

The Japanese Journal of Nephrology

日本腎臓学会誌

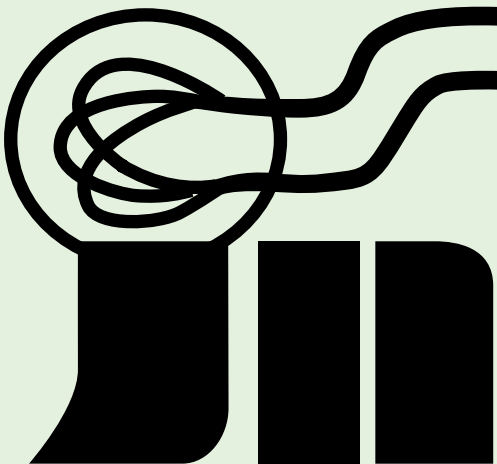
Online ISSN:1884-0728

Print ISSN:0385-2385

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 50th Eastern/Western Regional Meeting, Japanese Society of Nephrology

Vol.62 No.6 (477-710), 2020



第50回(令和2年度)日本腎臓学会東部学術大会

大会長 長田 道夫 筑波大学医学医療系 腎・血管病理学

会 場 Live配信

会 期 令和2年9月26日(土)・9月27日(日)

第50回(令和2年度)日本腎臓学会西部学術大会

大会長 重松 隆 和歌山県立医科大学 腎臓内科学講座

会 場 Web開催

会 期 令和2年10月16日(金)・10月17日(土)

日本腎臓学会誌

Vol. 62 No. 6 2020 学術大会号

目次

第50回（令和2年度）日本腎臓学会東部学術大会

■プログラム

学術大会概要・演題査読委員等.....	478
参加者へのご案内.....	481
司会者・発表者へのお願い.....	482
日程表.....	484
病態を考えるための腎病理 11 のレッスン.....	488
男女共同参画委員会企画（ダイバーシティ推進委員会企画）.....	489
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....	489
学生・研修医のための教育セミナー.....	489
腎臓病療養指導士企画.....	490
共催セミナー 第1日目 9月26日（土）ランチョンセミナー.....	491
第2日目 9月27日（日）ランチョンセミナー.....	491
第1日目 9月26日（土）プログラム.....	493
第2日目 9月27日（日）プログラム.....	497

■抄録

大会長講演 FSGS：生体反応のイメージを解く.....	長田 道夫	502
大会特別企画 live imaging で病態を視る.....	司会：柏原 直樹・柳田 素子	503
シンポジウム 1 腎疾患への期待の新薬.....	司会：成田 一衛・内田 信一	503
シンポジウム 2 AKI の臨床病理と CKD.....	司会：亀井 宏一・田中 哲洋	504
シンポジウム 3 CKD 患者の血圧をゼットイ下げる.....	司会：田村 功一・旭 浩一	505
シンポジウム 4 日本人の腎臓病 特性と病態.....	司会：柴垣 有吾・坪井 伸夫	506
シンポジウム 5 腎 in vivo イメージングと応用.....	司会：小林 修三・平野 景太	507
シンポジウム 6 腎診療におけるビッグデータ：何のために何ができる？	司会：山縣 邦弘・岡田 浩一	507
シンポジウム 7 イメージングで視る腎臓の再生.....	司会：横尾 隆・浅沼 克彦	508
シンポジウム 8 電子顕微鏡が開く新しいイメージ.....	司会：本田 一穂・藤乘 嗣泰	509
シンポジウム 9 移植腎管理の基本実際：内科医の役割.....	司会：森 典子・白井 丈一	510
シンポジウム 10 透析腎癌.....	司会：大家 基嗣・花房 規男	510
教育講演 1 コロナウイルス感染症と腎障害.....	福井 亮	511
教育講演 2 血管炎の臨床を基礎から視る.....	中沢 大悟	512
教育講演 3 日本人集団における ANCA 関連血管炎および SLE の疾患感受性遺伝子解析.....	土屋 尚之	512
教育講演 4 ゼロから学ぶミネラルコルチコイド受容体（MR）.....	柴田 茂	512
教育講演 5 糖尿病性腎臓病の rapid decliner の病態を理解する.....	今澤 俊之	512
教育講演 6 腸内細菌と慢性腎臓病.....	阿部 高明	513



教育講演 7	膠原病関連腎症の治療：リウマチ内科医はこう考える.....	神田 浩子	513
教育講演 8	CKD/DKD 医療への地域医療.....	原口 和貴	513
教育講演 9	担癌 CKD 患者を診る.....	和田 健彦	513
教育講演 10	透析の開始，継続中止に関する意思決定プロセス.....	土谷 健	514
教育講演 11	小児ネフローゼ症候群の治療法開発と病因探索研究の最前線.....	飯島 一誠	514
教育講演 12	全身病としての IgG4 関連疾患に視る腎病変.....	川野 充弘	514
教育講演 13	尿毒症毒素と骨代謝.....	山本 卓	514
腎病理企画 1	病態を考えるための腎病理 11 のレッスン.....		515
腎病理企画 2	腎生検カンファレンス.....	司会：小池 淳樹・佐藤 尚代	517
腎病理企画 3	低真空走査型電子顕微鏡の腎生検への応用.....	司会：清水 章・江原 孝史	518
ワークショップ	症例から学ぶ電解質異常.....	司会：門川 俊明・須藤 博	519
腎臓病療養指導士企画	腎臓病療養指導士を中心とするチーム医療としての CKD 教育入院 ～それぞれの立場から考える～.....	司会：八田 告・櫻田 勉	519
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....		守山 敏樹	521
男女共同参画委員企画（ダイバーシティ推進委員会企画）COVID 対応のいろいろ		司会：濱田 千江子・長瀬美樹	521
一般演題（口演）.....			522
一般演題（ポスター）.....			576
人名索引.....			593

第 50 回日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等.....	616
参加者へのご案内.....	618
司会者・発表者へのお願い.....	620
日程表.....	624
病理企画.....	626
学生・研修医のための教育セミナー.....	626
共催セミナー 第 1 日目 10 月 16 日 (金) ランチョンセミナー.....	627
第 2 日目 10 月 17 日 (土) ランチョンセミナー.....	627
第 1 日目 10 月 16 日 (金) プログラム.....	629
第 2 日目 10 月 17 日 (土) プログラム.....	631

■抄 録

大会長講演 腎臓病学は益々広がり魅力が増してくる。.....	重松 隆	634
Invited Lecture 1 around Topic over the CRIC study.....	Rupal Mehta	635
シンポジウム 1 腎臓領域におけるインパクトのある臨床研究.....	司会：猪阪善隆・鶴屋和彦	636
シンポジウム 2 AKI-AKD-CKD.....	司会：寺田典生・柳田素子	637
シンポジウム 3 糖尿病性腎臓病重症化阻止を目指した治療戦略.....	司会：和田隆志・和田 淳	639
シンポジウム 4 Onco-nephrology.....	司会：横山 仁・安田宜成	640
シンポジウム 5 地域における CKD 対策への取り組みと腎臓病療養指導士の役割	司会：要 伸也・守山敏樹	641
教育講演		
EL-1 IgA 腎症 up date.....	藤元昭一	643
EL-2 ポドサイトとネフローゼ症候群の最新知見.....	横井秀基	643
EL-3 HIF：腎性貧血 up date.....	倉賀野隆裕	643
EL-4 慢性腎臓病における冠動脈疾患の病態と診断・治療.....	藤井秀毅	644
EL-5 CKD 患者の栄養.....	大矢昌樹	644
EL-6 原発性アルドステロン症と MR 関連高血圧：診断過程と MR 拮抗薬の使い分け.....	柴田洋孝	644
EL-7 MGRS の診断と治療.....	平塩秀磨	644
EL-8 ADPKD 診療における遺伝カウンセリングの重要性.....	塚口裕康	645
EL-9 移行期医療.....	岩野正之	645
EL-10 2018 年広島県における豪雨災害の経験.....	正木崇生	645
研究倫理・医療倫理に関する研修会 ゲノム検査と倫理.....	小杉眞司	645
男女共同参画委員会企画.....	司会：鶴屋和彦・鳥巢久美子	646



一般演題 (口演).....	647
一般演題 (ポスター).....	680
人名索引.....	696

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 62 No. 6 2020

Contents

The 50th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program	478
Eleven lessons for kidney biopsy diagnosis.....	488
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology.....	489
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics.....	489
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	489
Certificated kidney disease educator of Japan.....	490
Seminar Program (1st day) Luncheon/(2nd day) Luncheon.....	491
The 1st Day Program.....	493
The 2nd Day Program.....	497
Abstracts	
Presidential Lecture FSGS : pathophysiology of biological responses <i>Michio Nagata</i>	502
President-organizing special program Live imaging of pathophysiology <i>Chairpersons Naoki Kashihara, Motoko Yanagita</i>	503
Symposium 1 Promising new drugs for kidney diseases <i>Chairpersons Ichiei Narita, Shinichi Uchida</i>	503
Symposium 2 Clinicopathology of AKI towards CKD <i>Chairpersons Koichi Kamei, Tetsuhiro Tanaka</i>	504
Symposium 3 Absolute lowering of blood pressure in CKD <i>Chairpersons Koichi Tamura, Koichi Asahi</i>	505
Symposium 4 Characteristics and pathophysiology of CDK in Japanese <i>Chairpersons Yugo Shibagaki, Nobuo Tsuboi</i>	506
Symposium 5 Application of <i>in vivo</i> imaging in kidney diseases <i>Chairpersons Shuzo Kobayashi, Keita Hirano</i>	507
Symposium 6 Big-data in kidney practice : what we have and how to use? <i>Chairpersons Kunihiro Yamagata, Hirokazu Okada</i>	507
Symposium 7 Imaging of kidney organogenesis <i>Chairpersons Takashi Yokoo, Katsuhiko Asanuma</i>	508
Symposium 8 Next generation of electron microscopy : basis and application for kidney diseases <i>Chairpersons Kazuho Honda, Akihiro Tojo</i>	509
Symposium 9 Roles of nephrologists for renal transplantation <i>Chairpersons Noriko Mori, Joichi Usui</i>	510
Symposium 10 Cystic kidneys in dialysis : basic and practice <i>Chairpersons Mototsugu Oya, Norio Hanafusa</i>	510
Educational Lecture 1 COVID-19 and renal damage <i>Akira Fukui</i>	511
Educational Lecture 2 The pathogenesis of vasculitis; insights from bench and bedside <i>Daigo Nakazawa</i>	512
Educational Lecture 3 Genetics of ANCA-associated vasculitis and systemic lupus erythematosus in the Japanese population : an update <i>Naoyuki Tsuchiya</i>	512
Educational Lecture 4 all you need to know about MR <i>Shigeru Shibata</i>	512
Educational Lecture 5 An educational lecture for understanding the pathophysiology of the rapid decline of	



renal function in patients with diabetic kidney disease <i>Toshiyuki Imasawa</i>	512
Educational Lecture 6 CKD and Gut microbiota <i>Takaaki Abe</i>	513
Educational Lecture 7 Treatment of renal involvement in autoimmune connective tissue diseases : a rheumatologist's view <i>Hiroko Kanda</i>	513
Educational Lecture 8 Community Medicine in CKD and DKD <i>Kazutaka Haraguchi</i>	513
Educational Lecture 9 Clinical Practice and Care for CKD patients with Cancer <i>Takehiko Wada</i>	513
Educational Lecture 10 Decision-making process for starting and forgo dialysis <i>Ken Tsuchiya</i>	514
Educational Lecture 11 Treatment and pathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome in children <i>Kazumoto Iijima</i>	514
Educational Lecture 12 Kidney lesions in IgG4-related disease, a newly recognized systemic inflammatory disease <i>Mitsuhiro Kawano</i>	514
Educational Lecture 13 Uremic toxin-induced abnormal bone metabolism in CKD patients <i>Suguru Yamamoto</i>	514
Eleven lessons for kidney biopsy diagnosis	515
Real biopsy conference <i>Junki Koike, Masayo Sato</i>	517
Application of low-vacuum scanning electron microscopy for kidney biopsy <i>Akira Shimizu, Takashi Ehara</i>	518
Workshop Electrolyte abnormalities : lessons from the cases <i>Chairpersons Toshiaki Monkawa, Hiroshi Sudo</i>	519
Certificated kidney disease educator of Japan <i>Chairpersons Tsuguru Hatta, Tsutomu Sakurada</i>	519
Training Session on Research Ethics and Medical Ethics <i>Toshiki Moriyama</i>	521
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology <i>Chairpersons Chieko Hamada, Miki Nagase</i>	521
Oral session	522
Poster Session	576
Index	593

The 50th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program	616
Meeting Overview.....	616
Guidance for the participants.....	618
Requests for the chairpersons and the speakers.....	620
Meeting Schedule.....	624
Seminar Program (1st day) Luncheon.....	627
Seminar Program (2nd day) Luncheon.....	627
The 1st day Program.....	629
The 2nd day Program.....	631
Abstract	
Presidential Lecture The Nephrology is becoming more and more expansive and attractive. <i>Takashi Shigematsu</i>	634
Invited Lecture 1 around Topic over the CRIC study <i>Mehta Rupal</i>	635
Symposium 1 High Impact Clinical Studies in Kidney Diseases Chairpersons <i>Yoshitaka Isaka, Kazuhiko Tsuruya</i>	636
Symposium 2 AKI-AKD-CKD Chairpersons <i>Yoshio Terada, Motoko Yanagita</i>	637
Symposium 3 Therapeutic strategies for diabetic kidney disease Chairpersons <i>Takashi Wada, Jun Wada</i>	639
Symposium 4 Onco-nephrology Chairpersons <i>Hitoshi Yokoyama, Yoshinari Yasuda</i>	640
Symposium 5 Measures against CKD and the role of certified kidney disease educator in the regions Chairpersons <i>Shinya Kaname, Toshiki Moriyama</i>	641
Educational Lecture	
EL-1 IgA nephropathy, up date <i>Shouichi Fujimoto</i>	643
EL-2 Recent advancement in podocyte and nephrotic syndrome <i>Hideki Yokoi</i>	643
EL-3 Up date of anemia with chronic kidney disease <i>Takahiro Kuragano</i>	643
EL-4 Pathophysiology, diagnosis, and treatment of coronary artery disease in chronic kidney disease <i>Hideki Fujii</i>	644
EL-5 The nutrition in CKD patients <i>Masaki Ohya</i>	644
EL-6 Primary aldosteronism and MR-associated hypertension: diagnostic steps and proper use of MR antagonists <i>Hirotaaka Shibata</i>	644
EL-7 Diagnosis and treatment of MGRS <i>Shuma Hirashio</i>	644
EL-8 Role of Genetic Counseling in Practical Care for Children and Young People with or at Risk of ADPKD <i>Hiroyasu Tsukaguchi</i>	645
EL-9 Transition of patients with childhood-onset CKD from pediatric to adult renal services <i>Masayuki Iwano</i>	645



EL-10 2018 heavy rain disaster experience in Hiroshima prefecture	
<i>Takao Masaki</i>	645
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics	
<i>Shinji Kosugi</i>	645
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology	
Chairpersons <i>Kazuhiko Tsuruya, Kumiko Torisu</i>	646
Oral Session	647
Poster Session	680
Index	696

第50回 日本腎臓学会東部学術大会

The 50th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：病態を視る—Imaging and Informatics—

LIVE 配信

2020年9月26日（土）～27日（日）

大会長

筑波大学医学医療系 腎・血管病理学 教授

長田 道夫

第 50 回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 長田 道夫 (筑波大学医学医療系 腎・血管病理学)

■日 時 2020 年 9 月 26 日 (土)・9 月 27 日 (日)

■会 場 LIVE 配信

■会期中の大会本部

第 50 回日本腎臓学会東部学術大会本部
 つくば国際会議場 1 階 大会議室 101+102
 E-mail : jsneast50@mtoyou.jp
 TEL : 029-861-0601
 029-861-0602
 029-861-0603

■事務局長 〒 305-8575 茨城県つくば市天王台 1-1-1
 筑波大学医学医療系 腎・血管病理学
 事務局長 川西 邦夫
 TEL : 029-853-3938

お問合せ先

〒 243-0012 神奈川県厚木市幸町 9-10 第 2 ファーメルビル 2 階
 株式会社メディカル東友 コンベンション事業部
 TEL : 046-220-1705 FAX : 046-220-1706
 E-mail : jsneast50@mtoyou.jp

■演題査読委員

秋岡 祐子	浅沼 克彦	旭 浩一	阿部 高明	阿部 雅紀	安藤 康宏
安藤 亮一	石倉 健司	板橋美津世	市川 大介	伊藤 秀一	井上 勉
今澤 俊之	白井 丈一	内田 啓子	内田 信一	大瀬 貴元	大橋 健一
大家 基嗣	緒方 浩顕	岡戸 丈和	小川 哲也	小川 弥生	小倉 誠
尾田 高志	小原まみ子	風間順一郎	加藤 明彦	要 伸也	金子 修三
金本 勝義	上條 祐司	亀井 宏一	軽部 美穂	川崎 幸彦	菅野 義彦
北村健一郎	北村 博司	熊谷 裕生	小池 淳樹	小岩 文彦	後藤 眞
小林 修三	小松 康宏	小松田 敦	駒場 大峰	今田 恒夫	斎藤 知栄
佐伯 敬子	酒井 謙	澤 直樹	柴垣 有吾	柴田 茂	島田美智子
清水 章	下澤 達雄	常喜 信彦	鈴木 仁	鈴木 祐介	諏訪部達也

相馬 淳	蘇原 映誠	高野 秀樹	滝沢 英毅	竹内 康雄	竹田 徹朗
田中 哲洋	田中 啓之	田村 功一	鶴岡 秀一	敦賀 和志	寺脇 博之
土井 研人	藤乗 嗣泰	富永 直人	豊田 雅夫	中川 直樹	長澤 将
長田 太助	中村 典雄	中元 秀友	中山 昌明	成田 一衛	南学 正臣
西尾 妙織	長谷川 元	幡谷 浩史	花岡 一成	花房 規男	張田 豊
日高 寿美	平山 浩一	平和 伸仁	廣村 桂樹	深川 雅史	藤垣 嘉秀
藤永周一郎	古屋 文彦	星野 純一	堀江 重郎	本田 一穂	本田 浩一
前嶋 明人	三浦健一郎	三瀬 直文	宮崎真理子	宮崎 陽一	武藤 智
望月 俊雄	森 潔	森 建文	森 典子	森山 能仁	門川 俊明
八木澤 隆	安田日出夫	山縣 邦弘	山本 泉	山本 卓	横尾 隆
横山啓太郎	若井 幸子	脇野 修	和田 健彦		

■演題選定について

今回は一般演題に 425 演題の応募をいただきました。1 演題について 2 名の演題査読委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題賞 10 演題を選出し、表彰することにいたしました。

一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第 50 回日本腎臓学会東部学術大会一般演題に多数のご応募いただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題査読委員の先生方に感謝いたします。

大会長 長田 道夫

■優秀演題賞発表

9 月 26 日 (土) 13 : 50 ~ 14 : 10 LIVE 配信

優秀演題賞

O-111 ネフローゼ症候群 3

「質量分析でフィブロネクチン腎症が疑われたネフローゼ症候群の一例」

河西 恵州 (昭和大学藤が丘病院腎臓内科)

O-112 ネフローゼ症候群 3

「ネフローゼ症候群で発症したりポ蛋白糸球体症の一例」

曾我 仁美 (大崎市民病院)

O-180 TAFRO 症候群

「生体腎移植後に TAFRO 症候群の再発をきたしたと考えられた一例」

永井 麻梨恵 (東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター)

O-206 アルポート症候群・FSGS

「てんかんを伴わない巣状分節性糸球体硬化症における TRIM8 遺伝子新規変異」

白井 陽子 (東京女子医科大学腎臓小児科)

- O-230 慢性腎不全 2・移植
「生体腎移植後に低カリウム血症が顕在化し、左自己腎摘出により軽快した一例」
宮沢 光太郎（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
- O-267 抗がん剤関連 2
「FLT3-ITD 陽性急性骨髄性白血病に対して Gilteritinib 使用後に発症した急性尿細管間質性腎炎の一例」
福田 誠（佐賀大学医学部腎臓内科）
- O-302 膜性腎症 1
「胃癌の腹膜播種に対してニボルマブ投与後に発症した二次性膜性腎症」
岡本 茉樹（埼玉医科大学総合医療センター）
- P-031
「グリホサート服毒による急性腎障害の腎生検所見」
安間 由記（国際医療福祉大学熱海病院）
- P-082
「大量飲酒後に横紋筋融解症，急性腎障害を繰り返したマクロ CK 血症の 1 例」
菖蒲澤 大樹（岩手県立中央病院腎臓リウマチ科）
- P-086
「腎細胞癌に対するイピリムマブ，ニボルマブ併用療法中に水疱性類天疱瘡を発症した透析患者の一例」
杉山 圭（埼玉医科大学国際医療センター）

（演題番号順・筆頭演者のみ掲載）

参加者へのご案内

1. 参加登録（事前参加登録のみ）

(1) 参加費

- 会 員（医師・研究者・企業）：10,000 円（不課税）
- 非会員（医師・研究者・企業）：11,000 円（税込）
- 会 員（医師以外のその他医療従事者）：5,000 円（不課税）
- 非会員（医師以外のその他医療従事者）：5,500 円（税込）

※医師以外の医療従事者については、身分を証明する書類、または所属長の証明書が必要です。

証明書フォームは学術大会ホームページよりダウンロードできます。

- 学生及び初期研修医（2年目まで）の方は無料といたします。学生は学生証のコピーまたは写真を PDF もしくは画像ファイルをアップロードしてください。

初期研修医は身分証もしくは上司の捺印のある証明書をアップロードしてください。

証明書フォームは学術大会ホームページよりダウンロードできます。

(2) 参加証、プログラム集送付について

事前参加登録をお済みの方（事務局で入金確認ができた方）には、9月10日頃から領収書付き参加証、プログラム集を送付いたします。

(3) ライブ配信当日用 URL について

事前参加登録をお済みの方（事務局で入金確認ができた方）には、LIVE 配信用 URL を事前参加登録時に登録されたメールアドレスに送信いたします。

2. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会に参加（視聴）することにより、日本腎臓学会腎臓専門医資格更新のための10単位が取得できます。腎臓専門医取得前の方は、単位登録の必要はありません。

事前参加登録時に「専門医更新単位希望」にチェックされた方には単位付与をいたします。

3. 抄録集

日本腎臓学会誌の冊子体廃止に伴い、本年より PDF 形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。

4. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

9月27日（日）9：10～10：10

*受講された方には、参加証明書を発行いたします。参加証明書発行希望者は、講演終了後に運営事務局（e-mail: jsneast50@mtoyou.jp）までご連絡ください。詳細はホームページに掲載いたします。

5. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

本学術大会および指定セッションへの参加（視聴）により、腎臓病療養指導士資格更新のための単位が取得できます。

【学術大会出席（事前参加登録）5単位】、【腎臓病療養指導士に関する企画・研修の視聴5単位】（合計10単位）

■学術大会出席5単位

事前参加登録にて発行される学術大会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

■腎臓病療養指導士に関する企画・研修の視聴5単位

腎臓病療養指導士企画「腎臓病療養指導士を中心とするチーム医療としてのCKD教育入院～それぞれの立場から考える～」

日時：9月27日（日）13：30～15：00

※単位が必要な方は参加証明書を発行いたします。参加証明書発行希望者は、腎臓病療養指導士企画視聴後に運営事務局（e-mail: jsneast50@mtoyou.jp）までご連絡ください。詳細はホームページに掲載いたします。

*腎臓病療養指導士更新要件は、日本腎臓病協会のウェブサイト（<https://j-ka.or.jp/educator/>）でご確認ください。

6. ランチョンセミナーについて

9月26日（土）・27日（日）ともにランチョンセミナーを行います。

事前参加登録をされた方は、ランチョンセミナーの視聴権利があります。

当日視聴希望のランチョンセミナーをご覧ください。

特別演題司会者の先生へのお願い

■利益相反の開示について

日本腎臓学会東部学術大会におきましては、司会者全員のCOI開示が必要となります。利益相反のある司会の先生は、下記開示フォームよりスライドのご用意をお願いいたします。ご提出のない司会の先生は、利益相反がないものとみなします。

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php

COI各種フォーム URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

■特別演題司会について

当日は、任意の場所よりセッションにご参加いただきます。リモートでの司会方法等は、別途セッションごとにご連絡いたします。

発表者へのお願い

■ 特別演題

1. 発表時間

特別演題：司会者と相談の上、追ってご連絡いたします。

2. 発表方法

Zoom ウェビナーを利用した発表をリモートでお願いする予定です。当日は任意の場所よりご参加いただきます。

一部のセッションは、事前に発表データ音声録音・PowerPoint（動画）のご提出をお願いすることもあります。詳細は、個々にご連絡いたします。

3. 利益相反状況の開示について

発表の際には、利益相反自己申告に関するスライドを必ず入れてください。

詳細は医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php

COI 各種フォーム URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

※当大会での発表者は、研究倫理・医療倫理に関する研修を受けていることが要件となっております。発表の際にはCOI自己申告書のスライドに「研究倫理・医療倫理に関する研修を受講しました」と記載してください。

URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

■ 一般演題

口演・ポスター共に誌上発表といたします。

また、学術大会ホームページに発表内容のスライドデータ（PDF）をe-プレゼンテーションとして公開いたします。決められた期日までに、スライドデータ（PDF）をご登録ください。個々にご連絡いたします。

第50回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00			
第1日 9月26日(土)	第1会場	8:20 8:30 開会式	8:30~10:00 シンポジウム1 腎疾患への期待の新薬 司会：成田一衛，内田信一		10:10~11:40 シンポジウム2 AKIの臨床病理とCKD 司会：亀井宏一，田中哲洋				
	第2会場		8:30~9:00 教育講演1 司会：宮崎真理子 演者：福井 亮	9:00~9:30 教育講演2 司会：臼井丈一 演者：中沢大悟	9:30~10:00 教育講演3 司会：要 伸也 演者：土屋尚之	10:00~10:30 教育講演4 司会：長瀬美樹 演者：柴田 茂	10:30~11:00 教育講演5 司会：阿部雅紀 演者：今澤俊之	11:00~11:30 教育講演6 司会：後藤 眞 演者：阿部高明	11:45~12:45 ランチョンセミナー 1
	第3会場						11:45~12:45 ランチョンセミナー 2		
	第4会場						11:45~12:45 ランチョンセミナー 3		
	第5会場						11:45~12:45 ランチョンセミナー 4		
	第6会場		8:30~10:00 腎病理企画1 病態を考えるための 腎病理11のレッスン1-3 司会：城 謙輔，三井亜希子		10:00~11:30 腎病理企画1 病態を考えるための 腎病理11のレッスン4-6 司会：上田善彦，板橋美津世		11:45~12:45 ランチョンセミナー 5		
			8:30~9:00 演者：坂井建雄	9:00~9:30 演者：佐藤泰樹	9:30~10:00 演者：川西邦夫	10:00~10:30 演者：小川弥生	10:30~11:00 演者：北村博司	11:00~11:30 演者：松岡健太郎	
	第7会場						11:45~12:45 ランチョンセミナー 6		

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
<p>13:00~13:50</p> <p>大会長講演 FSGS：生体反応の イメージを解く 司会：横野博史 演者：長田道夫</p>	<p>13:50~ 14:10</p> <p>優秀 演題賞 発表</p>	<p>14:20~17:10</p> <p>大会特別企画 live imagingで病態を視る 司会：柏原直樹，柳田素子</p>			
<p>13:00~13:30</p> <p>教育講演7 司会： 廣村桂樹 演者： 神田浩子</p>	<p>13:30~14:00</p> <p>教育講演8 司会： 原 茂子 演者： 原口和貴</p>	<p>14:10~15:40</p> <p>シンポジウム3 CKD患者の血圧をゼットイ下げる 司会：田村功一，旭 浩一</p>	<p>15:50~18:20</p> <p>シンポジウム4 日本人の腎臓病 特性と病態 司会：柴垣有吾，坪井伸夫</p>		
				<p>16:00~18:00</p> <p>腎病理企画2 腎生検カンファレンス 司会：小池淳樹，佐藤尚代</p>	
<p>13:00~15:00</p> <p>ワークショップ 症例から学ぶ電解質異常 司会：門川俊明，須藤 博</p>			<p>15:30~17:30</p> <p>学生・研修医のための教育セミナー 司会：福岡利仁，長岡由女</p>		

第50回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00		
第2日 9月27日(日)	第1会場	8:00~9:00 シンポジウム5 腎in vivoイメージングと 応用 司会：小林修三, 平野景太		9:10~11:10 シンポジウム6 腎診療におけるビッグデータ： 何のために何ができる？ 司会：山縣邦弘, 岡田浩一		11:10~12:10 招請講演1 司会：坂井建雄, 長田道夫 演者：Wilhelm Kriz		
	第2会場	8:00~8:30 教育講演9 司会： 中山昌明 演者： 和田健彦	8:30~9:00 教育講演 10 司会： 小松康宏 演者： 土谷 健	9:00~9:30 教育講演 11 司会： 高橋昌里 演者： 飯島一誠	9:30~11:00 シンポジウム7 イメージングで視る腎臓の再生 司会：横尾 隆, 浅沼克彦	11:00~11:30 教育講演 12 司会： 相馬 淳 演者： 川野充弘	11:30~12:00 教育講演 13 司会： 深川雅史 演者： 山本 卓	
	第3会場							
	第4会場				9:10~10:10 研究倫理・医療倫理に 関する研修会 司会：和田隆志 演者：守山敏樹	10:15~11:15 男女共同参画委員企画 (ダイバーシティ推進 委員会企画) COVID対応のいろいろ 司会：濱田千江子, 長瀬美樹		
	第5会場							
	第6会場	8:00~9:00 腎病理企画1 病態を考えるための 腎病理11のレッスン7-8 司会：清水 章, 長谷川詠子		9:00~10:30 腎病理企画1 病態を考えるための 腎病理11のレッスン9-11 司会：山口 裕, 白井小百合			10:40~11:25 クイズ企画 司会：下澤達雄 演者：横山千恵, 横山 貴	
		8:00~8:30 演者： 柳内 充	8:30~9:00 演者： 堂本裕加子	9:00~9:30 演者： 外岡暁子	9:30~10:00 演者： 辻 隆裕	10:00~10:30 演者： 長田道夫		
第7会場								

	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
		13:30~14:30 招請講演2 司会：南学正臣 演者：宮田裕章	14:40~16:10 シンポジウム8 電子顕微鏡が開く新しいイメージ 司会：本田一穂，藤乗嗣泰			
12:15~13:15 ランチョンセミナー 7		13:30~15:00 シンポジウム9 移植腎管理の基本実際： 内科医の役割 司会：森 典子，臼井丈一	15:10~16:40 シンポジウム10 透析腎癌 司会：大家基嗣，花房規男		16:40 ～ 16:50 閉 会 式	
12:15~13:15 ランチョンセミナー 8						
12:15~13:15 ランチョンセミナー 9						
12:15~13:15 ランチョンセミナー 10		13:30~15:00 腎病理企画3 低真空走査型電子顕微鏡の 腎生検への応用 司会：清水 章，江原孝史				
12:15~13:15 ランチョンセミナー 11		13:30~15:00 腎臓病療養指導士企画 腎臓病療養指導士を中心とする チーム医療としてのCKD教育入院 ～それぞれの立場から考える～ 司会：八田 告，櫻田 勉				
12:15~13:15 ランチョンセミナー 12						

病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 一覧

	番号	内容	時間	司会	演者
9月26日(土)	Lesson 1	腎臓の構造と機能：病理を見る前に	8：30～ 9：00	城 謙輔 三井亜希子	坂井 建雄
	Lesson 2	検診で遭遇する腎症：IgA 陽性ならいいけど陰性の場合はどうしよう	9：00～ 9：30		佐藤 泰樹
	Lesson 3	感染のエピソードはあるが，感染関連腎症としていいのかどうか？	9：30～10：00		川西 邦夫
	Lesson 4	血尿を伴う急速な腎機能の悪化．はやく病理像を知りたい	10：00～10：30	上田 善彦 板橋美津世	小川 弥生
	Lesson 5	長期にわたる糖尿病歴を持つ患者に認める尿所見異常，糖尿病性腎症でいいのか？	10：30～11：00		北村 博司
	Lesson 6	学校検尿で血尿が指摘された女兒．生検すると何が出てくるのかな？	11：00～11：30		松岡健太郎
9月27日(日)	Lesson 7	膠原病に伴う腎症はみんなループス腎炎にしたくなるけどいいのか？	8：00～ 8：30	清水 章 長谷川詠子	柳内 充
	Lesson 8	MGRS と臨床診断されたが，腎生検のバリエーションに悩む	8：30～ 9：00		堂本裕加子
	Lesson 9	癌治療中の腎障害に生検したが，病理所見からどう対応すべきか？	9：00～ 9：30	山口 裕 白井小百合	外岡 暁子
	Lesson 10	移植後の腎機能低下．拒絶か薬剤性腎障害か，感染症なのか？	9：30～10：00		辻 隆裕
	Lesson 11	標本は一応見た．では病態を推定しよう．	10：00～10：30		長田 道夫

■男女共同参画委員企画（ダイバーシティ推進委員会企画）COVID 対応のいろいろ

9月27日（日）10：15～11：15

司会：濱田 千江子（順天堂大学医学部附属順天堂医院）

長瀬 美樹（杏林大学医学部肉眼解剖学）

CP1：東京都の対応による当院の病棟編成・シフト変更—腎移植中止⇒COVID 対応⇒腎移植再開の流れ—

若井 幸子（東京都保健医療公社大久保病院）

CP2：新型コロナウイルスの体内侵入経路とRAS 阻害薬の使用について

菅原 真衣（東京大学腎臓・内分泌内科）

■研究倫理・医療倫理に関する研修会

9月27日（日）9：10～10：10

司会：和田 隆志（金沢大学腎臓内科学）

倫理研究倫理を考える—出版倫理を含めて—

守山 敏樹（大阪大学キャンパスライフ健康支援センター）

■学生・研修医のための教育セミナー

9月26日（土）15：30～17：30

司会：福岡 利仁（杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科）

長岡 由女（東京医科大学腎臓内科学分野）

症例1：発熱・関節痛を伴った腎炎症候を呈する20代後半の女性
症例呈示と解説

李 恵怜（杏林大学）

病理 mini-lecture：腎生検の見方・考え方—糸球体病変

北村 博司（国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部）

臨床 mini-lecture：SLE の病態と管理 up date

福岡 利仁（杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科）

症例2：高K血症を来した84歳の女性

症例呈示と解説

大橋 靖（東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座）

mini-lecture：高カリウム血症と酸塩基平衡異常

安田 隆（吉祥寺あさひ病院）

■腎臓病療養指導士企画

腎臓病療養指導士を中心とするチーム医療としてのCKD教育入院～それぞれの立場から考える～

9月27日(日) 13:30～15:00

司会：八田 告(医療法人八田内科医院/近江八幡市立総合医療センター腎臓センター)

櫻田 勉(聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)

腎臓病療養指導士1：医師の立場から考える

櫻田 勉(聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科)

腎臓病療養指導士2：看護師の立場から考える

東山 恵(聖マリアンナ医科大学病院)

腎臓病療養指導士3：管理栄養士の立場から考える

中山 真由美(株式会社日立製作所日立総合病院)

腎臓病療養指導士4：薬剤師の立場から考える

荒川 悠樹(藤田医科大学病院薬剤部)

腎臓病療養指導士5：理学療法士の立場から考える

平木 幸治(聖マリアンナ医科大学病院リハビリテーションセンター)

■ランチョンセミナー

LS1 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 斎藤 知栄 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)

「CKDにおける血管石灰化と腎線維化のメカニズム」

演者: 黒尾 誠 (自治医科大学分子病態治療研究センター抗加齢医学研究部)

LS2 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 新田 孝作 (東京女子医科大学腎臓内科)

「CKD合併症治療の最近の話題」

演者: 山縣 邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

LS3 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 長谷川 元 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科学)

「患者さんと歩むADPKD診療~早期介入の重要性~」

演者: 河野 春奈 (順天堂大学医学部泌尿器外科学)

LS4 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 岡田 浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)

「高齢者における糖尿病と慢性腎臓病の管理」

演者: 田中 伸枝 (東京女子医科大学血液浄化療法科・糖尿病センター)

LS5 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 柏原 直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

「CKD診療の将来展望」

演者: 秋澤 忠男 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

LS6 9月26日(土) 11:45~12:45

司会: 本田 浩一 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

「リン吸着薬の特性を活かした血管石灰化管理」

演者: 吉田 理 (慶應義塾大学医学部血液浄化・透析センター)

LS7 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 土谷 健 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

「ADPKDの進行をどう抑えるか?: 診療ガイドライン2020からみた早期介入の重要性と課題」

演者: 林 宏樹 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

LS8 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 安藤 康宏 (国際医療福祉大学病院予防医学センター・腎臓内科)

「高齢透析患者におけるCKD-MBD管理を再考する」

演者: 花房 規男 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

LS9 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 鈴木 祐介 (順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学)

「腎性貧血治療の新たな展開」

演者: 本田 浩一 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

LS10 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 田村 功一 (横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学)

「1. 心不全医からみたカリウムの重要性」

演者: 末永 祐哉 (順天堂大学大学院医学研究科循環器内科学講座)

「2. CKD診療におけるカリウム管理」

演者: 西尾 妙織 (北海道大学病院内科II)

LS11 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 山縣 邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

「腎代替療法の選択と共同意思決定 (SDM)」

演者: 小松 康宏 (群馬大学大学院医学系研究科医療の質・安全学講座)

LS12 9月27日(日) 12:15~13:15

司会: 阿部 雅紀 (日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科学分野)

「今後どうなる?腎性貧血治療!~透析期に適したHIF-PH阻害薬は?~」

演者: 中元 秀友 (埼玉医科大学総合診療内科)

第1日 9月26日(土) プログラム

第1会場

8:30~10:00 シンポジウム1
「腎疾患への期待の新薬」

司会 成田一衛 (新潟大学腎膠原病内科学)
内田信一 (東京医科歯科大学腎臓内科学)

SY1-1 SGLT2 阻害薬のCKDへの応用
岡山大学 和田 淳

SY1-2 バルドキソロンメチルの慢性腎臓病進行抑制薬としての期待
順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学
鈴木 祐介

SY1-3 ミネラルコルチコイド受容体ブロッカー (MRB)
香川大学医学部薬理学 西山 成

10:10~11:40 シンポジウム2
「AKIの臨床病理とCKD」

司会 亀井宏一 (国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科)
田中哲洋 (東京大学腎臓・内分泌内科)

SY2-1 急性腎障害の病態と臨床
東京大学救急科学 土井 研人

SY2-2 AKIのバリエーションと病態の推定
日本医科大学統御機構診断病理学 大橋 隆治

SY2-3 AKI on/to CKD: そのメカニズムと臨床的意義
京都大学医学研究科腎臓内科学 柳田 素子

13:00~13:50 大会長講演

司会 楨野博史 (岡山大学)
大会長講演 FSGS: 生体反応のイメージを解く
筑波大学医学医療系腎・血管病理学 長田 道夫

14:20~17:10 大会特別企画
「live imagingで病態を視る」

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
柳田素子 (京都大学医学研究科腎臓内科学)

SP1 Live imaging of Kidney injury
Keck School of Medicine of USC
Janos Peti-Peterdi

SP2 麻酔下小動物における腎病態生体イメージング解析
香川大学薬理学 中野 大介

SP3 骨破壊・免疫炎症の生体イメージング解析
大阪大学大学院医学系研究科免疫細胞生物学
菊田 順一

SP4 古くて新しい話題“腫瘍と炎症”にライブイメージングに迫る
京都大学大学院医学研究科病態生物医学
松田 道行

第2会場

8:30~9:00 教育講演1

司会 宮崎真理子 (東北大学大学院医学系研究科腎・高血圧・内分泌学分野)
教育講演1 コロナウイルス感染症と腎障害
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 福井 亮

9:00~9:30 教育講演2

司会 白井丈一 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)
教育講演2 血管炎の臨床を基礎から視る
北海道大学病院内科2 中沢 大悟

9:30~10:00 教育講演3

司会 要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
教育講演3 日本人集団におけるANCA関連血管炎およびSLEの疾患感受性遺伝子解析
筑波大学医学医療系 土屋 尚之

10:00~10:30 教育講演4

司会 長瀬美樹 (杏林大学)

教育講演 4 ゼロから学ぶミネラルコルチコイド受容体 (MR)

帝京大学医学部内科学講座腎臓内科 柴田 茂

10:30~11:00 教育講演 5

司会 阿部雅紀 (日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内
分泌内科学分野)

教育講演 5 糖尿病性腎臓病の rapid decliner の病態を理
解する

国立病院機構千葉東病院腎臓内科 今澤 俊之

11:00~11:30 教育講演 6

司会 後藤 眞 (新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研
究センター腎・膠原病内科学分野)

教育講演 6 腸内細菌と慢性腎臓病

東北大学大学院医工学研究科・医学系研究科
阿部 高明

13:00~13:30 教育講演 7

司会 廣村桂樹 (群馬大学大学院医学系研究科内科学講
座腎臓・リウマチ内科学分野)

教育講演 7 膠原病関連腎症の治療: リウマチ内科医は
こう考える

東京大学アレルギー・リウマチ内科/
免疫疾患治療センター 神田 浩子

13:30~14:00 教育講演 8

司会 原 茂子 (原プレスセンタークリニック)

教育講演 8 CKD/DKD 医療への地域医療

山梨慢性腎臓病対策協議会 (YCKDI)
原口 和貴

14:10~15:40 シンポジウム 3
「CKD 患者の血圧をゼットタイ下げる」

司会 田村功一 (横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内
科学)

旭 浩一 (岩手医科大学腎・高血圧内科)

SY3-1 CKD 患者の高血圧の病因・病態と降圧目標

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
長田 太助

SY3-2 高血圧を合併した慢性腎臓病 (CKD) 患者の療
養指導と降圧薬選択

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
渋谷 祐子

SY3-3 本当に下がっているか: 家庭血圧テレモニタリ
ングとオンライン診療の実際

一般社団法人テレメディーズ 谷田部 淳一

15:50~18:20 シンポジウム 4
「日本人の腎臓病 特性と病態」

司会 柴垣有吾 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内
科)

坪井伸夫 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

SY4-1 日本人ネフロン数の特徴と慢性腎臓病

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 神崎 剛

SY4-2 みそ, 塩, 醤油の文化と日本人の血圧

国際医療福祉大学医学部臨床検査科
下澤 達雄

SY4-3 糖尿病性腎臓病—本邦と海外の類似点と相違点

東京大学医学部附属病院 平川 陽亮

SY4-4 日本人の IgA 腎症診療~国際比較~

順天堂大学附属浦安病院 鈴木 仁

第3会場

16:00~18:00 腎病理企画 2
「腎生検カンファレンス」

司会 小池淳樹 (聖マリアンナ医科大学病理学 (診断病
理分野))

佐藤尚代 (東京女子医科大学腎臓内科)

病理 2-1 ステロイド, シクロスポリン治療中にネフ
ローゼを呈した急速進行性間質性肺炎合併抗
MDA-5 (+) 皮膚筋炎の 1 例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
川本 進也

病理 2-2 水腎症を合併した IgG4 関連疾患の 1 例

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
田邊 淳

病理 2-3 ネフローゼ症候群にて発症し、泡沫細胞浸潤を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様の組織像を呈した一例

土浦協同病院腎臓内科 太田 潤

第6会場

8:30~9:00 腎病理企画1
「病態を考えるための腎病理11のレッスン1-3」

司会 城 謙輔 (東京慈恵会医科大学病理学講座)
三井亜希子 (日本医科大学腎臓内科学)

病理 1-1 腎臓の構造と機能：病理を見る前に

順天堂大学保健医療学部 坂井 建雄

病理 1-2 検診で遭遇する腎症：IgA陽性ならいいけど陰性の場合はどうしよう

獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
佐藤 泰樹

病理 1-3 感染のエピソードはあるが、感染関連腎症としていいのかどうか？

筑波大学医学医療系 川西 邦夫

10:00~10:30 腎病理企画1
「病態を考えるための腎病理11のレッスン4-6」

司会 上田善彦 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科)

板橋美津世 (東京都健康長寿医療センター腎臓内科・血液透析科)

病理 1-4 血尿を伴う急速な腎機能の悪化。はやく病理像を知りたい

北海道腎病理センター 小川 弥生

病理 1-5 長期にわたる糖尿病歴を持つ患者に認める尿所見異常、糖尿病性腎症でいいのか？

国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
北村 博司

病理 1-6 学校検尿で血尿が指摘された女兒。生検すると何が出てくるのかな？

東京都立小児総合医療センター検査科
松岡 健太郎

13:00~15:00 ワークショップ
「症例から学ぶ電解質異常」

司会 門川俊明 (慶應義塾大学医学教育統轄センター)
須藤 博 (大船中央病院内科)

WS1 手の震えを主訴とした慢性症候性低Na血症の1例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
森本 啓太

WS2 pseudo・hyposmolar・translocational すべての要素を認めた低Na血症の一例～何でモニタリングするか？～

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
緒方 聖友

WS3 重症高ナトリウム血症を呈した高浸透圧性非ケトン状態の1例

聖路加国際病院腎臓内科 嶋田 啓基

WS4 アルカレミア、高カリウム血症で徐脈性不整脈をきたした1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 杉原 晋之介

WS5 アルコール多飲により多彩な電解質異常を呈しテタニーを発症した1例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
日鼻 瑛
吉本 憲史

15:30~17:30
学生・研修医のための教育セミナー

司会 福岡利仁 (杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科)

長岡由女 (東京医科大学腎臓内科学分野)

症例1：発熱・関節痛を伴った腎炎症候を呈する20代後半の女性

症例呈示と解説

杏林大学 李 恵怜

病理 mini-lecture 腎生検の見方・考え方ー糸球体病変

国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
北村 博司

臨床 mini-lecture SLEの病態と管理 up date

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科
福岡 利仁

症例2：高K血症を来した84歳の女性

症例呈示と解説

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
大橋 靖

mini-lecture 高カリウム血症と酸塩基平衡異常

吉祥寺あさひ病院 安田 隆

第2日 9月27日(日) プログラム

第1会場

8:00~9:00 シンポジウム5
「腎 in vivo イメージングと応用」

司会 小林修三 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

平野景太 (足利赤十字病院腎臓内科)

SY5-1 Imaging of Renal Fibrosis

バンダービルト大学メディカルセンター
高橋 孝宗

SY5-2 MRI を用いた CKD の非侵襲的評価法

埼玉医科大学医学部腎臓内科 井上 勉

9:10~11:10 シンポジウム6
「腎診療におけるビッグデータ：何のために何ができる？」

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

岡田浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)

SY6-1 医療・介護ビッグデータの利活用に向けた取り組みについて

厚生労働省保険局医療介護連携政策課
新畑 覚也

SY6-2 ビッグデータを用いた腎臓学腎代替療法集計法、腎難病検討手法の開発

筑波大学腎臓内科 角田 亮也

SY6-3 健診データの集積と活用

岩手医科大学腎・高血圧内科 旭 浩一

SY6-4 腎疾患における多層的オミックス解析研究の展望

国立病院機構千葉東病院腎臓内科 今澤 俊之

11:10~12:10 招請講演1

司会 坂井建雄 (順天堂大学保健医療学部)

長田道夫 (筑波大学医学医療系腎・血管病理学)

招請講演1 Renal pathophysiology and progressive kidney damage

Institutes of Transfusion Medicine and Immunology and Neuroanatomy, Medical Faculty Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany
Wilhelm Kriz

13:30~14:30 招請講演2

司会 南学正臣 (東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科)

招請講演2 医療政策実現へのインフォマティクス

慶應義塾大学医学部医療政策・管理学教室
宮田 裕章

14:40~16:10 シンポジウム8
「電子顕微鏡が開く新しいイメージ」

司会 本田一穂 (昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門)

藤乗嗣泰 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科)

SY8-1 3D 電顕が見せる新しいイメージと応用

自治医科大学医学部解剖学講座組織学部門
大野 伸彦

SY8-2 『モルフォミクス』からこれからの腎病理を考える

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学/理化学研究所生命医科学研究センター理研-IFOMがんゲノミクス連携研究チーム 小口 綾貴子

SY8-3 ポドサイトの3D超微形態解析～正常・発生・病態・進化～

順天堂大学大学院医学研究科解剖学・生体構造科学 市村 浩一郎

第2会場

8:00~8:30 教育講演9

司会 中山昌明 (聖路加国際大学聖路加国際病院腎センター・腎臓内科)

教育講演9 担癌CKD患者を診る

東海大学腎内分泌代謝内科 和田 健彦

8:30~9:00 教育講演 10

司会 小松康宏 (群馬大学大学院医学系研究科医療の質・安全学講座)

教育講演 10 透析の開始, 継続中止に関する意思決定プロセス

東京女子医科大学 土谷 健

9:00~9:30 教育講演 11

司会 高橋昌里 (板橋中央総合病院・イムスグループ小児科統括本部)

教育講演 11 小児ネフローゼ症候群の治療法開発と病因探索研究の最前線

神戸大学小児科 飯島 一誠

**9:30~11:00 シンポジウム 7
「イメージングで見る腎臓の再生」**

司会 横尾 隆 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
浅沼克彦 (千葉大学大学院医学研究院腎臓内科学)

SY7-1 腎臓透明化による 3D イメージングを用いた病態解析

東京大学腎臓内科学 長谷川 頌

SY7-2 ヒト iPS 細胞から創るネフロン構造と腎疾患への応用

京都大学 iPS 細胞研究所 荒岡 利和

SY7-3 蛍光標識で見るハイブリッド型再生腎臓

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山中 修一郎

11:00~11:30 教育講演 12

司会 相馬 淳 (岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科)

教育講演 12 全身病としての IgG4 関連疾患に視る腎病変

金沢大学リウマチ・膠原病内科 川野 充弘

11:30~12:00 教育講演 13

司会 深川雅史 (東海大学医学部内科学系腎内分泌代謝内科)

教育講演 13 尿毒症毒素と骨代謝

新潟大学医歯学総合病院 山本 卓

**13:30~15:00 シンポジウム 9
「移植腎管理の基本実際：内科医の役割」**

司会 森 典子 (静岡県立総合病院腎臓内科)

白井丈一 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)

SY9-1 腎移植の潮流と腎臓内科医の役割

千葉東病院腎臓内科 川口 武彦

SY9-2 感染症管理：何に気づいて何をするのか？

聖路加国際病院 長浜 正彦

SY9-3 内科医の視点からみる移植腎病理

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 山本 泉

**15:10~16:40 シンポジウム 10
「透析腎癌」**

司会 大家基嗣 (慶應義塾大学医学部泌尿器科)

花房規男 (東京女子医科大学)

SY10-1 後天性嚢胞随伴腎細胞癌の臨床

虎の門病院腎センター 早見 典子

SY10-2 透析関連腎細胞癌の病理

東京女子医科大学病理診断科 長嶋 洋治

SY10-3 糖鎖解析からみえた透析腎癌の特徴

筑波大学医学医療系 川西 邦夫

SY10-4 透析腎癌の遺伝子網羅的ゲノム・エピゲノム解析

東京女子医科大学泌尿器科/国立がん研究センター研究所エピゲノム解析分野 石原 弘喜

第 4 会場**9:10~10:10****研究倫理・医療倫理に関する研修会**

司会 和田隆志 (金沢大学腎臓内科学)

研究倫理を考える—出版倫理を含めて—

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター

守山 敏樹

10:15~11:15 男女共同参画委員企画

(ダイバーシティ推進委員会企画)「COVID 対応のいろいろ」

司会 濱田千江子 (順天堂大学医学部附属順天堂医院)

長瀬美樹 (杏林大学医学部肉眼解剖学)

CP1 東京都の対応による当院の病棟編成・シフト変更—腎移植中止⇒COVID 対応⇒腎移植再開の流れ—

東京都保健医療公社大久保病院 若井 幸子

CP2 新型コロナウイルスの体内侵入経路とRAS阻害薬の使用について

東京大学腎臓・内分泌内科 菅原 真衣

病理 1-8 MGRS と臨床診断されたが、腎生検のバリエーションに悩む

日本医科大学付属病院病理診断科
堂本 裕加子

第5会場

13:30~15:00 腎病理企画3
「低真空走査型電子顕微鏡の腎生検への応用」

司会 清水 章 (日本医科大学解析人体病理学)
江原孝史 (信州大学医学部病理組織学教室)

病理 3-1 腎生検LVSEM 観察法の基礎:パラフィン切片を用いた三次元微細構造解析法

鳥取大学医学部解剖学講座 稲賀 すみれ

病理 3-2 LVSEM で見えるもの見えないもの

札幌徳洲会病院病理診断科,
北海道腎病理センター 柳内 充

病理 3-3 移植腎病理診断への応用—抗体関連拒絶反応を中心に—

東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

病理 3-4 FFPE切片とLV-SEMを用いた免疫電顕法の検討

昭和大学電子顕微鏡室 高木 孝士

第6会場

8:00~8:30 腎病理企画1
「病態を考えるための腎病理11のレッスン7-8」

司会 清水 章 (日本医科大学解析人体病理学)
長谷川詠子 (虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科)

病理 1-7 膠原病に伴う腎症はみんなループス腎炎にしたいくなるけどいいのか?

札幌徳洲会病院病理診断科,
北海道腎病理センター 柳内 充

9:00~9:30 腎病理企画1
「病態を考えるための腎病理11のレッスン9-11」

司会 山口 裕 (山口病理組織研究所)
白井小百合 (聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科)

病理 1-9 癌治療中の腎障害に生検したが、病理所見からどう対応すべきか?

がん研究会がん研究所病理部/がん・感染症センター都立駒込病院 外岡 暁子

病理 1-10 移植後の腎機能低下。拒絶か薬剤性腎障害か、感染症なのか?

市立札幌病院病理診断科 辻 隆裕

病理 1-11 標本は一応見た。では病態を推定しよう

筑波大学医学医療系腎・血管病理学 長田 道夫

10:40~11:25 クイズ企画
「尿沈渣クイズ」

司会 下澤達雄 (国際医療福祉大学医学部臨床検査医学)

Q1 尿沈渣クイズ

筑波大学附属病院検査部 横山 千恵

Q2 尿沈渣クイズ

東京女子医科大学病院中央検査部 横山 貴

13:30~15:00 腎臓病療養指導士企画
「腎臓病療養指導士を中心とするチーム医療としてのCKD教育入院~それぞれの立場から考える~」

司会 八田 告 (医療法人八田内科医院/近江八幡市立総合医療センター腎臓センター)

櫻田 勉 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)

医師の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
櫻田 勉

看護師の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院 東山 恵

管理栄養士の立場から考える

株式会社日立製作所日立総合病院
中山 真由美

薬剤師の立場から考える

藤田医科大学病院薬剤部 荒川 悠樹

理学療法士の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院リハビリテーション
センター 平木 幸治

学術講演抄録

大会長講演	(502)
大会特別企画 (SP) 2~4	(503)
シンポジウム (SY) 1~10	(503)
教育講演 1~13	(511)
腎病理企画 (病理) 1~3	(515)
ワークショップ (WS)	(519)
腎臓病療養指導士企画 1~5	(519)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(521)
男女共同参画委員会企画 (ダイバーシティ推進委員会企画) 1~2	(521)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001~327	(522)
一般演題 (ポスター：P) 001~098	(576)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

大会長講演

FSGS：生体反応のイメージを解く

筑波大学医学医療系腎・血管病理学 長田 道夫

糸球体硬化はなぜ起き、どう進行するのか？ これを解く方法はいくつもあるだろうが、病変をイメージとして並べ解析する病理学的手法は、FSGSの形態形成を理解する手法として十分有効であり、実際に多くのことが分かってきた。病理学は、可視化という手法を用いて病変の形態変化と関連する分子を炙り出し、病変形成を what (原因) と how (病変形成のプロセス) という2つの面から組織障害の背景にある病態を説明する。断片化した形態の変容や散乱する分子を整合させ再構築しても、実際の病変形成の連続性は推定に止まるという弱点はあるが、これを補うために病変形成の時系列に対して薬剤や血行動態の変化などの修飾を加え組織反応の変化を観察する。反応は必ず形に表れるというのが病理形態学の鉄則であり、FSGSの pathogenesis を論じるには必須と考えている。現在以下のように考えている。FSGS病変は多様であるが、その本質は生体反応である。そして“分節性”つまり局所の組織反応であることが“多様性”を理解する重要なカギと捉えている。ポドサイト障害は、糸球体硬化の最も重要な引き金ではあるが、それだけでは糸球体は硬化しない。このポドサイト障害と糸球体硬化を結びつける how として重要なのが、糸球体の本来の機能、“ろ過”であり、ろ過の恒常性を維持するために準備された糸球体構築を足場とした構成細胞のクロストークである。腎臓病で糸球体ろ過障壁に障害が起きるとその部分に分節性の硬化病変が形成される。たとえポドサイトが剥離しなくてもこの反応は起きうることから、糸球体硬化は、生体を護る合目的な局所反応である (...と今のところは考えている)。この考えに至る経過とFSGSの本質について論じる。

SP2

麻酔下小動物における腎病態生体イメージング解析

香川大学薬理学

中野 大介

2光子励起レーザー顕微鏡を用いた腎生体イメージングが行われ出し、20年が経とうとしている。可視化領域は、腎表面から深さ100 μ m以内での現象のみであるが、腎臓本体へは侵襲を与えない状態で、表面尿細管と毛細血管、若齢であれば糸球体も観察できる。腎生体イメージングが可能になってから用いられてきた活用法に加えて、蛍光色素標識による複数標的の観察や、遺伝子組み換えによる蛍光たんぱく質標識化タンパク質等の動態を追うことが可能になり、腎病態生理解明のために一定の役割を担っていると言える。我々は2光子励起レーザー顕微鏡を用いた腎生体イメージングを活用して、腎臓特有の機能（糸球体ろ過、尿の流れや糖取り込みなど）を可視化し、病態下での変化を追っている。腎臓における重要な機能である尿流速の測定は、蛍光標識インスリンを静脈内ボラス投与することで描出でき、特殊な動物も高価な蛍光色素やリコンビナントたんぱく質も用いる必要もない。我々はこの手法とコンディショナルノックアウトマウスを用いることで、尿細管や内皮細胞の関与を検討している。本シンポジウムでは、その一部を紹介するとともに、活発な議論が出来ればと考えている。

SP3

骨破壊・免疫炎症の生体イメージング解析

大阪大学大学院医学系研究科免疫細胞生物学

菊田 順一, 石井 優

骨は、生体機能の恒常性を維持する上で極めて重要な役割を担う臓器である。骨組織内には、リモデリングに関わる破骨細胞・骨芽細胞、骨髄内で分化・成熟を遂げる単球・顆粒球・リンパ球、その他の間葉系細胞や造血幹細胞など、多種多様な細胞が存在し、お互いがネットワークを形成することによって、日々多彩な生命現象が営まれている。「どの細胞がいつどこで何をしているのか」という時空間的な挙動を明らかにすることは、骨組織内の複雑な細胞ネットワークを理解する上で大変重要である。

本演者らはこれまで、二光子励起顕微鏡を用いて、個体を生かしたまま様々な臓器における生きた免疫細胞の挙動を可視化し解析してきた。特に、生体骨・関節組織内部をリアルタイムで観察するライブイメージング系を確立し、骨表面上で破骨細胞が酸を分泌する様子や、骨芽細胞が細胞外小胞を分泌する様子を可視化することに成功した。また本技術を用いて、破骨細胞と骨芽細胞の物理的な接触が骨リモデリングの制御に重要な役割を担っていることを明らかにするとともに、副甲状腺ホルモン(PTH)製剤の新たな骨形成促進メカニズムを解明した。さらに最近、骨髄に投射する交感神経が炎症時の免疫細胞の動員を制御することが明らかとなった。

本講演では、これらの研究成果について、最新のイメージング画像とともに紹介する。

SP4

古くて新しい話題「腫瘍と炎症」にライブイメージングに迫る

京都大学大学院医学研究科病態生物医学

松田 道行

「腫瘍と炎症」という研究テーマはVirchowの慢性刺激説や山際らによるコルタル発がんの成功など、病理学栄光の時代を彷彿させる。一方、抗PD1抗体の成功は、炎症の主役たる免疫系細胞が、むしろ逆に腫瘍発生を抑える極めて重要なプレーヤーであることを明らかにした。ではなぜ、100年以上にわたり病理学者たちは炎症性細胞が腫瘍細胞を殺しているという簡単な事実を見逃してきたのだろうか。一言でいえば、ヘマトキシリンエオジン染色では細胞の活動状態を知ることができなかったからである。隣り合っているがん細胞と炎症細胞が戦っているのか、たまたま居合わせただけなのかもわからない。演者らはこの問題に挑戦するために、二光子顕微鏡を用いてがん細胞と免疫系細胞を生きた組織で観察した。さらに、細胞の活性状態を蛍光タンパク質に由来するバイオセンサーを使って可視化した。本学会では悪性黒色腫細胞マウス担がんモデルを用いた研究について紹介する。黒色腫細胞はプロスタグランジンE2(PGE2)を分泌し、細胞傷害性T細胞の腫瘍組織内への侵入を防いでいる。演者らは黒色腫細胞がPGE2を分泌する様子を可視化する系を確立した。この系を用いて、宿主由来因子が黒色腫細胞を刺激しPGE2の分泌を促すメカニズムを突き止めた。一方、悪性黒色腫の予後は肺転移の有無が決める。そこで肺組織のライブイメージングを行い、黒色腫細胞が肺転移後、NK細胞によって排除される様子を観察した。肺にトラップされた腫瘍細胞は、平均して2時間に1回、NK細胞の攻撃をうける。しかし、その殺される確率は急速に低下し24時間にはほぼゼロになる。このNK細胞監視を回避するメカニズムについても発表する。

SY1-1

SGLT2阻害薬のCKDへの応用

岡山大学

和田 淳, 中司 敦子

糖尿病性腎臓病(DKD)に対するカナグリフロジンの効果はCRE-DENCE試験が発表された。一方非糖尿病患者も含めた慢性腎臓病(CKD)患者を対象としたDAPA-CKDやEMPA-KIDNEYが進行中である。CKDの重症度分類では、DAPA-CKDは200-5000 mg/gCrとアルブミン尿が増加するCKDが含まれており、EMPA-KIDNEYではeGFR 20-45 mL/min/1.73 m²でアルブミン尿が増加せずに腎機能が低下する患者も含まれている。DAPA-CKDは現時点でプラセボ群と比較してダバグリフロジン群で効果を認めため早期終了となっており、CKDに対する効果が期待される場所である。SGLT2阻害薬によって近位尿細管でのブドウ糖とナトリウムの再吸収が抑制されると、多くのナトリウムやクロールが緻密斑に達して、それによって尿細管糸球体フィードバック(TGF)の増強が増強し、輸入細動脈が収縮し糸球体過剰濾過が抑制される。さらに近位尿細管細胞へのブドウ糖流入抑制は、酸化ストレスを著明に抑制することが報告されている。酸化ストレスの抑制は、細胞死(アポトーシス)の抑制、さらには線維化の抑制につながると考えられているが、SGLT2阻害薬の新しい機序の解明が必要である。我々はアディポカインであるバスピンが近位尿細管細胞の小胞体ストレスを軽減していることを見出した。小胞体ストレスセンサーであるGRP78は小胞体に発現するシャペロン分子であるが、小胞体ストレス下で形質膜に移動する。高濃度アルブミン暴露によって近位尿細管細胞では小胞体ストレスが誘導され、形質膜表面に移動したGRP78はバスピンと結合する。さらにバスピンは細胞内に取り込まれ小胞体ストレスを軽減することを示した。この結果は、蛋白尿そのものによる近位尿細管細胞のオルガネラ機能不全が、CKD進展に共通する機構であり「近位尿細管細胞中心仮説」を支持するものである。現在SGLT2阻害薬のGRP78に対する効果について検討を進めているところである。

SY1-2

バルドキシロンメチルの慢性腎臓病進行抑制薬としての期待
順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学
鈴木 祐介

慢性腎臓病 (CKD) の進行に伴う末期腎不全患者 (ESKD) の増加、特に糖尿病性腎臓病 (DKD) に起因する ESKD 患者の急増は、医療経済上極めて深刻な問題である。しかしながら、CKD や DKD などの腎疾患領域における治療満足度は低く、新薬の開発が熱望されている。開発が遅れた一因であった「代替エンドポイント」に関する研究の進歩により臨床的有用性の評価方法の適正化が進み、本領域における複数の期待される新薬の臨床試験が進行中である。その一つがバルドキシロンメチルである。CKD や DKD の進行には、糸球体内圧の上昇、炎症、小胞体ストレスなど多くの要因が関わる。なかでも酸化ストレス負荷が、障害機転の上流に位置する最も重要な機序である。バルドキシロンメチルは、Keap1-Nrf2 系に作用し、Keap1 阻害による Nrf2 活性化を介してこの酸化ストレス負荷を制御し、腎保護作用を発現することが期待されている。当初は、悪性腫瘍薬として開発されたが、その臨床試験のなかで腎機能低下のある患者でクレアチニン低下と eGFR 上昇を認めたことから、CKD/DKD 患者を対象にした第 II 相試験の BEAM 試験、第 III 相試験の BEACON 試験が行われた。しかし、eGFR の有意な上昇を認めたものの心不全の発症が問題となり、後者は中止となった。日本では、心不全リスク患者を厳密に除外した CKD/DKD 患者を対象に第 II 相試験の TSUBAKI 試験が行われ、その結果を受け第 III 相試験の AYAME 試験が進行中である。一方、Alport 症候群の腎機能に対する効果をみる CARDINAL 試験なども進行中である。本講演では、これらの臨床試験の結果を概説し、本剤の CKD/DKD 進行抑制薬としての可能性を議論したい。

SY1-3

ミネラルコルチコイド受容体ブロッカー (MRB)
香川大学医学部薬理学
西山 成

アルドステロンの受容体として知られているミネラルコルチコイド受容体 (Mineralocorticoid Receptor: MR) の拮抗薬として、これまでスピロノラクトンやエプレレノンがカリウム保持性の利尿薬、降圧薬、心不全治療薬として使用されてきた。これら MR 拮抗薬はアルドステロンの誘導体でステロイド骨格を持つ薬物であるが、腎臓に対する保護効果が多数報告されている。ACE 阻害薬や ARB を服用している CKD 患者に対して MR 拮抗薬を追加投与すると、蛋白尿が有意に減少することが EVALUATE 研究などで既に証明されている。しかし、MR 拮抗薬は性ホルモン系の副作用に加え、高カリウム血症などを生じやすく、腎機能低下患者では使用しにくい薬剤とされてきた。これに対して最近、ステロイド骨格を持たない新しい非ステロイド型の MR ブロッカー (MRB) の開発が進んでいる。このうちエサキセレンは、非ステロイド型の MRB として世界に先駆けて 2019 年 5 月より日本で発売が開始されている。エサキセレンは降圧薬としての適応を受けているが、ACE 阻害薬や ARB が投与されている DKD 患者を対象とした第 II 相試験において、有意な抗アルブミン尿効果を認めた。そこで、現在、DKD 患者に対する第 3 相臨床試験が進行している (ESAX-DN 試験)。別の非ステロイド型 MRB であるフィネレノンでも同様の結果が報告されており、DKD 患者に対する第 3 相臨床試験が進められている。本シンポジウムでは、MR による腎臓の病態生理のアップデート、さらには新しいカテゴリーの薬である MRB の薬理学的作用機序に加え、これまでに報告されている DKD 患者に対する臨床エビデンスを紹介したい。

SY2-1

急性腎障害の病態と臨床
東京大学救急科学
土井 研人

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は幅広い疾患スペクトラムを有する症候群であり、血清クレアチニン濃度の上昇と尿量減少の二つの臨床指標により診断される。多くの AKI の病態は血行動態の異常によるものと急性尿細管障害であり、両者がオーバーラップしていることも多い。Functional と Structural のどちらの要素が優位であるかを血清クレアチニン濃度と尿量で判別することはできず、病理学的なアプローチに近い臨床指標としてのバイオマーカーが測定可能となっている。治療においても、前者においてはアンジオテンシン II が治療薬として臨床応用されていること、後者においては未だ有効な AKI 治療薬が開発されていないことが指摘されている。

SY2-2

AKI のバリエーションと病態の推定
日本医科大学統御機構診断病理学
大橋 隆治

急性腎障害 (Acute Kidney Injury: AKI) とは尿細管上皮傷害や壊死により、急性腎不全を来した臨床病理学的な概念である。AKI の原因は虚血性と腎毒性物質に大別される。診断には、病変の分布、質の他、時間経過による変化も念頭に置く必要がある。虚血性の場合、皮質ネフロン、深在ネフロンともに S3 領域が傷害される。移植腎で起こる髄放線障害 (medullary ray injury) では、血管障害により髄放線領域の尿細管上皮が主に傷害される。腎毒性型では、原因物質の種類により病変の程度は異なるが、近位尿細管が主に傷害される。どのタイプの AKI でも、初期には尿細管内腔面を覆う刷子縁がまず消失し、管腔内に向かって bleb が形成される。腔内には脱落した上皮や壊死物質が見られる。上皮が扁平化すると、尿細管腔が拡張して見える (simplification)。また、析出した蛋白が凝固して硝子化、顆粒状などの円柱が形成され、遠位尿細管には、Tamm-Horsfall 蛋白が出現する。虚血性、あるいは毒性物質性のいずれであっても、傷害が極めて高度な場合、尿細管上皮の核が消失して凝固壊死に陥り、上皮は基底膜から剝離する。傷害程度が軽く、光顕上変化が明らかでなくても、電顕で観察すると近位尿細管上皮の刷子縁の消失、上皮の基底膜からの剝離、小胞体の拡張、ミトコンドリアの膨化など細胞内小器官の変化が認識できる。AKI の尿細管上皮傷害像は、時間経過とともに、上皮の核分裂像、クロマチンの濃染化、核腫大などの再生性変化に置き換わっていく。糸球体病変と異なり、限られた量の生検組織で AKI の程度や広がり方を正確に評価することは困難である。解剖検体の場合、尿細管上皮の死後の自己融解 (autolysis) の影響を考慮する必要がある。原因がなんであれ、AKI の組織像のみからその病態を確定することは困難であるため、組織学的評価の限界を知り、臨床像を参考に総合的な評価をする必要がある。

SY2-3

AKI on/to CKD: そのメカニズムと臨床的意義

京都大学医学研究科腎臓内科学

柳田 素子

急性腎障害 (AKI) は入院患者の約 3.5% が罹患する高頻度疾患である。従来, AKI は一過性の腎機能低下で回復可能と考えられてきたが, AKI 後, 長期観察すると, 末期腎不全に陥る症例や, 慢性腎臓病 (CKD) へと移行する症例があることが相次いで報告された。特に繰り返す AKI や重症度の高い AKI 後には CKD への移行率が高いことが報告され, AKI to CKD transition という概念が提唱された。AKI と CKD はそのリスク因子や悪化因子が重複しており, 密接な関係性にある。さらに, 既存の CKD は AKI 発症の極めて強いリスク因子であり (AKI on CKD), CKD 患者の AKI 発症は CKD 加速のリスクでもある。近年, 腫瘍と腎臓の融合領域, Onconephrology が注目を集めているが, がん患者は悪性腫瘍自体やがん治療による AKI のハイリスク群であり, かつ, 高齢であることから, がん診断時にすでに CKD を発症していることも多い。がん患者が繰り返す AKI の結果, CKD に陥ると, 以後の抗がん剤治療を受けにくくなることから, がん患者における AKI to/on CKD は生命予後に直結する問題である。

AKI to/on CKD の背景には, 炎症や線維化, 内皮障害や低酸素など, 様々な要素があるが, その結果として障害された近位尿管の修復不全が引き起こされる。我々は近年, 近位尿管の修復メカニズムがその障害度や, 周囲の微小環境によって大きく影響されることを見出した。本会ではその一端を紹介し, 議論したい。

SY3-1

CKD 患者の高血圧の病因・病態と降圧目標

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

長田 太助

腎障害が進行し CKD ステージが上がれば血圧は上昇する。糸球体濾過率 (GFR) が低下してくると, 腎臓での Na・水の排泄能が落ちて細胞外液量・循環血漿量が増加し, 心拍出量が増加するためである。これは, CKD 患者における高血圧症合併機序のうち寄与度が最大であると考えられるが, その他にも幾つかの機序が関与している。腎臓局所のレニン・アンジオテンシン系 (RAS) 活性化, 腎血管内皮障害による NO 産生低下, 交感神経系の活性化, などである。このように腎臓は高血圧の原因臓器であるが, 実は標的臓器でもある。つまり高血圧自体も腎機能を低下させるので, 腎機能低下と高血圧の間で悪循環が生じる。腎予後を見据えれば, CKD 患者が高血圧を合併している場合, 適度な降圧が必要である。腎臓学会の CKD 診療ガイドライン (JSN CKD) 2018 では CKD 患者の降圧目標として, 75 歳未満の糖尿病非合併 CKD の蛋白尿 (-) で 140/90 mmHg 未満, それ以外では 130/80 mmHg 未満を推奨している。糖尿病合併症例をほぼ含まない AASK, MDRD において, 厳格降圧により腎イベントが抑制されたのは蛋白尿 (+) 群のみであったので, 蛋白尿 (-) の CKD では厳格降圧は避けた。75 歳以上の高齢者では, 糖尿病合併の有無や CKD ステージにかかわらず第一段階として 150/90 mmHg 未満, 起立性低血圧などの有害事象がなく忍容性があれば 140/90 mmHg 未満まで降圧することを推奨している。基本的に高血圧学会の高血圧治療ガイドライン 2019 と同じであるが, 欧米の診療ガイドラインとは微妙に降圧ターゲットが違う。人種, 年齢構成などの差があるので, すべてが同じである必要はないが, ESC/ESH 高血圧ガイドライン 2018 でも CKD 患者の降圧目標が 140/90 mmHg 未満と, JSN CKD 2018 とコンセプトが一致していてホッとしたのは事実である。今後も SPRINT のような epoch-making な研究が発表されれば, それに合わせて診療ガイドラインも進化していくと予想される。

SY3-2

高血圧を合併した慢性腎臓病 (CKD) 患者の療養指導と降圧薬選択

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科

渋谷 祐子

我が国における慢性腎臓病 (CKD) 対策は, 腎機能障害の重症化を防止し, 慢性腎不全による透析導入への進行を抑制すること, CKD に伴う循環器系疾患 (脳・心血管疾患等) の発症を抑制することを目標としている。また CKD が高血圧と関連していること, そして CKD 対策には降圧療法が不可欠であることは明らかである。当科では, 2003 年良質の高血圧治療を目指し, 高血圧合併症の評価と適切な降圧薬選択のための病診連携システム SMOOTH (Southern Tokyo Method Of Optimum Treatment of Hypertension・高血圧の適切な治療の城南方式) を開始し, 近隣クリニックとの病診連携の基礎はできていた。そこで 2006 年 CKD 対策として透析導入や心血管病発症のリスクの有無, 高血圧治療等の介入により透析導入の抑制や心血管病発症予防を目的とした CKD 病診連携システム K/SMOOTH (腎疾患の適切な治療の城南方式) を追加開始した。この連携において当科の果たす役割の一つは, CKD の原因を明らかにすること (a. 程度の評価・合併症の有無検索, b. 治療方針の決定, c. 患者教育), もう一つは, 透析・脳血管イベント発症のリスクの有無を明らかにすること (a. 診療所に治療方針を提示, b. 患者教育, c. 該当科 (循環器や脳血管内科) に紹介) である。病診連携システムや CKD 患者の外来診療を通じ, CKD 患者の血圧管理において明らかになったことは, 1) 紹介元の医師は, 降圧ガイドラインを遵守しようと努力されている, 2) 家庭血圧が測定されていないことが多い, 3) 血圧管理目標値が低すぎることもある, 4) 降圧薬の選択間違いがある, 5) 一度開始された降圧薬が, 減量されることが少ない, 6) 患者に高齢者が多く, IT が活用されにくい, であった。これら実臨床から感じた問題点を踏まえて高血圧を合併した CKD 患者の療養指導と降圧薬選択について述べる。

SY3-3

本当に下がっているか: 家庭血圧テレモニタリングとオンライン診療の実際

一般社団法人テレメディーズ

谷田部 淳一

オンライン診療が保険収載されて 2 年半が経過した。2020 年の診療報酬改定を経ても算定要件は依然として厳しく, 一部の事業者は撤退を決めたほどだ。しかし, 時を同じくして COVID-19 パンデミックが勃発し, “例外中の例外” として初診対面不要でのオンライン診療実施が認められた。かくして, 医療機関に行けない, 行きたくないというケースやニーズから目を背けることは出来なくなった。

コロナ禍の前後にあっても, 長期にオンライン診療で治療を継続している 30 人の収縮期血圧は, 126 から 122 mmHg へと, 有意に改善した。一方で, ポイントサイトの会員からモニターを募り, 家庭血圧測定を開始した 21 人の高血圧者では, 145 から 141 mmHg へ変化したがコントロールは不良であった。平時より血圧管理の重要性を認識し, コントロールに臨むことが大切だ。いざ災害が起きてから, 新たに血圧管理を意識することは難しい。

高血圧診療は, 歴史に裏付けられた優秀な降圧薬や良く練られたガイドラインなどを用い, 安全・確実に行うことができる。3 年にわたり, 延べ約 1000 回のオンライン診療を実施したが, 有害事象を疑って対面診療を臨時で行ったのは数名で, それらの患者にも結局は異常を認めず, オンライン診療に復帰している。もちろん, CKD を合併した患者管理には少し短めの間隔で検査を実施する慎重さは必要と考えられる。しかし, 降圧の確実性や治療の継続性を担保することは何より重要であろう。血圧管理においては, 個人の管理を良くすること, 集団としての管理率を上げるという 2 つの方向性がある。いずれのアプローチにおいても, デジタルトランスフォーメーション以外に目新しい方法論はない。今こそ, テレモニタリングとオンライン診療の社会実装により, Hypertension paradox 解消への道筋をつける好機である。

SY4-1

日本人ネフロン数の特徴と慢性腎臓病

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²日本医科大学解析人体病理学

神崎 剛¹, 坪井 伸夫¹, 岡林 佑典¹, 清水 章², 横尾 隆¹

【背景】近年、腎臓の構成単位であるネフロンの数には最大約13倍程度の個体差があり、その相違が高血圧や慢性腎臓病 (chronic kidney disease; CKD) の発症や病態と関連していることも報告されている。またこれまでの研究から、個人のネフロン数決定には、人種、体格、出生体重などが重要な因子として挙げられている。我々は、日本人のネフロン数と関連する因子について他人種のものと比較検討し、さらにネフロン数が、腎機能、年齢、高血圧とともにどのようにCKDの病態と関連するかを検討した。【方法】糸球体疾患の既往がない日本人剖検検体64症例に対し、Design-based stereologyによりネフロン数を算出した。人種間の比較に対しては、Monash大学data base上の420症例より抽出した。【結果】日本人のネフロン数は腎機能低下および加齢とともに減少を示した。高血圧群では正常血圧群と比較し糸球体肥大とともに更なるネフロン数の減少を認めた。正常血圧群を対象に年齢性別をマッチさせた人種間の比較検討では、日本人のネフロン数 ($690,278 \pm 170,216/\text{kidney}$) は、米白人種 ($1,002,308 \pm 240,067/\text{kidney}$)、米黑人種 ($933,664 \pm 214,550/\text{kidney}$)、セネガル人 ($854,217 \pm 71,793$) と比較し少なく、またアボリジニ ($743,297 \pm 167,572$) のものと同程度であったが、興味深いことにこのネフロン数を体格で補正すると、各人種間に差が見られなくなった。腎機能別の解析では、eGFR低値群でネフロン数は糸球体肥大とともに低値を示したものの、単一糸球体過濾過量は腎機能別に差は認めなかった。【総括】日本人のネフロン数が少ない原因としては、1. 遺伝的要因 (体格に応じたネフロン数)、2. 加齢に伴うネフロンの消失が考えられ、CKDではネフロン数減少とともに糸球体肥大を示すものの代償性の糸球体過濾過機構は破綻していることが伺えた。

SY4-2

みそ、塩、醤油の文化と日本人の血圧

国際医療福祉大学医学部臨床検査科

下澤 達雄

日本人は従来塩分摂取量が多い食生活と言われながら、人口に占める高血圧患者の割合は世界的にみて決して飛びぬけて多いとはいえない。塩分摂取量が多くても血圧が上がらない食塩抵抗性があるためといわれている。では食塩による血圧が上昇する、しないの規定因子は何であろうか？ 古くからGuyton仮説による解説がなされ、圧利尿曲線を規定する因子について多くの研究がなされてきた。しかし、最近のわれわれの検討でも体液量のみでは血圧の上昇を説明できないような結果も得られており、食塩感受性の規定因子を見直す必要があるようである。本シンポジウムでは食塩感受性高血圧の研究の歴史を振り返りながら最新の知見を紹介し、討論したい。

SY4-3

糖尿病性腎臓病一本邦と海外の類似点と相違点

東京大学医学部附属病院

平川 陽亮

糖尿病に伴う腎病変は長らく糖尿病性腎症と呼称されてきた。しかし、糖尿病症例においては蛋白尿を生じずに腎機能障害を呈する症例が少なくないことは臨床的に知られており、2010年代になり海外の疫学報告にてその存在が強調され始め、全ての糖尿病による腎障害は包括してdiabetic kidney disease (DKD)と呼称され始めた。本邦ではこれを糖尿病性腎臓病と呼称することが「エビデンスに基づくCKDガイドライン2018」で明示されている。我々はDKDの本邦での頻度と、特に病型、つまりアルブミン尿が先行するか、腎機能低下が先行するか頻度を解明すべくコホート統合解析を行い、2385例の解析を行った。この結果、本邦におけるDKDの割合はコホート全体の52%で、また全体のうち12%が尿蛋白を呈さず腎機能障害を生じた症例であった。DKD進行のリスク因子を含め、本邦の糖尿病性腎臓病の実態は海外と同様に変化していることが明らかとなった。では、本邦のDKDは本当に海外のDKDと同一であろうか？ この疑問には、遺伝解析において先行している糖尿病研究で一つの解答がなされている。2019年に行われた日本人における糖尿病に関するメタGWASにおいては、これまで報告されていない28個の遺伝子領域が糖尿病関連であると同定され、さらにこのうちインスリン分泌に関わるGP2遺伝子やGLP1R遺伝子の遺伝子領域が本邦での糖尿病発症に関わる可能性があることが明らかにされた。糖尿病における発症進展で民族差があるのであれば、DKDの発症進展についても同様に民族差があることが想定され、現在AMEDの採択研究として、本邦のDKDの発症進展に関わる遺伝・環境因子について検討を進めている。

SY4-4

日本人のIgA腎症診療～国際比較～

順天堂大学附属浦安病院

鈴木 仁

IgA腎症は世界で最も多い原発性慢性糸球体腎炎であるが、その病態解釈と診療指針については、世界中で議論が分かれている。レニン・アンジオテンシン系阻害薬の使用については、日本およびKDIGOガイドラインで推奨されている治療であるが、副腎皮質ステロイド薬の適用については異なる基準となっている。その相違が生じる理由として、日本と海外のIgA診療の違いを考慮しなければならない。日本では検尿システムが発達しているがゆえに早期診断される症例が多く、完全寛解を目指すことを指標としているが、欧米ではCKDの進行を遅らせることを主眼としている。粘膜免疫系において、消化管関連リンパ組織と鼻咽腔関連リンパ組織の、いずれの粘膜部位がIgA腎症の病態に大きく寄与するかは、世界で一定のコンセンサスは得られていない。近年欧州で行われたNEFIGAN TRIALでは、IgA腎症に対する腸管選択的ステロイドの有効性が報告されたが、10%程度全身にも作用することを考えると、腸管選択的作用による抗蛋白尿効果と言えるのか、今後さらなる検証が必要である。一方で、本邦では主に上気道感染後に肉眼的血尿や尿所見異常の増悪を認めることが多い。扁桃摘出及びステロイドパルス療法が良好な治療効果をおさめていることから、扁桃を主体とする粘膜免疫応答異常の関与が考えられている。これまで扁桃のエビデンスの低さが世界で議論されているなかで、近年1065名の日本人を対象とした大規模後ろ向き研究にて、扁桃の腎機能低下抑制効果が明確に示されたことは意義深い。本シンポジウムでは、IgA腎症診療の国際比較として、日本と世界のガイドライン、臨床試験に関する最近の知見を概説したい。

SY5-1

Imaging of Renal Fibrosis

バンダービルト大学メディカルセンター
高橋 孝宗

腎線維化は腎疾患の進行を評価する上で最も重要な指標であると考えられている。腎線維化の程度は腎生検によりある程度推定することは可能であるが、限られた組織材料から腎全体の線維化の程度を知ることには限界があると思われる。バイオマーカーによる評価なども試みられてはいるが、その特異性、データの安定性などに問題もあり臨床応用にはいたっていない。このため従来よりMRIなどの画像検査による腎線維化の評価の試みがなされてきた。BOLD, DWI, MREなどのMRI法を用いることにより腎線維化を評価できることが報告されているが、これらのMRI法は線維化を特異的に検出するものではなく、線維化とは必ずしも相関しないという報告もみられる。近年細胞外基質の蓄積を検出するMRI法が開発され、腎線維化をより特異的に検出することが可能となった。またMRI以外にもコラーゲンに特異的に結合するペプチドを用いたPETイメージングも開発されている。本シンポジウムでは腎線維化の画像検査法における最近の知見を我々のデータも交えて紹介したいと考えております。また、これらの画像検査法は腎臓病の病態 (renal metabolite, capillary volume etc.) を解析する上でも極めて有用であり、これらのテクニックについてもいくつか紹介できればと考えております。

SY5-2

MRIを用いたCKDの非侵襲的評価法

¹埼玉医科大学医学部腎臓内科, ²埼玉医科大学医学部放射線科,
³埼玉医科大学保健医療学部臨床工学科
井上 勉¹, 小澤 栄人², 石川 雅浩³, 岡田 浩一¹

基礎・臨床研究の成果から、CKDの進行機序について多くのことが明らかとなり、今後、病態に立脚した治療法が開発が加速すると期待されている。同時に、それらの知見に基づいて、CKDの評価に有用なバイオマーカーや画像検査法の開発も進み、腎生検や採血・採尿による評価を補って、多様な情報をもたらしている。

組織デオキシヘモグロビン量の変化をT2*画像で評価し、尿管の機能を捉えたBOLD (Blood oxygenation level dependent) MRIの結果が1996年に報告されてから25年が経過し、現在、BOLD MRIは腎の機能的MRIの代名詞となっている。長らく撮像時腎機能との相関について、対象を変えて検討されるのみであったが、2018年にT2*値が蛋白尿や腎機能とは独立したCKDの腎機能予後因子であることがEU, 本邦から同時に報告され、臨床的意義づけが叶った。近年では治療効果判定の目的で臨床研究にも利用されている。2019年には腎BOLD MRIの撮像実績があるEU, USA, 日本の施設間で意見交換し、コンセンサススペースながら撮像および解析法についての指針が示されるに至った。現在は、画像データを網羅的に定量的に評価し多施設間での比較を可能とする方法の開発と、腎機能予後予測に留まらない臨床的意義づけが、多くの研究者の興味の対象となっている。

当施設では放射線科、臨床工学科、腎臓内科が共同して腎MRIの研究を進めており、成果の一部はIRBの承認を経て臨床検査として取り入れている。当院の検討では、機械学習は画像の定量的評価法として有効である。また、複数の機能的MRIを特徴量としてクラスター分析をおこなうと、臨床・病理分類とは異なるCKD分類が見えてくる。腎MRIを中心に最近の進歩を共有させて頂きたい。今後の開発方針について多くの先生方の御意見を頂ければ幸いです。

SY6-1

医療・介護ビッグデータの利活用に向けた取り組みについて
厚生労働省保険局医療介護連携政策課
新畑 寛也

厚生労働省は、「高齢者の医療の確保に関する法律」(以下、「高確法」という。)に基づき、2009年よりレセプト情報並びに特定健診・特定保健指導情報を収集したレセプト情報・特定健診等データベース (National Database of Health Insurance Claims and Specific Health Checkups of Japan, 以下「NDB」という。)の運用を開始した。NDBは、医療費適正化計画の作成等のための調査・分析等を目的として、厚生労働省保険局や都道府県で利用するとともに、2013年からは「レセプト情報・特定健診等情報の提供に関するガイドライン」に基づき、NDBデータの研究者等への第三者提供が本格的に開始され、提供申出数は年々増加している。第三者提供の取組に加え、NDBデータを用いて2016年からNDBオープンデータの公表を行っており、第1回NDBオープンデータの公表以降、公表項目を年々拡充している。昨年5月には、これまで研究者等の公的な主体に限られていた利用範囲を、相当の公益性を有する研究等を行う自治体・研究者・民間事業者等の幅広い主体に対してNDBの情報を提供できることや、NDBと介護保険総合データベースの情報を連結して利用又は提供ができること等を明確化した高確法等の改正が行われ、ガイドラインの改正等、施行に向けた検討を現在進めている。さらに、本年6月には「地域における医療及び介護の総合的な確保の促進に関する法律」が改正され、NDB等の医療・介護データの名寄せ・連結精度の向上に向けて、社会保険診療報酬支払基金等が、医療保険のオンライン資格確認のために管理する被保険者番号の履歴が活用できるようになる見込みである。本講演では、こうしたNDB等のデータの利活用の動向について概説する。

SY6-2

ビッグデータを用いた腎臓学腎代替療法集計法、腎難病検討手法の開発

¹筑波大学腎臓内科, ²医療経済研究機構
角田 亮也¹, 満武 巨裕², 山縣 邦弘¹

腎は、臓器死の後にも社会生活が可能な代替療法が存在する、他内臓と一線を画す特徴を有する。診断から主要アウトカムである末期腎不全への移行に数十年の経過を要することから良質な前向き介入研究は限られ、とりわけIgA腎症、急速進行性腎炎症候群、難治性ネフローゼ症候群、常染色体優性多発性嚢胞腎の4疾患に代表される腎難病に対する有効な治療法は未だ限られる。このような状況で、ビッグデータを用いた研究は現状に対する臨床的見地でのブレイクスルーとなりえるが、ビッグデータの取扱いには情報工学の専門的な知識と技術を必要とし、臨床的に有意義な成果を得るには然るべき人材による、新たな方法論の確立が求められる。我々は医療経済研究機構および東京大学生産技術研究所との共同で、わが国の全被保険者を対象とした厚生労働省レセプト情報・特定健診等情報データベース (NDB) を用い、腎代替療法導入例と腎難病有病者とを検出し、レセプト上で腎臓難病コホートを形成する手法を確立すべく研究を行っている。血液透析については、既存の学会調査による推定件数の約99%に相当する人数の捕捉が可能となり、また一過性の血液透析実施件数に明確な季節性が明らかになったことを既に報告しているが、その後の追加調査でデータ抽出制度を更に高めており、現在は腹腔透析および腎移植に関する検討も進めている。難病症例の特定法についても、学内の情報工学の専門家の協力を得て、自病院の診療記録データおよびレセプトデータを抽出し、腎臓難病患者におけるレセプトデータの特徴を情報工学的手法によって明らかにする手法の確立を目指している。本演題では、我々の研究の進捗と成果を報告しつつ、今後の腎臓領域におけるレセプトビッグデータ利活用の展望につき議論する。

SY6-3

健診データの集積と活用

岩手医科大学腎・高血圧内科
旭 浩一

わが国特有の制度である健診で集積される情報資源の活用が期待が寄せられている。特に特定健診は全国共通のフォーマットで実施・集計され、健診項目に加え、既往歴、服薬内容、生活習慣など多岐にわたるデータを含んでおり、保険者が同時に保有する医療保険、介護の情報と連結可能なビッグデータとしてわが国の医療保健政策に資する解析が望まれている。ただしこれらをビッグデータとして活用するための社会的、技術的障壁は依然高い。

腎領域では2008年度より当時の日本腎臓学会「検尿の効果検証委員会」の構成員を中心に公的研究事業(厚労科研第一次、第二次渡辺班、同木村班、AMED山縣班CKD疫学調査分科会)の枠組みで特定健診データの収集と解析に取り組んできた。

研究グループでは分担して全国27都道府県の199市町村(国保)と個別に契約を結び、最長7年分、健診約300万件分の特定健診データを収集した。収集したデータは匿名化IDを用いて個人データの経年突合を行い、縦断的観察が可能な標準解析ファイル(SAF)を数次にわたって編集し、一部は死亡個票との突合を行いアウトカムの解析も可能なSAFを別途編集し解析を進めている。

データ収集、SAF作成から解析に至る基本的手法は旧来の枠を出るものではないが、各研究者のユニークな視点からの解析によりCKDや生活習慣病の発症・進展の要因を中心とした新知見の発信を続けている。またAMED山縣班では国保データベースを用いてビッグデータ活用の障壁を克服する新しい試みも始まった。今後も新旧の手法を織り交ぜながら日本人のリアルワールドデータに基づくCKDの現状把握、重症化予防や集約的治療に結びつくエビデンスや作業仮説の創出へ寄与することが可能と考えられる。(共同研究者:渡辺毅、山縣邦弘、井関邦敏、守山敏樹、鶴屋和彦、藤元昭一、成田一衛、今田恒夫、近藤正英、笠原正登、柴垣有吾)。

SY6-4

腎疾患における多層のオミックス解析研究の展望

¹国立病院機構千葉東病院腎臓内科、²国立病院機構千葉東病院病理診断部、³国立国際医療研究センター研究所臓器障害研究部
今澤 俊之¹、北村 博司²、久保田 浩之³、鍋木 康志³

2015年度から我々は、AMED産学官共同創薬プロジェクト(GAP-FREE)「多層のオミックス解析による、がん、精神疾患、腎疾患を対象とした医療技術開発」において、腎疾患分野を担当し取り組んできた。研究の概要は、腎生検症例106例(51例が糖尿病性腎臓病)を対象に、トランスクリプトーム解析とエピゲノム解析を病理診断完了後の同一の腎生検残余検体を用いて行うとともに、同一症例の血漿ならびに尿のメタボローム解析(親水・疎水性)とプロテオーム解析もを行い、最終的にはこれら複数のオミックス解析から得られたデータを用い統合的にバイオインフォマティクス解析を行い、創薬標的を探索するというものである。このような多層のオミックス解析により抽出された病態関連因子は可能性の高い創薬標的とみなすことができる。また、本研究の最大の特徴は、腎病理所見の情報が付帯した同一の腎組織検体をオミックス解析に用いることであったが、その表裏一体の課題として僅かな残余腎組織から複数のオミックス解析を行わなければならないという技術的ハードルがあった。現在も解析は進行中であるが、発表では特に、病理像に関連した因子の探索結果について報告させていただく。このようなアプローチは、これまで形態的な病理診断に多くを依存してきた腎疾患診断に、オミックス解析による診断・疾患分類(Omics-pathology)を加えることができる可能性を持ち、腎疾患治療の未来を切り開くことも期待される魅力的な研究テーマといえる。しかし、研究遂行には多岐にわたる領域の高い専門性が要求される。このような多岐にわたる専門集団が密に関わり進める必要があるこの領域の研究の課題と将来展望についても述べたい。

SY7-1

腎臓透明化による3Dイメージングを用いた病態解析

東京大学腎臓内科学
長谷川 頌

腎臓病が進行するメカニズムには未解明の点が多く、その原因の一つとして腎臓の構造や機能を立体的・包括的に把握する手段がないことが挙げられる。腎臓には様々な構造が存在するが、既存の病理学的手法は組織の断面の観察にとどまっており、障害による腎臓の構造や機能の変化を3次元で捉えることができなかった。

組織透明化は脳研究分野で発展してきた手法であり、組織の3次元構造を保ったまま内部構造を観察することを可能にする。私はこの透明化手法を腎臓研究に応用することを目指し、特に腎臓内の交感神経に着目して解析を行った。まず、マウス腎臓において透明化の最適条件を確定させた上で、透明化した腎臓を薄切することなく交感神経および動脈を標識する手法(3次元免疫染色)を確立した。その上で、高速3次元撮影が可能であるライトシート顕微鏡を用いて腎臓全体の観察を行った結果、交感神経は動脈の周囲を取り巻くように走行していることが明らかとなり、交感神経が動脈の収縮を制御していることが裏付けられた。

また、虚血再灌流障害を起こしてから10日後の腎臓を透明化して観察したところ、健康な腎臓と比較して著明な交感神経の脱落が見られた。交感神経から分泌される神経伝達物質であるノルアドレナリンの量も腎組織内で著明に低下していたことから交感神経の異常が生じていることが裏付けられた。経時的な変化を観察したところ、交感神経マーカーで標識される領域は障害直後に最も減少し、徐々に回復するものの28日後にも完全には回復しておらず、交感神経の異常が遷延していることが明らかとなった。

さらに、交感神経・動脈だけでなく腎臓の他構造を臓器全体で可視化することにも成功しており、本研究を通して確立した腎臓全体の包括的な観察法(CUBIC-kidney)は腎臓研究において広く使用できる基盤技術になると考えられる。

SY7-2

ヒトiPS細胞から創るネフロン構造と腎疾患への応用

京都大学iPS細胞研究所
荒岡 利和

近年、ヒトiPS細胞から分化誘導したネフロン前駆細胞(human iPS cell derived-nephron progenitor cell; hiPSC-NPC)およびhiPSC-NPC由来の腎オルガノイドは、疾患のメカニズム解明や、治療薬探索、細胞療法および腎臓の再生など幅広い分野において応用が期待されている。しかし、現在報告されている腎オルガノイドは、遺伝子発現パターンから、first trimester(0~13週齢)の時期のヒト胎児腎に相当する未熟なものであり、尿管芽由来の集合管も有しておらず、正確な腎臓の機能やネフロン構造を再現するのは困難である。また、実験回毎のNPCや腎オルガノイドの品質の違いも問題となっている。一方、演者らは新規の6~8因子の組み合わせによってマウス胎仔およびヒト胎児由来NPCの拡大培養法を開発している(Li Z., Araoka T. et al., 2016)。しかし、hiPSC-NPCは高いheterogeneityを有しており、長期の拡大維持培養法は未だ確立されていない。

演者らは、腎臓の発生過程の正確な再現から、新規のNPCの分化誘導法を開発し、既報のものより成熟化したsecond trimester(14~27週齢)相当の腎オルガノイドの作製に成功した。さらに、以前に当研究室で開発されたヒトiPS細胞由来尿管芽(Mae S. et al., 2018)と培養皿上で結合させることで、糸球体から集合管までが連結した腎組織の構築にも成功した(Tsujimoto H. et al., 2020)。また、演者らは、拡大培養を可能にするhiPSC-NPCの細胞分画を同定し、この分画がシスプラチン誘発性急性腎障害モデルマウスに対して最も治療効果を有することを明らかにした。

本発表では、hiPSC-NPCおよび腎オルガノイド研究の現状と今後の展望について述べてみたい。

SY7-3

蛍光標識で視るハイブリッド型再生腎臓

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山中 修一郎

iPS細胞が報告されて以来、腎臓再生研究は大きな進歩を遂げている。腎臓は多機能かつ複雑な構造をもつため最も再生の困難な臓器と考えられていた。しかし、発生過程の詳細な追跡によって、iPS細胞から腎前駆細胞、さらにネフロンへと分化誘導が可能となりつつある。培養皿で誘導された臓器様構造体を腎オルガノイドと呼び、腎オルガノイド内部には幼若ではあるが複数のネフロンが含まれる。しかし現段階では腎オルガノイドに尿排泄経路は存在しない。そのため生体内に移植し血管系と統合させても産生された尿で自壊してしまう。そこで我々は、尿路系は異なる動物から借り、ネフロンは自己の幹細胞からのものを使う、ハイブリッド型の腎臓再生を試みている。例えば、ヒトネフロンを搭載したブタ腎臓を創るという挑戦的な戦略である。ブタはヒトにサイズが近く、遺伝子編集が可能、無菌ブタも存在し、移植用の臓器としては最適と考えられている。異種動物の腎外殻構造を利用しながら内部の腎発生環境（ニッチ）で外来性のネフロンを再生する。実際に我々はマウスの腎臓内部にラットのネフロンを再生することに初めて成功した。異種のニッチをベースに外来性の前駆細胞からネフロン再生が可能であることを示したのである。また、生体内に再生腎臓を移植すると濾過能を示し、膀胱内に尿の貯留を認めた。蛍光標識されたデキストランを用いることで再生腎臓の生理機能を視覚的に提示した。さらに蛍光標識されたラットのネフロン前駆細胞を用いることで再生ネフロンの識別が容易となり、再生部位に限定した解析も可能となった。本会では、ネフロンの発生および再生の過程を、実際の動画および画像を紹介しながら、少しでも腎臓再生に興味を持って頂けるような発表ができれば幸いである。

SY8-1

3D 電顕が見せる新しいイメージと応用

自治医科大学医学部解剖学講座組織学部門
大野 伸彦

電子顕微鏡を用いた3次元再構築法（3D電顕）に関する技術革新によって、生体組織や細胞の3次元微細構造についての理解が飛躍的に進歩している。こうした技術は画像取得のスループットを向上させる機器の開発に加え、電子染色などの試料作製法における多くの改良や機械学習の応用などによるデータ解析技術の発達を含み、多様な研究へと普及しつつある。その中で、Serial block-face scanning electron microscopy (SBF-SEM) によるイメージングは細胞膜の可視化に有用であり、特に中枢神経や腎臓などの複雑な生体臓器内の細胞や膜性オルガネラの形態変化を明らかにする上で、強力な手法である。例えば中枢神経系ではSBF-SEMを用いた観察によって、髄鞘の破壊に伴う軸索変性の防止に、神経軸索のミトコンドリアの集積と融合が貢献することが明らかになった。また、こうしたミトコンドリアの融合に伴う小胞体との接着の増加は、ミトコンドリアの機能維持に重要であることが示唆された。一方、細胞の標識技術との併用によって同定された病変組織中のマクロファージにおけるミトコンドリアの分裂は、髄鞘の破壊に伴う組織障害を促進すると考えられた。さらに最近、より広領域の3D電顕観察から個々の細胞の全体像を微細構造レベルで計測することにより、中枢神経系のオリゴデンドロサイトの髄鞘形成による、神経回路特異的な神経伝達調節機構の一端が明らかになりつつある。本講演では、SBF-SEMを使った3D電顕イメージングの最近の知見を紹介し、今後の展望についても議論したい。

SY8-2

『モルフォミクス』からこれからの腎病理を考える

¹京都大学大学院医学研究科腎臓内科学/理化学研究所生命医科学研究センター理研-IFOMがんゲノミクス連携研究チーム、
²理化学研究所生命機能科学研究センター健康・病態科学研究チーム、
³日本電子株式会社、
⁴株式会社リガク、
⁵京都大学大学院医学研究科腎臓内科学

小口 綾貴子¹、久米 慧嗣²、須賀 三雄³、伊藤 幸一郎⁴、柳田 素子⁵

近年の顕微鏡技術・画像解析技術の進歩は目覚ましい。“電顕画像は狭範囲”、この常識が変わりつつある。腎臓は非常に繊細かつ複雑な臓器で、腎臓病の微妙な形態変化を観察するのに、電子顕微鏡は不可欠である。しかし、従来の電子顕微鏡では観察できる領域が限られていた。近年、急速な技術革新により、数mm単位の領域を撮像出来る“広域電子顕微鏡”が可能となってきた。さらに、切片作成や撮像装置の進歩により、何百枚、何千枚から成る立体電子顕微鏡画像もすでに現実となっている。これらを実際の腎生検サンプルに応用することで、普段の光学顕微鏡レベルでは見えなかった超微細構造の異常を捉えることが出来てきた。一方で、X線顕微鏡技術も飛躍的な進歩を遂げている。X線画像というと、臨床現場ではマクロなイメージが強いが、すでにナノレベルの解像度で微細構造を立体的に観察することが可能となってきている。尿管や血管の走行などの空間情報を多く残しうるX線画像は、“切らずして微細構造観察”、という新しい常識を作り出してきている。こうした最先端技術は微細構造の膨大なアウトプットデータを産出する。我々は病理組織の全体像を定量的かつ包括的に習得し、“ビックデータイメージング”として解析するモルフォミクスを目指している。ここでは、新しい顕微鏡技術・画像解析技術を紹介し、これらをどのように臨床腎病理に活かしていくか、活かしていくのかを議論させていただきたい。

SY8-3

ポドサイトの3D超微形態解析～正常・発生・病態・進化～

順天堂大学大学院医学研究科解剖学・生体構造科学
市村 浩一郎

走査電顕による連続断面観察法により、組織・細胞・オルガネラの3次元超微形態が従来よりも緻密に可視化・解析できるようになり、主として神経科学の領域で利用が進んできた（詳細は本シンポジウムの第1席、大野伸彦教授（自治医大・解剖学）のご講演を参照されたい）。演者らは連続断面観察法の一つであるFIB-SEMトモグラフィーをポドサイトの3D構造解析にいち早く導入し、足細胞の正確な構造階層性を提唱するとともに（Sci Rep 5: 8993, 2015）、発生期における突起構造の形成過程（J Cell Sci 130: 132-142, 2017）、PAN腎症における足突起退縮過程（JASN 30: 96-108, 2019）、足細胞関連細胞であるネフロサイトの細胞構築（Cell Tissue Res 378: 289-300, 2019）を明らかにしてきた。本シンポジウムでは、ポドサイトの3D構造解析に関する研究成果を踏まえ、FIB-SEMトモグラフィーの有用性をお示ししたい。

SY9-1

腎移植の潮流と腎臓内科医の役割

千葉東病院腎臓内科

川口 武彦

慢性腎臓病 (CKD) の患者数は世界的に増加しており、医学的のみならず社会的・経済的にも、CKD に対する対策が国内外で急務である。このような状況で、CKD 患者の末期腎不全 (ESKD) への進行抑制とともに、ESKD 患者の適切なマネージメントが、腎臓内科医の大きな役割となっている。ESKD 患者の予後の点から、腎移植が優れた腎代替療法 (RRT) であることは、もはや言うまでもない。しかし糖尿病性腎臓病 (DKD) の増加や CKD 患者の高齢化が著しい現代において、合併症やライフスタイルの点から、全ての ESKD 患者に対して必ずしも腎移植が RRT の最適解とは言えないのも事実である。また世界的な献腎ドナー不足から生体腎移植が増加している昨今、生体ドナーの腎保護も重要な視点である。腎移植後レシピエントの内科管理だけでなく、保存期 CKD 管理や (移植後再導入を含めた) 透析管理、それに加えドナーの内科管理ができる腎臓内科医が、腎移植に積極的に関わり移植外科医と協働すれば、より質の高い腎臓病診療、腎移植医療を実現できる。Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) から 2009 年、2017 年にそれぞれ Transplant Recipient, Living Kidney Donor のためのガイドラインが発表され、今年 2020 年には Transplant Candidate のためのガイドラインが追加された。これは上記潮流を世界的に反映するものである。本シンポジウムでは、上記ガイドラインを軸に腎移植の新たな潮流を概観し、今後の腎臓内科医の役割について共有したい。

SY9-2

感染症管理：何に気づいて何をするのか？

聖路加国際病院

長浜 正彦

感染症は腎移植患者の死亡原因として 15.4% を占める。これは悪性腫瘍について 2 番目に多く、感染症は腎移植後の重要な合併症の 1 つである。腎移植感染症の対策には移植前評価のスクリーニング (ドナー・レシピエント)、移植後の予防、そして発症期の診断・治療がある。腎移植感染症の対策という移植後の管理に言及されることが多いが、移植前のスクリーニング、また適切なワクチン接種も同様に重要である。移植後感染症に対しては、移植からの時期によって免疫抑制療法の強度が異なるため、周術期、移植直後、移植後慢性期と分けてアプローチすることが多い。しかしながら、移植後感染症は免疫抑制剤の強度のみならず、移植前からのリスク、予防薬投与の有無、感染暴露など多くの要素が関係していることが多く、時期はあくまで目安に過ぎない。腎移植患者の感染症に対応する際に重要な点は以下の通りである。まず、免疫抑制下での感染症は発症様式が非典型的であることが多い。そのため、症状は乏しくとも感染の可能性があれば精査を行う必要がある。その際、確定診断には培養、時には細胞診・組織診など侵襲的な方法が必要なことが多い。また、免疫抑制下では抗原抗体検査などの定性的検査は精度が下がるため、可能であれば定量的検査を行うのが好ましい。さらに、移植患者は腎不全の時期から医療機関への受診、入院歴が多いために以前の培養結果が入手可能なことが多く、また多剤耐性菌の頻度は高い。重症感染症の際には免疫抑制剤の減量、さらに相対的副腎不全に対するステロイドカバールも必須である。本シンポジウムでは移植前管理 (スクリーニング、ワクチン、予防) と移植後に問題となることが多い、尿路感染症、BK ウイルス感染症、CMV 感染症に関して言及する。

SY9-3

内科医の視点からみる移植腎病理

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

山本 泉

近年、免疫抑制剤の進歩とともに急性拒絶反応の頻度は大幅に減少し、移植腎生着年数も 20 年以上を目指す時代となった。移植腎喪失の原因は、頻度の多い順に、慢性拒絶反応、DFG (death with functioning graft)、再発性腎症/腎炎である。拒絶反応には T 細胞性拒絶反応と抗体関連型拒絶反応の 2 つのタイプがあり、パンフ分類を用いて、病理学的、免疫組織学的 (C4d) および DSA (donor specific antibodies) の存在の組み合わせで診断する。その他の重要な組織所見として、CNI (カルシニューリン阻害剤) による腎障害、BK ウイルス腎症、再発性腎症/腎炎 etc があり、それぞれの病態の生じやすい時期や頻度、重症度を把握し、より長期の移植腎生着を目指していく。ここでは、移植腎病理を中心に、治療法に直結する病態である、拒絶反応、CNI 毒性、BK ウイルス腎症、再発性腎炎/腎症に関する病理診断および治療のアプローチについて概説したい。参考文献 1) Histopathological findings in transplanted kidney. I Yamamoto, T Yokoo et al. Renal Replacement Therapy 2017, 3 (6). 2) Recurrence of native kidney disease after kidney transplantation. I Yamamoto, T Yokoo et al. Nephrology 2018; 23, suppl 2 : 27-30.

SY10-1

後天性嚢胞随伴腎細胞癌の臨床

虎の門病院腎センター

早見 典子

透析患者は一般人口に比べて腎細胞癌の発生頻度が高いことが知られており、欧米では標準化罹患比 (SIR) 3.6-5.0、日本では 14.8 と報告されている。日本で透析患者の腎細胞癌発生率が高く報告されている原因として、透析歴の長さが影響していると考えられている。腎細胞癌は透析期間に比例して発生率が高くなり、その原因としては腎細胞癌の危険因子である後天性嚢胞性腎疾患 (ADCK) の存在が挙げられる。ACDK に発生する腎細胞癌によくみられる組織型は後天性嚢胞随伴腎細胞癌 (ACD-associated RCC) であり、これは淡明細胞乳頭状腎細胞癌 (CCPRCC) とともに 2016 年の WHO 分類で追加された比較的新しい概念である。ACD-associated RCC は透析開始後 10 年以降に発生率が高くなるのが特徴的である。以前は透析患者の組織型は乳頭状腎細胞癌 (PRCC) が多くとされていたが、近年では乳頭状を呈する ACD-associated RCC や CCPRCC が PRCC と診断されてきた可能性が指摘されており、PRCC よりも ACD-associated RCC の割合の方が高いとの認識に変わってきている。透析患者の腎細胞癌の予後は、以前は良好であると考えられてきた。しかし、透析患者はスクリーニング検査の機会が多く早期に発見されるため、結果として生存率が高く報告されてきた。病期や核異型度を含めた多変量解析の結果では、透析患者の予後は非透析患者と変わらないことが示されている。ACD-associated RCC の予後はおおむね良好とされているが、一部に転移を伴う侵襲的な経過をたどる症例も存在する。今回、ACD-associated RCC の臨床について当院での症例も交えて考察を行う。

SY10-2

透析関連腎細胞癌の病理
東京女子医科大学病理診断科
長嶋 洋治

長期にわたり透析を受けた患者の腎は萎縮、荒廃をきたし、嚢胞化を示す(後天性嚢胞腎 acquired cystic disease, ACD)。ACDや終末期腎を背景に腎細胞癌が高頻度に発生する(透析関連腎細胞癌)。透析関連腎細胞癌には淡明細胞型腎細胞癌、乳頭状腎細胞癌といった非透析例に見られる組織型も発生するが、透析に関連した特殊な組織型が認識されてきた。従来の腎癌取り扱い規約(第4版)の分類になかったACD随伴腎細胞癌および淡明細胞乳頭状腎細胞癌がそれである。ACD随伴腎細胞癌はACDに限って発生し、大型で異型度の高い癌細胞が、細胞間微小嚢胞状空隙を伴って篩状構築を形成する。シュウ酸結晶の沈着もしばしばみられる。乳頭状腎細胞癌との形態学的類似性が指摘されており、両者とも α -methylacetylCoA racemase (AMACR)が陽性を示す。淡明細胞乳頭状腎細胞癌は低異型淡明腫瘍細胞が形成する。管状、乳頭状構築からなる。淡明細胞型腎細胞癌と異なり、類洞状血管網を欠く。carbonic anhydrase 9が癌細胞のbasolateral面に陽性、cytokeratin 7陽性、CD10、AMACR陰性から淡明細胞型、乳頭状腎細胞癌と鑑別される。多くはpT1症例で、再発、転移なく、過剰治療を回避する必要がある。当初は透析特有の組織型とされていたが、健常腎にも発生することが知られてきた。両組織型は2016年WHO分類に加えられ、現在、改定作業中の腎癌取り扱い規約(第5版)に加えられる予定である。本講演では新しい腎癌組織分類を踏まえ、透析関連腎細胞癌の病理について概説する。(参考文献)長嶋洋治:第22章 腎腫瘍性疾患, pp924-963, 深山, 森永(編集主幹), 外科病理学(第5版), 文光堂(東京), 2020。

SY10-3

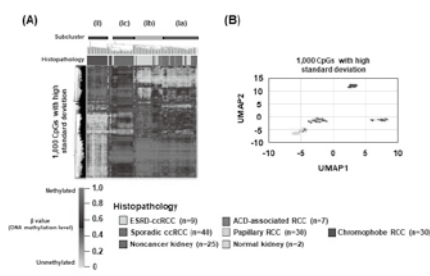
糖鎖解析からみえた透析腎癌の特徴
筑波大学医学医療系
川西 邦夫

日本国内に30万人以上存在する透析患者では、腎細胞癌(Renal cell carcinoma, RCC)の罹患率が非透析例の約15倍に増加する。透析年数が進むと、後天性嚢胞腎(Acquired cystic kidney disease, ACKD)を母地とするAcquired cystic disease associated RCC(ACD-RCC)の発生頻度が増加する。ACKDは、血液浄化療法導入前の腎不全患者7-22%に認められ、透析歴2-4年では60%、8年以上で90%以上と高い罹患率を示す非遺伝性嚢胞疾患である。ACKDの発生機序は不明だが、遺伝性嚢胞疾患と異なり、腎臓以外の臓器には嚢胞形成が生じないことから、腎不全状態の固有腎に生じるエピジェネティックな機序が想定されている。一般に、透析年数の少ない高齢者に生じる透析腎癌は、clear cell RCCの頻度が高く、非透析例でのclear cell RCCと同様にDynamic CTで造影効果が得られやすいため、画像による早期診断も可能である。他方、透析年数が進むと、ACKD病変(嚢胞)が多発することに加え、ACD-RCCを含むclear cell RCC以外の組織型が増加する。ACKDやACD-RCCは造影効果に乏しいため画像検査による癌の検出は困難となる。このため、透析腎癌の診断に役立つバイオマーカーが併用できれば診断に有用だが、これまでに透析腎癌の検出、または組織型の鑑別に有用なマーカーは見出されていない。現在、確立している腫瘍マーカーエピトープの多くがシアル酸、フコースを含む糖鎖構造であり、CA19-9, Tn/SiaTn, CEAなどの腫瘍マーカー、Stage Specific Embryonic Antigens (SSEA)などの発生分化マーカーがその代表である。我々は、低コストかつ簡便に施行可能な特異的バイオマーカーの開発を目指して透析腎癌の組織標体の糖鎖解析を行ってきた。透析例のclear cell RCCと比較し、ACD-RCCで有意に増加する糖鎖構造を複数発見しており、その詳細について報告する。

SY10-4

透析腎癌の遺伝子網羅的ゲノム・エピゲノム解析
¹東京女子医科大学泌尿器科, ²国立がん研究センター研究所エピゲノム解析分野
石原 弘喜^{1,2}, 牛島 俊和²

長期透析患者に発生する腎癌(透析腎癌)の発生や進展に関わる遺伝子異常は明らかにされていない。本研究では、透析腎に発生した淡明細胞型腎細胞癌(end-stage renal disease-clear cell renal cell carcinoma, ESRD-ccRCC)9例と後天性嚢胞腎随伴腎細胞癌(acquired-cystic disease-associated RCC, ACD-associated RCC)7例の遺伝子網羅的ゲノム・エピゲノム解析を行った。ESRD-ccRCCは高頻度にVHL遺伝子変異および染色体3番短腕の欠失を認めた。DNAメチル化プロファイルは散発性ccRCCと類似した。ACD-associated RCCは反復突然変異を認めず、高頻度に染色体16番の増幅を認めた。またDNAメチル化プロファイルは乳頭状腎細胞癌(papillary RCC)と類似した。ネフロン分節におけるcellular origin geneの発現プロファイルでは、ESRD-ccRCCとACD-associated RCCは散発性ccRCCとpapillary RCCと類似する一方、嫌色素性腎細胞癌(chromophobe RCC)とは明確に異なった。以上より、ESRD-ccRCCとACD-associated RCCはそれぞれ散発性ccRCCとpapillary RCCに類似するゲノム・エピゲノム異常を有すること、また、ともに近位尿管が発生母地である可能性が示唆された。



透析腎癌の網羅的DNAメチル化解析
全ゲノム領域で標準偏差が最も高くなる1,000 CpG部位のDNAメチル化レベル値による
(A) 階層的クラスタリング解析と (B) UMAP. ESRD-ccRCCは散発性ccRCCとACD-RCCに類似し、それぞれクラスタリングされる。

教育講演 1

新型コロナウイルス感染症と腎障害
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
福井 亮

日本腎臓学会は2020年4月22日、理事長直轄委員会として「新型コロナウイルス感染症(COVID-19)対策小委員会」を設立した。同委員会では、委員長の南学正臣副理事長のご指導の下、迅速に国内外の情報収集・解析を行い、厚労省等の政府機関や関連学会と緊密に連携し、タイムリーに正確な情報提供をおこなってきた。設立と同時に、まず院内感染対策のため、PCR検査実施への公的補助、個人防護具の供給体制の早急な整備を求め、翌23日には、ACE阻害薬/ARBを含めて、従来通りの適応に沿った治療の継続を推奨した。5月1日には、主に腎臓内科医を対象とした「日本腎臓学会 腎臓病診療における新型コロナウイルス感染症対応ガイド」を最新のエビデンスに基づきとりまとめた。さらに5月30日には、主に患者さんを対象とした、「新型コロナウイルス感染症と腎臓病-患者さんご家族にお伝えしたいこと」という動画の配信も開始した。当日は、同委員会の一員としてこれらの活動に携わった経験に基づく今後の対策の方向性や、最新のエビデンス等につき、講演させて頂く予定である。

教育講演 2

血管炎の臨床を基礎から見る

北海道大学病院内科 2

中沢 大悟

小型血管炎の ANCA 関連血管炎は壊死性半月体形成性糸球体腎炎や肺出血を呈する重篤な疾患で、強力な免疫抑制治療により予後は改善してきたが、副作用による感染症死亡率の割合が高いことや (Ann Rheum Dis 2010)、免疫異常を制御できたとしても、血管炎局所の壊死の進行は抑えられず臓器障害が残存する問題がある。この課題に対して、様々な基礎研究や臨床研究から以下のように本疾患の病態が解明されつつある。1) 感染症や環境要因をトリガーとした好中球の過剰な活性化 (Neutrophil extracellular traps; NETs の誘導)、2) 誘導される NETs の制御異常による T・B 細胞の活性化/抗体 (ANCA) 産生、3) ANCA や血清因子によるさらなる NETs の誘導/血管内皮障害、その結果として壊死性血管炎が起こる病態が想定されている (Nakazawa D, et al. Nat Rev Rheum 2019)。NETs は、細胞質内の抗菌蛋白や殺菌性ヒストンを細胞外に放出して効率よく局所の感染を封じ込める働きがある一方、局所を超えた敗血症や、無菌性の炎症状態を呈する血栓症、悪性腫瘍、自己免疫疾患では自己損傷を引き起こす側の側面がある。さらに、自己免疫疾患の発症機序の一つとして、死細胞の clearance 異常による自己成分処理能力のアンバランスが自己抗体の産生や炎症に関与するが、死細胞の一形態である NETs は ANCA 抗原と免疫賦活化成分を細胞外に提示するため本病態に密接に関わる。近年 NETs を含めたネクロシスを司るプログラム分子が次々と解明され、上流を抑える免疫抑制治療とは別に、局所の壊死を阻止することが特異的な治療となる可能性がある。本講演では、基礎的研究に基づいた血管炎の壊死病態の解明から臨床応用への展望を解説する。

教育講演 3

日本人集団における ANCA 関連血管炎および SLE の疾患感受性遺伝子解析

筑波大学医学医療系

土屋 尚之

ANCA 関連血管炎 (AAV) および全身性エリテマトーデス (SLE) は、いずれも複数の遺伝因子と後天的因子の複合により発症に至ると考えられる多因子疾患である。AAV は、ヨーロッパ系集団では多発血管炎性肉芽腫症 (GPA)、PR3-ANCA 陽性群 (PR3-AAV) が多数を占める一方、東アジア集団では顕微鏡的多発血管炎 (MPA)、MPO-ANCA 陽性群 (MPO-AAV) が大部分を占めるという疫学的特徴がある。特に MPA、MPO-AAV の疾患感受性遺伝子は、HLA 以外は未確立である。われわれは、日本人集団における MPA、MPO-AAV において、*HLA-DRB1*09:01-DQA1*03:02-DQB1*03:03* ハプロタイプが疾患感受性に、*DRB1*13:02* が疾患抵抗性に関連することを見いだした。*DRB1*09:01* ハプロタイプは東アジア集団において極めて高頻度に存在する一方、他集団には稀であることから、集団差の一因となることが示唆された。また、重要な予後因子である間質性肺疾患の合併に、特発性肺線維症の疾患感受性遺伝子である *MUC5B* 上流の一塩基バリエーション (SNV) が顕著に関連することを見いだした。一方、SLE においては、国内外における GWAS により、100 座位におよぶ疾患関連候補領域が見いだされている。近年、中国・韓国における解析から、ゲノム構造の複雑性を有する、染色体 7q11.23 領域に顕著な関連が見いだされ、慎重な解析の結果、NADPH oxidase complex のサブユニットをコードする *NCF1* 遺伝子のアミノ酸置換を伴う SNV が原因であると報告された。われわれも、日本人集団 SLE において、この SNV が *HLA-DRB1*15:01* のオッズ比 2.30 ををはるかに上回るオッズ比 3.57 で関連することを見いだした。本講演では、時間の許す範囲で、日本人集団を対象とする最近の AAV および SLE の疾患関連遺伝子解析の成果を紹介する。

教育講演 4

ゼロから学ぶミネラルコルチコイド受容体 (MR)

帝京大学医学部内科学講座腎臓内科

柴田 茂

腎臓の最も大切な働きは体液の量と組成とを一定に保ち、正常な細胞の働きに欠かすことのできない体内環境を維持することにある。腎臓のネフロンを構成する細胞には様々なものがあるが、体液量や血圧調節において重要な働きをするのが遠位尿管や集合管などの遠位ネフロンである。腎臓では、食塩相当量にして 1000 g 以上のナトリウムを含む原尿が毎日つくられており、その 99% 以上が再吸収されている。尿管での食塩再吸収量は体液量やわずかな摂取量の変化に合わせて厳密に調節されており、遠位ネフロンにおける再吸収量は、ステロイドホルモンであるアルドステロンと、その受容体である MR の働きによって、直接的・間接的に制御されている。MR の作用を抑制する MR 遮断薬 (MRB) の歴史は古く、最初の MRB であるスピロラクトンが米国アメリカ食品医薬品局 (FDA) に認可されたのは 1960 年にさかのぼる。その後、第二世代であるエプレレノンの開発を経て、昨年に第三世代の MRB が処方可能となり、いくつかの新規薬剤の開発もすすめられている。本発表では尿管作用をはじめとする MR の多彩な作用や MRB に期待される臓器保護効果、さらには新しい MRB に関する話題など、最近の臨床的知見を含めてわかりやすくまとめてみたい。

教育講演 5

糖尿病性腎臓病の rapid decliner の病態を理解する

国立病院機構千葉東病院腎臓内科

今澤 俊之

糖尿病性腎臓病 (DKD) 中には、急速に腎機能が悪化する “rapid decliner” が存在する。この rapid decliner の病態を理解し、的確な治療を行うことは DKD を克服するうえで不可欠である。DKD rapid decliner の病態は複雑な要因が絡み合っており、ここでは過去の報告や我々の知見を踏まえながら、ひとつずつ紐解いていきたい。糸球体過剰濾過 (≡糸球体内高血圧) の存在は DKD 発症初期から腎機能低下速度を速める。それゆえ、糸球体内圧を低下させる RAS 阻害薬、最近では SGLT2 阻害薬の登場により、糸球体内高血圧を要因とする腎機能低下速度の緩徐化には成功しつつある。一方、動脈硬化の進展した高齢者において、特に RAS 阻害薬の普及に伴い、糸球体 “過少” 濾過が、腎機能低下を速めている事例もあり、高齢化が進む今後の大きな課題ともいえる。しかし、これら血行動態に関与した病態への治療介入は、日常臨床の中で判断し対処することは既に十分可能となっている。一方、腎血行動態管理に万全の注意を払っても、腎機能が短期間に低下し腎不全に至ってしまう例がある。血行動態では説明できない rapid decliner の病態がそこには隠されている。その病態を紐解く糸口として、どのような病理所見 (結節病変 etc.) が腎機能低下速度と関連するかという検討が数多くされてきた。講演ではこれらの腎機能低下速度と関連する DKD 病理像につき自験例を含め詳説していく。最後に、DKD rapid decliner の病態解明への新たな研究アプローチとしてのオミックス解析について述べたい。近年、尿を用いたプロテオーム解析やメタボローム解析により予後悪化因子を探索しようとする試みが多くなされてきた。また、我々も含め、この課題に迫るため、腎生検検体を用いたオミックス解析も行われてきている。講演ではそれらの結果も踏まえ、rapid decliner の病態につき整理をしていきたい。

教育講演 6

腸内細菌と慢性腎臓病

東北大学大学院医工学研究科・医学系研究科
阿部 高明

慢性腎臓病 (CKD) と腸内細菌叢をつなぐ重要なキーワードが「尿毒素」であり細菌叢の異常を「dysbiosis」と呼ぶ。尿毒素としては1000種以上の代謝物が報告されているがなかでもCKD患者の心血管合併症や総死亡率への関与が知られている尿毒素であるインドキシル硫酸、*p*-クレシル硫酸、トリメチルアミン-N-oxide (TMAO)等はいずれも腸内細菌叢によって産生されるものであり、かつそれらは腎予後、生命予後に密接に関連する。CKD患者での尿毒素の増加は腎臓のクリアランス低下に伴う尿中排泄量の減少とされていたが、尿中排泄量は保たれているとの報告もあり腸内細菌のディスバイオーシスによる産生亢進が指摘されている。またCKD患者では腸管機能の低下や内服薬の影響などにより便秘の有病率が高い。便秘によって腸内通過時間が延長すること管内容物の滞留時間が延長し腸内細菌の組成と毒素代謝に影響することが報告されており、また便秘を合併している群は非便秘群と比較してCKDへの移行率および末期腎不全に陥る危険性がより高い。

近年腎不全マウスに下剤(ルビプロストン, リナクロチド, ラクツロース)を投与すると腎臓の機能と組織の障害が改善し各種尿毒症物質が低下する事が報告され, CKDの患者では便秘への介入によって排便管理を適正化することが治療オプションになる可能性がある。さらに食事でも尿毒素の原料として大事である。食事中的チロシンは腸内細菌によってフェノールに変換され肝臓で硫酸抱合されフェニル硫酸となる。我々は糖尿病患者コホートからフェニル硫酸はアルブミン尿と関連し増悪因子であることを報告した(Kikuchi, Nat. Commun 2019)。従って今後フェニル硫酸などの尿毒素産生を減らすような栄養指導やプロバイオティクス・プレバイオティクス, 下剤等の介入を行う事で腎不全・透析への進展が抑えられる可能性がある。

教育講演 7

膠原病関連腎症の治療：リウマチ内科医はこう考える

東京大学アレルギー・リウマチ内科/免疫疾患治療センター
神田 浩子

膠原病関連腎症は、二次性腎疾患の一つで、免疫異常による膠原病に合併した腎症の総称である。そのため、腎病変の重症度、腎以外の臓器障害の有無と程度、施設基準などにより、リウマチ科、腎臓内科のどちらの科でも診療にあたっている。膠原病関連腎症の代表であるループス腎炎やANCA関連腎炎は、両方の専門医の合意を得て、診断や治療のガイドラインが提唱されているものの、実際の日常診療においては、専門医により、疾患の捉え方に相違がある。リウマチ内科医は、臨床所見と検査データからどのような免疫学的な異常が起こっているか、具体的にはどの免疫細胞、どのサイトカインを抑制するのが有効かを考え、治療にあたることが多い。一方、腎臓内科医は、検査データに加え、腎の組織所見、糸球体・間質・血管、どの部位の障害が主体なのか、炎症細胞の主体は何か、など腎局所の状態から病態を把握し、治療にあたることが多い。つまり、リウマチ専門医は、膠原病関連腎症を、全身性疾患の一つの表現型として捉え、腎臓内科医は、腎所見から全身を捉えているように思う。本講演では、主にループス腎炎やANCA関連腎炎に対し、リウマチ内科医からの視点で、疾患をどう捉え、治療方針を立てているかを提示しつつ、膠原病関連腎症の治療の概説ができればと考えている。

教育講演 8

CKD/DKD 医療への地域医療

山梨慢性腎臓病対策協議会 (YCKDI)
原口 和貴

山梨慢性腎臓病対策協議会 (YCKDI: Yamanashi Chronic Kidney Disease Initiative) は2009年10月に正式に発足した腎臓専門医とコメディカルで結成された。YCKDIの活動理念であるところの「CKDに関する市民への啓発活動、医療従事者への啓発活動、研究、医療連携」を消長はありながらも現在まで継続している。山梨県は糖尿病からの透析導入が全国的に見ても高く大きな問題となっている。その対策として山梨県慢性腎臓病予防推進事業として2016年度よりCKD医療連携が始まり現在年間1000人程度が医療連携の対象となっている。また2018年に糖尿病対策推進会議が再開されて糖尿病重症化予防プログラムが始まっている。それらの過程でYCKDIが果たした役割も小さくない。本講演では以下の3点について述べる。1)医療従事者への啓発活動として2017年より発行している「CKD医療連携ニュースレター」(現在NO11まで発行)と2018年まで継続した「コメディカルのためのCKD研修会」について触れる。これらの啓発活動はYCKDIの認知度を上げ対策の実行性を高める上で重要な役割を果たした。2)山梨県のCKD/DKDの地域医療に関する独自の調査結果を報告する。これらは地域におけるCKD/DKD医療の問題点を明らかにしたもので行政を含む関係機関に対し働きかけて専門医として対策を提示する上で有効であった。3)2020年3月に行なったアンケート調査を通じて山梨県の糖尿病性腎症重症化予防事業の状況と問題点について述べる。本講演では山梨県の地域医療の問題点と対策について述べるが全国レベルでも共通点があると考えている。腎臓病/糖尿病専門医の地域医療への貢献のあり方について参考となる点があれば幸いである。

教育講演 9

担癌CKD患者を診る

東海大学腎内分泌代謝内科
和田 健彦

がんは1981年以降、わが国の死因の第1位を占め続け、2015年には年間約37万人が亡くなり、生涯のうち約2人に1人が罹患すると推計されている。このような状況に対して様々な分野におけるがん研究は目覚ましく発展し、がん治療の進歩に結びついている。

例えば、様々な新規抗がん薬の開発がもたらした恩恵には計り知れないものがある。しかし、より複雑で専門性の高い副作用も出現するようになり、さらに、がん治療成績向上に伴って増加している「がんサバイバー」の中には、より長期的な内科的管理を必要とする患者も多い。

このような状況下でCKD患者の中にも担癌患者が増え、またがん治療に伴い新規に腎障害を抱えることになった患者もまた増えている。そのような患者の診療の中で腎臓医は、患者の腎臓だけではなく、全身のアウトカムを改善するにはどのようにすればよいかという判断を迫られることになる。

近年普及しつつあるオンコネフロロジーは、がん治療に携わる様々な領域の医療スタッフと腎臓医とが診療科や職種の壁を乗り越えて協力する枠組みであるが、その中においても明確な正解が得られず、日々の臨床で悩まされる事柄も依然として多い。

本講演では、オンコネフロロジーの最近の動向を踏まえつつ、目の前の担癌CKD患者を診る際の問題点を整理し、共に考える機会とした。

教育講演 10

透析の開始, 継続中止に関する意思決定プロセス
東京女子医科大学
土谷 健

CKDは、その機能障害が進行する場合、最終的には尿毒症状態に陥り、生命維持のため腎の代替療法が必要となる。昨今、この末期腎不全状態に至った際に、患者への腎代替療法として、血液透析、腹膜透析、腎移植などの治療の選択肢が周知されるべきとされている。そして、その療法選択が検討される中で、患者の高齢化、複数および重症の合併症、患者自身の強い意志などにより、維持透析の開始もしくはすでに透析中の継続を見合わせる事例が実臨床では認められることが明らかになってきた。

従来、透析の開始に際して、もしくはすでに維持透析を継続されている患者において透析を見合わせるという状況については、2014年に日本透析医学会から、「維持血液透析の開始・継続に関する意思決定プロセスについての提言」が出されている。この際の提言は、「透析患者が透析を見合わせる」ことについて、終末期の透析患者に一つの規範を示すものとなった。しかしながら、この提言では終末期の透析患者との前提があるが、現在、透析患者自体は終末期ではなく、透析を行わないことにより終末期と考えられるにいたっている。さらに、昨年、マスコミにより維持透析患者が透析を見合わせることで死に至った事例が報道され、医療行為の中断の妥当性、また、そのプロセスが問題となった。このため日本透析医学会は前提言を改訂するにいたり、2020年3月に新たな提言を上梓した。SDM(shared decision making: 共同意思決定)やACP(advanced care planning: 家族会議)の重要性を踏まえ、その後の緩和ケアの必要性が強調されている。

それでも、透析見合わせの判断に一律な基準はなく、線引きは困難である。人の生が多様であるように、その死も画一的なものではなく、腎不全医療においても、一人一人の患者のより良き生が全うされるよう、医療を含めた社会的なシステム作りが必要である。

教育講演 11

小児ネフローゼ症候群の治療法開発と病因探索研究の最前線
神戸大学小児科
飯島 一誠

小児特発性ネフローゼ症候群は、ステロイド治療に対する反応性からステロイド感受性ネフローゼ症候群(SSNS)とステロイド抵抗性ネフローゼ症候群(SRNS)に分類される。我々は、医師主導治験をはじめとする質の高い施設臨床試験を実施し、SSNSの初期治療は2ヶ月間のステロイド治療で十分であることを明らかにした(Kidney Int 2015)。また、難治性頻回再発型/ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対してリツキシマブが有効で安全であることを示し、世界に先駆けて適応拡大を実現した(Lancet 2014)。SRNSの一部は遺伝子変異による発症する単一遺伝子病であり、主としてポドサイト関連遺伝子が原因であることが知られていたが、核膜孔複合体遺伝子変異も病因となることを明らかにし(Am J Hum Genet 2015)、これらの遺伝子を含むSRNS病因遺伝子のNGS診断パネルを開発し、わが国におけるSRNS病因遺伝子の特徴を明らかにした(Sci Rep 2020)。一方、SSNSの大半は多因子病であり、HLA-DR/DQやNPHS1がSSNSの疾患感受性遺伝子であることを明らかにした(J Am Soc Nephrol 2018, Kidney Int 2020)。本講演では、上記の研究結果を中心に、小児特発性ネフローゼ症候群の治療法開発と病因探索の最前線の研究を紹介するとともに、今後の展開についても述べる予定である。

教育講演 12

全身病としてのIgG4関連疾患に視る腎病変
金沢大学リウマチ・膠原病内科
川野 充弘

IgG4関連腎臓病は、IgG4関連疾患の中で高頻度におかされる5つの臓器病変の一つであり、生命予後に影響を与える重要な病変である。IgG4関連腎臓病の主要な病変は、形質細胞浸潤の豊富な尿管間質性腎炎(TIN)であり、一見、シェーグレン症候群におけるTINと類似の組織像を呈する。しかし、シェーグレン症候群のTINと最も異なる点は、IgG4-TINにおける特徴的な病変分布である。IgG4-TINは、造影CTにおいて、多発性造影不良域として描出され、病理所見では、病変部と非病変部の境界が非常に明瞭なTINである。一方で、シェーグレン症候群においては、一般に病変は斑状の分布であり、画像異常所見を伴わない。また、我々は、腎臓におけるIgG4-TINの特徴的病変分布が、腎臓での三次リンパ組織を形成しやすい部位(腎被膜下、太い血管周囲など)に一致しており、実際に、IgG4-TINの初期病変において、三次リンパ組織の形成とIgG4-TINが密接に関連している可能性を示唆する症例を経験した。また、IgG4には補体活性化能がないにもかかわらずIgG4関連腎臓病に高頻度に低補体血症を合併する理由として、IgG4と血清補体値には弱い負の相関しかない一方で、IgG4以外の血清IgG濃度と血清補体値には強い負の相関があることから、IgG4以外のIgGによって補体が活性化されている可能性を示した。もう一つの臨床的に重要な腎病変は、腎臓そのものの病変ではなく後腹膜線維症/腹部大動脈周囲炎による水腎症である。後腹膜線維症もIgG4関連疾患の中で高頻度に生じる病変の一つであり、水腎症による腎機能低下は、発見が遅れた場合、不可逆的となり恒久的腎機能障害を残す。ステロイドに対する反応性は良いが、緊急を要する場合には、尿管ステント留置が必要な場合もあり、的確な治療選択が必要である。

教育講演 13

尿毒症毒素と骨代謝
新潟大学医歯学総合病院
山本 卓

近年のCKD-MBD(chronic kidney disease-mineral and bone disorder)治療の進歩に関わらず依然としてCKD患者、特に透析患者の骨折頻度が一般人口と比較して高いのはなぜだろう。それはCKD-MBDに加えて他のCKDの関連する因子が骨代謝・骨強度に影響しているからであり、ウレミクトキシン(uremic toxin, UT)の蓄積はその一因と想定される。蛋白結合UTであるインドキシル硫酸は破骨細胞に対する副甲状腺ホルモン(parathyroid hormone, PTH)の反応性を低下させる。このことはカルシウム・リンなどのミネラル代謝異常に続く二次性副甲状腺機能亢進症の一因と考えられる。また腎障害ラットモデルでは骨弾性の低下を認めるが、経口吸着炭薬の使用により血中インドキシル硫酸値の低下と骨弾性の部分的な改善が認められた。このようにUTはCKD患者の骨代謝や骨質に影響することで骨強度の低下に影響していると考えられる。UTによる骨異常への対策はCKDの原疾患を治療することによる腎機能の保持によりUTの蓄積を予防することが根源的であるが、他に食事・腸内細菌叢の介入することによるUTの産生抑制、経口吸着炭薬や血液浄化療法による除去、そして骨組織とUTの反応抑制も治療介入のポイントとなる。そしてUTと骨組織の反応を前提にPTHを適切に管理することで骨代謝をコントロールすることが重要である。最近、アンギオテンシンII受容体拮抗薬が腎障害で促進される骨質異常を部分的に改善することが基礎研究で示された。臨床研究ではレニン-アンギオテンシン系(RAS)阻害薬の使用は血液透析患者の骨折頻度の少ないことと関連し、その効果はPTHが適切に管理されるとより大きく現れた。以上からCKD-MBDを厳格に管理しつつUTやRASをはじめとする他のリスクファクターに対する総合的なアプローチが骨折イベントをより減少させる一手となりうると考える。

病理 1-1

腎臓の構造と機能：病理を見る前に

順天堂大学保健医療学部

坂井 建雄

腎臓の働きは何よりも尿を作ることであり、しかもきわめて誠実に責任感が強い。その証拠に、尿の量と成分にははっきりした正常値というものがない。それどころか、これから1時間の間に腎臓で作る尿の量と成分は、現時点では決まっていない。たとえばペットボトル1本の水を飲むと、その後の尿量は著しく増える。腎臓は時々刻々尿の量と成分を調節して体液の電解質濃度と体液量を一定に保つ。腎臓の尿生成機構は、糸球体濾過と尿細管再吸収の2段階で行われ、1日200Lにもおよぶ濾過量の99%が尿細管で回収されて再び血液に戻り、1.5Lほどが最終的な尿になる。一見して無駄なようにも思えるが、この方式が尿の量と成分を大幅かつ迅速に調節するための余裕となっている。すなわち99%の再吸収を95%へとわずかに変えるだけで、最終的な尿の量は一気に5倍にもなる。大きな糸球体濾過量を確保するために、さまざまな工夫がある。第1に濾過の原動力となる糸球体血圧が高く(50 mmHg)、また腎血流量が非常に大きい(心拍出量の23%)。第2に濾過面積を大きくするために、糸球体毛細血管の枝分かれが著しい。しかし濾過面積を大きくすると糸球体は脆弱になり、高い血圧により無理が生じる。その矛盾を克服するために、糸球体には巧妙な仕掛けが施されている。糸球体毛細血管が細いこと、そのために赤血球のサイズも小さくされている。メサンギウムが糸球体の中軸部に局限し、メサンギウム角でGBMを牽引していること。足細胞の小さな足突起とそれを支えるアクチン細胞骨格の配置。濾過の流路を制限するスリット膜の構造。これまでの研究で明らかにされてきた糸球体の濾過の仕組みは、驚くほどに超精密である。

病理 1-2

検診で遭遇する腎症：IgA陽性ならいいけど陰性の場合はどうしよう

獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

佐藤 泰樹

慢性糸球体腎炎は「腎糸球体障害に起因する血尿や蛋白尿などの尿所見異常が1年以上持続する状態」をいう。旧厚生省研究班(1974改)の慢性糸球体腎炎診断基準では、1.発症から異常尿所見または高血圧が1年以上持続しているもの、2.明らかな急性腎炎症状を欠くが、異常尿所見が1年以上持続して存在するもの、3.以下のものを除外する：膠原病、糖尿病性腎症、痛風腎、本態性高血圧、腎血管性高血圧、腎盂腎炎、アミロイドーシス、原発性アルドステロン症、嚢胞腎、妊娠腎など、と定義されている。臨床的には自覚症状は乏しいものの、学校や職場での健診で血尿や蛋白尿を繰り返し指摘され、来院したという例が考えられる。血尿単独あるいは蛋白尿単独の場合は肉眼的血尿や家族歴の有無、尿蛋白量などが考慮され、腎生検の適応が検討されるが、蛋白尿を伴う顕微鏡的血尿の場合、血尿診断ガイドライン2013においても「蛋白尿を伴う顕微鏡的血尿は末期腎不全のハイリスク群であり、腎生検による病理診断に沿った適切な管理を行うことで腎機能予後の改善が期待されるため、腎生検を考慮する(推奨グレードC1)」とされている。腎生検された場合に遭遇する疾患としてはIgA腎症を代表に、ほかに膜性腎症や膜性増殖性糸球体腎炎、巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)、微小変化群が含まれる。光顕像に加えてIFでIgAが陽性を呈するなど特徴的な沈着のみられる例では、診断自体に難渋することもないが、IF陰性例などでは診断に迷う例も経験される。本項では腎生検で最も遭遇されることの多い慢性腎炎における腎病理の基本的な観察と鑑別を解説する。臨床経過と病理像との照合や、治療の選択などに結び付く情報を具体的な病理所見や分類を用いて整理して示す。

病理 1-3

感染のエピソードはあるが、感染関連腎症としてのいいのかわかるか？

筑波大学医学医療系

川西 邦夫

感染関連腎炎(infection-related glomerulonephritis, IRGN)は全身性または局所性の感染症に関連して発症する二次性の糸球体腎炎である。現在、IRGNは溶連菌感染後急性糸球体腎炎(post streptococcal acute glomerulonephritis, PSAGN)、持続細菌感染に伴う腎炎、ウイルス感染に伴う腎炎を包括する疾患概念として用いられている。近年、PSAGNの発症を誘引する因子としてstreptococcal pyrogenic exotoxin B (SpeB)やnephritis associated plasmin receptor (NAPlr)が同定された。特にNAPlrは、その免疫染色技術が確立され、PSAGNの病理学的な診断根拠の一つとなっている。IRGNの中でも持続細菌感染に伴う腎炎は、糖尿病や低栄養などの合併症を持つ高齢者に多いとされる。糸球体へのIgA優位の沈着を認めるIgA-dominant IRGNは、MRSA感染に伴うMRSA腎炎を包括する亜型として認識されており、IgA腎症との鑑別が問題となる。患者背景やその病因となる感染症は多様で、糸球体の障害パターンも管内増殖性糸球体腎炎、膜性増殖性糸球体腎炎や半月体形成性糸球体腎炎など様々であり、尿細管間質障害を伴うなど、IRGNの診断に苦慮することがある。本項では、糖尿病、脂質異常症、高血圧を既往に持つ高齢者の症例を提示する。重度の大動脈弁狭窄症に対する弁置換術を施行後、化膿性脊椎炎、感染性心内膜炎(*Streptococcus viridans*が同定された)を発症し、再度の弁置換術を施行された。退院後数ヶ月の経過でネフローゼ症候群を発症した。本症例の腎生検の詳細を供覧し、IRGNの診断の実際について解説する。

病理 1-4

血尿を伴う急速な腎機能の悪化。はやく病理像を知りたい

北海道腎病理センター

小川 弥生

血尿や蛋白尿などの尿異常を伴い、急速に腎機能障害を来す急速進行性糸球体腎炎(RPGN)は、抗GBM抗体病やANCA関連血管炎(AAV)が主体で、IgA血管炎やループス腎炎、そしてシャント腎炎の一部(図1)など活動性が高い糸球体腎炎も経験する。RPGNでは、可能であれば腎生検が推奨され、病理像からベースラインの病態がわかり、治療反応性や腎予後を推定できる。

抗GBM抗体病は、びまん性の半月体と基底膜へのIgG線状陽性像が病理学的特徴である。当センターの24例は、平均年齢58.8才(15-83才)で、生検時eGFR平均8.56、半月体形成率平均78.8%で、正常糸球体率は各生検時eGFRを反映し、平均11%であった。

AAVの腎病変は、乏免疫沈着性の巣状壊死性糸球体腎炎が特徴である。*Berden*らによって報告された組織分類が腎予後の参考となり、巣状型の予後が最もよく、硬化型の予後が最も悪い。メタ解析に加えて、アジア症例も併せた追試を行った結果、半月体型と混合型において有意差は認めなかった(Daalen E et al. CJASN in press)。AAVは高齢者に多く、当センターでは高齢者腎生検の21%を占める。本項では、RPGNの病理像から各病態をよみ、最新の知見を共有しながら病理所見をよりよく活用することを目標に解説する。

病理 1-5

長期にわたる糖尿病歴を持つ患者に認める尿所見異常，糖尿病性腎症でいいのか？

国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
北村 博司

近年，糖尿病（DM）やその予備軍は2000万人を超えたとされており，尿所見異常や腎機能障害を伴うDM患者に出会うことは少なくない。しかし，尿所見異常などが見られてもDM患者に腎生検を行うことは，決して多くない。臨床的にDMが明白な症例に腎生検を考慮するのは，1) 糖尿病網膜症がない，2) 尿沈渣で多数の変形赤血球などの活動性糸球体疾患を示唆する所見を認める，3) 急激な尿蛋白の増加など腎症の時期に合致しない病態を認めるなど，糖尿病性腎症（DN）以外の腎病変が強く疑われる場合である。糖尿病網膜症の合併や長期にわたるDM歴を背景に尿蛋白が次第に増加する症例は臨床的に「DN」と一括され，腎生検を行わない事が少なくない。はたして，臨床的に「DN」とされた症例は，本当に組織学的にも「DN」なのであるか？ DMの罹患人口の急速な拡大に伴い，DM例にはDN以外の様々な腎疾患（non-diabetic renal disease：NDRD）が拡がっており，DM生検例の数%から約80%にNDRDを認めるとされている。膜性腎症，FSGSなど非DM例と変わらない多彩な原発性糸球体疾患を認めるほか，2型DMでは高血圧，加齢，肥満，脂質代謝異常などの因子を随伴し，これらに起因する腎組織傷害も認める。臨床的に明確なDM患者に尿所見異常や腎機能障害を認めた場合においても，組織学的に直ちにDNとすることを躊躇する症例も少なくない。さらに，NDRDを認める場合には組織傷害の主体がNDRDなのかDNなのか，それとも両者なのかについて判断を迫られる。一方，NDRDがなく結節性病変などDNとして典型的な組織所見を確認し得る場合においても，安易にDNと診断することはできず，鑑別診断が必要となる症例も存在する。本講演ではDM腎に展開する組織傷害の多様性を明らかにするとともに，DM腎を病理診断するに当たり注意すべき実践的なポイントに焦点をあて概説する。

病理 1-6

学校検尿で血尿が指摘された女児。生検すると何が出てくるのかな？

東京都立小児総合医療センター検査科
松岡 健太郎

学校腎臓検診（以下，学校検尿）はCKDの早期発見・早期治療を行うことを目的として開始され，現在はほぼ100%の学童が検診を受けている。学校検尿定着後，わが国における慢性糸球体腎炎を原因とした末期腎不全患者の割合は減少傾向にあり，学校検尿を中心とした検診システムが有効であることが示唆される。慢性糸球体腎炎が発見される頻度は血尿単独から2%，蛋白尿単独から1%，血尿蛋白尿合併例からは60%であるが，学校検尿で異常が指摘された場合，他の疾患も鑑別診断として考慮する。遺伝子異常が発症にかかわっていると考えられる遺伝性腎疾患は頻度は高くないものの鑑別に挙げておかななくてはならない病態である。小児CKDの原疾患の70%以上が先天性腎尿路奇形（CAKUT），多発性嚢胞腎，ネフロン癆，Alport症候群などの遺伝性腎疾患であるとされる。遺伝性腎疾患では，遺伝パターンにより，腎症状が顕在化してくる時期はさまざまであり，性差を伴うことも少なくない。診断には臨床所見（家族歴，身体所見），組織学的所見，分子生物学的解析データ（遺伝学的アプローチ）を総合して検討することが求められる。そのため，学校検尿で血尿，蛋白尿が指摘された場合，家族歴（腎不全，検尿異常指摘，若年での難聴，視力障害，成長障害，随伴症状の有無）の聴取が必要となる。ここでは，代表的な遺伝性腎疾患について概説する。

病理 1-7

膠原病に伴う腎症はみんなループス腎炎にしたいくなるけどいいの？

札幌徳洲会病院病理診断科，北海道腎病理センター
柳内 充

膠原病を古典的膠原病（全身性エリテマトーデス（SLE），関節リウマチ，強皮症，皮膚筋炎・多発筋炎，結節性動脈周囲炎，リウマチ熱）に限ると，それぞれの腎生検件数比率から考えれば膠原病の腎生検は“概ね”ループス腎炎になってしまう。勿論それは頻度の差によるバイアスであって，タイトルのようにループス腎炎にしたいくなるけど，いいわけがない。膠原病を現代的に「自己免疫反応の結果全身または臓器固有の炎症をきたす疾患」とすれば，古典的膠原病のほか，シェーグレン症候群，血管炎症候群など広範な疾患群となり，そもそもループス腎炎にしたいくない場合も多いであろう。腎病理夏の学校ではSLEと診断がついた症例を供覧し，組織像を学んでもらう形であった。本セッションは発展編ということなので，診断名を提示しない自験例をまず提示したい。それを軸に鑑別疾患・典型所見等の解説を加え，ディスカッションできればと考えている（web開催など，発表形式の変更によっては発表形式・内容を概説のみとするなど変更せざるを得ない場合があります）。

病理 1-8

MGRSと臨床診断されたが，腎生検のバリエーションに悩む
日本医科大学付属病院病理診断科
堂本 裕加子

MGRSとは，Monoclonal gammopathy of renal significanceの略で，B細胞や形質細胞によるリンパ増殖性疾患を背景に，単クローン性（M蛋白）の免疫グロブリンに関連して腎障害を呈した疾患群を包括する概念である。多発性骨髄腫はもとより，多発性骨髄腫の診断や治療介入基準を満たさないmonoclonal gammopathy of undermined significance（MGUS）の経過中にもM蛋白に関連した腎障害が生じることが広く知られ，早期の治療介入を促す意味で2012年に提唱された。MGRSには，図のような疾患が含まれる。こうした疾患の概説に加えて，アミロイドーシス診断の最新情報や蛋白質の診断に優れた質量分析法についても述べたい。

病理 1-9

癌治療中の腎障害に生検したが、病理所見からどう対応すべきか？

がん研究会がん研究所病理部/がん・感染症センター都立駒込病院

外岡 暁子

一言で癌治療中の腎障害と言っても臨床所見、病理所見いずれも多岐にわたることは誰もが容易に想像できることだろう。今回のセッションでは、(架空の)症例提示によってその多彩な「腎障害」を病理所見から考えていきたいと思う。

1. ●●癌に対して抗 VEGF 作用のあるチロシキナーゼ阻害薬 (TKI) を併用しての治療中、尿蛋白の増加あり。

→病理組織像でメサンギウム融解や糸球体の囊胞状拡張など内皮障害を示唆する所見があれば、一般的には TKI による Thrombotic microangiopathy (TMA) を考えるであろう。もしくは一部の糸球体に糸球体の虚脱、硬化があり、周囲の上皮細胞の増生があれば TKI による巣状分節状糸球体硬化症 (FSGS) 病変と考えるかもしれない。しかし、これらの所見は本当に薬剤の影響であろうか？ また、糸球体の基底膜にスパイク形成があったらどうであろう？ この他にも糖尿病性腎症の合併などもあり得るだろう。これらは臨床的に鑑別可能かもしれないが、今回は病理組織像から鑑別を考えていきたいと思う。

2. ★★癌に対して免疫チェックポイント阻害薬を投与中。軽度のクレアチニン値の上昇あり。→免疫チェックポイント阻害薬による腎障害は近年よく知られるところとなり、その最も多い病理組織像は間質性腎炎である。しかし、間質性腎炎は非特異的な所見ともいえ、免疫チェックポイント阻害薬のみならず多数の薬剤で起こりえる副作用である。

最近では、これら分子標的薬の併用も多くなり、今後は腎障害のパターンもさらに複雑になってくると想定される。代表的な2薬剤を軸とした薬剤性腎障害の他、悪性腫瘍に併発しうる腎障害も鑑別として検討してみたい。

病理 1-10

移植後の腎機能低下。拒絶か薬剤性腎障害か、感染症なのか？

市立札幌病院病理診断科

辻 隆裕

移植腎エピソード生検は腎機能低下や尿所見異常(蛋白尿、血尿)など、臨床的な問題が生じた際に原因精査のために行われる。この講演ではエピソード生検の見方を中心に解説する。腎機能低下がある場合、尿細管上皮になんらかの所見がみられることが多い。尿細管が炎症細胞に破壊される病態(T細胞関連型拒絶、ポリオーマウイルス腎症)と、尿細管が直接傷害される病態(虚血、薬剤毒性(CNI)等)がある。また、虚血性の尿細管障害は、腎前性(脱水等)、筋性動脈レベル(血管型拒絶、TMA、CNI毒性等)、毛細血管レベル(高度の糸球体病変、抗体関連型拒絶等)の問題に分けて考えることができる。1g/gCr以上の蛋白尿がみられる場合、なんらかの糸球体病変があると考える。再発性腎炎(IgAN、FSGS、MPGN等)、移植糸球体症(慢性抗体関連型拒絶)、IFTAの進行等に伴うFSGS様病変等を念頭に検索する。前述のような血流と尿細管に着目する観察法は、腎機能低下を伴う腎生検全般の解釈に有用と考える。

病理 1-11

標本は一応観た。では病態を推定しよう

筑波大学医学医療系腎・血管病理学

長田 道夫

腎生検病理診断は、病型診断、病因診断と臨床診断を総合し、患者の病態を推定することで完結する。病名や病因診断名のみでは病態の推定はできない。この病態とは何を指すかについてはいろいろな見方があるが、病理診断での病態推定は剖検診断が分かりやすい例である。すなわち肉眼的、組織学的な所見から臓器相互の関連を考え、臨床情報と突き合わせて死に至る経過と死因を推定し説明する。腎生検診断にこれをあてはめると、腎臓の構築を全身と見なす。そしてまず光顕で糸球体、尿細管間質、血管の3つのコンポーネントの相互関係を考察し、蛍光抗体法から病因背景を推定する。そして腎生検施行までの腎臓病の経過と生検時の腎臓病の状態を、組織障害の程度や質などから説明する。腎生検診断における病態推定には原則があるはずだが、あまり論じられていない。基本は光学顕微鏡による病型診断の中で、炎症の種類と程度(滲出性炎症 vs. 増殖性炎症)、退行性病変の程度と時間軸(動脈硬化や間質の線維化)を中心に、病変を生体反応として読むことと考える。生体反応という見方は時間軸を推定する基本であるが、この光顕を中心とした情報としての生体反応を、病因診断と臨床経過と突き合わせることで、病態の説明に結び付ける。具体的には尿所見や腎機能の推移、複合病変の可能性と主体となる障害路領域、活動性・非活動性などである。これはあくまで推定であるが、臨床医にフィードバックすることで臨床医の目から見た病態推定としてさらに患者の病態に近づくと考える。この病理診断による病態推定こそが、臨床医と病理医の架け橋であり、生検を受けた患者に対する本当の意味での診断である。今回は、組織像に時間軸を挿入する病態推定の考え方について議論したい。

病理 2-1

ステロイド、シクロスポリン治療中にネフローゼを呈した急速進行性間質性肺炎合併抗 MDA-5 (+) 皮膚筋炎の1例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科、²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

川本 進也¹、阿部 利弘¹、吉野 篤範¹、上田 義彦²、竹田 徹朗¹

【症例】50歳女性 9か月前から手の湿疹、その後浮腫、4か月前から大腿の筋力低下、歩行困難出現。近医受診し抗 MDA (Melanoma differentiation associated gene)-5 抗体を認め皮膚筋炎疑いで3か月前に当院紹介 (Hb 14.2, Plt 15.8万, UP (3+))。急速進行性間質性肺炎の合併を認めステロイドパルス、シクロスポリン (CyA) 250 mg/日で治療開始。間質性肺炎は改善を認めるも尿蛋白 (3+)、低 Alb (2.2) 血症持続。体動困難で腎生検施行できず PSL 40 mg/日、CyA 200 mg/日に漸減された1か月前にリハ転院 (Cr 0.77)。転院先で貧血、血小板減少進行、Cr 上昇 (1.5) を認め3週間後に再入院。BP 131/80 尿蛋白 (2+)、尿 β2MG 38000、Hb 8.4 破碎 (-) Plt 9.3万 CyA トラフ 394。

CyA 減量し、リハで体動可能となったため腎生検施行。4/17個の糸球体に細胞性半月体、基底膜の二重化、内皮の剝離、脱落、内皮下腔の拡大、メサンギウム融解、電顕で足突起消失、上皮・内皮細胞の変性を認め Thrombotic microangiopathy (TMA)-like glomerular lesion with crescent を呈した。2週間後に破碎赤血球を認め1か月後には痙攣をきたし TMA 様症状も顕性化し呼吸不全で死亡。【問題点】抗 MDA5 抗体陽性患者は高率に急速進行性間質性肺炎を合併し大量のステロイド、免疫抑制剤投与がなされても予後不良なことが多い。本例は治療前から尿所見、低蛋白血症を呈しステロイド、CyA で強力に治療中も持続し、腎機能障害も顕性化し腎生検を施行。腎組織は TMA 様病変が主体であったがメサンギウム融解や半月体も認めており一元的に説明できるのか。治療は十分だったか？ DM/PM に TMA 病変合併の報告はあるが、腎生検時まで乏しかった TMA による所見は後に顕性化。カルシニューリン阻害薬による薬剤性の可能性はいかがでしょうか。

病理 2-2

水腎症を合併した IgG4 関連疾患の 1 例

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科

田邊 淳, 井上 友彦, 柴垣 有吾, 市川 大介

【経過】X 年 3 月中旬より頻尿と下腹部痛を主訴に近医を受診され、腹部単純 CT で左腎盂の拡張と左尿管を巻き込んだ腹部大動脈周囲の軟部組織陰影を認め、当科紹介となった。尿所見は正常であったが、血液検査にて腎機能障害及び血清 IgG4 値の有意な上昇を伴う高ガンマグロブリン血症を認めたため、IgG4 関連疾患が疑われ精査目的に入院となった。腎障害を認めていたこともあり、造影 CT による画像評価を行うことはできなかった。水腎症を伴っていない側での腎生検は、出血が重篤であった際に腎機能低下のリスクが高いと判断して、水腎症を認めている側での腎生検を施行。斑状に間質性腎炎を認めており、IgG4 陽性の形質細胞浸潤が IgG4/IgG は 50% 以上に認められたが、遠位尿管から集合管の細胞浸潤もあり水腎症の影響と思われる部分も多かった。花筈状の線維化の所見は認めず、腎生検での IgG4 関連疾患の確定は議論があった。腹部大動脈周囲の軟部組織に対する CT ガイド化生検を施行し、びまん性に IgG4 形質細胞の増加している所見が認められ IgG4 関連疾患に矛盾しない所見が得られた。高 IgG 血症、血清 IgG4 高値、他臓器である大動脈周囲の軟部陰影に IgG4 形質細胞浸潤を認めていたことから、IgG4 関連腎臓病の診断基準から、1) + 3) + 5) となる。腎組織が IgG4 関連疾患と診断されれば、1) + 3) + 5) + 4a) で確定診断になる。【カンファレンスでの議論点】・IgG4 関連疾患では水腎症を伴うことも多い。片腎に類似した状態と考えると健側の腎臓の腎生検を行うことは腎生検リスクが上昇する可能性がある。水腎症の側から腎生検を行うことのデメリットを考えるとどちらを穿刺することが好ましいであろうか？・腎組織は IgG4 関連疾患に矛盾しないと言えるか？

病理 2-3

ネフローゼ症候群にて発症し、泡沫細胞浸潤を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様の組織像を呈した一例

¹土浦協同病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系生命医科学域腎血管病理学講座

太田 潤¹, 小原 由達¹, 戸田 孝之¹, 松井 則明¹, 長田 道夫²

【症例】76 歳、女性【経過】高血圧以外に特記すべき合併症の無い 76 歳の女性が、尿蛋白と腎機能障害のため当院に紹介された。前医によると、X-2 年 8 月から尿蛋白定性で (1+) を指摘されており、X-1 年 4 月には定量にて 13.7 g/gCr の尿蛋白を認めていた。来院時に、浮腫は無かったが、総蛋白は 5.8 g/dL と低値であり、3.6 g/日の尿蛋白と合わせてネフローゼ症候群の臨床診断となった。また、Cre が 1.15 mg/dL と軽度の腎機能障害を認めた。免疫グロブリンや補体に異常はなく、抗核抗体は陰性であった。精査加療目的に入院となり、ネフローゼ症候群の原疾患診断目的で腎生検を施行した。光学顕微鏡所見では 38 個の糸球体が観察でき、そのうち 8 個で全節硬化を認めた。残りの糸球体では、均一な分葉化とメサングウム増殖、泡沫細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法では IgM と C3 が弱陽性だった。電子顕微鏡ではメサングウム領域の高電子密度沈着と泡沫細胞浸潤が観察された。【問題点】腎生検ではびまん性泡沫細胞浸潤を伴う膜性増殖性糸球体腎炎の像であったが、臨床経過と併せて現状では確定診断に至っておらず、治療方針の決定に難渋している。本症例について皆様よりご意見を頂ければ幸いである。

病理 3-1

腎生検 LVSEM 観察法の基礎：パラフィン切片を用いた三次元微細構造解析法

鳥取大学医学部解剖学講座

稲賀 すみれ

従来の病理組織診断では、通常の光顕法、免疫染色法などに加えて、確定診断のためにしばしば電子顕微鏡法（電顕診断法）が用いられてきた。中でも腎生検診断に透過型電子顕微鏡（TEM）が用いられる頻度は高く、鑑別診断などに重要な役割を果たしている。また、最近増加しつつある腎臓移植に際しては、Banff 分類において電顕評価が要求されており、拒絶反応などの早期発見、早期治療に電顕診断の重要性が指摘されている。それにもかかわらず、現在全国的に電顕技術者や設備が減少しつつあり、今後の鑑別診断や移植腎病理診断における需要に十分対応できるのか危惧されている。一方、近年の低真空走査型電子顕微鏡（Low Vacuum Scanning Electron Microscope：低真空 SEM, LVSEM）の装置と観察技術のめざましい進歩によって、試料の煩雑な前処理や金属コーティングなしに容易に数万倍で観察をすることが可能となった。そこで演者らは、LVSEM の特長、特に「簡便性と迅速性」に着目し、通常の腎生検パラフィン切片を用いて「電顕レベル」の三次元微細構造の解析が可能で、実用的で新しい「腎生検 LVSEM 解析法」を開発した。本法では、従来の光顕法や TEM 法を補う広範囲での観察・評価ができる点にも大きな意義がある。本講演では、LVSEM の原理と特長、本法の基本的な手技、腎生検標本への応用法および各症例における観察所見などについて紹介する。

病理 3-2

LVSEM で見えるもの見えないもの

札幌徳洲会病院病理診断科, 北海道腎病理センター
柳内 充

腎生検は光顕所見、蛍光抗体法所見、透過型電子顕微鏡 (Transmission Electron Microscopy, TEM) 所見を組み合わせで診断がなされてきた。本邦においては光顕、および蛍光抗体法は数日から 1 週間以内で標本作成、診断まで至ることが出来るが、TEM 材料は標本作製、観察が 1 ヶ月単位の時間を要する施設が圧倒的に多く、微細な観察を短時間ですることには困難があった。電子顕微鏡には TEM のほか走査型電子顕微鏡 (scanning electron microscopy, SEM) があるが、SEM が病理診断で使われることは従来殆どなかった。近年機械の発達により低真空 SEM (Low-Vacuum SEM, LVSEM) が高性能化と共に卓上に設置できるほどに小型化し、同時に観察技術の進歩により様々なサンプルが煩雑な処理無しに簡単に迅速にできるようになった。稲賀らが LVSEM を用いた腎生検パラフィン切片の迅速三次元解析法を報告以来、TEM にかわり詳細な拡大像を立体的に観察しうるこの方法に注目が集まることとなった。腎生検 LVSEM 研究会も創設され各施設からいろいろな知見の集積がはじまっている。一方、解析が始まったばかりで正常像の知見の集積は乏しい状態であった。そこで、演者らは移植腎 0h と 1h 検体の正常像を観察することを主眼とし「移植腎における LVSEM 像の経時的変化の検討」という課題を腎生検 LVSEM 研究会助成研究に応募したところ、LVSEM を貸与される機会をいただいた。日常業務に活用できるよう、一般病院でできる染色法・薄切方法で何が見えるのか、見えないのか、見えるとすると、どのような像がみえるのか、臨床応用ができるのか試行錯誤してきた。本演題では検討した写真を供覧すると共に今後の活用方法・問題点を検討したい。

病理 3-3

移植腎病理診断への応用—抗体関連拒絶反応を中心に—
東邦大学医学部腎臓学講座
小口 英世, 大西 弘夏, 酒井 謙

近年、低真空走査型電子顕微鏡 (LVSEM) を移植腎の抗体関連型拒絶反応の組織診断に応用する検討がなされており、本シンポジウムで紹介する。移植糸球体症を評価する cg スコアがバンフ 1997 分類で制定されたが (kidney international 1999)、バンフ 2013 分類の改定 (Am J transplant 2014) において、光顕で評価できず電顕でのみ評価可能な、糸球体基底膜二重化を cg1a として再定義された。Yokoyama らの最近の報告では、光顕で cg0-2 と診断された抗体関連型拒絶の組織を光顕と LVSEM を用いて観察し、13 例中 7 例 (54%) で、LVSEM による観察が光顕を用いた観察に比して、cg 病変が高くスコアリングされたことを報告している (Biomedical research 2020)。我々も LVSEM を用いた急性抗体関連型拒絶反応の組織の解析を行ったため、本シンポジウムで成果を示す。急性抗体関連型拒絶反応の組織を用いて、早期の新生基底膜検出を目的として研究を行った。LVSEM の観察行程は既報に従い (Inaga et al. Arch histol cytol 2010)、報告されている 5-10 μm のパラフィン切片標本の代わりに、今回の研究では、より早期の新生基底膜検出を目的として 1 μm の PAM 切片標本を作成した。光顕と透過電顕による観察でも新生基底膜が観察されなかった cg0 の急性抗体関連型拒絶反応の 4 検体および、光顕で観察できず透過電顕で新生基底膜が観察された cg1a の 5 検体を LVSEM で観察したところ、すべての症例で新生基底膜を観察し得た。これらの研究結果から、移植腎の抗体関連型拒絶反応における早期糸球体症の検出に、LVSEM が有用である可能性が示唆され、今後、多施設で LVSEM による移植腎生検診断への有用性を検証し、実臨床に応用されることが期待される。

病理 3-4

FFPE 切片と LV-SEM を用いた免疫電顕法の検討

¹昭和大学電子顕微鏡室, ²株式会社日立ハイテク, ³昭和大学医学部顕微解剖学
高木 孝士¹, 坂上 万里², 中村 恵², 康 徳東³, 本田 一穂³

ホルマリン固定パラフィン包埋 (FFPE) 標本を用いた病理診断において、免疫染色は必要不可欠なものであるが、その標本を電子顕微鏡で観察する手法は確立されていない。FFPE 切片を用いた免疫電顕法の問題点として、光顕標本作製時の固定液、透徹剤、免疫染色時の抗原性賦活法などが、電顕観察で重要な組織の微細構造の保持を悪くすることがあげられる。また、電子顕微鏡を用いた免疫電顕では金粒子標識した 2 次抗体を用いて陽性部位の金粒子を観察する方法が一般的であるが、金粒子のサイズは 5~15 nm が一般的で、低真空走査型電顕 (LV-SEM) でこれを確認する事は装置の性能上困難である。一方、光顕的な免疫染色の標識として用いられている DAB にオスミウムを反応させて生成されたオスミウムブラックは透過電子で検出が可能で透過電子顕微鏡 (TEM) の免疫電顕に応用されているが、これを走査型電顕 (SEM) の 2 次電子や反射電子で検出することは困難である。これを解消するために DAB に重金属を添加するいくつかの報告があるが、SEM 観察での実用化には至っていない。我々は、FFPE 標本の免疫染色切片を用いた SEM 解析の研究を推進しており、今回はこの研究で検討している染色方法を LV-SEM を用いて検証した。主な検討項目は、オスミウムブラックに変わる DAB 発色後の増感方法である。染色性や観察画像などに課題は残るが、抗原性の局在を電子顕微鏡レベルで観察する方法としてある程度の有用性が示された。本法が LV-SEM を用いた簡便な免疫電顕法として、腎生検診断に有用な情報を提供し、将来的には腎生検電顕診断の簡便化や迅速化、低コスト化などに貢献できることを期待したい。この免疫電顕法他臓器の病理診断への応用や研究での有用性についても併せて提示する。

WS

症例から学ぶ電解質異常

慶應義塾大学医学教育統轄センター
門川 俊明

本ワークショップは、5 題の電解質異常を提示し、参加者とオーディエンスレスポンスシステムを使いながら、インターラクティブに電解質異常を学ぶワークショップです。

腎臓病療養指導士 1

医師の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
櫻田 勉

わが国では、高齢化の進展、医療の高度化・専門化といった社会的背景のもと、身体的な苦痛や心理的な問題を抱える患者の増加とともに、安心・安全で質の高い医療に対するニーズが高まっている。慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease : CKD) 診療は高齢者が中心であるため、原疾患の治療だけでなく、生活習慣は正や食事療法、社会的あるいは経済的な問題、身体機能の低下など多岐にわたる問題点が共存することから、医師のみで行うには限界があり、看護師、薬剤師、管理栄養士、ソーシャルワーカー、理学療法士などを含めた多職種連携 (チーム医療) で取り組むことが求められる。多職種連携の重要な点は、一人の患者に対して様々な職種の視点が入ることにある。その中で医師がリーダーシップを取っていくことが理想的なチーム医療であると考えられる。今後の CKD 診療においてはチーム医療を充実させることが重要であり、腎臓病療養指導士の育成だけでなく、チーム医療をリードできる医師の育成も急務である。特に、若手腎臓内科医あるいは医学生が CKD 教育入院に携わることで、CKD 患者の心情や行動パターンなどを理解し、CKD の診療能力およびコミュニケーションスキルが向上することを期待している。

腎臓病療養指導士 2

看護師の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院

東山 恵, 藤嶋 千華, 安富 千浩, 齋藤 由美子

当院では2011年より腎機能低下速度の抑制を目的とした1週間のCKD教育入院を実施している。高齢化社会におけるCKD管理はフレイルやサルコペニアなどの複雑な問題があり日常生活動作の低下やCKD患者の生命予後にも影響を及ぼす。そのため医療従事者は十分に患者背景を知り、患者自身が疾患を理解し治療に向き合えるよう支援していく必要がある。当院のCKD教育入院で看護師は1. 入院時のオリエンテーションで生活状況の調査2. 入院時と退院前に実施するCKDに関する知識の確認「CKDクイズ(入院時を担当)」3. 医師、管理栄養士、薬剤師、理学療法士など多職種からの指導介入を患者と共に振り返る4. 療養支援への家族の思い確認5. スタッフミーティングの調整などを行っている。生活状況の調査やCKDクイズなど、時間をかけ患者のペースで行うことで、患者自身も病識の再確認やセルフケア行動に対する自己の意識の変化を考えるよい機会となっている。1週間という短い時間では行動変容の確認までは至らないが、腎臓病療養指導士が中心となり多職種で患者へ介入することで、少しでも身近な存在でいられるように、安心感をあたえられる存在でいたい。CKD管理は終わりがなく、腎臓を守るためにはセルフケア行動の継続が重要になる。教育入院中に患者、家族が退院後に不明点、不安点がないように日常生活行動を見据えた支援が重要である。当院ではCKD教育入院後も継続看護を行うために「腎看護相談」を実施している。このセッションでは腎看護相談の取り組みの一部についても紹介する。

腎臓病療養指導士 3

管理栄養士の立場から考える

株式会社日立製作所日立総合病院

中山 真由美, 鈴木 薫子, 鴨志田 敏郎, 植田 敦志

当院は、平成28年に、生活習慣病外来、代謝内分泌科、腎臓内科、人工透析の4つの外来機能を併せ持つ腎臓病・生活習慣病センター(以下、センター)を開設し、「チーム医療の実践により生活習慣病に起因する合併症の重症化予防、治療および啓蒙活動を行うこと」を理念として活動している。管理栄養士は健診センターから受診勧奨となった比較的軽症の生活習慣病患者から、糖尿病、腎臓病、維持透析中の患者まで、食生活の改善と重症化進展阻止を目的に患者教育を行っている。

重症化予防の取組みの1つである糖尿病透析予防指導は、平成24年より腎臓内科を主体に体制を構築し、これまで200名余りの対象者に介入してきた。CKDステージの進行した患者でも多職種で介入することにより、ある一定程度の指導実績をあげている。

一方、保存期腎不全管理を目的とした教育入院では、食事管理、栄養指導、運動療法、生活指導など多職種で介入する体制を構築している。入院期間中、採血検査、IN-Body測定その他、24時間蓄尿検査結果を提示し、患者自身も数値的管理を行えるよう支援していく。管理栄養士は入院時に入院中の食事内容の説明を中心とした栄養指導を行い、さらに退院前には退院後の食生活について再度栄養指導を実施する。入院中の食事は「教材」であり、栄養指導内容に準じた食事提供、蓄尿検査から得られるたんぱく質量や食塩摂取量結果の提示により、食事療法のアドヒアランスを向上させることができる。退院後も栄養指導を必要に応じて継続的に行い、腎臓病重症化予防をめざす。

教育入院に関わる管理栄養士の役割は、入院中に動機付けを行い、退院後も続けられるような栄養指導を通して患者と関わる必要があると思われる。

腎臓病療養指導士 4

薬剤師の立場から考える

藤田医科大学病院薬剤部

荒川 悠樹

現在、わが国のCKD患者数は成人の8人に1人、透析患者数は約34万人に上り、高齢化や生活習慣病を背景に今後も増加することが見込まれる。CKDが進行すると心血管疾患リスクの上昇や医療経済費増大など多くの問題が発生する原因となるため、保存期早期から生活習慣の適正化を目的とした教育をすべく、腎臓病療養指導士の活躍が望まれる。

藤田医科大学病院(以下、当院)では、クリニカルパスを用いた6日間のCKD教育入院を行っている。入院中は患者のCKDに対する理解向上を目標とし、医師、看護師、管理栄養士、薬剤師がそれぞれの専門的な指導を実施するとともに、普段の食生活の影響を確認するために、24時間血圧計を装着し外泊する機会を設けている。患者には自宅での食事内容を記録してもらい、この情報を個別指導に活かしている。入院患者に対する薬剤師の主な役割は、持参薬の服薬状況や採血結果を確認することで処方内容の妥当性を評価し、安全な薬物療法を実践できるようサポートすることであるが、腎臓病療養指導士としての役割となると、CKDの進行抑制や合併症予防のための療養生活ができるよう、生活スタイルや食事内容を理解した上での服薬説明が必要と考える。

当院のような大規模病院に紹介される患者の腎機能は、CKDステージG4~5に分類されていることが多く、「腎代替療法の選択を兼ねた教育入院」となっていることが多い。つまり、基幹病院の腎臓内科では透析導入までの期間を延長できるよう、チーム医療を最大限活用した患者指導を行う役割があると言える。施設の規模により患者背景や指導すべき内容は異なると思うが、今回は当院で実施しているCKD教育入院の内容を紹介すると共に、薬剤師の立場からCKD患者教育について考えていきたい。

腎臓病療養指導士 5

理学療法士の立場から考える

聖マリアンナ医科大学病院リハビリテーションセンター

平木 幸治

保存期CKD患者の運動療法には、腎機能の重症化予防、心血管疾患の発症予防、身体・認知機能低下(フレイル・サルコペニア)予防の役割が期待されている。我々は、保存期CKD患者(ステージ3-4)に対する在宅での運動療法の安全性とその有効性について1年間の無作為比較試験にて検討を行った(Hiraki, BMC Nephrology 2017)。その結果、保存期CKD患者に長期的な運動負荷を与えても腎機能を悪化させることなく上下肢筋力を改善することができた。また、2019年には保存期CKD患者を対象(ステージ2~5)とした運動療法のランダム化比較試験を含めたメタアナリシスの結果が報告されている。その結果、運動療法によりeGFRは平均2.62 mL/min/1.73 m²増加(MD=2.62, 95%CI: 0.42~4.82, P=0.02, I²=22%)することが示された。また、CKDのリスクファクターである収縮期・拡張期血圧の低下、BMIの減少効果も示されている。その他にも、観察研究において保存期CKD患者の身体活動量を高めることで、死亡リスクの軽減、腎機能悪化が抑制できる可能性も指摘されている。このように、最近では保存期CKD患者に対する運動療法のエビデンスも構築されつつある。理学療法士は腎臓病療養指導士の受験資格のない職種ではあるが、CKDのチーム医療の一員として運動指導に関わる意義は高いと思われる。当院では、理学療法士もCKDの教育入院に携わっており、その役割としては身体機能評価とその結果のフィードバック、退院後に在宅で実施可能な運動指導を担っている。本シンポジウムでは理学療法士としての立場から保存期CKD患者の運動療法の有効性と当院における運動指導の実践について述べる。

倫理

研究倫理を考える—出版倫理を含めて—

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター
守山 敏樹

研究倫理とは研究活動が何らかの社会性を持ち、かつその成果が社会に影響を与えるが故に社会が科学者・研究者集団に対して、何らかの規範を加えそれを適切に制御する概念と言える。学問研究の自由は基本的人権として保障されており、研究活動は研究者の独自で自由な活動である。それが外部から何らかのかたちでコントロールされることは一見理不尽なこととも思える。しかし、研究が社会の他の構成員に何らかの危害を及ぼすことは、その量的そして質的多様性によらず常に起こりえる。研究倫理はそのような危険性に対する介入であり、なんらかの「結果予見」やそれを踏まえた「結果回避義務」、さらには社会に対する「説明義務」が求められる。研究が「人類の幸福への貢献」という社会的使命を標榜し、社会から承認され研究費や期待を受けていることから、公共の福祉という要請も踏まえた研究倫理の規範を研究者のコミュニティが定立し、それを遵守し、その姿勢を社会に示してゆくことは必要不可欠と言える。そして、研究成果を公表するプロセスも研究活動の重要かつ中心的な要素となっている。今回は、研究成果の公表に密接に関わる「出版倫理」について、日頃研究者の観点から考える機会が多いとは言えないという現状を踏まえて、Good Publication Practice という International Society for Medical Publication Professionals (ISMPP) が作成した国際的に認知された出版倫理ガイドラインを中心に、出版倫理を学ぶ機会を提供したい。

CP1

東京都の対応による当院の病棟編成・シフト変更—腎移植中止
⇒COVID 対応⇒腎移植再開の流れ—

東京都保健医療公社大久保病院
若井 幸子

1月末から2月中国武漢から帰国者、2月クルーズ船の感染者の入院を東京都では、感染症指定病院で対応した。感染拡大に対して「帰国者・接触者外来」を都立系全病院に設置し、保健所からのPCR検査を実施した。当院は、腎移植、透析の実施病院で、集中治療室、オベ室、病室はすべて陽圧環境であり、外来は等圧、救急外来の1室に空気清浄機が1台のみ設置している感染症からは程遠い病院であった。緊急事態宣言後、陰圧環境のない病院でCOVIDを受け入れるにあたって、エアゾルが発生する処置（挿管、抜管、NPPV装着、ネーザルハイフロー、喀痰吸引、心臓マッサージ、アンビュー送気）を要する可能性のある患者は受けない方針とし、感染症指定病院で退院待ちの軽症者と濃厚接触透析者の受け入れとした。腎移植を含むオベ制限中止。透析のルールを限定し、病棟と透析室のゾーニングを行った。当初、隔離が必要な透析患者6名を受け入れたが、全介助の高齢者ばかりで、看護体制が追いつかず、陽性透析患者は4名までとした。軽症として受け入れたが、吸痰処置が必要な状態であったため、転院とした症例もあった。5月に簡易陰圧装置ミンティ、折り畳み陰圧ブース（テント）、クリーンパーテンション（パネル）等設置して、吸引が必要な患者も受け入れた。高齢透析患者はPCR検査陰性化が遅く、入院が長期になり、リハビリも十分には実施できず、ADLが低下した。PCR検査陰性後も入所施設や在宅ヘルパーに受け入れを拒否され、入院が長期化した。公的施設でCOVID受け入れを優先し、宿泊施設やPCR検査スポットへの人的派遣も担い、経営的な損失は大きい。「With corona」で腎移植再開など医療体制の立て直しが問われている。

CP2

新型コロナウイルスの体内侵入経路とRAS阻害薬の使用について

東京大学腎臓・内分泌内科
菅原 真衣

新型コロナウイルス（SARS-CoV-2）は細胞表面のangiotensin-converting enzyme 2（ACE2）を介して感染することが知られている。RAS阻害薬はACE2の発現を増加させるという動物実験の報告があるため、RAS阻害薬を使用している患者はSARS-CoV-2に感染しやすくなる、あるいは重症化しやすくなるのではないかと懸念する声が上がった。しかし、これらの動物実験は心臓や腎臓におけるACE2の発現を評価したものが多く、肺胞上皮細胞への影響は明らかにされていない。ヒトでのRAS阻害薬と臓器におけるACE2発現の関連も不明である。また、ACE2やRAS阻害薬が急性肺障害に対して臓器保護的に作用したとする動物実験の報告もある。これまでに発表された臨床データの解析では、RAS阻害薬の有無で新型コロナウイルス感染症（COVID-19）の重症度や死亡率に差があることは示されていない。COVID-19とRAS阻害薬については、日々新しい報告がなされており、今後の動向を注意深く見ていく必要があるが、現時点ではCOVID-19におけるRAS阻害薬の使用について、理論上の懸念を超えるものはなく、RAS阻害薬を変更・中止する明確な根拠はないと言える。欧州心臓病学会、欧州高血圧学会、国際高血圧学会などの各学会は、RAS阻害薬を含めた従来通りの降圧治療を継続するよう声明を発表し、日本腎臓学会もこれを支持している。腎臓病および高血圧の治療においては、従来通りの適応に沿ってRAS阻害薬を使用することが求められており、患者にも適切な情報提供を行っていく必要がある。

O-001

急速な腎機能障害を生じた自然発症コレステロール塞栓症の一例

¹三井記念病院腎臓内科, ²三井記念病院循環器内科, ³獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
大島 旭¹, 堀内 優², 岸 智², 羽柴 豊大¹, 相原 英聡¹, 井上 大輔¹, 加茂 紗耶香¹, 小倉 吉保¹, 竹中 悠人¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子³, 三瀬 直文¹

【症例】72歳男性。12年来的2型糖尿病, 高血圧, 脂質代謝異常症あり。亜急性の腎機能増悪(10ヶ月前 クレアチニン(Cr) 1.1 mg/dL, 3月前1.5 mg/dL, 1月前2 mg/dL, 2週間前2.8 mg/dL), 両下腿浮腫を主訴に受診。尿: 蛋白14.4 g/gCr, 赤血球5-9/視野, TP 6.0 g/dL, alb 3.1 g/dL, Cr 3.2 mg/dL, T-Chol 186 mg/dL, 補体正常, MPO-, PR3-ANCA陰性。好酸球増多なし。腎萎縮なし。腎生検で, 糖尿病性腎症, 動脈硬化・細動脈硬化の所見あり, 糸球体の半数は硬化していた。小動脈にコレステリン塞栓が見られ, コレステロール塞栓症(CCE)による腎機能増悪と考えられた。MRAで大動脈はびまん性に硬化しており, 胸部下行大動脈近位部後壁に不整粥状硬化病変が指摘され塞栓源と考えられた。【考察】血管内治療歴や抗凝固薬投与なく, 特異的症状・所見認めず, 腎生検が診断の契機となった。腎機能から造影CT困難の場合, MRAによる大血管の塞栓源検索は有用である。

O-002

水痘, 急性虫垂炎を契機に再発を繰り返した非典型溶血性尿毒症候群(aHUS)の一例

¹東海大学医学部付属病院, ²東京大学医学部腎臓・内分泌内科
副田 圭祐¹, 五十棲 このみ¹, 川地 惇朗¹, 中川 洋佑¹, 小泉 賢洋¹, 池田 洋一郎², 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

症例は52歳男性。腎臓病の家歴歴は無く, 既往の潰瘍性大腸炎は軽症で病状は安定している。2016年と17年に一度ずつ発熱を主訴に近医を受診, 急性腎障害(AKI)と血小板減少を認めがいずれも補液と抗菌薬投与で軽快した。2019年5月皮疹出現のち乏尿となり当科入院, AKI(血清Cr 11.8 mg/dl)と溶血性貧血, 血小板減少, 補体低下を認め緊急透析を開始した。腎病理では重度の血栓性微小血管症(TMA)を認め, 便中志賀毒素は陰性でADAMTS13活性は正常であり, 発疹は水痘によると判明した為感染による2次性TMAまたはaHUSが想定された。その後腎機能は改善し透析治療は離脱した。2020年2月急性虫垂炎に対し切除術直後よりAKI(血清Cr 8.3 mg/dl), 溶血性貧血, 血小板減少, 補体低下を呈し, 再度透析治療を開始した。エクリズマブ投与を検討するも, 腎機能障害は自然軽快し透析治療は離脱した。補体機能に関し溶血試験において軽度亢進を認めており, 今後遺伝子解析を予定している。本症例では感染等のストレスを契機に頻りにTMAを伴うAKIを生じるも自然軽快した。寛解率・再発率が高いC3遺伝子等の異常を背景に有する可能性が高いと判断され, 文献的考察とともに報告する。

O-003

演題取消し

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科

中村 祐貴, 菖蒲澤 大樹, 吉川 和寛, 玉懸 直人, 石岡 広崇, 玉山 慶彦, 伊藤 貞利, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

O-004

MCTD類似病態に対しステロイド加療する中で生じた腎クリーゼの一例

¹横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科, ²横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
藏口 裕美¹, 大城 由紀¹, 平塚 梨奈¹, 亀丸 愛子¹, 鈴木 将太¹, 藤原 亮¹, 坂 早苗¹, 田村 功一¹, 平和 伸仁¹

【症例】35歳女性。20XX-10年頃ドライアイ・ドライマウスを自覚するも未治療であった。20XX年2月前医で抗RNP抗体陽性・眼底所見・Raynaud現症・血小板減少・リンパ球減少を認め, MCTDに類似した病態と考えられ, PSL 30 mg/日による治療が開始された。しかし同3月に呼吸苦が生じ両下肺野浸潤影・腎機能障害・肝機能障害を認めた為, 当院紹介・入院となった。同年1月Cr 0.80 mg/dl, 2月Cr 1.60 mg/dl, 入院時Cr 5.5 mg/dl, BUN 119 mg/dl, 尿TP/Cr 6.42 g/g・Crと急速に腎機能が低下した為, 第4病日より緊急透析を4回施行した。馬蹄腎であった為, 腎生検は施行していない。貧血性網膜症や高血圧性眼底の所見, 蛋白尿・血尿を認めた事, レニン活性69 ng/ml/hr, アルドステロン 2060 pg/mlであった事から強皮症腎クリーゼと考え, 第10病日よりカプトプリル 25 mg 内服開始した。腎機能は改善傾向を認め, 第47病日Cr 2.46 mg/dl, 尿TP/Cr 1.36 g/g・Crと改善し自宅退院となった。【考察】MCTD類似病態に対してステロイド加療する中で生じた腎クリーゼの一例を経験した。病態と治療に関する文献的考察を加えて報告する。

O-005

腫瘍崩壊症候群を呈した食道神経内分泌腫瘍の一例

¹東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学附属病院消化器・肝臓内科, ³東京慈恵会医科大学附属病院病理科

秋山 由里¹, 中島 章雄¹, 小林 賛光¹, 小池 健太郎¹, 山本 泉¹, 大城戸 一郎¹, 深澤 寧³, 永田 祐介², 猿田 雅之², 横尾 隆¹

【緒言】腫瘍崩壊症候群(TLS)の多くは血液腫瘍の患者で発症する。今回, 食道原発内分泌腫瘍の患者でTLSを発症し, ラスプリガゼの投与で腎機能が改善した一例を経験したため報告する。【症例】78歳男性【現病歴】20XX年10月, 食事摂取量の低下が出現した。同月上部消化管内視鏡検査で食道原発の神経内分泌腫瘍を認め, 胸部CTでは肺野および肝臓全体に多発性の腫瘍性病変が認められた。カルボプラチン・エトポシドの併用療法を施行したところ, 投与2日目に無尿, 腎機能障害(Cre 0.6-0.7 mg/dL→2.7 mg/dL), 高尿酸血症(UA 17.5 mg/dL), 高カリウム血症(K 6.2 mmol/L)が認められた。TLSを発症したと判断し, 速やかに補液およびラスプリガゼを投与した。治療開始1週間後にはTLSの発症前の状態に腎機能が改善した。【結語】一般的に固形腫瘍でTLSを発症する頻度は低いと報告されている。しかしながら本症例のように神経内分泌腫瘍であっても, 腫瘍量が多い場合にはTLSを発症する危険性を考慮し, 適切なリスク評価とTLSに対する予防および早期の治療介入が重要である。

O-006

冠動脈形成術2日後も腎臓に造影剤が残存していた心不全合併造影剤腎症の1例

札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科

木村 歩, 茂庭 仁人, 宮森 大輔, 長南 新太, 後町 結, 高橋 聖子, 田中 希尚, 古橋 眞人, 三浦 哲嗣

症例は70代女性。拡張型心筋症の治療経過に心不全の増悪があり当科入院となった。心エコーでは左室駆出率11%と収縮能は著しく低下しており, ドブタミン2γ投与下の右心カテーテルでは心係数2.83l/min/m², 肺動脈楔入圧16 mmHgであった。冠動脈造影にて左前下行枝の完全閉塞を認め, 心機能改善を期待し冠動脈形成術を施行。造影剤(CM)投与量は218 mlであった。術前血清Cr 1.49 mg/dlであったが, 術後2日目に血清Cr 4.24 mg/dlと急性腎障害を発症し造影剤腎症(CIN)と考えられた。同日の単純CTでは両腎に強い造影効果の残存を認めた。無尿のため同日より血液透析を開始し, その後徐々に腎機能は改善し術後14日目に透析を離脱した。CINの危険因子として慢性腎臓病や脱水の他に, うっ血性心不全や左室駆出率低下が報告されている。CINの機序は血管収縮作用による腎髄質の虚血と細胞毒性による尿細管障害と考えられており, 予防にはCMの速やかな排泄が重要である。本症例は低心機能によるCM排泄遅延がCINの発症および増悪に関与していたと考えられた。心機能が高度に低下している場合, CM排泄遅延により腎障害が進展, 増悪することがあり注意を要する。

O-007

扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法と共に齶歯治療を施行することで治療効果を得た IgA 腎症の一例

東北医科薬科大学病院腎臓内分内分泌科

田島 亮, 中山 晋吾, 三宅 由桂, 遠藤 明里, 加藤 季子, 関 敬之, 阿南 剛, 矢花 郁子, 湯村 和子, 森 建文

【症例】34歳, 女性【現病歴】糖尿病, 高血圧既往あり。X-9年より出産の度に蛋白尿が出発していたが経過観察となっていた。X年8月に尿蛋白3+, 尿潜血3+を認め当科紹介。初診時sCr 0.76 mg/dL, eGFR 70 mL/min/1.73 m², 尿蛋白4.78 g/gCr, 尿沈渣で赤血球30-49/HPFであった。口腔内には多数齶歯を認めていた。X年10月腎生検施行しIgA腎症(H-Grade II A/C MOE1S1T2C1)と診断した。硬化糸球体は少数認めるも, 細胞性半月体形成などの活動性病変も認められたため, X年12月mPSLパルス療法3クール施行したが, 十分な治療効果は得られなかった。X+1年1月齶歯菌に対し抜歯を行い, 2月mPSLパルス療法2クール施行, 3月扁桃摘出術施行し, 後に腎機能はsCr 0.93 mg/dL, eGFR 56 mL/min/1.73 m²でやや低下したが, 尿蛋白1.02 g/gCr, 尿沈渣で赤血球1-4/HPFと尿所見は改善傾向を示し, 経口ステロイド薬減量を行いつつ, 血圧また血糖も良好に推移している。【考察】歯周病や齶歯菌による口腔内の持続的感染の存在がIgA腎症の悪化因子として近年報告されている。本症例でもステロイドパルス療法, 扁桃摘出に加えて齶歯菌に対する治療など病巣感染を治療することで高い治療効果が得られたと考え, 文献的考察を加え報告する。

O-008

クローン病治療中に IgA 腎症を合併した男児例

日本大学医学部小児科, ²板橋中央総合病院, ³日本大学医学部消化器肝臓内科貴志 伊純¹, 諸橋 環¹, 清水 翔¹, 中崎 公隆¹, 高橋 昌里², 岩本 真帆³, 森岡 一朗¹

【症例】16歳男児。11歳時より体重減少を来し, 13歳時にクローン病と診断された。5-アミノサリチル酸製剤で治療を開始されたが効果不十分で, 10か月前よりウスチキヌマブを追加された。一方14歳時に学校検尿で血尿を指摘され, 精査のうえ無症候性血尿としてフォローされていたが, 6か月前より蛋白尿も出現し(尿蛋白/クレアチニン比0.5~1.2 g/g Cr程度), 腎機能障害(eGFR 76.7 ml/分/1.73 m³)を認めるようになったため, 腎生検を施行した。メサンギウム細胞増殖および基質増加, 繊維細胞性半月体形成を認め, 糸球体壁とメサンギウム領域にIgA, C3の沈着もありIgA腎症:H-Grade II (A)と診断した。間質性病変は認めなかった。IgA腎症に対してステロイドパルスを含めたカクテル療法を開始した。【考察】クローン病の腸管外合併症として腎炎の報告は散見される。中でもIgA腎症はその免疫学的機序を含めた関連が指摘されており興味深い。経過, 病理検討から病態について考察する。

O-009

クローン病に対するウスチキヌマブ投与後に発症した IgA 腎症の一例

岩手医科大学腎・高血圧内科, ²岩手医科大学病理学講座機能病態学分野野田 晴也¹, 吉川 和寛¹, 菊池 調¹, 守屋 雄太¹, 佐藤 直幸¹, 松浦 佑樹¹, 赤坂 祐一郎¹, 田中 文隆¹, 及川 浩樹², 旭 浩一¹

30歳代男性。23年前よりクローン病(CD)に罹患し, 13年前よりインフリキシマブで加療され, 10年前よりアダリムマブ(ADA)に変更された。10か月前に腹痛, 下血の出現からCDの病勢悪化と診断され, ウスチキヌマブ(UST)を併用されたが下血は持続した。UST開始1カ月後に初めて蛋白尿と血尿, 10カ月後に両下肢浮腫が出現し, 血清Alb 2.1 g/dL, 血清Cr 0.93 mg/dL, 尿蛋白6.0 g/gCr, 尿赤血球>100/HPFを呈し, 当科に紹介された。腎生検にて高度の管内細胞増多を伴うIgA腎症(H-II [A/C], Oxford M0 E1 S0 T0 C0)と診断した。0病日からADAとUSTを中止し, メチルプレドニゾン500 mgパルス療法を計3クールと, 後療法PSL 30 mg/日の経口投与を行った。血尿, 蛋白尿, 尿赤血球が続くため, 30病日よりADAのみ再開した。51病日に尿蛋白0.7 g/gCr, 尿赤血球20-29/HPFまで改善し, ミゾリピンを追加した上で, PSLを漸減した。【考察】USTはヒト型抗ヒトIL-12/23p40モノクローナル抗体製剤で, 2017年にCDに適応追加承認された。CDに対しUST開始後に発症したIgA腎症の報告は珍しい。UST中止とステロイド薬導入後に尿所見の改善を認めており, USTと病態の関連に興味もたれる。

O-010

真性多血症の治療経過中にネフローゼ症候群を呈し IgA 腎症の診断に至った 1例

日本医科大学腎臓内科, ²日本医科大学血液内科, ³日本医科大学解析人体病理上條 夏実¹, 三井 亜希子¹, 山口 博樹², 平間 章郎², 柏木 哲也², 清水 章³, 酒井 行直¹

【症例】34歳, 女性【主訴】浮腫【現病歴】26歳時に健診で赤血球増多を指摘され, 27歳時に当院の血液内科を受診し骨髄検査の結果より真性多血症(PV)と診断された。当初遺伝子変異は認められず, 抗血小板薬, 瀉血にて加療された。31歳時に蛋白尿, 血尿を指摘され, 当科を紹介となり腎生検を施行した。光顕及び電顕所見で, 糸球体係蹄の二重化は認めるが明らかな沈着物はなくPVによる2次性のMPGN-like病変と診断した。PVに対してIFN治療を開始し, 原病の改善と共に尿所見は改善した。その後IFN治療に抵抗性を示すようになると尿蛋白は増加し, ネフローゼ症候群を呈したため今回入院となった。2回目の腎生検は, 光顕で糸球体の分節性増殖性病変と糸球体基底膜の二重化を認め, IFはIgAとC3がメサンギウム領域に沈着し, 経過からPVによる2次性IgA腎症と診断した。利尿薬により浮腫は改善し, 2回目の遺伝子検査でJAK2遺伝子変異が陽性であったため, 今後JAK2阻害薬により治療する方針となった。【結語】骨髄増殖性腫瘍に関連した腎障害は様々な報告があるが, その発症機序や詳細な病態は不明のままである。今回のPVに関連した2次性IgA腎症の症例を経験したため報告する。

O-011

ベムプロリズマブ投与後に顕性化したネフローゼ症候群, MPGN型 IgA 腎症の 1例

足利赤十字病院腎臓内科, ²東京慈恵医科大学腎臓・高血圧内科海賀 安希子¹, 山川 貴史¹, 小林 亜理紗¹, 坂本 哲¹, 松本 健¹, 平野 景太¹, 横尾 隆²

【症例】86歳女性【現病歴】2年前に非小細胞肺癌と診断され, 1年半前からベムプロリズマブ療法を開始し, 23コース後に両下肢浮腫と腹水を認めた。クレアチニン1.8 mg/dl, アルブミン2.4 g/dl, 尿蛋白5.3 g/日とネフローゼ症候群を呈していた。腎生検の光顕で観察糸球体には, びまん性メサンギウム細胞増多に加え, 一部に管内細胞増多や基底膜二重化を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域だけでなく糸球体係蹄にもIgA, IgM, C3, C1qが陽性であった。電顕では大型で半球状の高電子密度沈着物が傍メサンギウムから内皮下まで広範囲に沈着しており, 内皮下腔の開大やメサンギウム間も目立っていた。ベムプロリズマブ投与後に顕性化した膜性増殖性腎炎(MPGN)型IgA腎症を疑い, ベムプロリズマブを休薬した。30日後には尿蛋白2.5 g/日, クレアチニン1.6 mg/dlへ改善した。【考察】ベムプロリズマブ投与後のネフローゼ症候群では微小変化型が知られるが, MPGN型IgA腎症の報告は初である。免疫チェックポイント阻害剤の投与時, メサンギウム間入や広範囲の内皮下に大型の沈着物を認めた事は, 同阻害薬の投与頻度が増加しつつある今日, 意義深い。

O-012

糸球体係蹄に IgA のみが沈着した非典型的な原発性膜性腎症の一例

市立札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科八反田 文彦¹, 大寺 紗夜¹, 佐々木 洋彰¹, 島本 真実子¹, 辻 隆裕²

【症例】67歳, 女性。【現病歴】X-11年1月にネフローゼ症候群を発症し6月26日に腎生検を施行, 光顕上有意な変化なく, 蛍光抗体法でも有意な所見を認めなかった。抗血小板薬内服を開始し尿蛋白は減少した。X-6年5月頃より再度尿蛋白が増加し10月16日に腎生検を施行, 膜性腎症の形態変化かつ糸球体係蹄にIgAのみが沈着する非典型的な膜性腎症であった。その後改めて尿蛋白は減少し保存的加療を継続した。X-1年8月より再度尿蛋白が増加しX年5月27日に腎生検を施行, 前回と同様の非典型的な膜性腎症であった。2次性の膜性腎症を起こしうる原因疾患, 薬剤既往などなく, 原発性膜性腎症と診断した。6月4日よりプレドニゾン(以下PSL)40 mg/日とシクロスポリン(以下CyA)75 mg/日の併用療法を開始し, X+1年4月30日(PSL 10 mg/日, CyA 75 mg/日内服時点)に完全寛解に行った。【考察】IgAのみの沈着パターンを認める原発性膜性腎症は稀である。糸球体係蹄にIgA特異的な抗原が存在する事, IgA腎症と異なる性質のIgA1が発症に関与していることが示唆されており, 本症例に関して文献的考察を加え提示する。

O-013

演題取消し

¹埼玉県立小児医療センター腎臓科, ²埼玉県立小児医療センター病理診断科, ³横浜市立大学附属病院小児科
 大山 里恵¹, 遠藤 翔太¹, 武政 洋一¹, 大貫 裕太¹, 仲川 真由¹, 村上 仁彦², 藤永 周一郎¹

O-014

維持透析患者に発症した肺胞出血を伴ったIgA血管炎の1例

¹茨城西南医療センター病院腎臓内科, ²茨城西南医療センター病院病理診断科, ³筑波大学医学医療系腎臓内科学
 服部 晃久¹, 永田 千草², 山縣 邦弘³

【症例】45歳男性。2009年より糖尿病性腎症由来の末期腎不全で血液透析導入され、他院で維持透析中であった。2020年2月両下腿に隆起性紫斑が出現し、当院皮膚科を紹介受診し、IgA血管炎が疑われ、当科に経過観察入院となった。当初より認められたCRP高値が遷延し、皮疹は上肢、体幹や耳介にも広がった。第10病日より咳嗽が出現し、第11病日には酸素化低下と血痰を認め、胸部CTおよび気管支鏡検査で肺胞出血と診断し、人工呼吸器管理とした。同日からmPSLパルス療法を3日間行い、後療法は水溶性PSL 70 mgとした。また第13病日にIVCYも併用した。治療は奏功し、第19病日に人工呼吸器から離脱した。以降はステロイドを漸減するも皮疹および肺胞出血の再燃はなかった。なお下肢紫斑の病理組織所見は小血管周囲に好中球主体の炎症細胞浸潤、血管壁のフィブリノイド壊死、免疫染色ではIgA陽性細胞を認め、IgA血管炎を支持する所見であった。【結語】維持透析中に発症した肺胞出血を伴ったIgA血管炎を経験した。肺胞出血という特異な臨床経過を呈したIgA血管炎と考えられ、文献的考察を加えて報告する。

O-015

壊死性細動脈炎を伴った紫斑病性腎炎の女児例

¹日本医科大学大学院医学研究科解析人体病理学, ²日本医科大学小児科, ³東京女子医科大学病院腎臓小児科
 苗代 有鈴¹, 遠藤 陽子¹, 田川 雅子¹, 寺崎 美佳¹, 揚井 瑛美², 五十嵐 徹², 服部 元史³, 清水 章¹

【背景】紫斑病性腎炎 (Henoch-Schönlein purpura nephritis : HSPN) はIgAとC3の沈着を伴う糸球体腎炎を特徴とする小型血管炎である。皮膚には白血球破砕性血管炎による紫斑がみられ、消化器症状や関節症状を伴う全身性小型血管炎に分類されているが、腎臓での動脈病変は稀である。【症例】13歳女児。感冒罹患した2週間後に下腿紫斑、3週間後に血尿、蛋白尿が出現した。皮膚生検では真皮上層の小血管周囲に炎症細胞浸潤を認め、early stage HSPと診断した。HSPN発症2週間後も紫斑や腹痛が遷延し、尿所見の増悪を認め、腎生検を施行した。腎病理は管内増殖性病変や細胞性半月体の形成を伴うメサンギウム増殖腎炎で、一部の細動脈に壊死性動脈炎を認めた。ISKDC grade IIIbと診断し、ステロイドパルス療法を施行した。治療後も尿所見の改善に乏しく、カクテル療法を併用した。HSPN発症4カ月後に蛋白尿は消失し、再燃なく経過している。HSPNは全身性小型血管炎に分類されるが、腎細動脈病変は稀である。本症例のような腎臓に壊死性細動脈炎を伴うHSPNは稀であり、文献的考察を含め報告する。

O-016

ステロイドによる初期治療が無効で治療強化により尿蛋白の減少を得た紫斑病性腎炎の1例

独立行政法人国立病院機構東京医療センター

小田原 幹, 松浦 友一, 吉田 英莉子, 中村 俊文, 藤村 慶子, 門松 賢

【症例】78歳男性【経過】糖尿病, サブクリニカル Cushing 症候群, 原発性アルドステロン症で通院。X年3月に両肩・膝関節痛, 5月に四肢の浮腫と紫斑が出現した。薬疹が疑われ被疑薬を中止されるも改善なくIgA血管炎が疑われ6月に腎臓内科に紹介された。尿潜血(3+), 尿蛋白2 g/gCre, Cre 1.5 mg/dLであり経過から紫斑病性腎炎が疑われ皮膚・腎の生検を行われIgA血管炎と診断された。3日間のステロイドパルス療法の後にプレドニゾン(PSL) 30 mg (0.5 mg/kg) 隔日の内服を開始し紫斑は消失したが尿蛋白は8.9 g/gCreとネフローゼ域まで増悪した。治療強化が必要と考えられ7月に再度のステロイドパルス療法を行い後療法としてPSL 45 mg (0.75 mg/kg)を開始したところ尿蛋白は徐々に減少し、治療強化後4週間が経過し2 g/gCreとなった時点で本人の強い希望によりステロイドの漸減を開始し退院した。外来でPSLは2 mgまで減量され尿蛋白は1 g/gCre程度まで減少している。【考察】紫斑病性腎炎に対する治療ではステロイドの用量は確立しておらず、病態が類似するIgA腎症に準じるなどして重症度に応じた治療が行われている。本症例はステロイドの用量に応じて治療効果が大きく変わった一例であり、若干の文献的考察を含めて報告する。

O-017

ステロイドパルス療法とシクロスポリンが奏功したネフローゼ症候群を伴う紫斑病性腎炎ISKDC grade VIの1例

¹国立病院機構千葉東病院小児科, ²国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部

菅谷 雅人¹, 升田 真依¹, 小林 雅代¹, 鶴野 裕一¹, 金本 勝義¹, 北村 博司², 松村 千恵子¹

【緒言】紫斑病性腎炎 (HSPN) ISKDC grade VIは稀で、治療方針や予後について明らかではない。ネフローゼ症候群を伴う本症の1例を経験したので報告する。【症例】生来健康な3歳女児。入院1か月前に両下肢紫斑を認めたが、他臨床症状なく1週間で軽快した。入院1日前の3歳児検尿で蛋白3+潜血3+を指摘され翌日入院した。血液検査: TP 4.9 g/dL, Alb 2.5 g/dL, Cr 0.36 mg/dL, C3 128 mg/dL, C4 23 mg/dL。尿検査: 尿蛋白/Cr比8.7, 沈渣赤血球100以上/HPF。腎生検所見 光顕: 糸球体42個中、メサンギウム増殖14個、管内細胞増多12個、細胞性半月体2個。係蹄の分葉化、基底膜の二重化等、膜性増殖性糸球体腎炎様変化を認めた。蛍光抗体法: メサンギウムにIgG+, IgA 3+, C3 1+。上記よりISKDC grade VIと診断した。第17病日からプレドニゾロンを開始し、第23病日からステロイドパルス療法(MPT)を2クール施行した。その後も蛋白尿が持続し、第50病日にシクロスポリン(CyA)を併用し、第93病日には蛋白尿陰性化した。現在も寛解維持している。【結語】ネフローゼ症候群を伴うHSPN ISKDC grade VIに対しMPTとCyAが奏功した1例を経験した。本症の治療法について、文献的考察を含めて報告する。

O-018

ネフローゼ症候群を呈した成人発症IgA血管炎に伴う腎炎に対し扁桃摘出術、長期ステロイド投与が奏功した1例

東京女子医科大学病院腎臓内科

鬼澤 英俊, 高部 朋, 許田 瑞樹, 唐澤 一徳, 森山 能仁, 内田 啓子, 新田 孝作

【症例】30歳女性。過去に検尿異常、腎機能障害を指摘されたことはなかった。X年9月、扁桃腺炎罹患後に浮腫、紫斑、腹痛が出現した。急性腎傷害及びネフローゼ症候群を呈しており、腎生検施行されIgA血管炎に伴う腎炎の診断に至った。ステロイドパルス療法、prednisolone 1 mg/kg/dayにて加療された。紫斑、腹痛は改善されたが、腎傷害及び高度尿蛋白持続し、シクロスポリン(CyA)が併用された。転居を契に同年12月に当科紹介されたが、Cr 1.9 mg/dlと腎機能障害は進行していた。CNI毒性の可能性を考慮し、CyA中止、ステロイドパルス療法施行、prednisolone 0.8 mg/kg/dayに増量した。さらに、X+1年4月に扁桃摘出術を施行した。同年6月に尿蛋白陰性化、X+2年4月には腎機能Cr 0.86 mg/dlまで改善し、prednisolone中止した。【考察】小児に比べ、成人発症のIgA血管炎は稀で、小児に比し腎炎の頻度が高い。治療方針が確立されておらず、ステロイド治療、扁桃摘出の有効性も証明されていない。本症例は、ネフローゼ症候群、急性腎傷害を呈する成人発症IgA血管炎に伴う腎炎に対し、扁桃摘出、長期的なステロイド投与が有効である可能性が考えられた。同様の自験例や文献的考察を加え報告する。

O-019

MPO-ANCA, PR3-ANCA 共に陽性であった全身性エリテマトーデスの一例

横須賀共済病院

田辺 まどか, 寺井 あゆみ, 森本 靖久, 大谷 恵, 塩路 慎吾, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

44歳男性。健診での検尿異常、腎機能低下で当科紹介。PR3, MPO-ANCA 共に高値であり、ANCA 関連血管炎が疑われX日に腎生検を実施。X+4日からステロイドパルス療法を行い、X+7日よりPSL 0.8 mg/kg/day内服を開始した。腎病理の光顕では半月体形成と係蹄壁の破綻が疑われANCA 関連血管炎に矛盾しなかったが、蛍光染色ではIgGやC3cの基底膜に沿った沈着を認め、電顕でも上皮下及びメサンギウム領域の沈着物を認め、身体所見は乏しかったものの、検査所見では2019 EULAR/ACR SLE分類基準を満たしSLEの診断となった。PSL内服での後療法を継続していたが、改善が乏しく、ステロイド抵抗性であると考えPSLを増量しIVCYを追加。その後エンドキサンによる出血性膀胱炎をきたしたためMMFに変更したが以降良好な経過を辿っている。今回MPO, PR3-ANCA共に陽性であったSLEの一例を経験したが、SLEにおけるANCAレベルは腎障害を始めとする疾患活動性と正の相関を持つという報告もあり、文献的考察を踏まえ報告する。

O-020

パセドウ病の経過中にMPO-ANCA強陽性が持続したIgA腎症の一例

日本大学腎臓高血圧内分内分泌科

秋谷 友里恵, 小熊 秀隆, 村田 悠輔, 逸見 聖一朗, 矢吹美奈子, 福家 吉伸, 阿部 雅紀

【症例】40歳代女性。X-15年よりパセドウ病の診断でプロピルチオウラシル (PTU) 内服していた。X-9年、妊娠時に尿潜血と尿蛋白の指摘あり当科受診となった。MPO-ANCA強陽性であり、PTUの影響を考えチアマゾール (MMI) 内服へ変更したが、MPO-ANCA高値と尿所見異常は持続した。腎生検の同意を得られず、MPO-ANCA強陽性であったが、尿蛋白0.1-0.5 g/gCr, Cr 0.4-0.6 mg/dLで推移した。X年1月より尿蛋白1.66 g/gCr, Cr 0.84 mg/dLと増悪を認め、腎炎の活動性増悪と考えX年3月よりPSL 20 mg/日内服開始した。精査加療目的に入院となり第4病日に腎生検施行した。分節性にメサンギウム細胞増殖し一部で全節性・分節性硬化を認めたが、細胞性半月体形成や壊死性病変を認めなかった。IFではメサンギウム領域にIgA, C3の沈着を認めIgA腎症と診断した。第15病日よりステロイドパルス療法。第18病日よりPSL 30 mg/日とし第23病日に退院となった。治療開始後Cr 0.6-0.7 mg/dL, 尿蛋白・尿潜血陰性。MPO-ANCAは低下している。【考察】MMIによるパセドウ病の加療中に尿所見異常とANCA強陽性を認め、尿所見増悪後の腎生検でIgA腎症と診断した一例を経験した。稀な症例であり、発症病態を考える上で興味ある一例と考え文献的考察をふまえて報告する。

O-021

PR3-ANCA上昇と高度な半月体形成を伴った感染関連糸球体腎炎の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

中村 美紀, 渡辺 光治, 長又 亮, 荒木 祐樹, 中里見 征央, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】57歳、女性。【病歴】S状結腸癌術後の短腸症候群のため1年前より中心静脈ポートを留置している。半年前より断続的な発熱があり、3ヶ月前に肉眼的血尿と蛋白尿が出現。Cr 8.48 mg/dLと腎機能障害を認め前医入院。血液培養にてブドウ球菌敗血症の診断となり抗菌薬を開始。腎生検が施行され、管内増殖と高度な半月体形成 (糸球体11個中10個)、メサンギウム領域へのIgMとC3の沈着を認めた。感染関連糸球体腎炎が疑われ抗菌薬治療を継続しCr 1.93 mg/dLまで改善したが、1週間前より再度発熱、Cr 4.18 mg/dLまで再増悪したため当科へ転院した。PR3-ANCA 123.0 U/mLと陽性が判明。血液培養にてブドウ球菌が再検出され、ポート感染の持続と考えポートを抜去し、抗菌薬治療を継続。その後は解熱し、Cr 2.10 mg/dLと改善。PR3-ANCAも96.6 U/mLと低下傾向となり、転院24病日で退院となった。【考察】ANCA上昇を伴った感染関連腎炎の報告は複数あり、中でもブドウ球菌感染で多く、そのANCA陽性率は20%以上とされている。ANCA陽性の感染関連腎炎に対する免疫抑制療法の可否については議論がある。本例では患者が易感染状態であることを考慮し抗菌薬を中心に保存的治療を施行したが、腎機能の改善が得られた。

O-022

封入体筋炎にANCA関連血管炎症候群を合併し血管炎再燃時にCPK上昇が先行した1例

JCHO 千葉病院腎臓内科

林 あゆみ, 杉原 裕基, 長谷川 茂

【症例】67歳、男性【主訴】発熱、全身筋肉痛【経過】56歳時に他院で封入体筋炎 (IBM) と診断され経過観察中。2週間前より発熱、筋肉痛が出現しX年1月に当科受診。初診時Hb 11.4 g/dL, Cr 0.88 mg/dL, CRP 21.5 mg/dL, CPK 243 U/L, P-ANCA 209 IU/mL, C-ANCA (-), HCV-Ab (+), UP 2+, U-RBC >100/HPF, また胸部CTで両肺に網状影を認めた。腎生検で壊死性血管炎及び半月体形成性糸球体腎炎の所見、筋生検では筋線維周囲にリンパ球浸潤を認めた。PSL 60 mgで治療開始し約4週間後に炎症反応は陰性化、半年後には尿異常消失しCr 0.74, P-ANCA 10.6と寛解した。その後PSL 5 mgへ漸減していた所、CPKが次第に上昇傾向となりX+1年1月CPK 533であったが筋肉痛はなかった。同年2月に筋肉痛が出現、CRP 8.45, P-ANCA 38.2, U-RBC 10-19と再燃を認め、PSL増量により沈静化した。その後も小再燃を繰り返したが、CPK上昇が先行する傾向が見られた。【考察】IBMは中高年発症の慢性進行性筋疾患で筋線維の緑取り空隙を特徴とする。HCV等の感染との関係や、抗NT5C1A抗体の特異度が高いとの報告があり、ステロイド治療は無効とされる。IBMは日本人に1000-1500例の稀少疾患であり、ANCA関連血管炎の合併を報告した例は検索した範囲では1例のみであった。本例はCPKの動きから筋炎とANCA関連血管炎との関連が疑われた貴重な症例と考えられた。

O-023

肺癌に対しEGFR-TKI使用中に生じたANCA関連血管炎 (AAV) の一例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分内分泌科、²東京大学医学部附属病院病理部大木 里花子¹, 平川 陽亮¹, 小田 康弘¹, 本田 謙次郎¹, 阿部 浩幸², 南学 正臣¹

【症例】72歳男性【現病歴】X-13年非小細胞肺癌に対して左肺下葉切除+リンパ節郭清を施行。X-2年転移再発に対しエルロチニブ150 mg/日内服にて加療開始。薬剤開始前に腎機能障害、尿所見異常は認めず。開始2年3ヶ月後のX年3月Cre 1.3 mg/dL, 尿蛋白0.65 g/gCr, 尿赤血球10-19/hpf (糸球体型), MPO-ANCA 46.2 U/mLを指摘、1回目の腎生検を施行。糸球体46個中全節性硬化23個、半月体0個、一部に基底膜の断裂を認め腎限局AAVと診断した。血管炎を示唆する腎外病変や自覚症状はなかったためエルロチニブ継続の上、無治療経過観察とした。腎機能悪化、MPO-ANCA値の増悪や肺病再発はなかったが1年後にMPO-ANCA 450 U/mL, Cre 2.3 mg/dL, 尿蛋白3.1 g/gCrへ急激な悪化を認めた。X+1年3月2回目の腎生検を施行。糸球体40個中全節性硬化23個、半月体11個 (細胞性4個、線維細胞性7個)、ほぼ全ての糸球体でフィブリノイド壊死と基底膜断裂を認め典型的なAAVと診断した。ステロイドパルス3日間及びプレドニゾン0.6 mg/kgの経口内服を開始し尿蛋白の減少を得た。【結論】EGFRチロシンキナーゼ阻害薬による腎障害は稀だが、2回の腎生検によりAAVの経時的進展が示され、エルロチニブ長期内服により血管炎を惹起した可能性が示唆された。

O-024

ANCA関連血管炎 (AAV) を合併した膜性腎症 (MN) の1例

埼玉医科大学病院腎臓内科

古川 尚, 萩原 龍太, 深谷 大地, 天野 博明, 小野 淳,

友利 浩司, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】78才、女性【現病歴】2か月前からの両下腿浮腫で近医に入院。尿蛋白3+, 尿潜血3+, MPO-ANCA 261 U/mLであり当科に転院。尿蛋白5.7 g/gCr, ALB 1.0 g/dLでネフローゼ症候群 (NS) と診断した。糸球体型赤血球50-99/HPF, CRP 9.9 mg/dL, 間質性肺炎を認めたが、腎機能は正常 (Cr 0.59 mg/dL, BUN 5.8 mg/dL), 悪性腫瘍やM蛋白血症はなく、C3 59 mg/dL, C4 12 mg/dL, 抗核抗体陰性であった。腎生検では半数の糸球体が全節性硬化、20%に線維細胞性半月体があり、一部に壊死性血管炎および基底膜のspike形成を認めた。免疫蛍光抗体法で係蹄壁にIgG (IgG1-4) が陽性。電顕では上皮下を中心に高電子密度沈着物が観察され、MN (stage II) と壊死性糸球体腎炎と診断した。半月体形成と基底膜変化に顕著な時相の差違は無いと判断し、いずれもANCA関連の病態と考えた。Grade IIの急速進行性糸球体腎炎に準じてPSL 0.8 mg/体重/日を開始し、その後、尿蛋白は減少 (2.7 g/gCr) し、CRPとMPO-ANCAは陰性化した。【考察】AAVでNSを呈するのは1.6%とまれである。また、本症例では二次性MNが疑われるが、悪性腫瘍や抗核抗体は陰性であり原因が不明であった。AAV合併のMNはMPOとMPO-ANCAの免疫複合体が原因であるとの報告もあり、希少な症例と考えられたため報告する。

O-025

検診を契機に発見された顕微鏡的多発血管炎の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

増田 美沙季, 大石 裕子, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】54歳女性【主訴】特になし【現病歴】年1回健康診断を受けていたが、半年前の健診で尿蛋白陽性を初めて指摘され、当科を紹介受診した。蛋白尿・潜血を認める他身体所見に特記すべき点はなかったが、スクリーニング検査でMPO-ANCA 20.0 IU/mLと上昇あり、精査加療目的で当院に入院した。【既往歴】肺炎(11年前)、抗MAC抗体陽性【入院時現症】身体所見に特記事項なし。Cr 0.88 mg/dL, CRP 0.04 mg/dL, 尿タンパク/Cr比 3.17 g/gCr, 赤血球 40 個/HPF(糸球体型赤血球)。胸部CTでは両肺野にスリガラス影と右肺下葉に細気管支炎像あり。【経過】腎生検を施行し9個中3個の糸球体で線維性半月体、1個で全節硬化あり。免疫染色では沈着なし。顕微鏡的多発血管炎と診断し、プレドニゾン 30 mg/日により治療を開始したところ、スリガラス影・尿所見は改善、ANCAも陰性化した。【考察】近年健診や学校検尿などを契機に発見されるANCA関連腎炎・血管炎の報告が増加している。新たに出現した検尿異常では、これらの可能性も考慮して精査が必要である。

O-026

大量下血で上行結腸切除を要した顕微鏡的多発血管炎の一例

¹東京西徳洲会病院腎臓内科, ²湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター真菜里 恭子¹, 師田 まりえ², 持田 泰寛², 石岡 邦啓², 岡真知子², 鈴木 洋行², 守矢 英和², 日高 寿美², 大竹 剛靖², 小林 修三²

【症例】78歳女性【現病歴】高血圧・脂質異常症で通院中、X年10月頭痛・難聴を自覚。11月中旬より吐き気・黒色便持続し近医で上部内視鏡検査上十二指腸腺腫が疑われたものの明らかな出血源なく経過観察となった。しかしその後黒色便続き入院2日前より無尿、入院前日に鮮血下血、その後腹痛持続し救急搬送された。【経過】来院時BT 36.0°C, BP 85/68 mmHg, 83 bpm。意識レベルに問題ないものの顔面蒼白で苦悶様表情、臍周囲圧痛あるも反跳痛認めず。凝血塊が混在した鮮血下血を多量認めCTにて回盲部-上行結腸肥厚・腹水を認めた。回盲部腫瘍による出血性ショックが疑われ緊急開腹となり上行結腸切除に至った。また、入院時BUN 137.6 mg/dl, Cre 21.90 mg/dlと高度の腎不全を認め、術後4日間CHDFを行った。入院4日目の採血検査でP-ANCA 13.3 U/mlが判明、切除腸病理標本で血管炎所見が得られ、一連の経過が顕微鏡的多発血管炎によると考えられた。腎臓は既に萎縮していたため維持血液透析導入となったが、P-ANCA値はその後自然に陰転化した。【結語】腸管切除を要する程の大量下血で発症する顕微鏡的多発血管炎例は希と考えられ、文献的考察を含めて報告する。

O-027

間質性肺炎の治療中に急性間質性腎炎を発症した顕微鏡的多発血管炎の1例

¹埼玉医科大学リウマチ膠原病科, ²埼玉医科大学腎臓内科, ³埼玉医科大学病理診断科岡元 啓太¹, 梶山 浩¹, 古川 尚², 丸山 崇¹, 和田 琢¹, 小野 淳², 友利 浩司², 石澤 圭介³, 井上 勉², 岡田 浩一², 三村 俊英¹

症例は45歳女性。主訴は微熱。X-1年5月に発熱、咳嗽出現し、呼吸器内科にて非特異的間質性肺炎(NSIP)と診断。この時MPO-ANCAは陰性。ステロイドパルス療法施行し、プレドニゾン(PSL)1 mg/kgにて後療法開始。X-1年10月PSL 12.5 mgへ減量した時点で、多関節痛出現。関節痛、腰痛に対してロキソプロフェン(LXP)を内服していた。X-1年12月PSL 10 mgへ減量時にMPO-ANCAを測定し147.9 U/mLと高値。X年3月、精査目的に当科入院。eGFR 77.0 mL/min/1.73 m², 血清CRP 6.2 mg/dL, 尿蛋白Cr比0.11, 尿潜血陰性。尿NAG 13.6 IU/Lと高値。CTで両側腎臓の腫大、ガリウムシンチグラフィでは両側腎臓への集積を認めた。両下肢に紫斑出現。病理所見は、皮膚白血球破砕性血管炎。腎生検では半月体形成を認めず、蛍光抗体法は全て陰性。尿細管炎、形質細胞を含む単核球の間質への浸潤が巣状である点、腎機能低下が軽微な点から、LXPよりも、顕微鏡的多発血管炎(MPA)の病態がより関与した間質性腎炎と考えた。LXPによる薬剤性間質性腎炎と鑑別を要する急性間質性腎炎を発症し、既報の特異性肺線維症が先行するMPAとは異なる、NSIP先行のMPAと考えられた興味深い症例を経験したので報告する。

O-028

腹腔内出血を来し救命し得た顕微鏡的多発血管炎(MPA)の1例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科

渡邊 凱, 高野 早也香, 藤原 もも子, 岩崎 剛史, 小田 朗, 渡辺 秀平, 菅野 真理, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】72歳女性。2か月前より間欠的に発熱を自覚。2週間前に転倒し前医に入院。NSAIDsで対症的に加療されたがCr 0.77→6.24 mg/dLと急激に上昇あり、MPO-ANCA 4210 U/mLと高値のため当院に転院した。顕微鏡的多発血管炎(MPA)が疑われ、入院翌日より3日間のステロイドパルス(後療法PSL 35 mg/日)を行いCrは低下傾向であったが、第7病日より腹痛、血圧低下、貧血が出現し、緊急血管造影で左肝動脈、胃十二指腸動脈、右胃大網動脈に多発する仮性動脈瘤と瘤からの出血を認めた。IVRにて止血が得られず、外科的に幽門側胃切除術を施行した。摘出した胃標本の中小動脈には血管炎の所見を認めた。第9病日より計5回の血漿交換を追加し、ステロイドパルス2クール目も行った。Crはさらに低下し尿所見も改善傾向であったが、第44病日のCTで新たに左肝動脈瘤を認めたため、IVRにて塞栓した。リツキシマブ 500 mgを追加しPSLを漸減したが、その後は動脈瘤の新規出現なく経過した。【考察】MPAは細小血管炎を特徴とするが、稀に中型の動脈炎を来すこともある。MPAで腹腔内出血を発症した既報十数例では、大半が腹腔動脈分岐に病変があり、半数以上が死亡していた。本症例は救命し良好な転帰を辿り得た貴重な一例と思われた。

O-029

顕微鏡的多発血管炎にネフローゼ症候群を合併し、リツキシマブが奏功した一例

千葉大学医学部附属病院

井田 茉莉子, 井上 宏子, 牧野 慎市, 若林 華恵, 李 記瑋, 相澤 昌史, 浅沼 克彦

【症例】73歳、男性【現病歴】高血圧症で近医加療中。X年2月にCre 0.89 mg/dl, 9月に1.73 mg/dl, 11月に2.31 mg/dlと急速な腎機能低下と血尿、蛋白尿を認めた。急速進行性腎炎症候群であり、MPO-ANCA陽性からANCA関連腎炎を疑い当院に紹介となった。【経過】入院にて12月4日腎生検を施行し、翌日から治療を開始した。腎生検では半月体形成性糸球体腎炎の病理所見であり、MPO-ANCA陽性より顕微鏡的多発血管炎と診断した。また、PAM染色で糸球体基底膜にspikeの形成があり、膜性腎症の合併と診断した。IgGサブクラスの蛍光免疫染色では、IgG1(2+), IgG2(2+), IgG3(2+), IgG4(±)であり、二次性膜性腎症と考えられたが、腫瘍などの原因は指摘できなかった。治療はステロイドパルス療法施行後、後療法プレドニゾン 60 mg/日(0.8 mg/kg)を開始したが、腎機能の改善に乏しく、治療開始36日後からリツキシマブ 375 mg/m²を週1回計4回投与した。リツキシマブ投与後、緩徐に腎機能障害および尿蛋白は改善し、投与5か月後にはCre 1.60 mg/dl, 尿蛋白0.5 g/gCre前後まで改善し、プレドニゾン7 mg/日まで漸減している。【結語】ステロイドによる初期治療に加えてリツキシマブの投与を行い、良好な経過が得られた膜性腎症合併顕微鏡的多発血管炎を経験したので報告する。

O-030

顕微鏡的多発血管炎の維持療法中に侵襲性肺アスペルギルス症とサイトメガロウイルス感染症を合併した1例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター, ²東京歯科大学高野 敬佑¹, 遠藤 慶太¹, 仁科 浩和¹, 東野 誠¹, 堀川 武宏¹, 坂井 正弘¹, 吉野 かえで¹, 北村 浩一¹, 岩波 慶一¹, 林 晃一², 鈴木 利彦¹

83歳女性。2019年秋頃から発熱、2020年1月から肉眼的血尿と腎機能障害を認め2月に当院を紹介受診した。BUN 83.1 mg/dL, Cr 3.51 mg/dL, MPO-ANCA 45560 IU/mL, 腎生検で半月体形成性腎炎の所見を認め顕微鏡的多発血管炎と診断した。PSL 45 mgとRTX 500 mg計4回での加療を行い3月に退院した。しかし4月初旬から肉眼的血尿を認め、炎症反応上昇と胸部CTで両側肺に新規の浸潤影も認められたため、肺炎として入院での抗菌薬加療を開始した。しかし改善に乏しく、第5病日に施行した気管支肺泡洗浄で菌糸を認め、侵襲性肺アスペルギルス症の診断でポリコナゾールの投与を開始した。さらに経過中に破砕赤血球、著明な血小板減少、貧血、LDH上昇、肝逸脱酵素上昇、肉眼的血尿、蛋白尿、血便も認め、第7病日にはサイトメガロウイルスアンチゲネミア陽性と判明し、ガンシクロビル投与を開始した。MPO-ANCAは再検すると低下傾向であり原病の増悪の可能性は低いと考えた。しかし多臓器不全が進行し第24病日に永眠した。原病の増悪や併発する感染症の鑑別に苦慮した1例を経験したので報告する。

O-031

急性尿細管間質性腎炎で発症した ANCA 関連腎炎の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

森本 啓太, 新倉 崇仁, 松尾 七重, 神崎 剛, 岡部 匡裕,
小池 健太郎, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【症例】70歳女性。X-14日より疲労感, X-4日より食思不振を認め, X-1日に近医を受診した。BUN 66.1 mg/dL, Cr 6.30 mg/dL を認め, X日に当科入院とした。腎機能低下の他に, CRP 14.89 mg/dL を示し, 尿検査では潜血(-), 蛋白 1.88 g/gCr, 膿尿, 尿細管マーカーの上昇を認めた。X+4日に施行した腎生検では, 糸球体病変を認めず, 尿細管間質領域に形質細胞を主体とする著明な炎症細胞浸潤, 尿細管内の多数の白血球円柱を認めた。MPO-ANCA 192 U/mL と高値を示したが, 糸球体毛細血管炎を含め他臓器に血管炎の所見を認めず, 自然経過のもと尿蛋白 0.08 g/day, Cr 1.69 mg/dL, CRP 0.04 mg/dL と改善を認めた。しかし, MPO-ANCA 高値と腎障害の遷延に対し X+30日に再生検を施行し, 依然として高度の尿細管間質性腎炎が確認された。以上より ANCA 関連尿細管間質性腎炎と診断, プレドニゾン 0.6 mg/kg を導入し, 腎機能の更なる改善が得られた。【考察】ANCA 関連血管炎における尿細管間質性腎炎の発症機序として傍尿細管毛細血管炎が挙げられるが, 腎限局型では診断や治療方針に苦慮する。本症例のように再生検が有用となる可能性がある。

O-032

特発性肺線維症を先行発症した顕微鏡的多発血管炎の一例

東京女子医科大学病院腎臓内科

関 桃子, 渡邊 健太郎, 笠間 江莉, 秋久 太良, 宮部 陽永, 唐澤 一徳, 森山 能仁, 内田 啓子, 新田 孝作

74歳男性。X-2年, CTで間質性肺炎を疑われたが, 気管支肺泡洗浄液所見や ANCA を含む血清学的に有意な所見はなく, 特発性肺線維症 (IPF) と診断された。X年2月, MPO-ANCA 22 U/mL と初めて上昇を認めた。2型糖尿病など併存疾患の悪化が懸念されステロイド加療は保留となった。X年4月頃から38℃台の発熱と全身倦怠感があり, 尿蛋白 0.86 g/gCr, 沈査赤血球 5-9/HF と尿所見は乏しいが, 約1ヶ月でCr 0.8 mg/dL からCr 7.6 mg/dL と悪化し, MPO-ANCA 330 U/mL であったため ANCA 関連血管炎 (AAV) による急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) が疑われた。腎病理では半月体形成を伴う糸球体が観察されたが, 正常糸球体も散見された。小葉間動脈や弓状動脈に壊死性変化があり, びまん性に高度な尿細管間質炎が認められた。以上より, 小葉間・弓状動脈レベルで血管炎が生じ, 間質障害を来した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断した。【考察】近年, IPF 先行例ではそれによる慢性炎症の過程で ANCA が誘導され AAV を発症するという仮説が報告されており, 本症例も同様の病態生理である可能性が考えられた。また, MPA では半月体形成性糸球体腎炎を呈することが多いが, 本症例は間質障害を主体として RPGN に至っており, IPF 先行型 MPA との関連について文献的考察を含め報告する。

O-033

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症のステロイド抵抗性神経障害に早期の免疫グロブリン大量療法が有効だった一例

順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科, 順天堂大学浦安病院病理診断科, 順天堂大学腎臓内科

平沢 智美¹, 高原 久嗣¹, 明樂 麻依子¹, 岩崎 雅子¹, 本田 大介¹, 鈴木 仁¹, 富田 茂樹², 林野 久紀¹, 鈴木 祐介³

20年来的気管支喘息, アトピー性皮膚炎の既往がある46歳女性。X年2月37℃台の発熱を認め, 近医にて抗生剤を処方されたが改善を認めなかった。皮膚, 四肢遠位側の痺れが出現したため再診したところ, 好酸球上昇と腎機能障害, 蛋白尿・血尿を指摘され当科紹介受診となった。WBC: 17100/μl (Eo: 5850/μl), CRP: 8.0 mg/dl, Cr: 2.67 mg/dl, MPO-ANCA: 637 U/ml, 蛋白尿 1.17 g/gCr であり, 確定診断のため腎生検を施行した。光顕所見では, 著明な半月体形成と, 間質には明らかな肉芽腫形成は認めないものの好酸球浸潤が顕著であった。気管支喘息, 好酸球増多, 多発神経炎とあわせて好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) と診断し, ステロイドパルス療法を開始した。しかし, 腎機能低下が進行したため (Cr: 4.80 mg/dl), 単純血漿交換療法を併用し, 改善を認めた。また, ステロイド抵抗性の神経障害に対し, 免疫グロブリン大量療法 (IVIg) を施行したところ, 徐々に自覚症状の改善を認めた。EGPA におけるステロイド抵抗性神経障害に対するIVIgの有効性と治療介入時期について, 文献的考察を加え報告する。

O-034

ANCA 関連腎炎と IgG4 関連腎臓病の合併が疑われた一例

茨城県厚生連総合病院土浦協同病院腎臓内科

三宅 雄介, 池下 佳秀, 赤木 祐一郎, 野水 歩, 松木 久住, 吉田 悠, 佐々木 康典, 松井 則明, 戸田 孝之

【症例】医療機関受診歴のない61歳男性。2020年2月食思不振を主訴に近医を受診した際, 血液検査で高度腎機能障害を認めたため, 精査加療目的に当院へ転院搬送となった。精査の結果, IgG 及び IgG4 高値かつ MPO-ANCA 陽性であり, IgG4 関連疾患及び ANCA 関連血管炎が疑われたため, 腎生検を施行した。病理像では壊死性半月体形成性腎炎と尿細管間質性腎炎が認められ, 上記診断に矛盾ないものと考えられた。ステロイドパルス療法を開始し, 熱型や炎症反応は改善傾向であったが, 第38病日に腓頭部動脈瘤の破裂を来し, 出血性ショックから心肺停止となり, 同日死亡が確認された。【考察】ANCA 関連腎炎は典型的な病理像として壊死性半月体形成性腎炎を呈する。一方で, IgG4 関連腎臓病はリンパ球及び形質細胞浸潤と線維化からなる尿細管間質性腎炎を呈するとされる。本症例では腎病理像として, 各々を示唆する糸球体病変と尿細管間質病変が認められた。ANCA 関連腎炎と IgG4 関連腎臓病の合併に関して, 文献的考察を交えて報告する。

O-035

免疫チェックポイント阻害薬使用後に悪化を認めた小細胞肺癌に合併した ANCA 関連血管炎の一例

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科, 日本医科大学解析人体病理学

中里 玲¹, 金子 朋広¹, 関 美也子¹, 浅井 梨沙¹, 清水 章²

【症例】72歳男性。腎機能・尿所見異常の指摘はなし。X-1年4月に胸部異常陰影を認め, 当院呼吸器内科紹介受診され同年11月に手術にて小細胞肺癌の診断に至った。X年1月20日に糸球体性血尿 5-9/HPF を認めたが腎機能は正常であり, 抗PD-L1抗体薬併用術後化学療法開始した。以前から間質性肺炎を認めており, 治療開始日に測定したMPO-ANCAは59.8 U/mL と上昇していた。その後腎機能障害出現し尿所見も悪化した。3コース目終了後のX年4月初旬より全身倦怠感・発熱が出現しX年4月21日入院となった。X年5月1日腎生検を行い, 光顕及び蛍光抗体法にて糸球体15個中9個に壊死性病変を伴う細胞性半月体を認めMPO陽性ANCA関連血管炎の診断に至った。X年5月2日よりmPSL 500 mg/日3日間投与後にPSL 35 mg/日内服開始とした。PSL漸減後, 腎機能・尿所見ともに改善に乏しく, 5月19日よりIVCY 500 mg/日3日間点滴投与を行い現在治療継続中である。【考察】小細胞肺癌術後にMPO陽性ANCA関連血管炎を発症し, 免疫チェックポイント阻害薬投与後に急性腎障害を認めた希少な症例を経験した。本症例では臨床経過より抗PD-L1抗体薬での血管炎増悪の可能性も示唆され, 文献的考察も含めて報告する。

O-036

免疫チェックポイント阻害薬により薬剤誘発性 ANCA 関連血管炎をきたした一例

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科

金沙織, 大江 佑司, 吉田 舞, 岡本 好司, 長澤 将, 宮崎 真理子

【症例】58歳女性【主訴】両下腿の皮疹【現病歴】X-1年12月に進展性肺小細胞癌の診断でCBDCA+VP-16+Atezolizumabによる化学療法を開始した。計4サイクルを施行し, X年3月よりAtezolizumab単剤による維持療法を開始したが, X年4月より両下腿に点状紫斑が出現し, 徐々に全身へ拡大した。血液検査で急速な腎機能の低下を認め, 精査加療目的に当科紹介となった。【臨床経過】入院時検査で高度の蛋白尿 (3+; 2.81 g/gCre) と血尿 (赤血球沈査 100以上/hpf) を認めた。Creは1.84 mg/dlまで悪化した。MPO-ANCAが陽性であった。腎生検は壊死性病変を伴う半月体形成性腎炎の所見であり, 免疫複合体の沈着を認めず, 薬剤誘発性ANCA関連血管炎と診断した。メチルプレドニゾンパルス1クール (500 mg/日, 3日間), 後療法として経口プレドニゾン 40 mg を開始し, エンドキサンパルス (500 mg/日) も追加した。紫斑は消失し, Cre 1.15 mg/dlまで改善している。【考察】免疫チェックポイント阻害薬はがん治療に有用な薬剤であるが, 免疫関連有害事象 (irAE) と呼ばれる副作用が問題である。ANCA 関連腎炎の合併例は稀であり, 若干の文献的考察を踏まえて報告する。

O-037

乾癬の治療で改善した膜性増殖性糸球体腎炎の1例

¹北里大学病院腎臓内科, ²JCHO 相模野病院腎臓内科
山崎 拓也¹, 高橋 遼¹, 酒井 健史², 川村 沙由美¹, 榎原 麻友子¹, 西山 景子¹, 宮坂 竜馬¹, 永岡 未来¹, 内藤 正吉¹, 青山 東五¹, 佐野 隆¹, 竹内 康雄¹

65歳女性。52歳より乾癬性関節炎にてシクロスポリン (CyA) を開始し改善していた。62歳より腎機能軽度悪化でCyAを中止したが、皮膚症状悪化及び尿所見異常を認めた。血清クレアチニン値0.94 mg/dl, 尿蛋白4+ (TP/Cre 5 g/g・Cre), 尿中赤血球10-19/視野で、血清クリオグロブリン (CB) 偽陽性 (同定は陰性), C3/C4: 72/5 mg/dl。腎生検では光顕像でメサンギウム細胞増殖と基質の増加及び糸球体基底膜二重化を随所に、また蛍光抗体染色で同部にIgG, C3沈着を認め膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断した。慢性感染症, 自己免疫疾患, リンパ球性造血器腫瘍を鑑別し, 乾癬に伴うMPGNと考えた。guselkumabが開始され皮膚症状改善とCB陰性化, 低補体血症や尿所見の改善を認めた。乾癬に伴う腎疾患は膜性腎症, IgA腎症が知られ, MPGN合併は一例が報告されているのみであり, 希少な一例と考え報告する。

O-038

Nephritis-associated plasmin receptor (NAPlr) の糸球体沈着を伴ったC3腎症の1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科血液浄化療法室
迎 光矢, 小島 糾, 永井 麻梨恵, 酒井 敬史, 井上 暖, 内田 貴大, 杉崎 健太郎, 富安 朋宏, 山田 宗治, 吉川 憲子, 尾田 高志

【症例】17歳男性【経過】X-1年の健診で血尿, 蛋白尿を指摘されX年に当院紹介受診。尿中赤血球10-19/HPF, 尿蛋白0.4 g/g・Crと腎炎性の尿所見に加えC3低下 (51.4 mg/dL) を認め, 同年腎生検を施行: 光顕でメサンギウム領域のdepositおよび基底膜二重化を, 蛍光抗体法ではメサンギウム領域主体にC3単独の沈着を認めた。電顕ではメサンギウム領域及び基底膜に著しい連続性の高電子密度沈着物を認め, C3腎炎orDDD/C3腎症と診断した。ASOは正常域であったが感染関連腎炎の鑑別目的で実施したNAPlr, plasmin活性染色は, 糸球体内に類似した分布で陽性であった。【考察・結語】近年, 一部のC3腎症においてNAPlr, plasmin活性の陽性例が報告され, C3腎症発症への感染症の関与が注目されている。C3腎症と感染症との関連に関しNAPlr, Plasmin活性の染色性を含めた考察を加え報告する。

O-039

単クローン性IgG沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎との診断に迷った半月体形成性C3腎炎の一例

¹東京都立小児総合医療センター腎臓内科, ²東邦大学医学部腎臓学講座, ³山口病理組織研究所
本田 堯¹, 濱田 陸¹, 小口 英世², 寺野 千香子¹, 原田 涼子¹, 酒井 謙², 山口 裕³, 本田 雅敬¹, 幡谷 浩史¹

【はじめに】単クローン性IgG沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎 (PGNMID) とC3腎炎 (C3GN) は, 膜性増殖性糸球体腎炎の病理像を呈することが多く, いずれも免疫蛍光法 (IF) の病理所見で診断されるが, 両者の定義を満たす場合がある。【症例】17歳の学校検尿で初めて検尿異常を指摘された。中等度蛋白尿, 顕微鏡的血尿, 軽度腎機能障害, C3優位の低補体血症を認め, 腎生検を行った。光顕像は軽度の管内増殖・メサンギウム増殖性病変が主体で一部に半月体形成を認めた。IFはIgG (+), subclassはIgG1のみ (1+), κ (+), λ (-), IgM (+/-), C3 (2+) で, 電顕ではhump様の上皮下沈着物, 基底膜内とメサンギウム領域の沈着物を認めた。以上より当初はIgG1-κ陽性のPGNMIDと診断した。検討で, 上皮下のhump様沈着物とメサンギウム領域のIgGの沈着部位不一致, C3 (3+) と強陽性, の2点から半月体形成性C3GNと最終診断した。ステロイドと免疫抑制薬による治療経過は良好である。【考察】本症例のIF所見は, PGNMIDとC3GNのいずれの定義も満たしうるため診断に難渋した。PGNMIDとC3GNの間で病理像が経時的に変化する報告も散見されるため, 再生検の結果が注目される。

O-040

節性辺縁帯B細胞性リンパ腫に合併したC3腎症にリツキシマブが奏功した一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

真下 裕, 中里見 征央, 長又 亮, 荒木 祐樹, 渡辺 光治, 浜谷 博子, 池内 秀和, 坂入 徹, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】58歳女性【現病歴】X-4年に節性辺縁帯B細胞性リンパ腫と診断され, 近医血液内科にて経過観察中であった。X年1月, インフルエンザ罹患後より血尿・蛋白尿・腎機能障害 (Cr 1.72 mg/dl) が出現。精査加療目的に同年3月に当科入院となった。【入院後経過】腎生検にて間質性腎炎の診断となり, プレドニゾン (PSL) での加療を開始した。一旦は腎機能の改善を認めたが, PSL漸減に伴い再度Crが上昇 (Cr 3.69 mg/dl)。X年12月に再度腎生検を行い, C3腎症と診断した。ステロイドパルス療法, シクロフォスファミド大量静注療法を行い, 腎機能の改善を認めた。しかしながら, PSL減量に伴い腎機能が再度悪化。過去の腎病理では明らかな腫瘍細胞の浸潤は認めなかったがリンパ腫に関連した腎障害も考慮されたため, X+1年10月よりリツキシマブの投与を開始した。その後, Crは1 mg/dl 台後半, 尿蛋白/Cr比も0.5 g/g・Cr未満までの改善を認め, 現在も腎機能は安定している。【考察】悪性リンパ腫と糸球体腎炎の合併は過去にも報告されているが, C3腎症の報告はわずかである。本症例はPSL及びシクロフォスファミドでは腎障害の再燃を認めたが, リツキシマブが奏功したことも含め興味深い症例と考え報告する。

O-041

非典型的なC3 glomerulonephritisの1例

¹虎の門病院腎センター, ²病理部

澤村 昌人¹, 乳原 善文¹, 小田 康弘¹, 水野 祐基², 井熊 大輔¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 高澤 豊², 澤直樹¹

【症例】30代男性。20代半ばから尿蛋白・尿潜血, 高血圧を指摘され当科受診。兄: 尿潜血指摘。172 cm, 77 kg, 血圧128/76 mmHg, Cr 1.26 mg/dL (eGFR 53.9 ml/min/m²), 尿蛋白3.1 g/日, 尿沈渣赤血球11-30/HPF, C3 85 mg/dL, C4 29 mg/dL, CH50 69 U/mL, 免疫検査全て陰性。腎生検施行。光顕 (LM) では糸球体20個中2個が硬化。多くの糸球体は変化は軽く一部の糸球体に係蹄壁肥厚や二重化を認めた。蛍光抗体法 (IF) ではおそらくメサンギウム領域にC3のみ陽性の点状沈着を認めた。電顕 (EM) では線状の高電子密度領域 (EDA) が目立つが, 一部では係蹄壁を全て置きかえたり, 内皮下, メサンギウム領域にみられたり, 全くみられない部位もあり多彩。メサンギウム基質の増加が明らか。係蹄壁病変の乏しい領域でもfoot process effacementが確認されpodocyte障害は明らか。【考察】本症はC3腎症/DDDに相当すると考えられるが, LMで糸球体変化が乏しく, IFでみられたC3単独の陽性沈着像が点状であること, EMで見える係蹄壁に沿った線状EDAがIF像一致しないことが特徴でありEMでのEDAがC3とは異なる補体関連物質である可能性が示唆された。この「点と線」の関係の解明が本症の解明に繋がるのが期待される。

O-042

診断に難渋した本態性クリオグロブリン血症の一例

横須賀共済病院

寺井 あゆみ, 田邊 まどか, 森本 靖久, 大谷 恵, 塩路 慎吾, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

【症例】80歳男性。以前よりレイノー現象を認めていた。X-1年11月に両肺の網状影とKL-6の上昇あり, 呼吸器内科で間質性肺炎と診断。同時期より両下腿に色素沈着と紫斑が出現し, 前医皮膚生検でIgA血管炎と診断された。抗核抗体2560倍以上 (SPpattern), RF・IgM高値, ANCA・抗SS-A/SS-B抗体・抗CCP抗体, 抗ARS抗体・抗UI-RNP抗体陰性, クリオグロブリン (以降CG) 陽性, 尿蛋白・潜血を認め, CG血管炎が疑われた。X年6月下腿皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認め, CG血管炎に矛盾しない所見であった。8月より両足底の痺れが出現。尿蛋白・尿潜血が増加し, CG腎症疑いで当科紹介となった。血清免疫電気泳動でIgGκ型のMバンドを認め, 尿中電気泳動は陰性であった。12月に腎生検施行し, 電顕でCG様の内皮下EDDを認め, CG腎症と診断した。HCV抗体陰性, HBV既感染, HIV抗体陰性であった。M蛋白血症については多発性骨髄腫は否定的であり, 血液内科でMGUSとしてフォローされた。以上より本態性CG血症3型と診断した。本症例は前医皮膚生検結果やMGUS, HBV既感染から診断に難渋した症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

O-043

ネフローゼ症候群及び急性腎障害を併発した Atypical anti-GBM disease の一例

¹市立札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科

八反田 文彦¹, 大寺 紗夜¹, 佐々木 洋彰¹, 島本 真実子¹, 辻 隆裕²

【症例】73歳, 男性。【現病歴】リウマチ性多発筋痛症の加療のため前医でプレドニゾン (PSL) 10 mg/日を継続されていた。X年3月3日に両側下腿浮腫と胸水貯留あり前医に入院, 尿蛋白 9.14 g/gCr, 血清 Alb 3.0 g/dl, 血清 Cr 3.2 mg/dl とネフローゼ症候群かつ急性腎障害と診断された。腎機能が更に悪化した3月25日当科転院, 3月30日に腎生検を施行, 光顕像では尿細管炎, 糸球体で巣状分節性に管内細胞増多及び係蹄二重化があったが半月体は認めなかった。蛍光抗体法では IgG (IgG4 優位) かつ IgA が糸球体係蹄に沿った線状に沈着していた。電顕像では糸球体係蹄に内皮下浮腫, 係蹄二重化とメサングウム増入を認めた。蛍光抗体法にて抗 GBM 病に特徴的な所見を認めた一方で, 血液検査で抗 GBM 抗体陰性かつ半月体形成を伴わない事から atypical anti-GBM disease と診断した。X年4月3日より PSL 60 mg/日内服を開始し, X年5月11日時点で尿蛋白 0.95 g/gCr, 血清 Cr 2.72 mg/dl と尿蛋白減少と腎機能の改善を認めた。【考察】近年, 蛍光抗体法で糸球体係蹄に IgG の線状沈着を認めるが血清学的に抗 GBM 抗体陰性かつ半月体形成の頻度が少ない Atypical anti-GBM disease が提唱されている。通常の抗 GBM 病より治療反応性は良好と報告されており, 本症例も腎病理所見及び臨床経過から Anti-GBM disease と診断した。

O-044

早期に診断・治療し予後良好な緩徐型抗 GBM 抗体糸球体腎炎の1症例

東北医科大学大学院腎臓内分内分泌内科

三宅 由桂, 中山 晋吾, 遠藤 明里, 田島 亮, 加藤 季子, 関 敬之, 阿南 剛, 矢花 郁子, 中村 はな, 谷 淳一, 湯村 和子, 森 建文

【症例】45歳女性, 職業事務員【主訴】腎機能低下, 顕微鏡的血尿【現病歴】X-1年5月両足関節痛と右膝痛のため当院血液リウマチ科初診。多関節炎が疑われ経過観察していたがX年1月 sCr 0.74→1.48 mg/dL と上昇, 尿沈渣赤血球 100/HPF 以上, 尿蛋白 0.64 g/gCr と尿所見悪化を認め, 初めて精査加療目的に当科入院。抗基底膜 (GBM) 抗体 84.1 IU/L と陽性。CT で肺病変はなし。mPSL パルスと血漿交換 7回を施行。sCr 0.97 mg/dL, 尿沈渣赤血球 20-29/HPF, 尿蛋白 0.19 g/gCr まで改善し, 抗 GBM 抗体も陰性となり一旦退院。X年8月に腎生検施行。光顕で線維性半月体1個のみであったが, IF で基底膜に沿った IgG の線状沈着を認めた。【考察】典型的な抗 GBM 抗体腎炎は急激な症候で広範の半月体形成を示すことから, 治療反応性は悪く末期腎不全に至ることが多い。本症例は血清でも抗 GBM 抗体陽性であり, 治療を先行した。非典型的な緩徐型症例では血清抗 GBM 抗体が陰性であったり, ANCA 抗体が同時陽性であったりすると報告がある。進行する腎機能低下や尿所見の悪化がみられる場合は, 抗 GBM 抗体も測定し, 迅速な治療が有用である。本症例は緩徐型の抗 GBM 抗体糸球体腎炎と早期に診断し, 治療できたと考えられた。

O-045

血清抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体が陰性化した後も, 間接蛍光抗体法で陽性反応を示した抗 GBM 抗体腎炎の一例

¹新潟市市民病院腎臓・リウマチ科, ²新潟大学医学部総合病院腎・膠原病内科

梨本 友美¹, 島本 雅樹¹, 若松 拓也¹, 中村 元¹, 近藤 大介¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛²

【目的】今回血清中の抗 GBM 抗体価が低値であるにもかかわらず, 激しい腎組織病理像を呈した抗 GBM 抗体腎炎の症例を経験した。治療が奏効して抗体価が陰性化した後も, 治療後の血清を用いた間接蛍光抗体法で陽性反応を認めたことから, 未知の糸球体基底膜に対する自己抗体が疑われたため報告する。【症例】急性進行性糸球体腎炎を来した56歳男性。抗 GBM 抗体が 11.0 U/ml と弱陽性であり, 光学顕微鏡所見で壊死性半月体形成性を認めたことから, 抗 GBM 抗体腎炎の診断に至った。ステロイド治療開始後, 抗体価は感度未満まで低下し, 腎機能も改善傾向となった。正常腎組織切片と, 抗 GBM 抗体が陰性化した後の患者血清を用いて, 間接蛍光抗体法で確認したところ, 糸球体係蹄壁に線状に沈着する免疫グロブリン IgG を認めた。【考察】既知の抗 GBM 抗体とは異なるエピトープを認識する自己抗体の存在が疑われた。その自己抗体が病態に関与していたか定かではなかったが, 抗 GBM 抗体腎炎に関連する新規の自己抗体の存在が示唆された。【結語】血清中の抗 GBM 抗体が陰性化した後も, 間接蛍光抗体法で陽性反応を示した抗 GBM 抗体腎炎の一例を経験した。

O-046

抗 GBM 抗体型腎炎への血栓性微小血管障害の合併を剖検にて証明し得た一例

埼玉医科大学総合医療センター

浜田 隆行, 山本 亮, 寺尾 政明, 肥田 徹, 長谷川 元

【症例】61歳女性。高血圧以外に健診等で異常を指摘されたことはない。20XX年7月中旬より倦怠感や発熱が出現し, 7月末より肉眼的血尿を呈していた。8月中旬に両下腿に紫斑が出現したために近医を受診した。尿蛋白 2.2 g/gCr, 尿中赤血球 100/HPF 以上, Cr 12.2 mg/dL と尿異常を伴った急性腎障害を認め, 当科を紹介された。同日に緊急入院し, 血液透析を実施した。第3病日に貧血と血小板低下の進行があり, 第4病日に LDH 上昇と破碎赤血球が出現した。溶血性血球減少であり, ADAMTS13 低下や消化管症状がないことから血栓性微小血管障害 (TMA) が疑われた。また抗 GBM 抗体 350 U/ml 以上であったが, 胸部 CT で肺動脈出血がなかったことから抗 GBM 抗体型腎炎と腎炎による二次性 TMA の合併を考えた。第4病日に頭痛と意識障害を呈し, クモ膜下出血で第5病日に死亡した。頭部を除いた剖検が行われ, 肺では左上葉を中心とした肺動脈出血があった。腎糸球体にて, 光学顕微鏡では糸球体の8割以上に細胞性半月体があり, 糸球体毛細血管腔内に微小血栓を伴っていた。また蛍光抗体法では IgG が糸球体係蹄壁に線状沈着していた。抗 GBM 抗体型腎炎に腎 TMA を合併した症例は14例と報告されているが, 本症例は剖検で腎 TMA を病理学的に証明し得た貴重な症例であるため報告する。

O-047

著明な腎機能の改善が得られた抗 GBM 抗体型腎炎の一例

信州大学医学部附属病院

浅井 麻理子, 原田 真, 山口 晃典, 藤井 一聡, 岩渕 良平, 原 悠太, 横田 杏理, 増田 知恵, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 裕司

【症例】70歳男性。【主訴】食欲不振, 体重減少【現病歴】20XX年4月中旬より食思不振と体重減少が出現した (-5 Kg/2ヶ月)。元々の腎機能は不明だったが5月上旬に高度腎機能障害 (血清 Cr 6.71 mg/dl), 尿検査異常 (尿蛋白 1.87 g/gCr, 尿潜血 3+, 赤血球円柱), 抗 GBM 抗体陽性 (937 U/ml) が判明したため, mPSL パルス療法, 血液透析, 血漿交換 (単純血漿交換 2回, 選択的血漿交換 5回実施) を開始した。腎生検では15個の糸球体中1個の糸球体で全節硬化, 8個に細胞性半月体, 3個に線維細胞性半月体, 硬化や半月体のない糸球体を3個認めた。免疫染色では糸球体基底膜に IgG の線状沈着, 電顕では内皮細胞腫大と内皮下滲出性病変を認めた。抗 GBM 抗体型急速進行性糸球体腎炎と診断し, 追加で mPSL パルス, IVCY 500 mg を3度実施しつつ PSL を漸減した。抗 GBM 抗体は著減し血清 Cr 3 mg/dl 台まで腎機能は改善し血液透析は離脱した。【考察】高度腎障害を伴う抗 GBM 抗体型腎炎は一般的に予後不良だが, 本例では糸球体の慢性病変が少ない段階で血漿交換を含む高度免疫抑制治療を施行できたため腎予後が改善した。細胞性半月体や血管内皮障害主体の症例は治療が奏功する可能性があり, 積極的に免疫抑制治療強化を行うべきである。

O-048

抗 GBM 抗体型腎炎に微小変化群ネフローゼを合併し得た一例

杏林大学医学部付属病院

佐世 光, 小澤 祐子, 横田 理代, 李 恵怜, 池谷 紀子, 福岡 利仁, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【緒言】抗 GBM 抗体型腎炎は極めて予後が悪く再発が稀な疾患である。我々は高度腎障害を認めたものの集学的治療により腎死を回避, その後ネフローゼを再発した症例を経験した。【症例】33歳男性。発熱, 炎症反応上昇を伴う RPGN (BUN 36.0 mg/dl, Cr 6.7 mg/dl, 尿蛋白 5.3 g/gCr) で入院。抗 GBM 抗体 233 U/ml より抗 GBM 抗体型腎炎と診断, 直ちにステロイドパルス療法と血漿交換 (PE) を開始し, 血液透析 (HD) を導入した。入院第13病日の腎生検でポーマン囊の破綻を伴った壊死性半月体形成性糸球体腎炎を認めたが, 病変は糸球体の1/3程度であった。蛍光抗体法は IgG 線状パターンであり, EM では破綻のない糸球体に足突起の癒合を認め, 微小変化型ネフローゼ (MCNS) の合併が考えられた。大量ステロイドと PE を継続したところ, 第27病日に HD を離脱, 抗 GBM 抗体も陰性化し, 第40病日に退院となった。しかし2カ月後にネフローゼが再燃, 抗 GBM 抗体の再上昇 (90.8 U/ml) を認め再入院。ステロイド増量と PE 療法を行い, IVCY 750 mg を追加投与したところ寛解した。【考察】初回入院時の高度腎不全は MCNS に伴う AKI が主体と考えられる。臨床経過と病理所見から, 本例は抗 GBM 抗体型腎炎と MCNS を合併し, 治療経過中に再燃を生じた稀な症例と考えられたため, 報告する。

O-049

糖尿病性腎症に合併した Goodpasture 症候群の 1 例

¹順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学腎臓内科
梅澤 由佳子¹, 鈴木 仁¹, 萩原 慶¹, 明樂 麻衣子¹, 岩崎 雅子¹, 本田 大介¹, 高原 久嗣¹, 林野 久紀¹, 鈴木 祐介²

78 歳女性, 糖尿病性腎症第 4 期 (Cr 2.0 mg/dL) で外来通院加療中の患者で, ACO (Asthma and COPD Overlap Syndrome) のため HOT も導入されていた。X 年 3 月, 発熱, 食思不振, ACO の増悪を認め入院となった。入院時 BUN 103 mg/dL, Cr 6.47 mg/dL と腎機能の増悪を認め, 入院後体液管理のためフロセミドとトルバプタンを開始した。ACO の増悪に対し PSL 120 mg/日の投与を開始し, 呼吸困難は改善傾向にあった。一方, 腎機能障害 (Cr 9.57 mg/dL) と体液貯留は徐々に増悪し入院後 6 日で透析導入したが, 入院 8 日目に急激な酸素化不良と血圧低下をきたし救命し得なかった。入院時の検査で抗糸球体基底膜抗体 (抗 GBM 抗体) が陽性と判明し, 8 日目の CT 所見より肺胞出血を認め Goodpasture 症候群の合併と診断した。より早期の診断・治療が必要な疾患であるが, 入院時は CRP 0.4 mg/dL とほぼ正常値で, 顕微鏡的血尿や肺胞出血を認めなかったため, 抗 GBM 抗体の検査結果が判明する前より強力な免疫抑制療法や血漿交換療法を施行するに至らなかった。抗 GBM 抗体型腎炎に対する迅速な初期治療導入の重要性を考慮する意味でも貴重な症例を経験したので, 文献的考察を加え報告する。

O-050

シェーグレン症候群に伴う二次性膜性腎症が先行し, 抗 GBM 抗体型糸球体腎炎を発症した一例

名古屋市立西部医療センター
加藤 聡美, 家田 研人, 宮口 祐樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】72 歳, 女性【現病歴】X-2 年に尿蛋白 4+ の指摘あり, X-1 年 8 月に当院に転医された。Alb 3.7 g/dL, Cr 0.89 mg/dL, 尿蛋白 2.05 g/gCr。シェーグレン症候群の診断基準を満たし, 12 月に腎生検施行した。spike 像や点刻像, 電顕所見で係路上皮下に高電子密度沈着物がびまん性にみられ, 蛍光所見では full house パターンであったが IgG2 優位の IgG の係路への顆粒状沈着があることから, 二次性膜性腎症と診断した。尿蛋白は自然軽快したが, 経過観察中の X 年 4 月に発熱, 高炎症反応で入院となった。CRP 36.2 mg/dL, Cr 3.52 mg/dL, 尿蛋白 2.0 g/gCr, 血尿あり, CT で肺病変はなかったが両腎腫大がみられた。輸液を行うも腎機能は悪化し, 第 4 病日に抗 GBM 抗体陽性 (338.8 U/mL) が判明した。抗 GBM 抗体型糸球体腎炎が発症したと考え, 血漿交換, ステロイド療法を開始し, 第 16 病日に腎生検を施行した。【考察】膜性腎症が先行して抗 GBM 抗体型糸球体腎炎を合併した症例は稀であり, 膜性腎症による基底膜変性で抗原が循環血液中に露出し, 抗 GBM 抗体が産生され発症する機序が推定されている。発症前後で腎病理所見を確認できた示唆に富む症例のため報告する。

O-051

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症との鑑別に苦慮した抗 GBM 抗体型急速進行性糸球体腎炎の 1 例

¹順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
若林 啓一¹, 前田 拓也¹, 大熊 輝之¹, 岸田 千晶¹, 清水 芳男¹, 鈴木 祐介²

【症例】71 歳男性, 気管支喘息の治療中だった。XX 年 10 月, 倦怠感や食欲不振を主訴に近医を受診したところ, 血清クレアチニン値 12.0 mg/dl の腎不全を認め紹介となった。入院時, 高血圧と下腿浮腫を認めたが, 紫斑や関節痛などは認めなかった。胸部 CT で間質性肺炎や肺気腫を認め, 頭部 CT では副鼻腔腫瘍を認めた。さらに, 好酸球数, KL-6, 抗 GBM 抗体価の上昇, 血小板低下, 溶血性貧血などの所見を認めた。尿検査では, 各種円柱, 変形赤血球など糸球体腎炎が示唆された。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) や抗 GBM 抗体型急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) などに続発する二次性血栓性微小血管症を疑い, 血漿交換による治療を先行し, 血小板数正常化後に腎生検を施行した。光顕上, 大部分の糸球体は全節性硬化を呈し, 一部に半月体形成を認めた。動脈のフィブリノイド壊死や好酸球浸潤は認めなかった。一方, 免疫染色は pauci-immune 型であった。尚, 気管支鏡では肺胞出血や好酸球浸潤は認めず, 副鼻腔の生検では肉芽腫は存在しなかった。免疫染色偽陰性と判断し, 抗 GBM 抗体型 RPGN の診断の下, ステロイド療法を開始した。【結語】今回, EGPA との鑑別に苦慮した抗 GBM 抗体型 RPGN の 1 例を経験した。

O-052

急性期に洞不全症候群とくも膜下出血を合併した抗 GBM 抗体陽性急速進行性糸球体腎炎の 1 例

¹札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科, ²北海道腎病理センター
宮森 大輔¹, 茂庭 仁人¹, 木村 歩¹, 長南 新太¹, 後町 結¹, 高橋 聖子¹, 田中 希尚¹, 古橋 真人¹, 小川 弥生², 三浦 哲嗣¹

症例は 60 代女性。X 年 11 月 16 日, 感冒様症状にて A 医院を受診, CRP 8.5 mg/dL, Cr 2.7 mg/dl を認め脱水・腎盂腎炎が疑われ抗生剤を投与され帰宅。20 日に CRP 16.3 mg/dl, Cr 7.5 mg/dl と増悪を認め B 病院へ入院となった。22 日血液透析を導入, 透析中に失神・痙攣しモニター上は洞不全症候群 (SSS) による徐脈を認め体外式ペースメーカー挿入後 25 日に当院転院。抗 GBM 抗体 ≥ 350 EU と高値を認めた。第 2 病日にリードレスペースメーカーを植え込み, 血漿交換 (7 回) を開始した。第 4 病日に施行した腎生検では半月体形成, IgG の係路への線状沈着を認め, 抗 GBM 病による急速進行性糸球体腎炎と診断した。同日痙攣発作を発症し CT にてくも膜下出血 (SAH) を認め抗痙攣薬を開始した。第 6 病日よりステロイドパルス療法, 第 9 病日より経口プレドニゾン 30 mg (0.8 mg/kg/日), 第 12 病日シクロホスファミド静注, 第 23 病日から 2 クール目の血漿交換 (7 回) を施行した。第 58 病日に抗 GBM 抗体は 8.1 EU まで低下, 維持透析となり第 63 病日に自宅退院。抗 GBM 病に SSS, SAH が合併した報告はないが, SLE と SSS の合併, 顕微鏡的多発血管炎や多発血管炎性肉芽腫症と SAH の合併は散見され, 病態の関連が考えられた。

O-053

MSSA 感染症関連急速進行性糸球体腎炎に合併した非典型的抗 GBM 抗体病の 1 例

旭川赤十字病院腎臓内科
山下 智久, 佐藤 孔明, 西沢 慶太郎, 松久 優雅, 小林 広学

【緒言】抗 GBM 抗体低値かつ軽症の非典型的抗 GBM 抗体型腎炎が治療法の観点から注目されている。【症例】70 代男性が発熱と腰痛を自覚し MSSA による化膿性脊椎炎と診断され前医入院。CTM が開始となるも中止後に CRP の再上昇および腎機能障害の進行を認めたため前医入院 59 日後当科紹介入院。Cr 6.8 mg/dL, 尿蛋白 3.4 g/gCr, CRP 9.6 mg/dL, 尿潜血 100/視野と急速進行性糸球体腎炎を呈しており, 抗 GBM 抗体 3.5 U/mL (正常値 3.0 U/mL 未満) を認めた。化膿性脊椎炎の存在から免疫抑制治療は困難であり, 6 か月前に脳梗塞を発症しワルファリンを内服中であることから腎生検は行わなかった。第 1 病日から抗生剤を VCM に変更し, 第 8 病日に血液培養陰性を確認した後に抗生剤を CEZ に変更し 8 週間継続した。抗 GBM 抗体は第 7 病日 4.0 U/mL をピークに第 53 病日陰転化し, Cr 2.0 mg/dL まで改善した。【考察】MSSA 感染症患者の血清に抗 GBM 抗体を検出し, 免疫抑制治療なしに経時的な陰転化を確認した。感染症合併の非典型的抗 GBM 抗体型腎炎は原疾患に対する適切な治療で軽快する可能性がある。

O-054

血清 CLEIA 法で抗 GBM 抗体陰性の抗 GBM 腎炎の 1 例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
岡崎 玲¹, 長堀 克弘¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 小野 祐子², 藤井 晶子², 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】46 歳男性, X 年 6 月頃から下腿浮腫, その後肉眼的血尿が出現。血清 Cr は X 年 1 月 0.9 mg/dl, 6 月末初診時 Cr 3.4 mg/dl, UP 4.8 g/gCr, MPO-ANCA, PR3-ANCA と抗 GBM 抗体 (CLEIA 法) がいずれも陰性で肺病変もなかった。腎生検では, 糸球体 17 個中 4 個に細胞性半月体, GBM に線状の IgG 沈着を認めた。ステロイドパルスを行い, 後療法 PSL 40 mg 内服としたが, 腎機能は一時改善したが, 再度悪化。患者血清とヒト正常腎組織を用いた免疫染色法を行ったところ抗 GBM 抗体陽性と判明し, 抗 GBM 腎炎と診断。ステロイドパルス 2 回, IVCY 3 回, リツキシマブ 1 回を施行したが, 腎機能が改善せず, X+1 年に肺炎を機に血液透析を導入した。【考察】Nasr SH らは抗 GBM 抗体陰性の「非定型抗 GBM 腎炎」を 20 例集め, 血尿, 蛋白尿, 軽度の腎機能障害を呈し, びまん性半月体形成や肺胞出血を伴わないことが特徴で, 典型的な抗 GBM 腎炎と比べ, 腎予後と生命予後は比較的良好と報告された。本例もこの非定型抗 GBM 腎炎に当てはまるとされる。スタンダードの検査法で検出できない抗 GBM 抗体は, 典型例の抗 GBM 抗体と構造上何か異なる可能性がある。抗 GBM 抗体の判定と腎組織像が乖離する際, 患者血清と正常腎組織を用いた免疫染色法は診断に有用である。

O-055

当院の二次性副甲状腺機能亢進症に対するエテルカルセチド使用経験

¹筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科
畑 拓磨¹, 平井 健太¹, 青山 英樹¹, 堀北 愛里¹, 中村 太一¹, 甲斐 平康², 山縣 邦弘²

【緒言】二次性副甲状腺機能亢進症の治療薬であるエテルカルセチドは、副甲状腺細胞のカルシウム受容体に直接作用してPTHの合成と分泌を抑制し、血清PTHや血清Caを低下させる注射剤である。【方法】当院の外來維持透析患者のうち、エテルカルセチド使用後24カ月以上経過している18人を対象とし、血清Ca、P、ALP、i-PTHの推移についてt検定を用いて統計学的な解析を行った。また、副甲状腺の形態について超音波にて確認し、副反応と心電図変化も併せて確認した。【結果】Caは投与1か月後から優位に低下し、P、i-PTHも低下傾向となった。ALPは有意差のある変動はみられなかった。投与後副反応については、消化器症状や神経症状の出現はなかったものの、心電図でQT延長がみられた。この結果を受け、ビタミンD製剤の投与量を増量したところ、CaやQT延長は改善傾向となった。以上の結果を踏まえて、エテルカルセチド使用についての効果や注意点について文献的考察を加えて報告する。

O-056

生検で診断しえた頸部食道背部の異所性副甲状腺腫による副甲状腺機能亢進症の一例

神戸大学医学部腎臓内科

藤澤 由佳, 後藤 俊介, 渡邊 健太郎, 藤井 秀毅, 西 慎一

【症例】79歳女性。X-9年頃より近医でCa 11 mg/dL台の高Ca血症を認めていたが、無症状であり経過観察されていた。X年1月に近医から慢性肝炎の加療目的で前医に紹介となり、その際血清Ca 13.8 mg/dLと高Ca血症とintact PTHの著明な上昇(932 pg/mL)を認め、原発性副甲状腺機能亢進症が疑われ当科紹介となった。左副甲状腺の腫大を認め、X年6月に左葉上腺及び下腺の摘出術を施行されたが、術後も510 pg/mLとPTH高値は持続した。再度MIBIシンチでは集積像が明瞭でなく、頸部食道背部にCTで腫瘍を認めるのみで、他に副甲状腺を疑う所見は認めなかった。食道背部の腫瘍に対し、確定診断のために上部消化管内視鏡下で生検を行った。その結果、副甲状腺由来組織を認め、異所性副甲状腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症と診断した。X年10月に摘出術を施行。術翌日にはintact PTH 12 pg/mLと著明な低下を認めた。術後半年経過しているが、高Ca血症およびPTHの再上昇は認めていない。【考察】副甲状腺の一部は異所性に存在し、局在診断に苦慮することがある。MIBIシンチで診断できることもあるが、本症例のように診断できないこともある。胸腔内の腫瘍を摘出する場合は侵襲も大きいため、生検可能な場合は診断のため生検を行うことも考慮すべきと思われる。

O-057

進行性子宮体癌に伴うhumoral hypercalcemia of malignancyによるAKIの一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科

稲永 亮平, 赤沼 高史, 篠崎 倫哉

【症例】54歳、女性。元来健診での腎機能は正常であった。X-2月より不正性器出血が出現し、X-8日に前医婦人科で、血清Cr 2.16 mg/dlと腎機能障害を指摘され当科を紹介受診した。受診時の意識レベルは清明であるも、補正血清Ca 16.6 mg/dlと高度の高カルシウム血症を認め緊急入院した。入院後、生理食塩水補液、エルカトニン、ゾレドロン酸投与にてX+10日には血清Ca 9.9 mg/dl、血清Cr 1.19 mg/dlまで低下した。CTで子宮腫大、多発する肺・腹膜への転移を認め、前医の子宮内膜組織診の結果と合わせ進行性子宮頸内膜癌と診断、血中PTHrP 246 pg/mlと著明に上昇しており、臨床経過と合わせ悪性腫瘍に伴う高カルシウム血症(humoral hypercalcemia of malignancy; HHM)と診断した。しかし、血清intact-PTHは16 pg/mlと抑制されておらず、エコーで右下副甲状腺の腫大を認め、原発性副甲状腺機能亢進症(PHPT)の合併も疑われた。短期間で腫瘍の病勢は増悪し、これ以上の検査は困難であり、不正性器出血の治療・疼痛の緩和目的に放射線治療を開始した。【考察】子宮癌におけるHHMは稀でこれまで数例の報告を認めるのみである。本症例は進行性子宮体癌によるHHMに加え、PHPTの合併も疑われた希少な症例と思われる報告する。

O-058

保存期慢性腎臓病にカルシフィラキスを合併した一例

東京都立墨東病院

佐々木 幹人, 西田 友理子, 稲葉 俊介, 大山 早乃, 真崎 里紗, 壺井 聡史, 三浦 圭子, 井上 佑一, 井下 誠司

【症例】85歳女性。糖尿病性腎臓病によるCKDG5A3で近医に通院していた。腎不全悪化のため当院に入院した。心房細動でワルファリンを内服していた。両下腿に網状皮斑があり自発痛と圧痛を認めた。数日後、両下腿に紫斑を生じ多数の潰瘍を形成した。疼痛が徐々に悪化したため、第29病日に紫斑部から皮膚生検を行った。皮下脂肪織の小動脈の中膜が同心円状に肥厚、石灰化しており、臨床経過と併せてカルシフィラキスと診断した。ワルファリンの内服を中止し、壊死組織のデブリードマンを行い、皮膚所見と疼痛は改善傾向となった。【考察】カルシフィラキスは末期腎不全の維持透析患者に発症するが、極めてまれな疾患である。しかし、近年保存期腎不全や腎機能正常であっても発症することが報告されるようになってきた。ワルファリンの内服、女性、DMN、高カルシウム血症、高リン血症などが危険因子と報告されている。致命率の高い疾患であるのでCKD患者では危険因子を考慮し、本疾患を念頭においた診療が必要である。

O-059

シクロスポリン投与中に高度低Mg血症を呈した短腸症候群患者の一例

埼玉医科大学総合医療センター

小川 公己, 岩下 山連, 廣瀬 賢人, 山本 亮, 佐野 達郎, 清水 泰輔, 長谷川 元

【症例】79歳男性。【現病歴】X-11年3月に腎生検で膜性腎症と診断され、免疫抑制療法が開始された。その後2回の再燃があり、X-1年5月に3回目の再燃を認め、PSL 10 mg/day, CyA 100 mg/day (2.0 mg/kg)へ再増量していた。X-1年6月に食不振が出現し、当院外科に受診した。虫垂原発腹膜炎偽粘液腫と診断され、X-1年7月に結腸全摘、Hartmann手術、胃全摘が行われた。術後前医へ転院し加療継続するも、原因不明の食欲低下及び体動困難が出現し、増悪傾向であったことからX年2月当科転院となった。入院時、全身倦怠感と両上肢の振戦、心電図検査ではQT延長を認めた。血清Mg 0.3 mg/dLであることから低Mg血症に伴う症状と判断した。経口摂取が困難であったことと、前医での点滴にMgが含まれていなかったことに加え、FEMg 21.4%と上昇していたことから、CyAによる腎排泄過剰が低Mg血症の原因と考えた。補液でのMg補正とCyA中止したところ、入院26病日に血清Mgは1.8 mg/dLと改善が得られFEMgは7.1%に低下し、臨床症状も改善した。【結語】低Mg血症は入院患者の10%以上に認められ、比較的発症頻度が高いとされるが、見逃されている場合が多い。薬剤性に発症する場合も多く、CyAは代表的な原因薬剤であり、使用頻度も高い事から、文献的考察を加えて報告する。

O-060

慢性腎臓病G5のため造影剤が使用できず、診断・管理に苦慮した非肝臓性高アンモニア血症の一例

東京都立多摩総合医療センター腎臓内科

古橋 健太, 松永 優里恵, 植草 茉弓, 白木 小百合, 奥村 光一郎, 土岐 徳義, 九鬼 隆家, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

【背景】高アンモニア血症は意識障害の原因となりしばしば臨床的に問題となるが、なかには肝障害を伴わない非肝臓性のものが存在する。非肝臓性としては尿素サイクル異常症や門脈/大循環シャント、ウレアーゼ産生菌による尿路感染症、薬剤性などが知られている。門脈/大循環シャントの評価には造影CT検査を要する。【症例】80歳代女性。数日前からの意識障害(JCS200)で当院へ救急搬送された。NH₃ 271 μg/dLを認め、高アンモニア血症の診断となるが、肝障害や肝機能低下は認めず、非肝臓性高アンモニア血症と考えた。慢性腎臓病G5を合併していたため造影CT検査を施行できず、原因精査が困難であった。診断的治療としてリファキシミン 1,200 mg/日、ラクツロース 36 g/日を経口投与したところ、血中アンモニア濃度は1週間で正常化、ならびに意識障害の改善を認めた。【結語】非肝臓性高アンモニア血症の診断困難例に対し、診断的治療(リファキシミン、ラクツロース)が著効した一例を経験したので報告する。

O-061

短期間のプロトンポンプ阻害薬使用により発症した SIADH の症例

¹康心会汐見台病院腎臓内科, ²日本医科大学付属病院腎臓内科,
³日本医科大学付属病院耳鼻咽喉科・頭頸部外科
河合 貴広¹, 荒谷 紗絵², 松延 毅³, 柏木 哲也², 酒井 行直²

【症例】78歳 女性【主訴】低ナトリウム血症に対して腎臓内科コンサルト
【現病歴】コンサルト1週間前, 患者は左ベル麻痺の治療のために耳鼻咽喉科に入院となった。入院時の血清ナトリウム濃度は135 mEq/Lで, 他に明らかな検査値異常は認めなかった。ベル麻痺に対して, 経口ステロイド (PSL 50 mg), バラシクロビル, プロトンポンプ阻害薬の投与が開始されたところ, 第6病日に意識混濁が出現した。その際の血清ナトリウム濃度は103 mEq/L, 尿中ナトリウム64.8 mEq/L, 尿中カリウム43.6 mEq/L, 尿浸透圧450 mOsm/H₂O/kgであり, SIADHの診断基準を満たしていた。水分制限および3%高張食塩水の投与に加え, PPIの投与を中止したところ, 尿の希釈能は速やかに改善し, 血清ナトリウム濃度の改善を認めた。【考察】プロトンポンプ阻害薬は日本でも広く使用されている一方, 様々な弊害をおこすこと知られており, 安易な使用には注意を要する。今回我々は, プロトンポンプ阻害薬によるSIADHと考えられる症例を経験した。稀ではあるものの, 本症例のようにプロトンポンプ阻害薬がSIADHを誘発することも周知されたい。

O-062

食塩過剰摂取により高ナトリウム血症を呈した口渇中枢障害を伴う中枢性尿崩症の一例

東海大学医学部付属病院腎内内分泌代謝内科
飯島 愛加, 北島 夏見, 齋藤 仁通, 安田 敦, 田中 寿絵,
森 良孝, 關 敏郎, 深川 雅史

症例は19歳女性。4歳時に視床下部機能異常に起因する中枢性尿崩症と口渇中枢障害, 異食症にて他院フォローとなるも, 体液量コントロールに難渋し頻回にナトリウム (Na) 異常症を呈していた。19歳以降は当科フォローとなり, DDAVPを適宜調整し対応していた。入院10日前より体重増加・尿量減少を認めたことから, 低Na血症を危惧して, DDAVPを自己中断し, 食塩を水に溶いて飲むなどの対応をしていた。入院当日に四肢脱力を自覚し当院搬送となり, 著明な高Na血症 (177 mEq/L) を認め入院となった。軽度意識障害も認め, 症候性高Na血症としてDDAVP点鼻と低張液輸液による加療を開始しNaは低下傾向となり, 意識状態も改善を認めたが, 浮腫の増悪や高張尿を多量に排泄する様になり, 体液量とNaが過剰状態にあると判断し尿中Na排泄量<輸液Na量となるよう調整した。第7病日には血清Na値は140 mEq/L台まで改善し体重もベースラインまで低下, 輸液中止後もDDAVP投与のみで血清Na値は安定したため第17病日に退院した。本症例は中枢性尿崩症を背景に, DDAVPの自己中断に加え, 過剰な食塩摂取により高Na血症を生じたことから管理に細心の注意を要した。高Na血症では食塩中毒を鑑別診断の一つに挙げ, 詳細な生活歴聴取を行うことが重要である。

O-063

横紋筋融解症での救急受診を契機に診断した Reset Osmostat の一例

¹九州労災病院門司メディカルセンター総合内科, ²西明内科医院,
³つるみ腎クリニック, ⁴上市市医師会
江本 因¹, 西明 真², 向山 美雄³, 水村 泰治⁴

86歳女性。高血圧症・高脂血症・脂肪肝にて近医通院中でいずれもコントロール良好。2019年8月1日まで日常生活は自立。8月2日・8月4日は買物中にへなへたと座込んだまま立位困難となり, 周囲の援助で何とか帰宅。症状改善なく8月6日夕に近医再診, CK 1075 U/Lから横紋筋融解症を疑われて当院紹介となり8月8日に受診。エアコンは日中だけ使用し電源を切って就寝するという。熱痙攣から生じた横紋筋融解症と診断し緊急入院。内服薬はすべて中止とし, 安静・積極的補液にて軽快。8月13日に補液終了。内服薬は中止のまま再開の必要なし。病院食は摂取良好なるも2週間に低下Na血症131-133 mEq/Lが持続した。循環血漿量正常, 血糖値正常・M蛋白血症なし, 心腎肝は機能正常, 嘔吐・下痢・熱傷いづれもなし, Na 131 mEq/L・K 3.7 mEq/L・Cl 98 mEq/L, FT₄ 1.50 ng/dl・TSH 1.922 μU/dl, ACTH 27.4 pg/ml・コルチゾール 10.9 μg/dl, レニン 0.6 ng/ml/hr・アルドステロン 89.7 pg/ml, 尿Na 65.0 mEq/L・尿K 15.4 mEq/L・尿Cl 68.0 mEq/L, 尿浸透圧 322 mOsm/L・血漿浸透圧 265 mOsm/L・FENa 0.73%・AVP 1.1 pg/mlであり, Reset Osmostatと診断した。低Na血症が軽度で無症状の場合, 専門医でも病態に言及しないことは珍しくないが, それがReset Osmostatであることは十分あり得る。本症例を基本に戻るきっかけとしたい。

O-064

胃幽門部狭窄による重症代謝性アルカローシスを呈し, 改善した一例

¹神栖済生会病院内科, ²神栖済生会病院外科
平井 健太¹, 中嶋 真之¹, 大野 崇², 下田 朋宏², 坂田 義則², 永井 恵¹, 中村 慶春²

【症例】60歳代男性【現病歴】X-3カ月から頻回嘔吐と食欲不振を生じた。X日に当院受診し, Cre 4.36 mg/dlの急性腎障害, 静脈血液ガスでpH 7.66, HCO₃⁻ 94 mmol/L, pCO₂ 82.0 mmHgの重症代謝性アルカローシスを認めた。K 2.9 mEq/L, 心電図でQTc 0.52秒と低K血症に伴うQT延長を認めた。単純CTで胃幽門部狭窄を疑う所見を認めたため, 上部消化管内視鏡を施行し, 胃幽門部潰瘍瘢痕に伴う高度狭窄を認めた。脱水とK補正のための輸液を行い, 腎機能障害と代謝性アルカローシスは徐々に改善した。X+6日にはCre 1.58 mg/dL, pH 7.47, HCO₃⁻ 23.4 mmol/L, K 3.6 mEq/L, QTc 0.45秒と軽快し, X+21日に胃幽門部切除術を施行した。【考察】pH>7.65の代謝性アルカローシスは極めて稀で, 致死率の高い内科エマージェンシーであり, 酸負荷や血液透析の適応となる。胃幽門部狭窄によるpH 7.66の重症代謝性アルカローシスを呈し, 酸負荷や血液透析を施行することなく改善した一例を経験したので文献を交えて考察する。

O-065

入院時に慢性ブロム (Br) 中毒を想定し得た一意識障害例

¹川崎幸病院, ²昭和大学横浜市北部病院
川崎 真生子¹, 和田 紗矢香², 大城 剛志¹, 柏葉 裕¹, 塚原 知樹¹, 山崎 あい¹, 小向 大輔¹, 宇田 晋¹

【症例】70歳代, 女性【主訴】意識障害【経過】10年前両側膝関節痛が出現し, 以降OTCの消炎鎮痛薬を服用していた。入院4か月前頃から患者の認知機能低下に家族は気づいていた。入院2か月前に回転性眩暈, ふらつきを主訴に当院受診。その際の血清Cl濃度は「検査不能」であった (C社製生化学自動分析装置使用)。その後入院3日前に呼吸困難感が出現し次第に症状が増悪したため救急外来を受診した。来院時GCS E4V4M6, 血圧101/51 mmHg, 体温37.6℃, 脈拍107/分整, 呼吸数25/分, SpO₂ 100% (room air)で, さらに高Cl血症 (133 mEq/L) (血液ガス分析器では106 mEq/L), 血液 Anion gap -22.5などを認めたことから慢性Br中毒に伴う意識障害を疑い入院した。その後第2-5病日の間血清Cl濃度は「測定不能」であったが, 輸液およびLoop利尿薬投与を行ったところ第6病日以降血清Cl濃度は測定可能となり (111 mEq/L), 神経症状も次第に改善した。退院後判明した血清Br濃度は943 mg/Lと高値を示しており, 入院中濃度は経時的に低下していた。【まとめ】当院採用の生化学自動分析装置が, Cl電極に対し比較的高いBr⁻の選択係数を有する装置であったことが入院時における薬剤性慢性Br中毒を想定可能とした。

O-066

ポリファーマシィによる複合性電解質異常が意識障害を呈した一例

国際医療福祉大学熱海病院
山縣 弘規, 鈴木 真理恵, 木村 貴英, 横山 健, 種本 雅之

【症例】81歳女性【現病歴】回復期病棟入院中に, 低血糖45 mg/dLと低ナトリウム (Na) 血症128 mEq/Lを伴う意識障害を呈し内科紹介となった。【経過】画像検査で心拡大, 心電図で42/分の除脈, 血液ガス検査でpH 7.54・HCO₃⁻ 43.6 mEq/L・pCO₂ 51 mmHgの代謝性アルカローシスと高pCO₂血症, 血清生化学検査でクレアチニン (Cr) 4.74 mg/dLの腎機能障害とマグネシウム (Mg) 9.3 mg/dLの高Mg血症を認めた。β阻害薬と酸化Mg内服とフロセミドを静脈投与されており, これら薬剤投与を中止した。中止後も, 尿量は1600 ml/日と維持され, 体重減少に伴い心不全症状は改善し, 酸塩基異常もpH 7.48・HCO₃⁻ 24.8 mEq/L・pCO₂ 31 mmHgと改善し, 意識レベルも改善した。酸化Mg内服中止10日後に血清Mgは3.1 mg/dLと低下, 血清Naは137 mEq/Lと正常化, 血清Crは2.49 mg/dLと低下し, 脈拍数も60/分以上で, 意識清明であった。【考察】高Mg血症による心機能障害下のフロセミド投与が代謝性アルカローシスと低Na血症を惹起したと推測される。代謝性アルカローシスが高pCO₂血症を助長し, 意識障害をきたした可能性が疑われる。高齢者に対する投薬に際しては, 薬剤の副作用と体液ホメオスターシスの推移に注意が必要であることを示唆する症例と考えられる。

O-067

大動脈弁閉鎖不全症を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

¹茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター, ²筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
本村 鉄平¹, 白井 俊明¹, 堀越 亮子¹, 日野 雅子¹, 小林 弘明¹, 山縣 邦弘²

【症例】52歳男性【経過】44歳時に脳出血で入院した際に、大動脈弁閉鎖不全症(AR)と腎機能障害(sCr 2.0 mg/dL)を循環器内科で指摘されたが、腎形態評価はされず、通院を自己中断した。52歳時に呼吸困難を主訴に当院に救急搬送された。うっ血性心不全を伴うsCr 9.0 mg/dLの腎機能障害を認め、腹部CT検査で両腎腎腫大を伴う多発性嚢胞腎を認めた。入院時に聴取した家族歴で、母に透析歴あり、娘にも腎嚢胞指摘があり、常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)による末期腎不全と診断し、血液維持透析となった。透析での十分な除水治療後の心臓エコー検査で、上行大動脈起始部拡張を伴った手術適応のある高度ARを認め、待機的に外科的治療の方針となった。【考察】ADPKDに合併する弁膜症は、僧帽弁逸脱症、僧帽弁閉鎖不全症が一般的である。一方で、大動脈起始部拡張や大動脈弁輪拡張を伴うAR合併の症例報告があり、ADPKDの遺伝子変異による大動脈起始部の平滑筋形成異常の関与が示唆されている。【結語】ADPKDにARを合併する一例を経験した。文献的考察を交えて報告する。

O-068

トルパブタン(TLV)使用中常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)患者におけるトリコロールメチアジド(TCM)の効果

¹慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科, ²JCHO 仙台病院腎臓センター内科, ³腎内科クリニック世田谷腎臓内科, ⁴日本赤十字社医療センター腎臓内科

内山 清貴¹, 北山 智草², 楊井 朱音³, 石橋 由孝⁴

【背景】TLVはADPKDの進行を抑制するが、水利尿によるアドヒアランス低下が問題となる。一方、サイアザイド系利尿薬はTLV内服中ADPKD患者の尿量を減少させ、TLVの忍容性を向上させる可能性がある。【目的】サイアザイド系利尿薬のTCMが、TLV使用中ADPKD患者に与える影響を検討。【方法】TLV使用中ADPKD患者10名(年齢中央値49歳、男性4名)を、12週毎にTCM使用期間、非使用期間へ交互かつ無作為に割り付けた。主要評価項目を尿量および尿浸透圧、副次評価項目を健康関連QOL、腎機能低下速度および血清・尿中バイオマーカーなどとし、各期間で比較検討を行った。【結果】TCM使用中は、非使用中と比較した有意な尿浸透圧上昇と共に(179.0±26.6 vs. 139.1±39.6 mOsm; P=0.001)、有意な尿量減少を認めた(3324±614 vs. 4169±729 mL; P<0.001)。またTCMは、QOL指標のうち日常生活への影響、睡眠、日常役割機能(精神)、社会生活機能、role/social component summaryといった下位項目を改善した。腎機能低下速度や血清・尿中バイオマーカーは両期間で有意差を認めなかった。【結論】TCMの使用はTLV内服中ADPKD患者の尿量を減少させ、QOLの改善にも寄与する。

O-069

臍ヘルニア嵌頓により絞扼性イレウスで緊急手術を要した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

¹虎の門病院腎臓センター内科, ²虎の門病院消化器外科
大庭 悠貴¹, 澤 直樹¹, 本田 文², 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 長谷川 詠子¹, 山内 真之², 諏訪部 達也², 戸田 重夫², 宇田川 晴司², 星野 純一¹, 乳原 善文¹

66歳女性。52歳で常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)と診断され55歳で当院紹介。腹部膨満に対し肝動脈塞栓術を施行し以後保存加療を継続し、Cre 3.2 mg/dL程度で推移していた。2019年8月夕方より徐々に増強する腹痛と複数回の嘔吐のため当院へ救急搬送。腹部は膨満・軟で臍付近に腫瘤を認め画像で臍ヘルニアによる嵌頓が疑われ入院同日に消化器外科で緊急手術。術後2日目で乏尿となり高K血症も呈したため緊急血液透析を導入。以後利尿が得られ透析は2回で離脱した。術後7日で食事再開し、経過問題なく約4週間後に退院。現在も透析には至っていない。ADPKDの腎外病変として消化管の合併症が多いことが知られ、特にヘルニア発症が多い。成人臍ヘルニアは幼児と異なり非嵌頓例でも嵌頓リスクが高く原則手術治療が行われる。またCKD合併例においては周術期に腎機能増悪をきたすリスクがあり、その管理には注意を要する。他の自験例を含めてADPKDの合併症の一つとしての臍ヘルニアの疫学、その治療に関して報告する。

O-070

ランレオチドにより腎容積が著減した先端巨大症合併の常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

北海道大学病院
竹中 駿, 西尾 妙織, 三好 敦子, 上田 雄翔, 横山 あい, 石川 洋三, 吉川 純平, 麻生 里佳, 江口 みな, 工藤 孝司, 松岡 奈央子, 山本 準也, 中沢 大悟, 渥美 達也

【症例】39歳女性【病歴】X-18年に常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)と診断された。X-4年にトルパブタン(TLV)を導入されたが、腎容積増大率(ΔTKV)は改善なかった(11.0→9.9%/年)。X-2年3月に両側半腎を契機に先端巨大症と診断された。X-1年2月よりランレオチド(Lan)が開始され、8月には腎容積が1082.2 mlから940.6 ml(ΔTKV -24.5%/年)と著減した。同月に経蝶形骨洞の下垂体腫瘍摘術が施行され、Lanは一時中止されたが、術後もIGF-I高値のため再開。現在はTLVとの併用を継続している。【考察】本症例はTLVにてΔTKVの改善を認めなかったが、ソマトスタチンアナログ(SSTA)開始後、著明に腎容積が縮小した。SSTAはTLVと同様cAMPの産生を抑制し、嚢胞上皮の細胞増殖・液体輸送を低下させ嚢胞増悪を抑制する。これまでのSSTA投与の報告では腎容積縮小効果はさほど大きくないため、本症例でSSTA投与後に著明な腎容積縮小が得られたのは、IGF-1による尿細管細胞の増殖が促進などの先端巨大症の影響が除かれたためだと考える。

O-071

Caroli病を合併した嚢胞腎患者の2例

虎の門病院腎臓センター内科
大庭 悠貴, 田中 希穂, 水野 裕基, 関根 章成, 川田 真宏, 平松 里佳子, 長谷川 詠子, 早見 典子, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹, 星野 純一

症例1は52歳で嚢胞腎を指摘され透析導入された68歳女性。嚢胞腎の家族歴なし。39歳の発熱を認め当院へ救急搬送。急性胆管炎による敗血症と診断され入院。抗生剤加療とERCPによるドレナージにより軽快した。一度再燃したが同治療を繰り返し軽快。過去の造影CTで胆管に沿った肝嚢胞形成とcentral dot signを認めCaroli病が背景にあると考えた。ウルソデオキシコール酸(UDCA)内服下で状態安定し約2ヶ月の治療で退院。症例2は46歳で嚢胞腎を指摘され55歳で透析導入された67歳女性。姉、甥、息子が嚢胞腎。65歳で全身掻痒感と肝障害が出現し近医受診。画像で末梢胆管拡張を認め肝嚢胞の圧排による胆道狭窄が疑われた。治療目的に当院に紹介入院。画像からCaroli病を疑いUDCAとナルフラフィンの内服で全身掻痒感は軽減し退院した。Caroli病は嚢胞腎との関連が示唆されている。嚢胞腎では肝嚢胞感染症の合併が多いが、感染を繰り返すも感染嚢胞が指摘できず頻りに再発したり。肝嚢胞が存在するだけでは説明困難な徴候が見られるなど非典型的な合併症が見られる際に、本症例のように嚢胞腎に合併したCaroli病を鑑別にあげることが診断と治療戦略の鍵となりうる。それを示唆する2症例として報告する。

O-072

多発性嚢胞腎に合併した多発性筋炎が腎扁平上皮癌による腫瘍随伴性症候群と診断された一例

¹虎の門病院, ²虎の門病院分院
寺川 可那子¹, 澤 直樹², 水野 裕基², 井熊 大輔², 諏訪部 達也², 星野 純一², 木脇 圭一¹, 大橋 健一¹, 乳原 善文²

症例は74歳女性。家族歴では同胞のうち3人が多発性嚢胞腎(ADPKD)であり、 χ -33年に腎結石とADPKDの診断。以後嚢胞出血と腎結石による腹痛発作を繰り返していた。 χ 年5月頃より全身倦怠感、下肢近位筋優位の筋肉痛が出現し7月精査目的にて入院となった。上下肢の近位筋優位筋肉痛と筋力低下を認めた。UN 63 mg/dL, Cre 4.1 mg/dLと腎不全所見に加え血清CK 1509 IU/L, ミオグロビン>3000 μ g/Lと高値であったが抗核抗体、抗Jo-1抗体は陰性であった。四肢MRIではT2にて高信号領域、筋電図では軽度筋源性変化を認めた。右上腕二頭筋より行った筋生検の病理初見で筋線維壊死像と筋線維間に炎症細胞浸潤を認めた。皮膚所見を欠き、多発性筋炎(PM)と診断された。画像検査でADPKDの所見に加え、右腎の一部に腫瘍性病変が認められた。透析導入後7月23日に右腎摘出、腸管合併切除を施行した。術後にCK 52 IU/Lにまで低下した。病理では腎盂粘膜に扁平上皮化生所見を認め、これを発生母体とする扁平上皮癌と診断され、腎臓癌の中では極めてまれな組織型を呈した。多発性嚢胞腎内に発症した腫瘍の増大過程でPMが顕在化し、腫瘍摘出術に伴い軽快したことから本例でのPMは腫瘍随伴性症候群に属すると推察された。

O-073

多発性嚢胞腎患者における感染性嚢胞, 便, 唾液のrRNA細菌叢解析分析

¹虎の門病院, ²岡山大学農学部, ³虎の門病院感染症科
諏訪部 達也¹, 森田 英利², Anushka Khasnobish², 荒岡 秀樹³, 星野 純一¹

多発性嚢胞腎患者において, 嚢胞感染症はしばしば起きる重篤な合併症であり, 難治化し再燃を繰り返すことがある。腸内細菌が嚢胞感染症の起因菌の多くを占めると報告されているが, 腸内細菌叢と感染性嚢胞の起因菌との関係は不明である。我々は, 次世代シーケンサーを用いて, 難治性肝嚢胞感染症に罹患した2人の血液透析中の多発性嚢胞腎患者で, 感染性嚢胞液と便, 唾液でrRNA遺伝子配列による細菌叢解析を行った。症例1(55歳男性)は, 肝嚢胞感染罹患後2か月で, 肝嚢胞液培養でE. coliが検出され, rRNA細菌叢解析でも嚢胞液から同様の細菌が検出された。一方, 症例2(66歳女性)は初回の肝嚢胞感染症で, 嚢胞液培養陰性であったにもかかわらず, rRNA細菌叢解析では感染性嚢胞液から多数の菌種のrRNAが検出された。2例とも, rRNA細菌叢解析で感染性嚢胞液で検出された菌種は, 便や唾液では割合の少ない菌種であった。この研究から, 嚢胞感染症では同時に多数の細菌による感染が起き得ること, 血液や嚢胞液培養検査で検出されている細菌は起因菌の一部でありそれ以外の細菌により嚢胞感染が起きている可能性があること, 腸管内の細菌量は必ずしも嚢胞感染の菌叢とは一致しないことが示唆された。

O-074

腎嚢胞出血に伴う難治性腎嚢胞感染症を繰り返した多発性嚢胞腎の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部
小田 康弘¹, 諏訪部 達也¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 横山 卓剛¹, 中村 有紀¹, 石井 保夫¹, 中山 敦仁², 木脇 圭一², 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹

【症例】Lennox-Gastaut症候群に伴う発達遅滞, 血清Cr 2.6 mg/dLの腎機能障害を伴う多発性嚢胞腎のある52歳女性。腎嚢胞出血を伴う腎嚢胞感染を発症し, 以来約2ヶ月毎に腎嚢胞出血を伴う腎嚢胞感染を繰り返し, 抗生剤点滴静注を7ヶ月間継続した。それでも腎嚢胞出血・感染が完治しなかったため, 左腎嚢胞出血部位に対して部分的腎動脈塞栓術(TAE)を施行した。部分的左腎TAE後に左腎の出血・感染は治まったが, 腎機能障害が進行し1ヶ月後に血液透析導入を要し, 左腎が萎縮した反面, 右腎が膨張し, 2ヶ月後に右腎嚢胞出血を契機に難治性右腎嚢胞感染を発症した。血清CRP 50 mg/dLまで上昇し抗生剤治療で完治困難で, 2回の右腎嚢胞ドレーナージ術後に右腎摘出術を施行したところ, 感染は治癒した。その後, 左腎の膨張および嚢胞出血・感染予防的に左腎に対して完全な腎TAEを施行し, 術後は経過良好で再発を認めていない。【考察】本症例の経過より, 腎嚢胞出血が腎嚢胞感染の誘因になることが示され, 腎TAEが腎嚢胞出血に伴う腎嚢胞感染の発症予防に有効であることが示唆された。

O-075

腎動脈塞栓術後に難治性腎嚢胞感染症の再発が見られなくなった多発性嚢胞腎の一例

虎の門病院腎センター
諏訪部 達也, 乳原 善文, 井熊 大輔, 水野 裕基, 平松 里佳子, 山内 真之, 早見 典子, 関根 章成, 川田 真宏, 田中 希穂, 長谷川 詠子, 星野 純一, 澤 直樹

多発性嚢胞腎患者において嚢胞感染症はしばしば起きる重篤な合併症であり, 難治化し再燃を繰り返すことがある。我々は, 腎嚢胞感染を繰り返す血液透析中の多発性嚢胞腎の1例(58歳男性)を経験したので報告する。透析歴は14年で, 2015年より3年間で5回の腎嚢胞感染症による入院歴がある。直径85 mmの巨大な感染性腎嚢胞が骨盤内の右腎下極にあり, 嚢胞ドレーナージが困難で, 腎摘除術を検討されていた。この症例に対して, 抗生剤投与中で腎嚢胞感染症が落ち着いている状態で腎動脈塞栓術(TAE)を行ったところ, 術後に嚢胞感染を起こさなくなり, 腎TAE後2年間で嚢胞感染の再発を認めていない。腎嚢胞感染症の起因菌は多くが腸内細菌であり, 無尿の透析患者では腸管内でのbacterial translocationにより細菌が血中に侵入し血行性に感染すると考えられている。腎TAEは腎動脈の血流を完全に遮断することで腎容積を小さくする治療であり, この治療により細菌の血行性播種が起きにくくなり, 嚢胞感染が起きにくくなったと推察される。腎TAEが多発性嚢胞腎の腎嚢胞感染症の予防に有効であるかを検証するためには, さらに症例の集積が必要である。

O-076

常染色体優性多発性腎嚢胞(ADPKD)における肝嚢胞感染の2例

国立国際医療研究センター病院
鈴木 美香子, 近藤 勲, 知念 美里亜, 野口 はるか, 坂本 絵美, 鈴木 みなみ, 新倉 崇仁, 新井 洋平, 佐藤 文絵, 片桐 大輔, 日ノ下 文彦

【症例1】65歳男性。主訴は発熱と肉眼的血尿。ADPKDによる末期腎不全で維持透析を施行されており, 嚢胞感染を繰り返していた。X年4月に発熱と肉眼的血尿があり, 嚢胞感染が疑われ前医でLVFXの内服が開始されたが, 発熱が持続し当科入院。造影CT, MRIで両側腎嚢胞感染と肝膿瘍が指摘された。入院時より抗生剤をTAZ/PIPCに変更したが, 尿培養からESBL産生E. Coliが検出されたため, MEPMに変更。その後, 発熱と炎症反応は改善し画像上も肝嚢胞感染の縮小が確認され, 内服薬に切り換えて当科退院した。【症例2】80歳男性。主訴は発熱と左側腹部圧痛。ADPKDで当科を定期受診していた。造影CT, MRIで複数の肝嚢胞出血と肝嚢胞感染が指摘された。嚢胞移行性が良いとされるCPFVを4週間投与し, 発熱なく経過。炎症反応は緩徐に改善した。また, MRIでは肝嚢胞感染の増悪所見はなく, CPFVを内服に切り換えて当科退院した。【考察】今回, ADPKD患者の肝嚢胞感染に対し内科的加療にて改善した2例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

O-077

難治性の腎嚢胞感染を契機に腎癌と診断した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

東京都立墨東病院
佐々木 幹人, 西田 友理子, 稲葉 俊介, 大山 早乃, 真崎 里紗, 柳川 秀輝, 井上 佑一, 八幡 真弓, 井下 誠司

【症例】常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)の63歳男性。数日前からの発熱を主訴に当院外来を受診した。肉眼的血尿, 膿尿, 炎症反応上昇を認め, MRIで左腎嚢胞にT1WI高信号, DWI高信号の所見を認めた。腎嚢胞感染と診断し抗生剤治療を開始した。尿培養, 血液培養で菌は検出されなかった。発熱と炎症反応は改善を認め, 第22病日退院した。退院後も抗生剤治療を継続していたが, 退院後23日目には炎症反応が再上昇した。腎嚢胞感染の再燃と考え, 退院後33日目に再入院とした。嚢胞感染の診断, 治療的に左腎嚢胞穿刺術を施行した。穿刺液培養は陰性だったが細胞診で核の大小不同, 大型核小体を認めた。造影CT検査で, 腎嚢胞感染の壁に沿って造影効果を有する不整な充実構造を認め, 腎癌と診断した。左腎摘出術を施行し, 肉腫様癌と診断した。【考察】非典型的な経過をたどる腎嚢胞感染を合併したADPKD患者の診療の際には, 腎癌の合併を念頭に置いて診療にあたるべきと考えられた。

O-078

嚢胞感染後に敗血症性脳症を呈し, 急性呼吸不全後に死亡して行った1例

¹静岡県立総合病院腎臓内科, ²同病理学部
相馬 悠¹, 森 潔¹, 澤部 史一¹, 藤原 佑一¹, 村上 明紀², 鈴木 誠², 田中 聡¹, 森 典子¹, 菅原 照¹

症例は76歳女性。8年前に常染色体優性多発性腎嚢胞腎による末期腎不全のために維持血液透析導入。関節リウマチにPSL 2 mg 定期内服中。X-1年11月に右腎嚢胞感染で入院。CPFVの点滴および内服にて軽快。X年4月, 転倒後右腰痛自覚し近医にてブロック注射, 関節リウマチに対して毎月のアパタセプトとステロイドの点滴を施行された。2日後からかりつけの透析クリニックにてCRP 24 mg/dlと高値を認め, 同日, 救急外来紹介。精査加療目的で当科入院。単純CTにて明らかな炎症巣不明であり, 嚢胞感染と判断。CPFV点滴開始し, 全身状態著変無く経過。入院3日目に血液培養からCPFV耐性ESBL(大腸菌)検出。急激な意識障害・痙攣・血小板減少も認めた。単純CT・MRIにて明らかな脳出血なし。抗生剤をMEPMに変更し, ICU入室。代謝性アシドーシスと頻呼吸を認め, 持続血液ろ過透析と人工呼吸管理を開始。緩徐に全身状態改善し, 8日目に人工呼吸器離脱, 意識障害も改善し一般床へ。22日目に突然呼吸状態悪化し, 永眠された。死後の全身CTでは明らかな死因は特定されず。可逆性の意識障害を認め敗血症脳症と診断したこと, また病理解剖(肉眼所見は肝嚢胞感染, 右上葉肺炎)を実施した貴重な症例であり報告する。

O-079

ネフローゼレベルの蛋白尿と顕微鏡的血尿を呈し、腎生検にて
イムノタクトイド腎症と診断された一例

順天堂大学腎臓内科

濱口 翔, 木原 正夫, 高木 美幸, 岸田 千晶, 中山 麻衣子, 中田 純一郎, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】55歳男性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】20XX-1年2月の健康診断で初めて尿蛋白と尿潜血を指摘された。同年11月より両下腿浮腫を自覚するようになり、20XX年2月に当科紹介受診となった。尿蛋白3.64 g/gCr, 尿中赤血球10-19/HPF (変形赤血球中等度) を認めたため精査加療目的に入院となった。入院時, 尿蛋白4.33 g/gCr, 尿中赤血球10-19/HPF, Cr 0.94 mg/dL (eGFR 65.7 ml/min), TP 6.3 mg/dL, Alb 3.0 g/dL であり, 血清免疫電気泳動と尿免疫電気泳動でIgG-λ型M蛋白を認めた。パラプロテイン関連腎症も疑われ, 骨髄検査を施行したところ, 形質細胞は1.5%であったがλ>κ鎖に偏倚した異常な形質細胞が確認され, MGUS (monoclonal gammopathy of undetermined significance) の状態であった。腎生検の結果, 光顕所見ではPAS陽性の分節性の結節を形成しており (PAM陰性), アミロイド染色は陰性, 免疫染色でメサンギウム領域に主にIgG, C3が沈着, 電子顕微鏡所見で, 傍メサンギウム領域を中心に40~65 nmの管状構造物を認めた。以上よりイムノタクトイド腎症の診断に至った。【考察・結語】今回, ネフローゼレベルの蛋白尿, 血尿を呈したイムノタクトイド腎症の症例を経験したので, 治療経過に文献的考察を加えて報告する。

O-080

PGNMIDと鑑別を要したImmunotactoid glomerulopathyの一例

¹虎の門病院病理部, ²虎の門病院腎センター内科

河野 圭¹, 川田 真宏², 関根 章成², 田中 希穂², 長谷川 詠子², 星野 純一², 澤 直樹², 乳原 善文², 木脇 圭一¹, 大橋 健一¹, 高澤 豊¹

症例は70歳男性。69歳時に前立腺癌の加療にて受診した際にネフローゼ症候群 (Alb 2.6, 尿蛋白8 g/gCre) を指摘され当科紹介。血圧125/91 mmHg, Cre 1.00 mg/dL, eGFR 57.6, CRP 0.02, IgG 453, IgA 258.5, IgM 47.2, C3 146, C4 32, 抗核抗体・クリオグロブリン陰性, 尿蛋白11.98 g/日, 沈渣赤血球1-4/HPF。他に明らかな既往疾患なし。腎生検施行。光顕で尿管管は概ね保たれ, 糸球体は37個中1個が硬化し, 変化は乏しく, 蛍光染色では点状, 一部線状のIgG (IgG1, lambda優位) 型の単クローン性沈着像, 電子顕微鏡では係蹄上皮下に散在した基底膜と境界が明らかな高電子沈着物がみられ, 拡大像で同一方向に平行に走る幅24-28 nmの管状構造があり, Immunotactoid glomerulopathy (ITG) を考慮した。PSL 60 mg/日を内服開始し若干改善傾向。(考察) 発症早期の膜性腎症型を呈したITGの一例を経験した。1985年に定義されたITGは従来よりmonoality (IgG1-kappaあるいはlambda) を有する症例が多いことで知られており, 2004年に提唱されたPGNMIDと相同する点のみみられる。しかしPGNMIDではITGの特徴である細線維構造の存在は報告されておらず, 自験例からもPGNMIDとは一線を画することが推察される。

O-081

ステロイド反応性良好であったIgA2 kappa陽性のイムノタクトイド糸球体症の一例

¹三井記念病院腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

加茂 紗耶香¹, 相原 英聡¹, 小倉 吉保¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子², 三瀬 直文¹

【症例】61歳男性。既往に高血圧とB型肝炎あり, 5年前からの血尿蛋白尿のため当科受診。尿: 蛋白2.45 g/g Cr, 赤血球>50/HPF, TP 6.2 g/dL, Alb 3.9 g/dL, Cr 1.09 mg/dL, M蛋白・クリオグロブリンは陰性。血液疾患の合併は否定的。腎生検施行したところ, 光顕的には癒着や分節性硬化を伴う巣状メサンギウム増殖性糸球体腎炎の像がみられた。蛍光抗体法では糸球体に結節状の分布でIgA陽性, IgMおよびC4が弱陽性であったが軽鎖制限がみられκ陽性, λ陰性を示した。IgAサブクラスはIgA2のみ陽性であり, 単クローン性免疫グロブリン沈着症が示唆された。Congo red染色でアミロイドは陰性。電顕的には傍メサンギウム領域や内皮下に細線維構造を呈する高電子密度沈着物がみられた。細線維構造は幅30 nm程度で中空様構造を有しており, これらの所見からイムノタクトイド糸球体症が考えられた。ステロイドパルス療法後, プレドニゾン30 mgから漸減中だが, 尿蛋白は速やかに0.5 g/g Crまで改善したのち, 1年半後には1~2 g/g Cr程度で推移している。腎機能は安定している。【考察】ステロイドに反応良好なイムノタクトイド糸球体症を経験した。

O-082

ステロイドで蛋白尿が改善した管内増殖を伴うイムノタクトイド腎症の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科

川村 万里子, 権 紀映, 内田 梨沙, 大瀬 貴元

67歳男性。20XX年4月に初めて蛋白尿を指摘され同年7月当科受診。Cr 1.46 mg/dL, 尿蛋白2.15 g/gCr, 尿潜血3+に加えC3 31 mg/dL, C4 20 mg/dL, CH50 238 U/mLと補体の低下を認めたとほかに自己抗体などの異常は認めなかった。7月末に腎生検施行。光顕ではびまん性に分葉状でメサンギウム細胞・基質の増加を認めた。また管内増殖も認め, 管内増殖を伴うMPGNの所見であった。クリオグロブリンは陰性であった。電顕ではメサンギウム領域内に沈着する規則的な細管状構造 (20-30 nm) を認め, イムノタクトイド腎症 (ITG) の診断となった。血清M蛋白, 尿中BJPは認めず, また骨髄検査でも異常なく背景にリンパ増殖性疾患は否定的であった。このためリンパ増殖性疾患を伴わないITGとして11月末からPSL 40 mgで治療を開始。入院時Cr 1.48 mg/dL, Alb 2.3 g/dL, 尿蛋白3.80 g/gCrであったが2週間継続して尿蛋白は0.65 g/gCrまで低下した。徐々にPSLを減量し外来で治療継続中であるが治療開始5ヶ月の段階でCrは1.5 mg/dL前後と横ばいで経過している。ITGはまれな疾患であるがリンパ増殖性疾患を伴わないものはさらに頻度が低いとされる。またステロイド治療への反応性などからも病態は一樣でない可能性が高く, 症例の蓄積が重要であると考えられるためここに報告する。

O-083

質量分析を行い多発性骨髄腫によるImmunotactoid腎症と診断した1例

¹亀田総合病院卒後研修センター, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科, ³日本医科大学病理学

青島 あずさ¹, 杉原 晋之助², 長岡 可楠子², 海老原 正行², 井上 貴博², 福田 純子², 小原 まみ子², 清水 章³, 鈴木 智²

【症例】82歳女性。既往歴: 糖尿病。6か月前に他院でIgA-κ型多発性骨髄腫と診断。化学療法を開始したが腎機能障害が進行し, 当院血液腫瘍内科に紹介となった。血液検査でBUN 73 mg/dL, Cre 4.31 mg/dLと腎機能障害を認め, Free light chain κ/λ比54.8, IgG 242 mg/dL, IgA 714 mg/dL, IgM 20 mg/dLとmonoclonalなIgAの上昇を認め, 血清クリオグロブリンは陰性であった。尿検査は, 尿潜血陰性, 尿蛋白/Cr 1.2 g/gcreであった。腎生検は, 光顕でびまん性に内皮下に大量の沈着物を認め, 増殖性変化は目立たなかった。蛍光抗体法はIgA陽性であったが軽鎖の陽性所見は得られなかった。電顕は内皮下に構造物を伴う沈着物を認めた。以上より, クリオグロブリン性糸球体腎炎, Immunotactoid腎症, IgA型のPGNMIDと鑑別にあがった。パラフィン切片を用いて質量分析を施行した結果, 糸球体からκ鎖とIgAが検出された。最終的にIgA-κ型のImmunotactoid腎症と診断した。レジメンを変更し化学療法を継続したが奏効せず, 血液透析を開始し, 現在も維持透析を継続している。蛍光抗体法で軽鎖の沈着を同定できず, 質量分析で確定診断したIgA-κ単クローン性免疫グロブリンの沈着は臨床上有用な情報である。臨床経過を含めて報告する。

O-084

Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgM deposit が疑われた一例

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²東邦大学医学部病理学講座, ³山口病理研究所

大西 弘夏¹, 小口 英世¹, 荒井 太一¹, 小柴 有未¹, 三上 哲夫², 山口 裕³, 酒井 謙¹

症例44歳男性。20XX年8月から下肢に潰瘍, 紫斑, 浮腫の出現があり皮膚生検から壊死性膿皮症の診断でPSL加療が開始された。20XX+1年2月腎機能悪化, 蛋白尿, 変形赤血球を伴う血尿の出現があり腎生検を実施。光顕ではメサンギウム領域の拡大, 増殖を軽度認め, PAS淡陽性の沈着物を認めた。電顕では傍メサンギウム領域を中心に高電子密度の顆粒状の沈着物を認めた。血清クリオグロブリンは陰性, コンゴレッド染色も陰性であった。蛍光抗体法でメサンギウム領域にIgMが陽性, κ染色が優位にメサンギウム領域に陽性であり, Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgM depositの所見と考えられた。IgMK型M蛋白血症を認め, 骨髄検査では形質細胞が18.2%で多発性骨髄腫の診断に至った。Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgM depositはIgMKの報告が多く, 背景にはMGUSが多いことが報告されている (Oe et al. *Case Rep* 2013)。本症例は背景に多発性骨髄腫が存在することが判明し, 比較的稀な症例と考え報告する。

O-085

ステロイド治療に良好な反応を示した PGNMID の一例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, ²イムス富士見総合病院
廣瀬 賢人¹, 岩下 山連¹, 佐藤 真理子¹, 河合 雄一郎¹, 黒澤 明¹, 田山 陽資², 清水 泰輔¹, 長谷川 元¹

【症例】74歳女性。X-1年に蛋白尿と血尿を指摘され、下腿浮腫の出現に伴い、X年に当科を受診した。初診時尿所見は、尿蛋白10.4 g/gCr, 赤血球10-19/HPFで、血液検査はeGFR 43.1 mL/min, Alb 2.9 g/Lであった。ネフローゼの診断で入院した。他検査はC3 98.0 mg/dL, κ/λ 比1.70, 電気泳動でM蛋白は認めなかった。腎生検を行い、光顕で全節性の基底膜肥厚と二層化、管内とメサンギウムの増殖変化が見られたが、結節病変は認めなかった。IFで糸球体に沿いIgGとC3の顆粒状沈着が見られ、IgG3と λ 鎖の単独陽性を認めたが、尿細管への沈着はなかった。電顕では内皮下に粒状のEDDを認め、PGNMIDの診断に至った。尚、骨髄で形質細胞増加は認めなかった。mPSL 500 mgのパルス療法とPSL内服で、約1年後に血尿は消失、尿蛋白は1.09 g/gCrへ減少し、eGFR 39.0 mL/minと腎機能は温存されていた。【考察】PGNMIDは稀な疾患とされ、当施設の診断率も約0.3%である。腎予後は不明で、治療も確立されていないが、少数見られる治療反応と関連の組織学的特徴や検査所見と比較し、報告する。

O-086

初回生検から3年後に再生検をした proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) の一例

¹東京都立広尾病院腎臓内科, ²東京都立広尾病院病理科
桂川 史子¹, 牧野 利行¹, 庄司 紀和¹, 若林 麻衣¹, 今田 安津子², 常深 あきさ², 田中 道雄², 本田 一穂², 田島 真人¹

【症例】69歳男性。X-13年より高血圧、糖尿病で加療していた。X-3年3月下腿浮腫出現し、5月当科初診。尿蛋白4.3 g/dl, 血清Alb 2.9 g/dlよりネフローゼ症候群と診断した。M蛋白は陰性であった。腎生検施行し光顕でメサンギウム基質、細胞の増加、管内細胞増生、糸球体肥厚、二重化を認め、蛍光抗体法ではIgG, C3, C1q, κ 陽性のMPGN型のPGNMIDと診断した。RAS阻害薬は入院前より内服しておりPSL 45 mg/日を開始し、完全寛解した。PSL漸減中に1-2 g/gCr程度に増加したが腎機能正常で経過した。PSL終了4ヵ月後であるX年にCr 1.16 mg/dl, 尿蛋白3.0 g/gCrと悪化し、再生検を行った。光顕では前回と同様のMPGN変化が持続し、蛍光抗体法では基底膜およびメサンギウム領域にC3c, C1q, κ , IgGの沈着、電顕ではメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、再びMPGN型のPGNMIDの所見を認めた。【考察】PGNMIDの確立した治療法はないが、一般にMPGN型のPGNMIDは治療抵抗性で腎予後不良であることが多い。本例ではステロイド治療にある程度反応し3年に渡って腎機能を維持し再生検に至った。経時的な組織所見の比較検討を行ったので報告する。

O-087

ステロイドが奏功した Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) の1例

¹三井記念病院腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
小倉 吉保¹, 加茂 紗耶香¹, 相原 英聰¹, 塚田 弘之¹, 羽柴 豊大¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子², 三瀬 直文¹

21歳女性。3年前、検診で尿蛋白指摘。尿蛋白0.35 g/g Cr, RBC 1-5/HPF, Cr 0.76 mg/dL, 経過観察とされた。X年3月、尿蛋白1.9 g/g Cr, RBC 10-20/HPF, Cr 1.00 mg/dLと増悪。C3 82 mg/dL, C4 16 mg/dL, M蛋白なし。腎生検(第1回)では、糸球体33個中全節性硬化11個、分節状硬化2個、3個に線維細胞性半月体のみみられた。蛍光抗体法で κ 鎖に偏ったclonalなIgG1沈着あり、電顕でメサンギウム領域に特異的構造を伴わない沈着物が確認され、PGNMIDと診断した。血液疾患合併は明らかでなかった。ステロイドパルス後、PSL 30 mg/日から漸減したところ尿所見は速やかに改善。1年後の腎生検(2回目)では、糸球体に癒着や半月体は見られず、IgGや κ 鎖の沈着も減弱していた。X+2年1月PSL中止したが、尿蛋白0.2 g/g Cr, 血尿陰性、腎機能安定している。

O-088

イムノタクトイド腎症類似病変を呈した proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgM- κ deposits

岩手県立中央病院
古田 恭平, 松浦 佑樹, 石岡 広崇, 玉山 慶彦, 伊藤 貞利, 中村 祐貴, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】63歳男性、既往歴なし。X年6月から浮腫が出現し、10月に近医で高度蛋白尿、腎機能障害、IgM- κ 型M蛋白を指摘され当院血液内科に紹介された。 κ/λ 比3.12, クリオグロブリン陰性、骨髄検査等からMGUSと判断され当科紹介となった。X+1年1月、尿蛋白20 g/gcr, 尿中赤血球50-99/hpf, 血清Cr 2.1 g/dL, 血清Alb 2.2 g/dLであり腎生検を施行。ほぼ全ての糸球体は分葉状で、メサンギウム増殖・管内細胞増殖・糸球体二重化を、一部は結節様病変を呈し、IgM, C3, C1qがfringe patternに沈着していた。軽鎖染色では κ のみ陽性だった。電顕では、糸球体内皮下に薄い壁をもつ50-70 nmの管腔構造沈着物が認められた。Cong-red染色は陰性だった。以上より、イムノタクトイド腎症(ITN)類似病変を呈した proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgM deposits (PGNM-IgMD)の κ 型と診断した。経口プレドニゾロン40 mg/日とシクロフォスファミド25 mg/日開始後、尿蛋白量は3-4 g/gcr, 血清Crは1.2 mg/dL前後へ低下し、血清Albは3.5-4 g/dLへ上昇した。【結語】最近、PGNM-IgMD例が報告されるようになったが、本例はITN像を呈した初めての例である。初期治療に比較的良好に反応したが既報にない例であり今後の経過には注意を要する。

O-089

IgA腎症と鑑別を要した proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgA deposits (PGNMID IgA-type) の一例

¹市立札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
島本 真実子¹, 八反田 文彦¹, 大寺 沙夜¹, 佐々木 洋彰¹, 辻 隆裕²

症例は36歳男性。X-2年に検診で尿蛋白・血尿を指摘され、X-1年3月から浮腫が出現し前医を受診し、血清Cr 0.96 mg/dl, 血清Alb 1.8 g/dl, 尿蛋白7.7 g/gCrとネフローゼ症候群を認めた。腎生検では糸球体は分葉状で、メサンギウム基質拡大・細胞増多を認め、蛍光抗体法(IF)でメサンギウムにIgAの沈着を認め、MPGN様の形態をとるIgA腎症と診断された。ステロイドパルス療法、口蓋扁桃摘出術を受けたが、血清Cr 2.45 mg/dl, 尿蛋白9.6 g/gCrと腎機能は悪化、蛋白尿と高度な浮腫も改善せず、X年3月に当科を受診した。2回目の腎生検を施行し、糸球体の腫大・分葉に加え、メサンギウム基質の拡大や糸球体の二重化など、進行病変も認めた。また、IFでIgAのみが沈着、IgAサブクラスはIgA1のみ陽性、 κ は陰性で λ のみ沈着、電子顕微鏡で傍メサンギウム・内皮下・膜内に高電子沈着物が沈着することから、本症例はIgA腎症よりもPGNMID IgA-typeと考えられた。血液疾患や感染症の可能性は否定され、ステロイドパルスを1クール施行後、PSL内服に加え、CyA・MZR・ARBを併用したところ、血尿は持続しているが、不完全寛解I型となり、血清Crは1.7 mg/dlまで低下、浮腫も消失した。IgA腎症と鑑別を要し、免疫抑制剤治療に反応した貴重な症例と考え、報告する。

O-090

質量分析にて確定診断に至った関節リウマチに合併したALアミロイドーシスの一例

聖隷浜松病院腎臓内科
清水 吉貴, 塩崎 友里子, 伊藤 大介, 小野 雅史, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】86歳女性。X-5年、関節リウマチ診断され近医通院していた。X年8月、腎機能障害・貧血のため当科紹介受診(Cr 1.20 mg/dL, Hb 9.5 g/dL, TP 7.3 g/dL, Alb 3.5 g/dL, 蛋白尿1.56 g/day, 尿潜血2+)。蛋白分画でM peak, 免疫電気泳動でM蛋白(IgG- κ 型)を認めたため、当院血液内科対診した。骨髄検査にて、形質細胞の増生は10%未満でありMGUSの診断となり経過観察となった。9月に当科入院し腎生検施行。糸球体メサンギウム基質にPAS染色陽性、PAM染色陰性の沈着物を認め、DFS染色では大部分の糸球体メサンギウム領域と小動脈血管壁に沈着物を認めた。偏光鏡でapple-greenの複屈折を認め、腎アミロイドーシスと診断した。蛍光抗体法ではIgGと κ がメサンギウム領域に陽性であった。AAアミロイドーシス・ALアミロイドーシス・AHLアミロイドーシスを鑑別にあげ質量分析(LC-MS/MS)を施行し、軽鎖 κ 型ALアミロイドーシスと診断した。血液内科入院し、BD療法(ボルテゾミブ+デキサメサゾン)の方針となった。【考察】関節リウマチの経過中にアミロイドーシスを合併し、質量分析にてALアミロイドーシスと診断した一例を経験した。関節リウマチとALアミロイドーシスの合併例は少なく、両者の関連性について考察する。

O-091

Bortezomib, dexamethasone (BD) 療法が奏功した原発性 AL アミロイドーシスによるネフローゼ症候群の一例

¹東京通信病院, ²東京通信病院血液内科, ³日本医科大学解析人体病理学
関口 麻里子¹, 松村 実美子¹, 本間 志功¹, 飯山 光子², 清水 章³, 高野 秀樹¹

【症例】70 歳女性。1 年前より労作時の息切れや胸部絞扼感を、5 ヶ月前から両側下腿浮腫を認めた。入院時には TP 5.0 g/dl, Alb 2.9 g/dl, Cre 0.56 mg/dl, 尿蛋白 3.99 g/gCr のネフローゼ症候群を呈し、正常免疫グロブリンの低下、血清・尿中 Bence Jones 型 M 蛋白陽性、血清遊離軽鎖 (FLC) 濃度差 1451.8 mg/l と上昇を認めた。骨髄生検はモノクローナル形質細胞が 9% であり、腎生検では DFS 染色で糸球体内皮下からメサンギウム領域、細小動脈に陽性所見を認め、MGUS から進展した原発性 AL アミロイドーシスの診断となった。心臓、胃においてもアミロイド沈着が示唆された。1 ヶ月後から Melphalan, Dexamethasone 療法 (MD) 療法を開始したが、腹痛や下痢が間欠的に出現し、尿蛋白の改善も乏しかった。BD 療法に変更したところ腹痛や下腿浮腫は改善した。5 コース目開始時には Very good partial response (VGPR) に達し、尿蛋白/Cr 比 1.48 g/gCr まで改善が得られた。【考察】Bortezomib は多発性骨髄腫の血清 FLC 濃度を急速に低下させるが、AL アミロイドーシスにおいても反応良好であり Melphalan に替わる第一選択薬となっている。我々は原発性 AL アミロイドーシスによるネフローゼ症候群に対して BD 療法が奏功した一例を経験したため、文献的考察を含め報告する。

O-092

ボルテゾミブを含む加療が奏功したと考えられた AL アミロイドーシスの一例

山形市立病院済生館
竹原 知宏, 大山 みどり, 出川 紀行

注釈 MP 療法<メルファラン, プレドニン>

【症例】78 歳、男性。X 年 1 月より下腿浮腫を自覚した。8 月に近医よりネフローゼ症候群として紹介となり、腎生検目的に入院した。光顕の PAS 染色でメサンギウム領域に無構造物質の沈着を認め、アミロイド腎症が疑われた。PSL 10 mg, CPA 50 mg を開始したが、効果に乏しかった。尿中 BJP 陽性、骨髄検査で形質細胞の割合が 4.8%、血清 κ 鎖 47.1 mg/dl と軽度上昇を認め、血清学的には MGUS であったが、電顕でアミロイド繊維を認め、AL アミロイドーシスと診断した。12 月より BD 療法を開始し、不完全寛解 II 型まで改善したが、血清アルブミン低値が続き、2 コース目より VMP 療法に変更した。しかし、副作用の下痢のためボルテゾミブは継続できず、3 コース目より MP 療法に移行した。徐々に血清 κ 値低下、アルブミン値の上昇を認め、浮腫の改善も認めた。現在 MP 療法の 4 コース目を施行中である。【考察】AL アミロイドーシスでは、末梢血幹細胞移植適応でない場合、MD 療法や、ボルテゾミブなどが使用される。血液学的奏功が得られれば、生命予後が改善することが示されている。本症例では年齢から移植の適応ではなく、ボルテゾミブを用いた加療を行ったが、副作用のため従来型の MP 療法に切り替えた。臓器改善効果や血液学的奏功も得られ、生命予後を改善できた可能性が考えられた。

O-093

腎限局型原発性 AL アミロイドーシスの 1 例

岩手県立中央病院
石岡 広崇, 菖蒲澤 大樹, 玉懸 直人, 古田 恭平, 玉山 慶彦, 伊藤 貞利, 赤坂 祐一郎, 中村 祐貴, 小山 純二, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】60 歳男性。30 歳代に左無形成・右片腎を指摘された。X 年 1 月、下腿浮腫、蛋白尿のため当科受診。血清 Cre 0.91 mg/dL, 尿蛋白 7.7 g/gCr, Alb 1.3 g/dL, 尿蛋白選択性 0.18 で、二次性ネフローゼを示唆する所見は認められなかった。経口プレドニゾン 40 mg/日に抵抗性で、シクロスポリン 50 mg/日、ステロイドパルス療法及び LDL アフェレーシスを追加したが、尿蛋白は減少しなかった。3 月の開放腎生検では、係蹄壁上皮側に spicules が認められ、軽鎖染色で λ 鎖のみ陽性、Congo-red 染色陽性、アミロイド A 染色陰性であった。電顕では、糸球体基底膜上皮側に中心に径 10 nm 程度の方向性の一致しない細繊維構造が認められた。血清 M 蛋白及び尿中 BJP、骨髄検査では異常はなく原発性 AL アミロイドーシスと診断した。同年 12 月に自家末梢血幹細胞移植併用大量メルファラン療法を施行したが奏功せず、X+5 年 4 月血液透析に導入した。経過中、各臓器を精査したが、アミロイド沈着は認められず、腎限局型が考えられた。【結語】限局性アミロイドーシスは皮膚、上気道、肺、膀胱等での報告例が散見されるが、腎限局型は非常に稀である。腎限局型の治療反応性は不良と報告されているが、原発性の場合透析導入後の予後は不良ではない可能性がある。

O-094

ネフローゼ症候群を契機に診断された後腹膜腫瘍を伴う全身性アミロイドーシスの 1 例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
佐藤 真理子, 原 宏明, 下郷 優, 岩永 みずき, 岩下 山連, 長谷川 元

【症例】68 歳男性。3 年前からの蛋白尿を主訴に当科を受診したところ、ネフローゼ症候群 (Alb 2.6 mg/dL, 尿蛋白 4.6 g/gCr, eGFR 58.4 mL/min) と診断され、尿中 BJP- λ 型陽性、血清 λ 型 free light chain (FLC) の上昇を認めた。腎生検では糸球体および血管に DFS 染色陽性かつ λ 型 FLC 陽性の無構造沈着物を認め、腎アミロイドーシスと診断し、骨髄生検では形質細胞増加は約 20% で多発性骨髄腫 (MM) と診断した。全身検索を行うと、消化管にアミロイド沈着を認めただけでなく、後腹膜に 4.5×3.0 cm 大の腫瘍を認め、内視鏡的生検によりアミロイド腫瘍であることを確認した。本例では貧血などの所見に乏しいことから MM の活動性は乏しいと判断されたが、全身性のアミロイド沈着および後腹膜腫瘍形成を認めたため、早期に VRd 療法 (ボルテゾミブ+レナリドミド+デキサメタゾン) を開始した。【考察】本例はネフローゼ症候群を契機に、MM に伴う全身性アミロイドーシスおよび後腹膜アミロイド腫瘍の診断に至り、早期に治療を開始できた。後腹膜にアミロイド腫瘍が形成される場合、診断時には 10 cm 以上であることが多く、臓器浸潤の進行のため生命予後は不良だが、本例は早期の全身検索により早期治療に結びつけることが出来た症例と考える。

O-095

腎病理学的検討を契機に診断に至った孤発型遺伝性 ATTR アミロイドーシスの一例

¹東海大学医学部腎内分泌代謝内科, ²東海大学医学部病理診断科, ³東海大学医学部神経内科
佐野 礼姫¹, 濱野 直人¹, 中川 洋佑¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 水間 敦士³, 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

症例は 46 歳女性。30 代後半より反復性の下痢・便秘を認め、40 代前半より転倒が増え、徐々に四肢末梢の感覚異常、下腿筋力低下が出現した。46 歳で尿蛋白陽性を指摘され、下腿浮腫も出現したことから精査目的で当院紹介となった。腎機能は正常かつ血液・尿中 M 蛋白は陰性で、尿検査では潜血陰性であったが、尿蛋白 0.69 g/日を認めた。消化管症状、末梢神経障害、検尿異常からアミロイドーシスを疑い腎生検を施行したところ、糸球体メサンギウム領域に PAS 弱陽性の結節がびまん性に観察され、この結節はアミロイド染色陽性でトランスサイレチン (TTR) の免疫染色も強陽性であった。本症例は家族歴が明らかでないものの、若年期より重度の神経障害を認めており遺伝性 ATTR アミロイドーシスを疑い、遺伝子異常の有無を検索した結果、ヘテロ接合性 V30M 変異が検出され確定診断に至った。遺伝性 ATTR アミロイドーシスは肝移植による予後改善が報告されているが、一方で高齢での診断は予後不良因子であり、早期診断の重要性が示唆される。若年で末梢神経障害を伴う検尿異常の症例では本疾患を念頭に置く必要がある。

O-096

学校検尿を契機に診断に至った無症候性の初発小児ネフローゼ症候群の 3 例

東邦大学医学部腎臓学講座
橋本 淳也, 濱崎 祐子, 久保田 舞, 酒井 謙

【背景】小児のネフローゼ症候群は大部分が全身浮腫の急速な出現で発見されるが、一方で学校検尿を契機に発見される症例もわずかに散見される。【方法】当院で治療を行った学校検尿を契機に診断に至った無症候性の初発小児ネフローゼ症候群 3 例について、後方視的に臨床経過を調査した。【結果】発症時年齢 12.6 (8.2-15.2) 歳、男女比は 1:2 であった。全例が学校検尿での蛋白尿の指摘を契機に当科を受診し、初診時にネフローゼ症候群の診断 (血清 Alb 2.5 g/dL 以下) となったのは 1 例であった。残りの 2 例は初診時尿蛋白量はそれぞれ 0.7 g/gCr, 1.1 g/gCr であったが以後緩徐に増加し、ネフローゼ症候群の診断に至るまでそれぞれ 2 か月、6 か月を要した。3 例ともネフローゼ症候群診断時の浮腫は明らかではなかった。全例で PSL に対する治療反応性は良好で治療開始 8.7±0.7 日で寛解に至った。初回寛解から現在までの経過観察期間は 0.9 (0.5-1.8) 年であるが、全例で再発なく経過している。【結語】学校検尿で蛋白尿を指摘された症例の中には緩徐にネフローゼ症候群に至る場合がある。また、偶発的に発見された蛋白尿を契機に診断に至ったネフローゼ症候群は、初発時に感受性であれば予後良好である可能性が示唆された。同様の症例の蓄積及び、長期の経過観察が望まれる。

O-097

演題取消し

埼玉県立小児医療センター
遠藤 翔太, 藤永 周一郎

O-098

ネフローゼ症候群に腎静脈血栓症を合併した1例

¹藤沢市民病院, ²済生会横浜市南部病院
内山 友輔¹, 池田 絵理², 酒井 政司¹, 吉浦 辰徳¹, 春原 須美玲¹, 佐野 礼佳¹

【症例】51歳男性【主訴】左側腹部痛・肉眼的血尿【現病歴】入院半年前より下腿浮腫が出現。3か月前にネフローゼ症候群にて当院紹介。腎生検にて膜性腎症と診断し、1か月前よりPSL 40 mg/日開始するも、治療開始1か月後の効果判定は「無効」。入院5日前より左側腹部痛と肉眼的血尿が出現。来院時 Alb 1.8 g/dL, 尿蛋白 11.8 g/gCr とネフローゼ症候群は持続、腎機能も Cr 1.03→1.75 mg/dL と低下、尿沈査で100以上/HPFの血尿あり。またD-dimer が17.5 μg/dL まで上昇していた。造影CTにて、両側腎静脈に一部IVCにまで突出する血栓と両腎腫大認めた。また両側の肺動脈末梢側にも血栓認めた。入院後数日間は血尿により膀胱タンポナーデを呈したが抗凝固療法により症状は改善し腎機能も改善した。またシクロスポリンを追加したが退院時点でもネフローゼ症候群は持続した。抗凝固薬投与1か月後の造影CT再検では、肺動脈・右腎静脈血栓の消失と、左腎静脈内血栓の縮小を認めた。【考察】ネフローゼ症候群ではまれに腎静脈血栓症を合併するが、とくに膜性腎症で多いとされている。また低アルブミン血症の程度と血栓症のリスクに相関があるといった報告があるものの、抗凝固薬による血栓症予防効果の詳細は明らかではなく低い推奨レベルにとどまっているのが現状である。

O-099

ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に合併した高LDLコレステロール血症管理にエボロクマブが有効であった一例

埼玉医科大学病院腎臓内科
生澤 智宏, 天野 博明, 小野 淳, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】21歳、女性【現病歴】X年4月、尿蛋白と下腿浮腫が出現し、ネフローゼ症候群と診断された。腎生検は微小変化群であり、プレドニゾン(PSL) 60 mg/日の内服を開始、4週間後に完全寛解となった。X年12月、PSLを25 mg/日まで減量した時点で再発(19.0 g/gCr)、PSL 60 mg/日に増量したが6週間後も不完全寛解II型でありシクロスポリン(CyA)を併用した。さらに高LDLコレステロール(LDL-C)血症(480 mg/dL)にてアトルバスタチン10 mg・エゼチミブ10 mgを開始したが、改善が乏しく合計5回のLDLアフェレーシスを行った。LDL-Cが基準値まで低下した際には尿蛋白も改善(2.4 g/gCr)したが、効果は一時的であり、LDL-Cの再上昇に伴って蛋白尿も増加がみられた。第42病日よりエボロクマブ140 mg/2週毎皮下注を開始。投与1週間後にはLDL-C 29 mg/dlと顕著に低下し、その後もLDL-Cの管理は良好となった。ネフローゼ症候群は第80病日より完全寛解となったが、PSLが原因と疑われる肝機能障害を認めたため第81病日にリツキシマブを投与し、PSL・CyAは漸減の方針とした。【考察】ネフローゼ症候群による難治性の脂質異常症にもエボロクマブは有効であり、LDLアフェレーシスと同様にPSLやCyAの効果発現を補助し蛋白尿の改善に有効な可能性がある。

O-100

ネフローゼ症候群を呈したPodocytic infolding glomerulopathy (PIG)の2例

自治医大さいたま医療センター腎臓内科
西畑 淳也, 植田 裕一郎, 伊藤 聖学, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例1】45歳女性。X-3年にSLEと診断されていたが経過観察となっていた。X年8月に嘔吐下痢のため入院した。Alb 2.8 g/dL, 尿蛋白 6.1 g/gCr とネフローゼ症候群を認め腎生検を行った。光顕で基底膜内に点刻構造を認め、蛍光抗体法(IF)ではIgMが基底膜にfine granularに陽性であった。電顕で基底膜内に小球状の構造物が散在性に貫入しており、Podocytic infolding glomerulopathy (PIG)と診断した。プレドニゾン(PSL)、タクロリムス投与で寛解した。【症例2】78歳男性。尿検査異常で受診し、Alb 1.3 g/dL, 尿蛋白 5.0 g/gCr とネフローゼ症候群を認め、Y年10月に腎生検を行った。光顕では一部の糸球体にメサンギウム細胞増多と基底膜内・上皮下にdepositを認め、IFではIgM, IgA, C3, C1qが基底膜にcoarse granularに陽性であった。電顕にて基底膜に足細胞の陥入を認め、PIGと診断した。PSLで治療継続中であるが尿蛋白は持続している。【結論】当科で経験したPIGの2例を文献的考察を加え報告する。

O-101

非ステロイド性抗炎症薬による微小変化型ネフローゼ症候群が疑われた一例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科
米村 耀, 大城 剛志, 川田 尚人, 及川 愛, 天笠 允仁,
前住 忠秀, 大宮 信哉, 西脇 宏樹, 河嶋 英里, 小岩 文彦

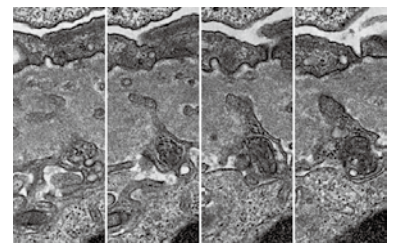
【症例】40代、男性【主訴】両下腿浮腫【経過】健康診断は定期的に受診しており、時期は不明であるが尿蛋白の指摘は3回程受けていた。X年5月に尿蛋白(+2)を指摘された。同年6月から両下腿浮腫と体重増加を自覚していた。同年7月に前医を受診し、TP 4.8 g/dL, Alb 2.1 g/dL, 尿蛋白(3+)であり、ネフローゼ症候群が疑われ当科を紹介受診した。当科受診時に蓄尿蛋白7.6 g/dayであり、両下腿の著明な圧痕性浮腫を認めネフローゼ症候群と診断し入院となった。腎生検を実施したところ、光学顕微鏡所見ではminor glomerular abnormalityであり、蛍光抗体所見では有意な沈着を認めなかった。電子顕微鏡所見で足突起の癒合を認め、MCNSと診断した。治療はプレドニゾン70 mg/day (0.8 mg/kg/day)の内服を開始し、内服治療開始19日後には尿蛋白陰性となり良好な経過を辿った。慢性頭痛に対して頻回にNSAIDsを使用していたことから、二次性MCNSであった可能性を考慮してプレドニゾンの漸減をすみやかに行い、慢性頭痛の対応についてはNSAIDsの使用を制限した。【まとめ】NSAIDsが原因と疑われるMCNSの症例を経験した。近年NSAIDsによるネフローゼ症候群の量的研究が発表されているのでそれを踏まえた考察と共に発表する。

O-102

電顕連続切片にて基底膜内の細胞突起伸展像を評価したpodocyte infolding glomerulopathy (PIG)の1例

¹東京女子医科大学, ²東京女子医科大学腎臓内科, ³東京女子医科大学実験病理学
戸塚 紀名¹, 眞部 俊², 佐藤 尚代², 片岡 浩史², 種田 積子³, 望月 俊雄², 新田 孝作²

【症例】35歳女性【現病歴】強皮症で通院中に出現した蛋白尿のため、X年9月に当科初診した。蛋白尿(2.0 g/gCr)、低補体血症、抗DNA抗体陽性などがあり、腎生検でループス腎炎class IIと診断した。電顕では、糸球体基底膜にポドサイトおよび内皮細胞の陥入を伴う凹凸不整と基底膜内に小球状および小管状の微小構造物を認め、足突起陥入糸球体症(PIG)の合併と診断した。【考察】PIGは日本より報告された概念である。今回我々は、80 nm厚の電顕連続切片を作成し、ポドサイトと内皮細胞が基底膜内へ陥入し、その先端から“突起”が膜内を伸展していく像を観察した(図)。PIGの膜内微小構造物の由来は証明されておらず、本報告はその一助となると考えた。



O-103

外的要因無く発症し自然寛解に至った高齢微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科

千葉 祐貴, 吉田 舞, 大江 佑治, 岡本 好司, 長澤 将, 宮崎 真理子

【症例】82歳男性。半年前より増悪する下腿浮腫を主訴に当科受診。尿蛋白3.8 g/gCre, TP 5.2 g/dL, Alb 1.4 g/dLとネフローゼ症候群と診断。精査のため腎生検を施行した。糸球体は全7個のうち一個の糸球体が全節硬化に陥っていたが、残りの糸球体では光顕上は異常所見なく、免疫グロブリンや補体の優位な沈着を認めなかった。腎生検の結果より微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断。高齢であり薬物療法のハイリスク群と考え、安静、食事療法、ARB内服にて保存的に治療を開始した。治療開始後尿蛋白は漸減、腎生検後約100日目で完全寛解へ至った。その後約1年間再発なく経過している。【考察】MCNSはステロイドによる治療法が確立されているが、無治療で自然寛解に至る場合がある。薬物や感染症などの外的要因による二次性MCNSでは自然寛解した報告例はあるが、外的要因のない一次性MCNSで自然寛解した報告例は極めて少ない。また本例は尿蛋白を以前より認めており、動脈脈血栓症の既往歴があった。このことから血栓症はMCNSに伴う合併症の可能性が考えられ、再発、自然寛解を繰り返していたと推察された。今回外的要因の明らかでない高齢MCNSの自然寛解例を経験したため、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-104

虫刺症を契機とした微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の発症を疑った1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

齋藤 麻由, 河西 恵州, 宮崎 友晃, 水上 礼, 丸田 雄一, 西脇 宏樹, 河嶋 英里, 長谷川 毅, 井上 嘉彦, 小岩 文彦

【症例】60歳代男性【経過】X-10日山腹で左下腿に虫刺症を受傷。X-7日に両側下腿浮腫を自覚しX-3日には9kgの体重増加を認めた。X-1日に近医を受診したところ尿検査で潜血2+, 蛋白4+を認めたためネフローゼ症候群が疑われX日に当院を紹介受診した。来院時TP 5.3 g/dl, Alb 2.2 g/dl, 尿蛋白11.2 g/日を認めネフローゼ症候群と診断。プレドニゾン (PSL) 65 mg/日 (1 mg/kg/日) で治療を開始。X+7日に腎生検を施行しMCNSと診断した。原因として先行する感染歴や薬剤使用歴はなく虫刺症によるアレルギー反応を契機とした二次性MCNSが疑われた。X+14日には尿蛋白の陰性化を認め、以後PSL投与量を漸減しているが再発は認められていない。【結語】虫刺症を契機としてMCNSが発症することは知られているが本邦においてその報告は少ない。受傷から発症までの期間や治療への反応性など既存の症例報告と併せて報告する。

O-105

B-J 蛋白陽性を示し急激な経過で死亡に至ったネフローゼ症候群の一例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

大城 剛志, 齋藤 麻由, 米村 耀, 梶谷 英人, 天笠 允仁, 前住 忠秀, 水上 礼, 佐藤 芳憲, 小岩 文彦

【症例】60代, 男性。【主訴】労作時呼吸困難。【既往歴】肺結核, 2型糖尿病【現病歴】X年10月から抗結核療法を行っていた。X+1年1月より徐々に労作時呼吸困難の増悪を認めた。近医で腎機能障害とネフローゼ症候群の所見を認め、当院受診時Alb 1.6 g/dl, Cre 2.87 mg/dl, 尿蛋白10.8 g/gCreを認め同日入院となった。【入院後経過】尿中M蛋白陽性であり多量の腹水も認められた。第2病日から3日間mPSL 1g/日を経静脈投与し、その後PSL 100 mg内服を開始したが反応性に乏しかった。十二指腸生検および腹腔脂肪生検、骨髄穿刺施行したが有意な所見は認めなかった。腎生検に関しては多量の腹水を認めたことから施行できなかった。尿蛋白や低Alb血症の改善は無く、胸腹水は増悪した。また、止血困難な消化管出血や肺炎も合併した。第29病日に1型呼吸不全に至り、第35病日に死亡退院となった。翌日病理解剖を施行し、腎病理にてCongo-red染色陰性であり光顕でMPGN様の所見を認めた。蛍光免疫染色ではIgG, λ優位に陽性でありLCDDが鑑別上位に挙げられたものの非典型的な所見であった。【まとめ】B-J蛋白λ型のLCDDは急性の経過をたどることが報告されている。今回、急性経過のネフローゼ症候群で病理解剖を行うも診断に難渋した一例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

O-106

腓神経内分分泌腫瘍に続発した微小変化型ネフローゼ症候群に対しランレオチドが奏功した一例

¹東京大学済生会中央病院, ²国立がん研究センター小林 千晴¹, 藤井 健太郎¹, 相馬 友美¹, 田村 郁恵¹, 加藤 亜唯¹, 小松 素明¹, 井上 秀二¹, 北村 英俊², 永塩 美邦², 奥坂 拓志², 竜崎 崇和¹

【症例】32歳女性【主訴】両側下肢浮腫・腹部膨満【病歴】生来健康。X-1月20日頃より下痢・倦怠感を自覚し、CT検査にて腓尾部腫瘍・多発肝転移を認め、前医にて腓神経内分分泌腫瘍 (P-NET) と診断された。X-1月31日頃にAlb 1.6 g/dL, Cr 0.83 mg/dL, 尿蛋白11.04 g/日と高度蛋白尿を認め、その後進行性の腎機能増悪を認め、X月4日にCr 2.78 mg/dlとなり、精査加療目的に当院転院となった。7日に腎生検を施行 (病理診断: 微小変化群) し、同日よりmPSL 500 mg 連日投与後、PSL 60 mg で後療法を行ったが、浮腫の改善に乏しくX月13日にCr 7.05 mg まで増悪したため、血液透析を開始した。P-NETに続発したネフローゼ症候群を疑い、同日ランレオチド120 mg を投与した。その後自尿の増加、腎機能改善を認め透析は離脱した。その後も腎機能・体液貯留ともに改善傾向でありX+1月2日退院となった。【考察】P-NETに続発するネフローゼの報告は極めて稀であるが、ランレオチドが奏功したこと、本例はP-NETに続発した微小変化型ネフローゼと推測された。腎不全におけるP-NET治療薬の選択肢は少ないが、P-NETに続発したネフローゼに対しランレオチド投与は有効であると考えられた。

O-107

電顕を含めた総合的な検討により診断に至った糖尿病長期罹患歴を有する微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹東海大学医学部腎内分分泌代謝内科, ²東海大学医学部病理診断科及川 健一¹, 中川 洋佑¹, 川地 惇朗¹, 濱野 直人¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

症例は53歳女性。2006年に糖尿病と診断され、経口血糖降下薬にてHbA1c 7%前半で推移、神経障害や網膜症、検査異常・腎機能障害の指摘はなく経過していた。2020年1月に初めて尿蛋白を指摘され、同月末から急性に下腿浮腫が出現、体重も10kg以上増加し労作性呼吸困難を自覚した。翌2月半ば当科を紹介受診し、ネフローゼ症候群 (尿蛋白18.7 g/gCr, 血清アルブミン2.5 g/dL, 尿蛋白選択性0.26)、の診断で経皮的腎生検を施行した。光顕では糸球体門部小血管増生の他、軽度のメサンギウム細胞増殖や基質増生が観察された。蛍光抗体法において係蹄壁へのIgGの線状沈着は軽度で留まった。電顕では足突起消失とアクチン凝集が顕著であり、総合的に今回のネフローゼ症候群は微小変化型 (MCNS) が主因であると判断した。一時は血清Cr 3 mg/dL 台まで増悪するも、ステロイド療法開始により完全寛解に至り、腎機能障害も回復した。本症例のように糖尿病の長期罹患歴がある場合、ネフローゼ症候群の原疾患確定に難渋することはしばしば経験するところである。その際、糖尿病性腎症との鑑別に電顕を含めた総合的な評価が有用であり、文献的考察とともに報告する。

O-108

急性腎障害を伴う初発のネフローゼ症候群に対してシクロスポリン単剤で寛解を得た超高齢男性の一例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科

高見 純, 飯盛 聡一郎, 須佐 紘一郎, 佐々木 幹人, 赤木 祐一朗, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 森 崇寧, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】82歳男性。3週間前から尿蛋白、浮腫、労作時呼吸困難が出現し前医腎臓内科を紹介受診した。尿蛋白/クレアチニン比 (UPCR) 4.52 g/gCr, 血清Alb 2.0 g/dLからネフローゼ症候群と診断された。急性発症、高選択性の蛋白尿から微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) が疑われた。フロセミド内服開始されたが、鬱血性心不全、血管内脱水による急性腎障害 (AKI) を認めたため当科紹介受診し緊急入院となった (血清Cr 2.2 mg/dL, Alb 1.7 mg/dL)。高齢、糖尿病、脂質異常症、静脈血栓症、肺気腫、AKIの合併の背景から、副腎皮質ステロイド投与に伴う合併症リスクが高いと考えシクロスポリン単剤での加療を選択した。治療開始20日頃から緩徐に尿蛋白が減少し始め、30日後UPCR 1.1 g/gCrまで改善、AKIも軽快したため退院となった。【考察】通常初発のMCNSにおいてはステロイドによる治療が標準的だが、当症例ではカルシニューリン阻害薬のシクロスポリン単剤療法が奏功し、有害事象なく寛解を得た。今後ステロイド投与リスクの高いMCNS患者では寛解導入治療の選択肢になり得ると考えられた。

O-109

急性経過のネフローゼ症候群を呈したブシラミン腎症の一例
 新渡戸記念中野総合病院腎臓内科
 芋野 充紘, 穂坂 伸吾, 原 美都, 吉嶺 朝陽, 佐藤 英彦,
 佐藤 恵子, 千田 佳子, 野田 裕美

【症例】69歳女性。X-2年より左第2指PIP関節の腫脹と疼痛を認めた。RF陰性、抗CCP抗体陰性であり関節超音波の滑膜炎所見と併せて血清反応陰性関節炎と診断された。MTXが開始されたが疼痛が持続しSASPを追加された。治療反応性に乏しくX年1月にSASPはブシラミン(BUC)100mg/日に変更となり、2月より200mg/日に増量となった(Cr 0.65 mg/dL, 尿蛋白(±), 尿潜血(-), Alb 4.2 g/dL)。3月中旬より両下腿と眼瞼の浮腫を認め、26日より尿量低下を自覚した。Cr 1.68 mg/dL, 尿蛋白5.81 g/gCr, 尿潜血(3+), Alb 1.2 g/dL, S.I.=0.02でありネフローゼ症候群(NS)と診断した。原発性MCNSまたはBUC腎症を疑い、BUC中止の上でmPSLパルス療法と後療法のPSL 50 mg/日内服を開始し、尿量の回復と尿蛋白の減少、Alb上昇を認めた。腎生検ではメサンギウム領域の増殖は目立たず係蹄壁上皮下にorganized structureを伴わない沈着物をsegmentalに認めた。蛍光抗体法ではIgGとC3で陽性だった。MNの所見であり病歴と合わせてBUC腎症と診断した。【考察】一般にBUC腎症は投与開始から発症まで約6ヶ月とされているが、本症例では約2ヶ月と短期間でNSによる乏尿に至った。BUC腎症の発症頻度は約10%だが本症例のように急性経過をたどることもあり、こまめな検尿と患者指導の重要性を再認識した一例であり報告する。

O-110

ネフローゼ症候群に合併した上行大動脈壁血栓症の一例
 東京医科歯科大学腎臓内科
 西田 友理子, 廣瀬 友里佳, 山西 綾香, 森 崇寧, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

76歳男性。膜性腎症に伴うネフローゼ症候群の再燃に対してステロイド増量中に右下肢動脈血栓閉塞を発症し血栓摘除術ならびに抗凝固薬を開始した。稀なことに併せて上行大動脈内に壁血栓を認め、塞栓症の原因と考えられた。さらにステロイド漸減中出血性脳梗塞を合併した。判断に苦慮したものの一時的に抗凝固薬を中止し、慎重に抗血小板薬は継続することで、観血的血栓除去を回避しながら血栓縮小と蛋白尿、浮腫のコントロールが得られた。ネフローゼ症候群では、大動脈特に行大動脈内血栓の合併は極めて稀だが塞栓源として考慮すべきであり、また高度の易血栓傾向が再認識される貴重な一例であり報告する。



O-111

質量分析でフィブロネクチン腎症が疑われたネフローゼ症候群の一例
 1昭和大学藤が丘病院腎臓内科, 2昭和大学病院腎臓内科, 3昭和大学解剖学講座顕微解剖学部門
 河西 恵州¹, 梶谷 英人¹, 川田 尚人¹, 宮崎 友晃¹, 大宮 信哉¹, 佐藤 芳憲¹, 井上 嘉彦¹, 本田 一穂³, 本田 浩一², 小岩 文彦¹

【症例】60歳代。男性【主訴】労作時呼吸困難感、全身の浮腫【現病歴】X-1年7月健診で初めて尿蛋白を指摘された。X-1年12月から、労作時呼吸困難感と下腿浮腫を自覚。症状改善なく、X年1月に当院循環器内科を受診。尿蛋白4+, Alb 2.7 g/dlを認め、ネフローゼ症候群が疑われ精査加療目的に当科入院した。【入院後経過】入院後PSL 60 mg/日で加療開始し、4週間で尿蛋白は13.4 g/日→5.9 g/日と一定の治療効果は得られたが、その後もネフローゼレベルの尿蛋白は持続した。ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群としてリツキシマブを併用したが尿蛋白の改善乏しく、腎機能は経時的に悪化、X年4月血液透析導入に至った。【考察】ネフローゼ症候群を呈し、比較的急速な経過で血液透析導入に至った症例を経験した。腎生検では糸球体係蹄内に微小管構造を呈する沈着物を認め、質量分析でフィブロネクチンが多量に検出されフィブロネクチン腎症が疑われた。最近アミロイドーシスや細線維性腎炎などでの異常蛋白の検出にLMD LC-MS/MSが用いられ、その有用性が報告されている。本症例でも異常蛋白の検出に同手法が有用であったと考えられ、文献的考察を含めて報告する。

O-112

ネフローゼ症候群で発症したり蛋白尿糸球体症の一例
 大崎市民病院
 曾我 仁美, 杉浦 章, 金銅 妃奈子, 山田 元, 工藤 正孝

【症例】43歳。女性【主訴】全身浮腫【現病歴】小学生から検診で尿蛋白を指摘されていたが精査を行っていなかった。2019年4月に顔面と両下肢の浮腫を自覚し1ヶ月で3kgの体重増加を認め前医受診した。ネフローゼ症候群が疑われ5月9日に当科紹介となった。【経過】初診時、尿蛋白12 g/g・Cre、血尿は認めず採血検査でAlb 2.9 mg/dl, Cre 1.02 mg/dlでありネフローゼ症候群と診断。翌日からプレドニゾン40 mgで加療を開始し、尿蛋白は経時的に改善、浮腫も消失した。28日に施行した腎生検からは、16個の糸球体が観察され大半の糸球体で係蹄腔の拡大と内腔にPAS染色陽性の巨大な血栓性沈着物を認めた。また、3型高脂血症でみられるβ-broad bandが出現しVLDL高値を認めた。血清ApoEは21.4 mg/dlと異常高値を示した。遺伝子検査からApoE-sendaiのヘテロ接合体と判明し、リポ蛋白糸球体症(LPG)と診断した。ステロイドを漸減中止し、フィブラート系薬とHMG-CoA還元酵素阻害薬による治療を開始した。【考察】LPGはApoEの遺伝子変異が主因とされる稀な遺伝性腎疾患である。ネフローゼ症候群で発症し、他の腎炎との鑑別が困難であったLPG症例を報告する。

O-113

脾切除後のMSSAによる腹腔内感染症治療中にネフローゼ症候群を発症した1例
 1千葉大学医学部附属病院, 2東京医科大学八王子医療センター
 奥永 一成¹, 浅沼 克彦¹, 尾田 高志², 相澤 昌史¹, 李 記璋¹, 若林 華恵¹, 牧野 慎市¹, 井田 茉莉子¹

症例は78歳男性で脾管内乳頭粘液性腫瘍に対して脾合併尾側脾切除術が施行された。術後にメチシリン感受性黄色ブドウ球菌(MSSA)による腹腔内膿瘍感染を発症し、抗菌薬加療とドレナージを施行された。同時期に腎機能悪化、ネフローゼ症候群を発症し、乏尿のため一時血液透析を要した。臨床経過や腎生検結果から感染後腎炎と診断し、感染症治療を継続したが、腎障害の改善は乏しく、ステロイド治療を開始したところ、腎機能の改善を認めた。感染後糸球体腎炎がネフローゼ症候群にいたることはまれであるが、今回脾切除後の腹腔内感染治療中にネフローゼ症候群を発症しステロイド治療を行った1例を報告する。

O-114

脳腫瘍に対するBevacizumab投与中にネフローゼ症候群を呈した一例
 東京医科歯科大学医学部附属病院
 星野 幹, 池ノ内 健, 内藤 省太郎, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 森 崇寧, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】46歳男性【主訴】両下腿浮腫【病歴】X-5年に左視床の脳腫瘍に対して腫瘍摘出術が施行され、その後放射線治療およびTemozolomide(TMZ)が開始された。Cr 0.6-0.7 mg/dL, Alb 4.0 g/dL程度で推移していた。2か月後に腫瘍の増大傾向が認められたためTMZに加えBevacizumab(BEV)が開始された。以降、Crは緩徐に上昇し、X-3年に尿蛋白陽性となり、Albの低下を認めた。X年2月にTMZが中止されたが、Cr 1.26 mg/dLに上昇、尿蛋白は4+と増加、Alb 1.9 g/dLと低下し、両下腿浮腫が出現した。薬剤性腎障害によるネフローゼ症候群が疑われ、X年4月BEVが中止され、精査加療目的に当科紹介となった。腎生検で、フィブリン血栓、基底膜の二重化、メサンギウム融解を認め、血栓性微小血管症(TMA)が考えられた。BEV中止後1年1ヶ月でCr 1.03 mg/dLと腎機能は改善し尿蛋白は0.21 g/gCrまで減少した。【考察】本症例はBEVによる薬剤性腎障害及びネフローゼ症候群が考えられた。BEVによる薬剤性腎障害の組織所見としてこれまでもTMAの報告が散見される。本症例は5年間のBEV投与期間中にネフローゼ症候群を発症し高度蛋白尿が長期間に渡ったが、中止後速やかに蛋白尿の減少を認め、可逆性の変化が示唆された。

O-115

セツキシマブにてネフローゼ症候群を呈した一例

東京医科大学腎臓内科

太田 潤, 内藤 省太郎, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 森 崇寧, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】61歳男性【主訴】全身浮腫【現病歴】X-3年11月, S状結腸癌4A期に対して腹腔鏡下結腸切除術が施行された。術後より化学療法が開始され, X-1年10月からはセツキシマブ・イリノテカンの化学療法を施行された。7コース終了後2週間で3.4kgの体重増加を認め, 血清Alb低下(血清Alb 2.9 g/dl)と尿蛋白9.88 g/gCrを認め, 腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体19個中, 分節性硬化1個, 基底膜の肥厚・二重化とメサンギウム細胞増加を分節性に認め, 電顕では内皮下にEDDを認めた。IFではメサンギウム, 係蹄壁にIgAが陽性であった。X-1年12月にセツキシマブは中止され, X年4月には尿蛋白は0.31 g/gCrまで減少した。以上よりセツキシマブによる薬剤誘発性ネフローゼ症候群と診断した。【考察】セツキシマブは抗EGFRヒト化モノクローナル抗体であり, 腫瘍細胞の増殖に関わるシグナル伝達を遮断することで抗腫瘍効果を表す分子標的薬である。セツキシマブによるネフローゼの副作用は稀だが, 注意が必要と思われるため報告する。

O-116

前立腺癌による二次性微小変化型ネフローゼ症候群が疑われた1例報告

横浜市立みなと赤十字病院腎臓内科, 横浜市立みなと赤十字病院病理診断科

中野 雄太¹, 吉田 真梨子¹, 村木 直弘¹, 杉田 行平¹, 石原 早織¹, 熊谷 二郎², 藤澤 一¹

【経過】73歳男性。前立腺がんの手術で入院した際に数日前からの浮腫の増悪を認め, ネフローゼ症候群を認め当科に紹介された。腎生検から微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。ステロイドを使用することなく, 前立腺がんに対する治療を開始したところ即座に蛋白尿の寛解を認めた。微小変化型ネフローゼはリンパ腫との合併はよく知られているが, 固形腫瘍との合併の報告は少ない。前立腺がんによる微小変化型ネフローゼ症候群の症例報告はまだまだないが本症例は特徴的な経過から前立腺癌による二次性の微小変化型ネフローゼ症候群と考えられた。【考察】微小変化型ネフローゼ症候群はT細胞を中心とした免疫機構が発病とかかわっていることが考えられているがまだまだ不明点が多い。一方, 近年の免疫療法の発展から腫瘍が免疫系の関係が明らかになってきた。本症例は微小変化型ネフローゼ症候群が前立腺癌に合併していることを示唆しており, 前立腺癌における免疫系の変化との関連を含めて考察する。

O-117

梅毒によるネフローゼ症候群に抗生剤加療が奏功した一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科, 横浜市立大学市民総合医療センター病理診断科, 横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学

亀丸 愛子¹, 畠山 萌枝¹, 藏口 裕美¹, 土師 達也¹, 平塚 梨奈¹, 古宮 士朗¹, 大城 由紀¹, 鈴木 将太¹, 藤原 亮¹, 坂早苗², 大谷 方子², 田村 功一³, 平和 伸仁¹

49歳女性。以前に尿所見の異常を指摘されたことはない。X日に尿の泡立ちを自覚し, X+3日より眼瞼浮腫も出現した。X+4日に前医を受診し, UP 4+, Alb 2.7 g/dlとネフローゼ症候群が疑われ, 翌日当科紹介受診した。尿蛋白23.84 g/gCr, Alb 1.8 g/dlで, ネフローゼ症候群の増悪を認め, 同日入院となった。RPR 112.9 R.U., TPHA 定性陰性, TPHA 556.7 T.U.であり, 梅毒の感染が確認された。経過より一次性ネフローゼ症候群もしくは梅毒に伴う二次性ネフローゼ症候群を疑った。X+5日よりペニシリンGの持続静注を行った。また, 一次性ネフローゼ症候群の可能性も考慮し, X+5日よりステロイドパルス療法を施行し, X+8日よりPSL 40 mg内服による後療法を開始した。X+9日に尿蛋白は感度以下になり, 経過より梅毒感染に伴う二次性ネフローゼ症候群と判断した。ステロイドは漸減し, X+17日に中止したが, 尿蛋白は完全寛解を維持した。X+16日に腎生検を施行し, 膜性腎症の診断で, 病理学的にも梅毒による二次性ネフローゼ症候群と判断した。梅毒による二次性ネフローゼ症候群を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

O-118

HBV-DNA陽性患者に合併したネフローゼ症候群にテノホビル単剤投与が奏功した1例

虎の門病院腎センター内科, 虎の門病院肝臓科, 虎の門病院病理部, 横浜市立大学医学部病理部

吉野 赴斗¹, 小澤 祐子¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 田中 希穂¹, 川村 祐介², 木脇 圭一³, 藤井 丈士³, 大橋 健一⁴, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 星野 純一¹

症例は45歳男性。右脳梗塞で当院受診時の尿検査でネフローゼ症候群(尿蛋白4.55 g/gCre, 血清Alb 1.5 g/dl)を認めた。脳梗塞加療後に当科転科。腎生検施行前検査でHBV-DNA陽性(HBs抗原陰性, HBe抗原陰性, HBe抗体陽性)が判明。腎組織では光顕で分節性の管内増殖と泡沫細胞が充満した巣状分節性糸球体硬化(FSGS)像を認め, 電顕で足細胞の空胞変性やvillous transformationを伴う高度の足細胞障害像を認めた。テノホビル300 mg/日単剤にて治療を開始したところ, 投与後1週間でHBV-DNA陰性化。ネフローゼ症候群も徐々に改善し, 投与開始後22か月以降は完全寛解を維持している。HBV関連腎症として免疫複合体性の膜性腎症が有名であり, 本例のような高度上皮細胞障害を背景としたFSGS病変の報告も散見される。過去にインターフェロンや核酸アナログ製剤の有効性を示唆する報告はあるが, 現在のHBV治療ガイドラインの第一選択薬であるテノホビルのネフローゼ症候群に対する有効性は明らかでなく, 貴重な症例と考えここに報告する。

O-119

微小変化型ネフローゼ症候群と鑑別を要したIgA腎症の1例

長野市民病院, 松本大学

西川原 万友果¹, 掛川 哲司¹, 江原 孝史²

【症例】74歳, 男性【既往歴】18歳 扁桃摘出術, 68歳~関節リウマチ【病歴】X-1年4月尿蛋白(3+)を主訴に当科に紹介・初診となった。尿潜血(1+)程度で推移していたが, X-1年11月には血清Alb 2.8 g/dL, 尿蛋白/尿クレアチニン比5.22 g/gCreとネフローゼ症候群を呈した。X年1月に腎生検を施行し, IgA腎症と診断した。組織学的重症度は1A/Cで, 細胞性半月体を認める糸球体を1個認めた。電顕的に, メサンギウム沈着物は少量で, 足突起の扁平化を部分的に認めた。また足突起の基底膜への陥入像や基底膜内にorganized depositも認められた。X年2月よりPSL 60 mg/日(およそ0.8 mg/kg/日)で加療を開始した所, 第15病日にはネフローゼ症候群は完全寛解に至った。以後ステロイド剤を漸減も完全寛解を維持し, 尿潜血(-)にて経過している。【考察】本症例はネフローゼ症候群に対してステロイド剤が奏功した微小変化型様の経過でありながら, 病理所見よりIgA腎症と診断した。IgA腎症の特殊型としてメサンギウムへのIgA沈着を伴った微小変化型ネフローゼ症候群が知られており, 通常のIgA腎症と比較して治療反応性が異なることからその認識は重要である。実際には本症例のように鑑別が困難な症例もあることから, 示唆に富む一例でありここに報告する。

O-120

治療抵抗性で早期に維持透析に至った初発の微小変化型ネフローゼ症候群の1例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科

知念 美里亜, 近藤 勲, 新井 洋平, 鈴木 美香子, 野口 はるか, 坂本 絵美, 新倉 崇仁, 鈴木 みなみ, 佐藤 文絵, 片桐 大輔, 日ノ下 文彦

【主訴】下腿浮腫【症例】61歳女性。生来健康であったがX-1年9月に早期S状結腸がんを発症し治療切除後に当院外科でフォローされていた。その際, 腎機能障害と検尿異常は認めなかったがX年1月に急性増悪する下腿浮腫と体重増加を主訴に当科を紹介初診し, 低アルブミン血症(1.6 g/dl)と高度蛋白尿(12.3 g/gCre)を認めネフローゼ症候群と診断した。急速進行性の腎機能障害と高度な顕微鏡的血尿所見を伴ったが2次性糸球体腎炎を示唆する血清学的検査は陰性で, 腎生検の結果から微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。入院第2病日にPSL:40 mg/日で治療を開始したが腎機能障害がさらに進行したため第3病日に血液透析を導入した。しかし治療反応性に乏しく, 第17病日にmPSL:500 mg/日×3日間のステロイドパルス療法を実施し, 第34病日にシクロスポリン併用を開始したが奏功しなかった。ミゾリピン併用およびLDLアフェレーシスにも抵抗性であり, 発症から3ヶ月以上経過しても透析離脱が困難であった。【考察】初発の微小変化型ネフローゼ症候群で治療抵抗性を示し早期に維持透析まで至る症例は稀であり報告する。

O-121

真性多血症に合併した巣状糸球体硬化症の1例

¹長野赤十字病院腎臓内科, ²信州大学医学部病理組織学教室
栗原 重和¹, 松井 大介¹, 小川 洋平¹, 市川 透¹, 江原 孝史², 小林 衛¹

【症例】46歳男性。【主訴】尿蛋白, 腎機能障害。【現病歴】X-7年に真性多血症と診断され, 抗血小板療法とHct 45%未満を目標に瀉血を実施されていた。ヒドロキシカルバミドやJAK阻害薬による治療は本人が希望しなかった。X-2年頃からHct 50~55%程度となり, 次第に腎機能が悪化した。X-1年に蛋白尿2+を指摘され, 腎機能障害と尿蛋白の精査のためX年10月に当科を受診した。Cr 1.38 mg/dl, 尿蛋白 6.36 g/gCr (畜尿 7.26 g/日)であり腎生検施行した。糸球体は全体に腫大し, 40個の糸球体のうち分節性の硝子化ないし硬化を示す糸球体を9個, 虚脱性の糸球体を3個認め, 巣状糸球体硬化症と診断した。真性多血症による二次性と考え, Hct 45%未満を目標に瀉血, 塩分制限とARB投与による厳格な降圧療法を開始し, 尿蛋白は1 g/gCr未満まで減少した。腎機能は横ばいで推移している。【考察】真性多血症に巣状糸球体硬化症を合併した症例の報告は少ない。腎血行動態の変化や血液多粘糊による循環障害, 血栓形成が腎障害進展の要因として指摘されており, 瀉血などによる血球数のコントロールが有効と考えられている。本症例でも瀉血やARBによる降圧療法で尿蛋白は著明に減少しており, 文献的考察を加えて報告する。

O-122

片腎摘出後20年に高度蛋白尿を伴う巣状分節性糸球体硬化症を来した1例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター, ²国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部
井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】77歳女性。58歳時に右腎癌で腎摘出術, インターフェロン治療を5年間受けた既往がある。腎癌治療後は医療機関通院なかった。73歳時に高血圧を契機に近医を受診したところCr 0.96 mg/dLであったが, 2.8 g/gCrの蛋白尿が判明し前医腎臓内科通院開始した。保存的加療を行なったが蛋白尿と腎機能障害は進行, 当科紹介3ヶ月前にはCr 3.52 mg/dL, 尿蛋白 9.30 g/gCrまで悪化。蛋白尿, 腎機能障害の原因検索目的に当科に紹介。紹介時はAlb 3.4 mg/dL, Cr 4.93 g/gCr, UN 59 mg/dL, 尿蛋白 7.05 g/gCr, 尿中赤血球 1-4/HPF, 円柱なし, 尿中NAG 22.0 IU/gCr, CTでは残存腎は長径 87 mmで皮質の萎縮はなかった。腎生検施行し糸球体数個30個, 全節性硬化20個, 高度の尿細管間質の線維化あり, 2個の糸球体でポーマン囊上皮増殖が目立つ分節性硬化を呈しており, 片腎による糸球体内圧上昇による続発性巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。【考察】一般的に片腎による続発性FSGSは高度の蛋白尿は来さず, 腎機能障害も緩徐であるとされる。本症例において高度蛋白尿と進行性腎障害の経過が特異であり, 貴重な症例と考え報告する。

O-123

ロキソプロフェン内服後に発症し, ステロイド加療により血液透析を離脱し得た巣状分節性糸球体硬化症の1例

¹東京通信病院腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理学
加藤 祐介¹, 松村 実美子¹, 関口 麻里子¹, 加世田 健¹, 本間 志功¹, 清水 章², 高野 秀樹¹

【症例】78歳男性。X-1年12月他院で脊柱管狭窄症に対し腰椎後方除圧固定術が施行され, 術後疼痛のためロキソプロフェンが投与された。X年1月Cr 1.17 mg/dLであったが2月に両下腿浮腫と腎機能悪化(Cr 3.16 mg/dL)を認め, 薬剤中止後も改善せず当院へ転院した。尿蛋白 7.29 g/gCr, 血清Alb 1.5 g/dLとネフローゼ症候群を認め, 利尿剤・アルブミン製剤で体液管理を行ったが腎機能は増悪し血液透析を導入した。体液過剰の是正後, 3月に腎生検を行いNOSもしくはcellular variantに相当する巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。水溶性PSL 40 mg投与により腎機能・尿蛋白ともに緩徐に改善し, 4月中旬にmPSL ハーフバルスを加えた。以後も水溶性PSL 40 mgを継続し, Cr 1.5 mg/dL台まで低下, 尿量も確保でき血液透析を離脱した。尿蛋白は1 g/gCr台まで改善しPSL 30 mg内服に切り替え順次漸減した。【考察】ロキソプロフェン内服後にAKI・ネフローゼ症候群を発症し腎生検でFSGSと診断した1例である。NSAIDsに関連した薬剤性FSGSは稀ながら報告されている。本症例は被偽薬の中止のみで改善せず, ステロイド含む集学的治療により透析を離脱し得た貴重な症例であり, 文献的考察を踏まえて報告する。

O-124

腎障害が唯一の徴候であった抗核抗体陰性ループス腎炎の1例

石巻赤十字病院腎臓内科
宮内 健一郎, 小山 千佳, 西岡 宏泰, 中道 崇

【症例】71歳女性【現病歴】X-2年のくも膜下出血発症後に降圧療法が開始され, X-1年の健診で尿蛋白陽性を初めて指摘され, X年に当科を紹介受診した。尿尿は陰性だったが尿蛋白量は5.4 g/gCrで, 血清クレアチニン値はX-2年の0.79 mg/dlからX年には1.36 mg/dlと比較的急速に腎機能が低下していた。特記すべき身体所見はなく, 血清補体価は基準値内で抗核抗体も陰性だった。【臨床経過】腎生検結果はMPGN様病変であり, 免疫染色はfull house patternを呈していた。全身性エリテマトーデス(SLE)が否定できないと判断し追加検索を行ったところ, ds-DNA抗体陽性が判明した。ループス腎炎(IV型)と診断し, 経口プレドニゾロンとミコフェノール酸モフェテルを開始した。その後はds-DNA抗体の陰性化が得られ, 尿蛋白は1.0 g/gCr程度まで改善し, 腎機能も腎生検時から低下なく推移しており, 良好な治療経過が得られている。【考察】本症例は比較的急速な腎機能低下と尿蛋白以外の所見に乏しかったが, MPGN様病変とds-DNA抗体陽性からループス腎炎の診断へ至ることができた。SLEにおける抗核抗体陽性は感度が非常に高く, 腎に限局するループス腎炎においても陽性となることが多い。しかし, 腎生検でMPGN様病変を認めた場合は抗核抗体が陰性でも特異度の高い自己抗体を測定することが必要と考えられた。

O-125

抗核抗体, 抗SS-A抗体強陽性の腎限局型ループス膜性腎炎の1例

亀田総合病院
赤尾 敏之, 長岡 可楠子, 井上 貴博, 鈴木 智

【症例】37歳女性【現病歴】X-13年に妊娠を契機に蛋白尿が出現した。X-10年に3 g/gCreの蛋白尿が持続し, 腎生検で膜性腎症の診断となった。全身性エリテマトーデス(SLE)の全身症状や補体低下, 血球減少, ds-DNA抗体, Sm抗体は認めなかったが, 抗核抗体640倍(Sp), 抗SS-A抗体強陽性であり, シルマー・ガム試験陰性からループス腎炎と診断した。プレドニゾロン・シクロスポリンで蛋白尿は改善しシクロスポリンを中止とし, プレドニゾロン2 mg隔日まで減量した。しかし, X-2年再度2 g/gCreの蛋白尿が出現し, プレドニゾロン・ミゾリピンで治療強化し, 蛋白尿0.5 g/gCre以下に改善した。X-1年プレドニゾロン4 mg/日に減量時に蛋白尿1 g/gCreとなった。病勢確認のためにX年に再生検を施行した。光顕では基底膜にスパイク形成を認め, 増殖変化は目立たなかった。蛍光染色でIgG(+), IgA(±), IgM(+), C3(+), C1q(+++)で, 電顕では上皮下, メサンギウム領域に高電子密度沈着物やvirus like particleを認めた。以上からループス腎炎Class V型と診断した。【考察】過去のアメリカリウマチ学会のSLE分類基準は満たさないが, Systemic lupus international collaborating clinics分類基準を満たす腎限局型ループス膜性腎炎を, SLE各分類基準の相違と臨床経過を含めて報告する。

O-126

蛍光抗体法陽性からpauci-immune型半月体性糸球体腎炎へ変化した全身性エリテマトーデスの1例

¹新潟県立中央病院, ²新潟大学腎・膠原病内科学分野
赤壁 尚太¹, 渡邊 和樹¹, 吉田 一浩¹, 安城 淳哉¹, 秋山 史大¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛²

【症例】60歳代女性。X-21年, 全身性エリテマトーデス(SLE)と診断され, 腎生検ではIgG, IgA, C1q, C3c陽性のループス腎炎WHO分類(1995)IIaに相当した。プレドニゾロン(PSL)40 mgから治療を開始, PSL 5 mgとタクロリムス1 mgで維持されていた。X-1年6月から発熱, 蛋白尿が出現したため, PSL 15 mgへ増量されたが, 蛋白尿, 低補体血症, 抗DNA抗体高値が持続したため, 12月当科を紹介され, X年1月腎生検を施行された。光学顕微鏡では糸球体10個中7個に活動性管外増殖性病変を認め, ループス腎炎ISN/RPS分類(2003)class IV-G(A/C)に相当する所見であった。蛍光抗体法ではメサンギウム領域に陽性所見を認めず, pauci-immune型であった。電子顕微鏡では, 高電子密度沈着物を認めなかったが, 内皮細胞内にtubuloreticular inclusionsを認めた。【考察】先行感染を認めず, MPO/PR3-ANCA陰性でありSLEによる病態が疑われたが, pauci-immune型であった点が非典型な一例と考えられた。

O-127

Sjogren 症候群に合併した加速型悪性高血圧・心不全管理に対してレニン阻害薬が有効であった一例

帝京大学医学部内科学講座

村川 允崇, 山崎 修, 上野 雅樹, 落合 文佳, 山中 仁樹, 浅川 信一郎, 新井 繁幸, 藤垣 嘉秀, 柴田 茂

症例は 48 歳女性。Sjogren 症候群・多発単神経炎で通院中に呼吸困難あり、当院外来緊急受診。高血圧 (226/172 mmHg)、進行性腎機能障害および高血圧性心不全を認め、X-1 年 6 月に入院した。PRA 150 ng/mL/hr, aldosterone 716 pg/mL と高レニン血症を認めたためアリスキレンを含む降圧加療と心不全の管理を行った。腎生検では小葉間～細動脈の高度な内膜肥厚と内腔の狭窄・壊死を認めた。心機能は入院時 EF 44% であったが、その後 54% まで回復し退院。定期フォローで EF は 67% まで改善しており、PRA は 8.5 ng/mL/hr まで低下していた。その後の経過で腎機能は低下し維持透析へと移行したが、憩室出血に伴う血圧低下にて X 年 1 月にアリスキレンは中止となっていた。X 年 2 月、維持透析施設にて心不全症状を訴え当院再診。高血圧及び EF 45%、PRA 41 ng/mL/hr と心機能の悪化を認め、アリスキレンの再導入で血圧・PRA は低下し、EF は 60% まで改善した。高レニン血症を伴う高血圧性心不全の管理には ACE 阻害薬に加えてレニン阻害薬も有用な選択肢となると考えられた。

O-128

シェーグレン症候群に合併した半月体形成を伴う急速進行性腎炎症候群の一例

¹市立札幌病院, ²北見赤十字病院川村 拓朗¹, 島田 幸輝²

【症例】61 歳、女性。【主訴】なし。【経過】X-14 年にシェーグレン症候群 (Sjogren's syndrome : SJS) と診断された。X 年 2 月に sCr 0.85 mg/dL、尿潜血 (1+)、尿蛋白 (1+) を指摘され、X 年 5 月に前医を受診した。sCr 1.30 mg/dL、尿潜血 (3+)、尿蛋白 (3+)、尿蛋白/尿 Cr 比 5.20 g/gCr から急速進行性腎炎症候群の診断で当科入院となった。腎生検を実施後、ステロイドパルス療法を施行した。光学顕微鏡にて糸球体に細胞性半月体を認め、間質に広範な単核球浸潤を認めた。蛍光抗体法では IgG、IgA、IgM がメサンギウム領域で顆粒状に陽性であったが、C1q は陰性であった。経過中に抗核抗体陽性、低補体血症、リンパ球の減少、尿所見異常から全身性エリテマトーデスの分類基準を満たしたが、病理学的にループ腎炎の所見に乏しく、SjS に伴う腎病変と判断した。半月体形成を伴う高度な炎症を伴っており、シクロホスファミド静注療法を開始した。以後、腎機能、尿所見ともに改善した。【考察】SJS に伴う腎病変では尿管間質性腎炎の割合が最も多く、糸球体腎炎の報告は少ない。本症例では尿所見より糸球体病変が想定され、腎病理でも半月体形成を伴う糸球体病変が確認され、強力な免疫抑制療法が奏功した。SJS での腎病理は多彩であり、腎生検にて形態学および免疫学的な評価を行うことが重要である。

O-129

粘膜性類天疱瘡に管内増殖性糸球体腎炎を合併した 1 例

¹東邦大学医学部腎臓学講座 (佐倉), ²東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病・代謝・内分泌センター, ³東邦大学医療センター佐倉病院皮膚科石井 信伍¹, 日高 舞¹, 水谷 年秀¹, 山崎 恵介¹, 岡 玲奈², 三津山 信治³, 大橋 靖¹

【症例】76 歳女性【主訴】蛋白尿、尿潜血、下腿浮腫【現病歴】20XX 年から口腔内びらんを自覚し、抗 BP180 抗体陽性にて粘膜性類天疱瘡と診断されステロイド加療が開始された。20XX+4 年から下腿浮腫を自覚し、蛋白尿、尿潜血を指摘され当科に紹介された。【併存疾患】甲状腺機能低下症、糖尿病。【検査結果】尿糖 (4+)、尿蛋白 (3+)、尿潜血 (3+)、u-RBC 10-19/HPPF、UP 1.01 g/gCr、CRP 0.80 mg/dl、TP 7.0 g/dl、Alb 3.3 g/dl、BUN 18.0 mg/dl、Cr 0.72 mg/dl、eGFR 59 ml/min/1.73 m²、HbA1c 7.7%、ASO 37 IU/ml、ASK 320 倍、IgG 1392 mg/dl、IgA 364 mg/dl、IgM 295 mg/dl、CH50 10.0 U/ml、C3 48 mg/dl、C4 5 mg/dl、ANA 40 倍、抗 DNA 抗体 5.4 IU/ml、抗ミトコンドリア M2 抗体陽性、MPO-ANCA (-)、PR3-ANCA (-)。【臨床経過】蛋白尿、尿潜血および低補体血症を認め、腎生検で 19 個の糸球体のうち 1 個の球状硬化糸球体を認め、その他の全ての糸球体で管内の細胞増多を認めた。蛍光抗体法では IgG が一部の毛細血管壁とメサンギウムに顆粒状に染色 (1+) され、電子顕微鏡で傍メサンギウム領域に沈着物を認めた。明白な感染症の合併はなくステロイドの増量を行った。【結語】類天疱瘡に合併した管内増殖性糸球体腎炎の希少な 1 例を経験した。

O-130

関節リウマチおよび肺癌治療中に急速にネフローゼ症候群を発症した一例

¹静岡県立総合病院腎臓内科, ²静岡県立総合病院病理診断科野口 宥¹, 伊東 悠貴¹, 森 潔¹, 遠藤 雄三², 鈴木 誠², 森典子¹, 菅原 照¹

関節リウマチ (MTX/TAC)、中枢性尿崩症 (DDAVP)、甲状腺機能低下症、糖尿病治療中の 69 歳男性。X-3 年左肺門部腺癌 cT4N3M0 stage 3C の診断で、放射線療法+CBDCA/PTX 療法を施行した。多発性転移性脳腫瘍で再発し、γナイフ治療+X-1 年 2 月より CDDP/PEM/BEV 療法 4 コース、PEM/BEV 療法 7 コースを行った。同年 9 月胸水が出現し、少量ステロイド使用で症状軽快した。12 月 (sCr 0.68 mg/dL、Alb 3.5 g/dL) より 3 ヶ月間 DTX/RAM 療法を 5 コース施行した。その間に咽頭痛を伴う発熱性好中球減少症を呈したが、抗菌薬治療で軽快した。X 年 4 月に sCr 0.90 mg/dL と腎機能の低下、全身浮腫・尿蛋白・尿潜血の出現、尿量の低下、胸水・低アルブミン血症の増悪を認めた。5 月に入り尿蛋白 4+まで増加し、当科紹介となった。紹介時、Alb 2.0 g/dL、尿蛋白 3.9 g/day とネフローゼ症候群を呈しており、腎生検を施行した。病理組織は管内・メサンギウムの増殖性変化、糸球体の二重化を認め、膜性増殖性糸球体腎炎の所見であった。また免疫染色では IgG 1+/IgA 2+/IgM 2+/C3 2+の沈着を認め、免疫学的機序の関与も疑い、高用量ステロイド加療を開始した。VEGF 阻害薬による糸球体障害では血栓性微小血管症が有名であるが、腎炎との関連についてはほとんど報告がなく、文献的考察を加えて報告する。

O-131

全身性強皮症にコレステロール塞栓症による急性腎障害を合併した一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

押川 泰士, 肥沼 佳奈, 大石 裕子, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】79 歳女性【主訴】下肢の色調変化【既往歴】狭心症【現病歴】13 年前よりレイノー現象が出現。7 ヶ月前に右第 3 趾の色調不良が出現。1 か月前より色調不良が第 1~4 趾に拡大し疼痛も伴った。冠動脈バイパス術後の経過観察と合わせて下肢動脈造影を施行したが有意な狭窄は認めなかった。その後、疼痛が増悪するため膠原病を疑われ当科紹介受診。BP 160/83、両足指に疼痛を伴う紫色の色調変化を認めた。抗核抗体 320 倍 (セントロメア型)、両手指皮膚硬化、舌小帯短縮などより全身性強皮症と診断。2 週間後に血清 Cr 1.25→1.76 mg/dL と増悪。強皮症腎クリーゼを疑いレニベースを開始するとともに、コレステロール塞栓症も考慮し入院となる。【入院後経過】BP 128/77、WBC 6900/μL (好酸球 7.6%)、Cr 1.90 mg/dL。右下腿からの皮膚生検で血管内にコレステロール結晶を認め、コレステロール塞栓症と診断した。プレドニゾロン 20 mg/日を投与し、腎障害は Cr 1.45 mg/dL まで改善した。【考察】強皮症患者では強皮症腎クリーゼがしばしばみられるが、コレステロール塞栓症の報告も散見される。原疾患でも四肢の虚血症状がみられることより、病歴をしっかり把握して鑑別診断を行う事が重要であると考えられた。

O-132

シェーグレン症候群の既往のある方にネフローゼ症候群を呈した一例について

¹日本赤十字社医療センター, ²関東労災病院, ³東京大学医学部付属病院寸村 玲奈¹, 坂口 隆志², 安部 樹¹, 新沢 賢樹¹, 丸野 紗也子³, 柳 麻衣¹, 石橋 由孝¹

【症例】65 歳女性【主訴】下腿浮腫【既往歴】シェーグレン症候群、甲状腺機能低下症【現病歴】X-4 年前に抗 SS-A 抗体陽性、ガムテストで唾液分泌量低下、シルマー試験陽性を認め、シェーグレン症候群と診断。X-1 ヶ月前より両側下腿浮腫を自覚し、4 kg 程の体重増加を認めた。近医で、尿蛋白陽性及び低蛋白血症、さらに貧血、甲状腺機能低下を認め、ネフローゼ症候群と診断し腎生検を施行。光顕ではメサンギウム細胞と基質の増生、間質にリンパ球浸潤及び繊維化が認められた。免疫抗体法では、IgA、IgG、C3、C1q は陰性で IgM は軽度陽性。電顕では一部の基底膜の菲薄化及びメサンギウム細胞の増殖を認めた。以上よりメサンギウム増殖性腎炎とシェーグレン症候群に伴う間質性腎炎と判断し、PSL 治療を開始し、尿蛋白は治療開始約 1 週間で改善。シェーグレン症候群に伴う間質性腎炎に、糸球体増殖性疾患を合併しネフローゼ症候群に至ったと考えられた。【考察】シェーグレン症候群の腎病変は、間質性腎炎・尿管管アシドーシス、糸球体腎炎が挙げられる。前者の有病率は全体の 9% 程であり、後者は 4% 程である。本症例においては組織学的所見として両者を合併しており、貴重な症例と考えた。

O-133

高齢発症全身性エリテマトーデス (SLE), シェーグレン症候群 (SS) に合併した膜性腎症の腎組織の解釈に苦慮した 1 例

¹山梨大学医学部内科学講座第3教室, ²新百合ヶ丘総合病院腎臓内科

小佐野 慧一¹, 岡子田 千恵², 神保 麻耶², 稲永 亮平², 篠崎 倫哉²

【症例】70歳女性。毎年健診を受診し血清Cr 0.6 mg/dl 台, 蛋白尿陰性で推移したが, 69歳時に蛋白尿2+, 70歳時に蛋白尿4+, 血清Cr 1.87 mg/dl を指摘されて当院を受診した。Raynaud 症状, 抗核抗体・抗ds-DNA 抗体陽性, 軽度の補体低下・血球減少からSLEが示唆された。また抗SS-A 抗体陽性, 小唾液腺生検を踏まえ二次性SSも示唆された。血液ガス分析ではアシドーシスを認めなかった。腎生検では蛍光抗体法でIgG, C3 優位の沈着があり, IgG サブクラス染色ではIgG2 優位と二次性膜性腎症の所見であった。尿細管間質にはリンパ球や形質細胞主体に散在性に細胞浸潤を認めるのみで明らかな活動性の高い間質性腎炎を認めなかった。高齢であること, 臓器障害の程度から, プレドニゾン 30 mg/日の内服での加療を開始した。尿TP/Cre 6.93 g/g・Cr から 0.10 g/g・Cr と完全寛解を得られ, ステロイドを漸減した。【考察】二次性膜性腎症の原因として, 自己免疫疾患の他に悪性腫瘍, 薬剤性, 感染症などを念頭に検索したが関連を強く示唆する病態はなかった。ループス腎炎V型とするには蛍光抗体法の所見が非典型的であり, SSにみられる糸球体病変の報告例では膜性腎症は4%程度と稀であるとされる。

O-134

高Ca血症クリーゼによる急性腎不全を呈した縦隔内異所性副甲状腺機能亢進症の一例

埼玉医科大学総合医療センター

寺尾 政昭, 河合 雄一郎, 阿部 衣里香, 小川 公己, 安田 邦彦, 小川 智也, 長谷川 元

73歳女性。糖尿病, 高血圧で近医に通院中であり, 入院1ヶ月前は以前と同等のCr 1.12 mg/dl だった。食欲低下, 嘔吐などが漸次出現し近医受診され, 腎機能障害の増悪で当科紹介となった。検査で血清Ca 17.7 mg/dl, Cr 4.23 mg/dl, BUN 50 mg/dl と高Ca血症による急性腎不全や軽度の意識障害で緊急入院した。高Ca血症を呈する内服薬や家族歴は無く, FECA 11.93%と尿中Ca排泄亢進, Whole PTH 747.1 pg/dl から原発性副甲状腺機能亢進症 (Primary Hyperparathyroidism: PHPT) と診断した。初期治療として生理食塩水, ループ利尿薬, カルシトニン製剤の投与を行い, 血液透析の併用も検討された。翌日の採血で速やかに低下し, 薬剤での保存的管理が可能と判断した。その後血清Caの低下とともにCrも2台まで低下し意識も清明となった。局在診断のためのエコーや全身CTでは原発巣の特定に至らず, シンチグラフィで縦隔内の異所性PHPTと診断した。早期の手術が必要と考え, 入院第22病日に他院に転院となった。【考察】異所性PTH産生腫瘍は極めて稀であり, これまで本症として疑いの少ない報告例は10数例との報告もある。本症例では早期の治療により腎代替療法の併用も行わず, 良好な経過となった。診断・治療に関して他の文献も含め報告する。

O-135

高IgG4血症とクリオグロブリン血症を呈した半月体形成を伴う膜性腎症の一例

東京慈恵会医科大学附属病院

末廣 耀平, 菅野 直希, 神崎 剛, 友成 雅大, 小池 健太郎, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

症例は72歳男性。入院数週間前より全身性浮腫を認めていた。入院時, 血清Cr 1.37 mg/dL, Alb 1.9 g/dL, 糸球体性血尿陽性, 尿蛋白 6.69 g/gCr であり腎炎性ネフローゼ症候群が疑われた。血清IgG値 802 mg/dL, 血清IgG4値 232 mg/dL, 血清クリオグロブリン陽性であった。肝炎ウイルス, リウマチ因子, 抗核抗体, 抗GBM抗体, ANCAはいずれも陰性。入院5日目に腎生検を施行。光顕所見では一部糸球体に細胞性半月体形成を伴うものの, 全節性に基底膜spike形成やbubblingを認めた。免疫組織学的所見では糸球体に沿ってIgG4沈着のみ呈したものの, 尿細管間質にIgG4陽性形質細胞の有意な浸潤はなかった。電顕所見では広範に上皮下沈着物を認めたが, 構造物は同定されず。以上より半月体形成を伴う膜性腎症 stage II と診断し, PSL 40 mg+RAS阻害薬で治療を開始し, 現在, 尿蛋白 0.42 g/gCr, 血清Cr 1.26 mg/dL に至っている。当初, IgG4関連腎疾患やクリオグロブリン腎症によるネフローゼ症候群が疑われたが, これらの疾患を疑う所見は得られなかった。半月体形成を伴った膜性腎症は予後が悪く, IgG サブクラス陽性分布も異なることが報告されている。本症例の免疫学的機序について示唆に富むと思われるため, 報告する。

O-136

TNF α 阻害薬を誘因としたIgG4関連疾患に薬剤性ループスが合併した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

石岡 邦啓, 師田 まりえ, 持田 泰寛, 岡 真知子, 真栄里 恭子, 鈴木 洋行, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】64歳男性【現病歴】201X年12月近医にて関節リウマチ治療薬であるTNF α 阻害薬エタネルセプトが処方され, 以降倦怠感が出現し増悪した。翌月当科受診。血清Cr 6.86 mg/dl, 尿蛋白 0.80 g/gCr, 潜血+, CRP 1.036 mg/dl, CTにて両側水腎症, 弓部~下行大動脈~両側総腸骨動脈周囲に動脈と癒合した軟部組織及び左腎萎縮を認め, IgG4 403 mg/dl より, IgG4関連大動脈周囲炎及び後腹膜線維症が考えられた。第2病日に尿管ステントを留置し, 第13病日にはCr 2.94 mg/dl まで改善した。下行大動脈周囲の軟部組織生検では著明なIgG4陽性形質細胞及びリンパ球浸潤と線維化を認めた。開放腎生検では採取された糸球体に半月体形成を含め病変は認めず, 全節性硬化は20%で, 間質には形質細胞を含む炎症細胞浸潤, 高度線維化の所見を認め, 蛍光抗体法ではMesangiumにIgMが陽性であった。また, 抗核抗体40倍・低補体血症 (C4 11 mg/dl, CH50 29 U/ml), 抗ssDNA抗体・抗Sm抗体・高RNP抗体陽性を認め, 薬剤性ループスの合併も認めた。第14病日にPSL 50 mg/日を開始後腎機能はさらに改善, 第42病日にCr 1.57 mg/dl で退院となった。【考察】TNF α 阻害薬が関与したIgG4関連疾患についての報告はこれまでなく, 文献的考察を加え報告する。

O-137

腎生検により経口腸管洗浄薬関連の腎障害と診断できた 1 例

¹東邦大学医療センター大森病院腎センター, ²地域医療機能推進機構仙台病院腎センター

高上 紀之¹, 水野 真一², 木村 朋由², 佐藤 壽伸², 小口 英世¹, 酒井 謙¹

【症例】63歳女性【現病歴】X-1年5月にA病院で大腸癌に対して手術を施行した。X年5月A病院受診時Cr 0.75 mg/dLであったが同年11月2.91 mg/dLまで悪化を認め, 精査目的に当院紹介。【入院後経過】両側腎は萎縮を認め, 尿蛋白, 潜血ともに目立たず。尿中 β 2MG 26000 μ g/gCr, NAG 75.1 IU/gCrと尿細管間質障害が疑われ腎生検を施行。全節性硬化9/16個, 糸球体に特記所見なし。間質に単核球主体の細胞浸潤を認め, 慢性尿細管間質性腎炎様の所見であった。しかし間質を詳細に観察したところPAS染色で類縁形および数珠状に抜けた異常構造を認めた。HE染色では同部位に結晶を多数認め, von Kossa染色陽性であった。詳細な問診の結果, 腎不全悪化前に大腸内視鏡の腸管洗浄剤としてリン酸ナトリウムの使用歴が判明し, 急性リン酸腎症 (APN) の診断に至った。【考察】APNはリン酸ナトリウムによる急性の腎障害である。本例のようにPAS染色では結晶が確認しづらい場合もあり, 初診時に内視鏡検査の有無および前処置剤の種類まで問診することはなく見逃される可能性がある。腎障害の原因として内視鏡歴も考慮する必要があると考えさせられた教訓的1例であり, 若干の文献的考察を加え報告する。

O-138

尿管癌手術検体から診断されたIgG4関連腎症の一例

JA長野厚生連南長野医療センター篠ノ井総合病院

牧野 靖, 栗原 重和, 穴山 万里子, 中村 裕紀, 長沢 正樹

【症例】85歳男性【現病歴】84歳時左水腎症, 下部尿管癌と診断され, 後腹膜鏡下左尿管全摘出術施行。病理検索にて尿路上皮癌, および腎実質のびまん性リンパ形質細胞浸潤があり, 免疫染色でIgG4陽性形質細胞を多数認め, Cr 1.33 より 2.25 mg/dl へ悪化した。腎臓内科へ紹介された。【検査結果】(術後2ヶ月) TP 8.3 g/dl, Alb 4.0 g/dl, BUN 32 mg/dl, Cr 2.06 mg/dl, Amy 160 U/L, CRP 0.25 mg/dl, u-Pro \pm , u-RBC 1-4/各, BJP (-), u β 2MG 14590 μ g/L, IgG 2347 mg/dl, IgA 298 mg/dl, IgM 97 mg/dl, C3 88.2 mg/dl, IgG4 445 mg/dl, 免疫電気泳動M蛋白陰性, ANA x80, Homogeneous, Speckled, PR3-ANCA (-), MPO-ANCA (-) 胸腹CT (術前) 左尿管腫瘍による水腎症, 縦隔リンパ節腫大, 【病理診断】(1) Urothelial carcinoma (2) Diffuse lymphoplasmacytic infiltrate in renal parenchyma, suggestive of IgG4-related disease 【臨床経過】IgG4関連腎臓病と診断し, 術後4ヶ月目にPSL 40 mg (0.6 mg/kg) で治療開始 (Cr 2.46 mg/dl, IgG4 514 mg/dl)。術後5ヶ月目にPSL 30 mgまで減量したところで退院。術後8ヶ月目よりPSL 10 mg ((Cr 1.99 mg/dl, IgG4 40 mg/dl) へ減量。術後12ヶ月目, Cr 1.8 mg/dl 前後で腎機能は安定している。【結語】悪性腫瘍とIgG4関連疾患の合併はよく知られている。尿管腫瘍による片腎摘出後の腎機能低下の原因としてIgG4関連腎臓病も鑑別に挙げる必要があると考え, ここに報告する。

O-139

近位尿管に対するIgA型自己抗体による急性尿管間質性腎炎の1例

国立病院機構千葉東病院

三浦 茜, 川口 武彦, 諸岡 瑞穂, 李 紀廉, 兵頭 正浩, 福田 亜純, 岡田 絵里, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【症例】77歳男性。当院入院10日前から歩行困難を認め前医受診。白血球数27030/ μ L(好中球97.5%), CRP 28.6 mg/dL, 血清(s) Cr 4.2 mg/dLであり、尿路感染症として抗菌薬開始。治療開始3日後、sCr 6.2 mg/dLと増悪し同日当院へ転院。肺水腫も伴っており血液透析を開始。両腎は著明な腫大像を呈していた。第4病日の腎生検で糸球体・血管系に著変なく、病変主座は尿管・間質にあり、CD10陽性近位尿管中心に好中球優位の高度炎症細胞浸潤を伴う尿管炎を認め、蛍光抗体法で尿管基底膜(TBM)とbrush border(BB)にIgAが顆粒状に陽性と奇様な所見を示した。更に患者血清を正常腎組織と反応させたところ、患者血清中に近位尿管TBMとBBに対するIgA型自己抗体の存在が確認された。血漿交換とステロイドを中心とした治療を第8病日に開始すると、歩行障害は著明に改善、尿量は速やかに増加、sCrも低下し第16病日に透析を離脱。培養近位尿管細胞からの抽出蛋白を用いたウエスタンブロットでもIgA型自己抗体の存在を確認した。【考察】2018年にmegalynを抗原とするanti-BB antibody(ABBA)による急性尿管間質性腎炎(ATIN)が報告されたが全てIgG型自己抗体である。本例は類例のないIgA型ABBAにより惹起されたATINの可能性が強く示唆された。

O-140

未熟糸球体が残存し、早期からタクロリムスによる腎機能障害を呈した自己免疫性脳炎の1例

宮城県立こども病院

木越 隆晶, 三浦 拓人, 稲垣 徹史

【症例】11歳女児。周産期歴：特筆すべき事項なし。既往歴：股関節異常のため幼少期から歩容異常がある。【経過】8歳時に自己免疫性脳炎(Rasmussen脳炎)を発症し、タクロリムス(FK, トラフ濃度3-7 ng/mL)を投与されていた。10歳時に腎機能障害(半年でCr 0.41→0.75 mg/dL)を指摘され当科を紹介された。DMSA腎シンチではまだら状の取り込み低下があったが、膀胱尿管逆流はなかった。MRIではDWIで腎皮質の輝度が上昇していた。腎病理では核の丈が高く未熟な上皮細胞を持つ糸球体が多数観察され、尿管のisometric vacuolizationと髓放線領域に縞状の線維化の所見があった。腎機能障害を来した原因はカルシニューリン阻害薬(CNI)の副作用であると判断し、Rasmussen脳炎の治療をFKからアザチオプリンに切り替えて経過観察中である。【考察】本症例ではFKの腎毒性が投与開始から3年以内に顕在化した。CNIであるシクロスポリンは糸球体の成熟化障害を来す可能性がある。また未熟糸球体はCNIによって強く障害を受ける可能性が示唆されている。本症例でもCNIであるFKにより糸球体の成熟が障害されて未熟糸球体が残存し、腎機能障害を来したことが想定される。

O-141

シェーグレン症候群による尿管間質性障害で低K血症を発症し心停止に至った1例

大崎市民病院腎臓内分泌内科

成田 衛, 杉浦 章, 金銅 妃奈子, 山田 元, 工藤 正孝

【症例】79歳、女性【主訴】四肢の脱力【現病歴】2019年4月30日に全身の脱力を自覚し歩行困難となったため当院救急外来受診した。来院時、意識障害はなかったが体動困難であり、採血検査でK 1.5 mEq/Lを認め低K血症ミオパチーに対する精査加療目的に当科入院となった。【経過】AG正常の代謝性アシドーシスであり、尿pH7.5から尿管管性アシドーシスによる低K血症と考えられた。経静脈的にKの補正を開始したが来院後10時間で呼吸筋麻痺により心停止に至った。蘇生行為により自己心拍再開を得られたが呼吸状態の改善に乏しく、挿管管理を行った。K製剤の経腸投与を併用し第3病日に人工呼吸器を離脱した。血中Kは3.8 mEq/Lまで改善し以降、呼吸状態の悪化はみられなかった。入院前に口腔内乾燥の訴えがあり、SSA抗体陽性であったことからシェーグレン症候群(SjS)が疑われた。眼科で行われたシルマー試験が陽性であり1型尿管管性アシドーシスの原因と考えられた。【考察】SjSによる尿管管性アシドーシスの発症は30%に及び、代表的な合併症の一つである。脱力で発症し短時間で心停止に至ったSjSの一例を経験したので報告する。

O-142

ステロイドが奏功した腎サルコイドーシスの一例

日野市立病院

神戸 香織, 黄田 宗明, 重原 理宏, 荒木 崇志, 佐藤 真理子

【症例】80歳男性。Cr 3.8 mg/dL・eGFR 12.8の腎機能低下(5ヶ月前はCr 1.3 mg/dL・eGFR 41.5)で当科受診。Ca 11.2 mg/dLと血清Ca値上昇も認められた。4ヶ月前に眼のかすみで眼科を受診しぶどう膜炎が疑われるも自然軽快した経過あり、血清ACE上昇、胸部CTでびまん性粒状影・縦隔リンパ節腫脹を認め、多発性心室性期外収縮を伴い、サルコイドーシスの疑いで入院した。入院前後に眼症状が悪化、眼サルコイドーシスとされ点眼薬による局所治療で改善した。肺については気管支鏡検査で肺サルコイドーシス診断基準を満たすも、stage IIで全身ステロイド投与の適応ではなかった。腎生検では間質に炎症細胞浸潤と肉芽腫形成を認め、腎サルコイドーシスと考えられ、PSL 0.5 mg/kg/日で治療を開始したところ、血清Ca値改善と腎機能維持が得られた。1年経過後も少量PSL継続で透析導入を回避し、他臓器所見の明らかな悪化なく経過している。【考察】サルコイドーシスは、非乾酪性類上皮細胞性肉芽腫が病変の本体で、ステロイド治療に反応するとされているが、肉芽腫が線維化すると治療困難になり高度に破壊されたときにはステロイドに反応しないとされる。本症例ではステロイド開始後に、尿中 β 2MGは完全に正常化しない一方で尿中NAGは正常に保たれ、これらの経時経過を含め報告する。

O-143

ステロイド加療で透析を回避できた腎サルコイドーシスの1例

国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院

塩路 慎吾, 田邊 まどか, 芋野 充紘, 森本 靖久, 大谷 恵, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

【症例】80歳男性。既往は腰部脊柱管狭窄症。20XX年9月頃より食思不振、味覚障害を訴え、10月11日に近医を受診。採血でCre 7.73 mg/dL, BUN 60.5 mg/dLと高度腎機能障害を呈しており、13日に当科を紹介受診。高Ca血症、ACE高値、リゾチーム高値よりサルコイドーシスが疑われた。消化管や心臓、肺、皮膚、眼からは明らかな所見を得られず、腎機能も継続的に増悪。腹部エコーで腎形態が保たれていたため、腎生検を実施。皮質深部を主体に類上皮細胞性肉芽腫の形成を認め、肉芽腫に接して一部壊死があり、尿管の破壊を伴っていた。サルコイドーシスとして矛盾しない結果であり、プレドニゾロン(PSL) 30 mg/日で治療を開始した。腎機能はCre 11.9 mg/dLまで増悪したが、PSLの開始により徐々に改善していき、12月2日にはCre 6.44 mg/dLまで改善した。現在は外来でステロイドを漸減している。【考察】サルコイドーシスは全身性疾患であり、好発年齢は20代および40-50代女性と言われている。本症例は80歳と高齢男性、また腎限局型の高度腎機能障害で発症しており、非常に稀有な経過を辿ったため、多少の文献的考察を交えて報告する。

O-144

全身麻酔下で経皮的腎生検を行い診断に至ったサルコイドーシスによる肉芽腫性間質性腎炎の1例

¹杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科、²杏林大学病理部、³佼成病院腎臓・リウマチ膠原病内科伊達 友香¹, 川上 貴久¹, 竹森 愛¹, 内田 裕子¹, 國沢 恭平¹, 磯村 杏耶², 長濱 清隆², 川嶋 聡子¹, 池谷 紀子¹, 福岡 利仁¹, 軽部 美穂³, 岸本 暢将¹, 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹

【症例】精神発達遅滞のある20歳男性。これまで尿検査異常の指摘なく、2年前Cr 0.70 mg/dLと腎機能障害を認めず、他院で手術適応のある真珠腫性中耳炎に対し複数の抗菌薬を短期間投与。術前精査でCr 2.74 mg/dL、蛋白尿(0.3-0.4 g/gCr)、尿潜血(RBC 5-9/HPF)、尿中 β 2MG 39742 μ g/mLを認めた。自己での息止め困難のため、開放腎生検目的で紹介されたが、最終的に全身麻酔下で呼吸を制御し、超音波ガイド下経皮的腎生検を施行。糸球体病変は乏しく、間質にリンパ球や形質細胞を主体としたびまん性で高度な炎症細胞浸潤、2個の類上皮細胞性肉芽腫を認め、尿管間質性腎炎が腎障害の原因と考えられた。精査の結果、リゾチーム20.8 μ g/mL、sIL-2R 1688 U/mLと高値を認め、サルコイドーシスと診断した。PSL 35 mg/日で加療を開始し、増悪傾向だったCrは3.9 mg/dLから2.6 mg/dLまで改善した。【考察】息止め困難な若年者に全身麻酔下で経皮的腎生検を行い、サルコイドーシスによる間質性腎炎の診断に至り、治療が奏功し透析導入を免れた一例を経験した。文献的考察を交えて報告する。

O-145

高Ca血症と急性腎障害を契機にサルコイドーシスが疑われた一例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科

阿部 衣里香, 清水 泰輔, 岡本 茉樹, 中村 裕美子, 小西 良美, 小川 智也, 長谷川 元

【症例】79歳女性。頻尿と多尿を主訴に近医を受診した際に腎機能障害の増悪を指摘され当科紹介受診した。その際Cr 8.19 mg/dL (eGFR 4.1 ml/min), BUN 111 mg/dL, Ca 11.8 mg/dLと急性腎障害及び高Ca血症を認め入院となった。胸部CT検査で縦隔, 肺門リンパ節腫脹はなかったが, 右S3域に結節影を認めた。BALは行えなかったが, ACE 43.5 U/L, リゾチーム 19.9 μg/mL, sIL-2R 4279 U/mLと高値であり, 臨床的にサルコイドーシスを疑った。Gaシンチグラフィで両腎に高集積を認め, 腎生検にて肉芽腫病変や石灰化はなかったが, 尿細管間質にリンパ球浸潤を伴う間質性腎炎と一部線維化の所見を認めた。原因となる薬剤や膠原病, 抗酸菌, ウイルス感染等の合併を除外し, サルコイドーシス及び間質性腎炎と診断した。PSL 40 mgを開始したところ速やかに反応が得られ, 26日目にはCr 1.48 mg/dLまで改善した。尿NAGも15.5 U/Lから4.7 U/L, 尿β2MGは $6.5 \times 10^4 \mu\text{g/L}$ から $7.5 \times 10^3 \mu\text{g/L}$ まで低下し, 入院当初より導入された血液透析は離脱可能となった。【考察】ステロイドにより血液透析を離脱し得たサルコイドーシスの一例を経験した。腎サルコイドーシスにおける治療転帰は様々であり, 本症例において良好な反応性が得られた要因を含め, 文献的考察を踏まえ報告する。

O-146

非典型的で多彩な臓器障害を呈し診断に苦慮した腎サルコイドーシスの一例

石巻赤十字病院, 東北大学病院

小山 千佳¹, 千葉 祐貴², 小島 慶恵², 吉田 舞², 岡本 好司², 藤倉 恵美², 長澤 将², 宮崎 真理子²

【主訴】倦怠感・体重減少 【症例】74歳男性 【現病歴】X-1年10月より食思不振・易疲労感が出現しA病院を受診。肝障害とCA19-9の軽度上昇を認めCT撮影するも異常は認めなかった。X年7月に腎機能障害(Cr 1.18 mg/dL)と汎血球減少を認め全身状態が悪化した。PET-CT撮影するも病的な異常は認めず, 体重減少進行し, X年10月に前医より当院へ精査加療目的に転院した。【入院後経過】Cr 2.57 mg/dLと腎機能増悪し, sIL-2R 7198 U/mlの高値と凝固障害の進行を認めた。血管内悪性リンパ腫を疑い骨髄・皮膚生検を実施したが, 骨髄の血球貪食像を認めるのみであった。膀胱直腸障害も出現し状態は更に悪化した。病態把握には腎生検が必要と考え, FFP投与下に生検を実施した。非乾酪性類上皮肉芽腫を認め, ACEを測定すると高値でありサルコイドーシスと診断した。PSL 30 mg/日で治療開始後, 全ての症状, 所見は改善した。【考察】本症例はサルコイドーシスの典型的な症状, 所見は認めず, 非特異的かつ多彩な症状を呈し診断に難渋した。このように非特異的な症状・所見を呈する症例は文献上散見される。全身状態が悪化する中, 腎生検にて診断に至り救命に繋がったため, 非典型的なサルコイドーシスの貴重な一例として報告する。

O-147

蛍光プローブを用いた腎生検検体を評価する新しい方法

鳥取大学医学部機能病態内科学分野

井山 拓治, 高田 知朗, 山田 健太郎, 濱田 晋太郎, 山本 真理絵, 前 ゆかり, 福田 佐登子, 磯本 一

【背景と目的】腎生検による組織学的診断は, 腎疾患の診断と予後評価, および治療方針の決定に重要である。そのためには腎皮質を含む生検標本を採取する必要がある。腎皮質で高発現している酵素活性を検出する新規の蛍光プローブが開発された。今回, 腎生検検体におけるプローブの有用性を評価・検討した。【方法】最初にin vitroで蛍光プローブによる蛍光発光を評価した。次に, ex vivoでマウスの腎臓でのプローブの蛍光発光を評価した。最後に, 腎生検検体における蛍光発光の評価を行った。蛍光画像は, 市販のデジタルカメラと光学干渉フィルターを組み合わせた装置を使用して撮影した。蛍光強度を定量化し, 皮質と髄質の蛍光強度を比較した。【結果】In vitroで蛍光発光を認めた。蛍光強度は時間とともに徐々に増加した。蛍光シグナルは, ex vivoで組織の形態に影響を与えることなく, 蛍光が検出された。腎生検検体のプローブも蛍光を発し, すべての患者で蛍光を検出できた。さらに, 皮髄境界は蛍光画像で確認できた。腎皮質の蛍光強度は髄質よりも強かった。【結論】この蛍光プローブは腎生検標本の評価に有用である。

O-148

新規疾患概念 Tubulointerstitial Nephritis with IgM-Positive Plasma Cells (IgMPC-TIN) は自己免疫性疾患か? 2症例からの検討

¹魚沼基幹病院腎臓内科, ²福井大学腎臓内科, ³新潟大学腎臓膠原病内科甲田 亮¹, 宮崎 慧¹, 飯野 則昭¹, 高橋 直生², 今井 直史³, 成田 一衛³

【症例1】60歳女性, 統合失調症, 心房細動で加療中。X-5年Cr 1.1 mg/dL, US 2+指摘。X年検診でCr 1.33 mg/dL, 肝障害あり。血清IgM↑, 抗ミトコンドリア抗体+, 原発性胆汁性胆管炎(PBC)と診断, UDCA開始。腎生検でIgM陽性形質細胞(IgM+PC)の間質浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めた。ARS抗体陽性筋炎の合併ありPSL 30 mg開始。【症例2】68歳女性, 検診受診歴なし。Y年胆石手術時Cr 1.4 mg/dL指摘, 腎臓内科紹介。肝障害なし, 血清IgM↑, 腎生検で硬化糸球体散在, 高度の細動脈硬化に加えIgM+PCの間質浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めPSL 35 mg開始。橋本病合併あり(TPO/TG抗体+)。2例とも遠位尿細管性アシドーシス, Fanconi症候群を合併し血清IgM↑, 腎間質IgM+PC浸潤を伴う尿細管炎を認めIgMPC-TINの疾患概念の特徴(JASN2017)を有していた。【考察】IgMPC-TINは高率にPBCかシェーグレン症候群(SjS)を合併するが, 症例1はPBCに加えARS抗体陽性筋炎, 症例2は橋本病を合併していた。多彩な自己免疫疾患を合併することは本疾患が「自己免疫学的機序を背景とし腎外症状を呈する腎疾患」である可能性を示唆する。IgMPC-TINと診断された症例はPBCやSjS以外の自己免疫疾患の合併にも注意し積極的な検索が重要である。

O-149

IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めた Fanconi 症候群の一例

自治医科大学腎臓内科, ²モオカ内科腎クリニック, ³獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科橋本 祐希¹, 村上 琢哉¹, 吉澤 寛道¹, 増田 貴博¹, 小林 高久¹, 鈴木 倫子¹, 伊藤 千春², 前嶋 明人¹, 小野 祐子³, 秋元 哲¹, 齋藤 修¹, 長田 太助¹

【症例】55歳女性。49歳時に誘因なく右大腿骨頸部骨折を受傷した。51歳時に血清Cr 1.5 mg/dLの腎障害を指摘されたが, 未治療で経過していた。54歳時に両側股関節痛, 胸痛を主訴に前医受診し, 左恥骨骨折, 多発肋骨骨折と診断された。血清Cr 1.8 mg/dLの腎障害とともに, 低K血症, 低P血症, 低尿酸血症, 近位尿細管性代謝性アシドーシス, 汎アミノ酸尿なども認め, Fanconi症候群と診断した。腎生検を施行し, 蛍光抗体法は陰性であったものの, 酵素抗体法で尿細管間質にIgM陽性形質細胞を15/HPF認め, 血清IgM 621 mg/dLと合わせてIgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎と診断した。PSL 30 mg (0.6 mg/kg)で治療を開始し, 腎機能改善を認めた。【考察】IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎は, 近年提唱され(Takahashi N, et al. JASN2017), 診断のためには腎生検が有用だが, IgM陽性形質細胞の同定にはIgMおよびCD138の免疫染色(酵素抗体法)が求められる。血清IgM高値を伴う間質性腎炎では, 本症を鑑別に挙げる必要があり, 若干の文献的考察を交えて報告する。

O-150

IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎における経時的腎生検の有用性の提言

足利赤十字病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科小林 重理沙¹, 山川 貴史¹, 海賀 安希子¹, 坂本 哲¹, 松本 健¹, 平野 景太¹, 横尾 隆²

【症例】65歳女性。骨痛と低リン血症で当科を受診され, Cr 2.0 mg/dLと腎機能障害を認めた。腎生検でIgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)の所見を認めた。血清IgM 1050 mg/dLと高値, 組織中のIgM・IgG陽性形質細胞数(IgM・IgG-PCs)は27個/HPF・3個/HPFであったが, ステロイド治療に至れなかった。1年後も血清IgMは997 mg/dL同レベルであったが, Cr 2.9 mg/dLと腎機能は増悪し追生検を行った。IgM・IgG-PCsは94個/HPF・4個/HPFと組織中のIgM-PCsの著明な増加と尿細管間質障害の進行を認め, ステロイド治療を開始した。3か月後, Cr 1.5 mg/dLと腎機能は改善し, 3度目の腎生検を行った結果, IgM・IgG-PCsは13個/HPF・3個/HPFとIgM-PCsは減少した。また血清IgM値も220 mg/dLと低下した。その後ステロイド漸減の経過中にCr 2.7 mg/dLと再度腎機能増悪があり, 4度目の腎生検を行った結果, IgM・IgG-PCsは62個/HPF・6個/HPFとIgM-PCsは再度増加を認め, 治療を強化した。【考察】IgMPC-TINは血清IgM高値かつIgM-PCsの組織内への浸潤が特徴であるが, そのいずれが病勢に影響するかどうかは未知である。本例は経時的腎生検により組織内のIgM-PCsの方がより強く病勢を反映する可能性を示唆した。

O-151

経口メコバラミン製剤による薬剤性腎障害が疑われた一例

東京医科大学腎臓内科

廣瀬 友里佳, 中牧 尚子, 池ノ内 健, 内藤 省太郎, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 飯盛 聡一郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】77歳女性【主訴】全身倦怠感【現病歴】肺血栓塞栓症の既往があり、近医で抗凝固薬を投薬されていた。X年6月に血清Cr 1.1 mg/dLと腎機能障害が出現した。7月に血清Cr 1.5 mg/dL, 8月に血清Cr 3.1 mg/dLと進行し当科紹介、入院となった。入院時血清Cr 4.4 mg/dL, 尿中 β 2MG 51.883 mg/L, NAG 18.1 mg/Lと尿細管障害マーカーの上昇を認めた他は特記すべき血清学的所見、尿所見を欠いた。間質性腎炎を含めた薬剤性腎障害を考慮し被疑薬を中止したところ、血清Cr、尿細管障害マーカーが低下傾向に転じた。この経過と血栓塞栓症の既往歴から、抗凝固薬を中止した上での腎生検は実施しなかった。尿細管障害を来す全身疾患の所見に乏しく、腎機能障害及び改善の時間経過の一致した被疑薬に関しDLSTを実施した。メコバラミンが陽性であり、本剤による薬剤性腎障害が疑われた。血清Cr 1.3 mg/dLまで改善し、第21病日退院となった。【考察】メコバラミンによる薬剤性腎障害は過去に報告がない。内因性の生理活性物質であるビタミンB12が原因とは考えづらく、副成分が原因と推測された。【結語】メコバラミン製剤は薬剤性腎障害、急性腎障害の被疑薬として考慮される必要があり報告する。

O-152

抗生剤含有ステロイド外用薬にて尿細管間質性腎炎を来した一例

北里大学病院腎臓内科

榊原 麻友子, 佐野 隆, 川村 沙由美, 佐野 景子, 山崎 拓也, 宮坂 竜馬, 永岡 未来, 高橋 遼, 内藤 正吉, 青山 東五, 竹内 康雄

症例: 22歳, 男性。4年前の健診では尿異常や腎機能障害の指摘はなかった。3年前からネックレス接触部に皮疹が出現し市販の抗生剤含有ステロイド外用薬(フラジオマイシン硫酸塩+ベタメタゾン)を継続的に使用。20XX年3月健診にて尿蛋白3+, 尿潜血±, 血清Cr値3.26 mg/dlを指摘され当科受診。尿蛋白3+, 4.49 g/g・Cr, 尿潜血±, 尿沈査WBC 1-4/HPF, NAG 10.4 U/L, β 2-MG 48700 μ g/L, 血清Cr値3.35 mg/dlを認めた。抗核抗体等の自己抗体は陰性で、精査のため腎生検を施行。尿細管間質性腎炎の所見を認め、更に市販の抗生剤含有ステロイド外用薬のDLSTが陽性であり薬剤性尿細管間質性腎炎と診断。被疑薬を中止しステロイド療法を開始し尿蛋白、腎機能共に改善傾向を認めている。被疑薬に含まれるフラジオマイシンはアミノグリコシド系抗菌薬であり、通常アミノグリコシド系抗菌薬では中毒性に尿細管壊死を生じる。一方でフラジオマイシンは接触性皮膚炎の代表的な原因物質の一つとされており、本例ではフラジオマイシンがアレルギー機序による尿細管間質性腎炎を発症したと考えられた。市販の抗生剤含有ステロイド外用薬でも尿細管間質性腎炎を合併する可能性があり注意が必要と考え報告する。

O-153

アジスロマイシンによる急性間質性腎炎の一例

¹埼玉医科大学総合医療センター, ²熊谷総合病院関口 桃子¹, 小暮 裕太¹, 塩田 裕也², 安田 邦彦¹, 小川 智也¹, 長谷川 元¹

症例は75歳男性。生来健康で常用薬はなかった。38.4度の発熱を主訴に近医を受診し、アセトアミノフェンを処方された。2日で解熱したが、咽頭痛が出現し、アジスロマイシン(AZM)とトラネキサム酸が追加処方された。直近のsCr値は0.77 mg/dlであったが、5日後の再診時にsCr 7.02 mg/dLと腎不全を呈しており、前医へ入院した。身体所見で皮疹はなく、両腎は約12 cmに腫大しており、内服中止と共に輸液療法を受けたが改善せず、無尿となったため血液透析導入となった。当施設入院時の尿検査では尿蛋白は1.5 g/gCr, 尿RBC 10-19/HPF, 尿NAG 25.7 U/gCr, 尿L-FABP 266.0 μ g/gCrと尿細管間質障害を疑う所見であった。腎生検では糸球体病変は認めず、尿細管間質への好酸球浸潤を伴う高度の炎症細胞浸潤を認め、急性間質性腎炎と診断した。Gaシンチグラフィで腎限局性の集積を認め、他の続発性間質性腎炎を疑う臨床所見もなかったため、薬剤性間質性腎炎を疑った。転院後に透析は離脱できたが腎機能障害が残存し、PSL 30 mg/dayの投与を開始した。原因薬剤の精査目的にDLSTを行ったところAZMで陽性の判定であった。転院後35病日にはsCr 1.21 mg/dLまで回復し、蛋白尿と血尿は消失して自宅退院となった。AZMの間質性腎炎の文献報告例は5例と少なく、文献的考察と共に報告する。

O-154

2型糖尿病治療初期に発症したSGLT2阻害薬関連間質性腎炎の一例

¹仙台市立病院内科, ²JR 仙台病院今田 悠介¹, 佐藤 浩司¹, 齋藤 永一郎¹, 古田 恭平¹, 古川 暁子¹, 佐藤 博², 山本 多恵¹

【症例】78歳女性【現病歴】近医にて高血圧、脂質代謝異常に対して加療中であり、腎機能は正常であった。X年Y-1月より耐糖能異常を認め、エンバグリフロジンを開始されたが、同年Y月の特定検診で尿蛋白陽性、腎機能障害を指摘され、近医にてCre 1.34 mg/dl, eGFR 29.8 ml/min/1.73 m²であったため、同月に当院当科紹介となった。【臨床経過】初診時に尿蛋白0.74 g/gCre, 尿中赤血球<1/HPF, 尿中 β 2MG 37263 μ g/L, 尿中NAG 15.2 U/Lと尿細管間質障害を強く疑う所見を認めたため、同年Y+1月に腎生検を施行した。病理所見では、糸球体所見は軽微であり、約70%の領域に尿細管萎縮と間質線維性拡大、リンパ球主体のびまん性の炎症細胞浸潤を認めた。また、動脈硬化病変は中小動脈には認められる一方で、細動脈には乏しかった。エンバグリフロジン以外に新規開始薬剤はなく、腎病理所見と臨床経過から、同薬による薬剤性間質性腎炎が疑われた。同薬中止後は腎機能は改善傾向となったが、十分な改善が得られず、Y+3月よりプレドニゾン20 mgの内服を開始し、現在Cre 0.95 mg/dl, eGFR 43.4 ml/min/1.73 m²程度で経過している。【考察】SGLT2阻害薬による薬剤性間質性腎炎はまだ報告が少なく、貴重な一例と考えたため、文献的考察を加え報告する。

O-155

慢性骨髄単球性白血病に合併したlysosome induced nephropathy 3症例の臨床病理学的特徴

亀田総合病院腎臓高血圧内科

鈴木 智, 杉原 晋之助, 長岡 可楠子, 海老原 正行, 井上 貴博, 渡邊 喜彦, 福田 純子, 小原 まみ子

【緒言】慢性骨髄単球性白血病(CMMoL)に合併するlysosome induced nephropathyは稀である。光顕所見及び酵素抗体法lysosome染色を用いて診断した3症例の臨床病理学特徴を検討する。【症例】1. 81歳男性。WBC 319000 (mono 20.0%)でCMMoLと診断し、ヒドロキシカルバミド(HU) 500 mg/日を開始。Cre 1.46 mg/dL, 蛋白尿(UP) 1.0 g/gCr, 尿中 β 2MG 2382 μ g/L, 血清リゾチーム(lyso) 95.1 μ g/mL, 腎生検後HU 1000 mg/日に増量。血清lyso 49.6 μ g/mL, Cre 1.27 mg/dLまで低下した。2. 77歳女性。WBC 62000/ μ l (mono 24.6%)でCMMoLと診断。血清lyso 94.1 μ g/mL, HUを開始。Cre 1.34 mg/dL, UP 0.65 g/gcre, NAG 54.0 U/L, 尿中 β 2MG 4732 μ g/L, 腎生検半年後に白血病化時にCre 1.74 mg/dLまで上昇。化学療法を強化し、8ヶ月後cre 0.86 mg/dLまで改善した。3. 81歳男性。約20年前に血小板低下、脾腫、単球増加を認め、10年前CMMoLと診断。血清lyso 71.8 μ g/mL, 緩徐に腎障害が進行し、cre 1.0→1.82 mg/dLとなった。腎生検時血清lyso 78.5 μ g/mLであった。WBC 4700/ μ l (mono 25.8%), 慢性経過であり経過観察の方針とした。【まとめ】臨床的特徴は、CMMoLの活動性と腎機能は相関した。検査は軽度の蛋白尿で尿細管障害マーカーの上昇を認め、血清lysoは化学療法後に低下した。病理的特徴は近位尿細管に限局的に腫大し、PAS陰性の顆粒を認め、lysosome染色は細胞質内の顆粒に陽性となった。間質の線維化は目立たなかった。

O-156

弁置換術後に溶血性貧血と腎障害を認め、腎生検で腎ヘモジデロシスを認めた1例

¹千葉大学腎臓内科, ²千葉大学医学部附属病院検査部大山 悦子¹, 井田 茉莉子¹, 井上 宏子¹, 木村 真依子¹, 牧野 慎市¹, 若林 華恵¹, 李 記瑋¹, 山初 あや¹, 相澤 昌史¹, 浅沼 克彦¹, 石崎 大輝², 内本 高之², 松下一 一²

76歳男性。X年1月9日に当院心臓血管外科にて僧帽弁閉鎖不全症。大動脈弁閉鎖不全症に対し僧帽弁形成術(人工弁)、大動脈弁置換術(生体弁)を施行した。術後、僧帽逆流と溶血性貧血が出現し1月24日に僧帽弁形成術を施行した。しかし溶血性貧血の改善なく、当院血液内科に紹介。精査中に血清Cr 1.37 mg/dlと腎機能低下、尿蛋白(尿蛋白/尿Cr比0.26 g/gCr), 尿潜血(2+)も認めたため当科紹介となり、4月17日に腎生検を施行した。腎生検では尿細管間質にベルリン青染色で染色されるヘモジデリン顆粒の沈着と動脈硬化を認め、腎硬化症と腎ヘモジデロシスの診断となった。尿沈渣にもベルリン青染色陽性のヘモジデリン顆粒を認めた。弁置換後の溶血はしばしば認められるが、それに伴う急性腎障害の報告は少ない。本症例における腎ヘモジデロシスが腎障害に寄与した可能性について、当院において尿中にヘモジデリン顆粒を認めた溶血性貧血症例との比較や、過去の報告を交えて考察する。

O-157

原発性胆汁性胆管炎 (PBC) に合併した尿細管間質性腎炎にステロイド治療が有効であった一例

東京女子医科大学病院

浅谷 朋花, 小倉 彰太, 山口 佳子, 渡邊 健太郎, 川嶋 萌, 森山 能仁, 望月 俊雄, 内田 啓子, 新田 孝作

【症例】71歳女性。X-9年にPBCと診断された。X-5年に初めて尿所見異常を、X年に腎機能障害を指摘され、当科を初診した。尿中NAG 9.2 U/L、 β_2 MG 39374 μ g/lと高値、糖尿、汎アミノ酸尿、低尿酸血症、低K血症、低P血症を認め、Fanconi症候群と診断した。骨軟化症、遠位尿細管アシドーシスも呈していた。腎病理では間質に炎症細胞が浸潤しており、蛍光抗体法による免疫染色にて、形質細胞にIgMの沈着を認めた。プレドニゾン30mgを開始し、尿所見・腎機能の改善が得られた。【考察】PBCに合併する、IgM陽性の形質細胞が浸潤する稀な間質性腎炎として、IgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis (IgMPC-TIN) が近年報告されている。同報告ではIgMが免疫染色のうち、酵素抗体法で陽性を認め、蛍光抗体法では陰性である。本症例では蛍光抗体法にて陽性所見が得られた点が相違するが、これに準じた病態が疑われ、ステロイド治療が奏功したため、他の文献的考察も交えて報告する。

O-158

膵神経内分泌腫瘍に対しStreptozocinを投与し尿細管間質障害をきたした1例

北海道大学病院

三好 敦子, 中沢 大悟, 竹中 駿, 上田 雄翔, 横山 あい, 吉川 純平, 麻生 里佳, 江口 みな, 工藤 孝司, 松岡 奈央子, 山本 準也, 石川 洋三, 西尾 妙織, 渥美 達也

【症例】51歳男性【経過】X年に膵神経内分泌腫瘍 (NET) 術後多発肝転移に対しStreptozocin (STZ) が開始され、肝転移は縮小したが腎機能の悪化 (Cr 3 mg/dL前後) とFanconi症候群を認めた。X+3年3月に施行した腎生検で、近位尿細管を主体にリンパ球や形質細胞の浸潤と空胞変性を伴う壊死した尿細管上皮細胞を認めたが、炎症細胞浸潤とは一致しない尿細管壊死領域が広範囲に見られたため、STZによる腎毒性主体の尿細管間質障害と診断した。STZを中止し免疫抑制治療は行わずに腎保護療法を行い、その後腎障害は進行せず経過した。【考察】STZは1950年代に抗がん剤として開発され、細胞毒性が強いいため一時使用が中止されたが、その後グルコーストランスポーター (GLUT) 2を介して細胞内に取り込まれてNETに抗腫瘍効果を示すことがわかり、2014年にNETに対して本邦で適用が承認された。副作用としてGLUT2を発現する尿細管細胞に障害を起こすことが知られておりSTZによる薬剤性腎障害の病態を臨床と病理の側面から考察する。

O-159

MGRSとの鑑別を要した急性尿細管壊死の一例

NTT 東日本関東病院

吉川 隆広, 山下 純平, 並河 明雄, 一色 玲, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】78歳男性、58歳から高血圧、糖尿病で近医内服治療中。X年2月食思不振を自覚。3月上旬はCr 1 mg/dlであったが、3月下旬急性腎障害で当科を紹介受診。【既往歴】腰痛でNSAIDs内服、アルコール多飲あり。【経過】入院時血圧88/50 mmHg、Cr 21 mg/dl、K 9 mEq/l、HCO₃ 11.9 mEq/lで緊急透析施行し入院。当初は、腎前性腎不全と考え輸液管理を行ったが、第6病日まで無尿が持続。第12病日に透析を離脱したが、Cr 7 mg/dlの腎障害が遷延し、Hb 7.4 mg/dlの貧血あり。尿所見は蛋白0.3 g/gCr、潜血陰性、FENa 5.9%、尿細管マーカー上昇、Gaシンチでは腎への集積あり。また、血液と尿でIgA κ 型M蛋白を認め、骨髄生検では単クローン性免疫グロブリン血症の診断あり、鑑別のため第24病日に腎生検施行。糸球体は肥大傾向を示し、軽度のメサンギウム領域の拡大がみられたが、その他異常を認めず。尿細管間質は全体の20-30%に間質の線維化と尿細管の萎縮した領域がみられ、間質の一部にはリンパ球を主体として少数の好酸球を伴った炎症細胞浸潤がみられた。蛍光抗体法は、 λ を含め全て陰性、電顕は特記事項なく。急性尿細管壊死と診断した。第51病日にCr 4.26 mg/dlと回復した。【考察】過降圧とNSAIDsによる腎虚血に伴うATNを発症したと考える。MGRSとATNの鑑別に腎生検が有用であった。

O-160

急性腎障害に続発し腎性尿崩症による多尿が遷延したリチウム中毒の1例

埼玉医科大学病院腎臓内科

世澤 文音, 樽澤 太一, 生澤 智宏, 小野 淳, 友利 浩司, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】49歳女性【主訴】意識障害【現病歴】20歳時に統合失調症を発症。他院精神科に入院し炭酸リチウム等の薬剤で治療されていた。転院1か月前より統合失調症増悪がみられ食事摂取量が低下し体動困難が出現、その後意識レベル低下し血液検査で高ナトリウム血症を認め当院転院となった。【転院後経過】転院時、尿量12 L/日、低比重尿を呈し血液検査では著明な高Na血症 (Na 167 mEq/L) と腎機能障害 (Cr 3.20 mg/dL)、ADH上昇 (3.4 pg/mL) を認め、血中Li濃度2.81 mmol/Lと中毒域であった。検査所見、長期リチウム投与歴よりリチウム中毒による腎性尿崩症、脱水による腎前性急性腎障害と考えられた。輸液療法に加え、血中Li除去のため入院日より3日間持続血液透析を施行した。血中Li濃度は低下、腎機能も改善したが多尿が持続したため、ロキソプロフェンとサイアザイドを開始した。両薬剤開始後、徐々に尿浸透圧上昇、尿量減少が見られ第22病日には尿量2 L/日に低下した。【考察】腎性尿崩症はリチウム服用患者の15-20%に発症する比較的頻度の高い副作用である。リチウム長期投与例に多く、腎組織は尿細管萎縮や尿細管間質線維化を来し、薬剤中止後も多尿が遷延することもある。薬剤中止後も多尿が遷延した腎性尿崩症の1例を経験したので報告する。

O-161

慢性経過へと移行した薬剤性腎症の一例

大崎市民病院

野口 雄司, 杉浦 章, 金銅 妃奈子, 山田 元, 工藤 正孝

【症例】58歳、女性【主訴】なし【現病歴】10年以上前から慢性頭痛に対して、1日あたりロキプロフェンナトリウム240 mgの内服を開始した。内服開始時から健康診断で尿蛋白陽性を指摘されていたが、医療機関を受診しなかった。2016年8月に当科紹介となりCre 2.34 mg/dl、随時尿で1.21 g/g・Creの尿蛋白を認めた。NSAIDsによる薬剤性腎症を疑い被疑薬中止としたが、以降も尿蛋白が持続し腎機能の改善が得られないため腎生検施行目的に12月6日に当科入院とした。【経過】腎生検からは、36個の糸球体を認め、うち7個で全節性糸球体硬化に至っていた。尿細管間質は80%以上に萎縮を認めリンパ球浸潤が著明であり薬剤性腎症に矛盾しない結果だった。被疑薬中止後も腎機能障害の増悪を認めたため、2018年10月からプレドニゾン40 mgによる内服治療を開始した。4週の経過でCre 1.59 mg/dlと改善を認め以降はシクロスポリンを併用し、外来治療を継続した。【考察】薬剤性腎症は被疑薬中止により軽快することが多く報告されているが、本症例は尿蛋白が持続し2年の経過で腎機能障害が増悪しステロイドによる治療を開始した。薬剤性腎障害に対する治療について文献的考察を交えて報告する。

O-162

漢方薬によると思われる急性尿細管間質傷害を来した1例

聖路加国際病院

浜田 隆行, 藤丸 拓也, 嶋田 啓基, 渡邊 公雄, 伊藤 雄伍, 瀧 史香, 長浜 正彦, 中山 昌明

【症例】2型糖尿病、脂質異常症の既往歴のある68歳男性。入院21日前より中国で処方された血糖降下作用のある漢方薬を内服していた。入院14日前に全身倦怠感が出現した。入院4日前に褐色尿と尿量低下を認めた。入院当日に近医受診し、腎機能障害を指摘され当院紹介となった。血清Cr 10.86 mg/dL (入院2ヶ月前0.79 mg/dL)、白血球尿、顕微鏡的血尿を認め急性腎障害の診断で入院となった。血圧低下や水腎症はなく、血液検査にて免疫学的異常を認めなかった。第5病日に腎生検を実施し、近位尿細管細胞の空胞変性および間質に好酸球やリンパ球の軽度浸潤を認め、急性尿細管間質傷害を呈していた。炎症所見に乏しいため経過観察とし、尿所見の改善後より徐々に腎機能が回復した。第12病日に退院となった。退院3週間後の外来では血清Cr 1.75 mg/dLまで改善を認めている。【考察】急性腎障害の原因となる漢方薬としては、アリストロキア酸やsciadopitysinなどのフラボノイド、アンドログラホリドなどが知られ、病理学的には急性尿細管壊死や急性間質性腎炎像を呈する。治療は原因薬剤の中止が第一であるが、薬剤の種類により腎予後は異なる。本症例に関しては現在、漢方薬の成分分析を検討している。

O-163

α グルコシダーゼ阻害薬ミグリトールによる急性尿細管間質性腎炎を認めた 1 例

自治医科大学卒業臨床研修センター

由井 憲晶, 大野 和寿, 三木 敦史, 吉澤 寛道, 増田 貴博, 小林 高久, 鈴木 倫子, 前嶋 明人, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】79 歳男性。20 年来の 2 型糖尿病で当院内分泌代謝科に通院し、経口血糖降下薬と GLP-1 受容体作動薬で加療されていた。X 年 12 月 20 日 (sCr 1.50 mg/dL) より同科でミグリトール 150 mg/日の内服が開始されたが、同年 12 月 25 日頃から下肢の浮腫と全身倦怠感を自覚するようになった。X+1 年 1 月からは食欲低下と尿量減少を認め、同年 1 月 6 日に同科外来を臨時受診したが、検査で sCr 8.12 mg/dL, 尿蛋白 (2+), 尿潜血 (±), 尿 NAG/Cr 23.6 U/gCr, 尿 β2MG 31748.0 μg/L と急性腎障害を認めたことから即日当科に緊急入院となった。入院後被疑薬のミグリトールは中止し、DLST では同薬剤に陽性の結果が得られた。第 10 病日に施行したガリウムシンチグラフィでは両腎に一致した集積像を認め、同日施行した腎生検ではリンパ球を主体とした尿細管間質への炎症細胞浸潤を認めたことからミグリトールによる急性尿細管間質性腎炎と診断した。ミグリトール中止後も腎機能の回復は緩徐であり、第 22 病日 (sCr 4.77 mg/dL) より急性尿細管間質性腎炎に対し経口プレドニゾン 30 mg (0.5 mg/kg) を開始し、第 25 病日に自宅退院となった。【考察】ミグリトールによる薬剤性腎障害の文献的報告は少なく示唆に富む症例と考え報告する。

O-164

Trousseau 症候群を合併した胃癌に伴う急性腎障害の 1 例

昭和大学横浜市北部病院

重松 寛哉, 朝倉 慶, 三村 優樹, 下里 誠司, 吉田 輝龍, 齋藤 佳範, 加藤 憲, 加藤 雅典, 竹島 亜希子, 伊藤 英利, 緒方 浩顕

【症例】60 歳代男性【現病歴】高血圧, 糖尿病, 脂質異常症, 高尿酸血症のため前医通院中であった。急な尿量減少のため前医を受診し、血液検査にて UN 52 mg/dL, 血清 Cr 16.7 mg/dL (2 週間前は 1.05 mg/dL) と高度腎機能障害を認めためたため当院紹介された。腹部 CT 検査では尿路系に異常は認めず、膀胱は虚脱していた。血液検査では抗核抗体 2560 倍 (核小体型) と上昇を認めたが、膠原病を疑うような理学的所見には乏しかった。胸部レントゲン検査では右大量胸水を認め、胸水中からは adenocarcinoma が検出された。さらに上部消化管内視鏡検査では胃の拡張不良、饜の腫大を認め、病理検査では低分化腺癌を認めたことから胃癌 (ステージ 4), 癌性胸膜炎と診断された。入院後も腎機能増悪傾向であり、血液透析を開始した。胃痛に対しては FOLFOX を開始したが、1 コース施行後に突然、意識障害を生じたために頭部 MRI 検査を実施したところ、拡散強調画像にて両側大脳半球に多発する高信号域がみられた。他の所見も併せて、悪性腫瘍に伴う血液凝固能異常による多発脳梗塞, Trousseau 症候群と診断した。【結語】急性腎障害に Trousseau 症候群を合併した報告例はこれまでになく、貴重な症例と考えられるため報告する。

O-165

片側性嚢胞性病変をきたし Mixed Epithelial and Stromal Tumor の診断に至った 1 例

1 虎の門病院腎センター, 2 病理部

澤村 昌人¹, 澤 直樹¹, 井熊 大輔¹, 水野 祐基¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 乳原 善文¹

【症例】60 代女性。X-10 年健診で右腎に嚢胞性腫瘍が指摘。以後 10 年の経過でサイズの増大傾向を認め右季肋部痛も出現して当科紹介入院。尿蛋白・潜血陰性, BUN 27 mg/dL, Cr 1.3 mg/dL。CT では右腎の上中央部に造影の乏しい 17×15×12 cm の多房性嚢胞性腫瘍を認め、右腎の他領域, 左腎や肝臓には嚢胞を認めなかった。嚢胞は MRI T2 で high, T1 で normal。家族歴はなく片側性嚢胞性病変 unilateral renal cystic disease (URCD) を考慮したが腫瘍性病変の可能性も考え右腎摘出術が施行。多房性嚢胞が主体で正常腎組織との間に境界は明瞭。嚢胞上皮は扁平化しあるいは立方状単層のものが多い。一部靴釘 (くつびょう) 状 (hobnailing) の嚢胞上皮を伴い嚢胞壁は菲薄化しているが一部に実質を認める領域では紡錘状細胞を伴った卵巣様間質性病変を認めたが糸球体や尿管構造はなく病理的には Mixed epithelial and stromal tumor (MEST) が、臨床的には multilocular cystic nephroma (MCN) の診断となった。【考察】URCD や ADPKD とは一線を画する MEST/MCN の一例を経験した。

O-166

糖尿病透析患者における眼科のフォロー状況に関するアンケート調査結果の年次推移

1 東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科, 2 三愛記念病院, 3 三愛記念市原クリニック, 4 三愛記念そが病院 大野 敦¹, 栗根 尚子¹, 入江 康文², 大竹 喜雄³, 林 春幸⁴, 松下 隆哉¹

【目的】透析専門施設での糖尿病透析患者 (DH) における眼科のフォロー状況を、2001, 05, 12 年にアンケート調査し報告した (日腎会誌 55 (6): 1040, 2013)。2019 年に同一施設で再度調査を施行したので、眼科のフォロー状況の年次推移を検討した。【方法】対象は、緑栄会三愛記念病院を含む同一医療法人 3 施設の DH で、2001, 05, 12, 19 年の各有効回答者は 115, 145, 159, 125 名、平均年齢は 63~68 歳台、平均糖尿病罹病期間は 19~20 年。【結果】糖尿病網膜症フォロー目的での定期的な眼科受診率は、2001 年の 53% から 2005, 12 年は 63~64% 台へ有意な改善も、2019 年は 54% 台まで低下。定期受診中の眼科施設は、2019 年の未回答率が激減し、より通院しやすい施設に転院されて、アクセスを優先。網膜症の状況は、2001 年と比べて 2005 年以降は「かなり悪い」が減少し、「手術例」が増加。白内障の状況は、経年的に既手術例の比率が上昇傾向も有意差なし。視力の状況は問題のない比率が経年的に増えるも有意差なし。【結論】DH における定期眼科受診率アップへの啓発活動が必要な状況も、通院しやすい眼科施設が選ばれ、硝子体・白内障手術例が増え、経年的に視力の改善を認めた。

O-167

血尿, 貧血, 血小板減少を伴った糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群の 1 例

防衛医科大学校腎臓内分泌内科

小林 洋太, 田代 和恵, 太田 耕平, 桑田 幸治, 水口 斎, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】58 歳, 男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】20XX 年 7 月眼底出血による視力低下を契機に近医を受診し、未治療の糖尿病, 高血圧, 脂質異常症が判明し加療が開始された。その際 Cr 1.09 mg/dL, Hb 11.7 g/dL, Plt 21.3 万/μL であった。20XX 年 8 月より下腿浮腫を自覚し、尿蛋白 (3+), 尿潜血 (2+), 血清 Alb 2.6 g/dL 認め、当科紹介受診となった。浮腫と高血圧が改善せず、20XX 年 10 月当科に入院した。入院時 BP 182/100 mmHg, 尿蛋白 21.6 g/gCr, 尿中赤血球 10-19/HPF, 顆粒円柱 3~9/10 LPF, 血清 Alb 1.9 g/dL, Cr 1.54 mg/dL, Hb 7.8 g/dL, Plt 12.5 万/μL, LDH 358 U/L, ハプトグロビン <10 mg/dL であった。安静, 減塩, 降圧剤と利尿薬の投与により浮腫と高血圧は改善した。同時に血尿消失, 尿蛋白減少, 貧血と血小板減少の改善を認めた。腎生検では糖尿病性腎症の所見に加え、糸球体内血栓と半月体形成の所見を認めた。【考察】糖尿病網膜症の存在から糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群の可能性を考えたが、血尿, 病的円柱, 貧血, 血小板減少を伴っており腎生検を施行した。糖尿病性腎症に管理不良の高血圧が合併した場合、腎炎様の所見を呈することがあり、血糖に加え血圧管理が重要であると考えられた。

O-168

末期腎不全に至ることなく妊娠 36 週で経膈分娩が可能であった。腎不全期糖尿病性腎症合併妊娠の 1 例

新潟大学

山口 浩毅, 須藤 真則, 蒲澤 秀門, 保坂 聖子, 山本 卓, 後藤 眞, 成田 一衛

【症例】34 歳女性。【病歴】X-3 年に口渇, 多尿を契機に近医を受診し, FBG 371 mg/dL, HbA1c 18.7%, Cre 1.0 mg/dL, 糖尿病性網膜症を認め、2 型糖尿病および糖尿病性腎症と診断されインスリン療法を開始されたが、血糖管理は不良であった。X 年に自然妊娠成立。妊娠 12 週に当院産科及び当科を受診し、Cre 1.6 mg/dL, UP 6.0 g/gCr であった。妊娠継続を希望し、外来で観察されたが、週数が進むにつれ腎機能低下が進行し、妊娠 27 週に Cre 2.2 mg/dL となり、また羊水過多の所見も認めたため、透析導入も視野に入れた管理が必要と判断され、当科に入院した。入院中、厳格な体重, 血圧, 血糖管理が行われ、血圧は降圧薬の内服で収縮期 120-140 mmHg, 拡張期 70-80 mmHg, 血糖値はインスリン療法により FBG 90-100 mg/dL に管理され, CCr 25-35 mL/分, UP 5-8 g/日で推移した。体液過剰は認めず、羊水過多も改善した。妊娠 34 週にアシドーシスが進行したため、炭酸水素ナトリウムを開始、妊娠 35 週より分娩誘発され、36 週 2 日に吸引分娩で 2080 g の児 (Apgar Score 1 分 8 点・5 分 9 点) を出産した。【結語】ネフローゼ症候群を伴う糖尿病性腎症 (腎不全期) 合併妊娠は予後不良であるが、厳格な体重, 血圧, 血糖管理, 腎不全治療を行うことにより、満期近くまで妊娠を継続することが可能であった。

O-169

DPP-4 阻害薬投与後に腎機能障害を呈し腎生検で糸球体内皮障害を認めた 1 例

虎の門病院腎センター内科

大庭 悠貴, 山内 真之, 井熊 大輔, 水野 裕基, 関根 章成, 川田 真宏, 平松 里佳子, 長谷川 詠子, 早見 典子, 諏訪部 達也, 星野 純一, 乳原 善文, 澤 直樹

62 歳男性。40 歳で 2 型糖尿病と診断。60 歳時にビルダグリブチン内服を開始したが翌月に全身に多発する水疱が出現。シタグリブチン内服に変更後も水疱の改善認めず 3 ヶ月で内服中止。水疱は一旦改善傾向を示したが半年後に再燃した。同時期より Cre 1.8-1.9 mg/dL から 2.3-2.4 mg/dL, 尿蛋白 180 mg/dL 台から 300 mg/dL 以上に腎機能低下と尿蛋白増加を認め当科紹介。皮膚症状は皮膚生検を施行し抗 BP180 抗体陽性の水疱性類天疱瘡と診断されステロイド外用で軽快した。腎障害に対し腎生検施行し、糖尿病性腎症の所見として滲出性変化とメサングウム基質増生を認めたが結節性病変は認めなかった。一方でメサングウム融解と内皮腫大、内皮下腔の拡大など内皮障害所見が目立ち glomerular microangiopathy 様の所見を認めた。DPP-4 阻害薬はポドサイト保護、蛋白尿や糸球体硬化を抑制することで腎保護作用を呈することが報告されてきた。しかし本症例は DPP-4 阻害薬開始後に尿蛋白増加と腎機能障害を来し、腎病理組織では著明な内皮障害像を認めた貴重な例として報告する。

O-170

髄質海綿腎を背景とし軽度の血糖異常で糖尿病性結節性病変を認めた 1 例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³横浜市立大学病理部

中島 紗樹¹, 川田 真宏¹, 関根 章成¹, 長谷川 詠子¹, 田中 希穂¹, 木脇 圭一², 大橋 健一³, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 乳原 善文¹

症例は 63 歳女性。30 代から尿路感染を繰り返し、CT 上で髄質部に左右対称性の均等な石灰化と嚢胞形成を認め、髄質海綿腎と診断した。同時に軽度の尿管性アシドーシス (RTA) を認めていた。2019 年頃より蛋白尿が出現。尿蛋白が 1.0 g/day を推移するようになったため腎生検を施行した。糸球体は 36 個中 17 個が硬化。メサングウム器質の増加を認め一部に結節形成がみられた。蛍光抗体法では IgG の線状沈着を認め、電子顕微鏡では係蹄基底膜の肥厚は明らか (890 nm) で、メサングウム器質の増加も顕著であり Class III 相当の糖尿病性腎症の診断となった。糖尿病の経過としては、2 年前に HbA1c が 7.0% に上昇したものの、それ以前は HbA1c 6.0 程度であり網膜症も神経症も見られなかった。(考察) 糖尿病患者における nodular lesion は 10-20 年以上の長期にわたる高血糖の持続の結果として起こる病態とされてきた。本症例では軽度の血糖異常であっても、長期にわたり繰り返される尿路感染と慢性的な RTA がトリガーとなることで、nodular lesion が惹起される可能性が示唆された。

O-171

演題取消し

¹横須賀市立うまち病院, ²横浜市立大学附属病院

大上 尚仁¹, 加藤 実玖¹, 塚本 俊一郎², 志村 岳¹

O-172

出産後発症のネフローゼ症候群において搾乳が寄与した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科

内田 梨沙, 権 紀映, 川村 万里子, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

症例は 29 歳女性。第一子妊娠中及び出産直後の尿蛋白は陰性であった。産後 6 週に尿蛋白 (4+) を指摘され、体重増加や下腿浮腫も認め、産後 8 週に産婦人科より当科紹介入院となった。出産後からの 5 kg の体重増加、下腿浮腫を認め、尿蛋白 14.6 g/gCre, TP 4.0 g/dl, Alb 1.1 g/dl, Cre 0.89 mg/dl であり、ネフローゼ症候群の診断となった。第 2 病日に Alb 0.8 g/dl とさらに低下し、乏尿と呼吸困難も認めため、ステロイドパルス療法を開始し、後療法は PSL 25 mg/日 (0.5 mg/kg/日) 内服とした。第 3 病日に腎生検を行い、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。授乳は控えていたが、入院後も搾乳 (100~500 ml/日) は続けていた。第 1 病日から第 11 病日まで乏尿 (尿量 150~350 ml/日) であったが、この間、血清 Cre やカリウムの持続的な上昇は認めず、母乳による水分及び電解質の分泌が体液の恒常性維持に寄与したと考えられた。その後、第 12 病日から尿量は増加し、第 15 病日に尿蛋白 0.12 g/gCre まで減少、Alb も徐々に上昇して第 29 病日に退院となった。産褥期にネフローゼ症候群を発症した報告は少なく、特に微小変化型ネフローゼに関しては検索した限り報告がない。また、本症例は搾乳により急性期腎前性腎不全による肺水腫や電解質異常の悪化を免れることができた貴重な症例と考えられたためここに報告する。

O-173

妊娠初期に発症したネフローゼ症候群に対して腎生検を施行し、加重型妊娠高血圧腎症と診断した一例

名古屋市立西部医療センター

市原 詩恵, 家田 研人, 宮口 祐樹, 菅 憲広

【症例】40 歳、初産婦【主訴】頭痛【既往歴】右結節性甲状腺腫【現病歴】妊娠 15 週 0 日の定期検診時に初めて高血圧症を指摘された。高血圧症と下腿浮腫で妊娠 15 週 3 日に当院へ紹介入院となった。体重 54.9 kg (前回検診より +4 kg), BP 187/105 mmHg, HR 61 回/分、両下肢に圧痕性浮腫があった。降圧加療のためメチルドパからニフェジピンに変更した。妊娠初期のネフローゼ症候群 (Alb 2.5 g/dL, UP 3.82 g/g・cre, Selectivity Index 0.15, BUN/Cr 8.8/0.62 mg/dL) に対し妊娠 17 週 4 日に腎生検を行った。光学顕微鏡では、観察糸球体 65 個中、全硬化は 1 個、びまん性全節性に管内増殖所見、係蹄壁の肥厚と二重化があり、上皮細胞の変性や分節性硬化も散見した。電子顕微鏡では、基底膜内皮下に高電子密度沈着物があり、内皮細胞腫大を確認した。加重型妊娠高血圧腎症 (SPE) によるネフローゼ症候群と診断し降圧療法を継続した。妊娠終了後に血圧は正常化し尿蛋白は消失した。【考察】妊娠高血圧症候群は胎盤放出因子による血管内皮細胞の障害が引き起こされ、その後、糸球体上皮細胞が障害される機序が報告されている。今回妊娠初期に発症したネフローゼ症候群に対し腎生検を施行し、SPE 関連と考えられる多彩な腎病理所見を確認できた示唆に富む症例のため報告する。

O-174

弛緩出血後にネフローゼ症候群を呈した妊娠高血圧症候群の 2 例

¹日本医科大学多摩永山病院腎臓内科, ²日本医科大学多摩永山病院女性診療科・産科, ³日本医科大学解析人体病理学

中里 玲¹, 金子 朋広¹, 関 美也子¹, 浅井 梨沙¹, 平野 桃子², 山岸 絵美², 清水 章³

【症例 1】36 歳女性。妊娠 6 週に尿糖 5+ を認め、腎性糖尿として経過観察された。妊娠 34 週に血圧上昇・尿蛋白を認め、妊娠高血圧症候群の診断にて 37 週 0 日帝王切開施行後に弛緩出血・貧血進行認めた。大量輸血・緊急血腫除去術施行後、肺水腫を来し利尿薬投与・CHDF 施行した。CHDF 離脱後も下腿浮腫増悪あり、産後 6 日血清 Alb 2.7 g/dL, 随時尿蛋白 14 g/gCr を認めネフローゼ症候群を呈し産後 14 日腎生検施行した。妊娠高血圧症候群に伴う係蹄基底膜の二重化・内皮細胞増加に加え一部 FSGS の segmental lesion の形成を TIP の領域と perihilar 領域に認めた。【症例 2】38 歳女性。妊娠 15 週に妊娠糖尿病の診断にて食事療法・インスリン療法開始され、妊娠 30 週に下腿浮腫・血圧上昇を認め、32 週に尿蛋白出現した。妊娠 35 週 2 日帝王切開施行後弛緩出血認め子宮内バルーン挿入にて止血した。術後下腿浮腫増悪あり産後 12 日血清 Alb 1.7 g/dL, 随時尿蛋白 11.9 g/gCr とネフローゼ症候群を呈した。ご本人希望にて腎生検施行せず。2 症例とも食事療法・降圧療法にて改善を認め退院した。【考察】弛緩出血後に尿蛋白増悪を認めた妊娠高血圧症候群の 2 症例を経験し、文献的考察を加え報告する。

O-175

産後に急性腎障害を発生した腎性低尿酸血症の一例

¹東邦大学医学部腎臓学講座 (佐倉), ²東邦大学医学部産科婦人科学講座 (佐倉)

日高 舞¹, 石井 信伍¹, 山崎 恵介¹, 横川 桂², 萬来 めぐみ², 石田 洋昭², 大橋 靖¹

【症例】30歳女性。1G0P。【現病歴】生来健康。妊娠37週に血圧上昇し、子宮内胎児発育不全と胎児心拍徐脈を認め帝王切開を施行した。術後1日目に腰背部痛が出現し、継続的にロキソプロフェンを内服していた。その4日後Cr 0.52 mg/dL から 1.69 mg/dL に腎機能が増悪し、当科に紹介された。【検査所見】尿比重 1.006, 尿蛋白 0.57 g/gCr, 尿RBC 1-4/HPF, 尿Na 33 mEq/L, 尿UN 271 mg/dL, NAG 1.3 U/L, β_2 MG 447 μ g/L, CRP 2.34 mg/dL, WBC 10510/ μ L, TP 5.9 g/dL, Alb 2.2 g/dL, BUN 31.9 mg/dL, Cr 1.69 mg/dL, UA 4.0 mg/dL。【入院後経過】腎動態シンチグラフィでは血流相で両側の腎血流の低下および排泄相の遅延あり、フロセミド負荷に反応なく、腎実質障害が疑われた。尿細管間質障害マーカーの上昇は軽微であったが腎超音波検査で両側の腎腫大あり、薬剤性間質性腎障害の可能性を考え、プレドニゾロン 20 mg を開始した。その後徐々に腎機能改善傾向となり術後10日目に退院した。退院後Cr 0.52 mg/dL まで改善した際、UA 2.4 mg/dL の低尿酸血症を認めた。【考察】今回我々は分娩後に腰背部痛を伴う急性腎障害の1例を経験した。出産後に潜在していた低尿酸血症を認め、臨床経過から腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全が起きていた可能性が考えられた。

O-176

妊娠初期に膜性腎症と診断し妊娠を継続した症例

東京女子医科大学病院腎臓内科

中居 杏奈, 高部 朋, 許田 瑞樹, 唐澤 一徳, 森山 能仁, 内田 啓子, 新田 孝作

【症例】20代女性。検尿異常を指摘された既往はなし。X-2年に第1子を帝王切開で出産。妊娠糖尿病を認めるも血尿や蛋白尿は指摘されなかった。X年に第2子を妊娠。8週での蛋白尿・血尿と低アルブミン血症を認め、当科に精査入院となった。入院時、腎機能は保たれていたが、尿蛋白3+, 潜血2+, 赤血球30-49/HF (糸球体性)、総蛋白5.3 g/dl, 尿蛋白4.8 g/gCr とネフローゼ症候群の状態だった。妊娠14週に腎生検を施行。膜性腎症 stage 2, IF で PLA2R, IgG1 と IgG4 が陽性で特発性膜性腎症と診断した。安静と食事療法のみで尿蛋白は不完全寛解2型となり、少量アスピリン内服のみで妊娠継続の方針とし、妊娠17週で退院した。抄録登録時点で妊娠24週、妊娠経過は良好で、蛋白尿の増悪は認めない。【考察】原発性膜性腎症の若年発症は稀で、妊娠との関連は不明である。治療については、ステロイドやシクロスポリン、リツキシマブといった免疫抑制剤が投与された症例報告を散見する。今回の症例は現時点では、支持療法のみで尿蛋白の改善を認めているが、今後妊娠中に膜性腎症による尿蛋白が悪化した場合の治療法は確立していない。妊娠中に初発し、病理診断をし得た原発性膜性腎症の症例を経験したため報告する。

O-177

出産を契機に発症した分娩直後 aHUS/HELLP 症候群にエクリズマブが著効した1例

亀田総合病院

山際 元, 鈴木 智, 長岡 可楠子, 海老原 正行, 井上 貴博, 渡邊 喜彦, 福田 純子, 小原 まみ子

【症例】33歳女性【既往歴】なし【家族歴】腎不全, TMA の血縁者の無し【現病歴】初産で妊娠中は問題なく経過をしていたが、40週で2020年1月19日に吸引分娩後より心窩部痛と嘔吐あり、血圧169/85 mmHg まで上昇し、閃輝暗点も認めた。血液検査で血小板8.2万と低下して、翌日3.5万まで低下し当院に転院となった。【経過】入院後上腹部痛、コーラ尿あり、血液検査で溶血、血小板減少、肝機能上昇を認め、HELLP 症候群と診断。2020年1月20日ヘキササート投与したが、改善を認めなかった。1月22日に血圧156/90 mmHg の時点で視野障害を認め、MRI で可逆性脳血管攣縮症候群と診断した。ニカルジピンによる血圧管理を行った。血清C3は軽度低下(67 mg/dL)を認め、Cre 0.94 mg/dl から 7.06 mg/dl まで増悪を認めたため、1月24日に腎生検を施行。光顕所見は、糸球体は明らかな異常を認めなかったが、傍尿管細毛細血管(PTC)に血栓が充満していた。蛍光抗体法はPTCにC3の沈着を認めた。以上から、aHUSに矛盾はないと考えた。1月25日エクリズマブを投与後、急速に腎機能、全身状態が改善した。2月19日Cre 0.65 mg/dL まで改善した。エクリズマブは計5回の投与で終了とした。現在遺伝子検査を検討している。分娩直後 aHUS/HELLP 症候群に対して、エクリズマブの使用に加えて、腎生検した報告は認めず、貴重な症例であり報告する。

O-178

リツキシマブにより蛋白尿減少を認めた TAFRO 症候群の一例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科

小野 慶介, 川嶋 聡子, 横田 理代, 君川 祐貴, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】60歳代。男性。X-10年、難治性胸腹水、蛋白尿(4 g/gCr)を伴った進行性腎障害、10万/ μ l 未満の血小板減少、発熱で発症。腎生検では微小変化型様、リンパ節生検では混合型 Castleman 病様の所見あり。血中 VEGF は上昇していた。パルス療法を含むステロイド単独治療を開始したところ、尿蛋白1-2 g/gCr となり、症状も軽快した。その後、発症当時の所見から TAFRO 症候群と診断した。X-8年、PSL 17.5 mg/日に漸減した時点で、尿蛋白の増加(4 g/gCr)、胸腹水で再燃、IVCY (積算量 4.5 g)を併用し、尿蛋白は1-2 g/gCr まで改善した。X-2年には PSL 8 mg/日まで減量し、経過良好となった。X-1年、胸腹水増加はなかったが、ネフローゼレベルの蛋白尿(3-5 g/gCr)が再出現した。腎生検では糸球体基底膜の肥厚・二重化などの血管内皮障害を主体とする病変がみられ、治療強化を行う方針とした。ステロイド増量に対する患者の抵抗感があり、リツキシマブを投与したところ、ステロイド増量することなく尿蛋白0.5-2 g/gCr まで改善した。【考察】リツキシマブが有用であった TAFRO 症候群の症例を経験した。治療としてステロイド、免疫抑制薬、トシリズマブ、リツキシマブなどが挙げられるが、いまだ確立しておらず、文献的考察を含めて報告する。

O-179

長期寛解期間後に再燃し、免疫抑制療法抵抗性であった TAFRO 症候群に対しサリドマイドを使用した一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科

杉原 晋之介, 長岡 可楠子, 海老原 正行, 井上 貴博, 福田 純子, 小原 まみ子, 鈴木 智

【症例】69歳男性。60歳時に血球減少を伴う急性腎炎を呈し、腎生検で膜性増殖性糸球体腎炎と診断した。PVB19IgM陽性から感染関連腎炎を疑いステロイド内服を開始し、以後再燃を認めなかった。69歳時、下腿浮腫出現から当科受診し、蛋白尿、腎機能障害、血小板減少を認めた。腎生検では、びまん性管内細胞増殖を認め、蛍光抗体法は陰性であった。その後、浮腫、腎機能障害、血小板減少は増悪し、胸腹水と全身リンパ節腫脹が出現した。血清 PVB19IgM, IgG, DNA は全て陰性であった。骨髄生検で骨髄線維化、頸部リンパ節生検で Castleman 病様の所見を認め、パラフィン切片の realtime PCR で HHV-8 は検出されず、免疫染色で HHV-8 LANA-1 も陰性であった。以上から TAFRO 症候群の再燃と診断し、ステロイドパルス療法を開始した。その後、腎機能の改善を得た一方で血小板減少が進行したため、シクロスポリンの併用を開始したが改善が乏しかった。血清 IL-6 9.9 pg/mL と軽度の上昇で発熱症状は乏しく、血清 VEGF 207 pg/mL と増加を認めたため、トシリズマブでなく、サリドマイドを追加したところ、血小板減少と胸腹水の改善を得た。【要旨】9年間の無症候期間後に再燃し、既存治療抵抗性であったがサリドマイドにより寛解に至った TAFRO 症候群の一例を経験したためここに報告する。

O-180

生体腎移植後に TAFRO 症候群の再発をきたしたと考えられた一例検例

¹東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター, ²同病理診断部, ³杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科

永井 麻梨恵¹, 内田 貴大¹, 迎 光矢¹, 太田 耕平¹, 小松 秀平¹, 山田 宗治¹, 岩本 整¹, 平野 博嗣², 軽部 美穂³, 尾田 高志¹

【症例】57歳男性【経過】X-17年に腹水貯留、血小板減少、肝胆系酵素上昇、腎機能障害などで発症、一過性の自己抗体陽性でSLEの分類基準を満たし、ステロイド、CyA、免疫吸着療法で治療受けるも、徐々に腎機能は低下しX-5年血液透析導入、X-4年生体腎移植施行。X-1年末より血小板主体の血球減少、腎機能障害、胆道系酵素上昇および炎症反応高値が出現し、X年1月に当院へ入院。著明な腹水貯留、脾腫および後腹膜リンパ節腫脹を認めたが自己抗体は陰性で低補体血症もみられず、TAFRO 症候群と診断した。血小板数<1万/ μ L, sCr>4 mg/dL まで増悪したため、ステロイドテロイドパルス療法を含む高用量ステロイド、血漿交換による治療に加えTPO受容体作動薬の投与を行ったが、治療に反応せず第92病日に死亡、剖検を施行した。【考察・結語】本症例の経過を振り返ると、発症時は疾患概念が確立されておらずSLEとして加療されていたが、今回再発を契機にTAFRO 症候群の診断に至った可能性がある。腎移植後のTAFRO 症候群再発に関しては殆ど報告が無く、極めて稀な症例として剖検所見も合わせて報告する。

O-181

多中心性キャスルマン病と TAFRO 症候群の境界型病態に腎生検を施行した一例
河北医療財団河北総合病院分院
鈴切 恒平, 銭谷 慕子, 須藤 裕嗣, 根岸 康介, 岡井 隆広, 林 松彦

【症例】特に内科疾患既往のない 72 歳女性。食事摂取量低下、労作時呼吸苦を主訴に前医を受診。著明な体重増加と蛋白尿を認めたことから当院を紹介受診し、低アルブミン血症を伴う全身性浮腫から精査加療目的で入院となった。【考察】UPCR 1 g/gCr 程度とネフローゼでなく、悪性腫瘍も考慮して造影 CT を施行したところ、全身性リンパ節腫大が判明。その時点で橋本病の診断もついていたため、悪性リンパ腫も鑑別に挙げ、表在リンパ節生検を施行。また口腔内アフタ、漿膜炎の可能性（不明炎症、胸腹水貯留）、腎症（顕性蛋白尿、細胞性円柱）、血球減少（リンパ球 < 1500、血小板 < 10 万）、ds-DNA 抗体弱陽性、抗核抗体陽性、低補体血症などから SLE を鑑別に挙げて腎生検を施行。腎病理は MPGN like で、IF は糸球体領域の顆粒状沈着が IgA, IgM, C3 でみられたものの、IgG は陰性だった。リンパ節病理は Hyaline Vascular 型で、キャスルマン病が考えられた。【結論】胸腹水貯留が著明でない、腎症を含めて臓器障害が進行性でない、臓器腫大が乏しい、血小板 10 万未満が持続しないなど合致しない部分があるものの TAFRO 症候群の診断基準も満たしていた。キャスルマン病との境界型病態を呈した症例と考えられ、腎病理所見を中心に考察した。

O-182

腎生検で血栓性微小血管症 (TMA) 様所見を認め、ステロイド単剤治療が奏功し透析離脱し得た TAFRO 症候群の一例
¹富士市立中央病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
寺嶋 理沙¹, 高橋 康人¹, 加藤 一彦¹, 土谷 千子¹, 笠井 健司¹, 川村 哲也¹, 横尾 隆²

【症例】53 歳男性。高血圧症・脂質異常症に対し加療中、腎機能障害の既往なし。X 月 Y-4 日より下腿浮腫を自覚し近医受診、X 月 Y 日当科紹介となった。血清 Cr 1.47 mg/dl の腎機能障害、炎症反応上昇および全身性浮腫を認め、Y+7 日に精査入院となった。Y+10 日の腎生検では、メサンギウム融解を伴う TMA 様の所見を認めた。骨髄生検では多発性骨髄腫は否定的であった。Y+20 日には Cr 3.56 mg/dl へ上昇し乏尿となり、血液透析を開始した。血小板減少、全身性浮腫、発熱、腫脹に加え、進行性の腎障害、血清 VEGF 174.0 pg/ml と高値より、TAFRO 症候群が疑われ、Y+21 日より PSL 50 mg/day (0.8 mg/kg/day) を開始した。腎機能は Cr 4.67 mg/dl まで増悪したが、その後尿量の回復を認め透析を離脱。Y+80 日に Cr 0.91 mg/dl まで改善した。【考察】TAFRO 症候群による腎障害では、腎生検で TMA や MPGN 様所見を認めると報告されており、本症例も同様の結果を得た。進行性腎障害を呈し過去に透析離脱した症例は、ステロイドと免疫抑制剤の併用療法により治療されている。本症例は血液透析を要する急性腎障害に至ったにも関わらず、ステロイド単剤治療が奏功し透析離脱し得た貴重な一例と考え、若干の考察を含め報告する。

O-183

腎機能悪化と蛋白尿を契機に診断に至った Castleman 病の 1 例
国立国際医療研究センター病院
野口 はるか, 知念 美里亜, 鈴木 美香子, 近藤 勲, 坂本 絵美, 鈴木 みなみ, 新井 洋平, 片桐 大輔, 佐藤 文絵, 多田 真奈美, 日ノ下 文彦

【症例】20 年来の 2 型糖尿病、高血圧を有する 73 歳男性。X 年健康診断で肺の浸潤影を指摘され当院呼吸器内科受診。CT で縦隔リンパ節腫大を認め、サルコイドーシス疑いで気管支鏡検査を施行したが、確定診断に至らなかった。X+9 年、高 γ グロブリン血症および縦隔・肺門・腋窩リンパ節腫大を認め Castleman 病が疑われたが、本人希望で経過観察となった。X+16 年 9 月頃より肺浸潤影の増悪および腎機能の悪化 (Cre 1.81 mg/dL)、尿蛋白の出現 (2+) を認め、当科紹介初診、同年 12 月に腎生検を施行した。糖尿病性変化や動脈硬化の所見は目立たず、stage II の膜性腎症の診断であった。右下葉肺部分切除にて形質細胞型の Castleman 病と診断され、肺・腎病変を有する全身型 Castleman 病 (MCD) と考えられた。X+17 年 2 月より PSL 60 mg で治療開始し、漸減した。治療開始に伴い尿蛋白 (1.04 g/day) は速やかに陰性化、Cre も 1.3-1.4 mg/dL で推移している。【結語】MCD に合併する膜性腎症の 1 例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

O-184

免疫抑制療法にて寛解に至った idiopathic non-lupus full-house nephropathy の一例
東京女子医科大学腎臓内科
水谷 美保子, 宮部 陽永, 唐澤 一徳, 秋久 太良, 秋山 健一, 中谷 裕子, 佐藤 尚代, 森山 能仁, 内田 啓子, 新田 孝作

【症例】63 歳女性。X-31 年にネフローゼ症候群と診断され、5 年間ステロイドを内服した。X-2 年に腎機能増悪と尿蛋白持続にて当科紹介初診した。尿蛋白 2+, 1.32 g/gCr, 尿潜血 ±, 沈渣赤血球 1-4/HF, BUN 19.2 mg/dl, Cr 1.18 mg/dl, eGFR 36.8 ml/min/1.73 m² と CKDG3bA3 の状態で、血清学的異常なく保存的加療を継続した。X 年にインフルエンザに罹患後、尿蛋白が 3.52 g/gCr と増悪し、その後も改善せず腎生検を施行した。光顕では巣状分節性糸球体硬化症の所見だったが、免疫染色で C1q を含めた full-house pattern の沈着があり、電顕では virus-like particles も認め、ループ腎炎に矛盾しない所見だった。しかし、全身性エリテマトーデスの診断基準は満たさず、その他の二次性糸球体腎炎を示唆する所見も認めなかったことから、idiopathic non-lupus full-house nephropathy (FHN) と診断した。免疫抑制療法の適応と考え、ステロイド加療したところ寛解した。【考察】idiopathic non-lupus FHN では、無治療だと予後は不良で、積極的な免疫抑制療法にて予後が改善したとの報告が散見されるが本邦からの報告はない。当院での idiopathic non-lupus FHN と lupus FHN の小規模比較も含めて報告する。

O-185

ステロイドとシクロスポリンで加療した特発性結節性糸球体硬化症の一例
神戸大学大学院腎臓内科/腎・血液浄化センター
西願 まどか, 渡邊 健太郎, 藤井 秀毅, 金銅 研吾, 金井 大輔, 原 重雄, 西 慎一

【背景】腎組織で結節性病変を認めるが原因となる背景疾患のない症例が特発性結節性糸球体硬化症 (ING) として報告されている。【症例】78 歳男性。長期喫煙歴があり近医で高血圧加療中。X-1 年 3 月検診で Cr 0.86 mg/dL, 尿蛋白 3+ を指摘され、X-1 年 8 月感染性腸炎で加療の際にネフローゼ症候群と診断された。X-1 年 9 月腎生検施行され、管内細胞増多やメサンギウム融解と一部結節性病変を疑う所見を認め、蛍光抗体法では有意な所見なく、ARB で保存的に加療された。高度蛋白尿持続に加えて Cr 1.32 mg/dL と腎機能低下傾向であり当科紹介となった。X 年 3 月再検され、分節性の管内細胞増多、瀰漫性メサンギウム基質拡大と結節性病変を認め、蛍光抗体法と電子顕微鏡所見から免疫複合体の関与は否定的であり、ING と診断された。腎機能低下の速度は速く、組織障害の進行を認めたため、ステロイドとシクロスポリンによる加療を行い、尿蛋白はやや減少、尿管管マーカーは改善傾向、腎機能の増悪も緩やかとなった。【結論】二度の腎生検で組織の変化を確認し、ステロイドとシクロスポリンにて改善を認めた ING の症例を経験したので報告する。

O-186

非結晶性組織球症を伴う軽鎖沈着症 (LCDD) の 1 例
¹東京慈恵会医科大学附属腎臓・高血圧内科, ²山口病理組織研究所
渡邊 真央¹, 勝馬 愛¹, 岡部 匡裕¹, 嵯峨崎 誠¹, 高橋 大輔¹, 木村 愛¹, 加藤 順一郎¹, 上田 裕之¹, 山口 裕², 宮崎 陽一¹, 横尾 隆¹

26 歳女性。IgG-κ 型 M 蛋白を伴うネフローゼ症候群 (1 日尿蛋白 9 g) 精査で入院した。腎生検光顕所見は結節性糸球体硬化症であった。蛍光抗体法では C3 のみ糸球体壁に陽性で κ/λ は染色されなかったが、酵素抗体法では糸球体壁に沿って κ のみ染色された。電顕で糸球体基底膜内側と尿管基底膜外側に連続する顆粒状高電子密度沈着を認め、LCDD と診断、形質細胞の骨髄浸潤はなく Monoclonal gammopathy of renal significance として Bortezomib による化学療法を開始した。本症例ではフクシン陽性 PAS 陰性の好酸性顆粒を有する CD68 陽性泡沫細胞が糸球体内に充満し、顆粒は κ 染色陽性であった。電顕では結晶構造を持たない dense granules であり、軽鎖の非結晶性顆粒の蓄積が示唆された。M 蛋白による結晶形成が尿管 (light chain proximal tubulopathy: LCPT) や、間質および糸球体内の組織球 (crystal-storing histiocytosis: CSH) に生じる例は散見されるが、非結晶性物質を含む組織球の糸球体糸球体への集積が LCDD に伴って生じる組織像は過去に報告がなく、貴重な症例と考えられた。

O-187

腎組織および心筋に軽鎖沈着を認め腎不全と心不全を合併した多発性骨髄腫の一例

¹札幌医科大学附属病院循環器・腎臓・代謝内分泌内科, ²北海道腎病理センター

長南 新太¹, 茂庭 仁人¹, 田中 希尚¹, 高橋 聖子¹, 後町 結¹, 矢野 俊之¹, 小川 弥生², 三浦 哲嗣¹

症例は40歳代女性。X年6月から労作時息切れを自覚、7月に心不全を発症し他院入院、心エコーで全周性の左室肥大、尿蛋白3+, 血清Cr 1.35 mg/dl、血清免疫グロブリン遊離軽鎖 (FLC) κ/λ 比1341を認めALアミロイドーシスが疑われ当院転院となった。腎生検と心筋生検ではいずれもコンゴレッド染色は陰性、蛍光抗体法の κ 鎖染色が陽性であった。電子顕微鏡所見では糸球体および尿細管基底膜に高電子密度物質沈着を認め、心臓ではアミロイド線維は認めず、心筋細胞膜と血管壁間質側に高電子密度物質のびまん性沈着を認めた。骨髄生検で形質細胞増加を認め、骨髄腫による軽鎖沈着症 (腎および心) と診断し第24病日よりボルテゾミブ・デキサメタゾン療法を開始した。第29病日には乏尿、血清Cr 6.3 mg/dlとなり血液透析を導入、その後も維持透析を要したが、第87病日FLC κ/λ 比3.2と低下、心不全症状は改善し他院転院となった。骨髄腫の合併症として腎臓と心筋の両方に軽鎖沈着症を呈する報告は少なく貴重な症例と考えられた。本症例のように軽鎖沈着症でもアミロイドーシスと同様に心合併症が予後に影響する症例があり、積極的な心合併症の検索が必要と考えられる。

O-188

腎生検で多彩な病理所見を呈した多発性骨髄腫の1例

¹北海道腎病理センター, ²札幌医科大学病理診断科, ³札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科

小川 弥生¹, 藤田 裕美², 宮森 大介³, 茂庭 仁人³

【背景】多発性骨髄腫関連の腎障害には、ALアミロイドーシス、軽鎖沈着症、円柱腎症、軽鎖関連尿細管障害などの様々な組織障害像が知られている。今回、多彩な組織障害のパターンを示した症例を経験したので、病理所見を中心に、他の自験例も含めて考察し呈示する。【症例】77才男性。【主訴】倦怠感 【現病歴】4年前から尿蛋白を指摘されていた。1年前から息切れや倦怠感を訴え、その後貧血と腎機能障害が進行し、総合病院で多発性骨髄腫と診断された。蛋白尿も認められ、精査のため腎生検が行われた。【病理所見】光顕では糸球体基底膜が肥厚し、弱好酸性の染色性がわずかにみられた。尿細管基底膜は肥厚し、部分的に円柱を認めた。蛍光抗体法では λ 鎖優位の染色性が主として尿細管基底膜や円柱にみられた。コンゴレッド染色では、基底膜近傍にわずかな陽性所見を認め、軽鎖沈着症に加えてアミロイドーシスも疑われた。電顕検索で、基底膜一部に細線維性構造の沈着や基底膜に沿った顆粒状沈着を認めた。【まとめと考察】軽鎖沈着症とアミロイドーシスの所見が腎生検組織上で確認されることは比較的稀である。軽鎖沈着症におけるアミロイドーシスの合併は予後不良の傾向が報告され、留意すべきと考える。

O-189

人工透析導入後16年目に確定診断に至った多発性骨髄腫の1例
新渡戸記念中野総合病院内科

穂坂 伸吾, 佐藤 英彦, 秋山 秀樹, 原 美都, 芋野 充紘, 吉嶺 朝陽, 佐藤 恵子, 千田 佳子, 野田 裕美

【症例】71歳女性【主訴】ふらつき、嘔気【現病歴】X年12月に血液透析導入となり(透析導入時補正Ca 10.0 mg/dl)、近医で維持透析中であった。X+15年4月から肩関節痛、腰痛を認め近医整形外科に通院していた。X+16年1月に同院でプレノルフィン貼付剤を処方後からふらつきと嘔気を認め、同月オピオイド中毒の診断で当院入院となった。入院時の透析前採血で、補正Ca 12.9 mg/dl、P 5.0 mg/dl、intact-PTH 114 pg/mlと高Ca血症を認めた。ビタミンD製剤の投与はなく、エテルカルセチドを週3回10 μ gずつ投与中であった。骨痛、末梢血blast陽性、免疫グロブリン低下と合わせ多発性骨髄腫を疑い、第2病日の骨髄検査にてIgD型多発性骨髄腫の診断となった。第3病日からVMP療法を開始し、Ca値の低下と骨痛の改善を認めたが、骨髄抑制が強くPSL単独のレジメンに変更した。その後左肩痛も消失し病勢も落ち着き、第65病日に退院となった。【考察】透析患者では透析療法そのものに加え、貧血、MBDに対する薬物治療が電解質、貧血補正につながるため、異常値を病的な意義で捉えにくい。入院時の高Ca血症を契機に多発性骨髄腫の診断に至った示唆深い症例を経験したので報告する。

O-190

血管炎様の光学顕微鏡所見を呈した溶連菌感染後糸球体腎炎の一例

前橋赤十字病院

大塚 瑛公, 土屋 俊平, 渡邊 嘉一, 前田 英昭, 竹内 陽一, 本橋 玲奈

【症例】19歳男性。数週間前から発熱と咽頭痛があり、続発して尿量減少や倦怠感、体重増加が出現したため当科を受診した。来院時WBC 22200/ μ L、CRP 19.9 mg/dLと炎症反応高値を認めた。またBUN 57 mg/dL、Cr 6.0 mg/dLと尿蛋白4.5 g/gCr、糸球体性血尿と糸球体腎炎を呈した。加えて耳鼻科で左扁桃腺炎と診断され、低補体血症やASO 1419 U/mLから溶連菌感染後糸球体腎炎 (以下PSGN) を疑った。好中球細胞質抗体は陰性だった。入院後は補液と抗菌薬を開始し、第6病日から利尿剤となったが、高度蛋白尿は残存した。腎生検では、蛍光で糸球体にC3の有意の顆粒状沈着や電顕で上皮下沈着物よりPSGNと診断した。光顕では、細胞性半月体と間質のリンパ球浸潤があり、血管炎様の所見を認めた。ステロイド治療を行い、尿蛋白1.4 g/gCr、Cr 1.7 mg/dlへ改善し、第27病日に退院した。血管炎様の光顕像を呈するPSGNは貴重と考え報告する。

O-191

皮膚感染症を契機に発症し、血液透析を要した感染関連糸球体腎炎 (IRGN) の2例

防衛医科大学校腎臓内分泌内科

加藤 彩衣, 福永 継実, 太田 耕平, 桑田 幸治, 田代 和恵, 水口 齋, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例1】54歳、男性。20XX年8月に左足壊疽による骨髄炎に対して左下腿切断術を施行した。経過中に化膿性脊椎炎を発症し、腎機能低下・尿蛋白・尿潜血を認めた。CH50 18.6 U/mL, C3 53 mg/dL, C4 21 mg/dL, ASO 764 IU/mL, 創部培養Serratia。第16病日に実施した腎生検では管内増殖性糸球体腎炎を呈し、IRGNと診断した。腎機能低下が進行し、尿毒症症状の出現した第29病日から血液透析を開始した。抗菌薬治療により徐々に腎機能は改善し、第55病日に血液透析を離脱した。【症例2】72歳、男性。膝痛に対して化学療法中、20XX年12月に蜂窩織炎で入院治療中に、腎機能低下・無尿を認めた。無尿が持続し酸中毒が悪化した第15病日から血液透析を開始した。CH50 10.0 U/mL未満, C3 8 mg/dL, C4 1 mg/dL未満, ASO 1241 IU/mL, 培養陰性。第16病日に実施した腎生検では管内増殖性糸球体腎炎を呈し、IRGNと診断した。抗菌薬治療を継続して徐々に尿量が増加し、第36病日に血液透析を離脱した。【考察】IRGNは高齢化に伴い増加傾向であり、予後は必ずしも良好でない。一方、腎炎発症時に血液透析を要するほど腎機能が悪化する例は少ない。PSLの使用も検討したが、抗菌薬治療のみで血液透析を離脱できた症例を経験した。

O-192

感染を契機に急性腎障害を発症し透析導入となり、腎生検に加え皮膚生検も診断の一助となった一例

JCHO 東京山手メディカルセンター腎臓内科

二島 伸明, 鈴木 淳司, 中西 直子, 神山 貴弘, 吉本 宏

【症例】60歳男性。53歳発症の2型糖尿病、高血圧、慢性心房細動で内服治療中。4ヶ月前左大腿を打撲後、血腫形成し筋層に及ぶ皮膚潰瘍を生じ、皮弁形成術を施行した。以後問題なく経過していたが2週間前から39℃の発熱が出現し左大腿蜂窩織炎の診断で抗菌薬治療開始。創部からMSSAと β 溶連菌が検出された。約1週間の経過でBUN 22 mg/dl, Cr 1.17 mg/dlからBUN 121 mg/dl, Cr 5.6 mg/dlまで腎機能低下し、体重も10kg以上増加したため緊急入院。乏尿性AKIと考えられ臨時血液透析を開始した。主な検査所見はAlb 2.6 g/dl, 尿蛋白6.0 g/gCr, SI 0.38, 尿潜血3+, 糸球体性赤血球陰性, ASO 37 IU/ml (<200), ASK 5120倍 (<2560倍), C3 24 mg/dl (84-160), C4 37 mg/dl (17-45)。腎生検を行い、光顕ではhump認めず、蛍光抗体ではメサンギウム中心にC3, IgA, IgGの沈着を認め、電顕では内皮下中心に高電子密度物質の沈着とメサンギウム陥入を認めた。また5週後に全身散在性の紫斑が一過性に出現したため皮膚生検施行。白血球核破砕所見とC3やIgAの沈着を認めた。【考察】本症例はAKIの原因検索のため腎生検を行い、1ヶ月以上遅れて出現した紫斑の生検も行い血管炎を支持する所見を得た。感染を契機としたC3腎炎の可能性のある示唆に富む症例と考え文献的考察を加えて報告する。

O-193

化膿性関節炎の治療中にネフローゼ症候群を呈し、黄色ブドウ球菌感染関連糸球体腎炎と診断した一例
東京都保健医療公社多摩北部医療センター
大下 格, 新野 七恵, 佐藤 寛泰, 中村 佳子, 小林 克樹

84歳女性。転倒し、左膝を打撲した。近医整形外科を受診、その後、定期的に関節穿刺を施行していた。2か月後、左膝が腫脹し、疼痛で歩けなくなったため、当院整形外科を受診し、精査加療目的に入院となった。左脛骨高原骨折および左膝化膿性関節炎の診断で、緊急で鏡視下滑膜切除、デブリードマンが施行された。セファゾリン1g q8hrで抗菌薬投与開始したが、発熱および炎症反応は改善しなかった。第16病日に2回目の関節洗浄、デブリードマンを予定したが、呼吸状態が増悪したため中止し、当科コンサルトとなった。感染に伴うCOPD急性増悪を疑い、セフトリアキソン2g q24hr+PSL40mg/日を開始した。同日の血液尿検査で、尿蛋白10.7g/gCr, Alb 2.1g/dlとネフローゼ症候群を呈しており、第22病日当科転科となった。PSL40mg/日内服は継続し、第33病日、PSL30mg/日に減量した。呼吸状態が安定したため、第35病日、腎生検を施行し、管内増殖性糸球体腎炎との診断であった。第44病日、尿蛋白は完全寛解した。黄色ブドウ球菌感染関連糸球体腎炎の診断に至った経緯について文献的考察を加えて報告する。

O-194

足趾皮膚潰瘍に続発したIgA-dominant IRGN (infection-related glomerulonephritis) の一例
名古屋市立西部医療センター
家田 研人, 宮口 祐樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】58歳男性【主訴】下腿浮腫、足趾皮膚潰瘍【既往】骨髄異形成症候群、C型肝炎硬変【現病歴】入院14日前から両下腿浮腫と皮膚潰瘍が出現し、うっ血性心不全の診断で緊急入院。急性腎障害(BUN/Cr:63.6/3.86mg/dL)とネフローゼ症候群(Alb:2.4g/dL, 尿蛋白/Cr 9.06g/gCr)が出現し、腎生検を施行した。光顕では観察糸球体64個中に全硬化や半月体形成はなく、メサンギウムおよび管内に増殖性変化が目立ち、蛍光ではIgAとC3がメサンギウム領域及び係蹄壁に顆粒状沈着していた。腎機能悪化する6日ほど前に上気道炎症症状があったが、ASOの上昇や血清補体価の低下はなく、起原菌の同定はできなかった。臨床経過と腎病理からはIgA-dominant IRGNと診断し、一時的な血液透析とステロイド治療を要したが、第36病日には血液透析を離脱することが出来た。【考察】IgA-dominant IRGNは近年提唱されてきた新しい概念であり、皮膚病変に関連することが多く、感染関連糸球体腎炎のなかでは腎障害が進行し、腎予後が悪いとされる。本症例は感染の起原菌を特定できず、腎障害の鑑別に苦慮したが、腎生検により疾患の病勢や腎予後を評価し、腎機能を回復しえた示唆に富む症例と考え報告する。

O-195

MSSA感染後腎炎と薬剤性間質性障害を合併しステロイド治療が有効であった一例

¹獨協医科大学腎臓・高血圧内科、²獨協医科大学埼玉医療センター
横山 翔平¹, 大平 健弘¹, 若林 春奈¹, 佐藤 由佳¹, 阿部 誠¹, 石光 晃¹, 上田 善彦², 藤乘 嗣泰¹, 石光 俊彦¹

【症例】75歳女性【現病歴】検診では尿所見、腎機能とも正常であった。MSSA感染症による頸部化膿性椎間板炎にて入院、その際にネフローゼ症候群と尿潜血を合併していたが抗生剤(タゾバクタム/ピペラシリン)加療と感染巣掻爬、腸骨移植で経過を診ていた。感染症は改善傾向であったが、抗生剤をセファゾリンに変更後に薬疹が出現、その後好酸球増加とともに腎機能増悪、尿蛋白増加したため紹介となる。【既往歴】高血圧、糖尿病(食事療法のみ)【経過】腎生検施行しメサンギウム領域と基底膜にC3の沈着を認めており、広範囲の尿細管間質への浸潤も認めためMSSA感染後腎炎に薬剤性間質性障害を合併の診断となる。感染症自体は落ち着いていたためステロイド40mg内服加療開始し好酸球は減少、腎機能は改善傾向となった。【考察】薬疹出現以前の入院時よりネフローゼ症候群をきたしており、腎機能障害の原因に感染の関与が疑われたためステロイドを投与するか難渋した症例であった。感染関連糸球体腎炎と薬剤性間質性障害を合併した症例を経験したため若干の文献的考察を加えて報告する。

O-196

脳室腹腔シャントの感染に関連した糸球体腎炎の1例

静岡済生会総合病院腎臓内科
杉浦 琢也, 白鳥 君利, 石田 智子, 良知 弘務, 高野橋 誓子, 宇山 聡子, 山田 慶, 戸川 証

【症例】41歳女性【病歴】von Recklinghausen病関連の水頭症に対しX-21年に脳室腹腔シャントを留置されたが、シャント不全や感染を繰り返しX-11年に脳室心房シャントを再留置し経過観察されていた。X-1年から貧血が出現し、EPO低値のためにX年9月に当科を紹介受診した。腎機能障害は軽度であったが尿蛋白1.6g/日、尿赤血球100個以上/HPFに加え、CRP陽性、低補体血症、PR3ANCA陽性、腎腫大を認めた。血液からPropionibacterium acnesが培養され、経胸壁心エコーでは疣贅は認めなかった。腎生検では糸球体18個のうち8個が硬化し、糸球体係蹄の肥厚と二重化、分葉化とメサンギウム細胞の増殖を認めた。蛍光抗体法ではIgM, C3, C4, C1qが係蹄壁に顆粒状沈着していた。電顕ではメサンギウム領域、基底膜内皮側にEDDが観察され、MPGNの病理像であった。脳室心房シャントの慢性感染によるシャント腎炎と診断し、抗菌薬治療を開始した。尿蛋白減少、CRP陰性化や補体価上昇等の血清学的改善所見を認めた。【考察】シャント腎炎には感染性心内膜炎の合併や急速進行性糸球体腎炎を呈する例も報告され、一般に感染シャントの抜去が勧められている。本例では抗菌薬治療のみで改善所見を得たが、感染徴候の再燃には注意して経過観察しなければならない。

O-197

抗菌薬終了後に外科的治療で腎機能が更に回復した感染性心内膜炎関連糸球体腎炎の一例

上尾中央総合病院
小黑 昌彦, 森 剛, 竹内 俊輔, 橋本 圭介, 大野 まさみ, 唐川 昌良, 久保 英二, 藤原 信治, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

【症例】54歳男性。2週前から下腿浮腫と体重増加が出現し、近医で腎機能障害、血尿蛋白尿を指摘され当院受診。ネフローゼ症候群(Alb 2.0g/dl, UP 4.4g/gCr), 尿沈渣赤血球50-99/HPFを認めるとともに感染巣不明の炎症所見があった(CRP 10.78mg/dl)。抗菌薬で炎症所見が改善したことから、何らかの感染関連糸球体腎炎を疑い精査したところ心臓超音波検査にて僧房弁の疣贅, severe MRを認めた。腎生検の結果、光顕ではびまん性の管内増殖変化に一部半月体形成を伴い、IFでは係蹄にIgM, C1q, C3が沈着し、電顕では内皮下にEDDが沈着し、感染性心内膜炎関連糸球体腎炎として矛盾しなかった。ステロイドは使用せず抗菌薬を7週間継続した時点でCRPは陰性化した。eGFRも25.6から49.2ml/min/1.73m²まで回復したため抗菌薬を終了した。ただし、心臓超音波検査所見上は疣贅が残存しており、塞栓症を懸念して疣贅切除および僧房弁形成術を施行。術後2日目より腎機能の更なる改善がみられ、術後9日にはeGFR 78.8ml/min/1.73m²まで回復した。【考察】抗菌薬治療後も外科的治療で更に腎機能が回復した。残存疣贅による持続的な免疫複合体形成やCardiorenal syndromeの関与が示唆された。

O-198

猫ひっかき病による感染性心内膜炎が原因と思われた感染関連腎炎の一例

¹福島県立医科大学腎臓高血圧内科、²福島県立医科大学循環器内科
藤原 もも子¹, 菅野 真理¹, 岩崎 剛史¹, 渡辺 秀平¹, 小田 朗¹, 田中 健一¹, 小林 敦², 風間 順一郎¹

【症例】71歳男性。特発性血小板減少性紫斑病に対しPSL10mg/日内服中。1か月前に心雑音精査のため心エコーを施行され、大動脈弁閉鎖不全症と同弁に紐状構造物を指摘され入院した。Cre 2.53mg/dl, CRP 3.12mg/dl, IgG 5293mg/dl, C3 37mg/dl, 尿蛋白(1+), 尿潜血(3+)。細胞性円柱を認めた。感染性心内膜炎(IE)による感染関連糸球体腎炎(IRGN)が疑われたが、発熱はなく血液培養は全て陰性であった。第14病日に行った腎生検で、光顕で管内増殖性腎炎の像、IFでC3, IgMの基底膜への沈着を認め、IRGNに矛盾しない所見であった。抗菌薬治療開始後に腎機能と炎症反応は改善し、第72病日に大動脈弁置換術を施行された。同弁に疣贅様の構造物が確認され、細菌DNA解析でBartonella henselaeが検出された。5年前より猫を飼育しており、猫ひっかき病によるIEおよびIRGNが推察された。【考察】Bartonella henselaeは培養困難なことから、血液培養陰性のIEの起原菌として知られており、本症例のように糸球体腎炎を併発した例も報告されている。血液培養陰性でもIEやIRGNは否定できないことがあり、腎生検が診断の一助となる可能性がある。

O-199

自然寛解した感染関連クリオグロブリン性糸球体腎炎と考えた1例

¹亀田総合病院総合内科, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科, ³東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
宮崎 令奈¹, 杉原 晋之助², 長岡 可楠子², 海老原 正行², 井上 貴博², 福田 純子², 小原 まみ子², 尾田 高志³, 鈴木 智²

【症例】69歳男性。既往歴は特になし。咳嗽・咯痰と発熱をきたしCTで両側散在性すりガラス影と浸潤影を伴う肺炎を契機に入院し、抗菌薬加療を行なった。入院時の血液検査では、HbA1c 8.4%と未治療の糖尿病と腎機能障害(最大Cre 1.62 mg/dL)があり補体は正常だった。尿検査では4.6 g/dの蛋白尿と血尿を認めた。腎生検を施行し、光顕所見はびまん性に炎症細胞を含む著明な管内細胞の増加を認め、蛍光抗体法は係蹄にIgM++, C3+が陽性であった。電顕は糸球体内にマクロファージの浸潤を多数認め、内皮下とメサンギウム領域に構造物を伴わない高電子密度沈着物を認める一方で、humpはみられなかった。追加検査で血清クリオグロブリンが陽性であることから、クリオグロブリン性糸球体腎炎と考えた。臨床経過は抗菌薬投与後約1ヶ月で蛋白尿・血尿ともに自然軽快した。肝炎ウイルスの慢性感染などでクリオグロブリン性糸球体腎炎が惹起されることが多いが、急性感染時に発症したクリオグロブリン性糸球体腎炎は稀であり報告する。

O-200

パルボウイルス B19 感染によるポドサイト障害の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科
登石 匠, 杉原 晋之介, 長岡 可楠子, 海老原 正行, 井上 貴博, 福田 純子, 砂川 恵伸, 小原 まみ子, 鈴木 智

【症例】44歳、女性【主訴】嘔気、両側下腿浮腫【現病歴】20年来の1型糖尿病既往がある。亜急性性発症の嘔気、両側下腿浮腫で受診した。精査でネフローゼ症候群および多発リンパ節腫脹を認めため当科へ紹介となった。血液検査で、T.P 5.8 g/dL, alb 2.9 g/dL, LDL 176 mg/dL, cre 0.40 mg/dLであった。また血清パルボウイルス B19IgM 陽性であった。腎生検を施行。光顕では、びまん性にメサンギウム細胞、基質の増加を認め、1個の糸球体の尿細管曲に細胞増加を伴う硬化性病変を認めた。蛍光抗体法は全て陰性で、電子顕微鏡ではびまん性に上皮細胞の足突起消失を認め、沈着物は認めなかった。以上から糖尿病性腎症にポドサイト障害の合併と診断した。パルボウイルス B19 による上皮細胞障害を考え、腎組織のバラフィン切片で酵素抗体法の抗 Parvo virus B19 抗体は陰性であったが、real time PCR では8.80×10⁴ copy/μl of DNA を検出した。以上から、同ウイルスによる上皮細胞障害と考えた。臨床経過は、自然に蛋白尿、浮腫は改善した。臨床経過からも診断に矛盾はなかった。【考察】パルボウイルス B19 による腎障害は、免疫複合体型の増殖性糸球体腎炎を示すことが多く、上皮細胞障害をきたす報告は少ない。腎組織でもパルボウイルス B19 を検出できた貴重な症例であり、報告する。

O-201

多彩な臨床症状を呈した成人パルボウイルス B19 感染症の4例川崎幸病院

柏葉 裕, 川崎 真生子, 大城 剛志, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【背景】パルボウイルス B19 が成人に感染した場合多彩な臨床像を呈する。当院では2015年から5年間で4例の同感染症例を経験した。【各経過】[症例1] 54歳、女性。発熱、筋・関節痛後、嘔気、下痢出現。発熱から12日後に浮腫、呼吸苦を自覚。利尿薬投与で浮腫軽快。[症例2] 72歳、女性。発熱の10日後、副鼻腔炎様症状出現。25日後より浮腫、呼吸苦を自覚。降圧薬・利尿薬で高血圧・浮腫軽快。[症例3] 53歳、男性。発熱、咽頭・関節痛出現9日後に浮腫、頭痛、両下腿紫斑出現。腎生検施行しIgA血管炎と診断。[症例4] 57歳、男性。2週間の経過で浮腫進行、その他微熱以外に症状なし。降圧薬、利尿薬で軽快。【結語】非特異的感染徴候に加え、浮腫、蛋白尿などを認める場合、常に同感染症の関与を疑い診療する必要がある。

年齢/性別	発熱	関節痛	嘔気	下痢	CRP(mg/dL)	Hb(g/dL)	CH50(mg/dL)	CRF(mg/dL)	尿蛋白
症例1 54/女性	あり	+4.5	あり	あり	1.2	9.1	16	0.27	1+
症例2 72/女性	あり	+5.1	あり	あり	0.8	10.4	29	5.92	2+
症例3 53/男性	あり	不明	あり	あり	1.2	7.9	11	7.97	3+
症例4 57/男性	あり	+6.2	あり	あり	1.2	9.8	16	3.88	2+

O-202

多発嚢胞を伴い家族歴と基底膜所見が診断の一助となった常染色体優性 Alport 症候群

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院腎センター内科, ³横浜市立大学医学部病態病理学, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
益永 友里花¹, 水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 関根 章成², 田口 周平², 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 澤 直樹¹, 大橋 健一³, 星野 純一², 野津 寛大¹, 飯島 一誠⁴, 乳原 善文¹

【症例】50歳代女性。血液透析(父)、腎嚢胞と腎機能障害(男性同胞とその娘)の家族歴がある。小学校の頃から血尿を指摘され40歳代中頃に腎生検を施行されたが原因不明であった。その後Cre 3 mg/dLとなり当院を受診し、両腎多発嚢胞、沈査赤血球と蛋白尿を伴ったことから腎生検を再度施行した。糸球体は12個中3個が硬化し、高度の間質障害を認めたが糸球体の変化は乏しかった。しかし、電子顕微鏡では糸球体係蹄壁の非薄化を認めた。IV型コラーゲン a5 鎖染色性の低下や難聴、白内障はなかったが、Alport 症候群を疑い遺伝子解析を施行したところCOL4A4のイントロン41にヘテロ接合体遺伝子変異を認め常染色体優性 Alport 症候群(ADAS)と診断した。【考察】光顕蛍光像で所見に乏しく電顕で基底膜非薄化病と診断されてきた症例の一部にADASが含まれることが報告されており、本症例でも電顕像と男女差のない家族歴に注目しADASと診断した。Alport 症候群としては多発腎嚢胞がみられた点については今後の検討課題である。

O-203

詳細な腎病理観察がきっかけとなり IgA 腎症と鑑別しえた X 連鎖型 Alport 症候群の1例

¹東海大学腎内分泌代謝内科, ²東海大学病理診断科, ³神戸大学小児科
戸矢 智之¹, 濱野 直人¹, 中川 洋佑¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 和田 健彦¹, 石河 慎也³, 野津 寛大³, 深川 雅史¹

症例は26歳男性。小児期から尿蛋白陽性で、同時期の他院の腎生検で菲薄基底膜症候群の診断となり、加療はされなかった。26歳時に健診で尿蛋白4+を指摘されて精査目的で当科受診。家族歴として母と妹に尿異常があり、妹は腎生検でIgA腎症と診断された。身体所見で特記事項なく、血清Cr 0.77 mg/dL, 尿蛋白2.10 g/gCr, 尿中変形赤血球排泄を認め、原疾患精査目的で腎生検を行った。メサンギウム基質と細胞の軽度増生があり、免疫染色でIgAとC3の沈着を認めIgA腎症が疑われた。一方で尿細管上皮泡沫状変性を散見し、電顕で基底膜非薄化、lamellationを認めた。IV型コラーゲン a5 鎖の免疫染色は健常者と同様であったため、さらに遺伝子検査を追加したところ母と本症例のCOL4A5に病因となり得る遺伝子変異を同定しX連鎖型 Alport 症候群と診断した。ガラクトース欠損IgA1の免疫染色は陰性であり、IgA沈着の病的意義は乏しいと判断して免疫抑制療法を回避した。本症例のように眼科的・耳鼻科的異常がない例では、Alport 症候群を見逃す可能性があり、腎病理の観察、遺伝子検査を総合判断することが重要である。

O-204

ヒト X 連鎖型アルポート症候群マウスモデルの腎障害

¹筑波大学医学医療系腎・血管病理学, ²アクセリード株式会社
姜 英松¹, 川西 邦夫¹, 佐賀 信之¹, 長田 道夫¹, 階上 健太郎², 竹山 道康²

アルポート症候群はCOL4a5の遺伝子変異による腎疾患で、X連鎖型男性患者は進行性の腎障害が小児期から発症し、平均30年程度で腎不全に至る。腎病変としては糸球体基底膜の多層化が知られており、病理診断の根拠となるが、この基底膜の異常が糸球体硬化にいたる機序は不明である。今回、ヒトX連鎖型アルポート症候群に見られる遺伝子変異Col4a5R471XをもつマウスをCRISPRにて樹立し、経時的に腎病変を検討した(6W, 14W, 22W, 30W:各n=3-5)。生後6Wでは電顕で軽度の基底膜障害が始まり、これは週齢とともに顕著になった。基底膜は低真空SEMにより不規則な網状構造であった。光顕では14週で半月体の形成が目立ち、22W, 30Wにつれてこれが増加し、間質傷害も進展した。半月体は基底膜の断裂ではなく、フィブリン様物質の漏出による壁細胞の増殖とポウマン囊の破綻による間質細胞の侵入よると考えられた。ポドサイト数の減少はみられなかった。結論:本モデルのアルポート症候群は、糸球体とポウマン囊基底膜の2つのバリアの障害による半月体形成を背景とすることが判明した。

O-205

MT-ND5 遺伝子変異を有する巣状糸球体硬化症 (FSGS) の一例

¹山梨県立中央病院腎臓内科, ²千葉東病院, ³千葉こども病院代
謝科
長沼 司¹, 今澤 俊之², 森 聖貴¹, 吉田 駿¹, 温井 郁夫¹,
北村 博司², 村山 圭³, 若杉 正清¹

33歳女性。特記すべき既往症はなかったが、29歳時の健診で初めて腎機能障害 (Cr 1.01 mg/dL) と尿蛋白 (1+), 両耳難聴を指摘された。32歳時の健診で腎機能障害が進行し当院紹介となった。初診時, Cr 1.28 mg/dL, 尿蛋白 1.09 g/gCr で血尿なし。肥満や高血圧は認めず, 出生体重は正常。難聴, 腎疾患の他, ミトコンドリア病の家族歴はなかった。腎機能障害と尿蛋白の原因検索目的に腎生検を施行した。光顕では9個の糸球体が観察され, うち2個に分節性硬化を血管極に認め, FSGS perihilar variant と診断した。遠位尿細管には granular swollen epithelial cells (GSECs) を認めた。更に電顕でポドサイトやポウマン囊上皮細胞に異常ミトコンドリア集積を認めたため, ミトコンドリア病を疑い, 血液と尿を用いた遺伝学的解析を行った。双方でミトコンドリア DNA に 13513 G→A 点変異を認め, MT-ND5 遺伝子変異によるミトコンドリア腎症と診断した。MT-ND5 はミトコンドリア呼吸鎖 complex I の subunit であるが, 過去に本遺伝子変異による MELAS, Leigh 脳症等は数多く報告されてきた。腎症については, 間質障害症例が本年になり初めて報告されたが, FSGS を認めた報告は過去にない。complex I の subunit 蛋白をコードする遺伝子変異としても初の FSGS 症例報告となる。

O-206

てんかんを伴わない巣状分節性糸球体硬化症における TRIM8 遺伝子新規変異

¹東京女子医科大学腎臓小児科, ²順天堂大学医学部附属順天堂
医院小児科思春期科, ³東京大学医学部附属病院小児科, ⁴山形大
学医学部附属病院小児科
白井 陽子¹, 三浦 健一郎¹, 安藤 太郎¹, 白鳥 孝俊¹, 藪内
智朗¹, 金子 直人¹, 石和 翔¹, 石塚 喜世伸¹, 遠藤 周², 神
田 祥一郎³, 張田 豊³, 橋本 多恵子⁴, 服部 元史¹

【緒言】TRIM8 はてんかん性脳症の原因遺伝子の一つとして知られているが, 最近巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) を合併した症例が報告された (Pediatr Nephrol 2020)。いずれも片アレルの last exon の truncating mutation であり, 発症機序として nonsense-mediated decay (NMD) を免れた変異アレルによる dominant negative な効果が推定されている。【症例】9歳女児。3歳児健診で蛋白尿を指摘され, 5歳時の腎生検で FSGS を呈した。その後浮腫はないもののネフローゼ症候群を呈し, 9歳で末期腎不全に至った。発達遅滞やてんかんはなく, 脳波・頭部 MRI は正常所見であった。母をドナーとした先行的腎移植を行い, 移植後再発は認めなかった。移植前に施行したエクソーム解析で患児に TRIM8 遺伝子の last exon の新規ナンセンス変異 p.Tyr487* を認め, 両親には変異はなかった。末梢血の解析で NMD を免れた変異 mRNA を認めた。【結語】本症例はてんかん性脳症のない FSGS における TRIM8 変異例の初めての報告である。今後さらに TRIM8 変異の組織における発現変化を検討する予定である。

O-207

FSGS に他臓器合併症を有し TTC21B の変異が同定された乳児例

¹東京都立小児総合医療センター腎臓内科, ²沖縄県立こども医
療センター小児総合診療科, ³神戸大学大学院医学研究科小児科
学分野, ⁴国家公務員共済組合連合会立川病院病理診断科
原田 涼子¹, 濱田 陸¹, 泊 弘毅², 寺野 千香子¹, 森貞 直哉³,
野津 寛大³, 緒方 謙太郎⁴, 飯島 一誠³, 本田 雅敬¹,
幡谷 浩史¹

【背景】TTC21B 遺伝子は繊毛輸送機能に関わる IFT 関連タンパクをコードし, ネフロンの原因遺伝子とされてきた。一方で近年, ポドサイト形成にも関与し FSGS の原因としての報告もみられる。乳児期発症 FSGS に他臓器合併症を有し, TTC21B 変異が同定された症例を報告する。【症例】生後3か月の尿路感染症罹患時に高度蛋白尿 (uTP/Cr 12 g/gCr) と軽度腎機能低下 (Cr 0.33 mg/dL) を指摘された。1歳時に Cr 0.54 mg/dL (eGFR 47) となり腎生検で FSGS と診断した。肝線維症の合併から genetic FSGS を疑い, TTC21B の複合ヘテロ接合性変異 (c.379G>A, p.Ala127Thr/c.2992_2994delAGA, p.Arg998del) を同定した。1歳10か月で末期腎不全に至り腹膜透析管理中である。【考察】FSGS に他臓器合併症を有する場合, ミトコンドリア遺伝子異常の他に繊毛関連遺伝子検査も検討すべきと考えられた。

O-208

当院透析患者における循環器疾患合併の傾向

¹草加市立病院腎臓内科, ²甲府共立病院内科
須田 伸¹, 埴岡 愛沙美¹, 白石 沙由香¹, 澤野 由季¹, 竹原
慧理子¹, 高田 めぐみ¹, 赤澤 政信¹, 羽田 俊彦²

【目的】透析患者の冠動脈疾患有病率は極めて高く, 健常者と比較して心血管合併症による死亡が10~20倍多いことや, 透析導入時に63%の患者に冠動脈疾患を認めることが報告されている。当院透析患者において, 原疾患・透析歴等による心血管合併症の発症率について検討する。【方法】当院通院透析患者71名について, 糖尿病性腎症と非糖尿病性腎症両者の心血管治療歴・大動脈弁石灰化・左室肥大・Ca石灰化 score を比較した。【結果】糖尿病性腎症による透析患者は, 非糖尿病性腎症に対して心血管治療歴は極めて多く, 透析導入1年以内の治療歴が多かった。Ca石灰化も3倍以上高値であった。大動脈弁石灰化・左室肥大については差がみられなかった。【考察】現段階で糖尿病性腎症による透析患者の心血管合併症発症を防ぐことはできておらず, 無症候性が多いゆえ重篤な状態になってから発見されることが多い。透析導入時にはすでに病変が完成されている症例が多く, 透析前後に関わらず積極的に血行再建術を検討すべきである。

O-209

長期留置型血液透析用カテーテルによる血栓症にて上大静脈症候群を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
大城 賢太郎, 神崎 剛, 久野 秀明, 小川 恭平, 松尾 七
重, 丸山 之雄, 横尾 隆

神経性食思不振症による末期腎不全でX-6年に血液透析導入となった61歳女性。人工血管グラフト閉塞を繰り返しており, X-1年12月に長期留置型血液透析用カテーテルを右内頸静脈へ留置した。X年2月に体動困難を主訴に当院搬送された。受診時 BMI 12.8 kg/m², BP = 57/38 mmHg, 顔面浮腫, カテーテル出口部・トンネル部の発赤腫脹と疼痛を認めた。感染を危惧し入院後早期にカテーテルを抜去したが, さらに両上肢の腫脹および前胸部表在静脈の怒張が顕著となり上大静脈症候群を疑い造影CT検査を施行した。画像所見では内頸静脈から上大静脈にかけてカテーテル留置部に一致した連続する造影不良域を認めた。以上より本症例は長期留置型血液透析用カテーテルによる血栓症にて上大静脈症候群を呈したものと考えられた。全身ヘパリン化治療後, ワーファリン内服にて血栓は消退傾向となったが, 血液透析用のアクセス再造設が困難であり, 腹膜透析導入として退院となった。血液透析患者における上大静脈閉塞は通常の悪性腫瘍と比して無症候性が多いが予後不良であることが指摘されている。また, 透析用カテーテル関連の血栓症による上大静脈症候群の症例報告も散見され, 早期診断が良好な予後をもたらす可能性がある。

O-210

好酸球増多症の増悪との関連が疑われたダイアライザ反応による透析困難症の一例

¹川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
宇津木 友維¹, 角 浩史¹, 黒屋 紗也香¹, 寺下 真帆¹, 小坂
橋 賢一郎¹, 柴垣 有吾², 富永 直人¹

【症例】80代, 男性【現病歴】X-1年, 糖尿病性腎症による末期腎不全のため血液透析 (HD) を開始した。X-6ヶ月に透析膜を CTA 膜から PS 膜に変更したが安定して HD が継続できていた。X-1ヶ月より, HD 開始 30 分以内に著明な血圧低下 (収縮期血圧 50-60 mmHg 台) と腹痛・下痢を呈し, X 日には昇圧薬使用下でも HD 継続が困難となり入院となった。【臨床経過】X-2週的好酸球数 850/μL が, X+3日には17000/μL と著増したことから, アレルギー機序による透析困難症を疑った。X+4日に PSL 20 mg 開始し, ATA 膜に変更した直後から, 症状改善および好酸球数正常化を認めた。以後, 透析条件は変更せず X+6日に退院とし, 2ヶ月かけて PSL を漸減・中止したが透析困難症の再発を認めなかった。【考察】新規薬剤開始や膜以外の透析条件の変更はなく, 膜変更後に改善したことからダイアライザ反応による透析困難症と判断した。好酸球増多症はダイアライザ反応で高率に認められるという報告がある。本症例の好酸球増多症の増悪は, X-2ヶ月からの皮膚掻痒症の悪化に加え, ダイアライザ反応との関連も示唆された。【結語】好酸球増多症を伴う透析困難症の原因として, ダイアライザ反応も考慮する必要がある。

O-211

亜鉛製剤投与中に、銅欠乏による汎血球減少症を来した血液透析患者の1例

¹三井記念病院腎臓内科, ²三井記念病院血液内科
相原 英聡¹, 小倉 吉保¹, 加茂 紗耶香¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 大山 悠², 高橋 強志², 三瀬 直文¹

88歳女性。糖尿病性腎不全で血液透析歴7年。アルコール多飲歴なし。3か月前より酢酸亜鉛100mg/日を投与されていた。1週間前より全身倦怠感が出現し、定期外来にてWBC 1,200/ μ L, Hb 5.6 g/dL (MCV 115 fLと大球性), Plt 5.0万/ μ Lと汎血球減少を認め入院。網赤血球0.6%, LDH 151 U/L, フェリチン523 ng/mL, ビタミンB12 243 ng/mL, 葉酸3.6 ng/mL, TSH 3.25 μ g。骨髄は軽度低形成で、芽球の増加を認めず、顆粒球系と赤芽球系の細胞内に多数の空胞を認めた。血清銅6 μ g/dLと低値であり、銅欠乏症による汎血球減少と診断した。第4病日より銅補充(5 μ mol/日 \times 22日間経静脈投与、毎食コア摂取)を行ったところ、1ヶ月後にはWBC 3,500/ μ L, Hb 8.8 g/dL (網赤血球4.0%), Plt 14.1万/ μ L, 血清銅28 μ g/dLと改善した。本例では、亜鉛補充による銅欠乏が示唆された。2017年3月本邦にて酢酸亜鉛が治療薬として承認され、亜鉛欠乏の多い透析患者にも投与されている。亜鉛投与時には銅欠乏をモニターする必要がある。

O-212

便秘症による嘔吐でMallory-Weiss症候群を発症した透析患者の1例

東京都保健医療公社大久保病院
中村 優香, 木村 仁美, 渡邊 佳織, 別府 寛子, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】71歳男性。【原疾患】腎硬化症。【透析歴】7年。【経過】不安定狭心症に対しDAPT内服中で、肥満(BMI 27.5)があり、5か月前の上部消化管内視鏡検査(GF)では食道裂孔ヘルニア、GERD、慢性胃炎を指摘されていた。便秘症の既往はなかったが、X-4日頃から感冒で市販の総合感冒薬を内服し、3日間排便がなかった。X日朝に嘔吐を3回し、3回目は吐物中に血液を認めた。当院受診し、内視鏡検査を待つ前に再度嘔吐(血性吐物1.4L)した。GFで胃食道接合部の粘膜に縦走る裂創があり、Mallory-Weiss症候群と診断し、活動性出血はなく保存的加療となった。X日Hb 12.4 g/dlだったがX+1日Hb 8.7 g/dlに低下し、X+2日Hb 8.4 g/dlとなり、3日間で計6単位輸血を要した。X+3日にHb 9.5 g/dlで貧血進行は止まり、X+4日にGFで新たな出血がないことを確認し、食事再開、以後全身状態良好で退院となった。【考察】上部消化管出血は透析患者での発症頻度は多く、胃潰瘍やangiodysplasiaが多いと報告されている。便秘症は透析患者において重要な合併症であり、今回我々は感冒薬による便秘症での嘔吐が原因で大量輸血を必要としたMallory-Weiss症候群の症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-213

繰り返す誤嚥性肺炎治療中の透析患者で蜂窩織炎性大腸炎併発が判明した1剖検例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学静岡病院腎臓内科
吉田 舞子¹, 佐藤 大介¹, 青木 良輔², 木原 正夫¹, 上田 誠二¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

【現病歴】69歳男性。36年来の血液透析患者で、近医で外来維持透析を行っていた。今回、呼吸困難と発熱を主訴に当科紹介受診となり、画像検査、血液検査、嚥下機能低下のエピソードなどから誤嚥性肺炎の診断で入院加療とした。【経過】抗菌薬投与により発熱や呼吸苦が軽快するも、食事再開後の肺炎を繰り返していた。そのため経管栄養を開始したが下痢を繰り返し、経静脈栄養を使用した。第60病日に発熱と炎症反応上昇、急激な意識レベル低下を認めた。画像上肺炎像を認めず、抗菌薬加療を行うも第62病日に死亡した。【考察】病理解剖の結果、直接死因は蜂窩織炎性大腸炎を起因とする敗血症と考えられた。本例は非常に稀な疾患であるが、急激な経過をたどる極めて予後不良の疾患であるため下痢を繰り返す症例などで鑑別する疾患として挙げる必要性があり文献的考察を加えて報告する。

O-214

当院における過去2年間における透析非導入、透析中止例の検討

東邦大学医学部腎臓学講座
酒井 謙, 小口 英世, 荒井 太一, 中山 侑泉, 大西 弘夏, 須藤 友紀, 久松 加奈, 植松 光, 斎藤 彰信

アジア圏において2000年代以降、透析非導入、中断、及び保存的腎不全医療におけるガイドラインの報告が出てきている。今回2018~2019年における2年間の当院における透析非導入、中断の調査を行った。非導入は3例、中断は4例、男女ともに80歳以上が50%以上を占めた。非導入例の認知機能は、全例良好であったが、中断例の50%は認知機能が不良であった。その後の予後は、非導入例が患者家族との合意形成後に50%以上が1か月以内の死去、中断例は合意形成後に50%が7日以内の死去であった。療法選択における「CKM: 保存的腎不全治療」の説明は、CKD stage 5の段階で全例で行っていなかった。日本透析医学会からは、「提言」が発表され、透析を行わないCKMへの自己決定権が模索されている。現状を踏まえると透析非導入、中断例は高齢者を中心に確実に存在し、新たな療法選択としてのCKMの選択が検討される時代に入った。

O-215

血液透析非導入となった終末期高齢患者の一例~改訂後の「提言」と透析治療の「無益性」

¹東北大学病院血液浄化療法部, ²東北大学大学院医学系研究科腎・高血圧・内分泌学分野
藤倉 恵美¹, 金 沙織², 吉田 舞², 大江 祐治², 岡本 好司², 宮崎 真理子²

【症例】80歳台男性。2020年X月Y日、食欲不振を訴え当院入院。重度の肝障害と腎障害を認め緊急血液透析導入した。精査の結果悪性疾患の末期状態と判明し透析治療の見合わせを検討したが、家族が「在宅医療に移行するまでは治療を継続してほしい」と希望し、退院日まで血液透析を行った。【考察】医療者が患者や家族に対して治療中止を提案するときに「この治療は医学的に無益である」という理由を挙げることもある。透析治療は腎不全患者に対する唯一の救命医療であるが、患者の負担は大きく、医学的、社会的適応の有無を熟慮する必要がある。透析治療の非開始/見合わせに関する提言は2014年に日本透析医学会から発表され、本年改訂された。この中で治療の見合わせを検討する状態が示されているが、医学的状況と患者の意思による治療の見合わせが混在している。本症例では医療側が医学的無益性から透析継続の適応はないと判断したが、家族の意見を受けて方針決定に揺らぎが生じた。治療が「無益である」と判断するための根拠、医療上の判断、家族との合意形成についての課題が浮かび上がった症例であった。

O-216

腹膜透析患者における亜鉛欠乏症の有病率と血液透析患者との比較

日本大学
清水 諭, 高島 弘至, 鄭 立見, 岡村 真喜誉, 中村 吉宏, 小熊 秀隆, 丸山 高史, 阿部 雅紀

【背景】亜鉛は生体内で代謝や免疫機能などに必要な微量元素として知られている。血液透析患者(Hemodialysis: HD)では透析での除去や食事摂取不良、腸管での吸収率低下によって、血清亜鉛欠乏を起こすことが知られている。しかしながら、腹膜透析患者(Peritoneal dialysis: PD)での文献は少ない。【方法】PD患者47名と透析歴や年齢、性別などをマッチさせたHD患者47名の血清亜鉛濃度を測定して比較を行った。また、亜鉛欠乏の有病率を調べた。亜鉛欠乏症は60 μ mol/L未満、潜在性亜鉛欠乏症は60-80 μ mol/Lと定義した。【結果】亜鉛欠乏症の有病率はPD患者59.6%、HD患者70.2%と有意差は認めず、潜在性亜鉛欠乏症の有病率はPD患者40.4%、HD患者29.8%と有意差は認めなかった。PD患者は全例で血清亜鉛80 μ g/dL未満であった。PD患者での多変量解析では、年齢、BMI、血清アルブミンに亜鉛との相関を認めた。【結語】PD患者の亜鉛欠乏は59.6%、潜在性亜鉛欠乏は40.4%に認め、これらは血液透析患者と同等であった。

O-217

高齢者の腹膜透析の現状と課題

¹日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科, ²日本医科大学付属病院腎臓内科

中川 雄太¹, 荒谷 紗絵¹, 大塚 智之¹, 大塚 裕介¹, 保富 亮介¹, 奥畑 好章¹, 柏木 哲也², 酒井 行直¹

【症例】1.91歳女性。心不全で循環器内科入院し、医療機関受診歴がなくすでに末期腎不全の状態であった。ADL、認知機能保てており、低心機能もありPDを開始、その後良好な状態を維持している。2.87歳男性。84歳時にPDを開始した。認知力、ADLは保たれていたこと、また低心機能がありPDは良い適応であった。PD 3年半目に非結核性抗酸菌症のPD腹膜炎を発生した。抗酸菌治療行ったのちPD継続の方針とし、その後もPDで体液管理が行えており、患者の満足度も高い。3.80歳男性。73歳時にPDを開始した。パーキンソン病の悪化で、80歳でリハビリテーション病院に入院した。入院後、PD管理不良による溢水をきたし当院救急搬送された。当院で再度PD管理を徹底し、十分に情報提供したのち同院へ帰院した。【考察】高齢化社会の到来で、透析患者も高齢化を来している。PDは循環動態の変動が少なく、高齢者への腎代替療法のよい選択肢であるが、感染リスク、スタッフのサポート不足など高齢者特有の問題がある。今後、高齢者PD拡大に向けてこれらの対策が重要であると考えられた。

O-218

腹膜炎との鑑別を要した、内ヘルニアによる腸閉塞の腹膜透析患者の一例

¹横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/血液浄化センター,

²横浜市立大学附属病院放射線診断学

馬場 健寿¹, 岩野 剛久¹, 星野 薫¹, 石川 由紀¹, 小豆島 健護¹, 涌井 広道¹, 戸谷 義幸¹, 山本 統², 田村 功一¹

81歳男性。慢性腎症を原疾患とした末期腎不全のためX-2年4月に腹膜透析カテーテル挿入術し腹膜透析導入。導入後に繰り返すトンネル感染に対してX-1年10月に腹膜透析カテーテル一期的入れ替え術施行。その他の手術歴なし。X年4月9日定期外来にてK、P、BNP上昇を認め、精査治療目的にて翌日(0病日)当科入院。8病日に嘔気、嘔吐、腹部全体の自発痛を認め、まずは腹膜透析関連腹膜炎を疑いCFPM 1g q24h投与を開始。その後施行した単純CT検査では、右下腹部の小腸拡張と液体貯留を認めたために腸閉塞と診断し、治療として絶飲食・胃管挿入とした。10病日の腹部CT検査の再検では腸閉塞の改善を認めた。また、画像所見からは腸閉塞の原因として小腸間膜ヘルニアが疑われた。症状改善のため、胃管抜去の上、11病日より食事を再開し12病日に抗菌薬投与を終了、症状の再発なく15病日に退院となった。内ヘルニアによる腸閉塞はまれであり、本症例では腹圧上昇が関与している可能性がある。また、腹膜炎との鑑別が必要な興味深い一例を経験したため、文献の考察を加えて報告する。

O-219

新型コロナウイルス肺炎に罹患した腹膜透析患者の1例

¹東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学葛飾医療センター呼吸器内科, ³東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

久保 優芽佳¹, 倉重 真大¹, 柳澤 治彦², 古谷 麻衣子¹, 増田 直仁¹, 山田 琢¹, 横手 伸也¹, 丹野 有道¹, 横尾 隆³

【症例】62歳男性【経過】X-4年糖尿病性腎症による末期腎不全にて腹膜透析(PD)導入。X-9日38.3℃の発熱を認め、X-8日近医を受診。胸部レントゲン上肺炎像を認め、鼻咽喉ぬぐい液のSARS-Cov-2 PCR検査が陽性であったため、X日当科入院となった。胸部CT上、両側スリガラス影を伴う多発肺炎像を認め、新型コロナウイルス肺炎と診断。同日よりCiclesonide吸入、Ceftoraxone, Azithromycinを開始したが、翌日呼吸状態の悪化(SpO2 90%)、肺炎像と肺うっ血の増悪を認めた。Favipiravirを開始し、肺うっ血の是正目的にicodextrin液を併用したPD処方に変更ところ、呼吸状態は改善。その後も39℃台の発熱が遷延したが、X+5日に解熱し、軽快退院となった。【考察】透析患者においてCOVID-19が重症化しやすいことが指摘されているが、PD症例の報告は少ない。本例は、発症10日目に急速な呼吸状態の悪化を呈するも、Favipiravir等の投与に加えて、適切なPD処方に変更することで、重症化を防ぎえた貴重な症例と考え、文献的考察を加えて報告する。

O-220

小児期の輸血によるヘモクロマトーシスで多臓器障害を起こし、透析導入に至ったと考えられた一例

東京都立墨東病院

大山 早乃, 佐々木 幹人, 西田 友里子, 稲葉 俊介, 真崎 里紗, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例】3歳で骨髄異形成症候群と診断され、14歳時に骨髄移植を行うまで頻回の輸血治療を受けていた男性。ネフローゼ症候群を伴う腎機能障害で治療を行っていたが、4か月間でCr値が2.98 mg/dLから10.09 mg/dLと上昇したため34歳で血液透析導入となった。若年にも関わらず、冠動脈病変のない心拡大を伴う低心機能、肥満歴・家族歴のない糖尿病、甲状腺機能低下を認めていた。また、MRIのT1WI in phase像で肝・脾の信号が低下していたため、ヘモクロマトーシスと診断した。小児期の頻回輸血により長い経過で多臓器障害を起こし、糖尿病性腎症、繰り返す心不全など複合的な原因で腎機能が悪化し、若年で透析導入に至ったと考えた。【考察】小児期に頻回に輸血治療を受けていた患者では、成人してから多臓器障害を起こすことがあることを念頭に入れて診療にあたるべきである。

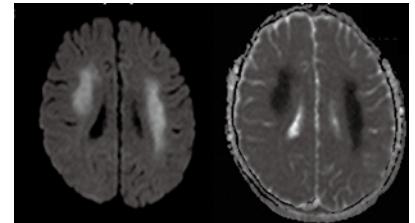
O-221

片麻痺で発症し非典型的な頭部MRI所見を呈した尿毒症性脳症の1例

¹国立成育医療研究センター腎臓リウマチ膠原病科, ²国立成育医療研究センター神経内科

鈴木 竜太郎¹, 佐藤 舞¹, 金森 透¹, 村越 未希¹, 釜江 智佳子¹, 西 健太郎¹, 小椋 雅夫¹, 室伏 佑香², 阿部 裕一², 亀井 宏一¹

【緒言】尿毒症性脳症では基底核や皮質の画像異常が多く、深部白質の細胞障害性浮腫は稀である。【症例】15歳ネパール人男児。左半身の脱力と構音障害で入院。BUN 110 mg/dL, Cre 13.6 mg/dL, 両側低形成腎による末期腎不全と考えられた。頭部MRIで両側大脳半球深部白質にDWIで高信号、ADCで低信号の病変を認めた。持続血液濾過透析にて神経症状は速やかに改善し、頭部MRI(第9病日)も軽快した。【考察】尿毒症性脳症で同画像所見を呈することは極めて稀で、18歳以下では世界初の報告である。既報・本症例とも10日前後で軽快しているが、病態や神経学的予後の評価は今後多数例の集積が必要である。



O-222

慢性腎不全をきたした18トリソミー症例におけるカルニチンとアシルカルニチン分析

国立病院機構豊橋医療センター

鈴木 清高

【はじめに】血清アシルカルニチン濃度(AC)/血清遊離カルニチン濃度(FC)比は、カルニチン代謝の評価に有用とされる。今回、慢性腎不全をきたした18トリソミー症例において、カルニチンとアシルカルニチン分析を行った。

【症例】21歳女性。2歳10か月時より当院に入院した。ミキサー食を摂取していたが、嘔吐がみられるため、12歳時にカルニチン添加腎不全用経腸栄養剤の注入に変更し(Ccrは27.1 ml/分)、19歳時(X月)にカルニチン非添加の完全中心静脈栄養に変更した(Ccrは3.8 ml/分)。FC(μmol/l)・AC(μmol/l)・AC/FC比は、X-3月に157.9・166.3・1.053、X+9月に29.1・13.9・0.478であった。X+13月に血清アルブミンが低下し、体重と腹水が増加したため、腎不全用経腸栄養剤の注入を再開した。X+15月に血清アルブミンは上昇し、体重と腹水が減少傾向となり、FC・AC・AC/FC比は118.9・110.0・0.925となった。X+9月のアシルカルニチン分析では、C2-AC・C5-DC-AC・C8-ACで上昇が、C16-OH-AC・C18:1-OH-ACで低下がみられたが、X+15月の時点では、全てのACの上昇がみられた。【考察】本症例のカルニチン代謝は、腎不全用経腸栄養剤を注入していた時点と比べて、カルニチン非添加の完全中心静脈栄養に変更した後に適切となり、カルニチン添加腎不全用経腸栄養剤の注入を再開した後に適切でなくなった可能性があると考えた。

O-223

両側腎周囲脂肪組織増生に伴う後腹膜腔コンパートメント症候群で末期腎不全に至った一例

¹国際医療福祉大学熱海病院腎臓内科, ²亀田総合病院腫瘍外科, ³国際医療福祉大学熱海病院病理診断科, ⁴国際医療福祉大学成田病院腎臓内科
鈴木 真理恵¹, 木村 貴英¹, 横山 健¹, 矢嶋 淳², 金網 友子³, 種本 雅之¹, 鷲田 直輝⁴

【症例】58歳, 男性。【既往歴】42歳潰瘍性大腸炎(大腸全摘), 壊死性筋膜炎(右下腿切断)。【経過】11年前から両側腎周囲脂肪組織増生を経過観察されていた。7年前に血清Cr 1.03 mg/dlであった腎障害が徐々に進行し当科に紹介された。入院時BP 91/52 mmHg, <尿>沈渣RBC・WBC正常, UP 0.86 g/gCr, FEun 46.4%, <生化学>BUN 77 mg/dl, Cr 4.96 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 5.7 mEq/l, Cl 114 mEq/l。CT volumetryで11年前と比較し, 腎筋膜外後腹膜脂肪容積 2135→2869 mlの軽度増大と両側腎筋膜内線維脂肪組織(Intra-fascia fibrolipomatous tissue: IFF)容積 608→2548 mlの著明な増大と腎実質容積 359→275 mlの腎萎縮を認めた。IFF組織内圧測定で深度8 cm部位で最大44 mmHgを認め, 後腹膜腔内圧上昇に伴う腎障害を疑ったが, 針生検組織所見では線維が混在した脂肪組織で悪性所見は認めず, 侵襲度を考慮しIFF摘出は行わず経過観察した。その後, 腎機能障害が進行し血液透析導入後転院となった。【考察】IFF増生における後腹膜腔内圧を評価した既報は無く, 圧迫性腎障害の病態解明として示唆に富む症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

O-224

高尿酸血症合併の保存期慢性腎臓病患者に対するフェブキソスタットの作用

¹日本医科大学千葉北総病院, ²日本医科大学付属病院
山田 剛久¹, 中之坊 周吾¹, 岡野 翔¹, 住 祐一郎¹, 板垣 史朗¹, 柏木 哲也², 酒井 行直²

【背景】慢性腎臓病(CKD)に併発した高尿酸血症(HUA)に対して肝排泄型尿酸生成抑制薬のフェブキソスタットが処方される例が多いが, 一部の症例で尿中尿酸管マーカーの上昇が報告されている。CKD患者にフェブキソスタットを投与した時, 尿酸管機能障害に伴う尿酸再吸収抑制が血中尿酸の上昇抑制にどの程度寄与しているのかは不明である。【方法】フェブキソスタットが慢性腎臓病患者の尿酸管機能に及ぼす影響を評価した。尿酸管機能の指標として尿中β2MGおよびNAG排泄量, 尿中尿酸排泄率(FEUA)を用いた。【結果】フェブキソスタット服用群において血清クレアチニン値と尿中β2MG排泄量の間には正の相関関係が認められた。フェブキソスタット服用群において尿中β2MGおよびNAG排泄量とFEUAの間には正の相関関係が認められた。【結論】CKDに併発するHUAの治療の際, 尿酸生成抑制薬のフェブキソスタット投与群において腎機能障害の程度に応じた尿酸管機能障害による尿中尿酸排泄量の増加が血清尿酸値の上昇抑制に寄与している可能性が示唆された。

O-225

人工知能(AI)を用いた食塩摂取量の推定によるCKD患者教育の効果

¹腎内科クリニック世田谷腎臓内科, ²慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
楊井 朱音¹, 内山 清貴², 菅沼 信也¹

【背景】減塩は降圧と腎保護に有効だが, 画一的かつ持続的な教育は難しい。今回, 毎食の食塩摂取量をAI assistで推定し, 毎週その推定量に応じたアルゴリズムによる講評が行われる携帯アプリに着目し, その効果を解析した。【方法】アプリ使用患者のうち, 食塩摂取推定量が使用開始時と開始3ヶ月で評価された患者を介入群とし, 同時期に3ヶ月間隔で食塩摂取推定量が評価されたアプリ非使用の患者から, 傾向スコアマッチングを用いて対照群を抽出した。ベースラインの値を共変量, 3ヶ月後の値を目的変数とした共分散分析により, 食塩摂取推定量, 尿蛋白, 血圧の群間比較を行った。【結果】対照群13名(年齢61.3±18.7歳, 男性8名), 介入群13名(年齢55.8±12.7歳, 男性8名)。食塩摂取推定量は対照群で8.04±2.68→8.36±2.97 g/day, 介入群で8.87±2.71→7.70±2.81 g/dayまで変化し, 対照群と比較した介入群における改善傾向を認めた(p<0.1)。尿蛋白は対照群で0.63±0.72→0.65±0.75 g/day, 介入群で0.63±1.06→0.41±0.80 g/dayまで, 収縮期血圧はそれぞれ132.0±12.0→135.0±8.2 mmHg, 131.4±18.1→127.2±14.8 mmHgまで変化し, いずれも対照群と比べ介入群で有意に改善した(それぞれp<0.05, 0.04)。【結論】AIによる食塩摂取量の頻回評価は, 短期的な減塩, 尿蛋白の減少および降圧に有用である。

O-226

右心房に感染性心内膜炎を起こした慢性腎臓病患者の一例

春日部中央総合病院
柳田 洗一朗, 大西 剛史

【背景】慢性腎臓病患者では血流感染の頻度が多く, 感染性心内膜炎のリスクである。感染性心内膜炎は通常左心系に起こるが, 右心系の報告もある。しかし慢性腎臓病がリスクとなるかは明らかではない。【症例】70歳, 男性。10年前から2型糖尿病で治療を受けている。1年来の浮腫の増悪と腎機能悪化のため, 精査加療目的に入院した。両側下肢に浮腫, 下腿には水疱を認めた。糖尿病によるネフローゼ症候群と診断し, フロセミドで治療を開始した。第6病日38.1度の発熱と排尿障害を認め, 前立腺炎と診断し, セフトリアキソンで治療を行った。尿培養で大腸菌・黄色ブドウ球菌・腸球菌, 血液培養で黄色ブドウ球菌を認めた。第14病日CRPは低下したが, 白血球数は高値持続した。食欲不振は改善しなかったため, CTを行い, 腰椎椎体炎を認めた。2回目の血液培養で腸球菌を認め, スルバクタムピペラシリンを追加した。第17病日経食道心臓超音波で右房に約1 cm大の疣贅を認め, 感染性心内膜炎と診断した。血液培養の陰性後から6週間の抗菌薬投与を行ない, 軽快退院した。【考察】三尖弁に認められた感染性心内膜炎の症例である。右心系の感染性心内膜炎は心奇形や中心静脈カテーテルが右心系感染性心内膜炎のリスク因子とされている。本症例では既知のリスク因子は認めず, 慢性腎臓病がリスク因子である可能性がある。

O-227

常染色体優性多発嚢胞腎(ADPKD)における難治性腹水, 透析困難症に腹水濾過還元血液透析(AFRHD)が奏功した一例

市立札幌病院腎臓内科
八反田 文彦, 大寺 紗夜, 佐々木 洋彰, 島本 真実子

【症例】61歳, 女性。【現病歴】34歳時にADPKDと診断された。多発嚢胞による腹部膨満感に対し前医で肝動脈塞栓療法及び肝嚢胞ドレナージ術を施行されたが, 以後腹水が増加した。腎不全が進行しX-1年9月18日に前医で血液透析を導入されたが, 難治性腹水と常時低血圧症あり, 透析時に頻回外来通院透析を開始されたが, 低血圧による除水困難が続き腹水が著明増加し体動困難となった。難治性腹水の加療目的にX-1年11月26日に当科紹介入院。常時収縮期血圧90 mmHg未満であり腹水濾過濃縮再静注療法(CART)は低血圧悪化のリスクが高いと判断, 12月5日にAFRHDを施行した(腹水処理量8.2 L)。12月12日に退院したが, 再度腹水増加したためX年3月18日当科入院としAFRHDを2回施行した(腹水処理量4.0-5.0 L)。すべてのAFRHD施行時, 血圧変動なく安定し昇圧薬は使用しなかった。AFRHD開始前と比較し推定腹水量は著明に減少(11.4 L→2.6 L), 腹満感も著明に改善し3月28日に退院した。【考察】ADPKDに伴う難治性腹水と低血圧による透析困難症を有する本症例に, AFRHDで安全な腹水管理と透析治療を行う事が出来た。

O-228

ESA治療抵抗性貧血合併血液透析患者2例に対する, ロキサデュスタット少量併用投与の貧血改善効果

¹東京透析フロンティア池袋駅北口クリニック腎臓内科, ²東京女子医科大学病院第四内科, ³東京女子医科大学病院血液浄化療法科
桃木 久美子¹, 原 正樹¹, 清水 比美子¹, 野老山 武士¹, 土谷 健³, 新田 孝作²

【症例1】59歳男性。常染色体優性尿管間質性腎疾患(ADTKD)にて2019年3月6日より血液透析(HD)へ導入。Hb 9.9 g/dL, Hct 28.8%, 週当たりのerythropoiesis stimulating agents (ESA)投与量(エボジン換算)1,200単位, erythropoiesis resistance index (ERI) 26.1 ESA doses/kg/g/dL/weekとESA治療抵抗性貧血を認めていた。鉄欠乏, 亜鉛欠乏, カルニチン欠乏症の合併なし。2019年12月21日より, ロキサデュスタット20 mg/HD毎で投与を開始。投与3ヵ月後にはHb 13.9 g/dL, Hct 40.3%, ESA投与量0単位, ERI 0 ESA doses/kg/g/dL/weekと貧血改善を認めた。【症例2】31歳男性。CKD原疾患不明にて2011年1月4日よりHDへ導入。Hb 7.5 g/dL, Hct 25.1%, 週当たりのESA製剤投与量1,600単位, ERI 39.5 ESA doses/kg/g/dL/weekとESA治療抵抗性貧血を認めていた。鉄欠乏, 亜鉛欠乏, カルニチン欠乏症の合併なし。2019年12月24日より, ロキサデュスタット20 mg/HD毎で投与を開始。投与3ヵ月後のHb 12.3 g/dL, Hct 40.2%, ESA投与量1,200単位, ERI 18.1 ESA doses/kg/g/dL/weekと貧血改善を認めた。【考察】ESA治療抵抗性貧血合併HD患者に対する, ロキサデュスタット少量併用投与は貧血改善に有用である可能性が示唆された。

O-229

肺結核治療中に発症した腎移植後 T 細胞関連拒絶反応の 1 例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²同微生物学免疫学講座, ³同外科学講座消化器一般外科学部門, ⁴同解剖学講座顕微解剖学部門

金澤 伸洋¹, 伊與田 雅之², 吉武 理³, 本田 一穂⁴, 本田 浩一¹

【症例】42 歳男性。慢性糸球体腎炎による腎不全のため、X-5 年に腹膜透析を導入し、X-3 年 7 月に血液透析併用療法へ移行した。X-3 年 11 月に兄をドナーとした生体腎移植術を実施。血液型は一致 (B→B)、HLA は 1 haplotype identical, CDC-XM は陰性であり、Tacrolimus (TAC), Mycophenolate mofetil, Methylprednisolone, Basiliximab で導入した。X-2 年 9 月から上気道症状を自覚し、胸部 CT で粒状影を指摘された。QFT 陽性で肺結核と診断。X-2 年 11 月から Isoniazid (INH), Rifampicin (RFP), Ethambutol, Pyrazinamide が開始された。同時期から TAC トラフが低下したため TAC を増量した。腎機能は Cr 1.0 mg/dl 程度で経過したが、X-1 年 3 月に Cr 1.66 mg/dl に増悪したため、腎生検を実施した。軽度の尿管炎と間質炎に加えて弓状動脈レベルの血管に慢性活動性血管拒絶の所見が認められた。推移した。腎機能は次第に増悪し X 年 5 月の時点で Cr 8.23 mg/dl で経過している。【考察】抗結核薬である RFP は代謝酵素誘導により TAC 血中濃度に影響を及ぼすことが知られている。RFP 投薬中に慢性血管拒絶と尿管間質炎を呈した T 細胞関連拒絶を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-230

生体腎移植後に低カリウム血症が顕在化し、左自己腎摘出により軽快した一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

宮沢 光太郎, 菅野 直希, 山本 泉, 池田 拓海, 中原 倫子, 松尾 七重, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【症例】39 歳女性【主訴】全身倦怠感【現病歴】原疾患不明の末期腎不全にて X-9 年に腹膜透析を開始した。X-1 年に夫をドナーとする血液型不適合生体腎移植を施行した。移植腎機能は良好で血清クレアチニン値は 0.7 mg/dl 前後を推移したが、全身倦怠感が持続し、血清カリウム値はカリウム製剤補充およびアルドステロン薬内服にても 3.5 mEq/l 前後と低値で推移した。低カリウム血症の精査にて血漿レニン活性 (PRA) 20 ng/mL/hr, 血漿アルドステロン濃度 (PAC) 868 pg/mL と高レニン高アルドステロンが判明。移植後 12 か月の腹部 CT アンギオ検査にて、自己左腎動脈狭窄が示唆され、低カリウム血症の責任病変と考えられた。移植腎を含めた分腎レニン探血を施行したところ、左自己腎からのレニン分泌が有意に高値であったため、移植後 14 か月目に腹腔鏡下左腎摘出術を施行した。術後 PRA 2.5 ng/mL/hr, PAC 204.9 pg/mL と著明な改善を認め、血清カリウム値も改善を認めた。また摘出腎動脈の病理結果は、線維筋性異形成であった。【考察】腎移植後に顕在化した低カリウム血症の原因が自己腎動脈狭窄症と判明し、廃絶している自己腎の摘出により病態の改善を認めた貴重な症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

O-231

皮疹を伴わず肺炎を契機に診断された水痘帯状疱疹ウイルス (VZV) 髄膜炎を発症した腎移植患者の 1 例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
持田 泰寛, 師田 まりえ, 石岡 邦啓, 鈴木 洋行, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 剛靖, 小林 修三

【症例】71 歳男性【主訴】発熱・呼吸苦【現病歴】糖尿病性腎症による腎不全で DSA 陰性血液型不適合生体腎移植を施行。術前血漿交換 2 回, RTX 200 mg 施行。移植後 Cr は 5 から 1.5 mg/dl に減少し TAC, MMF, mPSL の 3 剤で BK・CMV 感染なく経過。移植 6 ヶ月後に発熱、呼吸苦で救急受診し両側肺炎と診断。尿中肺炎球菌抗原陽性、喀痰 G 染色で GPC 双球菌貪食像があり肺炎球菌性肺炎と診断し CTRX で治療。COVID-PCR 3 回陰性。第 4 病日に酸素化低下し挿管。第 7 病日肺炎軽快のため抜管を考慮するも意識混濁あり、髄液検査を施行。細胞数 570 (単球数 545/mm³)、MRI で脳炎の所見なく髄膜炎と診断し、アシクロビル (ACV) を含めた治療薬を開始。後に髄液 VZV-PCR 陽性が判明し、徐々に水痘皮疹が出現。喀痰 VZV-PCR が陽性で、入院時の肺炎は VZV 肺炎の可能性が示唆された。VZV に対して合計 21 日間治療するも意識状態は改善せず。術前の VZV-IgG 抗体価は 9.7 と陽性であった。【考察】皮疹出現前に発症した VZV 肺炎・髄膜炎を経験した。腎移植 1 年以内の肺炎はウイルス性肺炎、特に意識混濁を認めた場合に皮疹がなくても VZV 肺炎を想起する必要がある。術前 VZV-IgG 陽性患者の VZV 再活性予防にワクチン接種や ACV 予防投与を検討する必要がある。

O-232

出口部・トンネル感染に対する出口部変更術後に旧皮下トンネル部膿瘍をきたした腹膜透析患者の一例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²東京大学医学部附属病院血液浄化部

木村 千晶¹, 大木 里花子², 濱崎 敬文², 小丸 陽平², 宮本 佳尚², 松浦 亮², 山田 大介², 南学 正臣²

【症例】72 歳男性【現病歴】シスチン尿症・腎硬化症による慢性腎不全で 5 年前より腹膜透析 (PD) 中。ブドウ球菌による皮下カフに及ぶ出口部・トンネル感染 (ESI/TI) に対し出口部変更術を施行。術後 8 日目の診察で、自覚症状はないものの旧皮下トンネル部の発赤を指摘。エコー・CT で旧皮下トンネルに沿った気泡を伴う膿瘍が疑われ、試験穿刺で膿汁を吸引した。画像所見から新皮下トンネルに感染波及は無いと判断し、緊急で切開排膿術を施行。洗浄・ドレナージを行った。その後感染症の再燃なく PD を継続できた。膿汁の培養から *Corynebacterium amycolatum* と *Prevotella melaninogenica* が検出された。【考察】出口部変更術後の旧皮下トンネル部膿瘍を、理学所見を契機に速やかに診断・治療することで、PD カテーテルの温存・PD 継続が可能であった。また、当初の ESI/TI の起因为とは異なる、*Prevotella* 属を含む複数菌が膿瘍から検出されており、PD カテーテル関連感染症の起因为としては稀と思われた。

O-233

アトピー性皮膚炎に伴う掻爬により出口部感染を繰り返した腹膜透析患者に対してデュピルマブを導入した一例

日本赤十字社医療センター腎臓内科

野田 竜之介, 釜野 大典, 安部 樹, 新沢 賢樹, 寸村 玲奈, 小林 竜, 柳 麻衣, 石橋 由孝

症例は 39 歳男性。幼少期からアトピー性皮膚炎を罹患していた。X 年 6 月に Alport 症候群が原因と考えられる慢性腎不全に対して腹膜透析を導入した。X+3 年 5 月に残腎機能が低下し、週 1 回の血液透析の併用を開始した。アトピー性皮膚炎による掻痒感が非常に強く、当院皮膚科と併診し、保湿剤やエピナスチン、ベタメタゾン軟膏などで対応していたが、改善は乏しかった。出口部周囲の掻爬により頻回に出口部感染を繰り返していた。エピナスチンからオロパタジン、ベタメタゾン軟膏からフルオシノニド軟膏に変更後も症状の改善は乏しく、X+7 年 9 月に繰り返す出口部感染に対して出口部変更術、X+8 年 7 月に第二カフまでのコロナイゼーションに対してカテーテル入れ替え術を行ったが、依然として出口部感染を発生したため、X+8 年 11 月にデュピルマブを導入した。導入後は速やかに掻痒感は改善し、外用薬、抗ヒスタミン薬ともに中止した。X+9 年 5 月現在まで掻痒感の出現や出口部感染の発症もなく、良好な出口部管理を継続できている。腹膜透析患者のアトピー性皮膚炎に対してデュピルマブを使用した報告は未だなく、非常に有効な治療法となりうると考えられたため、報告する。

O-234

腹膜透析カテーテル抜去後も非結核性抗酸菌による難治性の皮下感染が遷延した一例

¹新潟大学医学部総合病院腎・膠原病内科学分野, ²新潟大学大学院医歯学総合研究科病態栄養学講座

伊藤 徹¹, 後藤 佐和子¹, 後藤 慧¹, 細島 康弘², 金子 佳賢¹, 成田 一衛¹

【症例】67 歳、男性【現病歴】X-2 年 2 月に糖尿病性腎不全のため腹膜透析 (PD) を開始した。X 年 12 月に PD カテーテル出口部の発赤、排膿を認め、ゲンタマイシン軟膏の塗布、レボフロキサシン (LVFX) の内服を開始した。膿培養からは *Corynebacterium* 属が検出された。次第にカフ周囲まで皮膚発赤が拡大し、LVFX 開始 9 日目に当院へ入院した。腹膜刺激兆候や腹水の細胞数増多は認めなかった。バンコマイシン (VCM), メロペネム (MEPM) の点滴へ変更したが、カフ部に皮下膿瘍を認めたため、入院 20 日目に PD カテーテルの抜去を施行した。膿培養からはコアグラセ陰性ブドウ球菌が検出された。MEPM は中止し VCM を継続するも、再度、皮下膿瘍の増悪を認め、入院 63 日目に外科にて皮膚切開、排膿が行われた。膿培養からは *Mycobacterium chelonae* が検出されたため VCM を中止し、LVFX およびクラリスロマイシンの内服に変更したが、不良な肉芽が残存した。皮膚科を受診したところ、MRI で膿瘍の残存を疑わせる所見があり、生検にて炎症細胞浸潤を伴う肉芽腫を認めた。【考察】難治性の PD カテーテル関連感染症や PD 関連腹膜炎においては、非結核性抗酸菌を起因为として鑑別する必要がある。

O-235

Acinetobacter Iwoffii による難治性PD関連腹膜炎に対しリファンピシンが奏功した一例

防衛医科大学校病院

津川 舜, 桑田 幸治, 太田 耕平, 田代 和恵, 佐藤 博基, 森 和真, 福永 継実, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】24歳女性【現病歴】若年性ネフロン癆による末期腎不全でX-5年に腹膜透析を導入された。X年1月に腹痛を自覚し、翌日から発熱、排液混濁が出現したため受診した。【経過】排液細胞数7700/ μ L(好中球88%)でありPD関連腹膜炎と診断した。排液からはすべての抗菌薬に感受性のあるAcinetobacter Iwoffii が検出された。第1病日よりセファゾリンおよびセフトラジムの経静脈的投与を行い、一時腹痛および発熱は改善し、排液細胞数も102/ μ Lまで低下した。しかし排液混濁は遷延し、第10病日に再度腹痛および発熱を認め、排液細胞数3800/ μ Lと再上昇した。【考察】Acinetobacter 属によるPD関連腹膜炎は抗菌薬治療が奏功せず、カテーテル抜去に至る例も多い。本症例はリファンピシン投与により腹膜透析離脱を回避でき、今後の治療選択の一助となると考えられたため文献的考察を含め報告する。

O-236

Enterococcus gallinarum による難治性腹膜炎の一例

東京共済病院

山崎 佳穂, 石川 聖子, 鈴木 健文, 田中 悠紀子, 大井 克征

【症例】65歳女性。慢性腎不全にてX-5年に腹膜透析(PD)を導入された。X-1年より血液透析へ移行し腹腔洗浄を継続中だったが、乳糜腹水の貯留が持続し原因を精査中だった。X年10月6日に嘔気と心窩部不快感を自覚した。13日の透析中に悪寒寒慄と38.4℃の発熱を認め、緊急入院した。排液中の白血球数(WBC)は304個/ μ L(多核球65.8%)と増加し、腹部CTで腸管壁の浮腫と腸管の拡張及び腸液貯留を認め、経腸管感染による腹膜炎と考えられた。メロペネム(MEPM)を開始し治療への反応は良好だった。排液培養と血液培養のEnterococcus gallinarum 陽性が判明し、感受性結果を踏まえ抗菌薬をバンコマイシン(VCM)に変更したが、WBC増加を認めMEPM→アンピシリン(ABPC)と抗菌薬を順次変更した。その後WBCは一時減少したが再増加し、排液培養の陰性化を認めなかったため、腹膜透析カテーテルの抜去及び再留置を行い、ABPC投与を継続した。術後排液培養の陰性化を複数回確認し、退院とした。【考察】Enterococcus gallinarum はヒトの腸内細菌叢由来の弱毒菌であるが、易感染性宿主において感染を起す。vanC遺伝子を有しておりVCMには耐性を示すことが多いが、in vitroではVCMへの感受性を示し得る。腸球菌による腹膜炎はABPCまたはVCMが抗菌薬の選択肢だが、本症例ではVCM耐性菌として治療すべきだった。

O-237

Streptococcus oralis による腹膜透析関連腹膜炎を来した1例

東京大学医学部附属病院

小谷 昭博, 小田 康弘, 平川 陽亮, 中村 元信, 浜崎 敬文, 南學 正臣

【症例】77歳男性。腎硬化症による末期腎不全のため73歳時に腹膜透析(PD)を導入した。残腎機能の喪失に伴う体液過剰は正のため血液透析施行目的に入院した。血液透析施行後に37.9℃の発熱を認め、PD排液混濁およびPD排液中白血球数増加(2000/ μ L)から、PD関連腹膜炎と診断した。セファゾリンおよびセフトラジムの腹腔内投与を直ちに開始し、投与開始4日目以降はPD排液中白血球数が100/ μ L未満まで改善したが、1週間投与しても微熱および炎症反応が遷延した。PD排液培養からは抗菌薬感受性良好のStreptococcus oralis が発育した。発症時と治療開始7日目の血液培養は陰性であったが、抗菌薬を経静脈的投与に変更したところ解熱および炎症反応軽快が得られ、2週間の経静脈的投与で治療を終了した。感染性心内膜炎や膿瘍を示唆する所見は認めなかった。【考察】S. oralis によるPD関連腹膜炎は過去に2例のみ報告されている。S. oralis は口腔内に常在する緑色連鎖球菌であるが、本例は齲歯や歯科治療歴がなく、侵入門戸として手指による汚染が考えられた。緑色連鎖球菌によるPD関連腹膜炎は、一般的にカテーテル抜去が不要で抗菌薬投与のみで軽快することが多いが、後に難治性腹膜炎を発症するリスクが高いことが知られており、注意を要する。

O-238

突然死し病理解剖でFabry病と診断され家族歴を認めなかった女性例

¹新潟県立新発田病院内科, ²新潟大学腎・膠原病内科, ³同腎医学医療センター
酒巻 裕¹, 本間 則行¹, 五十嵐 仁¹, 成田 一衛², 丸山 弘樹³

【症例】30歳代女性【既往歴】21歳下垂体腺腫(手術)【現病歴】16歳で糖尿病の診断時、眼所見にFabry病疑いと記録あったが詳細不明であった。以後、A医院で治療され、直近のHbA1c 6%前後、尿蛋白陰性であった。X年1月某日午前、外出中に心肺停止で発見され救急搬送された。心肺蘇生処置を継続するも自己心拍は再開せず、同日死亡確認した。ご家族の同意を得て病理解剖を施行した。急性・陳旧性の心筋梗塞、冠動脈の硬化とともに、心筋組織のpatchyな細胞の空胞化、腎組織PAS染色で糸球体上皮細胞の空胞化、電顕でzebra bodyを認めた。以上の所見からFabry病の合併と診断した。【家族歴・家系調査】父：耐糖能異常、母：糖尿病、弟：暑がり、妹：糖尿病、透析・突然死の家族歴なし。ご家族に遺伝カウンセリングを行い、文書で同意を得て両親、弟、妹にGLA解析を施行したが、明らかな変異を認めなかった。【考察】Fabry病はX連鎖遺伝形式の先天代謝異常症で、女性ヘテロ患者も多様性を示すが臓器障害を呈し得る。日本人Fabry病の6.8%が家族歴を持たないde novo症例と報告される(Mol Genet Metab Rep 2014)。本例はFabry病で糖尿病を合併し、動脈硬化の進展から心イベントを起こし不幸な転機を辿った。de novo症例の可能性がある。

O-239

開放腎生検を施行しFabry病と診断した腎摘除術後の一例

日本赤十字社医療センター腎臓内科

坂口 隆志

【症例】50歳代男性【既往歴】慢性腎臓病、左腎細胞癌(腹腔鏡下腎摘除術施行後)、脂質異常症【現病歴】出生後から無汗、しびれ、四肢の疼痛等は呈さず成長した。高校生時代に尿蛋白を指摘されるもフォローされなかった。XX-5年に左腎細胞癌に対して腹腔鏡下腎摘除術を施行した。その際、血清Cr 1.2 mg/dl、尿蛋白は1 g/g・Creであった。外来で腎保護療法を施行していたが蛋白尿は不変であり腎機能は徐々に低下(Cr 2.2 mg/dl)した。20XX年に片腎のため開放腎生検を施行した。電子顕微鏡所見は糸球体上皮細胞内に多数のzebra body、尿沈査でmulberry小体、血漿 α -ガラクトシダーゼAの活性低下(0.9 nmol/h/mg protein)を呈したためFabry病と診断した。酵素補充療法を開始した後、遺伝子変異を確認しシャペロン療法へ変更し、腎機能は安定している。【考察】Fabry病は遺伝子異常による酵素の活性低下もしくは欠損によってライソゾーム内にグロボトリアオシルセラミド(GL3)が蓄積する疾患である。本例の遺伝子型は古典的Fabry病だが、表現型は腎型であり臨床経過からの診断は困難であった。開放腎生検を施行することにより診断、酵素補充療法を導入することが可能となった貴重な一例と考え報告する。

O-240

不定期投与の酵素補充療法から経口シャペロン療法に変更し消化器症状が改善したFabry病ヘテロ接合体症例

あいち小児保健医療総合センター腎臓科

田中 一樹, 野末 圭祐, 服部 俊彦, 笠置 俊希, 湯澤 壮太郎, 山口 玲子, 日比野 聡, 藤田 直也

症例は19歳女性。同胞の弟がファブリー病と診断後、16歳時に遺伝子検査で母由来のExon5(c.749A>G)ミスセンス変異によるファブリー病ヘテロ接合体の診断となった。臓器障害は認めず自覚症状は四肢痛と腹痛の日常生活に支障がない軽微なものであった。腎生検で糸球体にグロボトリアオシルセラミド(Gb3)の沈着を認めたため17歳より酵素補充療法(ERT)を開始したが自覚症状に乏しく思春期であり治療は2~5週と不定期であった。経口シャペロン療法治療薬であるミガーラスタットが本邦で保険適用となり、本症例はミガーラスタット反応性の遺伝子変異であったため、ERTからミガーラスタット内服に変更した。変更前後のLyso-Gb3の中央値は変更前3.11 ng/mL、変更後2.64 ng/mLと有意差は認めなかったが、Global Overall SeverityとGastrointestinal Symptom Rating Scaleで消化器症状を評価し、変更後の改善がみられた。変更後の内服アドヒアランスは良好であり、定期的な内服が症状改善につながったと考えられる。ERTから経口シャペロン療法に変更した症例の報告は少ないため臨床的経過について、文献的考察を含めて報告する。

O-241

高齢でマルベリー小体を契機に診断に至った腎型ファブリー病の1症例

東名厚木病院腎・代謝内科

齋藤 快児, 竹林 文彦, 堀 賢一郎, 佐々木 奈都江, 大山 聡子, 田村 博之, 富田 公夫

【症例】68歳男性【現病歴】高血圧症で20年来, 近医に通院。20XX年5月に胃痛に対する胃全摘およびRoux-Y再建術を施行され, 以降, 当院外科外来に通院していた。20XX年2月, 特に誘因なく一過性の肉眼的血尿が出現し, 当院泌尿器科外来を受診。尿沈渣でマルベリー小体が確認されたため当科紹介となり, 同年4月に入院した。【身体所見】皮疹なし【検査成績】Cr 0.93 mg/dL, TP 6.6 g/dL, Alb 3.8 g/dL, 尿蛋白(+), 尿潜血(-), 尿P/C比0.03, ECG:異常なし, 心エコー:異常なし, 血清α₂グロブリン分画活性価(基準値:0.074~0.457 U/L)は0.010 U/Lと明らかな活性低下, 腎生検にて, 上皮細胞の泡沫化が顕著で, トルイジンブルー染色では上皮細胞内に顆粒状の脂質, 電顕にてZebra bodyが見られるなど特徴的な所見が認められ, ファブリー病の確定診断に至った。【考察】近年, 尿のマルベリー小体を契機にファブリー病の診断に至る報告が散見されている。診断時年齢が男性で60歳以上の例は少なく, これまで7例(238例中)である。また, 腎機能障害以外の所見が乏しい腎型の例も比較的稀と思われる。本症例は軽度腎機能低下と一過性の血尿・蛋白尿のみであり, マルベリー小体を契機に精査を行い, 68歳という年齢で診断できた示唆に富む症例と思われる。

O-242

腎移植を施行したILNEB症候群の一例

¹北海道大学病院小児科, ²北海道腎病理センター岡本 孝之¹, 林 麻子¹, 高橋 俊行¹, 上田 泰弘¹, 佐藤 泰征¹, 小川 弥生²

【背景】ILNEB症候群(間質性肺疾患, 先天性ネフローゼ, 表皮水疱)は, ポドサイトと糸球体基底膜の接着分子を構成するIntegrin α3 (ITGA3)の変異により生じる遺伝性疾患である。ITGA3遺伝子の複合ヘテロ接合性変異を同定したILNEB症候群症例に対して腎移植を施行した。【症例】4歳女児。出生直後より間質性肺疾患に伴う呼吸障害, 先天性ネフローゼ, 表皮水疱を認めた。呼吸症状, 蛋白尿ともにステロイドに不応であり中止した。全身状態の安定を図り, ACEi・ARB, 在宅酸素の投与を行い生後4か月で退院した。生後8か月時には感染罹患時に呼吸状態が急激に増悪しICUにて挿管管理を要したが, 幸い呼吸状態は軽快した。以後は皮下注型免疫グロブリン補充療法を開始・継続した。1歳時には在宅酸素を中止することが可能となり, 複数の感染罹患時にも呼吸状態は安定していた。遺伝子解析を行いITGA3遺伝子に複合ヘテロ接合性に同定した。3歳時から蛋白尿が増悪したことから, 4歳時に両腎摘出・腹膜透析を施行し凝固能の改善を確認した上で生体腎移植を施行した。腎移植後の経過は良好である。【結語】本症例は本邦初のILNEB症候群である。本症候群の生命予後は極めて不良であり, 新生児期発症例としては唯一の生存例であり, 腎移植を施行した世界初の症例である。

O-243

TNFα阻害薬で治療中のクローン病に合併した巣状分節性糸球体硬化症の一例

旭川医科大学病院

松元 慈, 中川 直樹, 末次 令奈, 松田 正大, 佐久間 寛史, 松木 孝樹, 藤野 貴行, 長谷部 直幸

【症例】17歳, 男性【主訴】蛋白尿, 腎機能障害【現病歴】X-4年から発熱や腹痛, 下痢を繰り返すようになり, X-1年にクローン病の診断となった。家族性地中海熱も疑われMEFV遺伝子(G304Rヘテロ変異)を認めたが, 診断には至らなかった。同年から腎機能障害(Cre 1.5 mg/dL前後), 尿蛋白(2+)を認めるようになったが, クローン病の治療を優先しアダリムマブの治療が開始された。その後, 症状や炎症反応は改善したため, 腎生検目的にX年8月当科入院となった。入院時の検査所見はCre 1.51 mg/dL, 尿蛋白(2+), 尿潜血(-), β₂MGやNAGの上昇がみられた。腎生検では17個の糸球体のうち3個に全節性硬化があり, 1個に分節性硬化を認めた。尿細管間質の変化は乏しく, アミロイド染色は陰性でIgA染色でも軽度沈着を認めるのみであり, 巣状分節性糸球体硬化症の診断となった。腎機能や尿検査異常は変わらないため, ステロイドや免疫抑制剤は使用せずに経過観察としている。【考察】炎症性腸疾患と慢性糸球体腎炎の合併例は過去にも様々な報告があるが, 巣状分節性糸球体硬化症合併例の報告は少ない。今回, 炎症性腸疾患と巣状糸球体硬化症との合併例を経験したため, 文献的考察を含め報告をする。

O-244

成人期に診断に至った若年性ネフロン癆の一例

¹順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科, ²同病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科池田 有沙¹, 高原 久嗣¹, 明樂 麻依子¹, 岩崎 雅子¹, 本田 大介¹, 鈴木 仁¹, 富田 茂樹², 林野 久紀¹, 鈴木 祐介³

26歳女性, 生来健康で特記すべき成長障害を認めず, 学校検診で尿所見異常を指摘されたことはなかった。X-4年に頭痛を主訴に当院内科を受診した際, Cr:1.06 mg/dlと高値であったが経過観察となっていた。X年7月の人間ドックにて, Cr:2.21 mg/dlと腎機能障害を指摘され当科受診となった。蛋白尿・血尿は陰性であったが, Cr:2.03 mg/dl, 低比重尿, 尿中β₂-MG:805 μg/Lと高値を認め, 尿細管間質性腎炎の疑いで同年10月に腎生検を施行した。光顕で観察できた糸球体は数個で, 1つは完全硬化であり, その他の糸球体に有意な所見はみられなかった。間質に中等度の線維化がみられ, 尿細管には散在性に軽~中等度の萎縮を認めた。蛍光抗体法では有意所見なく, 電顕でも明らかな高電子密度沈着物は認めなかった。尿細管の囊胞様拡張は明らかではなかったが, CK7染色にて特に遠位尿細管に萎縮を認めたことからネフロン癆の可能性が示唆され, また遺伝子解析にてNPHP1遺伝子の完全欠損が認められ, 若年性ネフロン癆の確定診断に至った。ネフロン癆は末期腎不全に至る年齢で, 乳児型, 若年型, 思春期型に区分されるが, 成人期に診断に至った若年性ネフロン癆を経験したので, 文献的考察を加え報告する。

O-245

共にNPHP1のホモ接合性全欠失を呈するも経過が大きく異なった二卵性双生児のネフロン癆症例

¹東京慈恵会医科大学附属第三腎臓・高血圧内科, ²東京医科歯科大学腎臓内科大木 悠太郎¹, 勝馬 愛¹, 岡部 匡裕¹, 嵯峨崎 誠¹, 渡邊 真央¹, 高橋 大輔¹, 木村 愛¹, 加藤 順一郎¹, 上田 裕之¹, 藤丸 拓也², 森 崇寧², 蘇原 映誠², 内田 信一², 宮崎 陽一¹, 横尾 隆¹

既往のない22歳女性。EBV感染症を罹患した際に腎機能障害(sCr 1.4 mg/dL, 尿蛋白0.04 g/日, 尿比重1.000)を指摘された。二卵性双生児の弟が多飲, 多尿, 夜尿症および低身長を伴うネフロン癆による末期腎不全で17歳時に父をドナーとする生体腎移植を受けていた。MRIで両腎の皮髄境界に5つ以上の多発する小囊胞を認め, 腎生検で基底膜の不規則な肥厚・蛇行を伴った尿細管の囊状拡張を呈し, 皮質の約40%で尿細管萎縮と間質線維化を認めた。7個中3個の糸球体が硬化し, 残存糸球体でボウマン嚢周囲線維化が目立った。ネフロン癆が強く疑われたため遺伝子検査を施行し, 本人および弟の両者に若年性ネフロン癆の責任遺伝子であるNPHP1のホモ接合性全欠失を確認した。ネフロン癆は発症時期や進展速度に幅があることが知られているが, 本症例は同じ遺伝子変異を有する二卵性双生児の姉弟においても臨床症状や腎不全への進展時期が大きく異なる貴重な症例であり, ここに報告する。

O-246

OCRLの広範囲欠失を認めたDent disease-2の1例

¹東京北医療センター, ²東京女子医科大学腎臓小児科元吉 八重子¹, 藪内 智朗², 三浦 健一郎², 服部 元史², 清原 鋼二¹

症例は7歳男児。3歳尿検尿で異常を指摘されたが, 精査は受けなかった。兄が乳児期に突然死している。小学1年生時の学校検尿で蛋白2+だったため, 当院受診した。身長は108.7 cm (-1.9 SD)で, 菌尿異常を認めた。尿検査ではTP 172.5 mg/dL, Cre 73.81 mg/dL, β₂MG 158600 μg/Lと蛋白尿, とくに高度の低分子蛋白尿を認めた。血液検査ではTP 7.0 g/dL, ALB 4.5 g/dL, Cr 0.32 mg/dLであり, 低蛋白血症や腎機能低下はなかった。腎生検を施行したが, 糸球体, 尿細管間質に明らかな異常所見を認めなかった。診療を継続するうちに精神発達遅滞が疑われ, LDH 416 IU/L, CPK 330 IU/Lと軽度の数値の上昇もあったため, Lowe症候群を疑い次世代シーケンサーによる全エクソーム解析を行った。その結果, OCRL遺伝子にエクソン17から24までの欠失を認めた。OCRL遺伝子の広範囲欠失はLowe症候群において多く報告されており, 今回認められた変異の既報はないが, pathogenicな変異である可能性が高いと考えられた。尚, 患児に白内障を含めた眼科領域の異常所見は認められていない。患児に高度の低分子蛋白尿以外に顕著な症状はなく, Dent disease-2と診断したが, 精神発達遅滞やLDH, CPK値の上昇などLowe症候群に合致する所見もある。今後の腎機能の悪化, 新たな症状の出現に注意が必要であると考えられた。

O-247

新規 SLC4A1 ナンセンス変異による遠位尿細管性アシドーシス (dRTA) と診断した末期腎不全の1例

¹東京都立墨東病院腎臓内科, ²東京医科歯科大学腎臓内科
柳川 英輝¹, 井上 佑一¹, 西田 友理子¹, 大山 早乃¹, 真崎 里紗¹, 源馬 拓¹, 古橋 健太¹, 森 崇寧², 蘇原 映誠², 内田 信一², 井下 聖司¹

【症例】35歳女性。2歳頃に尿細管性アシドーシス (RTA) と診断されたが、治療は受けなかった。3年前にCr 3.2 mg/dlであった。未治療のまま尿毒症症状が出現し、Cr 10.4 mg/dlのため当院に紹介された。末期腎不全と診断し維持透析を導入した。頻回の尿路結石の既往、椎体圧迫骨折、両腎髄質の高度石灰化からdRTAによる腎不全が示唆された。しかし、過去の診療録はなく、受診時の採血、尿検査ではdRTAの確定診断は出来なかった。腎疾患の家族歴はなかったが、発症が乳幼児期であるため遺伝性dRTAを疑い、遺伝子診断を行った。dRTAの責任遺伝子であるAE1 (SLC4A1) に新規のヘテロ接合性ナンセンス変異 p.Y904X を同定し、遺伝性dRTAと診断した。【考察】AE1は集合管に発現するCl⁻/HCO₃⁻ exchangerであり、本症例で認められた変異はAE1の膜輸送に関わるYXXφモチーフを含むこと、近接するp.Y906Xが疾患責任変異として報告されていること、から責任変異と考えられた。患者は生体腎移植を希望しており、原疾患の確定診断が臨床的にも有益と考えられた。

O-248

近位尿細管拡張を認めたFGF関連低リン血症性くる病の一例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学医学部人体病理病態学, ³順天堂大学浦安病院病理診断科
関 紗也加¹, 武藤 正浩¹, 高木 美幸¹, 金口 泰彦¹, 木原 正夫¹, 上田 誠二¹, 井尾 浩章¹, 佐伯 春美², 富田 茂樹³, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

41歳女性。2歳時に転倒しやすいことを契機にくる病と診断され、経口リン酸とビタミンD製剤による治療が開始された。X歳 (X年) の第1子妊娠中に高血圧、尿蛋白を認め、妊娠高血圧症候群と診断とされている。産後も尿蛋白は持続していた。X+5年には、降圧剤が開始されるも、腎機能 (血清Cr 1 mg/dl, 尿蛋白2-3 g/gCr) は徐々に低下するため、当科紹介されX+15年に腎生検が施行された。光学顕微鏡で血管極付近に部分硬化を伴う糸球体を認め、経過から妊娠高血圧症候群に起因した果状分節性糸球体硬化症 (perihilar variant) と診断した。また、尿細管拡張を認め、多くはCD10陽性、CK7陰性、EMA陰性であることから、部位は近位尿細管が主体と考えられた。本症例の血清FGF23値は798 pg/mLと高値であり、近位尿細管におけるリン再吸収低下が同部の尿細管拡張と関連している可能性も考えられた。くる病に腎生検を施行することは稀であり、考察を加えて報告する。

O-249

Rokitanski 症候群の1例

¹福島県立医科大学小児科学講座, ²公立岩瀬病院小児科
前田 亮¹, 久米 庸平¹, 小野 敦史¹, 小田 慎一², 陶山 和秀¹, 細矢 光亮¹

【はじめに】片側腎無形成や多嚢胞性異形成腎の症例は、発生過程においてウォルフ管の異常だけでなくミューラー管の発生にも影響を及ぼす。特に女兒では月経発来に伴い水・血子宮膿症をきたすこともあるため、初潮前に画像評価を行うことが望ましい。【症例】症例は出生時に診断された左腎無形成の10歳女兒。現在まで片腎機能は良好で経過している。月経発来前に内生殖器異常の検査を行う目的で9歳時に核磁気共鳴画像法を施行し、子宮無形成と膈低形成を指摘された。また、その際の画像検査では両側の卵巣も同定できなかった。追加検査でG-bandとLH-RH負荷試験を行い、染色体は46XX、黄体形成ホルモンや卵巣刺激ホルモンの反応は正常反応であり、左腎無形成に子宮無形成を合併したRokitanski症候群と診断した。患者家族の受容が進んでおらず、今後の対応を検討中である。【考察】Rokitanski症候群は先天的な子宮および膈上部の形成不全を来す疾患であり、約40%に腎尿路奇形を合併する。思春期以降で無月経や不妊などの主訴から診断に至ることが多く、小児での報告は少ない。片側腎無形成例の約30%に内生殖器異常を伴うことが知られておりOHVIRA症候群がその代表であるが、本症のように子宮無形成の場合もあるため、十分な説明を回を重ねて行う必要がある。

O-250

COVID-19に伴う横紋筋融解症により急性腎障害を来した一例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院救急部
嶋田 啓基¹, 藤丸 拓也¹, 濱田 隆行¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 大谷 典夫², 中山 昌明¹

【症例】生来健康な45歳男性。入院2週間前にクラブに行き、入院10日前から発熱と呼吸苦が出現した。呼吸状態が改善せず入院当日に前医を受診。SpO₂ 68% (室内気) であり当院転院となった。胸部CTにて両肺野のすりガラス影を認め、COVID-19が疑われた。ファビピラビル、メチルプレドニン、抗菌薬治療および人工呼吸管理を開始。第5病日にSARS-CoV-2のPCR陽性が確認された。呼吸状態は改善傾向にあったが、第8病日にクレアチニンキナーゼ (CK) 12901 U/Lと上昇し、血清Cre 1.82 mg/dLと増悪を認めた (入院時Cre 0.96 mg/dL)。尿中ミオグロビン12000 ng/mlであり横紋筋融解症に伴う急性腎障害 (AKI) と診断。翌日に人工呼吸器を離脱するも、第10病日にCK 181650 U/Lと上昇。第16病日にはCre 8.13 mg/dLまで悪化を認めた。血圧および体液管理を継続し、第32病日にCre 1.36 mg/dLまで改善。2回のPCR検査陰性を確認し、第33病日に退院となった。【考察】COVID-19に横紋筋融解症を合併することは知られているが、急性期に発症するという報告が多い。本症例のように呼吸状態が改善していても遅発性に横紋筋融解症をきたす可能性があるため、定期的なモニタリングが重要である。

O-251

急性腎障害に対して血液透析を要したCOVID-19の1例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院救急部
門 どのぞみ¹, 藤丸 拓也¹, 濱田 隆行¹, 嶋田 啓基¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 大谷 典生², 中山 昌明¹

【症例】生来健康な65歳男性。COVID-19の診断で気管挿管・人工呼吸器管理となり、ファビピラビル、メチルプレドニゾン、抗菌薬投与を開始した。酸素化低下に伴い第16病日にバンコマイシン (VCM) を開始。第17病日に発熱、心房細動、血圧低下あり、電気的除細動を施行し昇圧剤を開始した。第18病日まで血清Cr 0.6 mg/dl程度で推移したが、第19病日にVCMトラフ値20.11 μg/mlとなった。翌日、Cr 3.02 mg/dl, K 6.4 mEq/lと急性腎障害 (AKI) を認めた。利尿薬の反応は乏しく、同日より1回4-6時間の間欠的血液透析を開始。血液検査で免疫学的異常はなく、尿沈査で顆粒円柱ならびに一過性の顕微鏡的赤血球を認めた。その後、血液透析を継続したが腎機能の回復は得られず、第34病日にARDSおよび心不全にて永眠された。【考察】COVID-19関連AKIは入院例の30%と頻度は高い。病態としてACE2を介した尿細管障害や微小血管障害が想定されている。本例のAKIの原因は急性尿細管壊死と考えられるが、VCMの尿細管障害に加え、COVID-19による影響など、複合的要因が否定できなかった。COVID-19ではAKIの発症予防に留意することが重要である。

O-252

急性腎機能障害をきたしたCOVID-19患者の一例

多摩総合医療センター腎臓内科
奥村 光一郎, 松永 優里恵, 植草 茉弓, 白木 小百合, 古橋 健太, 土岐 徳義, 九鬼 隆家, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

【症例】73歳女性【主訴】発熱、呼吸困難【現病歴】入院1週間前からの発熱・呼吸困難を主訴に前医を受診し、胸部X線画像で肺炎を認めた。2日後にCOVID-19 PCR検査が陽性と判明し、当院に入院とした。入院時はSpO₂ 91% (4L/分カヌラ投与下) だったが、翌日、呼吸状態が急激に悪化したため人工呼吸器管理とした。重度ARDSとして、肺保護のため補液制限の対応も行った。同時期に急性腎機能障害を発症した。輸液反応性のある血圧低下や乏尿を認め、COVID-19による腎性腎機能障害と、腎前性腎機能障害の併存を考慮した。一般病棟での個室隔離管理であったため体重測定や頻回の検査が困難であり、限られた情報で全身管理を行った。その後、呼吸状態、腎機能障害は改善し、入院第24病日に人工呼吸器を離脱した。【考察】COVID-19重症例ではARDSの形態を示すため肺保護目的で水分制限をした管理が望ましいと報告されているが、腎前性腎機能障害を誘発する一因となる。COVID-19は感染対策の観点から頻回の診室が難しく、限られた医療資源と医療情報で重症に対する治療を行う必要があった。当院での急性腎機能障害を合併したCOVID-19症例への対応方法を含め文献的考察をふまえて報告する。

O-253

新型コロナウイルス感染症に罹患した寛解維持中の微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²東邦大学医学部腎臓学講座
黒木 亜紀¹, 本田 浩一¹, 酒井 謙²

【症例】50歳代男性。20年前に微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)を発症、プレドニゾロン(PSL)使用により寛解となった。上気道感染をきっかけに数回の再発があり、2年7ヶ月前の再発時はPSL 30 mgにより寛解、以後PSL 5 mgの内服を継続していた。2020年新型コロナウイルス(COVID-19)患者と濃厚接触があったため施行した新型コロナウイルス(SARS-CoV-2)PCR検査で感染が判明し、1週間の自宅待機後指定病院に入院した。【経過】経過中に咳嗽を含めた呼吸器症状なし、嗅覚異常あり、味覚異常なし、感染後の最高体温は37.3度。CT上肺炎像なし。血液検査上炎症所見を認めず、尿所見も異常を認めなかった。PSL 5 mgは継続しテストテープによる自己検査上タンパク尿は陰性が持続した。診断2週間後までに2回のPCR検査結果が陰性となり退院した。その後もMCNSの再発なく経過している。【まとめ】SARS-CoV-2に感染するも寛解を維持したMCNSの一例である。COVID-19が糸球体腎炎を含めた腎疾患に与える影響は未知の部分が多く、今後症例の集積が必要と考えられる。

O-254

当院における末期腎不全合併COVID-19患者9名の臨床的特徴
日本赤十字社医療センター腎臓内科
安部 樹, 寸村 玲奈, 新沢 賢樹, 野田 竜之介, 釜野 大典, 小林 竜, 柳 麻衣, 石橋 由孝

【背景】新型コロナウイルス感染症(COVID-19)は世界中で感染拡大し、2020年5月下旬までに480万人以上の感染者が確認されている。一般人口ではその臨床的特徴が報告されてきたが、末期腎不全患者の報告は少ない。最近のケースシリーズでは、COVID-19のため入院した末期腎不全患者で20%程度の高い死亡率が報告されている。今回我々はCOVID-19を発症し当院で入院加療を行った末期腎不全合併COVID-19患者(患者数9名、年齢中央値68歳[57-84歳]、男性7名(78%)、維持透析患者7名(78%)、透析期間中央値9年[2-26年])について、感染経路、臨床経過、治療法と予後の比較検討を行った。【結果】当院で加療した9名では、感染経路として院内感染が最も多く、臨床経過としてARDS発症やICU入室などの重症例は3名(33%)であった。治療法として、ヒドロキシクロロキン、フェビピラビル、イベルメクチン、トシリズマブ、IVIG、プレドニゾロンなどを使用していた。重症化した3名のうち、集中治療を行った2名は治癒した。1名は死亡した。【結論】併存症の多い末期腎不全ではCOVID-19の重症化する可能性は高いが、適切な支持療法を行い治癒させることも可能である。

O-255

COVID-19陽性血液透析患者に対する入院対応の経験

¹自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科, ²自治医科大学附属さいたま医療センター総合診療科, ³自治医科大学附属さいたま医療センター臨床工学部
伊藤 聖学¹, 植田 裕一郎¹, 福地 貴彦², 内田 隆行³, 草浦 理恵³, 栗原 維吹², 吉原 花子², 百瀬 直樹³, 大河原 晋¹, 菅原 斉², 森下 義幸¹

【症例】52歳男性。糖尿病性腎症による慢性腎不全で血液透析(HD)歴15年。入院10日前に38度台の発熱を認めたが、CT検査では肺炎像を認めず、抗生剤および解熱鎮痛薬で経過観察となっていた。入院2日前、発熱症状が持続するためCT検査を再度実施したところ、両側散在性に肺炎像を認めた。PCR検査でCOVID-19陽性を確認し、入院となった。入院時、SpO₂ 91%(room air)、CRP 25.3 mg/dL、白血球 5810/μL(好中球78%、リンパ球12%)LDH 313 U/Lで、感染経路は不明であった。入院後、酸素投与と解熱鎮痛薬で対症療法を行った。HDについては、感染防御の上、入院病床への出張HDにより対応し、入院中合計6回の対応をした。入院第5病日のPCR検査は陽性であったが、入院第11・12病日のPCR検査で2度の陰性を確認し、入院第13病日に退院となった。【考察】埼玉県ではCOVID-19陽性HD患者の対応可能な施設が少ないが、HD患者が陽性の場合、治療の継続、および維持施設でのクラスター発生子の観点から、速やかな入院加療を必要とする。本例の経験を通し、今後のCOVID-19陽性HD患者の対応について考察する。

O-256

肺多形癌に対する免疫チェックポイント阻害薬治療中に発症した尿細管間質性腎炎の1例

¹JA 長野厚生連北信総合病院腎臓内科, ²松本大学大学院人間健康学部
長岡 俊陽¹, 上條 浩司¹, 南 聡¹, 洞 和彦¹, 江原 孝史²

【症例】65歳、男性【主訴】発熱、腎機能障害【現病歴】20XX-1年9月に肺多形癌cT4N2M1a、Stage 4Aと診断された。10月1日からカルボプラチン、nab-パクリタキセル、免疫チェックポイント阻害薬ベムプロリズマブによる化学療法が開始された。12月16日に4コース目が施行された。20XX年1月13日から発熱あり、1月15日の定期受診時に炎症反応高値、腎機能障害を指摘され当科へ紹介となった。免疫チェックポイント阻害薬(ICPI)に関連した急性腎障害を疑い腎生検による精査、加療目的に入院となった。ICPIの腎有害事象として尿細管間質性腎炎の報告が最も多いことから、腎生検施行後すぐにプレドニゾロン(PSL) 1 mg/kgで治療を開始した。腎生検の結果、尿細管間質に浮腫や炎症細胞・好酸球の浸潤を認めた。また小型の類上皮肉芽腫も散見し、ICPIによる尿細管間質性腎炎の病理像と矛盾しないと考えられた。化学療法中止、PSL加療に対する治療反応性は良好であった。PSLを慎重に漸減し腎機能はベースラインまで改善を認めた。【考察】ICPIに関連した腎有害事象の報告数は未だに少ないが、尿細管間質性腎炎の頻度が高く薬剤中止とPSL投与により改善することが多い。早期に腎生検を行い診断し治療介入することが有用である。

O-257

免疫チェックポイント阻害剤の使用により間質性腎炎を発症した1例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
阿部 利弘¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 竹田 徹朗¹, 上田 善彦²

【症例】56歳男性。腎疾患の既往なし。X-1年1月に左顎下腺腫脹を主訴に当院耳鼻科を受診。CTで胸部異常陰影を指摘され、気管支鏡を施行し肺腺癌(cT1bN0M0 stage 1A2)と診断された。同年5月に当院呼吸器外科で右肺上葉部分切除を施行したが、胸膜播種(pT1bN0M1a stage 4A)を認めたため同年7月からベムプロリズマブ投与を開始し、13コース終了時点ではCre、尿所見ともに正常だった。投与10ヶ月(15コース目)の時点でCre 1.79 mg/dlと腎機能障害を認め、X年5月30日(16コース目投与予定日)にCre 3.74 mg/dlと急速な上昇を認めたため同日に当科受診し、薬剤性間質性腎炎を疑い即日入院した。腎生検施行し好酸球浸潤のある間質性腎炎を認め、プレドニゾロン65 mg/dayから導入した。腎機能の速やかな改善を認めたため短期間で漸減し、漸減後もCreは上昇することなく経過した。【考察】抗がん剤の変更かつステロイド投与によって腎機能は速やかに改善を認めた。免疫チェックポイント阻害剤による腎障害は比較的稀であるが腎不全、尿細管間質性腎炎などの重篤な腎障害が現れることがあるため血中Cre値など定期的な腎機能検査を行い、腎障害発現時には薬剤の投与を中止するなど適切な対応の上で早急な診断、治療開始が重要となる。

O-258

免疫チェックポイント阻害薬投与中に急性腎障害を呈した3症例の臨床病理学的検討

¹筑波大学医学医療系腎・血管病理学, ²筑波大学腎臓内科
佐賀 信之¹, 川西 邦夫¹, 金子 修三², 白井 丈一², 山縣 邦弘², 長田 道夫¹

【症例1】70代男性。右踵皮膚悪性黒色腫(リンパ節転移)に対し、X年9月に切除術、X+3年1月からニボルマブ、同年5月からイピリムマブを導入。6月に急性腎障害を発症し、腎生検。肉芽腫を伴うびまん性かつ高度の破壊性尿細管間質性腎炎を認めた。【症例2】80代男性。膀胱癌(直腸・前立腺浸潤)に対し、X年6月からゲムシタピン+カルボプラチン療法、X+1年2月からベムプロリズマブを導入。同年7月に急性腎障害を発症し、腎生検。びまん性かつ高度の破壊性尿細管間質性腎炎を認め、一部で急性尿細管壊死の所見を呈した。【症例3】60代男性。左腎細胞癌(肺転移、リンパ節転移、胸膜播種)に対し、X年10月からニボルマブとイピリムマブを導入。同年12月に急性腎障害を発症し、腎生検。巣状に軽度の尿細管炎および間質炎を認めたが、概ね硬化糸球体周囲に局限する分布であった。症例1と症例2は臨床、病理の両面から免疫チェックポイント阻害薬による急性尿細管間質性腎炎と診断したが、症例3は尿細管間質炎の程度、分布ともに不十分であった。3症例の臨床像、病理組織像の比較から、免疫チェックポイント阻害薬投与中の急性腎障害のバリエーションや薬剤との因果関係について考察する。

O-259

初回ニボルマブで急性尿細管性間質性腎炎を呈し再投与で増悪を認めなかった1例

¹聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科, ³聖マリアンナ医科大学病理診断科
韓 蔚¹, 鈴木 智², 市川 大介¹, 小池 淳樹³, 柴垣 有吾¹

【症例】64歳女性, 【既往歴】甲状腺機能低下症, 右乳癌全摘後, 【病歴】右下腹部悪性黒色腫に対してX-3年4月15日に腫瘍切除術施行し術後化学療法を行った。X年3月16日からニボルマブを開始, その前後で特に新規薬剤の開始はなかった。元来Cr 0.6 mg/dL程度であったが2回目投与予定の4月6日にCr 1.1 mg/dLを認め, 当科紹介受診となった。身体所見は特記事項なく, 白血球数4500/ μ L, 好酸球増多(1035/ μ L), Cr 1.1 mg/dL, CRP 0.29 mg/dL, 尿検査では血尿や白血球尿なく, 尿蛋白0.22 g/gCrと非アルブミン有意の蛋白尿, β 2MG 1501 μ g/L, a1MG 8.6 mg/dLと尿細管マーカーの上昇を認めた。腎生検は, 光学顕微鏡で糸球体13個中6個が球状硬化, 残りの7個に増殖性変化や癒着, 沈着物を認めなかった。皮質と髄質の間質に著明な炎症細胞を認め尿細管基底膜にもリンパ球, 形質細胞と一部好酸球の炎症細胞浸潤と肉芽腫形成を認め, 免疫染色ではFOXP3陽性細胞も認めた。以上からニボルマブ関連の尿細管性間質性腎炎と診断した。ステロイドは使用なく腎機能はCr 0.76 mg/dLまで改善, その後ニボルマブを計45回投与しているが腎機能増悪は認めていない。有害事象後の再投与に関してはまだ報告例が少なく報告する。

O-260

ニボルマブ投与に関連した薬剤性急性尿細管性間質性腎炎をきたした1例

公益財団法人東京都保健医療公社豊島病院
天野 晴康, 宮崎 貴規, 大庭 美樹, 笠木 祐里, 小林 隆彦, 奥津 理恵

【症例】76歳女性【現病歴】X年1月に胃痛に対して当院外科で胃切除術と補助化学療法が施行された。腹膜播種や副作用の出現などで投薬変更を行い, 6月よりニボルマブの投与が開始された。Cre 0.6 mg/dLと腎機能低下なく経過していたが, 7月にCre 1.93 mg/dLと急な腎機能悪化を認めた。補液による改善に乏しく, 尿細管マーカーの上昇も認めたため当科紹介となった。【入院後経過】ニボルマブによる薬剤性腎障害を疑い, 8月に腎生検を施行した。糸球体は所見に乏しく, 尿細管間質の炎症細胞浸潤が著明であったため尿細管性間質性腎炎と診断した。ニボルマブを中止し, PSL 30 mg/day (1 mg/kg/day) で加療した。その後腎機能は改善を認め, PSLを漸減した。漸減中に腎機能の増悪は認めなかったが, 尿細管マーカーの改善に乏しく, 長期内服していたラベプラゾールを中止したところ, 尿細管マーカーは改善傾向となった。【考察】ニボルマブは, 副作用として各臓器に免疫関連有害事象(irAE)を引き起こすことが知られている。また, ニボルマブ投与により長期投与していたプロトンポンプ阻害薬に対する免疫学的寛容性が変化し, 間質性腎炎の原因となる可能性についての報告もある。本症例もラベプラゾールが腎障害に関与した可能性を考えた。

O-261

インフリキシマブが原因と考えられる薬剤性尿細管性間質性腎炎を発症したクローン病の一例

新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科学分野
須藤 真則, 山口 浩毅, 蒲澤 秀門, 保坂 聖子, 山本 卓, 伊藤 由美, 今井 直史, 後藤 眞, 成田 一衛

【症例】27歳女性【主訴】無し【現病歴】X-9年, A病院にてクローン病(CD)と診断された。腸管狭窄のため右半結腸切除を施行され, アザチオプリン(AZP)併用下でインフリキシマブ(IFX)を導入し, AZPによる白血球減少症を併発してメルカプトプリン(6-MP)へ切り替えた。X-2年, 転居を契機にB病院を紹介受診し, X-1年, 二次無効が疑われIFXの投与間隔を短縮した。X年8月, 血清Cr 1.25 mg/dL, 尿中 β 2MG 1596 ng/mLと腎機能低下を認めて当科を紹介受診し, 経皮的腎生検にて尿細管性間質性腎炎(TIN)と診断された。X年10月, 腎機能が更に悪化した。TINの原因に関してはこれまで報告の多い5-ASAの使用歴はなく, IFXによる薬剤性TINを疑った。また下部消化管内視鏡検査ではCDは寛解期だったがCDの腸外病変も否定できないと考えられ, 6-MPを継続したままIFXを休業してPSL 0.8 mg/kg/日の治療を開始した。IFX休業によるCDの再燃は見られず, 治療開始後に腎機能は改善した。【考察】IFXに起因する急性のTINを発症したクローン病症例は散見されている。炎症性腸疾患の腸外病変による腎機能低下と薬剤性腎障害の判別は困難であり, CDの治療経過と腎機能の推移を考慮に入れた慎重な判断が必要と考えられる。

O-262

抗PD-1抗体(pembrolizumab)による薬剤性尿細管性間質性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科
森 一祥, 小林 敬, 小泉 綾子, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

症例は, 73歳女性。66歳で壊死性サルコイド肉芽腫症の既往あり, 72歳で肺腺癌を診断され, 免疫チェックポイント阻害薬である抗PD-1抗体(pembrolizumab)で加療されていた。経過中血清クレアチニンの上昇を認め, 薬剤性腎障害を疑い投与を中止した。その後も腎機能は増悪傾向にあり呼吸器内科よりコンサルトを受け, 精査加療目的に当科入院となった。入院後, 合併していた遠位尿細管性アシドーシスに対し加療を行うとともに, 腎生検を施行し薬剤性尿細管性間質性腎炎と診断した。ステロイド加療を開始し, 治療は奏功した。近年免疫チェックポイント阻害薬の普及により, 様々な腎機能障害の報告がされているが, 治療法は十分に確立されていない。今後適応拡大などにより頻度が増加するであろう薬剤性腎障害の一つとして, 今回我々が経験した症例に文献的考察を加えて報告する。

O-263

ベムプロリズマブによる急性尿細管性間質性腎炎加療後に再燃をきたした1例

¹日本海総合病院腎臓膠原病内科, ²山形大学医学部内科学第一講座, ³秋田大学医学部血液・腎臓・膠原病内科学講座
藤田 耕太朗¹, 阿部 真也¹, 奥山 あゆみ¹, 後藤 瑞恵¹, 奈良 瑞穂³, 浦井 秀樹³, 市川 一誠², 中山 隆弘¹

【症例】75歳男性【既往歴】うつ病, 胃癌, 前立腺癌【現病歴】前立腺癌に対し経尿道的前立腺切除術後, 傍大動脈リンパ節転移を伴う膀胱癌と診断されGC療法を行った。その後増悪を認めベムプロリズマブを開始した所, 65日目に急性腎不全(AKI)を発症しCreが5.31 mg/dlまで上昇し軽度尿蛋白と尿中 β 2MGの上昇を認めた。免疫関連有害事象(irAE)を疑いベムプロリズマブを中止しPSL 50 mgを開始した。高K血症のため一度血液透析を行ったが, その後透析離脱し腎機能は改善し始めた。治療開始後18日目の腎生検では急性尿細管性間質性腎炎(ATIN)の所見を認めた。約4ヶ月後に腎機能はCre 1.2 mg/dlまで改善しPSLを中止すると, その2週後にCre 1.91 mg/dlまで増悪を認めた。再発と考えmPSL 250 mg点滴しPSL 5 mgで再開した所, 腎機能を維持できている。【考察】免疫チェックポイント阻害薬(ICIs)による腎障害は稀だがATINによるAKIが比較的多い。早期のステロイド治療が推奨され多くの症例で腎機能の改善の報告があるが, 慢性腎臓病へ移行する症例も認める。ICIsを中止しステロイド治療を行った後の長期経過は不明な点も多く示唆に富む症例であり報告する。

O-264

肺癌の治療のためアテゾリズマブを使用した後に, 腎生検にて間質性腎炎・膜性腎症・半月体形成を認めた1例

名古屋大学腎臓内科
竹田 悠馬, 田中 章仁, 加藤 規利, 齋藤 尚二, 石本 卓嗣, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】60歳台, 男性。主訴:蛋白尿と腎機能悪化を指摘。現病歴は, X-6年11月, 右肺癌に対して右下葉切除術施行。その後抗癌剤や放射線治療などを行うも再発や肺癌の進行を認め, 6th-lineの治療として, X年9月にアテゾリズマブ(ATE)開始。約2週後に劇症1型糖尿病発症。ATEの免疫学的な副作用と診断。インスリン治療開始となる。もともと1 mg/dl前後であった血清Crが, X年11月に約2 mg/dlと悪化したため, 腎臓内科紹介。血清TP 6.0 g/dl, Alb 2.1 g/dl。検査では蛋白(4+), 潜血(+), 蛋白定量6.99 g/gCrであった。腎生検を施行。LM:糸球体14個, 全節硬化2個, 細胞性半月体2個。1個の糸球体でメサングウム細胞の増殖を認めた。IF/TAを皮質の約30%の領域に認め, 間質への単核球優位の細胞浸潤を瀰漫性に認めた。尿細管への単核球の浸潤を認めた。IF:IgG, C3, κ , λ で係蹄に顆粒状に陽性。IgGサブクラスはG1(+), G2(2+), G3(+), G4(+), 肺癌による膜性腎症, ATEによる間質性腎炎, 半月体形成と判断した。すでに肺癌の治療選択肢も少なく, ATEを中止し経過を見ていたところCrは徐々に低下, 1.2 mg/dl前後に落ち着いている。【まとめ】肺癌の治療中にも様々な腎病変を呈することがある。病態の把握には腎生検が重要である。

O-265

演題取消し

信州大学医学部附属病院腎臓内科

田中 考世, 原田 真, 岩淵 良平, 原 悠太, 園田 光佑,
山口 晃典, 増田 知恵, 橋本 幸始, 上條 祐司

O-268

エサキセレン投与で有効な利尿効果を得た動脈硬化性両側腎動脈狭窄症の一例

NTT 東日本関東病院

並河 明雄, 山下 純平, 吉川 隆広, 一色 玲, 高橋 絃子,
古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】87歳女性。20年間の高血圧歴があり、心不全により入院を繰り返していた。X-4年 Cre 1.70 mg/dl, 尿蛋白±, X-3年 BP 207/78 mmHg, 血漿レニン活性 (PRA) 22.3 ng/ml/h, 血清アルドステロン濃度 (PAC) 47.8 ng/dl, 腎動脈 MRA の狭窄から動脈硬化性両側腎動脈狭窄症と診断。X-1年10月 Cre 3.19 mg/dl, BUN 127.0 mg/dl, うっ血性心不全 (CHF) のため血液透析を開始。腎動脈造影で左腎動脈90%狭窄を認め経皮的腎動脈形成術 (PTR) 施行にて透析離脱となった (PRA 1.3 ng/ml/h, PAC 6.4 ng/dl)。X年3月心拡大と両側胸水貯留を認め、CHFの再増悪で入院。BP 176/78 mmHg, 体重 45.3 kg (平時+5 kg), Cre 1.83 mg/dl, BUN 32.0 mg/dl であった。フロセミド 240 mg, トリクロルメチアジド 1 mg, エプレレノン 50 mg で体重 41 kg, Cre 2.82 mg/dl, BUN 118.4 mg/dl, PRA 9.9 ng/ml/h, PAC 9.9 ng/dl の上昇にて腎動脈狭窄の増悪を疑い腎動脈カテーテル検査で再狭窄を認めた。再度の PTR は行わない方針とし、エプレレノンをエサキセレンに変更し、フロセミド 200 mg, エサキセレン 2.5 mg のみで体重 41.9 kg, Cre 2.27 mg/dl, BUN 77.5 mg/dl, K 4.4 mEq/l となり退院可能となった。【考察】動脈硬化性腎動脈狭窄症への PTR の腎予後改善は、薬剤による保存的加療と同等と言われている。本症例も再狭窄し管理に難渋したが、エサキセレンでポリファーマシーも改善し、CHF と腎機能障害も改善した。エサキセレンは有効である。

O-266

骨肉腫に対してシスプラチン等を長期使用し慢性尿細管間質性腎炎に細動脈病変が加わり腎不全が進展した一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部小田 康弘¹, 水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 諏訪部 達也¹, 山内 真之¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹,
木脇 圭一², 藤井 丈士², 大橋 健一², 乳原 善文¹

【症例】21歳女性。15歳時に左大腿骨遠位部骨肉腫を発症し、腫瘍広範切除・再建術と共に、シスプラチンおよびアドリアマイシン等による術前・術後化学療法を以後7回施行した。血清 Cr は 0.6 mg/dL から緩徐に上昇し、Cr 6.8 mg/dL にまで上昇して一時的に血液透析を施行後、1ヶ月で離脱した。3ヶ月後 Cr 3.5 mg/dL まで改善した時点で当院を紹介受診した。尿蛋白 (1+) で 0.5 g/gCr, 尿潜血 (-) で、腎生検では間質への中等度炎症細胞浸潤、高度の尿細管線維化、および細動脈壁の vacuolization を認めた。【考察】シスプラチンは、短期投与では急性腎障害を来す急性尿細管壊死や Fanconi 症候群を中心とする近位尿細管障害を呈する薬剤として知られているが、長期的に投与され続けた場合には障害部位が近位尿細管に始まり尿細管全体へ広がり、加えて細動脈病変が加わることで腎不全が急速に進行し末期腎不全へと進展する可能性が示唆された。

O-269

シャント止血困難と筋肉内出血を契機に後天性血友病 A と診断した維持透析患者の一例

¹国際親善総合病院腎臓・高血圧内科, ²横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科, ³横浜市立大学附属病院血液内科堀米 麻里¹, 毛利 公美¹, 下木原 久美¹, 森 梓¹, 千葉 恭司¹, 安藤 大作¹, 田村 功一², 勅使川原 晴佳³

【症例】82歳女性。71歳時に慢性腎不全で血液透析導入。X年1月、透析後に非シャント肢の腫脹をきたし、救急受診。CT上、上肢の筋肉内出血と腸腰筋腫脹を認め、貧血もあり緊急入院。Hb 5-6 g/dL と輸血不応の貧血が遷延し、シャント止血困難が続いた。血小板数や PT は正常であったが APTT 60秒と延長していた。第 VIII 因子活性 < 1.0%, 第 VIII 因子インヒビター 9.4 BU/mL であり、後天性血友病 A と診断。血液内科で第 X 因子加活性化第 VII 因子製剤が投与され、PSL 55 mg (1 mg/kg) が開始された。その後は新たな出血なく、10日後には APTT 34秒と正常化した。悪性腫瘍の合併はなかった。経過は良好で、PSL を漸減して退院となった。【考察】シャント止血困難と筋肉内出血を契機に後天性血友病 A の診断に至った透析患者の一例を経験した。貴重な症例と考えられたので、若干の文献的考察を加え報告する。

O-267

FLT3-ITD 陽性急性骨髄性白血病に対して Gilteritinib 使用後に発症した急性尿細管間質性腎炎の一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²虎の門病院分院腎センター膠原病内科, ³虎の門病院病理部福田 誠¹, 水野 裕基², 井熊 大輔², 力武 修一¹, 平松 里佳子², 早見 典子², 山内 真之², 諏訪部 達也², 星野 純一², 澤 直樹², 宮園 素明¹, 木脇 圭一³, 大橋 健一³, 乳原 善文²

【症例】59歳、女性。急性骨髄性白血病 FLT3-ITD 陽性患者にチロシキナーゼ阻害剤である Gilteritinib を投与後芽球は著明に減少したが、血小板減少を認め3日間投与中止となったが12日目より腎機能の急激な低下を認め Cre 5.98 mg/dL, eGFR: 6.3, β 2MG: 90922 と悪化し腎生検施行。尿細管炎を伴う高度の尿細管間質性腎炎の所見を認めた。多くの糸球体は正常であるが、糸球体は 76 個中 15 個が硬化し、一部の糸球体に線維細胞性半月体、podocyte swelling や mesangium atrophy を認め、電顕では係蹄内皮下浮腫像や podocyte effacement がみられた。薬剤中止により直ちに腎機能の改善が得られた。【考察】FLT3-ITD 陽性の AML に対して Gilteritinib 使用後に発症した腎障害は AKI を呈する急性尿細管間質性腎炎が主体であるが一部に内皮細胞障害を呈する TMA に podocytopathy も呈することがあることを報告する。

O-270

多彩な腎病変を伴った悪性高血圧の1例

JCHO 仙台病院腎センター内科

山口 健太, 木村 朋由, 石山 勝也, 土屋 善慎, 佐藤 壽伸

【症例】37歳男性。【現病歴】X-17年頃から高血圧を指摘されていたが放置していた。X-4年に原発性アルドステロン症 (PA) と診断され右副腎摘出術が行われた。術後も高血圧状態が続き、Cr は 1.4 mg/dL であったが通院、内服を自己中断していた。X年2月に紹介医を受診したところ血圧 230/130 mmHg, Cr 3.75 mg/dL となっており、悪性高血圧を疑われ、当院に紹介・入院となった。【入院時現症】眼底 KW2a, Hb 15.4 g/dL, Plt 22.1 万/ μ L, LDH 363 IU/L, Hpt 117 mg/dL, Cr 3.41 mg/dL, BUN 34 mg/dL, UP 1.6 g/日, U-RBC 0/hpf, PRA 3.5 ng/mL/hr, PAC 135 pg/mL, その他免疫・内分泌学的検査に異常所見はなし。【腎生検所見】メサンギウム融解像や基底膜の二重化、浸出性病変を伴う分節性硬化像、細動脈のコイド肥厚、onion-skin lesion を認め悪性高血圧性腎症の慢性経過に合致した像だった。PA の罹患歴が長く、X-4年時点で腎機能障害を認めていたものの、降圧治療を中断していたため腎実質性高血圧症による悪性高血圧を発症したのと考えられた。高用量のカルシウム拮抗薬、ARB により降圧が得られ腎機能も Cr 2.8 mg/dL まで改善した。【結語】腎生検によって悪性高血圧の多彩な腎病変を確認することができた。

O-271

演題取消し

¹横浜労災病院腎臓内科, ²同病理診断学, ³昭和大学医学部顕微解剖学
潮 雄介¹, 森戸 卓¹, 落合 文佳¹, 中野 麻里絵¹, 角田 幸雄², 本田 一穂³, 羽多野 道康¹

O-272

慢性腎臓病の経過中に両側性副腎原発悪性リンパ腫を認めた一例

NTT 東日本関東病院

山下 純平, 吉川 隆広, 並河 明雄, 一色 玲, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】63歳, 男性。X-10年頃から検診で高血圧を指摘されていた。X-7年頃からCre 1.2 mg/dL前後で推移するようになったが, 血圧コントロールは良好であり, CKDstage G3aA1の状態を維持していた。X-1年の人間ドックの腹部超音波検査で異常を指摘された。精査目的に同年3月に腹部単純CTを撮影したところ, 両側副腎の顕著な腫大を認めた。同年5月施行したMRIでは, 信号パターンから両側副腎腫大が疑われた。副腎皮質ホルモンの測定では有意な増加を認めなかった。しかし, 同年12月にLDHが200 U/L台から500 U/L台まで上昇し, X年2月にCTを再検したところ, 副腎の更なる腫大および脾腫が認められた。表在リンパ節も蝕知せず, 撮像範囲でも有意なリンパ節腫大を認めず, PETスキャンでも副腎以外に集積を認めなかった。同年3月に副腎針生検を施行し, 副腎原発悪性リンパ腫の診断となった。【考察】副腎原発悪性リンパ腫は非常にまれな疾患であり, これまでに200例程度の症例報告がある。両側性, 高悪性度のものが多く, 半数以上の症例で副腎不全を来すとの報告もある。一方, 通常悪性リンパ腫でよくみられる肝脾腫, リンパ節腫脹を呈する例は少ない。本症例では有意な内分泌異常を認めず, 無症候性であったが, 特に径の大きな副腎偶発腫については悪性リンパ腫も鑑別として考えなければならぬ。

O-273

腎臓病理所見からT細胞型悪性リンパ腫と診断し得た一例

¹慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科, ²同病理学教室
押田 卓磨¹, 徳山 博文¹, 安田 格¹, 竜崎 正毅¹, 大島 洋一¹, 内山 清貴¹, 橋口 明典², 脇野 修¹, 伊藤 裕¹

【症例】70歳女性。T細胞型慢性リンパ性白血病で当院血液内科, 表皮疣贅様発育異常症で当院皮膚科通院中であった。1ヶ月前から発熱, 下腿浮腫, 倦怠感が出現し, 血液検査で炎症反応の上昇, LDH, ALP, sIL-2Rの高値, 低Alb血症を新規に認め, 尿検査で蛋白(3+)が出現したためネフローゼ症候群疑いで当科紹介となり, 精査加療目的に入院となった。腎生検で糸球体血管内に限局した大型異型リンパ球を多数認め, 免疫染色によりT細胞型悪性リンパ腫の腎浸潤が疑われた。また, Gaシンチグラフィにて左鼠径部リンパ節の腫大・集積を認め, 同部位の生検でもT細胞型悪性リンパ腫の所見を認め, また骨髄穿刺でもT細胞型悪性リンパ腫に矛盾しない所見を認めたことから, T細胞型悪性リンパ腫の腎浸潤によるネフローゼ症候群と診断した。我々の知りうる限りではT細胞型悪性リンパ腫の腎浸潤を認めた報告は非常に少なく, さらにその中でリンパ球の浸潤が糸球体血管内に限局した報告は一例もなかったため, 既存の報告を交えて本症例を報告する。

O-274

ネフローゼ症候群を呈する成人IgA血管炎の臨床・病理学的特徴

¹手稲仁心会病院腎臓内科, ²北海道腎病理センター
安部 功記¹, 滝沢 英毅¹, 前田 卓人¹, 嶋村 昌之介¹, 小川 弥生²

【背景】ネフローゼ症候群を呈する成人IgA血管炎の臨床・病理学的特徴は不明な点が多い。【目的】当院で経験した成人IgA血管炎の臨床・病理学的特徴を解析する。【方法】2009年4月から2020年5月に当院で腎生検を施行しIgA血管炎と診断された20歳以上の23例において, ネフローゼ症候群(NS)とnon-NSで, 診断時の血清Crに有意差はなかった。NSで, 半月体形成糸球体の割合が多かった(31.0% vs 13.3%, P=0.01)。NS 10例中9例でPSL内服治療を行い, うち7例でステロイドパルス療法(mPSL), 1例で扁桃摘出術(Tx)を施行した。non-NS 13例中12例でPSL内服治療を行い, うち9例でmPSL, 8例でTxを施行した。17ヶ月(中央値)の観察期間で, NSは, non-NSと比較し, 尿所見の寛解率が低く(10.0% vs 76.9%, P=0.003), eGFRが30%以上低下する症例が多かった(80.0% vs 15.3%, P=0.003)。【結語】成人IgA血管炎において, ネフローゼ症候群を呈する症例は, 半月体形成糸球体の割合が多く, 腎予後が不良であることが示唆された。

O-275

IgA血管炎に対するステロイド療法の経過中にPosterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)を発症した1例

医療法人社団愛友会上尾中央総合病院

久保 英二, 森 剛, 小黒 昌彦, 竹内 俊輔, 橋本 圭介, 唐川 真良, 大野 まさみ, 藤原 信治, 大野 大, 野阪 仁也, 兒島 憲一郎

症例は23歳女性。腹痛と紫斑を主訴に消化器内科を受診, 皮膚生検からIgA血管炎と診断されPSL 50 mg/日が開始された。以後軽快しPSLを漸減中であつたが, 蛋白尿, 血尿の増悪と紫斑の再燃を認めたため, 当科に入院となった。血圧115/76 mmHg, 尿蛋白4+, 5.7 g/gCr, 尿潜血3+, 沈渣RBC 50-99/HPF, Alb 3.5 g/dl, BUN 15.0 mg/dl, Cr 0.53 mg/dl, IgG 483 mg/dl, IgA 242 mg/dl, IgM 69 mg/dl, CH50 59 U/ml, C3 113 U/ml, C4 37.3 U/ml, 抗核抗体40倍。第2病日に施行した腎生検では, 光顕所見で半月体形成を伴うメサンギウム増殖性腎炎, 蛍光抗体法でIgA陽性, 電顕で傍メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた。第6病日に腹痛の再燃を認めたため, mPSLパルス療法を開始したが, 第7病日に全身性強直性痙攣発作と意識消失を認めた。頭部MRIでは, 両側頭頂葉から後頭葉, 小脳半球にかけてFLAIR法, 拡散強調画像で一過性の高信号を認め, PRESと考えられた。後療法PSL 40 mg/日の投与で, その後は痙攣発作を認めず, 蛋白尿と血尿も減少傾向となった。IgA血管炎に伴うPRESは稀であり文献的考察を併せて報告する。

O-276

MPO-ANCA陽性を呈したIgA血管炎の経過中にBPI-ANCAによるRPGNを来した1例

社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科
坂井 健太郎, 古原 千明, 中垣 仁博, 竹迫 真那子, 吉水 秋子, 松井 礼, 東 治道

【症例】76歳男性【臨床経過】X-5年, 間質性肺炎を指摘され, MPO-ANCA 159と高値が判明した。4ヵ月後下肢に紫斑が出現し, 同時にRPGNを来した。腎生検の結果IgA血管炎と診断され, PSL 30 mgが開始された。PSLは漸減され, X-3年にはMPO-ANCA 1.6まで低下したためPSL 5 mgへ減量された(Cr 0.83 mg/dL)。3ヵ月後, 下肢脱力を主訴に入院した。RPGNを来し(Cr 3.08 mg/dL), 腎生検を実施したところ細胞性半月体を認め, IFではpauci-immuneであった。MPO-ANCA 2.9と横ばいで, PR3-ANCA, 抗GBM抗体は陰性であった。ステロイドパルス療法を2回を行い, 後療法はPSL 25 mgとした。X-2年, ANCAスクリーニング検査の結果BPI-ANCA 7.7と高値が判明した。X年現在, PSL 10 mg, CsA 50 mgを内服し, Cr 2 mg/dL程度で安定している。【考察】BPI-ANCAは1995年Zhaoらによって報告され, グラム陰性桿菌との関連が指摘されている。肺病変を合併している症例に多くみられるとされ, 本例もMPO-ANCA関連血管炎による間質性肺炎がみられた。BPI-ANCAが生じる機序は解明されていないが, 本例ではMPO-ANCAとの関連を含め, BPI-ANCAの発生機序を考察する。

O-277

関節リウマチに対して Infiximab 長期使用中に発症した IgA 血管炎の一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²虎の門病院分院腎センター膠原病内科, ³虎の門病院病理部

福田 誠¹, 水野 裕基², 井熊 大輔², 力武 修一¹, 平松 里佳子², 早見 典子², 山内 真之², 諏訪部 達也², 星野 純一², 澤 直樹², 宮園 素明¹, 木脇 圭一³, 藤井 丈士², 大橋 健一³, 乳原 善文²

【症例】43歳, 女性。X-11年に関節リウマチと診断され, X-10年よりMTXおよびInfiximabが開始された。X年5月9日より紫斑が出現し, 腎機能低下および蛋白尿を認め, 6月24日に紹介となった。6月30日(eGFR: 75.5, 尿蛋白2.8g/日)に行った腎生検では, 糸球体は一部の分節性硬化像を伴う高度の管内増殖糸球体病変が主体でIFではIgA沈着は軽度陽性で, 電顕ではパラメサングウム領域に小粒で少量の高電子密度沈着物を認めた。皮膚生検でもIgA陽性の白血球破砕性血管炎の所見を認めた。Infiximabに伴うIgA血管炎が診断され, Tocilizumabに変更したが改善に乏しく, PSL 30mgに3クルールのステロイドパルスを用い尿蛋白減少およびeGFRの改善が認められた。【考察】生物学的製剤使用中に血管炎やLupus-like syndromeを発症した報告が散見されるが, 今回10年間のInfiximab長期使用中にIgA血管炎を発症した極めて稀な一症例を報告する。

O-278

低補体血症性蕁麻疹様血管炎に合併して再燃を繰り返した糸球体腎炎の1剖検例

聖隷三方原病院腎臓内科

志田 龍太郎, 林 早紀, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

症例は69歳男性。X-10年, 発熱・嘔気・膨疹・低補体血症を伴うAKIを発症, 一時透析を要するも短期間で自然寛解。腎生検は管内増殖性腎炎の所見で, IFで有意な陽性所見はみられず, 電顕でEDDも認めなかった。同様の病状を繰り返すようになり, X-3年, 皮膚生検にて低補体血症性蕁麻疹様血管炎と診断。PSL 20mg短期間で著効するも, 再発を繰り返していた。その後, 間質性肺炎の治療中は上記病状の頻度は減少も, 治療薬の減量にて再燃頻度が増加。X-6ヶ月, Cr 1~2 mg/dlに増悪, 尿蛋白2~3+ 尿潜血2~3+となっており, 低補体血症も顕著で以後持続。X-10日, 症状再燃時PSL 20mg内服も改善せず, Cr 4.16 mg/dlと悪化し当科に紹介入院。腎生検は半月体を伴う管内増殖性腎炎の所見で, IFで係蹄壁・メサングウム領域に補体や軽度免疫グロブリンの沈着あり, 電顕では内皮側・基底膜内に僅かのEDDが散見される程度。ステロイドパルス療法, MMF併用も腎不全は進行し49病日に血液透析導入, 血漿交換を追加し67病日を最後に透析離脱できたが, 79病日急性心筋梗塞で突然死。剖検の腎組織では管外増殖は改善も管内増殖は依然高度であった。低補体血症蕁麻疹様血管炎に伴う腎炎は希少と思われ, 3回の腎組織の変遷を踏まえ報告する。

O-279

小腸病変で発症し6年後に壊死性半月体形成性腎炎が診断された顕微鏡的多発血管炎の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部

小田 康弘¹, 井熊 大輔¹, 関根 章成¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 平松 里佳子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】70歳女性。食欲不振と微熱の精査目的に来院。身長154cm, 体重32.6kgと麻痺が進行し, 腹部膨満, 腸蠕動低下, 多発性単神経炎の症状を認めた。血液検査にてCr 0.5 mg/dL, 炎症反応高値, MPO-ANCA 107 U/mLの高値, 尿検査にて1.7 g/gCrの蛋白尿, 沈渣赤血球6-10/HPFの潜血尿を認めたが, 腎生検では有意所見が得られず, 神経生検にて血管炎と診断された。加えて間質性肺炎と小腸潰瘍・狭窄・閉塞を認め, 二度の腸管切除およびステロイド治療により寛解した。しかし76歳時にMPO-ANCAが再上昇(92 U/mL), 潜血尿増悪(沈渣赤血球≥50/HPF), 蛋白尿増悪(1.5 g/gCr), Cr上昇(1.2 mg/dL)を認め, 腎生検にて壊死性半月体形成性糸球体腎炎を認め, 顕微鏡的多発血管炎が診断された。リツキシマブおよびステロイドパルス投与にて寛解を得た。【考察】消化管病変を合併する顕微鏡的多発血管炎の症例は少ない。消化管病変に遅れて腎病変を発症した顕微鏡的多発血管炎の詳細な報告は見当たらず, 貴重な症例と考えられたため報告する。

O-280

腎生検にて診断し得た急性腎障害を呈した腎限局型結節性多発動脈炎の1例

¹平塚共済病院, ²杏林大学医学部病理学教室

野田 翔平¹, 宮崎 貴規¹, 内田 木香¹, 平井 俊行¹, 西田 秀範¹, 藤井 徹郎¹, 長濱 清隆²

【症例】73歳女性。気管支喘息既往。X-3週両側の肺多発結節影を認め当院紹介, 紹介時Cr 0.81 mg/dLと著変なし。器質性肺炎の診断でステロイド治療を予定されていたがX日, 腎機能低下(Cr 2.32 mg/dL), 中等度蛋白尿(1.07 g/gCr), 顕微鏡的血尿(5-9/HPF)を認め, 精査目的にX日当科入院となった。抗核抗体, ANCA, HBs-Ag, HCV-Ab等陰性であった。IgG4 536 mg/dL, IgE 1250 U/mL, CRP 8.72 mg/dLと高値を認め, IgG4関連腎臓病による急性腎不全を考え, X+1日よりPSL 30mgにて治療を開始した。腎機能は一時小康状態を得るも炎症反応は持続を認めた。X+3日腎生検を施行, 弓状動脈, 葉間動脈と考えられる中~大血管に壊死性血管炎の所見を認めた。半月体などの増殖性変化はなく, 免疫組織学的にIgG4を散見したが, IgG4/IgG比は低値であった。入院時より認めた高血圧を含め, 結節性多発動脈炎(PN)と診断し, 経過中腎機能の再増悪を機にシクロホスファミド治療を開始, 以降アザチオプリンを併用しながら, 1年以上にわたり炎症反応の陰性化と, 腎機能の維持, 尿所見の改善を得ている。皮膚を含めた多臓器のPN症状及び, 腎動脈エコー, 頭部MRAにてPNを示唆する所見を認めず, 腎生検にて診断が得られた腎限局型PNの症例である。文献的考察を含め発表する。

O-281

食道病変で発症した, 上気道(E)肺(L)症状のないANCA陰性多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

師田 まりえ, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 鈴木 洋行, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 靖剛, 小林 修三

【症例】57才女性。慢性頭痛でNSAIDs長期内服歴あり。X-1年12月胸部つかえ感あり, CT検査で食道壁肥厚, PET-CTで食道・胃前庭・右腋窩リンパ節の集積を指摘。X年2月上部消化管内視鏡検査で多核巨細胞を伴う肉芽腫性食道炎と診断され, 経過観察されていた。4月全身倦怠感・発熱があり, NSAIDs内服。その後腎機能障害(Cr 0.5から4.1 mg/dl, 尿潜血(-), 尿蛋白0.7 g/gCr)が出現し6月入院となる。Gaシンチグラフィで両側腎に集積あり。腎生検では, 11個中4個の糸球体が球状硬化, 1個がフィブリノイド壊死を呈していた。尿細管間質には多彩な炎症細胞の浸潤があり, 食道病変と同様の巨細胞性肉芽腫を認め, 細動脈はフィブリノイド壊死を呈し, 免疫組織化学法は陰性であった。間接法を含めANCAは陰性で, 厚労科研究班による診断基準ではE, L症状なくGPA疑いとなるが, Wattsらの原発性全身性血管炎分類アルゴリズムにてGPAと診断。PSL 0.4 mg/kg/日投与で, 1年後にCrは1.38 mg/dlと改善し, 食道病変も消失した。【考察】食道病変が初発症状で, E, L症状のないANCA陰性GPAの1例を経験した。活動性は強かったが少量のステロイド単剤治療で改善した。E, L症状は今まで認めていないが, 今後とも注意深く観察する。

O-282

特発性血小板減少性紫斑病を併発した特発性膜性腎症の1例

自治医科大学付属さいたま医療センター

鈴木 萌香, 伊藤 聖学, 植田 裕一郎, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

17歳女性。入院2週間前に下腿浮腫, 尿蛋白陽性を指摘され当院紹介, 血清アルブミン1.7 g/dL, 尿蛋白8.5 g/g・Crであり精査目的に入院となった。入院時, 白血球数, 赤血球数は正常であったが, 血小板減少(4.0×10⁴/μL)を認めた。抗核抗体, 抗ds-DNA抗体, 抗Sm抗体は陰性であった。血小板輸血後, 腎生検と骨髄検査を施行した。腎生検の光顕, 電顕所見では各々, 基底膜に沈着物, 基底膜上皮側に高密度沈着物を認め, 免疫染色でIgA, IgM, IgG(IgG1-4), C3, C1qの基底膜への沈着を認めた。腎生検よりループ腎炎も示唆されたが, 全身性エリテマトーデス(SLE)の診断基準を満たさず, 特発性膜性腎症と診断した。血小板減少の原因としてPAIgG(77 ng/107 cells)高値と臨床経過より特発性血小板減少性紫斑病(ITP)と診断した。内視鏡検査で萎縮性胃炎, ヘリコバクターピロリ(Hp)菌抗体陽性を認め, ITP治療目的でHp除菌療法を施行したが血小板数は改善せず, その後のステロイド加療開始により血小板数は上昇, 蛋白尿も減少傾向となった。本例はITP合併特発性膜性腎症と診断した1例で, 今後SLEの顕在化について注意深い経過観察を要すると考えられる。

O-283

特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) に合併した膜性腎症 (MN) に LDL アフェレーシス (LDL-A) を施行した一例

¹旭川赤十字病院, ²北海道腎病理センター

西沢 慶太郎¹, 山下 智久¹, 松久 優雅¹, 小川 弥生², 小林 広学¹

【緒言】ITP と MN の合併例は PubMed 上 10 例に満たないものの免疫学的機序による関連が想定されており, しばしば治療抵抗性をきたす。【症例】40 代男性が X-1 年 6 月血液内科で ITP と診断された。ピロリ菌は陰性であり, mPSL パルス後 PSL 60 mg/日により血小板数 1 万から 10 万/ μ L まで回復し, X 年 4 月に PSL 10 mg/日まで漸減された。しかし X 年 9 月から下腿浮腫を自覚, 血清 Alb 1.3 mg/dl, 尿蛋白 10.6 g/gCr とネフローゼ症候群を来し同月当科紹介入院した。血小板は 8 万/ μ L と平時より低下を認めた。腎生検では MN stage 1 であり, IgG1 優位, PLA2R 陰性から二次性 MN が示唆されるものの, 典型的な併存疾患は認めなかった。第 14 病日より PSL 50 mg/日に増量し, 第 29 病日より CyA を開始するも尿蛋白減少効果は乏しく, スタチン・エゼチミブ投与下でも LDL 324 mg/dL と高値であり, 第 43 病日から全 12 回の LDL-A を行った。尿蛋白 2.6 g/gCr まで減少し第 71 病日退院となり, 退院 3 か月後には血小板 17 万/ μ L, 尿蛋白 0.9 g/gCr まで改善した。【考察】免疫染色および治療経過から, 両疾患の関連が示唆された。早期の LDL-A による免疫抑制薬反応性改善作用が有用であったと考えた。

O-284

ヘリコバクターピロリ除菌により改善した血小板減少合併膜性腎症の一例

旭川医科大学

末次 令奈, 中川 直樹, 松元 慈, 松田 正大, 佐久間 寛史, 松木 孝樹, 藤野 貴行, 長谷部 直幸

症例は 52 歳, 男性。高血圧, 脂質異常症で近医内科に通院していた。X 年 6 月には尿異常を認めず血小板の減少も認めなかったが同年 9 月の検診で尿蛋白陽性を指摘された。同時期に両側下腿に搔痒感を伴う湿疹が出現し, 徐々に下腿浮腫を認めるようになった。しばらく医療機関を受診せずにいたが同年 12 月の検診で脂質異常症の増悪と血小板減少 (6.7 万/ μ L) を認めた。当院紹介受診となり検査所見 (尿蛋白 3+, TP 6.0 g/dl, Alb 2.3 g/dl) からネフローゼ症候群の診断となったため, 血液疾患も念頭に入れて X+1 年 1 月当科に精査入院となった。腎病理診断は膜性腎症であった。血小板減少については血液内科で精査し, 確定診断には至らなかったが特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) が最も疑われた。ヘリコバクター・ピロリ-IgG は陽性であり X+1 年 2 月にピロリ菌除菌を施行した。その後血小板は徐々に上昇し, 尿蛋白も減少した。現在ピロリ菌除菌後 3 年経過しているが保存的治療のみで尿所見の増悪なく経過している。膜性腎症とピロリ菌, ITP それぞれの関連については報告が散見されるが, これらがすべて合併する報告はほとんどなく, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-285

初回の血栓性微小血管症発作で末期腎不全に至った非典型溶血性尿毒症症候群の一症例

¹横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓高血圧内科・血液浄化センター, ²横浜市立大学附属市民総合医療センター病理部, ³横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学

外澤 真李¹, 藤原 亮¹, 亀丸 愛子¹, 畠山 萌枝¹, 土師 達也¹, 古宮 士朗¹, 加納 和代¹, 小宮 麻里子¹, 鈴木 将太¹, 諸宇 旭純¹, 小林 麻裕美¹, 坂 早苗¹, 大谷 方子², 田村 功一³, 平和 伸仁¹

【症例】37 歳女性。X-10 日より食欲低下を自覚し, その後下腿浮腫, 体重増加, 呼吸困難感が出現した。X-2 日に前医を受診し血栓性微小血管症 (TMA) 疑い (Cr 7.8 mg/dL, Hb 7.4 g/dL, Plt 8.2 万/ μ L, LDH 1560 U/L) で X 日当科紹介され緊急入院。高度腎機能障害, うっ血性心不全のため緊急透析を施行。TTP, STEC-HUS, 二次性 TMA は精査にて除外し, 非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) が強く疑われる状況となり X+11 日より血漿交換を開始した。X+51 日に施行した腎生検では慢性期の TMA 所見を呈し, 補体関連遺伝子検査で新規変異を含む 2 箇所の遺伝子変異を確認し aHUS と診断。溶血性貧血は改善したが腎障害は残存し透析離脱は困難であり維持透析となった。その後, 病勢の安定目的に X+75 日よりエクウスマブ投与開始。開始 2 か月現在 TMA の再燃はないが腎機能の改善に乏しく維持透析を継続中。【結語】初回の TMA 発作で末期腎不全に至った aHUS の症例を経験したため文献的考察も踏まえて報告する。

O-286

ramucirumab により血栓性微小血管症様の腎病理像を呈した一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²虎の門病院病理部

遠山 友希¹, 井熊 大輔¹, 澤 直樹¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 乳原 善文¹, 大橋 健一², 藤井 丈士²

症例は 80 歳代女性。2016 年 5 月に直腸癌術後, 同年 6 月に肺転移を指摘。以後化学療法が施行中であった。2020 年 1 月からの ramucirumab + FOLFIRI 療法 2 コース目終了時に高血圧と Cr 0.52 mg/dL, 尿蛋白 1.13 g/gCr, 尿中赤血球陰性と蛋白尿がで始め, 2020 年 3 月に腎生検施行。光顕では糸球体は 53 個中 10 個が硬化。糸球体内皮細胞腫大を中心とした管内増殖性変化を高度に認めメサンギウム融解に加えて, 糸球体係路の二重化現象がみられた。蛍光抗体法は IgM が糸球体内に散在性にみえるのみ, 電顕では内皮下腔の高度な開大, 内皮細胞の有窓性の消失, メサンギウム融解も広範にみられ糸球体係路腔は狭小化し不明瞭であった。一方, 足細胞突起は一部で癒合しているのみで軽度であった。血栓形成はみられないものの血栓性微小血管症 (TMA) 様病態に相当した。分子標的薬による TMA は内皮細胞, 基底膜, 上皮細胞の 3 層異常として報告されてきたが, 軽度の蛋白尿期においてさえ内皮細胞障害が高度にみられていることから, 内皮細胞障害から上皮細胞障害に至った時点で蛋白尿が生じ, 上皮細胞障害が広範になるとネフローゼ状態に至るというストーリーが本症の経過から推察された。

O-287

Sorafenib 長期使用により TMA 病変と DM 腎症様病変が惹起された一例

¹虎の門病院腎センター, ²同肝臓内科, ³同病理部

渡邊 駿¹, 平松 里佳子¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 瀬崎 ひとみ², 木脇 圭一³, 大橋 健一³, 藤井 丈士³, 乳原 善文¹

【症例】61 歳男性。HCV 陽性肝細胞癌切除不能癌に対して sorafenib (SOR) が導入された。その後 2 年の経過で徐々に蛋白尿の増加と腎機能低下の進行が進み当科入院となった。Cre 1.45 mg/dL, eGFR 43.3 ml/min/1.73, UP 3 g/gCr, 沈査赤血球 5-10/HPF にて腎生検施行。糸球体 32 個中 12 個が硬化し, 尿管管間質は高度に線維化に加えて DM 腎症にみられる尿管基底膜の肥厚像がみられた。糸球体での内皮細胞障害を伴った管内性病変が顕著で, 一部に Tip lesion や cellularvariantFGS を示唆する病変, 細動脈の高度の hyalinosis が特徴的であり, EM でも高度の内皮細胞障害や foot process の fusion に加えて高電子密度化や係路基底膜の肥厚像が確認された。【考察】チロシキナーゼ阻害剤長期使用に伴い腎症が緩徐に形成された症例で糸球体障害は内皮, 基底膜, 上皮の 3 層構造異常を惹起し, DM はないものの DM 腎症を思わせる細動脈病変や尿管管病変が本剤により惹起されたとを報告する。

O-288

レンパチニブによりネフローゼ症候群を認め, 腎生検で血栓性微小血管障害及び尿管細管障害を認めた 1 例

¹虎の門病院腎センター内科, ²横浜市立大学病理部

中島 紗樹¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 田中 希穂¹, 大橋 健一², 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 星野 純一¹

症例は肝細胞癌に対しレンパチニブ (LEN) 治療をした 77 歳女性。血清 Cre 1.27 mg/dL, eGFR 31.8 mL/min, 尿蛋白 0.38 g/gCre で LEN 8 mg/day が導入された。約 2 週間後に血圧上昇 (160/90 mmHg 以上), 約 4 週間後に腎機能障害 (eGFR 22.9 ml/min) を伴うネフローゼ症候群 (尿蛋白 17 g/gCre, 血清 Alb 2.2 g/dL) を認め, 腎生検を施行した。光顕で糸球体数 42 個中硬化糸球体 5 個, 内皮細胞障害を伴う管内性病変と係路基底膜の二重化やメサンギウム融解を認めた。電顕で高度の内皮下浮腫像と足突起癒合像がみられ, 血栓性微小血管症 (TMA) に相当する糸球体病変に加え, 近位尿管刷子縁の消失と尿管上皮細胞の多核化が明らかで近位尿管障害と考えられた。LEN 中止後, 血圧は速やかに安定し, 蛋白尿は緩やかに消失し腎機能改善した。(考察)チロシキナーゼ阻害剤投与後の腎障害では TMA 様糸球体病変に関連したネフローゼ症候群や尿管管間質性腎炎 (TIN) に関連した急性腎障害が報告されてきた。本症の糸球体病変は従来の報告と同様の TMA 様病変であったが, TIN とは異なる尿管管障害を認めており, このことがネフローゼ症候群に急性腎障害を伴った臨床経過を説明するものと考えられた。

O-289

血栓性微小血管症 (TMA) を合併した OJ 抗体陽性多発筋炎の一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³済生会横浜市南部病院リウマチ・膠原病内科

犬井 啓太¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 井熊 大輔¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 藤井 丈士², 大久保 忠信³

【症例】52歳女性【現病歴】X-3年, OJ抗体陽性多発筋炎でステロイド, 免疫抑制剤で加療された。X年4月, 頭痛, 全身倦怠感, 発熱, 視野障害で前医に救急搬送された。収縮期血圧220 mmHgの高血圧がありアンジオテンシン変換酵素阻害薬開始された。溶血性貧血(Hb 9.9 g/dL, LDH 2105 U/L, 破碎赤血球5.9%, Hp 1 mg/dL), 血小板減少(Plt 4.1 万/ μ L), 腎機能低下(Cre 4.21 mg/dL)あり, TMAの診断。腎機能増悪し血液透析導入後, 当院転院となった。転院時左胸水と腹水を認め, 眼底出血と網膜剝離を呈し高度の視力障害を認めた。腎生検では小葉間動脈や細動脈に内皮下浮腫を伴う高度内皮障害がみられ, ほとんどの糸球体は虚脱し, 蛍光で有意な免疫グロブリンや補体は染色されず, 電顕では虚脱した糸球体で内皮下浮腫像が見られた。転院後, 計8回血漿交換を行い, 血小板は徐々に改善し15万/ μ Lを維持し視力も改善したが, 腎機能は改善せず, 維持透析となった。【考察】多発筋炎は腎症を呈することが少なく, TMA合併例は生命予後不良である。血液透析, 血漿交換療法, 降圧剤の併用療法で救命できた一例を報告する。

O-290

下腿浮腫で発症した TMA の一例

¹筑波大学付属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, ²筑波大学付属病院腎臓内科

青山 英樹¹, 岡田 滯¹, 畑 拓磨¹, 平井 健太¹, 堀北 愛里¹, 中村 太一¹, 甲斐 平康², 山縣 邦弘²

血栓性微小血管障害 (thrombotic microangiopathy: TMA) は, 血小板減少, 微小血管症性溶血性貧血, 臓器障害の3徴候を呈する疾患群である。しかしながら臨床的に症候を伴わない場合でも, 病理所見で微小血管内皮障害が主体の形態像を呈する場合には, 病理学的 TMA として扱うことが多い。症例は75歳の男性。基礎疾患の指摘はなかった。下腿浮腫出現2ヶ月前の健診では尿所見に異常は認めなかった。両側下腿の圧痕性浮腫が出現し, 2ヶ月経っても軽快しないために近医受診した。静脈血栓症は認めず, 心エコー上は収縮不全を認めなかった。拡張不全は否定できないと考えられ, ARB・利尿薬にて加療開始された。胸腹部CT施行されるも下腿浮腫の原因は不明であり, 当院紹介受診となった。血尿はないが蛋白尿 (1.6 g/g・Cr) を認め, 慢性糸球体腎炎を疑って腎生検施行したところ, TMA を示唆する所見であった。TMA は原因に関わらず類似した形態像を示すが, 治療方針や予後が異なるため, 原因の把握が必要となる。両側下腿浮腫・尿蛋白を契機に腎生検施行して TMA と診断し, TMA という視点から再度原因検索を行った一例である。貴重な症例であり文献的考察も含め報告する。

O-291

TMA を呈した抗 RNA ポリメラーゼ 3 抗体陽性の一例

名古屋第二赤十字病院

伊藤 千晴, 岡田 絵里子, 中野 嬢, 鷲野 将也, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【症例】87歳女性【既往】高血圧 (50歳) 【現病歴】X年4月両上肢の筋痛を認め, リウマチ性多発筋痛症の疑いで PSL 15 mg 内服を開始し7月には5 mg まで漸減した。X+1年4月, 倦怠感が持続しレイノー症状や心嚢水貯留を認めた。また血小板低下 (PLT 11000/ μ L), 破碎赤血球を伴う溶血性貧血 (HB 7.7 g/dl), 腎機能障害 (Cre 1.58 mg/dl) を認め血栓性微小血管症 (TMA) を認め入院した。【経過】scl-70 抗体やセントロメア抗体は陰性だったが, 抗 RNA ポリメラーゼ 3 抗体陽性を認め, 血圧 170 mmHg 台で ACE 阻害剤の内服を開始した。皮膚硬化所見は認めなかったが, 強皮症 (SSc) が疑われ腎生検を施行した。多くの糸球体で wrinkling を伴う虚血性変化を認めた。内皮細胞の腫大や小葉間動脈・細動脈に内腔閉塞を伴う内皮肥厚 (onion skin lesion) を認め TMA に合致した。その後 ACE 阻害剤を増量し状態は安定した。【考察】本例は強皮症腎クリーゼ (SRC) で認める異常高血圧や皮膚硬化は認めず SSc の診断に至らなかった。しかし抗 RNA ポリメラーゼ 3 抗体に伴う免疫細胞活性化が関与した可能性は高い。また長期の動脈硬化に伴う血管内皮障害に加え, ステロイド使用による微小血栓形成の助長が TMA を悪化させたと考えた。皮膚硬化や異常高血圧を欠く場合でも TMA を認めた際には, SRC も念頭に血圧管理を行うべきである。

O-292

化学療法中に発生した感染関連 IgA 血管炎に対してステロイドとシクロホスファミドの治療が奏功した 1 例

¹亀田総合病院卒後研修センター, ²亀田総合病院腎臓内科, ³東京医科大学八王子医療センター腎臓内科

黒崎 元博¹, 長岡 可楠子², 井上 貴博², 福田 純子², 小原 まみ子², 尾田 高志³, 鈴木 智²

転移性大腸癌に対して原発・転移巣切除術後に化学療法を施行していた51歳男性。日焼けにより増悪したざ瘡様皮疹が誘引と考えられる発熱性好中球減少症で入院となった。血液培養は陰性であり1週間の抗生剤治療で改善したが, 直後に急速に増悪する腎機能 (cre 0.80→2.43 mg/dl), 血尿 (>100/HF), 蛋白尿 (6.4 g/g), 補体 C3 低下 (59 mg/dl) を認めた。腎生検で, 光顕所見はびまん性に管内細胞増加を認め, 蛍光抗体法ではメサンギウム, 一部係蹄に IgA, C3 の沈着を認めた。電顕所見では, メサンギウム, 内皮下に沈着物や hump を認めた。また, 経過中に下腿を中心とした紫斑が出現し, 皮膚生検で IgA, C3 の沈着を認めたため感染関連 IgA 血管炎と診断した。ざ瘡様皮疹に対して抗生剤を再開したが, 腎機能は cre 6.21 mg/dl まで増悪したため, ステロイド治療を開始したが反応性に乏しく, シクロホスファミド静注療法を併用後から改善傾向を示した。治療開始6ヶ月後に腎機能は cre 1.23 mg/dl まで改善した。IgA 型感染関連糸球体腎炎は self-limit することがあり, 明確な治療方針は確立されていない。本例では, 皮膚に IgA が沈着する IgA 血管炎で, 治療経過に難渋したため, 免疫抑制療法を施行し寛解した。

O-293

TMA を伴う悪性高血圧を呈し, 降圧療法により改善が得られた一例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院

早川 温子, 田中 紘也, 田中 文香, 高木 幹郎

【症例】36歳女性【主訴】視力低下【既往歴】なし【臨床経過】X-10年, 妊娠中に高血圧を指摘されたが治療介入は無かった。受診1週間前より視力低下を自覚し, 近医眼科で両眼底出血と白斑を指摘され当院眼科を紹介受診。高血圧 (265/177 mmHg) 及び血液検査異常を認め当科紹介となった。血液検査で Cr 3.76 mg/dL と腎障害を来しており, 破碎赤血球は認めなかったが LDH 1102 U/L, Plt 10.5 万/ μ L, ハプトグロビン 10 未満, 尿蛋白定量 5.96 g/gCr であった。K-W III 群の高血圧性網膜症を呈しており, 悪性高血圧に伴う急性腎障害及び TMA と診断した。他の二次性高血圧を来す病態は否定的で基礎疾患としては本態性高血圧と考えた。速やかに降圧を開始し, 第3病日に施行した腎生検では総糸球体25個, 硬化糸球体9個, 細動脈や小動脈では内皮肥厚や内腔狭小化を認めた。また内皮下腔の拡大や血管壁のフィブリノイド壊死も見られ, 病理学的にも臨床診断に矛盾しない所見であった。腎機能は一時増悪したが降圧療法の継続により改善を認め第13病日退院となった。【考察】若年女性の TMA を伴う悪性高血圧の一例を経験した。RAS 阻害薬を中心とした降圧療法により腎代替療法を回避し得た。TMA を呈する悪性高血圧の報告は国内でも散見され, 本症例についても若干の文献的考察を加え報告する。

O-294

悪性黒色腫に対し PD-1 阻害薬使用中に生じた thrombotic microangiopathy (TMA) の一例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²東京大学医学部附属病院病理部

大木 里花子¹, 本田 謙次郎¹, 平川 陽亮¹, 阿部 浩幸², 南学 正臣¹

【症例】70代女性【現病歴】X-18年左手背悪性黒色腫に対し手術施行, X-4年よりニボルマブ 240 mg 21日サイクルで投与開始された。20年来的糖尿病があるが HbA1c 6% 以下で推移し, 薬剤使用前に腎機能障害, 尿所見異常は認めず。開始4ヶ月で腎機能低下は伴わず, 尿蛋白 2 g/gCr, 尿潜血 1+ が出現。一旦 0.4 g/gCr まで自然軽快するも 4-6 g/gCr で持続していた。開始3年半後の X-1年11月より尿蛋白 9 g/gCr, 尿中赤血球 10-19/HPF, TP 5.4 g/dL, Alb 2.1 g/dL, Cre 0.75 mg/dL とネフローゼ症候群を発症。胸水, 下腿浮腫を認めた。悪性黒色腫は再発なく安定して経過した。体液管理後, X年3月腎生検を施行, 光顕では糸球体15個中全節性硬化3個, 殆どの糸球体が分葉状を呈し, 内皮下腔の開大, 係蹄壁の肥厚, 基底膜の二重化を認めた。血管系では細動脈の硝子様変性, 内腔狭窄あり。蛍光所見は陰性, 電顕では係蹄, 細動脈内皮下に浮腫が見られた。血小板減少, 溶血性貧血, 精神障害等ではなかったが, 病理所見より腎病変のみの TMA と診断した。ニボルマブ休薬後, 無治療にて尿蛋白の減少を得ており, 薬剤関連が疑われた。【結論】近年免疫チェックポイント阻害薬による糸球体障害は多数報告されるが, PD-1 阻害薬の関与が疑われる TMA の一例を経験した。

O-295

MIDD に Bortezomib 由来の TMA を合併した一例

独立行政法人地域医療推進機構仙台病院腎センター内科
北山 智草, 水野 真一, 木村 朋由, 佐藤 壽伸

【症例】75歳男性。Cre 3.23 mg/dL, U-P/C 3.0 g/gCr (Alb 47.5%) の急性腎障害を契機に IgG-λ 型多発性骨髄腫と診断された。Bortezomib (BTZ) + Dexamethasone 療法により加療を開始したが、第8病日に Cre 上昇のため休薬、その後も腎障害は増悪し第22病日に血液透析を開始した。Lenalidomide 導入によって血液学的には部分寛解が得られ、第56病日に血液透析を離脱した。この際に U-P/C 9-10 g/gCr (Alb 70%) と尿蛋白の増悪を認め、腎生検を施行した。光顕像は結節病変と内皮下開大、メサンギウム融解を認めたが、円柱腎症の所見はなかった。蛍光抗体法で IgG が係蹄壁に線状に陽性、軽鎖はλ鎖のみが係蹄壁及び尿細管基底膜に線状に陽性であった。電子顕微鏡像では内皮下浮腫や血小板の集簇に加え砂粒状無構造の EDD を糸球体及び尿細管基底膜に認め、monoclonal immunoglobulin deposition disease (MIDD) と renal thrombotic microangiopathy (TMA) の合併と診断した。その後も高度蛋白尿は持続しているが、Cre は1台まで軽快した。【考察】MIDD に BTZ による薬剤性 TMA が合併し、腎障害の急性増悪をきたした一例である。BTZ は腎障害例で頻用される薬剤であるが、本例のように腎障害の原因ともなり得る。治療経過中の増悪において原病以外の原因を検討することの重要性を示す教訓例であり、文献の考察を加え報告する。

O-296

腫瘍治療中に発症した Gemcitabine 関連血栓性微小血管症の一例

名古屋市立西部医療センター

井上 陽平, 家田 研人, 宮口 裕樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】65歳、男性【現病歴】X-7年に糖尿病と診断され、X-6年に膵頭部癌に対して膵頭十二指腸切除術を施行された。その後、Gemcitabine (GEM) + Paclitaxel による補助化学治療を25コースと GEM+S-1 を11コース施行された。X年2月に全身浮腫、尿蛋白2+ (2.89 g/gCr), 尿潜血2+, 腎機能悪化 (Cr 1.2 mg/dL) のため、当科に紹介となった。3月に腎生検を施行し、光顕所見では糸球体係蹄における内皮下腔の開大やメサンギウム融解、びまん性全節性に糸球体基底膜の二重化がみられた。蛍光所見では補体や免疫グロブリンの有意な沈着はみられなかった。当科紹介時に血球減少 (Hb 7.4 g/dL, PLT 5.4 万/μL) とハプトグロビン低下もあり、臨床経過と病理所見から GEM による血栓性微小血管症 (TMA) と考えられた。【考察】GEM 関連 TMA は 0.25~0.4% 程度と非常にまれな合併症であるが、病態が明らかでなく一般的に予後不良とされている。本症例は、検尿異常を伴う急性腎障害であり、糖尿病性腎症や糸球体腎炎などの鑑別疾患が考えられたが、腎生検を施行し GEM 関連 TMA と考えられる多彩な腎病理所見を確認できた示唆に富む症例のため報告する。

O-297

HCV 関連クリオグロブリン血症性血管炎と腎への直接浸潤を伴う B 細胞リンパ腫を合併した化学療法が著効した一例

¹東海大学医学部腎内分泌代謝内科, ²東海大学医学部病理診断科, ³東海大学医学部総合内科

椎名 優衣¹, 中川 洋佑¹, 濱野 直人¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 和田 健彦¹, 沖 将行³, 深川 雅史¹

症例は40歳男性。X年6月末より両下腿に紫斑が出現、精査にて汎血球減少を認めた。その際C型肝炎が発覚し、抗ウイルス治療にて HCV RNA は陰性化した。紫斑は一旦消失するも再燃し、同年12月から両側下腿浮腫、体重増加が出現した。高度蛋白尿を伴う腎機能障害が進行し (血清 Cr 1.9 mg/dL, 尿蛋白 3.8 g/gCr), 低補体血症とクリオグロブリン弱陽性を指摘され、同年12月精査目的に当院紹介となった。全身性リンパ節腫脹と肝脾腫を認め、リンパ節生検にて B 細胞リンパ腫 (nodal marginal zone lymphoma) と診断された。腎生検では、係蹄内血栓を伴う膜性増殖性腎炎様所見と異型リンパ球の尿細管間質への浸潤を認めた。HCV 関連クリオグロブリン血症性血管炎とリンパ腫の診断にて、ステロイドに加えてベンダムスチン・リツキシマブ併用療法を開始した。一時腎機能は悪化したものの徐々に改善し、血清 Cr 1.2 mg/dL 程度、尿蛋白 0.3-0.5 g/gCr で推移している。本症例は HCV 排除後早期にクリオグロブリン血症性血管炎と悪性リンパ腫を認めた希少な症例であり、背景に HCV による長期にわたる免疫系の刺激の存在が示唆される。

O-298

ステロイド抵抗性を示した小児膜性腎症の2例

¹神奈川県立こども医療センター腎臓内科, ²神奈川県立こども医療センター病理診断科

松村 壮史¹, 高橋 英彦¹, 梅本 沙代子², 田中 水緒², 田中 祐吉²

【はじめに】小児膜性腎症は腎予後が良好とされているが患者数が少なく、成人と臨床像・病理像が異なり EBM が確立された治療は存在しない。【症例1】5歳女児。3歳児検尿異常を主訴に受診。血尿・蛋白尿、アルブミン低下 (RBC 30-49/HPF, uTP/Cr 1.6 g/gCr, Alb 2.6 g/dl) を認め腎生検を施行。膜性腎症と診断し ARB 内服を開始するもネフローゼ状態が続いた。PSL 2 mg/kg の4週間で寛解に至らずシクロフォスファミド内服を追加するも uTP/Cr 0.3 g/gCr 程度の蛋白尿が持続している。【症例2】8歳女児。学校検尿で蛋白尿を指摘され受診。血尿、蛋白尿を認めたがアルブミン低下なし (RBC 5-9/HPF, uTP/Cr 0.7 g/gCr, Alb 3.8 g/dl)。腎生検で膜性腎症と診断し、ACE 阻害薬を開始。その後ネフローゼ状態となったため PSL 2 mg/kg で治療を開始するも寛解に至らずミコフェノール酸モフェチル (MMF) を追加。MMF 追加も効果乏しく、シクロスポリンに変更。現在尿蛋白は陰性化している。なお、両例とも抗 PLA2 受容体抗体は陰性であった。【考察】ステロイド抵抗性の小児膜性腎症は報告が少なく、免疫抑制薬の選択に苦慮した。症例の蓄積、および免疫抑制薬の次の治療法の検討が必要であることを痛感した。

O-299

PLA2R 染色所見による原発性膜性腎症の臨床病理学検討

国立病院機構千葉東病院

友成 雅大, 川口 武彦, 諸岡 瑞穂, 李 紀廉, 兵頭 正浩, 福田 亜純, 岡田 絵里, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【背景】原発性膜性腎症 (pMN) の自己抗体として PLA2R に対する抗体が知られている。しかし、腎組織における PLA2R 染色陽性所見の有無による臨床的・病理学的所見を比較検討した報告は少ない。【方法】2015~2019年に当院で腎生検を施行し68例が膜性腎症と診断された。そのうち、糸球体係蹄壁への IgG4 優位な顆粒状沈着物の存在から pMN が疑われ、かつ、未染標本が十分に存在した29例を対象とし、酵素抗体法を用いて PLA2R 染色を施行し、陽性所見の有無により2群に分け比較・検討した。【結果】全患者背景は66±15歳、男女比16:13、eGFR 58±23 ml/min/1.73 m²、ネフローゼ症候群 (NS) 38% であり、29例中13例 (45%) で PLA2R 陽性となった。PLA2R 陽性群 (PP) と陰性群 (PN) において、臨床的には PP 群にて NS が有意に多かった (62% vs 19%)。病理組織学的には染色強度の半定量的評価 (0~3) にて PP 群が PN 群に比し IgG (2.5 vs 1.9), IgG4 (2.7 vs 1.9), C3 (1.6 vs. 0.8) の染色強度が有意に強かった。THSD7A 染色は PP 群では13例0例 (0%), PN 群では16例中2例 (13%) で陽性であった。【結論】PLA2R 陽性所見の有無により臨床的、病理学的所見の差異を認めた。pMN とされる疾患群では原因となる自己抗体の対応抗原が同一ではなく、対応抗原の差異により病態が異なることが強く示唆された。

O-300

THSD7A および PLA2R 何れも陽性となった長期罹患膜性腎症の一例

¹順天堂・医・浦安病院・病理診断科, ²順天堂・医・人体病理病態学, ³順天堂・医・浦安病院・腎高血圧内科, ⁴順天堂・医・腎臓内科

富田 茂樹¹, 佐伯 春美², 鳥山 茜¹, 泉 浩¹, 明樂 麻依子³, 岩崎 雅子³, 本田 大介³, 高原 久嗣³, 鈴木 仁³, 林野 久紀³, 鈴木 祐介⁴

【症例】60歳台 男性。【臨床経過】35年前ネフローゼ症候群 (他院腎生検: 膜性腎症疑) 指摘。経過観察中に重症筋無力症 (タクロリムス加療下) 合併のため、腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体では硬化性変化とともに PAM 染色では spike 病変を主体とする沈着像とともに、一部では duplication 病変を認めた。蛍光抗体では IgG が糸球体係蹄壁に陽性で、電顕では Stage I-II>III 相当の electron dense deposit を認めたことから膜性腎症と診断した。蛍光抗体では IgG subclass では IgG1 および IgG2 は軽微に陽性、IgG3 陰性で、IgG4 優位であった。また、PLA2R と THSD7A が何れも糸球体係蹄壁に陽性像を認めた。【考察】蛍光抗体で IgG, C3 とともに C1q が陽性であり、重症筋無力症等の二次性膜性腎症を疑ったが、IgG4 優位で、さらには PLA2R と THSD7A が何れも陽性であり、特発性膜性腎症との鑑別を要する症例であった。学術会議では PLA2R と THSD7A が何れも陽性となる症例の意義を含め若干の文献考察とともに報告する。本症例について、診断等々についてご助言がいただきたい。

O-301

Nivolumabにより膜性腎症を発症したと考えられた一例

¹日本海総合病院, ²山形大学医学部内科学第一講座, ³秋田大学医学部血液・腎臓・膠原病内科学講座, ⁴秋田大学理工学研究科生命科学専攻疾患生物学研究室
阿部 真也¹, 藤田 耕太郎¹, 奥山 あゆみ¹, 後藤 瑞恵¹, 齋藤 雅也³, 浦井 秀樹⁴, 市川 一誠², 中山 隆弘¹

【症例】70歳男性。【既往歴】特記事項はない。【現病歴】X-1年10月に左肺腺癌、骨転移、癌性胸膜炎と診断された。CDDP+PEM+BEVが無効であり、X年4月からNivolumabに変更したところ1ヶ月後にネフローゼ症候群を発症した。【臨床経過】血圧142/94 mmHg, 血清Cr 0.82 mg/dl, 尿蛋白4+ (6.7 g/g・Cr), 血清Alb 2.6 g/dl, 尿赤血球41-51/HPF。腎病理所見は一部の糸球体にスパイク形成、メサングウム融解と基底膜の二重化を認め、蛍光抗体法では基底膜に顆粒状にIgGの沈着を認めた。IgGサブクラスはIgG1とIgG2が優位であったことから二次性の膜性腎症と診断した。Nivolumabを休業し血圧コントロールを行ったところ徐々に蛋白尿は減少し、最終的に尿定性で陰性から1+になった。しかし、原疾患の進行によりX+1年1月永眠された。【考察】免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象(irAE)が生じることはよく知られているが糸球体疾患の報告が少ない。これまでに微小変化型ネフローゼ、巣状糸球体硬化症などの報告があるが、本症例では、肺癌は進行したもののニボルマブ中止によりネフローゼ症候群の改善を認めたことからirAEと考えられた。

O-302

胃癌の腹膜播種に対してニボルマブ投与後に発症した二次性膜性腎症

埼玉医科大学総合医療センター

岡本 茉樹, 小暮 裕太, 関口 桃子, 佐藤 紗映子, 岡崎 晋平, 長谷川 元

【症例】61歳男性。X-4年6月に胃癌に対して胃全摘術を行なった後、術後化学療法を2次療法まで行うも腹膜播種を起し、3次治療としてX-2年6月よりニボルマブ療法を開始された。初回投与後にニボルマブによる免疫関連有害事象(irAE)と考えられる続発性副腎機能低下症を発症しヒドロコルチゾンの内服を開始した。X-1年3月には腹水消失し、治療を継続となった。しかし、6月に尿蛋白陽性・血清Albの低下を認めニボルマブは中止となり、7月にネフローゼ症候群疑いで当科紹介受診となった。血清Alb 2.8 g/dl, 尿蛋白5.9 g/gCrとネフローゼ症候群であった。右腎の萎縮があり、機能の片腎と考えられ、9月に開腹腎生検を施行した。腎病理組織は、光顕で基底膜の肥厚、点刻像などの所見は認めず、免疫染色では顆粒状にIgG(+), C3(+), C1q(+), IgGサブクラスで全て(+)であり、PLA2R(-)であった。電顕では上皮下に高電子密度沈着物を認めた。二次性膜性腎症と考えた。ニボルマブ中止後から尿蛋白は減少傾向であった。ブレドニゾロン40 mg/日に加療を開始し、day 19で尿蛋白0.18 g/gCrと完全寛解に至った。2020年4月時点で、ニボルマブによる膜性腎症の文献報告はなく、貴重な症例であり報告する。

O-303

パゾパニブによる薬剤性のネフローゼ症候群を呈した膜性腎症の1例

¹都立大塚病院, ²都立広尾病院, ³武蔵野赤十字病院

鈴木 樹里¹, 山崎 香名¹, 磯部 清志¹, 吉川 桃乃¹, 牧野 利行², 高橋 大栄³

【緒言】パゾパニブは血管内皮細胞増殖因子(VEGF)受容体を標的とする薬剤である。副作用に薬剤性ネフローゼ症候群(NS)が知られ、血栓性微小血管症や微小変化群、巣状糸球体硬化症が多く報告されるが、膜性腎症(MN)の報告は少ない。【症例】72歳男性。X-8年に左腎細胞癌に対し腎摘出術を施行した。X-1年10月に左肺門部リンパ節・肺転移のためパゾパニブ800 mg/日を開始したが、尿蛋白の増悪と浮腫が出現し12月に400 mg/日に減量した。X年3月に手足指症候群のため休業したが、肺転移が増大し5月に再開した。8月に全身浮腫あり、Alb 1.3 g/dl, 尿蛋白17 g/gCrでNSと診断、入院した。薬剤投与時期とNS増悪が一致しており、薬剤性を疑った。片腎に対する経皮的腎生検は禁忌のため、内服中止し保存的治療を行ったが、NSが遷延したため第85病日に経皮的腎生検を行い、MNの診断に至った。免疫染色のIgGサブクラスではIgG1.2優位に糸球体基底膜に顆粒状沈着を認め、抗PLA2R抗体は陰性であったことから二次性のMNと診断した。【考察】本症例は原発性MNは否定的であるが、癌関連・VEGF阻害薬関連の二次性MNが鑑別になる。休業のみで、8カ月でNS離脱傾向でありVEGF阻害剤による薬剤性のMNであったと考える。

O-304

特発性多中心性キャスルマン病に併発した膜性腎症2例の報告

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院腎センター内科,

³虎の門病院病理部

水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 関根 章成², 川田 真宏², 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 田中 希穂², 長谷川 詠子², 諏訪部 達也¹, 星野 純一², 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 大橋 健一³

【背景】多中心性キャスルマン病(MCD)に対する膜性腎症の報告は稀で当院で施行したMCDに対する腎生検15例中2例の膜性腎症を報告する。

【症例1】40歳代男性。10年前にリンパ節生検でMCDと診断された。蛋白尿が持続し、怠業によりCre 3.5 mg/dLから7.8 mg/dLまで増悪し腎生検で膜性腎症と診断した。蛍光抗体法でIgG2優位のIgGの糸球体への顆粒状沈着、電子顕微鏡でEhrenreich-Churgの病期分類IIIの上皮下沈着物を認めた。また内皮下とメサングウム領域の一部に沈着物を認めた。ブレドニゾロン再開後に炎症反応は改善したが末期腎不全となった。【症例2】60歳代男性。8年前から尿尿を指摘され、リンパ節生検でplasma cell typeでMCDと診断された際に、尿潜血反応2+, 蛋白尿0.56 g/日の軽度の蛋白尿を認め腎生検を施行した。IgG1優位の顆粒状に糸球体基底膜に認め、電子顕微鏡では病期分類I-IIの上皮下沈着物を認めた。ブレドニゾロン、トシリズマブで治療開始後に臨床症状は改善した。【考察】MCDにおいて免疫複合体沈着を介した腎炎の併発が示唆された。文献的考察と共に病態を考察する。

O-305

急性骨髄性白血病に対する非血縁者間骨髄移植後に発症した膜性腎症によるネフローゼ症候群の一例

¹東京医科大学八王子医療センター, ²国立がん研究センター中央病院

酒井 敬史¹, 内田 貴大¹, 井上 暖¹, 小島 紉¹, 杉崎 健太郎¹, 富安 朋宏¹, 山田 宗治¹, 吉川 憲子¹, 稲本 賢弘², 尾田 高志¹

【症例】67歳女性。【経過】X-2年10月に急性骨髄性白血病(AML)に対して非血縁者間骨髄移植を施行し、皮膚移植片対宿主病(GVHD)に対してPSL 5 mg/日に加療されていた。X年6月に下腿浮腫が出現。TP/Alb 5.5/1.8 g/dL, 蛋白尿15 g/gCreにてネフローゼ症候群と診断し、同年8月に腎生検を施行：光学顕微鏡では糸球体糸球体基底膜に僅かな点刻像を認め、蛍光抗体法ではIgG, C3, C1qが糸球体糸球体基底膜に顆粒状に陽性、電子顕微鏡では高電子密度沈着物を糸球体基底膜上皮下中心に認め、Ehrenreich-Churg stage 1の膜性腎症と診断した。しかしながらIgGサブクラス染色ではIgG2/3優位でIgG4は陰性、血清PLA2R抗体は陰性であり、続発性膜性腎症と考えた。AMLの再燃を避けるためリツキシマブ(375 mg/m²)を計2回投与したが改善は得られず、一方でB型肝炎ウイルス再活性化を認めたため、現在利尿薬による対症療法を行っている。【結語】GVHDに関連した膜性腎症と思われる一例を経験した。本症例はリツキシマブに抵抗性であったが、その病態や治療戦略等に関して文献的考察を加え報告する。

O-306

肺癌に対するペムブロリズマブ投与中に発症した二次性膜性腎症の1例

埼玉医科大学

深江 紗央里, 横田 順奈, 天野 博明, 小野 淳, 友利 浩司, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】72歳、男性【現病歴】X-2年7月左上葉肺腺癌の診断で左上葉切除術+縦郭リンパ節郭清を受けたが、X-1年3月胸部CTで右鎖骨下・右肺門部・縦郭リンパ節の腫大が判明した。術後再発の診断でX-1年4月よりカルボプラチン+パメトレキセド+ペムブロリズマブ併用療法を開始、しかしX-1年6月に薬剤性肺障害のため中止となり、経口ブレドニゾロン30 mg/日が開始となった。また、同時期より蛋白尿の増加(7.3 g/gCr)、血清アルブミンの低下(2.9 g/dL)がみられていた。経口ブレドニゾロンは約6か月かけて漸減、経過中に肺障害、尿蛋白も改善傾向となったが、中止後に尿蛋白のみ悪化し、下腿浮腫と体重増加がみられた。ネフローゼ症候群の精査目的でX年3月に腎生検をおこない、光顕では基底膜の肥厚やスパイク形成を認め、免疫蛍光法で上皮下の沈着物はIgG1・2優位であり、悪性腫瘍あるいは化学療法に伴う二次性膜性腎症と診断した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬使用に伴うネフローゼ症候群の報告例は散見されるが、本症例のように腎生検で確定診断に至る例は少ない。腎症と原疾患双方の適切な治療方針決定の為には、経過に囚われず腎生検所見を検討することが極めて重要である。

O-307

肺腺癌と肺結核を併発した膜性腎症の一例

¹横須賀共済病院腎臓内科, ²杏林大学医学部病理部
森本 靖久¹, 長濱 清隆², 寺井 あゆみ¹, 田邊 まどか¹, 大谷 恵¹, 塩路 慎吾¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 青柳 誠¹, 田中 啓之¹

【症例】50歳女性【経過】健診で尿蛋白と尿潜血を認め紹介受診となった。腎機能は正常であったが低アルブミン血症 (Alb 3.0 g/dL) と蛋白尿 (3.3 g/gCre) を認め糸球体疾患を考え腎生検を施行した。光学顕微鏡では34個の糸球体を認めた。免疫蛍光抗体法では糸球体基底膜に沿ってIgGの沈着を認め、電子顕微鏡では基底膜の上皮下に高電子密度沈着物を認め膜性腎症 (MN) と診断した。二次性MNの除外のためCT検査を行い、傍大動脈リンパ節の腫大と右肺中下葉に結節影を認めた。T-SPOT陽性を認め結核が鑑別にあがり気管支鏡検査を施行したが診断がつかなかった。肺腫も否定できなかったため、胸腔鏡下右肺中葉切除と下葉部分切除を施行された。病理では中葉に肺腺癌、下葉に類上皮細胞肉芽腫を認め、肺結核と診断し抗結核薬の投与が開始された。尿蛋白は術前増加傾向であったが抗結核薬治療開始後に減少を認め、二次性MNの可能性を考えた。糸球体係蹄のPLA2R染色は陽性であった。【考察】腎のPLA2R染色による特発性MNの特異度は約90%と報告されているが、二次性MNは完全に否定できない。本症例では臨床経過から肺腫や結核に伴う二次性の病態を考えた。MNにおいて悪性腫瘍や感染症のスクリーニング検査は重要である。

O-308

中咽頭癌治療後に自然寛解を認めた、悪性腫瘍関連膜性腎症の1例

名古屋第二赤十字病院

中野 穰, 武田 朝美, 大塚 康洋, 新城 響, 伊藤 千晴, 鷲野 将也, 村田 実奈子

【症例】66歳男性、既往にB型肝炎がある。2017年12月に中咽頭癌と診断された際に尿検査異常を指摘され当院受診した。受診時の検査所見は、Alb 3.15 g/dL, Cr 0.96 mg/dL, 尿蛋白 3.02 g/gCr, 尿中沈渣赤血球 10-19/HPF であり、中咽頭癌術後に腎生検を予定した。2018年10月中咽頭癌に対して中咽頭切除+リンパ節郭清し、12月術後放射線療法を行い、再発を認めていない。中咽頭癌術後から尿所見は徐々に改善傾向であったが病勢評価の為、2019年4月腎生検を行った。腎生検では膜性腎症の所見であったが、その治療過程と思われる変化を認めた。現在、尿所見は寛解している。【考察】中咽頭癌術後に尿所見は改善し中咽頭癌による膜性腎症と考えられ、IgGのサブクラスもgG2<IgG3<IgG1の順で陽性であり矛盾ない結果であった。また電子顕微鏡ではdepositの消滅を観察することができ、悪性腫瘍切除後の膜性腎症の治療過程と考えられた。IgGと同時に認めた顆粒状のIgAの沈着は興味深い所見であり、中咽頭癌との関連性を今後検討が必要である。【まとめ】中咽頭癌に関連した膜性腎症の自然寛解例を確認することができた。IgGと同時に認めたIgAの沈着は中咽頭癌との関連性について示唆された。

O-309

びまん性大細胞型B細胞リンパ腫に合併した続発性膜性腎症の1例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²佐賀大学医学部血液腫瘍内科, ³嬉野医療センター腎臓内科
永田 絢子¹, 力武 修一¹, 城戸口 啓介², 橋本 優香¹, 野中 枝理子¹, 野中 真衣¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 勝屋 弘雄², 嬉野 博志², 高島 毅³, 木村 晋也², 宮園 素明¹

【症例】68歳、男性。X-3ヶ月から食思不振および倦怠感が出現した。下腿・顔面の浮腫を認め、前医受診し腎機能障害とネフローゼ症候群と診断された。膝関節腫痛を腹部CTで指摘され、超音波内視鏡下穿刺吸引法にてびまん性大細胞型B細胞リンパ腫 (DLBCL) の診断となり、当院血液内科に入院となった。第4病日 (eGFR: 19.3 ml/min/1.73 m², U-P/Cr: 13.0 g/gCr) に腎生検を施行し、光顕では間質内にリンパ腫浸潤を認め、IFでは毛細血管基底膜に沿ってIgG、C3、K及びI_gが微細顆粒状に陽性であった。DLBCLに合併した続発性膜性腎症と診断した。第9病日からR-CHOP療法を開始し、4コース目終了時には腫瘍の縮小、腎機能障害およびネフローゼ症候群の改善を認めた (eGFR: 44.7 ml/min/1.73 m², U-P/Cr: 2.54 g/gCr)。【考察】DLBCLに合併したネフローゼ症候群の報告は検索しうる限りではない。DLBCLに合併した続発性膜性腎症に対してR-CHOP療法によりネフローゼ症候群の改善を認めた極めて稀な一例を報告する。

O-310

急性血液浄化療法を要したニボルマブによる急性腎障害の1例

¹新潟県立新発田病院腎臓内科, ²新潟大学腎臓病内科
羽深 将人¹, 渡井 友也¹, 梨本 友美¹, 酒巻 裕一¹, 小川 麻¹, 本間 則行¹, 成田 一衛²

【症例】84歳男性。4期肺扁平上皮癌に対し1次治療として9ヶ月前からドセタキセルを使用されたがPD判定となったため、2次治療として2ヶ月前からニボルマブが開始された。開始時Cre 0.79 mg/dLだったが、次第に腎機能障害が進行し当科受診した。Cre 3.16 mg/dL, 尿蛋白 29.2 g/gCr, 沈渣赤血球 30-49/視野と腎機能が悪化したため入院した。病歴、検査からニボルマブによる急性腎障害と診断しステロイドパルス療法を開始したが腎機能は回復しなかった。5病日より緊急血液透析を開始、継続しながらステロイドを漸減したが腎機能は回復せず、敗血症を併発し34病日に永眠した。【考察】ニボルマブによる腎障害の発現率は約2%と頻度は高くなくステロイド療法が有効である。一方で重症化する不可逆的に腎機能が低下して永続的な血液透析が必要になる可能性が高く、Cortazaらは緊急血液透析を要した重症例のうち半数で維持透析に移行したと報告している。本症例では腎障害に対してより早期に治療介入すべきだったと考えられる。【結論】ニボルマブによる腎障害を早期発見、治療するために、腎臓専門医は治療初期からがん専門医と連携する必要がある。

O-311

劇症型抗リン脂質抗体症候群に血漿交換の併用が奏功した一例

東京都立多摩総合医療センター腎臓内科

松永 優里恵, 寺島 侑希, 植草 茉弓, 白木 小百合, 奥村 光一郎, 古橋 健太, 土岐 徳義, 九鬼 隆家, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

【緒言】劇症型抗リン脂質抗体症候群 (CAPS) とは、抗リン脂質抗体症候群の患者において多臓器の血栓症を急性発症する病態である。頻度は少なく死亡率が高いが確立した治療法はない。これまでの報告では、抗凝固療法、ステロイド、血漿交換が治療の柱であり、今回これらの治療の組み合わせで症状が改善した一例を経験した。【症例】全身性エリテマトーデス、抗リン脂質抗体症候群のため通院していた40代女性。婦人科悪性腫瘍が引きがねと思われる全身性血栓塞栓症 (多発脳梗塞、脾梗塞、腎梗塞など) をきたし、CAPSとして治療を開始した。抗凝固療法、ステロイドに加え、血漿交換を実施した。5%アルブミンとFFPを組み合わせた置換液を用いて4回施行し経過を見ていたが症状が再燃し、再度血漿交換を再開。また腫瘍の治療も実施し、その後も症状を見ながら週1回の血漿交換を継続した。計20回施行し、全身状態は改善した。【結語】CAPSにおける血漿交換の頻度や置換液に確立したものはない。報告では3-5日、長くても1-3週間までが多いが、今回約3ヶ月に渡り血漿交換を行なった。病勢に合わせ他の治療と組み合わせることで症状の改善に繋がると考えた。

O-312

重症急性肺炎に対してPMX-DHPおよびCHDF併用療法が著効した3例

船橋二和病院

関口 紗千, 松隈 英樹

症例1 56歳男性、アルコール性急性肺炎で入院。大量輸液およびメロペネム投与を開始するも無尿であった。入院4日目に低酸素となり人工呼吸器装着。CHDFおよびPMX-DHPを施行し、エンドトキシンは検出されなかったが、SOFA scoreは16→14に改善し5日後に抜管。CHDF離脱となり17日後に単歩自宅退院となった。症例2 78歳女性、特発性重症急性肺炎で入院。入院3日目に低酸素および頻脈となった。BIPAP装着しPMX-DHPとCHDFを施行。エンドトキシンは検出されなかったがSOFA scoreは13→7に改善し、呼吸器およびCHDFから離脱した。症例3 80歳男性、胆石性急性肺炎・総胆管結石・多発肝膿瘍による敗血症で入院。入院同日にERCPを施行するも、肺炎と敗血症が悪化しPMX-DHPとCHDFを施行。エンドトキシンは検出されSOFA scoreは12→6に改善し、CHDFも離脱した。考察: 急性肺炎は酵素の活性化、炎症細胞が放出する酵素や炎症性サイトカインが重症化に関与する。PMX-DHPはエンドトキシンが検出されない敗血症に対しても炎症性サイトカインや蛋白分解酵素を吸着し、微小血管障害を抑制する効果があるといわれている。今回、重症急性肺炎患者が循環不全に陥った際にPMX-DHPとCHDF併用療法を施行し劇的に循環動態が改善し救命可能であった。PMX-DHP療法は臓器の炎症の波及を抑制し血管透過性の亢進を改善するため、急性期の肺炎治療に有効ではないかと考えた。

O-313

高トリグリセリド (TG) 血症による重症急性膵炎に対して血漿交換療法が有用であった 3 例

北里大学病院腎臓内科

宮坂 竜馬, 高橋 遼, 川村 沙由美, 榎原 麻友子, 西山 景子, 山崎 拓也, 永岡 未来, 内藤 正吉, 青山 東五, 佐野 隆, 竹内 康雄

【症例 1】47 歳男性, 他院にて Amy 1026 U/L, TG 4176 mg/dL, CT grade 2. 予後因子 6 点の重症急性膵炎と診断. 第 2 病日に当院へ転院. 同日血漿交換を施行し, TG 270 mg/dL まで改善. 第 20 病日に退院となった. 【症例 2】34 歳男性, 心窩部痛を自覚し他院へ救急搬送. 急性膵炎と診断され第 2 病日に当院へ転院. Amy 2263 U/L, TG 5794 mg/dL, CT grade 2. 予後因子 5 点と重症急性膵炎と診断し, 第 2, 3 病日に血漿交換を施行し TG 500 mg/dL まで改善. 第 37 病日に自宅退院となった. 【症例 3】21 歳男性, 腹痛を主訴に他院を受診し急性膵炎と診断. 同日当院へ転院し Amy 275 U/L, TG 2562 mg/dL, 予後因子 4 点, CT grade 3 であり重症急性膵炎と診断. 第 1 病日に血漿交換を施行し TG 520 mg/dL まで改善. 第 12 病日に自宅退院となった. 【考察】高 TG 血症に伴う重症急性膵炎の治療に対する血漿交換の有用性は議論があるが, 当院では人工呼吸器管理, 持続的血液濾過透析を併用する重症例では早期に血漿交換を施行している. 今回, 全身状態が不良で集学的加療が必要となった高 TG 血症による重症急性膵炎に対して血漿交換療法を施行した 3 例を経験したため, 文献的考察を含め報告する.

O-314

同種造血幹細胞移植後の生着不全に対し血漿交換が有効であった慢性骨髄性白血病の一例

¹東海大学腎内分泌代謝内科, ²東海大学血液腫瘍内科和田 健彦¹, 小泉 賢洋¹, 金井 巖太¹, 中川 洋佑¹, 濱野 直人¹, 町田 真一郎², 深川 雅史¹

47 歳女性. X-2 年 3 月下旬に顔面腫脹を自覚したのを契機に慢性骨髄性白血病急性転化と診断された. Hyper CVAD/HDMA 交替療法にダサチニブを併用し, 寛解を導入したが, 骨髄バンクで HLA 合致のドナー候補は見出されずダサチニブ内服が継続された. X-1 年 8 月に中枢神経浸潤が見られ, HDMA 療法にニロチニブを併用し寛解再導入, HLA 半合致の長男からの末梢血幹細胞移植の方針となった. X 年 3 月 1 日 (day 0) に CD34 陽性細胞 3.15×10^6 個/kg を輸注したが生着せず, さらに抗胸腺細胞免疫グロブリンを併用しつつ 2 回の移植を行ったが, 生着は得られなかった. この原因として, 患者血清中のドナー特異的抗体 (DSA) が想定されたため, 単純血漿交換を連日 3 日間施行, 翌 day 42 にリツキシマブとドナー血小板を投与した後に DSA 力価の低下を確認して 4 回目の移植を行った. その後は血球の順調な増加が認められ, day 52 に生着が確認された. 近年の造血幹細胞移植の進歩により, HLA 半合致の血縁間造血幹細胞移植が増加しているが, DSA が移植片を拒絶し, 生着率を低下させる可能性が指摘されている. 生着不全を繰り返した本症例において, 血漿交換による DSA の制御が生着に有用であった可能性が示唆された.

O-315

血漿交換で救命し得た食道潰瘍合併水疱性類天疱瘡の一例

¹虎の門病院腎センター, ²同皮膚科, ³同病理部渡邊 駿¹, 水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 林 伸和², 木脇 圭一³, 高澤 豊³, 乳原 善文¹

【症例】50 歳男性. 19 歳で 2 型糖尿病を発症し, 46 歳時に血液透析. X-1 年 12 月体幹に水風船様の水泡形成と周辺部の紅斑, 破れて出血を伴う皮疹が全身に出現. 皮膚生検にて基底膜上での表皮の破壊像と潰瘍形成. 表皮と真皮の境界に沿って IgG の線状沈着を伴い, 血清 BP180 抗体が 180 IU と高く水疱性類天疱瘡と診断. 長期に投与された DPP-4 阻害薬をまず中止しステロイド外用治療が外来で開始されるも増悪傾向であり当院入院. 156.0 cm, 95.4 kg 肥満があり下腿浮腫顕著. まず体重管理と 1 日 2 回の軟膏処置を確実にすることで皮疹・抗体価は改善したかに見え外来通院となるも再度皮膚所見が悪化するとともに咽頭痛が出現し食事摂取困難になり再入院. 口腔内のみならず内視鏡にて咽頭食道全体に潰瘍を伴った水泡形成がみられた. 食事に加えてステロイド全身投与と血漿交換を開始し 3 週後に改善. 以後経過良好でステロイドの漸減中. 【考察】DPP-4 阻害剤の投与下での水疱性類天疱瘡発症が近年注目されているが, 透析中の糖尿病患者に投与された場合に本来稀とされている食道病変を伴う重症例を発症したので喚起注意事項として報告する.

O-316

血漿交換とリツキシマブで腎機能改善を認めたクリオグロブリン血症の片腎の一例

東京女子医科大学東医療センター内科

平澤 慧里子, 大前 清嗣, 堀本 藍, 西沢 蓉子, 山口 恵理香, 細田 裕未, 小川 哲也

【症例】70 歳, 男性. X-10 年に右腎細胞癌で右腎摘除術を受け, 尿蛋白 1.7 g/g・Cr, 尿潜血 (3+), SCr 2.0 mg/dL で経過した. X 年 1 月に転倒し病院を受診した際, 血液凝固亢進を認め当院へ転院となった. 原因として IgG, IgM の増加 (IgG 2357 mg/dL, IgM 2830 mg/dL) とクリオグロブリンの陽性から過粘調症候群とクリオグロブリン血症を疑った. さらに頭部 MRI で慢性虚血性変化と眼底で網膜動脈の多発血栓を認め小血管の血栓形成による脳血流障害が考えられた. 腎機能は SCr 5.76 mg/dL と CKD 増悪を認め, 左腎に腫瘤影を認めたことから腎細胞癌の他, クリオグロブリン血症性血管炎の関与を疑ったが, 皮膚生検, 直腸生検で血管炎やアミロイド沈着は認めず, 眼底像から腎静脈, 糸球体の多発血栓形成による CKD 増悪を疑った. 免疫電気泳動や骨髄穿刺で原発性マクログロブリン血症による II 型クリオグロブリン血症と診断し, 単回の血漿交換およびリツキシマブの 4 回投与で SCr 3.12 mg/dL まで改善した. 【考察】血管炎を伴わない原発性マクログロブリン血症によるクリオグロブリン血症例で, 腎機能低下の原因として腎内小血管の多発血栓形成を疑った.

O-317

ループス腎炎に対して Multitarget therapy・血漿交換療法による寛解導入後 Belimumab による寛解維持療法を施行した 1 例

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院

木村 仁美, 吉川 優希, 別府 寛子, 中村 優香, 小島 佳織, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

34 歳, 女性. X-1 年 10 月健診で尿尿 3+, 尿蛋白 3+. X 年 1 月インフルエンザウイルス感染後下腿浮腫出現, ネフローゼ症候群, CKDG3bA3 で入院. Cr 1.31 mg/dL, TP 4.7 g/dL, Alb 2.3 g/dL, P/C 5.84 g/gCr. 尿赤血球 50-99/HPF, リンパ球減少 (770/ μ L), 抗 DsDNA 抗体 120 IU/ml, 抗核抗体 80 倍, CH50 < 10. 腎生検でループス腎炎 Class IV-G (A/C) と診断. mPSL semipulse 1 クール, 後療法 PSL 3 mg, IVCY 50 mg 隔週 4 回療法. MMF, TAC 併用 43 病日 P/C 3.9 g/gCr, Cr 1.1 mg/dl, 尿赤血球 > 100/HPF であり, 血漿交換療法 (DFPP) 4 回施行, 55 病日ヒドロキシクロロキン開始. 67 病日 Cr 1.15 mg/dL, P/C 1.84 g/gCr, 尿赤血球 > 100 で退院. X 年 6 月 Cr 0.90 mg/dL, P/C 0.23 g/gCr, RBC 50-99/HPF で Belimumab 200 mg/週開始. X 年 12 月 Cr 0.64 mg/dL, 血尿・蛋白尿陰性となり疾患活動性の低下を認めている. 文献的考察を加えて報告する.

O-318

微小変化型ネフローゼ症候群の診断 5 年後に, IgA 型膜性腎症を発症した 1 例

¹日本医科大学腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理上條 夏実¹, 三井 亜希子¹, 荒川 裕輔¹, 柏木 哲也¹, 清水 章², 酒井 行直¹

【症例】76 歳, 女性 【主訴】両下腿浮腫, 体重増加 【現病歴】71 歳時にネフローゼ症候群で入院歴がある. 腎生検にて微小変化型ネフローゼ症候群と診断したが, 入院安静により蛋白尿は減少し, 症状が改善したため一旦退院となった. 退院 1 ヶ月後に再び蛋白尿が増加し, 外来でステロイド治療を開始した. その後は不完全寛解を維持していたが, ネフローゼ症候群が再発ため入院となった. 【経過】入院後 mPSL 500 mg を 3 日間投与後, 経口 PSL 40 mg で加療を継続し, 第 10 病日に 2 回目の腎生検を施行した. 光顕所見は, 増殖性病変を認めず, 糸球体係蹄に spike や stippling 形成が散見された. IF は IgA (κ +, λ +, IgA1 優位) のみが係蹄壁に沿ってびまん性に顆粒状に沈着し, 電顕で上皮下の高電子密度沈着物が不規則にわずかに認められ, IgA 型膜性腎症と診断した. ステロイド治療と利尿薬により軽快し退院となった. 【考察】これまで多くクローン性 IgA 単独の沈着を伴う膜性腎症の報告は少なく, 臨床病理学的な特徴も明らかでない. また本症例のように 1 回目の腎生検で微小変化型であったが, 2 回目に IgA 型膜性腎症の診断に至った症例は非常に稀である. 本症例の臨床経過及び腎生検所見の再考と, 文献的考察を合わせて報告する.

O-319

抗菌薬加療により早期寛解にいたった梅毒関連膜性腎症の1例
東京女子医科大学腎臓内科
伊丹 秀作, 眞部 俊, 川副 健太郎, 片岡 浩史, 新田 孝作

【症例】24歳男性【現病歴】X-1年11月に陰茎の疼痛と硬結を自覚し、近医にて陰部ヘルペスと診断された。X年2月に発熱、咽頭痛、両側下腿浮腫を認め、近医にて蛋白尿、低アルブミン血症を指摘され当科受診した。受診時、ばら疹、硬性下疳、全身性浮腫を認め、尿潜血陰性、尿蛋白6.8g/gCr、Alb 0.9g/dL、Cr 0.92mg/dL、梅毒血清抗体検査(STS法、TP抗原法)強陽性であった。以上より、ネフローゼ症候群および二期梅毒と診断した。【経過】梅毒に対して第1病日よりCTR-Xを開始、ネフローゼ症候群に対して利尿剤、抗凝固療法を開始した。尿蛋白は3病日に1.7g/gCrと減少、第6病日には寛解にいたった。寛解後の腎生検では、光学顕微鏡で増殖性変化を認めず、MT染色で粗大な上皮下沈着物を認めた。蛍光抗体法では、係蹄壁にIgG、C3c、C4c、C1qの顆粒状沈着を認め、IgGサブクラス染色はG1(2+)G2(1+)G3(2+)G4(-)であった。電子顕微鏡では、上皮下に粗大なhump様のEDDと内皮下などに少量のEDDを認めた。以上より、Treponeema pallidum 免疫染色は陰性であったが、梅毒関連膜性腎症と診断した。【考察】膜性腎症は教科書的な梅毒の合併症である。しかし、1950年代の抗菌薬普及に伴い患者数が減少したため、治療経過や腎病理所見の詳細な報告は多くない。近年の再流行により、梅毒関連膜性腎症は増加しており、文献的考察を添え報告する。

O-320

糖尿病性腎症に合併した膜性腎症に対してリツキシマブ単剤治療をした1例

1亀田総合病院初期研修センター、2亀田総合病院腎臓高血圧内科

Lee Peiwen¹, 杉原 晋之助², 長岡 可楠子², 海老原 正行², 井上 貴博², 福田 純子², 小原 まみ子², 鈴木 智²

症例:2型糖尿病(HbA1c 6.5%), 脂質異常症, B型肝炎の既往がある68歳女性。約1ヶ月前より両足浮腫が出現し、体重8kgの増加があり、尿蛋白、尿潜血が陽性であり当院紹介となり、腎生検目的で入院となった。血圧173/94mmHgと高値であり、血液検査でBUN 12mg/dL、Cre 0.42mg/dL、Alb 1.7g/dL、LDL 308mg/dL、尿蛋白19.2g/gcreとネフローゼ症候群を呈していた。腎生検は、光顕では糸球体基底膜のspike像は目立たず、軽度のメサングウム領域が拡大を認めた。また軽度の細小血管の硝子化を認めた。蛍光抗体法は係蹄にIgG強陽性で、電顕では糸球体基底膜に上皮下あるいは膜内に連続性に沈着物を認めた。また沈着のない基底膜は軽度の肥厚のみみられた。以上より糖尿病性腎症に膜性腎症の合併と診断した。IgG subclass, PLA2R, THSD7A染色は提出中である。利尿剤で体液コントロールを図り、また血圧は下がったが抗カルジジオリン抗体IgG陽性であることから抗凝固治療も併用したが、蛋白尿は改善しきらなかった。背景に2型糖尿病があり、また細小血管障害があることから、ステロイド、シクロスポリンを使用せず、リツキシマブ(500mg/body)単剤治療を施行した。臨床経過を含めて報告する。

O-321

ネフローゼ症候群に合併した脳静脈洞血栓症の一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科

鳥光 拓人, 徳山 博文, 満野 竜ノ介, 中山 亮振, 脇野 修, 伊藤 裕

【主訴】頭痛【内服】経口避妊薬【嗜好】喫煙20本/日【現病歴】生来健康な26歳女性。来院前日に大量飲酒し、翌日起床時からの頭痛により当院救急外来を受診した。左横静脈洞血栓症、ネフローゼ症候群(血清Alb 1.0g/dl、尿蛋白21.5g/gCr)を認め緊急入院した。【入院後経過】入院後より未分画ヘパリン持続静注を開始したが翌日急激に意識レベルが低下し、微小な出血を伴う左後頭葉の急性期脳梗塞及び脳静脈洞血栓の広範囲な進展を認めたため血栓回収を施行した。部分的に血流は再開したが、その後梗塞巣は拡大した。第6病日にはAT-3の維持が補充では難しくなり、ステロイド60mgを開始した。第23病日に再度脳出血を来したため抗凝固療法は中止したが、尿蛋白の軽快に伴い静脈洞血栓症は改善を認め、第38病日にネフローゼ症候群は完全寛解した。【考察】急速に進行し重篤な神経学的後遺症を残したネフローゼ症候群及び脳静脈洞血栓症の一例を経験した。脳静脈洞血栓症を合併したネフローゼ症候群へのステロイド開始時期はステロイドの血栓形成促進作用、寛解までの時間との兼ね合いで判断に苦慮する。抗凝固療法の中止後に尿蛋白の改善に伴い静脈洞血栓症が改善した経緯からは、抗凝固療法と共にステロイド早期投与の有効性が示唆された。

O-322

線維筋性異形成に対するPTRA施行後の再発期間に関する検討
1東北大学高血圧内分泌科、2東北大学工学部、3東北大学放射線診断科

織部 峻太郎¹, 豊原 敬文¹, 渡邊 駿¹, 菊地 晃一¹, 三島 英換¹, 鈴木 健弘¹, 森田 佳明³, 大田 英揮³, 清治 和将³, 高瀬 圭³, 阿部 高明²

【目的】線維筋性異形成(FMD)に対する経皮的腎動脈形成術(PTRA)後の再発は5年以内に起こりやすいと報告されているが、具体的な経過観察期間についてのコンセンサスは得られていない。今回10年以上経過して再発した2例を経験したため、その特徴を過去の症例も含め検討した。【方法】当院で過去12年間にFMDに対してPTRAを施行した26例を対象とした。各症例についてPTRA後の再発の有無、再発までの年数とFMDの形態学的分類の関連について検討した。【結果】26例中9例が再発した。5年以内の再発例6例中5例がfocal FMDであり、5年以上の再発に関しては3例全てがmultifocal FMDであった。特に10年以上経過後の再発例2例は若年発症のmultifocal FMDであった。【考察】我々の検討ではfocal FMDが再発までの期間が短く、5年以内の再発例の過半数を占めた。一方で、5年以上の再発例全てがmultifocal FMDであり、腎動脈の形態により再発時期が異なる可能性があった。また、multifocal FMDの発症年齢はfocal FMDに比べて高齢との報告があるが、10年以上経過後に再発した2例は若年発症のmultifocal FMDであり、特に若年発症のmultifocal FMDに対しては、PTRA後も長期的な経過観察が必要な可能性が考えられた。

O-323

線維筋性異形成による腎血管性高血圧症に対して腎動脈形成術が奏功した1例

自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科

野中 宏晃, 平井 啓之, 植田 裕一郎, 伊藤 聖学, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】症例は22歳男性。12歳時に学校健診で高血圧を指摘され、造影CTで左腎萎縮と左腎動脈狭窄を認めた。腎静脈レニンサンプリング検査を施行されたがレニン活性の左右差は見られず、降圧薬による保存的治療が選択された。15歳時に血圧が正常化し降圧薬は中止されたが、20歳頃に再び血圧の上昇を認めたため21歳時に当科を紹介受診した。初診時の血圧は189/100mmHg、血清レニン活性は5.6ng/mL/hであった。超音波検査で腎臓長径の左右差(右11.4cm/左7.9cm)および左腎動脈の収縮期最高流速速度上昇(211cm/s)を認めた。血管造影CTでは左腎動脈中央部に管状の高度狭窄を認め、年齢と画像所見より線維筋性異形成と臨床診断した。他の大動脈分枝の狭窄病変や脳動脈瘤は認めなかった。降圧薬3剤(アムロジピン100mg、アリスキレン150mg、エプレレノン100mg)内服下でも収縮期血圧は140-160mmHgとコントロール不良であったため、左腎動脈の狭窄部に経皮的腎動脈形成術(PTRA)を施行した。PTRA施行後血清レニン活性は0.7ng/mL/hへ低下し、降圧薬1剤(アムロジピン10mg)で収縮期血圧130-140mmHgにコントロールできた。【結論】線維筋性異形成による腎血管性高血圧症に対してPTRAが奏功した1例を経験した。過去の報告を含めて考察する。

O-324

両側腎動脈狭窄に合併したネフローゼ症候群に対して経皮的血管形成術を施行し改善した1例

1東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科、2東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

椎名 裕城¹, 小松 寄 陽¹, 小川 恭平¹, 岡林 佑典¹, 白井 泉¹, 清水 昭博¹, 中尾 正嗣¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】60歳女性【主訴】下腿浮腫・血圧上昇【現病歴】生来健康であったがX年3月から血圧上昇、腎機能増悪を認め9月に当科紹介受診した。同年12月にsCr 3.9mg/dL、尿蛋白17g/gCrと増悪し精査加療目的に入院となった。腎生検を施行し巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)の診断でステロイドパルスを含めた治療を行ったがsCr 4.6mg/dL、血圧176/102mmHgまで上昇し、尿蛋白の改善も認めなかった。腎動脈超音波検査で両側腎動脈起始部の狭窄、左腎上極の血流低下を認め、腎動脈シンチグラフィにて右腎と左腎上極の描出不良を認めたため、両側腎動脈狭窄(RAS)に伴う2次性FSGSと考え経皮的血管形成術を施行した。右腎動脈は高度狭窄のためステント留置できず、左腎動脈のみステント留置を施行した。その後腎機能、血圧が改善したため退院とした。現在sCr 1.5mg/dL、尿蛋白2.9g/gCr、血圧120/70mmHg程度まで改善している。【考察】RASにFSGSを合併した症例は稀であり、血行力学的機序やRAA系が関与するとされる。今回左腎動脈にのみ経皮的血管形成術を施行し、腎機能や血圧の改善を認めた症例を経験したため文献的考察を踏まえて報告する。

O-325

重度大動脈弁狭窄症に対し保存期腎不全のうちにTAVIを施行し血液透析を可能にした1例

¹虎の門病院腎センター内科, ²聖マリアンナ医科大学
大庭 悠貴¹, 平松 里佳子¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 早見 典子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 貝原 俊樹², 奥山 和明², 出雲 昌樹², 田邊 康宏², 乳原 善文¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹

糖尿病性腎症によるCKDで加療されてきた86歳男性。全身浮腫とCre 4.3 mg/dLと腎機能低下を認め血液透析導入が検討されたが、心臓超音波検査で大動脈弁最高血流速度5.6 m/s、収縮期平均圧較差125 mmHg、弁口面積0.7 m²と重度大動脈弁狭窄症を認め、シャント心不全や透析困難症が懸念された。他院循環器内科へ紹介し経カテーテルの大動脈弁埋め込み術(TAVI)を施行。大動脈弁最高血流速度2.7 m/s、収縮期平均圧較差29.2 mmHgと大動脈弁狭窄症は軽快。当院転院後の腎機能も安定しており待機的にシャント造設し発達を待ち血液透析を導入した。心不全や透析困難症は呈さず維持透析を継続している。大動脈弁狭窄症が腎不全症例に合併する頻度は高く、かつ進行すると透析困難症を引き起こす。TAVIはこれまでの弁置換術に比して侵襲が少なく高齢者にも施行可能であるが、現在透析患者には適応がない。本症例はタイミングを逃さずTAVIを行い待機的にシャント作成および血液透析導入を可能となった。透析患者においてもTAVIの有用性が高いことを示唆する一例として提示する。

O-326

演題取消し

埼玉県立小児医療センター腎臓科

武政 洋一, 遠藤 翔太, 大貫 裕太, 仲川 真由, 藤永 周一郎

O-327

Leriche症候群に伴う急激な腎機能低下に対して血行再建術が奏功した一例

¹日本医科大学付属病院腎臓内科, ²日本医科大学付属病院心臓血管外科
原口 尚子¹, 谷 崇¹, 船越 俊貴¹, 堀越 匠¹, 神戸 勇人¹, 三井 亜希子¹, 栗田 二郎², 石井 庸介², 柏木 哲也¹, 酒井 行直¹

【症例】70歳男性【主訴】腰背部痛【現病歴】生来健康。喫煙歴は20歳より20本/日を40年。1年前から高血圧、脂質異常症に対して内服加療中。20XX年3月4日に特定健診で腰背部痛、腎機能障害(Cre 1.86 mg/dL)を認め、腹部CTにて腹部大動脈の高度石灰化と腎動脈根部以下の閉塞が疑われ、当院心臓血管外科を受診。Leriche症候群の診断となり、同年4月20日再診時に腎機能増悪(Cre 4.18 mg/dL)、心拍数96 bpm、両下腿浮腫+。BUN 65.2 mg/dL、Cre 3.67 mg/dL、尿蛋白+, 尿潜血±、尿蛋白Cre比:0.88 g/gCr。【診療経過】術前のレノグラムで腎血流低下、腎血流ドップラーエコーで腎長径左右差(左>右)と両側AT延長、ESP消失があり両腎動脈狭窄が疑われたため、5月11日に血行再建術と左腎動脈血栓除去術が施行された。術後左腎血流上昇と波形の改善、AT短縮より狭窄解除が示唆され、腎機能も改善した(Cre 1.59 mg/dL)。【考察】Leriche症候群の病変は大動脈分岐部に遠に多く、腎動脈分岐部まで閉塞に至るのは稀である(12%)。特に急激な腎機能低下を伴う例は希少で、且つ予後不良である。本例は血行再建術が奏功した貴重な一例と考え報告する。

P-001

脳梗塞発症後に急速進行性糸球体腎炎を呈した顕微鏡的多発血管炎の一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
堀中 重義¹, 日高 有司¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 藤井 晶子², 小野 祐子², 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】75歳男性。X-1年11月頃より頭痛、咳嗽を自覚。12月28日から左上下肢の脱力、左半身の痺れが出現(Cre 1.2 mg/dL)。X年1月1日に頭部MRI拡散強調像で散在性の高信号病変を認め、多発性脳梗塞と診断した。1月4日Cre 3.37 mg/dlと急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を呈し、高度の炎症反応、MPO-ANCA陽性であることから顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断し、ステロイド療法を開始した。腎機能は改善傾向であったが、第27病日に施行した腎生検では管内増殖性病変に加えて小動脈にフィブリノイド壊死を認めたため、シクロホスファミド大量静注療法(IVCY)を追加し第51病日に退院した(Cre 2.43 mg/dl)。【考察】MPAの中枢神経障害の頻度は4.6%と少ない。しかし、合併すると予後不良であると報告されており、原因として、MPO-ANCAが高値で疾患活動性の高い症例に発症する頻度が高いという点が挙げられる。当初は動脈硬化性の多発性脳梗塞に偶然MPAを合併したのか多発性脳梗塞自体もRPGN同様MPAによるのか鑑別に苦慮したが、早期にステロイド治療したことで脳梗塞後遺症を残さなかった。持続する炎症反応を伴う脳血管障害を診た際は血管炎によるものの可能性を考慮すべきである。

P-002

重症肺高血圧症に合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

災害医療センター

東山 揚, 矢島 理香, 小林 眞規子, 河崎 智樹

【症例】73歳男性【主訴】発熱、呼吸困難【病歴】201●年に間質性肺炎を指摘され、201●+4年12月に心不全および肺血栓塞栓症(PE)を契機に気腫合併肺線維症(CPFE)および肺高血圧症の診断となり、在宅酸素療法(HOT)を導入されていた。201●+5年7月の右心カテーテルの検査後はTadarafilを投与されていた。8月中旬に発熱、呼吸苦を認め入院となった。その際に血清Cre 1.7 mg/dLと腎機能障害が出現し、同時に血尿およびMPO-ANCA高値(60.2 U/mL)を認めたため腎臓内科転科となった。【経過】MPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎ならびに間質性肺炎であることから、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。原因不明のPEがあり、抗凝固薬の中断が困難であったため腎生検は施行せず、ステロイド療法を開始した。治療開始後は腎機能障害の改善を認めたが限定的であった。腎機能障害時が残存していることを考慮して寛解導入の追加治療にはRituximabを選択し、血管炎の寛解を得た。同時に呼吸不全も改善を認めHOTの離脱が可能となった。【考察】MPAに合併したPHの症例報告は頻度としては高くない。本症例はCPFEも併存し、CPFE with severe PHの状態であったがMPAの加療後にHOT離脱が可能となっており、臨床経過からはMPAの加療によってPHが軽快した可能性が考えられた。【結語】重症肺高血圧症に合併したMPAを経験した。

P-003

急速進行性糸球体腎炎と細菌性腹膜炎の合併により死亡に至った一例

草加市立病院

澤野 由季, 埴岡 愛沙美, 白石 沙由香, 大庭 美樹, 高田 めぐみ, 竹原 慧理子, 赤澤 政信, 須田 伸

症例は76歳男性。半年間続く倦怠感を自覚され、X年11月頃右足の違和感・左眼瞼下垂出現し脳外科受診したが異常は認められなかった。その後症状の改善なく、12月3日体動困難、腹痛を主訴に当院へ救急搬送された。入院時両下腿浮腫著明であり、高度腎機能障害、高度貧血、高K血症、代謝性アシドーシス、CRP高値を認めた。血生化学的検査でMPO-ANCA高値を認めたことから、臨床経過と合わせてANCA関連腎炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した。貧血精査で施行した内視鏡にて急性胃粘膜病変・胃潰瘍を認めた。右足違和感・左眼瞼下垂は単神経炎によるものと考えられ、血管炎は全身に及んでいると考えられた。血液透析導入しステロイド加療を試みたが、感染源不明の細菌感染により敗血症性ショックに至っており、ステロイド加療は困難と判断した。抗生剤加療継続するも、全身状態は改善せず、入院後5日の経過で死亡した。病理解剖にて腸管穿孔を認め、細菌性腹膜炎が原因と考えられた。今回経験した症例を、臨床的視点、病理学的視点から報告・考察する。

P-004

糖尿病黄斑浮腫に対する Afibercept 硝子体内投与後にネフローゼ候群を併発した一例

¹岩手医科大学腎・高血圧内科, ²岩手医科大学病理学講座機能病態学分野, ³岩手医科大学糖尿病代謝内分泌内科
菊池 調¹, 吉川 和寛¹, 守屋 雄太¹, 佐藤 直幸¹, 野田 晴也¹, 松浦 佑樹¹, 赤坂 祐一郎¹, 田中 文隆¹, 及川 浩樹², 石垣 泰³, 旭 浩一¹

50歳代女性。20年前に2型糖尿病を発症し、経口薬で加療された。7年前からインスリン療法を開始されたが、HbA1c 10~14%で推移した。2年前から両糖尿病増殖前網膜症、糖尿病黄斑浮腫に対し血管内皮増殖因子阻害薬(VEGFi) Afibercept (AFL) の硝子体内投与を開始された。1年6か月前から尿蛋白が出現し、10か月前から両下腿浮腫が出現し、尿蛋白12g/gCr, 尿赤血球20/HPF, 血清Cr 1.20 mg/dLを呈したため、腎生検を施行した。光顕で糖尿病性糸球体硬化症の所見に加え、係蹄の虚脱、係蹄壁の二重化、メサンギウム融解、小動脈内膜の線維性肥厚が認められ、電顕で糸球体内皮細胞の腫大と内皮下腔の拡大が認められたため、血栓性微小血管症(TMA)の合併と診断した。AFL硝子体内投与を中止し、6ヶ月後に血清Cr 1.13 mg/dL, HbA1c 9.1%, 尿所見は蛋白<1g/gCr, 赤血球5/HPFと改善した。【考察】VEGFiの全身投与後の腎糸球体TMA発症が知られているが、硝子体内投与では稀である。本例のAFL硝子体内投与とTMAは関連する可能性があり、VEGFiの局所投与時新たな腎障害発症の注意深い観察が必要と考えられた。

P-005

IgG4関連疾患にIgA腎症、コレステロール塞栓症を合併し、ステロイド治療により腎機能の改善を認めた1例

¹自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ²独協医科大学埼玉医療センター病理診断科
新村 健二¹, 岡 健太郎¹, 神永 洋彰¹, 吉澤 寛道¹, 小野 祐子², 前嶋 明人¹, 秋元 哲¹, 齋藤 修¹, 長田 太助¹

【症例】76歳男性【主訴】浮腫, 呼吸困難【現病歴】弓部大動脈人工血管置換術と腹部大動脈ステントグラフト留置術の既往があり、X-1年に後腹膜線維症とIgG4高値が指摘された。X年5月より下腿浮腫をきたし同年7月に約10kgの体重増加と呼吸困難のため当科を受診した。血清クレアチニン(Cr)値1.66 mg/dL, 尿蛋白3.2 g/g Cr, 尿潜血2+を認め精査加療のため入院とした。【臨床経過】両側耳下腺, 腋窩及び鼠径リンパ節の腫大と血清IgG4 350 mg/dL (>135)を認め、鼠径リンパ節生検でIgG4陽性形質細胞の浸潤(約160個/HPF), IgG4/IgG陽性細胞比75% (>40)を認めた。第10病日の腎生検でIgG4陽性細胞とリンパ球の間質浸潤の他にメサンギウム細胞増殖と同部位へのIgA, C3cの沈着, コレステリン列腺を認め、IgG4関連腎臓病とIgA腎症とコレステロール塞栓症(CCE)の併存と診断した。免疫抑制療法として第12病日からプレドニゾン(PSL)0.6 mg/kg/日より開始した。全身症状は軽快と蛋白尿の0.38 g/g Crへの減少, 血清Cr値の2台での安定を確認し第39病日に退院とした。【考察】IgG4関連腎臓病にIgA腎症とCCEを合併し、ステロイド治療が奏功した稀な症例に文献的考察を加えて報告する。

P-006

3歳発症のIgA腎症の34歳の妊娠・出産までの経過

¹東邦大学医療センター佐倉病院小児科, ²東邦大学医療センター大森病院産婦人科, ³たまプラーザ腎クリニック
本山 治¹, 長崎 澄人², 飯高 喜久雄³

【症例】3歳児健診で血尿を指摘され、10歳から蛋白尿も出現した。13歳時に尿潜血3+ (赤血球多数/HPF), 蛋白2+ (0.5 g/H)となり、腎生検を施行した。血圧110/60 mmHg, 血清クレアチニン0.45 mg/dL, 推定糸球体濾過量(eGFR: mL/分/1.73 m²) 119, 血清IgA 167 mg/dL, 腎組織所見は光顕でメサンギウム増殖, 蛍光抗体でIgA (2+), IgG (1+), C3 (1+)がメサンギウム優位に沈着し、電顕でメサンギウムに高電子密度沈着物を認め、IgA腎症と診断した。Oxford分類はM0 E0 S0 T0 C0であった。薬物療法は行わず、20歳で蛋白尿消失, 31歳で血尿も消失した。34歳(BMI 20.6 kg/m², 血圧120/70 mmHg)で妊娠し、eGFRは111から175に増加した。妊娠28週に生じた妊娠糖尿病は食事療法でコントロールされ、38週に蛋白尿が出現したが、39週で挙児(出生体重3046g, Apgarスコア8/1分, 9/5分)を得た。【考察】薬物療法を行わず経過観察したIgA腎症の患児の経過を妊娠を契機に見直した。腎組織所見はOxford分類でも予後良好と考えられた。高血圧や蛋白尿はなく、腎機能は正常で妊娠可能と判断された。妊娠後にeGFRは増加し、十分な腎機能の予備力が伺われた。IgA腎症に伴う合併症なく分娩に至り、分娩後の腎機能の悪化もなかった。

P-007

小児科より内科移行IgA腎症3例の検討(扁桃腺摘出の効果に関連して)

¹仙台市立病院内科, ²仙台医療センター腎臓内科, ³にし小児科クリニック
秋保 直樹¹, 中山 謙二², 山本 多恵¹, 古川 暁子¹, 佐藤 浩司¹, 西尾 利之³

症例1) 女性 14歳時IgA腎症の診断でmPSL 1000 mg 三日間点滴, PSL 40 mg 隔日服用4週にて寛解。20歳時血尿・蛋白尿再燃し扁桃腺摘出。塩酸ジラゼブ使用し術後約1年で尿蛋白<0.3 g/gCr, 約3年半で尿潜血±と寛解。症例2) 女性 10歳時IgA腎症の診断, 扁桃腺摘出+パルス療法にて軽快(詳細不明)。25歳血尿・蛋白尿再燃し腎生検, IgA腎症確認しPSL 20 mg/日にて治療開始, 尿所見改善しステロイド漸減, 9 mgまで減量した時点で再燃し, 28歳時アデノイド切除・遺残扁桃腺摘出施行。術後約3年半でほぼ寛解しステロイド中止。症例3) 男性 4歳から血尿, 10歳時腎生検施行後経過観察, 24歳時尿潜血3+, 尿蛋白2 g/日, 免疫染色追加でIgA腎症確定し扁桃腺摘出。塩酸ジラゼブ+EPAにて尿蛋白0.7 g/日となるも寛解に至らず, 25歳時PSL 20 mg/日にてステロイド療法開始。扁桃腺摘出後約4年半で一旦寛解ステロイド中止。その後再燃PSL 5 mgから再開し寛解, 1 mg/日まで減量。【まとめ】IgA腎症の小児科から内科移行例において扁桃腺摘出の有効性が示唆されたが、寛解導入に術後3~4年程度を要しステロイドなどの薬剤併用も要した。

P-008

病勢把握に腎病理所見が有効であったIgA血管炎の一例

¹掛川市・袋井市病院企業団立中東遠総合医療センター, ²公立学校共済組合東海中央病院
高梨 昌浩¹, 重本 絵実², 筑紫 さおり²

【症例】48歳男性。【現病歴】X-1年12月末に感冒症状・関節痛・両下腿の紫斑が出現し、X年1月6日に近医受診した。IgA血管炎が疑われプレドニゾン(PSL) 20 mg/日の内服が開始されたが、紫斑は体幹にも広がり、また下腹部痛や下痢も出現したため1月17日当院紹介となり1月20日入院とした。【経過】腹部CTでは終末回腸炎が認められた。入院後PSLを40 mg/日に増量し翌日経皮的腎生検を施行した。腹部症状や紫斑は入院時より改善が見られていたため、1月27日PSL 20 mg/日に減量して退院としたが、退院翌日より両下腿に新規紫斑が出現し、尿所見も悪化していたため1月31日に再入院とした。腎病理所見ではフィブリノイド壊死を伴う半月体病変が確認されたため、免疫抑制治療強化が必要と判断し、ステロイドパルス療法と後療法PSL 60 mg/日を施行した。紫斑及び尿所見の改善が見られたため2月4日退院とした。以降は外来でPSLを漸減しており症状の再燃は起こしていない。【考察】IgA血管炎は消化器・皮膚・腎臓に障害を起こし様々な症状を引き起こす。疾患活動性は各々の組織診断を総合的に判断することが望ましい。【結語】腎病理所見により免疫抑制治療強化の必要性を判断し病勢を抑えることが出来たIgA血管炎の一例を経験した。

P-009

多発性骨髄腫の寛解中に起きたIgA血管炎の一例

立川病院
橋本 小百合, 篠塚 圭祐, 西岡 謙, 二木 功治

【症例】55歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-3年1月に症候性多発性骨髄腫(IgGκ)と診断し、VCD療法4コースおよび自家末梢血幹細胞移植を行った。ゾレドロン酸を投与しながら経過観察し、寛解を維持していた。X年4月23日に下痢と腰痛を認めた。4月末に両下腿に1.5 mm大の赤い皮疹が散在しているのを自覚。5月7日に右下腹部痛を認め、翌8日に近隣の医院を受診。虫垂炎が疑われ、抗菌薬を処方され改善した。この際に尿蛋白と潜血を指摘され、5月15日に紹介受診となった。Cr上昇あり(0.73 mg/dl→0.93 mg/dl), 尿蛋白2.7 g/gCrで糸球体赤血球も認めた。Cr値は上昇し続け、6月19日に精査加療目的で入院した。【経過】入院時にCrは1.62 mg/dlとさらに上昇あり、急速進行性糸球体腎炎の経過であった。6月20日に腎生検を行い、光顕像で半月体形成および急性尿細管障害の所見を認めた。6月27日からmPSL 1000 mgを3日間投与し、その後PSL 40 mg/日(0.8 mg/kg/day)内服を開始した。Crは2週間で1.1 mg/dlまで改善した。7月23日にPSL 30 mg/日に減量し退院した。免疫染色ではメサンギウム領域と血管領域にIgA沈着あり、電顕像ではElectron dense depositの沈着あり、IgA血管炎と確定診断した。【考察】IgA型の骨髄腫によるIgA血管炎は過去に報告があるが、本例はIgG型でありIgA血管炎は自然発生と考える。IgA血管炎としては尿管障害も特徴的であった。

P-010

紫斑病性腎症が再燃し治療経過中に眼筋型重症筋無力症が再発した一例

¹北里大学メディカルセンター腎臓内科, ²北里大学医学部腎臓内科

島田 芳隆¹, 長場 泰¹, 高橋 かおり¹, 竹内 康雄²

【症例】60才女性【臨床経過】22年前に複視が出現し抗ACR抗体陰性であるがmyasthenic reaction陽性、テンシロンテスト陽性で眼筋型重症筋無力症と診断されステロイド治療およびピリドスチグミンで加療されていた。20年前に紫斑病性腎症を発症しステロイド治療強化され7年前に寛解となった。20XX年03月に紫斑病の再発を認めると共に尿蛋白、尿潜血陽性も指摘され06月に腎臓内科入院。腎生検施行し紫斑病性腎症（ISKDC分類Grade III）と診断した。活動性を認めておりステロイドによる免疫抑制療法を開始し尿所見は改善傾向となるも第15病日に複視を認めた。抗ACR抗体、抗Musk抗体陰性も臨床所見上、重症筋無力症の再発と診断されピリドスチグミンが再開され改善を認めた。その後、PSLは漸減し重症筋無力症と紫斑病は増悪なく経過している。【考察】重症筋無力症は神経接合部のシナプス後膜上に存在する標的抗原に対する自己抗体により発症する自己免疫性疾患である。腎炎としてはMCNS、IgA腎症、MN等が合併したとする報告やSLE等が合併した報告は散見されるも紫斑病性腎症の報告はなく貴重な症例と判断し報告する。

P-011

膜性腎症を合併したIgG4関連腎臓病の一例

山形大学医学部附属病院

小林 傑, 工藤 光介, 鈴木 貴也, 田中 智視, 藤田 耕太郎, 渡部 紗由美, 荒海 光良, 市川 一誠, 渡辺 昌文

86歳男性, 2019年12月上旬より両下肢浮腫を自覚。2020年1月初旬に両眼の視力低下を自覚し近医眼科受診し、両眼ぶどう膜炎を指摘され、1月下旬に当院眼科を紹介受診。その際、尿蛋白陽性、Cr 1.55 mg/dlと腎機能障害あり、2月中旬に当科紹介。UP/C 6.01 g/gCrと大量の蛋白尿を認めたため精査・治療目的に入院した。血清IgG4 440 mg/dlと高値を認め、IgG4関連腎臓病が疑われ第7病日に腎生検を施行。光顕では糸球体係蹄の肥厚と微細な毛羽立ちを、尿管間質に形質細胞とリンパ球の浸潤を認め、IgG4/IgG陽性細胞比>40%、IgG4陽性形質細胞>10/HPFでありIgG4関連腎臓病の診断となった。IFでは係蹄にIgG、C1q、C3の顆粒状沈着、電顕でStage IIIの膜性腎症の所見を認め、IgG4関連腎臓病に併発した二次性膜性腎症と考えられた。ぶどう膜炎による視力障害のため入院時よりPSL 30 mg/日から治療を開始。前眼部の炎症は改善し、尿蛋白も減少傾向となった。IgG4関連腎臓病の糸球体病変として膜性腎症の報告が散見されるが、そのメカニズムは明らかでない。また治療法についても確立しておらず症例の蓄積が期待される。

P-012

遷延するネフローゼ症候群を呈したパルボウイルスB19関連腎炎に対してステロイド投与を行った一例

¹日立総合病院腎臓内科, ²日立総合病院病理診断科, ³筑波大学医学医療系腎臓内科学

石橋 駿¹, 高柳 ひかり¹, 岩瀬 茉未子¹, 植田 敦志¹, 坂田 晃子², 山縣 邦弘³

【症例】31歳男性。先行感染エピソードなく、入院6週間前から浮腫、入院5週間前から高血圧、血蛋白尿、低補体血症を認めた。経時的に尿所見が増悪し、入院時は尿蛋白5 g/日、血清Alb 4.0 g/dlであった。第2病日に経皮の腎生検施行し、管内増殖を伴う膜性増殖性糸球体腎炎であり、IgG、C3、C1qの係蹄壁への沈着を認めた。血清パルボウイルスB19（以下PVB19）IgM、PCRが陽性であり、PVB19関連腎炎と診断した。第9病日には、ネフローゼ症候群を呈し、血清Cre 1.1 mg/dlから1.3 mg/dlまで増悪したため、第10病日にプレドニゾン（以下PSL）60 mg/日内服を開始した。速やかに血清Cre 0.9 mg/dlまで改善したが、ネフローゼ症候群、低補体血症は持続した。PSL 30 mg/日まで漸減し、第33病日に自宅退院した。退院後は尿蛋白、低補体血症は改善傾向となり、腎機能増悪なく第131病日にPSL 15 mg内服下で完全寛解を得た。【考察】PVB19関連腎炎はPVB19の症候性感染後に急性腎炎症候群を呈することが多く、免疫抑制療法は要さない。今回、PVB19の無症候性感染後に進行するネフローゼ症候群を呈し、ステロイドを含めた集学的加療を行った症例を経験したので、若干の文献的考察を交えて報告する。

P-013

乾癬を合併したSLEの皮疹にヒドロキシクロロキンが奏功した一例

¹高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科, ²虎の門病院分院腎センター, ³虎の門病院分院病理部

小松 俊哉¹, 澤 直樹², 水野 裕基², 井熊 大輔², 山内 真之², 諏訪部 達也², 大橋 健一³, 有井 薫¹, 乳原 善文²

症例は42歳、女性。2004年、発熱・関節痛が出現。近医受診し抗核抗体陽性、抗DNA抗体高値、日光過敏症、白血球減少から全身性エリテマトーデス（SLE）と診断。近医通院していたが2009年に転居に伴い当科へ転医。2013年両肘の皮疹が出現し皮膚生検施行。免疫染色でIgGやC1qの沈着はみられずループス皮膚炎でなく尋常性乾癬の診断となった。プレドニゾン（PSL）8 mg+タクロリムス（TAC）3 mg+ミコフェノール酸モフェチル（MMF）1000 mgでSLEの病勢は安定するも乾癬は無効。2013年9月頃からdsDNA抗体>400、低補体血症が持続し蛋白尿も出現したため2014年1月腎生検施行しループス腎炎3型の診断。以降同治療継続しその後ミゾリピン、アダリムマブなど治療変更・追加するも効果は乏しかった。2018年3月よりヒドロキシクロロキン（HCQ）を追加したところ、乾癬のみならずSLEに対して最も効果を認めPSL中止も可能となった。乾癬合併のSLEに対してHCQが奏功した症例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-014

急性リンパ球性白血病に対してボスチニブ使用中に腎障害を生じた一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²同病理部

神田 やすか¹, 水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 澤 直樹¹, 乳原 善文¹

【症例】81歳男性。2010年1月に末梢血中芽球を指摘され、同年2月急性リンパ球性白血病と診断。チロシキナーゼ阻害剤（TKI）のイマチニブ投与を開始し4月に細胞遺伝学的大寛解に到達。その後、ダサチニブ+プレドニゾン、続いてニロチニブに切り替え奏功したが二次性糖尿病・肺炎を発症。2018年12月Cre 1.2 mg/dLにてボスチニブに変更後進行性に腎機能が悪化し2019年9月に当科受診。Cre 2.58 mg/dL、尿蛋白0.68 g/day、尿中B2MG 0.1 mg/gcreにて腎生検施行。尿管間質の約8割が線維化を認め尿管基底膜の肥厚像もみられた。糸球体は24個中10個が硬化。糸球体内皮細胞の腫大や内皮下腔の拡大、係蹄基底膜の二重化、mesangiolytic change、染み込み病変等の所見を認めた。Polar vasculosisや電顕で糸球体係蹄基底膜の肥厚や染み込み病変もみられた【考察】ボスチニブ投与後10ヶ月で緩徐に進行し中止後に進行が収まった事、分子標的薬に特徴的な糸球体内皮障害であるTMAも認めた事からボスチニブが腎症に関与していると考えられた。TKIが急性間質性腎炎や糸球体のTMAを惹起することは報告されているが、線維化を中心とした慢性の尿管間質病変は他のTKIにないボスチニブによるもう1つの腎障害と推察された。

P-015

小児難治性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ定期反復投与後の長期経過

北海道大学病院小児科

高橋 俊行, 上田 泰弘, 林 麻子, 佐藤 泰征, 岡本 孝之

【背景】当科では小児難治性ネフローゼ症候群に対して2年間のプロトコール治療を行い、その有効性を報告した。しかし、リツキシマブ中止後の再発や遷延する低ガンマグロブリン血症などの長期的な問題点が顕在化してきている。【目的】リツキシマブ定期反復投与後の長期経過を明らかにする。【対象と方法】2015年1月から12月までの期間、当科プロトコールでのリツキシマブ定期反復投与を行った症例を対象に、電子カルテ情報による後方視的な検討を行った。【結果】25例に対して、最大8回（8回3例、6回3例、5回3例）までの定期反復投与を継続した。残り16例は4回の投与で終了し、ミゾリピンパルス療法のみを継続した。CD19陽性細胞数は全例で枯渇状態を脱し、最終のRTX投与から枯渇状態を脱するまでの期間は中央値233日（133-357日）であった。観察期間中に16例は再発を認めず、再発を認めた9例において定期反復投与終了から初回再発までの期間は中央値352日、リツキシマブあるいはカルシニューリン阻害薬の再投与までの期間は中央値510日であった。最終観察時点で血清IgG 500以下の低ガンマグロブリン血症は12例（48%）に認めた。【結論】定期反復投与終了後も長期の寛解を維持する症例が比較的多い一方で低ガンマグロブリン血症が遷延する症例も多かった。

P-016

病理所見より膜性腎症 (MN) と菲薄基底膜病の合併が示唆された一例

¹地域医療機能推進機構東京高輪病院腎臓内科, ²地域医療機能推進機構東京高輪病院病理診断科, ³JR 東京総合病院循環器内科 飯田 綾那¹, 山本 康隆², 伊原 文恵², 浅川 雅子³, 木村 健二郎¹

【症例】30歳代女性。X-1年1月に急激な顔面と下腿の浮腫の増悪, 7kgの体重増加を認め前医を受診, 尿蛋白4.9g/gCr, 尿中赤血球20-29/HPF, Alb 0.9g/dLでネフローゼ症候群の診断で緊急入院となった。微小変化型ネフローゼ症候群を疑われ, メチルプレドニゾン(mPSL)500mgパルス3クルの後, プレドニゾン(PSL)45mg/日の内服にて加療された。治療1か月後の尿蛋白3.9g/gCr, Alb 1.6g/dLでステロイド抵抗性と判断され, シクロスポリン(CyA)100mg併用しPSL漸減された。X年2月にはPSL5mg/日まで減量されたが, 随時尿蛋白1.0-2.5g/gCr程度持続したため, 腎生検施行目的に当院当科を紹介受診した。腎生検では係蹄壁に軽度の毛羽立ちを認めたがspike形成は明らかでなかった。蛍光抗体法では係蹄壁にIgGが顆粒状に陽性であった。電子顕微鏡では高電子密度沈着物が上皮下と基底膜内に見られ, 基底膜の菲薄化も認められた。膠原病や悪性腫瘍, 感染症は除外され, 特発性MNと菲薄基底膜病の合併と診断した。【考察】特発性MNと菲薄基底膜病の合併を記した既報は少なく, 貴重な症例と考え報告する。

P-017

末期腎不全に至った微小変化型ネフローゼ症候群に消化管悪性腫瘍を合併した一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科 河田 隆太郎¹, 日高 有司¹, 川本 進也¹, 小野 祐子², 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】56歳男性。自営業であり健康診断を受けていなかった。X年5月初旬より自覚した息切れと下腿浮腫が徐々に増悪したため, 6月5日にネフローゼ症候群疑いで当院入院。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断したが, 貧血精査のために施行した内視鏡で横行結腸に進行癌が発見された。CTにて多発リンパ節転移を疑う所見があり手術適応はないと判断されたため, MCNSに対してステロイド治療を行ったが腎前性から腎性の急性腎不全に移行し, 無尿のため透析を開始した。7月22日に腸管穿孔を起こしたため緊急手術を施行し, 以後は生命予後を優先して維持透析に移行した。化学療法は全身状態が回復するまで見送り, 8月中旬に発生した多発腰椎骨折のためリハビリ目的に転院した。【考察】悪性腫瘍を伴うネフローゼ症候群は膜性腎症が代表的だが, MCNSにも稀に見られる。MCNSの患者が末期腎不全を呈することもまた稀である。本症例は悪性腫瘍を伴うMCNSであったが, 末期腎不全に至っており原発癌の切除後も腎機能が回復しなかったため, 因果関係は不明であった。

P-018

ネフローゼ症候群に左中大脳動脈閉塞症を合併した2例の検討

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院脳血管内治療科 馬場 悠輔¹, 関根 章成¹, 鶴田 和太郎², 星野 純一¹, 高市 憲明¹

【症例1】32歳男性。特記すべき既往なし。左中大脳動脈水平部(M1)閉塞による急性期脳梗塞(NIHSS 30点)を発症し, rt-PA投与後, 経皮的脳血栓回収術を施行した。入院後原因検索では血栓性素因や明らかな塞栓源がなかった一方で, ネフローゼ症候群(NS)を伴っていることが判明した(血清Alb 1.2g/dL, 尿蛋白20g/gCre, 腎機能正常)。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断し加療を開始したところ, 社会復帰が可能となるまでに回復した。【症例2】63歳男性。高血圧, 2型糖尿病の既往があり, 58歳よりNSを指摘されていた。左中大脳動脈水平部(M1)閉塞による急性期脳梗塞(NIHSS 19点)を発症し, rt-PA投与後, 経皮的脳血栓回収術を施行した。入院後原因検索では症例1と同様に明らかな誘因がなく, NSの合併を認めるのみであった(血清Alb 0.9g/dL, 尿蛋白29.64g/gCre, 腎機能正常)。術後, 右不全片麻痺は残存したが, 容易に日常会話ができるまで回復した。【考察】NSの合併症として血栓症が知られているが, 詳細な機序・発症様式は明らかでない。2症例を通じ, NSに合併した脳梗塞では, 心原性脳梗塞に類似して比較的太い脳血管の閉塞が見られ, 早期治療を行うことで良好な予後が得られることを, 文献的考察を踏まえ報告したい。

P-019

虫垂痛に対するラムシルマブ投与後にネフローゼ症候群を来した一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科 日高 有司¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】68歳女性【現病歴】X-8年に乳癌に対し, 乳房部分切除及びリンパ節郭清を施行。X-1年2月CEA, NCC-ST-439上昇からPET-CTを施行したところ, 虫垂痛と診断, 同年5月回盲部及び卵巣切除+リンパ節郭清を施行し, 術後補助化学療法を開始した。X年2月に局所再発のため, 3月からFOLFIRI+ペバシズマブに, 9月からFOLFIRI+ラムシルマブに変更した。レジメン変更後に両側下腿浮腫と尿蛋白2+を認めたため, 化学療法を2ヶ月延期した。しかし尿蛋白は持続し, UP 4.04g/gCr, Alb 2.5g/dlとネフローゼ症候群を発症したため, 11月に腎生検を施行した。糸球体23個中4個に全節硬化, 一部糸球体にメサンギウム基質の軽度増加, 内皮細胞の腫大, 内皮下腔の拡大・しみこみ病変, 上皮細胞の空胞化など血栓性微小血管症(TMA)様の病変を認めた。被疑薬であるラムシルマブの休薬継続とARB開始により, 蛋白尿は減少したため, 薬剤性TMAと診断した。【考察】ラムシルマブなどのVEGF阻害薬によるTMAを診断した症例報告はまだ数少なく, 発症頻度や治療経過は不明な点が多い。更なる症例蓄積が必要と考えられ, 文献考察を含め報告する。

P-020

ネフローゼ症候群で発症した微小変化群合併のIgA腎症の一例

¹日本医科大学腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理 田邊 博人¹, 荒谷 紗絵¹, 宮内 茉奈美¹, 楊 朋洋¹, 平間 章郎¹, 三井 亜希子¹, 柏木 哲也¹, 清水 章², 酒井 行直¹

【症例】69歳男性【主訴】四肢の浮腫【現病歴】上記主訴に対して近医受診したところ, 蛋白尿, 尿潜血陽性を指摘され, 当院紹介受診となった。来院時の検査所見は, BUN 12.9mg/dL, Cre 0.88mg/dL, Alb 2.4mg/dL, 尿蛋白11.3g/gCr, 尿潜血100/HPF, selectivity index (S.I.) 0.25であった。ネフローゼ症候群(NS)と診断し腎生検を施行した。腎病理所見は光顕でメサンギウム細胞の増殖と一部の糸球体に繊維細胞性半月体を認め, 蛍光抗体法ではIgA, C3の沈着を認めた。一方電顕ではmesangial depositに加え係蹄上皮細胞の足突起の消失を認め, 微小変化型の合併が示唆された。以上から, IgA腎症と微小変化群の合併腎炎と考え, 両者に対してPSL 40mg/日で治療を開始した。3週間の初期治療でNSは改善傾向を認め, 今後は緩徐にステロイド漸減の方針とした。【考察】NSで発症し, 腎生検にてIgA腎症と微小変化群の合併腎炎と診断した症例を経験した。通常IgA腎症がNSを呈することは少なく, 治療法は確立していない。IgA腎症と微小変化群の合併腎炎の病理所見特徴と, 治療効果や経過について検討したのでここに報告する。

P-021

ネフローゼ症候群を伴った半月体性壊死性糸球体腎炎の一例

¹立正佼成会附属佼成病院, ²杏林大学医学部付属病院 國友 理恵¹, 軽部 美穂¹, 小林 知志¹, 早川 哲¹, 佐世 光², 李 恵怜², 小澤 祐子², 要 伸也²

【症例】72歳女性。これまで腎障害の指摘なし。X年1月Cr 3.42mg/dl, Alb 2.3g/dl, 尿蛋白19.65g/gCrとAKIを伴ったネフローゼ症候群の診断で当院紹介となった。ANCA, 抗GBM抗体を含め自己抗体は陰性, 補体低下なし。感染症の関与も否定的であった。新規薬剤はないがメルカゾールの内服歴がある。腎生検で得られた糸球体は18個。硬化のない12個の糸球体の半数に細胞性半月体形成を認め, 電子顕微鏡所見では足突起のびまん性の扁平化・癒合・消失を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgA, C3の軽度沈着を認めるも非特異的と考えた。ステロイド投与と血漿交換療法を行い, X年4月に血清Crは1.97mg/dlまで改善したが, 全身浮腫・尿蛋白減少の効果は乏しく治療抵抗性にてステロイドは漸減。全身浮腫はECUMによる12kgの体重減少にて著明に改善した。残存する尿蛋白に対してCyA 25mg/日を追加したが, 効果は限定的であった。【考察】pauci-immune型RPGNのネフローゼ症候群合併は2.3%と稀であるが, 今回, 半月体性壊死性糸球体腎炎に著明なボドサイト障害を合併し, ネフローゼ症候群の治療に苦慮した症例を経験した。薬剤の関与は明らかではないが, 本症例の大量蛋白尿は強い血管炎による糸球体上皮細胞への炎症波及が示唆され, 興味深い症例と考え報告する。

P-022

溶連菌感染後急性糸球体腎炎に尿細管間質性腎炎が合併した1例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²昭和大学医学部微生物学免疫学講座, ³昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門
金澤 伸洋¹, 伊與田 雅之², 福田 桂¹, 林 純一¹, 本田 一穂³, 本田 浩一¹

【症例】30歳代男性。9日前に丹毒に罹患した。2日前から顔面浮腫を認め、Cr 6.94 mg/dlで当院に入院した。血圧163/121 mmHgと高血圧を認め、乏尿と呼吸不全で血液透析を要したが、第6病日に離脱した。免疫血清学的には、ASO 727 IU/ml, ASK 5120倍と高値で、C3 20.0 mg/dl, C4 27.2 mg/dlと血清C3が低下していた。血清Alb 2.2 g/dl, 尿所見はU-RBC>100/HPF, Up 5.52 g/日でネフローゼ症候群を呈していた。一方、NAG指数109 U/gCrと高値で、Gaシンチグラフィでは両腎への集積が認められた。第15病日の腎生検では、糸球体に管内細胞増多と少数の半月体形成を認め、尿細管上皮はびまん性に変性し、間質には浮腫や炎症細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法では、メサングウムと尿細管基底膜へC3の顆粒状沈着を認めた。【考察】溶連菌感染後急性糸球体腎炎に尿細管基底膜のC3沈着を伴う尿細管間質性腎炎を合併した稀な症例である。本例の尿細管間質性腎炎が溶連菌により惹起された可能性を考え、文献的考察を加えて報告する。

P-023

ANCA関連血管炎によると考えられる尿細管間質性腎炎を呈した1例

¹順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
柳川 宏之¹, 福田 裕光¹, 萩原 晋二¹, 船曳 和彦¹, 鈴木 祐介²

【症例】生来健康な81歳の女性。労作時呼吸苦と下腿浮腫で前医を受診した。貧血と胸水貯留を指摘されたが悪性所見は認めず、慢性心不全と診断された。しかし、その後2か月間でCre 0.64→1.54 mg/dlと腎機能の急速な増悪と蛋白尿・血尿を認め、急速進行性糸球体腎炎が疑われたため当科に紹介となった。当科受診後は、尿所見では異常円柱は認めず、PR3-ANCA・MPO-ANCAが共に弱陽性を呈したものの、他の自己抗体の有義な上昇は認めなかった。腎生検を施行したところ、間質の線維化や炎症細胞の浸潤など、強い尿細管障害を指摘された。糸球体は免疫グロブリンの沈着は認めず、27個中1つにフィブリノイド壊死を認めるのみであった。【考察】弱陽性とはいえANCA陽性であったこと、糸球体フィブリノイド壊死を認めたこと、他に尿細管障害をきたす病因を認めないこと、多発単神経炎など血管炎所見を認めたことから、傍尿細管毛細血管炎が主体のANCA関連腎炎と診断した。経口ステロイドによる治療を開始したところ、尿細管障害や炎症所見、自覚症状は軽快していった。【結語】本症例ではANCA関連血管炎において、傍尿細管毛細血管炎が糸球体病変と独立して発症することがあることが示唆された。

P-024

腎生検が治療の契機となった慢性リンパ球性白血病

秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科
今泉 ちひろ, 齋藤 綾乃, 北館 明宏, 加賀 一, 齋藤 雅也, 奈良 瑞穂, 高橋 直人

【症例】72歳男性【現病歴】X-5年慢性リンパ性白血病(PLL)と診断、外来経過観察していた。X年3月から0.5-1 g/gCre前後の尿蛋白と尿潜血2+が出現、1年間でCre 1.1→1.5 mg/dlの腎機能障害を認め、X年12月に腎生検を行った。【検査結果】WBC 2,800/ul (Lym 84%), Hb 12.2 g/dl, Plt 16.6万/ul, BUN 31.3 mg/dl, Cre 1.51 mg/dl 検尿:尿蛋白0.3 g/日, 尿沈査RBC 50-99/HPF, β2MG 668 ug/L, NAG 9.3 IU/L。【腎組織診断】蛍光抗体法(IF): IgG(-) IgA(-) IgM(-) C3(-) k(-) l(3+) Clq(-)。光顕:糸球体11, 硬化糸球体3, 線維性半月体1, 間質にリンパ球・形質細胞の高度浸潤あり, 尿細管炎あり, リンパ球はCD5+CD20+BCL2+, LEF-, CD5陽性腫瘍性B細胞の浸潤であり, CLLの腎浸潤と診断。【経過】腎浸潤を認めるPLLとして, BTK阻害薬であるIbrutinibによる治療を開始し, 尿細管マーカーの改善と血尿の減少を得た。Ibrutinib治療を継続し, 今後, 再生検による腫瘍評価を検討している。【考察】腎生検で腫瘍浸潤を証明したことにより無治療経過観察からIbrutinib治療介入に至ったPLL症例である。腎障害を有するPLL患者では1.2%に腫瘍細胞浸潤と糸球体病変を認め(Haematologica 2015; 100: 1180-88), 化学療法により腎機能が回復した症例も報告されている。腎障害を伴うPLL患者では積極的な腎生検が有用であると考えられた。

P-025

後腹膜線維症による腎後性急性腎障害を呈した1例

北播磨総合医療センター
安積 陽也, 佐藤 亮太, 藤本 千恵, 小坂 恭子, 清水 真央, 白井 敦

症例は76歳女性。半年に1度の血液検査で腎機能は正常範囲内であったが尿検査の施行歴はなかった。X年5月検査でCr 3.97 mg/dLと急激な腎機能の増悪を指摘され、当科を紹介受診した。腹部CTにて両側腎盂・尿管の拡張と腹部大動脈周囲の軟部影を認め、後腹膜線維症による腎後性急性腎障害と考えられた。当初IgG 2618 mg/dLと高く、右腋窩リンパ節の腫大を認め、IgG4関連後腹膜線維症を疑った。まずは両側尿管ステントを留置し、水腎症の解除をはかり、精査を進めていく方針とした。後日判明したIgG4は33.7 mg/dLと正常範囲内であり、IgG4関連後腹膜線維症としては典型的ではなかった。PET-CTにて後腹膜への集積を認めたため、同部位の生検を施行した。後腹膜線維症の原因は多岐にわたるが75%は特発性とされており、病態が許すのであれば組織学的な評価を行うことで診断につながる。後腹膜線維症に伴う腎後性急性腎障害に関して若干の文献的考察を含めて考察する。

P-026

免疫チェックポイント阻害薬投与後に急激な腎機能障害を呈したが、ステロイド治療により軽快した一例

東京都立墨東病院
真崎 里紗, 西田 友理子, 佐々木 幹人, 稲葉 俊介, 大山 早乃, 末永 松彦, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例】61歳女性。右腎癌のため、イピリマブとニボルマブ併用療法を開始した。投与前Cr 0.95 mg/dLであったが、投与後16日目に11.47 mg/dLと腎機能障害を認めたため同日血液透析を開始した。尿蛋白定量1.25 g/gCr, 尿中NAG 9.3 U/L, 尿β2MG 47135 μg/L, 各種自己抗体は陰性であった。CTでは両腎腫大を認め、水腎症は認めなかった。免疫チェックポイント阻害薬による薬剤性腎障害と除外診断し、同日ステロイドパルス療法を開始し、プレドニゾロン40 mg/日で後療法を施行した。第4病日に3回目の血液透析を施行して以降は透析を離脱でき、第18病日にCr 1.91 mg/dLまで改善した。【考察】近年免疫チェックポイント阻害薬による腎障害に対しステロイド投与を行い奏功した報告は多いが、治療法が確立しているとはいいがたない。そのため、腎生検を施行し診断を確定させ、腎病理を検討の上で治療を行う必要がある。しかし、症例によっては腎生検自体が困難で確定診断がつかない場合も多い。腎生検が施行できなくとも除外診断が可能な場合、腎機能改善を期待し、早期のステロイド治療を検討すべきである。

P-027

結節性硬化症に合併した多発性嚢胞腎の小児例

福島県立医科大学小児科
小野 敦史, 前田 亮, 陶山 和秀, 細矢 光亮

【はじめに】結節性硬化症は、皮膚・神経学的症状の他、血管筋脂肪腫など腎の合併症も多い疾患である。今回、両側多発性嚢胞腎を合併した結節性硬化症の1例を経験したので報告する。【症例】13歳女児。幼少期から身体の白斑と顔面の皮疹を認めていた。近医皮膚科を受診した際に顔面の皮疹の増加と全身の白斑から結節性硬化症を疑われ、20XX年7月に当院皮膚科へ紹介された。特徴的な皮疹と多発性嚢胞腎を認めたことから結節性硬化症と臨床診断され、同年8月に全身管理目的に当科へ紹介された。現時点では、血液検査にて腎機能低下を認めないが、DMSA腎レノグラムで両側とも嚢胞部の集積低下を認め、DTPA腎レノグラムでは特に右腎で機能低下パターンを認めた。【まとめ】結節性硬化症は責任遺伝子の1つであるTSC2遺伝子には常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)の責任遺伝子であるPKD1遺伝子が隣接しており、これらの遺伝子が同時に障害される疾患を隣接遺伝子症候群という。結節性硬化症にADPKD類似の症状が出るため、自験例ではその可能性が高い。その場合、若年で腎機能が低下し、20歳までに急速に末期腎不全になることもあると言われる。そのため、遺伝子検査で確定診断や予後を予測することが重要な症例と考えられた。現在、東京医科歯科大学腎臓内科に遺伝子検査を提出中である。

P-028

蛋白尿を呈し、腎生検を施行した May-Hegglin 異常の 1 例

上尾中央総合病院

橋本 圭介, 森 剛, 小黒 昌彦, 竹内 俊輔, 唐川 真良, 大野 まさみ, 久保 英二, 藤原 信治, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

症例は 51 歳男性。幼少期に May-Hegglin 異常と診断され経過観察となっていた。5 年前から健診で蛋白尿を指摘され、2 年前に当科を紹介受診。尿所見異常が持続するため、腎生検目的に入院となった。TP 7.3 g/dl, Alb 4.7 g/dl, BUN 16.2 mg/dl, Cr 0.91 mg/dl, LDL-Cho 147 mg/dl, HbA1c 5.6%, IgG 1005 mg/dl, IgA 204 mg/dl, IgM 56 mg/dl, CH50 40 U/ml, C3 84 U/ml, C4 23.6 U/ml, 抗核抗体陰性, 尿蛋白 2+, 494 mg/gCr, 尿潜血 1+, 沈渣 RBC 5-9/HPF, Plt $2.6 \times 10^4/\mu$, 巨大血小板を認めた。腎生検光顕所見では巣状分節性に硬化病変を認め、蛍光抗体法では有意な免疫グロブリンの沈着を認めず、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) を示唆する所見であった。May-Hegglin 異常は常染色体優性遺伝の血小板減少症であり、A 型細胞性ミオシン重鎖をコードしている MYH9 遺伝子の変異が原因とされる。また同遺伝子の変異は糸球体上皮細胞障害とも関連することが示唆されている。今回我々は May-Hegglin 異常に腎生検を施行した症例を経験したので、今後予定している遺伝子解析結果と文献的考察を併せて報告する。

P-029

急速に腎機能障害が進行した高齢発症の常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD) 疑いの 1 例

常磐病院腎臓内科, 東京慈恵会医科大学病理学講座, 福島労災病院内科

板東 優太¹, 岡崎 真之¹, 小松 水樹¹, 佐藤 まどか¹, 川口 洋¹, 城 謙輔², 草野 裕樹³

【症例】70 歳女性。定期検査では Cr 0.8-1.0 mg/dL であった。X-1 年 12 月、胸部症状を主訴に近医循環器内科を受診したところ、浮腫及び胸水貯留を認め、利尿薬が開始となった。しかし、経時的に腎機能は悪化し、X 年 1 月には Cr 3.2 mg/dL となり、他院腎臓内科に入院した。尿細管マーカーの高値および DSLT の結果から、サプリメントによる薬剤性 ATIN を疑い、ステロイド治療が開始となった。しかし、同年 3 月には Cr 5.94 mg/dL まで上昇し、精査加療目的で当科に転院した。既往歴として高血圧症、脂質異常症、便秘症、家族歴は母に腎疾患 (不詳) がある。入院時検査の CT や US では腎腫大がみられたが、肝腎共に嚢胞性病変は認められなかった。第 7 病日に経皮的腎生検を施行した。光顕的に遠位尿細管の萎縮と一部に嚢胞状の拡張を呈し、尿細管基底膜の輪郭の不整と厚さの不均等性がみられ、家族性ネフロン病あるいは髓質嚢胞性腎症が疑われた。その後、治療の効果なく、第 31 病日に透析導入に至った。【考察】本例の腎機能障害は病理学的に家族性ネフロン病あるいは髓質嚢胞性腎症が主因と考えられたが、家族歴が明らかではないため、現在 MUC1 等 ADTKD を疑い遺伝子検査にて精査中である。

P-030

悪性高血圧と急性腎障害を来し、褐色細胞腫が疑われた一例

千葉中央メディカルセンター内科

原 一彰

【症例】38 歳男性。30 歳頃から健康診断にて収縮期血圧が 180 mg/dl を上回ることがあったが放置していた。入院 4 日前から呼吸苦と咳嗽が出現、血液検査で BUN 140 mg/dl, Cre 20 mg/dl と著明な腎機能障害を認め緊急入院となった。血圧 265/171 mmHg と悪性高血圧を呈し、両側肺水腫と呼吸不全を認めたため緊急透析導入とした。入院時よりフロセミド 60 mg IV・60 mg/day の持続注射を実施したが十分な利尿得られず、週 3 回透析を継続した。入院時の CT にて左副腎に内部不均一な腫瘍を認め、血中カテコラミン 3 分画いずれも高値であり褐色細胞腫を疑った。ドキサゾシンとニフェジピン 80 mg/day にて血圧コントロールを行ったが難渋し、手術を含めた専門的な加療が必要と考えられ、入院 8 日目に近隣の高度医療機関に転院となった。【考察】入院時ほぼ無尿であり、当院では血中メタネフリン測定および RI 検査が施行できず、血中カテコラミン測定を行った。カテコラミンの 2.6 倍の上昇は感度 81%、特異度 84% と報告されており、血中メタネフリンと比較し劣るものの有用と考えられた。

P-031

グリホサート服毒による急性腎障害の腎生検所見

国際医療福祉大学熱海病院, 国際医療福祉大学熱海病院病理診断科, 国際医療福祉大学成田病院腎臓内科
安間 由記¹, 木村 貴英¹, 鈴木 真理恵¹, 横山 健¹, 金網 友木子², 種本 雅之¹, 鷲田 直輝³

【症例】78 歳女性【病歴】自殺企図にて農薬 (100-200 ml, グリホサート含有量 48%) を服毒後 5 日間無治療で経過、咽頭違和感を主訴に近医を受診。血清 Cr 高値で、補液後も無尿であったため翌日当科転院。転院時 GCS E4V5M6, BT 36.3°C, BP 243/110 mmHg, SpO2 99% (RA), RR 16 回/分。血清生化学検査: BUN 133 mg/dl, Cr 12.85 mg/dl, K 6.5 mEq/ml, 尿検査: NAG 8.7 U/l, α 1MG 57.0 mg/l, β 2MG >8000 μ g/l より、グリホサートによる急性尿細管障害と診断し血液透析施行し、入院 8 日後に腎生検を施行した。光顕で広範囲の近位尿細管刷子縁消失と空砲変性を認めたが、糸球体障害は明らかではなかった。しかし、電顕で広範囲の糸球体内皮とポドサイト障害を認めた。胃から十二指腸にかけての多発潰瘍を併発し、貧血に対して輸血療法を要したが、腎機能障害は血液透析施行後、徐々に回復し、約 3 週間後に透析離脱した。【考察】グリホサートによる腎障害を病理的に検証した報告はなく、急性腎不全の原因として循環血流量減少性ショックとミトコンドリア障害の可能性が推測されている。経過中循環不全を呈さなかった本例の腎生検は、グリホサート腎障害にミトコンドリア障害が関与することを示す所見と考えられる。

P-032

直接経口抗凝固薬 (DOAC) による血尿が疑われた急性腎障害の一例

昭和大学横浜市北部病院

向井 加奈子, 三村 優樹, 藤田 崇史, 朝倉 慶, 竹島 亜希子, 緒方 浩顕

症例は 70 歳代男性。既往に虚血性心疾患や慢性心房細動などがあり、DOAC や抗血小板薬などを服用していた。数日前からの 38°C 台の発熱、腰背部痛、肉眼的血尿のため当院泌尿器科に紹介となり、採血、採尿、単純 CT 検査の結果から急性腎盂腎炎が疑われ入院となった。TAZ/PIPC 2.25 g * 3 回が開始されたが顕微鏡的血尿や炎症反応は遷延し、Cr 1.69 mg/dL から 3.53 mg/dL (eGFR 14.4 ml/min/1.73 m²) と腎機能障害の進行もみられたことから、第 21 病日に当科転科となった。各種自己抗体は陰性であり、新規薬剤もなく、画像上は腎後性変化は認めなかったが、正常赤血球優位の顕微鏡的血尿 (>100 RBCs/HPF) が続いていたことから非糸球体性血尿を疑い、第 29 病日に泌尿器科で分腎採尿を行ったところ尿閉となり、第 31 病日に尿管ステントが留置された。加えて当科転科後も腎機能は悪化傾向であったにもかかわらず DOAC が継続されていたことが判明し、第 30 病日に中止とした。その後腎機能は改善し Cr 2 mg/dL 前後で落ち着いたため、第 47 病日に DOAC を半量で再開したところ、投与翌日に肉眼的血尿がみられたため再度中止とした。その後も顕微鏡的血尿は持続していたが腎機能障害は改善し、第 52 病日に退院となった。DOAC による持続性の血尿を伴う腎障害の症例を経験したため報告する。

P-033

テノホビルによる薬剤性腎障害を疑い、一時的血液浄化を行った一例

豊橋市民病院

渡辺 裕, 杉野 希, 神谷 文隆, 山崎 倫子, 山川 大志

【症例】70 代男性【現病歴】B 型慢性肝炎に対して、X-3 年から近医でエンテカビル (ETV) 1.0 mg, テノホビル (TDF) 300 mg で治療されていた。X-1 年 9 月には血清 Cre 1.06 mg/dL であったが、X 年 2 月には Cre 3.94 mg/dL まで上昇した。しかし、TDF の用量調整はされなかった。X 年 5 月、腹痛を訴え当院へ救急搬送された。来院時収縮期血圧 70 台のショック状態であり、Cre 5.03 mg/dL と急性腎不全を合併しており、入院となった。【既往歴】気管支喘息、尿路結石【併存症】B 型肝炎【入院後経過】来院時の血液ガス検査では pH 6.983, HCO₃⁻ 4.8 mmol/L, PCO₂ 21.2 mmHg と高度の代謝性アシドーシスを合併していた。補液、ノルアドレナリンによる循環動態を安定させたが、尿量は 400 mL 程度と十分には得られなかった。上記病歴から TDF の血中濃度が上昇している事が想定された。アシドーシスの改善と TDF 除去のため、第 3, 4, 6 病日に血液透析を施行した。その後、尿量は回復し、透析は一旦離脱した。TDF による Fanconi 症候群、尿細管性アシドーシスに対してカリウム、重曹などの補充を行った。腎機能は入院前までは改善しておらず、慢性腎不全として外来経過観察中である。【まとめ】TDF による薬剤性腎障害が疑われ、一時的血液浄化を行った一例を経験した。本薬剤は腎機能に合わせた投薬設計が必要であり、文献的考察を交え報告する。

P-034

トスフロキサシンのよって生じた尿中薬物結晶による急性薬剤性腎障害の1例

JA 茨城県厚生連総合病院土浦協同病院

関口 裕太, 太田 潤, 三宅 雄介, 安原 遼, 野水 歩, 小原 由達, 佐々木 康則, 戸田 孝之, 松井 則明

【症例】37歳女性【主訴】左腹背部痛【現病歴】20XX年5月9日に感冒症状を主訴に近医を受診し、気管支炎の診断となりトスフロキサシンを処方された。翌日に急性の左腹背部痛が出現したため、当院の救急外来を受診した。【臨床経過】来院時に施行した血液検査で前回検査より血清クレアチニン値の軽度の上昇を認めた。CT検査では両腎が腫大しており、尿沈渣にて薬物結晶を認めたことから急性薬剤性腎障害の疑いとなった。被疑薬中止で経過観察したところ、1週間程度の経過で血清クレアチニン値は次第に改善し、腹背部痛も改善したため上記の診断で矛盾がないと考えられた。血清クレアチニン値は最終的には発症前と同等までの改善を認めた。【考察】尿中に薬物結晶をきたす薬剤は数種類知られているがニューキノロン系の抗菌薬、特にシプロフロキサシンでは多くの報告がある。トスフロキサシンは本邦の小児領域での使用頻度が多く、小児における薬剤起因性尿中薬物結晶の報告は数多いが、成人での症例報告は少ない。今回の症例のように成人においてもトスフロキサシンの内服は尿中薬物結晶を引き起こすため留意が必要である。

P-035

急性腎盂腎炎により惹起された高度急性腎障害の1例

帝京大学医学部内科学講座

小田島 宏平, 早間 悠人, 富樫 良, 安川 穂, 北川 幸子, 奈倉 倫人, 田村 好古, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

【症例】38歳の男性。主訴は発熱、背部痛。入院4日前に嘔気、3日前から発熱を認め、腹痛と左下背部痛が出現したため来院した。11歳時に川崎病、脳梗塞による左痺性麻痺あり。疼痛に対しNSAIDs内服していた。体温38.5℃。乏尿を伴い、左CVA tenderness陽性。尿潜血3+, 尿蛋白1+, 膿尿+, 病的円柱(-), Cr 2.67 mg/dL, CRP 31.66 mg/dL。両側腎腫大を認め急性腎盂腎炎(APN)を強く疑いセフトリアキソンと補液を開始。翌日Cr 5.22 mg/dLへ上昇。その後腎機能の改善傾向を認めたが、鑑別のため入院4日目に実施した腎生検では、糸球体に著変なく尿管間質への炎症細胞浸潤、尿管内のpus形成からAPN由来のAKIと診断。尿、血液とも起炎菌は同定されず。ダブトマイシンを追加し2週で治療終了。退院時Cr 0.70 mg/dLへ改善し、退院2か月後には腎サイズは正常化した。【考察】過去50年の組織学的に確定したAPN由来の高度AKI例の特徴は、女性、円柱を伴わない膿尿、両腎腫大であった。しばしば乏尿を伴い、NSAIDsは危険因子の可能性が示唆された。これらは本例の臨床所見と合致し、迅速な抗菌薬投与が良好な腎予後に必須であると考えられた。

P-036

中性脂肪蓄積心筋血管症(TGCV)症例の血液透析導入4年目の経過

¹東北公済病院内科, ²大阪大学医学系研究科CNT研究室石川 綾子¹, 栗原 功¹, 小原 克也¹, 橋本 千佳子², 平野 賢²

【症例】55歳女性【主訴】浮腫【現病歴】41歳時に感冒を契機に糖尿病を指摘され、内服治療を開始したが血糖コントロールは不良だった。52歳頃より下腿浮腫、53歳時には息切れが出現し、肺水腫と診断。糖尿病は、緩徐進行性1型糖尿病と診断された(腎機能は正常だが、すでにネフローゼ症候群の状態)。狭心症に対して、ステントを挿入。しかし、その後も心不全を繰り返す。徐々に腎機能は低下した。55歳時に、繰り返す心不全に対して心筋シンチ生検で精査したところ、特発性TGCVと診断。トリカブリン(中鎖脂肪酸)栄養療法が開始された。腎不全は末期に進展し、透析導入・維持透析目的に当院紹介となった。【経過】透析導入時には体重54.1 Kg, CTR 64%, BNP 1104 pg/ml, 透析後浮腫率0.422であったが、透析導入後は除水に加えて栄養状態も改善し、4年目にはDW 59.5 Kg, CTR 47%, BNP 25.0~60.0 pg/ml, 浮腫率0.375と改善した。心電図で認められていた変化(V5-6のST低下)も、透析導入後1年3ヶ月で認められなくなった。【考察】中性脂肪蓄積心筋血管症(TGCV)は心筋細胞、冠動脈硬化薬に中性脂肪が蓄積し、重症心不全、冠動脈疾患、不整脈をきたす難病である。【結語】血液透析導入から4年経過した特発性TGCV患者について、考察・報告する。

P-037

多発直腸潰瘍に対し外科的止血術を要した血液透析患者の剖検例

東京都保健医療公社大久保病院腎内科

小島 佳織, 木村 仁美, 吉川 優希, 中村 優香, 別府 寛子, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

症例69歳男性 X-24年糖尿病性腎症による末期腎不全で血液透析導入。X-13年以降、虚血性心疾患に対し冠動脈バイパス術・経皮的冠動脈形成術、右閉塞性動脈硬化症に対しバルーン拡張術をそれぞれ繰り返している。直近に行ったX年8月の下肢バルーン拡張術後は足趾感染を来した。感染加療中に腰椎圧迫骨折を併発しリハビリテーション目的でX年10月当院に転院。43病日に多量の鮮血便があり、下部消化管内視鏡検査では下部直腸から肛門管に多発する出血性潰瘍の所見であった。内視鏡的止血術では止血できず、経肛門の結紮止血術を施行。その後も消化管出血を繰り返し58病日に死亡した。病理解剖では全身の高度な動脈硬化性変化を認めた。慢性心不全(高度拡張障害:HFREF)に加えて、多発直腸潰瘍からの出血により循環血流量が低下し、死亡したと考えた。【考察】急性出血性直腸潰瘍は重篤な基礎疾患を有する高齢者に多く、低栄養、長期臥床、動脈硬化による直腸粘膜の阻血が成因とされる。今回急性出血性直腸潰瘍を発生し死亡の転帰をとった一例を経験した。文献的考察を交えて報告する。

P-038

血栓症を繰り返し血液透析導入後6週間でヘパリン起因性血小板減少症と診断した1例

¹慶義塾大学腎臓内分泌代謝内科, ²血液浄化・透析センター
小杉 将太郎¹, 徳山 博文¹, 山口 慎太郎¹, 吉田 理², 伊藤 裕¹

【症例】72歳、女性。ループス腎炎でX年12月3日に血液透析を導入し、抗凝固剤は未分画ヘパリンを使用していた。左大腿骨頸部骨折で12月25日に当院へ入院した際に、シャントが血栓性閉塞をきたし12月31日に右内頸静脈に一時透析カテーテルを留置した。X+1年1月11日に造影CT検査で偶発的に右内頸静脈カテーテル周囲に7mmの血栓を認め、1月12日からヘパリンの全身投与を開始した。カテーテルが1月14日に血栓閉塞したため、左内頸静脈からカテーテルを挿入して透析を継続した。治療開始前はDダイマー2 μg/ml程度、血小板25万程度で経過していたが1月17日にはDダイマー17.1 μg/mlへ上昇、血小板3.7万まで低下した。フォローの造影CTでは、右内頸静脈の血栓は変わらず、左内頸静脈にも新規血栓を認めた。経過とHIT抗体陽性からヘパリン起因性血小板減少症と診断しヘパリンを中止したところ血小板、Dダイマーともに改善を認めた。2月14日に造影CTでフォローしたところ左肺動脈に新規血栓を認めた。アルゴロバンの全身投与を開始し、ワルファリンへ切り替えて2月25日に退院した。【考察】血栓症を繰り返し血液透析導入後6週間でヘパリン起因性血小板減少症と診断した1例を経験したので文献的考察を交えて報告する。

P-039

寒冷凝集素症を合併した透析患者の二例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科

日比野 智, 福岡 利仁, 池谷 紀子, 李 恵令, 小澤 祐子, 川嶋 聡子, 川上 貴久, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【緒言】寒冷凝集素症(CAD)は、溶血性貧血の一種で赤血球膜上抗原と自己抗体(寒冷凝集素)が反応し赤血球凝集を来す。特発性のほか感染や薬剤、遺伝などが原因とされる。【症例1】40歳代男性。長期の慢性糸球体腎炎により、2年来の維持血液透析を受けていた。元来Hbは10 g/dl程度だったがHb 6.1 g/dlと急激な貧血進行と透析回路の凝固を認め入院。溶血所見と寒冷凝集反応陽性よりCADと診断。プレドニゾロン(PSL)50 mg/日の内服を開始。透析液温と回路の加温を行い透析を継続し、Hbは9 g/dl前後で推移した。3年後に気管支炎の発症を機に再増悪したのがPSL増量により軽快。同年に献腎移植が行われ寛解に至った。【症例2】62歳女性。IgA血管炎による腎炎で26年来維持血液透析を受けていた。インフルエンザAに罹患もオセルタミビル内服で軽快したが、4週後の採血でHb 6.2 g/dlと急激に減少し入院。出血所見なく、直接クームス陽性。寒冷凝集素2048倍よりCADと診断。PSL 1 mg/kg/日を開始、透析回路は加温し透析継続。その後寒冷凝集素は改善を認めた。【考察】透析患者ではしばしば発症を認める。CADは発症率100万人あたり、1-1.8と稀な疾患だが、急激に貧血が進行し回路凝固などを来した際には鑑別疾患として考慮する必要がある。

P-040

レボカルニチンによる血液透析患者の徐脂肪体重および身体機能維持の効果

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
丸山 高史, 宮里 紘太, 高尾 信輝, 大月 伯恭, 堀越 周,
鄭 立見, 高島 弘至, 北井 真貴, 阿部 雅紀

【目的】カルニチン欠乏は血液透析患者で頻度が高い。しかしながらレボカルニチン補給による徐脂肪体重 (LBM) や身体機能への有効性に対して研究が不十分であり、明らかにされていない。そこで今回我々は血液透析患者に対してレボカルニチン投与後 12 か月後の変化を徐脂肪体重や各身体機能についてコントロール群と比較検討した。【方法】試験デザインは多施設、無作為化、2 群並行群間とした。週 3 回の維持血液透析を受けている患者 91 例に対して 1000 mg のレボカルニチン注射を週 3 回投与する群とコントロール群の 2 群に分けて行った。主要エンドポイントは LBM のベースラインからの変化率とした。副次エンドポイントとして上腕筋肉領域 (AMA) と握力、栄養状態を同様に評価した。【結果】LBM や AMA の他、ドライウエイトや体格指数 (BMI)、握力についてカルニチン投与群では前後で変化が無かったもののコントロール群では有意な減少が見られた。【結論】レボカルニチンの補給は LBM や身体的機能を維持することが証明されたため、血液透析を施行中でカルニチン欠乏症を呈する患者には有用である。

P-041

輸血依存骨髄異形成症候群の血液透析患者に HIF-PH 阻害薬ロキサデュスタットを投与し輸血依存状態を脱した 1 例

¹鉄蕉会亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²鉄蕉会亀田総合病院泌尿器科
海老原 正行¹, 杉原 晋之介¹, 長岡 可楠子¹, 山際 元¹, 井上 貴博¹, 福田 純子¹, 小原 まみ子¹, 渡邊 喜彦¹, 久慈 弘士², 鈴木 智¹

【症例】75 歳男性。前医で既に骨髄異形成症候群と診断され輸血依存状態であった。腎機能障害も認められ、転居に伴い当院外来を紹介受診された。2004 年 9 月に片腎、腎硬化症による末期腎不全で腎代替療法が導入された。2020 年 2 月より HIF-PH 阻害薬であるロキサデュスタット 100 mg/日の隔日投与を開始し徐々に投与量を漸増していった。HIF-PH 阻害薬投与開始後は輸血をせずに貧血の進行なく現在まで経過している。【考察】2019 年 9 月に赤血球造血刺激因子製剤とは異なる働きで腎性貧血を改善する経口投与による治療薬ロキサデュスタットが日本で初めて承認された。今回輸血依存骨髄異形成症候群の血液透析患者にロキサデュスタットを投与することにより輸血依存の状態から脱することが出来たため、若干の文献的考察を加えて報告する。

P-042

血性腹膜透析排液を契機に肝細胞癌の診断となった症例

¹日本医科大学付属病院腎臓内科, ²日本医科大学千葉北総病院腎臓内科
崔 祥大¹, 荒谷 紗絵¹, 住 祐一郎², 寺田 光佑¹, 楊 朋洋¹, 船越 俊貴¹, 平間 章郎¹, 三井 亜希子¹, 柏木 哲也¹, 酒井 行直¹

【症例】77 歳男性【主訴】血性腹膜透析排液【現病歴】糖尿病性腎症による末期腎不全に対し、74 歳時に腹膜透析 (PD) 導入となった。来院 1 カ月程前より間欠的に血性の PD 排液が出現し、一旦消失するも再度症状が出現し遷延するため腹部 CT 検査を施行したところ、S7 区域に肝細胞癌が発見された。肝細胞癌破裂の可能性が考えられ緊急入院となり、TACE を施行された。その後 cTINOM0 cStage I の肝細胞癌の診断となり、待機的に肝区域切除術+胆嚢摘出術+横膈膜合併切除を施行された。術後は血液透析に移行し、全身状態安定し退院となった。【考察】腹膜透析患者は悪性腫瘍の発症率が非透析患者に比べて高いとされており、適切な診断が重要である。今回、血性排液を契機に肝細胞癌の早期発見。治療に至り、良好な臨床経過を得た症例を経験した。PD 排液は患者の全身状態を評価する重要な手掛かりとなる。血性の PD 排液の原因には様々なものが考えられるが、本症例のように悪性腫瘍の偶発的早期発見につながることもあり、丁寧な排液の観察や適切な検査が PD 診療において重要であると考えられた。

P-043

DPP-4 阻害薬を長期間内服中に著しい好酸球増多を認め、その後水疱性類天疱瘡を呈した糖尿病透析患者の一例

笛吹中央病院
池岸 幸伸, 相川 恵子, 片桐 佳樹, 尾崎 由基男

症例は 83 歳男性。2011 年に糖尿病性腎症による慢性腎不全で血液透析を導入。2012 年に血糖コントロール目的にリナグリプチンが開始された。2019 年 1 月から好酸球が上昇、同年 3 月には好酸球 14696/μl となった。この間新たな開始薬剤はなく症状や皮疹もなく CT 検査でも肺炎所見は特に認めなかった。4 月に好酸球数はすぐに下降し 4 月 13 日には好酸球 1600/μl なりその後は症状や皮疹はなく経過し好酸球は 1000~1500/μl で推移した。2019 年 12 月頃から全身掻痒感が出現、2020 年 2 月 12 日に転倒して大腿骨頸部骨折で当院に入院。この時体幹と四肢に円形のびらんの一部に弛緩性水疱が認められ、皮疹の形状と血液検査で抗 BP180 抗体 60.2 U/ml (基準値 9.0 未満) と上昇を認め水疱性類天疱瘡と診断された。リナグリプチンを中止し皮疹は改善傾向となり薬剤中止 2 週間後から PSL 10 mg も開始し現在は皮疹及び BP180 抗体は改善している。糖尿病透析患者の血糖コントロールには、使用できる経口糖尿病薬が少なく DPP4 阻害薬が多く使用される。このため糖尿病透析患者で DPP4 関連類天疱瘡の報告がみられるようになってきている。長期間 DPP4 阻害薬を内服中に著しい好酸球増多を認めその後水疱性類天疱瘡を発症した症例を経験したので文献的な考察を加え報告する。

P-044

イブラグリフロジン併用投与により尿中 Alb と L-FABP 正常化を認めた高齢 1 型糖尿病の 1 症例

松波総合病院腎臓内科
矢島 隆宏

【症例】70 歳女性。【現病歴】20 年前に SPIDDM (抗 GAD 抗体陽性) と診断され、強化インスリン療法で治療されていた。2 年前に DKA 発症を契機に血糖コントロールは悪化し、また約 3 kg の体重増加を認めた。【検査所見】身長 150 cm, 体重 58.6 kg, BMI 26.0, 血圧 119/58 mmHg, 脈拍 56 回/分、眼底に単純網膜症あり。随時血糖 203 mg/dL, 血中 C ペプチド 0.03 ng/mL 未満, HbA1c 7.7%, GA 23.0%, eGFR 64.6 mL/min, 尿中アルブミン 79.5 mg/gCr, 尿中 L-FABP 19.95 μg/gCr。【臨床経過】イブラグリフロジン 50 mg/日を追加投与し、インスリンを適宜減量した (インスリンデグルク: 7~6 単位, インスリンリスプロ: 毎食直前 12~12.5~11~11.5 単位)。半年間の経過で、総インスリン投与量は 32 単位/日 (デグルク 4 単位, リスプロ 13~10.5 単位) まで減量 (-4 単位/日) でき、HbA1c は 7.6% まで低下 (-0.1%), 体重は 55.1 kg まで低下 (-3.5 kg) を認めた。一方、Alb 尿は 8.0 mg/gCr (-71.5 mg/gCr), 尿中 L-FABP は 3.00 μg/gCr (-16.95 μg/gCr) まで各々低下し、正常化した。【考察】強化インスリン療法にイブラグリフロジンを追加投与した高齢 1 型糖尿病の 1 症例である。既報の第 3 相臨床試験と同様に、インスリン総投与量の減量、HbA1c の低下、体重の減少をそれぞれ認めた。さらに本症例においては、微量 Alb 尿は消失し、尿中 L-FABP の正常化を認めたことから、1 型糖尿病においてもイブラグリフロジンの腎保護効果が期待できることが示唆された。

P-045

Angiotensin II receptor blocker (ARB) が惹起した鉍質コルチコイド反応性低 Na 血症 (MRHE) の一例

¹北里大学メディカルセンター腎臓内科, ²北里大学病院腎臓内科, ³JCHO 相模野病院腎臓内科
高橋 かおり¹, 島田 芳隆¹, 本間 友香理³, 長場 泰¹, 竹内 康雄²

【症例】83 才女性【臨床経過】以前より糖尿病、高血圧で加療。20XX 年 09 月に頭痛、嘔気嘔吐で受診した。尿生化学 Cr 28.51 mg/dl, Na 33 mEq/L, K 3.90 mEq/L, 浸透圧 488 mOsm, 血液検査 Scr 0.34 mg/dl, UA 2.4 mg/dl, Na 108 mg/L, K 3.9 mEq/L, 浸透圧 266 mOsm, Renin 2.4 pg/ml, Ald 157 pg/ml, AVP 1.2 pg/ml, TTKG 4.63, FEna 0.4% と相対的低 Ald 状態であり、症候性低 Na 血症にて入院となった。ARB 投与を中止し、3% 生理食塩水で補正したところ、臨床症状は改善するも低 Na 血症は残存した。第 21 病日に ARB を再投与で低 Na 血症の増悪を認め、フルドコルチゾン酢酸エステルを投与で改善したことから相対的低 Ald 状態に ARB 投与したことで MRHE が顕在化したと診断した。現在低 Na 血症なく経過している。【考察】一般に高齢者では RAA 系の反応低下により Na 保持機構の作用不全が生じ、代償的 ADH の分泌が亢進している状況であるとされる。本症例は相対的低 Ald 状態である高齢者に ARB 投与した結果、MRHE が顕在化した可能性が示唆された。低 Na 血症は日常診療で比較的多く遭遇する電解質異常であり重要であると考え報告する。

P-046

精神科入院後に適切な水分管理が行われなかったため高 Na 血症・意識障害を呈した炭酸リチウム長期投与の 2 症例

¹東京都立松沢病院腎臓内科, ²東京都立松沢病院精神科
鈴木 一恵¹, 岡庭 あすか¹, 井藤 佳恵²

【症例 1】39 歳女性, 統合失調症にて炭酸リチウムを 10 年以上内服。興奮状態にて精神科入院。隔離処遇となり 1 日 1.5 L で飲水管理された。精神症状改善なく体動困難, 第 11 病日 JCSI-3. 過鎮静が疑われ向精神薬は中止された。Na 172, Cre 2.14 のため第 14 病日当院転院。転院後リチウム血中濃度 2.31 が判明, 最大 12 L/日の 5%ブドウ糖を投与し Na は緩徐に補正されリチウム中毒も改善した。【症例 2】63 歳女性, 双極性感情障害にて炭酸リチウムを 14 年内服。躁状態にて当院精神科入院し隔離処遇, 自由に飲水できず食事摂取も減少した。炭酸リチウム増量, 向精神薬追加されたが精神症状は悪化した。第 14 病日 Na 160, Cre 1.5, 5%ブドウ糖 1 L/日開始されたが, 第 16 病日 JCSI-20, BP 78/48 のため当科転科し細胞外液 3.5 L 追加にて翌日意識障害は改善した。【まとめ】2 症例とも炭酸リチウムによる腎性尿崩症, 入院後口渴に応じた飲水ができず脱水・高 Na 血症となり, 症例 1 はリチウム中毒, 症例 2 はショックを併発した。高 Na 血症は興奮・錯乱・易刺激性などを呈するため, 精神疾患の悪化と判断され身体治療が遅れた。炭酸リチウム長期投与例の入院治療では, 尿崩症の存在に留意し脱水の有無を評価, 十分な飲水ができない場合は適切な補液を行う必要がある。

P-047

開放性腎生検後, 広範な後腹膜気腫を認めた 1 例

群馬大学大学院医学系研究科泌尿器科学

関根 芳岳, 金山 あずさ, 周東 孝浩, 新井 誠二, 野村 昌史, 小池 秀和, 松井 博, 柴田 康博, 鈴木 和浩

症例は, 30 歳代女性。第 2 子の出産時に Cr の上昇あり原因精査のため腎生検が検討されたが, 両側に腎囊胞を認めたため当科にて開放性腎生検を施行した。術翌日より皮下気腫の出現あり, CT にて後腹膜腔に広範な気腫を認めた。緊急でドレナージ術を施行し, ガス産生菌による感染の可能性を考慮し, 抗生剤を開始した。経過中感染を示唆するような持続する発熱や著明な炎症反応の上昇などは認めなかった。その後は徐々にガス像の縮小を認め, 術後 13 日目に創閉鎖術を施行し, 術後 17 日目に退院となった。術後の皮下気腫は, 気腹下での手術時にはよく認められるが, 気腹を使用しない, 開放性腎生検術後に後腹膜気腫を呈した症例は報告がなく, 極めて稀な合併症と考えられた。

P-048

腎臓・高血圧内科への全入院患者対象のデータベース構築 (稼動 2 年目) の分析から

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科

金岡 知彦, 馬場 健寿, 石賀 浩平, 星野 薫, 外澤 真李, 岩野 剛久, 金口 翔, 小豆島 健護, 植田 瑛子, 涌井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

診療科としての診療レベルの向上や近隣の医療機関との前方・後方連携の強化を目的として, 2018 年から腎臓・高血圧内科への全入院患者対象のデータベースを構築を行っており, 開始後 2 年が経過した時点での分析結果を報告する。登録項目は年齢, 性別, 入院の主目的, 治療内容, 腎原疾患, 高血圧原疾患, 腎生検の有無, 腎代替療法の有無とした。初年度となる 2018 年 1 月~12 月までの診療実績については昨年度の本学会にて報告を行ったが, 今回は 2 年分のデータが蓄積され, 当科の診療状況の経年的な変化についても分析を試みた。その結果, 2019 年総入院患者数は 459 名 (2018 年 444 名), 予定入院 240 名 (246 名), 転科 22 名 (10 名), 緊急入院 197 名 (189 名) であった。2018 年と比較して, 2019 年では緊急入院, 転科症例の実績が増加していた。入院患者の傾向を把握することができたが今後経年的にデータを蓄積することにより疾患毎の症例検討も行っていきたい。

P-049

SLE の治療経過中に帯状疱疹に罹患後意識障害を来し, 急性網膜壊死を合併した 1 例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
長堀 克弘¹, 岡崎 玲¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】48 歳女性 X 年 1 月びまん性ループス腎炎 IV-G (A) と診断し, ステロイドパルス 3 回 (後療法 PSL 50 mg) と MMF 併用した。その後 PSL 15 mg まで漸減し再燃症状なく経過していた。同年 10 月 3 日右顔面を中心に水泡を伴う皮疹を認め, 帯状疱疹と診断した。同日よりアシクロビル ACV 30 mg/kg (10 日間) 投与し皮疹は改善した。10 月 24 日発熱, 頭痛, 意識障害 (JCSII-10) も出現したため頭部 MRI 施行し後頭葉, 小脳を中心に多発性 T2 高信号病変を認めた。髄液の細胞数は単核球優位に軽度上昇認めていた。水痘帯状疱疹ウイルス VZV による髄膜炎を疑い同日より ACV 30 mg/kg (8 日間) 再開した。髄液中の VZV-DNA は陰性であり, CNS ループスも否定できず, ステロイドパルスも施行し, 著明な意識障害の改善を認めた (抗リボソーム P 抗体陰性)。11 月 26 日視力低下を認め眼科受診し, 網膜壊死所見と左前房水から VZV-DNA が検出されウイルス性急性網膜壊死と診断した。ACV 30 mg/kg (14 日間) を再開し網膜壊死は改善した。【考察】本例では帯状疱疹加療後に意識障害を来し VZV-DNA は髄液で陰性で前房水から検出されたことから意識障害はウイルス性髄膜炎が原因と考えた。免疫抑制状態ではより長期に抗ウイルス薬の投与を検討すべきであると考えられた。

P-050

パルボウイルス B19 (PVB19) IgM 抗体偽陽性を示した ANCA 関連血管炎の 1 例

昭和大学横浜市北部病院内科

吉田 輝龍, 大澤 基, 加藤 憲, 齋藤 佳範, 加藤 雅典, 松浦 弓恵, 山本 真寛, 伊藤 英利, 緒方 浩顕

【症例】60 歳代女性。既往に胃痛, 心房細動, 下肢静脈瘤がある。1 ヶ月前より両下肢痛を自覚し, 1 日前に両下肢に皮疹を自覚したため当院受診した。尿検査で尿潜血陽性, 尿沈渣で赤血球 20-29 個/HPF であり, 血液検査では CRP 4.21 mg/dL の上昇が見られたために精査目的で同日入院となった。eGFR 144.2 mL/min/1.73 m²であったが, MPO-ANCA 193 U/mL と陽性で, 血尿は持続, 尿蛋白 1.2 g/日であったために, 腎生検を施行した。7/18 個の糸球体に細胞性半月体を認め, 蛍光染色で有意な沈着所見はなかったことから, 顕微鏡的多発血管炎を強く疑った。しかし PVB19 IgM 抗体価が 2.44 と陽性であり, PVB19 感染症に伴う腎病変の可能性も否定出来なかった。その後, PVB19 PCR 検査が陰性であったことから, 第 22 病日よりプレドニゾロン 30 mg/日の投与を開始した。その後, 血尿, 炎症は改善した。【考察】本症例は, PVB19 感染症に伴う腎病変との鑑別が問題となった。PVB19 IgM 抗体には偽陽性が多く, 同 PCR 検査が重要である。【結語】PVB19 IgM 抗体偽陽性を示した ANCA 関連血管炎の 1 例を経験した。

P-051

ANCA 関連腎炎合併が示唆された間質性肉芽腫性皮膚炎を伴う全身性エリテマトーデスの 1 例

山梨大学医学部内科学講座第 3 教室

朝比奈 謙吾, 花井 俊一郎, 大越 貴絵, 小佐野 慧一, 諏訪 博史, 小林 恵, 小西 真樹子, 高橋 和也, 古屋 文彦

【症例】64 歳の女性【主訴】両前腕や顔面紅斑【現病歴】X-1 年 12 月より両前腕や顔面に浮腫性紅斑が出現, X 年 2 月に皮膚科を受診した。皮膚生検で間質性肉芽腫性皮膚炎と診断され, 抗 Sm 抗体, 抗 RNP 抗体陽性より, 全身性エリテマトーデス (SLE) が疑われた。3 g/gCr 程度の尿タンパク, 顕微鏡的血尿, MPO-ANCA 陽性も認められ, 腎生検のため入院した。腎病理では, わずかなメサンギウム増殖を伴う半月体形成性腎炎と尿管間質性腎炎を認めたが, 基底膜肥厚や二重化, 免疫沈着物などは認めなかった。蛍光抗体法では IgG, IgM, IgA, C3, C1q 陽性であったが, 0.5-1+ 程度と染色強度は弱かった。pauci-immune の範疇と考えられ, ANCA 関連腎炎が示唆された。プレドニゾロン 50 mg/日とミコフェノール酸で初期治療を開始し, 改善を得た。【考察】ループス腎炎に典型的な腎病理でなかったが, 間質性肉芽腫性皮膚炎は SLE で低頻度に出現する皮疹であり, 診断の裏付けになった。近年, ANCA 関連血管炎と SLE に共通する病態が報告されており, 本症例は示唆に富む 1 例であると考えられる。

P-052

MPO-ANCA と抗GBM 抗体陽性で肺胞出血を呈した糸球体腎炎の1例

昭和大学横浜市北部病院

下里 誠司, 吉田 輝龍, 朝倉 慶, 加藤 憲, 齋藤 佳範, 松浦 弓恵, 竹島 亜希子, 山本 真寛, 伊藤 英利, 緒方 浩顕

【症例】60歳代女性【経過】10日前から発熱と肉眼的血尿を認め、近医で尿路感染症と診断され、ドリベネムで治療を受けるも症状改善せず当院受診した。血液検査ではsCrが11.9 mg/dLと高度の腎機能障害を呈しており、尿検査では沈渣赤血球 ≥ 100 /HPF、蛋白1.7 g/gCrであった。CT検査では右肺に広範な浸潤影がみられ、その後施行した気管支鏡検査で右肺からの肺胞出血が疑われた。これらの所見からANCA関連血管炎もしくは抗糸球体基底膜抗体 (GBM) 病と考え、第1病日からmPSL 1000 mg/日 $\times 3$ 日間を開始し、腎機能障害に対しては第2病日から血液透析を開始した。第4病日にMPO-ANCA 54.5 IU/mL弱陽性、抗GBM抗体267.5 IU/mL強陽性と判明し、臨床所見と考え併せ抗GBM病と診断した。後療法はPSL 60 mg/日 (1.0 mg/kg/日) で行い、第4病日から第26病の間に血漿交換を計13回施行した。第26病日に抗GBM抗体は陰性化し、肺胞出血も改善したため、PSLは漸減方針とした。しかし腎機能は改善せず血液透析の継続を要した。【考察】抗GBM抗体単独陽性例より抗GBM抗体とMPO-ANCAの二重陽性例の臨床的特徴について、文献的考察を加えて報告する。

P-053

高度蛋白尿を伴う管内増殖性糸球体腎炎に副腎皮質ステロイドが奏功した1例

埼玉医科大学病院

川崎 大記, 横山 優美, 深谷 大地, 天野 博明, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】37歳男性【主訴】浮腫【現病歴】生来健康であった。数日の経過で進行した全身性浮腫で近医を受診、尿蛋白9.0 g/gCrのため当科に紹介となった。糸球体型赤血球50-99/HPF、尿蛋白6.1 g/gCr、TP 5.6 g/dL、ALB 3.1 g/dL、Cr 1.2 mg/dL、CRP 0.10以下、ASO 28 IU/mL、C3 109 mg/dL、C4 32 mg/dLでありネフローゼ症候群 (NS) と診断した。フロセミド40 mg/日で体液管理後に腎生検を施行。光顕所見は管内増殖性糸球体腎炎であり、蛍光抗体法でIgG、IgM、C3がメサンギウム領域から係蹄にかけて沈着していた。電顕ではhumpと考えられる高電子密度沈着物を上皮下に認め、先行感染は明らかではなかったが、臨床経過と病理所見から感染関連糸球体腎炎 (IRGN) と診断した。尿蛋白が1.7 g/gCrまで自然軽快したため退院としたが、2か月後に糸球体型赤血球100/HPF以上、尿蛋白3.0 g/gCr、Cr 1.6 mg/dLまで再度悪化した。プレドニゾン60 mg/日で加療を開始したところ、5日後には尿蛋白0.1 g/gCrまで改善、Crも正常化 (1.0 mg/dL) した。【考察】成人のIRGNは30%が腎機能予後不良であり関連因子としてはNSが報告されている。蛋白尿のステロイド反応性は不良とされるが、本症例では速やかな寛解が得られた。IRGNに伴う大量蛋白尿の病因を考察する上で唆れに富む症例と考え報告する。

P-054

アルコール性肝硬変に急速進行性IgA腎症を合併し、血液透析導入した1例

東京都保健医療公社大久保病院

吉川 優希, 木村 仁美, 中村 優香, 別府 寛子, 小島 佳織, 小川 ひな, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 亀井 唯子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

61歳の日本在住韓国人女性。X-7年に肝障害を指摘。以後、通院を自己中断していた。X-1年腹水が出現し、他院でアルコール性肝硬変と診断。X年3月10日尿蛋白・潜血陰性、Cr 0.73 mg/dL。5月23日尿蛋白2.87 g/gCr、尿赤血球 > 100 /HPF、Cr 2.3 mg/dL、IgA 84 mg/dlと悪化。6月12日腎生検で、MPGNを伴う活動性IgA腎症 (H-grade 2/C-grade 3) と診断。治療拒否していたが、7月13日Cr 5.45 mg/dLと悪化したため、ステロイドパルス3クール療法を施行し、Cr 3.8 mg/dLまで改善した。ステロイド精神病合併し、以後、保存的加療。X+2年3月肝性脳症、体液貯留、UN 145.6 mg/dL、Cr 6.2 mg/dLで透析導入。アルコール性肝硬変ではIgA値が上昇し、メサンギウムにIgA沈着がすることが知られている。急速進行性腎炎症候群を呈し末期腎不全となった肝性IgA腎症について文献的考察を加えて報告する。

P-055

急性発症しネフローゼ症候群を呈した超高齢IgA腎症の1例

¹東京警察病院腎代謝科, ²日本医科大学解析人体病理学齋藤 優¹, 福原 祐樹¹, 古賀 晋一郎¹, 清水 章², 岡田 知也¹

【症例】84歳女性。X年10月に感冒症状を自覚し近医を受診し、sCr 0.62 mg/dL、尿蛋白±、尿潜血-であった。11月18日より下腿浮腫を自覚、25日にAlb 2.3 g/dL、T-cho 297 mg/dL、尿蛋白4+, 4.2 g/gCr、尿潜血2+, Selectivity index 0.26にてネフローゼ症候群と診断され入院した。腎生検では約1/3の糸球体に細胞性、線維細胞性半月体と、炎症細胞浸潤が目立つ分節性管内増殖性病変を認めるH-Grade 3 A/C、Oxford分類:M1, E1, S0, T0, C1のIgA腎症と診断された。電顕では内皮下にも沈着物を認め、足突起の消失は不規則、部分的だった。ステロイドパルス療法及びPSL 35 mg (0.8 mg/kg)/日を開始したが反応性に乏しかった。第13病日よりLDL吸着療法を開始し、計3回施行。不完全寛解2型で第31病日に退院した。外来でステロイドを漸減し、治療開始4ヵ月後に尿蛋白は陰性化、血尿は持続している。【考察】本症例は電顕にて広範な上皮細胞障害の所見を認めなかったが、急性活動性病変が強いことが特徴的であった。治療において早期にLDL吸着療法を併用したことは、抗炎症効果やステロイドの反応性を改善し、病態の改善に寄与したと考えられた。超高齢者においてネフローゼ症候群を呈するIgA腎症は極めて稀であり、文献的考察も含め報告する。

P-056

IgA腎症の治療中に高安動脈炎を発症した1例

聖マリアンナ医科大学

奥山 恵美子, 市川 大介, 韓 蔚, 渡邊 詩香, 柴垣 有吾

【症例】30歳代の女性。10歳時にIgA腎症と診断され、ステロイド療法およびカクテル療法が行われ完全寛解となったが、その後に通院を自己中断。X-1年に検診で蛋白尿を指摘されていた。X年4月に膀胱炎症状で近医を受診した際にCr 0.99 mg/dL、尿蛋白3.7 g/gCrを認め当科紹介。X年8月に腎生検を施行し、再度IgA腎症の診断。Oxford分類ではM1E0S1T0C1の所見であり、X年9月にメチルプレドニゾン500 mgを3日間治療が行われ、後療法としてPSL 20 mg内服治療が行われた。ステロイド治療開始から2週間後から発熱、頭痛、全身倦怠感を自覚し、左上肢のしびれや顎跛行も出現した。造影CT検査で上行一弓部大動脈周囲の脂肪織濃度上昇と限局的な壁肥厚を認め、高安動脈炎と診断した。ステロイド増量の治療により、高安動脈炎およびIgA腎症は寛解した。【考察】高安動脈炎が腎炎所見を伴っている報告は散見するが、時間的推移から高安動脈炎が二次性のIgA腎症を引き起こしたことは考えにくい。IgA腎症に高安動脈炎が単に合併したのか、誘因となったのかは不明であるが、ステロイド治療中に高安動脈炎を発症した経過が稀有であり報告する。

P-057

小児期発症の紫斑病性腎炎7例の成人後の経過

¹東邦大学医療センター佐倉病院小児科, ²東邦大学医療センター大森病院腎臓科, ³たまプラーザサクリニク本山 治¹, 濱崎 祐子², 酒井 謙², 宍戸 清一郎², 飯高 喜久雄³

【目的・方法】1990~2005年に腎生検を行い、成人後まで観察し得た紫斑病性腎炎7例 (男4例, 女3例) の予後を検討した。【結果】紫斑病発症は9.1 (6.4~14.8) 歳、紫斑は全例、腹痛は5例、関節痛は4例に認めた。紫斑病発症後2か月以内に6例、2年後の紫斑再発時に1例が腎炎を発症した。3例はネフローゼ症候群を呈し、1例は経過中に急性糸球体腎炎を合併した。ISKDC分類は3a 1例, 3b 4例, 4b 2例で全例ステロイド治療が行われ、2例にパルス療法 (4b 2例), 1例 (3b) に扁桃摘出とパルス療法が行われた。最終観察時は29.5 (23.7~43.3) 歳。1例は10年後に末期腎不全に陥り、腎移植を受けたが、腎炎再発のため16年目で推定糸球体濾過量 (eGFR) 12.0 mL/分/1.73 m²に低下した。他の6例は最終観察時に血尿なく、3例は蛋白尿が持続 (0.2~0.5 g/gCr) していたが、eGFR 60 mL/分/1.73 m²以上に保たれた。1例 (4b, ネフローゼ症候群) は9年間寛解後の妊娠中に加重型妊娠高血圧腎症を生じたが、正産産で分娩に至り、分娩後に蛋白尿は消失した。【考察】長期経過が追えた7例は大量の蛋白尿を生じ、半月体形成を認め、ステロイド治療が行われた。腎組織所見のみから長期予後の予測は困難であった。寛解例でも妊娠高血圧腎症の頻度が高いと報告がある。

P-058

IgA 血管炎に対して扁桃摘出術及びステロイドパルス療法を施行し血蛋白尿の改善を認めた一例

¹筑波学園病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学

高橋 真由美¹, 篠崎 有希¹, 加瀬田 幸司¹, 高田 健治¹, 白井 丈一², 山縣 邦弘²

【症例】特記すべき既往のない17歳男性。全身倦怠感及び下腿の紫斑を主訴に受診し、血蛋白尿を指摘された。腎生検及び皮膚生検を施行し、IgA 血管炎の診断に至った。国際小児腎臓病研究班 (ISKDC) による分類では Grade IIIb に相当し、腎予後が懸念されたこと、小児期から扁桃炎を繰り返していたことから、治療として扁桃摘出術及びステロイドパルス療法を選択した。経口 PSL 25 mg 隔日に減量した時点で尿蛋白、尿潜血は共に消失し、その後も尿所見及び腎機能の増悪はなく経過した。【考察】IgA 血管炎に対して扁桃摘出術及びステロイドパルス療法により尿所見の改善を認めた一例を経験した。腎症を伴う IgA 血管炎の治療ではステロイド、免疫抑制薬等による治療が検討される。今回の症例と同様に、IgA 腎症に準じて扁桃摘出術及びステロイドパルス療法を行い予後良好であった症例は過去にも報告されているが、その意義について確立した見解はなく、既報の文献的考察を加え報告する。

P-059

胸膜炎にて発症し、膜性腎症を呈した IgG4 関連疾患の1例

¹順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科

前田 拓也¹, 青木 良輔¹, 若林 啓一¹, 清水 芳男¹, 鈴木 祐介²

68歳、男性。既往に特記事項なし。X-4年に左胸水が出現したが、培養陰性、細胞診は Class II、組織診断は慢性胸膜炎であった。X-1年に軽度の浮腫がみられ、尿蛋白 0.9 g/gCr、沈渣赤血球 10/HPF、腎機能は正常、血中 IgG1274 mg/dL、IgG4 144 mg/dL と IgG4 関連疾患が疑われた。腎病理では、間質に軽度の細胞浸潤が認められたが、形質細胞の IgG4/IgG 比は 10% 以下で IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) を診断し得なかった。一方、蛍光抗体法で糸球体に IgG、C3 の顆粒状沈着および電顕で上皮下に高電子密度沈着物を認め、膜性腎症と診断した。胸膜検体の IgG4 陽性形質細胞が、強拡大にて 10 個以上、IgG4/IgG 比は 40% であり、IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) と診断された。副腎皮質ステロイドにより胸水および尿蛋白が減少し、腎機能も維持された。標的臓器が胸膜および腎臓で腎組織所見が膜性腎症である IgG4-RD は希少と考えられ、報告する。

P-060

経過観察されていた混合性結合組織病に膜性腎症を併発した一例

聖マリアンナ医科大学病院

伏屋 愛加, 村澤 昌, 柴垣 有吾

38歳女性。10代でレイノー現象が出現し混合性結合組織病 (MCTD) と診断され、PSL 内服治療が施行されたが活動性は低く32歳時に治療終了となった。X-6年から間欠的に尿蛋白 (定性で1+程度) を認めていたがX-1年12月から2-3 g/gCrへ増悪を認めた。X年04月09日精査目的に入院、腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体に増殖性変化は認めず、毛細血管のスパイク形成を認めた。免疫蛍光染色検査では IgG、IgA、C1q、C3c が peripheral granular pattern に陽性であり、総合して MCTD による続発性膜性腎症と判断した。MCTD における腎病変については抗 ds-DNA 抗体や Sm 抗体が関与していると報告されているが、本例では経過中いずれも抗体価上昇を認めなかった。示唆に富む症例と考え、文献的考察を交え報告する。

P-061

non-IgA メサンギウム増殖性糸球体腎炎 (non-IgA MesPGN) に合併する SAPHO 症候群が疑われた一例

洛和会音羽病院

笠原 優人, 原 真里, 岩谷 裕史, 日比 新, 石原 仁毅, 細川 典久, 仲川 孝彦

【症例】73歳、男性【既往歴】高血圧症【現病歴】1週間前から両下肢の皮疹・浮腫と肉眼的血尿を自覚した。当院の救急外来を受診したところ、血尿・蛋白尿および下腿蜂窩織炎を認めたため、精査治療目的で入院となった。入院時には胸鎖関節炎を認め SAPHO 症候群が疑われた。腎病変に関しては糸球体腎炎が疑われたため腎生検を勧めるも患者はそれを拒否。症状軽快したため19日後に退院した。しかし、退院7日後の外来受診時には、急激な腎機能低下 (Cre 0.90→1.72 mg/dL) を認めたため、腎生検目的で再入院となった。【入院後経過】腎生検所見では、一部の糸球体に細胞性半月体形成を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断された。また、免疫蛍光染色では、IgA/IgG は negative、C3 は positive であった。ステロイドによる治療が必要と判断し、mPSL 250 mg を3日間投与後、後療法として PSL 0.6 mg/kg で開始した。腎機能、及び血尿・蛋白尿は徐々に改善し、また下肢の紫斑に関しても改善傾向となったため、PSL は漸減・中止した。【まとめ】今回、われわれは胸鎖関節炎と紫斑を併発した non-IgA MesPGN の1例を経験した。胸鎖関節炎は画像上 SAPHO 症候群によるものが疑われた。SAPHO 症候群における腎病変の報告は少なく、若干の文献的考察を加え報告する。

P-062

腎・肺に多彩な病変を呈する血管炎/SLE オーバーラップ症候群の一例

¹水戸済生会総合病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科

佐藤 ちひろ¹, 小出 瑠那¹, 椎名 映里¹, 郡司 真誠¹, 荷見 祥子¹, 黒澤 洋¹, 海老原 至¹, 白井 丈一², 山縣 邦弘²

【症例】36歳時血尿を伴うネフローゼ症候群を発症し初回腎生検施行、半月体を伴う IgA 腎症と診断しステロイド治療開始した。PSL 1 mg まで減量した41歳時に再燃、第2回腎生検を施行し初回同様の所見だった。以降は PSL 15 mg 前後での再燃を繰り返すステロイド依存性ネフローゼ症候群の経過となり腎障害も進行し49歳時第3回腎生検を施行した。繊維細胞性半月体に加え一部に係蹄二重化を認め、免疫染色では IgG、C3 に加え C1q がメサンギウム領域・係蹄壁に陽性であった。電顕上でも内皮下・基底膜内・メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた。ループス腎炎を想定し治療強化を行ったが腎機能障害は進行し50歳時血液透析導入となった。透析導入6か月後に肺動脈出血を発症し MPO-ANCA 陽性血管炎と診断、再度ステロイド・免疫抑制剤治療強化を行い改善したが、53歳時には肉芽腫性肺病変を発症し治療に難渋している。【考察】ステロイド依存性ネフローゼを呈し、腎組織は最終的に多彩な免疫複合体の沈着を伴うループス腎炎様の組織が確認された後、肺動脈出血・肉芽腫組織など血管炎の肺病変を発症した症例を経験した。血管炎/SLE の overlap 症候群と考え、他の文献的症例と比較し考察する。

P-063

長期加療中の下腿蜂窩織炎による感染関連腎炎の一例

日高病院腎臓病治療センター

須永 悟, 岡子田 千恵, 中島 春乃, 土屋 洋平, 星 綾子, 筒井 貴朗

【症例】80歳代、女性【主訴】下腿浮腫、呼吸困難【現病歴】X-14年に左膝人工関節置換術を施行、X-10年に左下腿蜂窩織炎を発症。抗菌薬治療を繰り返した。X-1年Y-6月から抗菌薬の内服を継続されたが、腎機能は増悪し、下腿浮腫が出現した。X年Y月Z日呼吸困難のため救急搬送され、BUN 41.0 mg/dL、Cre 3.0 mg/dL と腎機能障害とうっ血性心不全の診断で入院となった。利尿薬によりうっ血性心不全は軽快した。尿蛋白 7.0 g/gCr、尿赤血球 30/HPF を認め、腎生検を施行した。腎病理組織所見から感染関連腎炎と診断した。ステロイド加療を開始し、利尿薬投与で浮腫は軽快し、抗菌薬中止後も蜂窩織炎の再燃は認めず、Z+23日退院となった。退院後、腎機能は保持され、尿所見の改善を認めた。【考察】近年、高齢者における黄色ブドウ球菌を始めとした細菌感染による感染関連腎炎が報告されている。蜂窩織炎は一般的な皮膚感染症で、ブドウ球菌等が起因菌として多いが、血液培養や局所培養での検出率は低い。蜂窩織炎の治療は抗菌薬投与が基本だが、浮腫がある場合には利尿薬投与などでの浮腫コントロールも重要である。本症例は長期加療歴の蜂窩織炎、感染関連腎炎に対してステロイド加療と利尿薬の投与で良好な経過を辿った1例であり、若干の考察を加えて報告する。

P-064

高度糸球体内皮細胞障害を呈し、診断に難渋した膜性腎症の一例

¹筑波大学腎臓内科, ²筑波大学腎血管病理中島 健太郎¹, 角田 亮也¹, 藤田 亜紀子¹, 金子 修三¹, 甲斐 平康¹, 森戸 直記¹, 白井 丈一¹, 斎藤 知榮¹, 川西 邦夫², 長田 道夫², 山縣 邦弘¹

【症例】75歳男性。2012年まで尿蛋白陰性。以後健診は受診せず。2018年3月に尿の泡立ち、8月に浮腫、体重増加が出現し10月に当科を初診した。尿蛋白12g/gCre, 尿中赤血球1-4/HPF, 血清でAlb 1.7g/dL, Cre 0.86mg/dL, IgG/BJP-λ型M蛋白陽性より入院とした。第1回腎生検では基底膜二重化, メサンギウム融解, 係蹄腔内への泡沫細胞浸潤, 内皮下滲出性病変など高度の内皮細胞傷害の所見で, 上皮化沈着やアミロイド沈着は認めなかった。微小変化群や巣状分節性糸球体硬化症の可能性を考慮しステロイドを導入したが反応不良であり, 血漿交換, LDLアフェレシスを追加し不完全寛解II型に至り退院した。その後も尿蛋白は減少せず, 2019年6月の第2回腎生検ではびまん性のメサンギウム基質増生, 基底膜の二重化および断裂, spike形成を認めたが管内増殖やアミロイド沈着は認めず, 電子顕微鏡で上皮化沈着を認め膜性腎症と診断した。以降ステロイドでの加療を継続し, 尿蛋白は持続しているが腎機能は増悪せず安定している。【考察】糸球体内皮細胞障害を伴う膜性腎症の既報は散見され, 膜性腎症の1割程度に内皮細胞傷害, FSGS病変を伴うとの報告もあり, 文献的考察を含め報告する。

P-065

急性下肢動脈血栓症を契機に診断された微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹東京医科大学病院腎臓内科, ²東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科, ³国際医療福祉大学三田病院腎臓・高血圧内科, ⁴東京歯科大学市川総合病院林野 翔¹, 高野 敬佑², 東野 誠², 堀川 武宏², 遠藤 慶太², 吉野 かえで², 坂井 正弘², 北村 浩一², 佐藤 敦久³, 林 晃一⁴, 鈴木 利彦², 菅野 義彦¹

【症例】58歳女性。入院11日前より上眼瞼の浮腫が出現し, 入院7日前に海外へ向かう飛行機内にて右下肢近位部の疼痛, 下腿末端の色調不良が出現した。到着後に医療機関を受診し, 右腸骨から大腿動脈血栓を認め, 緊急血栓除去術が施行された。その後も浮腫は増悪し, 帰国後に再度医療機関を受診した。血清Alb 0.8g/dL, Cr 2.02mg/dL, 尿蛋白27.4g/日とネフローゼ症候群及び急性腎障害を認め緊急入院となった。経皮的腎生検の結果, 微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。ステロイド治療に伴い, 尿蛋白及び腎機能は改善を認めた。血栓形成を来す基礎疾患はなく, ネフローゼ症候群及び発症後の飛行機搭乗という特殊環境が重篤な血栓症発症の原因と考えられた。【結語】急性下肢動脈血栓症を来したネフローゼ症候群を経験した。ネフローゼ症候群患者の飛行機搭乗に伴う血栓形成の報告は稀であるが重篤な合併症となり得る。ネフローゼ症候群と血栓症の関連に加え, 飛行機搭乗という環境因子の関与について考察を加え報告する。

P-066

プロピオチオウラシルによる薬剤性ANCA関連血管炎によってネフローゼ症候群を発症した一例

¹横浜市立大学付属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科, ²横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学古田 里華¹, 鈴木 将太¹, 亀丸 愛子¹, 藏口 裕美¹, 島山 萌枝¹, 土師 達也¹, 平塚 梨奈¹, 古宮 士朗¹, 大城 由紀¹, 藤原 亮¹, 坂 早苗¹, 田村 功一², 平和 伸仁¹

【症例】70歳代女性。10年前からBasedow病のためプロピオチオウラシル(PTU)の内服を開始した。X-90日頃より下肢浮腫を自覚し, X-11日に近医で尿蛋白3+を指摘され当院を紹介受診した。初診時, Cr 0.51mg/dL, 尿蛋白15g/gCr, 血清Alb 2.1g/dL, 下肢浮腫著明でネフローゼ症候群と診断した。またPR3-ANCA 127U/ml, MPO-ANCA 148U/mlと共に高値で尿蛋白2+を認めた。胸腹部Xp, 単純CT, 内視鏡検査は有意な異常所見を認めなかった。PTUによる薬剤性ANCA関連血管炎を疑いX日入院, X+2日からPTU 150mgの内服を中止しPSL 20mgの内服を開始した。X+8日に尿蛋白は3.4g/gCrまで低下, 血清Alb 2.4g/dLとなり下肢浮腫は消失した。【考察】PTUによる薬剤性ANCA関連血管炎にネフローゼ症候群を発症した一例を経験した。PTUが薬剤性ANCA関連血管炎を引き起こすことは複数の報告があるが, ネフローゼ症候群の報告は稀である。文献的考察を加え報告する。

P-067

ステロイド療法にて寛解したPGNMIDの一例

公立藤田総合病院

江尻 博紀, 浅井 淳, 佐藤 啓二

【症例】69歳男性。X-6年より高血圧, 脂質異常症のため近医に通院し, X-4年に初めて尿蛋白1+を指摘された。X年に尿蛋白3+, 尿潜血3+となり当科に紹介受診した。初診時, Alb 2.6g/dL, Cr 1.3mg/dL, 尿蛋白6.3g/gCr, 沈査で赤血球30-49/HPFであり, ネフローゼ症候群と診断され入院した。確定診断のため腎生検を施行し, 光顕は膜性増殖性糸球体腎炎様の所見で, 蛍光抗体法ではIgG, IgG1, λが係蹄に沈着し, 電顕ではメサンギウム, 内皮下, 上皮下に高電子密度沈着物を認めた。クリオグロブリン陰性, 血中・尿中免疫電気泳動でパラプロテインは検出されず, 血清遊離軽鎖で軽鎖の偏りがなく, 骨髄検査では異常所見を認めなかった。以上よりIgG1-λ型のProliferative Glomerulonephritis with IgG Deposits (PGNMID)と診断した。ステロイド治療を開始し, 約9か月で尿蛋白は完全寛解し, 腎機能は保持されている。【考察】PGNMIDは現在のところ治療法が確立しておらず, ステロイドを中心とした免疫抑制療法が行われている。治療に抵抗する症例も報告されているが, 本例はステロイド療法が奏功した貴重な症例と考え, 治療経過とともに文献的考察を加えて報告する。

P-068

外来で免疫抑制療法を実施し寛解導入し得た高齢認知症患者の微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹立川相互病院内科, ²健生会ふれあい相互病院鈴木 創¹, 杉田 悠¹, 神田 やすか¹, 大石 学¹, 山下 凡子², 小泉 博史¹

【症例】83歳女性【既往歴】アルツハイマー型認知症・高血圧。糖尿病の指摘なし【現病歴】認知症のある夫とともに介護付き高齢者住宅居住中の方。訪問診療にて医療管理を受けていた。X月定期採血でAlb=2.5g/dLと低下, 尿蛋白6.16g/cre, 下腿浮腫を認めた。外来で精査を検討, 腎生検実施のためX+2月入院。【経過】家族付き添いで腎生検を実施, 微小変化型ネフローゼと診断した。検査終了後一旦退院, 外来で加療を検討した。体液管理ができており症状が乏しいことから, 血圧・脂質の管理で経過を追ったが, 自然寛解はなく経過。尿蛋白11.8g/creと増加, 浮腫が増強してきたため家族面談の上でX+7月からPSL 20mg+CyA 50mgを開始。CyAはC₂600ng/mL程度の血中濃度を維持して経過を見た。HbA1c 6%台で推移, 精神症状なく推移した。浮腫は徐々に軽快, X+10月には尿蛋白陰性となりその後寛解を維持している。PSLとCyAを減量中である。【考察】認知症高齢者では治療法の選択に配慮を要し, 生活環境を変化させない治療を選択することが重要になる。在宅ケアスタッフとも連携をとりながら可能な治療を検討することが重要と考えた。

P-069

ステロイドの投与を行うことなく自然軽快した微小変化型ネフローゼ症候群の1例

帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科

中川 慶郎, 根本 佳和, 上田 瞳, 成山 倫之, 松本 啓成, 飯島 隆太郎, 和氣 快斗, 本城 保菜美, 伊藤 靖子, 寺脇 博之

【症例】66歳女性。5年前の健康診断にて軽微な尿蛋白を初めて指摘され, 以後尿蛋白(g/gCre)は0.14~0.29で推移していた。20XX年4月中旬に両下肢の浮腫に気づき近医を経て当院受診。血清アルブミン(g/dL)3.0, 尿蛋白5.3よりネフローゼ症候群(MCNS)の診断で当院入院。第2病日の経皮的腎生検にて微小変化型ネフローゼ症候群の診断となった。尿蛋白は第3病日1.0, 第12病日以降は0.3以下と, ステロイドを使用することなく自然軽快した。第16病日退院。【考察】MCNSの自然緩解例は, その存在は知られているものの, 実際の報告例は少なく頻度も不明である。麻疹の合併を機に自然緩解したとの報告もあるが, 多くの場合, 緩解機序は不明である。自施設における過去のMCNS例との比較も交えて報告する。

P-070

薬剤性歯肉増殖症のため薬剤の変更を行った小児特発性ネフローゼ症候群の女児例
山梨大学小児科
小林 杏奈, 金井 宏明, 後藤 美和, 松下 香子, 東田 耕輔, 沢登 恵美

【緒言】シクロスポリン A (CsA) は慢性腎毒性のみならず多毛や歯肉肥厚など審美的な副作用が問題になることがある。著明な歯肉肥厚による疼痛と摂食障害を認め、タクロリムス (TAC) への変更を余儀なくされた女児例を経験した。【症例】9歳時にネフローゼ症候群初発。頻回再発/ステロイド依存性となり、ミゾリピン (MZB)、シクロフォスファミド (CPA) 投与。その後もステロイド依存であり CsA を開始。2年後の腎生検でシクロスポリン腎症は認めず、分2投与から漸減して、分1投与としたところ、再発を繰り返したため、分2投与へ再度増量した。トラフ値 80~100 ng/mL 程度。再発は抑制されステロイド離脱したが、増量後から徐々に歯肉肥厚が目立つようになった。歯冠部の半分程度を覆い、疼痛、出血、摂食障害、精神的苦痛を訴えたことから、半年の時点で CsA を中止し、適応外使用申請を行った上で TAC への変更を行った。口腔内清掃度は不良であった。TAC へ変更後、歯肉肥厚は改善傾向となった。【考察】薬剤性に歯肉線維芽細胞増殖やコラーゲン産生上昇が生じると考えられているが、歯垢による局所的炎症が危険因子として知られている。CsA 導入時に口腔ケアの指導も行っていたが、症例によっては歯科定期指導も必要であると考えられた。

P-071

BCG 膀胱内注入療法後に急性腎不全を発症した一例
函館五稜郭病院
吉原 真由美, 小松 弘明, 村椿 真悟

【はじめに】BCG 膀胱内注入療法は表在性膀胱癌に対する有効な治療法として広く行われている。BCG 膀胱内注入による副作用として、頻尿や排尿時痛、血尿や発熱などが主に知られているが、重篤な副作用も少なからず報告されており、そのうち腎機能障害は 0.1%、腎不全は 0.0% と報告されている。今回我々は BCG 膀胱内注入療法によると思われる尿管間質性腎炎を発症し腎不全を来した症例を経験したので報告する。【症例】症例は 67 歳男性。膀胱癌に対し TUR-BT を 2018 年 8 月、2018 年 12 月、2019 年 2 月の計 3 回施行後、2019 年 3 月から BCG 膀胱内注入療法を計 7 回施行された。2019 年 2 月には Cr 0.89 mg/dl であったが、2019 年 10 月 Cr 2.24 mg/dl と急性増悪しており (その間採血検査は施行されず)、当科紹介受診。経皮的腎生検では皮質領域で全体の 50% を超える程度の間質線維化・尿管管萎縮と活動性のない IgA 腎症 (H-Grade 2 C, Oxford classification M0 E0 S0 T2) を認めた。BCG の遅延性過敏反応による尿管間質性腎炎と、それによる腎機能障害と診断。病変は慢性化しており PSL 治療は行わず保存的加療を継続している。【考察】膀胱癌における BCG 治療は、尿管間質性腎炎による急性腎不全をおこす可能性がある。この合併症を早期に見出し、BCG 治療を中止、早期に PSL 治療を開始するためには、治療期間中は定期的に採血検査を施行し腎機能増悪を早期にとらえる必要がある。

P-072

回帰性リウマチの経過中に IgG4 関連腎臓病を発症した一例
日本大学医学部附属板橋病院
宮里 紘太, 秋谷 友里恵, 松岡 友実, 小熊 秀隆, 村田 悠輔, 逸見 聖一朗, 福家 吉伸, 阿部 雅紀

【症例】70 歳代男性。4 年前に回帰性リウマチと診断され NSAIDs を内服していた。6 ヶ月前より全身倦怠感、食欲不振、体重減少 (4 ヶ月で約 4 kg) を認め、次第に腎機能低下を認めたため当科入院となった。入院時検査では、血清 Cr 2.44 mg/dL、eGFR 20.5 ml/min、CRP 0.85 mg/dL、UP/UCr 1.37、U-RBC 10-19/HPF、尿中 β 2MG 14,675 μ g/L、尿中 NAG 12.7 U/L、抗核抗体 1.280 倍、抗 ds-DNA 抗体 102 IU/mL、IC-C1q 8.4 μ g/mL、MMP-3 130.1、C3 35 mg/dL、C4 2 mg/dL、CH50 10.0 U/mL、IgE 2.45 IU/mL、IgG 4.733 mg/dL、IgG4 693 mg/dL であった。第 4 病日に施行した腎生検では、採取された 9 個の糸球体にメサンギウム増殖や半月体形成は認めなかった。間質は広範に形質細胞及びリンパ球の浸潤を認め、bird's eye 様の線維化を伴っていた。免疫染色では IgG4 陽性形質細胞が 20/HPF を認め IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) と診断した。プレドニン 40 mg/日を開始し、第 30 病日には血清 Cr 1.97 mg/dL、尿中 β 2MG 548 μ g/L と著明に改善した。【考察】回帰性リウマチの経過中に IgG4-RKD を発症した一例を経験した。IgG4-RKD は自己免疫疾患の合併症は稀であるが、SLE との合併は数例が報告されている。一方、回帰性リウマチの経過中に IgG4-RKD を発症した報告はこれまでなく興味深い一例と考え、文献的考察を加えて報告する。

P-073

Fanconi 症候群を合併した薬剤性尿管間質性腎炎の一例
河北総合病院
高波 百合那, 鈴切 恒平, 根岸 康介, 林 松彦, 岡井 隆広

48 歳女性。神経症に対し心療内科通院中。201X 年 7 月下旬から食思不振、微熱が出現した。9 月に Cr 8.75 mg/dL (同年 6 月時点は Cr 0.85 mg/dL) と腎機能障害を指摘され、精査目的に当院紹介となった。複数の向精神薬や漢方、サプリメントの内服歴があり、UPCR 2 g/gCr の蛋白尿と尿管間質性腎炎の上昇を認め、薬剤性尿管間質性腎炎を疑った。また近位尿管アシドーシスによる低 K 性代謝性アシドーシス、尿糖、尿中リン酸排泄の亢進、汎アミノ酸尿が存在し、Fanconi 症候群を呈していた。同日入院とし、第 2 病日に施行した腎生検では、間質へのリンパ球浸潤と尿管炎の所見を認めた。第 4 病日に PSL 60 mg (1 mg/kg/day) の投与を開始し、血清 Cr と尿蛋白は改善傾向を示した。低 K 血症と代謝性アシドーシスは、K 製剤と重曹の投与により、第 12 病日に正常化した。第 25 病日 Cr 2.2 mg/dL、UPCR 0.6 g/gCr に改善し、第 28 病日に退院とした。PSL は 8 週間かけて漸減、中止し、退院 16 週間後には Cr 1.5 mg/dL に改善した。補中益気湯とオルニチンサプリメントが DLST 陽性であり、被疑薬と考えられた。今回、Fanconi 症候群を合併した薬剤性尿管間質性腎炎の一例を経験し、文献的考察を加えて報告する。

P-074

良好な経過を得た成人男性 TINU 症候群の 1 例
国際親善総合病院腎臓高血圧内科
森 梓, 安藤 大作, 堀米 麻里, 毛利 公美, 千葉 恭司

【症例】26 歳男性【主訴】発熱【現病歴】9 日前より全身倦怠感、8 日前から 38 度台の発熱が出現。4 日前に近医受診し、解熱剤処方されるも改善なく、1 日前に前医受診。蛋白尿 (2+)、Cr 2.38 mg/dl と腎機能障害を認め、当科紹介受診。初診時、Cr 2.62 mg/dl と急性腎障害を認め、NAG 41.3 U/l、 β 2-MG 6391.4 μ g/l と高度な上昇あり。急性尿管間質性腎炎を疑い同日当科入院とした。第 2 病日より右眼の充血、羞明が出現。第 4 病日眼科併診し、右非肉芽腫性ぶどう膜炎を認めた。第 5 病日腎生検施行。軽度のメサンギウム基質の増加のみで、その他糸球体の形態に異常はみられなかったが、間質への著明なリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、TINU 症候群 (Tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome) と診断した。第 8 病日 Cr 2.87 mg/dl と進行性に腎機能が悪化したため、第 9 病日よりステロイド・ハーフパルス療法開始。第 15 病日 Cr 1.64 mg/dl と腎機能の改善を認めた。【考察】TINU 症候群は思春期の女性に好発するとされており、本症例のように成人男性に発症する例は稀であることから、文献的考察を加えて報告する。

P-075

Nail-Patella 症候群が疑われ、腎生検にて IgA 腎症の合併が確認された一例
名古屋大学腎臓内科
青木 里菜, 田中 章仁, 加藤 規利, 龍華 章裕, 唐澤 宗稔, 齋藤 尚二, 石本 卓嗣, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】20 歳台、男性。主訴：検尿異常。X-2 年 9 月から尿潜血、尿蛋白を繰り返し指摘され、X 年 2 月に精査加療目的で当院紹介。既往歴：なし。家族歴：同胞 6 人中、3 人が膝蓋骨の習慣性脱臼で手術歴あり、母も爪低形成があり、臨床的に Nail-Patella 症候群 (NPS) と診断されている。母方祖父にも爪低形成、その同胞 6 人中、3 人に膝蓋骨や爪の症状を認めた。母方曾祖母には爪の症状と腎不全指摘あり。本人は肘の可動制限を自覚。X 年 3 月、ALB 4.3 g/dl、Cr 0.96 mg/dl。尿所見は蛋白 (1+)、潜血 (3+)、尿蛋白 0.21 g/gCr。4 月に腎生検を施行。LM：得られた切片は 3 片で観察可能な糸球体は 15 個。1 個の糸球体にメサンギウム細胞増殖、3 個の糸球体に管内細胞増多、1 個の糸球体に線維性半月体を認めた。IF：IgG、IgA、C3、 κ 、 λ がメサンギウム領域に顆粒状に陽性。EM：メサンギウム領域に EDD を認めた。糸球体基底膜に Moth-Eaten 像を認めた。以上より NPS の疑い及び IgA 腎症の合併と診断した。尿蛋白量なども考慮し、保存的治療としている。【まとめ】濃厚な家族歴より、NPS に関連した腎症が強く疑われたが、実際は IgA 腎症も合併していた。濃厚な家族歴を有する本患者において、病態の正確な把握に腎生検が有用であった。

P-076

成人になって診断された、常染色体優性多発性嚢胞腎を合併した22q11.2欠失症候群の一例
東京医科大学茨城医療センター腎臓内科
山下 真里奈, 下畑 誉, 大木 健太郎, 丸山 浩史, 高安 真美子, 平山 浩一, 小林 正貴

41歳男性。既往歴として幼少期に水頭症で手術歴があり、家族歴として父親、妹が多発性嚢胞腎で父親は血液透析を施行中である。2018年12月、近医にて多発性嚢胞腎を疑われ当院を紹介受診。画像上両腎に多発する嚢胞および腎腫大を認め、家族歴と合わせて常染色体優性多発性嚢胞腎の診断となった。トルバプタン導入目的にて当院に入院した際、低Ca血症を認めたため原因精査を行い、原発性副甲状腺機能低下症と診断した。この際、患者は特異顔貌を呈しており、軽度の精神遅滞も認められたことから、原発性副甲状腺機能低下症と関連する先天性疾患の存在を疑い染色体検査を行ったところ、FISH法でTUPLE1領域の欠失が認められ、22q11.2欠失症候群の診断となった。診断後、再度全身精査を行ったが、心奇形や口蓋裂、免疫異常は見られなかった。低Ca血症に対しては、Vit.D製剤の経口投与にて改善を認めている。多発性嚢胞腎患者に認められた低Ca血症の原因精査から22q11.2症候群の合併が発覚した症例を経験した。両疾患の合併は稀であり、文献的考察を加えてここに報告する。

P-077

目視による尿沈渣所見が診断の端緒となったFabry病の一例
¹順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
清水 芳男¹, 前田 拓也¹, 青木 良輔¹, 若林 啓一¹, 鈴木 祐介²

67歳、女性。42歳時に肥大型心筋症と診断された。僧帽弁閉鎖不全症に対し弁形成術が行なわれており、慢性心不全・慢性心房細動も併発していた。家族に心疾患および尿検査異常はみとめられなかった。尿蛋白・尿潜血陽性および浮腫の増悪にて腎臓内科を受診した。全身浮腫、嘔気、食欲不振がみられ、角膜に渦巻き状の混濁がみられた。尿所見は尿蛋白(+), 潜血(+), eGFR 35 mL/min/1.73 m²であり、慢性腎炎症候群によるCKDステージG3bと考えられた。目視による尿沈渣所見でマルベリー正体が認められた。血漿α-ガラクトシダーゼ活性は0.025 U/L (正常0.074-0.4571)と低下しており、GLA遺伝子エクソン5に782 G>Aの変異が認められFabry病と診断した。ミガーラスタットの反応性が期待されない変異であったため、アガルダーゼαによる酵素補充療法を開始したところ、嘔気などの自覚症状が改善し、腎機能も保持された。前医での尿沈渣所見はフローサイトメトリ法で評価されており、マルベリー小体が検出できなかったと考えられ、目視法での尿沈渣評価の有用性が示された。

P-078

メボリズマブを含む集学的治療が奏功したRPGNを呈したEGPAの一例
¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
秋好 怜¹, 三澤 英央¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 小野 祐子², 上田 善彦², 竹田 徹朗¹

【症例】52歳男性。X-5年より高血圧と糖尿病, X年1月より気管支喘息の治療歴あり。X年2月より発熱, 全身倦怠感, 筋肉痛が出現し前医受診, 白血球15900/μL, 好酸球31%, CRP 20.47 mg/dl, Cr 1.41 mg/dl, 尿蛋白(±), 尿潜血(3+)で抗菌薬治療を受けたが, Cr 4.25 mg/dlとRPGNを呈し, 当科紹介された。気管支喘息の先行と好酸球増多, 多発単神経炎などの典型的な血管炎症状から, 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)の診断基準Definite (b)を満たし, 第1病日からステロイドパルス療法及びブレドニン後療法を開始したところ, 症状は速やかに改善した。腎生検では, 過半数の糸球体に細胞性半月体を認め, 一部はフィブリノイド壊死がみられ, 間質には少数の好酸球が散見された。ステロイド抵抗性の好酸球増多と遷延する腎障害に対してシクロホスファミドパルス療法, メボリズマブを追加し, 腎機能はCr 0.9 mg/dlまで改善し, 第57病日に退院した。【考察】EGPAにおいて深刻な腎不全を呈するものは, 約5%から15%程度とされ, 比較的まれである。本症例では, RPGNに合致する激しい腎組織像を呈したが, メボリズマブなどを用いた集学的治療が奏功し, 寛解を得ることができた貴重な症例と考えられ, ここに報告する。

P-079

ネフローゼ症候群の治療経過中、うっ血腎を来した症例
JCHO 東京新宿メディカルセンター
権 紀映, 川村 万里子, 内田 梨沙, 大瀬 貴元

58歳女性。2019年8月、顔面・左下肢浮腫と尿量減少が出現し、当院紹介受診となった。受診時の検査にて血清Alb 2.5 g/dl, u-pro 15 g/gCreを認めネフローゼ症候群と診断、同日入院としステロイドパルス(mPSL 1 g×3日)療法を施行した。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断し、ステロイド内服に切り替えu-pro 1.62 g/gCreまで改善したがAlb 1.7 g/dlで輸液負荷にも尿量は増加しなかった。Cre値は入院時の0.99 mg/dlから第8病日の5.36 mg/dlまで上昇したため低Alb血症による腎前性腎不全と考えた。しかしBNPは入院時の58.5 pg/mlより上昇し177.1 pg/mlとなり頸静脈・下大静脈の拡張、下肢浮腫を認め、血管内虚脱は否定的であった。このためうっ血腎による乏尿を強く疑った。第8病日よりフロセミド80 mgを開始したところ尿量は1000 ml/day以上に増加しCre値は0.90 mg/dlまで改善した。体重は77.0 kgから68.2 kgまで減少したためフロセミドは第19病日終了とした。途中ステロイドパルスを1回追加する必要があったが、第56病日PSL 30 m内服にて自宅退院となった。ネフローゼに伴う急性腎障害は腎前性腎不全である事が多いが、本症例では血管の虚脱は認めずうっ血所見が強く利尿剤が奏効した。ネフローゼ症候群におけるうっ血腎は報告がないが、腎不全を来す場合に原因として鑑別上げることが必要であると考えられた。

P-080

急性心筋梗塞疑いに対して緊急冠動脈造影施行し、その直後に高度の腎機能障害が発覚した一例
国家公務員共済組合連合会立川病院
西岡 謙, 篠塚 圭祐, 二木 功治, 江頭 徹

【症例】72歳女性【主訴】胸痛, 呼吸困難【現病歴】10年前から労作時呼吸苦を自覚していた。3か月前まで腎機能は正常であったが、徐々に咳嗽, 喀痰, 呼吸困難が認められた。胸痛, 両肩の放散痛が出現し, 当院循環器内科へ救急搬送された。心電図で左脚ブロック, 血液検査でトロポニンT陽性, 心臓超音波で左室収縮能の中等度低下と前壁中隔基部から心尖部にかけての局所的な壁運動低下が認められた。急性心筋梗塞疑いとして緊急冠動脈造影を施行されたが, 冠動脈に有意狭窄は認められなかった。直後, 血清Cre 7.31 mg/dlと高度の腎機能障害が認められ, 後日MPO-ANCA陽性が判明した。ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断し, ステロイドパルス療法を施行するも, 血液透析導入に至った。【考察】腎機能障害を理由に十分な治療介入がなされないことはRenalismと称されるが, 本症例での緊急冠動脈造影の必要性について検討し, 若干の文献的考察を加える。

P-081

LDLアフェレシスが有用であったコレステロール塞栓症による急性腎不全の1例
¹横浜旭中央総合病院, ²昭和大学横浜市北部病院
吉田 典世¹, 下里 誠司²

【症例】76歳男性【現病歴】X-5年頃に高血圧を指摘され近医にて内服加療が開始された。X-3年右股動脈閉塞を指摘されたが治療拒否して経過観察となった。X-1年に2型糖尿病を指摘されている。血圧コントロール悪化, 腎機能悪化傾向にてX年Y月当科紹介初診となった。食事療法, 降圧強化にて経過をみたが徐々に腎機能悪化あり, 糖尿病性網膜症は認めず, 尿蛋白, 尿潜血が持続していたため, Y+4月腎生検を施行した(Cr 3.91md/dL)。一旦退院とし, 翌月外来受診時, Cr 10.52 mg/dLまで上昇しており, 尿毒症症状と思われる食欲不振, 嘔気を認めたため, テンポラリーカテーテルにて血液透析を開始した。腎生検の結果, コレステロール塞栓症と診断, LDLアフェレシスを開始したところ, 徐々に腎機能は改善し, Cr 3 mg/dL前半で落ち着いた。【結語】アフェレシス治療単独で腎機能の改善がみられたコレステロール塞栓症による急性腎不全の1例を経験した。若干の文献的考察を加え報告する。

P-082

大量飲酒後に横紋筋融解症、急性腎障害を繰り返したマクロCK血症の1例

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科

菖蒲澤 大樹, 中村 祐喜, 吉川 和寛, 玉懸 直人, 石岡 広崇, 古田 恭平, 玉山 慶彦, 伊藤 貞利, 赤坂 祐一郎, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

64歳男性。アルコール依存に伴う肝障害の加療を自己中断していた。X年8月に祭事で大量飲酒した翌日、歩行困難のため当院を受診した。血清カリウム6.36 mmol/L、クレアチニンキナーゼ(CK) 112,500 U/Lであり、横紋筋融解症のため緊急入院した。CKは534,500 U/Lまで上昇し、乏尿、クレアチニン1.54 mg/dLの急性腎障害のため血液透析(HD)を施行した。計11回のHD施行後、改善し、退院したが、その後もCKは2,000 U/L以上が継続していた。X年12月大量飲酒後に四肢筋肉痛を訴え、CK 171,127 U/Lのため再入院したが、補液のみで軽快し退院した。CKアインザイム解析ではマクロCK血症1型が確認された。マクロCKは免疫グロブリン結合CKの1型とミトコンドリアCKの2型に大別され、いずれも悪性腫瘍患者での合併が報告されているが、本例では悪性腫瘍の合併は認められなかった。これまで、大量飲酒を契機に横紋筋融解症、急性腎障害を来したマクロCK血症の報告はないが、本例の著しいCK上昇にはマクロCK血症が少なからず関与しているものと推測された。高CK血症が遷延する場合は、マクロCK血症の存在も念頭に置いて鑑別を行うべきである。

P-083

TMAと補体関連糸球体腎炎の関連が疑われた1症例

刈谷田総合病院

萩田 淳一郎, 伊藤 祐基, 春日井 貴久, 近藤 章人, 小池 清美, 小山 勝志

【症例】80代女性【現病歴】近医より下痢、嘔吐、急性腎不全の精査目的に紹介となった。急性期血液浄化療法を開始したが、入院1週間後から急激に血小板減少、溶血性貧血、補体価低下(C3)を認めた。超音波所見では腎腫大と血流増加があり、臨床所見から血栓性微小血管症(TMA)と診断し、血漿交換療法(PE)、血漿輸注を施行した。血小板数と溶血性貧血は改善したが腎機能は回復せず、維持透析導入した。2次性TMAの要因検索をするも感染症、自己免疫、悪性腫瘍等の指摘はできなかった。atypical HUS(aHUS)の精査目的に補体関連因子検査、制御遺伝子検査を依頼したが、遺伝子異常はなく第2経路の活性化の所見であった。TMA寛解後に肉眼的血尿を来した。膀胱がんが指摘された。根治術、化学療法は希望されず入院から10ヶ月後に亡くなった溶血試験陰性腎機能廃絶に至り維持血液透析導入した。【考察】近年、aHUSと同様の補体第2経路機能亢進がC3腎症の病態としてとらえられるようになってきている。本症例では腎生検は未施行で腎不全の原因は不明である。しかしながら、入院時にC3腎症を発症し、未知の補体活性化因子による補体機能異常が背景として存在した場合、本症例の病態としてC3腎症とaHUSの疾患のクロストークが繰り返され得る可能性が示唆された。

P-084

マンニトール中毒による急性腎障害に対し血液透析療法施行にて改善を認めた1例

聖マリヤンナ医科大学病院

森久保 悟, 谷澤 雅彦, 今井 直彦, 櫻田 勉, 柴垣 有吾

【症例】食道癌stage 4にて当院腫瘍内科入院中であり、Best Supportive Careとなっている方。X日の定期外来受診時に頭部CT検査にて脳転移、周囲の浮腫性変化を認めたため、全脳照射目的に同日入院となった。入院後脳浮腫予防目的にマンニトール投与が行われた。X+2日の血液検査にてCre 4.23 mg/dl、Na 118 mEq/Lを認めたため、精査加療目的に同日当科紹介となった。当科紹介時無尿となっていたことから血液透析を施行した。低効率(血流量80 ml/min、2時間透析)血液透析を浸透圧ギャップを指標に計3日間施行したところ、尿量増加を認め、腎機能の改善を認めた。【結語】マンニトールによる浸透圧性腎症に対し浸透圧ギャップを指標に血液透析を施行し、腎機能障害の改善を認めた1例を経験した。

P-085

門脈ガス血症を呈し、保存療法にて早期改善を得た維持透析患者の2症例

調布東山病院内科

蓑毛 翔吾, 野口 和之, 東邑 美里, 村岡 和彦, 中岡 秀光, 形山 憲誠, 平山 雄一, 須永 眞司

【症例1】82歳男性。腎硬化症による末期腎不全に対して、X-7年に血液透析導入となった。X年のY-2日より食欲低下と嘔吐あり、定期透析日であるY日の精査で肝障害とCTでの肝内門脈ガス血症(HPVG)を認め、同日緊急入院となった。腹痛や消化管穿孔の所見はなく、絶食補液での保存的加療を行ったところ、Y+1日のCTでは門脈ガスの改善を認めた。その後入院中の合併症に対する治療を行い、Y+38日に退院となった。【症例2】81歳男性。慢性糸球体腎炎疑いによる末期腎不全のため、X-7年に血液透析導入となった。X年Y日、透析中に血圧低下、冷汗、下腹部痛の訴えあり、CTを撮影したところHPVGを認め、緊急入院となった。当初より腹膜刺激徴候はなく、画像上傍盲腸ヘルニアが疑われたが、腸管虚血像や消化管穿孔は認めず、絶食、補液、抗菌薬による保存的加療を行った。その後腹部症状は消失し、Y+6日のCTで門脈ガスは改善を認め、Y+10日に退院となった。【考察】HPVGの原因では腸管壊死を伴う疾患が代表的であり、かつ、その場合の致死率が高い。今回の2症例は明らかな腸管壊死像がみられず原因は同定できなかったが、保存加療で早期改善を得た。血液透析患者におけるHPVGの機序や治療選択に関し、文献的考察を交えて報告する。

P-086

腎細胞癌に対するイピリムマブ、ニボルマブ併用療法中に水疱性類天疱瘡を発症した透析患者の1例

¹埼玉医科大学国際医療センター、²埼玉医科大学病院杉山 圭¹、渡辺 裕輔¹、岡田 浩一²

58歳男性。常染色体優性多発性嚢胞腎による末期腎不全のため、7年間の腹膜透析を経て15年間血液透析を施行されている。X-1年11月肉眼的血尿の精査目的に造影CTを撮影したところ、大動脈周囲に不整形の腫瘍を認めた。CTガイド下生検にて腎細胞癌のリンパ節転移と診断された。IMDC分類intermediate riskと判断され、イピリムマブとニボルマブの併用療法を行う方針となった。X年2月に1コース目が開始され、投与後に下痢症状が出現するも、他に明らかな有害事象は認めなかった。3月に2コース目の投与を行ったところ、投与数日後から掻痒感を自覚し、体幹および四肢に小水疱と糜爛が出現した。皮膚科にて水疱性疾患の血清学的スクリーニングを行ったところ抗BP180抗体が陽性を示し、水疱性類天疱瘡と診断された。臨床経過から免疫チェックポイント阻害薬(ICI)による免疫関連有害事象(irAE)が疑われた。ICI投与を中止しステロイド投与を開始したところ、皮疹は改善傾向となった。ICIによるirAEとしての水疱性類天疱瘡は複数報告があるが、透析患者での発症はこれまで本邦では報告されておらず、文献的考察を加えて報告する。

P-087

好酸球増多症を伴う透析困難症の対応に苦慮した1例

¹北里大学病院腎臓内科、²JCHO相模野病院腎臓内科西山 景子¹、高橋 遼¹、川村 沙由美¹、榊原 麻友子¹、宮坂 竜馬¹、山崎 拓也¹、永岡 未来¹、酒井 健史²、内藤 正吉¹、青山 東五¹、佐野 隆¹、竹内 康雄¹

【症例】80歳、男性【経過】2020年4月、糖尿病性腎症による慢性腎不全で血液透析導入のため入院。透析導入3週間後よりWBC 43700 μ /L、好酸球61.4%と著明な好酸球増多が出現。同時期より透析開始直後に血圧低下を認め、透析継続が困難となった。内服薬の中止、透析中の抗凝固薬、透析膜の変更を行うも好酸球増多と透析中の血圧低下は改善しなかった。このため、第25病日よりPSL 20 mg/日を開始し、透析方法を血液濾過に変更した。その後透析中の血圧低下は認めなくなり、好酸球数も緩徐に改善を認めた。【考察】血液透析にて生じる好酸球増多症は抗凝固薬、透析膜、透析液や回路などに対するアレルギーなどが報告されている。明確なアレルギー要因が指摘されない症例も存在し、ステロイド治療を行う報告も散見される。好酸球増多症を伴う透析困難症に対して血液濾過への変更、ステロイドの使用を行った症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-088

はじめの心停止下臓器提供を経験してからの当院の6年間の経過

金沢医科大学水見市民病院小児科
藤木 拓磨

【はじめに】当院は平成24年6月に初めての心停止下の腎提供を経験した。第一例以降、数は少ないものの、ほぼ毎年、心停止下臓器提供を行っている。平成30年末までの6年間の、当院の心停止下臓器提供を振り返ってみたので報告する。【対象】平成24年1月より平成30年12月までの6年間、当院でオプション提示等により、県移植コーディネーターによる説明を行うに至った20例を母集団とした。【結果】年次推移では6/4/1/4/3/1/1例の計20例。オプション提示によるもの14例、保険証確認によるもの1例、本人や家族の申し出によるもの5例、県コーディネーターの説明の段階で提供中止になったものは9例、摘出チーム出勤に至ったものは11例あった。腎摘出は3例あったものの、実際に移植に至ったものは1例であった。角膜提供は8例であった。1例は献体登録をされていたため臓器提供は行わなかった。オプション提示は2名の医師が積極的に行っていた。「最後に人の役に立てれば」とおっしゃられる遺族が多かった。【考察】オプション提示のハードルは依然高いが、コーディネーターの話を聞いていただいた例の約半数で何らかの臓器提供に至っている。オプション提示にはタイミングと信頼関係が必要であり、オプション提示を行う医師が非常に限定されていることは課題である。

P-089

血圧低下を契機に救急受診させた感染症併発透析患者の2例～診療所の立場から

¹眞仁会久里浜クリニック、²横須賀クリニック、³逗子桜山クリニック、⁴三浦シーサイドクリニック、⁵横須賀共済病院内科
中西 太一¹、稲葉 直人¹、北村 健一郎¹、小嶋 啓史²、木村 寿宏²、田村 禎一²、福留 裕一郎³、東海林 隆男⁴、小澤 潔²、田中 啓之⁵

【症例1】86歳、透析歴12年、男性。既往：腎硬化症、大腸癌術後、胆嚢ポリプ、MGUS。病歴：2週間前CRP 6.37、発熱なく呼吸器、腹部症状、疼痛等なし。紹介当日自宅にて尻餅、歩行で来院。所見：体温36.4度、体重+1.8 kg、90/55、脈拍97、腹部に著変なし。経過：透析中も70 mmHgと血圧低値持続、WBC 11600、CRP 17.0。何らかの感染症及び循環不全を考え救急紹介。右腎腎症による診断で加療開始。【症例2】85歳、透析歴16年、男性。既往：慢性腎炎、脊柱管狭窄症術後、特発性器質性肺炎。病歴：1週間前CRP 5.36、4日後再検2.6、発熱、症状なし。所見：体温36.0度、体重+2.3 kg、血圧122/61、脈拍98。経過：透析中、胸部不快、圧迫感を訴え、診察で胸部著変なく、腹部圧痛・反跳痛なし、血圧70台まで下降、酸素飽和度は安定、心電図は著変なし。透析終了132/69と戻るもWBC 15200であり救急紹介。胆管炎の診断で救急入院、ERCP、ENBD等加療。【まとめ】CRP上昇が先行、発熱がなく、血圧低下等を契機に救急紹介した重篤感染症。透析者で発熱や局所症状が不明確な非典型的な経過をとる感染症がみられ注意を要す。

P-090

PD-HD ハイブリット療法中にたこつぼ心筋症を来した一例

¹東京歯科大学市川総合病院内科、²東京歯科大学市川総合病院泌尿器科
殿村 駿¹、坂巻 裕介¹、井上 博之¹、香野 日高²、中川 健²、林 晃一¹

【症例】70歳代女性。【主訴】呼吸困難。【現病歴】巣状糸球体硬化症による腎機能低下に対し、X-2年に腹膜透析(PD)を導入した。X年■-2月より両側下腿浮腫と労作時呼吸困難を認め、除水不全が疑われX年■月より週1回の血液透析(HD)を併用した。HD施行後、症状は改善したが、2度目のHD施行3日後、自宅で友人と夕食を楽しんだ後、就寝中の呼吸困難で救急搬送された。臥位血圧232/160 mmHg、胸部CTで両側胸水貯留と肺うっ血所見を認め、急性うっ血性心不全で入院した。入院時の経胸壁心エコーでは心尖部領域の壁運動低下を認めたが、心電図異常や心筋逸脱酵素の上昇は明らかでなく急性冠症候群は否定的とされ、HDで除水を行った。6時間後の心電図でV2-5誘導に陰性T波が出現し、直近の冠動脈CTで狭窄を認めなかった点も踏まえ、急性心不全の発症にたこつぼ心筋症の関与が示唆された。ドライウェイトと血圧の調整を行い第6病日に退院した。2ヶ月後に陰性T波は消失し、壁運動は改善した。【考察】たこつぼ心筋症の病態は不明な点が多いが、PD-HDハイブリット療法の継続で良好な経過をたどった一例である。透析患者でもたこつぼ心筋症の合併報告があり、急性心不全を発症した際に、たこつぼ心筋症は鑑別すべき重要な疾患であると考えられた。

P-091

血液透析患者における特発性腎破裂の一例

稲城市立病院腎臓内科
山本 信、小松 純、北見 美穂、曾我 三佳子、瀧 康洋、河原崎 宏雄

【症例】72歳男性。【主訴】背部痛。【既往歴】被囊性腹膜硬化症、前立腺癌。【経過】X-16年に慢性糸球体腎炎による末期腎不全にて腹膜透析を開始、X-10年に血液透析併用となった。X-2年、非定型結核性抗酸菌によるトンネル感染、腹膜炎、腹腔内膿瘍を発症したため腹膜透析カテーテルを抜去した。X年Y-1日に急性発症の背部痛を認めたためY日受診、腹部CTで右腎周囲に液体貯留を認め腎破裂の診断で入院となった。CTにて腎破裂はAAST:Grade 2、JAST:2型であり保存的加療にて観察となった。Y+3日にHb 9.7 g/dlから6.5 g/dlと低下を認めたが輸血療法にてY+4日にHb値9.2 g/dlと上昇し以降低下なく、CTでも血種の縮小を認めたためY+8日に退院となった。血液透析患者は抗凝固薬の投与や種々の合併症により臓器、組織の出血を来しやすい。今回、我々は自然腎破裂の症例を経験したため、文献的考察とあわせ報告する。

P-092

大動脈弁石灰化病変に起因する石灰化塞栓の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝科
中山 堯振、徳山 博文、脇野 修、伊藤 裕

【症例】70歳男性【既往歴】大動脈弁狭窄症【現病歴】糖尿病性腎症由来の末期腎不全に対する内シャント造設目的に入院となった。術前の経胸壁心臓超音波検査にて、5ヶ月前には認めなかった大動脈弁に付着する腫瘤を認めた。経食道心臓超音波検査上、腫瘤は右冠尖に付着しており、極めて可動性が高かった。塞栓症の危険性が高く、緊急で大動脈弁置換術が行われた。術中所見から、その腫瘤は大動脈弁の石灰化由来であることが明らかとなった。病理学的には腫瘍や感染を示唆する所見は認めなかった。術後覚醒遅延があり、手術翌日に頭部CTを撮像したところ、左中大脳動脈の石灰化塞栓および同支配領域の広範な脳梗塞を認めた。内頸動脈や上行大動脈の石灰化が軽微であったことから、麻酔導入から弁が置換されるまでの間に、大動脈弁石灰化病変の一部が塞栓を引き起こしたと考えられた。【考察】大動脈弁石灰化は慢性腎臓病患者に高頻度に認められ、高頻度に弁機能異常をもたらすことが広く知られているが、稀に石灰化塞栓を引き起こすことがある。

P-093

補液のみで改善した低ナトリウム血症を契機に診断したACTH分泌不全症の一例

¹川口市立医療センター、²東京慈恵会医科大学附属病院
中島 大輔¹、本多 佑¹、石川 匡洋¹、横尾 隆²

【症例】83歳男性【主訴】意識障害【現病歴】X年4月より胆石性胆嚢炎に対し他院で絶食、抗生剤で加療したところ血清Na 112 mEq/Lまで低下し、意識障害も認めたため当院へ転院した。転院時JCS200と意識障害を認め、血清Na 115 mEq/L、血清浸透圧233 mOsm/kgと低張性低Na血症を認めた。低血糖は認めなかった。生理食塩水投与にて第7病日には血清Na 135 mEq/Lまで改善し、意識レベルも改善した。一方で入院時検査で、ACTH 19.8 pg/mL、コルチゾール(F) 4.2 μg/dLと低下を認めた。迅速ACTH負荷試験でMax F 10.4 μg/dLと低下を認めた。CRH負荷試験で、ACTH 20.7 pg/mL、Max F 3.0 μg/dLでACTH分泌不全症と診断した。他の下垂体ホルモンの基礎値は明らかな低下なく、頭部MRIも異常所見は認めなかった。第13病日よりヒドロコルチゾン20 mg/日を開始し、その後も血清Na値140 mEq/L台で安定した。【考察】ACTH分泌不全症は低ナトリウム血症、低血糖、意識障害などを契機に診断されることが多く、治療は糖質コルチコイド補充が行われる。本症例は糖質コルチコイドの補充前より補液にて血清Na値は正常値レベルまで改善した。従って低ナトリウム血症の原因は副腎不全に加えhypovolemic hyponatremiaの要素が大きかったと思われる。低ナトリウム血症では副腎不全の確認が重要と考えられる。

P-094

小腸膀胱瘻を伴い著明な高クロール性代謝性アシドーシスを呈した巨大膀胱結石による腎後性腎不全の一例

¹昭和大学江東豊洲病院腎臓内科, ²昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ³昭和大学横浜市北部病院腎臓内科, ⁴昭和大学江東豊洲病院泌尿器科

松本 啓¹, 美馬 友紀¹, 及川 愛¹, 宮崎 友晃¹, 小川 祐⁴, 山本 真寛¹, 伊藤 英利³, 深貝 隆志⁴, 本田 浩一²

【症例】50歳代女性。X-2年から下痢を認めていた。X年10月から下痢が増悪し、整腸剤、止痢剤で経過を見ていた。X年12月1日、異常言動とふらつきを認め当院を受診。血液検査で血清Cr 1.17 mg/dL, pH7.033, HCO₃⁻ 6.2 mmol/L, CL 131 mEq/Lと腎機能障害と著明な高CL性代謝性アシドーシスを認め、CTで両側水腎症、巨大膀胱結石を認めた。以上より、代謝性アシドーシスの原因は慢性下痢、膀胱結石による腎後性腎不全と診断。同日に尿道カテーテル挿入、血液透析を施行。その後、重曹を内服したが徐々に代謝性アシドーシスは進行した。下痢が原因と考え消化管内視鏡検査を施行したが明らかな病変は認めなかった。X+1年3月、膀胱結石による腎後性腎不全に対し開腹膀胱切石術を施行。術後の膀胱造影で腸管への造影剤の漏出を認め小腸膀胱瘻と診断した。尿道カテーテルを挿入し、下痢、代謝性アシドーシスは改善した。今後、回盲部切除、膀胱部分切除術を施行予定である。【考察】本例は小腸膀胱瘻が難治性の下痢、高CL性代謝性アシドーシスに関与したと考えられた。

P-095

糖尿病性腎症におけるSGLT2阻害薬の貧血改善についての検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
丸山 高史, 松岡 友実, 大野 迪子, 岡村 真喜誉, 岡村 雅広, 馬場 晴志郎, 阿部 雅紀

SGLT2阻害薬による貧血改善の報告が散見される。糖尿病性腎症においてSGLT2阻害薬による赤血球造血因子の推移について検討した。【方法】RAS阻害薬を内服中の糖尿病性腎症患者でHb<12.5 g/dL, eGFR 30-60 mL/min/1.73 m²かつアルブミン尿(UACR 30~3000 mg/gCr)を満たす9例に、カナグリフロジン 100 mg/dayを投与し12週間観察した。腎機能、血清エリスロポエチン(EPO), RBC, Hb, Ht, 網状赤血球を2週毎に測定した。TSAT, フェリチン, 葉酸, VitB₁₂を4週毎に測定した。【結果】貧血の改善は2週目から有意に認め、12週まで持続した。Hb値は12.0±0.7 g/dLから12週後に12.8±1.0 g/dLへ有意に上昇した。網状赤血球は2週目のみ有意な上昇を認めた。血清EPO濃度はベースライン9.6 mIU/mLで、2週目から有意な上昇を認め4週目に11.4 mIU/mLまで持続した。血清EPO濃度は各測定2週後のHb値との間に有意な正相関が認められた。TSATに変化はなかったが、フェリチン値は8週目から有意な低下を認めた。VitB₁₂, 葉酸, 亜鉛に有意な変化はなかった。GFRは2-4週目に一過性の低下を認めたが6週目にはベースライン値に回復していた。UACR変化率は-38.0%, L-FABPの変化率は-15.0%であった。【結語】SGLT2阻害薬による赤血球造血能改善の機序として鉄の利用促進とEPOを介した機序が示唆された。

P-096

顕微鏡的多発血管炎に併発したクリプトコッカス脳髄膜炎の診断に苦慮した一例

¹国際医療福祉大学熱海病院, ²国際医療福祉大学成田病院
原 聖¹, 木村 貴英¹, 安間 由記¹, 山田 斎毅², 鈴木 真理恵¹, 横山 健¹, 種本 雅之¹, 鷲田 直輝²

【症例】78歳男性【病歴】半年前から顕微鏡的多発血管炎に対して開始したプレドニゾン(PSL)40 mg/日とアザチオプリン(AZT)100 mg/日を1か月前からPSL10 mg/日, AZT100 mg/日に減量し経過をみていた。GCS E4V2M5の意識障害を主訴に入院。BT 38.1℃の発熱とCRP 2.72 mg/dlの上昇は認められたが、髄膜刺激症状や電解質・血算に異常は認めなかった。頭部CTとMRIでも髄膜炎を示唆する所見は認めず、初回の髄液穿刺では98 mg/dlとタンパクの軽度過多を認めたが、その他は正常範囲で培養を含め病原体は未検出であった。β-Dグルカン85.2 pg/mlであったためミカファンギンを追加したが、発熱は持続。意識障害も改善しなかったため、再度髄液穿刺を実施し墨汁染色が陽性で、培養からCryptococcus neoformansが検出された。クリプトコッカス脳髄膜炎としてフルシトシンとアムホテリシンBで治療を開始するも救命できなかった。【考察】真菌性脳髄膜炎は免疫抑制下での意識障害の主因のひとつであり、免疫抑制下の髄膜炎疑い症例に対する加療選択について文献的考察を加えて報告する。

P-097

当院における小児尿路感染症の起炎菌と治療薬の検討

¹江東病院小児科, ²江東病院検査科, ³順天堂大学小児科
原田 理恵子¹, 赤塚 整¹, 清水 彩加², 大友 義之³, 清水 俊明³

【背景・目的】尿路感染症(UTI)は当科の入院症例の約5%を占め乳幼児発熱では頻度の高い疾患であり、近年UTIの起炎菌として基質特異性拡張型β-ラクタマーゼ産生大腸菌(ESBL)が散見されるようになった。本症はセフェム系抗菌薬で治療を開始することが多いが、その選択が適正か後方視的に検討する。【方法】2017年から約3年間に当科で尿培養陽性の134例中、呼吸器感染等を除外した有熱性UTI 70例(0か月から6歳:平均1歳2か月, 男子40, 女子30)を対象に起炎菌と解熱までの日数等を検討した。【結果】70例中53例(75.7%)の起炎菌は大腸菌でその内9例(17.0%)がESBLであった。全例が初回感染で血液培養は陰性だった。起炎菌中のセフォタキシム(CTX)耐性菌は25.7%あったが、2日以内に解熱し発熱遷延例はなかった。ESBLは全て持ち込みで、全国報告数と同様の増加傾向であった。【考察・結論】当院ESBLの増加は市中感染の反映と考えられ、院内感染がない点から抗菌薬が適正使用されていると考えられた。対象70例中3歳以下は92.9%で乳幼児症例が多く、urosepsisの合併が危惧されるため、現時点ではCTXで治療を開始することに問題はないと思われるが、薬剤耐性の変化もあり発熱遷延や患児の状態などを考慮し適切な変更や選択が必要と考えられた。

P-098

トルバプタンと腎機能についての考察

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
丸山 高史, 小林 悠, 田中 裕也, 川本 峻輔, 秋谷 友里恵, 吉田 好徳, 森内 正理, 阿部 雅紀

【目的】トルバプタンを鬱血性心不全で使用する場合には他の利尿剤と比べて血管内脱水を誘発しにくく腎機能保持に有用であるとされる。またADPKDに使用する場合囊胞の進展抑制に働き腎機能保護に働くという報告が散見される。トルバプタンを腎保護の観点から如何に使用すべきかを検討した。【方法】心不全やADPKDでトルバプタンを使用した症例を使用前後で腎機能としてeGFRをレトロスペクティブに検討した。【結果】心不全で利尿剤を使用する場合、フロセミド単独使用の場合よりも早期からトルバプタンを併用した場合の方が腎予後は良好であった。ADPKDでトルバプタンを使用した場合CKDステージの重症度が低い場合に投与した場合により腎機能が維持されていた。【結論】トルバプタンは心不全に投与する際はフロセミド投与する場合より早期にトルバプタンを併用してフロセミドの投与量を出る限り少量に、またADPKDに使用する際は可能な限りCKDステージの早期から使用するのが腎機能保持に有用と考えられた。

索引 — 司会

司会	セッション	日	時
あ			
相澤 昌史	ネフローゼ症候群 2		
秋岡 祐子	遺伝性・尿細管		
浅沼 克彦	シンポジウム 7	9月27日(日)	9:30~11:00
旭 浩一	シンポジウム 3	9月26日(土)	14:10~15:40
安孫子亜津子	糖尿病性腎症		
阿部 雅紀	教育講演 5	9月26日(土)	10:30~11:00
安藤 亮一	透析 1		
い			
池田 雅人	透析 2		
石倉 健司	アルポート症候群・FSGS		
石橋 由孝	尿細管間質性腎炎 1		
板橋美津世	腎病理企画 1 病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 4-6 ANCA 3	9月26日(土)	10:00~11:30
市川 一誠	尿細管間質性腎炎 2		
市川 大介	ITG		
伊藤 秀一	遺伝性・Fabry		
伊與田雅之	抗 GBM 病 1		
う			
上田 善彦	腎病理企画 1 病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 4-6	9月26日(土)	10:00~11:30
白井 丈一	シンポジウム 9	9月27日(日)	13:30~15:00
	教育講演 2	9月26日(土)	9:00~9:30
内田 信一	シンポジウム 1	9月26日(土)	8:30~10:00
乳原 善文	TMA (高血圧・悪性関連)		
え			
江原 孝史	腎病理企画 3	9月27日(日)	13:30~15:00
海老原 至	TMA		
遠藤真理子	妊娠関連腎症		
お			
大澤 勲	C3腎症・クリオ		
大瀬 貴元	ネフローゼ症候群 3		
大橋 健一	ITG		
大家 基嗣	シンポジウム 10	9月27日(日)	15:10~16:40
岡田 浩一	シンポジウム 6	9月27日(日)	9:10~11:10
緒方 浩顕	慢性腎不全 1		
岡戸 丈和	血漿交換 1		
小川 哲也	ANCA 2		
小川 弥生	ANCA 2		
尾田 高志	感染関連腎炎 1		
小原まみ子	抗がん剤関連 2		

か

角田 隆俊	血漿交換 2		
風間順一郎	Ca 代謝		
柏原 直樹	大会特別企画	9月26日(土)	14:20~17:10
片岡 浩史	IgA 腎症		
加藤 明彦	透析 2		
要 伸也	教育講演 3	9月26日(土)	9:30~10:00
金子 修三	COVID-19		
金網友木子	感染関連腎炎 1		
上條 祐司	感染関連腎炎 2		
亀井 宏一	シンポジウム 2	9月26日(土)	10:10~11:40
軽部 美穂	ANCA 1		
川崎 幸彦	IgA 血管炎		
川野 充弘	膠原病 IgG4		
川村 哲也	IgA 腎症		
菅野 義彦	血管炎 膜性腎症		

く

熊谷 裕生	膠原病 1		
黒木 亜紀	膜性腎症 2		

こ

小池 淳樹	腎病理企画 2	9月26日(土)	16:00~18:00
小岩 文彦	慢性腎不全 2・移植		
後藤 眞	教育講演 6	9月26日(土)	11:00~11:30
小林 修三	シンポジウム 5	9月27日(日)	8:00~9:00
小林 正貴	ANCA 3		
小林 靖子	ネフローゼ症候群 1		
小松 康宏	教育講演 10	9月27日(日)	8:30~9:00
小松田 敦	PGNMID		

さ

斎藤 知栄	感染関連腎炎 2		
佐伯 敬子	膠原病 2		
酒井 謙	慢性腎不全 2・移植		
坂井 建雄	招請講演 1	9月27日(日)	11:10~12:10
坂入 徹	膠原病 2		
櫻田 勉	腎臓病療養指導士企画	9月27日(日)	13:30~15:00
佐藤 敦久	血管形成術		
佐藤 博	TMA		
佐藤 尚代	腎病理企画 2	9月26日(土)	16:00~18:00
澤 直樹	膠原病 IgG4		
沢登 恵美	アルポート症候群・FSGS		

し

柴垣 有吾	シンポジウム 4	9月26日(土)	15:50~18:20
島田美智子	膜性腎症 1		
清水 章	腎病理企画 1 病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 7-8	9月27日(日)	8:00~9:00
	腎病理企画 3	9月27日(日)	13:30~15:00
	二次性腎疾患		
下澤 達雄	クイズ企画	9月27日(日)	10:40~11:25
城 謙輔	腎病理企画 1 病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 1-3	9月26日(土)	8:30~10:00

白井小百合	腎病理企画1 病態を考えるための腎病理11のレッスン9-11	9月27日(日)	9:00~10:30
す			
鈴木 智	ネフローゼ・FSGS		
須藤 博	ワークショップ	9月26日(土)	13:00~15:00
諏訪部達也	腎サルコイドーシス		
そ			
相馬 淳	教育講演12	9月27日(日)	11:00~11:30
蘇原 映誠	水・電解質		
た			
高市 憲明	アミロイドーシス		
高野 秀樹	アミロイドーシス		
高橋 昌里	教育講演11	9月27日(日)	9:00~9:30
竹内 康雄	尿細管障害		
竹田 徹朗	ネフローゼ症候群1		
竹本 文美	抗がん剤関連1		
田中 健一	TAFRO症候群		
田中 哲洋	シンポジウム2	9月26日(土)	10:10~11:40
種田 積子	PGNMID		
田村 功一	シンポジウム3	9月26日(土)	14:10~15:40
つ			
坪井 伸夫	シンポジウム4	9月26日(土)	15:50~18:20
て			
寺脇 博之	腹膜炎・出口部感染		
と			
藤乗 嗣泰	シンポジウム8	9月27日(日)	14:40~16:10
戸田 孝之	血管炎		
外岡 暁子	抗がん剤関連1		
富永 直人	尿細管間質性腎炎1		
友利 浩司	AKI		
豊原 敬文	腎サルコイドーシス		
な			
内藤省太郎	Ca代謝		
内藤 隆	膜性腎症1		
長岡 由女	学生・研修医のための教育セミナー TMA(高血圧・悪性関連)	9月26日(土)	15:30~17:30
中川 直樹	C3腎症・クリオ		
長瀬 美樹	教育講演4	9月26日(土)	10:00~10:30
	男女共同参画委員企画(ダイバーシティ推進委員会企画)	9月27日(日)	10:15~11:15
長田 道夫	招請講演1	9月27日(日)	11:10~12:10
中山 昌明	教育講演9	9月27日(日)	8:00~8:30
成田 一衛	シンポジウム1	9月26日(土)	8:30~10:00
南学 正臣	招請講演2	9月27日(日)	13:30~14:30
に			
西 裕志	二次性ネフローゼ		
西尾 妙織	嚢胞感染		

新田 孝作 血管炎

は

橋口 明典	尿細管障害		
長谷川詠子	腎病理企画1 病態を考えるための腎病理11のレッスン7-8	9月27日(日)	8:00~9:00
長谷川 元	TAFRO症候群		
波多野道康	二次性腎疾患		
幡谷 浩史	腹膜炎・出口部感染		
八田 告	腎臓病療養指導士企画	9月27日(日)	13:30~15:00
花岡 一成	透析1		
花房 規男	シンポジウム10	9月27日(日)	15:10~16:40
濱崎 祐子	慢性腎不全1		
濱田千江子	男女共同参画委員企画(ダイバーシティ推進委員会企画)	9月27日(日)	10:15~11:15
原 茂子	教育講演8	9月26日(土)	13:30~14:00
張田 豊	ネフローゼ・FSGS		

ひ

日高 寿美	ネフローゼ症候群3		
平野 景太	シンポジウム5	9月27日(日)	8:00~9:00
平橋 淳一	ANCA1		
平山 浩一	ネフローゼ症候群2		
平和 伸仁	血管形成術		
廣村 桂樹	教育講演7	9月26日(土)	13:00~13:30

ふ

深川 雅史	教育講演13	9月27日(日)	11:30~12:00
福井 亮	COVID-19		
福岡 利仁	学生・研修医のための教育セミナー	9月26日(土)	15:30~17:30
藤井 隆之	抗GBM病2		
藤垣 嘉秀	血管炎 膜性腎症		
藤丸 拓也	遺伝性・尿細管		
古屋 文彦	膜性腎症2		

ほ

星野 純一	嚢胞感染		
本田 一穂	シンポジウム8	9月27日(日)	14:40~16:10

ま

前嶋 明人	抗がん剤関連2		
前田 益孝	高血圧・悪性関連		
横野 博史	大会長講演	9月26日(土)	13:00~13:50
丸山 弘樹	遺伝性・Fabry		

み

三井亜希子	腎病理企画1 病態を考えるための腎病理11のレッスン1-3	9月26日(土)	8:30~10:00
三浦健一郎	水・電解質		
三瀬 直文	抗GBM病1		
三村維真理	ADPKD		
宮崎真理子	教育講演1	9月26日(土)	8:30~9:00
宮崎 陽一	二次性ネフローゼ		

も

望月 俊雄	ADPKD		
-------	-------	--	--

森 潔	AKI		
森 建文	高血圧・悪性関連		
森 典子	シンポジウム 9	9月27日(日)	13:30~15:00
森戸 直記	抗GBM病 2		
門川 俊明	ワークショップ	9月26日(土)	13:00~15:00

や

安田日出夫	血漿交換 2		
柳田 素子	大会特別企画	9月26日(土)	14:20~17:10
山縣 邦弘	シンポジウム 6	9月27日(日)	9:10~11:10
山口 直人	尿細管間質性腎炎 2		
山口 裕	腎病理企画 1 病態を考えるための腎病理 11 のレッスン 9-11	9月27日(日)	9:00~10:30
山本 多恵	血漿交換 1		

よ

横尾 隆	シンポジウム 7	9月27日(日)	9:30~11:00
------	----------	----------	------------

り

竜崎 崇和	妊娠関連腎症		
-------	--------	--	--

わ

若井 幸子	IgA 血管炎		
脇野 修	糖尿病性腎症		
和田 隆志	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9月27日(日)	9:10~10:10
和田 庸子	膠原病 1		

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 招請講演：招請講演 SP：大会特別企画
 SY：シンポジウム 教育講演：教育講演 病理：腎病理企画 WS：ワークショップ
 Q：クイズ企画 CP：男女共同参画委員企画（ダイバーシティ推進委員会企画）
 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会 学生・研修医：学生・研修医のための教育セミナー
 腎臓病療養指導士：腎臓病療養指導士企画 O：一般演題（口演）
 P：一般演題（ポスター） *：筆頭演者

【K】

Khasnobish, Anushka
 O-073
 Kriz, Wilhelm 招請講演1*

【L】

Lee, Peiwen O-320*

【P】

Peti-Peterdi, Janos
 SP1*

【あ】

相川 恵子 P-043
 相澤 昌史 O-029
 O-113
 O-156
 相原 英聴 O-001
 O-081
 O-087
 O-211*
 青木 里菜 P-075*
 青木 良輔 O-213
 P-059
 P-077
 青島あずさ O-083*
 青柳 誠 O-019
 O-042
 O-143
 O-307
 青山 東五 O-037
 O-152
 O-313
 P-087
 青山 英樹 O-055
 O-290*
 赤尾 敏之 O-125*
 赤壁 尚太 O-126*
 赤木祐一朗 O-034
 O-108
 赤坂祐一郎 O-009

O-093
 P-004
 P-082
 赤澤 政信 O-208
 P-003
 赤塚 整 P-097
 赤沼 嵩史 O-057
 安藝 昇太 O-019
 O-042
 O-143
 O-307
 秋保 直樹 P-007*
 秋久 太良 O-032
 O-184
 秋元 哲 O-149
 O-163
 P-005
 秋谷友里恵 O-020*
 P-072
 P-098
 秋山 健一 O-184
 秋山 秀樹 O-189
 秋山 史大 O-126
 秋山 由里 O-005*
 秋好 怜 P-078*
 明樂麻依子 O-033
 O-049
 O-244
 O-300
 揚井 瑛美 O-015
 浅井 淳 P-067
 浅井麻理子 O-047*
 浅井 梨沙 O-035
 O-174
 浅川信一郎 O-127
 浅川 雅子 P-016
 朝倉 慶 O-164
 P-032
 P-052
 浅谷 朋花 O-157*
 浅沼 克彦 O-029
 O-113

O-156
 旭 浩一 SY6-3*
 O-009
 P-004
 朝比奈謙吾 P-051*
 安城 淳哉 O-126
 小豆島健護 O-218
 P-048
 麻生 里佳 O-070
 O-158
 渥美 達也 O-070
 O-158
 安積 陽也 P-025*
 穴山万里子 O-138
 阿南 剛 O-007
 O-044
 阿部衣里香 O-134
 O-145*
 安部 功記 O-274*
 阿部 真也 O-263
 O-301*
 阿部 高明 教育講演6*
 O-322
 安部 樹 O-132
 O-233
 O-254*
 阿部 利弘 病理2-1
 O-257*
 阿部 浩幸 O-023
 O-294
 阿部 誠 O-195
 阿部 雅紀 O-020
 O-216
 P-040
 P-072
 P-095
 P-098
 阿部 恭知 O-212
 O-317
 P-037
 P-054
 阿部 裕一 O-221

天笠 允仁 O-101
 O-105
 天野 晴康 O-260*
 天野 博明 O-024
 O-099
 O-306
 P-053
 新井 繁幸 O-127
 新井 誠二 P-047
 荒井 太一 O-084
 O-214
 新井 洋平 O-076
 O-120
 O-183
 荒海 光良 P-011
 荒岡 利和 SY7-2*
 荒岡 秀樹 O-073
 荒川 悠樹 腎臓病療養指導士4*
 荒川 裕輔 O-318
 荒木 崇志 O-142
 荒木 祐樹 O-021
 O-040
 荒谷 紗絵 O-061
 O-217
 P-020
 P-042
 有井 薫 P-013
 粟根 尚子 O-166
 安藤 大作 O-269
 P-074
 安藤 太郎 O-206
 安藤 史顕 O-108
 O-110
 O-114
 O-115
 O-151
 安間 由記 P-031*
 P-096
 【い】
 飯島 愛加 O-062*
 飯島 一誠 教育講演11*

	O-202	池田 絵理	O-098	五十棲このみ		伊藤 由美	O-045
	O-207	池田 拓海	O-230		O-002		O-126
飯島隆太郎	P-069	池田 雅人	O-324	磯部 清志	O-303		O-261
飯田 綾那	P-016*	池田洋一郎	O-002	磯村 杏耶	O-144	稲賀すみれ	病理3-1*
飯高喜久雄	P-006	池ノ内 健	O-114	磯本 一	O-147	稲垣 徹史	O-140
	P-057		O-151	井田茉莉子	O-029*	稲永 亮平	O-057*
飯野 則昭	O-148	石井 信伍	O-129*		O-113		O-133
飯盛聡一郎	O-108		O-175		O-156	稲葉 俊介	O-058
	O-110	石井 優	SP3	板垣 史朗	O-224		O-077
	O-114	石井 保夫	O-074	伊丹 秀作	O-319*		O-220
	O-115	石井 庸介	O-327	市川 一誠	O-263		P-026
	O-151	石岡 邦啓	O-026		O-301	稲葉 直人	P-089
飯山 光子	O-091		O-136*		P-011	稲本 賢弘	O-305
家田 研人	O-050		O-231	市川 大介	病理2-2	犬井 啓太	O-289*
	O-173		O-281		O-259	井上 秀二	O-106
	O-194*	石岡 広崇	O-088		P-056	井上 大輔	O-001
	O-296		O-093*	市川 透	O-121	井上 貴博	O-083
井尾 浩章	O-248		P-082	市原 詩恵	O-050		O-125
五十嵐 仁	O-238	石賀 浩平	P-048		O-173*		O-155
五十嵐 徹	O-015	石垣 泰	P-004		O-194		O-177
井熊 大輔	O-041	石川 綾子	P-036*		O-296		O-179
	O-069	石河 慎也	O-203	市村浩一郎	SY8-3*		O-199
	O-072	石川 聖子	O-236	一色 玲	O-159		O-200
	O-074	石川 雅浩	SY5-2		O-268		O-292
	O-075	石川 匡洋	P-093		O-272		O-320
	O-122*	石川 由紀	O-218	井藤 佳恵	P-046		P-041
	O-165	石川 洋三	O-070	伊藤 聖学	O-100	井上 暖	O-038
	O-169		O-158		O-255*		O-305
	O-202	石崎 大輝	O-156		O-282	井上 勉	SY5-2*
	O-266	石澤 圭介	O-027		O-323		O-024
	O-267	石田 智子	O-196	伊藤幸一郎	SY8-2		O-027
	O-277	石田 洋昭	O-175	伊藤 貞利	O-088		O-099
	O-279	石塚喜世伸	O-206		O-093		O-160
	O-286	石橋 駿	P-012*		P-082		O-306
	O-287	石橋 由孝	O-068	伊藤 大介	O-090		P-053
	O-289		O-132	伊藤 千春	O-149	井上 友彦	病理2-2
	O-304		O-233	伊藤 千晴	O-291*	井上 宏子	O-029
	O-315		O-254		O-308		O-156
	O-325	石原 早織	O-116	伊藤 徹	O-234*	井上 博之	P-090
	P-013	石原 弘喜	SY10-4*	伊藤 英利	O-164	井上 佑一	O-058
	P-014	石原 仁毅	P-061		P-050		O-077
池内 秀和	O-021	石光 晃	O-195		P-052		O-220
	O-025	石光 俊彦	O-195		P-094		O-247
	O-040	石本 卓嗣	O-264	伊藤 裕	O-273		P-026
	O-131		P-075		O-321	井上 陽平	O-296*
池谷 紀子	O-048	石山 勝也	O-270		P-038	井上 嘉彦	O-104
	O-144	石和 翔	O-206		P-092		O-111
	P-039	石渡亜由美	O-212	伊藤 靖子	P-069	井下 聖司	O-058
池岸 幸伸	P-043*		O-317	伊東 悠貴	O-130		O-077
生澤 智宏	O-099*		P-037	伊藤 祐基	P-083		O-220
	O-160		P-054	伊藤 雄伍	O-162		O-247
池下 佳秀	O-034	泉 浩	O-300		O-250		P-026
池田 有沙	O-244*	出雲 昌樹	O-325		O-251	伊原 文恵	P-016

今井 直彦	P-084	上田 裕之	O-186	O-225	江本 因	O-063*
今井 直史	O-045		O-245	O-273	遠藤 明里	O-007
	O-126	上田 泰弘	O-242	内山 友輔		O-044
	O-148		P-015	宇津木友維		O-206
	O-261	植田裕一郎	O-100	鶴野 裕一		O-030
今泉ちひろ	P-024*		O-255	乳原 善文		P-065
今給黎敏彦	O-167		O-282		遠藤 翔太	O-097*
	O-191	上田 雄翔	O-323			O-326
	O-235		O-070		遠藤真理子	O-212
今澤 俊之	SY6-4*	上田 善彦	O-158			O-317
	教育講演5*		病理2-1			P-037
	O-139		O-054			P-054
	O-205		O-195		遠藤 雄三	O-130
	O-299		O-257		遠藤 陽子	O-015
芋野 充紘	O-109*		P-001			
	O-143		P-017		【お】	
	O-189		P-019		及川 健一	O-107*
井山 拓治	O-147*		P-049		及川 浩樹	O-009
伊與田雅之	O-229		P-078			P-004
	P-022	上野 雅樹	O-127		及川 愛	O-101
入江 康文	O-166	植松 光	O-214			P-094
岩崎 剛史	O-028	牛島 俊和	SY10-4		大井 克征	O-236
	O-198	白井 丈一	O-258		大石 学	P-068
岩崎 雅子	O-033		P-058		大石 裕子	O-025
	O-049		P-062			O-131
	O-244		P-064		大江 佑治	O-036
	O-300	白井 俊明	O-067			O-103
岩下 山連	O-059	宇田 晋	O-065			O-215
	O-085		O-201		大河原 晋	O-100
	O-094	宇田川晴司	O-069			O-255
岩瀬茉未子	P-012	内田 啓子	O-018			O-282
岩谷 裕史	P-061		O-032	梅澤由佳子		O-323
岩永みずき	O-094		O-157	梅本沙代子	大木悠太郎	O-245*
岩波 慶一	O-030		O-176	宇山 聡子	大城 由紀	O-004
岩野 剛久	O-218		O-184	嬉野 博志		O-117
	P-048	内田 信一	O-108			P-066
岩渕 良平	O-047		O-110	【え】	大木里花子	O-023*
	O-265		O-114	江頭 徹		O-232
岩本 整	O-180		O-115	江口 みな		O-294*
岩本 真帆	O-008		O-151		大木健太郎	P-076
			O-245	江尻 博紀	大城戸一郎	O-005
【う】			O-247	江原 孝史	大久保忠信	O-289
植草 茉弓	O-060	内田 貴大	O-038		大熊 輝之	O-051
	O-252		O-180		大越 貴絵	P-051
	O-311		O-305	海老原 至	大澤 基	P-050
植田 敦志	腎臓病療養指導士3	内田 隆行	O-255	海老原正行	大下 格	O-193*
	P-012	内田 裕子	O-144		大島 旭	O-001*
植田 瑛子	P-048	内田 木香	O-280		大島 直紀	O-167
上田 誠二	O-079	内田 梨沙	O-082			O-191
	O-213		O-172*			O-235
	O-248		P-079		大島 洋一	O-273
	O-262	内本 高之	O-156		大城賢太郎	O-209*
上田 瞳	P-069	内山 清貴	O-068*		大城 剛志	O-065

	O-101	大野 迪子	P-095		P-049		O-317
	O-105*	大庭 美樹	O-260	岡田 絵里	O-139		P-037
	O-201		P-003		O-299		P-054
大瀬 貴元	O-082	大庭 悠貴	O-069*	岡田絵里子	O-291	小川 弥生	病理1-4*
	O-172		O-071*	岡田 知也	P-055		O-052
	P-079		O-169*	岡田 浩一	SY5-2		O-187
太田 耕平	O-167		O-325*		O-024		O-188*
	O-180	大橋 健一	O-041		O-027		O-242
	O-191		O-072		O-099		O-274
	O-235		O-074		O-160		O-283
太田 潤	病理2-3*		O-080		O-306	小川 祐	P-094
	O-115*		O-118		P-053	小川 洋平	O-121
	P-034		O-122		P-086	沖 将行	O-297
大田 英揮	O-322		O-165	岡田 滯	O-290	萩原 慶	O-049
大竹 剛靖	O-026		O-170	緒方謙太郎	O-207	奥坂 拓志	O-106
	O-136		O-202	緒方 浩顕	O-164	小口綾貴子	SY8-2*
	O-231		O-266		P-032	小口 英世	病理3-3*
大竹 靖剛	O-281		O-267		P-050		O-039
大竹 喜雄	O-166		O-277		P-052		O-084
大谷 典生	O-250		O-279	緒方 聖友	WS2*		O-137
	O-251		O-286	岡庭あすか	P-046		O-214
大谷 方子	O-117		O-287	岡野 翔	O-224	奥津 理恵	O-260
	O-285		O-288	岡林 佑典	SY4-1	奥永 一成	O-113*
大谷 恵	O-019		O-289		O-324	奥畑 好章	O-217
	O-042		O-304	岡部 匡裕	O-031	小熊 秀隆	O-020
	O-143		P-013		O-186		O-216
	O-307		P-014		O-245		P-072
大塚 智之	O-217	大橋 靖	学生研修医4*	岡村真喜誉	O-216	奥村光一郎	O-060
大塚 瑛公	O-190*		O-129		P-095		O-252*
大塚 康洋	O-291		O-175	岡村 雅広	P-095		O-311
	O-308	大橋 隆治	SY2-2*	岡元 啓太	O-027*	奥山あゆみ	O-263
大塚 裕介	O-217	大平 健弘	O-195	岡本 好司	O-036		O-301
大月 伯恭	P-040	大前 清嗣	O-316		O-103	奥山恵美子	P-056*
大寺 紗夜	O-012	大宮 信哉	O-101		O-146	奥山 和明	O-325
	O-043		O-111		O-215	小倉 豪	O-095
	O-089	大山 悦子	O-156*	岡本 孝之	O-242*		O-107
	O-227	大山 早乃	O-058		P-015		O-203
大友 義之	P-097		O-077	岡本 茉樹	O-145		O-297
大西 剛史	O-226		O-220*		O-302*	小倉 彰太	O-157
大西 弘夏	病理3-3		O-247	小川 麻	O-310	小椋 雅夫	O-221
	O-084*		P-026	小川 恭平	O-209	小倉 吉保	O-001
	O-214	大山 聡子	O-241		O-324		O-081
大貫 裕太	O-326	大山みどり	O-092	小川 公己	O-059*		O-087*
大野 敦	O-166*	大山 悠	O-211		O-134		O-211
大野 和寿	O-163	岡 健太郎	P-005	小川 哲也	O-316	小黑 昌彦	O-197*
大野 大	O-197	岡 真知子	O-026	小川 俊江	O-212		O-275
	O-275		O-136		O-317		P-028
	P-028	岡 玲奈	O-129		P-037	尾崎由基男	P-043
大野 崇	O-064	岡井 隆広	O-181		P-054	長南 新太	O-006
大野 伸彦	SY8-1*		P-073	小川 智也	O-134		O-052
大野まさみ	O-197	岡崎 晋平	O-302		O-145		O-187*
	O-275	岡崎 真之	P-029		O-153	小佐野慧一	O-133*
	P-028	岡崎 玲	O-054*	小川 ひな	O-212		P-051

小澤 潔	P-089	小原 克也	P-036	加藤 一彦	O-182		O-318*
小澤 祐子	O-048	小山 純司	O-088	加藤 聡美	O-050*	上條 浩司	O-256
	O-118		O-093	加藤 順一郎	O-186	上條 祐司	O-047
	P-021		P-082		O-245		O-265
	P-039	小山 千佳	O-124	加藤 憲	O-164	神永 洋彰	P-005
押川 泰士	O-131*		O-146*		P-050	神谷 文隆	P-033
押田 卓磨	O-273*	織部峻太郎	O-322*		P-052	神山 貴弘	O-192
小島 慶恵	O-146			加藤 季子	O-007	亀井 宏一	O-221
小田 朗	O-028	【か】			O-044	亀井 唯子	O-212
	O-198	甲斐 平康	O-055	加藤 規利	O-264		O-317
小田 慎一	O-249		O-290		P-075		P-037
尾田 高志	O-038		P-064	加藤 雅典	O-164		P-054
	O-113	海賀安希子	O-011*		P-050	亀丸 愛子	O-004
	O-180		O-150	加藤 祐介	O-123*		O-117*
	O-199	貝原 俊樹	O-325	門多のぞみ	O-251*		O-285
	O-292	加賀 一	P-024	門松 賢	O-016		P-066
	O-305	掛川 哲司	O-119	首村 守俊	O-139	加茂紗耶香	O-001
小田 康弘	O-023	笠井 健司	O-182		O-299		O-081*
	O-041	笠置 俊希	O-240	金井 巖太	O-314		O-087
	O-074*	笠木 祐里	O-260	金井 大輔	O-185		O-211
	O-237	笠原 優人	P-061*	金井 宏明	P-070	鴨志田敏郎	腎臓病療養指導士3
	O-266*	笠間 江莉	O-032	金岡 知彦	P-048*	唐川 真良	O-197
	O-279*	風間順一郎	O-028	金口 泰彦	O-248		O-275
小田島宏平	P-035*		O-198	金澤 伸洋	O-229*		P-028
小田原 幹	O-016*	梶谷 英人	O-105		P-022*	唐澤 一徳	O-018
落合 文佳	O-127		O-111	要 伸也	O-048		O-032
鬼澤 英俊	O-018*	梶山 浩	O-027		O-144		O-176
小野 淳	O-024	柏木 哲也	O-010		O-178		O-184
	O-027		O-061		P-021	唐澤 宗稔	P-075
	O-099		O-217		P-039	軽部 美穂	O-144
	O-160		O-224	金森 透	O-221		O-180
	O-306		O-318	金山あずさ	P-047		P-021
小野 敦史	O-249		O-327	金子 修三	O-258	河合 貴広	O-061*
	P-027*		P-020		P-064	河合雄一郎	O-085
小野 慶介	O-178*		P-042	金子 朋広	O-035		O-134
小野 雅史	O-090	柏葉 裕	O-065		O-174	川上 貴久	O-144
小野 祐子	O-054		O-201*	金子 直人	O-206		P-039
	O-149	春日井貴久	P-083	金子 佳賢	O-234	川口 武彦	SY9-1*
	P-001	加世田 健	O-123	金子 和光	O-021		O-139
	P-005	加瀬田幸司	P-058		O-025		O-299
	P-017	片岡 浩史	O-102		O-040	川口 洋	P-029
	P-078		O-319		O-131	川崎 大記	P-053*
小原まみ子	O-083	片桐 大輔	O-076	金網友木子	O-223	河崎 智樹	P-002
	O-155		O-120		P-031	川崎真生子	O-065*
	O-177		O-183	金本 勝義	O-017		O-201
	O-179	片桐 佳樹	P-043	加納 和代	O-285	川地 惇朗	O-002
	O-199	形山 憲誠	P-085	蒲澤 秀門	O-168		O-107
	O-200	勝馬 愛	O-186		O-261	河嶋 英里	O-101
	O-292		O-245	鎚木 康志	SY6-4		O-104
	O-320	勝屋 弘雄	O-309	釜江智佳子	O-221	川嶋 聡子	O-144
	P-041	桂川 史子	O-086*	釜野 大典	O-233		O-178
小原 由達	病理2-3	加藤 亜唯	O-106		O-254		P-039
	P-034	加藤 彩衣	O-191*	上條 夏実	O-010*	川嶋 萌	O-157

川副健太郎	O-319	菅野 真理	O-028	木原 正夫	O-079	久保 英二	O-197
川田 尚人	O-101		O-198		O-213		O-275*
	O-111	菅野 義彦	P-065		O-248		P-028
川田 真宏	O-069	神戸 香織	O-142*		O-262	久保優芽佳	O-219*
	O-071	神戸 勇人	O-327	紀平 裕美	O-060	久保田浩之	SY6-4
	O-075				O-252	久保田 舞	O-096
	O-080	【き】			O-311	熊谷 二郎	O-116
	O-118	菊田 順一	SP3*	君川 祐貴	O-178	熊谷 裕生	O-167
	O-169	菊地 晃一	O-322	木村 愛	O-186		O-191
	O-170	菊池 調	O-009		O-245		O-235
	O-288		P-004*	木村 歩	O-006*	久米 慧嗣	SY8-2
	O-304	木越 隆晶	O-140*		O-052	久米 庸平	O-249
	O-325	貴志 伊純	O-008*	木村健二郎	P-016	藏口 裕美	O-004*
河田隆太郎	P-017*	岸 智	O-001	木村 晋也	O-309		O-117
川西 邦夫	SY10-3*	岸田 千晶	O-051	木村 貴英	O-066		P-066
	病理1-3*		O-079		O-223	倉重 眞大	O-219
	O-204	岸本 暢將	O-144		P-031	栗田 二郎	O-327
	O-258		O-178		P-096	栗原 功	P-036
	P-064		P-039	木村 千晶	O-232*	栗原 維吹	O-255
河西 惠州	O-104	北井 真貴	P-040	木村 寿宏	P-089	栗原 重和	O-121*
	O-111*	北川 幸子	P-035	木村 朋由	O-137		O-138
川西 智子	O-212	北島 夏見	O-062		O-270	黒木 亜紀	O-253*
	O-317	北舘 明宏	P-024		O-295	黒崎 元博	O-292*
	P-037	北見 美穂	P-091	木村 仁美	O-212	黒澤 明	O-085
川野 充弘	教育講演12*	北村健一郎	P-089		O-317*	黒澤 洋	P-062
川村沙由美	O-037	北村 浩一	O-030		P-037	黒屋紗也香	O-210
	O-152		P-065		P-054	桑田 幸治	O-167
	O-313	北村 英俊	O-106	木村真依子	O-156		O-191
	P-087	北村 博司	SY6-4	姜 英松	O-204*		O-235
川村 拓朗	O-128*		病理1-5*	許田 瑞樹	O-018	郡司 真誠	P-062
川村 哲也	O-182		学生研修医2*		O-176		
川村万里子	O-082*		O-017	清原 鋼二	O-246	【け】	
	O-172		O-139	金 沙織	O-036*	源馬 拓	O-247
	P-079		O-205		O-215		
川村 祐介	O-118		O-299	金口 翔	P-048	【こ】	
川本 峻輔	P-098	北山 智草	O-068			小池 清美	P-083
川本 進也	病理2-1*		O-295*	【く】		小池健太郎	O-005
	O-054	城戸口啓介	O-309	九鬼 隆家	O-060		O-031
	O-257	木脇 圭一	O-041		O-252		O-135
	P-001		O-072		O-311	小池 淳樹	O-259
	P-017		O-074	草浦 理恵	O-255	小池 秀和	P-047
	P-019		O-080	草野 裕樹	P-029	小泉 綾子	O-262
	P-049		O-118	日鼻 瑛	WS5*	小泉 博史	P-068
	P-078		O-165	久慈 弘士	P-041	小泉 賢洋	O-002
河原崎宏雄	P-091		O-170	工藤 光介	P-011		O-095
神崎 剛	SY4-1*		O-266	工藤 孝司	O-070		O-107
	O-031		O-267		O-158		O-203
	O-135		O-277	工藤 正孝	O-112		O-297
	O-209		O-279		O-141		O-314
神田祥一郎	O-206		O-287		O-161	小坂橋賢一郎	
神田 浩子	教育講演7*		O-289	國沢 恭平	O-144		O-210
神田やすか	P-014*		O-315	國友 理恵	P-021*	小出 瑠那	P-062
	P-068		P-014	久野 秀明	O-209	肥沼 佳奈	O-131

小岩 文彦	O-101	小林 知志	P-021	近藤 大介	O-045	酒井 行直	O-010
	O-104	小林 修三	O-026	金銅妃奈子	O-112		O-061
	O-105		O-136		O-141		O-217
	O-111		O-231		O-161		O-224
康 徳東	病理3-4		O-281				O-318
黄田 宗明	O-142	小林 傑	P-011*				O-327
甲田 亮	O-148*	小林 敬	O-262	崔 祥大	P-042*		P-020
合田 朋仁	O-079	小林 隆彦	O-260	西願まどか	O-185*		P-042
	O-213	小林 高久	O-149	齋藤 彰信	O-214	坂入 徹	O-021
	O-248		O-163	齋藤 綾乃	P-024		O-025
	O-262	小林 千晴	O-106*	齋藤永一郎	O-154		O-040
河野 圭	O-080*	小林 弘明	O-067	齋藤 修	O-149		O-131
香野 日高	P-090	小林 広学	O-053		O-163	坂上 万里	病理3-4
高上 紀之	O-137*		O-283		P-005	榊原麻友子	O-037
古賀晋一郎	P-055	小林眞規子	P-002	齋藤 快児	O-241*		O-152*
小暮 裕太	O-153	小林 正貴	P-076	齋藤 尚二	O-264		O-313
	O-302	小林 雅代	O-017		P-075		P-087
小坂 恭子	P-025	小林 衛	O-121	齋藤 優	P-055*	坂口 隆志	O-132
小澤 栄人	SY5-2	小林麻裕美	O-285	齋藤 知栄	P-064		O-239*
小柴 有未	O-084	小林 悠	P-098	齋藤 仁通	O-062	嵯峨崎 誠	O-186
小島 佳織	O-317	小林 洋太	O-167*	齋藤 雅也	O-301		O-245
	P-037*	小林 竜	O-233		P-024	坂田 晃子	P-012
	P-054		O-254	齋藤 麻由	O-104*	坂田 義則	O-064
兒島憲一郎	O-197	古原 千明	O-276		O-105	酒卷 裕一	O-238*
	O-275	駒形 嘉紀	O-048	齋藤由美子	腎臓病療養指導士2		O-310
	P-028		O-144	齋藤 佳範	O-164	坂卷 裕介	P-090
小島 糾	O-038		O-178		P-050	坂本 絵美	O-076
	O-305		P-039		P-052		O-120
小嶋 啓史	P-089	小松 秀平	O-180	佐伯 春美	O-248		O-183
小杉将太郎	P-038*	小松 純	P-091		O-300	坂本 哲	O-011
小杉 智規	O-264	小松 俊哉	P-013*	坂 早苗	O-004		O-150
	P-075	小松 弘明	P-071		O-117	佐久間寛史	O-243
小谷 昭博	O-237*	小松 水樹	P-029		O-285		O-284
後町 結	O-006	小松 素明	O-106	佐賀 信之	P-066	櫻田 勉	腎臓病療養指導士1*
	O-052	小松崙 陽	O-324		O-204		P-084
	O-187	小丸 陽平	O-232	酒井 謙	O-258*	佐々木奈都江	
後藤 慧	O-234	古宮 士朗	O-117		病理3-3		O-241
後藤佐和子	O-234		O-285		O-039	佐々木洋彰	O-012
後藤 俊介	O-056		P-066		O-084		O-043
後藤 眞	O-168	小宮麻里子	O-285		O-096		O-089
	O-261	小向 大輔	O-065		O-137		O-227
後藤 瑞恵	O-263		O-201		O-214*	佐々木幹人	O-058*
	O-301	小山 勝志	P-083		O-253		O-077*
後藤 美和	P-070	權 杞映	O-082	坂井健太郎	P-057		O-108
小西真樹子	P-051		O-172		O-276*		O-220
小西 良美	O-145		P-079*	酒井 敬史	O-038		P-026
小林 賛光	O-005	今田安津子	O-086		O-305*	佐々木康典	O-034
小林 敦	O-198	今田 悠介	O-154*	酒井 健史	O-037		P-034
小林亜理沙	O-011	近藤 章人	P-083		P-087	佐藤 敦久	P-065
	O-150*	近藤 勲	O-076	坂井 建雄	病理1-1*	佐藤 恵子	O-109
小林 杏奈	P-070*		O-120	酒井 政司	O-098		O-189
小林 克樹	O-193		O-183	坂井 正弘	O-030	佐藤 啓二	P-067
小林 恵	P-051	金銅 研吾	O-185		P-065	佐藤 浩司	O-154

【さ】

	P-007		O-170		O-159	庄司 紀和	O-086
佐藤 孔明	O-053		O-202		O-268	菖蒲澤大樹	O-093
佐藤紗映子	O-302		O-266		O-272		P-082*
佐藤 泰樹	病理1-2*		O-267	嶋田 啓基	WS3*	白井 敦	P-025
佐藤 大介	O-213		O-277		O-162	白井 泉	O-324
佐藤ちひろ	P-062*		O-279		O-250*	白井 陽子	O-206*
佐藤 壽伸	O-137		O-286		O-251	白石沙由香	O-208
	O-270		O-287	島田 幸輝	O-128		P-003
	O-295		O-288	島田 芳隆	P-010*	白木小百合	O-060
佐藤 直幸	O-009		O-289		P-045		O-252
	P-004		O-304	嶋村昌之介	O-274		O-311
佐藤 英彦	O-109		O-315	島本 雅樹	O-045	白鳥 孝俊	O-206
	O-189		O-325	島本真実子	O-012	白鳥 君利	O-196
佐藤 博基	O-235		P-013		O-043	新沢 賢樹	O-132
佐藤 博	O-154		P-014		O-089*		O-233
佐藤 寛泰	O-193	澤野 由季	O-208		O-227		O-254
佐藤 文絵	O-076		P-003*	清水 昭博	O-324	新城 響	O-291
	O-120	沢登 恵美	P-070	清水 章	SY4-1		O-308
	O-183	澤部 史一	O-078		O-010	新野 七恵	O-193
佐藤 舞	O-221	澤村 昌人	O-041*		O-015	神保 麻耶	O-133
佐藤 尚代	O-102		O-165*		O-035		
	O-184				O-083		
佐藤まどか	P-029	【し】			O-091	【す】	
佐藤真理子	O-085	椎名 映里	P-062		O-123	末次 令奈	O-243
	O-094*	椎名 優衣	O-297*		O-174		O-284*
佐藤真理子	O-142	椎名 裕城	O-324*		O-318	末永 松彦	P-026
佐藤 泰征	O-242	塩崎友里子	O-090		P-020	末廣 耀平	O-135*
	P-015	塩路 慎吾	O-019		P-055	菅 憲広	O-050
佐藤 由佳	O-195		O-042	清水 彩加	P-097		O-173
佐藤 芳憲	O-105		O-143*	清水 諭	O-216*		O-194
	O-111		O-307	清水 翔一	O-008	須賀 三雄	SY8-2
佐藤 亮太	P-025	塩田 裕也	O-153	清水 泰輔	O-059	菅沼 信也	O-225
佐野 礼姫	O-095*	重原 理宏	O-142		O-085	菅野 直希	O-135
佐野 景子	O-152	重松 寛哉	O-164*		O-145		O-230
佐野 隆	O-037	重本 絵実	P-008	清水 俊明	P-097	菅原 真衣	CP2*
	O-152	宍戸清一郎	P-057	清水比美子	O-228	菅谷 雅人	O-017*
	O-313	志田龍太郎	O-278*	清水 真央	P-025	菅原 照	O-078
	P-087	篠崎 倫哉	O-057	清水 芳男	O-051		O-130
佐野 達郎	O-059		O-133		P-059	菅原 斉	O-255
佐野 礼佳	O-098	篠崎 有希	P-058		P-077*	杉浦 章	O-112
佐世 光	O-048*	篠塚 圭祐	P-009	清水 吉貴	O-090*		O-141
	P-021		P-080	下木原久美	O-269		O-161
猿田 雅之	O-005	柴垣 有吾	病理2-2	下里 誠司	O-164	杉浦 琢也	O-196*
澤 直樹	O-041		O-210		P-052*	杉浦 剛	O-278
	O-069		O-259		P-081	杉崎健太郎	O-038
	O-071		P-056	下郷 優	O-094		O-305
	O-072		P-060	下澤 達雄	SY4-2*	杉田 行平	O-116
	O-074		P-084	下田 朋宏	O-064	杉田 悠	P-068
	O-075	柴田 茂	教育講演4*	下畑 誉	P-076	杉野 希	P-033
	O-080		O-127	周東 孝浩	P-047	杉原晋之介	WS4*
	O-122		P-035	諸宇 旭純	O-285		O-083
	O-165	柴田 康博	P-047	城 謙輔	P-029		O-155
	O-169	渋谷 祐子	SY3-2*	東海林隆男	P-089		O-179*

東邑 美里	P-085			長沢 正樹	O-138	中村 はな	O-044
堂本裕加子	病理1-8*			永塩 美邦	O-106	中村 裕紀	O-138
東山 揚	P-002*			中島 章雄	O-005	中村 美紀	O-021*
遠山 友希	O-286*			中島 紗樹	O-170*	中村 恵	病理3-4
富樫 良	P-035	中居 杏奈	O-176*		O-288*	中村 元信	O-237
戸川 証	O-196	永井 恵	O-064	中島 大輔	P-093*	中村 祐貴	O-088
土岐 徳義	O-060	永井麻梨恵	O-038	中島健太郎	P-064*		O-093
	O-252		O-180*	中島 春乃	P-063		P-082
	O-311	中尾 正嗣	O-324	中嶋 真之	O-064	中村 優香	O-212*
徳山 博文	O-273	中岡 秀光	P-085	長嶋 洋治	SY10-2*		O-317
	O-321	長岡可楠子	O-083	中田純一郎	O-079		P-037
	P-038		O-125	永田 絢子	O-309*		P-054
	P-092		O-155	長田 太助	SY3-1*	中村 有紀	O-074
野老山武士	O-228		O-177		O-149	中村裕美子	O-145
戸田 重夫	O-069		O-179		O-163	中村 佳子	O-193
戸田 孝之	病理2-3		O-199		P-005	中村 慶春	O-064
	O-034		O-200	永田 千草	O-014	中村 吉宏	O-216
	P-034		O-292	長田 道夫	大会長講演*	中屋 来哉	O-088
戸田 美波	O-212		O-320		病理1-11*		O-093
	O-317		P-041		病理2-3		P-082
	P-037	長岡 俊陽	O-256*		O-204	中谷 裕子	O-184
	P-054	永岡 未来	O-037		O-258	中山 敦仁	O-074
戸塚 紀名	O-102*		O-152		P-064	中山 謙二	P-007
外岡 暁子	病理1-9*		O-313	永田 祐介	O-005	中山 晋吾	O-007
殿村 駿	P-090*		P-087	中司 敦子	SY1-1		O-044
泊 弘毅	O-207	中垣 仁博	O-276	中西 太一	P-089*	中山 堯振	O-321
富田 公夫	O-241	中川 健	P-090	中西 直子	O-192		P-092*
富田 茂樹	O-033	仲川 孝彦	P-061	長沼 司	O-205*	中山 隆弘	O-263
	O-244	中川 直樹	O-243	中野 大介	SP2*		O-301
	O-248		O-284	中野 雄太	O-116*	中山麻衣子	O-079
	O-300*	仲川 真由	O-326	中野 穰	O-291	中山 昌明	O-162
富永 直人	O-210	中川 雄太	O-217*		O-308*		O-250
富安 朋宏	O-038	中川 洋佑	O-002	中之坊周吾	O-224		O-251
	O-305		O-095	長場 泰	P-010	中山真由美	腎臓病療養指導士3*
友成 雅大	O-135		O-107		P-045	中山 侑泉	O-214
	O-299*		O-203	長濱 清隆	O-144	奈倉 倫人	P-035
友利 浩司	O-024		O-297		O-280	梨本 友美	O-045*
	O-027		O-314		O-307		O-310
	O-160	中川 慶郎	P-069*	長浜 正彦	SY9-2*	並河 明雄	O-159
	O-306	中崎 公隆	O-008		O-162		O-268*
戸矢 智之	O-203*	長崎 澄人	P-006		O-250		O-272
戸谷 義幸	O-218	中里 玲	O-035*		O-251	奈良 瑞穂	O-263
	P-048		O-174*	中原 倫子	O-230		P-024
豊原 敬文	O-322	中里見征央	O-021	長堀 克弘	O-054	成田 一衛	O-045
鳥光 拓人	O-321*		O-025		P-049*		O-126
鳥山 茜	O-300		O-040	中牧 尚子	O-151		O-148
			O-131	長又 亮	O-021		O-168
【な】		中沢 大悟	教育講演2*		O-040		O-234
内藤 正吉	O-037		O-070	中道 崇	O-124		O-238
	O-152		O-158	中村 元	O-045		O-261
	O-313	長澤 将	O-036	中村 太一	O-055		O-310
	P-087		O-103		O-290	成田 衛	O-141*
内藤省太郎	O-108		O-146	中村 俊文	O-016	成山 倫之	P-069

	O-279		O-299	廣瀬 賢人	O-059		O-081
	O-286	平井 啓之	O-100		O-085*		O-087
	O-287		O-282	廣瀬友里佳	O-110		P-001
	O-304		O-323		O-151*	藤井 一聡	O-047
	O-315	平井 健太	O-055	廣村 桂樹	O-021	藤井健太郎	O-106
	O-325		O-064*		O-025	藤井 丈士	O-074
原 一彰	P-030*		O-290		O-040		O-118
原 聖	P-096*	平井 俊行	O-280		O-131		O-122
原 重雄	O-185	平川 陽亮	SY4-3*				O-266
原 宏明	O-094		O-023	【ふ】			O-277
原 正樹	O-228		O-237	深江紗央里	O-306*		O-279
原 真里	P-061		O-294	深貝 隆志	P-094		O-286
原 美都	O-109	平木 幸治	腎臓病療養指導士5*	深川 雅史	O-002		O-287
	O-189	平澤慧里子	O-316*		O-062		O-289
原 悠太	O-047	平澤 卓	O-019		O-095	藤井 徹郎	O-280
	O-265		O-042		O-107	藤井 秀毅	O-056
原口 和貴	教育講演8*		O-143		O-203		O-185
原口 尚子	O-327*		O-307		O-297	藤垣 嘉秀	O-127
原田 真	O-047	平沢 智美	O-033*		O-314		P-035
	O-265	平塚 梨奈	O-004	深澤 寧	O-005	藤木 拓磨	P-088*
原田理恵子	P-097*		O-117	深谷 大地	O-024	藤倉 恵美	O-146
原田 涼子	O-039		P-066		P-053		O-215*
	O-207*	平野 景太	O-011	福井 亮	教育講演1*	藤澤 一	O-116
張田 豊	O-206		O-150	福岡 利仁	学生研修医3*	藤澤 由佳	O-056*
韓 蔚	O-259*	平野 賢一	P-036		O-048	藤嶋 千華	腎臓病療養指導士2
	P-056	平野 博嗣	O-180		O-144	藤田亜紀子	P-064
板東 優太	P-029*	平野 桃子	O-174		P-039	藤田耕太郎	O-263*
		平間 章郎	O-010	福田 亜純	O-139		O-301
【む】			P-020		O-299		P-011
東 治道	O-276		P-042	福田 桂	P-022	藤田 崇史	P-032
東田 耕輔	P-070	平松里佳子	O-041	福田佐登子	O-147	藤田 直也	O-240
東野 誠	O-030		O-069	福田 純子	O-083	藤田 裕美	O-188
	P-065		O-071		O-155	藤永周一郎	O-097
東山 恵	腎臓病療養指導士2*		O-074		O-177		O-326
久松 加奈	O-214		O-075		O-179	藤野 貴行	O-243
肥田 徹	O-046		O-122		O-199		O-284
日高 舞	O-129		O-165		O-200	藤丸 拓也	O-162
	O-175*		O-169		O-292		O-245
日高 寿美	O-026		O-266		O-320		O-250
	O-136		O-267		P-041		O-251
	O-231		O-277	福田 裕光	P-023	藤村 慶子	O-016
	O-281		O-279	福田 誠	O-267*	藤本 千恵	P-025
日高 有司	P-001		O-286		O-277*	藤原 亮	O-004
	P-017		O-287		O-309		O-117
	P-019*		O-304	福地 貴彦	O-255		O-285
日野 雅子	O-067		O-315	福留裕一郎	P-089		P-066
日ノ下文彦	O-076		O-325	福永 継実	O-191	藤原 信治	O-197
	O-120	平山 浩一	P-076		O-235		O-275
	O-183	平山 雄一	P-085	福原 祐樹	P-055		P-028
日比 新	P-061	平和 伸仁	O-004	福家 吉伸	O-020	藤原もも子	O-028
日比野 聡	O-240		O-117		P-072		O-198*
日比野 智	P-039*		O-285	藤井 晶子	O-001	藤原 佑一	O-078
兵頭 正浩	O-139		P-066		O-054	伏屋 愛加	P-060*

- | | | | | | |
|------------|--------|-------|------------|-------|--------|
| 二木 功治 | P-009 | O-080 | O-300 | 松井 大介 | O-121 |
| | P-080 | O-118 | 本田 堯 | 松井 則明 | 病理2-3 |
| 船越 俊貴 | O-327 | O-122 | 本田 浩一 | | O-034 |
| | P-042 | O-165 | | | P-034 |
| 船曳 和彦 | P-023 | O-169 | | 松井 博 | P-047 |
| 古川 暁子 | O-154 | O-170 | | 松井 礼 | O-276 |
| | P-007 | O-202 | | 松浦 友一 | O-016 |
| 古川 尚 | O-024* | O-266 | 本田 雅敬 | 松浦 佑樹 | O-009 |
| | O-027 | O-267 | | | O-088 |
| 古瀬 智 | O-001 | O-277 | 本多 佑 | | P-004 |
| | O-081 | O-279 | 本間 志功 | 松浦 弓恵 | P-050 |
| | O-087 | O-286 | | | P-052 |
| | O-211 | O-287 | 本間 則行 | 松浦 亮 | O-232 |
| 古田 恭平 | O-088* | O-288 | | 松尾 七重 | O-031 |
| | O-093 | O-289 | 本間友香理 | | O-209 |
| | O-154 | O-304 | | | O-230 |
| | P-082 | O-315 | 【ま】 | 松岡健太郎 | 病理1-6* |
| 古田 里華 | P-066* | O-325 | 前 ゆかり | 松岡 友実 | P-072 |
| 古殿 孝高 | O-159 | P-014 | 真荣里恭子 | | P-095 |
| | O-268 | P-018 | | 松岡奈央子 | O-070 |
| | O-272 | 星野 幹 | 前嶋 明人 | | O-158 |
| 古橋 健太 | O-060* | 細川 典久 | | 松木 久住 | O-034 |
| | O-247 | 細島 康弘 | | 松木 孝樹 | O-243 |
| | O-252 | 細田 裕未 | 前住 忠秀 | | O-284 |
| | O-311 | 細矢 光亮 | | 松隈 英樹 | O-312 |
| 古橋 真人 | O-006 | | 前田 卓人 | 松下 一之 | O-156 |
| | O-052 | 保富 亮介 | 前田 拓也 | 松下 香子 | P-070 |
| 古屋 文彦 | P-051 | 洞 和彦 | | 松下 隆哉 | O-166 |
| 古谷麻衣子 | O-219 | 堀 賢一郎 | | 松島 秀樹 | O-278 |
| 【へ】 | | 堀内 優 | 前田 英昭 | 松田 正大 | O-243 |
| 別府 寛子 | O-212 | 堀川 武宏 | 前田 亮 | | O-284 |
| | O-317 | | | 松田 道行 | SP4* |
| | P-037 | 堀北 愛里 | 牧野 慎市 | 松永優里恵 | O-060 |
| | P-054 | | | | O-252 |
| 逸見聖一朗 | O-020 | 堀越 周 | 牧野 利行 | | O-311* |
| | P-072 | 堀越 匠 | | 松延 毅 | O-061 |
| 【ほ】 | | 堀越 亮子 | 牧野 靖 | 松久 優雅 | O-053 |
| 保坂 聖子 | O-168 | 堀米 麻里 | 真崎 里紗 | | O-283 |
| | O-261 | | | 松村 壮史 | O-298* |
| 穂坂 伸吾 | O-109 | 堀中 重義 | | 松村千恵子 | O-017 |
| | O-189* | 堀本 藍 | 真下 裕 | 松村実美子 | O-091 |
| 星 綾子 | P-063 | 本城保菜美 | 増田 貴博 | | O-123 |
| 星野 薫 | O-218 | 本田 文 | | 松本 啓 | P-094* |
| | P-048 | 本田 一穂 | 増田 知恵 | 松本 啓成 | P-069 |
| 星野 純一 | O-041 | 病理3-4 | | 松本 健 | O-011 |
| | O-069 | O-086 | 増田 直仁 | | O-150 |
| | O-071 | O-111 | 升田 真依 | 松元 慈 | O-243* |
| | O-072 | O-229 | 増田美沙季 | | O-284 |
| | O-073 | P-022 | 益永友里花 | 眞部 俊 | O-102 |
| | O-074 | O-023 | 町田真一郎 | | O-319 |
| | O-075 | O-294 | | 丸田 雄一 | O-104 |
| | | O-033 | | 丸野紗也子 | O-132 |
| | | O-049 | | 丸山 彰一 | O-264 |
| | | O-244 | | | |

丸山 高史	P-075 O-216 P-040* P-095* P-098*		O-267 O-277 O-286 O-287 O-289 O-304*	宮崎 陽一	O-215 O-186 O-245	元吉八重子	P-057* O-246*
丸山 崇	O-027		O-315	宮崎 令奈	O-199*	茂庭 仁人	O-006 O-052
丸山 弘樹	O-238		O-325	宮里 紘太	P-040 P-072*		O-187 O-188
丸山 浩史	P-076		P-013	宮沢光太郎	O-230*	桃木久美子	O-228*
丸山 之雄	O-031 O-135 O-209 O-230	水野 祐基	P-014	宮園 素明	O-267 O-277 O-309	百瀬 直樹	O-255
萬代新太郎	O-108 O-110 O-114 O-115 O-151 O-175	水間 敦士	O-041	宮田 裕章	招請講演2*	森 梓	O-269 P-074*
		水村 泰治	O-165	宮部 陽永	O-032 O-184	森 一祥	O-262*
		三瀬 直文	O-095	宮本 佳尚	O-232	森 和真	O-235
			O-063	宮森 大輔	O-006 O-052*	森 潔	O-078 O-130
			O-081		O-188	森 聖貴	O-205
			O-087	三好 敦子	O-070	森 剛	O-197 O-275
			O-211		O-158*		P-028
		満武 巨裕	SY6-2			森 崇寧	O-108
		満野竜ノ介	O-321				O-110
		三津山信治	O-129	【む】			O-114
		水口 斎	O-167	向井加奈子	P-032*		O-115
			O-191	向山 美雄	O-063		O-151
			O-235	迎 光矢	O-038*		O-245
		南 聡	O-256		O-180		O-247
		蓑毛 翔吾	P-085*	武藤 正浩	O-248	森 建文	O-007
		美馬 友紀	P-094	村岡 和彦	P-085		O-044
		三村 俊英	O-027	村上 明紀	O-078	森 典子	O-078
		三村 優樹	O-164	村上 琢哉	O-149		O-130
			P-032	村上 陽一	O-278	森 良孝	O-062
		宮内健一郎	O-124*	村川 允崇	O-127*	森内 正理	P-098
		宮内茉奈美	P-020	村木 直弘	O-116	森岡 一朗	O-008
		宮口 祐樹	O-050	村越 未希	O-221	森久保 悟	P-084*
			O-173	村澤 昌	P-060	森貞 直哉	O-207
			O-194	村田実奈子	O-308	森下 義幸	O-100
			O-296	村田 悠輔	O-020		O-255
		三宅 雄介	O-034*		P-072		O-282
			P-034	村椿 真悟	P-071		O-323
		三宅 由桂	O-007	村山 圭	O-205	森田 英利	O-073
			O-044*	室伏 佑香	O-221	森田 佳明	O-322
		宮坂 竜馬	O-037			森戸 直記	P-064
			O-152	【も】		森本 啓太	WS1*
			O-313*	毛利 公美	O-269		O-031*
			P-087		P-074	森本 靖久	O-019
		宮崎 慧	O-148	持田 泰寛	O-026		O-042
		宮崎 貴規	O-260		O-136		O-143
			O-280		O-231*		O-307*
		宮崎 友晃	O-104		O-281	守矢 英和	O-026
			O-111	望月 俊雄	O-102		O-136
			P-094		O-157		O-231
		宮崎真理子	O-036	本橋 玲奈	O-190		O-281
			O-103	本村 鉄平	O-067*	守屋 雄太	O-009
			O-146	本山 治	P-006*		P-004

- | | | | | | | | |
|------------|-----------|-------|--------|------------|---------|------------|--------|
| 森山 能仁 | O-018 | | O-258 | 山田 剛久 | O-224* | 湯澤壮太郎 | O-240 |
| | O-032 | | O-290 | 山田 宗治 | O-038 | 湯村 和子 | O-007 |
| | O-157 | | P-012 | | O-180 | | O-044 |
| | O-176 | | P-058 | | O-305 | | |
| | O-184 | | P-062 | 山中修一郎 | SY7-3* | 【よ】 | |
| 守山 敏樹 | 倫理* | | P-064 | 山中 仁樹 | O-127 | 横尾 隆 | SY4-1 |
| 諸岡 瑞穂 | O-139 | 山縣 弘規 | O-066* | 山西 綾香 | O-110 | | O-005 |
| | O-299 | 山川 大志 | P-033 | 山内 真之 | O-041 | | O-011 |
| 師田まりえ | O-026 | 山川 貴史 | O-011 | | O-069 | | O-031 |
| | O-136 | | O-150 | | O-071 | | O-135 |
| | O-231 | 山岸 絵美 | O-174 | | O-074 | | O-150 |
| | O-281* | 山際 元 | O-177* | | O-075 | | O-182 |
| 諸橋 環 | O-008 | | P-041 | | O-122 | | O-186 |
| 【や】 | | 山口 晃典 | O-047 | | O-165 | | O-209 |
| 谷澤 雅彦 | P-084 | | O-265 | | O-169 | | O-219 |
| 矢嶋 淳 | O-223 | 山口恵理香 | O-316 | | O-202 | | O-230 |
| 矢島 隆宏 | P-044* | 山口 健太 | O-270* | | O-266 | | O-245 |
| 矢島 理香 | P-002 | 山口慎太郎 | P-038 | | O-267 | | O-324 |
| 安川 穂 | P-035 | 山口 浩毅 | O-168* | | O-277 | | P-093 |
| 安田 敦 | O-062 | | O-261 | | O-279 | 横川 桂 | O-175 |
| 安田 格 | O-273 | 山口 博樹 | O-010 | | O-286 | 横田 杏理 | O-047 |
| 安田 邦彦 | O-134 | 山口 裕 | O-039 | | O-287 | 横田 順奈 | O-306 |
| | O-153 | | O-084 | | O-289 | 横田 理代 | O-048 |
| 安田 隆 | 学生研修医5* | | O-186 | | O-304 | | O-178 |
| 安富 千浩 | 腎臓病療養指導士2 | 山口 佳子 | O-157 | | O-315 | 横手 伸也 | O-219 |
| 安原 遼 | P-034 | 山口 玲子 | O-240 | | O-325 | 横山 あい | O-070 |
| 谷田部淳一 | SY3-3* | 山崎 佳穂 | O-236* | | P-013 | | O-158 |
| 楊井 朱音 | O-068 | 山崎 あい | O-065 | 山初 あや | P-014 | 横山 翔平 | O-195* |
| | O-225* | | O-201 | 山本 泉 | O-156 | 横山 貴 | Q2* |
| 柳内 充 | 病理1-7* | 山崎 修 | O-127 | | SY9-3* | 横山 卓剛 | O-074 |
| | 病理3-2* | 山崎 香名 | O-303 | | O-005 | 横山 健 | O-066 |
| 柳川 英輝 | O-077 | 山崎 恵介 | O-129 | | O-230 | | O-223 |
| | O-247* | | O-175 | 山本 準也 | O-070 | | P-031 |
| 柳川 宏之 | P-023* | 山崎 拓也 | O-037* | | O-158 | | P-096 |
| 柳 麻衣 | O-132 | | O-152 | 山本 卓 | 教育講演13* | 横山 千恵 | Q1* |
| | O-233 | | O-313 | | O-168 | 横山 優美 | P-053 |
| | O-254 | 山崎 倫子 | P-087 | | O-261 | 世澤 文音 | O-160* |
| 柳澤 治彦 | O-219 | 山下 純平 | P-033 | 山本 多恵 | O-154 | 吉浦 辰徳 | O-098 |
| 柳田 素子 | SY2-3* | | O-159 | | P-007 | 吉川 和寛 | O-009 |
| | SY8-2 | | O-268 | 山本 統 | O-218 | | P-004 |
| 柳田洗一朗 | O-226* | 山下 智久 | O-272* | 山本 信 | P-091* | | P-082 |
| 矢野 俊之 | O-187 | | O-053* | 山本 真寛 | P-050 | 吉川佳奈恵 | O-212 |
| 八幡 真弓 | O-077 | | O-283 | | P-052 | | O-317 |
| 矢花 郁子 | O-007 | 山下 凡子 | P-068 | | P-094 | | P-037 |
| | O-044 | 山下真里奈 | P-076* | 山本真理絵 | O-147 | 吉川 純平 | O-070 |
| 藪内 智朗 | O-206 | 山田 慶 | O-196 | 山本 康隆 | P-016 | | O-158 |
| | O-246 | 山田 元 | O-112 | 山本 亮 | O-046 | 吉川 隆広 | O-159* |
| 矢吹美奈子 | O-020 | | O-141 | | O-059 | | O-172 |
| 山縣 邦弘 | SY6-2 | | O-161 | 楊 朋洋 | P-020 | | O-268 |
| | O-014 | 山田健太郎 | O-147 | | P-042 | | O-272 |
| | O-055 | 山田 斎毅 | P-096 | 【ゆ】 | | 吉川 憲子 | O-038 |
| | O-067 | 山田 大介 | O-232 | 由井 憲晶 | O-163* | | O-305 |
| | | 山田 琢 | O-219 | | | 吉川 桃乃 | O-303 |

吉川 優希	O-317 P-037 P-054*	吉水 秋子	O-276		O-300		O-095
吉澤 寛道	O-149 O-163 P-005	吉嶺 朝陽	O-109 O-189	【わ】			O-107
吉田英莉子	O-016	吉本 憲史	WS5*	若井 幸子	CP1*		O-203
吉田 一浩	O-126	吉本 宏	O-192		O-212		O-297
吉田 輝龍	O-164 P-050* P-052	米村 耀	O-101* O-105		O-317	渡邊 凱	O-314*
吉田 駿	O-205	【ら】		若杉 正清	P-037	渡邊 佳織	O-028*
吉田 理	P-038	頼 建光	O-108 O-110 O-114	若林 啓一	P-054 O-205 O-051*	渡邊 和樹	O-212
吉田 典世	P-081*		O-115 O-151		P-059 P-077	渡邊 公雄	O-126
吉田 舞	O-036 O-103 O-146 O-215	良知 弘務	O-196	若林 華恵	O-113 O-156		O-162
吉田 舞子	O-213*	【り】		若林 春奈	O-195	渡邊健太郎	O-250 O-251
吉田真梨子	O-116	李 紀廉	O-139 O-299	若林 麻衣	O-086		O-032
吉田 悠	O-034	李 記璋	O-029 O-113 O-156	若松 拓也	O-045	渡邊健太郎	O-157
吉田 好徳	P-098		O-156	和氣 快斗	P-069		O-056
吉武 理	O-229	李 恵怜	学生研修医1* O-048	脇野 修	O-045 P-069	渡部紗由美	P-011
吉野 篤範	病理2-1 O-054 O-257 P-001 P-019 P-049 P-078	力武 修一	P-021 P-039 O-267 O-277 O-309	涌井 秀樹	O-273 O-321 P-092	渡邊 詩香	P-056
吉野かえで	O-030 P-065	龍華 章裕	P-075	涌井 広道	O-263 O-301	渡辺 秀平	O-028 O-198
吉野赴斗史	O-118*	竜崎 崇和	O-106	鷺田 直輝	O-218 P-048	渡邊 駿	O-287*
吉原 花子	O-255	竜崎 正毅	O-273		O-218 P-048		O-315*
吉原 万貴	O-309	林野 翔	P-065*	鷺野 将也	O-223 P-031 P-096	渡邊 真央	O-186*
吉原真由美	P-071*	林野 久紀	O-033 O-049 O-244	和田 紗矢香	O-263 O-301		O-245
				和田 淳	O-218 P-048	渡辺 昌文	P-011
				和田 琢	O-218 P-048	渡辺 光治	O-021
				和田 健彦	O-223 P-031 P-096		O-025
					P-031 P-096	渡辺 裕	O-131
					O-291 O-308	渡辺 裕輔	P-086
					O-065	渡邊 嘉一	O-190
					SY1-1*	渡邊 喜彦	O-155
					O-027		O-177
					教育講演9*		P-041
					O-002	渡井 友也	O-310

第50回 日本腎臓学会西部学術大会

The 50 th Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：故きを温ねて新しきを知る

Web開催（Live配信）

2020年10月16日（土）～17日（日）

大会長

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座教授

重松 隆

第 50 回日本腎臓学会西部学術大会

■大会長 重松 隆 和歌山県立医科大学 腎臓内科学講座教授

■日 程 2020 年 10 月 16 日 (金)・17 日 (土)

■会 場 現地開催は行わずに、完全 WEB 開催となります。

■お問い合わせ先

株式会社日本旅行 コンベンショングループ
〒700-0023 岡山市北区駅前町 2-1-7 JR 西日本岡山支社ビル 1 階
TEL : 086-259-5578 FAX : 086-250-7682
E-mail : jsnseibu50@wjcs.jp

■演題選定委員

赤井 靖宏	家原 典之	石川 英二	伊藤 孝史	伊藤 恭彦	岩谷 博次
宇津 貴	大矢 昌樹	金森 弘志	北川 清樹	久米 真司	榎原 孝成
古波蔵健太郎	古宮 俊幸	阪口 勝彦	佐々木 環	佐田 憲映	佐藤 稔
杉山 齊	祖父江 理	高畠 義嗣	竹治 正展	谷山 佳弘	塚本 達雄
土井 盛博	長井幸二郎	長澤 康行	中島 歩	仲谷 慎也	中西 浩一
西野 友哉	橋本 整司	長谷川みどり	藤井 秀毅	古市 賢吾	堀野 太郎
松原 雄	美馬 晶	安田 宜成	横井 秀基		

■演題選定について

今回は一般演題に 290 題の応募をいただきました。1 演題につき 2 名の演題査読選定委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題 10 演題を選出し表彰することにいたしました。この度の一般演題の発表形式はすべて誌上発表としております。新型コロナウイルス感染拡大の状況を考慮しました結果、希望された発表形式と異なっており、深くお詫びいたします。第 50 回日本腎臓学会西部学術大会一般演題に多数のご応募をいただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長 重松 隆

■優秀演題

10月17日(土) 16:20~17:20

大会長講演の際に、大会長より優秀演題の発表を行います。

表彰状は会期後に郵送させていただきます。

O-001

「稀な MCP 遺伝子上の変異が見られエクリズマブ投与が有効であった非典型溶血性尿毒症症候群の一例」

山本 真理 (中部労災病院リウマチ膠原病科・腎臓内科)

O-036

「抗補体 H 因子抗体陽性一次性膜性腎症の一例～当科のまとめ～」

加賀谷 侑 (金沢医科大学医学部腎臓内科学)

O-056

「シナカルセトが腎容積の増大を抑制した ADPKD 透析患者の一例」

仲谷 慎也 (大阪市立大学 代謝内分泌病態内科学)

O-103

「新たな遺伝子異常を認め、XDH 阻害薬にて腎機能の改善を認めた APRT 欠損症の一例」

山崎 恵大 (金沢医科大学腎臓内科学)

O-136

「オラパリブの関与が示唆された遷延する腎障害を認めた再発卵巣癌の1例」

山野 由紀子 (紀南病院腎臓内科)

O-137

「学校検尿で発見された緩徐進行型 MPO-ANCA 関連腎炎の一女兒例」

大田 敏之 (県立広島病院小児腎臓科)

O-138

「Diamino-Diphenyl Sulfone (DDS) が奏功したステロイド抵抗性紫斑病性腎炎の一例」

亀崎 通嗣 (JCHO 神戸中央病院腎臓内科)

O-139

「新規ループス腎炎バイオマーカー “ddhC” の臨床実装に向けた検討」

秋山 真一 (名古屋大学腎臓内科)

O-154

「PLA2R と THSD7A 共陽性の特発性膜性腎症と巣状分節性糸球体硬化症の合併例」

井出 文枝 (神戸大学医学部附属病院腎臓内科)

P-001

「ニンテダニブによる血栓性微小血管症に IgA 優位型の膜性腎症様所見を呈したネフローゼ症候群の1例」

今村 克郎 (田川市立病院腎臓内科)

参加者へのご案内

本学術大会は、10月16(金)～17日(土)に完全WEB開催(LIVE配信)いたします。

1. 参加受付(事前登録のみ)

全ての参加者は、学術大会ホームページにて事前参加登録の手続きが必要です。

学術大会ホームページよりご登録ください。

【受付期間：8月7日(金)～10月12日(月)午前9時】

<http://www.convention-w.jp/jsnseibu50/info.html>

学術大会参加費

- 1) 会 員 (医師・研究者・企業)：10,000 円 (不課税)
 - 2) 非会員 (医師・研究者・企業)：11,000 円 (税込)
 - 3) 会 員 (医師以外のその他医療従事者)：5,000 円 (不課税)
 - 4) 非会員 (医師以外のその他医療従事者)：5,500 円 (税込)
 - 5) 学部学生 (医療系, その他関連領域の全科履修生 (科目履修生, 選科履修生は除きます)),
大学院生および初期研修医：無料
- ※ 3), 4), 5) については, 身分を証明する書類, または所属長の証明書の提出が必要です。
証明書は学術大会ホームページよりダウンロードできます。

2. ウェビナーを用いたリアルタイム Web 開催について

事前参加登録などにより得られた個人情報はこの学会のためだけに使用し, 目的外の使用はいたしません。

通信料につきましては参加者の皆様でのご負担をお願いいたします。

プログラムなど Web 開催に関する情報については, 変更や追加事項があり次第, 随時案内させていただきます。

3. ご参加にあたってのご注意

・個人情報の保護について

Web 講演の録画や録音, 写真撮影 (画面のスクリーンショット含む) は決して行わないでください。

個人情報に関する内容に関しては本人・団体の許可なく, 学会の中で知り得たことを外部に情報拡散しないでください。

・参加証明書について

オンライン事前参加登録をいただきました方のお名前と, 学会当日のアクセスログとを事務局にて照合したのち, 会期後に WEB システムから参加証明書の発行が可能となります。

・参加中の質疑応答について

各演題への質問・疑問については, チャット機能をご利用ください。

4. オンデマンド配信

ライブ配信終了後、後日一定の期間を設けてオンデマンド形式で配信を行う予定です。
詳細は学術大会ホームページでご案内いたします。

5. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会に参加（Web 視聴）することにより、従来通り腎臓専門医資格更新のための 10 単位が取得できます。腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。

6. 抄録集

日本腎臓学会誌の冊子体廃止に伴い、本年より PDF 形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。

7. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

日時：10月16日（金）14：20～15：10

*受講された方には参加証明書を発行いたします。

参加証明書発行希望者は、講演終了後 11 月 9 日までに運営事務局 (E-mail : jsnseibu50@wjcs.jp) へご連絡ください。詳細はホームページに掲載いたします。

8. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

本学術大会および指定セッションへの参加（視聴）により、腎臓病療養指導士資格更新のための単位が取得できます。

【学術大会出席（事前参加登録）5 単位】、【腎臓病療養指導士に関する企画・研修の視聴 5 単位】
(合計 10 単位)

■学術大会出席 5 単位

事前参加登録にて発行される学術大会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

■腎臓病療養指導士に関する企画・研修の視聴 5 単位

シンポジウム 5：腎臓病療養指導士企画

「地域における CKD 対策への取り組みと腎臓病療養指導士の役割」

日時：10月17日（土）14：20～16：20

*単位が必要な方は参加証明書を発行いたします。

参加証明書発行希望者は、腎臓病療養指導士企画視聴後 11 月 9 日までに運営事務局 (E-mail : jsnseibu50@wjcs.jp) へご連絡ください。詳細はホームページに掲載いたします。

*腎臓病療養指導士更新要件は、日本腎臓病協会のウェブサイト (<https://j-ka.or.jp/educator/>) をご確認ください。

9. ランチョンセミナーについて

10月16日（金）・17日（土）ともにランチョンセミナーを行います。

事前参加登録をされた方は、当日、視聴希望のランチョンセミナーをご覧ください。

司会者の先生へのお願い

1. ご登壇について

遠隔地からリモート（医局、ご自身のお部屋など）でセッションにご参加をいただき、演者のご紹介、質疑応答などを行っていただきたく存じます。一般参加者とのディスカッションについてはチャット形式で質問等を受け付けさせていただく予定です。
発表日程、セッション時間、発表方法の詳細などは事務局より個別にご案内をさせていただきます。

2. 一般演題（口演発表およびポスター発表）について

一般演題（口演・ポスター）の発表形式はすべて誌上発表のみ（当日発表なし、追加資料・原稿提出なし）となります。そのため、一般演題の司会の先生の当日のお役目はございません。

3. リモートについて（ZOOM・通信環境についてのご注意）

- ・ZOOMの使用は、パソコンの場合はカメラ、マイク機能付き（外付け可）PCを用いること、スマートフォンの場合はGoogle PlayやApple Storeなどから事前にアプリをインストールすることが必要となっております（インストールや使用は無料です）。
- ・ZOOMインストールなどを起因とするPCトラブルなどは、事務局では保証しかねますので自己責任のもとご使用をお願いいたします。
- ・各種アプリは最新版にアップデートしてからご利用ください。
- ・ご使用のネット回線・機器の状況によってはリモート通信が不安定になったり、それを原因とした映像等の不具合が発生したりする可能性がございますので、回線状況等にはくれぐれもご留意ください。
- ・予期せずネット環境が乱れる可能性がございます。あらかじめご了承ください。
- ・事前登録後にお送りするWeb学会視聴URLやログインID/パスワードを他の方に知らせたり、SNSなどで公開したりしないようお願いいたします。

4. WEB開催参加登録について

ご登壇者は、参加登録が必須となりますので、お手数ですが必ず参加登録をお願いいたします。（特別演題で役割のある東部会員の先生、非会員の先生についてはご招待となりますので、別途ご案内させていただきます。）

参加登録は下記大会ホームページにて参加登録を行っております。

◆事前参加登録期間

2020年8月7日（金）～10月12日（月）午前9時

<http://www.convention-w.jp/jsnseibu50/info.html>

■利益相反状況の開示について

日本腎臓学会東部学術大会におきましては、司会者全員の COI 開示が必要となります。

利益相反のある司会の先生は、下記開示フォームよりスライドのご用意をお願いいたします。

ご提出のない司会の先生は、利益相反がないものとみなします。

詳細は利益相反マネージメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php

COI 各種フォーム URL : https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

発表者へのお願い

1. ご発表について

ご発表は遠隔地からリモート（医局、ご自身のお部屋など）でご講演をいただきます。

司会の先生にもご参加いただき、質疑応答などを行っていただく予定です。

発表日程、発表時間、発表方法の詳細などは事務局より個別にご案内をさせていただきます。

2. 一般演題（口演発表およびポスター発表）について

一般演題（口演・ポスター）の発表形式はすべて誌上発表のみ（当日発表なし、追加資料・原稿提出なし）となります。

3. 講演収録および収録内容のWEBサイトへのアップロードについて

先生のご講演を収録させていただき、後日WEBシステムにアップロードさせていただきたく存じます。つきましては別途ご案内の「講演収録および収録内容のWEBサイトへのアップロード許諾に関してのお願い」をご確認いただきまして、あらかじめご承諾の程、何卒お願い申し上げます。

4. リモートについて（ZOOM・通信環境についてのご注意）

- ・ZOOMの使用は、パソコンの場合はカメラ、マイク機能付き（外付け可）PCを用いること、スマートフォンの場合はGoogle PlayやApple Storeなどから事前にアプリをインストールすることが必要となっております（インストールや使用は無料です）。
- ・ZOOMインストールなどを起因とするPCトラブルなどは、事務局では保証しかねますので自己責任のもとご使用をお願いいたします。
- ・各種アプリは最新版にアップデートしてからご利用ください。
- ・ご使用のネット回線・機器の状況によってはリモート通信が不安定になったり、それを原因とした映像等の不具合が発生したりする可能性がございますので、回線状況等にはくれぐれもご留意ください。またその状況に伴いWEB配信が中断してしまう可能性がございますので、ご了承くださいませようお願いいたします。
なお回線にご不安があります際には、事前にスライド動画をご作成いただき、運営事務局までご送付いただけましたら、回線が途切れてしまった場合等でも速やかに収録動画配信への切り替え対応をさせていただくことが可能です。
- ・予期せずネット環境が乱れる可能性がございます。あらかじめご了承ください。
- ・事前登録後にお送りするWeb学会視聴URLやログインID/パスワードを他の方に知らせたり、SNSなどで公開したりしないようお願いいたします。

5. WEB開催参加登録について

発表者の方は、参加登録が必須となりますので、お手数ですが必ず参加登録をお願いいたしま

す。(特別演題で役割のある東部会員の先生, 非会員の先生についてはご招待となりますので, 別途ご案内させていただきます。)

参加登録は下記大会ホームページにて参加登録を行っております。

◆事前参加登録期間

2020年8月7日(金)～10月12日(月)午前9時

<http://www.convention-w.jp/jsnseibu50/info.html>

■利益相反状況の開示について

発表の際には, 利益相反自己申告に関するスライドを必ず入れてください。

詳細は医学研究の利益相反(COI)に関する共通指針の細則, 開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php

COI 各種フォーム URL : https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

※当大会での発表者は, 研究倫理・医療倫理に関する研修を受けていることが要件となっております。

発表の際には COI 自己申告書のスライドに「研究倫理・医療倫理に関する研修を受講しました」と記載してください。

URL : https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

第50回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第1日目 2020年10月16日(金)

		9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
完全WEB開催	第1会場	9:00~11:00 シンポジウム 1 「腎臓領域におけるインパクトのある臨床研究」 司会：猪阪 善隆、鶴屋 和彦 開会の辞				12:00~12:50 ランチョン セミナー 1
	第2会場	9:00~9:30 教育講演 1 IgA 腎症 up date 司会： 武曾 恵理 演者： 藤元 昭一	10:00~10:30 教育講演 3 HIF: 腎性貧 血 up date 司会： 深水 圭 演者： 倉賀野 隆裕	11:00~11:30 教育講演 5 CKD 患者の 栄養 司会： 西野 友哉 演者： 大矢 昌樹	12:00~12:50 ランチョン セミナー 2	
	第3会場	9:30~10:00 教育講演 2 ポドサイトとネ フローゼ症候群 の最新知見 司会： 丸山 彰一 演者： 横井 秀基		10:30~11:00 教育講演 4 慢性腎臓病におけ る冠動脈疾患の病 態と診断・治療 司会： 伊藤 恭彦 演者： 藤井 秀毅		12:00~12:50 ランチョン セミナー 3
	第4会場					12:00~12:50 ランチョン セミナー 4

第2日目 2020年10月17日(土)

		9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
完全WEB開催	第1会場	9:00~11:10 シンポジウム 3 「糖尿病性腎臓病重症化阻止を目指した治療戦略」 司会：和田 隆志、和田 淳			11:10~12:10 Invited lecture2 「The prevention Strategy for CKD progression in Taiwan」 司会：柏原 直樹 演者：Shang-Jyh Hwang	12:20~13:10 ランチョン セミナー 5
	第2会場					12:20~13:10 ランチョン セミナー 6
	第3会場					12:20~13:10 ランチョン セミナー 7
	第4会場					12:20~13:10 ランチョン セミナー 8

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	
	13:20~14:10 Invited lecture1 「Mineral Metabolism and Cardiovascular disease in Chronic Kidney Disease - Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study」 司会：濱野 高行 演者：Rupal Mehta	14:20~16:50 シンポジウム2 「AKI-AKD-CKD」 司会：寺田 典生、柳田 素子					
		14:20~14:50 教育講演 6 原発性アルドステロン症とMR 関連高血圧：診断過程とMR 治療の最新情報 司会： 有馬 秀二 演者： 柴田 洋孝	15:20~15:50 教育講演 8 ADPKD 診療における遺伝カウンセリングの重要性 司会： 中西 浩一 演者： 塚口 裕康		16:20~16:50 教育講演 10 2018 年広島県における豪雨災害の経験 司会： 向山 政志 演者： 正木 崇生		
		14:50~15:20 教育講演 7 MGRS の診断と治療 司会： 西 慎一 演者： 平塩 秀磨		15:50~16:20 教育講演 9 移行期医療 司会： 藤枝 幹也 演者： 岩野 正之			
		14:20~15:10 研究倫理・医療倫理に関する研修会 司会：杉山 齊 演者：小杉 真司					

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00
	13:20~14:10 ランチョン セミナー 9	14:20~16:20 シンポジウム 4 「Onco Nephrology」 司会：横山 仁、安田 宜成			16:20~17:20 大会長講演 司会：岩野 正之	
	13:20~14:10 ランチョン セミナー 10	14:20~16:20 シンポジウム 5 腎臓病療養指導士企画 「地域における CKD 対策への取り組みと腎臓病療養指導士の役割」 司会：要 伸也、守山 敏樹			閉会の辞	
	13:20~14:10 ランチョン セミナー 11	14:20~15:20 男女共同参画 委員会特別企画 司会：鶴屋 和彦、 鳥巢 久美子				
	13:20~14:10 ランチョン セミナー 12					

■ 病理企画【開催中止となりました】

※病理企画「腎病理診断における貴重な60の質問」は、今般の新型コロナウイルス感染症拡大の状況を鑑み、開催中止となりました。

司会：清水 章（日本医科大学 解析人体病理学）

北村 博司（国立病院機構千葉東病院 臨床病理診断部）

「糸球体疾患Ⅰ」

益澤 尚子（市立大津市民病院 病理診断科）

「糸球体疾患Ⅱ」

難波 倫子（大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）

「尿細管・間質疾患」

岡 一雅（兵庫県立西宮病院 病理診断科）

「血管疾患」

伊吹 英美（香川大学医学部附属病院 病理診断科）

「腎移植」

大塚 康洋（名古屋第二赤十字病院 腎臓内科）

■ 学生・研修医のための教育セミナー【開催中止となりました】

※学生・研修医のための教育セミナーは、今般の新型コロナウイルス感染症拡大の状況を鑑み、開催中止となりました。

司会：伊藤 孝史（島根大学医学部附属病院 腎臓内科）

森 龍彦（大阪医科大学 医学教育センター）

西野 友哉（長崎大学病院 腎臓内科）

「乏尿の低ナトリウム血症の患者さんが来た！あなたならどうしますか？」

症例提示・解説1：西森 一久（福井大学医学部 腎臓病態内科学）

ミニレクチャー1：糟野 健司（福井大学医学部 腎臓病態内科学）

「ただのカゼだと思ったのに…。尿が出ない！急性腎不全だ」

症例提示・解説2：松永 愛子（熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学）

ミニレクチャー2：水本 輝彦（熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学）

■ ランチョンセミナー

LS-1 10月16日(金) 12:00~12:50

司会: 秋澤 忠男 (昭和大学 医学部内科学講座 腎臓内科学部門 客員教授)

「最新のCKD治療戦略 ~エビデンスから読み解く~」

濱野 高行 (名古屋市立大学大学院 腎臓内科学 教授)

「最新のCKD治療戦略 ~臨床医の立場から~」

谷口 正智 (福岡腎臓内科クリニック 副院長)

LS-2 10月16日(金) 12:00~12:50

司会: 大矢 昌樹 (和歌山県立医科大学 腎臓内科学講座)

「腎疾患を伴う高血圧治療に対するMRBの位置付け」

栞原 孝成 (熊本大学大学院 生命科学研究部 腎臓内科学)

LS-3 10月16日(金) 12:00~12:50

司会: 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科)

「腎不全の総合医療を目指して ~Shared Decision Makingの必要性~」

水口 潤 (社会医療法人川島会 理事長)

LS-4 10月16日(金) 12:00~12:50

司会: 深川 雅史 (東海大学医学部内科学系 腎内分泌代謝内科 教授)

「CKDにおける血管石灰化と腎線維化のメカニズム」

黒尾 誠 (自治医科大学 分子病態治療研究センター 抗加齢医学研究部 教授)

LS-5 10月17日(土) 12:20~13:10

司会: 柏原 直樹 (川崎医科大学 腎臓・高血圧内科学 主任教授)

「腎性貧血の基礎と臨床」

柳田 素子 (京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学 教授)

LS-6 10月17日(土) 12:20~13:10

司会: 向山 政志 (熊本大学大学院 生命科学研究部 腎臓内科学 教授)

「心不全診療における血清カリウム値の臨床的な意義」

今村 輝彦 (富山大学 学術研究部医学系 内科学(第二) 講師)

「CKD患者のカリウム管理の重要性~Fukuoka Kidney Registryの結果より~」

中野 敏昭 (九州大学大学院医学研究院 病態機能内科学 講師)

LS-7 10月17日(土) 12:20~13:10

司会: 稲熊 大城 (藤田医科大学 医学部腎臓内科学 教授)

「尿細管での Mg 輸送機構と低 Mg 血症の臨床的意義」

坂口 悠介 (大阪大学大学院医学系研究科 腎疾患臓器連関制御学 寄附講座助教)

LS-8 10月17日(土) 12:20~13:10

司会: 川西 秀樹 (あかね会土谷総合病院 副院長)

「腎性貧血における HIF の役割と roxadustat がもたらす影響」

田中 哲洋 (東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科 准教授)

「ESA 抵抗性腎性貧血に対するエベレンゾの効果—医療経済の面から」

船越 哲 (医療法人衆和会長崎腎病院 理事長)

LS-9 10月17日(土) 13:20~14:10

司会: 和田 隆志 (金沢大学大学院 腎臓内科学 教授)

「日常診療に潜む多発性嚢胞腎～地域連携からのアプローチ～」

深水 圭 (久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 主任教授)

LS-10 10月17日(土) 13:20~14:10

司会: 庄司 哲雄 (大阪市立大学大学院 医学研究科 血管病態制御学 研究教授)

「CKD における血管石灰化の問題点」

藤井 秀毅 (神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科 腎・血液浄化センター 講師)

LS-11 10月17日(土) 13:20~14:10

司会: 猪阪 善隆 (大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学 教授)

「高齢糖尿病性腎臓病と腎性貧血」

森 克仁 (大阪市立大学大学院医学研究科 腎臓病態内科学 講師)

LS-12 10月17日(土) 13:20~14:10

司会: 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科 腎臓・免疫内科学分野 腎臓内科学部門 教授)

「腎性貧血治療の課題に HIF-PH 阻害剤が果たす役割」

倉賀野隆裕 (兵庫医科大学 循環器・腎透析内科学 教授)

第1日 10月16日(金) プログラム

第1会場

9:00~11:30 シンポジウム1
「腎臓領域におけるインパクトのある臨床研究」

司会・コーディネーター

猪阪善隆 (大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)

鶴屋和彦 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

SY1-1 eGFR と尿アルブミンを用いた末期腎不全の代替エンドポイント

金沢大学大学院腎臓内科学 大島 恵

SY1-2 血液透析患者の冠動脈石灰化に対する至適リン濃度の検討

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
猪阪 善隆

SY1-3 血液透析中のESA 低反応性腎性貧血患者に対する目標ヘモグロビン値の違いによる心血管予後の評価

東京女子医科大学血液浄化療法科 土谷 健

SY1-4 腎臓領域における人工知能 (AI) 研究の展開

岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科
喜多村 真治

SY1-5 2017年 Banff 分類における慢性活動性T細胞関連拒絶の意義—JACK 研究より—

九州大学病態機能内科学 中川 兼康

SY1-6 ABO 血液型不適合腎移植における選択的血漿交換の検討—アルブミン置換と FFP 部分置換の比較—

大阪市立大学泌尿器科 長沼 俊秀

13:20~14:10 Invited Lecture 1

司会 濱野高行 (名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科学分野)

IL-1 Mineral Metabolism and Cardiovascular disease in Chronic Kidney Disease—Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study

Rupal Mehta (Department of Medicine, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois)

14:20~16:50 シンポジウム2
「AKI-AKD-CKD」

司会・コーディネーター

寺田典生 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学講座)

柳田素子 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

SY2-1 AKI-AKD の疫学

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学講座
堀野 太郎

SY2-2 AKI to CKD transition トータルマネージメント—発症予防から移行の制御まで—

川崎医科大学総合臨床医学教室 岸 誠司

SY2-3 腎修復制御に関わる微小環境, 三次リンパ組織と細胞間相互作用の解明

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
好川 貴久

SY2-4 Hypoxic memory

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村 維真理

SY2-5 酸化ストレスによるレドックス制御破綻を介した新たな AKI-to-CKD transition のメカニズムと診断・治療への応用について

福井大学医学部腎臓病態内科学 糟野 健司

SY2-6 AKI-CKD transition におけるストレス誘導性腎細胞老化とヒストン修飾の役割

広島総合病院腎臓内科 下田 大紀

SY2-7 NAD, サーチュイン, 糖代謝の3機軸で考査する AKI-AKD-CKD の代謝適応応答の“新”知見

慶應義塾大学医学部内科学 長谷川 一宏

第2会場

9:00~9:30 教育講演 1

司会 武曾恵理 (京都華頂大学現代家政学部食物栄養学科)

EL-1 IgA 腎症 up date
宮崎大学医学部血液・血管先端医療学講座
藤元 昭一

10:00~10:30 教育講演 3

司会 深水 圭 (久留米大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

EL-3 HIF: 腎性貧血 up date
兵庫医科大学病院腎・透析内科 倉賀野 隆裕

11:00~11:30 教育講演 5

司会 西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

EL-5 CKD 患者の栄養
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
大矢 昌樹

14:20~14:50 教育講演 6

司会 有馬秀二 (近畿大学医学部腎臓内科)

EL-6 原発性アルドステロン症と MR 関連高血圧:
診断過程と MR 拮抗薬の使い分け
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 柴田 洋孝

15:20~15:50 教育講演 8

司会 中西浩一 (琉球大学大学院医学研究科育成医学(小児科)講座)

EL-8 ADPKD 診療における遺伝カウンセリングの重要性
関西医科大学内科学第二講座 塚口 裕康

16:20~16:50 教育講演 10

司会 向山政志 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学)

EL-10 2018 年広島県における豪雨災害の経験
広島大学病院腎臓内科 正木 崇生

第3会場

9:30~10:00 教育講演 2

司会 丸山彰一 (名古屋大学腎臓内科)

EL-2 ポドサイトとネフローゼ症候群 up date
京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
横井 秀基

10:30~11:00 教育講演 4

司会 伊藤恭彦 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

EL-4 慢性腎臓病における冠動脈疾患の病態と診断・治療
神戸大学腎臓内科腎・血液浄化センター
藤井 秀毅

14:50~15:20 教育講演 7

司会 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科腎臓・免疫内科学分野)

EL-7 MGRS の診断と治療
広島大学病院腎臓内科 平塩 秀磨

15:50~16:20 教育講演 9

司会 藤枝幹也 (高知大学医学部小児思春期医学講座)

EL-9 移行期医療
福井大学腎臓病態内科学・検査医学 岩野 正之

第4会場

14:20~15:10 研究倫理・医療倫理に関する研究会

司会 杉山 斉 (岡山大学大学院医歯薬学総合研究科血液浄化療法人材育成システム開発学)

倫理 ゲノム検査と倫理
京都大学大学院医学研究科医療倫理学・
遺伝医療学 小杉 真司

第2日 10月17日(土) プログラム

第1会場

9:00~11:10 シンポジウム3
「糖尿病性腎臓病重症化阻止を目指した治療戦略」

司会・コーディネーター

和田隆志 (金沢大学大学院腎臓内科学)

和田 淳 (岡山大学大学院医歯薬学総合研究科
腎・免疫・内分泌代謝内科学)

SY3-1 糖尿病性腎臓病：最新治療オーバービュー

金沢大学大学院腎臓内科学 和田 隆志

SY3-2 糸球体可視化による SGLT2 阻害薬の効果

旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野
滝山 由美

SY3-3 抗糖尿病薬と糖尿病腎症

島根大学医学部内科学講座内科学第一
(内分泌代謝内科・血液内科) 金崎 啓造

SY3-4 治療ターゲットとしてのインフラマゾーム」

岡山大学病院 新医療研究開発センター
宮本 聡

SY3-5 LDL アフェレシス：腎症治療への可能性

京都華頂大学 現代家政学部食物栄養学科
武曾 恵理

11:10~12:10 Invited Lecture 2

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

IL-2 The prevention Strategy for CKD progression in Taiwan

Shang-Jyh Hwang (College of Medicine, Kaohsiung
Medical University, Taiwan)14:20~16:20 シンポジウム4
「Onco-nephrology」

司会・コーディネーター

横山 仁 (金沢医科大学腎臓内科学)

安田宜成 (名古屋大学大学院医学系研究科循環
器・腎臓・糖尿病 (CKD) 先進診療シ
ステム学寄附講座)

SY4-1 Onconephrology はなぜ重要か

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 和田 健彦

SY4-2 抗がん剤による腎障害とその対策：白金製剤を中心

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
柳田 素子

SY4-3 生物学的癌治療と腎障害：免疫チェックポイント阻害薬を中心に

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
栗原 孝成

SY4-4 担瘤患者の腎機能評価と腎機能に応じた抗癌薬投与設計

名古屋大学医学部附属病院化学療法部
下方 智也

SY4-5 造血管腫瘍性疾患における腎障害

金沢大学附属病院血液浄化療法部 坂井 宣彦

16:20~17:20 大会長講演

司会：岩野正之 (福井大学学術研究院医学系部門医学領
域病態制御医学講座腎臓病態内科学分
野)

演者：重松 隆 (和歌山県立医科大学腎臓内科学講座)

第2会場

14:20~16:20 シンポジウム5

「地域におけるCKD対策への取り組みと腎臓病療
養指導士の役割」

司会・コーディネーター

要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

守山敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援セ
ンター)SY5-1 CKD対策と腎臓病療養指導士 イントロダク
ション熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
栗原 孝成

第3会場

SY5-2 行政の立場からみたCKD対策と腎臓病療養指導士の役割

熊本市健康づくり推進課 高橋 知恵美

SY5-3 腎臓病療養指導士連絡協議会の発足と役割

熊本大学病院看護部 宮本 弥生

SY5-4 地域における腎臓病療養指導士の役割

松下会あけぼのクリニック看護部 勝山 智子

SY5-5 医師会あるいはかかりつけ医の立場から指導士に期待すること

医療法人八田内科医院/近江八幡市立
総合医療センター 八田 告

SY5-6 全国における腎臓病療養指導士の現状と今後の課題

岡山大学 CKD・CVD 地域連携包括医療学
内田 治仁

14:20~15:20 男女共同参画委員会企画

司会 鶴屋和彦(奈良県立医科大学腎臓内科学)

鳥巢久美子(九州大学大学院医学研究院包括的腎不全治療学)

男女共同参画-1 女性腎臓内科医の臨床研究への挑戦

奈良県総合医療センター腎臓内科
國分 麻依子

男女共同参画-2 新しい認知症ケア「ユマニチュード」は
腎臓外来でも有効か COVID-19 を振り返って~医療スタッフの負担と苦悩

福岡市副市長 荒瀬 泰子

学術講演抄録

大会長講演	(634)
Invited Lecture (IL)	(635)
シンポジウム (SY) 1~5	(636)
教育講演 (EL) 1~10	(643)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 (倫理)	(645)
男女共同参加委員会企画 1~2	(646)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001~203	(647)
一般演題 (ポスター：P) 001~087	(680)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

大会長講演

腎臓病学は益々広がり魅力が増してくる

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座 重松 隆, 大矢昌樹

今回初めて完全 Web 上で行われる日本腎臓学会西部学術大会となります。第 50 回の半世紀の歴史の重みを感じつつ、Web 開催法は今後の日本腎臓学会学術集会の開催にも、少なからず影響し参考になるものと確信しています。特に地方や過疎地や少人数で勤務などで学会に参加・発表の機会が難しかった医療従事者においても、時間的・空間的・金銭的な制限も消失し日本腎臓学会の広がりを感じさせます。

日本の腎臓病学は先人らの努力により、世界でも一流レベルを維持しています。世界中で高齢化が進行し、腎臓病の重要性は増す一方と言っても過言ではありません。しかも腎臓と各臓器連関が明らかになっています。私が長年研究し診療をしてきた「骨」に加えて、骨髄に関係する腎性貧血は私の中心的な関心事でした。近年では腎臓病学の広がりは信じられないほどで、糖尿病性腎症から糖尿病性腎臓病へ広がり、循環器病学は血管石灰化からうっ血性心不全は腎臓病学の知識なしには語れない時代となりました。骨代謝領域でも CKD-MBD という概念はすでに一般化し、逆に言うと骨粗しょう症と骨折やサルコペニア・フレイルという重大問題が持ち上がっています。癌領域でもあまり縁のない時代は過ぎ去り、Onco-Nephrology は臨床的にも重要かつ重大な課題となりました。腎臓病に深く関わる免疫も研究が進むとともに、感染症とも関係が深いことが明らかになっています。また、薬物性腎障害もますます重要となるでしょう。このように腎臓病学は、医療と医学の要と言っても良いでしょう。こうした多くの広大な領域を俯瞰するのはとても容易とは思われませんが、折角の 50 回目という機会ですので、腎臓を中心とした臓器連関世界を俯瞰し、若い医療者に腎臓病学の魅力の一端でも伝えればと願っています。

IL-1

Mineral Metabolism and Cardiovascular disease in Chronic Kidney Disease—Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study

Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL Rupal Mehta

Background : Individuals with chronic kidney disease (CKD) are at high risk of developing cardiovascular disease, specifically, heart failure, atherosclerotic disease and arrhythmias. Classical risk factors for cardiovascular disease, such as older age, hypertension and diabetes mellitus are common in individuals with CKD, however, unlikely explain all the increased risk. Disorders of mineral metabolism are among the most common complications of chronic kidney disease that nephrologists encounter while delivering care to patients. Aberrant mineral metabolism likely contributes to the pathogenesis of cardiovascular disease in patients with CKD and is linked to increased risk of progression of kidney disease, cardiovascular disease and mortality in our patient population.

Methods : The Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study is a multi-center, prospective, observational study of 3939 individuals with mild to severe chronic kidney disease. Men and women aged 21-74 years who met age-adjusted eGFR cutoffs were enrolled into the CRIC Study between June 2003 and September 2008 from seven clinical centers across the United States. Findings from the CRIC Study have helped us better understand how altered mineral metabolism impacts the pathogenesis of cardiovascular disease in patients with CKD. The speaker will review recent findings from the CRIC Study.

Results : The presentation will consider insights into the prevalence, disease pathogenesis, and potential therapeutic approaches learned from investigations conducted in the CRIC Study.

Discussion : Perspectives on how the existing knowledge is incorporated into clinical practice will also be included.

SY1-1

eGFRと尿アルブミンを用いた末期腎不全の代替エンドポイント

金沢大学大学院腎臓内科学

大島 恵, 遠山 直志, 坂井 宣彦, 和田 隆志

近年腎領域において、新薬開発促進のため、研究期間の短縮と患者負担軽減等の点から早期に評価でき予測能が高い代替エンドポイントが求められている。従来の臨床試験では、末期腎不全や血清クレアチン倍化といったハードエンドポイントが用いられたが、イベント発生が少ないため多数の被験者で長期の観察期間が必要であった。2014年に米国でeGFRの30~40%低下が末期腎不全の代替エンドポイントとして支持されたことを受け、本邦でも「腎領域における慢性疾患に関する臨床評価ガイドライン」が策定された。そこで我々は2型糖尿病の多施設共同コホートを用いて、eGFR変化率の腎代替エンドポイントとしての有用性を報告した。さらに2019年に米国腎臓財団(NKF)・米国食品医薬品局(FDA)・欧州医薬品庁(EMA)主催の国際ワーキンググループが、早期慢性腎臓病における腎予後良好の代替エンドポイントとして、eGFRスロープの0.5~1 mL/min/1.73 m²/年の改善もしくは尿アルブミンの30%低下を推奨した。これらの実用化においては今後検証が必要である。演者は2018年より豪ジョージ国際保健研究所にて、2型糖尿病のランダム化比較試験のデータを用いて、eGFR変化率およびスロープが末期腎不全の代替エンドポイントとして有用であることを報告した。また尿アルブミンの30%低下が腎のみならず心血管イベントのリスク低下と関連することを示した。本シンポジウムでは新規代替エンドポイントの適切な閾値や特性について、これまでの臨床試験の解析結果を中心に報告する。

SY1-2

血液透析患者の冠動脈石灰化に対する至適リン濃度の検討

¹大阪大学腎臓内科学, ²名古屋市立大学腎臓内科, ³神戸大学腎臓内科

猪阪 善隆¹, 濱野 高行², 藤井 秀毅³

透析患者では、心血管疾患による死亡リスクが著しく高く、冠動脈石灰化(CAC)が主要な要因と考えられている。高リン血症はCACのリスク因子であり、血清リン濃度の制御により、透析患者の予後が改善される可能性がある。しかし、透析患者における最適な血清リンレベルは不明である。EPISODE研究は、2対2の要因計画を用いた、無作為化オープンラベルの多施設介入試験であり、160人の血液透析患者が登録され、血清リン濃度を2つの目標レベル(厳密群:3.5-4.5 mg/dLおよび標準群:5.0-6.0 mg/dL)とし、12カ月間sacroferric oxyhydroxide(SO)またはanthranum carbonate(LC)群に無作為に割り付けられた。主要エンドポイントは、CACスコアの変化率である。CACSの変化率(中央値[四分位範囲])にLC群(13.7[5.0, 35.0])とSO群(13.3[-2.2, 26.7])(p=0.481)の有意差は認められなかった。一方、CACSの変化率は、厳密群(8.52[-1.0, 23.9])の方が標準群(21.8[10.0, 36.1])よりも有意に低かった(p=0.006)。この効果は、65歳以上の被験者でも認められた(相互作用のp=0.003)。同様の結果がCACスコアの絶対変化について観察された。従って、厳密なリンコントロールは、透析患者のCACの進行を遅らせる可能性がある。

SY1-3

血液透析中のESA低反応性腎性貧血患者に対する目標ヘモグロビン値の違いによる心血管予後の評価

¹東京女子医科大学血液浄化療法科, ²兵庫医科大学, ³東邦大学, ⁴奈良県立医科大学, ⁵昭和大学

土谷 健¹, 倉賀野 隆裕², 常喜 信彦³, 鶴屋 和彦⁴, 本田 浩一⁵

【背景】血液透析中の腎性貧血患者、特にESA低反応患者では高い心血管(CV)イベント発現率が報告されている。しかしながら、ESA反応性を考慮した目標ヘモグロビン(Hb)値は明らかにされていない。

【目的・対象】血液透析中のESA低反応性腎性貧血患者を対象として、エポエチンベータベゴル製剤(CERA)投与下における目標Hb値とCVイベント発生の関係を評価する。【方法】Hb値11 g/dLを目標とする積極的治療群(A群)とHb値を9-10 g/dLの範囲で維持する維持治療群(B群)に無作為に割付け、CVイベントを心臓死、入院を要する心不全、入院を要する急性冠症候群と規定して、最も早く発現したイベントまでの期間を観察期間24ヶ月で評価した。

【結果】全国85施設から登録された適格例304例が試験治療を開始した。試験開始時の平均年齢は68±10.9歳、平均透析期間8.6±7.4年、平均Hb値9.33±0.51 g/dLであった。A群、B群の観察期間中の平均Hb値はそれぞれ10.58±0.89、10.26±0.75 g/dL(p<0.001)であった。平均Hb値を10.5 g/dL以上維持した期間はそれぞれ11.5、8.6カ月(p=0.0002)であった。A群では2週に1回投与が86.5%でB群に比し有意に多かった(72.3%)。また、CVイベント発現までの期間に対するログランク検定で両群間に有意な差を示し(p=0.03)、Cox比例ハザードモデルによるA群のB群に対するハザード比及び95%信頼区間は(0.43, 0.19-0.96)であった。

【結論】血液透析中のESA低反応性腎性貧血患者に対してCERA投与によってHb値11 g/dLを目指す腎性貧血治療はCVイベントを抑制することが示された。

SY1-4

腎臓領域における人工知能(AI)研究の展開

岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科

喜多村 真治, 高橋 謙作, 福島 和彦, 辻 憲二, 和田 淳

腎臓領域において様々な研究がなされ、医学レベルは格段に進化し医療展開がなされている。一方、人工知能(AI)も1947年のアラン・チューリングのAIの概念の提唱から、フレイム問題、シンボルグラウンディング問題などを解決しながら進歩している。その進歩は狩猟時代(1.0)、農耕時代(2.0)、工業社会(3.0)、情報社会(4.0)に続く新たな社会、Society5.0の中心として社会・人々に豊かさをもたらすものと考えられている。

AIは現在のところドラえもんのような汎用型の万能ではなく、専門性のある特化型AIが主流である。そのようなAIには分類があり、1. 包括した概念のAIは、人間と同様の知能を実現させようという取り組みや技術である。それよりも高度なものに2. 機械学習があり、特定の処理をトレーニングにより実行できるようにするが、その特徴を定義するは人間である。それを更に深化させたのが、いわゆる3. ディープラーニング・深層学習といったものであり、これは前述の実行をコンピュータが特徴を自動定義し実行する。腎臓領域の研究も様々なAIに関連した研究が報告され、AKIの予測や腎疾患進展の予測、診断など様々な領域にわたっている。その中で我々は、蛍光画像からの糖尿病性腎症AI診断や、AI診断における画像解像度の重要性、また腎性貧血治療予測などの研究を行っており、AIと腎臓領域の研究の試みについて述べたいと思う。

厚生労働省から、AIの医療診断・治療等支援の主体は医師であり、医師はその最終責任を負うことが通知された。そのような新たな社会、Society5.0に向けて、我々医師もAIに関する知識をつけていかなければならないと考える。

SY1-5

2017年Banff分類における慢性活動性T細胞関連拒絶の意義—JACK研究より—

¹九州大学病態機能内科学, ²福岡大学腎臓・膠原病内科, ³東京女子医科大学泌尿器科

中川 兼康¹, 土本 晃裕¹, 中野 敏昭¹, 升谷 耕介², 田邊 一成³

近年, 移植腎の生着率は大きく向上しているが, 長期予後不良の一因としてT細胞関連拒絶 (T cell-mediated rejection, TCMR) が再び注目されている。2017年Banff分類では, 従来は非特異的と考えられた組織癒痕部の間質細胞浸潤 (i-IFTA) とTCMRとの関連を踏まえ, i-IFTAを診断基準に導入して慢性活動性 (chronic active) TCMR (CATCMR) が再定義された。そこで我々は, 九州大学と東京女子医科大学の腎移植コホートJACK研究において, 1年プロトコル生検組織を再検鏡し, CATCMR診断と移植腎予後との関連を評価した。対象は406例で, 2015年Banff分類で拒絶なし (6例), 急性TCMR (12例), 境界型 (10例) と診断した28例と, 旧分類でもCATCMRと診断した5例をあわせて33例をCA-TCMRと診断した。ロジスティック回帰分析によるCATCMRの予測因子はシクロスポリン使用 (タクロリムス不使用), 1年以内の急性拒絶とBKウイルス腎症であった。中央値77ヶ月の観察期間中に33例 (CATCMRは6例) がエンドポイントCr2倍化もしくは移植腎廃絶で定義したエンドポイントに到達し, CATCMRは多変量調整後もエンドポイント発生の危険因子であった (ハザード比 [95% CI], 5.4 [2.0-14.6]; vs拒絶なし) (Nakagawa K, et al. Am J Transplant, in press)。本例は改訂後CATCMRの妥当性を初めて評価した報告であり, 1年プロトコル生検におけるCATCMR診断は長期腎予後不良例の抽出に有用であることが示された。

SY1-6

ABO血液型不適合腎移植における選択的血漿交換の検討〜アルブミン置換とFFP部分置換の比較〜

¹大阪市立大学泌尿器科, ²大阪市立大学医療統計学教室

長沼 俊秀¹, 武本 佳昭¹, 内田 潤次¹, 加葉田 大志朗², 新谷 歩²

【背景】我々は, 2015年よりABO血液型不適合 (ABOi) 腎移植時の術前アフェレシスにおいて選択的血漿交換 (Selective plasma exchange: SePE) を施行し良好な成績を得ている。一般的に, SePEの置換液はアルブミン溶液が用いられることが多いが, 我々は周術期の出血リスク低下の目的で凝固因子の低下した症例においては置換液の一部に新鮮凍結血漿 (FFP) を使用してSePEを行っている。今回我々は, 現在までに施行した全SePEにおいてアルブミン置換SePEとFFP部分置換SePEの2群に分け, その臨床効果について比較検討を行った。

【対象と方法】ABOi腎移植レシピエント30症例において抗体除去療法として施行した延べ58件のSePEを対象とし, アルブミン置換SePE群 (A群: 41件) とFFP部分置換SePE群 (F群: 17件) の2群に分け, 抗血液型抗体価の低下率, 血清IgG, IgM, 凝固因子 (フィブリノーゲン, 第XIII因子) の変化, 副作用の発症率等に関して後方視的に比較検討した。

【結果】抗体価 (IgG) と抗体価 (IgM) 低下率の中央値は, 共にF群の方が有意な低下を認めた。一方, A群ではIgG, IgMともに全く抗体価が低下しない症例が3割強存在した。血清IgG, 血清フィブリノーゲン, 第XIII因子の変化量はA群とF群の間に有意な差が存在しA群では治療前後で有意に低下した。副作用はSePE施行58件中17件に生じ, A群 (8/41) に比較してF群 (9/17) で有意に多かった。また, 全症例で術後AMRの発症なく移植後の経過も良好であった。

【結語】SePEのアルブミン単独置換群においては全く抗体価が低下しない症例が存在するため, 抗体価の低下も良好で, かつ凝固因子の補充も可能なFFP使用下のSePEはABOi腎移植前のアフェレシスとして有用な治療モダリティーであると考えられた。

SY2-1

AKI-AKDの疫学

高知大学内分泌代謝・腎臓内科

堀野 太郎, 寺田 典生

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は, 「腎機能の突然の低下」と定義された広範な臨床症候群である。AKIは一過性で軽微な腎機能変化であっても長期的な生命予後や腎機能予後に影響を与えるという疫学研究の成果によってその概念が生まれ, これまで様々な生命予後, 腎予後, 診断バイオマーカー, 治療に関する検討がされてきた。KDIGOはAKIを7日間以内の期間に基準を満たす腎機能低下と定義しており, 一方で慢性腎臓病 (chronic kidney disease: CKD) を90日間以上の期間で基準を満たす腎機能障害の持続と定義している。近年, AKI-CKD連関 (AKI-CKD transition) としてAKIからCKDへの移行, CKDを基礎疾患としたAKIの発生といったAKIとCKDの循環関係に関心が寄せられている。急性腎臓病 (acute kidney disease: AKD) は, このAKIとCKDの2つの病態の連関で, 病態生理学的過程が進行中の場合のAKI後の経過を定義するために提案された概念であり, 2012年のKDIGOガイドラインでもすでに用語として認められる。しかし, AKIやCKDがよく特徴づけられた定義であるのに対して, AKDは概念の曖昧さもあり体系的な研究がこれまでなされていない。最近のADQIのコンセンサスでは, AKDに関する様々な研究の比較を行うため共通の用語としてのフレームワークを提案している。これまでのAKIの疫学研究とともに, AKDに関してわかっている疫学について最近のAKIに関する疫学研究について概説する。また, AKI, AKDについて高知大学附属病院の40年間にわたる医療情報データベース (big data) を用いた解析結果について報告し, 抽出された問題点や将来の展望について考察する。

SY2-2

AKI to CKD transition トータルマネージメント〜発症予防から移行の制御まで〜

川崎医科大学総合臨床医学

岸 誠司

AKIは生命予後不良であり, さらにAKI survivorがCKDを発症する (AKI to CKD transition)。発症予防からAKI to CKD transition抑制まで幅広い介入が必要である。本シンポジウムでは筆者が取り組んできた研究について紹介し, 議論したい。

1) AKI予防薬および治療標的創出 (EBioMedicine 2015)

細胞のエネルギー代謝に注目した新規スクリーニングにて3500種以上の候補の中から抗ヒスタミン薬 Meclizine 剤を同定した。Meclizineは低酸素下での近位尿細管細胞 (PTC) の細胞死を抑制し, マウス腎虚血再灌流モデルに対して腎保護作用を示した。腎保護作用は, リン脂質合成経路であるケネディ経路を介して細胞質内で増加するフォスフォエタノールアミンが酸化的リン酸化を抑制することでもたらされた。MeclizineがAKI予防薬, ケネディ経路が治療標的となり得ることを示した。

2) AKIの運命決定機構の解明 (Sci Transl Med. 2019, J Clin Invest. 2019)

損傷PTCの修復あるいは細胞増殖による組織置換のいずれが重要かという未解決問題に対し, 細胞増殖ではなくDNA修復機構 (DDR) がアポトーシスを制御してAKIの転機を決定することをヒト検体, DDRのマスタータンパクの近位尿細管特異的ノックアウトマウス, 新規腎臓オルガノイドを用いて明らかにした。さらにはAKI to CKD transitionの過程でのPTCのDNA損傷と細胞老化様のフェノタイプ獲得に注目し, DDR破綻によるDNA障害増幅はAKI to CKD transitionをもたらし, さらにDNA障害によって誘導されるサイクリンG1がPTCの細胞周期G2/M期停止から細胞老化様のフェノタイプを誘導して腎臓線維化を進めることを見出した。G2/M期停止PTCには細胞老化で認められるオルガネラ集合体であるTOR-autophagy spatial coupling compartment (TASCC, Science 2011; 332: 966-970) が観察されることを明らかにし, サイクリンG1やTASCC形成阻害がAKI to CKD transitionさらにはCKD進行抑制のための治療標的となることも見出した。

SY2-3

腎修復制御に関わる微小環境, 三次リンパ組織と細胞間相互作用の解明

京都大学腎臓内科

好川 貴久, 小緑 翔太, 小口 綾貴子, 佐藤 有紀, 柳田 素子

高齢者は急性腎障害後の慢性腎臓病への移行リスクが高いことが知られる。以前我々は、加齢個体では急性腎障害後に、主にリンパ球の集簇からなる微小環境、三次リンパ組織 (Tertiary lymphoid tissue: TLT) が形成され、炎症が遷延し修復が遅延することを報告した (Sato Y, Yanagita M et al. JCI insight (2016))。また、TLT 形成が組織障害や炎症と相関し、高齢者、特に慢性腎臓病患者において、より高度な TLT が認められることを見出した (Sato Y, Yanagita M et al. Kidney Int (2020))。急性腎障害後の TLT 形成は慢性腎臓病移行リスクを高める一因と考えられるが、加齢個体に TLT が形成されやすいメカニズムは不明であった。我々は腎実質細胞、血球、血漿中因子、いずれの加齢性変化が TLT 形成の原因かということ、マウスの並体結合を用いて検討した。その結果、TLT 形成には加齢リンパ球が必要であること、そして特に加齢個体由来 B 細胞の増殖が亢進していることを示した。TLT 形成にはリンパ球の加齢性変化が必要である一方で、障害腎における腎実質細胞と周囲細胞群との相互作用も重要な役割を担うと想定された。そこで、TLT 形成腎の 1 細胞解析 (single nucleus RNA-seq) を行った結果、炎症、接着形質を獲得した近位尿管の新規亜集団の出現が認められた。また、ligand-receptor 解析の結果、同集団に発現するリガンドに対応する受容体発現が各種血球や線維芽細胞に確認され、TLT 形成における近位尿管と様々な周囲細胞群との細胞間相互作用の存在が示唆された。以上の検討により、TLT 形成における加齢リンパ球の重要性が示され、炎症性近位尿管と周囲細胞間の相互作用が TLT 形成を促進する可能性が示唆された。これらを標的とした治療戦略は高齢者の急性腎障害後の慢性腎臓病移行に対して有効な可能性があり、今後さらなる検討を進めたい。

SY2-4

Hypoxic memory

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科

三村 維真理

急性腎不全 (AKI: acute kidney injury) は以前は一過性の病態であり、腎機能は完全に回復すると考えられていたが、最近の疫学研究では、AKI をおこした患者が長期的には高い確率で CKD および末期腎不全を引き起こすことがわかってきた。AKI では一過性の腎血流の低下および臓器としての虚血状態が引き起こされるが、このような一過性の虚血状態によって、DNA のメチル化やヒストン修飾、クロマチンの立体構造などが変化してエピジェネティックな異常が引き起こされることにより、一過性の虚血状態が解除された後も、長期的な腎予後に影響されると考えられる。このような AKI から CKD (Chronic Kidney Disease) 進展に関与する一過性の虚血状態による細胞内記憶を hypoxic memory と呼び、そのメカニズムが徐々に解明されてきている。筆者らは、hypoxic memory によって引き起こされた CKD モデルを用いて、H3K27me3 のヒストン修飾阻害薬である DZnep (3-deazaneplanocin A) を投与すると腎尿管間質の線維化が改善したことを報告している。片側 30 分の虚血再灌流障害により AKI が惹起されたマウスは、hypoxic memory により 2 か月後に障害腎が CKD に至る。筆者らはこのモデルを用いて DZnep を経静脈的に週 1 回投与したところ、DZnep を投与した群では Vehicle 群に比較して腎尿管間質の線維化が軽減していた。そのメカニズムとして、DZnep が低酸素環境下において尿管細胞内の線維化促進因子である TIMP2 (tissue inhibitor of metalloproteinase2) の発現を抑制する可能性があることを見出した。これらの実験結果から、hypoxic memory により引き起こされた CKD はヒストン修飾を標的とした阻害薬の投与により治療可能であることも示唆される。本講演では、Hypoxic memory によってエピジェネティックな変化をもたらす腎不全への影響を最新の話題とともに解説する。

SY2-5

酸化ストレスによるレドックス制御破綻を介した新たな AKI-to-CKD transition のメカニズムと診断・治療への応用

福井大学医学部腎臓病態内科学

糟野 健司, 横井 靖二, 高橋 直生, 三上 大輔, 岩野 正之

AKI-to-CKD transition には低酸素や p53 を介した G2/M 停止, Wnt/ β -catenin シグナルなど、さまざまなメカニズムが関連している。しかし、酸化ストレスとの関連については不明な部分が多い。酸化ストレスは thioredoxin (TXN) reductase の還元能力を超えると、TXN が酸化型となって細胞外に放出され、レドックス破綻を来すことがヒトリンパ球を用いた研究で知られている。

マウスの腎臓で虚血再灌流を惹起すると AKI 発症の 12 時間後に尿管細胞内 TXN が減少し、尿中 TXN 排泄の増加, G2/M 停止マーカー phospho-Histone H3 陽性尿管細胞の増加が同期して起こる。TXN mRNA の発現増強 72 時間後には、尿中 TXN 排泄が減少し、尿管細胞内 TXN 量の増加と phospho-Histone H3 陽性細胞の減少が同期して起こる。フローサイトメトリーで DNA 量を測定して細胞周期を観察すると、培養尿管細胞内 TXN の抑制により G2/M 停止細胞数が増加した。免疫沈降では共沈する ASK1 が減少し、リン酸化 ASK1, サイクリン B1 の発現量が用量依存的に減少した。分子内にレドックス活性中心を持つ CDC25C のリン酸化は亢進し、TGF- β と CTGF の mRNA が増加した。また、野生型マウスに AKI 発症後から TXN 誘導化合物を投与すると、14 日後の phospho-Histone H3, 線維化関連分子、腎間質線維化面積、血清クレアチニンの上昇が対照群に比し抑制された。TXN 遺伝子導入マウスでも同様の結果を得た。

AKI 患者 44 例における検討では、AKI 発症時の尿中 TXN が最も高い四分位群で AKI 後 6 年間に慢性維持透析に移行する頻度が有意に高かった。慢性維持透析への移行を予測する尿中 TXN の最適カットオフ値は 170 $\mu\text{g/gCr}$ で、AUC は 0.7454 (95% 信頼区間, 0.5852-0.9056)、感度は 0.652、特異度は 0.852 であった。

SY2-6

AKI-CKD transition におけるストレス誘導性腎細胞老化とヒストン修飾の役割

¹広島総合病院腎臓内科, ²広島大学病院腎臓内科, ³広島大学幹細胞応用医学, ⁴原田病院下田 大紀¹, 土井 盛博², 中島 歩², 土井 俊樹⁴, 正木 崇生²

慢性腎臓病 (CKD) 患者の臨床的、病理学的特徴は、加齢腎のそれらと共通しているため、共通する進展機序の存在が示唆される。細胞レベルでの老化の特徴は細胞周期の停止であり、この過程に p16 の発現が重要な役割を果たす。近年、急性腎障害 (AKI) モデルである腎虚血再灌流障害 (IRI) において、p16 発現の亢進が明らかとなり、ストレス誘導性細胞老化として注目されている。p16 陽性細胞は senescence-associated secretory phenotype と呼ばれる炎症反応を示すため、組織への蓄積は AKI から CKD への進展に寄与すると考えられる。本研究は、IRI で誘導される p16 の発現経路と、その阻害効果を明らかにすることを目的とした。IRI マウスにおいて、H3K4 トリメチル化 (H3K4me3) 酵素である MLL1/WDR5 複合体を阻害し、H3K4me3, p16, 炎症性サイトカイン、腎線維化マーカーの発現を検討した。また、腎線維芽細胞における p16 の発現経路と、H3K4me3 領域における p16 のプロモータの発現を検討した。IRI マウスにおける H3K4me3 制御は、p16 を低下し、炎症性サイトカイン、腎線維化マーカーの発現を改善した。また、TGF- β 1 で促進される MLL1/WDR5 の発現は、H3K4me3 を誘導し p16 の発現を亢進した。以上の結果から、AKI で誘導される p16 の発現が CKD への進展に重要な役割を果たすと考えられる。

SY2-7

NAD, サーチュイン, 糖代謝の3機軸で考査する AKI-AKD-CKD の代謝適応応答の“新”知見

慶應義塾大学医学部内科学

長谷川 一宏

解糖系の律速酵素である PKM2 (Pyruvate Kinase M2) の AKI, CKD における意義が注目されている。解糖系は近位尿細管に由来乏しいと解釈されてきた。しかし、近位尿細管にも解糖系や PKM2 は存在し重要であり、PKM2 活性化が CKD を抑止 (King GL, Nat Med 2017) し、一方で AKI は増悪し得る (Stamler JS, Nature 2019) 真逆の結果が提唱された。PKM2 活性化は解糖系から TCA 回路への代謝産物の流入を促進し、ミトコンドリア活性化に伴う ATP 産生が上昇し、CKD 抑止に繋がる。一方で、AKI 下においては余裕無きミトコンドリアの過負担となりミトコンドリア ROS 産生が AKI 増悪を生む。このように、近位尿細管に解糖系が無いとされていた旧来の知見は覆され、今ここに腎解糖系のパラダイムシフトが発信された。

解糖系と NAD は密接である。NAD は解糖系にて NADH に還元され ATP 産生に繋がる。つまり解糖系酵素は PKM2 を含め、NAD 依存性である。一方、糖新生は NADH を NAD に酸化し、ATP を消費してまで糖を逆産生する。つまり糖新生酵素は NADH 依存性である。従って、NAD/NADH の比が上昇すれば、ミトコンドリアの解糖系→TCA→酸化的リン酸化の ATP 産生が亢進して腎臓は糖消費・ATP 産生臓器と化すが、逆にこの比が低下すれば、糖新生亢進が起き、腎臓は ATP 消費・糖の他臓器供給装置と化する。従って、NAD/NADH 比が腎臓の代謝適応応答の基軸とされていたが、ここにも NAD world なるパラダイムシフトが近年発信された。比でなく、NAD 量自体を上昇させれば、その下流の NAD 依存性酵素であるサーチュインや PGCIa が活性化し、腎ミトコンドリアが保護されるという新知見である。NAD 量増加の効果について、Samir M. Parikh は AKI 抑止を実証 (Nat Med 2019) し、我々は糖尿病性腎症 (長谷川 Nat Med 2013, 大島賞 2017) や CKD 抑止 (長谷川ら ASN 2019 口演, AMED 2020 新規採択) 有望性を示してきた。

SY3-1

糖尿病性腎臓病：最新治療オーバービュー

金沢大学腎臓内科学

和田 隆志

糖尿病性腎臓病の理解と包括的対策は腎ならびに生命予後の改善、健康寿命の延伸を考える上でも重要である。本邦はじめ世界中で、発症予防そのものを図るとともに、予後改善、克服に向けた取り組みが精力的にされている。現在、未曾有の超高齢社会、治療薬の進歩、統合的多因子介入などにより、糖尿病性腎臓病の臨床病態は多様化している。ことに、治療薬の進歩は目覚ましい。近年、インクレチン関連薬や SGLT2 阻害薬などの糖尿病性腎臓病に対する有効性も報告されている。さらに、一層の予後改善に向けて、糖尿病性腎臓病に対する新薬開発が盛んに行われている。特に病態解明とともに、新たな治療標的を探索する研究も進行している。本シンポジウムでは、糖尿病性腎臓病重症化阻止を目指した治療戦略と題して、八面六臂の先生がたにご講演を頂く。病態解明、ことに可視化技術を駆使した解析と治療との連関、新規糖尿病治療薬と腎症治療、新規治療標的分子の可能性、血液浄化療法の応用など最新のご研究成果に基づく興味深いご講演を頂く。本シンポジウムを通じて、糖尿病性腎臓病のさらなる病態解明、病態に立脚した新規治療法開発と予後の改善、克服に向けて議論したい。

SY3-2

糸球体可視化による SGLT2 阻害薬の効果

¹旭川医科大学内科学講座病態代謝内科学分野, ²九州大学大学院工学研究院機械工学, ³名古屋工業大学大学院工学研究科
滝山 由美¹, 世良 俊博², 中村 匡徳³, 羽田 勝計¹

我々は、大型放射光施設 SPring-8 の放射光マイクロ CT を用いた腎糸球体イメージング法の開発を行い、肥満 2 型糖尿病モデル db/db マウスにおける、糖尿病と SGLT2 阻害薬による糸球体への影響について初めて明らかとした (EBioMedicine 2018)。総糸球体数 N_{glom} は、マウス群間で有意差を認めなかった。SGLT2 阻害薬は、血糖改善とともに db/db マウスの腎病変を改善したが、対照群 db/m マウスに比較し増大した平均糸球体容積 V_{glom} を減少しなかった。SGLT2 阻害薬はメサンギウム領域拡大を軽減していることから、SGLT2 阻害薬治療群で認められる糸球体容積増大は、糸球体係蹄内毛細血管内腔拡大によるものと考えられる。一方、SGLT2 阻害薬は、糖尿病による腎肥大を有意に減少させ、腎体積 V_{kidney} 当たりの総糸球体体積 $R_{\text{glom/kidney}}$ と糸球体数 $N_{\text{glom}}/V_{\text{kidney}}$ を増大させた。 $R_{\text{glom/kidney}}$ は 1.5% 未満であることから、SGLT2 阻害薬による腎肥大改善は、尿細管・間質への治療効果である。また、SGLT2 阻害薬は傍髄質層から皮質浅層にかけての糸球体数の分布をシフトし、 V_{glom} の変動差を減少させた。多重線形回帰分析では、 V_{glom} については尿中アルブミン排泄量、飲水量、摂食量、 V_{kidney} 、 N_{glom} が、 N_{glom} については V_{kidney} 、 V_{glom} が規定因子であった。一方、 V_{kidney} については、体重、HbA1c が規定因子であり、糖尿病性腎症早期診断基準参考事項である腎肥大を確認する結果であった。糖尿病腎症において、血糖は腎体積の規定因子であり、SGLT2 阻害薬は腎肥大を改善する。糸球体可視化から見てきたのは、SGLT2 阻害薬の標的器官である尿細管への治療効果とともに、腎内酸素代謝、酸素再分布を引き起こす SGLT2 阻害薬による腎血行動態の正常化が糖尿病腎症の予後改善に寄与する可能性である。

SY3-3

抗糖尿病薬と糖尿病腎症

島根大学医学部内科学講座内科学第一

金崎 啓造

糖尿病症例の腎合併症に実臨床で向き合う際に治療オプション拡充とその効果も実感する。SGLT2 阻害薬による腎保護効果は、顕性アルブミン尿を対象とした CREDENCE にて確信を得た。我々は、糖尿病腎症では異常解糖系活性化 (sirt3 抑制、HIF-1 α 活性化、PKM2 二量体形成) が尿細管細胞の上皮細胞-間葉細胞転換 (EMT) プログラム維持に寄与していること、SGLT2 阻害薬はそれらをすべて抑制し腎線維化を抑制すると共に、尿細管細胞の周囲微小環境に対するパラクリン依存性の線維化惹起シグナルを抑制する可能性を報告した。インクレチン関連薬に関し、GLP-1RA による腎保護効果の可能性も報告されているが、腎ハードアウトカムに対する影響は未確立である。DPP-4 阻害薬に関しては抗線維化効果を含めた優れた前臨床試験結果にもかかわらず、臨床試験では十分な腎保護効果を確認できていない。しかし、CARMELINA 試験では有意な尿アルブミン抑制を認め、試験観察期間では末期腎不全・腎代替療法についての抑制傾向が確認され、アジア地域の解析では心不全を有意に抑制していることも報告された。糖尿病腎症を含めた進行性腎疾患の管理を考える上で、「腎臓を中心に考える危うさ」も常に考える。臓器線維化は恒常性維持機構の一つの病理変化であり、線維化抑制は担癌症例では諸刃の剣である。HIF-1 α 活性化薬や NRF2 活性化薬に関してもその作用が多彩なだけに、併存疾患の多い糖尿病腎症症例に対して安全に用いることができるのか、懸念も多い。実際、これら分子は癌の発症・進展に寄与しており標的治療戦略が考案されている。糖尿病症例における腎合併症の診療・研究は既に“post-SGLT2 inhibitor Era”に入った。同時に、糖尿病腎症症例は併存疾患も多く、薬物介入に関しては背景疾患の病態を十分に理解した上で、上記のような新しい治療戦略がどの様に貢献できるかを解析していく必要がある。

SY3-4

治療ターゲットとしてのインフラマゾーム

岡山大学病院新医療研究開発センター

宮本 聡, 四方 賢一

糖尿病性腎臓病 (DKD) は末期腎不全の主要な原疾患であるとともに、心血管死の重大なリスクであり、DKD のメカニズムの解明と新規治療薬の開発は糖尿病患者の腎および生命予後改善のため喫緊の課題である。我々は、DKD の成因に軽微な炎症が関与していることを明らかにし、炎症を標的とする新規治療の探索と開発を目標として検討を行ってきた。近年になって、炎症の機序にインフラマゾームの関与が示唆されるようになった。インフラマゾームは nod-like receptor (NLR) family および pro-caspase 等から構成される蛋白質複合体であり、damage-associated molecular patterns (DAMPs) などの惹起因子により活性化され、caspase-1 を介して IL-1 β および IL-18 を産生する。我々は、DKD 患者では、血液および尿中 IL-18 濃度が増加し尿中アルブミンと正相関を示すこと、さらに mass spectrometry imaging を用いた検討により、糖尿病モデルマウスの腎糸球体領域では DAMPs の 1 つである ATP が増加する事を報告した。以上より、DKD における炎症の機序にインフラマゾームの関与が示唆される。本シンポジウムでは、インフラマゾームの制御による DKD 治療の可能性について考えてみたい。

SY3-5

LDL アフェレシス：腎症治療への可能性

¹京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科、²(財) 田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科、³湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

武曾 恵理¹, 垣田 浩子², 遠藤 知美², 鈴木 洋行³, 塚本 達雄²

糖尿病性腎症 (DN) は末期腎不全の原因の筆頭であり、糖尿病、高血圧、高脂血症を治療することで一定の成果を上げつつあるが、タンパク尿が多く進行した DN の予後や QOL の改善は不十分である。すなわちネフローゼ候群レベルの高タンパク尿とともに高脂血症特に高 LDL コレステロール (LDL-C) 血症を呈する症例では薬剤使用下でも予後不良である。これらに対して、難治性一次性ネフローゼ候群の高 LDL-C 血症に効果が認められ巣状糸球体硬化症 (FGS) には保険収載もなされている LDL アフェレシス (LDL-A) を適用する試みが我が国の数施設で施行されてきた。これらの結果では、タンパク尿低下とともに腎保護効果も認められ、同時に podocyte 傷害の軽減を示唆する所見が得られていた。これらを受けて、2015 年 4 月から全国の前向き多施設コホート試験 (LICENSE) が先進医療制度を利用して進められてきた。対象は尿タンパク >3 g/gCr, Cr <2 mg/dl, LDL-C >120 mg/dl を 2 回連続で呈し、進行性糖尿病性網膜症を認めない者とした。全国 20 施設から 41 症例の登録を得て、解析が進められており、結果によっては保険収載をめざしている。その効果発現機序に関しては、タンパク尿を呈する腎疾患における酸化 LDL による組織障害性、活性酸素の発生、lipiduria による尿管障害などの抑制により podocyte や尿管上皮細胞の障害を軽減する事が考えられる。本報告では、LICENSE 研究への北野病院からの参加を通じて、独自で行っている炎症性サイトカインの LDL-A 施行前後の変化からの効果発現機序への考察をのべ、さらに今後の保険収載に向けたさらなるコホート研究への症例参加を促す施策の考察を紹介して、進行した DN への LDL-A 治療の展望を述べる。

SY4-1

Onconephrology はなぜ重要か

東海大学腎内分分泌代謝内科

和田 健彦

古くから悪性腫瘍の病態や治療に関連して生じる腎障害、あるいは悪性腫瘍を合併した腎障害患者に対するケアは臨床的に重要な問題であったが、2010 年代に入って、これらの問題に立ち向かう新たなサブスペシャリティとして Onconephrology が登場し、発展しつつある。Onconephrology がカバーする領域で特に注目度が高いのは「悪性腫瘍治療中に生じる急性腎障害」および「腎機能障害患者に対する抗悪性腫瘍治療」であるが、その他にも悪性腫瘍と関連して発症する糸球体障害、閉塞性腎疾患および電解質異常、腎移植患者をはじめとする腎不全患者における発がんの問題など、このサブスペシャリティが取り扱う課題には様々なものがあり、知見が集積されつつある。悪性腫瘍は日本人の 2 人に 1 人が生涯に一度は罹患する高頻度の病態であり、さらに近年の世界に類を見ない高齢化により、腎障害合併患者の数が腎障害発生リスクが今後も増加していくものと考えられる。そのような潮流の中にあって、従来はとかく診療科単位で行われがちであった悪性腫瘍と腎の問題に対して分野横断的に取り組む場を提供する、ということが、このサブスペシャリティ誕生の大きな意義となった。今後は腫瘍医・腎臓医という診療科の垣根を越えた医師同士の連携だけではなく、医療スタッフの参加および専門の見地からの知識・情報共有により、この領域が更に発展し、患者のアウトカム改善につなげることが期待されている。本シンポジウムでは、以上のような論点を中心に据え、Onconephrology の果たすべき役割や今後の展望について議論することとしたい。

SY4-2

抗がん剤による腎障害とその対策：白金製剤を中心に

京都大学医学研究科腎臓内科学

柳田 素子, 松原 雄

抗がん剤の発達に伴い、悪性腫瘍の生命予後は著しく改善したが、抗がん剤に伴う腎障害は未だに大きな問題であり、薬物の腎毒性に加えて、患者要因、薬物代謝、障害部位の特性により多様な腎障害が惹起される。化学療法に伴う腎障害では糸球体や血管内皮、尿管、間質などさまざまな部位が障害されるが、特に尿管上皮は薬物の取り込みに伴う薬物局所濃度の上昇、毒性の高い薬物代謝物の形成などの理由から障害されやすい。白金製剤、特にシスプラチンは多くのがん種に対して用いられ、最も汎用されている薬剤の 1 つだが、様々な電解質異常や AKI の報告がある。AKI はそれ自体が生命予後を悪化させるが、抗がん剤治療に伴って AKI を起こした症例は、抗がん剤の用量調節や中断を余儀なくされることから、生存率や腫瘍完全寛解率が低下する。また、繰り返す AKI は尿管障害と線維化を惹起し、CKD へと移行することから、その後の抗がん剤治療をより困難にする。シスプラチンは近位尿管の基底膜側から OCT2 を介して細胞内に取り込まれ、細胞内でミトコンドリア障害、アポトーシス、活性酸素産生や炎症を介したさまざまな障害を惹起することで腎障害をきたすと考えられている。シスプラチンによる AKI の予測因子としては低アルブミン血症、喫煙、女性、高齢、投与回数、総投与量や投与前の腎機能低下などが挙げられているが、シスプラチンによる腎障害の特異的な治療はまだ見出されていない。一方で、CKD 合併がん患者では抗がん剤の用量調節が必要であること、用量調節をすれば CKD 非合併がん患者と同等の生存率になりうる事が明らかにされているが、その用量調節法は確立されていない。われわれは全国のがん拠点病院 21 施設で透析がん症例の抗がん剤治療実態調査を行ったため Therapeutic Drug Monitoring の結果とあわせて本会で発表したい。

SY4-3

生物学的癌治療と腎障害：免疫チェックポイント阻害薬を中心に

熊本大学腎臓内科

栗原 孝成, 向山 政志

生物学的癌治療とは、細胞毒性や細胞増殖に作用する従来の化学療法とは異なり、免疫チェックポイント阻害薬 (ICPIs) を含む分子標的薬を用いた治療法を指す。従来の化学療法と比較して低毒性かつ高効果が得られる治療法として、劇的な予後改善をもたらした。一方で生物学的癌治療は細胞毒性を主体とする化学療法とは異なる副作用を引き起こす。VEGF 阻害—高血圧・蛋白尿・TMA, EGFR 阻害—低 Mg・低 K, 多機能性 TK 阻害—TMA・FSGS, mTOR 阻害—蛋白尿・ATN などは広く知られており、その多くは腎臓構成細胞の特異的発現分子の阻害による。ICPIs による免疫関連副作用 (irAE) に伴う腎障害発現頻度は皮膚・消化管・内分泌機能・肝臓などに比べて単剤で~2%と多くはないが、ICPIs の使用頻度増加とともに遭遇頻度は増加しており、2 剤併用では 5% 程度まで増加する。その多くは T 細胞活性化に伴う急性間質性腎炎 (ATIN) であるが、ICPIs 投薬中止後もその効果は数か月以上に渡って持続することから、発症時期は投与後早期から半年以上経過後まで多岐にわたる。irAE による ATIN には 1) SjS, IgG4-RD, サルコイドーシスのような自己免疫反応、2) 薬物による IV 型アレルギーの大きく 2 つの機序が関与しうる。ICPIs は機序 2) による薬剤性間質性腎炎発症のトリガー閾値を下げる可能性が想定されている。実際、本邦でも DLST 陽性となった PPI 中止のみで比較的速やかに改善した症例も報告されている。機序 1) 2) の主体が判別できれば、アレルギー原因薬剤、ICPIs のどちらを優先して中止すべきかの判断につながる可能性があり、臨床経過、DLST 含めた検査、腎病理など症例の集積が待たれる。また数は少ないが多様な糸球体病変合併の報告もあり、特に膜性腎症合併については、腫瘍関連、irAE 両者を念頭に慎重な判断が求められる。本講演では irAE の up to date, そして本邦の報告を中心に discussion を行いたい。

SY4-4

担癌患者の腎機能評価と腎機能に応じた抗癌薬投与設計

名古屋大学医学部附属病院化学療法部

下方 智也

新規薬剤の開発に伴い治療対象となりうるがん患者が増加し、また急速な高齢化に伴い高齢のがん患者が増加している背景もあり、腎障害を有するがん患者に対して薬物療法を行う機会が増えている。腎機能障害を有する患者に腎排泄型の抗がん薬を用いると、曝露量が増えることにより毒性が強くなり発現する可能性がある。また肝排泄型の抗がん薬においても、腎機能障害を有すると薬物動態や薬力学が変化し毒性が増強することがあるので注意を要する。

がん薬物療法を行うにあたり腎機能を的確に評価する必要があるが、がん患者においてどの方法で腎機能を評価することが妥当であるか明確な結論はでていない。各腎機能評価法の特徴をよく理解した上で、抗がん薬の用量を調節したり治療の可否を判断したりすることが求められる。

また、特に最近開発された抗がん薬については、腎機能障害を有するがん患者における薬物動態や薬力学を検討した研究も増えてきている。しかし多くの抗がん薬において、腎機能障害の程度に応じたリアルタイムな減量基準は確立しておらず、1 段階減量や 2 段階減量など大まかな減量にとどまる。担当医は最新の情報を入手するように努め、またそのような情報をもとに、使用する抗がん薬が腎機能によりどの程度影響を受けるのかを薬物動態や薬力学の観点から十分に理解し、また他の臓器機能なども含め総合的に判断した上で投与量を設定することが求められる。

本シンポジウムでは、腎機能障害を有する患者 (透析患者も含む) において、がん薬物療法をどのように行っていけばよいのか、議論を深めたい。

SY4-5

造血管腫瘍性疾患における腎障害

¹金沢大学附属病院血液浄化療法部、²金沢大学大学院腎臓内科学
坂井 宣彦¹, 和田 隆志²

わが国のがん罹患数は、高齢化を主な要因として増加の一途をたどっている。くわえて、がんそのもの、あるいはがん治療により腎障害が惹起されることで生命予後に影響を与えることも明らかとなっている。このような背景から、腫瘍学と腎臓病学を合併した onco-nephrology という新領域が注目されている。造血管腫瘍性疾患は固形腫瘍同様、腎障害との関連が知られている。造血管腫瘍性疾患は由来する細胞系列により、大きく白血病、悪性リンパ腫、多発性骨髄腫に分けられる。白血病および悪性リンパ腫においては、腫瘍細胞の腎・尿路系への直接浸潤、腫瘍細胞由来腎障害惹起因子の産生および白血病治療に起因する腎障害の 3 種類に大別される。多発性骨髄腫においては、腫瘍細胞の単クローン性免疫グロブリン (M 蛋白) 産生にともなう余剰軽鎖による近位尿管上皮細胞障害、cast nephropathy および骨溶解に伴う高カルシウム血症による腎障害などが知られている。最近では多発性骨髄腫のみならず、その前駆状態の腫瘍細胞由来免疫グロブリンやその構成成分による糸球体沈着症も注目されている。近年、造血管腫瘍性疾患の病態が分子・遺伝子レベルで明らかになってきており、診断法や治療法が急速に進歩している。また、従来の標準的治療法にくわえて分子標的療法、造血幹細胞移植や抗腫瘍免疫療法が進んでいる。これにより、治療選択肢の広がりや生命予後の改善に伴って、新たな腎障害発症のリスクも増加していると考えられる。このような背景から、本セッションでは onco-nephrology の領域の中で造血管腫瘍性疾患と腎障害に焦点を当てる。各種造血管腫瘍性疾患における腎障害出現の病態や特徴について述べ、それらを踏まえた対策・治療を考察することで、造血管腫瘍性疾患における腎障害を系統的に概説する。

SY5-1

CKD 対策と腎臓病療養指導士 イントロダクション

熊本大学腎臓内科

栗原 孝成, 向山 政志

2007 年、腎疾患対策検討会において腎機能異常重症化予防、透析導入進展阻止、そして心血管合併症抑制の 3 本柱を掲げた腎疾患対策が示された。その後 10 年が経過し、新規透析導入患者数の減少をもたらすなど、着実な成果を上げている一方で、透析患者総数の増加、生活習慣病関連腎疾患患者増加、透析導入患者を含めた腎疾患患者の高齢化など新たな問題も表面化してきている。これらの現状を踏まえて 2017 年から 2018 年にかけて開催された腎疾患検討会において、これまでの腎疾患対策のさらなる徹底に加え、新たな取組みが追加された。中でも「2018 年までに年間新規透析導入患者数を 35000 人以下に減少させる」という明確な目標数値の設定、そして「人材育成」は次の 10 年を見据えた慢性腎臓病 (CKD) 対策の鍵となりうる。また CKD は長期的および多角的視野に立った管理が必要であり、総合病院の専門医のみでは質・量ともに不十分であり、専門医・かかりつけ医による病診連携、多職種医療スタッフ連携、そして行政・医療連携、これらが非常に有効な手段となることは広く知られるようになった。前述の次の 10 年を見据えた数値目標の達成、人材育成、そして地域での CKD 対策を進めるためにその活躍が期待されるのが、2018 年から資格認定が始まった腎臓病療養指導士である。本セッションでは先進的取組みに加えて現状の問題点や今後の課題などを様々な立場からご講演いただきます。

SY5-2

行政の立場からみたCKD対策と腎臓病療養指導士の役割

¹熊本市健康福祉局保健衛生部健康づくり推進課, ²熊本大学腎臓内科

高橋 知恵美¹, 竹内 弘子¹, 榎原 孝成², 向山 政志²

熊本市は、人工透析患者数の割合が全国平均と比較し高く、新規人工透析導入者を200人まで低減させることを目標に、2009年度から重要健康課題としてCKD対策に取り組んでいる。本市のCKD対策では医師会、大学病院、腎臓専門医を有する医療機関や保険者、健診機関等の関係団体との協働により、CKDの発症予防から悪化防止までの病期に応じた対策を総合的に推進してきた。そして、対策開始から7年後の2015年度には、新規人工透析導入患者の割合がほぼ全国平均(0.99倍)まで引き下げられるなど一定の成果をあげた。しかし、この数年は新規人工透析者数が横ばいから増加を呈し、市民のCKD認知度の低下もあることから、対策の再構築が求められている。現在本市は、これまで培ってきた関係機関との連携体制や病診連携システム等を継続しつつ、対策を次のステージに進めるための検討段階にある。高齢化のさらなる進展に伴い、高齢CKD患者の増加が見込まれ、医療介護関係者が担う役割がより一層大きくなると考えられる。そこで、昨年度、CKD患者の在宅療養を支える訪問看護師や調剤薬局薬剤師等のスタッフを対象にCKDに関する専門的知識の獲得及び医療と介護の連携の意義をテーマに研修会を開催した。院内で組織横断的にチーム医療を実践する腎臓病療養指導士を講師に、腎機能を守り、患者のQOL維持・向上のための患者教育及び家族支援について学びを深めた。「日々の健康観察に活かしたい」「CKD患者支援において連携の必要性を改めて認識した」などの感想が寄せられた。今回のセッションでは、本市のこれまでと次のステージへと歩み始めたCKD対策、そしてその対策を行政が、腎臓病療養指導士との連携を深めることで実践する意義・互いの役割について述べる。

SY5-3

腎臓病療養指導士連絡協議会の発足と役割

熊本大学病院
宮本 弥生

地域や行政、専門医・かかりつけ医による病診連携に携わり、患者や家族に対して食事指導や服薬指導、生活指導を行える立場として、2017年から開始されたのが腎臓病療養指導士制度である。2019年時点で熊本県内には13人の腎臓病療養指導士が活躍している。様々な地域・施設で今後の活動への希望を抱き、資格取得を決意した反面、制度設立から2年程しか経過しておらず、どのように活動していくべきか、どのような活動が行えるのかという不安を抱えていた。そこで、熊本県内で活動している腎臓病療養指導士が相互に情報共有が行え、熊本県全体として活動を行っていくことを目標に、熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会の発足に至った。具体的には、2019年9月に立案、同年10月に第1回熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会を開催した。同協議会の主体は指導士であり、各施設の腎臓専門医はオブザーバーとして参加する形で助言をいただいた。続いて2020年1月には熊本県腎臓病療養指導士学術講演会を開催、第2回協議会および「腎臓病療養指導士に期待すること」と題して、安田隆先生による特別講演を拝聴、活発なディスカッションが行われた。腎臓病療養指導士の活動は病院はもちろん、地域活動や検診への参加、学校での教育活動と多岐に亘る。そのため、地域や行政と協力しながら活動を行っていく必要があるといえる。2020年2月には熊本市主催CKD対策関係者研修会において、高齢者・在宅をキーワードとして患者教育、家族支援に必要な知識の普及を図った。今後も協議会として熊本市と連携した活動を推進していく。熊本市、熊本県全体でCKD対策に臨み、人工透析患者を減少できるような活動を行っていくために、腎臓病療養指導士にはどのような役割があるのか、皆様とともに考える機会とした。

SY5-4

地域における腎臓病療養指導士の役割

¹松下会あけぼのクリニック看護部, ²松下会あけぼのクリニック腎臓内科

勝山 智子¹, 伊藤 和子², 田中 元子², 松下 和孝²

2002年に米国腎臓財団で初めてCKD(Chronic Kidney Disease)という概念が提唱され、2006年に「日本慢性腎臓病対策協議会」(現「日本腎臓病協会」)が設立、本格的にCKD対策に取り組むようになった。日本腎臓学会は、かかりつけ医がCKDの概念を認識し、CKD患者の早期発見・腎臓専門医との連携ができることを主眼とした「CKD診療ガイド」を2007年に作成した。また、2008年には厚生労働省より「今後の腎疾患対策のあり方について」が取りまとめられ、重要課題の一つとしてCKD対策が認知されつつある。その結果、全国的に年齢調整後の新規透析導入率が減少している。しかし、透析患者数の減少には及んでいない現状である。このような中、生活習慣におけるCKD療養指導の担い手として、2018年に腎臓病療養指導士制度が発足することとなった。

当院では看護師3名、管理栄養士1名、薬剤師1名の計5名が腎臓病療養指導士を取得している。多職種が取得している利点を生かし、院内で慢性腎臓病療養指導チームを立ち上げ、療養指導士としてできることを検討してきた。そして、CKD患者への個別療養指導及び地域住民への予防啓発という観点から活動を開始した。活動を始めたばかりで、まだまだ手探り状態だが、我々の活動の現状や課題を報告することで、今後の腎臓病療養指導士としての在り方を検討していければと考えている。

SY5-5

医師会あるいはかかりつけ医の立場から指導士に期待すること

八田内科医院
八田 告

京都府では、京都府医師会の専門医会として京都腎臓医会や多くのメディカルスタッフで構成される京都腎臓・高血圧談話会なる組織も立ち上げCKD対策に取り組んでいる。更にその中に京都腎臓病療養指導士会を組織し、新たな腎臓病療養指導士の輩出、育成に取り組み、療養指導士の活動拠点にすべく運営している。しかし残念ながら現時点では、腎臓病療養指導士の医師会やかかりつけ医の認知度は低い。一方で生活習慣に伴うCKDは増加の一途を辿り、日々の診療の中でそれに費やす時間は増えている。各診療所に腎臓病療養指導士が一人いれば理想的だが、それは非現実的である。我々かかりつけ医が期待するのは、自院から病院に紹介した患者をしっかりと腎臓病療養指導士がフォローし、主治医とかかりつけ医の間を上手に取り持ってくれる役割が重要と考えている。CKDは自己管理がとて重要な疾患なので、外来指導で効果が出なければ、時には教育入院という手法も必要だろう。教育入院でも療養指導士が患者さんのモチベーションを高める役割を果たし、外来の療養指導士につなぎ、高いモチベーションを維持することに貢献してほしい。そういったスタッフのやる気と熱意で患者の行動変容に繋がるケースを数多く見てきた。また行政主導で都道府県医師会が協力している糖尿病性腎症重症化予防プログラムでも糖尿病療養指導士とタイアップして一人でも透析を減らす取り組みをしてほしい。当日は、京都府の取り組みを紹介するとともにフロアの皆様と療養指導士に期待する役割について考えてみたい。

SY5-6

全国における腎臓病療養指導士の現状と今後の課題

岡山大学 CKD・CVD 地域連携包括医療学

内田 治仁

CKD 対策は日本国民の健康寿命延伸において最重要課題のひとつである。CKD 患者は日本全国に 1000 万人以上と大変多く、数千人しかいない腎臓専門医のみで CKD 対策すべてを担うことは物理的に不可能であり、病診連携、病病連携といった医師同士の連携構築も少しずつ進んできたがそれだけでは、特に重症な患者に対する対策としては不十分である。CKD 対策に従事する医師数や医療資源が地域によって様々であることが、全国における CKD 対策において地域差を生じている原因の一つである。近年 CKD 対策は、メディカルスタッフと連携した包括的な介入により、増悪抑制効果があることがわかってきた。その包括的な介入における核となる存在として、腎臓病療養指導士という制度ができた。他の講演で紹介があるように、包括的な介入体制の構築が先行する地域では、非常によい CKD 対策が進んでいる一方、まだまだ CKD 対策が進んでいない地域がある。本講演では、全国における腎臓病療養指導士の現状と、今後さらなる腎臓病克服のために腎臓病療養指導士がどのように進化していくべきか、という課題について述べたい。

EL-1

IgA 腎症 up date

宮崎大学血液・血管先端医療学講座

藤元 昭一

わが国の IgA 腎症の特徴は、国際的な診療ガイドラインがそのまま当てはまるとは言い難いと考えられ、わが国において「エビデンスに基づく IgA 腎症診療ガイドライン」の初版が 2014 年に作成された。2014 年版のステートメントの遵守率調査 (Quality Index), 2017 年版の普及率調査の結果を加味し、治療に関してはシステマチック・レビュー (SR) に適した CQ を厳選し、up date された全面改訂版が本年度に上梓予定である。CQ では「RA 系阻害薬は IgA 腎症に推奨されるか?」「副腎皮質ステロイド薬は IgA 腎症に推奨されるか?」の 2 つが取り上げられている。SR の過程とアウトカム評価のために採用された RCT 論文を明確とした上で、腎機能障害の進行抑制、尿蛋白減少に関するメタ解析の結果が示されている。その他の治療法 (口蓋扁桃摘出術、免疫抑制薬、抗血小板薬、n-3 系脂肪酸) に関しても、新たに文献検索が行われた上で、各治療に関するエビデンスが示されている。そして、現時点での最大公約数的な治療判断基準として、2020 年度版では「成人 IgA 腎症の治療アルゴリズム」が初めて提示されている (下記図)。本教育講演では、日常診療での意思決定の補助となることを期待して作成されている IgA 腎症診療ガイドラインの up date 版を紹介する。

EL-2

ポドサイトとネフローゼ症候群の最新知見

京都大学腎臓内科学

横井 秀基, 柳田 素子

ポドサイトは糸球体糸球壁の外側に位置し、複雑な噛み合わせ構造を持つ足突起にはネフリンを始めとする種々のポドサイト関連蛋白が発現し、スリット膜を形成している。ポドサイト傷害によりネフローゼ症候群が発症することはよく知られているが、最近その分子機序と遺伝的原因が明らかになりつつある。

膜性腎症においては、phospholipase A2 受容体 (PLA2R) 抗体に加え、Thrombospondin type-1 domain-containing 7A (THSD7A) 抗体陽性例の知見が集積しつつあり、バイオマーカーとしての意義が注目されている。巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) では WT1、ポドシンといったポドサイト関連蛋白の遺伝子変異で発症する報告が相次いで認められ、マウスモデルにおいてもその意義が証明されつつある。微小変化型ネフローゼ症候群/FSGS を中心とした頻回再発型もしくはステロイド依存性ネフローゼ症候群については、小児および小児からのキャリアオーバー症例を中心にリツキシマブが使用されている。一部のステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に認められる ADCK4 遺伝子変異症例ではコエンザイム Q10 が有効であるという報告もある。ポドサイトが産生する重要な因子の一つとして Vascular endothelial growth factor (VEGF) がある。悪性腫瘍に対する治療薬として用いられる VEGF 阻害薬使用例に血栓性微小血管症 (TMA) の合併例が認められ、尿蛋白 3.5 g/日を超える例が投与の約 2% に認められるという報告もある。本教育講演では、臨床において経験するネフローゼ症候群の最新の知見を中心として、一部動物モデルを含めた基礎的内容についても講演する。

EL-3

HIF: 腎性貧血 up date

兵庫医科大学病院

倉賀野 隆裕

多くの慢性腎臓病 (CKD) 患者は貧血を伴っている。CKD 患者における適正な貧血管理は QOL の改善、心・血管系合併症の予防、残腎機能の保持、生命予後の改善に寄与する事は良く知られている。従来 CKD に伴う貧血の治療には赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) や鉄剤が用いられてきた。ESA の登場は従来輸血や鉄剤のみに依存していた貧血治療を大きく進歩させた。一方で近年の臨床研究において ESA 低反応患者の生命予後が不良である事やこれら患者への治療が大きな課題となっている。ESA 低反応には様々な原因 (鉄欠乏、慢性炎症、低栄養、薬剤性等) が指摘されているが、鉄の利用障害も ESA 低反応の重要な原因として挙げられている。我々の基礎的な検討や欧米の臨床研究において CKD 患者は病期の進行に伴い鉄の造血への利用障害が進行する事が報告されている。この鉄の利用障害は主に過剰に誘導された hepcidin が鉄の偏在化を起し、造血に必要な鉄が欠乏する事が原因と考えられる。我々は透析患者において様々な因子で補正した後でも鉄の利用障害 (低 TSA 値かつ高フェリチン値) を伴う貧血症例は死亡のリスクが高い事を報告してきた。よって鉄利用障害の改善は ESA 反応の改善のみならず、これら患者の生命予後改善に寄与する可能性も期待される。低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害剤 (HIF-PHD) は、内因性 EPO 産生を誘導する事により、持続的な造血が erythroferrone を誘導し hepcidin を抑制する事に加えて、鉄吸収や鉄汲み出しに関わる遺伝子の発現調節を介して鉄の造血への有効利用を高める効果が報告されている。実際に従来の ESA では十分な貧血改善が望まれなかった患者において HIF-PHD の使用は有効に貧血を改善した事が報告されている。本セッションでは現在の CKD に伴う貧血治療における課題と ESA, HIF-PHD, 鉄剤をバランスよく使用した生理的な造血を目指すこれからの治療方法について述べたい。

EL-4

慢性腎臓病における冠動脈疾患の病態と診断・治療

神戸大学腎臓内科, 腎・血液浄化センター

藤井 秀毅

われわれ腎臓内科医が慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease: CKD) を診療するにあたって、腎機能の保護はもちろん重要なことであるが、生命予後の改善はさらに重要なことであると考えられる。CKD 患者において生命予後にもっともインパクトを与えるのは、心血管疾患 (Cardiovascular Disease: CVD) であることは周知の事実である。CVD の中でも冠動脈疾患 (coronary artery disease: CAD) はわれわれが良く目の当たりにする CVD の一つであるが、CKD における CAD は様々な点で、特に透析患者を含んだ CKD ステージ 4, 5 以上の進行期の CKD 患者は、非 CKD 患者や早期のステージの CKD とは異なっていることが知られている。まず、CKD 患者の CAD は臨床症状が非典型であり、診断が難しい。典型的な胸痛や背部痛などの症状が少なく、また、典型的な心電図変化が表れにくい。その一方で心不全で発症することが多く、気づかれた時には腎機能の低下が進行しているため、冠動脈造影などの検査が避けられ、何もせぬまま冠動脈病変が進行していくこととなる。また、循環器領域のガイドラインの作成に当たって、エビデンスとして用いられるこれまでの報告は CKD 患者が除外されているものがほとんどであり、これを鵜呑みにすることはできない。最近、われわれがもっとも興味を持つ進行期 CKD 患者における CAD に対する治療に関する Randomized controlled trial, ISCHEMIA-CKD が報告された。ただし、この研究にはいくつもの問題点が含まれており、この研究の結果のみが独り歩きすることが懸念される。適切な症例に適切な検査を行い、適切な治療方針を決めていくことが重要ではないかと考えられる。われわれの検討も含めて、これらに関して解説したいと思う。

EL-5

CKD 患者の栄養

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座

大矢 昌樹

従来から、CKD 進行抑制を目的としてたんぱく質や塩分などの摂取制限が重要とされてきた。CKD 診療ガイドライン 2018 でも食事制限指導が推奨されている。

一方、近年の高齢化を背景とし、CKD 患者も高齢化が進んでおり、CKD 進行抑制以外に、サルコペニア・フレイルが課題となっている。発症には加齢のほか、さまざまな要因の関与が考えられるが、たんぱく質の摂取不足もその重要な因子とされている。この点を考慮して、CKD 診療ガイドライン 2018 でもたんぱく質制限の画一的な指導は不適切であり、個々の患者の病態やリスク、アドヒアランスなどを総合的に判断し、腎臓専門医と管理栄養士を含む医療チームの管理下に置いて、指導を実施する必要があることが示されている。たんぱく質摂取不足に対する同様の懸念は、保存期 CKD だけではなく、透析期 CKD においても考える必要がある。以上を踏まえ、2019 年に日本腎臓学会 サルコペニア・フレイルを合併した食事療法検討 WG から CQ およびステートメント、日本透析医学会学術委員会栄養問題検討 WG からも委員会オピニオンが報告されている。

以上のようにサルコペニア・フレイルを合併した患者がさらに悪化しないように、または食事療法により新たに合併しないように考慮し、ある程度たんぱく質摂取を許容する一方、保存期 CKD 末期、さらには透析期 CKD においては、たんぱく質摂取による高カリウム血症や高リン血症の懸念も生じ得ることも十分考慮する必要がある。サルコペニア・フレイル同様に患者の生命予後と関連する重要な合併症であり、生命予後改善のためには十分考慮すべき事柄である。

まだまだエビデンスが不足した状態ではあるが、CKD 患者の CKD 進行抑制、生命予後改善を目標とした CKD 患者の栄養について現在までの報告を踏まえ、新たな方向性に関しても述べる。

EL-6

原発性アルドステロン症と MR 関連高血圧：診断過程と MR 拮抗薬の使い分け

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座

柴田 洋孝

原発性アルドステロン症 (PA) の診断過程において、スクリーニング検査は PA 有病率の高い高血圧群を対象に早朝～午前中に降圧薬の休薬や変更なしに、座位採血で血漿アルドステロン濃度と血漿レニン活性または血漿活性型レニン濃度の 2 項目を測定し、アルドステロン/レニン比高値により判定される。次に、1 種類以上の機能確認検査が陽性の時に PA と確定診断される。さらに、副腎静脈サンプリングにより片側性病変と診断された場合、副腎摘出術の適応となるが、両側性病変、副腎摘出術の希望がないか手術不能の場合やスクリーニング以降の検査を希望しない場合は、MR 拮抗薬を第一選択とする薬物治療を生涯継続することが必要である。

また、スクリーニング検査でアルドステロン/レニン比がカットオフ値付近の陰性例やスクリーニング陽性で機能確認検査で陰性となる例 (Borderline aldosteronism) は、PA と診断されなくても MR 拮抗薬の有用性が示唆される (JACC 2020)。さらに、血中アルドステロン濃度が正常範囲でも高血糖や塩分摂取過剰などにより MR が活性化される病態として我々が提唱する「MR 関連高血圧」は RA 系阻害薬や Ca 拮抗薬に MR 拮抗薬の併用が推奨される (Am J Hypertens 2012)。MR 拮抗薬には、スピロラクソンは MR 拮抗作用が強いが MR 選択性が低く性ホルモン関連副作用が多い。一方、エプレレノンには、MR 選択性が高いが、MR 拮抗作用はスピロラクソンより弱く、クレアチニンクリアランス < 50 mL/分の腎機能障害や蛋白尿やアルブミン尿を伴う糖尿病患者には原則禁忌である。新規 MR 拮抗薬のエサキセレノンでは中等度腎機能障害 (eGFR 30~60 mL/分/1.73 m²) や蛋白尿やアルブミン尿を伴う糖尿病患者において慎重投与が可能であるが、高カリウム血症には注意が必要である。

EL-7

MGRS の診断と治療

広島大学病院腎臓内科 (中央内科クリニック)

平塩 秀磨

monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGRS) の定義は、以前であれば血液学的に治療対象ではないと目されていた意義不明の単クローン性ガンマグロブリン血症 (monoclonal gammopathy of undetermined significance: MGUS) が原因となるすべての腎症を指すものである。monoclonal immunoglobulin (MIg) を産生している clone については、その腫瘍量も産生される MIg も少量であり、『意義不明』とされるが、このわずかに産生された MIg が、腎臓にとっては各種の障害をもたらす dangerous small B cell clone と捉えられ、その腎毒性に対して早期治療の重要性が提唱された (Leung N, et al. Blood. 2012)。実臨床においては、診断の過程において、尿検査異常や腎機能障害に対して腎生検を実施し、糸球体沈着症の組織所見を確認してから MIg 血症の精査が進むケースも多いと考えられる。腎生検組織から MGRS の存在が想定される患者に対する血液学的評価のアルゴリズムが提唱されており (Bridoux F, et al. Kidney Int. 2015)、我々の施設においても、腎生検の結果から MGRS としての dense deposit disease の診断を行った症例が存在した。本症例に対して、多発性骨髄腫に準じた BD (ボルテゾミブ・デキサメゾン) 療法を行い、治療前後の腎障害と腎組織の改善を確認し得た (Hirashio S, et al. BMC Nephrol. 2018)。本講演では、自験例を通じて経験した MGRS の診断と治療の概要について述べていく。

EL-8

ADPKD 診療における遺伝カウンセリングの重要性

関西医科大学附属病院腎臓内科

塚口 裕康

優性遺伝型多発性嚢胞腎 (ADPKD) は、2,000-5,000 人に 1 人発症する、頻度の高い遺伝性腎疾患である。TEMPO, REPRISE 大規模臨床試験で、トルバプタンの ADPKD に対する嚢胞縮小、ならびに進行抑制効果が示された。臨床の現場ではそれぞれの ADPKD 患者さんの生活・社会的背景、腎予後や合併症を俯瞰し、どのステージで診断し、そしてどのように治療を進めるか、その見極めが重要課題となっている。トルバプタン導入による残腎寿命延長効果は、ADPKD の腎障害軽度群 (eGFR > 45 ml/min/1.73 m²) において、明確に示されている。小児 ADPKD 患児の超音波診断により 15 歳までに約半数の診断は可能である。しかし「若年未診断患者の診断をいつごろ行うか?」についての明らかな基準はない。患者個々のリスク (男性、早期進行家族歴、嚢胞感染、PKD1 失活変異、腎が大きい MayoIC-1E など) を評価して、腎障害進行が早く、かつ治療による有益性が勝ると推測されるケースでは、トルバプタン導入を考慮すべきであろう。親として医療者から子どもへ ADPKD であることを、いつ、どのようにして、伝えるか? しばしばためらわれる。小児への直接的な医学的有益性を見極め、開示することによる心理社会的な影響についても、十分に話し合う必要がある。そこで遺伝カウンセリングを活用することを、お勧めしている。ADPKD に罹患していることを開示するデメリット (精神的負担、すなわち完治しない遺伝病である失望、社会的問題、結婚、就職など)、とメリット (早期発見発症・診断、合併症の予防) について、臨床遺伝専門医やカウンセラーと、そして患者本人と家族を交えてじっくりと話し合うことで、適切な治療選択の意思決定 (shared decision making) を支援できる。

EL-9

移行期医療

福井大学腎臓病態内科学

岩野 正之

医学の進歩により小児慢性疾患の予後が改善し、多くの患者が小児科から成人診療科に移る必要が生じている。腎疾患では、先天性腎尿路異常、ネフローゼ症候群や IgA 腎症は経過が長く、罹病期間が小児期から成人期にまたがることになる。身体的、社会的、そして心理的に未成熟な時期での転科は、受診中断により患者の予後が悪化するリスクを伴う。そこで、小児科から成人診療科に診療主体が移る時には、転科前の一定期間に移行プログラムの実践が重要であることが認知されるようになった。転科は、診療主体が小児科から成人診療科に変わるワンポイントの出来事である。一方、移行は移行プログラムを実践し成人診療科に診療主体が移ることであり、ある程度の期間を要する。米国思春期学会の声明に、移行プログラムとは「小児科から内科への転科を含む一連の過程を示すもので、思春期の患者が小児科から内科に移るときに必要な医学的・社会心理的・教育的・職業的支援の必要性について配慮した多面的な行動計画である」と定義されている。要するに、移行には、医療的側面以外にも患者が精神的にも経済的にも自立することをサポートする側面がある。腎臓病領域における移行期医療の現状はどうであろう。最近の全国調査から、高齢になっても成人診療科へ未転科である小児発症腎疾患患者が相当数いることが明らかとなった。未転科である理由として、疾患要因のための転科不能例の頻度は低く、小児腎臓医および腎臓内科医の移行医療への無関心・無理解が原因であることが多い。そこで本講演では、最近出版された「思春期・青年期の患者のための CKD 診療ガイド」、および「腎疾患の移行期医療支援ガイド—IgA 腎症・微小変化型ネフローゼ症候群—」の内容を解説しながら、移行期医療の実践法について概説したい。

EL-10

2018 年広島県における豪雨災害の経験

広島大学腎臓内科

正木 崇生

2018 年 7 月広島県において発生した豪雨災害により、医療の脆弱性が露呈した。今回、医療サポートに深く関わった広島県呉市における、災害時の医療現場の状況について報告し、このような災害が再度発生した場合に、我々がどのように対処していくべきかを問題提起出来ればと考える。災害が起きた際に問題となるのは、まず様々なインフラがストップしてしまうことである。電話・インターネット回線などの通信、電気・水道等のライフライン、更に交通、これらが突然寸断されてしまう事態が起きてしまった。通信インフラ復旧後、電気は復旧までの間の自家発電、水道は水道局・自衛隊への連絡、患者の安否確認、県・市並びに関連医療機関への応援要請、生活物資の移送等、やらなければならないことは多岐にわたった。しかも、道路・線路の崩落により交通が遮断されてしまったため、近隣に応援要請を行っても、援助を受けるには数日を要した。ポイントとなるのは、我々腎臓内科医の勤務する施設には透析があるということである。週 3 回の通院の確保と、大量の水を必要とすることが他の医療と異なる点である。このたびの災害においても、透析に必要な水の確保と、通院できない透析患者の移送に苦慮した。様々な機関や、関連病院のスタッフの協力なしには、医療を継続することは困難であった。これらの経験から、インフラの確保は最低限必要なことであるが、これらインフラが確保出来ない場合に、何からしなければならぬかのトリアージが現場に要求される。日頃の訓練が有益であったことは言うまでもない。大変な経験ではあったものの、今後の防止策として何を行っていったらよいかを考える機会となり、現在広島において災害時の連絡システムを構築中である。このような災害が発生した場合の対処について、更なる検討を要す。

倫理

ゲノム検査と倫理

京都大学医療倫理学・遺伝医療学

小杉 眞司

遺伝子変異には生殖細胞系列変異と体細胞変異がある。前者は個体を形成する全ての細胞に共通して存在し、遺伝情報として子孫に伝えられ得る。この変異を明らかにするためには、末梢血、線維芽細胞など、人体を構成するどの細胞を用いても検査することが可能である。後者は受精後に体細胞において後天的に獲得される遺伝子変異であり、原則として次世代に受け継がれることはない。主として悪性腫瘍などにみられる変異である。この変異を明らかにするためには直接、その腫瘍化した細胞を用いて検査することが必要である。「医療における遺伝学的検査・診断のガイドライン」(2011) は、原則として前者の生殖細胞系列変異に関する遺伝学的検査を対象としている。がん細胞などで後天的に起こった次世代に受け継がれることのない遺伝子変異・染色体異常を明らかにするための検査においても、生殖細胞系列の遺伝情報が関係する可能性がある場合は、「日本医学会ガイドライン」を参照する必要がある。遺伝カウンセリングは、疾患の遺伝学的関与について、その医学的影響、心理学的影響および家族への影響を人々が理解し、それに適応していくことを助けるプロセスである。このプロセスには、1) 疾患の発生および再発の可能性を評価するための家族歴および病歴の解釈、2) 遺伝現象、検査、マネージメント、予防、資源および研究についての教育、3) インフォームド・チョイス (十分な情報を得た上での自立的選択)、およびリスクや状況への適応を促進するためのカウンセリング、などが含まれる。遺伝カウンセリングに関する基礎知識・技能については、すべての医師が習得しておくことが望ましい。また、遺伝学的検査・診断を担当する医師および医療機関は、必要に応じて、専門家による遺伝カウンセリングを提供するか、または紹介する体制を整えておく必要がある。

男女共同参画-1

女性腎臓内科医の臨床研究への挑戦

¹奈良県総合医療センター腎臓内科, ²奈良県立医科大学腎臓内科
学

園分 麻依子¹, 松井 勝¹, 鶴屋 和彦²

女医像には、結婚し、育児をしながら社会復帰をしていくものもあるが、私のように全くそれとは程遠い、地域の腎臓医療を支えながら、海外での臨床研究の発表に執心し続けるというものもある。医師4年目の時に臨床研究を開始することになった。非心臓手術と急性腎不全に関する観察研究であったが、研究計画の立案、解析方法など全くのゼロからのスタートであった。時には優しく、時には厳しく指導していただき、研究成果を2017年ASN-Kidney weekで発表することができた。医師5年目からは市中病院に勤務し、腹膜透析の臨床および研究に携わることが多くなった。私は腹膜透析患者の重大な合併症の一つである腹膜炎に興味をもち、奈良県3施設での腹膜透析患者を対象に腹膜炎発症予測因子を検討した。その研究成果は2018年のERA-EDTAで発表した。また、当院では多職種によるKST (kidney support team) というチームで慢性腎臓病 (CKD) 患者に対して包括的な指導を行なっている。その指導前後によるeGFR slopeの変化がどのように腎予後に影響しているかを解析し、2019年のERA-EDTAで発表した。さらにeGFR slopeは腎障害進展のリスクファクターとして評価されるようになったが、腎イベントを予測するためのeGFR slopeの算出に必要な期間は明らかではなかった。私は腎イベントに対する最適なeGFR slopeの2点の間隔を検討し、2020年ERA-EDTAでfree communicationのセッションに採用された。医師8年目になった今年は、covid-19の感染拡大で例年とは違う状況が続いているが、念願の腎臓専門医を取得することができ、これからも臨床面でも研究面でも腎臓医療に貢献できるように邁進したい。ひとりの女性腎臓内科医として私の歩んできたキャリアが一つの女医像として参考になれば有難いと思う。

男女共同参画-2

新しい認知症ケア「ユマニチュード」は腎臓外来でも有効か COVID-19を振り返って～医療スタッフの負担と苦悩

福岡市副市長

荒瀬 泰子

超高齢社会の到来とともに増大する認知症患者は医療だけでなく様々な分野で課題となってきた。認知症ケア「ユマニチュード」は、日常生活の中でのケア技術であるが、その普及は、家庭や介護施設だけでなく医療機関にも広がってきている。「ユマニチュード」(Humanitude)とはフランス語で人間らしさという意味で、二人のフランス人によって生み出された知覚・感情・言語による包括的コミュニケーションにもとづいたケア技法である。フランスでは、すでに多くの施設・医療機関に普及し、認証制度も確立されている。日本においては、国立病院機構東京医療センターの本田美和子医師がこの技法の有効性を唱え、今では多くの医療機関、高齢者施設に普及、昨年には「日本ユマニチュード学会」が設立された。私も学会の理事の一人になっている。最近では認知症ケアとして大学の看護学部や医学部において「ユマニチュード」が正規カリキュラムに取り入れられているところまでできている。今回は「ユマニチュード」とは、どういうものかについて話題提供を行います。また、瞬く間に全国に広がったCOVID-19、福岡市の担当副市長として全面的にかかわってきました。未知の感染症のため、関係医療機関との症例検討会などを行政主導で行うなど積極的に関わってきましたが、COVID-19の蔓延は医療現場だけではなく様々な課題も引き起こしました。特に、医療職の皆さんにとって生活の場である、家庭や学校、保育園などで偏見や差別などが発生しました。このため、医療従事者に感謝する「Friday Ovation」「医療従事者等への特別給付金」などを始めましたが、決して十分とは言えません。しかし、これからもしばらくは続くCOVID-19、少しでも安心して働き続けることができる医療環境を作っていきたいです。

O-001

稀な MCP 遺伝子上の変異が見られエクリズマブ投与が有効であった非典型溶血性尿毒症症候群の一例

¹中部労災病院リウマチ膠原病科・腎臓内科, ²東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
山本 真理¹, 池田 洋一郎², 藤田 芳郎¹

【症例】32歳男性。2年前に高血圧の指摘があるが通院自己中断していた。入院2週間前から血痰や全身倦怠感が出現し、来院時 Cre 15.1 mg/dL と急性腎不全を認め入院した。血小板減少、溶血性貧血、破碎赤血球出現やハプトグロビン低下も認め、血栓症微小血管症 (TMA) に対して入院当日から血漿交換を施行した。感染症否定的・ADAMTS13 活性 54% で非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) と考えられ、第5病日からエクリズマブを投与したところ、腎機能改善を認め3週間後に血液透析を離脱した。発症後8か月で Cre 2 mg/dL 台まで回復を認めた。溶血試験、抗 CFH 抗体ともに陰性で、遺伝子検査の結果、膜補因子蛋白 (MCP) 上の p.Thr98Ile に変異が認められた。【考察】aHUS は溶血性尿毒症症候群のうち、主に補体活性の制御因子の異常により発症する稀な疾患であり、原因遺伝子は約半数でしか同定されていない。MCP 遺伝子変異群は腎予後が比較的良いとされているが、本症例は MCP 遺伝子変異の経過としては腎機能改善までに時間を要した。本症例の遺伝子変異は国内や台湾からの報告はあるが、病的意義は未だ不明とされている。本症例での変異遺伝子が aHUS の新たな原因遺伝子の一つである可能性も考察される。文献的考察も踏まえ報告する。

O-002

診断に難渋し腎生検を施行した腎性低尿酸血症の一例

大阪労災病院腎臓内科

徳地 真帆, 玉井 慎二郎, 井上 夏実, 河合 秀亮, 島田 直幸, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】38歳、男性【主訴】倦怠感【現病歴】8年前に詳細不明の急性腎障害により他院で入院歴がある。2週間前に発熱・上気道炎様症状を自覚し前医を受診し抗生剤を処方された。以降倦怠感を自覚したため同院を再受診。Cr 2.43 mg/dL と腎機能障害を認め、翌日当科紹介となった。Cr 5.89 mg/dL, BUN 35 mg/dL, UA 5.2 mg/dL, 尿蛋白/Cr 比 3.46 g/gCr と蛋白尿を伴う腎機能障害の進行を認めており入院とした。腎生検では軽度の尿細管障害と皮髄境界部にシュウ酸塩様の結晶物が散見された。入院後 Cr 12.22 mg/dL まで上昇し尿量も低下していたが、FEUA は 44% と高度の尿酸排泄亢進を認めた。追加の問診で来院2日前に NSAIDs を内服した上で激しい運動をしていたことが分かり、腎性低尿酸血症による運動後急性腎障害の診断に至った。保存的加療で腎機能は自然に軽快し第10病日に退院とした。1か月後には Cr 1.05 mg/dL と腎機能は改善し蛋白尿は消失した。また UA 0.5 mg/dL と低値であった。【考察】急性腎障害により低尿酸血症がマスクされ、また蛋白尿も認めていたため運動後急性腎障害の診断に至るまでに時間を要した。本疾患の病態はまだ十分に解明されていないが、本症例の臨床経過や腎生検結果に関して文献的考察を交えて報告する。

O-003

びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の直接浸潤により急性腎障害を呈した一例

奈良県立医科大学腎臓内科学

大堀 広平, 深田 文裕, 田邊 香, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】71歳男性。びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (DLBCL) に対して半年前から R-THP-COP 療法を6クール施行後、2カ月前からリツキシマブ単剤療法を施行されていた。この間、SCr 0.8 mg/dL 程度であった。1週間前からの全身倦怠感と労作時呼吸苦のため当院血液内科を受診し、DLBCL 再燃と診断され緊急入院した。CT で両側腎腫大が認められ、SCr 6.71 mg/dL と急性腎障害 (AKI) を合併していたため当科に紹介された。入院後、呼吸状態悪化後、徐々に意識レベルが低下し、心肺停止に至った。心肺蘇生法により自己心拍再開したため、人工呼吸管理下に持続的血液濾過透析を開始した。第2病日には呼吸状態と意識レベルが改善し、腎生検を施行した。第7病日に腎生検病理組織像でびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫細胞の直接浸潤による AKI と診断した。第8病日に THP-COP 療法を開始し、間欠的血液透析に移行した。第12病日から尿量が増加し腎機能は改善したため、第20病日に透析を離脱した。第30病日の CT で腎腫大は改善しており、第31病日には SCr 1.24 mg/dL まで低下した。全身状態も安定したため第48病日に退院した。【結語】DLBCL の直接浸潤により合併した AKI に対して化学療法により AKI を改善し得た1例を経験したため報告する。

O-004

血液浄化にて救命し得たタゾピベに起因する薬剤性 AKI の2症例

トヨタ記念病院腎臓内科

山本 義浩, 菱沼 眞子, 服部 理恵子, 寺町 友里

今回我々はタゾピベに起因する CKD 合併 AKI の3症例を経験。内1例死亡、2例を血液浄化にて救命し得たため報告する。【症例1】92歳女性肺炎に対しタゾピベ (P-T) 6.75 g/day 開始 (Cr 1.52 mg/dL)。第9病日尿量 50 ml/day, Cr 5.61 mg/dL となり PSL 40 mg (1 mg/kg) 開始するも無反応。原疾患の悪化。尿毒症にて第15病日永眠。死後腎生検施行。【症例2】64歳男性未治療の糖尿病、高血圧を併存。胆嚢炎に対し P-T 9 g/day 開始 (Cr 1.35 mg/dL)。第19病日無尿, Cr 5.66 mg/dL にて血液浄化開始。第29病日胆のう摘出術施行。第33病日透析離脱 (尿量 1350 ml)。第43病日退院 (Cr 3.31 mg/dL)。第99病日 Cr 1.45 mg/dL 【症例3】77歳男性肝門部胆管癌、胆管炎にて P-T 13.5 g/day 投与 (Cr 0.97 mg/dL)。第8、15病日 GEM + CDDP 投与 (Cr 1.09 mg/dL)。胆管炎再燃のため第23病日 P-T 13.5 g/day 開始。第31病日尿量 45 ml/day, Cr 9.15 mg/dL にて血液浄化開始。第35病日腎生検施行。第37病日 PSL 60 mg 開始。第44病日透析離脱。第54病日退院 (Cr 1.99)。第82病日 Cr 1.03 mg PSL 終了。【結果・考察】腎生検では両症例も広範な急性尿細管壊死像を確認。P-T は vancomycin との併用にて AKI risk となる報告は既報にてなされている。P-T 単独使用時の重篤な AKI 症例の蓄積は未だ不十分であるが適切な時期に血液浄化を行えば比較的速やかにベースラインまでの腎機能の回復が望める可能性がある。今後症例の蓄積を行いたい。

O-005

熱帯熱マラリア感染症による急性腎不全を呈した一例

成田赤十字病院腎臓内科

高崎 敦史, 森山 憲明, 倉本 充彦

【症例】41歳男性。来院1ヶ月前から10日前までアフリカへの渡航歴あり。来院5日前から発熱が生じ、意識障害で県内大学病院に救急搬送。高度な腎機能障害 (sCr 11.6 mg/dL)、血小板減少 (Plt 4.1 万/ μ L)、炎症反応高値 (CRP 21.6 mg/dL) を認め、乏尿を呈していたため急性血液浄化を開始。入院後第4病日の血液塗抹 Giemsa 染色でマラリア陽性と診断され当院に転院搬送。当院転院搬送時の尿所見で尿蛋白 43.77 g/gCre, 沈査赤血球 >100/HPF、全身単純 CT では両腎ともに腫大しており、何らかの糸球体疾患の関与が疑われ、腎病変精査のため腎生検を実施。光顕所見では糸球体は微小変化群。間質では好中球、好酸球を含むリンパ球浸潤を認めていることから、微小変化型ネフローゼ症候群、急性間質性腎炎と診断。重症マラリアの診断で塩酸キニーネによる治療を開始とともに、自尿が得られはじめ、入院後第16病日に最終透析とし透析離脱。その後も腎機能は改善傾向であり、また高度蛋白尿も経時的に減少維持、浮腫消失しており経過良好のため退院。【結語】マラリア腎症に対して腎生検を施行した症例は大変貴重であると考え文献的考察を添え報告する。

O-006

可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併した運動後急性腎障害 (EIAKI) に対し腎生検を施行した1例

近畿大学奈良病院

真鍋 昌平, 藤本 晃一郎, 山岡 論史, 丹正 幸佑, 永澤 元規, 渡瀬 謙仁

【症例】15歳男性【主訴】頭痛・発熱【現病歴】X-7日に頭痛で学校を休み、X-6日の体育祭で短距離走を繰り返した。同日夜間より発熱・頭痛・腹痛を認め、X-4日に近医を受診。点滴加療を行うも Cre 13.9 mg/dL 上昇しており、X-1日に加療目的で前医に入院した。腹部 CT で両側の腎腫大と少量腹水を認め、十分な補液を行うも Cre 15.5 mg/dL, BUN 85 mg/dL とデータの改善は認めず、X日には頭痛が悪化。頭部 CT にて右後頭葉・頭頂葉に異常陰影を認めたため、精査加療目的で当院に転院となった。【入院後経過】当院に転院直後、1分程の全身性强直性痙攣を起こし、頭部 MRI 施行にて PRES と診断した。透析は行わず補液と血圧管理のみで経過観察したところ、一時 Cre 16.9 mg/dL にまで上昇したもののその後は低下傾向となり、低尿酸血症が出現した。腎機能回復時に delayed CT を行い EIAKI と診断。腎生検を施行したところ、尿細管に尿酸塩沈着を認めた。X+24日に Cre 0.76 mg/dL で退院し、退院後の頭部 MRI で病変は消失していた。【考察】EIAKI と PRES を合併した報告は極めて稀であるが、本症例はその1例と考えられた。また、EIAKI の発症を契機に、潜在的に腎性低尿酸血症を有していたことも判明した。EIAKI で腎生検を施行した症例は極めて稀であり、多少の文献を踏まえて考察する。

O-007

急性腎障害の合併により低用量メトトレキサート療法中に顕著な汎血球減少を来した1例

¹神戸市立医療センター西市民病院, ²神戸大学医学部腎臓内科/腎・血液浄化センター
川崎 創¹, 渡邊 周平¹, 佐伯 美紀¹, 隈元 宣行¹, 原 明子¹, 瀧口 梨愛¹, 西 慎一²

62歳男性。関節リウマチに対し10年前からメトトレキサート (MTX) を6 mg/週で服用していた。X年7月中旬より食欲低下, 8月11日から下痢, 8月21日に顕著な倦怠感を主訴に救急外来受診となった。血液検査でCr 8.1 mg/dL, BUN 174 mg/dL と腎不全を認め, 白血球 2020/ μ L, Hb 11.4 g/dL, 血小板 8.0×10^4 / μ L と汎血球減少を認めた。補液により腎機能は速やかに改善を得たが, 第2病日以降も汎血球減少は進行を認め, 発熱性好中球減少症を来し広域抗菌薬投与を開始した。汎血球減少の原因として, MTX の関与が疑われ, 同薬剤中止のうえ leucovorin 投与, G-CSF 製剤投与を行った。これらの治療により第11病日に汎血球減少は改善を認めた。左記の経過から, 酷暑から脱水症による急性腎障害を来し, MTX の血中濃度が上昇したため顕著な汎血球減少を来した可能性が推察された。MTX による骨髄毒性は用量依存性であり, 高用量治療ではしばしば認められるが低用量での出現は比較稀である。汎血球減少のリスク因子として腎障害が知られており定期的な腎機能の評価が重要であると考えられた。

O-008

非典型的な画像所見を呈した運動後急性腎不全の一例

東広島医療センター腎臓内科
原 愛美, 谷 浩樹, 入福 泰介

【症例】15歳男性 生来健康であった。入院4日前のマラソン大会直後より腰痛が出現し, 症状が持続するため入院3日前に近医小児科を受診した。身体所見および血液検査から細菌性腸炎が疑われ, 内服薬を処方され経過観察となった。入院前日, 症状の改善が得られないため当院総合診療科を受診した。血液検査および造影CTが施行され, 画像所見から急性巣状糸球体腎炎が疑われたが血液検査, 尿検査結果は感染症を示唆する所見に乏しかった。この際の検査結果で血清 Cre 1.8 mg/dL と腎機能低下が認められ当科に紹介となった。同日の血液検査では腎機能低下の他, 尿酸が0.9 mg/dL と低値を示していた。造影CTでは両側に境界不明瞭な楔状の造影不良域がみられた他, 一部に腫瘍様の低濃度陰影を認めた。これらの検査結果および臨床症状から腎性低尿酸血症に伴う運動後急性腎不全と診断した。同日より安静, 食事管理及び点滴加療目的に入院し, 疼痛は緩徐に軽快傾向となった。腎機能に関しても血清 Cre 1.04 mg/dL と改善を認めたため入院第6病日に退院した。【考察】運動後急性腎不全は, 急性期の造影CTで腎に楔状の造影欠損領域を認めるのが特徴とされている。本症例が呈した画像所見は非典型的であり, 貴重な一例として若干の文献的考察を加え報告する。

O-009

シスプラチンの単回投与にて急性腎障害をきたし, 慢性透析へ移行した1例

日本生命済生会日本生命病院
新宮 昂史, 光本 憲祐, 水本 綾, 宇津 貴

【症例】80歳台男性。冠動脈硬化症 PCI 後, 糖尿病, 高血圧等で通院中, 浸潤性膀胱癌に対する術前化学療法として GC (ゲムシタピン・シスプラチン) 療法を施行することとなった。治療前の血清 Cr 値 1.0 mg/dL, CCr 46.7 ml/分であったため, 88 mg (70 mg/m²) へ減量し, 十分な補液とともにシスプラチンを初回投与したが, 以後急激に腎機能低下し, 投与6日後より血液透析を開始した。尿量は維持されていたため, 約2週間血液透析継続後に一旦離脱を試みるも, 再度腎不全増悪し尿毒症症状が出現するに至ったため, 再開を余儀なくされた。シスプラチン投与後約10週で経皮的針腎生検を施行。糸球体の糖尿病性変化は軽度で, 基底膜肥厚に関しては stage III-IV の膜性腎症の合併も示唆された。一方で, 近位尿管の空胞化, 扁平化, 硝子滴様変性が目立ち, 間質の線維化は軽度びまん性に認められた。血液透析を継続しながら, シスプラチン投与後約16週で膀胱部分切除術を施行。10カ月以上が経過した現時点でも, 血液透析の継続を要している。【結語】シスプラチン投与症例の1/3が急性腎障害を合併すると想定されているが, 腎機能が改善せず, 慢性腎不全に進行したり, 本症例のように腎代替療法の継続を必要とした症例も報告されており, 文献的考察を踏まえて報告する。

O-010

演題取消し

公立陶生病院
安部 元貴, 松本 淳, 安田 和史, 春原 啓佑, 武田 有記,
大脇 明子, 森 佳子, 長屋 啓, 稲葉 慎一郎

O-011

軽鎖沈着症により多臓器不全をきたした一例

愛知厚生連農業協同組合連合会豊田厚生病院腎臓内科
堀 貴洋, 石川 稔介, 斎藤 絢江, 吉岡 知輝, 倉田 久嗣

【症例】60歳台女性。X年9月に1か月以上前からの食不振にて当院受診。採血でTBil 6.1 mg/dl, Cr 13.85 mg/dl と肝・腎障害を認め当院緊急入院。補液施行したが腎機能改善せず, 第6病日には腎生検を施行。第8病日にはHD導入となった。同日よりVT/VFが頻発するようになりアミオダロン使用を開始。第15病日に腎生検にて cast nephropathy および軽鎖沈着症と診断され骨髄穿刺にて形質細胞を30%認めた。肝・心生検でアミロイド沈着を認めなかったことから軽鎖沈着症併発多発性骨髄腫と診断した。第18病日よりボルデゾミブ・デキサメタゾン療法を開始したが透析離脱はできなかった。第32病日に発熱・下血あり全身状態が悪化し第40病日に永眠された。【考察】軽鎖沈着症は単クローン性に増加した免疫グロブリンL鎖が全身臓器に沈着する疾患である。腎機能障害を認める場合が多いが肝臓・心臓に沈着し臓器障害を認めることもあるため多臓器不全を呈している場合は本疾患を留意する必要がある。

O-012

子宮腺筋症を背景に女性ホルモン剤内服を契機として生じた血栓性微小血管症の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同血液内科, ³同産婦人科
服部 翔太¹, 石村 奈々¹, 塩津 弥生¹, 志村 勇司², 椋村 史織³, 澤井 慎二¹, 久保 沙記¹, 草場 哲郎¹, 黒田 純也², 玉垣 圭一¹

【症例】39歳女性【経過】子宮腺筋症, 不妊症に対して治療中であった。卵胞ホルモン・黄体ホルモン剤を内服後, 前日より消退出血を認めたが, 出血多量となり当院に緊急入院した。凝固異常に加え, 貧血, 血小板減少があり, 破碎赤血球やLDH高値, ハプトグロビン低値といった溶血所見に加え腎機能障害を認め, 血栓性微小血管症 (TMA) と診断した。腎機能が急速に悪化し, 第3病日に血液透析を開始した。ADAMTS-13 活性の低下は認めなかった。第9病日より計3回の血漿交換を行いTMAの所見は改善し, 第22病日に透析を離脱した。以後は再燃なく経過している。【考察】ADAMTS-13 活性低下を伴わないTMAで, 薬剤性などの二次性TMAや非典型HUS (aHUS) が鑑別にあがる。抗H因子抗体価は弱陽性で, 現在, 補体関連遺伝子の変異解析を進めている。また, 卵胞ホルモン剤は凝固系を亢進させることが知られている。さらに, 子宮腺筋症では慢性的な凝固亢進状態から, 特に月経期には広範な組織崩壊により組織因子が放出されることが報告されており, それらが今回の病態に関連した可能性も考えられ, 示唆に富む症例である。

O-013

COVID-19による腎障害に対して持続的血液濾過透析 (CHDF) を施行し、頻回の回路内血栓閉塞が生じた1例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²石川県立中央病院総合診療科
小真頼 明斗¹, 竹村 健一², 鈴木 一如¹, 藤井 博¹, 中島 昭勝¹

【症例】60代男性【病歴】高血圧にて内服加療中、1日100本×28年の喫煙歴あり。入院13日前より37度台の発熱あり。呼吸苦及びCTで高度な肺炎像を認めたため、当院に救急搬送された。COVID-19と診断して、ファビピラビル、ヒドロキシクロロキンとナファモスタットメシル酸塩を開始し、挿管管理の上で同日に集中治療室に入室となった。入院3日後に急性腎障害を発症したため、CHDFを開始した。経過中に高ビリルビン血症を合併し5日間の血漿交換が行われ、CHDF開始から16日後に週3回の血液透析管理に変更となった。CHDF施行中に頻回の回路内血栓閉塞があり、初回ヘパリン3000単位、持続1500単位/時間(体重83kg)で開始するも3.5時間で閉塞、ナファモスタット50mg/時間に変更するも7.5時間で閉塞した。原疾患の改善に伴い、回路内の凝血は改善し、安定した血液透析が施行可能となった。【考察】重症新型コロナウイルス感染症では、微小血栓による脳梗塞や腎障害を生じることがあり、透析回路の閉塞も頻回に生じた可能性がある。重度の新型コロナウイルス感染症では抗凝固薬の使用を検討する必要があると考える。

O-014

ロキソプロフェンが被疑薬と考えられた透析を必要とした肉芽腫性間質性腎炎の1例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
中田 庸介, 中井 雅史, 鳥越 和雄

【症例】30歳男性【主訴】無尿、体幹部発疹【現病歴】生来健康な男性。2週間前から乾性咳嗽を発症、A医院でシタフロキサシン内服されたが、10日前より発熱も伴いB病院でクラリスロマイシン、ロキソプロフェンを追加。4日前から無尿となり血液検査で著明な腎機能低下(Cr 9.87 mg/dl, BUN 67 mg/dl)を認め当科で緊急入院となった。【経過】第3病日に腎生検を行い、肉芽腫性間質性腎炎を認めた。サルコイドーシス、TINU、感染などは否定的で、原因として薬剤が考えられた。DLSTを行い、クラリスロマイシン・シタフロキサシンは陰性だったが、ロキソプロフェンは175%と陽性に近く同薬剤の可能性を疑った。ロキソプロフェンによる肉芽腫性間質性腎炎と診断後、プレドニゾロンパルス及び内服を開始した。同時に無尿もきたし、第2病日より血液透析を4回実施した。その結果自尿もつき、離脱後も利尿薬を使用し体液管理が行えるようになった。炎症反応改善を認めたため、第28病日に自宅退院となった。【考察】ロキソプロフェンが被疑薬と考えられる血液透析を必要とした肉芽腫性間質性腎炎の1例を経験した。ロキソプロフェンによる肉芽腫性間質性腎炎の報告は過去に散見されるが、無尿となり透析を必要とした症例は少なく、文献的考察を交え報告する。

O-015

急性腎障害 (AKI) に急性呼吸窮迫症候群 (ARDS) を合併した1例

福井大学腎臓内科
高久 直子, 西川 雄大, 西川 翔, 坂下 紗弓, 島本 侑樹,
西森 一久, 森田 紗由, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 横井 靖二, 三上 大輔, 高橋 直生, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】79歳男性。【現病歴】X年1月に肺炎のため近医で抗生剤加療を行われ軽快したが、徐々に尿量減少、浮腫が出現し、治療開始2週間後に呼吸苦が出現した。房室ブロック、QT延長、両側胸水貯留、AKIを認め精査加療目的に入院した。利尿薬を開始し反応は良好であったがPaO₂/FiO₂<200と急激な低下を認め、心エコーで心不全は否定的であり、ARDSと診断した。集中治療室にてステロイド投与、非侵襲的陽圧換気(NPPV)、持続的血液濾過透析(CHDF)を開始した。入院翌日に意識消失を伴う心室細動(VF)を2回認めたが、全身状態の改善に伴い不整脈も減少し、入院3日目に尿量は3000ml/日となりCHDFを離脱した。呼吸状態も徐々に改善し1週間後にNPPVを離脱した。【考察】AKIは炎症性サイトカインの生成などから心臓や肺、肝臓など様々な臓器に傷害を与えることが報告され、特にAKIに呼吸不全が合併すると致死率は80%を越えると言われていた。本例はAKIにより肺の毛細血管透過性が亢進しARDSを発症し、後天性QT延長症候群による心室細動を合併した重症AKIであったが、適切な処置により救命し得た貴重な症例と考える。

O-016

劇症1型糖尿病による糖尿病性ケトアシドーシスを契機に横紋筋融解症・急性腎障害を来した1例

¹京都第二赤十字病院糖尿病内分泌・腎臓・膠原病内科, ²京都府立医科大学内分泌・糖尿病・代謝内科, ³京都中部総合医療センター腎臓内科, ⁴京都第二赤十字病院救急科
法里 茉莉奈¹, 阪井 貴美子², 宮内 英華¹, 瀬野 真文³, 村上 徹¹, 成宮 博理⁴, 長谷川 剛二¹

【症例】46歳女性。生来健康であったがX-4日より全身倦怠感・口渇が出現。X日に自宅で倒れており救急搬送。血糖2000mg/dl・pH7.06と著しい高血糖・代謝性アシドーシスに尿・血中のケトン体高値・高浸透圧血症も認め、糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)及び高浸透圧高血糖症候群(HHS)の合併と判断したが、更に横紋筋融解症・急性腎障害(ピークのCK9万U/L, Cr3.71mg/dl)も認めた。直ちに補液及びインスリン持続静注で加療開始するも、腎障害は増悪し乏尿となったため血液透析を導入した。糖尿病の病型としては、DKAに至るまでの急速な経過・著明な高血糖にも関わらずHbA1c7.9%と比較的軽度の上昇・インスリン分泌能の枯渇などから劇症1型糖尿病と診断し、強化インスリン療法を導入した。透析を離脱するまで3週間を要したが、腎機能はほぼ完全に回復した。【考察】高血糖緊急症においては、急速な血糖上昇を誘引として横紋筋融解症を発症し、急性腎障害を来しうるとされる。臨床上示唆に富む症例と考え、文献的考察を加え報告する。

O-017

インフルエンザA型感染を契機に横紋筋融解症による急性腎障害を来した1例

福岡大学腎臓・膠原病内科学
井上 和, 高橋 宏治, 氷室 尚子, 伊藤 建二, 安野 哲彦,
三宅 勝久, 升谷 耕介

症例は44歳男性。生来健康で健診で異常を指摘されていなかった。X月1日より38℃の発熱、関節痛、筋肉痛が出現し、市販の解熱薬を内服した。近医でインフルエンザ(Inf)A型と診断され、ラニナビル、補中益気湯を処方された。解熱後に移動性の筋肉痛を認め、尿量も減少してきたため、24日に同院を再診した。血液検査で、BUN151.4mg/dL, Cr15.98mg/dLと高度の腎障害を認めたため当科に緊急入院した。高度の代謝性アシドーシス(HCO₃⁻11.8mmol/L)を伴い、血清CKは測定上限値(58020U/L)を超えていた。横紋筋融解症(RM)による急性腎障害と診断し、同日血液透析(HD)を開始した。その後CKは低下し、HDは計6回行い離脱可能となった。第32病日にCr2.04mg/dLまで改善して自宅退院、2ヶ月後のCrは1.33mg/dLであった。本症例のRMの原因としては、筋肉痛出現時期から薬剤性は否定的で、InfA型感染によると考えられた。Inf感染では62%にCK上昇がみられ(Perez-Padilla R et al. N Engl J Med 2009)、ウイルス性RMの約40%を占めると報告されているが(Tanaka et al. Jpn J Med 1989)、HDを要するほどの腎障害は稀であるため、文献的考察を加え報告する。

O-018

PF4-ヘパリン複合体IgG抗体陽性となった抗糸球体基底膜腎炎の1例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²長崎みなとメディカルセンター血液内科, ³長崎大学病院腎臓内科
澤瀬 篤志¹, 岩田 麻有¹, 梅根 隆介¹, 山下 裕¹, 一瀬 将広², 太田 祐樹³, 浦松 正³, 西野 友哉³

【症例】83歳男性【病歴】X年1月初旬に意識障害、体調不良を主訴に救急搬送され、Cr18.58mg/dLと高度腎不全を認め、入院後の検査で抗糸球体基底膜(GBM)抗体が測定上限を上回っており、抗GBM腎炎と診断した。無尿であり、尿毒症に伴う意識障害を来していたことから緊急透析とステロイド内服、血漿交換を行った。肺血栓塞栓症の既往がありアピキサパンを内服していたが、透析導入に伴い内服中止とし、入院3日目よりヘパリン化を行った。過去の検査で血小板数は10-15万/μL前後だったが、入院21日目から血小板減少を認め、入院33日目には3.1万/μLまで低下した。入院35日目の検査でPF4-ヘパリン複合体IgG(HIT-IgG)抗体が陽性であり、4T scoreが5点だったため、ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を疑い、ヘパリンの使用は中止し、ワーファリンによる抗凝固療法を開始した。FDLカテーテルの充填にはアルゴトロバンを用いた。入院40日目に血小板数は7.0万/μLに改善した。【考察】抗GBM腎炎とHITの合併症例はまれであり、文献的考察を含めて報告する。

O-019

顕微鏡的多発血管炎の再燃との鑑別を要した血管内リンパ腫の一例

¹市立豊中病院内科, ²大阪大学医学部附属病院腎臓内科
堅田 梨穂¹, 楠 康生¹, 若林 慶子², 柿本 綱之¹, 大河原 桃子¹, 寺元 久美恵¹, 池田 夏子¹, 山本 聡子¹, 竹治 正展¹

【症例】76歳男性【主訴】歩行困難【現病歴】X-6年4月に急速進行性腎炎症候群 (Cr 5.2 mg/dl), MPO-ANCA>300 IU/ml, 腎生検での半月体形成性糸球体腎炎の所見等から顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断された。ステロイド治療で腎機能はCr 1.5 mg/dlまで回復しX-3年1月にステロイド投与は終了となっていた。X年5月頃より歩行困難となり当科入院となった。頭部MRI検査にて多発脳梗塞を認め、MPAの増悪あるいは血管内リンパ腫 (IVL)等が考えられた。ランダム皮膚生検ではIVLの所見は得られず、MPO-ANCA 5.4 IU/mlと軽度ながら陽転化していたことから当初MPAの再燃と考え、ステロイド治療を再開し症状は一時著明に改善した。しかしその後、血小板減少が進行し骨髄検査で血球貪食症候群を認めたことから、やはりIVLを生じていると考えエトポンド投与を開始し、血小板数は正常化、Cr 5 mg/dl程度で推移していた腎機能も2.5 mg/dlまで改善した。しかし最終的には病勢をコントロールできなくなりX年9月に永眠された。死後の腎標本にて血管内に大型異型B細胞の集簇を認めIVLの確定診断に至った。【考察】IVLは高齢者に好発し血管炎に類似の病態を呈することがあるため、両者の鑑別は重要であると考えられた。

O-020

骨髄移植後に腎限局型GVHDが考えられた再生不良性貧血の一例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎大学病院血液内科, ³山口病理組織研究所
白井 敦子¹, 太田 祐樹¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 牟田 久美子¹, 浦松 正¹, 藤岡 真知子², 澤山 靖², 山口 裕³

23歳女性。X-2年12月に再生不良性貧血の診断となり、シクロスポリンなどによる治療が開始となったが、治療反応性が乏しいことからX-1年8月に非血縁者間骨髄移植が施行された。X-1年10月頃から血清Cr 0.7 mg/dLから1.0 mg/dLへ上昇し、同時期に血小板減少、溶血性貧血を認め、血栓性微小血管障害症 (TMA) が考えられた。移植片対宿主病 (GVHD) 予防でタクロリムス (Tac) が投与中で、血清Cr上昇やTMAの原因としてTacの影響も考慮され減量、中止された。X-1年12月頃から尿蛋白 (約1 g/day) と血尿が出現し、Cr 1.5 mg/dLとなったため当科紹介となり、精査のため入院の上、腎生検を行った。光顕でびまん性に糸球体基底膜の二重化、メサンギウム融解像、電顕で広範な内皮下浮腫を認め、TMAによる血管内皮障害が考えられた。免疫染色では特異的な所見はなかった。他臓器のGVHD徴候はなかったが、Tac減量後の検尿異常と腎機能障害増悪の経過からGVHDの関与を考慮し、ステロイド治療を開始した。治療開始前に血清Crは2.1 mg/dLへ上昇したが、治療開始10日目で1.5 mg/dL、1ヶ月で1.1 mg/dLへ改善し、尿蛋白は0.2 g/dayへ減少、血尿は消失した。骨髄移植後にGVHDとTMAが関連したと思われる腎障害を経験したので報告する。

O-021

胸腺腫関連重症筋無力症に合併したANCA関連血管炎の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター
才田 宏奈, 福見 アウエイシヤフィック, 高見 洋太郎, 前田 広太郎, 寺柿 万理子, 西川 聖良, 嶋田 博樹, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】84歳女性。1年前の腎機能は正常 (Cre 0.68 mg/dL) であった。1カ月前からの眼瞼下垂と嚥下困難の精査のため他院へ入院していた。X-1日急性呼吸不全となり気管挿管のうえ当院へ転院となった。胸部CTで胸腺腫を認め、抗アセチルコリン受容体抗体陽性から重症筋無力症と診断した。入院時から持続性蛋白尿、血尿、腎機能障害 (Cre 2.42 mg/dL) を認めており当科に紹介となった。MPO-ANCA陽性で腎生検ではfocal crescentic glomerulonephritisを認め、ANCA関連血管炎と診断した。免疫グロブリン療法、ステロイド (mPSL 500 mgを3日、以後PSL 10 mg内服)、タクロリムス治療により筋症状は改善し、2ヶ月後にMPO-ANCAは陰性化。1年後に尿所見も正常化して腎機能はCre 1.08 mg/dLまで改善した。【考察】重症筋無力症は、他の自己免疫疾患を合併することがありANCA関連血管炎の合併例も少数報告されている。本例では、重症筋無力症に準じた治療によりANCA関連血管炎の経過も良好であった。両者合併の機序や治療を考えるうえで興味深い症例であり、文献的考察を加えて報告する。

O-022

IgM-MGUSを合併し、微小球体状の微細構造を伴う上皮下沈着物を認めた一例

¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²同血液内科, ³関西電力病院
麻生 芽亜¹, 遠藤 知美¹, 櫻木 実¹, 北野 俊行², 垣田 浩子¹, 桜井 孝規³, 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

【症例】72歳男性。40歳代より無症候性原発性胆汁性胆管炎にて近医通院中であつた。貧血、蛋白尿、低蛋白血症を認め当院紹介受診した。Alb 3.4 g/dL, Cre 0.75 mg/dL, 尿蛋白4.8 g/gCreであり、IgM-κ型M蛋白血症 (尿中BJP陰性、クリオグロブリン陰性) を認めた。精査の結果、血液内科ではIgM-MGUSと診断された。腎生検にて、光顕では軽度のメサンギウム基質増加と係蹄壁の肥厚、Spike様構造を認めた。IFではIgG, C3, C4が係蹄壁に顆粒状に、IgA, IgM, C1qはメサンギウム領域に沈着を認め、monoclonalityはなかった。電顕では上皮下に直径80~120 nmの微小球体から形成される沈着物をびまん性に認めた。以上より、膜性腎症 (亜型) と診断した。血液疾患による二次性膜性腎症の可能性を考えて、DRC療法 (デキサメタゾン、リツキシマブ、シクロフォスファミド) を開始、血中M蛋白は減少したが、現時点で尿蛋白は減少していない。【考察】本症例では、電顕にて特徴的な微小球体状の微細構造を伴う上皮下沈着物を認めた。このような沈着物を有した報告は稀であり (Kowalewska J, Alpers CE, et al. Am J Kidney Dis 2006)、貴重な症例と考え報告する。

O-023

顕微鏡的多発血管炎の寛解維持療法下に食欲低下で発症した進行性多巣性白質脳症 (PML) の一例

¹藤田医科大学病院臨床研修センター, ²藤田医科大学腎臓内科
道祖田 直紀¹, 古田 弘貴², 堀内 雅人², 多賀谷 知輝², 高橋 和男², 林 宏樹², 小出 滋久², 稲熊 大城², 長谷川 みどり², 湯澤 由紀夫², 坪井 直毅²

【症例】70歳時にRPGN, びまん性肺出血, 多発性単神経炎で顕微鏡的多発血管炎を発症した。全血漿交換, mPSLパルス療法, PSL 40 mg/H, IVCY総計3gを経て、PSL 8 mg/H, リツキシマブ 300 mg 半年毎投与下の74歳時に食欲低下を呈し入院となる。UP 2.7 g/gCr, UOB (1+), WBC 6600/μl (Ly 11%, CD20陽性細胞0%), IgG 653 mg/dL, Cr 5.14 mg/dL, MPO-ANCA 6.4 IU/ml, 頭部MRIで多発する白質病変を認めた。【経過】入院後の急速な意識障害進行からPMLを疑ったが、髄液中JCV-DNA (PCR) 陰性であり、第45病日に脳生検を行い組織PCR, 抗原陽性所見から診断に至った。PSL減量, ミルタザピン及びメフロキン投与後も病状は悪化し第178病日に永眠した。【考察】PMLは成人の8割以上で潜伏感染するJCVが、免疫能低下により再活性化し発症する脱髄性疾患である。PML発症リスク分類 (Nat Rev Rheumatol. 2015) によると、TNF阻害薬やトシリズマブはclass 3 (超低リスク) であるが、リツキシマブに限らずベリムマブ, CYC, AZP, MMF, MTXといった薬剤がclass 2 (低リスク) に挙げられている。PMLは稀な合併症であるが、原病に伴う中枢神経症状や脳血管障害と誤診される可能性もあり、多様化する腎炎・血管炎の免疫抑制療法に際し留意する必要がある。

O-024

Basedow病に対してPropylthiouracilの長期使用中にANCA関連腎炎を発症し膜性腎症を合併した1例

近江八幡市立総合医療センター
砂原 康人, 中村 匡志, 足立 大也, 南田 敦, 山内 明日香, 原 将之, 門 浩志, 八田 告

【症例】58歳女性。20代でBasedow病を発症しPropylthiouracil (PTU) が開始された。2年前は検尿異常を認めず、昨年より尿潜血1+, 今年尿潜血3+・尿蛋白1+と悪化を認めた。MPO-ANCA (+), 腎機能低下 (2年間でCr 0.67→0.86 mg/dL) を認め腎生検を行った。光顕では一部に係蹄破綻や線維細胞性半月体を認めた。蛍光では係蹄壁とメサンギウムにIgGの沈着を認め、IgG1とIgG4が優位であった。電顕では大小不同で分布が不均一の沈着物を上皮下や基底膜内に認めた。以上よりANCA関連糸球体腎炎 (AAGN) と膜性腎症 (MN) の合併と診断した。PTUによるAAGNの可能性を考慮しPTUを中止した。尿所見や腎機能の改善に乏しく、現在はステロイド治療を検討している。【考察】PTUによるAAGNの発症においてPTUの使用期間の中央値は39か月 (1-132か月) との報告があり、本症のように長期使用後に発症した報告は過去になく、PTU使用中はAAGNの可能性を長期間フォローする必要があると思われた。Basedow病とMNの合併例は稀であるが、甲状腺特異的抗原による免疫複合体の沈着により発症することが言われており、甲状腺自己抗体の抗体価や組織への沈着の有無を検討する必要がある。本症は甲状腺疾患やその治療薬、腎疾患の関連を考える上で示唆に富む症例と思われた。

O-025

SLE患者に発症した抗糸球体基底膜抗体陽性のANCA関連血管炎の1例

¹三重大学医学部附属病院臨床研修・キャリア支援部, ²三重大学医学部附属病院腎臓内科
大森 あゆみ¹, 平林 陽介², 齋木 良介², 小田 圭子², 春木 あゆみ², 村田 智博², 片山 鑑²

【症例】68歳女性【主訴】血尿【現病歴】2か月前から尿潜血, 尿蛋白を指摘されるようになり, 1か月前から炎症反応の上昇, 腎機能障害の進行を認め, 急速進行性糸球体腎炎(RPGN)と診断した。ミエロペルオキシダーゼ抗好中球細胞質抗体(MPO-ANCA), 抗糸球体基底膜抗体(抗GBM抗体), 抗2本鎖DNA抗体, 抗Sm抗体の上昇を認め, RPGNの原因検索のため腎生検を施行した。腎病理組織では糸球体が全部で15個含まれ, 細胞性半月体を5個, 線維細胞性半月体を4個認めた。蛍光免疫染色法では巣状分節性にIgGのわずかな沈着を基底膜に線状に認めたのみであり, RPGNの主病態はANCA関連血管炎と診断した。ステロイドパルス, 血漿交換およびプレドニゾン内服で抗GBM抗体が陰性化したため血漿交換を終了した。ANCA関連血管炎に対してエンドキサンパルス, アザチオプリンの内服で治療を継続し, 腎機能は改善した。【考察】SLE患者でMPO-ANCAが陽性となる割合は少なく, 抗GBM抗体陽性のANCA関連血管炎によるRPGNがSLE患者に発症することは非常に稀である。今回, 抗GBM抗体陽性のANCA関連血管炎によるRPGNを呈したSLEの一例を経験し, 腎病理組織でRPGNの主病態をANCA関連血管炎によるものと診断した。

O-026

アルコール性肝硬変に合併したIgA沈着を伴う急速進行性腎炎症候群の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同消化器内科
大林 勇輝¹, 桐田 雄平¹, 草場 哲郎¹, 澤井 慎二¹, 石村 奈々¹, 木谷 昂志¹, 塩津 弥生¹, 益澤 尚子², 瀬古 裕也³, 小西 英一², 伊藤 義人³, 玉垣 圭一¹

【症例】56歳男性【経過】15年ほど前からアルコール性肝硬変を指摘され近医へ通院していたが, ここ数年の受診歴はなかった。入院1ヵ月程前から腹部膨満感を自覚し, 体重増加も認めたため当院消化器内科を受診した。腹水貯留と著明な腎機能の悪化を認め, 同科に入院した。アルブミン投与, 利尿, 腹水ドレナージで加療されたが, 腎機能のさらなる増悪を認め, 当科に紹介された。糸球体性血尿・蛋白尿を伴っていたため, 急速進行性腎炎症候群(RPGN)と診断し, 腎生検を行った。メサンギウムにIgA沈着を伴うメサンギウム・管内増殖性糸球体腎炎を認め, ステロイド治療を行った。しかし, 感染症を合併し, 治療効果も乏しかったため早期にステロイドを漸減することとなった。【考察】肝硬変では, 肝機能障害によるIgA除去能の低下によるメサンギウムへのIgA沈着がよくみられ, 肝性IgA腎症と呼ばれる。しかし, RPGNや病理像で管内細胞増多を呈することは稀である。診断・治療に難渋した肝性IgA腎症と考えられる症例を経験したため, 報告する。

O-027

造血幹細胞移植後に移植片対宿主病(GVHD)による腎障害を来した1例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
山本 遼, 久保 沙織, 藤井 麻紀子, 有吉 拓哉, 太田 寛二, 西田 紅見, 乙呷 崇臣, 黒川 佑佳, 中村 奈央, 甲斐田 裕介, 植田 詩子, 松本 有里子, 柴田 了, 深水 圭

50歳男性。X-2年9月に芽球形質細胞様樹状細胞腫瘍(BPDCN)の診断に至り, X-1年3月に造血幹細胞移植(HSCT)を行った。その後BPDCNは寛解に至り, 移植片対宿主病(GVHD)予防目的でタクロリムス(TAC)内服を開始した。HSCT7ヶ月後より腎機能が低下しTACによる薬剤性腎障害を考慮し漸減中止した(血清Cre:0.67→1.72mg/dL)。TAC中止後も腎機能改善なく, 原因精査のためX年7月に腎生検を施行した。光顕所見ではメサンギウム融解を多数認め, 糸球体総数25個中1個に細胞性半月体の形成を認めた。蛍光免疫染色はすべて陰性であった。HSCTから腎障害発症までの期間やTAC減量の過程で腎機能が低下していること, 腎病理所見などからGVHDによる腎障害と診断した。その後GVHDに対してTAC増量とプレドニン追加で腎機能は改善傾向にある。HSCT後の腎障害は, 移植前処置, 腎毒性を有する薬剤, 感染症, GVHDなど複合的要因の関与があり原因の特定に難渋することも多い。また腎病理所見としてもGVHD関連腎症はさまざまな病理像を呈することが報告されている。今回我々は, HSCT後にGVHD関連腎症を来した貴重な症例を経験したため文献的考察を加え報告する。

O-028

イマチニブ長期投与による巣状分節性糸球体硬化症の一例

¹福岡大学腎臓膠原病内科, ²同病理学
盛田 なつみ¹, 横田 総一郎¹, 渡邊 真穂¹, 氷室 尚子¹, 高橋 宏治¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 三宅 勝久¹, 上杉 憲子², 升谷 耕介¹

81歳男性。X-14年に慢性骨髄性白血病(CML)と診断され, イマチニブ(IM)が開始された。以後, CMLは寛解を維持しているが, 早期から尿蛋白(UP)1+が出現し, 時に浮腫を認めた。X-7年, UPが2+となり, 血清クレアチニン値(sCr)は1.2mg/dLと上昇した。X-2年, UP3+, 浮腫の増悪を認め, IMは中止された。X-1年2月, sCr1.5mg/dL, UP4.5g/gCrとなり, 当科で腎生検を施行した。光顕では糸球体全硬化, および非硬化糸球体におけるメサンギウム領域の拡大を認めた。蛍光抗体法(IF)では軽度のIgA沈着を認めた。電子顕微鏡では沈着物は認めず, 広範な内皮障害の所見を認めた。保存的加療のみでUP1-2g/gCr, sCr1.3-1.7mg/dLで推移していたが, X年10月にUP4.5g/gCr, sCr2.3mg/dLと再び増悪したため, 再生検を行った。全硬化糸球体が増加し, 非硬化糸球体の多くに分節性硬化の所見を認めた。IFではIgAの沈着を認めなかった。IMによる二次性巣状糸球体硬化症と診断したが, IMは既に中止されており, 保存的治療を継続している。IM投与後の腎障害についてはいまだ十分な知見が集積していない。本症例においてIM中止後も腎障害が進行している病態について考察し, 報告する。

O-029

感染関連糸球体腎炎を発症し透析導入に至った糖尿病患者の一例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²石川県立中央病院病理診断科
能崎 将一¹, 鈴木 一如¹, 藤井 博¹, 片柳 和義², 湊 宏², 中島 昭勝¹

【症例】68歳, 男性。現病歴:12年前に2型糖尿病と診断され治療開始されたが, 血糖コントロール不良が続き, 神経障害, 網膜症, 腎症3期の合併症を認めた。3週間前から全身倦怠感, 頭痛, 発熱がみられ, 近医の採血でCRP:10.33mg/dl, Cr:0.72mg/dlであった。経時的に症状が増悪し当院に紹介された。全身の皮膚に慢性痒疹と掻痕がみられ, 一部はびらんや潰瘍化していた。血液検査でCr:8.87mg/dlと急性腎障害, 高カリウム血症を認め当科に入院した。腎前性腎不全を疑い補液負荷したが腎機能は改善しなかった。血液検査でC3:9mg/dl, CH50:≤12.0CH₅₀/mlと補体低下を認め, ANCA陰性, ASO陰性, パルボウイルスIgM陰性であった。腎生検は光顕で著明な管内増殖と細胞性半月体形成, 蛍光でIgAとC3に沈着がみられ, 電顕では上皮下を中心に高電子密度の沈着物散在を認め, 感染関連糸球体腎炎と診断された。ハーフパルスを含めたステロイド治療も奏効せず, 不可逆的な末期腎不全に対して血液透析が導入された。【考察】皮膚感染症に伴う感染関連糸球体腎炎(IRGN)を発症し, ステロイド治療に反応せず透析導入に至った症例を経験した。高齢発症のIRGNでは非連鎖球菌による皮膚感染症関連の割合が高く, 背景疾患として糖尿病が最大の危険因子である。

O-030

ステロイド単剤にて寛解したTAFRO症候群の一例

伊勢赤十字病院
佐藤 貴志, 川村 公平, 山脇 正裕, 坂口 友浩, 中井 貴哉, こさと 大基, 大西 孝宏

【症例】19歳男性【既往歴】特記事項なし【病歴】発熱・咳嗽主訴に近医受診。症状改善無く胸痛症状出現し, 総合病院受診。入院し胸膜炎疑いで抗生剤治療施行したが改善せず。各種培養検査・免疫学的検査陰性。急性腎障害合併し, X日に当科に転院。身体所見:発熱・頸部リンパ節腫大あり。検査所見:炎症所見・腎障害・ALP上昇等の胆道系障害を認めた。X+2日には血小板低下し, CT検査では胸水・腹水・多発リンパ節腫大を認めた。骨髄生検にて骨髄網線維化を認め, 皮膚・リンパ節生検で血液腫瘍も否定的であった。TAFRO症候群と診断。X+6日より3日間mPSL1000mg投与。X+9日よりPSL60mg内服に移行。経過中血小板は3.3万/μlまで低下, 胸水・腹水の顕著な増加を認めたがX+26日以降徐々に改善傾向となり。X+55日にPSL30mgで退院。外来フォローアップとなった。治療開始1年後にはPSL内服終了し, 半年経過した現在も寛解状態を維持。【考察】TAFRO症候群は血小板減少・全身性浮腫/胸水/腹水・発熱・骨髄網線維化・肝腫大/脾腫大/リンパ節腫大を伴う稀な疾患である。PSLに加えてCyA・TCZ・RTX等の免疫抑制剤の有効性が指摘されているが, 本症例ではステロイド単剤で寛解を得ることができた。本疾患においては確立した治療法はなく文献的考察を交えて報告する。

O-031

成人T細胞性白血病/リンパ腫(ATLL)に対する臍帯血移植後にネフローゼ症候群を発生した一症例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

西田 紅見, 藤井 麻紀子, 有吉 拓哉, 山本 遼, 太田 寛二, 久保 斐織, 乙畔 崇臣, 黒川 佑佳, 中村 奈央, 中山 陽介, 甲斐田 裕介, 松本 有理子, 矢野 淳子, 柴田 了, 深水 圭

【症例】64歳女性。X-2年12月にA病院でATLLと診断された。X-1年2月に当院血液内科へ転医し、4月に臍帯血移植が行われた。移植片対宿主病(GVHD)予防として、PSLとTACを使用し、8月から漸減していた。12月頃から体重増加と全身浮腫とを自覚し、総蛋白5.0 g/dL、Alb 1.8 g/dLと低下を認めた。その後も低Alb血症は遷延し、X年3月の尿検査でU_p/U_{Cr} 17.7 g/gCrとネフローゼ症候群を呈しており当科紹介となった。ネフローゼ症候群に対する精査目的に経皮的腎生検を施行したところ、光顕では一部の糸球体で内皮細胞障害、管内細胞増多を認めた。免疫蛍光染色は全て陰性であった。尿蛋白の選択性は高選択性であった。PSL、TAC増量後よりネフローゼ症候群は速やかに完全寛解に至ったため退院となった。経過中Crの上昇は認めなかった。【考察】ATLLに対する臍帯血移植後にネフローゼ症候群を発生し、免疫抑制薬の増量にて完全寛解を認めた。病理所見と治療経過から慢性GVHDがネフローゼ症候群の原因であると考えられた。慢性GVHDによるネフローゼ症候群の腎病理報告は少なく、貴重な症例を経験し得たので報告する。

O-032

末梢血幹細胞移植5年後に発症した膜性腎症を呈するGVHD腎症の一例

香川大学医学部附属病院循環器・腎臓・脳卒中内科, 2)同病理診断科

眞鍋 雅人¹, 志賀 崇史¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 西岡 里香¹, 大西 啓右¹, 藤田 拓朗¹, 尾崎 太郎¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【症例】36歳男性【現病歴】急性リンパ球性白血病に対してX-5年3月に妹をドナーとする末梢血幹細胞移植を施行された。移植後慢性GVHD症状としては皮膚炎や肺合併症を認めたが、他の臓器障害はなく経過した。X-2年8月検尿異常が出現。X-1年12月にはネフローゼ症候群に進展したため、X年3月に腎生検を施行した。【臨床経過】入院時検査ではCRP 0.32 mg/dL、Alb 2.9 g/dL、Cr 1.06 mg/dL、WBC 11870/ μ L、尿蛋白1.52 g/day、沈査赤血球10-19/HPFであった。また、抗核抗体と抗セントロメア抗体が陽性であった。腎生検では一部にメサンギウム融解を伴うメサンギウム細胞増殖・基質増加と基底膜のspike形成や一部二重化を認めた。蛍光抗体法ではIgG1, IgG4, C4dが陽性で、PLA2Rは陰性であった。post-transplantation thrombotic microangiopathy (TMA)を伴う二次性膜性腎症の所見より、GVHD腎症と診断した。診断後、プレドニゾンとタクロリムスを増量し、治療効果を評価中である。【考察】造血幹細胞移植後5年を経過してのネフローゼ症候群の症例であった。PLA2R陰性かつTMAを伴う膜性腎症の所見であり、GVHD腎症による二次性膜性腎症と診断した。GVHD腎症は稀な疾患であり報告させていただく。

O-033

アテゾリズマブによりネフローゼ症候群を発生し、膜性増殖性糸球体腎炎を呈した1例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科

村上 航平, 眞田 創, 山口 かおり, 中濱 克之, 山田 裕治, 三宅 泰人

【症例】70歳台、男性。X年Y月に慢性咳嗽を主訴に当院を受診した。左肺腺癌の診断でカルボプラチンおよびベトメレキセドによる化学療法が開始されたが著効せず、原発巣や転移巣の増大を認めた。このためY+5月よりアテゾリズマブが開始となった。治療開始3ヶ月後より蛋白尿の出現を認め、総蛋白6.4 g/dL、アルブミン2.5 g/dL、尿蛋白5.4 g/gCrとネフローゼ症候群を呈していたことから腎生検を実施した。光顕所見では軽度のメサンギウム細胞の増殖と、分節性の基底膜二重化を認めた。IF所見ではIgGとC3の係蹄およびメサンギウム領域への顆粒状沈着を認めた。電顕所見で内皮下およびメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、係蹄にはメサンギウム陥入を伴う基底膜の二重化を認めた。病理所見より膜性増殖性糸球体腎炎と診断したが、臨床的に原因となる感染症や、自己免疫疾患等は認めなかった。アテゾリズマブ中止後は速やかに尿蛋白が減少し、2か月後にはネフローゼ症候群は寛解した。【結語】アテゾリズマブによりネフローゼ症候群を発生し、膜性増殖性糸球体腎炎を呈した1例を経験した。免疫チェックポイント阻害薬による糸球体病変の報告は稀であり、臨床経過を文献的考察とともに報告する。

O-034

診断に難渋した高齢発症ループス腎炎の一例

金沢医科大学病院臨床研修センター, 金沢医科大学腎臓内科

喜多 芹葉¹, 山崎 恵大², 中尾 真一郎², 松田 雄斗², 山之内 啓貴², 鶴山 祐子², 岡田 圭一郎², 野村 佳苗², 松浦 寿一², 沖野 一見², 藤本 圭司², 足立 浩樹², 古市 賢吾², 横山 仁²

【症例】80代女性。X-3年から下腿浮腫を自覚。X-1年4月血清クレアチニン1.18 mg/dlであった。同年12月頃から浮腫が増悪し、全身の圧痕性浮腫が出現し体重が6 kg増加した。X年2月に腎機能増悪したため当科に紹介となり、尿蛋白8.6 g/gCr、尿潜血1+, 円柱なし、s-Cr 1.74 mg/dl、Alb 2.7 g/dl、抗核抗体均一型160倍、抗ds-DNA抗体陽性であったが、その他SLEを疑う症状は認めなかった。腎生検により、膜性増殖性糸球体腎炎の像を認め、免疫抗体法では糸球体係蹄にIgM, C1q, β 1Cの帯状の沈着を認めた。SLEのACR分類では基準を満たさないが、ループス腎炎ISN/RPS分類にIV-G (A/C)であった為、SLICC分類でSLEと診断した。腎炎活動性が低く、血清クリオグロブリン陰性により免疫抑制薬は使用せずに保存的治療を行っていく方針とした。【結語】高齢発症のループス腎炎は稀ではないが、その中でも80代と特に高齢で、典型的なSLEの臨床像を示さず、腎生検組織で診断したので報告する。

O-035

顕微鏡的多発血管炎と血栓性微小血管障害症の同時発症が疑われた一例

国立病院機構金沢医療センター

上田 祥子, 安達 永里子, 石坂 真菜, 迫 恵輔, 北川 清樹

症例は80代男性。気管支拡張症で当院に定期通院していた。20XX年3月から血痰が出現した。さらに呼吸困難と尿量減少を認め、当科を紹介され受診した。尿検査では潜血(2+), 蛋白(3+)で、定量では5.69 g/gCrの尿蛋白を認めた。血液検査ではCr 6.38 mg/dLと腎機能障害を認めた。さらにCRP 21.11 mg/dLと高度の炎症所見に加えてMPO-ANCA 26 U/mLと陽性であった。胸部CTではすりガラス陰影の出現を認めた。生検は施行できなかったが、主要症候および検査所見から顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。さらに血液検査でHb 8.4 g/dL、Plt 2.1万/ μ L、ハプトグロビンが感度未満と溶血性貧血および血小板減少を伴っていた。血液塗抹標本で破碎赤血球を認め、血栓性微小血管障害(TMA)と診断した。補体低下は認めず、ADAMTS13活性44%、ADAMTS13インヒビター陰性であった。ステロイドパルス療法、エンドキサンパルス療法に加えて血漿交換療法なども併用し加療を行った。しかし経過にて消化管穿孔による細菌性腹膜炎を併発し、同年6月に永眠された。MPAとTMAの合併例は予後不良とされている。既知の治療ではコントロールできない症例も多く、文献的考察を加えて報告する。

O-036

抗補体H因子抗体陽性一次性膜性腎症の一例～当科のまとめ～金沢医科大学医学部腎臓内科

加賀谷 侑, 矢部 友久, 藤井 愛, 熊野 奨, 鶴山 裕子, 山崎 恵大, 松浦 寿一, 岡田 圭一郎, 野村 佳苗, 沖野 一見, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

59歳男性。主訴:両下肢浮腫と蛋白尿のため、腎生検を施行した。蛍光抗体法にて糸球体係蹄にIgG, C3, の顆粒状の沈着、光学顕微鏡にて基底膜の肥厚を認め、PLA2R陽性であったため一次性膜性腎症と診断した。プレドニゾンとミゾリピンの治療を開始したが、約9年間の経過中に寛解と再燃を繰り返し、補体制御因子である補体H因子(CFH)に対する抗CFH抗体価もそれに伴い増減した。これまでに抗CFH抗体が膜性腎症の腎機能悪化に関与した可能性を示した1症例が報告されており(Pierre Ronco et al. N Eng J Med 2018; 379: 2479-2481)、一次性膜性腎症36例において、抗CFH抗体と臨床的指標との関連を検討した。年齢、性別、ベアスラインからの血清クレアチニン(Cr)値、尿蛋白量、および免疫抑制療法の有無を交絡因子とした多変量Cox回帰分析により、抗CFH抗体価の上昇は血清Cr値1.5倍化の有意な危険因子であった(相対リスク1.93倍, P=0.02)。抗CFH抗体の一次性膜性腎症における腎機能低下への関与が示唆された。

O-037

感染性糸球体腎炎を併発したと考えられた IgA 腎症の 1 例

¹日本生命病院腎臓内科, ²東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター

大西 彩乃¹, 水本 綾¹, 新宮 昂史¹, 光本 憲祐¹, 尾田 高志², 宇津 貴¹

27歳男性。数年前から健診で検尿異常を指摘されていた。入院2週間前に40℃の発熱あり、3日で解熱した。その後、全身浮腫が出現したため近医受診され、血尿・蛋白尿を認めたことから当院紹介、精査加療目的で入院となった。入院時の血圧は139/96 mmHg、血液検査上はCr 1.34 mg/dL、Alb 2.3 g/dL、ASO 高値、C3 低値であった。尿蛋白は13.4 g/gCrであり、血尿・細胞性円柱を認めた。溶連菌感染後糸球体腎炎が疑われたが、検尿異常歴があることから腎生検を施行した。腎組織所見上は、管内性増殖を認めたがhumpは伴わず、メサンギウム細胞の増殖とメサンギウム領域へのIgA・C3沈着を認め、活動性の高いIgA腎症と考えられた。しかし、先行する感染症状があり、安静や減塩等に尿蛋白・浮腫の改善が得られたため、細菌感染の関与を疑いNAPLr染色を施行したところ、糸球体内plasmin活性陽性部位に一致してNAPLr沈着を認めた。NAPLrは溶連菌を主とする細菌のGAPDHと同一物質と考えられていることから、本例はIgA腎症に細菌感染による糸球体炎を併発したものと推察された。IgA腎症患者が感染を契機に一時的な尿所見悪化を呈することがしばしば経験される。本例からは、その経過においてNAPLr-plasminによる糸球体障害が関与する可能性が示唆された。

O-038

妊娠初期にネフローゼ症候群を発症しステロイドにより寛解が得られた一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/血液浄化センター

堀米 麻里, 小林 竜, 花岡 正哲, 金口 翔, 金岡 知彦, 浦井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】32歳女性。不妊治療を受けており初回の妊娠であった。妊娠6週目に突然下腿浮腫が出現し、産婦人科で初めて蛋白尿を指摘され、腎臓内科を紹介受診。2週間で体重が8 kg増加し、胸腹水貯留を認めた。尿蛋白10.35 g/gCr、血清Alb 1.2 g/dL、LDL-C 287 mg/dLでネフローゼ症候群と診断。器官形成期のため、薬剤選択及び合併症に細心の注意を払い加療を開始し、妊娠9週目に経皮的腎生検を施行。その2日後からステロイドパルス療法を行い、PSL 40 mg/日で後療法を開始したところ、治療開始8日目に完全寛解に至った。腎生検の結果、微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。PSLを漸減していったが現在まで再発なく、母子ともに良好な経過を辿っている。【考察】妊娠中の初発の一次性ネフローゼ症候群、特にMCNSは稀であり、貴重な症例と考えられたので、若干の文献の考察を加えて報告する。

O-039

ステロイドに頼らない治療を試みた高齢発症の微小変化型ネフローゼ症候群の一例

石切生喜病院腎臓内科

福田 裕介, 小川 未来, 笠屋 拓也, 佐倉 真理, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】86歳、女性。X年2月下旬より両下腿浮腫を自覚し、近医にてネフローゼ症候群と診断されて3月18日に当科へ紹介入院した。尿蛋白7.2 g/日、血清Alb 1.1 g/dL、血清Cr 2.47 mg/dLの所見があり、腎生検の結果、微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。患者は高齢でありステロイドによる易感染性、筋力低下などの合併症を起こすリスクが高いと判断したため、ステロイドの使用は3日間のパルス療法のみとし、以降はシクロスポリン(125 mg/日)単剤の内服で治療を行った。治療開始後、明らかな合併症もなく約1ヶ月で尿蛋白は陰性化した。また腎機能も徐々に改善し、治療開始4ヶ月後には血清Cr 1.30 mg/dLとなった。以降は現在に至るまで完全寛解を維持している。【考察】MCNSは一般的にステロイドの反応が良好である。しかし、高齢者の場合、若年者に比べ完全寛解までの期間が延長すると報告もあり、長期かつ高用量のステロイド使用による合併症のリスクが高まるのが危惧される。今回、我々はステロイドの使用を最小限に抑えるべく、パルス療法後はシクロスポリン単剤で治療を行い、明らかな合併症なく完全寛解に導くことができた。本治療は高齢発症のMCNSに対する選択肢の一つとなる可能性がある。

O-040

Podocytopathyで発症した全身性エリテマトーデスの一例

¹赤磐医師会病院, ²岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学, ³岡山大学血液浄化療法人材育成システム開発学

高津 瑠子¹, 辻 憲二², 片山 祐², 大宮 照明¹, 杉山 齊², 和田 淳²

【症例】40歳女性。X年3月より手足のレイノー現象が出現、同年5月に突然の両下腿浮腫を自覚し近医を受診、ネフローゼ症候群の診断で当科紹介入院。尿蛋白8.47 g/gCr、血清Alb 0.7 g/dL、尿沈渣赤血球30-49/HF、抗核抗体1280倍(斑紋型)、抗ds-DNA抗体陰性、抗RNP抗体陽性、補体低下ではなく、腎臓以外の臓器障害は認められなかった。腎生検は蛍光抗体法で、メサンギウム(Mes)領域にIgG、IgA、IgM、C3の顆粒状の沈着を認め、光顕では糸球体11個中10個が微小変化、1個にMes細胞増殖を認めた。電顕ではMes領域の電子沈着物及び広範囲な足突起癒合が観察された。以上の腎生検結果、レイノー現象と共に急性発症した経過及び抗核抗体陽性よりLupus Podocytopathy(LP)と診断し経口PSL 40 mg/日を開始、約10日間で完全寛解に至った。【考察】LPはSLE患者において糸球体係留に電子沈着物を伴わない上皮細胞障害によりネフローゼ症候群を呈する病態で、ループス腎炎患者の約1.3%が該当すると報告もあり、近年ループス腎炎分類への追加の必要性が提唱されている。ループス腎炎単独で発症する症例も考慮してSLICC 2012年のSLE分類基準に改訂されたが、本症例のようにLP単独発症のSLE症例が存在することも念頭に置く必要がある。

O-041

悪性胸膜中皮腫に随伴した続発性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

近畿大学病院腎臓内科

樋口 敦, 中谷 嘉寿, 樋口 侑子, 堀川 良太, 堀川 有希子, 瀬戸口 知央, 市川 昌志, 高橋 実代, 清水 和幸, 古林 法大, 大西 佐代子, 中野 志仁, 坂口 美佳, 谷山 佳弘, 有馬 秀二

【症例】77歳、女性【現病歴】悪性胸膜中皮腫:MPM(Stage 3B・cT1N2M0・二相型中皮腫)と診断され、カルボプラチン+ベメトレキセドで治療開始となった。発熱、咳嗽および胸膜肥厚や胸水貯留は改善したが、化学療法導入直前から顕性蛋白尿が出現し、ネフローゼ症候群を呈した。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群:MCNSと診断され、高用量ステロイド療法が行なわれた。蛋白尿は一時減少したがMPMの再発に関連して蛋白尿は増悪し、続発性MCNSと考えた。腫瘍由来液性因子(pSTAT3, 6染色)の関与を検討したが、今回明らかな関与はなかった。MPM再燃時の血清VEGF濃度は64 pg/mlと軽度な上昇のみでありVEGFの関与も大きく認めなかった。免疫チェックポイント阻害薬の使用を検討するも、全身状態が悪くなり、追加治療はできずにホスピスへ転院となった。【結語】MPMに合併した腫瘍随伴症候群の中で、ネフローゼ症候群の報告数は少ない。今回我々は、MPMに合併したMCNSの一例を経験し、液性因子の関与についても一部検討したので報告する。

O-042

腎生検組織においてホスホリパーゼA2受容体およびC1qがともに陽性を示した症例の検討

福岡赤十字病院腎臓内科

山岡 奈央, 佐藤 克樹, 石松 由季子, 井上 めぐみ, 古原 千明, 宿理 朋哉, 中井 健太郎, 満生 浩司

膜性腎症は糸球体係留壁の上皮細胞下の免疫複合体沈着による免疫性糸球体腎炎で原発性、続発性に大別される。2009年に上皮細胞上に発現するホスホリパーゼA2受容体(phospholipase A2 receptor: PLA2R)が発見され、特発性膜性腎症の主な標的抗原であることが判明した。以来、原発性膜性腎症におけるPLA2R抗体陽性は特異度の高い所見であると考えられてきたが、近年PLA2R抗体陽性を呈する続発性膜性腎症の症例が指摘されている。臨床的には続発性を疑う症例でPLA2R陽性であった場合、原発性か続発性かの判断は時として困難である。ループス腎炎を疑いながらもPLA2R沈着を認め診断に苦慮した経験から、当院で腎生検組織においてPLA2RかつC1q沈着を認めた5症例について検討する。全例で蛋白尿を認め、内2例にSLEの臨床症状を認めた。抗核抗体は先の2例を含む3例で強陽性であった。腎生検の結果、メサンギウム病変は4例で認めた。抗核抗体陽性の3例は、診断基準に照らしてループス腎炎と診断し、ステロイド及び免疫抑制剤を用いて治療を開始した。2例は原発性膜性腎症と診断してRAS阻害薬またはステロイドで治療した。PLA2R・C1q共陽性の臨床的意義について文献を交えて考察する。

O-043

乏尿性急性腎障害により血液透析を施行したシェーグレン症候群に合併した膜性腎症 stage 1 の 1 例

愛媛県立中央病院

村上 太一, 垣尾 勇樹, 荃田 奈央子, 綿谷 博雪, 西村 誠明

【症例】74歳, 男性。【経過】高血圧, 陳旧性心筋梗塞で内服加療されていたが, 当院受診2か月前時点で尿蛋白陰性であった。当院受診2週間前四肢, 顔面浮腫が出現し高度蛋白尿, 低蛋白血症も認めネフローゼ症候群 (ネ症) として当院入院。入院時尿蛋白 12.4 g/日, 血清アルブミン 1.4 g/dL, クレアチニン 2.31 mg/dL, selectivity index 0.2。入院後利尿薬を投与したが乏尿性腎不全となり第4病日血液透析を開始, 同時に水溶性 Prednisolone (PSL) 60 mg/日投与も開始した。第14病日腎生検の光顕で minor glomerular abnormality, 蛍光で IgG, IgA, C3, C1q の係蹄壁への顆粒状沈着, 電顕で上皮下の瀰漫性大小 deposits, メサンギウム・基底膜内の少量 deposits および瀰漫性上皮細胞足突起消失を認め二次性膜性腎症 stage 1 と診断した。原疾患検査で悪性腫瘍, 全身性エリテマトーデスは否定されたが, ANA 160 倍, 抗 SS-A/SS-B 両抗体陽性, 涙液/唾液分泌低下所見からシェーグレン症候群 (SS) と診断した。PSL 減量しつつ第23病日シクロスポリン 100 mg 開始し, 第45病日尿蛋白 6.4 g/日まで減少し, 自尿回復に伴い透析を離脱できた。【結論】SS に伴う糸球体腎炎は稀であるが, 今回急激にネ症が進行し血液透析開始となるも, 免疫抑制療法により透析を離脱しえた SS 続発性膜性腎症を経験した。

O-044

ネフローゼ症候群を伴う顕微鏡的多発血管炎の一例

産業医科大学病院腎臓内科

中園 和利, 宮本 哲, 久間 昭寛, 中野 陽子, 佐藤 憲仁, 田村 健太郎, 尾辻 豊

【症例】68歳, 女性【主訴】全身倦怠感, 下腿浮腫【現病歴】20XX年11月中旬より発熱, 咳嗽を認め内服加療で改善なく, 同年11月下旬に当院救急科受診し細菌性肺炎の診断で入院となった。抗生剤治療で速やかに改善し自宅退院となった。入院中の血液検査で腎機能障害 (BUN 26 mg/dl, Cre 2.96 mg/dl) と貧血 (Hb 6 台) を認めたため, 同年12月初旬に精査目的で当科外来紹介。同日の血液・尿検査で腎機能障害と貧血に加え, 低アルブミン (Alb 2.1), 尿潜血 3+, 尿蛋白 3+ を認め, 精査加療目的に同日入院となった。【入院後経過】急速進行性糸球体腎炎とネフローゼ症候群の原因精査のため入院第4日に腎生検を行った。血液検査で MPO-ANCA 217 U/ml と高値で, 腎生検では免疫染色陰性で半月体形成を伴う壊死性糸球体腎炎であり顕微鏡的多発血管炎と診断した。電子顕微鏡でも沈着物は観察されず, ステロイドおよびシクロホスファミドによる治療を開始し, 20XX+1年2月に自宅退院し以後外来加療継続中である。【考察】ネフローゼ症候群を伴う顕微鏡的多発血管炎の一例を経験した。一般的に ANCA 関連腎炎は急速進行性糸球体腎炎をおこすことが多い一方, ネフローゼ症候群を合併することは稀であり, 今回文献的考察を含め症例提示させていただく。

O-045

ネフローゼ症候群に合併した右卵巣静脈血栓症および肺動脈塞栓症に対して Rivaroxaban が奏効した一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²嬉野医療センター腎臓内科

神林 眉裕里¹, 福田 誠¹, 末永 敦彦¹, 永田 絢子¹, 橋本 優香¹, 野中 枝理子¹, 野中 真衣¹, 力武 修一¹, 吉原 万貴¹, 高島 毅², 宮園 素明¹

【症例】30歳, 女性。9歳時に発症した微小変型ネフローゼ症候群に対して PSL 5 mg + CyA 75 mg 内服中の X 年 6 月 22 日に倦怠感および浮腫を認め外来受診したところ, Alb: 1.7 mg/dl, U-P/Cr: 13.25 g/g・Cr と 17 回目の再発を認めた。D-ダイマー 16.7 μg/ml に上昇を認め, エコー検査では下肢深部静脈血栓症は認めなかったものの, 右卵巣静脈から下大静脈にかけて血栓形成を認めた。造影 CT では右肺動脈塞栓症の所見を認めた。ネフローゼ症候群に対して PSL 30 mg に増量し, 深部静脈血栓症に対して Rivaroxaban 15 mg 2T2× を開始した。6月25日のエコーでは血栓縮小は認めなかったが, 7月3日には血栓消失を認め Rivaroxaban 15 mg 1T1× に減量した。7月9日には尿蛋白陰性化し PSL 20 mg に減量して自宅退院となった。【考察】ネフローゼ症候群の合併症として下大静脈や腎静脈血栓症の報告は多くされている。卵巣静脈に血栓形成し, Rivaroxaban にて改善した症例の報告は無く, 文献的考察を含め報告する。

O-046

多発性骨髄腫に合併した微小変型ネフローゼ症候群の 1 例

¹市立奈良病院腎臓内科, ²市立奈良病院血液内科

田遠 和佐子¹, 酒井 和哉², 西谷 喜治¹

【症例】88歳女性。X年5月10日に全身倦怠感と浮腫を自覚したため, 近医を受診した。低アルブミン血症 (Alb 1.1 g/dL) と腎機能低下を指摘され, 5月13日に当科に紹介された。蛋白尿 (10.0 g/gCr), 腎機能低下 (Cr 1.05 mg/dL・eGFR 37.2 mL/min/1.73 m²), およびパラプロテイン血症を指摘され, 5月15日に精査と加療を目的として入院した。腎生検では, 糸球体は正常範囲内・Congo red 染色陰性・蛍光抗体法すべて陰性・足細胞突起の広汎な消失を認めた。骨髄穿刺では, 形質細胞が 14.4% と増加していた。免疫電気泳動では IgA-λ 型 M 蛋白を認めた。以上から多発性骨髄腫に微小変型ネフローゼ症候群を合併したと診断した。第25病日より Vd 療法を施行し, IgA と FLC 比の改善を認めた。しかし, 蛋白尿と低アルブミン血症が持続するので, 第52病日から 1 g/日の mPSL ステロイドパルス療法, 後療法とし PSL 30 mg を開始し, 第59病日に完全寛解した。以後, サイトメガロウイルスによる腸炎に罹患した際にネフローゼ症候群を再発した。腸炎の改善と PSL の増量後, 再び完全寛解した。PSL 10 mg まで漸減した現在も蛋白尿は消失している。【考察】多発性骨髄腫では様々な腎疾患を合併する。今回我々は, 多発性骨髄腫に合併した微小変型ネフローゼ症候群の 1 例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

O-047

原発性胆汁性胆管炎 (PBC) にネフローゼ症候群を合併した一例

¹公立松任石川中央病院腎高血圧内科, ²公立つるぎ病院内科

松野 貴弘¹, 越野 瑛久¹, 高枝 知香子¹, 高澤 和也²

【症例】80歳, 男性。60歳頃から高血圧症, 慢性肝疾患, 糖尿病にて近医通院中であった。X年3月に急激な全身性浮腫を認め, 蛋白尿ならびに腎機能低下を指摘され当科紹介となった。入院時検査所見では尿蛋白 (4+, 5.0 g/gCr), 潜血 (1+), WBC 5370/μL, RBC 478 万/μL, Hb 15.1 g/dL, Ht 44.7%, Plts 22.3 万/μL, PT 95%, BUN 66 mg/dL, Cr 2.08 mg/dL, TP 7.0 g/dL, Alb 2.1 g/dL, AST 61 U/L, ALT 53 U/L, γGTP 449 U/L, ALP 1244 U/L, T-Cho 228 mg/dL, TG 116 mg/dL, HbA1c 6.9%, IgG 1114 mg/dL, IgA 541 mg/dL, IgM 1514 mg/dL, IgE 1430 IU/mL, M 蛋白 (-), ANA 80 倍, MPO-ANCA (-), PR3-ANCA (-), AMA-M2 164 U/mL であった。以上より, ネフローゼ症候群および PBC の合併と診断した。腎生検ではびまん性に軽度のメサンギウム基質の増生・細胞増加を認め, 1 個の糸球体に泡沫状細胞の浸潤を伴う分節性病変を認めた。免疫染色ではメサンギウム領域ならびに一部内皮下への IgM の沈着が目立ち, 電顕では同部位に高電子密度沈着物を認めた。ブレドニゾロン (PSL) 40 mg/日を開始したが乏尿尿状態が続き, 腎不全が増悪したため血液透析を開始した。現在, 血液透析を継続しながら PSL にシクロスポリン 200 mg/日を追加し加療中である。【結論】PBC にネフローゼ症候群を合併した一例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

O-048

糖尿病性腎症と MCNS を合併したネフローゼ症候群に対して LDL アフェレーシス療法を施行した 1 例

金沢医科大学腎臓内科学

松田 雄斗, 沖野 一晃, 山崎 恵大, 矢部 友久, 藤井 愛, 熊野 奨, 加賀谷 侑, 鶴山 祐子, 松浦 寿一, 野村 佳苗, 岡田 圭一郎, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

【症例】70歳代男性。約30年の糖尿病歴を有する。網膜症有り。X-3年12月に尿蛋白, 浮腫, 体重増加で当院入院。腎生検および臨床経過から糖尿病性腎症と診断した。12回の LDL アフェレーシスでは蛋白尿の改善は得られなかった。蛋白尿選択性および電顕所見などから MCNS の合併も考慮し, PSL 50 mg/日を開始したところ, ステロイドサイコパシーを認めたものの完全寛解に至った。その後, PSL は漸減・中止した。X年11月に感冒様症状後に1ヶ月で17 kg の体重増加と尿蛋白 4+, 血清 Alb 1.9 g/dL を認め当院再入院となった。CyA 2 mg/kg/日 で治療開始したが尿蛋白の改善が得られず, 計12回の LDL アフェレーシスを施行した。その後, 尿蛋白は 11.8 g/日から 1.25 g/日まで減少し, 血清 Alb も改善した。【考察】糖尿病性腎症における LDL アフェレーシスの有用性が報告されている。二度の LDL アフェレーシス療法に対して, 異なる反応性を示した貴重な症例と考え報告する。

O-049

糖尿病性網膜症を認めず、診断目的で腎生検を施行し糖尿病性腎症とした3例

¹製鉄記念八幡病院腎臓内科, ²製鉄記念八幡病院病理診断科
津田 美希¹, 柳田 太平¹, 川井 康弘¹, 藤元 紗代子¹, 河野 広貴¹, 永井 涼人¹, 下釜 達郎², 柴田 大樹²

症例1:68歳男性。糖尿病罹患歴18年。眼科に定期通院していたが糖尿病性網膜症の指摘はなかった。腎生検X-5年から尿蛋白が持続し、UP/UCr 3.4 g/gCr とネフローゼレベルの尿蛋白を認めるようになったため、診断目的に腎生検施行。症例2:67歳男性。糖尿病罹患歴25年。2型糖尿病として治療されていたが、転居に伴う転医時の精査で抗GAD抗体陽性でありX年に1型糖尿病の診断となった。糖尿病性網膜症の指摘はなく腎生検X-5年時にCre 1.46 mg/dLであったが、X年時にCre 2.53 mg/dLと腎機能低下を認めた。尿蛋白はUP/UCr 0.55 g/gCrと少なく、尿潜血は認めなかった。尿細管間質病変を疑い診断目的に腎生検施行。症例3:72歳女性。糖尿病罹患歴22年。30代から尿蛋白を指摘されており、50歳時に糖尿病と診断された。糖尿病性網膜症は認めず、尿検査でUP/UCr 2.58 g/gCrの尿蛋白と尿潜血を認めたことから糖尿病性腎症以外の腎疾患が疑われたため診断目的に腎生検施行。糖尿病性腎症はあるが、糖尿病性網膜症を認めず、経過から糸球体腎炎や尿細管間質性病変を疑い腎生検を施行、糖尿病性腎症と診断した3例を経験したため文献的考察を踏まえて報告する。

O-050

腎生検が有用であった非典型的な経過を辿った糖尿病性腎症の1例

¹金沢大学附属病院腎臓内科, ²厚生労働省
小川 晃寛¹, 小倉 央行², 中川 詩織¹, 大島 恵¹, 宮川 太郎¹, 北島 信治¹, 遠山 直志¹, 原 章規¹, 岩田 恭宜¹, 坂井 宣彦¹, 清水 美保¹, 和田 隆志¹

【症例】70代男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-18年に2型糖尿病と診断し加療を開始した。X-8年より徐々に血糖管理不良となりHbA1c 10%台で推移した。X-7年に膝頭部癌と診断し、化学療法および膝頭十二指腸切除術を施行した。以後、HbA1c 8~9%台、尿蛋白(±)、尿中 Alb 200 mg/gCr、血清 Cr 0.8 mg/dL程度で推移していた。X-1年2月頃より尿蛋白(4+)と増加し、低蛋白血症の出現とともに下腿浮腫を認め、ネフローゼ症候群と診断した。同年12月に尿蛋白9.4 g/gCr、血清 Cr 1.5 mg/dLと増悪したが、経過中、糖尿病網膜症は認めなかった。ネフローゼ症候群の原因を確定するため、X年2月に腎生検を施行した。顕微鏡所見では、糸球体にびまん性病変や滲出性病変を認めた。また、糸球体門部に小血管増生を、細動脈に硝子化を認めた。以上から糖尿病性腎症の診断に至り、保存的治療を継続した。その後尿蛋白3.1 g/gCrまで減少した。【考察】非典型的な経過を辿り、診断に難渋したが、腎組織所見が診断に有用であった糖尿病性腎症の1例を経験した。糖尿病性腎症を考えるうえで示唆に富む症例であり、文献的考察に加え当科での検討結果を含め報告する。

O-051

糖尿病性腎臓病における腎機能低下と尿中L-FABP測定の有有用性について

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²同臨床検査部, ³長崎大学病院腎臓内科, ⁴井上病院, ⁵長崎腎病院
齊藤 淳哉¹, 山下 裕¹, 岩田 麻有¹, 澤瀬 篤志¹, 梅根 隆介¹, 松原 貴志², 太田 祐樹³, 牟田 久美子³, 橋口 麻夕子⁴, 北村 峰昭⁵, 浦松 正³, 西野 友哉³

【目的】糖尿病性腎臓病(以下DKD)における腎機能悪化のリスク指標として尿蛋白が知られているが、尿蛋白が少ないまま末期腎不全へ進行するものも少なからず存在する。尿中肝臓型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)は尿細管虚血や酸化ストレスを反映するマーカーであり、DKDにおいて尿蛋白の増加や腎機能の低下とともに上昇すると報告されている。しかし尿中L-FABPが腎機能低下速度と関連するかどうかについては、報告があるものの結果に差があり、今のところ明らかではない。今回我々はDKD患者において、尿中L-FABPと腎機能低下速度の関連についての検討を行った。【方法】DKDの患者30名について、尿中L-FABPと直近1年の腎機能低下速度との関連を含めて後ろ向きに検討した。【結果】尿中L-FABPは尿蛋白と有意な相関関係を認めた($r^2=0.853$; $p<0.01$)。尿中L-FABPと尿蛋白はそれぞれにおいて、腎機能低下速度と有意な相関関係を認めた($r^2=0.316$; $p<0.01$, $r^2=0.350$; $p<0.01$)。【結論】尿中L-FABPは、DKD患者の腎予後予測において有用なマーカーである可能性が示唆された。

O-052

高浸透圧高血糖症候群を来した1型糖尿病血液透析患者の1例

金沢医科大学糖尿病内分泌内科学
高垣 雄太, 小西 一典, 林 義大, 平井 太郎, 門野 至, 島田 圭司, 小倉 慶雄, 北田 宗弘, 中川 淳, 古家 大祐

【症例】60歳女性【主訴】意識障害【現病歴】29歳からの1型糖尿病、53歳時糖尿病性腎症により血液透析導入。最近ではグリコアルブミン25-28%で推移。X-2日、透析後帰宅した際普段より活気がなかった。食欲不振と見当識障害が次第に悪化する事に夫が気付いていた。X日、23時頃に夫が帰宅した際に意識朦朧状態であり、全身性の痙攣を起し意識障害に陥り、救急要請。Height 155 cm, BW 53.5 kg (DW), 搬送時 JCS 200, pH 7.224, HCO₃⁻ 16.0 mmol/L, AG 11 mEq/L, PG 1282 mg/dL, 血漿浸透圧 356 mOsm/kg。【経過】R製剤持続静注を開始。翌日血糖値 300 mg/dLを下回った時点で透析開始。pH, HCO₃⁻及び意識は自然回復した。血中総ケトン体 771 μmol/Lから、意識障害は高浸透圧高血糖症候群(HHS)によると診断。X+8日に強化インスリン療法に戻し、良好な血糖コントロールを得て退院となった。【考察】糖尿病透析患者では浸透圧利尿による高度の脱水が起こらず、一般にHHSを来しにくい。また尿ケトン体が確認できないため、糖尿病性ケトアシドーシスとの鑑別も問題となる。いずれも治療の基本はインスリン投与と脱水補正であるが、透析患者では補液を行いにくい。本例ではインスリン持続静注に加えて透析によるブドウ糖の除去が、症状改善に有効だった。

O-053

WT1遺伝子変異が原因と考えられたPotter sequenceの1例

¹琉球大学小児科, ²JCHO九州病院小児科, ³神戸大学小児科
島袋 渡¹, 芳野 三和², 武市 実奈², 大村 隼也², 横田 千恵², 山本 順子², 高橋 保彦², 野津 寛大³, 森貞 直哉³, 飯島 一誠³, 中西 浩一¹

【背景】WT1はDenys-Drash症候群やFrasier症候群等の原因遺伝子とされ、通常出生後に腎症が進行する。今回、胎児期に腎症を発症したPotter sequenceの1例を経験した。【症例】在胎32週に羊水過少を指摘され、在胎33週の胎児MRIで肺低形成を認めたが腎サイズ正常で嚢胞はなかった。在胎37週、2558gで出生。顔貌異常や四肢変形はなく、外陰部はambiguous genitaliaで陰茎様の構造/陰核肥大があり、尿道は陰茎/陰核根部に開口、陰囊/陰唇形成は不良で精巣は触知しなかった。腎エコーで右30mm、左38mm、嚢胞はなく実質輝度は亢進していた。人工呼吸管理を行ったが、酸素化が悪化し出生60時間後に死亡した。経過中、無尿で代謝性アシドーシスが遷延したが、呼吸状態が安定せず腎代替療法導入は困難だった。染色体は46,XYで、次世代シーケンサーによるCAKUT遺伝子パネル解析でWT1遺伝子のミスセンス変異(exon9:c.1400G>A,p.R467Q)をヘテロ接合で認めた。【考察】WT1遺伝子はナンセンス変異やスプライシング変異より、ミスセンス変異の方が腎症の発症が早く、乳幼児期に末期腎不全に至るが、胎児期発症例は既報1例のみだった。既報と本例は同一変異を有し、胎児期発症に影響を与えた可能性がある。

O-054

再生検にて約10年の経時的変化を観察し得たMELASの一例

¹京都第二赤十字病院糖尿病内分泌・腎臓・膠原病内科, ²京都第二赤十字病院救急科
宮内 英華¹, 法里 茉里奈¹, 村上 徹¹, 成宮 博理², 長谷川 剛二¹

【症例】19歳男性【経過】10歳時に尿蛋白(0.5 g/gCr)を認め、腎生検を施行。光顕上はminor glomerular abnormality・電顕でも足突起の一部消失のみで病的変化に乏しく、硬化糸球体の存在とpodocyteが腫大している印象などから果状糸球体硬化症(FSGS)の可能性を指摘されるに留まった。11歳時の脳卒中様発作を契機に精査し、mtDNA A3243G変異を認めMELAS(Mitochondrial-myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like Episodes)と診断。腎の電顕所見の再検討にてpodocyteと尿細管にミトコンドリアの形態異常を認め、MELASの腎病理所見としてcompatibleであった。以後、緩徐に尿蛋白は増加傾向であったが、19歳時に5 g/gCrと著増。原病による腎障害増悪の可能性が大ではあったが、腎生検から約10年を経ていることもあり再生検を施行。糸球体は約半数(9個中4個)が全硬化・尿細管間質の線維化も高度であった。電顕でミトコンドリアの異常は撮影範囲のpodocyteや尿細管ではなく、細動脈中平滑筋内に認められた。結論として、MELASによるFSGSの進行病変であった。【考察】再生検にて初回から10年後の腎組織の経時的変化を観察し得たMELASの症例を経験した。腎組織でMELASのミトコンドリア異常は尿細管やpodocyteに多いとされるが、細動脈中平滑筋に認められた例は稀である。

O-055

空胞状変化を肝細胞と Kupffer 細胞に認めたファブリー病の1例

¹神戸大学腎臓内科, 腎・血液浄化センター, ²神戸大学病理診断科
岡本 英久¹, 藤井 秀毅¹, 河野 圭志¹, 原 重雄², 西 慎一¹

症例は18歳男性。先天性心疾患を指摘され、大動脈縮窄、両大血管右室起、単心室に対し、0歳時に大動脈人工血管置換術、1歳時に Glenn 手術、2歳時に Fontan 手術を受けた。これまで検尿異常や腎機能低下を指摘された事はなかった。兄がファブリー病と診断された事をきっかけに当院を受診され、白血球中 α -ガラクトシターゼ活性の低下と共に、尿中マルベリー小体陽性を認めたため、全身精査が行われた。四肢末端痛、低汗症、消化器症状、渦巻状角膜混濁を認め、皮膚生検では血管内皮細胞に電顕上、Zebra body 様蓄積物を認め、腎生検では、光顕像で糸球体足細胞、尿細管上皮細胞共に空胞状変化、電顕像でポドサイトに Zebra body 様蓄積物を認めた。遺伝子検査では、他の家族と同様に GLA 遺伝子 Exon 6 のヘミ接合体ミスセンス変異が1箇所検出された。また、先天性心疾患に伴う肝線維化を指摘されており、他院で肝生検を受けていたが、今回のファブリー病確定診断に伴い、当院でも検体の再解析を行った。肝細胞、Kupffer 細胞共に、散在性に空胞状変化を認めており、ファブリー病に伴う Gb3 蓄積を示唆する所見と考えられた。ファブリー病の臓器合併症として、肝臓への Gb3 蓄積の報告は少なく、本症例ではそれを確認できたので報告する。

O-056

シナルセトが腎容積の増大を抑制した ADPKD 透析患者の1例

¹大阪市立大学代謝内分泌病態内科学, ²大阪市立大学腎臓病態内科学, ³白鷺病院腎臓内科, ⁴明治橋病院腎臓内科
仲谷 慎也¹, 森 克仁², 西出 孝蔵¹, 奥野 仙二³, 石村 栄治⁴, 待場 優里¹, 森岡 史行¹, 上殿 英記¹, 津田 昌宏¹, 繪本 正憲¹

【臨床的な問題点】常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) では末期腎不全に至っても、腎容積は増大する。腫大腎による消化管通過障害や疼痛が原因で、栄養状態の悪化や ADL の低下が起こる。腎臓摘出術や腎動脈塞栓術が行われることがあるが、出血・38度以上の発熱・重度の疼痛などの問題があり、侵襲が少なく、かつ腎容積増大を抑制する治療が望まれている。【症例】52歳時に血液透析導入となった男性。58歳時に2937 mLであった腎容積は60歳時には3212 mLまで増加。二次性副甲狀腺亢進症のためシナルセト25 mg が処方され、10か月後、1年後の腎容積はそれぞれ3212 mL, 3189 mL と、増加が抑制されていた。その後、他院に入院しシナルセトが4か月休薬された後の腎容積は3729 mL であり、休薬後の腎容積の増大を認めた。【考察】Ca 受容体作動薬が、ADPKD 患者由来の近位尿細管上皮細胞の cAMP を抑制するという基礎実験結果が報告されている。Ca 受容体作動薬が、ADPKD を合併した血液透析患者における腎容積の増大抑制の一助となることを示唆する症例である。他に6例の症例も解析済みであり、ケースシリーズとして報告する。

O-057

電子顕微鏡が確定診断に有用であった成人女性 Fabry 病の1例

¹鈴鹿回生病院腎臓内科, ²三重大学医学部附属病院腎臓内科
遠藤 真由美¹, 松尾 浩司¹, 片山 鑑²

症例は50歳代・女性。数年前より健康診断で尿蛋白陽性を指摘され、X年3月精査目的に当院へ紹介となった。発汗低下・四肢の疼痛発作や感覚異常等の症状はなく特記すべき身体所見も認めなかった。尿検査では尿潜血陰性であったが、尿蛋白2.13 g/g・Cr であり、eGFR 56.5 ml/min/1.73 m² と軽度腎機能低下を認めた。家族歴は母方の従兄妹が腎疾患のため点滴加療を受けているとのことであったが、詳細不明であった。経皮的腎生検を施行したところ、電子顕微鏡で Zebra body を認め、Fabry 病を疑った。大学病院で遺伝子検査を施行し、GLA 遺伝子にヘテロ接合体で c.835C>G (p.Q279E) を認め、Fabry 病と確定診断した。心臓超音波検査で左室肥大は認めなかった。X+1年1月よりアガルシダーゼβによる酵素補充療法を開始し、現在も隔週で治療を継続している。Fabry 病はX連鎖性遺伝形式をとるため、男性と比べ女性では症状発症時期や診断時期は遅い傾向がある。女性であっても重篤な臓器障害を呈する症例もあり、早期の診断と治療介入が重要である。本例は Fabry 病に特徴的な臨床症状を認めず、診断には電子顕微鏡所見が有用であった。原疾患不明の慢性腎臓病患者の中には診断を受けていない Fabry 病患者がおり、軽微な検尿異常であっても腎生検を施行することで治療に繋ぐことが出来ると考えられた。

O-058

R112H 変異を持つ男性腎ファブリー病の30年間の経過

¹中東遠総合医療センター腎臓内科, ²名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
是永 真甫¹, 武藤 玲子², 稲垣 浩司¹, 加藤 規利², 丸山 彰一², 赤堀 利行¹

【症例】21歳男性【主訴】蛋白尿【既往歴】なし【家族歴】なし【現病歴】20歳時検診で蛋白尿を指摘され21歳時当科紹介。診断目的に腎生検施行した(尿蛋白0.9 g/gCr, Cre 0.9 mg/dL)。【臨床経過】電子顕微鏡所見で糸球体上皮細胞に同心円状蓄積物を認めファブリー病と診断した。イミダプリル内服開始し尿蛋白2.0-2.5 g/gCr, Cre 1.0-1.5 mg/dL であった。診断から25年後同意が得られ酵素補充療法を開始した(尿蛋白2.0 g/gCr, Cre 1.5 mg/dL)。遺伝子検査では R112H 変異を認めた。診断から30年後尿蛋白4.0 g/gCr, Cre 1.9 mg/dL である。心エコー検査、頭部 MRI 検査では異常を認めていない。【考察】R112H 変異を持つ男性腎ファブリー病を30年間観察し、腎機能は緩徐な悪化を認めるものの保たれていた。腎ファブリー病はagalactosidaseA 活性低値の男性透析患者で被血血管腫や発汗減少等の古典型症状を認めなかったことから報告された。腎ファブリー病の遺伝子変異として M291I, M296I, A97V, R112H が報告されているが、長期の腎機能経過についてはよくわかっていない。ファブリー病男性患者において透析または腎移植を実施した年齢は38歳(中央値)である。R112H 変異を持つ腎ファブリー病は末期腎不全に至るまでの経過が緩徐であるかもしれない。

O-059

片側低形成の寡巨大糸球体症をきたした症例

¹近江八幡市立総合医療センター, ²八田内科医院, ³京都府立医科大学附属病院
中村 匡志¹, 八田 告², 門 浩志¹, 原 将之¹, 山内 明日香¹, 南田 敦¹, 砂原 康人¹, 足立 大也³

【症例】17歳男性。小中学校の健診で異常は指摘されなかった。高校一年生時に蛋白尿、腎機能低下を指摘された。その後、徐々に腎機能が増悪したため当院紹介となった。腎動脈エコーで両側腎動脈の有意狭窄は無く右腎は正常サイズであったが左腎の著明な萎縮があり、レノグラムで両腎の機能低下、排泄遅延が見られた。萎縮していない右腎から腎生検を施行した。糸球体数は正常腎と比較して少なく、300 μ m と肥大した糸球体を認め、寡巨大糸球体症と診断した。過剰濾過による尿蛋白を呈していたため ARB の内服開始し徐々に尿蛋白は減少傾向である。【考察】寡巨大糸球体症は、低形成腎の一種でネフロン数が少なく、分布が疎で、糸球体肥大を認めるものと定義される。低出生体重や子宮内発育遅延、遺伝子異常が発症と関係しており多くの症例では幼少期に発症し学童期までに末期腎不全に進展することが多いが、本症例のように late-onset の症例も報告されている。本症例では左腎が低形成であるにも関わらず、右腎が代償性に肥大していないことから右腎も元来低形成であったと予想される。また、実母の姪にも片側の腎低形成があることから、何らかの遺伝的異常が関与していると考えられた。

O-060

慢性腎炎症候群の経過で Alport 症候群と診断した3症例の検討

¹日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科
山崎 瑞歩, 児玉 健志, 大森 翔平, 市岡 光洋, 岩重 洋平, 嘉藤 光歩, 杉谷 盛太, 東 義人

Alport 症候群は4型コラーゲン異常により発症する遺伝性腎疾患で、その腎予後や難聴、眼合併症の発症頻度は遺伝形式、遺伝子変異の種類によって大きく異なる。既報では、有病率は欧州では5000人に1人とまれで、X連鎖型(XLAS)男性患者や常染色体劣性遺伝型(ARAS)患者と比して、XLAS女性患者や常染色体優性遺伝型(ADAS)患者は腎機能低下進行が緩徐で、難聴の罹患率が低い傾向にあると報告されている。この中には、慢性腎炎症候群の経過を呈する症例が多く含まれ、臨床的に慢性糸球体腎炎と診断される症例の中に遺伝性腎疾患が含まれている可能性があり、腎生検及び遺伝子検査を積極的に行うことが重要である。2017年3月から2020年5月の間に当院で腎生検を施行した慢性糸球体腎炎77症例のうち、3症例に Alport 症候群、6症例に非薄基底膜病を認めた。当院で Alport 症候群と診断した症例について、経過を含めて報告する。

O-061

腎生検を施行したアルポート症候群の兄弟例

¹雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科, ²雪の聖母会聖マリアヘルスケアセンター透析内科, ³神戸大学小児科
中垣 仁博¹, 杉山 友貴¹, 竹迫 真那子¹, 吉水 秋子¹, 坂井 健太郎¹, 松井 礼², 野津 寛大³, 東 治道¹

【背景】アルポート症候群の腎生検では、電子顕微鏡所見にて糸球体基底膜の広範な不規則な肥厚と緻密層の網目状変化がみられる。【症例】兄(29歳)にネフローゼ症候群、弟(26歳)に蛋白尿、両者に幼少期より持続的血尿を認めていた兄弟例において遺伝子検査でアルポート症候群(COL4A5遺伝子変異、ヘミ接合体)と診断した。今回、合併腎炎の評価目的に腎生検を施行した。電子顕微鏡所見では、両者共に糸球体係蹄壁の不規則な菲薄化や肥厚を認めた。緻密層の網目状変化は兄にのみみられ、弟では明らかではなかった。弟はアルポート症候群に確定的な所見ではなかったが、同一遺伝子変異を持つ兄が臨床的に腎不全に至っていることから、兄弟共にX連鎖性アルポート症候群と診断した。【まとめ】X連鎖性アルポート症候群は男性では若年で末期腎不全に至り予後不良だが、腎生検結果と文献的考察を加え報告する。

O-062

肝嚢胞破裂後に胆汁性腹膜炎を発生した常染色体優性多発性嚢胞腎の1症例

¹鈴鹿回生病院腎臓内科, ²三重大学医学部附属病院肝胆脾・移植外科
松尾 浩司¹, 遠藤 真由美¹, の村 信介¹, 早崎 碧泉², 飯澤 祐介², 水野 修吾²

【症例】71歳女性。【病歴】常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)による保定期慢性腎不全のため定期通院していた。突然の右側腹部痛が出現し、肝嚢胞破裂の診断で入院となる。対症療法にて疼痛の消失を得たため、7日後に退院。約1カ月後、尿量減少・浮腫の増悪・腹部膨満・腎機能障害の進行を呈して再入院、血液透析導入となる。腹部CTでは多量の腹水貯留を認めた。腹水中のビリルビン濃度13.3 mg/dl、CA19-9 24万U/mlと高値を示し、胆汁性腹水と考えられ、肝嚢胞破裂後の胆汁性腹膜炎と診断した。腹腔ドレナージを行うも改善を得られず、再入院第31病日目に三重大学へ転院。破裂肝嚢胞天蓋除去術および胆汁瘻縫合閉鎖術を実施となる。腹水の再貯留もなく、経過良好にて退院となった。術後、尿量増加・腎機能の改善を得たため、手術より3週間後より透析離脱となった。【考察】ADPKDにおいて肝嚢胞破裂は合併症の一つとして広く知られているが、これに伴う胆汁性腹膜炎は検索した限り報告されておらず、治療方針として統一された見解も得られていない。【結語】肝嚢胞破裂後に胆汁性腹膜炎を発生したが、外科手術により改善し、血液透析まで離脱しえたADPKD患者を経験したので報告する。

O-063

トルバプタン再導入により腎機能障害の進行が抑制された常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

北海道大学病院内科2
松岡 奈央子, 西尾 妙織, 工藤 孝司, 山本 準也, 中沢 大悟, 渥美 達也

【症例】58歳女性【現病歴】X-16年に常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)と診断され、当院紹介となった。X-12年にTEMPO3/4に参加し(eGFR 42.6 ml/min/1.73 m², 腎容積(TKV)1447.1 mL), トルバプタン(TLV)を内服した。最大量120 mg/日まで増量したが、認容性なく60 mg/日を維持量とし、36ヶ月間内服後試験は終了した。この間のeGFR変化率(Δ eGFR) -2.74 ml/min/1.73 m²/年、腎容積変化率(Δ TKV) -3.75%/年であった。認容性の問題で継続試験に参加せず、オルメサルタン内服のみで経過観察されていたが、TKV増大、腎機能障害の進行を認めたため(Δ TKV 8.0%/年, Δ eGFR -8.04 ml/min/1.73 m²/年), X-5年TLVを再導入した(eGFR 42.6 ml/min/1.73 m²)。以後、TLV 120 mg/日まで増量し、TKV増大、腎機能低下を5年にわたり抑制している(Δ eGFR -3.45 ml/min/1.73 m²/年, Δ TKV 0.5%/年)。【考察】本症例は3年間の休業期間をはさみ12年間のTLV治療を行い、長期にわたって腎機能低下・腎容積増大抑制効果が得られた。初回治療より再導入の方が腎機能低下率、TKV増大率の抑制効果は少なく、eGFRが高いうちに治療を開始した方が末期腎不全に至るまでの期間をより延長できるという報告もあることから、ADPKDに対するTLV治療は早期に開始した方がよい事が示唆された。

O-064

Rosai-Dorfman病にIgG4関連尿細管間質性腎炎を合併した1例

¹関西電力病院腎臓内科, ²関西電力病院血液内科, ³関西電力病院病理部
倉橋 聡司¹, 戸田 尚宏¹, 竹岡 純¹, 谷垣 克哉¹, 藤田 昌昭¹, 武曾 恵理¹, 井尾 克宏², 桜井 孝規³, 古宮 俊幸¹

【症例】76歳男性。主訴 腎機能低下、リンパ節腫脹。X日CTで全身のリンパ節腫大を指摘された。リンパ節生検にて、著明な形質細胞浸潤の中にS100陽性のemperipolesisを伴う組織球を複数認め、Rosai-Dorfman病(RDD)と診断。経過中にCr 1.64 mg/dlから2.48 mg/dlと上昇したのに加え、IgG 4076 mg/dL, IgG4 885 mg/dLと著明な上昇、尿細管マーカーの上昇、補体低下を認めX+33日入院となった。腎生検では間質への著明な形質細胞浸潤を認め、IgG4陽性細胞も多数認められた(IgG4/IgG 31.7%, IgG4 91/HPF)。S100陽性細胞も複数観察されたが、陽性細胞にはRDDに特徴的なemperipolesisは認めなかったため、IgG4関連尿細管間質性腎炎と診断した。X+39日よりPSL 40 mg/日で加療開始し、腎機能・尿所見・低補体血症の改善を認めた。【考察】RDDはリンパ節腫脹を特徴とする組織球の良性増殖性疾患であり、急性間質性腎炎の合併の報告は1例のみである。RDDではIgG4陽性の形質細胞浸潤をしばしば認め、IgG4関連疾患との関連が議論されており、その鑑別においてはIgG4/IgG比が少ないことなどが報告されている。本例の腎生検ではRDDに特徴的なemperipolesisを認めず、RDDの腎臓への浸潤の診断には至らなかったが、IgG4/IgGは低く、RDDの関与が示唆される。

O-065

腎機能正常者に生じたゾレドロン酸による急性尿細管壊死の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター
前田 広太郎, 高見 洋太郎, 寺柿 万理子, 福見 アウエイ
スシャフィック, 才田 宏奈, 嶋田 博樹, 西川 聖良, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【背景】ゾレドロン酸は悪性腫瘍の高Ca血症や骨髄腫の骨病変に使用されるビスホスホネート製剤であるが、近年、同成分の年1回投与型製剤が骨粗鬆症薬として使用できるようになった。【症例】腎疾患既往のない84歳男性。転倒による右脛骨高原骨折で、X-23日に他院で観血的整復固定術が施行された。術後の腎機能はCre 0.85 mg/dLと正常であり、X-14日に骨密度低下に対してゾレドロン酸5 mgを点滴静注された。X-4日に急性腎障害(Cre 5.01 mg/dL)を認め、乏尿による肺水腫と高K血症をきたしX日当院へ転院となった。X+1日に血液透析を行い、以後は利尿が得られ透析を離脱した。X+9日に腎生検を行い、急性尿細管壊死による急性腎障害と診断した。X+16日、腎機能はCre 1.77 mg/dLまで改善し、退院となった。【考察】ゾレドロン酸による急性腎障害はこれまでも報告されているが、腎生検例はごく少数で、その多くは投与前に腎機能が低下している骨髄腫患者であり、薬剤性腎障害の病理像は十分には解明されていない。今回、腎臓に基礎疾患のない患者でゾレドロン酸による急性尿細管壊死を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-066

意外なサプリメントによる尿細管間質性腎炎の一例

市立豊中病院
池田 夏子, 寺元 久美恵, 山本 聡子, 大河原 桃子, 楠 康生, 竹治 正展

【症例】生来健康な51歳男性。X年Y-1月頃より食欲低下と嘔気を認めていた。X年Y月に受診した会社の健康診断で腎機能悪化(Cr 3.28 mg/dl)と貧血(Hb 10.3 g/dl)、1年間で5 kgの急激な体重減少を指摘され、X年Y月に当院紹介受診となった。CT検査では腎萎縮や水腎症は認めず、尿検査では尿蛋白0.6 g/gCr程度、血尿無く、腎性尿糖、尿中 β 2-ミクログロブリン51900 μ g/Lを認め、以上より急性尿細管間質性腎炎を疑い、腎生検を行った。腎生検では間質や尿細管にびまん性のリンパ球浸潤や尿細管萎縮を認め、尿細管間質性腎炎と診断した。原因としてサプリメントを疑い、摂取していた3種のサプリメントに対してリンパ球交差適合試験(DLST)を行った所、そのうち2種で陽性であった。アレルギー機序による急性尿細管腎炎と診断し、被疑薬剤中止とステロイド治療により腎機能はCr 1.43 mg/dlまで改善した。【考察】医中誌で検索したところ、過去のサプリメントや健康食品による腎障害の報告は4件で、そのうち間質性腎炎は1件と非常に少なかった。アレルギー機序による腎障害は様々なサプリメントや健康食品でも起こり得ると考えられる為、腎機能障害の原因検索の際は詳細な問診が重要であり、またDLSTが診断に有用と示された。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-067

副腎皮質ステロイドが有効であった原発性胆汁性胆管炎合併遠位尿管管性アシドーシスの1例

¹藤田医科大学病院臨床研修センター, ²藤田医科大学腎臓内科学, ³新栄クリニック

藤井 真理¹, 伊藤 辰将², 成宮 利幸², 小出 滋久², 林 宏樹², 高橋 和男², 山本 富男³, 稲熊 大城², 長谷川 みどり², 湯澤 由紀夫², 坪井 直毅²

【症例】40歳代女性【入院目的】腎機能悪化の原因精査【現病歴】7年前、肝胆道系酵素上昇を指摘、原発性胆汁性胆管炎(PBC)と診断治療されていたが、2年間で血清クレアチニン(sCr)0.80 mg/dlから1.50 mg/dlに上昇を認め腎臓内科紹介となった。【入院後経過】初診時、検尿異常は無かったが、血清K 2.8 mmol/L、HCO₃⁻ 21.5 mmol/Lと低カリウム血症及びアニオンギャップ正常代謝性アシドーシスを認めた。尿管管性アシドーシス(RTA)を疑い尿管機能検査及び腎生検施行した。重炭酸負荷試験は正常、Fishberg尿濃縮試験で濃縮障害、フロセミド負荷試験で酸性化障害を認め、1型RTAと診断した。腎組織では、間質にT細胞及びB細胞を主とした炎症細胞浸潤を認め尿管管炎と間質性腎炎を呈していた。プレドニゾロン4 mg開始1ヶ月後にsCr 1.18 mg/dlへ低下、尿濃縮能及び酸性化能の改善を認めた。【考察】PBCとRTAの併存はしばしば報告されている。尿管管障害には自己抗体の関与が示唆されており、本症例のように多くは副腎皮質ステロイド反応性がみられる。検尿異常が認められない腎機能障害の鑑別の一つにPBCも念頭に置く必要がある。

O-068

Adenin phosphoribosyl transferase 欠損症による尿管管間質性腎炎の1例

¹高松赤十字病院, ²香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科学
青木 雄平¹, 横山 倫子¹, 西岡 聡¹, 井出 眞¹, 祖父江 理², 南野 哲男²

【症例】68歳男性。特記すべき既往や家族歴はなく、健診含め通院歴はなかった。白内障の術前検査にて血清Cre 1.87 mg/dLでX年Y月に当科紹介となった。サプリメント含めて常用薬はなく、皮疹や関節痛を認めず、血尿や蛋白尿はほぼ陰性で、血液検査ではIgA高値以外は特記すべき免疫学的異常はなかった。Y+3月に施行した腎生検にて尿管管間質に線維化や萎縮、結晶成分の沈着と結晶を貪食している巨細胞、リンパ球や形質細胞を認めた。治療としてプレドニゾロン30 mgに加えて、血清UA 7 mg/dL台で推移していたためフェブキソスタット10 mgを開始した。その後は血清Cre 2 mg/dL、血清UA 4.5 mg/dL程度で推移し、X+1年Y+6月にプレドニゾロンとフェブキソスタットを中止したところ、血清Cre 3.27 mg/dL、血清UA 7.3 mg/dLまで上昇したため、ベタメタゾン0.5 mgとフェブキソスタット10 mgを開始した。X+2年Y+5月に尿沈渣で初めて2,8-DHA結晶を認め、X+2年Y+8月に遺伝子検査でAdenin phosphoribosyl transferase 欠損症(以下APRT欠損症)の診断に至った。【考察】APRT欠損症による尿管管間質性腎炎は症状や所見が乏しく、初期には腎機能低下も認めないことから診断に難渋することがある。早期診断のための省察を文献的考察を踏まえて報告する。

O-069

胃癌へのニボルマブ治療で急性間質性腎炎を呈し、IgG陰性IgM入陽性の膜性腎症を併存していた1例

名古屋第二赤十字病院
新城 響, 岡田 絵里子, 中野 穰, 鷲野 将也, 伊藤 千晴,
村田 実奈子, 大塚 康洋, 武田 朝美

PD-1モノクローナル抗体であるNivolumab(Nivo)による急性腎障害は間質性腎炎の報告がされている。間質性腎炎の治療での再燃経過に加えて、原因不明のIgG陰性IgM陽性の膜性腎症を併発した既報はない。症例は71歳男性。進行胃癌、肝転移で治療中、X年10月29日痛進行が認め、Ramucirumab(RAM)よりNivoに変更し3コース施行。RAM投与中Cr 0.7~0.8 mg/dL・尿潜血蛋白陰性で経過。3コース目投与終了後12月10日1.23 mg/dLと腎機能の悪化が見られ、腎臓内科紹介初診。休業して経過観察としたが、12月23日Cr 1.59 mg/dL(尿潜血陰性蛋白陰性)まで悪化し、腎生検施行。間質性腎炎、膜性腎症(蛍光でIgG陰性・係蹄に顆粒状にIgM入陽性)と診断後、プレドニゾロン(PSL)50 mg投与開始。以後腎機能改善傾向となったが、早期化療再開も考えられており、2ヶ月で10 mgまで減量。Cr 1.1-1.2で推移しPSL中止。中止後腎機能悪化し、PSL再投与に至った。早期にPSL減量によりオブジーボによる間質性腎炎の再燃した。PSL投与期間や減量スピードについて検討が必要と考えられる。RAMおよびNivoでの膜性腎症、IgG陰性IgM入陽性の膜性腎症の既報はみられなかった。Nivoを含めた薬剤や癌などの影響が疑われるが、臨床経過と病理組織所見と併せて報告する。

O-070

IgG4関連腎臓病と好酸球性多発血管炎性肉芽腫症を合併した1例

島根大学医学部附属病院腎臓内科学
川西 未波留, 園田 裕隆, 星野 祐輝, 山内 明日香, 加藤 志帆, 吉金 かおり, 福永 昇平, 伊藤 孝史

【症例】40歳代男性【現病歴】X-1年1月頃から喘息を発症した。X年1月頃より体調不良・嘔気嘔吐等の消化器症状が出現し、X年4月頃より口渇を認めた。同月末頃に40度の発熱が出現し前医の検査で低補体血症、抗核抗体陽性、急激な腎機能低下を認め同年11月に腎生検を施行した。腎病理所見では糸球体病変は見られず、間質の100%に好酸球、好中球、リンパ球の浸潤を認めた。血液検査ではIgG4 1090 mg/dLと著明高値で、CTではびまん性の腎腫大を認め、腎病理組織ではIgG4/IgG陽性細胞比40%以上、かつ花筈様線維化を認めたためIgG4関連腎臓病と診断した。また、喘息発症、好酸球増多が先行し、発熱・体重減少等の血管炎を示唆する所見も認めており、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症も診断基準を満たした。腎病理所見では壊死性血管炎を示唆する所見は認めず、IgG4関連腎臓病に準じ経口プレドニゾロン40 mgで治療を開始した。入院時Cre 5.24 mg/dLまで増悪していたが、退院時にはCre 3.2 mg/dLまで改善し、口渇や食思不振も改善した。【考察】IgG4関連腎臓病と好酸球性多発血管炎性肉芽腫症は類似所見が多く、慎重に鑑別する必要がある。いずれの診断基準も満たす場合には合併も考慮し、病態に応じて治療方針を決定する必要がある。

O-071

RPR, TP抗体陽性の若年男性に発症した間質性腎炎の一例

福井大学腎臓内科学
松田 航平, 森田 紗由, 横井 靖二, 坂下 紗弓, 島本 侑樹, 西森 一久, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 三上 大輔, 高橋 直生, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】32歳男性。【現病歴】X-2年1月下旬から右側腹部痛と発熱が出現し、尿路感染症が疑われて近医で抗菌薬を投与された。症状改善なく、同年3月に基院を受診し、造影CTで両側腎に造影不良域を指摘された。Cr 1.5 mg/dLに漸増したため、X年1月に当院を紹介され初診。同年2月に腎生検を施行した。【現病】体温36.6度、血圧129/84 mmHg、脈拍83/分、体幹四肢に皮疹なし。【検査所見】尿定性：尿比重1.011、尿pH6.5、尿蛋白±、尿潜血-, 血液検査：WBC 9,000/μL、Hb 13.4 g/dL、CRP 0.54 mg/dL、BUN 16 mg/dL、Cr 1.45 mg/dL、IgG4 129 mg/dL、抗核抗体40倍未満、梅毒RPR定量2.5 RU、梅毒TP抗体定量1.20 S/CO、FTA-ABS試験-。【組織所見】糸球体は正常であり、間質には非病変部との境界が明瞭な高度線維化と同部位に一致したリンパ球主体の高度炎症細胞浸潤が認められた。肉芽腫形成なし。IgG4陽性形質細胞の増加を認めなかった。【考察】本例は境界明瞭な間質病変を認めるもIgG4陽性細胞少なく、IgG4関連腎臓病は否定的であった。薬剤性間質性腎炎も薬剤投与歴から否定的である。また、顕性症状なく血清梅毒反応が陽性であり、潜伏梅毒に該当する。本例は梅毒により間質性腎炎が発症した稀少例と考えられ、文献的考察を加えて報告する。

O-072

ニボルマブとイピリムマブ併用療法中に急性尿管管間質性腎炎をきたした1例

¹藤田医科大学腎臓内科学, ²新栄クリニック
堀内 雅人¹, 伊藤 辰将¹, 大山 翔也¹, 小出 滋久¹, 林 宏樹¹, 山本 富雄², 高橋 和男², 稲熊 大城¹, 長谷川 みどり¹, 湯澤 由紀夫¹, 坪井 直毅¹

【症例】70歳代男性【入院目的】腎機能障害精査【臨床経過】Y-5月から咳嗽を自覚し前医受診。精査により左淡明細胞型腎細胞癌(cT2N0M1 IV期)多発転移と診断された。Y-3月ニボルマブおよびイピリムマブによる免疫チェックポイント阻害薬(ICI)併用療法が開始された。ICI開始前、血清クレアチニン(sCr)0.93 mg/dlが、6週後1.91 mg/dL、9週後7.99 mg/dLへ上昇したため当科初診。両腎腫大を認め、腎生検では糸球体には特筆すべき異常を認めないものの、高度の尿管管炎、尿管管上皮障害、間質浮腫および炎症細胞浸潤を呈していた。sCrは最高9.18 mg/dLであったが、ICI投与中止および1 mg/kg/日のPSL内服開始後徐々に低下した。6週後にはsCr 2.35 mg/dLとなり、ICIによる腫瘍の縮小を認めていたため左腎摘出術を施行。摘出腎組織では間質浮腫および炎症細胞浸潤と尿管管炎の改善を認めた。【考察】ICIに併発する急性腎障害(AKI)は1.4%~16%と報告され、多くは尿管管間質性腎炎である。ICI 2剤併用はAKIのリスク因子であり、尿管管間質性腎炎の原因となる他剤併用との関連も推測されている。本症例は治療前後で病理所見を得ることができたため、その比較から病因を考察する。

O-073

両側腎に楔状造影不良域を伴う急性尿細管間質性腎炎をきたしたクローン病の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同消化器内科
黒瀬 亮¹, 塩津 弥生¹, 飯森 未沙¹, 森本 真理¹, 木谷 昂志¹, 小牧 和美¹, 草場 哲郎¹, 益澤 尚子², 小西 英一², 内山 和彦³, 高木 智久³, 内藤 裕二³, 玉垣 圭一¹

【症例】27歳, 男性【病歴】5年前にクローン病を発症し, メサラジンとアダリムマブで寛解を維持していた。1ヵ月前から発熱・CRP上昇を認め, 抗菌薬を投与するも改善しなかった。尿・血液培養は陰性であった。血清Cr 0.8→1.1 mg/dLと上昇し, 無菌性膿尿を認め, 造影CTで両腎に楔状造影不良域を散見した。メサラジン・アダリムマブを中止し, 腎生検を施行した。その結果, 境界明瞭な領域性の間質へのリンパ球, 形質細胞, 好中球の浸潤と尿細管炎を伴う尿細管間質性腎炎(TIN)で, 一部の尿細管内に好中球の集簇も認めた。CT画像や病理では腎盂腎炎との鑑別を要したが, 感染症の臨床兆候は無く, ステロイドを投与したところ解熱し膿尿も改善した。【考察】炎症性腸疾患(IBD)に合併するTINとして, 5-ASA製剤によって運発性に起こるものや, IBDの腸外病変が主に報告されているが, 本症例のクローン病は寛解しており後者は否定的であった。腎盂腎炎の波及を疑う病理像で, ステロイド治療により悪化させる懸念から治療方針決定に難渋し, 臨床と病理所見との乖離を認める示唆に富む症例であった。

O-074

糸球体病変を伴うIgG4関連疾患の一例

¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²京都大学医学部附属病院腎臓内科
寺柿 万理子¹, 遠藤 知美¹, 森田 元², 垣田 浩子¹, 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

【症例】75歳男性【臨床経過】来院5年前頃から緩徐に進行する腎障害を認め, 尿蛋白や尿潜血も伴っていた。X年5月に呼吸苦を主訴に当院呼吸器内科を受診し, 肺野陰影と縦隔リンパ節腫大を認めた。胸腔鏡下肺生検, 縦隔リンパ節生検を施行しIgG4関連疾患が疑われたものの, 組織学的確定診断がつかず, 腎病変評価目的にX年10月当科紹介となった。抗核抗体160倍, 抗カルジオリピン抗体IgG陽性, 補体低下, 血小板減少を認めたが, その他の膠原病類縁疾患の診断基準は満たさなかった。約半年でCr 1.3 mg/dLから1.8 mg/dLまで腎障害が進行しX+1年3月に腎生検を施行した。光学顕微鏡所見ではびまん性の花筵様間質線維化とメサンギウム増殖性糸球体腎炎を認め, IgG4関連疾患と診断した。電子顕微鏡所見では尿細管基底膜のみならずメサンギウム領域にも沈着物を認め, IgG4関連疾患の糸球体病変が疑われた。【考察】一般にIgG4関連疾患では, 高電子密度沈着物が糸球体基底膜やポウマン囊に認められることが多いと報告されている。本症例では同様の沈着物をメサンギウム領域にも認めており, IgG4関連疾患の糸球体病変の可能性が最も考えられたため, 若干の文献的考察を含めて発表する。

O-075

膜性腎症を併発したIgG4関連腎臓病にステロイド治療を行った一例

¹京都中部総合医療センター腎臓内科, ²同総合内科
南田 敦¹, 上原 正弘¹, 小森 麻衣², 木村 允宏¹

【病歴】20年以上前から2型糖尿病の薬物加療が行われ, 両側糖尿病網膜症も罹患している76歳男性。5年ほど前から尿蛋白が漸増し腎機能障害も進行したため当科紹介となった。尿蛋白1.50 g/g・Cr, 尿潜血陰性, 血清Cr 1.17 mg/dLで臨床経過から糖尿病性腎症を疑ったが尿細管障害マーカー上昇(尿中NAG 48.3 IU/L)も伴っており腎生検を施行した。【腎病理と経過】光顕で糖尿病性腎症に特異的な所見は軽微であり, 間質に高度な形質細胞浸潤と線維化を認めた。浸潤形質細胞の大半がIgG4陽性で, 高IgG血症, 高IgG4血症(2720 mg/dL)を伴っておりIgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)と診断した。また電顕で糸球体係蹄上皮側に高電子密度沈着物を認め膜性腎症(MN)の併存が確認された。プレドニゾン(PSL)30 mg(0.5 mg/kg)内服開始後, 尿細管障害マーカーの改善及び尿蛋白の減少を認めた。【考察】IgG4-RKDは尿細管間質性腎炎(TIN)が主体だが糸球体病変を合併する事もある。IgG4関連疾患(IgG4-RD)に伴うMNは一般的に二次性MNと示唆されているが詳細な機序は不明であり, PSL治療後に尿蛋白が残存する報告が散見される事や特発性MNとIgG4-RDはTh2サイトカイン発現を介した共通病態がある事から特発性MNの可能性も考えられる。IgG4-RKDに高度の尿蛋白を認めた際には糸球体腎炎を併発している可能性を考慮して精査する必要がある。

O-076

Nivolumab 初回投与後に発熱と急性腎障害を認めた一例

大阪労災病院

井上 夏実, 井上 卓哉, 玉井 慎二郎, 徳地 真帆, 河合 秀亮, 島田 直幸, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】77歳, 男性【現病歴】胃重感を契機に当院外科受診されStage 4の進行胃癌と診断された。一次治療は奏功せず, 二次治療は間質性肺炎で中止となり, 三次治療でニボルマブ(NIVO)導入となった。NIVO投与当日発熱・炎症反応高値を認め, 抗菌薬を投与するも改善せず, 第6病日にはCRP 21.26 mg/dL, Cr 5.23 mg/dL(入院時Cr 1.03 mg/dL)と腎機能低下も認め当科に紹介された。発熱以外バイタルサインは安定しており, 血清学的・画像的検査にて感染症・血管炎を含めた膠原病を疑う所見を認めず, NIVOによる尿細管間質性腎炎(TIN)を疑った。第8病日にはさらなる腎機能低下を認めため血液透析を開始し, 薬剤性TIN疑いに対してステロイド治療を開始した。第14病日腎生検を施行したところ, 腎間質に高度リンパ球浸潤を認め, 臨床経過からNIVOによる薬剤性TINと考えた。治療開始後, 炎症反応改善認め, 第18病日に透析離脱, 血清Cr値1.66 mg/dLまで腎機能は改善し, 第32病日退院とした。【考察】本症例はNIVO投与からTIN発症までの期間が過去の報告例(一般的にNIVO投与後数か月で発症)と比べ最短であったが, 既報と同様ステロイドが著効した。NIVO投与後の腎機能低下にはTINの可能性を念頭におき精査をすすめる必要があると思われる。

O-077

中枢性尿崩症を併発した腎サルコイドーシスの1例

奈良県立医科大学腎臓内科

芝田 洋輔, 古山 理莉, 田邊 香, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】52歳, 男性。X-2年2月に霧視を自覚し, 近医眼科でぶどう膜炎と診断された。ACE 41.8 U/Lと高値からサルコイドーシスが疑われたが, ステロイド点眼治療のみで経過観察されていた。X-1年10月より口渴, 多飲, 多尿を自覚し, X年3月に前医を受診し, sCr 2.02 mg/dL, 尿蛋白(±), 尿潜血(1+)と腎機能障害を指摘された。X年4月6日にsCr 2.27 mg/dLと腎機能が増悪していたため, 同年4月8日に当科入院した。ACE 52.5 U/L, sIL-2R 1866 U/mL, 補正Ca 10.5 mg/dL, 1,25-(OH)₂D 62.2 pg/mLと高値であり, 腎生検で間質に多核巨細胞を伴う非乾酪性類上皮肉芽腫を認めたため, 腎サルコイドーシスと診断した。一方, 口渴, 多飲, 多尿(6-7 L/日)が血清Ca値改善後も持続しており, 頭部MRIで下垂体に明らかな異常を認めなかったが, パソプレシン負荷試験および5%高張食塩水負荷試験の結果から, 中枢性尿崩症の合併と診断した。第8病日からPSL 50 mg/日(0.7 mg/kg/日)にデスマゾレシンの内服治療を併用し, 第15病日にはsCr 1.51 mg/dLと腎機能改善し, 尿量は2 L/日程度に減少した。【結語】腎サルコイドーシスに中枢性尿崩症を併発した1例を経験した。サルコイドーシス患者の中枢性尿崩症の合併率は1-2%と比較的稀であり, 文献的考察を交えて報告する。

O-078

IgMPC-TIN (IgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis) の1例

¹大分県立病院腎臓内科, ²産業医科大学第2病理学, ³大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科
馬場 晶子¹, 山口 奈保美¹, 鈴木 智子¹, 丸尾 美咲¹, 柴富 和貴¹, 縄田 智子¹, 片渕 瑛介², 福長 直也³, 柴田 洋孝³

【症例】39歳, 女性。22歳より尿蛋白・尿糖陽性を, 36歳より肝障害と慢性甲状腺炎を指摘。38歳時に原発性胆汁性胆管炎(PBC)の診断でウルソデオキシコール酸の内服を開始した。また, Cr 1.1 mg/dL, 尿蛋白(2+)であり当科を受診。推定1日尿蛋白排泄量1.1 g/gCr, 尿中β₂MG 68,000 μg/L, 尿中NAG 23.9 IU/Lで腎生検を施行した。結果は肉芽腫性間質性腎炎で, 間質には全形質細胞のうち46%にIgM陽性形質細胞を認めた。遠位尿細管性アシドーシス(尿中pH 7.0, AG正常代謝性アシドーシス), Fanconi 症候群の疑い(腎性尿糖, 低K・低P血症あり, アミノ酸尿は未測定), 高IgM血症, 抗ミトコンドリア抗体高値, PBCの存在から, IgMPC-TINと診断した。【治療経過】PSL 30 mg/日で加療開始。開始1か月で尿蛋白は陰性化し, 腎機能と尿細管間質マーカーも徐々に改善を認め, 開始1年後の現在はPSL 9 mg/日内服し, Cr 1.0 mg/dL, 尿中β₂MG 602 μg/L, 尿中NAG 0.9 IU/Lである。【考察】IgMPC-TINは, IgM陽性形質細胞浸潤が主体の尿細管間質性腎炎であり, 高橋ら(JASN, 2017)により提唱された新しい疾患概念である。未だ解明されていない点も多く, 当科での経験症例について文献的考察を加えて報告する。

O-079

糖尿病とネフローゼ症候群で血液透析を導入した後に、腎生検でIgG4関連腎臓病と診断しえた一例
名古屋市立西部医療センター
齋藤 愛美, 家田 研人, 宮口 祐樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】74歳, 男性。X-14年に糖尿病を指摘され, 近医で治療されていた。X年4月から腎機能が急激に悪化し, 8月に全身浮腫のため当院へ紹介となった。Alb 1.5 g/dL, Cr 7.84 mg/dL, 尿蛋白17.05 g/gCrからネフローゼ症候群を伴った糖尿病性腎症の悪化が疑われた。血中好酸球7,268/ μ L, 尿中 β 2-MG 116.928 μ g/Lから間質性腎炎の合併も考え, ステロイドパルス療法を施行したが腎機能の改善なく, 第8病日に血液透析導入となった。11月に腎生検を施行し, 光顕所見で糖尿病性腎症を示唆するびまん性病変はみられず, 腎被膜に及ぶ広範な好酸球, リンパ球, 形質細胞浸潤があり, 浸潤細胞を取り囲む線維化もみられた。免疫染色ではIgG4陽性形質細胞が10個/HPFかつIgG4/IgG陽性細胞比40%以上であった。蛍光所見ではIgG, C3, C1qで係蹄に顆粒状沈着があった。血清IgG4 177 mg/dL, IgE 7786 IU/mLも考慮して, IgG4関連腎臓病と二次性膜性腎症と診断した。【考察】長年の糖尿病歴にネフローゼ症候群が合併すると, 糖尿病性腎症の可能性が高いが, 糖尿病網膜症がない場合, 鑑別に腎生検が有用である。本例も糖尿病罹患歴は長かったが糖尿病性網膜症はなかった。腎生検にて糖尿病性腎症ではなくIgG4関連腎臓病と診断し得た示唆に富む症例のため報告する。

O-080

真性多血症による続発性巣状分節性糸球体硬化症と考えられた1例
近江八幡市立総合医療センター
足立 大也, 門 浩志, 中村 匡志, 砂原 康人, 南田 敦, 梅原 皆斗, 山内 明日香, 原 将之, 八田 告

【症例】69歳男性。当院受診10か月前から尿蛋白が出現し, 尿蛋白が増悪するため当院当科に紹介となった。紹介時の血液検査で白血球と血小板の増多を認め血液疾患の合併が疑われ, 骨髄穿刺を施行した。3系統すべての増加を認めたが, 明らかな芽球の増加は認めず遺伝子検査でJAK2遺伝子変異を認めたために真性多血症(PV)と診断した。その後, 実施した腎生検ではほぼすべての糸球体が腫大し, 分節性硬化糸球体を認めることからPVによる続発性巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。バイアスピリン, ヒドロキシカルバミドの内服による治療を開始し, 血球増多抑制治療を行っているが, 現在も尿蛋白は2g程度で持続している。【考察】骨髄増殖性疾患はまれに腎障害を合併することが知られており, PVとFSGSの合併に関する報告もされている。本症例ではほぼすべての糸球体に腫大を認めており, PVにより糸球体過剰濾過を引き起こし, 続発性FSGSに至ったと考えられた。PVにFSGSを合併する機序は明らかではないが, 腎血行動態の変化や血小板増多による血小板関連成長因子が原因であると考察されている。多くの報告で血球増多抑制と共に腎機能が改善しており, 血球の管理が重要であると考えられた。

O-081

診断に苦慮した結節性糸球体硬化症の一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²長崎医療センター腎臓内科, ³長崎みなとメディカルセンター血液内科, ⁴長崎大学病院腎臓内科, ⁵産業医科大学医学部第2病理
高風 那々子¹, 岩田 麻有¹, 澤瀬 篤志¹, 高木 博人², 梅根 隆介¹, 一瀬 将広³, 山下 裕¹, 牟田 久美子⁴, 片瀧 瑛介⁵, 西野 友哉⁴

【症例】53歳男性。X年2月に四肢の浮腫を主訴に近医を受診し, 検尿異常と腎機能低下, 貧血の精査加療目的に当科紹介となった。尿蛋白/Cr比1.0 g/gCrと蛋白尿と血尿があり, Cr 2.64 mg/dLと腎機能低下を認めた。血清, 尿中蛋白分画でMピークは認めなかった。精査目的に腎生検を施行し, 光顕で糸球体に結節性病変があり, 結節性糸球体硬化症と診断された。蛍光抗体法(IF)で免疫グロブリンや軽鎖の特異的な沈着は認めずCongo red染色は陰性だった。免疫電気泳動で血清, 尿にBJ- κ 型M蛋白を認め, 骨髄穿刺で多発性骨髄腫と診断された。電顕で糸球体基底膜内から内皮下に砂を撒いたような帯状の高電子密度沈着物を認め, monoclonal immunoglobulin deposition diseaseが示唆された。再度IFを施行したが特異的な沈着は認めないことから多発性骨髄腫による腎病変との確定ができず, 沈着物質の同定のため質量分析を行う方針となった。【考察】多発性骨髄腫との関連が示唆されたが, IFで特異的な沈着を証明できず, 診断に苦慮した結節性糸球体硬化症を経験したため文献的考察を含めて報告する。

O-082

Bartonella henselaeによる心内膜炎に惹起されたPR3-ANCA陽性の糸球体腎炎の一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科学
森田 圭介, 山本 伸也, 柳田 素子

【症例】70歳女性。中等度大動脈弁狭窄症の既往あり。1ヶ月続く発熱・全身倦怠感を認め, 精査加療目的で入院。糸球体性血尿・蛋白尿0.5 g/gCreの出現, 貧血, 血小板減少, Cre軽度上昇(1.0 mg/dL)及びPR3-ANCA 52 U/Lと陽性が判明。多発血管炎性肉芽腫症や感染性心内膜炎(IE)による感染関連腎炎(IRGN)を鑑別に挙げ腎生検施行。管内増殖性病変と内皮細胞腫大を認め, 半月体形成や肉芽腫病変を認めず, 蛍光抗体法では係蹄とメサンギウム領域にIgM, IgA, C1q, C3の沈着あり, IRGNが示唆された。経食道心エコーでは明らかな沈着を認めないものの重急性期と急性期が混在する脳梗塞を合併し, 大動脈弁閉鎖不全症の進行あり, 臨床的にIEを強く疑った。血液培養陰性であったが, 野生の猫の飼育歴からPCR検査施行しBartonella henselae陽性が判明。以上よりBartonellaによるIEがIRGNを惹起したと診断。RFP+DOXYによる抗菌薬治療開始後, 血尿と蛋白尿は改善。治療開始192日後, 内科的治療抵抗性の心不全を合併したため大動脈置換術を施行し, 弁組織にてB. henselaeのPCRが陽性であった。【考察】PR3-ANCAは, 感染症や薬剤でも陽性になると知られている。PR3-ANCA陽性からIE合併を想起し, 詳細な生活歴問診にて確定診断に至った。管内増殖性病変やIgM, C3の強沈着がBartonellaによるIRGNに合致しており, 腎生検が鑑別に非常に有用であった。

O-083

同種造血幹細胞移植後晩期に、腎生検で移植後関連血栓性微小血管症(TA-TMA)と診断した一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学
藤田 圭一, 中島 悠里, 大矢 昌樹, 重松 隆

40歳男性。慢性骨髄性白血病に対して, 同種造血幹細胞移植を行った。移植後の経過中, 慢性GVHDによる肝障害, 消化管障害, 皮膚障害があり, PSL 17.5 mg内服加療となっていた。その他の移植後合併症として, 感染性腸炎などの感染症も繰り返し併発していた。さらに移植以降3年の経過で蛋白尿の出現と緩慢な腎機能低下を認めていたため, 経皮的腎生検を施行した。糸球体基底膜の二重化を一部で認め, TA-TMA (transplant-associated TMA)と診断した。RAS阻害薬開始により蛋白尿は減少し, 腎機能も安定して経過している。移植後の晩期腎障害の原因は, 感染などによる繰り返す急性腎障害から慢性腎臓病へ移行や, 薬剤性腎障害, TA-TMAなど多岐にわたる。TA-TMAは移植後早期に発症することが多く, 慢性経過で晩期に発症する症例の検討は少ないため, 文献的考察を加えて報告する。

O-084

肺膿瘍後、Pembrolizumab投与中に感染関連腎炎を発症した肺腫瘍の1症例

¹京都第一赤十字病院, ²呼吸器内科
山内 絃子¹, 藺村 和宏¹, 内匠 千恵子²

【症例】69歳男性【病歴】X年9月に左上葉非小細胞肺癌(Stage 4B; PD-L1 50%陽性, EGFR遺伝子変異陰性)と診断された。同月に腫瘍による閉塞からMSSAによる肺膿瘍を発症した。感染コントロールは良好となったため, 同年10月よりPembrolizumab 200 mgを3週毎に投与され, 奏功していた。12月に尿蛋白3+, 尿タンパク3+と急激に増悪し, 血清Crも上昇したため, Pembrolizumabを中止され, X+1年1月に当科に紹介された。免疫関連副作用(irAE)を疑って施行した腎生検では, 半月体や係蹄壊死を伴う管内増殖性腎炎で, 蛍光免疫染色でIgA, C3の沈着を認めた。先行する感染症と合わせて感染関連腎炎(IRGN)と診断した。保存的加療を継続し, X+1年3月からPembrolizumabの投与再開後も腎機能の悪化なく経過している。【考察】irAEによる腎障害は免疫チェックポイント阻害薬(ICI)投与開始から1-8ヶ月後に出現し, 13例の腎病理では12例で急性尿細管間質性腎炎を呈したと報告されている。一方, IRGNは皮膚や肺など様々な部位の感染後に発症する。特にIgA-dominantのIRGNでは, 感染の起炎菌はstaphylococcus spp.が70.5%を占める。本症例では腎病理を確認することによってirAEではないことが証明でき, 奏功しているPembrolizumabの継続投与が可能であった。ICI投与中の腎障害症例においては, 可能な限りで腎生検をすべきと考える。

O-085

ニボルマブによる膜性腎症と考えられた卵巣癌患者の一例

¹京都大学医腎臓内科, ²京都大学医病理診断科

高柳 俊亮¹, 松原 雄¹, 横井 秀基¹, 南口 早智子², 柳田 素子¹

【症例】67歳女性。X-21年に卵巣癌（漿液性癌）と診断された。単純子宮全摘・両側付属器切除・付属リンパ節郭清術に加え、白金製剤などの化学療法も併用したが、X-3年3月に多発転移が確認されたためニボルマブを開始した。病勢は安定したが、X年5月に尿蛋白が出現した。Cre 0.77 mg/dl, 尿蛋白 1.0 g/gCre, 尿潜血-, ALB 3.6 g/dl, と非ネフローゼレベルの蛋白尿に対して腎生検を施行し、糸球体壁にIgG1優位、Phospholipase A2 receptor (PLA2R) 染色陰性の膜性腎症 (Stage 1) と診断した。間質障害を認めず、いくつかの糸球体の管内に複数の単核細胞が観察 (Lefaucheur Cら, Kidney Int. 2006) され、血清学的にも有意な所見を認めなかったため、腫瘍随伴の膜性腎症と考え、ニボルマブは継続し、ステロイドは開始しなかった。7月に腹膜播種が出現し、8月にニボルマブを終了したところ、尿蛋白は、9月に0.4 g/gCre, X+1年1月に陰性化した。【考察】本症例は、腎病理的に腫瘍随伴の膜性腎症と診断したが、臨床的には、腫瘍進展にも関わらず、ニボルマブ中止で尿蛋白が消失したため、最終的にニボルマブ関連の膜性腎症と考えた。ニボルマブによる膜性腎症の報告は稀であり、同薬剤中止、ステロイド加療の判断に難渋することから報告する。

O-086

Bcr-Abl チロシンキナーゼ阻害薬ボナチニブでネフローゼ症候群を呈し血栓性微小血管障害症と診断された一例

京都大学医学部附属病院

枋尾 明, 谷垣 克哉, 遠藤 修一郎, 横井 秀基, 松原 雄, 柳田 素子

【症例】75歳女性【主訴】ネフローゼ症候群【現病歴】X-5年に慢性骨髄性白血病と診断され、同年10月よりニロチニブ, X-4年1月よりイマチニブ, X-3年10月にボナチニブに変更された。ボナチニブ変更後に高血圧を認め、降圧薬が開始された。X-1年12月に下腿浮腫が出現しX年2月に当科受診。尿蛋白 4.95 g/gCre, 尿RBC 1>/HPF, Cre 1.36 mg/dL, Alb 2.6 g/dL を認めた。腎生検の結果、約40%の全節性・分節性硬化に加え、びまん性の内皮腫大や内皮下腔の拡大などの内皮障害の所見を認め、慢性血栓性微小血管障害症 (TMA) と診断した。所見は腎限局性でADAMTS13活性、補体低下は認めずTTPやaHUSは否定的。二次性TMAが疑われ、自己抗体や幹細胞移植歴はなかったためボナチニブによる薬剤性TMAを疑った。同薬剤を中止した結果、尿蛋白と腎機能は改善傾向となった。慢性骨髄性白血病が血液学的寛解を得ているため、休業し腎機能をフォロー中である。【考察】Bcr-Abl チロシンキナーゼ阻害薬に関連した薬剤性TMAを経験した。同薬剤群によるTMAの報告は少ないが、ニロチニブ, イマチニブと異なり、ボナチニブの阻害標的キナーゼ分子はBcr-Abl以外にも多岐にわたり、VEGFR2も含まれていることが、本病態形成の一端であると考えられた。文献的考察を加えて報告する。

O-087

管内増殖性変化を呈した腫瘍関連腎症の1例

¹山口大学第二内科, ²山口県済生会山口総合病院

藤中 理史¹, 名和田 隆司¹, 和泉 隆平², 澁谷 正樹¹

【症例】82歳、男性。【主訴】全身浮腫。【現病歴】高血圧症で近医通院中であり、5月下旬から血圧上昇のため新たな降圧薬が追加された。7kgの体重増加、全身の浮腫がみられ、6月上旬に利尿剤を開始された。その際の血液検査でCr 1.35 mg/dl (前年12月は0.86 mg/dl) であり、当科紹介となった。【経過】当科受診時はALB 2.9 g/dL, Cr 1.46 mg/dL, UN 37 mg/dL, P/C 5.16 g/gCr, 尿赤血球30-49/HPFとネフローゼ症候群かつ急速進行性糸球体腎炎症候群を呈していた。蛍光抗体法ではC3, C1q, IgG, IgAが糸球体壁に異常を認めなかったが、胆嚢内に腫瘤を指摘された。腎生検を施行した結果、糸球体は7個採取され、硬化糸球体を認めず、観察できた糸球体全てで糸球体の腫大、糸球体壁の高度拡張を認め、内皮細胞・炎症細胞で充満している管内増殖性変化が主体であった。蛍光抗体法ではC3, C1q, IgG, IgAが糸球体壁に異常を認めなかったが、胆嚢内に腫瘤を指摘された。腎生検を施行した結果、糸球体は7個採取され、硬化糸球体を認めず、観察できた糸球体全てで糸球体の腫大、糸球体壁の高度拡張を認め、内皮細胞・炎症細胞で充満している管内増殖性変化が主体であった。蛍光抗体法ではC3, C1q, IgG, IgAが糸球体壁に異常を認めなかったが、胆嚢内に腫瘤を指摘された。8月上旬には尿蛋白3.0 g/day程度まで改善していたが、Cr 1.62 mg/dlと変化が見られずPSL 30 mg/日を導入した。その後の経過は良好で12月に尿蛋白は陰性化し、Cr 0.92 mg/dlまで改善した。【考察】経過から腫瘍関連腎症と考えられたが、管内増殖を来たす例は非常にまれである。

O-088

治療に苦慮した高齢者の顕微鏡的多発血管炎の1例

高岡市民病院内科

平田 昌義, 川原 寛之

【症例】93歳、女性【主訴】倦怠感、血痰、足のしびれ【現病歴】喘息の治療のため当院内科に通院していた。X月22日、倦怠感、血痰、足のしびれを主訴とし、BUN 52.7 mg/dl, Cr 3.25 mg/dl, 尿β2-ミクログロブリン 37500 μg/lと腎機能低下を認め、免疫学的検査でMPO-ANCA 216 U/l, 腎生検で細胞性半月体、フィブリノイド壊死の所見を呈したため、顕微鏡的多発血管炎と診断し、ステロイドパルス療法を開始した。ステロイドへの反応性は良好で、MPO-ANCAは次第に低下し、症状も次第に消失した。ステロイドは最終的に25 mgの内服として、X+1月21日に退院となった。外来での加療を継続し、MPO-ANCAは20 U/lにまで低下したが、BUN 143 mg/dl, Cr 4.48 mg/dlと高値となり、X+3月16日、全身倦怠感、食欲不振を認めたため再度入院した。ステロイドによる異化亢進、脱水と考えられたため、ステロイドを中止して輸液を施行した。以後BUN 26.8 mg/dl, Cr 1.66 mg/dlに低下し、X+4月2日に退院した。その後の外来通院で、MPO-ANCAは、5.3 U/lに低下し、症状が再度出現することはない。【考察】ステロイド中止後も顕微鏡的多発血管炎の陰性化が持続した高齢者の1例を経験した。高齢者においてはガイドライン上に治療してもステロイドの副作用が全面に出現することがあり注意を要する。

O-089

アトピー性皮膚炎に合併した糸球体疾患の2例

大阪赤十字病院

福島 知穂, 古賀 健一, 小川 雅子, 大宮 千明, 東 良亮, 西岡 敬祐, 菅原 照, 八幡 兼成

【症例1】38歳男性。アトピー性皮膚炎 (AD) と喘息の既往あり。X年8月下腿浮腫が出現。sCr 0.75 mg/dL, sAlb 2.0 g/dL, 尿蛋白 9.13 g/gCr, 血尿 1+ を認めた。腎生検所見は光顕で糸球体腎炎の所見を認めず、蛍光抗体 (IF) でメサンギウム領域 (mes) にIgAとIgMに1+の沈着あり。電顕でmesにelectron dense deposit (EDD) をわずかに認めた。IgA腎症やIgM腎症としてはEDDが少なく、MCNS亜型と診断した。PSL 50 mgで速やかに緩解した。【症例2】61歳男性。急性腎障害、全身浮腫、高K血症で紹介受診。sCr 6.21 mg/dL, 尿蛋白 1.96 g/gCr, 尿潜血 3+ を認めた。ADにより皮膚は著明な落屑と皮膚色素沈着を伴っていた。腎生検所見は光顕で半分以上の糸球体に全節性硬化を認め、細小動脈の内腔狭窄や動脈硬化性変化が目立った。その他の糸球体では管内増殖を認め、IFでmesと糸球体にも軽度、C3優位の沈着を認めた。電顕でmesと内皮下にEDDを認めた。血液培養からMRSAを複数回検出したため、腎硬化症によるCKDに合併した感染関連腎炎 (IRGN) と診断した。各種検査で感染源を指摘し得ず、重症のADに伴う経皮的な菌血症を疑った。ADの加療と抗菌薬加療を継続し、sCr 3.17 mg/dlまで改善した。【考察】アレルギー疾患とネフローゼ症候群の合併や、AD患者の皮膚バリア機能破綻によるIRGNが報告されており文献的考察を加えて報告する。

O-090

DFS染色と電子顕微鏡検査により診断し得たCongo-red染色陰性腎アミロイドーシスの1例

奈良県立医科大学腎臓内科学

大澤 真実, 古山 理莉, 田邊 香, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】83歳、女性【病歴】X-2年より前医で下腿浮腫および蛋白尿を指摘され、X-1年12月には血清Alb 2.5 g/dL, 尿蛋白 6 g/gCrとネフローゼ症候群を呈したため、当科に紹介された。M蛋白血症 (IgGλ型) および免疫グロブリン軽鎖κ/λ比0.22と異常を認めたため、骨髄穿刺が施行され、MGUSと診断された。腎生検では、多くの糸球体でメサンギウム領域や血管極にPAS陽性無構造物の沈着と、PAM染色でわずかにスピキュラを認めたため、アミロイドーシスが疑われたが、Congo red染色は陰性であった。しかし、追加検査としてdirect fast scarlet (DFS) 染色を行ったところ、糸球体や血管壁および間質に橙色に染色された沈着物を認めた。また免疫染色では抗アミロイドA抗体陰性、抗アミロイドP抗体陽性で、電子顕微鏡検査ではアミロイド細繊維の沈着を認めたため、原発性アミロイドーシスと診断し、血液内科でレナリドミド・デキサメサゾン (Rd) 治療が開始された。【考察】腎生検組織像ではCongo red染色でアミロイドーシスと診断できることが多いが、PAS染色でアミロイドーシスを疑う場合は、Congo red染色が陰性であってもDFS染色や電子顕微鏡検査を行い総合的に診断する必要がある。

O-091

ステロイドとシクロスポリンによる加療でCHDFを離脱し得たTAFRO症候群の一例

鹿児島大学病院腎臓内科

伊比 裕太郎, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 徳永 公紀, 井戸 章雄

症例は52歳女性。20XX年6月末から右顎下の腫脹と倦怠感が持続。近医CT検査で全身のリンパ節腫脹、胸腹水貯留を指摘され、近医血液内科を紹介受診。38℃台の発熱と血小板減少、炎症反応上昇を認め、入院の上右鼠径部よりリンパ節生検が施行された。病理結果はキャスルマン病に矛盾しない所見であり、その他所見(体液貯留、血小板減少、炎症反応陽性、臓器腫大、骨髄巨核球増多)とあわせてTAFRO症候群が疑われたため、ステロイドパルス(1g/day×3日間)後に後療法としてPSL 75 mg (1 mg/kg/day)が開始された。しかし治療効果に乏しく腎障害と体液貯留が進行、尿量も減少傾向でCHDFが必要な状態となり、更なる加療目的に当院転院となった。転院後PSLにシクロスポリン(CsA)を追加したところ徐々に尿量増加し腎機能も軽快、転院7日目にCHDFを離脱した。転院13日目に施行した腎生検ではTAFRO症候群に矛盾しない所見であった。その後リツキシマブ(RTX)投与を2回行い全身状態も軽快したため転院53日目に自宅退院となった。近年TAFRO症候群の腎病理所見の報告も増えてきており、ステロイドやCsA、トシリズマブやRTXを使用し治療が奏効した報告が散見される。今回ステロイドとシクロスポリンによる加療でCHDFを離脱し得たTAFRO症候群の一例を経験したので文献的考察を交え報告する。

O-092

患者血清を用いた免疫染色により抗GBM抗体病と診断した一例

¹広島大学病院腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理学平川 稔明¹, 土井 俊樹¹, 山村 恒平¹, 田村 亮¹, 曾爾 浩太郎¹, 益田 幸成¹, 清水 章², 正木 崇生¹

【症例】43歳、女性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】X年7月下旬より肉眼的血尿が持続するようになり、近医受診するも改善なし。X年8月下旬にsCr 1.3 mg/dLの腎機能障害を認め、当院紹介。尿蛋白1.2 g/gCr、尿中赤血球300個/HPF、赤血球円柱を認めており、腎生検施行。光学顕微鏡で細胞性半月体、管内増殖を認めた。免疫染色ではIgG1, IgG4, C3, κ, λで基底膜に沿ってlinear patternに陽性。電子顕微鏡で高電子密度沈着物は認めなかった。臨床所見、採血データでSLEおよび糖尿病は否定的であり、血清抗GBM抗体陰性、ANCA陰性であった。RPGNの経過であり、ステロイド、シクロフォスマイドの投与および血漿交換を行い、臨床所見の改善を認めた。【考察】後日、患者血清と正常ヒト腎組織を用いた免疫組織学的検討で抗GBM抗体が陽性であることを証明し、血清のELISA法では陰性となる抗GBM抗体病(Atypical anti-GBM disease)と診断した。

O-093

透析より離脱し得たIgG4関連腎炎の1例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学病院小原 千明¹, 山本 紗友梨¹, 伊達 亮祐¹, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】65歳、男性【既往歴】45年前：糖尿病(無治療)10年前：高血圧【現病歴】1年前はCre 1.0、尿蛋白・尿潜血共に陰性であったが1ヶ月前にCre 4.9、尿蛋白1+・尿潜血1+と腎機能悪化と検尿異常を認め近医入院となった。補液にて経過観察したがCre 7.11に上昇したため前医紹介となり緊急透析が行われた。腎生検を含めた精査加療目的で当院紹介となった。【経過】臨床経過よりRPGNの診断とし、腎生検を行なった。血液検査では貧血とIgG 3203 mg/dlとIgE 876 mg/dl高値を認めた。後日IgG4 2070 mg/dlであると判明した。BJP、M蛋白、電気泳動では明らかな異常所見は認めなかった。CTでは両腎腫大しており、MRI検査でも両腎辺縁はやや凸凹があり変形が目立ち、STIRや拡散強調像で高信号域が多発していた。明らかな腫大はなかったが、腎頭部や腎体部の辺縁に一部低信号域を認めた。Gaシンチでは両側頸下腺と両腎に集積を認めた。腎病変に対し腫瘍マーカー提出するも全て陰性であった。IgG4関連腎炎を想定してPSL 30 mg/dayで治療開始したところP/C比1.29→0.18 g/gCrに減少し、透析も離脱できた。腎生検の結果、IgG4関連腎炎と診断確定した。【考察】血液透析を要したIgG4関連腎炎に対しPSL内服により透析離脱し得た症例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

O-094

肉眼的血尿と急激な腎機能悪化と足趾壊死を認め、特徴的な電顕所見を示すMPGN様病変の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科小林 聡¹, 大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 辻 隆裕², 重松 隆³, 橋本 整司¹

70歳代女性。以前に尿異常なく、X-1年の健診では尿蛋白陽性、尿潜血陰性。X年に誘因なく肉眼的血尿が出現。尿蛋白も5gとネフローゼ症候群も認めた。生検はMPGN様の糸球体病変で、高度な管内細胞増多と、係蹄内にPAS陽性の血栓様塊状物を認めた。IFは陰性。電顕では、内皮下に多量のEDDを認めた。EDDはorganoid structureが見られ管状構造が束をなし、直径は50-70 nm、一部140 nm程度で太く渦巻状を呈するものもあり、また規則正しい横紋様の構造を認めた。電気泳動に異常所見なく、クリオグロブリンも陰性。PSLで治療開始。血尿はわずかに改善するも反応乏しく、CyAを追加処方するも、急激な腎機能悪化と足趾壊死を呈して血液透析導入。足趾壊死部の皮膚生検ではフィブリノイド壊死性血管炎と血管内に血栓を認めた。mPSLパルスを施行し尿量の増加と一時的な改善を認めるも、足壊死などの進行もあり死の転機を辿った。鑑別診断としてはImmunotactoid糸球体症、クリオグロブリン血症性糸球体腎炎、クリオフィブリノーゲン関連腎症などが挙げられるが、病理像と検査結果と臨床像の全てを満たす疾患はない。治療抵抗性と合わせて難解症例で、示唆に富む症例と考えられ、ここに報告する。

O-095

顕微鏡的多発血管炎(MPA)に血栓性微小血管症(TMA)を合併した一例

¹神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科伊藤 誠二¹, 中村 美咲季¹, 澤村 直彦¹, 能登 理央¹, 大崎 啓介¹, 田路 佳範¹, 原 重雄², 吉本 明弘¹

【症例】78歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】元来健康で医療機関受診歴のない女性。X年6月初旬からの倦怠感・食欲不振を認め、6月24日に前医を受診したところ、Cr 3.36 mg/dLと腎機能障害を認めた。前医で入院加療されるも改善傾向が乏しいため6月28日当科転院となった。【検査所見】BUN 62.6 mg/dL, Cr 4.58 mg/dL, WBC 27900/μL, Hb 6.0 g/dL, PLT 7.5×10⁴/μL, CRP 20.73 mg/dL。【入院後経過】6月30日にMPO-ANCA 585 IU/mLと判明しMPAと診断、mPSL 500 mgを3日間、後療法としてPSL内服40 mg/日を開始した。その後、貧血や血小板減少は改善するも腎機能悪化は進行し7月4日にはCr 8.22 mg/dL, BUN 119.7 mg/dL、乏尿となったため血液透析を開始した。7月9日に腎生検施行し、半月体形成に加えてTMAの合併した病理所見であった。治療強化のため7月16日に2回目のステロイドパルスを、7月23日にリツキシマブを投与した。その後腎機能が緩徐に改善したため透析を離脱し退院となった。【考察】ANCA関連血管炎にTMAが合併することはそれほど稀ではなく、合併した際には治療強度を上げるべきとの報告(CJASN 2015)がある。今回、2回のmPSLパルスとリツキシマブを施行し透析離脱し得た症例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

O-096

当院における高齢者感染関連糸球体腎炎3例の検討

¹香川大学医学部附属病院循環器腎臓脳卒中内科, ²同病理診断科志賀 崇史¹, 尾崎 太郎¹, 眞鍋 雅人¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 西岡 里香¹, 大西 啓右¹, 藤田 拓朗¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【背景】感染関連糸球体腎炎は、小児で好発する予後良好な疾患として知られてきたが、高齢者では予後不良であり、診断に難渋する症例も多い。今回、当科における高齢者の感染関連糸球体腎炎3例を検討した。【結果】3例の平均年齢は75歳、男女比は1:2であった。3例ともに急速進行性糸球体腎炎の臨床経過をとり、潜血およびネフローゼレベルの尿蛋白を認めていた。補体はC3のみ2例で低下し、起因菌や感染巣が明らかであった症例は1例のみであった。病理所見では3例とも管内細胞増多を認めており、2例で細胞性半月体を認めた。免疫染色では、C3およびIgAのメサンギウム領域陽性が2例、C3のみ単独陽性が1例であった。3例中2例に対してステロイド治療を行い、1例は保存的加療となった。ステロイド治療をした2例中1例は腎機能改善を認めたが、1例は透析導入に至った。保存的に加療された1例は一時的に透析を導入したが現在は離脱し、慢性腎不全として加療中である。【結語】高齢者感染関連糸球体腎炎は、様々な背景疾患や病態を包括した概念であり、診断や治療が定まっていない部分も多い。自験例に加え文献的考察を加えてその傾向を報告する。

O-097

肺扁平上皮癌に合併した ANCA 陰性の半月体形成性糸球体腎炎の1例

¹神戸市立西神戸医療センター腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
竹本 桃子¹, 中田 庸介¹, 中井 雅史¹, 原 重雄², 鳥越 和雄¹

【症例】70歳男性【主訴】尿所見異常【現症】X年7月に近医にて肺扁平上皮癌を指摘され化学療法予定するも、腎機能低下(Cre 1.2 mg/dl (8/6)→2.17 mg/dl (8/20)), 尿検査異常(尿沈渣にて変形赤血球多数/HPPF, 蛋白尿 12.99 g/gCre), 低 Alb 血症 (1.6 g/dl) を認めため、化学療法が延期になり精査目的に当科紹介, 急速進行性糸球体腎炎及びネフローゼ症候群の精査目的に入院となった。【検査所見】抗核抗体, ANCA, 及び抗 GBM 抗体は陰性に補体低下も認めず。【経過】第2病日に腎生検施行した。糸球体出血, 半数以上の細胞性半月体形成を認め、蛍光抗体法では IgA, C3 がメサンギウム領域に顆粒状沈着を認めた。好中球浸潤が間質, 糸球体内, PTC 内に強く認められ, ANCA 陰性の半月体形成性糸球体腎炎に IgA 腎症が合併した症例と考えられた。第7病日よりステロイドパルスおよびブレドニゾロン 40 mg 内服開始し, 腎機能及び低 Alb 血症は改善を認めた。【考察】過去に森川らは IL-6 産生肺腫と関連した ANCA 陰性の半月体形成性糸球体腎炎の1例を報告した。当患者でも IL-6 48.9 pg/ml と高値である一方血液培養陰性で感染症の病歴もなく ANCA 陰性の半月体形成性糸球体腎炎に IgA 腎症が合併した症例と最終診断した。

O-098

3年後の再生検でイムノタクトイド糸球体症と診断できた1例

近畿大学奈良病院

藤本 晃一郎, 山岡 諭史, 真鍋 昌平, 丹正 幸佑, 永澤 元規, 渡瀬 謙仁

【症例】62歳女性【主訴】蛋白尿・腎機能障害の精査加療【現病歴】X-7年に健康診断で尿蛋白・尿潜血を指摘され、他院で経過を診られていた。X-3年にも健康診断で尿蛋白・尿潜血を指摘されたため、腎生検が可能な病院へ紹介となった。同年(X-3年)に腎生検が施行され、MPGNと診断された。しかし主治医の転勤などにより、いくつかの病院に転医が続き、ほぼARBの内服のみでフォローされていたが、X年に当科を紹介受診。X年12月にMPGNの進行度合などの確認目的で再度腎生検を施行した。【既往歴】機能性ディスベプシア, 不安神経症【経過】腎生検の結果, MPGNに類似した光顕像を呈していた。IFではIgGが陰性でIgMが陽性であったが、電顕像で糸球体の細胞外基質にアミロイド染色陰性の特徴的な細線維の沈着を認めた。細線維はcentral coreを有するMicrotubularであり、イムノタクトイド糸球体症と診断した。だが、3年間でかなり硬化糸球体が増え、間質の線維化も進んでしまっていた。【まとめ】イムノタクトイド糸球体症は2-4年で50%の患者が末期腎不全に至ると言われている。さらに全腎生検検体の0.06-0.1%と非常に稀な疾患であるにも関わらず、偶然にも2回腎生検を施行する事ができ、3年間の病理組織的变化が追えたので、ここに多少の文献的考察を加えて報告する。

O-099

溶連菌感染を契機に発症した ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の1例

藤田医科大学医学部小児科

近藤 朋実, 松本 祐嗣, 熊谷 直憲, 池住 洋平

溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) は小児に頻度の高い予後良好な疾患である一方、急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) は末期腎不全へと至る予後不良な疾患である。我々は溶連菌感染症を契機に発症した MPO-ANCA 陽性 RPGN の1例を報告する。9歳女児、肉眼的血尿にて発症し、腎機能障害、低補体血症と溶連菌抗原陽性を認め PSAGN として治療を開始したが、急速に腎機能障害が進行し持続的血液透析を開始した。入院時の MPO-ANCA が陽性であることが判明し、ANCA 関連 RPGN を疑いステロイドパルス療法を開始した。腎生検でびまん性細胞性半月体形成を認め一方、蛍光染色で IgG と C3 の糸球体糸球壁への顆粒状沈着および Nephritis-associated plamin receptor (NAPlr) 陽性所見を認めた。血漿交換、シクロフォスファミドパルス療法等により、透析は21日目に離脱した。約1年経過した現在、CKD ステージ3で再燃はない。本例は検査および腎生検所見から、溶連菌感染関連腎炎の急速進行例と考えた。溶連菌感染症患者の約9%に ANCA 陽性が認められると報告されており、このような例で PSAGN を発症した場合重症化する可能性がある。

O-100

紫斑を呈した IgA dominant infection related glomerulonephritis を疑わせる1例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科

北 浩光¹, 大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 小林 聡¹, 辻 隆裕², 重松 隆³, 橋本 整司¹

症例は40歳代男性。軽い感冒の後に紫斑を自覚。その後紫斑の拡大と浮腫の出現を自覚し皮膚科受診。皮膚生検にて白血球核破砕性血管炎の所見を認め、ネフローゼ症候群も呈していたため当科紹介。しかし炎症所見や ASO や補体の異常を認めなかった。腎生検結果は半月体形成を伴う増殖性腎炎で管内細胞増多が目立つ組織であった。免疫蛍光染色では、糸球体に沿って IgA や IgG の染色を認めた。電顕では上皮下に hump 状の EDD を認めたが、メサンギウムには認めなかった。IgA dominant infection related glomerulonephritis (IgA-IRGN) を疑う組織で、mPSL によるパルス療法を含めたステロイドの治療を行い、蛋白尿は著減、血尿は残存するものの改善、腎機能の増悪は認めなかった。本例は典型的な紫斑を認め、IgA 血管炎は否定されないものの、IgA の糸球体優位な沈着や hump 形成が目立ち、IgA-IRGN や感染関連腎炎など感染の関与が疑われた。IgA 血管炎と IgA-IRGN の異同についてなど、示唆に富む症例と考えここに報告する

O-101

扁桃摘出術とステロイドパルス療法による寛解後の再燃に対してステロイドパルス療法が奏功した IgA 腎症の1例

金沢大学付属病院腎臓内科

加治 貴彰, 山村 雄太, 宮川 太郎, 北島 信治, 遠山 直志, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】40歳代女性【現病歴】X-2年に腸炎症状で近医を受診し、尿潜血3+, 尿蛋白1+を指摘された。経過で尿蛋白3+(4.1 g/gCr)に増加し、X年5月に当科に紹介となり、腎生検を施行した。光顕所見でメサンギウム細胞増多と基質増生、線維細胞性半月体(15%)と全節性硬化(8%)を認めた。蛍光抗体法ではIgA, C3の沈着を認めIgA腎症(C-grade II, H-grade I)と診断した。同年7月に扁桃摘出術とメチルプレドニゾロン(mPSL)パルス療法に加えて、PSL 25 mg 隔日投与を開始し漸減した。X+4年にPSL投与を終了後、尿蛋白が1 g/gCr程度で持続したためX+5年2月に腎生検を行った。光顕所見でメサンギウム細胞増多と基質増生、線維細胞性半月体(5%)と全節性硬化(14%)を認め、IgA腎症の再燃(C-grade II, H-grade I)と診断した。mPSLパルス療法に加えてPSL 15 mg/日投与を再開し、約3ヶ月で寛解に至った。寛解後8ヶ月後の現在も再燃は認めずPSLを漸減中である。【まとめ】扁桃摘出術、mPSLパルス療法による寛解後に再燃し、再度のmPSLパルス療法が奏功したIgA腎症の1例を経験した。再生検による病態評価と治療が有用であったと考えられ、当科での検討結果に文献的考察を加えて報告する。

O-102

積極的治療に反応せず透析導入し、その後抗GBM抗体価が持続高値で推移した抗GBM抗体型腎炎の1例

トヨタ記念病院

菱沼 眞子, 山本 義浩, 小林 由典, 寺町 友里, 磯貝 理恵子

【症例】77歳男性【主訴】発熱, 血尿【既往歴】基礎疾患なし【現病歴】X年6月Y日に倦怠感, 発熱。Y+3日, 近医にてアジスロマイシンを処方, Cr 1.0 mg/dL を指摘。解熱せずY+6日に当院受診。尿潜血3+, 尿蛋白3+を認めた。Y+8日, Cr 3.0 mg/dL と増悪し、急速進行性糸球体腎炎の疑いで入院。【受診時現症】意識清明, 体温37.8℃, 他バイタル異常なし。BUN 32 mg/dL, Cr 3.04 mg/dL, CRP 32.8 mg/dL, 尿蛋白2+, 尿潜血3+, 尿蛋白定量0.94 g/g・Cr, 尿赤血球数40</HPPF, 抗核抗体陰性, ANCA 陰性, 抗GBM抗体≧350 U/mL。CTにて肺出血なし。入院初日からパルス療法を含む高用量GC治療を開始。第3病日に腎生検を施行。総糸球体数28個, 全節性硬化病変3個, 正常糸球体4個, 細胞性半月体21個, 免疫蛍光所見にて、糸球体糸球壁にIgGの線状沈着を認めた。間質の9割で炎症細胞浸潤を認めた。確定診断後IVCY, 血漿交換(PE)を実施。8回目のPE後、全身倦怠感, 経口摂取不良にて、患者希望にて積極的治療を中止し維持透析導入。その後、1年経過し、抗GBM抗体は陽性的のまま合併症なく経過している。【考察】発症比較的早期から積極的治療を開始したが腎回復に至らず維持透析導入となり、その後も抗GBM抗体価が高値で持続陽性的のまま合併症なく経過した抗GBM抗体型腎炎を経験したため報告する。

O-103

新たな遺伝子異常を認め、XDH 阻害薬にて腎機能の改善を認めた APRT 欠損症の一例
金沢医科大学腎臓内科学

山崎 恵大, 矢部 友久, 藤井 愛, 加賀谷 侑, 熊野 奨, 鶴山 祐子, 岡田 圭一郎, 野村 佳苗, 松浦 寿一, 沖野 一見, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

症例は60歳代、女性。40歳代から他院で高血圧の加療を開始した。X-18年に右腎盂にサンゴ状の尿路結石に対し体外衝撃波結石破砕術を受けた。その時すでに右腎は高度に萎縮していた。X-1年7月頃から血圧上昇、蛋白尿増加、血清クレアチニン上昇を認め、X年1月に当科に紹介となった。尿沈査より2,8-ジヒドロキシアデニン (DHA) 結晶を認めた。APRT 欠損症による2,8-DHA 結晶による尿細管閉塞による腎機能障害を疑い、飲水指導とフェブキソスタットを開始し、血清クレアチニンの改善を認めた。遺伝子検査にて APRT *J 遺伝子異常と対立遺伝子に p.Gln121* のナンセンス変異を認める複合ヘテロ接合体であった。これまで報告がない遺伝子異常であった。【考察】本疾患は全尿路感染症の0.1-0.2%と頻度の低い疾患だが、XDH 阻害薬の投与を行うことにより末期腎不全への進行を予防可能な疾患であり、早期診断が重要であると考え報告する。

O-104

遺伝子検査で診断し得た、形態と経過が非典型的な常染色体優性多発性嚢胞腎の1例

¹京都第一赤十字病院腎臓内科腎不全科, ²神戸大学小児科
松本 祥生¹, 蘭村 和宏¹, 山内 紘子¹, 宮内 英華¹, 竹本 令奈¹, 太田 矩義¹, 中山 雅由花¹, 中ノ内 恒如¹, 森貞 直哉², 野津 寛大², 飯島 一誠²

【症例】24歳男性【家族歴】父が腎不全【現病歴】X-3年に不眠で近医受診された際の血液検査では血清Cr 0.73 mg/dl と腎機能は正常であった。X年3月頃から徐々に倦怠感を自覚し7月中旬に当院受診された。169/100 mmHg の高血圧と BUN 93 mg/dl, Cr 11.98 mg/dl の腎機能障害を認め入院となった。降圧と貧血、代謝性アシドーシスの補正により自覚症状は軽快したが、腎機能は改善が認められなかった。8月下旬に母からの生体腎移植目的で転院となった。遺伝子検査では、常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の責任遺伝子 PKD1 の exon15 に2塩基の欠失を認め、確定診断となった。【考察】1) 腹部CTで腎腫大なく、嚢胞が腎皮質と髄質の境界部に主に形成されている。2) 若年発症で急速に腎機能が増悪した。この2点から当初、髄質嚢胞腎を疑った。父の情報も得られず、ADPKDの家族歴が明らかでなかったが、遺伝子検査を行いADPKDと診断し得た。ADPKDの1-2%が早期発症・重症型の臨床像を呈するが原因はいまだ不明であり、文献的考察を踏まえ報告する。【結語】非典型的な形態、経過をたどる嚢胞腎の症例においては、積極的な遺伝子検査が有用であると考えられる。

O-105

アデニンホスホリボシルトランスフェラーゼ (APRT) 欠損症の一例

¹京都医療センター腎臓内科, ²関西医科大学附属病院・腎臓内科
上田 直子¹, 沈 載紀¹, 河合 悠里子¹, 平井 大輔¹, 高折 光司¹, 小泉 三輝¹, 瀬田 公一¹, 塚口 裕康², 八幡 兼成¹

50歳代女性。20歳で尿管結石を発症し、結石発作を繰り返していた。X-5年左結石性腎盂腎炎に対してステント留置されるも改善見込めず左腎・尿管摘出術を施行された。X-1年血清Cr 2.14 mg/dL と腎機能障害がみられ当科を受診。尿蛋白・尿潜血陰性で、明らかな結晶はなく、X年に血清Cr 3.10 mg/dL まで悪化したため腎生検を施行した。糸球体は全硬化糸球体を1割程度認めたが、その他異常なかった。3割程度の尿細管萎縮・間質細胞浸潤があり、同部位の尿細管や間質内にHEやPAM染色で褐色の結晶状物を散見し、偏光下で複屈折性を認めた。2,8-ジヒドロキシアデニン (DHA) 結晶による間質性腎炎が疑われ、腎摘出時の結石を分析したところ2,8-DHA 98%以上であった。APRT 遺伝子解析では日本人の創始者変異 p.Met136Thr のホモ接合体型と判明し、APRT 欠損症と診断された。フェブキソスタット内服での治療を開始したところ腎機能は改善傾向を呈した。APRT 欠損症は常染色体劣性遺伝性のプリン代謝疾患で2,8-DHA 蓄積により尿路結石や腎機能障害の原因となるが、通常結石に伴う症状を契機に診断されることが多い。原因不明の腎機能障害に対する腎生検でAPRT 欠損症の診断に至った一例を経験したので報告する。

O-106

妊娠高血圧症候群による腎硬化症と考えられていた Senior-Loken 症候群 (SLS) の一例

¹日本生命病院腎臓内科, ²神戸大学大学院医学研究科内科系講義座小児科学分野
平井 祐里¹, 水本 綾¹, 新宮 昂史¹, 光本 憲祐¹, 森貞 直哉², 飯島 一誠², 宇津 貴¹

症例は30歳代女性。幼少時より網膜色素変性症と診断されていた。20XX-2年の妊娠時に腎機能低下を指摘され妊娠高血圧症と診断された。出産後、血圧は低下したが腎機能低下は進行し、腎硬化症による腎不全と診断されていた。20XX年12月に腎代替療法目的に当科紹介となった。紹介時、尿所見異常は軽微、MRI 腎髄質に嚢胞が多発していた。ネフロン癆 (NPH) を疑い腎生検施行したところ、高度な糸球体硬化と間質線維化を認め、尿細管は不定形に拡張し基底膜は多層構造を呈していた。以上より、網膜所見を有するNPH、すなわちSLSと臨床的に診断した。NPH-1 遺伝子のホモ接合欠失を認め、遺伝学的にもSLSが確認された。今後先行的生体腎移植を行う予定としている。SLSは非常にまれな遺伝性疾患であり、有病率は100万人に1人と推定されている。NPHは、小児疾患と考えられてきたが、近年、成人期以降の末期腎不全にも鑑別が必要であることが報告されている。また、眼病変等の腎外症状がNPH診断の一助となる。原因の明らかでない腎不全患者に対しては、NPHの可能性を考え、腎外病変の精査、MRIを含めた腎形態精査とともに、必要に応じ腎生検および遺伝学的検索を行うことが重要である。

O-107

OFD1 変異を持つ男性親族の2例

¹和歌山県立医科大学小児科, ²神戸大学小児科, ³琉球大学小児科
島 友子¹, 田中 侑¹, 向山 弘展¹, 森貞 直哉², 野津 寛大², 飯島 一誠², 中西 浩一³

口顔指症候群1型 (OFD1) は、OFD1 変異による多発性嚢胞腎、中枢神経系病変を伴う口腔、顔面、指の奇形を特徴とする男性致死性のX染色体性疾患である。家族歴からOFD1 変異を同定した2人の男性親族例を報告する。症例1:6歳の男児。2歳の腸炎時の腹部超音波検査で偶然両側腎腫大、腎輝度上昇を指摘され、腎機能低下も判明した。腎機能は徐々に低下し、4歳時に腹膜透析を開始、5歳時に献腎移植を受けた。多動、言語の遅れ、低身長を伴っていたが外表奇形はなかった。症例2:症例1の母方叔父 (現在32歳)。13歳時学校検診で蛋白尿を指摘され、同時に末期腎不全も判明した。腎は萎縮し腎低形成と診断され、肥満、知的障害、小陰茎を伴うため、長年 Bardet-Biedle 症候群と臨床診断されていた。14歳に生体腎移植を受けたが、19歳時憩室炎、23歳時より膀胱尿管瘻からの糞尿の膀胱尿管逆流により、移植腎の尿路感染症を反復し、最終的に血液透析を再開した。症例2の兄も9歳時に腎不全のため死去しており、男性腎不全の集積からX染色体性疾患を疑い、OFD1 変異を同定した。遺伝学的診断の進歩により、多彩な臨床症状と多くの遺伝子の関与のために正確な診断が困難であったネフロン癆関連線毛病の診断が可能となり、新たな知見が得られている。

O-108

50歳以上の維持透析患者における透析前5分間のバランスマット運動の有用性

¹寿楽会クリニック, ²大野記念病院
櫻井 真由美¹, 大野 良晃², 井上 圭右², 榎野 亮次郎², 樋口 佳世², 細田 有香², 市川 峰大², 稲葉 雅章²

【背景】透析患者において歩行速度は予後や入院のリスク、身体能力を決める因子であることが報告されている。今回我々は透析前のバランスマット運動にて歩行速度が改善するか検討した。【目的】透析前のバランスマット運動により透析患者の歩行速度が改善するかを検討する。【対象と方法】2015年9月から2016年9月に当院において維持透析のために週3回通院していた導入して半年以上経過し状態が安定している50歳以上の患者を対象とした。運動群は22名、非運動群は21名であった。2年のうちに運動群は2名が死亡、4名が歩行困難となった。非運動群では8名が死亡、歩行困難が1名となった。【結果】2年後に歩行速度を測定できた運動群の初歩行速度 (0.88±0.2 m/s) と2年後歩行速度 (1.07±0.19 m/s) に有意差は認めなかった (p=0.075)。しかし、運動群では2年後の歩行速度の変化率は1.22±0.24であり1.00±0.35であった非運動群と比較すると有意に改善を認めた (p=0.023)。また、運動群で2年後まで死亡したものは2/22であったが非運動群では8/21でありp=0.024と有意差を認めた。【考察】透析患者において透析前のバランスマット運動は歩行速度の維持に有用である可能性があり、寿命に影響する可能性が示された。

O-109

Raoultella ornithinolyticaによる特発性細菌性腹膜炎を来した血液透析患者の1例

¹佐世保中央病院, ²長崎大学病院, ³前田病院平 鴻¹, 中沢 将之¹, 林 和歌³, 望月 保志², 西野 友哉²

【症例】68歳女性。腎硬化症を原疾患としX-16年に血液透析導入となった。X-9年に特発性門脈圧亢進症の診断となり、慢性的な腹水貯留や食道静脈瘤のため消化器内科に通院中だった。X-3日より発熱、腹痛、腹部膨満感を自覚し、X日の血液検査でWBC 10700/ μ L、CRP 20.8 mg/dLと炎症反応の上昇を認め精査目的に当院受診となった。腹部CTでは多量の腹水貯留が認められ、腹水穿刺では白血球が2500/ μ L（好中球86%）と高値であった。二次性の腹膜炎の所見は明らかでなく特発性門脈圧亢進症を背景とした特発性細菌性腹膜炎（SBP）と判断し、抗菌薬を開始した。血液培養は陰性で、腹水培養でRaoultella ornithinolyticaが培養同定された。治療開始後、全身状態は改善を認め、腹水白血球数100/ μ Lと低下し培養も陰性化したため17日目で抗菌薬を終了した。【考察】R. ornithinolyticaは近年同定され水生環境に存在しヒスタミン中毒を発症することが知られている。耐性株が存在し、ハイリスク患者に感染すると重症化し死亡に至る症例も報告されている。これまでSBPの起炎菌としてR. ornithinolyticaが培養同定された報告はなく、今回透析患者で発症したR. ornithinolyticaによるSBPの症例を経験したので文献的考察を加え報告する。

O-110

透析患者の慢性便秘症の考察：大建中湯がルビプロストンと同等に便通に効果的であった意識障害例から

¹尼崎永仁会クリニック腎臓内科, ²同薬剤部, ³国際医療福祉大学熱海病院腎臓内科小野 孝彦¹, 塩田 文彦¹, 野村 啓子¹, 永井 博之¹, 熱田 恭子², 横山 健³

【緒言】慢性便秘症を伴った維持透析患者が意識障害を呈し救急搬送された1例を経験した。血液透析で慢性便秘症に対する治療薬を集計し、全体像を概観した。【症例】糖尿病から末期腎不全に至り、他院で血液透析中の70歳の女性患者。前日の朝から経口摂取が不能となり、徐々に会話ができなくなり搬送された。来院時の意識は痛み刺激に少し反応する程度で、GCS E4V4M4。頭部CTでは明らかな所見を認めず、MRIは施行できなかった。神経学的には代謝性脳障害を示唆された。胃管にて栄養管理を行った。ルビプロストンとして1回24 μ gを1日2回の処方にて、慢性便秘症の治療が行われていた。大建中湯15g分3に切り替え、良好な排便を得た。意識レベルは徐々に改善した。当クリニックの便秘治療薬の使用状況は、センソシド、DSS合剤が多く、ピコスルファート、リナクロチド、大建中湯がこれに次いだ。【考察】ルビプロストンの副作用に1%未満で傾眠があり、透析患者では慎重投与とされている。大建中湯を用いて良好な便通を得た。クリニックの便秘薬の全般使用状況から、大腸刺激性下剤の他にリナクロチドや大建中湯の応用も示唆された。

O-111

前縦隔悪性リンパ腫の心膜浸潤による右心不全、高Ca血症を合併し急速な経過をたどった1例

¹住吉川病院, ²近畿中央病院北川 聡¹, 木村 稚菜², 山本 清子², 津久田 真広², 成山 真一¹, 澁谷 浩二¹, 末光 聡子², 中西 健¹

【症例】78歳男性。【現病歴】X年9月に動悸・呼吸困難感を自覚し、近医の胸部Xpで左優位の胸水貯留を認め、心不全が疑われたため、当院循環器内科へ紹介となった。【入院後経過】利尿薬を投与し利尿は得られ体液過剰は是正されたが、胸水は減少せず、胸水の原因として右心不全と他疾患の併存が疑われた。LDH・可溶性IL-2R高値、前縦隔腫瘍を認め、画像上悪性リンパ腫と考えられた。意識障害を伴う高Ca血症に対し、心不全・腎不全を合併しており十分な輸液ができず、カルシトニン・ビスホスホネートで加療を行ったが、治療効果が乏しかったため血液透析を行った。2日間の連日透析により、高Ca血症は改善したが、その後急速な低酸素血症・血圧低下を認め、第13病日に死亡した。【考察】前縦隔悪性リンパ腫による多様な症候に伴う急激な血行動態の破綻により死亡に至った1例を経験し、病理診断結果・文献的考察を踏まえて報告する。

O-112

血液透析導入時にリンパ節腫脹と不明熱を呈し診断に苦慮した一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学

中島 悠里, 大矢 昌樹, 重松 隆

透析患者の不明熱の原因としてさまざまな疾患があるが、結核感染症は少なくない。なかでも肺外結核の頻度が高く、症状も非特異的なことが多いのが特徴である。肺外結核の中で特に多いリンパ節結核に関しては、リンパ節生検の病理組織診断も、時に非典型的である上、培養検査やPCR検査での確定診断までに時間を要し、経過が重篤となり得る。このため、透析患者のリンパ節結核は診断・治療介入が容易ではないとする報告が散見される。今回、血液透析導入期の不明熱に対して、リンパ節生検の結果から猫ひっかき病（cat scratch disease: CSD）として治療開始するも奏功せず、後に結核性リンパ節炎の診断に至った一例を経験したため報告する。

O-113

収縮性心膜炎を伴った腹膜透析患者の1例

¹熊本大学病院腎臓内科, ²桑原クリニック平野 貴博¹, 中川 輝政¹, 嶋崎 明子¹, 三浦 玲¹, 水本 輝彦¹, 小田 晶², 泉 裕一郎¹, 井上 秀樹¹, 柿添 豊¹, 桑原 孝成¹, 安達 政隆¹, 向山 政志¹

52歳の男性。糖尿病性腎症による末期腎不全のため49歳より腹膜透析を行っている。入院1か月前より、倦怠感・尿量低下、また血圧70/40 mmHg台と低値を認めていた。検査にてうっ血性心不全所見を認めたため、週1回の血液透析を併用し除水を強化した。しかし、症状・低血圧改善しないため、精査加療目的に当科入院となった。心エコー検査にて心膜肥厚と心室腔狭小化を認めた。CTにて心膜のびまん性肥厚を認め、心臓カテテル検査にて収縮性心膜炎が疑われた。入院15日目に心膜切除術を施行し、病理検査にて高度の線維性肥厚を認め、特発性収縮性心膜炎の診断となった。肉芽腫形成やアミロイド沈着、腫瘍性変化は認めず、各種ウイルス検査・細菌培養・抗酸菌培養は陰性であり、原因の特定には到らなかった。透析に関しては、除水困難にて入院13日目よりCHDFを開始、手術を挟んで入院18日目にCHDFを離脱し、腹膜透析を再開した。心室の拡張能は改善したが、低血圧は持続したため腹膜透析のみで経過をみていたが、経口摂取量増加に比べ相対的に除水不足となり、血液透析併用を再開した。腹膜透析患者で収縮性心膜炎を伴った症例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

O-114

血液透析導入により難治性の心嚢液貯留が改善した一例

NTT 東日本札幌病院

植本 朱里, 兼島 伸青, 中垣 祐, 山本 理恵, 眞岡 知央

【症例】58歳男性。X-13年から2型糖尿病のため近医へ通院。X-1年頃より下腿浮腫を自覚、腎機能障害も指摘されるようになった。X年初になると息切れや動悸を自覚するようになり、同年2月に胸部レントゲンで心拡大を指摘、4月12日の心エコーで著明な心嚢液の貯留を指摘されたため、4月15日に当院循環器内科を紹介初診。保存的加療に抵抗性のため、6月17日に心嚢液穿刺が行われ、症状は改善したが、10月2日の再診時に心嚢液の再貯留を認め、10月24日に心臓血管外科で胸腔鏡下心膜開窓術を施行された。その後、Cr 4.4 mg/dlと腎機能障害の増悪、体重増加、尿量の低下が見られ、10月29日に当科紹介受診。11月13日当科再診時には胸水増加を認め、11月18日に当科入院。利尿剤により胸水（=心嚢液）は改善せず、胸水の培養、細胞診、その他血清学的検査などから感染症、悪性腫瘍、膠原病などは明らかでなく、尿毒症性の心膜炎を疑い診断的治療として12月9日より血液透析を導入した。導入後より徐々に胸水は減少、炎症反応も改善した。【考察】本症例では心嚢液貯留と炎症反応高値が見られ当初治療に難渋したが、透析導入後は改善が見られ尿毒症性心膜炎が疑われた。尿毒症性心膜炎は腎不全の病期がG5でなくても発生する可能性があり、心嚢液貯留の鑑別診断として念頭に置く必要がある。

O-115

尿管腫瘍原発の転移性心臓腫瘍によって死亡した透析患者の一例

土谷総合病院人工臓器部

板倉 崇帆, 小笠原 舞, 佐藤 彩加, 細川 亮平, 川井 佑允, 宮崎 真美, 橋本 慎二, 番匠谷 将孝, 白木 伸明, 新宅 究典, 森石 みさき, 川西 秀樹

【症例】79歳男性【主訴】不明熱【現病歴】週3回の血液透析加療中であった患者。X-2年11月に尿管腫瘍に対して後腹膜鏡下左尿管全摘術を施行された。同時に摘出したリンパ節より転移を認め、尿管腫瘍リンパ節転移と診断された。X年2月に不明熱にて近医の総合診療科を受診し、CT検査にて傍大動脈周囲リンパ節腫大および右心室内の腫瘍を認めた。X年3月に開胸下で右心室内腫瘍を組織生検し、尿管腫瘍原発の転移性心臓腫瘍と診断された。開胸術では腫瘍の完全摘出は困難であり、その後自宅退院のため当院にてリハビリテーションを施行していたが、X年5月に透析中低血圧から透析困難となり、うっ血性心不全にて死亡した。【考察】心臓腫瘍は原発性と転移性に分類され、腫瘍の心臓転移は決して稀ではなく、転移性腫瘍の原発巣としては肺癌(39.2%)、乳癌(10%)、白血病(10%)などが代表的である。一方尿管腫瘍は転移好発部位としてリンパ節、肺、肝臓が挙げられるが、本症例のように尿管腫瘍を原発とした転移性腫瘍の症例は我々が検索しうる範囲では過去に3例しか報告されておらず、また血液透析施行下における症例は極めて稀であると考えられるため報告する。

O-116

希釈透析液にて持続的血液ろ過透析を施行し軽快した無尿の重症低ナトリウム血症の1例

福井大学医学部附属病院

小林 健寿, 西森 一久, 糟野 健司, 島本 侑樹, 坂下 紗弓, 西川 雄大, 森田 紗由, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 横井 靖二, 三上 大輔, 高橋 直生, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】35歳女性【現病歴】28歳時に2型糖尿病を指摘され、33歳時に通院自己中断した。左小趾の外傷からの蜂窩織炎、敗血症、高血糖、急性心不全を認めたためICUに入院となった。入院1日前に0.77 mg/dLであったCrは1.64 mg/dLに上昇し、乏尿、E3V3M5の意識障害、血清Na 108 mEq/L、pH 7.049、HCO₃- 2.9 mmol/L、血糖 655 mg/dL、尿ケトン1+を認めた。重症低ナトリウム血症を合併した糖尿病性ケトアシドーシス、急性腎障害(AKI)と診断し、注射用水により透析液をNa 113 mEq/Lに希釈して持続的血液ろ過透析を開始した。段階的に透析液のNa濃度を上げて、第9病日にNa 134 mEq/Lまで改善した。第21病日に無尿となったが、次第に尿量が増加し第34病日に血液透析を離脱した。MRIでは橋中心髄鞘崩壊症の所見を認めなかった。低Na血症の後遺症なく全身状態良好となり、第106病日に退院した。【考察】希釈透析液を用いた透析が低Na血症患者に有用との報告はあるが欧州ガイドライン2014をはじめとするガイドラインには無尿の低Na患者の対応法に関する記述はない。本例は重症低Na血症を合併した無尿AKIに対し希釈透析液を段階的に上昇させることで救命できた。

O-117

メトホルミンにより乳酸アシドーシスをきたした血液透析患者の一例

大垣市民病院糖尿病・腎臓内科

松山 哲也, 傍島 祐司, 大橋 徳巳, 柴田 大河, 藤谷 淳, 永田 高信, 野田 悠平, 清瀬 俊樹, 坂野 聖拓

【現病歴】73歳男性。糖尿病性腎臓病にてX-1年6月より血液透析導入となり、近医に紹介となる。糖尿病はDPP-4阻害薬単剤で管理されていたが、血糖コントロール悪化のため、X年4月8日よりメトホルミン500 mgが追加となった。4月19日腹痛、嘔気にて当院救急外来搬送となり、血液検査にて低血糖と腎酵素の上昇を認めた。画像上急性腎炎を疑う所見に乏しかったため血糖補正後帰宅となり、翌日近医にて血液透析を施行された。しかしその後も倦怠感が持続したため当科受診され血液ガス検査を行ったところ、pH 7.27、乳酸 102 mg/dLの乳酸アシドーシスを認め、CTでは尾腰部の脂肪織濃度上昇が出現していたため急性腎炎の診断となり入院となる。【経過】メトホルミンによる乳酸アシドーシスと考え、内服中止の上、入院後緊急で血液透析を施行した。メトホルミンの効果持続に伴う乳酸の再上昇が懸念されたため、第2病日以降も血液透析を継続しつつ急性腎炎の治療を行った。その後は乳酸の再上昇はなく腎炎も軽快傾向にあったため、第14病日に退院となる。【考察】透析患者に対するメトホルミンは禁忌である。今回、維持透析患者に対してメトホルミンが投与され、乳酸アシドーシスを発症し、血液透析にて改善した一例を経験したため報告する。

O-118

内シャント止血困難な重度出血傾向に対し長期型バスキュラーアクセスにより血液透析継続が可能であった1例

¹長崎大学病院腎臓内科、²長崎大学病院血液浄化療法部、³長崎大学病院泌尿器科腎移植外科黒木 亮磨¹, 鳥越 健太¹, 辻 清和¹, 山下 鮎子², 太田 祐樹¹, 牟田 久美子¹, 浦松 正¹, 松田 剛³, 望月 保志³, 酒井 英樹³, 西野 友哉¹

72歳女性。特発性門脈圧亢進症による肝硬変で当院通院中であった。X年11月、呼吸困難を主訴に当院救急搬送となり、緑膿菌肺炎及びメチシリン感受性黄色ブドウ球菌(MSSA)による敗血症性ショックを認め、全身管理及び抗菌薬加療を行った。抗菌薬の反応性は良好であったが、経過中にMSSA敗血症による感染関連腎炎のため無尿となり血液透析(HD)を開始した。感染治療後も腎機能障害は遷延し、HD離脱は困難であったため、自己血管を用いた内シャント(AVF)を作成した。AVF作成及び発達は問題なく経過したが、肝硬変に伴う血小板低下、凝固因子欠乏などによる出血傾向のため、AVF穿刺後の止血が著しく困難であった。HD毎の出血リスクによりAVF使用継続が困難であり、右内頸静脈に長期型バスキュラーアクセスを留置した。術後大きな出血性合併症は認めず、安全にHD継続が可能であったためリハビリ目的に他院に転院となった。本症例では肝硬変等の誘因による出血傾向のためAVFによるHD継続が困難であったが、長期留置型バスキュラーアクセスを用いる事で安全にHD継続が可能であった。

O-119

腹膜透析出口部トンネル感染に対し、出口部変更術を施行した1例

¹市立奈良病院腎臓内科、²市立奈良病院泌尿器科山田 彩乃¹, 西谷 喜治¹, 田遠 和佐子¹, 富澤 満², 堀 俊太², 岡島 英二郎²

【症例】69歳男性。【現病歴】糖尿病性腎症による末期腎不全のため、X年5月に当科に紹介された。腹膜透析(PD)を選択し、翌月に入院した。【経過】第2病日にPDカテーテルを挿入、第7病日にPDを導入された。第15病日に出口部より排膿、トンネルに沿って発赤、および膿汁培養でメチシリン耐性黄色ブドウ球菌(MRSA)を認め、出口部トンネル感染と診断した。バンコマイシンを投与したが改善しないので、第27病日に外部カフ近傍までアンルーピングを施行して開放創とした。シベクトロなどの投与と創部の洗浄・消毒を継続し、感染徴候は消失した。第45病日に切開部縫合を施行し、第48病日に退院した。退院後の経過は順調であり、第101病日にカテーテル置換部分とチタニウムエクステンダーによる出口部変更術を施行した。新旧出口部ともに感染徴候なく経過している。【考察】アンルーピング・カテーテル部分置換・出口部変更術を施行し、腹膜透析の中断・休止することなく、MRSAによるPDカテーテル出口部トンネル感染を治療することができた。

O-120

腎生検でシュウ酸カルシウム塩を検出したことにより診断しえたエチレングリコール中毒の一例

滋賀医科大学腎臓内科

丹波 佑斗, 武田 尚子, 山原 康佑, 山原 真子, 大澤 紀之, 久米 真司, 金崎 雅美, 荒木 信一, 前川 聡

【症例】52歳男性【現病歴】ふらつきのため救急外来を受診、AG開大代謝性アシドーシス、腎機能低下(eGFR 27.9 ml/min 1.73 m²)のため入院加療となった。血液ガス測定器で乳酸 207 mg/dlを認め、乳酸アシドーシスを疑ったが、血圧低下や循環不全、明らかな悪性腫瘍、飲酒は認めなかった。入院翌日に意識レベル低下、頻呼吸が出現し、代謝性アシドーシスと腎機能低下が進行したためICU入室し、CHDFを施行したところ、全身状態は改善し、腎機能の改善傾向を認めた。その後も腎機能低下が遷延したため、腎生検を施行したところ、尿細管内にシュウ酸カルシウム結晶が充満していた。代謝性アシドーシス、シュウ酸カルシウム結晶から、エチレングリコール中毒を疑い、入院翌朝の保存血清を解析したところ、212 ng/mlのエチレングリコールを検出した。その他の薬剤は検出しなかった。エチレングリコールの投与経路は不明であった。クエン酸カリウム・クエン酸ナトリウム水和物を投与したところ、腎機能は緩やかに改善した。【考察】血液ガスと腎生検所見からエチレングリコール中毒を疑い診断、尿のアルカリ化によって腎機能の改善を得た。腎生検所見が大きな手掛かりとなり、治療しえた。

O-121

可逆性後頭葉白質脳症に引き続き中枢性塩類喪失症候群を合併したIgA腎症の1女児例
 関西医科大学小児科学講座
 原口 耕平, 木全 貴久, 赤川 翔平, 山内 壮作, 辻 章志, 金子 一成

11歳女児。学校検尿で血尿とタンパク尿を指摘され当科受診。高度タンパク尿を認めたため、腎生検を施行しIgA腎症および続発性ネフローゼ症候群と診断した。多剤併用療法を開始したが、高度タンパク尿が持続するため、ステロイドパルス療法目的で入院した。入院時血圧110/69 mmHg、尿タンパク4.4 g/gCr、血清アルブミン3.2 g/dLであった。ステロイドパルス療法を3クール施行するも高度タンパク尿が持続するため、入院18日目からCsAを開始したところ、翌19日目にけいれんと意識障害が出現した。高血圧(156/135 mmHg)と頭部MRIでの後頭葉白質病変(T2強調像とFLAIRでの高信号、ADC値上昇)から可逆性後頭葉白質脳症(PRES)と診断、CsAの中止とCa拮抗薬の投与を開始した。入院20日目、血圧は130/80 mmHgに低下したが意識障害が遷延した。その際、低Na血症(120 mEq/L)、低尿酸血症(1.8 mg/dL)、多尿(2200 mL/day)、および尿中Na高値(213 mEq/L)を認めたため、中枢性塩類喪失症候群(CSW)と診断し、細胞外液型輸液製剤の大量輸液(3000 mL/day)を行ったところ、血清Na濃度は上昇し意識レベルも改善した。また発症1か月後の頭部MRIでは後頭葉病変は改善した。CSWは有効循環血漿量の減少、Naの不適切な尿中喪失と中枢神経系疾患の存在が診断に必須だが、PRESに引き続きCSWの報告はまれであり考察を加え報告する。

O-122

低ナトリウム血症と持続する多尿を呈し、治療に難渋したアルコールドリンク患者の一例
 淀川キリスト教病院腎臓内科
 小松 弘季, 小泉 信太郎, 高折 佳央梨, 吉田 俊子, 富田 弘道

【症例】50歳男性【病歴】X-1年12月よりアルコール多飲と食事摂取低下がみられた。X年2月には寝たきりとなっていた。X年4月、意識障害、会話不能を主訴に当院救急外来を受診。GCS: E4V2M5、黄疸著明、褐色尿、Cr 0.52 mg/dL、BUN 2 mg/dL、Na 97 mEq/L、K 2.8 mEq/L、P 1.2 mg/dL、Mg 1.1 mg/dL、sOsm 208 mOsm/kg、尿Osm 284 mOsm/kg、自由水クリアランス<0、T-bil 16 mg/dL、 γ -GTP 6754 U/Lのため緊急入院となった。頭部CT異常なし。【入院後経過】8 mEq/dayを目安に低Naの補正を開始した。第3病日Na 114 mEq/Lで最大1500 mL/hの多尿を認め、一時的に合成パソプレシンを併用した。第9病日135 mEq/Lまで改善したが、8-9 L/dayの等張尿が続いたため、細胞外液の輸液を継続した。第17病日より浮腫を認めるようになったことから輸液を漸減したところ、尿量も減少し、第28病日に輸液を終了できた。第3病日のMRIでは下垂体後葉の高信号消失。第31病日のMRIでは同所見に加え、橋にODSの所見を認めたが、ADLは完全に回復していた。第38病日、尿量1250 mL/day、Na 141 mEq/L、T-bil 2.8 mg/dLであり、第39病日退院。【考察】Beer potomaniaとアルコールによる尿管障害を強く疑ったが、前者は既報では数日で改善している。等張尿の持続は低カリウム血症の影響や、ビリルビンによる尿管障害の可能性も考えられた。

O-123

L-アルギニン療法を契機に高度の代謝性アシドーシスを来したミトコンドリア脳筋症(MELAS)の1例
¹京都府立医科大学腎臓内科、²同神経内科
 田中 寿弥¹, 森本 真理¹, 山下 紀行¹, 松浦 啓², 足立 大也¹, 上原 乃梨子¹, 池田 葵尚¹, 塩津 弥生¹, 草場 哲郎¹, 水野 敏樹², 玉垣 圭一¹

【症例】38歳女性【経過】28歳時に痙攣で発症し、A3243G 遺伝子変異を伴うMELASと診断された。内服治療を受けるも経年的に身体機能が低下し、Fanconi症候群も合併した。構音障害、回転性めまいが出現し、脳卒中様発作の再発と診断し、入院とした。L-アルギニン製剤を経静脈投与したところ、第9病日に意識障害が出現した。pH 7.02、 HCO_3^- 5.0 mEq/L、 pCO_2 19.4 mmHg、AG 10.0 mEq/LとAG正常の代謝性アシドーシスを認め、L-アルギニン製剤は減量し、重曹を含む輸液療法を実施して状態は改善した。【考察】ミトコンドリア病ではエネルギー産生能が低下するため、ATP需要の高い中枢神経・骨格筋などが主に障害され、腎では近位尿管が標的となりFanconi症候群を合併する。中でもMELASは脳卒中様発作を特徴とし、発作時にL-アルギニン療法が実施される。本症例の発作時には低K・低P血症を含めFanconi症候群も増悪しており、L-アルギニン塩酸塩の投与に伴い高度の代謝性アシドーシスへと至った。MELASの発作時には、近位尿管においてもATP不足が顕在化してFanconi症候群が増悪している可能性があり、L-アルギニン製剤投与時には慎重な酸塩基平衡の管理が必要である。

O-124

急性妊娠脂肪肝に伴う尿崩症に対し帝王切開・多量補液で改善した1例
 社会医療法人愛仁会千船病院
 山本 真有佳, 中西 昌平, 高木 泰尚, 宇高 千恵, 服部 英明

症例は生来健康な25歳妊娠38週の妊婦。口渴、多飲、多尿、上腹部違和感で当院産婦人科を受診した。体重55.4 kg(前月-0.4 kg)、血圧110/70 mmHg、浮腫なし、尿蛋白±、PLT 16.3万/ μ L、AST 1952 U/L、ALT 1492 U/L、LDH 1042 U/L、AMY 65 U/L、T-Bil 3.3 U/L、BUN 9.7 mg/dL、Cr 1.61 mg/dL、BS 74 mg/dL、PT 16.0秒(58.7%)、APTT 39.6秒、Fib 247 mg/dL、出血時間3分、AT活性30%より産科DICスコアは肝障害4点、PT延長1点、AT活性1点の計6点と基準を満たさず、swanseaの基準では嘔吐、腹痛、多飲多尿、高Bil血症、肝酵素上昇、凝固異常の6点であり急性妊娠脂肪肝と診断した。入院後尿量9559 mL/日、尿浸透圧147 mOsm/kgより急性妊娠脂肪肝に伴う尿崩症と診断し、緊急帝王切開を行い多量補液を継続。以降尿量は減少傾向となり、産褥3日目を以降尿量・肝腎機能は正常化した。DICの出現なく帝王切開・多量補液のみで改善した症例は稀であり報告する。

O-125

血清カルシウム濃度が二相性の経過をとった、横紋筋融解症に伴発した急性腎障害の一例
¹明石医療センター腎臓内科、²明石医療センター総合内科、³明石医療センター呼吸器内科
 後藤 公彦¹, 官澤 洋平², 村上 翔子³, 大田 健人¹, 木南 佐織², 米倉 由利子¹

症例は61歳男性。統合失調症にて近医で加療中で、病状は安定していた。腎機能は従来保たれていた(Cr 0.7 mg/dL)。入院前日迄は著変なかったが、自宅の階段から転落し動けなくなった所を発見され当院に搬送された。高CK血症(331800 U/L)、腎機能低下(Cr 5.4 mg/dL)、低Ca血症(補正Ca 6.9 mg/dL)、乏尿を認め緊急入院された。横紋筋融解症および急性腎障害と判断し、生食補液を開始された。しかし乏尿であり、第2病日に腎臓内科に紹介され、同日より間欠的血液透析(IHD)を開始した。第17病日から尿量増加に転じた。IHDにて低Ca血症の是正が達成されたが、尿量増加後、逆に血清Ca値が大きく上昇(補正Ca 13.6 mg/dL)した。意識障害・嘔吐を伴わないため慎重に経過を見たところCaが第24病日以降は減少に転じ、第31病日に基準内に復した。第37病日以降は透析を離脱できた。障害筋肉量が多いと考えられる横紋筋融解症に伴う急性腎障害では、低Ca血症も高Ca血症も生じる事が報告されており、Caの動向に注意を要する。その病態について既報症例の文献的考察も加えて報告する。

O-126

高Ca血症を契機に診断に至った副腎不全の1例
 国立病院機構呉医療センター腎臓内科
 京田 尚子, 高橋 俊介, 半田 祐喜, 吉田 健

症例: 83歳、男性。CKD Stage G3bA3、ペーチェット病に対しベタメタゾン0.75 mgを15年以上内服していた。膵管内乳頭粘液性腫瘍に対し膵頭十二指腸切除術が施行され、術後より絶食管理のため内服薬は全て中止されていた。術後12日目(POD12)に血清補正Ca 10.5 mEq/lを認め補液とループ利尿薬を投与したが、POD28に血清補正Ca 15.2 mEq/lまで上昇し、意識障害とCr 2.99 mg/dl、BUN 47.3 mg/dlまで腎機能障害は増悪した。POD32にエルトニンを、POD36にゾレドロン酸を投与し、POD41に血清補正Ca 10.2 mEq/lまで低下した。intact PTH 10 pg/ml、PTHrP測定感度以下、1,25(OH)₂VitD 34 pg/mlと正常値であったが、ACTH 5.0 pg/ml、コルチゾール1.35 μ g/dlと低値を示し、長期間のステロイド内服による視床下部性副腎皮質機能低下およびベタメタゾン中止による副腎不全を考え、POD44からデキサメタゾン1.65 mgの静脈投与を開始した。以降、血清Ca上昇は認めなかった。考察: 本症例では副腎不全で一般的に認める低Na血症や高K血症、低血糖などは認めず副腎不全の診断に苦慮した。まとめ: 今回高Ca血症を契機に診断に至った副腎不全の1例を経験したので、若干の文献的考察を加えてこれを報告する。

O-127

当院の電解質異常と関連因子の検討

名古屋市立大学

井手 敦基, 水野 昌紫, 村島 美穂, 鈴木 大成, 小野 水面, 濱野 高行

【背景】電解質異常が腎臓内科に自動連絡されるシステムを構築中である。
 【方法】当院で測定された623例の電解質値の横断研究を行いロジスティック回帰で各電解質異常の関連因子を検討した。年齢・性別・eGFR・Na・K・Alb・補正Caで適宜補正した。【結果】各電解質の分布は表の通りで、Na値が1 percentile未満の5例中3例が薬剤性であった。低Na血症の有意な関連因子は入院(外来に比して) [OR (95% CI): 1.85 (1.03-3.32)], Alb (per g/dL) [0.46 (0.32-0.66)] であり、低K血症でも高Ca血症でもAlbは有意であった(それぞれ [0.46 (0.29-0.73)], [0.42 (0.24-0.73)]。【考察】医原性の低Na血症が多いことが示唆された。また低Alb血症と低K血症・低Na血症・高Ca血症との関連は、摂取量、体液過剰、不動などで説明できる可能性がある。

	平均	標準偏差	変動係数	1 percentile	99 percentile	基準値未満(N%)	基準値より大(N%)
Na (mEq/L) (n=598)	139.5	3.9	0.03	128	147	24.3	2.0
K (mEq/L) (n=598)	4.2	0.56	0.13	2.7	5.7	11.7	9.9
Mg (mg/dL) (n=142)	2.1	0.43	0.21	1.3	3.9	17.6	14.0
補正Ca (mg/dL) (n=553)	9.4	0.6	0.06	8.0	11.4	9.7	7.95

O-128

悪性リンパ腫による高カルシウム血症に対してゾレドロン酸投与が奏効した透析患者の一例

明石医療センター

石井 圭, 大田 健人, 後藤 公彦, 米倉 由利子

【症例】83歳、男性。【主訴】発熱【現病歴】C型肝硬変、肝腎症候群を契機にX-9年に透析導入、安定した維持透析を継続していた。X-1年12月に偶発的に骨盤内、腸骨動脈周囲の腫瘍が発覚し、生検にてびまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断された。基礎疾患を考慮して本人の希望により保存的加療方針となった。X年3月14日に発熱のため緊急入院となった。精査の結果腫瘍壊死による発熱と考えられ、ナプロキセン開始後改善した。経過を追って徐々に血清カルシウム値が上昇傾向であり、透析時投与していたマキサカルシトール中止しても改善せず、4月中旬以降意識障害が進行した。1.25-(OH)2VitD3が高値であり悪性リンパ腫によるカルシトリオール過剰産生による高Ca血症と診断した。ゾレドロン酸を投与したところ、高Ca血症の改善と意識レベルの改善を得た。【考察】悪性リンパ腫では異常リンパ球やマクロファージによりカルシトリオールが過剰産生され高カルシウム血症を引き起こすとされる。カルシトリオール過剰産生による高カルシウム血症に対するビスフォスフォネート製剤の効果は知られているが、維持透析患者における使用例の報告は少ない。既報を含めて作用機序についての考察を行い、報告する。

O-129

四肢の脱力及び高度低カリウム血症を来した高齢女性の1例

大阪府済生会泉尾病院

森田 龍頼, 萩野 朋子, 大石 絵美子, 岸本 菜央, 富田 裕乃, 菅 桃子, 森 泰清

【症例】85歳、女性【主訴】四肢の脱力感【現病歴】近医整形外科及び内科に通院中であった。リハビリテーション後に、箸が持てないなど筋力低下を自覚するようになった。高度低カリウム血症(2.0 mEq/L)を認め、原因精査のため入院となった。【入院時現症】体温36.7℃、血圧170/66 mmHg、脈拍65/分、浮腫認めず、脳神経学的異常なし、徒手筋力テストでは上下肢ともに3【入院後の経過】尿K/Cre=37.3 mEq/g・Creと尿中K排泄の亢進を認め、低レニン低アルドステロン症及び代謝性アルカローシスを合併していた。副腎機能に異常はなかった。薬歴を確認したところ、両膝関節痛に対して芍薬甘草湯の服用及び頓用も行っていた。高血圧症に対し、利尿剤(インダパミド)の追加処方確認された。当該薬剤を中止し、補液及び摂取によるカリウム補充を行い、低カリウム血症は解消され、四肢脱力も改善した。【考察】四肢の脱力は低カリウム血症によるものと判断した。芍薬甘草湯にはグリチルリチン酸が含まれ、偽アルドステロン症の原因となる。一部の利尿剤も、カリウム排泄を亢進させる。当該薬剤は、それぞれ別の医療機関において処方されていた。高齢者では複数の医療機関を受診することが多く、服薬内容の確認や医療機関間での情報交換が重要である。

O-130

ベッドサイドでの腎生検検体迅速評価の試み

鳥取大学医学部機能病態内科学分野

山田 健太郎, 井山 拓治, 高田 知朗, 濱田 晋太郎, 山本 真理絵, 前 ゆかり, 福田 佐登子, 磯本 一

【背景と目的】腎生検による組織評価は、診断や予後予測および治療方針の決定に重要である。糸球体は腎皮質に分布していることから、糸球体疾患の診断には皮質を含む検体を採取する必要があるが、検体のベッドサイドでの評価方法は確立されていない。今回、酵素活性を検出する新しい蛍光プローブを使用して腎生検検体の迅速評価が可能であるか検討した。【方法】蛍光プローブによる発光を確認するため、マウスから摘出した腎臓に使用した。次に、腎生検で得られた検体に使用し、蛍光の局在と強度を評価した。蛍光画像の撮影には、光学干渉フィルターを装着した市販のデジタルカメラを使用した。蛍光強度を定量化し、皮質と髄質の蛍光強度を比較した。腎機能や原疾患と蛍光強度の関連も併せて評価した。【結果】マウスから摘出した腎臓において、蛍光プローブ投与直後から発光が検出され、その強度は時間経過とともに増強した。蛍光プローブによる組織形態への影響は見られなかった。腎生検検体では、腎皮質の蛍光強度は髄質よりも有意に強く、皮髄境界が蛍光画像で認識できた。腎機能や原疾患に関わらず蛍光プローブの有用性が確認できた。【結論】蛍光プローブによる腎生検検体の迅速評価は有用である。

O-131

測定法の違いによりPR3-ANCA値の乖離を認めたANCA陽性IgA腎症の一例

¹福井大学病院, ²福井総合病院島本 侑樹¹, 高橋 直生¹, 西川 翔¹, 西川 雄大¹, 坂下 紗弓¹, 西森 一久¹, 森田 紗由¹, 小林 麻美子¹, 伊藤 泉², 横井 靖², 福島 佐知子¹, 正上 大輔¹, 山本 智慧², 木村 秀樹¹, 精野 健司¹, 岩野 正之¹

【症例】68歳男性【現病歴】前医に肝硬変で通院していた。X年6月Cr 0.89から10月2.27 mg/dLに増悪し、RPGNの診断で当科紹介された。初診時CRP 5.26 mg/dL、CLEIA法によるPR3-ANCA 270 (<3.5 U/mL)と異常高値を認め入院した。感染性心内膜炎所見もなく、mPSLパルス療法を開始し、PSL 40 mg内服した。しかし、腎生検はIgA腎症(Oxford分類MISOE0T1C0, H-grade IIC)で、他臓器にも血管炎所見を認めなかった。治療開始時PR3-ANCAは427で、化膿性脊椎炎が再燃し抗生剤加療を行ったが、PR3-ANCAは不変で、PSL漸減後の退院時も520と異常高値が持続した。退院時同時測定でFEIA法によるPR3-ANCAは7.2(<2.0 IU/mL)で、IF法はc-ANCA陽性パターンであった。【考察】本例は、全身血管炎を伴わないANCA陽性IgA腎症である。CLEIA法は感度特異度に優れた検査法であるが、疾患活動性に相関しない異常高値を示した報告がないことから、本例のようにPR3-ANCAが異常高値でも、やはり生検診断は必須であり、臨床経過と合致しないPR3-ANCA高値例には異なる測定法による評価が重要である。

O-132

腎生検後の出血性合併症の画像的特徴(腰動脈損傷・動静脈瘻・被膜下出血・腎周囲出血)

名古屋第二赤十字病院

鷲野 将也, 岡田 絵里子, 中野 穰, 伊藤 千晴, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

今回腎生検後の稀な出血性合併症である腰動脈損傷を経験したため、これまでの腎生検後の出血性合併症、特にその画像的特徴についてまとめた(腰動脈損傷・動静脈瘻・被膜下出血・腎周囲出血)。腎生検後の出血性合併症の頻度は約1-2%程度と言われており軽症の場合がほとんどだが、死亡例も報告されており出血性合併症への対応は慎重に判断すべきである。腰動脈損傷した患者は、出血性ショックとなったが大量輸血を行いIVRにて塞栓し救命し得た。腎生検後の腰動脈損傷は、ほとんどの場合IVRによる止血が必要であり、致死的な合併症となりうるがあまり知られていない。腰動脈は左右4枝あり大動脈から直接分岐し、腰方形筋と仙棘筋を栄養している。その走行は腎臓の背側を走り、特に第3.4枝は腎下極を走行し径は1-2 mm程度であり、エコーで検出できない。そのため腎生検後の重症の出血性合併症を認めた際には、腰動脈損傷を鑑別に挙げなくてはならない。稀ではあるが致死的な出血性合併症と言える腰動脈損傷を中心に、その他の腎生検後の出血性合併症も含めて、その画像的特徴を発表する。

O-133

サプリメント摂取に伴う、血清クレアチニン上昇を認めた一例
市立福知山市民病院
金森 弘志

【症例】42歳男性。生来とくに既往歴なし。X年8月の健診で血清クレアチニン (Cr) 2.84 mg/dl (eGFR 21.3 ml/min/1.73 m²) を指摘され当科紹介。X-2年7月はCr 0.94 mg/dl, X-1年8月はCr 1.00 mg/dlであった。ウエイトトレーニングをX-2年から始め、蛋白質1日量100g程度摂取し、この2年間で体重は6kg程度増加した。X年4月よりクレアチニンサプリメントを毎日服用していたとのことであった。血圧や身体所見、尿所見に異常を認めず、9月Y日よりサプリメント服用を中止し、9月Y+16日には血清Cr 1.06 mg/dl (eGFR 63 ml/min/1.73 m²)、血清シスタチンC 0.73 mg/dl (eGFR 113 ml/min/1.73 m²)、その平均値はeGFR 88 ml/min/1.73 m²であった。【考察】腎機能低下はクレアチニンサプリメント服用に伴う見かけ上のものと考えられた。クレアチニン代謝に影響するサプリメントの服用時や筋肉量増加の症例において、血清シスタチンCは正確な腎機能評価に有用であった。【まとめ】本症例を経験し、患者から現病歴だけではなくサプリメントの服用や日々の運動トレーニングについても詳細に聴取する必要があることを学んだ。「筋トレブーム」の昨今、注意すべき貴重な症例と考えられ報告する。

O-134

腎動脈瘤が原因と考えられた敗血症性肺塞栓症の一例

¹坂元市立病院内科, ²香川大学腎臓内科, ³香川大学放射線科
中村 英祐¹, 中村 洋之¹, 志賀 崇史², 尾崎 太郎², 祖父江 理², 佐野村 隆行³

症例は66歳、女性。X年7月に排尿時痛、微熱で近医を受診。膀胱炎と診断され抗菌薬投与を受けた。すぐに解熱するも、その後も2-3週間毎に微熱が出現。その都度抗菌薬投与で一時的に改善していた。9月に入り微熱に加え咳嗽も出現したため、近医を受診。胸部CTで右肺下葉に空洞を伴う結節影を認め、血液培養でEnterococcus faecalisが検出されたため、9月19日に敗血症性肺塞栓症を指摘。既に抗菌薬投与を受けており尿培養は陰性であったが、発症時の症状も考慮し、敗血症性肺塞栓症の原因は腎動脈瘤の可能性が高いと考えた。抗菌薬開始後速やかに血液培養は陰性化した。感染性心内膜炎の治療期間に準じ6週間継続し感染管理を行った上で、左腎動脈瘤に対し経カテーテル動脈塞栓術を施行した。術後半年経過したが、現在まで再燃は認めていない。腎動脈瘤が原因と考えられる敗血症性肺塞栓症は稀であり、文献的考察を加えて報告する。

O-135

シェーグレン症候群の経過観察中、EBウイルスの再活性化とともにSLEを発症した一例

兵庫県立尼崎総合医療センター

高見 洋太郎, 福見 アウエイ スヤフィック, 前田 広太郎, 寺柿 万里子, 才田 宏奈, 嶋田 博樹, 西川 聖良, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

67歳男性。主訴は尿潜血、腎機能低下。X-2年に唾液分泌量低下、抗SSA抗体陽性からシェーグレン症候群と診断され、無投薬で経過観察されていた。X-16ヶ月、CTで多発リンパ節腫大を認め、左頸部リンパ節生検でEBER陽性細胞を指摘された。血清学的検査からEBV再活性化と判断されたが、症状やリンパ増殖性疾患はなく経過観察の方針となった。X-1年頃から進行性の腎機能低下、X-6ヶ月からは持続性の尿潜血があり当科紹介となった。皮膚症状、血球減少、免疫学的異常からSLEと診断した。腎臓は腫大しており、造影CTで多発造影不良域があったが、血清IgG4は正常であった。腎生検では高度の尿細管間質性腎炎があり、糸球体は41/45個が完全に硬化していた。残存糸球体の蛍光、電顕所見からループ腎炎による糸球体変化と考えた。プレドニゾン1mg/kg/日を開始したところ、尿所見は陰性化し腎機能も改善した。ステロイド投与中にEBV血症の増悪はなかった。EBV感染による自己免疫疾患発症の機序、その治療を考える上で示唆に富む症例であり、文献的考察を加えて報告する。

O-136

オラパリブの関与が示唆された遷延する腎障害を認めた再発卵巣癌の1例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科

山野 由紀子¹, 大澤 恒介¹, 小林 聡¹, 辻 隆裕², 重松 隆³, 橋本 整司¹

60歳代、女性。卵巣癌根治術及び術後化学療法を実施。1年半後に播種性病変を指摘され再発。化学療法が再開されたが腫瘍の進展を認めたため、分子標的薬のベバシズマブ (BEV) を開始。しかしBEVの有害事象として蛋白尿、高血圧及び進行する腎障害を認め、BEVは中止。そのため白金系抗悪性腫瘍剤感受性の再発卵巣癌における維持療法として承認されたばかりのPARP阻害薬のオラパリブの内服を開始された。しかしながら更に腎障害の進行を認め腎生検施行。腎病理所見は膜性増殖性糸球体腎炎と二次性のTMAの所見を認めた。オラパリブの内服、骨髄抑制に伴う休業に同調して腎障害の進行と改善を認め、完全に同剤を中止後に腎機能の改善を認めた。オラパリブはDNA一本鎖切断に対する塩基除去修復に重要なPARPを阻害し、最終的にDNA二本鎖切断に至ることによってがん細胞の細胞死を誘導し、抗腫瘍効果を発揮する薬剤である。本症例ではTMAによる糸球体血流量の低下により生じた尿細管障害の修復をPARP阻害薬が阻害したことにより、BEV中止後もPARP阻害薬の使用に合わせて腎障害の遷延が生じた可能性が考えられた。PARP阻害薬はその機序より腎障害をきたし難いと考えられており、本報告は初めての報告と思われる。

O-137

学校検尿で発見された緩徐進行型MPO-ANCA関連腎炎の一女児例

県立広島病院小児腎臓科

大田 敏之, 藤井 寛

【緒言】ANCA関連腎炎は学校検尿などで無症候性に発見されることもある。今回2年前の学校検尿で発見され、近医初診時に腎機能正常のために経過観察されていたMPO-ANCA関連腎炎の女児を報告する。【症例】13歳、女性。2年前の学校検尿で初めて尿異常を指摘された。1年前の学校検尿でも血蛋白尿を指摘されて前医を受診。尿素窒素14.7 mg/dL, クレアチニン0.64 mg/dL (eGFR=90.5 ml/min/1.73 m²)、尿P/C 0.15 g/gCr。補体等に有意な所見なし。当科紹介初診時の尿蛋白1+, 潜血3+, 尿P/C 0.09 g/gCrで腎生検の適応なしと判断して紹介医に逆紹介した。1年後の当科再診時にeGFR=48.8 ml/min/1.73 m²と中等度の腎機能障害を認めたために経皮的腎生検を行った。総糸球体数11個、細胞性半月体2個、線維性半月体3個、一部間質に少数のリンパ球浸潤を伴う線維化を認めた。免疫蛍光染色ではすべて陰性。MPO-ANCAが32.2 U/mLでMPO-ANCA関連腎炎と診断した。2クルールのメチルプレドニゾンパルス療法後、プレドニゾン、シクロホスファミドによる治療3か月後にはeGFR=59.4 ml/min/1.73 m²まで改善した。【考察】1年間の経過で緩徐に腎機能障害を来したMPO-ANCA関連腎炎を経験した。本症例では、当学会の診断指針の3項目中尿所見異常のみであったために診断が遅れた。腎機能低下のない腎炎疑い症例でも、早期診断・早期治療のためにANCAを提出するなどの工夫が必要である。

O-138

Diaminodiphenyl Sulfone (DDS) が奏功したステロイド抵抗性紫斑病性腎炎の一例

¹JCHO 神戸中央病院腎臓内科, ²近江八幡市立総合医療センター腎臓内科

亀崎 通嗣¹, 梅原 皆斗², 砂原 康人², 奥野 奈津子², 原 将之², 門 浩志², 八田 告²

【症例】83歳女性。2ヵ月前に紫斑が出現し、皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めた。その後、血尿・蛋白尿が悪化し、腎生検を施行した。管内増殖やメサングウム細胞増殖を認め、蛍光でIgA沈着を確認し、紫斑病性腎炎と診断した。ステロイドパルス (mPSL 500 mg/day×3days) を3クール行ったが、尿所見は改善しなかった。しかし、DDS 75 mgを投薬追加したところ、尿RBC 100以上→20-29/HPF、尿蛋白3.95→0.88 g/日へと尿所見の改善が得られ、PSLを10 mg/day→4 mg/dayまで漸減することができた。【考察】DDSにはハンセン病治療薬として用いられてきたサルファ剤であるが、近年ではIgA血管炎にも有効であると考えられ、皮膚科領域で使用されるようになってきた。IgA血管炎では免疫複合体が毛細血管に沈着すると、遊走してきた好中球から顆粒が放出され、血管壁の障害が起こると考えられている。DDSには好中球顆粒の遊離を抑える働きがあるとされており、本症例のような管内増殖病変を有するステロイド抵抗性の紫斑病性腎炎ではステロイドと併用することで大きな治療効果をもたらす可能性があると思われる。しかし、DDSの紫斑病性腎炎に対する有効性や有害事象に関する詳細な報告は少なく、使用経験を蓄積していく必要があると思われる。

O-139

新規ループス腎炎バイオマーカー“ddhC”の臨床実装に向けた検討

1名古屋大学腎臓内科, 2慶応大・先端生命研
秋山 真一¹, 蜂矢 朝香¹, 立赤 良崇¹, 平山 明由², 丸山 彰一¹

【背景・目的】我々がループス腎炎(LN)・SLE患者に特異的な尿中代謝物として発見した3'-deoxy-3'-dihydro-cytidine(ddhC)は、単物質で膜性腎症、糖尿病性腎症、MCNS、FSGS、IgA腎症および健康人からループス腎炎を高い感度・特異度で鑑別できるだけでなく、LNの腎後も予測できる優れた尿中バイオマーカーである。しかし、ddhCは低分子の為その測定にはキャピラリー電気泳動-質量分析器などが必須であることが臨床実装へのボトルネックとなっていた。本研究ではddhCの臨床実装に向けてモノクローナル抗体(MAb)の作製とELISAの構築を試みた。【方法】ddhCをマウスおよびラットに免疫して、抗体価の上昇を自覚に脾臓細胞からハイブリドマ(Hyb)を調製した。Hybを単離後、ddhCに構造が近似しているCytidineおよびCytidine三リン酸には交差せず、ddhCに対して特異的に結合するIgGを産生するHyb株およびMAbを取得した。ddhC測定用ELISAの構築は競合法について検討し、患者検体での検証を行った。【結果・まとめ】抗ddhCマウスMAb産生Hyb5クローンおよび同ラット4クローンを取得した。各MAbおよびHRP標識ddhCを用いた競合法ELISAを構築できた。本ELISAは患者尿中のddhCの測定に問題の無いことを確認した。以上、臨床現場で簡便に利用可能なddhC測定法が完成した。

O-140

急性期にTMA-like, 慢性期にMPGN-like glomerulopathyを呈したTAFRO症候群の1例

1奈良県総合医療センター腎臓内科, 2奈良県立医科大学腎臓内科学
原 知里¹, 上村 貴之¹, 國分 麻依子¹, 松井 勝¹, 鮫島 謙二²

【症例】52歳男性【主訴】腹部膨満【現病歴】X年6月初旬より腹部膨満と呼吸困難を自覚し当院に入院した。血液検査でCRP 10.8 mg/dlと炎症反応の高値とCre 1.7 mg/dl, 尿蛋白1.78 g/g・cre, 尿潜血2+と腎機能障害を認めたため当科に紹介された。胸腹部CTで両側胸腹水貯留, 胸腺腫, 前縦隔リンパ節腫大を認めた。第19病日の腎生検で内皮細胞の腫大, メサングウム融解を認め、TMA-like glomerulopathyと診断した。骨髄生検での巨核球増多, 抽出した胸腺腫の病理所見, 入院中に血小板数が8.2万/μLに低下したことからTAFRO症候群と診断した。PSL 30 mg/日とトシリズマブ480 mg/週の投与後に腎機能はCre 0.8 mg/dlに改善し, 胸腹水, 炎症所見や血小板数などの臨床徴候は消失した。しかし, その3ヵ月後に尿蛋白が20.9 g/g・creに増加したため, 第119病日に再生検を施行した。新たに半月体形成を認めるとともに, 内皮細胞下やメサングウム領域にdense depositの沈着を認め、MPGN-like glomerulopathyと診断した。腎病変の活動性は高いままであると考え、シクロスポリン100 mgを追加したところ, 第297病日に尿蛋白は陰性化した。【考察】TAFRO症候群の糸球体像はTMAかMPGN-likeを呈するが, これらが一連の流れの組織像であることを証明した症例報告は今までにないために報告する。

O-141

膜性腎症が初発症状と考えられたIgG4関連疾患の1例

桑名市総合医療センター
西田 順二, 三浦 翔子, 横井 友和, 小寺 仁, 安富 眞史, 松本 美富士

【症例】61歳男性【経過】健康診断で4~5年ほど前から尿蛋白を指摘されていた。X-1年11月より口腔内乾燥症状, 眼乾燥出現。X年6月に両下顎部腫脹あり, 近医受診。シェーグレン症候群疑いで, X年8月近医医療センター受診。尿細管障害マーカーの増加を認めないが, Cr 0.80 mg/dl, 尿蛋白(2+), 潜血(-), 造影CTにて両側楔状の造影欠損像を認め, s-IgG4 1070 mg/dl, 低補体血症からIgG4関連腎疾患を疑い精査目的にて紹介となった。腎生検で, 基底膜の肥厚およびspike形成を認めた。典型的なstoriform fibrosisを認めないものの, 被膜および間質に形質細胞を主体とする炎症細胞が巣状に浸潤し, まばらに好酸球を認めた。IFでIgG(+), C3(+), IgG4(3+), IgG1(+), 間質でIgG4/IgG比が40%を超えておりIgG4関連腎疾患と判断, 電子顕微鏡では基底膜の肥厚および膜内沈着物を認めstage 3の膜性腎症が合併していた。別日に施行した口唇生検ではIgG4/IgG>40%であり, IgG4関連ミクリッツ病の合併が考えられた。PSL 40 mg(0.6 mg/kg/日)より開始, テーパリング中だが臨床症状の悪化を認めることなく経過している。【考察】IgG4関連腎疾患は尿細管障害が一般的である。膜性腎症を合併する報告は少なく, 稀と考えられる。自験例は膜性腎症を初発とし, 顕性の尿細管障害となる以前の段階で診断しえたIgG4関連疾患と考えられた。

O-142

遺伝的要因の関与が疑われるANCA関連血管炎の家族発症例。黒部市民病院内科

蓬田 大地, 吉本 敬一, 池田 麻侑美, 倉田 多鶴子, 竹田 慎一

【症例】70代, 男性。子にウィルソン病, ANCA関連血管炎(AAV)による急速進行性糸球体腎炎(RPGN)の既往がある。入院3年前に間質性肺炎を指摘され, MPO-ANCA陽性が判明したが免疫抑制療法は施行していない。定期受診時に初めて血清Cr 1.7 mg/dL, 尿潜血, 尿蛋白を指摘され, CRP 8.8 mg/dL及びMPO-ANCA 353 IU/Lと急激な上昇も認めため, AAVによるRPGNと診断した。メチルプレドニゾン(mPSL)パルス療法2クール, 後療法としてプレドニゾン(PSL)30 mg/日を開始した。腎生検ではフィブリノイド壊死を伴う半月体形成性, pauci-immune型糸球体腎炎を認めた。治療経過で検尿所見は大幅に改善し, 少量のPSLで寛解を維持している。【考察】AAVの発症には感染症や化学物質, 薬剤といった環境要因とHLA, KIR, PRTN3といった疾患感受性遺伝子の両者が関与しているとされる。従兄弟婚である本症例は遺伝子検査を施行していないものの, AAV発症に遺伝的要因の関与が推測される。子のAAVはウィルソン病治療薬のD-ペニシラミンの影響も考えられるが, 疾患感受性遺伝子の存在下では環境要因がAAV発症により強い影響を与えうることが示唆される。

O-143

肺腺癌に対しGemcitabineによる化学療法後, 腎生検で薬剤性TMAと診断した一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
渡邊 慶太, 寺見 直人, 北川 正史, 太田 康介, 神農 陽子

【症例】68歳代男性。X-4年に肺腺癌(cT2aN2M0 stage IIIA)と診断, X-3年から放射線+化学療法(カルボプラチン(CBDCA)+パクリタキセル)を施行された。X-3年に両側精巣転移, 副腎転移, 縦隔リンパ節腫大を認め, 左精巣切除術にて再発と診断された。その後CBDCA+ベメトレキセド, ニボルマブ, ドテタキセル+ラムシルマブ, X-1年8月からゲムシタピン(GEM)+ビノレルピンが施行され, X年4月までにGEM 11700 mg/m²が投与された。その間Cr 0.9-1.0 mg/dL, 尿タンパクは陰性で推移していた。X年5月初旬から労作時呼吸困難が出現, 当院受診時, Hgb 6.5 g/dL, 血小板13万/μL, Cr 1.27 mg/dL, 尿タンパク4.1 g/gCrのため当科紹介となった。血圧上昇, LDH上昇, 破碎赤血球, ハプトグロビン低値から血栓性微小血管症(TMA)が疑われた。腎生検を施行し, 係蹄壁の肥厚や内腔狭小化, 内皮下浮腫が見られた。GEMによるTMAと診断し, 同薬剤を中止し, 降圧療法を行い, Cr, Hgb, 血小板の改善が見られている。【考察】GEMによるTMAは, まれな合併症であるが, 治療法は確立されておらず進行すれば透析になる報告例もある。今回, 比較的早期に血球異常や検尿異常で発見され, 対症療法で改善傾向が見られており, 定期的な検尿followにて早期発見が重要であると考えられた一例であった。

O-144

糸球体係蹄上皮細胞にミエロイドボディを認めた非代償性腎硬化症によるネフローゼの1例

化症によるネフローゼの1例
金沢医科大学医学部腎臓内科学
中尾 真一郎, 熊野 奨, 矢部 友久, 藤井 愛, 加賀谷 侑, 鶴山 祐子, 山崎 恵大, 松浦 寿一, 野村 佳苗, 岡田 圭一郎, 沖野 一晃, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

症例は70歳代女性。X-4年前に初めて高血圧, 尿蛋白±, 軽度腎機能障害(詳細不明)を指摘された。その後近医にて経過観察とされていたが, X-3年前より徐々に体重は増加傾向であった(体重53→56 kg)。X年に下腿浮腫が目立つようになり, 尿蛋白4+, 8.44 g/gCr, 血清Alb 2.9 g/dLとネフローゼ状態を認めたため当科入院した。画像上では両側腎萎縮を認めたため慢性経過が疑われ, 年齢及び緩徐な経過から膜性腎症を疑い腎生検を施行した。腎生検所見では, 免疫蛍光抗体法でIgMの非特異的沈着のみであり, 光学顕微鏡所見では全節性および分節性硬化と糸球体肥大ならびに細動脈硬化と小動脈内膜肥厚を認め, 尿細管萎縮も強かった。電子顕微鏡所見で糸球体係蹄上皮細胞のミエロイドボディと内皮下腔の一部拡大を認め, 内皮上皮連関の障害を伴う非代償性腎硬化症と診断した。食事制限とアンジオテンシン受容体阻害薬内服のみで蛋白尿は0.64 g/gCrに減少, 血清Alb値は3.6 g/dLまで改善した。

O-145

蛋白尿の持続に monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) の関与が推測された非代償性腎硬化症の一例

金沢医科大学医学部腎臓内科学

山之内 啓貴, 加賀谷 侑, 矢部 友久, 藤井 愛, 熊野 奨, 鶴山 祐子, 山崎 恵大, 松浦 寿一, 岡田 圭一郎, 野村 佳苗, 沖野 一晃, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

70歳代男性。発症年齢不明の糖尿病および高血圧の加療中であった。X-1年3月頃に蛋白尿を指摘された。X年2月に血清学的にはIgGκ型M蛋白血症を認め、当院血液内科での骨髄検査の結果 monoclonal gammopathy of undetermined significance と診断されたが、血液学的な治療適応は無く、経過観察となった。しかし、その後も0.65 g/gCr程度の蛋白尿と顕微鏡的血尿が持続したため、当科紹介となった。持続する検尿異常の精査のために腎生検を施行した。免疫蛍光抗体検査では免疫グロブリン、軽鎖や補体の沈着は認めなかった。光学顕微鏡では加齢性変化と虚血性変化が主体であった。一方、電子顕微鏡では糸球体係蹄内皮下腔の浮腫性拡大と内皮細胞の腫大による基底膜の肥厚を認め、非代償性腎硬化症と診断した。くわえて、一部の上皮下に直径20~40 nmの微小管状構造を呈するイムノタクトイド様の細繊維構造沈着物を認め monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) の合併を推測した。

O-146

血清 MPO-ANCA 抗体価の変動に乳癌の関与が想定された低用量プレドニン治療中の顕微鏡的多発血管炎患者の一例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科

遠矢 遥, 山田 俊輔, 土本 晃裕, 中野 敏昭, 北園 孝成

【症例】73歳、女性。【病歴】X-6年に間質性肺炎とMPO-ANCA抗体価の上昇(32.3 U/L)を認めたが、無治療で経過観察された。X-5年、肉眼的血尿を契機に腎障害(血清クレアチニン5.0 mg/dL)とMPO-ANCA高力価(100 U/mL)を指摘された。腎病理所見は壊死性糸球体腎炎であり、顕微鏡的多発血管炎と診断された。mPSLパルス後にPSL 30 mg/日で治療し、以後PSLを漸減した。X-1年の時点でPSL 3 mg/日で維持され、血清クレアチニンは0.8 mg/dL、抗体価および顕微鏡的血尿は陰性であった。X年6月に抗体価が25 U/mLと急上昇した。腎機能は不変で、顕微鏡的血尿も陰性であったが、血管炎の再燃としてPSLを20 mg/日まで増量した。抗体価はさらに上昇し(80 U/mL)、rituximab 500 mgを単回投与後も、10月には99 U/mLとなった。同時期に健診で左乳癌を指摘され、10月下旬に切除された。乳癌切除1か月後の抗体価は83 U/mL、5か月後に32 U/mLと緩徐に低下した。抗体価の低下とともにPSLの投与量も8 mg/日まで漸減した。【考察】悪性腫瘍とMPO-ANCA関連血管炎との関連については既報が少なく詳細は不明である。本症例は乳癌切除後に抗体価が低下し、一旦増量したPSLを減量できた。ANCA関連血管炎の治療中にANCAの抗体価が上昇した場合、悪性腫瘍合併の可能性も考慮すべきである。

O-147

ステロイドとリツキシマブ単回投与により血液透析を離脱し得た顕微鏡的多発血管炎の1例

¹済生会松阪総合病院内科, ²同腎臓センター, ³同透析センター
森 陸貴¹, 石川 英二², 福井 義尚³

【症例】80歳女性。入院2ヶ月前に咳嗽と発熱を主訴に前医を受診し、肺炎の診断で抗生剤加療を受けた。治療後も倦怠感、食思不振が持続し、入院3週間前から下腿浮腫が出現したため再度前医を受診。CRP高値と貧血を、急激なCre値の上昇を認め、急速進行性糸球体腎炎の診断で紹介入院となった。腎生検で半月体形成性糸球体腎炎と診断。後日MPO-ANCA陽性が判明。多発性単神経炎も認め、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。ステロイドパルス療法を行うも尿毒症となり、第7病日に血液透析を導入した。ステロイドパルスを追加し、PSL 20 mg/日およびリツキシマブ(RTX)単回投与を行ったところ腎機能は徐々に改善し、第17病日に血液透析を離脱した。その後PSL 5 mg/日まで減量し、第45病日退院となった。【考察】治療開始時に透析が必要なMPAの腎予後は不良である。高齢者MPAでは治療に伴う感染症の合併に十分な配慮が必要である。RTXはANCA関連血管炎の寛解導入の選択肢の一つで、腎不全状態でも比較的安全に使用可能である。本症例では重篤な感染症の合併なくMPAによる腎不全からの回復にRTXが有用であった可能性が示唆された。

O-148

IgG4関連腎疾患の合併が示唆された腎限局型顕微鏡的多発血管炎の一例

愛知医科大学病院

田上 玄理, 山口 真, 岩垣津 志穂, 野畑 宏信, 鬼無 洋, 勝野 敬之, 坂野 章吾, 伊藤 恭彦

【症例】74歳、男性。【主訴】発熱。【現病歴】入院2ヶ月前より、37℃台の発熱、食思不振、倦怠感を自覚。入院1ヶ月前に前医受診し、CRP上昇(10 mg/dl)を認め、抗菌薬を2週間使用されるも改善なく、精査目的に当院紹介入院。腎機能障害(入院6ヶ月前血清Cre:0.93 mg/dl→入院時Cre:3.44 mg/dL)、MPO-ANCA:182 U/mL、IgG:2417 mg/dL、IgG4:266 mg/dLを認めた。ANCA関連腎炎を念頭に、入院第3病日よりステロイドパルス療法を施行、後療法としてプレドニゾン45 mg/日の投与を行った。その他の臓器病変は認めず、速やかに自覚症状の改善、炎症反応の低下、腎機能の改善を認めた(血清Cre 3.47 mg/dL→第9病日Cre:2.80 mg/dL)。【入院第9病日に腎生検を施行し、pauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎の像を認め、腎限局型顕微鏡的多発血管炎の確定診断に至ったが、間質の花冠状線維化と形質細胞浸潤を認め、IgG4関連腎疾患の合併も示唆された。第15病日にリツキシマブ600 mgを投与し、現在寛解維持が得られている。【考察】IgG4関連腎疾患の合併が示唆された腎限局型顕微鏡的多発血管炎の一例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

O-149

腎生検を契機に感染性心内膜炎の診断に至った一例

大阪労災病院

玉井 慎二郎, 徳地 真帆, 井上 夏実, 河合 秀亮, 島田 直幸, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

症例は58歳の男性。X年9月頃から咳嗽出現し、翌月より発熱、下腿浮腫を認め近医受診。炎症反応高値、蛋白尿、血尿を指摘された。X年11月に当科入院。BUN/Cr 21/0.89 mg/dl, C3/C4 53.2/7.3 mg/dl, Alb 2.6 g/dl, CRP 8.91 mg/dl, 尿蛋白 3.37 g/gCr, 尿中赤血球>100/HPF, 顆粒円柱 5-9/WFであった。第2病日腎生検を施行したところ、光学顕微鏡では好中球浸潤を含むびまん性管内増殖を、蛍光抗体法では糸球体係蹄にC3沈着を認め、管内増殖性糸球体腎炎の所見であった。臨床経過も考慮し感染関連腎炎が強く疑われた。血液培養にてH. aphrophilusを検出したが、経食道心エコー含む各種検査にて感染巣を特定できぬまま炎症反応高値が持続した。第24病日再度経食道心エコーを施行し、大動脈弁輪部膿瘍、弁破壊を認め、最終的に感染性心内膜炎の診断に至り、緊急手術を施行した。その後、感染治癒し、腎機能も正常化した。糸球体腎炎が発端となり診断に難渋した感染性心内膜炎が見つかった点で特異な症例であり文献的考察を加え報告する。

O-150

ステロイドとシクロスポリン治療を行い1年の経過で寛解したバルボウイルスB19感染関連腎炎の1例

富山大学第二内科

横山 真伍, 掛下 幸太, 波部 孝弘, 小林 詩織, 藤岡 勇人, 清澤 泰午, 山崎 秀憲, 小池 勤, 絹川 弘一郎

【症例】42歳の男性。2週間前から下腿浮腫と労作時呼吸困難が出現し、胸腹水貯留と尿異常(蛋白(4+), 15.6 g/gCr, 潜血(4+)), 低Alb血症(1.2 g/dL)、腎機能障害(血清Cr 2.30 mg/dL)を認めた。皮疹や関節痛、低補体血症は認めず、抗核抗体、ANCAは陰性であった。急性腎炎・ネフローゼ症候群と診断し、腎生検を行ったところ、糸球体には管内細胞増殖と係蹄壁の带状沈着物、管腔内の蛋白血栓を認めた。蛍光抗体法ではIgG, IgA, IgM, C3の带状沈着を認め、電顕では傍メサンギウム領域から内皮下に高電子密度沈着物を認めた。以上の所見から感染関連糸球体腎炎を疑い、バルボウイルス(PV)B19-IgM抗体陽性であったことから、PVB19感染関連腎炎と判断した。ステロイド治療を開始したが、ネフローゼ症候群は寛解せず、シクロスポリンを併用した。治療開始から4ヶ月で浮腫は軽快し、1年で尿異常は寛解し、血清Cr 0.78 mg/dLまで改善した。【考察】PVB19感染関連腎炎の難治例に対する治療は確立していない。本症例ではステロイドとシクロスポリン治療を行ったところ1年の経過で寛解した。成人ではPVB19感染は無症候のことがあり、免疫複合体沈着を伴う糸球体病変をみた場合には、PVB19感染関連腎炎を想起する必要がある。

O-151

感染性心内膜炎治療後の腎障害再燃を契機に HIV 感染が判明した 1 例

富山大学第二内科

掛下 幸太, 横山 真伍, 波部 孝弘, 小林 詩織, 藤岡 勇人, 清澤 泰午, 山崎 秀憲, 小池 勤, 絹川 弘一郎

【症例】47 歳の男性。1 ヶ月前から発熱, 倦怠感が出現し, 心エコーで僧帽弁の疣贅付着と閉鎖不全を認め, 血液から Streptococcus anginosus が検出され, 感染性心内膜炎 (IE) と診断した。同時に尿異常 (蛋白 (2+), 2.2 g/gCr, 潜血 (3+)) と腎機能障害 (Cr 2.20 mg/dL), 低補体血症 (CH50 11 U/mL, C3 27.3 mg/dL, C4<2.0 mg/dL), クリオグロブリン血症を認め, IE 関連腎炎が疑われた。合併した心不全のため腎生検は施行できず, IE に対して抗菌薬治療と僧帽弁置換術を施行し, 腎障害は改善した (尿蛋白 0.18 g/gCr, Cr 0.60 mg/dL)。しかし, 術後 5 ヶ月目に腎障害が再燃した (尿蛋白 1.2 g/gCr, Cr 1.51 mg/dL)。IE の再発は認めず, 低補体血症やクリオグロブリン血症も認めなかった。腎生検は機械弁置換術後の抗凝固療法のため施行できず, 血清免疫学的検査の追加により HIV 抗体強陽性, HIV-RNA 陽性が判明した。HIV 感染症に対して抗レトロウイルス (ART) 療法を開始したところ腎障害は改善した (尿蛋白 0.05 g/gCr, Cr 1.02 mg/dL)。【考察】IE 治療後の腎障害再燃を契機に HIV 感染が判明した 1 例を経験した。本例における腎障害再燃は, ART 療法により改善したことから HIV 感染に関連したものと考えられた。感染関連腎障害で非典型的な臨床経過をたどる場合には, 患者背景に HIV 感染も念頭に置く必要がある。

O-152

感染性心内膜炎に合併した感染関連糸球体腎炎の一例

産業医科大学病院循環器内科, 腎臓内科

河合 冬星, 宮本 哲, 中野 陽子, 久間 昭寛, 中園 和利, 佐藤 憲仁, 眞田 賢哉, 田村 健太郎, 尾辻 豊

【症例】57 歳女性。X 年 6 月より発熱と全身倦怠感を認め CT で両肺多発浸潤影を指摘されたため精査目的に 7 月 11 日に当院呼吸器内科入院となった。入院当日の夜間に 39 度台の発熱を認め翌日施行した経食道心エコー検査で寝室中隔欠損および僧帽弁等に付着する疣腫を確認, 血液培養でグラム陽性連鎖球菌が検出され感染性心内膜炎 (IE) の診断で同日当科へ転科した。入院時より尿潜血 3+, 尿蛋白 (0.37 g/gCr), 腎機能障害 (eGFR 28.5) を認め, PR3-ANCA 陽性 (39.0 U/mL), 抗 dsDNA 抗体陽性 (18.9 U/mL) であった。ループス腎炎や ANCA 関連血管炎, 感染関連糸球体腎炎等の合併が鑑別に挙げられ腎生検を施行した。結果は免疫複合体沈着型の管内・管外増殖を共に認める増殖性腎炎で IE に伴う感染関連糸球体腎炎もしくはループス腎炎に矛盾しない所見であった。IE に対して抗菌薬投与継続および Day 40 に僧帽弁形成術, 心室中隔欠損閉鎖術が施行され, 術後尿所見は改善, 腎機能も正常化した。今回, 組織所見では感染関連腎炎とループス腎炎の鑑別が困難であったが, IE の改善とともに尿所見が軽快し感染関連腎炎と診断しえた症例を経験したため文献的考察を含め報告する。

O-153

多発性筋炎治療中に発症した TMA の一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²虎の門病院分院腎センター膠原病内科, ³嬉野医療センター腎臓内科福田 誠¹, 野中 枝理子¹, 水野 裕基², 井熊 大輔², 野中 真衣¹, 力武 修一¹, 吉原 万貴¹, 平松 里佳子², 早見 典子², 山内 真之², 高島 毅³, 諏訪部 達也², 星野 純一², 澤 直樹², 宮園 素明¹, 乳原 善文²

【症例】60 歳, 女性。近位筋力低下, 労作時の息切れを主訴に前医で精査が行われ, 多発性筋炎 (PM) および間質性肺炎の診断となる。PM に対して Prednisolone (PSL) 50 mg/日内服を開始された。PSL 開始から 14 日目に, 溶血性貧血 (Hb: 7.3 g/dl), 血小板減少 (Plt: $9.1 \times 10^4 / \mu\text{L}$), 急性腎障害 (Cr: 4.7 mg/dl) を発症し, 紹介となった。腎生検ではフィブリン血栓を伴う糸球体内皮腫大および毛細血管内腔に破碎赤血球を認めた。血栓性微小血管症 (TMA) を伴う溶血性尿毒症症候群 (HUS) と診断し, 血液透析と血漿交換/血漿輸注を開始したが HUS は改善を認めず, 45 日後に出血性呼吸不全にて死亡された。剖検では, ほとんどの糸球体の血管極と小動脈にフィブリン血栓が充満し, その結果糸球体の虚脱と基底膜の二重化を認めた。【考察】PM による腎障害では横紋筋融解症やミオグロビン尿症に伴う急性尿細管壊死やメサンジウム増殖性腎炎の報告は散見される。TMA を伴う HUS を発症した稀な症例を経験したため報告する。

O-154

PLA2R と THSD7A 共陽性の特発性膜性腎症と巣状分節性糸球体硬化症の合併例

¹神戸大学医学部附属病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院井出 文枝¹, 坂本 和雄¹, 藤本 千恵¹, 渡邊 健太郎¹, 原 重雄², 藤井 秀毅¹, 西 慎一¹

【症例】80 歳男性。X-31 年生体腎移植のドナーとして左腎摘出術を受け, 数回の外来受診後終診となった。X 年 8 月両下腿浮腫が出現し, 12 月に Cr 2.7 mg/dl, Alb 2.9 g/dl, 尿蛋白/Cr 12.46 g・gCr とネフローゼ症候群の診断で当科入院となった。開放腎生検にて巣状分節性糸球体硬化症 (Focal segmental glomerulosclerosis; FSGS) cellular variant, 蛍光抗体法は IgG (2+), C3 (3+) 且つ PLA2R と THSD7A が陽性であった。電顕は上皮下の dense deposit と広汎な足突起消失があり, 特発性膜性腎症 (idiopathic membranous nephropathy; IMN) と FSGS の合併と診断した。【考察】PLA2R 及び THSD7A 共陽性の IMN 例報告は少ない。抗 PLA2R 抗体と抗 THSD7A 抗体は本来異なる抗原エピトープに対する抗体だが, 同一抗原エピトープを認識する可能性も報告されている。また, PLA2R 陽性 IMN と FSGS の合併例の特徴も報告されており, 過去の文献例と比較し本例の特徴を考察する。

O-155

下痢, 急性腹症を主訴とした門脈血栓症合併ネフローゼ症候群の一例

琉球大学病院

大濱 千夏, 中村 卓人, 勝連 英亮, 杉山 諒, 普久原 智里, 座間味 亮, 古波蔵 健太郎, 大屋 祐輔

【背景】ネフローゼ症候群の合併症として血栓症の合併は知られているが血栓症に関連した急性腹症は希である。【症例】生来健康な 20 代男性。当院入院 13 日前より下痢持続, 8 日前より腹痛出現あり, 当院入院 3 日前に腹痛, 下痢を主訴に前医受診, 単純 CT の評価で脾腫大が疑われ, 脾炎が疑われた。アミラーゼ上昇なく脾炎として非典型的で翌日造影 CT を撮影した所, 門脈から脾静脈にかけての門脈血栓を認め, 門脈血栓による脾浮腫の診断となった。抗凝固療法が開始されたが, 急性腎障害進行, 腹痛増強, 胸水による呼吸不全合併あり, 転院前日に腎臓内科紹介。尿蛋白 3+, 6.1 g/g・cre, 潜血 2+, Alb 1.1 g/dL とネフローゼ症候群を認め, 当院転院となった。転院後, フェンタニル持続投与での疼痛コントロールと抗凝固療法を継続した。腹痛の改善を認め, day 3 にフェンタニルを中止, day 17 に門脈血栓の消失を認めた。ネフローゼに対して血液透析と並行しながら day 1 よりステロイド療法を開始, day 32 よりシクロスポリン併用を行い, day 39 より無尿を離脱, day 50 で尿蛋白の完全寛解, 透析離脱を得た。【結語】門脈血栓症を合併したネフローゼ症候群の報告は少ない。今後, 腎生検や血栓素因の検索を行い, 治療方針を再検討する予定である。

O-156

当院で経験したブシラミン腎症 2 例の臨床病理学的検討

日本赤十字社和歌山医療センター

児玉 健志, 山崎 瑞歩, 大森 翔平, 市岡 光洋, 岩重 洋平, 嘉藤 光歩, 杉谷 盛太, 東 義人

【症例 1】65 歳男性。関節リウマチ (RA) に対してブシラミン (BUC) を開始した 1 ヶ月後に Alb 2.7 g/dl, 尿蛋白 14.31 g/gCr を認め, 薬剤性ネフローゼ症候群 (NS) の疑いで腎生検を施行した。病理所見と各種検査結果を踏まえ薬剤誘発性膜性腎症 (MN) と診断し, BUC の休業により経時的に尿蛋白の減少を認めた。【症例 2】71 歳女性。RA に対して近医で BUC を開始した 1 週間後より下腿浮腫の出現を認めた。Alb 1.8 g/dl, 尿蛋白 7.13 g/gCr を認め, 症例 1 と同様 BUC による薬剤性 NS の疑いで腎生検を施行した。病理所見は MN に矛盾しない所見であった。しかし BUC を休業後も尿蛋白の改善を認めなかった為, PSL 40 mg (0.6 mg/kg/day) で治療を開始した。PSL 治療により経時的に尿蛋白の減少を認めた。【考察】薬剤性 NS は, 原因薬剤の中止で尿蛋白の改善を認めるとされているが, BUC を用いた研究では休業後 1-12 ヶ月 (平均 2 ヶ月) にわたって尿蛋白の排泄が増加し続ける可能性が報告されている。BUC が MN を惹起する機序には不明な点も多いが, in vitro において BUC は免疫複合体を小さく変化させるという報告や, 特発性 MN との病理組織学的な相違点が幾つか存在するという報告がある。BUC 腎症の病理組織学的所見と臨床経過について, 免疫抑制療法に対する治療反応性を中心に考察する。

O-157

間質性腎炎を合併した特発性結節性糸球体硬化症の一例
 大津赤十字病院腎臓内科
 小西 諒, 森西 卓也, 大野 絵里菜, 前田 咲弥子

【症例】77歳男性。高血圧症と関節炎の既往および40年の喫煙歴あり。入院9ヶ月前から下腿浮腫を自覚し、増悪傾向であったため当院紹介となった。初診時の血液・尿検査でCre 1.35 mg/dL, Alb 1.8 g/dL, 尿蛋白15.9 g/gCreとネフローゼ症候群を認め腎生検を施行した。光顕では全糸球体12個のうち3個が全節硬化、残存糸球体ではメサンギウム細胞・基質の増生による結節性病変、内皮下腔の拡大、滲出性病変を認めた。広範囲で尿細管萎縮と間質の炎症細胞浸潤および線維化を認めた。蛍光抗体法および電顕では免疫複合体の沈着は認めなかった。腎組織は糖尿病性腎症に類似した所見であったが、HbA1c 4.9%と耐糖能異常は認めなかった。保存的加療で尿蛋白の改善が乏しかったためプレドニゾロンの内服を開始したところ、腎機能および蛋白尿は軽度改善し、生検後3年が経過した時点で末期腎不全に至っていない。治療経過および腎組織像から間質性腎炎を合併した特発性結節性糸球体硬化症 (ING: Idiopathic Nodular Glomerulosclerosis) と診断した。【考察】INGは比較的稀な疾患で喫煙や高血圧、肥満などが病変形成に関与していると考えられている。尿細管間質障害は予後不良因子と報告されているが、本症例は比較的腎予後が保たれておりステロイドが部分的に有効であった可能性が示唆された。

O-158

特発性ネフローゼ症候群の小児の体液貯留に対する3種類の利尿薬の併用効果
 関西医科大学小児科学講座
 浦上 智加, 赤川 翔平, 木全 貴久, 山内 壮作, 辻 章志, 金子 一成

症例は、21か月の男児。全身浮腫を主訴に来院し、高度タンパク尿 (14 g/gCr) と低アルブミン血症 (1.3 g/dL) から、特発性ネフローゼ症候群 (INS) と診断しステロイドを開始した。しかし高度タンパク尿や浮腫が改善せず、胸水貯留による呼吸困難も出現した。そのため入院25日目から25%アルブミン製剤とフロセミドの併用療法を開始したが乏尿 (1.0 ml/kg/h) は持続した。そこで入院28日目にフロセミドを中止し、心房性ナトリウム利尿ペプチドの持続投与を開始したところ、尿量は若干増加 (1.3 ml/kg/h) した。入院30日目に呼吸苦の増悪を認め、トルバプタン (0.1 mg/kg/day) を追加し、尿量は増加 (4.9 ml/kg/h) したが、呼吸苦は持続した。入院31日目からフロセミドを再開した結果、尿量は更に増加 (9.0 ml/kg/h) し、35日目には呼吸困難も改善した。入院30日目の腎生検は巣状分節性糸球体硬化症の所見であった。シクロスポリン、ステロイドパルス療法、リツキシマブ投与し、64日目に寛解した。その後浮腫の管理に用いた利尿薬3剤を中止したが浮腫の再出現はなく74日目に退院とした。今回、難治性浮腫と胸水貯留が持続したINSの小児において、異なる作用機序の利尿薬の併用が相加作用によって強い利尿効果をもたらしたものと考えられた。

O-159

成人発症の難治性ネフローゼ症候群に対してリツキシマブを使用した一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²井上病院, ³長崎大学病院腎臓内科
 山根 大毅¹, 梅根 隆介¹, 岩田 麻有¹, 澤瀬 篤志¹, 太田 祐樹³, 橋口 麻夕子², 山下 裕¹, 浦松 正³, 西野 友哉³

【症例】51歳男性。【現病歴】X年5月 (41歳) に尿量低下と下腿浮腫を主訴に他院腎臓内科を受診し、腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群の診断となった。プレドニゾロン (PSL) 55 mg 内服より開始し、免疫抑制剤の併用、LDLアフェレシスなどを行うも、6年間で4回再発し、頻回再発型・難治性ネフローゼ症候群であったため、PSL、タクロリムスに加えて、X+6年6月よりリツキシマブの投与を開始した。リツキシマブ500 mgを6か月毎に計4回投与したが、その後さらに2回再発したため、X+9年9月にリツキシマブ500 mgを1回投与した。以降はX+10年5月に至るまで完全寛解を維持できている。【考察】成人発症のネフローゼ症候群に対して、リツキシマブの効果や安全性を示すデータは少ない。本症例は成人発症の難治性ネフローゼ症候群に対して寛導導入目的にリツキシマブ反復投与を行い、良好な経過が得られているため、文献的考察を交えて報告する。

O-160

腹部大動脈血拴を伴った微小変化型ネフローゼ症候群再発の1例

¹倉敷中央病院, ²重井医学研究所附属病院
 神崎 資子¹, 島田 典明¹, 木田 貴弘¹, 澤木 了¹, 生田 悠¹, 西川 真那¹, 福岡 晃輔¹, 福島 正樹², 浅野 健一郎¹

症例は22歳男性。14歳時にネフローゼ症候群を発症し、プレドニゾロン (PSL) で速やかに寛解となるものの、再発を繰り返した。19歳時腎生検を行い、MCNSに矛盾しない所見であった。シクロスポリン (CyA) を導入後、4年間は再発なく経過していたが、22歳時PSL 3 mg/dayとCyA 40 mg/dayを内服中、下肢の疼痛、間欠性跛行が出現した。造影CTで腹部大動脈血拴による下肢動脈塞栓症と診断した。ネフローゼ症候群は再発しており、抗凝固療法を開始すると共にPSL 20 mg/day, CyA 110 mg/dayに増量した。下肢の自覚症状は著明に改善し、腹部大動脈血拴も縮小したため、内服での抗凝固療法を継続した。ネフローゼ症候群以外の血拴素因を認めなかった。ネフローゼ症候群に静脈血拴症を伴うことはしばしば見られるが、動脈血拴症は稀であり、報告によってはネフローゼ症候群の1.48%とされる。ネフローゼ症候群に伴う血小板活性の亢進や凝固阻止因子の尿中流出、また凝固因子の産生亢進に伴う凝固能の活性化などが原因と考えられるが、下肢大動脈切断に至る症例も報告されており、留意すべき病態と考えられる。

O-161

静脈洞血拴症を合併、リツキシマブで完全寛解に至ったステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の検討
 愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
 浅井 昭雅, 山口 真, 浅井 奈央, 岩垣津 志穂, 野畑 宏信, 鬼無 洋, 勝野 敬之, 坂野 章吾, 伊藤 恭彦

【症例】21歳男性。【病歴】X-58日にネフローゼ症候群 (NS) と診断、腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。プレドニゾロン60 mgを開始しX-46日で完全寛解した。X-21日までに20 mgまで漸減したが、X日に再燃し、40 mgまで増量した。X+3日に頭痛と嘔吐で来院。MRI及び造影CTで静脈洞血拴症と診断し入院した。【経過】静脈洞血拴症はヘパリン及びAT3製剤を投与し、X+9日に症状消失した。血拴縮小を確認し、X+17日目にエドキサパンへ変更した。以降も血拴縮小続き症状再発なく経過した。一方、NSは病理再検討で巣状分節性糸球体硬化症の所見は認めなかったが、X+29日に15 gまで尿蛋白が増悪し、尿量の低下と体重が増加を認めた。リツキシマブ (RTX) 500 mgをX+30日に投与した。翌日以降の尿量は増加し、体重も減少に転じた。蛋白尿も改善し、X+39日にRTX 500 mgを追加投与、X+43日にUP 0.19 gで完全寛解を得た。【考察】NSに血拴症の合併は数%の報告があるが、静脈洞血拴症の合併は症例報告程度である。またNSに対してのRTXの効果は確立されているとは言いがたい。【結語】ステロイド抵抗性NSに静脈洞血拴症を合併した症例を経験した。本症例のNSにはRTXが劇的に効果を認めた。

O-162

ステロイド治療中にアメーバ赤痢を発症したネフローゼ症候群の1例

名古屋第二赤十字病院
 岡田 絵里子, 渡辺 裕, 中野 穰, 鷺野 将也, 伊藤 千晴, 村田 実奈子, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【症例】73歳男性。X年2月から倦怠感が出現し、7月末から下腿浮腫が高度となった。食不振も出現したため8月末に当院紹介となった。受診時尿蛋白3+, 尿潜血3+, 両側胸水, Alb 1.5 g/dL, T-Cho 709 mg/dL, CRN 357 mg/dLであり、ネフローゼ症候群の精査治療目的に入院とした。全身浮腫及び腎機能障害を伴っており難治性と考え、第2病日からLDLアフェレシス、抗凝固療法、ECUMを実施した。浮腫の管理ができた所で腎生検にてFSGSと確定診断した。第14-16病日に500 mgのメチルプレドニゾロンパルス療法を行い、後療法としてプレドニゾロン (PSL) 50 mg内服を開始した。第28病日より貧血が進行し下血が出現した。大腸内視鏡検査を行い組織生検にてアメーバ赤痢と診断した。PSLを30 mgに減量しメトロニダゾールで10日間治療した。浮腫は改善し腎機能は徐々に回復したが蛋白尿は減少しなかったため、第51病日からシクロスポリン100 mg内服を開始した。第56病日にCRN 1.41 mg/dL, 尿蛋白1.4 g/dayで退院となった。【考察】先進国においてアメーバ赤痢は性行為感染症として知られているが、本例はHIV陰性で2週間PSL治療後に発症しており、免疫抑制状態によるキャリアからの発症と考えられた。PSL開始後の下痢下血症出現時はアメーバ赤痢も疑う必要がある。

O-163

副腎癌術後にネフローゼ症候群で発症したALアミロイドーシスの一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²嬉野医療センター腎臓内科
亀井 麻里沙¹, 福田 誠¹, 永田 絢子¹, 橋本 優香¹, 野中 枝理子¹, 野中 真衣¹, 力武 修一¹, 吉原 万貴¹, 高島 毅², 宮園 素明¹

【症例】74歳女性。X-2年に左副腎皮質腫瘍に対して左副腎摘出術および化学療法(Opeprim)が開始された。X-1年に右上葉肺結核および肺門部リンパ節腫脹を認め、増大傾向を示した。X年10月に手術予定となったが、ネフローゼ症候群を認め(Alb:1.6g/dl, U-P/Cr:4.4g/g・Cr), 紹介となった。10月8日に腎生検を行い、光顕ではメサンギウム領域にCongo-red陽性の好酸性無構造物質を認め、IFではκ陽性。電顕では係蹄内にfibril沈着を認めた。直腸生検でもアミロイドーシスの所見を認めた。血清電気泳動にてIgM-κ型M蛋白を認めたが、リンパ節生検と骨髄生検では形質細胞増加なくIgM型MGUSと考えられた。全身性のALアミロイドーシスに対してX+1年1月にMelphalan+Dexamethasone(MD)療法を開始したが、ネフローゼ症候群は寛解に至っていない。【考察】副腎癌は予後不良疾患であり、ネフローゼ症候群合併の報告は少ない。今回、副腎癌術後にALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群を発症した極めてまれな症例を経験したため報告する。

O-164

感染後糸球体腎炎を契機に発症した高齢者微小変化型ネフローゼ症候群のステロイド治療完全寛解症例

¹県立加古川医療センター腎臓内科, ²県立加古川医療センター病理診断科, ³神戸大学病院病理部・病理診断科, ⁴大阪市立大学病院腎臓内科, ⁵北野病院腎臓内科, ⁶明治橋病院腎臓内科
加藤 陽子¹, 渡邊 美季¹, 小川 啓子¹, 藤本 昌代², 兵頭 俊紀³, 仲谷 慎也⁴, 武智 恵理⁵, 石村 栄治⁶

症例は72歳女性。20XX-4年左乳癌乳房切除術、レトロゾール服用中。20xx年10月発熱・咳約10日。LVFX1週間内服で解熱。11月下半身浮腫・呼吸困難にて受診。右気管支肺炎(尿中肺炎球菌陽性)、蛋白尿4+, 12月入院。尿量減少(500ml/日)、体重増加(+3Kg)。ネフローゼ症候群(Alb 2.2, UP 11.0g/gCr, 4.73g/日, SI 0.21), 潜血3+(U-RBC 50-99/HPF, 糸球体形Dysmorphism), WBC 5190, CRP 0.02, Cr 0.70。腎生検病理:12個中10個の糸球体はMinor glomerular abnormalities, 1個に軽度分節性メサンジウム増殖, 1個に分節性軽度管内増殖と細胞性半月体形成あり(IF, 電顕に糸球体なし)。プレドニゾン(PSL)35mg(0.8mg/kg)を開始。4週で不完全寛解2型。その後PSL漸減, 19週目(PSL 10mg)UP/Cr 0.35, Alb 4.0, 完全寛解。本症例は肺炎を契機に発症。腎生検病理全体像は微小変化型(膜性腎症(St.1)は否定できず)かつ巣状に感染後糸球体腎炎像。発症様式と治療経過は高齢者微小変化型ネフローゼ症候群であり、その発症に感染後糸球体腎炎との関連が推測され、示唆に富む症例と考えられる。

O-165

ループス腎炎II型を背景に有した微小変化型ネフローゼ症候群と考えられる一例

金沢大学附属病院
遠藤 俊祐, 佐藤 晃一, 中川 詩織, 大島 恵, 宮川 太郎, 北島 信治, 遠山 直志, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】10代女性。突然発症の全身浮腫を認め前医を受診した。尿蛋白(2+)であったが血清アルブミン0.8g/dLと減少を認めネフローゼ症候群を疑った。年齢、発症経過から微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)を考え、ステロイド治療(プレドニゾン40mg/日)を開始した。経過で乏尿を認め当科へ転院となった。尿蛋白30g/gCrの他、蝶形紅斑、白血球減少(2140/μL)、低補体血症(C3c 57mg/dL, C4 6mg/dL, CH50 23U/mL)を認めた。ステロイドパルス療法を開始し、1週間後より蛋白尿は改善し3週間後に陰性化した。臨床経過からMCNSと診断し、腎病理像での病態評価のため34病日に腎生検を施行した。光顕所見ではメサンギウム細胞増多と基質増殖を認め、免疫蛍光抗体法ではメサンギウム領域と一部の係蹄にfull house patternで沈着を認めたことよりループス腎炎II型と組織学的に診断した。尿蛋白陰性は持続し、ステロイド減量を行い退院となった。【考察】ループス腎炎II型を背景に有しMCNSを合併した症例を経験した。全身性エリテマトーデスに合併した急性発症のネフローゼ症候群ではMCNSを併発した可能性を考慮する必要がある。示唆に富む症例と考える。本例の経過等につき若干の文献的考察を加えて報告する。

O-166

関節リウマチに対して生物学的製剤使用中に発症した腎周囲膿瘍の一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²虎の門病院分院腎センター膠原病内科, ³嬉野医療センター腎臓内科
福田 誠¹, 平松 里佳子², 永田 絢子¹, 橋本 優香¹, 水野 裕基², 井熊 大輔², 力武 修一¹, 早見 典子², 山内 真之², 高島 毅³, 諏訪部 達也², 星野 純一², 澤 直樹², 宮園 素明¹, 乳原 善文²

【症例】71歳女性。父、父方叔母にも関節リウマチ(RA)あり。X-2年7月にS状結腸癌に対して腹腔鏡補助下高位前方切除術および術後化学療法が施行。X-1年6月よりRA発症しGolimumabが開始され経過良好。X年7月6日より38~40度の発熱を認めていたが、随伴症状に乏しく7月30日受診時にCRP 12.3mg/dLと上昇しCTにて左腎周囲膿瘍様病変が診断されるも腰背部叩打痛なし。尿中WBCは多数/HPFであったが血液尿培養は起菌菌検出せず。Levofloxacin(LVFX)を開始されたが効果が乏しくCefotaxime(CTX)静注に変更するも効果が乏しく、第15病日に経皮的ドレナージを施行。ドレナージ排液からは大腸菌を検出し、その後の経過良好である。【考察】腎周囲膿瘍はGerota筋膜と腎被膜間に発生し糖尿病患者に多く横隔膜や腰筋、骨盤内に進展しやすいとされているが通常稀である。RAに対して生物学的製剤使用中であったことに加え大腸菌の手術後の影響も考慮された。

O-167

急性腹症を呈した急性巣状細菌性腎炎の1例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科
萩野 朋子, 岸本 菜央, 富田 裕乃, 菅 桃子, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】48歳、女性。入院3日前から発熱、嘔気を認め、近医受診。NSAIDs等を処方されたが、腹痛が出現し、当院救急外来に搬送された。体温38.6℃、血圧108/64mmHg、呼吸数20/分、意識清明。項部硬直なし。臍周囲を中心に腹部全体に強い圧痛あり、Murphy徴候陽性。筋性防御はなし。血液検査:白血球16800/μL, CRP 54.03mg/dL。急性腹症として原因検索され、造影CTで右腎に複数の辺縁不明瞭な陰影欠損像を認めた。sCr 6.23mg/dLと急性腎障害(AKI)もあり、当科紹介。尿検査で白血球多数、細菌が観察され、急性巣状細菌性腎炎(AFBN)と考えた。CMZと補液を開始したが、無尿のために2回の血液透析を要した。第5病日から解熱・腹部症状が改善、尿量回復し、その後、腎機能も正常化した。尿培養からESBL産生大腸菌が検出され、LMOXを2週投与。その後のCTでは欠損像は消退し、症状の再燃はない。【考察】AFBNは急性腎盂腎炎(APN)と腎膿瘍の中間に位置する病態である。APNに非典型的な症状(広汎な腹痛、Murphy徴候など)がAFBNの臨床的特徴で、確定診断には造影CTを要する。今回のAKIには腎前性要因とNSAIDsや腎実質の感染による間質病変等の関与が考えられる。急性腹症の鑑別診断にAFBNも重要である。

O-168

悪性リンパ腫による左腎の著明な腫大と急性腎障害をきたし、経過中に尿崩症を呈した一例

¹関西労災病院腎臓内科, ²関西労災病院血液内科
北村 香奈子¹, 橋本 光司², 平岡 敦子¹, 河岡 孝征¹, 坂本 早秀¹, 松下 泰祐¹, 松岡 佑季¹, 大田 南欧美¹, 末光 浩太郎¹, 和泉 雅章¹

症例は66歳、男性。下顎痛を主訴に精査加療目的に入院。全身に多発リンパ節腫大と著明な左腎腫大を認め、頸部リンパ節生検から濾胞性リンパ腫(FL)と診断し、第8病日から化学療法を施行した。食不振による脱水と左腎リンパ腫病変のため、入院時Cr 1.70mg/dLと腎前性と腎性に腎機能が低下していたが、補液による脱水補正と、化学療法奏功による左腎病変縮小から、第13病日にはCr 0.78mg/dL、第35病日にはCr 0.61mg/dLまで改善した。第30病日頃に尿崩症を発症した。急性腎障害回復期であり、当初腎性尿崩症として経過観察していたが、その後汎下垂体機能低下症、意識障害、失調、視力障害といった神経・内分泌異常を呈し、第66病日に死亡した。病理解剖の結果、左腎や頭蓋内に認めたのはFLではなくびまん性大細胞型B細胞リンパ腫(DLBCL)であり、リンパ腫の形質転換が発覚した。また尿崩症を含む様々な神経・内分泌症状はDLBCLの中樞神経浸潤領域と一致していた。本症例はリンパ腫浸潤により著明な左腎腫大を呈した点で特徴的であり、その後の経過が悪性リンパ腫患者の多尿を鑑別するうえで貴重な経験と考えたため文献的考察とともに報告する。

O-169

X線回折分析と赤外分光分析によるクジラとイルカの腎結石の解析

¹香川大学医学部薬理学, ²帝京大学薬学部医薬化学, ³東京慈恵会医科大学腎臓内科学, ⁴沖縄美ら島財団総合研究センター, ⁵日本大学生物資源科学部海洋生物資源科学科
宗定 優紘¹, 金子 希代子², 木戸口 慧¹, 森澤 紀彦³, 北田 研人¹, 植田 啓一⁴, 鈴木 美和⁵, 西山 成¹

【目的】昨年の本会において腎結石を有するツチクジラ症例について報告した。今回、腎結石・結晶成分の微細分析を実施したので、ミナミバンドウイルカのデータとともに報告する。【症例】ツチクジラの症例は、オス・年齢不詳、家族歴・既往歴いずれも不詳。2005年に相模湾に生きたまま漂着し、死亡。ミナミバンドウイルカの症例は、オス・1974年に海洋博公園に搬入され、2017年頃から腎機能低下と貧血出現し、徐々に弱って2018年に死亡(推定年齢50歳)。【方法・結果】両者とも死亡直後に腎結石を採取して微小領域X線回折分析計と赤外(IR)分光分析計を用いて、結晶成分の同定を行った。X線回折分析により、両者の腎結石の外側(皮状部)も内側も非晶質の成分にリン酸カルシウムであるハイドロキシアパタイト(HA)を結晶成分として含むことを確認した。IR分光分析でもデータベースや標準品のHAとはほぼ一致する結果であった。【結論・考察】鯨類の腎結石成分はリン酸カルシウム(HA)であった。リンを多く含む魚やイカを骨ごと大量に摂取することが原因と考えられる。

O-170

多彩な近位尿管・間質病変を伴った軽鎖近位尿管管症

¹川崎医科大学腎臓・高血圧内科学, ²川崎医科大学血液内科学
岩倉 圭¹, 山内 佑¹, 林 成樹², 板野 精之¹, 佐々木 環¹, 柏原 直樹¹

【症例】66歳、男性【現病歴】最近1年間でCre 0.94 mg/dlからCre 2.95 mg/dlと腎機能障害を認め、同時に約9 kgの体重減少と労作時の倦怠感を自覚し、精査目的で当科に入院となった。【経過】入院時は腎機能障害(Cre 3.76 mg/dl, eGFR 13.7 ml/min/1.73 m²)、低グロブリン血症、尿蛋白1.22 g/gCrを認め、尿中BJP-κを検出した。骨髄生検を施行し、多発性骨髄腫と診断した。腎生検では、糸球体病変は軽微だが、近位尿管管には空胞形成と細胞質の腫大、巣状に基底膜の肥厚と萎縮を認めた。また、遠位尿管管には円柱による閉塞と尿管管炎が確認された。間質には炎症細胞浸潤と、一部マクロファージの集積による肉芽腫の形成を認めた。アミロイドの沈着は無く、蛍光抗体法では尿管管でκ鎖の沈着を認めた。VRd (Bortezomib, Lenalidomide, Dexamethasone)療法を行い、尿蛋白は陰性化し、腎機能はeGFR 30 ml/min/1.73 m²程度まで改善した。【考察】M蛋白に起因する尿管管間質病変には、幾多の病変を招来する。本症例も多彩な尿管管・間質病変が観察された。その後の治療経過から、M蛋白の消失に伴い腎機能改善したことを考えると、軽鎖円柱腎症に伴う間質病変が主たる原因と推察した。

O-171

自己免疫性膵炎の治療終了後に発症したIgG4関連尿管管間質性腎炎の1例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
辻中 瑛里香, 砂原 康人, 中村 匡志, 足立 大也, 南田 敦, 山内 明日香, 原 将之, 門 浩志, 八田 告

【症例】67歳男性。2型糖尿病で通院中であったが、7年前に膵腫瘍・肝障害の精査で自己免疫性膵炎と診断されステロイド治療が行われた。5年前にステロイドは中止となった。2年前に腎障害(5年間で血清Cr 0.7→1.8 mg/dL)のため紹介となった。尿尿は尿蛋白0.5 g/日であったが、血清IgG4 1028 mg/dL、尿中β2-microglobulin 73214 μg/L、腎腫大を認め腎障害の精査のため腎生検を行った。顕微鏡では間質に形質細胞優位の浸潤やbird's eye patternを認め、免疫染色ではIgG4/IgG陽性細胞率が40%以上であった。以上より、IgG4関連尿管管間質性腎炎と診断しプレドニゾロンを0.6 mg/kgで開始した。現在、腎障害は改善傾向でステロイドを漸減している。【考察】本症のように尿尿が軽微でも尿管管マーカーの上昇や腎腫大を認めた場合は尿管管間質障害を疑い腎生検を検討することが重要である。また本症では膵病変の治療後に腎病変を発症しているが、IgG4関連疾患は初回病変とは異なる臓器に再燃を認めることがあり、発症臓器以外を含めた経過観察が必要である。またステロイド中止後の再燃が多く少量ステロイドの維持療法で有意に再発を抑えたとの報告があり、本症でも血糖に注意しつつステロイドを継続している。

O-172

IgG4関連腎臓病に対してステロイド治療を行い組織学的に著明な改善を認めた一例

奈良県総合医療センター腎臓内科
岸田 匠平, 國分 麻依子, 上村 貴之, 松井 勝

症例は51歳女性。2016年から両側顎下腺の腫脹を認めていた。2018年に尿の色調が薄くなったことを主訴に近医を受診し、その際の血液検査でCre 6.0 mg/dlの腎機能障害を認めたために当科外来を紹介受診した。腹部画像検査で後腹膜線維症による両側尿管狭窄と両側水腎症を認めたために同日緊急入院し、両側尿管ステントを留置した。腎機能はCr 1.6 mg/dlまで改善し、入院後にIgG 2428 mg/dl, IgG4 1330 mg/dlという検査所見からIgG4関連腎臓病が疑われ、腎生検が施行された。76個の糸球体のうち、8個に全節性硬化、15個に半月体形成が認められた。また、尿管管間質には著明な炎症細胞浸潤を認め、IgG4/IgG陽性細胞比40%以上であったためにIgG4関連腎臓病と診断した。PSL 30 mgの内服から開始したところ腎機能はCre 1.2 mg/dl, IgG4値は154/dlまで低下したが、2019年7月にIgG4の上昇とともに若干の腎機能障害の悪化が認められたために再生検が施行された。その結果、59個の糸球体のうち、1個の糸球体で半月体形成を認めるのみであり、全節性硬化像は確認されなかった。また、尿管管間質の炎症細胞浸潤は局所に留まり、著明な組織像の改善を認めた。現在までにIgG4関連腎臓病に対して再生検を施行した報告は少なく、文献的考察を含め報告する。

O-173

自覚症状を欠くため介入が遅れ、CTで広範なまだら状腎造形不良域を呈したIgG4関連尿管管間質性腎炎(TIN)の一例

¹藤田医科大学病院臨床研修センター, ²藤田医科大学腎臓内科
河邊 由佳¹, 中島 若菜², 成宮 利幸², 梅田 良祐², 大谷内 樹那², 高橋 和男², 林 宏樹², 小出 滋久², 稲熊 大城², 長谷川 みどり², 湯澤 由紀夫², 坪井 直毅²

【症例】70歳男性。X-1年2月にミクリツ病と診断されたが、重要臓器障害なく経過観察となった。X-1年11月より徐々にCr値が上昇し、X年3月に紹介となる。尿蛋白0.256 g/gC(Alb/Glb分画:14%/86%)、尿潜血(±)、尿沈渣異常なし、Cr 1.48 mg/dL, IgG 3850 mg/dL, IgG4 1450 mg/dL, C3 35 mg/dL, C4 2 mg/dL。CTで腫大した両腎にまだら状に広範な造形不良域を認めた。腎生検標本では間質のリンパ球/形質細胞浸潤と硬化性線維化を伴う病変部(IgG4/IgG陽性形質細胞比:80%、山口らのstage分類B>>C)が皮質の8割を占め、2割の非病変部との境界は明瞭であった。【経過】IgG4関連TINと診断しPSL 30 mg (0.5 mg/kg)を投与したところ、CT上の腎腫大と多発造形不良域は改善したものの瘢痕萎縮が残存し、Cr値の改善は限定的であった。【考察】一般にIgG4関連TINではステロイド投与により1-2ヵ月で速やかな反応が得られるが、microscopicには硬化性線維化が進行し(Arai H, et al. Rheumatol Int. 2015)、macroscopicには病変部の萎縮瘢痕を呈する(Mizushima I, et al. Mod Rheumatol. 2012, Saeki T, et al. Kidney Int. 2013)。IgG4-TIN自体は自覚症状に乏しいが、不可逆的病変を残さぬよう経過観察することなく早期の介入が望ましい。

O-174

間質性腎炎の原因鑑別に苦慮した overlap 症候群の一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
並木 雄太, 上殿 英記, 西出 孝蔵, 待場 優里, 森岡 史行, 仲谷 慎也, 津田 昌宏, 森 克仁, 絵本 正憲

【症例】77歳男性【主訴】労作時呼吸困難【現病歴】労作時呼吸困難でX年6月に当院循環器内科を受診した。心機能は問題なく、低Alb血症、尿蛋白陽性及びCr 1.7 mg/dLと腎機能低下を呈した為、7月下旬に当科紹介受診。精査加療目的に入院となった。【経過】臨床症状、免疫学的項目からSLEと診断した。ガムテストと抗SS-A, SS-B抗体陽性からSjogren症候群(SjS)の診断基準を満たした。高IgG4血症、IgG-κ型M蛋白を認めたがIgG4関連腎臓病や多発性骨髄腫は否定的であった。腎生検の結果、メサンギウム基質の増生と内皮下への沈着物を認め、間質には炎症細胞の浸潤を認めた。蛍光所見はfull houseに染色されており、ループス腎炎2型と間質性腎炎と診断した。プレドニゾロン30 mg/日とヒドロキソクロキン200 mg/日で治療開始し、Crは1.21 mg/dLまで改善した。【考察】糸球体病変の原因はループス腎炎2型であり、間質性腎炎の原因はSLE, SjS, IgG4関連腎臓病、円柱腎症などが鑑別に挙げられた。病変分布がfocalでT細胞だけでなくB細胞の浸潤もあり、蛍光染色で尿管管基底膜に沈着を認めないことから、SjSによるものと診断した。本症例は複数の疾患に伴う腎病理学的変化を呈したoverlap症候群の一例であった。

O-175

腎サルコイドーシスを合併した1例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学大学院生命化学研究部

東海 達也¹, 梶原 健吾¹, 伊達 亮佑¹, 中村 朋文¹, 松永 英士¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】63歳, 女性。【主訴】腎機能低下。【現病歴】47歳時に健康診断にて縦隔リンパ節腫大を指摘され, サルコイドーシスと診断されるも軽快した。59歳時に皮膚・眼・縦隔リンパ節においてサルコイドーシスが出現したが, ACEヤリゾチームは正常値よりやや高値で経過したため経過観察されていた。腎機能が増悪したため, 精査加療目的に当科紹介入院となった。【経過】治療方針決定のため腎生検施行したところ, 尿細管間質性腎炎と腎硬化症の所見がえられ, 腎サルコイドーシスに腎硬化症を合併していると診断された。進行性の腎機能障害に対し (Cre 1.70 mg/dl, eGFR 24.5 ml/min/1.73 m²), PSL 30 mgの内服を開始した。Cre 1.34 mg/dl, eGFR 31.8 ml/min/1.73 m²と腎機能の改善を認めたため退院となった。その後, PSL漸減, AZA 75 mgを導入し, 症状再燃なく経過した。【考察】全身性サルコイドーシスの経過中に腎サルコイドーシスを発症した一例を経験した。貴重な症例を経験したので, 若干の考察を加えて報告する。

O-176

腎動脈瘤合併の腎動脈狭窄に対し, IVR (Interventional Radiology) を施行した1例

¹香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科, ²高松赤十字病院腎臓内科, ³高松赤十字病院腎不全外科, ⁴高松赤十字病院第一放射線科

國正 靖¹, 西岡 聡², 横山 倫子², 山中 正人³, 外山 芳弘⁴, 眞鍋 雅人¹, 志賀 崇史¹, 大西 啓右¹, 藤田 拓朗¹, 尾崎 太郎¹, 祖父江 理¹, 南野 哲男¹

【症例】38歳, 男性【現病歴】中学生の頃から高血圧を指摘されていたが, 医療機関を受診していなかった。当年の検診を受けた際に, 偶然腹部超音波検査で左腎動脈に22 mm大の腫瘍陰影を認め, 当院を紹介受診した。なお, 来院時の血圧は152/118 mmHgであった。【経過】当院来院後の腹部造影CTで左腎動脈中間部に下方に膨隆する巨大嚢胞状瘤(23×22×38 mm)を認め, 近位部腎動脈に狭窄を認めた。IVR (Interventional Radiology) の適応と判断し, 腎動脈狭窄に対してステント留置を, 腎動脈瘤に対してコイル塞栓術を同時に施行した。術後4か月時点での腹部造影CTでは同瘤内への造影効果を認めておらず, また腎動脈エコーで加速血流を認めなかった。初診時の血液検査で血清アルドステロン:198.1 pg/ml, レニン活性:6.8 ng/ml/hrだったが, IVR後は各々115.5 pg/ml, 2.9 ng/ml/hrまで改善し, 血圧は投薬なしで120/90 mmHg未満と改善を認めた。【考察】腎動脈狭窄に瘤を合併する稀な症例であったが, IVRを行うことによって低侵襲で高い治療効果を得られた。

O-177

重症水痘帯状疱疹ウイルス感染を発症したネフローゼ症候群の一部検例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎大学大学院医歯薬学総合研究科医療科学専攻病理学, ³長崎大学病院感染制御教育センター
安樂 万由子¹, 太田 祐樹¹, 桑野 克久¹, 幸田 久美子¹, 浦松 正¹, 林 洋子², 泉川 公一³, 西野 友哉¹

68歳女性。X-3年にクリオグロブリン血症性血管炎によるネフローゼ症候群を発症し, 前医でプレドニゾロン (PSL) 30 mgで治療開始, 改善に伴い5 mgまで漸減された。X年2月に尿蛋白が増悪したため, ステロイドパルス施行後, PSLは20 mgへ増量, ミゾリピン100 mgが追加となった。X年5月, 入院加療中に急な胸部痛を自覚し, その後全身性に水疱が出現, Tzanck試験陽性でヘルペス感染と判断されアシクロビル (ACV) が開始となった。数日間で腎機能および肝機能障害増悪, DICをきたし, 重症水痘帯状疱疹ウイルス (VZV) 感染が疑われ, 当院へ緊急転院となった。VZV迅速抗原検査陽性, VZVのIgM, IgGが高値でありVZV感染と診断, 無尿のため第1病日よりICUでCHDFを開始し, ACVの継続, 敗血症も考慮しメロペネム投与を行った。集学的な治療を行ったが状態は改善せず, 第24病日に死亡した。その後, ご家族同意の上, 病理解剖を行った。組織学的に腎臓にVZVによる播種性病変を認め, 腎機能障害の一因と考えられた。また, 腎臓以外の全身臓器へのVZVの影響も認められた。ネフローゼ症候群の加療中に発症した重症VZV感染の貴重な剖検例を経験したので報告を行う。

O-178

ネフローゼ症候群加療中に腰背部痛, 発熱で発症し, DIC傾向を呈した成人水痘の一例

徳島大学腎臓内科

山口 純代, 西村 賢二, 岩城 真帆, 清水 郁子, 上田 紗代, 柴田 恵理子, 田蔭 昌憲, 安部 秀斉, 長井 幸二郎

【症例】26歳女性【主訴】左腰背部痛, 発熱【現病歴】微小変化型ネフローゼ症候群に対してステロイド, シクロスポリン服用中の患者。入院日早朝に左腰背部痛を自覚し, 徐々に悪化したため当院に来院した。来院時, 40度の発熱, 肝酵素と炎症反応の軽度上昇があり, 感染症をうたがった。胸腹部造影CT施行, 両腎に造影不良域があり, 感染もしくは虚血が示唆された。抗生剤とヘパリン投与開始も第2病日肝酵素がさらに上昇, かつ血小板低下, PT延長, D-dimer上昇を認め, DIC傾向となった。診察にて, ステロイドと他剤とは別に, 顔面, 軀幹, 四肢に散在性に半米粒大までの紅斑および弛緩性水疱を, 軟口蓋に点状紅斑を認めた。Tzanck試験でウイルス性巨細胞が確認され, 水痘をうたがいが, 抗ウイルス薬を投与, 全身状態は改善した。後日IgM・IgG型抗水痘帯状疱疹ウイルス抗体が陽性であることが確認された。【考察】免疫不全宿主では水痘帯状疱疹ウイルス感染は重症化しやすい。そのような患者では水痘が激しい腹痛あるいは腰背部痛で発症する症例があり, その特徴を報告する。

O-179

演題取消し

近江八幡市立総合医療センター

梅原 皆斗, 砂原 康人, 奥野 奈津子, 原 将之, 亀崎 通嗣, 門 浩志, 八田 告

O-180

Shewanellaによる敗血症, 膿胸を呈した血液透析患者の一例

¹近江八幡市立総合医療センター, ²八田内科医院

原 将之¹, 山内 明日香¹, 砂原 康人¹, 南田 敦¹, 足立 大也¹, 中村 匡志¹, 門 浩志¹, 八田 告²

【症例】88歳女性【現病歴】3年前より腎硬化症で維持透析中。10日前より労作時の息切れと感冒症状があり, 気管支肺炎と胸水を認めたため入院となった。入院後, 抗生剤投与でも解熱しなかったため胸腔穿刺を施行, 混濁した淡黄色滲出性胸水が見られたため膿胸と診断。後に血液・胸水培養よりShewanellaが検出されShewanellaによる敗血症, 膿胸と診断した。抗生剤投与に加えて胸腔ドレナージを行うことで次第に炎症反応や臨床症状は改善した。【考察】Shewanella属は主に海洋環境に分布する通性嫌気性グラム陰性桿菌である。人に対する病原性は低いと報告例は徐々に増加しており, 皮膚軟部組織感染症, 敗血症の報告が多い。感染経路として海水の暴露がよく知られているが, 生魚の喫食後の感染も散見される。本症例では好んで生魚を食しておりこれが感染経路と考えられた。透析患者におけるShewanella感染も報告されており, 腎不全に伴う易感染性や鉄の利用障害が感染に寄与すると考えられている(2017, Intern Med. 56:729)【結語】Shewanellaによる膿胸はまれであり本症例は生魚の喫食によって発症したと考えられた。患者背景によっては重症化することがあり, 海水への暴露や生魚の喫食からShewanella感染を疑う必要がある。

O-181

血液透析導入期に緑膿菌による感染性腸炎を来した一例

¹庄原赤十字病院腎臓内科, ²庄原赤十字病院内科
 頼島 悠佳¹, 本田 由美¹, 本田 清昌¹, 小澤 久美子², 橋本 直樹², 服部 彩佳², 圓山 聡², 鎌田 耕治², 中島 浩一郎²

症例は糖尿病性腎症の83歳女性。呼吸苦を主訴に救急受診し、肺炎、急性心不全と診断し入院治療が開始された。加療を行うものの、腎機能障害の改善に乏しく水分管理が困難となったため緊急的に血液透析を導入した。その後も胆嚢炎、尿路感染、MRSAによるカテーテル関連血流感染症を来し、抗菌薬加療中に偽膜性腸炎を併発した。偽膜性腸炎の加療を開始したが下血を出現したため、下部内視鏡検査を施行したところ、直腸にびらん・潰瘍を認め偽膜性腸炎の重症型が疑われた。その後も偽膜性腸炎の加療で下痢・下血の改善が見られなかった。一方、便培養、直腸粘膜組織から緑膿菌が検出されたため緑膿菌腸炎と診断した。TAZ/PIPCの投与により症状及び下部内視鏡所見が改善した。本症例のように易感染性を有し、度重なる感染症加療歴がある患者において腸炎症状を有した場合は偽膜性腸炎の他に菌交代現象として緑膿菌による感染性腸炎の可能性を考える必要がある。

O-182

下腿浮腫と起坐呼吸を主訴に来院したTAFRO症候群の1例

¹住友病院腎臓・高血圧内科, ²住友病院膠原病・リウマチ内科
 手代木 紳¹, 三木 渉¹, 宮城 瑠美子², 寺嶋 謙¹, 奥手 祐治郎¹, 村津 淳¹, 米田 傑¹, 森島 淳之¹, 阪口 勝彦¹

【症例】54歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X年10月中旬より下腿浮腫を自覚するようになり近医を受診した。フロセミド20mg/日の内服を開始されるも改善せず、10月29日に当院を受診し精査加療目的に入院とした。【既往歴】子宮内膜症【現症】臥位にて増悪する呼吸苦、圧痕性下腿浮腫を認めた。血液検査では、血小板低値、D-dimer高値、低アルブミン血症、CRP高値を認めた。CTでは胸腹水貯留、縦郭リンパ節を含めて複数箇所リンパ節で軽度腫大を認めた。【経過】原因不明の胸腹水貯留、血小板低値、リンパ節腫脹、炎症反応高値を認めたことからTAFRO症候群を鑑別に挙げた。尿蛋白、尿潜血も認めていたことから腎生検を施行したところ、係蹄内は内皮細胞の腫大と思われる細胞成分でほぼ閉塞し管内増殖性糸球体腎炎の診断であった。腋窩リンパ節生検ではCastleman diseaseに矛盾しない所見であった。以上よりTAFRO症候群と診断した。その後、ステロイド加療およびシクロスポリンでの二次治療にて諸症状は改善し、第89病日退院した。

O-183

早期胃癌の切除組織所見からANCA関連血管炎の診断に至った1例

富山県立中央病院内科
 村井 沙耶佳, 海古井 大智, 豊田 善真, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之, 川端 雅彦

【症例】80歳代男性。60年間以上の喫煙歴とH. pylori除菌歴あり。2か月前より食欲不振を自覚した。近医での上部消化管内視鏡検査で胃体部小弯に20mm大の陥凹型病変(IIc+IIa)を認め、生検で高分化型腺癌と診断された。CT検査では気管支拡張症の所見を認めるが、転移所見なし。当院での内視鏡的粘膜下層剥離術にて、切除組織は断端陰性で尿管侵襲なく、治療切除と判断したが、粘膜下層の小型血管にランダムに分布する壊死性血管炎の所見を認めた。腎機能は血清Cr 0.79mg/dL、尿蛋白2+(0.29g/gCr)、潜血3+、沈渣で赤血球円柱を認め、Hb 9.5g/dLの正色性貧血とともに、CRP 3.9mg/dL、MPO-ANCA 1420U/mLと高値であった。PR3-ANCA陰性。肺病変・肉芽腫病変なし、好酸球増多なし。腎生検では壊死性糸球体腎炎および小葉間動脈の壊死性血管炎を認め、ANCA関連血管炎と診断した。プレドニゾン30mg/日(0.5mg/kg/日)で治療を開始した。10日後に尿蛋白、潜血は陰性化し、食欲不振も軽快した。【考察】早期胃癌の切除組織中に認められた血管炎所見を契機に、腎機能低下のない早期にANCA関連血管炎の診断に至った。悪性腫瘍の治療切除後に、ステロイド薬で速やかな効果がみられており、悪性腫瘍と関連した血管炎の可能性が考えられた。

O-184

腎生検でFabry病に類似するゼブラ小体を認めた、薬剤性腎障害の一例

和歌山県立医科大学付属病院
 中島 悠里, 大矢 昌樹, 山本 脩人, 矢野 卓郎, 田中 佑典, 東裏 将己, 重松 隆

59歳女性。持続する尿蛋白に対して腎生検を施行し、ゼブラ小体を認めた。しかし、Fabry病に特徴な身体所見がなく、酵素異常や遺伝子異常も認めなかったため、2年後に再生検を施行。再生検の組織ではゼブラ小体は消失していた。初回生検以降にNSAIDsを中止していた経過から、NSAIDsによる薬剤性腎リン脂質蓄積症と診断した。腎組織でFabry病の特徴であるゼブラ小体を認めても、薬剤により同様の病理所見を示す場合もあるため、臨床症状が非典型な例では遺伝子検査や再生検を検討するべきである。また、薬剤性腎リン脂質蓄積症の原因薬剤はカチオン性薬剤が多いとされているが、本症例では非カチオン性薬剤のNSAIDsが原因薬剤であり稀な症例であると考えられたため、文献的考察を加えて報告する。

O-185

全身性エリテマトーデスに併発した蛋白漏出性胃腸症の一例

堺市立総合医療センター腎代謝免疫内科
 橋本 真, 新井 達也, 森本 まどか, 倭 成史

【症例】55歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X年8月眼瞼浮腫が出現し近医受診。ネフローゼ症候群の疑いにて当院紹介され、腎生検施行しルーブス腎炎2型と診断した。ステロイド療法にて寛解し、当科外来にて加療継続となった。X+8年3月プレドニゾン5mg/day、タクロリムス2mg/day内服であった。X+8年3月倦怠感増強、血清Alb値1.5g/dLと低アルブミン血症の進行を認めた。しかし、尿蛋白陰性ならびに低補体血症の進行もありネフローゼ再燃ではなく蛋白漏出性胃腸症の存在を疑い、蛋白漏出シンチグラフィ施行により同症と診断、治療目的で入院となった。【入院時所見】意識清明、血圧144/106mmHg、心拍数124回/分、呼吸回数20回/分、体温36.7℃、下腿浮腫あり。血液検査WBC 4230/μL、TP 5.5g/dL、Alb 1.6g/dL、Cr 0.76mg/dL、CRP 0.54mg/dL、BNP 29.0pg/mL。ステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン500mg/日3日間)施行ならびにミコフェノールモフェチル酸を導入した。以後、血清Alb値の上昇および低補体血症も改善し、プレドニゾンを漸減し第42病日に自宅退院。なお、紫液性脈絡網膜炎あり、ヒドロキシクロキンは導入せず。【考察】SLEと診断し数年間の臨床経過中に蛋白漏出性胃腸症を併発した一例を経験した。本症例の発症頻度は決して高くないが、検索を怠らないことが重要である。

O-186

強皮症と間質性肺炎、IgA血管炎による腎障害を合併し、剖検で全身に粉塵沈着を認めた塵肺症の1例

¹奈良県西和医療センター腎臓内科, ²奈良県西和医療センター消化器内科, ³奈良県西和医療センター呼吸器内科
 山田 彩乃¹, 板野 明子¹, 田遠 和佐子¹, 吉田 太之², 中村 篤宏³, 森本 勝彦¹

【症例】72歳、男性。【主訴】腎機能障害。【現病歴】約40年間、歯科技工士として従事していた。また、2型糖尿病で加療中であった。2ヶ月前に下腿の紫斑と全身性強皮症を診断された。その後、食不振が出現し、蛋白尿陽性の急性腎障害と胸腹部CTで両肺の間質性肺炎を認められ、入院した。腎生検でIgA血管炎と診断され、悪化する腎障害と間質性肺炎に対してmPSLパルス療法が施行されたところ、腎障害は改善しなかったが、間質性肺炎は軽快した。しかし、その後左胸背部痛と呼吸困難、発熱が出現し、喀痰培養からAspergillus fumigatusが検出された。ポリコナゾールが開始されたが、呼吸不全のため死亡した。剖検の結果、肺アスペルギルス症と塵肺症を指摘された。また、全身の臓器に粉塵沈着を認めた。【考察】粉塵の長期曝露は自己免疫疾患を合併することがあると報告されている。本例は剖検で全身臓器に粉塵沈着を認めており、強皮症、間質性肺炎、IgA血管炎といった多彩な自己免疫疾患への発症に関与していた可能性がある。

O-187

家族性地中海熱非典型例を合併した IgA 腎症の 1 例

¹総合病院山口赤十字病院内科, ²福岡大学医学部病理学講座
安部 和人¹, 春山 直樹¹, 久永 哲也¹, 杉町 和紀¹, 岩本 昂
樹¹, 有田 ゆい¹, 中山 剛志¹, 上杉 憲子², 名西 史夫¹

46 歳男性。20XX 年 9 月両手関節痛を自覚し、近医で関節リウマチと診断され、PSL, MTX, TNF- α 阻害薬で加療された。20XX+1 年 8 月末 40 度発熱し前医入院、9 月初旬に当科に転院した。両手関節痛、顕微鏡的血尿、蛋白尿と腎障害、炎症反応上昇を認めた。入院後 1 週間程度で解熱し、尿所見、腎機能は改善傾向であったので退院した。9 月末に 39 度発熱し、尿所見、腎機能は悪化した。自然に解熱し、尿所見、腎機能は改善した。腎生検で IgA 腎症の診断となり、PSL 10 mg を継続した。その後も発熱を繰り返したため、20XX+2 年 2 月 NEFV 遺伝子解析を行ったところ Exon2 L110P hetero/E148Q hetero とアミノ酸置換を伴う遺伝子多型を認めた。血清アミロイド A 蛋白高値で腎生検組織標本を再確認したがアミロイド沈着はなかった。コルヒチン 2 mg 開始し反応したため家族性地中海熱 (FMF) 非典型例と診断した。下痢、肝障害のためコルヒチンは減量した。炎症反応上昇と関節痛は持続し、発作時に顕微鏡的血尿、蛋白尿が出現した。IL-6 阻害薬導入で関節痛の消失、炎症反応の陰性化とともに、腎機能悪化や顕微鏡的血尿、蛋白尿は消失し、PSL は中止できた。FMF 非典型例の治療が奏功したことで IgA 腎症の症状改善を認めた症例を経験したので報告する。

O-188

腎周囲髓外造血巣を合併した骨髄線維症の 1 例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同血液内科
近藤 愛佑美¹, 三原 悠¹, 森本 真理¹, 村松 彩子², 大西 朗
生², 瀬川 由佳¹, 塚本 拓², 石田 良¹, 塩津 弥生¹, 草場
哲郎¹, 玉垣 圭一¹

【症例】85 歳男性【経過】6 年前に原発性骨髄線維症と診断され、ヒドロキシ尿素などの治療を継続していた。慢性経過で腎機能が低下し、3 年前に腹部 MRI で両側腎門部の髓外造血病変および腫瘍圧排に伴う右尿管の狭窄を指摘された。腎後性腎障害の可能性を考慮したが、腎盂の拡大は認めず尿管ステントの適応とはならなかった。入院 2 日前に虫垂炎に罹患し、腎障害の進行を来した (血清 Cr 3.8→4.9 mg/dL) ため、当科紹介となった。腹部 CT 検査では腎周囲軟部組織 (髓外造血巣) の増大と、それに伴う右尿管狭窄の悪化が示された。【考察】骨髄線維症などの血液疾患で生じる髓外造血巣は主に肝臓や脾臓、リンパ節で発生するが、病期の進行とともに稀ではあるが腎臓を含む様々な病変を来すことが報告されている。腎周囲髓外造血巣は尿路狭窄から腎後性腎障害を来しうるとされており、本症例でもその関与が疑われた。また腎実質における髓外造血組織の浸潤による腎障害も報告されており、確定診断には腎生検が必要となる。髓外造血巣を伴う骨髄線維症における腎障害に対して有効な治療薬は確立されていないため、画像評価を含めた慎重な経過観察が重要である。

O-189

CKD 発症に腎性低尿酸血症の関与が疑われた 1 例

大阪赤十字病院腎臓内科
大宮 千明, 西岡 敬祐, 古賀 健一, 東 良亮, 小川 雅子,
福島 知穂, 菅原 照, 八幡 兼成

【症例】65 歳男性【既往歴】高血圧症無・糖尿病無【生活歴】喫煙: 20 歳-32 歳 60 本, 飲酒: ビール 350 ml/日, 運動習慣: 合気道指導者【家族歴】腎疾患なし【臨床経過】X-1 年までは sCr 0.9 mg/dL 程度で推移していたが、X 年 5 月に sCr 1.44 mg/dL まで上昇し当科受診。尿蛋白 0.19 g/gCr で尿潜血は陰性であった。尿酸値 1.4 mg/dL, FE_{UA} 59% と腎性低尿酸血症を認めた。毎日短時間の激しい運動を繰り返していたが、運動後急性腎不全の既往はなかった。腎生検では、38 個中 4 個の糸球体で完全硬化を認めたが、その他の糸球体には著変なし。尿管萎縮は局所的に認めたが、間質線維化 (軽度) はびまん性に認めた。尿酸結晶や尿管壊死の所見は認めなかった。小動脈に中等度の線維性内膜肥厚が目立った。以上より慢性尿管間質障害と考えられた。【考察】腎性低尿酸血症は運動後急性腎不全のリスクとして知られている。一方尿酸は抗酸化作用を持つとされ、疫学研究では低尿酸血症が CKD 発症のリスク因子になるとの報告もある (Wakasugi. *et al.* Am J Nephrol 2015; 41: 138-146)。低尿酸血症と CKD の関連を考える上で貴重な症例であり報告する。

O-190

血液疾患患者に BK ウィルス腎症の発症が疑われた 1 例

¹長崎医療センター腎臓内科, ²長崎大学病院腎臓内科
副島 航介¹, 荒木 慎平¹, 高木 博人¹, 前川 明洋¹, 浦松
正¹, 太田 祐樹², 西野 友哉²

【症例】55 歳、女性【臨床経過】当院血液内科で濾胞性リンパ腫の診断のため、11 か月前より化学療法を施行中であった。7 か月前にサイトメガロウイルス (CMV) 感染症と診断され加療後であった。血清 Cr のベースライン値は 0.50 mg/dl 程度であったが、3 か月前より進行性に腎機能が悪化し、Cr 1.51 mg/dl となり腎臓内科へ紹介となった。検尿異常は伴っていなかった。両腎はやや萎縮しており腎生検は困難と判断した。特発性間質性腎炎などを考慮しステロイドを開始したが腎機能はさらに増悪した。CMV 感染症の既往から、強い免疫抑制状態であると判断し、尿細胞診をしたところデコイ細胞が陽性であった。血中 BK ウィルス PCR 定量検査では 4×10^6 copy/ml とカットオフ値を大きく上回り、BK ウィルス腎症の可能性が考えられた。【考察】鑑別に苦慮し最終的に BK ウィルス腎症の関与が考えられた一例を経験した。BK ウィルスは小児期に感染し 11 歳までにはほぼ 100% 抗体陽性となる。一般的には腎移植や骨髄移植に伴う免疫不全状態で出血性膀胱炎や間質性腎炎、尿管狭窄などを引き起こすとされるが、成人では免疫抑制状態、特に血液疾患患者において BK ウィルス腎症の報告が散見される。原因不明の腎機能障害では BK ウィルス腎症も鑑別にあげる必要がある。

O-191

BNP の変動が大きい高齢 CKD 患者は eGFR 低下速度が速い

三原赤十字病院
森本 志帆, 田中 宏志

【背景】心不全は腎機能低下を加速する可能性がある。BNP は心不全の生命予後に関わるマーカーであるが、BNP が高値ながらも安定し腎機能低下が遅い患者も見受けられ、必ずしも BNP の高低が腎機能低下速度に関係しているとは限らない。BNP の変動が eGFR 低下速度に与える影響について検討した。【対象・方法】2015 年 10 月以降に当院において血液検査を行った全ての患者のうち、eGFR 測定が 3 回以上、かつ、eGFR 測定期間が 731 日以上の患者において、eGFR 低下速度 (mL/min/1.73 m²/年) を求めた。高齢 CKD 患者を抽出するため、年齢 65 歳未満、測定期間の中央値 eGFR が 60 mL/min/1.73 m²以上、維持透析患者は除外した。上記患者のうち BNP を 3 回以上測定した患者について、BNP 変動係数と eGFR 低下速度が関連するか検討した。統計検定には R 3.6.0 を用いた。【結果】対象は 339 例 (男 154, 女 185; 65~102 (中央値 84) 歳)。BNP と eGFR 低下速度には相関はみられなかった。BNP の変動係数 (CV) は eGFR 低下速度と弱い相関を認めた (補正 R² 0.023, p=0.002)。期間内 BNP の変動係数が平均以上の群 (208 例) と平均未満の群 (131 例) を比較すると、前者は有意に eGFR 低下速度が遅かった (-2.755±4.27 vs -1.82±2.48; p=0.033)。【結語】高齢 CKD 患者では、BNP 変動が大きいと腎機能低下速度を加速する。

O-192

尿毒症による心タンポナーデによって血液透析導入となった 1 例

春日井市民病院
武田 祐佳, 小野木 智加朗, 横井 順平, 加藤 彰寿, 丹羽
俊輔, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】68 歳、男性。【主訴】発熱、胸部違和感。【現病歴】末期腎不全のため当院腎臓内科外来通院中の患者。X 年 6 月中旬から発熱、胸部違和感あり。当院外来受診するも経過観察となる。その後も症状軽快せず再度 7 月初旬に当院救急外来を受診し、心嚢水・胸水貯留と炎症反応の上昇を認め、うっ血性心不全、急性心膜炎疑いとして入院となった。抗生剤投与にて発熱は一旦軽快したが、利尿薬使用後も心嚢水は軽減しなかった。入院 11 日目にショック状態となり、精査したところ心タンポナーデによる心原性ショックと診断。同日緊急心嚢ドレナージ施行し、血性心嚢水を排液した。その後も呼吸状態安定せず。尿毒症性心膜炎を疑い入院 12 日目に血液透析を施行した。透析後速やかに腎機能、炎症反応の低下を認め、自覚症状改善し、入院 18 日目に自宅退院となった。【考察】本症例は発熱や炎症反応の上昇を認め、当初は感染症が疑われたが、尿毒症性心膜炎による所見であった。血液検査における BUN の著しい上昇と高度貧血、心エコーでの特徴的な Fib 析出、血性心嚢水がみられたことは尿毒症性心膜炎に合致していた。末期腎不全患者において原因不明の発熱や心嚢水の増加を認めた場合は本疾患を疑う必要があると考えられた。

O-193

へき地診療所での慢性腎臓病に対する遠隔栄養指導の活用

¹国保北山村診療所, ²日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科

内川 宗大¹, 児玉 健志², 山崎 瑞歩², 大森 翔平², 市岡 光洋², 岩重 洋平², 嘉藤 光歩², 杉谷 盛太², 東 義人²

北山村は紀伊半島中央部に位置し、和歌山県でありながら三重県と奈良県に囲まれた全国唯一の飛び地で、人口450人程度の過疎地域・へき地にあたる。後期高齢者人口は30%を超え、最寄りの腎臓病院までは車で60分以上かかり、公共交通機関は充実していない。そのため、CKD ヒートマップで赤に該当する患者も複数いるが、栄養指導を含めた診療連携の開始や継続が地理的条件も相まって難しい状況にある。今回、CKD ヒートマップで赤に該当する患者に対して、和歌山県立医科大学附属病院で実施されている遠隔医療支援システムでの遠隔栄養指導を利用した。遠隔栄養指導での内容理解や病識向上の程度を患者アンケートで確認し、スポット尿での1日塩分摂取量変化や家庭血圧変化を評価した。CKDに対する栄養指導の有用性は明らかであり、地域格差により専門的な栄養指導が受けられないことは患者の不利益に繋がる。今後更に遠隔診療が拡充していくことが予想されるため、へき地診療所での積極的な遠隔栄養指導の活用例として報告する。

O-194

横紋筋融解症に高Ca血症を合併した一例

¹福岡赤十字病院, ²原三信病院

石松 由季子¹, 入江 綾², 末廣 貴一², 稲永 隆², 四枝 英樹², 満生 浩司¹

【症例】24歳、男性【主訴】下肢の攣り【現病歴】元来健康。入院1日前に感冒症状を認める中、旅行先を20km程度歩いた。翌朝から褐色尿、下肢の攣りを認めたため、受診した。Cr 1.52 mg/dl, K 6.13 mEq/L, CK 79 U/Lと腎機能障害、高K血症、CK高値を認め、入院となった。補液、GI療法を行うも乏尿となり、高K血症も伴ったため、第2日より緊急透析を開始した。第16病日より尿量が増加し、第22病日に血液透析を離脱した(Ca 11.8 mg/dl, P 5.3 mg/dl)。第25病日の血液検査でCa 14.3 mg/dl, P 9.9 mg/dlとさらなる高Ca血症、高P血症を認めた。第26病日に再度血液透析を行った。第36病日にはCa 7.8 mg/dl, P 2.5 mg/dlまで改善し、自宅退院となった。【考察】横紋筋融解症の30%で高Ca血症を発症し、特に若年男性で重篤な急性腎不全を合併した患者に多いとの報告がある。その機序として腎臓の回復時に壊死筋組織からCaが遊離することで高Ca血症となる機序が考えられている。

O-195

当院におけるスクロオキシシ水酸化鉄(ピートル)の使用成績報告

¹重井医学研究所附属病院, ²福山城西病院

多田 蘇音¹, 日野 直紀², 岩藤 知義²

【目的】【方法】当院外来血液透析中でリンのコントロールが不十分な患者にスクロオキシシ水酸化鉄(ピートル)を追加し、臨床成績を検討した。【結果】18例のうち継続投与できた13例について解析した。血清Pは投与1ヶ月後から有意な低下が見られ、その後も良好に維持できた。CaやCl, intact PTHに有意な変動が見られなかった。血清FeやTSATは上昇傾向がみられたが、フェリチンは上昇が見られなかった。一方Hbは2ヶ月後から有意な上昇がみられた。7例EPO製剤が減量できた。副作用の軟便、下痢による脱落例が多かったが、少量開始やマイクロタブレット剤形が解決策となる。【結論】軟便、下痢などの副作用、フェリチンやHbの上昇のような注意点があるが、基本的に有効性や有益性が大きい薬剤であると考えられる。本薬は透析患者における高リン血症治療の新たな選択肢として有用であると考えられる。

O-196

重篤な低Ca血症を呈した慢性腎不全の1例

¹高の原中央病院腎臓内科・循環器内科, ²高の原中央病院内分泌内科

河野 仁美¹, 西村 健志²

81歳女性、既往歴：高血圧、慢性腎不全、現病歴：2か月前より脱力感、1か月前より両上肢の振戦、嚥下困難、歩行困難を認め、当院を受診された。採血で著明な低Ca血症(補正Ca 4.6 mg/dl)を、心電図でQTc 532と延長を認め、緊急入院された。入院後、グルコン酸カルシウム水和物の持続点滴による補正で上記症状は消失し、その後はアルファカルシドール内服のみで血清Ca値は安定し、入院30病日に軽快退院された。一般的に腎不全患者における低Ca血症は、高P血症、低1-25(OH)2VD3血症を伴うことが多いとされるが、本患者の入院時採血ではCre 3.5 mg/dlと腎不全はあるものの血清Pは4.3 mg/dl、血清1-25(OH)2VD3は32 pg/mlと正常であった。一方で、Intact PTHは1620 pg/mlと高値、血清25-(OH)VD3は6.8 ng/mlと低値で骨密度の著明な低下(YAM 46%)を認めた。また、慢性腎不全の外來加療をされていた前医では、血清Ca、P、PTH値の測定、骨密度測定がなされておらず比較データはないが、低Ca血症に起因すると考えられる症状の出現時期、増悪速度からは慢性腎不全以外にも低Ca血症の進行を助長した要因がある可能性が考えられた。各種検査を行うも本例における低Ca血症の原因を単一の病態として同定することは困難であったが、日常診療においてこれほどまでに重篤な低Ca血症を経験、治療することは非常に稀と考えたため報告する。

O-197

超高齢者における原発性副甲状腺機能亢進症の1例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科

大石 絵美子, 萩野 朋子, 岸本 菜央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】94歳、女性【現病歴】A医院通院中、1か月前から食思低下とともに反応が低下しており、認知機能障害が進行したと考えられていた。補液等で加療されたが、症状改善乏しく、B医院受診。sCa 16.2 mg/dLとsCr 4.08 mg/dLを認め、当科に紹介。【経過】紹介時JCSII-10の意識障害とツルゴール低下あり。まずは内服中の活性型VitD3製剤による薬剤性高Ca血症を疑い、同薬剤の中止とエルカトニンの投与、補液加療を行ったが、第5病日のsCaも13.2 mg/dLと依然高値であった。初診時のintact-PTHが738 pg/mLと異常高値と判明し、頸部エコーで副甲状腺腫大(3×0.5 cm)と同部位に^{99m}Tc-MIBIシンチの集積増強かつ停滞を認め、機能性腺腫による原発性副甲状腺機能亢進症(PHPT)の診断となった。エボカルセト(Evo) 2 mg/日を開始、sCaの低下と共に腎障害と意識障害は改善した。その後、Evo 4 mg/日でsCa値は調節し得ている。【考察】、高齢者に認知機能と腎機能低下が生じた際には高Ca血症を疑う必要がある。また、PHPTは高齢者の2%に認めるとの報告もあり、比較的頻度が高い。高Ca血症の鑑別診断として薬剤性に加え、PHPTの精査も重要である。本症例ではEvoにより、良好な経過を示しており、副甲状腺摘出術にかわる効果を期待している。

O-198

リン酸カルシウムによる腎実質石灰化を伴った超高齢CKDイルカの一例

¹香川大学医学部薬理学, ²帝京大学薬学部医薬化学, ³東京慈恵会医科大学腎臓内科学, ⁴神戸大学保健学病態解析学, ⁵沖縄美ら島財団総合研究センター, ⁶日本大学生物資源科学部海洋生物資源科学科

井垣 誠¹, 金子 希代子², 木戸口 慧¹, 北田 研人¹, 森澤 紀彦³, 大崎 博之⁴, 植田 啓一⁵, 鈴木 美和⁶, 西山 成¹

【症例】症例は超高齢ミナミバンドウイルカ、オス。1974年に海洋博公園に搬入、2017年から腎機能低下と貧血出現、翌年に高リン血症を呈する腎不全を伴って死亡(推定年齢50-55歳)。死亡直後に腎臓を採取し、目視で腎皮髄境界領域が白色部と非白色部の組織に分け、微小領域X線回折分析計を用いて成分を同定した。【結果・考察】腎皮髄境界領域の白色部組織は、CT画像では高吸収域病変画像として認められたが、X線回折分析により、成分としてリン酸カルシウムであるハイドロキシアパタイト(HA)が大量に含まれていることが明らかとなった。さらに、同部位の組織切片では、線維化とVon Kossa陽性部位が認められた。以上、腎不全で死亡した超高齢イルカ症例では、腎皮髄境界領域に石灰化が強く見られ、主成分はリン酸カルシウム(HA)であった。長年、リンを多く含む魚やイカを骨ごと大量に摂取することが原因と考えられるので、今後は超高齢CKD患者における病態との関連について研究を進めて行きたい。

O-199

腎移植後に肝臓感染を発生し嚢胞ドレナージを要した多発性嚢胞腎の2症例

中京病院

乙竹 聡, 青山 功, 板野 祐也, 高橋 大輔, 船越 一輝, 田邊 浩太, 堀田 友嗣

【症例1】61歳男性。多発性嚢胞腎のため7年前に妻をドナーに先行的生体腎移植を施行。39.3℃の発熱にて入院。熱源不明でエンピリックにLVFXを開始。血液培養でEnterobacter Cloacae (LVFX・MEPM感受性あり)を検出したが、発熱は持続した。第7病日より右上腹部痛が顕在化し、造影CTにて肝S4の嚢胞感染と診断された。CRPも入院時5.0から28.17に上昇したため、第8病日に嚢胞ドレナージを実施。抗生剤はMEPMへ変更した。翌日には解熱し炎症反応も改善。第21病日退院となった。【症例2】51歳女性。多発性嚢胞腎のため2年前に夫をドナーに先行的生体腎移植を施行。2日続く右上腹部痛のため受診。肝嚢胞感染を疑ったが家庭内事情のため即入院できず、外来でCCL内服開始。治療反応は乏しく1週間後にはCRP 31.7と悪化したため入院。急性腎障害(腎前性)も伴っており、MRIの撮影にて肝S4の嚢胞感染と診断された。MEPM静注へ変更したが改善乏しく、第5病日に嚢胞ドレナージを行い、膿培養からKlebsiella pneumoniae (MEPM感受性あり)が検出された。その後炎症反応は速やかに改善。第18病日に退院となった。【考察】腎移植後感染症は免疫抑制状態のため迅速な診断・治療が必要となる。画像検査の選択、嚢胞ドレナージの時期、抗菌治療期間などに関して文献的考察を含め報告する。

O-200

ノカルジア肺炎を発生し治療後に偽胆石症をきたした腎移植患者の一例

¹神戸大学腎臓内科, ²神戸大学泌尿器科竹村 克弘¹, 河野 圭志¹, 藤本 知恵¹, 坂本 和雄¹, 渡邊 健太郎¹, 石村 武志², 藤井 秀毅¹, 藤澤 正人², 西 慎一¹

57歳女性。X-2年に膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)を原疾患とした末期腎臓病に対して、生体腎移植を施行した。移植後の免疫抑制剤はTacrolimus, Mycophenolate mofetil, Methylprednisoloneの3剤であった。移植後1年後の腎生検にてMPGNの再燃を認めたため、X-1年10月よりステロイドをPrednisolone 30 mg/日に変更して治療開始した。X年4月にサイトメガロウイルス網膜炎の診断で当院入院となり、ノカルジア肺炎も併発していたため、X年5月にST合剤を開始した。薬剤感受性を確認後、セフトリアキソン(CTRX)に変更して外来で治療継続とし、計6か月間投与を行い、ノカルジア肺炎は治癒した。X年12月に肝機能障害に対して撮影した腹部CTにて、胆嚢内に充滿する結石を認めた。経過を振り返ってみると、CTRX投与開始前には結石を認めず、投与1か月後に結石を認め、その後肝機能障害が出現して増悪傾向にあったことが判明し、CTRXによる偽胆石症を疑った。発熱・腹部症状はないため経過観察の方針となり、肝機能障害は徐々に改善し、2ヶ月後には画像検査で胆嚢結石は消失傾向であった。腎移植後のMPGN再発への加療中に、ノカルジア肺炎を発生し、治療後に偽胆石症をきたした一例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

O-201

再発IgA腎症の治療に難渋した腎移植レシピエントの一例

九州大学大学院医学研究科病態機能内科学

平良 浩菜, 土本 晃裕, 恒吉 章治, 松隈 祐太, 中野 敏昭, 北園 孝成

44歳男性。IgA腎症による末期腎不全で、19歳時血液透析を導入。33歳時実兄からの生体腎移植を施行された。Cr 1.0-1.2 mg/dLで安定していたが、40ヶ月後に尿潜血、尿蛋白が出現した。移植腎生検で再発IgA腎症を認め、前医でステロイドミニパルスのみ施行された。138ヶ月後に嘔吐下痢を契機に腎機能が急性増悪し当科紹介された。入院時、尿蛋白/尿Cr比14 g/gCr, Alb 2.4 g/dL, Cr 2.02 mg/dLであり、移植腎生検で、メサンギウム細胞と管内細胞の高度増殖、細胞性半月体を認めた。免疫染色でIgA沈着を確認し、活動性の高いIgA腎症と診断した。mPSL 500 mg×3d×3クール、後療法PSL 20 mg/日で治療を開始した。しかし、治療開始30日目にClostridium ramosumによる細菌性腹膜炎を併発し、抗菌薬加療を開始し、PSLを減量して徐々に腹膜炎は改善した。退院時Cr 3.26 mg/dLであったが、高度蛋白尿が持続し腎機能は悪化した。治療開始後12ヶ月後の生検では硬化糸球体の割合、間質病変が増加し、活動性病変は残存していたが追加治療は行わなかった。腎移植レシピエントの再発IgA腎症に対しても、ステロイドパルス療法の有効性が報告されているが、本症例のような重症例は治療抵抗性である。より早期の治療介入が好ましいと考えられた。

O-202

心房頻拍と肺炎の加療中に急変した献腎移植後39年の1剖検例¹(独)地域医療機能推進機構中京病院,²公立陶生病院,³小牧市市民病院堀田 知嗣¹, 武田 有記², 田邊 浩太¹, 船越 一輝¹, 高橋 大輔¹, 乙竹 聡¹, 田代 温³, 板野 祐也¹, 青山 功¹

【症例】72歳男性。【既往歴】両腎摘・脾摘, PTx, 頸椎椎弓形成術。【併存症】慢性心不全(EF 35%, MR)・AF, 異所性肺石灰化症, C型肝炎, ASO。【現病歴】22歳に血液透析導入(原病不明), 33歳に献腎移植, PSL・MZRでCr 0.9前後。心房頻拍と心不全増悪のため入院。DCで洞調律となり心不全は改善。肺炎を併発しTAZ/PIPCを開始。一旦改善したが、第9病日に再び発熱、心房頻拍が再発しショックとなった。補液とともにDC・アミオダロンで循環は改善。敗血症を想定してMEPMへ変更しTEICを併用。β-Dグルカン・カンジダ抗原が陽性と判明しMCFGを追加。PCPも懸念されST合剤も開始。その後解熱しCRPは低下したが全身状態は改善せず。第13病日に永眠。剖検所見は全身性アミロイドーシス(心, 両肺, 中型動脈, 膀胱など)と異所性石灰化(両肺, 中型動脈)で、最終的にATTRアミロイドーシスと同定された。【考察】アミロイド沈着は心臓に高度であったが移植腎には認めず、文献的考察を含め報告する。

O-203

免疫チェックポイント阻害薬(ICIs)投与後に心筋炎・重症筋無力症を発生し選択的血漿交換(SePE)を行った一例

JA愛知厚生連安城更生病院

鈴木 美也, 伊藤 岳司, 田中 翔一郎, 寺嶋 高史, 下村 泰史, 服部 敬太, 石川 重史, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】59歳男性。両側腎細胞癌術後、肺転移で当院通院中。ニボルマブ、イビリムマブの投与3週間後に両眼瞼下垂、筋力低下、CK 8944 U/L, TroP1 3.78 ng/dL, 抗AChR抗体18 nmol/L, 完全房室ブロックが出現し、ICIsによる心筋炎、重症筋無力症(MG)として入院。ステロイドパルス療法後にSePEを4回施行し、心筋炎は速やかに改善。抗AChR抗体2.0 nmol/Lに低下したが、球麻痺が残存したため免疫グロブリン大量療法(IVIg)もを行い、症状改善傾向となり第65病日に退院した。【考察】ICIsによるMGの発症率0.24%、心筋炎の発症率1.3%、致死率50%、両者を併発した場合、更に予後不良とされている。今回ICIsにより心筋炎、重症筋無力症を発生したがSePEを行い救命しえた症例を経験した。

P-001

ニンテダニブによる血栓性微小血管症にIgA優位型の膜性腎症様所見を呈したネフローゼ症候群の1例

¹田川市立病院腎臓内科, ²福岡大学病理部今村 克郎¹, 吉田 健¹, 大仲 正太郎¹, 植木 研次¹, 上杉 憲子²

症例は76歳男性。X-2年12月に前医で特発性肺線維症と診断され、X-1年4月にニンテダニブ投与開始された。同年12月より下腿浮腫・体重増加あり。フロセミド投与されたが、X年1月に高度尿蛋白を認め、同年2月に当院へ紹介となった。尿潜血(1+), 尿蛋白/クレアチニン比16.7 g/g・Cr, 血清Cr 1.27 mg/dL, 血清Alb 1.5 g/dLであった。破碎赤血球や溶血性貧血の所見は認めなかった。ネフローゼを伴う腎障害を認め、腎生検施行した。結果は、内皮障害を示唆する管内細胞増多、糸球体基底膜の二重化、メサンギウム融解、微小血管瘤を認め、係蹄壁にPAS陽性の半球状硝子様沈着を伴っていた。PAM染色では一部の糸球体係蹄壁に点状像様の所見を認め、蛍光抗体法ではIgAとIgGが係蹄壁に顆粒状に沈着し、IgA優位であった。血栓性微小血管症が主体と考えたが、非典型的なIgA優位の沈着を伴う膜性腎症様の所見も伴っており、ニンテダニブ中止とステロイドによる治療を開始したが、尿蛋白の改善は乏しく、治療開始1か月後に原因不明の心肺停止のため死亡した。ニンテダニブのVEGF阻害による血栓性微小血管症が報告されているが、本症例はさらに非典型的なIgA沈着を伴う膜性腎症様の所見を伴った貴重な症例であり、若干の文献を含めて報告する。

P-002

リツキシマブ投与により血液透析から離脱し得たステロイド抵抗性ネフローゼ症候群 (SRNS) の一例
岡崎市民病院腎臓内科
越川 佳樹, 清水 里佐子, 志貴 知彦, 宮地 博子, 小島 昌泰, 朝田 啓明

【症例】52歳女性。X年5月、急激な体重の増加および全身性浮腫を認め、他院よりネフローゼ症候群として当院紹介受診された(初診時Cre 2.55 mg/dl, 尿蛋白(UP) 11.06 g/gCre, 血清総蛋白 4.9 g/dl, 血清alb 1.3 g/dl)。腎生検の結果微小変化型ネフローゼ症候群と診断し、第4病日よりPSL 45 mg (1.0 mg/kg/day)で治療を開始した。しかし、徐々に腎機能は悪化したため、第24病日にシクロスポリン追加するも効果乏しく、第30病日より血液透析を開始した。治療開始4週間の時点で尿蛋白は5.62 g/日と無効であり、第38病日よりLDLアフェレシス(LDL-A)を施行した。計9回LDL-A施行も効果なく、第73病日よりリツキシマブ投与(375 mg/m²/週を計4回施行した。第97病日より尿量1000 ml/日以上得られ、同日を最後に血液透析から離脱した。治療開始6か月の時点ではUP 0.97 g/gCreと不完全寛解1型であったが、12カ月の時点でUP 0.027 g/gCreと完全寛解となり、現在まで寛解を維持している。【考察】成人のFRNSやSDNSに対してリツキシマブが有効とする報告は散見されるが、SRNSに対しては定かではない。今回SRNSを呈したMCNSに対してリツキシマブが著効した稀な症例を経験したので報告する。

P-003

悪性腹膜中皮腫に合併したネフローゼ症候群の1例
福井県済生会病院
藤枝 司, 松田 優治, 加藤 珠代, 潮木 保幸, 上川 康貴

【症例】70歳代、男性。10年来の糖尿病・高血圧症につき近医へ通院していた。X-1年12月、便秘・腹痛を契機にCTを施行されたところ、大量腹水を伴う原発不明の播種性癌性腹膜炎が疑われた。大網生検を含む精査にて悪性腹膜中皮腫と診断し、X年3月から9月まで化学療法としてシスプラチン110 mg+ベメトレキセド(PEM) 885 mg×8クールを施行したが、経過はPDであった。X年8月より新規に蛋白尿が生じ、11月の定期受診時にネフローゼ症候群(尿蛋白18.47 g/gCr, Alb 1.7 g/dL)と診断した。蛋白選択性は高く(SI 0.02)、腎生検所見も含め微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。プレドニゾン0.8 mg/kgの投与を開始し、Day 24に不完全寛解2型を達成したが、完全寛解には至らなかった。ステロイドは減量し、原疾患に対してニボルマブ240 mgの治療を行った。【考察】悪性腹膜中皮腫に合併したネフローゼ症候群例は極めて稀であり、悪性胸膜中皮腫例の報告に準じて治療を計画した。悪性胸膜中皮腫例に合併するネフローゼ症候群として、MCNSや膜性腎症が報告されている。前者としてはPEMによる糸球体傷害との関連が示唆されており、本症例においても、発症経過、治療反応性、腎病理所見からPEMによる薬剤性腎障害を疑った。悪性中皮腫例に合併する腎障害として示唆に富む一例と考え報告する。

P-004

甲状腺癌に対してチロシンキナーゼ阻害薬(TKI)を使用中、持続して蛋白尿を来した一例
JA愛知厚生連豊田厚生病院
櫻井 礼子, 吉岡 知輝, 石川 稔恭, 斉藤 絢恵, 堀 貴洋, 倉田 久嗣

【症例】66歳、男性。【現病歴】X-8年甲状腺乳頭癌と診断され、X-3年4月よりTKIであるレンバチニブの使用が開始された。X年6月蛋白尿と腎機能悪化で当科紹介受診。Cr 1.19 mg/dl, 尿蛋白(4+) 潜血(2+) 一日推定尿蛋白量7.13 g/gCr。経過をみていたが、8月に浮腫の増悪、またCr 1.56 mg/dlと腎機能の悪化を認め、腎生検を施行した。光顕では硝子様沈着や硬化を伴った糸球体を認め、係蹄はびまん性に二重化・肥厚していた。蛍光は非特異的な染色所見あり。電顕では高電子密度沈着物を認めず、内皮下浮腫・内皮下腔の拡大があり、また足突起の消失・剝離を認めた。病歴から、レンバチニブによってTMA様病変を来したと考えられた。レンバチニブを中止後、腎機能は改善を認め、尿蛋白量も減少した。その後原病のコントロールのために、蛋白尿の副作用が少ないとされる別のTKIであるソラフェニブを開始したが、再び尿蛋白量は増加した。【考察】VEGF(血管内皮増殖因子)受容体阻害作用を有するTKIによって、ネフローゼやTMAを来することが報告されているが、根本的な治療は薬剤の中止であり、しばしば対応に苦慮する。今回我々は甲状腺癌に対してTKIを使用して腎機能悪化と蛋白尿を来した症例を経験したので、若干の文献的考察を加え報告する。

P-005

巣状分節性糸球体硬化症に対してPCSK9阻害薬による治療が奏功した一例
¹佐賀県医療センター好生館, ²佐世保共済病院, ³佐賀大学医学部附属病院
橋本 康平¹, 山崎 政虎², 金谷 晶子², 福成 健一², 野中 康則¹, 松本 圭一郎¹, 中村 恵¹, 宮園 素明³

【症例】74歳男性。X年5月5日より下肢浮腫と4 kgの体重増加があり5月11日に近医を受診しネフローゼ症候群が疑われ当科紹介となった。TP 4.9 g/dl, ALB 2.4 g/dl, P/C比5.48 g/gCr, SI=0.21であった。5月14日に腎生検を施行し、5月16日よりPSL 50 mgの内服を開始した。光学顕微鏡で明らかな糸球体の異常はないものの、蛍光抗体法でIgMにおいてメサンギウム領域の一部に蛍光像を認めた。PSL単独による治療効果は無効であり、6月4日よりCyA 125 mgを追加したが、以後も尿蛋白はICR2型にとどまった。電子顕微鏡で広範囲な足突起消失を認め治療抵抗性であることから巣状分節性糸球体硬化症と考えられた。またCyA追加前よりHMG-CoA還元酵素阻害薬やPSL合併症予防のための各種薬剤による肝障害があり、エゼチミブのみ継続していたものの、高LDL-Cho血症が持続していた。LDL除去療法については患者の同意が得られなかった。脂質異常症の遷延が尿蛋白改善不良に寄与している可能性を考え7月3日よりアリロクマブの投与を開始したところ、LDL-Choの低下に伴い治療開始5ヵ月目に尿蛋白もCRを達成することができた。【考察】ネフローゼ症候群を呈する巣状分節性糸球体硬化症に対し、PCSK9阻害薬の使用により尿蛋白の寛解を達成することができた。

P-006

半月体形成性腎炎を呈したHypocomplementemic vasculitic syndrome (HUVS) の1例

¹広島市立広島市民病院腎臓内科, ²岡山大学腎免疫内分泌代謝内科学, ³広島市立広島市民病院リウマチ・膠原病科, ⁴広島市立広島市民病院皮膚科, ⁵広島市立広島市民病院内科
木原 隆司¹, 三宅 広将¹, 古城 昭一郎¹, 中島 有理², 内田 治仁², 大岩 寛³, 戸井 洋一郎⁴, 植松 周二⁵

【症例】50歳代女性。半年前より関節痛、尋麻疹のため近医で加療をうけていたが改善せず、高度の浮腫、尿潜血陽性および蛋白陽性、低蛋白血症、腎機能低下をきたしたため当院紹介受診となった。四肢に多発する尋麻疹様浮腫性紅斑および多関節炎の所見を認め、検査成績は尿検査で潜血>100/Hpf, UPCR 7.2 g/gCr, 血清学的にはAlb 1.8 g/dl, Cr 2.35 mg/dl, eGFR 18 ml/min/1.73 m², C3 45 mg/dl, C4 7 mg/dl, 血清補体価16.5 CH50/mlとネフローゼ症候群、腎不全、低補体血症を認めるが、抗核抗体、ANCA、抗糸球体基底膜抗体はいずれも陰性であった。皮膚組織での表皮表層を中心とする核破砕球性血管炎の所見よりHUVSと診断した。ステロイド治療をPSL 50 mg内服より開始し、腎組織で蛍光抗体法ではIgG, C3で係蹄壁に顆粒状の沈着あり、光学顕微鏡で27個中21個の糸球体で細胞性または線維細胞性半月体を認めたことからmPSL 1 gでのパルス療法、IVCYの追加治療を行い末期腎不全に至ることなく経過している。【考察】HUVSは稀な疾患であり他の自己抗体異常の合併なく半月体形成性腎炎をきたした症例を経験したので報告する。

P-007

ネフローゼ症候群加療中に発症した脳静脈洞血栓症の1例

¹恵心会京都武田病院, ²京都市立病院
朱 星華¹, 武田 智美¹, 武田 敏也¹, 上松瀬 良², 山本 耕治郎², 志水 愛衣², 矢内 佑子², 富田 真弓², 鎌田 正², 家原 典之²

【症例】50代男性。受診2週間前より労作時呼吸苦、全身浮腫を認め、高度蛋白尿、低アルブミン血症から、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断し、ステロイド投与を行った。第19病日に右側頭部から後頭部にかけて疼痛と吐き気、嘔吐が出現した。鎮痛薬で経過観察したが改善せず、再度嘔吐を認めた。偏頭痛の既往歴がないことから、頭蓋内病変を疑い頭部CTを撮影した所、脳実質に異常は認めないが右横静脈洞に一致した高吸収域を認めた。脳静脈洞血栓症を疑い頭部MRI精査し右横静脈洞血栓症と診断した。直ちに、ヘパリン持続点滴を行った所、発症当日に頭痛は軽快し、発症4日後の頭部MRI再検では脳静脈洞血栓症は消失した。【まとめ】ネフローゼ症候群の合併症として血栓症はリスクが高いが、脳静脈洞血栓症の報告はまれである。診断が遅れた際には出血性脳梗塞や脳ヘルニアに至る可能性があり、緊急性を要する。ネフローゼ症候群加療中に急性頭痛が発症した際には、本疾患を鑑別に入れる必要がある。本症例は早期診断、早期抗凝固薬治療により後遺症なく改善したので報告とする。

P-008

ステロイド治療が奏功したイムノタクトイド腎症の1例

愛媛大学循環器・呼吸器・腎高血圧内科学

牧田 愛祐, 三好 賢一, 近藤 史和, 七條 聖, 長尾 知明, 山口 修

【症例】70歳, 男性。【主訴】下腿浮腫。【経過】当科初診1ヶ月前に両側下腿浮腫が出現した。近医でネフローゼ症候群と診断され, 当科を紹介された。尿蛋白/Cr 7.2 g/gCr, Alb 2.8 g/dL, Cre 1.88 mg/dLとネフローゼ症候群及び腎機能低下を認め, 腎生検を施行した。光学顕微鏡所見ではメサンギウム細胞・基質の増加, メサンギウム嵌入を認め, 膜性増殖性糸球体腎炎様の病変を認めた。免疫染色所見ではメサンギウムにIgM, C3c, C1q, κ鎖, 糸球壁にC1q沈着を認めた。電子顕微鏡所見ではメサンギウム周縁部・内皮下に直径約50 nmの微小環状構造の密集を認めた。IgG沈着は認めなかったが, 電顕所見からイムノタクトイド腎症と診断した。クリオグロブリン血症, 単クローン性γグロブリン血症, 造血器悪性疾患の合併は認めなかった。経口プレドニゾロン (PSL) を50 mg/日から開始し, 約1ヶ月後には尿蛋白は0.7 g/gCrまで減少した。さらなる腎機能悪化も認めなかった。現在, PSLを15 mg/日まで漸減しているが, 尿蛋白の増加は認めていない。【考察】イムノタクトイド腎症は稀な疾患で, 治療に関する報告も多くない。本症例はイムノタクトイド腎症の基礎疾患は認めず, ネフローゼ症候群の持続と腎機能低下も認めており, 過去の報告を参考にPSLによる治療を選択した。

P-009

弟の腎生検をきっかけにヘテロ接合体Fabry病と診断できた一例

¹熊本総合病院腎センター, ²熊本大学病院腎臓内科, ³同小児科
吉積 麻美¹, 實吉 拓¹, 松下 恭久¹, 松永 愛子¹, 桑原 孝成², 井上 秀樹², 安達 政隆², 澤田 貴彰³, 中村 公俊³, 向山 政志²

【症例】32歳, 女性【経過】2年前の職場健診で初めて尿蛋白を指摘され, その後も尿蛋白が持続するため当科を受診した。尿蛋白3.4 g/gCrを認め腎生検を施行, 巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と診断され, ARB内服を開始した。2年後に弟が下腿浮腫を主訴に当科受診, 尿蛋白1.8 g/gCrを認めた。腎生検を施行したところ, びまん性に微細空泡化したポドサイトの腫大や尿細管上皮細胞の空泡変性を認めた。α-GAL活性は<5.0 (pmol/hr/disc)と低下, Fabry病によるFSGSと診断した。姉の腎生検組織を再度確認すると, わずかではあるが同様の変化を認めた。α-GAL活性は7.94 (pmol/hr/disc)と正常下限であったが, 弟と同様の遺伝子変異 (p.R301X) を認めFabry病と診断した。【考察】ヘテロ接合体の臨床症状は多様性に富み, 唯一の診断方法が遺伝子検査となる。兄弟の腎生検からヘテロ接合体Fabry病と診断できた症例を経験した。成人女性のFSGSを見た場合には, Fabry病の可能性を常に念頭に置いて診療にあたるのが重要である。

P-010

常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) に合併した肝嚢胞により閉塞性黄疸を来した末期腎不全患者の1例

兵庫医科大学病院腎透析内科

藤川 亜里紗, 木田 有利, 増本 三和, 長澤 康行, 倉賀野 隆裕

59歳男性。20〇〇年にADPKD由来の慢性腎不全を指摘され当科外来フォロー中。同年7月の採血にてT-bil 2.8 mg/dlと上昇認めるも, 5月から開始となったスタチン製剤由来胆道系障害が疑われ処方中止となり経過観察となっていた。同年8月に入ると眼結膜の黄染・便の白色化を自覚, 採血ではT-bil 15.2 mg/dl, D-bil 12.2 mg/dl, ALP 1266 U/L, γGTP 408 U/L, Cr 7.39 mg/dlと末期腎不全に高度の閉塞性黄疸を疑う所見であったため入院となった。入院後造影CTを施行するも明らかな胆管閉塞起点が見つからなかったためERCPを施行, 肝門部胆管~右肝管に約15 mm程度の狭窄部を認めた事より右肝管にENBDを留置した所, 閉塞性黄疸は解除された。4日後に再度ENBDの入れ替え時の肝管造影では内部はSmoothであった。肝門部胆管周囲の巨大肝嚢胞による右肝管圧排が主原因と思われるも, 肝内胆管痛の鑑別は必要であり擦過細胞診を2回行ったがいずれもClass 2であった。【考察】PCKに見られる肝嚢胞由来の閉塞性黄疸を来す症例は稀でありその場合は超音波やCTだけで鑑別するのは困難である。今回は肝門部胆管の圧排に対してENBD留置で改善したが, ミノマイシンやエタノールを嚢胞内に注入し肝管狭窄を解除する報告症例等も見られ, 若干の文献的考察を加え報告する。

P-011

遺伝子診断によるIV型コラーゲンα4鎖の異常によるアルポート症候群と診断した一例

熊本大学病院腎臓内科

永芳 友, 泉 裕一郎, 濱口 亜実, 三浦 玲, 中川 輝政, 中川 美悠紀, 向山 政志

【症例】25歳, 女性。【主訴】血尿, 難聴。【現病歴】幼少期より耳の聞こえにくさを自覚し, 小学生時から尿潜血陽性を毎年指摘されていたが, 精査は行っていなかった。23歳時, 当院耳鼻咽喉科で高音急墜型進行性感音性難聴の診断を受けた。その際, 持続する血尿の精査のために当科へ紹介となった。受診時尿蛋白(-), 尿潜血(1+), 尿中RBC 20-29/HPF, 血清クレアチニン0.53 mg/dLであった。祖母, 母親, 叔母に血尿と軽度の難聴を, 弟に軽度の難聴を認め, Alport症候群が疑われた。25歳時に腎生検を施行し, 光顕にて有意な所見は認めず, IV型コラーゲンα5鎖染色で異常を認めなかった。電顕ではびまん性の基底膜非薄化を認め非薄基底膜病が疑われた。更なる精査のため日本医療研究開発機構, 未診断疾患イニシアチブ (IRUD: Initiative on Rare and Undiagnosed Diseases) へ申請し, 患者と母親の全エクソーム解析を行った。IV型コラーゲンα4鎖をコードするCOL4A4遺伝子のミスセンス変異が同定され, 常染色体優性のAlport症候群の診断にいたった。【考察】臨床的にAlport症候群が疑われ, 腎生検で特徴的な所見を認めない例では, 遺伝子検査が有用である。

P-012

家族性の片腎と尿管逆流症により慢性腎不全を呈した中高年の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²紀南病院泌尿器科, ³東京女子医科大学多発性嚢胞腎病態研究部門, ⁴和歌山県立医科大学腎臓内科
矢倉 達弥¹, 大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 小林 聡¹, 児玉 芳季², 松村 永秀², 望月 俊雄³, 重松 隆⁴, 橋本 整司¹

症例は60歳代男性。先天性の片腎, 膀胱尿管逆流症 (VUR) を以前より指摘されていた。無尿と発熱にて発症。BUN 86, Cr 9.71, CRP 16で当院入院。右腎は低形成で位置異常があり, 左腎は萎縮と水腎症を呈していた。膀胱鏡では尿管開口異常があり逆行性尿管ステント留置が困難で腎瘻を設置。CTや腎瘻からの造影では尿管はループを形成し, かつ狭窄していた。腎瘻設置と抗生剤にて改善したが, Crは5台と元々慢性腎不全の状態であると考えられた。弟とその息子も片腎を指摘されており, 家族性の片腎が疑われる。先天性の腎尿路異常はCAKUTがよく知られている。小児腎不全の代表的疾患であるが, 腎臓内科での認識は必ずしも高くない。しかしCAKUT患者の透析開始平均年齢は31歳で, ESKDへの進行は20~40%とも報告されており, 成人期においても重要な疾患である。ESKD進行例では新生児期に腎実質変化を認める例や下部尿路異常やVUR例などが挙げられる。本例は家族集積があり, 尿管異常も伴うことよりCAKUTの可能性が指摘できる。弟や甥は腎機能異常を指摘されていないとのことで, 本例もVURや尿管異常が腎機能異常を進めた一因と考察される。

P-013

CT検査で発見された unilateral and segmental localized polycystic kidney disease の1例

¹半田市立半田病院, ²JA 愛知厚生連海南病院水谷 真¹, 柴田 真希²

【症例】68歳女性【主訴】多発腎のう胞【既往・併存症】非結核性抗酸菌症, 高脂血症, 右乳癌【家族歴】長男に腎のう胞【現病歴】48歳頃左腎外傷で肉眼的血尿あり他院入院。その際に腎多発のう胞指摘されていた。後にかかりつけ医にてCT検査で多発性のう胞腎を疑われ, X年11月当院に紹介された。腹部CT検査にて, 左腎に多発性のう胞・腫大を認め, 右腎にはのう胞を認めるも腫大は見られなかった。頭部MRI検査で, 直径1 mmほどの動脈瘤疑いを認めた。心臓超音波検査では, 弁膜症などの異常所見は見られなかった。腎機能・尿所見は異常なかった。Unilateral and segmental localized polycystic kidney disease と考えられた。【考察】腎のう胞性疾患は, 単なる multiple simple renal cyst から autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) など, 多彩であり鑑別困難なことも多い。形態学的特徴・検査所見・臨床経過などからの鑑別について, 文献的考察を併せて報告する。

P-014

二重濾過血漿交換法が奏功し血液透析を離脱した ANCA 関連急速進行性糸球体腎炎の一例

¹市立敦賀病院内科, ²福井県済生会病院腎臓内科梶川 尚¹, 松田 優治², 小林 元夫¹, 清水 和朗¹

【症例】70歳代、女性。高血圧症、2型糖尿病にて近医に通院していた。X年Y-1月に骨粗鬆症に対してテリパラチドを開始し、この時の腎機能は血清Cr 0.87 mg/dLだった。Y月に血清Cr 3.84 mg/dLの腎機能障害が出現したため当院を紹介受診した。入院時の採血で血清Cr 5.20 mg/dL, Hb 6.8 g/dL, CRP 0.05 mg/dL, 検尿で蛋白2+ (定量で5.6 g/g・Cr), 潜血2+, β_2 -ミクログロブリン 31498 μ g/L, NAG 16.8 U/Lを認めた。薬剤性の急性間質性腎炎を疑い被疑薬を中止したが、第4病日に血清Cr 6.11 mg/dLへ上昇し、尿毒症症状が出現したため血液透析を導入した。MPO-ANCA 392 U/mlが判明し、第6病日に施行した腎生検にて細胞性半月体を伴う糸球体腎炎を認め、ANCA 関連急速進行性糸球体腎炎と診断した。プレドニゾン 40 mg/日の投与を開始したが腎機能障害の改善を認めず、第25病日より二重濾過血漿交換法 (DFPP) を合計6コース施行した。DFPP開始後より腎機能障害の改善を認め、第41病日に血液透析を離脱した。MPO-ANCAは陰性化し、プレドニゾンを漸減しても腎炎が再燃せず経過している。【まとめ】DFPPが奏功し血液透析を離脱した ANCA 関連急速進行性糸球体腎炎の一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

P-015

上行結腸潰瘍と壁肥厚による腹痛が遷延した紫斑病性腎炎の一例

鳥取大学医学部附属病院腎臓内科

山本 真理絵, 山田 健太郎, 濱田 晋太郎, 前 ゆかり, 井山 拓治, 高田 知朗, 福田 佐登子, 磯本 一

症例は19歳女性。20XX年Y-2月に発熱し解熱。その後、食後の腹痛が続いていた。Y-1月に下肢の紫斑を認め近医を受診、Y月19日に当科へ紹介、入院となった。紫斑は消退していたが、腹痛と夜間に38℃台の発熱を認めていた。Cr 0.57 mg/dL, 尿蛋白0.32 g/g・Cr, 尿潜血3+ (100</HPF), CRP 9.26 mg/dLであった。腎生検ではメサンギウム細胞の増加と、IgAとC3のメサンギウム領域への沈着を認め紫斑病性腎炎Grade 2と診断した。腹部CTで上行結腸の浮腫と腸間膜リンパ節の腫脹を認め、下部消化管内視鏡検査では上行結腸の潰瘍、病理所見では粘膜固有層に中等度の慢性炎症細胞浸潤が認められた。血管壁へのIgA沈着は認めなかった。PSL 30 mg/日 (0.8 mg/BW/日) を開始し尿蛋白は陰性となったが、尿潜血2+ (30-49/HPF) とCRPが遷延し、腹痛が持続していた。mPSL 500 mg パルスを施行後に腹痛は軽減したが、PSL減量に伴い症状が再燃した。mPSL 500 mg パルスを2回追加しCyA 100 mg/日を開始したが腹部症状は消失しなかった。第13因子63%であり、第13因子製剤を投与した。腹痛は消失しPSL減量後に自宅退院となった。凝固因子補充により腹部症状が改善した紫斑病性腎炎の症例を経験し報告する。

P-016

シクロスポリンが奏功した細線維性糸球体腎炎の一例

愛知県農業協同組合連合会安城更生病院

服部 敬太, 鈴木 美也, 下村 泰史, 石川 重史, 伊藤 岳司, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】18歳男性。小児期より学校健診で顕微鏡的血尿を指摘。16歳時に発熱を伴う下腿紫斑が出現し、尿検査で糸球体性血尿3+, 蛋白尿1.67 g/gCreを認め、以後尿所見は持続した。18歳時に蛋白尿2.0 g/gCreまで増悪したため腎生検を施行。光学顕微鏡でメサンギウム細胞増殖と基質増加を認め、メサンギウム領域の拡大を認めた。DFS染色は陰性であった。免疫染色ではメサンギウム/係蹄にIgG, C3, C4, Clq, κ , λ の沈着を認めた。電子顕微鏡では上皮化とメサンギウム領域に細線維構造からなるEDDを認めた。線維幅は20 nm程度で均一、不特定方向への配列を認めた。以上の所見から細線維性糸球体腎炎と診断した。蛋白尿2.55 g/gCreまで増悪を認めたため、シクロスポリン 125 mg/日を治療を開始した。【考察】細線維性糸球体腎炎はアミロイドとは異なる線維性沈着物がメサンギウム領域や基底膜に沈着する稀な腎炎であり、未だ標準的な治療は確立されていない。免疫複合体の関与が疑われるため免疫抑制療法が行われることがあるが奏功例は少なく、約半数が2-4年以内に腎不全に至る。本症例ではシクロスポリンが奏功し、蛋白尿の改善を認めたためここに報告する。

P-017

MPO-ANCA 高値を認める、IgM 腎症症例

大阪医科大学腎臓内科

森 龍彦, 大井 幸昌, 美馬 晶

【症例】49歳の女性。【主訴】なし【現病歴】20年前より尿蛋白指摘。2年前より尿潜血指摘。X-1年12月健診にて2年連続尿蛋白、尿潜血、軽度クレアチニン値高値 (0.73 mg/dl) を認め、当院に紹介。尿検査:尿蛋白 (2+), 尿潜血 (2+)。尿沈渣:尿中RBC 39個/ μ l, 変形RBC (+), 赤血球円柱 (+)。尿生化学:尿蛋白2.1 g/gCr, 血液生化学検査:クレアチニン0.77 mg/dl, 免疫学検査:C3 96 mg/dl, C4 22.8 mg/dl, IgA 231 mg/dl, CTにて腎形態異常なし。X年3月腎生検施行。採取糸球体21個。荒唐糸球体6個。線維細胞性半月体1個。線維性半月体1個。分節性硬化3個。蛍光抗体染色:IgG (-), IgA (-), IgM (1+), C3 (\pm), Clq (-)。電顕像:明らかな電子密度の高い沈着物はメサンギウム領域に認めず。以上よりIgM腎症と診断。この後X年4月の採血にて、MPO-ANCA 67.4 U/ml, PR3-ANCA<1.0 U/ml, 抗糸球体基底膜抗体<2.0 U/ml, 抗核抗体80倍。この採血の際のクレアチン0.74 mg/dlと増加を認めていない。【考察】経過よりIgA腎症が疑われ腎生検を施行。しかし結果はIgM腎症を示唆。MPO-ANCA高値も、急速進行性腎炎症候群を呈していない。本症例について、文献的考察を加えて報告する。

P-018

当院における IgA 腎症治療と長期観察症例の検討

富山赤十字病院

川根 隆志, 松永 貴弘

【目的】当院におけるIgA腎症の治療と長期観察症例について検討した。【対象と方法】1988年~2018年12月までに当院で腎生検をした症例で、現在も当院に通院している75例を対象とし臨床データを検討した。【結果】症例は、男性25例、女性50例、腎生検時平均年齢38.9歳 (16~80歳)。治療は扁桃摘出+ステロイドパルス (パルス) 療法11例、パルス療法のみ5例、扁桃摘出のみ2例、抗血小板剤38例、ARBまたはACE-Iのみ6例、少量PSL 5例、内服なし8例。腎生検から20年以上経過観察した症例は10例 (男性7例、女性3例、現在の平均年齢68.2歳 54~76歳) で血清クレアチニン (Cr) 値が2以上が5例、1 g/gCr以上の蛋白尿持続が6例。全例にARBまたはACE-Iが処方されていた。扁桃摘出かつ/またはパルス療法症例なし。透析導入された症例4例中、3例は腎生検時Cr値が2以上、3例は腎生検から透析導入まで10年以上、扁桃摘出、パルス療法症例なし。【考察】IgA腎症診療ガイドラインが推奨する治療薬は副腎皮質ステロイドとRA系阻害剤である。比較的最近の症例は尿蛋白とCKDステージより薬剤を選択しているが長期症例では抗血小板剤と降圧剤のみの症例も多い。ステロイド治療の長期予後は今回の検討では明らかにはできなかった。今後 扁桃摘出かつ/またはパルス療法した症例を長期間観察しCr値、蛋白尿の程度、透析導入の有無を検討することが大切だと考えた。

P-019

腎生検が有用であった尿所見陰性の ANCA 関連腎炎の一例

愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科

北村 文也, 杉田 道久, 長谷 羽奈子, 杉山 浩一, 山口 真, 岩垣津 志穂, 野畑 宏信, 鬼無 洋, 勝野 敬之, 坂野 章吾, 伊藤 恭彦

【症例】77歳 男性【主訴】頸部痛, 下腿痛【現病歴】来院1ヶ月前にゴルフをプレーした数日後から発症の頸部・下腿痛あり白血球数上昇, CRP上昇を指摘され精査目的に入院した。既往に肺気腫, 心筋梗塞がある。精査の結果血液検査で白血球17,600/uL, CRP 10.9 mg/dL, リウマチ因子206 IU/mL, MPO-ANCA 12 U/mL。関節リウマチの診断で治療目的に入院となった。【経過】プレドニゾン (PSL) 15 mg/日を治療を開始したが疼痛は改善に乏しく熱発も認めた。尿検査で血尿・蛋白尿は認めなかったが単純CTで腎臓周囲の脂肪織濃度上昇が疑われた。関節リウマチとして治療反応が合致しないためANCA関連血管炎が疑われ診断目的に腎生検を施行した。組織標本では37個中1個の糸球体で細胞性半月体を認め、小動脈のフィブリノイド壊死性血管炎所見もありANCA関連腎炎の診断となった。PSL 50 mg/日へ増量し治療強化を受け症状消失と解熱を得てCRPは陰転化した。【考察】血尿・蛋白尿は認めないが臨床経過や血液画像検査から血管炎を疑い腎生検を施行し、診断に至った1例である。尿所見を呈さない場合もANCA関連腎炎の診断のため腎臓生検の意義があると示唆される。

P-020

TAFRO 症候群の回復期に急性腎障害と血栓性微小血管障害様腎病理を認めた小児例

¹松山赤十字病院小児科, ²岡山大学小児科, ³筑波大学大学院腎血管病理学, ⁴松山赤十字病院腎臓内科
高岩 正典¹, 鷲尾 洋介², 米澤 早知子¹, 近藤 陽一¹, 長田 道夫³, 上村 太郎⁴

症例は 11 歳男児。腹痛と稽留熱で発症後、第 7~28 病日に胸水貯留、貧血、血小板減少、CRP 上昇、高 VEGF 血症を認めた。第 15 病日の PET-CT で多系統のリンパ節腫大を認めた。リンパ節生検では Castleman 病様の所見と HHV-8-LANA1 陽性を認め、TAFRO 症候群と診断。第 30 病日から自然解熱し、胸水、炎症反応も急速に改善した。全身状態の改善に相反し第 50 病日に肉眼的血尿、大量蛋白尿、eGFR 低下 (68.7 ml/min/1.73 m²) を認め、腎生検後 PSL を開始。第 100 病日で eGFR (136.0) と蛋白尿とも正常化し PSL を漸減した。腎組織はびまん性全節性メサンギウム基質融解など TMA 様であった。TAFRO 症候群では IL-6、VEGF の過剰が関与するが、本例は他症状の軽快後に腎障害のみ増悪した。Castleman 病の TMA 様腎障害では VEGF 発現の低下、薬剤性 TMA や TMA モデル動物では VEGF 阻害による TMA 誘発が報告されており、本例の経過と高 VEGF 血症改善との関連について更なる検討が有用と考える。

P-021

強皮症症状を欠いた抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性の腎クリーゼの一例

高知大学医学部内分泌・代謝・腎臓内科

山本 博隆, 松本 竜季, 安田 早佑理, 榎尾 岳, 猪谷 哲司, 西川 浩文, 刑部 有紀, 島村 芳子, 谷口 義典, 堀野 太郎, 寺田 典生

【症例】47 歳の女性。生来健康であったが、X-1 年 11 月の会社の検診で初めて高血圧症を指摘され、近医を受診とし、家庭血圧測定で経過観察となっていた。X 年 3 月末から起坐呼吸が出現し、4 月末の検査では、CRE: 2.09 mg/dL、尿潜血 3+, 尿蛋白 2+ を呈しており、胸水貯留、左室機能低下も認めていたため、5 月に当院に紹介となり、精査加療目的に入院となった。入院時、血圧 190/126 mmHg、CRE: 4.27 mg/dL、尿蛋白 0.5 g/g・cre、尿潜血 2+ であった。加速型悪性高血圧症とそれに伴った左心不全及び急性腎不全の診断で、血管拡張薬・利尿薬、降圧治療で心不全症状は軽快した。悪性高血圧症の原因精査を行った所、皮膚硬化などの強皮症症状はなかったが、抗核抗体 320 倍 (SPECKLED 型)、抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体 index 87 と高値であり、強皮症症状を欠いた抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性の腎クリーゼと診断した。【考察】強皮症のない悪性腎硬化症でも抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体による強皮症腎クリーゼをきたすことがあるため、悪性腎硬化症では抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体を含めた抗体検査を行うことが重要であり、文献の考察を含めて報告する。

P-022

プレガバリンによる薬剤性神経因性膀胱の 1 例

¹神戸労災病院総合内科, ²神戸労災病院腎臓内科, ³高槻病院総合内科

宮本 聡志¹, 春名 克祐², 申 輝樹¹, 井上 聖也³, 吉岡 隆之¹, 野中 英美¹, 佐藤 稔¹, 井上 信孝¹

【症例】84 歳女性【要旨】高血圧症、認知症などの既往がある施設入所中の患者。転院 9 日前に右前胸部の帯状疱疹に対して、バラシクロビル (VACV)、プレガバリンが開始された。その後傾眠傾向、食欲不振等が出現し、BUN 49.6 mg/dL、CRE 2.71 mg/dL と腎機能低下を認めた。薬剤性腎障害が疑われ VACV 等の内服薬が中止となり補液を行われたが、さらに腎機能が増悪したため当院転院となった。転院時 BUN 79.1 mg/dL、CRE 4.04 mg/dL と増悪を認めた。腹部 CT では膀胱内の多量の尿貯留、両側尿管腎盂の拡張を認め、神経因性膀胱による腎後性腎不全と考えられた。その後尿道バルーンを留置、補液により腎機能は軽快した。プレガバリンは過活動膀胱の治療薬であるが、その副作用として神経因性膀胱の原因ともなり得る。これら薬剤は処方機会が多いため、さらなる注意喚起が必要と考えられた。

P-023

脚気心による急性腎障害に対して集学的治療を要した一例

¹国立病院機構浜田医療センター腎臓内科, ²島根大学医学部附属病院腎臓内科

園田 裕隆¹, 大庭 雅史², 岩下 裕子¹, 岩下 裕¹

【症例】60 代。男性。【主訴】呼吸困難。全身浮腫【臨床経過】うつ病、アルコール依存症で心療内科通院中であった。X 年 12 月 5 日呼吸困難で救急外来を受診した。Cre 3.38 mg/dL (普段 Cre 1.2 mg/dL 程度) と急性腎障害の状態であったが、慢性腎臓病と考えられ内服調整のみで帰宅となっていた。9 日呼吸困難増悪したため、当院搬送された。来院時ショックバイタルであり、右心不全、高度腎障害 (Cre 6.52 mg/dL)、下腿を中心とした全身浮腫を認めた。原因不明の右心不全としてカテコラミンによる循環管理と CHDF による体液是正を行ったがショックの状態を離脱できず、無尿が持続していた。血液検査でビタミン B1 低値を認め、乳酸アシドーシスの存在から脚気心を疑い、ビタミン B1 補充を行ったところ速やかに全身状態改善した。【考察】当初はかかりつけ医で降圧薬増量されており過降圧に伴う腎前性腎不全と考えられたが、ビタミン B1 補充により循環動態改善し透析を離脱できたことから脚気心に伴う腎障害と結論付けた。脚気心では速やかな診断とビタミン B1 補充が重要であり、文献の考察を加えて報告する。

P-024

pembrolizumab 使用後に急性腎不全を発症し血液透析を要した一例

¹公立学校共済組合近畿中央病院, ²特定医療法人五仁会住吉川病院

山本 清子¹, 北川 聡², 木村 稚菜¹, 津久田 真広¹, 末光 聡子¹

【症例】81 歳男性。201 (X-1) 年 8 月神経症状を主訴に神経内科受診し、右肺腺癌と多発脳転移と診断され開頭腫瘍摘出された。201 (X-1) 年 10 月より呼吸器内科にて肺腺癌に対し Pembrolizumab による抗腫瘍化学療法を合計 8 回施行した。経過中膀胱上皮内癌を指摘され泌尿器科にて 201X 年 5 月 BCG 療法を開始し合計 4 回施行した。201X 年 6 月呼吸器内科定期受診日に急性腎障害を発症し当科紹介となる。急性腎障害に対し透析療法を施行し集学的治療を行った。Pembrolizumab による自己免疫関連有害事象 (irAE) もしくは薬剤性間質性腎炎と診断し PSL 投与を開始した。腎機能は回復し PSL 漸減中止、透析療法は離脱し退院した【結語】Pembrolizumab 投与後に乏尿性急性腎不全となり透析療法を要した症例を経験した。Pembrolizumab 投与後に透析が必要となった症例は国内外含め稀であり注意喚起と共に報告する。

P-025

腎性低尿酸血症を伴わなかった重篤な運動後急性腎不全の 1 例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学大学院生命科学研究所, ³熊本総合病院

伊達 亮佑¹, 山本 紗友梨³, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】19 歳の男性。【主訴】腹痛、背部痛、嘔吐【現病歴】過去に 3 回、運動後に腰痛を自覚したことがあった。入院 1 日前の短距離走後に、腹痛と背部痛が出現し嘔吐した。近医の泌尿器科を受診したが尿蛋白陽性、クレアチニン値の上昇があり当院を紹介された。入院時、Cre 3.24 mg/dL、尿酸 21.4 mg/dL、CK 196 IU/L、尿蛋白 11.76 g/gCr、尿赤血球 1.9/HPF で超音波検査で両腎が腫大、腎盂の拡張はなかった。造影 CT で造影剤の排泄遅延が広範囲であった。入院して 2 日目に Cr 6.99 mg/dL と増悪し食思不振が出現したため透析用短期留置カテーテルを挿入し、CHDF を導入した後血液透析に移行した。安静と塩分制限を行い、7 日目に尿量は 3600 mL/日となった。蛋白尿・血尿と諸症状が改善したため 8 日目の透析を最後に離脱した。再び造影 CT を撮像すると造影剤が部分的に残存した。典型的な病歴と画像所見とともに CK が上昇していないことから、運動後急性腎不全と診断した。経過を通して尿酸は低値にならなかった。【考察】運動後急性腎不全は軽症例が多いとされるが、一部に血液透析が必要な重症例がある。重症例でも回復期の Delayed CT の所見は、典型的な病歴と症状を聴取することとあわせて診断に寄与すると思われる。

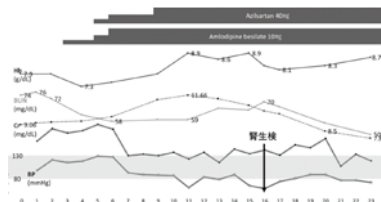
P-026

悪性高血圧により血栓性微小血管症 (TMA) を呈した1例

石川県立中央病院

吉田 弥生, 中島 昭勝, 鈴木 一如, 藤井 博

症例は39歳男性。30歳ごろより健診で高血圧と腎機能障害 (Cr 1.0 mg/dl程度) を指摘されていたが放置していた。2か月間でCr 1.54 mg/dLから9 mg/dLに上昇し精査のため入院した。破碎赤血球を伴う溶血性貧血, 血小板減少があり血栓性微小血管障害症 (thrombotic microangiopathy; TMA) を呈していたが, ADAMTS13活性は正常だった。入院中の眼底検査で乳頭浮腫や網膜出血などの所見があり高血圧性網膜症を認めたことより, 悪性高血圧に合併したTMAと診断した。降圧療法により血小板減少と溶血性貧血は速やかに改善し, 血圧正常化から約1週間遅れて腎機能は改善し退院した。入院中に施行した腎生検では細動脈内皮の肥厚による閉塞が見られ, 悪性腎硬化症に合致する所見だった。外来で降圧療法を継続し腎機能は改善傾向にある。



P-027

川崎病の既往があり成人期に腎梗塞を発症した一例

山口県立総合医療センター腎臓内科

池上 直慶

39歳, 男性。入浴中に右下腹部痛が出現したためX年2月に当院緊急受診し, 造影CTで右腎に楔状の血流欠損域を認め腎梗塞と診断され入院となった。診断時には発症から8時間経過しており, また腎動脈分枝の血栓閉塞であったため血管内治療の適応は低いと判断し全身ヘパリン化を開始した。梗塞の原因として血栓易形成素因のスクリーニング, シェント疾患の有無, 心房細動の有無の精査を行ったが異常は認められなかった。17歳時に川崎病による急性心筋梗塞の既往があるため入院後に心エコー検査を行ったところ, 心尖部は高度に壁運動低下し同部位の壁に血栓を認め, 同血栓を塞栓源とする腎梗塞発症と考えられた。全身造影CT, 頭部MRIでは他臓器の梗塞は確認されなかった。治療介入可能な心筋虚血の評価目的で薬物負荷心筋シンチを行い, 軽度ではあるが全体的なwashout rateの低下を認めたため冠動脈造影検査を施行したが有意狭窄は認められなかった。ヘパリン点滴からワーファリン内服に切り替え以後外来通院とし, 1ヶ月後の心エコー検査では心尖部血栓は消失していた。川崎病は小児期に発症し, 冠動脈後遺症がある場合は以後成人期にわたる長期加療が重要な意義を持つ。そのため本例は貴重な症例と考え報告する。

P-028

SGLT2阻害薬投与後にshock vitalを来した高齢者の1例

¹鳥根大学医学部附属病院卒後臨床研修センター, ²鳥根大学医学部医学科内科学講座内科学第一久保田 彩織¹, 石原 慎一郎², 田中 小百合², 守田 美和², 金崎 啓造²

症例78歳, 男性。近医にて8か月前から胆管癌根治術後に生じた胸腹水に対してFurosemide (Fr), Spironolactone (Sp) を, 高血圧に対してAzilsartan (Az) が投与されていた。インスリンを含む抗糖尿病薬多剤併用にて血糖管理不良, 2週間前よりIpragliflozin (Ipra) 50 mgが追加投与された。開始数日後より多飲, 多尿を認め, 立位困難を訴え受診。血圧66/40 mmHgとshock vitalを認め緊急入院となった。舌や皮膚は乾燥, BUN/Cr=28.7/1.33 mg/dL, 下大静脈虚脱, 血糖値250 mg/dL, HbA1c 13.4%であった。生理食塩水の輸液により速やかに血圧は上昇した。上記3剤・Ipra中止にて血圧安定, 腎機能改善, 胸腹水の増悪なく退院した。SGLT2阻害薬投与下では, マクラデンサへ到達するNa⁺が増加するため, NKCC2活性化に伴い尿管系球体フィードバック (TGF) が正常化する可能性が示唆される。しかし, 本症例ではFrによりNKCC2が遮断されている為TGFが破綻し, さらにAzやSpにより遠位尿管におけるNa⁺再吸収も抑制された事が, 急激なNa⁺喪失・体液量減少につながったと考えられた。SGLT2阻害薬投与時には, 尿管におけるNa⁺出納に影響を与える薬剤の併用に注意する必要がある。

P-029

エポエチンベータペゴルからロキサデュスタットに切り替えた

ところ輸血を離脱した血液透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科

矢島 隆宏

【症例】44歳, 女性。【既往歴】29歳時, 鉄欠乏性貧血で入院, 輸血された。【現病歴】2年前に慢性腎不全の急性増悪と著明な貧血にて他院に入院, 透析導入された。その後, 当院にて外来維持透析中。繰り返し消化管内視鏡検査や婦人科診察がなされたが, 出血は認めなかった。含糖酸化鉄40-80 mg/透析毎投与し, DA 180 μg/週~CERA 250 μg/2週にrhEPO製剤を増量するもHb 3-8 g/dLで経過し, RBC-LR 4-12単位/月で輸血した。【検査所見】Hb 7.1 g/dL, TSAT 11%, フェリチン 268 ng/mL, EPO 77.7 mIU/ml, 便潜血陽性。【臨床経過】2019.11.26より, ロキサデュスタット100 mg/日より内服を開始した。11.29に上部消化管内視鏡検査を施行, 胃前庭部に強い毛細血管拡張を線状に認め, GAVE (gastric antrum vascular ectasia) と診断された。12.4下部消化管内視鏡検査で異常所見は認めなかった。12.12 GAVEに対してAPC焼灼がなされた。RBC 4単位輸血したのを最後に離脱した。鉄静注は継続し, ロキサデュスタットを150 mg/日まで増量し, Hb 10 g/dL程度をキープしている。【考察】ロキサデュスタット投与をきっかけに輸血を離脱できた1症例である。本症例においては, 貧血の原因として慢性的に消化管出血を合併していた可能性は否定できない。しかしながら, EPO抵抗性貧血に対して作用機序の異なるロキサデュスタットは貧血を改善させる可能性があり変更を考慮したい。

P-030

維持透析患者に発症した抗ARS抗体陽性の間質性肺炎の一例

埼玉石心会病院

岡島 真里, 小川 晃生, 塚田 美保, 金井 弘次, 野邊 香奈子, 元 志宏

【症例】75歳女性【主訴】発熱, 労作時呼吸困難【現病歴】悪性高血圧由来の慢性腎不全に対して約11年間の維持透析歴がある。X月Y-14日頃から発熱, 労作時呼吸困難が出現した。胸部X線写真で浸潤影を指摘され, 抗生剤を内服するも改善せずX月Y日当院救急受診しCTにて両肺野に浸潤影と牽引性気管支拡張, 一部にスリガラス状陰影を認め, 間質性肺炎を疑い精査加療目的に入院となった。【経過】CTRX+AZMと, mPSL 80 mg/日の投与を開始した。その後抗ARS抗体陽性と判明した。皮疹や筋力低下, 関節炎の症状は伴わなかったが, CKは正常値内で治療開始後有意に低下しており, 潜在的な筋炎の存在の可能性は考えられた。発熱, 労作時呼吸困難は軽快しPSL 40 mg/日の内服に変更, 以降漸減しTACを併用, 再燃せずに経過した。【考察】免疫不全状態にある透析患者で胸部X線写真で浸潤影を認めた場合, 細菌性感染症として治療を開始することが多いが, 改善が乏しい場合には間質性肺炎も鑑別し上げる必要がある。抗ARS抗体症候群では筋炎が先行し, 後に間質性肺炎が出現したり, その逆もあることから, 今後肺炎症状の出現に注意していく必要がある。また抗ARS抗体症候群に伴う間質性肺炎は再燃が多いという報告も散見されステロイド減量時には注意を要する。

P-031

大腸癌術後にリチウム中毒による腎性尿崩症, 急性腎障害, 高Na血症を認め, 血液透析を施行した一例

¹JCHO 諫早総合病院, ²小島居諫早病院, ³長崎大学病院腎臓内科露木 智久¹, 新井 英之¹, 清水 政利¹, 原川 さゆみ¹, 石井 拓馬¹, 井手 昇太郎¹, 中路 啓太¹, 丸山 圭三郎¹, 兵頭 佑規², 西野 友哉³

【症例】47歳女性。【現病歴】双極性障害にて炭酸リチウムなどにて治療中であった。X年8月S状結腸癌に対し入院第3病日腹腔鏡下S状結腸切除術が施行された。術後の経過中意識障害, 多尿を認め, 高Na血症 (Na 169 mmol/L), 急性腎障害 (Cr 6.31 mg/dL, eGFR 6.3 ml/min/1.73 m², BUN 63 mg/dL) をきたし, DDAVP負荷試験で尿濃縮を認めなかったことから腎性尿崩症と診断した。原因としてリチウム中毒 (Li 2.96 mEq/L) が考えられたため, 第18病日より血液透析を行った。第22病日にはLi 0.89 mEq/Lまで改善し, 意識障害の改善を認めた。第27病日には透析離脱となり, 第46病日軽快退院となった。【考察】炭酸リチウムは治療域と中毒域が近くリチウム中毒になりやすい。精神疾患患者での意識障害や高Na血症ではリチウム中毒を考え速やかに血液透析を行うことが重要であると考えられた。

P-032

維持透析中に原因不明の呼吸不全と心停止を認め、ギランバレー症候群と診断した一例

¹熊本赤十字病院診療部初期研修医, ²熊本赤十字病院腎臓内科
徳田 雄平¹, 濱之上 哲², 石塚 俊紀², 川端 知晶², 豊田 麻理子², 早野 俊一²

【症例】59歳男性【既往歴】19歳時に脊髄損傷ありADL全介助, 10年前より維持透析開始【病歴】X-7日より呼吸苦出現し近医受診, CRP上昇のみ認めLVFX内服するも呼吸苦増悪したため, X-3日より近医入院し酸素投与とLVFX投与継続されていた。X日に不穏言動と治療に対する拒否があり当院へ紹介搬送となった。【入院後経過】来院時酸素化低下, 二酸化炭素貯留あり人工呼吸器管理を行った。意識障害の鑑別目的に腰椎穿刺を行った結果, 蛋白細胞乖離を認めギランバレー症候群が疑われた。X+3日に急激な徐脈から心停止となったが, 冠動脈病変は認めなかった。提出した髄液中の抗GM1抗体が陽性とX+15日に判明し, ギランバレー症候群による呼吸不全, 心停止と考えられた。症状持続していたため神経内科と協議し, X+33日より血漿交換を行ったが著明な改善は見られなかった。その後人工呼吸器管理を離脱できず, 圧損傷による気胸, 皮下気腫, 縦隔気腫を発生するとともにMRSa菌血症も合併し, 敗血症性ショックで死亡した。【考察】維持透析患者における呼吸不全, 心停止の原因としてギランバレー症候群の報告例は少ないため, 文献を交えて考察を行う。

P-033

魚骨の穿通により腸腰筋膿瘍を生じた透析患者の一例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎大学病院血液浄化療法部
桑野 克久¹, 辻 清和¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子², 牟田 久美子¹, 太田 祐樹¹, 浦松 正¹, 望月 保志², 西野 友哉¹

【症例】65歳女性。腎硬化症による末期腎不全で3年前に血液透析を開始した。X-30日に鯛のあら煮を食べ, その数日後から発熱, 嘔吐が出現した。X-14日に腰部痛を自覚するようになり, 前医でWBC 16300/ μ L, CRP 18 mg/dLと炎症反応が高値であり, CTで腸腰筋膿瘍と診断された。血液培養は陰性で起炎菌が不明であり, 広域抗菌薬で加療されたが改善に乏しく, X日に当院へ転院となった。CTガイド下でドレナージを行い, 排膿培養でBacteroides fragilisとStreptococcus anginosusが検出された。またCTで十二指腸下行脚に腫瘍性変化とそれに接した腸腰筋膿瘍内に魚骨と思われる線状の構造物が認められ, 魚骨の十二指腸から腸腰筋への穿破による続発性腸腰筋膿瘍と考えられた。持続ドレナージとともに抗菌薬治療を継続し軽快に至った。【まとめ】魚骨の穿通による透析患者の腸腰筋膿瘍の報告は少なく, 文献的考察を加え報告をする。

P-034

多発性嚢胞腎様の画像所見を呈した後天性多嚢胞化萎縮腎の症例

¹地方独立行政法人佐世保市総合医療センター, ²医療法人誠医会川富内科, ³長崎大学病院腎臓内科
山下 由恵¹, 明穂 尚基¹, 阿部 伸一¹, 川富 正弘², 西野 友哉³

61歳女性。X-14年に健康診断で糖尿病を指摘され近医で糖尿病治療を開始された。この際すでに糖尿病性末梢神経障害, 網膜症を認めていた。X-8年4月に腎機能と蛋白尿の増悪を認め(Cr 2.77 mg/dL, 尿蛋白 16 g/gCr)当科に紹介された。腎機能は徐々に増悪し, X-7年1月に末期腎不全による全身浮腫, 肺水腫のため血液透析を開始した(Cr 5.74 mg/dL, eGFR 6.7 ml/min/1.73 m²)。糖尿病合併症の既往や高度の蛋白尿, 急速な腎機能悪化から原疾患は糖尿病性腎症と考えた。X-10年に撮像された腹部CTでは両腎に軽度の萎縮を認めるものの目立った嚢胞はなかった。X-7年透析導入後の腹部CTでは両腎に数個の小嚢胞を認めるのみであった。その後悪性腫瘍検索目的に毎年全身CTを撮像しており, 両腎嚢胞は数・大きさともに増大した。X年に撮像した腹部CTでは多発性嚢胞腎(PKD)様となり, 腎容積は1741 mlまで増大した。【考察】後天性多嚢胞化萎縮腎(ACDK)は末期腎不全患者や長期透析患者に高頻度に見られる所見である。通常ACDKの腎は萎縮しているかもしくは通常のサイズで嚢胞のほとんどが0.5 cm以下とされる。ACDK由来の嚢胞が透析導入後の7年間で増大しPKD様の画像所見をとった稀な症例を経験したため報告する。

P-035

重症新型コロナウイルス感染症(COVID-19)に対して, Favipiravirを使用した維持透析患者の1例

¹名古屋大学医学部附属病院卒後臨床研修・キャリア形成支援センター, ²名古屋大学医学部腎臓内科, ³名古屋大学附属病院救急科, ⁴名古屋大学附属病院中央感染制御部
笠原 理夏¹, 齋藤 尚二², 古志 衣里², 小杉 智規², 後藤 縁³, 沼口 敦³, 手塚 宜行⁴, 八木 哲也⁴, 丸山 彰一²

【症例】50歳台, 女性。既往歴は糖尿病。末期腎不全のためX-3年より維持血液透析開始。現病歴は, Y-6日, COVID-19患者と接触。Y-2日より発熱, Y日PCR検査で陽性と判明し当院へ搬送。CT所見よりCOVID-19肺炎と診断。Y日よりLopinavir/Ritonavirを, Y+1日よりCiclesonideを開始したが症状は悪化。Y+6日に人工呼吸器管理となり, Favipiravirの投与を開始(14日間投与)。経過を観察したが, ALP/ γ GTPの上昇以外は目立った副作用は認めなかった。呼吸状態は次第に改善し, Y+24日以降繰り返しPCR検査で陰性を確認した後に二度抜管を試みたが, 喀痰が多量で喀出困難のため不成功, 気管切開となった。【まとめ】COVID-19は基礎疾患のある患者では重症化しやすく, 本例でも治療経過は順調ではなかった。Favipiravirは有効な治療薬の一つとして期待されているが, 透析患者にFavipiravirを投与した報告はほとんど見られず, 投与量や副作用など不明な点も多い。本例では通常量を投与したが, 副作用をほとんど認めずに使用することができた。

P-036

ミトコンドリア関連遺伝子(ADCK4)異常による巣状分節性糸球体硬化症の一例

¹田附興風会医学研究所北野病院, ²神戸大学大学院医学研究科
大植 薫¹, 森田 元¹, 谷口 美咲¹, 野津 寛大², 塚本 達雄¹

【症例】19歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】8歳時に蛋白尿を初めて指摘され, 0.3 g/gCr程度で持続していた。尿蛋白の増加のため他院で腎生検を施行, 巣状糸球体硬化症(FSGS)の診断であった。ACE阻害薬を開始するも尿蛋白は14歳時には2 g/gCrまで増加した。残存腎病態や腎形態異常を認めなかったが, 非持続性心室頻拍と大動脈/下大静脈逆走行を指摘されていた。プレドニゾロン30 mgおよびシクロスポリンA 100 mg投与開始されたが, 不完全寛解II型であったため当院紹介となった。蛋白尿は0.7-0.9 g/gCrから2.5-3.5 g/gCrへ増加し腎機能低下を伴ったため当院で再度腎生検を行った。結果はFSGS NOS variantの所見であった。若年発症のため遺伝子解析を行ったところ, ADCK4遺伝子の複合ヘテロ接合体変異を認め, 同変異によるFSGSと診断された。現在はARBとCoエンザイムQ10(CoQ10)による治療へ転換し経過観察中である。【考察】ADCK4はミトコンドリアでのCoQ10の産生に関わり, 足細胞のバリア機能に寄与する。ADCK4変異によるFSGSはほとんどが10代に腎機能低下を生じ, 一部の例ではCoQ10補充の有効性が報告されている。ステロイド或いは免疫抑制剤治療抵抗性のFSGSにおいて遺伝子解析は無効な治療継続を回避する上で有用と思われる。

P-037

ネフローゼ症候群を発症し, 膜性増殖性糸球体腎炎の組織像を呈したPGNMIDの1例

岐阜県立多治見病院
高見 徳人, 井上 昌俊, 古林 陽一, 杉山 豊

【症例】49歳, 女性。X年3月より下腿浮腫, 体重増加を自覚し前医受診, 蛋白尿と尿潜血を認め4月に当科紹介となった。尿蛋白10 g/gCr, TP 4.5 g/dl, Alb 1.9 g/dl, Cre 0.79 mg/dl, LDL-C 283 mg/dlとネフローゼ症候群を認めた。腎生検を施行し, 光顕ではdiffuse globalにメサンギウム細胞増殖と管内細胞増多, 係路の二重化を認め, 多くの糸球体で分葉化を伴っており, 電顕上も内皮下, メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めMPGNの組織像を呈していた。蛍光抗体法ではIgG, C3, C1qが係路, メサンギウム領域に顆粒状に沈着を認め, 軽鎖染色でKappa優位であったことからIgGサブクラス染色を追加したところIgG3のみ係路, メサンギウム領域に陽性であった。以上の所見からIgG3-Kappa型PGNMIDと診断しPSL+CPAにて治療を開始した。【考察】PGNMIDは単クローン性のIgG沈着を伴う糸球体腎炎であり, 光顕でMPGNの組織像を呈し, 蛍光抗体法ではIgG3-Kappa型となる頻度が高い。血漿中にはM蛋白やmonoclonal IgGが存在しないことが多いが, 腎生検所見から積極的に疑う必要がある。本症例は光顕像及び軽鎖染色によって本症例を疑い, IgGサブクラス染色によって本症例と診断することができた。比較的新しい疾患概念であり, 現時点で治療や予後に関して確立した見解はない。本症例のその後の経過についても文献的考察を加えて報告する。

P-038

膜性腎症と異常リポ蛋白 Lp8 を認めた後天性 LCAT 欠損症の一例

¹岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科, ²セルジェンテック株式会社, ³千葉大学病院未来開拓センター, ⁴千葉大学病院糖尿病・代謝・内分泌内科学
中島 有理¹, 大高 望¹, 中司 敦子¹, 杉山 齊¹, 麻生 雅 晃², 黒田 正幸³, 横手 幸太郎¹, 和田 淳¹

【症例】72歳, 男性。X-7年に非小細胞肺癌の為ゲフィチニブ・化学放射線療法で加療された。X年にCTで少量胸水や胸腔内小結節を認めたがPET-CTで集積を認めず再発なしと判断された。その後下腿浮腫・胸水貯留の増悪を認め、ネフローゼ症候群を呈しており当科紹介入院となった。角膜混濁なし, 尿蛋白11.0 g/gCr, Cr 1.03 mg/dL, HDL-C 13 mg/dL, コレステロールエステル比14.2%, Hb 10.7 g/dL, 標的赤血球陽性, LCAT 活性定量下限以下, 抗LCAT抗体陽性。さらにHPLCで異常リポ蛋白Lp8を認めた。腎生検蛍光でIgG, IgAの係蹄壁に顆粒状の沈着を, 光顕で係蹄壁肥厚・spike形成を認めた。電顕で上皮下・基底膜に高電子密度沈着物と空胞を伴った脂質沈着を認めた。以上より後天性LCAT欠損症と膜性腎症の合併と診断した。X+1年3月よりPSL 40 mg/日を開始し速やかに尿蛋白は減少し脂質プロファイルは正常化した。【考察・結語】LCAT抗原抗体複合体が膜性腎症の出現に関与し, LCAT阻害抗体による異常リポ蛋白Lp8の出現が糸球体脂質沈着をもたらしたと考えられた。

P-039

間質性肺炎の経過中に顕微鏡的多発血管炎による急速進行性糸球体腎炎を発症した一例

北野病院

谷口 美咲, 寺柿 万理子, 遠藤 知美, 武曾 恵理, 福井 基成, 塚本 達雄

【はじめに】間質性肺炎にはMyeloperoxidase antineutrophil cytoplasmic antibody (MPO-ANCA) 陽性例が散見され, 最近では「肺限局性血管炎」という新しい疾患概念が提唱されている。今回我々は間質性肺炎の経過観察中にMPO-ANCA陽性となり, 急速進行性糸球体腎炎の経過をとった一例を経験した。【症例】79歳男性【現病歴】X-2年に人間ドッグにて慢性呼吸不全を指摘され, 当院呼吸器内科受診した。胸部CTで両下肺底部網状影と線維化を認め, 気腫合併肺線維症の疑いでスピリバ吸入処方に加療されていた。初診時はANCA陰性であった。X年2月より倦怠感と関節痛を自覚するようになりKL-6上昇を指摘されていた。X年4月MPO-ANCA陽性(78.9 U/mL)が判明し, 尿蛋白・顕微鏡的血尿及び腎機能低下(血清Cr 0.64→1.23 mg/dL)が出現したため当科紹介となった。【臨床経過】腎生検にて採取された糸球体18個の内9個で細胞性及び線維細胞性半月体形成を認め, 細動脈炎も認めた。蛍光抗体法ではpauci-immune patternを示した。顕微鏡的多発血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断し, PSL 500 mg×3日間施行後, PSL内服とIVCYによる加療を開始した。【考察】間質性肺炎経過中にMPO-ANCA陽性となり全身性血管炎による急速進行性糸球体腎炎を呈した一例と考えられ文献的考察を加えて報告する。

P-040

臨床的にはIgA血管炎と考えられた指節間関節腫脹を伴う full-house nephropathy の幼児例

¹大阪医科大学小児科, ²寺嶋・塚田こどもクリニック, ³有澤総合病院血液浄化センター
松村 英樹¹, 藤井 裕子¹, 白数 明彦¹, 中島 充², 中倉 兵庫³, 芦田 明¹

【症例】5歳女児。4歳10か月ころに左第2・第3指および右第4指の近位指節間関節の腫脹が出現。発熱や疼痛はなく運動にも影響なく経過観察となっていた。半年後のMRIでは滑膜肥厚を指摘された。その頃より左足関節腫脹と両下肢に紫斑が出現し, 近医入院となった。血液検査では明らかな異常はなく, 検尿で尿蛋白と尿潜血を認め, IgA血管炎と臨床的に診断された。その後, 速やかに紫斑および足関節腫脹は消失し, 近位指節間関節腫脹も徐々に改善したが, 尿潜血(1+)および尿蛋白/クレアチニン比0.5~1.0程度の蛋白尿が持続するため, 5歳4か月時に腎生検を施行した。光顕では, 軽度のメサンギウム増殖と管内増殖を伴い, 半月体形成や明らかな基底膜変化は認めなかった。蛍光抗体染色ではフルハウスパターン, 電顕では上皮下や基底膜内にEDDを認め, ループス腎炎が疑われる組織像だった。しかし, 血液検査では低補体血症はなく, 各種自己抗体も陰性で, SLEの診断基準は満たさなかった。【考察・結語】患児は小関節腫脹を伴う非典型なIgA血管炎のため腎生検を施行したところ, ループス腎炎を疑う腎組織像を認めた。SLEの初期症状である可能性があり, 慎重な経過観察を行っていく。

P-041

血栓性微小血管障害と巣状糸球体硬化症にて急激な腎障害に至った一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科
楠部 万莉¹, 大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 小林 聡¹, 辻 隆裕², 重松 隆³, 橋本 整司¹

80歳代女性。昨年シェーグレン症候群の診断を受けて経過観察されていた。その際のCr 1.0で, 尿蛋白の定性は++であった。半年後の受診時にCr 2.6と腎障害を認め当科紹介入院。多量の蛋白尿を認めネフローゼ症候群を伴っていた。ステロイド(PSL 0.8 g/Kg/日)で治療を開始するも反応乏しく, その2週間後には透析導入となった。原因検索のために腎生検施行。分節性硬化を認める糸球体ではpodocyteの腫大を多数に認め, メサンギウムの拡大や基底膜の二重化を認めた。尿管管間質に著変認めなかった。蛍光染色は有意な所見なく, 電顕所見でもEDDや免疫複合体はなく内皮細胞傷害が高度にびまん性に認められ血栓性微小血管障害(TMA)とそれに伴う二次性巣状糸球体硬化症(FSGS)を疑う所見であった。TMAとFSGSが同時に観察されることは稀ながらも報告されており, 抗がん剤によるものが多く, 他には移植や高血圧によるものがある。本例の正確な要因は指摘できないが, 免疫複合体は確認されず, ステロイドも効果がなかったことより自己免疫の関与は少なそうであり, 急激に腎機能が廃絶したことも踏まえて課題の多い症例と考えた。今後の症例の蓄積を期待したい。

P-042

腎生検により軽鎖型MGUSに伴う軽鎖沈着症の診断に至った一例

¹佐世保市総合医療センター腎臓内科, ²長崎腎病院, ³佐世保市総合医療センター血液内科, ⁴産業医科大学医学部第2病理学教室, ⁵長崎大学病院腎臓内科
池見 悠太¹, 林 可奈子², 阿部 伸一¹, 牧山 純也³, 片淵 瑛介⁴, 西野 友哉⁵

【症例】47歳男性。X年3月の健診で尿蛋白3+, 尿潜血1+を指摘された。4月初旬から下腿浮腫を自覚し, 5月中旬に近医を受診した。Cr 4.11 mg/dLと腎機能障害を認め当科に紹介された。ANCA等の自己抗体, 血清M蛋白, 尿中BJPは陰性であった。蛋白尿は7 g/dayと高値であったが血清アルブミンは3.3 g/dLと保たれていた。腎生検を行い, 19個中4個の糸球体で結節性分節性硬化を認め, 糖尿病性腎症や軽鎖沈着症が鑑別に挙げられた。免疫染色でκ鎖の糸球体係蹄, 尿管管基底膜への沈着を認め軽鎖沈着症と診断した。血液疾患を疑い血液内科に紹介し, 骨髓穿刺・フローサイトメトリーを行い骨髓腫は否定された。血清遊離軽鎖κ/λ比は1.88と上昇しており軽鎖型 monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS)とそれに伴う軽鎖沈着症と診断した。8月中旬よりボルテゾミブ, デキサメタゾンによる治療を開始したが, 腎機能改善には至らず血液透析導入となった。【考察】腎生検により軽鎖型MGUSに伴う軽鎖沈着症の診断に至った一例を経験した。軽鎖型MGUSに伴う軽鎖沈着症の報告は少なく, 示唆に富む症例と考え文献的考察を含めて報告する。

P-043

妊娠高血圧腎症として発症したループス腎炎の1例

富山県立中央病院内科

海古井 大智, 村井 沙耶佳, 豊田 善真, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之, 川端 雅彦

【症例】20歳代女性。妊娠前に検尿異常や高血圧の指摘はない。妊娠初期から尿蛋白1+を認め, 梅毒血清反応生物学的偽陽性を指摘された。妊娠30週時に尿蛋白3+となり, 体重増加と浮腫, 高血圧(150/90 mmHg), 血清Cr 1.33 mg/dL, 血小板数5万/μL, 胸水貯留を認めたため, 妊娠高血圧腎症の診断で救急搬送され, 妊娠33週3日で緊急帝王切開術を行った。出産後も1.5 g/gCr以上の尿蛋白が持続し, 抗核抗体>1280倍(HOMO), 抗ds-DNA抗体>380 IU/mLが判明した。ループスアンチコアグラント陽性, CH50 17.2 IU/mLの低補体価, Hb 8.8 g/dL, ハプトグロビン3 mg/dLの溶血性貧血をあわせて, 全身性エリテマトーデスと診断した。血清Alb 1.8 g/dL, 尿蛋白5.1 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し, 産後4週よりアスピリンとプレドニゾン40 mg/dayで治療を開始した。産後7週での腎生検でループス腎炎III(A)+V型と診断した。ヒドロキシクロロキンとミコフェノール酸モフェチルを併用し現在, 尿蛋白陰性, 腎機能正常, 抗ds-DNA抗体陰性を維持している。【考察】妊娠後期に発症したネフローゼ症候群を呈したループス腎炎の症例を経験した。本例では妊娠高血圧腎症の経過をたどり, 帝王切開術後の腎生検により診断が明らかとなった。興味深い症例と考え報告する。

P-044

ネフローゼ症候群を呈した1型ループス腎炎の一例
福井県済生会病院内科
松田 優治, 加藤 珠代, 潮木 保幸, 上川 康貴

【症例】40歳代, 男性。過去の健康診断では, 検尿異常は指摘されていなかった。X年11月中旬から全身倦怠感・脱毛を認め, その後全身性浮腫と尿量減少を自覚した。12月上旬に近医を受診し, 血清Cre 7.58 mg/dL, 尿蛋白4+・定量8.80 g/gCrと高度蛋白尿を伴う腎機能障害を認めたために同日当科へ紹介入院した。抗核抗体640倍, 抗Sm抗体・抗ds-DNA抗体・抗U1-RNP抗体が陽性, 低補体血症, リンパ球減少を呈しており, 臨床像と併せて全身性エリテマトーデス(SLE)と診断した。ループス腎炎として, PSL・MMF・HCQによる治療を開始し, 第5病日に腎生検を施行した。光顕では, 糸球体の構造はほぼ保たれていたが, 間質にリンパ球や形質細胞の浸潤を認めた。蛍光染色ではメサンギウム領域にC3c・Clq陽性で, 電顕では内皮下に高電子密度沈着物と認め, 間質にはfinger-print様の構造を認めた。一方, 管内外増殖および基底膜への免疫複合体沈着は認めなかった。1型ループス腎炎に矛盾はないが, Selectivity Index 0.045と高選択性を呈し, ステロイド反応性良好であったことから微小変異型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。【考察】MCNSを合併したSLEの報告は, 検索し得たもので10例に満たない。本例はSLEの発症とともにMCNSを呈したものと考えられるが, その治療の在り方について既報を踏まえ考察する。

P-045

TMA様の内皮障害を呈し診断に苦慮した高齢者ネフローゼ症候群の1例
京都府医連中央病院腎臓内科
松田 航一, 河合 裕美子, 岡田 あかね, 木下 千春

【はじめに】今回, TMAの病態を認めず診断に苦慮したTMA様の内皮障害を呈したNSを経験したので報告する。【症例】86歳男性。慢性心不全, 甲状腺機能低下症にて通院中。2週間前突然浮腫を発症し入院。尿蛋白4.39 g/日, Alb 1.7 mg/dLよりネフローゼ症候群と診断。入院前Cr 0.83 mg/dLから1.27 mg/dLと腎機能悪化。血尿はなし。Selectivity Indexは0.06。糖尿病歴はなし。15本×50年の喫煙歴あり。ANA陰性。血小板減少や溶血性所見なし。第7病日に腎生検を施行。糸球体25個中9個は完全硬化。残る糸球体には巣状分節性にメサンギウム基質増加と細胞増殖あり。その内の糸球体に分節性にメサンギウム融解, 係蹄の二重化を認めた。IFは陰性。EMにてびまん性の足突起の癒合, 内皮下腔軽度の開大とそこへのしみこみの病変と思われる少量のEDDを認めた。以上からMCD, TMA様の内皮障害と診断。急速な腎機能の低下があり, 第14病日にステロイド加療を開始。無尿にて第17病日に血液透析を導入。ステロイド著効せず, 加療2週間後より治療拒否あり。治療介入ができず, 最終的に敗血症性ショックにて死亡した。【考察】喫煙がTMA様の内皮障害を呈すると報告がある。本例では喫煙がTMA様の内皮障害に関与し, 慢性的TMA様の内皮障害がある経過にMCNSが発症した可能性があると考えられた。

P-046

治療に苦慮した高齢者発症 idiopathic non-lupus full-house nephropathy の一例
川崎医科大学総合医療センター総合内科学3
岡本 叡明, 卜部 恵莉子, 依光 大祐, 大城 義之

【症例】80歳, 女性【現病歴】X年9月に両側の下腿浮腫を自覚し, 蛋白尿を認めネフローゼ症候群が疑われ同年10月近医より当院へ紹介受診となった。【診断】蛋白尿8.3 g/gCr, 血尿2+, 血清Alb 2.9 g/dL, TCHO 314 mg/dL, 血清Cr 0.86 mg/dL, eGFR 48.2 mL/minとネフローゼ状態であり, 抗核抗体および抗DNA抗体陽性, 低補体血症を認めたが, SLEを示唆する臨床症状は認めなかった。腎生検所見では, 膜性増殖性腎炎III型で蛍光抗体法はfull-house patternを呈していた。【経過】臨床症状はなかったが血清学および腎生検所見からはループス腎炎IV型に対する治療が適切と考え, メチルプレドニゾロン500 mg×3日間投与後プレドニゾロン30 mg/日の投与とMMF 500 mg/日の投与を開始し, 抗DNA抗体の陰性化および蛋白尿の減少効果を認めたが, 低補体血症は継続していた。治療開始約2か月後に呼吸状態の悪化を認め, 間質性肺炎が疑われ, 免疫抑制剤をシクロドホスファミド500 mg/月の点滴静注に変更し, 肺病変の進行は抑制された。【考察】本症例はidiopathic non-lupus full-house nephropathy (FHN)の概念に当てはまる病態と考えられる。Non-lupus FHNの腎予後は悪いとされている。高齢でもあることから, ステロイド, 免疫抑制剤の大量長期投与もリスクがある症例であり治療に難渋した症例として, 考察を加え報告する。

P-047

リツキシマブと遷延性低IgG血症: 中止後も低IgG血症が遷延する小児ネフローゼ症候群2例
福岡市立こども病院
前原 健二, 郭 義胤, 黒川 麻里

【はじめに】リツキシマブ(RTX)は難治性ネフローゼ症候群(NS)に対して2014年に保険適応されたが, 投与後の遷延性低IgG血症が問題となっている。当科のRTX投与23例の血清IgG値を検討したところ, RTX最終投与後2年以上無再発例5例のうち2例で200 mg/dL台の低IgG血症が遷延していた。症例1: 15歳女児。11か月時発症のステロイド抵抗性NSで, ステロイドパルス療法+シクロスポリン(CYA)治療で寛解したが, 頻りに再発した。8歳時と9歳時にRTX投与を受けその後再発はない。後療法のミゾリビンも13歳時に中止したが, 血清IgGは200 mg/dL台で推移し, 重症感染はないもののウイルス感染時に発熱が遷延するためIgGの定期補充を行っている。症例2: 6歳女児。1歳2か月時に急速進行性糸球体腎炎を発症。ステロイドパルス療法, CYA, 血漿交換等の治療を行った。一旦寛解するも再発。2歳6か月時にRTX投与を行った。その後は間欠的ステロイドパルス療法やミコフェノール酸モフェチル等の投与により蛋白尿は軽微だが, 血清IgGは200 mg/dL台である。【考察】RTX投与後Bリンパ球の回復とともに低IgG血症は通常改善する。しかし, 最終RTX投与後Bリンパ球が回復しても低IgG血症が遷延する例があり, 今後の病態解明と対策が重要である。

P-048

LDLアフェレーシスが緊急透析療法の離脱に有用であった巣状糸球体硬化症の一例
岡崎市民病院
志貴 知彦, 近藤 里佐子, 越川 佳樹, 宮地 博子, 小島 昌泰, 朝田 啓明

症例68歳男性。既存症: 2型糖尿病, 高血圧, 脂質異常症。201X年8月, 入院-14日に全身性浮腫と体重増加(67 kgから7 kgへ増加)を自覚。近医にて蛋白尿, 低蛋白血症, 血清Cr上昇を指摘され紹介受診。入院第2病日に腎生検施行。第3病日にステロイド内服(PSL 60 mg)を開始。入院後より乏尿の状態がつづき第5病日には体重82 kgまで増加し, 緊急血液透析を開始。第17病日シクロスポリン125 mgを開始。その後も無尿が持続した。血清LDL-C 257 mg/dlと高値であり, Lipid Nephrotoxicityの病態を想定し, 第30病日からLDLアフェレーシスを導入した。第33病日より利尿を得られ透析を離脱した。蛋白尿2.0 g/gcreと寛解は得られていない状態ではあったが, 体重63 kgまで改善し, 第51病日退院となった。退院後の2週間後の外来で, 蛋白尿0.32 g/gcre改善し, その後PSL漸減するも増悪なく経過している。考察: 巣状糸球体硬化症に対するLDLアフェレーシスの早期導入で治療効果が得られたという報告を散見する。本症例はステロイドとの併用で早期に腎機能の改善に至った症例と考え, 若干の文献的考察を加えて報告する。

P-049

若年発症ネフローゼ症候群でProliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) が疑われた1例
¹木沢記念病院腎臓内科, ²愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科, ³木沢記念病院泌尿器科, ⁴国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
石原 知美¹, 戸田 昌良¹, 小野 澄比佐¹, 宮本 敢右¹, 勝野 敬之², 石原 哲³, 北村 博司⁴, 伊藤 恭彦²

【緒言】PGNMIDは, 単クローン性免疫グロブリン関連腎症の中でパラプロテインが糸球体に沈着する疾患の1つとして知られているが, 症例数が少なくその実態も不明な部分が多い。【経過】生来健康の27歳女性。X-1年12月腹部膨満出現。X年1月近医受診。2月1日に右臍径ヘルニアで当院外科紹介受診。胸腹水貯留, 高度蛋白尿, 低アルブミン血症を認め, 2月13日当科紹介受診。2月14日よりステロイドパルス療法実施し, 2月17日に腎生検施行した。ステロイド治療により尿蛋白減少, 血清アルブミン値の上昇と胸腹水の消失を認めた。腎生検は光学顕微鏡で膜性増殖性糸球体腎炎様の所見を認め, 蛍光抗体法でIgG, C3, Clq, κにメサンギウム領域と係蹄に沈着し, IgGサブクラスはIgG3-κに有意な沈着を認めた。電子顕微鏡ではメサンギウム基質に高電子密度沈着物を認め, メサンギウム間と内皮下に塊状や顆粒状の沈着を認めPGNMIDが疑われた。【結語】今回, 若年発症ネフローゼ症候群でPGNMIDが疑われた症例を経験したため, 文献的考察を踏まえて報告する。

P-050

感染性心内膜炎後に FSGS collapsing variant を生じた 1 例

¹国立病院機構呉医療センター腎臓内科, ²中央内科クリニック
半田 祐喜¹, 高橋 俊介¹, 京田 尚子¹, 吉田 健¹, 川合 徹²

【症例】50 歳, 男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】齲歯, 感染性心内膜炎【現病歴】X 年 1 月に感染性心内膜炎と診断され, X 年 4 月に大動脈弁および僧帽弁置換術を行われた。X 年 5 月の血液検査で血清クレアチニン 3.84 mg/dL と上昇し, 尿蛋白クレアチニン比 28.45 g/gCre, 血清アルブミン 1.2 g/dL とネフローゼ症候群を認めたため当科紹介され, 精査加療目的に入院した。【入院後経過】入院 8 日目に腎生検を施行し, 翌日より 3 日間ステロイドパルス療法を行った。その後プレドニゾロン 60 mg の内服を行ったが治療反応性は乏しく, 入院 12 日目に血液透析を導入した。腎生検の結果は, FSGS collapsing variant であった。プレドニゾロンは漸減中止し, 入院 55 日目に退院した。その後は近医にて維持透析を継続する方針とした。【考察】感染性心内膜炎後にネフローゼ症候群と急性腎不全を発症し, 腎生検で FSGS collapsing variant と診断された症例を経験したため, 文献的考察を加えこれを報告する。

P-051

老人性 TTR アミロイドーシスの加療中に紫斑病性腎炎にてネフローゼを発症した一例

黒部市民病院

池田 麻侑美, 吉本 敬一, 蓬田 大地, 倉田 多鶴子, 竹田 慎一

【症例】73 歳男性【主訴】紫斑, 血尿, 蛋白尿【現病歴】高血圧ならびに虚血が原因と推定される慢性心不全にて通院中であったが, 心不全の急性増悪のため X-6 月, 当院入院となった。心筋生検にて心不全の原因は老人性全身性 ATTR アミロイドーシスと診断したが, X-30 日頃より上下肢に紫斑が出現し, X-18 日より肉眼的血尿, X-6 日より蛋白尿を認めた。尿潜血 (3+), 尿蛋白 (3+), UP/Cr : 4.02 g/gCr, Alb 2.7 g/dL, BUN/Cr : 32.0/1.2。腎生検にて蛍光抗体法で IgG (+), IgA (+), C3 (+), 光顕で糸球体に管内増殖性糸球体腎炎の所見を認めた一方で DFS 染色は陰性であった。電顕ではメサングウム領域に electron dense deposit を認めた。紫斑病性腎炎と診断し, X+7 日よりステロイドによる加療を開始したところ軽快した。【考察】老人性全身性 ATTR アミロイドーシスの重症心不全の加療中に紫斑病性腎炎にてネフローゼを発症した一例を経験した。アミロイドーシスはネフローゼに加えて紫斑を呈することもあり鑑別診断が重要となる。また, 心アミロイドーシスの治療経過における腎病変の併存の影響を心腎連関症候群の機序を踏まえ文献による考察を含め報告する。

P-052

若年女性に発症した多発性血管炎性肉芽腫症の一例

¹佐賀県医療センター好生館腎臓内科, ²佐賀県医療センター好生館膠原病内科, ³佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
池田 裕貴¹, 橋本 優香¹, 橋本 康平¹, 野中 康徳¹, 松本 圭一郎¹, 中村 恵¹, 末松 梨絵², 福田 誠³, 力武 修一³, 宮園 素明³, 池田 裕次³

【症例】18 歳女性【経過】X 年 Y 月より右下肢の腫脹と疼痛, 再燃を繰り返す両下腿の紫斑が出現した。症状遷延の為 Y+4 月 20 日前医を受診, IgA 血管炎の診断でステロイド少量内服開始となるも, 貧血と検尿異常が続く為 Y+7 月 12 日に当科紹介となった。精査にて PR3-ANCA の異常高値 (7160 U/ml) を指摘され, 同月 18 日に肺出血や副鼻腔炎の併発を認められた為, 多発性血管炎性肉芽腫症 (GPA) の診断で当科入院となった。腎生検後にステロイドパルス療法を含むステロイド投与と RTX 375 mg/m²/週×4 回で治療を行った所, 諸症状は速やかに軽快し, PR3-ANCA も低下した。【考察】若年発症の GPA は稀である。GPA の治療選択では, CPA は性腺機能障害が問題となる為, 本症例では初期治療に RTX 併用を選択した。GPA の経過や RTX による副作用に関しては, 長期にわたる慎重な経過観察が必要と考えられる。

P-053

脳幹型可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併した半月体形成性 IgA 腎症の一例

¹呉共済病院, ²中央内科クリニック

草野 真琴¹, 山本 高嗣¹, 村岡 史朗¹, 山内 崇宏¹, 川岡 孝一郎¹, 川合 徹²

【患者】80 代男性【主訴】転倒, 歩行障害【病歴】入院 3ヶ月前に sCre 1.03 mg/dL, 3 週間前に 1.64 mg/dL であった。数日前よりふらつきがあり転倒し, 手指腱まで露出した挫創があり救急外来に搬送された。血圧 196/108 mmHg と高く, sCre 2.55 mg/dL まで上昇しており尿蛋白および潜血陽性であり内科に入院した。【経過】4ヶ月前より近医での降圧薬を自己中断していたことが判明した。第 2 病日の MRI では中脳, 橋底部, 被蓋, および延髄前部に FLAIR 高信号を認めた。カルシウム拮抗薬による降圧で第 11 病日には臨床症状とともに MRI 所見は改善し PRES と考えられた。尿蛋白 3.4 g/g・Cre, 尿沈渣で赤血球数>100/HPF が持続するため 18 病日に腎生検を施行した。メサングウム細胞に IgA の沈着および細胞性・線維細胞性半月体などの急性病変を認めた。尿管管のリンパ球浸潤を巣状に認め, 小動脈壁に線維性肥厚を認めた。動脈硬化を背景とした IgA 腎症 (H-grade 2A/C-grade 3) で, 急性病変主体であり急速進行性糸球体腎炎に準じ経口プレドニゾロン 0.8 mg/kg での治療を開始した。【結語】脳幹型 PRES は腎疾患患者で合併が多いとされる。半月体形成性 IgA 腎症において, 降圧薬自己中断による影響も加わり脳幹型 PRES を発症したと推定された。

P-054

著明な高カルシウム血症を認めた管内増殖性糸球体腎炎の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科

大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 小林 聡¹, 辻 隆裕², 重松 隆³, 橋本 整司¹

症例は 70 歳代男性。胃痛と肺癌の既往があるが, 抗がん剤による化学療法は行っていない。X 年 8 月 Cr 0.87 mg/dL であったが, 徐々に腎機能低下を認め, X+1 年 2 月に当科紹介。血尿を認めるも尿蛋白はほぼ認めず, Cr 1.83 mg/dL, カルシウム (Ca) 11.7 mg/dL, わずかに血清 M 蛋白陽性 (IgMκ; 再検では陰性)。サルコイドーシスや副甲状腺やビタミン D を含む薬剤性など高 Ca 血症を来す疾患は否定的であった。腎生検結果は管内細胞増多を認めたが, メサングウム基質の拡大などは認めなかった。尿管管間質は軽度萎縮を認めるのみで尿管管炎などの所見は認めず, 免疫染色では IgM, λ 鎖の弱い沈着を認めた。電顕にてメサングウム領域に少量の EDD は観察された。ステロイドの加療を開始後, 速やかに Ca 値は正常化した。血尿の改善は乏しかったが, 腎機能増悪速度は緩やかになった。以上尿所見に乏しく, 高 Ca 血症を伴った, 先行感染のない管内増殖性糸球体腎炎に対してステロイドの加療を行なった。このような報告は過去になく, 病因的な解析には症例の蓄積が必要を感じた。

P-055

急速進行性糸球体腎炎の経過をたどった IgA 腎症の一例

県立広島病院腎臓内科

田中 健太, 原田 和, 清水 優佳, 上野 敏憲, 小川 貴彦

【症例】24 歳, 男性, ベトナム人【主訴】右下腹部痛【現病歴】2020 年 4 月中旬に右下腹部痛のため前医を受診し, 血液検査で腎機能障害を指摘され, 当科に紹介された。BUN 96.0 mg/dL, Cre 6.57 mg/dL と高度腎機能障害を認め, 尿蛋白 4.43 g/gCr, Alb 2.6 g/dL とネフローゼ症候群を呈しており緊急入院した。血圧が 200/130 mmHg と高くニカルジピンによる降圧治療を開始し, 腎生検を施行した。総糸球体数 26 個, 全節硬化 12 個であり, 13 個の糸球体では高度の管外増殖性変化を認めた。フィブリノイド壊死や赤血球円柱形成など血管炎を示唆する所見は乏しく, 巣状糸球体硬化症の collapsing variant に類似した組織所見であったが, 蛍光抗体法でメサングウム領域に IgA, C3 の沈着を認め IgA 腎症と診断した。問質では広範な炎症細胞浸潤を認めた。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗 GBM 抗体, 抗 HIV 抗体は陰性であった。ステロイドパルス療法を施行し, 後療法としてプレドニゾロン 60 mg の内服およびシクロフォスファミドの内服を開始した。第 3 病日に血液透析を開始し, 現在のところ離脱困難で免疫抑制剤の投与を継続し経過をみている。【考察】本症例は腹痛が先行し IgA 血管炎との鑑別が必要であったが, 経過中に紫斑の出現を認めず鑑別は困難であった。治療抵抗性であり, 何らかの上皮細胞障害が病態に関与している可能性も示唆された。

P-056

小腸出血を発症した顕微鏡的多発血管炎の1例

¹佐賀県医療センター好生館, ²佐賀大学医学部附属病院腎臓内科

松本 圭一郎¹, 橋本 康平¹, 野中 康德¹, 中村 恵¹, 橋本 優香², 永田 絢子², 福田 誠², 力武 修一², 宮園 素明²

【症例】82歳, 女性。【現病歴】X-16年より, 糖尿病の診断で近医にて外来経過観察を受けていた。X-3年3月, HbA1c 7.3%, Cre 1.58 mg/dL, UPCR 2.2 g/gCrのため糖尿病性腎症を疑われ, 当科にて腎症4期と診断された。X-1年4月にCre 2.56 mg/dL, eGFR 15 ml/min/1.73 m², X年3月にはCRP 0.14 mg/dL, Cre 4.65 mg/dL, eGFR 8 ml/min/1.73 m²となった。5月に小腸出血と原因不明の炎症反応上昇(CRP 8.01 mg/dL)を発症し, 消化器内科に入院。出血源不明のまま病態が安定し, 透析用シャントを作成して退院した。その後も倦怠感が持続し, CRP 6.0 mg/dL台を推移したため6月に透析導入目的に入院した。【入院後経過】各種培養を提出後, CTRX 2 g/dayを開始。臨床症状とCRP 3.6 mg/dLまでの改善は認められたものの, 7月には再度, 熱源不明のままCRP 18 mg/dLまで上昇した。不明熱として原因検索を行い, MPO-ANCA 50 U/mlと上昇を確認した。臨床経過と合わせ, 顕微鏡的多発血管炎と診断。PSL 1 mg/kg/dayを開始し, 臨床症状は速やかに改善した。現在, ANCAは陰転化している。【考察】血管炎による重度の腸管出血は非常にまれで, もともと糖尿病性腎症で経過観察していた経緯もあり診断に難渋した。報告では血管炎患者の6.5%に消化器疾患を認めることがあり, 重症化の可能性も示唆されている。

P-057

診断に苦慮したが積極的治療を行った抗糸球体基底膜腎炎の1例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科

刑部 有紀, 松本 竜季, 安田 早佑理, 山本 博隆, 榎尾 岳, 猪谷 哲司, 西川 浩文, 大出 佳寿, 島村 芳子, 谷口 義典, 堀野 太郎, 寺田 典生

症例は71歳女性。感冒症状があり前医を受診, 肺野に散在性の浸潤影を認め, 血液検査にて炎症反応上昇, 腎機能低下, 蛋白尿, 血尿を認め同日入院。抗菌薬治療が行われたが, 状態の改善なく, RPGNとして入院11日目より経口PSL 40 mgを開始。入院13日目に抗GBM抗体強陽性(抗体価>350 U/ml)が判明し, 肺動脈出血を伴う抗糸球体基底膜腎炎と診断。ANCAは陰性であった。ステロイドパルス(mPSL 1 g/日×3日間)施行され, 経口PSL 40 mg内服を開始された。入院17日目, 精査加療目的に当院転院。転院時, Cre 6.09 mg/dlと低下あり, アシド-シスも認めており, 転院4日目に透析導入。転院11日目より血漿交換を施行した。抗糸球体基底膜腎炎は, RPGNの8%程度を占めるとされる。急速に病状が悪化するため早期に初期治療ステロイド大量療法, シクロホスファミド, 血漿交換の併用療法を行うことが推奨されている。本症例は初期症状としては感冒症状のみであったが, RPGNの経過を呈したことにより本疾患に対する検査が行われ診断に至った。RPGNに対して本疾患を鑑別に考慮し早期治療につなげることが重要であると考えられた。

P-058

高Ca血症を契機として診断された血管内大細胞型B細胞リンパ腫(IVLBCL)の一部検例

¹釧路赤十字病院, ²同病理診断部, ³市立釧路総合病院病理診断部

古川 将太¹, 牧田 実¹, 立野 正敏², 瀬川 恵子³

【症例】64歳男性。10日前より続く発熱, 腰痛にて前医を受診。腎盂腎炎の診断にてLVFX処方されたが, 改善は見られなかった。5日後の再診時に炎症反応の上昇と軽度の腎機能障害, 高Ca血症を認め入院となる。CTR X点滴施行されたが, Cr 5.4 mg/dlと腎機能増悪, 補正Ca 13.2 mg/dlと高Ca血症の増悪を認め, 第6病日当科転院となる。転院後にビスホスホネート, カルシトニン製剤点滴にて高Ca血症の改善が見られたが, 腎機能更に増悪し第8病日より血液透析導入した。第12病日に突然VT・VFとなり心肺蘇生措置を施行したが約2時間後に死亡確認となる。剖検にて腎臓, 肝臓, 脾臓, 心臓, 膵臓, 胆嚢, 肺などほとんど全ての臓器に腫瘍細胞の浸潤を認めた。異形成の強い大型リンパ球のびまん性増殖があり, 免疫組織学でCD20陽性が確認された。明らかにリンパ節腫大を認めないことなどからIVLBCLと診断した。死因は腫瘍細胞の心臓浸潤に伴う伝導障害が原因と考えられた。【考察】IVLBCLに伴う高Ca血症では腫瘍によるPTHrPもしくは1,25(OH)₂VitD産生によるものが大半を占めるが, 本症例ではPTHrP, 1,25(OH)₂VitDいずれも低値であった。骨髄に腫瘍細胞の浸潤を認め, 骨からのCa融解による高Ca血症と考えられ文献学的考察を加えて報告する。

P-059

リバーロキサバン投与中に血栓性微小血管障害症, 脳梗塞を発症した抗リン脂質抗体症候群の1例

¹小松市民病院内科, ²石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科,

³金沢大学病院リウマチ・膠原病内科

谷山 雄一¹, 堀田 成人¹, 蔵島 乾³, 原 怜史³, 小市 真琴², 鈴木 一如², 藤井 博², 中島 昭勝², 川野 充弘³

【症例】34歳女性。【主訴】なし。【現病歴】22年前に顔面紅斑, 光線過敏症, 白血球減少, 抗ds-DNA抗体陽性, 抗Sm抗体陽性, 抗核抗体640倍より全身性エリテマトーデスと診断され, 経口プレドニゾロン20 mg/日が開始された。3ヶ月前に左下肢の腫脹が出現し, 深部静脈血栓症と診断され, リバーロキサバンが投与された。今回, 腎障害, 尿蛋白を指摘され, 当科に紹介された。溶血性貧血, 血小板減少に加え, 腎生検で糸球体基底膜の二重化, 細動脈の繊維性血管閉塞がみられ, ADAMTS13活性正常であったことから, 二次性の血栓性微小血管障害症を疑った。頭部MRIで脳梗塞があり, ループスアンチコアグラント陽性であったことから, 抗リン脂質抗体症候群と診断した。リバーロキサバンをワルファリンに変更し, 腎障害, 貧血, 血小板減少は改善した。【考察】抗リン脂質抗体症候群に対する直接経口抗凝固薬(DOAC)の有効性は確立しておらず, 本例のようにDOAC投与中に新たな血栓症を発症する可能性があるため, 注意すべきである。

P-060

腎細胞癌に関連したIgA腎症と診断した高齢者の一例

¹古賀病院21腎臓内科, ²古賀病院21泌尿器科, ³福岡大学医学部病理学

花井 麻友子¹, 南 麻希¹, 岩田 菜津美¹, 岩谷 龍治¹, 徳田 雄治², 久野 敏³, 奥田 誠也¹

【症例】84歳男性。虚血性心疾患でX-6年PCI, X-4年CABGの治療歴があり循環器内科で加療中であった。経過中尿潜血・尿蛋白ともに(-)から(1+), 血清Cre値0.7~0.8 mg/dl台で経過していたが, X年8月以降進行性の腎機能障害が出現し, 同年1月当科初診。初診時の腎エコーで右腎下極に血流豊富な3cm大のmass lesionを認め, 造影CTで腎細胞癌と診断。X年12月13日ロボット支援腹腔鏡下腎部分切除術を施行した。腎組織では, 巣状に軽度のメサングウム細胞増殖を認めたが, 半月体形成や管内細胞増多は認めなかった。間質の線維化, 尿細管萎縮は軽度で細胞浸潤所見は認めなかった。蛍光抗体法ではメサングウムにIgA, C3が著明に沈着しておりIgA腎症と診断した。腎細胞癌の組織診断はclear cell carcinomaであった。術後血清Cre値は0.85 mg/dlまで改善し退院。現在外来経過観察中である。【考察】悪性腫瘍と関連する糸球体腎炎としては膜性腎症が一般的であるが, 充実性腫瘍, 特に腎細胞癌に伴う腫瘍随伴症候群としてのIgA腎症も稀に報告されている。今回我々は腫瘍随伴症候群としてのIgA腎症の一例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

P-061

多数の自己免疫疾患を背景に有し, ループス腎炎と診断した1例

¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²田附興風会医学研究所北野病院リウマチ膠原病内科, ³関西電力病院病理診断科

小倉 早奈恵¹, 遠藤 知美¹, 林 綾乃¹, 井村 嘉孝², 桜井 孝規³, 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

【症例】シェーグレン症候群・全身性強皮症・原発性胆汁性胆管炎・慢性甲状腺炎を基礎疾患に持つ50代女性。X-3年1月より尿潜血(±)出現。X-2年1月より尿蛋白(+)出現し, 2月に腎臓内科を紹介された。X-1年10月より体重増加と共に蛋白尿増加し, X年4月には尿蛋白1.7 g/gCrまで増大・腎機能の緩徐な増悪あり, X年5月に腎生検を施行した。光顕で軽度のメサングウム増殖とスパイク形成を認め, 免疫蛍光染色では基底膜を中心として免疫グロブリンおよび補体沈着はフルハウスパターンを呈し, 電顕では基底膜以外に一部メサングウム領域を含め内皮下及び上皮下にelectron dense depositを認めた。臨床徴候および血清学的には全身性エリテマトーデス(SLE)と診断できないが, 組織学的にループス腎炎5型+3型(A/C)と診断した。9月から経口プレドニゾロン・ミコフェノール酸モフェテルで治療開始し, 蛋白尿は減少し, 腎機能の増悪の進行は治まった。【考察・結語】多数の自己免疫疾患を背景に有し, SLEの診断基準は満たさないものの, 腎生検にてループス腎炎と診断し, 治療が有効であった症例を経験した。

P-062

ラムシルマブ+イリノテカン投与後にネフローゼ症候群を呈した進行性大腸癌の一例
岐阜県総合医療センター腎臓内科
渡邊 由佳, 石村 雄大, 長屋 麻由, 岡田 美帆, 横山 温子, 村田 一知朗

症例は64歳女性。肝転移を伴う多発大腸癌で回盲部切除術+高位前方切除術、D3リンパ節郭清術、化学療法が施行された。その後、新たに左頸部リンパ節と肺に転移を認めたため新規2次治療としてラムシルマブ+イリノテカン投与開始となった。投与15日目に蛋白尿増加傾向認めため、イリノテカンのみ再投与されたが、浮腫と胸水が出現し、23日目には体重増加、呼吸苦、血圧上昇認め、蛋白尿は16 g/gCrと増加、ネフローゼ症候群呈したため精査目的に腎生検施行した。サイアザイド系利尿剤、降圧剤、ステロイド治療開始し胸水、浮腫の改善を認め、ラムシルマブ+イリノテカン休薬後、約1か月後尿蛋白改善した。ラムシルマブ投与後にネフローゼ症候群を呈した報告例は散見される。ラムシルマブが原因と思われるネフローゼ症候群を経験したため、腎生検組織を当日供覧とともに発表する。

P-063

クローン病に対してInfliximab使用中に発症したIgA腎症の1例
¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²白石共立病院腎臓内科,
³佐賀大学医学部附属病院消化器内科, ⁴嬉野医療センター腎臓内科
橋本 優香¹, 福田 誠¹, 亀井 麻里沙², 永田 絢子¹, 野中 枝里子¹, 野中 真衣¹, 力武 修一¹, 吉原 万貴¹, 鶴岡 ななえ³, 高島 毅⁴, 江崎 幹宏³, 宮園 素明¹

【症例】29歳、男性。X-10年にクローン病と診断され、初回入院時よりInfliximabおよびMesalazineを開始し、病勢は安定していた。X-1年、血尿、蛋白尿を指摘され紹介となった(eGFR 66.5 ml/min, U-P/Cr:0.62, U-RBC:100<HPF)。X年8月(eGFR 64.6 ml/min, U-P/Cr:0.58, U-RBC:10-49/HPF)に腎生検施行し、光顕ではメサングウム細胞・基質の増加があり、IFではメサングウム領域にIgA陽性を認め、電顕では傍メサングウム領域にEDDの沈着が指摘され、IgA腎症と診断した。Infliximab中止し経過をみる方針としたが、尿潜血、尿蛋白増悪を認め、X年12月よりステロイドパルス療法を開始し、尿潜血および尿蛋白の改善を認めた。【考察】慢性炎症性疾患に対して生物学的製剤使用中に自己抗体産生や血管炎を発症した報告が散見される。クローン病に対してInfliximab使用し病勢は安定した状態でIgA腎症を発症した稀な症例を報告する。

P-064

膜性腎症を合併したANCA関連血管炎の一例
那覇市立病院
上間 貴仁, 喜納 みちる, 上原 圭太, 糸数 昌悦

症例は健診歴や通院歴のない51歳男性。数ヶ月前から血痰が持続し、咯血したため近医を受診した。リザーバマスク12LでSpO2 77%と重度呼吸不全を認め挿管・人工呼吸管理となった。尿蛋白2+, 尿潜血3+, エコーでは腎腫大を認め、Cre 3.14 mg/dl, MPO-ANCA 311 IU/mlであり精査加療目的に当院へ転院となった。肺動脈出血+急速進行性糸球体腎炎で転院時は乏尿状態であった。ステロイドパルス、単純血漿交換+透析を開始し、シクロホスファミドパルスを追加した。少量血痰あったが呼吸状態安定し第7病日に抜管、尿量増加し第11病日以降は透析離脱可能となった。Cre 0.87 mg/dlと改善したが尿蛋白10.4 g/gCreと多量であり第37病日に腎生検を行った。光学顕微鏡では細胞性半月体を認め、蛍光抗体法では糸球壁に沿ってIgG、C3の顆粒状沈着がみられ、電子顕微鏡では上皮下に高電子密度沈着物を認めた。以上よりANCA関連血管炎に膜性腎症を合併したと診断した。腎生検後はシクロホスファミドからリツキシマブ(375 mg/m²)に変更し尿蛋白・尿潜血ともに陰性化した。ANCA関連血管炎に膜性腎症を合併する症例は稀であり、文献的考察を加えて報告する。

P-065

原因薬剤を中止することなく多尿改善が得られた炭酸リチウムによる腎性尿崩症の一例
産業医科大学病院循環器内科, 腎臓内科
田村 健太郎, 宮本 哲, 中野 陽子, 久間 昭寛, 佐藤 憲仁, 眞田 賢哉, 尾辻 豊

【症例】45歳女性。25歳時よりうつ病の診断で加療開始、35歳時に精神科入院、双極性障害の診断で炭酸リチウムを1200 mg内服開始となった。5年程前から尿量増加し口渇感が強くなり1年前からは1日5~7リットルの飲水を行っていた。多飲が改善しないため近医内科受診、蓄尿で1日7.7 Lの尿量があり多尿精査目的でX年3月当科紹介、精査目的で入院となった。1日5~6 Lの希釈尿(尿比重1.003)を認め、高張食塩水負荷試験およびDDAVP負荷試験結果から腎性尿崩症と診断した。炭酸リチウムによる薬剤性尿崩症が考えられたため精神科主治医と被疑薬の中止、変更につき検討したが経過から難しいとの結論に至った。そこで、トリクロルメチアジド25 mgおよび減塩4 gを開始したところ速やかに1日3 L程度まで尿量減少が得られた。以降、炭酸リチウム内服継続し双極性障害の病状も安定。著明な多尿も認めずに経過している。【考察】炭酸リチウムは腎性尿崩症を用量依存性に発症させうるが、多飲の場合は高ナトリウム血症を呈しにくく尿量、尿浸透圧の定期的な測定が診断の一助となる。症例によっては薬剤中止が困難なケースがあるがサイアザイド及び減塩の併用が有用な場合がある。

P-066

若年発症の急性尿細管間質性腎炎にステロイド治療が奏功した1例
¹姫路赤十字病院, ²倉敷中央病院, ³重井医学研究所附属病院
櫻武 敬真¹, 島田 典明², 福岡 晃輔², 正吉 志帆², 川副 智宏², 澤木 了², 生田 悠², 西川 真耶², 神崎 資子², 福島 正樹³, 浅野 健一郎²

【症例】17歳女性。X-22日から37℃台の発熱が持続し、X-14日に前医でWBC 10400/μL, CRP 3.55 mg/dLであった。抗菌薬治療でも発熱が持続し、食事摂取量の低下と体重減少でX-7日に当院紹介入院となった。Cr 0.87 mg/dLで当科紹介となる。尿蛋白0.34 g/gCr, 沈渣RBC 5-9/HPF, 白血球円柱3/HPF, 尿NAG 40.2 IU/gCr, 尿β2MG 11286 μg/gCrで、両腎長径は110 mmと軽度腫大し、Gaシンチは両側腎にびまん性の集積を認めた。眼科でぶどう膜炎はなく、シルマーテストも陰性であった。腎生検で間質にリンパ球や形質細胞を主体に好酸球や好中球が混在した炎症細胞浸潤を認め、一部の尿細管上皮内に炎症細胞浸潤を認めた。急性尿細管間質性腎炎と診断しPSL 1 mg/kgで内服を開始した。1週後にCRPは陰性化し、1か月後には血清Cr 0.52 mg/dL, 尿NAG 7.2 IU/gCr, β2MG 291 μg/gCrに低下した。PSLの漸減で再発紹候はない。【考察】本症例はぶどう膜炎はないが、TINU症候群の好発年齢で、ぶどう膜炎が先行または同時発症しない例もあり否定はできず、眼科フォローは必要と考える。【結語】明らかな誘因のない若年発症の急性尿細管間質性腎炎で、ステロイドにより速やかに軽快した1例を経験した。

P-067

3歳検尿で発見されたDentDisease-1の男児例
¹高知大学小児思春期医学, ²神戸大学小児科
石原 正行¹, 長尾 佳樹¹, 榊原 菜々², 長野 智那², 野津 寛大², 飯島 一誠², 藤枝 幹也¹

【はじめに】Dent Disease-1は尿細管性蛋白尿を主体とする、X連鎖性遺伝形式の疾患である。特異的な治療法はないが、日本人における腎予後は比較的良好とされる。合併症管理が必要となることもあり、確定診断することは重要である。【症例】症例は3歳男児。主訴は蛋白尿。既往歴・家族歴に特記事項は認めない。3歳児検尿で尿蛋白2+を指摘され紹介医を受診した。潜血は陰性で尿NAG 10.1 U/L, 尿β2MG 155.006 μg/Lと著明な尿細管性蛋白尿を指摘され当科紹介となった。血液生化学検査・腹部超音波検査・腎生検で明らかな異常所見を認めなかった。眼科的診察でも異常を認めなかった。患児と両親の遺伝子検査を行い、患児のCLCN5遺伝子 exon4に新規のヘミ接合体ミセンス変異を1か所検出した。この変異はin silico解析で病原性ありと判定され、本変異に伴うDent disease-1が疑われた。両親に検尿異常は認めなかった。【結語】尿蛋白陽性時には尿細管性蛋白の評価も必要であり、遺伝子検査も行うことにより不要な治療を回避できる。

P-068

膜性腎症と診断された後に腎機能障害を認め、再生検でIgG4関連腎臓病と診断した一例

岡山済生会総合病院

田村 友和, 小國 舜介, 野中 慶佑, 桃木 律也, 丸山 啓輔, 遠部 恒人, 平松 信

【症例】79歳男性【病歴】前立腺癌に対し他院で治療されていたがX-2年に血尿2+, 尿蛋白4g/日を認め当院腎臓内科に紹介。腎生検を行い特発性膜性腎症と診断。ネフローゼ症候群を認めず血圧も低値であったため抗血小板剤のみでの加療を行っていた。X-1年12月までsCr 1.0 mg/dL, 尿蛋白1g/g・Cr程度であったがX年3月にsCr 1.56 mg/dLと腎機能悪化。IgG 3848 mg/dL, IgG4 1540 mg/dLと上昇があり, 補体価低下, CTで腎腫大, Gaシンチで両腎に集積を認めIgG4関連腎臓病を疑い再生検を行った。広範囲にリンパ球, 形質細胞の浸潤がみられ軽度の線維化がみられた。免疫染色では間質の形質細胞でIgG4陽性を示しIgG4関連腎臓病と診断した。ステロイドにて治療を行い腎機能は順調に改善を示した。【まとめ】今回我々は膜性腎症が先行したIgG4関連腎臓病と考えられる一例を経験した。IgG4関連腎臓病の主病変は尿細管間質性腎炎であるが, 糸球体病変の合併の報告もあり膜性腎症はその中でも最多である。膜性腎症で沈着するIgGのサブクラスを検討すると特発性膜性腎症では, IgG4サブクラスが優位に沈着していることが明らかになっている。膜性腎症はIgG4関連疾患とする考え方も提唱されており, 膜性腎症とIgG4関連腎臓病の関連について文献的考察を加えて報告する。

P-069

多発性骨髄腫に合併した尿細管間質性腎炎による急性腎障害の一例

¹熊本医療センター腎臓内科, ²熊本大学医学部附属病院腎臓内科中村 朋文¹, 富田 正郎¹, 梶原 健吾¹, 松永 英士¹, 伊達 亮佑¹, 向山 政志²

【症例】68歳男性。Cr 1.3 mg/dL 台の慢性腎臓病の方。2018年09月微熱, 下痢が出現し近医を受診し, Cr 3.41 mg/dLと腎不全は増悪していた。内服処方でも帰宅したが, 症状の改善なく, 精査加療のため11月07日に当科紹介受診となった。当科受診時, Cr 4.91 mg/dLと腎不全はさらに増悪していたが, 尿蛋白0.9 g/gCr, 尿中赤血球0.1/HPFと検尿所見に乏しかった。11月16日には, Cr 6.61 mg/dLと腎不全は進行性に増悪し, ガリウムシンチで両腎集積を認めると同時に, Bence-Jones 蛋白κ型 M 蛋白を認めた。急性腎障害の原因として, 間質性腎炎や骨髄腫が疑われた。間質性腎炎の治療としてPSL 30 mg/日を先行しながら, 骨髄穿刺, 腎生検など精査を進める方針となった。骨髄では多発性骨髄腫が証明されたが, 腎生検では骨髄腫関連の腎障害を疑う所見はなく, 腎間質への強いリンパ球浸潤があり, 腎障害の主体は尿細管間質性腎炎と考えられた。治療開始後より, 最大でCr 6.66 mg/dLまで増悪した腎不全はpeak outし, Cr 3 mg/dL 台まで改善した。【考察】多発性骨髄腫では, しばしば進行性の腎障害を経験するが, 骨髄腫以外の治療可能な病変が主体の可能性があり, 腎生検による組織診断は有用と考える。

P-070

急性腎障害改善中に薬剤性間質性腎炎を併発した一例

¹陽台原田病院, ²広島大学病院弓場 義雄¹, 芦澤 慎一², 吉田 健¹, 土井 俊樹¹, 西澤 欣子¹, 水入 苑生¹, 重本 憲一郎¹

【症例】75歳男性【主訴】蛋白尿, 発熱, 腎機能低下【経過】X年3月初旬より近医で肺炎治療開始されたが, 翌日から全身紅斑, 多臓器不全が出現し, ショック状態となり人工呼吸管理, 血液透析が開始された。皮膚生検では中毒性表皮壊死症(TEN)と診断された。薬剤リンパ球刺激試験(DLST)は数年来内服しているアロプリノールが疑陽性で, 先行感染症は不明であった。全身状態は改善するもCr 3.2 mg/dl, 尿蛋白0.5 g/gCr, 尿沈渣でRBC 20~29/HPFと腎障害持続のため3月中旬に当院に転院した。当院転院後に透析は離脱したが, 尿蛋白, 尿潜血は持続し, 腎機能の改善も乏しかった。また徐々に好酸球の増加がありアムロジピンが被疑薬として疑われた。尿中NAG, β2MG高値, 発熱症状から間質性腎炎を疑って腎生検を行い, 翌日よりPSL 40 mgの内服を開始した。PSL開始後は解熱し, 検査所見の改善を認めた。病理結果は尿細管間質性腎炎で, アムロジピンのDLSTが陽性で薬剤性間質性腎炎と考えた。【考察】TEN, 多臓器不全を生じ, 軽快傾向にあった経過中に薬剤性間質性腎炎を生じた一例を経験した。

P-071

腎生検による組織診のみにて確定診断をし得たIgG4関連疾患の1例

岐阜県立多治見病院

渡邊 祥, 井上 昌俊, 高見 徳人, 古林 陽一, 杉山 豊

【症例】55歳男性【主訴】黄疸【現病歴】下腹部痛, 黄疸にて受診し, 閉塞性黄疸の診断で入院となった。【臨床経過】造影CTにて肝内胆管の拡張に加え, 膀胱尾部周囲の脂肪織濃度の上昇を認め, 急性肺炎が疑われた。また, 両腎実質に多発する造影不良域が認められた。ERCPにて, 胆管・膵管の狭窄は膵実質による圧迫が疑われ, 胆管・膵管ステントを留置し, ドレナージを開始した。血液検査では肝胆道系酵素の著明な上昇とともにIgG: 1587 mg/dL, IgG4: 272 mg/dLとIgG4に特異的な上昇を認めた。臨床的にIgG4関連疾患を疑い, 頸下腺吸引細胞診を施行したが, 形質細胞は認めなかった。EUSガイド下膵吸引細胞診でも形質細胞はわずかであり, IgG, IgG4陽性細胞は認めなかった。eGFR: 68 mL/min/1.73 m²と低下は認めないものの, 尿中β2MG: 900 μg/Lと軽度上昇を認め, 画像所見からもIgG4関連腎臓病を疑い, 組織診断目的に経皮的腎生検を施行した。糸球体には特記すべき所見は認めなかったが, 間質に広範な炎症細胞浸潤を認め, 周囲は線維化で囲まれておりbird's eye patternを呈していた。IgG4/IgG陽性細胞比は80%程度であった。以上よりIgG4関連疾患と確定診断に至った。【考察】臨床的に腎障害が軽度であっても, 造影CTにて腎病変が疑われれば, 腎生検がIgG4関連疾患の確定診断に有用であると考えられた。

P-072

腎機能低下の原因として尿細管間質性腎炎, 感染後腎炎が示唆された一例

¹大分県厚生連鶴見病院, ²大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科有馬 誠¹, 宮崎 慎也¹, 植原 秀雄¹, 宗像 さやか¹, 安森 亮吉¹, 福長 直也², 柴田 洋孝²

【症例】68歳男性【既往歴】大動脈弁置換術+CABG後・脳梗塞・心房細動【現病歴】201X年3月頃から息切れ・浮腫が出現し, 4月胸水貯留・貧血進行認め入院。利尿薬にて溢水は改善するも貧血進行, 尿潜血陽性で腎機能の悪化を認めた。網赤血球低下・Coombs陽性, CTで脾腫認めるも骨髄検査では有意な所見を認めなかった。【経過】5月腎生検施行後RPGN疑いステロイド治療を施行。6月から低補体出現するも次第に改善。腎機能も血清Cre 3.1から1.4程度に改善。低アルブミン血症・貧血も改善。腎生検光顕で糸球体は腫大気味で, MGAと糸球体硬化像を呈し, 半月体は認めず尿細管間質炎の所見であった。IFではC3陽性。電顕では電子密度の高い沈着物を認め, 管内性の変化が示唆された。【考察】腎機能低下の原因として, ANCA疑陽性など多彩な所見を呈しRPGNを疑うも腎生検後に低補体の出現などあり, 尿細管間質炎に加えて感染後腎炎が示唆された症例を経験した。検査マーカーの推移と腎生検結果とに隔たりを認めたが, その後の経過から感染によるものが主因と考えられた。早期の鑑別マーカーの出現が望まれる。

P-073

腎機能推移の評価とβ2ミクログロブリン上昇が腎病変の早期診断に有用であったサルコイドーシスの一例

¹福井県立病院腎臓・膠原病内科, ²金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科山野 高弘¹, 酒井 雅人¹, 原 怜史², 大鐘 邦裕¹, 水島 伊知郎², 荒木 英雄¹, 川野 充弘²

【症例】56歳女性, 半年前に下腿に紅斑を伴う結節を, 2ヶ月前に霧視を自覚した。近医眼科でぶどう膜炎と診断され, ステロイド点眼薬の加療が行われた。1ヶ月前に結節に関して前医皮膚科を受診, 皮膚生検が施行され, 類上皮肉芽腫を認めた。胸部レントゲンでは両側肺門リンパ節腫脹を認めた。血清クレアチニンの上昇は認めず, 尿蛋白, 尿潜血は陰性であったが, 検診データと比較し血清クレアチニンの軽度上昇を認め, 尿中β2ミクログロブリン1294 μg/Lの上昇を伴っていた。入院直前には右顔面神経麻痺も自覚していた。腎病変合併のサルコイドーシスが考えられ当院に紹介となった。腎組織では間質に非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を2箇所認めた。腎, 神経, 皮膚, 眼病変を認めるサルコイドーシスと診断し, 腎生検翌日からメチルプレドニゾロン1g/日のパルス療法を行い, その後プレドニゾロン40mg/日の内服を開始した。治療開始後, β2ミクログロブリンの改善を認め, 皮膚, 神経病変も改善した。【結語】サルコイドーシスが疑われる症例における腎病変の早期発見に, 腎機能推移の詳細な評価と尿細管マーカーの評価が有用であった。

P-074

M. abscessus complex による CAPD 腹膜炎の 1 例

¹鳥取大学医学部附属病院腎臓内科, ²鳥取大学医学部附属病院感染症内科

谷口 宗輔¹, 山田 健太郎¹, 濱田 晋太郎¹, 山本 真理絵¹, 前 ゆかり¹, 井山 拓治¹, 高田 知朗¹, 福田 佐登子¹, 北浦 剛², 千酌 浩樹², 磯本 一¹

【症例】40 歳代男性。IgA 腎症に基づく末期腎不全のため CAPD を施行していた。導入 6 ヶ月後に出口部の疼痛を主訴に近医を受診。トンネル感染として抗生剤加療されたが軽快せず、CAPD カテーテル抜去目的に当院へ紹介入院となった。第 3 病日に CAPD カテーテル抜去を対側へのカテーテル留置術を施行した。第 7 病日より腹痛・発熱および排液混濁を認め CAPD 腹膜炎と診断、CEZ と CAZ を開始し、第 10 病日には MEPM へと変更した。第 13 病日、排液培養から M. abscessus が検出されたことから、抗生剤を CAM, IPM/CS, AMK へ変更し、症状と排液混濁は消失した。CAPD カテーテル抜去後に血液透析へ移行し退院とした。後の遺伝子解析で起原菌を M. massiliense と同定した。退院後は CAM および AMK を 4 ヶ月継続し、腹膜炎の再発なく経過した。【考察】非定型抗酸菌による CAPD 腹膜炎の報告は稀であり、M. abscessus に起因した CAPD 腹膜炎についての知見は限られる。M. abscessus の抗菌薬感受性は亜種によって異なることが報告されており、本例のように菌種の同定を行うことは治療方針の決定に関わる。M. massiliense の CAPD 腹膜炎は過去に報告例がなく更なる検討が必要ではあるが、本症例では 3 剤併用療法で良好な経過が得られた。

P-075

摂食障害が併存した慢性腎臓病患者に腹膜透析導入した 1 例

¹庄原赤十字病院腎臓内科, ²庄原赤十字病院内科, ³庄原赤十字病院循環器内科

本田 清昌¹, 本田 由美¹, 頼島 悠佳¹, 江盛 智明², 濱崎 政宏², 小澤 久美子², 鳥尻 寛人³, 舛田 裕道², 鎌田 耕治², 中島 浩一郎²

症例は 49 歳女性。17 歳時に精神科で摂食障害と診断され、以降加療中であった。41 歳時に腎機能低下を指摘されて当科を受診した。こだわりの強い生活習慣や摂食障害に伴う嘔吐、下痢などによる長期間の脱水が不可逆的な腎障害を起したと考えられた。また、蛋白尿を認め腎生検施行も検討したが、るい瘦による腎臓下垂で腎盂拡張を認めており生検を断念した。その後も、保存的加療を継続したが、腎不全が徐々に増悪し、48 歳時、夏場の脱水に下痢が加わって腎不全が急性増悪し、透析導入が必要な状態となった。緊急的に血液透析を開始した後に腹膜透析へ移行した。腹膜透析では透析液注入による腹満感、食欲不振、腹痛、活動性制限、フィブリン析出などの問題点を認め、APD の導入、1 回透析液注入量の減量、腹膜カテーテル先端の位置変更、へパリン注入などで対応し、第 106 病日に退院となった。摂食障害は思春期・青年期の女性に好発する慢性難治性の疾患であり、神経性やせ症患者では、52% が末期腎不全をきたすと報告されている。本症例では摂食障害に伴う慢性腎臓病患者の増悪により腹膜透析を導入した 1 例を経験したので報告した。

P-076

腹膜透析患者に発症した calciphylaxis の一例

地域医療機能推進機構九州病院腎臓内科

北園 貴史, 岡村 員裕, 岡本 悠史, 田村 恭久

【主訴】食思不振・全身倦怠感【現病歴】85 歳男性。X-6 年より腹膜透析を導入された。X 年 9 月の当科外来受診時に、貧血の進行・食思不振・全身倦怠感を認め、精査目的に入院した。【既往歴】高血圧症、大動脈弁閉鎖不全症、前立腺肥大、腹膜透析関連腹膜炎【生活歴】喫煙：30 本×50 年、飲酒：機会飲酒【臨床経過】外痔核の保存的治療により貧血の進行は抑えられたが、自覚症状は改善しなかった。入院 14 日目より下腹部皮膚に痲皮を伴う痛性の皮下出血斑が出現した。皮疹は陰陰部まで拡大し、黒色痲皮を伴う皮膚壊死に進行し、臨床的に calciphylaxis と診断した。入院 55 日目からはチオ硫酸ナトリウムの静脈投与を開始するも奏功しなかった。難治性の疼痛、貧血の遷延および栄養状態の悪化のため ADL は徐々に低下し、経過中に発症した誤嚥性肺炎に起因する敗血症のため入院 76 日目に死亡した。【考察】calciphylaxis は慢性腎不全患者を中心に発症する、難治性皮膚潰瘍を主症状とする疾患である。頻度は透析患者 10 万人中 3-4 人/年とも報告される稀な疾患であるが、一方で疾病の認知度の低さによる未診断例の多さも指摘されている。本邦では長期血液透析患者での報告が多いが、本症例は腹膜透析のみを行っていた患者に発症した稀な一例であり重要と考え報告する。

P-077

深谷赤十字病院における PD 関連腹膜炎の現状

¹秩父市立病院, ²深谷赤十字病院

瀬戸 那由太¹, 武井 克仁², 高橋 駿介², 古堅 聡², 高良 勝彦², 逸見 憲秋²

当院では年間約 10 例の新規腹膜透析 (PD) を導入し、2019 年末現在で約 30 例の PD 患者の診療を行っている。PD 関連腹膜炎は PD 離脱の主要原因の一つであり、今後の腹膜炎発症の予防法とより効果的な治療法を検討するために当院の PD 関連腹膜炎の臨床背景を調査した。2012 年 4 月から 2019 年 9 月までで当院で発症した PD 関連腹膜炎について、発症の背景及び治療の有効性を後ろ向きに評価した。該当期間に当院で PD を導入した患者 49 例 (男性 37 例, 女性 12 例) のうち、27 例で計 48 回の腹膜炎発症があった。うち 35 回 (73%) が導入から 2 年以内の発症であった。糖尿病の有無、PD の種類、起原菌などには差は見受けられなかった。PD 導入直後の腹膜炎発症を予防するために検討、介入が必要である。

P-078

メトトレキサート中毒に対し、血液吸着、血液透析及び血液濾過透析を施行した一例

明和病院

川田 博昭, 高瀬 重昭, 豊田 和寛

【症例】68 歳女性。X-3 年急性リンパ球性白血病と診断され、当院血液内科で化学療法を開始し、完全緩解。X-2 年より再発し、以降化学療法を継続し治療中であった。X 年 7 月大量メトトレキサート (MTX) 療法のため入院となり、入院 5 日目 HD-MTX 療法を開始した。MTX 投与終了時 MTX 血中濃度 1140 μmol/L、48 時間後血中濃度 10.2 μmol/L と高値を呈し、急性腎不全を合併していたため入院 10 日目当科紹介となった。同日より血液吸着 (DHP)、血液濾過透析 (HDF) を開始した。DHP 単体、DHP+HDF、DHP+血液透析 (HD) を患者の状態に応じて計 8 回施行した。8 回目の血液浄化時 MTX 血中濃度は測定感度以下まで低下した。【結果】DHP 単体、DHP+HDF、DHP+HD の MTX 除去率がそれぞれ 60.5%、53.2%、65.5%であった。【考察】HD-MTX 療法後の MTX 中毒に対する血液浄化療法を経験した。本症例では、各種血液浄化療法により MTX 除去を行っており、MTX 中毒に対する血液浄化療法について若干の文献的考察を踏まえ報告する。

P-079

インフルエンザ関連脳症に対して血漿交換をおこなった 1 例

名古屋共立病院

水越 俊博, 山下 憲子, 谷本 一美, 伊藤 裕紀子, 岡田 慶子, 春日 弘毅

【背景】インフルエンザ関連脳症は高い致死率と重い後遺症を残す疾患である。流行状況によって変動するものの、年間発症は 100-300 例、致死率は 7-8%、後遺症 15% と課題が残る。【症例】55 歳女性。2 型糖尿病にて近医通院中断。受診 2 日前にインフルエンザ診断にてオセルタミビル処方うける。嘔気・倦怠感の悪化を自覚し、当院救急外来受診。インフルエンザ関連黄色ブドウ球菌肺炎と糖尿病性ケトアシドーシスにて同日より入院加療を開始した。第 1 病日より意識状態の悪化、人格変化あり。第 2 病日、意識障害遷延あり。頭部 CT でびまん性脳浮腫の所見あり、髄液検査では細胞数高め異常なし、同日の尿ケトン陰性、血糖は安定していた。インフルエンザ関連脳症と診断し「インフルエンザ脳症の治療戦略」にそって対応した。同指針では特異的治療としてメチルプレドニゾロンパルスが選択肢となるが、ケトアシドーシス合併症例であり他選択肢の検討が必要であった。単純血漿交換を第 3-5 病日に施行。意識は徐々に改善し、第 10 病日には頭部 CT 所見も軽快した。糖尿病教育指導を行い、第 26 病日、後遺症を残さず退院となった。今後の課題も多い疾患であり、文献的考察と併せて報告する。

P-080

1型糖尿病腹膜透析患者が可逆性後頭葉白質脳症(PRES)により糖尿病性ケトアシドーシスを発症した一例

¹甲南医療センター腎臓内科, ²兵庫医科大学病院腎・透析内科,
³六甲アイランド甲南病院内科
味村 泰幸¹, 埜 信人¹, 松木 葵¹, 岡田 志緒子¹, 藤森 明¹,
坂井 誠³, 岩崎 隆英²

【症例】40代男性【現病歴】15歳発症の1型糖尿病患者。20〇〇年-1年4月に近医より腎機能低下のため紹介となり、同年6月に腹膜透析(PD)導入となった。20〇〇年1月12日に、自宅で意識消失した状態で発見され救急搬送となった。【臨床経過】血圧252/130 mmHg, 血糖453 mg/dl, 総ケトン体の増加, AG開大性のアシドーシスを認め、DKAの病態を呈していた。直ちに生理食塩水とインスリンによる治療を開始したが、第3病日まで意識レベルが改善せず、頭部MRIを施行した。T2強調・FLAIRにて橋から中脳にかけて高信号を認め、入院時の著明な高血圧から脳幹部PRESを疑った。第5病日に覚醒し入院前の状態へ回復したが、体液コントロール不良のため、PDとHD併用療法へ移行し退院とした。【考察】透析患者においてDKAの発症は、浸透圧利尿が起こらず脳細胞内脱水をきたしにくいことや、 β -ヒドロキシ酪酸のクリアランスが上昇することから起こりにくいと言われていた。結果として脳幹部PRESによる意識障害により二次的にDKAが発症したと考えるが、意識障害の鑑別に難渋する1例であった。腹膜透析患者におけるDKA発症は稀であり、文献的考察も含めた上で報告する。

P-081

単クローン性ガンマグロブリン血症を合併した慢性腎不全の加療中に心アミロイドーシスと診断された一例

国立病院機構呉医療センター腎臓内科
頼島 愛, 高橋 俊介, 京田 尚子, 半田 祐喜, 吉田 健

【症例】81歳男性【主訴】倦怠感, 両下肢浮腫【経過】近医で慢性腎不全として加療中, 尿中・血清Bence Jones蛋白陽性を認め、X年5月に当院血液内科で単クローン性ガンマグロブリン血症(MGUS)と診断され経過観察されていた。X年11月頃より倦怠感や労作時胸部圧迫感が出現し、当院循環器内科にて心電図や心エコー, 心筋シンチを施行されるも有意な異常所見を認めなかった。その後X+1年4月より当科で降圧薬と利尿薬調整目的に3回ほど入院を繰り返した。X+1年10月上下肢浮腫と両側胸水貯留で入院した。血液検査では腎不全増悪は認めなかったが、心電図で心室内伝導障害が出現しており、心エコーにて著明な駆出力低下と心肥大を認めた。アミロイドーシスを疑って胃生検を施行したところ粘膜炎有内にアミロイドの沈着を認めた。既に腎萎縮を認めていたため腎生検は施行しなかった。利尿剤による治療を行い、転院となったが1ヶ月後永眠された。【考察】本症例ではMGUSを合併した慢性腎不全の経過中に急性の心機能低下を認めアミロイドーシスが明らかとなった。若干の文献的考察を交えて報告する。

P-082

腎代替療法導入2年たって原疾患検索目的に腎生検をした1例大垣市民病院

野田 悠平, 傍島 祐司, 大橋 徳巳, 柴田 大河, 藤谷 淳,
永田 高信, 清瀬 俊樹, 松山 哲也, 坂野 聖弥

【症例】49歳女性。27才出産後より全身浮腫, 尿蛋白出現あり, 28才時に腎生検施行しminor glomerular abnormalityと診断されmPSL, CyA併用にて寛解。45才より再度尿蛋白増加あり, mPSL, CyA再度投与も不応であり全身浮腫増悪。47才より体液コントロール困難にて腎代替療法導入となった。49歳時に夫をドナーとして生体腎移植目的に移植内科紹介受診も原疾患不明でもあり, 早期グラフトロス懸念された。上腹骨盤部CT撮影すると, 無尿, 腎代替療法導入後2年にもかかわらず腎腫大気味であったため原疾患検索目的に腎生検施行となった。【考察】一般的に腎代替療法導入, 無尿となると腎萎縮傾向となるが, 本症例患者は腎萎縮がほぼみられない状況であった。糖尿病性腎症やなんらかの沈着症では腎萎縮があまりみられないという報告も散見する。今回腎代替療法導入後しばらくたっての腎生検で原疾患が判明した1例であったため報告する。

P-083

オプション提示を、特定の医師に頼る限界

金沢医科大学水見市民病院小児科
藤木 拓磨

【はじめに】当院は平成24年6月に初めての心停止下臓器提供(腎, 角膜)を経験した, 二次救急を担当する一般市中病院である。第一例以降, 数は少ないものの, ほぼ毎年, 心停止下臓器提供を行ってきた。初めての心停止下臓器提供を行ってから現在までの当院の実績の推移を振り返ってみたので報告する。【対象】平成24年4月より令和2年3月までの7年間, 当院でオプション提示等により, 県移植コーディネーターによる説明を行うに至った20例。【結果】年次推移では6/4/1/4/3/1/1/0例の計20例。オプション提示によるもの14例, 保険証確認によるもの1例, 本人や家族の申し出によるもの5例。県コーディネーターの説明の段階で中止になったものは9例, 摘出チーム出動に至ったものは11例であった。腎摘出は3例あったものの, 実際に移植に至ったものは1例であった。角膜提供は8例であった。1例は献体登録をされていたため臓器提供は行わなかった。オプション提示は2名の医師が主に行っていたが, 最も実績を残していた1名の退職(転勤)により, オプション提示も減少し, 臓器提供件数も減少した。副次的に, 剖検症例数も減少した。【考察】オプション提示を特定の医師に頼るばかりでは, 心停止下臓器提供は持続しない。オプション提示の文化を院内で広げ伝えていく難事業の方策を模索し続けていかねばならない。

P-084

確認不足により、オプション提示による臓器提供の意思を活かせなかった一例

金沢医科大学水見市民病院小児科
藤木 拓磨

【はじめに】オプション提示にて臓器提供の意思をいただきながら, 提供できなかった一例を報告する。【症例】58歳男性, 独居。既往歴: 陳旧性心筋梗塞, 心不全, 糖尿病, 高血圧症。X月21日, 就寝2時間後に呼吸苦で目覚め, 胸痛はないが呼吸苦が強いため救急要請した。当院到着後も呼吸苦が改善せず, 入院加療となった。その後, 病状は悪化し, 人工呼吸器管理となり, 心室頻拍, 心静止, 蘇生, 心室細動を繰り返し, 治療困難となった。意識疎通が保たれていた時期に, 患者本人から臓器提供の同意が口頭で得られていたこともあり, 終末期となったX月28日に, 親族に対し, 病状説明とともにオプション提示を行ったところ, 臓器提供に同意された。院内コーディネーター, 県コーディネーター, アイバンクに連絡を取り, 最終調整をしていたが, 半年前の心臓カテーテル検査入院時の「臓器提供意思なし」の記載が電子カルテに残っており, また, 今回の患者本人の同意を得た時期もあり適切でないと考えられたことから, 今回の臓器提供は, 本人の「意思なし(提供しない)」が続いていると判断され, 心停止後の臓器提供は中止となった。【結語】「臓器提供意思なし」だった患者の意思が変わった場合は, 意思確認時の病状・時期・文書等記録の有無に考慮する必要がある。

P-085

腎不全患者における高カリウム血症のリスク因子に関する研究

岡崎市民病院
小島 昌泰, 伊藤 佑真, 近藤 里佐子, 越川 佳樹, 志貴 知彦, 宮地 博子, 朝田 啓明

【背景】腎不全患者において高カリウム血症は罹患率が高い疾患である。しかし腎不全患者は普段から高カリウムに暴露されており, 心電図変化が生じにくい。このため実臨床における心電図変化を来す高カリウムの閾値の検討を行い, 入院加療を要する高カリウム血症の閾値と高カリウムを来すリスク因子を検討した。【方法】2017年1月1日から2019年10月31日において当院救急外来を受診し, 高カリウム血症と診断した患者111人を対象にretrospectiveに検討した。【結果】入院患者50人, 外来患者61人。平均血清K値6.38mEq/L, eGFR(中央値)17.5 [11.2-25.0] ml/min/1.73 m²であった。eGFR値と血清K値に相関は認めず, また糖尿病の罹患有無で血清K値には認めなかった(p=0.83)。アルドステロン拮抗薬内服例において血清K値とeGFR値に負の相関を認めた。心電図変化を来し得る血清K値は6.20 mEq/L(感度79.5%, 特異度69.7%)であった。また入院を要する高K血症のrisk factorについてロジスティック回帰を用いた多変量解析では心電図変化(オッズ比9.35, 95%CI 3.18-27.6, P<0.01)が有意差を認めた。【考察】心電図変化は入院を要するリスクであるが高カリウム血症であっても必ずしも心電図変化を来すとは限らず複合的評価が必要となる。

P-086

特に誘因なくHBV既往感染状態から de novo B型肝炎を発症したと考えられた保存期慢性腎不全患者の1例
 公立学校共済組合中国中央病院
 中迫 幸男, 平田 教至

【症例】80才代 男性【現病歴】腎硬化症と思われる慢性腎不全 (Cr 4.5 mg/dl) のために外来加療中であった。X-2年4月の検査ではHBs抗原陰性、HBc抗体陽性、HBs抗体陽性、HBV-DNA検出せず (logコピー/ml) で、HBV既感染として判断されていた。X年8月27日 (Day 1) に外来受診した際に血液検査にてAST 773 U/ml、ALT 1090 U/mlと急性肝障害を認め、発熱や消化器症状などの自覚症状はなく、腹部CT検査や腹部超音波検査に異常所見を認めなかった。HBs抗原陽転化、HBV-DNA 3.2 (log IU/ml) と上昇を認めたために、B型肝炎ウイルスが再活性化し de novo B型肝炎を発症したと考えられた。入院のうえ entecavir の内服治療を開始した。9月8日 (Day 13) にはAST、ALTとも改善し退院した。Day 38にはHBs抗原とHBV-DNAの陰転化を確認した。HBV既感染者の中で化学療法や免疫抑制療法を施行した際にB型肝炎ウイルスが再活性化し de novo B型肝炎を発症する可能性があることは報告されているが、我々が検索する限り、特に誘因なく de novo B型肝炎を発症した保存期慢性腎不全患者の報告は認められなかった。【考察】HBV既感染の維持透析患者や他疾患治療患者などでも、化学療法や免疫抑制療法の施行なくB型肝炎ウイルスが再活性化し de novo B型肝炎を発症した症例が少数ながら報告されており、今後さらに症例を蓄積し分析する必要がある。

P-087

当院における腎代替療法選択の現状と問題点

¹藤崎病院, ²栄町クリニック

成清 武文¹, 中村 晃子², 藤崎 大整¹

【背景】腎代替療法の選択にあたり、血液透析 (HD) 以外に腹膜透析 (PD) と腎移植 (KT) を含めた治療方法の説明を適切に行うことが求められている。当院における現状と問題点を検討した。【対象と方法】2016年1月より2019年12月まで当院で腎代替療法の説明を行った患者66名。緊急導入例は除外した。1年毎に、選択した治療方法、説明時、アクセス作成時、導入時のeGFR、説明から導入までの期間を検討した。【結果】PDを選択したのは0名。KTは、2018年1名、2019年1名。HD選択は2016年16名、2017年18名、2018年15名、2019年15名 (以下同順)。説明時eGFR (ml/min), 8.28 ± 3.25 , 8.95 ± 2.26 , 9.54 ± 4.53 , 8.99 ± 2.72 。導入時eGFR (ml/min), 5.88 ± 1.68 , 6.24 ± 1.73 , 6.88 ± 3.26 , 6.58 ± 2.07 。説明から導入までの日数は、それぞれ143, 140, 170, 255日 (中央値) であった。【結語】当院では腹膜透析の導入が少ない。腎代替療法の説明は、より腎機能が保たれている早期に行われ、説明から透析開始までの期間は長くなっている。

索引 — 司会者

司 会	セッション	日 時	
あ			
有馬 秀二	教育講演6	10月16日(金)	14:20~14:50
	二次性糸球体疾患3	10月16日(金)	11:00~11:50
	高血圧・感染症・その他	10月17日(土)	10:00~11:00
い			
猪阪 善隆	シンポジウム1	10月16日(金)	9:00~11:30
伊藤 孝史	学生・研修医のための教育セミナー	10月16日(金)	14:00~16:00
	ネフローゼ症候群3	10月17日(土)	9:00~10:00
伊藤 恭彦	教育講演4	10月16日(金)	10:30~11:00
岩野 正之	大会長講演	10月17日(土)	13:20~14:20
う			
漆原 真樹	遺伝性疾患2	10月16日(金)	15:10~16:10
お			
大石 充	尿細管・間質疾患4	10月17日(土)	9:00~10:00
大矢 昌樹	Ca/P/PTH・その他	10月17日(土)	10:00~10:50
か			
貝森 淳哉	ネフローゼ症候群1	10月16日(金)	9:00~10:00
柏原 直樹	Invited Lecture 2	10月17日(土)	11:10~12:10
要 伸也	シンポジウム5	10月17日(土)	14:20~16:20
き			
喜多村真治	ネフローゼ症候群2	10月17日(土)	14:10~15:00
北村 博司	病理企画	10月17日(土)	9:00~11:00
く			
草場 哲郎	二次性糸球体疾患5	10月16日(金)	15:20~16:20
久米 真司	二次性糸球体疾患1	10月16日(金)	17:10~18:00
倉賀野隆裕	慢性腎不全	10月17日(土)	9:00~10:00
栗原 孝成	二次性糸球体疾患1	10月16日(金)	9:00~10:00
こ			
後藤 俊介	腹膜透析・血漿交換・吸着・その他	10月17日(土)	14:10~15:00
古波蔵健太郎	ネフローゼ症候群4	10月17日(土)	10:00~11:00
古宮 俊幸	二次性糸球体疾患9	10月17日(土)	14:20~15:30

さ

坂井 宣彦	尿細管・間質疾患3	10月16日(金)	10:50~11:40
佐々木 環	一次性糸球体疾患1	10月16日(金)	9:00~10:00
鮫島 謙一	一次性糸球体疾患2	10月17日(土)	14:10~15:00

し

鳥 友子	遺伝性疾患・その他	10月16日(金)	17:10~18:00
清水 章	病理企画	10月17日(土)	9:00~11:00
杉山 斉	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月16日(金)	14:10~15:00

そ

祖父江 理	急性腎不全1	10月16日(金)	9:00~10:00
-------	--------	-----------	------------

た

武田 朝美	二次性糸球体疾患7	10月17日(土)	10:00~11:00
田中 佑典	慢性腎不全・腎移植・その他	10月17日(土)	14:10~15:00
谷山 佳弘	血液透析・腹膜透析1	10月16日(金)	14:20~15:20

つ

塚口 裕康	ネフローゼ症候群2	10月16日(金)	10:00~11:00
坪井 直毅	急性腎不全3・その他	10月16日(金)	11:00~12:00
鶴屋 和彦	シンポジウム1	10月16日(金)	9:00~11:30
	男女共同参画委員会企画	10月17日(土)	14:20~15:20

て

寺田 典生	シンポジウム2	10月16日(金)	14:10~16:40
-------	---------	-----------	-------------

と

土井 盛博	尿細管・間質疾患1	10月16日(金)	9:00~10:00
鳥巢久美子	男女共同参画委員会企画	10月17日(土)	14:20~15:20

な

仲谷 慎也	尿細管・間質疾患	10月17日(土)	14:10~15:00
中西 浩一	教育講演8	10月16日(金)	15:20~15:50
	遺伝性疾患1	10月16日(金)	11:00~11:50
長沼 俊秀	泌尿器疾患・その他	10月17日(土)	14:20~15:00
中野 敏昭	ネフローゼ症候群1	10月16日(金)	17:10~18:00

に

西 慎一	教育講演7	10月16日(金)	14:50~15:20
------	-------	-----------	-------------

西野 友哉	教育講演5	10月16日(金)	11:00~11:30
	二次性糸球体疾患6	10月17日(土)	9:00~10:00

ね

根木 茂雄	二次性糸球体疾患8	10月17日(土)	14:20~15:20
-------	-----------	-----------	-------------

の

野津 寛大	遺伝性疾患3	10月16日(金)	16:10~17:00
-------	--------	-----------	-------------

は

濱野 高行	Invited Lecture 1	10月16日(金)	13:20~14:20
林 宏樹	急性腎不全・その他	10月16日(金)	17:10~18:00

ふ

深水 圭	教育講演3	10月16日(金)	10:00~10:30
	二次性糸球体疾患4	10月16日(金)	14:20~15:20
藤井 秀毅	腎移植	10月17日(土)	14:20~15:10
藤枝 幹也	教育講演9	10月16日(金)	15:50~16:20
古市 賢吾	一次性糸球体疾患2	10月16日(金)	10:00~10:50

ほ

堀野 太郎	急性腎不全2	10月16日(金)	10:00~11:00
-------	--------	-----------	-------------

ま

升谷 耕介	二次性糸球体疾患2	10月17日(土)	14:10~15:00
松井 功	一次性糸球体疾患1	10月16日(金)	17:10~18:00
丸山 彰一	教育講演2	10月16日(金)	9:30~10:00

み

美馬 晶	水電解質・酸塩基平衡1	10月17日(土)	9:00~9:50
------	-------------	-----------	-----------

む

向山 政志	教育講演10	10月16日(金)	16:20~16:50
武曾 恵理	教育講演1	10月16日(金)	9:00~9:30

も

森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月16日(金)	14:00~16:00
守山 敏樹	シンポジウム5	10月17日(土)	14:20~16:20

や

安田 宜成	シンポジウム4	10月17日(土)	14:20~16:20
柳田 素子	シンポジウム2	10月16日(金)	14:10~16:40
矢野 卓郎	血液透析	10月16日(金)	17:10~18:00
山内 淳	水電解質・酸塩基平衡2	10月17日(土)	9:50~10:40
山本 脩人	尿細管・間質疾患2	10月16日(金)	10:00~10:50
	血液透析・腹膜透析2	10月16日(金)	15:20~16:20
横井 秀基	腎生検・合併症・その他	10月17日(土)	10:40~11:30
横山 仁	シンポジウム4	10月17日(土)	14:20~16:20
	二次性糸球体疾患2	10月16日(金)	10:00~11:00
和田 淳	シンポジウム3	10月17日(土)	9:00~11:10
	糖尿病	10月16日(金)	11:00 ~ 11:50
第5会場			
和田 隆志	シンポジウム3	10月17日(土)	9:00 ~ 11:10
第1会場			

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 SY：シンポジウム 学生：学生・研修医のための教育セミナー

EL：教育講演 男女共同参画：男女共同参画委員会特別企画

病理：病理企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する講習会 IL：Invited Lecture

O：一般口演 P：ポスター口演 *：筆頭演者

【H】

Hwang Shang-Jyh IL-2*

【M】

Mehta Rupal IL-1*

【あ】

青木 雄平 O-068*

青山 功 O-199

O-203

赤川 翔平 O-121

O-158

赤堀 利行 O-058

秋山 真一 O-139*

明穂 尚基 P-034

浅井 昭雅 O-161*

浅井 奈央 O-161

朝田 啓明 P-002

P-048

P-085

浅野健一郎 O-160

P-066

芦澤 慎一 P-070

芦田 明 P-040

麻生 雅是 P-038

麻生 芽亜 O-022*

安達永里子 O-035

足立 大也 O-180

足立 浩樹 O-034

O-036

O-048

O-103

O-144

O-145

足立 大也 O-024

O-059

O-080*

O-123

O-171

安達 政隆 O-113

P-009

熱田 恭子 O-110

渥美 達也 O-063

安部 和人 O-187*

阿部 伸一 P-034

P-042

安部 秀斉 O-178

新井 達也 O-185

新井 英之 P-031

荒木 信一 O-120

荒木 慎平 O-190

荒木 英雄 P-073

荒瀬 泰子 男女共同参画-2*

有田 ゆい O-187

有馬 秀二 O-041

有馬 誠 P-072*

有吉 拓哉 O-027

O-031

安部 元貴 O-010*

安樂万由子 O-177*

【い】

飯澤 祐介 O-062

飯島 一誠 O-053

O-104

O-106

O-107

P-067

飯森 未沙 O-073

家田 研人 O-079

家原 典之 P-007

井尾 克宏 O-064

井垣 誠 O-198*

生田 悠 O-160

P-066

井熊 大輔 O-153

O-166

池上 直慶 P-027*

池住 洋平 O-099

池田 葵尚 O-123

池田 夏子 O-019

O-066*

池田 昌樹 O-021

O-065

O-135

池田麻侑美 O-142

P-051*

池田 裕貴 P-052*

池田 裕次 P-052

池田洋一郎 O-001

池見 悠太 P-042*

猪阪 善隆 SY1-2*

石井 圭 O-128*

石井 拓馬 P-031

石川 英二 O-147

石川 重史 O-200

P-016

石川 稜介 O-011

石川 稜恭 P-004

石坂 真菜 O-035

石田 良 O-188

石塚 俊紀 P-032

石原 哲 P-049

石原慎一郎 P-028

石原 知美 P-049*

石原 正行 P-067*

石松由季子 O-042

O-194*

石村 栄治 O-056

O-164

石村 武志 O-201

石村 奈々 O-012

O-026

石村 雄大 P-062

和泉 雅章 O-168

泉 裕一郎 O-113

P-011

和泉 隆平 O-087

泉川 公一 O-177

磯貝理恵子 O-102

磯本 一 O-130

P-015

P-074

板倉 崇帆 O-115*

板野 明子 O-186

板野 精之 O-170

板野 祐也 O-199

O-203

市岡 光洋 O-060

O-156

O-193

市川 昌志 O-041

市川 峰大 O-108

一瀬 将広 O-018

O-081

市原 詩恵 O-079

井手 敦基 O-127*

井手昇太郎 P-031

井出 文枝 O-154*

井出 眞 O-068

井戸 章雄 O-091

伊藤 泉 O-131

伊藤 和子 SY5-4

伊藤 建二 O-017

O-028

O-095*

伊藤 孝史 O-070

伊藤 岳司 O-200

P-016

伊藤 千晴 O-069

O-132

O-162

伊藤 恭彦 O-148

O-161

P-019

P-049

伊藤裕紀子 P-079

伊藤 佑真 P-085

伊藤 義人 O-026

伊藤 辰将 O-067

O-072

糸数 昌悦 P-064

稲垣 浩司 O-058

稲熊 大城 O-023

O-067

O-072

O-173

稲葉慎一郎 O-010

稲葉 雅章 O-108

稲永 隆 O-194

井上 圭右 O-108

井上 聖也 P-022

井上 卓哉 O-076

井上 夏実 O-002

O-076*

O-149

井上 信孝 P-022

井上 秀樹 O-113

P-009

井上 昌俊 P-037

P-071

井上めぐみ O-042

井上 和 O-017*

猪谷 哲司 P-021

P-057

伊比裕太郎 O-091*

伊吹 英美 病理-4*

O-032

O-096
今西 政仁 O-039
今村 克郎 P-001*
井村 嘉孝 P-061
井山 拓治 O-130
P-015
P-074
入江 綾 O-194
入福 泰介 O-008
岩垣津志穂 O-148
O-161
P-019
岩城 真帆 O-178
岩倉 主 O-170*
岩崎 隆英 P-080
岩重 洋平 O-060
O-156
O-193
岩下 裕 P-023
岩下 裕子 P-023
岩田菜津美 P-060
岩田 麻有 O-018
O-051
O-081
O-159
岩田 恭宜 O-050
O-101
O-165
岩谷 龍治 P-060
岩藤 知義 O-195
岩成 祥夫 O-021
O-065
岩成 祥夫 O-135
岩野 正之 SY2-5
EL-9*
O-015
O-071
O-116
O-131
岩本 昂樹 O-187

【う】

植木 研次 P-001
上杉 憲子 O-028
O-187
P-001
植田 詩子 O-027
植田 啓一 O-169
O-198
上田 紗代 O-178
上田 祥子 O-035*
上田 直子 O-105*
上殿 英記 O-056
O-174
上野 敏憲 P-055

上原 圭太 P-064
上原乃梨子 O-123
上原 正弘 O-075
上間 貴仁 P-064*
植松 周二 P-006
上村 貴之 O-140
O-172
潮木 保幸 P-003
P-044
宇津 貴 O-106
宇高 千恵 O-124
内川 宗大 O-193*
内田 潤次 SY1-6
内田 治仁 SY5-6*
P-006
内山 和彦 O-073
宇津 貴 O-009
O-037
O-106
乳原 善文 O-153
O-166
梅田 良祐 O-173
梅根 隆介 O-018
O-051
O-081
O-159
梅原 皆斗 O-080
O-138
O-179*
榎村 史織 O-012
浦上 智加 O-158*
卜部恵莉子 P-046
浦松 正 O-018
O-020
O-051
O-118
O-159
O-177
O-190
P-033

【え】

江崎 幹宏 P-063
絵本 正憲 O-056
O-174
江盛 智明 P-075
江里口雅裕 O-003
O-077
O-090
遠藤修一郎 O-086
遠藤 俊祐 O-165*
遠藤 知美 SY3-5
O-022
O-074
P-039

P-061
遠藤真由美 O-057*
O-062

【お】

大井 幸昌 P-017
大石絵美子 O-129
O-197*
大岩 寛 P-006
大植 薫 P-036*
大鐘 邦裕 P-073
大河原桃子 O-019
O-066
大崎 啓介 O-095
大崎 博之 O-198
大澤 恒介 O-094
O-100
O-136
P-012
P-041
P-054*
大澤 紀之 O-120
大澤 真実 O-090*
大島 恵 SY1-1*
O-050
O-165
大城 義之 P-046
太田 寛二 O-027
O-031
大田 健人 O-125
O-128
太田 康介 O-143
大田 敏之 O-137*
大田南欧美 O-168
太田 矩義 O-104
太田 祐樹 O-018
O-020
O-051
O-118
O-159
O-177
O-190
P-033
大高 望 P-038
大塚 康洋 病理-5*
O-069
O-132
O-162
大出 佳寿 P-057
大伸正太郎 P-001
大西 朗生 O-188
大西 彩乃 O-037*
大西 啓右 O-032
O-096
O-176

大西佐代子 O-041
大西 孝宏 O-030
大野絵里菜 O-157
大野 良晃 O-108
大庭 雅史 P-023
大橋 徳巳 O-117
P-082
大濱 千夏 O-155*
大林 勇輝 O-026*
大堀 広平 O-003*
大宮 千明 O-089
O-189*
大宮 照明 O-040
大村 隼也 O-053
大森あゆみ O-025*
大森 翔平 O-060
O-156
O-193
大矢 昌樹 EL-5*
O-083
O-112
O-184
大屋 祐輔 O-155
大谷内樹那 O-173
大山 翔也 O-072
大脇 明子 O-010
岡 一雅 病理-3*
小笠原 舞 O-115
岡島英二郎 O-119
岡島 真里 P-030*
岡田あかね P-045
岡田絵里子 O-069
O-132
O-162*
岡田圭一朗 O-034
O-036
O-048
O-103
O-144
O-145
岡田 慶子 P-079
岡田志緒子 P-080
岡田 美帆 P-062
岡村 員裕 P-076
岡本 叡明 P-046*
岡本 英久 O-055*
岡本 悠史 P-076
小川 晃生 P-030
小川 晃寛 O-050*
小川 啓子 O-164
小川 貴彦 P-055
小川 雅子 O-089
O-189
小川 未来 O-039
沖野 一晃 O-034

O-036
O-048
O-103
O-144
O-145
奥田 誠也 P-060
小口綾貴子 SY2-3
奥手祐治郎 O-182
小國 舜介 P-068
奥野 仙二 O-056
奥野奈津子 O-138
O-179
小倉早奈恵 P-061*
小倉 央行 O-050
小倉 慶雄 O-052
刑部 有紀 P-021
P-057*
尾崎 太郎 O-096
尾崎 太郎 O-032
O-134
O-176
小澤久美子 O-181
P-075
小田 晶 O-113
小田 圭子 O-025
尾田 高志 O-037
尾辻 豊 O-044
O-152
P-065
乙竹 聡 O-199*
O-203
乙メ 崇臣 O-027
O-031
小野澄比佐 P-049
小野 孝彦 O-110*
小野 水面 O-127
小野木智加朗 O-192
小原 千明 O-093*
遠部 恒人 P-068

【か】

海古井大智 O-183
P-043*
甲斐田裕介 O-027
O-031
加賀谷 侑 O-036*
O-048
O-103
O-144
O-145
垣尾 勇樹 O-043
柿添 豊 O-113
垣田 浩子 SY3-5
O-022
O-074

柿本 綱之 O-019
郭 義胤 P-047
掛下 幸太 O-150
O-151*
笠原 理夏 P-035*
笠屋 拓也 O-039
加治 貴彰 O-101*
樞尾 岳 P-021
P-057
梶川 尚 P-014*
柏原 直樹 O-170
梶原 健吾 O-093
O-175
O-025
P-069
春日 弘毅 P-079
糟野 健司 SY2-5*
ミニレクチャー-1*
O-015
O-071
O-116
O-131
堅田 梨穂 O-019*
片渕 瑛介 O-078
O-081
P-042
片柳 和義 O-029
片山 鑑 O-025
O-057
片山 祐 O-040
勝野 敬之 O-148
O-161
P-019
P-049
勝山 智子 SY5-4*
勝連 英亮 O-155
門 浩志 O-024
O-059
O-080
O-138
O-171
O-179
O-180
加藤 彰寿 O-192
加藤 志帆 O-070
加藤 珠代 P-003
P-044
加藤 規利 O-058
嘉藤 光歩 O-060
O-156
O-193
加藤 陽子 O-164*
金井 弘次 P-030
金岡 知彦 O-038
金崎 啓造 SY3-3*

P-028
金崎 雅美 O-120
金森 弘志 O-133*
金谷 晶子 P-005
金子 一成 O-121
O-158
金子希代子 O-169
O-198
兼島 伸青 O-114
加葉田大志朗 SY1-6
鎌田 耕治 O-181
鎌田 正 P-007
鎌田 耕治 P-075
上川 康貴 P-003
P-044
上松瀬 良 P-007
上村 太郎 P-020
亀井麻里沙 O-163*
P-063
亀崎 通嗣 O-138*
O-179
河合 冬星 O-152*
川合 徹 P-050
P-053
河合 秀亮 O-002
O-076
O-149
川井 康弘 O-049
川井 佑允 O-115
河合裕美子 P-045
河合悠里子 O-105
川岡孝一郎 P-053
河岡 孝征 O-168
川崎 創 O-007*
川副 智宏 P-066
川田 博昭 P-078*
川富 正弘 P-034
川西 秀樹 O-115
川西未波留 O-070*
川根 隆志 P-018*
河野 仁美 O-196*
川野 充弘 P-059
P-073
川端 知晶 P-032
川端 雅彦 O-183
P-043
川原 寛之 O-088
河邊 由佳 O-173*
川村 公平 O-030
菅 桃子 O-129
O-167
神崎 資子 O-160*
P-066
官澤 洋平 O-125
神林眉裕里 O-045*

【き】

岸 誠司 SY2-2*
岸田 匠平 O-172*
岸本 菜央 O-129
O-167
O-197
喜多 芹菜 O-034*
北 浩光 O-100*
木田 有利 P-010
木田 貴弘 O-160
北浦 剛 P-074
北川 清樹 O-035
北川 聡 O-111*
P-024
北川 正史 O-143
北島 信治 O-050
O-101
O-165
北園 孝成 O-146
O-202
北園 貴史 P-076*
北田 研人 O-169
O-198
北田 宗弘 O-052
木谷 昂志 O-026
O-073
北野 俊行 O-022
北村香奈子 O-168*
喜多村真治 SY1-4*
北村 博司 P-049
北村 文也 P-019*
北村 峰昭 O-051
木戸口 慧 O-169
O-198
喜納みちる P-064
鬼無 洋 O-148
O-161
P-019
木南 佐織 O-125
絹川弘一郎 O-150
O-151
木下 千春 P-045
木原 隆司 P-006*
木全 貴久 O-121
O-158
木村たいこう O-075
木村 秀樹 O-015
O-071
O-116
O-131
木村 稚菜 O-111
木村 稚菜 P-024
京田 尚子 O-126*
P-050

清澤 泰午	P-081	桑原 孝成	P-033*	小林 聡	O-151	酒井 雅人	P-073
O-150		SY4-3*		O-094*		榊原 菜々	P-067
清瀬 俊樹	O-151	SY5-1*		O-100		阪口 勝彦	O-182
O-117		SY5-2		O-136		坂口 友浩	O-030
P-082		O-113		P-012		坂口 美佳	O-041
桐田 雄平	O-026	P-009		P-041		坂下 紗弓	O-015
金口 翔	O-038			P-054			O-071
				O-116*			O-116
【<】				O-041			O-131
荃田奈央子	O-043	元 志宏	P-030	O-015		坂本 和雄	O-154
草野 真琴	P-053*			O-071			O-201
草場 哲郎	O-012	【乙】		O-116		坂本 早秀	O-168
O-026		小池 勤	O-150	O-131		佐倉 真理	O-039
O-073		O-151		P-014		桜井 孝規	O-022
O-123		小泉信太郎	O-122	P-037			O-064
O-188		小泉 三輝	O-105	P-071			P-061
楠 康生	O-019	小市 真琴	P-059	O-102		櫻井真由美	O-108*
O-066		小出 滋久	O-023	O-038		櫻井 礼子	P-004*
楠部 万莉	P-041*	O-067		O-042		櫻木 実	O-022
工藤 孝司	O-063	O-072		O-073		櫻武 敬真	P-066*
國正 靖	O-032	O-173		O-122*		迫 恵輔	O-035
O-096		河野 圭志	O-055	SY2-3		佐々木 環	O-170
O-176*		O-201		O-064		佐藤 彩加	O-115
久保 沙織	O-027	河野 広貴	O-049	O-075		佐藤 晃一	O-165
O-031		古賀 健一	O-089	O-052		佐藤 貴志	O-030*
久保 沙記	O-012	O-189		O-058*		佐藤 憲仁	O-044
久保田彩織	P-028*	國分麻依子	男女共同参画-1*	O-188*			O-152
久間 昭寛	O-044	O-140		O-099*			P-065
O-152		O-172		P-008		佐藤 稔	P-022
P-065		こさと大基	O-030	P-020		佐藤 有紀	SY2-3
熊谷 直憲	O-099	小真頼明斗	O-013*	P-048		佐藤 克樹	O-042
熊野 奨	O-036	古志 衣里	P-035	P-085		眞田 賢哉	O-152
O-048		越川 佳樹	P-002*				P-065
O-103		P-048		【さ】		眞田 創	O-033
O-144		P-085		齋木 良介	O-025	佐野村隆行	O-134
O-145		越野 瑛久	O-047	才田 宏奈	O-021*	座間味 亮	O-155
隈元 宣行	O-007	小島 昌泰	P-002	O-065		鮫島 謙一	O-003
久米 真司	O-120	P-048		O-135			O-077
倉賀野隆裕	EL-3*	P-085*		O-011			O-090
SY1-3		古城昭一郎	P-006	P-004			O-140
倉賀野隆裕	P-010	小杉 真司	倫理*	O-051*		澤 直樹	O-153
倉田多鶴子	O-142	小杉 智規	P-035	P-035			O-166
P-051		児玉 健志	O-060	O-079*		澤井 慎二	O-012
倉田 久嗣	O-011	O-156*		O-007			O-026
P-004		O-193		O-192		澤木 了	O-160
倉橋 聡司	O-064*	児玉 芳季	P-012	O-046			P-066
倉本 充彦	O-005	小寺 仁	O-141	O-016		澤瀬 篤志	O-018*
黒川 麻里	P-047	後藤 公彦	O-125*	O-061			O-051
黒川 佑佳	O-027	O-128		SY4-5*			O-081
O-031		後藤 縁	P-035	SY1-1			O-159
黒木 亮磨	O-118*	小西 英一	O-026	O-050		澤田 貴彰	P-009
黒瀬 亮	O-073*	O-073		O-101		澤村 直彦	O-095
黒田 純也	O-012	小西 一典	O-052	O-165		澤山 靖	O-020
黒田 正幸	P-038	小西 諒	O-157*	O-118			
桑野 克久	O-177	古波蔵健太郎	O-155	P-080			
		小林 詩織	O-150				

【し】

塩田 文彦 O-110
 塩津 弥生 O-012
 O-026
 O-073
 O-123
 O-188
 志賀 崇史 O-032
 O-096*
 O-134
 O-176
 四方 賢一 SY3-4
 志貴 知彦 P-002
 P-048*
 P-085
 重松 隆 大会長講演*
 O-083
 O-094
 O-100
 O-112
 O-136
 O-184
 P-012
 P-041
 P-054
 重本憲一郎 P-070
 七條 聖 P-008
 篠崎 康之 O-183
 P-043
 柴田恵理子 O-178
 柴田 大河 O-117
 P-082
 柴田 大樹 O-049
 柴田 洋孝 EL-6*
 O-078
 P-072
 柴田 真希 P-013
 芝田 洋輔 O-077*
 柴田 了 O-027
 O-031
 柴富 和貴 O-078
 澁谷 浩二 O-111
 澁谷 正樹 O-087
 島 友子 O-107*
 嶋崎 明子 O-113
 島尻 寛人 P-075
 島田 圭司 O-052
 島田 直幸 O-002
 O-076
 O-149
 島田 典明 O-160
 P-066
 嶋田 博樹 O-021
 O-065
 O-135

島袋 渡 O-053*
 島村 芳子 P-021
 P-057
 島本 侑樹 O-015
 O-071
 O-116
 O-131*
 志水 愛衣 P-007
 清水 章 O-092
 清水 郁子 O-178
 清水 和朗 P-014
 清水 和幸 O-041
 清水 政利 P-031
 清水 美保 O-050
 O-101
 O-165
 清水 優佳 P-055
 清水里佐子 P-002
 沈 載紀 O-105
 志村 勇司 O-012
 下方 智也 SY4-4*
 下釜 達郎 O-049
 下田 大紀 SY2-6*
 下村 泰史 O-200
 P-016
 朱 星華 P-007*
 宿理 朋哉 O-042
 常喜 信彦 SY1-3
 白井 敦子 O-020*
 白石 愛子 O-032
 O-096
 白木 伸明 O-115
 白数 明彦 P-040
 申 輝樹 P-022
 新宮 昂史 O-009*
 O-037
 O-106
 新城 響 O-069*
 O-132
 O-162
 新宅 究典 O-115
 新谷 歩 SY1-6
 神農 陽子 O-143
 【す】
 末永 敦彦 O-045
 末廣 貴一 O-194
 末松 梨絵 P-052
 末光浩太郎 O-168
 末光 聡子 O-111
 P-024
 菅 憲広 O-079
 菅原 照 O-089
 O-189
 杉田 道久 P-019

杉谷 盛太 O-060
 O-156
 O-193
 杉町 和紀 O-187
 杉山 浩一 P-019
 杉山 諒 O-155
 杉山 斉 O-040
 P-038
 杉山 友貴 O-061
 杉山 豊 P-037
 P-071
 鈴木 一如 O-013
 O-029
 P-026
 P-059
 鈴木 大成 O-127
 鈴木 智子 O-078
 鈴木 洋行 SY3-5
 鈴木 美也 O-200*
 P-016
 鈴木 美和 O-169
 O-198
 砂原 康人 O-024*
 O-059
 O-080
 O-138
 O-171
 O-179
 O-180
 春原 啓佑 O-010
 諏訪部達也 O-153
 O-166
 【せ】
 瀬川 恵子 P-058
 瀬川 由佳 O-188
 瀬古 裕也 O-026
 瀬田 公一 O-105
 瀬戸那由太 P-077*
 瀬戸口知央 O-041
 瀬野 真文 O-016
 世良 俊博 SY3-2
 【そ】
 蔵島 乾 P-059
 副島 航介 O-190*
 曾爾浩太郎 O-092
 園田 裕隆 O-070
 P-023*
 蘭村 和宏 O-084
 O-104
 傍島 祐司 O-117
 P-082
 祖父江 理 O-032
 O-068

【た】

O-096
 O-134
 O-176
 平 鴻 O-109*
 平良 浩菜 O-202*
 高岩 正典 P-020*
 高枝知香子 O-047
 高折佳央梨 O-122
 高折 光司 O-105
 高垣 雄太 O-052*
 高風那々子 O-081*
 高木 博人 O-081
 O-190
 高木 泰尚 O-124
 高木 智久 O-073
 高久 直子 O-015*
 高崎 敦史 O-005*
 高澤 和也 O-047
 高島 毅 O-045
 O-153
 O-163
 O-166
 P-063
 高瀬 重昭 P-078
 高田 知朗 O-130
 P-015
 P-074
 高津 瑠子 O-040*
 高橋 和男 O-023
 O-067
 O-072
 O-173
 高橋 謙作 SY1-4
 高橋 宏治 O-017
 O-028
 高橋 俊介 O-126
 P-050
 P-081
 高橋 駿介 P-077
 高橋 大輔 O-199
 O-203
 高橋知恵美 SY5-2*
 高橋 直生 SY2-5
 O-015
 O-071
 O-116
 O-131
 高橋 実代 O-041
 高橋 保彦 O-053
 高見 徳人 P-037*
 P-071
 高見洋太郎 O-021
 O-065

- | | | | | | | | |
|-------|--------|------------|--------|------------|----------|-------|-------|
| 田上 玄理 | O-135* | 田中 侑 | O-107 | 津久田真広 | P-061 | 寺町 友里 | O-004 |
| 多賀谷知輝 | O-148* | 田中 佑典 | O-184 | 辻 清和 | O-111 | 寺見 直人 | O-102 |
| 高柳 俊亮 | O-023 | 田邊 香 | O-003 | 辻 憲二 | P-024 | 寺元久美恵 | O-143 |
| 高良 勝彦 | O-085* | | O-077 | 辻 章志 | P-033 | | O-019 |
| 瀧口 梨愛 | P-077 | 田邊 一成 | O-090 | 辻 隆裕 | O-118 | | O-066 |
| 滝山 由美 | O-007 | 田邊 浩太 | SY1-5 | | SY1-4 | | |
| 内匠千恵子 | SY3-2* | | O-199 | | O-040 | | |
| 武井 克仁 | O-084 | 谷 浩樹 | O-203 | | O-121 | | |
| 武市 実奈 | P-077 | 谷垣 克哉 | O-008 | | O-158 | | |
| 竹内 弘子 | O-053 | | O-064 | | O-094 | | |
| 竹岡 純 | SY5-2 | 谷口 宗輔 | O-086 | | O-100 | | |
| 竹岡 浩也 | O-064 | 谷口 美咲 | P-074* | | O-136 | | |
| | O-021 | | P-036 | | P-041 | | |
| | O-065 | 谷口 義典 | P-039* | | P-054 | | |
| | O-135 | | P-021 | 辻中瑛里香 | O-171* | | |
| 竹迫真那子 | O-061 | | P-057 | 津田 昌宏 | O-056 | | |
| 竹治 正展 | O-019 | 谷本 一美 | P-079 | | O-174 | | |
| | O-066 | 谷山 雄一 | P-059* | | O-049* | | |
| 武田 朝美 | O-069 | 谷山 佳弘 | O-041 | 津田 美希 | SY1-5 | | |
| | O-132 | 玉井慎二郎 | O-002 | 土本 晃裕 | O-146 | | |
| | O-162 | | O-076 | | O-202 | | |
| 竹田 慎一 | O-142 | | O-149* | 榎本 朱里 | O-114* | | |
| | P-051 | 玉井 宏史 | O-200 | 土谷 健 | SY1-3* | | |
| 武田 敏也 | P-007 | | P-016 | 恒吉 章治 | O-202 | | |
| 武田 智美 | P-007 | 玉垣 圭一 | O-012 | 坪井 直毅 | O-023 | | |
| 武田 尚子 | O-120 | | O-026 | | O-067 | | |
| 武田 有記 | O-010 | | O-073 | | O-072 | | |
| | O-203 | | O-123 | | O-173 | | |
| 武田 祐佳 | O-192* | | O-188 | 露木 智久 | P-031* | | |
| 竹村 健一 | O-013 | 田蒔 昌憲 | O-178 | 鶴岡ななえ | P-063 | | |
| 竹村 堯拔 | O-201* | 田村健太郎 | O-044 | 鶴屋 和彦 | 男女共同参画-1 | | |
| 竹本 桃子 | O-097* | | O-152 | | SY1-3 | | |
| 武本 佳昭 | SY1-6 | | P-065* | | O-003 | | |
| 竹本 令奈 | O-104 | 田村 功一 | O-038 | | O-077 | | |
| 田代 温 | O-203 | 田村 友和 | P-068* | | O-090 | | |
| 多田 蘇音 | O-195* | 田村 恭久 | P-076 | 鶴山 裕子 | O-034 | | |
| 伊達 亮佑 | O-093 | 田村 亮 | O-092 | | O-036 | | |
| | O-175 | 田路 佳範 | O-095 | | O-048 | | |
| | P-025* | 丹正 幸佑 | O-006 | | O-103 | | |
| | P-069 | | O-098 | | O-144 | | |
| 立石 悠 | O-039 | 丹波 佑斗 | O-120* | | O-145 | | |
| 立野 正敏 | P-058 | | | | | | |
| 立森 良崇 | O-139 | 【ち】 | | 【て】 | | | |
| 田遠和佐子 | O-046* | 千酌 浩樹 | P-074 | 手代木 紳 | O-182* | | |
| | O-119 | | | 手塚 宣行 | P-035 | | |
| | O-186 | 【つ】 | | 寺柿万理子 | O-021 | | |
| 田中 健太 | P-055* | 塚口 裕康 | EL-8* | | O-065 | | |
| 田中小百合 | P-028 | | O-105 | | O-074* | | |
| 田中翔一郎 | O-200 | 塚田 美保 | P-030 | | O-135 | | |
| 田中 寿弥 | O-123* | 塚本 拓 | O-188 | | P-039 | | |
| 田中 宏志 | O-191 | 塚本 達雄 | SY3-5 | 寺嶋 謙 | O-182 | | |
| 田中 麻理 | O-021 | | O-022 | 寺嶋 高史 | O-200 | | |
| | O-065 | | O-074 | 寺田 典生 | SY2-1 | | |
| | O-135 | | P-036 | | P-021 | | |
| 田中 元子 | SY5-4 | | P-039 | | P-057 | | |
-
- | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|------------|--------|
| | | | | | | 戸井洋一郎 | P-006 |
| | | | | | | 土井 盛博 | SY2-6 |
| | | | | | | 土井 俊樹 | SY2-6 |
| | | | | | | | O-092 |
| | | | | | | 土井 俊樹 | P-070 |
| | | | | | | 東海 達也 | O-175* |
| | | | | | | 道祖田直紀 | O-023* |
| | | | | | | 遠矢 遥 | O-146* |
| | | | | | | 遠山 直志 | SY1-1 |
| | | | | | | | O-050 |
| | | | | | | | O-101 |
| | | | | | | | O-165 |
| | | | | | | 徳田 雄治 | P-060 |
| | | | | | | 徳田 雄平 | P-032* |
| | | | | | | 徳地 真帆 | O-002* |
| | | | | | | | O-076 |
| | | | | | | | O-149 |
| | | | | | | 徳永 公紀 | O-091 |
| | | | | | | 戸田 尚宏 | O-064 |
| | | | | | | 戸田 昌良 | P-049 |
| | | | | | | 朽尾 明 | O-086* |
| | | | | | | 富澤 満 | O-119 |
| | | | | | | 富田 正郎 | O-093 |
| | | | | | | | O-175 |
| | | | | | | | P-025 |
| | | | | | | | P-069 |
| | | | | | | 富田 真弓 | P-007 |
| | | | | | | 富田 裕乃 | O-129 |
| | | | | | | | O-167 |
| | | | | | | 富田 弘道 | O-122 |
| | | | | | | 戸谷 義幸 | O-038 |
| | | | | | | 外山 芳弘 | O-176 |
| | | | | | | 豊田 善真 | O-183 |
| | | | | | | | P-043 |
| | | | | | | 豊田 和寛 | P-078 |
| | | | | | | 豊田麻理子 | P-032 |
| | | | | | | 鳥越 健太 | O-020 |
| | | | | | | | O-118 |
| | | | | | | | P-033 |
| | | | | | | 鳥越 和雄 | O-014 |
| | | | | | | | O-097 |
| | | | | | | 【な】 | |
| | | | | | | 内藤 裕二 | O-073 |
| | | | | | | 中井健太郎 | O-042 |
| | | | | | | 中井 貴哉 | O-030 |
| | | | | | | 中井 雅史 | O-014 |
| | | | | | | | O-097 |

長井幸二郎	O-178	長門谷克之	O-002	成山 真一	O-111	西森 一久	症例提示・解説-1*
永井 博之	O-110		O-076	成瀬 友彦	O-192		O-015
永井 涼人	O-049		O-149	成宮 博理	O-016		O-071
中尾真一郎	O-034	中西 浩一	O-053		O-054		O-116
	O-144*		O-107	縄田 智子	O-078		O-131
長尾 知明	P-008	中西 昌平	O-124	名和田隆司	O-087	西山 成	O-169
長尾 佳樹	P-067	中西 健	O-111	難波 倫子	病理-2*		O-198
中垣 祐	O-114	長沼 俊秀	SY1-6*	【に】		丹羽 俊輔	O-192
中垣 仁博	O-061*	中野 敏昭	SY1-5	西 慎一	O-007		
中川 淳	O-052		O-146		O-055	【ぬ】	
中川 兼康	SY1-5*		O-202		O-154	沼口 敦	P-035
中川 詩織	O-050	中野 志仁	O-041		O-201		
	O-165	中野 穰	O-069	西尾 妙織	O-063	【の】	
中川 輝政	O-113		O-132	西岡 敬祐	O-089	能崎 将一	O-029*
	P-011		O-162		O-189	野田 悠平	O-117
中川美悠紀	P-011	中野 陽子	O-044	西岡 聡	O-068		P-082*
中倉 兵庫	P-040		O-152		O-176	野津 寛大	O-053
中迫 幸男	P-086*		P-065	西岡 里香	O-032		O-061
中沢 大悟	O-063	長野 智那	P-067		O-096		O-104
中沢 将之	O-109	中ノ内恒如	O-104	西川 翔	O-015		O-107
永澤 元規	O-006	中濱 克之	O-033		O-131		P-036
	O-098	中村 篤宏	O-186	西川 聖良	O-021		P-067
長澤 康行	P-010	中村 英祐	O-134*		O-065	能登 理央	O-095
中路 啓太	P-031	中村 公俊	P-009		O-135	野中枝理子	O-045
中島 昭勝	O-013	中村 卓人	O-155	西川 浩文	P-021		O-153
	O-029	中村 晃子	P-087		P-057		O-163
	P-026	中村 朋文	O-093	西川 真那	O-160		P-063
	P-059		O-175		P-066	野中 慶佑	P-068
中島 歩	SY2-6		P-025	西川 雄大	O-015	野中 英美	P-022
中島浩一郎	O-181		P-069*		O-071	野中 真衣	O-045
	P-075	中村 奈央	O-027		O-116		O-153
中島 悠里	O-083		O-031		O-131		O-163
	O-112*	中村 洋之	O-134	西澤 欣子	P-070		P-063
	O-184*	中村 匡志	O-024	西田 紅見	O-031*	野中 康德	P-052
中島 有理	P-006		O-059*	西田 紅見	O-027		P-056
	P-038*		O-080	西田 順二	O-141*	野中 康則	P-005
中島 充	P-040		O-171	西谷 喜治	O-046	野畑 宏信	O-148
中島 若菜	O-173		O-180		O-119		O-161
中園 和利	O-044*	中村 匡徳	SY3-2	西出 孝蔵	O-056		P-019
	O-152	中村美咲季	O-095		O-174	野邊香奈子	P-030
中田 庸介	O-014*	中村 恵	P-005	西野 友哉	O-018	野見 洋基	O-002
	O-097		P-052		O-051		O-076
永田 絢子	O-045		P-056		O-081		O-149
	O-163	長屋 啓	O-010		O-109	野村 佳苗	O-034
	O-166	長屋 麻由	P-062		O-118		O-036
	P-056	中山 剛志	O-187		O-159		O-048
	P-063	中山雅由花	O-104		O-177		O-103
永田 高信	O-117	中山 陽介	O-031		O-190		O-144
	P-082	永芳 友	P-011*		P-031		O-145
長田 道夫	P-020	名西 史夫	O-187		P-033	野村 啓子	O-110
仲谷 慎也	O-056*	並木 雄太	O-174*		P-034	の村 信介	O-062
	O-164	檜原 秀雄	P-072		P-042		
	O-174	成清 武文	P-087*	西村 賢二	O-178	【は】	
中谷 嘉寿	O-041	成宮 利幸	O-067	西村 誠明	O-043	芳賀 亮太	O-002
中司 敦子	P-038		O-173	西村 健志	O-196		O-076

藤本 圭司	O-034			松岡 佑季	O-168				P-011
	O-036			松木 葵	P-080		三上 大輔		SY2-5
	O-048	本田 清昌	O-181	松隈 祐太	O-202				O-015
	O-103		P-075*	松下 和孝	SY5-4				O-071
	O-144	本田 浩一	SY1-3	松下 泰祐	O-168				O-116
	O-145	本田 由美	O-181	松下 恭久	P-009				O-131
藤本晃一郎	O-006		P-075	松田 航平	O-071*		三木 渉		O-182
	O-098*			松田 航一	P-045*		水入 苑生		P-070
藤元紗代子	O-049	【ま】		松田 剛	O-118		水越 俊博		P-079*
藤元 昭一	EL-1*	前 ゆかり	O-130	松田 優治	P-003		水島伊知郎		P-073
藤本 千恵	O-154		P-015		P-014		水谷 真		P-013*
藤本 知恵	O-201		P-074		P-044*		水野 修吾		O-062
藤本 昌代	O-164	前川 明洋	O-190	松田 雄斗	O-034		水野 敏樹		O-123
藤森 明	P-080	前川 聡	O-120		O-048*		水野 裕基		O-153
藤谷 淳	O-117	前田広太郎	O-021	松永 愛子	症例提示・解説-2*				O-166
	P-082		O-065*		P-009		水野 昌紫		O-127
船越 一輝	O-199		O-135	松永 英士	O-175		水本 綾		O-009
	O-203	前田咲弥子	O-157		P-069				O-037
舟本 智章	O-183	前原 健二	P-047*	松永 貴弘	O-047*				O-106
	P-043	眞岡 知央	O-114		P-018		水本 輝彦		ミニレクチャー-2*
古市 賢吾	O-034	牧石 祥平	O-183	松原 貴志	O-051				O-113
	O-036		P-043	松原 雄	SY4-2		満生 浩司		O-042
	O-048	牧田 愛祐	P-008*		O-085				O-194
	O-103	牧田 実	P-058		O-086		光本 憲祐		O-009
	O-144	横野亮次郎	O-108	松村 永秀	P-012				O-037
	O-145	牧山 純也	P-042	松村 英樹	P-040*				O-106
古堅 聡	P-077	正木 崇生	EL-10*	松本圭一郎	P-005		湊 宏		O-029
古川 将太	P-058*		SY2-6		P-052		南 麻希		P-060
古田 弘貴	O-023		O-092		P-056*		南 真人		O-091
古山 理莉	O-077	正吉 志帆	P-066	松本 淳	O-010		南口早智子		O-085
	O-090	益澤 尚子	病理-1*	松本 祥生	O-104*		南田 敦		O-024
			O-026	松本 竜季	P-057				O-059
【へ】			O-073	松本 祐嗣	O-099				O-075*
逸見 憲秋	P-077	舛田 裕道	P-075	松本有里子	O-027				O-080
		益田 幸成	O-092	松本有理子	O-031				O-171
【ほ】		升谷 耕介	SY1-5	松本美富士	O-141				O-180
法里茉里奈	O-016*		O-017	松本 竜季	P-021		南野 哲男		O-032
	O-054		O-028	松山 哲也	O-117*				O-068
星野 純一	O-153	増本 三和	P-010		P-082				O-096
	O-166	待場 優里	O-056	真鍋 昌平	O-006*				O-176
星野 祐輝	O-070		O-174		O-098		三原 悠		O-188
細川 亮平	O-115	松井 勝	男女共同参画-1	眞鍋 雅人	O-032*		美馬 晶		P-017
細田 有香	O-108		O-140		O-096		三村維真理		SY2-4*
堀田 知嗣	O-203*		O-172		O-176		三村 哲史		O-192
堀田 友嗣	O-199	松井 礼	O-061	丸尾 美咲	O-078		味村 泰幸		P-080*
堀 俊太	O-119	松浦 寿一	O-034	丸山圭三郎	P-031		宮内 英華		O-016
堀 貴洋	O-011*		O-036	丸山 啓輔	P-068				O-054*
	P-004		O-048	圓山 聡	O-181				O-104
堀内 雅人	O-023		O-103	丸山 彰一	O-058		宮川 太郎		O-050
	O-072*		O-144		O-139				O-101
堀川有希子	O-041		O-145		P-035				O-165
堀川 良太	O-041	松浦 啓	O-123	【み】			宮城瑠美子		O-182
堀米 麻里	O-038*	松尾 浩司	O-057	三浦 翔子	O-141		宮口 祐樹		O-079
堀田 成人	P-059		O-062*	三浦 玲	O-113		三宅 勝久		O-017
堀野 太郎	SY2-1*	松岡奈央子	O-063*						O-028

三宅 泰人	O-033	村上 航平	O-033*	森本 勝彦	O-186	山口 純代	O-178*
三宅 広将	P-006	村上 翔子	O-125	森本 志帆	O-191*	山口奈保美	O-078
宮崎 慎也	P-072	村上 太一	O-043*	森本まどか	O-185	山口 真	O-148
宮崎 真美	O-115	村上 徹	O-016	森本 真理	O-073		O-161
宮川 太郎	O-101		O-054		O-123		P-019
宮園 素明	O-045	村島 美穂	O-127		O-188	山口 裕	O-020
	O-153	村田一知朗	P-062	森山 憲明	O-005	山崎 政虎	P-005
	O-163	村田 智博	O-025	門野 至	O-052	山崎 瑞歩	O-193
	O-166	村田実奈子	O-069			山崎 恵大	O-034
	P-052		O-162	【や】			O-036
	P-063	村津 淳	O-182	八木 哲也	P-035		O-048
宮地 博子	P-002	村松 彩子	O-188	矢倉 達弥	P-012*		O-103*
	P-048			矢島 隆宏	P-029*		O-144
	P-085	【も】		安田 和史	O-010		O-145
宮本 敢右	P-049	望月 俊雄	P-012	安田早佑理	P-021	山崎 秀憲	O-150
宮本 聡	SY3-4*	望月 保志	O-109		P-057		O-151
宮本 聡志	P-022*		O-118	安富 眞史	O-141	山崎 瑞歩	O-060*
宮本 哲	O-044		P-033	安野 哲彦	O-017		O-156
	O-152	桃木 律也	P-068		O-028	山下 鮎子	O-020
	P-065	森 克仁	O-056	安森 亮吉	P-072		O-118
宮本 弥生	SY5-3*		O-174	矢内 佑子	P-007		P-033
三好 賢一	P-008	森 大輔	O-002	柳田 素子	SY4-2*	山下 憲子	P-079
實吉 拓	P-009		O-076		SY2-3	山下 紀行	O-123
			O-149		EL-2	山下 裕	O-018
【む】		森 龍彦	P-017*		O-082		O-051
向山 弘展	O-107	森 睦貴	O-147*		O-085		O-081
向山 政志	SY4-3	森 泰清	O-129		O-086		O-159
	SY5-1		O-167	柳田 太平	O-049	山下 由恵	P-034*
	SY5-2		O-197	矢野 淳子	O-031	山田 彩乃	O-119*
	O-093	森 佳子	O-010	矢野 卓郎	O-184		O-186*
	O-113	森石みさき	O-115	八幡 兼成	O-089	山田健太郎	O-130*
	O-175	森岡 史行	O-056		O-105		P-015
	P-009	森貞 直哉	O-053		O-189		P-074
	P-011		O-104	矢部 友久	O-036	山田 俊輔	O-146
	P-025		O-106		O-048	山田 裕治	O-033
	P-069		O-107		O-103	倭 成史	O-185
武曾 恵理	SY3-5*	森澤 紀彦	O-169		O-144	山中 正人	O-176
	O-074		O-198		O-145	山根 大毅	O-159*
	P-039	森島 淳之	O-182	山内明日香	O-024	山野 高弘	P-073*
	P-061	森田 圭介	O-082*		O-059	山野由紀子	O-094
武曾 恵理	O-022	森田 紗由	O-015		O-070		O-100
	O-064		O-071		O-080		O-136*
	O-164		O-116		O-171		P-054
牟田久美子	O-020	森田 龍頼	O-129*		O-180		P-012
	O-051		O-167	山内 淳	O-002		P-041
	O-081		O-197		O-076	山内 壮作	O-121
	O-118		O-197		O-149		O-158
	O-177	盛田なつみ	O-028*	山内 崇宏	P-053	山之内啓貴	O-034
	P-033	森田 元	O-074	山内 紘子	O-084*		O-145*
	O-058		P-036		O-104	山内 真之	O-153
武藤 玲子	P-072	守田 美和	P-028	山岡 諭史	O-006		O-166
宗像さやか	O-169*	森永 貴理	O-200		O-098	山内 佑	O-170
宗定 優紘	O-183*		P-016	山岡 奈央	O-042*	山原 康佑	O-120
村井沙耶佳	P-043	森西 卓也	O-157	山口 修	P-008	山原 真子	O-120
	P-043	森岡 史行	O-174	山口かおり	O-033	山村 恒平	O-092
村岡 史朗	P-053						

山村 雄太	O-101				
山本 清子	O-111				
	P-024*	横山 仁	O-034	涌井 広道	O-038
山本耕治郎	P-007		O-036	鷺尾 洋介	P-020
山本 聡子	O-019		O-048	鷺野 将也	O-069
	O-066		O-103		O-132*
山本紗友梨	O-093		O-144	和田 淳	O-162
	P-025		O-145		SY1-4
山本 脩人	O-184	吉岡 隆之	P-022		O-040
山本 順子	O-053	吉岡 知輝	O-011	和田 隆志	P-038
山本 準也	O-063		P-004		SY1-1
山本 伸也	O-082	吉金かおり	O-070		SY3-1*
山本 高嗣	P-053	好川 貴久	SY2-3*		SY4-5
山本 智慧	O-131	吉田 弥生	P-026*		O-050
山本 富雄	O-072	吉田 健	O-126	和田 健彦	O-101
山本 富男	O-067		P-001	渡瀬 謙仁	O-165
山本 博隆	P-021*		P-050		SY4-1*
	P-057		P-070		O-006
山本真有佳	O-124*		P-081	綿谷 博雪	O-098
山本 真理	O-001*	吉田 俊子	O-122	渡邊 博太	O-043
山本真理絵	O-130	吉田 太之	O-186	渡邊健太郎	O-143*
	P-015*	吉積 麻美	P-009*		O-154
	P-074	芳野 三和	O-053	渡邊 周平	O-201
山本 義浩	O-004*	吉原 万貴	O-045	渡邊 祥	O-007
	O-102		O-153	渡邊 真穂	P-071*
山本 理恵	O-114		O-163	渡邊 美季	O-028
山本 遼	O-027*		P-063	渡邊 裕	O-164
	O-031	吉水 秋子	O-061	渡辺 裕	O-162
山脇 正裕	O-030	吉嶺 陽仁	O-091	渡邊 由佳	P-062*
		吉本 明弘	O-095		
【ゆ】		吉本 敬一	O-142		
湯澤由紀夫	O-023		P-051		
	O-067	四枝 英樹	O-194		
	O-072	米倉由利子	O-125		
	O-173		O-128		
弓場 義雄	P-070*	米澤早知子	P-020		
		米田 傑	O-182		
【よ】		蓬田 大地	O-142*		
横井 順平	O-192		P-051		
横井 靖二	SY2-5	頼島 愛	P-081*		
	O-015	頼島 悠佳	O-181*		
	O-071		P-075		
	O-116	依光 大祐	P-046		
	O-131				
横井 友和	O-141	【り】			
横井 秀基	EL-2*	力武 修一	O-045		
	O-085		O-153		
	O-086		O-163		
横田総一郎	O-028		O-166		
横田 千恵	O-053		P-052		
横手幸太郎	P-038		P-056		
横山 真伍	O-150*		P-063		
	O-151	【わ】			
横山 健	O-110	若林 慶子	O-019		
横山 倫子	O-068				

役員

理事長：柏原直樹
副理事長：猪俣善信
理事：内藤枝幹
監事：岡田素浩
内田啓子
田山彰一
丸山縣邦一
成田弘衛
清水章
宮崎真子
横尾隆史
服部元史
鈴木祐介
木嶋和
介哲淳
田村功一
守山敏樹
和田隆志
深水圭明
水川俊明

委員会

編集委員会：(会長) 要仲也 (副会長) 清水章
宮崎真子 柳田素子
岡田素浩 内田典生
鶴屋和崇 寺田耕介
正田信啓 山縣邦弘
内田啓孝 田村功一
伊藤藤孝 門川俊明
片桐大輔 河原崎雄
志水英一 中山昌明
浦健三 森龍彦
柳田素誠 田久米真司
清水市章 宮崎真子
古阪善太 宮嶋哲
猪俣助樹 宮崎真子
守山敏樹 守山裕康
平和伸仁 山本功一
横尾真司 久藤枝幹
猪俣文一 坂口英一郎
国際委員会：柳田素誠
企画・渉外委員会：清水市章
広報委員会：猪俣助樹
総務委員会：守山敏樹
倫理委員会：平和伸仁
学術委員会：横尾真司
腎臓病対策委員会：猪俣文一

査読委員

東部：要仲也
阿部祐司
蘇原映伸
平鷲和直
有馬秀二
斎藤雅彦
福永恵
石倉健司
熊谷裕朗
竹田徹嘉
藤垣秀
伊藤孝史
藤川孝彦
佐藤孝毅
藤井秀
伊田雅之
小松宏洋
中野哲一
星野純
伊藤恭彦
藤哲雄
庄西浩一
古市賢吾
白井文一
井研人
土井月雄
望
岩野正之
野中友哉
山本陵平
宇都宮保典
都垣太助
柴長森
漆原真樹
原村雅仁
西山成
川崎幸彦
鈴木規建
花房規建
倉賀野隆裕
坪井直寛
津野大

特別顧問

南学正臣 深川雅史

幹事

西山成：幹事長, 学会あり方委員会, 国際委員会
田健彦：副幹事長, 財務委員会, 教育・専門医制度委員会
浅沼克彦：編集委員会
伊藤孝史：広報委員会, 腎臓病協会連携委員会
井上勉：総務委員会
菅野義彦：倫理委員会
原孝成：国際委員会
斎藤知栄：企画・渉外委員会
鈴木仁：企画・渉外委員会
坪井直毅：学術委員会
長洲毅一：腎臓病対策委員会, 研究リソース委員会
西山妙織：企画・渉外委員会
森山能仁：編集委員会
旭浩一：腎臓病対策委員会
稲城玲子：国際委員会
河内裕：学術委員会
久米真司：編集委員会, JSN Next Frontiers 2028 委員会
後藤眞：編集委員会, 研究リソース委員会
杉山斉：腎臓病対策委員会
田中哲洋：教育・専門医制度委員会
中川直樹：腎臓病対策委員会, 腎臓病協会連携委員会, 研究リソース委員会
古市賢吾：学術委員会

事務局

事務局長：石橋秀昭 顧問：中川利文 会計：斉藤良美 編集係：福田喜美子・矢崎和歌子 専門医制係：西村明子
学術集係：白根麻由美 国際係：丸山秀顕

日本腎臓学会誌 第62巻・第6号

令和2年10月20日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階

電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 柏原直樹
発行 一般社団法人 日本腎臓学会

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp
制作 東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は、(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は、図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい。著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は、直接本会へご連絡下さい。

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル 学術著作権協会
TEL: 03-3475-5618 FAX: 03-3475-5619 E-mail: naka-atsu@muji.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については、次に連絡して下さい。
Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone: (978) 750-8400 FAX: (978) 750-4744

