

The Japanese Journal of Nephrology

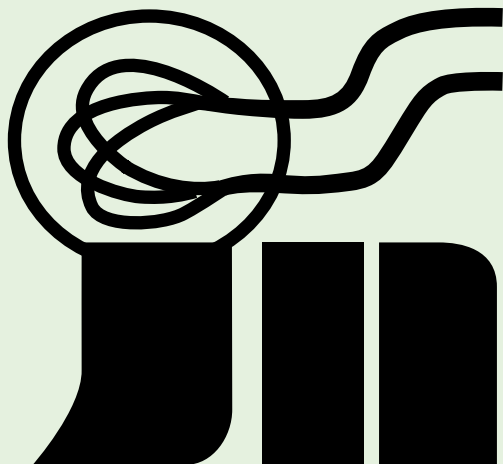
# 日本腎臓学会誌

Online ISSN:1884-0728  
Print ISSN:0385-2385

日腎会誌 Jpn J Nephrol

## The 51st Eastern Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.63 No.6-E (603–760), 2021



第51回(令和3年度)日本腎臓学会東部学術大会

大会長 要 伸也 杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科 教授

会 場 LIVE配信, オンデマンド配信

会 期 LIVE配信

令和3年9月25日(土)~26日(日)

オンデマンド配信

令和3年10月21日(木)~11月10日(水)



# 日本腎臓学会誌

Vol. 63 No. 6-E 2021 東部学術大会号

## 目次

### 第51回（令和3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・演題選定委員等.....	604
参加者へのご案内.....	608
司会者・発表者へのお願い.....	610
日程表.....	612
ダイバーシティ推進委員会企画.....	616
学生・研修医のための教育セミナー.....	616
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....	617
共催セミナー 第1日目 9月25日（土）ランチョンセミナー トワイライトセミナー.....	618
第2日目 9月26日（日）モーニングセミナー ランチョンセミナー.....	619
第1日目 9月25日（土）プログラム.....	621
第2日目 9月26日（日）プログラム.....	633
デジタルポスタープログラム.....	639

#### ■抄録

大会長講演 臨床腎臓病学の進歩と未来～私と腎臓病学～.....	要 伸也	650
招請講演 1 Pathology and pathogenesis of ANCA Associated Vasculitis Disease .....	J. Charles Jennette	651
招請講演 2 Pivotal clinical trials in nephrology: the journey from RAAS to SGLT2 inhibitors .....	Hiddo Lambers Heerspink	652
特別企画 1 COVID-19 と腎臓 ～感染の現場から .....	司会：宮崎 真理子・藤丸 拓也	653
特別企画 2 腎臓病診療：次の半世紀の展望～ポストコロナ時代を見据えて .....	司会：柏原 直樹・要 伸也	654
シンポジウム 1 ANCA 関連血管炎・腎炎のすべて .....	司会：駒形 嘉紀・板橋 美津世	655
シンポジウム 2 尿酸と腎 update.....	司会：内田 俊也・櫻井 裕之	656
シンポジウム 3 腎臓研究の最前線.....	司会：横尾 隆・長瀬 美樹	657
シンポジウム 4 腎疾患における controversy.....	司会：成田 一衛・和田 健彦	659
シンポジウム 5 Onco-nephrology Update .....	司会：武藤 智・星野 純一	660
シンポジウム 6 腎臓と臓器連関 update.....	司会：渋谷 祐子・長井 美穂	661
シンポジウム 7 CKD における水電解質管理.....	司会：蘇原 映誠・野田 裕美	662
シンポジウム 8 CKD・DKD 診療の新展開 .....	司会：岡田 浩一・長田 太助	664
シンポジウム 9 補体・免疫異常と腎疾患.....	司会：廣村 桂樹・伊藤 秀一	665
シンポジウム 10 CKD の多職種包括的診療（腎臓病療養指導士企画）.....	司会：菅野 義彦・内田 明子	666
教育講演 1 腎臓内科医のための知的生産術.....	門川 俊明	667
教育講演 2 膜性腎症の関連抗原・抗体.....	秋山 真一	668



教育講演 3	Podocytopathy と FSGS .....	長田 道夫	668
教育講演 4	尿細管輸送体異常症アップデート .....	森 崇寧	668
教育講演 5	臨床研究を始める人のために .....	今田 恒夫	668
教育講演 6	腎疾患分野のゲノム医療と遺伝カウンセリング .....	森貞 直哉	669
教育講演 7	嚢胞性腎疾患の診断と治療 .....	西尾 妙織	669
教育講演 8	ファブリー病の診断 update .....	丸山 弘樹	669
教育講演 9	腎沈着病の病理と診断 .....	本田 一穂	669
教育講演 10	TAFRO 症候群と Castleman 症候群 .....	乳原 善文	670
教育講演 11	腎臓リハビリテーション update .....	伊藤 修	670
教育講演 12	腎と妊娠 (CKD 患者の妊娠管理も含めて) .....	前嶋 明人	670
教育講演 13	慢性腎臓病患者の移行期医療 (日本の動向) .....	服部 元史	670
教育講演 14	腹膜透析 update .....	伊藤 恭彦	671
腎病理企画 .....	司会: 北村 博司・白井 小百合		671
研究倫理・医療倫理に関する研修会 .....	守山 敏樹		672
ダイバーシティ推進委員会企画 .....	赤穂 理絵		672
一般演題 (口演) .....			673
一般演題 (デジタルポスター) .....			709
人名索引 .....			740

# The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 63 No. 6-E 2021

## Contents

### The 51st Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

<b>Program</b> .....	604
Certificated kidney disease educator of Japan.....	616
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	616
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics.....	617
Seminar Program (1st day) Luncheon, Twilight / (2nd day) Morning, Luncheon.....	618
The 1st Day Program.....	621
The 2nd Day Program.....	633
Digital Poster Program.....	639
<b>Abstracts</b>	
<b>Presidential Lecture</b> Progress and future of clinical nephrology from my standpoint <i>Shinya Kaname</i> .....	650
<b>Invited Lecture 1</b> Pathology and Pathogenesis of ANCA Associated Vasculitis Disease <i>J. Charles Jennette</i> .....	651
<b>Invited Lecture 2</b> Pivotal clinical trials in nephrology : the journey from RAAS to SGLT2 inhibitors <i>Hiddo Lambers Heerspink</i> .....	652
<b>Special Program 1</b> COVID-19 and the Kidney ; from the Scenes of the Pandemic <i>Chairpersons Mariko Miyazaki, Takuya Fujimaru</i> .....	653
<b>Special Program 2</b> Treatment of Kidney Diseases ; the Prospects of the Next Half Century from the Perspectives of the Post-COVID-19 Era <i>Chairpersons Naoki Kashihara, Shinya Kaname</i> .....	654
<b>Symposium 1</b> All about ANCA-related Vasculitis and Nephritis <i>Chairpersons Yoshinori Komagata, Mitsuyo Itabashi</i> .....	655
<b>Symposium 2</b> Uric Acid and the Kidney ; the Updates <i>Chairpersons Shunya Uchida, Hiroyuki Sakurai</i> .....	656
<b>Symposium 3</b> The Frontier of Nephrology Research <i>Chairpersons Takashi Yokoo, Miki Nagase</i> .....	657
<b>Symposium 4</b> Controversies in the Treatment of Kidney Diseases <i>Chairpersons Ichiei Narita, Takehiko Wada</i> .....	659
<b>Symposium 5</b> Onco-nephrology ; the Updates <i>Chairpersons Satoru Muto, Junichi Hoshino</i> .....	660
<b>Symposium 6</b> Inter-organ Linkage of the Kidney ; the Updates <i>Chairpersons Yuko Shibuya, Miho Nagai</i> .....	661
<b>Symposium 7</b> Management of Water and Electrolytes in CKD <i>Chairpersons Eisei Sohara, Yumi Noda</i> .....	662
<b>Symposium 8</b> Newly Developing Treatment of CKD and DKD <i>Chairpersons Hirokazu Okada, Daisuke Nagata</i> .....	664
<b>Symposium 9</b> Complement and Immunological Disorder in Kidney Diseases <i>Chairpersons Keiju Hiromura, Shuichi Ito</i> .....	665
<b>Symposium 10</b> Comprehensive Multidisciplinary Care for CKD Patients <i>Chairpersons Yoshihiko Kanno, Akiko Uchida</i> .....	666
<b>Educational Lecture 1</b> Lifehack for nephrologists <i>Toshiaki Monkawa</i> .....	667
<b>Educational Lecture 2</b> Antigens and antibodies of membranous nephropathy <i>Shin'ichi Akiyama</i> .....	668



<b>Educational Lecture 3</b> FSGS as a podocytopathy <i>Michio Nagata</i> .....	668
<b>Educational Lecture 4</b> Tubular transport disorders update <i>Takayasu Mori</i> .....	668
<b>Educational Lecture 5</b> For those starting clinical research <i>Tsuneo Konta</i> .....	668
<b>Educational Lecture 6</b> Genomic Medicine and Genetic Counseling for kidney diseases <i>Naoya Morisada</i> .....	669
<b>Educational Lecture 7</b> Diagnosis and treatment of cystic kidney disease <i>Saori Nishio</i> .....	669
<b>Educational Lecture 8</b> Update on the diagnosis of Fabry disease <i>Hiroki Maruyama</i> .....	669
<b>Educational Lecture 9</b> Pathology and diagnosis of renal deposition disease <i>Kazuho Honda</i> .....	669
<b>Educational Lecture 10</b> TAFRO syndrome and Castleman syndrome <i>Yoshifumi Ubara</i> .....	670
<b>Educational Lecture 11</b> Renal rehabilitation update <i>Osamu Ito</i> .....	670
<b>Educational Lecture 12</b> Pregnancy in patients with chronic kidney disease <i>Akito Maeshima</i> .....	670
<b>Educational Lecture 13</b> Transition of patients with childhood-onset chronic kidney disease from pediatric to adult renal services in Japan <i>Motoshi Hattori</i> .....	670
<b>Educational Lecture 14</b> Update in peritoneal dialysis <i>Yasuhiko Ito</i> .....	671
<b>Pathology Session</b> <i>Chairpersons Hiroshi Kitamura, Sayuri Shirai</i> .....	671
<b>Training Session on Research Ethics/Medical Ethics</b> <i>Toshiki Moriyama</i> .....	672
<b>Committee Program (Japanese Society of Nephrology)</b> <i>Rie Akaho</i> .....	672
Oral session.....	673
Poster Session.....	709
Index.....	740

# 第51回 日本腎臓学会東部学術大会

The 51st Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：臨床腎臓病学の進歩と未来：次の半世紀へ

LIVE 配信

2021年9月25日（土）～26日（日）

オンデマンド配信

2021年10月21日（木）～11月10日（水）

大会長

杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科 教授

**要 伸也**

## 第51回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 要 伸也 (杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科)

■期 間 2021年9月25日(土)・9月26日(日) LIVE 配信  
2021年10月21日(木)～11月10日(水) オンデマンド配信

■開催形式 オンライン開催 (LIVE 配信・オンデマンド配信)

■事務局 〒181-8611 東京都三鷹市新川6-20-2  
杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科  
事務局長 福岡 利仁  
川上 貴久  
運営事務局  
〒243-0012 神奈川県厚木市幸町9-10 第2ファーマルビル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: jsneast51@mtoyou.jp

■お問い合わせ先 (LIVE 配信9月25日(土)・9月26日(日))

- ・司会・演者お問い合わせ 03-5381-0382
  - ・共催セミナーお問い合わせ 080-8703-2466
  - ・視聴に関するお問い合わせ 03-5381-0383, 03-5381-0384, 046-220-1705
- ※対応時間は大会ホームページをご覧ください。

### ■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
石倉 健司	石橋 由孝	板橋美津世	市川 大介	伊藤 秀一	井上 勉
今澤 俊之	臼井 丈一	内田 啓子	内田 信一	大瀬 貴元	大橋 健一
緒方 浩顕	岡田 浩一	岡戸 丈和	小川 哲也	小倉 誠	尾田 高志
小原まみ子	風間順一郎	加藤 明彦	金子 修三	金本 勝義	上條 祐司
亀井 宏一	軽部 美穂	菅野 義彦	北村 博司	熊谷 裕生	小池 淳樹
小岩 文彦	後藤 眞	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	櫻田 勉	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	滝沢 英毅	竹内 康雄
竹田 徹朗	田中 哲洋	田中 啓之	田村 功一	敦賀 和志	寺脇 博之
土井 研人	藤乘 嗣泰	富永 直人	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	服部 元史	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	宮嶋 哲
武藤 智	望月 俊雄	森 潔	森 建文	森 典子	森山 能仁
門川 俊明	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 402 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 18 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デジタル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 51 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 要 伸也

## ■優秀演題賞発表

9 月 26 日 (日) 11:30~11:45

### 優秀演題賞

#### O-007 膜性腎症 1

「膜性腎症の糸球体蛋白質のプロテオーム解析」

加賀 一 (秋田大学医学部第三内科)

#### O-008 膜性腎症 1

「シェーグレン症候群の患者に発症した membranous nephropathy with masked polyclonal IgG deposits の一例」

松原 秀史 (杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科)

#### O-018 膠原病

「ヒドロキシクロロキン (HCQ) による Zebra Body 出現の検討」

眞部 俊 (東京労災病院腎臓内科)

#### O-065 腎移植

「生体腎移植後に慢性活動性抗体関連拒絶を呈した 1 症例における de novo ドナー特異的抗体の C1q binding assay」

白井 陽子 (東京女子医科大学腎臓小児科)

#### O-068 腎移植

「小児腎移植患者における移植前後の甲状腺機能と甲状腺容積の変化の検討」

久保田 舞 (東邦大学大森病院腎臓学講座)

- O-080 糸球体沈着症 2 (非免疫グロブリン)  
「フィブロンネクチン腎症の確定診断に質量分析法を要したネフローゼ症候群の一例」  
國友 理恵 (杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科)
- O-084 TMA  
「オナセムノゲン アベパルボベク投与後に認めた血栓性微小血管症の腎病理学的検討」  
久富 隆太郎 (大阪市立総合医療センター小児総合診療科)
- O-092 aHUS, TAFRO 症候群  
「SLE との鑑別に苦慮したが、腎病理が血栓性微小血管症様を呈し診断に至った TAFRO 症候群の一例」  
有川 滋久 (杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科)
- O-109 間質性腎炎 1 (TINU, 肉芽腫性)  
「人工関節と関係したメタローシスが誘引となり発症したサルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の 1 例」  
松岡 舟作 (国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科)
- O-125 抗 GBM 腎炎  
「IgA 介在性抗糸球体基底膜腎炎の一例」  
潤田 翼 (鹿児島大学腎臓内科)
- O-138 悪性疾患・泌尿器科疾患  
「腎臓に髓外造血を認めた骨髓増殖性腫瘍の 1 例」  
川村 拓朗 (北海道大学病院免疫・代謝内科学教室)
- O-153 IgA 腎症 1  
「PLA2R1 の変異が検出された家族性 IgA 腎症の一例」  
仲田 真由美 (医療法人鉄蕉会亀田総合病院)
- O-177 モノクローナル免疫グロブリン関連腎症  
「皮膚潰瘍と血尿・蛋白尿を呈し、糸球体係蹄内に結晶様構造物を認めた一例」  
持田 響 (横浜労災病院腎臓内科)
- O-209 妊娠・腎血管疾患  
「膜性増殖性糸球体腎炎によるネフローゼ症候群を背景に加重型妊娠高血圧腎症をきたし妊娠 30 週で分娩した一例」  
中井 公美 (順天堂大学順天堂医院)
- P-029 急性腎障害 1 ポスター  
「DOAC 内服中の急性腎機能障害に腎生検を試行し抗凝固薬関連腎症の診断となった 2 例」  
砂川 はるな (中頭病院)

P-059 血管炎1 ポスター

「PR3-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎に腎内多発動脈瘤と多発脳梗塞を認めた一例」

田中 治 (東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

P-116 尿細管間質疾患2 ポスター

「Tosufloxacin による crystal nephropathy を来した一例」

伊東 悠貴 (静岡県立総合病院)

P-134 ネフローゼ2 (FSGS, 膜性腎症) ポスター

「COVID-19 罹患後にネフローゼ症候群 (NS) を発症し, collapsing variant 型巣状分節性糸球体硬化症 (CV) と診断した一例」

松本 啓 (昭和大学江東豊洲病院腎臓内科)

(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

## 参加者へのご案内

本学術大会は、オンライン開催（LIVE 配信・オンデマンド配信）で行います。

	LIVE 配信	オンデマンド 配信
特別演題（招請講演，シンポジウム，教育講演等）	○	○
ランチョンセミナー，トワイライトセミナー，モーニングセミナー	○	×
一般演題（口演）	○	×
一般演題（デジタルポスター）*	×	○

\*デジタルポスターは、オンライン上での発表（ライブ配信無し）となります。

公開期間：9月24日（金）～9月28日（火）公開期間中は常時閲覧可

### 1. 参加登録（オンライン参加登録）

参加登録についての詳細は、学術大会ホームページをご覧ください。

#### (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。学生は学生証をアップ  
ロードしてください。初期研修医は、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) 参加証明書，領収証について

参加証明書は、参加登録システムからダウンロードが可能です。

ダウンロード可能期間：9月25日（土）～11月10日（水）

領収証は、参加費の入金が確認でき次第、参加登録システムからダウンロードが可能です。

#### (3) プログラム集送付について

事前参加登録がお済みの方（事務局で入金確認が出来た方）には9月15日頃からプログ  
ラム集1冊を送付いたします。2冊目からは有料になります。2,000円（税込）

#### (4) 視聴サイト，視聴用 ID，PW について

参加登録システム「マイページ」で確認ができます。参加費入金が確認出来た方からのご  
案内になります。

## 2. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会を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。

学会事務局にて聴講記録（指定セッションはありません）を確認した上で付与いたします。

希望者はオンライン参加登録の際に「専門医更新単位希望」にチェックを入れてください。事務局内で単位付与作業をいたしますので、参加者が特別に手続きをすることはございません。

ライブ配信視聴とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

## 3. 抄録集

日本腎臓学会誌の冊子体廃止に伴い、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26日（日）9：00～10：00

セッション：研究倫理・医療倫理に関する研修会

ライブ配信視聴での単位付与はいたしません。

受講証明書を希望する場合は、オンデマンド配信視聴をしてください。

学会事務局にて聴講記録を確認した上で付与（オンデマンド配信終了後、受講証明書を送付）いたします。希望者は参加登録でエントリーをしてください。

## 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5単位】、【腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加5単位】

（合計10単位）

■学術大会参加5単位

学術大会参加証明書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 聴講5単位

シンポジウム10「CKDの多職種包括的診療（腎臓病療養指導士企画）」

日時：9月26日（日）13：15～15：15

ライブ配信視聴での単位付与はいたしません。単位を希望する場合は、オンデマンド配信視聴をしてください。

腎臓病療養指導士企画は、東部大会・西部大会ともに同じ内容となります。

東部大会で単位取得された方は、西部大会で二重に単位を取得する事はできません。

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でご確認ください。

学会事務局にて聴講記録を確認した上で付与（オンデマンド配信終了後、参加証明書を送付）いたします。希望者は参加登録でエントリーをしてください。

## 6. ランチョンセミナー、モーニングセミナー、トワイライトセミナーについて

9月25日(土)、26日(日)にLIVE配信をいたします。参加登録された方に視聴権利がありますので、ご希望のセミナーをご視聴ください。オンデマンド配信は、いたしません。

## 司会者・コメンテーターの先生へのお願い

### ■ 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・コメンテーターの先生は、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](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](https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php)

### ■ 特別演題司会について

当日は、任意の場所よりリモート登壇いただきます。詳細については別途セッションごとにご連絡いたします。

### ■ 一般演題(口演)司会について

当日は、任意の場所よりリモート登壇いただきます。詳細については別途ご連絡いたします。発表時間は、10分(口演7分+質疑3分)です。円滑な司会進行をお願いいたします。

### ■ 一般演題(デジタルポスター)コメンテーターについて

ご担当のセッション内のコメント欄での質疑応答が活発に行われるようにサポートをお願いいたします。コメント欄に質問がない場合は、適宜書き込みをお願いいたします。

## 発表者へのお願い

### 1. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

一般演題(口演)：発表7分、質疑3分です。司会者の指示に従って指定された時間内での発表をお願いいたします。

一般演題(デジタルポスター)：4分以内(当日の発表はありません)

## 2. 発表方法（講演/口演）

ご発表の先生は、任意の場所よりリモート登壇いただきます。

Zoom ウェビナーを利用いたします。詳細については、セッションごとにご連絡いたします。

## 3. 発表方法（デジタルポスター）

詳細は個別にご連絡いたします。4分以内のスライド動画（音声付き）を予めご提出いただきます。

9月24日（金）～9月28日（火）に専用サイトにて公開いたします。質疑はコメント欄より行います。

参加登録をされた方のみ、閲覧可能です。デジタルポスターの閲覧には、ID、パスワードが必要です。

## 4. 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](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](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](https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php)

## 第51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	13:00
第1日 9月25日(土)	第1会場		8:50 ~ 9:00 開 会 式	9:00~11:00 シンポジウム1 ANCA関連血管炎・腎炎のすべて 司会：駒形嘉紀, 板橋美津世		11:00~11:50 招請講演1 司会：有村義宏, 要 伸也 演者： J. Charles Jennette	12:00~13:00 ランチョンセミナー 1
	第2会場		9:00~9:30 教育講演1 司会：佐藤敦久 演者：門川俊明	9:30~10:00 教育講演2 司会：鈴木祐介 演者：秋山真一	10:00~10:30 教育講演3 司会：浅沼克彦 演者：長田道夫	10:30~11:00 教育講演4 司会：柴田 茂 演者：森 崇寧	12:00~13:00 ランチョンセミナー 2
	第3会場		9:00~11:00 シンポジウム2 尿酸と腎update 司会：内田俊也, 櫻井裕之				12:00~13:00 ランチョンセミナー 3
	第4会場		9:00~11:00 シンポジウム3 腎臓研究の最前線 司会：横尾 隆, 長瀬美樹				12:00~13:00 ランチョンセミナー 4
	第5会場		9:00~10:00 ネフローゼ症候群1 司会：張田 豊, 福家吉伸 O-001~O-006	10:00~11:00 膜性腎症1 司会：藤垣嘉秀, 阿部倫明 O-007~O-012	11:00~11:50 遺伝性疾患 司会：花岡一成, 森本哲司 O-013~O-017	12:00~13:00 ランチョンセミナー 5	
	第6会場		9:00~10:00 電解質(カルシウム) 司会：小岩文彦, 山本 卓 O-042~O-047	10:00~11:00 慢性腎臓病 司会：土谷 健, 上條祐司 O-048~O-053	11:00~11:50 感染症 司会：安藤亮一, 平和伸仁 O-054~O-058	12:00~13:00 ランチョンセミナー 6	
	第7会場		9:00~10:00 TMA 司会：里中弘志, 三井亜希子 O-083~O-088	10:00~11:00 aHUS, TAFRO症候群 司会：幡谷浩史, 澤 直樹 O-089~O-094	11:00~11:50 高血圧 司会：田村功一, 古屋文彦 O-095~O-099	12:00~13:00 ランチョンセミナー 7	
	第8会場		9:00~10:00 抗GBM腎炎 司会：伊與田雅之, 金子修三 O-124~O-129	10:00~11:00 抗GBM腎炎・血管炎 司会：坂入 徹, 川崎幸彦 O-130~O-135	11:00~11:50 悪性疾患・泌尿器科 疾患 司会：上田誠二, 河原崎宏雄 O-136~O-140	12:00~13:00 ランチョンセミナー 8	



13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	
<p>13:15~15:15</p> <p>特別企画1 COVID-19と腎臓～感染の現場から 司会：宮崎真理子，藤丸拓也</p>						
<p>13:15~14:45</p> <p>シンポジウム4 腎疾患におけるcontroversy 司会：成田一衛，和田健彦</p>		<p>15:00~15:30</p> <p>教育講演5 司会：柴垣有吾 演者：今田恒夫</p>	<p>15:30~16:00</p> <p>教育講演6 司会：内田信一 演者：森貞直哉</p>	<p>16:00~16:30</p> <p>教育講演7 司会：望月俊雄 演者：西尾妙織</p>	<p>16:30~17:00</p> <p>教育講演8 司会：新田孝作 演者：丸山弘樹</p>	<p>17:30~18:30</p> <p>トワイライトセミナー 1</p>
<p>13:15~14:45</p> <p>シンポジウム5 Onco-nephrology Update 司会：武藤 智，星野純一</p>		<p>15:00~17:00</p> <p>シンポジウム6 腎臓と臓器連関update 司会：渋谷祐子，長井美穂</p>				
<p>13:15~14:15</p> <p>ダイバーシティ推進 委員会企画 コロナ禍における 慢性疾患患者と医療者 のメンタルヘルス 司会：秋岡祐子</p>		<p>15:00~17:00</p> <p>学生・研修医のための教育セミナー 司会：福岡利仁，松尾七重</p>				
<p>13:15~14:15</p> <p>膠原病 司会：軽部美穂， 金子和光 O-018~O-023</p>	<p>14:15~15:15</p> <p>膠原病・血管炎 司会：井上嘉彦， 和田庸子 O-024~O-029</p>	<p>15:15~16:15</p> <p>ANCA関連血管炎1 司会：平橋淳一， 久保かなえ O-030~O-035</p>	<p>16:15~17:15</p> <p>ANCA関連血管炎2 司会：小川弥生， 平山浩一 O-036~O-041</p>			
<p>13:15~14:15</p> <p>膜性腎症2 司会：松岡健太郎， 坪井伸夫 O-059~O-064</p>	<p>14:15~15:15</p> <p>腎移植 司会：若井幸子， 三浦健一郎 O-065~O-070</p>	<p>15:15~16:15</p> <p>糸球体沈着症1 (モノクローナル蛋白) 司会：小松田敦， 長濱清隆 O-071~O-076</p>	<p>16:15~17:15</p> <p>糸球体沈着症2 (非免疫グロブリン) 司会：大橋隆治， 山本多恵 O-077~O-082</p>			
<p>13:15~14:15</p> <p>感染関連腎炎 司会：尾田高志， 島田美智子 O-100~O-105</p>	<p>14:15~15:15</p> <p>間質性腎炎1 (TINU, 肉芽腫性) 司会：田中絵里子， 濱田 陸 O-106~O-111</p>	<p>15:15~16:15</p> <p>間質性腎炎2 (薬剤性) 司会：竹内康雄， 森 建文 O-112~O-117</p>	<p>16:15~17:15</p> <p>間質性腎炎3 (irAE) 司会：竜崎崇和， 藤乘嗣泰 O-118~O-123</p>			
<p>13:15~14:15</p> <p>急性腎障害 司会：安田日出夫， 土井研人 O-141~O-146</p>	<p>14:15~15:15</p> <p>糖尿病・その他 司会：旭 浩一， 丸茂丈史 O-147~O-152</p>	<p>15:15~16:15</p> <p>IgA腎症1 司会：宮崎陽一， 森山能仁 O-153~O-158</p>	<p>16:15~17:15</p> <p>IgA腎症2 司会：後藤 眞， 金子朋広 O-159~O-164</p>			

# 第51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	13:00	
第2日 9月26日(日)	第1会場		9:00~10:40 シンポジウム7 CKDにおける水電解質管理 司会：蘇原映誠，野田裕美			10:40~11:30 大会長講演 臨床腎臓病学の 進歩と未来 ～私と腎臓病学～ 司会：有村義宏 演者：要 伸也	11:30~11:45 優秀演題賞発表	12:00~13:00 ランチョンセミナー 9
	第2会場	8:00~8:50 モーニングセミナー 1	9:00~9:30 教育講演9 司会：清水 章 演者：本田一穂	9:30~10:00 教育講演 10 司会：高市憲明 演者：乳原善文	10:00~10:30 教育講演 11 司会：山縣邦弘 演者：伊藤 修		12:00~13:00 ランチョンセミナー 10	
	第3会場		9:00~11:00 シンポジウム8 CKD・DKD診療の新展開 司会：岡田浩一，長田太助				12:00~13:00 ランチョンセミナー 11	
	第4会場		9:00~11:00 シンポジウム9 補体・免疫異常と腎疾患 司会：廣村桂樹，伊藤秀一				12:00~13:00 ランチョンセミナー 12	
	第5会場		9:00~10:00 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	10:10~11:00 血液透析1 司会：小川哲也，鷺田直輝 O-165~O-169	11:00~11:50 血液透析2 司会：風間順一郎，花房規男 O-170~O-174	12:00~13:00 ランチョンセミナー 13		
	第6会場		9:00~10:00 ネフローゼ症候群2 司会：楊 國昌，市川大介 O-192~O-197	10:00~11:00 尿細管間質疾患 司会：大橋健一，竹田徹朗 O-198~O-203	11:00~11:50 電解質・酸塩基 司会：種本雅之，木戸 亮 O-204~O-208	12:00~13:00 ランチョンセミナー 14		

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
	13:30~14:20 招請講演2 司会：南学正臣 演者： Hidido Lambers Heerspink	14:30~16:00 特別企画2 腎臓病診療：次の半世紀の展望 ～ポストコロナ時代を見据えて 司会：柏原直樹, 要 伸也		16:00 16:10 閉会式	
		14:30~15:00 教育講演 12 司会： 内田啓子 演者： 前嶋明人	15:00~15:30 教育講演 13 司会： 井上 勉 演者： 服部元史	15:30~16:00 教育講演 14 司会： 寺脇博之 演者： 伊藤恭彦	
	14:00~16:00 腎病理企画 司会：北村博司, 白井小百合				
13:15~15:15 シンポジウム10 CKDの多職種包括的診療 (腎臓病療養指導士企画) 司会：菅野義彦, 内田明子					
13:15~14:15 モノクローナル免疫 グロブリン関連腎症 司会：相馬 淳, 金網友木子 O-175~O-180	14:15~15:15 Castleman病 司会：三瀬直文, 長谷川詠子 O-181~O-186	15:15~16:05 ANCA関連血管炎 3 司会：大瀬貴元, 池内秀和 O-187~O-191			
13:15~14:15 妊娠・腎血管疾患 司会：日高寿美, 甲斐平康 O-209~O-214	14:15~15:15 腹膜透析 司会：篠崎倫哉, 石橋由孝 O-215~O-220				

### ■ダイバーシティ推進委員会企画

9月25日(土) 13:15~14:15

司会：秋岡 祐子(埼玉医科大学病院小児科)

演者：コロナ禍における慢性疾患患者と医療者のメンタルヘルス  
赤穂 理絵(東京女子医科大学精神科)

### ■学生・研修医のための教育セミナー

9月25日(土) 15:00~17:00

司会：福岡 利仁(杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科)

松尾 七重(東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

症例1：難治性喘息管理中に肺浸潤影と急激な腎機能悪化が出現した70歳の男性

症例呈示：鈴木野の香(東北大学病院腎・高血圧・内分泌科)

解説：吉田 舞(東北大学病院腎・高血圧・内分泌科)

病理 mini-lecture：腎生検の見方・考え方ー糸球体病変

北村 博司(千葉東病院臨床病理診断部)

症例2：下痢症状のみられた腎移植後の53歳男性

症例呈示と解説：小口 英世(東邦大学医学部腎臓学講座)

mini-lecture：併発しやすい電解質および酸塩基平衡の異常

安田 隆(吉祥寺あさひ病院)

### ■腎臓病療養指導士企画 シンポジウム10 CKDの多職種包括的診療

9月26日(日) 13:15~15:15

司会：菅野 義彦(東京医科大学腎臓内科学分野)

内田 明子(聖隷佐倉市民病院)

演者：慢性腎臓病診療における共同意思決定と保存的腎臓療法

小松 康宏(群馬大学医療の質・安全学講座)

慢性腎臓病治療における多職種連携の実態 ~大規模アンケート調査の結果から~

阿部 雅紀(日本大学腎臓高血圧)

チーム医療のエビデンス

斎藤 知栄(筑波大学医学医療系腎臓内科学)

CKDと行動変容・認知行動療法

阿部 利恵(日本看護キャリア開発センター)

CKDにおける医薬連携

竹内 裕紀(東京医科大学病院薬剤部)

■研究倫理・医療倫理に関する研修会

9月26日(日) 9:00~10:00

司会：和田 隆志 (金沢大学腎臓内科学)

演者：インフォームド・コンセントを考える

守山 敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援センター)

**■共催プログラム 1 日目**

9月25日(土) 12:00~13:00

**ランチョンセミナー**

## LS1

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 Up to Date ~ HIF-PH 阻害薬による新たな治療戦略～」**

山本 裕康（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

## LS2

司会：熊谷 裕生（防衛医科大学校腎臓内分泌内科）

**「CKD 患者の食事・栄養指導とカリウム管理～新規カリウム吸着薬への期待～」**

加藤 明彦（浜松医科大学医学部附属病院血液浄化療法部）

## LS3

司会：横尾 隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

**「CKD トータルケア：診療連携と合併症対策の実際」**

和田 健彦（東海大学医学部腎内分泌代謝内科）

## LS4

司会：丸山 彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）

**「変わる，腎性貧血治療～実臨床におけるエベレンゾ錠への期待～」**

成瀬 友彦（春日井市民病院）

## LS5

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）

**「CKD-MBD up to date ~国内 RCT から得られた知見～」**

溝淵 正英（昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

## LS6

司会：山縣 邦弘（筑波大学医学医療系腎臓内科学）

**「腎性貧血のこれから：HIF-stabilizer への期待」**

寺脇 博之（帝京大学ちば総合医療センター第三内科（腎臓内科））

## LS7

司会：和田 隆志（金沢大学大学院腎臓内科学）

**「Patient based CKD/PKD 研究～個別化医療の時代にむけて～」**

片岡 浩史（東京女子医科大学多発性嚢胞腎病態研究部門）

LS8

司会：中山 昌明（聖路加国際病院腎臓内科/腎センター）

「副甲状腺という臓器の不思議とそのコントロール」

角田 隆俊（東海大学医学部附属八王子病院腎内分泌代謝内科）

9月25日（土）17：30～18：30

トワイライトセミナー

TS1

司会：羽田 学（東京都立多摩総合医療センター腎臓内科）

「MR 関連高血圧の新たな展開」

長瀬 美樹（杏林大学医学部肉眼解剖学）

## ■共催プログラム2日目

モーニングセミナー

9月26日（日）8：00～8：50

MS1

司会：緒方 浩顕（昭和大学横浜市北部病院）

「Cardio-Renal Anemia Syndrome (CRAS) 心腎貧血症候群を再考する」

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）

9月26日（日）12：00～13：00

ランチョンセミナー

LS9

司会：羽田 学（都立多摩総合医療センター腎臓内科）

「CKDの貧血治療 HIF-PH 阻害薬で何が変わるのか」

本田 浩一（昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

LS10

司会：鈴木 祐介（順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学）

「鉄がつかぐCKD-MBDと腎性貧血治療」

山本 卓（新潟大学医歯学総合病院血液浄化療法部）

LS11

司会：深川 雅史（東海大学医学部内科学系腎代謝内科）

「SGLT2 阻害薬ダパグリフロジンについて」

演者：岡田 浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

## LS12

司会：弓野 大（医療法人社団ゆみの）

**「心不全パンデミックから学ぶ CKD 診療対策」**

常喜 信彦（東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科）

## LS13

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）

**「希少疾患「aHUS」の診療課題と新たな治療選択」**

丸山 彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）

## LS14

司会：成田 一衛（新潟大学腎・膠原病内科学）

**「平成時代の RPGN の治療と予後の変遷」**

山縣 邦弘（筑波大学医学部医療系臨床医学域腎臓内科学）



## 第1日 9月25日(土) プログラム

## 第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1  
ANCA 関連血管炎・腎炎のすべて

司会 駒形嘉紀 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)  
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)

SY1-1 ANCA 関連血管炎の分類, 疫学とガイドライン  
高知大学臨床疫学 佐田 憲映

SY1-2 ANCA 関連血管炎の遺伝的背景  
筑波大学分子遺伝疫学 川崎 綾

SY1-3 ANCA 関連血管炎の病態  
北海道大学病院内科2 中沢 大悟

SY1-4 ANCA 関連糸球体腎炎の病理 予後予測  
田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科  
遠藤 知美

SY1-5 MPA, GPA の治療の最前線  
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 川嶋 聡子

## 11:00~11:50 招請講演1

司会 有村義宏 (吉祥寺あさひ病院)  
要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

招請講演1 Pathology and pathogenesis of ANCA Associated  
Vasculitis Disease  
The University of North Carolina at Chapel Hill  
J. Charles Jennette

13:15~15:15 特別企画1  
COVID-19と腎臓~感染の現場から

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)  
藤丸拓也 (聖路加国際病院腎臓内科)

SP1-1 COVID-19 の疫学と基礎  
東北大学大学院医学系研究科微生物学分野  
押谷 仁

SP1-2 東京都における新型コロナウイルス感染症への  
対応  
東京都福祉保健局感染症対策部 杉下 由行

SP1-3 COVID-19 感染と腎障害  
東京大学医学部附属病院血液浄化療法部  
小丸 陽平

SP1-4 CKD と COVID  
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 福井 亮

SP1-5 透析患者の COVID 対策  
下落合クリニック腎臓内科・透析内科 菊地 勘

## 第2会場

## 9:00~9:30 教育講演1

司会 佐藤敦久 (国際医療福祉大学三田病院腎臓・高血  
圧内科)

教育講演1 腎臓内科医のための知的生産術  
慶應義塾大学医学教育統轄センター  
門川 俊明

## 9:30~10:00 教育講演2

司会 鈴木祐介 (順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学)

教育講演2 膜性腎症の関連抗原・抗体  
名古屋大学腎臓内科 秋山 真一

## 10:00~10:30 教育講演3

司会 浅沼克彦 (千葉大学腎臓内科学)

教育講演3 Podocytopathy と FSGS  
筑波大学 長田 道夫

## 10:30~11:00 教育講演4

司会 柴田 茂 (帝京大学腎臓内科)

教育講演4 尿細管輸送体異常症アップデート  
東京医科歯科大学腎臓内科 森 崇寧

### 13:15~14:45 シンポジウム 4 腎疾患における controversy

司会 成田一衛 (新潟大学腎・膠原病内科学)  
和田健彦 (東海大学医学部内科学系腎内分泌代謝  
内科)

SY4-1 腎性貧血に対する HIF-PH 阻害薬 vs ESA  
東京大学腎臓・内分泌内科 田中 哲洋

SY4-2 糖尿病性腎症に対する SGLT2 阻害薬と GLP-1  
受容体作動薬の比較  
東京女子医科大学糖尿病センター内科  
馬場園 哲也

SY4-3 IgA 腎症の病態からみた治療の妥当性  
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
鈴木 仁

SY4-4 重症 AAV に対する血漿交換療法  
筑波大学腎臓内科 臼井 丈一

SY4-5 一次性膜性腎症患者をステロイド単独投与で治  
療すべきか?  
東海大学腎内分泌代謝内科 和田 健彦

### 15:00~15:30 教育講演 5

司会 柴垣有吾 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内  
科)

教育講演 5 臨床研究を始める人のために  
山形大学公衆衛生学衛生学 今田 恒夫

### 15:30~16:00 教育講演 6

司会 内田信一 (東京医科歯科大学医歯学総合研究科腎  
臓内科)

教育講演 6 腎疾患分野のゲノム医療と遺伝カウンセリ  
ング  
兵庫県立こども病院臨床遺伝科 森貞 直哉

### 16:00~16:30 教育講演 7

司会 望月俊雄 (東京女子医科大学多発性嚢胞腎病態研  
究部門)

教育講演 7 嚢胞性腎疾患の診断と治療  
北海道大学病院内科 II 西尾 妙織

### 16:30~17:00 教育講演 8

司会 新田孝作 (東京女子医科大学内科学講座腎臓内科  
学分野)

教育講演 8 ファブリー病の診断 update  
新潟大学腎医学医療センター 丸山 弘樹

## 第 3 会場

### 9:00~11:00 シンポジウム 2 尿酸と腎 update

司会 内田俊也 (帝京平成大学国際交流センター)  
櫻井裕之 (杏林大学医学部薬理学)

SY2-1 尿酸代謝と高尿酸血症の病型  
東京薬科大学病態生理学 市田 公美

SY2-2 薬理作用から見た新たな尿酸降下薬の比較  
杏林大学医学部薬理学 櫻井 裕之

SY2-3 CKD における尿酸降下の有用性  
帝京平成大学国際交流センター 内田 俊也

SY2-4 尿酸と心腎血管代謝疾患  
国家公務員共済組合連合会虎の門病院  
桑原 政成

SY2-5 高尿酸血症の生活指導と食事療法の最新知見  
帝京平成大学薬学部 金子 希代子

### 13:15~14:45 シンポジウム 5 Onco-nephrology Update

司会 武藤 智 (順天堂大学泌尿器科)  
星野純一 (虎の門病院腎センター内科)

SY5-1 がん薬物治療時の腎障害とその病態  
京都大学腎臓内科 松原 雄

SY5-2 分子標的薬による腎障害とその対策  
名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学  
安田 宜成

SY5-3 免疫チェックポイント阻害薬による腎障害とそ  
の対策  
虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科  
関根 章成

SY5-4 CKD 治療における担癌患者特有のリスク  
国立がん研究センター東病院腫瘍内科  
近藤 千紘

SY5-5 Onco-Hypertension

香川大学医学部薬理学 西山 成

15:00~17:00 シンポジウム 6  
腎臓と臓器連関 update司会 渋谷祐子 (NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科)  
長井美穂 (東京医科大学腎臓内科学分野)

SY6-1 腎心連関

東邦大学医療センター大橋病院 常喜 信彦

SY6-2 迷走神経刺激による腎保護効果

東京大学腎臓・内分泌内科/バージニア大学  
腎臓内科 田中 真司

SY6-3 CKD-MBD

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 駒場 大峰

SY6-4 腸腎連関

東北大学大学院医工学・医学系研究科  
阿部 高明

SY6-5 AKI と臓器連関 (肝腎, 肺腎など)

国立国際医療研究センター病院腎臓内科  
片桐 大輔

## 第4会場

9:00~11:00 シンポジウム 3  
腎臓研究の最前線司会 横尾 隆 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)  
長瀬美樹 (杏林大学肉眼解剖学)SY3-1 Single-cell オミックスと腎臓オルガノイドを用  
いた腎臓細胞成熟度多様性の理解理化学研究所生命機能科学研究センター  
高里 実SY3-2 ゲノム編集技術を用いたオルガノイドによる腎  
疾患の病態解明京都大学 iPS 細胞研究所増殖分化機構研究部門  
長船 健二

SY3-3 腎臓再生研究の現状

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
齊藤 弥積

SY3-4 多層的オミックス解析によるCKD研究

国立病院機構千葉東病院 今澤 俊之

SY3-5 GWAS を用いた腎疾患感受性遺伝子同定

兵庫県立こども病院 飯島 一誠

13:15~14:15 ダイバーシティ推進委員会企画

司会 秋岡祐子 (埼玉医科大学病院小児科)

CP コロナ禍における慢性疾患患者と医療者のメン  
タルヘルス

東京女子医科大学精神科 赤穂 理絵

15:00~17:00  
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)

松尾七重 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

症例1: 難治性喘息管理中に肺浸潤影と急激な腎機能悪  
化が出現した70歳代の男性

症例呈示 東北大学病院腎・高血圧・内分泌科

鈴木野の香

解説 東北大学病院腎・高血圧・内分泌科 吉田 舞

病理 mini-lecture 「腎生検の見方・考え方—糸球体病変」

千葉東病院臨床病理診断部 北村 博司

症例2: 下痢症状のみられた腎移植後の53歳男性

症例呈示と解説 東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

mini-lecture 「併発しやすい電解質および酸塩基平衡の異  
常」

吉祥寺あさひ病院 安田 隆

## 第5会場

9:00~10:00 ネフローゼ症候群 1

司会 張田 豊 (東京大学医学部附属病院小児科)

福家吉伸 (日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内  
分泌内科学分野)O-001 Mesangiolysis を伴う Collapsing FSGS に対しステ  
ロイド, シクロスポリン, LDL 吸着療法による  
集学的治療が奏功した一例

川島会川島病院 島 久登

O-002 アルコール性肝硬変による二次性 IgA 腎症に collapsing variant の巣状分節性糸球体硬化症を合併した一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院  
腎センター内科 吉村 祐輔

O-003 巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群を合併した真性多血症の 1 例

聖マリアンナ医科大学病院 韓 蔚

O-004 肝細胞癌に対してレンパチニブの投与によりネフローゼ症候群を発症した 1 例

慶應義塾大学病院 長坂 朋輝

O-005 急性前骨髄性白血病に合併したネフローゼ症候群の一例

埼玉医科大学腎臓内科 横山 優美

O-006 小リンパ球性リンパ腫に合併した膜性増殖性糸球体腎炎

秋田赤十字病院腎臓内科 金澤 達郎

### 10:00~11:00 膜性腎症 1

司会 藤垣嘉秀 (帝京大学医学部内科学講座)  
阿部倫明 (東北大学病院総合地域医療教育支援部)

O-007 膜性腎症の糸球体蛋白質のプロテオーム解析

秋田大学医学部第三内科 加賀 一

O-008 シェーグレン症候群の患者に発症した membranous nephropathy with masked polyclonal IgG deposits の一例

杏林大学医学部付属病院腎臓・  
リウマチ膠原病内科 松原 秀史

O-009 IgA 沈着型膜性腎症の一例

平塚市民病院腎臓内分泌代謝内科  
橋元 奈津子

O-010 ステロイドにより短期間に寛解を得た特発性膜性腎症 (MN) の一例

湘南鎌倉総合病院 東 沙葵

O-011 関節リウマチに対するトシリズマブ治療が蛋白尿にも有効であった膜性腎症の一例

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 迎 光矢

O-012 骨髄移植後のネフローゼ症候群に対し免疫抑制薬を投与し白血病の再発が疑われた一例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科  
下山 皓太郎

### 11:00~11:50 遺伝性疾患

司会 花岡一成 (東京慈恵会医科大学附属第三病院総合診療内科・遺伝診療部)

森本哲司 (東北医科薬科大学小児科学)

O-013 血液透析を行ったアルストレム症候群の一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科  
鳥光 拓人

O-014 低身長と低カリウム血症を伴い *MAPKBPI* 遺伝子変異によるネフロン癆と診断された 1 例

東京女子医科大学腎臓小児科 白鳥 孝俊

O-015 腎生検にて medullary dysplasia が示唆された ADTKD-HNF1 $\beta$  の一例

虎の門病院分院腎センター内科 中山 祐樹

O-016 *CUBN* 変異による無症候性蛋白尿の 2 例

東京都立小児総合医療センター腎臓内科  
白根 正一郎

O-017 PKD2 遺伝子異常に関連した常染色体優性多発性嚢胞腎に完全内臓逆位を合併した一例

小田原市立病院腎臓内科 濱野 直人

### 13:15~14:15 膠原病

司会 軽部美穂 (佼成病院腎臓・リウマチ膠原病内科/杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

金子和光 (群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科)

O-018 ヒドロキシクロロキン (HCQ) による Zebra Body 出現の検討

東京労災病院腎臓内科 眞部 俊

O-019 抗リン脂質抗体症候群の腎機能障害への関与が示唆されたループス腎炎の 1 例

札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科  
赤澤 史子

O-020 抗核抗体陰性で免疫性血小板減少症を合併した膜性ループス腎炎 V 型の 10 歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 遠藤 翔太

O-021 末期腎不全を呈した全身性エリテマトーデス (SLE) に合併した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の2例

杏林大学医学部附属病院 李 恵怜

O-022 一次性シェーグレン症候群による急性尿細管間質性腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院 鈴木 美香子

O-023 低血圧からシェーグレン症候群に伴う遠位尿管管性アシドーシスの診断に至った一例

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科  
満野 竜ノ介

#### 14:15~15:15 膠原病・血管炎

司会 井上嘉彦 (昭和大学医学部内科学講座リウマチ・膠原病内科学部門藤が丘病院内科系診療センター内科)

和田庸子 (新潟臨港病院リウマチ・膠原病内科)

O-024 亜急性に腎障害が進行した全身性強皮症の一例

杏林大学医学部附属病院 井上 望帆

O-025 多量の蛋白尿を契機に診断された強皮症腎クリーゼの一例

石巻赤十字病院腎臓内科 金沙織

O-026 強皮症腎クリーゼにTMAを合併し、血漿交換とACE阻害薬が奏功した一例

川崎幸病院腎臓内科 河西 恵州

O-027 皮膚筋炎に合併した補体関連血栓性微小血管症に対して血漿交換、エクリズマブの投与を行った一例

聖路加国際病院 関口 桃子

O-028 結節性多発動脈炎のため両側腎被膜下出血を発症した一例

昭和大学病院 神林 由衣

O-029 腎生検で結節性多発動脈炎と診断された7例の臨床病理学的特徴

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科  
齋藤 永一郎

#### 15:15~16:15 ANCA関連血管炎1

司会 平橋淳一 (慶應義塾大学医学部総合診療科)  
久保かなえ (東京都健康長寿医療センター膠原病・リウマチ科)

O-030 高齢SLE症例でANCA関連血管炎を合併した一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
濱口 翔

O-031 MPAが先行しその治療寛解後にループス腎炎を発症した1例

名古屋第二赤十字病院 岡田 絵里子

O-032 胸膜炎が先行して発症した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の一例

旭川赤十字病院 宮森 大輔

O-033 IgA腎症の経過中にANCA関連腎炎を合併した1例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科  
久野 秀明

O-034 腎炎活動性と関連なく胃血管炎や腸管出血を合併したANCA関連血管炎 (AAV) の2例

JCHO千葉病院腎臓内科 橋本 直樹

O-035 大型血管炎を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例

立川相互病院腎臓内科 杉田 悠

#### 16:15~17:15 ANCA関連血管炎2

司会 小川弥生 (北海道腎病理センター)  
平山浩一 (東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

O-036 溶連菌感染症の関与が示唆されたANCA関連血管炎の1例

日本医科大学腎臓内科 上條 夏実

O-037 家族歴のある顕微鏡的多発性血管炎に対しステロイドパルス、血漿交換が有効であった1例

日立総合病院腎臓内科 塚田 剛

O-038 低心機能による心不全で発症した高齢MPO-ANCA関連血管炎の一例

東京西徳洲会病院腎臓内科 真栄里 恭子

O-039 糸球体病変を伴わないMPO-ANCA陽性多発性血管炎性肉芽腫症を肺癌術後に発症した1例

日本医科大学附属病院腎臓内科 岡野 翔

O-040 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) が肺癌を契機に再燃した1例

順天堂大学腎臓内科 安部 憲一郎

O-041 PR3-ANCA 陽性の多剤抵抗性好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
濱口 翔

O-049 HIF-PH 阻害薬投与後に静脈血栓塞栓症を発症した抗リン脂質抗体症候群患者の一例

武蔵野赤十字病院 高橋 大栄

O-050 HIF-PH 阻害薬により輸血需要を軽減できた骨髄異形成症候群を合併する保存期 CKD 患者の 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター  
堀川 武宏

O-051 高尿酸血症合併の保存期慢性腎臓病患者における血清尿酸値の調節 (第 2 報)

日本医科大学千葉北総病院腎臓内科  
山田 剛久

## 9:00~10:00 電解質 (カルシウム)

司会 小岩文彦 (昭和大学藤が丘病院内科 (腎臓))

山本 卓 (新潟大学医歯学総合病院血液浄化療法部)

O-042 高 Ca 血症を契機に悪性リンパ腫の診断に至った若年男性の一例

埼玉医科大学総合医療センター 浜田 隆行

O-043 急激に増悪した高カルシウム血症を契機に移植後リンパ増殖性疾患 (PTLD) の診断に至った一例

東海大学医学部附属大磯病院腎糖尿病内科  
五十棲 このみ

O-044 副甲状腺癌による難治性高カルシウム血症に対するエボカルセト早期増量効果

焼津市立総合病院腎臓内科 森下 杏早

O-045 高 Ca 血症と急性腎障害を呈した筋 sarcoidosis の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
澤田 衣里香

O-046 横紋筋融解症に伴う急性腎障害の利尿期に高 Ca 血症を発症した一例

都立墨東病院腎臓内科 鈴木 みなみ

O-047 小腸切除術後、退院後にテタニー症状を呈する低 Ca 血症をきたした慢性腎不全患者の一例

新渡戸記念中野総合病院 原 美都

## 10:00~11:00 慢性腎臓病

司会 土谷 健 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

上條祐司 (信州大学腎臓内科)

O-048 外来 CKD チーム医療における管理目標値の遵守状況と腎予後との関連

日産厚生会玉川病院腎臓内科 今村 吉彦

O-052 保存期腎不全患者における皮膚還流圧 (Skin Perfusion Pressure) と関連する因子の探索について

JCHO 中京病院 中山 遼太

O-053 摂食障害によって急性腎障害を繰り返し末期腎不全に至った一例

杏林大学医学部附属病院腎臓リウマチ膠原病内科 前田 啓造

## 11:00~11:50 感染症

司会 安藤亮一 (清湘会東砂病院腎臓内科)

平和伸仁 (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)

O-054 膀胱生検でビルハルツ住血吸虫症と判明した限局性好酸球性膀胱炎の一例

東京都立小児総合医療センター 桐野 泰造

O-055 腎嚢胞感染において Desulfovibrio fairfieldensis が初めて検出された一例

東京女子医科大学内科学講座腎臓内科学分野  
岡本 宜樹

O-056 happy hypoxia が持続した、I 型糖尿病の若年 COVID-19 重症肺炎の透析患者の 1 例

東邦大学医学部腎臓学講座 須藤 友紀

O-057 当院にて維持血液透析を施行した COVID-19 の 4 症例

浜松医科大学附属病院血液浄化療法部  
石垣 さやか

O-058 COVID-19 感染症を発症した透析患者の 9 症例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科  
武藤 紗也加

## 13:15~14:15 膜性腎症 2

司会 松岡健太郎 (東京都立小児総合医療センター病理診断科)

坪井伸夫 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

O-059 脳梗塞を契機にネフローゼ症候群を指摘され膜性腎症と診断した1例

横須賀共済病院腎臓内科 田中 佑樹

O-060 MPO-ANCA 関連腎炎に膜性腎症を合併した1例

防衛医科大学校腎臓内分泌内科 石塚 悠奨

O-061 膜性腎症にオーバーラップして半月体形成性糸球体腎炎・尿管基底膜病変を来した1例

虎の門病院分院腎センター内科 遠山 友希

O-062 開放腎生検で診断したブシラミン腎症の1例

三井記念病院腎臓内科 藪下 紗耶香

O-063 自己免疫性膀胱炎で発症しネフローゼ症候群を呈したIgG4 関連膜性腎症の1例

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科 亀井 仁美

O-064 神経芽腫の寛解後に発症した小児膜性腎症の女児例

神奈川県立こども医療センター腎臓内科  
松村 壮史

## 14:15~15:15 腎移植

司会 若井幸子 (東京都保健医療公社大久保病院腎臓内科)  
三浦健一郎 (東京女子医科大学腎臓小児科)

O-065 生体腎移植後に慢性活動性抗体関連拒絶を呈した1症例における de novo ドナー特異的抗体の C1q binding assay

東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

O-066 Mycobacteroides massiliense による腹膜透析関連腹膜炎および腹腔内・腹壁膿瘍治療後に腎移植を行った1例

北海道大学小児科 上田 泰弘

O-067 小児生体腎移植レシピエントにおける移植腎機能の推移と移植後1か月の推定糸球体濾過量の関連性

東邦大学医学部腎臓学講座 橋本 淳也

O-068 小児腎移植患者における移植前後の甲状腺機能と甲状腺容積の変化の検討

東邦大学大森病院腎臓学講座 久保田 舞

O-069 演題取消し

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
持田 泰寛

O-070 発熱・紅斑にて入院し日和見感染 viral PCR-kit で早期にアデノウイルス (Ad) 感染症と診断した腎移植後の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

## 15:15~16:15

## 糸球体沈着症 1 (モノクローナル蛋白)

司会 小松田敦 (秋田県厚生農業協同組合連合会雄勝中央病院内科)

長濱清隆 (杏林大学医学部病理学教室)

O-071 質量分析にて診断した軽鎖免疫染色陰性のAL腎アミロイドーシスの1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
山野 水紀

O-072 質量分析でApoA-IV と共存したAL原発性アミロイドーシスの1例

獨協医科大学腎臓・高血圧内科 石光 晃

O-073 腎生検で細線維性腎炎もしくは免疫タクトイド腎症が疑われたが、鑑別に難渋した症例

信州大学医学部附属病院 信岡 智彦

O-074 複数臓器に微小管状構造物の沈着を認め、ステロイドとリツキシマブで加療した免疫タクトイド腎症の1例

東京通信病院腎臓内科 高久 由太郎

O-075 慢性リンパ性白血球病に合併した monoclonal immunotactoid glomerulopathy

秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科  
齋藤 綾乃

O-076 糸球体限局性の微小血栓を伴う Immunotactoid 腎症の1例

JCHO 仙台病院 野村 侑輝

## 16:15~17:15

## 糸球体沈着症 2 (非免疫グロブリン)

司会 大橋隆治 (日本医科大学大学院統御機構診断病理学)

山本多恵 (仙台市立病院内科)

- O-077 家族歴から遺伝性 ATTR アミロイドーシスが疑われ、腎生検を施行した1例  
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
金子 賢司
- O-078 たこつぼ心筋症の発症後に、内皮細胞障害との鑑別を要したフィブロネクチン腎症の1例  
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
畔上 達彦
- O-079 C3 腎症として施行した免疫抑制療法が奏功したが電顕所見を契機にフィブロネクチン腎症の診断に至った1例  
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 内田 裕子
- O-080 フィブロネクチン腎症の確定診断に質量分析法を要したネフローゼ症候群の一例  
杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 國友 理恵
- O-081 IgG- $\kappa$  型 M 蛋白血症とクリオフィブリノーゲン血症に合併した糸球体沈着症の一例  
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
青木 崇吾
- O-082 移植腎にみられた多彩な炎症細胞浸潤を伴う glomerular lipidosis の1例  
東京医科大学八王子医療センター 星野 貴彦

## 第7会場

### 9:00~10:00 TMA

- 司会 里中弘志 (獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科)  
三井亜希子 (日本医科大学腎臓内科学)
- O-083 抗癌剤による血栓性微小血管症 (TMA) の1例  
防衛医科大学校病院腎臓・内分泌代謝内科  
長谷川 奏穂
- O-084 オナセムノゲン アベパルボベク投与後に認めた血栓性微小血管症の腎病理学的検討  
大阪市立総合医療センター小児総合診療科  
久富 隆太郎
- O-085 顕著な組織球の浸潤を認めた抗 VEGF 抗体薬関連糸球体微小血管症の一例  
埼玉医科大学腎臓内科 小原 祥

- O-086 血栓性微小血管障害 (TMA) 型の膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様病理像を呈し血管内皮増殖因子 (VEGF) 上昇を認めた一例  
昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科 (腎臓) 齋藤 麻由
- O-087 真性赤血球増加症に合併した糸球体に巨核球浸潤を伴う TMA に対し、ハイドロキシウレアが有効であった一例  
JCHO 仙台病院腎センター 小助川 英之
- O-088 当院における血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の検討  
国保旭中央病院 河森 一毅

### 10:00~11:00 aHUS, TAFRO 症候群

- 司会 幡谷浩史 (東京都立小児総合医療センター総合診療科)  
澤 直樹 (虎の門病院腎センター内科)
- O-089 Ravulizumab による寛解導入を図った再発性非典型溶血性尿毒症症候群の一例  
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 神崎 剛
- O-090 羊赤血球溶血試験陰性を呈し、血漿交換とステロイド療法で寛解を得た非典型溶血性尿毒症症候群の一例  
新潟県立新発田病院 高橋 恵実
- O-091 支持療法のみで寛解した C3 p.I1157T 遺伝子変異による非典型溶血性尿毒症症候群の7歳女児例  
順天堂大学練馬病院 櫻谷 浩志
- O-092 SLE との鑑別に苦慮したが、腎病理が血栓性微小血管症様を呈し診断に至った TAFRO 症候群の一例  
杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 有川 滋久
- O-093 トシリズマブやリツキシマブに治療抵抗性 TAFRO 症候群の一例  
虎の門病院分院腎センター 田遠 和佐子
- O-094 ステロイドが腎障害に著効したが他には無効であり、血漿交換およびリツキシマブが著効した TAFRO 症候群の一例  
国際医療福祉大学医学部 細谷 幸司



## 11:00~11:50 高血圧

司会 田村功一 (横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学)

古屋文彦 (山梨大学医学部腎臓内科)

O-095 自己記入式食塩調査票による食塩摂取量推定値の精度の検討

藤枝市立総合病院 佐々木 貴充

O-096 CaSR 刺激型自己抗体による副甲状腺機能低下症の合併が疑われた腎血管性高血圧の1例

東北大学腎高血圧内分泌科 上原 啓誠

O-097 自然治癒した腎血管性高血圧の一例

東京都立多摩総合医療センター 植草 茉弓

O-098 肺胞出血を契機に診断された高血圧緊急症の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
川井 真希

O-099 可逆性後頭葉白質脳症を合併し、血栓性血小板減少性紫斑病との鑑別を要した悪性高血圧の一例

草加市立病院 埴岡 愛沙美

## 13:15~14:15 感染関連腎炎

司会 尾田高志 (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)

島田美智子 (弘前大学大学院医学研究科地域医療学講座)

O-100 消化器症状に続いてネフローゼ症候群を伴うAKIを呈しIgA優位の沈着を認めた管内増殖性糸球体腎炎の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科  
森田 隆太郎

O-101 MRSA 腎炎とIgA腎症の鑑別に苦慮した1例

日本赤十字社医療センター 垣脇 宏俊

O-102 う蝕原性細菌*S. mutans*により感染性心内膜炎とIgA腎症を発症した一例

聖隷浜松病院 清水 吉貴

O-103 A群β溶連菌感染後に血球貪食症候群、サイトメガロウイルス(CMV)腎症を合併し維持透析になった一例

横浜市立市民病院腎臓内科 永山 嘉恭

O-104 皮膚非結核性抗酸菌症による感染関連腎炎が疑われた一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 小島 梨紗

O-105 ヒトパルボウイルスB19感染関連C3腎症が疑われた1例

北里大学病院腎臓内科 榊原 麻友子

## 14:15~15:15 間質性腎炎1 (TINU, 肉芽腫性)

司会 田中絵里子 (杏林大学小児科)

濱田 陸 (東京都立小児総合医療センター腎臓・リウマチ膠原病科)

O-106 ぶどう膜炎の診断を契機に治療介入できたTINU症候群の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

O-107 アセトアミノフェンの関与が示唆された尿細管間質性腎炎ぶどう膜炎(TINU)症候群の1男児例

昭和大学江東豊洲病院こどもセンター  
上條 香織

O-108 南房総地域における青年期TINU症候群の3例とHLA血清型との関連

亀田総合病院腎臓高血圧内科 杉原 晋之介

O-109 人工関節と関係したメタローシスが誘引となり発症したサルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の1例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院  
腎センター内科 松岡 舟作

O-110 健診異常から診断に至った腎限局サルコイドーシスの一例

筑波学園病院 服部 晃久

O-111 肉芽腫性間質性腎炎の一例

紀南病院腎臓内科 北 浩光

## 15:15~16:15 間質性腎炎2 (薬剤性)

司会 竹内康雄 (北里大学医学部腎臓内科)

森 建文 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)

O-112 メサラジン開始後に間質性腎炎を発症した潰瘍性大腸炎(UC)の一例

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院  
木村 仁美

O-113 電子顕微鏡の病理像より診断に至ったシプロフロキサシン過量投与に伴う crystal induced nephropathy の一例

亀田総合病院リウマチ膠原病アレルギー内科  
井口 創

O-114 オシメルチニブが原因で急速進行性の高度腎障害をきたした一例

東京女子医科大学 三浦 渉

O-115 白血球尿が陽性で薬剤性間質性腎障害と急性尿細管壊死の鑑別が問題になった急性前骨髄球性白血病の一例

聖路加国際病院腎臓内科 小西 加純

O-116 コタラヒムブツを含むサプリメントによる急性間質性腎炎にステロイド治療が奏功した一例

新潟市民病院 チョ 瑰麗

O-117 発毛サプリによる薬剤性尿細管間質性腎炎の1例

東京女子医科大学八千代医療センター  
重松 寛哉

### 16:15~17:15 間質性腎炎 3 (irAE)

司会 竜崎崇和 (東京都済生会中央病院腎臓内科)  
藤乗嗣泰 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科/血液浄化センター)

O-118 ラムシルマブ, ニボルマブによる薬剤性腎障害の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
秦 慧

O-119 ペムプロリズマブによる急性薬剤性間質性腎炎を来し, ステロイド加療が奏功した一例

横須賀共済病院腎臓内科 寺井 あゆみ

O-120 ペムプロリズマブ (PEM) による急性腎障害の再燃にミコフェノール酸モフェチル (MMF) の併用が有効であった1例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
齋藤 麻美子

O-121 アテゾリズマブ投与中に免疫関連尿細管間質性腎炎を発症した1症例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院  
加藤 萌

O-122 irAE による間質性肺炎のステロイド治療後に急性腎障害を来した一例

東京都立墨東病院 大山 早乃

O-123 免疫チェックポイント阻害薬によりシェーグレン症候群が顕在化し尿細管間質性腎炎を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科  
川井 麗奈

## 第8会場

### 9:00~10:00 抗GBM腎炎

司会 伊與田雅之 (昭和大学微生物学免疫学講座)  
金子修三 (板橋中央総合病院腎臓内科)

O-124 寛解導入早期にリツキシマブを使用し著効した抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型糸球体腎炎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
師田 まりえ

O-125 IgA 介在性抗糸球体基底膜腎炎の一例

鹿児島大学腎臓内科 潤田 翼

O-126 ループス腎炎 V 型が先行し抗 GBM 腎炎を合併した1例

北里大学病院腎臓内科 山崎 拓也

O-127 透析を回避し得た抗 GBM 抗体陽性急速進行性糸球体腎炎の3例

東邦病院腎臓内科 押川 泰士

O-128 抗 GBM 抗体型急性進行性糸球体腎炎の救命しえた1例

東名厚木病院 大山 聡子

O-129 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体偽陽性と考えられた一例

新潟県立中央病院内科 藤井 美里

## 10:00~11:00 抗GBM腎炎・血管炎

司会 坂入 徹 (群馬大学腎臓・リウマチ内科)  
川崎幸彦 (福島県総合療育センター)

O-130 尿毒症症状から診断に至ったMPO-ANCA陽性、抗GBM抗体陽性急性進行性糸球体腎炎の若年女性の1例

弘前大学医学部附属病院循環器腎臓内科学講座  
梅谷 淳

O-131 若年発症した抗GBM抗体、MPO-ANCA陽性の半月体形成性糸球体腎炎の1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
野田 竜之介

O-132 高齢発症でISKDC分類GradeVIを呈する紫斑病性腎炎の1例

日立総合病院 井上 晃平

O-133 診断に苦慮した半月体形成性腎炎合併の感染性心内膜炎の1例

富士市立中央病院 秋山 由里

O-134 ネフローゼ症候群を来しIgA血管炎と診断された1型糖尿病の1例

三井記念病院 手塚 匠海

O-135 口蓋扁桃摘出術を施行したIgA血管炎5例の臨床経過の検討

さいたま赤十字病院腎臓内科 久保 英祐

## 11:00~11:50 悪性疾患・泌尿器科疾患

司会 上田誠二 (順天堂大学腎臓内科)  
河原崎宏雄 (帝京大学医学部附属溝口病院)

O-136 腎機能障害、視力障害を初発症状とした悪性リンパ腫の1症例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科  
椎木 昭雅

O-137 腎実質浸潤の診断が治療方針を決定した節性辺縁帯B細胞リンパ腫の1例

北里大学病院腎臓内科 宮坂 竜馬

O-138 腎臓に髄外造血を認めた骨髄増殖性腫瘍の1例

北海道大学病院免疫・代謝内科学教室  
川村 拓朗

O-139 肺癌の広範な両腎転移により急性腎障害を呈し血液透析導入に至った1例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科  
宮本 彩子

O-140 高安動脈炎から右水腎症を来した74歳女性の1例

虎の門病院腎センター 寺川 可那子

## 13:15~14:15 急性腎障害

司会 安田日出夫 (浜松医科大学第一内科)  
土井研人 (東京大学大学院医学系研究科救急科学)

O-141 婦人科手術後に生じたPseudo-renal failureの1例

順天堂大学医学部腎臓内科 青木 良輔

O-142 免疫チェックポイント阻害剤による免疫関連有害事象で急性腎障害を呈した1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
桑野 克久

O-143 運動後急性腎障害(EIAKI)を契機に診断された腎性低尿酸血症(RHUC)の1例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
小林 千晴

O-144 腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全の1例

公立陶生病院 安部 元貴

O-145 低尿酸血症を伴わず運動後急性腎障害をきたした1青年例

川崎幸病院 谷亀 元香

O-146 メトホルミン過量服薬後に急性腎障害を呈した1例

聖路加国際病院腎臓内科 久野 秀明

## 14:15~15:15 糖尿病・その他

司会 旭 浩一 (岩手医科大学医学部内科学講座腎・高血圧内科分野)

丸茂丈史 (国際医療福祉大学医学部)

O-147 Triglyceride-Glucose Index と腎機能障害の関係

諏訪中央病院 荒木 真

O-148 抗インスリン抗体による早朝低血糖にGLP-1受容体作動薬が有効だったCKD患者の1例

静岡済生会総合病院 石田 智子

O-149 全身性エリテマトーデスへのステロイド治療でインスリン抵抗性が改善したインスリン抗体陽性1型糖尿病の1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科 高倉 寧莉

O-150 糖尿病性腎症の腎臓を移植後、蛋白尿が消失した一例から考察された糖尿病性腎症における蛋白尿の機序の解明

虎の門病院分院腎センター内科 大久保 直人

O-151 急激な発症様式のネフローゼ症候群を呈した網膜症合併糖尿病患者の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
金子 修

O-152 「thick basement membrane disease」に相当する初めての一例報告

虎の門病院分院腎センター内科 松本 卓也

### 15:15~16:15 IgA 腎症 1

司会 宮崎陽一 (東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科)

森山能仁 (東京女子医科大学内科学講座腎臓内科学分野)

O-153 PLA2R1 の変異が検出された家族性 IgA 腎症の一例

医療法人鉄蕉会亀田総合病院 仲田 真由美

O-154 ネフローゼ症候群で発症し、膜性増殖性糸球体腎炎を呈した IgA 腎症の一例

日本大学医学部附属板橋病院腎臓高血圧  
内分泌内科 宮里 紘太

O-155 血清 PR3-ANCA 陽性と IgA 腎症併発の1例

埼玉県済生会栗橋病院腎臓内科 水谷 美保子

O-156 異常免疫反応を併発した IgA 腎症 + PR3-ANCA 関連腎炎の一例

信州大学医学部附属病院内科第二教室腎臓内科  
立花 翔介

O-157 壊死性血管炎様の細胞性半月体を呈した IgA 腎症の1例

東京高輪病院腎臓内科 久道 三佳子

O-158 血管炎様の病理像を呈した超高齢者の半月体形成性 IgA 腎症の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
野田 竜之介

### 16:15~17:15 IgA 腎症 2

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)

金子朋広 (日本医科大学多摩永山病院腎臓内科)

O-159 Infliximab 使用中に IgA 腎症増悪をきたした一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科  
田村 優太郎

O-160 免疫抑制療法開始直後に急激な病勢悪化を認めた IgA 腎症の一例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 山下 優衣

O-161 高活動性の IgA 腎症に対して扁摘パルス療法後15年以上経て良好な腎予後を呈した一例

虎の門病院分院腎センター内科 中山 祐樹

O-162 糸球体係蹄壁の IgA 沈着が特徴的なステロイド抵抗性 IgA 腎症に対し、口蓋扁桃摘出が奏功した一例

東京医科歯科大学腎臓内科 東出 理栄子

O-163 扁摘パルス療法にて寛解後、紫斑を契機に再燃した IgA 腎症の14歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 大貫 裕太

O-164 クロウン病に続発した二次性 IgA 腎症の一例

群馬大学医学部付属病院 大塚 瑛公

## 第2日 9月26日(日) プログラム

## 第1会場

9:00~10:40 シンポジウム7  
CKDにおける水電解質管理

- 司会 蘇原映誠(東京医科歯科大学腎臓内科)  
野田裕美(新渡戸記念中野総合病院腎臓内科)
- SY7-1 CKDと低ナトリウム血症:治療的側面  
聖マリアンナ医科大学/川崎市立多摩病院  
腎臓・高血圧内科 富永直人
- SY7-2 CKD患者はカリウム摂取制限すべきか?  
聖路加国際病院 長浜正彦
- SY7-3 リン いつからどのようにリンに介入?—新規  
指標・治療への期待—  
自治医科大学分子病態治療研究センター  
抗加齢研究部 岩津好隆
- SY7-4 酸塩基平衡とCKDの進行  
亀田総合病院腎臓高血圧内科 小原まみ子
- SY7-5 マグネシウム CKDでの管理  
埼玉医科大学総合医療センター腎・  
高血圧内科学 長谷川元

## 10:40~11:30 大会長講演

- 司会 有村義宏(吉祥寺あさひ病院)
- 大会長講演 臨床腎臓病学の進歩と未来~私と腎臓病  
学~  
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 要伸也

## 13:30~14:20 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 Pivotal clinical trials in nephrology: the journey  
from RAAS to SGLT2 inhibitors  
University Medical Center Groningen  
Hiddo Lambers Heerspink

## 14:30~16:00 特別企画2

腎臓病診療:次の半世紀の展望  
~ポストコロナ時代を見据えて

- 司会 柏原直樹(川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)  
要伸也(杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病  
内科)
- SP2-1 基調講演 医療の未来~慢性腎疾患対策のこれ  
から~  
東京大学・政策研究大学院大学・東海大学  
黒川清
- SP2-2 CKD診療の未来  
東京大学医学系研究科 南学正臣
- SP2-3 透析医療の未来  
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
秋澤忠男
- SP2-4 腎移植診療の未来  
東邦大学医学部腎臓学講座 酒井謙

## 第2会場

## 9:00~9:30 教育講演9

- 司会 清水章(日本医科大学解析人体病理学)
- 教育講演9 腎沈着病の病理と診断  
昭和大学 本田一穂

## 9:30~10:00 教育講演10

- 司会 高市憲明(財務省診療所)
- 教育講演10 TAFRO症候群とCastleman症候群  
虎の門病院分院 乳原善文

## 10:00~10:30 教育講演11

- 司会 山縣邦弘(筑波大学医学医療系腎臓内科学)
- 教育講演11 腎臓リハビリテーション update  
東北医科薬科大学リハビリテーション学  
伊藤修

**14:30~15:00 教育講演 12**

司会 内田啓子 (東京女子医科大学医学部内科学講座腎臓内科学分野)

教育講演 12 腎と妊娠 (CKD 患者の妊娠管理も含めて)  
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
前嶋 明人

**15:00~15:30 教育講演 13**

司会 井上 勉 (埼玉医科大学腎臓内科)

教育講演 13 慢性腎臓病患者の移行期医療 (日本の動向)  
東京女子医科大学腎臓小児科 服部 元史

**15:30~16:00 教育講演 14**

司会 寺脇博之 (帝京大学ちば総合医療センター第三内科 (腎臓内科)・腎センター)

教育講演 14 腹膜透析 update  
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科  
伊藤 恭彦

**第3会場****9:00~11:00 シンポジウム 8  
CKD・DKD 診療の新展開**

司会 岡田浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)  
長田太助 (自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

SY8-1 CKD/DKD における共通進展プロセスとしての腎間質線維化

埼玉医科大学腎臓内科 岡田 浩一

SY8-2 CKD の降圧療法

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
長田 太助

SY8-3 SGLT-2 阻害薬の心腎保護作用と使い方~いつからどのような症例に使用すべきか?~

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 阿部 雅紀

SY8-4 CKD 領域の新規薬物治療

国立循環器病研究センター腎臓・高血圧内科  
吉原 史樹

SY8-5 高齢 CKD・DKD 診療の現状

新潟大学病態栄養学講座 細島 康宏

**14:00~16:00 腎病理企画**

司会 北村博司 (千葉東病院臨床病理診断部)  
白井小百合 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

病理 1 判断がむずかしい管外病変

筑波大学医学医療系実験病理学 川西 邦夫

病理 2 判断が難しい管内病変

市立札幌病院病理診断科 岩崎 沙理

病理 3 MPGN か TMA か— 滲み込み病変か免疫沈着か—

慶應義塾大学医学部病理学教室・  
電子顕微鏡研究室 橋口 明典

病理 4 尿細管間質の炎症細胞の捉え方

獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
藤井 晶子

病理 5 糸球体硬化の捉え方とその意義

福島県立医科大学 田中 瑞子

**第4会場****9:00~11:00 シンポジウム 9  
補体・免疫異常と腎疾患**

司会 廣村桂樹 (群馬大学腎臓・リウマチ内科学)  
伊藤秀一 (横浜市立大学大学院医学研究科発生成育小児医療学)

SY9-1 補体関連疾患の分子基盤

和歌山県立医科大学分子遺伝学 井上 徳光

SY9-2 ループス腎炎の病態と治療: 最近の進歩

群馬大学腎臓・リウマチ内科 廣村 桂樹

SY9-3 C3 腎症の概念とその病態

旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・  
神経病態内科学分野 中川 直樹

SY9-4 非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) と血栓性微小血管症 (TMA)

横浜市立大学大学院医学研究科発生成育  
小児医療学 伊藤 秀一

SY9-5 IgG4 関連腎臓病の最新知見

長岡赤十字病院内科 佐伯 敬子

### 13:15~15:15 シンポジウム 10 CKD の多職種包括的診療 (腎臓病療養指導士企画)

司会 菅野義彦 (東京医科大学腎臓内科学分野)  
内田明子 (聖隷佐倉市民病院)

SY10-1 慢性腎臓病診療における共同意思決定と保存的腎臓療法

群馬大学医療の質・安全学講座 小松 康宏

SY10-2 慢性腎臓病治療における多職種連携の実態～大規模アンケート調査の結果から～

日本大学腎臓高血圧 阿部 雅紀

SY10-3 チーム医療のエビデンス

筑波大学医学医療系腎臓内科学 斎藤 知栄

SY10-4 CKD と行動変容・認知行動療法

日本看護キャリア開発センター 阿部 利恵

SY10-5 CKD における医薬連携

東京医科大学病院薬剤部 竹内 裕紀

## 第 5 会場

### 9:00~10:00 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)

倫理 インフォームド・コンセントを考える

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター  
守山 敏樹

### 10:10~11:00 血液透析 1

司会 小川哲也 (東京女子医科大学東医療センター内科)  
鷺田直輝 (国際医療福祉大学医学部腎臓内科学講座)

O-165 食事制限を行わない長時間透析療法が CPP に与える影響

名古屋大学腎臓内科 西堀 暢浩

O-166 高度肥満維持透析患者に対し、腹腔鏡下スリーブ状胃切除術前後の透析管理を行った一例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座  
吉田 規人

O-167 インヒビター保有血友病 A で安定した血液透析を行えた 1 例

北海道大学病院血液浄化部 小松本 真起

O-168 仙腸関節炎を伴う不明熱を呈し体軸性脊椎関節炎の診断に至った血液透析患者の 1 例

三井記念病院腎臓内科 相原 英聡

O-169 重度大動脈弁狭窄症を有する維持透析患者に対する TAVI および AVR 周術期の透析施行に関する検討

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科 坂井 正弘

### 11:00~11:50 血液透析 2

司会 風間順一郎 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座)

花房規男 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

O-170 難治性腹水を伴う透析困難症患者に対し腹水濾過濃縮再静注法 (CART) が奏功した一例

NTT 東日本札幌病院 田中 郁実

O-171 透析患者におけるセフトリアキソン脳症の一例

東京ベイ浦安市川医療センター 三宅 晃弘

O-172 セルローストリアセテート膜によるアナフィラキシーショックが疑われた 1 例

利根中央病院腎臓内科 岡部 智史

O-173 アミオダロンが関連した NASH 肝硬変の透析患者の 1 例

松本市立病院 西川 真里奈

O-174 急性リチウム中毒に対し急性血液浄化を施行した 1 例

聖路加国際病院腎臓内科 門多 のぞみ

### 13:15~14:15 モノクローナル免疫グロブリン関連腎症

司会 相馬 淳 (岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科)  
金網友木子 (国際医療福祉大学熱海病院病理診断科)

O-175 IgG2κ 沈着を認めた稀な PGNMID (Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits) の一例

聖隷浜松病院腎臓内科 伊藤 大介

O-176 腎機能の自然経過し得た proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits の一例

札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科  
田中 希尚

O-177 皮膚潰瘍と血尿・蛋白尿を呈し、糸球体係蹄内に結晶様構造物を認めた一例

横浜労災病院腎臓内科 持田 響

O-178 免疫抑制治療により尿異常が消失した単クローン性ガンマグロブリン血症合併 C3 腎症の一例

立正佼成会附属佼成病院 小野 慶介

O-179 C3 腎症との鑑別を要した MPGN-like glomerulopathy with masked IgG- $\kappa$  deposits の 1 例

杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 松野 裕樹

O-180 ネフローゼ症候群を呈しステロイドとボルテゾミブ併用療法が奏功した IgM-k 型 Type I クリオグロブリン血症の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 野林 大幹

#### 14:15~15:15 Castleman 病

司会 三瀬直文 (三井記念病院腎臓内科)  
長谷川詠子 (虎の門病院腎センターリウマチ膠原病科)

O-181 キャッスルマン病によるネフローゼ症候群にトシリズマブが有効であった一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科 児島 大輝

O-182 Castleman 病治療中にネフローゼ症候群を生じ、トシリズマブで寛解を得た 1 例

千葉大学腎臓内科 面 大地

O-183 多発中心性 Castleman 病様所見にメサンギウム増殖性糸球体腎炎と間質性腎炎を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科 池井 浩之

O-184 尿毒症を契機に判明した特発性多中心性キャッスルマン病の一例

公立陶生病院 垣崎 雄介

O-185 進行性腎障害を認め剖検によって診断した脾臓原発単中心性キャッスルマン病の一例

海老名総合病院腎臓内科 平井 太郎

O-186 ネフローゼ症候群、腎不全の精査を契機に診断し得た POEMS 症候群の 1 例

筑波大学腎臓内科学 石橋 駿

#### 15:15~16:05 ANCA 関連血管炎 3

司会 大瀬貴元 (JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科)

池内秀和 (群馬大学大学院医学系研究科腎臓・リウマチ内科学)

O-187 緑膿菌感染が既往にある顕微鏡的多発血管炎の治療にリツキシマブを併用した一例

国立国際医療研究センター 知念 美里亜

O-188 潜在性結核感染症 (LTBI) から肺結核を発症した ANCA 関連腎炎の一例

藤沢市民病院 内山 友輔

O-189 ANCA 関連血管炎に対するリツキシマブ投与により早期に好中球減少を来した 1 例

公立昭和病院 藤田 純美子

O-190 消化管 AA アミロイドーシスを合併した半月体形成性糸球体腎炎の一例

大崎市民病院 野口 雄司

O-191 経過中に腎機能障害の速度が急激に増悪した GPA の一例

国際親善総合病院 豊田 一樹

## 第 6 会場

#### 9:00~10:00 ネフローゼ症候群 2

司会 楊 國昌 (佼成病院小児科)  
市川 大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)

O-192 メサンジウム細胞増多が目立ち、治療反応性が遅かった微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東邦大学医療センター大森病院腎臓学講座 古川 智士

O-193 左心室内に巨大血栓を認めた微小変化型ネフローゼ症候群 (MCD) の一例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 佐藤 良輔

O-194 原発性マクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫に合併するネフローゼ症候群を繰り返した症例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院 山本 真奈

O-195 腸管病変と同時に出現し自然寛解した腎臓ベーチェットの一例

帯広厚生病院 清水 哲夫



O-196 特発性膜性腎症の加療中に中心性漿液性網膜剝離をきたした一例

国立国際医療研究センター病院 野口 はるか

O-197 小児期発症特発性ネフローゼ症候群における成人期移行の危険因子の検討

埼玉県立小児医療センター腎臓科 武政 洋一

10:00~11:00 尿細管間質疾患

司会 大橋健一 (東京医科歯科大学人体病理学分野)  
竹田徹朗 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科)

O-198 劇症型心筋炎に合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
石岡 邦啓

O-199 急速な経過で腎機能障害を認め、腎生検にて急性尿細管間質性腎炎合併 IgA 腎症と診断された1例

順天堂大学医学部附属順天堂医院  
梅澤 由佳子

O-200 繰り返す多発性関節炎と腎機能急性増悪を認めた痛風腎において、透析導入を免れた一例

東京通信病院 関口 麻里子

O-201 Monoclonal Gammopathy of Renal Significance (MGRS) を疑い腎生検施行し Light Chain Proximal Tubulopathy (LCPT) と診断した2例

昭和大学藤が丘病院 高橋 佑典

O-202 M 蛋白陽性例における尿細管細胞のκ陽性の所見

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧 高山 卓

O-203 Light chain proximal tubulopathy (LCPT), アミロイドーシス, 円柱腎症が合併した BJP-λ 型多発性骨髄腫の一例

富士宮市立病院内科 村松 孝彦

11:00~11:50 電解質・酸塩基

司会 種本雅之 (国際医療福祉大学医学部腎臓内科熱海病院血液浄化センター)

木戸 亮 (稲城市立病院健診センター)

O-204 急性腎障害が合併した Beer potomania による低 Na 血症に持続的血液透析を施行した一例

札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科  
長南 新太

O-205 卵巣腫瘍に対する BEP 療法開始後に低 Mg 血症を認めた一例

埼玉医科大学総合医療センター 岡本 茉樹

O-206 多量飲酒を契機にメトホルミン関連乳酸アシドーシスを発症し CHDF を施行した一例

さいたま市立病院泌尿器科 村上 哲史

O-207 糖尿病性腎臓病患者に発症した回腸導管造設後の高クロール性代謝性アシドーシスの一例

獨協医科大学埼玉医療センター 海渡 彩

O-208 偽性アルドステロン症を疑われた糖尿病性腎症

国際医療福祉大学腎臓内科 藤中 彩乃

13:15~14:15 妊娠・腎血管疾患

司会 日高寿美 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

甲斐平康 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

O-209 膜性増殖性糸球体腎炎によるネフローゼ症候群を背景に加重型妊娠高血圧腎症をきたし妊娠30週で分娩した一例

順天堂大学順天堂医院 中井 公美

O-210 妊娠を契機に発症した IgA 腎症と次子出産についての検討

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科  
安田 麻里絵

O-211 片腎患者の進行性腎障害が ARB 中止により改善した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科  
二島 伸明

O-212 心不全加療中に腎機能障害が進行した腹部大動脈狭窄および腎動脈狭窄の1例

(独) 地域医療機能推進機構埼玉メディカルセンター腎センター 丸木 友美

- O-213 DOAC 内服で誘発されたコレステロール塞栓症により透析導入に至った一例

順天堂大学江東高齢者医療センター  
腎・高血圧内科 平沢 智美

- O-214 多彩な自己抗体が陽性となったコレステロール塞栓症の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
佐藤 孝紀

#### 14:15~15:15 腹膜透析

- 司会 篠崎倫哉 (医療法人社団三成会新百合ヶ丘総合病院腎臓内科)

石橋由孝 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)

- O-215 肝硬変に伴う腹水コントロールの目的で血液透析から腹膜透析に切り替えた持続低血圧を伴う末期腎不全例

帝京大学ちば総合医療センター第三内科・  
腎センター 山内 貴喜

- O-216 強皮症腎クリーゼによる末期腎不全に対し腹膜透析を導入した1例

順天堂大学医学部附属順天堂医院 鈴木 魁

- O-217 血液透析中のアナフィラキシーショックによる透析困難症に対する1治療経験

虎の門病院分院腎センター 藤木 亜理沙

- O-218 Advance Care Planning を行い、終末期在宅医療として高齢者に腹膜透析導入した一例について

日本赤十字社医療センター 寸村 玲奈

- O-219 ICG 蛍光法により交通部を同定し得た横隔膜交通症の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
鈴木 洋行

- O-220 細菌性腹膜炎の治療中にイコデキストリン透析液を使用し急性膀胱炎を併発した腹膜透析患者の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科  
荻原 慶

## デジタルポスタープログラム

\*すべてオンラインでの動画配信となります。会期中は常時閲覧可能です。

## IgA 血管炎 ポスター

コメンテーター 小池健太郎 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

P-001 腹膜偽粘液腫の加療中に IgA 血管炎を合併した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の 1 例

東京歯科大学市川総合病院内科 佐々木 美緒

P-002 扁桃炎後の腎炎急性増悪を組織学的に確認し得た IgA 血管炎の一例

魚沼基幹病院 甲田 亮

P-003 RS3PE 症候群合併 IgA 血管炎の 1 例

自治医科大学付属さいたま医療センター  
岡本 航

P-004 急性腎障害と大量下血を呈した成人発症 IgA 血管炎に対し集学的治療で救命できた一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
堀中 重義

P-005 ネフローゼ症候群を併発した IgA 血管炎の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 谷田 禮

## TMA ポスター

コメンテーター 森下義幸 (自治医科大学付属さいたま医療センター腎臓内科)

P-006 STEC 陰性 HUS の MAHA と血小板減少に対して血漿交換が奏功した一例

河北総合病院 鈴切 恒平

P-007 ベバシズマブ (BEV) 投与中にネフローゼ症候群を呈した 1 例

横浜市立大学附属病院 福田 優理子

P-008 カルフィルゾミブによる薬剤誘発性血栓性微小血管障害症を原因とした急性腎障害の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター  
長山 尚平

P-009 抗炎症作用を有する茶葉に起因する VEGF 阻害作用によりネフローゼ症候群を来したと考えた一例

順天堂大学医学部付属順天堂医院 廣瀬 瞳

P-010 黄疸を契機に発症し、血漿交換の他に集中治療を要した重症血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の 1 例

焼津市立総合病院腎臓内科 菊池 瑛世

## 感染症 1 (COVID-19) ポスター

コメンテーター 内藤省太郎 (東京医科歯科大学腎臓内科)

P-011 COVID-19 感染から回復した透析歴 32 年の患者の 1 例

新渡戸記念中野総合病院腎臓内科 穂坂 伸吾

P-012 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 高齢透析患者 20 例の 4C 死亡スコアと転帰の検討

東京都保健医療公社大久保病院 中村 優香

P-013 蛋白尿および顕微鏡的血尿の精査入院で腎生検を行ったところ同日に微熱を認め翌日 COVID-19 と診断した一例

東京大学医学部附属病院 小田 康弘

P-014 微小変化型ネフローゼ症候群に対しステロイド、免疫抑制剤使用中に発症した COVID-19 肺炎の一例

日本医科大学付属病院腎臓内科 松信 光輝

P-015 ステロイドパルス療法を行った新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 肺炎高齢透析患者の 4 症例

大久保病院 奥村 光一郎

P-016 重症 COVID-19 肺炎加療中にニューモシスチス肺炎を発症した腎移植後高齢透析患者の一例

東京都保健医療公社大久保病院腎臓内科  
小川 俊江

## 感染症 2 ポスター

コメンテーター 西脇宏樹 (昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科 (腎臓))

P-017 粟粒結核を発症し汎血球減少を合併した透析患者の一例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院 田中 文香

P-018 開胸術8年後に胸骨骨髓炎を発症したCKD患者の一例

東京医科歯科大学腎臓内科 巻口 遥翔

P-019 難治性 Clostridioides difficile 感染症 (CDI) にフィダキソマイシンが有効であった血液透析患者の一例

東北公済病院 石川 綾子

P-020 パーマネントカテーテル感染による MRSA 敗血症から心嚢内膿瘍を呈した血液透析患者の一例

松和会池上総合病院腎臓内科 久寶 彩乃

P-021 当院の血液透析患者における肺炎に対するスコアリングの有効性に関する検討

済生会横浜市南部病院 岩本 彩雄

P-022 胃液培養により診断に至った非典型的画像所見の肺結核症の一例

健和会病院内科 原 悠太

### 感染症 3 ポスター

コメンテーター 井尾浩章 (順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科)

P-023 肉眼的血尿および心不全症状を主訴に受診し一過性の短期的な感染後糸球体腎炎様の経過をたどった一例

帝京大学医学部附属溝口病院 藤兼 正人

P-024 2型糖尿病を背景に腎盂腎炎から気腫性腎盂腎炎へと進行した一例

長野市民病院臨床研修センター 登内 裕梨

P-025 肺炎球菌と鑑別困難であった Streptococcus oralis による敗血症、腎盂腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科 片山 由梨

P-026 多発性嚢胞腎に発症した市中 ESBL 産生菌による腎嚢胞感染の一例

東京都済生会中央病院総合診療・感染症内科 傳田 竜之介

P-027 膜性腎症様の糸球体病変を呈したレジオネラ感染関連糸球体腎炎の一例

東京医科大学八王子医療センター 酒井 敬史

P-028 Abiotrophia defectiva による感染性心内膜炎を発症し急速進行性糸球体腎炎を合併した一例

東京都立多摩総合医療センター 新野 七恵

### 急性腎障害 1 ポスター

コメンテーター 加藤明彦 (浜松医科大学医学部附属病院血液浄化療法部)

P-029 DOAC 内服中の急性腎機能障害に腎生検を試行し抗凝固薬関連腎症の診断となった2例

中頭病院 砂川 はるな

P-030 ステロイドが著効し血液透析離脱可能となった pembrolizumab による急性腎障害の一例

NTT 東日本関東病院 並河 明雄

P-031 僧帽弁形成術後に溶血性貧血を認め急速な腎機能障害を来した一例

浜松医療センター 中山 幸大

P-032 レベチラセタム投与後、可逆性の急性腎障害と蛋白尿を認め微小変化糸球体と尿細管間質障害を呈した1例

帝京大学医学部内科学講座 伴光 幸大

P-033 腎性低尿酸血症を伴わない運動後急性腎障害の2例

筑波大学附属病院 高柳 ひかり

P-034 ニボルマブの irAE が疑われ、腎生検を施行した一例

横浜市立大学附属病院市民総合医療センター 腎臓・高血圧内科 中山 泉

### 急性腎障害 2 ポスター

コメンテーター 森 潔 (静岡社会健康医学大学院大学・社会健康医学研究科/静岡県立総合病院腎臓研究科)

P-035 正常範囲の Cr 値で高度の腎前性腎障害を呈したデュシェンヌ型筋ジストロフィーの一例

大崎市民病院腎臓・内分泌内科 大黒 顕佑

P-036 同時性両側尿管結石にて急性腎障害をきたした症例の検討

みはま病院 鬼塚 史朗

P-037 高張性脱水による急性腎臓病加療中に発症した発作性心房細動の1例

東邦大学医療センター大橋病院 安間 由記

P-038 脱力・体動困難で発症し下垂体卒中が判明した急性腎障害の一例

調布東山病院内科 伊田 絢美

P-039 糖尿病性腎症の経過中に急性腎障害を来し肝性IgA腎症と診断された一例

千葉中央メディカルセンター 原 一彰

P-040 子宮全摘出術後に急性腎障害をきたし、尿管損傷による偽性腎不全の診断に至った一例

公益財団法人東京都保健医療公社豊島病院  
河野 洋平

### 血液透析・アフェレーシス 1 ポスター

コメンテーター 長谷川毅 (昭和大学統括研究推進センター研究推進部門)

P-041 多周波生体電気インピーダンス法を用い血液透析導入期の体組成変化をモニタリングした一例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座  
高橋 禎

P-042 血液透析患者におけるレボカルニチンによる徐脂肪体重と身体機能維持の関係

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

P-043 長期透析患者に自然腎出血を合併した一例

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科  
白井 佳那

P-044 低血流・自由食の長時間透析療法の透析実態に関する経時的記述研究

名古屋大学腎臓内科 今泉 貴広

P-045 維持血液透析施行中の低栄養状態と炎症の進行がもたらす有害イベントとの関係

明和病院腎透析科 豊田 和寛

P-046 低銅血症による骨髄異形成症候群様の病態を呈した血液透析患者の一例

昭和大学横浜市北部病院腎臓内科 三村 優樹

### 血液透析・アフェレーシス 2 ポスター

コメンテーター 松本 博 (医療法人社団誠進会飯田橋村井医院)

P-047 頻回のシャント閉塞、血液透析回路凝固からアンチトロンビン欠損症が疑われた3例

川口市立医療センター 山本 和佳

P-048 内シャント閉塞を繰り返したプロテインC欠乏症の2例

東京労災病院腎臓内科 眞部 俊

P-049 透析患者が心筋梗塞後の心破裂を来した一例

昭和大学横浜市北部病院 藤田 崇史

P-050 シャント閉塞を契機に血液透析を見合わせ、保存的腎臓療法 (CKM) を行った1例

東邦大学医療センター大森病院 中田 憲司

P-051 うっ血性心不全に肝梗塞を合併した透析患者の一例

東京都保健医療公社大久保病院 中村 優希

P-052 血液透析中の血圧低下が多発性脳梗塞の再発に関与したと思われる1例

自治医科大学附属病院内科学講座腎臓内科  
石川 雅文

### 血液透析・アフェレーシス 3 ポスター

コメンテーター 岡戸丈和 (医療法人社団聖水会小笠原クリニック)

P-053 メトホルミン過量内服による乳酸アシドーシスに対し血液浄化療法が奏功した一例

筑波大学附属病院 平井 健太

P-054 ロキサデュスタットが有効であった両側腎摘出術後維持透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

P-055 急激な進行を呈したACDK合併腎癌の一例

秀和総合病院 橋本 博子

P-056 特発性好酸球增多症を背景に血液透析時アナフィラキシーおよびKounis症候群を来した1例

総合病院国保旭中央病院 竹村 浩至

P-057 セフェム系抗菌薬使用に伴う抗菌薬関連脳症をきたした透析患者の一例

都立大塚病院 鈴木 樹里

P-058 著明な高トリグリセリド血症による急性睪炎に対して二重濾過血漿交換療法が有効であった一例

小牧市民病院腎臓内科 大石 秀人

## 血管炎 1 ポスター

コメンテーター 市川一誠 (山形大学医学部附属病院第一内科)

P-059 PR3-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎に腎内多発動脈瘤と多発脳梗塞を認めた一例

東京医科大学茨城医療センター腎臓内科  
田中 治

P-060 顕微鏡的多発血管炎による腎障害を初期に捉えられ、腎機能を温存できた一例

山梨県立中央病院 須原 夕貴

P-061 急速進行性糸球体腎炎を発症し、のちに脊髄梗塞とクモ膜下出血を合併した MPO-ANCA 関連血管炎の 1 例

順江会江東病院腎臓内科 細谷 玲奈

P-062 上強膜炎を契機に発見された多発血管炎性肉芽腫症の一例

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科  
石井 宏昌

P-063 腎機能障害を認めなかったが、腎生検で活動性病変を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の一例

新百合ヶ丘総合病院 村木 直弘

P-064 慢性経過をたどった半月体形成性糸球体腎炎の 1 症例

帝京大学医学部附属溝口病院 鈴木 彩香

## 血管炎 2 ポスター

コメンテーター 池谷紀子 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

P-065 集学的治療で血管炎性末梢神経障害の軽快を認めた ANCA 関連血管炎の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科  
丑丸 秀

P-066 サイトメガロウイルス (CMV) 感染の予防に補中益気湯が有効と考えられた顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の 1 例

新潟県立新発田病院 佐々木 秀

P-067 若年女性に発症した抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連血管炎の 1 例

旭川医科大学病院 倉 麻里香

P-068 非結核性抗酸菌症 (NTM) 治療にて ANCA 関連血管炎が軽減した高齢透析患者の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
御供 彩夏

P-069 頻回のステロイドパルス療法に抵抗性を示し追加治療を要した腎限局型顕微鏡的多発血管炎の 1 例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
坂部 琢磨

P-070 血漿交換を含む集学的治療が奏効した顕微鏡的多発血管炎の一例

筑波大学腎臓内科 原 聖

## 血管炎 3 ポスター

コメンテーター 山田宗治 (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)

P-071 COVID-19 感染症後に MPO-ANCA 陽性顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科  
日比野 智

P-072 インフルエンザワクチンの接種後にフィブリノイド壊死を伴う顕微鏡的多発血管炎を来した高齢男性の一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院  
腎センター内科 原理 沙

P-073 ANCA 関連血管炎と結腸癌の併発を認めた一例

水戸済生会総合病院腎臓内科 小出 瑠那

P-074 抗 GBM 抗体と MPO-ANCA が共に陽性を示した壊死性半月体形成性糸球体腎炎の 1 例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
阿部 利弘

P-075 皮膚病変を主体とした再発性 ANCA 陰性小型血管炎の一例

筑波大学附属病院 野村 惣一郎

P-076 敗血症を併発し血管炎症候群類似の病理像を呈した急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
秋好 怜

## 系球体腎炎 ポスター

コメンテーター 大澤 勲 (埼玉草加病院腎臓内科)

P-077 拡張型心筋症合併のIgA腎症にアンジオテンシン受容体・ネプリライシン阻害薬を含む集学的治療を行った一例

旭川赤十字病院 西沢 慶太郎

P-078 アルコール性肝硬変にIgA腎症による半月体形成性糸球体腎炎を合併した1例

長野厚生連佐久総合病院腎臓内科 大沢 紘介

P-079 遺伝性血管性浮腫に合併した進行性IgA腎症の1例

東京女子医科大学東医療センター内科  
登坂 真依

P-080 ステロイド治療が奏功した半月体形成性IgA腎症によるRPGNの一例

東京医科歯科大学病院腎臓内科 廣瀬 友里佳

P-081 高度凝血塊により両側尿路閉塞を生じた溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 島村 典佑

## その他1 ポスター

コメンテーター 諏訪部達也 (虎の門病院腎センター内科)

P-082 片腎摘術後に難治性腹水と超難治性肝嚢胞感染を発症したADPKDの1例

立川相互病院腎臓内科 神田 やすか

P-083 急性腸炎症状で発症し診断に苦慮したTAFRO症候群の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
吉田 舞子

P-084 COL4A4遺伝子変異による常染色体優性アルポート症候群の1例

虎の門病院分院腎センター内科 大久保 直人

P-085 検診で偶発的に指摘された糸球体性嚢胞病の一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院  
腎センター内科 原理沙

P-086 特発性多中心性キャッスルマン病と常染色体優性多発性のう胞腎を併発した1例

札幌北楡病院 吉原 真由美

## その他2 ポスター

コメンテーター 遠藤真理子 (東京都保健医療公社大久保病院)

P-087 血漿アルドステロン濃度と腎障害マーカーの関連(原発性アルドステロン症患者における検討)

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 中村 吉宏

P-088 組織学的評価を踏まえ腎移植マージナルドナーの適格性を判断した1例

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科 石岡 広崇

P-089 ステロイド投与後に腎機能は改善したが、胸部大動脈瘤破裂で死亡したコレステロール塞栓症の1例

春日部中央総合病院 鈴木 尚登

P-090 multi-contrast MRIで大動脈プラーク評価を行ったコレステロール塞栓症の一例

三井記念病院内科 大島 旭

P-091 脳梗塞後の抗血栓療法中に急速進行性糸球体腎炎を呈した一例

国際医療福祉大学熱海病院腎臓内科 森 省二

P-092 妊娠13週で高血圧と蛋白尿が出現し腎生検で妊娠高血圧腎症と診断した一例

長野赤十字病院腎臓内科 池上 千晶

## 糖尿病 ポスター

コメンテーター 合田朋仁 (順天堂大学腎臓内科)

P-093 当院で腎生検を施行した糖尿病患者25例についての検討

日高病院 福島 貴大

P-094 SGLT2阻害薬における貧血改善効果の検討

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

P-095 糖尿病患者におけるeGFRの低下率が高い患者像の検討

三杏会仁医会病院 阿部 理恵

P-096 DPP-4阻害薬使用中に腎機能低下進行を認めた糖尿病患者の一例

立川相互病院腎臓内科 神田 やすか

## ループス腎炎など ポスター

コメンテーター 川上貴久 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

P-097 膜性腎症 (MN) を合併した好酸球増多症候群 (HES) の 1 例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
岡崎 玲

P-098 好中球減少症の経過中に全身性エリテマトーデス・ループス腎炎を発症した一例

杏林大学医学部付属病院腎臓リウマチ膠原病内科 戸瀬 颯斗

P-099 IgA 腎症加療後、ループス腎炎を発症した 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

P-100 血清 C3NeF 陽性で C3 腎症様の糸球体所見を呈した SLE の 1 症例

埼玉医科大学本院腎臓内科 金子 悟

P-101 lupus podocytopathy に伴うステロイド反応性ネフローゼ症候群の一例

東京臨海病院腎臓内科 荒川 裕輔

P-102 関節リウマチの経過中に 2 つの異なる腎炎像を呈した 1 例

聖隷佐倉市民病院腎臓内科 松永 宇広

## 二次性糸球体疾患 ポスター

コメンテーター 金子佳賢 (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)

P-103 血漿交換とリツキシマブで腎機能改善と尿中 FDP 低下がみられたクリオグロブリン血症の一例 (第 2 報)

東京女子医科大学東医療センター内科  
平澤 慧里子

P-104 ステロイド、シクロフォスファミドのパルス療法が有効であったクリオグロブリン血管炎による腎障害の一例

出水総合医療センター 中村 英仁

P-105 長期関節リウマチ罹患患者に発症した血管型腎アミロイドーシスに対し、トシリズマブが奏効した一例

東京医科大学腎臓内科学分野 貝原 朱香

P-106 炎症性腸疾患 (IBD) を合併した腎疾患の検討

山梨県立中央病院腎臓内科 吉田 駿

P-107 腎機能低下を伴うシェーグレン症候群で、腎生検所見の考察から悪性リンパ腫の診断に至った一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
吉田 舞子

## 尿細管間質疾患 1 ポスター

コメンテーター 西 裕志 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

P-108 急性ウイルス感染症に続発した急性尿細管間質性腎炎の 1 例

日高会日高病院腎臓病治療センター  
大高 行博

P-109 若年の CKD にて造影 CT で腎実質の造影不領域を認め、腎生検で間質性腎炎と診断した一例

東京医療センター 松本 泰

P-110 急性尿細管間質性腎炎から EB ウイルス関連リンパ増殖性疾患と判明した一例

岩手医科大学腎・高血圧内科 松浦 佑樹

P-111 自然軽快した IgG4 関連疾患の 1 例

国際親善総合病院 平 遥

P-112 サルコイドーシスに伴う急性尿細管間質性腎炎により急性腎不全を呈し、ステロイド治療が奏効した一例

北里大学病院腎臓内科 江原 かおり

P-113 同種造血幹細胞移植後に発症した尿細管間質性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院  
福原 佳奈子

## 尿細管間質疾患 2 ポスター

コメンテーター 大竹剛靖 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

P-114 早期のステロイド導入により腎機能の速やかな回復を得た薬剤性急性尿細管間質性腎炎の一例

東京共済病院 秦 美沙



- P-115 被疑薬としてアレンドロン酸が疑われた尿細管間質性腎炎および巣状分節糸球体硬化症の一例  
NTT 東日本関東病院 高血圧・腎臓内科  
櫻井 悠樹
- P-116 Tosufloxacin による crystal nephropathy を来した一例  
静岡県立総合病院 伊東 悠貴
- P-117 PIPC/TAZ により薬剤性肉芽腫性間質性腎炎をきたした一例  
聖マリアンナ医科大学病院 市川 滉介
- P-118 まれな急性尿細管間質性腎炎を合併し早期に mepolizumab 追加治療をした好酸球増多症の 1 例  
帝京大学医学部付属病院 早間 悠人
- P-119 五苓散による薬剤性急性尿細管間質性腎炎の 1 例  
東京医科歯科大学腎臓内科 小山 紗佑実

## 尿細管間質疾患 3 ポスター

- コメンテーター 田中健一 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座)
- P-120 IgM 陽性形質細胞浸潤を伴う慢性尿細管間質性腎炎に対しステロイド治療が奏功した一例  
自治医科大学腎臓内科 三澤 響平
- P-121 IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎が疑われた一例  
医療法人社団愛友会上尾中央総合病院  
竹内 俊輔
- P-122 再生検により計時的経過を確認した renal GVHD の 1 例  
亀田総合病院臨床病理科 関 来未
- P-123 リンパ形質細胞性リンパ腫に Light chain proximal tubulopathy (LCPT) を合併した一例  
山形大学医学部附属病院第一内科 竹原 知宏
- P-124 高カルシウム血症を伴う急性腎不全を契機に発見された骨髄腫腎の一例  
獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
河田 隆太郎

## ネフローゼ 1 (微小変化) ポスター

- コメンテーター 田中文隆 (岩手医科大学内科学講座 腎・高血圧内科分野)
- P-125 IgA 腎症 (IgAN) に微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を合併したと思われた一成人例  
社会医療法人財団石心会川崎幸病院  
川崎 真生子
- P-126 悪性胸膜中皮腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例  
公立藤岡総合病院 月田 真祐子
- P-127 高齢者微小変化型ネフローゼ症候群の急性腎障害に対し急性血液浄化によりステロイド反応性が改善した 1 例  
医療法人社団康心会湘南東部総合病院  
徳田 崇利
- P-128 非典型的な経過を辿り、MGRS との鑑別を要した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例  
新発田病院内科 宇敷 雅人
- P-129 微小変化型の 1 例—カルバマゼピンの作用を念頭においた治療—  
東京ベイ・浦安市川医療センター 高野 敬佑
- P-130 好酸球性血管リンパ球増殖症 (ALHE) に合併した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の 1 例  
総合病院国保旭中央病院 奥永 一成
- ネフローゼ 2 (FSGS, 膜性腎症) ポスター
- コメンテーター 森戸直記 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)
- P-131 インフルエンザワクチン接種後にネフローゼ症候群が顕在化したと思われる一例  
安曇野赤十字病院腎臓内科 上田 倫子
- P-132 若年発症の治療抵抗性高血圧に細動脈硬化、肥満関連 FSGS を合併した一例  
東京高輪病院腎臓内科 渡邊 詩香
- P-133 腎移植後に血栓性微小血管障害を発症し、カンデサルタン中止を契機に巣状分節性糸球体硬化症を発症した一例  
東京都保健医療公社大久保病院 久米 綾

P-134 COVID-19 罹患後にネフローゼ症候群 (NS) を発症し, collapsing variant 型巣状分節性糸球体硬化症 (CV) と診断した一例

昭和大学江東豊洲病院腎臓内科 松本 啓

P-135 血清 IgG4 正常の IgG4 関連疾患膜性腎症の一例

上尾中央総合病院 小黒 昌彦

P-136 膜性腎症のスクリーニングで稀少な横隔膜原発淡明細胞癌が発見された症例

相澤病院 信岡 賢彦

### ネフローゼ 3 (膜性腎症) ポスター

コメンテーター 酒井行直 (日本医科大学付属病院腎臓内科)

P-137 SLE と SjS に合併した微小変化群の一例

医療法人社団日高会日高病院腎臓病センター  
星 綾子

P-138 抗 SS-A 抗体陽性の若年膜性腎症の一例

平塚市民病院腎臓内分泌代謝内科 川口 隆久

P-139 IgG4 関連腎臓病に合併した膜性腎症の 1 例

新潟県立新発田病院内科 吉田 菜

P-140 ミゾリピンとリツキシマブの併用療法が有効であった特発性膜性腎症の 1 例

日本医科大学多摩永山病院 中里 玲

P-141 シェーグレン症候群に合併した膜性腎症の病態を検討した症例

聖マリアンナ医科大学 北野 史也

P-142 寛解期の潰瘍性大腸炎に膜性腎症を合併した一例

群馬大学腎臓・リウマチ科 佐藤 広宣

### ネフローゼ 4 (膜性腎症) ポスター

コメンテーター 長澤 将 (東北大学腎・高血圧・内分泌学分野)

P-143 同種造血幹細胞移植後 8 年で生じた膜性腎症の 1 例

日本赤十字社医療センター腎臓内科 安部 樹

P-144 慢性リンパ球性白血病に特発性膜性腎症を合併した 1 例

千葉大学大学院医学研究院腎臓内科学  
林 あゆみ

P-145 インフルエンザワクチン接種後にネフローゼ症候群を来した一例

NTT 東日本関東病院 山下 純平

P-146 ヒトパピローマウイルス (HPV) ワクチン接種後に発症した若年性膜性腎症の一例

獨協医科大学病院 若林 春奈

P-147 進行大腸癌による二次性膜性腎症に対し, 体外限外濾過を施行した一例

名古屋第一赤十字病院 清水 仁美

P-148 梅毒関連膜性腎症の一例

紀南病院腎臓内科 相田 常之

### ネフローゼ 5 (MPGN など) ポスター

コメンテーター 鈴木 智 (亀田総合病院腎臓高血圧内科)

P-149 抗原賦活化により masked immunoglobulin deposits を認めた M 蛋白を伴う膜性増殖性糸球体腎炎の一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科  
小田 康弘

P-150 紫斑病性腎炎に合併した MPGN type 3 の一例

東京医科大学茨城医療センター腎臓内科  
瀬賀 雅俊

P-151 MPGN の組織像を呈し, 多飲酒歴から肝性糸球体硬化症と診断した一例

平塚共済病院 宮崎 貴規

P-152 Rituximab 血清病既往を有し Ofatumumab を投与したネフローゼ症候群の男児例

東京大学医学部附属病院小児科 梶保 祐子

P-153 耐糖能異常を有する高齢女性に発症し高度の糖尿病性腎症の病理所見を呈したネフローゼ症候群の一例

東京警察病院腎代謝科 齋藤 優

P-154 パラフィン切片で明瞭な lambda 偏倚性陽性像を確認し得た高齢者ネフローゼ症候群の一例

順天堂・医・浦安病院・病理診断科 富田 茂樹

## 腹膜透析 ポスター

コメンテーター 池田雅人 (東京慈恵会医科大学附属柏  
病院腎臓・高血圧内科)

- P-155 3度目の腹膜透析導入を経験した一例  
日本赤十字社医療センター 釜野 大典
- P-156 腹膜カテーテルが赤色変性した *Serratia marcescens* による PD 腹膜炎の一例  
順天堂大学医学部附属練馬病院 佐々木 有
- P-157 腹膜透析施行中に右側胸水を認め心不全との鑑別  
に苦慮した横隔膜交通症の一例  
横浜市立みなと赤十字病院 小林 伸暉
- P-158 イコデキストリン透析液でのアレルギー皮膚症  
状が疑われた腹膜透析患者の一例  
東京都保健医療公社大久保病院 原 将人
- P-159 MRSA による腹膜透析カテーテル出口部・トン  
ネル感染に対してカテーテル再挿入を施行した  
1例  
東京歯科大学市川総合病院 宮内 宏彰
- P-160 腹膜透析中にカルシファラキシスを発症した一  
例  
日本大学医学部附属板橋病院腎臓高血圧内分泌  
内科 一條 聖美

## 慢性腎臓病 ポスター

コメンテーター 若杉三奈子 (新潟大学大学院医歯学総  
合研究科臓器連関学寄附  
講座)

- P-161 新潟県新発田地区における慢性腎臓病の病診連  
携  
新発田病院内科 酒巻 裕一
- P-162 CKD 患者の大腿骨頸部骨折とリハビリ効果に  
ついての検討  
(医) 社団三思会東邦病院 吉田 真貴
- P-163 慢性心不全と EPO 抵抗性貧血に亜鉛欠乏の関与  
が考えられた, IgA 血管炎による慢性腎臓病の  
一例  
帝京大学医学部附属病院腎臓内科 大野 亘
- P-164 訪問診療で経験した興味深い症状を呈した腎性  
貧血症例  
ふくしま内科医院 福島 達夫

- P-165 トルバプタンによる腎機能保持についての考察  
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

- P-166 ESA 抵抗性貧血の原因として Coombs 試験陰性  
AIHA を認めた 1 例  
東京ベイ浦安市川医療センター 北村 浩一

## 水・電解質・酸塩基 1 ポスター

- コメンテーター 小山雄太 (吉祥寺あさひ病院内科・透  
析センター)
- P-167 シナカルセトの怠薬により症候性の高 Ca 血症  
をきたした一例  
東京医療センター 井田 諒
- P-168 末期腎不全に合併する高カリウム血症に対する  
非薬物療法についての文献的検討  
宮城大学看護学群 風間 逸郎
- P-169 両側副腎腫瘍と副腎不全を呈した副腎原発悪性  
リンパ腫の 1 例  
順天堂大学医学部腎臓内科 加藤 有紗
- P-170 末期腎不全患者のカリウム吸着薬による高カル  
シウム血症の一例  
横浜市民総合医療センター 三枝 正路
- P-171 著明な高 Ca 血症と intact PTH 高値を認め, 副甲  
状腺癌との鑑別を要した副甲状腺腺腫の一例  
東京ベイ浦安・市川医療センター腎臓・  
内分泌・糖尿病内科 吉野 かえで

## 水・電解質・酸塩基 2 ポスター

- コメンテーター 大橋 靖 (東邦大学医療センター佐倉  
病院腎臓学講座)
- P-172 サルコイドーシスに部分型中枢性尿崩症を合併  
した一例  
獨協医科大学埼玉医療センター 木村 亜侑美
- P-173 尿細管性アシドーシスによる低 K 性四肢麻痺を  
呈したシェーグレン症候群の一例  
東京臨海病院腎臓内科 中之坊 周吾
- P-174 急性腎障害, 意識障害を契機に判明した炭酸リ  
チウムによる腎性尿崩症の一例  
東京警察病院腎代謝科 齋藤 優

- P-175 アセタゾラミドが著効した代謝性アルカローシスによる低カリウム血症の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
日鼻 瑛

- P-176 尿試験紙法にて尿蛋白偽陽性を呈した高度アルカリ尿の一例

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科  
松田 拓也

### モノクローナル蛋白関連腎症 ポスター

- コメンテーター 高野秀樹 (国立国際医療研究センター  
病院腎臓内科)

- P-177 全身性アミロイドーシスを発症した IgM- $\lambda$  型 M 蛋白血症の一例

名古屋第二赤十字病院 伊藤 千晴

- P-178 Selectivity Index にて高選択性蛋白尿を示した腎 AL アミロイドーシスの 1 例

帝京大学医学部附属病院 大畑 千暁

- P-179 腎生検で診断に至った AL アミロイドーシスによるネフローゼ症候群の 1 例

(独) 国立病院機構まつもと医療センター  
佐藤 雄一

- P-180 ステロイド減量後に増悪を認めた原発性イムノタクトイド糸球体症の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 木村 悟子

- P-181 MPGN 様の病理像を呈した  $\lambda$  鎖単独陽性イムノタクトイド腎症の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
杉田 絵里那

- P-182 CT ガイド下腎生検で早期診断に至った軽鎖沈着症の一例

手稲溪仁会病院腎臓内科 嶋村 昌之介

## 学術講演抄録

大会長講演 .....	(650)
招請講演 1～2 .....	(651)
特別企画 (SP) 1～2 .....	(653)
シンポジウム (SY) 1～10 .....	(655)
教育講演 1～14 .....	(667)
腎病理企画 (病理) .....	(671)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 .....	(672)
ダイバーシティ推進委員会企画 (CP) .....	(672)

## 一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～220 .....	(673)
一般演題 (ポスター：P) 001～182 .....	(709)

\*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

# 臨床腎臓病学の進歩と未来～私と腎臓病学～

杏林大学 腎臓・リウマチ膠原病内科 要 伸也

“隠れた司令塔”という言葉もある通り、腎臓は臓器連関の中心的な役割を果たしている。全身に影響を与え、全身から影響を受ける。したがって、関わる学問領域も幅広く、それぞれ奥が深い。私は、そのような腎臓の奥深さに魅せられて腎臓学を志した。以来、軸足を少しずつ移しつつも、腎臓学を極める、という見果てぬ夢に向かって歩んできたような気がする。とまどいつつも、多職種連携や学会誌の編集など、想像していなかった分野にも足を踏み入れた。私の卒業当時と比べ、臨床腎臓病学の姿は大きく変わった。おそらく最も変わったのは、ほとんどの腎臓病がCKDというキーワードで繋がりが、社会と関わりを持ちつつ、全体を俯瞰できるようになったことではないかと思っている。少なくとも、腎臓病が生活習慣病の一つである、という考えは当時全くなかった。そして、いま腎臓学は大きな変革期にある。腎臓病対策は、病態の解明をベースに、新薬の登場や情報技術の進歩によって、さらに加速しているように見える。難しいと思われていた腎臓病進行の抑制にも希望が見えて来た。コロナ禍でもその流れは止められないであろう。しかし、まだその道半ばであることは言うまでもない。本講演では、そのような腎臓病学の大きな流れのなかで、これまで私の辿って来た道りを振り返りつつ、未来のある若い先生方の参考になるような話にしたいと思っている。

## 招請講演 1

## Pathology and pathogenesis of ANCA Associated Vasculitis Disease

The University of North Carolina at Chapel Hill J. Charles Jennette

Pauci-immune necrotizing and crescentic glomerulonephritis (GN), which can be accompanied by necrotizing small vessel vasculitis and necrotizing granulomatous inflammation, is associated with anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies (ANCA). Pathologically, acute lesions have localized necrotizing acute inflammation with lysis of vessel walls and adjacent tissue resulting in fibrinoid necrosis. Extravascular granulomatous lesions begin as neutrophil-rich microabscesses that transform into monocyte/macrophage-predominant granulomatous inflammation.

Genesis of the ANCA autoimmune response involves HLA-dependent genetic predisposition, synergistic inflammatory stimuli, and impaired regulatory T cells and B cells. Immune responses to mimics of PR3 or MPO complementary peptides presented by infectious pathogens may initiate ANCA autoimmune responses.

The pathogenesis of necrotizing GN and vasculitis involves synergistic stimuli that prime neutrophils for activation by ANCA, ANCA antigen interaction with ANCA, Fc gamma receptor engagement, activated neutrophil release of factors that activate the alternative complement pathway, C5a engagement of neutrophil C5a receptors, complement-mediated inflammatory amplification, upregulation and ligation of neutrophil and endothelial adhesion molecules and kinin receptors, neutrophil extracellular trap release, and release of coagulation factors from ruptured vessel with activation by thrombogenic factors resulting in fibrin formation in areas of tissue destruction (fibrinoid necrosis). The pathogenesis of extravascular granulomatous inflammation has a similar sequence of events that begins with extravascular ANCA-antigens released by primed neutrophils binding to extravascular ANCA IgG, which results in the same inflammatory activation events observed in vessel walls. This initially causes accumulation of activated neutrophils into necrotizing microabscesses that enlarge and coalesce. These zones of acute inflammation initially attract pro-inflammatory monocytes/macrophages followed by anti-inflammatory macrophages resulting in granulomatous inflammation.

These pathogenic events are observed in animal models of ANCA disease, including a mouse model induced by i.v. injection of mouse anti-MPO IgG into wild type or immune deficient mice (e.g. Rag2<sup>-/-</sup> mice), or transfer of anti-MPO B cells (but not anti-MPO T cells) into immune deficient mice. Animal models of ANCA disease can be used for preclinical validation of novel therapies. For example, the mouse model induced by i.v. injection of anti-MPO IgG was used for preclinical studies that showed amelioration of anti-MPO (MPO-ANCA) necrotizing and crescentic GN by an inhibitor of C5a receptors (i.e. Avacopan). Subsequent clinical trials have shown Avacopan efficacy in treating patients with ANCA GN.

Greater understanding of ANCA immunogenesis and pathogenesis will allow the development of novel more effective and less toxic therapies for ANCA disease.

## 招請講演 2

# Pivotal clinical trials in nephrology : the journey from RAAS to SGLT2 inhibitors

University Medical Center Groningen Hiddo Lambers Heerspink

Blood pressure control with ACE-inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers is a mainstay of therapy for the management of chronic kidney disease (CKD). Despite widespread use of ACE inhibitors and ARBs still many patients show progressive loss of kidney function and are at high risk of cardiovascular diseases. New treatments for CKD are thus highly desired. Fortunately, new drug classes have been shown to slow progression of CKD and risk of kidney failure.

Sodium Glucose co-Transporter 2 (SGLT2) inhibitors, originally developed for the treatment of diabetes to reduce hyperglycemia, have shown to significantly reduce the risk of kidney failure and heart failure. The CREDENCE trial was the first randomized controlled trial in patients with type 2 diabetes and CKD that demonstrated the renal and cardiovascular benefits of the SGLT2 inhibitor canagliflozin. The DAPA-CKD trial assessed the kidney protective effect of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin. In contrast to the CREDENCE trial, the trial recruited patients with CKD both *with and without* diabetes. The trial demonstrated that dapagliflozin reduced the primary outcome of 50% eGFR decline, kidney failure, renal or CV death by 39%. These effects were consistent in patients with and without diabetes and were present irrespective of the underlying CKD etiology. Both canagliflozin and dapagliflozin are nowadays registered by regulatory agencies for the treatment of CKD.

It is also important to note that other new drugs have emerged in the last 2 year one of them being finerenone. Finerenone is a non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonist. In the FIDELIO-DKD trial in patients with type 2 diabetes and CKD finerenone reduced the risk of the primary kidney endpoint (40% eGFR decline, kidney failure or renal death). A third drug class which has been shown in a large phase 3 clinical trial to reduce clinical outcomes is atrasentan. Atrasentan is an endothelin receptor antagonist which reduced the risk of doubling of serum creatinine, kidney failure or renal death in carefully selected patients with type 2 diabetes and CKD. Thus, approximately 20 years after landmark clinical trials that demonstrated the clinical benefits of ARBs in diabetic kidney disease three new drug classes have emerged that provide additional protection on top of ACEi or ARB therapy. The SGLT2 inhibitors are already available for clinical use. Implementing the clinical trial findings in clinical practice will improve the prognosis of patients with CKD.



## SP1-1

## COVID-19の疫学と基礎

東北大学大学院医学系研究科微生物学分野  
押谷 仁

2019年に出現したCOVID-19はパンデミックにつながり、世界中で被害が拡大し続けている。このような新興感染症が世界の脅威になることは1990年代には指摘されていた。実際に21世紀に入ると新興感染症が次々に出現してきている。しかし、2003年のSARSや2009年のパンデミックインフルエンザH1N1に比べても、COVID-19は桁違いの被害をもたらしている理由を整理しておくことは、今後の対策を考える上でも重要だと考えられる。SARSとCOVID-19はいずれもコロナウイルスが原因であり、それぞれの原因ウイルスであるSARS-CoVとSARS-CoV-2はウイルス学的には近縁のウイルスであるが、疫学的・臨床的特徴は大きく異なる。まず、SARSに比べCOVID-19では軽症者・無症候感染者が非常に多いことが、感染者の検知や封じ込めを極端に難しくしている。さらにSARSは重症化した感染者が主に医療機関で感染を拡大させたが、COVID-19では発症前に感染性のピークがあり、症状を自覚しない感染者が市中で感染を拡げてしまっているという特徴がある。しかもCOVID-19ではパンデミックインフルエンザを含むインフルエンザに比べても感染性が非常に高く、しかも成人ではすべての年齢層で季節性インフルエンザよりも重症化率・致死率が高いという特徴がある。COVID-19に対しては、その出現の17年前に起きたSARSの流行当時よりも大きく科学技術は進歩しており、診断・治療が迅速に行われるようになったことは大きな進歩である。さらに有効で安全なワクチン、特にmRNAワクチンが短期間に開発され広く使用されることになったことは大きなステップである。しかし、ワクチンもゲームチェンジャーにはなってもCOVID-19を短期的に収束させることにはつながらない可能性が高い。COVID-19の実態をよく理解してより有効な対策を確立していくことが求められている。

## SP1-2

## 東京都における新型コロナウイルス感染症への対応

東京都福祉保健局感染症対策部  
杉下 由行

世界的な流行となっている新型コロナウイルス感染症（COVID-19）は1年半を超え猛威を振るっている。この間、東京都においても、数回にわたり感染の波が発生し、本抄録を執筆中の2021年7月下旬には、感染力が強い変異株の広がりにより、これまで経験のない爆発的な感染拡大が懸念される状況に直面している。

2021年7月29日の都のモニタリング会議資料によれば、COVID-19の新規陽性者数は、7日間平均では1,900人を超え、増加率は約153%となった。若者世代の感染者が急増し新規陽性者の約7割が30代以下となり、40代と50代で重症者数が増加している。感染力の強いデルタ株への置き換えが進み、L452R変異株の陽性割合は1週間で30.6%から46.3%へ約5割増加した。

医療提供体制について、都では7月29日現在、重症用病床392床を含む5,967床の病床を確保している。宿泊療養施設は、14施設、約5,700室を確保し、今後新たに2施設を追加予定である。また、7月22日には「TOKYO入院待機ステーション」で入院待機患者の受入れを開始した。自宅療養においても、健康管理アプリ等を活用した健康観察やパルスオキシメーターの貸与等を実施し、緊急対応の酸素濃縮装置の確保、看護師の増強等、フォローアップ体制の充実強化を図っている。都内におけるCOVID-19のワクチン接種は、7月28日集計値で1回目の接種が約505万回、2回目約323万回となっている。また、現時点ではこの実績に多くが反映されていない職域接種も231万回となっており、合計で1,000万回程度まで接種が進んでいる。ワクチン接種の効果等もあり、重症化リスクの高い高齢者の感染割合は、3%以下まで減少した。

このように都では、さらなる感染の波に対し、区市町村、保健所、医療機関等と連携し、感染状況に応じた対策実施するとともに、都民へのワクチン接種を円滑に進め、COVID-19の感染拡大防止を図ることとしている。

## SP1-3

## COVID-19感染と腎障害

東京大学医学部附属病院血液浄化療法部  
小丸 陽平

COVID-19は多彩で非特異的な症状を示す疾患であり、報告の初期から急性腎障害（AKI）を合併しうることが指摘されてきた。世界中からCOVID-19におけるAKIの頻度や予後についての報告が重ねられるにしたがって、AKIの発生率が相当に高く、予後規定因子でもあることが認識されるようになった。入院患者の概ね20%以上がAKIを罹患し、特にICUに入室する患者においては50%を超える発生率を示す報告が多い。AKIを合併したCOVID-19患者の死亡率は有意に高くなり、AKIは交絡調整後も院内死亡と有意に関連したと報告されている。日本腎臓学会ではパンデミック発生当初からこの問題に取り組み、「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」の初版が2020年5月1日に発出され、秋には改訂版も公開された。

COVID-19がAKIを合併する機序は十分に解明されていないが、多臓器不全の一角としての腎障害に加えて、SARS-CoV-2ウイルスが尿細管上皮細胞やポドサイトへ直接感染する可能性が指摘されている。欧米におけるCOVID-19患者の腎生検による検討では尿細管壊死が多くみられたが、巣状分節性糸球体硬化症や血栓性微小血管症の所見も観察された。さらに、COVID-19に関連したAKIを発症した患者は、他のAKI患者と比較して退院後も腎機能障害が遷延しやすいという文献もある。しかしながらCOVID-19固有の腎病態生理については未だ賛否両論が多いことに注意を要する。

自施設では2021年3月末までに230名のCOVID-19患者が専用一般病棟およびICUに入院した。AKIの発生率は25.4%であり、ICU患者に限れば43.5%にのぼった。また、AKIの発症は入院期間と死亡率のいずれとも関連していた。当日は自施設での経験を含め、COVID-19とAKIおよび急性血液浄化療法との接点について考察したい。

## SP1-4

## CKDとCOVID

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、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（委員長：東京大学南学正臣教授）を設置し、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。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」の発出や、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-患者さんとお家族にお伝えしたいこと」という動画の配信はその例である。また、日本透析医会・日本透析医学会と連携した新型コロナウイルス感染対策合同委員会としても、腎臓病患者で免疫抑制療法を受けている患者さんへのCOVID-19ワクチン接種に関する見解のとりまとめや、ワクチンの効果と副反応に関するe-ラーニング動画の配信等、様々な活動をおこなっている。本講演では、保存期CKDにおけるCOVID-19対策に関する活動の紹介と今後の対策の方向性、さらに、COVID-19において従来通りの適応に沿った使用が推奨されているRAS阻害薬が、COVID-19の発症や経過に与える影響等に関する最新のエビデンスを解説する。

## SP1-5

## 透析患者の COVID 対策

下落合クリニック腎臓内科・透析内科  
菊地 勘

2020年3月1日に国内で最初のCOVID-19透析患者が発生、その後、12月31日までの累積のCOVID-19透析患者数は607人であった。我々、新型コロナウイルス感染対策合同委員会では、2020年2月より活動を開始し、透析施設における感染対策ガイドを発行するなど感染対策を促してきたことから、急激な感染者の増加やクラスター発生は抑えられてきた。

しかし、第3波以降の一般人口における急速な感染者数の増加により、今年に入ってから約半年である2021年6月24日までに、昨年の2倍にあたる1,356人も新規患者が発生した。また、全国62か所の施設（入院透析を含む）で、5人以上の集団感染が確認され、第1波から第2波では7施設、第3波から第4波では55施設であり、第3波と第4波が透析施設に及ぼした影響は大きい。

COVID-19透析患者は、経過中に酸素投与677人、人工呼吸器使用171人、ECMO使用10人となっており、1,538人中55.8%に酸素需要を必要としており、重症度が高い集団である。また、2021年6月24日時点の透析患者の致死率は16.8%（329/1,963）、このうち転帰不明除く致死率は31.1%（329/1,057）であり、6月23日時点の一般人口の致死率1.6%（12,039/771,176）と比較して、非常に高率となっている。

透析室におけるCOVID-19への感染対策として、患者には毎日の体温測定と健康状態の把握を指示する。発熱や咳などの症状がある場合、来院前に透析施設に必ず連絡するように指導する。連絡を受けた透析施設では、速やかに抗原検査やPCR検査を行い、空間的な隔離あるいは時間的な隔離を行い、感染対策を徹底して透析を行う。また、スタッフは適切な个人防护具を着用して透析治療を行い、透析後には環境表面の消毒を行う。

COVID-19透析患者の重症度は高く、致死率も高率である。透析施設での感染対策の徹底と透析患者に対する早期のワクチン接種が重要である。

## SP2-1

## 基調講演 医療の未来～慢性腎疾患対策のこれから～

東京大学・政策研究大学院大学・東海大学  
黒川 清

この半世紀の慢性腎臓病対策の成功は長期透析を確立した事であろう。それまでの慢性の腎臓病は徐々に進む死の病であった。特に日本ではIgA腎炎によって1995年以後は糖尿病による慢性腎不全が増え続ける。慢性透析は画期的な治療法であったと言える。そこには透析の理解、機器の開発、テフロンシャント、エポの開発などがあり、本邦での経済成長と医療制度で透析医療は大いに進歩、その質・量ともに世界に冠たる成果をあげている。そのことはDOPPSによる世界の透析療法の比較で明確に示された。しかし、世界を動かすパラダイムも、日本を囲む世界の状況も、この30年で大きく変化した。従来の国家のありようは大きく変わりつつある。となれば、それは日本社会にとっても大きな変化であり、また圧力にもなる。日本社会の隅々まで新しい変化、影響がおこりはじめている。その影響は医療制度、医療、透析に及ぶのは当然のことである。このような新しい枠組みでのわたし達、医療人のありよう、責任、選択、未来などについて考察する。基本となるキーワードは「グローバル、デジタル、アナログ、人財」であり、将来への政策選択肢は「???」なのだ。

## SP2-2

## CKD 診療の未来

東京大学医学系研究科  
南学 正臣

CKD治療薬に対する満足度は低く、重大なunmet needsとなっている。今後、更に腎臓病治療薬の開発を推進する必要がある。国際腎臓学会も新たにtranslational research working groupを設置した。また、COVID-19のpandemicは遠隔医療の重要性を示した。日本で現状承認されているオンライン診療は制約が多く、更に得られる診療情報も限定的である。しかしながら、様々なbiosensorの開発が飛躍的に進んでおり、今後telenephrologyの発展が期待される。CKD対策には様々なstakeholderの強力が必要であり、患者の視点を十分に取り入れた分野横断的なアプローチが重要である。今後、日本腎臓学会が、理事長のリーダーシップの下で、一丸となって対策を推進する必要がある。

## SP2-3

## 透析医療の未来

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
秋澤 忠男

新型コロナウイルス感染症は透析診療にも多大の影響を与えた。日本透析医会、透析医学会、腎臓学会の新型コロナウイルス感染対策合同委員会のデータによると、2021年7月2日現在で1987人が罹患し、判明しただけで332人が死亡している。致死率は16.7%であるが、転帰不明者を除外すると31%に達する。もちろん年齢や併存疾患など多くの因子での補正は必要であるが、一般人口の致死率約1.5%よりは明らかに高く、さらに酸素投与、人工呼吸器・ECMO使用などの酸素需要を要する患者がおおよそ55%に達したことから、重症化が顕著である。基礎疾患を有する重症化しやすい患者の中でも際立った脆弱性を示した今回のパンデミックにおける透析患者の成績は、まさに現在の透析療法の限界と課題を示している。1960年代の黎明期から、1972年の透析患者への更生医療適応を契機に、透析医療は量的にも、質的にも飛躍的な発展を遂げ、世界有数の患者密度と生存率を維持するに至った。これまでの半世紀はまさに透析医療発展の半世紀であったといえる。しかし、こうした発展の行き着いた先が、今回のパンデミックで浮き彫りにされた無残な結果である。これからの半世紀、透析医療にはさらなる試練が待ち受ける。もちろん透析医療の根幹である血液浄化技術や合併症対策向上への取り組みは今後も続くが、治療目標の変化が必ず訪れるからである。現在は患者の生命保持が医療者にとって最も大切な予後指標である。しかし、高齢化や様々な合併症を併発する患者にとって、重要な予後指標は患者個々でより多様化して行く。予後指標が多様化すれば、治療モードにも個別化が求められ、それらを支える医療・社会体制にも変化が必要となる。今後半世紀の透析医療は、患者ニーズ多様化への取り組みが最重要課題となろう。

## SP2-4

## 腎移植診療の未来

東邦大学医学部腎臓学講座

酒井 謙

移植患者は免疫抑制下で COVID-19 が重症化しやすいことのみならず、ドナー由来の COVID-19 の伝播が現時点で否定できないことから、生体移植、脳死下・心停止後臓器の移植施行では慎重な対応を行ってきた。提供施設に向いての脳死下・心停止後ドナー対応・摘出に關与する医療者・職員の感染予防のための日本移植学会からの基本指針が発出されている。免疫抑制下のワクチン接種の抗体獲得率は健康人に比して劣る結果が示されているが、ワクチン接種は移植後も、また移植を計画している段階では特に推奨される。現在、臓器提供の意思に応え、臓器不全患者を救命するため、延期されていた生体・献腎移植の再開がなされている。在宅医療である腎移植は、保険診療の側面でも、腎代替療法説明としての促進が示され、腎移植がより安全に行われるための抗 HLA 抗体術前後測定、薬剤濃度管理料も加算された。

現在日本国内で通院中の移植患者は腎臓で 14,000 人、肝臓で 8,000 人、心臓で 700 人、肺で 300 人、膵臓で 400 人と推計されており、移植後管理は主に移植外科医が行ってきた。しかし移植後における拒絶への治療、免疫抑制薬の調整、特有の感染症対策、移植後慢性期に問題となる高血圧や脂質異常症、耐糖能障害、癌、腎機能低下等の長期管理はまさに腎臓内科的のものである。特に生体移植前のレシピエント・ドナーの適応評価、献腎移植前の腎臓の評価、移植後のレシピエント・ドナーのフォローアップで腎臓内科医の活躍が期待されている。欧米との数的比較に及ばないが、毎年 2000 名増加する新たな CKD すなわち、レシピエント・ドナーを守らねばならない必要性は、腎臓内科医の中に存在する。優れた透析医療を基軸にして、CKDT としての腎臓病重症化予防策が示されるべきであり、全国どこでも診療ができる腎移植医療に成長していくことが、逆に移植数を増やすことにつながると思われる。

## SY1-1

## ANCA 関連血管炎の分類、疫学とガイドライン

高知大学臨床疫学

佐田 憲映

ANCA 関連血管炎は、病態の違いから顕微鏡的多発血管炎、多発血管炎性肉芽腫症、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症に分類される。わが国を含むアジアでは MPO-ANCA 陽性患者が多く、PR3-ANCA 陽性患者が少ないことが、臨床疫学研究でも明らかとなり、遺伝的背景の違いも確認されている。

MPO-ANCA 陽性例が多いことを背景に、欧米と比較すると、わが国の ANCA 関連血管炎患者では、間質性肺炎の合併が多く、また高齢で腎障害を伴う患者が多い。また、最近では MPO-ANCA 陽性患者でも中耳炎を来す症例がみられることが明らかとなっており、ANCA 関連血管炎患者の臓器障害の評価として注意が必要である。

現在 ANCA 関連血管炎の診療ガイドラインとしては、ANCA 関連血管炎診療ガイドライン 2017・急速進行性腎炎症候群 (RPGN) 診療ガイドライン 2020 が発刊されている。いずれにおいても、副腎皮質ステロイド薬とシクロホスファミドの併用療法が、標準的な ANCA 関連血管炎のファーストラインの治療として推奨されている。また、シクロホスファミドが使用できない場合などは、セカンドラインとしてリツキシマブの併用が推奨されている。また重症例では上記治療に加えて血漿交換療法の併用が推奨される。また 2017 年以降、リツキシマブの維持療法における有用性が発表されたことから、RPGN 診療ガイドライン 2020 では、維持療法におけるファーストラインの併用薬にはリツキシマブが位置づけられた。それ以降も、血漿交換の位置づけや副腎皮質ステロイド薬の投与方法などを再評価すべき臨床試験が報告されており、また副腎皮質ステロイド薬の副作用の大幅な軽減が期待される新規治療薬アバコパンの有用性が報告され、わが国でも近い将来には使用が可能となることから、現在、厚労省難治性血管炎でも 2022 年公表に向けたガイドラインの改訂作業が進められている。

## SY1-2

## ANCA 関連血管炎の遺伝的背景

筑波大学分子遺伝疫学

川崎 綾, 土屋 尚之

抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連血管炎 (AAV) には疫学的な集団差が認められる。日本人集団では顕微鏡的多発血管炎 (MPA) および MPO-ANCA 陽性血管炎 (MPO-AAV) が大部分を占めるのに対し、ヨーロッパ系集団では多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) と PR3-ANCA 陽性血管炎 (PR3-AAV) の罹患率が高い。また予後不良と関連する間質性肺炎 (ILD) の合併率は、日本人集団で顕著に高いことが報告されている。このような知見から AAV の発症に遺伝因子が寄与すると考えられている。AAV の遺伝因子はほとんど解明されていないが、ヨーロッパ系集団のゲノムワイド関連研究 (GWAS) において、GPA/PR3-AAV と *HLA-DP*, *SERPINA1*, *PRTN3* の関連、MPA/MPO-AAV と *HLA-DQ* の関連などが報告された。アジア人集団を対象とした GWAS の報告はまだないが、われわれは以前より、MPA/MPO-AAV において *HLA-DRB1\*09:01* および *DQB1\*03:03* が疾患感受性と関連することを報告してきた。一方、*HLA-DRB1\*13:02* が疾患抵抗性と関連することも見いだしている。ILD の解析においては、特発性肺線維症 (IPF) の疾患感受性遺伝子である *MUC5B* のプロモーターバリエントが、ILD の発症と関連することを見いだした。一方で、ほかの IPF 感受性遺伝子の *TERT*, *DSP* 遺伝子バリエントが ILD 合併の有無に関わらず MPA/MPO-AAV の発症と関連することを明らかにした。本講演ではこれらを中心に、ヨーロッパ系集団における GWAS や日本人 AAV を対象としたゲノム解析の最近の知見を紹介する。

## SY1-3

## ANCA 関連血管炎の病態

北海道大学病院内科 2

中沢 大悟

ANCA 関連血管炎の腎病変は、病理学組織学的には半月体形成性糸球体腎炎を呈する。ANCA を含む血清因子により活性化された好中球 NETs (neutrophil extracellular traps) がエフェクターとして、高度の糸球体血管内皮障害からフィブリン析出を伴う基底膜の断裂、係蹄壊死を起し、係蹄破綻により漏出した赤血球や好中球、リンパ球、これらに反応した上皮細胞等により半月体が形成されると想定される。この半月体形成性腎炎内には、死細胞を示す TUNEL 陽性の炎症細胞や血管内皮細胞が同定されることから、壊死性血管炎という病理診断名の通り、細胞レベルでも壊死が起きている。細胞死は、形態と細胞死誘導機序によりアポトーシスとネクローシスに大別されるが、血管炎でおこる NETs やそれに伴う血管内皮細胞死は後者のネクローシスに位置づけられ、いくつかの分子により制御されている。本疾患の病態機序は、1) 遺伝的要因や環境因子を背景とした好中球細胞質蛋白成分に対する免疫寛容の破綻、2) B 細胞、T 細胞の活性化を介した ANCA の産生、3) 補体成分や液性因子による好中球のプライミング、4) ANCA の好中球への結合による NETs 形成、5) 血管内皮傷害を介して小型の血管炎が惹起される。臨床では RCT で C5a 受容体阻害薬が好中球の異常活性化を抑制して血管炎病態を改善することが報告された。その他にもネクローシスの側面を持つ NETs を制御する治療が動物実験でも実証されつつある。現行の治療法は免疫抑制療法が主体であり、治療薬の抗炎症作用に加えて自己抗体の産生を抑制し病態の上流の制御を目的とするが、腎不全や神経障害など臓器障害が残存する課題があり、またステロイドの長期服用による副作用の問題も大きい。そのため、世界的にステロイドの代用治療開発が注目されており、本講演では、基礎的研究に基づいた血管炎の病態機序から臨床応用への展望を解説する。

## SY1-4

## ANCA 関連糸球体腎炎の病理 予後予測

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科  
遠藤 知美, 武曾 恵理

ANCA 関連血管炎は細小動脈を侵す血管炎であり、急速進行性糸球体腎炎の像を呈することが多く、腎死に陥る症例も少なくない。2010年に欧米の他施設共同研究 (GPA 39 例, MPA 61 例) から、診断時腎生検標本を糸球体病変のみの評価で分類 (focal (F), crescentic (C), mixed (M), sclerotic (S)) し、F, C, M, S の順に腎予後が不良であると報告された (Berden *AE et al*, *JASN* 2010)。この報告を受けて、世界各国から 20 を越える validation study が報告された。我々も、3 施設 87 例 (全て MPA) で検討し、C と M の腎予後に欧米のような差がないことを報告した (Muso *E, Endo T et al*, *CEN* 2013)。その後の我が国の前向きコホート研究 (Yamagata *K et al*, *CEN* 2019) でも同様の結果であり、少なくとも我が国では糸球体病変のみの型分類では予後予測に不十分と考えられた。これらの国際的な報告に対し、上記の Berden らが validation study と meta-analysis を施行した。その結果、C と M の腎予後に有意差を認めず、腎予後予測には Brix ら提唱の ANCA kidney risk score (KI 2018) が有効であると報告された (Emma *ED et al*, *CJASN* 2020) が、我が国での検証が必要である。本発表では、ANCA 関連糸球体腎炎で認める様々な病理像を提示し、高齢発症 MPA 主体の我が国において、間質病変の重要性も含め、腎予後予測に有効な腎病理所見について考察する。

## SY1-5

## MPA, GPA の治療の最前線

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科  
川嶋 聡子

顕微鏡的多発血管炎 (MPA)、多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) を主とした ANCA 関連血管炎・腎炎の治療薬は、ステロイドと免疫抑制剤 (シクロフォスファミド、アザチオプリン) が主体であった。しかし、2013 年にはリツキシマブが使用可能となり、また、2018 年には ANCA 型 RPGN に対して血漿交換が保険適応となり、治療の選択肢が広がり、大きく変わってきた。これらの治療について、わが国では、RPGN 診療ガイドライン 2020、ANCA 関連血管炎診療ガイドライン 2017 の中で標準化が図られているが、実臨床では戸惑い苦慮することもある。そこで、当院における経験例を挙げ、お話しする。さらに近年、病態には未だ不明な点が多いが、好中球の活性化や臓器障害の形成には C5a や好中球細胞外トラップ (NETs) などの関与が推測され、これらを標的とする治療が模索されている。現在、補体 C5a 受容体阻害薬 (avacopan; ADVOCATE)、IL-6 受容体阻害薬 (Tocilizumab; 難治性血管炎 AAVTCV 医師主導治験)、CTLA4-IgG (abatacept; ABROGATE 試験)、抗 BAFFs 抗体 (belimumab; BREVAS 試験) などの臨床試験が行われている。免疫抑制による感染症などの副作用の懸念はあるが、これら臨床研究の発展により、難病である ANCA 関連血管炎の寛解率の向上とともに、早期ステロイドの早期減量・予後の改善、合併症の軽減の可能性などが期待される。MPA, GPA の治療に関して、最近の動向をふくめ、お話しする。

## SY2-1

## 尿酸代謝と高尿酸血症の病型

東京薬科大学病態生理学  
市田 公美

尿酸の排泄は約 2/3 が腎臓から、約 1/3 が消化管から排泄される。腎臓において、尿酸は糸球体で濾過された後、尿細管上皮細胞の尿酸トランスポーターを介して再吸収と分泌が行われる。尿酸は糸球体で濾過され、濾過された尿酸の 6-10% が尿中に排泄される。高尿酸血症は、尿酸の産生量と尿酸排泄能のバランスが崩れ尿酸プールが増大する方向に働いたときに起こり、その機序により病型として分類されている。高尿酸血症は、腎臓からの尿酸排泄能の低下により起こる尿酸排泄低下型、尿中への尿酸排泄量が増加している腎負荷型、そして両者の特徴を持つ混合型に分類される。腎負荷型はさらに産生過剰型と腎外排泄低下型に分けられ、産生過剰型は Lesch-Nyhan 症候群や腫瘍崩壊症候群などで認められる。また、腎外排泄低下型は尿酸の腸管排泄減少により腎臓への尿酸負荷が多くなり高尿酸血症を来す。尿酸は細胞膜を通過する際にトランスポーターを介して輸送され、尿酸の排泄は尿酸トランスポーターにより制御されている。腎臓における尿酸輸送は主に近位尿細管で行われ、尿酸の再吸収に主に関与しているのが近位尿細管の管腔側膜に発現している urate transporter 1 (URAT1/SLC22A12) と血管側膜の glucose transporter 9 (GLUT9/SLC2A9) である。一方、尿酸の分泌に主に関与しているのが、ATP-binding cassette (ABC) subfamily G member 2 (ABCG2) である。ABCG2 の機能低下は高尿酸血症発症に大きく関与しており、高尿酸血症患者の 8割近くに ABCG2 機能低下をきたす一塩基多型を認める。この ABCG2 は腎臓と腸管の両方に発現しており、排泄低下型と腎外排泄低下型の両方の病型に関与している。ABCG2 の機能低下により腎臓及び腸管からの ABCG2 を介した尿酸排泄が減少する。このとき、腎臓の ABCG2 以外の尿酸トランスポーターの状態により、排泄低下型または腎外排泄低下型を来す。

## SY2-2

## 薬理作用から見た新たな尿酸降下薬の比較

杏林大学医学部薬理学  
櫻井 裕之

ヒューマンサイエンス振興財団による、医師を対象とした医療ニーズに関する調査で、痛風・高尿酸血症は、2010 年と 2014 年で治療満足度、薬剤貢献度ともに高かったことから、2020 年の調査からは対象 60 疾患から外された。表面的に見れば痛風・高尿酸血症にはすでに有効な薬剤があり、医師の治療満足度も高いということになるのだが、2011 年にフェブキソスタット、その後もトピロキソスタット、ドチヌラドと日本発の痛風・高尿酸血症治療薬の発売が続いている。この現象は、既存のプロベネシド、アロプリノール、ベンズプロマロンで、血清尿酸値を下げることは可能になったが、よりよい尿酸の下げ方に関心が移ったのではないかと解釈できる。どのような治療が、よい尿酸の下げ方なのかという疑問に答えるには、尿酸が人体にとって善玉か、悪玉か? 尿酸産生酵素であるキサンチンオキシドリダクターゼ阻害の意義、そして尿酸産生抑制治療とトランスポーターを標的とする尿酸排泄促進治療のクラス間、クラス内でのプロとコンといった問題を解決しなければならない。本シンポジウムでは、このような問題と研究の現況を紹介し、新たな薬物の薬理作用がどのようによい尿酸の下げ方につながるのか、懸念があるのかといった点について論じ、薬物療法への理解を深めていただく手がかりとしたい。

## SY2-3

## CKDにおける尿酸降下の有用性

帝京平成大学国際交流センター

内田 俊也

CKDの進展抑制は介入可能なリスク因子に対して集学的に治療することである。ここ20年で高尿酸血症はCKDのリスク因子であるとの報告が数多くなされている。われわれも後ろ向きのコホートで血清尿酸値は末期腎不全のリスクになることを傾向スコア法により見出した。また血清尿酸の目標値は6.0 mg/dL未満であると報告した。このように数多くの観察研究の結果から、血清尿酸値上昇はCKDの発症・進展と有意に関連していると考えられることは不思議ではない。キサンチンオキシダーゼ阻害薬であるアロプリノールを用いた無作為対照比較試験(RCT)はいくつか報告されている。5~6年前に報告された2つのメタアナリシスでは有意な結果でなかった。フェブキソスタットを用いた二重盲検RCTは本邦から報告されたが、これも有意な結果ではなかった。2020年になりアロプリノールを用いた二重盲検RCTが2つ報告されたがこれもネガティブであった。これらの結果を真摯に解釈すると尿酸降下薬による介入試験ではCKDの進行を抑制できないことになる。しかし尿酸降下薬については最近新たな問題が提起されている。すなわち従来の尿酸降下薬はABCG2を抑制することによって尿毒症物質の体外排泄を阻害するとの基礎研究が出てきたからである。そうすると血清尿酸値を下降することによるプラスの面が尿毒症物質蓄積によるマイナスの面によって打ち消される可能性がある。一方で、基礎研究としてウリカーゼを阻害して血清尿酸値を上昇させるモデルラットを用いて腎障害の機序が明らかにされてきた。血清尿酸値の上昇はヒトにおける観察研究の結果と同様に腎障害をきたすと考えることは合理的である。血清尿酸値を従来の尿酸降下薬で低下させることと生活習慣の改善による血清尿酸値低下とは病態が異なる可能性があり、今後このような観点からの研究の進展が期待される。

## SY2-4

## 尿酸と心腎血管代謝疾患

国家公務員共済組合連合会虎の門病院

桑原 政成

高尿酸血症や痛風の患者数は世界中で増加しており、高尿酸血症と慢性腎臓病、肥満、高血圧、脂質異常症、糖尿病、メタボリック症候群、心血管疾患などと密接に関連していることが明らかにされている。しかしながら、血清尿酸値は、食事、飲料(フルクトースやアルコールなど)、水分摂取、運動、薬剤などの影響も受けやすく、高尿酸血症が心腎血管代謝疾患の独立したリスク因子となるかについては、議論が多くある。昨年、2020年に尿酸に関する2本のランダム化比較研究の結果がNEJMに発表された。両研究共に、薬剤で血清尿酸値を下げて、腎機能悪化の抑制にはつながらなかったとの結果であった。本研究結果は、2018年に本邦から発表された、高尿酸血症合併CKD患者の腎機能低下に対するフェブキソスタットの効果を調べたFEATHER studyの結果ともよく似ているものであった。一方で、同じく本邦から発表された、高尿酸血症患者に対するフェブキソスタット製剤による脳心腎血管関連イベント発現抑制効果を見たFREED試験では、アルブミン尿を含む腎機能障害の抑制が、フェブキソスタット群で有意に認められていた。高尿酸血症と心腎血管代謝疾患との関係性は、これまで多くの疫学研究などで明らかにされているが、上記の通り、高尿酸血症の治療が各疾患の発症予防をもたらすかについては、まだ不明な点が多い。本演題では、高尿酸血症は、痛風だけでなく、高血圧、脂質異常症、脂肪肝、慢性腎臓病、心房細動なども密接に関連していること、尿酸と高血圧なども含めた心腎血管代謝疾患との関係について、我々の研究結果も紹介しながら解説を行う。高尿酸血症に対して、食事・生活習慣の改善を含めた早期介入が心腎血管疾患発症の予防に重要と考えられるが、その有効性を明らかにするためには、これまで以上に質の高い前向き臨床介入研究が望まれる。

## SY2-5

## 高尿酸血症の生活指導と食事療法の最新知見

<sup>1</sup>帝京平成大学薬学部、<sup>2</sup>帝京大学薬学部金子 希代子<sup>1</sup>、高柳 ふくえ<sup>1</sup>、福内 友子<sup>2</sup>、山岡 法子<sup>2</sup>

「高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第3版」では、生活指導として、食事療法、飲酒制限、運動の推奨、が示されている。飲酒と痛風発症のリスクに関するメタ解析では、少量飲酒(アルコール12.5g未満)でも痛風との関連は明らかである。そのため『適度な飲酒量』は、ビール500mL(中瓶1本)、日本酒180mL、ウイスキー60mL(ダブル1杯)、ワイン125mL(1グラス)、焼酎90mL程度、のいずれかが勧められている。『食事療法』では、適正なエネルギー摂取、プリン体・果糖の過剰摂取の回避、腎機能に応じた適切な飲水、が基本となる。食品と高尿酸血症のリスクに関するメタ解析では、リスクを上げる食品として、赤身肉、魚介類、アルコール、果糖が上げられた。プリン体の摂り過ぎは尿酸値を上げる原因となるため、プリン体は1日400mg程度(量)が勧められている。一概にプリン体と言っても尿酸値への影響が異なるため、それをプリン体の質と考えて食事療法に適用すると、(1)量としてプリン体を多く含む白子やレバーは質がどうあれ食べ過ぎない、(2)プリン体量が中程度で質として尿酸値を上げやすいHX類を多く含む肉類・魚類は1食あたり80-100g程度、(3)プリン体量が少なく主にA類・G類を含む野菜類、芋類、きのこ類は多めに使うのが良い。一方、食事の中の含硫アミノ酸等に起因する食事性酸負荷という概念がある。食事により産生された酸は腎から排泄され、尿のpHを低下させる原因となる。食事性酸負荷が、慢性腎臓病、高尿酸血症、尿路結石症の発症に影響することが報告されている。本発表では、食事性酸負荷の概念も加えて、高尿酸血症の食事療法について解説する。

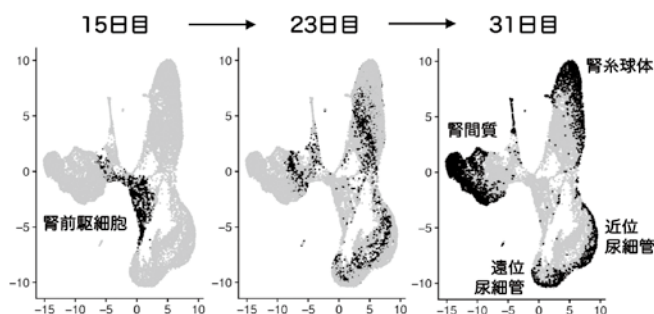
## SY3-1

## Single-cell オミックスと腎臓オルガノイドを用いた腎臓細胞成熟度多様性の理解

理化学研究所生命機能科学研究センター

高里 実

我々はこれまでに、ヒトiPS細胞から腎臓を分化誘導する研究を行ってきた(*Nature cell biology* 2014)。この分化誘導系では、前後軸方向に幅のある中間胚葉細胞群を誘導し、成長因子を除いて細胞の自己組織化を促進することで、多様な種類の細胞を内包する腎臓オルガノイドを作成した(*Nature* 2015)。腎臓オルガノイドに対しsingle-cell RNA-seq解析を行ったところ、腎臓細胞の多様性が検出された(図)。つまり、多様性を持った腎臓前駆細胞群が相互作用することで、本物に近い3次元の腎臓組織が発生していた。一方、single-cell RNA-seq解析の結果は、もう一つ別の側面の多様性が存在することを示唆していた。すなわち、検出されたそれぞれの細胞種は、様々な成熟速度を持った細胞群によって構成されていることが分かった。では、この各細胞の成熟速度の多様性は一体どこから来るのだろうか。本講演では、この成熟速度の不均一性の実態を解明するための手法、「ヒトiPS細胞から腎臓オルガノイドを誘導する分化系」と「1細胞トランスクリプトーム技術」を組み合わせた実験、とその結果について紹介する。



## SY3-2

ゲノム編集技術を用いたオルガノイドによる腎疾患の病態解明  
 京都大学 iPS 細胞研究所増殖分化機構研究部門  
 長船 健二

無限の増殖能と腎臓を含む全身のすべての細胞種への多分化能を有する iPS 細胞 (人工多能性幹細胞) が樹立され、細胞移植療法 (狭義の再生医療) の開発に加え、難治性疾患に対する疾患モデル作製研究 (disease modeling) が可能となった。それは、疾患発症に関わる遺伝情報を有する疾患特異的 iPS 細胞を樹立、in vivo において罹患細胞種に分化誘導することによって病態を再現する系を構築し、詳しい病態解析や創薬を行う研究のことである。従来の実験動物を用いた in vivo 疾患モデルと相補的に活用できるヒト細胞を用いたより簡便な in vitro 疾患モデルとして期待を集めている。演者らは、常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の患者由来 iPS 細胞株と CRISPR/Cas9 システムによるゲノム編集技術を用いて健常者由来 iPS 細胞株において ADPKD の原因遺伝子 PKD1 に変異を導入した ADPKD 特異的 iPS 細胞株を樹立した。そして、ヒト iPS 細胞から胎生期腎前駆細胞であるネフロン前駆細胞を経てネフロンオルガノイドに分化させることによって、腎嚢胞形成を再現する病態モデルの作製に成功した。さらに、ADPKD の治療薬候補化合物が嚢胞形成に対する抑制効果を示すことより、本モデルが治療薬探索に使用できる可能性を確認し、現在、ADPKD に対する創薬スクリーニングを実施している。また演者らは、ヒト iPS 細胞から集合管オルガノイドを分化誘導する方法を確立し、ゲノム編集技術によって遺伝子変異を導入した iPS 細胞株を集合管に分化させることで多嚢胞性異形成腎 (MCDK) などの先天性腎尿路異常 (CAKUT) の病態モデル作製にも成功した。本発表では、演者らの研究結果をはじめとして、ゲノム編集技術と iPS 細胞由来腎オルガノイドを用いた難治性腎疾患に対する疾患モデル開発と創薬研究の現状と今後の展望について提示したい。

## SY3-3

腎臓再生研究の現状

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学産学連携講座腎臓再生医学講座  
 齊藤 弥積<sup>1</sup>, 山中 修一郎<sup>1</sup>, 小林 英司<sup>2</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

腎臓は複雑な三次元構造と機能を持つため今まで再生することは困難な臓器であると思われてきた。しかし、本邦で iPS 細胞が開発されて以来、再生医療研究は飛躍的な進歩を遂げており、iPS 細胞から腎前駆細胞の誘導、さらにネフロンや集合管のオルガノイドの生成が既に報告されている。しかし、現段階では腎オルガノイドは出口の無い閉鎖空間であり、生体内に移植し血管と統合してもオルガノイド自身の産生した尿による水腎症のため長期的な維持や成長が困難である。一方、ブタなどの異種動物から臓器発生機構を借りることでヒトの腎臓を再生しようとする試みがある。動物を用いた臓器再生アプローチの 1 つに胎生臓器ニッチ法があり、ドナー細胞として腎前駆細胞を、臓器再生の足場として動物の腎発生領域 (ニッチ) を利用して腎臓を再生する手法である。本法は、動物の腎発生機構だけでなく、動物の尿管や膀胱などの機能的な尿路を借りることが可能である。これまでマウスをブタ、ラットをヒトに見立て、遺伝子改変により薬剤でネフロン前駆細胞 (nephron progenitor cell: NPC) を除去できるマウスの腎発生領域へラットの腎前駆細胞を移植することで、NPC をマウスからラットに置換し、マウスの腎臓内でラットのネフロン再生に成功した。齧歯類でのネフロン再生をヒト細胞に応用するため、ドナー細胞としてヒト iPS 細胞由来の NPC を用いたところ、マウスの腎発生シグナルによりヒトの NPC が幼若なネフロンへ分化できることを確認した。また、現在、胎生臓器ニッチ法によりネフロンだけでなく前駆細胞の起源が異なる腎間質を含めた腎再生の検証や、臓器の大型化のため大型動物であるブタを用いた検証も進めている。

## SY3-4

多層的オミックス解析による CKD 研究

<sup>1</sup>国立病院機構千葉東病院, <sup>2</sup>国立国際医療研究センター臓器障害研究部門, <sup>3</sup>東京慈恵会医科大学小児科  
 今澤 俊之<sup>1</sup>, 久保田 浩之<sup>2</sup>, 平野 大志<sup>3</sup>, 北村 博司<sup>1</sup>, 鍋木 康志<sup>2</sup>

ゲノム・エピゲノム・トランスクリプトーム・プロテオーム・メタボローム等の網羅的解析技術は近年目覚ましい発展を遂げ、またその解析コストも下がったことから、様々な疾患分野において研究手法として用いられるようになった。さらに同一組織を用いて複数のオミックス解析を実施することも可能となり、得られた複数のオミックス解析結果と、そして臨床像・病理像などの生体情報を組み合わせて統合的に解析することで、革新的な予防・診断・創薬標的探索が可能となってきている。我々も、2015 年度から AMED 産学官共同創薬プロジェクト (GAPFREE) 「多層的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」に参画させていただき、腎疾患分野を担当し取り組んできた。この研究では、腎生検症例について、病理診断が完了した後の腎生検のホルマリン固定パラフィン (FFPE) 包埋の残余検体を使用し、同一の FFPE 検体から抽出した RNA と DNA を用いてトランスクリプトーム解析とエピゲノム解析を行うとともに、同一症例の血漿・尿のメタボローム解析 (親水性、疎水性) とプロテオーム解析も同時に実施した。今後は、これら複数のオミックス解析から得られたデータの統合的解析を行うことで病態解明、バイオマーカー探索あるいは創薬標的探索へと繋げていきたい。このようなアプローチにより、将来的にはオミックス解析による腎疾患診断 (Omic-pathology) をも可能とし、形態的な病理診断と組み合わせることで、腎疾患診療の未来を切り開くことも期待され、その可能性についても考える機会としたい。

## SY3-5

GWAS を用いた腎疾患感受性遺伝子同定

<sup>1</sup>兵庫県立こども病院, <sup>2</sup>神戸大学小児科  
 飯島 一誠<sup>1</sup>, 堀之内 智子<sup>2</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>

多因子疾患の発症に関わる疾患感受性遺伝子は、多くの場合、単独では発症リスクを何十倍にも高める効果はなく、ポジショナルクローニング等によって同定することは困難であった。その弱点を補い、現在、疾患感受性遺伝子同定のために最もよく用いられる方法が一塩基多型 (SNP) アレイを用いたゲノムワイド関連解析 (GWAS) である。SNP とは、ゲノム上で一塩基だけが他のものに置き換わっている変異のうち、特定の集団の 1% 以上にみられるものをいうが、GWAS は、ヒトの全ゲノム中に 1000 万以上もあるといわれる SNP の代表的なものをマーカーとして使い、特定の個人が全ゲノム中にどのような SNP をもつのかを網羅的に検出する。疾患感受性遺伝子がいくつあるにしろ、患者と健常者の SNP の頻度に有意な差が見出されれば、その SNP の近傍に疾患感受性遺伝子が存在する可能性が高いと考えられる。複数の感受性遺伝子を原因とする疾患の場合、それぞれの遺伝子をもつ発症リスクの大きさは「オッズ比」であらわされる。これは、感受性遺伝子をもたない人に比べて、感受性遺伝子をもつ人のリスクが何倍になるかという数値であるが、一般には 1.1~1.5 程度で 2 を超えることは少ない。しかし、例えば、関節リウマチでは、すでに 100 を超える疾患感受性遺伝子が同定されており、これらを複数持つことで、関節リウマチの発症リスクが飛躍的に高まることは想像に難くない。本講演では、小児ステロイド感受性ネフローゼ症候群を対象とした GWAS を用いた疾患感受性遺伝子同定研究を紹介する。

## SY4-1

## 腎性貧血に対する HIF-PH 阻害薬 vs ESA

東京大学腎臓・内分泌内科  
田中 哲洋

腎性貧血はCKDの主要な合併症であり、その治療は末期腎不全への進行や心血管合併症を抑制する集学的な治療において中心的な役割を果たす。不十分なエリスロポエチン(EPO)の産生を背景とする本病態に対し、赤血球造血刺激因子製剤(ESA)が広く使用されてきた。本治療法は高い有効性と安全性を有する一方、コストや注射に伴う侵襲性、ESA低反応性や高用量使用時の心血管イベントリスクに対する懸念など、未解決の課題も残されている。そのような背景のもと、2019年9月に新規腎性貧血治療薬としてHIF-PH阻害薬が製造販売承認を取得した。低酸素誘導因子HIFの活性化を作用機序とする本薬剤は経口内服製剤であり、内因性EPOの産生を高めることで生理的なEPO血中濃度において治療が行われる他、体内の鉄利用を促進する作用も想定されている。そのため、HIF-PH阻害薬の使用によってアドヒアランスや利便性の向上に加えて、炎症を背景に鉄利用不全を呈する腎性貧血症例に対する有効性も期待される。しかしながら、腎性貧血治療の新たな選択肢として認識が高まる一方で、血拴塞栓症のリスクや網膜増殖性疾患、悪性腫瘍への潜在的な影響など、HIFの活性化に伴う理論的な懸念点も今後の検討課題として残されている。さらには長期使用に伴う心血管イベントリスクや、残存腎機能に及ぼす影響なども現時点では明らかでなく、今後の臨床知見の蓄積が望まれる。

## SY4-2

## 糖尿病性腎症に対する SGLT2 阻害薬と GLP-1 受容体作動薬の比較

東京女子医科大学糖尿病センター内科  
馬場園 哲也

厳格な血糖管理が糖尿病性腎症の発症・進展予防に有効であることは、すでに確立された事実といえる。最近では、使用する糖尿病薬のクラスによっても腎症に対する効果に差があることが明らかにされており、SGLT2阻害薬あるいはGLP-1受容体作動薬を用いた心血管安全性試験(CVOT)において、これらが腎イベントを有意に抑制することが示されてきた。SGLT2阻害薬を用いたEMPA-REG Outcome(エンパグリフロジン)、CANVAS(カナグリフロジン)、DECLARE-TIMI 58(ダバグリフロジン)、CREDESCENCE(カナグリフロジン)、DAKA-CKD(ダバグリフロジン)では、いずれもプラセボに比較して腎複合イベント発症が有意に少なかったが、VERTIS CV(エルツグリフロジン)およびSCORED(ソタグリフロジン)では有意差が認められなかった。GLP-1受容体作動薬を用いたCVOTでは、SUSTAIN-6(セマグリチド)、LEADER(リラグリチド)、REWIND(デュラグリチド)およびAMPLITUDE-O(エフベグレナチド)でプラセボに比べて腎複合イベント発症が有意に少なく、ELIXA(リキセナチド)およびEXSCCEL(エクセナチド)で有意差がなかった。ただしそれぞれの試験における対象患者の腎症病期およびCKDステージを含めた臨床特性、さらにはエンドポイントが異なることから、各試験間あるいは両クラス間の単純比較は困難である。本シンポジウムでは、上記のエビデンスを整理した上で、両クラスの腎症に対する効果の差について考察したい。

## SY4-3

## IgA 腎症の病態からみた治療の妥当性

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
鈴木 仁

IgA腎症は、未治療の場合、約4割が末期腎不全に至る予後不良の疾患であり、指定難病の一つに指定されている。検尿などのスクリーニングが発達している本邦においても腎専門医の介入が遅れ、重症化し末期腎不全となる症例が後を絶たない。本症の上気道感染後の増悪などから、粘膜免疫異常、特に上気道粘膜の関与が長年議論されてきた。その一端として口蓋扁桃の関与が想定されており、口蓋扁桃摘出(扁桃摘)の治療効果が多数報告されていることから、病態における扁桃粘膜免疫応答異常の関与を裏づけるものと考えられる。発症から3年以内に扁桃摘パルスを行うと、約9割は完全寛解を誘導できるとする報告があり、扁桃摘後に血中総IgA値のみならず血中糖鎖異常IgA1(Gd-IgA1)値が低下すること、その低下度が治療効果に相関することなども報告されており、扁桃摘はGd-IgA1産生部位の除去としての効果が考えられている。近年、B細胞の成熟・分化誘導や、粘膜におけるIgAのクラススイッチに深く関与するAPRILについて検証がすすんでいる。IgA腎症患者の口蓋扁桃ではAPRILおよびその受容体の発現が明らかに上昇していることやAPRIL発現の程度は扁桃摘後の血中Gd-IgA1値の低下と相関することが確認されており、現在抗APRIL抗体薬の国際臨床試験が開始されている。また、Gd-IgA1免疫複合体沈着後の局所炎症を制御する補体制御薬など、IgA腎症が提唱されてから半世紀余りが経過した現在、治療のオプションは明らかに増えつつある。本邦の健診・スクリーニングシステムの基盤において、IgA腎症患者の透析移行を抑え込むことが現実的に求められる時代となった。

## SY4-4

## 重症 AAV に対する 血漿交換療法

筑波大学腎臓内科  
白井 丈一

血漿交換は自己免疫疾患に対して有効性があり、一部腎炎で保険適応がある。RPGNを呈する抗GBM腎炎では抗GBM抗体が腎炎発症の主因であり血漿交換による抗GBM抗体のすみやかな除去が有効である。一方、ANCA関連腎炎に対する血漿交換は抗GBM腎炎と比較し診療での必要性は絶対というわけではないが、血管炎として最重症例を中心に実施されている。経験的には炎症が高度で遷延している患者ほど全身状態や臓器症候を落ち着かせてくれる。近年はEUVASによるRCT、MEPEX試験で示された高度腎不全例での短期的な透析離脱効果を考慮し、高度腎不全あるいは肺出血等の重症例に対して国内外の各診療GLで血漿交換の併用が推奨されてきた。本邦でも2018年にANCA型RPGNに対する血漿交換が保険適応となり、その実施に長けた全国の医療機関で一般に行われている。そのような背景の中で2020年に世界規模のRCT、PEXIVAS試験の結果が発表された(Walsh M. N Engl J Med 2020)。結果として全患者群、腎不全群、肺出血群いずれにおいても血漿交換の有効性を示すことはできなかった。PEXIVAS発表前もエビデンスとしては短期的な透析離脱効果に留まり併用療法の位置づけではあったが、PEXIVAS試験の結果が診療GLでの推奨へ影響することが予想される。米国アフレシス学会の診療GLではすでに推奨グレードIA→IB, first line→second lineに変更となっている(Balogun RA. J Clin Apher 2020)。同様に今後発表される国内外のエビデンスに基づく診療GLでは推奨内容やレベルが変更となる可能性が高い。今回、ANCA関連腎炎に対する血漿交換を扱った過去の報告を解説しながら、大規模介入試験で有効性が示されなかった状況を踏まえて、血漿交換の適応となる病状を考えてみたい。患者群としては、ANCA+抗GBM抗体両陽性、臨床経過あるいは組織から血管炎としての活動性が高い高度腎不全、呼吸管理の必要な肺出血、感染症罹患等での実施が想定される。

## SY4-5

## 一次膜性腎症患者をステロイド単独投与で治療すべきか？

東海大学腎内分泌代謝内科

和田 健彦

膜性腎症はわが国の一次性成人ネフローゼ症候群の原疾患の約40%を占める。特に中高年者におけるネフローゼ症候群を呈する疾患の中で最も頻度が高く、重要な疾患である。従来わが国では、副腎皮質ステロイド薬の単独投与が一次性膜性腎症に対する標準治療として行われてきたが、一方で欧米のガイドラインではステロイド単独投与は推奨されておらず、新しいKDIGOのガイドラインでもステロイドが含まれる治療選択肢もごくわずかとなる見込みである。このように、標準治療の考え方には日本と海外で大きな違いがある。昨年発刊した「エビデンスに基づくネフローゼ診療ガイドライン2020」においては、2018年9月までの文献を対象としてシステマティックレビューを行った結果に基づいて推奨を出したが、治療アルゴリズムの部分では、日本における実地臨床に合わせてステロイド薬単独投与の選択肢も併せて提示されている。本シンポジウムにおいては、「日本人の膜性腎症は海外のものとは異なる部分があるのか？」「中高年患者に対するステロイド薬投与のリスクはいかなるものなのか？」「治療選択に関する日本と海外の考え方の違いはどのようなものか？」等の疑問について共に考えつつ、最近のエビデンスやガイドラインの動向を踏まえて一次性膜性腎症の治療のあり方について考える機会としたい。

## SY5-1

## がん薬物治療時の腎障害とその病態

京都大学腎臓内科

松原 雄, 柳田 素子

悪性腫瘍患者に発生する急性腎障害の頻度は一般の入院患者と比較して高く、その機序は「腫瘍関連腎障害」と「治療関連腎障害」に大別される。後者で代表的なのが、がん薬物治療に伴う腎障害である。本発表では、主に殺細胞薬による腎障害について概説する。代表的なものは白金製剤で、シスプラチン、あるいは頻度は少ないが、カルボプラチンによる急性尿細管壊死があるが、他にも低Mg血症や塩類喪失症候群などが知られている。アルキル化剤では、イホスファミドに関連した尿細管障害（ファンコニ症候群や腎性尿崩症）や出血性膀胱炎の報告があり、シクロフォスファミドでは時に腎後性腎障害に至るほどの出血性膀胱炎やADH不適切分泌症候群（SIADH）が報告されている。代謝拮抗薬では、ペメトレキセドによる急性尿細管壊死や、高用量のメトトレキサートによる遠位尿細管や集合管の閉塞性腎障害が有名である。その他、マイトマイシンCやゲムシタピンでは、頻度は少ないものの、累積投与用量依存性の血栓性微小血管症をきたしうる。また、前立腺がんに対するアンドロゲン除去療法（ADT）と急性腎障害との関連も報告されているが、障害の機序は明確にはなっていない。

しかしながら、重要なのは、「がん薬物治療中に生じた腎障害だから薬剤性腎障害である」と即断しないことである。腎臓内科医の安易な決定によって、有効ながん治療を継続できなくなることが、患者へのデメリットとして大きいことを理解し、短絡的に「とりあえず中止」とせず、がん治療にともなう悪心・嘔吐に関連した腎前性腎障害、併用薬、とくに非ステロイド系消炎鎮痛剤やレニンアンギオテンシン阻害薬などによる腎障害、腫瘍による物理的尿管閉塞で生じた腎後性腎障害などを丁寧に除外し、適切な方針をがん治療医と協議しながら決定することが求められる。

## SY5-2

## 分子標的薬による腎障害とその対策

名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学

安田 宣成, 倉沢 史門, 丸山 彰一

悪性新生物は日本人の死亡原因の第1位であり、高齢化によりその割合は増加している。このため抗がん化学療法や分子標的薬治療を受ける患者数は増加しており、抗がん薬による急性腎障害（AKI）など、腎臓内科医へのコンサルトが一般化している。

腎毒性のある抗がん薬は、特に腎機能が低下した慢性腎臓病（CKD）患者で腎機能の悪化リスクが高いが、必要な治療が行われなければ患者の生命予後を著しく損なう。このため抗がん薬の特性を理解し、薬効を保ちつつ、腎障害リスクを軽減する対策が欠かせない。

がん治療は長足の進歩を遂げ、多くの分子標的薬が開発され、臨床現場で活用されている。分子標的薬はがん細胞に発現する蛋白やシグナル伝達機構などを分子レベルで制御し、がん細胞の異常な分裂や増殖を抑える治療薬であり、シスプラチンなどの古典的な抗がん薬に比べ、一般に安全性が高い。分子標的薬は、抗体薬とシグナル伝達やプロテアソームを標的とする小分子薬に大別され、殊にVEGFを抑制する血管新生阻害薬が広く用いられる。

血管新生阻害薬により多くの症例で血圧は上昇し、糸球体上皮細胞の産生するVEGFを阻害することで、糸球体内皮細胞を障害し、血栓性微小血管障害症から蛋白尿を来す。しかし高血圧は治療可能であり、蛋白尿はその重症度に応じて血管新生阻害薬を減量・休薬することで改善が期待できるが、ネフローゼなどで血管新生阻害薬の中止を要する場合もある。逆に比較的軽度な蛋白尿で血管新生阻害薬治療が中止されている場合もある。腎臓内科医は、抗がん薬治療が適切に行えるよう、がん専門医と緊密に連携・協力することが重要である。

本講演では分子標的薬による腎障害とその対策につき、とくに血管新生阻害薬を中心にまとめる。

## SY5-3

## 免疫チェックポイント阻害薬による腎障害とその対策

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科

関根 章成

近年、免疫チェックポイント阻害薬（immune checkpoint inhibitor：ICI）は、がんに対する標準的な治療の一つとなっている。ICI治療は、免疫抑制性のシグナルを阻害することで抗腫瘍免疫の再活性化を促す一方で、免疫関連有害事象（immune-related adverse event：irAE）も同時に誘導する。Renal irAEは、腎臓以外の臓器におけるirAEと比べると低頻度で、ICI治療患者の約2-3%と報告されている。ICI投与から腎障害発症までの期間は比較的長く、また大きなばらつきがある。また発症の危険因子として、複数のICI併用、プロトンポンプ阻害薬（PPI）や非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs）など薬剤性腎障害の原因となり得る薬剤の併用、およびICI開始時の低腎機能が示唆されている。腎生検が施行された症例ではその腎病理組織像は主に間質性腎炎（tubulointerstitial nephritis：TIN）と報告されているが、頻度は低いものの糸球体病変を合併する症例も報告されている。Renal irAEを発症した患者の多くが無症状であり、発熱・好酸球増多・皮疹といったTINの古典的3徴をほとんど認めない一方で、腎臓以外の臓器におけるirAE（extra-renal irAE）を伴う場合があるという報告もある。当院で経験した症例を提示させて頂くとともに、Renal irAEのメカニズム、臨床像、診断、治療、治療後の再投与について、最新の知見を概説する。



## SY5-4

## CKD 治療における担癌患者特有のリスク

国立がん研究センター東病院腫瘍内科

近藤 千紘

がんと CKD が併存した場合の懸念点は、がんの診断時・治療時・治療後それぞれに存在する。CKD 治療の目的は、末期腎不全に至る過程で生じる脳心血管病の発症や腎代替療法の導入を減らし、患者の生命予後や生活の質 (QOL) を改善することにある。がん治療の目的は、早期がんにおいては早期発見と根治治療により治癒に導きがんによる死亡を減らすことであり、進行がんにおいては薬物による全身治療や局所の症状緩和治療により、QOL の悪化やがんによる死亡を遅らせることにある。がんも CKD もいずれも死につながる病態ではあるが、患者ごとに両者のリスクの大きさを勘案して治療のバランスをとることが必要となる。進行がんには CKD が合併している場合は、よりがんの進行のリスクに重きを置いた CKD 管理を行うことが多い。一方、根治治療が終了したあとのがんサバイバーは、CKD の進行や脳心血管病のリスクとともにがん再発の可能性も念頭においた診療が必要となる。CKD に伴う腎性貧血の治療には、鉄補充や赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) を用いてヘモグロビンレベルを上昇させることで貧血症状の改善を目指すことがある。がん患者のがん性貧血に対する ESA 治療の臨床試験から、貧血改善効果の代償として血栓塞栓症の増加や腫瘍増悪の促進、予後の短縮といった負のエビデンスも存在し、がん患者における ESA 治療は一律に薦められるものではない。がん既往のある CKD 患者の腎性貧血に対する大規模臨床試験からは、ESA 使用によりがんの再発が増加する懸念も指摘されている。CKD を有するがんサバイバーに対する ESA 治療は回避するべきだろうか？ これまでのがん患者を対象とした ESA 治療の開発経緯をレビューするとともに、CKD 患者の貧血への対応をいかに安全で効果を楽しむものにするべきか、私見を交え報告する。

## SY5-5

## Onco-Hypertension

<sup>1</sup>香川大学医学部薬理学, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>3</sup>横浜市立大学附属病院次世代臨床研究センター  
西山 成<sup>1</sup>, 木戸口 慧<sup>2</sup>, 矢野 裕一朗<sup>3</sup>

生活習慣の変化と超高齢化社会を迎え、日本国民の3人に1人は高血圧である一方で、2人に1人は顔を患う時代になってきた。また、癌に対する治療法開発によって癌サバイバーの数が激増しているが、VEGF 阻害薬などの生物製剤は高率で血圧を上昇することが明らかとなっている。その結果、癌患者において最も高率に認められる合併症が高血圧症となっているものの、癌治療薬が血圧を上昇させるメカニズムは解明されておらず、癌患者における血圧管理方針すら論じられていないのが現状である。一方、ビッグデータ解析によって、高血圧は腎臓癌のみならず、大腸癌をはじめとする様々な癌の発症リスクになることもわかってきた。このように、癌と血圧は両者の病態において密接な相互関係があることが推測されているものの、ほとんど検証されていない。そこで我々は、これら諸問題を一気に解決すべく、世界に先駆けて「Onco-Hypertension (癌高血圧学)」という新しいコンセプトを提唱し、今後、何をすべきなのかについての論点整理を開始した (Kidoguchi, et al. Hypertension. 2021)。2021年5月からは、日本高血圧学会フューチャープラン委員会・タスクフォース B による Onco-Hypertension ワーキング・グループを立ち上げ、現在、腫瘍循環器学会や腫瘍関連学会との連携を進めている。今後、各分野の研究者や医療関係者の力を集結することにより、癌と高血圧の病態解明、新しい診断・治療法の開発、さらには両者を合併する患者ケアの指針などを確立していくことを目指している。本シンポジウムでは、このような我々の活動について紹介したい。

## SY6-1

## 腎心連関

東邦大学医療センター大橋病院

常喜 信彦, 田中 友里

各病態を臓器ごとに分けて考察していた時代から、複数臓器病態の相互連関を軸に考えることが常識の時代に入った。心臓と腎臓が連関する、いわゆる“心腎連関”はその先頭を切って提唱された概念かもしれない。“心腎連関”という言葉で表現される以前に、1990年頃から既に臨床現場では、少なくとも末期腎臓病患者では進行した動脈硬化病変が多く併存することを我々は認識していた。心腎連関、特に Type 4 の cardiorenal syndrome は慢性腎臓病進行過程に進行する心合併症であり、我々が最も高頻度に遭遇する病態である。この病態は当初、古典的、非古典的な動脈硬化危険因子の集積状態を背景に動脈硬化性心血管合併症が心疾患の中心と考えられてきた。特に冠動脈疾患はその中心にあった。心腎連関の概念が医療者、医療従事者、腎臓病患者にも普及され、かつ腎臓病進行予防、循環器薬物診療の進歩により、末期腎臓病患者における動脈硬化性疾患の合併頻度は低下してきている。一方で並行して得られると期待された予後改善は十分ではなく、現在は、Atherosclerotic-CVD と Non-atherosclerotic CVD に分けて考える時代に入った。特に後者こそ Type 4 cardiorenal syndrome の特徴的心背景としてとらえられ始めている。血管石灰化、心肥大、心筋線維化、致死性不整脈がその中心病態となろう。臨床データを中心に情報を整理したい。

## SY6-2

## 迷走神経刺激による腎保護効果

東京大学腎臓・内分泌内科/バージニア大学腎臓内科  
田中 真司

神経系と腎臓は相互作用により、生体の恒常性維持に重要な役割を果たしているが、病的状態においてはお互いに悪影響を及ぼしうる。急性腎障害や慢性腎臓病では障害腎が神経系に悪影響を及ぼし、腎神経が腎臓における炎症と線維化の進展に寄与することが示されてきた。一方、迷走神経刺激はコリン作動性抗炎症経路を活性化することで抗炎症効果を発揮することが知られているが、近年の動物実験の結果から急性腎障害においても保護効果を持つことがわかってきた。本講演では、迷走神経刺激による腎保護効果のメカニズム、特に関係する神経回路の同定について、最近の研究結果を紹介する。

## SY6-3

## CKD-MBD

東海大学医学部腎内分泌代謝内科  
駒場 大峰

慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常 (CKD-MBD) は、慢性腎臓病 (CKD) 患者、特に透析患者において最も重大な合併症の一つである。CKD-MBD の病態は、リンの相対的過剰によって始まると考えられる。CKD により糸球体濾過量が低下すると、リンバランスを維持するためネフロンあたりのリン排泄量を増やすことが必要となり、リン利尿ホルモンである FGF23 の分泌が亢進する。FGF23 が早期から上昇し始める機序は未だ明らかでないが、このリン利尿作用によってリンバランスは一定に保たれると考えられる。一方、FGF23 は腎臓でのビタミン D 活性化を抑制するため、早期から活性型ビタミン D は低下し、PTH 分泌亢進の一因となる。さらに CKD が進行すると、FGF23 や PTH のリン利尿作用によって代償されていたリン過剰状態が顕在化し、高リン血症を呈する。また、腎実質の萎縮や高リン血症の作用により、活性型ビタミン D はさらに低下し、二次性副甲状腺機能亢進症のさらなる進展につながる。高リン血症、二次性副甲状腺機能亢進症はそれぞれ血管石灰化、骨病変の主たる要因となり、心血管イベント、骨折リスクの上昇につながる。このような骨代謝や血管石灰化への作用の他に、PTH や FGF23 には貧血や免疫不全、心肥大などを惹起する作用が報告されており、さらに近年では PTH が白色脂肪細胞から褐色脂肪細胞への形質変換を誘導し、エネルギー消費を惹起することが示されている。本講演では、臓器連関の観点から CKD-MBD の病態について概説するとともに、最新の知見に基づき CKD-MBD の新たな側面について考察を加える。

## SY6-4

## 腸腎連関

東北大学大学院医工学・医学系研究科  
阿部 高明

慢性腎臓病 (CKD) は糖尿病、高血圧、慢性糸球体腎炎などを原疾患として慢性の経過で腎機能が徐々に低下していく進行性の病態である。CKD の病態において一部、腸内細菌叢の関与が明らかになってきている。CKD と腸内細菌叢をつなぐ重要なキーワードが「尿毒素」でありその原因は細菌叢の“dysbiosis”ある。尿毒素としては 130 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よく知られている代表的な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-オキシド (TMAO) などはいずれも腸内細菌叢の代謝を介して生体内で産生されるものであり、かつそれらは CKD 患者の腎予後、生命予後に密接に関連する。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く、さらに便秘の重症度と腎機能低下速度の相関性が示されている。近年腎不全マウスに各種下剤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知られてきており、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腎臓に対する治療オプションになる可能性がある。

さらに食事も尿毒素の原料として大事である。食事中的の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り尿中に排泄される。糖尿病患者コホートの解析からフェニル硫酸はアルブミン尿と相関し、特に微量アルブミン群患者において 2 年後のアルブミン尿の増悪因子でその低下はアルブミン尿の減少と腎機能改善との関連が示唆された。従って今後尿毒素産生を相対的に減らすような栄養指導やプレバイオティクス・プロバイオティクス、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考えられた。

## SY6-5

## AKI と臓器連関 (肝腎、肺腎など)

国立国際医療研究センター病院腎臓内科  
片桐 大輔

急性腎障害 (AKI) は入院中死亡率の高い重篤な疾患として広く認知されている。重症の AKI であっても、近年では持続的腎代替療法 (continuous renal replacement therapy ; CRRT) が施行できるようになってきた。しかしながら、AKI の死亡率は依然として高く、単に腎機能の低下による尿毒症性物質の蓄積や、電解質異常、体液過剰のみでは説明がつかない。AKI 患者では肺、心臓、脳、肝臓、腸管などの他臓器の障害が多く合併することが報告されている。こういった遠隔臓器障害が AKI を合併した重症患者の転帰に与える影響は非常に大きく、様々な臨床研究や基礎研究が続いている。肝硬変、特に非代償性肝硬変の患者は AKI を発症しやすい。慢性肝疾患や肝硬変患者における AKI の病態としては、肝腎症候群型 AKI (Hepatorenal syndrome type of AKI ; HRS-AKI) と急性尿細管壊死 (Acute tubular necrosis ; ATN) が臨床的に重要である。適切な診断と治療開始のために、従来のように sCre の絶対値を定めるのではなく、相対的な sCre 上昇によって HRS-AKI を定義することが International Club of Ascites (ICA) から提唱されている。一方、AKI に急性呼吸不全を合併した患者の予後は非常に悪いことが知られている。概念的には、AKI の肺への影響は腎機能低下による因子と、腎障害による因子に分けることができる。腎機能低下によって、水分や尿毒症性物質の貯留が起こり、また腎障害によって、血管透過性の亢進や炎症性メディエーターの惹起が起こることが報告されている。今回は AKI における様々な臓器障害のうち、特に肝腎連関と肺腎連関に焦点を当てて、その病態や治療について知られていることを概説したい。

## SY7-1

## CKD と低ナトリウム血症：治療的側面

聖マリアンナ医科大学/川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科  
富永 直人

腎臓が有する尿濃縮能および尿希釈能は、日々の飲水量、食事摂取量およびその内容が異なる中でも、体液恒常性を維持する役割の一端を担っている。しかし尿濃縮能および尿希釈能は糸球体濾過量に依存しているため、糸球体濾過量が 30 mL/min 未満になると低下し、水バランスの異常を生じる結果、血清 Na 濃度異常症を招来する。実際に、本邦の J-CKD-DB の解析では、CKD ステージ G3a から G5 に進展するにしがたが、低 Na 血症の罹患割合の上昇が認められている。

また、低 Na 血症に関する欧米の診療実態調査である Hyponatremia Registry では、低 Na 血症患者の 21.6% が低 Na 血症に対して未治療という事実が明らかとなった。何故、低 Na 血症が治療されないのだろうか？ その理由として Laville らは、1) ヘテロな病態を有するため、原因の鑑別が困難である、2) 治療がアウトカムに及ぼすインパクトの大きさについて、あまり信用していない、3) 過度に迅速な補正により、浸透圧性脱髄症候群を発症する可能性がある、4) 有効性と安全性を検証するために十分な、エビデンスに基づく治療の選択肢が乏しい、と報告している。

低 Na 血症に関するガイドラインでは、根底にある病因に関係なく、神経学的症状の重症度と低 Na 血症の時間経過が、適切な治療方針を選択する上で重要な位置づけとなっている。ここで、種々の疾患に関する治療ガイドラインは一般化できるように意図された上で作成されているが、しかし残念ながら低 Na 血症の治療に関して、エビデンスに基づく標準化されたガイドラインはなく、その多くはサンプルサイズが小さい観察研究などから得られた専門家の意見に基づいたものとなっているのが実情である。

本シンポジウムでは、低 Na 血症の治療について、患者に合わせた個別化が常に最も重要であることを踏まえながらも、最近のランダム化比較試験を含め概説したい。

## SY7-2

## CKD 患者はカリウム摂取制限すべきか？

聖路加国際病院  
長浜 正彦

腎臓はカリウム排出の主要臓器であるため、腎機能が増悪してくるとCKD患者は高カリウム血症になるリスクが高くなる。さらに、CKD患者で使用が推奨されているRAS阻害薬も高カリウム血症の発症リスクを上昇させる。CKD患者における高カリウム血症の対応の1つとしてカリウム摂取制限は各種の指針でも推奨されており、CKD診療では日常的に行われている。しかしながら、透析を含めたCKD患者ではカリウム摂取量と血清カリウム値との相関が弱いとする報告もあり、実は高カリウム血症に対してカリウム摂取制限を行う根拠は乏しい。一方で、特に心血管領域ではカリウムを豊富に含む食品の摂取が高血圧や動脈硬化進展予防に有効であることが示されている。これには、カリウムという電解質の影響に加え、カリウムを豊富に含む野菜や果物に含まれる他のビタミンやミネラル、繊維などが関係している可能性が示唆されている。CKD患者が動脈硬化のハイリスク集団であることを考えると、カリウム摂取を推奨すべき理由となりうる。さらに、CKD患者を対象としてもカリウム摂取の多い群がCKD進行や死亡のリスクが低いとする観察研究は意外と多い。本シンポジウムでは、CKD患者はカリウム摂取制限すべきか否かについて、高カリウム血症において重視すべき臨床アウトカムにも言及して考察したい。

## SY7-3

## リン いつからどのようにリンに介入？—新規指標・治療への期待—

自治医科大学分子病態治療研究センター抗加齢研究部  
岩津 好隆

慢性腎臓病 (CKD) における血清無機リン (P) 濃度上昇と血管石灰化、心血管死、全死亡や腎不全進行リスクと関連している。CKD 保存期は、高リン血症を伴う場合、死亡を減らす可能性があるため、可能であれば正常範囲内を目標として高リン血症の治療を行うことが望ましいとされ (エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2018)、透析期は、血清P濃度を管理目標値内 (3.5-6.0 mg/dL) に維持することが推奨されている (慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常の診療ガイドライン2012)。しかし、リン吸着薬投与はCKD保存期ではoutcomeを改善させたランダム化比較試験 (RCT) はほとんどなく、透析期ではプラセボと比較してPatient-centered outcome (患者志向アウトカム) やclinical outcomeを改善させたRCTは存在しない (Am J Kidney Dis 77:132-141, 2021)。つまり、本当の意味でリン吸着薬をいつからどのように投与すべきかについては明らかとなっていない。問題点として1. 血清P濃度が指標とした治療でよいのか、2. 現在のリン吸着薬は内服量が多くアドヒアランス低下が生じやすい、3. リン管理は腸管からの吸収阻害だけでよいのか、4. リン毒性の主体は結晶構造のリン酸カルシウム (ハイドロキシアパタイト) であり、結晶化の阻害または除去などが必要でないかなどが挙げられる。リンの新規指標として線維芽細胞増殖因子 (FGF) 23、血中Calciprotein particle (CPP)、T50 (Serum calcification propensity) や推算近位尿管濃度などが提唱され、新規治療薬として腸管Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>交換輸送体 (NHE3) 阻害薬、結晶化を阻害するフィチン酸やCPP中の結晶を吸着するカラムなどが開発されている。リンの新たな治療戦略のあり方について考えたい。

## SY7-4

## 酸塩基平衡とCKDの進行

亀田総合病院腎臓高血圧内科  
小原 まみ子

慢性腎臓病 (CKD) においては、腎機能の悪化に伴い酸排泄能が低下し、代謝性アシドーシスが認められる。代謝性アシドーシスは、CKD患者に、骨吸収増加・骨量減少、筋肉などの蛋白異化亢進、二次性副甲状腺機能亢進症、高カルシウム血症、インスリン抵抗性、慢性炎症などを生じさせる。

近年、代謝性アシドーシスが腎機能の低下進行速度に悪影響を及ぼす可能性が指摘されており、血清重炭酸濃度低値、腎からの酸排泄能低下、内因性酸産生の増加、食事からの酸負荷増加が、腎機能低下の進行と関連していることが多くの観察研究で示唆されている。

代謝性アシドーシスが腎機能の低下を進行させる機序としては、レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系の活性化、エンドセリン産生の増加、補体の活性化、アンモニア濃度の上昇、カルシウム沈着などが推測されている。

さらに、代謝性アシドーシスの補正が腎機能の低下を抑制することを示唆する介入研究の報告が、2009年にde Brito-AshurstらによりCKD-G4患者に代謝性アシドーシスの治療として重炭酸ナトリウムを投与し腎機能低下速度および透析導入が抑制されたことが報告された頃から、数多く出されるようになり、わが国のガイドラインでも『エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2013』以降、重炭酸ナトリウム投与による代謝性アシドーシスの補正が推奨されるようになった。大規模二重盲検試験など確実性の高いエビデンスが得られにくい状況があるなか、昨今、代謝性アシドーシスは、保存期CKD患者に対する集学的治療のターゲットとして注目されている。本シンポジウムでは、CKDにおける代謝性アシドーシスと代謝性アシドーシスによるCKDの進行、およびその補正によるCKD進行抑制について考えたい。

## SY7-5

## マグネシウム CKD での管理

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科学  
長谷川 元

近年Mg代謝異常症への関心が深まり、特に低Mg血症またはMg欠乏と進行性腎障害との関わりが注目されている。低Mgが腎障害進展に促進的に作用するという研究報告は、非糖尿病、糖尿病のCKD及び透析症例においても内外から複数報告されている。一方こうした報告の多くが臨床疫学的解析である点から、栄養状態等の偏差の結果であるとする意見もあり、結論を得るにはより多因子での解析と、臨床を裏付ける基礎研究データが必要と思われる。また低Mgが進展増悪因子であるならば、Mg補給により進展抑制効果が見られるのではないかと推測され、この推論を部分的に支持する研究成果も報告されている。しかし腎障害進展で重要な役割を果たす、線維化や石灰化進展へのMg補給の多面的な影響の解析はまだまだ十分とは言えない。上記の諸点を踏まえ、腎障害進展と血清Mg濃度との関係、Mg補給による腎障害進展遅延の可能性、の2点を中心に自験データを交えながら議論していきたい。また腎疾患診療と関りの深いシクロスポリンをはじめ、シクロフォスファミド、プロトンポンプ阻害薬、抗がん薬などとMg代謝調節異常との関連も臨床的に重要な点である。これらの点についても触れておきたい。

## SY8-1

## CKD/DKDにおける共通進展プロセスとしての腎間質線維化

埼玉医科大学腎臓内科

岡田 浩一

CKDは、腎障害を示唆する検査所見（検尿異常、画像異常、血液異常、病理所見など）の存在とGFR 60未満のいずれか、もしくは両方が3か月以上持続することによって診断される病態で、末期腎不全と心血管病のリスク因子となる。糖尿病を原因とする場合は特にハイリスクとなる。末期腎不全へと進展するCKDの3大原疾患は、糖尿病性腎症、腎硬化症と慢性糸球体腎炎である。近年、糖尿病を原因とするCKDには、古典的な糖尿病性腎症に加え、アルブミン尿が顕性化せずにGFRが低下する非典型例が増えてきたことから、両者を包括する病名としてDKDが用いられるようになった。DKDや糖尿病を伴わないCKDにおいて、病初期には疾患に特徴的な臨床症候と腎組織所見を示すが、慢性腎不全状態となり機能が廃絶していく過程で、腎間質線維化という共通した組織所見に収斂していく。CKD/DKDにおいて糸球体や血管の病変が線維化という間質病変へ波及していくプロセスには、尿管上皮細胞が病態のトランスデューサーとして重要な役割を担っている。特に尿蛋白や糖尿病による代謝異常、細動脈硬化を介した低酸素・酸化ストレスにより障害・活性化された尿管上皮細胞は、多彩な炎症惹起性および線維化促進性の液性因子を産生する形質を獲得し、周辺領域への炎症性細胞浸潤や間質細胞の線維芽細胞誘導を介して間質線維化を発症・進展させる。CKD/DKDを広く標的とする治療法の開発には、最終共通路となる間質線維化のメカニズムの詳細な解明を踏まえた多面的なアプローチが有用と考えられる。

## SY8-2

## CKDの降圧療法

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

長田 太助

レニン・アンジオテンシン (RA) 系阻害薬、ACE阻害薬 (ACEI)/ARBは糖尿病 (DM) 合併の有無やCKDステージにかかわらず、末期腎不全への進展と死亡リスクを減少させることが複数のメタ解析とRCTで報告されている。CKD診療ガイドライン (GL) 2018においては、DMおよび非DM・蛋白尿A2以上ではACEI、ARBを第一選択薬として推奨し、DM非合併CKDステージG1-3の尿蛋白(-)では、ACEI、ARB、Ca拮抗薬、サイアザイド系利尿薬から選ぶことを推奨した。一方、2017年のACC-AHA GL、2021年春改訂されたKDIGO CKD 血圧診療 (BP) GLではDM合併CKDでも蛋白尿A1の場合、RA系阻害薬を第一選択薬としていない。これはDM合併の有無を問わず蛋白尿A1でRA系阻害薬の有意性を示すエビデンスが極めて少ないことに起因する。またRA系阻害薬を使用しているCKD患者にspiro lactoneやeplerenoneを上乗しても蛋白尿は減少するものの腎機能低下抑制はなく、血清K濃度上昇のリスクは増加すると報告されたが、新規MR拮抗薬finerenoneがDM合併CKDにおいて腎・心血管イベントを抑制したとするFIDELIO-DKD studyが2020年末に発表された。高K血症は有意に多いが、腎・心血管イベント抑制効果が確認でき、今後の展開が注目される。降圧目標については2015年のSPRINT研究以降、CKDでも厳格降圧を目指す傾向が強くなった。CKD診療GL2018では蛋白尿A1のDM非合併CKDでは降圧目標<140/90 mmHg、DM合併および蛋白尿A2、A3では<130/80 mmHgとしたが、ACC-AHA GLではCKDでは全て<130/80 mmHg、KDIGO BPGIでは標準化診察室血圧との条件付きで収縮期圧<120 mmHgといずれも厳格降圧を推している。SPRINT CKD サブ解析では厳格降圧CKDで心血管イベント抑制はみられず、AKIが50%程度増加するものの、全死亡は抑制され、他の同様な臨床試験と合わせたメタ解析でも同様であった。今後の降圧目標は、stage G5、高齢等患者個別の状態をみて降圧目標を判断し、忍容性がある場合は全般的に低めの降圧目標を設定するのが主流になっていくと考えられる。

## SY8-3

## SGLT-2 阻害薬の心腎保護作用と使い方〜いつからどのような症例に使用すべきか?〜

日本大学腎臓病内科学

阿部 雅紀

SGLT2阻害薬による大規模臨床試験(EMPA-REG OUTCOME 試験、CANVAS Program、DECLARE-TIMI58)の結果が相次いで報告され、2型糖尿病における心血管イベントや腎イベントの抑制効果に注目が集まっている。しかし、その結果を解釈するにあたり、プラセボに対する非劣勢であることを検証することを主要な目的としていること、腎保護効果の検証を主体とした試験でないことには留意する必要があった。また、主な対象患者は比較的腎機能が保たれた正常〜微量アルブミン尿の患者が主体であった。そのため、腎のハードアウトカムである、透析導入やend-stage kidney disease (ESKD) への到達(eGFR<15 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>の持続)への影響を確認するためには、より重症例(すでにeGFRが低下している症例や顕性アルブミン尿症例)を対象にした試験が必要であった。そのような中、顕性アルブミン尿期の糖尿病性腎症患者を対象としたカナグリフロジンのCREDESCENCEの結果が報告され、予後不良とされた顕性アルブミン尿期の腎予後をも改善することが示された。さらに2型糖尿病の有無を問わないCKD患者を対象としたDAPA-CKD試験では腎イベントを39%減少させており、糖尿病の有無に関わらずSGLT2阻害薬の腎保護を目的とした使用も期待されている。2020年10月に発行されたKDIGOガイドラインでは、eGFR>30 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>の糖尿病合併CKD患者に対してはSGLT2阻害薬とメトホルミンがファーストラインの薬剤として推奨されている。現在では心不全に対する有効性も認められ、対象患者は2型糖尿病から心不全までへと拡大した。SGLT2阻害薬の心腎保護作用の機序と対象症例、使用法について考察する。

## SY8-4

## CKD領域の新規薬物治療

<sup>1</sup>国立循環器病研究センター腎臓・高血圧内科、<sup>2</sup>国立循環器病研究センター研究所再生医療部吉原 史樹<sup>1</sup>、岸田 真嗣<sup>1</sup>、有里 哲哉<sup>1</sup>、松尾 実紀<sup>1</sup>、細田 洋司<sup>2</sup>

慢性腎臓病 (CKD) は様々な原疾患によって生じるが、今後、注目すべき疾患および病態として糖尿病性腎臓病と心腎連関症候群が挙げられる。糖尿病性腎臓病に関しては、アンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬とアンジオテンシン II 受容体拮抗薬 (ARB) が治療薬の第一選択薬であるが、顕性蛋白尿を伴う糖尿病性腎症の治療効果に関するエビデンスはあるものの、尿所見異常を伴わない糖尿病性腎臓病の治療効果に関するエビデンスは少ない。また、心不全を対象とした薬物治療において、特に左室収縮機能の低下を伴う心不全 (HFrEF) の薬物治療には生命予後改善効果のエビデンスが集積されつつあるが、これらの臨床試験においてG4~G5レベルのCKDは除外基準とされている場合が多く、診断や病態の判断のみで直ちにエビデンスに基づく治療薬選択が可能とは言えない。また、ACE阻害薬やARBによる糸球体の過剰濾過抑制が腎保護効果の主たる機序のひとつと考えられているが、その抑制効果が過大である場合、逆に腎予後を悪化させる可能性も指摘されている。今回、glucagon-like peptide-1 (GLP-1) 受容体作動薬、非ステロイド型選択的ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬、エンドセリン受容体拮抗薬、アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬などの治療薬を中心に最新のエビデンスを共有したい。

## SY8-5

## 高齢 CKD・DKD 診療の現状

<sup>1</sup>新潟大学病態栄養学講座, <sup>2</sup>新潟大学腎・膠原病内科, <sup>3</sup>新潟大学機能分子医学講座  
細島 康宏<sup>1</sup>, 蒲澤 秀門<sup>1</sup>, 鈴木 芳樹<sup>2</sup>, 斎藤 亮彦<sup>3</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

高齢者を 65 歳以上と定義すると、人口に占める高齢者の割合が 21% を超えている状態は「超高齢社会」とされているが、現在、本邦では 28% 以上となっており、さらにその割合は上昇すると予想される。そのような中、最近、本邦の CKD 患者の 76% が高齢者と推計されるとの報告があった (Clin Exp Nephrol. 2020)。このことは現時点においても大きな問題の 1 つであるが、今後、「超高齢社会」の進展とともにその割合はさらに上昇する可能性があり、高齢者 CKD・DKD への対策の確立は急務である。日本腎臓学会では、「CKD 診療ガイドライン 2018」や「CKD ステージ G3b~5 診療ガイドライン 2017」などにおいて、「高齢者」の項を設けてその診療に関する指針を述べているが、最近、「サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言」も報告された。そして、サルコペニア・フレイルを合併した CKD では、末期腎不全および死亡・心血管死の絶対リスクなどを総合的に評価し、末期腎不全のリスクが低い (サルコペニア・フレイルの治療を優先する) 症例において、運動療法とともにたんぱく質制限を緩和してもよいと考えられることが述べられている。また、糖尿病学会からも「高齢者糖尿病診療ガイド 2021」が報告されているが、血糖コントロールの目標 (HbA1c 値) について、患者の認知機能、日常生活動作 (ADL)、さらには併存疾患や機能障害から 3 つのカテゴリーに分け、かつ重症低血糖が危惧される薬剤の使用の有無も含めて検討することが示されていたが、多くの高齢 DKD 患者においては、その目標値がより緩やかになっていることが予想される。本講演では、上記のような各学会のガイドラインも含め、CKD・DKD 診療の現状について概説した上で、今後の課題と対策について考察する。

## SY9-1

## 補体関連疾患の分子基盤

和歌山県立医科大学分子遺伝学  
井上 徳光

補体は、本来、病原体を排除するために発達した自然免疫システムであるが、補体関連遺伝子異常の解析から、病原体に対する易感染性だけでなく、さまざまな疾患の原因となることが明らかになっている。補体関連疾患は、その病態から (1) 易感染性を示す疾患 (2) 補体の活性化により、自己細胞が破壊され発症する疾患 (3) 補体の活性化により形成された補体複合体が蓄積する疾患 (4) その他の疾患の 4 つに分類される。その中で、(2) は、自己細胞上での補体活性化を特徴とする疾患で、特定のタンパク質に対する自己抗体ができる疾患と補体制御因子の異常が原因の疾患が知られている。(3) は、血漿中での過剰な補体の活性化によって、腎臓などに補体複合体が蓄積する疾患である。H 因子をコードする *CFH* の遺伝子異常は、(2) と (3) の両方の疾患に関与するため、その分子病態を考える上で非常に興味深い。H 因子は、第 2 経路に働く補体制御因子で、2 つの方法で補体の活性化を制御する。1 つは、第 2 経路の活性化により形成された C3 転換酵素を解離することにより制御する。2 つ目は、タンパク分解酵素 I 因子と共同して活性化した C3b を切断することによって、C3 転換酵素を形成できないよう不可逆的に分解することによって制御する。さらに、H 因子は、可溶性タンパク質でありながら、グリコサミノグリカンに結合して、細胞膜表面での補体の活性化制御にも関わっている。今回、補体の活性化と補体制御のメカニズムから、補体関連疾患の分子病態を考えたい。

## SY9-2

## ループス腎炎の病態と治療：最近の進歩

群馬大学腎臓・リウマチ内科  
廣村 桂樹, 今井 陽一, 池内 秀和

全身性エリテマトーデス (SLE) では、DNA と抗 dsDNA 抗体などからなる免疫複合体の沈着と補体の活性化により糸球体を中心に炎症性病変が生じ、ループス腎炎と呼ぶ。近年、免疫学の進歩やゲノムワイド解析による疾患感受性遺伝子の同定により、SLE・ループス腎炎の病態解明が進んでいる。SLE・ループス腎炎の発症・進展には、アポトーシスや好中球細胞外トラップで放出された核成分の処理異常、形質細胞様樹状細胞からのインターフェロン  $\alpha$  の過剰産生、T 細胞・B 細胞の過剰な活性化、補体や補体制御蛋白の機能異常、Fc $\gamma$  受容体の機能異常など関与することがわかってきた。さらにループス腎炎患者の腎臓や尿中の細胞を用いたシングルセル遺伝子解析が実施され、多彩な免疫・炎症細胞が腎臓や尿中に見られることが示されている。治療に関しては、2000 年代の臨床試験の結果をもとに国内外で診療ガイドラインが作成され、活動性増殖性ループス腎炎 (III 型・IV 型) に対しては、ミコフェノール酸モフェチル (MMF) またはシクロホスファミド間欠静注療法 (IVCY) による寛解導入療法が推奨されている。これらの標準治療に対して、より優れた治療効果を目指して分子標的治療などの併用が試みられてきた。多くの試験が不成功に終わってきたが、最近、抗 BlyS 抗体であるベリムマブの第 3 相試験や、新規抗 CD20 抗体であるオビヌツズマブの第 2 相試験などで良い成績が報告されている。またタクロリムスと MMF の併用療法に加え、新規カルシニューリン阻害薬のボクロスボリンと MMF の併用療法の第 3 相試験でも優れた成績が報告され、治療選択肢が広がりつつある。我々の教室でもタクロリムスと MMF の併用療法で良い成績を得ている。以上、本シンポジウムではループス腎炎の病態解明と治療の最近の進歩について解説する。

## SY9-3

## C3 腎症の概念とその病態

旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野  
中川 直樹

C3 腎症 (C3 glomerulopathy) は近年定義された比較的あたらしい疾患群で、dense deposit disease (DDD) および C3 腎炎 (C3 glomerulonephritis: C3GN) が含まれる。膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) の病態解明を進めいく過程で確立されてきた概念で、その原因は補体第二経路 (alternative pathway) の制御異常である。古典経路やレクチン経路は関与しておらず、腎病理像は免疫グロブリンの沈着と比較し C3 の沈着が 2 段階以上の強い蛍光強度を示す場合 C3 腎症と定義される。確定診断のためには補体検査が重要で、補体第二経路に関連した遺伝子や自己抗体などを調べる必要がある。また、これらの検査をもとに、症例ごとに病因に沿った治療が今後重要となる。現在、補体制御のための治療薬が開発され、臨床の現場ですでに用いられはじめている。C3 腎症に対しても臨床試験が進行中であり、難治性疾患克服への期待が高まっている。現在補体学会とも連携しながら、臨床像と診療実態を調査する「日本膜性増殖性糸球体腎炎/C3 腎症コホート研究」が進行中であり、最近の診断と治療の動向も含めて概説したい。

## SY9-4

非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS) と血栓性微小血管症 (TMA)  
 横浜市立大学大学院医学研究科発生学小児医療学  
 伊藤 秀一

血栓性微小血管症 (TMA) は、病因により志賀毒素産生性大腸菌による溶血性尿毒症症候群 (STEC-HUS)、血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP)、非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS)、その他の原因による二次性 TMA の 4 群に分類される。近年、様々な TMA において、補体の系の活性化の関与が知られるようになった。なかでも、aHUS は補体第二経路の過剰な活性化により TMA が惹起される重篤かつ稀少な疾患である。約半数から 2/3 の患者は、補体関連の遺伝子変異を有するが、残りの患者では見いだされない。約 10 年まで、aHUS の治療は血漿治療が主体であり、腎予後・生命予後ともに極めて不良であった。2011 年に欧米で、2013 年に本邦で、抗 C5 モノクローナル抗体であるエクリズマブ (ECZ) が承認されて以来、本症の予後は劇的改善した。ECZ は過去 10 年間に、腎臓病領域の新規治療薬として承認された薬剤の中でも最も画期的な一つである。ECZ の aHUS への有効性はほぼ確立されたが、適切な診断、治療介入のタイミング、寛解後の薬剤中止の可能性、高額医薬品としての医療経済的な影響、侵襲性髄膜炎菌感染症のリスクの増加など、臨床的課題は少なくない。なかでも、ECZ により補体経路の最終産物である膜侵襲複合体の欠損が生じるため、侵襲性髄膜炎菌感染症のリスクは健常者の 1000 倍以上に増加する。わが国でも死亡例が報告されており、使用に際しては細心の注意が必要である。ECZ は STEC-HUS や造血幹細胞移植後の TMA に対する有効性も報告されているが、現時点で保険適用はなく、今後の臨床開発は検討すべき課題である。腎疾患は補体が病態に関与する疾患が多く、将来は TMA にとどまらず様々な腎疾患に抗補体薬が広く用いられる時代が到来する可能性が高い。

## SY9-5

IgG4 関連腎臓病の最新知見  
 長岡赤十字病院内科  
 佐伯 敬子

IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) は、多くは血清 IgG4 高値を伴い、リンパ球と IgG4 陽性形質細胞浸潤と線維化により全身諸臓器の腫大や肥厚、あるいは機能低下をきたす原因不明の慢性炎症性疾患である。腎臓は好発臓器のひとつであり、IgG4 関連尿細管間質性腎炎 (IgG4-TIN) が主病変である。IgG4-TIN は中高年男性に好発するが、自覚症状、検尿異常に乏しいまま不可逆性の腎機能障害を来しうするため、この疾患についての知識を持ち、早期診断、早期治療を行うことは日常診療上重要である。しかし IgG4-RD の診断は病理所見だけでなされるものではなく、臨床、血清、画像所見を総合して行う必要があるため、一般臨床医には難しい面もあった。そのような中、2019 年に米国リウマチ学会/欧州リウマチ学会で承認された「IgG4-RD 分類基準」が発表された。分類基準であり、診断にそのまま応用することはできないが、IgG4-RD の診断の拠り所となる所見が明記され、日常診療にも非常に有用である。また日本腎臓学会 IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) ワーキンググループは 2011 年に IgG4-RKD 診断基準を発表したが、昨年その検証を行い、さらに IgG4-RD 分類基準も参考にして、診断能を向上させた「IgG4-RKD 診断基準 2020」を発表した。本講演ではこのふたつの「分類/診断基準」を日常腎臓病でいかに使いこなすか、を中心に述べ、また IgG4-RD の病態についての新たな知見、新たな治療法の可能性についてもふれたい。

## SY10-1

慢性腎臓病診療における共同意思決定と保存的腎臓療法  
 群馬大学医学の質・安全学講座  
 小松 康宏

治療・ケアの目標設定や治療選択の決定にあたっては、医学的な視点だけでなく、患者の視点を考慮する「患者中心志向 (Patient Centeredness)」が重要視されている。殊に、治療が生涯にわたる慢性腎臓病にあつては、「患者中心志向」に基づく共同意思決定 (SDM) が欠かせない。米国では 20 年以上前に、透析の開始や中止にあたって SDM に基づくガイドラインが作成され、わが国でも 2014 年に血液透析に対する、2020 年に透析療法全体に関する意思決定プロセスについての提言が発表された。「医中誌 WEB」に掲載されている「共同意思決定」関連の論文・会議録数は腎臓・透析領域が最も多く、腎臓・透析スタッフの SDM に関する理解と実践が急速に進んでいることがうかがえる。SDM の対象は幅広い。末期腎不全患者の腎代替療法選択に限らず、慢性腎臓病の早い段階での治療方針決定 (腎生検実施、食事療法、各種薬物療法の選択、など) から、人生の最終段階における治療・ケア目標設定も含まれる。SDM は治療選択肢について十分に説明することではない。SDM の目指すものは、患者が提示された情報を理解し、自分の生活や価値観を踏まえて、治療法決定に主体的に参加し、医療者と話し合いながら最良の慢性腎臓病診療をすすめることである。わが国の慢性腎臓病に関する SDM は、腎代替療法の選択に関する対話から、慢性腎臓病診療の幅広い課題に、さらに保存的腎臓療法の選択まで、広範な範囲に発展する段階にある。SDM は多職種連携と患者・家族参加型医療をすすめる要であり、国内外の現状と課題をまとめたい。

## SY10-2

慢性腎臓病治療における多職種連携の実態～大規模アンケート調査の結果から～  
 日本大学腎臓高血圧  
 阿部 雅紀

慢性腎臓病 (CKD) の早期発見、進展抑制、合併症の発症阻止のため、医師のみならず、看護師、管理栄養士、薬剤師などの多職種によるチーム医療が必要となる。そこで、標準的な CKD の保存療法を現場に浸透させることを目的に腎臓病療養指導士制度が設立された。本制度の発足から 4 年目を迎え、計 4 回の認定試験が実施され、資格認定者は 1665 名となった。すでに腎臓病療養指導士が CKD 診療の推進役を担っている施設、地域も増加しているのも事実であるが、今後さらに腎臓病療養指導士を活用した CKD 診療の普及を目指す必要がある。各職種により活動内容に違いはあるものの、統一した最終目標は CKD 診療水準の向上と患者の予後改善である。そこで、腎臓病療養指導士を取得された方がどのように実際の現場で活動しているのか、2020 年までに資格を取得した 1456 名に対し、各職種別 (看護師 865 名、薬剤師 303 名、管理栄養士 288 名) にアンケート調査を行った。回収率は 43.8% (看護師 44.9%、薬剤師 44.2%、管理栄養士 40.3%) であった。また、日本腎臓学会認定教育施設に対しても、腎臓病療養指導士が誕生したことで CKD チーム医療がどのように変化したか、704 施設に対してアンケート調査を行い、回収率は 40.9% であった。それらの結果から腎臓病療養指導士制度の活動の実態を把握し、今後の課題について検討する。腎臓病療養指導士は、看護師、保健師、栄養士、薬剤師から構成され、CKD チーム医療の要であり、臨床現場でもその存在意義が重要視されている。最終的には腎臓病療養指導士が誕生したことで、わが国の CKD 患者の予後がどのように改善したのか、腎臓病療養指導士の皆様とともにアウトカムを評価していきたい。

## SY10-3

## チーム医療のエビデンス

筑波大学医学医療系腎臓内科学  
斎藤 知栄, 山縣 邦弘

わが国の2014-2015年の健診受診者で3ヶ月以上腎障害が持続する人口は1020万人と推計されている(Nagai K, et al. Clin Exp Nephrol. 2021). CKDが心血管病変のリスク因子であり透析患者数が増え続ける現在, CKD重症化予防対策には多職種による医療連携が必要である. 慢性腎臓病重症化予防のための戦略研究(FROM-J研究)はかかりつけ医に通院するCKD患者2379名を対象としたクラスターランダム化介入研究である. 強化診療群では各地区栄養ケアステーションの管理栄養士による継続的な生活食事指導をかかりつけ医の下で行った結果, 3.5年間の強化診療群の受診継続率, 腎臓専門医との紹介・逆紹介率が標準診療群に比べて有意に高く, CKDステージ3のeGFR低下速度が有意に抑制された(Yamagata K et al. PLoS ONE 2016). 強化診療群での診療は健康寿命延伸のための増分費用効果比が145,593円/QALYと日本の評価基準とされる閾値500万円/QALYに比べて極めて安く, FROM-J研究で実施された生活食事指導は費用対効果に優れていることが証明された(Okubo R. et al. J Ren Nutr. 2021). さらにFROM-J長期観察研究で10年後の調査を行い, 3.5年間では両群の心血管イベント発生や透析導入に差は認めなかったが, 10年後に強化診療群で心血管イベント発生が有意に低下し, 生活食事指導の健康寿命延伸への長期効果が確認された(Imasawa T, Yamagata K, et al. submitted). またCKD患者と薬剤師が腎機能情報を共有する医薬連携もCKD重症化予防に有用である. 薬剤師参加型のCKD病診ネットワークを構築することで, RAS阻害薬による高カリウム血症や腎機能低下による入院が減少し, 地域内のCKDステージの進行抑制に寄与した報告もある(Yamamoto T. et al. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2019). 今後はこれらのエビデンスを広く展開する担い手としての腎臓病療養指導士の活躍や, 地区医師会や各職種団体との連携推進が期待される.

## SY10-4

## CKDと行動変容・認知行動療法

日本看護キャリア開発センター  
阿部 利恵

CKDの療養生活では, 食事療法・運動療法・薬物療法などのセルフマネジメントが必要である. それらの療養行動を遂行するためには, 患者自身が日常生活の中で取り組めるよう生活行動を変容することが求められる. 患者の療養生活における行動変容を支援するためのひとつの技法に認知行動療法がある. 認知行動療法は, 1960年代半ばに開発された認知行動療法と, 1950年代に登場した行動療法の技法とが融合し, 認知に焦点を体系化された心理療法である. 行動と認知に働きかけ, 患者の思考や行動パターンを整えることによって, セルフコントロール能力を高めることを目指す技法である. 認知行動療法の基本的な考え方のモデルは, 心理学のストレスモデルをベースにしている. 認知行動療法では, 「人間(個人)」は, 常に周囲の「環境」と相互作用しながら存在しており, その環境によるストレスが「個人」に影響していると捉える. また, 個人の中で生じている現象(ストレス反応)を「認知」「身体」「行動」「気分・感情」の4領域にわけ, それぞれが相互作用していると捉える. 環境と個人, 個人内の二つの相互作用を捉えることで, 個人の体験を理解し, 問題解決を目指すことが基本となる. 認知行動療法を用いた支援では, 対話を通して患者が自分のストレス状況を言語化し, 自己理解が深められるよう, 患者自身が主体となって取り組めるようなかかわりが重要となる. 認知行動療法を用いた支援は, 以下の5つのステップで進めることができる. Step1: 現在の問題に焦点をあて, 4つの領域で全体像をとらえる. Step2: 悪循環にかかわる認知と行動を見出す. Step3: 目標を設定する. Step4: 目標達成のための計画を立案する. Step5: 評価を行い, 次への課題を見出す. シンポジウムでは, 具体的な事例をもとに認知行動療法を用いた行動変容支援について検討する.

## SY10-5

## CKDにおける医薬連携

<sup>1</sup>東京医科大学病院薬剤部, <sup>2</sup>東京医科大学腎臓内科学分野  
竹内 裕紀<sup>1</sup>, 岩崎 藍<sup>1</sup>, 菅野 義彦<sup>2</sup>

腎臓病療養指導士は多職種連携に基づくチーム医療により, 末期腎不全までの進展防止および心血管疾患とその死亡を防ぎ, 透析および腎移植を含むCKD患者のADL, QOLの向上を目的としている. その中で薬剤師は薬学的管理, 服薬指導, 効果・副作用のモニタリングなどを通して, これらの目的を実現すべく活動している. 一方では医師の働き方改革においては, 多職種連携によるタスクシフティング・タスクシェアリングが大きな要となり, 薬剤業務において薬剤師のさらなる寄与が求められている. 他の医療従事者と連携しながら, 薬剤師がその専門性を活用することが推奨されており, 医師や医師以外の職種が担う業務のうち, 薬剤師に移管可能な業務について示されている. 現在の病棟薬剤師の主な業務内容は, 服薬指導, 薬物療法の有効性, 安全性のモニタリング, 持参薬の確認, 処方提案, 医薬品情報の提供や質問対応, 薬物療法プロトコルの共同作成, 薬物血中濃度モニタリング(TDM)による投与設計, 剤型などを考慮した服薬計画の提案, ポリファーマシーの薬剤減への提案, プロトコルに基づく薬物治療管理などで, これらの実践は医師や看護師の業務軽減および医療安全の向上に繋がっている.

CKD患者に対しては生活指導を含め, 合併症治療薬, 降圧薬, DKD患者の対する治療薬および免疫学的腎疾患に対する免疫抑制薬などの薬学的管理・服薬指導に基づくアドヒアランスの向上, ポリファーマシーの対策, 腎機能に応じた至適投与量の提案, TDMに基づく投与量調節, さらには腎臓病教室における服用薬の教育, 薬剤師による外来前面談などを行うことで, 腎機能低下の進展抑制に貢献できると考えられる. 今後は地域包括ケア推進の中で, CKDの進展防止のためには薬局薬剤師の関与も重要であり, その体制を構築していく必要がある.

## 教育講演 1

## 腎臓内科医のための知的生産術

慶應義塾大学医学教育統轄センター  
門川 俊明

腎臓内科医に向けた知的生産術を紹介する. 具体的には, デジタル時代の「発見の手帳」であるメモアプリ(Evernoteなど), アウトプットを増やしていくためのデジタルの仕組み作りを紹介する予定である.

## 教育講演 2

### 膜性腎症の関連抗原・抗体

名古屋大学腎臓内科  
秋山 真一

膜性腎症は、成人ネフローゼ症候群の主要な原疾患であり、腎糸球体係蹄においてスリット膜構造を形成しているポドサイトの基底膜側に抗原・抗体・補体からなる免疫複合体がびまん性に沈着する免疫性糸球体腎炎である。免疫複合体によるポドサイトの細胞傷害が引き金となってスリット膜構造が破綻し、蛋白透過性亢進に基づく高度な蛋白尿とこれに伴う低蛋白血症や浮腫が惹起される。膜性腎症は、他疾患や薬剤投与に合併する二次性とそれ以外の一次性に大別され、一次性が膜性腎症の8割を占める。膜性腎症の病態機序に関する研究史において、Megalyn, Neutral endopeptidase, Phospholipase A2 receptor (PLA2R) など各種抗原の発見は膜性腎症の病態機序の理解を大きく前進させた。近年では分析手法の進歩によって膜性腎症関連抗原が次々と発見され、関連抗原による疾患分類の試みもなされるようになってきている。その一方で、本邦の抗PLA2R抗体陽性率が諸外国と比べて低いこと、国内においても地域間差があること、抗PLA2R抗体や抗Thrombospondin type-1 domain-containing protein 7A抗体の陽性率には性差があること、膜性腎症を引き起こす自己抗体の産生機序など、依然として不明なことも多く残されている。本教育講演では、膜性腎症に関連する抗原・抗体に着目して、膜性腎症の病態機序の理解や診断法の進歩について概説する。

## 教育講演 3

### Podocytopathy と FSGS

筑波大学  
長田 道夫

FSGSは疾患概念であり、病理学的概念でもある。この2つの概念はしばしば乖離するため、FSGSの議論を難しくしている。とくに病理学的概念としてのFSGSは、形態学的定義を持つはずであるが、硬化病変の見られない場合でもFSGSと病理診断されるところにFSGSのわかりにくい点がある。さらに、別のカテゴリである二次性FSGSという概念も、FSGSを分かりにくくしている。二次性FSGSは、遺伝子、薬剤、ウイルス感染、血行動態因子などの要因で起きると考えられるが、それぞれには特徴的な糸球体病変が無いことに加えて、硬化病変と原因との因果関係は証明できないことが多いため、分節性硬化を見たときに二次性FSGSと本当に診断してよいかは疑問であることが問題である。結果として、二次性FSGSはより病理学的所見に重きを置いて、広い範疇で受け入れられているのが現状である。このように、ともすると分かりにくいFSGSの概念は、podocytopathyという考え方によって整理できる。病変は従来、生体反応が作る連続した産物であるからFSGSを厳格な定義に照らし合わせなくても、形態のバリエーションをpodocytopathyからFSGSとして包括理解が可能である。今回の講演ではFSGSの概念の変遷とpodocytopathyという考え方の意味、そしてFSGSの診断はいかに考えるべきかについて概説する。

## 教育講演 4

### 尿管輸送体異常症アップデート

東京医科歯科大学腎臓内科  
森 崇寧

腎臓は体液恒常性を保つ重要な働きを担っている。糸球体での限外濾過を経た原尿は続く尿管での物質再吸収や分泌を経て、細胞外液の量および質がきめ細やかに調節されている。前半では体液浸透圧の保持にかかせないナトリウム再吸収に関与し、生理的にも重要なヘンレループ尿管のNKCC2 (Na-K-2Cl 共輸送体)、遠位尿管のNCC (NaCl 共輸送体)、集合管に分布するENaC (上皮性Naチャンネル) などの輸送体に焦点を当て、生理的な分子制御機構、またそれぞれの機能異常症であるBartter症候群、Gitelman症候群 (GS)、偽性低アルドステロン症、Liddle症候群などの病態を含めて概説する。特にNCCの機能喪失性変異で発症するGSは、最近整備されつつある大規模ゲノムデータベース情報から、日本人の遺伝子変異保有率が想像以上に高い事が判明しており、日常遭遇する可能性のある疾患として認識が必要である。臨床的に鑑別が必要な、利尿剤や下剤乱用により生じる偽性Bartter症候群との鑑別ポイントについても、最新の我々のデータをもとに概説する。続いて、近位尿管でのHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>再吸収、遠位尿管でのH<sup>+</sup>分泌に関与する各種尿管輸送体について言及し、尿管管性アシドーシスの病態や遺伝形式について概説する。最後に、集合管に発現し水再吸収を司るAQP2水チャンネル、バゾプレシンV2受容体 (V2R)、それらの機能異常により起こる腎性尿崩症の病態について概説する。併せて、V2Rの下流シグナル分子のひとつであるPKAを直接活性化し、V2Rを介さない形でAQP2を活性化するという新しい腎性尿崩症治療アプローチについて、当教室での研究的知見を含め紹介する。

## 教育講演 5

### 臨床研究を始める人のために

山形大学公衆衛生学衛生学  
今田 恒夫

日常臨床において多くの症例を経験すると、診断や治療などについて様々な疑問や課題が出てきます。もし、その疑問や課題を解決することが、これからの臨床において重要なものであれば、臨床研究の対象になります。研究というとても難しそうに聞こえますが、臨床研究の手順と気をつけるべきポイントを知り、それに沿って行えば経験の少ない人でも十分に遂行可能です。臨床研究の手順はおおよそ以下の通りです。1) 検討課題を決める、2) 課題の現状を知る (先行研究・関連資料を集めて読む)、3) 検証したい仮説をつくる、4) 研究計画をつくる、5) 必要な手続き (倫理審査や研究データベースへの登録) を行う、6) 解析に必要なデータを収集する、7) 収集したデータを解析する、8) 解析結果をもとに仮説を検証する、9) 検証結果をまとめる、10) 学会発表や論文文化により結果を公表する。このような手順で臨床研究を進める際に気を付けるべきポイントの一つ目は検討課題の選び方です。自分が臨床で困っていることから選ぶのがよいと思います。この課題が解決できた場合の患者のメリットとデメリットを予測し、メリットが大きく上回るのであれば、研究課題として最適です。二つ目のポイントは、課題の現状をよく知り、先行研究を参考にした上で、自分の仮説と研究計画をつくることです。自分が疑問に思うことは、既にどこかで検討中のことが多く、学会発表も含めた最新の情報で、どこまで明らかになっているか確認しましょう。三つ目のポイントは、思い込みを避け、データをできるだけ客観的に評価することです。自分の仮説と異なる結果となっても、その結果を尊重することで、新たな研究課題が生まれます。小さな臨床研究であっても、しっかり行えば自分自身の日常臨床の改善につながり、その積み重ねが、医療・医学の進歩に貢献します。



## 教育講演 6

### 腎疾患分野のゲノム医療と遺伝カウンセリング

兵庫県立こども病院臨床遺伝科

森貞 直哉

遺伝性腎疾患には Alport 症候群などの糸球体疾患や、常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) などの嚢胞性腎疾患、Bartter 症候群などの尿細管疾患、さまざまな先天性腎尿路異常 (CAKUT) など、多様な疾患が含まれる。腎疾患患者の遺伝学的診断は、その疾患の正確な診断だけでなく、治療方針の決定、予後の予測、合併腎外症状の検索、家系内再発の推定、さらには特異的治療法の開発にもつながる。神戸大学小児科では、多くの腎疾患患者に対して次世代シーケンサー (NGS) を用いたターゲットシーケンス (パネル解析) を施行し、さまざまな原因遺伝子を同定してきた。技術の進展により、遺伝子解析はさらに網羅的な全エクソン解析 (WES)、全ゲノム解析 (WGS) が主流になると予想され、今後多くの症例で原因遺伝子が同定できると期待される。一方で課題も多い。腎疾患分野での遺伝子解析の多くは研究的遺伝子解析であり、今後保険適用を含め、遺伝子解析を医療として活用できるように体制作りが必要である。また膨大なゲノムデータを適切に医療に活用するための人材育成も不可欠である。さらに遺伝性疾患の特異性、すなわち不変性、予測性、共有性に配慮した遺伝カウンセリング体制を整備する必要がある。特に腎泌尿器分野に詳しい臨床遺伝専門医はまだ少なく、その養成が急務となっている。腎疾患分野でのゲノム医療を推進するためには、腎臓専門医だけでなく、臨床遺伝専門医や認定遺伝カウンセラー、基礎研究者など、幅広い分野での協体制を構築する必要がある。

## 教育講演 7

### 嚢胞性腎疾患の診断と治療

北海道大学病院内科 II

西尾 妙織

嚢胞性疾患の中で常染色体優性遺伝性多発性嚢胞腎 (ADPKD) は、遺伝性腎疾患の中で最も頻度が高く、60 歳までに約半数が末期腎不全に至るため、その診断・治療は非常に重要である。治療薬としてトルパブタンが使用できるようになってから 7 年目となり、トルパブタン治療についての様々な報告がされている。さらには厳格な血圧管理、カロリー制限、肥満の影響などの日常診療に関する新たな知見も出てきている。ADPKD の遺伝子診断は本邦では保険収載されていないが、診断や予後予測のための遺伝子検査の有用性、必要性も明らかになってきている。常染色体劣性多発性嚢胞腎 (ARPKD) は生後早期の死亡率が高い疾患であるが、近年次世代シーケンサーの普及により、これまで考えられていたよりも軽症の ARPKD が相当数存在することが明らかになってきており、成人でも鑑別すべき疾患となってきた。常染色体優性遺伝性尿細管間質性疾患 (ADTKD) は常染色体優性遺伝形式をとり、尿所見に乏しく、腎機能障害が緩徐に進行し青年期から老年期に末期腎不全に至る疾患の総称である。この疾患群は髄質性嚢胞性腎疾患など様々な疾患名が疾患名がつけられ、診断基準も統一されていなかった。ADTKD の責任遺伝子として *UMOD*、*MUC1*、*REN*、*HNF1B*、*SEC61A1* 報告され、臨床所見ではなく責任遺伝子に基づいた分類が提唱された。本セッションでは、これらの疾患についての診断、治療について、最近の話題も含めて解説する。

## 教育講演 8

### ファブリー病の診断 update

新潟大学腎医学医療センター

丸山 弘樹

ファブリー病は  $\alpha$ -ガラクトシダーゼ A 遺伝子 (*GLA*) の変異による X 染色体連鎖性の遺伝性疾患である。*GLA* 活性は低く、グロボトリアオシルセラミド (Gb3)、グロボトリアオシルスフィンゴシン (lyso-Gb3) などの基質が分解されずに全身の細胞に蓄積する。表現型は早期発症古典型症状 (特徴的な肢端感覚異常、群発性被角血管腫、渦巻き状角膜混濁や非特徴的な低汗症・無汗症) が小児期から出現する古典型とこれらが出現しない遅発型に分けられる。表現型は遺伝子型によって決まる。両表現型とも加齢とともに生命を脅かす心疾患、腎疾患、脳血管疾患が出現し進行する。これらを有する患者をハイリスク群と捉えて潜在するファブリー病患者のスクリーニングが行われてきた。いずれも非特徴的な症状でありスクリーニングにはファブリー病診断のバイオマーカーが使われてきた。*GLA* 活性は男性患者には有用であるが、女性患者は *GLA* 活性が基準値内におさまることが多く *GLA* 解析による一次スクリーニングが推奨されている。これではファブリー病でない人も心理的ストレスのかかる *GLA* 解析を受ける。また遅発型患者は早期発症古典型症状を欠くのでその発見はむずかしい。古典型患者では血漿 lyso-Gb3 が高値を示すことが報告された (Aerts et al. PNAS, 2008)。そこで私たちは血漿 lyso-Gb3 濃度と *GLA* 活性をスクリーニングのバイオマーカーに用いて上記の課題の解決を図った (Maruyama et al. Genet Med, 2019; Maruyama et al. Curr. Issues Mol. Biol, 2021)。本講演ではファブリー病の診断に活用できる知識を整理し、上述の研究で得られた成果を述べる。さらに *GLA* 解析と Human Genome Variation Society が推奨 (den Dunnen et al. Hum. Mutat, 2016) する変異の表記、ファブリー病の病理所見を認めるが病原性 *GLA* 変異がなくて早期発症古典型症状がない late-onset biopsy-proven Fabry disease の特徴について述べる。

## 教育講演 9

### 腎沈着病の病理と診断

昭和大学

本田 一穂

腎臓に異常物質が沈着する疾患の代表はアミロイドーシスで、1854 年にドイツの病理学者ウイリヒョーによって報告された歴史的疾患である。AL アミロイドーシス (単クローン性 Ig の L 鎖) と AA アミロイドーシス (SAA 蛋白) に大別される。近年のレーザーマイクロダイクセクション・質量分析法 (LC-MS) の普及により、新規アミロイド蛋白が数多く同定され、腎に沈着しやすいものとして、AFib (Fibrinogen A- $\alpha$ 1 鎖)、ALect2 (leucocyte cell-derived chemotaxin 2)、AApoA1 (Apoprotein A1) などが報告されている。AL アミロイドの類縁に AH アミロイド (H 鎖) や AHL アミロイド (H 鎖+L 鎖) がある。アミロイド以外の沈着病には、フィブロンネクチン腎症 (変異型血清 FN)、フィブリラー腎炎 (DNAJB9)、Cryofibrinogen 腎症 (fibrinogen) などがあ。一方、沈着量はアミロイドーシスほど多くないが、単クローン性 Ig の沈着によって引き起こされる疾患群が注目されている。病型は複雑多岐にわたり、LCDD、HCDD、LHCDD などの単クローン Ig 沈着症 (MCDD)、PGNMID、クリオグロブリン腎炎、イムノタクトイド腎症などの糸球体腎炎型の他、骨髄腫腎の Cast 腎症、L 鎖近位尿細管症 (LCPT) などの尿細管傷害型や、稀ながら血管内やマクロファージ内に蓄積するクリスタルグロブリン関連腎症や Crystal-forming histiocytosis などの血管型がある。これらは AL アミロイドーシスと共に B cell/plasma cell の異常クローンの増殖が背景にあり、血液学的治療の適応となるので、早期診断と血液内科医との連携が重要である。講演では沈着病の有力な診断ツールとなった LC-MS の知見を紹介し、その適応、限界、今後の展望についても解説する。

## 教育講演 10

### TAFRO 症候群と Castleman 症候群

虎の門病院分院  
乳原 善文

TAFRO 症候群に伴う腎病変には次のような特徴が見られる。臨床的には胸水や腹水貯留を伴う全身浮腫と腎機能低下の両者が急速進行性に見られるが、血小板減少を伴い、尿蛋白量は通常 1 g/day 以下であること。利尿剤の使用に抵抗性を示すことが多く、透析療法が選択されても浮腫の除去が難しいことが多い。治療が奏功した症例では尿中への塩分の排泄量が増えることから、尿中への塩分排泄低下が本症のむくみやすい原因かもしれない。腎臓の組織学的特徴はメサンギウム融解、内皮細胞の増生、内皮下領域の浮腫性病変、新生糸球体基底膜様病変の増築に伴う二重化現象を特徴とする内皮細胞障害が主体であり、糸球体基底膜の断裂、上皮細胞の融合像 (foot process fusion or effacement) や脱落といった上皮細胞障害が乏しいこと。血栓形成の糸球体内での確認が得られにくく、免疫蛍光染色や電子顕微鏡検査で免疫沈着物が見られないことが特徴である。まとめると急性変化が特徴である。一方で Castleman 症候群の腎病変の特徴は慢性変化である。CRP 高値の持続による慢性炎症の結果、AA-amyloidosis が代表であるが、IgA 沈着のないメサンジウム増殖変化や IgA 腎症も特徴である。紫斑を認めることも多く、その実態は IgA 沈着が IF で確認できることから紫斑病性腎炎 (IgA 血管炎) の一環としての IgA 腎症かもしれない。

## 教育講演 11

### 腎臓リハビリテーション update

東北医科薬科大学リハビリテーション学  
伊藤 修

腎臓リハビリテーションは、腎疾患や透析医療に基づく身体的・精神的影響を軽減させ、症状を調整し、生命予後を改善し、心理社会的ならびに職業的な状況を改善することを目的として、運動療法、食事療法と水分管理、薬物療法、教育、精神・心理的サポートを行う、長期にわたる包括的医療プログラムである。本邦の維持透析患者数は34万人を越えたが、腎臓病の病態解明に伴って治療も進歩し、慢性糸球体腎炎が透析導入の原因疾患となる割合は糖尿病腎症、腎硬化症に次ぐ第3位にまで低下した。しかしながら、高齢者人口自体が増えていることから、高齢の保存期 CKD 患者や維持透析患者も増え続けている。高齢化する CKD 患者の重症化を予防するためには、その原因である糖尿病、高血圧、動脈硬化症などの生活習慣病への対策、合併リスクの高い脳卒中や心疾患の発症・重症化予防、高齢化や CKD 進行に伴うサルコペニア・フレイルへの対策が不可欠である。CKD 患者では身体機能や運動耐容能が低下し、これらの低下は腎機能や血清バイオマーカーよりも数年後の死亡リスクのより強力な予測因子にもなる。運動や身体活動は運動耐容能、筋力の向上および健康関連 QOL の改善をもたらすだけでなく、腎機能低下を抑制し、生命予後や腎代替療法移行を改善することも近年報告されている。しかし、CKD 患者の運動療法のエビデンスレベルはまだ高いものではない。いくつかのガイドラインでは、CKD 患者に運動を推奨するようになってきたが、運動療法の適応・禁忌や具体的な方法・運動強度・運動時間が、科学的根拠に基づいては未だ確立されておらず、腎保護効果の機序についても十分に明らかになっていない。今後、関連分野と共に学術水準向上をはかり、医学・医療の進歩とともに、腎臓リハビリテーションの普及や多職種協働による介入をさらに推進していくことが重要である。

## 教育講演 12

### 腎と妊娠 (CKD 患者の妊娠管理も含めて)

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
前嶋 明人

妊婦の高血圧、蛋白尿、浮腫を3主徴とする病態は以前「妊娠中毒症」と呼ばれていた。しかし、母児の健康にはとりわけ高血圧の管理が重要であることから、2005年に妊娠高血圧症候群 (pregnancy induced hypertension: PIH) という名称に変わり、定義・分類が定められた。最近では、世界的にも高血圧を持つ女性の妊娠は増加しており、妊娠高血圧・高血圧合併を一元的に管理する必要があることから、2018年に「妊娠前からの高血圧症」の存在も含めた Hypertensive disorders of pregnancy (HDP) と英文表記が変更された。また、その分類も「妊娠高血圧腎症」「妊娠高血圧」「加重型妊娠高血圧腎症」「高血圧合併妊娠」に改訂されている。

正常妊娠では、血圧、全身血管抵抗が低下し、心拍出量、腎血漿流量、糸球体濾過値が増加するなど生理的な変化が起こる。この生理的変化に異常をきたす妊娠高血圧腎症 (Preeclampsia) は一定の頻度で発症し、母体と児の両者のリスクを著しく上昇させる。高齢、遺伝的要因、高血圧症、糖尿病、肥満、初産などがリスク因子として挙げられるが、その中でも腎疾患は最もハイリスクな因子と言える。糸球体腎炎や自己免疫疾患は若年女性でも比較的認められる疾患であり、腎疾患を有する女性が妊娠する、あるいは育児希望を持つことは稀ではない。CKD 合併妊娠では、妊娠中の管理について腎臓内科医へのコンサルテーションも増えており、腎臓内科医の果たすべき役割は大きい。このような背景を踏まえて、本講演では「妊娠が腎臓に及ぼす影響」「CKD 患者が妊娠した場合のリスク」「CKD 患者の妊娠管理」「妊娠中や授乳中に使用可能な薬剤」「CKD 患者の産前産後管理」などについて概説する。

## 教育講演 13

### 慢性腎臓病患者の移行期医療 (日本の動向)

東京女子医科大学腎臓小児科  
服部 元史

医学の進歩により、小児期発症慢性疾患患者の生命予後は著しく改善した結果、これら慢性疾患を持つ小児患者が成人期に至り、小児科の対象年齢を超えても小児科で診療を受けている実態が問題となり、新しい医療体系が議論されるようになった。

「移行 (transition) とは、小児科から成人診療科への転科 (transfer) を含む一連の過程 (process) を示すもので、小児期発症慢性疾患患者が小児科から成人診療科へ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」と定義される。

2002年に米国小児科学会/米国家庭医学会/米国内科専門医会-米国内科学会より、移行期医療に関する提言が発表され、わが国では、2014年1月に日本小児科学会から「小児期発症疾患を有する患者の移行期医療に関する提言」が公表された。

腎臓領域では、国際腎臓学会と国際小児腎臓学会より、2011年に小児期発症慢性腎臓病患者の移行期医療に関する提言が発表され、各国の実情に応じた移行期医療の実践が求められていた。

このような状況のなか、わが国では、2014年5月より、厚生労働科学研究費補助金難治性疾患等政策研究事業 (難治性疾患政策研究事業) の難治性腎疾患に関する調査研究の主要研究項目の一つとして移行期医療の問題がとりあげられ、現在までに、移行期医療の実態調査 (CEN, 2016)、移行期医療の啓発・普及・実践を目的として、「小児慢性腎臓病患者における移行医療についての提言」、「思春期・青年期の患者のための CKD 診療ガイド」、「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-」が公表されている。

本講演では、腎臓病領域における移行期医療に関して、日本の動向を紹介する。

## 教育講演 14

### 腹膜透析 update

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科  
伊藤 恭彦

腹膜透析が臨床の場へ導入され40年が過ぎた。腹膜透析療法の標準化をめざし、2019年11月にJSDT腹膜透析ガイドラインが発刊され広く臨床の現場で活用されている。また、PD療法の質の検証、最適性を求めて本邦ではJSDT統計調査、世界ではPDOPPSが進められている。本邦では独創的なPD+HD併用療法が発展し、中性液に完全移行してすでに10年以上経過している。安全をもとめ、適切な使用法が模索され、確立されつつあるこの10年であったと考える。本講演では、ガイドラインに記載されていない以下のような切り口から最新のデータを中心に議論する予定である。1) 腹膜透析液の排液不良時にはどうすればよいか。2) 残腎機能を長く持続させるにはどうすればよいか。3) 腹膜炎の予防をどのようにすればよいか。4) 腹膜透析は何年できるのか。5) 高齢者のPD対応はどうすればよいか。6) COVID-19時代をどのように乗り切るか。COVID-19時代における腹膜透析の役割をどう考えるか。

## 病理 1

### 判断がむずかしい管外病変

筑波大学医学医療系実験病理学  
川西 邦夫

糸球体病変の診断には「びまん性か巣状か」・「全節性か分節性か」の評価と、個々の病変の評価を行い、間質や血管の病変、免疫抗体法や電顕の所見をふまえ、病理医と臨床医がカンファレンスなどで協同して病態を考察するプロセスがとても重要です。管外性病変(extracapillary lesions)は、糸球体全周の10%以上を占める場合に半月体(crescent)と定義され、細胞性(cellular)半月体:3層以上の管外性細胞増殖がありその成分として細胞成分が50%を超える、線維細胞性(fibrocellular)半月体:細胞成分が50%未満で細胞外基質が50-90%を占める、線維性(fibrous)半月体:90%以上が細胞外基質成分で構成される、の3つに分類されます。ANCA関連血管炎の症例で診断時にANCA陽性が判明していれば、細胞性半月体を数えてEUVAS分類を適応することはそう難しくないかもしれませんが、本来的に「Snapshot」である病変を連続切片内で把握していく過程において、病変の見え方は変化します。例えば、「細胞外基質が85%の線維細胞性半月体」と線維細胞性半月体を正確に分別できるか自分には自信がありません。IgA腎症の組織学的重症度分類やLupus腎炎のISN/RPS分類で、急性(あるいは活動性)病変のみ(A)か、慢性病変のみ(C)か、両者の混在(A/C)かの決定に関わる重要な判断になるのでなおのことです。また、分節性硬化や虚脱した糸球体に認める上皮細胞過形成(epithelial hyperplasia)、すなわちFSGSのcollapsing variantと半月体を見分けるポイントは係蹄壊死の有無ですが、メサンギウム病変や管内病変が混在していてもhyperplasiaですが、例えわずかでも係蹄壊死所見があれば半月体になりますので、これまた自信はありません。しかし個々の病変と真摯に向き合い、病理医と臨床医が総力を尽くして病態を考えることで、判断が難しい管外病変を理解し、適切な治療につながる病理診断に到達できると信じています。

## 病理 2

### 判断が難しい管内病変

市立札幌病院病理診断科  
岩崎 沙理, 辻 隆裕

腎組織における管内とは、糸球体係蹄の基底膜、あるいは内皮細胞で囲まれる領域を指す。管内病変を評価する意義は大きい。なぜならば、半月体や分節性硬化に至る前の早期変化が管内で出現することが多く、また、係蹄破綻や硬化を伴わなければ治療反応性が十分期待されるからである。最も重要なものは、管内細胞増多(管内増殖)である。管内に炎症性細胞、好中球やリンパ球などが貯留して内腔を狭窄するような変化を示す。健康な係蹄では動脈並の圧がかかり血球は速やかに流れ去り、白血球がみられる頻度は非常に低いが、係蹄内に白血球が豊富に観察される状態は、白血球と内皮細胞との接着が成立し炎症が始まっている状態と判断できる。溶連菌感染後糸球体腎炎、感染関連糸球体腎炎、クリオグロブリン血症性糸球体腎炎などでは、好中球を多く含む係蹄が拡張するような管内細胞増多を呈するのが特徴である。IgA腎症やIgA血管炎、ループス腎炎においても、好中球やリンパ球やマクロファージによる管内細胞増多を認め、腎予後との関連が報告されている。好中球やリンパ球の浸潤は乏しいが、内皮細胞の腫大により係蹄の閉塞を呈する病態も存在する。血栓性微小血管傷害、妊娠高血圧腎症やTAFRO症候群に伴う内皮細胞傷害がその典型である。また、主として胞体が豊かで泡沫状の組織球(foam cells)による管内閉塞病変は、巣状分節性糸球体硬化症におけるcellular variantやtip lesionで認められる。移植腎における抗体関連型拒絶では、多くはT細胞やマクロファージからなる糸球体炎を認めるが、数%混じるNK細胞が病態形成に重要な役割を果たしていると考えられ、注目されている。今回は、管内病変の分布、構成する細胞の種類や割合により、どのように病態がことなり、疾患が分類され、腎予後と関連するかという点に着目し、理解を深めたい。

## 病理 3

### MPGNかTMAか一滲み込み病変か免疫沈着か

慶應義塾大学医学部病理学教室・電子顕微鏡研究室  
橋口 明典

Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) という用語は、近年、傷害様式(pattern of injury)として用いられることが多く、病理診断として用いられる場合は、病因不明のごく稀な症例に限られる。MPGN pattern of injuryを来す疾患は、免疫沈着物の有無によって大別され、後者の代表的な疾患がthrombotic microangiopathy (TMA)である。TMAは、微小血管の内皮細胞傷害と定義され、臨床病理学的な根拠をもとに診断がなされる。その傷害様式は病因によってある程度特徴があるが、一部の疾患は蛍光抗体法で補体が陽性となり、電子顕微鏡で高電子密度物質を伴うことがある。滲み込み病変と免疫沈着物を電子顕微鏡で見分けることは、その局在や性状などで、ある程度可能であるが、実際に一枚の写真を提示させられてどちらか判断させられるのは正直難しい。やはり、鑑別には光顕、免疫蛍光、電顕の情報を統合して判断することが重要であろう。MPGN pattern of injuryで、免疫蛍光でC3cの陽性所見をみる症例では、C3腎症を中心とする鑑別が必要となるが、その場合、その他の免疫グロブリン(軽鎖を含む)、補体の沈着の有無、観察している糸球体の性状を確認する必要がある。単クローン性免疫グロブリンの存在が示唆される時は、MPGN with masked monotypic immunoglobulin depositsを鑑別するため、パラフィン免疫蛍光法も行う必要があらう。電子顕微鏡では、免疫蛍光の陽性像に対応する部位を可能な限り同定して、どのような物質が存在するかを観察する必要がある。本講演では、いくつかの自験例を用いて、両病変の鑑別をいかに進めるべきかについて考えていきたい。

## 病理 4

### 尿管間質の炎症細胞の捉え方

獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
藤井 晶子

腎機能低下の原因として尿管間質病変が占める割合は高く、治療方針や予後を確定する上で、尿管間質の組織学的検討は時に必須となる。ここでは確定診断につながりやすい特徴的な尿管間質炎を呈する症例で、炎症細胞の種類に着目した基本的な病理組織像の解説を行う。組織球は、病理学的には特異性炎の主役となる類上皮細胞肉芽腫の構成細胞である。類上皮細胞肉芽腫によって鑑別診断は絞られ、抗酸菌感染、サルコイドーシス等の特異的な病態が推定されるが、光顕的に認識しにくい場合があり注意が必要である。好酸球は、寄生虫やアレルギー性疾患を反映する炎症細胞であり、病態の特定につながる所見として捉えやすい。好酸球の出現から薬剤性腎障害や肉芽腫性多発血管炎の確定が可能となる頻度が高い。形質細胞は、リンパ球とともに高頻度に見られる炎症細胞であり、薬剤性腎機能障害やシェーグレン症候群の診断に有用で、IgG4関連疾患では特異的な線維増生と合わせて確定診断の根拠となる。好中球は、細菌感染や血管炎で多数観察されることが多く、感染症が疑われる場合、感染経路で血行性と尿路系との鑑別が重要であり、血管炎が示唆される場合は病変が存在する血管の太さのレベルを観察する事で血管炎の種類特定につながる。リンパ球は、炎症細胞の中で最も高頻度に出現し、その多くが非特異的とされるが、出現部位やパターンの観察で病態が推定可能となる。移植腎生検の場合、T細胞関連拒絶反応やBKウイルス腎症の鑑別診断に関与するためリンパ球の観察は極めて重要である。近年は抗腫瘍薬の進歩に伴い、尿管間質炎を示す新たな病態として免疫チェックポイント阻害剤による急性腎障害があげられ、遭遇する機会の増加が予想される。

## 病理 5

### 糸球体硬化の捉え方とその意義

福島県立医科大学  
田中 瑞子

糸球体硬化とは糸球体の毛細血管係蹄の虚脱と凝集、細胞外基質の増加により形成される病変である。硝子化のある場合とない場合があり、硬化を糸球体全体に認め正常の係蹄が残存しないものを全節性糸球体硬化 (global glomerulosclerosis)、構造の保たれた係蹄が少しでも残存する場合を分節性糸球体硬化 (segmental glomerulosclerosis) と呼ぶ。高血圧による糸球体硬化はその機序により2種類に分類されている。虚血の機序により生じる硬化糸球体はobsolescent typeと呼ばれ係蹄壁の虚脱、皺状化により糸球体係蹄が血管極側に退縮しボウマン嚢から内腔に向かった線維化が起こることにより形成される。糸球体内圧の上昇により生じる硬化糸球体は糸球体係蹄自体の硬化で、メサンギウム基質の増加や基底膜の虚脱の結果生じる。一方で、様々な糸球体腎炎が進展し、荒廃した結果としても糸球体硬化が生じ、この場合には原疾患の病変に対応した硬化像が認められることがある。糸球体硬化は糸球体濾過腔の消失すなわち糸球体機能の消失を意味し、腎機能の低下に直結する病変である。このため腎生検検体における糸球体硬化の評価は腎病変の進行度や予後の推定においても重要であるが、実際の腎生検標本では加齢に伴う生理的な硬化に加え、様々な病態を背景とした硬化や時期の異なる硬化、原因の判別が難しい硬化が混在しており、評価に難渋することも稀ではない。本講演では様々な糸球体腎炎、腎症にみられる糸球体硬化の機序とその病理組織像を提示し、硬化糸球体の観察方法および評価方法について解説する。

## 倫理

### インフォームド・コンセントを考える

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター  
守山 敏樹

今回は、インフォームド・コンセント (以下 IC) を中心に医療倫理を考えていきたい。ICという用語は、日常診療においてもごく一般的に用いられるが、その本質的な意味について我々臨床医がどこまで理解しているかについては、私自身の理解も振り返ってみて、かねがね疑問を感じるところである。そこで、本講演をICについての基本的理解を深める機会としたいと考えた。1970年台より、米国で「生命倫理学」が急速に発達し、医療の規範に大きな影響を与えるようになった。生命倫理学は、医療や医学研究において何が倫理的であるかその判断基準を解明し、またその基礎理論の考察を行う学問であるが、その出現には2つの契機があったとされる。その一つはナチス等による非人道的な人体実験への反省であり、もう一つは米国での公民権運動と連動して患者の権利拡大を求める運動が起こり、医師の専断を排し患者の同意 (consent) を重視する立場が台頭したことである。そのなかで、臨床医療における同意が生命倫理の基本原則の一つに位置づけられる「自立尊重原則」として統合され理解されるようになった経緯がある。ほぼ同時期に、法律の世界においてもインフォームド・コンセント法理が出現し、同法理は米国の医事法では中核と位置づけられ、その後全世界でも影響力を発揮するに至った。ICは、情報提供の義務 (説明義務) と深く関わっており、我が国ではICは倫理的にも法的にも必須であると理解され、最高裁判所等のいう説明義務が少なくとも部分的にはICを意味するものとされている。ただし、IC=説明義務ではなく、判例はあくまで説明義務を肯定したに過ぎない。本講演では、保存的腎臓療法 (CKM) において米国で論じられているICの重要性をもとに、我が国のCKMにおけるICのあり方について考察したい。

## CP

### コロナ禍における慢性疾患患者と医療者のメンタルヘルス

東京女子医科大学精神科  
赤穂 理絵

コロナ感染症パンデミックは、心理社会的に大きな変化を引き起こしている。具体的には“感染する恐怖・感染させる不安”、“無力感”、“偏見”、“孤立感”、“長期化する自粛による閉塞感”、“経済的問題”があげられる。精神医学的には、適応障害、うつ病、不眠症、さらには強迫症、全般不安症などの不安症の増加が指摘されている。本講演では、コロナ禍における慢性疾患患者のメンタルヘルス、ならびに医療従事者のメンタルヘルスについて解説する。COVID-19感染者のうち、糖尿病をはじめとする慢性疾患をもつ患者は、重篤になりやすいことが知られている。そのため慢性疾患患者には、通常よりも強い感染不安が生じている。感染恐怖から従来の受療行動に変化をもたらしているケース (通院や入院の先送り) もある。また多くの慢性疾患患者が、自身の治療が遅滞なく遂行されるかどうかという不安にもさいなまれた。慢性疾患患者に対しては、過剰な不安や恐怖を取り除くために、正確な情報を伝え、正しい知識をもってもらわなければならない。また医療機関が、感染から患者を守りながら従来の診療を維持する最大限の努力をしているということを伝えることも大切である。コロナ禍は医療従事者の心理状態にも大きな影響を及ぼしている。自身の感染不安・恐怖、自分を介して身近な人に感染させる不安、世間から向けられる理不尽な偏見、ケア業務に関連する不全感・罪悪感などが生じている。なかには燃え尽き症候群や、トラウマ関連障害にいたるケースもある。我々医療従事者が、パンデミック下の大きなストレスの中で、メンタルヘルスを保持し、医療を提供し続けるには、何が必要であろうか、セルフケアの具体的な方法、コミュニケーションによる互いへのケアに関する提案を紹介する。

## O-001

**Mesangiolytic を伴う Collapsing FSGS に対しステロイド、シクロスポリン、LDL 吸着療法による集学的治療が奏功した一例**  
川島会川島病院  
島久登, 土井俊夫, 岡本拓也, 原田めぐみ, 東口裕亮, 井上朋子, 田代学, 高松典通, 川原和彦, 岡田一義, 水口潤

【症例】39歳女性。X年1月に全身浮腫で受診時に尿蛋白3+ (15.9 g/gCr), 尿潜血3+, BUN 82.8 mg/dL, Cr 8.7 mg/dL, TP 4.5 g/dL, Alb 1.4 g/dL, LDL-C 471 mg/dL を認めた。乏尿のため透析導入し第7病日の腎生検にて分節硬化、毛細血管係蹄虚脱、ポドサイト増生を認め、FSGS collapsing variant, Mesangiolytic, Interstitial nephritis の診断。第23病日よりステロイドパルス (mPSL 500 mg/日), 後療法 PSL 40 mg/日を継続したが尿蛋白 35.1 g/gCr とネフローゼ状態が持続。シクロスポリン 100 mg/日を併用した。第41病日よりLDL吸着療法 (LDL-A, リポソーパー LA-15, 血漿処理量 4-5.3 L) を開始し尿蛋白減少, 12回終了後 8.2 g/gCr となり尿量増加。第79病日に透析を離脱した。ステロイド漸減し第420病日に完全寛解達成。再腎生検にて Collapsing FSGS と Mesangiolytic の改善を認めた。【考察】Collapsing FSGS は治療抵抗性で腎予後は極めて悪い。我々が知り得た限り、Collapsing FSGS に対し LDL 吸着療法を併用し完全寛解を維持、腎組織所見改善を認めた初めての報告である。デキストラン硫酸が吸着する様々な物質が Collapsing FSGS の発症に重要な役割を果たしている可能性があり、治療抵抗性の Collapsing FSGS に対し早期の LDL-A 併用を検討する価値があると考えられる。

## O-002

**アルコール性肝硬変による二次性 IgA 腎症に collapsing variant の巣状分節性糸球体硬化症を合併した一例**

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>同分院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, <sup>4</sup>山口腎研究所  
吉村祐輔<sup>1</sup>, 小西明範<sup>1</sup>, 水野裕基<sup>1</sup>, 大庭悠貴<sup>1</sup>, 井熊大輔<sup>1</sup>, 山内真之<sup>1</sup>, 諏訪部達也<sup>1</sup>, 乳原善文<sup>1</sup>, 河野圭<sup>2</sup>, 大橋健一<sup>3</sup>, 山口裕<sup>4</sup>, 澤直樹<sup>1</sup>

【症例】40歳代男性。ウイスキー約1,400 mL/日×週6日×25年間の大量飲酒歴があり、X-3年にChild-Pugh 9点のアルコール性肝硬変 (ALC) と診断された。利尿薬抵抗性の腹水と両下腿浮腫のためX年に入院した。血清アルブミン 0.9 g/dL, 尿蛋白 4.69 g/日のネフローゼ症候群が判明し腎生検を施行したところ、collapsing variant の巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) に加え、蛍光抗体法ではメサンギウム領域優位に IgA と C3 が共局在した IgA 腎症も併発していた。トルバプタン・トリクロロメチアジド・フロセミドによる体重管理と食事療法を行ったところ尿蛋白 1.00 g/日、血清アルブミン 1.6 g/dL まで改善した。【考察】ALC に伴う腎障害では portal systemic shunt を介した機序で生じる大動脈の沈着物を伴う二次性 IgA 腎症が報告されているが、本症例ではさらに collapsing variant FSGS の病理所見を呈した。体液管理により尿蛋白が顕著に減少したことから、アルコール多飲や肝硬変に関係した慢性的な体液過剰や hyperfiltration が podocytopathy を惹起したと推察された。

## O-003

**巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群を合併した真性多血症の1例**

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学病院, <sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学病理診断科  
韓蔚<sup>1</sup>, 高山卓<sup>1</sup>, 市川大介<sup>1</sup>, 櫻田勉<sup>1</sup>, 小池淳樹<sup>2</sup>, 柴垣有吾<sup>1</sup>

【症例】47歳男性。毎年健診を受けており X-4年までは尿蛋白陰性、腎機能正常であったが、X-2年から尿蛋白 3+, Cr 1.25 mg/dl, X-1年に Cr 1.55 mg/dl と増悪を認め X年11月に当科を受診した。特記すべき既往歴なし。蛋白尿 12.7 g/日, 血清 Alb 3.1 mg/dl, LDL コレステロール 145 mg/dl にてネフローゼ症候群と考え腎生検を施行した。結果、糸球体 29 個中、7 個が球状硬化、うち 6 個が分節性硬化、一部に腫大を認めた。蛍光抗体法はすべて陰性、電子顕微鏡で足突起の消失を認め巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) NOS variant の診断となった。また 3 系統の血球増多も認め血液内科を受診、真性多血症 (PV) と診断された。PV に対して瀉血、一次性 FSGS の可能性も考慮してステロイドパルス後、ブレドニゾロン 60 mg/日を開始した。ヘモグロビン値、ヘマトクリット値は瀉血後も大きな改善なく推移したが、不完全寛解 2 型まで改善を認めた。【考察】真性多血症は腎血行動態の変化や血液過粘調に伴う循環障害による続発性 FSGS の合併が多い。しかし一次的 FSGS の否定は困難でありステロイド投与が病態改善に関与した可能性もあり報告する。

## O-004

**肝細胞癌に対してレンパチニブの投与によりネフローゼ症候群を発症した1例**  
慶應義塾大学病院  
長坂朋輝, 児島大輝, 吉田英莉子, 内山清貴, 山口慎太郎, 神田武志, 伊藤裕

【症例】85歳男性【現病歴】X-3年、肝細胞癌に対して肝部分切除術後、一時、小康状態であったが、X-1年、骨転移を認めたため、血管内皮増殖因子 (VEGF) 受容体などに対する受容体型チロシンキナーゼ阻害剤 (RTKI) であるレンパチニブの投与が開始された。投与開始直後から 3 g/gCr 以上の尿蛋白増多、浮腫の出現を認めた。X年、浮腫の増悪を認めたため当科に入院となり、アルブミン 1.6 g/dL, Cr 1.45 mg/dL, e-GFR 36 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 随時尿蛋白 9.3 g/gCr であったことから、薬剤性ネフローゼ症候群が疑われた。利尿薬治療の強化を行うも体液過剰の改善は乏しかったため、レンパチニブを中止したところ、尿蛋白の減少および良好な利尿を認めた。【考察】同じ VEGF 標的療法による腎障害でも、抗 VEGF 抗体による治療では血栓性微小血管障害症 (TMA) を多く認める一方、RTKI による治療ではポドサイト障害によるネフローゼ症候群を認めることが多い。ネフローゼレベルの尿蛋白が出現した場合は休薬が推奨されているが、尿蛋白が多いほど抗腫瘍効果も高いとの報告もあり、文献的考察とともに報告する。

## O-005

**急性前骨髄性白血病に合併したネフローゼ症候群の一例**

埼玉医科大学腎臓内科  
横山優美, 樽澤太一, 天野博明, 井上勉, 岡田浩一

【症例】67歳女性【現病歴】X-4年より手指硬化を自覚し、抗核抗体 640 倍 (セントロメア型) のため強皮症を疑われ X年7月に当院受診。受診時に汎血球減少を認め骨髄生検で急性前骨髄性白血病 (APL) と診断された。8月よりレチノイン酸 (ATRA) およびイダマイシン+シタラビンで寛解導入がされた。入院時より尿蛋白 4+, 潜血 2+ であり補体低下や M 蛋白血症の指摘はなく、固形癌や感染の既往もなし。入院時の血清 Alb は 4.6 g/dL であったが 10月に血清 Alb 2.4 g/dL, 蛋白尿 22.2 g/g・Cr となり、ネフローゼ症候群 (NS) のため腎生検が施行された。SI は 0.37 であった。光顕所見は軽度のメサンギウム増殖性糸球体腎炎であり、蛍光抗体法で IgA と C3 がメサンギウム領域および係蹄に一部陽性であった。電顕では足突起の消失と基底膜周囲の高電子密度沈着物を認めた。IgA 腎症が疑われたが電顕所見から否定的であり APL に伴う二次性 NS と診断した。PSL 1 mg/kg で治療を開始し蛋白尿は 3月に完全寛解となった。【考察】NS は、血液腫瘍に合併する報告もあるが、多くの症例は悪性リンパ腫やリンパ球性白血病である。APL による NS の報告は過去に 1 例のみであり本症例は既報にない IgA の沈着を伴う特徴的な所見を呈していたため報告する。

## O-006

**小リンパ球性リンパ腫に合併した膜性増殖性糸球体腎炎**

<sup>1</sup>秋田赤十字病院腎臓内科, <sup>2</sup>秋田赤十字病院血液内科, <sup>3</sup>秋田大学血液腎臓膠原病内科  
金澤達郎<sup>1</sup>, 佐藤隆太<sup>1</sup>, 朝倉受康<sup>1</sup>, 畠山卓<sup>1</sup>, 野口晋佐<sup>2</sup>, 橋本真子<sup>3</sup>, 阿部史人<sup>3</sup>, 涌井秀樹<sup>3</sup>

【症例】61歳男性【病歴】高血圧症と脂質異常症で加療中に、X年から蛋白尿陽性、X+1年9月に蛋白尿増加と下肢浮腫を認めた。X+2年4月に浮腫悪化ありネフローゼ症候群が疑われ、精査加療目的に入院した。【経過】入院時検査で Alb 2.5 g/dl, 尿蛋白 5.8 g/日, Cre 1.02 mg/dl, LDH 245 IU/l, s-IL-2-R 1181 pg/dl。腎生検を施行し、光顕所見では巣状分節性のメサンギウム増殖と基底膜二重化、管内増殖、間質リンパ球浸潤、蛍光染色ではメサンギウム領域と基底膜に IgG, κ, λ, C3, C1q の沈着を認め、診断は膜性増殖性糸球体腎炎となった。造影 CT 検査で最大径 10 mm の多発リンパ節腫脹を認め、左鎖骨下リンパ節生検を施行。免疫染色で CD5, CD20, CD23 陽性、Cyclin-D1 陰性であり、小リンパ球性リンパ腫の診断となった。腎間質へのリンパ腫細胞浸潤が疑われ、Stage IIIa としてリツキシマブとベンダムスチン、デキサメタゾン併用療法が開始となった。【考察】小リンパ球性リンパ腫の腎疾患合併は稀だが本症例のような膜性増殖性糸球体腎炎合併の症例報告が散見され、臨床的特徴や病理学的特徴について報告する。

## O-007

## 膜性腎症の糸球体蛋白質のプロテオーム解析

<sup>1</sup>秋田大学医学部第三内科, <sup>2</sup>雄勝中央病院内科・循環器科, <sup>3</sup>秋田大学理工学部, <sup>4</sup>理化学研究所環境資源科学研究センター  
加賀 一<sup>1</sup>, 小松田 敦<sup>2</sup>, 涌井 秀樹<sup>3</sup>, 鈴木 健裕<sup>4</sup>, 堂前 直<sup>4</sup>, 高橋 直人<sup>1</sup>

【目的】糸球体基底膜に免疫複合体が沈着し蛋白尿を呈する膜性腎症 (membranous nephropathy: MN) は1次性 (pMN) と2次性 (sMN) に大別される。pMNはphospholipase A2受容体 (PLA2R) を主要な抗原とする自己免疫疾患である。一方、抗リウマチ薬ブシラミン関連のsMN (B-sMN) の病態は不明な点が多い。糸球体蛋白質の網羅的解析による病態解明を研究の目的とする【方法】抗PLA2R抗体陽性pMN 6例、陰性pMN 6例、B-sMN 6例、正常腎組織として移植腎5例の生検標本からマイクロライセクションにより糸球体を探取、蛋白質を抽出し質量分析で網羅的解析を行い比較した【結果】主成分分析の結果PLA2R (+)/(-) pMNとB-sMNの分布に相違を認めた。移植腎と比較し有意な増加を認めたものは1)全MN群ではIg $\gamma$ 4重鎖C region, Ig $\kappa$ 軽鎖, IgJ鎖, C4A, C4A3, C5, CFH, CFHR5, fibrinogen $\beta$ 鎖, apoE4 22k fragment, Rab5A, calmodulin。2) pMNではIg $\lambda$ 軽鎖VJ region, protein S。3) B-sMNではCFHR1,  $\alpha$ -2 macroglobulin, COL7A1だった。有意な減少を認めたものは1) pMNではCOL4A1。2) B-sMNではNestinだった。主要な基底膜構成蛋白質にはほぼ変化がなかった【結論】PLA2R (+)/(-) pMNとB-sMN群間で主成分分析の分布、一部の糸球体蛋白質の増減が明らかに異なり、病因・病態の相違を反映していると考えられた。

## O-008

## シェーグレン症候群の患者に発症した membranous nephropathy with masked polyclonal IgG deposits の一例

<sup>1</sup>杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部付属病院病理部・病理診断科  
松原 秀史<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

85歳女性。77歳時に原発性シェーグレン症候群と診断され乾燥症状に対して外来通院中のところ尿蛋白3.13 g/gCrの新規出現を指摘され当科紹介となった。尿赤血球1-4/hpf, 尿 $\beta$ 2MG 558  $\mu$ /ml, 血清Cr 0.6 mg/dl, 血清Alb 3.6 g/dl, 抗ds-DNA抗体陰性, FLC比は正常範囲だった。病変の首座は糸球体にあると考え腎生検目的で入院となった。光顕上は糸球体25個中9個が全節性硬化に陥り、残りの糸球体はPAM染色で基底膜の空砲変性が認められた。凍結切片を用いた免疫蛍光染色ではIg $\gamma$ 補体沈着は認めず、電顕では上皮化にEDDを認め、一部は基底膜内にlucentな沈着物を伴いEhrenreich-Churg stage 3を示唆する所見だった。Igの沈着を確認するためパラフィン切片での染色を行い係蹄壁に沿って顆粒状にIgGとC3の陽性像を得た。IgGのサブクラスはIgG4が優勢に染まりPLA2R抗体は陰性だった。MGMDの可能性を考えたが免疫蛍光染色では $\kappa$ ,  $\lambda$ 共に陽性, amyloid Pは陰性でありSIEP, UIEPでもmonoclonalityは認めなかった。以上の結果を踏まえmembranous nephropathy with masked polyclonal IgG depositsと診断した。安静と対症療法で蛋白尿は改善したため外来で経過観察の方針となった。polyclonalなmasked IgG depositの報告はなく、機序について文献的考察を踏まえて報告する。

## O-009

## IgA沈着型膜性腎症の一例

<sup>1</sup>平塚市民病院腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室  
橋元 奈津子<sup>1</sup>, 川口 隆久<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 片山 順平<sup>1</sup>, 増井 健太郎<sup>1</sup>, 唐澤 隆明<sup>1</sup>

【症例】87歳、男性【現病歴】3ヶ月前から増悪する下腿浮腫を認め、当院に受診した。TP 4.7 g/dL, Alb 1.8 g/dL, Cr 1.77 mg/dL, 尿蛋白8.0 g/gCrであり、ネフローゼ症候群の診断であり、腎生検を施行した。光顕像はPAS染色で明らかな増殖性変化を認めなかったが、PAM染色で基底膜の泡状変化やspike形成を疑う像を認めた。蛍光抗体法ではIgG(+), subclassはIgG1のみ(±), IgA(+), C3c(-/+), C1q(-),  $\kappa$ (+),  $\lambda$ (-)であり、いずれも係蹄壁に顆粒状に沈着を認めた。電顕像では上皮下に沈着物を認めたが、特定の構造はみられなかった。PLA2R染色およびTHSD7A染色はいずれも陰性であった。 $\kappa$ 鎖の制限が疑われたが、全身検索から、血液疾患、悪性腫瘍、自己免疫性疾患の合併は認めなかった。IgA沈着型膜性腎症としてステロイド治療を開始した。【考察】IgA沈着型の膜性腎症が報告されているが、症例数が少なく、病因や臨床的意義は不明である。本症例では $\kappa$ 鎖の制限が疑われ、膜性腎症型のPGNMIDも鑑別として挙げた。治療開始後の経過も含め報告したい。

## O-010

## ステロイドにより短期間に寛解を得た特発性膜性腎症 (MN) の一例

<sup>1</sup>湘南鎌倉総合病院, <sup>2</sup>湘南鎌倉総合病院病理診断部  
東 沙葵<sup>1</sup>, 藤原 直樹<sup>1</sup>, 鈴木 洋行<sup>1</sup>, 御供 彩夏<sup>1</sup>, 岩淵 晟英<sup>1</sup>, 尾畑 翔太<sup>1</sup>, 師田 まりえ<sup>1</sup>, 山野 水紀<sup>1</sup>, 持田 泰寛<sup>1</sup>, 石岡 邦啓<sup>1</sup>, 大竹 剛靖<sup>1</sup>, 日高 寿美<sup>1</sup>, 柳内 充<sup>2</sup>, 小林 修三<sup>1</sup>

【症例】68歳男性【現病歴】受診一週間前からの下腿、陰囊浮腫及び12kgの体重増加を認め近医を受診し蛋白尿を認め当科紹介となった。尿蛋白10.41 g/gCr, Alb 1.1 g/dL, 総コレステロール 562 mg/dLよりネフローゼ症候群 (NS) と診断し入院となった。Selectivity Index 0.06と尿蛋白の選択性は高く、微小変化型NS (MCNS) を想定し第3病日よりprednisolone (PSL) 60 mg (1 mg/kg) 内服治療を開始した。第2病日に施行した腎生検ではPAM染色で係蹄壁にスパイク、蛍光抗体染色でIgG (IgG4 $\geq$ IgG1>IgG2, IgG3), C3の顆粒状沈着を認めた。血中抗PLA2R抗体、糸球体でPLA2R, THSD7Aは陰性であったが、全身スクリーニングでは二次性MNを呈する疾患を認めず特発性膜性腎MNと診断した。尿蛋白は第8病日より急速に減少し第13病日起床時尿蛋白(-), 定量0.07 g/dayとなった。12.8kgの体重減少と浮腫の消失, Albの上昇傾向を確認してPSLを漸減し、蛋白尿の再燃なく外来加療を継続している。【考察】臨床的には尿蛋白選択性が高くMCNS様のPSL反応性を呈したが病理診断ではMNであった。このような症例は希であり文献的考察をふまえて報告する。

## O-011

## 関節リウマチに対するトシリズマブ治療が蛋白尿にも有効であった膜性腎症の一例

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  
迎 光矢, 井上 暖, 小島 糾, 内田 貴大, 杉崎 健太郎, 富安 朋宏, 吉川 憲子, 尾田 高志

【症例】79歳女性。32歳時にネフローゼ症候群を発症し他院の腎生検で膜性腎症 (MN) と診断。尿蛋白3-4 g/g Cr, 血清Alb 2.8 g/dL程度で推移していたが浮腫や腎機能障害を認めず対症的な投薬で経過観察されていた。X-12年には軽度の移動性関節痛あり他院で抗CCP抗体100 U/mLと高値であったがCRPの持続陽性はなく、関節リウマチ (RA) 疑いとしてNSAIDs服用のみで経過観察されていた。X-2年より尿蛋白8-10 g/g Cr, Cr 0.9-1.2 mg/dL前後の腎機能障害もみられ、X-1年に当院で再生検実施: Stage 2-3のMNの診断となりmPSL 16 mgによる治療を開始。尿蛋白は1-2 g/g Crまで減少したがmPSLを12 mgに減量したところ関節痛が出現し、CRP 6 mg/dLと上昇、抗CCP抗体330 U/mL, RF 21 IU/mL, MMP-3 390 ng/mLと高値を認めた。mPSLでは治療効果不十分であったためRAに対してX年5月よりトシリズマブ (TCZ) による加療を開始。TCZ導入後、関節痛の改善と共に尿蛋白も不完全寛解I型まで改善し、血清Albも3.8 g/dLまで上昇。TCZ開始9ヶ月後にmPSL 2 mg隔日投与まで減量、その後も再燃を認めず経過している。【考察】RAに対して使用したTCZがMNによる蛋白尿に有効であった一例を経験した。TCZのMNに対する有効性の報告は少なく、組織学的な検討と文献的考察を加えて報告する。

## O-012

## 骨髄移植後のネフローゼ症候群に対し免疫抑制薬を投与し白血病の再発が疑われた一例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓病センター腎臓病センター  
下山 皓太郎, 松本 啓, 平林 千尋, 神崎 剛, 小池 健太郎, 上田 裕之, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【症例】57歳、男性【主訴】下腿浮腫, 蛋白尿【現病歴】急性骨髄性白血病に対する骨髄移植後, GVHD予防のためにタクロリムス使用していた。タクロリムス中断後に血中Albは緩やかに下降し、下腿浮腫が出現、ネフローゼ症候群を発症し当科に入院した (Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白19.9 g/gCr)。腎生検で膜性腎症の診断となった。悪性腫瘍を示唆する所見はなく、PSL 40 mg/日を開始し尿蛋白は8.0 g/gCrまで改善したが遷延し、シクロスポリン100 mg/日を導入した。蛋白尿の抑制効果を認めた一方、WT1 mRNAが上昇し急性骨髄性白血病の再発が疑われた。白血病再発のリスクを考慮しシクロスポリンは中止、PSLも漸減・中止とした。その後は降圧薬調整で蛋白尿を管理する方針とした。【考察】造血幹細胞移植後に発症したネフローゼ症候群に関しては、主に膜性腎症が報告されておりGVHDとの関連が指摘されている。本症例は免疫抑制薬の中止後にネフローゼ症候群を発症し、その後の再導入にて蛋白尿が改善したがGVL効果の減弱を来した白血病再燃のリスクが上昇したと想定された。移植後のネフローゼ症候群に対する免疫抑制薬の導入は慎重に行う必要がある。

## O-013

## 血液透析を行ったアルストレム症候群の一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学病院血液浄化・透析センター, <sup>3</sup>慶應義塾大学病院病理診断科, <sup>4</sup>慶應義塾大学病院泌尿器科  
鳥光 拓人<sup>1</sup>, 吉田 理<sup>2</sup>, 牧内 里美<sup>3</sup>, 大家 基嗣<sup>4</sup>, 伊藤 裕<sup>1</sup>

アルストレム症候群は難聴, 視機能低下, 性腺機能低下, 拡張型心筋症及び進行性の肝不全, 腎不全を含む多臓器不全を特徴とし, 2型糖尿病や肥満, 高TG血症など代謝性疾患を有する常染色体劣性遺伝の線毛不全症による疾患であり, 約100万人に1人の割合で発症する。50歳以上の生存例は少なく, 腎代替療法を行った報告は少ない。今回我々は拡張型心筋症, 肝硬変及び末期腎不全を呈したアルストレム症候群の一例を経験した。11歳時に2型糖尿病, 高TG血症, 網膜色素変性症, 感音性難聴, 肥満症, 性腺機能低下症よりアルストレム症候群と診断した。同時期に妹も同様の診断をされた。40歳時に遺伝子検査を行い, ALMS1遺伝子のexon8に位置する6958位でAGACの4塩基欠失がヘテロ接合型で認められた。父親にも同様の変異が認められたが, 母親には認められなかった。進行性に腎機能が悪化し, 50歳時に肝硬変による腹水貯留, 拡張型心筋症による心不全を発症し, これを契機に血液透析を導入した。その後, アミオダロンによる肺障害および肝障害のため53歳で永眠された。経過および病理解剖の結果を報告する。

## O-014

## 低身長と低カリウム血症を伴いMAPKBPI遺伝子変異によるネフロン癆と診断された1例

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓小児科, <sup>2</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野  
白鳥 孝俊<sup>1</sup>, 三浦 健一郎<sup>1</sup>, 白井 陽子<sup>1</sup>, 安藤 太郎<sup>1</sup>, 池野 かおる<sup>1</sup>, 金子 直人<sup>1</sup>, 藪内 智朗<sup>1</sup>, 石塚 喜世伸<sup>1</sup>, 森真 直哉<sup>2</sup>, 飯島 一誠<sup>2</sup>, 服部 元史<sup>1</sup>

【緒言】ネフロン癆は常染色体劣性遺伝の繊維病とされる。我々は低身長と低K血症を伴いMAPKBPI遺伝子変異によるネフロン癆と診断された1例を経験した。【症例】11歳女児。8歳より低身長を認めたが, 成長ホルモン分泌は保たれていた。咽頭炎罹患時に低K血症を認め当院へ紹介された。精査では低身長, やせ, 尿濃縮力低下と腎機能障害を認めた。超音波で両腎の輝度上昇, 皮髄境界不明瞭化と複数の嚢胞を認めた。腎生検では間質の線維化, 尿管の萎縮と尿管基底膜の不規則な肥厚, 菲薄化を認めネフロン癆と診断した。遺伝子検査でMAPKBPI遺伝子の複合ヘテロ接合変異が判明した。【考察】MAPKBPI遺伝子は他のネフロン癆原因遺伝子と異なり, 一次繊維ではなく紡錘極体の微細管に発現するとされている。腎障害の進行が緩徐であること, 肝病変や眼病変の合併がないこと, 低身長を呈することが報告されており, 本症例に合致すると考えられた。やせと低K血症はエネルギーおよび電解質の摂取不足が原因と考えられたが, 本遺伝子変異と関連している可能性もあり, 今後の症例の蓄積が望まれる。

## O-015

## 腎生検にてmedullary dysplasiaが示唆されたADTKD-HNF1βの一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医学総合研究科人体病理学分野, <sup>4</sup>山口腎研究所, <sup>5</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科  
中山 祐樹<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 山口 裕<sup>4</sup>, 野津 寛大<sup>5</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】43歳女性。腎機能障害と軽度耐糖能障害を指摘され当院を受診。Cre 1.2 mg/dL, eGFR 37.2 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, UA 8.4 mg/dL, HbA1c 5.6%, 尿蛋白 0.03 g/day, 尿沈渣赤血球<1/HPF, 尿糖(-), β2MG 525 μg/L。腹部CT, MRIで腎臓の皮髄境界部に多発する1 cm以下の嚢胞形成と膝尾部無形成を認めた。腎生検では採取された糸球体20個中4個が硬化。硬化した糸球体は被膜下に集簇。糸球体は腫大したものが多いが, 小型の係蹄が多発している。遠位系尿管の萎縮変性と保たれた近位系尿管の集簇を認める。皮質領域に上皮細胞核を認め一部層化して増生した集合管が目立ち, medullary dysplasiaに相当する先天性疾患に多いとされる所見を得た。母に嚢胞腎と糖尿病の家族歴を認め遺伝子検査を施行。HNF1β(NM\_000458) exon2, c.544C>T, p.Gln182\*ヘテロ接合体変異を認めADTKD-HNF1βと診断した。【考察】本症は腎臓と脾臓における形態異常が知られており, 腎臓における髓質領域のprimary ductである集合管の形態異常と同様な導管構造をもつ脾臓の形態異常にも関連した異常であることも推察された。

## O-016

## CUBN変異による無症候性蛋白尿の2例

<sup>1</sup>東京都立小児総合医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科  
白根 正一郎<sup>1</sup>, 濱田 陸<sup>1</sup>, 三上 直朗<sup>1</sup>, 原田 涼子<sup>1</sup>, 長野 智那<sup>2</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>, 本田 雅敬<sup>1</sup>, 幡谷 浩史<sup>1</sup>

【背景】CUBNがコードするcubilinは近位尿管上皮細胞と回腸上皮細胞に存在する膜蛋白で, 近位尿管ではアルブミンを含む物質の再吸収に関与している。【症例1】18歳男性。3歳時に初めて尿蛋白を指摘され, 尿蛋白/クレアチニン比(uTP/Cr) 0.5 g/gCr程度で持続した。腎病理は微小変化型であり, ARBおよびACEiを投与したが, 尿蛋白の減少はなく経過した。遺伝子検査にてCUBNに複合ヘテロ接合性変異が同定され, 尿蛋白の原因と判断した。ACEiを中止したが, 尿蛋白量の有意な増加はなかった。経過中, 腎機能障害, 高血圧, 低アルブミン血症, 血尿, 貧血等ではなかった。【症例2】12歳女児。症例1と経過はほぼ同様で, ACEi投与でも減少しないuTP/Cr 0.5 g/gCr程度の尿蛋白が持続し, CUBNに複合ヘテロ接合性変異が同定された。ACEi中止後も尿蛋白量の有意な増加はなかった。【考察・結論】CUBN変異による尿蛋白は近位尿管でのアルブミン再吸収障害が原因であり, 糸球体障害は基本的に存在せず, また尿蛋白による腎障害の進行もないと考えられている。本症例も現時点で尿蛋白の増加傾向や腎機能障害等はない。CUBN変異の同定により, 不要な検査や治療を回避できる可能性がある。

## O-017

## PKD2遺伝子異常に関連した常染色体優性多発性嚢胞腎に完全内臓逆位を合併した1例

<sup>1</sup>小田原市立病院腎臓内科, <sup>2</sup>東海大学腎内分泌代謝内科, <sup>3</sup>東京医科歯科大学腎臓内科  
濱野 直人<sup>1</sup>, 和田 健彦<sup>2</sup>, 藤丸 拓也<sup>3</sup>, 森 崇寧<sup>3</sup>, 蘇原 映誠<sup>3</sup>, 内田 信一<sup>3</sup>, 深川 雅史<sup>2</sup>

症例は男性。52歳時に肉眼的血尿を契機に画像検査で多発性嚢胞腎, 肝嚢胞を指摘されて常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)が疑われ, 57歳以降当科フォローを開始した。本症例の父には腎嚢胞がない一方で, 父方叔父の一人が多発性嚢胞腎を指摘されていた。本症例は画像で多発性肝嚢胞, 腎嚢胞が明らかで, 同時に右胸心, 多脾症を伴う完全内臓逆位であった。Cr値は57歳時1.28 mg/dL, 61歳時1.40 mg/dLと腎障害進行は比較的緩徐であった。画像所見は典型的であるが, 家族歴が典型的でないこと, 内臓逆位を合併していることから嚢胞関連遺伝子のシーケンシングを行ったところPKD2遺伝子にヘテロ接合性のフレームシフト変異(PKD2(NM\_000297): c.1422delA:p.Ala475Profs\*39)を認め, 過去に報告例がないものの終止コドンとなるトランケーション変異であり病的意義が高いと考えられた。ADPKDに内臓逆位を合併することはまれであるが, 過去の合併症報告のうち遺伝子異常が判明しているものはすべてPKD2遺伝子異常であった。PKD2は胎生期の左右軸決定に関連していることから, ADPKDと内臓逆位を合併している症例はいずれもPKD2の変異により発症している可能性が高い。

## O-018

## ヒドロキシクロロキン(HCQ)によるZebra Body出現の検討

<sup>1</sup>東京労災病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京女子医科大学腎臓内科, <sup>3</sup>東京女子医科大学実験病理学  
眞部 俊<sup>1</sup>, 伊丹 秀作<sup>1</sup>, 川嶋 萌<sup>1</sup>, 佐藤 尚代<sup>2</sup>, 片岡 浩史<sup>2</sup>, 種田 積子<sup>3</sup>, 望月 俊雄<sup>2</sup>, 内田 啓子<sup>2</sup>, 新田 孝作<sup>2</sup>

HCQ使用中の腎生検でzebra bodyの出現が報告されている。しかし, その頻度や臨床的意義は明らかでない。我々は, 2018年1月から2019年12月までにHCQ使用中にループス腎炎(ISN/RPS分類Class II~V)と診断された5例の検討を行った。5例とも女性, 年齢は平均36.2(20~51)歳, 診断はClass III 2例, IV 2例, IV+V 1例であった。いずれの症例もFabry病の家族歴を認めず, 四肢痛, 角膜混濁, 被血管腫なども認めなかった。HCQ使用期間は平均17.7(0.3~48)ヶ月, 体重あたりの使用量, 累積使用量は平均5.6(4.3~7.2) mg/kg・体重および182.4(3~576) gであった。電頭では全例にzebra bodyを認め, その分布はボドサイトに4例, メサンギウム細胞に3例, 内皮細胞に2例であった。同期間に診断されたHCQ非使用のループス腎炎14例にはzebra bodyを認めなかった。また, zebra body陽性細胞のzebra body数は平均3.6(1~6)個と当院におけるFabry病症例の平均89.5(59~141個)と比較して少数であった。5症例全例で腎生検後もHCQの使用は継続され, 全例でループス腎炎は寛解にいたった。以上より, HCQ使用にともなうzebra bodyの出現は稀ではないが, その数はFabry病と比較して明らかに少数で, その出現が必ずしも臨床的に明らかな腎障害として表在化しないことが示唆された。

## O-019

## 抗リン脂質抗体症候群の腎機能障害への関与が示唆されたループス腎炎の1例

<sup>1</sup>札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, <sup>2</sup>北海道腎病理センター

赤澤 史子<sup>1</sup>, 田中 希尚<sup>1</sup>, 山下 智久<sup>1</sup>, 寺沢 誠<sup>1</sup>, 長南 新太<sup>1</sup>, 高橋 聖子<sup>1</sup>, 小松 弘明<sup>1</sup>, 安部 功記<sup>1</sup>, 矢野 俊之<sup>1</sup>, 古橋 真人<sup>1</sup>, 土橋 和文<sup>1</sup>, 小川 弥生<sup>2</sup>

【緒言】SLEでは抗リン脂質抗体症候群 (APS) の合併が腎機能障害に関与する。【症例】26歳女性。10歳よりループス腎炎のため治療開始された。11歳時に深部静脈血栓症およびループスアンチコアグラント陽性よりAPSと診断され、ワルファリン内服が開始されるもPT-INR 1.1-1.5と低値で経過していた。その後血清Cr 0.8 mg/dL程度、尿蛋白陰性で経過していたが24歳より顕性尿蛋白の持続および腎機能障害が進行したため当科入院となった。血清Cr 1.7 mg/dL、尿蛋白 2.3 g/gCr、尿赤血球 5-9/HPF、CRP < 0.1 mg/dLで低補体血症や汎血球減少症は認められなかった。腎生検では糸球体にメサングウム増殖を認めるものの免疫グロブリンと補体の沈着は乏しく、尿細管間質には間質線維化と尿細管萎縮に加え、小動脈の内膜において粘液腫状変化が散見された。以上よりClass III (C) のループス腎炎にAPS腎症の合併が示唆された。【考察】不十分な抗凝固療法がAPS腎症発症に関与した可能性があり、SLEに合併したAPSに対しては十分な抗凝固療法を行う必要性が示唆された。

## O-020

## 抗核抗体陰性で免疫性血小板減少症を合併した膜性ループス腎炎V型の10歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科

遠藤 翔太, 森下 俊真, 武政 洋一, 大貫 裕太, 櫻谷 浩志, 藤永 周一郎

【背景】SLEの免疫性血小板減少症 (ITP) の合併は多いが、膜性ループス腎炎 (MLN) は比較的稀な組織像でSLEの血清学的疾患活動性も低く診断に苦慮する場合がある。【症例】10歳女児。入院5か月前より発熱、1か月前より血小板減少とネフロゼ指摘され当院紹介。入院時、検査所見はWBC 5860/ $\mu$ L、Hb 12.3 g/dL、Plt 4.3万/ $\mu$ L、TP 6.5 g/dL、Alb 2.1 g/dL、Cr 0.29 mg/dL、IgG 1574 mg/dL、尿RBC 30-49/HPF、UP/UC 3.73 g/gCr、補体値正常、抗核抗体 < 40倍、C3 116 mg/dL、C4 26 mg/dL、抗ds-DNA抗体 6.8 IU/mlでSLE診断基準は満たさなかった。PA-IgG高値、骨髄検査で巨核球増加によりITPと診断し、IVIgとPSL治療で血小板数正常化後、腎生検実施しfull-house patternの膜性腎症であった。入院5日目に蝶形紅斑、入院時の追加検査で抗DNA抗体7 IU/mlと軽度上昇してSLE診断基準を満たしMLNと診断した。ミコフェノール酸モフェテル、ヒドロキシクロロキン追加投与し、治療1か月後に尿血消失、3か月後に蛋白尿も消失した。【考察】MLNは他の組織像より、低補体血症、抗核抗体、抗ds-DNA抗体の陽性率は低く、本症例も入院時はSLEの診断に至らなかった。以前よりfull-house patternの膜性腎症であるがSLE診断基準を満たさず、数年後に症状がそろい確定診断となる例が報告されている。特にITP合併例では早期にSLEに移行する可能性がある。

## O-021

## 末期腎不全を呈した全身性エリテマトーデス (SLE) に合併した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の2例

杏林大学医学部付属病院

李 恵怜, 福岡 利仁, 佐藤 良輔, 佐藤 由利子, 川嶋 聡子, 川上 貴久, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例1】34歳女性。X-9年SLEと診断され、ステロイド (GC) と免疫抑制剤で治療されたが血球減少や腎炎の寛解と再燃を繰り返した。X年5月呼吸困難のため当院受診。溢水と血球減少、末期腎不全を認め、血液透析を開始した。貧血は血栓性微小血管症 (TMA) によるものと考えられ、大量GCと血漿交換療法 (PE) を開始した。遺伝子検査によりCD46にmissense variantが判明しaHUSと診断、エクリズマブ投与を開始した。溶血性貧血、血小板にも改善した。【症例2】44歳女性。X-25年SLEと診断され、GCと免疫抑制剤で治療した。その後、年余に亘り持続するTMAを認め、X-4年ループス腎炎増悪のため、血液透析導入となった。遺伝子検査でCFHR5、CFB、CFHが判明し血液透析のみで、血球減少もいったん改善したが、2年後にTMAが増悪し、エクリズマブ投与を開始、溶血性貧血と血小板数は改善した。【考察】膠原病に合併したTMAは定義上二次性TMAの診断となるが、補体関連aHUSが見られることがある。中でもSLEでの頻度は高く、原疾患に対する治療が効果不十分な場合は、aHUSも鑑別にあげ、抗補体治療を考慮する必要がある。

## O-022

## 一次性シェーグレン症候群による急性尿細管間質性腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院

鈴木 美香子, 新倉 崇仁, 知念 美里亜, 野口 はるか, 坂本 絵美, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 日ノ下 文彦, 高野 秀樹

18歳男性。X-20日頃より食思不振や悪心を主訴に前医を受診し、腎機能障害 (Cr 1.39 mg/dL) を指摘され、X日に当科を紹介受診した。腎機能低下 (Cr 1.48 mg/dL) に加え、尿糖陽性や尿 $\beta$ 2MGの上昇 (41,131  $\mu$ g/L) など尿細管障害も疑われ、精査加療目的に入院した。輸液療法では腎機能の改善が得られず尿細管障害マーカーの上昇も遷延し、X+10日に経皮的腎生検を施行した。糸球体に異常を認めない一方で、尿細管間質領域にリンパ球を主体とする高度の炎症細胞浸潤を認め、急性尿細管間質性腎炎 (ATIN) と組織診断した。原因検索したところ、眼科検査でシルマー試験陽性かつ蛍光色素試験陽性、口腔検査で唾液分泌量低下かつ唾腺シンチグラフィにおける機能低下所見を認め、一次性シェーグレン症候群 (pSS) と診断した。ATINに対してX+21日にステロイド療法 (PSL 40 mg/日) を導入し、速やかに尿細管障害マーカーの低下および腎機能の改善が得られ、X+42日に退院した。pSSにおける腎病変は、慢性間質性腎炎や遠位尿細管性アシドーシスが一般的であり、ATINの報告例は比較的少ない。また、腎障害を契機にpSSと診断される例も稀であり、示唆に富む症例と考えられる。

## O-023

## 低血圧からシェーグレン症候群に伴う遠位尿細管性アシドーシスの診断に至った一例

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科

満野 竜ノ介, 細谷 幸司, 葛西 貴広, 山田 斎毅, 鷺田 直輝

【症例】61歳男性。【主訴】ふらつき。【現病歴】入院3週間前からふらつき、多尿を自覚し、近医を受診した。Cr 1.4 mg/dLの腎障害を指摘され、当科を受診した。脈拍 65/分、血圧 90/61 mmHgの低血圧に加え、血液検査でK 2.3 mEq/L、pH 7.30、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21 mmol/Lの低カリウム血症および代謝性アシドーシスにより入院した。【入院後経過】【収縮期血圧が72 mmHgまで低下し、血圧維持目的で2L/日の補液、及び低カリウム血症に対し80 mEq/日のカリウム補充を行った。尿 $\beta$ 2MG 25 mg/L、尿K 45 mEq/日、尿pH 7.5、尿浸透圧ギャップの所見から尿細管障害および遠位尿細管性アシドーシスと考えた。原因精査の結果、抗SS-A抗体1200 U/mL以上、口唇腺生検の所見からシェーグレン症候群と診断した。腎生検では著明なリンパ球浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めた。ステロイドハーフパルス療法後、プレドニゾン 0.8 mg/kg/日で治療を開始した。その後、尿細管間質性腎炎および遠位尿細管性アシドーシスは改善傾向を認めた。【考察】本症例では低カリウム血症に伴う多尿による脱水が低血圧に関与していたと考えた。シェーグレン症候群に遠位尿細管性アシドーシスを合併するのは5%程度とされ、ステロイド治療を要する尿細管間質性腎炎の合併は稀であり、文献的考察と共に報告する。

## O-024

## 亜急性に腎障害が進行した全身性強皮症の一例

杏林大学医学部付属病院

井上 望帆, 川嶋 聡子, 小澤 祐子, 池谷 紀子, 川上 貴久, 福岡 利仁, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】30歳代から高血圧のある70代女性。X-1年1月よりRaynaud症状、6月より労作時息切れが出現し、前医を受診した。全身性の皮膚硬化、間質性肺炎、さらに、RNAポリメラーゼ3抗体陽性が判明し、びまん性皮膚硬化型全身性強皮症と診断された。その際、腎機能は以前と変化なく (Cr 1.38 mg/dL)、Ca拮抗剤で血圧は130/70程度と安定し、肺高血圧もなかった (平均肺動脈圧 18 mmHg)。ステロイド、エンドキサン、ニンテグニブエタンルホン酸塩により、間質性肺炎や皮膚硬化の進行はなかったが、徐々に呼吸困難が増悪した。X年6月、心嚢液貯留、うっ血性心不全を呈し、Cr 3.20 mg/dLと腎機能は増悪した。また、平均肺動脈圧 29 mmHg、平均肺動脈楔入圧 12 mmHgと肺高血圧症の診断にも至り、当院へ転医された。利尿剤、アンプリセンタンにより、肺高血圧は軽快したが、腎機能は回復せず、X年10月に血液透析導入となった。【考察】腎硬化症と考えられる慢性腎不全に、RNAポリメラーゼ3抗体陽性びまん性皮膚硬化型全身性強皮症を発症した。発症時には肺高血圧や高血圧性強皮症腎はなかった。しかし、間質性肺炎、心不全、後に肺高血圧症を合併し、複数の要因で腎不全が亜急性に進行したと考える症例を経験した。文献的考察を加え報告する。



## O-025

多量の蛋白尿を契機に診断された強皮症腎クリーゼの一例  
石巻赤十字病院腎臓内科  
金 沙織, 中道 崇, 小山 千佳, 山陰 周

症例は80歳女性。X-20年頃からの高血圧・X-10年頃からの糖尿病の既往があり内服加療を継続していた。X-1年頃から脱毛・手指の潰瘍・掻痒感の出現あり、近医皮膚科へ通院していた。X-2年頃から進行する腎障害・蛋白尿の持続あり、精査目的に当科紹介となる。初診時尿蛋白3+ (9.9 g/gCre), 尿潜血1+ (赤血球沈査: 1-4/HPF), TP 6.7 g/dl, Alb 3.2 g/dl, BUN 16 mg/dl, Cre 0.88 mg/dlと高度蛋白尿を認め、全身の浮腫に加えて手指のソーセージ様腫脹・皮膚硬化・皮膚潰瘍などの特徴的所見を認めた。Scl-70抗体陽性・皮膚所見から強皮症と診断し、腎生検では中小動脈における内弾性板の重層化および内膜肥厚や、細動脈における Onion-skin-lesion を認め強皮症腎と診断した。腎病理上高度蛋白尿の原因となりうる糸球体障害は認めなかった。初診時より収縮期血圧180 mmHg程度の高血圧を認めており、腎クリーゼに至っているものと考え、ループ利尿薬およびARBを含めた降圧薬で体流量・血圧管理を行った。血管病変が主体となる強皮症腎において高度蛋白尿を認めた点が非典型的であったが、腎クリーゼに準じて治療を行い、コントロール良好となった一例を報告する。

## O-026

強皮症腎クリーゼにTMAを合併し、血漿交換とACE阻害薬が奏功した一例  
川崎幸病院腎臓内科  
河西 恵州, 川崎 真生子, 谷亀 元香, 柏葉 裕, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】40歳代女性。X月Y日、呼吸困難感を主訴に救急外来を受診した。血圧214/135 mmHg, 起坐呼吸、酸素化不良を認め、急性心不全と診断された。入院準備中に救急外来で心肺停止となり、蘇生処置により4分で蘇生した。血液検査でHb 4.0 g/dL, 血小板数4.3万/ $\mu$ L, 血清クレアチニン2.89 mg/dL, 末梢血スメアで破碎赤血球を認めた。血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)を疑い、第1病日から単純血漿交換療法を開始したところ血小板数の急速な改善を認めた。顔貌と手指皮膚硬化所見から強皮症が疑われ、第5病日からACE阻害薬を含む降圧療法を開始した。ADAMTS13活性53%と保たれており、TTPは否定的と考え、血栓性微小血管障害(TMA)を合併した強皮症腎クリーゼと診断し、血漿交換は計3回で終了した。入院後から血液透析を継続していたが徐々に尿量増加し、第10病日で透析離脱した。【考察】強皮症腎クリーゼの治療の中心はACE阻害薬であるが、TMA合併例では血漿交換療法を用いることがある。本例は来院時に心肺停止しているが、その後集学的治療により透析離脱まで達成した。強皮症腎クリーゼとTMAは、単独あるいは両者の合併で治療方針が異なり、病態を見極め治療選択することが重要である。本例の治療経過に文献的考察を加え報告する。

## O-027

皮膚筋炎に合併した補体関連血栓性微小血管症に対して血漿交換、エクリズマブの投与を行った一例  
<sup>1</sup>聖路加国際病院, <sup>2</sup>同呼吸器内科, <sup>3</sup>同血液内科  
関口 桃子<sup>1</sup>, 伊藤 雄伍<sup>1</sup>, 久野 秀明<sup>1</sup>, 小西 加純<sup>1</sup>, 藤丸 拓也<sup>1</sup>, 渡邊 公雄<sup>1</sup>, 長浜 正彦<sup>1</sup>, 瀧 史香<sup>1</sup>, 富島 裕<sup>2</sup>, 伊藤 礼子<sup>3</sup>, 中山 昌明<sup>1</sup>

症例は66歳男性。高血圧の既往がありX-4年に当院で皮膚筋炎(DM)と間質性肺炎と診断された。プレドニゾン単剤で加療を開始したが、間質性肺炎の病勢コントロールに難渋し、タクロリムス(TAC)を併用した。X-2年ごろから徐々に腎機能が増悪したためTACを漸減し、入院14日目に中止した。その後も腎機能障害が進行(sCr 1.97 mg/dL)し、血小板減少を認めたため入院となった。破碎赤血球を伴う貧血、血小板減少、LDHの上昇よりTMAの診断となった。TACによる二次性TMAも疑われたが、被疑薬を中止後も症状進行し、ADAMTS13活性は正常で補体関連TMAが否定できなかったため、入院7日目から血漿交換、入院14日目からエクリズマブの投与を行った。血漿交換施行後も腎機能は増悪し、入院14日目から血液透析を開始した。エクリズマブの投与を継続し徐々に血小板数増加し入院41日目に透析を離脱した。一般的にDMの病態に補体が関連していることは示唆されているがDMに合併した補体関連TMAの腎予後、治療に関する報告は少なく文献的考察を加えて報告する。

## O-028

結節性多発動脈炎のため両側腎被膜下出血を発症した一例  
昭和大学病院  
神林 由衣, 井芹 健, 山本 康隆, 阿部 真希, 和田 幸寛, 柳井 亮, 本田 浩一

【Background】Polyarteritis nodosa (PAN), characterized by a systemic vasculitis of medium and small sized arteries, causes ruptured arterial aneurysms leading to hemorrhage. Kidney is one of the major target organs affected by PAN. 【Case report】We report the case of a 73-year-old woman with no history of kidney disease, immune disorder and kidney trauma, who developed acute kidney injury with bilateral renal subcapsular hematoma. With all negative serological immune-tests except for anti-Sjogren's syndrome (SS)-A and SS-B, PAN was diagnosed on the basis of intrarenal microaneurysms detected by digital subtraction angiography (DSA). Temporal hemodialysis therapy due to anuria, and systemic immunosuppressive (corticosteroids and cyclophosphamide) therapy resulted in remarkable improvement of her general conditions and kidney functions. 【Conclusion】A rare case of PAN manifesting spontaneous bilateral subcapsular renal hemorrhage with deteriorated kidney functions was successfully treated with immunosuppressive therapy.

## O-029

腎生検で結節性多発動脈炎と診断された7例の臨床病理学的特徴  
岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科  
齋藤 永一郎, 伊藤 貞利, 亀井 仁美, 森 健太郎, 玉懸 直人, 中村 祐貴, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

【背景】古典的結節性多発動脈炎(cPAN)は中小型動脈壁の炎症・壊死を呈する疾患であるが、病理学的にcPANと診断されてもANCA関連血管炎との鑑別が必要な症例がある。【方法】当院で過去20年間に腎生検でcPANと診断された7例の臨床病理学的特徴を検討した。【結果】男性5例、女性2例、腎生検時の年齢中央値は71歳(最小-最大, 59-81), CRPは全例陽性、6例で発熱がみられた。血清Cr中央値は1.75 mg/dL (0.51-2.57)で、6例は急速進行性糸球体腎炎の経過を呈した。全例において腎生検で小動脈壁に炎症・壊死像がみられたが、糸球体毛細血管炎の所見がみられた例はなかった。合併症として、5例で間質性肺炎、2例で末梢神経障害、2例で皮膚病変、2例で副鼻腔炎がみられ、2例でMPO-ANCAが、1例でPR3-ANCAが陽性であった。ANCA陽性の3例は、病理学的にはcPANの所見を有していたが、診断基準によりMPO-ANCA陽性例は顕微鏡的多発血管炎に、PR3-ANCA陽性例は多発血管炎性肉芽腫症にそれぞれ分類された。副腎皮質ステロイドを中心とした免疫抑制療法により、全例で症状の改善がみられた。【結論】腎生検でcPANと診断された7例のうち3例がANCA関連血管炎に分類され、ANCA関連血管炎との鑑別が重要と考えられた。

## O-030

高齢SLE症例でANCA関連血管炎を合併した一例  
<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
濱口 翔<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 吉田 舞子<sup>1</sup>, 岩崎 雅子<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】79歳女性【主訴】呼吸苦, 下腿浮腫【現病歴】20XX年3月に呼吸苦, 下腿浮腫を主訴に当院を紹介受診となり、両側性胸水を認め精査加療目的に入院となった。抗核抗体2560倍, 抗ds-DNA抗体209 IU/mlと高値であり、ループスアンチコアグラント陽性、発熱、胸膜炎を認めSLEの診断となった。経時的に炎症反応の上昇を認めたため、第11病日からステロイドパルス療法を開始した。同時に、MPO-ANCA 1030 U/mlと高値であり、進行性腎機能障害を認めないが、持続する顕微鏡的血尿(100以上/HPF)、蛋白尿(0.3 g/gCr)を認め、治療方針確定のために腎生検を施行した。腎病理所見では、約10%の糸球体で細胞性半月体を認め、蛍光抗体法で明らかな免疫グロブリン、補体の沈着を認めないことからANCA関連血管炎の診断となった。【考察・結論】SLEに合併するANCA関連血管炎の一例を経験した。SLEとANCA関連血管炎の合併は報告例が少なく貴重な症例であり、治療経過も含めて文献的考察を加えて報告する。

## O-031

MPAが先行しその治療寛解後にループス腎炎を発症した1例  
名古屋第二赤十字病院  
岡田 絵里子, 武田 朝美, 大塚 康洋, 新城 響, 伊藤 千晴, 鷲野 将也, 村田 美奈子

【症例】47歳女性。X-4年Cr 0.7 mg/dLだったが、X年5月健康診断にて尿潜血2+, 尿蛋白2+, Cr 1.32 mg/dLと腎機能低下を認めため当院に紹介受診した。MPO-ANCA陽性のため顕微鏡的多発血管炎(MPA)を疑い、腎生検を実施した。硬化糸球体を主体に管内増殖やフィブリン析出を伴う壊死性血管炎の所見を認めたためMPAと判断しステロイドパルス後プレドニゾン40 mg, ミゾリピン50 mgを開始した。1年半後には検尿所見は完全寛解し、腎機能は維持された。プレドニゾン3 mgまで減量していたところ、MPO-ANCAは陰性だが蛋白尿のみ増悪したことから腎生検を再度実施した。免疫複合体の沈着が目立つMPGNタイプIIIの組織像を呈し、蛍光抗体法ではフルハウスでありlupus like腎炎を疑い、免疫血清学のおよび臨床症状からSLEと診断できた。プレドニゾン40 mg, ミコフェノール酸モフェチル1 gを開始し、尿蛋白は陰性化した。現在はプレドニゾン15 mgまで減量し、ヒドロキシクロロキン200/400 mgを追加し治療継続中である。【考察】SLEとAAVの診断基準を同時に満たす患者はSLE/AAVオーバーラップ症候群と言われるが、本例はMPAが先行し治療寛解後にループス腎炎を発症したまれな症例である。治療中の予期せぬ検尿異常が見られた場合は、腎生検を行い再度病態評価を行うことが重要である。

## O-032

胸膜炎が先行して発症した顕微鏡的多発血管炎(MPA)の一例  
旭川赤十字病院  
宮森 大輔, 西沢 慶太郎, 松元 慈, 小林 広学

【症例】60代男性。入院2ヵ月前から吸気時に増強する右側胸部痛が出現。その後両側胸部痛・倦怠感・食欲不振も出現し1ヵ月前に呼吸器内科受診した。CT上右側優位の両側胸水を認め右胸腔穿刺を施行。一般細菌培養・抗酸菌培養・細胞診は陰性、膠原病関連自己抗体も陰性のため非特異的胸膜炎と診断され、NSAIDが処方された。1ヵ月経過観察も胸痛持続するため同科再診。Cre 1.1 mg/dLから2.7 mg/dLまで上昇、1週間後当科紹介となった。受診時Cre 5.8 mg/dLまで増悪し、CRP 13.1 mg/dL、尿蛋白1.43 g/gCr、尿RBC>100/HPF、MPO-ANCA 8.4 U/mLであり即日入院した。腎生検にて係蹄壊死および細胞性半月体を認めたため、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。間質性肺炎や肺出血の所見はなかった。第4病日よりPSL 40 mg/日を開始、第32病日に30 mg/日に減量した。ANCA値およびCRPは徐々に低下、腎機能もCre 3.4 mg/dLまで回復、胸水もほぼ消失し、第34病日退院した。【考察】胸膜炎を合併したMPAはごく少数例ながら報告されており、胸膜の微小血管内皮障害が機序として想定されている。胸膜炎が先行し、それを唯一の肺病変とし、急速進行性糸球体腎炎の経過を辿った例は稀である。

## O-033

IgA腎症の経過中にANCA関連腎炎を合併した1例  
東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科  
久野 秀明, 神崎 剛, 上田 裕之, 宮下 竜文, 上田 莉紗, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 川村 哲也, 横尾 隆

57歳女性。28歳時よりバセドウ病に対してプロピルチオウラシルを3年間内服していた。2013年に尿潜血、尿蛋白、s-Cr 1.16 mg/dLを指摘され、2014年に腎生検を施行した。IgA腎症の診断でPSL内服治療を開始した。診断時にMPO-ANCA 36.9 U/mLと高値であったが明らかな血管炎の所見は認めなかった。その後PSL 5 mgで治療経過中、MPO-ANCA上昇と蛋白尿の増悪を認め、PSLを増量にて治療を図った。2020年3月に体重減少・動悸・発汗が出現し、TSH感度未満、FT4高値、TRAb陽性からバセドウ病の再燃として、チアマゾール(MMI)内服を開始した。内服後より蛋白尿・血尿は増悪し、同年7月に甲状腺機能は正常化しMMI内服終了するも、蛋白尿644 mg/day・尿潜血(3+)と遷延し、2021年1月に腎生検を施行した。光顕所見では、半月体形成を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎を認め、蛍光抗体染色ではIgA優位の沈着を認めた。以上から、IgA腎症とANCA関連腎炎の合併が考えられた。その後ステロイドパルスを施行し、尿蛋白・尿潜血及びANCA値は改善傾向にある。

## O-034

腎炎活動性と関連なく胃血管炎や腸管出血を合併したANCA関連血管炎(AAV)の2例  
JCHO千葉病院腎臓内科  
橋本 直樹, 杉原 裕基, 長谷川 茂

【症例1】81歳女性。6年前よりANCA関連腎炎の診断で治療中。直近ではPSL 5 mg/日にてP-ANCA 1.3 U/ml、CRP 0.5 mg/dlで尿異常なく腎炎の活動性は低いと判断されていた。しかし倦怠感や低ALB血症が持続し、胸椎骨折後に透折導入された。その後突然の吐血で入院。胃のI型腫瘍(腺癌)からの出血が確認され外科的に切除した。摘出標本の非痛部に壊死性血管炎を認め潜在的なAAVの存在が確認された。【症例2】67歳女性。当院受診4カ月前から下血を繰り返し虚血性腸炎と診断されていた(この頃Cre 0.66 mg/dl、CRP 0.45 mg/dl)。その後腎障害の出現により当院へ紹介(Cre 4.82 mg/dl、C-ANCA>350 U/ml)、内視鏡で回腸多発潰瘍が確認されANCAとの関連が疑われた。腎組織に半月体を確認し免疫抑制治療を開始したところ腎機能は改善し下血の再発なく経過した。【まとめ】両症例ともに消化器病変の早期の確定診断は困難で、血液検査上もAAVを疑う所見に乏しかった。症例1は倦怠感等の持続が血管炎と関係していた可能性があったが胃癌切除までAAVは診断できなかった。症例2の回腸潰瘍は鑑別疾患の多い病変であるが治療経過からAAVの部分症と診断した。【結語】AAV合併の消化器病変は、steroid減量後にくすぶり続ける症例や、腎炎発症前から潰瘍形成する症例が存在すると考えるべきであり、病期にかかわらず常に念頭に置くべき病態である。

## O-035

大型血管炎を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例  
立川相互病院腎臓内科  
杉田 悠, 神田 やすか, 小川 亜季, 大石 学, 鈴木 創, 小林 凡子, 小泉 博史

【症例】74歳、男性。【既往歴】高血圧。【現病歴】入院3ヶ月前から両側の拍動性頭痛、倦怠感、食不振が続いた。入院1ヶ月前に前医の採血で炎症高値・低Alb血症を認め、精査加療目的に当院に入院となった。【経過】入院時に軽度の腎障害・血尿・蛋白尿を認めた。MPO-ANCAが高値であり、第2病日に経皮的腎生検を施行し、顕微鏡的多発血管炎と診断した。一方で、造影CTで腹部大動脈壁の肥厚が指摘され、第3病日に施行した側頭動脈生検で血管炎が確認された。ANCA関連血管炎では稀に大血管に炎症を起こすことが報告され、本症例も同様の病態であると考えた。第3病日からプレドニゾン40 mg経口投与、第5・19・35病日にシクロホスファミド500 mg静注投与で治療し、炎症反応、腎障害・尿所見、自覚症状は速やかに改善した。CTでは腹部大動脈壁の肥厚が消退していた。第37病日に退院とした。【考察】ANCA関連血管炎は小型血管の炎症が主体であるが、大血管の栄養血管が炎症を起こすことにより、大動脈やその主分岐は大動脈炎と同様の変化をもたらすことがあると考えられており、ANCA-associated large-vessel diseaseと呼ばれる。ANCA関連血管炎の標準治療によって寛解を得た症例を経験したため、今回報告する。

## O-036

溶連菌感染症の関与が示唆されたANCA関連血管炎の1例  
<sup>1</sup>日本医科大学腎臓内科、<sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理  
上條 夏実<sup>1</sup>, 三井 亜希子<sup>1</sup>, 柏木 哲也<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 酒井 行直<sup>1</sup>

【症例】44歳、女性【主訴】発熱、皮疹【現病歴】20XX年6月末より発熱、皮疹が出現し、近医を受診し抗菌薬を処方された。その後も症状継続し7月中旬から下旬に肉眼的血尿、進行性の腎機能障害を認めたため急速進行性糸球体腎炎の疑いで当科に紹介となり、入院となった。【経過】入院後の検査所見では、血清Cr 3.32 mg/dl、ASO、ASKの高値、低補体血症、糸球体性血尿、蛋白尿を認め溶連菌感染後糸球体腎炎(PSAGN)が疑われた。また、MPO-ANCAは39.4 U/mlと陽性であった。RPGNに対しステロイドハーフパルス療法を3日間施行後、プレドニゾンの加療を開始し、第4病日に腎生検を施行した。糸球体15-19個の中5-7個に半月体の形成を認め、3-6個に管内増殖性病変を認めた。IFは糸球体にIgGとC3の沈着を認め溶連菌感染の関与が示唆されたが、壊死性半月体形成に加え、間質の好中球浸潤を伴うPTC炎もみられANCA関連血管炎が主たる病態に関与していると考えた。プレドニゾンに加え、シクロホスファミドを併用することで腎機能、尿所見の改善を認めた。【考察】免疫学的にはPSAGNの存在が疑われたが、臨床経過及び病理所見より主体病態はANCA関連血管炎であると考えられた。文献的考察を合わせて報告する。

## O-037

## 家族歴のある顕微鏡的多発性血管炎に対しステロイドパルス、血漿交換が有効であった1例

<sup>1</sup>日立総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学  
塚田 剛<sup>1</sup>, 井上 晃平<sup>1</sup>, 岩瀬 菜未子<sup>1</sup>, 永井 恵<sup>1</sup>, 植田 敦志<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>2</sup>, 臼井 丈一<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】61歳女性【主訴】紫斑, 浮腫【現病歴】X年2月左下腿に紫斑が出現, 4月に両下腿浮腫も認めた。近医でCre 3.79 mg/dLの腎機能障害と血蛋白尿を認め当科紹介受診しCre 4.22 mg/dL, UP 4.2 g/gCre, 尿RBC 50-99/Fと急速進行性糸球体腎炎を呈しており同日入院。【家族歴】母:顕微鏡的多発性血管炎【入院後経過】単純CTで両側腎腫大を認めた。第3病日に腎生検を施行, 同日MPO-ANCA強陽性の報告があり顕微鏡的多発性血管炎(MPA)疑いとして第4-6病日にステロイドパルス療法(mPSL 1000 mg×3日)を, 後療法としてPSL 40 mg/日(0.8 mg/kg/日)で加療した。腎病理ではほとんどの糸球体に細胞性半月体形成, 壊死性血管炎を認めMPAと確定診断した。第10-27病日にかけて血漿交換を計7回施行した。第27病日にはCreは4.42 mg/dLから1.98 mg/dLに, BVASは23点から8点に, MPO-ANCAは>300 EUから2.5 EUに各々改善した。【考察】抗好中球細胞質抗体関連血管炎の有病率には集団差があることから遺伝的背景の違いが存在すると想定され候補遺伝子の解析が施行されてきた。MPAについては最も確立された遺伝因子としてヒト白血球型抗原が指摘されアジア系集団ではDRB1\*09:01, DRB1\*11:01がリスクアリとする報告があり本症例と併せて考察する。

## O-038

## 低心機能による心不全で発症した高齢MPO-ANCA関連血管炎の一例

東京西徳洲会病院腎臓内科  
真栄里 恭子

【症例】81歳 男性【既往歴】胆嚢結石症・胃切後【現病歴】X年3月Cre 1.08 mg/dlであった。6月難聴・耳閉を自覚, 近医精査も改善せず 7月には浮腫・血痰を自覚, CRP上昇・胸部レントゲン上肺浸潤影・胸水貯留あり入院。同時に腎能障害(Cre 1.75 mg/dl), 新規発症の心房細動, 低心機能(EF 35%)を認め抗凝固剤等が開始された。その後P-ANCA 1122 U/mlを認め, MPO-ANCA関連血管炎と判断した。高齢・HBV既感染歴・心不全下という状況から治療スケジュールとしてハーフパルス療法, 後療法プレドニン20 mg/日とした。治療開始1ヶ月後にはEF 55%と心機能は回復したが, 洞不全を認めペースメーカー(DDD)挿入, 経過中虚血性腸炎による下血, サイトメガロウイルス腸炎による難治性下痢を発症し, 一時Cre 4.62 mg/dlまで上昇したが, 入院2.5ヶ月後Cre 1.93 mg/dl, バラシクロビル服用下で退院。その後もHBV再燃なくPSL漸減できX+1年4月Cre 1.33 mg/dl, P-ANCA 7.3 U/まで低下した。【考察】心不全・心房細動で発症したANCA関連血管炎例を経験した。原因のはっきりしない低心機能例や不整脈例ではANCA関連血管炎を念頭においた精査加療も必要と考えられた。

## O-039

## 糸球体病変を伴わないMPO-ANCA陽性多発性血管炎性肉芽腫症を肺癌術後に発症した一例

<sup>1</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学付属病院リウマチ・膠原病内科, <sup>3</sup>日本医科大学病理科  
岡野 翔<sup>1</sup>, 三井 亜希子<sup>1</sup>, 内山 竣介<sup>2</sup>, 柏木 哲也<sup>1</sup>, 清水 章<sup>3</sup>, 桑名 正隆<sup>2</sup>, 酒井 行直<sup>1</sup>

症例は79歳女性, 来院4か月前に右S1肺癌の診断となり他院で右上葉切除術を施行した。術後から食欲不振や体重減少を認め, 炎症反応高値, MPO-ANCA陽性, 尿潜血陽性を認め, ANCA関連血管炎(AAV)疑いで当院に紹介となった。血液検査ではMPO-ANCA 49.0 IU/mL, CRP 12.17 mg/dL, Cr 1.08 mg/dL, 尿検査で潜血2+, 蛋白0.89 g/g・Crであり, AAVの腎病変精査のため腎生検を施行した。光顕は13-18個の糸球体が含まれていたが, 増殖性病変は明らかではなく, 傍尿細管毛細血管(PTC)および間質に単核球を主体とした炎症細胞浸潤, 細小動脈に肉芽腫性動脈炎を認めたため, 臨床所見と合わせて多発性血管炎性肉芽腫症(GPA)と診断した。経過中に血管炎による脳梗塞を発症し, ステロイドおよびリツキサンにより治療後, 腎機能の増悪なく退院となった。本症例は糸球体病変が無く, PTC炎を主体とした間質性腎炎, 肉芽腫性動脈炎を認めたMPO-ANCA陽性のGPA症例であった。糸球体病変を伴わないAAVは比較的稀で腎予後に関しては定説がない。また本症例はAAV発症に肺癌の関与も示唆され, 文献的考察を加え報告する。

## O-040

## 顕微鏡的多発性血管炎(MPA)が肺癌を契機に再燃した1例

順天堂大学腎臓内科  
安部 憲一郎, 佐藤 大介, 佐藤 浩司, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】70歳男性【経過】X-5年に急激な腎機能の悪化を契機にMPAと診断され当科でフォローし, メチルプレドニゾン(PSL)5 mg/日で尿所見, 腎機能とも安定していた。間質性肺炎を合併しており, 定期的に呼吸器内科にて画像フォローされていた。X年7月に右上葉に腫瘤影を認め, PET-CT検査などから肺癌が強く疑われ, 手術加療が予定されていた。そのころよりMPO-ANCAの上昇, 血尿の増悪, 血清Crの上昇を認めたため再燃と診断した。外科治療に先行して血管炎治療を行うこととして, ステロイドパルス, エンドキサンパルス, 単純血漿交換をおこなった。病勢が安定したことを確認し, PSLの減量を行い12月14日右肺上葉切除術を施行した。病理検査は肺小細胞癌であった。術後もMPAの病勢は悪化するのではなく経過した。【考察】間質性肺炎フォローのためのCTで偶然早期に発見された肺癌を合併したMPA症例である。本疾患は病勢が悪化する場合, 悪性腫瘍の出現も念頭におく必要がある。ANCA関連血管炎と悪性腫瘍に関する文献的考察も加えて報告する。

## O-041

## PR3-ANCA陽性の多剤抵抗性好酸球性多発性血管炎性肉芽腫症の一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
濱口 翔<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 吉田 舞子<sup>1</sup>, 岩崎 雅子<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】73歳男性【主訴】発熱, 食思不振【現病歴】気管支喘息で近医にて加療されていたが, 発熱, 食思不振, 急性腎障害, 著明な好酸球数増多(61047/μl)を認め, 当院へ転院となった。当院入院時より紫斑, くも膜下出血, 多発脳梗塞を認め, Loffler心内膜炎の合併が考えられ, 直ちにステロイドパルス療法を開始した。骨髄検査では好酸球の腫瘍性増殖を疑う所見は認められなかった。本症例ではPR3-ANCA陽性であったが, 鼻腔および腎組織では明らかな肉芽腫性血管炎を認めなかった。臨床所見上, 気管支喘息, 好酸球増多に引き続き発熱, 紫斑を認め, 好酸球性多発性血管炎性肉芽腫症の確定診断基準を満たした。ステロイドとIL-5モノクローナル抗体の併用療法も功を奏せず消化管穿孔を併発した。【考察・結語】多剤抵抗性で救命しえなかった好酸球性多発性血管炎性肉芽腫の一例を経験した。PR3-ANCA陽性例は稀であり, 組織所見との乖離もあり, 文献的考察を加えて報告する。

## O-042

## 高Ca血症を契機に悪性リンパ腫の診断に至った若年男性の一例

埼玉医科大学総合医療センター  
浜田 隆行, 小川 公己, 永山 泉, 中村 裕美子, 岩下 山連, 前嶋 明人, 長谷川 元

既往歴がない23歳男性。入院3週間前から食欲不振を自覚した。症状増悪及び左腰部痛が出現したため近医を受診し, 高Ca血症及び急性腎障害があり当院紹介となった。血液検査で補正Ca 18.2 mg/dL, Cr 2.4 mg/dLであり精査加療目的に緊急入院となった。追加検査でFECa 5.9%と排泄低下はなく, iPTH 5 pg/mL, 1,25-OH2-VitD 9.6 pg/mLと抑制されており, PTHrP 2.4 pmol/Lと高値であった。二次性高Ca血症を疑い, 全身検索目的に施行したCTで複数の顎下・頸部リンパ節腫大及び脾腫を認めた。可溶性IL-2レセプター2713 U/mLと高値だったことから悪性リンパ腫を疑い, 第5病日に骨髄生検を実施した。生検結果よりびまん性大細胞型B細胞性リンパ腫の診断となった。高Ca血症に対しては意識障害なく, 補液とエルカトニンで治療を開始したが, 入院第4病日に補正Ca 16.8 mg/dLと改善乏しくゾレドロン酸水和物の投与を開始し血清Caは低下傾向となった。腎機能は一時的にCr 6.0 mg/dLまで増悪を認めたが, 血清Caの低下とともに改善した。非ホジキンリンパ腫の約3割が高Ca血症を合併すると報告されている。その機序は1,25-OH2-VitDまたはPTHrPの上昇を伴う報告があるが, 詳細な機序は現在のところ不明である。既知の報告を踏まえ本例での高Ca血症の機序について考察する。

## O-043

## 急激に増悪した高カルシウム血症を契機に移植後リンパ増殖性疾患 (PTLD) の診断に至った一例

<sup>1</sup>東海大学医学部附属大磯病院腎糖尿病内科, <sup>2</sup>東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科, <sup>3</sup>東海大学医学部附属病院病理診断科

五十棲 このみ<sup>1</sup>, 中川 洋佑<sup>2</sup>, 近藤 裕介<sup>3</sup>, 小泉 賢洋<sup>2</sup>, 駒場 大峰<sup>2</sup>, 梶原 博<sup>3</sup>, 和田 健彦<sup>2</sup>, 深川 雅史<sup>2</sup>

【症例】59歳男性。膜性増殖性糸球体腎炎を原疾患とする末期腎不全にて46歳時に献腎移植施行後、血清カルシウム (Ca) 値9 mg/dL前後で経過していた。6週間前より左大腿腫脹を呈し、血清Caの急激な上昇(15-16 mg/dL)を認め当院入院。intact PTHとPTHrPが基準値内であるのに対し1.25(OH)2Dは高値を示した。重度のアシテミア及び低血糖症を生じ急速に全身状態が悪化するなか、入院4日目に左膝関節液を用いたフローサイトメトリーにてB細胞性リンパ腫の診断に至った。CHOP療法を開始するもアシテミアが進行、持続的血液透析にて補正に努めるも入院6日目に死亡となった。病理解剖にて、腸腰筋、固有腎、大小腸等への広範な浸潤を伴うEBV非感染性の節外性びまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断された。【考察】高カルシウム血症を契機に診断されたPTLDの一例を経験した。高カルシウム血症は腎移植患者において一般的なミネラル障害であるが、PTLDでの報告は乏しく、リンパ腫組織より1.25(OH)2Dを分泌している可能性が示唆された。

## O-044

## 副甲状腺癌による難治性高カルシウム血症に対するエボカルセト早期増量効果

焼津市立総合病院腎臓内科

森下 杏早, 石井 裕彬, 菊池 瑛世, 島崎 めぐみ, 板谷 三紀子, 大浦 正晴, 菱田 明, 関 常司

原発性副甲状腺機能亢進症 (PHPT) の高Ca血症は、腎機能障害や意識障害を起こすため、早期に是正が必要である。カルシウム受容体刺激薬のエボカルセトは、PHPTの高Ca血症に適応となっており、副作用も少ない。しかし増量間隔が2週間毎であり、効果発現に時間を要することがある。今回エボカルセトを比較的早期に増量し、軽度の嘔気症状のみで、高Ca血症を是正できた症例を経験した。77歳女性が腎機能障害、高Ca血症13.9 mg/dl、高PTH血症1074 pg/ml、右頸部に35 mm大のMIBIシンチグラムで集積する腫瘍から、右副甲状腺腫瘍によるPHPTと診断された。エボカルセト2 mgから開始したが、Ca血症の改善が乏しく、3週間の期間に20 mgまで増量され、血清Ca値10.5 mg/dlを達成できた。エボカルセトが高用量必要なことから、副甲状腺癌の可能性が疑われ、右甲状腺半葉同時切除が行われた。病理検査より、副甲状腺癌の診断となったが、拡大摘出をしており、追加切除なく経過観察となった。エボカルセトを早期増量し、軽度の副作用のみで高カルシウム血症を早期に是正できた。高用量必要な際には、悪性腫瘍の可能性を考慮に入れるべきである。

## O-045

## 高Ca血症と急性腎障害を呈した筋 sarcoidosis の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

澤田 衣里香, 岩下 山連, 下郷 優, 小川 公己, 小川 智也, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】72歳男性。2週間持続する嘔気と食思不振を主訴に前医を受診した際、腎機能障害を指摘され当科を紹介受診した。高Ca血症(補正Ca 13.6 mg/dL)と腎障害(Cr 2.67 mg/dL)を認め、緊急入院となった。尿所見ではNAG 18 U/Lと上昇を認めたが、腹部エコー上腎萎縮は認めなかった。補液とエルシトニン投与によりCa値の正常化とともに消化器症状は消失し、Cr 0.88 mg/dLまで改善した。高Ca血症の原因となる被疑薬はなかった。PTHとVitDは異常なく、M蛋白は陰性であった。心電図で房室ブロックや心室性不整脈はなく、胸部CT上、肺門リンパ節腫脹もなかったが、ACE 30.3 U/L、リゾチーム 27.7 µg/mL、sIL-2R 1985 U/mLと高値であった。PET/CTでは悪性腫瘍を認めなかったが、両下肢筋群に多数の集積を認めた。筋生検ではリンパ球浸潤を伴う非乾酪性肉芽腫と筋線維の破壊を認めた。筋力低下や筋痛はなかったが、下肢の筋 sarcoidosis と診断した。腎生検では肉芽腫病変はなく、間質への炎症細胞浸潤も軽微であった。第41病日よりPSL 30 mg/日を開始し、ACEやsIL-2Rの改善を認め退院となった。【考察】筋 sarcoidosis は筋症状を呈さず偶発的に診断に至ることが多いため、注意を要する。高Ca血症と急性腎障害を併発した筋 sarcoidosis は稀であり、文献的考察を加えて報告する。

## O-046

## 横紋筋融解症に伴う急性腎障害の利尿期に高Ca血症を発症した一例

都立墨東病院腎臓内科

鈴木 みなみ, 關口 裕太, 佐々木 幹人, 稲葉 俊介, 大山 早乃, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例】60歳男性【主訴】体動困難【現病歴】統合失調症で神経科に通院し抗精神病薬を内服していた。20XX年3月に発熱後、全身倦怠感のため体動困難となり、3日後に家族が発見し救急搬送された。発熱、乏尿を認め、血液検査でCK 205400 IU/L, AST 1736 IU/L, ALT 403 IU/L, LDH 3722 IU/L, K 7.6 mmol/L, BUN 64 mg/dl, Cr 5.1 mg/dl, Ca 7.5 mg/dlであった。不動による横紋筋融解症と、急性腎不全を呈したと考え、間欠的血液透析を開始した。約2週間後から腎機能は徐々に改善した。入院時低Ca血症であったが尿量の増加とともに上昇し、第20病日にはCa 14.2 mg/dlとなった。インタクトPTHと1.25-dihydroxyvitamin Dはともに低値であった。生理食塩水の補液、フロセミド、エルカトニン投与、Ca濃度の低い透析液を用いた血液透析を行い、約10日で高Ca血症は改善した。【考察】急性腎障害を伴う横紋筋融解症では30%程度に高Ca血症を合併するという報告がある。横紋筋融解症では損傷した筋細胞内にカルシウムが沈着し、初期に低Ca血症を呈するが、後に血中へ放出されることが高Ca血症の一因と考えられている。本邦では横紋筋融解症に合併する高Ca血症の報告は少ないが、注意が必要である。

## O-047

## 小腸切除術後、退院後にテタニー症状を呈する低Ca血症をきたした慢性腎不全患者の一例

新渡戸記念中野総合病院

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

【症例】72歳女性。【経過】腎硬化症を背景とするCKD stage 4で当科通院中、補正Ca 9.0 mg/dL程度で推移していた。小腸穿孔および腹膜炎のため当院外科に緊急入院となり、小腸切除術を施行された。術後に食事摂取が進まず、入院1か月後の退院直前まで中心静脈栄養として高カロリー輸液を投与された。退院時は血清Cr 1.75 mg/dL, 補正Ca 9.8 mg/dLであった。退院1か月後に両上肢のしびれを主訴に当科受診し、血液検査にて補正Ca 6.8 mg/dLと著明な低Ca血症を認めた。その際、血清Mg 0.6 mg/dL, iPTH 112 pg/mL, 1.25(OH)<sub>2</sub>VD 34.2 pg/dL, FECa 0.97%であった。入院加療の同意が得られなかったため、外来にてグルコン酸カルシウムを投与し、乳酸カルシウムとVitD製剤、酸化マグネシウムにて内服加療を行ったところ、翌日にはテタニー症状は改善した。治療開始2週間後には血清Mgは0.8 mg/dLと軽度上昇にとどまったが、補正Caは10.2 mg/dLまで上昇し、その後症状なく経過した。【考察】術後は高カロリー輸液投与により血清Ca濃度が保持されたが、腸管切除や退院後の偏食、低Mg血症を含めた複合的な要素で低Ca血症が顕在化したと考えられた。腸管切除後は多彩な電解質異常を生じることがあり、留意が必要である。

## O-048

## 外来CKDチーム医療における管理目標値の遵守状況と腎予後の関連

<sup>1</sup>日産厚生会玉川病院腎臓内科, <sup>2</sup>同糖尿病・代謝内科, <sup>3</sup>同看護部, <sup>4</sup>同薬剤科, <sup>5</sup>同栄養給食科, <sup>6</sup>東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科

今村 吉彦<sup>1</sup>, 高橋 康訓<sup>1</sup>, 岩本 正照<sup>2</sup>, 中村 理恵<sup>3</sup>, 小河原 由佳<sup>4</sup>, 竹場 和代<sup>4</sup>, 篠原 眞<sup>5</sup>, 常喜 信彦<sup>6</sup>

【目的】当院の外来CKDチーム医療における管理目標値の遵守状況と腎予後との関連を明らかにする。【対象・方法】対象は外来にて多職種による包括的指導を受け、指導前後3ヶ月以上観察しえた保存期CKD患者255例(非DM 145例, DM 110例)。介入前と12か月後の年間腎機能低下速度(ΔeGFR)およびCKDガイドラインを参考にしたSBP, DBP, Hb, ALB, UA, LDL-C, HbA1cの各管理目標値の達成率を比較した。さらに介入12ヶ月後の目標値達成率を4群(0% ≤ A < 30%, 30% ≤ B < 60%, 60% ≤ C < 80%, 80% ≤ D < 100%)に分け、透析導入・腎予後との関連を検討した。【結果・考察】平均観察期間は45.9か月。平均ΔeGFR (mL/min/1.73 m<sup>2</sup>/年) は介入前-6.02から12か月後-1.50へ有意に改善し、平均目標値達成率は62.8%から69.1%へ有意に上昇した。介入12か月後の目標値達成率が高い群ほど透析導入率は有意に低かった(A: 72.7%, B: 35.3%, C: 20.5%, D: 8.2%)。CKDチーム医療によりセルフマネジメントの意識が高まり、管理目標値の遵守率が向上し、遵守率が高いほど透析導入遅延・腎予後改善につながると考えられた。【結語】CKDチーム医療における管理目標値の遵守率向上は腎予後の改善につながる。

## O-049

## HIF-PH 阻害薬投与後に静脈血栓塞栓症を発症した抗リン脂質抗体症候群患者の一例

武蔵野赤十字病院

高橋 大栄, 池ノ内 健, 池上 怜花, 高橋 直宏, 正田 若菜, 久山 環

【症例】46歳女性。X-12年発症の統合失調症で入院を繰返し、抗精神病薬を内服していた。また数年前にCKDと腎性貧血を指摘されA病院でESA製剤を投与されていた。X-1年4月に統合失調症のためA病院に再入院、同8月にB精神病院に転院したが、B病院ではESAが投与できず、貧血が進行しX年2月当科外来紹介となった。精神病院長期入院中かつESA投与困難な環境との理由からHIF-PH阻害薬 roxadustat を投与したところ、約2週間後から下腿浮腫が出現し、翌月の再診時検査にて深部静脈血栓症および軽度の肺塞栓症を認めた。このためroxadustatを中止、抗凝固療法を開始したところ、下腿浮腫は消失し症状軽快した。HIF-PH阻害薬投与中にHb値の上昇は見られなかった。追加病歴にて3回の自然流産歴、X-11年に抗リン脂質抗体陽性の指摘歴が判明し、当院でも抗カルジオリビン抗体および抗β2GPI抗体陽性であったことから、抗リン脂質抗体症候群と診断された。【結論】抗精神病薬と抗リン脂質抗体症候群はそれぞれが静脈血栓塞栓症のリスク因子として知られる。今回これらを血栓素因とし、HIF-PH阻害薬の投与を契機に静脈血栓塞栓症を発症した一例と考えられたため、ここに報告する。

## O-050

## HIF-PH 阻害薬により輸血需要を軽減できた骨髄異形成症候群を合併する保存期CKD患者の1例

自治医科大学附属さいたま医療センター

堀川 武宏, 平井 啓之, 植田 裕一郎, 伊藤 聖学, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】83歳男性。70歳時に腹部大動脈瘤グラフト置換術、74歳時に胸部大動脈瘤ステントグラフト内挿術、81歳時に追加ステントグラフト内挿術を施行された。X-1年10月に貧血の進行(Hb 5.5 g/dL)を認めたためX-1年11月に骨髄検査を施行され、骨髄異形成症候群と診断された。ダルベポエチン30 μg/月および濃厚赤血球輸血2単位/2週にて加療開始されたが貧血の改善に乏しく、徐々にダルベポエチンの投与量は増加した。X年2月に腎機能悪化(Cr 3.1 mg/dL)および蛋白尿増加(7.2 g/gCr)を認め、経皮的腎生検にて果状糸球体硬化症と診断されたが、高齢のため保存的治療の方針となった。X年4月からはダルベポエチン180 μg/月および濃厚赤血球輸血4単位/2週を投与されるも高度の貧血(Hb 5.0-7.5 g/dL)が遷延した。X年12月にダルベポエチンをロキサデュスタット300 mg/週に切り替え、X+1年1月に600 mg/週へ増量したところ、輸血需要が減少し(濃厚赤血球輸血2単位/3ヵ月)、Hb 7-8 g/dLを維持できるようになった。【結論】HIF-PH阻害薬により、輸血需要を軽減できた骨髄異形成症候群を合併する保存期CKD患者の1例を経験したため文献的考察を含めて報告する。

## O-051

## 高尿酸血症合併の保存期慢性腎臓病患者における血清尿酸値の調節(第2報)

日本医科大学千葉北総病院腎臓内科、<sup>2</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科山田 剛久<sup>1</sup>, 柏木 哲也<sup>2</sup>, 酒井 行直<sup>2</sup>

【目的】保存期慢性腎臓病(CKD)症例での血清尿酸値の調節メカニズムをfebuxostat内服群と未治療群と比較する。【方法】高尿酸血症併発の保存期CKD症例を対象とした後ろ向き観察研究。推算糸球体濾過量(eGFR)、血清尿酸値(sUA)、推定尿中尿酸排泄量(eUA)との相関関係をfebuxostat内服群と未治療群と比較した。【結果】1. 両群ともeGFRとFEUAとの間に有意な負の相関関係を認めた。2. 両群ともeUAとeGFRとの間に有意な正の相関関係を認めた。3. febuxostat 10 mg内服群においてeUAとFEUAとの間に有意な正の相関関係を認めたが、未治療群においては有意な相関関係は認められなかった。4. febuxostat 10 mg内服群においてはeGFRとsUAとの間に有意な相関関係は認められなかったが、未治療群において有意な負の相関関係を認めた。【結論】CKD併発の高尿酸血症では糸球体濾過能と尿管機能障害の程度に応じた尿酸排泄能によって血清尿酸値が調節されている。febuxostat 10 mg内服群においてはまず同薬剤の作用により尿酸産生が抑制され、更にCKD本体の進行によるeGFRの低下とともにFEUAが増加するためsUAの上昇が抑えられていると考えられた。

## O-052

## 保存期腎不全患者における皮膚還流圧(Skin Perfusion Pressure)と関連する因子の探索について

JCHO 中京病院

中山 遼太, 加藤 公浩, 田邊 浩太, 船越 一輝, 堀田 知嗣, 高橋 大輔, 板野 祐也, 葛谷 明彦, 青山 功

【目的】慢性腎臓病は末梢動脈疾患(Peripheral Arterial Diseases: PAD)のリスクファクターである。また血液透析患者ではPADの存在はQOLや生命予後に影響する。PADのスクリーニングとして皮膚還流圧(Skin Perfusion Pressure: SPP)が用いられているが保存期腎不全における報告は限られている。本研究は透析導入前の保存期腎不全におけるSPPと各種因子との関連について調査した。【方法】当院で血液透析を導入した腎不全患者のうちシャント設置前のCKDG5の方を対象とした横断研究である。腎機能、身体所見や既報のリスク因子などとSPP低値との関連を解析した。【結果】解析は481名行った。SPPをアウトカムとした単回帰分析ではeGFR高いこととSPPとに有意な関連を認めた。eGFR、年齢や性別、高血圧、糖尿病、カルシウム、リン、リン吸着薬を組み入れた重回帰分析でもeGFRのみ有意な関連があった。【考察】eGFRのみSPPとの関連を認めた。既報と異なり対象が保存期腎不全の中でもシャント設置前の末期腎不全に非常に近い状態であったことがこれまでの報告と異なる結果となった原因の可能性はある。【結論】eGFRが高いこととSPPが低いこととに有意な関連を認めた。

## O-053

## 摂食障害によって急性腎障害を繰り返し末期腎不全に至った1例

杏林大学医学部付属病院腎臓リウマチ膠原病内科

前田 啓造, 川嶋 聡子, 國沢 恭平, 池谷 紀子, 福岡 利仁, 川上 貴久, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】56歳女性。X-11年に全身倦怠感で受診し、利尿剤内服による低カリウム血症、偽性パーター症候群と診断され、腎機能はCr 1.2 mg/dL程度であった。しかしその後、摂食量の極端な低下に伴う電解質異常や脱水によって急性腎障害を頻回に繰り返した。X-6年にはCKD G5に至り、摂食障害を精神科で診断された。腎代替療法選択は生きがいである仕事を継続したいという思いからPDを希望され、X-3年にPD導入となった。PD管理後も低栄養や電解質異常を生じやすかったが、PDメニューの工夫や多職種でのサポートを行い、3年半継続した。X年に腰椎圧迫骨折を生じ、PD液貯留が困難となり、長期留置カテーテルを挿入しHDへ移行となった。【考察】摂食障害患者の末期腎不全の報告・検討は少ない。摂食障害患者は電解質異常や循環血漿量の変化を容易にきたし、また抑うつやパーソナリティ障害などの精神症状の合併を認めることも多いため、CKD管理や腎代替療法選択、透析管理に難渋するケースが多いと考えられる。身体面のみならず心理社会面からもアプローチし、個人に合った適切な治療法を選択していくことが肝要と考えられた。文献的考察を加えて報告する。

## O-054

## 膀胱生検でビルハルツ住血吸虫症と判明した限局性好酸球性膀胱炎の一例

東京都立小児総合医療センター

桐野 泰造, 濱田 陸, 白根 正一郎, 三上 直朗, 原田 涼子, 本田 雅敬, 幡谷 浩史

【はじめに】好酸球性膀胱炎は膀胱粘膜から筋層への好酸球浸潤を特徴とする比較的希な疾患である。誘因としてアレルギー、薬剤、尿路感染症などが挙げられる。今回、持続する限局性腫瘍状膀胱壁肥厚を膀胱生検し、ビルハルツ住血吸虫症と判明した症例を経験した。【症例】11歳男児。父親がマリ共和国出身。月1回の肉眼的血尿が出現し、3か月後の学校検尿で虫卵を認め、血清および尿のPCRでビルハルツ住血吸虫症と診断した。ブラジカンテルの内服後、数ヶ月で肉眼的血尿、膀胱壁肥厚は消失した。【考察】ビルハルツ住血吸虫症は、軽症感染の場合は数ヶ月から数年の潜伏期間を経て尿路症状を呈する。本症例は住血吸虫症診断後の問診で、来院1年前までの数年間をマリ共和国で過ごしていたことが判明した。好酸球性膀胱炎症例に対して渡航歴を含む問診が重要と考えられた。

## O-055

腎囊胞感染において *Desulfovibrio fairfieldensis* が初めて検出された一例

<sup>1</sup>東京女子医科大学内科学講座腎臓内科学分野, <sup>2</sup>東京女子医科大学総合感染症・感染制御部感染症科  
 岡本 宜樹<sup>1</sup>, 宮部 陽永<sup>1</sup>, 笠間 江莉<sup>1</sup>, 秋山 健一<sup>1</sup>, 唐澤 一徳<sup>1</sup>, 森山 能仁<sup>1</sup>, 内田 啓子<sup>1</sup>, 菊池 賢<sup>2</sup>, 新田 孝作<sup>1</sup>

【背景】*Desulfovibrio fairfieldensis* による腎囊胞感染症はこれまで報告がない。【症例】63歳男性。常染色体優性多発性囊胞腎 (ADPKD) を原疾患とする末期腎不全にて血液維持透析中で、職業上土に触れる機会があった。今回、2週間持続する38℃台の発熱と右背部痛にてセフトリアキソン投与でも症状が改善しないため当科に紹介受診し、単純CTで腎囊胞感染の診断となり、当科に緊急入院した。シプロフロキサシンにて治療を開始し、その後メロベネムに変更したが、臨床所見の改善に乏しかった為、入院13日目に腎囊胞ドレナージを施行した。囊胞液PCR検査により*Desulfovibrio fairfieldensis* が検出され、抗菌薬をメロニダゾール (MNZ) に変更したところ、後遺症を残すことなく改善した。【考察】*Desulfovibrio fairfieldensis* は、螺旋状の嫌気性グラム陰性多形性細菌で土壌内に生息し、人への感染は稀だが難治性でMNZに感受性がある。【結語】本例は*Desulfovibrio fairfieldensis* による腎囊胞感染症の最初の報告で、難治性囊胞感染ではPCR検査が有用である。

## O-056

## happy hypoxia が持続した、I型糖尿病の若年 COVID-19 重症肺炎の透析患者の1例

東邦大学医学部腎臓学講座

須藤 友紀, 荒井 太一, 渡邊 芳, 斎藤 彰伸, 小口 英世, 酒井 謙

【症例】48歳女性 I型DMで血液透析中。【既往歴】脳動脈瘤, 狭心症, 末梢動脈閉塞症【現病歴】2020年11月27日発熱 新型コロナウイルスPCR陽性, 30日COVID-19肺炎にて荒川区から当院へ入院した。【入院後経過】呼吸苦は軽度であったが、発熱は持続したため、12月4日デキサメサゾン+抗生剤を開始した。12月16日Dタイムー86μg/ml, CRP 30mg/dlと上昇, 肺炎は悪化した。翌17日も「苦しくないです、食べたいです、体拭きと、着替え、洗髪お願いします」(SpO<sub>2</sub> 85~89%)との発言見られた。17日12:21挿管, 15:30HR低下, 17:30死亡確認。此の時点でのPCRは陰性であり、挿管吸気圧はかなり高かった。本例は48歳の若年透析患者に生じた肺炎(肺血栓症合併)重症例である。happy hypoxia が最終段階まで持続した。

## O-057

## 当院にて維持血液透析を施行した COVID-19 の4症例

<sup>1</sup>浜松医科大学附属病院血液浄化療法部, <sup>2</sup>浜松医科大学附属病院卒後教育センター, <sup>3</sup>浜松医科大学第一内科  
 石垣 さやか<sup>1</sup>, 岩倉 孝政<sup>3</sup>, 磯部 伸介<sup>3</sup>, 藤倉 知行<sup>3</sup>, 大橋 温<sup>2</sup>, 加藤 明彦<sup>1</sup>, 安田 日出夫<sup>3</sup>

【はじめに】2020年12月から2021年4月までに当院にて維持血液透析を施行したCOVID-19の4症例について報告し、SARS-CoV-2抗体について考察する。症例を表に示す。【考察】4例中3例において、発症から9-20日目に血清中のSARS-CoV-2抗体陽性を確認した。経時的に抗体検査を施行し得た症例4では、発症17日目の検査は陰性で、20日目に陽転した。欧州からの報告では、COVID-19透析患者の発症から抗体陽性までの日数は平均20±9日と、一般より時間を要する可能性が指摘されている。透析患者の感染後の抗体獲得時期については、症例の集積が必要と考え、報告する。

症例	1	2	3	4
年齢	65	66	86	66
性別	男性	男性	男性	男性
透析歴	4年	1年	導入期	21年
透析前疾患	糖尿病性腎臓病	腎臓病	腎臓病	慢性糸球体腎炎
感染経路	不明	他院内感染	他院内感染	不明
症状	発熱	発熱	発熱	倦怠感
重症度	軽症	軽症	軽症	中等症目
COVID-19への検査	-	-	-	デキサメサゾンレムデシビル
発症からSARS-CoV-2抗体確認までの日数	9日	20日	未検	20日
転帰	軽快	軽快	軽快	軽快

## O-058

## COVID-19 感染症を発症した透析患者の9症例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学医学部腎臓内科

武藤 紗也加<sup>1</sup>, 武藤 正浩<sup>1</sup>, 佐々木 有<sup>1</sup>, 石坂 匡則<sup>1</sup>, 狩野 俊樹<sup>1</sup>, 細谷 玲奈<sup>1</sup>, 加藤 有紗<sup>1</sup>, 森 一祥<sup>1</sup>, 井尾 浩章<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

【症例】2019年12月中国武漢市で確認された新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) はその後国際的感染拡大を呈し、高齢者や透析患者を含め基礎疾患を有する患者で重症化のリスクが報告されている。我々は2020年4月から2021年3月の間に、COVID-19を発症した透析患者9症例を経験した。患者の平均年齢は73.3歳であり、7例は血液透析、2例は腹膜透析中であった。血液透析患者のうち1例は呼吸不全により、1例は消化管穿孔を併発し死亡した。腹膜透析患者のうち1例はトンネル感染と腹膜炎を併発し、多臓器不全により死亡した。死亡例は3例がフレイルとリンパ球減少、2例が人工呼吸器管理、1例が高齢と、COVID-19を発症した透析患者の予後不良因子を複数有していた。COVID-19から治癒退院しその後、誤嚥性肺炎を併発し死亡した2例は高齢、フレイルを認めていた。その他の4例はCOVID-19から治癒退院し外来透析継続中である。【まとめ】当施設のCOVID-19感染症に起因した透析患者の死亡率は33.3%と、既存の報告と同様に予後不良であった。経験した症例について文献的考察を交えて報告する。

## O-059

## 脳梗塞を契機にネフローゼ症候群を指摘され膜性腎症と診断した1例

<sup>1</sup>横須賀共済病院腎臓内科, <sup>2</sup>杏林大学病理学

田中 佑樹<sup>1</sup>, 塩路 慎吾<sup>1</sup>, 寺井 あゆみ<sup>1</sup>, 大谷 恵<sup>1</sup>, 高橋 郁太<sup>1</sup>, 平澤 卓<sup>1</sup>, 安藝 昇太<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 田中 啓之<sup>1</sup>

【症例】65歳男性。既往は高血圧症, 脂質異常症。20XX-1年11月頃より下肢浮腫を軽度自覚, 20XX年7月初旬より増悪し、靴が入らない程であった。7月15日に左視床脳梗塞のため脳外科に入院。その際に低アルブミン血症, 尿蛋白3+, 高コレステロール血症を指摘され、ネフローゼ症候群として当科紹介となり同年10月30日に腎生検を実施。腎生検の結果特発性膜性腎症の診断となった。治療として11月18日からPSL 50mg (0.8mg/kg/day)の内服を開始した。PSL 50mgを4週間継続した段階で、尿蛋白は4.18g/dayから0.70g/dayとなったため治療経過良好と判断、PSL単剤で加療を継続する方針とし、40mgに減量して12月18日に退院となった。外来で20XX+1年6月16日以降尿蛋白量は0.3g/gCre以下で完全寛解となり、PSLは漸減して10月28日で投与終了、以後再燃なく経過している。【考察】本症例は脳梗塞で入院した際に偶発的に発見されたネフローゼ症候群から膜性腎症の診断に至った。ネフローゼ症候群では静脈血栓より頻度は低いものの動脈血栓のリスクも増加するため、本症例の脳梗塞もネフローゼ症候群が寄与した可能性が高いと思われた。脳梗塞を契機にネフローゼ症候群を指摘される例は多くなく、多少の文献的考察を交えて報告する。

## O-060

## MPO-ANCA 関連腎炎に膜性腎症を合併した1例

防衛医科大学校腎臓内分分泌内科

石塚 悠奨, 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】34歳, 女性【主訴】検尿異常【現病歴】20XX年3月の健診で尿潜血(3+), 尿蛋白(3+), Cr 1.12mg/dLであり、同年4月に当科紹介受診となった。尿中赤血球100以上/HPF, 尿蛋白7.8g/gCr, 血清Alb 2.8g/dL, LDL-C 201mg/dL, Cr 1.04mg/dL, MPO-ANCA 245U/mLであり、当科入院とした。入院1日目に腎生検を施行し、入院2日目よりMPO-ANCA関連腎炎としてパルス療法を含むステロイド治療を開始した。光顕:糸球体19個, 全節硬化2個, 分節硬化6個, 管内増殖6個, 線維細胞性半月体6個, 係蹄の一部に寡核像あり。間質線維化・リンパ球浸潤は軽度。静脈炎あり。免疫(蛍光):IgG・C3で係蹄に顆粒状沈着2+。免疫(酵素):係蹄に沿ってMPO陽性。電顕:上皮下にEDDあり。MPO-ANCA関連腎炎に膜性腎症を伴う腎生検結果であった。尿中赤血球30-49/HPF, 尿蛋白1.9g/gCr, 血清Alb 3.1g/dL, LDL-C 158mg/dL, Cr 1.09mg/dL, MPO-ANCA 60.2U/mLの状態であり、入院31日目に退院した。【考察】MPO-ANCA関連腎炎への膜性腎症の合併は比較的稀である。本症例では係蹄にMPOの沈着を認め、MPO-ANCA関連腎炎で放出されるMPOが二次性膜性腎症の原因となりうることを示唆している。

## O-061

## 膜性腎症にオーバーラップして半月体形成性糸球体腎炎・尿管基底膜病変を来した一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院分院血液内科, <sup>3</sup>虎の門病院病理部, <sup>4</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, <sup>5</sup>山口腎研究所, <sup>6</sup>新潟大学機能分子医学講座  
遠山 友希<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 角田 真一<sup>2</sup>, 和氣 敦<sup>2</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>3</sup>, 木脇 圭一<sup>3</sup>, 大橋 圭一<sup>4</sup>, 山口 裕<sup>5</sup>, 齋藤 亮彦<sup>6</sup>

73歳男性。2017年にリンパ球増多を指摘。2018年5月Cr 0.74 mg/dL, 尿蛋白2.5 g/gCr認め腎生検施行。光顕では糸球体係蹄の一部にスパイク形成, IFで係蹄にIgG顆粒状沈着, IgG4優位でPLAR2-R陰性であり膜性腎症と診断, ボウマン氏嚢基底膜や尿管基底膜にもIgG沈着認め。2020年3月胃, 肺に腫瘍認め, びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫診断。2020年6月R-CHOP療法施行後よりCr値が1.7 mg/dLから5.51 mg/dLへと悪化し再度腎生検施行。ANCA, 抗GBM抗体は陰性。膜性腎症所見の進展に加え, 壊死性細胞性半月体形成が加わり尿管間質の線維化は広範囲にみられた。糸球体係蹄壁, ボウマン氏嚢基底膜や尿管基底膜でのIgG沈着はより高度となり, IgG1, IgG2が陽性, EMで沈着物が増加がみられた。一連の病態としてAnti Brush Border Antibody Disease (Anti LRP2 Nephropathy)の腎組織像に類似していることから血清抗メガリン/LRP2抗体が測定されたが治療後の検体であったが陰性であった。尿管基底膜病変をも合併した膜性腎症に半月体形成をも認めた症例は希少であり報告する。

## O-062

## 開放腎生検で診断したブシラミン腎症の1例

<sup>1</sup>三井記念病院腎臓内科, <sup>2</sup>三井記念病院総合内科, <sup>3</sup>三井記念病院泌尿器科, <sup>4</sup>三井記念病院病理診断科, <sup>5</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

敷下 紗耶香<sup>1</sup>, 相原 英聡<sup>1</sup>, 新沢 賢樹<sup>1</sup>, 真崎 里紗<sup>1</sup>, 塚田 弘之<sup>1</sup>, 古瀬 智<sup>1</sup>, 峯村 信嘉<sup>2</sup>, 榎本 裕<sup>3</sup>, 藤井 晶子<sup>4</sup>, 三瀬 直文<sup>5</sup>

【現病歴】63歳女性。10年前に関節リウマチと診断され, メトトレキサート開始。半年前にブシラミンが追加された。1か月前から下腿浮腫が出現したためブシラミンを中止したが, 浮腫が遷延するため当科受診。尿: TP/Cr 3.03 g/gCr, 赤血球1-4/HPPF, TP 5.9 g/dL, Alb 2.5 g/dL, Cr 0.63 mg/dL。その後も下腿浮腫が増悪するため, 4か月後に腎生検。著明な左腎萎縮のため, 開放腎生検を施行した。Stage Iの膜性腎症の所見で, メサンギウム増殖性変化は伴わず, 蛍光抗体法ではperipheral granularパターンでIgG(+), IgA(-), IgM(-)。IgGサブクラスはG1(+), G2(+), G3(-), G4(+)(G1>G2-G4)であった。保存的加療にて, 約1年後には尿蛋白0.15 g/gCrまで自然軽快した。【考察】臨床経過およびIgGサブクラスの染色パターンより, ブシラミンによる二次性膜性腎症が疑われた。

## O-063

## 自己免疫性肺炎で発症しネフローゼ症候群を呈したIgG4関連膜性腎症の1例

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科

亀井 仁美, 小山 純司, 齋藤 永一郎, 森 健太郎, 玉懸 直人, 伊藤 貞利, 中村 祐貴, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】66歳, 女性。X-9年3月に両側頰下腺腫脹が出現した。当院耳鼻科で頸部リンパ節生検を行い反応性リンパ節炎と診断されたが, CTで脾のびまん性腫大, MRCPで膵管の狭細像, 血清IgG4の上昇がみられ, 当院消化器内科でIgG4関連疾患・自己免疫性肺炎と診断された。プレドニゾン(PSL)20 mg/日により改善し, X-5年7月以降はPSL 2.5 mg/日で維持されていた。しかし, X年1月から顔面と両下肢の浮腫がみられ同年3月当科に紹介となった。尿蛋白7.4 g/gCr, 血清Alb 2.2 mg/dlとネフローゼ症候群の基準を満たし, 血清Cr 0.8 mg/dl, IgG 775 mg/dl, IgG4 262 mg/dlであった。腎生検光顕では係蹄壁の変化は明らかではなかったが, 蛍光抗体法で係蹄壁にIgGのびまん性顆粒状の沈着が認められ, IgGサブクラス染色ではIgG4が優位でIgG1/3は軽微であった。以上からIgG4関連膜性腎症と考えられた。なお, 尿管間質病変は認められなかった。PSL 45 mg/日とシクロスポリン 60 mg/日を開始後, 尿蛋白は減少し浮腫は改善した。【考察】IgG4関連疾患・自己免疫性肺炎の経過中にネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を経験した。IgG4関連疾患における腎病変は尿管間質性腎炎が多数であるが, 本例のように糸球体病変のみの報告も散見される。

## O-064

## 神経芽腫の寛解後に発症した小児膜性腎症の女児例

<sup>1</sup>神奈川県立こども医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>同血液・腫瘍科, <sup>3</sup>同病理診断科

松村 壮史<sup>1</sup>, 高橋 英彦<sup>1</sup>, 岩崎 史記<sup>2</sup>, 梅本 沙代子<sup>3</sup>, 田中 水緒<sup>3</sup>, 田中 祐吉<sup>3</sup>

【背景】成人では膜性腎症のうち約10%が二次性といわれている。小児膜性腎症は二次性の報告は少なく, 特に腫瘍と関連した膜性腎症は極めて稀である。【症例】7歳女児【経過】1歳時に左副腎原発の神経芽腫(ステージ4)を発症。化学療法, 自家末梢血幹細胞移植, 腫瘍切除, 放射線治療により現在まで寛解を維持している。1年半前から肉眼的血尿, 2か月前から1日2g以上の高度蛋白尿, アルブミン低下(Alb 2.9 mg/dL)を認めたため腎生検を施行し膜性腎症(stage I)と診断した。IgGサブクラスの沈着はIgG1, IgG4が陽性(IgG4優位)で特発性膜性腎症を示唆する一方, 貧血や炎症反応高値が持続し抗PLA2受容体抗体は陰性であったことから特発性膜性腎症としてはやや非典型的であった。ACE阻害薬を開始するも蛋白尿減少効果は乏しく, 血圧低下を来したことからステロイドをはじめとした免疫抑制薬を導入する方針となった。【考察】二次性の膜性腎症を否定できず, 治療の選択に苦慮した症例であった。免疫抑制薬による治療後の経過を報告する。

## O-065

## 生体腎移植後に慢性活動性抗体関連拒絶を呈した1症例におけるde novoドナー特異的抗体のC1q binding assay

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓小児科, <sup>2</sup>京女子医科大学中央検査部移植関連検査室, <sup>3</sup>東京女子医科大学移植管理科

白井 陽子<sup>1</sup>, 三浦 健一郎<sup>1</sup>, 安藤 太郎<sup>1</sup>, 白鳥 孝俊<sup>1</sup>, 金子 直人<sup>1</sup>, 石塚 喜世伸<sup>1</sup>, 石塚 敏<sup>2</sup>, 石田 英樹<sup>3</sup>, 服部 元史<sup>1</sup>

【緒言】腎移植後の慢性活動性抗体関連拒絶(CAAMR)においては, de novoドナー特異的抗体(DSA)による補体の活性化が重要であると指摘されており, DSAのC1q binding assayが目目されている。今回, de novo DSAが検出された症例において, C1q binding assayと移植腎生検で病勢の評価を行ったので報告する。【症例】9歳女児。遺伝性巣状分節性糸球体硬化症を原疾患とする末期腎不全に対して母をドナーとした先行的腎移植を行った。移植後6ヶ月時に血清Crが0.67 mg/dLから0.91 mg/dLに上昇し, de novo DSA(DQ8, MFI 6399)を認め, C1q binding assayが陽性であった。移植腎生検で活動性の高いCAAMR(Banff分類v0, g2, ptc2, C4d1)を認めた。ステロイドパルス, デオキシステロイド, 血漿交換を行い, DSAは陰性化した。移植23ヶ月後に血清Crが0.76 mg/dLから0.90 mg/dLに上昇しDQ8 MFI 10683と再度陽性となったが, C1q binding assayは陰性で, 移植腎生検でCAAMR(v0, g1, ptc2, C4d0)は軽微であった。【結語】C1q binding assayは腎移植後de novo DSAの病的意義の評価に有用な可能性があり, 今後症例を蓄積して検討する必要がある。

## O-066

## Mycobacteroides massilienseによる腹膜透析関連腹膜炎および腹腔内・腹壁膿瘍治療後に腎移植を行った1例

北海道大学小児科

上田 泰弘, 高橋 俊行, 鈴木 諒太, 林 麻子, 佐藤 泰征, 岡本 孝之

【症例】3歳, 女児。先天性ネフローゼ症候群のため1年前からPDを行っていた。PDカテーテルトンネル部の軽度腫脹, 出口部から少量の排膿があり, 培養でMycobacteroides massilienseが検出された。PDカテーテルを抜去し7日後に新しいPDカテーテルを挿入したが, その6日後に同菌による腹膜炎を発症した。CAM, MEPM, AMKを開始したが奏功せず, 腹膜炎発症から7日後にPDカテーテルを抜去し, MEPMをIPM/CSに変更した。腹膜炎は改善したが, 好酸球増多が出現したためIPM/CSとAMKを中止してPSLを投与しTFLXを開始した。腹膜炎発症の約1か月後から腹腔内膿瘍, 約4か月後から多発腹壁膿瘍が出現し, tigecycline, clofazimine, CMZの投与と計3回の膿瘍切除術を行った。腹膜炎発症の約1年後から新規病変がみられなくなり, 腹膜炎発症から1年2か月後にすべての抗菌薬を中止し, その3か月後にCTで新規病変がないことを確認してから生体腎移植を行った。移植後9か月の時点で再燃はなく経過は良好である。【考察】非結核性抗酸菌によるPD関連感染後に腎移植を行った報告は少なく, 移植に向けての管理方針は定まっていない。感染を制圧した後, 一定の無治療観察期間を経て再燃がないことを確認してから腎移植を行うという戦略は選択肢になりうると思われる。

## O-067

小児生体腎移植レシピエントにおける移植腎機能の推移と移植後1か月の推定糸球体濾過量の関連性  
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

【目的】小児生体腎移植レシピエントにおける移植腎機能の推移と移植後1か月の推定糸球体濾過量 (eGFR) の関連性を検証する。【方法】当科で生体腎移植を受けた43人の小児を移植後1か月のeGFRが90 ml/min/m<sup>2</sup>以上の群 (n=19; A群) と60-89 ml/min/m<sup>2</sup>の群 (n=24; B群) に分けて、移植後5年間のeGFRの推移を比較した。【結果】移植時のA群/B群の平均年齢、レシピエントの平均体重、レシピエント/ドナーの平均体表面積比は各々6.1±3.4/7.8±4.0歳 (P=0.14), 15.0±5.2/21.4±13.1 (P=0.04), 0.38±0.08/0.49±0.19 (P=0.046) であった。レシピエントの原疾患はA群、B群ともに約50%で先天性腎尿路異常であった。A群/B群の移植後1か月、12か月、5年間のeGFR (ml/min/m<sup>2</sup>) は各々、106.8±2.99/78.5±1.52 (P<0.0001), 79.3±3.22/62.7±2.38 (P=0.0001), 73.1±4.16/59.2±2.79 (P=0.006) であり、いずれの時点でもA群で高値であった。A群と比較してB群の患者が移植後5年時にeGFR<60 ml/min/m<sup>2</sup>となるオッズ比は4.5 (CI, 1.04-19.7; P=0.04) だった。【結論】小児生体腎移植レシピエントにおいて移植後1か月のeGFRは、移植腎機能の予後予測に有用な可能性がある。また、移植時のドナー・レシピエント間の体格差は移植腎機能の推移に影響しうる。

## O-068

小児腎移植患者における移植前後の甲状腺機能と甲状腺容積の小児の検討  
東邦大学大森病院腎臓学講座  
久保田 舞, 湯浅 玲奈, 橋本 淳也, 斎藤 彰信, 濱崎 祐子, 酒井 謙

【背景・目的】小児腎移植患者における移植前後の甲状腺機能と甲状腺容積の変化を検討した。【対象・方法】対象は2016年7月から2018年12月に当院で生体腎移植を受けた18歳未満の患者30例 (男児18例)。移植時年齢中央値5.0 (3.0-9.0) 歳。先行的腎移植12例、腹膜透析17例、血液透析1例。移植前、移植1年後の甲状腺機能 (FT3, FT4, TSH値)、及び20例の頸部超音波検査による甲状腺容積を診療録より後方視的に集積した。【結果】移植前のレボチロキシン (LT4) 投与7例 (23%) をLT4 (+) 群、非投与23例 (77%) をLT4 (-) 群とした。LT4 (-) 群の移植前の甲状腺機能は、正常11例 (37%)、機能低下 (潜在性を含む) 4例 (13%)、non-thyroidal illness syndrome (以下NTIS) 7例 (23%)、FT4のみ上昇1例 (4%) だった。移植後1年後に、LT4 (+) 群の7例中6例はLT4を減量又は中止した。LT4 (-) 群の機能低下4例中2例は正常化した。NTISの7例中3例は正常化した。2例は不変だった。正常11例中4例は不変だったが、新たに機能異常が顕在化した症例があった。甲状腺容積は、LT4 (+) 群では移植前後で差は認めず、LT4 (-) 群の機能低下例では移植後に容積縮小する傾向を認めた。【結論】移植前の甲状腺機能異常の一部は移植後に改善した。LT4投与の減量・中止が可能だった。移植前の甲状腺腫大は移植後に縮小する可能性がある。

## O-069

演題取消し  
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
持田 泰寛, 御供 彩夏, 尾畑 翔太, 岩淵 晟英, 師田 まりえ, 山野 水紀, 石岡 邦啓, 鈴木 洋行, 日高 寿美, 大竹 剛靖, 小林 修三

## O-070

発熱・紅斑にて入院し日和見感染 viral PCR-kit で早期にアデノウイルス (Ad) 感染症と診断した腎移植後の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, 御供 彩夏, 尾畑 翔太, 岩淵 晟英, 師田 まりえ, 山野 水紀, 石岡 邦啓, 鈴木 洋行, 日高 寿美, 大竹 剛靖, 小林 修三

【症例】51歳男性 BMI 33.5 【現病歴】201●年1月に慢性糸球体腎炎で、妻をドナーとした先行的腎移植を施行。組織適合性検査ではHLA6/6ミスマッチ、DSA陰性で血液型は不一致であった。同年10月発熱で入院。入院時、体温38度、血圧108/78 mmHg、脈拍136回/分、下肢に紅斑、関節痛あり、尿検査正常、WBC 9600/μl、Cre 1.41 mg/dl、CRP 1.407 mg/dlで、パルボウイルスIgM陰性、CMV抗原陰性であった。shock vitalのため、細菌感染を疑い免疫抑制剤減量 (MMF中止) し、抗菌薬とIVIGで治療。血液培養陰性で、第3病日軽度血尿 (5-9/HPF) が出現し、尿細胞診でデコイ細胞を認めた。尿中日和見感染 viral PCR-kit (Shimadzu) でBKウイルス陰性、Ad陽性となりAd感染症と診断。第7病日より血尿が強くなり、初めて膀胱炎症状が出現。IVIGを2週間継続し、腎機能は最大Cr 2.5 mg/dlから1.47 mg/dlまで軽快し、第12病日で解熱、第30病日に退院した。【考察】Ad感染症は腎移植後3年以内に約4%罹患する感染症で、出血性膀胱炎、腎機能障害にて疑われるが、持続する発熱・紅斑、軽微な血尿出現時にはAd感染症に留意する必要がある。また移植後の不明熱精査時にviral PCR-kitは有用であった。

## O-071

質量分析にて診断した軽鎖免疫染色陰性のAL腎アミロイドーシスの一例  
<sup>1</sup>湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター、<sup>2</sup>札幌徳洲会病院病理診断科、<sup>3</sup>昭和大学医学部顕微解剖学  
山野 水紀<sup>1</sup>, 持田 泰寛<sup>1</sup>, 石岡 邦啓<sup>1</sup>, 鈴木 洋行<sup>1</sup>, 日高 寿美<sup>1</sup>, 大竹 剛靖<sup>1</sup>, 柳内 充<sup>2</sup>, 康 徳東<sup>3</sup>, 本田 一穂<sup>3</sup>, 小林 修三<sup>1</sup>

【背景】従来ALアミロイドーシスの診断に軽鎖免疫染色が用いられるが、7~35%で診断不能例があるとされる。今回、液体クロマトグラフィー質量分析により診断し得た症例を報告する。【症例】81歳女性。高齢発症のネフローゼ症候群の精査にて、IgGλ型M蛋白血症および尿中Bence Jones蛋白 (IgGλ型) が検出された。FLCに偏りは認めなかった (κ/λ比0.31)。骨髓検査で、形質細胞が一部集簇し (10~20%)、κ<<λ、多発性骨髄腫と考えられた。腎生検では、メサンギウムおよび血管壁にCongoRed染色陽性の好酸性無構造の沈着物を認め、腎アミロイドーシスと診断した。ALアミロイドーシスが強く疑われたが、蛍光免疫染色 (IF) にてλ鎖の優位な沈着を認めず、ホルマリン固定パラフィン包埋からのIFでも確定できなかった。そのため質量分析を施行したところ、免疫グロブリンλ鎖関連蛋白が有意に上昇していた。以上よりALアミロイドーシスの確定診断に至った。【考察】本症例では、軽鎖免疫染色陰性のAL腎アミロイドーシスの診断に質量分析が有用であった。質量分析の診断精度は高く、診断に難渋した症例では軽鎖免疫染色を補完させる診断法として考慮される。

## O-072

質量分析でApoA-IVと共存したAL原発性アミロイドーシスの一例  
<sup>1</sup>獨協医科大学腎臓・高血圧内科、<sup>2</sup>昭和大学顕微解剖学、<sup>3</sup>信州大学医学部病理組織学教室、<sup>4</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
石光 晃<sup>1</sup>, 平尾 潤<sup>1</sup>, 横山 翔平<sup>1</sup>, 大平 健弘<sup>1</sup>, 村山 慶樹<sup>1</sup>, 藤乘 嗣泰<sup>1</sup>, 石光 俊彦<sup>1</sup>, 本田 一穂<sup>2</sup>, 江原 孝史<sup>3</sup>, 上田 善彦<sup>4</sup>

70歳女性。x年x月浮腫と息切れを主訴に来院。Cre 0.50 mg/dl、Alb 2.7 g/dl、尿蛋白3.73 g/gCrとネフローゼ症候群で入院。既往歴・家族歴に腎疾患なし。現症はBP 96/64 mmHg、心雑音なし、両下腿浮腫+。入院時検査で血算、免疫学的検査に異常はなく、血清M蛋白・BJP陰性。腎生検で血管と糸球体のPAS弱陽性沈着物はCongo red陽性で電顕でアミロイド線維を認め、蛍光免疫染色でκ鎖・λ鎖、アミロイドAとも陰性で、レーザーマイクロダイセクション質量分析でApoA-IVを認めた。x+4月にM蛋白 (+) となり、骨髓生検でκ優位な形質細胞15%から骨髄腫として治療したが、x+7月心不全で死亡した。骨髄腫のCRAB症状や染色体異常はなく、腎生検時の尿蛋白ウエスタンブロット法とEPON切片酵素抗体法でκ優位であり、経過からALκ原発性アミロイドーシスと考えた。



## O-073

腎生検で細線維性腎炎もしくはイムノタクトイド腎症が疑われたが、鑑別に難渋した症例  
信州大学医学部附属病院  
信岡 智彦, 山田 洋輔, 園田 光佑, 山口 晃典, 原田 真, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】82歳男性【主訴】浮腫【現病歴】高血圧および慢性腎臓病にて加療されており、X-2年以降はeGFR 25~28 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>程度で維持されていた。X-1年12月より浮腫が出現し、その後高度の蛋白尿 (8.12 g/gCre) と血尿 (20-29/HPF) を指摘されたためX年6月に当科紹介受診となった。この時のeGFRは23 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>であった。腎生検光顕像では膜性増殖性糸球体腎炎様の所見を認め、電顕像ではメサングウム・基底膜内皮下に線維性沈着物を認めた。細線維性腎炎もしくはイムノタクトイド腎症が疑われたが、微小構造物の径の長さや配列についての性状判断が困難で確定診断には至らなかった。生検後、塩分制限に加え、プレドニゾン50 mgの内服を開始し、リツキシマブ500 mg投与を計2回施行した。X+1年5月現在、eGFR 21 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>、尿蛋白1.3 g/g・Cre程度で安定している。【考察】イムノタクトイド腎症、細線維性腎炎は共に非常に希な腎疾患である。両疾患は併記される事が多いが、背景疾患や予後に違いがあるなど明確に異なる疾患とされている。本症例では電顕像での診断には至らず、質量分析による検討も予定している。

## O-074

複数臓器に微小管状構造物の沈着を認め、ステロイドとリツキシマブで加療したイムノタクトイド腎症の1例

<sup>1</sup>東京通信病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学医学部病理学解析人体病理学  
高久 由太郎<sup>1</sup>, 松村 実美子<sup>1</sup>, 関口 麻里子<sup>1</sup>, 寸村 玲奈<sup>1</sup>, 加藤 祐介<sup>1</sup>, 川田 真宏<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 高野 秀樹<sup>1</sup>

【症例】84歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-11年から尿蛋白3+であり、X-9年に下腿浮腫が出現したため当科を初診した。初診時 Alb 2.7 g/dL, Cre 0.61 mg/dL, 尿蛋白4.44 g/gCr。精査目的に腎生検を施行したところ電顕で係蹄壁上皮下、メサングウム領域に微小管状構造物の沈着を認め、イムノタクトイド腎症と診断された。またM蛋白があり、骨髄穿刺の結果MGUSと診断された。プレドニゾン30 mg/dayから開始し、一時期は尿蛋白1.0 g/gCr程度となったが以降の経過はステロイド依存性ネフローゼ症候群となっていた。ネフローゼ再発時および人工肩関節置換術前にそれぞれ追加で腎生検を施行し、いずれも微小管状構造物の残存を認めていた。また人工膝関節置換術時に滑膜生検を施行し、同様の微小管状構造物の沈着を認めた。同時期よりκ/λ比の上昇も認めており、X年12月に尿蛋白10.65 g/gCrと再増悪したため、治療強化が必要と考え、リツキシマブ1回400 mg (375 mg/m<sup>2</sup>) で4回投与した。【考察】複数臓器にわたる微小管状構造物の沈着を評価し得たイムノタクトイド腎症の症例は非常に稀であり、本症例の加療経過を文献および病理所見を踏まえ考察したい。

## O-075

慢性リンパ性白血病に合併した monoclonal immunotactoid glomerulopathy

<sup>1</sup>秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科, <sup>2</sup>雄勝中央病院内科, <sup>3</sup>秋田厚生医療センター腎臓内科, <sup>4</sup>秋田大学理工学部生命科学科  
齋藤 綾乃<sup>1</sup>, 亀岡 吉弘<sup>1</sup>, 小松田 敦<sup>2</sup>, 鶴生川 久美<sup>1</sup>, 今泉 ちひろ<sup>1</sup>, 齋藤 雅也<sup>1</sup>, 阿部 史人<sup>1</sup>, 加賀 一<sup>1</sup>, 奈良 瑞穂<sup>1</sup>, 大谷 浩<sup>3</sup>, 浦井 秀樹<sup>4</sup>, 高橋 直人<sup>1</sup>

【症例】71歳。女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】10年前に慢性リンパ性白血病 (CLL) を発症し無治療経過観察中であった。X年に入り貧血の進行、9月に下腿浮腫、尿蛋白を認め腎生検施行。【入院時検査所見】WBC 31200/ $\mu$ l (Lym90%), Hb 8.7 g/dl, Plt 11.4万/ $\mu$ l, TP/Alb 4.7/3.0 g/dl, BUN/Cr 18.9/1.08 mg/dl, cryoglobulin陰性。尿蛋白8.42 g/gCr, 尿潜血10-19/HPF。【経過】腎組織はIFで基底膜とメサングウムにIgG (IgG1),  $\lambda$ , C3, Clqの沈着を認めた。光顕はメサングウム増殖と基底膜の二重化を認めMPGN様であった。Amyloid染色陰性。電顕は糸球体内皮下にEDDを認め、径25-30 nmのmicrotubulesの規則的な集束を認めた。CLLに合併した monoclonal immunotactoid glomerulopathy (ITG) として ibrutinib にて治療を開始し、リンパ球の減少、腎機能、尿蛋白の軽度改善を認めている。【考察】CLLの腎疾患合併頻度は7.5%で (Blood 2015)、ITGの報告は少ない (Clin kidney J 2018)。CLLに合併したITGの殆どが monoclonal ITG であり、κ鎖の沈着が多いが本症例はλ鎖の沈着を認めた (Kidney Int 2021)。Fludarabine や CPA 等の治療報告では血液学的な奏効に伴い腎予後が改善するとされるが、現在まで ibrutinib の報告はない。

## O-076

糸球体限局性の微小血栓を伴う Immunotactoid 腎症の1例  
JCHO 仙台病院

野村 侑輝, 小助川 英之, 水野 真一, 熊倉 慧, 神里 賢勇, 眞田 覚, 土屋 善慎, 岩淵 蔭, 佐藤 光博

【症例】68歳。男性。腎疾患の家族歴なし。脳出血の既往があり左片麻痺・視床痛があり近医へリハビリ通院中であった。腎機能正常。X-2年10月から尿中赤血球が5-9/HPFと出現。X-1年6月以降には尿蛋白 (1+) と出現。次第にいずれも悪化し、腎機能も増悪した為精査目的にX年3月当院入院。尿中赤血球 (2+)、尿蛋白3.5 g/gCre, Cre 2.4 mg/dL, TP 6.1 g/dL, Alb 2.9 g/dL, M蛋白陰性、補体正常、遊離κ型158 mg/L, 遊離λ型55.5 mg/Lとκで上昇認めた。腎生検所見は、光顕像でMPGNを呈し、糸球体限局性の微小血栓の所見を認めた。免疫染色ではIgG, Clq, C3がfringe patternを示した。IgG subclassではIgG3のみが陽性で、軽鎖染色ではκのみが陽性。電顕像はImmunotactoid腎症に典型的な管腔構造を認めた。以上より糸球体限局性の微小血栓を伴うImmunotactoid腎症と診断した。治療は免疫抑制剤を使用し継続中である。【結語】糸球体限局性の微小血栓を伴うImmunotactoid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-077

家族歴から遺伝性 ATTR アミロイドーシスが疑われ、腎生検を施行した1例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
金子 賢司, 田島 敬也, 安田 格, 麻生 満広, 西岡 謙, 林 香, 吉野 純, 伊藤 裕, 吉本 憲史

【症例】55歳。女性。【現病歴】父親、従姉妹が遺伝性ATTRアミロイドーシスと診断されている患者。10年ほど前より下痢を自覚。4年前より採血で尿蛋白、低アルブミン血症を指摘された。X-1年直腸粘膜生検にて消化管アミロイドーシスと診断された。同時期より蛋白尿増加、下腿浮腫増悪を認め、今回腎生検施行目的に入院となった。入院時血清Cr 1.10 mg/dL, eGFR41であり、尿潜血は陰性、蓄尿蛋白定量で1.73 g/dayであった。腎生検所見は、光学顕微鏡にて18/19個でPAS淡染性の沈着物を認め、Congo red陽性。偏光下で緑色を呈し、これらはtransthyretin陽性、PAM染色でspicula形成を認めATTRアミロイドーシスの病理診断となった。今後遺伝子検査を予定し、遺伝性/野生型の鑑別を進めていく。【考察】既報では遺伝性ATTRアミロイドーシスの有病率は本邦に700~1000人程度と頻度は低いが、症状が多岐に渡るため診断に至らない患者が多数存在すると考えられる。ATTR型では、神経障害や肝障害の発症頻度が高く、一方腎障害の発症頻度は低いと報告されている。今回腎生検の結果および家族歴から遺伝性のATTRアミロイドーシスが強く疑われる症例を経験したので報告する。

## O-078

たこつぼ心筋症の発症後に、内皮細胞障害との鑑別を要したフィブロンネクチン腎症の1例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室  
畔上 達彦<sup>1</sup>, 中山 亮振<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 神田 武志<sup>1</sup>, 伊藤 裕<sup>1</sup>

46歳女性。生来健康であったが、健康診断で初めて高血圧、蛋白尿、心電図異常を指摘された。1か月後に突然の右上肢不全麻痺を自覚し、精査を行ったところ、たこつぼ心筋症の壁運動異常による脳塞栓症と診断された。その後、2 g/gCr程度の蛋白尿が持続したため、腎生検が施行され、蛍光免疫染色陰性のMPGNパターンの沈着・傷害像を認め、たこつぼ心筋症または新規発症の高血圧に起因した内皮細胞障害と判断された。血清Cr上昇 (1.0 mg/dL) と蛋白尿増加 (10 g/gCr) を認めたため、アンジオテンシン受容体拮抗薬を中心とした降圧が開始された。血圧は良好にコントロールされ、蛋白尿は減少したものの、2年経過後も1~2 g/gCr程度の蛋白尿が持続したため、2回目の腎生検が施行された。初回の腎生検と同様に、光顕ではMPGNパターンの珍視・傷害像であったが、電子顕微鏡にて線維性構造を伴うamorphousな沈着物を認め、IST-4/IST-9染色が実施された。IST-4の陽性像が確認され、フィブロンネクチン腎症の診断に至った。本症例を通して、蛍光免疫染色陰性のMPGNパターンを呈する症例では、電子顕微鏡での詳細な観察が必要であり、稀な疾患ではあるがフィブロンネクチン腎症が鑑別に挙がることを学んだ。

## O-079

## C3腎症として施行した免疫抑制療法が奏功したが電顕所見を契機にフィブロネクチン腎症の診断に至った1例

<sup>1</sup>杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>病理部  
内田 裕子<sup>1</sup>, 川上 貴久<sup>1</sup>, 佐藤 良輔<sup>1</sup>, 伊達 友香<sup>1</sup>, 竹森 愛<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】58歳女性。50歳頃より健診にて尿蛋白を指摘。X年8月にネフローゼ症候群(尿蛋白7.7g/gCr, 血清Alb 2.4g/dl)および腎機能障害(Cr 1.3mg/dl)を呈し, 腎生検を施行。光学顕微鏡所見は, 全節硬化(7/58個)している糸球体以外において, 分葉化を伴う管内増殖性変化があり, 係蹄内腔は高度の狭窄・閉塞を示し, 基底膜の不整な肥厚や二重化がみられた。蛍光抗体法でC3のみの沈着がみられ, C3腎症と診断した。プレドニゾン60mg/日およびミコフェノール酸モフェチル1.5g/日にて治療を開始し, 尿蛋白0.5~1g/g・Cr, 血清Alb 3.7g/dl, Cr 0.9mg/dl程度まで改善した。その後, 電子顕微鏡所見にてelectron dense depositはなく, 内皮下およびメサンギウム領域に顆粒状沈着物を多数認め, 一部に線維状構造がみられた。免疫染色にて, IST-4陽性, IST-9陰性であり, フィブロネクチン腎症の診断に至った。【考察】フィブロネクチン腎症は遺伝性疾患で, 比較的若年(平均30歳)で発症する。今回50歳以上で発症した孤発例で, 電子顕微鏡所見にて診断に至った症例を経験したため, 報告する。

## O-080

## フィブロネクチン腎症の確定診断に質量分析法を要したネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>病理学教室  
國友 理恵<sup>1</sup>, 川上 貴久<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 日比野 智<sup>1</sup>, 磯村 杏耶<sup>2</sup>, 福岡 利仁<sup>1</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】60歳女性。腎結石による右腎の無機能腎を認め, 高血圧加療歴がある。家族歴に特記事項はない。X-6年尿蛋白(1+), Cr 0.75mg/dl, X-1年尿蛋白(3+), Cr 1.0mg/dlと尿蛋白増加, 腎機能悪化。X年6月に浮腫を認め, Cr 2.6mg/dl, Alb 2.3g/dl, 尿蛋白10.4g/gCrとネフローゼ症候群を発症。ANCA, 抗GBM抗体を含め自己抗体は陰性, クリオグロブリンと血清・尿中の単クローン性蛋白も陰性, 補体低下はなく, 薬剤や感染症の関与も否定的。開放腎生検を施行し光顕では糸球体45個の大部分は高度の分葉化, メサンギウム細胞増殖と基質増加, 基底膜の二重化を認め, 膜性増殖性糸球体腎炎様であった。蛍光抗体法では軽鎖を含め, 有意な沈着を認めず。電顕では高度な内皮化浮腫, 内皮下の線維様構造をとる沈着物を認めた。フィブロネクチン(FN)のIST-4, IST-9の染色は共に陰性であったが, マイクロダイセクションで採取した糸球体を質量分析法で解析し, FNのスコアが高く, FN腎症と診断した。【考察】今回, FN腎症の診断に有用なFN染色は陰性だが, 質量分析法で初めてFN腎症と診断できた症例を経験し, 希少な症例と考え報告する。

## O-081

## IgG-κ型M蛋白血症とクリオフィブリノーゲン血症に合併した糸球体沈着症の一例

<sup>1</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, <sup>2</sup>昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門, <sup>3</sup>昭和大学医学部微生物学免疫学講座  
青木 崇吾<sup>1</sup>, 鈴木 泰平<sup>1</sup>, 佐藤 望<sup>1</sup>, 阿部 真希<sup>1</sup>, 橋 翔平<sup>1</sup>, 康 徳東<sup>2</sup>, 和田 幸寛<sup>1</sup>, 伊與田 雅之<sup>3</sup>, 本田 一穂<sup>2</sup>, 本田 浩一<sup>1</sup>

【症例】60代女性。4年前の健診で尿蛋白陽性となり4ヵ月前に肉眼的血尿を自覚し精査目的で入院した。入院時, 尿蛋白5.5g/gCr, 尿中RBC>100/HPF, Alb 3.2g/dL, Cr 0.7mg/dLであった。第3病日の腎生検では光顕所見で糸球体の分葉化, メサンギウム増殖性変化と係蹄壁の肥厚・二重化を認めた。IF所見では糸球体にフィブリノーゲンが強陽性であり, 免疫グロブリンや補体の有意な沈着を認めなかった。EM所見では内皮下とメサンギウム領域に10-20nmの細線維状構造物を認め, 酵素抗体法で糸球体内DNAJB9陰性, IST-4とIST-9が陽性であった。また血漿クリオフィブリノーゲン陽性, 血清免疫電気泳動ではIgG-κにM-bowを認め骨髄生検でMGUSと診断された。第45病日から3日間のmPSL 500mgによるパルス療法と続く後療法を開始し, 第61病日に尿蛋白0.4g/gCrまで改善した。【考察】本例は電顕で細線維状構造物の沈着を認めたが, 原因蛋白がクリオフィブリノーゲンかIgG-κかが問題となった稀な症例である。その病理所見とLC-MS解析結果, ステロイド治療が奏功した経過を提示し, 文献的考察を加えて報告する。

## O-082

## 移植腎にみられた多彩な炎症細胞浸潤を伴うglomerular lipodosisの1例

東京医科大学八王子医療センター  
星野 貴彦, 内田 貴大, 杉崎 健太郎, 山田 宗治, 沖原 正章, 岩本 整, 尾田 高志

【症例】43歳男性【既往歴】高血圧【家族歴】腎疾患・脂質異常症含めなし【経過】腎硬化症を基礎疾患とした末期腎不全に対して実母をドナーとした生体腎移植を施行。腎機能悪化は認めないが蛋白尿が増加傾向で中性脂肪高値もあり, 移植3ヶ月後の腎生検でFSGS病変を認めた。さらに移植6ヶ月後の再生検ではFSGS病変に加え, 糸球体内へのCD68陽性泡沫細胞, CD3陽性T細胞(CD8優位), CD57陽性細胞などの多彩かつ著明な炎症細胞浸潤を認めたが, 糸球体係蹄壁の拡張やリポ蛋白血症は認めなかった。その時点の検査所見: U-RBC 1-4/hpf, UP 3.1g/gCr, sCr 1.12, TP/Alb 7.8/3.9, TC/TG/HDL/LDL 222/685/33.0/90.6, ApoE 9.9mg/dL(フェノタイプはE3/3), LCAT活性正常。リポ蛋白分画にはPreβの上昇とテーリング, 原点残渣を認めV型と判断。以上よりリポ蛋白糸球体症やLCAT欠損症は否定的で, 移植腎拒絶の所見も認めないことから, 原因不明のglomerular lipodosisと診断。免疫抑制療法は変更せず脂質異常症の治療強化を行ったところ, 中性脂肪値は低下(170mg/dL), 尿所見や腎機能の悪化も無く, 移植1年後生検では糸球体内泡沫細胞浸潤の減少を認めた。【結語】腎移植後早期に多彩な炎症細胞浸潤を伴うglomerular lipodosisを呈し, 脂質異常症との関連が示唆された。

## O-083

## 抗癌剤による血栓性微小血管症(TMA)の1例

防衛医科大学校病院腎臓・内分泌代謝内科  
長谷川 奏穂, 桑田 幸治, 太田 耕平, 田代 和恵, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】56歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】20XX年に膝頭痛と診断され, ゲムシタピン, ナブパクリタキセルによる化学療法を開始された。開始前の腎機能は正常であったが, 20XX+1年7月下旬より経時的に進行する腎機能障害を認めた。8月11日より化学療法は中止されたが, 腎機能改善を認めず, 精査加療目的で当院入院となった。【検査所見】尿定性: 蛋白(1+), 潜血(3+), 尿沈渣: RBC 20-29/HPF, 尿量: 蛋白2.2g/gCr, 血算: Hb 7.6g/dL, Plt 7.8万/μL, 破碎赤血球(+), 生化学: LD 517U/L, Cr 1.91mg/dL, 免疫学: ハプトグロビン感度以下, 直接coombs試験陰性, 凝固: ADAMTS-13活性46%。【入院後経過】臨床所見より二次性のTMAが疑われ, 第2病日に腎生検を施行した。光顕で糸球体基底膜の肥厚, 二重化, 係蹄壁の狭小化を認めた。一部で係蹄腔内血栓が窺われた。電顕ではfenestrationの消失を認めた。TMAに矛盾しない所見であった。その後腎機能は改善し, LD低下, Hb・Plt上昇, 破碎赤血球の消失を認めたため第11病日に退院, 抗癌剤変更の方針となった。【考察】抗癌剤に伴う二次性のTMAについての報告は散見されるが, 抗癌剤中止による生命予後の悪化が懸念される。本症例は組織学的評価を行い, 迅速な方針決定に寄与できたため報告する。

## O-084

## オナセムノゲン アベパルボベク投与後に認めた血栓性微小血管症の腎病理学的検討

<sup>1</sup>大阪市立総合医療センター小児総合診療科, <sup>2</sup>大阪市立大学医学部附属病院小児科・新生児科  
久富 隆太郎<sup>1</sup>, 藤井 隆大<sup>1</sup>, 矢崎 耕太郎<sup>2</sup>, 佐久間 悟<sup>2</sup>, 藤丸 季可<sup>1</sup>

オナセムノゲン アベパルボベク(以下, 同薬)は, 非増殖性アデノ随伴ウイルス9型を利用した遺伝子治療用ベクター製品であり, 2020年に脊髄性筋萎縮症(SMA)に対し保険適用となった。症例は, 1歳11か月のSMA1型女児。X-1日からPSLを開始し, X日に同薬を投与した。X+5日, 嘔吐, 肝機能障害, 血小板減少, LDH 2183U/L, 破碎赤血球を認めた。高血圧, 貧血, 腎機能障害を伴い, 降圧薬, 利尿薬, 血小板・赤血球輸血で加療した。X+8日に無尿となり血液透析, 血漿交換を開始した。便培養陰性, ADAMTS13活性正常, エクリズマブは無効であった。X+14日, 心不全のため当院転院となった。血液透析を持続療法に変更し, X+30日に透析を離脱した。X+58日に腎生検を施行し, 光顕像でメサンギウム基質および細胞のびまん性増加, 電顕像で内皮下腔拡大, 新生基底膜形成を認め, 血栓性微小血管症(TMA)の慢性修復期と診断した。X+9か月, 腎機能, 尿所見は改善している。同薬は, 治験時の有害事象でTMAを認めなかったが, 約1000例の投与後, 自験例を含め6例のTMAが報告され, 添付文書の改訂に至っている。自験例は本邦の初症例で, 腎生検を行った世界第一例目であり, 腎病理学的検討について報告する。

## O-085

## 顕著な組織球の浸潤を認めた抗 VEGF 抗体薬関連糸球体微小血管症の一例

<sup>1</sup>埼玉医科大学腎臓内科, <sup>2</sup>埼玉医科大学病理診断科  
小原 祥<sup>1</sup>, 井上 勉<sup>1</sup>, 生澤 智宏<sup>1</sup>, 渡辺 裕輔<sup>1</sup>, 山口 浩<sup>2</sup>,  
石澤 圭介<sup>2</sup>, 横山 優美<sup>1</sup>, 古川 尚<sup>1</sup>, 天野 博明<sup>1</sup>, 友利 浩  
司<sup>1</sup>, 岡田 浩一<sup>1</sup>

【症例】75歳, 女性。【現病歴】上行結腸癌の多発転移に FOLFIRI + ベバシズマブ (Bev) 療法を開始した。32クール時に 10 g/gCr 超の蛋白尿が出現し Bev を中止, FOLFIRI を継続, 尿蛋白は 1.0 g/gCr 未満に改善した。半年後に顕著な血圧上昇 (200 mmHg), 腎機能低下, ネフローゼ症候群を発症, 降圧療法の強化にもかかわらず尿蛋白が悪化するため腎生検を行った。糸球体は分葉状で基底膜の二重化を認めた。スパイクや半月体は無かった。CD34 染色で糸球体毛細血管内腔の狭小化, 内皮下腔の拡大が顕著で, CD68 陽性の泡沫細胞が糸球体に多数観察された。PTAH 染色では血栓は認めず, 蛍光抗体法・電顕で有意な沈着も無かった。Bev による遅発性の glomerular microangiopathy (GMA) と考え保存的加療とし, 尿蛋白は緩徐に改善した。【考察】初回の尿蛋白は Bev 中止で速やかに改善しており, VEGF 作用阻害による一過性の蛋白尿と考えた。二回目は Bev 非投与下に発症したが組織は GMA であり, Bev による糸球体障害の回復を代謝拮抗薬が修飾した可能性を考える。泡沫細胞の浸潤は, 種々の原因による一連の慢性・遅延性 endotheliosis を示唆すると捉えた。生物製剤を含む多剤併用化学療法では, 腎合併症も多様化する。

## O-086

## 血栓性微小血管障害 (TMA) 型の膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様病理像を呈し血管内皮増殖因子 (VEGF) 上昇を認めた一例

<sup>1</sup>昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科 (腎臓), <sup>2</sup>田奈駅前ことり内科

齋藤 麻由<sup>1</sup>, 前住 忠秀<sup>1</sup>, 米村 耀<sup>1</sup>, 河西 恵州<sup>1</sup>, 高見 礼示<sup>1</sup>, 梶谷 英人<sup>1</sup>, 川田 尚人<sup>1</sup>, 及川 愛<sup>1</sup>, 大宮 信哉<sup>1</sup>, 水上 礼<sup>1</sup>, 佐藤 芳憲<sup>1</sup>, 河嶋 英里<sup>1</sup>, 小島 一郎<sup>2</sup>, 小岩 文彦<sup>1</sup>

【症例】53歳, 男性。【経過】生来健康。X年Y月4日嘔吐し近医受診, 転院10日前に右突発性難聴を認め, 前医に入院。Cre 4.38 mg/dL と腎機能障害を認めたため精査加療目的に当院当科へ転院した。両手指の痺れ, 下腿浮腫, 胸水, 血清 VEGF (1480 pg/mL) の上昇を認めたが M 蛋白は認めず POEMS 症候群の診断基準は満たさなかった。腎生検で TMA 型の MPGN 様所見を認めた。ステロイド投与したが, 投与後 TMA を併発したため血漿交換と血液透析を施行し TMA は改善を認めた。【考察】血清 VEGF 高値を示す腎機能障害と経過中に TMA をきたした一例を経験した。血清 VEGF は血管透過性亢進, 血管新生を促進する以外に血管内皮細胞の形態や機能を維持する働きがある。本症例では VEGF により腎機能障害や胸水, 下腿浮腫等の体液貯留所見を引き起こした可能性があり, POEMS 症候群の類似病態であると考えた。血漿交換など POEMS 症候群の類似病態として加療を行ったためその効果や機序について文献的考察を加えて報告する。

## O-087

## 真性赤血球増加症に合併した糸球体に巨核球浸潤を伴う TMA に対し, ハイドロキシウレアが有効であった一例

<sup>1</sup>JCHO 仙台病院腎センター, <sup>2</sup>JCHO 仙台病院病理部  
小助川 英之<sup>1</sup>, 水野 真一<sup>1</sup>, 佐藤 光博<sup>1</sup>, 中村 保宏<sup>2</sup>

【病歴】59歳男性。X-10年真性赤血球増加症 (PV) と診断され, 治療は減血療法と抗血小板療法のみであった。X-5年より高血圧, 蛋白尿が出現し, X年尿蛋白が 3.0 g/gCr まで悪化したため入院。【現症】馬蹄腎, 巨脾を認めた。BP 118/54 mmHg, BMI 22.8。【検査所見】尿潜血陰性, 尿蛋白 1.7 g/日, sCr 0.94 mg/dL, WBC 20940/μL, RBC 672万/μL, Plt 46.8万/μL, EPO 1.3 mIU/mL, ANA x40, D-dimer 0.50 μg/mL, ハプトグロビン 117 mg/dL。【経過】腎生検を行ったところ, 光顕ではびまん性のメサンギウム基質増殖, 内皮下腔開大に加え, 2個の糸球体にメサンギウム領域の著明な拡大・細胞増殖・融解, メサンギウム間入を認めた。更に係蹄内にクロマチン豊富で大型の核・細胞質を有する細胞が散見され, CD 42b 染色から巨核球と同定した。電顕では係蹄内に血小板血栓, 巨核球, 分節性のメサンギウム融解を認めた。全身性 TMA は否定的であり PV に関連した TMA と診断し, ハイドロキシウレアを開始したところ RBC, Plt が正常化し, 尿蛋白が 1.0 g/gCr に改善した。【考察】骨髄増殖性腫瘍 (MPN) は時に FSGS, TMA を合併し ESKD に進展する例もあり, MPN-related glomerulopathy なる概念が提唱されているが, 本例も臨床・病理学的示唆に富む症例と考え報告する。

## O-088

## 当院における血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の検討

国保旭中央病院  
河森 一毅, 奥永 一成, 竹村 浩至, 前田 祐哉, 渡邊 隆,  
伊良部 徳次, 宮内 義浩

【背景】急性腎不全における血栓性微小血管症 (TMA), とりわけ TTP は稀な原因でありながら, 従来予後不良な疾患である。当施設では TTP に対して迅速に血漿交換が施行できる環境が整っており, また近年では rituximab の積極的な導入により寛解維持し, 再燃予防を可能としている。しかしながら, 迅速な診断および治療開始までの時間の短縮は恒久的な課題である。【症例】45歳女性, 数日前からの嘔吐・倦怠感を主訴に当院を受診, 全身に多発する紫斑を有し, 採血では, 血小板数  $1.1 \times 10^4/\mu\text{L}$  と減少しており, Hb 9.7 g/dL, ハプトグロビン測定感度以下と溶血性貧血の所見があり, Cre 1.75 mg/dL と腎機能障害もみられたことから TTP が疑われた。迅速に血漿交換, ステロイド大量療法を開始した。後日, ADAMTS13 活性 0.01 IU/mL の未満と低下, ADAMTS13 インヒビター 5.0 BU/mL で陽性の結果から, 後天性 TTP とし, rituximab 導入により臨床的寛解を得た。【方法】TMA の原因疾患のうち TTP について特徴的な所見, また, その中でも治療反応性の良悪に関わる所見について明らかにするために, 本症例も含め, 当施設に 2015年1月から 2021年5月までに入院した TTP 5症例, およびその他の原因の血栓性微小血管症 (TMA) 8症例について後方視的に考察し, 文献的考察も交えて報告する。

## O-089

## Ravulizumab による寛解導入を図った再発性非典型溶血性尿毒症症候群の一例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学医学科

神崎 剛<sup>1</sup>, 山口 裕也<sup>2</sup>, 藤本 俊成<sup>1</sup>, 春原 浩太郎<sup>1</sup>, 岡部 匡裕<sup>1</sup>, 丸山 之雄<sup>1</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

症例は 33歳男性。8歳時に溶血性尿毒症症候群の既往歴がある。25歳, 27歳, 30歳時に感染を契機とした血栓性微小血管症を発症し, 非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の診断にて新鮮凍結血漿投与で改善を認めていた。その後, 補体 C3 p.Ile1157Thr mutation が検出された。今回, 入院数日前からの発熱および右下腹部痛を認め, 急性虫垂炎にて腹腔鏡下虫垂切除術を施行した。術後翌日に肉眼的血尿, 溶血性貧血, 血小板減少, 腎機能障害 Cr 1.81 mg/dl を呈し aHUS 再発が疑われた。新鮮凍結血漿の投与および血漿交換を施行し, 術後3日目より Ravulizumab の投与を始めたところ, 速やかな改善が見られた。現在, 8週間毎に Ravulizumab 投与を行い再発および副作用なく経過良好である。aHUS は希少疾患であるが, 日本国内においても C3 遺伝子変異例が散見されている。各補体系遺伝子変異における, aHUS に対する抗補体 C5 抗体の効果や予後については未だ不明であるもの, 本症例のように新規薬である長時間作用型 Ravulizumab による寛解導入においても, 速やかな効果が得られ, QOL 改善が図られた。

## O-090

## 羊赤血球溶血試験陰性を呈し, 血漿交換とステロイド療法で寛解を得た非典型溶血性尿毒症症候群の一例

<sup>1</sup>新潟県立新発田病院, <sup>2</sup>長岡赤十字病院, <sup>3</sup>糸魚川総合病院, <sup>4</sup>新潟県立リウマチセンター

高橋 恵実<sup>1</sup>, 山崎 翔子<sup>3</sup>, 高村 紗由里<sup>4</sup>, 井口 昭<sup>1</sup>, 古川 達雄<sup>1</sup>, 佐伯 敬子<sup>1</sup>, 山崎 肇<sup>1</sup>

【症例】37歳女性。Turner 症候群に伴う知的障害あり。入院1か月前より食思不振が出現, 溶血性貧血と, 血小板減少, 腎機能障害を認め, 血栓性微小血管症 (TMA) と診断した。便培養・志賀毒素直接検出法は陰性, ADAMTS13 活性 54%。その他二次性 TMA は否定的であり, 臨床的に非典型溶血性尿毒症症候群と診断した。血漿交換療法ののちにプレドニゾロン 40 mg 内服を開始。TMA の3兆候は改善しステロイドを漸減, その後も再燃なく経過している。CFH, CFI, CD46, C3, CFB, THBD, DGKE 遺伝子解析では病的変異は認めなかった。抗 CFH 抗体は陰性であり, 羊赤血球溶血試験も陰性であった。【考察】羊赤血球溶血試験は CFH 遺伝子異常または抗 CFH 抗体陽性例で高率で溶血の亢進を認め, 他の変異および変異未同定症例では陰性であることが多い。本症例も CFH 遺伝子異常と抗 CFH 抗体は認めず羊赤血球溶血試験陰性であり, 血漿交換とステロイド治療により著明な改善を認めたことから, CFH 以外の他の因子への自己抗体あるいは未知の遺伝子変異の関与が示唆される。

## O-091

## 支持療法のみで寛解した C3 p.I1157T 遺伝子変異による非典型溶血性尿毒症症候群の7歳女児例

<sup>1</sup>順天堂大学練馬病院, <sup>2</sup>東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科  
櫻谷 浩志<sup>1</sup>, 菅原 有佳<sup>2</sup>, 吉田 瑤子<sup>2</sup>, 池田 洋一郎<sup>2</sup>, 大友 義<sup>1</sup>

【背景】非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) は血栓性微小血管症 (TMA) を来す予後不良な疾患だが、エクリズマブ (ECZ) はその予後を劇的に改善し小児 aHUS の第一選択薬として推奨されている。しかし、髄膜炎菌感染リスクや医療コストなどの問題もある。【症例】生来健康な7歳女児。父が29歳時に原因不明の TMA を来しステロイド治療で改善している。患児はインフルエンザ B 罹患翌日に活気不良と肉眼的血尿を認め当院受診。血小板減少 (3.3 万/ $\mu$ L)、溶血性貧血 (Hb 9.6 g/dL, LDH 3824 IU/L)、腎機能障害 (Cre 1.6 mg/dL, eGFR 27.0 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) を認め TMA と診断。補液・輸血等の支持療法を行った。血清 Cre は経時的に上昇したが、尿量は保たれ電解質異常はなく腎代替療法は要さなかった。ADAMTS13 活性正常 (86%)、便培養は STEC 陰性で、臨床的に aHUS と診断した。ECZ 投与を予定したが、入院7日目に血小板が上昇に転じた後に状態は改善傾向となり、結果的に ECZ 投与を要さず支持療法のみで寛解に至った。後日、患児と父に C3 p.I1157T の変異が同定された。【考察】C3 p.I1157T 変異による aHUS は比較的予後良好で、再発時に支持療法のみで寛解する例もある。自験例から、C3 p.I1157T 変異による aHUS の初発時でも、ECZ を要さず支持療法のみで寛解する例を示した。

## O-092

## SLE との鑑別に苦慮したが、腎病相が血栓性微小血管症様を呈し診断に至った TAFRO 症候群の一例

<sup>1</sup>杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>河北総合病院腎臓内科  
有川 滋久<sup>1</sup>, 鈴切 恒平<sup>2</sup>, 銭谷 慕子<sup>2</sup>, 須藤 裕嗣<sup>2</sup>, 根岸 康介<sup>2</sup>, 林 松彦<sup>2</sup>, 岡井 隆広<sup>2</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】50歳台男性。元来健康であり、治療歴はなかった。X年10月に38度台の発熱、両上下肢の浮腫、労作時呼吸困難、右側胸痛を認めた。低アルブミン血症、胸腹水貯留を認め、同月に入院とした。透析を要する急性腎障害、血小板低下 (1.0 万/ $\mu$ L)、尿蛋白 (尿蛋白 1.27 g/gCr)、抗核抗体 640 倍 (SPECKLED) を認め、SLE も鑑別疾患として考慮した。他に炎症反応上昇 (CRP 18.51 mg/dL)、ALP 3049 IU/L、IL-6 298 pg/ml と上昇を認めた。骨髓検査では嗜銀線維の軽度増加を認め、腎生検ではメサンギウム間入や炎症細胞浸潤を伴い係蹄基底膜の二重化がみられ、糸球体内皮下腔の開大を認め、TMA 様の糸球体所見に相当した。TAFRO 症候群と診断し、ステロイドパルス療法とブレドニゾロン 50 mg/日として治療を行い寛解に至り、透析離脱となった。【考察】TAFRO 症候群の腎生検結果に関しては、報告数は未だ少ないが、光顕・電顕所見で MPGN、内皮細胞の腫大などを伴い TMA 様の変化を示す報告がされている。TAFRO 症候群の治療としては、ステロイドや免疫抑制剤など集学的治療を要することが多い。その中で、本症例はステロイド単剤で透析離脱に至り、寛解に至った貴重な症例と考え報告する。

## O-093

## トシリズマブやリツキシマブに治療抵抗性 TAFRO 症候群の一例

虎の門病院分院腎センター  
田遠 和佐子, 水野 裕基, 大庭 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 諏訪部 達也, 星野 純一, 澤 直樹, 乳原 善文

【症例】60歳代男性。X年1月に食思不振や腹部膨満感を自覚して近医入院。38度台の発熱に加えて、BP 105/71 mmHg、顕著な下腿浮腫、6 kg の体重増加あり。Cre 1.5 mg/dL、血小板 1.3 万/ $\mu$ L、Hb 8.9 g/dL、CRP 15.6 mg/dL、尿蛋白 0.5 g/day を呈し、CT で大量の胸腹水を認めたが利尿剤抵抗性であった。高度の血小板減少と難治性腹水に注目しリンパ節と骨髄の生検が施行され、硝子血管型のリンパ節炎所見と骨髄線維化が確認され TAFRO 症候群が診断された。RNP、SS-A/B 抗体陽性例では免疫抑制剤治療は奏功するとの既報とは異なり、パルス療法を含む高容量ブレドニゾロンとトシリズマブ (TCZ) での併用療法の効果が乏しく腎機能低下と浮腫管理ができず第27病日より一時的に血液透析が必要になったため当院へ転院。その後治療の継続で腎機能は改善して透析離脱が可能になったが、血小板低下と腹水貯留は遷延化したため TCZ からリツキシマブ (RTX) に切り替え、さらにシクロスポリン (CyA) を開始したが連日の血小板輸血や抗ロポボエチン受容体作動薬の投与が必要な状態である。【まとめ】TAFRO 症候群のステロイド治療抵抗性を示す症例に対して TCZ、RTX や CyA の有効性が報告されているが、それでも難治例があることを報告する。

## O-094

## ステロイドが腎障害に著効したが他には無効であり、血漿交換およびリツキシマブが著効した TAFRO 症候群の一例

<sup>1</sup>国際医療福祉大学医学部, <sup>2</sup>国際医療福祉大学病院腎臓内科,  
<sup>3</sup>国際医療福祉大学病院血液内科  
細谷 幸司<sup>1</sup>, 山本 謙太郎<sup>2</sup>, 寺田 芳樹<sup>3</sup>, 吉田 明<sup>3</sup>, 鷺田 直輝<sup>1</sup>

【症例】57歳女性【主訴】黒色便、浮腫【既往歴】高血圧【現病歴】高血圧にて近医定期受診していた。5/10 黒色便を自覚し、5/23 近医再診にて Hb 5.6 mg/dl と低下を認め、当院にて上部消化管内視鏡検査で胃潰瘍出血を認め PPI 投与された。ピロリは陰性であった。5/28 再検にて改善傾向認め、入院時 PLT 12.7 万/ $\mu$ L から 4.0 万/ $\mu$ L と血小板減少を認め、薬剤性を疑い、PPI を H2blocker へ変更した。しかし血小板減少増悪し、貧血も認め EVANS 症候群と考え、8/15~免疫グロブリン大量療法施行した。しかし、腎機能増悪 (Cre 0.7→2.1 mg/dl)、血小板減少、貧血、胸腹水増悪を認め TAFRO 症候群と考え、9/29 からステロイド療法及びシクロスポリン開始した。その結果 Cre は低下したが、胸腹水、血小板減少は改善を認めず、11/2 からリツキシマブ、血漿交換施行した。その後、胸水腹水減少、血小板増加を認めた。【まとめ】TAFRO 症候群という稀有な疾患を経験し、本症例では腎障害に対してステロイド療法、免疫抑制療法が著効したが、他の症状では改善を認めず、最終的にリツキシマブ、血漿交換により寛解に至り文献的考察と共に報告する。

## O-095

## 自己記入式食塩調査票による食塩摂取量推定値の精度の検討

<sup>1</sup>藤枝市立総合病院, <sup>2</sup>常葉大学健康栄養学科, <sup>3</sup>浜松医科大学附属病院, <sup>4</sup>焼津市立総合病院  
佐々木 貴充<sup>1</sup>, 小田 巻 真理<sup>2</sup>, 永田 総一郎<sup>3</sup>, 大橋 温<sup>3</sup>, 安田 日出夫<sup>3</sup>, 加藤 明彦<sup>3</sup>, 篠原 由美子<sup>4</sup>, 山本 龍夫<sup>4</sup>, 平野 恭子<sup>1</sup>, 池谷 直樹<sup>4</sup>, 菱田 明<sup>4</sup>

【背景と目的】食塩摂取量の推定には、24時間蓄尿や随時尿、食事調査票などが用いられるが、それぞれに課題があり十分に普及していない。今回、我々は自己記入式食塩調査票 (以下、調査票) を開発し、精度を検討した。【方法】腎臓外来通院の患者 112 名で調査票と 24 時間蓄尿法 (以下、蓄尿法) による食塩摂取量推定値の相関係数と乖離率 (差が  $\pm 30\%$  を超える割合) を検討した。【結果】調査票と蓄尿法による食塩摂取量の推定値は有意な相関 ( $r=0.43$ ) を認め、乖離率は 41% だった。記憶の曖昧さを検討する目的で実際の食事を 1 週間記録したが、 $r=0.33$ 、乖離率 36% と精度に大きな変化はなかった。2 回蓄尿した症例での 2 回の尿中 Na 排泄量は  $r=0.69$ 、乖離率 28% であり、蓄尿による推定値にも一定のばらつきが認められ、二つの方法による推定値の乖離の一因となることが示唆された。【考察と結語】食塩摂取量を簡便に推定できる調査票を開発した。我々の調査票による食塩摂取量推定の精度は、過去に報告されている調査票の精度より高く、随時尿から計算する推定値とは同程度の精度であった。

## O-096

## CaSR 刺激型自己抗体による副甲状腺機能低下症の合併が疑われた腎血管性高血圧の1例

<sup>1</sup>東北大学腎高血圧内分泌科, <sup>2</sup>東京大学腎臓・内分泌内科, <sup>3</sup>東北大学医工学研究科  
上原 啓誠<sup>1</sup>, 豊原 敬文<sup>1</sup>, 三島 英換<sup>1</sup>, 渡邊 駿<sup>1</sup>, 菊地 晃一<sup>1</sup>, 鈴木 健弘<sup>1</sup>, 伊東 伸朗<sup>2</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 阿部 高明<sup>3</sup>

症例は 46 歳男性。10 年前から筋痙攣があり、5 年前から 3 度高血圧を指摘されていたが未加療だった。今回筋痙攣が悪化したため当科を受診した。来院時血圧は 183/106 mmHg、補正血中 Ca 濃度 4.3 mg/dl、血中 P 濃度 5.9 mg/dl、Whole PTH 5.5 pg/ml、また腎エコーと MRA で左腎動脈狭窄を認めた。副甲状腺機能低下症及び腎血管性高血圧と診断し、活性型ビタミン D 製剤の投与を行うとともに経皮的腎動脈形成術 (PTR) を施行した。PTR 後は降圧剤の減量が得られたが、PTR 前後で典型的ではない腎機能低下を認めたため何らかの腎機能増悪因子が考慮され、同時に行った遺伝子検査等からカルシウム感受性受容体刺激型自己抗体 (CaSR-Ab) に伴う副甲状腺機能低下症が疑われた。CaSR-Ab による副甲状腺機能低下症では血中 Ca 濃度の補正に伴う腎機能増悪のリスクが高いと報告されており、今回の症例でもビタミン D を減量して Ca 濃度を比較的低値に保ったところ増悪した腎機能は改善した。今回我々は腎血管性高血圧と副甲状腺機能低下症が合併し、腎機能悪化の原因精査が困難であった 1 例を経験した。両者の合併例では腎機能の変化に注意して治療を行う必要があると考えられた。

## O-097

## 自然治癒した腎血管性高血圧の一例

東京都立多摩総合医療センター

植草 茉弓, 羽田 学, 紀平 裕美, 土岐 徳義, 古橋 健太, 奥村 光一郎, 新野 七恵, 蛇澤 悠

症例は29歳男性。X年Y月に頭痛のため前医を受診したところ血圧211/149 mmHgであり高血圧緊急症の診断で緊急入院した。降圧薬調整後も頭痛は残存しており、血漿レニン活性 (PRA)・アルドステロン濃度 (PAC) 高値、低K血症が認められたものの腎動脈MR angiographyで有意狭窄はなく、原因精査のためY+3月に当院紹介となった。PRA・PAC高値は持続しており、CT angiography (CTA) を行ったところ右腎動脈狭窄が疑われた。Y+6月Z日に確定診断のため行った選択的腎動脈造影ではCTAで指摘された部位と一致して腎動脈狭窄を認め、狭窄前後の圧格差を伴っていたことから腎血管性高血圧 (RVHT) と診断した。Z+22日に狭窄部位への血行再建術を予定していたが、当日あらためて腎動脈造影を行ったところ有意狭窄は消失していた。頭痛は1回目の腎動脈造影検査以降改善しており、また再検査したPRA・PACも改善がみられ、降圧薬減量後も血圧の上昇なく経過している。RVHTは腎動脈の狭窄や閉塞による高血圧である。CTAによって精度の高い腎動脈評価が行うことができ、かつ血行再建術前に自然治癒した稀な症例を経験した。文献的考察を含め報告する。

## O-098

## 肺胞出血を契機に診断された高血圧緊急症の一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科川井 真希<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 明樂 麻依子<sup>1</sup>, 岩崎 雅子<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】28歳男性【主訴】呼吸困難【現病歴】X-3年に健康診断で高血圧を指摘された。近医を受診し本態性高血圧症の診断となり降圧薬を処方されるも自己中断していた。X年9月、呼吸困難と血痰が出現し、胸部X線上下肺野の透過性低下を認め、当院紹介受診となった。胸部CTで肺胞出血を認め、血圧200/120 mmHg, 血清クレアチニン3.2 mg/dlと急性腎障害を認め当科入院となった。【経過】入院当初、血管炎が疑われたが各種自己抗体は陰性であり、高血圧緊急症に対し降圧治療を開始した。頭部MRIで可逆性後頭葉白質脳症と急性期小脳梗塞、心臓超音波検査ではびまん性壁運動の低下、眼底所見では高血圧性網膜症を認めた。腎生検組織所見でも血管炎を示唆する所見はなく、高血圧性変化のみであった。以上の所見と、降圧治療により肺胞出血および呼吸状態の改善を認めた経緯より、肺胞出血は高血圧によるものと考えられた。【考察】本症例は肺胞出血により診断された悪性高血圧の一例である。高血圧による肺胞出血は極めて稀であり、文献的考察を交えて報告する。

## O-099

## 可逆性後頭葉白質脳症を合併し、血栓性血小板減少性紫斑病との鑑別を要した悪性高血圧の一例

草加市立病院

埴岡 愛沙美, 坂下 祥太, 澤野 由季, 高田 めぐみ, 竹原 慧理子, 赤澤 政信, 須田 伸

【症例】39歳男性。X-2年に高血圧症を指摘されたが未治療であった (血清Cr 0.9 mg/dl)。X年3月に頭重感を主訴に近医を受診し、腎機能障害 (血清Cr 6.0 mg/dl) と著明な高血圧 (sBP 250 mmHg) を認めた。当院転院時に数分の全身性強直性けいれんを起こし、腎機能障害、血小板減少 (Plt 7.2 万/ $\mu$ l)、貧血 (Hb 9.6 g/dl)、中枢神経症状を認めたことから血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) も鑑別として考えられた。ADAMTS13は陰性であり、腎炎スクリーニングで有意所見はなく、腎生検でonion skin lesionを認め、悪性高血圧に伴う腎機能障害と診断した。第2病日に透析導入となったが、降圧剤による血圧コントロールで徐々にCrは低下し第35病日に透析を離脱し血小板減少や貧血も改善した。けいれんについては再燃はみられず、頭痛を伴う著明な高血圧があり頭部MRIでT2WIにて脳幹全体と両側側脳室周囲の白質に左右対称の高信号域を認め、可逆性であったことから可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) と診断した。【考察】中枢神経症状を伴う腎機能障害の症例ではTTPが鑑別に挙がるが、悪性高血圧とそれに伴うPRESも考慮する必要がある。

## O-100

## 消化器症状に続いてネフローゼ症候群を伴うAKIを呈しIgA優位の沈着を認めた管内増殖性糸球体腎炎の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科

森田 隆太郎, 小豆島 健護, 海老原 正行, 金口 翔, 涌井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】87歳男性。腹痛と下痢の主訴で当院消化器内科にてX-7日に造影CT施行。X日に急性腎障害 (血清Cr 4.23 mg/dL, BUN 39 mg/dL, AKI Stage 3) となり当科緊急入院。消化器症状は既に消失していたが、ネフローゼ症候群を併発するAKI増悪 (AKI Stage 3) のためX+3日に血液透析開始し、X+5日に腎生検施行。LM所見では著明な管内性細胞増殖と間質への炎症細胞浸潤を認め、IF所見ではIgAおよびC3の係蹄壁への顆粒状沈着を認めた。ガリウムシンチグラフィでは両腎に集積を認めたため、造影剤による間質性腎炎の合併も疑いX+28日よりプレドニゾン30 mg/日の投与を開始したが、奏功せず漸減中止とした。経過中判明したEM所見では足突起の消失とHumpの沈着を認め、感染関連糸球体腎炎 (IRGN) に特徴的と考えられたが、入院中の検査ではレンサ球菌感染症、細菌性心内膜炎などは否定的であり、先行した消化器症状との関連の可能性が考えられた。本症例におけるような、高齢者に合併するIgA沈着が優位なIRGN (IgA-IRGN) について文献的考察を含めて報告したい。

## O-101

## MRSA腎炎とIgA腎症の鑑別に苦慮した1例

日本赤十字社医療センター

垣脇 宏俊, 釜野 大典, 権 紀映, 寸村 玲奈, 小林 竜, 柳 麻衣, 石橋 由孝

【主訴】なし (腎機能低下) 【現病歴】77歳男性。高血圧、肥満、軽度肝障害などで近医に通院していた。X年1月に肝細胞癌に対し肝切除術を施行され、術後ドレーン排液よりMRSA検出が1か月間程度遷延したが、臨床症状に乏しかったため抗菌薬は使用せず洗浄で対応していた。2月には一過性の両下腿紫斑や肉眼的血尿を自覚したが放置していた。術直後はCre 0.7 mg/dL台であったが経時的に増悪し、3月末Cre 2.0 mg/dL程度となり、蛋白尿を伴う糸球体性血尿も見られ急性糸球体腎炎として入院となった。【臨床経過】入院時にも両下腿紫斑が見られ、MRSA腎炎やIgA腎症等を疑い第2病日に腎生検を施行した。光学顕微鏡所見からは両者の鑑別は困難であったが、経過を考慮してMRSA腎炎を疑い第6病日よりダブトマイシンの投与を開始した。腎機能の改善は得られず、IgA腎症も念頭に第16病日よりステロイド治療を開始したが、その後も腎機能改善は得られなかった。【考察】MRSA腎炎とIgA腎症は鑑別が必要となることが多い。前者ではステロイド投与の有効性が示されておらず、本症例も治療反応性に乏しくMRSA腎炎に矛盾しない経過と考えられた。本症例において腎機能改善が得られなかった理由について文献的考察を行う。【結語】MRSA腎炎とIgA腎症の鑑別に苦慮した1例を経験した。

## O-102

う蝕原性細菌 *S. mutans* により感染性心内膜炎とIgA腎症を発症した一例

聖隷浜松病院

清水 吉貴, 塩崎 友里子, 伊藤 大介, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】67歳男性。心房細動、僧帽弁逆流症を指摘され近医通院していた。X-1年4月より体重減少を認め、10月に近医受診 (Cr 0.6 mg/dL, Hb 17.2 g/dL) し胃カメラを行ったが異常を認めなかった。11月18日貧血と腎機能障害の進行を指摘され当科紹介 (Cr 2.7 mg/dL, Hb 12.1 g/dL, CRP 7.3 mg/dL, 蛋白尿 0.7 g/gCr, 尿潜血3+)。急速進行性糸球体腎炎を疑い腎生検施行。光顕では中等度のメサンギウム細胞・基質の増多を認め、蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgAとC3の染色を認め、電顕ではhumpを認めなかった。以上よりIgA腎症が強く疑われた。入院時の血液培養で *S. mutans* が検出され、重度のう蝕。経食道心エコーでは僧帽弁に疣贅を認めたため、*S. mutans* による感染性心内膜炎と診断した。CTRによる抗菌薬治療を6週間行い腎機能は安定した (Cr 2.5 mg/dL, CRP 0.5 mg/dL, 蛋白尿 0.5 g/gCr, 尿潜血3+)。【考察】重度のう蝕から *S. mutans* 菌による感染性心内膜炎を起し、さらにIgA腎症様の腎炎を合併したと考えられた。感染関連腎炎とIgA腎症の鑑別が課題である。

## O-103

## A群β溶連菌感染後に血球貪食症候群, サイトメガロウイルス(CMV)腎症を合併し維持透析になった一例

<sup>1</sup>横浜市立市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>横浜市立市民病院病理診断科  
永山 嘉恭<sup>1</sup>, 飯田 綾那<sup>1</sup>, 井上 隆<sup>1</sup>, 岩崎 滋樹<sup>1</sup>, 小野 響子<sup>2</sup>, 大谷 方子<sup>2</sup>

症例は67歳男性。糖尿病, 間質性肺炎で当院内科通院中。右母趾創傷で当院皮膚科受診し, 精査加療目的で入院。著明な腎機能障害 (BUN 137, Cr 16) を認め, 無尿が持続するため, 血液透析を導入し当科に転科した。創部よりA群β溶連菌が検出され, 補体低下, ASOおよびASK高値より溶連菌感染後急性糸球体腎炎などの合併が考えられた。抗菌薬を多剤併用するも解熱せず, 腎機能も改善しなかった。その後貧血, 血小板数減少, リンパ節腫脹, 高フェリチン血症を認め, 骨髄穿刺にて血球貪食症候群が診断された。同時期にCMV感染症も併発した。ステロイド治療 (m-PSL 1 g/day 3日間, 後療法はPSL 70 mg), γグロブリン製剤, 血漿交換, 抗ウイルス薬投与を行い, 全身状態は改善したが無尿は持続した。そのため第33病日に腎生検を施行。結果は糖尿病性変化に半月体形成性腎炎が合併した所見を認め, 間質と糸球体でCMV陽性であった。ステロイドは漸減し, 維持透析となり転院した。糖尿病をベースに急速な経過をたどった感染関連腎炎であり, 文献的考察を含めて報告する。

## O-104

## 皮膚非結核性抗酸菌による感染関連腎炎が疑われた一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科  
小島 梨紗, 園田 光佑, 藤井 文香, 岩淵 良平, 藤井 一聡, 山田 洋輔, 山口 晃典, 山田 愛子, 原田 真, 橋本 幸始, 上條 祐司

64歳男性。X-20年より背部や下肢に皮疹の出現と消退を繰り返していた。X-11年に血清クレアチニン (Cr) 1.2 mg/dlの慢性腎臓病を指摘された。X-4年に皮疹の増悪に伴ってCr増悪, 蛋白尿, 血尿を認めた。腎生検で管内増殖が目立つ免疫複合体型糸球体腎炎を認めたが, 成因の特定には至らなかった。ステロイド, シクロスポリンによる治療で改善は乏しく, X-2年に血液透析を導入。X-1年7月にABO不適合生体腎移植を施行された。8月より既存の皮疹が増悪。右下肢に難治性の紅斑が出現し, 10月のプロトコル腎生検では管内増殖が確認された。皮膚感染巣よりMycobacterium chelonaeが検出され, X年1月より同菌を標的にした抗菌薬治療が導入された。その後, 皮疹は改善し, Crや尿所見の増悪を認めず経過している。本症例の腎炎は皮膚症状に関連し, 免疫抑制療法が奏功せず, 感染症治療で安定することから, 慢性感染症の関与が推測される。Mycobacterium chelonaeが関連した腎炎の報告は乏しいが, 感染関連腎炎の原因として想起すべきである。

## O-105

## ヒトパルボウイルスB19感染関連C3腎症が疑われた1例

<sup>1</sup>北里大学病院腎臓内科, <sup>2</sup>小見川ひまわりクリニック, <sup>3</sup>相原病院  
楠原 麻友子<sup>1</sup>, 高橋 遼<sup>2</sup>, 櫻林 俊<sup>1</sup>, 宮坂 竜馬<sup>1</sup>, 山崎 拓也<sup>1</sup>, 阿部 哲也<sup>1</sup>, 永岡 未来<sup>1</sup>, 鎌田 真理子<sup>1</sup>, 佐野 隆<sup>3</sup>, 内藤 正吉<sup>1</sup>, 青山 東五<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

【症例】34歳の女性。入院10日前より倦怠感, 咽頭痛, 関節痛を自覚。5日前より下腿浮腫出現にて受診。尿蛋白4+, 尿蛋白定量6.9 g/g・Cr。尿沈査はRBC 50-99/hpfでRBC円柱を認めた。血清Alb 2.5 g/dL, Cr 0.87 mg/dL, C3 57 mg/dL, C4 24 mg/dL。入院3病日の腎生検では, 光顕所見で膜性増殖性糸球体腎炎を, 蛍光抗体所見でC3のみGBMとメサンギウム領域に顆粒状沈着を示した。電顕所見でメサンギウム領域と内皮下にdense depositを認め, 病理所見からC3腎症が疑われた。ヒトパルボウイルスB19 (PVB19) IgM抗体指数: 2.24 (<0.8) 上昇が確認され, 血中PVB19 DNA及び糸球体内PVB19 *in situ hybridization* は陰性であったが臨床像からPVB19感染関連MPGNと考えた。よって対症療法にて経過観察とし, 尿所見, 腎機能は改善を認めた。PVB19感染関連腎症の中でC3腎症を呈する例 (BMC Nephrology 2020; 21: 260) は稀であるため報告する。

## O-106

## ぶどう膜炎の診断を契機に治療介入できたTINU症候群の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, 河合 雄一郎, 関口 桃子, 山本 亮, 原 宏明, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】元来健康な18歳女性。来院の2ヶ月前より両目の霧視と充血が出現した。前医眼科で虹彩炎や軽度乳頭浮腫を認め, 前部ぶどう膜炎と診断された。ステロイド点眼で虹彩炎は数日で軽快したが, 1週間前に羞明が強くなり, 当院眼科を紹介された。sCr 1.31 mg/dL, eGFR 46.5 mL/minの腎機能障害を認めたため眼科より当科を紹介された。蛋白尿や円柱尿はなかったが, NAG/Cr 92.6 U/gCrの間質障害を認めた。ぶどう膜炎の所見とNAG/Cr高値から, 間質性腎炎ぶどう膜炎 (TINU) 症候群を考慮し, 腎生検を行った。病理所見では尿細管と間質にリンパ球主体の細胞浸潤を認め, 急性尿細管間質性腎炎と診断した。その他の全身性疾患はいずれも否定的であり, 眼症状と併せてTINU症候群と診断した。PSL 30 mg/日で加療を開始し, 腎機能と尿細管障害マーカーは改善した。現在は外来でPSLを漸減し, 経過良好である。【考察】TINU症候群はぶどう膜炎に原因不明の間質性腎炎を伴う症候群である。腎機能の予後は自然寛解する例もある一方で慢性腎臓病に陥る例もあり, 適切な評価と治療が必要である。本例はぶどう膜炎を契機にTINU症候群の診断に至り, 早期に治療介入することができた。ぶどう膜炎を伴う腎機能障害ではTINU症候群も考慮することが肝要である。

## O-107

## アセトアミノフェンの関与が示唆された尿管間質性腎炎ぶどう膜炎 (TINU) 症候群の1男児例

昭和大学江東豊洲病院こどもセンター  
上條 香織, 三川 武志, 阿部 祥英

症例は12歳の男児。家族歴に特記事項なく, 既往歴に花粉症がある。遷延する微熱を主訴に当院を受診した。受診1か月前から5日間発熱後解熱したが, 来院1週間前から体温は37℃台後半から38℃後半で推移した。前医でCDTR-PI, アセトアミノフェンを処方されたが解熱せず, 当院受診時に炎症反応 (白血球10240/μL, CRP 7.54 mg/dL), 血清Cr値上昇 (1.16 mg/dL) と蛋白尿 (2+) を認めた。急性巣状細菌性腎炎を疑われ, 抗菌薬がFOMへ変更されたが, 尿中β2-ミクログロブリン値上昇 (44676 μg/L), 67Ga-Citrateシンチグラフィで両腎にびまん性の集積を認め, 尿管間質性腎炎の診断で入院した。抗菌薬の効果は乏しく, ぶどう膜炎が判明し, TINU症候群と診断した。プレドニゾロン (PSL) の投与を開始し, 発症3か月後に経皮的腎生検を施行した。間質へのリンパ球と好酸球浸潤, 近位尿管管優位の細胞浸潤を認め, 間質の2か所に類上皮肉芽腫を認めた。薬剤リンパ球刺激試験 (DLST) ではアセトアミノフェンが陽性だった。蛋白尿が遷延し, ステロイドパルス療法が施行され, PSLの内服中止まで約11か月を要した。DLSTでアセトアミノフェンの関与が示唆されたTINU症候群の小児例の報告は少ない。また, TINU症候群に対するステロイド治療の有効性に関するエビデンスは少なく報告する。

## O-108

## 南房総地域における青年期TINU症候群の3例とHLA血清型との関連

亀田総合病院腎臓高血圧内科  
杉原 晋之介, 登石 匠, 長岡 可楠子, 松波 昌寿, 仲田 真由美, 福田 純子, 小原 まみ子, 鈴木 智

TINU症候群は尿管間質性腎炎とぶどう膜炎を合併する原因不明の症候群で, HLAとの関連が示唆されている。南房総地域に位置する当院で, 2020年度の1年間に3例の青年期TINU症候群を経験したのでここに報告する。症例は3例とも女性で, 2例が15歳, 1例が16歳での発症であった。3例とも眼症状を契機に発症し, ぶどう膜炎と診断し, 尿中β2ミクログロブリンが高値であったことから腎生検を施行した。全例で病理学的に尿管間質性腎炎の所見を認め, TINU症候群と診断した。全例でCRPが陰性であった。3例とも経口ステロイドによる加療を開始し, 2例が寛解, 1例が現在治療中である。年少人口の少ない南房総地域において, 頻度が稀とされるTINU症候群が短期間に集積したことから, その遺伝的素因の可能性について検討するために全例でHLAタイピングを施行した。国外の既報からTINU症候群との関連性が示唆されているHLA-DQ5を1例に, 国内の既報から関連が示唆されているHLA-A24を異なる1例に認め, その2例でHLA-Cw9, DRB1\*04, DQB1\*04を有していた。以上より南房総地域における疫学的・臨床的特徴を共有した3例の青年期TINU症候群について, その臨床経過を含め既報との比較を検討した。

## O-109

## 人工関節と関係したメタロースが誘引となり発症したサルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の1例

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科,  
<sup>2</sup>同病棟部,  
<sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野,  
<sup>4</sup>東邦大学医療センター大橋病院病理診断学科  
 松岡 舟作<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 高橋 啓<sup>4</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

症例は74歳女性。X-7年に変形性肘関節症に対し左肘人工関節置換術を施行され、X年3月に左肘人工関節腫脹が出現し、左肘滑膜切除術と左肘人工関節再置換術が行われた。1ヶ月前のCr 0.53 mg/dLからCr 2.18 mg/dLにまで悪化し当院へ紹介入院。その後Cr 3.2 mg/dL, cCa 10.5 mg/dL, 1.25(OH)2D3 115 ng/L, リゾチム 27.5 mg/Lと高値となり、ぶどう膜炎を認めた。腎生検で非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎を広範囲に認め、左腋窩リンパ節と肘関節の滑膜組織ではメタロースに加えて非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めたことから、サルコイドーシスと診断した。【考察】人工骨から剥がれ落ちた金属粉をmacrophageが貪食することにより生じた類上皮細胞肉芽腫反応がリンパ流にのり、体循環系を介して両腎に行き着き肉芽腫性間質性腎炎を引き起こし、さらに1 $\alpha$ hydroxylase活性の上昇による1.25(OH)2D3高値と高Ca血症も相まって急性腎機能障害を呈したと推察され、ステロイド治療は上記病態を抑え効果的であった。

## O-110

## 健診異常から診断に至った腎限局サルコイドーシスの一例

<sup>1</sup>筑波学園病院,  
<sup>2</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学  
 服部 晃久<sup>1</sup>, 篠崎 有希<sup>1</sup>, 加瀬田 幸司<sup>1</sup>, 高田 健治<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】59歳女性。3カ月前より体重減少があり1カ月前から夜間頻尿を自覚するようになった。健診にて腎機能障害と尿所見異常を指摘されたことから当院受診。sCre 3.1 mg/dLの腎障害と、cCa 11.7 mg/dLの高Ca血症および蛋白尿(0.9 g/gCre)を認め精査加療目的で入院。高Ca血症の原因検索を行ったところ、薬剤の内服歴はなく尿路結石等の既往もなかった。検査結果では尿Ca/Cr比0.27と増加、1.25(OH)2Dは112 pg/mLと上昇しており肉芽腫性疾患も鑑別に挙げられた。ACE 34.2 U/Lと高値を認めサルコイドーシスが疑われたが、画像診断で肺病変や肺門部リンパ節腫脹はなく心臓病変もなかった。眼及び皮膚病変も確認されなかった。診断確定のため腎生検を施行したところ、腎間質に非乾酪性肉芽腫性病変を伴う尿細管間質性腎炎の所見が得られ腎限局のサルコイドーシスと診断。石灰化病変は認めなかった。エルカトニンや補液による治療を行ったが著明な改善が得られず、ステロイドを開始後に軽快を認めている。【結語】腎生検で肉芽腫性間質性腎炎が確認され診断に至った腎限局サルコイドーシスの一例を経験した。腎限局サルコイドーシスでは腎生検でも有意な所見が得られず診断に苦慮することも多いことから若干の文献的な報告も加え報告する。

## O-111

## 肉芽腫性間質性腎炎の一例

<sup>1</sup>紀南病院腎臓内科,  
<sup>2</sup>市立札幌病院病理診断科  
 北 浩光<sup>1</sup>, 楠部 万莉<sup>1</sup>, 小林 聡<sup>1</sup>, 牧田 啓史<sup>2</sup>, 辻 隆裕<sup>2</sup>, 橋本 整司<sup>1</sup>

80歳代女性。高血圧などで近医に定期通院していた。C型慢性肝炎のインターフェロン治療歴があるが、これまでに腎機能障害の指摘はなかった。定期受診時にCr:3.34 mg/dlと突然の腎機能障害を指摘され当科紹介。自覚症状は特になく、腎生検の結果は肉芽腫性間質性腎炎であった。薬剤、各種感染、サルコイドーシス、多発血管炎性肉芽腫症の検索を行なったがそれらの疾患は見つからなかった。腎機能は更に悪化し、Crが5を超えたこともあり、特発性の肉芽腫性間質性腎炎として、PLS 35 mgより治療開始。腎機能はCrで3前後と改善が得られた。肉芽腫性間質性腎炎は比較的稀な疾患で腎生検症例の0.9%程度とされる。前述の疾病に続発することがよく知られているが、原因が特定できない特発性も存在する。本例はやや強めの血尿を伴い蛋白尿も認められたが、肉芽腫性間質性腎炎の尿異常は一般的には軽度で、また本例のように比較的急激な腎障害を認めることも少ないとされる。示唆に富む症例と考えここに報告する。

## O-112

## メサラジン開始後に間質性腎炎を発症した潰瘍性大腸炎(UC)の一例

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院  
 木村 仁美, 久米 綾, 原 将人, 中村 優希, 中村 優香,  
 奥村 光一郎, 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, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 速藤 真理子, 若井 幸子

【症例】36歳男性。X-4年前医でUC全結腸型の診断。メサラジン腸溶錠3600 mg、PSL 40 mgで治療開始。X-3年PSL 2.5 mgで再燃。顆粒球除去療法10回施行。PSL中止しメサラジン徐放錠4000 mgへ変更したところCr 0.8から1.2 mg/dlへ上昇。インフリキシマブ5回投与しUC改善するも腎機能障害が遷延し、メサラジン徐放錠による薬剤性腎障害を考えX-1年メサラジン腸溶錠2400 mgへ変更。X年4月腹部症状が悪化しメサラジン腸溶錠3600 mgを増量。8月Cr 2.49 mg/dlへ悪化し当院紹介。NAG 27.7 IU/L,  $\beta$ 2MG 10180  $\mu$ g/L, 尿WBC 50-99/HPF, 尿蛋白0.15 g/gCr, 尿RBC 1-4/HPFと尿細管障害が疑われ、腎生検を施行。糸球体硬化60%、間質性病変60%、リンパ球浸潤が主体で、線維化、尿管萎縮、一部に尿管炎を認め、メサラジンによる慢性間質性腎炎と診断。mPSL 500 mg 3日間投与、NAG 3.7 IU/L,  $\beta$ 2MG 4989  $\mu$ g/Lと速やかに低下。以後PSL漸減投与しX年11月中止。Cr 1.69 mg/dl, 尿蛋白陰性であった。今後UCに対してはステロイドとインフリキシマブが選択肢となる。【考察】メサラジンによる間質性腎炎の報告は稀だが散見され、長期投与による腎機能障害出現に注意が必要である。

## O-113

## 電子顕微鏡の病理像より診断に至ったシプロフロキサシン過量投与に伴うcrystal induced nephropathyの一例

<sup>1</sup>亀田総合病院リウマチ膠原病アレルギー内科,  
<sup>2</sup>亀田総合病院腎臓高血圧内科,  
<sup>3</sup>亀田総合病院病理診断科  
 井口 創<sup>1</sup>, 杉原 晋之介<sup>2</sup>, 長岡 可楠子<sup>2</sup>, 関 来未<sup>3</sup>, 井上 貴博<sup>2</sup>, 渡邊 喜彦<sup>2</sup>, 福田 純子<sup>2</sup>, 小原 まみ子<sup>2</sup>, 鈴木 智<sup>2</sup>

【症例】高血圧/慢性腎臓病の既往がある59歳男性。来院20日前に発熱、悪寒戦慄で近医受診し尿路感染症の診断でシプロフロキサシン(CPFX)1200 mg/日の治療が開始された。その後Klebsiella pneumoniae菌血症を認めたが本人の希望でCPFX内服による計14日間の治療となった。全身状態は改善傾向であったが来院2日前の採血検査でCr10台に上昇し、急性腎障害の精査目的で当院受診となった。CT検査では肝臓に腫瘍影を認め、MRI検査結果から肝膿瘍の診断でアンピシリン・スルバクタム3 g/日の治療開始となった。入院後緊急透析には至らなかったが腎機能改善に乏しいために、腎生検を施行した。光学顕微鏡では壊死を伴わない空砲変性をきたした尿細管間質の障害を認めた。蛍光抗体法は陰性で、電子顕微鏡では管腔内のcrystalや巨大ミトコンドリアを認めた。以上からCPFX過量投与に伴う急性尿細管障害の診断とした。抗菌薬中止後時間経過と共に腎機能は改善した。【考察】キノロン系のCPFXは腎排泄/代謝であり腎機能に応じて容量調整が必要な薬剤である。過量投与に伴うcrystal induced nephropathyは以前から示唆されている。病理像を含めて本症例を報告する。

## O-114

## オシメルチニブが原因で急速進行性の高度腎障害をきたした一例

<sup>1</sup>東京女子医科大学,  
<sup>2</sup>東京女子医科大学呼吸器内科,  
<sup>3</sup>東京女子医科大学病理診断科  
 三浦 渉<sup>1</sup>, 秋山 健一<sup>1</sup>, 有村 健<sup>2</sup>, 種田 積子<sup>3</sup>, 井藤 奈央子<sup>3</sup>, 本田 一穂<sup>1</sup>, 潮 雄介<sup>1</sup>, 笠間 江莉<sup>1</sup>, 中谷 裕子<sup>1</sup>, 唐澤 一徳<sup>1</sup>, 森山 能仁<sup>1</sup>, 内田 啓子<sup>1</sup>, 新田 孝作<sup>1</sup>

【症例】77歳男性。X-16年に糖尿病と診断され治療開始。X-1年12月に上皮成長因子受容体(epidermal growth factor receptor, EGFR)遺伝子変異陽性の肺腺癌と診断。X年1月にEGFR-tyrosine kinase inhibitorのオシメルチニブ内服が開始された。この際、尿蛋白2+, 尿糖3+, 潜血±, 沈渣異常なく、Cre 0.83 mg/dL, eGFR 68.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, HbA1c 7.5%であった。2月に変形赤血球を伴う顕微鏡的血尿を指摘。3月にはCre 1.81 mg/dLと腎障害を認め、オシメルチニブは中止。4月にCre 2.38 mg/dLとさらに増悪し、当科へ入院。腎生検施行し、peritubular capillary (PTC) and glomerular microangiopathy, diffuse tubular injury, 糖尿病性腎症class 2と診断した。被疑薬中断にも関わらず、約1ヶ月でCreは5.30 mg/dLまで上昇し、代替化学療法を行うにあたり、透析治療を導入する方針とした。【考察】腎生検の結果、PTCおよび糸球体における炎症細胞浸潤、CD34染色性低下、電子顕微鏡で高度の内皮細胞障害像を認め、被疑薬中断にても改善しないPTC炎に起因する広範な尿細管間質障害を呈したと考えられる稀な一例を経験したので文献的考察を加え報告する。

## O-115

## 白血球尿が陽性で薬剤性間質性腎障害と急性尿細管壊死の鑑別が問題になった急性前骨髄球性白血病の一例

<sup>1</sup>聖路加国際病院腎臓内科, <sup>2</sup>血液内科, <sup>3</sup>病理診断科  
小西 加純<sup>1</sup>, 藤丸 拓也<sup>1</sup>, 渡邊 公雄<sup>1</sup>, 伊藤 雄伍<sup>1</sup>, 長浜 正彦<sup>1</sup>, 瀧 史香<sup>2</sup>, 小山田 亮祐<sup>2</sup>, 鹿股 直樹<sup>3</sup>, 中山 昌明<sup>1</sup>

【症例】急性前骨髄球性白血病 (APL) で寛解導入療法を行った 62 歳男性。【臨床経過】 APL に対して第 2 病日から第 8 病日までイダルビシン, シダラビン, レチノイン酸で寛解導入療法, 分化症候群予防にプレドニゾロン (PSL) 30 mg を使用した。また機能的好中球減少症・肺炎に対してビペラシリン・タゾバクタム, ミノサイクリン, ポリコザゾールを投与。寛解導入療法後は Cr 0.8 mg/dL で経過した。その後菌性感染症に対して, セフェピム, ダブトマイシンへ変更。第 22 病日から腎機能増悪を認めた。白血球尿および Ga シンチグラフィにて両側の腎臓に集積を認め, 急性間質性腎炎 (AIN) を疑い, 第 41 病日に PSL 30 mg で治療開始。第 44 病日に腎生検を施行。尿細管炎, 尿細管の壊死像および間質の広範な線維化を認めた。病理結果で間質への線維化や尿細管の壊死像が主体であり, PSL を漸減して終了したが, 生検 4 日後からは Cr 2 mg/dL 後半で推移している。【考察】 AIN と急性尿細管壊死 (ATN) の鑑別に苦慮する症例を経験する。本症例は尿細管の壊死と尿細管炎を認め, ATN と AIN が合併した病態と考えた。腎生検前のステロイドの投与が病理学的解釈を困難にした可能性も考えられる。

## O-116

## コタラヒムブツを含むサプリメントによる急性間質性腎炎にステロイド治療が奏功した一例

新潟市民病院  
チョ 瑰麗, 山口 浩毅, 島本 雅紀, 保坂 聖子, 中村 元, 村上 修一, 近藤 大介

【症例】78 歳男性【主訴】浮腫み, 倦怠感【現病歴】X 年 5 月 12 日の定期血液検査で腎機能異常はなかった。5 月 26 日頃から尿量減少, 両下肢浮腫, 倦怠感を自覚した。近医を受診したところ, BUN 129.7 mg/dl, Cre 20.24 mg/dl と急性腎障害を指摘され, 当院に入院した。【臨床経過】入院日よりカテテル下で血液透析を開始した。ガリウムシンチでは両腎に集積が認められた。腎生検を実施したところ, 急性間質性腎炎の所見であった。問診から, 入院 2 週間前から新規のサプリメント (コタラヒムブツエキス末) の摂取が明らかとなった。原因成分と考えられた。リンパ球刺激試験も陽性であった。同成分による急性間質性腎炎と診断し, サプリメントの中止と, プレドニゾン 30 mg/day の内服治療を開始した。腎機能, 下肢浮腫は速やかに改善され, 透析も離脱した。【考察】近年の健康志向により, 巷には様々な健康食品が様々な効能を謳い販売されている。我々もネット通販などで簡単に手に入れることができる。しかし, 中には健康被害が出ることもある。今回我々は, コタラヒムブツを含むサプリメントが原因と考えられる急性間質性腎炎の症例を経験した。同様の症例報告は検索した範囲ではなかったが, 重要な症例と考え, 報告する。

## O-117

## 発毛サプリによる薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例

東京女子医科大学八千代医療センター  
重松 寛哉, 小池 美菜子, 臼井 亮介, 岩崎 千尋, 鬼澤 英俊, 浅谷 朋花

【症例】20 代男性【現病歴】2019 年 5 月健康診断で Cre 1.08 mg/dL であった。11 月ころ発毛サプリを約 2 週間内服している。2020 年 4 月齲歯の治療で鎮痛剤内服。6 月末に咽頭痛あり鎮痛剤内服。7 月に扁桃周囲膿瘍で他院入院し, 入院時 Cre 2.98 mg/dL と腎機能障害を認めていたが扁桃周囲膿瘍改善したため退院した。9 月に半年以上続く下痢精査目的で他院入院し, 入院時 Cre 2.84 mg/dL であった。下痢に関しては過敏性腸症候群の診断で軽快したが腎機能改善なく, 10 月に腎機能障害精査目的で当院紹介受診した。この時 Cre 3.9 mg/dL であり精査および加療目的で入院した。尿中 BJPκ 陽性のため骨髄検査を行ったが多発性骨髄腫は否定的であった。Ga シンチで両腎臓に集積あり間質性腎炎を疑った。これまでに使用した鎮痛剤・抗生剤やサプリの DLST を提出したところ発毛サプリが陽性となり薬剤性尿細管間質性腎炎疑われた。腎生検を行い尿細管間質性腎炎と診断した。一時 Cre : 4.66 mg/dL まで増悪したが, ステロイドパルス療法 3 コース施行し Cre 2.85 mg/dL と腎機能改善傾向であったため, 後療法として PSL 0.5 mg/kg/day 内服開始し以後外来経過観察となった。【結語】発毛サプリによる薬剤性尿細管間質性腎炎の報告例は希であり貴重な症例であると思われたため報告する。

## O-118

## ラムシルマブ, ニボルマブによる薬剤性腎障害の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
秦 慧, 小田 朗, 佐藤 孝紀, 坂部 琢磨, 江尻 博紀, 齋藤 浩孝, 岩崎 剛史, 渡辺 秀平, 菅野 真理, 東 淳子, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】65 歳男性, X 年 4 月から胃癌に対して, 化学療法 (アルブミン懸濁型パクリタキセル+ラムシルマブ, ニボルマブ) を施行されていた。治療開始前は血清 Cr 1.0-1.2 mg/dl 程度で推移していたが, 同年 8 月から腎機能が増悪傾向となり, 同年 12 月には血清 Cr 5.3 mg/dl と増悪した。臨床経過から化学療法に伴う薬剤性腎障害が想定されたため, 前医腎臓内科へ紹介された。同科で化学療法を中止して経過観察されていたが, 改善なく当科へ紹介された。当科入院時には血清 Cr 6.3 mg/dl まで上昇していた。入院第 3 病日に施行した腎生検では, 糸球体にはびまん性の管内増殖変化, 係路の二重化および内皮細胞の腫大といった TMA 病変とともに尿細管間質にリンパ球・形質細胞を主体とする炎症細胞の浸潤, 尿細管の萎縮および壊死物貯留があり, 急性尿細管間質性腎炎の所見を認めた。ステロイド投与を検討したが, 化学療法の中止のみで当科入院後より緩やかに腎機能は改善傾向を呈し, 保存的にフォローアップする方針とした。【考察】胃癌化学療法中に急性腎障害を来し, 腎生検により組織像を検討できた症例を経験した。腎生検所見からはラムシルマブ, ニボルマブいずれも被疑薬と考えられた。

## O-119

## ペムブロリズマブによる急性薬剤性間質性腎炎を来し, ステロイド加療が奏功した一例

<sup>1</sup>横須賀共済病院腎臓内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部付属病院病理診断科  
寺井 あゆみ<sup>1</sup>, 田中 佑樹<sup>1</sup>, 高橋 郁太<sup>1</sup>, 大谷 恵<sup>1</sup>, 塩路 慎吾<sup>1</sup>, 平澤 卓<sup>1</sup>, 安藝 昇太<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 田中 啓之<sup>1</sup>

原発性肺腺癌 Stage 4B の診断で X-1 年 10 月よりカルボプラチン, ベメトレキセド, ペムブロリズマブによる治療を 4 コース, X 年 1 月よりベメトレキセドとペムブロリズマブによる治療を 2 コース施行した。同年 2 月に血清クレアチニン値が初回投与前の 0.98 mg/dl から 3.63 mg/dl へ上昇したため, 化学療法を中止し, 精査加療目的に入院した。尿細管マーカー上昇, 尿蛋白増加, CT で両腎腫大を認め, ペムブロリズマブによる尿細管間質性腎炎を疑った。腎機能は以降も増悪し, 第 4 病日に血清 Cre : 10.29 mg/dl まで上昇し, 乏尿が出現したため, 診断に先行して PSL 1 mg/kg/day の投与を開始し, 第 5 病日に腎生検を施行した。病理所見は急性尿細管間質性腎炎の所見であった。第 7 病日より血清 Cre は下降に転じ, 第 14 病日に 1.4 mg/dl まで低下した。ステロイドを漸減し, 以降も腎機能増悪なく経過したため第 33 病日に退院した。免疫チェックポイント阻害薬による急性間質性腎炎に対しては同薬の中止とステロイドパルスを含むプレドニゾン高用量投与で完全あるいは部分寛解する症例が比較的多く, 本症例でもプレドニゾン高用量投与が奏功したため, 文献的考察を踏まえて報告する。

## O-120

## ペムブロリズマブ (PEM) による急性腎障害の再燃にミコフェノール酸モフェチル (MMF) の併用が有効であった 1 例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
齋藤 麻美子, 大野 和寿, 吉澤 寛道, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】X-3 年 2 月に膀胱癌と診断され, 膀胱全摘出術および回腸導管造設術が施行された 73 歳男性。X 年 6 月の CT 検査にて肺転移を認めたため, 翌月上旬より PEM 200 mg/day (3 週毎に計 4 回投与) による治療が開始された (血清クレアチニン (sCr) 1.60 mg/dL) が, 9 月下旬に急激な腎機能の悪化を認めた (sCr 9.31 mg/dL) ことから当科へ入院した。入院後評価では脱水や腎後性腎不全は否定的で, 尿中 NAG, β<sub>2</sub>MG がそれぞれ 10.0 U/gCr, 41066.0 μg/L と高値であったことから, 尿細管障害を伴った PEM による免疫関連有害事象 (irAE) としての急性腎障害と診断した。第 2 病日からプレドニゾン (PSL) 80 mg/day (1 mg/kg/day) で治療を開始し, PSL 35 mg/day まで漸減した第 29 病日の X 年 10 月下旬に自宅退院した (sCr 2.81 mg/dL)。しかし, X+1 年 2 月上旬の外来 (PSL 10 mg/day) で sCr の増加 (4.05 mg/dL) や甲状腺機能低下, 皮膚掻痒症を認めたため irAE の再燃と判断した。X+1 年 4 月下旬より MMF 50 mg/day を併用したところ臨床所見は改善し, PSL 10 mg/day まで漸減後も sCr 2.13 mg/dL と腎機能の更なる悪化なく経過した。【考察】MMF を含めた免疫調節薬による irAE 管理についての知見はまだまだ乏しいという点で, 本症例の臨床経過は示唆に富むと考えられ, 文献的考察を加え報告する。



## O-121

## アテゾリズマブ投与中に免疫関連尿管間質性腎炎を発症した一例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院  
加藤 萌, 矢島 隆宏

63歳女性。乳癌に対してアテゾリズマブで治療開始1ヶ月後から腎機能低下 (Cre 0.37 mg/dL→2.08 mg/dL) が見られ、外科よりコンサルトを受け、入院となった。発熱・皮疹・浮腫は認めなかった。尿蛋白 0.4 g/gCr, NAG 10.5 IU/L,  $\beta$ 2MG 9749  $\mu$ g/L, L-FABP 847  $\mu$ g/gCr, 尿中 RBC 1-4/HPF, WBC 30-49/HPF, 好酸球・円柱は認めなかった。ANA, 抗SS-A/B抗体, ANCA, 抗GBM抗体は陰性であった。腎生検の同意は得られなかったが, Ga シンチで両腎に集積を認め、アテゾリズマブによる免疫関連尿管間質性腎炎と診断した。mPSL 500 mg/日を3日間投与し、後療法としてPSL 30 mg/日とした。Cre値は第2病日3.05 mg/dLまで上昇したが、その後0.82 mg/dLまで低下し、第44病日に退院した。その後PSL 12.5 mg/日まで漸減しているが、再燃は認めていない。【考察】本症例においては、発熱・皮疹・好酸球増加などの古典的な間質性腎炎の徴候には乏しかったが、尿管間質障害を認め、Ga シンチでの集積を認めたことから、アテゾリズマブによる免疫関連尿管間質性腎炎と診断した。免疫チェックポイント阻害薬使用中の腎障害では本疾患を想起するべきであり、腎生検が施行できない場合にGa シンチが診断の参考になる可能性が示唆された。

## O-122

## irAEによる間質性肺炎のステロイド治療後に急性腎障害を来した一例

東京都立墨東病院

大山 早乃, 關口 裕太, 鈴木 みなみ, 佐々木 幹人, 稲葉 俊介, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例】非小細胞肺癌に対しX-1年6月よりカルボプラチン+ペメトレキセド (PEM) +パムプロリズマブ (Pembro) による化学療法が開始となった。X年1月にPembroによる免疫関連有害事象 (irAE) のため間質性肺炎を発症し、化学療法は中止となった。X年1月からPSL 50 mg/日で加療を開始し、間質性肺炎は改善したためステロイドは漸減し4月で終了となった。ステロイド終了2週間後より発熱と全身の搔痒を自覚し、Cr 1.1→4.8 mg/dLと腎機能が悪化した。腎病理で尿管壁内に炎症細胞浸潤が多く見られ尿管間質性腎炎と診断した。併用薬のランソプラゾール、アスピリン、PEMがDLST陽性であった。ステロイドパルス療法後にPSL 30 mg/日の内服を開始し、Cr 1.5 mg/dLまで速やかに腎機能は改善した。【考察】間質性肺炎がirAEによるものと診断されていたこと、腎病理が急性尿管間質性腎炎を呈していたこと、多数薬剤でDLST陽性を認めたこと、過去の報告からirAEによる急性腎障害はステロイドの減量に伴い悪化することがあることより、本症例の急性腎障害の原因も一連のirAEと診断した。ステロイド治療により他臓器のirAEが改善し、免疫チェックポイント阻害薬中止から数か月が経過しているにも関わらず、ステロイドの減量過程でirAEによる急性腎障害を発症する可能性がある。

## O-123

## 免疫チェックポイント阻害薬によりシェーグレン症候群が顕在化した尿管間質性腎炎を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科

川井 麗奈, 小川 恭平, 三浦 茜, 大城 賢太郎, 春原 浩太郎, 白井 泉, 清水 昭博, 濱口 明彦, 池田 雅人, 横尾 隆

【症例】68歳女性。【現病歴】左腎細胞癌・多発転移と診断され放射線照射後、X日よりパムプロリズマブ、アキシチニブ開始。X+15日に2コース目を開始したが、X+19日に胸痛・心電図変化が出現し非特異的心筋症が疑われた。X+45日に発熱し尿路感染症疑いで抗菌薬を投与したが、腎機能は増悪した (Cr 0.6 mg/dL→1.38 mg/dL)。X+48日にCr 2.75 mg/dLとなり急性腎障害の精査加療目的で当院へ入院された。抗SS-A抗体陽性、シルマテトSS陽性にてシェーグレン症候群 (SS) の診断を満たした。X+52日に腎生検を施行し、尿管間質領域に形質細胞・リンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、急性尿管間質性腎炎と診断した。免疫チェックポイント阻害薬によりSSの病勢が顕在化したと考えられ、プレドニゾン 1.0 mg/kg/日を導入し、その後腎機能はCr 0.8 mg/dLまで改善した。【考察】自己免疫疾患における免疫関連有害事象は、原疾患による再燃の場合が多い。免疫チェックポイント阻害薬使用時には自己免疫疾患が顕在化する可能性を念頭に置くことで、早期治療介入し腎予後が改善する可能性がある。

## O-124

## 寛解導入早期にリツキシマブを使用し著効した抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型糸球体腎炎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

師田 まりえ, 石岡 邦啓, 御供 彩夏, 岩瀬 晟英, 尾畑 翔太, 藤原 直樹, 山野 水紀, 持田 泰寛, 鈴木 洋行, 守矢 英和, 大竹 剛晴, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】29歳女性。3週間前より38℃の発熱が出現し、近医受診にてCr 1.12 mg/dL, 尿蛋白 2+, 尿潜血 3+の腎機能障害を認め、当科紹介、翌日入院。第2病日に腎生検を施行 (総糸球体数 32個中全節性硬化 4個, 細胞性半月体 15個), 糸球体にはボウマン嚢破壊及びフィブリノイド壊死を、尿管間質には多彩な炎症細胞浸潤を、免疫蛍光染色では係蹄にIgGの線状沈着を認めた。抗GBM抗体価は2780 U/Lと高値であり、抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断。肺出血を含めた腎外病変は認めず、診断確定前からPSL 1000 mgを3日間投与、後療法は同40 mg/日 (1 mg/kg/日) とした。血漿交換は3日連続施行後に週3回で継続した。免疫抑制薬は妊孕性の観点から第16病日よりリツキシマブ 500 mg (375 mg/m<sup>2</sup>) を1週間毎に全4回投与した。抗GBM抗体価は14回目の治療前で6.1 U/Lまで低下し、Crは最大2.51 mg/dLから1.86 mg/dLへ、尿蛋白は1.3 g/日から0.9 g/日へ改善した。【考察】抗GBM抗体型糸球体腎炎に対するリツキシマブ使用は近年報告が見られる。しかし、寛解導入療法早期におけるリツキシマブ使用の報告は殆どなく、文献的考察を含め報告する。

## O-125

## IgA介在性抗糸球体基底膜腎炎の一例

鹿児島大学腎臓内科

潤田 翼, 伊比 裕太郎, 有馬 隆弘, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 井戸 章雄

症例は61歳男性。既往に2型糖尿病, 高血圧, C型肝炎, 淋病, 虫垂炎あり。覚醒剤乱用にてX-3年より刑務所に服役中。X-2年8月までは腎機能は正常であったが、同年11月以降は徐々に悪化。X年10月に肉眼的血尿と腹痛および炎症反応上昇を認め、前医で尿路感染症の診断。抗生剤加療を行うも蛋白尿および血尿の持続、腎機能の急激な悪化があり同年12月に当院へ紹介入院。腎生検施行し光顕では半月体形成性腎炎の所見あり。蛍光抗体法ではIgAが糸球体基底膜に線状に強陽性であり、IgA介在性抗糸球体基底膜腎炎の診断。ステロイドパルス療法などの集学的治療を行い、腎機能は改善し救命し得た。抗糸球体基底膜腎炎は通常、IgG自己抗体を介して発症することが知られている。本症例はIgAを介する抗糸球体基底膜腎炎であり、世界的にも報告が少なく非常に稀な症例である。若干の文献的考察を加えて報告する。

## O-126

## ループス腎炎V型が先行し抗GBM腎炎を合併した1例

<sup>1</sup>北里大学病院腎臓内科, <sup>2</sup>小見川ひまわりクリニック, <sup>3</sup>相原病院

山崎 拓也<sup>1</sup>, 高橋 遼<sup>2</sup>, 櫻林 俊<sup>1</sup>, 宮坂 竜馬<sup>1</sup>, 榎原 麻友子<sup>1</sup>, 阿部 哲也<sup>1</sup>, 永岡 未来<sup>1</sup>, 鎌田 真理子<sup>1</sup>, 佐野 隆<sup>3</sup>, 内藤 正吉<sup>1</sup>, 青山 東五<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

78歳の男性。2年前から下腿浮腫を自覚していた。4か月前から全身倦怠感、食欲低下を自覚し受診。尿蛋白 6 g/H, 尿中赤血球 >100/視野, 血清Cr値 4.8 mg/dL, CRP 5 mg/dL, 抗核抗体 80倍, 抗ds-DNA抗体 220 IU/ml, 抗GBM抗体 208 U/mL, MPO-ANCA 9.7 U/mL。第3病日よりステロイド療法及び血漿交換を開始し、第9病日に腎生検を施行した。光顕所見で半月体形成性腎炎とGBMのスパイク像を認め、蛍光抗体所見でIgGのGBMへの線状沈着とIgG, C3, C1qの顆粒状沈着を認めた。全体像からループス腎炎Type Vが先行した抗GBM腎炎と考えた。膜性腎症 (MN) が先行する抗GBM腎炎ではMNによるGBM変性が抗原の免疫系への暴露と抗体産生を惹起させる。一方、ループス腎炎と抗GBM腎炎合併では抗GBM抗体と抗ds-DNA抗体が相関し発症に寄与するとされる (Scand J Rheumatol 2006; 35: 201)。本例は抗GBM腎炎の発症機序について抗ds-DNA抗体の関与を踏まえた面から考察しうる例と考えた。

## O-127

## 透析を回避し得た抗GBM抗体陽性急速進行性糸球体腎炎の3例

東邦病院腎臓内科

押川 泰士, 松本 孝之, 吉田 真貴, 針谷 貴子, 小畑 敬子, 櫻井 則之, 吉田 弘明, 小林 さつき, 植木 嘉衛

【症例1】80歳代, 女性。1週間前から食思不振, 発熱を認め前医入院した。CTにて多発肺陰影, 腎機能障害と炎症反応上昇を認めた。抗菌薬に反応せずMPO-ANCA陽性で当院転院。【経過】抗GBM抗体83.0 U/mlで抗GBM抗体型RPGNと診断した。ステロイド投与と血漿交換施行しCre 6.10 mg/dlまで上昇したが徐々に改善し血液透析行わず退院した。【症例2】10歳代, 女性。1ヶ月前に前医受診し腎機能障害で当院紹介され入院。【経過】胸部CTで肺出血を認め, MPO-ANCA陽性と抗GBM抗体350 U/ml以上でGoodpasture症候群と診断した。ステロイド投与, 血漿交換施行しCre 6.81 mg/dlまで上昇し透析導入した。腎機能徐々に改善し血液透析行わず退院した。【症例3】70歳代, 女性。4ヶ月前から腎機能障害と手足のしびれ出現し当院入院。【経過】CTにて間質性肺炎を認めた。MPO-ANCA陽性, 抗GBM抗体209 U/mlで抗GBM抗体型RPGNと診断した。ステロイド投与, 血漿交換施行しCre 4.26 mg/dlまで上昇するも徐々に改善し血液透析行わず退院した。【考察】高度腎障害を伴う抗GBM抗体型RPGNは一般的に予後不良である。今回ANCA陽性で高度腎障害を伴う抗GBM抗体型RPGNに対し血漿交換を含む免疫抑制治療で透析療法を回避しえた3症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

## O-128

## 抗GBM抗体型急性進行性糸球体腎炎の救命しえた1例

<sup>1</sup>東名厚木病院, <sup>2</sup>とうめい綾瀬腎クリニック大山 聡子<sup>1</sup>, 齋藤 快児<sup>1</sup>, 堀 賢一郎<sup>1</sup>, 田村 博之<sup>2</sup>, 富田 公夫<sup>1</sup>

症例は74才女性(基礎疾患なし), 1週間続く38度台の発熱と咳嗽が改善しないため当院紹介受診。当院初診時Cre 1.31 mg/dl (3日前はCre 0.93 mg/dl) 胸部X-P上は右肺中葉に索状影がみとめられるものの胸水なし。入院から5日後に抗GBM抗体陽性と判明。(実測値は希釈法で測定し920 U/mlと高値) 腎生検にて抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎と診断した。治療はステロイドパルス・シクロホスファミドに加えて単純血漿交換(sPE)と選択的血漿交換(SePE)の混合療法を施行。腎機能は改善不能であったが救命しえた。(抗GBM抗体は陰性化)抗GBM抗体型急性進行性糸球体腎炎は, 本邦のRPGNにおいて6.6%と頻度が低く, かつ腎予後と生命予後はともに不良であり治療後10ヶ月までに30%が死亡する。また, 病勢を予測する因子として, 抗GBM抗体値が高力価であることは優位に腎予後不良という報告もある。一部文献的考察も加えて報告する。

## O-129

## 抗糸球体基底膜(GBM)抗体偽陽性と考えられた一例

<sup>1</sup>新潟県立中央病院内科, <sup>2</sup>新潟大学腎・膠原病内科学藤井 美里<sup>1</sup>, 張 高正<sup>1</sup>, 吉田 一浩<sup>1</sup>, 安城 淳哉<sup>1</sup>, 秋山 史大<sup>1</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】50歳代男性。2年前より職場検診で蛋白尿, 尿潜血を指摘され, 当科を受診した。血清クレアチニン1.48 mg/dL, 尿蛋白1.3 g/g・Cr。尿沈渣赤血球5-9個/HPF, 抗GBM抗体8.8 U/mL (FEIA法 基準値7.0未満), 2.0 U/mL未満 (CLEIA法 基準値3.0未満), 肺病変は認めなかった。腎生検を施行し, 光学顕微鏡でメサングウム増殖性腎炎を認めたが, 抗GBM抗体型腎炎を示唆する所見はなく, 蛍光抗体法で糸球体基底膜への抗IgG抗体の線状沈着を認めなかった。生検時の患者血清と正常ヒト腎組織を用いた蛍光抗体法でも陰性であった。1か月後, 抗GBM抗体8.0 U/mL (FEIA法)と陽性が持続していたが, 腎機能の悪化を認めず, 血漿交換, 免疫抑制療法は施行しなかった。その後も増悪なく経過している。【まとめ】一般に抗GBM抗体型腎炎は急激な進行を呈することが多く, 腎予後は不良とされる。速やかな診断と治療が望ましいが, 血清学的な抗GBM抗体の検出法は偽陽性または偽陰性がある。弱陽性や他の全身所見が乏しい場合は, 治療方針の決定には腎生検所見あるいは患者血清と正常腎組織を用いた間接蛍光抗体検査も合わせて総合的に判断する必要がある。

## O-130

## 尿毒症症状から診断に至ったMPO-ANCA陽性, 抗GBM抗体陽性急性進行性糸球体腎炎の若年女性の1例

弘前大学医学部附属病院循環器腎臓内科学講座

梅谷 淳, 奈川 大輝, 中田 真道, 金城 育代, 藤田 雄, 村上 礼一, 島田 美智子, 中村 典雄, 富田 泰史

症例は20歳女性。既往歴は特になし。2019年の検診は正常であり, 2020年は新型コロナウイルスの影響で検診していなかった。2021年1月に嘔気嘔吐, 下腿浮腫で近医を受診し胃薬等を処方されたが症状は改善しなかった。後日他医を受診したところ末期腎不全を指摘され, 3月当科紹介受診となった。外来精査でsCre 15 mg/dL, K 6.8 mEq/L, 尿潜血3+, 蛋白3+を認め, 急性進行性糸球体腎炎による腎不全が疑われたため治療目的に入院し, 直ちに血液透析とステロイドパルスを開始, 腎生検も施行した。後日MPO-ANCAと抗GBM抗体陽性が判明, 腎病理では全ての糸球体が硬化していたがCRPは陰性であった。上記結果から急性期は無症状で経過し, 末期腎不全に至って初めて尿毒症症状を来したものと考えられた。ステロイドパルス後も腎機能改善を認めず, 尿量も乏尿のままであったため, 内シャント設置術を施行し近医透析クリニックへ転院した。今後は抗体価を確認しつつステロイド漸減し, 腎代替療法として腎移植施行予定である。急性期症状に乏しく, 末期腎不全による尿毒症症状から診断に至ったMPO-ANCA陽性, 抗GBM抗体陽性急性進行性糸球体腎炎は稀であり, 文献的考察を加えて報告する。

## O-131

## 若年発症した抗GBM抗体, MPO-ANCA陽性の半月体形成性糸球体腎炎の1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科

野田 竜之介, 緒方 聖友, 田邊 淳, 韓 蔚, 市川 大介, 井上 友彦, 白井 小百合, 柴垣 有吾

症例は19歳男性。再発を繰り返す自己免疫性溶血性貧血に対して脾臓摘出し, プレドニゾン内服中だった。3か月持続する糸球体性血尿, 蛋白尿があり, 当科を紹介受診した。その間, Crの上昇はなく, MPO-ANCA 90.1 U/ml, 抗GBM抗体226 U/ml, 赤血球円柱2+, 尿蛋白2.36 g/日であった。腎生検では全31個の糸球体のうち, 3割ほどに糸球体壊死, 細胞性半月体の形成があり, 蛍光染色ではIgG, C3の糸球体壁に沿った線状の沈着を認めた。IgGサブクラスはIgG1>IgG2で陽性でIgG3, IgG4は陰性だった。電顕で内皮下浮腫, fenestraの消失などの内皮障害を認めた。以上から抗GBM抗体, MPO-ANCA陽性(Double-positive)による半月体形成性腎炎と診断した。ステロイドパルス療法およびPSL 0.7 mg/kg/日の後療法と血漿交換を行い, MPO-ANCA, 抗GBM抗体ともに基準値内となり, 退院した。Double-positiveの若年発症例は稀であり, IgGサブクラスを解析した報告もない。本病態について文献的考察を含め, 報告する。

## O-132

## 高齢発症でISKDC分類GradeVIを呈する紫斑病性腎炎の1例

<sup>1</sup>日立総合病院, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学井上 晃平<sup>1</sup>, 塚田 剛<sup>1</sup>, 岩瀬 菜未子<sup>1</sup>, 永井 恵<sup>1</sup>, 植田 敦志<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>2</sup>, 白井 丈一<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】77歳男性【現病歴】X年1月10日頃から両上肢の多関節炎を発症。2月4日に四肢体幹に紫斑を生じIgA血管炎と診断。2月4日時点ではCre 1.04 mg/dLであったが高度な血蛋白尿を伴い, 2月8日にCre 1.78 mg/dLと急速に腎障害が進行。【既往歴】多発性骨髄腫【入院後経過】2月9日に腎生検を施行しメサングウム増殖とLobulationを認め, 一部に小半月体の形成を認めた。加えて管内増殖と糸球体の二重化を伴う膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)と診断。また, 既往の多発性骨髄腫に関連した軽鎖沈着は否定。免疫染色では糸球体およびメサングウム領域にIgA, C3の顆粒状沈着を認めIgA血管炎GradeVI(国際小児腎臓病研究班:ISKDC)と診断し, PSL 60 mg/日で治療開始。3月11日以降は尿蛋白0.5 g/日以下で経過。その後腎機能は横ばいで経過し4月20日PSL 30 mg/日で退院。【考察】IgA血管炎の組織分類のひとつにISKDCがある。本症例の様にGradeVIを示すものは稀であり, 教科書的には3~5%とされている。Yokoyamaらによる報告では, 2007年から2012年間にJ-RBRに登録された紫斑病性腎炎で65歳以上の症例は96例あり, その中で本症例と同様にMPGNの病理像を示したものは1例のみである。成人のISKDC GradeVIの腎予後に関しては明らかでないものの貴重な治療経験として報告する。

O-133

診断に苦慮した半月体形成性腎炎合併の感染性心内膜炎の1例  
 1富士市立中央病院, 2東京慈恵会医科大学付属病院  
 秋山 由里<sup>1</sup>, 高橋 康人<sup>1</sup>, 末廣 耀平<sup>1</sup>, 戸崎 武<sup>1</sup>, 笠井 健司<sup>1</sup>, 川村 哲也<sup>2</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

症例は30歳男性。○年1月下旬頃から発熱、関節痛、腹痛、両下腿の紫斑が出現し、近医皮膚科を受診した。皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認め、IgA血管炎の診断で、PSL 30 mgの内服が開始された。症状は一時改善したが、PSL 20 mgに漸減したところで紫斑は再燃、尿蛋白が出現した。紫斑病性腎炎の合併も疑われ、○年3月に当科紹介受診された。初診時sCr 0.65 mg/dL、尿蛋白0.48 g/gCr、尿中赤血球20-29/HPFと尿異常を認め、精査加療目的に入院となった。腎生検を施行し半月体形成性腎炎を認め、紫斑病性腎症 (ISKDC 分類 grade 3) に矛盾しない所見であった。13病日からステロイドパルス療法、後療法はPSL 0.8 mg/kgを施行して、速やかに尿異常を含めた臨床所見は改善し57病日に退院した。70病日頃から間欠熱を認め血液培養でStreptococcus speciesを検出、経食道心臓超音波検査にて僧帽弁に疣贅、腱索の断裂を認め、感染性心内膜炎 (IE) の診断となった。抗生剤加療後、135病日に僧房弁形成術を施行した。同時にIEに伴う感染関連腎炎として早期にPSL減量、中止したが尿異常の再燃はなかった。本症例は、診断に苦慮した半月体形成性腎炎合併した感染性心内膜炎であり、感染関連腎炎の若干の文献的考察を含め報告する。

O-134

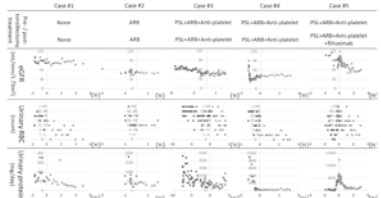
ネフローゼ症候群を来し IgA 血管炎と診断された1型糖尿病の一例  
 三井記念病院  
 手塚 匠海

61歳男性。10年来の1型糖尿病加療中だが、尿蛋白陰性で経過していた。X年5月末に蛋白尿、顕微鏡的血尿、紫斑、両下腿浮腫、両足関節腫脹が出現したが、10日程度で自然軽快した。しかし、3か月後に浮腫が再燃し、5 kgの体重増加もみられたため当科受診。尿:蛋白3.53 g/gCr、赤血球10-19/HPF、TP 5.5 g/dL、alb 2.4 g/dL、Cr 0.79 mg/dL、HbA1c 9.4%。腎生検を施行したところ、軽度のメサンギウム細胞増生に加え、一部で係蹄壁破綻、メサンギウム融解、管内増殖を認めた。IFでメサンギウム領域にIgA (+)、電顕でも同部位に結節状の沈着物を認め、IgA血管炎 (ISKDC 分類 IIIa) と診断した。メチルプレドニゾロン・セミパルス後、プレドニゾロンを30 mg/日から漸減投与したところ、半年後には尿蛋白0.31 g/gCrまで改善した。【考察】1型糖尿病患者に合併したネフローゼ症候群だったが、血尿を伴う急激な発症であり、腎生検にてIgA血管炎と診断し得た。

O-135

口蓋扁桃摘出術を施行した IgA 血管炎 5 例の臨床経過の検討  
 1さいたま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  
 久保 英祐<sup>1</sup>, 春原 浩太郎<sup>2</sup>, 丸本 裕和<sup>2</sup>, 佐々木 峻也<sup>2</sup>, 小池 健太郎<sup>2</sup>, 上田 裕之<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>2</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【背景】IgA腎症に対する口蓋扁桃摘出術 (扁桃摘) は有効とされるが、IgA血管炎に対する扁桃摘の意義は不明である。【方法】2015年から2020年に当院で扁桃摘を施行したIgA血管炎患者を対象とし、扁桃摘前後のeGFR変化率、尿所見を比較した。【結果】症例は5例 (平均年齢41歳、eGFR 61 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>)。観察期間は術前2.9年、術後3.4年。3例でステロイド治療を先行していた。扁桃摘前→扁桃摘後でeGFR変化率: -8.3±6.1→-3.5±6.3 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>/年、血尿陰性 (<5/HPF) 率: 4.7→25.2%、時間平均尿蛋白: 1.21→0.48 g/gCreであった。【結語】扁桃摘を施行したIgA血管炎の一部ではeGFR変化率や尿所見の改善を呈し、扁桃摘の有用性が示唆された。



O-136

腎機能障害、視力障害を初発症状とした悪性リンパ腫の1症例  
 1東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, 2東北医科薬科大学病院病理診断科  
 椎木 昭雅<sup>1</sup>, 中山 晋吾<sup>1</sup>, 伊藤 大樹<sup>1</sup>, 橋本 英明<sup>1</sup>, 阿南 剛<sup>1</sup>, 石山 勝也<sup>1</sup>, 矢花 郁子<sup>1</sup>, 木村 朋由<sup>1</sup>, 村上 一宏<sup>2</sup>, 森 建文<sup>1</sup>

【症例】59歳、男性【主訴】腎機能障害、右眼の視力障害、全身性浮腫【現病歴】X-3日、右眼の視力障害で当院眼科を受診し、ぶどう膜炎と診断。その際、Cre 2.71 mg/dLであり、X日精査加療のため当科入院。入院時、Cre 3.77 mg/dL、尿蛋白0.12 g/gCr、尿中赤血球1-4/HPF、LDH 491 U/L、sIL-2R 8680 U/mLを認めた。CTでは、多発肺結節、両腎腫大を認め、Gaシンチでも両肺と腎臓に集積を認めた。X+2日腎生検を施行し、間質に小型リンパ球とLCA陽性、CD3陰性、CD20陽性の異型リンパ球様細胞を認め、Diffuse large B-cell lymphomaと診断。腎機能障害、全身性浮腫は利尿薬で緩徐に改善し、腎機能もCre 2.0 mg/dL前後に改善。化学療法の施行を含め、血液内科で加療の方針となった。【考察】腎機能障害、視力障害を初発症状とする悪性リンパ腫は稀であるが、悪性リンパ腫を疑う所見に腎機能障害を認める場合、腎臓での悪性リンパ腫の有無を確認するため、腎生検を行う必要があると考えられた。

O-137

腎実質浸潤の診断が治療方針を決定した節性辺縁帯B細胞リンパ腫の一例  
 1北里大学病院腎臓内科, 2小見川ひまわりクリニック, 3相原病院  
 宮坂 竜馬<sup>1</sup>, 高橋 遼<sup>2</sup>, 櫻林 俊<sup>1</sup>, 松田 友香理<sup>1</sup>, 山崎 拓也<sup>1</sup>, 榊原 麻友子<sup>1</sup>, 阿部 哲也<sup>1</sup>, 永岡 未来<sup>1</sup>, 鎌田 真理子<sup>1</sup>, 佐野 隆<sup>3</sup>, 内藤 正吉<sup>1</sup>, 青山 東五<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

【症例】73歳の女性。X-1年2月より腎機能障害を指摘。徐々に悪化しX年1月にsCr 6.44 mg/Lを認め来院した。血清・尿蛋白分画でγ分画にモノクローナル変化を、尿中免疫電気泳動でBence Jones Protein-λ型M蛋白を認めた。骨髄生検及びリンパ節生検より節性辺縁帯B細胞リンパ腫 (nMBL) と診断され、腎生検で間質に小型異形リンパ球のびまん性浸潤と尿管腔内の円柱形成を認めた。浸潤細胞は腫瘍細胞で、最終診断はnMBL stage 4Bとなり、治療としてBR療法 (Rituximab: RTX + Bendamustine) が選択された【考察】nMBLは低悪性度B細胞リンパ腫 (LM-BL) に分類される比較的稀な疾患で、経過観察かRTXによる治療が選択される。LM-BLでは節外病変の頻度は低いが、特にnMBLの腎実質浸潤例は稀で我々が調べた範囲では9例である (BMC Case Rep 2019; 12: e230270)。本例はnMBLの腎浸潤が確認されたことで、高度腎機能低下でもBR療法を選択した貴重な一例である。

O-138

腎臓に髄外造血を認めた骨髄増殖性腫瘍の1例  
 1北海道大学病院免疫・代謝内科学教室, 2市立札幌病院腎臓内科, 3市立札幌病院病理診断科  
 川村 拓朗<sup>1</sup>, 大寺 紗夜<sup>2</sup>, 牧田 実<sup>2</sup>, 島本 真実子<sup>2</sup>, 辻 隆裕<sup>3</sup>

【症例】71歳、男性。【主訴】全身倦怠感。【経過】X-2年に骨髄増殖性腫瘍 (Myeloproliferative neoplasms: MPN) と診断された。X年4月から6月までにクレアチニン (Cr) 1.45 mg/dLから2.57 mg/dLと上昇した。両腎は腫大し、両側尿管結石と右腎周囲に軟部腫瘍を認めたが水腎症は認めなかった。尿蛋白1.49 g/gCr、尿赤血球50-99個/HPFを認め、7月に腎生検を施行され、退院となった。病理では、糸球体はメサンギウム基質の軽度拡大を認めたが、蛍光抗体法では陽性所見なく、間質にはIFTA70%の線維化とリンパ球の浸潤を認めた。係蹄内にはCD42b (巨核球)、間質にCD71 (赤芽球) 陽性細胞を認め、髄外造血あるいはMPNの腎浸潤の所見が見られた。退院10日後に全身倦怠感のため救急搬送され、水腎症による急性腎障害で血液透析が開始された。骨髄異形成症候群への進行を認めたため、抗癌剤治療が開始され、軟部腫瘍は縮小し、腎機能は改善し、血液透析は離脱できた。【考察】MPNは、JAK2のような細胞増殖に関する遺伝子異常により、細胞の不死化や過剰な増殖が誘導され発症する。髄外造血として肝臓・脾臓が一般的であるが、腎生検を行った17%の症例で腎臓での髄外造血を認めた報告もある。本症例は髄外造血による間質障害に加え、両側水腎症を呈した稀な症例であった。

## O-139

## 肺癌の広範な両腎転移により急性腎障害を呈し血液透析導入に至った一例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科

宮本 彩子, 川上 貴久, 川嶋 聡子, 池谷 紀子, 福岡 利仁, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

53歳男性。X-1年4月健診の胸部X線で異常陰影を指摘され当院受診。CTで左肺S3に6.7cmの腫瘍を認め、扁平上皮癌と診断。5月左肺上葉切除術施行。11月右前頭葉に転移を認めγナイフ施行。12月肉眼的血尿を認め、Cr 1.4 mg/dLと腎機能障害出現。X年1月造影CTで多発肺内転移と両腎に約8cmの転移巣を認め、1~3月ベムプロリズマブの化学療法3コース施行するもPD。2/21 Cr 2.6 mg/dLと増悪し当科へ紹介。腎前性・腎後性は否定的で、両腎転移による腎性腎不全と診断。3/14 Cr 5.1 mg/dL, 4/4 BUN 192.3 mg/dL, Cr 20.8 mg/dLと急速に腎機能が増悪、緊急血液透析導入。5/2右前腕内シャント造設。5/16初穿刺。肺腫に対しては、CBDCA+PTX 2コース施行。6/3退院するも、6/6悪寒、呼吸困難出現し緊急入院。ARDSで、透析による除水、抗菌薬投与するも状態改善せず、6/11永眠。肺腫の腎転移自体が原因で透析導入に至る腎不全を来するのは稀であり、文献的考察を加えて報告する。

## O-140

## 高安静脈炎から右水腎症を来した74歳女性の一例

<sup>1</sup>虎の門病院腎センター、<sup>2</sup>虎の門病院分院腎センター寺川 可那子<sup>1</sup>, 乳原 義文<sup>2</sup>, 関根 章成<sup>1</sup>, 田中 希穂<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>

74歳女性が四肢の疼痛と可動域制限、胃部不快感を主訴に当院受診。体温37.1℃、血圧は両側で147/78 mmHg、Cre 1.2 mg/dL、eGFR 35.4、CRP 1.54、ESR 82 mm、IgG 1402 mg/dL、IgG4 35 mg/dL、尿蛋白(-)、尿潜血(-)。造影CTでは右水腎症が明らかであり、膀胱直上での狭窄が確認された。画像検査で病態を評価した所、PET-CTでは両側総頸動脈から両鎖骨下動脈、下行大動脈から両側総腸骨動脈と内腸骨動脈近位部にかけて連続して動脈壁へのFDG集積の亢進を認め、同部位の動脈壁肥厚が明らかだった。上記所見は高安静脈炎に相当し、一時的に尿管ステントを挿入後PSL 30 mgで治療開始した所、動脈壁肥厚のみならず水腎症も改善し尿管ステントの抜去も可能になった。【考察】水腎症を合併する大動脈病変としてはIgG4と関係した後腹膜線維症が知られており、腹部大動脈周囲への炎症性の膜様物の出現と進展により尿管が巻き込まれて狭窄を起し水腎症を呈すると考えられているが、本症では画像的に後腹膜線維症に相当する病変を認めず、動脈の全層性の炎症により肥厚した外腸骨動脈の周辺を右尿管が最接近して交差する形で走行しているため巻き込まれ生じたと推察された。大動脈炎症候群での水腎症の合併は稀であるが後腹膜線維症とは鑑別すべき疾患になるとして報告する。

## O-141

## 婦人科手術後に生じたPseudo-renal failureの1例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部腎臓内科、<sup>2</sup>順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科青木 良輔<sup>1</sup>, 荻原 慶<sup>1</sup>, 前田 拓也<sup>1</sup>, 若林 啓一<sup>2</sup>, 清水 芳男<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>1</sup>

【症例】46歳女性。【経過】全身性エリテマトーデスとシェーグレン症候群の既往があり、メチルプレドニゾロンとヒドロキシクロロキン硫酸塩を内服していた。今回子宮内膜異型増殖症に対して開腹子宮全摘術・両側付属器切除術が行われた。術直後から尿量減少を認め、術後8日目には血清クレアチニン/尿素窒素濃度が5.98/43.6 mg/dLまで上昇した。血尿と蛋白尿、大量腹水が出現し、ルーブス腎炎の発症・増悪を疑ったが、自己抗体・補体などの指標は変わらなかった。血清シタチンC濃度が1.74 mg/dLとクレアチニン濃度との間に乖離を認め、腹水中のクレアチニン・尿素窒素・カリウム濃度が血清よりも高く、尿が腹水中に流出しpseudo-renal failureを示している可能性が考えられた。膀胱留置カテーテル挿入後から尿量の増加、腹水の減少および腎機能の改善がみられ、膀胱造影検査にて膀胱損傷の診断に至った。膀胱整復術が行われ、腎機能は正常に回復した。【考察】膀胱損傷では腹腔内に流出した尿内内容物が腹膜を介して再吸収され、血清クレアチニン・尿素窒素・カリウム濃度の上昇をきたし、急性腎不全と混同されるPseudo-renal failureの状態を呈する。シタチンC濃度とクレアチニン濃度の乖離がある場合は本疾患を疑う必要がある。

## O-142

## 免疫チェックポイント阻害剤による免疫関連有害事象で急性腎障害を呈した1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科

桑野 克久, 村澤 昌, 白井 佳那, 柴垣 有吾

【症例】75歳男性。脳転移を伴う悪性黒色腫に対し、X-12日目にニボルマブ・イピリムマブを投与した。もともとCr 0.78 mg/dLの腎機能だった。X-6日から5回/日以上の水様下痢が出現し、食事摂取不良の状態が続いていた。X-4日から体動困難となり、X日に全般性強直間代性痙攣を認め救急搬送となった。BP 84/55 mmHgのショックバイタルであり、Cr 12.05 mg/dLの急性腎障害を呈していた。下痢によるhypovolemic shock、腎前性腎障害と判断し、3.5 L/日程度の補液を開始した。その後ショックバイタルは離脱したが下痢は改善せず。来院時からの乏尿及びCr 12 mg/dL程度の腎障害が持続した。腹部CTでは上行結腸~直腸にかけて広範囲に腸管浮腫、液体貯留を認めた。下部消化管内視鏡検査では大腸全体の粘膜に発赤を認め、免疫関連有害事象(irAEs: immune-related adverse events)の腸炎が疑われた。腎障害に昇しても尿NAG 151 U/L、尿β2MG 2674 μg/Lと尿管間質マーカーの上昇があり、immune checkpoint inhibitor-associated acute kidney injury (ICPi-associated AKI)の存在も疑われた。irAEsとしてPSL 60 mg/日を開始し、下痢の回数は著減し、尿量増加と共にCr値もすみやかに低下した。【まとめ】ICPi使用患者の重症AKI症例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

## O-143

## 運動後急性腎障害(EIAKI)を契機に診断された腎性低尿酸血症(RHUC)の1例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科、<sup>2</sup>東京薬科大学薬学部病態生理学教室小林 千晴<sup>1</sup>, 高橋 大輔<sup>1</sup>, 岡部 匡裕<sup>1</sup>, 渡邊 真央<sup>1</sup>, 上田 莉紗<sup>1</sup>, 吉岡 友基<sup>1</sup>, 勝馬 愛<sup>1</sup>, 木村 愛<sup>1</sup>, 市田 公美<sup>2</sup>, 宮崎陽一<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

【症例】13歳、男性。【主訴】食欲不振、腹痛、乏尿。【現病歴】サッカー部活動中に、嘔気、腹痛を自覚。帰宅後、発熱、左背部痛も認め、翌日に近医を受診。急性胃腸炎の診断で、整腸剤とロキソプロフェンを処方された。症状は緩和したが、尿量が減少、2日後に近医を再受診した。血清Cr値が8.16 mg/dlと高値で、同日に当院へ紹介、急性腎障害(AKI)の診断で入院した。脱水による腎前性AKI、ミオグロビン尿性AKI、薬剤性AKIを鑑別に考えた。高度腎障害を呈していたが、血清尿酸値は6.8 mg/dl、尿酸クリアランスは10.8 ml/minと正常域で、尿酸排泄率(FEUA)は62%と尿中排泄が亢進していた。補液治療で、血清尿酸値は0.9 mg/dlまで低下、低尿酸血症が顕在化した。遺伝子診断の結果、URATIにおける既報告の複合ヘテロ接合性変異を認めた。【考察】EIAKIは、約半数以上にRHUC合併を認める。発症機序に不明な点が多いが、腎虚血の関与が示唆されており、NSAIDs使用例に多い。本例のように、発症前の尿酸値が不明である場合は、鑑別に苦慮する場合も多い。運動後にAKIを呈する若年例は、RHUCに伴うEIAKIの可能性も考慮し、尿酸排泄能の評価が重要である。

## O-144

## 腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全の一例

公立陶生病院

安部 元貴, 垣崎 雄介, 三谷 幸太郎, 安田 和史, 春原 啓佑, 丹羽 俊輔, 大脇 明子, 長屋 啓, 稲葉 慎一郎

【症例】30歳女性【既往歴】なし【家族歴】なし【妊娠出産歴】10ヶ月前に第一子を出産し授乳中【現病歴】町内の運動会でトラックを全力疾走した後、倦怠感を自覚した。その翌日に嘔吐、2日後に腹痛、背部痛が出現したため3日後に近医受診し、腎機能障害、CPK高値を認めたため、横紋筋融解症による急性腎障害を疑われ当院紹介となった。血液検査でCrは2.1 mg/dL、CPKは1886 U/L、UAは2.0 mg/dlであった。尿所見は尿潜血(-)、尿蛋白(-)、沈渣RBC<1/HPFであった。CTでは腎腫大を認めた。ミオグロビン尿、乏尿といった横紋筋融解症に特徴的な所見は見られず、低尿酸血症を認めたため、運動後急性腎不全を疑い入院加療とした。入院後補液を行い、Crが改善したため造影剤投与後24時間後にCTを撮像したところ、楔状の造影剤残存を認め、運動後急性腎不全と診断した。低尿酸血症についてはFEUAの上昇を伴っていたため、腎性低尿酸血症と考えられた。補液のみの経過観察で腎機能は改善し、全身状態も安定したため入院8日で退院とした。【結語】女性の腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全の一例を経験し、稀な症例と考えられるため報告する。

## O-145

## 低尿酸血症を伴わず運動後急性腎障害をきたした一青年例

川崎幸病院

谷亀 元香, 川崎 真生子, 河西 恵州, 柏葉 裕, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】高校3年生の陸上部部員(短距離)で今後体育大学に進学する18歳男性【経過】X-2年陸上部の早朝練習に参加した数時間後から腹痛、嘔気、発熱を認めたため、当院救急外来を受診したことがあったが、感冒と診断された。X年3月、2週間ぶりにクラブ活動に参加したところ夕方から頭痛、腹痛出現。翌日には発熱、右下腹部痛および食指不振にて当院救急外来を受診。その際血清Cr 2.02 mg/dLであったが腹部症状から急性虫垂炎が疑われいったん帰宅した。その後も同症状の改善なく、尿量の減少を自覚したため3日後救急室を再度受診したところ血清Cr 12.98 mg/dL、尿酸21.5 mg/dLと腎機能の悪化が認められたため緊急入院した。輸液療法のみで経過を観察し、血清Crは第3病日をpeak (17.50 mg/dL)にその後低下し尿量も増加した。第11病日に血清Cr 2.16 mg/dL、尿酸7.3 mg/dLとなり退院した。上記経過から運動後急性腎障害と診断した。【まとめ】低尿酸血症に伴う運動後急性腎障害の場合は腎機能に比し血清尿酸濃度が低値であり比較的診断はつきやすいが、非低尿酸血症性運動後急性腎障害の場合、発症経過などを綿密に聴取することが重要である。

## O-146

## メトホルミン過量服薬後に急性腎障害を呈した1例

<sup>1</sup>聖路加国際病院腎臓内科, <sup>2</sup>聖路加国際病院救急部久野 秀明<sup>1</sup>, 藤丸 拓也<sup>1</sup>, 関口 桃子<sup>1</sup>, 小西 加純<sup>1</sup>, 渡邊 公雄<sup>1</sup>, 伊藤 雄伍<sup>1</sup>, 長浜 正彦<sup>1</sup>, 瀧 史香<sup>1</sup>, 一二三 亨<sup>2</sup>, 大谷 典生<sup>2</sup>, 中山 昌明<sup>1</sup>

【症例】過去に2度の自殺企図の既往がある56歳女性。【臨床経過】生来腎機能は正常であった。来院前日、ビルダグリブチン・メトホルミン(MF)配合錠を50錠(MF 25g)内服した。内服3時間後に他院を受診し、血清Cre 0.9 mg/dL、pH 7.24、Lac 10.49 mmol/Lであり、2時間の点滴後に帰宅となった。その後、頻回嘔吐のため飲食はとれず、発熱も出現したため、内服30時間後に当院に救急搬送された。来院時JCS 1、血圧98/64 mmHg、体温37.6℃、血清Cre 4.65 mg/dL、WBC 23400/μL、pH 7.13、Lac 4.20 mmol/L、胸部CTで右下葉の浸潤影を認め、乳酸アシドーシス、急性腎障害、誤嚥性肺炎と診断した。補液・抗生剤加療に加え、血液透析を4時間行い、第2病日以降、乳酸アシドーシスと腎機能は改善したため、血液透析は行わなかった。【考察】MF過量内服後のフォローアップ時間に対しての一定のコンセンサスは無い。本症例では、嘔吐による肺炎や脱水も加わり、内服30時間後に急性腎障害を認めた。MF過量内服後においては、慎重な経過観察が重要である。

## O-147

## Triglyceride-Glucose Index と腎機能障害の関係

諏訪中央病院

荒木 真

【背景・目的】SGLT2Iの臨床効果として、高インスリン血症と高脂血症、特に中性脂肪代謝の改善が指摘されているが、それらが腎臓に及ぼす影響は明らかになっていない。メタボリックシンドロームの新たなマーカーであるTriglyceride-Glucose Index (TGI)は、糖毒性と脂毒性を反映することから、TGIと腎機能の関係について検討することとした。【方法】単施設後方視的研究。2008~18年の健診受診者で、同一日に採血(TG, Cr, 血糖)、身体計測(腹囲, 身長, 体重)が揃っているdataを抽出。その中から初年度のeGFR値がCKD stage 2に相当する者を検討対象とした。対象群を経過中のTGIの平均値で高値・低値の2群に分けて腎機能の推移を比較検討した。エンドポイントはeGFR30%低下とした。【結果】健診受診者19940人(73084検査)中1年以上dataがあったのは8203人であった。その中からCKD stage 2に相当する6164人(平均年齢:49.2歳, 観察期間:1906.1日, 平均eGFR 75.5 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)について検討をおこなった。Lon-rankテストによる単変量解析を行ったところ、高TGI群は低値群に比べ有意に腎機能に関与していた(P=0.001)。Propensity scoreを用いて性別、年齢、初年度のeGFRと腹囲、経過中の血圧の調整を行った後に解析しても、その差は有意なままであった(p=0.02)【総括】CKD stage 2という軽度腎機能障害者において、TGIは腎機能低下と関連しており、それは背景因子を調整しても変わらなかった

## O-148

## 抗インスリン抗体による早朝低血糖にGLP-1受容体作動薬が有効だったCKD患者の一例

<sup>1</sup>静岡済生会総合病院, <sup>2</sup>尚篤会赤心クリニック石田 智子<sup>1</sup>, 山田 慶<sup>2</sup>, 杉浦 琢也<sup>1</sup>, 長知 弘務<sup>1</sup>, 白鳥 君利<sup>1</sup>, 高野橋 誓子<sup>1</sup>, 戸川 証<sup>1</sup>

【症例】81歳、男性【主訴】早朝低血糖【現病歴】19年の糖尿病治療歴があり、X-1年、腎不全の進行(Cre 2.34 mg/dl)で当科紹介受診となった。グリコアルブミン(GA)34.5%と血糖コントロール不良のためインスリンを導入し、一時GAは改善したが、6ヶ月で徐々に早朝低血糖が頻回となり、インスリンの調整後も早朝低血糖は改善しなかった。単純CT検査で膵臓に異常所見は認めず、高結合部位数、低親和性の抗インスリン抗体が陽性だった為、インスリン製剤による抗インスリン抗体産生が低血糖の原因と考え、インスリン製剤を中止、GLP-1受容体作動薬を開始したところ、早朝低血糖を認めなくなった。日中の血糖が高値だったが、リナグリプチン、ボグリボース、レバグリニドの内服薬の併用で、徐々に高血糖も改善した。【考察】インスリン治療を契機に高結合部位数、低親和性の抗インスリン抗体が産生され、不安定な血糖変動を引き起こすことがある。抗インスリン抗体の産生には腎障害が有意に影響するとも言われている。一般にCKD患者の低血糖の原因にはインスリンクリアランスの低下や腎での糖新生の抑制が挙げられるが、本症例のように抗インスリン抗体が産生され低血糖を引き起こしている可能性についても検討する必要がある。

## O-149

## 全身性エリテマトーデスへのステロイド治療でインスリン抵抗性が改善したインスリン抗体陽性1型糖尿病の1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

高倉 寧莉, 西脇 宏樹, 高橋 佑典, 米村 耀, 大城 剛志, 高見 礼示, 梶谷 英人, 及川 愛, 天笠 允仁, 大宮 信哉, 河嶋 英里, 井上 嘉彦, 小岩 文彦

【症例】43歳男性。3年前に劇症型1型糖尿病を発症し、インスリン療法開始後に抗インスリン抗体高値を伴う重度のインスリン抵抗性を示した。その後、白血球減少、尿潜血、尿蛋白を認め当科紹介となった。右手関節痛、レイノー症状、血液検査にて抗核抗体、抗dsDNA抗体、抗Sm抗体、抗リン脂質抗体が陽性、低補体血症も認め、全身性エリテマトーデス(SLE)と診断された。メチルプレドニゾロン500 mg/日を3日間投与後、プレドニゾロン1.0 mg/kg/日とヒドロキシクロロキン400 mg/日が開始された。腎生検ではV型ループ腎炎が認められ、ミコフェノール酸モフェチル2000 mg/日が追加された。ステロイド治療に伴う高血糖が懸念されたが、インスリン必要量の顕著な減少を認めた。【考察】SLEに対するステロイドと免疫抑制剤投与により、血糖上昇が懸念されたが、インスリン必要量が激減した。免疫抑制療法によりインスリン抵抗性が改善したと考えられた。インスリン抗体陽性を伴う、糖尿病コントロール不良症例に免疫抑制療法が有効な可能性が示唆される。また、1型糖尿病の発症、インスリン抗体出現もSLEの多彩な免疫異常の1つであった可能性も否定できない。

## O-150

## 糖尿病性腎症の腎臓を移植後、蛋白尿が消失した一例から考察された糖尿病性腎症における蛋白尿の機序の解明

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎臓センター内科, <sup>2</sup>同病理科, <sup>3</sup>東京医科歯科大学人体病理学分野, <sup>4</sup>山口腎研究所大久保 直人<sup>1</sup>, 三木 克幸<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>, 乳原 喜文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 山口 裕<sup>4</sup>

19年の透析歴をもつ非DMの64歳女性が63歳の糖尿病歴のある脳死献腎ドナーより腎臓移植を受けた。ドナーはHbA1c 11.9%, Cr 2.49 mg/dL、尿蛋白0.94-1.3 g/gCrであった。移植腎血流再開後1時間生検でnodular lesionや細動脈の硝子化を認めた。手術後直ちに蛋白尿は減少し、尿蛋白0.21 g/gCr, Cre 1.1 mg/dLであった。6ヶ月後にプロトコル腎生検施行。nodular lesion, capsular drop, 硝子化した細動脈所見に加え、免疫蛍光でIgGの線状沈着、電顕にてGBM肥厚(650 nm)も確認され糖尿病性腎症 Tervaert 分類 Class IIIと診断した。【考察】糖尿病性腎症のTervaert分類 Class IIIは長期の高血糖歴をもつ患者において形成された糸球体病変で、糸球体構造の壊れのゆえに顕性蛋白尿を生じると考えられてきた。しかし本症の臨床経過をみると腎組織上明らかな糸球体病変があるにも関わらず蛋白尿が激減したのは腎移植後に糖尿病患者特有の代謝性及び血行力学的環境因子が解決されたためと考えられ、これらの環境因子が糖尿病性腎症における蛋白尿の原因になっていると推察された。

## O-151

## 急激な発症様式のネフローゼ症候群を呈した網膜症合併糖尿病病

患者の一例  
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

金子 修, 塩田 裕也, 澤田 衣里香, 廣瀬 賢人, 小暮 裕太, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】45歳, 男性。30歳時より糖尿病を指摘されていたが, 未治療のまま放置していた。全身浮腫を自覚し1ヶ月で約20kgの急激な体重増加を認めため、前医入院。尿蛋白(4+), 尿潜血(-)とネフローゼ症候群が疑われ、精査加療目的に当院転院となった。TP 3.3 g/dL, Alb 0.9 g/dL, 尿蛋白 6.5 g/gCr, 尿NAG 58.6 IU/L, T-Chol 241 mg/dL, HbA1c 5.7%, SI. 0.15であった。Cr 1.92 mg/dLと腎機能低下を認めたが、腹部CT上腎萎縮はなかった。既に増殖前網膜症を合併しており、病歴から糖尿病性腎症が疑われた。安静、塩分制限、利尿薬投与により経過観察するも全身浮腫は改善しないため、第12病日に腎生検を施行。光顕所見では明らかな異常なく、蛍光抗体法にて免疫グロブリンや補体の沈着もないため、臨床経過と合わせて微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。第23病日より水溶性PSL 100 mg/日を開始。その後徐々に尿蛋白量は減少し、第55病日に陰性化。【考察】罹患歴の長い網膜症合併糖尿病患者における蛋白尿の出現は、糖尿病性腎症の合併を強く示唆している。しかし、本症例のように急激な発症様式を呈し、高選択性蛋白尿を認める場合は、微小変化型ネフローゼ症候群の可能性を念頭におく必要がある。

## O-152

## [thick basement membrane disease]に相当する初めての一例報告

1虎の門病院分院腎センター内科, 2虎の門病院分院病理部, 3東京医科歯科大学歯学部歯学総合研究科人体病理学分野

松本 卓也<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 澤直樹<sup>1</sup>

46歳女性。4年前蛋白尿3.9 g/日を指摘された。ANA軽度陽性のみで自己免疫疾患を想定しPSL, MMF, TACで加療され一時軽快するも蛋白尿持続。HCQの追加など治療継続するも蛋白尿持続するため3回目の腎生検を行った。糖尿病・肥満なし、喫煙は20から46歳まで20本/日。UN 11 mg/dL, Cre 0.68 mg/dL, eGFR 72.9 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白2.43 g/日, 尿沈渣赤血球陰性。両側腎は長径13 cmと腫大。腎生検のLMではメサンギウム器質が増加、GBMが均等に肥厚し一部spike様に見えた。IFでIgG(IgG1), kappa, lambdaが同等にlinearに陽性, IgA, C3, C4, C1q陰性。EMでGBMが約2000 nmまで均等に肥厚。明らかなEDDはないが、一部足突陥入像を認めた。EMからみると上皮側の所見はpodocyte infolding glomerulopathy (PIG)に相当するが、GBM高度肥厚の機序についての証明はできていない。無効であった免疫抑制剤を減量しつつ唯一明らかな背景因子である喫煙の中止により蛋白尿の推移を検討中である。【考察】GBMの厚さが200 nmを基準としたthin basement membrane diseaseという疾患概念は知られているが、2000 nmにまで及ぶthick basement membrane diseaseの初めての症例として広く意見を求めるため報告する。

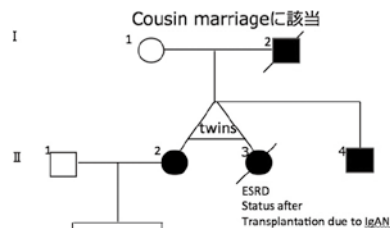
## O-153

## PLA2R1の変異が検出された家族性IgA腎症の一例

1医療法人鉄蕉会亀田総合病院, 2昭和大学藤が丘病院

仲田 真由美<sup>1</sup>, 佐藤 芳憲<sup>2</sup>, 杉原 晋之介<sup>1</sup>, 登石 匠<sup>1</sup>, 長岡 可楠子<sup>1</sup>, 松波 昌寿<sup>1</sup>, 福田 純子<sup>1</sup>, 小原 まみ子<sup>1</sup>, 鈴木 智<sup>1</sup>

家族性IgA腎症の1家系を報告する。夫婦は従兄弟婚であり、夫および子供3人(双子姉妹と長男)の全員がIgA腎症と診断。双子の姉のみ末期腎不全となり33歳で母からの腎移植を受けたがIgA腎症は再発した。双子の妹と長男は50歳代に腎生検を受け、免疫抑制療法後も治療反応は悪く、高度の蛋白尿を認めたが、末期腎不全には至っていない。母および兄妹の唾液による遺伝子検査でPRA2R1の変異を同定した。また、双子の姉と母は移植時の検査で、PLA2R関連膜性腎症との関連の報告があるHLA-DRB1\*15:01を認めた。近年家族性IgA腎症はtype 4型コラーゲンの変異との関連が示唆されているが、上皮下のPLA2R1の変異の報告はまだない。従兄弟婚の家族性IgA腎症の1家系を長期的に評価できる貴重な報告である。



## O-154

## ネフローゼ症候群で発症し、膜性増殖性糸球体腎炎を呈したIgA腎症の一例

日本大学医学部附属板橋病院腎臓高血圧内分泌内科

宮里 紘太, 村田 悠輔, 川本 俊輔, 秋谷 友里恵, 松岡 友実, 小熊 秀隆, 逸見 聖一朗, 矢吹 美奈子, 福家 吉伸, 阿部 雅紀

【症例】29歳男性【経過】入院2週間前から下腿浮腫を自覚し、近医に受診した。採血尿採にて高度の蛋白尿, 血尿を認め、糸球体疾患が疑われ当科を紹介受診した。検査にて血尿を伴う急性発症のネフローゼ症候群を呈しており、入院となった。腎生検では、メサンギウム細胞の増殖に加えメサンギウム間入による基底膜の二重化、分葉化を呈し、さらに蛍光免疫染色にてIgAの基底膜、メサンギウム領域への沈着が見られた。膜性増殖性糸球体腎炎を呈したIgA腎症と診断し、入院第5病日よりステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン(mPSL) 1000 mg/日3日間)を施行し、後療法としてプレドニゾン(PSL) 50 mg/日を開始し、以後漸減を行なった。蛋白尿の改善は乏しく、第22病日に2回目のステロイドパルス療法を行い、第30病日よりシクロスポリン(CYA) 150 mg/日の併用を行った。第44病日に3回目のステロイドパルス療法を施行し、不完全寛解II型まで改善したため、第61病日に退院。以後外来加療となった。【結語】難治性の経過を辿り、MPGNを呈したIgA腎症という稀な一例を経験したため、これを報告する。

## O-155

## 血清PR3-ANCA陽性とIgA腎症併発の1例

1埼玉県済生会栗橋病院腎臓内科, 2東京女子医科大学第四内科  
水谷 美保子<sup>1</sup>, 雨宮 伸幸<sup>1</sup>, 能木場 宏彦<sup>1</sup>, 山崎 麻由子<sup>1</sup>, 杉浦 秀和<sup>1</sup>, 新田 幸作<sup>2</sup>

【症例】70代女性。【現病歴】X-9年から高血圧で近医へ通院していた。X年4月Hb 8.1 mg/dl, Cre 1.64 mg/dl, と貧血、腎機能障害を認め、同年5月当院紹介となる。CRP 2.38 mg/dl, U-Pro/U-Cr 1.73, 尿中赤血球多数/H, PR3-ANCA 424 U/ml, MPO-ANCA (CLEIA) 1.0>U/ml, 抗核抗体(ANA) 40+, IgG 3224 mg/dl, IgA 532 mg/dl, IgM 92 mg/dlであり、ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎が疑われた。明らかな肺病変を認めず臨床重症度 Grade 1と診断しPSL 40 mg/日(0.7 mg/kg/日)内服を開始した。眼科、耳鼻科的な検索では多発血管炎性肉芽腫症を積極的に疑う病変は認めなかった。CTにて左鼠経、骨盤内、傍大動脈リンパ節腫大を認め左鼠経リンパ節生検を施行するも肉芽腫、血管炎の所見は無かった。X年6月に腎生検を施行し、光顕ではメサンギウム領域の拡大、増殖を認め、28個中11個の糸球体で全周に及ぶ線維細胞性或いは線維性半月体を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgA, C3の沈着を認め、電顕では糸球体傍メサンギウム領域からメサンギウム基質に軽度の沈着物認め、メサンギウム細胞増生と基質の増加を軽度認めた。これらの所見からIgA腎症がANCAで修飾をうけた腎病態と診断した。【考察】IgA腎症にPR3-ANCA陽性を合併した、希少な症例であるため文献的考察を加え報告する。

## O-156

## 異常免疫反応を併発したIgA腎症+PR3-ANCA関連腎炎の一例

信州大学医学部附属病院内科第二教室腎臓内科

上花 翔介, 岩淵 良平, 金澤 宏紀, 西川 真里奈, 二村 駿行, 藤井 文香, 藤井 一聡, 山口 晃典, 山田 洋輔, 園田 光佑, 原田 真, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】33歳女性【現病歴】2005年に関節痛が出現した際にリウマチ因子陽性を指摘された。2012年と2013年3月に検診にて検尿異常(尿蛋白3+, 尿潜血3+)を指摘され精査となった。腎機能障害, PR3-ANCA強陽性に加え多彩な自己抗体(抗核抗体, 抗ds-DNA抗体, SSA抗体, 抗サイログロブリン抗体, 抗TPO抗体)を検出した。腎生検ではメサンギウムへのIgA免疫複合体沈着と半月体形成を伴っており、IgA腎症とANCA関連腎炎の併発と診断した。自覚症状に乏しかったがステロイド療法を導入し(mPSLパルス+PSL 40 mg/日), ANCA抗体価の低下と免疫異常の消失に伴い検尿異常は軽快した。しかし、アザチオプリンを併用してもANCAは完全消失せず、発症8年後の現在も腎機能は維持しているものの尿蛋白は残存している。【考察】ANCA関連腎炎にIgA腎症や多彩な免疫異常が少なからず合併し予後や病理所見に影響することが報告されている。ANCA関連腎炎診療においては他の免疫異常の存在について積極的に検索すべきである。

## O-157

## 壊死性血管炎様の細胞性半月体を呈した IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>東京高輪病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京高輪病院病理診断部, <sup>3</sup>JR 東京総合病院循環器内科  
久道 三佳子<sup>1</sup>, 渡邊 詩香<sup>1</sup>, 伊原 文恵<sup>2</sup>, 浅川 雅子<sup>3</sup>, 木村 健二郎<sup>1</sup>

30 歳男性。25 歳から尿蛋白+, 尿潜血 2+, IgA 高値で他院にて IgA 腎症としてエナラプリルを投与されていた。尿 RBC 20-99/HPF, 尿蛋白 0.3-0.47 g/gCr が続き, 腎生検を施行した。血圧は 120/70 mmHg 前後で, 紫斑や下腿浮腫はなかった。生検時 Cr 0.94 mg/dl, 尿蛋白 0.23 g/gCr, 尿潜血 30-49/HPF, IgA 419 mg/dl, ANA・MPO-/PR3-ANCA・抗 GBM 抗体・ASO 陰性であった。糸球体 31 個中, 全節性/分節性硬化は各々 2 個, メサンギウム細胞増多だけでなく, 分節性に内皮細胞も増加し, 細胞性半月体, 線維細胞性半月体が各 1 個みられた。他 1 個の糸球体では細胞性半月体を呈したが, ボーマン嚢が断裂し, 細胞が間質に溢れ肉芽様の強い炎症所見を認めた。硬化糸球体近傍に間質尿管障害がみられたが, 動脈硬化所見は認めなかった。蛍光抗体法では IgA, C3 がメサンギウム領域で陽性であった。電子顕微鏡所見では一部基底膜の菲薄化を認めた。活動性の強い糸球体病変を巣状に認めたため, 積極的治療の適応と考え, 扁桃摘出・ステロイドパルスを行う方針とした。臨床的には尿所見は軽微で腎機能の低下は認めないが, 組織学的には活動性を認める IgA 腎症の治療・予後について考察する。

## O-158

## 血管炎様の病理像を呈した超高齢者の半月体形成性 IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>病理診断科  
野田 竜之介<sup>1</sup>, 小波津 香織<sup>1</sup>, 谷澤 雅彦<sup>1</sup>, 市川 大介<sup>1</sup>, 白井 小百合<sup>1</sup>, 小池 淳樹<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>1</sup>

症例は 90 代男性。2 か月で eGFR の急激な低下を認め当院を受診。糸球体性血尿, 尿蛋白 7 g/g Cr, 赤血球円柱を認め, 急速進行性糸球体腎炎と診断した。腹部症状, 皮疹や関節痛はなく, 感染症を疑う所見もなかった。血液培養, 尿培養は陰性, 免疫グロブリン, 補体, ASO, ASK は正常で, ANCA, 抗 GBM 抗体, 抗核抗体などの免疫関連マーカーは陰性だった。腎生検では, 採取した 20 個以上のほぼ全ての糸球体で細胞性半月体, 広範囲の PTC 炎, 尿管炎, 間質炎の所見を認めた。蛍光抗体法では IgA, C3 が係蹄, メサンギウムに顆粒状に沈着しており, 電顕でも同様に広範な内皮下沈着, メサンギウム沈着を認めた。hump はなかった。以上から半月体形成性 IgA 腎症と診断した。ステロイドパルス療法後, PSL 内服で後療法を行ったが, 治療反応に乏しく, 血液透析を導入した。本例は一般的な IgA 腎症と比較し, 臨床所見の急激な悪化や, 紫斑や腹部症状がないこと, 病理所見などから, 感染関連糸球体腎炎や IgA 血管炎が鑑別にあがった。それらの臨床学的特徴および相違点について考察する。

## O-159

## Infliximab 使用中に IgA 腎症増悪をきたした一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科  
田村 優太郎, 原田 真, 岩淵 良平, 藤井 文香, 園田 光佑, 山口 晃典, 山田 洋輔, 山田 愛子, 橋本 幸始, 上條 祐司

73 歳男性。X-20 年にベーチェット病を指摘され X-4 年 1 月よりインフリキシマブで治療されていた。X-18 年に腎生検で IgA 腎症と診断されたが, 活動性病変は乏しく経過観察され Cr 1.1 mg/dl 程度, 蛋白尿 (1+) 程度で推移していた。X 年 3 月に Cr 1.4 mg/dl, 蛋白尿 (3+) に悪化, さらに 6 月 Cr 2.5 mg/dl, 血清 Alb 2.2 g/dl, 蛋白尿 11.7 g/gCr, 尿潜血 (3+), 下腿浮腫を来し腎不全増悪及びネフローゼ症候群の状態だった。原因としてインフリキシマブが疑われ X 年 4 月以降の投与は中止された。再腎生検で 10 個の糸球体が得られ管外増殖, 管内増殖, 癒着, メサンギウム細胞増多, 係蹄壁二重化, IF で IgA, IgM, C3c がメサンギウム領域に陽性であり, IgA 腎症の急性増悪と診断された。mPSL 1000 mg パルス療法後, PSL 50 mg/日内服したが腎機能はさらに増悪, 尿蛋白改善もなかった。治療抵抗性ネフローゼ症候群としてリツキシマブ 500 mg を 3 回投与, 以後 PSL 漸減され血清 Cr, 尿蛋白は改善し, 10 か月後血清 Cr 2 mg/dl 程度, 尿蛋白 1 g/gCr 未満まで改善した。【考察】抗 TNF- $\alpha$  製剤による IgA 腎症発症や増悪は稀だが報告されている。同薬剤使用の増加に伴い今後同様の症例が増える可能性があり使用中に腎機能や尿尿異常が生じた際, 同薬剤の関与を考慮し適切な対応をとる必要がある。

## O-160

## 免疫抑制療法開始直後に急激な病勢悪化を認めた IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>杏林大学病理部  
山下 優衣<sup>1</sup>, 川上 貴久<sup>1</sup>, 竹森 愛<sup>1</sup>, 内田 裕子<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】38 歳女性。X-4 年頃より蛋白尿・血尿を指摘されていた。X 年 当科初診時に, Cr 1.03 mg/dl, 尿蛋白 2.9 g/gCr, 顕著な糸球体性血尿を認めていた。腎生検を施行し, 硬化糸球体 (9/68 個), 細胞性・線維細胞性半月体 (1.8/68 個) を伴う IgA 腎症 (H-Grade II (A/C), C-Grade III) と診断した。入院-10 日よりステロイドパルス療法施行し, 後療法プレドニゾン (PSL) 35 mg (0.5 mg/kg) 隔日内服を開始したが, その後, 発熱, 炎症反応上昇 (CRP 24.0 mg/dl), 両側腎腫大を伴う急性腎障害 (AKI) (Cr 3.1 mg/dl) を認め, 入院となった。再腎生検では, 係蹄壊死を伴う細胞性半月体 (20/30 個) を認め, 糸球体周囲・係蹄内に高度の好中球主体の炎症細胞浸潤がみられた。原病 (IgA 腎症) の急性増悪と診断し, ステロイドパルス療法後, PSL 60 mg/日にて治療を強化した。AKI (peak Cr 8.7 mg/dl) に対し一時血液透析を要したが離脱でき, Cr 1.97 mg/dl まで腎機能は改善した。【考察】免疫抑制療法を開始して数週以内に急激な病勢の悪化を認めた IgA 腎症を経験した。好中球浸潤を伴う場合, 感染後腎炎との関連が報告されており, 文献的考察を併せて報告する。

## O-161

## 高活動性の IgA 腎症に対して扁桃摘出療法後 15 年以上経て良好な腎予後を呈した一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野  
中山 祐樹<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤直樹<sup>1</sup>

【症例】38 歳女性。下腿浮腫を自覚し当院を受診。165 cm, 48 kg, 血圧 170/102 mmHg, sCr 2.5 mg/dl, 尿蛋白 5.14 g/day と沈渣赤血球 6-11/HPF を認め腎生検を施行。採取された糸球体は 6 個で硬化なし。メサンギウム細胞の増加と半球状沈着物, 管内性変化に加え 2 個の糸球体に細胞性半月体形成を認めた。免疫染色で IgA の沈着, 電顕で mesangial interposition とメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め, 皮質領域の尿管間質の線維化も約 80% と高度で, 高活動性の IgA 腎症と診断した。扁桃摘出療法施行し, 1 年後尿所見は顕著に改善。以後血圧と体重管理を徹底し 15 年を経ても Cr 3.8 mg/dl と安定している。当院で Cr 1.8 mg/dl 以上の扁桃摘出を受けた IgA 腎症 13 例で 15 年の経過で透析に至っていないのは本例のみであり浮腫管理が良好であった点が他症例との違いである。【考察】扁桃摘出療法により IgA 腎症の腎予後は良好になったが, 一方で Cr 2.0 mg/dl 以上の症例では治療の限界があり point of no return の概念も提唱されている。IgA 腎症の活動性が治療され, 腎不全に伴う体液過剰を管理することで長期的に腎予後が良好になった症例として報告する。

## O-162

## 糸球体係蹄壁の IgA 沈着が特徴的なステロイド抵抗性 IgA 腎症に対し, 口蓋扁桃摘出が奏功した一例

東京医科歯科大学腎臓内科  
東出 理栄子, 赤木 祐一朗, 源馬 拓, 藤木 珠美, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 飯盛 聡一郎, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】55 歳男性【現病歴・経過】X-1 年から尿の泡立ちを自覚し, X 年 1 月より間欠的な肉眼的血尿が出現した。5 月より腎機能も低下し, 6 月に Cr 1.2 mg/dl まで増悪したため当科を受診した。強い糸球体性血尿に加え, 尿蛋白 3.1 g/gCr, 血清 IgA 448 mg/dl と高値であった。7 月に腎生検を施行した。IgA 腎症 (M1E0S0T0C0) の診断となり, メサンギウムおよび糸球体係蹄壁への強い IgA の沈着 (Capillary-IgA) と血管内皮側を中心に dense deposit を認めた。尿蛋白 3-9 g/gCr と高度蛋白尿が持続し, 腎機能も更に増悪したため, 8 月にステロイドパルス療法を施行したが, 蛋白尿の改善は乏しかった。X+1 年 1 月に口蓋扁桃摘出を施行後, 4 月に尿蛋白 0.43 g/gCr と蛋白尿の減少と血尿の改善を認めた。【考察】小児を中心に一部の IgA 腎症で Capillary-IgA を認める。高度蛋白尿, 難治性との関連が指摘されているが, 成人では十分に分かっていない。本症例もステロイド抵抗性であったが, 口蓋扁桃摘出により尿蛋白の寛解が得られた。Capillary-IgA を伴う治療抵抗性の成人例において, 口蓋扁桃摘出が有効である可能性が示唆され, 今後の症例の蓄積が待たれる。

## O-163

## 扁摘パルス療法にて寛解後、紫斑を契機に再燃したIgA腎症の14歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科

大貫 裕太, 森下 俊真, 遠藤 翔太, 武政 洋一, 櫻谷 浩志, 藤永 周一郎

【背景】扁桃摘出術(扁摘)は、IgA腎症や紫斑病性腎炎の再燃抑制効果が報告されている。今回、我々は、扁摘パルス療法にて寛解したが、紫斑を契機に血尿、蛋白尿が再燃したIgA腎症を経験した。【症例】14歳女児。11歳時、誘因のない肉眼的血尿にて発症し、RBC 50~99/HPFの血尿とクレアチニン比0.2~0.6の蛋白尿が持続するため3か月後に腎生検施行。IgA腎症(採取糸球体15個中メサングウム細胞増多2個・ボウマン嚢嚢着3個、硬化病変・半月体なし)と診断。ステロイドパルス療法(MPT)中に尿蛋白は消失し、扁摘後に尿潜血も消失した。13歳時、両下肢の紫斑が出現に伴い、RBC 10~29/HPFの血尿、クレアチニン比0.2~0.5の蛋白尿が再燃したため、再びMPTを施行し、尿蛋白は消失した。なお再燃時遺残扁桃は認めず、また歯周炎や齲歯などの他の病巣感染巣も認められなかった。【考察】IgA腎症発症後、紫斑を契機に再燃する報告は散見するが、扁摘にも関わらず紫斑病性腎炎を発症した例は我々が調べた限り見つけれなかった。IgA血管炎/紫斑病性腎炎は扁桃炎などの上気道炎が先行することが多く、咽頭粘膜の大部分を占める口蓋扁桃は最も重要な病巣感染部位と思われる。しかし、まれではあるが扁摘後も紫斑を契機に再燃することを留意するべきである。

## O-164

## クローン病に続発した二次性IgA腎症の一例

群馬大学医学部付属病院

大塚 瑛公, 佐藤 広宣, 金谷 あずさ, 星野 晶子, 木下 雅人, 諏訪 絢也, 浜谷 博子, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

症例は42歳女性。X-7年にクローン病と診断され、メサラジンとアダリムマブを投与されていた。X-2年にアダリムマブの投与を中止したが、クローン病は再燃なく経過していた。6ヶ月前より尿蛋白が出現し、X年に当科紹介となった。尿蛋白Cr比1.22 g/gCr, 尿中赤血球1000個/HPF以上で糸球体性血尿を認めた。血液検査ではCr 1.25 mg/dL, IgA 404 mg/dLであった。腎生検を施行したところ、光学顕微鏡では19個中10個の糸球体にメサングウム細胞の増殖を認め、1個の糸球体に細胞性半月体を認めた。蛍光抗体法ではメサングウム領域にIgAとC3の沈着を認めた。以上からIgA腎症と診断し、経過からクローン病に続発する二次性IgA腎症と考えた。治療として、第8病日からメチルプレドニゾロン250 mg/回の3日間投与とプレドニゾロン25 mg/日の4日間投与を1クールとし、これを3クール施行した。尿蛋白Cr比は0.30 g/gCr, 尿中赤血球は114個/HPFと改善傾向を認め、第24病日に退院した。電子顕微鏡ではメサングウム領域に高電子密度沈着物の沈着を認め、IgA腎症に矛盾しない所見であった。クローン病に続発する二次性IgA腎症についての報告は散見されるが、貴重な症例と考え、文献的考察を加えて報告する。

## O-165

## 食事制限を行わない長時間透析療法がCPPに与える影響

1名古屋大学腎臓内科, 2自治医科大学分子病態治療研究センター, 3かもめクリニック, 4名古屋共立病院  
西堀 暢浩<sup>1</sup>, 今泉 貴広<sup>1</sup>, 倉沢 史門<sup>1</sup>, 岡崎 雅樹<sup>1</sup>, 菱田 学<sup>1</sup>, 黒尾 誠<sup>2</sup>, 三浦 裕<sup>2</sup>, 金田 史香<sup>3</sup>, 春日 弘毅<sup>4</sup>

【背景】リン蓄積による死亡率の上昇が報告されて以来透析患者には厳格な食事療法が行われている。近年腎不全患者ではcalciprotein particles (CPP)が上昇しており、CPPと動脈硬化との関連が報告されている。我々はこれまでに食事制限を撤廃した週18時間以上の透析、長時間透析療法が通常透析に比して生命予後を改善させる事を報告してきたが、自由食と透析時間の延長がCPPに与える影響は分かっていない。【方法】包括的腎代替療法レジストリー研究に登録されている患者のうち2020年1月から3月に研究用血液検体を採取した384例(長時間透析186例, 通常透析198例)の血清CPPを測定し解析した。またCa, P, Albなど既存の採血項目との相関を解析した。【結果】CPPの中央値は長時間透析群で66796 (39519-98795), 通常透析群では100909 (67201-139208)であった(p<0.001)。長時間透析群の中では透析時間や回数とCPPとの間に相関は認めなかった。Ca, Pとは正相関、Albとは負相関を認めた。【考察】CPPは長時間透析群で有意に低下しており、透析時間延伸や栄養状態による予後改善効果の一部を説明する可能性がある。今後縦断研究により生命予後との関連について詳細に調査する。

## O-166

## 高度肥満維持透析患者に対し、腹腔鏡下スリーブ状胃切除術前後の透析管理を行った一例

1東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座, 2糖尿病代謝内分泌センター, 3消化器外科  
吉田 規人<sup>1</sup>, 高橋 禎<sup>1</sup>, 日高 舞<sup>1</sup>, 石井 信伍<sup>1</sup>, 山崎 恵介<sup>1</sup>, 大橋 靖<sup>1</sup>, 渡邊 康弘<sup>2</sup>, 齋木 厚人<sup>2</sup>, 大城 崇司<sup>3</sup>

【症例】52歳男性【起始および経過】糖尿病と高度肥満による慢性腎臓病にてX-10年血液透析を導入し維持透析を行うも、DWが115 kgで透析間の体重管理不良で当院高度肥満治療外来を受診。フォーミュラ食を開始し、X-1年Y月肥満外科術前内科入院にて970 kcalの食事療法を施行した。2週間で4%程度の減量を予想し、透析毎に500 ml程度の追加除水を行い、計5回の透析でDWを110 kgに調整した。X年Y+3月腹腔鏡下スリーブ状胃切除術を行い、術後、流動食から開始し1ヶ月後には術前の食事療法に基づき、リンとカリウム値を確認し1200Kcal/日を目標に栄養指導を行った。過去のデータを元に術後1か月で10%程度体重が減少すると予測し透析毎に500 mlの追加除水を行い、計10回の透析で107.4 kgまで除水した。経過中hANPは24.6 pg/mlから28.2 pg/mlの変化で、体液の過不足なく退院した。術後1年後DW 88.0 kgで透析間の体重増加は2-3 kg台で良好な経過を推移している。【考察】高度肥満維持透析患者の肥満外科治療経過前後の透析管理を経験した。肥満代謝内科および外科医と連携し、体重減少率を予測し体液の過不足なく透析管理することができた。

## O-167

## インヒビター保有血友病Aで安定した血液透析を行えた1例

1北海道大学病院血液浄化部, 2同院血液内科  
小松本 真起<sup>1</sup>, 中沢 大悟<sup>1</sup>, 八反田 文彦<sup>1</sup>, 松岡 奈央子<sup>1</sup>, 遠藤 知之<sup>2</sup>, 田邊 起<sup>1</sup>, 堀田 記世彦<sup>1</sup>, 西尾 妙織<sup>1</sup>

【背景】血友病Aは血液凝固第VIII因子の先天性欠乏症で、出血傾向を呈する疾患である。血友病患者が血液透析を導入する際、透析回路内の凝固や穿刺部の止血の問題があり、凝固因子製剤の補充や透析中の抗凝固薬の工夫が必要となる。【症例】71歳男性【現病歴】1968年に先天性血友病Aと診断された。原因不明の腎不全のため2015年より腹膜透析を開始したが、2021年に透析効率の低下から血液透析導入となった。シャント作成を契機に第VIII因子インヒビター(INH)が出現した。透析中のACTは抗凝固剤なしで延長しており、調整した結果、抗凝固薬を使用せずに透析を行い、特に回路内の残血は認めていない。血友病では抜針前の凝固因子活性は20-40%が推奨されている。第VIII因子製剤を用いて必要投与量を算出し毎透析時の抜針直前に投与することで短い止血時間で問題なく透析が行えている。【考察】血友病患者の血液透析症例は複数報告されているが、INH保有患者の報告は少ない。INHが出現すると通常の凝固因子製剤の止血効果は著しく低下し、出血性合併症で死亡したり腹膜透析への変更を余儀なくされたりしている。本症例では調整の結果安定した血液透析を施行し得た。

## O-168

## 仙腸関節炎を伴う不明熱を呈し体軸性脊椎関節炎の診断に至った血液透析患者の1例

1三井記念病院腎臓内科, 2三井記念病院総合内科  
相原 英聡<sup>1</sup>, 藪下 紗耶香<sup>1</sup>, 小倉 吉保<sup>1</sup>, 塚田 弘之<sup>1</sup>, 古瀬 智<sup>1</sup>, 峯村 信嘉<sup>2</sup>, 三瀬 直文<sup>1</sup>

【症例】57歳男性。慢性糸球体腎炎で血液透析歴22年。X-1年11月末、起き上がり難さと歩行時踵部・大腿筋痛が出現。痛みは次第に腰部・肩部・頸部へ拡がった。繰り返す発熱や左下腹部腫瘍を認め、左腎嚢胞感染を疑い抗菌薬投与を行うも、X年1月中旬にCRP 20.6 mg/dL、発熱も持続し当科入院。血液培養陰性。炎症性背部痛と両側仙腸関節腸骨側にMRI STIR像で高信号認め、体軸性脊椎関節炎(axial SpA)と診断した。第3病日よりNSAIDs投与開始するも反応不完全で、第17日よりTNF阻害薬併用し、3月にCRP 0.62 mg/dLへ低下、発熱・疼痛も軽快した。【考察】SpAはHLA-B27遺伝子との関連が指摘されており、国内患者は約3万人いるとされる。本例では透析アミロイドーシス、化膿性仙腸関節炎、腎嚢胞感染症等を鑑別に挙げ精査したが、最終的にSpAの診断に至った。SpAは40歳までに発症することが多く、慢性腰痛に潜む例や、疼痛強度とは不釣り合いなCRP陰性例もある。一方、高齢発症SpAでは発熱やCRP高値を来す頻度が高く、CRP高値は予後不良因子でもあり積極的治療が求められる。透析患者において感染症等との鑑別を要する仙腸関節炎を経験したので報告する。



## O-169

## 重度大動脈弁狭窄症を有する維持透析患者に対する TAVI および AVR 周術期の透析施行に関する検討

<sup>1</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,  
<sup>2</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター心臓血管外科,<sup>3</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター循環器内科,<sup>4</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院

坂井 正弘<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 田端 実<sup>2</sup>, 小船井 光太郎<sup>3</sup>, 渡辺 弘之<sup>3</sup>, 林 晃一<sup>4</sup>, 鈴木 利彦<sup>4</sup>

【目的】維持透析患者にとって、重度の大動脈弁狭窄症に対し AVR が唯一の治療法であった。より侵襲度の低い TAVI が開発され、2021 年 1 月に透析患者へ適応が拡大され、現在全国 25 の施設で行われている。当院は 2021 年 5 月までに計 12 件の TAVI を施行しており、過去に実施した AVR と比較し、周術期の透析施行に関する検討を行った。【方法】2018 年 1 月から 2021 年 5 月までに当院で AVR および TAVI を施行した透析患者 20 例 (AVR 8 例, TAVI 12 例 (72.4 歳 vs. 79.8 歳)) を対象とした。【結果】AVR 群では術後 4.6 日から、TAVI 群では術後 1.5 日から個人用透析機での透析を行った。透析低血圧は AVR 群で 3 件、TAVI 群で 1 件であった。また、術後 ICU 滞在日数は AVR 群で 5.6 日、TAVI 群で 2.1 日であり、術後在院日数は AVR 群で 17.9 日、TAVI 群で 8.4 日であった。【考察】TAVI は AVR に比して周術期の透析安定性が高く、手術施行リスクの高い症例でも早期退院が可能な治療法である。

## O-170

## 難治性腹水を伴う透析困難症患者に対し腹水濾過濃縮再静注法 (CART) が奏功した一例

NTT 東日本札幌病院

田中 郁実, 兼島 伸青, 中垣 祐, 山本 理恵, 眞岡 知央

【症例】61 歳女性 (現病歴) 常染色体優性多発性嚢胞腎による末期腎不全で X-1 年 9 月に血液透析を導入した。以後は近医で外来維持透析を行っていたが透析困難症の発症と腹水増加により ADL が低下したため、同年 11 月に A 病院に入院となった。入院後、腹水濾過還元血液透析 (AFRHD) を複数回施行したところ体重は 8 kg 減少し、ADL も改善した。退院後は当院で外来維持透析を継続していたが徐々に腹水の増加による ADL 低下が進み、X 年 3 月に A 病院で AFRHD を施行した。その後も腹水増加時は A 病院入院予定であったが諸事情で同院入院が困難となったため、当院で AFRHD の代替療法として月 1 回の CART を併用した血液透析を行う方針となった。【経過】X 年 5 月より月 1 回 CART で 3.5 L~3.8 L の腹水を抜き、1.1~1.3 L の CART 濃縮液を透析中及び透析後に還元した。CART を行うたびにドライウェイト (DW) を下げることができ、腹水増加による ADL 低下もある程度管理可能となった。【考察】排液した腹水中のアルブミン濃度が 2.56 g/dL と肝硬変の腹水より濃度が高く、腹水は嚢胞液の流出が原因と考えられた。CART 濃縮液が多い場合、透析中に除水を併用しながら還元することで、心不全のリスクを避けつつ通常よりも早く還元することが可能であり AFRHD に近い効果を得ることができると考えられた。

## O-171

## 透析患者におけるセフトリアキソン脳症の一例

<sup>1</sup>東京ベイ浦安市川医療センター,<sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学講座,<sup>3</sup>済生会西条病院内科,<sup>4</sup>熊本大学病院薬剤部・感染制御部

三宅 晃弘<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 東野 誠<sup>3</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 坂井 正弘<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 尾田 一貴<sup>3</sup>, 林 晃一<sup>2</sup>, 鈴木 利彦<sup>4</sup>

84 歳男性。7 年前から維持血液透析を受けていた。来院当日からの発熱、悪寒戦慄で受診し、血液培養検査ならびに長期留置カテーテル先端培養検査で *Staphylococcus Aureus* を認め、カテーテル関連血流感染症と診断した。抗菌薬投与経過中の第 27 病日にセフトリアキソン 2 g 24 時間毎投与に変更したところ、第 35 病日に意識障害、右上肢の不随意運動を認めた。髄液中の軽度蛋白濃度上昇ならびに脳波の徐波化を認め、抗生剤関連脳症を疑った。セフトリアキソンの血漿全濃度が 191.1  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 、血漿遊離体濃度が 82.9  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 、髄液濃度が 24.6  $\mu\text{g}/\text{mL}$  と高値であり、セフトリアキソン関連脳症と診断した。一般に腎機能に応じた投与量調節が不要とされているセフトリアキソンにより、近年、透析患者を中心に脳症の報告が散見されており、投与量の再評価が必要である。

## O-172

## セルローストリアセテート膜によるアナフィラキシーショックが疑われた 1 例

利根中央病院腎臓内科

岡部 智史

症例は 88 歳男性。C 型肝炎・肝硬変・高血圧・慢性腎臓病 (原疾患不明) で当科にてフォローされていた。ネフローゼレベルの尿蛋白を認めており、徐々に腎機能悪化を認めた。左変形性膝関節症に対する手術後に、心不全を発症したのを機に、さらに腎機能悪化を認めた。入院 3 か月前に左前腕内シャント造設術を施行されて、X 日に維持血液透析導入目的に当科入院となった。X+1 日目にセルローストリアセテート膜を用いて維持血液透析導入とした。血液透析のために血圧低下を認め、除水はできず、X+5 日目に意識消失をきたすなど、透析困難となった。X+8 日目の血液透析途中にポリスルホン膜にダイアライザーを変更とした。ダイアライザーの変更後は、血圧低下は改善され、除水もできるようになり、X+22 日目に退院となった。セルローストリアセテート膜は、高純度のセルロースの化学構造中の水酸基の 92% 以上をアセチル化させて合成されるダイアライザーであり、これは単一素材であり、ポリビニルピロリドンやビスフェノール A といった、生体不適合の因として懸念される物質を溶出し、それにも関わらず、アナフィラキシーショックが疑われる血圧低下をきたした貴重な症例を経験したため、若干の文献的考察を合わせて報告する。

## O-173

## アミオダロンが関連した NASH 肝硬変の透析患者の 1 例

松本市立病院

西川 真里奈, 赤穂 伸二, 高橋 京子

78 歳男性。X-8 年に糖尿病性腎症による末期腎不全で血液透析を開始した。X-4 年 3 月に pulseless VT を起こし、アミオダロン (AMD) 200 mg/日の内服を開始した。同年 11 月からトランスアミナーゼが軽度上昇した。X-1 年 11 月頃から血糖値の上昇、低アルブミン血症、血小板減少、高アンモニア血症、腹水が出現し、X 年 6 月に肝硬変と診断した。血中 AMD 濃度上昇はないものの、肝の CT 値の上昇と、AMD 積算服薬量 (292 g/body) から同薬による肝障害が疑われ、内服を中止したが、X 年 7 月に肝性脳症のため入院し、敗血症を合併し同月死亡した。病理解剖で、肝臓は架橋線維化および細胞周囲の線維化により小葉に分画され、肝細胞の小葉中心性の脂肪化、水腫様変性、マロリー小体、小葉内やグリソン鞘への好中球、リンパ球浸潤が観察された。飲酒歴はなく、ウイルス性肝炎は否定的であることから NASH 肝硬変と診断した。AMD 肝として矛盾しないが、本症例はサルコペニアを伴う透析症例であり、慢性炎症、インスリン抵抗性、ビタミン D 欠乏も NASH 進展に寄与したと推測した。AMD 肝は服薬の中止や減量により肝障害の改善が期待されるが、透析患者では、ビタミン B6 欠乏によるトランスアミナーゼ低値や既存の低アルブミン血症、耐糖能異常が診断の妨げとなりうる他、本例のように不可逆的な NASH の経過になることを念頭に AMD 治療計画が必要である。

## O-174

## 急性リチウム中毒に対し急性血液浄化を施行した 1 例

<sup>1</sup>聖路加国際病院腎臓内科,<sup>2</sup>聖路加国際病院救急部

門多 のぞみ<sup>1</sup>, 藤丸 拓也<sup>1</sup>, 関口 桃子<sup>1</sup>, 久野 秀明<sup>1</sup>, 渡邊 公雄<sup>1</sup>, 伊藤 雄伍<sup>1</sup>, 長浜 正彦<sup>1</sup>, 瀧 史香<sup>1</sup>, 大谷 典生<sup>2</sup>, 中山 昌明<sup>1</sup>

【症例】生来、腎機能は正常。双極性障害があり過去に複数回、過量内服歴のある 51 歳女性。【経過】来院当日、倒れているところを発見され、近くに炭酸リチウム (Li) 200 mg 錠 80 錠の葉包があり、急性薬物中毒の疑いで救急搬送となった。来院時、意識レベル JCS 200、血清 Cre 2.26 mg/dl、Li 4.2 mEq/L、心電図 QTc 0.674 秒であり、急性 Li 中毒として補液と血液透析を行った。35 kg と小柄であり、尿量増加と QTc の改善を指標に 4 時間で終了とした。後に補液減量により尿量が低下し、透析後 Li 1.6 mEq/L と判明したため、追加で 4 時間の血液透析を行い、透析後 Li 0.9 mEq/L であった。第 2 病日朝、Li 1.4 mEq/L とリバンドを認めたが、QTc は至適範囲内で推移し尿量も保たれた。第 3 病日、Li 0.7 mEq/L を確認し自宅退院とした。【考察】Li は透析性があり、中毒の際は高効率の血液透析が良い適応である。Li 1.0 mEq/L 以下が透析中止の基準とされるが、実際には濃度がすぐに判明せず透析中止のタイミングの決定に難渋する。本症例では QTc の改善を指標に 4 時間としたが、終了後、尿量低下による Li のクリアランス低下とリバンドが懸念され、追加で血液透析を行った。尿量確保のための十分な補液も重要である。

## O-175

IgG2 $\kappa$  沈着を認めた稀な PGNMID (Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits) の一例

聖隷浜松病院腎臓内科

伊藤 大介, 塩崎 友里子, 清水 吉貴, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】78歳, 男性. 近医にて高血圧症と糖尿病で通院中であったが, 入院約1年半前より蛋白尿と浮腫を認め, 血清 Cre 1.2 mg/dl 前後まで腎機能が増悪した. 約2ヶ月前には両下腿の紫斑が出現したため, 当院当科紹介受診した. 血清 Cre 1.68 mg/dl, 尿蛋白 4+, 尿潜血 3+ と急速な腎機能悪化を認め, 精査加療目的で入院となった. 腎生検を実施したところ, 膜性増殖性糸球体腎炎の光顕像と, IgG2, C3 および  $\kappa$  がメサンギウムから係蹄にかけて沈着を示していることが判明した. 電顕像において内皮下, メサンギウムおよび上皮下に non-organized EDD が沈着していた. 以上より IgG2 $\kappa$  が沈着した PGNMID (Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits) と診断し, ステロイドパルスと後療法プレドニゾン 40 mg/日を開始した. 現在, ステロイド漸減下, 血清 Cre 1.2 mg/dl 前後で推移している. 【考察】PGNMID は MGRS (Monoclonal gammopathy of renal significance) の一つであるが, 比較的新しい概念であるため, 確立した治療法がない. さらに本症例のように IgG2 $\kappa$  が沈着した PGNMID はほとんど報告例がないため, 今回, 文献的考察を加えて報告する.

## O-176

## 腎機能の自然経過し得た proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits の一例

<sup>1</sup>札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, <sup>2</sup>王子総合病院循環器内科, <sup>3</sup>市立札幌病院病理診断科  
田中 希尚<sup>1</sup>, 山下 智久<sup>1</sup>, 松本 倫明<sup>2</sup>, 遠藤 圭佑<sup>2</sup>, 大野 紘平<sup>2</sup>, 伊藤 孝仁<sup>2</sup>, 堀田 寛之<sup>2</sup>, 加藤 伸郎<sup>2</sup>, 三木 隆幸<sup>2</sup>, 大岩 均<sup>2</sup>, 辻 隆裕<sup>2</sup>

【緒言】PGNMID にはステロイドを含む免疫抑制剤の治療が試みられているが, その効果は明らかではない. 【症例】61歳男性. 45歳時健診で高血圧と尿蛋白のため降圧剤開始となるも尿蛋白は持続した. 59歳で血清 Cr 1.12 mg/dl, 血清 ALB 2.9 mg/dL, 尿蛋白 2.1 g/gCr のため当科紹介となり腎生検を施行. 係蹄二重化とメサンギウム細胞増多に加えて係蹄壁に沿った顆粒状 IgG と C3 沈着を認め, 免疫複合体沈着を有する膜性増殖性糸球体腎炎の診断となった. 免疫グロブリン軽鎖染色では  $\kappa < \lambda$  であり, IgG subclass 染色で IgG3 のみ染色された. 電顕では内皮下及びメサンギウム領域への高密度電子沈着物を認めるも内部に微細構造を認めなかった. 臨床背景では血球系疾患や M タンパク血症, クリオグロブリン血症などは認めないことから PGNMID と診断した. ステロイドや免疫抑制剤を希望されず経過観察としたが, 3年後の血清 Cr 1.16 mg/dl, 血清 ALB 3.1 mg/dL, 尿蛋白 1.8 g/gCr と明らかな増悪はなく経過している. 【考察】自然経過を観察し得た PGNMID の症例を経験した.

## O-177

## 皮膚潰瘍と血尿・蛋白尿を呈し, 糸球体係蹄内に結晶様構造物を認めた一例

<sup>1</sup>横浜労災病院腎臓内科, <sup>2</sup>横浜労災病院血液内科, <sup>3</sup>横浜労災病院病理診断科, <sup>4</sup>昭和大学医学部解剖学顕微解剖学部門  
持田 響<sup>1</sup>, 許田 瑞樹<sup>1</sup>, 潮 雄介<sup>1</sup>, 森戸 卓<sup>1</sup>, 大八木 秀明<sup>2</sup>, 平澤 晃<sup>2</sup>, 長谷川 直樹<sup>3</sup>, 角田 幸雄<sup>3</sup>, 康 徳東<sup>4</sup>, 本田 一穂<sup>4</sup>, 波多野 道康<sup>1</sup>

【症例】40歳代の男性. X年5月頃より両側足趾に潰瘍を認め, 7月に顕微鏡的血尿と蛋白尿を指摘され当科紹介となった. 初診時には尿蛋白 0.5 g/gCr, 尿中赤血球 5-9/HPF, sCr 1.44 mg/dl であった. 免疫電気泳動では IgG- $\kappa$  型 M 蛋白が陽性であったが, 血清クリオグロブリンは陰性であった. 10月に皮膚生検を施行し, 血管壁および血栓様構造体に IgG, IgM, C3, C1q, Fib の沈着を認めた. 続いて腎生検を施行し, 光顕で糸球体にはメサンギウム細胞の増殖や基質の増加, 基底膜の二重化を認め, MPGN 様の所見であった. また, 糸球体内毛細血管内の結晶様硝子物質を認めた. IF では糸球体内の結晶様構造物は IgG ( $\pm$ ), C3 (+) であった. 電顕では, 係蹄腔内から内皮下腔・基底膜に棍棒状の高電子密度の沈着物を認め, メサンギウム陥入が見られており, Crystalglobulin-induced nephropathy の診断となった. その後骨髄生検を施行して IgG- $\kappa$  型 MGRS と診断し, PSL 10 mg を開始した. 3ヶ月後, 尿蛋白 0.5 g/gCr, 尿潜血 1-4/HPF, sCr 1.38 mg/dl と悪化を認めず, 皮膚潰瘍の再燃もなく経過している.

## O-178

## 免疫抑制治療により尿異常が消失した単クローン性ガンマグロブリン血症合併 C3 腎症の一例

<sup>1</sup>立正佼成会附属俊成病院, <sup>2</sup>杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科  
小野 慶介<sup>1</sup>, 軽部 美穂<sup>1</sup>, 柿沼 恵<sup>1</sup>, 早川 哲<sup>1</sup>, 國沢 恭平<sup>2</sup>, 川上 貴久<sup>2</sup>, 福岡 利仁<sup>2</sup>, 岸本 暢将<sup>2</sup>, 駒形 嘉紀<sup>2</sup>, 要 伸也<sup>2</sup>

【症例】70歳代, 男性. X-2年, 健診で尿蛋白 (1+), 尿潜血 (2+) を指摘. X年1月, 尿異常の精査のため当院を紹介受診. Cre 0.84 mg/dl, 血尿 30-49/HPF, 尿蛋白 3.5 g/gCre, Alb 3.6 g/dl であり, IgG- $\kappa$  型 M 蛋白陽性,  $\kappa/\lambda$  比軽度上昇 (1.77) であった. X年10月, Cre 1.32 mg/dl, 血尿多数/HPF, 尿蛋白 7.6 g/gCre, Alb 3.1 g/dl と増悪を認めた. 同時期の検査で, CH50 34.9 U/ml, C3 74 mg/dl, C4 18 mg/dl と低補体血症はなし. X年11月に腎生検を施行した. 光顕で糸球体 35個中, 3個が全節硬化, 残りの多くは分葉化, 全節性の管内増殖・膜性変化を認める MPGN の組織像を呈した. IF は C3 が係蹄, メサンギウムに強陽性, 電顕は GBM に大小の上皮化沈着物の散見を認めた. C3 腎症と診断し, X年12月よりステロイド, ミコフェノール酸モフェチルによる治療を開始した. X+1年4月には Cre 1.27 mg/dl, 血尿 1-4/HPF, 尿蛋白 0.2 g/gCre と尿異常の改善を認めた. 【考察】単クローン性ガンマグロブリン血症合併 C3 腎症の一例を経験した. C3 腎症に単クローン性ガンマグロブリン血症が合併した報告は散見されるが, C3 腎症における M 蛋白の関与についてはまだ十分解明されていない. 本症例の臨床的特徴について既報と比較し報告する.

## O-179

C3 腎症との鑑別を要した MPGN-like glomerulopathy with masked IgG- $\kappa$  deposits の1例

<sup>1</sup>杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部付属病院病理部・病理診断科  
松野 裕樹<sup>1</sup>, 松原 秀史<sup>1</sup>, 國友 理恵<sup>1</sup>, 小野 慶介<sup>1</sup>, 國沢 恭平<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】79歳女性. 2年前から指摘された血尿・蛋白尿が増悪傾向となり当科を受診した. 赤血球円柱を伴うネフローゼレベルの蛋白尿を認め, 腎機能障害も緩徐に進行したため精査目的で入院となった. ANCA や抗核抗体は陰性で低補体血症もなく, 血清免疫電気泳動で IgG- $\kappa$  型 M 蛋白を認めた. 腎疾患の家族歴や先行感染のエピソードはなく, クリオグロブリンも陰性だった. 腎生検を行い光学顕微鏡上は膜性増殖性糸球体腎炎の像で, 蛍光抗体法ではメサンギウム領域に C3 のみ陽性であった. 電子顕微鏡では hump は認めず, 内皮下に無構造な沈着物を認めたが一部に梯子上・細管状構造も見られた. C3 腎症の疾患範疇とするには非典型的で, MGUS も背景にあることから追加染色を行い, パラフィン切片を用いた免疫蛍光染色で係蹄壁に沿って IgG3,  $\kappa$  の陽性像を得た. 以上の所見より MPGN-like glomerulopathy with masked IgG- $\kappa$  deposits と診断した. 【考察】C3 腎症は電子顕微鏡的特徴で分類されるため, 非典型例や monoclonal gammopathy を有する症例では特にその診断を慎重に行うべきである. また MPGN-like glomerulopathy with masked IgG- $\kappa$  deposits は稀であり文献的考察と併せて報告する.

## O-180

ネフローゼ症候群を呈しステロイドとボルテゾミブ併用療法が奏功した IgM- $\kappa$  型 Type I クリオグロブリン血症の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
野林 大幹, 上田 裕之, 林 綾香, 横手 伸也, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【症例】4年来の関節リウマチの治療歴のある 67歳男性. 入院2ヶ月前より下腿浮腫を自覚し, 精査加療目的で入院となった. 入院時 Cr 1.56 mg/dL, Alb 2.8 g/dL, 尿蛋白 6.12 g/日とネフローゼ症候群を認めた. 免疫電気泳動で M ピークを伴う IgM の増加と, IgM- $\kappa$  型の Type I クリオグロブリンを認めた. 腎生検では, 糸球体に多数のヒアリン血栓と管内細胞増多を認め, 免疫蛍光染色では IgM および  $\kappa$  が係蹄壁および血栓に一致して強染され, C3, C1q も陽性であった. 電子顕微鏡で内皮下に高電子密度沈着物を認め, クリオグロブリン血症に矛盾しない病理所見であった. 骨髄生検では細胞髄の 5-10% に CD138 陽性を示す形質細胞を認め, MGRS の確定診断に至った. 第 28 病日より PSL 40 mg による治療を開始し, 第 43 病日よりボルテゾミブを併用した. 第 71 病日時点で尿蛋白 0.23 g/日と完全寛解が得られている. 【考察】Type I クリオグロブリン血症に対する確立した治療法はなく, 原因となる血液疾患に対する治療が選択される. 本症例は骨髄生検で腫瘍細胞が CD138 陽性の比較的稀な IgM 型のクリオグロブリン血症であり, 形質細胞を標的としたボルテゾミブを選択したことで早期寛解が得られた可能性が考えられた.

## O-181

## キャスルマン病によるネフローゼ症候群にトシリズマブが有効であった一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室

児島 大輝<sup>1</sup>, 山口 慎太郎<sup>1</sup>, 安達 京華<sup>1</sup>, 安田 格<sup>1</sup>, 西岡 謙<sup>1</sup>, 吉本 憲史<sup>1</sup>, 内山 清貴<sup>1</sup>, 田島 敬也<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>, 長谷川 一宏<sup>1</sup>, 吉野 純<sup>1</sup>, 目黒 周<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 神田 武志<sup>1</sup>, 伊藤 裕<sup>1</sup>

【症例】53歳女性。201X年6月、血液検査で貧血、CRP高値、多クローン性高γグロブリン血症。画像検査で多発するリンパ節腫大を認めたためリンパ増殖性疾患を疑い、CTガイド下リンパ節生検を行った。高IL-6血症を認める一方で、HHV-8の感染の既往はなく、POEMS症候群の所見を伴わなかったことから特発性多中心性キャスルマン病と診断した。201X+1年2月より3週毎のトシリズマブ単剤治療を開始したところ、病勢は改善した。201X+2年2月蜂窩織炎で入院となり、トシリズマブ投与を延期した。この間に、腎機能は進行性に増悪し、ネフローゼ症候群を伴った。201X+2年3月に行った腎生検では、キャスルマン病に付随すると考えられる内皮細胞障害を認めた。抗菌薬治療で蜂窩織炎が改善傾向にあることを確認し、トシリズマブを再開したところ、尿蛋白は減少し、腎機能は改善した。【考察】トシリズマブ休業中にネフローゼ症候群を呈し、トシリズマブ再開で完全寛解に至ったキャスルマン病の一例を経験した。キャスルマン病の腎合併症に対するトシリズマブの有効性を報告したい。

## O-182

## Castleman病治療中にネフローゼ症候群を生じ、トシリズマブで寛解を得た1例

<sup>1</sup>千葉大学腎臓内科, <sup>2</sup>順天堂大学浦安病院病理診断科

面 大地<sup>1</sup>, 奥永 一成<sup>1</sup>, 木村 真依子<sup>1</sup>, 牧野 慎市<sup>1</sup>, 辰元 為仁<sup>1</sup>, 相澤 昌史<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 淺沼 克彦<sup>1</sup>

【症例】50代男性【現病歴】Z-400日頃より全身倦怠感あり。リンパ節腫脹も出現し、Z-140日にリンパ節生検よりCastleman病の診断となり、当院血液内科でPSL 15 mgを開始した。治療開始後に全身症状は改善した。Z-30日頃より体重増加、浮腫、尿量低下、肉眼的血尿を自覚。Z-6日に尿蛋白7.4 g/gCr, 血清Cr 1.1 mg/dL, 血清Alb 2.1 g/dLと腎機能低下およびネフローゼ症候群を来し、当科紹介となり、Z日に入院となった。【入院後経過】Z+1日に腎生検を施行。翌日よりステロイドパルスと後療法PSL 60 mgとして治療開始した。Z+4日には血清Cr 3.86 mg/dLまで腎機能増悪した。その後、3週間の経過で尿蛋白1.4 g/gCrまで改善したが腎機能の改善は乏しかった。腎生検の結果は管内増殖、メサングウム増殖、間質性腎炎を認め、Castleman病に矛盾しない腎病変であった。Z+25日にトシリズマブを投与し、最終的に尿蛋白0.29 g/gCr, 血清Cr 1.64 mg/dLまで改善。Z+54日に退院した【考察】Castleman病にネフローゼ症候群を来たことは過去にも報告されている。本症例はステロイド使用で尿蛋白は改善したが、腎機能障害が遷延し、トシリズマブ使用で最終的に腎機能も改善した点で貴重な症例と考え報告する。

## O-183

## 多発中心性Castleman病様所見にメサングウム増殖性糸球体腎炎と間質性腎炎を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科

池井 浩之, 神崎 剛, 小池 健太郎, 上田 裕之, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

症例は65歳女性。X-20年より原因不明な貧血、炎症反応高値、ポリクローナル高γグロブリン血症、血漿IL-6上昇を認めていた。その後CTで両肺野に軽度の網状影および腋窩・鎖骨上窩・肺門部・縦隔・傍大動脈領域に多発リンパ節腫大が同定され、X-1年7月に縦郭リンパ節腫脹に対して超音波気管支鏡ガイド下針生検を施行したところ、硝子血管形成を認めるが、形質細胞の著しい増生はなく、多発中心性Castleman病(MCD)の評価は困難であった。X-1年12月に蛋白尿0.5 g/gCr, 腎機能障害Cr 1.41 mg/dLを呈し、X年4月に腎生検を施行した。糸球体において、メサングウム基質増加、メサングウム細胞増殖がみられ、尿管間質領域において形質細胞が目立つリンパ球の間質浸潤が巣状にみられた。蛍光抗体染色ではIgG、C3の軽微な係蹄壁沈着を認めるが、電顕所見では有意な所見は得られなかった。以上よりMCD様所見に合併したメサングウム増殖性腎炎、間質性腎炎と診断した。MCDをはじめとした慢性リンパ増殖性疾患群ではその稀有性から診断に苦渋することが多く、また様々な原因で多彩な腎病変を呈することが報告されている。本症例の間質性腎炎に関しては、MCDの関与も否定しきれず、示唆に富む症例と考え報告する。

## O-184

## 尿毒症を契機に判明した特発性多中心性キャスルマン病の一例

公立陶生病院

垣崎 雄介, 安田 和史, 稲葉 慎一郎, 長屋 啓, 大脇 明子, 丹羽 俊輔, 春原 啓佑, 三谷 幸太郎, 安部 元貴

症例は68歳男性。糖尿病以外の併存症の指摘はなかったが、約10年前から緩徐に進行する労作時の倦怠感を認めていた。1ヶ月間持続する食不振を主訴に前医を受診し、腎機能低下を認め当院紹介受診となった。来院時体温36.3℃、血圧136/64 mmHg、下腿に軽度の浮腫を認めた。入院時検査ではCre 15.8 mg/dL, 総蛋白7.5 g/dL, アルブミン1.3 g/dL, CRP 10.4 mg/dL, 蛋白尿11.6 g/gCreを認めた。腎炎・膠原病のスクリーニング検査は陰性。血中・尿中M蛋白を認めなかった。全身CTでは腋窩・鼠径リンパ節の腫大を認めたが、胸水・腹水・脾腫は認めなかった。入院6日目に意識障害を認め、尿毒症として透析を導入し左記の意識障害は改善したが、労作時倦怠感遷延した。入院14日目に施行した単径リンパ節生検の病理像で、リンパ濾胞間の拡大とヘモジエリン沈着の目立つ形質細胞の増生を認め、多中心性キャスルマン病と診断した。血清IL-6は29.4 pg/mLであり診断に矛盾しなかった。腎生検ではアミロイド腎の診断となり、キャスルマン病に伴う病態と考えられた。免疫不全をきたす基礎疾患はなく、特発性と診断しトシリズマブ開始で労作時倦怠感改善した。尿毒症を契機に判明した特発性多中心性キャスルマン病は稀であり、報告する。

## O-185

## 進行性腎障害を認め剖検によって診断した脾臓原発単中心性キャスルマン病の一例

<sup>1</sup>海老名総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>海老名総合病院病理診断科, <sup>3</sup>海老名総合病院糖尿病内科, <sup>4</sup>今里クリニック, <sup>5</sup>聖マリアンナ医科大学病理診断科

平井 太郎<sup>1</sup>, 米山 優洋<sup>1</sup>, 香取 秀幸<sup>1</sup>, 小俣 正子<sup>1</sup>, 山田 正俊<sup>2</sup>, 大島 泰斗<sup>3</sup>, 後藤 巨木<sup>4</sup>, 小池 淳樹<sup>5</sup>

【症例】77歳女性。X-1年12月腎障害の進行、貧血、高ガンマグロブリン血症を認めたため多発性骨髄腫が疑われ当院紹介となったが、骨髄検査の結果多発性骨髄腫は否定された。腹部CTで腹水と脾腫を認めたため肝硬変と診断し経過観察した。X年5月頃から腹水が増加し穿刺ドレナージなど対症療法を行っていたが、徐々に腎機能も悪化し6月22日に入院した。入院後体液コントロールに難渋し第13病日から血液透析を開始した。透析開始後体液管理は安定していたが第28病日に左中大脳動脈領域の脳梗塞を発生した。保存治療で神経症状は改善したが、第31病日に右側頭葉皮質下出血を発生し第35病日に死亡した。病理解剖の結果、脾臓原発の形質細胞型単中心性キャスルマン病の診断に至った。【考察】生前の診断に難渋し、キャスルマン病による多彩な病態を呈した一例を経験した。単中心性キャスルマン病では症状は軽度なことが多いが、本症例は組織が形質細胞型であり多彩な全身症状を呈した。脾臓原発の単中心性キャスルマン病の報告は少なく文献的考察を含めて報告する。

## O-186

## ネフローゼ症候群、腎不全の精査を契機に診断し得たPOEMS症候群の1例

<sup>1</sup>筑波大学腎臓内科学, <sup>2</sup>板橋中央総合病院腎臓内科, <sup>3</sup>筑波大学腎・血管病理学

石橋 駿<sup>1</sup>, 金子 修三<sup>2</sup>, 石井 龍太<sup>1</sup>, 角田 亮也<sup>1</sup>, 白井 俊明<sup>1</sup>, 藤田 亜紀子<sup>1</sup>, 甲斐 平康<sup>1</sup>, 森戸 直記<sup>1</sup>, 間瀬 かおり<sup>1</sup>, 白井 丈一<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>1</sup>, 川西 邦夫<sup>3</sup>, 山縣 邦弘<sup>1</sup>

既往のない48歳男性。X-3年から関節痛、皮疹を認め、脊椎関節炎疑いで免疫抑制療法が開始された。治療抵抗性であり、各種分子標的薬(抗TNF-α抗体、抗IL-17A抗体)が使用されたが、効果に乏しく、X年3月に中止された。X年6月から浮腫、8月から蛋白尿が出現し、9月にはネフローゼ症候群を呈した。10月に腎生検を施行し、血栓性微小血管症の病理像であった。神経伝導速度検査では末梢神経障害を認め、血清免疫電気泳動ではIgG-λ型が陽性、血漿VEGF高値であり、肝腫大、血管外体液過剰、内分泌障害、皮膚病変、血小板増多から、POEMS症候群と診断した。11月からボルテゾミブ+デキサメタゾン(BD療法)、ボルテゾミブ+レナリドミド+デキサメタゾン(VRD療法)施行も、尿量低下し、同月に血液透析導入した。POEMS症候群はモノクローナル形質細胞障害、末梢神経障害で特徴づけられる稀な血液疾患である。同じ形質細胞異常症である多発性骨髄腫と比較して腎障害は少なく、蛋白尿も軽度な症例が多い。今回、ネフローゼ症候群、腎機能障害の精査を契機にPOEMS症候群と診断し得た一例を経験したので報告する。

## O-187

## 緑膿菌感染が既往にある顕微鏡的多発血管炎の治療にリツキシマブを併用した一例

国立国際医療研究センター

知念 美里亜, 坂本 絵美, 鈴木 美香子, 野口 はるか, 新倉 崇仁, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 日ノ下 文彦, 高野 秀樹

【主訴】呼吸苦, 血痰 【症例】2型糖尿病, 緑膿菌による膿胸が既往にある75歳男性。X年2月時点で, 尿所見正常, 腎機能正常 (Cre 0.6 mg/dL) であった。X年5月に血痰と呼吸苦で入院となり, 入院9日目に気管支鏡検査を施行し肺胞出血の所見を得た。また, Cre 2.5 mg/dLの腎障害と新規の尿中糸球体型赤血球を認めた為, 入院11日目に腎生検を行ない半月体形成性腎炎の所見を得た。P-ANCA 1000 IU/ml以上と高値で, 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の診断となった。入院13日目, 20日目にステロイドパルス治療 (メチルプレドニゾン 1 g/day を3日間) を2回と, 後療法としてプレドニゾン (PSL) 45 mg (0.8 mg/kg) で治療開始した。Cre 3.0 mg/dLと改善に乏しく, 尿潜血も残存していた為, 追加治療として入院42日目, 49日目, 56日目, 70日目にリツキシマブを投与した。入院85日目に緑膿菌による肺炎を発症するも, 14日間の抗菌薬治療で軽快した。その後, PSL 12 mgまで漸減し入院105日目に退院となった。【考察】ステロイドパルス及びリツキシマブで治療した高齢MPA症例を経験した。経過中に緑膿菌肺炎を併発したが, 早期治療介入し, 軽快退院となった。若干の文献的考察を加えて報告する。

## O-188

## 潜在性結核感染症 (LTBI) から肺結核を発症した ANCA 関連腎炎の一例

藤沢市民病院, 横濱市立大学附属病院, 横濱南共済病院

内山 友輔<sup>1</sup>, 田中 智大<sup>1</sup>, 佐野 礼佳<sup>2</sup>, 春原 須美玲<sup>3</sup>, 秋月 裕子<sup>1</sup>, 吉浦 辰徳<sup>1</sup>, 酒井 政司<sup>1</sup>, 常田 康夫<sup>1</sup>

【症例】86歳男性。5か月前より ANCA 関連血管炎による RPGN (Cr 3.63 mg/dL, PR3-ANCA 110 IU/mL, MPO-ANCA 186 IU/mL, 両腎萎縮あり生検は未施行) のため当科初診。PSL 30 mg/日から治療が開始され, 15 mg/日まで漸減中であった。ステロイド開始前インターフェロン $\gamma$ 遊離試験が陽性であり, LTBIとして治療が検討されるも本人希望なく予防内服はしていなかった。1週間前の外来受診時に倦怠感の訴えあり, その後食事摂取困難となり再受診。CKD急性増悪と高度炎症所見 (Cr 6.97 mg/dL, CRP 27.02 mg/dL), また胸部レントゲンにて全肺野に網粒状影が認められた。喀痰の抗酸菌染色+, PCRにて結核菌が同定されたため, 活動性結核として抗結核薬を開始した。入院4日目に感染症指定医療機関へ転院。さらに腎機能障害増悪のため血液透析が開始された。その後肺炎の病勢が抑えきれず全身状態が悪化, 転院6日後に死亡した。【考察】潜在性結核感染症治療指針によれば, 活動性結核発病のリスクに応じて抗結核薬の予防投与が検討される。ステロイド内服の発症リスクは2.8-7.7倍であり, リスク要因が重複した場合には, LTBI治療の検討を行うとされている。LTBI治療を未施行の場合には, 活動性結核の発症も鑑別に入れた診療が必要と思われる。

## O-189

## ANCA 関連血管炎に対するリツキシマブ投与により早期に好中球減少を来した1例

公立昭和病院

藤田 純美子, 齊藤 久さこ, 佐々木 裕司, 宮川 博

ANCA 関連血管炎の治療として近年リツキシマブ (RTX) の使用が増加している。今回, RTX投与後早期に好中球減少を来した症例を経験したので報告する。症例は60代男性。食欲不振・倦怠感のため前医を受診し, Cre 5.9 mg/dLの腎機能障害・炎症反応高値を認め, 精査加療目的に当院紹介受診した。MPO-ANCA強陽性, 腎生検ではANCA関連血管炎に矛盾しない所見を認めた。血漿交換・ステロイドパルスを開始し, 腎機能悪化に対して血液透析を施行した。MPO-ANCA強陽性でステロイド単独での寛解導入に不安があり, 第38病日にRTXを投与した。第44病日に発熱・好中球数 $10/\mu\text{L}$ と低下を認め, 発熱性好中球減少症と診断し抗菌薬とG-CSFの投与を開始した。第52病日も好中球 $60/\mu\text{L}$ と低値のため骨髓検査を施行しRTX起因性の無顆粒球症に矛盾しない所見を認めた。第57病日に好中球数の回復を認めたが, RTX再開困難と判断しステロイド単剤での治療を継続した。腎機能はその回復し第51病日に透析離脱, 第67病日に退院, 以降保存期腎不全として外来通院している。RTXの有害事象の1つとして好中球減少の報告はあるが, その多くは遅発性である。本症例では早期に重度の好中球減少を来し, RTX継続困難と判断した。ANCA関連血管炎にRTX治療を行う際に起こりうる副作用の1つとして意識しておく必要があり報告する。

## O-190

## 消化管 AA アミロイドーシスを合併した半月体形成性糸球体腎炎の一例

大崎市民病院

野口 雄司, 杉浦 章, 大黒 健佑, 加藤 季子, 山田 元, 工藤 正孝

【症例】74歳, 女性【主訴】下腿浮腫, 下痢【現病歴】20年来の関節リウマチがあり, 以前はタクロリムスなどで加療されていたが, 掻痒感のため中止され, 2019年12月からは痒疹に対してプレドニゾン (PSL) を内服中であった。2020年7月頃から突然浮腫を自覚し, 数週間の経過で増悪した。8月には腹痛, 下痢, 食欲不振が出現し, 近医で入院加療が行われていたが, 腎機能障害, 尿蛋白陽性を認め当科に紹介された。初診時はPSL 10 mgを内服中であった。血液検査でCr 2.25 mg/dlであり, 尿検査では1.47 g/日の尿蛋白および, 潜血 (3+), 赤血球100/HPF以上と血尿も認め, 急性進行性糸球体腎炎の診断で入院された。【経過】PSL 40 mgで初療を開始した。腎生検からは半月体形成性糸球体腎炎の診断となり, 血漿交換療法の追加を行ったところ, 腎機能は徐々に改善していった。下痢症状の持続のため, 下部消化管内視鏡検査を施行し, AAアミロイドーシスの診断となった。治療経過と共に下痢症状も改善が得られた。【考察】消化管AAアミロイドーシスは関節リウマチとの合併例が多く報告されているが, 免疫学的製剤の普及と共に発症率は減少傾向である。本症例では, 半月体形成性糸球体腎炎の発症を契機にアミロイドーシスが顕在化した。合併例に関して文献的考察を加えて報告する。

## O-191

## 経過中に腎機能障害の速度が急激に増悪した GPA の一例

国際親善総合病院

豊田 一樹, 堀米 麻里, 毛利 公美, 森 梓, 安藤 大作

【症例】73歳・男性【既往歴】結核【主訴】尿量減少【現病歴】2021年3月初旬より全身倦怠感を自覚していた。経過観察するも改善せず, 3月27日当院を受診し, 発熱とCRP 13.72と高値を認め, 精査目的に当科入院となった。MPO-ANCA 324と高値を認めるも, 腎機能はCr 0.64であり, 明らかな急速進行性糸球体腎炎は否定的であり, 4月6日血管炎鑑別目的に腎生検を施行した。CT上びまん性汎細気管支炎の合併が疑われ, 待機的に気管支鏡を行うこととした。4月8日には発熱持続するも, Cr 0.98であったため一旦当科退院。退院後急激に尿量が減少し, 4月16日気管支鏡目的に入院すると, 4月17日の採血ではCr 9.28と著明な腎機能増悪を認めていた。無尿と心不全も出現し, 4月19日血液透析治療を行い, 同時にステロイドパルス療法・血漿交換を開始した。腎生検の結果はGPAであった。治療奏功せず, 現在も血液透析から離脱できていない。【考察】急速進行性糸球体腎炎は数か月～数週間の単位で腎機能増悪の転帰を辿るが, 今回Cr 0.98の腎機能から9日間でCr 9.28と著明な腎機能増悪を認め, 急激な速度で進行するGPAであった。経過中のここまで急激な腎障害は稀であり, 治療開始の遅れが腎子後に直結した一例であった。【結語】経過中に腎機能増悪の速度が急激に増悪したGPAの症例を経験した。

## O-192

## メサンジウム細胞増多が目立ち, 治療反応性が遅かった微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東邦大学医療センター大森病院腎臓学講座

古川 智士, 植松 光, 久松 加奈, 高上 紀之, 小田 さや香, 小口 英世, 酒井 謙

【症例】72歳男性。X年7月から下肢浮腫と体重増加を自覚し当科初診となった。ネフローゼ症候群の診断で同年8月に腎生検を施行した。光顕では軽度メサンジウム細胞増多がみられたが, 明らかな分節性硬化像はみられなかった。IFではIgA陽性でありMCNS+活動性の低いIgA腎症と診断した。PSL 60 mgで治療を開始した。開始後1か月で不完全寛Ⅱ型を達成し, PSL 30 mgで退院となった。その後PSL 17.5 mgまで漸減したがネフローゼ症候群の再発とAKIを発症し, X+1年1月に再度入院となった。PSL増量, CyAの導入, 血漿交換を行ったが治療反応性に乏しかった。尿蛋白選択性も悪化しており, FSGSの鑑別のため再生検を施行した。明らかな分節性硬化像はなく, 初回生検時よりも全体的にメサンジウム細胞増多が目立つ所見であった。MCNSの診断でPSLは漸減とした。その後蛋白尿は緩徐に減少傾向がみられており, 遅れて治療に反応している可能性が考えられた。【考察】メサンジウム細胞増多が目立つMCNSの亜型としてdiffuse mesangial hypercellularity (DMH) が挙げられ通常より治療反応性が悪いとされている。本症例のMCNSの病態に関して文献を加え考察する。

## O-193

## 左心室内に巨大血栓を認めた微小変化型ネフローゼ症候群(MCD)の一例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科

佐藤 良輔, 福岡 利仁, 日比野 智, 竹森 愛, 内田 裕子, 川上 貴久, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】54歳男性。3歳時にネフローゼ症候群(NS)を発症し、以降再燃を繰り返し、20代で再燃した際に腎生検を施行され、MCDと診断された。以降、約30年間に亘り寛解していたが、X年10月下肢浮腫を主訴に来院し、検査所見で血清Alb 1.1 g/dL、尿蛋白7.68 g/gCrとNSの再燃と診断された。入院後、速やかに大量ステロイド投与が開始されたが、スクリーニングで行ったCT検査で左心室内に長径40 mm程度の巨大血栓を認め、同日緊急で開胸血栓除去術が施行された。患者はNSの再発以前に心筋梗塞を合併し、梗塞部位で血栓が形成されたものと考えられた。術後管理とステロイド加療を並行したが、血栓再発や創部感染を認め、また、急性腎障害を合併し、一時血液透析も要した。しかし、第19病日、血液透析から離脱し、第68病日でNSも寛解し退院となった。【考察】NSでは血栓症の合併をしばしば認めるが、その多くが静脈内血栓である。NSに合併した心室内血栓の報告は稀であり、病態機序とともに報告する。

## O-194

## 原発性マクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫に合併するネフローゼ症候群を繰り返した症例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院

山本 真奈, 水野 裕基, 大庭 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 諏訪部 達也, 澤 直樹, 乳原 善文

【症例】70歳台男性。X-21年に腎癌に対し右腎摘出後、X-12年に原発性マクログロブリン血症を指摘され、X-10年にリンパ形質細胞性リンパ腫と診断された。Rituximab-Bendamustine (RB) 療法6コース施行し著効したがX-4年9月にIgM再上昇とネフローゼ症候群で入院となった。片腎であったことから腎生検は施行しなかったが、現病の再燃に対しRB療法3コースを施行したところネフローゼ症候群は軽快した。以後再燃なく経過していたが、X年3月にネフローゼ症候群が再発したため腎生検を施行したところ微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。急性腎不全を併発し一時血液透析を必要としたが、プレドニゾン1 mg/kg/dayを開始後にネフローゼ症候群は改善した。【考察】ネフローゼ症候群が再発した原発性マクログロブリン血症に対し腎生検を施行し微小変化型ネフローゼ症候群と診断した1例を経験した。原発性マクログロブリン血症に合併する糸球体病変は多発性骨髄腫と同様に多形であることが知られている。本症例では、1回目のネフローゼ症候群の病理像は不明であるが抗CD20抗体製剤を併用した化学療法、2回目はプレドニゾンの導入で改善したことから液性因子の存在が示唆された。

## O-195

## 腸管病変と同時に出現し自然寛解した腎臓ベーチェットの一例

<sup>1</sup>帯広厚生病院, <sup>2</sup>釧路赤十字病院清水 哲夫<sup>1</sup>, 楠 加奈子<sup>2</sup>, 楠 由宏<sup>2</sup>

【症例】54歳、女性。【現病歴】X-4年に口腔内潰瘍、結節性紅斑、外陰部潰瘍からベーチェット病と診断され、コルヒチンにより寛解を維持していた。X年に腹痛、血便および下痢が出現した。腸管安静にて腹痛と血便は軽快したが、下痢と炎症反応高値が遷延した。大腸内視鏡検査で盲腸からS状結腸に非連続的な潰瘍病変が確認され、腸粘膜生検で好中球浸潤を伴う全層性炎症を認めたため腸管ベーチェットと診断した。一方で第7病日より下肢浮腫が出現し、ネフローゼ症候群の合併が判明した。腎生検組織所見はMinorglomerular abnormalitiesであった。保存的加療のみで尿蛋白は減少し第25病日には完全寛解に至った。腸管ベーチェットの病勢と一致したことから腎臓ベーチェットによる微小変化型ネフローゼ症候群(MCD)と診断した。アダリムマブの導入により下痢と炎症反応は改善し、MCDも完全寛解を維持した。【考察】腎臓ベーチェットの稀な病型であるMCDは、ベーチェット病の病勢に伴い自然寛解する可能性がある。

## O-196

## 特発性膜性腎症の加療中に中心性漿液性網膜剥離をきたした一例

国立国際医療研究センター病院

野口 はるか, 坂本 絵美, 鈴木 みなみ, 知念 美里亜, 鈴木 美香子, 新倉 崇仁, 片桐 大輔, 日ノ下 文彦, 高野 秀樹

【症例】73歳女性。X年にネフローゼ症候群を発症し、腎生検で膜性腎症の診断となった。プレドニゾン(PSL) 0.8 mg/kgを開始し、約2年後にPSLは漸減中止となり、その後2年間完全寛解を維持していた。X+4年頃より尿蛋白は増加し、不完全寛解II型となり、PSL 20 mgとシクロスポリン(CyA)の併用療法を開始した。X+6年、尿蛋白は改善傾向だったが、視野の歪みが出現し、眼科の診察で黄斑浮腫・網膜剥離を認め、薬剤性の関与を疑い、CyAを中止し、PSLを漸減した。その後尿蛋白は4 g/gCreに増加し、ミノリズン(MZR)を併用したが、治療効果を認めず、MZRは中止とした。全身の浮腫が強くなった為、眼症状に注意し、再度PSL 20 mgおよびCyAを再開し、不完全寛解I型に至った。しかし、CyAの追加後、視野の歪みが再燃し、中心性漿液性網膜剥離の所見であり、再びCyAは中止した。PSL単独での治療は困難であり、リツキシマブ500 mgを単回投与し、その後PSLは漸減している。眼症状は改善傾向であり、現在も完全寛解を維持している。【考察】膜性腎症の加療中に漿液性網膜剥離を認めた一例を経験した。文献的考察と併せて報告する。

## O-197

## 小児期発症特発性ネフローゼ症候群における成人期移行の危険因子の検討

埼玉県立小児医療センター腎臓科

武政 洋一, 森下 俊真, 遠藤 翔太, 大貫 裕太, 櫻谷 浩志, 藤永 周一郎

【背景】近年、小児期特発性ネフローゼ症候群(INS)の長期予後の報告では、成人期も高率に再発が持続し長期治療を要すること(成人期移行)が明らかになっている。しかし、どのような背景や重症度の患児が成人期移行するのかわからない。【対象と方法】小児期発症INSの成人患者97名(>18歳)において、最終観察時から2年以内に再発や治療歴のある症例を成人期移行群として、その危険因子を後方視的に検討した。【結果】発症年齢と最終観察時年齢の中央値は、それぞれ7.3歳と22.5歳。観察期間中(中央値15.2年)、ステロイド抵抗性(33名)やステロイド依存性(77名)の既往があり、シクロスポリン(CsA)等の免疫抑制薬が86名で使用され、最終観察時は全例寛解していたが、43名(44%)が成人期移行群、54名が無治療寛解群であった。成人期移行群は、無治療寛解群と比較して、発症年齢が有意に低く、ステロイド依存性の既往や初回CsA中再発の既往が有意に多かった。多変量解析の結果、「低年齢発症」(オッズ比0.88, p<0.05)と「初回CsA中再発」(オッズ比3.4, p<0.05)が成人期移行の独立危険因子であった。【結論】小児期INSにおいて、低年齢発症やCsA中再発する重症例は、成人期移行を見据えて長期的な治療計画を立てるべきである。

## O-198

## 劇症型心筋炎に合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

石岡 邦啓, 御供 彩香, 岩淵 晟英, 師田 まりえ, 尾畑 祥太, 藤原 直樹, 山野 水紀, 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】48歳男性【現病歴】1週間発熱が持続した後、発熱・呼吸困難にて当院に救急搬送。搬入時CK 810 U/L, LDH 1163 IU/L, CRP 21.865 mg/dl, Cr 1.06 mg/dl, 尿蛋白0.55 g/gCr, 潜血1+, 心エコーで全周性の壁運動低下を認め同日入院。一時的pacemaker留置、大動脈内バルーンポンピング(IABP)を開始。冠動脈造影検査で狭窄は認めず、心筋生検にてCD3陽性を中心としたリンパ球浸潤及び心筋壊死を認め、劇症型心筋炎と診断。第9病日にIABP終了等の改善傾向を示したが、第19病日にCr 4.86 mg/dlと腎不全が進行し当科に紹介となり、第27病日に腎生検を施行。総糸球体数は22個(全節硬化1個, 半月体形成0個)、間質には単核球を中心とした炎症細胞浸潤をびまん性に認め、蛍光抗体法は陰性であった。Gaシンチでの両腎への集積と併せ、急性尿細管間質性腎炎と診断し、第40病日よりPSL 30 mg/日を開始。PSL開始23日目にはCr 1.07 mg/dl, 同58日目0.89 mg/dlと改善した。【考察】同定に至らなかったが、劇症型心筋炎及び尿細管間質性腎炎の原因としてウイルスが考えられた。心筋炎に合併した尿細管間質性腎炎についての報告はほとんどなく、文献的考察を加えて報告する。

## O-199

急速な経過で腎機能障害を認め、腎生検にて急性尿細管間質性腎炎合併 IgA 腎症と診断された 1 例  
順天堂大学医学部附属順天堂医院  
梅澤 由佳子, 木原 正夫, 佐藤 浩司, 高木 美幸, 佐藤 大介, 小林 敬, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】52 歳, 男性【主訴】特に無し【現病歴】生来健康でこれまで検診で尿所見異常, 腎機能障害を指摘されたことはない。X 年 8 月に背部痛, 微熱, 肉眼的血尿が出現し, 近医で尿路感染症の疑いで抗菌薬投与が行われた。1 週間ほどで症状は改善したが, 9 月の職場検診で血清 Cr 2.48 mg/dL (X-1 年の検診では 0.7 mg/dL) と腎機能障害を認めたため 10 月に当科紹介受診した。初診時検査で血清 Cr 2.07 mg/dL, 尿蛋白 1.06 g/gCr, 尿中赤血球 5-9/HPF で, MPO-ANCA 陰性, PR3-ANCA 陰性, 抗 GBM 抗体陰性であり, 経過から薬剤性の急性尿細管間質性腎炎が疑われ, 腎機能障害の原因精査と今後の治療方針決定目的に 11 月に腎生検を行った。病理診断の結果 IgA 腎症と急性尿細管間質性腎炎の診断となったが, 昨年と比較した Cr の急激な上昇の直接的な原因としては急性尿細管間質性腎炎が考えられたため, 12 月よりプレドニゾロン 30 mg/日より開始し, 3 ヶ月間で漸減中止した。半年の経過で血清 Cr は 1.63 mg/dL まで改善した。尿所見では尿蛋白も消失したが, 顕微鏡的血尿は持続した。【考察・結語】今回, IgA 腎症に急性尿細管間質性腎炎を合併した症例を経験したので, 今後の治療方針も含めて文献的考察を加えて報告する。

## O-200

繰り返す多発性関節炎と腎機能急性増悪を認めた痛風腎において, 透析導入を免れた 1 例

<sup>1</sup>東京通信病院, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学

関口 麻里子<sup>1</sup>, 松村 実美子<sup>1</sup>, 加藤 祐介<sup>1</sup>, 高久 由太郎<sup>1</sup>, 川田 真宏<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 高野 秀樹<sup>1</sup>

【症例】未治療の高尿酸血症や多関節炎の既往がある 40 歳女性。当院初診時 Cre 2.47 mg/dl, BUN 24.0 mg/dl, 尿酸 10.8 mg/dl, 尿蛋白/Cr 6.56 g/gCr と高値を認め, 腎障害精査目的で当科に入院した。以後痛風性関節炎を繰り返す。MRI では右膝関節に結晶結節を疑う所見を認め, 腹部エコーでは腎髄質高エコーや小結石を認めた。腎生検では高度の動脈硬化や尿細管の広範囲な萎縮, 基底膜の肥厚, atubular glomeruli と残存糸球体の肥大や FSGS 病変を, 偏光顕微鏡で陽性を示す複数の結晶を認め, 痛風腎と診断された。関節炎に対して 1 ヶ月間局所治療を行うも効果が得られず, 経過中に化膿性血栓性静脈炎や高 Ca 血症も合併し, 腎機能は Cre 3.76 mg/dl, eGFR 11 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> まで低下した。プレドニゾロン 15 mg 内服を行ったところ関節炎の劇的な改善を認め, Cre 2.05 mg/dL へと腎機能が改善した。【考察】多関節炎に及び慢性的に発作を繰り返す痛風は近年頻度が低く, 痛風腎の組織学的評価が出来た稀な症例である。腎機能障害の診断と病態の評価に難渋するも, 関節炎の改善とともに腎機能も回復し, 透析導入を免れることができた。

## O-201

Monoclonal Gammopathy of Renal Significance (MGRS) を疑い腎生検施行し Light Chain Proximal Tubulopathy (LCPT) と診断した 2 例

<sup>1</sup>昭和大学藤が丘病院, <sup>2</sup>渡辺医院

高橋 佑典<sup>1</sup>, 川田 尚人<sup>1</sup>, 高倉 寧莉<sup>1</sup>, 齋藤 麻由<sup>1</sup>, 河西 恵子<sup>1</sup>, 大城 剛志<sup>1</sup>, 前住 忠秀<sup>1</sup>, 天笠 允仁<sup>1</sup>, 西脇 宏樹<sup>1</sup>, 佐藤 芳憲<sup>1</sup>, 井上 嘉彦<sup>2</sup>, 渡辺 励<sup>2</sup>, 小岩 文彦<sup>1</sup>

【背景】LCPT は Monoclonal Free Light Chain が近位尿細管に影響を与える疾患である。多発性骨髄腫などの異常グロブリンを産生する疾患は様々な腎障害を引き起こすが, LCPT はそのうちの一つである。診断には電子顕微鏡所見が必要となる場合がある。【症例 1】43 歳男性, X-1 年 1 月より尿の泡立ちを自覚し同年 12 月の健診で腎機能障害 (Cr 1.35 mg/dl), 尿蛋白 2+, 尿蛋白 3+ 指摘され当科紹介受診。蛋白尿は 2.7 g/gCr, 尿中赤血球は 1-4/HPF であり, 免疫電気泳動で IgG,  $\kappa$  型 M 蛋白みとめ MGRS を疑い, X 年 1 月に腎生検施行し LCPT と診断。【症例 2】61 歳男性, X-4 年 Cr 1.2 mg/dl と腎機能障害指摘され経過観察していたが, X-1 年人間ドックで Cr 1.53 mg/dl, 尿蛋白 ±, 尿潜血 -, 近医で M 蛋白血症指摘され当院血液内科受診。骨髄生検施行したが形質細胞増殖なく, MGRS, 慢性腎不全加療目的で当科に紹介受診。尿中から Bence jones Protein 検出されており, MGRS 疑いで X 年 3 月に腎生検施行し LCPT と診断。【考察】2 例は MGRS を疑い腎生検施行し LCPT と診断された症例である。【結語】異常グロブリンを産生する疾患に関しては LCPT も念頭に置き, 糸球体病変だけでなく尿細管病変に関しても評価する必要がある。

## O-202

M 蛋白陽性例における尿細管細胞の  $\kappa$  陽性の所見  
聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧  
高山 卓, 韓 蔚, 市川 大介, 白井 小百合, 小池 淳樹, 柴垣 有吾

【症例】60 歳女性。多発性関節痛を自覚され受診, 関節痛は滑膜炎と判断されたが, 尿蛋白は定性で 2+, 定量で蛋白 13.9 g/gCr を認め当科紹介となった。尿中 Alb 0.42 g/gCr と非 Alb 優位の尿蛋白, 免疫固定法で血清・尿 IgG $\kappa$  型 B-J 蛋白を検出,  $\beta$ 2MG や L-FABP など近位尿細管マーカーの著明な上昇も伴い Paraproteinemia と腎障害が疑われた。なお貧血や Cr 上昇はなく, Fanconi 症候群を示唆する所見は認めなかった。骨髄穿刺でモノクローナルな形質細胞 25.6%, 画像検査で頭蓋骨と胸椎に溶骨性骨病変, FLC 比 189 倍より多発性骨髄腫 (MM) の診断となった。腎生検では蛍光抗体法で近位尿細管に  $\kappa$  の集積を認めるが, 電子顕微鏡では Light chain proximal tubulopathy (LCPT) に特徴的な異常構造は認めなかった。MM に対して化学療法 (DL 療法) を開始後, 尿蛋白および遊離  $\kappa$  鎖, 尿細管マーカーは速やかな改善を認めた。【考察】LCPT には結晶構造を伴うものと伴わないものがある。結晶構造がないものにはリソソームの形態異常などが指摘されているが, 本症例はリソソームの形態異常も目立たず早期の尿細管障害を観察している可能性があり報告する。

## O-203

Light chain proximal tubulopathy (LCPT), アミロイドーシス, 円柱腎症が合併した BJP- $\lambda$  型多発性骨髄腫の 1 例  
富士宮市立病院内科  
村松 孝彦, 岡崎 空也, 川勝 祐太郎, 榎間 昌哲, 米村 克彦

【症例】72 歳女性。【家族歴】腎疾患なし。【現病歴】X 年より BJP- $\lambda$  型 MGUS で A 病院へ定期通院していた。X+2 年 11 月 B 病院の術前検査では Cr (mg/dl) 0.69, 尿蛋白 ±, 尿潜血 - だったが, X+3 年 1 月 Cr 1.56, 2 月 1.84, 3 月 25 日 2.1 と経時的な腎機能低下を認めた。また同日の尿検査で 2.2 g/gCr の尿蛋白を認めたため, 腎生検目的に当院紹介された。【臨床経過】入院時の血清免疫電気泳動では  $\lambda$  型 M 蛋白が検出され, 血清遊離蛋白  $\kappa/\lambda$  比 (35.3/3890) < 0.01 と偏りを認めた。また尿中 BJP- $\lambda$  型が検出された。腎生検の結果, 近位尿細管上皮細胞の変性や空胞化, 壊死を伴う障害と, DFS 染色で糸球体, ボウマン嚢, 間質, 血管にアミロイド沈着を認めた。また免疫組織化学染色および蛍光免疫染色で,  $\lambda$  鎖が近位尿細管細胞質と円柱に陽性であり, LCPT, アミロイドーシス, 円柱腎症の合併と診断した。A 病院に再紹介し骨髄穿刺を施行したところ, 形質細胞 24.8% と増加を認め, LCPT, 腎アミロイドーシス, 円柱腎症を合併した BJP- $\lambda$  型多発性骨髄腫と診断した。今後 A 病院で化学療法を開始予定である。【考察】M 蛋白関連腎障害の中で LCPT の頻度は低く, 圧倒的に  $\kappa$  鎖が多いとされている。また腎アミロイドーシスと円柱腎症を合併した症例は少なく, 貴重な症例のため報告する。

## O-204

急性腎障害が合併した Beer potomania による低 Na 血症に持続的血液透析を施行した 1 例

<sup>1</sup>札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科, <sup>2</sup>札幌医科大学集中治療医学

長南 新太<sup>1</sup>, 片山 和規<sup>1</sup>, 赤澤 史子<sup>1</sup>, 安部 功記<sup>1</sup>, 高橋 聖子<sup>1</sup>, 森 和真<sup>1</sup>, 田中 希尚<sup>1</sup>, 千原 伸也<sup>2</sup>, 巽 博臣<sup>2</sup>, 山下 智久<sup>1</sup>

【緒言】Beer potomania はアルコール多飲後に低 Na 血症をきたす症候群であり, 急性腎障害を合併するとその補正は困難である。【症例】30 代男性。2 年前からアルコール依存症のため近医精神科へ通院していた。3 か月前から症状が悪化したため入院加療が行われたが, 退院直後より毎日ウイスキー 600 ml (アルコール換算 240 mg) を飲酒していた。退院 15 日後の診察時に血清 Cr 17.1 mg/dL, 血清 BUN 129 mg/dL, 血清 Na 104 mEq/dL と高度の腎障害と低 Na 血症を認めため当院搬入となった。間歇的血液透析では急速な血清 Na 濃度の補正による合併症が懸念されたため, 持続的血液透析を選択し, 5% ブドウ糖液を用いて透析液中の Na 濃度を 118 mEq-133 mEq/dL に適宜調整した。血清 Na 濃度は 7 mEq/L/日以下で上昇し, 第 5 病日に血清 Na 濃度が正常域まで上昇したことを確認後に Na 濃度 140 mEq/dL の透析液を使用して週 3 回の間歇的血液透析に移行した。第 12 病日には血清 Cr 2.3 mg/dL, 1 日尿量 950 ml となり血液透析を離脱し, 第 19 病日に前医精神科へ転院となった。【考察】急性腎障害を合併した低 Na 血症に対する Na 濃度調整透析液を用いた持続的血液透析の有用性が示唆された。

## O-205

## 卵巣腫瘍に対する BEP 療法開始後に低 Mg 血症を認めたと一例

埼玉医科大学総合医療センター

岡本 栄樹, 清水 泰輔, 寺尾 政昭, 佐藤 紗映子, 小暮 裕太, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】18歳女性。X-1年10月に卵巣胚細胞性腫瘍に対しプレオマイシン+エトポシド+シスプラチン併用療法 (BEP 療法) を開始した。X年1月 BEP 療法の4回目施行後 day 16 に血清 Mg 0.8 mg/dl, 補正 Ca 7.3 mg/dl と低 Mg 血症, 低 Ca 血症を認め, 同月5回目の入院時も遷延しており当科に紹介された。初診時, 嘔気と食欲不振を認めたが, 筋症状と心電図変化はなく, 血清 Mg 1.1 mg/dl, 補正 Ca 8.4 mg/dl, FEMg 2.3%, FECa 0.2% と相対的な Mg 排泄亢進と考えられた。硫酸マグネシウム投与下で5回目を開始し, day 8 で血清 Mg 1.4 mg/dl, FEMg 17.8%, FECa 0.4% と, Mg 補給に伴う排泄増加を認め, Mg 再吸収抑制を呈していると考えられた。一方 wPTH は相対的に低値であり (56.4 pg/mL), Ca 排泄の増加が見られないことから, 低 Mg 血症に伴う PTH 低下が低 Ca 血症の原因と考えられた。酸化マグネシウム 1500 mg, 乳酸カルシウム 0.8 g による補正に加え, ビタミン D も低値であったことからアルファカルシドールも併用したところ改善傾向となった。【考察】シスプラチンは尿細管間質障害を惹起し, また TRPM6 の発現抑制による Mg 排泄増加の原因となることが知られている。使用頻度の高い薬剤である事から, 文献的考察を加え報告する。

## O-206

## 多量飲酒を契機にメトホルミン関連乳酸アシドーシスを発症し CHDF を施行した一例

<sup>1</sup>さいたま市立病院泌尿器科, <sup>2</sup>東京歯科大学市川総合病院内科,<sup>3</sup>さいたま市立病院内科村上 哲史<sup>1</sup>, 井上 博之<sup>2</sup>, 田坂 祐司<sup>3</sup>

【症例】67歳男性【主訴】嘔吐・腹痛【現病歴】多量飲酒後に嘔吐を繰り返し腹痛が出現したため当院救急外来を受診した。来院時 Cre 2.4 mg/dL, BS 50 mg/dL, pH 6.7, HCO<sub>3</sub> 4.4 mEq/L, Lac 234.4 mg/dL と低血糖・著明な乳酸アシドーシスを認めた。2型糖尿病に対してメトホルミン 500 mg/日内服中であり, メトホルミンによる乳酸アシドーシスと考えられた。呼吸数 50 回/分と頻呼吸を認め, 血圧 71/43 mmHg まで低下していたため輸液及び3日間の CHDF を施行し Lac 1.0 mg/dL, Cre 0.8 mg/dL に改善した。その後血糖コントロール及びアルコール依存症の治療を行い退院となった。【考察】多量飲酒を契機としたメトホルミンによる乳酸アシドーシスに対して CHDF が奏功した一例を経験した。メトホルミン内服中のアルコール依存症患者では乳酸アシドーシスの発生に注意が必要である。

## O-207

## 糖尿病性腎臓病患者に発症した回腸導管造設後の高クロール性代謝性アシドーシスの一例

獨協医科大学埼玉医療センター

海渡 彩, 三澤 英央, 竹田 徹朗

【症例】79歳, 女性【主訴】全身倦怠感, 食思不振【現病歴】40年来の2型糖尿病にてインスリン治療を受けていた。X-10年, 膀胱癌にて膀胱全摘・回腸導管造設術を施行された。X-6年より Cr 1.1~1.4 mg/dL の CKD を認め, HbA1c 10%前後と血糖コントロールは不良だった。X年9月より全身倦怠感, 食思不振を自覚し, 近医で腎機能悪化を指摘されたため当科へ紹介された。Cr 6.19 mg/dL, Cl 115 mmol/L, pH 7.041, HCO<sub>3</sub>- 4.2 mmol/L, AG 11.8 と AG 非開大性の高クロール性代謝性アシドーシスを認め入院した。【経過】炭酸水素ナトリウムおよび酢酸リンゲル液の静脈投与により速やかにアシドーシス及び腎機能は改善し, 重曹錠 1 g の内服にてコントロール良好となり第15病日に退院した。【考察】尿路変更術の中で回腸導管はアシドーシスを合併しにくいとされているが, 過去には合併例の報告が散見される。発症機序として, 回腸上皮での Cl- の再吸収と HCO<sub>3</sub>- 分泌促進が考えられている。本例では, 糖尿病自律神経障害による腸管蠕動低下や脱水による導管内での尿濃滞, CKD による酸排泄低下も代謝性アシドーシスの重症化に寄与したと考えられた。糖尿病や CKD 患者の回腸導管造設後は, 代謝性アシドーシスの合併に留意する必要がある。

## O-208

## 偽性アルドステロン症を疑われた糖尿病性腎症

<sup>1</sup>国際医療福祉大学腎臓内科, <sup>2</sup>医療法人社団望洋会横山医院,<sup>3</sup>国際医療福祉大学病理診断科藤中 彩乃<sup>1</sup>, 佐波 拓哉<sup>1</sup>, 木村 貴英<sup>1</sup>, 横山 健<sup>2</sup>, 金網 友木子<sup>3</sup>, 種本 雅之<sup>1</sup>

52歳, 女性。アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB) ・カルシウム拮抗薬配合剤の併用にてコントロールが困難な糖尿病性腎症に伴う高血圧のため, 当院を紹介受診された。紹介時の血圧 166/96 mm Hg, 低カリウム血症 (血清 [K<sup>+</sup>] 3.3 mEq/L), 代謝性アルカローシス (補正 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 39.2 mEq/L), 尿中カリウム平均排泄量 26 mEq/gCr より, 原発性アルドステロン症が疑われたが, 血漿レニン活性値 (PRA) 0.5 ng/mL/h, 血清アルドステロン濃度 (PAC) <10 pg/mL と低値, また, 早朝血清コルチゾール濃度も 4.7 μg/dL と低値であり, 偽性アルドステロン症を呈する被疑薬の内服もなかった。入院後, オルメサルタン, ニフェジピン, ドキサゾシンを内服し, 血圧 148/80 mm Hg, 血清 [K<sup>+</sup>] 3.7 mEq/L まで改善した。糖尿病に伴う低レニン血症では, 局所のレニン・アンジオテンシン系の亢進状態が疑われている。組織所見で輸入細動脈の著名な壁肥厚を認めたことから, 糖尿病性細動脈硬化が集合管ナトリウム再吸収を促進し, ミネラルコルチコイド過剰症候群様の所見を呈したと推測される。

## O-209

## 膜性増殖性糸球体腎炎によるネフローゼ症候群を背景に加重型妊娠高血圧腎症をきたし妊娠 30 週で分娩した一例

順天堂大学順天堂医院

中井 公美, 佐藤 浩司, 野原 奈緒, 佐藤 大介, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】34歳女性【主訴】下肢浮腫【現病歴】19歳時にネフローゼ症候群を発症し, 腎生検で一次性膜性増殖性糸球体腎炎の診断となった。ステロイド治療で改善傾向だったが, 26歳と31歳の妊娠・出産時に蛋白尿の増加を認め, その都度ステロイド増量を行った。最近ではプレドニゾロン (PSL) 2 mg 隔日内服で Cr 1.5 mg/dl, eGFR 33 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 蛋白尿 1.5 g/gCr 程度だったが, 37歳時に妊娠7週が判明し徐々に蛋白尿は増加した。PSL 20 mg/日へ増量したが奏功せず, 妊娠27週時点で Cr 1.64 mg/dl, 蛋白尿 7.3 g/gCr であり, 浮腫と高血圧も認めたため入院となった。【入院後経過】ステロイドパルス療法を施行後 PSL 40 mg/日へ増量し, カルシウム拮抗薬で血圧管理を行った。胎児の発育は週齢相当だったが, 腎機能と蛋白尿は緩徐に悪化し, 妊娠30週3日目に Cr 2.22 mg/dl, 蛋白尿 9.83 g/gCr であり帝王切開で分娩した。出産後は浮腫と蛋白尿は改善傾向となり, 腎機能のさらなる悪化は認めず退院となった。【考察】腎障害や蛋白尿は妊娠における予後悪化因子として知られるが, これらを高度に合併した出産例の報告は少ない。本症例は胎児発育不全を認めず30週目まで妊娠を継続した貴重な症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

## O-210

## 妊娠を契機に発症した IgA 腎症と次子出産についての検討

<sup>1</sup>慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>成育医療研究センター周産期・母性診療センター母性内科, <sup>3</sup>大久保病院腎臓内科安田 麻里絵<sup>1</sup>, 三戸 麻子<sup>2</sup>, 別府 寛子<sup>3</sup>

【症例】29歳女性。妊娠前に検尿異常は認めなかった。妊娠27週までは問題なく, 妊娠31週で尿蛋白 3+, 胎児発育不全を認め, 妊娠32週に血圧も上昇し妊娠高血圧腎症 (以下 PE) と診断された。入院管理のうえ安静, 減塩, カルシウム拮抗薬による降圧, 子癲発作予防でマグネシウムを投与したが妊娠32週5日で緊急帝王切開となり, 1490 g の女児を出産した。産後も顕微鏡的血尿が持続したため, 腎生検を施行し, IgA 腎症と診断された。扁桃摘出・ステロイドパルス療法施行予定であったが, 扁桃摘出施行後次子妊娠が確認された。第2子妊娠前は尿蛋白陰性, 尿潜血は 5-9/HPF であった。PE 既往, CKD 合併妊娠であり妊娠初期より低用量アスピリンを開始した。妊娠後は顕微鏡的血尿は認められたが尿蛋白や妊娠関連高血圧・胎児発育不全を認めることなく, 妊娠38週0日予定帝王切開で 2791 g の男児を出産した。【結論】本症例は, 第1子妊娠を契機に IgA 腎症を発症したと考えられ, 第1子は PE を発症し, 早産, 胎児発育不全も合併したが, 次子は低用量アスピリンの内服で正期産正常児を得た。本症例は次子妊娠前の IgA 腎症の治療及び低用量アスピリンの内服で妊娠転機が改善されたと考えられる症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

## O-211

## 片腎患者の進行性腎障害がARB中止により改善した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科  
二島 伸明, 松永 典子, 内田 梨沙, 大瀬 貴元

【症例】左腎癌術後、高血圧を既往にもつ92歳男性。X-7日頃から食思不振と下痢が出現し、X-1日転倒後、体動困難となったため他院に救急搬送された。CT検査で第1-3腰椎右横突起骨折を指摘されたが満床だったためX日当院に転院搬送された。当院来院時、血清K 7.1 mEq/L, Cr 3.48 mg/dL, BUN 75.6 mg/dLと高K血症と腎機能障害を認めた。急性期の高K血症治療の後、腎障害の評価を行った。CT検査では軽度腎萎縮(83mm)に加え、腎動脈起始部の石灰化を認め狭窄が疑われた。また、2ヶ月前はCr 2.08 mg/dLだったことが判明した。このため前医から処方されていたARBと利尿薬を中止し細胞外液の補充を行ったところ、徐々に軽快し第17病日Cr 1.26 mg/dL, BUN 19.5 mg/dL, K 3.8 mEq/Lまで改善し以後増悪なく経過した。【考察】ARBは両側性または片腎の腎動脈狭窄を有する患者では投与に注意を要するが、片腎症例の報告は多くない。片腎患者ではARB投与が腎保護作用を有するとの報告がある一方で、本症例のように片腎CKD患者での急速な腎機能障害にARBが関与する症例も経験される。片腎におけるARB投与について文献的考察を踏まえて報告する。

## O-212

## 心不全加療中に腎機能障害が進行した腹部大動脈狭窄および腎動脈狭窄の1例

<sup>1</sup>(独) 地域医療機能推進機構埼玉メディカルセンター腎センター、<sup>2</sup>東京都済生会中央病院腎臓内科  
丸木 友美<sup>1</sup>, 小松 素明<sup>2</sup>, 田村 郁恵<sup>2</sup>, 加藤 亜唯<sup>2</sup>, 藤井 健太郎<sup>2</sup>, 井上 秀二<sup>2</sup>, 竜崎 崇和<sup>2</sup>

【症例】90歳女性【主訴】呼吸困難【現病歴】腎硬化症による慢性腎臓病で前医にかかりつけ。呼吸困難を認めうっ血性心不全に対して入院加療中に慢性硬膜下血腫を認め当院に転院となった。術後状態は安定していたが、尿量低下を伴う腎機能障害の進行を認めたため当科に転科した。FEUN14%であり腎前性腎障害の所見であったが体液貯留ありうっ血性心不全と考え利尿剤を投与したが利尿は得られなかった(血圧140/55 mmHg, 平均血圧83 mmHg)。平均血圧が100 mmHg以上になると尿量が増加し腎機能が改善した。【考察】腎ドプラーエコーでは右腎萎縮を認めたが明らかな腎動脈狭窄を指摘できず、腎MRAでは左腎動脈狭窄を認めた。腹部単純CTで腎動脈よりやや上流の腹部大動脈内に隆起した石灰化(Coral reef aorta)を認め、大動脈狭窄および腎動脈狭窄による腎血流低下と考えられた。高齢、全身状態から大動脈および腎動脈に対するインターベンションは施行しなかったが、腎機能を保つためには平均血圧を100 mmHg以上に保つ必要があり、大動脈弁狭窄症も認めていたため血圧設定に難渋した。このような症例でインターベンションするべきであったか議論したい。

## O-213

## DOAC内服で誘発されたコレステロール塞栓症により透析導入に至った一例

<sup>1</sup>順天堂大学東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科、<sup>2</sup>順天堂大学腎臓内科  
平沢 智美<sup>1</sup>, 萩原 晋二<sup>1</sup>, 戸塚 絢子<sup>1</sup>, 柳川 宏之<sup>1</sup>, 船曳 和彦<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

88歳男性。慢性心房細動、慢性腎不全、慢性心不全、高血圧症、脂質異常症などの既往があり、慢性心房細動に対し2年前からアピキサパンを内服していた。X-3日より右第2, 3趾の色調不良を自覚した。両下腿圧痕性浮腫の増悪傾向に食思不振を伴ったため救急外来を受診した。WBC 11100/ $\mu$ l (Eo 4828/ $\mu$ l), CRP 5.2 mg/dl, sCr 8.0 mg/dl, 尿蛋白量 0.78 g/gCr, 尿中赤血球 5-9/HPFで、抗核抗体・ANCA・抗DNA抗体陰性であった。背部、両大腿に網状皮疹を認め、両足趾に紫色変化を認めたことからコレステロール塞栓症を疑い皮膚生検を施行した。複数の小動脈に内膜肥厚による閉塞とコレステリン結晶の沈着を認め、CT上胸腹部大動脈に著明なプラーク形成を認めたことからコレステロール塞栓症と診断した。腎機能障害に関しては入院後も増悪を認め、透析導入の方針とした。本症例は血管内操作や血管造影の既往はなく、DOAC内服が粥状硬化表面の血栓を溶解しプラーク破綻を誘発することでコレステロール塞栓症を起こし、急性腎障害を呈した可能性が考えられたため、文献的考察を加えて報告する。

## O-214

## 多彩な自己抗体が陽性となったコレステロール塞栓症の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
佐藤 孝紀, 小田 朗, 坂部 琢磨, 江尻 博紀, 秦 慧, 齋藤 浩孝, 岩崎 剛史, 渡辺 秀平, 菅野 真理, 東 淳子, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】72歳男性。X-1年9月20日に胸部大動脈瘤に対する人工血管置換術を施行された。術前の腎機能はCr 1.37 mg/dlであったが、10月中旬よりCr 2.0 mg/dl前後まで上昇し当科に紹介された。治療経過や好酸球増多からコレステロール塞栓症も疑われたが、網状皮斑やblue toeは認めなかった。尿所見は蛋白陰性、潜血(±)、沈渣赤血球10-19/HPF、変形赤血球陽性であり、抗ds-DNA抗体200 IU/ml, 抗SSA抗体162 U/ml, 抗SSB抗体74 U/ml, PR3-ANCA 10 U/ml, MPO-ANCA 24 U/ml, 抗CCP抗体54.3 U/mlと各種自己抗体が陽性であった。膠原病由来の続発性糸球体腎炎も考慮されたが腎外病変に乏しく積極的には疑いづらいと判断された。腎機能障害が遷延・増悪したためX年1月20日に腎生検を施行した。光顕ではメサンギウム基質・細胞の増殖を認めたが管内増殖や半月体形成に乏しく、血管壁にコレステロールクレフトを認めたことから、コレステロール塞栓症と診断した。ステロイド治療により腎機能は回復基調となり退院した(治療前Cr 3.1 mg/dl, 退院時Cr 2.6 mg/dl)。【考察】多彩な自己抗体が陽性となるコレステロール塞栓症を経験した。同疾患における自己抗体陽性例の報告はこれまで散見されるものの、比較的稀と考えられ、報告する。

## O-215

## 肝硬変に伴う腹水コントロールの目的で血液透析から腹膜透析に切り替えた持続低血圧を伴う末期腎不全例

帝京大学ちは総合医療センター第三内科・腎センター  
山内 貴喜, 伊藤 靖子, 成山 倫之, 上田 瞳, 中川 慶郎, 飯島 隆太郎, 和氣 快斗, 本城 保菜美, 根本 佳和, 小林 政司, 寺脇 博之

【症例】67歳男性。前医にて自己免疫性肝炎のため長くステロイド投与を受けていたが、肝硬変に至り、肝腎症候群の形で1年4か月前血液透析(HD)導入となった。8か月ほど前より腹水産生量が増加。頻回の腹腔穿刺での腹水除去・CARTで対応するも腹水コントロールは不十分であり、さらに常時プレシヨックでありHD施行が困難となったことより、腹膜透析(PD)へのモダリティ変更目的で当院転院となった。数回の腹水除去でコンディショニング後、第8病日にPDカテーテル挿入術を施行しPD開始。腹腔より完全排液を行わない形でPDでの排液量を微調整することにより、PDへの移行後は収縮期血圧60~90 mmHgでの全身状態管理が可能となった。【考察】血清アルブミンは肝固有細胞のみで合成されるため、重症肝硬変を伴う末期腎不全では低アルブミン血症から常時低血圧となり、HD施行がしばしば困難になる。このような症例におけるPDの有用性が諸家から報告されており、緩徐な溶質除去、腹部膨満の軽減を介した食事摂取量増加が良好な管理に寄与すると考えられている。文献的考察を交えて治療経過を報告する。

## O-216

## 強皮症腎クリーゼによる末期腎不全に対し腹膜透析を導入した1例

順天堂大学医学部付属順天堂医院  
鈴木 魁, 毎熊 政行, 小林 敬, 木原 正夫, 合田 朋仁, 上田 誠二, 鈴木 祐介

【症例】55歳女性。25歳頃より関節リウマチに対して加療中であった。X-2年に手指末端の皮膚硬化、抗セントロメア抗体陽性を認め、限局皮膚硬化型全身性強皮症合併と診断された。X年3月に尿蛋白、腎機能障害および高血圧を認め強皮症腎クリーゼと診断した。ACE阻害薬で加療したがX年7月に腎機能障害が増悪し、体液過剰をきたしたため入院となった。利尿薬による体液コントロールが難しく、バスキュラーアクセスカテーテルを用いて血液透析を導入し、X年8月に腹膜透析に移行した。腹膜透析導入後は体液コントロールを含め良好に経過している。【考察】強皮症患者では皮膚硬化・血管病変の存在によりバスキュラーアクセスの造設が困難とされている。一方、腹膜機能低下や消化器病変などにより腹膜透析にも難渋することが多く、腎代替療法の選択において一定の見解は得られていない。今回、腹膜透析を導入することで良好な経過を辿っている一例を経験したため文献的考察を含めて報告する。



## O-217

## 血液透析中のアナフィラキシーショックによる透析困難症に対する1治療経験

虎ノ門病院分院腎センター

藤木 重理沙, 水野 裕基, 諏訪部 達也, 大庭 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 乳原 善文, 三木 克幸, 中村 有紀, 澤 直樹

【症例】62歳, 男性【主訴】血圧低下【現病歴】糖尿病腎症によると思われる末期腎不全で2020年3月に血液透析(HD)導入。2020年11月になってから透析後半時間帯に血圧低下と倦怠感出現し, 好酸球増加もあり, 透析膜によるアナフィラキシーショックと考え当初のダイアライザーFB膜からAPS膜に変更したが効果なし。次に透析液をアセテートフリーバイオフィルトレーションに, ダイアライザーをMF19Mecoに変更したが効果なし。次にPMMA膜に変更後透析経過は良好であったが効果は一時的であり3ヶ月後に再度透析中の血圧低下が起こり, ビタミンE固定化膜に変更後効果はあるも一時的であり再度発症。この時点では断念しCAPDへ変更したが廃液不良で再度HDへ。PSL 5mg投与しながらHDは可能であったがステロイド長期使用に伴う感染症を危惧してその後CAPDカテーテル再挿入後PD再開し落ち着いている。【結語】各種のダイアライザーに対するアナフィラキシーショックによる血液透析困難症を経験した。この様な症例に対してPDはもう1つの透析治療選択肢になりうると推察された。

## O-218

## Advance Care Planning を行い, 終末期在宅医療として高齢者に腹膜透析導入した一例について

日本赤十字社医療センター

寸村 玲奈, 垣脇 宏俊, 釜野 大典, 権 紀映, 小林 竜, 柳 麻衣, 石橋 由孝

人生の最期をどのように迎えるのか, ということは非常に重要である。医療従事者は, 高齢者に対して「Advance Care Planning」を意識した診療が大切であり, 腎不全を抱えた高齢患者にとって, 最期の場所をどこにするかは腎代替療法と深く関連する。終末期医療に関する意識調査等検討会報告書によると, 終末期は住み慣れた場所で家族とともに過ごしたいという希望が半数以上挙げられた。また, 限られた入院病床や人件を考慮すると今後在宅医療の推進が必要不可欠になる。その選択肢として, 在宅での腹膜透析が挙げられる。高齢者に対して腹膜透析を実践していく上で, 1つ目に高齢患者特有の心理・身体面のケア, 2つ目に支援者となる家族のサポート, 3つ目に在宅地域医療連携の構築は重要である。今回, 最期を自宅で迎えたいという患者とご家族の希望から, 97歳の高齢患者に在宅での腹膜透析療法を導入した一例を経験した。慢性腎不全で前医にかかりつけであり, 血清Cre 7mg/dLと腎機能の低下を認め, 腹膜透析を導入する目的で当院へ紹介受診となった。高齢者在宅医療の一貫としてアシストでの腹膜透析を導入した本例を通して, 今後の高齢者腎不全患者における在宅医療の展望を考察していきたい。

## O-219

## ICG 蛍光法により交通部を同定し得た横隔膜交通症の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター, 湘南鎌倉総合病院胸部外科

鈴木 洋行<sup>1</sup>, 深井 隆太<sup>2</sup>, 西田 智喜<sup>2</sup>, 藤原 直樹<sup>1</sup>, 師田 まりえ<sup>1</sup>, 山野 水紀<sup>1</sup>, 持田 泰寛<sup>1</sup>, 石岡 邦啓<sup>1</sup>, 大竹 剛靖<sup>1</sup>, 日高 寿美<sup>1</sup>, 小林 修三<sup>1</sup>

【症例】50歳男性【現病歴】高血圧性腎障害による末期腎不全に対し, 1年前より腹膜透析(PD)を継続していた。明らかな誘因なく1ヶ月前より急に排液量が少なくなることがあり, 定期受診の胸部X線で右大量胸水を認め入院となった。胸水中糖濃度上昇を認め横隔膜交通症と診断。CT peritoneographyを繰り返し行うも明らかな交通部位の同定はできず, PDを2週間休止後の再貯留でも胸水が増加するため, 保存的加療の限界と判断し, 胸腔鏡手術を施行した。腹腔内ヘジಾಗノグリン 25mgを投与し拡散させ胸腔側より近赤外光で観察したところ, 横隔膜中心付近に蛍光色素が局所的に2mm程度強く光る部位を1か所認めた。この部位を病変と判断し縫縮術を施行した。切除部位の病理所見では, 横隔膜組織に列隙様の断裂を認め, 欠損孔であることを確認した。手術後胸腔内への浸出液貯留が持続したが, 消失後にPDを再開し胸水貯留なく加療継続している。【考察】保存的加療で改善しない横隔膜交通部位の同定・治療はPD継続を左右する重要な課題である。ICG 蛍光法は手技が容易で交通部の可視化に優れるため, 根治的治療を可能にする有用な方法と思われる。

## O-220

## 細菌性腹膜炎の治療中にイコデキストリン透析液を使用し急性肺炎を併発した腹膜透析患者の一例

順天堂大学医学部付属練馬病院腎・高血圧内科, 順天堂大学医学部腎臓内科

荻原 慶<sup>1</sup>, 井尾 浩章<sup>1</sup>, 佐々木 有<sup>1</sup>, 武藤 正浩<sup>1</sup>, 石坂 匡則<sup>2</sup>, 狩野 俊樹<sup>1</sup>, 武藤 紗也加<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

74歳, 男性。糖尿病性腎臓病による末期腎不全に対してX-1年11月腹膜透析導入となった。X年12月定期受診日に発熱, 透析排液の混濁, 血液検査での炎症反応上昇を認め, 腹膜炎の診断で入院加療する方針となった。腹膜炎に対して抗生剤治療を開始し, 第1病日からイコデキストリン透析液を追加したCAPDを実施して経過良好であったが, 第6病日に嘔吐, 食欲低下, 上腹部痛が出現し, CT検査で脾頭部周囲の脂肪濃度上昇, 血液検査および透析排液のAMY, LIP上昇を認め, 急性肺炎の診断となった。精査するも急性肺炎の明らかな原因は指摘されず, イコデキストリン透析液使用により急性肺炎が誘発された可能性が鑑別に挙げられた。イコデキストリン透析液使用により発症したと考えられる急性肺炎の一例であり, これまで数例の症例報告がなされていたため文献的考察を加えて報告する。

## P-001

## 腹膜偽粘液腫の加療中にIgA血管炎を合併した顕微鏡的多発血管炎(MPA)の1例

東京歯科大学市川総合病院内科

佐々木 美緒, 坂巻 裕介, 井上 博之, 宮内 宏彰, 徳山 博文

症例は49歳女性。X年2月に腹膜偽粘液腫 Stage IVと診断され, 虫垂と卵巣切除術, 腹腔内ポート留置術が施行され, 術後化学療法を行っていた。3月に嘔吐を主訴に前医入院中, 四肢の紫斑が出現し, 30日間でCre 1.36 mg/dLから6.03 mg/dLと急激な腎機能の増悪を認めたため, 精査目的に4月に当院紹介となった。Cre 8.19 mg/dL, K 7.4 mEq/Lとなり, 緊急入院の上, 血液透析を開始した。尿検査で尿蛋白 2.29 g/g・Creと尿尿があり, 血液検査で炎症反応高値, MPO-ANCA陽性を認めた。入院4日目の腎生検にて半月体形成性腎炎および蛍光抗体法でのIgA沈着を認めたが, メサングウム細胞増多, 血管内細胞増多像は乏しかった。下肢紫斑部の皮膚生検でもIgAの沈着がみられ, IgA血管炎を合併したMPAと診断した。入院5日目からPSL 40 mg/日の経口投与を開始し, シクロホスファミド静注療法を併用した。徐々に尿量は増加し, 腎機能は血清Cre 2.59 mg/dLへと改善したため, 入院25日目に血液透析を離脱した。MPAとIgA血管炎は悪性腫瘍との関連が報告されているが, 腹膜偽粘液腫との合併の報告は検索しえず, 本症例が本邦で初めてである。また, 血清学的にANCA陽性で, 免疫組織学的にIgAが陽性であった場合, 病理診断としてどのように考えるべきか文献的考察を加えて報告する。

## P-002

## 扁桃炎後の腎炎急性増悪を組織学的に確認し得たIgA血管炎の1例

魚沼基幹病院, 新潟大学腎臓病内科

甲田 亮<sup>1</sup>, 吉澤 優太<sup>1</sup>, 飯野 則昭<sup>1</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】18歳女性。【主訴】扁桃炎後の肉眼的血尿, 両下肢の紫斑再発。【既往歴】6歳から10歳頃まで小児てんかんてんかん内服治療。過去の感冒後血尿(-)急性扁桃炎(-)。【現病歴】(X-6)月下旬, 下肢の紫斑が出現, (X-5)月皮膚生検でIgA血管炎と診断。検尿異常あり腎臓内科へ紹介。(X-4)月腎生検でISKDC class 1と診断され無治療で経過観察。紫斑は自然消滅した。X月扁桃炎, 肉眼的血尿, 下肢の紫斑再発で再入院。腎臓機能, 尿所見とも悪化。咽頭拭い液で溶連菌抗原(+), 腎生検ではNAP1r(-), 半月体形成を伴う活動性腎炎を認めISKDC grade 3aと考えられた。抗生剤, mPSLパルス後PSL内服, 10 mg/日まで減量された時点で口蓋扁桃摘出, 以後PSL漸減中止したがIgA血管炎は再発していない。【考察】本症例は扁桃炎前後でのIgA血管炎に伴う腎病変の悪化を組織学的に確認し得た。IgA腎症と同様にIgA血管炎でも, 扁桃炎が疾患活動性に影響を与えることがあり, 病巣感染の関与に注意が必要である。

## P-003

## RS3PE 症候群合併 IgA 血管炎の 1 例

自治医科大学付属さいたま医療センター

岡本 航, 伊藤 聖学, 植田 裕一郎, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】76 歳女性。入院 3 か月前、両側の膝関節痛が出現し、整形外科を受診したが、X 線検査上異常を認めなかった。その後、両側手背に圧痕性浮腫を伴う手関節痛が出現し、NASIDs を内服開始した。入院 1 か月前、両下肢全体に紫斑が出現したため皮膚科を受診し、アナフィラクトイド紫斑と診断されカルバゾクロムで加療開始された。経過中に尿蛋白・尿潜血が陽性となり当院紹介受診し精査目的に入院となった。入院時、紫斑は消退していたが、四肢関節痛と手背・足背に限局圧痕性浮腫を認めた。手関節の X 線検査で骨びらんは認めなかった。血清学的検査では、Cr 0.58 mg/dL、尿蛋白 0.48 g/g・Cr、尿沈渣 RBC > 100/HPF、CRP 12.3 mg/dL、赤沈 127 mm/h と有意な尿潜血・尿蛋白を認めた。リウマチ因子、抗核抗体、ANCA を含む各種自己抗体は陰性であったが MMP-3 > 800 ng/ml、VEGF 558 pg/ml (基準値 < 38.3 pg/ml) の上昇を認めた。腎生検を施行したところ、光顕で糸球体のメサンギウム領域の増生を認め、免疫染色でメサンギウム領域に IgA および C3 の沈着が認められ IgA 血管炎と診断した。また、臨床症状、検査所見から RS3PE 症候群の合併と診断した。その後、PSL 30 mg/day による加療を開始した。PSL 開始後、手背・足背の圧痕性浮腫、関節痛、検尿所見、CRP、MMP-3、VEGF も改善した。

## P-004

## 急性腎障害と大量下血を呈した成人発症 IgA 血管炎に対し集学的治療で救命できた一例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科、<sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科堀中 重義<sup>1</sup>, 日高 有司<sup>1</sup>, 小野 祐子<sup>2</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>

【症例】29 歳、男性【主訴】下肢の紫斑、腹痛【現病歴】X 年 4 月中旬から両下肢に紫斑が出現した。その後腹痛が出現し前医受診し、Cr 2.4 mg/dL、BUN 33.8 mg/dL、UP 21.6 g/gCr と急性腎障害及び高度蛋白尿を認め、腎生検を施行した。腎生検で細胞性半月体を伴う管内増殖性腎炎を認め、蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA と C3 の顆粒状沈着を認め、IgA 血管炎と診断した。ステロイドパルス療法、プレドニゾン内服行っても腎機能障害改善せず、第 12 病日より血液透析を開始した。経過中、消化管出血による出血性ショックを認め第 19 病日当院へ転院し、動脈塞栓術にて止血したが、ステロイド治療単独では治療困難と判断し、シクロホスファミド静注療法を追加し、再度ステロイドパルス療法施行した。経過中に二次性の血栓性微小血管障害を認め単純血漿交換療法を 3 回施行した。その後、緩やかに腎機能の改善、尿量増加を認め、第 35 病日に最後に血液透析を離脱した。ステロイド・免疫抑制薬の調整を行い第 92 病日に退院した。【考察】成人発症 IgA 血管炎の腎障害は重症化しやすい傾向がある。約半数の症例で腹部症状を認めるが、小動脈が犯される IgA 血管炎に大量下血を呈する症例は稀である。集学的治療を行うことで救命できた一例を経験したので報告する。

## P-005

## ネフローゼ症候群を併発した IgA 血管炎の一例

獨協医科大学埼玉医療センター

谷田 禮, 竹田 徹朗, 川本 進也, 吉野 篤範, 阿部 利弘, 河田 隆太郎

【症例】69 歳、男性【主訴】下腿浮腫、紫斑【現病歴】X 年 1 月から下腿浮腫、紫斑を自覚し、近医を受診。皮膚生検を行い IgA 血管炎と診断された。2 月に下腹部痛を認めたため当科を受診し、Cr 0.98 mg/dL、血清 Alb 2.51 g/dL、尿蛋白 4.73 g/g・Cre、尿中赤血球 118/μL とネフローゼ症候群を呈しており即日入院した。入院後腎生検を施行し、第 4 病日からステロイドパルス療法と後療法を行った。腎病理では 38 個中 3 個に全節性硬化を、8 個に半月体を伴った糸球体に分節性硬化や管内細胞増多を 7 個に分節性硬化と管内細胞増多を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA の沈着を認めた。第 12 病日には下腿浮腫、紫斑は消失し、尿蛋白 1.27 g/day まで減少し、プレドニゾン漸減後も再燃なく第 50 病日に退院した。【考察】IgA 血管炎は小型血管を侵す血管炎であり、紫斑や関節痛、消化管出血の他、成人では糸球体腎炎を 1/3 に合併する。血尿単独の軽症からネフローゼ症候群を呈するものなど多彩である。小児の IgA 血管炎では半月体の有無が腎予後悪化と関連するとされているが、本例では半月体は認められたものの腎機能の低下は認めなかった。成人の IgA 血管炎による腎症における半月体と腎機能低下の関連は低い可能性がある。

## P-006

## STEC 陰性 HUS の MAHA と血小板減少に対して血漿交換が奏功した一例

河北総合病院

鈴木 恒平, 銭谷 慕子, 須藤 裕嗣, 根岸 康介, 岡井 隆広, 林 松彦

【症例】生来健康な 25 歳女性。dayX-2 から下腹部痛と下痢があり、dayX に血便を伴ったため当院救急外来を受診。造影 CT で腸炎所見がみられ、同日消化器内科入院となった。dayX+1 に施行された CS でも全周性の出血性大腸炎の所見がみられ、粘膜生検と培養を提出。絶食による保存加療継続の方針となり、その後は腹部症状も徐々に改善していた。dayX+4 から AKI、血小板減少、LDH 上昇が出現。dayX+6 には PLT 2 万以下まで低下し、当科コンサルトとなった。第一に HUS が考えられたが TTP の可能性も否定できず、同日より PEX 開始。dayX+7 には ADAMTS13 活性 30.3%、インビター陰性が判明し、TTP は否定された。dayX+9 に LDH の再上昇と貧血進行がみられたため、dayX+11 まで PEX を合計 4 回施行した。その後、TMA 病態は改善し、dayX+25 に退院となった。【考察】TMA は STEC-HUS と、TTP、aHUS、その他の二次性 TMA に分類され、それぞれ治療方針が異なる。TTP や aHUS でも消化器症状を伴う例が多く、病歴だけで除外することは難しい。本症例も HUS が疑われたが、便検体から病原菌や毒素が検出されなかったこともあり、PEX を開始した。また TTP が否定された後も、2 回 PEX を追加し、血液学的寛解が得られた。【結論】STEC 陰性 HUS に対して、TTP が否定された後も PEX を施行し、奏功した一例を経験したので、文献的考察を交えて発表する。

## P-007

## ベバシズマブ (BEV) 投与中にネフローゼ症候群を呈した 1 例

<sup>1</sup>横浜市立大学附属病院、<sup>2</sup>横浜南共済病院福田 優理子<sup>1</sup>, 星野 薫<sup>2</sup>, 福田 菜月<sup>1</sup>, 石賀 浩平<sup>1</sup>, 石川 由紀<sup>1</sup>, 金岡 知彦<sup>1</sup>, 涌井 広道<sup>1</sup>, 戸谷 義幸<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>1</sup>

【症例】62 歳、女性【経過】X-4 年、卵巣痛のため腹腔鏡下両側卵巣摘出術を施行。X-3 年、卵巣痛再発に対し腫瘍摘出し、パクリタキセル+カルボプラチン+BEV を 6 サイクル投与、X-1 年より BEV/月投与開始。投与後高度蛋白尿 (UPCR 1 g/gCr) を伴う高血圧が生じたが投与は継続。その後さらに蛋白尿は増加傾向を呈し、X 年にはネフローゼ症候群 (UPCR 3.5 g/gCr、Alb 3.4 mg/dL) となり、腎生検施行。LM にて毛細血管内腔の血栓、基底膜の二重化、メサンギウム領域の拡大を認め、EM にて上皮細胞足突起消失および上皮下沈着物を認めた。BEV の関与を疑い休業したところ、休業後速やかに蛋白尿は改善して 4 か月後には正常範囲 (UPCR 0.08 g/gCr) となり、血圧も正常化した。【考察】抗 VEGF 抗体薬である BEV 投与により、ネフローゼ症候群、TMA を来すことがある。本症例では組織学的に微小血栓をともなう膜性増殖性糸球体腎炎様変化を認めた。その機序として、糸球体濾過障壁の障害、血管内皮細胞障害が考えられ、文献的考察を含めて報告する。

## P-008

## カルフィルゾミブによる薬剤誘発性血栓性微小血管障害を原因とした急性腎障害の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター

長山 尚平, 鈴木 将太, 中山 泉, 神山 秋奈, 河野 梨奈, 大城 由紀, 藤原 亮, 坂 早苗, 平和 伸仁

【症例】X-7 か月に他院で多発性骨髄腫と非定型末梢性 T 細胞リンパ腫と診断。BD 療法、VRD 療法が開始となった。多発性骨髄腫の骨病変残存のため X-11 日にカルフィルゾミブ導入。導入時は Cr 0.8 mg/dl であった。X-3 日から Cr 1.1 mg/dl の腎障害が出現。X 日に Cr 2.7 mg/dl まで上昇、無尿となり当院へ転院し X+1 日に HD 導入した。血小板低下、ハプトグロビン低下から TMA と診断し X+8 日から単純血漿交換を開始。腎機能改善、尿量が増加傾向となり X+37 日を最後に HD を離脱した。X+49 日に Cr 3.39 mg/dl、尿量も改善し PE 計 17 回で離脱。X+50 日に退院とした。以後、外来通院を継続し Cr 1.5 mg/dl 前後で推移している。【考察】カルフィルゾミブによる薬剤性急性腎障害の一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

## P-009

抗炎症作用を有する茶葉に起因する VEGF 阻害作用によりネフローゼ症候群を来したと考えた一例  
順天堂大学医学部附属順天堂医院  
廣瀬 瞳, 牧田 侑子, 高木 美幸, 佐藤 大介, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】慢性腎不全保存期 CKDG4A3, 高血圧で通院されていた 72 歳女性。  
【現病歴】X-5 年左乳癌に対して左乳房切除術+化学療法が施行され, X-4 年より薬剤投与なく経過観察となった。X-4 年より, 抗炎症作用を有するとされる茶葉を自ら栽培し, お茶として毎日 1 L 摂取したところ, 定期外来受診時に尿蛋白 12.5 g/g・Cr, 血清 Alb 2.2 g/dl とネフローゼ症候群に至った。入院時, BP 158/74 mmHg と血圧上昇を認めたが, 溶血を示唆する所見は認めなかった。経皮的腎生検を施行し, 光顕で係蹄二重化および滲出性病変や管内細胞増多, 一部には偽腔形成といった thrombotic microangiopathy (TMA) 様病変を認めた。電顕ではポドサイトの脱落, 内皮下腔拡大, 内皮細胞障害を認めた。【考察】茶葉はウルソール酸やオレアノール酸を含有しており, ウルソール酸は STAT3 活性化阻害を介して VEGF 発現を抑制することが示唆されている。本症例はウルソール酸による VEGF 阻害作用により内皮細胞障害が誘導されネフローゼ症候群を呈した可能性が考えられ, 被疑薬を中止したことで蛋白尿の減少を認めた。以上の経過及び他に TMA 様病変を起こしうる病態を認めないことから, 本症例は茶葉による薬剤性 TMA と診断した。

## P-010

黄疸を契機に発症し, 血漿交換の他に集中治療を要した重症血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の 1 例  
<sup>1</sup>焼津市立総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京大学医学部附属病院  
菊池 瑛世<sup>1</sup>, 三谷 秀平<sup>2</sup>, 森下 杏早<sup>1</sup>, 島崎 めぐみ<sup>1</sup>, 板谷 三紀子<sup>1</sup>, 関 常司<sup>1</sup>, 菱田 明<sup>1</sup>

【症例】66 歳, 女性。【主訴】倦怠感・黄疸【現病歴】糖尿病・高血圧で近医加療中, 2020 年 6 月中旬より誘因なく倦怠感を自覚し, 7 月 5 日頃から褐色尿が出現したため近医受診したところ黄疸・溶血性貧血・血小板減少をみとめ 7 月 6 日に当院紹介, 精査加療目的に入院となった。【臨床経過】TTP を疑い入院当日から血漿交換・PSL 投与を開始したが入院翌日より急速に意識障害が進行し, 髄膜炎症状を伴った重症 TTP としてリツキシマブを併用した。後日 ADAMTS13 活性著明低下, inhibitor 17.6 と著明高値をみとめ, 後天性 TTP と診断した。連日血漿交換, 高用量 PSL 投与継続するも血小板は 1 万から上昇せず, 入院 10 日目に軽重積発作を合併したため挿管・深鎖静下で集中管理, 現行治療を継続した。入院 17 日目に血小板は緩やかに上昇し, 10 万前後で安定したため入院 31 日目に血漿交換を終了した。難治の機序には血漿交換による inhibitor 除去を契機に自己抗体が産生される inhibitor boosting が関与していると考えられた。以降 PSL 漸減し, 全身状態良好のため入院 89 日目に退院となった。【結語】劇的に発症し, 重症であったが継続的な血漿交換・免疫抑制剤投与により救命しえた TTP の 1 例を経験した。

## P-011

COVID-19 感染から回復した透析歴 32 年の患者の 1 例  
新渡戸記念中野総合病院腎臓内科  
穂坂 伸吾, 原 美都, 芋野 充紘, 吉嶺 朝陽, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 千田 佳子, 野田 裕美

【症例】32 年前に慢性糸球体腎炎による慢性腎臓病で透析導入し, 近医で維持透析を行っていた 72 歳男性。高度の全身性透析アミロイドーシスと透析困難症を呈していた。X-1 日に発熱し, X 日に当院受診, COVID-19 抗原検査陽性となり COVID-19 感染症と診断した。保健所経由で X+1 日専門医療機関へ入院した。入院後の CT で両肺胸膜直下を中心とした器質化を伴う広範な肺炎像を呈した。ヘパリン, デキサメサゾンによる加療で軽快し, 退院基準を満たしたため, 自宅退院調整目的に X+20 日に当院へ転院した。微熱と血液検査で炎症反応高値は遷延したが, 経過良好につき X+28 日自宅退院となった。感染後, 肺の器質化は高度であったが, ステロイドの後療法を行わずに改善を認めた。合併症として X+1 日より右手背 MP 関節部 4 カ所, 示趾と中指爪甲外側に黒色壊死組織を付す潰瘍, シヤント造設部に小指爪甲大の痲癢が出現し, 経過から COVID-19 関連血栓症に伴う皮膚潰瘍と診断され, 現在も継続治療中である。【結論】透析患者の COVID-19 感染による死亡率は非常に高い。今回高度の透析アミロイドーシスと透析困難症を呈する長期維持透析患者を救命しえたが, 後遺症として難治性の末梢血栓症を呈した。

## P-012

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 高齢透析患者 20 例の 4C 死亡スコアと転帰の検討  
東京都保健医療公社大久保病院  
中村 優香, 戸田 美波, 原 将人, 久米 綾, 木村 仁美, 中村 優希, 奥村 光一郎, 渡邊 佳織, 別府 寛子, 小川 ひな, 石渡 亜由美, 亀井 惟子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【背景】高齢透析患者は COVID-19 のハイリスク群である。当院は COVID-19 で軽症, 中等症を受け入れる施設であるが, 重症者対応ベッドの逼迫において, 高齢透析患者で挿管希望のない DNR (Do Not Resuscitate) 患者は重症であっても受け入れた。【対象・方法】2020 年 4 月~2021 年 4 月に受け入れた COVID-19 透析患者 65 例中 75 歳以上 20 例を対象とし, 4C 死亡スコアの総点と各項目, 重症度, 転帰を検討した。【結果】4C 死亡スコア 15 点以上は 7 例あり, 4 例が死亡 (死亡率 57.1%), 1 例が高次医療機関に転院後軽快, 2 例が軽快した。残りの 13 例は 4C 死亡スコア 9 点から 14 点であり, 3 例が死亡 (死亡率 23.1%), 1 例が高次医療機関に転院, 9 例は軽快した。【考察】高齢透析患者においても 4C 死亡スコアは有用と示唆されるが, ステロイドパルス療法, レムデシビルなどの治療法の変遷により, 今後の転帰の好転も期待できる。文献的考察を加えて報告する。

## P-013

蛋白尿および顕微鏡的血尿の精査入院で腎生検を行ったところ同日に微熱を認め翌日 COVID-19 と診断した一例  
東京大学医学部附属病院  
小田 康弘, 平川 陽亮, 松浦 亮, 菅原 真衣, 西 裕志, 田中 哲洋, 南学 正臣

【症例】27 歳男性。19 歳時に蛋白尿および顕微鏡的血尿を認めるも精査を希望せず。22 歳時に扁桃摘出し尿検査異常所見は消失したが, 27 歳時に尿蛋白 (3+), 尿潜血 (2+) を認め, 血清 Cr 1.13 mg/dL の腎機能障害もあり, 腎生検目的に 2021 年某日に入院した。入院日の体温は 36.2-37.3°C で, 通年性の鼻汁の他に自覚症状なし。入院 2 日目 14 時に患者・医師ともマスクを装着して腎生検を施行後, 体温は 36.4°C であったが, 17 時に 37.5°C に上昇したため接触・飛沫感染対策を開始し, 翌朝鼻咽頭スワブ検体の SARS-CoV-2 PCR を施行したところ陽性と判明。濃厚接触者ではなく, 接触した患者やスタッフは同 PCR 陰性であった。入院 3-7 日目は COVID-19 診療専用病棟で経過観察し, 入院 4 日目までの微熱および入院 4-5 日目の味覚・嗅覚障害の他に自覚症状はなく, 呼吸不全も認めず, 入院 7 日目に退院しホテルでの療養に移した。腎生検標本では IgA 腎症の所見を認め当院に外来通院している。【考察】COVID-19 は発症前後の感染力が高いことが知られている。間欠的な微熱のみを呈する例でも COVID-19 の可能性を疑い, 適切な感染対策と閾値の低い検査施行により院内感染を防ぎたい。入院前または入院時に全例スクリーニング検査を行うことも有用と思われる。

## P-014

微小変化型ネフローゼ症候群に対しステロイド, 免疫抑制剤使用中に発症した COVID-19 肺炎の一例  
日本医科大学付属病院腎臓内科  
松信 光輝, 岡野 翔, 田邊 博人, 平野 良隆, 平間 章朗, 三井 亜希子, 柏木 哲也, 酒井 行直

【症例】35 歳男性【現病歴】20XX-11 年に微小変化型ネフローゼ症候群と診断され, 治療経過にて再発を繰り返し, 20XX-8 年よりシクロスポリン内服開始, さらに 20XX-3 年にリツキシマブ導入とし, 完全寛解を得られていた。20XX 年 4 月 1 日に発熱や関節痛を認め, 翌 2 日に近医において COVID-19 PCR 陰性を確認。その後も発熱は持続し, 対症療法が行われた。4 月 13 日に受診した際に, 胸部 CT で COVID-19 肺炎が疑われ, 同抗原検査でも陽性を確認し, 14 日に当院入院とした。【経過】入院後デキサメサゾン 6 mg 内服の方針としたが, 第 6 病日の血液検査で炎症反応上昇や Xp で両肺野の陰影増悪を認め, 細菌性肺炎合併も考慮して抗菌薬の投与を開始。さらに第 7 病日に撮影した胸部 CT では COVID-19 肺炎の増悪と思われる所見を認め, ステロイドパルス療法を施行した。第 10 病日からは酸素需要を認めた。第 14 病日の胸部 CT では陰影改善傾向であったが, 一部器質化肺炎への移行を認め, PSL 内服による加療とした。その後全身状態改善を認め, 加療継続のため第 31 病日に転院とした。【考察】本症例はリツキシマブなどの免疫抑制剤投与下であり, 経過中に酸素需要を認めるまで状態が悪化した中で recovery できた貴重な症例と考えられ, 文献的考察を加えて報告する。

## P-015

## ステロイドパルス療法を行った新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 肺炎高齢透析患者の4症例

大久保病院

奥村 光一郎, 原 将人, 久米 綾, 木村 仁美, 中村 優希, 別府 寛子, 中村 優香, 渡邊 佳織, 小川 ひな, 戸田 美波, 石渡 美由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 泰和, 遠藤 真理子, 若井 幸子

2020年4月~2021年4月まで当院で受け入れたCOVID-19透析患者は65例, 中等症IIは31例だった。透析患者のCOVID-19肺炎治療はFavipiravir, Dexamethasone (DEX) 投与だが, 高齢進行4例にステロイドパルス療法を行った。症例1:83歳女性。1月入院時, O2 5L, 肺炎進行状態。Favipiravir, DEX 投与で改善せず, Day 10 パルス療法, 後療法を行い, 肺炎やや改善(酸素化良好)したが, 呼吸筋疲労によるナルコーシスでDay 26に死亡。症例2:81歳男性。移植後再導入で免疫抑制剤を服用中。1月入院, ネーザルハイフローを使用, アスペルギルス肺炎やニューモシスチス肺炎を併発しハーフパルス療法を計2回(2月, 3月)施行, Day 79でSARS-CoV-2-PCR陰性化。症例3:85歳男性。4月入院, Favipiravir, DEX 投与で安定していたが, Day 8に急速に悪化(全肺野浸潤, 酸素0→10L)。パルス療法施行したが, 効果なくDay 16で死亡。変異株を疑う。症例4:83歳女性。4月入院, 肺炎像強くO2最大7L投与, DEX 使用せず, 入院直後からパルス療法開始しDay 16で酸素需要消失。2例は改善し, 2例は死亡した。パルス療法介入時期の判断も重要であり, 経験症例を重ねる検討が必要である。

## P-016

## 重症COVID-19肺炎加療中にニューモシスチス肺炎を発症した腎移植後高齢透析患者の一例

東京都保健医療公社大久保病院腎内科

小川 俊江, 木村 仁美, 中村 優希, 中村 優香, 小島 佳織, 別府 寛子, 小川 ひな, 石渡 亜由美, 戸田 美波, 川西 智子, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】80歳 男性。腎硬化症による末期腎不全にてX-5年HD導入, X-2年2月70歳の妻をドナーとして血液型不適合生体腎移植術を施行。怠業からT細胞性拒絶を発症し腎機能が低下。X-2年8月HD再導入となった。X年1月25日発熱, 倦怠感, 27日透析来院時COVID-19 NEAR法陽性で緊急入院。COVID-19中等症IIでありファビピラビル, デキサメサゾンで治療を開始するも, 第10病日肺炎は重症化。高流量鼻カスラ(HFNC)装着及びステロイドパルス療法を施行した。HFNC装着中はCHDFでの出張透析管理を行った。後療法はPSL 40 mg/日より開始し漸減, ニューモシスチス肺炎(PCP)予防としてST合剤の内服を併用した。治療に反応して呼吸状態が改善し第30病日にHFNCを離脱, 第44病日に酸素終了となった。しかし第48病日より再び呼吸状態臨床症状, CT, 及びβD グルカン, KL-6の上昇から臨床的にPCPと診断しST合剤を治療量に増量, ステロイドパルス, HFNC, CHDFなど集学的治療を行い, 軽快し第60病日に酸素投与を終了した。第77病日に隔離解除, 第108病日に療養型病院へ転院した。重症の高齢透析患者のCOVID-19肺炎の症例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

## P-017

## 粟粒結核を発症し汎血球減少を合併した透析患者の一例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院

田中 文香, 田中 紘也, 小田 豪将, 早川 温子, 高木 幹郎, 山口 智弘, 小林 裕康

【症例】80歳男性【主訴】発熱, 背部痛【現病歴】腎硬化症による末期腎不全にてX-2年に血液透析導入となった。X年1月中旬より背部痛及び37度台の微熱が出現したが血液検査や画像検査にて明らかな原因は不明で, 経過観察していた。症状は継続し, 2月10日に38.8度の発熱を認めた。CTでは肺野にびまん性多発結節及び, 腹部大動脈周囲に多発リンパ節腫大を認め, T-SPOT陽性かつ喀痰にて抗酸菌塗抹2+, 結核菌PCR陽性所見より, 粟粒結核及び結核性腹部リンパ節炎と診断した。抗結核薬を開始後, 数日で解熱し背部痛は消失したが, 経過中に汎血球減少が進行し骨髄穿刺を施行した。結果は骨髄内結核性肉芽腫形成を示唆する所見であり, 抗結核薬を継続し血球減少の進行を認めないため退院に至った。【考察】透析患者の粟粒結核は致死率が高く透析患者の感染症として重要であることは周知されつつある。しかし今回, 粟粒結核の比較的稀な合併症である汎血球減少を認め, 血球貪食症候群や薬剤性, 血液疾患の合併などが鑑別に挙げたが, 診断に苦慮した。治療により良好な転帰が得られたため, 若干の文献的考察を踏まえ報告する。

## P-018

## 開胸術8年後に胸骨骨髓炎を発症したCKD患者の一例

東京医科歯科大学腎臓内科

巻口 遥翔, 飯盛 聡一郎, 須佐 紘一郎, 源馬 拓, 赤木 祐一朗, 藤木 珠美, 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】61歳男性。8年前に大動脈解離を発症し, 弓部大動脈置換術を施行された際にAKIを発症し, CKDへと移行した。X-14日から食思不振となり, 腎前性腎不全および炎症反応上昇を認めX日入院した。入院時のCTや腹部エコーで熱源は不明であったが, 血液培養からはGPCが検出されX+3日にVCMを開始した。血液培養からStreptococcus oralisが同定されたため, 歯科診察を受けたところ2か所の慢性根尖性歯周炎を認めた。感受性結果より抗菌薬をABPCにde-escalationした。その後薬疹を認めCEZに変更した。感染性心内膜炎やグラフト感染を疑ったが, 心エコーや造影CTで異常所見を認めなかった。X+13日に感染源検索目的にガリウムシンチグラフィを行い, 胸骨に一致する集積を認め, 胸骨骨髓炎と診断した。抗菌薬の長期投与により炎症反応は改善した。【考察】胸骨骨髓炎は胸骨切開の合併症として一般的である。多くの症例は術中の創部感染から術後1か月以内に発症するが, 術後8年を経過していた本例は口腔内常在菌が血行性に感染し, 胸骨骨髓炎を起こしたと考えられ, 歯周炎との関連が考えられた。CKDによる易感染性を持ち, 体内に人工物がある患者の口腔ケアの重要性が示唆された。

## P-019

## 難治性Clostridioides difficile感染症 (CDI) にフィダキソマイシンが有効であった血液透析患者の一例

1東北公済病院, 2仙台赤十字病院

石川 綾子<sup>1</sup>, 栗原 功<sup>1</sup>, 小原 克也<sup>1</sup>, 青木 聡<sup>2</sup>, 杉本 理絵<sup>2</sup>, 山口 裕二<sup>2</sup>

【症例】71歳男性【経過】当院維持透析中。X年4月に肺炎として入院し, 抗生剤で治療したが抵抗性を認め, 専門施設に転院。びまん性肺胞出血(ANCA陰性血管炎)としてステロイドパルス療法及びステロイド内服で治療された。この間にCDIを発症し, メトロニダゾールが開始され当院転院(同年6月)。普通便となりメトロニダゾールは10日間終了した。終了後に下血がみられ, 下部内視鏡検査を施行したところ典型的な偽膜性腸炎の所見を認めた。バンコマイシンで再度治療し, 14日間継続して普通便となり退院。しかし再度下痢症状を呈し, 同年8月に再入院。便培養でC. difficile 検出し, CDトキシゲン/GDHともに陽性であった。難治性CDIとしてフィダキソマイシンを開始し, 4日目には有形便を認め, その後普通便となり10日間終了とした。X+1年1月, フォロー目的に下部内視鏡検査を施行したところ, 偽膜は消失していた。【結語】フィダキソマイシンはバンコマイシンと比べて再発率が低いことが示されており, 本患者も治療から7か月経過したが再発は認めていない(ステロイド内服中)。透析患者の難治性CDIに対するフィダキソマイシン投与経験を報告する。

## P-020

## パーマネントカテーテル感染によるMRSA敗血症から心嚢内膿瘍を呈した血液透析患者の一例

松和会池上総合病院腎臓内科

久寶 彩乃, 堀 圭一郎, 関 卓人, 瓜田 温子, 関内 真紀穂, 神田 怜生, 富野 康日己

【症例】80歳, 男性【主訴】発熱【現病歴】20XX年(80歳時), 糖尿病性腎臓病による末期腎不全・うっ血性心不全のため他院で血液透析導入となった。冠動脈2枝病変と低左心機能のため, パーマネントカテーテルで維持透析を行っていた。当院へ転院後, 発熱と食欲低下, 炎症反応の上昇を認め, 尿路感染症の診断でレボフロキサシンの投与を行った。しかし改善せず, 血液培養からMRSAが検出されたためバンコマイシンの投与を開始し入院となった。【入院後経過】カテーテル感染を疑い, 入院当日にカテーテルを抜去した。CT検査で心嚢に液体貯留を認めたため穿刺を行ったところ, MRSA陽性の排膿を認めた。バンコマイシンの継続投与と心嚢洗浄を施行したが, 全身状態は徐々に悪化し死に至った。【考察】本例のようにパーマネントカテーテル感染によるMRSA敗血症では, 心嚢内膿瘍を形成し致命的であることから報告する。

## P-021

## 当院の血液透析患者における肺炎に対するスコアリングの有効性に関する検討

済生会横浜市南部病院

岩本 彩雄, 石田 裕子, 北地 大祐, 川崎 敬子, 名和田 紘子, 川井 有紀, 池田 絵理, 湯藤 潤

【背景】肺炎は血液透析患者の主要な死因の一つであるが、重症度分類について確立されたスコアリング方法はない。一方で、市中肺炎について本邦ではA-DROP、海外ではCURB-65、Pneumonia Severity Index (PSI) などがの重症度分類スコアが使用されるが、血液透析患者の肺炎にも適応できるかはわかっていない。【方法】2017年から2020年まで当院に入院した血液透析患者について、胸部X線または胸部CTによる浸潤影の出現かつ炎症反応の上昇を肺炎の診断として、入院時のA-DROP、CURB-65およびPSIのスコアと転帰の関係を後ろ向きに検討した。【結果】38人の血液透析患者の転帰は生存群32人(28人:自宅退院, 4人:転院)、死亡群が6人であった。患者背景について平均年齢は生存群が74.8歳、死亡群が81.3歳であり、それぞれの群で末期腎不全の原疾患が糖尿病である割合は47%、33%であった。入院時の臨床的特徴は、生存群の方が死亡群よりドライウェイト、ALB、Crが有意に高かった。スコアリングについては、A-DROPとPSIについて死亡群の方が生存群より有意にスコアが高かった。【考察】血液透析患者の肺炎について、A-DROPおよびPSIが重症度分類に役立つ可能性がある。

## P-022

## 胃液培養により診断に至った非典型的画像所見の肺結核症の一例

健和会病院内科

原 悠太, 塚原 優子, 熊谷 悦子

症例は72歳男性。主訴発熱。既往歴: IgA血管炎。DM性腎症による末期腎不全でX年3月に血液透析導入された。X年5月中旬より37度台の発熱が持続。6月初旬に38度台の発熱を認めたが、胸腹部CTでは炎症所見を認めず解熱薬使用で経過観察となった。2週間後に39度台の発熱を認め、検査で好中球優位の白血球上昇とCRP8台を認め細菌感染症を疑いCVA/AMPC内服開始。その後も症状改善なく精査加療目的に入院。SBT/ABPC点滴にて解熱しCRP低下傾向となった。血液培養陰性、胸腹部造影CT、胃カメラでも熱源となり得る所見は認めなかった。退院後CVA/AMPC内服としたが37度台の発熱とCRP悪化を認めたためCVA/AMPC 250 mgにAMPC 250 mg追加し、解熱、CRP19→3台まで改善した。症状安定したが熱源検索目的に提出していたIGRA陽性が判明した。咳嗽喀痰なく除外目的に胃液培養施行したところガフキー0号だがPCRで結核菌陽性、18日目培養陽性となった。感染症指定病院に転院後抗結核薬内服開始し、解熱、炎症反応も改善し、以後発熱なく9か月間の抗結核治療を完遂した。【考察】維持血液透析患者は免疫力低下により、再活性化による肺結核、肺外結核の発症リスクが高い。典型的な画像所見がなく、咳嗽や喀痰が目立たない場合でも、発熱遷延時には積極的に胃液培養検査を検討すべきと考える。

## P-023

## 肉眼的血尿および心不全症状を主訴に受診し一過性の短期的な感染後糸球体腎炎様の経過をたどった一例

帝京大学医学部附属溝口病院

藤兼 正人, 松井 克之, 柳澤 尚紀, 河原崎 宏雄, 谷亀 元香

60歳女性。PBC、NASHのため当院消化器内科でフォローアップされていた患者が、肉眼的血尿と労作時呼吸困難感を主訴に来院された。全身浮腫、両側胸水、BNP高値、トロポニンT陽性を認め、循環器内科コンサルトして緊急でCAGの方針となった。LVGでSeg1: normal, Seg2: severe hypo, Seg3: severe hypo, Seg4: severe hypo, Seg5: normal。冠動脈造影は有意狭窄を認めなかった。たこつば型心筋症の疑いであったが同時期に血尿、1 g/gCre程度の蛋白尿も認めており腎生検を施行した。膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の所見を認め、ASO、ASKは高値、C3は低値を呈し、血圧は一過性に180/前前後であった。しかし血清Cr値は変化はなく、血圧・心不全の改善と共に蛋白尿はすぐに陰性化した。循環器科を退院後に腎臓内科外来でもフォローアップ。なお退院前にARB、β阻害薬が開始されていた。腎組織所見と血尿の持続から、患者との相談の結果、プレドニン20 mgを開始して比較的速やかに減量中である。一過性の短期的な感染後糸球体腎炎様の経過をたどった症例を経験したので考察とともに報告する。

## P-024

## 2型糖尿病を背景に腎盂腎炎から気腫性腎盂腎炎へと進行した一例

<sup>1</sup>長野市民病院臨床研修センター、<sup>2</sup>同腎臓内科、<sup>3</sup>同泌尿器科  
登内 裕梨<sup>1</sup>, 西川原 万友果<sup>2</sup>, 山崎 大樹<sup>2</sup>, 掛川 哲司<sup>2</sup>, 飯島 和芳<sup>3</sup>

【症例】67歳、男性【病歴】X年2月2日に体動困難を主訴に当院へ救急搬送された。身体所見にて体温39.6℃の高熱と右肋骨脊柱角叩打痛を認め、膿尿と血液検査にて核の左方移動を伴う著明な炎症反応上昇、腹部CTにて右腎周囲の脂肪織濃度上昇を認め、右腎盂腎炎(qSOFA 2点, SOFAScore 8点)として入院した。コントロール不良の2型糖尿病(HbA1c 9.1%)が既往にあり、TAZ/PIPCを開始するも、第3病日にDIC所見を認め、SOFAScore 11点と増悪した。腹部CT再検にて、右腎実質や腎周囲の後腹膜に新規の気腫像を認め、気腫性腎盂腎炎と診断した。腎実質への経皮的ドレナージと右尿管ステント挿入を行い、重症感染症・DICの治療として、免疫グロブリンとリコモジュリンの投与、CHDFを開始した。血液・尿・腎ドレイン排液培養の全てでEscherichia coli, クラスCβラクタマーゼ産生菌を認め、第7日よりMEPMに変更した。同日にCHDFは離脱し、その後炎症反応は緩やかに改善傾向となり、第42病日にドレイン抜き、第43病日に抗菌薬を終了、自宅へ退院した。【考察】本症例はコントロール不良の2型糖尿病を背景に気腫性腎盂腎炎に至った一例である。腎盂腎炎から気腫性腎盂腎炎への変遷を記録した症例報告は少なく、示唆に富む一例であり、ここに報告する。

## P-025

## 肺炎球菌と鑑別困難であったStreptococcus oralisによる敗血症、腎盂腎炎の一例

<sup>1</sup>国立国際医療研究センター病院腎臓内科、<sup>2</sup>国際感染症センター、<sup>3</sup>中央検査部、<sup>4</sup>国立感染症研究所  
片山 由梨<sup>1</sup>, 片桐 大輔<sup>1</sup>, 石金 正裕<sup>2</sup>, 寺川 可那子<sup>1</sup>, 嶋田 啓基<sup>1</sup>, 坂本 絵美<sup>1</sup>, 新倉 崇仁<sup>1</sup>, 山田 玄<sup>2</sup>, 目崎 和久<sup>3</sup>, 黒川 正美<sup>3</sup>, 常 彬<sup>4</sup>, 吉崎 幸<sup>1</sup>, 鈴木 みなみ<sup>1</sup>, 高野 秀樹<sup>1</sup>

【症例】60歳男性。自宅で脱力のために歩行不可能で搬送。体温37.3℃、WBC 15840/μL、CRP 4.14 mg/dL、尿中白血球1-4/HPF、尿中細菌3+、左CVA叩打痛陽性。造影CTで左腎盂腎炎を疑った。血液培養と尿培養からα溶血連鎖球菌を認めた。グラム染色での形態から肺炎球菌以外のα溶血連鎖球菌を疑ったが、オプトヒン検査やラテックス凝集検査陽性で、当初は総合的に肺炎球菌と判断し、侵襲性肺炎球菌菌血症として治療を継続した。菌株を国立感染症研究所でシークエンス検査を行ったところ、Streptococcus mitisのグループに類似性が高かった。その後、改めて院内でAPI検査を用い同定検査を行ったところ、最終的にStreptococcus mitisグループのS. oralisと同定し、S. oralisによる菌血症、腎盂腎炎と診断した。第5病日に解熱し、第16病日に退院した。【考察】S. oralisによる敗血症、腎盂腎炎の一例を経験した。荚膜欠損型の肺炎球菌とα溶血レンサ球菌の鑑別同定は難しく総合的判断が必要とされるが、グラム染色による形態評価および従来型の生理・生化学的反応検査の重要性が示唆された。

## P-026

## 多発性嚢胞腎に発症した市中ESBL産生菌による腎嚢胞感染の一例

<sup>1</sup>東京都済生会中央病院総合診療・感染症内科、<sup>2</sup>東京都済生会中央病院腎臓内科

傳田 竜之介<sup>1</sup>, 加藤 亜唯<sup>2</sup>, 藤井 健太郎<sup>2</sup>, 小松 素明<sup>2</sup>, 井上 秀二<sup>2</sup>, 竜崎 崇和<sup>2</sup>

【背景】多発性嚢胞腎では約30~50%で腎嚢胞感染を経験する。近年は市中でESBL産生菌を始めとした耐性菌の検出率が上昇しており、耐性菌を原因とした腎嚢胞感染が今後増加することが懸念される。【症例】多発性嚢胞腎の54歳女性が発熱を契機に尿路感染症と診断された。ピペラシリン・タゾバクタムで治療を開始したが奏効なく、入院3日目に血液培養と尿培養からESBL産生菌が検出された。感受性に従ってセフトラゾールへ変更したが軽快せず、レボフロキサシンへ変更して改善を得た。【考察】ESBL産生菌による感染症ではセフトラゾールが有効と報告されているが、腎嚢胞感染は除外対象である。腎嚢胞感染は抗菌薬の嚢胞移行性から治療に難渋することが多く、本例でもセフトラゾールは不応であった。同じく感受性のあるカルバペネムは嚢胞移行性が低いが、最小発育阻止濃度が低く、嚢胞移行が不十分であっても有効濃度が得られる可能性が期待される。本例は感受性を有するレボフロキサシンでの治療が成功したが、ESBL産生菌は一般にキノロンに耐性を示すことも多く、感受性結果を確認しながら慎重に治療選択を行う必要がある。

## P-027

## 膜性腎症様の糸球体病変を呈したレジオネラ感染関連糸球体腎炎の一例

東京医科大学八王子医療センター

酒井 敬史, 井上 暖, 内田 貴大, 星野 貴彦, 小島 亜希, 小島 糾, 吉川 憲子, 山田 宗治, 尾田 高志

【症例】83歳男性。X-1年9月レジオネラ肺炎罹患時に尿潜血3+, 尿蛋白4+と尿所見異常を認めた。X-1年12月から下肢浮腫, X年1月上旬から呼吸苦が出現し当院紹介受診。U-RBC 30-49/HPF, UP 10 g/gCr, Cr 1.03 mg/dL, TP/Alb 5.2/1.1 g/dLと血尿を伴うネフローゼ症候群を呈しておりレジオネラ肺炎を先行感染とする感染関連糸球体腎炎 (IRGN) と考えた。CTで肺水腫+肺炎を認め入院。抗生剤と利尿薬で治療開始したが呼吸状態は悪化傾向で、ネフローゼ症候群重症のため入院第18病日よりステロイドセミパルスを施行したが、腎前性にAKIとなり第34病日よりHD開始。以後徐々に呼吸状態改善し、第57病日にHD離脱。第64病日に腎生検施行: 光顕上糸球体の管内増殖は乏しいが、糸球壁に僅かな点刻像を認め、間質に細胞浸潤を認めた。蛍光染色でIgG, C3が顆粒状に糸球壁に陽性 (C3優位)。電顕所見でhump様の高電子密度沈着物が基底膜上皮下に散見された。NAP1r/Plasmin活性染色は陰性。Cr 1.3 mg/dL, 血尿消失。尿蛋白2.5 g/gCrまで改善し第99病日に転院した。【考察】レジオネラ感染によるIRGNは稀ながら報告されているが、本例のような膜性腎症様の糸球体病変の報告はない。文献的・組織学的な検討を加え報告する。

## P-028

## Abiotrophia defectivaによる感染性心内膜炎を発生し急速進行性糸球体腎炎を合併した一例

<sup>1</sup>東京都立多摩総合医療センター, <sup>2</sup>多摩北部医療センター新野 七恵<sup>1</sup>, 羽田 学<sup>1</sup>, 紀平 裕美<sup>1</sup>, 大下 格<sup>2</sup>, 佐藤 寛泰<sup>2</sup>, 中村 佳子<sup>2</sup>, 小林 克樹<sup>2</sup>

【背景】感染症に伴う腎炎として、近年高齢者での感染関連糸球体腎炎 (infection related glomerulonephritis: IRGN) の報告数が増加している。今回、我々はAbiotrophia defectivaが原因と考えられる高齢発症の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の症例を経験したので報告する。【症例】61歳男性で口腔内衛生不良のために抜歯を繰り返していた。3ヶ月前からの発熱と急速進行性の腎機能低下の加療目的に当院へ入院となった。入院時Cr 4.78 mg/dL。血液培養よりAbiotrophia defectivaが検出され、心エコーにて僧帽弁に疣贅を認めたために、感染性心内膜炎 (IE) と診断された。第2病日よりRPGNに対しPSL 0.6 mg/kg/day, IEに対してCTRX 2 g/day, VCM 1500 mg/dayを開始した。第7病日に施行された腎生検では管内増殖性糸球体腎炎の所見を認め同菌の腎病変への関与が示唆された。第27病日に他院にて弁置換術が施行され、第38病日 (退院時) にはCr 2.45 mg/dLへと改善を認めた。【考察】Abiotrophia defectivaは口腔内に常在するグラム陽性の連鎖球菌であるが、IEかつIRGNをきたした報告はほとんどない。今回は発症から治療、改善経過に至るまでの経過を追えており、貴重な症例と考えられた。【結語】極めて稀な感染症関連糸球体腎炎の一例を経験したため報告する。

## P-029

## DOAC内服中の急性腎機能障害に腎生検を試行し抗凝固薬関連腎症の診断となった2例

中頭病院

砂川 はるな, 金城 一志, 與那嶺 怜奈, 山田 伊織, 上里 まどか, 上原 正樹

【症例1】75歳男性。高血圧, 心房細動で通院。3ヶ月前から顕微鏡的血尿の出現あり、腎機能が急速に悪化 (Cre 0.9→2.14 mg/dL) し、腎生検施行。IgA腎症の所見に加え赤血球円柱を伴う尿管障害を認め、IgA腎症に合併した抗凝固薬関連腎症と診断した。ダビガトラン中止後Cre 1.5 mg/dLまで改善したが、腎生検5ヶ月後もまだ血尿と腎機能障害が持続したため、IgA腎症の治療としてステロイドパルス療法も行った。【症例2】81歳女性。高血圧, 発作性心房細動や慢性骨髄性白血病で通院。腎機能はCre 0.8 mg/dL程であった。3週間前から頻回の鼻出血, 四肢の筋出血が出現し疼痛で歩行困難となり入院。入院時Cre 5.12 mg/dL, PT-INR 2.72, APTT 86.7 Secと腎機能障害, 凝固能異常を認め、エドキサパンを中止し腎生検を試行した。IgA腎症の所見に加え、尿管管に赤血球円柱と好中球浸潤を認め、IgA腎症に合併した抗凝固薬関連腎症と診断した。経過観察したところCreの改善傾向を認め、退院となった。【考察】DOAC関連の抗凝固薬関連腎症は、背景にIgA腎症を認める症例が多いとの報告があり、ワーファリン腎症との比較など文献的考察を含め報告する。

## P-030

## ステロイドが著効し血液透析離脱可能となった pembrolizumabによる急性腎障害の一例

NTT 東日本関東病院

並河 明雄, 櫻井 悠樹, 山下 純平, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】74歳男性。X-13年膀胱癌, X-6年左尿管癌, 多発肺転移の診断にX-1年11月より抗PD-1抗体 pembrolizumabを開始。開始前Cre 1.45 mg/dL, 尿蛋白 (UP) 1+であったが、X年1月Cre 1.77 mg/dL, UP3+, 3月Cre 2.40 mg/dL, UP 4.38 g/gCrとなり5コース投与で中止。4月食思不振を生じ、5日間経口摂取できず、Cre 9.09 mg/dL, BUN 134.4 mg/dL, UP 9.07 g/gCr, 尿潜血3+となり入院した。ALB 2.1 g/dL, 総Chol 106 mg/dL, 尿中β2MG 2350 μg/L, 尿NAG 71.4 U/L, 尿NGAL>6000 ng/mlであった。CRP 37.38 mg/dLと炎症反応高値を認め、まずは感染契機による腎前性腎障害を疑い、輸液と抗菌薬投与を行ったが、第2病日も乏尿にて血液透析 (HD)を開始。全身状態不良と感染合併のため腎生検は困難であった。抗菌薬にて第7病日CRP 11.66 mg/dLまで改善したが腎機能の改善はなく、呼吸状態の増悪、両肺のスリガラス陰影を生じ、持続血液濾過透析 (CHDF)で除水しつつ、肺病変にステロイドを開始する方針とした。mPSL 1 g/日静注3日間投与後、後療法mPSL 60 mg/日静注し、呼吸状態とCRPは改善、CHDFからHDに移行、第12病日より尿量が増加し、第21病日に尿量1820 ml/日, 尿Cre 740 mg/日となり、HDを離脱し、第29病日Cre 2.68 mg/dL, 尿蛋白1.05 g/gCr, 尿NGAL 62.2 ng/mlに改善した。【考察】pembrolizumabによる腎障害は急性尿管管間質性腎炎, MCNSなどが報告されており、本症例もこれらの病態が疑われ、ステロイドの投与により腎機能改善と透析離脱が得られた。

## P-031

## 僧帽弁形成術後に溶血性貧血を認め急速な腎機能障害を来した一例

浜松医療センター

中山 幸大, 北村 敦之, 松山 貴司, 武田 明日美

【症例】67歳男性。20XX-1年11月僧帽弁閉鎖不全症に対し僧帽弁形成術を施行 (周術期血清Cr 0.7-0.8 mg/dLで推移)。術後より血清総ビリルビン値及びLD値の上昇、軽度貧血の進行を認め僧帽弁形成術後遺残流による溶血性貧血が疑われた。20XX年3月30日定期外来受診時、褐色尿及び血清Cr 1.7 mg/dLと急激な腎機能の悪化を認め当科コンサルトとなった。LD, 総ビリルビンの更なる上昇, MRIで腎皮質にヘモジエリン沈着を疑う所見, 尿中ヘモジエリン顆粒陽性を認め、弁形成術後の溶血性貧血に伴う腎障害と判断した。入院後、βブロッカー増量, ハプトグロビン製剤投与, 抗凝固療法を開始、4月7日生体弁を用いた僧帽弁置換術を施行。術後、溶血所見は改善傾向となり、血清Crもベース付近まで改善した。【考察】僧帽弁形成術後の溶血による腎機能障害を経験した。弁形成術後の溶血性貧血はしばしば認められるが、それによる腎機能障害の報告は少なく、文献的考察を含めて報告する。

## P-032

## レベチラセタム投与後、可逆性の急性腎障害と蛋白尿を認め微小変化糸球体と尿管管間質障害を呈した1例

<sup>1</sup>帝京大学医学部内科学講座, <sup>2</sup>東京北医療センター, <sup>3</sup>中島病院 伴光 幸大<sup>1</sup>, 村田 博<sup>1</sup>, 上野 雅樹<sup>1</sup>, 大溝 啓揮<sup>1</sup>, 北川 幸子<sup>1</sup>, 菊山 崇浩<sup>1</sup>, 小林 沙和子<sup>2</sup>, 奈倉 倫人<sup>1</sup>, 広浜 大五郎<sup>1</sup>, 本間 仁<sup>3</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>, 藤垣 嘉秀<sup>1</sup>

25歳の男性。痙攣に対しlevetiracetamを1日投与され、翌日lamotrigineへ変更。その翌日Cr 6.74 mg/dL (1か月前1.2 mg/dL), 蛋白尿, 血尿を認め転院。尿量低下なく、尿蛋白3.6 g/gCr, 尿RBC 30-49 HPF (非糸球体性), 尿NAG 6.6 U/L, 尿aIMG 8.76 mg/L, Cr 8.53 mg/dL, Alb 3.6 g/dL, CK 3.327 U/L, FENA 2.6%であった。腎生検では糸球体に異常なく、近位尿管の扁平化, 空泡化, プレブ形成と5-10%程度で間質浮腫を認め、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS)に伴う病理像に合致した。しかし、電顕で足突起平坦化は軽微でありMCNSとは診断できなかった。入院時からPSL 50 mg/日投与し6日後には尿蛋白・血尿陰性化, 14日後にはCr 1.01 mg/dLと改善した。levetiracetamで間質障害の報告があるが合致しなかった。急激な多量蛋白尿とlevetiracetam関与による何らかの間質障害が急性腎障害の原因として推察された。

## P-033

## 腎性低尿酸血症を伴わない運動後急性腎障害の2例

筑波大学附属病院

高柳 ひかり, 角田 亮也, 秋山 知希, 影山 美希子, 藤田 亜紀子, 白井 俊明, 甲斐 平康, 森戸 直記, 間瀬 かおり, 斎藤 知栄, 白井 丈一, 山縣 邦弘

【症例1】29歳男性, 救急救命士。低尿酸血症の既往や家族歴はないが, X-6年, X-4年に救命技術の競技大会に向けた激しい筋力訓練後に急性の腰部痛を呈し, うちX-4年にはCr 1.38 mg/dLを指摘されていた。X年4月, 同様の訓練の約1時間後に腰部痛が出現し当院救急外来を受診, Cr 2.58 mg/dLの腎機能障害を指摘され当科へ入院した。血清尿酸 (sUA) 17.0 mg/dLと高値で, またCK 7553 U/Lと横紋筋融解も認められたが, 一連の経過から無酸素運動を契機とした運動後急性腎障害が疑われた。安静と補液のみで入院3日目(発症60時間)に腰部痛は消失し, 同日を境にCKやCrも低下し, 第10病日にCr 1.01 mg/dLと正常化した。またsUA 5.5 mg/dL, FEUA 11.4%と尿酸排泄異常は認めなかった。【症例2】21歳男性, 陸上部所属の大学生。低尿酸血症の既往や家族歴はない。Y年12月, 走り込みの後に腰部痛が出現, 2日後にCr 2.70 mg/dLを指摘され当科へ入院した。安静・補液にて軽快し, 退院2か月後にはsUA 5.2 mg/dL, FEUA 7.8%と正常範囲だった。【考察】運動後急性腎障害は腎性低尿酸血症に合併しやすいが, 今回のように血清尿酸値正常例も散見される。腎性低尿酸血症を伴わずに運動後急性腎障害を発症した2自験例につき, 文献的考察を加え報告する。

## P-034

## ニボルマブのirAEが疑われ, 腎生検を施行した1例

横浜市立大学附属病院市民総合医療センター腎臓・高血圧内科  
中山 泉, 大城 由紀, 長山 尚平, 神山 秋奈, 河野 梨奈, 鈴木 将太, 藤原 亮, 坂 早苗, 平和 伸仁

【症例】76歳男性, 当院外科でX-7年に食道癌に対して放射線療法を施行し, 完全寛解であった。X-1年にリンパ節転移と肝転移が出現し, 化学療法を開始した。複数回レジメンを変更するも, 癌の病状進行や副作用の発現で, X年X-63日よりニボルマブを開始した。元々CKD3aA1で投与開始時の血清Cre 1.3 mg/dLであったが, 徐々に腎機能低下を認めた。X日にニボルマブ投与し, X+14日にCre 1.82 mg/dLまで増加したため, 当科紹介となった。尿蛋白や尿潜血は陰性で経過し, 尿中のNAGやβ2MG上昇も認めなかったがニボルマブによるirAE Grade 2-3に相当し休業とした。X+34日にはCre 1.52 mg/dLまで改善したものの, 腎機能障害が遷延しており, X+35日に腎生検を行った。尿細管障害及び内皮障害を認め, ニボルマブによるirAEの診断とした。【考察】免疫チェックポイント阻害薬であるニボルマブによる腎障害が疑われた症例を経験した。ニボルマブは比較的新しい薬剤であり, irAEの腎障害に関して多彩な腎組織像が報告されている。本症例のように他のAKIの原因も否定できず, ガイドラインのみで診断や治療を判断することが困難であり, 本症例や過去の報告を踏まえて検討する。

## P-035

## 正常範囲のCr値で高度の腎前性腎障害を呈したデュシェンヌ型筋ジストロフィーの1例

大崎市民病院腎臓・内分泌内科

大黒 顕佑, 山田 元, 工藤 正孝, 杉浦 章

【症例】23歳, 男性。【現病歴】デュシェンヌ型筋ジストロフィー (DMD) のため日常生活動作は全介助で経鼻経管栄養を要している。4ヵ月前からの腎障害, 貧血進行のため当科紹介となった。Cr 0.84 mg/dLと正常範囲内であったが, BUN 114.3 mg/dL, シスタチンC 5.90 mg/L (eGFR<sub>cre</sub> 7.5 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>), 24時間蓄尿CCr 13.0 mL/minと高度の腎障害を認めた。尿検査では糖 (3+), 蛋白 0.59 g/day, NAG 36.6 IU/L, β2MG 113660 μg/Lと尿細管障害を疑う所見で, Hb 8.5 mg/dL, EPO 7.0 mIU/mLと腎性貧血も認められた。収縮期血圧 70 mmHg台で下大静脈も虚脱。また以前から経管栄養も摂取不良となっており腎前性腎障害を疑った。心保護目的に投与中だったACE阻害薬, β遮断薬を中止し, 補液を行いBUN 12.4 mg/dL, Cr 0.10 mg/dL, シスタチンC 1.10 mg/L (eGFR<sub>cre</sub> 78.1 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)と改善, 尿所見や貧血も改善した。その後も水分投与量を確保することで腎障害の進行なく経過している。【考察】呼吸デバイスや心不全治療の進歩によりDMDの生命予後が改善したことで, 腎障害が顕在化するようになってきている。DMDの成人期には腎前性腎障害が多くみられるとされ, 本症例でも水分摂取量の低下や心保護薬による過降圧のため腎虚血を来したと考えられた。またDMDでは骨格筋量の低下によりCr値による腎機能評価が困難であることに留意する必要がある。

## P-036

## 同時性両側尿管結石にて急性腎障害をきたした症例の検討

みはま病院

鬼塚 史朗, 宮富 良穂, リチャード 恵子, 正井 基之

【はじめに】結石による両側尿管閉塞により, 急性腎障害を起こした症例の臨床的検討を行った。【対象・方法】2017年4月より2021年3月までに両側尿管結石により急性腎障害となった症例6例を検討した。【結果】6例の性別は男性4例, 女性2例, 平均年齢は46歳で, 全例側腹部痛があり4例は腎盂腎炎を合併していた。4例に結石の既往があった。6例とも緊急入院にて両側尿管カテーテル挿入を試み, 2例は両側に挿入, 3例は片側のみ, 1例は挿入不可能であった。全例異時性に両側の経尿道的尿管結石碎石術 (TUL) を施行し治療期間は54日であった。治療前の血清Cr値2.6 (1.32-6.17) mg/dl, 治療後1.1 (0.81-2.23) mg/dlであり, 血液透析を併用した症例はなかった。1例は原発性副甲状腺機能亢進症にて加療中で, 1例は下剤多用症例であった。結石成分はシュウ酸Caとリン酸Caの混合結石が3例, シュウ酸Ca結石が2例, 酸性尿酸アンモニウム結石が1例であった。【考察】両側尿管の同時閉塞による急性腎機能障害には尿管カテーテル挿入が有用で, 片側挿入でも血液透析は回避できると考えられた。両側に発生する結石の原因となるような疾患の再発予防は重要であると思われる。結石閉塞性腎盂腎炎に伴う敗血症には留意が必要で, 早急な尿管カテーテル挿入が必須である。

## P-037

## 高張性脱水による急性腎臓病加療中に発症した発作性心房細動の1例

1東邦大学医療センター大橋病院, 2東邦大学医療センター大森病院

安間 由記<sup>1</sup>, 田中 友里<sup>1</sup>, 林 俊秀<sup>1</sup>, 原田 美菜子<sup>1</sup>, 酒井 謙<sup>2</sup>, 常喜 信彦<sup>1</sup>

【症例】83歳女性。既往症は特になし。【経過】入院3日前に自宅の階段で転倒し背部を打撲し体動困難となった。その後食欲低下, 徐々に意識混濁も出現し救急外来受診となった。【初診時所見】問いかけにわずかに開眼するが傾眠傾向, 血圧 118/68 mmHg, 脈拍 77/分整, 口腔内乾燥著明, 皮膚緊満度低下, Na 168 mEq/L, BUN 146 mg/dL, Cr 2.28 mg/dL, その他神経学的な異常所見は認めなかった。【入院後経過】症候性の高張性脱水による腎前性急性腎不全と診断した。計算上の不足水分量を基に輸液を開始したが, 補液開始数時間後に突然ショック状態となった。モニター上発作性心房細動 (Paf) を認め, 高張性脱水に類脈性Pafが加わりショック至ったと考えられた。集学的管理, 補液継続により翌日にはPafより離脱, 以後状態は安定した。その後退院するまでPafは認められなかった。高度脱水時には発症せず, 補液による脱水からの離脱時に発症したPafである。発症のメカニズムについて若干の考察を加え報告する。

## P-038

## 脱力・体動困難で発症し下垂体卒中が判明した急性腎障害の1例

調布東山病院内科

伊田 絢美, 野口 和之, 東邑 美里, 村岡 和彦, 熊谷 真義, 須永 眞司

【症例】90歳, 女性。【現病歴】腎硬化症による慢性腎臓病G3bA3で外来通院中であった。X-2年の頭部CTにて下垂体の腫大を認め, 精査で下垂体腺腫が疑われた。無症候であり手術希望はなく画像追跡継続中であったが, 腺腫は緩徐に増大していた。X年Y-2日からの脱力・体動困難にてY日に救急搬送となり, 同日に緊急入院した。入院時, Cr 0.99→2.62 mg/dLと腎前性の腎機能増悪を認めており, 補液で速やかに改善した。脱力・体動困難の原因検索として頭部MRI検査を施行したところ, T1強調像で15 mm大の下垂体腺腫内部に高信号域を認め下垂体卒中と診断した。意識障害や視力・視野障害は認めなかった。ステロイド補充下に保存的加療を行ったところ, 全身状態は徐々に改善し, 退院となった。【考察】体動困難ならびに腎前性腎不全にて入院した高齢者の下垂体卒中の1例を経験した。下垂体卒中の半数は眼症状を伴わず, 非典型的な症状を示すことも多い。また, 頭部CTのみで診断することは困難であり, 診断を困難にしている一因といえる。高齢者の脱力・体動困難に伴う腎前性腎不全の原因として, 下垂体卒中の可能性を念頭におく必要がある。

## P-039

糖尿病性腎症の経過中に急性腎障害を来し肝性IgA腎症と診断された一例  
千葉中央メディカルセンター  
原 一彰

【症例】44歳男性。X-7年にHbA1C 10.4%となり当院紹介受診。糖尿病として外来にて経過観察されていた。X-4年7月に咽頭痛出現、これ以後断続的に血尿が出現するようになり、X-2年より徐々にクレアチニン上昇するようになる。X年1月に下痢と体調不良を主訴とし来院。クレアチニン4点台となり入院となった。連日補液2000 ml/day実施するも乏尿持続し、入院5日目にはクレアチニン10.13 mg/dlまで増悪、緊急透析導入となった。顕微鏡的血尿著明であり、入院14日目に腎生検を実施。光顕所見でメサングウム増殖とdoughnuts lesion、IFでIgA、C3が2+であり、糖尿病性腎症とIgA腎症の合併が考えられた。肝硬変を合併しており、IgA腎症の原因は肝性IgA腎症と考えられた。乏尿・クレアチニン高値が持続し、透析からの離脱は困難と判断され維持透析の方針となり、入院14日目に左前腕内シャント増設術施行。入院29日目に退院となった。【考察】糖尿病のある患者のCKDであっても、血尿などの非典型的な所見を有する症例では腎生検の検討が必要であることが示唆された。

## P-040

子宮全摘出術後に急性腎障害をきたし、尿管損傷による偽性腎不全の診断に至った一例  
公益財団法人東京都保健医療公社豊島病院  
河野 洋平, 三宅 雄介, 山村 知里, 笠木 祐里, 小林 隆彦, 奥津 理恵

【症例】45歳、女性。子宮筋腫症に対してX月X日に子宮全摘出術を施行した。術前はCre 0.7 mg/dlであったが、術後無尿となり、X+1日朝にはCre 2.8 mg/dlと上昇したことから単純CTを施行したが軽度水腎症と少量の腹水を認めるのみであった。利尿剤投与したが、反応せず、血液透析を2回施行した。X+4日に腹部膨満が増悪し再度単純CTを施行した所、著明な腹水増加を認めたため、上下腹部に腹腔ドレーンを挿入した。膀胱造影では異常所見はなかったが、X+5日の腹水検査でCre値は上腹部6.0 mg/dl、下腹部173.4 mg/dlと乖離を呈し、偽性腎不全を疑った。インジゴカルミンを静注すると、下腹部ドレーンより青染した腹水を確認した。同日に緊急開腹術を行い、両側の尿管損傷を認めた。両側尿管膀胱新吻合術を施行後、尿量は増加し、X+6日にCre 0.79 mg/dlと改善を認めた。【考察】本症例は術直後より無尿となり、急性腎障害を認めたが、腹水の急激な増加を認め、かつ腹水所見より偽性腎不全の診断に至った。偽性腎不全は尿管や膀胱の損傷にて尿が腹腔内に漏出し、腹膜でのCre再吸収により血清Creが高値となる病態である。骨盤内手術後のCre上昇は偽性腎不全も念頭に精査をする必要がある。文献的考察を踏まえて報告する。

## P-041

多周波生体電気インピーダンス法を用い血液透析導入期の体組成変化をモニタリングした一例  
東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座  
高橋 禎, 吉田 規人, 石井 信伍, 日高 舞, 山崎 恵介, 大橋 靖

【背景】我々は加齢に伴う細胞内外水分量比率の変化から適正透析体重の推定法を開発中である。【症例】46歳女性。【現病歴】糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全に対しバスキュラーアクセスの作成を予定していたがX年Y月16日に尿量減少、全身性浮腫、労作時呼吸苦を主訴に来院した。【検査結果】尿蛋白22.4 g/gCr, CRP 0.06 mg/dl, TP 5.0 g/dl, Alb 1.8 g/dl, BUN 40.0 mg/dl, Cr 5.31 mg/dl, eGFR 8 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 心胸郭比60%【臨床経過】体液過剰を是正するため維持透析を開始した。体重73.9 kgから56.3 kgまで17.6 kg除水を行った。多周波生体電気インピーダンス法を用い透析後に測定した4回の体組成検査では細胞内外水分量比は0.75→0.74→0.72→0.71と変化し推定適正透析体重はそれぞれ60.7→58.1→55.1→54.2 kgと算出された。【考察】我々は健常者における加齢に伴う細胞内外水分量比率の変化を報告し(Ohashi Y, et al. Am J Physiol Renal Physiol. 2017), 本帰帰式から過剰体水分量を推定する方法を検討中である。溢水状態にある場合繰り返し体組成検査を行うことでドライウェイト設定の参考になる可能性が示唆された。

## P-042

血液透析患者におけるレボカルニチンによる徐脂肪体重と身体機能維持の関係  
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, 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囲肉領域(AMA)と握力、栄養状態を同様に評価した。【結果】LBMやAMAの他、ドライウェイトや体格指数(BMI)、握力についてカルニチン投与群では前後で変化がな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-043

長期透析患者に自然腎出血を合併した一例  
聖マリヤンナ医科大学腎臓高血圧内科  
白井 佳那, 柴垣 有吾, 櫻田 勉, 村澤 昌

【症例】透析歴30年来的後天性嚢胞腎のある73歳女性【主訴】右側腹部、腰背部痛【現病歴】入院前日未明に右側腹部から腰背部にかけて疼痛が突然出現し前医を受診した。単純CTで右腎周囲に血腫を疑う高吸収域を認め、当院救命救急センターに搬送となった。当院の造影CTでextravasationを伴う右腎血腫を認めIVRを施行した。腎動脈末梢に多発する活動性出血を認め、右腎動脈主幹部を塞栓し止血を得た。しかしIVR翌日に貧血進行あり、造影CTを再検したところ右腎下極にextravasationを認め再度IVRを施行し、追加で腎動脈主幹部を塞栓した。その後貧血の進行なく経過し、第19病日に自宅退院となった。【結語】自然腎出血の症例報告は少ない。今回自然腎出血を経験したため、文献的考察も含めて報告する。

## P-044

低血流・自由食の長時間透析療法の透析実態に関する経時的記述研究  
<sup>1</sup>名古屋大学腎臓内科, <sup>2</sup>かもめクリニック  
今泉 貴広<sup>1</sup>, 岡崎 雅樹<sup>1</sup>, 西堀 暢浩<sup>1</sup>, 菱田 学<sup>1</sup>, 金田 史香<sup>2</sup>, 丸山 彰一<sup>1</sup>

【背景】1回6時間以上の血液透析を週3回以上実施する長時間透析は、生命予後やリン代謝指標を改善させることが知られるが、低血流かつ自由食を組み合わせることでさらなる治療効果が期待される。本研究では、我が国最大規模の長時間透析施設であるかもめクリニックにおける透析治療の実態を明らかにすることを目的とした。【方法】かもめクリニック関連4施設において、2010年から2016年の間で血液透析を実施したのべ510症例に関して、週当たりの透析時間、血流、基礎体重などの推移を記述する。【結果】2010年時点平均年齢は62歳、男性は64%であった。週当たり24時間以上の患者は2010年から2年ごとに22.5%、32.2%、42.3%、46.2%と増加した。平均血流量は140 ml/分で推移したが、男女ともに基礎体重に応じて設定されていることが明らかとなった。また、基礎体重の平均値は2010年から2年ごとに58.6 kg, 60.3 kg, 61.2 kg, 61.3 kgと徐々に増加した。【考察】低血流・自由食を組み合わせた長時間透析法により基礎体重が維持された。高齢化の進む透析集団において、低栄養を解決する有力な治療法である可能性が示唆された。



## P-045

## 維持血液透析施行中の低栄養状態と炎症の進行がもたらす有害イベントとの関係

<sup>1</sup>明和病院腎透析科, <sup>2</sup>兵庫医科大学病院腎透析内科, <sup>3</sup>住吉川病院  
豊田 和寛<sup>1</sup>, 高瀬 重昭<sup>1</sup>, 川田 博昭<sup>1</sup>, 中西 健<sup>3</sup>, 倉賀野 隆裕<sup>2</sup>

これまでに多くの臨床研究が低栄養や慢性炎症を伴う維持透析患者は、心血管系合併症、感染症等の合併症発症や、死亡のリスクが高い事を報告している。一方でこれら臨床的特徴は透析開始時から既に伴っていたものなのか、それとも透析医療の継続が栄養状態や慢性炎症状態の悪化に繋がり、イベントの発症・進展や高い死亡率に寄与しているかは明らかにされていない。本研究は維持透析患者を対象とし、前向き観察研究において透析療法継続中の栄養や炎症状態の変化を評価すると共に、これらの変化がイベント（脳・心血管系合併症、感染症、入院、死亡）に及ぼす影響を調査する事を目的とした。【考察】本研究において透析医療継続中に進行する低栄養状態や慢性炎症状態の悪化が、これら症例の脳・心血管系合併症、感染症、入院等のイベントに影響を与える事が明らかとなった。これらの結果から維持透析患者における栄養状態や炎症状態の介入はイベント抑制に繋がる可能性が示唆された。高齢透析患者にはより積極的に食事内容や摂食状況への介入が望まれる。

## P-046

## 低銅血症による骨髄異形成症候群様の病態を呈した血液透析患者の一例

<sup>1</sup>昭和大学横浜市北部病院腎臓内科, <sup>2</sup>昭和大学横浜市北部病院血液内科, <sup>3</sup>越川記念よこはま腎クリニック  
三村 優樹<sup>1</sup>, 吉田 輝龍<sup>1</sup>, 松浦 弓恵<sup>1</sup>, 伊藤 英利<sup>1</sup>, 緒方 浩顕<sup>1</sup>, 松縄 学<sup>2</sup>, 坂下 暁子<sup>2</sup>, 高橋 剛<sup>3</sup>, 秋澤 忠男<sup>3</sup>

【症例】50歳代女性。良性腎硬化症による慢性腎臓病に対して6年前より血液透析を施行された。その他併存症・既往症にアルコール依存症、脳出血、発作性心室細動がある。2年前、ESA抵抗性の貧血に対して、血液検査で亜鉛55μg/dL（銅は測定なし）と低値であったことから、酢酸亜鉛水和物50mg/日の内服を開始された。その後ヘモグロビン濃度は10-12g/dLと安定して経過したが、半年前より再度低下傾向となり大球性正色素性貧血を呈した。上部消化管内視鏡検査で出血源なく、便潜血も陰性であり、血液内科外来で骨髄検査を施行したところ、赤芽球系細胞の10-50%に異形成をみとめ、骨髄異形成症候群を疑われた（染色体異常はなし）。血清銅濃度を測定すると、8μg/dLと低値であり、低銅血症による骨髄異形成症候群様の病態を疑い、亜鉛の内服を中止とし食事での銅摂取を推奨したところ、貧血の改善傾向がみられた。【考察】亜鉛内服により低銅血症を呈することがあり、亜鉛内服患者は定期的な銅採血が望ましい。【結語】亜鉛の内服に伴う低銅血症によると思われる骨髄異形成症候群様の病態を経験した。

## P-047

## 頻回のシャント閉塞、血液透析回路凝固からアンチトロンビン欠損症が疑われた3例

<sup>1</sup>川口市立医療センター, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
山本 和佳<sup>1</sup>, 中島 大輔<sup>1</sup>, 本多 佑<sup>1</sup>, 石川 匡洋<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【背景】アンチトロンビン（AT）欠損症は三大血栓症の一つであるが、血液透析（HD）患者における報告はほとんどない。今回AT欠損症が疑われた3例を経験したので報告する。【症例1】51歳女性、糖尿病性腎症による末期腎不全でX年にHD導入した。シャント作製直後よりHD回路凝固、シャント閉塞を繰り返した。X+2年にシャント閉塞認められた際、AT活性、AT抗原量低下下認めてAT欠損症が疑われた。【症例2】54歳男性、悪性高血圧による腎障害でHD開始した。抗凝固をナファモスタットからヘパリン変更後より頻回にHD回路凝固認めた。AT活性、AT抗原量低下を認めてAT欠損症が疑われた。【症例3】63歳男性、ANCA関連血管炎による腎障害のためX年にHD導入した。HD回路凝固、シャント閉塞を繰り返した。X+3年にシャント閉塞認められた際、AT活性、AT抗原量低下下認めてAT欠損症が疑われた。【考察】いずれの症例でもシャント閉塞や回路閉塞を契機に施行した検査でAT欠損症を示す結果が得られており、原因として考えられた。【結論】頻回にシャント閉塞、HD回路凝固を繰り返す症例では、血液凝固異常を考慮する必要がある。

## P-048

## 内シャント閉塞を繰り返したプロテインC欠乏症の2例

東京労災病院腎臓内科  
眞部 俊, 伊丹 秀作, 登坂 真依, 川嶋 萌, 川地 慧子, 金井 弘次, 内藤 隆

【症例I】67歳男性。家族歴母60歳代脳卒中、兄60歳代末期腎不全。X-10年より高血圧を治療されていた。X年10月に右前腕内シャントを作成し、11月に透析導入となった。X+1年3月にシャント閉塞で外科的再建、6月に血栓性閉塞で経皮的血管形成術を行った。血液検査にてPC活性26%でありPC欠乏症と診断しワルファリンを開始した。ワルファリン内服下では、PT-INR 1.46、第IX因子活性51%、PC抗原量24%、PC活性19%、PS抗原量60%であった。以降はシャント閉塞を認めていない。【症例II】62歳男性。家族歴父50歳代心筋梗塞、60歳代末期腎不全。X-10年に蛋白尿、腎機能障害に腎生検を施行され、focal glomerular obsolescenceと診断された。経過中に心房細動にワルファリンが開始された。X-3年1月に左前腕内シャントを作成し、術直後に閉塞した。同月に再建、3月に右前腕内シャント作成、X-1年8月に再建を行なったが、いずれも術直後に閉塞した。X-1年11月にアルゴトロバン投与下に右肘部内シャントを作成した。ワルファリン内服下で、PT-INR 1.63、第IX因子活性78%、PC抗原量74%、PC活性39%、PS抗原量85%であり、PC欠乏症が疑われワルファリンを継続した。X年1月に透析導入となり、以降はシャント閉塞を認めていない。【考察】PC欠乏症の関連を疑う内シャント閉塞を繰り返した2症例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

## P-049

## 透析患者が心筋梗塞後の心破裂を来した一例

昭和大学横浜市北部病院  
藤田 崇史, 大澤 基, 下里 誠司, 和田 紗矢香, 斎藤 佳範, 加藤 雅典, 竹島 亜希子, 緒方 浩顕, 福永 奈津, 根本 哲生

症例は50歳代男性。15年前に多発性腎嚢胞のために末期腎不全に至り、血液透析を導入した。入院3日前から通勤途中の気分不快、意識の遠くを感じを自覚した。自宅で血圧を測定したところ、血圧96/71mmHg、脈拍30回/分であり、同日当院救急外来を受診した。心電図で完全房室ブロックを認めたために緊急入院となり、体外式ペースメーカーを挿入した。加えて、数日前から37度台の発熱を繰り返したために嚢胞感染を疑い、LVFX点滴投与が開始された。入院後は徐脈症状、炎症所見共に改善したが、第4病日の透析中に心室性頻拍が出現した。心臓超音波検査では局所の壁運動低下は無く、心嚢液貯留や有意な弁膜症も見られなかった。その後、意識消失し、頸動脈、大腿動脈が触知不能となった。蘇生処置を開始したが、反応なく死亡した。病理解剖を行ったところ、肉眼的所見で心下壁の菲薄化と同部位に5mm大の穿孔を認め、200mlの血性心嚢液を認めた。心筋梗塞後の心破裂が直接死因と考えられた。血液透析患者における心筋梗塞後の遅発性心破裂の文献考察を加えて報告する。

## P-050

## シャント閉塞を契機に血液透析を見合わせ、保存的腎臓療法（CKM）を行った1例

東邦大学医療センター大森病院  
中田 憲司, 須藤 友紀, 渡邊 芳, 荒井 太一, 酒井 謙

2014年と2020年に日本透析医学会は維持血液透析の開始と継続に関する意思決定プロセスについて提言を行った。透析の見合わせという用語は医療現場で定着している。シャント閉塞を契機に透析を見合わせた1例を経験した。【症例】86歳女性。原疾患不明の末期腎不全で14年前に血液透析を導入された。6年前からシャント狭窄に対して定期フォロー開始されたが、シャントPTAや透析に伴う苦痛を訴えるようになった。4年前の当科外来で本人より急変時・終末期の透析見合わせに関する事前指示書の作成希望があり、説明を行った上で作成された。その後2年5カ月前のシャントPTAを最後の治療にしたいと本人から申し出があった。今回入院前日の透析時にシャント閉塞を認めたため、当院紹介受診された。治療方針について再々度相談したが、アクセス再建や透析はしないという本人の強い意志は変わらず、家族も本人の意志を尊重された。翌朝に呼吸苦で救急搬送され、緊急入院した。本人・家族の意向に変更がないことを確認し、緩和ケアチームを含む多職種カンファを行い、オビオイドの持続皮下注を開始した。呼吸苦は消失したが、嘔気が出現したため、対症療法で症状は改善した。入院第5病日に不穏、第6病日に疎通性低下、下顎呼吸、徐脈からの心停止に至った。経過中のSDM、ACP、CKMについて報告する。

## P-051

## うっ血性心不全に肝梗塞を合併した透析患者の一例

東京都保健医療公社大久保病院

中村 優希, 久米 綾, 原 将人, 木村 仁美, 奥村 光一郎,  
中村 優香, 渡邊 佳織, 別府 寛子, 小川 ひな, 戸田 美  
波, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠  
藤 真理子, 若井 幸子

【症例】X-7年に透析導入した施設入居中の92歳女性【既往歴】大動脈弁狭窄症, 胆のう摘出【経過】数日前に発熱, 嘔吐, 頻脈と低血圧による透析困難, 1日前に肝障害あり精査加療目的に当院入院。AST/ALT 497/400 IU/L, LDH 600 IU/L, Tbil 1.31 mg/dL, PT 活性36%, PLT 5.3万/ $\mu$ Lの肝障害と, BNP 4730 pg/mL, HR150のAF頻脈を認めた。CTで肺うっ血・両側胸水と肝左葉外側区に造影不良域を認めた。心房細動とうっ血性心不全, 肝梗塞と診断。肝は動脈と門脈の二重血流支配を受け, 豊富な側副血行路を有することから梗塞をきたしにくいとされる。FDP 56.8 ug/mlと高値であったが心臓内血栓は認めず。肝梗塞に対しヘパリンによる抗凝固療法と分岐鎖アミノ酸注射液の投与を開始。CHDFで除水行い同調律となりvital signが改善すると第7病日には造影不良域が消失し肝酵素改善した。全身の動脈硬化病変が強く, 血栓性塞栓よりは心不全からの相対的虚血による可逆的な肝梗塞であった可能性が高いと考えた。肝梗塞は文献上極めて稀であり報告する。

## P-052

## 血液透析中の血圧低下が多発性脳梗塞の再発に関与したと思われる1例

自治医科大学附属病院内科学講座腎臓内科

石川 雅文, 吉澤 寛道, 今井 利美, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】75歳女性。X-6年に糖尿病性腎症による末期腎不全にて血液透析を導入した。X年11月に腰部脊柱管狭窄症に対して腰椎前方後方同時固定術が施行された。POD1の夜間に一過性の意識消失発作を認めたために頭部MRI検査を行い, 左ACA皮質枝領域, 両側MCA皮質枝領域に多発する脳梗塞像が示された。翌日施行した経食道心エコーで心内膜弁膜に疣贅は認めず, 大動脈に塞栓源となるプラークを認めたため2剤(アスピリン, クロピドグレル)併用抗血小板療法(DAPT)を開始した。その後特に問題なく経過したが, POD6の透析治療中に一過性に血圧低下(48/34)し, その後血圧が回復したにもかかわらず呂律緩慢を認めた。頭部MRIを再検したところ, 両側ACA/MCA分水嶺領域とテント下小脳に新たな多発性脳梗塞像を認めた。透析中の血行動態変化が脳梗塞再発に関与した可能性を考え, 透析の除水を緩徐に行ったところ, 新規神経学的異常所見の発現なく経過した。POD22にクロピドグレル単剤による治療に変更後も経過良好であることから, POD49に近医に転院した。【考察】血液透析中の除水による血液濃縮や血圧低下, 脳血流量の自動調整障害などが脳梗塞を誘発しうることが知られている点で, 本症例の臨床経過は興味深いものと思われ, 文献的考察を加えて報告する。

## P-053

## メトホルミン過量内服による乳酸アシドーシスに対し血液浄化療法が奏功した一例

<sup>1</sup>筑波大学附属病院, <sup>2</sup>筑波大学附属病院救急・集中治療科平井 健太<sup>1</sup>, 高橋 真由美<sup>1</sup>, 影山 美希子<sup>1</sup>, 田原 敬<sup>1</sup>, 藤田 亜紀子<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>1</sup>, 白井 丈一<sup>1</sup>, 井上 貴昭<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>1</sup>

【症例】鬱病と2型糖尿病の既往ある47歳女性【現病歴】来院2時間前に自殺企図でメトホルミン塩酸塩(以下メトホルミン)500mgを120錠(計60g)過量内服し, 嘔気嘔吐生じたため救急要請した。来院時GCS E3V4M6と軽度意識障害あり, 静脈血ガスでpH 7.35, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 13.3 mmol/L, pCO<sub>2</sub> 16.3 mmHg, Lac 13 mmol/Lの乳酸アシドーシス, 採血でCre 0.98 mg/dl (base 0.40 mg/dl), 随時血糖 614 mg/dl, HbA1c 10.2%の急性腎障害, 高血糖を認めた。細胞外液の大量投与を行い, 30分後の動脈血ガスでpH 7.12, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21.5 mmol/L, pCO<sub>2</sub> 10.6 mmHg, Lac 16 mmol/Lと乳酸アシドーシスの増悪を認めたため, 緊急で血液透析を施行した。翌日には乳酸アシドーシスは改善し, 入院7日目に退院した。【考察】メトホルミン過量内服, 嘔吐と高浸透圧性利尿による脱水, 急性腎障害を背景とした乳酸アシドーシスに対して血液浄化療法を施行した。メトホルミン内服による乳酸アシドーシスの病態, 治療法について文献を交えて考察する。

## P-054

## ロキサデュスタットが有効であった両側腎摘出術後維持透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科

矢島 隆宏

【症例】45歳, 女性。2014年8月より常染色体優性多発性嚢胞腎による末期腎不全で維持透析中。2018年5月と2019年11月に嚢胞感染で両側腎摘出術がなされた。クエン酸第二鉄2000mg/日内服, エポエチンカップ3000U/透析毎でHb 11.0 g/dL(フェリチン43 ng/mL, TSAT 19.7%)でコントロールされていた。2020年9月よりロキサデュスタット(Rox)100 mg/透析毎に切り替えた。10月にHb 12.9 g/dL(フェリチン39 ng/mL, TSAT 33.4%)まで上昇したので, Roxは中止した。12月にHb 10.5 g/dL(フェリチン189 ng/mL, TSAT 31.7%)まで低下したので, Rox 20 mg/透析毎より開始した。一時的にHb 9.3 g/dL(フェリチン175 ng/mL, TSAT 47.4%)まで低下を認めるも, 順にRox 70 mg/透析毎まで増量したところ, 3月にはHb 11.6 g/dL(フェリチン76 ng/mL, TSAT 14.9%)まで上昇しHb値は良好にコントロール出来た。【考察】Roxは腎のみならず肝由来の内因性EPO産生増加と鉄利用の亢進により, 腎性貧血への有効性が期待されている。本症例は, 両側腎摘出術後の維持透析患者において, Roxにて長期間にわたり腎性貧血管理を観察し得た貴重な1症例と考え報告する。

## P-055

## 急激な進行を呈したACDK合併腎癌の一例

秀和総合病院

橋本 博子, 白石 沙由香, 平山 憲人, 高橋 郁太, 戸島 範之, 當間 勇人, 坂口 祐希, 木村 麻衣, 志熊 聡美

透析患者のACDK(acquired cystic disease of the kidney)は高率に癌化することが知られているが, その進行について一定の見解は得られていない。今回, 急激な進行をきたしたACDK合併腎癌の症例を経験し報告する。症例56歳男性。X-30年に慢性糸球体腎炎による末期腎不全で透析導入となった。X-6年に定期検査の腹部エコーで右腎に28mmの腫瘤を指摘され泌尿器科を受診。造影CTで造影効果はなく, ACDK関連腎癌あるいは出血性嚢胞の疑いで画像フォローとなった。以後年1回の腹部エコーを継続しX年1月まで腫瘤の大きさに変化はなかった。X年6月に右腰部部痛を自覚したが, 直前に右肋骨骨折を受傷しておりその影響として経過観察となり, また同時期に貧血の進行があったが精査を希望しなかった。X年9月に肛門痛が出現し9月15日に外科を受診。CTで右腎嚢胞の不整壁肥厚を伴う増大を認め, さらに両肺結節, 胸水, 肝にリング状増強を示す多発低吸収域, 腹膜肥厚, 腹水の所見があり, 右腎癌の多発肺転移, 肝転移, 腹膜播種の診断となった。疼痛および体動困難のため入院したが, 血性腹水の出現, 血圧低下により10月1日に永眠された。増大傾向を示さないindolentな例においても, 症状や検査所見異常を認めた際には進行の可能性を念頭においた再評価が必要と考えられた。

## P-056

## 特発性好酸球増多症を背景に血液透析時アナフィラキシーおよびKounis症候群を来した1例

総合病院国保中央病院

竹村 浩至, 奥永 一成, 河森 一毅, 前田 祐哉, 伊良部 徳次, 渡邊 隆, 宮内 義浩

52歳男性。腎硬化症による維持血液透析(HD)患者。2年前急性心筋梗塞で右冠動脈#3に経皮的冠動脈インターベンション(PCI)を施行し, また気管支喘息合併のみで説明できない好酸球増多(13570/ $\mu$ l)を認めた。某日HD開始50分後に血圧・SpO<sub>2</sub>低下・wheezeを認めたが透析終了で軽快。次回HD開始5分後に同症状を認め, ECGのST上昇および血清トロポニンI値36898 pg/mlと高値を認めた。緊急冠動脈造影にて右冠動脈#3のステント内を含む99%狭窄を認めPCIを施行, Kounis症候群が疑われた。以後透析膜や抗凝固薬の変更, HD前ヒドロコルチゾン投与を行うもHD時アナフィラキシーは改善なく, 好酸球増多も25576/ $\mu$ lと増悪。骨髄検査でFIP1L1-PDGFR $\alpha$ 異常を含む骨髄・リンパ系腫瘍を疑う所見はなく, 血清ANCA値正常, 寄生虫抗体陰性。その他二次性好酸球増多症として説明し得るような所見は認めず。特発性好酸球増多症・繰り返すアナフィラキシーに対してプレドニゾロン30 mg/日内服を開始。以後アナフィラキシーは認めないがPSL減量過程で好酸球増多の再燃を複数回認め, 今後抗IL-5抗体製剤の導入を検討している。本症例は特発性好酸球増多症を背景にHD時アナフィラキシーおよびKounis症候群を来した1例であり, 若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-057

セフェム系抗菌薬使用に伴う抗菌薬関連脳症をきたした透析患者の一例  
都立大塚病院  
鈴木 樹里, 大須賀 美帆, 山崎 香名, 磯部 清志, 吉川 桃乃

【症例】Cre 3-4 mg/dl 台の慢性腎臓病の既往のある 88 歳女性。急性腎盂腎炎と Cre 12 mg/dl と腎機能の急性増悪を合併し当院入院となった。入院日より緊急血液透析導入とセフトリアキソン (CTRX) 2 g/day で加療を開始した。尿培養よりメシチリン感受性黄色ブドウ球菌の検出されたことから、第 5 病日よりセファゾリン (CEZ) 1 g/day に de-escalation した。第 5 病日夕方より 38 度の発熱あり、第 7 病日にミオクロームスを伴う意識障害を認め、血液・髄液検査や頭部 CT では意識障害の原因は指摘できず、セフェム系抗菌薬使用による抗菌薬関連脳症 (AAE) を疑い被疑薬を中止したところ、症状は改善した。【考察】AAE は 3 つのタイプに分けられ、βラクタム系抗生物質による AAE の場合、痙攣、ミオクロームスなどの症状が 5 日以内に発症するが、高齢者、腎機能障害に合併することが多く、機序としては抑制系の GABA 分泌減少やセファロスポリンによる炎症性サイトカイン放出が想定されている。特異的な所見はなく、脳血管障害、髄膜炎、脳炎、ほか薬剤性および代謝性脳症など除外する必要がある。βラクタム系による AAE では CFPM 脳症が有名ではあるが、CTRX、CEZ での報告も散見される。CTRX に CEZ を重ねて使用しての報告はなく、まれな症例として報告する。

## P-058

著明な高トリグリセリド血症による急性膵炎に対して二重濾過血漿交換療法が有効であった一例  
<sup>1</sup>小牧市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>名古屋大学医学部附属病院腎臓内科  
大石 秀人<sup>1</sup>, 今井 健太郎<sup>2</sup>, 杉山 直弥<sup>1</sup>, 田代 温<sup>2</sup>, 神谷 文隆<sup>1</sup>, 浦濱 善倫<sup>1</sup>

【症例】35 歳、男性。X-1 年 10 月に高トリグリセリド (TG) 血症で他院内分泌内科初診。ベザフィブラートの内服投与が開始され、X 年 9 月受診時には血清 TG 値 319 mg/dL まで低下。その後通院を自己中断。X 年 12 月に心窩部痛にて当院救急外来を受診。P 型アミラーゼ 690 U/L、血清 TG 値 11374 mg/dL と上昇。腹部 CT で膵周囲脂肪織の濃度上昇を認めた。高 TG 血症による急性膵炎の診断にて当院消化器内科入院。血清 TG 値の著明な上昇を認めたため、TG 除去目的の血漿交換療法につき当科コンサルト。一般的な急性膵炎治療に加え、TG 除去を目的とした二重濾過血漿交換療法 (Double Filtration Plasmapheresis: DFPP) を入院日に施行。施行直後の血清 TG 値は 4398 mg/dL まで低下。第 2 病日の血清 TG 値は 3671 mg/dL となお高値であり、2 回目の DFPP を施行。施行直後の血清 TG 値は 2403 mg/dL。第 3 病日の血清 TG 値は 1326 mg/dL まで低下し、症状も改善傾向となったため DFPP は終了。第 9 病日より経口摂取を開始し、前医での内服薬を再開。早期退院の希望強く、第 10 病日に自宅退院となった。【考察】著明な高 TG 血症による急性膵炎に対して TG 除去目的に DFPP を施行し、良好な臨床経過が得られた。DFPP により速やかに血中 TG を低下させ、急性膵炎の重症化予防に寄与した可能性が示唆された。

## P-059

PR3-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎に腎内多発動脈瘤と多発脳梗塞を認めた一例  
東京医科大学茨城医療センター腎臓内科  
田中 治, 瀬賀 雅俊, 山下 真里奈, 大木 健太郎, 丸山 浩史, 高安 真美子, 下畑 誉, 平山 浩一, 小林 正貴

症例は 60 歳代女性。2 か月前から全身倦怠感、食思不振、体重減少が出現し、WBC 27700/μl、CRP 24.93 mg/dl、肝胆道系酵素の上昇から当院消化器内科に入院した。胆管炎疑いで抗生剤加療を受けたが改善なく、尿蛋白 1.9 g/gCre、尿潜血 3+、変形赤血球、顆粒円柱、赤血球円柱を認め、入院後に腎機能が増悪したことから当科に転科した。PR3-ANCA 108 U/ml と高値であり、入院時の造影 CT で腎内多発動脈瘤を認めた。また、頭部 MRI では多発脳梗塞と微小出血を認めた。肺、鼻、眼等の多臓器には臨床所見はなかった。腎内多発動脈瘤から腎生検の施行は危険と判断し、腎機能障害から血管造影も困難な状況であった。mPSL セミバルス後、PSL 1 mg/kg の治療で炎症所見は消失し、腎機能、尿所見は改善傾向である。尿所見、PR3-ANCA 陽性からは ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎として矛盾しない所見であったが、腎内多発動脈瘤および多発脳梗塞から結節性多発動脈炎様の中型血管炎の合併が示唆された一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## P-060

顕微鏡的多発血管炎による腎障害を初期に捉えられ、腎機能を温存できた一例  
山梨県立中央病院  
須原 夕貴, 吉田 駿, 薄井 晃一, 長沼 司, 温井 郁夫, 若杉 正清

症例は 77 歳の女性。非結核性抗酸菌症で当院呼吸器内科通院、定期的に検査を受けていた。3 か月間持続する手足の痺れ、1 か月持続する発熱、倦怠感あり受診した。炎症反応高値を認め、精査・加療目的に入院した。MPO-ANCA 高値、多発単神経炎 (神経伝達速度検査実施) があり、血管炎の存在が考えられた。腎機能の低下なく (Cr 0.41, CCr 96.3)、尿潜血は 7 年前から存在し同様であったが、尿蛋白が陽性化したため腎生検を行った。腎生検組織で、蛍光抗体法は陰性。著変のない糸球体が大半 (15/20) であるも、傷害のある糸球体 (5/20) には壊死性病変や細胞性半月体、Bowman 囊の断裂など炎症の活動性が高い所見が認められた。また、間質に巨細胞性肉芽腫病変を 1 か所に認めた。顕微鏡的多発血管炎と診断し、ステロイド剤とリツキシマブで治療し、手足の痺れは残存するも、他の症状は速やかに改善した。腎機能の低下なく、尿所見の寛解が得られた (潜血も陰性化)。血管炎による腎障害を初期に捉えることができ、治療を行うことで急速な腎機能の低下を来す事なく腎機能を温存し得た。腎生検を行う事で、診断・治療が適切に行う事が可能であった一例を経験した為、文献的報告を含めて報告する。

## P-061

急速進行性糸球体腎炎を発症し、のちに脊髄梗塞とクモ膜下出血を合併した MPO-ANCA 関連血管炎の 1 例  
<sup>1</sup>順江会江東病院腎臓内科, <sup>2</sup>順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科, <sup>3</sup>順天堂大学医学部附属順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科  
細谷 玲奈<sup>1</sup>, 井下 博之<sup>2</sup>, 出崎 雄也<sup>2</sup>, 田中 裕一<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

【症例】76 歳女性【主訴】食思不振・倦怠感・腎機能障害【現病歴】特に腎疾患の既往のない女性。約 2 か月前より倦怠感や食思不振が出現し、約 10 kg の体重減少を認めたことを契機に前医を受診したところ、重度の Cre 値上昇と乏尿を認め当院搬送となった。【入院後経過】腎不全に加え尿路感染症の併発を疑う尿異常所見・炎症反応上昇を認め、抗菌薬と補液で初療開始とした。第 7 病日に MPO-ANCA 陽性が確認され顕微鏡的多発血管炎 (microscopic polyangiitis: MPA) の診断でステロイドパルス療法を開始したが、腎機能や尿量の改善には乏しく、第 12 病日に両側下半身麻痺を来し脊髄梗塞とクモ膜下出血の発症が確認された。血漿交換を追加するも徐々に意識レベルの低下と心拍数の減少を来し、翌早朝にそのまま死亡確認に至った。【考察】全身型、特に中枢神経病変を合併した MPA の報告数は少ないものの予後不良であり、本症例のように急激に多臓器障害を併発することもある。MPA に対しては全身型へ移行する可能性も考慮し慎重に治療を行う必要がある。

## P-062

上強膜炎を契機に発見された多発血管炎性肉芽腫症の一例  
<sup>1</sup>日本医科大学多摩永山病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学多摩永山病院眼科, <sup>3</sup>日本医科大学付属病理解剖病理解剖科  
石井 宏昌<sup>1</sup>, 関 美也子<sup>1</sup>, 河合 貴広<sup>1</sup>, 金子 朋広<sup>1</sup>, 堀 純子<sup>2</sup>, 山崎 将志<sup>2</sup>, 清水 章<sup>3</sup>

【症例】46 歳男性【経過】健診で腎機能障害や尿検査異常を指摘されたことはなかった。X-1 年 11 月に鼻閉を自覚し、X 年 5 月から両眼充血、鼻閉の増悪を認めたため、当院眼科に受診したところ、上強膜炎の診断となった。その際に施行した血液検査で WBC 13000/μL、CRP 10.32 mg/dL、Cr 6.28 mg/dL、PR3-ANCA > 350 IU/mL と ANCA 関連血管炎を疑われ、当科に紹介された。胸部 CT で両側肺野すりガラス影、浸潤影を認め、肺出血と診断した。また、尿検査で尿蛋白 3+、沈渣赤血球 > 100/HPF、変形赤血球を認めた。以上、上気道症状、呼吸器症状、腎機能障害、後の腎生検の光顕法では 75% の糸球体に半月体形成を認め、蛍光抗体法では pauci-immune 型を認めたことから、多発血管炎性肉芽腫症と診断した。第 2 病日から mPSL 1000 mg/日 × 3 日間のステロイドパルス療法。後療法として PSL 40 mg/日 (0.8 mg/kg/日) を開始した。また、第 4 病日から計 7 回血漿交換療法を施行した。その後、肺出血は画像上改善し、PR3-ANCA も徐々に低下し、腎機能の増悪なども見られなかったため、PSL 25 mg/day まで漸減し退院となった。【考察】上強膜炎を契機に発見された多発血管炎性肉芽腫症の一例であった。改善の乏しい上気道症状では血管炎も鑑別に向けて精査する必要がある。

## P-063

腎機能障害を認めなかったが、腎生検で活動性病変を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の一例  
新百合ヶ丘総合病院  
村木 直弘, 朝比奈 謙吾, 神保 麻耶, 稲永 亮平, 篠崎 倫哉

【症例】71歳男性。【病歴】X-10年頃から慢性副鼻腔炎, 気管支喘息を指摘されていた。X年9月から発熱があり, 副鼻腔炎の増悪の診断で抗菌薬治療が行われた。10月中旬頃から四肢に紫斑, 関節痛が出現し, 体動困難となり当院へ救急搬送された。来院時血液検査で末梢血好酸球 $20069/\mu\text{L}$ , MPO-ANCA $112.0\text{ IU/ml}$ と上昇し, また聴力障害, 消化管潰瘍を認めたことからEGPAと診断した。第1病日からステロイドパルス療法を施行し, 後療法としてPSL $60\text{ mg/日}$ で治療したところ速やかに好酸球数は低下した。治療経過の中で右下垂足が出現し, 神経伝導速度検査で腓骨神経の軸索障害を認めたため, 免疫グロブリン大量静注療法を追加した。血清Cre $0.6\text{ mg/dL}$ , 尿蛋白 $1.12\text{ g/gCr}$ , 尿中赤血球 $5-9/\text{HPF}$ と腎炎の合併が疑われたため, 第4病日に腎生検を施行した。糸球体は25個中3個に半月体形成(細胞性1個, 線維細胞性2個)を認め, フィブリンの析出を伴った。間質には好酸球浸潤や肉芽腫は認めなかった。エンドキサンパルス療法 $750\text{ mg/月}$ を追加し, MPO-ANCAは低下, 約半年間後に尿蛋白, 血尿は消失した。【考察】腎機能障害を認めなかったが, 腎病理では半月体形成性糸球体腎炎を呈した。EGPAは腎合併症が少ないことが知られているが, 本症例のように尿所見が軽微な場合でも活動性病変を認めることがある。

## P-064

慢性経過をたどった半月体形成性糸球体腎炎の1症例

帝京大学医学部附属溝口病院

鈴木 彩香, 阿久津 朋宏, 前原 里美, 藤兼 正人, 成山 倫之, 柳澤 尚紀, 内田 大介, 河原崎 宏雄, 松井 克之

症例は79歳男性。21年前胃癌で胃亜全摘, 7年前上行結腸癌で右半結腸切除術を施行した。糖尿病の既往歴がある。14年前より肺気腫と間質性肺炎の診断で呼吸器内科を定期受診していた。最近労作時呼吸困難出現のため救急外来を受診した。来院時呼吸音正常, 体温 $37.2^{\circ}\text{C}$ , 血圧 $106/69\text{ mmHg}$ , 心拍数 $102\text{ 回/分}$ 。血清クレアチニン $1.52\text{ mg/dL}$ , 血尿・蛋白尿を認め, 腎臓内科へ紹介となった。約10年間でeGFRが $53.2$ から $33.8\text{ ml/min/1.73 m}^2$ まで緩徐に低下し,  $1\text{ g/gCr}$ 程度の蛋白尿と変形赤血球, MPO-ANCA陽性を認めたため腎生検を施行。約30個の糸球体中, 半数以上が全節硬化を呈し, 残った糸球体には細胞性半月体を伴っていた。ANCA関連腎炎と判断してステロイドパルス後に維持量を継続して外来で経過観察している。半月体形成性の糸球体腎炎でありながら腎障害は非常に緩徐に進行した症例を経験したため文献的考察を交えて報告する。

## P-065

集学的治療で血管炎性末梢神経障害の軽快を認めたANCA関連血管炎の一例

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学病院腎臓病高血圧内科, <sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学病院病理診断科

丑丸 秀<sup>1</sup>, 韓 蔚<sup>1</sup>, 市川 大介<sup>1</sup>, 白井 小百合<sup>1</sup>, 小池 淳樹<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>1</sup>

【症例】73歳男性。来院2週間前より食思不振と両足底の感覚異常が出現した。来院1週間前より両下腿以下の疼痛, 両上下肢脱力感を自覚し当院を受診。疼痛を伴う四肢遠位部位優位の運動感覚障害, 血清Cr $2.65\text{ mg/dL}$ の腎機能障害を認め, 入院となった。血尿, 蛋白尿, MPO-ANCA $184.4\text{ U/ml}$ と高値を認め, ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と判断した。同日よりステロイド治療を開始するも, 入院第4病日に血清Cr $5.48\text{ mg/dL}$ , 高カリウム血症を認め血液透析を導入した。神経所見から多発単神経炎が疑われ, 腓腹神経生検で血管炎による末梢神経障害で矛盾しない所見が得られた。腎障害と神経障害に対してステロイド治療, 入院第19病日と第43病日にリツキシマブ, 第38病日から第42病日まで免疫グロブリン静注療法を行った。腎機能障害は改善傾向, 運動感覚障害として, 両側前脛骨筋, 腓腹筋の徒手筋力テスト低下, 両足底の感覚異常は残存も, 入院時より著明な改善を認めた。血管炎性末梢神経障害に対するエビデンスの高い治療はない。本例は集学的治療にて末梢神経症状の著明な改善が得られ, 今後の治療方法の一助になると考え報告する。

## P-066

サイトメガロウイルス (CMV) 感染の予防に補中益気湯が有効と考えられた顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の1例

<sup>1</sup>新潟県立新発田病院, <sup>2</sup>新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学  
佐々木 秀<sup>1</sup>, 羽深 将人<sup>1</sup>, 酒巻 裕一<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>1</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】73歳男性。高血圧などで近医通院中。X-1年12月中旬, eGFR $73.6\text{ mL/min}$ であった。X年2月中旬に倦怠感, 食欲不振, 下腿浮腫あり近医受診。eGFR $14.7\text{ mL/min}$ , 尿潜血 $3+$ , 尿蛋白 $2+$ と急速な腎機能低下を認めRPGNが疑われた。当科を受診し, CRP $0.22\text{ mg/dL}$ , MPO-ANCA $\geq 300\text{ I}$ , 胸部CTで両側の網状すりガラス影を認め, MPAと診断した。ANCA陽性RPGNの治療アルゴリズムに則り, 経口プレドニゾロン $40\text{ mg}$ 単独で治療を開始した。倦怠感, 食欲不振に対して同日から補中益気湯を開始した。プレドニゾロン開始で全身状態は改善し2ヵ月で $17.5\text{ mg}$ まで漸減した。その時点でeGFR $34.8\text{ mL/min}$ , CRP $0.02\text{ mg/dL}$ , 尿潜血 $2+$ , 尿蛋白 $2+$ だった。高齢者の中量プレドニゾロン使用にもかかわらず, 経過中CMV感染を示さなかった。【考察】MPAの治療中にしばしばCMV感染を経験する。CMVに対する自然免疫はNK細胞とマクロファージの機能が重要である。丸山らは, マウス実験において補中益気湯がNK細胞を活性化させることでCMV感染を抑制したと報告している。本症例でもCMV感染は生じず, 補中益気湯による効果であった可能性があり, 今後の臨床研究による検討が望まれる。【結論】MPA治療中のCMV感染予防として補中益気湯は併用療法として考えられる。

## P-067

若年女性に発症した抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連血管炎の1例

旭川医科大学病院

倉 麻里香, 林 望美, 末次 令奈, 松元 慈, 佐久間 寛史, 松木 孝樹, 中川 直樹

【症例】18歳, 女性。下垂体機能低下症, 中枢性尿崩症, 頭蓋底軟骨肉腫術後のため前医通院中であった。X-2年8月は尿潜血(1+), 尿蛋白(1+), 同年9月は両者陰性, 血清クレアチニン (Scr) $0.4-0.5\text{ mg/dL}$ であった。同年12月に尿潜血(+2)と尿蛋白陽性も認めるようになり徐々に腎機能の増悪傾向が見られた。軽度の食欲不振はあったものの発熱などその他の症状はなかったが, X年1月受診時にScr $2.4\text{ mg/dL}$ , 尿沈渣RBC $50-99/\text{HPF}$ , 変形赤血球を認め, 貧血の進行あり, 尿蛋白 $1.8\text{ g/gCr}$ , MPO-ANCA陽性( $102.0\text{ U/ml}$ )を呈し当科紹介となった。経皮的腎生検を施行し, 糸球体は6/16個が全節硬化に陥り4個に細胞性半月体形成を認め, 間質には軽度から中等度の炎症細胞浸潤を認めた。MPO-ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎の診断となった。ステロイドパルス療法(mPSL $1\text{ g}\times 3$ 日間), 後療法としてPSL $40\text{ mg/日}$ (約 $0.8\text{ mg/kg/日}$ )により加療を行い, Scrの低下傾向と尿所見の改善を認めた。以降増悪なく経過しておりPSLを漸減中である。【考察】急速進行性糸球体腎炎(RPGN)をきたすことが多いANCA関連腎炎は高齢者に多く若年発症は稀である。文献的考察を含めて報告する。

## P-068

非結核性抗酸菌症 (NTM) 治療にてANCA関連血管炎が軽減した高齢透析患者の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

御供 彩夏, 岩淵 晟英, 師田 まりえ, 尾畑 翔太, 藤原 直樹, 山野 水紀, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 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】81歳男性【現病歴】X-13年ANCA関連血管炎と診断され, X-10年に血液透析導入。導入1年前のX-11年, 気管支鏡にてM.aviumが検出されNTMと診断されるも症状なく経過観察。X-5年には血痰・肺結節影を認め再度気管支鏡を施し, NTMの増悪と診断。クラリスロマイシン(CAM), リファンピシン, エタンプトール投与後, 結節影は消失し, MPO-ANCAも $19.3\rightarrow 12.2\text{ U/ml}$ と軽減。X年2月左下葉の結節影の増悪を来し, 肺生検ではLanghans巨細胞を含む肉芽腫を認め, NTMの再燃と診断。両手指関節のこわばりの出現に加え, MPO-ANCAも $236\text{ U/ml}$ と上昇した。NTMに対しCAM $200\text{ mg/日}$ 内服を開始後, MPO-ANCAは $178\text{ U/ml}$ と軽減し, 関節のこわばりも消失した。【考察】NTM感染によるANCA関連血管炎の発症はこれまでに4報認められるが, NTM治療にてANCA関連血管炎が軽減した報告はなく, 文献的考察を加えて報告する。

## P-069

頻回のステロイドパルス療法に抵抗性を示し追加治療を要した腎限局型顕微鏡的多発血管炎の1例  
福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座  
坂部 琢磨, 小田 朗, 佐藤 孝紀, 江尻 博紀, 秦 慧, 齋藤 浩孝, 岩崎 剛史, 渡辺 秀平, 菅野 真理, 東 淳子, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】68歳女性。X年1月に発熱、倦怠感を主訴に近医を受診した。腎機能障害(Cr 1.4 mg/dl)と炎症反応高値を指摘され前医を紹介受診した。前医受診時には腎機能障害は更に悪化(Cr 1.9 mg/dl)、尿所見も腎炎様であり急速進行性糸球体腎炎が疑われた。腎外病変は明らかでなかった。MPO-ANCA >=134 U/mlと強陽性であり、顕微鏡的多発血管炎としてステロイド治療が開始された。1週毎に計4クルのステロイドパルス療法が行われたが、腎機能は悪化傾向であったため当科に転院した(転院時Cr 4.6 mg/dl)。副作用の面から更なるステロイド治療はリスクが高いと判断し、ステロイドは漸減しつつ選択的血漿交換を3回施行した。腎生検ではpauci-immune型半月体形成性腎炎であり、活動性病変の残存を認めたため、追加治療としてリツキシマブ500 mgを単回投与した。尿所見は軽減、腎機能もCr 2.6 mg/dlまで改善し退院した。【考察】頻回のステロイドパルスに抵抗性を示した腎限局型顕微鏡的多発血管炎の症例を経験した。腎限局型においても障害の程度や年齢等を考慮しつつ早期に免疫抑制剤の併用を含めた他の治療選択法を考慮することが必要と考えられた。

## P-070

血漿交換を含む集学的治療が奏効した顕微鏡的多発血管炎の一例

筑波大学腎臓内科, 筑波大学実験病理学研究室  
原 聖<sup>1</sup>, 高橋 真由美<sup>1</sup>, 藤田 亜紀子<sup>1</sup>, 川西 邦夫<sup>2</sup>, 甲斐 平康<sup>1</sup>, 森戸 直記<sup>1</sup>, 間瀬 かおり<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>1</sup>, 臼井 丈一<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>1</sup>

【症例】74歳男性【主訴】発熱、倦怠感【現病歴】X-6年に関節リウマチと診断され、PSL及びタクロリムスで加療され、腎機能異常なく経過していた。X年Y-1月より咳嗽、微熱が持続し、近医で抗菌薬加療を受けたが改善せず。Cre 2.64 mg/dLと腎機能低下、血蛋白尿、MPO-ANCA 86.9 U/mLと高値が判明し、顕微鏡的多発血管炎疑いで当科紹介入院となった。腎生検施行し、PSL内服加療を0.8 mg/kgで開始したが寛解には至らず、病理所見上非常に活動性の高い血管炎であったことから治療強化の方針となり、23-25病日にステロイドパルス療法を施行した。しかし25病日より呼吸状態及び腎機能が悪化、肺水腫や間質性肺炎増悪が考えられNPPV管理、血液透析を開始した。また37病日より血漿交換を併用し計7回施行した。以降呼吸状態、腎機能ともに改善しNPPV及び血液透析を離脱、自宅退院した。その後リツキシマブを投与し現在まで安定して経過している。【考察】急激な呼吸状態悪化を呈し血漿交換を含む集学的な治療により救命できた顕微鏡的多発血管炎の一例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-071

COVID-19感染後にMPO-ANCA陽性顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科  
日比野 智, 李 惠令, 佐藤 由利子, 川嶋 聡子, 池谷 紀子, 川上 貴久, 福岡 利仁, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】著患のない60代女性。X年1月9日、COVID-19感染症に罹患したが発熱のみで、無治療で軽快した。2月19日より発熱するも他の症状なく、COVID-19 PCRの再検査は陰性だった。4月22日、抗菌薬が無効な38度台の間欠熱の持続、体重減少、CRP 14.2 mg/dlに加え、MPO-ANCA 61.0 IU/mlと陽性が判明した。臨床的臓器病変はなく、血清Cr 0.77 mg/dLだった。しかし、糸球体性血尿10-19/HPF、赤血球円柱を認め腎生検を施行した。腎組織所見は微量免疫型の壊死性半月体形成性糸球体腎炎(NCGN)で、炎症細胞浸潤を伴う尿細管間質障害も認めた。顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断し、パルス療法含むステロイドとシクロホスファミドによる寛解導入を行い、全身症状・腎炎性尿所見は改善し、腎障害の進行なく経過した。【考察】COVID-19感染後にNCGNを伴うMPO-MPAを発症した一例である。COVID-19感染後のANCA関連血管炎の報告は未だない。血管炎の発症にCOVID-19感染が関与した可能性は否定できない。文献的考察を加え、報告する。

## P-072

インフルエンザワクチンの接種後にフィブリノイド壊死を伴う顕微鏡的多発血管炎を来した高齢男性の一例

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学歯学術研究科人体病理学分野  
原 理沙<sup>1</sup>, 関根 章成<sup>1</sup>, 田中 希穂<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>3</sup>, 星野 純一<sup>3</sup>

【症例】66歳男性【主訴】大関節痛、顎跛行、筋痛【既往歴】前立腺癌全摘術(20XX年1月)【現病歴】20XX年10月初旬にインフルエンザワクチンを接種。数日後より労作時の動悸・頻脈が出現、10月中旬に膝・肘・腕・大腿・左胸の関節痛・筋痛出現。12月入院。164 cm, 61 kg, BP 98/60 mmHg, 下腿浮腫軽度あり。Cre 1.0 mg/dL, eGFR 58.3, CRP 16.1, 尿蛋白0.73 g/day, 尿沈渣赤血球20-30/HPF, MPO-ANCA 4170 IU/mL, PR3-ANCA(-)にて腎生検施行。採取された糸球体は32個で6個が硬化し細胞性半月体は6個、小葉間動脈にフィブリノイド壊死を認める血管炎所見を認めた。顕微鏡的多発血管炎の診断でパルス療法を含むステロイド治療にて開始し、その後リツキシマブも併用して経過良好である。【考察】インフルエンザワクチン摂取後に発症したANCA関連血管炎の報告は少なくその詳細は不明であるが、細胞性半月体形成を伴う糸球体病変に加えて、細動脈の壊死性血管炎を伴う高度の炎症反応を伴った全身性の血管炎に進行する症例を経験した。

## P-073

ANCA関連血管炎と結腸癌の併発を認めた一例

<sup>1</sup>水戸済生会総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>水戸済生会総合病院消化器外科, <sup>3</sup>水戸済生会総合病院病理科  
小出 瑠那<sup>1</sup>, 大場 憲正<sup>1</sup>, 椎名 映里<sup>1</sup>, 荷見 祥子<sup>1</sup>, 黒澤 洋<sup>1</sup>, 佐藤 ちひろ<sup>1</sup>, 海老原 至<sup>1</sup>, 金子 宜樹<sup>2</sup>, 丸山 常彦<sup>2</sup>, 大谷 昭夫<sup>3</sup>

【症例】88歳、女性【現病歴】20XX年4月に不明熱精査で進行性上行結腸癌とMPO-ANCA陽性を認めたため治療目的に6月に当院転院となった。【検査】WBC 11800/μL, Hb 8.8 g/dL, Alb 1.8 g/dL, BUN 32.3 mg/dL, Cre 4.05 mg/dL, CRP 10.41 mg/dL, MPO-ANCA 177 U/mL, 尿検査:UP 0.42 g/g・Cre, 尿RBC 1~4/HPF【経過】顕微鏡的多発血管炎(肺病変なし, GradeII)に対して病日3日からPSL 20 mg (0.4 mg/理想体重)の内服治療を開始した。病日23日に上行結腸癌に対して腹腔鏡下切除術を施行。検体で粘膜下層細動脈に多発動脈炎の所見を認めた。周術期に腎機能障害進行はなく、PSL -5 mg/月程度で漸減し病日72日の退院時の腎機能はCre 2.36 mg/dL, MPO-ANCA 11.0 U/mLまで改善した。病日105日に腫瘍マーカー上昇とCTで多発肝転移を認めたがMPO-ANCAや炎症、腎機能は悪化なく経過している。【考察】診断時ANCA関連血管炎と結腸癌の併発が判明し大腸検体において血管炎所見を多数認めた。貴重な1例と考え文献的考察を加え報告する。

## P-074

抗GBM抗体とMPO-ANCAが共に陽性を示した壊死性半月体形成性糸球体腎炎の1例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
阿部 利弘<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>, 川本 進也<sup>1</sup>, 吉野 篤範<sup>1</sup>, 上田 善彦<sup>2</sup>

【症例】70歳男性。40歳時に2型糖尿病と診断され近医で加療していた。X年6月初旬から発熱を自覚し、同月17日に近医を受診しWBC 11700/μL, CRP 19.71 mg/dl, Cre 1.3 mg/dlを認め、21日に尿蛋白2.31 g/gCre, 尿中赤血球803/μL, Cre 3.95 mg/dlと腎機能悪化のため入院した。抗GBM抗体、MPO-ANCA陽性を認め、第3病日からステロイドパルス療法+後療法、血漿交換を開始したが腎不全は進行し無尿となったため血液透析を導入した。第11病日に腎生検を施行し、光顕では糸球体全てにフィブリノイド壊死を伴う細胞性半月体を、蛍光抗体法では糸球体係膜に一致するIgGの線状局在を認めたため抗GBM抗体とMPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎と診断しステロイド加療と血漿交換を継続した。炎症反応、MPO-ANCA、抗GBM抗体は低下したが腎機能は改善せず、内シャント術を施行し第111病日に退院した。【考察】抗GBM抗体、MPO-ANCAの両方が陽性の場合、MPO-ANCA抗体産生が先行し、糸球体係膜破壊によるGBM抗原の暴露が抗GBM抗体産生を惹起すると想定され、ANCA単独陽性のRPGNよりも腎予後が不良とされている。本例は腎生検施行前より、ステロイド加療、血漿交換を先行し腎不全は改善しなかったが、他臓器病変の出現無く経過している。

## P-075

## 皮膚病変を主体とした再発性 ANCA 陰性小型血管炎の一例

筑波大学附属病院

野村 惣一郎, 白井 丈一, 原 聖, 平井 健太, 高柳 ひかり, 石橋 駿, 石井 龍太, 角田 亮也, 藤田 亜紀子, 白井 俊明, 森戸 直記, 間瀬 かおり, 齋藤 知栄, 川西 邦夫, 山縣 邦弘

70 代男性。1990 年頃 HT, UP を指摘。2006 年に UP 精査で腎生検施行し腎硬化症と診断。sCr 0.7 mg/dL, UP 0.5 g/gCr 程度の腎機能で推移していたが、2018 年に発熱、下腿浮腫、紫斑が出現し、RPGN (sCr 2.5 mg/dL) を呈したため入院精査となった。両 ANCA, IF-ANCA を含む各種免疫血清学的検査では異常を認めなかった。生検で皮膚白血球破砕性血管炎、びまん性間質炎を伴う pauci-immune 型巣状壊死性糸球体腎炎を認め、ANCA 陰性小型血管炎 (皮膚, 腎, 末梢神経) と診断した。経口 PSL 30 mg/day の投与で症状は速やかに改善した。初期治療として RTX 375 mg/m<sup>2</sup> を 4 回投与し、PSL を漸減したが、PSL 12.5 mg 時点で皮膚血管炎を再発した (末血 B cell 0% 維持)。PSL 30 mg/day 増量で速やかに再度寛解した。この際、心房細動の血栓予防で投与中の抗凝固薬ダビガトランによる薬剤性皮膚血管炎の可能性を考えワーファリンへ変更した。再び PSL を漸減したが、PSL 10 mg/day 時点で皮膚血管炎、足壊疽で再発し、PSL 30 mg/day 増量で再度寛解した。今後 CY の併用投与を予定している。【考察】一時ダビガトランによる薬剤性血管炎も疑われた皮膚血管炎主体の ANCA 陰性小型血管炎を経験した。難治例であり病態考察を加え報告する。

## P-076

## 敗血症を併発し血管炎症候群類似の病理像を呈した急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の一例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科秋好 怜<sup>1</sup>, 三澤 英央<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>, 伴 慎一<sup>2</sup>

【症例】68 歳男性。健康診断受診歴なし。入院 3 日前頃より両下腿浮腫と咳嗽が出現。発熱・低酸素血症を認め、WBC 15600/μL, CRP 11 mg/dL と炎症高値で、Cr 1.3 mg/dL, 血尿 536/μL, 蛋白尿 2.9 g/gCr と急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を呈し入院した。前医で抗菌薬を処方されており各種培養は陰性であった。播種性血管内凝固症候群 (DIC) を合併し腎生検は施行しなかった。口腔内衛生環境不良で、菌性感染症を疑い広域抗菌薬を開始したが治療に難渋し第 14 病日、急激に血圧・酸素化低下し同日死亡した。病理解剖では全身臓器に好中球浸潤がみられ敗血症に矛盾しない所見であった。また大型・中型動脈を中心に内膜は細胞線維性肥厚をきたし、中膜平滑筋層の消失や内・外弾性板の断裂があり、病変内には好中球だけでなくリンパ球・形質細胞を混じり、慢性血管炎が示唆された。腎臓は管内増殖を呈し感染関連腎炎が示唆された。【考察】本例は敗血症によりフィブリノイド壊死を伴わない血管炎症候群類似の病理像を呈した。敗血症では病原体の直接浸潤や白血球浸潤、また塞栓症や DIC の関与により小型血管を中心に内皮細胞が傷害されることがあるが、本例では大型・中型動脈を中心に炎症像がみられた点が非典型的であった。

## P-077

## 拡張型心筋症合併の IgA 腎症にアンジオテンシン受容体・ネプリライシン阻害薬を含む集学的治療を行った一例

旭川赤十字病院

西沢 慶太郎, 山下 智久, 松田 正大, 小林 広学

【背景】新規心不全治療薬アンジオテンシン受容体・ネプリライシン阻害薬 (ARNI) は CKD を合併する心不全に対する腎保護効果が報告されているが、ネフローゼ期の IgA 腎症に対する使用報告はない。【症例】30 代男性。16 年前に IgA 腎症と診断され抗血小板薬・ARB のみで 8 年間加療されるも自己中断し、以後健診では尿潜血・蛋白 ±1+ を指摘されていた。入院 6 日前より感冒症状・浮腫自覚し、呼吸苦も出現したため当院受診した。eGFR 37.4 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白 10.3 g/gCr, Alb 2.5 mg/dL, XP 上心拡大・胸水貯留あり、心エコーで EF 20% かつ左室壁菲薄化を認め入院となった。心臓 MRI・CAG・心筋生検所見から特発性拡張型心筋症と、腎生検所見から H-grade II A/C の IgA 腎症と診断した。入院時より利尿薬・β 遮断薬を開始。第 18 病日よりバルサルタン 10 mg と少量から開始、第 26 病日にサクビトリルバルサルタン 50 mg に変更し漸増した。第 20 病日より mPSL 500 mg 3 日間/1 クールを計 3 クール行い、PSL 30 mg 隔日投与とし第 39 病日退院した。経過で eGFR の低下を認めず、退院 1 ヶ月後には EF 36%、尿蛋白 0.81 g/gCr, Alb 3.9 mg/dL まで改善した。【考察】IgA 腎症に対するステロイド治療と拡張型心筋症に対する心不全治療を同時に行うことで良好な経過を辿ったと考えられた。

## P-078

## アルコール性肝硬変に IgA 腎症による半月体形成性糸球体腎炎を合併した 1 例

<sup>1</sup>長野厚生連佐久総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>同病院病理部大沢 紘介<sup>1</sup>, 村上 穰<sup>1</sup>, 仲野 惟<sup>1</sup>, 佐々本 格<sup>1</sup>, 柳澤 紀子<sup>1</sup>, 降旗 俊一<sup>1</sup>, 山口 博<sup>1</sup>, 青柳 大樹<sup>2</sup>, 池添 正哉<sup>1</sup>

【症例】60 歳代男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】アルコール性肝硬変のため前医に通院中であった。1 ヶ月前より下腿の浮腫が出現し、検尿異常を伴った腎機能の悪化が認められたため、当科に紹介となった。尿検査では蛋白 3.5 g/g・Cr, 沈渣で赤血球 >100/HPF, 血液検査では Cr 1.99 mg/dL, IgA 880 mg/dL が認められた。腎生検で細胞性半月体を伴う IgA 腎症と確定診断した。mPSL 500 mg のセミパルス療法、後療法として PSL 0.6 mg/kg/日の内服により、腎機能は Cr 3.36 mg/dL から Cr 2.03 mg/dL まで改善した。治療開始 5 か月後に、尿蛋白 0.1 g/g・Cr, 沈渣で赤血球 10-19/HPF と改善を認めた。経過中、ステロイドによる合併症は認めず、免疫抑制剤を併用しなかった。【考察】RPGN を呈する肝硬変に合併した IgA 腎症が少数報告されている。ステロイド単剤で治療された症例では治療開始 3-6 か月後に検尿異常が正常化したと報告されているが、ステロイドによる合併症を認めた症例では、ステロイド減量目的に免疫抑制剤が併用されている。RPGN を呈する肝硬変に合併した IgA 腎症に対する治療では、ステロイドによる治療効果が得られるまでの期間も考慮のうえ慎重に治療薬を選択する必要があると考えられた。

## P-079

## 遺伝性血管性浮腫に合併した進行性 IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>東京女子医科大学東医療センター内科, <sup>2</sup>昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門登坂 真依<sup>1</sup>, 西沢 蓉子<sup>1</sup>, 平澤 慧里子<sup>1</sup>, 細田 祐未<sup>1</sup>, 松居 一悠<sup>1</sup>, 堀本 藍<sup>1</sup>, 大前 清嗣<sup>1</sup>, 康 徳東<sup>2</sup>, 本田 一穂<sup>2</sup>, 小川 哲也<sup>1</sup>

【症例】71 歳男性。61 歳時に遺伝性血管性浮腫 (HAE) と診断された。尿蛋白 1.26 g/H, 沈渣赤血球 50-99/HPF を認め、腎機能が Cr 0.8 から 2.2 mg/dL に悪化したため腎生検を施行した。光顕では多数の硬化糸球体と、残存糸球体にメサンギウム細胞増多と基質増生を認め、高度の間質線維化と細胞脈硬化を伴っていた。蛍光抗体法では C3 優位の IgA, C3 のメサンギウム領域への沈着を認め、高度に進行した IgA 腎症に加え C3 腎症の関与も示唆された。真空走査型電子顕微鏡 (LV-SEM) で観察したところ、メサンギウム間入と糸球体基底膜の線状肥厚が観察され、dense deposit disease 病変を反映している可能性が疑われた。【考察】HAE に IgA 腎症が合併した報告 (Postgrad Med J 1993; 69: 95) は稀であり、LV-SEM での観察像を提示し、文献的な考察を加えて報告する。

## P-080

## ステロイド治療が奏功した半月体形成性 IgA 腎症による RPGN の一例

東京医科歯科大学病院腎臓内科

廣瀬 友里佳, 田中 佑樹, 内藤 省太郎, 森 崇寧, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】54 歳男性。前年の健診で異常無し。X 年 Y-2 月肉眼的血尿が出現し、Y-1 月血清 Cr 4.04 mg/dL, Y 月血清 Cr 4.92 mg/dL, 尿蛋白 4.67 g/gCr, 尿中 RBC >100/hpf と増悪した。ANCA 陰性, CRP 陰性, 尿中円柱は軽度で、IgA 523 mg/dL の他二次性腎疾患を疑う所見は認めなかった。急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の経過にて腎生検を施行したところ、血管炎所見はなく、びまん性のメサンギウム領域拡大と半数以上の糸球体に半月体形成を認め、IgA 腎症 Grade III (A/C) M1E0S1T0C2 と診断された。血清 Cr は 5.95 mg/dL まで増悪したが、メチルプレドニゾロン 500 mg のパルスとプレドニゾロン 60 mg の後療法を行い、Y+1 月血清 Cr 2.93 mg/dL, 尿蛋白 1.73 g/H, 尿中 RBC 10-19/hpf と改善した。ステロイド単剤を継続し、Y+5 月両側口蓋扁桃を摘出した。Y+10 月に尿所見正常化を認め Cr 1.7 mg/dL 程度まで改善した。【考察】IgA 腎症による RPGN は少数だが高齢者でその割合が高く、治療抵抗性を示す。また ANCA 陰性の半月体形成性 IgA 腎症 (cIgAN) は、ANCA 陽性 cIgAN に比し腎予後不良とされる。本例は急速進行性の ANCA 陰性 cIgAN で組織学的所見からも腎予後不良と考えられたが、比較的若年で尿細管間質病変も軽度であり、早期のステロイド治療が奏功し腎機能の改善が得られた貴重な症例である。

## P-081

## 高度凝血症により両側尿路閉塞を生じた溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

<sup>1</sup>東海大学医学部腎内分泌代謝内科, <sup>2</sup>東海大学医学部病理診断科

島村 典佑<sup>1</sup>, 中川 洋佑<sup>1</sup>, 副田 圭祐<sup>1</sup>, 小泉 賢洋<sup>1</sup>, 小倉 豪<sup>2</sup>, 和田 健彦<sup>1</sup>, 深川 雅史<sup>1</sup>

【症例】生来健康な53歳男性。38℃の発熱と咽頭痛を認めが数日で自然軽快した。約10日後から腰部痛や浮腫、肉眼的血尿が出現したため近医を受診したところ、腎障害(血清Cr 2.0 mg/dl)を指摘され当院紹介となった当科初診した。腎障害の進行(血清Cr 5.20 mg/dl)や持続的血尿、炎症反応上昇からRPGNを疑い入院の上ステロイド加療を開始した。しかし無尿に至り体液過剰により呼吸不全となったため血液透析を開始した。補体低下やASO上昇に加え、腎病理では管内増殖性変化やC3沈着を認めることから、溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断したが、半月体形成など無尿を説明しうる病変は認めなかった。CT上拡張した両側腎盂から尿管内に高吸収域を認め、膀胱鏡で観察したところ両側尿管口付近に凝血症を認めたことから、高度血尿に起因する凝血症により腎後性腎不全を生じたと診断した。凝血症の自然排泄により尿量は確保され腎障害は改善したため、血液透析は2回で離脱しえ、ステロイド治療は漸減・中止とした。【考察】高度血尿を伴う感染後急性糸球体腎炎では腎後性要素を主体とした腎機能障害を生じうるので、臨床経過のほか腎生検や画像検査等の検査をもとに総合的に評価する必要がある。

## P-082

## 片腎摘術後に難治性腹水と超難治性肝嚢胞感染を発生したADPKDの1例

<sup>1</sup>立川相互病院腎臓内科, <sup>2</sup>虎の門病院分院腎センター内科

神田 やすか<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>2</sup>, 井熊 大輔<sup>2</sup>, 水野 裕基<sup>2</sup>, 山内 真之<sup>2</sup>, 澤 直樹<sup>2</sup>, 乳原 善文<sup>2</sup>

【症例】60歳女性。常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)に対して2000年に肝動脈塞栓術, 2011年に血液透析導入, 腎動脈塞栓術施行, 翌年にサイズ縮小目的の肝嚢胞ドレナージ術を施行した。自然軽快する血尿を繰り返していたが, 2019年以後, 定期的な輸血を要する貧血を伴う肉眼的血尿が持続した。腎動脈造影検査にて出血源を特定できず, 腎動脈塞栓術は困難と判断, 左腎摘除術を施行した。術後21日目に発熱し, 肝嚢胞感染の診断で菌薬治療を開始。以後, 肝嚢胞感染は軽快と再燃を繰り返し, 肝嚢胞ドレナージ術を計3回施行した。術後21か月経た現在も抗菌薬治療は中止できず継続中である。また, 難治性腹水貯留も認められるようになり, 腹水穿刺計4回, CART療法計6回施行した。【考察】ADPKDに対する腎摘除術は, 内科的治療に抵抗性の腎出血や嚢胞感染, 著明な腹部膨満症状や移植腎床確保の目的で行われる。本症例は多発性嚢胞腎を伴う血液透析中の60歳台のADPKD患者で, 左腎摘除後に難治性腹水を伴う超難治性肝嚢胞感染を発生した。高齢のADPKD患者に対する腎摘除術に関しては慎重に適応を検討する必要があると痛感した症例を経験したので報告する。

## P-083

## 急性腸炎症状で発症し診断に苦慮したTAFRO症候群の一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科

吉田 舞子<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 濱口 翔<sup>1</sup>, 岩崎 雅子<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】37歳男性【現病歴】発熱, 腹痛, 下痢, CRP高値など, 急性腸炎症状を呈し入院加療となった。補液と抗生剤投与で加療を開始したが, 各種抗菌薬は無効であり, 経過中に胸腹水貯留, 肝機能障害の増悪を認め, さらに急性腎障害による尿量低下を呈し透析管理を要した。原因不明の進行性肝機能障害と血小板減少も出現したため, ステロイド薬(PSL)で加療した。胸腹水, 血小板減少, 腎機能障害ともに改善傾向を示したが, PSL 25 mg/日投与で, 胸腹水の再増悪を認め, 胸腹水中にIL-6とVEGFの増加を呈していた。骨髓検査では巨核球の増加を認め, 腎病理所見では, 血管内皮細胞の腫大および内皮下腔の開大などのTMA様病変, 基底膜の二重化と糸球体係蹄の分業化傾向を呈したMPGN様病変を認め, TAFRO症候群に矛盾しない所見であった。ステロイド抵抗性であり, トシリズマブ投与を開始し疾患活動性を抑えることができた。【考察・結語】診断に苦慮したTAFRO症候群でトシリズマブが著効した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。

## P-084

## COL4A4遺伝子変異による常染色体優性アルポート症候群の1例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>同病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学人体病理学分野, <sup>4</sup>神戸大学内科系講座小児科学分野

大久保 直人<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 野津 寛大<sup>4</sup>, 澤 直樹<sup>4</sup>

【経過】60歳女性。10歳時に尿検で尿蛋白を指摘, 25歳時に経皮的腎生検を施行されたが診断はつかず。長女, 母方祖母, 自身の妹, 長男も血尿を認め当院紹介受診。Cre 1.38 mg/dL, eGFR 31.6, 尿蛋白0.7 g/day, 尿沈渣赤血球20-30/HPFであり腎生検施行。光顕で糸球体はintactであり, 蛍光では有意な沈着物は確認できずIV型コラーゲンa2/a5の免疫染色でもintact, 電鏡では係蹄壁基底膜の100-200 nm非薄化を広く認めTBMDに相当したが, 一部に基底膜の肥厚像が特徴的であった。皮質領域の約70%程度に尿管管間質の線維化がみられ, 一部に尿管管の泡沫化もみられた。家族歴から遺伝子検査施行。COL4A4のエクソン33にヘテロ接合体遺伝子変異が同定され, 常染色体優性Alport症候群の診断となった。円錐水晶体や感音性難聴等の腎外合併症は認めなかった。【考察】成人領域で尿異常でTBMDとしか診断されず, 腎症の家族例を有する症例の中に通常のX連鎖型Alport症候群とは一線を画する常染色体優性Alport症候群が遺伝子解析を行うことで明らかになった1症例として報告し, さらに尿管管間質病変が腎不全の進展因子であることも報告する。

## P-085

## 検診で偶発的に指摘された糸球体性嚢胞病の一例

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, <sup>4</sup>山口病理組織研究所

原 理沙<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 山口 裕<sup>4</sup>, 乳原 善文<sup>4</sup>, 澤 直樹<sup>4</sup>

【症例】アトピー性皮膚炎と気管支喘息の既往ある34歳女性。検診でCre 2.3 mg/dlを指摘。尿蛋白0.13 g/gCre, 潜血陰性, 腎疾患の家族歴なく手指や顔面の奇形なし。MRIでは両腎共に長径15 cm大と腫大しT2強調画像で5 mmの球状の高信号を呈する均等な嚢胞性病変が示唆され, これは大小不同で高低信号が混在する嚢胞を呈するADPKDの所見とは異なっていた。腎生検で採取した糸球体は一見すると高度線維化を認める尿管管間質組織からなる線維化した組織に圧排される形で不規則に拡張した嚢胞内に糸球体が確認され, また採取された組織の辺縁から突出する形で糸球体を認めた。切片辺縁組織にはCD10陽性を示す拡張したボウマン氏嚢とそれに連続した糸球体が確認され, 大きな糸球体嚢胞間に線維化した尿管管間質組織が存在する組織像でありglomerular cystic disease (GCD)に相当した。【考察】GCDを示す病態にOFD-1病が知られているが, 今回はOFD-1病の合併のない症例を報告する。ただし通例と異なり嚢胞間の線維性組織が多く, 尿管管構造が高度線維化を来している特徴があった。

## P-086

## 特発性多中心性キャスルマン病と常染色体優性多発性のう胞腎を併発した1例

<sup>1</sup>札幌北極病院, <sup>2</sup>函館五稜郭病院

吉原 真由美<sup>1</sup>, 猪口 貴子<sup>2</sup>, 木村 歩<sup>2</sup>, 村椿 真悟<sup>2</sup>, 金子 尚史<sup>2</sup>

【はじめに】血清IgG4の増加および組織内IgG4陽性形質細胞を有するCastleman病は病理学的検討のみではIgG4関連疾患(IgG4RD)との鑑別が困難であり, 臨床所見を含めて総合的な診断が必要である。この度我々はさらに常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)も合併した特発性多中心性Castleman病(MCD)と診断した症例を経験したので報告する。【症例】症例は53歳, ADPKD家族歴を有する男性。リンパ節腫脹, 多クローン性高ガンマグロブリン血症を認め2016.10.4当科紹介受診となった。CTにて両側多発性腎のう胞, 傍大動脈リンパ節・両鼠径リンパ節腫脹, A/G値低下, IgG4 1770 mg/dl, CRP高値, 貧血を認めた。診断のため鼠径リンパ節生検を行ったところ, 濾胞間領域の著明な形質細胞浸潤を認め, IgG4/IgG比70%以上で, 病理診断はIgG4RDであった。2016.12月よりPSL開始するもA/G比低下, CRPなどは改善認めず, またIL-6 13.9 pg/mlと高値であることからMCDが疑われた。MCDであった場合, GFR<45 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>は中等症と診断されるが, 本症例ではADPKDの合併もあるため判断が困難であった。十分な説明のもと, 2020.7月よりtocilizumabを開始したところ, 速やかにA/G値, IgG4, CRPの改善を認めた。【考察】我々の調べうる限りMCDとADPKDの合併の報告はない。希少疾患が併存する可能性もあり, 総合的に診断をすすめる必要があると考えられた。

## P-087

血漿アルドステロン濃度と腎障害マーカーの関連 (原発性アルドステロン症患者における検討)  
 日本大学腎臓高血圧内分泌内科  
 中村 吉宏, 小林 洋輝, 田中 翔, 畑中 善成, 福田 昇, 阿部 雅紀

【背景】二次性高血圧の代表的な原因である原発性アルドステロン症 (PA) において血漿アルドステロン濃度 (PAC) と腎機能との関連は既に報告されているが、腎障害マーカーとの関連についての報告はない。本研究では PA 患者におけるアルドステロン過剰分泌の程度が腎障害マーカーに与える影響を明らかにすることを目的とした。【方法】当院にて 2016 年～2020 年に診断された PA 患者 96 人を対象に PAC と腎障害マーカーとの関連について、スピアマンの順位相関解析を用いた検討を行った。(PAC と糸球体障害を示唆する尿中アルブミン・クレアチニン比 (ACR), 尿細管障害を示唆する尿中 L-FABP, NAG,  $\beta 2$  ミクログロブリン, 体液量過剰の程度を示す NT-proBNP との関連について解析した。)【結果・考察】PAC と ACR, 尿中 L-FABP,  $\beta 2$  ミクログロブリン, NT-proBNP について優位な相関関係を認めた。PAC の四分位による 4 群 (PAC < 150 pg/ml, 150 pg/ml < PAC < 200 pg/ml, 200 pg/ml < PAC < 266 pg/ml, 266 pg/ml < PAC) で各種腎障害マーカー, NT-proBNP の比較したところ, PAC > 200 pg/ml の群から各種腎障害マーカー, NT-proBNP の有意な上昇を認めた。本研究により, PA における PAC の過剰分泌は 200 pg/ml 以上で体液量過剰による腎負荷が生じる可能性が示された。

## P-088

組織学的評価を踏まえ腎移植マージナルドナーの適格性を判断した 1 例  
<sup>1</sup>東北大学病院腎・高血圧・内分泌科, <sup>2</sup>東北大学病院総合外科,  
<sup>3</sup>JR 仙台病院  
 石岡 広崇<sup>1</sup>, 牧野 壘<sup>1</sup>, 吉田 舞<sup>1</sup>, 大江 佑治<sup>1</sup>, 岡本 好司<sup>1</sup>, 長澤 将<sup>1</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 戸子台 和哲<sup>2</sup>, 宮城 重人<sup>2</sup>, 佐藤 博<sup>3</sup>

【症例】53 歳男性。腎疾患の家族歴はない。30 歳頃から健康診断で血尿を指摘され、経過観察していた。50 歳頃から高血圧のため、近医で ARB を処方されていた。X 年 7 月, IgA 腎症による末期腎不全の妻 (51 歳) に対する生体腎移植を希望し、当院移植外科より当科へ紹介された。初診時, 尿潜血は 1+ (尿赤血球 5/HPF 未満) で, 尿蛋白や円柱等は認めなかったが, Cr は 1.09 mg/dL, eGFR は 57 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> とドナーの基準から逸脱していた。しかしながら腎提供の意思は強く、腎予後を含むドナーの適格性を判断するため、同年 10 月に経皮的腎生検を施行した。腎病理では、観察糸球体 15 個のうち 4 個が全節硬化に陥っており、尿細管間質系では約 30～40% の領域で尿細管萎縮と間質の線維化、血管系でも著明な動脈硬化性変化を認めた。以上よりドナー・レシピエント双方の腎予後を考慮し、腎移植は推奨されず、ドナーとして不適であると診断し、合意を得た。【結語】マージナルドナーの適格性に関するエビデンスは多くない。ドナー候補の診療では、臓器提供の意思を尊重すべきだが、ドナー・レシピエント双方の腎予後という観点で組織学的な評価が重要であるとと考えられた。

## P-089

ステロイド投与後に腎機能は改善したが、胸部大動脈瘤破裂で死亡したコレステロール塞栓症の 1 例  
 春日部中央総合病院  
 鈴木 尚登, 大西 剛史

【背景】コレステロール塞栓症の約 4 割にステロイドが投与されているが、その有効性に統一された見解はない。ステロイド投与後に腎機能は改善したが、胸部大動脈瘤破裂で死亡した症例を経験した。【症例】症例は 76 歳男性。X 年 10 月に冠動脈造影を施行している。X 年 12 月 24 日両下腿・足指に網状皮斑、好酸球増多症、腎機能悪化を認め、コレステロール塞栓症の疑いで入院した。皮膚生検でコレステリン結晶を認め、確定診断がされた。プレドニゾン 30 mg/日を開始し、網状皮斑は消失した。翌年 1 月 9 日好酸球増多症の改善、腎機能の改善を認め、退院した。プレドニゾンは 2 か月間で漸減、終了した。中止 2 日後の 2 月 19 日に腎機能の悪化認められ、再発が疑われプレドニゾン 20 mg を再開した。X+1 年 3 月 9 日に腎機能の改善を認めたが、3 月 11 日に胸部大動脈瘤破裂により永眠した。【考察】本症例ではステロイド投与後腎機能は改善したが、別の要因で死亡した。過去のコホート研究では早期の死亡症例が多く、腎予後の改善が死亡によって観察されなかった可能性が示唆される。【結語】ステロイド治療の腎予後に対する有効性を評価するには、生命予後の良好な患者を集めて観察する必要がある。

## P-090

multi-contrast MRI で大動脈プラーク評価を行ったコレステロール塞栓症の一例  
<sup>1</sup>三井記念病院内科, <sup>2</sup>三井記念病院放射線検査部  
 大島 旭<sup>1</sup>, 岸 智<sup>1</sup>, 堀内 優<sup>1</sup>, 赤城 輝哉<sup>2</sup>, 齋藤 遥<sup>1</sup>, 相原 英聰<sup>1</sup>, 藪下 紗耶香<sup>1</sup>, 小倉 吉保<sup>1</sup>, 塚田 弘之<sup>1</sup>, 古瀬 智<sup>1</sup>, 三瀬 直文<sup>1</sup>

【症例】75 歳男性。2 年前に心房細動のためエドキサパン開始。腎機能増悪 (Cr 1.41 mg/dL (2 年前), 1.96 mg/dL (6 か月前), 4.42 mg/dL (受診時)) のため受診。尿: 蛋白 1.73 g/g・Cr, 赤血球 0-1/視野, アルブミン 4.4 g/dL, LDL コレステロール 144 mg/dL, 補体正常, MPO-, PR3-ANCA 陰性, 好酸球 8.7%。下肢動脈閉塞所見なし。両腎軽度萎縮。1 ヶ月前から右第 5 趾色調変化もあり、右足底皮膚生検で真皮・皮下の小動脈にコレステロール塞栓を認め、コレステロール塞栓症 (CCE) と診断。MRI で大動脈弓部から下行大動脈に SSFP 法で低信号のプラークをびまん性に認めた。脂肪抑制 T1 強調像で高信号を示す不安定プラークもあり、塞栓源と考えられた。脂質異常症に対し、プラーク退縮効果も期待しロスバスタチンを開始。現在 Cre 4 mg/dL 前後で経過中。【考察】皮膚生検が診断契機となった CCE で、抗凝固薬が誘引となった可能性が考えられた。Multi-contrast MRI は造影 CT 施行困難な腎機能障害患者に有用である。

## P-091

脳梗塞後の抗血栓療法中に急速進行性糸球体腎炎を呈した一例  
<sup>1</sup>国際医療福祉大学熱海病院腎臓内科, <sup>2</sup>国際医療福祉大学熱海病院病理診断科  
 森 省二<sup>1</sup>, 藤中 彩乃<sup>1</sup>, 木村 貴英<sup>1</sup>, 金網 友木子<sup>2</sup>, 種本 雅之<sup>1</sup>

【症例】78 歳男性【経過】石灰化を伴う腹部下降大動脈動脈瘤 (径 44 cm) を経過観察中に両側分水嶺領域の脳梗塞を発症し、ワルファリンによる抗血栓療法が開始。開始前 1.29 mg/dl であった血清クレアチニン (sCr) が 3.1 mg/dl まで 4 ヶ月後に継続的悪化したため当科紹介。紹介時 BP 190/110 mmHg の高血圧と両足趾に痛みを伴う blue toes を認めた。降圧療法中に食欲不振が発症し sCr 5.61 mg/dl と腎機能低下が進行したため抗血栓療法を中止し腎生検を施行。光学顕微鏡所見で、糸球体内毛細血管から弓状動脈に至る多数の動脈にコレステロール塞栓に合致するマクロファージ内萎縮欠損を認めたが、糸球体半月体形成は認めなかった。抗血栓療法は再開せず、ステロイドによる加療を開始し消化器症状の改善と下肢症状の改善を認めたが sCr 5.80 mg/dl と改善を認めなかった。【考察】コレステロール塞栓は血管形成術中の血管壁アテローム損壊に起因することが多いが、ワルファリンによる損壊での発症後に死亡に至ったケースも報告されている。大血管アテロームの存在は発症の危険因子と考えられており、抗血栓療法に際してはアテロームの存在を確認し治療適応を検討する必要があると考えられる。

## P-092

妊娠 13 週で高血圧と蛋白尿が出現し腎生検で妊娠高血圧腎症と診断した一例  
<sup>1</sup>長野赤十字病院腎臓内科, <sup>2</sup>信州大学医学部病理組織学  
 池上 千晶<sup>1</sup>, 神村 豊<sup>1</sup>, 市川 透<sup>1</sup>, 小林 衛<sup>1</sup>, 江原 孝史<sup>2</sup>

妊娠高血圧腎症は、妊娠 20 週以降に初めて高血圧を発症し蛋白尿や他の臓器障害を合併する。今回妊娠 13 週で高血圧と蛋白尿が出現し腎生検で妊娠高血圧腎症と診断した一例を経験したので報告する。症例は 35 歳、1 経妊 0 経産。高血圧や検尿異常を指摘されたことはない。生殖補助医療で妊娠が成立し、妊娠 9 週 1 日には血圧 110/88 mmHg で尿蛋白陰性であったが、妊娠 13 週 1 日には血圧 174/104 mmHg, 尿蛋白陽性となり当院産科へ紹介となった。当院初診時の血圧は 203/114 mmHg, 尿蛋白 2+, 尿潜血 1+ で Cr 0.55 mg/dL であった。当科併診で入院管理が開始された。ニフェジピンとラベタロールの内服で収縮期血圧は 140 前後に安定したが 2 g/gCr の尿蛋白が持続し腎炎の鑑別を目的として 17 週 3 日に腎生検を施行した。病理では糸球体はいずれも腫大し内皮細胞の核の腫大を認めた。血管および尿細管・間質病変は認めず、妊娠高血圧に伴う endotheliosis が主病態であると診断した。妊娠 20 週で児は 184 g (-3.0 SD) と発育不良であり他施設へ紹介としたが産産に至りその後尿所見は正常化した。妊娠高血圧腎症は、妊娠 8-15 週頃にかけての胎盤の形成障害が発端となり、母体の全身に血管内皮細胞障害が引き起こされることにより生じるため、妊娠 13 週の時点での発症はまれと考えられた。



## P-093

## 当院で腎生検を施行した糖尿病患者 25 例についての検討

日高病院

福島 貴大, 土屋 洋平, 四方 里沙, 関子田 千恵, 中島 春乃, 田ヶ原 綾香, 星 綾子, 溜井 紀子, 伊藤 恭子, 武藤 重明, 筒井 貴朗

糖尿病患者における腎生検の適応について、その原因として糖尿病性腎症が強く疑われる場合は、臨床診断の感度が95%と高く、腎生検による組織診断の意義は乏しいが、糖尿病性網膜症を認めない場合や糸球体性の血尿がある場合、糖尿病性腎症の時期に一致しない病態である場合には非糖尿病性腎疾患の合併の可能性があるため、腎生検の適応がある。しかし、実際には腎臓専門医への紹介や腎生検の時期が遅れ、腎死に至る症例も少なくない。当院では2016年4月1日～2021年3月31日の5年間の間に腎生検を施行した糖尿病患者を25例経験した。腎生検の主な施行理由は、糖尿病性網膜症を認めない場合が7例、糸球体性の血尿がある場合が7例、糖尿病性腎症の時期に一致しない病態である場合が11例であった。腎生検の結果、25例中17例が非糖尿病性腎疾患であり、特にIgA腎症5例、ANCA関連腎炎3例、急性間質性腎炎2例、微小変化型ネフローゼ症候群2例、IgA血管炎1例の13例でステロイド治療や免疫抑制薬等の特異的な治療に繋げることが出来た。それらは腎生検による病理診断の臨床的意義の高い症例群であり、糖尿病患者において非糖尿病性腎疾患の可能性がある場合の腎生検の有用性を示すものと考え、報告する。

## P-094

## SGLT2 阻害薬における貧血改善効果の検討

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, 五十嵐 公嘉, 齋藤 智之, 高田 希望, 一條 聖美, 小林 悠, 田中 裕也, 阿部 雅紀

【目的】SGLT2 阻害薬による貧血改善の報告が散見されるが機序は不明である。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 阻害薬を投与されている糖尿病性腎症患者 Hb < 12.5 g/dL, eGFR 30-60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>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, VitB<sub>12</sub> 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9.6 mIU/mLから4週目に11.4 mIU/mLに有意に上昇した。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。VitB<sub>12</sub>, 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-095

## 糖尿病患者における eGFR の低下率が高い患者像の検討

<sup>1</sup>三善会仁会医院阿部 理恵<sup>1</sup>, 阿部 克成<sup>2</sup>, 阿部 陽子<sup>2</sup>, 阿部 信行<sup>2</sup>

【目的】糖尿病患者において5年間のeGFRの低下速度が速い患者を調べ、その患者像を検討する。【方法】2013年以降に5年間の腎機能が観察された内科阿部医院の糖尿病患者1263名において、5年間のeGFRの低下率を40%以上 (I群), 20~39% (II群), 0~19% (III群), 0%以下 (IV群) の4群に分類し比較検討した。次に、40%以上腎機能が低下したI群で、HbA<sub>1c</sub>, アルブミン尿, 蛋白尿, eGFR, eGFRの年齢比を比較し、その患者像を検討した。【結果】I群の患者は、他の群と比較して高齢で、前のeGFRが57.0と最も低く、アルブミン尿・蛋白尿量が最も多く、BMI, 血圧が高かった。また5年間にアルブミン尿, 蛋白尿の増加量が最も多かった。I群の患者26名では、5年間でHbA<sub>1c</sub>は低下していたが、アルブミン尿, 蛋白尿は治療抵抗性で増加傾向であった。eGFRが100以上の糖尿病患者はeGFRの低下率が大きかった。eGFRが100以下でも、38.4%がeGFRの年齢比で100%を超えており過濾過を呈していた。【結語】糖尿病患者においてeGFRの低下率が高い患者像は、過濾過状態、アルブミン尿, 蛋白尿が多く、肥満、高血圧を持っていると考えられた。

## P-096

## DPP-4 阻害薬使用中に腎機能低下進行を認めた糖尿病患者の一例

<sup>1</sup>立川相互病院腎臓内科, <sup>2</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>3</sup>虎の門病院病理部, <sup>4</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野神田 やすか<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>2</sup>, 井熊 大輔<sup>2</sup>, 水野 裕基<sup>2</sup>, 諏訪 部 達也<sup>2</sup>, 河野 圭<sup>3</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>2</sup>, 澤 直樹<sup>2</sup>

68歳男性。44歳より2型糖尿病を指摘。61歳時にDPP-4阻害薬のテネグリプリチン投与開始。62歳から今回入院までの過去6年間のHbA<sub>1c</sub>は平均で7% (6-8%) であったが63歳時よりeGFR 60未満となり、その後徐々に腎機能低下進行し入院。Cre 4.38 mg/dL, 尿蛋白Cr比 10.77 g/gCrにて腎生検施行。糸球体は61個中33個が硬化。DM腎症にみられるfibrin capやcapsular dropといった染み込み病変が乏しく、メサングウム基質増加, polar vasculosisや細動脈の硝子化はあるが軽度で、むしろ糸球体内皮細胞の腫大や増生といった管内増殖性変化が高度の腎障害を呈した腎症の中心的な病変であった。免疫蛍光ではIgGの線状沈着は目立たず、電顕では糸球体係蹄基底膜の肥厚はあるが足突起癒合像や内皮下浮腫像もみられた。本症の腎生検像はDM腎症の要素はあるがむしろTMAとして報告されている内皮細胞障害が主体である。その原因としては近年分子標的薬による薬剤性が注目されているが、本症の臨床経過を振り返ると使用されたDPP-4阻害薬投与と共に腎症は顕在化し、中止により腎機能の進展が抑えられていることを考えると本剤との関係が示唆されたので報告する。

## P-097

## 膜性腎症 (MN) を合併した好酸球増多症候群 (HES) の1例

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

【症例】64歳、男性。X年5月息切れ、痰が出現し、WBC 22150/ul (好酸球67%)、気管支喘息を指摘された。6月両下腿浮腫が出現し、7月初診時Cr 1.3 mg/dl, WBC 19900/ul (好酸球74%)、IgG, IgG4, IgA, IgEはいずれも高値、MPO-及びPR3-ANCA陰性。ネフローゼ症候群を認めたため入院。腎病理では、上皮下沈着物の形態や大きさが不規則な膜性腎症 (MN) であり、糸球体と間質に好酸球浸潤が目立ったが、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症を示唆する所見はなく、IgG4関連腎臓病特有の間質病変も認めず。第5病日、十二指腸穿孔が発症し腹腔鏡下縫合閉鎖・大網被覆術を行った。第32病日、腎前性腎不全の悪化のため透析導入した。第35病日、重症皮疹に対しステロイドパルス療法、3回血漿交換を行い、皮疹は速やかに消滅し、ステロイド後療法に加えシクロホスファミド静注療法後、尿蛋白減少し、Cr 0.7 mg/dlまで低下した。【考察】本例は著明な好酸球増多を併発した二次性MNと考えられたが、血管炎やIgG4関連腎臓病に特徴的所見は無く、最終的に特発性HESと診断した。HESにはまれに腎病変を合併することがあるとされるが、本例は電顕所見からも非典型的なMNであり、好酸球増加と何らかの関連が想定される。

## P-098

## 好中球減少症の経過中に全身性エリテマトーデス・ループス腎炎を発症した一例

<sup>1</sup>杏林大学医学部付属病院腎臓リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部付属病院病理部戸瀬 颯斗<sup>1</sup>, 川嶋 聡子<sup>1</sup>, 前田 啓造<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

【症例】30代、女性【経過】X-17年、X-12年に自己免疫性溶血性貧血、好中球減少症でステロイド加療を行われたが、X-8年には漸減中止し、またX-4、X-1年と2度の出産を経ている。経過中、抗核抗体や抗Sm抗体陽性、低補体血症はあるが、蛋白尿<0.5 g/gCrが出没する程度で全身状態は安定していた。X年Y月、既存の白血球減少 (WBC 2.3×10<sup>3</sup>/l, 好中球数782個, リンパ球数1299個) に加え、溶血性貧血の出現、腎炎性尿所見の悪化 (糸球体性血尿1-4/HPF, 尿蛋白0.98 g/gCr, 顆粒円柱)、各種抗体値の上昇 (抗核抗体1280倍 (SPECKLED), 抗ds-DNA抗体5.1 IU/ml, 抗Sm抗体122.1 U/ml), 低補体血症 (CH50<10 U/ml, C3 29 mg/dl, C4 4.0 mg/dl) の進行を認め、SLEの診断に至った。腎生検ではISN/RPS分類ループス腎炎3+5型と病理組織学的診断がついた。PSL, HCQ, MMF, TACにより寛解導入を得た。【考察】長期の経過中、SLEの確定診断には至らなかったが、尿検査を含む定期的なフォローによりSLEの早期発見・治療介入が可能となり、組織学的にも確定診断を得られた。自己免疫性溶血性貧血にループス腎炎が合併する事は臨床によく経験するが、好中球減少症が合併する例は稀である。文献的考察を加え、報告する。

## P-099

## IgA腎症加療後、ループス腎炎を発症した1例

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院, <sup>2</sup>杏林大学病院  
塩路 慎吾<sup>1</sup>, 田中 佑樹<sup>1</sup>, 寺井 あゆみ<sup>1</sup>, 高橋 郁太<sup>1</sup>, 大谷  
恵<sup>1</sup>, 平澤 卓<sup>1</sup>, 安藝 昇太<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 田中 啓之<sup>1</sup>

【症例】44歳男性。既往はIgA腎症。20XX-14年に腎生検でIgA腎症と診断され、保存的に加療されていたが、20XX-9年に尿蛋白の増悪を認め、再度腎生検を実施し、IgA腎症の診断で扁桃摘出・ステロイドパルス療法を施行、完全寛解した。20XX年2月より尿蛋白・潜血が増悪し、腎機能低下、ネフローゼ症候群となったことから、腎生検を実施。翌日よりステロイドパルス療法を実施し、EULAR/ACR分類基準からは、汎血球減少、尿蛋白陽性、補体低下、抗ds-DNA抗体陽性で計18点で全身性エリテマトーデス(SLE)、ループス腎炎の診断となり、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)及びヒドロキシクロキンを追加。MMFの効果が見られないことから、シクロフォスファミド(IVCY)に変更して加療を継続している。【考察】男性でSLEを発症する割合は女性に比べて少なく(1対9)、またIgA腎症の加療後に発症した症例の報告はなく、非常に稀有な経過のため、多少の文献的考察を交えて報告する。

## P-100

## 血清C3NeF陽性でC3腎症様の糸球体所見を呈したSLEの1症例

<sup>1</sup>埼玉医科大学本院腎臓内科, <sup>2</sup>埼玉医科大学本院リウマチ膠原病科, <sup>3</sup>滋賀医科大学小児科学講座  
金子 悟<sup>1</sup>, 水本 峻允<sup>1</sup>, 横山 優美<sup>1</sup>, 古川 尚<sup>1</sup>, 天野 博明<sup>1</sup>, 井上 勉<sup>1</sup>, 友利 浩司<sup>1</sup>, 岡田 浩一<sup>1</sup>, 丸山 崇<sup>2</sup>, 梶山 浩<sup>2</sup>, 三村 俊英<sup>2</sup>, 澤井 俊宏<sup>3</sup>

C3NeFは、先天性の他、感染症や自己免疫疾患と関連して二次性に生じる例が報告されている。【症例】19歳、女性。X年に学校検尿で尿潜血、尿蛋白を指摘されたが、医療機関を受診しなかった。X+1年、検尿異常が遷延する為、当科を受診した。糸球体性血尿、高度蛋白尿(3.35g/gCr)を認め、蝶形紅斑、光線過敏、抗核抗体陽性かつC3低値を伴ったSLEと診断した。Lupus腎炎を疑い、腎生検を行った。光学顕微鏡検査では糸球体はMPGN様であった。蛍光抗体法では免疫グロブリンに比してC3沈着が顕著であった。電子顕微鏡検査では、内皮およびメサンギウム領域への高電子沈着物が認められた。更に、alternative pathwayの活性化因子としてC3NeFが陽性であった。Lupus腎炎に準じて副腎皮質ステロイド50mg/dayを開始。全身症候および尿所見は緩徐に改善傾向となった。【考察】Lupus腎炎は通常、糸球体に沈着した免疫複合体が補体を活性化するが、本症例ではC3bBdに対する自己抗体(C3NeF)が産生され、C3 converseの安定化、IおよびH因子の阻害を介して、低補体血症とC3腎症を生じたと考えられた。

## P-101

## lupus podocytopathyに伴うステロイド反応性ネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>東京臨海病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学腎臓内科  
荒川 裕輔<sup>1</sup>, 草薙 麻莉奈<sup>1</sup>, 橋本 和政<sup>1</sup>, 酒井 行直<sup>2</sup>

【症例】28歳女性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】2020年9月頃から関節のこわばり、関節痛を認めていた。10月には頸部の腫脹、疼痛、微熱を認めたため近医を受診した。その後疼痛は改善したが、血液・尿検査でTP 5.2g/dL、U-Pro(3+)とネフローゼ症候群が疑われたため精査加療目的にて当院紹介。精査・加療目的にて入院となった。【経過】第2病日に腎生検を施行したが、入院時血清Alb 0.9g/dL、蛋白尿14.2g/gCre、著明な両下腿浮腫を認めていたことから、腎生検の翌日よりPSL 40mg内服を開始した。開始後から徐々に蛋白尿は減少し、腎生検の結果、光学顕微鏡所見では明らかな変化は認めなかったが、蛍光顕微鏡所見ではIgG, C1q, IgA, IgMが陽性でありループス腎炎と診断し、第16病日にPSL 30mgへ減量し、MMFを1000mg/日で開始した。その後も蛋白尿が改善し、第22病日には血清Alb 1.9g/dL、蛋白尿0.45g/gCreまで改善を認め、両下腿浮腫も消失したことから退院となった。その後腎生検の結果では光顕所見ではISN/RPS分類でclass Iであったが、電顕所見からlupus podocytopathyと診断した。【考察】今回ループス腎炎の約1%と非常に稀なlupus podocytopathyを経験したため、貴重な症例を報告する。

## P-102

## 関節リウマチの経過中に2つの異なる腎炎像を呈した1例

<sup>1</sup>聖隷佐倉市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>筑波大学附属病院腎臓内科  
松永 宇広<sup>1</sup>, 山内 伸章<sup>1</sup>, 森本 真有<sup>1</sup>, 越坂 純也<sup>1</sup>, 寺崎 紀子<sup>1</sup>, 田中 宏明<sup>1</sup>, 藤井 隆之<sup>1</sup>, 鈴木 理志<sup>1</sup>, 白井 丈一<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】77歳女性。【現病歴】2012年12月に関節リウマチ(RA)の診断となりMTX, SASP, BUCで加療され、2015年6月尿蛋白+/-、尿潜血2+, Cr 0.72mg/dlであった。2017年7月大腿骨髄炎の診断となり、治療は中断となっていた。2018年1月Cr 1.44mg/dL、尿蛋白3.73g/gcr、尿潜血3+と腎機能障害を認め、当科紹介受診となった。腎生検をではメサンギウム領域にIgAの沈着を認め、慢性病変が主体のIgA腎症と診断し、保存的治療を行っていた。2019年5月関節症状の悪化を認め、SASP, TAC, PSL治療が再開された。同年9月頃より両下肢及び左手の脱力が出現し、その後CRPの上昇、関節症状の悪化もあり、10月21日よりエタネルセプトを開始した。症状は改善傾向であったが、11月上旬に尿所見の悪化を伴い突如乏尿となり、同時にC3 55mg/dl, C4 3mg/dlと低下を認めた。神経症状とも合わせて悪性関節リウマチを疑い腎生検を施行し、線維細胞性半月体を伴う糸球体像を認め、IFではfull-house patternの沈着を認めた。【考察】RAは様々な腎病変を伴うことがあるが、経過中に2種類の異なる腎炎像がみられた。また悪性関節リウマチに伴う腎病変は比較的まれであり、文献的考察を含めて報告する。

## P-103

## 血漿交換とリツキシマブで腎機能改善と尿中FDP低下がみられたクリオグロブリン血症の一例(第2報)

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, 細田 祐未, 登坂 真衣, 小川 哲也

【症例】70歳、男性。X年12月にふらつきが出現し、IgG, IgMの増加(IgG 2495mg/dL, IgM 3316mg/dL)、血液凝固因子とクリオグロブリン(CG)陽性、脳の慢性虚血性変化と網膜動脈脈の多発閉塞から過粘状態とCG血症と診断した。X-9年に腎細胞癌による右腎摘除術施行後はSCr 2.0mg/dLで経過していたが、腎機能がSCr 5.76mg/dLと増悪し尿中FDP高値(4870ng/mL)も認め、CG血症性血管炎の関与を疑った。しかし生検で血管炎やアミロイド沈着は認めなかった。免疫電気泳動や骨髄穿刺で原発性マクログロブリン(MG)血症とそれに伴うII型CG血症と診断し、単回の血漿交換とリツキシマブ4回投与を行った。尿中FDPは1760ng/mLまで低下し腎機能もSCr 2.80mg/dLまで改善し、IgG, IgMの低下(IgG 1984mg/dL, IgM 2601mg/dL)もみられ、その後は1年間経過観察のみでSCr 2.54mg/dL、尿中FDP 1260ng/mLで経過している。【考察】血管炎を伴わない原発性MG血症によるCG血症で、糸球体血流障害による腎機能低下の可能性を疑い、血漿交換とリツキシマブ投与で腎機能改善と尿中FDPの低下がみられた。凝固能改善から糸球体血流障害も改善して、腎機能の改善が得られた可能性が考えられた。さらに炎症を伴わない糸球体血流障害においても尿中FDPが治療指標となる可能性が示唆された。

## P-104

## ステロイド、シクロフォスファミドのパルス療法が有効であったクリオグロブリン血管炎による腎障害の一例

<sup>1</sup>出水総合医療センター, <sup>2</sup>鹿児島大学, <sup>3</sup>熊本大学  
中村 英仁<sup>1</sup>, 伊比 裕太郎<sup>3</sup>, 南 真人<sup>2</sup>, 吉嶺 陽仁<sup>2</sup>, 井戸 章雄<sup>2</sup>

【現病歴】X-4年頃より検診で高血圧、糖尿病、脂質異常症を指摘されていた。X-1年7月近医受診し内服治療が開始となったが、検尿異常(尿蛋白(4+), 尿潜血(3+), U-Tp/U-Cr 8.02g/gCr)を認め、8月に腎生検を施行した。腎生検結果は膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)であり、二次性の精査にてクリオグロブリン陽性(IgG, IgM)が判明した。二次性クリオグロブリン血症の原因精査を行ったが、明らかな原因は指摘されず、腎障害が緩徐に進行したため、クリオグロブリン3型の血管炎による腎障害と判断し、ステロイドおよびシクロフォスファミドのパルス療法を施行した。その後PSL内服を継続し腎機能、尿蛋白の改善を認めた。【考察】クリオグロブリンは免疫グロブリンと補体を主成分とし、寒冷で凝集し37度に加温すると再融解する蛋白質である。腎障害ではネフローゼ症候群、急速進行性糸球体腎炎を認める。今回、ステロイドおよびシクロフォスファミドのパルス療法が有効であった1例を経験したので文献的考察を交えて報告する。

## P-105

## 長期関節リウマチ罹患患者に発症した血管型腎アミロイドーシスに対し、トシリズマブが奏効した一例

<sup>1</sup>東京医科大学腎臓内科学分野, <sup>2</sup>東京医科大学病院リウマチ・膠原病内科, <sup>3</sup>東京医科大学病院病理診断科  
貝原 朱香<sup>1</sup>, 林野 翔<sup>1</sup>, 加藤 美帆<sup>1</sup>, 宮岡 良卓<sup>1</sup>, 林 映<sup>2</sup>, 長尾 俊孝<sup>3</sup>, 菅野 義彦<sup>1</sup>

【症例】75歳女性。約40年前に関節リウマチを発症し、2年前までメトトレキサートによる治療を行っていたが副作用の出現により中止となった。元々血清 Cre 1.3~1.5 mg/dL 程度であったが、1か月前より肉眼的血尿、食思不振等を自覚し当科を受診した。初診時血清 Cre 6.14 mg/dL、尿蛋白量 4.0 g/g・Cre、尿中赤血球>50/HPF と急速進行性糸球体腎炎が疑われ入院となった。腎病理組織では糸球体に半月体形成を認めず、congo-red 染色の結果から血管型腎アミロイドーシスの診断となり、トシリズマブ投与を開始した。その後血清 Cre 3 mg/dL 台、尿蛋白量 0.5 g/g・Cre まで改善がみられた。【結語】血管型腎アミロイドーシスにより急速な腎機能悪化を認めた一例を経験し、近年 AA アミロイドーシスに対しての効果が目ざされているトシリズマブが奏効したため報告する。

## P-106

## 炎症性腸疾患 (IBD) を合併した腎疾患の検討

山梨県立中央病院腎臓内科

吉田 駿, 須原 夕貴, 長沼 司, 温井 郁夫, 若杉 正清

【緒言】これまで炎症性腸疾患 (IBD) に関連した腎疾患に関して、本邦において詳細に検討された報告は少ない。【目的・方法】これまで当院で腎生検を施行した腎疾患症例のうち IBD と診断された患者を対象として、合併症例における臨床的特徴を検討した。【結果】対象は8例 (IBD の内訳は潰瘍性大腸炎6例、クローン病1例、単純性潰瘍1例)。男性6例、女性2例。腎生検時の年齢は23-76歳 (中央値40歳)、血清 Cr 0.46-2.32 mg/dL、eGFR 29.1-134.7 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>、蓄尿蛋白 0-9.45 g/日、血尿陽性例は5例。腎病理は微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) 3例、IgA 腎症3例、PGNMI1 1例、間質性腎炎1例。腎生検を施行した後に IBD の診断に至った例が5例で、うち2例は IBD の病勢と尿所見に関連を認めた。MCNS のうち1例は自然寛解、2例は頻回再発があり Rituximab を導入して寛解を維持した。また IgA 腎症の1例は扁桃摘除を施行して寛解し得た。その他の症例は保存的加療を行い末期腎不全に至った例はいなかった。【考察】IBD 合併腎疾患として、欧米では IgA 腎症の報告が多いものの、当院の症例では MCNS が IgA 腎症と同程度認められた。一部の症例で IBD の病勢と腎炎の活動性との関連が示唆された。IBD 合併腎疾患のフォローを行う際には両疾患の適切な治療介入を行うことが有用であると考えられた。

## P-107

## 腎機能低下を伴うシェーグレン症候群で、腎生検所見の考察から悪性リンパ腫の診断に至った一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
吉田 舞子<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 濱口 翔<sup>1</sup>, 岩崎 雅子<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】29歳女性【現病歴】発熱、咽頭痛を主訴に近医受診し、2年前から緩徐に進行する腎機能障害 (Cr 0.82 mg/dL→1.23 mg/dL)、総蛋白・アルブミンの乖離 (TP 11.2 g/dL、Alb 3.6 g/dL) と高 IgG 血症を認め精査目的に当院紹介受診となった。抗 SS-A 抗体陽性、ローズベンガル陽性でありシェーグレン症候群の診断に至った。腎機能低下の原因精査のため腎生検を施行した。光顕所見にて、分節性のメサングウム細胞増殖所見と細胞性半月体を認め、蛍光抗体法にて IgA、IgM、C3 が陽性であることから、シェーグレン症候群に伴う尿細管間質性腎炎は否定的であった。そこで高 IgG 血症の原因精査を行うため PET-CT を施行したところ、椎体、骨盤骨へのびまん性集積を認め、骨髄検査では異型リンパ球の増加や一部形質細胞の著明な活性化像を認め、成熟リンパ系腫瘍の骨髄浸潤が疑われる所見であり悪性リンパ腫の診断となった。【考察・結語】腎機能低下をきたしたシェーグレン症候群の一例で、腎病理所見の考察から悪性リンパ腫の診断に至った症例を経験した。悪性リンパ腫に伴う腎病理所見は多彩であり、文献的考察を加えて報告する。

## P-108

## 急性ウイルス感染症に続発した急性尿細管間質性腎炎の1例

日高会日高病院腎臓病治療センター

大高 行博, 四方 里沙, 福島 貴大, 関子田 千恵, 中島 春乃, 土屋 洋平, 田ヶ原 綾香, 星 綾子, 筒井 貴朗

【症例】67歳男性。【現病歴】某年末、悪寒、嘔気の自覚あり市販の漢方薬を内服。その後もふらつき、嘔吐、食思不振を呈するようになった。発症9日目に高度腎機能障害を認め当院紹介となった。【現症】意識清明、体温35.5℃、血圧178/74 mmHg、脈拍67回/分、身体診察上の異常所見なし。【検査所見】WBC 17,410/μL、BUN 194.1 mg/dL、Cr 23.95 mg/dL、UA 19.0 mg/dL、K 7.9 mEq/L、CRP 8.85 mg/dL。検尿：蛋白尿3+、沈渣RBC 50-99/HF、尿中NAG 22.9 U/L。動脈血ガス (室内気)：pH 7.28、pCO<sub>2</sub> 31.2 torr、HCO<sub>3</sub> 14.2 mM、BE -11.4 mM。【経過】急性腎障害と高K血症による心電図変化、代謝性アシドーシスを呈しており血液透析療法を開始した。入院2週間目に経皮的腎生検を施行し急性尿細管間質性腎炎 (acute tubulointerstitial nephritis, ATIN) と診断し、副腎皮質ステロイド投与を開始した。早期に腎機能の回復を得られなかったが、透析導入1ヶ月半後には腎機能改善を認め透析療法を離脱した。【考察】本症例では発症前に常用薬の使用歴がなく、65歳以上で特徴的な薬剤性 ATIN は否定的と考えた。他方、ATIN 発症直前に感冒症状や消化器症状を呈していたことから先行する急性ウイルス感染症が想定され、これに対する市販薬の服用などの過程が発病に関連していると思われる。

## P-109

## 若年のCKDにて造影CTで腎実質の造影不領域を認め、腎生検で間質性腎炎と診断した一例

東京医療センター

松本 泰, 井田 諒, 金子 晴菜, 藤村 慶子, 門松 賢, 松浦 友一

【症例】25歳男性。X-2年に健診にて尿蛋白陰性、eGFR 76.4 ml/分/1.73 m<sup>2</sup>であったが、X年には尿蛋白+, eGFR 44.8 ml/分/1.73 m<sup>2</sup>となり腎機能の増悪を認め、当院紹介受診した。来院後、外来血圧が160 mmHg 程度と高値であったので、二次性高血圧の鑑別を行ったところ、該当する疾患は認めなかった。一方、腎動脈狭窄疑いに対して施行した造影CTでは狭窄は認めなかったが、腎実質の造影不領域を認めた。塞栓や血管炎などを鑑別に腎生検を施行した。腎病理では、糸球体の多くが全節性に硬化しているものの糸球体腎炎を示唆する所見はなく、間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤が顕著にみられた。尿細管の萎縮や消失が顕著で部分的には尿細管炎も伴っており、尿細管間質性腎炎と診断された。尿細管間質性腎炎の原疾患を検索した。明らかな原因は特定できなかったが、進行する腎機能悪化を抑制するためステロイドでの加療を開始した。プレドニゾン 1 mg/kg で治療を開始し、eGFR と NAG の改善みられたので2週間後から漸減中止とした。【結語】若年男性で進行する腎機能障害を呈しており、造影CTを施行したところ腎実質の造影不良域を認め、腎生検では間質性腎炎の診断された一例。CT所見と腎生検組織の関連が興味深かったので報告する。

## P-110

## 急性尿細管間質性腎炎からEBウイルス関連リンパ増殖性疾患と判明した一例

<sup>1</sup>岩手医科大学腎・高血圧内科, <sup>2</sup>岩手医科大学病理学講座機能病態学分野

松浦 佑樹<sup>1</sup>, 吉川 和寛<sup>1</sup>, 菊池 調<sup>1</sup>, 佐藤 直幸<sup>1</sup>, 岡本 好生<sup>1</sup>, 佐藤 岳久<sup>1</sup>, 野田 晴也<sup>1</sup>, 守屋 雄太<sup>1</sup>, 田中文隆<sup>1</sup>, 及川 浩樹<sup>2</sup>, 旭 浩一<sup>1</sup>

50歳代男性。2年前の健診まで異常はなかったが、4か月前から食欲不振・体重減少を自覚し、2か月前の健診でsCr 4.4 mg/dL を指摘され来院した。尿蛋白 0.5 g/gCr、尿中赤血球<1/HPF、尿中β2MG 13600 μg/L。CTで両側の著明な腎腫大を認め、精査のため入院した。入院時、汎血球減少 (WBC 1550/μL、Hb 9.0 g/dL、Plt 10万/μL) とフェリチン (Ferr) 高値 (1629 ng/mL) を認めた。腎生検では糸球体は保たれていたが、尿細管間質の7割に著明なリンパ球浸潤を認め、急性尿細管間質性腎炎 (ATIN) と診断した。骨髄生検では明らかな異型細胞はなく血球貪食像を認めた。末梢血 EBV-DNA 定量が著明高値で、尿細管間質のリンパ球が EBV encoded small RNA-in situ hybridization 染色陽性であったことから EBV 関連リンパ増殖性疾患 (EBV-LPD) による ATIN と診断した。程なく発熱、汎血球減少の増悪、高LDH血症、Ferr 上昇を伴う血球貪食症候群に陥り、腎不全が進行 (sCr 9.9 mg/dL) したため血液透析 (HD) を導入の上、ステロイドパルス、エトピシッド、CHOP療法で加療した。49日でHDを離脱し、腎腫大他の各症候も改善中である。【考察】ATINの詳細な鑑別からEBV-LPDと診断し治療した貴重な一例である。

## P-111

## 自然軽快した IgG4 関連疾患の 1 例

<sup>1</sup>国際親善総合病院, <sup>2</sup>横浜栄共済病院  
平 遥<sup>1</sup>, 安藤 大作<sup>1</sup>, 豊田 一樹<sup>1</sup>, 堀米 麻里<sup>1</sup>, 毛利 公美<sup>1</sup>, 森 梓<sup>1</sup>, 千葉 恭司<sup>2</sup>

【症例】74 歳男性。2 型糖尿病で 6 年前から食事、運動療法、内服薬（リナグリプチン 5 mg、ピオグリタゾン 15 mg）で加療。2019 年 3 月、糖尿病の悪化（HbA1c 6.5%→8.9%）、夜間頻尿を主訴に当院紹介。精査で造影 CT 施行し、脾のびまん性腫大、腎の多発造影不良域、前立腺腫大を認め、また IgG 41270 mg/dl であったため、IgG4 関連疾患が疑われた。糖尿病に対してはメトホルミン 1000 mg 追加し、夜間頻尿に対しては内服開始。精査目的で 2019 年 7 月腎生検施行。生検で間質に形質細胞の浸潤が著明で IgG4 関連腎症と診断。この時点で血清 Cr 0.9~1.0 mg/dl と安定しており、治療は行わず経過観察の方針。経過中に糖尿病のコントロールは良好となり、ピオグリタゾンを中止し、その他の 2 剤にて HbA1c は 6.3% と安定。一方、夜間頻尿は持続し、手術を希望され、2020 年 6 月経尿道的前立腺核出術を施行。病理で IgG4 陽性形質細胞の浸潤を多数認め、IgG4 関連疾患による前立腺肥大と考えられた。2020 年 12 月造影 CT で脾と腎の所見は著明に改善しており、IgG4 も 581 mg/dl と低下。糖尿病急性増悪を契機に発症され、腎、前立腺に病変を認める IgG4 関連疾患を経験した。臓器障害の所見にやや乏しく経過観察としたところ自然に軽快した。IgG4 関連疾患の臨床経過は多彩であり、自然軽快する例も散見される。若干の文献的考察を加え報告する。

## P-112

## サルコイドーシスに伴う急性尿細管間質性腎炎により急性腎不全を呈し、ステロイド治療が奏効した一例

<sup>1</sup>北里大学病院腎臓内科, <sup>2</sup>北里大学メデイカルセンター腎臓内科  
江原 かおり<sup>1</sup>, 島田 芳隆<sup>2</sup>, 長場 泰<sup>2</sup>, 島田 肇<sup>2</sup>, 野々口 博史<sup>2</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

【症例】68 歳男性。糖尿病を指摘されるも網膜症、尿検査異常、腎機能障害は指摘されていなかった。20XX 年 11 月中旬に感冒症状と共に霧視を自覚し 12 月 14 日に当院を受診し血清 Cr 9.17 mg/dl と急性腎障害、高 Ca 血症を認め入院となった。血清学的検査では ACE 32.6 IU/L、s-IL2R 3550 U/ml、眼所見では虹彩炎、硝子体混濁が指摘され、Ga シンチグラフィでは肺門リンパ節への集積を認め、腎生検では間質に肉芽腫病変を認め、サルコイドーシスによる急性尿細管間質性腎炎と診断し第 7 病日から PSL 40 mg/日を開始となった。徐々に腎機能障害が改善傾向となり眼症状も改善するも血清 Cr 2.9 mg/dl と慢性腎不全へと至り第 33 病日に PSL 20 mg/日で退院となった。現在は PSL 9 mg/日まで漸減し血清 Cr 2.5 mg/dl と増悪なく経過している。【考察】サルコイドーシスは病理組織学的に非乾酪性類上皮性肉芽腫を特徴とする疾患であり、腎障害では高 Ca 血症によるものが多い。腎臓での肉芽腫性病変は剖検例で 7-19% と比較的認めるも尿細管間質性腎炎を来す頻度は 0.6% とされている。本症例はサルコイドーシスによる急性尿細管間質性腎炎を来しステロイドによる比較的良好な経過を認めることから貴重な症例であり、文献的考察を踏まえ報告する。

## P-113

## 同種造血幹細胞移植後に発症した尿細管間質性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院  
福原 佳奈子, 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、55 歳男性。X-1 年 2 月に慢性骨髄性白血病の急性転化と診断され、同年 3 月に寛解導入療法であるボナチニブ+Hyper CVAD 療法で完全寛解となり、地固め療法ののちボナチニブにて加療されていた。同年 6 月に、息子からの末梢血幹細胞移植が施行されたのち GVHD 関連腸炎、サイトメガロウイルス腸炎を併発し入院となった。その際 Cr 2 mg/dl 程度の腎機能障害を認めた。以降 Cr 1.5 mg/dl 程度の腎機能障害は残存し、外来で経過観察していた。再度腎機能は増悪し、尿細管障害も併発していたため GVHD 発症予防に投与していたタクロリムスによる薬剤性腎障害を疑い減量したが、Cr 1.5-2 mg/dl までの改善に留まったため腎生検を施行し、血栓性微小血管症を合併した薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。このような血液疾患の治療において、化学療法やその他薬剤の影響のみならず、移植後 GVHD など腎機能障害を引き起こす原因は多岐にわたり、治療方針にも多大な影響を及ぼすため腎機能障害の原因評価が重要である。当日は文献的考察を加えて報告する。

## P-114

## 早期のステロイド導入により腎機能の速やかな回復を得た薬剤性急性尿細管間質性腎炎の一例

東京共済病院  
秦 美沙, 石川 聖子, 鈴木 健文, 田中 悠紀子, 久保 沙記, 大井 克征

【症例】49 歳女性。気腫性腎盂腎炎及び腎膿瘍にて約 1 か月間入院加療となり、ピペラシリン・タゾバクタム、セフトリアキソン、メロペネム（MEPM）の順に抗菌薬を投与され、レボフロキサシン（LVFX）内服に切り替え後退院した。退院 11 日後、両側下腿浮腫に加え WBC 13100/μL、CRP 11.55 mg/dL、Cr 5.62 mg/dL と炎症反応の上昇及び腎機能低下を認めた。無菌性膿尿、末梢血好酸球増多、血清 IgE 上昇、両側腎腫大もあり LVFX による薬剤性の急性尿細管間質性腎炎（ATIN）が疑われたが、尿細管マーカーは NAG 6.0 IU/L、β2MG 1732 μg/L と軽微な上昇に留まり感染の再燃も否定できなかった。同日入院後抗菌薬を MEPM に変更したが、CRP が低下傾向となるも WBC は横ばいで、第 5 病日には Cr 7.12 mg/dL と腎機能低下が進行した。翌日診断的治療としてブレドニゾロン 50 mg/日投与を開始したところ腎機能は速やかに改善した。後日施行の腎生検では間質へのリンパ球・形質細胞主体の炎症細胞浸潤と尿細管炎を認め ATIN と確定診断した。【考察】薬剤性 ATIN へのステロイド治療はエビデンスが確立されていないが、発症早期での開始が望ましいとされる。被疑薬中止後も腎機能の改善に乏しい場合、診断的治療や腎生検を積極的に検討すべきである。

## P-115

## 被疑薬としてアレンドロン酸が疑われた尿細管間質性腎炎および巣状分節糸球体硬化症の一例

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科  
櫻井 悠樹, 山下 純平, 並河 明雄, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】66 歳女性。【現病歴】X 年 1 月、ドックで Cre 1.09 mg/dL を認め、当科紹介。尿蛋白 (-)、0.05 g/gCre、尿潜血 (1+)、尿細管マーカー（尿中 α1-MG、β2-MG、NAG、NGAL）は基準値内で経過観察。8 月近医で骨粗鬆症に対し、アレンドロン酸 35 mg/週が開始。Cre (mg/dL) は 9 月 1.18、12 月 1.57、X+1 年 1 月 1.78 と増悪。尿蛋白 0.1 g/gCre、尿潜血 (1+) で、尿中 β2-MG は 1382 μg/L と上昇。アレンドロン酸を中止したが、2 月 Cre 1.54 mg/dL と腎障害が残存し、3 月腎生検を施行。光学顕微鏡で 30 個の糸球体中、12 個に完全硬化、1 個に分節硬化があり、尿細管間質には炎症細胞浸潤と尿細管の萎縮がみられた。免疫蛍光染色は陰性、電子顕微鏡では一部の糸球体に巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の変化がみられ、尿細管間質性腎炎（TIN）および FSGS と診断した。血管炎、自己免疫疾患、悪性腫瘍、ウイルス感染は否定的で、内服薬からアレンドロン酸による薬剤性を疑った。中止後も腎機能は回復せず、ブレドニゾロン 0.5 mg/kg/日を開始した。【考察】骨粗鬆症治療中の急性腎障害で、その原因の鑑別を要した。本例と同様にアレンドロン酸による腎障害は、FSGS や TIN が報告されているが、その治療法は確立していない。

## P-116

## Tosufloxacin による crystal nephropathy を来した一例

静岡県立総合病院  
伊東 悠貴, 野口 宥, 藤原 佑一, 山本 凱大, 大川 高生, 村上 雅章, 松尾 研, 田中 聡, 森 潔

陳旧性心筋梗塞の既往のある 83 歳女性。倦怠感を主訴に救急受診し Cre 4.98 と高度の腎機能障害を認めた。気管支拡張症に対して 2 年前から tosufofloxacin の処方を受け同薬の開始後から徐々に Cre の上昇を認めていた。来院時倦怠感以外は有意な身体所見は認めなかった。尿潜血 ±、顆粒円柱 5-9/WF、UPCR 1.38 g/g・cre、尿中 β2MG が著明高値であり尿細管間質障害が示唆された。tosufofloxacin は被疑薬として入院時から中止した。腎生検では軽度細動脈硬化は認めるものの糸球体の基本構造は保たれていた。尿細管は萎縮・消失が著明で、腫大したマクロファージと集積リンパ球浸潤を伴う広範な線維化を認め、HE 染色では黄褐色の結晶様物質が沈着していた。蛍光所見では自然蛍光を発する結晶物質が尿細管・間質に充満していた。電子顕微鏡所見では間質内に浸潤したマクロファージの細胞質内に多数の尖った楕円形の結晶様物質を認めた。服薬歴・腎病理から tosufofloxacin による薬剤性尿細管間質障害と判断した。尿細管間質性腎炎に準じてステロイド加療を行ったが反応に乏しく早期に終了とした。その後徐々に Cre は低下し 2.0 程度まで改善した。tosufofloxacin は稀ではあるが本症例の様に腎組織に沈着し腎障害を呈することが報告され crystal nephropathy と呼ばれる。希少病態であり報告する。

## P-117

## PIPC/TAZ により薬剤性肉芽腫性間質性腎炎をきたした一例

聖マリアンナ医科大学病院

市川 滉介, 藤田 陽子, 小山 哲平, 赤沼 嵩史, 村田 真理絵, 小波津 香織, 白井 小百合, 今井 直彦, 柴垣 有吾

【症例】68歳。男性【現病歴】入院2日前の歯科治療後に肝膿瘍を来した。当院消化器内科に入院。PIPC/TAZ 4.5 g/日投与、膿瘍ドレナージを開始した。経過良好であったためドレナージを第20病日に抜去した後から38-40度台の発熱と腎機能障害を認め、当科併診開始となった。【経過】発熱と食事摂取量低下の経過から腎前性腎不全の要素があると考え、細胞外液の補液を継続したが腎機能は改善しなかった。無尿となったため第27病日から血液透析を行った。第33病日に腎生検を行ったところ、肉芽腫性間質性腎炎の所見を認めた。またDLSTでPIPC/TAZが陽性であったことから、PIPC/TAZによる薬剤性間質性腎炎と評価し、ステロイドセミパルス療法3日間施行後に、プレドニン30 mg/日の内服を開始し漸減した。経時的に腎機能は改善し、尿量も増加を認め、第49病日に血液透析を離脱した。【結語】肉芽腫性間質性腎炎は、腎生検所見のうち0.5-0.9%と比較的稀だが、様々な薬剤により引き起こされることが分かっている。今回、PIPC/TAZによる薬剤性間質性腎炎に対してステロイドが奏功し、血液透析を離脱できた一例を経験したので報告する。

## P-118

## まれな急性尿細管間質性腎炎を合併し早期にmepolizumab追加治療をした好酸球増多症の1例

1帝京大学医学部付属病院, 2練馬馬が丘病院, 3堀之内病院  
早間 悠人<sup>1</sup>, 村川 允孝<sup>1</sup>, 安川 穂<sup>1</sup>, 山中 正樹<sup>1</sup>, 森本 幾之<sup>1</sup>, 山崎 修<sup>1</sup>, 富丘 聡<sup>1</sup>, 藤巻 道孝<sup>2</sup>, 清水 淑子<sup>3</sup>, 内田 俊也<sup>1</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>, 藤垣 喜秀<sup>1</sup>

39歳の男性で発熱を主訴に救急来院。末血好酸球増多、CTで急性好酸球性肺炎が疑われ、気管支肺泡洗浄液で30%の好酸球を認めた。アレルギー所見なく、ANCA陰性であり、ANCA陰性好酸性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)疑いにて、ステロイドパルス後にPSL 50 mg/日で治療開始した。入院4日目にCr 6.04 mg/dLと悪化、乏尿となりHDを1セッション実施。その後腎機能、肺炎は改善傾向を示したが、好酸球数低下が十分でなく、臓器後改善と再燃予防、ステロイド量低減を目的に抗IL5単クローン抗体 mepolizumabを早期に併用し良好な経過を認めた。小児喘息の既往を有したが発症時に喘息症状はなく、また血管炎も認めずEGPAの確定診断はできなかった。腎生検では局所的に好酸球浸潤を伴い、ステロイドで修飾された好酸球性尿細管間質性腎炎が疑われた。EGPA及び特発性好酸球増多症候群に糸球体病変を有さず尿細管間質性腎炎を伴うことは稀であった。また、好酸球増多症を伴う全身性炎症性疾患の分類・鑑別の問題点を提起する症例と考えられた。

## P-119

## 五苓散による薬剤性急性尿細管間質性腎炎の1例

東京医科大学歯科大学腎臓内科

小山 紗佑美, 源馬 拓, 赤木 祐一朗, 藤木 珠美, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】82歳男性【病歴】X-1年7月に肝門部胆管癌の診断となり肝切除術を施行された。X-1年10月よりゲムシタピンによる術後補助化学療法が行われた。X-1年12月に下腿浮腫に対して五苓散の内服を開始され、Creは1.0 mg/dL程度で推移していた。5月よりCreが上昇しゲムシタピンの投与を中止したが6月2日にはCre 3.02 mg/dLと急速な腎機能低下および体重増加を認め精査加療目的に当科へ入院となった。尿蛋白および尿潜血は陰性であり血清学的検査にて特記所見を認めなかった。薬剤性腎障害を疑い入院後に内服薬はすべて中止した。薬剤リンパ球刺激試験を施行したところ五苓散が強陽性となった。入院第5病日に施行した腎生検では尿細管および間質の炎症細胞浸潤を認めた。五苓散による薬剤性急性尿細管間質性腎炎(DI-AIN)と診断し、第12病日からプレドニゾン(PSL) 20 mg/日(0.4 mg/kg/日)を開始した。腎機能は改善しCre 1.57 mg/dLまで低下したため6月27日退院した。PSLを漸減するも再燃なく、X年10月にCre 1.03 mg/dLまで改善しPSLを終了した。【考察】五苓散は浮腫の対症療法として広く使用される漢方薬である。同剤によるDI-AINは極めて稀だが、他の漢方薬によるDI-AINの文献レビューと原因生薬成分の考察を交え報告する。

## P-120

## IgM陽性形質細胞浸潤を伴う慢性尿細管間質性腎炎に対しステロイド治療が奏功した一例

1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

三澤 響平<sup>1</sup>, 村上 琢哉<sup>1</sup>, 吉澤 寛道<sup>1</sup>, 増田 貴博<sup>1</sup>, 小林 高久<sup>1</sup>, 伊藤 千春<sup>2</sup>, 小野 祐子<sup>3</sup>, 秋元 哲<sup>1</sup>, 齋藤 修<sup>1</sup>, 長田 太助<sup>1</sup>

【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、胸痛で前医受診し、左恥骨骨折、多発肋骨骨折と診断された。腎機能障害の精査目的で当科紹介となり、低K血症、低リン酸血症・高リン酸尿症、低尿酸血症・高尿酸尿症、腎性糖尿、汎アミノ酸尿、低分子蛋白尿、重曹負荷試験で近位尿細管性アシドーシスを認め、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が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)で治療開始し、約1か月で血清Cr値、血清IgM値の低下、蛋白尿や尿細管障害マーカーの減少を認めた。【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ている疾患概念である。今回、本疾患に対しステロイド治療で良好な治療効果が得られた症例を経験した。本疾患に対してはステロイド治療が有効な可能性があり、若干の文献的考察を交えて報告する。

## P-121

## IgM陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎が疑われた一例

医療法人社団愛友会上尾中央総合病院

竹内 俊輔, 星本 相法, 森 剛, 小黒 昌彦, 橋本 圭介, 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

50歳男性。肝障害と腎機能障害を指摘され精査目的で入院。AST 49 U/L, ALT 69 U/L, ALP 1061 U/L, BUN 16.0 mg/dl, Cr 2.21 mg/dl, UA 3.1 mg/dl, Na 138 mEq/L, K 3.4 mEq/L, Cl 109 mEq/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 18.9 mmol/L, P 1.9 mg/dl, HbA1c 5.2%, IgG 1905 mg/dl, IgG4 49 mg/dl, IgM 1291 mg/dl, CH50 28 U/ml, 抗ミトコンドリア抗体陽性, 抗SS-A・B抗体陰性, 尿蛋白 1.47 g/gCr, 沈渣 RBC 1-4/HPF, 尿 NAG 13.4 U/L, β<sub>2</sub>-MG 104.440 μg/l であり、Fanconi 症候群とPBCの合併が考えられた。腎生検では尿細管間質性腎炎像を呈し、IgM陽性形質細胞が目立った。PSL 30 mg開始後、肝障害と腎機能は改善し、現在漸減中。IgM陽性形質細胞を伴った間質性腎炎は近年提唱された疾患概念でPBCやシェーグレン症候群との関連が示唆されている。同疾患と類似した一例を経験したので報告する。

## P-122

## 再生検により計時的経過を確認したrenal GVHDの1例

1亀田総合病院臨床病理科, 2亀田総合病院腎臓高血圧内科, 3日本医科大学病理学(解析人体病理学)

関 来未<sup>1</sup>, 杉原 晋之介<sup>2</sup>, 長岡 可楠子<sup>2</sup>, 登石 匠<sup>2</sup>, 松波 昌寿<sup>2</sup>, 仲田 真由美<sup>2</sup>, 福田 純子<sup>2</sup>, 小原 まみ子<sup>2</sup>, 福岡 順也<sup>1</sup>, 清水 章<sup>3</sup>, 鈴木 智<sup>2</sup>

【症例】34歳女性。後天性再生不良性貧血、最重症型stage 5に対して骨髄移植6日目、ステロイドを含めたカルシニューリン阻害薬(CNI)などの免疫抑制療法を施行中に急性腎障害となり、一時的に血液透析を必要とした。軽度改善を認めたが、腎機能障害が持続したため原因検索目的に56日目に腎生検を施行した。光顕所見は、髓放線領域の炎症細胞浸潤を伴う尿細管障害を認めた。糸球体は軽度炎症細胞浸潤を認めるのみであったが、電顕では糸球体内皮細胞の剝離像を認めた。以上から、CNI毒性と考えた。臨床的にはGVHDの徴候を認めなかった。CNIを中止しているが、生検後腎機能障害の進行や高血圧の悪化を認め、移植から約1年後に再生検を施行。光顕で、糸球体の内皮細胞障害の進行、尿細管障害の進行を認め、またCD3、CD8優位のリンパ球浸潤が観察された。以上から、臨床経過も踏まえて、renal GVHDによる腎障害と診断した。骨髄移植後の腎障害には、CNI毒性、感染症、放射線などが原因としてあげられるが、renal GVHDは稀である。Renal GVHDの早期と考えられる像に加えて、再生検しており、計時的な変化を含めて考察する。

## P-123

## リンパ形質細胞性リンパ腫に Light chain proximal tubulopathy (LCPT) を合併した一例

山形大学医学部附属病院第一内科

竹原 知宏, 渡部 紗由美, 藤田 耕太郎, 縄野 貴明, 横川 ゆきの, 安次富 咲子, 工藤 光介, 市川 一誠, 渡辺 昌文

【症例】74歳女性, 2020年X-3月頃から体重減少・微熱を認め近医内科を受診。腎機能障害と高炎症反応を認め、前医に紹介され受診した。単純CT検査で多発リンパ節腫脹を認め、精査加療目的にX月に当院に紹介され入院した。血清Cr 1.91 mg/dl, 尿蛋白陽性, 尿管障害マーカーの上昇認め、尿所見・血液ガス分析より Fanconi 症候群と診断した。また、IgM- $\kappa$ 型のM蛋白血症と $\kappa$ 型BJPを認めた。リンパ節生検を施行しリンパ形質細胞性リンパ腫の診断となった。腎生検では光顕にて尿管間質性腎炎を認めたが円柱、腫瘍細胞浸潤なく、糸球体変化やアミロイド沈着を疑う所見も認めなかった。IFでは特異沈着認めず、電子顕微鏡検査にて近位尿管細胞質内のライソゾームに取り込まれた線維性封入体を認めたことからLCPTと診断した。MGRSとして、血液内科にてリツキシマブ単剤による治療を行った。【考察】LCPTは腎生検にて見逃されやすい。本症例は、光顕・蛍光抗体法では早期診断は困難であったが、電子顕微鏡で尿管を評価することで診断・治療につなげられた。M蛋白血症とFanconi症候群という臨床所見より、積極的にLCPTを疑い電子顕微鏡での尿管評価を行うことが重要である。

## P-124

## 高カルシウム血症を伴う急性腎不全を契機に発見された骨髄腫腎の一例

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

河田 隆太郎<sup>1</sup>, 吉野 篤範<sup>1</sup>, 小野 祐子<sup>2</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>

【症例】78歳女性。急速に進行する腎機能障害と高Ca血症、両側腎の軽度腫大のためX年4月15日に緊急入院。Bence Jones蛋白及びIgD $\lambda$ 型M蛋白を認め、骨髄生検により多発性骨髄腫、腎生検により骨髄腫腎と診断した。高Ca血症を補正したが腎機能は改善せず、ボルテゾミブ+デキサメタゾン療法を開始してから血清Cr 3 mg/dLまで改善した。【考察】多発性骨髄腫の治療薬であるボルテゾミブは腎機能に依存しない点で優れる。これまでIgD型多発性骨髄腫は他サブタイプに比べて予後不良であったが、ボルテゾミブ治療のIgD型多発性骨髄腫患者では予後が他のサブタイプと差がないと報告されており、より有益である可能性を示唆している。本例における腎機能低下の主因はCast nephropathyであり、治療により尿管に流れ込むM蛋白が減少したことで腎機能の改善が得られた。だが、すでに閉塞してしまった尿管も多く、今後の腎機能改善は厳しいものと予測している。

## P-125

## IgA腎症 (IgAN) に微小変異型ネフローゼ症候群 (MCNS) を合併したと思われる一成人例

社会医療法人財団石心会川崎幸病院

川崎 真生子, 河西 恵州, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】60歳代 男性【経過】従来より蛋白尿, 血尿, 軽度腎機能低下 (血清Cr 1.16 mg/dL) があり近医泌尿器科に通院していた。今回突然の両下肢浮腫, kg/週の体重増加を主訴に当院受診。ネフローゼ症候群 (尿蛋白 10.2 g/gCr, 血清Alb 1.8 g/dL) の診断で入院した。顕微鏡的血尿は認められるものの発症経過から今回のエピソードの主因はMCNSと考え、翌日腎生検を施行した。光顕では約35%の糸球体が全節硬化に陥り、残りの糸球体で軽度メサンギウム細胞増殖と基質拡大を認め、IFではメサンギウム領域のIgAを主体とした顆粒状沈着、電顕では軽度のメサンギウム増多と傍メサンギウム、メサンギウム領域のEDD沈着、さらには足突起の癒合所見を認められ、H-Grade II (A/C) のIgANと診断した。しかしながらその発症経過からIgANのMCNS合併例と考えステロイドパルスとMCNS治療に準じたステロイドの後療法を開始した。治療5日後から尿量増加, 尿蛋白の減少が認められた。【まとめ】腎生検所見ではIgANと診断せざるを得ないが、その臨床経過からMCNSの合併と診断した例を経験した。

## P-126

## 悪性胸膜中皮腫に合併した微小変異型ネフローゼ症候群の一例

公立藤岡総合病院

月田 真祐子, 中村 美紀, 半田 広海, 茂木 伸介, 太田 史

絵, 塚田 義人

72歳。男性。喫煙歴あり、石綿吸入歴あり。X-1年10月に左胸水が出現。12月に下肢浮腫が増悪し当院に紹介となった。入院時の画像所見で左胸膜肥厚と多数の粒状陰影があり、悪性胸膜中皮腫を疑った。Alb 1.7 g/dl, Cr 0.98 mg/dl, 一日尿蛋白量 5.0 gのネフローゼ症候群の合併がありX年1月に腎生検施行。微小変異型ネフローゼ症候群と診断した。さらに1月に胸膜生検も施行し、悪性胸膜中皮腫 (cT1N0M0, Stage IA, 二層型) と確定した。中皮腫に関連した腎炎と考えたが外科的治療が困難な状態だったため化学療法の開始を検討していた。2月にAlb 2.1 g/dl, Cr 2.38 mg/dl, 一日尿蛋白量 10.6 gとネフローゼ症候群の悪化と急性腎不全を合併したため腎炎に対してステロイド治療を先行し、次いでCBDCA+PEMの化学療法も開始した。現在、尿蛋白は不完全寛解の状態である。悪性胸膜中皮腫に合併したネフローゼ症候群として、微小変異型が比較的多く報告されており、肺疾患の加療により腎炎が改善した症例が散見されることから、両疾患は関連していると考えられている。しかし、悪性胸膜中皮腫が予後不良であることもあり合併例の治療方法は確立されておらず、至適な治療法の検討を必要とする。

## P-127

## 高齢者微小変異型ネフローゼ症候群の急性腎障害に対し急性血液浄化によりステロイド反応性が改善した1例

医療法人社団康心会湘南東部総合病院

徳田 崇利, 細江 佳子

【症例】70歳女性【主訴】下腿浮腫, 腹水【既往歴】20歳腎炎 (詳細不明)【現病歴】20XX年8月5日頃より下腿浮腫と腹部膨満が出現し、12日当科紹介初診となりネフローゼ症候群の診断にて入院となった。【臨床経過】腎生検にて微小変異型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断し、第20病日ステロイドパルス療法を施行した。高窒素血症, 全身性浮腫, 急激な腎機能悪化を認め急性腎障害と診断し、血液透析を計4回施行した。また高度腹水と低蛋白血症に対して腹水濾過濃縮再静注療法を併用した。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体等の自己抗体は陰性であった。尿蛋白の悪化を認めたため、第34病日に2度目のステロイドパルス療法を施行し、その後尿蛋白は速やかに減少し不完全寛解1となった。尿蛋白0.5-0.8 g/dayで遷延したため免疫抑制剤 (ミゾリピン) を併用し完全寛解に至り、以後再燃を認めていない。【結語】高度腹水をともなう高齢者MCNSが急性腎障害の経過をとったが、血液透析および腹膜濾過濃縮再静注法を併用することで循環動態が安定しステロイドへの反応性を改善できた症例を経験したので報告する。

## P-128

## 非典型的な経過を辿り、MGRSとの鑑別を要した微小変異型ネフローゼ症候群の1例

1 新発田病院内科, 2 新潟大学腎膠原病内科

宇敷 雅人<sup>1</sup>, 酒巻 裕一<sup>1</sup>, 吉田 栞<sup>1</sup>, 羽深 将人<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>1</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】80歳台女性【アレルギー】20歳頃、薬疹の疑い【経過】過活動性膀胱で通院中、X-1年5月に初めて尿蛋白 (4+) を認め、以後も持続し同年9月に当院を受診した。明らかな浮腫や低蛋白血症、血尿を認めないが、IgA- $\kappa$ 型M蛋白を認めた。入院を拒否したため外来でRAS阻害薬を開始した。皮膚生検、胃十二指腸生検で amyloid を認めず、明らかな自律神経障害の所見を認めなかった。しかしX年1月末より下腿浮腫、低蛋白血症 (Alb 2.6 g/dl), 尿蛋白 7.32 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し、入院を承諾された。腎生検にて微小変異型 (MCNS) と診断した。骨髄穿刺で異常所見なく全身CTで悪性腫瘍を示唆する所見を認めなかった。診断確定後、プレドニゾン 20 mg を開始し1ヶ月後ミゾリピンを追加したところ、完全寛解した。【考察】MCNSは急性発症かつ急速に低蛋白血症が進行し、時に急性腎障害に陥ることも多い。また先行感染やアレルギーとの関連が示唆されるが、明らかでない場合もある。本例は非典型的な慢性経過を呈し、またIgA- $\kappa$ 型M蛋白を認めたが amyloidosis を含め MGRS (monoclonal gammopathy of renal significance) を認めず、更にリンパ腫を含め二次性MCNSを示唆する所見を認めなかった。腎生検が診断と治療方針の決定に有用であった。

## P-129

## 微小変化型の1例—カルバマゼピンの作用を念頭においた治療—

<sup>1</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター, <sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学講座  
高野 敬佑<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 坂井 正弘<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 林 晃一<sup>2</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

症例は63歳男性。24歳時にネフローゼ症候群のため他院での加療歴あり。他に統合失調症のためカルバマゼピン (CBZ) を内服している。2020年12月から下腿浮腫を認め、2021年1月に当院を受診した。血清総蛋白4.6 g/dL, アルブミン1.8 mg/dL, 尿蛋白13.8 g/日, 総コレステロール336 mg/dL, LDLコレステロール174 mg/dLでありネフローゼ症候群の診断で入院加療の方針とした。第2病日に右腎より経皮的腎生検を施行し、第3病日より微小変化型ネフローゼ症候群を念頭にプレドニゾン (PSL) 1 mg/kgで治療開始した。治療開始後も腎機能は悪化傾向で乏尿となり、第9病日より血液透析を開始した。第12病日にPSLとCBZの相互作用を考えCBZを中止した。第17病日より尿量の改善を認め透析を離脱した。第28病日に判明した腎生検の結果は、微小変化型として矛盾しないものであった。尿蛋白も0.4 g/日と改善しており、その後PSLを漸減したが再燃はしていない。CYP3A4を誘導する薬剤によりPSLの効果が減弱したとの報告がある。CBZでの報告はないもの同様の機序でPSLの効果を減弱させた可能性があり、薬物相互作用は常に注意する必要があることを再認識した。

## P-130

## 好酸球性血管リンパ球増殖症 (ALHE) に合併した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の1例

総合病院国保旭中央病院  
奥永 一成, 河森 一毅, 竹村 浩至, 前田 祐哉, 渡邊 隆, 伊良部 徳次, 宮内 義浩

症例は58歳女性で3年前に右前額部下腫瘍摘出術を施行し、好酸球性血管リンパ球増殖症 (ALHE) の病理診断でベタメタゾン1 mgにて加療されていた。2週間前からの下腿浮腫を主訴に受診し、血清Cre 0.72 mg/dl・BUN 15 mg/dl・Alb 2.5 g/dl・尿蛋白+4 (4.56 g/gCr)・尿潜血+1 (尿中赤血球1-4/HPF)より、ネフローゼ症候群の診断にて経皮的腎生検を施行した。病理所見はMinor glomerular abnormalitiesで、蛍光抗体法陰性・電子顕微鏡で足突起の癒合を認めたことから、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の病理診断となった。ベタメタゾン1 mgとシクロスポリン100 mgの内服を開始して完全寛解を得て以降は皮下腫瘍の再発は認めず、またネフローゼ症候群は一度再発を認めるのみで順調に経過している。今回我々はALHEにMCNSを合併した症例を経験した。ALHEにMCNSが合併した症例報告は乏しく、若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-131

## インフルエンザワクチン接種後にネフローゼ症候群が顕在化したと思われる一例

<sup>1</sup>安曇野赤十字病院腎臓内科, <sup>2</sup>安曇野赤十字病院内科  
上田 倫子<sup>1</sup>, 樋端 恵美子<sup>1</sup>, 石井 宏明<sup>2</sup>, 村山 秀樹<sup>2</sup>, 床尾 万寿雄<sup>1</sup>, 小林 則善<sup>1</sup>

【症例】46歳男性。X年6月下腿浮腫を認めたが自然軽快。同年10月に再度下腿浮腫が出現し近医を受診。心不全を疑われ11月に当院循環器内科へ紹介となった。尿蛋白2+にてネフローゼ症候群を疑われ当科紹介受診。受診時、尿蛋白と浮腫が自然軽快していたため経過観察としたところ、11月末インフルエンザワクチン接種翌日に全身浮腫が出現。12月当科受診し、蛋白尿 (4.5 g/gCr), 低Alb血症 (2.3 g/dl) を認めネフローゼ症候群と診断し精査加療目的に入院となった。腎生検結果より巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS tip variant) と診断。対症療法にて浮腫は改善し尿蛋白も減少 (1.1 g/gCr) したためワクチンによる一過性の影響も鑑み退院としたが、尿蛋白の増加 (4.4 g/gCr) と下腿浮腫が出現。翌年3月に3日間のmPSLパルス療法施行後、PSL 40 mg/日での後療法を開始。尿量増加とともに浮腫は改善し、尿蛋白は陰性化した。【考察】本症例は、ワクチン接種前より一過性にネフローゼ症候群を呈していた可能性が推察される。本症例の病態及び治療経過に関して、文献的考察を加えて報告する。

## P-132

## 若年発症の治療抵抗性高血圧に細動脈硬化、肥満関連FSGSを合併した一例

<sup>1</sup>東京高輪病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京高輪病院病理診断部, <sup>3</sup>JR 東京総合病院循環器内科  
渡邊 詩香<sup>1</sup>, 久道 三佳子<sup>1</sup>, 伊原 文恵<sup>2</sup>, 浅川 雅子<sup>3</sup>, 木村 健二郎<sup>1</sup>

43歳男性。35歳時高血圧、36歳時健診にて尿蛋白2+, 血圧170/118 mmHgで前医循環器内科通院開始した。二次性高血圧は否定的で、ARB 80 mg, CCB 10 mgで血圧150/100 mmHgであった。40歳から蛋白尿は1-2 g/gCr, Crは1 mg/dlで推移し、腎生検施行目的で当科紹介となった。既往に42歳からのSAS, 43歳左尿路結石症がある。ジピリダモールと脂質異常症治療薬は既に内服していた。各種自己抗体やウイルス抗体は陰性でHbA1c 6.3%であった。その後尿蛋白3.8 g/gCrとなり、シルニジピン2.5 mgを追加し1ヶ月後に腎生検を施行した。糸球体58個中9個に全節性硬化を認め、全体的に糸球体が大きく、ポーマン嚢が拡大し、糸球体係蹄の虚脱が見られた。2つの糸球体にsynecchia, foam cellがみられ、血管は動脈硬化・細動脈硬化が目立った。蛍光抗体法ではIgM±で、電顕所見では上皮細胞足突起が消失していた。上記から集学的治療の更なる強化が必要と考えられた。腎生検入院中に体重5 kg減にともない尿蛋白も3.8→0.72 g/gCrに減少した。比較的若年で、発症早期より高血圧治療介入していたものの、肥満関連腎症を伴う細動脈硬化が目立ち、集学的治療強化により尿蛋白改善傾向となった症例を経験した。本例の増悪機序と治療・予後について考察する。

## P-133

## 腎移植後に血栓性微小血管障害を発症し、カンデサルタン中止を契機に巣状分節性糸球体硬化症を発症した一例

東京都保健医療公社大久保病院  
久米 綾

【症例】46歳男性【既往歴】高血圧性脳症【経過】X-3年に原疾患不明の末期腎不全で46歳姉をドナーとする血液型不適合の先行的腎移植を施行した。術後2日で血栓性微小血管障害 (TMA) 発症したが、eculizumab 600 mg投与で改善した。以後約3年クレアチニン (Cr) 1.5 mg/dl前後で尿所見異常なく経過していた。X年9月痔核出血 (Hb 9.7 g/dl), 血圧低下による意識消失発作があり、Cr 2.5 mg/dlと腎機能悪化した為、降圧薬 (アムロジピン・カンデサルタン) を中止した。徐々に尿蛋白出現しX年12月5日にP/C 6.0 g/gCrと体重増加で緊急入院した。ネフローゼ症候群の治療と移植腎拒絶の可能性に対してメチルプレドニゾン (mPSL) 500 mg 2日間, rituximab 200 mg投与, カンデサルタンを再開した。腎生検で巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と判明し、さらにmPSLパルス療法2日間, 単純血漿交換 (PE 4回), 二重濾過血漿交換 (DFPP) 7回, (12月28日退院:P/C 1.0 g/gCr後も継続), rituximab 200 mg投与したところ、尿蛋白の改善を認め以後カンデサルタン投与継続のみで尿蛋白消失した。【考察】移植腎のFSGS発症・再発の機序については未だ機序不明な点が多い。本症例ではカンデサルタンを中止したことがきっかけでFSGSを発症した可能性が考えられ、文献的考察も含めて報告する。

## P-134

## COVID-19罹患後にネフローゼ症候群 (NS) を発症し、collapsing variant型巣状分節性糸球体硬化症 (CV) と診断した一例

<sup>1</sup>昭和大学型東豊洲病院腎臓内科, <sup>2</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
松本 啓<sup>1</sup>, 美馬 友紀<sup>1</sup>, 及川 愛<sup>1</sup>, 宮崎 友晃<sup>1</sup>, 山本 真寛<sup>1</sup>, 本田 浩一<sup>2</sup>

【症例】70歳代男性。X-1年11月に発熱、咳嗽を認め、新型コロナウイルス (SARS-CoV-2) PCR検査陽性。胸部CTで両肺胸膜下にスリガラス影を認めCOVID-19と診断し他院に入院。呼吸状態は安定していたため鎮咳薬のみで治療した。12月になり両手の浮腫が出現し、X年1月に下腿浮腫が増悪したため近医を受診し、NSが疑われたため当科を紹介受診した。Cr 0.65 mg/dl, Alb 1.9 g/dl, 尿蛋白8.4 g/gCr, RBC 5-9/HPFを認めNSと診断し入院。第6病日に腎生検を施行した。光学顕微鏡では、糸球体は虚脱と分節性の硬化を示し、ポドサイトの増生と空胞変性を認め、また、尿細管上皮細胞では腫大した核内にすりガラス状の核内封入体様の構造物を認めた。電子顕微鏡では、上皮細胞足突起の消失、空胞変性、剝離像を認めた。以上よりCOVID-19によるCVと診断した。プレドニン50 mg/日で治療を開始したが、治療効果が乏しいためシクロスポリン75 mgを追加し不完全寛解II型まで改善した。【結語】本例は、COVID-19罹患後にCVによるNSを呈したまれな症例であり、文献的考察を加えて報告する。

## P-135

## 血清 IgG4 正常の IgG4 関連疾患膜性腎症の一例

上尾中央総合病院

小黒 昌彦, 森 剛, 星本 相法, 竹内 俊輔, 橋本 圭介,  
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64歳男性。近医で高血圧症をフォローされていた。10ヶ月前から尿蛋白4+持続陽性となり血清アルブミンも4g/dl台から3.1g/dlまで徐々に低下していた。eGFR 54.1 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 血清IgG 1191 mg/dl, IgG4 88 mg/dl, IgE 475 IU/ml, 抗核抗体 (homogeneous) 40倍, 尿蛋白7.64 g/dl, selectivity index 0.21, 沈査赤血球<1/HPF。腹部単純CTで睪尾部腫大, MRCPで主尿管途絶を認めるも腹部症状を欠き, 疼痛や自己免疫性腎炎が鑑別に挙がったが, 腫瘍マーカーは正常で睪液細胞診・睪管擦過細胞診共に悪性所見を認めず, 自己免疫性腎炎と診断した。血清IgG4は正常であったが, 自己免疫性腎炎を合併していることからIgG4関連腎臓病も鑑別に腎生検を施行。糸球体31個中全節硬化は7個。PAM染色にてspike形成を認め, IFでは係蹄壁にIgG, C3, Clqが顆粒状に沈着し, 電顕では上皮下沈着を認め膜性腎症として矛盾しなかった。一方, 間質には花筵状の線維化を伴い, 免疫染色にてIgG4/IgG陽性形質細胞比が約50%であり, IgG4関連腎臓病としても矛盾しなかった。IgG4関連疾患の一部に膜性腎症を呈する症例があることから, 本症例はIgG4関連の二次性膜性腎症と診断した。【考察】血清IgG4正常であったが, 自己免疫性腎炎を手掛かりにIgG4関連膜性腎症を同定し得た一例を経験した。

## P-136

## 膜性腎症のスクリーニングで稀少な横隔膜原発淡明細胞癌が発見された症例

相澤病院

信岡 賢彦, 小口 智雅, 白鳥 勝子, 戸田 滋

【症例】66歳, 女性。【主訴】蛋白尿。【現病歴】近医で腎機能障害と蛋白尿を指摘され腎臓内科紹介となった。eGFR 16, 尿蛋白2.21 g/gCreであった。腎生検で膜性腎症と診断した。抗PRA2R抗体は陽性であった。悪性腫瘍検査目的のCT検査で径4cmの右横隔膜腫瘍を指摘された。FDG-PET/CT検査で同部位に強い集積を認めた。右横隔膜腫瘍の切除術および横隔膜再建術が施行された。組織診断は淡明細胞癌であった。転移の可能性を考慮したが婦人科領域を含め異常は指摘出来なかった。横隔膜原発の淡明細胞癌と考えられた。術後経過は良好で再発を認めていないが尿蛋白は陰性化していない。【考察】膜性腎症のスクリーニングを契機に横隔膜原発淡明細胞癌が指摘された症例を経験した。腫瘍切除後は尿所見に改善は無く膜性腎症との関連は不明であったが腫瘍病変が希少であるため報告する。またあらためて膜性腎症における悪性腫瘍スクリーニングの重要性について確認できる症例であると考えた。

## P-137

## SLEとSjSに合併した微小変化群の一例

医療法人社団日高会日高病院腎臓病センター

星 綾子, 大高 行博, 因子田 千恵, 中島 春乃, 土屋 洋平,  
田ヶ原 綾香, 筒井 貴朗

【症例】80歳女性【現病歴】生来健康。X年Y-2月下旬浮腫が出現, Y月近医受診, Alb 1.1 g/dl, 尿蛋白4+であり, ネフローゼ症候群を疑い精査加療目的に当院へ紹介入院となった。【経過】畜尿蛋白4.9 g/日, 全身性高度浮腫を認め, レントゲン上両側胸水を認めた。利尿薬にて体液コントロールを図り腎生検を施行, MCNSの所見を呈した。腎症, 白血球減少, 抗核抗体陽性, 抗ds-DNA抗体陽性であり診断基準 (SLICC分類基準2012) を満たしSLEと診断した。また口唇生検にて唾液腺の減少, ガムテスト陽性, 抗SS-A抗体陽性のため診断基準 (厚労省1999年) を満たしSjSと診断した。年齢を考慮しPSL 40 mg/日内服開始後14日目, 尿蛋白1.2 g/日へ減少し, 30 mg/日へ減量し退院とした。Y+2月完全完解となった。【考察】他の膠原病に合併する二次性SjSの頻度は約50%であり, SLEの合併は5%と多くはない。一次性SjSでは糸球体性障害は稀であり, 糸球体障害を認めた場合, SLE, 関節リウマチ等の合併による二次性SjSが疑われ, 特にSLEにおいてネフローゼ症候群がよく見られる病態である。本症例はSLEによりMCNSを呈し腺外性二次性SjSを合併した比較的稀な症例であり, 若干の考察を加え報告する。

## P-138

## 抗SS-A抗体陽性の若年膜性腎症の一例

<sup>1</sup>平塚市民病院腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室

川口 隆久<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 片山 順平<sup>1</sup>, 増井 健太郎<sup>1</sup>, 唐澤 隆明<sup>1</sup>

【症例】21歳, 女性【現病歴】10日前から浮腫が出現し, 当院を受診した。TP 3.9 g/dL, Alb 0.9 g/dL, 尿蛋白10.7 g/gCrであり, ネフローゼ症候群と診断した。血液検査では, 抗核抗体は陰性, 補体は正常で, 抗SS-A抗体が1200 U/mL以上と強陽性であった。CT検査では全身に多発するリンパ節腫脹を認めた。腎生検を施行し, 光顕像は明らかな異常を認めなかったが, 蛍光抗体法ではIgG (2+), subclassはIgG1とIgG4が (+) でいずれも係蹄壁に顆粒状に沈着を認めた。C3c, Clqは陰性であった。電顕像では上皮下に沈着物を認めたが, 一部, メサンギウム領域や内皮下にも沈着物を認めた。以上から, Stage Iの膜性腎症で組織学的には二次性が疑われた。抗SS-A抗体陽性であったが, 特に乾燥症状は認めず, 口腔検査や眼科検査でも異常を認めなかった。その他全身検索から, SLEを含めた自己免疫疾患, 悪性腫瘍, 感染症の合併は認められなかった。抗SS-A抗体陽性に関連した二次性膜性腎症としてステロイド治療を開始したが寛解に至らず, シクロスポリンを開始して寛解に至った。【考察】本症例は膜性腎症の原因として抗SS-A抗体が関与したと考えられた。腺症状を伴わないシェーグレン症候群でも膜性腎症を発症する可能性を示唆する症例であり, 治療経過と合わせて報告する。

## P-139

## IgG4関連腎臓病に合併した膜性腎症の1例

<sup>1</sup>新潟県立新発田病院内科, <sup>2</sup>新潟大学腎・膠原病内科

吉田 稟<sup>1</sup>, 羽深 将人<sup>1</sup>, 酒巻 裕一<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>1</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

ネフローゼ症候群 (以下NS) を契機に発見されたIgG4関連腎臓病 (以下IgG4-RKD) に合併した膜性腎症 (以下MN) の1例を経験した。症例は50歳台男性。2型糖尿病, 気管支喘息の治療中, X-1年12月末頃より眼瞼浮腫を認め, 体重が1.5 kg増加した。X年1月, 当科初診時, 尿蛋白15.8 g/gCre, Cre 1.50 mg/dl, Alb 1.3 g/dl, IgG4 571 mg/dl (IgG 1618 mg/dl), 低補体血症を認めた。腎生検にて間質に形質細胞浸潤 (IgG4/IgG陽性細胞比85.7%) と特徴的な線維化像を認め, 糸球体は光顕上 intact だが蛍光抗体法でIgG, C3c, Clqの係蹄壁への顆粒状沈着を認めた。以上からIgG4-RKDと確定診断しMNの合併が示唆された。PSL 45 mg/日を開始し, 高IgG4血症や低補体血症は改善傾向となったが, 4週間後のNSの治療効果判定は無効であり, シクロスポリン75 mg/日を追加した。以後, 尿蛋白も漸減し, 不完全寛解II型相当となった。本例のように典型的なIgG4-RKDにMNなどの糸球体病変を併発した報告も散見される。IgG4関連疾患に対するステロイド治療は極めて有効とされるが, 既報によるとIgG4-RKDに合併したMNはしばしばステロイド抵抗性で寛解導入には免疫抑制薬の併用を要することがある。

## P-140

## ミゾリピンとリツキシマブの併用療法が有効であった特発性膜性腎症の1例

<sup>1</sup>日本医科大学多摩永山病院, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学

中里 玲<sup>1</sup>, 福田 美也子<sup>1</sup>, 浅井 梨沙<sup>1</sup>, 金子 朋広<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>

【症例】42歳女性。小児期よりアトピー性皮膚炎治療され, 継続的なCyA内服を行っていた。X年5月下旬より両下腿浮腫出現し経時的な増悪を認めていた。同年7月健診で血圧160/100 mmHg, 尿蛋白4+を指摘され当科紹介受診。当科外来受診時に持続性血尿・蛋白尿を認め, 随時尿16.6 g/gCr血清Alb 1.0 g/dLでありネフローゼ症候群と診断しX年8月3日当科入院。2病日に施行した腎生検結果は光顕で3-5個の糸球体が含まれ不規則な係蹄壁肥厚とPAM染色でGBMでは不規則なstipplingを認めていた。IFでIgGとC3を中心にgranularの陽性所見を認め, stage 1-2の膜性腎症 (MN) と診断した。またClq, IgA, C4も陽性であり続発性MNが疑われ原疾患精査を行うも特定に至らず。血中抗PLA2R抗体は陰性であった。4病日よりmPSL 500 mg 3日間投与し後療法は水溶性PSL 50 mg/日で開始した。PSL単独では浮腫・尿蛋白改善に乏しく29病日よりCyA 150 mg/日, 43病日よりMZB 150 mg/日併用開始としたが肝機能障害を認めCyAは52病日に中止した。なお随時尿1-3 g/gCrの尿蛋白遷延あり56病日と63病日RTX 500 mg/日併用した。不完全寛解I型として67病日に退院となる。【考察】難治性ネフローゼ症候群を来した特発性膜性腎症で, PSLとMZB・RTX併用で改善を認めた一例を経験し文献的考察も含め報告する。



## P-141

シェーグレン症候群に合併した膜性腎症の病態を検討した症例  
聖マリアンナ医科大学  
北野 史也, 市川 大介, 伏屋 愛加, 堀内 ゆか, 緒方 聖  
友, 池田 麻理, 村田 真理絵, 井上 友彦, 韓 蔚, 白井 小  
百合, 柴垣 有吾

【症例】45歳女性【経過】10年前からシェーグレン症候群の診断で近医で経過観察されていた。来院3か月前から倦怠感、下腿浮腫が出現し、尿検査で1g/gCr程度の蛋白尿を新規指摘され入院となった。理学所見上は主訴と腺症状以外明らかな所見は認めなかった。抗SSA抗体、抗SSB抗体は64倍、白血球2800/ $\mu$ L、Hb 11.2g/dL、血小板14万/ $\mu$ Lと血球減少、C3 48mg/dL、C4 9mg/dLと血清補体低下を認めた。クリオグロブリン検査は複数回陰性であった。尿所見は血尿を認めず蛋白尿はアルブミン優位であった。腎生検では基底膜肥厚、蛍光抗体で血管係蹄にIgG、C3、C1q染色で顆粒状に陽性、電顕で上皮下、内皮下、メサンギウム領域に沈着が認められ膜性腎症の診断となった。IgGサブクラスではIgG1、IgG2は陽性でIgG3、IgG4は陰性であった。PLA2R抗体やTHSD7A抗体は陰性であった。IgGサブクラスの結果や臨床所見、検査所見から特発性膜性腎症を合併したのではなくシェーグレン症候群に合併もしくはループス腎炎V型を新規に発症したと考えた。【考察】シェーグレン症候群に膜性腎症を合併した際のメサンギウム沈着症例は多くない。その点でループス腎炎5型がオーバーラップした可能性を考えた。

## P-142

寛解期の潰瘍性大腸炎に膜性腎症を合併した一例  
群馬大学腎臓・リウマチ科

佐藤 広宣, 大塚 瑛公, 金谷 あずさ, 星野 晶子, 木下 雅  
人, 諏訪 絢也, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和  
光, 廣村 桂樹

【症例】54歳男性【主訴】下腿浮腫【臨床経過】X-3年9月に潰瘍性大腸炎を発症した。メサラジンの内服で寛解状態を維持していた。X年3月に下腿浮腫が出現し、血清Alb 1.7g/dL、尿蛋白/Cr 12.7g/gCrとネフローゼ症候群を認めX年4月に入院した。【入院時現症】両下腿に圧痕性浮腫あり。【検査所見】尿検査：尿蛋白/Cr 10.5g/gCr、赤血球沈渣1個/HPF。血液検査：Alb 1.2g/dL、Cr 1.0mg/dL、各種自己抗体陰性、補体低下なし、HBV・HCVは陰性。全身単純CT：腫瘍性病変なし。上下部内視鏡：腫瘍性病変なし、潰瘍性大腸炎の活動性病変なし。【入院後経過】腎生検を施行し、光学顕微鏡所見では明らかな基底膜の肥厚や二重化の所見を認めなかった。蛍光抗体法ではIgGとC3が糸球体係蹄壁に顆粒状に陽性であった。膜性腎症と診断し、第9病日よりプレドニゾン50mg/日の内服を開始し、第16病日よりシクロスポリン100mg/日の併用を行なった。尿蛋白/Cr 5.1g/gCrと低下傾向、血清Alb 1.5g/dLと上昇を認め第24病日に退院した。【結語】本症例は潰瘍性大腸炎の寛解期において膜性腎症を発症した症例である。潰瘍性大腸炎と膜性腎症は免疫学的機能異常を背景とするが、両者の合併は稀であり貴重な症例としてここに報告する。

## P-143

同種造血幹細胞移植後8年で生じた膜性腎症の1例  
日本赤十字社医療センター腎臓内科

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

症例は70歳男性。出生・発育歴に異常なく、腎疾患・透析の家族歴はない。57歳時に急性骨髄性白血病と診断され化学療法で寛解した。61歳時に再発し妹をドナーとした同種骨髄幹細胞移植を施行された。経過中に眼球と口腔内に慢性GVHDのためタクロリムスを内服した。入院8ヶ月前より随時尿で0.3g/gCreの尿蛋白が出現し、以後経時的に増大して入院3ヶ月前にはネフローゼ症候群に至った。慢性GVHDに伴うものと臨床診断され、プレドニゾンとタクロリムスの内服加療を開始されたが、改善なく当科を紹介受診した。腎炎に関する自己抗体は陰性で、補体やハプトグロビンの低下はなかった。胸腹部CTなどでは悪性腫瘍を疑う所見に乏しかった。GVHDに伴う膜性腎症や微小変化群、骨髄移植関連TMAなどを鑑別し、経皮的腎生検を施行した。光学顕微鏡で糸球体係蹄壁の肥厚とspike形成があり、免疫蛍光染色では係蹄壁にIgGが顆粒状に沈着しており、膜性腎症と診断した。IgGサブクラスの染色態度はIgG1優位であり、既報のGVHDに伴う膜性腎症に矛盾しなかった。ステロイドパルス療法とシクロスポリンの併用療法を行なって不完全寛解II型に至った。同種骨髄幹細胞移植後の膜性腎症は複数報告されているが、移植後8年で発症は稀でありここに報告する。

## P-144

慢性リンパ球性白血病に特発性膜性腎症を合併した1例

<sup>1</sup>千葉大学大学院医学研究院腎臓内科学、<sup>2</sup>津田沼中央病院腎臓  
内科

林 あゆみ<sup>1</sup>, 面 大地<sup>1</sup>, 橋本 直樹<sup>1</sup>, 井田 茉莉子<sup>1</sup>, 石井 公  
祥<sup>1</sup>, 木村 真依子<sup>1</sup>, 井上 宏子<sup>1</sup>, 牧野 慎市<sup>1</sup>, 若林 華恵<sup>1</sup>,  
辰元 為仁<sup>1</sup>, 李 キイ<sup>1</sup>, 相澤 昌史<sup>1</sup>, 浅沼 克彦<sup>1</sup>, 深尾 勇  
輔<sup>2</sup>

症例は73歳、男性。70歳時に他院で慢性リンパ球性白血病（CLL）と診断されたが、治療開始基準を満たさず経過観察中だった。X年10月より尿蛋白、尿潜血が出現したため、同年11月に当科紹介受診となった。初診時、尿蛋白（2+）、尿蛋白クレアチニン比0.82g/gCr、尿中赤血球50-99/HPF（糸球体性赤血球）、尿沈渣で糸球体性赤血球（+）、血清クレアチニン0.91mg/dL（eGFR 62.8 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>）と無症候性蛋白尿・血尿を呈しており、血算では白血球数142400/ $\mu$ L（リンパ球95%）と末梢リンパ球数の著増を認めた。入院後に経皮的腎生検を施行し、光顕所見では糸球体係蹄壁の軽度肥厚、spike・bubblingの所見と、尿管間質への異型リンパ球浸潤を認めた。蛍光抗体法では、係蹄壁に顆粒状にIgG沈着、IgGサブクラスではIgG4優位の沈着があり、PLA2R陽性であった。以上から、特発性膜性腎症、CLLによる腎への臓器浸潤と診断した。その後、白血球は増加傾向となり、CLLの治療を開始した。CLLに合併する腎病変は、膜性増殖性糸球体腎炎の報告例が多い。本症例は、腎実質への腫瘍細胞浸潤に加え、特発性膜性腎症を合併した稀な症例であり報告する。

## P-145

インフルエンザワクチン接種後にネフローゼ症候群を来した一  
例

NTT東日本関東病院

山下 純平, 櫻井 悠樹, 並河 明雄, 高橋 紘子, 古殿 孝  
高, 渋谷 祐子

【症例】高血圧症と脂質異常症について近医で加療中の74歳男性。以前にインフルエンザ罹患歴はなし。202X年Y-2月にインフルエンザワクチンを初めて接種した。Y-1月から両下腿浮腫を自覚し、Y月の近医定期受診時にAlb 1.6g/dL、Cre 1.19mg/dL、尿蛋白（3+）のため当科紹介受診となった。当院にて尿蛋白8.38g/gCreであり、ネフローゼ症候群の診断となった。腎生検では、19個の糸球体が採取され、うち3個には全節硬化が見られた。硝子化していない糸球体では、基底膜の肥厚がうかがわれ、係蹄壁を主体としてspike形成や点刻像を認めた。また、間質にはリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、蛍光抗体法では係蹄壁に沿ってIgG、C3陽性、IgA弱陽性であり、一部メサンギウム領域でIgM弱陽性であった。以上から、急性尿管間質性腎炎を合併した膜性腎症の診断となり、もともと内服していたバルサルタンに加えて、プレドニゾン40mg/日で加療を開始したところ、Cre 0.90mg/dL、蛋白尿5g/日程度まで改善し、退院となった。【考察】インフルエンザワクチン接種後に膜性腎症や微小変化型ネフローゼ症候群を来した報告があり、本症例もワクチン接種による二次性のネフローゼ症候群の鑑別が必要である。

## P-146

ヒトパピローマウイルス（HPV）ワクチン接種後に発症した若  
年性膜性腎症の1例

<sup>1</sup>獨協医科大学病院、<sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断  
科

若林 春奈<sup>1</sup>, 大平 健弘<sup>1</sup>, 佐藤 由佳<sup>1</sup>, 阿部 誠<sup>1</sup>, 海賀 安  
希子<sup>1</sup>, 植松 麻友<sup>1</sup>, 平尾 潤<sup>1</sup>, 永瀬 秋彦<sup>1</sup>, 村山 慶樹<sup>1</sup>, 岩  
嶋 義雄<sup>1</sup>, 里中 弘志<sup>1</sup>, 藤乗 嗣泰<sup>1</sup>, 石光 俊彦<sup>1</sup>, 上田 善  
彦<sup>2</sup>

【症例】16歳女性。腎疾患や検尿の異常の既往はない。X-1年8月、HPVワクチン接種から数日後に38℃の発熱を認めた。近医にて尿蛋白陽性であったが溶連菌感染症はなく経過観察となった。X年9月学校健診で尿蛋白3+で、X年11月に当科受診。Cr 0.47mg/dL、TP 5.5g/dL、Alb 3.5g/dL、尿蛋白3.10g/gCr、尿潜血5~9/HPFであった。X年12月に腎生検施行し、PAM染色でspike形成を認め、蛍光抗体法ではIgG1++、IgG2-、IgG3+、IgG4-、C3の係蹄壁への顆粒状の沈着を認め、電子顕微鏡で上皮下に微細粒子状の高電子密度沈着を認め、膜性腎症stage 2と診断した。HPVワクチンは遺伝子組換え沈降ヒトパピローマウイルス様粒子ワクチンで、自己免疫性血管炎や抗リン脂質抗体症候群を起こす。HPVワクチン接種後に発熱・蛋白尿で発症したIgG4陰性の二次性膜性腎症であり、HPVワクチンとの関連が示唆された。

## P-147

進行大腸癌による二次性膜性腎症に対し、体外限外濾過を施行した一例  
名古屋第一赤十字病院  
清水 仁美, 鈴木 彰, 川副 智宏, 平松 絵美子, 渡邊 智治, 遠藤 信英

48歳, 男性。毎年9月に職場健診を受診していたが, 血液検査と尿検査にて異常の指摘はなかった。X年1月下旬に突然の顔面浮腫を自覚し, 近医よりネフローゼ症候群の診断で当院へ紹介された。初診時の胸部CTにて, 多発リンパ節転移, 多発肝転移, 腹膜播種を伴う上行結腸癌が発見された。腎生検にて膜性腎症 Stage I と診断し, 免疫染色結果からは二次性膜性腎症が疑われた。進行大腸癌による膜性腎症と考え, 消化器内科にて2月からFOLFOX療法を開始した。4月のCTで原発巣や転移巣は縮小していたがネフローゼは著変なく, 初診時から尿蛋白10-15 g/gCrの高度尿蛋白が継続し, 悪性腫瘍の影響もあり血清Albは0.5 g/dLまで低下した。多量の利尿薬を内服していたが, 発病前は65 kgだった体重が4月下旬には102 kgとなり, 全身浮腫著明で呼吸苦も出現した。トルパブタン開始するも尿量は変わらず, 体外限外濾過にて除水を開始した。合計9回の体外限外濾過を行い, 60 kgまで減量でき浮腫も改善した。尿量や尿所見は変わらず, また大量に除水をしたがCre 1.6 mg/dL程度で治療開始前に比べて変化なく, 飲水制限により透析間の体重を維持できた。体液コントロールが困難な悪性腫瘍による二次性膜性腎症に対し, QOL維持のため体外限外濾過が効果的だった症例であり報告する。

## P-148

## 梅毒関連膜性腎症の一例

<sup>1</sup>紀南病院腎臓内科, <sup>2</sup>市立札幌病院病理診断科  
相田 常之<sup>1</sup>, 北 浩光<sup>1</sup>, 楠部 万莉<sup>1</sup>, 小林 聡<sup>1</sup>, 牧田 啓史<sup>2</sup>, 辻 隆裕<sup>2</sup>, 橋本 整司<sup>1</sup>

症例は50歳代男性。顔面浮腫を自覚し近医を受診し, 尿蛋白3+, Alb 1.3 g/dLとネフローゼ症候群と肝障害を指摘され, 翌日当科紹介初診。なお陰茎痛などを主訴に泌尿器科も受診しており, 梅毒と診断。この前日よりアモキシシリン1500 mgにて治療開始となっていた。約1か月後に腎生検を行なったところ, 光顕所見では顕著な異常所見なし。IFにて糸球体係路に沿って顆粒状にIgG, C3ならびにC1qの沈着を認めた。IgGサブクラスはIgG1優勢でPLA2Rなどの特異抗原は認められなかった。尿蛋白は減少し続け, 3ヶ月後にはほぼ完全寛解に至り肝障害も治癒した。本例は臨床経過と二次性を問わねる組織所見より梅毒関連膜性腎症の可能性が高い。梅毒は抗生剤の普及で激減したものの, 近年再興しつつある注意すべき感染症である。梅毒関連腎臓病は膜性腎症の報告が多く, しばしば肝障害を伴う。C1qが顆粒状に染まるなどの報告も多い。抗生剤が著効することもポイントであり, 二次性膜性腎症の注意すべき病態であると考えられ, ここに報告する。

## P-149

## 抗原賦活化によりmasked immunoglobulin depositsを認めたM蛋白を伴う膜性増殖性糸球体腎炎の一例

<sup>1</sup>東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, <sup>2</sup>同病理部  
小田 康弘<sup>1</sup>, 池田 洋一郎<sup>1</sup>, 阿部 浩幸<sup>2</sup>, 西 裕志<sup>1</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>, 南学 正臣<sup>1</sup>

【症例】84歳男性。83歳時に蛋白尿および顕微鏡的血尿, 84歳時に高血圧症および血清Cr 1.1 mg/dLの腎機能障害を認め当院受診。4.5 g/gCrの蛋白尿を伴うネフローゼ症候群, 糸球体形赤血球を伴う顕微鏡的血尿(沈渣赤血球20-29/HPF), 血中・尿中のM蛋白(IgG-λ)を認めた。骨髓液にCD138陽性の形質細胞様細胞の集簇がありλ>κの軽鎖制限を認めるも, CD138陽性かつλ陽性の細胞は8-9%で形質細胞腫の診断には至らなかった。腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎I型の所見だがIgの沈着を認めず, masked immunoglobulin depositsが存在する可能性を考え抗原賦活化を行ったところ係路壁を主体にIgG/IgM/κ/λの染色を認めた。IgGおよびλのみの沈着ではないため単クローン性IgG-λが膜性増殖性糸球体腎炎の原因か判断に苦渋し外来にて経過観察したところ, 腎生検から4か月後に発熱を契機に再度骨髓検査を行い多発性骨髄腫に進展した所見を認めた。発熱の原因と判明した菌血症の治療後に多発性骨髄腫の治療を行い尿所見を観察する。【考察】抗原賦活化はmasked immunoglobulin depositsを検出する有用な手法だが, 検出感度が上がるため非特異的な沈着との鑑別を要することがある。臨床医も染色の原理を知り染色結果の解釈に役立てることが望まれる。

## P-150

## 紫斑病性腎炎に合併したMPGN type 3の一例

東京医科大学茨城医療センター腎臓内科  
瀬賀 雅俊, 丸山 浩史, 田中 治, 山下 真里奈, 大木 健太郎, 高安 真美子, 下畑 誉, 平山 浩一, 小林 正貴

【症例】45歳女性【主訴】手足の浮腫【現病歴】生来健康。受診3か月前に首・両上腕に蕁麻疹様の発疹を自覚していた。朝に手足が浮腫むようになり, 近医を受診。血圧213/132, 尿蛋白3+, 尿潜血2+を認め, 紹介初診となった。血清Alb 3.7 g/dL, 尿蛋白7.27 g/gCre, 尿RBC 10-19/HPF, CH50 ≤120/mLとネフローゼ症候群レベルの尿蛋白, 低補体血症を認めた。破碎赤血球は認めず, 眼底所見にも異常は認められなかった。同日, 入院となりニカルジピン点滴で血圧管理は良好となった。体幹, 四肢に膨疹が多数散在していたため, 皮膚生検を施行。皮膚生検の結果, Leukocytoclastic vasculitisと診断。血圧管理後も低補体・尿蛋白の持続(≥1 g/gCre)を認めたため, 腎生検を施行。腎生検の結果, MPGN type 3と診断した。mPSLセミバルス療法後, 後療法としてPSL 30 mg/dayを開始し, 良好な経過をたどっている。蕁麻疹様血管炎にMPGN type 3が合併した貴重な症例であり, 考察を加え報告することとした。

## P-151

## MPGNの組織像を呈し, 多飲酒歴から肝性糸球体硬化症と診断した一例

<sup>1</sup>平塚共済病院, <sup>2</sup>杏林大学医学部附属病院病理部・病理診断科  
宮崎 貴規<sup>1</sup>, 戸張 佑美<sup>1</sup>, 平井 俊行<sup>1</sup>, 西田 秀範<sup>1</sup>, 藤井 徹郎<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>

【症例】60歳代男性【現病歴】X-7年より血尿・蛋白尿を認めていた。X-3年にCre 1.01 mg/dLと増悪を認め, X-2年に当科初診した。初診時尿蛋白3.35 g/gCreと高値であり, X-1年8月にはCre 1.62 mg/dLまで増悪したことから, 9月に腎生検を施行した。【経過】腎生検ではIgA沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)の所見であり, X年1月よりステロイド加療を行ったが, 効果に乏しかったため中止した。同時期に40年来の多量の飲酒歴が発覚し, 画像所見上肝萎縮はなかったが, 血中ヒアルロン酸, 血中IV型コラーゲンの高値も認めた。肝炎ウイルス感染はなく, アルコール性肝線維症による肝性糸球体硬化症と考えた。禁酒により, 尿蛋白は0.84 g/gCreまで改善した。【考察】肝性糸球体硬化症は肝硬変等の肝障害を基礎として, 二次的に発症した病態であり, 典型的にはIgA沈着を伴う。MPGNを呈する例もあり, 本症例も肝性糸球体硬化症に矛盾ないと考えた。本症例では初診時には飲酒歴が正確に聴取できなかったこと, 画像上肝障害を疑う所見を認めず, 血液検査上も肝線維化マーカー以外に肝障害を疑う明らかな所見を認めなかったことにより, 診断に難渋した。ステロイド加療には反応しなかったが, 禁酒で尿所見が改善し, 示唆に富む症例と考えた。

## P-152

## Rituximab 血清病既往を有し Ofatumumab を投与したネフローゼ症候群の男児例

東京大学医学部附属病院小児科  
梶保 祐子, 神田 祥一郎, 張田 豊

【背景】難治性ネフローゼ症候群(NS)に対しRituximab(RTX)が適応となるが, RTX投与困難例では薬剤の選択に難渋する。Ofatumumab(OFA)は, RTXと異なる抗原決定基を認識する抗CD20モノクローナル抗体であり, CD20への結合力がより高く, NSに対する有効報告が近年散見される。我々はRTX血清病発症後のNS再発抑制にOFAを使用した小児例を経験した。【症例】8歳男児。1歳発症のNSに対しCyA開始後RTXを3回投与し, 6歳でステロイド依存性NSに対するRTXの再投与の際に, RTX抗体の高値を伴うRTX血清病を発症した。血清病発症1年後よりNSの再発抑制に難渋し, OFA 300 mg/m<sup>2</sup>/doseを単回投与した。投与中grade 2のinfusion reactionを呈した。その後B細胞は枯渇しステロイドを中止した。腎病理にて腎障害がないことを確認しCyAは継続した。OFA投与4ヶ月後よりB細胞が出現し始めたが, 再発なく経過している。【考察】海外ではNSに対しOFA 1500 mg/1.73 m<sup>2</sup>とRTXの比較試験が進行し, 今後高用量OFAが適応となる可能性があるが, 本症例はより低用量で効果が得られた。本邦では2021年4月にOFA静注製剤の販売が中止され, 低規格の皮下注製剤が承認された。今後RTX投与困難例への薬剤選択の際にはOFAを含め慎重な検討が必要である。

## P-153

## 耐糖能異常を有する高齢女性に発症し高度の糖尿病性腎症の病理所見を呈したネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>東京警察病院腎代謝科, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学  
齋藤 優<sup>1</sup>, 木村 祐太<sup>1</sup>, 福原 祐樹<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 岡田 知也<sup>1</sup>

【症例】81歳女性。X-4年に血糖高値を指摘されるが薬物治療は不要とされX-1年にはHbA1c 6%前後、随時血糖130-190 mg/dLであった。喫煙歴はなかった。X-2年から尿蛋白を認めていた。X-1年12月より全身浮腫、14 kgの体重増加を認め、X年1月8日に当科受診した。Alb 2.1 g/dL, HbA1c 5.7%, 尿蛋白5.3 g/gCr, 血尿認めず、Selectivity index 0.26とネフローゼ症候群の診断で緊急入院とし、膜性腎症を疑いステロイド治療を開始した。腎生検所見は、光顕では糸球体にびまん性のメサンギウム領域の基質拡大、滲出性病変を伴う結節性病変、糸球体門部のpolar vasculosisを認め、IFは陰性、電顕ではdepositは明らかではなく、糖尿病性腎症に矛盾しない所見と診断された。網膜症は認めなかった。ステロイドは漸減中止とし、ARB, スタチン, SGLT2i等による高血圧、脂質異常症の治療を強化、第32病日よりLDL吸着療法を計4回施行した。第50病日にAlb 2.8 g/dL, 尿蛋白3.3 g/gCr, 不完全寛解2型で第52病日に退院した。【考察】本症例は糖尿病と診断されていたにもかかわらず、耐糖能異常、高血圧、脂質異常症を認め、idiopathic nodular glomerulosclerosis (ING)に似た病態を呈したと考えられた。INGとしては稀な特徴を有しており、貴重な症例と考え文献的考察も含め報告する。

## P-154

## パラフィン切片で明瞭なlambda偏倚性陽性像を確認し得た高齢者ネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>順天堂・医・浦安病院・病理診断科, <sup>2</sup>順天堂・医・人体病理病態学, <sup>3</sup>順天堂・医・浦安病院・腎・高血圧内科, <sup>4</sup>順天堂・医・腎臓内科

富田 茂樹<sup>1</sup>, 佐伯 春美<sup>2</sup>, 橋爪 茜<sup>1</sup>, 泉 浩<sup>1</sup>, 吉田 舞子<sup>3</sup>, 濱口 翔<sup>3</sup>, 岩崎 雅子<sup>3</sup>, 福田 裕光<sup>3</sup>, 高原 久嗣<sup>3</sup>, 鈴木 仁<sup>3</sup>, 鈴木 祐介<sup>4</sup>

【症例】80歳台女性。【臨床経過】生検6カ月前下腿浮腫、2カ月前高血圧、腎機能障害、ネフローゼ症候群のもと腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体ではびまん性に分葉化をともなうMPGN病変とともに部分的に半月体形成、癒着像をともなっていた。蛍光抗体ではIgA陰性、IgG (IgG1/3)陽性、PLA2R, THSD7Aは何れも陰性。免疫グロブリン軽鎖(kappa/lambda)は凍結切片で若干lambdaに偏倚性に陽性であったことから、パラフィン包埋検体における酵素処理後解析を行ったところ、明瞭なlambdaに偏倚性陽性像を確認した。【考察】血清免疫グロブリン値はIgG 339 mg/dL, IgA 77 mg/dL, IgM 97とIgG, IgAは低値で、免疫グロブリン遊離軽鎖kappa/lambda比は1.67と若干であるが基準値(1.65-0.26)を超えており、Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID), Kidney Int. 2004; 65 (1): 85-96 ないしMembranoproliferative Glomerulonephritis With Masked Monotypic Immunoglobulin Deposits, Kidney Int. 2015; 88 (4): 867-73で報告されたと同様な病変と考えられ、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。

## P-155

## 3度目の腹膜透析導入を経験した一例

日本赤十字社医療センター

釜野 大典, 権 杞咲, 垣脇 宏俊, 寸村 玲奈, 小林 竜, 柳 麻衣, 石橋 由孝

【症例】49歳男性【現病歴】慢性糸球体腎炎による末期腎不全にてX-5年2月にPDを導入。X-2年6月に傍カテーテル感染腹膜炎を来しPDカテーテル抜去術を行い、HDへ移行。その後母の介護を理由にPD再開を希望し、X-2年12月にPDを再導入。X-1年2月よりHD併用開始。X-1年11月にS状結腸憩室穿孔による汎発性腹膜炎を発症しS状結腸切除術・人工肛門造設術・PDカテーテル抜去術を行いHDに移行。X年2月25日に人工肛門閉鎖術を施行。PD再開の希望があり、X年4月28日PDカテーテル挿入術施行。【手術所見】前回の手術で癒着剝離を施行しているため、腹膜と腸管の癒着は軽度、骨盤底は癒着を認めず、カテーテルを膀胱底へナイロン針で固定し、術中の注排液はスムーズ。【術後経過】術後経過良好で5月1日に退院したが、5月4日に腹痛、発熱を認め再入院し抗菌加療開始。カテーテル閉塞のため注排液は施行できず。カテーテル造影検査で、骨盤腔内に造影剤の漏出を認めず周囲との癒着が示唆された。カテーテル閉塞に対して手術を行い、術中所見をみてPD継続の適否について判断予定。【考察】3度目のPD導入を経験した。開腹手術歴が5度、腹腔内の癒着や憩室穿孔再発のリスクはあり手術に臨んだが、術後1週間カテーテル閉塞した。本会では、その後の経過に文献的考察を加えて報告する。

## P-156

## 腹膜カテーテルが赤色変性したSerratia marcescensによるPD腹膜炎の一例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部附属練馬病院, <sup>2</sup>順天堂大学医学部腎臓内科  
佐々木 有<sup>1</sup>, 井尾 浩章<sup>1</sup>, 武藤 正浩<sup>1</sup>, 狩野 俊樹<sup>1</sup>, 関 紗也加<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

症例は73歳男性。X-6か月に腹膜透析を導入し、X日に排液混濁で受診した際にPDカテーテルが赤色に変色していた。PD腹膜炎の初期治療としてセファゾリンとセフトラジジムを投与した。X+3日後に排液培養からSerratia marcescensが確認され、感受性に従いセフトラジジム単剤投与とした。しかしX+6日後に排液中の好中球数上昇を認め、セファゾリン再開に加えレボフロキサシン投与開始とした。X+14日後に炎症所見改善のためレボフロキサシン単剤投与へ変更し、X+21日後に抗菌薬終了とした。腹膜炎の改善に伴い、カテーテルの赤色変化は改善した。グラム陰性菌による腹膜炎では、バイオフィームを形成した症例では感受性を有しても臨床的に有効でない場合がある。本症例ではPDカテーテルに赤色の色素変性を認めており、バイオフィーム形成が治療に難渋した原因と考えられた。Serratiaは、amp-C βラクタマーゼを有し、この酵素はセフェム系抗菌薬を無効化し再燃化するリスクが高いことが知られている。単一の抗菌薬と比較し、複数の抗菌薬による治療が再燃や再発のリスクを減らす可能性があることが報告されており、本症例でも複数の抗菌薬を使用し奏功した。SerratiaによるPD腹膜炎について文献的考察も含め報告する。

## P-157

## 腹膜透析施行中に右側胸水を認め心不全との鑑別に苦慮した横隔膜交通症の一例

横浜市立みなと赤十字病院

小林 伸暉, 壺谷 友宏, 田邊 まどか, 吉田 真梨子, 金久 恵理子, 藤澤 一

症例は72歳男性。X-1年12月に糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全に対し腹膜透析(PD)を導入。X年2月初旬頃より左側胸水貯留と下腿浮腫がみられ、イコデキストリン透析液の夜間貯留を開始。X年2月下旬に起座呼吸が出現し、胸部X線で右側胸水を認め、入院。胸水検査では漏出性胸水が示唆され、胸水糖濃度の上昇は認めず、培養や細胞診でも有意な所見を認めなかった。腹部X線では左側腹部にカテーテル先端が移動しており、軽度の体液過剰傾向が見られた。体液管理に難渋していた経過とカテーテル位置異常による排液不良からうっ血性心不全を疑った。第3病日より利尿薬を増量し、浮腫は消失した一方、第5病日の胸部X線上で右胸水の再増悪を認めた。第6病日にインジゴカルミン混合の透析液を貯留した後、胸水穿刺を行った。わずかに着色された胸水を認め横隔膜交通症が強く疑われた。第12病日に99mTc-Sn-colloidによる腹腔シンチを施行したところ、右胸腔内への移行が確認され横隔膜交通症と確定診断した。PDは日中のみ少量貯留から再開し右胸水は消失した為、PDは継続したまま第18病日に退院となった。体液過剰徴候を示すPD患者の胸水貯留においても横隔膜交通症を鑑別に挙げ画像的診断を行うことが重要であり文献的考察を加えて報告する。

## P-158

## イコデキストリン透析液でのアレルギー皮膚症状が疑われた腹膜透析患者の一例

東京都保健医療公社大久保病院

原 将人, 久米 綾, 木村 仁美, 中村 優希, 奥村 光一郎, 別府 寛子, 中村 優香, 渡邊 佳織, 小川 ひな, 亀井 唯子, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】57歳女性【既往】メニエール病【現病歴】54歳より2型糖尿病による慢性腎不全のため腹膜透析導入。入院1ヶ月前より除水不全を認め、入院11日目にイコデキストリン透析液の使用を開始。入院4日前より発疹が出現し以後全身に表皮剝離や水疱を伴う紅斑、嘔気、めまいが出現。体液量管理目的と嘔気精査のため入院。めまい、嘔気に関してはメニエール病再発と考えられた。イコデキストリン透析液による薬疹を疑い中止。DLST, パッチテスト陰性。IgE 48 IU/ml, 好酸球1.5%であった。イコデキストリン透析液の中止で皮疹は改善を認めた。【考察】イコデキストリン透析液が被偽薬と疑われた症例を経験した。イコデキストリンによる報告例は発疹5%、剝離性皮膚炎1.5%、腹膜炎1.5%と比較的まれであり、早期の透析液の中止で改善するケースが多いがステロイドが必要になるケースもある。イコデキストリン開始後の皮疹の場合はアレルギーの可能性を考慮する必要がある。

## P-159

MRSAによる腹膜透析カテーテル出口部・トンネル感染に対してカテーテル再挿入を施行した1例  
東京歯科大学市川総合病院  
宮内 宏彰, 坂巻 裕介, 井上 博之, 徳山 博文

【症例】77歳男性【主訴】カテーテル出口部からの排膿【現病歴】X-2年10月に腹膜透析カテーテルを挿入し、以降腹膜透析を施行した。経過は良好であったが、X年4月6日に出口部からの排膿を認め、セファレキシンの内服を開始した。その際の超音波検査では出口部周囲のみに低エコーエリアを認めていた。後日の培養結果ではMRSAが検出されたため、バンコマイシンの腹腔内投与を開始するも超音波検査でトンネル部への炎症所見の拡大がみられており、4月22日にカテーテルの抜去及び対側への再挿入を施行した。再挿入時に出口部カフと腹膜カフを培養に提出し、両者からMRSAが検出された。【考察】出口部感染やトンネル感染は腹膜炎のリスクとされている。本症例では超音波検査によって感染の進展とトンネル感染を評価し、腹膜炎に至る前にカテーテル入れ替え術を行うことができた。カテーテル関連感染症の診断、治療方針決定の際に皮下のカテーテルに超音波検査を行い、感染範囲を評価することが極めて有用であると考えられ、文献的考察を加え報告する。

## P-160

腹膜透析中にカルシファラキスを発症した一例  
日本大学医学部附属板橋病院腎臓高血圧内分泌内科  
一條 聖美, 岡村 雅弘, 鄭 立見, 川本 俊輔, 阿部 雅紀

62歳女性。43歳時に僧帽弁・三尖弁置換を施行しワルファリンを内服している。同時期にクリオグロブリン血症による急性腎障害が発症し、その後慢性腎臓病が残存した。その後、腎機能が経時的に増悪し60歳時に腹膜透析を導入した。外来時はアルファカルシドール0.5 $\mu$ gを内服し、補正Ca 8.0-9.0 mg/dL, P 5.0-6.0 mg/dL, intact-PTH 500-700 pg/mLで経過していた。今回、下腿の難治性皮膚潰瘍が出現したため形成外科に入院し、下腿潰瘍部のデブリードマンと植皮術を施行した。CTで著明な血管石灰化を認め、切除した皮膚病理所見からカルシフィラキスの診断となった。潰瘍病変の増悪の要因とさせるCa値、P値の厳格な治療目的にアルファカルシドールを減量しエボカルセット、リン吸着薬を開始した。病理所見で確定したカルシフィラキスの一例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

## P-161

新潟県新発田地区における慢性腎臓病の病診連携  
<sup>1</sup>新発田病院内科, <sup>2</sup>坂町病院内科  
酒巻 裕一<sup>1</sup>, 羽深 将人<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>1</sup>, 本間 則行<sup>2</sup>

【背景】腎疾患対策検討会報告書(2018)では新規透析導入患者数の抑制のため、実施すべき取り組みの一つに医療連携体制の充実普及も挙げている。【目的】新潟県新発田地区でかかりつけ医と1年以上連携するCKD患者の実態を調査する。【結果】2020年1月~12月、連携中に受診した患者は62名(男性36名)。連携開始時eGFR(mL/min/1.73m<sup>2</sup>)中央値45.4[最小値, 最大値: 25.1, 106.6]。連携期間は平均31.5か月で年あたりeGFR低下量は0.61+-11.9。年あたりeGFR低下率は1.23+-21.7%/年であった。今年の連携離脱は12名で、4名が病院への通院に移行し、また6名は腎機能の安定、高齢などから連携を終了した。【まとめ】上記結果を踏まえ連携の課題として、当院で管理が望ましい基準の明瞭化が挙げられる。なお病院ではCKD教室(集団栄養指導)、個別栄養指導を含む原疾患の管理、また腎代替療法の選択、準備に向けた情報提供を行っている。2020年度のCKD教室はのべ21名、また腎代替療法の情報提供を兼ねた腎臓病相談外来はのべ20名以上に達する。以上が、現在の新発田地区のCKD診療連携の実態である。

## P-162

CKD患者の大腿骨頸部骨折とリハビリ効果についての検討  
(医)社団三思会東邦病院  
吉田 真貴, 押川 泰士, 針谷 貴子, 櫻井 則之, 小畑 敬子, 吉田 弘明, 小林 さつき, 松本 孝之, 植木 嘉衛

透析患者の大腿骨近位部骨折に関しては比較のエビデンスが豊富であり、本邦も含めて一般人口の数倍のリスクがあると報告されている。保存期腎不全患者では、透析患者ほどのコンセンサスが得られていないが、骨折リスクは増加するという報告が主流ではある。今回我々は、2015年4月から2020年3月までに当院で大腿骨近位部骨折後のリハビリを受けた216人を対象とし、受傷時の腎機能でNon-CKD群(61人)、CKD・Non-HD群(104人)、HD群(51人)に分類した。年齢、性別、生化学検査、受傷前のフレイルの状況、手術の有無、HD期間、リハビリ開始前のFunctional Independence Measure(FIM)Score、リハビリ期間終了後のFIM scoreを検討した。HD群は、Non-CKD群/CKD・Non-HD群と比較して年齢(78.4 vs 87.5/87.4 P<0.001)であり、受傷前のフレイル状況(9.8% vs 57.4/35.6% P<0.001)であった。リハビリ開始時FIM(52 vs 27/34.5 P<0.001)、終了時FIM(88 vs 36/43 P<0.001)であった。HD患者では、60代と70代、80代以上を比較して透析期間(8.5年 vs 3.4/2.5年 P<0.001)であった。HD患者では、一般人口と比べて罹患年齢が若く、さらに透析期間が長いほど若年で罹患するリスクが高いと考えられた。しかし、FIM scoreの改善効果も高く、リハビリ効果があると考えられる。

## P-163

慢性心不全とEPO抵抗性貧血に亜鉛欠乏の関与が考えられた、IgA血管炎による慢性腎臓病の一例  
<sup>1</sup>帝京大学医学部附属病院腎臓内科, <sup>2</sup>練馬光が丘病院, <sup>3</sup>東京腎泌尿器センター大和病院, <sup>4</sup>岩槻南病院  
大野 亘<sup>1</sup>, 浅川 信一郎<sup>1</sup>, 河越 美佳<sup>1</sup>, 酒井 一広<sup>2</sup>, 加世田 健<sup>1</sup>, 川守田 洋介<sup>1</sup>, 古西 純子<sup>3</sup>, 飯野 理沙<sup>1</sup>, 山下 正弘<sup>4</sup>, 新井 繁幸<sup>1</sup>, 藤垣 嘉秀<sup>1</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>

75歳、男性。発作性心房細動と慢性心不全にて当院循環器科でフォローされていたが、X-2年10月に下腿紫斑・蛋白尿(4 g/gCr)・急性腎障害(Cr 10.5 mg/dl)にて当科紹介となった。IgA血管炎の診断でパルス療法を含むステロイド加療を行い、腎機能はCr 4.2 mg/dlまで改善したため、X-2年11月に退院となった。退院後尿蛋白は1 g/gCr程度にまで低下し、血清Crも漸減したが、労作時の息切れや下腿浮腫といった心不全兆候の悪化があり、加えて味覚異常とESA投与性の貧血が認められた。血液検査にて血清亜鉛濃度の低値あり(Zn 44  $\mu$ g/dL)、病態の背景として亜鉛欠乏を考えて補充を開始したところ、心不全兆候・貧血・味覚異常などの所見は著明に改善し、NT-proBNPは5200 pg/mLから329 pg/mLまで低下した。心機能の改善は亜鉛の補充前後で施行した心臓超音波検査でも確認された(左室駆出率: 52%→63%)。CKDにおける亜鉛欠乏と心血管疾患、ESA抵抗性貧血との関連について、文献的考察を踏まえて報告する。

## P-164

訪問診療で経験した興味深い症状を呈した腎性貧血症例  
福島 達夫

【緒言】高齢者の貧血症状は非典型的なものが多い。腎臓専門医から在宅医へ転身した小生が経験した非典型的な貧血症状を紹介することで、在宅高齢者に潜在する腎性貧血とその特異な症状が如何なるものであるかを啓蒙したい。【症例】●症例1はアルコール性肝硬変の80歳男性。トイレから居室でなくなり頻回の訪問看護要請があったため訪問診療開始。eGFR=27.3 ml/min, Fe=29  $\mu$ g/dl, Hb=6.5 g/dlで鉄欠乏性貧血と腎性貧血と診断。静注鉄製剤とESAを併用しHb 10 g/dlまで回復した時点で運動能力改善。易怒性と転倒も消失した。●症例2は人工膝関節感染で長期入院のため寝たきりとなった84歳男性。eGFR=34.7 ml/min, Hb=7.5 g/dl, Fe=62  $\mu$ g/dl。腎性貧血の診断でESA治療開始からHIF-阻害剤使用。Hb=10を回復したところから自力での外出が可能となった。●症例3は認知症のため施設入所となった94歳男性の元校長先生。寝たきりの状態で自力でベッドからの離床は困難。eGFR=41.9 ml/min, Fe=22  $\mu$ g/dl, Hb=5.2 g/dlで、鉄欠乏性貧血と腎性貧血の診断で、静注鉄製剤とESA製剤を併用しHb 10 g/dlまで回復。運動能力改善し歩行器で移動し、教子への手紙をしたためるまでの改善をみた。【考察】高齢者の貧血症状は、運動量が乏しいことから労作時息切れなどの酸欠症状を欠く事が多く、精神症状や認知症状として発露することがあるので貧血治療を優先して考慮すべきであろう。

## P-165

## トルバプタンによる腎機能保持についての考察

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, 川本 峻輔, 清水 諭, 松岡 友実, 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づらく腎機能保持に有用であるとされる。またADPKDに使用する場合嚢胞の進展抑制に働き腎機能保護に働くと言われている。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来る限り少量に、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であると考えられた。

## P-166

## ESA抵抗性貧血の原因としてCoombs試験陰性AIHAを認めた1例

<sup>1</sup>東京ベイ浦安市川医療センター, <sup>2</sup>東京ベイ浦安市川医療センター膠原病内科, <sup>3</sup>自治医科大学地域医療学センター, <sup>4</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学

北村 浩<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 坂井 正弘<sup>1</sup>, 岩波 慶一<sup>2</sup>, 亀崎 豊美<sup>3</sup>, 林 晃一<sup>4</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

【症例】81歳女性。【現病歴】IgG4関連疾患(後腹膜繊維症), 糖尿病性腎臓病疑いのCKDG5で外来通院中。ESA製剤の投与量を漸増し、ネスプ120 $\mu$ g/2週間毎の投与をしていたが、Hb7点台と低値で推移した。【検査所見】WBC: 3.6 $\times$ 10<sup>3</sup>/ $\mu$ L, RBC: 272 $\times$ 10<sup>6</sup>/ $\mu$ L, Hb: 7.2 g/dL, PLT: 9.8 $\times$ 10<sup>3</sup>/ $\mu$ L, Ret: 6.6%, T-Bil: 0.51 mg/dL, D-Bil: 0.1 mg/dL, LD: 301 U/L, CRP: 0.2 mg/dL, ハプトグロビン型30 mg/dl (正常値: 71-160), 直接Coombs試験: 陰性, 間接Coombs試験: 陰性。【追加検査】赤血球結合IgG定量: 106/赤血球【骨髄所見】赤芽球: 53.6%, 赤芽球過形成 (M/E比0.7), 赤芽球系に形態異常なし。【経過】試験管DAT陰性Coombs陰性AIHA(IgG型)+IgM型抗赤血球抗体(自己凝集)を疑われ、PSL 40 mg/日に対応した。投与開始後7日目には貧血の改善が認められた。【まとめ】本症例は直接Coombs試験陰性であったが、血管内溶血所見よりAIHAの可能性を考慮し、赤血球結合IgG定量の追加検査を行うことでCoombs陰性AIHAと診断された。ESA抵抗性貧血の原因として、Coombs陰性AIHAが認められた症例報告は極めて少なく貴重な症例であった。

## P-167

## シナカルセトの怠業により症候性の高Ca血症をきたした1例

東京医療センター

井田 諒, 松本 泰, 金子 晴菜, 植松 光, 藤村 慶子, 門松 賢, 松浦 友一

【症例】89歳男性【主訴】意識障害, 食思不振【現病歴】X-2年1月に食思不振, 倦怠感を主訴に当科受診した。血清Ca 14.8 mg/dLと高値を認め、高Ca血症の診断で入院となった。高Ca血症の原因として、悪性腫瘍, ビタミンD摂取過剰, 慢性肉芽腫性疾患が鑑別にあがったがいずれも否定的であり, intact PTH 333 pg/mLと高値であり原発性副甲状腺機能亢進症に伴うものと考えた。補液とエルカトニン投与で加療行い血清Ca値は正常化した。その後第7病日よりシナカルセト内服開始し第9病日退院となった。その後他院で外来フォローをおこなっていたが、X年3月に意識障害, 食思不振のため再度当院紹介受診した。血清Ca 16.2 mg/dLと高値を認め、高Ca血症の診断で入院となった。再度高Ca血症の原因精査を行ったがいずれも特記なかった。本人認知機能低下しており、高齢の妻と老々介護であることをふまえるとシナカルセトの怠業による高Ca血症を強く疑った。前回入院時同様、補液, エルカトニン投与, シナカルセト内服で加療を行った。しかし、血清Ca値低下に時間を要したためゾレドロン酸の単回投与を行い、血清Ca値は正常化し、シナカルセト内服継続し第19病日退院となった。【結語】怠業により重度の高Ca血症をきたすことがあり服薬コンプライアンスは非常に大切である。

## P-168

## 末期腎不全に合併する高カリウム血症に対する非薬物療法についての文献的検討

宮城大学看護学群

風間 逸郎

【目的】末期腎不全に合併する高カリウム血症の病態生理にもとづき、予防・治療的な観点から医療・看護の現場で実践可能な内容について考察する。【方法】“End-stage renal disease”・“Hyperkalemia”・“Potassium channel”をキーワードに挙げて、文献検索(Pubmedによる)を行い、最終的に英文原著または総説10件を対象にした。【結果】腎臓からの排泄量の低下を補うため、末期腎不全では大腸からのカリウム(K<sup>+</sup>)排泄量が増えていた。メカニズムについて、大腸の管腔側に発現するK<sup>+</sup>チャネル(BKチャネル, Maxi-K)の関与が明らかにされた文献中の2件では、それを標的とした薬物治療の可能性も検討されていた。【考察】BKチャネルを薬剤(Bisacodyl)により刺激することのほか、病態生理学的には、食物繊維の摂取、プロバイオティクスなどによる便秘の改善、過剰な塩分制限の緩和なども、本チャネルからのK<sup>+</sup>排泄を促すと考えられた。病態生理を理解することにより、末期腎不全患者に対する過度の食事制限を少しでも緩和でき、ポリファーマシー対策にもつながると考える。

## P-169

## 両側副腎腫瘍と副腎不全を呈した副腎原発悪性リンパ腫の1例

順天堂大学医学部腎臓内科

加藤 有紗, 石坂 匡則, 木原 正夫, 小泉 綾子, 齊藤 翠, 小林 敬, 中田 純一郎, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】75歳, 女性【主訴】背部違和感, 食思不振, 体重減少【現病歴】原発性胆汁性胆管炎と橋本病のため他院で内服加療中だった。X年2月頃より左背部違和感を自覚し、腎臓腫瘍を指摘されていたが、精査はされていなかった。3月より食思不振を認め、尿量が少ないとの訴えがあり、当科紹介受診となった。初診時検査で低Na血症(126 mmol/L)を認め、CTにて前医での2月の所見と比べ両側副腎腫瘍の明らかな増大を認めたため、精査加療目的に入院となった。内分泌系検査の結果、褐色細胞腫や原発性アルドステロン症は否定的であった。原発性副腎不全の基準は満たしており、副腎腫瘍の影響でコルチゾール分泌低下が生じ、フィードバック機構によりACTH高値となっており、それに伴うADH分泌に起因する低Na血症が考えられた。ヒドロコルチゾンによる補充開始後、血清Na濃度は正常化した。一方、副腎腫瘍に対してCTガイド下生検を施行したところ、びまん性大細胞型B細胞リンパ腫の診断に至った。化学療法が検討されたが、すでに大動脈周囲への浸潤, 周辺臓器, 腸管への浸潤を伴っており、治療により腸管穿孔のリスクも予測され、患者が積極的な治療を望まなかったため緩和ケアの方針となった。

## P-170

## 末期腎不全患者のカリウム吸着薬による高カルシウム血症の1例

横浜市民総合医療センター

三枝 正路, 河野 梨奈, 藏口 裕美, 亀丸 愛子, 大城 由紀, 鈴木 将太, 藤原 亮, 坂 早苗, 平和 伸仁

症例は34歳男性, 慢性腎臓病急性増悪で紹介受診。初診時補正Ca 11.3 mg/dlであり、高カルシウム血症と脱水による急性増悪と診断しエルカトニン, 生理食塩水で治療を開始した。ビタミンDやサプリメントの内服はなく、入院中に悪性腫瘍や甲状腺などの精査を行うも明らかな原因は不明であった。補液やフロセミドで補正Ca 10.0 mg/dlまで回復したため退院となったが、その後外来で再度補正Ca 11.2 mg/dlまで上昇し、その後も高値が続いた。紹介前よりポリスチレンスルホン酸カルシウムを内服継続していたため、内服中止すると高カルシウム血症は改善した。保存期の腎不全患者はポリスチレンスルホン酸カルシウムを内服していることが多いが、通常カルシウム低値となる腎不全患者が高カルシウム血症をみとめた際には、カリウム吸着薬による影響を鑑別する必要があると考えられた。上記の症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## P-171

### 著明な高Ca血症とintact PTH高値を認め、副甲状腺癌との鑑別を要した副甲状腺腺腫の一例

<sup>1</sup>東京ベイ浦安・市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,  
<sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科,<sup>3</sup>慶應義塾大学病院耳鼻咽喉科,<sup>4</sup>同病理診断科,<sup>5</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病  
院救急医学

吉野 かえで<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 坂井 正弘<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 横田 健一<sup>2</sup>, 小澤 宏之<sup>3</sup>, 眞杉 洋平<sup>4</sup>, 林 晃一<sup>5</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

【症例】47歳女性【主訴】嘔気・食欲不振【現病歴】来院1ヶ月前より嘔気・食欲不振が持続し、5kgの体重減少を認めたため来院した。原発性副甲状腺機能亢進症 (intact-PTH>2500 pg/mL) による高Ca血症 (17.2 mg/dL) の診断で、精査加療目的に入院となった。【臨床経過】生理食塩水、フロセミド、カルシトニン、ビスホスフォネート、エポカルセトの投与によりCa値は正常化した。甲状腺右葉下極背側の充実性腫瘍 (30×14 mm) と傍気管リンパ節腫大を認め、副甲状腺癌の疑いで副甲状腺腫瘍摘出術を施行したが、病理診断では、良性副甲状腺腺腫ならびに炎症性リンパ節腫大であった。【考察】原発性副甲状腺機能亢進症の原因として、副甲状腺癌は稀ではあるが、Ca・intact-PTH値の異常高値や腫瘍径が大きい場合に鑑別が重要である。本症例のように著明なintact-PTH高値 (>2500 pg/mL) をきたした良性副甲状腺腺腫の報告は少なく、文献的考察を含めて発表する。

## P-172

### サルコイドーシスに部分型中枢性尿崩症を合併した一例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター,<sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科,<sup>3</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
木村 亜侑美<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>2</sup>, 日高 有司<sup>2</sup>, 小野 祐子<sup>3</sup>

【症例】74歳男性【経過】10年前から尿管結石を繰り返しており、当院泌尿器科かかりつけの方。元来Cre 1.5であったが、2年前からCre1.8前後の腎機能障害と高Ca血症が顕在化した。X年8月にCre 3.93と増悪を認め、腎前性急性腎不全の疑いで入院した。補液に対して腎機能の改善乏しく、尿中β2-MG36519と高値、から腎性急性腎不全が疑われた。加えて高Ca血症、VitD高値、ACE活性の上昇、S-IL2Rの上昇、四肢の皮膚結節を認めたことから、サルコイドーシス (以下サ症) を疑い腎臓と皮膚の生検を行なった。腎生検では特異的な所見を認めず、皮膚生検で多核巨核球を伴った類上皮型肉芽腫を認め、サ症と診断した。エルカトニン、ゾレドロン酸水和物の点滴にて血清Ca補正後も、尿量3000-4000 ml/day、尿浸透圧278 mOsm/kgと水利尿が遷延した。下垂体MRIで下垂体後葉の信号消失はなかったがDDAVP負荷試験にて尿浸透圧の軽度上昇、5%高張食塩水負荷試験にて血清NaとADHの上昇を認め、部分型中枢性尿崩症と診断した。デスマプレシン酢酸塩水和物で治療開始後、尿量は2000 ml/dayまで減少した。サ症に対してはブレドニゾロン0.5 mg/kg内服を開始し、現在ブレドニゾロン8 mgまで漸減し再燃なく経過している。

## P-173

### 尿細管性アシドーシスによる低K性四肢麻痺を呈したシェーグレン症候群の一例

<sup>1</sup>東京臨海病院腎臓内科,<sup>2</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科  
中之坊 周吾<sup>1</sup>, 荒川 裕輔<sup>1</sup>, 橋本 和政<sup>1</sup>, 酒井 行直<sup>2</sup>

【症例】64歳女性【主訴】四肢の脱力【現病歴】以前よりドライアイ、口腔内の乾燥を自覚していた。2週間前より両下肢、その後両上肢の筋力の低下を認めたため当院を受診となった。血液検査でK 1.9 mEq/Lと著明な低K血症があり、低K性四肢麻痺を考え、入院となった。低K血症に対しては入院後KClの静注を行ったところ翌日には四肢の筋力は改善を認めた。血液ガス所見ではAG正常の代謝性アシドーシスを呈しており、尿中β2MG 99400 μg/L、尿中pH 7.0、抗SS-A抗体、抗SS-B抗体ともに陽性であることからシェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎、遠位型尿細管性アシドーシスと考え、第8病日に腎生検を施行した。第13病日からはPSL 30 mg内服を開始し、同時にKの補正を徐々に静注から内服へと変えた。点滴終了後もKは正常範囲内であったため、第33病日に退院となった。退院後も尿β2MGは低下傾向で、K製剤も減量となり、PSL内服のみで低K血症、代謝性アシドーシスは改善を認めた。【考察】シェーグレン症候群では四肢麻痺を呈するほどの重篤な低カリウム血症は稀であり、かつ、尿細管性アシドーシスに対するステロイドの反応性は乏しいとされているが本症例はとても良好な経過をたどっており、貴重な一例を経験したので報告する。

## P-174

### 急性腎障害、意識障害を契機に判明した炭酸リチウムによる腎性尿崩症の一例

東京警察病院腎代謝科

齋藤 優, 木村 祐太, 福原 祐樹, 岡田 知也

【症例】施設入所中の77歳男性。高校生時に双極性障害と診断され、精神科病院で炭酸リチウム、カルバマゼピン等の内服による加療を継続されていた。意識障害を主訴に当院に救急搬送され、BUN 48.7 mg/dL、Cr 2.73 mg/dL、Na 167 mEq/L、Hct 51.2%であり腎前性腎不全と診断された。5%ブドウ糖液による輸液を継続するが、腎機能、高Na血症は改善せず、第3病日にMg 6.08 mg/dLと判明し、リチウム中毒も否定できないため、連日血液透析を施行した。リチウム濃度は正常域と判明したため血液透析は3回で終了した。入院第4病日以降3-4Lの低比重尿を認めたため尿崩症を疑い、DDAVP負荷試験を行い、腎性尿崩症と確定診断し、原因として長期内服歴のあるリチウムを疑った。入院後リチウムは中止されたが多尿は持続しているためトリクロルメチアジドおよびロキソプロフェンナトリウムを開始した。その後尿量減少、Cr上昇あり、一時中止したが再び多尿、高Na血症となり、投与を再開した。最終的にトリクロルメチアジド4 mg/日、ロキソプロフェンナトリウム120 mg/日で状態は安定し、退院となった。【考察】一般的なトリクロルメチアジド、ロキソプロフェンナトリウムによる治療が有効だったが、電解質、腎機能の慎重な経過観察を要し、貴重な症例と考え、文献的考察も含め報告する。

## P-175

### アセタゾラミドが著効した代謝性アルカローシスによる低カリウム血症の一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科,<sup>2</sup>東京歯科大学市川総合病院内科,<sup>3</sup>徳島大学大学院腎臓内科  
日鼻 瑛<sup>1</sup>, 神田 武志<sup>1</sup>, 徳山 博文<sup>2</sup>, 脇野 修<sup>3</sup>, 伊藤 裕<sup>1</sup>

【症例】55歳、女性【主訴】手足がしびれる【経過】高血圧症、強皮症、慢性呼吸不全のため当院通院中に体液コントロールや治療抵抗性の低カリウム血症が生じ複数回の入院歴がある方。在宅治療として生理食塩水ならびに塩化カリウム製剤の点滴治療を受けていたが、20XX年3月に症状悪化あり当院入院となった。アルダクトン及び1日当たり60 mEqの塩化カリウム製剤を内服するも低カリウム血症の改善に乏しく、尿中HCO<sub>3</sub>-排泄低下による代謝性アルカローシスが低カリウム血症の主因と考え、アセタゾラミド250 mg/日の治療を開始したところ、翌日には血清カリウム値の正常化と症状の改善がみられ塩化カリウムは中止の上で退院となった。【考察】アセタゾラミドによる代謝性アルカローシス治療が低カリウム血症治療に有用であった症例を経験した。代謝性アルカローシスや低カリウム血症は腎機能障害や利尿剤抵抗性、心不全患者での予後悪化などの関連が示唆されており、適切な病態把握と治療が重要となる。

## P-176

### 尿試験紙法にて尿蛋白偽陽性を呈した高度アルカリ尿の一例

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科,<sup>2</sup>川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科  
松田 拓也<sup>1</sup>, 吉田 圭佑<sup>1</sup>, 谷澤 雅彦<sup>1</sup>, 寺下 真帆<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>1</sup>, 富永 直人<sup>2</sup>

症例は30歳女性。尿試験紙法にて尿蛋白 (4+) であったため、かかりつけ医より当科に紹介となった。初回受診時、特記すべき他の病歴、家族歴および市販薬などの使用は確認できなかった。BMI 17.1 kg/m<sup>2</sup>と低体重であった。腹部超音波検査にて腎サイズは正常であり、またナットクラッカー現象を認めなかった。血液検査では総蛋白7.2 g/dL、アルブミン4.5 g/dL、Na 140 mEq/L、Cl 102 mEq/L、Cr 0.68 mg/dL (eGFR 82.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) であった。尿試験紙法にて尿蛋白 (4+) と強陽性であったが、2回の異なる検査日におけるスポット尿検査にて、尿蛋白95.6および90.0 mg/gCrと共に基準範囲内であり、尿試験紙法における尿蛋白偽陽性と判明した。本症例はその後、自己誘発性嘔吐を伴う拒食症患者と判明し、2度の受診共に尿pH8.5を認めたため、尿蛋白偽陽性の原因として高度アルカリ尿が考えられた。動脈血ガス採取できなかったため病態に関しては明らかではないが、繰り返す自己誘発性嘔吐による胃酸喪失が原因と推察された。尿試験紙法による尿蛋白偽陽性を認めた際、高度アルカリ尿による偽陽性の可能性も確認することが重要である。

## P-177

## 全身性アミロイドーシスを発症した IgM-λ 型 M 蛋白血症の一例

名古屋第二赤十字病院

伊藤 千晴, 岡田 絵里子, 鷺野 将也, 村田 実奈子, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【症例】81歳女性【既往】高血圧【現病歴】X年5月、両下肢浮腫を認め当院循環器内科を受診。利尿剤内服を追加したが、9月頃蛋白尿陽性、左胸水増加を認めネフローゼにて紹介受診となった。【入院後経過】左胸水貯留、ネフローゼ、高IgM血症認め、原疾患精査目的に入院し、利尿剤静注を開始した。第2病日腎生検を施行した結果、糸球体にアミロイド沈着を認め、蛍光染色で同部位にIgM、λ陽性を認めた。またM蛋白血症を認め骨髓穿刺を施行した結果、形質細胞の増加やリンパ腫を示唆する所見は認めず、MGUSの所見を認めた。CTにて全身のリンパ節腫脹や石灰化を認め、リンパ節生検を施行した結果からもアミロイド沈着を認めた。IgM-λ型ALアミロイドーシスの診断となり、退院後外来通院中に胸腹水の悪化を認め、MD療法を開始している。【考察】全身性アミロイドーシスを発症したIgM-λ型M蛋白血症の一例を経験した。IgM-λ型ALアミロイドーシスはALアミロイドーシス(AL)の約6%にみられる稀な病型で、他のタイプのALに比べリンパ節・神経・肺の病変が多く心臓病変が少ない。治療抵抗性で予後不良なことが多く治療や予後についての報告は稀少であり、さらなる症例の蓄積が重要である。

## P-178

## Selectivity Indexにて高選択性蛋白尿を示した腎ALアミロイドーシスの1例

<sup>1</sup>帝京大学医学部附属病院, <sup>2</sup>新線油袋クリニック, <sup>3</sup>中島病院,<sup>4</sup>東武練馬クリニック大畑 千暁<sup>1</sup>, 伴光 幸大<sup>1</sup>, 小田嶋 宏平<sup>1</sup>, 落合 文佳<sup>1</sup>, 富樫 良<sup>1</sup>, 西山 ゆり<sup>1</sup>, 石澤 健一<sup>2</sup>, 田村 好古<sup>1</sup>, 猪上 剛敏<sup>3</sup>, 目良 純一郎<sup>4</sup>, 太田 樹<sup>1</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>, 藤垣 嘉秀<sup>1</sup>

50歳の女性。ネフローゼ症候群精査加療目的で入院。TP 4.6 g/dL, Alb 1.7 g/dL, Cr 0.68 mg/dl, 免疫グロブリン抑制(-), 尿蛋白 7.2 g/gCr, 尿潜血 2+。急性発症疑いとSI 0.04から微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)が疑われた。腎生検にてメサンギウム領域、係蹄壁、尿細管基底膜と中・小・細小動脈壁にPAS弱陽性の沈着物認め、同部位でDFS陽性と緑色偏光を確認した。IgG, κ鎖陽性を認め、腎ALアミロイドーシスと診断。血清FLCλ高値、尿免疫電気泳動でIgGλ, B-Jλ型M蛋白陽性。骨髄形質細胞4.8%。腎機能低下なく、心エコーで異常なし。皮膚生検はアミロイド陰性だが、胃・十二指腸生検でアミロイド陽性。末梢血幹細胞移植目的で他院へ転院。HD-Mel+ASCT施行6週後の尿蛋白は約6 g/gCrであった。SIはMCNSのステロイド反応性の指標として使用されるが、腎生検不可の場合に臨床所見とSI高選択性でMCNSを疑い治療を開始する場合がある。しかし、成人では早期腎アミロイドーシスや他病型でもSI高選択性となる可能性を念頭におく必要がある。

## P-179

## 腎生検で診断に至ったALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群の1例

(独)国立病院機構まつもと医療センター

佐藤 雄一, 藤田 識志, 北原 正志

【症例】67歳女性【主訴】下腿浮腫, 蛋白尿【現病歴】X-2年から高血圧症、脂質異常症で近医へ通院していたが、X年8月14日頃より下腿浮腫が出現し、8月17日に同院を受診した。低Alb血症と高度蛋白尿がみられ、8月24日に当院へ紹介された。【経過】浮腫は軽度であったが、12 g/gCrの高度蛋白尿を認め、9月3日に腎生検を施行した。入院安静で蛋白尿の減少と浮腫の改善があり、病理所見確定後の加療を予定していたが、10月再診時に低Alb血症の進行と浮腫の増悪を認めたため、光顕所見より微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)に準じて加療を開始した。治療中に電顕所見からALアミロイドーシスと診断した。ステロイドを漸減・中止し、利尿剤で体液管理を行いつつ、高次医療機関へ紹介した。【考察】ALアミロイドーシスは100万人あたり3-5人の希少疾患であり、日常臨床で遭遇することは決して多くない。予後不良とされ、早期の全身精査と治療介入が望まれる。ALアミロイドーシスの生検部位としては、通常侵襲性の低さから腹膜生検や内視鏡による消化管生検を試みる人が多いが、本症例のように腎症以外の臓器症状がみられていない場合には、腎生検が有効な診断方法となるものと考えられた。

## P-180

## ステロイド減量後に増悪を認めた原発性イムノタクトイド糸球体症の一例

<sup>1</sup>信州大学医学部付属病院腎臓内科, <sup>2</sup>信州大学病理組織学教室  
木村 悟子<sup>1</sup>, 山口 晃典<sup>1</sup>, 藤井 一聡<sup>1</sup>, 園田 光佑<sup>1</sup>, 原田 真<sup>1</sup>, 橋本 幸始<sup>1</sup>, 下条 久志<sup>2</sup>, 江原 孝史<sup>2</sup>, 上條 祐司<sup>1</sup>

【症例】69歳男性。これまでに腎機能障害や尿検異常の指摘はなかった。X年5月頃から浮腫が出現し、高度蛋白尿で7月に当科を受診し、血清Cr 2.6 mg/dL, Alb 2.4 g/dL, 尿蛋白 7.1 g/gCre, RBC 20-30/HPFとネフローゼ症候群を認めた。腎生検を施行し光顕ではびまん性全節性に管内細胞増多を認める他、分葉状変化や結節形成が指摘された。電顕では内皮下を中心に径50-75 nm, 長さ250 nm程度の線維性管状構造物が規則正しく並行に配列しイムノタクトイド糸球体症(ITG)と診断した。造血管系疾患は認めず、血清/尿中M蛋白は陰性だった。mPSLパルスを1クール施行後、PSL 50 mgから内服を開始した。最大Cr 3.5 mg/dL, 尿蛋白 7.1 g/gCreから約半年で血清Cr 2.0 mg/dL, Alb 3.4 g/dL, 尿蛋白 2.6 g/gCreまで改善したが、PSL 15 mg以下に減量した時点から腎機能や尿蛋白の増悪を認めている【考察】ITGはステロイドに免疫抑制剤を追加しても完全寛解は稀であり、2-4年で50%が末期腎不全に至る。造血管系疾患や免疫グロブリン異常がない原発性ITGや管内細胞増多を伴う症例はステロイド反応性が良好とされているが、本症例ではステロイドへの反応は一時的で再増悪を認めており今後の治療に関してはさらに検討が必要である。

## P-181

## MPGN様の病理像を呈したλ鎖単独陽性イムノタクトイド腎症の一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室, <sup>3</sup>東京歯科大学市川総合病院内科, <sup>4</sup>徳島大学病院腎臓内科杉田 絵里那<sup>1</sup>, 神田 武志<sup>1</sup>, 竜崎 正毅<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 林 香<sup>1</sup>, 徳山 博文<sup>3</sup>, 脇野 修<sup>4</sup>, 伊藤 裕<sup>1</sup>

73歳男性。X-8年より尿蛋白・潜血陽性を指摘されていた。腎生検を勧められるも希望せず、食事療法、アンジオテンシン受容体拮抗薬内服にて経過観察されていたが、尿蛋白2.0-5.3 g/日と徐々に増加し、腎機能障害を伴ったため患者同意のもとX年7月腎生検を施行した。光顕ではメサンギウム基質増加、メサンギウム細胞増多、係蹄壁の二重化を認め、Congo-red染色は陰性であった。免疫電顕でλ鎖単独陽性所見を呈し、電顕ではメサンギウムおよび内皮下に40-45 nmの微小管構造沈着物を認めたことからイムノタクトイド腎症と診断した。腎生検施行後に尿免疫固定法にてIgG-λ型M蛋白が検出された。イムノタクトイド腎症ではIgGの沈着がみられることが多く、λ鎖単独沈着の例は稀だが、本症例は尿および腎病理検体で同一軽鎖を認め、monoclonalityを反映している可能性が考えられた。イムノタクトイド腎症の予後は不良であり、予後予測および治療方針決定にはmonoclonalityや背景疾患の検索が重要である。本症例では腎病理検体における免疫電顕の所見が有用であり、過去の報告とあわせて報告する。

## P-182

## CTガイド下腎生検で早期診断に至った軽鎖沈着症の一例

<sup>1</sup>手稲溪仁会病院腎臓内科, <sup>2</sup>手稲溪仁会病院血液内科, <sup>3</sup>手稲溪仁会病院放射線科, <sup>4</sup>北海道腎病理センター嶋村 昌之介<sup>1</sup>, 安部 功記<sup>1</sup>, 前田 卓人<sup>1</sup>, 茂庭 仁人<sup>1</sup>, 林 敏昭<sup>2</sup>, 桜井 康雄<sup>3</sup>, 小川 弥生<sup>4</sup>, 滝沢 英毅<sup>1</sup>

【症例・経過】高血圧、脂質異常症治療中の60歳代男性。3か月前から下腿浮腫を自覚、近医で血清Cr値1.59 mg/dl, eGFR 45 ml/分/1.73 m<sup>2</sup>が判明したため当科紹介。入院時に蛋白尿(7.5 g/日)と顕微鏡的血尿(URBC 10-19/HPF)を認めた。腹部CTで腎萎縮(長径70 mm・短径32 mm)を認めたためCTガイド下腎生検を行った。光顕で糸球体は14個で結節性病変を認め、蛍光抗体法で糸球体基底膜と尿細管基底膜にκ鎖のみ染色された。電顕では基底膜内皮下に高電子密度沈着物の連続性バンド状沈着を認めた。尿中Bence-Jones蛋白陽性、遊離軽鎖比289、さらに骨髓検査で10%以上の形質細胞を検出し多発性骨髄腫と確定した。多発性骨髄腫による軽鎖沈着症と診断し、ボルテゾミブ・シクロホスファミド・デキサメタゾンにダラツムマブを追加した化学療法を開始した。顕微鏡的血尿は消失し、蛋白尿は0.2 g/gCr, 血清Cr値は1.12 mg/dlに回復した。【考察】軽鎖沈着症ではダラツムマブ使用、診断時eGFR>20であることが腎予後良好因子と報告されている。本例はCTガイド下腎生検で早期診断に至ったこと、さらにダラツムマブ併用したことが腎機能回復に寄与したと考えられた。

## 索引 — 司会・コメンテーター

司会	セッション	日	時	会場
<b>あ</b>				
秋岡 祐子	ダイバーシティ推進委員会企画	9月25日(土)	13:15~14:15	第4会場
浅沼 克彦	教育講演3	9月25日(土)	10:00~10:30	第2会場
旭 浩一	糖尿病・その他	9月25日(土)	14:15~15:15	第8会場
阿部 倫明	膜性腎症1	9月25日(土)	10:00~11:00	第5会場
有村 義宏	大会長講演	9月26日(日)	10:40~11:30	第1会場
	招請講演1	9月25日(土)	11:00~11:50	第1会場
安藤 亮一	感染症	9月25日(土)	11:00~11:50	第6会場
<b>い</b>				
井尾 浩章	感染症3 ポスター			
池内 秀和	ANCA 関連血管炎3	9月26日(日)	15:15~16:05	第5会場
池谷 紀子	血管炎2 ポスター			
池田 雅人	腹膜透析 ポスター			
石橋 由孝	腹膜透析	9月26日(日)	14:15~15:15	第6会場
板橋美津世	シンポジウム1	9月25日(土)	9:00~11:00	第1会場
市川 一誠	血管炎1 ポスター			
市川 大介	ネフローゼ症候群2	9月26日(日)	9:00~10:00	第6会場
伊藤 秀一	シンポジウム9	9月26日(日)	9:00~11:00	第4会場
井上 勉	教育講演13	9月26日(日)	15:00~15:30	第2会場
井上 嘉彦	膠原病・血管炎	9月25日(土)	14:15~15:15	第5会場
伊與田雅之	抗GBM腎炎	9月25日(土)	9:00~10:00	第8会場
<b>う</b>				
上田 誠二	悪性疾患・泌尿器科疾患	9月25日(土)	11:00~11:50	第8会場
内田 明子	シンポジウム10	9月26日(日)	13:15~15:15	第4会場
内田 啓子	教育講演12	9月26日(日)	14:30~15:00	第2会場
内田 俊也	シンポジウム2	9月25日(土)	9:00~11:00	第3会場
内田 信一	教育講演6	9月25日(土)	15:30~16:00	第2会場
<b>え</b>				
遠藤真理子	その他2 ポスター			
<b>お</b>				
大澤 勲	糸球体腎炎 ポスター			
大瀬 貴元	ANCA 関連血管炎3	9月26日(日)	15:15~16:05	第5会場
大竹 剛靖	尿細管間質疾患2 ポスター			
大橋 健一	尿細管間質疾患	9月26日(日)	10:00~11:00	第6会場
大橋 靖	水・電解質・酸塩基2 ポスター			
大橋 隆治	糸球体沈着症2(非免疫グロブリン)	9月25日(土)	16:15~17:15	第6会場
岡田 浩一	シンポジウム8	9月26日(日)	9:00~11:00	第3会場
岡戸 丈和	血液透析・アフエレーシス3 ポスター			
小川 哲也	血液透析1	9月26日(日)	10:10~11:00	第5会場
小川 弥生	ANCA 関連血管炎2	9月25日(土)	16:15~17:15	第5会場
尾田 高志	感染関連腎炎	9月25日(土)	13:15~14:15	第7会場
小山 雄太	水・電解質・酸塩基1 ポスター			



## か

甲斐 平康	妊娠・腎血管疾患	9月26日(日)	13:15~14:15	第6会場
風間順一郎	血液透析2	9月26日(日)	11:00~11:50	第5会場
柏原 直樹	特別企画2	9月26日(日)	14:30~16:00	第1会場
加藤 明彦	急性腎障害1 ポスター			
要 伸也	招請講演1	9月25日(土)	11:00~11:50	第1会場
	特別企画2	9月26日(日)	14:30~16:00	第1会場
金子 修三	抗GBM腎炎	9月25日(土)	9:00~10:00	第8会場
金子 朋広	IgA腎症2	9月25日(土)	16:15~17:15	第8会場
金子 佳賢	二次性糸球体疾患 ポスター			
金子 和光	膠原病	9月25日(土)	13:15~14:15	第5会場
金網友木子	モノクローナル免疫グロブリン関連腎症	9月26日(日)	13:15~14:15	第5会場
上條 祐司	慢性腎臓病	9月25日(土)	10:00~11:00	第6会場
軽部 美穂	膠原病	9月25日(土)	13:15~14:15	第5会場
川上 貴久	ループス腎炎など ポスター			
川崎 幸彦	抗GBM腎炎・血管炎	9月25日(土)	10:00~11:00	第8会場
河原崎宏雄	悪性疾患・泌尿器科疾患	9月25日(土)	11:00~11:50	第8会場
菅野 義彦	シンポジウム10	9月26日(日)	13:15~15:15	第4会場

## き

北村 博司	腎病理企画	9月26日(日)	14:00~16:00	第3会場
木戸 亮	電解質・酸塩基	9月26日(日)	11:00~11:50	第6会場

## く

久保かなえ	ANCA関連血管炎1	9月25日(土)	15:15~16:15	第5会場
-------	------------	----------	-------------	------

## こ

小池健太郎	IgA血管炎 ポスター			
小岩 文彦	電解質(カルシウム)	9月25日(土)	9:00~10:00	第6会場
合田 朋仁	糖尿病 ポスター			
後藤 眞	IgA腎症2	9月25日(土)	16:15~17:15	第8会場
駒形 嘉紀	シンポジウム1	9月25日(土)	9:00~11:00	第1会場
小松田 敦	糸球体沈着症1(モノクローナル蛋白)	9月25日(土)	15:15~16:15	第6会場

## さ

酒井 行直	ネフローゼ3(膜性腎症)ポスター			
坂入 徹	抗GBM腎炎・血管炎	9月25日(土)	10:00~11:00	第8会場
櫻井 裕之	シンポジウム2	9月25日(土)	9:00~11:00	第3会場
佐藤 敦久	教育講演1	9月25日(土)	9:00~9:30	第2会場
里中 弘志	TMA	9月25日(土)	9:00~10:00	第7会場
澤 直樹	aHUS, TAFRO症候群	9月25日(土)	10:00~11:00	第7会場

## し

篠崎 倫哉	腹膜透析	9月26日(日)	14:15~15:15	第6会場
柴垣 有吾	教育講演5	9月25日(土)	15:00~15:30	第2会場
柴田 茂	教育講演4	9月25日(土)	10:30~11:00	第2会場
渋谷 祐子	シンポジウム6	9月25日(土)	15:00~17:00	第3会場
島田美智子	感染関連腎炎	9月25日(土)	13:15~14:15	第7会場
清水 章	教育講演9	9月26日(日)	9:00~9:30	第2会場
白井小百合	腎病理企画	9月26日(日)	14:00~16:00	第3会場

## す

鈴木 智	ネフローゼ5(MPGN など)ポスター				
鈴木 祐介	教育講演2	9月25日(土)	9:30~10:00	第2会場	
諏訪部達也	その他1 ポスター				

## そ

相馬 淳	モノクローナル免疫グロブリン関連腎症	9月26日(日)	13:15~14:15	第5会場
蘇原 映誠	シンポジウム7	9月26日(日)	9:00~10:40	第1会場

## た

高市 憲明	教育講演10	9月26日(日)	9:30~10:00	第2会場
高野 秀樹	モノクローナル蛋白関連腎症 ポスター			
竹内 康雄	間質性腎炎2(薬剤性)	9月25日(土)	15:15~16:15	第7会場
竹田 徹朗	尿細管間質疾患	9月26日(日)	10:00~11:00	第6会場
田中絵里子	間質性腎炎1(TINU, 肉芽腫性)	9月25日(土)	14:15~15:15	第7会場
田中 健一	尿細管間質疾患3 ポスター			
田中 文隆	ネフローゼ1(微小変化)ポスター			
種本 雅之	電解質・酸塩基	9月26日(日)	11:00~11:50	第6会場
田村 功一	高血圧	9月25日(土)	11:00~11:50	第7会場

## つ

土谷 健	慢性腎臓病	9月25日(土)	10:00~11:00	第6会場
坪井 伸夫	膜性腎症2	9月25日(土)	13:15~14:15	第6会場

## て

寺脇 博之	教育講演14	9月26日(日)	15:30~16:00	第2会場
-------	--------	----------	-------------	------

## と

土井 研人	急性腎障害	9月25日(土)	13:15~14:15	第8会場
藤乗 嗣泰	間質性腎炎3(irAE)	9月25日(土)	16:15~17:15	第7会場

## な

内藤省太郎	感染症1(COVID-19)ポスター			
長井 美穂	シンポジウム6	9月25日(土)	15:00~17:00	第3会場
長澤 将	ネフローゼ4(膜性腎症)ポスター			
長瀬 美樹	シンポジウム3	9月25日(土)	9:00~11:00	第4会場
長田 太助	シンポジウム8	9月26日(日)	9:00~11:00	第3会場
長濱 清隆	糸球体沈着症1(モノクローナル蛋白)	9月25日(土)	15:15~16:15	第6会場
成田 一衛	シンポジウム4	9月25日(土)	13:15~14:45	第2会場
南学 正臣	招請講演2	9月26日(日)	13:30~14:20	第1会場

## に

西 裕志	尿細管間質疾患1 ポスター			
西脇 宏樹	感染症2 ポスター			
新田 孝作	教育講演8	9月25日(土)	16:30~17:00	第2会場

## の

野田 裕美	シンポジウム7	9月26日(日)	9:00~10:40	第1会場
-------	---------	----------	------------	------

## は

長谷川詠子	Castleman 病	9月26日(日)	14:15~15:15	第5会場
長谷川 毅	血液透析・アフェレーシス1 ポスター			

幡谷 浩史	aHUS, TAFRO 症候群	9月25日(土)	10:00~11:00	第7会場
花岡 一成	遺伝性疾患	9月25日(土)	11:00~11:50	第5会場
花房 規男	血液透析2	9月26日(日)	11:00~11:50	第5会場
濱田 陸	間質性腎炎1 (TINU, 肉芽腫性)	9月25日(土)	14:15~15:15	第7会場
張田 豊	ネフローゼ症候群1	9月25日(土)	9:00~10:00	第5会場

## ひ

日高 寿美	妊娠・腎血管疾患	9月26日(日)	13:15~14:15	第6会場
平橋 淳一	ANCA 関連血管炎1	9月25日(土)	15:15~16:15	第5会場
平山 浩一	ANCA 関連血管炎2	9月25日(土)	16:15~17:15	第5会場
平和 伸仁	感染症	9月25日(土)	11:00~11:50	第6会場
廣村 桂樹	シンポジウム9	9月26日(日)	9:00~11:00	第4会場

## ふ

福岡 利仁	学生・研修医のための教育セミナー	9月25日(土)	15:00~17:00	第4会場
福家 吉伸	ネフローゼ症候群1	9月25日(土)	9:00~10:00	第5会場
藤垣 嘉秀	膜性腎症1	9月25日(土)	10:00~11:00	第5会場
藤丸 拓也	特別企画1	9月25日(土)	13:15~15:15	第1会場
古屋 文彦	高血圧	9月25日(土)	11:00~11:50	第7会場

## ほ

星野 純一	シンポジウム5	9月25日(土)	13:15~14:45	第3会場
-------	---------	----------	-------------	------

## ま

松尾 七重	学生・研修医のための教育セミナー	9月25日(土)	15:00~17:00	第4会場
松岡健太郎	膜性腎症2	9月25日(土)	13:15~14:15	第6会場
松本 博	血液透析・アフエレーシス2 ポスター			
丸茂 丈史	糖尿病・その他	9月25日(土)	14:15~15:15	第8会場

## み

三井亜希子	TMA	9月25日(土)	9:00~10:00	第7会場
三浦健一郎	腎移植	9月25日(土)	14:15~15:15	第6会場
三瀬 直文	Castleman 病	9月26日(日)	14:15~15:15	第5会場
宮崎真理子	特別企画1	9月25日(土)	13:15~15:15	第1会場
宮崎 陽一	IgA 腎症1	9月25日(土)	15:15~16:15	第8会場

## む

武藤 智	シンポジウム5	9月25日(土)	13:15~14:45	第3会場
------	---------	----------	-------------	------

## も

望月 俊雄	教育講演7	9月25日(土)	16:00~16:30	第2会場
森 潔	急性腎障害2 ポスター			
森 建文	間質性腎炎2 (薬剤性)	9月25日(土)	15:15~16:15	第7会場
森下 義幸	TMA ポスター			
森戸 直記	ネフローゼ2(FSGS, 膜性腎症)ポスター			
森本 哲司	遺伝性疾患	9月25日(土)	11:00~11:50	第5会場
森山 能仁	IgA 腎症1	9月25日(土)	15:15~16:15	第8会場

## や

安田日出夫	急性腎障害	9月25日(土)	13:15~14:15	第8会場
山縣 邦弘	教育講演11	9月26日(日)	10:00~10:30	第2会場
山田 宗治	血管炎3 ポスター			
山本 卓	電解質 (カルシウム)	9月25日(土)	9:00~10:00	第6会場

山本 多恵	糸球体沈着症 2(非免疫グロブリン)	9月25日(土)	16:15~17:15	第6会場
楊 國昌	ネフローゼ症候群 2	9月26日(日)	9:00~10:00	第6会場

## よ

---

横尾 隆	シンポジウム 3	9月25日(土)	9:00~11:00	第4会場
------	----------	----------	------------	------

## り

---

竜崎 崇和	間質性腎炎 3 (irAE)	9月25日(土)	16:15~17:15	第7会場
-------	----------------	----------	-------------	------

## わ

---

若井 幸子	腎移植	9月25日(土)	14:15~15:15	第6会場
若杉三奈子	慢性腎臓病 ポスター			
鷺田 直輝	血液透析 1	9月26日(日)	10:10~11:00	第5会場
和田 隆志	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9月26日(日)	9:00~10:00	第5会場
和田 健彦	シンポジウム 4	9月25日(土)	13:15~14:45	第2会場
和田 庸子	膠原病・血管炎	9月25日(土)	14:15~15:15	第5会場

# 索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 招請講演：招請講演 SP：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 CP：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・研修医セミナー：学生・研修医のための教育セミナー  
 O：一般演題（口演） P：一般演題（デジタルポスター） \*：筆頭演者

<b>【H】</b>									
Heerspink, Hiddo Lambers		秋山 真一	O-114	阿部 誠	O-081	安部 元貴	O-144*		
	招請講演2*	秋山 知希	教育講演2*	阿部 雅紀	P-146		O-184		
		秋山 史大	P-033		SY8-3*	安間 由記	P-037*		
<b>【J】</b>		秋山 由里	O-129		SY10-2*				
Jennette, J. Charles		秋山 怜	O-133*		O-154	<b>【い】</b>			
	招請講演1*	秋好 怜	P-076*		P-042	飯島 和芳	P-024		
		明樂麻依子	O-098		P-087	飯島 一誠	SY3-5*		
		阿久津朋宏	P-064		P-094		O-014		
		赤穂 伸二	O-173		P-160	飯島隆太郎	O-215		
		浅井 梨沙	P-140		P-165	飯田 綾那	O-103		
相澤 昌史	O-182	浅川信一郎	P-163	阿部 恭知	O-112	飯野 則昭	P-002		
	P-144	浅川 雅子	O-157		P-012	飯野 理沙	P-163		
相田 常之	P-148*		P-132		P-015	飯盛聡一郎	O-162		
相原 英聴	O-062	朝倉 受康	O-006		P-016		P-018		
	O-168*	浅谷 朋花	O-117		P-051		P-080		
	P-090	浅沼 克彦	O-182		P-158		P-119		
青木 聡	P-019		P-144	阿部 陽子	P-095	井尾 浩章	O-058		
青木 崇吾	O-081*	旭 浩一	P-110	阿部 祥英	O-107		O-220		
青木 良輔	O-141*	朝比奈謙吾	P-063	阿部 利恵	SY10-4*		P-156		
青柳 大樹	P-078	安次富咲子	P-123	阿部 理恵	P-095*	五十嵐公嘉	P-094		
青山 功	O-052	安城 淳哉	O-129	天笠 允仁	O-149	井口 昭	O-090		
青山 東五	O-105	小豆島健護	O-100		O-201	井熊 大輔	O-002		
	O-126	畔上 達彦	O-078*	天野 博明	O-005		O-015		
	O-137	麻生 満広	O-077		O-085		O-093		
赤城 輝哉	P-090	安達 京華	O-181		P-100		O-109		
赤木祐一朗	O-162	阿南 剛	O-136	雨宮 伸幸	O-155		O-152		
	P-018	阿部 克成	P-095	新井 繁幸	P-163		O-161		
	P-119	安部憲一郎	O-040*	荒井 太一	O-056		O-194		
赤澤 史子	O-019*	安部 功記	O-019		P-050		O-217		
	O-204		O-204	荒川 裕輔	P-101*		P-082		
赤澤 政信	O-099		P-182		P-173		P-084		
赤沼 嵩史	P-117	阿部 高明	SY6-4*	荒木 真	O-147*		P-085		
赤穂 理絵	CP*		O-096	有川 滋久	O-092*		P-096		
安藝 昇太	O-059	安部 樹	P-143*	有里 哲哉	SY8-4	池井 浩之	O-183*		
	O-119	阿部 哲也	O-105	有馬 隆弘	O-125	池内 秀和	SY9-2		
	P-099		O-126	有村 健	O-114		O-164		
秋澤 忠男	SP2-3*		O-137	安藤 大作	O-191		P-142		
	P-046	阿部 利弘	P-005		P-111	池上 千晶	P-092*		
秋月 裕子	O-188		P-074*	安藤 太郎	O-014	池上 怜花	O-049		
秋元 哲	O-120	阿部 信行	P-095		O-065	池谷 直樹	O-095		
	P-052	阿部 浩幸	P-149	安藤 史顕	O-162	池谷 紀子	O-024		
	P-120	阿部 史人	O-006		P-018		O-053		
秋谷友里恵	O-154		O-075		P-080		O-139		
秋山 健一	O-055	阿部 真希	O-028		P-119		P-071		

索引 東部人名

生澤 智宏	O-085		P-146	伊東 伸朗	O-096	井口 創	O-113*
池添 正哉	P-078	石山 勝也	O-136	伊藤 英利	P-046	井下 聖司	O-046
池田 絵理	P-021	石渡亜由美	O-112	伊藤 大樹	O-136		O-122
池田 雅人	O-123		P-012	伊藤 裕	O-004	井下 博之	P-061
池田 麻理	P-141		P-016		O-013	伊原 文恵	O-157
池田洋一郎	O-091		P-051		O-077		P-132
	P-149		P-158		O-078	伊比裕太郎	O-125
池野かおる	O-014	石渡美由美	P-015		O-181		P-104
池ノ内 健	O-049	泉 浩	P-154		P-175	今井健太郎	P-058
石井 信伍	O-166	井芹 健	O-028		P-181	今井 利美	P-052
	P-041	五十棲このみ	O-043*	伊藤 靖子	O-215	今井 直彦	P-117
石井 宏明	P-131			伊藤 恭彦	教育講演14*	今井 直史	O-129
石井 裕彬	O-044	磯部 清志	P-057	伊東 悠貴	P-116*		P-128
石井 宏昌	P-062*	磯部 伸介	O-057	伊藤 雄伍	O-027		P-139
石井 公祥	P-144	磯村 杏耶	O-080		O-115	今井 陽一	SY9-2
石井 龍太	O-186	伊田 絢美	P-038*		O-146	今泉 貴広	O-165
	P-075	井田茉莉子	P-144		O-174		P-044*
石岡 邦啓	O-010	井田 諒	P-109	伊藤 由美	O-129	今泉ちひろ	O-075
	O-070		P-167*		P-128	今給黎敏彦	O-060
	O-071	板野 祐也	O-052		P-139		O-083
	O-124	伊丹 秀作	O-018	伊藤 礼子	O-027	今澤 俊之	SY3-4*
	O-198*		P-048	稲永 亮平	P-063	今村 吉彦	O-048*
	O-219	板谷三紀子	O-044	稲葉 俊介	O-046	芋野 充紘	O-047
	P-068		P-010		O-122		P-011
石岡 広崇	P-088*	市川 一誠	P-123	稲葉慎一郎	O-144	伊與田雅之	O-081
石賀 浩平	P-007	市川 滉介	P-117*		O-184	伊良部徳次	O-088
石垣さやか	O-057*	市川 大介	O-003	井上 晃平	O-037		P-056
石金 正裕	P-025		O-131		O-132*		P-130
石川 綾子	P-019*		O-158	井上 秀二	O-212	岩倉 孝政	O-057
石川 聖子	P-114		O-202		P-026	岩崎 藍	SY10-5
石川 匡洋	P-047		P-065	井上 貴昭	P-053	岩崎 沙理	病理2*
石川 雅文	P-052*		P-141	井上 隆	O-103	岩崎 滋樹	O-103
石川 由紀	P-007	市川 透	P-092	井上 貴博	O-113	岩崎 千尋	O-117
石坂 匡則	O-058	一條 聖美	P-094	井上 暖	O-011	岩崎 剛史	O-118
	O-220		P-160*		P-027		O-214
	P-169	市田 公美	SY2-1*	井上 勉	O-005		P-069
石澤 圭介	O-085		O-143		O-085	岩崎 史記	O-064
石澤 健一	P-178	井戸 章雄	O-125	井上 朋子	P-100	岩崎 雅子	O-030
石田 智子	O-148*		P-104	井上 友彦	O-001		O-041
石田 英樹	O-065	伊藤 修	教育講演11*	井上 友彦	O-131		O-098
石田 裕子	P-021	伊藤 恭子	P-093		P-141		P-083
石塚喜世伸	O-014	伊藤 聖学	O-050	井上 徳光	SY9-1*		P-107
	O-065		P-003	井上 宏子	P-144		P-154
石塚 敏	O-065	伊藤 貞利	O-029	井上 博之	O-206	岩下 山連	O-042
石塚 悠奨	O-060*		O-063		P-001		O-045
石橋 駿	O-186*	伊藤 秀一	SY9-4*		P-159	岩嶋 義雄	P-146
	P-075	伊藤 大介	O-102	井上 望帆	O-024*	岩瀬茉未子	O-037
石橋 由孝	O-101		O-175*	井上 佑一	O-046		O-132
	O-218	伊藤 孝仁	O-176		O-122	岩津 好隆	SY7-3*
	P-143	伊藤 千春	P-120	井上 嘉彦	O-149	岩波 慶一	P-166
	P-155	伊藤 千晴	O-031		O-201	岩渕 晟英	O-010
石光 晃	O-072*		P-177*	猪上 剛敏	P-178		O-070
石光 俊彦	O-072	井藤奈央子	O-114	猪口 貴子	P-086		O-124

	O-198		O-132	鵜生川久美	O-075		P-034
	P-068		O-186	梅澤由佳子	O-199*		P-170
岩渕 蔣	O-076		P-033	梅谷 淳	O-130*	大木健太郎	P-059
岩渕 良平	O-104		P-053	梅本沙代子	O-064		P-150
	O-156		P-070	浦濱 善倫	P-058	大久保直人	O-150*
	O-159		P-075	瓜田 温子	P-020		P-084*
岩本 彩雄	P-021*	白井 俊明	P-102	潤田 翼	O-125*	大沢 紘介	P-078*
岩本 整	O-082		O-186			大澤 基	P-049
岩本 正照	O-048		P-033			大下 格	P-028
			P-075	<b>【え】</b>		大島 旭	P-090*
<b>【う】</b>			O-117	江尻 博紀	O-118	大島 泰斗	O-185
植木 嘉衛	O-127	白井 亮介	O-026		O-214	大島 直紀	O-060
	P-162	宇田 晋	O-145	榎本 裕	P-069		O-083
植草 茉弓	O-097*		P-125	江原かおり	O-062	大城賢太郎	O-123
上里まどか	P-029	内田 啓子	O-018	江原 孝史	P-112*	大城 崇司	O-166
植田 敦志	O-037		O-055		O-072	大城 剛志	O-149
	O-132		O-114		P-092		O-201
上田 誠二	O-040	内田 俊也	SY2-3*	海老原 至	P-180	大須賀美帆	P-057
	O-199		P-118	海老原正行	P-073	大瀬 貴元	O-211
	O-209	内田 信一	O-017	遠藤 圭佑	O-100	太田 耕平	O-060
	O-216		O-162	遠藤 慶太	O-176		O-083
	P-009		P-018		O-169	太田 樹	P-178
	P-113		P-080		O-171	太田 史絵	P-126
	P-169		P-119		P-129	大高 行博	P-108*
上田 瞳	O-215	内田 大介	P-064		P-166		P-137
上田 裕之	O-012	内田 貴大	O-011	遠藤 翔太	P-171	大竹 剛靖	O-010
	O-033		O-082		O-020*		O-070
	O-135		P-027		O-163		O-071
	O-180	内田 裕子	O-079*	遠藤 知美	O-197		O-124
	O-183		O-160	遠藤 知之	SY1-4*		O-198
上田 倫子	P-131*		O-193	遠藤 信英	O-167		O-219
上田 泰弘	O-066*	内田 梨沙	O-211	遠藤真理子	P-147		P-068
植田裕一郎	O-050	内山 清貴	O-004		O-112	大谷 昭夫	P-073
	P-003		O-181		P-012	大谷 典生	O-146
上田 善彦	O-072	内山 竣介	O-039		P-015		O-174
	P-074	内山 友輔	O-188*		P-016	大谷 浩	O-075
	P-097	乳原 善文	教育講演10*		P-051	大谷 方子	O-103
	P-146		O-002		P-158	大谷 恵	O-059
上田 莉紗	O-033		O-015	<b>【お】</b>			O-119
	O-143		O-061	及川 浩樹	P-110		P-099
上野 雅樹	P-032		O-093	及川 愛	O-086	大塚 瑛公	O-164*
上原 啓誠	O-096*		O-109		O-149		P-142
上原 正樹	P-029		O-140		P-134	大塚 康洋	O-031
植松 光	O-192		O-150	大井 克征	P-114		P-177
	P-167		O-152	大石 秀人	P-058*	大寺 紗夜	O-138
植松 麻友	P-146		O-161	大石 学	O-035	大友 義之	O-091
潮 雄介	O-114		O-194	大岩 均	O-176	大西 剛史	P-089
	O-177		O-217	大浦 正晴	O-044	大貫 裕太	O-020
宇敷 雅人	P-128*		P-072	大江 佑治	P-088		O-163*
丑丸 秀	P-065*		P-082	大川 高生	P-116		O-197
薄井 晃一	P-060		P-084	大河原 晋	O-050	大野 和寿	O-120
白井 丈一	SY44*		P-085		P-003	大野 紘平	O-176
	O-037		P-096	大城 由紀	P-008	大野 大	P-121

	P-135	岡田絵里子	O-031*	荻原 慶	O-141		P-124
大野まさみ	P-121		P-177		O-220*		P-172
	P-135	岡田 一義	O-001	小口 智雅	P-136	尾畑 翔太	O-010
大野 亘	P-163*	岡田 知也	P-153	小口 英世	腎・臓器移植		O-070
大場 憲正	P-073		P-174		O-056		O-124
大庭 悠貴	O-002	岡田 浩一	SY8-1*		O-192		O-198
	O-015		O-005	奥津 理恵	P-040		P-068
	O-093		O-085	奥永 一成	O-088	小原まみ子	SY7-4*
	O-109		P-100		O-182		O-108
	O-152	緒方 浩顕	P-046		P-056		O-113
	O-161		P-049		P-130*		O-153
	O-194	緒方 聖友	O-131	小熊 秀隆	O-154		P-122
	O-217		P-141	奥村光一郎	O-097	小原 克也	P-019
	P-084	岡野 翔	O-039*		O-112	小原 祥	O-085*
	P-085		P-014		P-012	小船井光太郎	
大橋 圭一	O-061	岡部 智史	O-172*		P-015*		O-169
大橋 健一	O-002	岡部 匡裕	O-089		P-051	小俣 正子	O-185
	O-015		O-143		P-158	面 大地	O-182*
	O-109	岡村 雅弘	P-160	小倉 豪	P-081		P-144
	O-150	岡本 好司	P-088	小倉 吉保	O-168	小山 純司	O-029
	O-152	岡本 好生	P-110		P-090		O-063
	O-161	岡本 孝之	O-066	小黑 昌彦	P-121	小山 千佳	O-025
	P-072	岡本 拓也	O-001		P-135*		
	P-084	岡本 茉樹	O-205*	長南 新太	O-019	<b>【か】</b>	
	P-085	岡本 宜樹	O-055*		O-204*	甲斐 平康	O-186
	P-096	岡本 航	P-003*	長船 健二	SY3-2*		P-033
大橋 温	O-057	小川 亜季	O-035	小澤 宏之	P-171		P-070
	O-095	小川 麻	P-066	小澤 祐子	O-024	海賀安希子	P-146
大橋 靖	O-166		P-128	押川 泰士	O-127*	海渡 彩	O-207*
	P-041		P-139		P-162	貝原 朱香	P-105*
大畑 千曉	P-178*		P-161	押谷 仁	SP1-1*	加賀 一	O-007*
大平 健弘	O-072	小川 恭平	O-123	小田 朗	O-118		O-075
	P-146	小川 公己	O-042		O-214	垣崎 雄介	O-144
大前 清嗣	P-079		O-045		P-069		O-184*
	P-103	小川 哲也	P-079	尾田 一貴	O-171	柿沼 恵	O-178
大溝 啓揮	P-032		P-103	小田さや香	O-192	垣脇 宏俊	O-101*
大宮 信哉	O-086	小川 俊江	O-112	尾田 高志	O-011		O-218
	O-149		P-012		O-082		P-155
大家 基嗣	O-013		P-015		P-027	角田 幸雄	O-177
大八木秀明	O-177		P-016*	小田 豪将	P-017	掛川 哲司	P-024
大山 早乃	O-046		P-051	小田 康弘	P-013*	影山美希子	P-033
	O-122*		P-158		P-149*		P-053
大山 聡子	O-128*	小川 智也	O-045	小田嶋宏平	P-178	笠井 健司	O-133
大脇 明子	O-144	小川 ひな	O-112	小田巻真理	O-095	葛西 貴広	O-023
	O-184		P-012	落合 文佳	P-178	笠木 祐里	P-040
岡 真知子	O-198		P-015	鬼澤 英俊	O-117	笠間 江莉	O-055
	P-068		P-016	鬼塚 史朗	P-036*		O-114
岡井 隆広	O-092		P-051	小野 響子	O-103	風間 逸郎	P-168*
	P-006		P-158	小野 慶介	O-178*	風間順一郎	O-118
岡崎 空也	O-203	小川 弥生	O-019		O-179		O-214
岡崎 雅樹	O-165		P-182	小野 祐子	P-004		P-069
	P-044	小河原由佳	O-048		P-097	梶谷 英人	O-086
岡崎 玲	P-097*	沖原 正章	O-082		P-120		O-149



梶保 祐子	P-152*	O-139	神山 秋奈	P-008	川田 博昭	P-045
梶山 浩	P-100	O-160		P-034	川田 真宏	O-074
柏木 哲也	O-036	O-178	亀井 仁美	O-029		O-200
	O-039	O-179		O-063*	河田隆太郎	P-005
	O-051	O-193	亀井 唯子	O-112		P-124*
	P-014	P-071		P-012	川地 慧子	P-048
柏葉 裕	O-026	P-098		P-158	川西 邦夫	病理1*
	O-145	金谷あずさ	亀岡 吉弘	O-075		O-186
梶原 博	O-043		亀崎 豊美	P-166		P-070
春日 弘毅	O-165	金子 修	亀丸 愛子	P-170		P-075
加世田 健	P-163	金子希代子	唐澤 一徳	O-055	河西 恵州	O-026*
加瀬田幸司	O-110	金子 賢司		O-114		O-086
片岡 浩史	O-018	金子 悟	唐澤 隆明	O-009		O-145
片桐 大輔	SY6-5*	金子 修三		P-138		O-201
	O-022	金子 朋広	軽部 美穂	O-178	川西 智子	P-125
	O-187		河合 貴広	P-062		O-112
	O-196	金子 直人	川井 真希	O-098*		P-012
	P-025		河合雄一郎	O-106		P-015
片山 和規	O-204	金子 尚史	川井 有紀	P-021		P-016
片山 順平	O-009	金子 晴菜	川井 麗奈	O-123*		P-051
	P-138		川勝祐太郎	O-203		P-158
片山 由梨	P-025*	金子 宜樹	川上 貴久	O-021	河野 梨奈	P-008
勝馬 愛	O-143	金子 和光		O-024		P-034
加藤 亜唯	O-212			O-053		P-170
	P-026	兼島 伸青		O-079	川原 和彦	O-001
加藤 明彦	O-057	金田 史香		O-080	川村 拓朗	O-138*
	O-095			O-139	川村 哲也	O-033
加藤 有紗	O-058	金網友木子		O-160		O-133
	P-169*			O-178	川本 俊輔	O-154
加藤 公浩	O-052	金久恵理子		O-193		P-160
加藤 季子	O-190	狩野 俊樹		P-071		P-165
加藤 伸郎	O-176		川口 隆久	O-009	川本 進也	P-005
加藤 雅典	P-049			P-138*		P-074
加藤 美帆	P-105	鹿股 直樹	河越 美佳	P-163		P-097
加藤 萌	O-121*	蒲澤 秀門	川崎 綾	SY1-2*	河森 一毅	O-088*
加藤 祐介	O-074	鏑木 康志	川崎 敬子	P-021		P-056
	O-200	鎌田真理子	川崎真生子	O-026		P-130
門多のぞみ	O-174*			O-145	川守田洋介	P-163
門松 賢	P-109			P-125*	河原崎宏雄	P-023
	P-167	釜野 大典	河嶋 英里	O-086		P-064
香取 秀幸	O-185			O-149	神崎 剛	O-012
金井 弘次	P-048		川嶋 聡子	SY1-5*		O-033
金岡 知彦	P-007			O-021		O-089*
金澤 達郎	O-006*	神里 賢勇		O-024		O-183
金澤 宏紀	O-156	上條 香織		O-053	神田祥一郎	P-152
要 伸也	大会長講演*	上條 夏実		O-139	神田 武志	O-004
	O-008	上條 祐司		P-071		O-078
	O-021			P-098		O-181
	O-024		川嶋 萌	O-018		P-175
	O-053			P-048		P-181
	O-079		川副 智宏	P-147	神田やすか	O-035
	O-080	神村 豊	川田 尚人	O-086		P-082*
	O-092	神谷 文隆		O-201		P-096*

神田 怜生	P-020	紀平 裕美	O-097	久保 英祐	O-135*	小出 瑠那	P-073*
菅野 真理	O-118		P-028	久保 沙記	P-114	小岩 文彦	O-086
	O-214	木村 愛	O-143	久保田浩之	SY3-4		O-149
	P-069	木村亜侑美	P-172*	久保田 舞	O-067		O-201
菅野 義彦	SY10-5	木村 歩	P-086		O-068*	康 徳東	O-071
	P-105	木村健二郎	O-157	熊谷 悦子	P-022		O-081
神林 由衣	O-028*		P-132	熊谷 裕生	O-060		O-177
		木村 悟子	P-180*		O-083		P-079
<b>【き】</b>		木村 貴英	O-208	熊谷 真義	P-038	甲田 亮	P-002*
菊地 勘	SP1-5*		P-091	熊倉 慧	O-076	合田 朋仁	O-040
菊池 賢	O-055	木村 朋由	O-136	久米 綾	O-112		O-199
菊地 晃一	O-096	木村 仁美	O-112*		P-012		O-209
菊池 調	P-110		P-012		P-015		O-216
菊池 瑛世	O-044		P-015		P-051		P-009
	P-010*		P-016		P-133*		P-113
菊山 崇浩	P-032		P-051		P-158		P-169
岸 智	P-090	木村 麻衣	P-158	久山 環	O-049	河野 圭	O-002
岸田 真嗣	SY8-4	木村真依子	P-055	倉 麻里香	P-067*		O-015
岸本 暢將	O-021		O-182	倉賀野隆裕	P-045		O-061
	O-024	木村 祐太	P-144	藏口 裕美	P-170		O-109
	O-053		P-153	倉沢 史門	SY5-2		O-150
	O-079		P-174		O-165		O-152
	O-080	許田 瑞樹	O-177	栗原 功	P-019		O-161
	O-139	桐野 泰造	O-054*	黒尾 誠	O-165		P-072
	O-160	木脇 圭一	O-061	黒川 清	SP2-1基調講演*		P-084
	O-178	金 沙織	O-025*	黒川 正美	P-025		P-085
	O-193	金口 翔	O-100	黒澤 洋	P-073		P-096
	P-071	金城 育代	O-130	桑田 幸治	O-060	河野 洋平	P-040*
	P-098	金城 一志	P-029		O-083	高上 紀之	O-192
北 浩光	O-111*			桑名 正隆	O-039	小暮 裕太	O-151
	P-148	<b>【く】</b>		桑野 克久	O-142*		O-205
北川 幸子	P-032	草薙麻莉奈	P-101	桑原 政成	SY2-4*	越坂 純也	P-102
北地 大祐	P-021	日鼻 瑛	P-175*			小島 亜希	P-027
北野 史也	P-141*	楠 加奈子	O-195	<b>【け】</b>		小島 一郎	O-086
北原 正志	P-179	楠 由宏	O-195	源馬 拓	O-162	小島 佳織	O-112
北村 敦之	P-031	楠部 万莉	O-111		P-018		P-016
北村 浩一	O-169		P-148	<b>【こ】</b>	P-119	兒島憲一郎	P-121
	O-171	葛谷 明彦	O-052	小池健太郎	O-012		P-135
	P-129	工藤 光介	P-123		O-135	兒島 大輝	O-004
	P-166*	工藤 正孝	O-190		O-183		O-181*
	P-171		P-035	小池 淳樹	O-003	小島 糾	O-011
北村 博司	SY3-4	國沢 恭平	O-053		O-158		P-027
	学生・研修生73ナ*		O-178		O-185	小島 梨紗	O-104*
木戸口 慧	SY5-5		O-179		O-202	小助川英之	O-076
木下 雅人	O-164	國友 理恵	O-080*		P-065		O-087*
	P-142		O-179	小池美菜子	O-117	後藤 巨木	O-185
木原 正夫	O-040	久野 秀明	O-027	小泉 綾子	P-113	小西 明範	O-002
	O-199		O-033*		P-169	小西 加純	O-027
	O-209		O-146*	小泉 博史	O-035		O-115*
	O-216		O-174	小泉 賢洋	O-043		O-146
	P-009	久寶 彩乃	P-020*		P-081	小畑 敬子	O-127
	P-113	久保 英二	P-121				P-162
	P-169		P-135			小波津香織	O-158

小林 英司	P-117 SY3-3	小松 康宏	P-026 SY10-1*	齊藤 翠	O-201 P-169	佐久間 悟	O-084
小林 克樹	P-028	小松田 敦	O-007	齊藤 弥積	SY3-3*	佐久間寛史	P-067
小林さつき	O-127		O-075	齋藤 佳範	P-049	櫻井 則之	O-127 P-162
	P-162	小松本真起	O-167*	佐伯 敬子	SY9-5*	櫻井 裕之	SY2-2*
小林沙和子	P-032	駒場 大峰	SY6-3*		O-090	桜井 康雄	P-182
小林 修三	O-010		O-043	佐伯 春美	P-154	櫻井 悠樹	P-030
	O-070	小丸 陽平	SP1-3*	三枝 正路	P-170*		P-115*
	O-071	小向 大輔	O-026	坂 早苗	P-008		P-145
	O-124		O-145		P-034	櫻田 勉	O-003
	O-198		P-125		P-170		P-043
	O-219	小山紗佑実	P-119*	酒井 一広	P-163	櫻林 俊	O-105
	P-068	小山 哲平	P-117	酒井 謙	SP2-4*		O-126
小林 政司	O-215	小山田亮祐	O-115		O-056		O-137
小林 聡	O-111	權 杞映	O-101		O-067	櫻谷 浩志	O-020
	P-148		O-218		O-068		O-091*
小林 敬	O-199		P-155		O-192		O-163
	O-216	今田 恒夫	教育講演5*		P-037		O-197
	P-113	近藤 大介	O-116		P-050	佐々木 秀	P-066*
	P-169	近藤 千紘	SY5-4*	酒井 敬史	P-027*	佐々木貴充	O-095*
小林 隆彦	P-040	近藤 裕介	O-043	酒井 政司	O-188	佐々木峻也	O-135
小林 高久	P-120			坂井 正弘	O-169*	佐々木幹人	O-046
小林 千晴	O-143*				O-171		O-122
小林 凡子	O-035	<b>【さ】</b>			P-129	佐々木美緒	P-001*
小林 伸暉	P-157*	齋木 厚人	O-166		P-166	佐々木 有	O-058
小林 則善	P-131	齋藤 彰信	O-056		P-171		O-220
小林 洋輝	P-087		O-068	酒井 行直	O-036		P-156*
小林 広学	O-032	齋藤 亮彦	SY8-5		O-039	佐々木裕司	O-189
	P-077		O-061		O-051	佐々本 格	P-078
小林 裕康	P-017	齋藤 綾乃	O-075*		P-014	佐田 憲映	SY1-1*
小林 正貴	P-059	齋藤 永一郎	O-029*		P-101	佐藤 恵子	O-047
	P-150		O-063		P-173		P-011
小林 衛	P-092	齋藤 修	O-120	坂入 徹	P-142	佐藤 浩司	O-040
小林 悠	P-094		P-120	榎原麻友子	O-105*		O-199
小林 竜	O-101	齋藤 快児	O-128		O-126		O-209
	O-218	齋藤 優	P-153*		O-137	佐藤紗映子	O-205
	P-143		P-174*	榎間 昌哲	O-203	佐藤 大介	O-040
	P-155	齋藤 知栄	SY10-3*	坂口 祐希	P-055		O-199
駒形 嘉紀	O-008		O-037	坂下 暁子	P-046		O-209
	O-021		O-132	坂下 祥太	O-099		P-009
	O-024		O-186	坂部 琢磨	O-118	佐藤 孝紀	O-118
	O-053		P-033		O-214		O-214*
	O-079		P-053		P-069*		P-069
	O-080		P-070	酒卷 裕一	P-066	佐藤 岳久	P-110
	O-139	齋藤 智之	P-075		P-128	佐藤ちひろ	P-073
	O-160	齋藤 遥	P-094		P-139	佐藤 直幸	P-110
	O-178	齋藤久さこ	P-090		P-161*	佐藤 望	O-081
	O-179	齋藤 浩孝	O-189	坂卷 裕介	P-001	佐藤 英彦	O-047
	O-193		O-118		P-159		P-011
	P-071		O-214	坂本 絵美	O-022	佐藤 博	P-088
	P-098	齋藤 雅也	P-069		O-187	佐藤 広宣	O-164
小松 弘明	O-019	齋藤 麻美子	O-075		O-196		P-142*
小松 素明	O-212	齋藤 麻由	O-120*		P-025	佐藤 寛泰	P-028
			O-086*				

佐藤 尚代	O-018	志熊 聡美	P-055	下条 久志	P-180	杉本 理絵	P-019
佐藤真理子	O-106*	重松 寛哉	O-117*	下畑 誉	P-059	杉山 直弥	P-058
佐藤 光博	O-076	篠崎 倫哉	P-063		P-150	須佐紘一郎	O-162
	O-087	篠崎 有希	O-110	下山皓太郎	O-012*		P-018
佐藤 泰征	O-066	篠原 眞	O-048	常喜 信彦	SY6-1*		P-080
佐藤 雄一	P-179*	篠原由美子	O-095		O-048		P-119
佐藤 由佳	P-146	柴垣 有吾	O-003		P-037	図子田千恵	P-093
佐藤由利子	O-021		O-131	正田 若菜	O-049		P-108
	P-071		O-142	白井 泉	O-123		P-137
佐藤 芳憲	O-086		O-158	白井 佳那	O-142	鈴木 彰	P-147
	O-153		O-202		P-043*	鈴木 彩香	P-064*
	O-201		P-043	白井小百合	O-131	鈴木 魁	O-216*
佐藤 隆太	O-006		P-065		O-158	鈴木 理志	P-102
佐藤 良輔	O-021		P-117		O-202	鈴木 樹里	P-057*
	O-079		P-141		P-065	鈴木 将太	P-008
	O-193*		P-176		P-117		P-034
里中 弘志	P-146	柴田 茂	P-032		P-141		P-170
眞田 覚	O-076		P-118	白井 陽子	O-014	鈴木 創	O-035
佐野 隆	O-105		P-163		O-065*	鈴木 泰平	O-081
	O-126		P-178	白石沙由香	P-055	鈴木 健弘	O-096
	O-137	渋谷 祐子	P-030	白鳥 孝俊	O-014*	鈴木 健裕	O-007
佐野 礼佳	O-188		P-115		O-065	鈴木 健文	P-114
佐波 拓哉	O-208		P-145	白鳥 君利	O-148	鈴木 利彦	O-169
澤 直樹	O-002	島 久登	O-001*	白根正一郎	O-016*		O-171
	O-015	島崎めぐみ	O-044		O-054		P-129
	O-061		P-010	白鳥 勝子	P-136		P-166
	O-093	嶋田 啓基	P-025	新沢 賢樹	O-062		P-171
	O-109	島田 肇	P-112		P-143	鈴木 智	O-108
	O-150	島田美智子	O-130	新城 響	O-031		O-113
	O-152	島田 芳隆	P-112		P-177		O-153
	O-161	島村 典佑	P-081*	新野 七恵	O-097		P-122
	O-194	嶋村昌之介	P-182*		P-028*	鈴木 尚登	P-089*
	O-217	島本 雅紀	O-116	神保 麻耶	P-063	鈴木野の香	学生・研修医セミナー SY4-3*
	P-082	島本真実子	O-138			鈴木 仁	
	P-084	清水 昭博	O-123	<b>【す】</b>			O-030
	P-085	清水 章	O-036	末次 令奈	P-067		O-041
	P-096		O-039	末廣 耀平	O-133		O-098
澤井 俊宏	P-100		O-074	菅原 真衣	P-013		P-083
澤田衣里香	O-045*		O-200	菅原 有佳	O-091		P-107
	O-151		P-062	杉浦 章	O-190		P-154
澤野 由季	O-099		P-122		P-035	鈴木 洋行	O-010
			P-140	杉浦 琢也	O-148		O-070
<b>【し】</b>			P-153	杉浦 秀和	O-155		O-071
椎木 昭雅	O-136*	清水 諭	P-165	杉崎健太郎	O-011		O-124
椎名 映里	P-073	清水 泰輔	O-205		O-082		O-198
塩崎友里子	O-102	清水 哲夫	O-195*	杉下 由行	SP1-2*		O-219*
	O-175	清水 仁美	P-147*	杉田絵里那	P-181*		P-068
塩路 慎吾	O-059	清水 芳男	O-141	杉田 悠	O-035*	鈴木美香子	O-022*
	O-119	清水 淑子	P-118	杉原晋之介	O-108*		O-187
	P-099*	清水 吉貴	O-102*		O-113		O-196
塩田 裕也	O-151		O-175		O-153	鈴木みなみ	O-022
四方 里沙	P-093	下里 誠司	P-049		P-122		O-187
	P-108	下郷 優	O-045	杉原 裕基	O-034		O-196

鈴木みなみ P-025  
 O-046\*  
 O-122  
 鈴木 祐介 O-030  
 O-040  
 O-041  
 O-058  
 O-098  
 O-141  
 O-199  
 O-209  
 O-213  
 O-216  
 O-220  
 P-009  
 P-061  
 P-083  
 P-107  
 P-113  
 P-154  
 P-156  
 P-169  
 鈴木由美子 O-102  
 O-175  
 鈴木 芳樹 SY8-5  
 鈴木 諒太 O-066  
 鈴木切 恒平 O-092  
 P-006\*  
 須田 伸 O-099  
 須藤 裕嗣 O-092  
 P-006  
 須藤 友紀 O-056\*  
 P-050  
 須永 眞司 P-038  
 砂川はるな P-029\*  
 春原 啓佑 O-144  
 O-184  
 春原須美玲 O-188  
 須原 夕貴 P-060\*  
 P-106  
 寸村 玲奈 O-074  
 O-101  
 O-218\*  
 P-155  
 諏訪 絢也 O-164  
 P-142  
 諏訪部達也 O-002  
 O-015  
 O-093  
 O-109  
 O-152  
 O-161  
 O-194

【世】

瀬賀 雅俊 P-059  
 P-150\*  
 関 来未 O-113  
 P-122\*  
 関 紗也加 P-156  
 関 常司 O-044  
 P-010  
 関 卓人 P-020  
 関 美也子 P-062  
 関内真紀穂 P-020  
 関口麻里子 O-074  
 O-200\*  
 関口 桃子 O-027\*  
 O-106  
 O-146  
 O-174  
 関口 裕太 O-046  
 O-122  
 関根 章成 SY5-3\*  
 O-140  
 P-072  
 銭谷 慕子 O-092  
 P-006

【そ】

相馬 淳 O-029  
 O-063  
 副田 圭祐 P-081  
 園田 光佑 O-073  
 O-104  
 O-156  
 O-159  
 P-180  
 蘇原 映誠 O-017  
 O-162  
 P-018  
 P-080  
 P-119

【た】

大黒 顕佑 O-190  
 P-035\*  
 平 遥 P-111\*  
 高尾 信輝 P-042  
 高木 幹郎 P-017  
 高木 美幸 O-199

P-009  
 高久由太郎 O-074\*  
 O-200  
 高倉 寧莉 O-149\*  
 O-201  
 高里 実 SY3-1\*  
 高瀬 重昭 P-045  
 高田 健治 O-110  
 高田 希望 P-094  
 高田めぐみ O-099  
 高野 敬佑 O-171  
 P-129\*  
 P-166  
 P-171  
 高野 秀樹 O-022  
 O-074  
 O-187  
 O-196  
 O-200  
 P-025  
 高野橋誓子 O-148  
 高橋 郁太 O-059  
 O-119  
 P-055  
 P-099  
 高橋 英彦 O-064  
 高橋 京子 O-173  
 高橋 啓 O-109  
 高橋 剛 P-046  
 高橋 禎 O-166  
 P-041\*  
 高橋 聖子 O-019  
 O-204  
 高橋 大栄 O-049\*  
 高橋 大輔 O-052  
 O-143  
 高橋 俊行 O-066  
 高橋 直人 O-007  
 O-075  
 高橋 直宏 O-049  
 高橋 遼 O-105  
 O-126  
 O-137  
 高橋 紘子 P-030  
 P-115  
 P-145  
 高橋真由美 P-053  
 P-070  
 O-090\*  
 高橋 恵実 O-048  
 高橋 康訓 O-133  
 高橋 康人 O-149  
 高橋 佑典 O-201\*

高原 久嗣 O-030  
 O-041  
 O-098  
 P-083  
 P-107  
 P-154  
 田ヶ原綾香 P-093  
 P-108  
 P-137  
 高松 典通 O-001  
 高見 礼示 O-086  
 O-149  
 高村紗由里 O-090  
 高安真美子 P-059  
 P-150  
 高柳ひかり P-033\*  
 P-075  
 高柳ふくえ SY2-5  
 高山 卓 O-003  
 O-202\*  
 瀧 史香 O-027  
 O-115  
 O-146  
 O-174  
 滝沢 英毅 P-182  
 竹内 俊輔 P-121\*  
 P-135  
 竹内 裕紀 SY10-5\*  
 竹内 康雄 O-105  
 O-126  
 O-137  
 P-112  
 竹島亜希子 P-049  
 武田 朝美 O-031  
 P-177  
 武田明日美 P-031  
 竹田 徹朗 O-207  
 P-004  
 P-005  
 P-074  
 P-076  
 P-097  
 P-124  
 P-172  
 竹場 和代 O-048  
 竹原慧理子 O-099  
 竹原 知宏 P-123\*  
 武政 洋一 O-020  
 O-163  
 O-197\*  
 竹村 浩至 O-088  
 P-056\*  
 P-130

索引 東部人名

竹森 愛	O-079	田邊 浩太	P-037	土橋 和文	O-019	常田 康夫	O-188
	O-160	田邊 淳	O-052	土屋 尚之	SY1-2	徳田 崇利	P-127*
	O-193	田邊 起	O-131	土屋 洋平	P-093	徳山 博文	P-001
田坂 祐司	O-206	田邊 博人	O-167		P-108		P-159
田島 敬也	O-077	田邊 まどか	P-014		P-137		P-175
	O-181	谷田 禮	P-157	土屋 善慎	O-076	床尾万寿雄	P-181
田代 温	P-058	種田 積子	P-005*	筒井 貴朗	P-093	戸尾台和哲	P-131
田代 和恵	O-060		O-018		P-108	登坂 真依	P-088
	O-083	種本 雅之	O-114		P-137		P-048
田代 学	O-001		O-208	角田 真一	O-061		P-079*
立花 翔介	O-156*	田端 実	P-091	角田 亮也	O-186		P-103
橘 翔平	O-081	玉懸 直人	O-169		P-033	戸崎 武	O-133
巽 博臣	O-204		O-029		P-075	戸島 範之	P-055
辰元 為仁	O-182	田村 郁恵	O-063	坪井 伸夫	O-012	戸瀬 颯斗	P-098*
	P-144	田村 功一	O-212		O-033	戸田 滋	P-136
伊達 友香	O-079	田村 博之	O-100		O-089	戸田 美波	O-112
田遠和佐子	O-093*	田村 優太郎	P-007		O-135		P-012
田中 郁実	O-170*	田村 好古	O-128		O-180		P-015
田中 治	P-059*	溜井 紀子	O-159*	壺谷 友宏	O-183		P-016
	P-150	樽澤 太一	P-178		P-157		P-051
田中 希穂	O-140	田原 敬	P-093				P-158
	P-072		O-005			戸塚 絢子	O-213
田中 健一	O-118		P-053			登内 裕梨	P-024*
	O-214			【て】		戸張 佑美	P-151
	P-069			鄭 立晃	P-160	富丘 聡	P-118
田中 聡	P-116	千田 佳子	O-047	出崎 雄也	P-061	富島 裕	O-027
田中 翔	P-087		P-011	手塚 匠海	O-134*	富田 公夫	O-128
田中 真司	SY6-2*	知念美里亜	O-022	寺井あゆみ	O-059	富田 茂樹	O-030
田中 哲洋	SY4-1*		O-187*		O-119*		O-041
	P-013		O-196	寺尾 政昭	P-099		O-098
	P-149	千葉 恭司	P-111	寺川可那子	O-205		O-182
田中 智大	O-188	千原 伸也	O-204		O-140*		P-083
田中 宏明	P-102	常 彬	P-025	寺崎 紀子	P-025		P-107
田中 紘也	P-017	チヨ 瑰麗	O-116*	寺沢 誠	P-102		P-154*
田中 啓之	O-059	張 高正	O-129	寺下 真帆	O-019		P-176
	O-119			寺田 芳樹	P-176	富田 泰史	O-130
	P-099			寺脇 博之	O-094	富永 直人	SY7-1*
田中 文香	P-017*	【つ】		傳田竜之介	O-215		P-176
田中 文隆	P-110	塚田 剛	O-037*		P-026*	富野康日己	P-020
田中 希尚	O-019		O-132	【と】		富安 朋宏	O-011
	O-176*	塚田 弘之	O-062	土井 俊夫	O-001	伴光 幸大	P-032*
	O-204		O-168	登石 匠	O-108		P-178
田中 水緒	O-064	塚田 義人	P-090		O-153	友利 浩司	O-085
田中 瑞子	病理5*	塚原 知樹	P-126		P-122		P-100
田中 裕一	P-061		O-026	樋端恵美子	P-131	戸谷 義幸	O-100
田中 佑樹	O-059*	塚原 優子	O-145	藤乘 嗣泰	O-072		P-007
	O-119	月田真祐子	P-125		P-146	豊田 一樹	O-191*
	P-080	辻 隆裕	P-022	當間 勇人	P-055		P-111
	P-099		P-126*	堂前 直	O-007	豊田 和寛	P-045*
田中 祐吉	O-064		病理2	東邑 美里	P-038	豊原 敬文	O-096
田中 裕也	P-094		O-111	遠山 友希	O-061*	鳥光 拓人	O-013*
田中悠紀子	P-114		O-138	富樫 良	P-178		
田中 友里	SY6-1		O-176	戸川 証	O-148	【な】	
			P-148	土岐 徳義	O-097	内藤 正吉	O-105

	O-126	長濱 清隆	O-008		O-174	西山 成	SY5-5*
	O-137		O-059	中山 祐樹	O-015*	西山 ゆり	P-178
内藤省太郎	O-162		O-079		O-161*	西脇 宏樹	O-149
	P-018		O-080	中山 幸大	P-031*		O-201
	P-080		O-119	中山 遼太	O-052*	新田 孝作	O-018
	P-119		O-160	永山 泉	O-042		O-055
内藤 隆	P-048		O-179	長山 尚平	P-008*		O-114
中井 公美	O-209*		P-098		P-034		O-155
永井 恵	O-037		P-099	永山 嘉恭	O-103*	二村 駿行	O-156
	O-132	長浜 正彦	P-151	奈川 大輝	O-130	丹羽 俊輔	O-144
長尾 俊孝	P-105		SY7-2*	奈倉 倫人	P-032		O-184
長岡可楠子	O-108		O-027	並河 明雄	P-030*		
	O-113		O-115		P-115	<b>【ぬ】</b>	
	O-153		O-146		P-145	温井 郁夫	P-060
	P-122		O-174	奈良 瑞穂	O-075		P-106
永岡 未来	O-105	長堀 克弘	P-097	成田 一衛	SY8-5	<b>【ね】</b>	
	O-126	中道 崇	O-025		O-129	根岸 康介	O-092
	O-137	中村 元	O-116		P-002		P-006
中垣 祐	O-170	中村 典雄	O-130		P-066	根本 哲生	P-049
中川 直樹	SY9-3*	中村 英仁	P-104*		P-128	根本 佳和	O-215
	P-067	中村 美紀	P-126		P-139		
中川 洋佑	O-043	中村 保宏	O-087	成山 倫之	O-215	<b>【の】</b>	
	P-081	中村 有紀	O-217		P-064	能木場宏彦	O-155
中川 慶郎	O-215	中村 祐貴	O-029	名和田紘子	P-021	野口 和之	P-038
長坂 朋輝	O-004*		O-063	縄野 貴明	P-123	野口 晋佐	O-006
中里 玲	P-140*	中村 優香	O-112	南学 正臣	SP2-2*	野口はるか	O-022
中沢 大悟	SY1-3*		P-012*		P-013		O-187
	O-167		P-015		P-149		O-196*
長澤 将	P-088		P-016	<b>【に】</b>		野口 宥	P-116
中島 大輔	P-047		P-051	新倉 崇仁	O-022	野口 雄司	O-190*
中島 春乃	P-093	中村 優希	P-158		O-187	野坂 仁也	P-121
	P-108		O-112		O-196		P-135
	P-137		P-012		P-025	野田 晴也	P-110
永瀬 秋彦	P-146		P-015		P-013	野田 裕美	O-047
中田 憲司	P-050*		P-016	西 裕志	P-149		P-011
中田純一郎	P-169		P-051*		P-149	野田竜之介	O-131*
中田 真道	O-130		P-158	西尾 妙織	教育講演7*		O-158*
仲田真由美	O-108	中村裕美子	O-042		O-167		P-143
	O-153*	中村 佳子	P-028	西岡 謙	O-077	野津 寛大	SY3-5
	P-122	中村 吉宏	P-087*		O-181		O-015
永田総一郎	O-095	中村 理恵	O-048	西川真里奈	O-156		O-016
長田 太助	SY8-2*	中屋 来哉	O-029		O-173*		P-084
	O-120		O-063	西川原万友果		野々口博史	P-112
	P-052	中谷 裕子	O-114		P-024	野林 大幹	O-180*
	P-120	長屋 啓	O-144	西沢慶太郎	O-032	野原 奈緒	O-209
	教育講演3*		O-184		P-077*	信岡 賢彦	P-136*
長田 道夫	P-045	中山 泉	P-008	西沢 蓉子	P-103	信岡 智彦	O-073*
中西 健	P-060		P-034*		O-219	野村惣一郎	P-075*
長沼 司	P-106	中山 晋吾	O-136	西田 智喜	P-151	野村 侑輝	O-076*
	P-078	中山 堯振	O-078	西田 秀範	O-165*		
仲野 惟	P-078	中山 昌明	O-027	西堀 暢浩	P-044	<b>【は】</b>	
長野 智那	O-016		O-115		O-211*	萩原 晋二	O-213
中之坊周吾	P-173*		O-146	二島 伸明			
長場 泰	P-112						

橋口 明典	病理3* O-009 O-078 O-181 P-138 P-181	埴岡愛沙美 羽田 学 馬場園哲也 羽深 将人	O-099* O-097 P-028 SY4-2* P-066 P-128 P-139 P-161	原 裕樹	P-011 O-169 O-171 P-129 P-166 P-171		O-071 O-124 O-198 O-219 P-068
橋爪 茜	P-154			原 悠太	P-022*	日高 有司	P-004
橋本 和政	P-101 P-173	濱口 明彦	O-123	原 理沙	P-072* P-085*	日ノ下文彦	O-022 O-187
橋本 圭介	P-121 P-135	濱口 翔	O-030* O-041*	原田 真	O-073 O-104 O-156 O-159	日比野 智	O-080 O-193 P-071*
橋本 幸始	O-073 O-104 O-156 O-159 P-180	濱崎 祐子	O-067 O-068	原田美菜子 原田めぐみ 原田 涼子	P-037 O-001 O-016 O-054	一二三 亨 平井 啓之 平井 健太	O-146 O-050 P-003 P-053* P-075
橋本 淳也	O-067* O-068	浜田 隆行 濱田 陸	O-042* O-016 O-054	針谷 貴子	O-127 P-162	平井 太郎 平井 俊行 平尾 潤	O-185* P-151 O-072 P-146
橋本 整司	O-111 P-148	浜谷 博子	O-164 P-142	張田 豊 春原浩太郎	P-152 O-089 O-123 O-135	平川 陽亮 平澤 晃 平澤慧里子	P-013 O-177 P-079 P-103*
橋本 直樹	O-034* P-144	濱野 直人	O-017*	韓 蔚	O-003* O-131 O-202 P-065 P-141	平澤 卓	O-059 O-119 P-099
橋元奈津子	O-009*	早川 温子	P-017	伴 慎一 半田 広海	P-076 P-126	平沢 智美 平野 恭子 平野 大志 平野 良隆 平林 千尋 平間 章朗 平松絵美子 平山 憲人 平山 浩一	O-213* O-095 SY3-4 P-014 O-012 P-014 P-147 P-055 P-059 P-150
橋本 英明	O-136	早川 哲	O-178			平和 伸仁	P-008 P-034 P-170
橋本 博子	P-055*	林 麻子	O-066	【ひ】		廣瀬 賢人 廣瀬 瞳 廣瀬友里佳 広浜大五郎 廣村 桂樹	O-151 P-009* P-080* P-032 SY9-2* O-164 P-142
橋本 眞子	O-006	林 綾香	O-180	東 淳子	O-118 O-214 P-069		
荷見 祥子	P-073	林 あゆみ	P-144*	東 沙葵 東口 裕亮 東出理栄子 東野 誠 久富隆太郎 久松 加奈 久道三佳子	O-100* O-001 O-162* O-171 O-084* O-192 O-157* P-132		
長谷川詠子	O-140 P-072	林 香	O-077 O-078	菱田 明	O-044 O-095 P-010 P-0165 P-044		
長谷川一宏	O-181		O-181	菱田 学	O-165 P-044		
長谷川奏穂	O-083*	林 晃一	P-181 O-169 O-171 P-129 P-166 P-171 P-182 P-037 P-067 P-105 O-092 P-006	日高 舞	O-166 P-041		
長谷川 茂	O-034		O-169	日高 寿美	O-010 O-070	【ふ】	O-219 P-144
長谷川直樹	O-177		O-171				
長谷川 元	SY7-5* O-042 O-045 O-106 O-151 O-205 O-118* O-214 P-069	林 敏昭 林 俊秀 林 望美 林 映 林 松彦	P-129 P-166 P-171 P-182 P-037 P-067 P-105 O-092 P-006				
秦 慧	O-118* O-214 P-069	早間 悠人 原 一彰 原 聖	P-118* P-039* P-070* P-075 O-106 O-112 P-012 P-015 P-051 P-158* O-047*				
秦 美沙	P-114*						
畠山 卓	O-006	原 宏明 原 将人	O-106 O-112 P-012 P-015 P-051 P-158* O-047*				
畑中 善成	P-087						
波多野道康	O-177						
幡谷 浩史	O-016 O-054 O-167						
八反田文彦	O-167						
服部 晃久	O-110*						
服部 元史	教育講演13* O-014 O-065						



深川 雅史	O-017		P-163		P-100	堀田 寛之	O-176
	O-043		P-178	古瀬 智	O-062	堀 圭一郎	P-020
	P-081	藤兼 正人	P-023*		O-168	堀 賢一郎	O-128
福井 亮	SP1-4*		P-064	古殿 孝高	P-090	堀 純子	P-062
福内 友子	SY2-5	藤木亜理沙	O-217*		P-030	堀内 優	P-090
福岡 利仁	O-021	藤木 珠美	O-162		P-115	堀内 ゆか	P-141
	O-024		P-018		P-145	堀川 武宏	O-050*
	O-053		P-119	古西 純子	P-163	堀米 麻里	O-191
	O-080	藤倉 知行	O-057	古橋 健太	O-097		P-111
	O-139	藤澤 一	P-157	古橋 真人	O-019	堀中 重義	P-004*
	O-178	藤田亜紀子	O-186	降旗 俊一	P-078	堀之内智子	SY3-5
	O-193		P-033			堀本 藍	P-079
	P-071		P-053	【へ】			P-103
福岡 順也	P-122		P-070	別府 寛子	O-112	本城保菜美	O-215
福島 貴大	P-093*		P-075		O-210	本田 一穂	教育講演9*
	P-108	藤田耕太郎	P-123		P-012		O-071
福島 達夫	P-164*	藤田 識志	P-179		P-015		O-072
福田 純子	O-108	藤田純美子	O-189*		P-016		O-081
	O-113	藤田 崇史	P-049*		P-051		O-114
	O-153	藤田 雄	O-130		P-158		O-177
	P-122	藤田 陽子	P-117	蛇澤 悠	O-097		P-079
福田 菜月	P-007	藤中 彩乃	O-208*	逸見聖一朗	O-154	本田 浩一	O-028
福田 昇	P-087		P-091				O-081
福田 裕光	O-030	藤永周一郎	O-020	【ほ】			P-134
	O-041		O-163	保坂 聖子	O-116	本田 雅敬	O-016
	O-098		O-197	穂坂 伸吾	O-047		O-054
	P-083	藤卷 道孝	P-118		P-011*	本多 佑	P-047
	P-107	藤丸 拓也	O-017	星 綾子	P-093	本間 仁	P-032
	P-154		O-027		P-108	本間 則行	P-161
福田美也子	P-140		O-115		P-137*		
福田優理子	P-007*		O-146	星野 晶子	O-164	【ま】	
福永 奈津	P-049		O-174		P-142	毎熊 政行	O-216
福原佳奈子	P-113*	藤丸 季可	O-084	星野 薫	P-007	真栄里恭子	O-038*
福原 祐樹	P-153	藤村 慶子	P-109	星野 純一	O-093		O-198
	P-174		P-167		O-140		P-068
福家 吉伸	O-154	藤本 俊成	O-089		O-150	前嶋 明人	教育講演12*
藤井 晶子	病理4*	藤原 亮	P-008		O-152		O-042
	O-062		P-034	星野 貴彦	P-072		O-045
	P-097		P-170		O-082*		O-106
藤井 一聡	O-104	藤原 直樹	O-010	星本 相法	P-121		O-151
	O-156		O-124		P-135		O-205
	P-180		O-198	細江 佳子	P-127	前住 忠秀	O-086
藤井健太郎	O-212		O-219	細島 康宏	SY8-5*		O-201
	P-026	藤原 信治	P-068	細田 洋司	SY8-4	前田 啓造	O-053*
藤井 隆大	O-084		P-121	細田 祐未	P-079		P-098
藤井 隆之	P-102	藤原 佑一	P-135		P-103	前田 卓人	P-182
藤井 徹郎	P-151	伏屋 愛加	P-116	細谷 幸司	O-023	前田 拓也	O-141
藤井 文香	O-104	船越 一輝	P-141		O-094*	前田 祐哉	O-088
	O-156	船曳 和彦	O-052	細谷 玲奈	O-058		P-056
	O-159	古川 智士	O-213		P-061*	前原 里美	P-130
藤井 美里	O-129*	古川 達雄	O-192*	堀田記世彦	O-167	真岡 知央	P-064
藤垣 嘉秀	P-032	古川 尚	O-085	堀田 知嗣	O-052	牧内 里美	O-170
	P-118						O-013

巻口 遥翔	P-018*			水上 礼	O-086		
牧田 啓史	O-111	松本 卓也	P-162	水谷美保子	O-155*	三宅 雄介	P-040
	P-148	松本 倫明	O-176	水野 真一	O-076	宮坂 竜馬	O-105
牧田 実	O-138	松元 慈	O-032		O-087		O-126
牧田 侑子	P-009		P-067	水野 裕基	O-002		O-137*
牧野 慎市	O-182	松本 泰	P-109*		O-015	宮崎 貴規	P-151*
	P-144		P-167		O-061	宮崎 友晃	P-134
牧野 昱	P-088	松山 貴司	P-031		O-093	宮崎真理子	O-096
正井 基之	P-036	眞部 俊	O-018*		O-109		P-088
眞崎 里紗	O-062		P-048*		O-152	宮崎 陽一	O-143
増井健太郎	O-009	丸木 友美	O-212*		O-161	宮里 紘太	O-154*
	P-138	丸本 裕和	O-135		O-194		P-042
眞杉 洋平	P-171	丸山 彰一	SY5-2		O-217	宮下 竜文	O-033
増田 貴博	P-120		P-044		P-082	宮富 良穂	P-036
間瀬かおり	O-186	丸山 高史	P-042*		P-084	宮部 陽永	O-055
	P-033		P-094*		P-085	宮本 彩子	O-139*
	P-070		P-165*		P-096	宮森 大輔	O-032*
	P-075	丸山 崇	P-100	水本 峻允	P-100		
松居 一悠	P-079	丸山 常彦	P-073	三瀬 直文	O-062	<b>【む】</b>	
松井 克之	P-023	丸山 弘樹	教育講演8*		O-168	迎 光矢	O-011*
	P-064	丸山 浩史	P-059		P-090	武曾 惠理	SY1-4
松浦 友一	P-109		P-150	三谷幸太郎	O-144	武藤紗也加	O-058*
	P-167	丸山 之雄	O-012		O-184		O-220
松浦 佑樹	P-110*		O-033	三谷 秀平	P-010	武藤 重明	P-093
松浦 弓恵	P-046		O-089	満野竜ノ介	O-023*	武藤 正浩	O-058
松浦 亮	P-013		O-180	三戸 麻子	O-210		O-220
松尾 研	P-116		O-183	御供 彩夏	O-010		P-156
松尾 実紀	SY8-4	萬代新太郎	O-162		O-070	村岡 和彦	P-038
松岡 舟作	O-109*		P-018		O-124	村上 一宏	O-136
松岡 友実	O-154	<b>【み】</b>	P-080		O-198	村上 修一	O-116
	P-165	三井亜希子	P-119		P-068*	村上 琢哉	P-120
松岡奈央子	O-167			水口 潤	O-001	村上 哲史	O-206*
松木 孝樹	P-067			水口 斉	O-060	村上 雅章	P-116
松田 拓也	P-176*				O-083	村上 穰	P-078
松田 正大	P-077			南 真人	O-125	村上 礼一	O-130
松田友香理	O-137				P-104	村川 允孝	P-118
松永 宇広	P-102*	三浦 茜	O-123	峯村 信嘉	O-062	村木 直弘	P-063*
松永 典子	O-211	三浦健一郎	O-014		O-168	村澤 昌	O-142
松波 昌寿	O-108		O-065	美馬 友紀	P-134		P-043
	O-153	三浦 裕	O-165	三村 俊英	P-100	村田 博	P-032
	P-122	三浦 涉	O-114*	三村 優樹	P-046*	村田真理絵	P-117
松縄 学	P-046	三上 直朗	O-016	宮内 宏彰	P-001		P-141
松野 裕樹	O-179*		O-054		P-159*	村田実奈子	O-031
松信 光輝	P-014*	三川 武志	O-107	宮内 義浩	O-088		P-177
松原 雄	SY5-1*	三木 克幸	O-150		P-056	村田 悠輔	O-154
松原 秀史	O-008*		O-217		P-130	村椿 真悟	P-086
	O-179	三木 隆幸	O-176	宮岡 良卓	P-105	村松 孝彦	O-203*
松村 壮史	O-064*	三崎 太郎	O-102	宮川 博	O-189	村山 秀樹	P-131
松村実美子	O-074		O-175	宮城 重人	P-088	村山 慶樹	O-072
	O-200	三澤 響平	P-120*	三宅 晃弘	O-169		P-146
松本 啓	O-012	三澤 英央	O-207		O-171*	<b>【め】</b>	
松本 啓	P-134*		P-076		P-129	目黒 周	O-181
松本 孝之	O-127	三島 英換	O-096		P-166		

目崎 和久 P-025  
 目良純一郎 P-178  
**【も】**  
 毛利 公美 O-191  
 持田 響 P-111  
 持田 泰寛 O-177\*  
 持田 泰寛 O-010  
 持田 泰寛 O-070\*  
 持田 泰寛 O-071  
 持田 泰寛 O-124  
 持田 泰寛 O-198  
 持田 泰寛 O-219  
 持田 泰寛 P-068  
 望月 俊雄 O-018  
 茂木 伸介 P-126  
 茂庭 仁人 P-182  
 森 梓 O-191  
 森 梓 P-111  
 森 一祥 O-058  
 森 和真 O-204  
 森 潔 P-116  
 森 健太郎 O-029  
 森 健太郎 O-063  
 森 剛 P-121  
 森 剛 P-135  
 森 省二 P-091\*  
 森 崇寧 教育講演4\*  
 森 崇寧 O-017  
 森 崇寧 O-162  
 森 崇寧 P-018  
 森 崇寧 P-080  
 森 崇寧 P-119  
 森 建文 O-136  
 森貞 直哉 教育講演6\*  
 森貞 直哉 O-014  
 森下 杏早 O-044\*  
 森下 杏早 P-010  
 森下 俊真 O-020  
 森下 俊真 O-163  
 森下 俊真 O-197  
 森下 義幸 O-050  
 森下 義幸 P-003  
 森田隆太郎 O-100\*  
 森戸 卓 O-177  
 森戸 直記 O-186  
 森戸 直記 P-033  
 森戸 直記 P-070  
 森戸 直記 P-075  
 森本 幾之 P-118  
 森本 真有 P-102  
 守矢 英和 O-124  
 守矢 英和 O-198

守屋 雄太 P-068  
 守屋 雄太 P-110  
 森山 能仁 O-055  
 森山 能仁 O-114  
 守山 敏樹 倫理\*  
 師田まりえ O-010  
 師田まりえ O-070  
 師田まりえ O-124\*  
 師田まりえ O-198  
 師田まりえ O-219  
 師田まりえ P-068  
 門川 俊明 教育講演1\*  
**【や】**  
 谷亀 元香 O-026  
 谷亀 元香 O-145\*  
 谷亀 元香 P-023  
 矢崎耕太郎 O-084  
 谷澤 雅彦 O-158  
 谷澤 雅彦 P-176  
 矢島 隆宏 O-121  
 矢島 隆宏 P-054\*  
 安川 穂 P-118  
 安田 格 O-077  
 安田 格 O-181  
 安田 和史 O-144  
 安田 和史 O-184  
 安田 隆 学・研振セミナ-  
 安田日出夫 O-057  
 安田日出夫 O-095  
 安田麻里絵 O-210\*  
 安田 宜成 SY5-2\*  
 柳内 充 O-010  
 柳内 充 O-071  
 柳井 亮 O-028  
 柳川 宏之 O-213  
 柳 麻衣 O-101  
 柳 麻衣 O-218  
 柳 麻衣 P-143  
 柳 麻衣 P-155  
 柳澤 尚紀 P-023  
 柳澤 尚紀 P-064  
 柳澤 尚紀 P-078  
 柳澤 尚紀 SY5-1  
 柳田 素子 O-019  
 矢野 俊之 O-019  
 矢野裕一朗 SY5-5  
 矢花 郁子 O-136  
 藪内 智朗 O-014  
 矢吹美奈子 O-154  
 藪下紗耶香 O-062\*  
 藪下紗耶香 O-168  
 藪下紗耶香 P-090  
 山内 貴喜 O-215\*

山内 伸章 P-102  
 山岡 法子 SY2-5  
 山陰 周 O-025  
 山縣 邦弘 SY10-3  
 山縣 邦弘 O-037  
 山縣 邦弘 O-110  
 山縣 邦弘 O-132  
 山縣 邦弘 O-186  
 山縣 邦弘 P-033  
 山縣 邦弘 P-053  
 山縣 邦弘 P-070  
 山縣 邦弘 P-075  
 山縣 邦弘 P-102  
 山木謙太郎 O-094  
 山口 晃典 O-073  
 山口 晃典 O-104  
 山口 晃典 O-156  
 山口 晃典 O-159  
 山口 晃典 P-180  
 山口慎太郎 O-004  
 山口慎太郎 O-181  
 山口 智弘 P-017  
 山口 浩毅 O-116  
 山口 浩 O-085  
 山口 博 P-078  
 山口 裕二 P-019  
 山口 裕也 O-089  
 山口 裕 O-002  
 山口 裕 O-015  
 山口 裕 O-061  
 山口 裕 O-150  
 山口 裕 P-085  
 山崎 あい O-026  
 山崎 あい O-145  
 山崎 あい P-125  
 山崎 修 P-118  
 山崎 香名 P-057  
 山崎 恵介 O-166  
 山崎 恵介 P-041  
 山崎 翔子 O-090  
 山崎 大樹 P-024  
 山崎 拓也 O-105  
 山崎 拓也 O-126\*  
 山崎 拓也 O-137  
 山崎 肇 O-090  
 山崎 将志 P-062  
 山崎麻由子 O-155  
 山下 純平 P-030  
 山下 純平 P-115  
 山下 純平 P-145\*  
 山下 智久 O-019  
 山下 智久 O-176  
 山下 智久 O-204

山下 正弘 P-077  
 山下 正弘 P-163  
 山下真里奈 P-059  
 山下真里奈 P-150  
 山下 優衣 O-160\*  
 山田 愛子 O-104  
 山田 愛子 O-159  
 山田 伊織 P-029  
 山田 慶 O-148  
 山田 元 O-190  
 山田 元 P-035  
 山田 元 P-035  
 山田 玄 P-025  
 山田 斎毅 O-023  
 山田 剛久 O-051\*  
 山田 正俊 O-185  
 山田 宗治 O-082  
 山田 宗治 P-027  
 山田 洋輔 O-073  
 山田 洋輔 O-104  
 山田 洋輔 O-156  
 山田 洋輔 O-159  
 山中修一郎 SY3-3  
 山中 正樹 P-118  
 山野 水紀 O-010  
 山野 水紀 O-070  
 山野 水紀 O-071\*  
 山野 水紀 O-124  
 山野 水紀 O-198  
 山野 水紀 O-219  
 山野 水紀 P-068  
 山内 真之 O-002  
 山内 真之 O-015  
 山内 真之 O-093  
 山内 真之 O-109  
 山内 真之 O-150  
 山内 真之 O-152  
 山内 真之 O-161  
 山内 真之 O-194  
 山内 真之 O-217  
 山内 真之 P-082  
 山内 真之 P-084  
 山内 真之 P-085  
 山内 真之 P-096  
 山村 知里 P-040  
 山本 和佳 P-047\*  
 山本 龍夫 O-095  
 山本 真寛 P-134  
 山本 真奈 O-194\*  
 山本 康隆 O-028  
 山本 凱大 P-116  
 山本 理恵 O-170  
 山本 亮 O-106

## 【ゆ】

湯浅 玲奈 O-068  
湯藤 潤 P-021

## 【よ】

横尾 隆 SY3-3  
O-012  
O-033  
O-089  
O-123  
O-133  
O-135  
O-143  
O-180  
O-183  
O-183  
P-047  
横川ゆきの P-123  
横田 健一 P-171  
横手 伸也 O-180  
横山 翔平 O-072  
横山 健 O-208  
横山 優美 O-005\*  
O-085  
P-100  
吉浦 辰徳 O-188  
吉岡 友基 O-143  
吉川 和寛 P-110  
吉川 憲子 O-011  
P-027  
吉川 桃乃 P-057  
吉崎 幸 P-025  
吉澤 寛道 O-120  
P-052  
P-120  
吉澤 優太 P-002  
吉田 一浩 O-129  
吉田 明 O-094  
吉田英莉子 O-004  
吉田 輝龍 P-046  
吉田 圭佑 P-176  
吉田 栞 P-128

P-139\*  
吉田 駿 P-060  
P-106\*  
吉田 理 O-013  
吉田 規人 O-166\*  
P-041  
吉田 弘明 O-127  
P-162  
吉田 舞 学生・副振七いナ+ P-088  
吉田 舞子 O-030  
O-041  
P-083\*  
P-107\*  
P-154  
吉田 真貴 O-127  
P-162\*  
P-157  
吉田真梨子 O-091  
吉田 瑤子 P-005  
吉野 篤範 P-074  
P-097  
P-124  
吉野かえで O-169  
O-171  
P-129  
P-166  
P-171\*  
吉野 純 O-077  
O-181  
吉原 史樹 SY8-4\*  
吉原真由美 P-086\*  
吉嶺 朝陽 O-047  
P-011  
吉嶺 陽仁 O-125  
P-104  
吉村 祐輔 O-002\*  
吉本 憲史 O-077  
O-181  
與那嶺怜奈 P-029  
米村 克彦 O-203  
米村 耀 O-086

O-149  
米山 優洋 O-185

## 【ら】

頼 建光 O-162  
P-018  
P-080  
P-119  
良知 弘務 O-148  
【り】  
李 キイ P-144  
李 恵怜 O-021\*  
P-071  
リチャード恵子  
P-036  
竜崎 正毅 P-181  
竜崎 崇和 O-212  
P-026  
林野 翔 P-105

## 【わ】

若井 幸子 O-112  
P-012  
P-015  
P-016  
P-051  
P-158  
P-060  
P-106  
若杉 正清 O-141  
若林 啓一 P-144  
若林 華恵 P-146\*  
若林 春奈 O-215  
和氣 快斗 P-175  
脇野 修 P-181  
涌井 秀樹 O-006  
O-007  
O-075  
涌井 広道 O-100  
P-007  
和氣 敦 O-061

鷺田 直輝 O-023  
O-094  
鷺野 将也 O-031  
P-177  
和田紗矢香 P-049  
和田 健彦 SY4-5\*  
O-017  
O-043  
P-081  
和田 幸寛 O-028  
O-081  
渡邊 芳 O-056  
渡邊 佳織 P-012  
P-015  
P-051  
P-158  
渡邊 芳 P-050  
渡邊 公雄 O-027  
O-115  
O-146  
O-174  
渡部紗由美 P-123  
渡邊 詩香 O-157  
P-132\*  
渡辺 秀平 O-118  
O-214  
P-069  
渡邊 駿 O-096  
渡辺 励 O-201  
渡邊 隆 O-088  
P-056  
P-130  
渡邊 智治 P-147  
渡辺 弘之 O-169  
渡邊 真央 O-143  
渡辺 昌文 P-123  
渡邊 康弘 O-166  
渡辺 裕輔 O-085  
渡邊 喜彦 O-113

役員

理事長：柏原直樹 副理事長：猪俣信幹 理事：内藤枝田 監事：岡田素浩... 内田啓子 田啓彰 山縣邦一 成田弘衛... 清水章 宮崎真理子 横尾隆史 服部元史... 鈴木祐介 木嶋和 介哲淳... 田村功一 守山敏隆 一樹志... 深水圭明 水川俊明

委員会

編集委員会：(○は委員長, ○は副委員長) 要仲也, 宮崎真樹, 岡田浩一, 鶴屋和彦, 正田信啓, 内藤啓孝, 伊藤藤木, 鈴木大輔, 志水英一, 浦健素, 柳上田二, 清水市章, 古猪善太, 猪俣長山, 守山敏隆, 倫理委員会：守山敏隆, 山本和仁, 横尾米真, 腎臓病対策委員会：猪俣白坂, 石倉健司, 倉谷裕朗, 熊谷徹嘉, 藤垣嘉秀... 伊藤孝史, 藤孝稔, 佐藤孝彦, 藤井秀毅... 伊藤恭彦, 庄西哲一, 古市賢吾... 岩野正之, 野中友哉, 山本陵平... 漆原真樹, 原村雅仁, 西山成... 倉賀野隆裕, 坪井直寛, 野津毅大

査読委員

東部：要仲也, 阿川幸彦, 蘇原映伸, 平鷲和直, 有馬秀二, 斎藤彦雅, 福永司惠... 石倉健司, 倉谷裕朗, 熊谷徹嘉, 藤垣嘉秀... 伊藤孝史, 藤孝稔, 佐藤孝彦, 藤井秀毅... 伊藤恭彦, 庄西哲一, 古市賢吾... 岩野正之, 野中友哉, 山本陵平... 漆原真樹, 原村雅仁, 西山成... 倉賀野隆裕, 坪井直寛, 野津毅大

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 和田健彦：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 栗原孝成：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 長洲一：腎臓病対策委員会, 研究リソース委員会 西尾妙織：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：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：吉田真理

日本腎臓学会誌 第63巻・第6-E号 東部学術大会号

令和3年9月6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@muj.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