

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 52nd Eastern Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.64 No.6-E (453-636), 2022



第52回(令和4年度)日本腎臓学会東部学術大会

大会長 酒井 謙 東邦大学医学部腎臓学講座 教授

会 場 虎ノ門ヒルズフォーラム

会 期 令和4年10月22日(土)・10月23日(日)

日本腎臓学会誌

Vol. 64 No. 6-E 2022 東部学術大会号

目次

第52回（令和4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.....	455
交通案内図.....	458
会場案内図.....	459
参加者へのご案内.....	461
司会者・発表者へのお願い.....	464
日程表.....	468
学生・研修医のための教育セミナー.....	475
共催セミナー 第1日 10月22日（土）ランチョンセミナー.....	476
第2日 10月23日（日）モーニングセミナー ランチョンセミナー.....	477
第1日 10月22日（土）プログラム.....	479
第2日 10月23日（日）プログラム.....	496

■抄録

理事長講演 腎臓病学の現況と未来.....南学 正臣	512
大会長講演 CKD20年 たんぱく尿から移植まで.....酒井 謙	513
招請講演1 Medication Non-Adherence: An Underestimated Modifiable Risk Factor for Apparent Treatment Resistant Hypertension.....Seyed Mehrdad Hamrahian	514
招請講演2 Kidney Supportive Care for End-of-life Renal Patients under the Epidemic of Emerging Infectious Diseases.....Hung-Bin Tsai	515
特別企画1 Meet the legends ～現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ～司会: 宮崎 真理子・三村 維真理	516
特別企画2 高齢腎不全患者 SDM/CKM の実際.....司会: 柏原 直樹・中元 秀友	517
教育講演1 小児腎領域の指定難病と小児慢性特定疾病.....石倉 健司	519
教育講演2 腎臓生理学の up to date.....門川 俊明	519
教育講演3 初心者のための臨床研究論文入門.....神田 英一郎	519
教育講演4 ガイドライン作成から得られるもの.....星野 純一	519
教育講演5 ループス腎炎の新規薬剤の広がりと期待.....廣村 桂樹	520
教育講演6 抗腫瘍分子標的薬による腎障害.....松原 雄	520
教育講演7 危機的状況でもこわれない腎疾患医療体制への備え.....宮崎 真理子	520
教育講演8 腎臓オルガノイドを用いた腎疾患研究.....森實 隆司	520
教育講演9 腎病理の読み方・解き方.....清水 章	521
教育講演10 腹膜病理から見た腹膜機能・腹膜透析の将来に向けて.....丹野 有道	521
教育講演11 ミトコンドリア腎症 up to date.....今澤 俊之	521



教育講演 12	IgA 腎症における分子標的治療薬への期待	鈴木 仁	521
教育講演 13	腎臓学における移植内科医の役割.....	小口 英世	522
教育講演 14	移植医療から再生医療へ.....	横尾 隆	522
シンポジウム 1	新型コロナウイルス時代の腎疾患医療.....	司会：湯沢 賢治・竜崎 崇和	522
シンポジウム 2	より長期生着へ～臨床に役立つ移植腎病理～.....	司会：長田 道夫・本田 一穂	523
シンポジウム 3	嚢胞性腎疾患進行防止から移植まで～説明はどのように～	司会：花岡 一成・西尾 妙織	525
シンポジウム 4	腎臓学の進歩 2022.....	司会：柴垣 有吾・横尾 隆	526
シンポジウム 5	保存期腎不全治療薬選択の広がり.....	司会：山縣 邦弘・藤乘 嗣泰	527
シンポジウム 6	遺伝性腎疾患～疾患理解から遺伝カウンセリングまで～	司会：秋岡 祐子・星野 純一	528
シンポジウム 7	腎性貧血治療選択の広がり (ESA か, HIFPH 阻害薬か)	司会：深川 雅史・旭 浩一	530
シンポジウム 8	ANCA 関連血管炎・腎炎治療の広がりと展望	司会：要 伸也・廣村 桂樹	531
シンポジウム 9	低たんぱく～高たんぱくまで 「腎臓食」を再考する.....	司会：菅野 義彦・大橋 靖	533
腎病理企画.....	司会：富田 茂樹・橋口 明典	534	
ダイバーシティ推進委員会企画.....	司会：内田 啓子・安田 日出夫	535	
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....	平和 伸仁	536	
腎臓病療養指導士企画.....	司会：要 伸也・土井 悦子	536	
一般演題 (口演).....		538	
一般演題 (ポスター).....		585	
人名索引.....		614	

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 64 No. 6-E 2022

Contents

The 52nd Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program	455
Educational Seminar for Medical Students and Residents	475
Seminar Program (1st day) Luncheon/(2nd day) Morning, Luncheon	476
The 1st Day Program	479
The 2nd Day Program.....	496
Abstracts	
JSN Presidential Lecture Current and future perspectives of nephrology	
<i>Masaomi Nangaku</i>	512
Congress Presidential Lecture The 20 years history of CKD from proteinuria to kidney transplant	
<i>Ken Sakai</i>	513
Invited Lecture 1 Medication Non-Adherence : An Underestimated Modifiable Risk Factor for Apparent Treatment Resistant Hypertension	
<i>Seyed Mehrdad Hamrahan</i>	514
Invited Lecture 2 Kidney Supportive Care for End-of-life Renal Patients under the Epidemic of Emerging Infectious Diseases	
<i>Hung-Bin Tsai</i>	515
Special Program 1 Meet the legends	
<i>Chairpersons Mariko Miyazaki, Imari Mimura</i>	516
Special Program 2 Current status of SDM and CKM in elderly ESKD patients	
<i>Chairpersons Naoki Kashihara, Hidetomo Nakamoto</i>	517
Educational Lecture 1 Intractable diseases in children and specific pediatric chronic diseases in the field of nephrology	
<i>Kenji Ishikura</i>	519
Educational Lecture 2 Renal physiology up to date	
<i>Toshiaki Monkawa</i>	519
Educational Lecture 3 Clinical study paper for beginners	
<i>Eiichiro Kanda</i>	519
Educational Lecture 4 The road to create clinical practice guideline	
<i>Junichi Hoshino</i>	519
Educational Lecture 5 New drugs for the treatment of lupus nephritis	
<i>Keiju Hiromura</i>	520
Educational Lecture 6 Renal toxicities associated with molecular targeted-cancer therapies	
<i>Takeshi Matsubara</i>	520
Educational Lecture 7 Preparedness for a medical system in a crisis situation	
<i>Mariko Miyazaki</i>	520
Educational Lecture 8 Kidney organoids for disease modeling	
<i>Ryuji Morizane</i>	520
Educational Lecture 9 Pathological diagnosis for renal biopsy	
<i>Akira Shimizu</i>	521
Educational Lecture 10 How to evaluate peritoneal injury for sustainable peritoneal dialysis therapy in the future	
<i>Yudo Tanno</i>	521
Educational Lecture 11 Mitochondrial Nephropathy	
<i>Toshiyuki Imasawa</i>	521
Educational Lecture 12 Novel molecular targeted therapy in IgA nephropathy	
<i>Hitoshi Suzuki</i>	521



Educational Lecture 13 Transplant nephrology in nephrologist's perspective <i>Hideyo Oguchi</i>	522
Educational Lecture 14 Xenoregenerative medicine for functional kidney fabrication <i>Takashi Yokoo</i>	522
Symposium 1 Kidney disease in COVID-19 pandemic in Japan <i>Chairpersons Kenji Yuzawa, Munekazu Ryuzaki</i>	522
Symposium 2 Clinical use of transplant pathology for longstanding graft survival <i>Chairpersons Michio Nagata, Kazuho Honda</i>	523
Symposium 3 How to tell the patient for prevention, treatment, and transplant in cystic kidney disease <i>Chairpersons Kazushige Hanaoka, Saori Nishio</i>	525
Symposium 4 Current innovation in Nephrology 2022 <i>Chairpersons Yugo Shibagaki, Takashi Yokoo</i>	526
Symposium 5 Spreading new medication in CKD <i>Chairpersons Kunihiro Yamagata, Akihiro Tojo</i>	527
Symposium 6 From understanding to counselling for hereditary nephropathy <i>Chairpersons Yuko Akioka, Junichi Hoshino</i>	528
Symposium 7 How to make a choice of ESA and/or HIFPHI in renal anemia <i>Chairpersons Masafumi Fukagawa, Koichi Asahi</i>	530
Symposium 8 Spreading new medication in ANCA associated vasculitis and nephritis <i>Chairpersons Shinya Kaname, Keiju Hiromura</i>	531
Symposium 9 Reconsideration of low and high protein diet for CKD <i>Chairpersons Yoshihiko Kanno, Yasushi Ohashi</i>	533
Pathology Session <i>Chairpersons Shigeki Tomita, Akinori Hashiguchi</i>	534
Diversity Promotion Committee Planning Session <i>Chairpersons Keiko Uchida, Hideo Yasuda</i>	535
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics <i>Nobuhito Hirawa</i>	536
Certificated kidney disease educator of Japan <i>Chairpersons Shinya Kaname, Etsuko Doi</i>	536
Oral session.....	538
Poster Session.....	585
Index.....	614

第52回 日本腎臓学会東部学術大会

The 52nd Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：腎臓学の広がり未来へつなぐ
～たんぱく尿から移植まで～

虎ノ門ヒルズフォーラム

2022年10月22日（土）～23日（日）

大会長

東邦大学医学部腎臓学講座 教授

酒井 謙

第 52 回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 酒井 謙 (東邦大学医学部腎臓学講座)

■日 時 2022 年 10 月 22 日 (土)・10 月 23 日 (日)

■会 場 虎ノ門ヒルズフォーラム
〒105-6305 東京都港区虎ノ門 1-23-3 虎ノ門ヒルズ森タワー 4・5 階
TEL : 03-5771-9201

■会期中の大会本部

第 52 回日本腎臓学会東部学術大会本部
虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階 ミーティングルーム 4
E-mail : jsneast52@mtoyou.jp

■大会事務局 〒143-8541 東京都大田区大森西 6 丁目 11-1

東邦大学医学部腎臓学講座
副会長 濱崎 祐子
事務局長 小口 英世

■お問合せ先 〒243-0012 神奈川県厚木市幸町 9-10 第 2 ファーメルビル 2 階

株式会社メディカル東友 コンベンション事業部
TEL : 046-220-1705 FAX : 046-220-1706
E-mail : jsneast52@mtoyou.jp

■演題査読委員

浅沼 克彦	旭 浩一	阿部 高明	安藤 康宏	井尾 浩章	池田 雅人
板橋美津世	市川 大介	市田 公美	市原 淳弘	稲城 玲子	井上 勉
伊與田雅之	臼井 丈一	宇田 晋	内田 信一	乳原 善文	大竹 剛靖
大橋 健一	大家 基嗣	緒方 浩顕	岡田 浩一	小川 哲也	小川 智也
小川 弥生	小倉 誠	尾田 高志	小原まみ子	笠井 健司	風間順一郎
加藤 明彦	金澤 良枝	金子 朋広	金本 勝義	上條 祐司	亀井 大悟
川本 進也	河原崎宏雄	神田 武志	北村 博司	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 行直	櫻田 勉	佐藤 光博	澤 直樹	柴垣 有吾
柴田 茂	渋谷 祐子	島田美智子	下澤 達雄	白井小百合	鈴木 仁
諏訪部達也	相馬 淳	竹内 康雄	竹田 徹朗	田中 哲洋	田村 功一
坪井 伸夫	敦賀 和志	寺脇 博之	土井 研人	藤乘 嗣泰	戸谷 義幸

長岡 由女	中田純一郎	中村 典雄	中山 昌明	成田 一衛	野入 英世
長谷川 毅	長谷川 元	幡谷 浩史	服部 元史	花房 規男	馬場園哲也
濱田千江子	早川 洋	張田 豊	日高 寿美	平山 浩一	平和 伸仁
深川 雅史	藤垣 嘉秀	古屋 文彦	前嶋 明人	眞部 俊	丸山 弘樹
丸山 之雄	三井亜希子	三瀬 直文	溝渕 正英	宮崎真理子	望月 俊雄
森 建文	守矢 英和	森山 能仁	門川 俊明	谷澤 雅彦	安田日出夫
山本 泉	山本 卓	山本 裕康	横山啓太郎	吉田 理	若井 幸子
鷺田 直輝					

(五十音順・敬称略)

■演題選定について

今回は一般演題に455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8演題を選出し、表彰することになりました。一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第52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 酒井 謙

■優秀演題賞表彰式

10月22日(土) 13:15~13:30

第1会場 (5階 メインホール1)

優秀演題賞

O-019 糸球体腎炎1

「C3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathy の治療感受性病変」

椎名 裕城 (足利赤十字病院腎臓内科)

O-061 ループス腎炎

「COVID19 ワクチン接種後にループス腎炎と腹腔内出血を発症した MCNS の1例」

杉原 裕基 (地域医療機能推進機構 (JCHO) 千葉病院)

O-090 腎移植2

「ドナー腎の PTC 内に巣食っていた Rhizopus 感染症の一例」

師田 まりえ (虎の門病院腎センター内科)

O-162 急性腎不全1

「大腿骨頸部骨折を契機に発症した atypical HUS の1例」

狩野 俊樹 (順天堂大学医学部附属練馬病院)

O-179 小児

「乳児期早期に急激な経過で末期腎不全に至った Denys-Drash 症候群の1例」

江口 誠 (東京女子医科大学腎臓小児科)

- O-203 ネフローゼ症候群 4
「高度蛋白尿を契機に *NPHS1* 変異を診断された 42 歳男性」
眞部 俊 (東京労災病院)
- O-210 ANCA 関連血管炎
「腎組織に Charcot-Leyden Crystal が同定された好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一剖検例」
林 早紀 (聖隷三方原病院腎臓内科)
- O-259 IgA 腎症・IgA 血管炎 3
「COVID-19 に罹患後, 著明な胸腹水を認め, ネフローゼ症候群と進行性の腎障害を発症した重症 IgA 血管炎の 1 例」
清川 裕介 (東京逋信病院腎臓内科)

(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

交通のご案内

虎ノ門ヒルズフォーラムの案内図

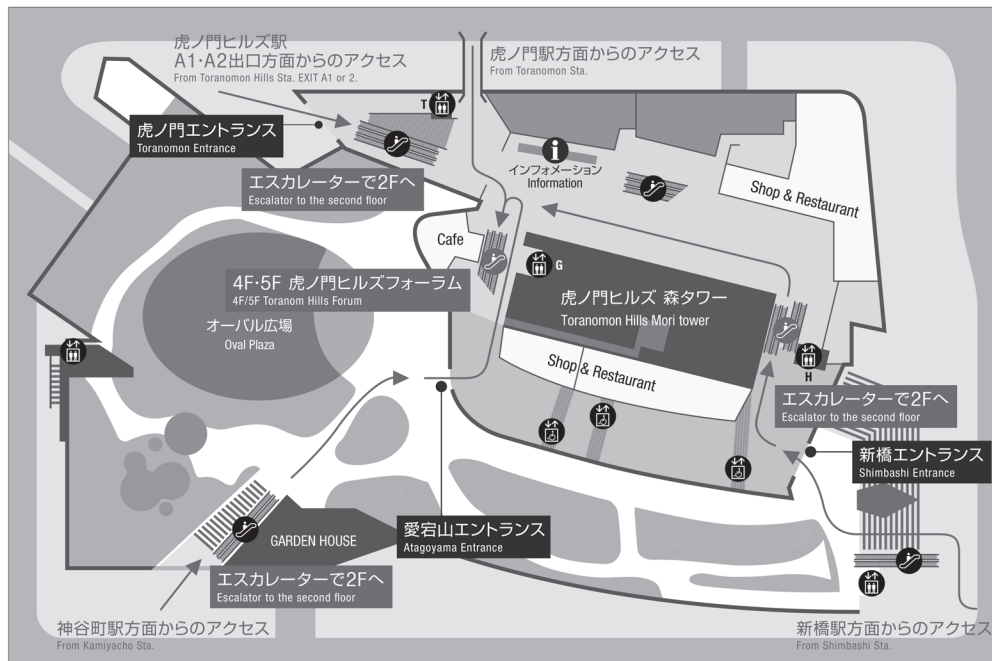
〒105-6305 東京都港区虎ノ門 1-23-3 虎ノ門ヒルズ森タワー 4・5階



最寄駅からのアクセス

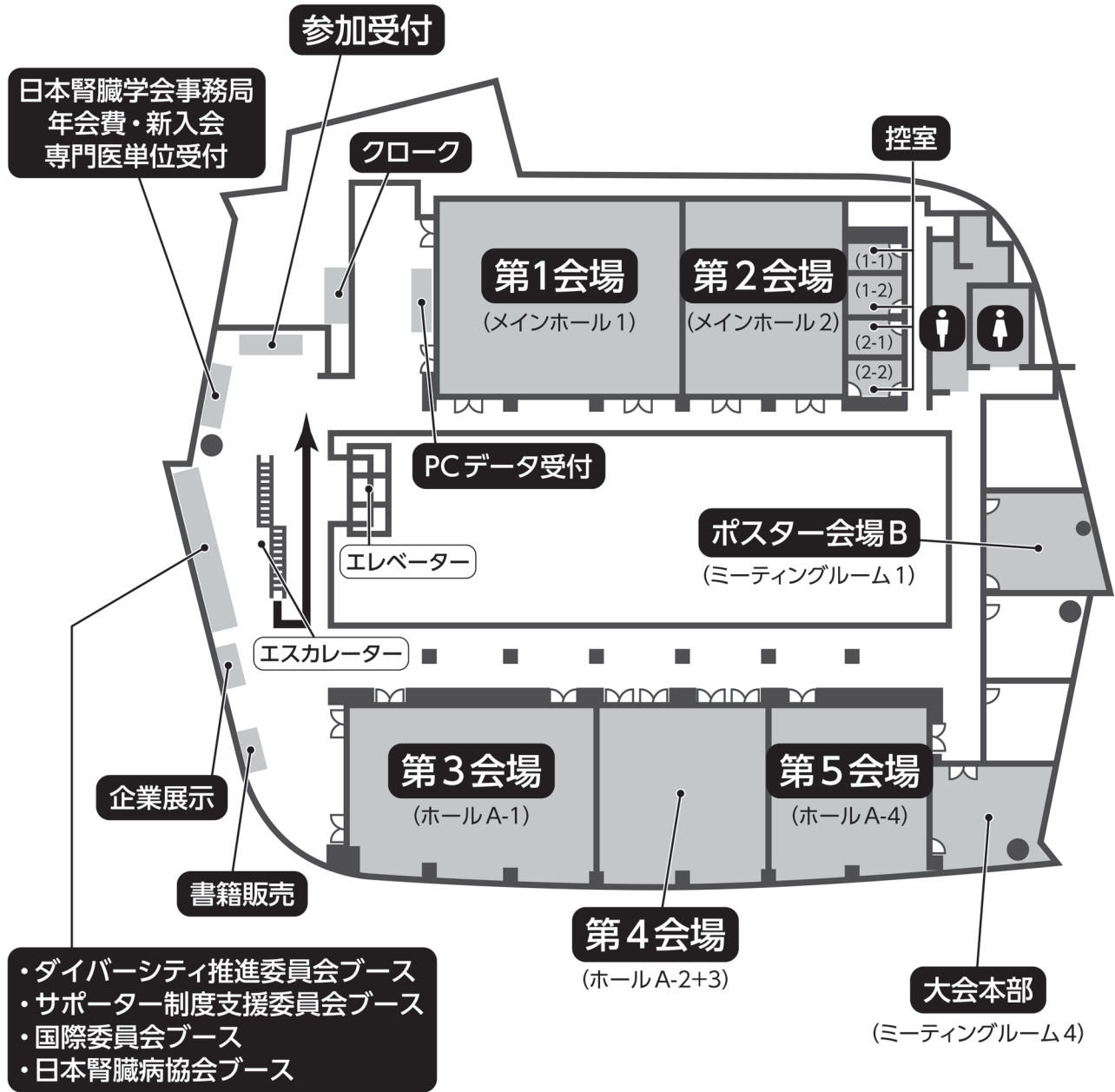
- ・東京メトロ 日比谷線
「虎ノ門ヒルズ駅」B1 出口直結
- ・東京メトロ 銀座線
「虎ノ門駅」1 番出口
徒歩約 5 分
- ・都営地下鉄 三田線
「内幸町駅」A3 出口
徒歩約 8 分
- ・JR 山手線・京浜東北線・東海道線・横須賀線
・都営地下鉄 浅草線
「新橋駅」烏森口出口 徒歩約 11 分

虎ノ門ヒルズフォーラム エントランスのご案内

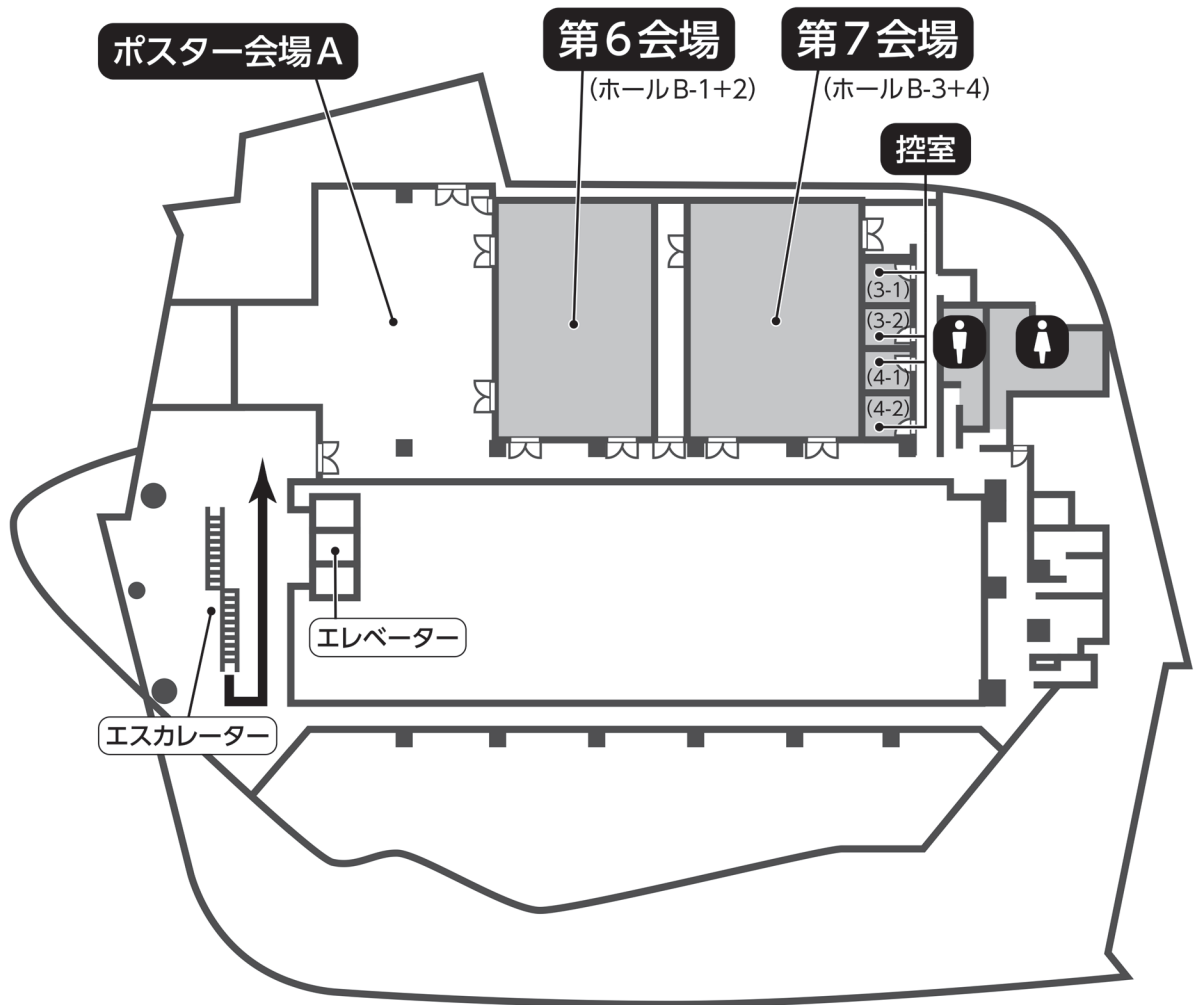


会場案内図

5F



4F



参加者へのご案内

1. 開催形式

■現地開催

会期：2022年10月22日（土）～23日（日）

会場：虎ノ門ヒルズフォーラム

■オンデマンド配信

配信期間：2022年11月15日（火）10：00～12月8日（木）17：00

※一般演題（口演・ポスター）、ランチョンセミナー、モーニングセミナーの配信はありません。

2. 参加登録

参加費をお支払いいただく全ての方が、現地開催参加・オンデマンド配信視聴の参加権があります。

■オンライン参加登録

2022年8月23日（火）10：00～11月25日（金）23：59まで

■現地参加受付

場所：虎ノ門ヒルズフォーラム 5階ロビー

時間：10月22日（土）8：00～17：00

10月23日（日）7：45～15：30

※現地では、現金のみの取扱いになります。

■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、オンライン参加登録する際に身分を証明する書類、または所属長の証明書を参加登録画面から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。

現地参加受付を利用される方は証明する書類、または所属長の証明書を参加受付にご持参ください。

- 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。学生はオンライン参加登録する際に学生証をアップロードしてください。

初期研修医は、所属長の証明書を参加登録画面から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。

現地参加受付を利用される方は学生証または所属長の証明書を参加受付にご持参ください。

オンライン参加登録がお済みの方は、参加受付にて参加証明書をご提出後、参加証（ネーム

カード)をお受け取りください。領収書はオンライン参加登録のマイページよりご自身でダウンロードしてください。

現地で参加受付を利用される方は、参加受付にて参加費をお支払の上、参加証(ネームカード)をお受け取りください。

参加証は領収書兼用になっております。参加証には所属・氏名を必ずご記入の上、はっきりわかる部位に着用してください。参加証のない方の入場は固くお断りいたします。

3. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会に参加することにより、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。手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。オンライン参加登録がお済の方で専門医単位希望された方は当日の手続きは不要です。

時間：10月22日(土)9:00~16:00

10月23日(日)9:00~14:00

- ・腎臓専門医取得前の方は、単位登録の必要はありません。
- ・現地参加受付を利用される希望者は、現地会場の事務局受付で手続きを行ってください。会員カードの読取だけでは単位登録はできません。
- ・単位の取得状況は学会終了後、腎臓学会マイページに反映されます。情報が反映されるまで少し時間がかかりますのでご了承ください。
- ・オンデマンド配信視聴でも単位付与いたします。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。(*証明書等のダウンロードはありません。)
- ・現地参加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。

4. 年会費・新入会受付

手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

時間：10月22日(土)9:00~16:00

10月23日(日)9:00~12:00

5. 抄録集

PDF形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。どなたでも閲覧可能です。冊子体での発行はありません。

6. プログラム集

当日、受付時にお渡しいたします。会期中に販売もいたします。1部2,000円(税込)です。部数に限りがありますので、ご了承ください。

7. 呼び出し

会場内での呼び出しは、原則として行いません。参加者へのご連絡は会員連絡板をご利用ください。

8. クローク

虎ノ門ヒルズフォーラム 5階 ロビーに設置いたしますのでご利用ください。

なお、貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。

時間：10月22日（土）8：00～18：30

10月23日（日）7：45～17：00

9. 企業展示・書籍販売

虎ノ門ヒルズフォーラム 5階 ホワイエ に設置いたします。

10. 託児施設

事前にお申し込みが必要です。料金は、お子さん1名、1日につき1,000円（税込）です。

詳細は大会ホームページにてご案内いたします。

11. ダイバーシティ推進委員会ブース，サポーター制度支援委員会ブース，国際委員会ブース，日本腎臓病協会ブース

虎ノ門ヒルズフォーラム 5階 ロビーに設置いたします。

12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

10月23日（日）9：00～10：00 第6会場（4階 ホール B-1+2）

【現地参加の方】会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後、参加証明書の2枚目（学会控え）を回収いたします。開演後の入場・途中退場はできませんのでご注意ください。

※事前参加登録をされていなくても、現地会場にて参加登録の上、セッションを聴講いただければ参加証明書をお渡しいたします。

【オンデマンド配信視聴の方】

参加証明書取得希望者はオンライン参加登録の際に「研究倫理・医療倫理参加証明書希望」に必ず、チェックを入れてください。

聴講時間が規定に達すると、視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。

13. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

腎臓病療養指導士企画

日時：10月23日（日）10：00～12：00

会場：第6会場（4階 ホール B-1+2）

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)

【現地参加の方】講演会場入口で参加証明証を配布いたします。講演終了後、参加証明証の 2 枚目 (日本腎臓病協会・学会・団体控え) を回収いたします。(開演後の入場・途中退出の場合、参加証明証は無効となりますので、ご注意ください。)

※事前参加登録をされていなくても、現地会場にて参加登録の上、セッションを聴講いただければ単位を取得できます。

【オンデマンド配信視聴の方】

単位取得希望者はオンライン参加登録の際に「腎臓病療養指導士企画参加証明書希望」に必ず、チェックを入れてください。チェックを入れませんと参加証明書がダウンロードできなくなります。聴講時間が規定に達すると、視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。

現地参加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。

*腎臓病療養指導士更新要件は、日本腎臓病協会のウェブサイト

(<https://j-ka.or.jp/educator/>) でご確認ください。

司会の先生へのお願い

■ 口演

1. 利益相反のある司会の先生は、担当セッション開始予定時刻 30 分前までに、医学研究の利益相反 (COI) についてのスライドを虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階ロビー (メインホール前) に設置する PC データ受付に提出してください。
2. 担当セッション開始予定時刻 15 分前までに講演会場にお越しになり、会場係にお声かけください。
3. 一般演題は口演 7 分、質疑応答 3 分です。所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。
特別演題 (一般演題以外) の進行に関しては司会者に一任いたします。
4. 司会の先生は限られた時間内で発表が円滑に進むよう「質問・討論を希望される参加者は口演の終了と同時にマイクの前にお並びください。司会の指名によりすぐに質問・討論を開始してください。」とご指示ください。

■ ポスター

1. ご担当セッションの開始予定時刻 15 分前までに、該当のポスター会場 (4 階 ホワイエまたは、5 階 ミーティングルーム 1) のポスター受付にお越しくください。その際に司会者用リボンと指示棒をお受け取りください。
また、司会専用の COI 開示場所へご自身の COI 状況について事前に A4 サイズ (ヨコ) にプリントして頂き掲示ください。開示がない場合は事務局で掲示いたします。

2. 進行係はおりません。お時間になりましたらセッションを開始してください。
3. 一般演題（ポスター）は1演題7分（発表4分，質疑3分）です。
所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。

■ 利益相反の開示について

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

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

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

発表者へのお願い

■ 口演・ポスター共通

1. 発表内容に個人が特定できるような表現（イニシャル等）が無いようにご注意ください。
2. 利益相反について

発表の際に利益相反自己申告に関する情報をポスター内容の最後の部分に提示ください。

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

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

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

3. 研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について

当学術大会での発表者は、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

■ 口演

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：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。演台ならびに司会者席では，終了1分前と発表時間終了時に卓上ランプでお知らせします。

2. 発表データについて

1) 本学会はPC（パソコン）発表のみといたします。

スクリーンは各会場に合わせたサイズの1面のみです。

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー、データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻 30 分前までに、虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階ロビー(メインホール前)に設置する PC データ受付にお越しください。

PC データ受付：虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階 ロビー

受付時間：10 月 22 日 (土) 8:00~17:30

10 月 23 日 (日) 7:30~16:00

※ PC 持ち込みの場合も必ず PC データ受付にて試写をお願いいたします。

※ 22 日は翌日のデータも受け付けいたします。

2) データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS, アプリケーションは以下のとおりです。

OS : Windows 10

アプリケーション : Windows 版 PowerPoint 2019

* 持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。

* Mac OS 等, 上記以外の環境での発表を希望される場合はご自身の PC をお持ち込みください。Windows PC の持ち込みも可能です。

* 動画や音声を含む場合は, ご自身の PC をお持ち込みください。

【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

1. 事前にウイルスに感染していないことを確認してください。
2. 文字化けやレイアウトの崩れを防ぐために OS に設定されている標準フォントをご使用ください。
3. データの総量制限は特に設けません。決められた発表時間内に発表が終了するようにデータを作成してください。
4. 舞台上のマウスと操作キーをご自身で操作してプレゼンテーションを行ってください。
5. お預かりした発表データは, 学術大会終了後, 事務局で責任をもって完全消去いたします。

【PC 持ち込みの場合】

1. 外部出力が可能であることを必ず事前にご確認ください。
2. 会場に用意するケーブルコネクタの形状は HDMI コネクタです。この形状に変換するアダプタを必要とする場合は, 必ずご持参ください。また, AC アダプタは必ずご用意ください。
3. バックアップ用データとして, USB フラッシュメモリを必ずご持参ください。
4. お持ち込みの PC は, PC データ受付にて接続テスト後, 発表する会場にてお預かり, 返却いたします。
5. セッション進行および演台スペースの関係上, PowerPoint の発表者ツールは使用できませんのでご注意ください。

※会場にお越しいただくことが難しい場合は事前にスライドデータをご登録いただきます。詳細はホームページに掲載いたします。

■ ポスター

ポスター受付（虎ノ門ヒルズフォーラム 4階 ホワイエまたは、5階ミーティングルーム 1）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上、所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始5分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

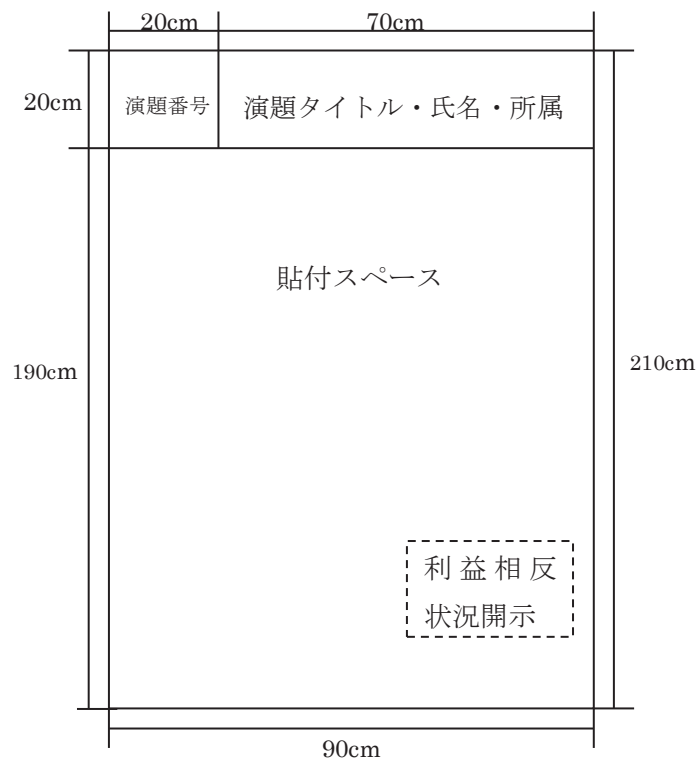
1. 発表形式：発表4分，質疑3分です。

	10月22日（土）	10月23日（日）
受付・貼付	8：25～10：00	8：25～10：00
閲覧	10：00～11：00・12：00～15：00	10：00～11：00・12：00～15：00
発表・討論	発表1：11：00～12：00	発表3：11：00～12：00
	発表2：15：00～16：00	発表4：15：00～16：00
撤去	16：00～17：00	16：00～17：00

*演題番号，画鋏は事務局で用意いたします。

*撤去時間を過ぎても，撤去されていないポスターは，事務局にて処分いたしますので，予めご了承ください。

※会場にお越しいただくことが難しい場合はポスターを送付していただきます。詳細はホームページに掲載いたします。



第52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 10月22日(土)	第1会場 5階 メインホール1	8:45~8:50 開会式	9:00~10:00 招請講演1 司会：酒井 謙 演者：Seyed Mehrdad Hamrahian	10:00~12:00 シンポジウム1 新型コロナウイルス時代の腎疾患医療 司会：湯沢賢治, 竜崎崇和			12:10~13:10 ランチョンセミナー 1	
	第2会場 5階 メインホール2		8:50~10:00 ネフローゼ症候群1 司会：市川大介, 伊與田雅之 0-001~0-007	10:00~10:30 教育講演1 司会：濱崎祐子 演者：石倉健司	10:30~11:00 教育講演2 司会：内田信一 演者：門川俊明	11:00~11:30 教育講演3 司会：今田恒夫 演者：神田英一郎	11:30~12:00 教育講演4 司会：石倉健司 演者：星野純一	12:10~13:10 ランチョンセミナー 2
	第3会場 5階 ホールA-1		9:00~9:50 膜性腎症1 司会：藤垣嘉秀, 坪井伸夫 0-023~0-027	10:00~12:00 シンポジウム2 より長期生着へ～臨床に役立つ移植腎病理～ 司会：長田道夫, 本田一穂			12:10~13:10 ランチョンセミナー 3	
	第4会場 5階 ホールA-2+3		8:50~9:50 ANCA関連腎炎 司会：藤乗嗣泰, 齋藤知栄 0-040~0-045	9:50~11:00 IgA腎症・IgA血管炎1 司会：白井小百合, 鈴木 仁 0-046~0-052	11:00~12:00 IgA腎症・IgA血管炎2 司会：鈴木祐介, 後藤 眞 0-053~0-058	12:10~13:10 ランチョンセミナー 4		
	第5会場 5階 ホールA-4		9:00~9:50 腎移植2 司会：日高寿美, 谷澤雅彦 0-086~0-090	10:00~12:00 シンポジウム3 嚢胞性腎疾患進行防止から移植まで ～説明はどのように～ 司会：花岡一成, 西尾妙織			12:10~13:10 ランチョンセミナー 5	
	第6会場 4階 ホールB-1+2		9:00~9:50 腹膜透析 司会：笠井健司, 濱田千江子 0-104~0-108	10:00~10:50 血漿交換・吸着 司会：野入英世, 海老原至 0-109~0-113	10:50~11:40 カルシウム・リン 司会：風間順一郎, 大城戸一郎	12:10~13:10 ランチョンセミナー 6		
	第7会場 4階 ホールB-3+4		9:00~9:50 ネフローゼ症候群2 司会：井上 勉, 内山清貴 0-146~0-150	10:00~10:50 妊娠関連 司会：成田一衛, 小原まみ子 0-151~0-155	10:50~11:50 悪性腫瘍 司会：長谷川元, 安藤康宏 0-156~0-161	12:10~13:10 ランチョンセミナー 7		
	ポスター会場A 4階 ホワイエ	8:25~10:00	10:00~11:00			11:00~12:00	12:00~15:00	
ポスター会場B 5階 ミーティング ルーム1		ポスター受付・掲示			ポスター閲覧	ポスター発表：1	ポスター閲覧	

会場：虎ノ門ヒルズフォーラム

14:00		15:00		16:00		17:00		18:00		19:00	
表彰式	13:15~13:30	13:30~14:00 大会長講演 CKD20年 たんばく尿か ら移植まで 司会： 水入苑生 演者： 酒井 謙	14:00~14:45 理事長講演 腎臓病学の現況 と未来 司会：柏原直樹 演者：南学正臣	14:50~16:20 特別企画1 Meet the legend ～現在，未来の腎臓専門医への メッセージ～ 司会：宮崎真理子， 三村維真理							
	13:30~14:20 電解質 司会：土谷 健， 中山昌明 0-008~0-012	14:20~15:10 TMA 司会：竹田徹朗， 三井亜希子 0-013~0-017	15:30~16:00 教育講演 5 司会：要 伸也 演者：廣村桂樹	16:00~16:30 教育講演 6 司会：乳原善文 演者：松原 雄	16:30~17:00 教育講演 7 司会：菊地 勸 演者：宮崎真理子	17:00~17:50 糸球体腎炎1 司会：宇田 晋， 眞部 俊 0-018~0-022					
13:30~14:40 慢性腎臓病 司会：山縣邦弘， 稲城玲子 0-028~0-034	14:40~15:30 TAFRO症候群 司会：畔上達彦， 澤 直樹 0-035~0-039	15:30~17:30 腎病理企画 近年注目される腎病理所見 司会：富田茂樹，橋口明典									
13:30~14:40 ループ腎炎 司会：黒木亜紀， 金本勝義 0-059~0-065	14:40~15:30 糖尿病性腎症・ 糖尿病 司会：岡田浩一， 中村典雄 0-066~0-070	15:30~16:20 尿管・ 間質性腎炎1 司会：柴田 茂， 金子朋広 0-071~0-075	16:20~17:10 尿管・ 間質性腎炎2 司会：竜崎崇和， 緒方浩顕 0-076~0-080	17:10~18:00 腎移植1 司会：若井幸子， 三浦健一郎 0-081~0-085							
13:50~15:00 血液透析1 司会：小岩文彦， 柏木哲也 0-091~0-097	15:00~17:00 シンポジウム4 腎臓学の進歩2022 司会：柴垣有吾，横尾 隆		17:00~18:00 血液透析2 司会：大竹剛靖， 吉田 理 0-098~0-103								
13:30~14:30 高血圧・腎血行動態 司会：渋谷祐子， 田村功一 0-119~0-124	14:30~15:30 遺伝性疾患 司会：松岡健太郎， 敦賀和志 0-125~0-130	15:40~16:30 膠原病 司会：小池淳樹， 軽部美穂 0-131~0-135	16:30~17:20 感染症・ 感染関連腎炎 司会：尾田高志， 島田美智子 0-136~0-140	17:20~18:10 糸球体腎炎2 司会：宮城盛淳， 藤井晶子 0-141~0-145							
13:30~14:30 急性腎不全1 司会：新田孝作， 加藤明彦 0-162~0-167	14:30~15:30 急性腎不全2 司会：土井研人， 安田日出夫 0-168~0-173	15:40~16:30 急性腎不全3 司会：三瀬直文， 前嶋明人 0-174~0-178	16:30~17:30 小児 司会：荒木義則， 浅野貴子 0-179~0-184								
12:00~15:00 ポスター閲覧		15:00~16:00 ポスター発表：2		16:00~17:00 ポスター撤去							

第52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 10月23日(日)	第1会場 5階 メインホール1		9:00~10:00 招請講演2 司会：柏原直樹 演者：Hung-Bin Tsai	10:00~12:00 特別企画2 高齢腎不全患者SDM/CKMの実際 司会：柏原直樹，中元秀友			12:10~13:10 ランチョンセミナー 8	
	第2会場 5階 メインホール2		9:00~9:45 教育講演8 司会：菅野義彦 演者：森實隆司	9:45~10:15 教育講演9 司会：本田一穂 演者：清水 章	10:15~10:45 教育講演10 司会：森 建文 演者：丹野有道	10:45~11:15 教育講演11 司会：鈴木祐介 演者：今澤俊之	11:15~11:45 教育講演12 司会：和田健彦 演者：鈴木 仁	12:10~13:10 ランチョンセミナー 9
	第3会場 5階 ホールA-1			9:50~11:50 シンポジウム5 保存期腎不全治療薬選択の広がり 司会：山縣邦弘，藤乗嗣泰			12:10~13:10 ランチョンセミナー 10	
	第4会場 5階 ホールA-2+3	8:00~8:50 モーニングセミナー 1	9:00~9:50 ネフローゼ症候群 4 司会：中川直樹， 張田 豊 O-203~O-207	9:50~11:00 ANCA関連血管炎 司会：板橋美津世， 平山浩一 O-208~O-214		11:00~11:50 M蛋白関連腎症 司会：金網友木子， 水野真一 O-215~O-219	12:10~13:10 ランチョンセミナー 11	
	第5会場 5階 ホールA-4	8:00~8:50 モーニングセミナー 2	9:00~9:50 尿細管・ 間質性腎炎3 司会：森 建文， 清水正樹 O-225~O-229	9:50~10:50 尿細管・間質性腎炎4 司会：上田裕之， 藤中秀彦 O-230~O-235	10:50~11:50 尿細管・間質性腎炎5 司会：小松素明， 頼 建光 O-236~O-241		12:10~13:10 ランチョンセミナー 12	
	第6会場 4階 ホールB-1+2		9:00~10:00 研究倫理・医療倫理に 関する研修会 司会：山本裕康 演者：平和伸仁	10:00~12:00 腎臓病療養指導士企画 司会：要 伸也，土井悦子			12:10~13:10 ランチョンセミナー 13	
	第7会場 4階 ホールB-3+4		9:00~11:00 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		11:00~12:00 ダイバーシティ推進 委員会企画 病理医 透析医 移植 外科医 それぞれのキャ リアプランと実践 司会：内田啓子， 安田日出夫		12:10~13:10 ランチョンセミナー 14	
	ポスター会場A 4階 ホワイエ	8:25~10:00	10:00~11:00		11:00~12:00		12:00~15:00	
ポスター会場B 5階 ミーティング ルーム1	ポスター受付・掲示	ポスター閲覧		ポスター発表：3		ポスター閲覧		

会場：虎ノ門ヒルズフォーラム

	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00
	14:00~16:30 シンポジウム6 遺伝性腎疾患～疾患理解から遺伝カウンセリングまで～ 司会：秋岡祐子, 星野純一			16:30~16:40 閉会式		
	13:30~14:30 ネフローゼ症候群3 司会：坪井伸夫, 亀井宏一 O-185~O-190	14:30~15:00 教育講演 13 司会：柴垣有吾 演者：小口英世	15:00~15:30 教育講演 14 司会：田邊一成 演者：横尾 隆	15:30~16:30 膜性腎症2 司会：浅沼克彦, 田中 完 O-191~O-196		
	13:30~14:30 糸球体沈着症 司会：小松田敦, 長濱清隆 O-197~O-202	14:30~16:30 シンポジウム7 腎性貧血治療選択の広がり (ESAか, HIFPH阻害薬か) 司会：深川雅史, 旭 浩一				
	13:30~14:20 感染関連腎炎 司会：小川弥生, 島田美智子 O-220~O-224	14:30~16:30 シンポジウム8 ANCA関連血管炎・腎炎治療の広がりと展望 司会：要 伸也, 廣村桂樹				
	13:30~14:30 IgG4関連疾患 司会：佐伯敬子, 川本進也 O-242~O-247	14:30~15:30 SLE・ループス腎炎・抗GBM腎炎 司会：坂入 徹, 和田庸子 O-248~O-253	15:30~16:30 IgA腎症・IgA血管炎3 司会：宮崎陽一, 佐藤壽伸 O-254~O-259			
	13:20~15:20 シンポジウム9 低たんぱく～高たんぱくまで 「腎臓食」を再考する 司会：菅野義彦, 大橋 靖		15:20~16:30 ネフローゼ症候群5 司会：木原正夫, 幡谷浩史 O-260~O-266			
	13:20~14:30 その他の病態 司会：小川智也, 井尾浩章 O-267~O-273	14:30~15:30 小児・沈着症 司会：服部元史, 大橋隆治 O-274~O-279	15:30~16:30 IgG4関連疾患・castleman 司会：北村博司, 守矢英和 O-280~O-285			
12:00~15:00	ポスター閲覧		15:00~16:00	16:00~17:00		
			ポスター発表：4	ポスター撤去		

ポスター日程表 10月23日(日)

ポスター会場 A (4階 ホワイエ)

8:25 10:00 11:00 12:00 15:00 16:00 17:00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-086~146	11:00~12:00 尿細管・間質疾患4ポスター 田中 友里 P-086~P-090	ポスター閲覧	15:00~16:00 遺伝性疾患1ポスター 諏訪部 達也 P-091~P-095	ポスター撤去
		11:00~12:00 遺伝性疾患2ポスター 濱田 陸 P-096~P-099		15:00~16:00 泌尿器・水電解質ポスター 武藤 智 P-100~P-105	
		11:00~12:00 急性腎不全1ポスター 中田 純一郎 P-106~P-111		15:00~16:00 急性腎不全2ポスター 山本 卓 P-112~P-117	
		11:00~12:00 急性腎不全3ポスター 平和 伸仁 P-118~P-122		15:00~16:00 慢性腎不全ポスター 小川 哲也 P-123~P-128	
		11:00~12:00 血液透析ポスター 丸山 之雄 P-129~P-134		15:00~16:00 腹膜透析ポスター 櫻田 勉 P-135~P-140	
		11:00~12:00 アフエレーシス/腎移植ポスター 山本 泉 P-141~P-146			

ポスター会場 B (5階 ミーティングルーム1)

8:25 10:00 11:00 12:00 15:00 16:00 17:00

受付・掲示	閲覧 P-147~168	11:00~12:00 カルシウムポスター 駒場 大峰 P-147~P-151	閲覧	15:00~16:00 高血圧・血栓症ポスター 戸谷 義幸 P-152~P-157	撤去
		11:00~12:00 合併症1ポスター 池田 雅人 P-158~P-163		15:00~16:00 合併症2ポスター 佐々木 陽典 P-164~P-168	

ポスター日程表 10月22日(土)

ポスター会場 A (4階 ホワイエ)

8:25		10:00	11:00	12:00		15:00	16:00		17:00
ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001~063	11:00~12:00 COVID-19-1 ポスター 鷺田 直輝 P-001~P-005		15:00~16:00 COVID-19-2 ポスター 河原崎 宏雄 P-006~P-010		ポスター閲覧	ポスター撤去		
		11:00~12:00 COVID-19-3 ポスター 上條 祐司 P-011~P-015		15:00~16:00 糸球体疾患 1 (IgAN, IgAVN) ポスター 佐藤 光博 P-016~P-020					
		11:00~12:00 糸球体疾患 2 (感染性) ポスター 酒井 行直 P-021~P-026		15:00~16:00 糸球体疾患 3 (ANCA) ポスター 相馬 淳 P-027~P-032					
		11:00~12:00 糸球体疾患 4 ポスター 長瀬 美樹 P-033~P-039		15:00~16:00 糸球体疾患 5 ポスター 池谷 紀子 P-040~P-046					
		11:00~12:00 ネフローゼ 1 ポスター 藤永 周一郎 P-047~P-052		15:00~16:00 ネフローゼ 2 ポスター 田中 文隆 P-053~P-058					
		11:00~12:00 ネフローゼ 3 ポスター 田中 健一 P-059~P-063							

ポスター会場 B (5階 ミーティングルーム 1)

8:25		10:00	11:00	12:00		15:00	16:00		17:00
受付・掲示	閲覧 P-064~085	11:00~12:00 尿管・間質疾患 1 ポスター 竹内 康雄 P-064~P-069		15:00~16:00 ネフローゼ 4 ポスター 市川 一誠 P-070~P-073		閲覧	撤去		
		11:00~12:00 尿管・間質疾患 2 ポスター 寺脇 博之 P-074~P-079		15:00~16:00 尿管・間質疾患 3 ポスター 溝淵 正英 P-080~P-085					

■ダイバーシティ推進委員会企画 病理医 透析医 移植外科医 それぞれのキャリアプランと実践

10月23日(日) 11:00~12:00

第7会場(4階 ホール B-3+4)

司会: 内田 啓子(真仁会横須賀クリニック 透析科)

安田日出夫(浜松医科大学 内科学第一講座)

演者1: 病理医として、今までを振り返って

種田 積子(東京女子医科大学病理診断科)

演者2: 女性医師のキャリア形成とライフイベントの両立~ある一例とその難しさ~

吉田紗矢香(蒲田駅前クリニック)

演者3: 移植外科医としてのキャリアプランと実践

前田 真保(東邦大学医学部腎臓学講座)

■研究倫理・医療倫理に関する研修会

10月23日(日) 9:00~10:00

第6会場(4階 ホール B-1+2)

司会: 山本 裕康(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

演者: 利益相反(COI)を考える~COI管理ガイドライン2022~

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)

■腎臓病療養指導士企画

10月23日(日) 10:00~12:00

第6会場(4階 ホール B-1+2)

司会: 要 伸也(杏林大学 腎臓・リウマチ膠原病内科)

土井 悦子(国家公務員共済組合連合会 虎の門病院 栄養部)

演者: 事前アンケート結果報告~腎臓病療養指導士の皆さまの声より

土井 悦子(国家公務員共済組合連合会 虎の門病院 栄養部)

療養指導に必要な新規薬剤; HIF-PH 阻害薬, SGLT2 阻害薬, MRA: 医師の立場から

阿部 雅紀(日本大学 腎臓高血圧内分泌内科)

薬剤師が実践する療養指導 HIF-PH 阻害薬・SGLT2 阻害薬の適正使用を目指して

宗山真梨奈(武蔵野赤十字病院薬剤部)

保存的腎臓療法の実践と克服すべき課題

横山啓太郎(東京慈恵会医科大学 大学院 健康科学)

CKMの実践と克服すべき課題: 看護師の立場から

中村 雅美(大阪公立大学看護学部)

CKD 栄養指導の新しい流れ: カリウム制限の個別化: 医師の立場から

安田 隆(吉祥寺あさひ病院腎臓内科)

CKD 栄養指導の新しい流れ: カリウム制限の個別化: 管理栄養士の立場から

北林 紘(新光会村上記念病院栄養科)

■学生・研修医のための教育セミナー

10月23日(日) 9:00~11:00

第7会場(4階 ホール B-3+4)

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: 腎機能障害で紹介となった68歳の男性

症例呈示と解説: 飯盛聡一郎(東京医科歯科大学 腎臓内科)

mini-lecture: 腎機能のとりえ方

安田 隆(吉祥寺あさひ病院腎臓内科)

症例2: 蛋白尿, 浮腫, 貧血を呈した67歳の男性

症例呈示: 榎 亮(東北大学病院)

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—糸球体病変

小川 弥生(北海道腎病理センター)

■共催プログラム 1 日目

10月22日(土) 12:10~13:10

ランチョンセミナー

LS1 第1会場(5階 メインホール1)

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)

「腎臓リハビリテーション: 貧血治療も含めて」

星野 純一(東京女子医科大学 内科学講座腎臓内科学分野)

LS2 第2会場(5階 メインホール2)

司会: 横尾 隆(東京慈恵会医科大学 内科学講座 腎臓・高血圧内科)

「CKDの新しい治療選択: ダパグリフロジン~実臨床でどうつかいこなすか~」

森下 義幸(自治医科大学附属さいたま医療センター 腎臓内科)

LS3 第3会場(5階 ホールA-1)

司会: 丸山 彰一(名古屋大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

「どう変化するのか? HIF-PH 阻害薬の登場から考える今後の腎性貧血治療」

丸山 之雄(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

LS4 第4会場(5階 ホールA-2+3)

司会: 常喜 信彦(東邦大学医療センター大橋病院 腎臓内科)

「CKDとCVD ~石灰化管理における鉄含有リン吸着薬の有用性と課題~」

吉田 理(慶應義塾大学医学部血液浄化・透析センター)

LS5 第5会場(5階 ホールA-4)

司会: 阿部 雅紀(日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野)

「糖尿病性腎症患者へのLDLアフェレシス治療」

佐藤 英一(IMSグループ医療法人財団 明理会 新松戸中央総合病院)

LS6 第6会場(4階 ホールB-1+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)

「腎性貧血の鉄補充~なぜ経口投与か?」

中山 昌明(聖路加国際病院 腎臓内科/腎センター)

LS7 第7会場(4階 ホールB-3+4)

司会: 山縣 邦弘(筑波大学医学医療系 腎臓内科学)

「保存的腎臓療法とウレミクトキシン」

山本 卓(新潟大学医歯学総合病院 血液浄化療法部)

■共催プログラム2日目

10月23日(日) 8:00~8:50

モーニングセミナー

MS1 第4会場(5階 ホールA-2+3)

「移植医療における移植内科医の役割とキャリア形成」

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)

1. 腎移植医療の展望 ~移植内科医を増やそう!~

海上 耕平(東京女子医科大学 移植管理科 腎臓内科)

2. 腎移植内科研修の実際 —腎臓内科医の立場から—

大木里花子(東京大学医学部附属病院 腎臓・内分泌内科)

MS2 第5会場(5階 ホールA-4)

司会: 柴垣 有吾(聖マリアンナ医科大学 腎臓・高血圧内科)

「aHUS 診療の実際と診断のポイント」

加藤 規利(名古屋大学医学部附属病院 腎臓内科)

10月23日(日) 12:10~13:10

ランチョンセミナー

LS8 第1会場(5階 メインホール1)

司会: 島田美智子(弘前大学大学院医学研究科 地域医療学講座)

「Paradigm Shift in CKD —カリウム管理を中心に—」

上條 祐司(信州大学医学部附属病院 腎臓内科)

LS9 第2会場(5階 メインホール2)

司会: 岡田 浩一(埼玉医科大学 腎臓内科)

「ANCA 関連血管炎における補体活性化とその制御」

平山 浩一(東京医科大学 茨城医療センター 腎臓内科)

LS10 第3会場(5階 ホールA-1)

司会: 横尾 隆(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

「多発性嚢胞腎(ADPKD) に対する早期治療介入に向けた取り組み~実臨床と基礎研究から~」

内村 幸平(山梨大学医学部附属病院 腎臓内科/血液浄化療法部)

LS11 第4会場 (5階 ホール A-2+3)

「がん薬物療法時における副作用対策」

司会：小松 康宏 (群馬大学大学院医学系研究科 医療の質・安全学講座)

1. がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン改訂のポイント

星野 純一 (東京女子医科大学医学部内科学講座 腎臓内科学分野)

2. 女子医大における免疫関連有害事象対策について～irAE 対策チームの活動報告～

倉持 英和 (東京女子医科大学 化学療法・緩和ケア科)

LS12 第5会場 (5階 ホール A-4)

司会：佐々木陽典 (東邦大学医学部 総合診療・救急医学講座)

「CKD 診療における次の一手を考える～MR 阻害薬の局面とは～」

栗原 孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学)

LS13 第6会場 (4階 ホール B-1+2)

司会：小川 智也 (埼玉医科大学総合医療センター 腎・高血圧内科 血液浄化センター)

「高齢者 PD の現状と展望」

1. 柳 麻衣 (日本赤十字社医療センター 腎臓内科)

2. 鯉淵 清人 (済生会横浜市東部病院 腎臓内科)

LS14 第7会場 (4階 ホール B-3+4)

司会：本田 浩一 (昭和大学医学部 内科学講座 腎臓内科学部門)

「2型糖尿病を合併する慢性腎臓病治療への新たなアプローチ —ケレンディアへの期待—」

土谷 健 (東京女子医科大学 血液浄化療法科)

第1日 10月22日(土) プログラム

第1会場

14:00~14:45 理事長講演

9:00~10:00 招請講演 1

司会 酒井 謙 (東邦大学医学部腎臓学講座)

招請講演 1 Medication Non-Adherence : An Underestimated Modifiable Risk Factor for Apparent Treatment Resistant Hypertension

Division of Nephrology, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University
Seyed Mehrdad Hamrahian10:00~12:00 シンポジウム 1
新型コロナウイルス時代の腎疾患医療

司会 湯沢賢治 (国立病院機構水戸医療センター臓器移植外科)

竜崎崇和 (東京都済生会中央病院腎臓内科)

SY1-1 mRNA ワクチン: 今更, ヒトに聞けないけど
北里大学大村智記念研究所 中山 哲夫SY1-2 ワクチン関連腎合併症
眞仁会横須賀クリニック 内田 啓子SY1-3 CKD と COVID-19
東京都立大久保病院 若井 幸子SY1-4 東京都酸素ステーションにおける COVID-19 透析患者の現況報告
日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
松岡 友実SY1-5 腎移植医療における COVID-19
東京女子医科大学病院移植管理科 海上 耕平

13:30~14:00 大会長講演

司会 水入苑生 (一陽会原田病院腎臓内科/東邦大学医学部)

大会長講演 CKD20年 たんぱく尿から移植まで
東邦大学医学部腎臓学講座 酒井 謙

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

理事長講演 腎臓病学の現状と未来

東京大学 南学 正臣

14:50~16:20 特別企画 1
Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~司会 宮崎真理子 (東北大学大学院医学系研究科腎・膠原病・内分泌内科学分野)
三村維真理 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

SP1-1 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~

山口病理組織研究所 山口 裕

SP1-2 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~腹膜透析 (Peritoneal Dialysis: PD)
東京慈恵会医科大学 川口 良人

SP1-3 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
秋澤 忠男

SP1-4 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~腎移植—移植感染症学へのお誘い—

新潟大学/高橋記念医学研究所/南千住病院
高橋 公太

SP1-5 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~

公立刈田総合病院 伊藤 貞嘉

SP1-6 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~

原プレスセンタークリニック/冲中記念成人病研究所 原 茂子

SP1-7 Meet the legend~現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ~

京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科
武曾 恵理

第2会場

8:50~10:00 ネフローゼ症候群 1

司会 市川大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)
伊奥田雅之 (昭和大学微生物学免疫学講座)

O-001 膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断後、3年
の経過でイムノタクトイド (IT) 糸球体症と診
断した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
和田 啓太郎

O-002 同種骨髄移植後に発症した慢性GVHD関連ネフ
ローゼ症候群にステロイド治療が奏功した一例

千葉大学医学部附属病院腎臓内科 面 大地

O-003 多発性筋炎にネフローゼ症候群を合併した1症
例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
村岡 賢

O-004 ネフローゼ症候群が疑われた Inferior Vena Cava
症候群の一例

前橋赤十字病院 竹内 陽一

O-005 高度肥満にネフローゼ症候群を生じた巣状分節
性糸球体硬化症の1例

日立総合病院腎臓内科 黒河 周

O-006 微小変化型ネフローゼ症候群治療経過中に発症
した播種性クリプトコッカス症の一例

小倉記念病院腎臓内科 沢田 雄一郎

O-007 成人発症の治療抵抗性微小変化型ネフローゼに
より維持透析に至った一例

東京医科歯科大学病院 渡邊 初実

10:00~10:30 教育講演 1 腎領域の指定難病と小児慢性特定疾病

司会 濱崎祐子 (東邦大学医学部腎臓学講座)

教育講演 1 小児腎領域の指定難病と小児慢性特定疾病

北里大学医学部 石倉 健司

10:30~11:00 教育講演 2 腎臓生理学の up to date

司会 内田信一 (東京医科歯科大学医歯学総合研究科腎
臓内科学)

教育講演 2 腎臓生理学の up to date

慶應義塾大学医学教育統轄センター

門川 俊明

11:00~11:30 教育講演 3 臨床研究における統計解析の読み方

司会 今田恒夫 (山形大学公衆衛生学衛生学講座)

教育講演 3 初心者のための臨床研究論文入門

川崎医科大学 神田 英一郎

11:30~12:00 教育講演 4 診療ガイドライン作成への道

司会 石倉健司 (北里大学医学部小児科学)

教育講演 4 ガイドライン作成から得られるもの

東京女子医科大学腎臓内科 星野 純一

13:30~14:20 電解質

司会 土谷 健 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

中山昌明 (聖路加国際病院腎センター・腎臓内科)

O-008 高カルシウム血症を契機に診断された G-CSF
および PTHrP 産生子宮頸がんの1例

愛知医科大学メディカルセンター 松岡 直也

O-009 胃癌術後の化学療法中に PTHrP 高値の高 Ca 血
症を発症した一例

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院
及川 輝久

O-010 症候性の低 K 血症, 低 Mg 血症, 低 Ca 血症を呈
した慢性アルコール多飲患者の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
澤田 衣里香

O-011 多彩な電解質異常を合併したりチウム中毒の一
例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 山本 真奈

O-012 イレウスによりクエン酸マグネシウムで高マグ
ネシウム血症を来し全身管理を必要とした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 吉川 隆広

14:20~15:10 TMA

司会 竹田徹朗 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内
科)

三井亜希子 (日本医科大学内分代謝・腎臓内科
学)

- O-013 産褥期に浮腫、蛋白尿、腎機能低下、脳静脈洞血栓症を発症し、腎生検でTMAを認めた一例
聖隷三方原病院 袴田 鈴
- O-014 COVID-19 ワクチン接種後に高度蛋白尿を呈し、組織学的に血栓性微小血管症と診断した一例
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 青木 健
- O-015 抗 VEGF 治療中、尿蛋白陽性となる前から高度の糸球体内皮細胞傷害がもたらされている可能性を示唆する一例
千葉東病院 田邊 淳
- O-016 皮膚筋炎、全身性強皮症を合併した治療抵抗性の血栓性微小血管症の一例
新潟大学腎・膠原病内科 渡邊 和樹
- O-017 ボナチニブ長期投与後に腎機能障害を呈した一例からの考察
虎の門病院腎センター内科 末永 敦彦

15:30~16:00 教育講演 5 ループス腎炎の新規薬剤の広がりと期待

- 司会 要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
- 教育講演 5 ループス腎炎の新規薬剤の広がりと期待
群馬大学腎臓・リウマチ内科 廣村 桂樹

16:00~16:30 教育講演 6 抗腫瘍分子標的薬による腎障害

- 司会 乳原善文 (虎の門病院分院腎センター内科)
- 教育講演 6 抗腫瘍分子標的薬による腎障害
京都大学腎臓内科 松原 雄

16:30~17:00 教育講演 7 災害時腎臓病医療

- 司会 菊地 勘 (医療法人社団豊済会下落合クリニック 腎臓内科)
- 教育講演 7 危機的状況でもこわれない腎疾患医療体制への備え
東北大学腎・膠原病・内分泌学分野 宮崎 真理子

17:00~17:50 糸球体腎炎 1

- 司会 宇田 晋 (川崎幸病院)
眞部 俊 ((独)労働者健康安全機構東京労災病院)
- O-018 肉眼的血尿と急性腎障害の原因に難渋した一例
聖マリアンナ医科大学 白井 小百合
- O-019 C3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathy の治療感受性病変
足利赤十字病院腎臓内科 椎名 裕城
- O-020 自己免疫性 LCAT 欠損症に合併した腎機能低下と蛋白尿に対し、プレドニゾロンが有効であった症例
防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科 江南 慧
- O-021 内皮下沈着を伴う full-house メサンギウム増殖性糸球体腎炎の一例
東邦大学医療センター佐倉病院 高橋 禎
- O-022 COVID-19 ワクチンと腎疾患との関連が示唆された7例
新潟県立新発田病院腎臓内科 酒巻 裕一

第3会場

9:00~9:50 膜性腎症 1

- 司会 藤垣嘉秀 (帝京大学医学部内科学講座)
坪井伸夫 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
- O-023 当院での Neural epidermal growth factor-like 1 protein (NELL-1) 陽性膜性腎症の臨床像に関する検討
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科 宮崎 令奈
- O-024 糖尿病性腎症を合併した IgA 沈着型膜性腎症の一例
東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科 及川 健一
- O-025 HBV inactive carrier に生じた半月体形成を伴う HBV 関連膜性腎症の一例
東邦大学医学部腎臓学講座 高上 紀之
- O-026 原発性胆汁性胆管炎または自己免疫性肝炎に合併した膜性腎症の一例
埼玉医科大学病院腎臓内科 伊藤 瑞也

O-027 C1q沈着を伴い、びまん性全節性にNELL1が陽性であった膜性腎症の一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 杉原 晋之介

10:00~12:00 シンポジウム2 より長期生着へ～臨床に役立つ移植腎病理～

司会 長田道夫(板橋中央総合病院)
本田一穂(昭和大学顕微解剖学)

SY2-1 バンフ分類運用上の留意点

市立札幌病院病理診断科 辻 隆裕

SY2-2 移植腎長期生検の意義—CNI腎毒性の評価に焦点をあてて—

東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

SY2-3 移植腎における慢性拒絶反応の臨床と病理

戸田中央総合病院移植外科・泌尿器科
清水 朋一

SY2-4 移植腎における二次性FSGSの成因と病変

東京女子医科大学病理診断科 種田 積子

SY2-5 移植後再発IgA腎症の治療戦略

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 山本 泉

13:30~14:40 慢性腎臓病

司会 山縣邦弘(筑波大学医学医療系腎臓内科学)
稲城玲子(東京大学大学院医学系研究科)

O-028 黄色肉芽種性腎盂腎炎が原因と考えられる全身型AAアミロイドーシスによる慢性腎不全の一例

新潟県立新発田病院 錦織 瑞彩

O-029 難治性再生不良性貧血を合併した慢性腎不全の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科
吉村 龍之介

O-030 抗エポエチンベータペゴル(C.E.R.A.)抗体に起因する赤芽球癆を呈した一例

東京都立大塚病院 鈴木 綾香

O-031 CKDstageG4A3におけるLINEを用いて実施したコーチングと認知行動療法によるオンライン栄養指導の効果検証事例

赤羽もり内科・腎臓内科 若子 みな美

O-032 当院における非糖尿病性CKD患者のダバグリフロジン使用経験

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 松本 啓

O-033 尿管閉塞している左水腎症が膿腎症を発症し腸腰筋膿瘍に至った透析患者の1例

東名厚木病院 廣畑 愛

O-034 ヒドロコルチゾン怠薬による食思不振からCKD悪化した一例～内服必須な薬の怠薬予防について～

独立行政法人国立病院機構東京医療センター
腎臓内科 松浦 友一

14:40~15:30 TAFRO症候群

司会 畔上達彦(慶應義塾大学保健管理センター)
澤 直樹(虎の門病院腎センター)

O-035 TAFRO症候群の腎障害と血小板減少症に対してステロイドとシクロスポリンが著効した一例

兵庫医科大学病院腎透析内科 水野 暉代

O-036 COVID-19ワクチン接種後に発症したTAFRO症候群の1例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
廣瀬 瞳

O-037 トシリズマブ、シクロスポリンによる集学的治療が奏功した重症型TAFRO症候群の一例

横浜労災病院腎臓内科 持田 響

O-038 約2.5年間の無再発期間を経て再発したTAFRO症候群の一例

虎の門病院分院腎センター内科 吉村 祐輔

O-039 Glomerular microangiopathyの腎病理像を呈しステロイドとシクロスポリンAが奏功したTAFRO症候群の1例

山形大学医学部附属病院第一内科 蔵増 柚華

15:30~17:30 腎病理企画 近年注目される腎病理所見

司会 富田茂樹(順天堂大学医学部附属浦安病院病理診断科)

橋口明典(慶應義塾大学医学部病理学教室)

病理1 メサングウム融解

寿泉堂総合病院病理診断科 田中 瑞子

病理2 Paratubular basement membrane insudation (PTBMI)

札幌徳洲会病院 柳内 充

病理3 固有腎および移植腎における髓放線傷害の病理像とその成因

東京女子医科大学病理診断学 井藤 奈央子

病理4 PTC 病変 peritubular capillaritis and capillaropathy

北海道大学医学研究院分子病理学教室
岩崎 沙理

病理5 糸球体門部新生微小血管：polar vasculosis

日本医科大学解析人体病理学 竹内 和博

第4会場

8:50~9:50 ANCA 関連腎炎

司会 藤乗嗣泰 (獨協医科大学病院血液浄化センター)
斎藤知栄 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

O-040 IgA 腎症を合併した ANCA 関連腎炎の一例

新潟大学医歯学総合病院腎膠原病内科
山崎 翔子

O-041 健診による尿異常で発見された若年性緩徐進行型 ANCA 関連腎炎の一例

川崎幸病院 福崎 由莉

O-042 IgA 腎症と MPO-ANCA 関連腎炎を合併した一例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科
知念 美里亜

O-043 新型コロナウイルスワクチン接種後に ANCA 関連血管炎を発症した一例

都立墨東病院腎臓内科 鈴木 みなみ

O-044 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) に横隔膜萎縮を合併し死亡に至った1例

聖路加国際病院腎臓内科 門多 のぞみ

O-045 高安動脈炎に併発した ANCA 関連腎炎の1例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
吉田 瑠衣子

9:50~11:00 IgA 腎症・IgA 血管炎 1

司会 白井小百合 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

鈴木 仁 (順天堂大学附属浦安病院腎高血圧内科)

O-046 コロナワクチン接種後に肉眼的血尿を生じ再生検を要した IgA 腎症の1例

新潟県立新発田病院腎臓内科 田中 裕太郎

O-047 COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が出現した IgA 腎症の3例

中東遠総合医療センター 寺澤 毅彦

O-048 コロナワクチン2回目接種直後に IgA 血管炎を発症した一例

由利組合総合病院 和田 邦宏

O-049 COVID-19 罹患を契機に肉眼的血尿を呈し診断に至った IgA 腎症の一例

東京都保健医療公社大久保病院腎内科
別府 寛子

O-050 COVID-19 ワクチン接種後の肉眼的血尿と高度蛋白尿を契機に IgA 腎症と診断された1例

東京医科歯科大学腎臓内科 森 克夫

O-051 新型コロナウイルスワクチン接種後に肉眼的血尿を呈し、IgA 腎症と診断された同胞例

磐田市立総合病院腎臓内科 内山 友梨

O-052 腎機能が正常で未診断の IgA 腎症患者に発症したダビガトラン関連腎症の1例

JA 新潟厚生連三条総合病院内科 岩淵 洋一

11:00~12:00 IgA 腎症・IgA 血管炎 2

司会 鈴木祐介 (順天堂大学腎臓内科)

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)

O-053 COVID-19 流行による外出制限下のステロイド治療中に両側橈骨遠位端骨折を認めた IgA 腎症女児例

東京北医療センター小児科 元吉 八重子

O-054 ループス腎炎の経過中に IgA 血管炎を診断し得た一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科
川井 真希

O-055 高度内皮下沈着と係蹄内塞栓像を呈した非典型的 IgA 腎症の一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
宮崎 令奈

O-056 ステロイド療法中に COVID-19 ワクチン接種後の肉眼的血尿が出現した IgA 腎症の 1 例

新潟県立新発田病院 小川 麻

O-057 IgA 腎症家系において、経過中に IgA 血管炎を発症し、LAMB1 変異を認めた一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 川地 惇朗

O-058 COVID-19 ワクチン接種後に紫斑が出現しステロイドパルス治療が奏功した IgA 血管炎の 1 例

順天堂大学医学部腎臓内科 田中 翔大

13:30~14:40 ループス腎炎

司会 黒木亜紀 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門/横浜総合病院)

金本勝義 (国立病院機構千葉東病院小児科)

O-059 ループス腎炎患者における腎生検後の出血リスク～case report からの考察～

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
吉田 舞子

O-060 マルチターゲット療法の継続により透析導入7ヶ月後に離脱し得た活動性ループス腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター 安井 温子

O-061 COVID19 ワクチン接種後にループス腎炎と腹腔内出血を発症した MCNS の 1 例

地域医療機能推進機構 (JCHO) 千葉病院
杉原 裕基

O-062 ネフローゼ症候群で発見された IV 型ループス腎炎の若年男性症例

東京品川病院 岸本 俊輔

O-063 Belimumab が著効したループス腎炎の一例

佐賀大学医学部腎臓内科 福田 誠

O-064 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-065 左腰動脈出血を来した全身性エリテマトーデス、ループス腎炎の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座
中田 敬

14:40~15:30 糖尿病性腎症・糖尿病

司会 岡田浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)
中村典雄 (弘前大学大学院保健学研究科)

O-066 Sodium-glucose cotransporter 2 阻害薬を含む腎保護療法にて蛋白尿を著明に改善させた糖尿病性腎症の 1 例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
日高 舞

O-067 糖尿病性腎症における血中プロテオーム解析による新規バイオマーカー、及び治療標的候補の探索

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
小林 洋輝

O-068 膿瘍を伴う化膿性大胸筋炎を契機に CKD の急性増悪を来した糖尿病性腎症の一例

順天堂大学医学部附属静岡病院 池田 尚基

O-069 微小変化型ネフローゼ症候群と診断された 2 型糖尿病の 1 例

三井記念病院腎臓内科 相原 英聴

O-070 透析非導入の意思を尊重した保存的腎臓療法の 1 例

東邦大学医学部腎臓学講座 須藤 友紀

15:30~16:20 尿細管・間質性腎炎 1

司会 柴田 茂 (帝京大学内科学講座腎臓内科)
金子朋広 (日本医科大学多摩永山病院腎臓内科)

O-071 尿細管・間質病変主体の ANCA 関連血管炎の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
西岡 謙

O-072 スtentグラフトの機械性溶血性貧血に起因する腎ヘモジデリン沈着症を腎生検と MRI で同定した 1 例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 登石 匠

O-073 TINU 症候群と診断された、長期糖尿病罹患者の一例

国際医療福祉大学病院 杉田 和哉

O-074 周産期に増悪した Sjogren 症候群に伴う急性間質性腎炎の一例

三井記念病院 阿部 敏明

O-075 新型コロナワクチンが原因と考えられる急性間質性腎炎の一例

杏林大学医学部付属病院 國友 理恵

16:20~17:10 尿細管・間質性腎炎 2

司会 竜崎崇和 (東京都済生会中央病院)
緒方浩顕 (昭和大学横浜市北部病院内科腎臓)

O-076 免疫チェックポイント阻害薬 (アテゾリズマブ) による尿細管間質性腎炎を来した 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター
野中 宏晃

O-077 間質に IgM- λ 陽性の沈着物を認めた primary renal lymphoma の一例

川崎市立川崎病院内科 川口 隆久

O-078 特発性好酸球増多症候群により急性腎不全を来した一例

成田赤十字病院 倉田 理華

O-079 原発性胆汁性胆管炎を背景に尿細管間質性腎炎を認めた 2 例

順天堂大学医学部腎高血圧内科 中井 公美

O-080 摂食障害に合併し末期腎不全へ至った nephrocalcinosis の 1 例

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
星野 貴彦

17:10~18:00 腎移植 1

司会 若井幸子 (東京都立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-081 ルイボステイ摂取によりタクロリムスの血中濃度上昇が困難であった 1 例

東邦大学医学部腎臓学講座 簗田 志帆

O-082 新型コロナワクチン抗体価を術前後モニタリングした抗体陽性例に対する ABO 血液型不適合腎移植の 1 例

亀田総合病院腎移植科 松波 昌寿

O-083 肺移植後に発症したカルシニューリン阻害薬腎症による末期腎不全に対し腎移植を施行した一例

東北大学腎・膠原病・内分泌内科学分野
今田 悠介

O-084 小児腎移植における BOLD MRI による移植腎の低酸素と間質線維化の関連性の検討

東京女子医科大学腎臓小児科 安藤 太郎

O-085 移植腎生検にみられた malakoplakia の 1 例

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
小島 亜希

第 5 会場

9:00~9:50 腎移植 2

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)

谷澤雅彦 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

O-086 透析期の体重管理および起立性低血圧に難渋した高齢患者に大血管手術を経て生体腎移植を行い成功した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
山野 水紀

O-087 生体腎移植後のリンパ嚢腫に対して塞栓術を施行した一例

聖路加国際病院 小西 加純

O-088 腎移植患者における SARS-CoV2 罹患後の抗体価推移

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
大木 里花子

O-089 生体腎移植 9 年後多発性嚢胞腎患者に新たに発生した膜性腎症の 1 例

虎の門病院分院腎センター 福田 ミルザト

O-090 ドナー腎の PTC 内に巣食っていた Rhizopus 感染症の一例

虎の門病院腎センター内科 師田 まりえ

10:00~12:00 シンポジウム 3 嚢胞性腎疾患進行防止から移植まで～説明はどの ように～

司会 花岡一成 (東京慈恵会医科大学第三病院総合診療
内科・遺伝診療部)

西尾妙織 (北海道大学病院リウマチ・腎臓内科)

SY3-1 常染色体潜 (劣) 性多発性嚢胞腎における予後
説明

国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・
膠原病科 佐藤 舞

SY3-2 保存期予後説明

順天堂大学泌尿器外科学 河野 春奈

SY3-3 透析期予後説明

東京女子医科大学 片岡 浩史

SY3-4 多発性嚢胞腎 (PKD) 患者に対する腎移植～予
後と注意すべきポイント～

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
日高 寿美

SY3-5 遺伝カウンセリングの実際

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科・
遺伝診療センター 関根 章成

13:50~15:00 血液透析 1

司会 小岩文彦 (昭和大学藤が丘病院内科 (腎臓))

柏木哲也 (日本医科大学腎臓内科学)

O-091 重症横紋筋融解症に対しCTA膜を用いて持続的
血液濾過透析を行った1例におけるミオグロビン
除去

東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

O-092 透析用カテーテル管理で使用したヘパリンフ
ラッシュによりヘパリン起因性血小板減少症
(HIT) を発症した一例

済生会横浜市東部病院 古川 智士

O-093 長時間血液透析・自由食治療による筋肉量・脂
肪量の変化

名古屋大学腎臓内科 武田 有記

O-094 当院における週3回透析と隔日透析の比較検討

健和会病院内科 原 悠太

O-095 ねたきり透析患者のロキサデュスタット経管投
与の有効性

医療法人さくら・さくら記念病院 黒澤 明

O-096 血液透析終了後に繰り返す脳梗塞発作に対して
頭蓋内血管バイパス術が有効であった一例

虎の門病院分院腎センター内科 山本 丈太郎

O-097 進行期CKD・透析における健康関連ホープは水
分・食事制限の負担感の悪化を予防する

福島県立医科大学 栗田 宜明

15:00~17:00 シンポジウム 4 腎臓学の進歩 2022

司会 柴垣有吾 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内
科)

横尾 隆 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

SY4-1 腎臓学の進歩 2022: 腎炎・ネフローゼ症候群

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

SY4-2 慢性腎臓病に潜在する尿細管疾患

東京医科歯科大学 蘇原 映誠

SY4-3 血液透析

東京女子医科大学血液浄化療法科 土谷 健

SY4-4 腹膜透析

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
松尾 七重

SY4-5 腎移植の進歩 2022

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
谷澤 雅彦

17:00~18:00 血液透析 2

司会 大竹剛靖 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療セン
ター)

吉田 理 (慶應義塾大学血液浄化・透析センター)

O-098 50年以上の長期透析歴をもつ1症例から学ぶべ
きこと

虎の門病院分院腎センター内科 大久保 直人

O-099 血液透析患者における第6波COVID-19の特徴

東都大学幕張ヒューマンケア学部臨床工学科
大坪 茂

O-100 悪性リンパ腫による心タンポナーデで早期透析
導入となった1例

東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科
小塚 和美

O-101 好酸球増多が急速に進行した維持血液透析患者の一例

地域医療機能推進機構中京病院 田邊 浩太

O-102 日本人の血液透析患者における新型コロナウイルス mRNA ワクチン接種後の抗体価推移と抗体獲得に関連する因子の検討

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・
高血圧内科学 金井 大輔

O-103 COVID-19 罹患後に特発性腎動脈出血による腎周囲血腫を発症した一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・
内分泌・糖尿病内科 原 裕樹

O-109 血漿交換の効果が乏しかった ANCA 関連血管炎の一例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
安藤 萌

O-110 肺胞出血を繰り返した難治性 ANCA 関連血管炎の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科
箱田 あんな

O-111 重症下肢閉塞性動脈硬化症を合併した血液透析患者に対しレオカーナが著効した一例

東北医科薬科大学若林病院 安藤 重輝

O-112 リチウム中毒による多彩な症状と急性腎不全を合併した一例

聖隷浜松病院 塩崎 友里子

O-113 腎不全を呈したコレステロール塞栓症に対しステロイドと LDL アフェレシスで腎機能改善が得られた一例

筑波大学腎臓内科 井上 晃平

第 6 会場

9:00~9:50 腹膜透析

司会 笠井健司 (富士市立中央病院腎臓内科)
濱田千江子 (順天堂大学保健看護学部専門・基礎)

O-104 重症 AS を併発した 91 歳女性に腹腔鏡下腹膜透析カテーテル留置術を施行し、腹膜透析を導入した一例

国際医療福祉大学病院腎臓内科 杉田 和哉

O-105 Clostridium Difficile 腸炎に合併した PD 腹膜炎の一例

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・
高血圧内科 窪田 栄吉

O-106 潜在性結核症が腹膜透析を契機に結核性腹膜炎として顕在化した 1 例

虎の門病院分院腎センター内科 大久保 直人

O-107 先天性複雑心奇形を伴う慢性腎不全患者に腹膜透析を導入した一例

東北大学腎高血圧内分泌科 玉懸 直人

O-108 胸腔鏡下横隔膜縫縮術により腹膜透析を継続できた横隔膜交通症の 2 例

東京歯科大学市川総合病院 貫井 紀宏

10:00~10:50 血漿交換・吸着

司会 野入英世 (国立国際医療研究センター)
海老原至 (水戸済生会総合病院腎臓内科)

10:50~11:40 カルシウム・リン

司会 風間順一郎 (福島県立医科大学医学部腎臓高血圧内科学講座)

大城戸一郎 (東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科)

O-114 低カルシウム尿性高カルシウム血症を呈した腎限局肉芽腫

国際医療福祉大学熱海病院 山本 智也

O-115 高カルシウム血症による急性腎障害を来した家族性低カルシウム尿性高カルシウム血症の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
岡田 絵里子

O-116 FHH の経過に PHPT を合併し重症高カルシウム血症を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
川井 麗奈

O-117 リン管理目標達成率の高い都道府県は、透析患者の標準化死亡比が低い：地域相関研究

新潟大学臓器連関学講座 若杉 三奈子

O-118 関節リウマチに合併した後天性 FGF23 関連低リン血症の一例

岩手県立中央病院 石垣 駿

13:30~14:30 高血圧・腎血行動態

司会 渋谷祐子 (NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科)
田村功一 (横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学)

O-119 血栓性微小血管障害症様に腎機能が悪化した悪性腎硬化症の一例

国保旭中央病院 高橋 聖彦

O-120 強皮症腎クリーゼに対する ACE 阻害薬とエンドセリン受容体拮抗薬 (ボセンタン) 併用療法の効果

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
齊藤 翠

O-121 右上腹部痛を主訴に受診し腎梗塞を契機に感染性心内膜炎の診断に至った一例

調布東山病院 櫻井 芳騎

O-122 ARB 減量により改善した片腎患者の進行性腎障害の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター
関根 理紗子

O-123 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症・自己免疫性溶血性貧血に合併した両側腎静脈血栓症の一例

自治医科大学付属さいたま医療センター
渡邊 祐作

O-124 放射線療法後の腹部大動脈狭窄の進行によって腎血流途絶をきたした一例

千葉大学医学部附属病院 井上 宏子

14:30~15:30 遺伝性疾患

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)

敦賀和志 (国立病院機構弘前総合医療センター小児科)

O-125 シスチノーシスに対してシステアミンの内服および点眼を行った一例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科
川村 万里子

O-126 尿蛋白量と病理所見に比して腎機能が保たれていた爪膝蓋骨症候群の一例

仙台市立病院 山陰 浩

O-127 Intron24 のスプライシング変異を含む常染色体劣性 Alport 症候群の一例

聖隷佐倉市民病院腎臓内科 山内 伸章

O-128 透析導入期に多発腹腔内膿瘍を発症した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

医療法人財団石心会川崎幸病院 藤兼 正人

O-129 1型糖尿病・糖尿病性腎症と診断されていた17q12 deletion syndrome の一例

総合病院国保旭中央病院腎臓内科 竹村 浩至

O-130 血液透析導入後に著明な心機能の改善を認めたミトコンドリア病の一例

昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科 (腎臓) 米村 耀

15:40~16:30 膠原病

司会 小池淳樹 (聖マリアンナ医科大学病理学 (診断病理分野))

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)

O-131 混合性結合組織病の経過中に MPO-ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎を発症した一例

群馬大学医学部附属病院 小野 長太郎

O-132 低 K 性周期性四肢麻痺が初発症状であった Sjogren 症候群の一例

京都済生会病院腎臓内科 原 将之

O-133 ARB 内服中にも関わらず発症した強皮症腎クリーゼの1例

中東遠総合医療センター 古澤 眞

O-134 食道癌を合併し強皮症腎クリーゼを呈した抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性全身性強皮症の一例

帝京大学ちば総合医療センター第三内科
加部 明日香

O-135 ステロイド治療後に急速に腎不全が進行した抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性全身性強皮症の一例

虎の門病院分院腎センター 栗原 重和

16:30~17:20 感染症・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)

第7会場

O-136 腎嚢胞 MRSA 感染に対して嚢胞内バンコマイシン濃度を経時的に測定し得た一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 二島 伸明

O-137 全身性エリテマトーデス (SLE) の寛解導入中に内臓播種性水痘帯状疱疹ウイルス感染症を合併した一例

磐田市立総合病院 石野 百合

O-138 腸球菌による亜急性感染性心内膜炎に顕微鏡的多発血管炎と血球貪食性リンパ組織球症を合併した1例

新潟市民病院 松尾 咲希

O-139 皮膚膿瘍の経過中にネフローゼ症候群を呈し、IgA 優位の感染症後糸球体腎炎 (IgA-IRGN) を疑った一例

青梅市立総合病院腎臓内科 木村 萌恵

O-140 梅毒に合併した半月体形成性糸球体腎炎の一例

獨協医科大学病院 海賀 安希子

17:20~18:10 糸球体腎炎 2

司会 宮城盛淳 (済生会横浜市東部病院腎泌尿器センター医療連携センター)

藤井晶子 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科)

O-141 リツキシマブによりステロイドの早期漸減が可能であった木村病に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

一般財団法人神奈川県警友会けいゆう病院 吉田 隆人

O-142 自己免疫性腓炎による腓尾部腫瘍性病変の切除3年後に腎病変を呈した IgG4 関連疾患

国際医療福祉大学熱海病院 黒宮 みのり

O-143 ネフローゼ症候群で発症し糸球体に多彩な増殖性変化を認めた、非典型抗 GBM 腎炎の一例

東京慈恵会医科大学病理学講座 本間 志功

O-144 非結核性抗酸菌症を合併し organized deposit を認めた慢性糸球体腎炎の1例

新潟県立新発田病院腎臓内科 及川 千尋

O-145 ステロイドにミゾリピンを併用し寛解を達成した C1q 腎症の一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科 清水 哲夫

9:00~9:50 ネフローゼ症候群 2

司会 井上 勉 (埼玉医科大学医学部腎臓内科)

内山清貴 (慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

O-146 IgA 血管炎と診断した IgA 陰性白血球破砕性血管炎 (LCV)・ネフローゼ症候群の一例

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科 仲村 実花子

O-147 高齢の初発ネフローゼ症候群で治療に難渋した膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) の一例

防衛医科大学校病院 谷口 真起

O-148 ステロイドの投与経路変更により再燃したネフローゼ症候群の2例

上尾中央総合病院 久保 英二

O-149 肝細胞癌治療により高度タンパク尿, 血尿を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 向田 風沙

O-150 SARS-CoV-2 ワクチン接種後に微小変化型ネフローゼ症候群と好酸球性肺炎が再発した一例

済生会横浜市東部病院腎臓内科 山田 英行

10:00~10:50 妊娠関連

司会 成田一衛 (新潟大学腎膠原病内科学)

小原まみ子 (亀田総合病院腎臓高血圧内科)

O-151 妊娠に関連し発症したと考えられる半月体形成性 IgA 腎症に対し、ステロイドパルス, 扁桃腺摘出が奏功した一例

(社医) 川島会川島病院 岡本 拓也

O-152 妊娠 20 週未満でネフローゼ症候群を呈した妊娠高血圧腎症 3 症例の検討

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科 麻生 芽垂

O-153 Preeclampsia によるネフローゼ症候群の既往がある2回目妊娠中にアスピリン内服し順調な経過で出産できた1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 鈴木 智

O-154 妊娠末期に発症した膜性腎症の1例
JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科
伊藤 智章

O-155 妊娠中に初期に発症し腎生検にて膜性腎症と診断したネフローゼ症候群の1例
自治医科大学附属さいたま医療センター
永池 侑樹

10:50~11:50 悪性腫瘍

司会 長谷川元 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科学)
安藤康宏 (国際医療福祉大学病院予防医学センター・腎臓内科)

O-156 腎生検により診断に至った末梢性T細胞性リンパ腫の1例
東京警察病院 木村 祐太

O-157 腎生検で糸球体に大型異型細胞を認めた血管内大細胞型B細胞リンパ腫の1例
三井記念病院腎臓内科 藪下 紗耶香

O-158 ネフローゼ症候群に対する腎生検で診断された血管内大細胞型B細胞リンパ腫の1例
千葉大学医学部附属病院腎臓内科 市川 友裕

O-159 腎生検で偶発的に診断された淡明細胞型腎細胞癌の1例
虎の門病院分院腎センター 栗原 重和

O-160 慢性リンパ性白血病に合併したアミロイドーシスの1例
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
梅澤 由佳子

O-161 急性骨髄性白血病に対する末梢血幹細胞移植後GVHDの加療中に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した1例
富士市立中央病院 久保 英祐

13:30~14:30 急性腎不全1

司会 新田孝作 (東京女子医科大学腎臓内科)
加藤明彦 (浜松医科大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-162 大腿骨頸部骨折を契機に発症した atypical HUS の1例
順天堂大学医学部附属練馬病院 狩野 俊樹

O-163 免疫複合体が病態に関与した難治性 ANCA 関連腎炎の1例
日本大学医学部附属板橋病院 小林 悠

O-164 薬剤性過敏症候群 (DIHS) による急性腎障害に対し、ステロイド治療が奏功した1例
旭川赤十字病院 末次 令奈

O-165 主症状が腎機能障害であったパラコート中毒の1例
地方独立行政法人総合病院国保旭中央病院
腎臓内科 橋本 直樹

O-166 COVID-19 罹患および SARS-Cov-2 mRNA ワクチン接種直後に生じた急性尿細管傷害の1例
東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科
原田 美菜子

O-167 MRSA 菌血症治療中に腎直細動脈の壊死性血管炎による急性腎障害をきたした1例
東京都済生会中央病院腎臓内科 三村 安有美

14:30~15:30 急性腎不全2

司会 土井研人 (東京大学救急・集中治療医学)
安田日出夫 (浜松医科大学内科学第一講座)

O-168 SARS-CoV2 mRNA ワクチン接種後に線状IgA沈着を伴う急性尿細管間質性腎炎を呈した1例
自治医科大学腎臓内科 大江 一帆

O-169 胃全摘術後の慢性下痢の急性増悪で急性腎障害、電解質異常、るいそうとなった1例
JCHO 東京新宿メディカルセンター 阿部 巧

O-170 致死量の急性カフェイン中毒症による AKI に対し腎生検を施行した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

O-171 血液透析を離脱できた COVID-19 治療中に発症した急性尿細管壊死の1例
東北大学病院腎臓高血圧内分泌科 古田 銀次

O-172 マントル細胞リンパ腫 (MCL) を背景に血栓性微小血管症 (TMA) を来した1例
信州大学医学部附属病院腎臓内科 登内 裕梨

O-173 剣道の練習後に急性腎障害をきたした行軍症候群の1例
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
吉田 舞子

15:40~16:30 急性腎不全3

司会 三瀬直文 (社会福祉法人三井記念病院腎臓内科)
前嶋明人 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高
血圧内科)

O-174 治療奏功後4年で再燃した半月体形成性IgA腎
症の1例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・
高血圧内科 山下博史

O-175 肝硬変を背景にした両側リンパ浮腫と蜂窩織炎
による敗血症性ショックに対し、集学的治療で
救命し得た1例

東京通信病院腎臓内科 川本哲史

O-176 血漿交換とリツキシマブが奏功し、血液透析を
離脱したクリオグロブリン血症性血管炎による
急性腎障害の一例

東京都済生会中央病院卒後臨床研修センター
四家慶太郎

O-177 胸膜炎を合併したステロイド抵抗性シェーグレン
症候群の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
小林慧祐

O-178 抗結核薬投与中に急速進行性腎炎症候群を呈
し、薬剤誘発性ANCA関連血管炎と診断した1
例

JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科
伊藤智章

16:30~17:30 小児

司会 荒木義則 (国立病院機構北海道医療センター小児
腎臓病センター)
浅野貴子 (防衛医科大学校小児科)

O-179 乳児期早期に急激な経過で末期腎不全に至った
Denys-Drash 症候群の1例

東京女子医科大学腎臓小児科 江口誠

O-180 乳児ネフローゼ症候群の一例

群馬大学小児科 小林靖子

O-181 NS-AKIで透析導入したがリツキシマブ併用
により完全寛解したcollapsing FSGSの乳児例

埼玉県立小児医療センター 横田俊介

O-182 造血幹細胞移植後に膜性腎症によるネフローゼ
症候群を発症した2歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 櫻谷浩志

O-183 KANKI 遺伝子バリエーションを認めたステロイド
抵抗性ネフローゼ症候群の1歳男児例

東邦大学医学部腎臓学講座 橋本淳也

O-184 腎組織中のミトコンドリア呼吸鎖複合体II+III
の活性低下を認めたミトコンドリア腎症の乳児
例

埼玉医科大学病院小児科 吉村萌

ポスター会場

11:00~12:00 COVID-19-1 (ポスター)

司会 鷲田直輝 (国際医療福祉大学成田病院)

P-001 COVID-19 ワクチン接種後に発症したIgA腎症
の一例

焼津市立総合病院 石井裕彬

P-002 COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を認め
皮膚・腎組織で糖鎖異常IgA1染色陽性を認めた
IgA血管炎の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 森一祥

P-003 COVID-19 罹患後に発症した顕微鏡的多発血管
炎(MPA)の一例

国立国際医療研究センター腎臓内科
菊池達也

P-004 新型コロナウイルス感染症(COVID-19)ワクチ
ン接種後に多発血管炎性肉芽腫症(GPA)を発
症した一症例

横須賀市立うわまち病院腎臓内科 福田菜月

P-005 新型コロナウイルスワクチン接種後に発症した
MPO-ANCA関連血管炎の一例

埼玉石心会病院腎臓内科 岩井孝憲

11:00~12:00 COVID-19-3 (ポスター)

司会 上條祐司 (信州大学腎臓内科)

P-011 SARS-CoV-2 ワクチン接種後肉眼的血尿を生じ
たIgA腎症の4例

東京都保健医療公社大久保病院 久米綾

P-012 COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈し
た4症例の検討

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
丸山遥

P-013 未治療のIgA腎症患者におけるCOVID-19ワクチン接種後肉眼的血尿の臨床経過

東京都保健医療公社大久保病院 木村 仁美

P-014 第2波から第6波におけるCOVID19感染症合併保存期慢性腎臓病(CKD)G4-5 31例の報告

東京都保健医療公社大久保病院 中村 優希

P-015 腹膜透析(PD)患者にremdesivirを含め新型コロナウイルス感染症(COVID19)の治療を行った2例の報告

東京都保健医療公社大久保病院 原 将人

11:00~12:00

糸球体疾患2(感染性)(ポスター)

司会 酒井行直(日本医科大学付属病院腎臓内科)

P-021 溶連菌感染後糸球体腎炎とC3腎症の鑑別に苦慮した症例

東京医科大学茨城医療センター腎臓内科
沼尻 大地

P-022 パルボウイルスB19により血球貪食症候群と急性腎炎を呈した一例

北里大学メディカルセンター病院 大川 博之

P-023 MRSAあるいはA群β溶連菌(GAS)を原因とした感染関連糸球体腎炎の1例

帝京大学医学部内科学講座 小田嶋 宏平

P-024 ネフローゼ症候群を呈し、著明な半月体形成を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎の1例

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
小山 哲平

P-025 発症早期のNAPIr染色が有用であった感染関連糸球体腎炎(IRGN)の1例

昭和大学藤が丘病院 高橋 佑典

P-026 梅毒感染に関連する急性進行性糸球体腎炎と診断した1例

横須賀共済病院腎臓内科 田中 佑樹

11:00~12:00 糸球体疾患4(ポスター)

司会 長瀬美樹(杏林大学医学部肉眼解剖学教室)

P-033 Collagenofibrotic glomerulopathyの1例

岩手医科大学腎・高血圧内科 野田 晴也

P-034 好酸球性胃腸炎を合併した特発性膜性腎症の1例

新潟医療生活協同組合木戸病院腎膠原病内科
山崎 美穂子

P-035 B型慢性肝炎,自己免疫性肝炎,原発性胆汁性胆管炎を合併した膜性増殖性糸球体腎炎の1例

NTT東日本関東病院 櫻井 悠樹

P-036 HBV非活動性キャリアが濾胞性リンパ腫を合併し,膜性増殖性糸球体腎炎を呈したクリオグロブリン血症の1例

青森県立中央病院循環器内科 中田 真道

P-037 体液貯留,血小板減少,急性腎障害の再燃を契機に診断されたTAFRO症候群に対してトシリズマブが奏功した1例

東京医科大学腎臓内科学分野 山下 遥子

P-038 Kadcyla投与後の巣状分節性糸球体硬化症の1例

日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科
岡田 曹志

P-039 ステロイドパルス療法が奏効した二次性膜性増殖性糸球体腎炎の1例

NTT東日本札幌病院腎臓内科 大塚 貫生

11:00~12:00 ネフローゼ1(ポスター)

司会 藤永周一郎(地方独立行政法人埼玉県立病院機構
埼玉県立小児医療センター腎臓科)

P-047 Neural epidermal growth factor like 1(NELL1)陽性膜性腎症の1例

順天堂・医・浦安病院・病理診断科 富田 茂樹

P-048 尿蛋白の減少を伴わずに腎機能の改善を認めたステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の1例

慶應義塾大学病院 長坂 朋輝

P-049 抗癌剤治療により改善した前立腺癌による続発性膜性腎症の1例

新松戸中央総合病院 松村 大輔

P-050 妊娠中に腎生検を施行し,治療が奏功したネフローゼ症候群の1例

杏林大学医学部付属病院腎臓・
リウマチ膠原病内科 横田 理代

P-051 血漿交換療法とステロイドパルス療法が有効であったステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の2例

岩手医科大学小児科 石川 健

P-052 混合性結合組織病に合併した亜急性発症ネフローゼ症候群に対しLDL吸着療法が著効した一例

東京女子医科大学附属足立医療センター
羽田 幸祐

P-067 シェーグレン症候群を合併したサルコイドーシスの1例

上尾中央総合病院 森 剛

P-068 汎血球減少で発症し急性腎不全を契機に診断された多発性骨髄腫の1例

済生会山形済生病院 福長 千明

P-069 皮膚サルコイドーシス消失後に高カルシウム血症を伴う急性腎障害を呈した腎サルコイドーシスの1例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
黒田 敬史

11:00~12:00 ネフローゼ3 (ポスター)

司会 田中健一 (公立大学法人福島県立医科大学医学部腎臓高血圧内科)

P-059 ANCA 関連血管炎の維持療法中に治療抵抗性ネフローゼ症候群を呈した1例

東邦大学医学部腎臓学講座 中田 有未

P-060 腎硬化症にネフローゼ症候群を合併した一例

日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科
服部 美奈

P-061 治療経過中に感染性心内膜炎を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

水戸協同病院 古野 慎太郎

P-062 ネフローゼ症候群を呈した骨髄腫腎とアミロイドーシスにて治療へ結びついたりくすぶり型多発性骨髄腫の1例

湘南東部総合病院 徳田 崇利

P-063 乾癬性関節炎に膜性腎症を合併した1例

群馬大学腎臓・リウマチ内科 内田 柚香

11:00~12:00

尿細管・間質疾患1 (ポスター)

司会 竹内康雄 (北里大学医学部腎臓内科学)

P-064 結晶構造を伴う円柱腎症の一例

手稲溪仁会病院腎臓内科 嶋村 昌之介

P-065 IgG4 関連疾患による後腹膜線維症と尿細管間質性腎炎を合併した1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
岡崎 玲

P-066 胸部大動脈解離後の慢性機械的溶血により腎へモジデローシスを発症した1例

魚沼基幹病院腎臓内科 椎谷 貴光

11:00~12:00

尿細管・間質疾患2 (ポスター)

司会 寺脇博之 (帝京大学ちば総合医療センター第三内科)

P-074 週術期セフメタゾール予防投与による尿細管間質性腎炎が疑われた一例

東京労災病院腎代謝内科 川嶋 萌

P-075 バセドウ病の治療経過中に合併した TINU 症候群の一例

昭和大学江東豊洲病院腎臓内科 松本 啓

P-076 末梢性 T 細胞性リンパ腫に合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

関東労災病院腎臓内科 森川 友喜

P-077 GLP-1 受容体作動薬デュラグルチドによる薬剤性間質性腎炎の一例

信州上田医療センター 望月 知美

P-078 三尖弁狭窄症と関係した溶血性貧血の持続により近位尿細管に高度のヘモジデリン沈着を認められた一例

虎の門病院腎センター内科 小澤 征良

P-079 間質性腎炎の治療効果判定に可溶性 IL-2 受容体が有用であった一例

済生会横浜市東部病院腎臓内科 湯浅 千晶

15:00~16:00 COVID-19-2 (ポスター)

司会 河原崎宏雄 (帝京大学医学部附属溝口病院)

P-006 コロナワクチン接種後に IgA 腎症を背景とした FSGS と薬剤性間質性腎炎をきたした一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科 原理沙

P-007 COVID-19 ワクチン接種後に発症したネフローゼ症候群の一例

まつもと医療センター 立花 翔介

P-008 SARS-CoV-2 に対する mRNA ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一例

大森赤十字病院 石田 裕子

P-009 SARS-Cov-2 に対する mRNA ワクチン接種後に急性尿細管間質性腎炎を発症した腎移植ドナーの一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科 海渡 彩

P-010 COVID-19 ワクチン接種を契機に緊急血液透析に至った末期腎不全の 19 歳女性例

北里大学医学部小児科学 昆 伸也

15:00~16:00 糸球体疾患 1 (IgAN, IgAVN) (ポスター)

司会 佐藤光博 ((独) 地域医療機能推進機構仙台病院腎臓疾患臨床研究センター)

P-016 膜性増殖性糸球体腎炎様の病理所見をきたした IgA 腎症の一例

埼玉石心会病院 大成 小百合

P-017 扁桃摘出とステロイド内服にて完全寛解に至った IgA 血管炎の一例

札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科 田中 希尚

P-018 胸部大動脈瘤に対する人工血管置換術後に IgA 血管炎を発症した一例

杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 須原 夕貴

P-019 ステロイドへの反応性が良好だった胃癌に合併した IgA 血管炎の一例

長野市民病院腎臓内科 林 悟子

P-020 ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈したがステロイド治療により寛解した IgA 腎症の一例

東邦病院腎臓内科 増田 美沙季

15:00~16:00 糸球体疾患 3 (ANCA) (ポスター)

司会 相馬 淳 (岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科)

P-027 薬剤性の急性尿細管間質性腎炎と鑑別を要した ANCA 陰性の pauci-immune 型半月体形成性腎炎の一例

茨城県立中央病院腎臓内科 服部 晃久

P-028 急激な転帰で腎機能が廃絶し診断時より透析を要した MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の 2 例

成田赤十字病院腎臓内科 四宮 翼

P-029 腎炎を示唆する尿所見に乏しかった ANCA 関連腎炎の 2 症例

JA 茨城厚生連総合病院土浦協同病院 尾田 陸

P-030 多発血管炎性肉芽腫症に対するリツキシマブ投与による寛解維持療法中に生じた遅発性好中球減少症の一例

筑波大学医学医療系腎臓内科 中島 健太郎

P-031 腎機能障害を来した抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 陰性 ANAC 関連血管炎の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科 谷田 禮

P-032 精索炎を契機に診断された MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の 1 例

国立病院機構災害医療センター 小林 眞規子

15:00~16:00 糸球体疾患 5 (ポスター)

司会 池谷紀子 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

P-040 masked monotypic immunoglobulin deposits を伴った膜性増殖性糸球体腎炎の一例

東京都済生会中央病院 長澤 瑞恵

P-041 下腿の palpable purpura を契機に診断された SLE の一例

山梨大学医学部腎臓内科 三枝 なつみ

P-042 安定した関節リウマチの経過中に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例

北里大学メディカルセンター腎臓内科 江原 かおり

P-043 フェノフィブラートが奏功したりポ蛋白糸球体症の一例

厚木市立病院内科 加藤 順一郎

P-044 IgG κ型 MGUS およびシェーグレン症候群に二次性膜性腎症を伴った1例

帝京大学医学部附属病院腎臓内科 河越 美佳

P-045 ループス腎炎の再燃中に、上腸間膜動脈塞栓症を生じた一例

杏林大学医学部附属病院腎臓・
リウマチ膠原病内科 有川 滋久

P-046 溶接立ち会い後に発症した急性間質性肺炎を伴う RPGN

獨協医科大学腎臓・高血圧内科 高橋 知里

15:00~16:00 ネフローゼ2 (ポスター)

司会 田中文隆 (岩手医科大学内科学講座腎・高血圧内科分野)

P-053 PLA2R 関連膜性腎症に重症筋無力症を合併した1例

横須賀共済病院腎臓内科 天野 晴康

P-054 橋本病悪化をきたした微小変化型ネフローゼ症候群の一例

帝京大学附属溝口病院 白井 佳那

P-055 ステロイド治療が奏効した細線維性糸球体腎炎の一例

公立藤岡総合病院 月田 真祐子

P-056 リツキシマブが著効したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の1例

岡山市立市民病院 澁藤 宣行

P-057 中等量のステロイドとシクロスポリンの併用療法で寛解導入した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 堀中 重義

P-058 ネフローゼ症候群の血栓症予防にヘパリンを投与中、筋肉内出血による出血性ショックを呈した一例

順天堂東京江東高齢者医療センター腎・
高血圧内科 梅澤 由佳子

15:00~16:00 ネフローゼ4 (ポスター)

司会 市川一誠 (山形大学医学部内科学第一 (循環・呼吸・腎臓内科学) 講座)

P-070 長期的に完全寛解が得られた足細胞陥入症を伴う巣状分節性糸球体腎炎の一例

水戸済生会総合病院 小出 瑠那

P-071 開放腎生検を施行した、慢性甲状腺炎と原発性胆汁性肝硬変を併発したネフローゼ症候群の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・
高血圧内科 権代 悠人

P-072 造血幹細胞移植後に GVHD を発症し、ネフローゼ症候群を呈した一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター
腎臓高血圧内科 飯田 雅史

P-073 免疫抑制薬で治療を行ったニンテダニブによる薬剤性ネフローゼ症候群の一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 諏訪 裕美

15:00~16:00 尿管・間質疾患3 (ポスター)

司会 溝渕正英 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

P-080 リファンピシンによると考えられる尿管間質性腎炎の一例

横浜市立みなと赤十字病院腎臓内科
田辺 まどか

P-081 メサラジンによる間質性腎炎の1例

東京医科大学茨城医療センター腎臓内科
兼重 彩夏

P-082 経口リン酸ナトリウム製剤により急性リン酸腎症を発症した一例

門司掖済会病院 友岡 知加

P-083 ANCA 関連血管炎による尿管間質性腎炎に対し低用量ステロイドとリツキシマブ併用療法を施行した一例

東京医科大学腎臓内科学分野 齋藤 優

P-084 癌による発熱、食思不振との鑑別を要したペムトレキセドによる尿管間質性腎炎の一例

杏林大学医学部附属病院腎臓・
リウマチ膠原病内科 山下 優衣

P-085 ステロイドで改善したぶどう膜炎を合併した肉芽腫性間質性腎炎の一例

三井記念病院内科 真崎 里紗

第2日 10月23日(日) プログラム

第1会場

9:00~10:00 招請講演2

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

招請講演2 Kidney Supportive Care for End-of-life Renal Patients under the Epidemic of Emerging Infectious Diseases

Division of Hospital Medicine, Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan/Polycystic Kidney Disease Association, R.O.C.
Hung-Bin Tsai

10:00~12:00 特別企画2 高齢腎不全患者 SDM/CKM の実際

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
中元秀友 (埼玉医科大学総合診療内科)

SP2-1 協働意思決定 (SDM) の基本
新潟大学腎・膠原病内科学 成田一衛

SP2-2 ACP・CKM の基本
大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター 守山敏樹

SP2-3 患者視点に立ったCKMとは
東京腎臓病協議会 戸倉振一

SP2-4 高齢透析導入患者の予後推定について
埼玉医科大学腎臓内科 岡田浩一

SP2-5 高齢腎不全患者の緩和ケア
自治医科大学附属病院緩和ケア部 丹波嘉一郎

14:00~16:30 シンポジウム6 遺伝性腎疾患～疾患理解から遺伝カウンセリングまで～

司会 秋岡祐子 (埼玉医科大学病院小児科)
星野純一 (東京女子医科大学腎臓内科学)

SY6-1 症例提示と日本人小児の疫学的特性, 診断基準 (ネフロン癆)

北里大学医学部小児科学 奥田雄介

SY6-2 疾患レクチャー (ネフロン癆)

東京大学医学部小児科 神田 祥一郎

SY6-3 ネフロン癆の遺伝子診断と遺伝カウンセリング
横浜市立大学発生成育小児医療学 伊藤 秀一

SY6-4 当院で診断した常染色体優性型 Alport 症候群の症例について

東邦大学医学部腎臓学講座 荒井 太一

SY6-5 疾患レクチャー (アルポート症候群)

東京女子医科大学 片岡 浩史

SY6-6 遺伝カウンセリングの実際 (アルポート症候群)
虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科・
遺伝診療センター 関根 章成

SY6-7 総合遺伝レクチャー

信州大学医学部遺伝医学教室 古庄 知己

第2会場

9:00~9:45 教育講演8 腎組織損傷と修復過程

司会 菅野義彦 (東京医科大学腎臓内科学分野)

教育講演8 腎臓オルガノイドを用いた腎疾患研究

Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital 森實 隆司

9:45~10:15 教育講演9 腎病理の読み方・解き方

司会 本田一穂 (昭和大学顕微解剖学)

教育講演9 腎病理の読み方・解き方

日本医科大学解析人体病理学 清水 章

10:15~10:45 教育講演10 腹膜病理から見た腹膜機能・腹膜透析の将来に向けて

司会 森 建文 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)

教育講演 10 腹膜病理から見た腹膜機能・腹膜透析の将来に向けて

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・
高血圧内科 丹野 有道

10:45~11:15 教育講演 11
ミトコンドリア腎症 up to date

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 11 ミトコンドリア腎症 up to date
国立病院機構千葉東病院 今澤 俊之

11:15~11:45 教育講演 12
IgA 腎症における抗補体製剤への期待

司会 和田健彦 (東海大学腎内分泌代謝内科)
教育講演 12 IgA 腎症における分子標的治療薬への期待
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木 仁

13:30~14:30 ネフローゼ症候群 3

司会 坪井伸夫 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
亀井宏一 (国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科)

O-185 COVID-19 ワクチン接種後に発症した TMA 病変によるネフローゼ症候群の 1 例
順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科
越田 剛生

O-186 自然寛解に至った微小変化型ネフローゼ症候群の 6 症例の検討
さいたま赤十字病院腎臓内科 山口 諒

O-187 リツキシマブ療法を行った巣状糸球体硬化症によるネフローゼ症候群の一例
東京警察病院 木村 祐太

O-188 COVID-19 ワクチン接種を契機に再燃し、自然軽快と増悪を繰り返したネフローゼ症候群の 1 例
順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科 鈴木 魁

O-189 血漿冷却濾過とリツキシマブの投与が有効であったクリオグロブリン血症併発高齢糖尿病性腎臓病患者の一例
信州大学医学部附属病院腎臓内科 杉浦 宏尚

O-190 COVID-19 発症時に微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を伴った一例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
相澤 千晴

14:30~15:00 教育講演 13
腎臓学における移植内科医の役割

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 13 腎臓学における移植内科医の役割
東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

15:00~15:30 教育講演 14
移植医療から再生医療へ

司会 田邊一成 (東京女子医科大学泌尿器科)
教育講演 14 移植医療から再生医療へ
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 横尾 隆

15:30~16:30 膜性腎症 2

司会 浅沼克彦 (千葉大学大学院医学研究院腎臓内科学)
田中 完 (弘前大学教育学部教育保健講座)

O-191 抗糸球体基底膜抗体陽性を呈した膜性腎症の 1 例
函館厚生院函館五稜郭病院 金子 尚史

O-192 糸球体係蹄壁への IgA dominant な沈着と高度糸球性血尿を伴った膜性腎症の一例
北海道大学病院免疫・代謝内科学教室
津田 敏和

O-193 顕微鏡的多発血管炎に膜性腎症を合併した一例
青梅市立総合病院腎臓内科 竹田 彩衣子

O-194 ネフローゼ症候群において膜性腎症が巣状硬化性糸球体腎炎様病変を呈した一例
河北総合病院 池井 浩之

O-195 全身性肥満細胞腫に THSD7A 関連膜性腎症を合併した一例
自治医科大学腎臓内科 滝沢 夏加

O-196 膜性腎症と MPO-ANCA 関連血管炎を合併した高齢男性の 1 例
静岡赤十字病院総合内科 野間 悠太郎

第3会場

9:50~11:50 シンポジウム5

保存期腎不全治療薬選択の広がり

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)
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)

- SY5-1 SGLT2 阻害薬による CKD 診療の新展開
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
増田 貴博
- SY5-2 ARNI (アンジオテンシン受容体ネプライシン阻害薬); 慢性腎臓病 (CKD) 治療の新たな選択肢になりうるか?
国際医療福祉大学三田病院腎臓・高血圧内科
佐藤 敦久
- SY5-3 ミネラルコルチコイド拮抗薬
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
長田 太助
- SY5-4 腎心連関への応用
東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科
常喜 信彦
- SY5-5 新規 CKD 治療薬~糖尿病性腎症への応用~
日本大学腎臓高血圧内分泌内科 阿部 雅紀

13:30~14:30 糸球体沈着症

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-197 リツキシマブ投与により寛解を認めたイムノタクトイド腎症の一例
信州大学医学部附属病院腎臓内科 堀内 勇希
- O-198 ゴリムマブが有効だった関節リウマチによる二次性クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例
国立病院機構千葉東病院腎臓内科 諸岡 瑞穂
- O-199 腎間質浸潤を伴う多発性骨髄腫に合併した immunotactoid glomerulopathy の一例
新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 稲永 亮平
- O-200 IgG の沈着を認めない Immunotactoid 糸球体 (ITG) と考えられる一例
紀南病院腎臓内科 秦 薫

O-201 免疫グロブリンの沈着が明らかではないがイムノタクトイド腎症と考えられた症例

日本医科大学多摩永山病院 河合 貴広

O-202 高齢発症のクリオグロブリン腎症に対しステロイドと SGLT2 阻害薬の併用により寛解に至った一例

松本市立病院腎臓内科 南澤 朋美

14:30~16:30 シンポジウム7

腎性貧血治療選択の広がり (ESA か, HIFPH 阻害薬か)

司会 深川雅史 (東海大学腎内分泌代謝内科)
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)

- SY7-1 保存期 CKD における ESA, HIF-PH 阻害薬の選択
東北大学腎・膠原病・内分泌内科 田中 哲洋
- SY7-2 腎性貧血治療選択の広がり (ESA か, HIF-PH 阻害薬か) —透析期—
自治医科大学附属さいたま医療センター
森下 義幸
- SY7-3 腎移植患者における貧血治療
東京慈恵会医科大学 山本 裕康
- SY7-4 CKD 患者の鉄補充と鉄剤選択
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
本田 浩一
- SY7-5 腎性貧血治療選択の広がり: ESA と HIF-PH 阻害薬
東京大学 南学 正臣

第4会場

9:00~9:50 ネフローゼ症候群4

司会 中川直樹 (旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野)
張田 豊 (東京大学小児科)

O-203 高度蛋白尿を契機に *NPHS1* 変異を診断された42歳男性

東京労災病院腎臓内科 眞部 俊

O-204 SARS-CoV-2 ワクチン接種の関与が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東邦大学医学部腎臓学講座 植松 光

O-205 新型コロナウイルスワクチン接種後に微小変化型ネフローゼ症候群の再燃および IgA 沈着を生じた一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 島村 典佑

O-206 微小変化型ネフローゼ症候群の初回寛解導入時にヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) を合併した一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
北山 智草

O-207 リツキシマブ加療中の微小変化型ネフローゼ症候群患者における持続性 SARS-CoV-2 感染症の一例

東京慈恵会医科大学附属柏病院 池田 拓海

9:50~11:00 ANCA 関連血管炎

司会 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)

平山浩一 (東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

O-208 アトピー性皮膚炎 (AD) に対して Dupilumab の投与中に EGPA を発症した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
岩淵 晟英

O-209 維持療法を要したプロピルチオウラルシルによる薬剤性 ANCA 関連血管炎の一例

石巻赤十字病院 小山 千佳

O-210 腎組織に Charcot-Leyden Crystal が同定された好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一部検例

聖隷三方原病院腎臓内科 林 早紀

O-211 特発性間質性肺炎に ANCA 陽転化と急速進行性糸球体腎炎を認めた 1 例

東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科
中山 晋吾

O-212 COVID-19 ワクチン接種後に MPO-ANCA 陽性の多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) を発症した 1 例

聖隷浜松病院 清水 吉貴

O-213 全身の広範囲な動脈に壊死性血管炎を発症した MPO-ANCA 関連血管炎の 1 例

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
北野 史也

O-214 悪性胸膜中皮腫の免疫チェックポイント阻害薬での治療中に MPA を発症した一例

川崎市立多摩病院腎臓高血圧内科 藤島 理恵

11:00~11:50 M 蛋白関連腎症

司会 金網友木子 (国際医療福祉大学熱海病院病理診断科)

水野真一 (JCHO 仙台病院腎センター)

O-215 糸球体に結節性病変を認め、FLC κ/λ 比を測定し、非分泌型多発性骨髄腫の診断に至った一例

平塚共済病院腎臓内科 戸張 佑美

O-216 腎生検で認めた軽鎖沈着症から診断した形質細胞腫瘍の 2 例

山形市立病院済生館腎臓内科 木之村 聡介

O-217 ボルテゾミブで透析離脱に至った多発性骨髄腫の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科
新井田 苑佳

O-218 原発性マクログロブリン血症に随伴した MCNS に対し化学療法が奏効した一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
平野 宏之介

O-219 腎生検より診断した腎アミロイドーシス合併 Waldenstrom Macroglobulinemia (WM) の一例

NTT 東日本関東病院 並河 明雄

13:30~14:20 感染関連腎炎

司会 小川弥生 (北海道腎病理センター)

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-220 可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を契機に診断に至った感染関連腎炎の一例

新潟県立中央病院 磯崎 俊輔

O-221 慢性感染症による AA アミロイドーシスと IgA 腎症を合併した 1 例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科
佐藤 菜摘美

- O-222 梅毒による二次性膜性腎症の一例
 虎の門病院分院腎センター内科 中山 祐樹
- O-223 ANCA 関連血管炎が疑われた感染性心内膜炎による感染関連腎炎の一例
 信州大学医学部附属病院腎臓内科 古川 鉄兵
- O-224 抗凝固剤誘発性腎症を合併した感染関連腎炎の一例
 国際医療福祉大学熱海病院 織茂 智也

14:30~16:30 シンポジウム 8 ANCA 関連血管炎・腎炎治療の広がりと展望

- 司会 要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
 廣村桂樹 (群馬大学大学院医学系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学分野)
- SY8-1 ANCA 関連血管炎の国内外ガイドラインの動向
 杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 要 伸也
- SY8-2 ANCA 関連血管炎 (ANCA-associated Vasculitis: AAV) に対するリツキシマブ (RTX)
 東北大学腎臓・高血圧・内分泌科 長澤 将
- SY8-3 補体 C5a 受容体阻害薬
 杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 駒形 嘉紀
- SY8-4 血漿交換
 板橋中央総合病院腎臓内科 金子 修三
- SY8-5 ANCA 関連血管炎治療におけるステロイド減量の試み
 千葉大学医学部附属病院アレルギー・膠原病内科 古田 俊介

第 5 会場

9:00~9:50 尿細管・間質性腎炎 3

- 司会 森 建文 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)
 清水正樹 (東京医科歯科大学小児科)
- O-225 尿細管間質性腎炎に多彩な腎外症状を合併し、慢性活動性 EB ウイルス感染症の診断に至った一例
 東京都立小児総合医療センター腎臓リウマチ膠原病科 清水 歩美

- O-226 ベラパミル投与後の急性尿細管間質性腎炎に対し、待機的なステロイド療法が効果的であった一例
 獨協医科大学埼玉医療センター 佐藤 栄奈
- O-227 不明熱を契機に診断されたカドミウムによる急性尿細管間質性腎炎の一例
 立正佼成会附属佼成病院腎臓リウマチ膠原病内科 前田 啓造
- O-228 サルコイドーシスの診断から 3 年半後に肉芽腫性間質性腎炎を呈した症例
 防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科 豊留 有希
- O-229 新型コロナウイルスワクチン接種後に口腔内乾燥症状を来し、腎生検で TINU 症候群の診断に至った症例
 防衛医科大学校病院 野口 佳純

9:50~10:50 尿細管・間質性腎炎 4

- 司会 上田裕之 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
 藤中秀彦 (国立病院機構新潟病院臨床研究部)
- O-230 柴胡加竜骨牡蛎湯の関与が疑われる急性尿細管間質性腎炎に対しステロイド治療が奏効した 1 例
 筑波大学附属病院腎臓内科 塚田 剛
- O-231 ガリウムシンチが診断に有用であった尿細管間質性腎炎の 1 例
 東京通信病院腎臓内科 清川 裕介
- O-232 ボグリボースおよびグリクラジドによる尿細管間質性腎炎を来した一例
 自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 齋藤 麻美子
- O-233 Fanconi 症候群と高 IgM 血症から診断に至った IgM 陽性形質細胞浸潤を主体とする尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例
 旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野 林 望美
- O-234 尿蛋白陰性の亜急性進行性経過をたどり、腎生検で TINU 症候群と診断された症例
 帝京大学医学部 加世田 健
- O-235 IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の一例
 北海道大学病院リウマチ・腎臓内科 今井 薫子

10:50~11:50 尿細管・間質性腎炎 5

司会 小松素明 (東京都済生会中央病院腎臓内科)
頼 建光 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科)

O-236 膝神経内分泌腫瘍に対し投与されたトレプトゾシンによる薬剤性尿細管間質性腎炎疑いの一例

東京医科歯科大学腎臓内科 境 桂吾

O-237 カルバマゼピンによる急性尿細管間質性腎炎と考えられた一例

手稲溪仁会病院腎臓内科 茂庭 仁人

O-238 非典型的なぶどう膜炎を契機に診断された TINU 症候群の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
谷本 沙弥

O-239 肺癌化学療法中に急性尿細管間質性腎炎を来し、ステロイド加療で血液透析から離脱した一例

筑波学園病院腎臓内科 新坂 真広

O-240 腎腫大を伴い遠位尿細管の拡張を認めて急速進行性に腎不全に至った高齢女性の一例

紀南病院腎臓内科 楠部 万莉

O-241 進行性の腎機能低下を契機に腎生検を行いサルコイドーシスによる肉芽種性間質性腎炎と診断した1例

静岡済生会総合病院 杉浦 琢也

13:30~14:30 IgG4 関連疾患

司会 佐伯敬子 (長岡赤十字病院内科)
川本進也 (獨協医科大学日光医療センター心臓・血管・腎臓内科)

O-242 IgG4 関連疾患の合併が疑われた好酸球性多発血管炎性肉芽種症の1例

東京慈恵会医科大学附属病院 高波 百合那

O-243 IgG4 関連腎臓病とシェーグレン症候群を合併した一例

横浜労災病院 持田 響

O-244 尿閉解除後に多尿による腎前性腎不全を来し中枢性尿崩症を伴う IgG4 関連疾患と診断した一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
小田 康弘

O-245 皮膚白血球破砕性血管炎が先行した IgG4 関連腎臓病の1例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
石井 信伍

O-246 IgG4 陽性細胞浸潤を伴う間質性腎炎を合併し、ステロイドが奏功したクリオグロブリン血症性血管炎の1例

横浜市民病院腎臓内科 永山 嘉恭

O-247 IgG4 関連疾患の診断後8年経過にて IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) にループス腎炎の合併を来した高齢男性の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
石岡 邦啓

14:30~15:30
SLE・ループス腎炎・抗GBM腎炎

司会 坂入 徹 (群馬大学腎臓・リウマチ内科)
和田庸子 (新潟臨港病院リウマチ・膠原病内科)

O-248 脾臓低形成合併ループス腎炎に対し各種ワクチン接種を先行後に寛解導入療法を完結させた一例

岩手医科大学腎臓・高血圧内科 岡本 好生

O-249 抗 dsDNA 抗体著明高値のループス腎炎 (LN) に劇症型抗リン脂質抗体症候群 (CAPS) を合併した1症例

医療法人徳洲会湘南鎌倉総合病院 藤原 直樹

O-250 全身性エリテマトーデス経過中に巣状分節性糸球体硬化症を発症し寛解を得た一例

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分
内科学分野 五十嵐 公嘉

O-251 消化管出血と血栓性微小血管症を合併し治療に難渋した MPO-ANCA 陽性抗糸球体基底膜抗体型腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター 石原 優理香

O-252 腹膜透析を10ヶ月で離脱し得た抗糸球体基底膜病の一例

東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓高血圧内科
三浦 茜

O-253 集学的治療にて腎機能悪化を回避し得た、抗糸球体基底膜抗体のみ陽性、IgG の組織沈着を欠いた腎炎の1例

JA とりで総合医療センター 伊原 史崇

15:30~16:30 IgA 腎症・IgA 血管炎 3

- 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)
佐藤壽伸 (東北医科薬科大学医学部統合腎不全医療寄附講座)
- O-254 難治性多発消化管潰瘍と RPGN を呈した IgA 血管炎の一例
北海道大学医学部医学科 上羽 駿
- O-255 成人発症 IgA 血管炎 Grade 6 に対してプレドニゾン・シクロスポリンにて加療し完全寛解を得た 1 例
JA 長野厚生連北信総合病院 長岡 俊陽
- O-256 IgA 腎症患者に対しダパグリフロジンを投与後、痛風発作を来した一例
焼津市立総合病院総合診療内科 太田 由衣
- O-257 化膿性脊椎炎に合併した IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎 (IgA-IRGN) において血液透析を離脱し得た一例
京都済生会病院 岸 剣太郎
- O-258 COVID-19 ワクチン接種後肉眼的血尿を認め末梢係蹄沈着型 IgA 腎症と診断した 3 例
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科 横手 伸也
- O-259 COVID-19 に罹患後、著明な胸腹水を認め、ネフローゼ症候群と進行性の腎障害を発症した重症 IgA 血管炎の 1 例
東京通信病院腎臓内科 清川 裕介

第 6 会場

9:00~10:00

研究倫理・医療倫理に関する研修会

- 司会 山本裕康 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
- 倫理 利益相反 (COI) を考える~COI 管理ガイドライン 2022~
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 平和 伸仁

10:00~12:00 腎臓病療養指導士企画

- 司会 要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
土井悦子 (国家公務員共済組合連合会虎の門病院栄養部)

事前アンケート結果報告

~腎臓病療養指導士の皆さまの声より

国家公務員共済組合連合会虎の門病院栄養部
土井悦子

- 腎臓病療養指導士 1 療養指導に必要な新規薬剤; HIF-PH 阻害薬, SGLT2 阻害薬, MRA: 医師の立場から
日本大学腎臓高血圧内分泌内科 阿部 雅紀
- 腎臓病療養指導士 2 薬剤師が実践する療養指導: HIF-PH 阻害薬・SGLT2 阻害薬の適正使用を目指して
武蔵野赤十字病院薬剤部 宗山 真梨奈
- 腎臓病療養指導士 3 保存的腎臓療法の実践と克服すべき課題
東京慈恵会医科大学大学院健康科学 横山 啓太郎
- 腎臓病療養指導士 4 CKM の実践と克服すべき課題: 看護師の立場から
大阪公立大学看護学部 中村 雅美
- 腎臓病療養指導士 5 CKD 栄養指導の新しい流れ; カリウム制限の個別化: 医師の立場から
吉祥寺あさひ病院腎臓内科 安田 隆
- 腎臓病療養指導士 6 CKD 栄養指導の新しい流れ; カリウム制限の個別化: 管理栄養士の立場から
新光会村上記念病院栄養科 北林 紘

13:20~15:20 シンポジウム 9

低たんぱく~高たんぱくまで「腎臓食」を再考する

- 司会 菅野義彦 (東京医科大学腎臓内科学分野)
大橋 靖 (東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座)
- SY9-1 低たんぱく食「腎機能保護における低たんぱく質食の位置づけと効果」
昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科 井上 嘉彦
- SY9-2 老いとるい瘦「老いとるい瘦に対する食事と低たんぱく食の両立」
国立健康・栄養研究所 山田 陽介

第7会場

SY9-3 腎臓病に肥満が合併した患者のたんぱく質摂取は
どうすべきか？

東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌
代謝センター 齋木 厚人

SY9-4 周術期/救急（集中治療）とたんぱく質投与

横須賀共済病院腎臓内科 田中 啓之

SY9-5 Closing debate 「現代の腎臓食とは何か」

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
大橋 靖

15:20~16:30 ネフローゼ症候群 5

司会 木原正夫（順天堂大学腎臓内科）

幡谷浩史（地方独立行政法人東京都立病院機構東
京都立小児総合医療センター総合診療
科）

O-260 SARS-CoV-2 に対するワクチン接種後にステロ
イド抵抗性ネフローゼ症候群を発症した一例

京都済生会病院 薬師寺 遼

O-261 ボナチニブ投与後にネフローゼ症候群を発症した
慢性骨髄性白血病の一例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
大木 悠太郎

O-262 胸腺腫の術後再発に合併したネフローゼ症候群
の一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科
小佐野 慧一

O-263 ステロイド精神病の既往を有しシクロスポリン
主体の内服治療が有効であった巣状分節性糸球
体硬化症の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 福原 佳奈子

O-264 ネフローゼ症候群と器質化肺炎に対してステロ
イド投与が著効した足細胞陥入糸球体症の一例

川崎幸病院 柏葉 裕

O-265 ramucirumab 投与によりネフローゼ症候群を
発症した1例

JA とりで総合医療センター腎臓内科
綿田 水月

O-266 COVID-19 ワクチン接種後に腎症のみ再燃した
関節リウマチ合併微小変化型ネフローゼ症候群
の1例

埼玉医科大学リウマチ膠原病科 梶山 浩

9:00~11:00

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：腎機能障害で紹介となった68歳の男性

症例呈示と解説

東京医科歯科大学腎臓内科 飯盛 聡一郎

mini-lecture 腎機能のとらえ方

吉祥寺あさひ病院腎臓内科 安田 隆

症例2：蛋白尿、浮腫、貧血を呈した67歳の男性

症例呈示

東北大学病院 榎 亮

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

北海道腎病理センター 小川 弥生

11:00~12:00

ダイバーシティ推進委員会 病理医 透析医 移植外科医 それぞれのキャリアアプランと実践

司会 内田啓子（真仁会横須賀クリニック透析科）

安田日出夫（浜松医科大学内科学第一講座）

CP1 病理医として、今までを振り返って

東京女子医科大学病理診断科 種田 積子

CP2 女性医師のキャリア形成とライフイベントの両
立～ある一例とその難しさ～

蒲田駅前クリニック 吉田 紗矢香

CP3 移植外科医としてのキャリアアプランと実践

東邦大学医学部腎臓学講座 前田 真保

13:20~14:30 その他の病態

司会 小川智也（埼玉医科大学総合医療センター腎・高
血圧内科）

井尾浩章（順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高
血圧内科）

O-267 長期にわたる多量の下剤服用により致死的な状態に至った慢性腎不全患者の1例～多職種連携での治療介入～

石鎚会京都田辺中央病院 乾 恵美

O-268 胸部ステントグラフト内挿術後、腎生検で親水性ポリマー塞栓症が疑われた1例

長野赤十字病院腎臓内科 信岡 智彦

O-269 HD導入間近にCOVID-19ワクチン接種後に類天疱瘡を発症した一例

国際親善総合病院 池上 充

O-270 片腎症例に対する腎生検の適応について～case reportからの考察～

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
廣瀬 瞳

O-271 ESA製剤とパダデュスタット併用の使用経験

練馬光が丘病院 和田 陽之介

O-272 生体肝移植後にエベロリムスを使用しFSGSを発症した2例

東京女子医科大学病院内科学分野腎臓内科学
小口 陽香

O-273 腎不全保存期から透析期にも継続的にかかわる腎臓病療養指導士の存在意義

田無南口クリニック 渡部 早苗

14:30～15:30 小児・沈着症

司会 服部元史 (東京女子医科大学腎臓小児科)

大橋隆治 (日本医科大学統御機構診断病理学)

O-274 IgA血管炎発症により高度水腎症を来した男児例

神奈川県立こども医療センター腎臓内科
松村 壮史

O-275 当院関連施設で経験した小児期発症C3腎症7例の臨床的特徴

群馬大学医学部附属病院小児科 田端 洋太

O-276 チオプロニンによりネフローゼ症候群をきたしたシスチン尿症の一女子例

昭和大学江東豊洲病院 岩中 悠真

O-277 化学療法が奏功し血液透析から離脱し得た血管型腎アミロイドーシス合併円柱腎症の1例

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科
齋藤 永一郎

O-278 92歳で腎生検を実施し全身性ALアミロイドーシスの診断で化学療法をおこなった一例

聖路加国際病院腎臓内科 下山 皓太郎

O-279 糸球体内にNAP1r/plasmin 活性陽性像を認めたPGNMIDの1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
内田 貴大

15:30～16:30 IgG4関連疾患・castleman

司会 北村博司 (国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部)

守矢英和 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

O-280 Rothmund-Thomson症候群に合併した特発性多中心性Castleman病(iMCD)の1例

新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科
米沢 正貴

O-281 経皮的腎生検困難な症例に対しガリウムシンチグラフィによりIgG4関連間質性腎炎と診断し治療開始できた一例

横浜市立大学附属病院 福岡 昭宏

O-282 治療前後の水腎症の経過を追跡し得たIgG4関連後腹膜線維症の一例

東北公済病院内科 西岡 宏泰

O-283 多彩な腎病理像を呈したcastleman病の一例

虎の門病院分院腎センター 加藤 可那

O-284 膜性腎症の経過中に多中心性Castleman病を発症した一例

日立製作所日立総合病院腎臓内科 中島 修平

O-285 Castleman病と診断された10年後に二次性膜性腎症を発症しトシリズマブを導入した一例

自治医科大学腎臓内科 日浦 伸宏

ポスター会場

11:00～12:00

尿細管・間質疾患4 (ポスター)

司会 田中友里 (東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科)

P-086 薬剤起因性好酸球形肉芽腫性尿細管間質性腎炎の一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院
腎センター内科 吉本 雅俊

P-087 ゴレドロン酸による尿細管間質性腎炎と考えられた1例

杏林大学医学部付属病院腎臓リウマチ膠原病
内科 薄井 晃一

P-088 間欠熱と急性腎機能障害を呈した TINU 症候群の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 嶋中 侑亮

P-089 再生不良性貧血患者に生じたデフェラシロクスによる Fanconi 症候群

慶應義塾大学医学部 日鼻 瑛

P-090 急激な腎機能低下の原因として、ヒト化抗ヒト PD-1 モノクローナル抗体による腎間質障害が考えられた一例

淡海ふれあい病院・淡海医療センター腎臓病
ケア総合センター 西尾 利樹

11:00~12:00 遺伝性疾患 2 (ポスター)

司会 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)

P-096 膜性腎症を合併した Alagille 症候群の一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
井口 大旗

P-097 管理に難渋した Gitelman 症候群妊婦の一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 長岡 可楠子

P-098 20歳で腎機能障害を指摘され遺伝子解析でネフロン癆と診断された一例

日本鋼管病院 吉邨 沙栄佳

P-099 フェクトナー症候群による末期腎不全を呈し、
血液透析導入後に生体腎移植を施行した一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
吉田 英莉子

11:00~12:00 急性腎不全 1 (ポスター)

司会 中田純一郎 (順天堂大学医学部腎臓内科)

P-106 消化管穿孔と急性腎不全を認め ANCA 関連血管
炎と診断した一例

千葉中央メディカルセンター 原 一彰

P-107 急性腎不全を契機に発作性夜間血色素尿層の診
断に至った1例

浜松医科大学 磯部 伸介

P-108 OTC 医薬品により急性腎不全・薬剤性腸炎を発
症した一例

東京西徳洲会病院腎臓内科・血液浄化センター
真栄里 恭子

P-109 急性血液浄化療法を要した後に、良好な腎転帰
を辿った、覚醒剤中毒に起因した重度の横紋筋
融解症の一例

横浜市立みなと赤十字病院 壺谷 友宏

P-110 持続的血液濾過透析にて改善したグリホサート
含有除草剤中毒による急性腎障害の症例

秋田赤十字病院腎臓内科 渡邊 晃市

P-111 ヘパリン皮下注射への切り替えて改善が得られ
たワルファリン関連腎症の1例

JA 愛知厚生連安城更生病院 田中 翔一郎

11:00~12:00 急性腎不全 3 (ポスター)

司会 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)

P-118 末期アルコール性肝硬変を背景に急速な経過で
腎機能低下を認め血液透析を要した肝腎症候群
の剖検例

立正佼成会附属佼成病院 井上 望帆

P-119 稽留流産を契機とした妊娠関連急性腎障害の一
例

東京医科大学病院腎臓内科学分野 神田 睦生

P-120 巨大腸腰筋血種による腎動脈の屈曲から腎血管
性高血圧を呈した片腎患者の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
小松 純

P-121 ショック状態を呈した横紋筋融解症を伴う急性
腎不全に持続的血液濾過透析と減張切開が功を
奏した1例

北関東循環器病院 市川 明子

P-122 ベバシズマブによる血栓性微小血管症が疑われ
た急性腎障害の一例

独立行政法人労働者健康安全機構関東労災病院
腎臓内科 榊原 悠也

11:00~12:00 血液透析 (ポスター)

司会 丸山之雄 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

P-129 赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) 低反応性貧血が経口ロキサデュスタットで改善した血液透析患者の一症例

医療法人社団武蔵野会一橋病院内科
鈴木 隆慈

P-130 異文化圏の家族をもつ高齢透析患者の終末期ケアを経験して

戸塚共立透析クリニック 荒井 典子

P-131 腎癌術後 14 年目に臍臓孤立性転移をきたし、臍体尾部切除術を施行した血液透析患者の一症例

医療法人社団武蔵野会一橋病院内科
鈴木 隆慈

P-132 著明な汎血球減少を伴う再生不良性貧血に対して血液透析し得た一例

佐賀大学医学部附属病院 広松 悟

P-133 発熱後の培養検査陰性で、気管支内視鏡での生検にて結核性リンパ節炎と診断しえた血液透析患者の一症例

新渡戸記念中野総合病院 河野 洋平

P-134 血液培養陰性の感染性心内膜炎を発症した血液透析患者の一症例

東京都保健医療公社大久保病院 安野 里穂

11:00~12:00

アフェレーシス/腎移植 (ポスター)

司会 山本 泉 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

P-141 コレステロール塞栓症に対して LDL アフェレーシス療法を行い、透析導入を回避した一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
木村 亜侑美

P-142 重症卵巣過剰刺激症候群 (OHSS) による大量腹水に対し腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を施行した 1 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

P-143 FSGS によるネフローゼ症候群に対して早期の LDL 吸着療法が奏効した一例

平塚共済病院 宮澤 麟作

P-144 腎移植後の慢性腎臓病管理

東京都立多摩総合医療センター腎臓内科
羽田 学

P-145 出血性膀胱炎、急性 T 細胞拒絶のため腎機能廃絶に至った腎同時移植後の一例

弘前大学地域医療学講座 島田 美智子

P-146 経カテーテル的大動脈弁置換術後の移植腎コレステロール塞栓症にてネフローゼレベルの尿蛋白を認めた 1 例

札幌北楡会病院腎臓内科 吉原 真由美

11:00~12:00 カルシウム (ポスター)

司会 駒場大峰 (東海大学医学部腎内分泌代謝内科)

P-147 副甲状腺ホルモン関連蛋白 (PTHrP) と 1,25(OH)2VitD3 産生肺扁平上皮癌による高 Ca 血症の 1 例

都立大塚病院 大須賀 美帆

P-148 脂肪肉腫性の高 Ca 血症が疑われた 1 例

静岡赤十字病院総合内科 伊藤 亘

P-149 子宮頸癌に対する化学療法中後の低 Ca 血症症例

帝京大学医学部附属溝口病院第 4 内科
山本 宇恭

P-150 小腸人工肛門造設後に低 Mg 血症、低 Ca 血症を呈した一例

静岡赤十字病院総合内科 室伏 竜之介

P-151 腎障害を契機に発見された多発内分泌腫瘍症 1 型 (MEN1 型) の一例

帝京大学医学部付属病院腎臓内科 大野 亘

11:00~12:00 合併症 1 (ポスター)

司会 池田雅人 (東京慈恵会医科大学大学院医学研究科 (腎臓内科学講座) / 東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科)

P-158 左腸恥滑液包炎による大腿静脈への圧排解除によりうっ血性心不全をきたした血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院 田村 優太郎

P-159 腎生検後に少量隔日ステロイド投与を行っている 3 例

JA 茨城県厚生連総合病院土浦協同病院
戸田 孝之

P-160 ロキサデュスタット内服に伴う薬剤性肝機能障害による死亡が疑われた透析患者の一例

大崎市民病院 野口 雄司

P-161 肺炎, 急性腎不全を契機に, 診断に至ったニボルマブによる再発性多発軟骨炎の1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
新城 響

P-162 粟粒結核による血球貪食症候群を呈した末期腎不全患者の一例

川口市立医療センター 中島 大輔

P-163 慢性骨髄性白血病に対する Dasatinib 内服中に蛋白尿が出現するも, 腎生検後の早期中止により自然寛解した1例

JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科
伊藤 智章

P-101 血液透析患者の腎・尿管結石症に対し軟性鏡下経尿道的結石破碎術を施行した症例の経験

誠仁会みはま病院 鬼塚 史朗

P-102 腎膿瘍による腎摘術を施行した血液透析患者の一例

仙台赤十字病院 杉本 理絵

P-103 ジゴキシシン中毒による高カリウム血症に対し血液透析を施行した一例

東京都保健医療公社大久保病院 宮崎 彩葉

P-104 パロキセチン投与後に SIADH を発症し, それを契機に急性心不全に至った一例

さくら記念病院 植原 美希

P-105 短腸症候群による合併した両側水腎症(多発腎結石)のため末期腎不全に至った一例

獨協医科大学埼玉医療センター QIAN QIAN

15:00~16:00 遺伝性疾患 1 (ポスター)

司会 諏訪部達也(虎の門病院分院腎センター内科)

P-091 デンバーシャント留置が奏効した難治性腹水を伴う ADPKD の一例

弘前大学腎臓内科 金城 育代

P-092 肝嚢胞感染による敗血症性ショックをきたした血液透析 ADPKD 患者の一例

横浜市立大学附属病院 伊藤 葉月

P-093 骨折や手術による ADL 低下で門脈血栓症を合併した ADPKD の一例

聖マリアンナ医科大学病院 小山 亮

P-094 汎血球減少と難治性微小胆管炎を繰り返し死亡に至った常染色体劣性多発性嚢胞腎患者の一例

立川相互病院腎臓内科 神田 やすか

P-095 嚢胞腎協会設立の歩みと展望

順天堂大学泌尿器科 河野 春奈

15:00~16:00 泌尿器・水電解質 (ポスター)

司会 武藤 智(順天堂大学医学部附属練馬病院泌尿器科)

P-100 PHD 阻害薬投与後に腎細胞癌が発見された透析患者の1例

聡和会荏田クリニック 越川 真男

15:00~16:00 急性腎不全 2 (ポスター)

司会 山本 卓(新潟大学医歯学総合病院血液浄化療法部)

P-112 尿路感染症による重度の急性腎障害を来した一例

土浦協同病院 原田 絵理子

P-113 MPO-ANCA 強陽性で急速進行性糸球体腎炎を呈したループス腎炎の一例

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科 神谷 貴俊

P-114 強皮症腎クリーゼ, PRESS, 間質性肺炎を呈し皮膚硬化を欠く限局型強皮症の1例

東京ベイ浦安市川医療センター 北村 浩一

P-115 バンコマイシンとピペラシリン/タゾバクタムの併用により急性腎障害をきたした一例

NTT 東日本関東病院 齊藤 宇広

P-116 ベバシズマブ投与後に急性腎障害とネフローゼ症候群を呈し末期腎不全に至った一例

横浜市立市民病院 井上 隆

P-117 レプトスピラ症により急性腎障害をきたした1例

埼玉県済生会川口総合病院 杉浦 尚子

15:00~16:00 慢性腎不全 (ポスター)

司会 小川 哲也(東京女子医科大学附属足立医療センター内科)

- P-123 低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害剤 (HIF-PHI) 投与中に血清銅高値を認めた腎性貧血の4症例
南長野医療センター篠ノ井総合病院
上田 倫子
- P-124 腹膜透析 (PD)-血液透析 (HD) hybrid 療法が有効であった先天性ネフローゼ症候群児
岩手医科大学小児科 石川 健
- P-125 慢性腎不全の透析移行期に肺結核症の診断に至った1例
順天堂大学医学部附属静岡病院 安部 憲一郎
- P-126 保存期腎不全患者におけるダプロデュスタットの使用経験
新松戸中央総合病院腎臓高血圧内科
佐藤 英一
- P-127 上大静脈症閉塞のため下肢に内シャントを作製した慢性腎不全の1例
池上総合病院 関 卓人
- P-128 血液透析導入期に発症した水疱性類天疱瘡の一例
日高病院腎臓内科 四方 里沙
- 15:00~16:00 腹膜透析 (ポスター)
司会 櫻田 勉 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)
- P-135 Mycobacterium mageritense による腹膜透析関連腹膜炎を呈した1例
東京都保健医療公社豊島病院 三宅 雄介
- P-136 超高齢者に対する腎代替療法選択肢としての腹膜透析
東京共済病院腎臓高血圧内科 廣瀬 友里佳
- P-137 カテーテルの入れ替えを行うことなく腹膜透析を19年間継続した1例
山梨赤十字病院 加藤 謙一
- P-138 当院における腹膜透析患者の腹膜炎発症の検討
順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科
細谷 玲奈
- P-139 腹膜透析患者に結核性リンパ節炎を合併した1例
昭和大学横浜市北部病院内科 水山 拓紀
- P-140 心タンポナーデを発症した腹膜透析患者の一例
日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分沁内科学分野 齋藤 智之
- 15:00~16:00 高血圧・血栓症 (ポスター)
司会 戸谷義幸 (横浜市立大学附属病院血液浄化センター)
- P-152 術後良好な血圧コントロールが得られた先端巨大症の一例
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
児島 大輝
- P-153 高血圧緊急症にネフローゼ症候群を合併した一例
江東病院腎臓内科 塩田 遼太郎
- P-154 動脈硬化性腎動脈狭窄症 (ARAS) に対してIVUSガイド下にPTRAを施行し、血圧改善が得られた1例
JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科
伊藤 智章
- P-155 S状結腸軸捻転後に生じた重度の代謝性アルカローシスと低K血症管理にMR拮抗薬が有効であった高血圧症の一例
帝京大学医学部内科学講座 伴光 幸大
- P-156 経口活性化第Xa因子阻害薬の中止により腎生検の対側腎に腎梗塞を併発した一例
獨協医科大学腎臓・高血圧内科 横山 翔平
- P-157 AKI, TMAを発症し、皮膚症状を欠いた強皮症腎クリーゼが疑われた一例
福島県立医科大学 守屋 伶香フローラ
- 15:00~16:00 合併症2 (ポスター)
司会 佐々木陽典 (東邦大学医学部総合診療・救急医学講座)
- P-164 生体肝移植後の免疫抑制薬長期内服中にfull-house nephropathyを認めた一例
浜松医療センター 北村 敦之
- P-165 DPP-4阻害薬による類天疱瘡を合併した慢性腎臓病の一例
東芝林間病院腎臓内科 宮城 雄一

P-166 GVHD に合併した hystiocytic glomerulopathy の 1 例

亀田総合病院臨床病理科 関 来未

P-167 慢性腎臓病を背景に *Acinetobacter baumannii* による劇症市中肺炎で死亡した一例

埼玉県済生会栗橋病院 梨本 友美

P-168 特発性膜性腎症に発作性夜間ヘモグロビン尿症 (NPH) を合併した一例

昭和大学横浜市北部病院 重松 寛哉

学術講演抄録

理事長講演	(512)
大会長講演	(513)
招請講演 1～2	(514)
特別企画 (SP) 1～2	(516)
教育講演 1～14	(519)
シンポジウム (SY) 1～9	(522)
腎病理企画 (病理)	(534)
ダイバーシティ推進委員会企画 (CP)	(535)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 (倫理)	(536)
腎臓病療養指導士企画	(536)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～285	(538)
一般演題 (ポスター：P) 001～168	(585)

*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。

理事長講演

腎臓病学の現況と未来

東京大学 南学 正臣

日本腎臓学会の使命は腎臓学・腎臓病学の研究と普及を通じて社会貢献をし、国民の負託に応えることにある。腎臓学・腎臓病学を発展させることは、日本腎臓学会の存在意義であり、日本国民のみならず世界中の腎臓病患者の健康寿命の延伸に大きく貢献する。これまで日本腎臓学会は、CKD 対策、国際化活動、研究基盤の確立（レジストリ、疫学研究）、ガイドライン作成と普及啓発などで大きな成果を挙げてきた。腎臓病診療においては、randomized controlled study の数が少なく、治療薬の開発が進まないことが大きな問題であった。この主な理由は、腎臓病の病態生理が複雑であることに加え、臨床試験において hard endpoint が必要とされ、臨床試験が大規模で長期なものにならざるを得ない、という問題があった。この問題の重要性は世界的に認識され、surrogate endpoint が検討され、欧米で surrogate endpoint の使用が治療薬の開発で認められるようになり、本邦でも日本人データを用いた surrogate endpoint の検討が進んでいる。更に、SGLT2 阻害薬の腎保護効果の証明、ノーベル賞の発見に基づく HIF-PH 阻害薬の開発などが進み、腎臓病とその合併症の治療には大きな進展がみられている。日本腎臓学会は、今後も、研究活動を活性化・支援していく。活力ある学会活動には多様性（diversity）の醸成が不可欠であり、男女共同参画は言うまでもなく、臨床医と基礎研究者、腎臓内科医と小児腎臓内科医と泌尿器科医、医工学連携、国際連携などにより、腎臓病学は更に発展する。今後も、これらの活動を支援するとともに、柏原直樹前理事長が構築されたデータベースやバイオバンクを発展させ、会員の研究の発展に資するような取り組みを継続し、国民の健康寿命の延伸を達成したい。

大会長講演

CKD20年 たんぱく尿から移植まで

東邦大学医学部腎臓学講座 酒井 謙

ちょうど20年前の2002年にCKD(慢性腎臓病; Chronic Kidney Disease)の概念が提唱されました。米国でのK/DOQIガイドラインがKDIGOへ移行発展する中で、早期の腎障害を包括し、腎移植を含めた国民病CKDの克服が世界共通の目的になったわけです。腎・高血圧に対する薬剤の歴史(国内承認)はサイアザイド系利尿薬(1959年)、 β 遮断薬(1976年)、 α 遮断薬(1981年)、ジヒドロピリジン系Ca拮抗薬(1982年)、ACE阻害薬(1982年)、ARB(1998年)と続きます。腎性貧血においては1989年のESA、2020年のHIFPH阻害薬、移植免疫抑制薬においては2000年のリツキシマブ、タクロリムスがその後の腎疾患および膠原病の治療薬に広がりました。わが国で広く行われているIgA腎症扁摘パルス療法は早期症例の蛋白尿減少効果を示し、透析導入疾患としての順位下降を得て、慢性糸球体腎炎の克服に貢献しています。糖尿病性腎症も透析導入疾患としての増加がplateauになりました。そして現在SGLT₂のCKDに対する進展制御に期待がもたれています。まさにCKD治療の広がりを実感できる2022年と考えます。

日本腎臓学会東・西部学術集会では歴代小児科および泌尿器科の会長もおられ、腎臓病が総合診療領域といわれる所以です。残念乍ら透析導入になっても、腎臓病生涯医療は連続し、腎移植は新しい腎臓内科の必須の領域です。このように小児から高齢者、たんぱく尿から移植までの生涯をみていく臓器医療の普及は腎臓の他にありません。昨今の透析見合わせも遺伝子診断も高い倫理観が求められ、東部学術大会のタイトルは「腎臓病学」というよりあえて「腎臓学」の広がりといいました。

本小演では、小児～成人の移植後腎臓内科管理を基に、腎臓学の広がりを少しでも体感していただき、腎臓病の重症化抑制・健康寿命延伸への序論を述べさせていただきます。

招請講演 1

Medication Non-Adherence : An Underestimated Modifiable Risk Factor for Apparent Treatment Resistant Hypertension

Division of Nephrology, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University

Seyed Mehrdad Hamrahian

Hypertension is a global public health problem and its prevalence is increasing worldwide. It is the major modifiable risk factor for global burden of cardiovascular disease and all-cause mortality. It is also the number one cause of disability adjusted life years. Despite the increased awareness, the rate of blood pressure control remains globally unsatisfactory, particularly in low to middle income countries. Resistant hypertension, defined as uncontrolled hypertension on maximally tolerated and effective dose of three different classes of antihypertensive medications including a diuretic, is associated with adverse health outcomes. Apparent treatment resistant hypertension includes both true resistant and pseudo-resistant hypertension, which requires out of office blood pressure monitoring to exclude white coat effect and confirmation of adherence to the agreed recommended antihypertensive therapy. Medication non adherence is an underestimated modifiable risk factor for apparent treatment resistant hypertension. It is a complex and multidimensional variable. It can be intentional or non-intentional and usually there are several interconnected factors involved. It has three quantifiable phases ; initiation, implementation and discontinuation, collectively called persistence. In the real practice the persistence declines over time from the initiation of treatment. The world health organization divides the contributing factors impacting adherence into five categories. Medication non-adherence is usually higher in patients with new diagnosis than those with established hypertension. It is more prevalent in younger males. It increases with comorbidities, particularly psychiatric disorders, and polypharmacy. It is associated with increased number of blood pressure medications prescribed, non-insurance status and poor clinic follow-up. Due to its dynamic nature, detection of non-adherence in real clinic is challenging and there is the risk of white coat adherence. Easy to conduct screening methods have low reliability and validity. In contrast more reliable and valid methods are costly and difficult to perform. Medication non adherence is associated with higher risk of cardiovascular events and poor renal outcome. In addition it could lead to costly investigation and potentially harmful treatment intensification. Evaluation of adherence should become an integral part of assessment of patients with apparent treatment resistant hypertension. Patient center approach with improved communication skills of health-care provider increases adherence. Collaborative multidisciplinary approach including engagement of the patients in self-blood pressure monitoring can improve medication adherence.

招請講演 2

Kidney Supportive Care for End-of-life Renal Patients under the Epidemic of Emerging Infectious Diseases

1Division of Hospital Medicine, Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan ; 2 Polycystic Kidney Disease Association, R.O.C. Hung-Bin Tsai

In 2016, Taiwan has established guidelines of hospice-palliative care and evaluation for end-of-life renal patients. Due to high symptom burden and poor prognosis of these patients, appropriate kidney supportive care needs to be provided. Since the COVID-19 pandemic reached level 3 alert in May 2021, the mortality rate of confirmed patients has reached 5.2%, and end-of-life renal patients are also at high risk of death. During the peak period of the epidemic, family members could not be allowed to visit the hospital, nor could they be presented to accompany the patient in face of life-and-death issues. Therefore, in face of the threat of emerging infectious diseases, how can the medical team to identify the end-of-life patients, implementing time-limited trials, making good use of new technologies to achieve shared decision-making between doctors and patients, and support the spiritual care of patients are quite different scenarios from traditional intensive care.

Implications of research, clinical practice and policy : Training in palliative care for nephrology trainees is substantial in facing the care burden of aging society in Taiwan. This lecture provides a conceptual framework for kidney supportive care under COVID-19 epidemic, introducing the domestic consensus on high value care of end-of-life renal patients, and how to hold a good telehealth-based family conference, in order to expand application of the domestic guidelines.

Keywords : Kidney supportive care ; terminal/end-of-life renal patient ; severe COVID-19 cases ; time-limited trial ; telehealth-based family conference ; doctor-patient communication

SP1-1

Meet the legend～現在、未来の腎臓専門医へのメッセージ～

山口病理組織研究所
山口 裕

大学を卒業後直ぐに病理学教室に入ったのは、患者さんを見るには前もって各臓器の病変や状態を理解していないといけないと思っていたのが理由です。その時は全身の解剖から亡くなられた患者の原因やその時の病態を把握出来ると思い、病理学を齧ってその後臨床に戻る予定でした。今はそのまま卒業して50年経っても各臓器の主として病理学的な詳細から病態を推測するのはやはり困難で、見慣れた腎病理でも生検から腎機能や尿所見などを推測するのも簡単ではありません。何と一人前の腎病理医に成れたのは、何も知らずに飛び込んだ病理学教室に優れた指導者が居て卒後早々の指導が良かったのが第一です。人体に対する見方や考え方を教えられ、更に学問に対する姿勢を強調されました。病理学も人間学の一分野に過ぎず、最終的には人間とは或いは人生とは何かの問いに迫れるかが重要であると思っています。腎病理では同じ仲間や先輩の先生方との議論も助かりましたが、見方が変わる一つの契機は東京女子医大で移植腎病理の診断に携わった事です。糸球体変化の観察が主であったのが、尿細管間質と血管の病変を見ないと診断出来ません。最初の頃は教科書もなく、見様見真似で診断を付けていました。異物である移植腎が何故生着或いは拒絶されるのかに興味がありました。その後原病の再発で、患者の症状や病態が出来るまでに組織像の進展或いは完成の過程があり、原病の存在は移植患者内に持続し、移植腎はその表現型或いはターゲットに成っている事に気が付きました。日々の腎病理診断では、幾つかの病変を新たに掘り起こし、その後の診断に役立っているのをスライドで紹介します。これらは普段見ない変化や或いはその気になって新たに見ると分かった病変です。病理学教室に入った頃は標本の何処に注目するのかが分らず、目が良く疲れましたが、慣れて来ると我々の視点はいつもの見方に慣れてしまっているのが通常です。いつも初心者の気持ちで観察する様にしています。更に種々の腎生検カンファや病院での検討会で幅広い興味ある症例に数多く経験させて頂き、感謝と共に今更ながら腎病理の難しさや深さを考えさせられます。当たり前の事ですが、自ら問題点や疑問を持ち自問自答して行く事が大事だと思います。

SP1-2

Meet the legend～現在、未来の腎臓専門医へのメッセージ～腹膜透析 (Peritoneal Dialysis : PD)

東京慈恵会医科大学
川口 良人

本セクションに参加させていただくことは2つの点から喜んでます。その理由の1は本会の第1回、第1演者であったこと、過去に本学会を主催させていただいたことです。その2は腹膜透析が慢性腎不全を対象として最初に米国から輸入した腹膜かん流液を使用し腹腔穿刺により硬質の plastic catheter を用いて週2回、一回2Lのかん流液を2回注入、停滞、排液を行った初期の腹膜かん流 (腹膜透析) という言葉はなかった。国産の腹膜透析液が発売され、さらに Tenckhoff catheter を用いて、週3回、20L/dayの間の腹膜透析 intermittent peritoneal dialysis (iPD) が広く普及した時代、1979年から行われた短期間の治療期間を経て continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) の健保導入、骨所見に基づいた低Ca透析液 (2.5 mEq/L) の開発、Chicagoで行われたCAPDにおける限外ろ過不全の対応についての expert 会議に川西秀樹先生とともに出席し、septic encapsulating peritonitis (SEP) という呼称を我が国の多数症例から得られた所見を根拠に encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) という呼称を主張し、今日ひろく認知・使用されていること、現在、PD患者の約20%が併用療法を行っているが、その開発にたずさわったことなど我が国におけるPDの初期から今日に至るまで様々な重要な場面を経験してきたことです。現在のPDは様々なデバイスが開発されているが、基本的な手技は成熟している。今後ESKDに到達する年齢の高齢化にともない生体内環境の急激な変化のすくないPDは適切なKRTとしての価値は高まるであろう。将来解決しなければならない課題として、いかに腹膜を生理学的状態に保てるか、臨床的には除水機能の維持であり、もうひとつは体表面積に等しい腹膜の非生理学的な透析の長期間の繰り返す暴露により惹起される非感染性慢性炎症 (終局像として線維化 fibrosis) の進行をいかに抑制できるかである。このことは広範囲の炎症巣が全身諸器官・臓器にどのような影響を与えているという視点からの病態生理の解明、慢性炎症状態を抑制する視点から透析液の改良、薬剤使用、留置 catheter の材質など多方面からの探求が必要である。PD使用患者数 (1万人前後) は毎年の統計では大きく変わらない。PD利用者を増やすためにどのような方策があるかという点を考えてみると assisted PD (APD)、通院PDの経済的 incentive が保証された医療制度への改革である。この制度を充実するために看護師の資格がなくても一定の専門的講習を受けた医療補助者 (helper) に装置の操作を認可すること、これらの helper を医療機関、訪問看護ステーションなどに登録し担当地区を定めて活動してもらうことで実現できると考えられる。最後にPD療法はけっして専門領域ではなく腎臓学の一分野として関心を持ち、研鑽を積んでいただきたい。(1963年慈恵医大卒、ISN、JSDT、JSPD名誉会員、Peritoneal Dialysis International Emeritus Editorial board)

SP1-3

Meet the legend～現在、未来の腎臓専門医へのメッセージ～

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
秋澤 忠男

患者さんの真意は、腎機能が廃絶しても、許される限りより長く、よりよく生きること、にあります。この患者さんの思いを叶えるよう、患者さんに学び、仲間と共に、全力を尽くす努力を重ねて下さい。
【略歴】49年前に医師免許を取得して以来、透析医療に携わってきました。この間、患者さんから多くの事を学びました。患者さんから教えて頂いた問題点を少しでも改善できるよう、患者さんがより長く、よりよく生きることに関与しよう、血液浄化法や合併症の治療向上への試みのお手伝いをする機会を頂きました。また、患者さんだけでなく、透析医療従事者に課せられた多くの課題の解決に向けた取り組みにも協力させて頂きました。さらに、思いを共にする後進を育成する機会にも恵まれました。しかし、未だ目標達成の道筋すら見えません。次代を担う皆様の活躍に期待しています。

SP1-4

Meet the legend～現在、未来の腎臓専門医へのメッセージ～腎移植—移植感染症学へのお誘い—

新潟大学高橋記念医学研究所南千住病院
高橋 公太

今回は、発表する時間が限られているので、テーマを演題の話題に絞った。腎移植後のウイルス感染症の概念が新興感染症である新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) の予防と治療に応用できることを強調してきたが、COVID-19の政策に取り入れられることはなかった。それが実施されていけば、多くの尊い命を救えたと考えたと断腸の思いである。宿主が臓器不全に陥り、その治療として臓器移植を実施し、拒絶反応を抑制するために免疫抑制療法を受ける、ほとんどの症例は生着し、健康を取り戻すが、ときに移植臓器機能の低下や免疫抑制療法の副作用のため易感染性宿主となり日和見感染症を発症する。移植感染症学はこの感染症を研究し、その予防と治療に役立たせる学問である。腎移植の免疫抑制療法において、1978年、その主流がアザチオプリンからT cellを特異的に抑制するシクロスポリンに変わった。このことはわれわれ人類がきわめて重要な局面を迎えた節目の年で、ヒトの免疫を操作できる時代の到来を意味する。一般健康人に発症する感染症は、宿主の生体防御機能がある一定の基準の範囲で発病することを前提にしている。その病態に及ぼす影響は病原体を中心に考えればよい。一方、移植感染症は健康人が罹患する感染症と大きく異なる点は免疫抑制を受けている宿主の生体防御機能の程度差により、病原体が同一でもさまざまな未知の病態や疾患を生むことがある。したがって、その疾患の病態を把握するためには、いつも病原体と免疫機能を抑制されている宿主の生体防御機能の程度の相互作用によって規定されるので、両面の要因を考慮しなければならない。COVID-19はわれわれ人類が初めて遭遇した未知のウイルスであり、それによって引き起こされる疾患も未知である。このような疾患の全体像を考えるにあたってはこれまでの感染症の概念を打破して、移植感染症学の両面的な要因による相互作用の考え方をすることがその病態の把握、さらに有効な予防と治療につながる。特に新型コロナウイルス (SARS-CoV-2) 間質性肺炎とサイトメガロウイルス (CMV) 間質性肺炎の臨床経過やその病態が極めて酷似していることを指摘し、CMV感染症の予防と治療がCOVID-19のそれに役立つことを紹介したい。

【プロフィール】1948年生、新潟大学医学部卒業後、東京女子医科大学を経て95年、新潟大学医学部泌尿器科教授、日本臨床腎移植学会理事、日本臓器移植ネットワーク理事などを歴任。ABO血液型不適合腎移植を日本で初めて成功、新潟日報文化賞、日本腎臓財団大島賞、学術賞、日本医師会医学賞、文部科学大臣科学賞を受賞した。

SP1-5

Meet the legend～現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ～

公立刈田総合病院

伊藤 貞嘉

Don't Ever Give Up! 試練は人を大きくする。

【プロフィール】1954年宮城県登米郡米山町の農家の長男に生まれる。地元の小中学校を卒業後、宮城県古川高等学校に進学、1年浪人して1973年東北大学医学部入学。大学在学中は、春、夏、冬の休学期間に、地元米山で近隣の子供たちを集めて無償の寺子屋を続ける。1979年東北大学医学部卒業。初期研修は宮城県古川市（現在大崎市）の古川市立病院で行った。内科一般の研修を行い、消化管内視鏡1000例以上、ERCPや血管造影も習得する。1981年、東北大学医学部第二内科（吉永馨教授）に入局し、阿部圭志講師（後に第二内科教授）に師事。翌1982年、阿部先生の指示で、デトロイトのヘンリーフォード病院（オスカー・カルテロ教授）にリサーチフェローとして留学。この間、緻密斑がレニン分泌を調節していることを世界で初めて証明する。1984年に一旦帰国するが、カルテロ教授の強い要請により、1987年に再びヘンリーフォード病院にシニアスタッフ（テニチャーポジション）として赴任。糸球体輸入細動脈と緻密斑を同時に微小灌流する方法を開発し、尿細管糸球体フィードバック機序を直接証明した。ROI Grant、Program Project GrantやEstablished Investigator Award（米国心臓協会）を獲得し、研究室を主宰した。当時のフェローにはLuis A. Juncos（現ミシシッピ大学腎臓内科 Chairman）、有馬秀二（現近畿大学教授）やYilin Renなどがある。1995年、阿部圭志教授の指示により帰国し、東北大学医学部第二内科講師、1997年に第二内科教授となる。2002年から2012年まで治験センター長として臨床研究の推進を図り、東北大学病院は医療上の「臨床研究中核病院」として最初に認定された病院の一つとなった。2012年東北大学理事（研究担当）に就任。Center of Innovation (COI)（当初予算年間13億円、9年間）やベンチャーキャピタル株式会社の創設、放射光施設（これからの科学技術や産業の発展には欠かせない、工事費だけで300億円以上）の東北大学青葉山キャンパスへの設置などを成功に導いた。このような実績は、東北大学が「指定国立大学」に認定されることに貢献した。2019年東北大学退職、公立刈田総合特別管理者として現在に至る。主な受賞、紫綬褒章、文部科学大臣表彰、Distinguished Scientist Award（米国高血圧学会）、主催学会は、日本内科学会、日本腎臓学会、日本高血圧学会、日本内分泌学会、日本腎臓リハビリテーション学会。

SP1-6

Meet the legend～現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ～

原プレスセンタークリニック 沖中記念成人病研究所

原 茂子

一診療・研究の日々のなかで、好奇心と疑問へのチャレンジを—
 昨今、診断と治療のガイドラインが作成されております。あくまでも指針であり、ガイドラインに呼応しない症例を、どう考えて、どう治療するのか、自由な発想を持つ姿勢が重要と考えます。臨床の現場で皆様が国際的なガイドラインを作るのだと言った姿勢があって欲しいと願っています。虎の門病院時代からの私の座右の銘は元院長 沖中重雄先生の言葉です。「書かれた医学は過去のものであって、目の前に悩む患者の中に明日の医学の教科書がある」患者さんから学ぶ姿勢を・・・お贈りいたします。

【略歴】

名古屋大学医学部卒業

1969年 虎の門病院内科病棟医

1973年 腎センター医員から医長

1994年 同 血液浄化療法部部长

2000年 同 腎センター部長

2008年7月 虎の門病院健康管理センター・統括センター長

2013年4月 開業（腎臓専門医として）現在にいたる

日本腎臓学会：名誉会員 認定腎臓専門医 認定指導医

日本内科学会：総合内科専門医、認定内科医

日本透析医学会：名誉会員 認定透析専門医 認定指導医

ASN, ERA-EDTA 会員

厚生（労働省）研究班班員履歴：糖尿病合併症に関する研究、

アミロイドーシス調査研究班日本腎臓財団 功労賞受賞

SP1-7

Meet the legend～現在, 未来の腎臓専門医へのメッセージ～

京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科

武曾 惠理

私は総合内科専門医を育てる京都市立病院のレジデントで卒後研修をはじめました。全ての科の患者を体験、指導を受けて充実していましたが、腎臓内科を専門とする医師はおらず、始めて経験したネフローゼ症候群症例に、腎生検もなくステロイド治療を行いこれが全く奏功せず、早期に透析に入らせた苦い経験により、京大腎臓内科で腎生検を開始し腎臓専門医を目指すことを決めました。京大大学では免疫病理の基礎の教室に出入りして研究にも携わり学位もそこで取ったため、その後病理診断と治療の一貫した診療を継続してきました。留学中も毎週の腎生検カンファレンスには出ており、この生活が基礎となっています。一方上記の難治性ネフローゼ症候群は病理診断こそ付くものの、治療に難渋し再発を繰り返すうちに腎機能が低下する患者さんと戦ってきました。これに脂質異常症をLDLアフェレシスで是正することで約半分の方には寛解導入が可能となることを腎と脂質研究会の先生方と1990年代から発信してきており、適応拡大や糖尿病性腎症への導入について厚生労働省との折衝を続けてきています。まだまだ治療に難渋する症例も多い中、私の場合は特に形態学を通じて、なぜこうなるのかという視点を保ちつつ、しかし待たないの臨床にも果敢に対応して、今後も患者さんとともに疾患に立ち向かいたいと思います。若い先生がたも多様性のある腎臓内科医としてのキャリアを探りながら、長い専門医生活を緊張感を持って患者さんと伴走していただきたいと思っています。

【学歴及び職歴】

昭和51年3月 京都府立医科大学卒業

昭和51年7月 京都市立病院内科レジデント

昭和55年10月 京都大学医学部第三内科医員

昭和59年10月 フランス国立科学研究所 (CNRS) 客員研究員 (パリ・ネッカー病院)

昭和61年1月 京都大学医学部第三内科助手のち循環病態学講座講師

平成13年4月 公財) 田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科主任部長

平成16年4月 同 研究所副所長 (兼任) ～平成26年3月

平成22年7月 中華人民共和国・復旦大学上海医学院客員教授 (兼任) ～平成25年

平成28年4月 公財) 田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科客員研究員 (兼任)

平成30年4月 現職

【専門医・指導医】：日本内科学会内 日本腎臓学会・日本循環器学会・日本透析医学会

【役職、学会活動など】日本腎臓学会理事：平成22年～28年、日本腎臓学会名誉会員

日本女性腎臓病医会 (JSWN) 代表世話人

【これまでのテーマ】

- ・ループ腎炎の糸球体病理に及ぼす自己抗体および免疫複合体の分子生物学的性質の影響
- ・IgA高値を伴う純系IgAモデルマウス (HIGAマウス) の確立とその病理病態解析
- ・難治性ネフローゼ症候群に対する脂質異常症のアフェレシス療法治療効果のわが国からの発信
- ・ANCA関連血管炎・腎炎の腎病理解析と関連サイトカイン研究

【腎臓内科医としての姿勢】

「研究の視点を保ちながら腎病理を診断して治療し患者さんの人生に伴走する」

SP2-1

協働意思決定 (SDM) の基本

新潟大学腎・膠原病内科学

成田 一衛

協働意思決定 (Shared decision making, SDM) とは、医療上の意思決定プロセスの一つであり、患者の生活社会背景・価値観と医学的な情報・エビデンスとを、医療者と患者が共有し、協働して医療決断を行う過程をさす。SDMは、パートナーリズム (医師による意思決定) とインフォームドアプローチ (患者・家族による意思決定) の中間に位置づけられる。医療上の方針決定に複数の選択肢が存在し、かつ患者のQOLや予後に大きな影響を及ぼす可能性が高い場合にSDMが必要となる。慢性の経過をたどり腎不全へと進行することが多い腎臓病診療において、多くの場面で患者の価値観や社会背景に影響を受け、またQOLに影響するため、まさにSDMが求められる領域である。人口の高齢化が進む本邦の腎不全医療の現場において、保存的腎臓治療 (Conservative kidney management, CKM) を含む療法選択、事前ケア計画 (Advanced care planning, ACP) の重要性が増しているが、SDMはそれらの実践のためにも必須のプロセスといえる。SDMの適切な実行により、決定が難しい医療決断を容易にするだけでなく、診療の質と患者満足度の向上と、医療費軽減が期待できる。SDMの基本として重要なことは、医師と患者双方が積極的に情報を共有することであり、医療側が患者の価値観をより正確に理解し尊重することである。しかし実際には、腎不全が進行しACPや療法選択がいよいよ必要となった時点で円滑なSDMを行うことが困難な場合が少なくない。医療側の意識、スキルだけでなく、患者・家族への啓発、時間・場所の確保、診療報酬上の問題など残された課題は多い。

SP2-2

ACP・CKMの基本

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター
守山 敏樹

近年、腎代替療法開始の患者の12%以上が85歳以上であり、65歳以上となると70%超を占めるに至っている。日本社会全体の高齢化の反映、そして、医療それ自体の進歩によってもたらされた、腎臓以外の臓器不全による死の高齢化等の事情によって、「腎死」が「個体死」に先行する結果、腎代替療法によって生命予後が維持されるケースが増えていることが慢性維持透析患者の高齢化の背景となっているものと思われる。高齢腎不全患者診療では非高齢者の場合にはクローズアップされなかった配慮が重きをなしてくることになる。すなわち、純粋に医学的な判断のみならず、患者の「人生」そして患者が望む「人生の終え方」という、人生の終わりがみえてきたからこそ必要な医療支援のあり方の重要性への配慮が求められる。そして、透析療法による益（生命予後改善、patient-centered outcome（患者中心予後）の改善等）が多いとは言えない患者群が存在する。高齢、合併症、活動性の低下などがその患者群の特徴である。これらの背景を有するCKD患者に対して非透析の保存的療法を提供することが実行可能で、かつ発展の余地がある治療法の一つであるという認識が高まっている。保存的腎臓療法（CKM）は、腎代替療法（RRT）と対をなすものとして透析非導入という選択において実施される療法全体を包含するものであり、幅広い概念といえる。そして、尿毒症にともなう種々の症状を緩和することは、進行したCKDのケアにおいて重要である。このCKM実践にあっては、ACP、SDMといった、本人、家族の意思確認を尊重したプロセスが必須となる。それにあたっては、臨床倫理の教えにそった実践は欠かせない。本演題では、倫理的側面を踏まえてACPとCKMの基礎について概説したい。

SP2-3

患者視点に立ったCKMとは

東京腎臓病協議会
戸倉 振一

誰にでも必ず訪れる人生の最終段階においては、患者も家族も納得し後悔のないように迎えられることが望まれる。それには患者が自分の人生観、価値観をきちんと医療者に伝えられ、そのことを家族も知っており、事前指示書に記録していることが望ましい。しかし、複雑な自分の気持ちを正しく言語化することことが難しいこともあるし、その気持も揺れ動くことがあります。患者の人生観、価値観が汲み取れるようにするためには、患者が日頃から、気楽に考えられるような、患者が利用しやすい意思決定ツールの開発普及が必要ではないかと思う。

末期腎不全となった場合、人工透析を導入することで、一般に生命予後は人工透析を導入しない場合に比べて良くなる。また、生活上の制約は一部あるものの、社会復帰が可能である。一方、「わが国の慢性透析療法の現況（2020年12月31日現在）」によれば、2020年の人工透析導入後1年以内の死亡率は5.9%（導入年内の死亡者数2,285人/透析導入患者数38,549人）である。その原因で最も多いのは感染症で、次いで心不全、悪性腫瘍となっており、合併症を有する高齢の腎不全患者では、透析導入が生命予後の改善とならないケースがあると推測される。

このような場合に、腎不全に伴う合併症と身体的、心理・精神的、社会的苦痛、スピリチュアルペインを緩和・解除することを目的とした保存的腎臓療法（CKM）により、早期死亡を回避でき、終末期の生活の質がよりよいものになるケースもあるとの報告がある。現在CKMについては、標準的なものは確立されておらず、研究が進められて段階であるが、患者の立場から透析していてもよりよい人生を送れるようにするとともに、腎不全患者の人生の終焉が、患者や家族が納得でき、後悔することのないような取り組みを進めていきたいと考えている。

SP2-4

高齢透析導入患者の予後推定について

埼玉医科大学腎臓内科
岡田 浩一

本邦の維持透析患者数は増加の一途をたどり、現時点で34万人に到達し、その65.6%を75歳以上が占めている。透析導入年齢も高齢化しており、最多年齢層は75-80歳である。高齢CKD患者は循環器疾患、脳血管障害、認知機能障害、フレイル等の老年症候群を合併する頻度が高く、担瘤患者も多い。腎代替療法として90%以上が選択する施設維持血液透析は、定期的な通院とブラッドアクセスの設置が前提で、治療時間中はベッド上で一定の体位を保つ必要があり、循環動態にも大きな負荷を与えるリスクが高い。それらの制約から高齢CKD患者では、導入困難、透析中断を余儀なくされ、QOLを大きく損なう場合も少なくない。そこで各種合併症を有する高齢CKD患者において、透析導入時および導入後・維持透析中にQOLとADL、入院期間を含めた包括的な予後を科学的なエビデンスに沿って推定することは、患者本人、家族、医療チームの透析導入や継続に関するSDMに際して重要な情報となる。維持血液透析症例の生命予後に関する説明変数としては、これまで年齢、糖尿病やADL障害・フレイル、そして血清アルブミン値に代表される栄養状態が報告されている。今回、我々は日本透析医学会統計調査委員会のデータセットを用い、2006~2007年に維持血液透析を導入し、さらに透析導入直前のデータが揃っている75歳以上の高齢者2,858人を対象に検討したところ、導入後1年以内の死亡者数は442人（18.2%）で、透析導入時のBMI、血清アルブミン値、血清リン値、導入時のアクセスの有無および認知症の有無が導入後1年間の生命予後に有意に関連していた。本講演では高齢透析導入患者の短期生命予後に関する説明変数について概説する。

SP2-5

高齢腎不全患者の緩和ケア

自治医科大学附属病院緩和ケア部
丹波 嘉一郎

高齢腎不全患者の緩和ケア、即ちCKMではない、CKMは腎代替療法を選択しない保存的治療を意味する。透析患者や透析を中止した患者、厳密に言えば透析導入予定でいる保存期腎不全の患者も含まれない。以上の全てを含む腎臓支持療法（kidney supportive care, KSC）の推進が望ましい。「緩和ケア」は死を感じさせるので忌避したい人が、腎疾患患者ならずともいる。「苦痛を緩和しQOLを向上させるアプローチ」（WHOの2002年の緩和ケアの定義の一部）と説明しても語感拭いされない。支持療法という表現に置き換えることでより普及することを期待したい。生命予後は、CKM、透析中止、透析中で、大きく異なる。CKMでは数ヶ月から数年であり、症状が強く出るのは死亡前1、2ヶ月である。また、CKMなら緩和ケアにお任せではなく、むしろ保存期腎不全の医療に長けている腎疾患のスタッフが継続的に診る方が生命予後が良いというデータもある。国際的なホスピス・緩和ケアにおける腎疾患の評価尺度としてIntegrated Palliative Care Outcome Scale Renal (IPOS Renal) やEdmonton Symptom Assessment Revised: Renal (ESAS-r Renal) がある。一般的なものにレストレスレッグス症候群や掻痒などの項目が追加されている。的確に評価した上で症状コントロールを行う。疼痛や呼吸困難などにはオピオイドが必要な場合もある。オピオイドを使い慣れていない医療者は、緩和ケアスタッフに相談して用いることが強く求められる。症状緩和以外でも、予後予測や意思決定、アドバンス・ケア・プランニングなどについて腎透析のスタッフが困難を感じるのであれば、緩和ケアスタッフへの積極的な相談を勧めたい。なお、腎不全患者への緩和ケアに保険点数が付かないことや透析中止後の患者などのエンドオブライフの場として緩和ケア病棟が認められないことなど、制度上の改善も今後の課題である。

教育講演 1

小児腎領域の指定難病と小児慢性特定疾病

北里大学医学部
石倉 健司

小児領域の腎疾患の多くはいわゆる難病であり、かつ慢性疾患である。すなわち小児腎疾患の診療は指定難病と小児慢性特定疾病の診療であるとも言え、携わるものにとって最新の動向への理解は必須である。

難病は難病法で定められ、発病の機構が明らかでなく、治療方法が確立していないなどで定義され、さらに患者の置かれている状況から見て良質かつ適切な医療の確保を図る必要性の高いもので、患者数が本邦において一定の人数に達しないことと客観的な診断基準が確立していることの2点を満たすものを指定難病として医療費助成の対象としている。一方小児慢性特定疾病は児童福祉法で定められ、慢性に経過することや生命を長期に脅かす疾病であることなどを基に指定される。近年これらの疾病群は積極的に整備され、前者は計338疾病、後者は計788疾病を数えるまでになった。

小児腎臓病領域では、難治性疾患政策研究事業「小児腎領域の希少・難治性疾患群の診療・研究体制の発展」研究班(研究代表者石倉健司)が、指定難病、小児慢性特定疾病の計11疾患(ギャロウェイ・モワト症候群、エプスタイン症候群、ネイルパテラ症候群/LMX1B関連腎症、ネフロン癆(および常染色体優性尿管間質性腎疾患)、先天性腎尿路異常、先天性ネフローゼ症候群、パーター/ギッテルマン症候群、小児特発性ネフローゼ症候群、ロウ症候群、鰓耳腎症候群)を対象にして活動している。2017年度から累計544名の患者に対して調査を続けており、その実態を明らかにしてきた。また2021年度には、研究班と関連学会とが共同で申請し、ネフロン癆が新たに指定難病に、ギャロウェイ・モワト症候群と鰓耳腎症候群、常染色体優性尿管間質性腎疾患が新たに小児慢性特定疾病に疾病追加となった。

講演では我々の研究班の研究結果と、新しく4疾患が疾病追加となった背景について共有する。

教育講演 2

腎臓生理学の up to date

慶應義塾大学医学教育統轄センター
門川 俊明

腎生理はわかりにくく、腎生理がわからないから電解質もわかりにくいという声が多い。本講演では、尿細管の腎生理をコンパクトにわかりやすくレビューする。具体的には、尿細管セグメントの機能、Naハンドリング、Kハンドリングについて、最近明らかになったメカニズムも含めて解説する。

教育講演 3

初心者のための臨床研究論文入門

川崎医科大学
神田 英一郎

臨床研究に興味がある方の中に、どのようなことからはじめればいいのか悩んでいる方も多いかと思います。漠然と臨床研究をしたい、知りたいと思っても、医学的な知識、研究用語に対する知識、あるいは統計解析に関する知識など、どこから手を付ければよいかわかりづらいことと思います。今回そのような方々が臨床研究をはじめのハードルを少しでも下げられればと考え、論文を読もうと思立った医師が臨床研究論文を辿ることで、臨床研究のいろはを学んでいきます。

医師になり数年日常業務には慣れてきたとします。すると日常業務の中でも様々な疑問が生じてきます。先輩の医師に相談してみたところ、今まで発表された論文などに答えがないか調べてみるよう言われました。インターネットで論文を探しますが、統計解析の手法は難解なことが多く困ってしまいます。英語への強い抵抗感があるだけでなく、日本語でも難しい統計について記載されているは、どこから手を付けて読んだらいいかわからないこともしばしばあります。

論文を読む際には、まずはどのような患者さんを対象に、どのようなことを調査するのか、臨床研究のデザインの評価を行います。次に、どのような手法が使われているのか確認し、結果を評価します。そして、論文の内容の実際の患者さんへの適応を考えます。統計の解析方法はt検定や回帰分析だけでなく様々な手法が近年開発されているため、基本的な知識が必要になります。

また、論文の統計解析の方法を学ぶことは実際に臨床研究を行う際に役に立ちます。逆に、基本的な統計ソフトの使い方やデータセットについて経験することにより、論文に対する理解も深まります。今回の企画がこれから臨床研究をはじめの方にとって入口として役立つよう願っています。

教育講演 4

ガイドライン作成から得られるもの

東京女子医科大学腎臓内科
星野 純一

“みなさんは何を参考にして診療を行っていますか?”スマートフォンが発達した現代においては、診療ガイドラインを日々の参考資料にされる方も多いと思います。

では、“最新の診療ガイドラインで診療を行っていただければ、十分でしょうか?”

この答えを探るには、診療ガイドライン作成までの道のりを理解する必要があります。

診療ガイドライン作成は、学会の方針のもと、多くの学会員とともに2-3年かけて作り上げていく共同作業です。まずは作成委員会を組織し、役割分担を決め、作成までの設計図(Scope)を練ります。この段階でガイドラインの章立てやクリニカルクエスチョン(CQ)に関する骨組みが決まります。その後、決められた流儀(国内ではMinds作成のマニュアル)に従い、CQの関連論文を全て読み込むシステムティックレビュー(SR)を行います。恣意的にならないように決められた方法に従って網羅的に検索が行われ、その総合評価によりエビデンスの確実性(またはエビデンスの質)が決定されます。このエビデンス総括をもとに、患者代表や外部評価委員を含む全体会議にて投票が行われ、推奨グレードが決定されます。パブリックコメントや学会査読などの多角的吟味を経て、最終的な完成版となります。

これらの作業は通常2-3年を要することが多く、最新のガイドラインは“2-3年前のエビデンス”とも言えます。進歩が早い分野においては、自ら知識のUpdateが必要です。

このように診療ガイドライン作成への道は決して平坦ではありませんが、様々なメリットがあります。例えばSR時点での最新の知識を得られるほか、メタ解析論文のノウハウを習熟出来ます。また、医局の枠を超えて志を持った全国の医療関係者と交流でき、委員会解散後も自分の財産になります。これからも皆様が診療ガイドラインの長所短所を理解し、ガイドライン作成に興味を持って頂ければと思います。

教育講演 5

ループス腎炎の新規薬剤の広がりと期待

群馬大学腎臓・リウマチ内科
廣村 桂樹

2009年に報告されたALMS試験の結果をもとに、シクロホスファミド静注療法(IVCY)またはミコフェノール酸モフェチル(MMF)がISN/RPS分類III型、IV型の増殖性LNの寛解導入における標準療法となった。しかし寛解率は十分とは言えず、2000年代より新たな生物学的製剤を用いた多くの臨床試験が実施されてきた。様々な生物学的製剤・分子標的薬が使用可能となった関節リウマチとは対照的に、全身性エリテマトーデス(SLE)・LNでは多くの臨床試験が失敗に終わってきた。こうした中で、B lymphocyte stimulator (BlyS)に対する抗体製剤であるBelimumab (BLM)の有効性がBLISS-52/-76試験で示され、BLMはSLEの治療薬として2011年に米国FDAにより認可され、2017年にわが国でも製造販売承認を得た。その後、LNを対象としたBLISS-LN試験の結果が2020年に報告され、標準療法にBLMを併用することで寛解率が向上することが示された。一方、LNに対してカルシニューリン阻害薬(CNI)であるタクロリムス(TAC)とMMFの併用療法の有用性が、中国での多施設共同試験で示され、2015年に報告された。さらにシクロスポリンの誘導体である新規CNIのボクロスボリン(VOC)を用いたAURORA試験が実施され、VOCとMMMの併用療法がMMFに比べて寛解率が優れることが報告された。これによりVOCはLNの治療薬として2022年1月に米国FDAで認可された。こうして増殖性LNの寛解導入療法ではMMFまたはIVCYによる標準療法に加え、標準療法にBLMまたはCNIを併用する治療選択肢も選べることとなった。本講演ではBLMまたはCNIによる併用療法を中心に、新たな薬剤の開発状況にも触れながら、LNの新規治療の可能性について解説する。

教育講演 6

抗腫瘍分子標的薬による腎障害

京都大学腎臓内科
松原 雄

近年の臨床腫瘍学におけるがん治療薬の進歩は、腎臓内科医にとって非常に羨ましいものであるが、これまでと異なる新たな腎障害に遭遇するようになった。最も有名なものは、VEGF-TKI (tyrosine kinase inhibitor)に属する抗体製剤や低分子化合物のマルチキナーゼ阻害薬による腎障害である。前者のベバシズマブやラムシルマブではGlomerular Microangiopathy (GMA)が多く、後者のソラフェニブやスニチニブでは微小変化型ネフローゼ症候群や巣状分節性糸球体硬化症が多く報告されていたが、近年は両者の境界は決定困難となっている。また、上皮成長因子受容体(EGFR)-TKIの抗体製剤であるパニツムマブではtransient receptor potential melastatin (TRPM)発現抑制による低Mg血症がよく知られていたが、低分子化合物であるゲフィチニブでは膜性腎症や微小変化型ネフローゼ症候群の症例も報告されている。未分化リンパ腫キナーゼ(ALK)-TKIでは、クリゾチニブによる可逆性の血清Cre上昇や複雑性腎嚢胞が有名な一方、アレクチニブによる急速進行性糸球体腎炎の報告もある。第一世代BCR-ABL1-TKIのイマチニブでは低リン血症や腫瘍崩壊症候群に伴う急性腎障害の報告にとどまっていたが、第二、第三世代とより多くのOff-targetキナーゼ活性が阻害されるに従い、足細胞障害やネフローゼ症候群が報告されるようになった。腫瘍分子標的薬とは若干異なるが、PD1/PD-L1シグナルを標的とした免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象の一つとしての急性腎障害も腎臓内科医にとって重要な疾患となった。本講演の目的はこのような分子標的薬による腎障害について概説することではあるが、「抗がん薬使用時の腎障害は抗がん薬による腎障害」と短絡的に考えることなく、日々の診療と同様に、腎前性、腎後性、そして、腎臓内科医以外は案外気にせず使用しているNSAIDsやRAS阻害薬など他の原因を除外する必要性についても強調したい。

教育講演 7

危機的状況でもこわれない腎疾患医療体制への備え

東北大学腎・膠原病・内分泌学分野
宮崎 真理子

安全で快適な生活、医療システムの維持、人々の健康を脅かす危機の例として、地震や水害などの自然災害、新型コロナウイルス感染症(COVID-19)などがある。遠くない将来に首都直下地震や南海トラフ巨大地震なども予想されており、危機はいつでもどこでも発生すると考えるべきである。しかし大小さまざまな危機を想定した完璧な事前の対策は困難である。そこで、脆弱性を抽出し、危機にあっても柔軟に対応する力、回復する力をつけること、すなわち、医療システム、医療従事者、患者が「腎臓病医療におけるレジリエンス」に着目した備えを目指したい。透析医療の災害脆弱性と対策はよく知られているが、医療従事者、患者にとっては一生のうちに何度も大災害を経験するわけではなく、災害の規模や被害の性質はその都度異なっていることから、特にレジリエンスが重要で、防災教育の継続が必須である。次に薬物治療を挙げると、腎臓病患者では疾病管理に必要な薬剤が多岐にわたり、免疫抑制薬、心血管系、血糖降下薬などは個々に合わせた用量調節がされている。これらの中断は短期間のうちに患者の生命に危険を及ぼす。患者自身の管理と情報共有が必須であり、情報技術の発展を利活用したシステムの構築が待たれる。最後に大災害で自宅からの避難を要する被災者への支援を考える。衛生、睡眠、栄養などを保つ避難所設営・運営をめざして工夫と改善が進んでいるが避難者の感染リスク、悲嘆・不安など精神的に不安定になること、栄養の偏りなどを完全になくすことはできず、併存疾患の悪化や新たな合併症リスクが高まる。以上のような脆弱性を挙げたが、組織的に対応したり、医療者や一市民としても何らかの貢献をすることは十分可能である。危機に強い腎臓病医療を実践するレジリエンスを習得し、困難を克服していきたい。

教育講演 8

腎臓オルガノイドを用いた腎疾患研究

Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital
森實 隆司

We have developed an efficient, chemically defined protocol for differentiating human pluripotent stem cells into multipotent nephron progenitor cells (NPCs) that can form kidney organoids. By recapitulating metanephric kidney development *in vitro* we generate SIX2+SALL1+WT1+PAX2+ NPCs with 80-90% efficiency within 8-9 days of differentiation. NPCs form kidney organoids containing epithelial nephron-like structures expressing markers of podocytes, proximal tubules, loops of Henle and distal nephrons in an organized, continuous arrangement that resembles the nephron *in vivo*. The organoids express genes reflecting many transporters seen in adult metanephric-derived kidney, enabling assessment of transporter-mediated drug nephrotoxicity. Stromal cells are also generated with the presence of PDGFR β +fibroblasts/pericytes, and CD31+ endothelial cells. This kidney differentiation system can be used to study mechanisms of human kidney development. Repetitive injury to tubular cells causes interstitial fibroblast expansion with characteristics of myofibroblasts, indicating kidney organoids can be used to model kidney fibrosis *in vitro*. Microphysiological platforms *in vitro* facilitate kidney organoid vascularization and maturation under flow, which may lead to the development of functional bioengineered kidneys in the future. Polycystic kidney disease (PKD) patient-derived organoids exhibit cystic phenotypes in an organoid-on-chip model, identifying disease mechanisms and therapeutic candidates. Hence the generated kidney organoids are effective tools to study genetic disorders of the kidney as well as mechanisms of kidney injury and fibrosis.

教育講演 9

腎病理の読み方・解き方

日本医科大学解析人体病理学
清水 章

腎疾患の確定診断において、腎生検の果たす役割は大きい。腎生検病理診断は、臨床情報に基づき腎生検を行う必要があった臨床的な理由（臨床診断）、光学顕微鏡（光顕）の組織パターンに基づく病型診断、蛍光抗体法（IF）と電子顕微鏡（電顕）および臨床情報から病因を推定する病因診断の3つに基づく総合診断である。光顕では標本の全体像（検体に含まれる領域や糸球体、尿細管・間質、脈管）を確認し、病変を定量的なデータとともに示し病型診断を行う。IFで免疫グロブリンや補体の沈着、特異蛋白質の同定から病因診断を進め、congo-red染色など疾患に関連する染色も行う。電顕ではelectron dense depositの有無、分布や性状、係蹄基底膜の詳細、構成細胞などの微細構造を観察し、病型診断を確定し、病因診断を進める。しかし、病型診断や病因診断による病名を決定すると同時に、病変の質や程度、広がりや時相から病理的にも疾患活動性や慢性化、重症度を評価し、臨床情報を総合して臨床病理的な病態を表す病態診断を行う必要がある。腎生検組織の中には、局所で進行している病変そのものが含まれており、その病変を眼でみて確認し、何が起きているかを直接評価できることが病理の醍醐味である。その病変を病理的に解析し、それらの統合による病態の把握を行い、病理診断と臨床情報を統合した臨床病理学的な病態を考察するとともに、臨床医と病理医のコミュニケーションを大切に、症例の治療選択や予後の推測に役立てる。また、症例を通して腎疾患の理解とさらなる解明に努める必要がある。本講演では、腎生検病理診断について、病型診断、病因診断の考え方、それらの統合による臨床病理的な病態診断について検討する。

教育講演 10

腹膜病理から見た腹膜機能・腹膜透析の将来に向けて

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科
丹野 有道

腹膜透析（PD）療法が非生理的PD液を腹腔内に注入し、腹膜を介して血液浄化を行う透析療法である限り、腹膜の形態的・機能的障害である“腹膜傷害”は避けえない問題である。PDを安全に継続する上で、被嚢性腹膜硬化症（EPS）へと進展しうる腹膜傷害の有無を見極めることはきわめて重要な命題である。PD継続に伴う生理的な腹膜の経年変化なのか、EPSへの進展を予防するためにPDを中止すべき腹膜の傷害が起きているのかを判断しなくてはならない。今世紀初頭から始まったPD液の改良により、酸性PD液時代のような重篤な腹膜傷害例は減少しているため、腹膜平衡試験（PET）・PD排液中の脱落中皮細胞の形態評価やサロゲートマーカー（炎症・線維化関連因子）の測定・腹膜病理組織検査などでは、腹膜傷害の程度を十分に捉えきれなくなってきたり、その臨床的有用性は以前に比較して低下していると言わざるを得ない状況にある。

このような背景の中、本邦の一部の施設では腹腔鏡検査による腹膜観察が行われるようになり、EPSの病態に関連すると想定される腹膜血管系の変化・腸管癒着・被嚢形成などを明瞭に捉えることが出来、病変の主座である臓側腹膜の評価が可能であることが示されている。本講演では、本来評価されるべき対象である臓側腹膜の早期変化を診うる現時点で唯一の手法といえる腹腔鏡検査の有用性とその評価法について概説する。また、定期的に繰り返すことが困難であるという腹腔鏡の欠点を補うべく本邦で開発された、PD専用極細ディスポーザブル・ファイバースコープの、腹膜傷害を判定する検査機器としての可能性についても紹介する。

教育講演 11

ミトコンドリア腎症 up to date

国立病院機構千葉東病院
今澤 俊之

「ミトコンドリア腎症：mitochondrial nephropathy (MitN)」とは、ミトコンドリアDNA (mtDNA) もしくは核DNA (nDNA) 変異を原因としてネフロン構成細胞における呼吸鎖複合体による酸化的リン酸化 (OXPHOS) 経路が遺伝的に障害され発症する腎疾患と言表することができる。1980年代後半からミトコンドリア脳筋症をはじめとするtRNAをコードするmtDNA点変異によるMitNが報告され始めた。1990年代以降になり腎以外には臓器障害を伴わないMitNがFSGS症例中に潜んでいることがわかり始めた。2000年代後半以降は、OXPHOS過程において電子伝達体として働くCoQ10の合成に関与する蛋白をコードするnDNAの変異や、最近では呼吸鎖複合体構成蛋白をコードするmDNA変異によるMitNも報告され始めている。希少疾患であることからこれまで症例報告やケースシリーズでの報告にとどまっておき、MitNの全体像は捉えられていなかった。我々は国内の多くのご施設のご協力をいただき、81症例のMitNのデータを解析させていただき世界で初めてMitNの臨床像、病理像、その予後について明らかにすることができたので結果を概説する。またこの調査で、腎症発現から診断までの期間（中央値）は6.0年と診断まで時間を要していることもわかった。本講演では、より早く適切にミトコンドリア腎症の診断が行われるようにするため、どのような時にMitNを疑えばいいのか、その糸口になる病理所見、そしてMitNを疑った際の診断戦略を提示したい。また腎移植についてのコンサルテーションも最近増えており、本講演でも触れたい。最後に、ミトコンドリア腎症の治療法についてはまだ確立したものは少ないが、未来への期待も含め述べさせていただく。

教育講演 12

IgA腎症における分子標的治療薬への期待

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木 仁

BergerによるIgA腎症の報告から半世紀余りが経過し、徐々にその病態が明らかになりつつある。IgA腎症の発症・進展の鍵を担っているのは糖鎖異常IgA1やそれに対する内因性自己抗体であると考えられている。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、本邦では指定難病の一つに指定されている。尿所見異常の上気道感染後の増悪などから、粘膜免疫異常の関与が議論されているが、TLR活性を伴う粘膜免疫応答異常や遺伝因子など複雑な疾患背景があり、heterogeneityに富んだ病態を呈する。本邦においては、扁桃摘除術が一定の効果を示していることから、扁桃を主体とする粘膜免疫応答異常の関与が考えられているが、一方で欧米では主に腸管を主体とする粘膜免疫応答異常の関与が議論されている。それゆえに、現在KDIGOで推奨されている治療はRAS阻害薬が中心であり、根本的な疾患特異的治療法が確立できていない。IgA腎症の発症・進展機序の解明から新たな治療ストラテジーを生み出すことで、より適切な治療法を選択し、IgA腎症患者の透析移行率ゼロ化を目指すことができる。B細胞の成熟・分化誘導を制御する薬剤、糖鎖異常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、分子標的治療薬の臨床応用が期待される。

教育講演 13

腎臓学における移植内科医の役割

東邦大学医学部腎臓学講座

小口 英世, 酒井 謙

近年我が国において、移植医療における発展のため、移植診療によく通ずる「移植内科医 (Transplant physician)」が育つことを目的として、日本移植学会において Transplant physician 委員会が設立された¹⁾。腎移植領域において、腎臓内科医が移植を積極的に診ることは、診療に大きく貢献できる余地があることは疑いなく、また移植医療を学ぶことで、腎臓学に対する視野が広まると考えられる。移植内科医がカバーできる領域は非常に幅が広く、本講演では特に移植内科医が移植診療を通じて、腎臓学に還元できる領域について再考してみたい。移植後のレシピエントの腎機能の管理一つにおいても、拒絶反応・カルシニューリンインヒビターなどによる薬剤性腎障害・原疾患腎炎の再発・ウイルス性腎障害・血圧・糖尿病・肥満・単腎であることによる腎後性腎不全など多くの鑑別を念頭において診療が必要である。また、固有腎では繰り返し腎生検が行われることはまれであるが、腎移植は縦断的に腎生検が行われる機会が多く、腎機能障害や蛋白尿の成因について、病理学的にアセスメントすることが可能である。通算の免疫抑制療法の合計が過剰なのか、過小なのか、免疫抑制剤による有害事象を察知する感覚を身に着けることは、固有腎の腎炎・ネフローゼ診療においても大いに役立てることができると考えられる。以上のように、移植内科医は診療上貢献できる領域が多い上、さらに移植医療を深く学ぶ・考えることで、腎臓学の幅を広げることができる。さらに、移植後の治療に関するエビデンスは、未だ十分とは言えず、腎移植にかかわる診療において、経験的なものや手探りで治療が行われているケースも多いと考えられ、小規模であっても内科医ならではの視点で、臨床に役立つ、新規エビデンスを発出していくことが望まれる。

参考文献 1) 布田伸一 わが国における移植内科医 (Transplant Physician) 育成の必要性 移植 Vol. 56, N0.4 327-329

教育講演 14

移植医療から再生医療へ

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

横尾 隆

現在、腎不全をはじめとする臓器不全の根本的対策として移植医療が進められ移植患者の劇的な改善が見込めるようになった。しかし世界的な慢性ドナー不足により一般的な治療法となっていないのが現状である。この危機的状況の打開策として、以前から注目されているのが異種移植であり、近年遺伝子改変ブタの腎臓や心臓を実際にヒトに移植する臨床研究が開始されている。異種移植は臓器の成熟度については問題にならないが、完全に拒絶を排除できるヒト化臓器の作成にはまだまだ基礎的研究が必要となる。もう一つの可能性は再生医療である。iPS細胞の樹立法の発見により、ヒトiPS細胞から成熟細胞に分化させることによる全く新しい治療法の開発が進められている。しかし複数の細胞が複雑に相互作用している腎臓のような固形臓器を全てiPS細胞から再生させてヒトで機能するまで成熟させるには、まだかなりの時間が必要となる。そのような背景で、我々はこれまで異種移植と再生医療の相互の欠点を補完しヒト臨床に対応できる成熟固形臓器を作出する異種再生医療という新しい概念を提唱し、これまで研究を進めてきた。我々の開発した「胎生臓器ニッチ法」は発生段階にある異種胎仔の臓器発生環境 (臓器ニッチ) を抽出し、発生時期を合わせたネフロン前駆細胞を注入し生体内で発育させるで、各臓器系譜に分化誘導を行う方法である。特にニッチ内の既存の前駆細胞を遺伝子操作で任意の時期に排除することにより、外来の前駆細胞由来の“尿の生成能を獲得した臓器”まで成熟させることができる。すでに齧歯類で尿生成能を獲得した再生腎臓の樹立に成功し、現在大型動物を用いた前臨床研究を遂行している。本講演では臨床応用に向けた現時点での腎臓再生医療の期待と課題を報告したい。

SY1-1

mRNA ワクチン：今更、ヒトに聞けないけど

北里大学大村智記念研究所

中山 哲夫

2019年12月に中国・武漢で急性肺炎から分離されたSARS-CoV-2は α , δ , オミクロン株と変異を重ねながら、現在までに世界中で約5億人に感染し600万人以上の死亡例が報告されている。欧米では「感染症はワクチンで予防する」という基本的な考え方でワクチンの開発研究に取り組んでいた。急速に感染が拡大する重症感染症に対しては従来の剤型のワクチンでは対応できないことから遺伝子配列が解ればすぐに開発できるDNA, mRNA, ウイルスベクターワクチンがSARS, MERSをモデルに試作され、一部はヒトへの臨床試験が行われていた。mRNA ワクチンの基本構造は1990年までに確立されており、RNAを安定した状態で生体に投与するために脂質ナノ粒子に包埋する技術が開発された。RNAは自然免疫系に強い刺激を入れることで強い副反応が懸念されたが、この課題はヒトの細胞内に存在する修飾核酸を用いることで克服できた。高い有効率から世界中で受け入れられわが国でも2021年2月から接種が始まった。局所の疼痛は80%前後に認められ、2回目接種での副反応が強く頭痛、倦怠感、発熱といった全身副反応も従来のワクチンと比較して高い頻度で認められた。広く接種が拡大されてくると臨床試験では認められなかったアナフィラキシー、心筋炎、血栓といった副反応が認められるようになった。mRNA ワクチンは強い自然免疫応答を誘導し自然感染を超える免疫応答を誘導することでprimingには適したワクチンであるが、接種3, 6カ月経過すると中和抗体価は減衰し、変異株に対するワクチンの有効性にも陰りが見えてきた。開発の遅れが指摘された国産ワクチンも遺伝子組換え精製蛋白、全粒子不活化、mRNA, DNA ワクチンが開発されPhase II/III 試験が行われ既に終了したものもあり各ワクチンの特徴を考慮したワクチンの利用を考える必要がある。

SY1-2

ワクチン関連腎合併症

眞仁会横須賀クリニック

内田 啓子

現在60才以上または合併症がある方への4回目のCOVID19ワクチン接種が進められています。透析期、移植後のみならず非透析期の慢性腎臓病 (以下CKD) はCOVID19の重症化要因である一方で、これまでの3回の接種で種々の合併症が起ってくることもわかってきました。とくに、非透析期のCKDで原疾患が糸球体腎炎の場合、原疾患の再燃の報告が多くよせられています。本稿では特にIgA腎症、ネフローゼ症候群、ANCA関連血管炎について、日本からも多くの報告がなされてきましたので、これまでの報告とその病態について文献的考察を交えて概説したいと思います。

SY1-3

CKDとCOVID19

東京都立大久保病院

若井 幸子, 川西 智子, 小川 俊江, 別府 寛子

COVID19は2022年5月までに第1~6波と増減を繰り返している。厚生労働省からのCOVID19診療の手引きは、2020年3月に第1版が発行され2022年2月までに第7版が発行されている。変異株の出現とワクチン接種、抗ウイルス薬、免疫抑制剤、抗凝固療法、高濃度酸素療法、抗体療法などの段階的対応を振り返り、重症化リスク因子であるCKDを考慮した今後の診療を考察する。第1波(2020年4月)、第2波(2020年7月)では明確な治療法がなく対症療法のみ対応であった。第3波(2020年12月)は、レムデシビル(Ccr<30 ml/min、透析患者は除外)、デキサメサゾン、抗凝固療法を用いて治療が行えたが、レムデシビルはCKDには投与せず苦戦した。ワクチン未接種の中高齢者中心の第4波(2021年4月)では、手引き第5版(2021年5月)に重症度別マネジメントが示され、ウイルス増殖抑制の抗ウイルス薬とその後のサイトカインストーム抑制のデキサメサゾンに加え、ステロイドパルス療法、JAK阻害薬バリシニチブも適応承認され武器が増えた。透析患者へのレムデシビル投与も開始して、重症化抑制が行え始めた。デルタ株の第5波(2021年7月)は高齢者のみならず若年者でも急速に肺炎が進行して重症化し、病床が逼迫して搬送困難例が多発し、ネーザルハイフローなど酸素投与や呼吸機器の供給のトリアージ・適応も考慮された。軽症化した感染力が増強したオミクロン株の第6波(2022年1月)は、抗体療法、経口抗ウイルス薬を用いた早期治療を在宅療養、宿泊施設、高齢者施設で実施し、搬送手段を含めた行政的な体制を強化して、透析療法でも重症化・入院を回避した。第7波に対してより介護度の高い高齢者への対応体制の構築をしている。今後はCKD、高齢者において、ワクチン接種、治療薬、終末期医療に対する人生会議の取り組み、行政との連携を考慮していくべきである。

SY1-4

東京都酸素ステーションにおけるCOVID-19透析患者の現状報告

¹日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科, ²東京都臨床工学技士会 松岡 友実¹, 川本 俊輔¹, 馬場 晴志郎¹, 阿部 雅紀¹, 岡本 裕美²

新型コロナウイルス感染症(COVID-19)流行初期は、透析患者は重症化リスクが高く、また致死率が一般人口に比し高いことが明らかであったため、原則入院治療で対応することとしていた。しかし、2022年1月からの第6波には新規陽性者数の急増により、透析患者の入院が困難な状況となり、透析患者の全例を入院にて加療を行うことが困難な状況となった。透析患者の受け入れが可能な施設として、2021年12月に旧赤羽中央総合病院跡地を活用した酸素・医療提供ステーション(現在は高齢者等医療支援型施設(赤羽)へ変更)が開設された。当施設では軽症例(酸素飽和度 $\geq 96\%$ (室内気))を中心に受け入れを行った。2022年1月~6月30日まで、酸素ステーションで受け入れたCOVID-19透析患者の現状を報告する。期間中に当施設で血液透析を施行した患者数は116人(男性93人、女性23人)であり、年齢中央値68歳、平均在院日数4.9日であった。重症度(軽症:93例、中等症1:10例、中等症2:13例)、入所までの経緯(自宅からの入所87例、下り転院29例)、治療は無治療27例、ソトロピマブ投与46例(うち前医で投与9例)、モルヌピラビル内服35例(うち入所前に終了済み16例、継続19例)、ソトロピマブ・モルヌピラビル併用8例、デキサメサゾン投与8例(うち前医で投与6例)であった。転帰は、症状増悪のため病院へ転院搬送された患者は16例であった。自宅退院は100例であった。現在は、無症状又は軽症COVID-19透析患者については、かかりつけ透析医療機関での外来維持透析を実施する方針へ変更されたが困難な症例もあり、当施設の運用は透析患者において感染拡大防止や重症化予防に役立っているといえる。

SY1-5

腎移植医療におけるCOVID-19

¹東京女子医科大学病院移植管理科, ²東京女子医科大学病院泌尿器科, ³東京女子医科大学病院腎臓内科, ⁴余丁町クリニック 海上 耕平¹, 尾本 和也⁴, 星野 純一³, 高木 敏男², 石田 英樹¹

新型コロナウイルス感染症(coronavirus disease 2019; COVID-19)は2020年初頭より全世界的に流行を見せている。本邦でも同年3月頃より流行。ピーク時よりは流行は鈍化したものの2022年5月現在も終息の兆しが見えない。腎移植医療において、COVID-19は他のウイルス感染症と同様に、免疫抑制療法使用に伴うレシピエントの重症化や、ドナー由来の組織伝播などが懸念される。さらに、移植医療従事者からの/への感染も注意すべき事項である。このため、腎移植などの臓器移植に際し、日本移植学会をはじめ国内国外の様々なレベルの団体や組織による検討が、感染流行当初より行われており、徐々に指針が定まってきている。東京女子医科大学病院は本邦における腎移植のハイボリュームセンターであり、移植前から移植後にいたる患者の治療を行っており、取り扱う腎移植患者数は非常に多い。さらに東京都新宿区にあり、クラスターを介した感染も懸念されている。このため、感染リスクと移植のベネフィットを踏まえ、十分な感染制御策をとることで腎移植医療を継続している。しかし、移植後にCOVID-19罹患症例も多く、重症化した転帰を辿った症例もあり、注意が必要である。また、感染制御としてワクチン接種事業が行われているが、免疫抑制療法下にある移植患者において抗体獲得能低下や低反応性が考えられている。現在得られている知見に関して報告を行う。

SY2-1

パンフ分類運用上の留意点

市立札幌病院病理診断科

辻 隆裕

移植腎の長期生着のためには適切な移植腎マネジメントを移植直後から年次にわたって継続することが必要である。移植腎に起こる代表的な病態は拒絶反応、薬剤毒性、感染症、腎炎で、その把握に移植腎生検は有用である。現行のパンフ分類2019では拒絶反応の全てとポリオームウイルス腎症の病理診断を対象とする。パンフ分類に基づく病理診断は、標本の組織所見をパンフスコア化するステップと、パンフスコアをパンフ分類(診断基準)に照らし合わせ、病変の質的診断へと到達するステップの2段階に分かれている。適切な診断にたどり着くための、各ステップでの留意点を述べたい。まずスコア化の段階では、標本観察者による組織所見の適切な抽出とスコアリングが行われることが重要である。拒絶に関するものだけで14種類のパンフスコアがあり、各スコアの意味するところは観察者、臨床医で共通の認識を持っている必要がある。次に各パンフスコアに対しパンフ分類を適用する場面では、適切なスコアリングがなされていれば診断まで比較的straightforwardに到達するもの(TCMRなど)と、診断基準が複雑なために慣れないと誤った診断に到達しうるもの(ABMRなど)がある点に留意したい。本講演では改定を重ね複雑化、肥大化しているパンフ分類を無難に使いこなすポイントを整理してみたい。

SY2-2

移植腎長期生検の意義—CNI 腎毒性の評価に焦点をあてて—
東邦大学医学部腎臓学講座
小口 英世

長期移植腎は、拒絶反応・カルシニューリンインヒビター腎毒性・血圧、糖尿病の影響・移植腎の老化など、様々な問題にさらされる。近年の腎移植患者の統計における移植腎喪失の原因として、薬剤性の腎障害は、移植腎喪失 661 例中 1 例 (0.2%) とされており¹⁾、数字だけをみれば、長期移植腎管理において、CNI 毒性は移植腎喪失との関係性が乏しいような印象である。一方、移植腎機能廃絶の原因として不明例やその他といった、原因がはっきりしないグラフトロス例もみられ¹⁾、さらに移植腎喪失の原因は多要因が重なる時があり、この統計をもって CNI 血管毒性は移植腎喪失に関係が乏しいと断定することはできないと考えられる。我々の施設では移植後長期プロトコル生検を含めて積極的に移植後生検を行っており、近年、移植後長期例において、髄質直血管の硝子化¹⁾、小葉間動脈硝子化²⁾が重症 CNI 毒性を反映することや移植腎機能に影響することを報告した。本講演では、移植後長期生検の意義について、特に CNI 血管毒性について焦点をあてて、当科での経験やエビデンスを踏まえ、検討を行いたい。

1) 腎移植臨床登録集計報告 (2021) 2020 年度実施症例の集計報告と追跡調査報告 日本臨床腎移植学会・日本移植学会 2) Oguchi et al. Clin Exp Nephrol. 2019 Jun ; 23(6) : 799-806. 3) Oguchi et al. Nephrology (Calton). 2018 Jul ; 23 Suppl 2 : 58-62.

SY2-3

移植腎における慢性拒絶反応の臨床と病理
戸田中央総合病院移植外科・泌尿器科
清水 朋一

移植腎における慢性拒絶反応とは、急性拒絶反応が遷延化し慢性化することにより移植腎機能を低下させ、ついには移植腎喪失に至る過程とされている。腎移植後の拒絶反応の古くからの臨床的分類として、腎移植後 3 か月以内に生じる急性拒絶反応と腎移植後 3 か月以降に生じる慢性拒絶反応がある。最近では急性と慢性の概念が変化し、時期的なものより病理組織学的に分類される。移植腎病理の指標となる最新の Banff 2019 分類における慢性拒絶反応には、慢性抗体関連型拒絶反応 (ABMR) と慢性活動性 T 細胞関連型拒絶反応 (TCMR) がある。慢性 ABMR は更に慢性活動性 ABMR と慢性 (非活動性) ABMR に分けられる。慢性活動性 ABMR の診断は、慢性組織障害を示唆する組織所見としての移植糸球体症もしくは傍尿細管毛細血管基底膜多層化もしくは動脈内膜の線維性肥厚があり、傍尿細管毛細血管への C4d 線状沈着もしくは糸球体炎・傍尿細管毛細血管炎が存在し、更に抗ドナー HLA 抗体などの抗ドナー抗体を認めるときに確定される。臨床的には慢性活動性 ABMR があると予後不良とされており、慢性活動性 ABMR に対する治療もいろいろ提唱されているが、効果的な治療は未だ確立されていない。慢性活動性 TCMR は Grade I と Grade II に分けられる。Grade I の診断は皮質線維化部位も含めた皮質の中等度以上の間質炎と、中等度までの委縮尿管を含めた尿管炎の併存により確定される。Grade II の診断は動脈における単核球浸潤を伴う動脈内膜の線維化や新生内膜の生成により確定される。慢性活動性 TCMR Grade I の臨床的意義についてはまだはっきりしないし、治療についてもステロイドパルス療法と antithymocyte globulin (ATG) の報告が乏しい。また慢性活動性 TCMR Grade II に関しての論文も少なく臨床的意義や治療は確立されていない。発表では病理組織像を交えて慢性拒絶反応の臨床と病理について示す。

SY2-4

移植腎における二次性 FSGS の成因と病変
東京女子医科大学病理診断科
種田 積子

巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) には一次性と二次性があり、FSGS の診断を下す際には臨床背景を考慮することが重要である。また、固有腎と比較して、移植腎はカルシニューリン阻害剤 (CNI) を含む免疫抑制剤や拒絶反応の影響なども受けるため、移植腎における FSGS の病因は FSGS の再発以外にも多岐にわたる可能性がある。当院で行われた移植腎生検で FSGS と診断された 258 例を、再発群 (Recurrent-FSGS 群, 17.4%)、生検時に抗体関連型拒絶反応 (ABMR) があった群 (ABMR-FSGS 群, 10.9%)、生検時に中等度以上のカルシニューリン阻害剤 (CNI) 動脈症があった群 (CNI-FSGS 群, 34.9%)、いずれの群にも属さない群 (原因不明 (UE) 群, 36.8%) の 4 群にわけ、臨床病理学的相違について評価した。Recurrent-FSGS 群はレシピエントの年齢が最も若く、生検までの移植後の期間 (PTD) も最短で、とくにネフローゼレベルの蛋白尿を認めた症例は真の再発群であると考えられた。COL 重型の割合は群間で最も多かった。ABMR-FSGS 群は生検時のクレアチニン値が最も高かった。CEL 重型の割合が群間で最も高く、内皮傷害が目立った。CNI-FSGS 群は生検までの PTD が最長で、球体硬化と間質性線維化率が最も高かった。多くは NOS 重型で内皮障害が目立っていたが、COL 重型もあった (7%)。UE-FSGS 群では NOS 重型を示す症例が多く、他の糸球体腎炎や T 細胞性拒絶、逆流性腎症を示す症例が他の群に比べ有意に多く含まれていた。以上より、移植腎における FSGS 病変は病因と臨床病理学的特徴が異なり、組織学的評価が移植患者の病態の理解に役立つと考えられる。しかし、FSGS の病理学的重型から病因を判断することは困難であると思われた。本口演では、4 群の臨床病理学的特徴と推測される病変の発症機序も含めて報告する。

SY2-5

移植後再発 IgA 腎症の治療戦略
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山本 泉

IgA 腎症は原発性糸球体腎炎の中で最も頻度が高く、本邦で行われた腎生検登録レジストリ (J-RBR) において約 30% を占め、患者数は 3 万 3000 人程度と推定される。組織学的には、糸球体メサンギウム細胞の増生と基質増加、メサンギウム領域への IgA 沈着を特徴とし、Dr. Jean Berger による最初の報告 (1968 年) 以降、徐々にその病態解明が進んできた。病因としては、ガラクトース欠損型異常糖鎖 IgA1 (galactose deficient IgA1 : Gd-IgA1) の増加、Gd-IgA1 に対する内因性抗体や免疫複合体形成など複数の要因により発症する Multi-hit mechanism が提唱されてはいるものの、依然として不明な点も多く、本邦では指定難病の一つとなっている (指定難病 66)。IgA 腎症患者では、10 年で 15-20%、20 年で 20-40% の割合で末期腎不全となり、末期腎不全に至った IgA 腎症患者において、腎移植は有効な治療手段となる。一方で、腎移植においては、報告により差異があるものの、約 30% に IgA 腎症が再発することが知られ、かつ、IgA 腎症再発が長期予後に関連することが判明してきている。移植後再発性 IgA 腎症は、1 : 腎不全に至るほどの活動性の高い症例群であり、2 : すでに 3 剤の免疫抑制薬併用中の再発であり、3 : 過度な免疫抑制療法による治療は感染症合併が危惧される症例群である、という特徴を持つことから治療に苦慮することが多い。最近の我々の研究では、腎移植 1 年後の選択的扁桃摘出術により、血清 Gd-IgA1 値低下およびメサンギウムにおける Gd-IgA1 免疫反応性低下と関連し、組織学的 IgA 腎症再発が抑制される可能性を示している (Front Immunol. 2020 3;11 : 2068)。IgA 腎症再発の病態と臨床的意義を理解し、再発リスクを持つ患者の同定や予防法、早期診断による早期治療などが、治療成績向上に寄与する可能性がある。本講演では、移植後の再発性 IgA 腎症の重要性を提示すると共に、再発リスクの同定、予防、治療について提示したい。

SY3-1

常染色体潜(劣)性多発性嚢胞腎における予後説明
国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科
佐藤 舞

常染色体潜(劣)性多発性嚢胞腎(ARPKD)は、腎集合管の拡張による腎不全と原始胆管板の形成異常によるカロリ病、先天性肝線維症を特徴とする。胎児期からの腎不全により肺低形成を来す最重症例から、進行性の肝・腎合併症によりいずれかあるいは両臓器の移植が必要となる症例、成人期まで腎機能の保たれる症例まで様々である。進行性の腎不全・肝合併症、コントロール困難な高血圧についての説明が重要であるが、臨床像に非常に幅があるため、予後の説明は、診断時期や診断時の合併症の程度によって異なる。

胎児診断例で、腎不全に伴う強い羊水過少を認める場合には、肺低形成による出生時の呼吸障害という困難な合併症をまず乗り越えなければならない。呼吸が立ち上がったのち、十分な尿量が得られない場合には透析が必要となる可能性が高い。ARPKDにおいては、他の疾患にはない著明な腎腫大という問題があり、胎児期より腎不全をきたすため腹膜透析の導入や、呼吸障害の軽減、経腸栄養の確立のために、しばしば腎摘出が必要となる。近年、ヨーロッパのレジストリで、乳児期早期に両腎摘出を必要とした症例は治療抵抗性の低血圧により、重篤な神経学的合併症を残す例が有意に多いことが報告されている。胎児診断例においては、産科・新生児科・腎臓科・外科などで出生前より十分に治療方針について検討し、予後の説明を行っていく必要がある。

一方で、乳児期より腎機能障害を認めるものの、その後の腎機能障害の進行は緩やかで、肝合併症が問題となってくる症例もある。胆管炎や食道静脈瘤はときに致死的となる合併症であり、内科的にコントロールができない場合には肝移植が必要となる。

当院で経験した症例を提示し、どのような予後説明を行ったかを紹介する。

SY3-2

保存期予後説明
順天堂大学泌尿器外科学
河野 春奈

常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)は、両側の腎臓に嚢胞が発生し、年齢と共に増加、増大していくことで、腎実質の炎症や廃絶を経て、腎機能の低下を引き起こす。約半数の患者が70歳までに末期腎不全に至り腎代替療法を必要とする。患者、医療者双方にとって、腎予後の予測といかに腎機能を保つかがADPKD診療の最重要課題である。腎予後予測因子として、遺伝子変異型と両腎容積がエビデンスの高い因子である。遺伝子変異型では、PKDI遺伝子変異、とくにPKDI-Truncated mutationが最も腎機能低下速度が早いことが知られている。しかしながら本邦において遺伝子検査は研究レベルで行われている程度で、実臨床ではほとんど行われていないのが現状であり、遺伝子型を予後予測に利用するのは現時点では現実的でない。一方、身長補正した両腎容積と、年齢、性別を用いて腎予後を予測するMayo分類は、簡便でありながら比較的精度の高い予後予測として利用価値が高い。本邦の難病医療費助成の受給者資格の1項目として両腎容積が必要なことから、その測定は実臨床にて通常行われているため、Mayo分類は診察室ですぐに取り入れられるツールである。このような予測因子のみならず、個々の患者の実際の病状に応じた対応も重要である。具体的には、eGFR値の推移をグラフにし年間eGFRの変化(傾き、 $\Delta eGFR$)を測定することで、実際の腎機能低下速度を把握することができる。また家族歴がある場合には同一家系内の病状を問診で把握することも、長期予後の予測として重要である。そのほか、性別をはじめ腎容積の増大率や高血圧のコントロール状況、肥満の有無、喫煙の有無等の要因を踏まえ、総合的に判断していくことが望ましい。

SY3-3

透析期予後説明
東京女子医科大学
片岡 浩史

2020年の時点で、わが国の透析導入患者に占める多発性嚢胞腎(PKD)患者の割合は2.3%(884名)、2014年の2.7%(999名)と比較してここ数年で透析導入患者は減少傾向にある。一方で、透析導入時の年齢は他の原疾患の患者よりも若く、透析患者の生命予後が他の原疾患患者より良好なため、透析患者の総数に占める割合は徐々に増加している。全透析患者の内、3.7%(12,305名)をPKD患者が占め、男性:6,709名、女性:5,596名と他の原疾患の透析患者と比較して透析患者数の男女差は小さい。腹膜透析(PD)を施行している患者は、2016年に274名(全透析PKD患者の2.4%、全PD患者の3.2%)が報告されている。腹膜炎の発症率は他の原疾患との有意差がなく、被嚢性腹膜硬化症(EPS)の既往を18名(全EPS患者の2.6%)に認めた。PKD患者は、以前は、尿毒症によって死亡する患者が多かったが、血液透析や腎移植が一般化し、尿毒症によって死亡する患者は激減した。一般に慢性透析患者の生命予後に関係するものとしては、感染症、心不全、心血管障害、脳血管障害などがある。PKD患者の場合は、PKD患者特有の病態である腎嚢胞感染症、肝嚢胞感染症、脳動脈瘤破裂などに注意を払う必要がある。難治性の腎嚢胞感染症、肝嚢胞感染症、大腸憩室破裂による敗血症などでPKD透析患者が死亡することが報告されている。心血管系障害としては、心筋梗塞とうっ血性心不全が死因となることが多く、脳血管障害では脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血だけでなく、高血圧に伴う脳内出血の頻度も高い。PKD患者の脳動脈瘤の有病率は20%前後であると推定されるため、透析導入後も3-5年の脳動脈瘤のスクリーニング検査の継続が必要である。

SY3-4

多発性嚢胞腎(PKD)患者に対する腎移植～予後と注意すべきポイント～
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
日高 寿美, 山野 水紀, 小林 修三

腎移植を受ける遺伝性腎疾患患者はPKDが最も多い。PKDは移植前に再発がないため、腎移植は良い適応となる。PKD患者の腎移植後の予後はnon-PKD患者より良好であるが、PKD特有の注意すべきポイントがある。

まず、血縁者が生体腎移植ドナーとなる場合には、ドナーがPKDではないことを明確にする必要がある。

レシピエントでは、再発性または重症の腎嚢胞感染症や腎嚢胞出血、症候性腎結石、難治性の腎臓痛、腎臓がんの疑いがある場合に、片側あるいは両側の嚢胞腎を摘出する。さらに、骨盤腔内に十分な移植腎スペース確保が困難な場合にも、吻合するグラフト腎動静に緊張を生じやすいため、移植床側の自己腎を摘出する。嚢胞腎はしばしば炎症を繰り返しているため、周囲との癒着が強い場合も多く、術中の出血量が増加することがある。一方、移植腎が生着すると自己の嚢胞腎は縮小することは知られており、必ずしも自己腎摘出が必須ではない。自己の嚢胞腎摘出は、腎移植後の血圧管理を容易にするという報告がある。

脳動脈瘤はPKD患者の腎外病変としてよく知られる。腎移植術後も定期的にMRAを撮影し、動脈瘤の有無や、動脈瘤のサイズ・形状の変化の有無を確認する。術前に動脈瘤が同定され保存的に経過をみる場合には、腎移植後も禁煙と血圧管理を十分に行うことが必要である。著明な多発肝嚢胞を有するPKD患者では、脳死肝腎同時移植が推奨される。脳死肝移植の適応基準は、嚢胞内出血、反復する胆道感染症、横隔膜挙上のための呼吸困難を示す場合、食事摂取不能の場合、常に介助が必要となり終日就寝を要する場合に申請を行い、登録時はMELDスコア16点相当とする。登録後、6ヵ月毎に2点の加算とする。これにより、わが国での肝嚢胞に対する肝移植や肝腎同時移植が増えることが期待される。

SY3-5

遺伝カウンセリングの実践

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科・遺伝診療センター

関根 章成

常染色体顕性(優性)多発性嚢胞腎(ADPKD)は最も頻度の高い遺伝性嚢胞性腎疾患である。著明に腫大した腎臓により腹部膨満感が強くなる患者が多く、当院では、腎代替療法を行っている患者に限り、腎容積を縮小する低侵襲治療として両側腎動脈塞栓術を1990年代より行ってきた。つまり末期腎不全に至ってからの治療が主体であったが、腎機能正常な時期より嚢胞増大さらには腎機能障害進行抑制効果の期待される薬剤トルバプタンが2014年に世界に先駆けて日本で保険認可され使用されるようになったことで、早期診断・早期治療という面がとても重要になってきた。ADPKDの診断において、家族歴がある場合は比較的診断は容易だが、家族歴が明らかでない場合は他の嚢胞性腎疾患と診断に迷う症例があるため、遺伝学的検査の有用性が示唆されている。そしてこの遺伝学的背景が、診断という側面だけでなく、腎予後を予測する側面や腎外合併症を予測する可能性もあることが明らかとなってきている。遺伝学的検査を行う際は勿論であるが、患者本人またその家族に対して遺伝学的な側面を重点的に話す際には、遺伝カウンセリングが重要となる。ADPKDは常染色体顕性遺伝(優性遺伝)形式をとるため、両親、兄弟姉妹や子供とは1/2(50%)の確率で遺伝子変異を共有する可能性があり、また浸透率(病的な遺伝子変異を有する場合に病気を発症する割合)は100%と言われている。そのため、家族と、ADPKDと遺伝について正確な情報を共有頂くことで、診療を受けていないADPKD患者が早めに医療機関を受診するきっかけになる可能性があり、進行の速い患者や脳動脈瘤を合併している患者が少しでも早めに診療を受けることができるようになれば大きなメリットとなる。当院における遺伝カウンセリングの経験を提示させて頂きながら、その重要性をお話させて頂きたい。

SY4-1

腎臓学の進歩 2022: 腎炎・ネフローゼ症候群

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

微小変化群(MCD)、巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)はネフローゼ症候群(NS)の代表疾患であるが、最近ではポドサイト障害という共通項をもとにMCD/FSGSスペクトラムとして包括されつつある。2021年に北米のNSコホート(NEPTUNE)では、MCD患者の約30%に抗ネフリン抗体が認められたと報告された。また同じくNEPTUNE研究でNS患者の病理所見を包括的にスコアリング・定量化し、MCD/FSGS患者が3つの独立したクラスターに分類され、特にそのなかの1つが蛋白尿に対する治療反応性・腎予後ともに不良であることが示された。

膜性腎症(MN)では、足細胞に発現するホスホリパーゼA2受容体(PLA2R)に対する自己抗体が産生され、補体を活性化することで足細胞を傷害し、その結果として蛋白尿を惹起するものと考えられている。2021年のKDIGO糸球体疾患ガイドラインでは、抗PLA2R抗体陽性のMNを疑う症例では腎生検を推奨しておらず、また予後リスク評価と治療選択の項において、予後リスク評価指標として血中抗PLA2R抗体濃度がはじめて掲載された。ただし、日本人では抗PLA2R抗体の陽性率が約50%で低いという特徴があり、本邦での検証が必要である。

膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)もFSGSと同様に病理診断による症候群であり、最近では補体異常を基礎としたC3腎症といった新たな疾患概念が提唱され、本邦でも症例蓄積レジストリーが構築されている。また抗補体薬の試験も国内外で進行しており、新たな治療選択肢として期待される。

以上のように、糸球体疾患全般が病型分類から病因分類にシフトしつつあり、病因・病態に応じた個別化医療が可能となることが期待される。本シンポジウムでは本邦における腎炎・NSに関する最近の知見を加え概説したい。

SY4-2

慢性腎臓病に潜在する尿細管疾患

東京医科歯科大学

蘇原 映誠, 森 崇寧, 藤丸 拓也

近年、慢性腎臓病(CKD)、特に末期腎不全に至る尿細管疾患に注目が集まっている。常染色体優性尿細管間質性腎疾患(autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease: ADTKD)は、常染色体優性遺伝形式の家族歴を呈し、尿所見が軽微でありながら、腎機能障害が緩徐に進行して末期腎不全に至る遺伝性疾患である。それに対して、常染色体劣性遺伝形式であるネフロン癆は小児期に末期腎不全に至る最多の疾患である。しかし、最近の遺伝学の発展によって成人期のCKDにおいても発見され、腎生検例も集積されてきた。ADTKDもネフロン癆も病理的に間質の線維化、尿細管の萎縮や拡張(微小のう胞)、尿細管基底膜の肥厚や層状化などを呈する疾患群であり、遺伝子検査以外では鑑別困難であるのも事実である。我々は遺伝性腎疾患の網羅的遺伝子解析を手がけてきており、ネフロン癆やADTKDなどの腎機能障害を伴う遺伝性腎疾患の遺伝子診断を行ってきた。成人期のCKDにおいて我々の予想をはるかに超えて、腎不全に至る遺伝性尿細管疾患が存在していることを示す最近の報告について、我々や海外の報告などから全体像を把握していただき、その最前線を共有したい。

SY4-3

血液透析

東京女子医科大学血液浄化療法科

土谷 健, 花房 規男, 川口 祐輝

末期腎不全に対する対応として、血液透析はすでにわが国でも70年近い年月を経てきた。血液透析の原理は、拡散、濾過、吸着の3つである。それによって、いわゆる尿毒症物質とされる溶質の除去が大きな目的であった。さらに透析法は、血液濾過、両者の組み合わせ血液透析濾過(HDF)とすすんだ。このHDFで、特にon line HDF法はエンドトキシンを補足するフィルタを用いて高度に清浄化した透析液を補充液として回路内に補液を行う方法である。2012年には保険採取され、急速に広まり、また、透析膜としヘモダイフィルタという透析膜の概念が成立した。こうして溶質除去に絶え間ない改善、改良がつけられてきており、患者予後にも良好な影響が報告されている。しかしながら、今後、患者の高齢化など透析人口の年齢構成の変化、社会的要求、医療経済など複雑な因子が関わってくる可能性がある。一方、CKD診療を取り巻く環境も変化した。コロナ禍は、ESKD(end stage kidney disease)と腎代替医療がいかに脆弱であるかを改めて明らかにした。世界的な感染禍、自然災害、社会インフラの障害が、より容易に起こりうる状況でもある。特に、本邦のESKDとそれに対する腎代替療法の選択制のバランスの悪さと患者への情報不足が社会医療的にも問題となっている。今や、新たな腎代替療法として、保存的腎臓療法(conservative kidney management: CKM)を理解し、さらにSDMやAPCを駆使して、患者と相互に医療を形成する必要性が増した。今後、CKD領域に関わる各学会がallianceを組んで対応することとして、腎代替療法専門指導士が誕生した。広くCKDの問題点を理解した上で、かつ自分の専門性を発揮する、そうしたメンバーが構成するチームで、患者さんの個人的、医療的、社会的問題点に対応する時代となった。

SY4-4

腹膜透析

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
松尾 七重

腹膜透析 (PD) は、連日緩徐な治療で残腎機能の保持の優れ、通院回数が少なく、現在のコロナ禍の状況下においても利点の多い透析方法である。1980年に我が国にて開始されて以来、腹膜透析液・カテーテルデバイス・APD 機器・遠隔モニタリングシステムなどの改良・開発に伴い、PD 患者の臨床像は変化をさせている。被嚢性腹膜硬化症 (EPS) は、透析液の中性化によりその発生率・重症度は改善されている。イコデキストリン液や APD 機器の導入により、体液管理の選択肢が増えてきている。バッグ交換システムの改善などを通じ、腹膜炎罹患率の改善も得られている。我が国発祥の PD+血液透析 (HD) 併用療法は、残腎機能が低下し、PD 単独では適正透析を達成困難となった患者の臨床所見を改善しうる。本シンポジウムでは、今日の PD の姿を臨床像を中心に呈示する。

SY4-5

腎移植の進歩 2022

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
谷澤 雅彦

新型コロナ感染症の影響で本邦の腎移植件数は初めて年間 2000 件を突破した 2019 年からその数を減らしたこととなったが、本邦を含め世界的なトレンドとして腎移植数は増加の一途を辿り、生命予後、医療経済、patient-reported outcomes など、いずれの効果指標においても最も優れた腎代替療法であることは間違いない。本邦の診療報酬改定でも腎移植を推進していく方向性が見え、今後ますます腎移植が一般的な医療となることが予想される。近年の腎移植の update の中で、まずは免疫学的な話題としては、本邦では移植前から HLA 抗体 (特にドナー特異的抗体: DSA) が存在する既存抗体陽性症例へ大量免疫グロブリン静注療法が保険収載され、免疫学的ハイリスク症例に対しても安全に対応することが可能となった。また移植後の HLA 抗体測定も保険収載され抗 HLA 抗体の定期的な測定が可能となり、移植後長期予後を規定する慢性抗体関連型拒絶反応の早期発見に寄与する可能性がある。移植腎病理の指針である Banff 分類 2019 では、慢性抗体関連型拒絶反応の定義に関して変更があった。拒絶反応診断に対する非侵襲的なバイオマーカーの報告が散見され、特に有用な可能性があるのが血清の donor-derived cell-free DNA の検出である。欧米からの報告となるが、臓器提供に関する話題では HCV 感染脳死ドナーからの腎移植 (その後レシピエントが HCV 感染を起こすので DAA 治療を行う) の安全性と効果が確実なものとなり、臓器不足解消に一躍買っている。その他、腎移植候補者の年齢による制限はないため、移植医療の一般化・高齢化社会に伴い腎移植を希望する高齢者が増えている。我々移植医のみならず腎臓内科も高齢者腎移植患者の特徴や注意点に熟知する必要がある。また、最新の話題としては異種腎移植の臨床治験も報告されており、近年 update された腎移植領域の話題をまとめて報告させていただく。

SY5-1

SGLT2 阻害薬による CKD 診療の新展開

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
増田 貴博, 武藤 重明, 長田 太助

SGLT2 阻害薬は、近位尿管起始部に発現するグルコースと Na⁺ の共輸送体 SGLT2 の阻害により、尿中グルコースを増加させる糖尿病治療薬である。2014年に登場以降、EMPA-REG OUTCOME を皮切りに、CANVAS Program, DECLAIR-TIMI 58, CREDENCE など 2 型糖尿病患者を対象とした大規模臨床試験で、SGLT2 阻害薬の心・腎保護効果が次々と明らかになった。さらに 2020 年、非糖尿病 CKD 患者を含む DAPA-CKD 試験でも腎保護効果が示され、ダバグリフロジンが本邦初の CKD 治療薬として 2021 年 8 月に承認された。また、J-CKD-DB を用いた real world data の検討において、蛋白尿の有無によらず同等の eGFR 低下抑制効果があることが報告された。このように、SGLT2 阻害薬は糖尿病や尿蛋白の有無にかかわらず腎保護効果を示すことが明らかとなり、CKD 診療の新たなキープレイヤーとして注目されている。

SGLT2 阻害薬による腎保護の機序として、尿管-糸球体フィードバック機構を介した糸球体内圧の低下をはじめ、ケトン体上昇、貧血改善作用、酸化ストレス改善などが考えられている。これまでに私たちは、糖尿病性腎臓病患者を対象とした臨床研究で、SGLT2 阻害薬による利尿作用は体液貯留を是正し、同時に脱水を防ぐ作用を持つことを明らかにした。さらに、糖尿病および非糖尿病ラットを用いた基礎研究で、SGLT2 阻害薬の利尿作用は、バソプレシン (AVP) 分泌亢進を介した腎臓からの自由水再吸収増加によって代償されること、この AVP 分泌亢進には、軽微な血清 Na⁺, Cl⁻ 濃度の上昇が関与することを報告した。本シンポジウムでは、こうした研究成果を紹介し、SGLT2 阻害薬の体液恒常性維持機能に着目した心・腎保護効果について考察する。

SY5-2

ARNI (アンジオテンシン受容体ネプリリン阻害薬); 慢性腎臓病 (CKD) 治療の新たな選択肢になりうるか?

国際医療福祉大学三田病院腎臓・高血圧内科
佐藤 敦久, 西本 光宏

アンジオテンシン受容体ネプリリン阻害薬 (ARNI) は、慢性心不全と高血圧症に適応症をもつ新規作用機序を有する薬剤である。アンジオテンシン II タイプ 1 受容体拮抗薬 (ARB) であるバルサルタンで、レニン・アンジオテンシン (RA) 系を抑制し、同時にサクビトリルがネプリリンを阻害することで、ナトリウム利尿ペプチドなど様々なペプチドの作用を増強させる。ARB はアルブミン尿・蛋白尿のある CKD 治療では基本薬になり、積極的適応になる。ナトリウム利尿ペプチドは腎血流量を増加させ、RA 系を抑制しナトリウム利尿に働くため ARB の腎保護効果を増強できる可能性がある。しかしこれまで、腎機能や腎臓関連イベントをエンドポイントとした大規模臨床研究は少なく、今後のデータの蓄積が期待される場所である。慢性心不全を対象とした大規模臨床試験のサブ解析で、ARNI により腎機能低下の進行が ARB 単剤よりも抑制されたという結果が報告された。その後のメタ解析でも、心不全を合併した軽度の腎機能障害症例での腎保護効果に優れる可能性が示された。しかし、尿中アルブミン排泄量を軽く増加させるといった結果や、ARNI の腎機能低下抑制効果が ARB 単剤と変わらないという報告もされている。また ARNI の慢性心不全を対象とした研究では、腎機能障害が進行した症例 (eGFR < 30 ml/min) は除外されており、心不全の合併のない症例や eGFR がさらに低下した症例への効果ははっきりしない。最終的な結論を明確にするためにも、今後長期にわたる臨床成績の確認が大切である。本シンポジウムでは、ARNI の作用機序を再確認し期待される効果や、これまでの腎機能に関するデータをまとめてみたい。

SY5-3

ミネラルコルチコイド拮抗薬

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

長田 太助, 菱田 英里華

1999年にPittらがN Engl J Med誌でRALES試験の結果を発表してからおよそ四半世紀が経った。重症心不全患者においてACE阻害薬にスピロラクトン(Sp)を上乗せ投与すると、心不全による入院・心血管死が抑制されるとの報告であり、ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬(MRA)に注目が集まる端緒となった。MRへの選択性を高めたMRA:エプレレノン(Ep)の心筋梗塞後左心不全患者における心保護作用を明らかにしたEPHESUS試験の結果が公表された2003年迄に、RA系阻害薬とSpの併用で有意な蛋白尿の減少効果が複数報告された。その後2020年にCKD患者にMRAをRA阻害薬に上乗せした44試験(参加者5745名)のメタ解析がCochrane Libraryに掲載された。MRAの併用で腎不全の進行を抑制できるかは不明であり、蛋白尿や収縮期血圧の減少効果は期待できるが、AKIや高K血症のリスク上昇が指摘された。また本邦においてEpは2007年7月に「高血圧症」、2016年12月に「慢性心不全」の適応が承認されたが、適応が高血圧症だけの間、禁忌事項として「微量アルブミン尿または蛋白尿を伴う糖尿病患者」が目立ったため、DKD患者にEpを処方したくても不可能という時期を経験した。それ故2020年のFIDELIO-DKD試験の結果は衝撃的であった。非ステロイド骨格のMRA:フィネレノンが、RA系阻害薬投与中の2型糖尿病合併のCKD患者(ステージG3b程度)において、腎複合エンドポイント(ESKD, eGFR 15 ml/min/1.73 m²未満, eGFR 40%以上低下, 腎関連の死亡)を有意に18%抑制したからである。高K血症合併は有意に多いが、重篤なものは1.6%であり適正にモニタリングすれば臨床的に問題はないと考えられた。翌年公表のFIGARO-DKDでは、CKDステージ軽症の症例7437名において、腎複合アウトカムは有意ではなかったものの28%抑制される傾向にあった。DKDに対して、今後のMRAをどのように使っていくべきか、参加の先生方と一緒に考察してみたい。

SY5-4

腎心連関への応用

東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科

常喜 信彦

腎心連関の概念が普及し約20年が経過する。当初は冠動脈病変に代表されるような粥腫・アテロームによる臓器虚血・壊死が本態と考えられていた。すなわち動脈硬化性心血管合併症を予防することで、予後改善が得られる可能性が示唆されていた。腎心臓器予防は多くの治療方針が被る為、この20年の診療変化による効果が期待される。実際に末期腎臓病患者に合併する、冠動脈狭窄病変や頸動脈硬化病変は経年的に改善傾向を示している。動脈硬化自体の改善は得られつつあるものの、最も大切なアウトカムである死亡については短期予後の改善にとどまり、長期予後の改善にまでは至っていない。このことは、心筋症、致死性不整脈といった非動脈硬化性心疾患への対策こそ急務であることを示唆している。久山町研究は、保存期腎臓病の心筋リモデリングに着目し、剖検例を用いた左室肥大と心筋線維化に着目した解析結果を報告している。GFRの低下とともに心筋重量、微小心筋線維化の増加を確認している。この心筋線維化は不整脈発生の基盤になるとともに、左室収縮能の保たれた心不全(HFpEF)の一因となり得る。周知のごとく腎臓病患者ではHFrEF以上にHFpEFが多い。我が国の腎臓病患者を登録したJ-ACCESS3研究においても、入院を要するうっ血性心不全が最も高頻度に発生する心イベントであることを示している。うっ血性心不全の入院、加療により腎機能が悪化する事は、多くの研究から証明されている。腎保護のためにもうっ血性心不全の入院イベントをいかに予防するかが鍵となる。

SY5-5

新規CKD治療薬～糖尿病性腎症への応用～

日本大学腎臓高血圧内分泌内科

阿部 雅紀

糖尿病はCKDおよび心不全の両者のリスクファクターである。心腎貧血症候群とは貧血がCKDと心不全の両方に合併し、いずれの病態悪化にも関与しているとの考えから提唱された概念である。腎性貧血はCKDに合併して腎予後を悪化させるだけでなく、心不全の悪化をももたらし、生命予後に影響を及ぼす。心腎貧血症候群の悪循環を抑制するには早期から適切な貧血治療を行うことが重要である。また、糖尿病性腎症は透析導入原疾患第1位の疾患であり、その進展を抑制する目的で、SGLT2阻害薬の腎保護効果が注目され、その効果は確立された。KDIGOガイドラインでも2型糖尿病を合併したCKD患者に対する糖尿病治療薬の第一選択薬としてメトホルミンとSGLT2阻害薬が推奨されている。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型糖尿病のみならず、CKDから心不全までへと拡大した。これまで腎保護効果のある薬剤としてRAS阻害薬とSGLT2阻害薬の2剤が確立されたが、それでもなお、アンメットメディカルニーズが存在する。血圧・血糖のコントロール以外に腎臓の炎症・線維化抑制に期待する効果としてミネラルコルチコイド受容体拮抗薬(MRA)が注目されている。フィネレノンはステロイド骨格を持たない新しいMRAで、MR選択性が高く、心臓にも腎臓と同程度に分布し、強い抗炎症・抗線維化作用を持つとされる。2型糖尿病を合併するCKD患者で微量アルブミン尿から顕性アルブミン尿の広い範囲の患者で、RAS阻害薬と非ステロイド型MRAを併用することが強く推奨される可能性がある。RAS阻害薬とSGLT2阻害薬は糖尿病性腎症に対する効果が確立されたことにより、他のCKD原疾患へも適応が拡大し、現在では保存期CKD治療薬の選択肢が広がった。現在、MRAのフィネレノンの適応は糖尿病合併例のみであるが、非糖尿病例への適応の拡大が期待されている。

SY6-1

症例提示と日本人小児の疫学的特性、診断基準(ネフロン癆)

北里大学医学部小児科学

奥田 雄介

ネフロン癆関連遺伝子検査は2022年より保険適用となり、患者個々の診断に今後一層貢献することが予想されるが、現状では遺伝子検査に依存するのではなく、従来の臨床診断を軸としてその上に遺伝子診断が有用な確定診断の選択肢として加わったと認識するのがよいであろう。遺伝子検査に消極的な思春期症例を通して遺伝子検査の位置付けや臨床診断の重要性を再確認するとともに、2020年に主に小児患者を対象として行った全国調査結果を紹介し、その臨床的特徴について考察する。

症例は心不全を契機に診断された14歳女子。心不全精査時の血液検査で腎機能障害を指摘された(eGFR 5.6 mL/min/1.73 m²)。重症呼吸/心不全、高血圧(182/123 mmHg)のため持続血液透析が開始され、全身状態改善の後維持透析へと移行した。重度の低身長(-3.9SD)、貧血(ヘモグロビン4.2 g/dL)があり、多発腎嚢胞と小脳虫部低形成を認めたことからネフロン癆と診断した。家族歴はなく、発達は正常であった。腎形態や全身状態を考慮して腎生検は行わなかった。遺伝子検査の提示はしているが本人の希望がなく行っていない。遺伝子情報は欠くものの、指定難病の診断基準ではProbableに該当する。90名の全国調査において、初診年齢中央値は8.6歳、eGFR中央値は17.5 mL/min/1.73 m²で男女差はほぼ認めなかった。約2/3が腎外合併症を有しており、中でも神経、眼科系合併症が多かった。発見契機としては、腎機能障害が最も多く、次いで尿検査異常、貧血、成長障害が多かった。腎生検は7割に行われていた。58名が遺伝子検査を受け、うち40名が遺伝子異常を有していた。本症例は未診断のまま末期腎不全となり、遺伝子検査、腎生検が未施行であるため確定診断は困難だが、診断基準、臨床的特徴を鑑みるとネフロン癆の診断は妥当であると考えられる。その上で、遺伝子検査は継続して検討する必要がある。

SY6-2

疾患レクチャー (ネフロン癆)

東京大学医学部小児科
神田 祥一郎

ネフロン癆は髄質に嚢胞が形成される遺伝性腎疾患である。1945年にSmithらが貧血を伴う末期腎不全患者(8歳, 女児)の経過と剖検所見を提示したのが最初の報告例である。現在では5~10万人に1人の頻度で発症することが分かっている。主症状は尿濃縮力低下に伴う多飲・多尿である。尿所見に大きな異常を認めないため学校検尿で気づかれず、発育不全や貧血などを契機に診断され、診断時には腎不全が進行していることもある。進行性に腎機能が低下し、30歳以下の末期腎不全の原因疾患として最も多い。古典的には、末期腎不全にいたる年齢によって、乳児ネフロン癆(平均1歳)、若年性ネフロン癆(平均13歳)、思春期ネフロン癆(平均19歳)に分類される。従来、診断は病理学的診断が主だった。皮髄境界の小嚢胞や尿細管基底膜の拡張、蛇行、萎縮が代表的な所見である。しかし近年は多くの原因遺伝子が明らかとなり、遺伝子異常の型によっては、腎生検を行わずに、臨床所見と遺伝子解析で診断を確定することも可能となっている。原因遺伝子は一次繊毛に関するものが多く、ネフロン癆は繊毛病の腎症状として捉えられる。繊毛病は狭義には一次繊毛の異常に起因する疾患の集合であり、網膜色素変性症や胆管拡張などが臓器症状として、症状の現れ方としてJoubert症候群やBardet-Biedl症候群などの全身疾患が知られている。したがってネフロン癆の患者を診た場合はその他の繊毛病症状の有無を調べ、逆に、繊毛病の患者を診た場合は腎症状としてネフロン癆の存在の可能性を考える必要がある。つまりネフロン癆は病理学的表記から繊毛病の腎症状へと概念が変化し、さらに「遺伝子→タンパク→細胞(繊毛)→各臓器→個体(全身症状)」と連続的にその病態を理解することが可能となっているということである。本講演ではネフロン癆の疾患説明を行い、病態の捉え方を中心に概説する。

SY6-3

ネフロン癆の遺伝子診断と遺伝カウンセリング

横浜市立大学発生成育小児医療学
伊藤 秀一

ネフロン癆の確定診断には遺伝子検査が不可欠であるが、同時に丁寧な遺伝カウンセリングが求められる。ネフロン癆は細胞の一次繊毛に関連する遺伝子の異常に起因し、繊毛病という疾患概念に含まれる。一次繊毛はほぼ全ての細胞に発現し、細胞の発生・分化、シグナル伝達、恒常性の維持などの多彩な機能を有する。そのため、腎のみならず、網膜色素変性症、肝線維症、脳形成異常、発達遅滞、骨格異常、肥満、多指症、内臓逆位など複数の臓器症状を呈する。かつて腎外病変を有する患者は、臓器病変の組み合わせにより、Bardet-Biedl症候群、Senior-Loken症候群、Joubert症候群、口顔指症候群、Meckel症候群などの症候群に分類されていたが、次世代シーケンサーの臨床展開により、一疾患で複数の原因遺伝子が発見され、さらに疾患をまたいだ共通原因遺伝子も見出された。現在、本症は遺伝子検査により診断すべきである。遺伝子検査をオーダーする医師側にハードルは少ない。一方、結果が患者さんに及ぼす影響には配慮すべきである。診断のメリットは、1) 予後や合併症の予測、2) 診断名付与による不安解消、3) 適切な治療提供や治験参加、4) 家系内の発症予測や罹患者探索、5) 公費助成や患者会入会、などがある。デメリットとしては、1) 受容困難な結果による心理的問題、2) 家族・家系内における軋轢の発生、3) 任意保険の加入制限、などがあげられる。本症の患者さんは末期腎不全に加え、網膜色素変性症による失明、肝線維症による肝不全は重大な問題である。遺伝カウンセリングとは、単なる結果の伝達ではない。クライアントに正しい遺伝情報を提供し、受容過程を支援し、最終的には自らの意思で決定・選択・行動をするための支援的医療行為である。したがって、本症の遺伝子検査の際には、遺伝カウンセリングが不可欠である。

SY6-4

当院で診断した常染色体優性型 Alport 症候群の症例について

¹東邦大学医学部腎臓学講座、²東邦大学医学部病理学講座、³神戸大学医学部附属病院
荒井 太一¹、小口 英世¹、三上 哲夫²、野津 寛大³、酒井 謙¹

アルポート症候群(Alport syndrome: AS)は糸球体基底膜(GBM)を構成するIV型コラーゲンの $\alpha 3$ 鎖、 $\alpha 4$ 鎖、 $\alpha 5$ 鎖をコードするCOL4A3、COL4A4、COL4A5遺伝子の異常に起因する遺伝性腎疾患である。遺伝形式はX染色体連鎖型(XLAS:COL4A5異常)、常染色体劣性型(ARAS:COL4A3異常またはCOL4A4異常)、常染色体優性型(ADAS:COL4A3異常またはCOL4A4異常)の3つに分類される。ADAS患者は以下の理由で診断に苦慮することがある。1) IV型コラーゲン免疫染色異常所見が乏しい。2) 腎障害の進行は他の遺伝形式よりも緩徐で感音性難聴などの腎外症状をほとんど認めない。3) 診断に重要な糸球体基底膜変性は年齢とともに進行するため、生検タイミングによっては特徴的な変化を捉えられない可能性がある。4) 糸球体基底膜非薄化症候群と臨床的な境界が不明瞭である。遺伝子解析技術の進歩によって近年ではADAS患者の報告が増えてきている。当院でADASと診断した3症例について臨床経過や病理所見など含めて提示する。【症例1】37歳男性。母と祖父が腎不全で透析。家族含めて難聴なし。COL4A3のヘテロ接合体遺伝子変異を同定した。【症例2】50歳男性。中学生の頃から尿潜血を指摘され、尿蛋白を44歳頃より指摘されていた。46歳時の健康診断ではCr 1.07 mg/dLだった。二人の子供に尿潜血の指摘あり、腎生検ではASが疑われた。遺伝子検査でCOL4A3のヘテロ接合体遺伝子変異を同定した。【症例3】49歳男性。小学生と中学生の頃に尿潜血を指摘されたが、その後は指摘なし。32歳の健診で尿潜血を指摘され、当院受診した。当初は顕微鏡的血尿のみだったが、腎機能低下と尿蛋白出現したため49歳で腎生検施行した。入院時の病歴聴取で子供も尿潜血陽性が判明した。遺伝子検査でCOL4A3のヘテロ接合体変異が同定された。

SY6-5

疾患レクチャー (アルポート症候群)

東京女子医科大学
片岡 浩史

アルポート症候群(AS)は、糸球体基底膜(GBM)の緻密層の主な構成成分である4型コラーゲンの α 鎖($\alpha 3$ 鎖、 $\alpha 4$ 鎖、 $\alpha 5$ 鎖)の構造異常により、持続する血尿、タンパク尿、進行性腎不全などの症状を呈する遺伝性腎疾患である。原因遺伝子としてCOL4A3、COL4A4、COL4A5の3つの遺伝子があり、COL4A3とCOL4A4は2番染色体、COL4A5遺伝子はX染色体に存在し、「遺伝形式」は、X連鎖性、常染色体性、および二遺伝子性の3つに分類される。臨床経過はさまざまであり、典型的な重症型は、X連鎖性ASの男性に見られ、 $\alpha 5$ 鎖タンパク質が全く作られないため免疫組織学検査で4型コラーゲンの $\alpha 5$ 鎖が染色されず、血尿およびタンパク尿を伴う進行性腎疾患、感音難聴、および眼の異常を認め、多くの患者が30歳未満で末期腎不全となる。対照的に、常染色体優性(顕性)遺伝のAS患者は、腎機能が比較的保たれるために、これまで「良性家族性血尿/非薄基底膜腎症」と分類されることもあったが、これらの患者の一部が中年~高齢期に末期腎不全となることが知られるようになった。このような軽症型のAS患者では、家族内での臨床経過の違いが報告されており、「遺伝形式」以外の要素(分節性病変、GBMの肥厚と層状化、高血圧・肥満・糖尿病をはじめとした併存症など)について評価が必要となる。ASの治療は、主にRAS系阻害薬が使われその有効性が確認されているが、「deletion, frameshift, splicing」など機能的タンパク質が減少する遺伝子変異に対してはその効果が不十分であり、このような重症型変異を有する患者に対する有効な治療法(エクソスキッピング療法など)の確立が期待されている。今後のアルポート症候群の治療は、病態に応じた精密医療・個別化医療が展開されていくことが予想され、「遺伝形式」別に重症化の予測とそれに応じた治療を確立していくことが重要となると思われる。

SY6-6

遺伝カウンセリングの実際 (アルポート症候群)

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科・遺伝診療センター

関根 章成

アルポート症候群は、病初期には腎性血尿のみだが、進行すると蛋白尿の増加とともに腎機能障害が進行し慢性腎不全に至る可能性のある遺伝性腎疾患である。腎外病変として感音性難聴や特徴的な眼病変が診断に有用であるが、合併しない症例もある。原因遺伝子は、糸球体基底膜やポウマン囊基底膜の構成成分である4型コラーゲン $\alpha 3(\text{IV})/\alpha 4(\text{IV})$ をコードする *COL4A3*/*COL4A4*/*COL4A5* 遺伝子が知られている。*COL4A3* または *COL4A4* 遺伝子は常染色体に存在しているため、常染色体顕性遺伝 (優性遺伝) または常染色体潜性遺伝 (劣性遺伝) 形式をとり、*COL4A5* 遺伝子はX染色体に存在しているため、X連鎖遺伝形式をとる、1疾患で3つの遺伝形式をもつ珍しい遺伝性疾患である。遺伝学的検査は保険収載されており確定診断のために有用とされる。そしてこの遺伝学的背景が、診断という側面だけでなく腎予後を予測することが明らかとなり、RAS系阻害薬による腎保護療法の有用性にも結びつく可能性が示唆されている。保険収載された遺伝学的検査のため、その結果について患者またはその家族に遺伝カウンセリングを行った場合には、月1回に限り、1000点を所定点数に加算することができる。当院でもアルポート症候群疑いの患者に遺伝学的検査を施行した後の結果開示の際に、遺伝カウンセリングを施行することが多い。認められた変異遺伝子の違いにより遺伝形式が変わってくるため、遺伝学的検査結果の解釈と家族にどのように影響する可能性があるのかを正確にお伝えする重要な場である。アルポート症候群と遺伝について正確な情報を共有頂くことで、診療を受けていない患者が早めに医療機関を受診するきっかけになる可能性がある。当院における遺伝カウンセリングの経験を提示させて頂きながら、その重要性をお話させて頂きたい。

SY6-7

総合遺伝レクチャー

¹信州大学医学部遺伝医学教室、²信州大学医学部附属病院遺伝子医療研究センター、³信州大学医学部クリニカル・シークエンス学講座、⁴信州大学基盤研究支援センター

古庄 知己^{1,2,3,4}

遺伝医療の目標は、遺伝性・先天性疾患を持つ人やその家族が、適切な情報と医学的サービス (診断、検診、治療、リハビリテーションなど) を受け、できるだけ健康的に生活できるよう支援をすることである。最善の遺伝医療を展開していく上で必要な要素は、遺伝カウンセリング、遺伝学的検査、医療連携、そしてフォローアップである。遺伝カウンセリングは、臨床遺伝専門医・認定遺伝カウンセラーが主に対応する遺伝医療の基盤となる診療行為であり、臨床情報の収集・適切な遺伝学的検査などに基づき正確な診断と発症・再発リスク評価を行い、わかりやすく遺伝に関する状況を整理するとともに、疾患に関する情報を提供すること、同時にクライアントが遺伝に関連した様々な負担にその人らしく向き合い、現実的な意思決定を行なっていくよう継続的な心理社会的支援を行う。遺伝学的検査は、遺伝子解析研究の成果を基盤に、有料の診療サービスとして行われるものである。2022年の診療報酬改定において、保険収載されている遺伝性・先天性腎疾患関連の遺伝学的検査にはアルポート症候群、鯉耳腎症候群、爪膝蓋症候群/LMX1B関連腎症がある。臨床的に有用であるが非保険 (自費) の遺伝学的検査には常染色体優性/劣性多発性嚢胞腎、先天性腎尿路異常などがあり、早期の保険収載が待たれる。発端者の遺伝学的情報を関連診療科で共有するとともに血縁者の早期発見・早期介入に活かすには適切な医療連携 (腎疾患診療科と遺伝科など)・フォローアップ (小児期から成人期に、家族計画の相談を含めて) が重要である。本レクチャーでは前6講演をふまえ、遺伝性・先天性腎疾患に対する遺伝医療のあり方を考える。

SY7-1

保存期CKDにおけるESA、HIF-PH阻害薬の選択

東北大学腎・膠原病・内分泌内科

田中 哲洋

新規腎性貧血治療薬として、低酸素誘導因子HIFの安定化作用を有するHIF-プロリン水酸化酵素 (HIF-PH) 阻害薬が臨床応用されてほぼ3年が経過した。2019年9月に透析施行中の腎性貧血に適応承認された本クラスの薬剤は、後に保存期CKDの腎性貧血治療にも追加承認され、現在本邦では5種類の製剤が使用可能となっている。HIF-PH阻害薬を赤血球造血刺激因子 (ESA) 製剤と比較した際、経口内服製剤である点や体内への鉄吸収・鉄利用を促進する作用機序が認められる点、生理的なエリスロポエチン (EPO) 血中濃度において赤血球造血を促進する点、などが相違点として挙げられる。国内・海外の保存期CKDを対象とした第III相試験において、赤血球造血の有効性についてはESA治療群に対して非劣性を示すことが証明されている。今後は実臨床において原疾患や病期、併存合併症、対象患者の栄養状態、炎症状態など、第III相試験まででは限られた知見しか得られなかったような患者群も対象としてより長期間の観察を行い、その有効性が担保されることが期待される。さらには本薬物治療に伴う長期安全性、とりわけ血栓・塞栓症のリスクや心・血管イベントリスク、その他HIFの持続的な活性化によって理論的に懸念される合併症に対する知見の蓄積も重要であり、個々の症例においてリスク・ベネフィットを勘案しながら治療選択がなされることが望まれる。

SY7-2

腎性貧血治療選択の広がり (ESAか、HIF-PH阻害薬か) —透析期—

自治医科大学附属さいたま医療センター

森下 義幸

腎性貧血治療の新たな選択肢として、HIF-PH阻害薬が上市され、実臨床現場でも使用されてきている。HIF-PH阻害薬は、生理的範囲でのエリスロポエチン濃度上昇効果に加え、鉄の造血への利用率を高める。HIF-PH阻害薬はエリスロポエチン製剤 (ESA) では十分な目標ヘモグロビンレベルに到達できなかった腎性貧血患者で、腎性貧血のさらなる改善効果が期待される。一方、HIF-PH阻害薬使用においては、効果を十分引き出すため、また血栓症などの副作用防止の観点から鉄代謝の定期的なモニタリングと十分な鉄補充が必要である。またHIF活性化を介してVEGF発現が亢進する懸念から、悪性腫瘍、網膜症などのモニタリングにも注意が必要である。本発表では前記HIF-PH阻害薬の特性を踏まえて、透析期における、ESAとHIF-PH阻害薬の使用について自験例を交えて考察してみたい。

SY7-3

腎移植患者における貧血治療

東京慈恵会医科大学
山本 裕康

腎性貧血は慢性腎臓病 (CKD) の代表的合併症であり、腎機能障害の進展に伴って増悪する。腎移植の適応となる保存期 CKD 患者において貧血治療は必須の状況であるが、尿毒症状態を改善し内因性エリスロポエチン (EPO) の産生を促す腎移植は、病態に即した理想的な貧血治療でもある。腎移植患者に認められる移植後貧血 (PTA) は、その成因から概ね移植後 6 か月以内に認められる移植後早期とそれ以降の移植後維持期の貧血に大別される。これまでの臨床研究では、移植後早期の貧血治療による移植腎予後への影響は示されていないが、移植後維持期に認められる貧血に関しては様々な知見が得られている。維持期 PTA の有病率は、同程度の腎機能障害を呈する保存期 CKD 患者の約 10 倍にもなるとの報告がある。この事実は、PTA を保存期 CKD の腎性貧血と同様に扱うことの危うさを示唆していると考えられるべきであろう。腎移植の治療成績を著しく改善させた核酸合成阻害薬を含む免疫抑制剤は、内因性 EPO による骨髓造血の反応を低下させることは周知の如くだが、慢性拒絶反応を主因とする移植腎機能低下においては慢性炎症に伴う病態も併存することも考慮する必要がある。体内鉄の利用効率を低下させるヘプシジンは、保存期 CKD と比較して腎移植患者でその血中濃度が高く血液透析患者と同程度であったと報告されている。これまでの PTA 治療に関する研究は、ESA 投与による至適 Hb 値の目標設定とその効果について検証したものであった。近年登場した HIF-PH 阻害薬は、この病態の相違を踏まえてどのような効果を期待できるのか ESA と対比しながら考察したい。

SY7-4

CKD 患者の鉄補充と鉄剤選択

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
本田 浩一

腎性貧血は貧血に対する EPO の相対的な産生・分泌不全が主因であり、ESA による外因性 EPO 補充療法か HIF-PH 阻害薬による生理的レベルでの内因性 EPO の産生により治療される。また、CKD 患者では絶対的あるいは機能的鉄欠乏を合併する症例が多いことも知られており、適切な鉄管理が望まれる。鉄欠乏は造血反応性を低下させるだけでなく、鉄不足に伴うミトコンドリア機能障害、FGF23 上昇などの造血非依存性の機序により、死亡率を増加させ、MACE や心不全などを悪化させることが報告されている。HIF-PH 阻害薬治療は鉄代謝を改善させた結果、鉄吸収と貯蔵鉄利用率の亢進をもたらす。一方、持続的な投薬により鉄欠乏を誘発し、貧血改善効果の低下と鉄欠乏関連の血栓症を惹起させる可能性があるため、適切な鉄の管理、鉄補充が必要である。

鉄補充に関する海外のエビデンスを見ると、多くの臨床研究において経口鉄剤に比べて静注鉄製剤による治療がヘモグロビン値を有意に上昇させ、MACE などのアウトカムに改善に有効である結果が示されている。静注鉄剤による鉄補充はポリファーマシーやアドヒアランスの点で経口鉄剤よりも有効だが、不安定鉄の増加から酸化ストレスの原因となり、さらに FGF23 を増加させて予後を悪化させる可能性があるなど、鉄補正以外の問題が懸念されている。特に日本人では経口鉄剤の吸収が欧米人よりも良いため、鉄補充が必要な症例では、静注と経口薬剤の利点と問題点を考慮した治療選択を行うことが求められる。本シンポジウムでは CKD 患者の貧血・鉄欠乏管理について、国内外のエビデンスを踏まえた議論をしたい。

SY7-5

腎性貧血治療選択の広がり：ESA と HIF-PH 阻害薬

東京大学
南学 正臣

ESA は、宮家隆次のエリスロポエチンの精製・単離の成果を基にしたクローニングにより作成された腎性貧血治療薬であり、これまでで最も成功した生物学的製剤と言われ、腎臓病患者の QOL と予後の改善に大きく貢献してきた。一方、酸素生物学の研究により、低酸素の感知・防御機構として hypoxia-inducible factor (HIF) が発見された。この研究は、生命の根源的なプロセスを司る機構を明らかにしたのものとして、2019 年のノーベル医学・生理学賞が授与された。更に、HIF を活性化する薬剤である HIF-PH 阻害薬が全く新しいメカニズムの腎性貧血治療薬として、本邦で世界に先駆けて承認され、日常臨床で応用されている。この薬は、ESA が造血系のみ働くのに対し、全身に作用するため、pleiotropic effect が期待される一方で、その作用機序を理解し副作用に注意しながら使用することが必要である。並行して、腎性貧血の治療における鉄補充の重要性も再認識されている。我々は、様々な治療手段を個々の患者に合わせて用いて腎性貧血を治療し、患者の QOL と予後を改善していく必要がある。

SY8-1

ANCA 関連血管炎の国内外ガイドラインの動向

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科
要 伸也

ANCA 関連血管炎 (AAV) は ANCA が病態に関与する全身性血管炎の総称であり、顕微鏡的多発血管炎 (MPA)、多発血管炎性肉芽腫症 (GPA)、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の 3 つに分類される。環境因子と遺伝素因が関与し、わが国では MPO-ANCA 陽性患者が PR3-ANCA 陽性患者より圧倒的に多い。高齢者に好発し、腎障害や間質性肺炎の合併頻度が高いという特徴がある。また、上気道 (中耳炎) に限局した OMAAV と呼ばれる亜系の存在も明らかになっている。これらも踏まえ、AAV の国際的な分類基準の改訂が進んでいる。わが国の AAV のガイドラインとしては、AAV 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 がある。いずれも寛解導入治療の基本は副腎皮質ステロイドとシクロホスファミドの併用であり、リツキシマブはセカンドラインの位置付けである。腎障害を伴う重症例では血漿交換の追加が推奨されているが、これには異論もある。2017 年以降リツキシマブの使用症例が蓄積したこと、維持治療における有用性が報告されたことから、RPGN ガイドラインでは、維持治療の併用薬としてリツキシマブが第一選択に位置づけられた。さらに最近、標準治療に併用する新規治療薬として、抗補体薬アバコパンが登場した。海外からは ACR のガイドライン (2021)、KDIGO の ANCA 関連腎炎ガイドライン (2021) が発表されており、EULAR から 2022 年、新ガイドラインのドラフトが報告されている。このように、さまざまなガイドラインが、最新のエビデンス等をもとに改訂されて来た歴史がある。現在、厚労省難治性血管炎班でも 2023 年公表に向けたガイドライン改訂作業が進んでいる。本講演では、それら内外のガイドラインの動向を総括し、最新のガイドラインの進捗や今後の展望について述べてみたい。

SY8-2

ANCA 関連血管炎 (ANCA-associated Vasculitis : AAV) に対するリツキシマブ (RTX)

東北大学腎臓・高血圧・内分泌科
長澤 将

AAV はステロイドおよび免疫抑制剤に寄り 1990 年代と比べて生命予後が改善している。AAV に対する RTX は本邦では 2013 年より保険収載となり、日常臨床で使われている。寛解導入に対して RAVE 試験および RITUXIVAS 試験が行なわれてシクロフォスファミドに対して劣性が示されており、さらに IVCY と RTX、血漿交換の併用で重症の AAV に対しての後ろ向きコホートも出てきている (Gulati K et al. *Kidney Int* 2021) 寛解維持療法としては MAINRITSANI, 2, 3 試験、RITAZAREM 試験などをふまえるとアザチオプリンに対して有効性が高いことが示唆される。しかしながら残された課題としては週 1 回×4 の量が必要か? どのくらいの期間 RTX による維持療法が必要かはまだ分かっていない。寛解導入について他の免疫抑制剤と RTX 単回で行なった経験を報告しており (A Saito, et al. *Tohoku J Exp Med*. 2017) これらをふまえて現在の AAV に対して RTX の立ち位置について概説する。

SY8-3

補体 C5a 受容体阻害薬

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科
駒形 嘉紀

AAV による糸球体腎炎は Pauci-immune 型がその特徴で、基底膜に補体の沈着がみられない。しかし、AAV が補体活性化とは無関係であるという推測は間違いであることが最近 20 年の研究で明らかになり、特に補体の代替経路と好中球の活性化と走化性に重要である C5a の生成が AAV の病態に特に重要であることがわかってきた。それをもとに開発された C5a receptor 阻害薬である avacopan の全世界規模の Phase III 試験 (ADVOCATE 試験) が行われた。計 19 か国から 331 の名の患者がリクルートされ、標準治療として RTX もしくは IVCY での寛解導入と AZA による維持療法がなされた上に 2 群が設定され、一つは PSL 60 mg からの漸減治療群、もう一つは avacopan 60 mg 群で、エンドポイントは 26 w と 52 w における寛解維持率とした。26 週での寛解達成率は、steroid 群が 70.1%、avacopan 群が 72.3% で劣性が証明され、52 w での寛解維持率は steroid 群が 54.9%、avacopan 群が 65.7% で avacopan 群が有意に高かった。これにより avacopan が steroid に取って代われる治療であることが示された。この結果を受けて avacopan は欧米および日本で 2021 年発売となり、2022 年には保険収載された。今後 AAV の治療が steroid フリーという、歴史的な転換を迎える可能性が出てきており、この薬剤を今後 AAV の寛解導入、寛解維持にどのようにしていくかの議論が現在なされているところである。

SY8-4

血漿交換

板橋中央総合病院腎臓内科
金子 修三

ANCA 関連血管炎は抗好中球細胞質抗体 (anti-neutrophil cytoplasmic antibody : ANCA) に起因する全身性の血管炎である。対応抗原が MPO か PR3 である ANCA (MPO-ANCA, PR3-ANCA) は病態への関与が明らかである。ANCA 関連血管炎の臨床病型は MPA, GPA, EGPA に分類されるが、MPA は腎限局型の場合もありうる。また分類不能例や他疾患とオーバーラップする症例も経験する。ANCA 関連血管炎・腎炎の治療では、いずれの病型においても、急速進行性糸球体腎炎 (rapidly progressive glomerulonephritis : RPGN) を呈した場合に血漿交換療法が考慮される。本邦では 2018 年より、ANCA 関連血管炎による RPGN に対して血漿交換療法が保険収載されている。欧米や多国共同のランダム化比較試験 (MEPEX 試験, PEXIVAS 試験) やこれらを含めたメタ解析の結果では、短期的な腎予後を改善する可能性はあるものの、その有効性については議論の余地がある。本講演では、ANCA 血管炎・腎炎における血漿交換療法の現時点のエビデンスとガイドラインでの位置づけを確認するとともに、本邦での RPGN の疫学調査の中から、ANCA 関連血管炎・腎炎に対する血漿交換療法の使用頻度・方法と予後との関連を提示し、血漿交換療法の適応となる条件について考察する。

SY8-5

ANCA 関連血管炎治療におけるステロイド減量の試み

千葉大学医学部附属病院アレルギー・膠原病内科
古田 俊介

ANCA 関連血管炎は血管炎症候群のうちの一つで、自己抗体である ANCA の存在と小型血管の壊死性血管炎を特徴とする血管炎である。無治療での生命予後は極めて不良とされるが、1950 年にステロイドが使用されるようになって予後は大きく改善した。さらに、1990 年代以降は海外を中心に多くの臨床試験が実施され、治療法の標準化が進み、実臨床での寛解導入割合は 80-90% に到達したとされている。しかし、現在の標準治療である大量ステロイド+シクロホスファミドもしくはリツキシマブによる寛解導入療法には、感染症、糖尿病、骨粗鬆症など主に大量ステロイドに起因すると考えられている様々な副作用の問題が存在している。このため、近年ではステロイド減量および副作用の軽減を目指した試みが行われるようになってきている。上記のような背景のもとに実施され、最近結果が報告された三つのランダム化比較試験、(1) 日本人対象の LoVAS 試験 (Furuta et al. *JAMA*, 2021), (2) 重症例対象の PEXIVAS 試験 (Walsh et al. *NEJM*, 2020), (3) アバコパンによるステロイドの代替を目指した ADVOCATE 試験 (Jayne et al. *NEJM*, 2021) について紹介し、今後の ANCA 関連血管炎の寛解導入療法について考える。

SY9-1

低たんぱく食「腎機能保護における低たんぱく質食の位置づけと効果」

昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科
井上 嘉彦

腎疾患に対する低たんぱく食事療法の実践と研究には100年以上の歴史がある。医療は透析療法という手段がない時代には、尿毒症に対して為す術がなかった。そのような背景のなかで、1918年に発表されたドイツのVolhardらによる論文は、「慢性腎不全患者の1日窒素量を3~5gに制限すれば、血清尿素の上昇を長時間にわたって抑制することができる。ときにはかなり高度な高窒素血症を低下させることに成功しており、その結果、はじめにみられた尿毒症症状はみられなくなってしまう」と記述され、慢性腎臓病患者に光明を与える。低たんぱく食事療法の第一歩となる業績となった。その後動物実験モデルに対する低たんぱく食の有効性を示す報告にも後押しされて、慢性腎臓病に対する低たんぱく食に関する複数の臨床研究が相次いで行われ、その有効性が指摘されてきた。低たんぱく食の効果は、1. 腎機能障害の進展抑制、2. 尿毒症毒素の蓄積抑制、3. 電解質異常の是正、4. アシドーシスの是正、5. 尿蛋白量の軽減、6. 合併症の抑制、7. 自覚症状の抑制、8. 薬剤投与量の軽減、9. 透析療法導入の遅延、10. 透析導入後の管理の向上、などがあげられる。日本において、腎疾患は、以前は慢性糸球体腎炎の比較的若い患者が中心であったが、現在は、原疾患として、糖尿病、高血圧症が多く占めるようになり、透析導入年齢は1985年では54.41歳であったのが2020年には70.88歳と高齢者の疾患と変わってきている。低たんぱく食を行うのに際して、慢性腎臓病に対する腎保護とサルコペニア・フレイルの予防を十分に検討し、個々の患者に合わせて行っていく必要がある。本シンポジウムにおいて、低たんぱく食の位置づけと効果について、歴史的な経緯、自験例における低たんぱく食事療法に対する検討を含めて報告する。

SY9-2

老いとるい瘦「老いとるい瘦に対する食事と低たんぱく食の両立」

国立健康・栄養研究所
山田 陽介, 中山 侑泉

高齢期においては、フレイルやサルコペニアといった加齢に伴う症候群の予防が重要になる。高齢者では、食後(たんぱく質摂取後)に誘導される骨格筋におけるたんぱく質合成が若齢成人に比較して反応性が低下しており、同化抵抗性が存在すると報告されている。それに加えて食欲の低下や嗜好性の変化などによりタンパク質摂取量が低下しやすい傾向がある。タンパク質摂取と死亡率を調べた研究によると、中年層においては、タンパク質摂取が多い人ほどがんなどによる死亡率が高い一方で、65歳以上の高齢者においては、タンパク質摂取が少ない人ほど死亡率が高いという報告がされている。日本腎臓学会は2019年に「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」を刊行している。その中において、腎疾患患者においてサルコペニアを併存していると生命予後が悪いとの報告がみられる。医療技術の進歩や公衆衛生上の諸課題の解決に伴い、腎疾患患者の平均余命も延伸しており、患者の平均年齢も高くなっているのが現状である。高齢者に対する栄養指導は、腎保護とサルコペニア・フレイル予防の両方を踏まえたものが重要である。

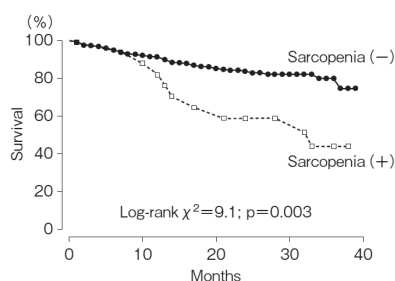


図 ステージG3~G5におけるサルコペニア合併患者の生命予後

SY9-3

腎臓病に肥満が合併した患者のたんぱく質摂取はどうか？

東邦大学医療センター佐倉病院糖尿病内分泌代謝センター
齋木 厚人

肥満はCKDの中でも糖尿病性腎症、腎硬化症、肥満関連腎臓病などの発症および進展の危険因子であり、我々は人生最大BMIが透析導入リスクと関連することを報告した。機序として腎血行動態の異常、腎細胞内の蓄積脂肪による脂肪毒性、アディポサイトカイン、インスリン抵抗性などが想定されており、SGLT2阻害薬やGLP1アナログなどの糖尿病治療薬や、減量・代謝改善手術が腎予後を改善させるという多くのエビデンスは、肥満を合併したCKDには減量治療こそ第一であることを示している。肥満症患者に対する食事療法は、総エネルギーをできるだけ制限したうえでたんぱく質摂取量を高めに設定するのが基本である(1.0~1.2g/kg標準体重/日)。しかしながら、肥満を合併したCKD患者に対し、総エネルギーやたんぱく質摂取量をどうすべきか一定の見解はない。動物実験では、肥満2型糖尿病ラットに対する低たんぱく食が腎障害の発症や進展を抑制するとの報告が多数みられる。ヒト対象では、低たんぱく食の有効性は一部で証明されているものの、そうでないものについては低たんぱく食のアドヒアランスの問題が指摘されている。また欧州の前向き試験において低たんぱく食の群では体重が増加したとする報告もある。減量が腎予後によいことでは概ね一致しており、その際の最適なたんぱく質摂取量については議論の余地があるものの、我々の報告を含め0.8~1.0g/kg標準体重/日であれば減量によるメリットが上回っているようである。肥満に対する自己責任論は透析患者を増やし、医療財政への圧迫を加速させている。肥満対策は重要である。低たんぱく食の有効性は認めつつも、食事療法の議論は患者の心理社会的な背景や、外科治療や薬物療法と併せて、総合的に行われるべきである。

SY9-4

週術期/救急(集中治療)とたんぱく質投与

横須賀共済病院腎臓内科
田中 啓之

CKD患者は、CKDステージに応じて腎機能保持の観点からたんぱく質制限食指導を外来で受けていることが多い。一方で高齢化した患者層に対しては、フレイルの危険と生命予後・腎予後の観点からたんぱく質制限緩和へと舵をきる判断を臨床にされることもある。CKD治療において合併症発症により緊急入院し手術や集中治療を受けるケースにしばしば遭遇し、中にはベースラインの栄養状態に関する情報が欠如する症例すらある。その場合の食事メニューをどう考えたら良いだろうか？ひとまず禁食ではなく、刻々と変化する病態と向かいあいつつ、時間軸にそって現時点で何がベストか考え目標とされる栄養療法を追求すべきである。今回たんぱく質投与について考えてみる。保存期CKDにおいても、集中治療領域においては、透析を回避するためのたんぱく質制限ではなく、積極的なたんぱく質投与をおこなうべきとされる。手段としては、重症病態では自律的な経口摂取は困難なことが多く、経管栄養、経静脈栄養が必要である。腸管が使用できれば経管栄養が第一選択、目標のたんぱく質を満たすことができなければ補助的に静脈栄養(アミノ酸製剤を含む)の併用も検討する。創傷治癒、免疫機能維持、除脂肪体重維持のため、たんぱく質が最も重要な栄養素である。しかし、日常的な経腸栄養剤投与では容易に満たすことができないばかりか、頻繁な中断による経管栄養投与量減少などもおこりうる。さらに重症病態では腎代替療法も施行されることが多い。たんぱく質補給の有効性から、重症病態患者においてエネルギー投与とは独立してたんぱく質投与量をモニタリングし、その投与量の適切性を継続的に評価することが重要である。本セッションでは効率的にたんぱく質投与をおこなうことを中心にガイドライン等も参考に解説する。

SY9-5

Closing debate 「現代の腎臓食とは何か」

¹東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座, ²東京医科大学腎臓内科学分野

大橋 靖¹, 菅野 義彦²

ライフステージ別の栄養に関する健康課題は30~60歳代の多くで過栄養・肥満症が問題となり, 70歳台以降で低栄養・サルコペニア・フレイルが問題となる。慢性腎臓病 (CKD) の発症および重症化にはメタボリックリスク因子が影響し, サルコペニア・フレイルを合併したCKD患者では栄養障害が生命予後に大きく影響する。腎保護を目的とした食事療法の基本戦略は糸球体過剰ろ過を減少させるための「減塩とたんばく質制限」であり, その際に起きうる異化亢進を予防するための「十分なエネルギー摂取」である。しかし, 過栄養・肥満症が糸球体過剰ろ過を惹起させているのであれば, 「減量を目的とした食事療法」が優先される。インスリン抵抗性改善のため糖質制限が必要ならば, たんばく質制限の緩和も検討される。サルコペニアの改善には適切なたんばく質摂取量の確保と運動療法が推奨されており, たんばく質制限が別の健康障害を招く可能性には留意すべきである。食事療法はGFRと尿蛋白量, 腎機能低下速度や末期腎不全の絶対リスク, 死亡リスクなどから総合的に判断する必要がある。『日本人の食事摂取基準 (2015年版)』の目標とするBMIの範囲は, 18~49歳では18.5~24.9, 50~69歳では20.0~24.9, 70歳以上では21.5~24.9であるとされ, 総死亡リスクが最低となるBMIの範囲は男性で22~27, 女性で22~24にあると推察され, 蛋白尿はBMIが21.0~22.9を基準とした場合, 27.0以上または18.9以下でオッズ比が上昇することが報告されている。

現代の腎臓病食とは, 「患者の健康障害リスクを適切に評価し, 糸球体負荷に影響与えている因子を個別に評価し, 減塩および適切なたんばく質摂取量とエネルギー摂取量のバランスを設定した食事である」と言えそうである。各分野の栄養スペシャリストの意見をもとにこの議論をさらに深めたい。

病理 1

メサンギウム融解

寿泉堂総合病院病理診断科

田中 瑞子

メサンギウム融解 (mesangiolysis) は, メサンギウムが破壊され, メサンギウムに繋ぎ止められていた基底膜が外れて血管腔が嚢胞状に拡張した状態と定義されている。1956年に亜急性心内膜炎に伴う腎炎患者において, 炎症の強い糸球体のメサンギウムに融解性病変とそれに伴う血管の嚢胞状拡張が生じることが見出され, mesangiolysis と組織融解を表す histolysis を合わせた言葉として, mesangiolysis という言葉が初めて用いられた。その後, ハブ毒やThy1による動物の糸球体障害モデルにおいて, メサンギウムの組織融解と毛細血管の嚢胞状拡張が起こることが見出され, mesangiolysis という現象が一般に知られることとなった。人の腎疾患にも同様の病変が生じることが報告されメサンギウム融解の概念は広く定着したが, 現在では本来の概念である炎症に起因したメサンギウムの崩壊 (直接障害によるメサンギウム融解) だけでなく, 糸球体内皮細胞障害による血管腔の嚢胞状拡張 (二次的なメサンギウム融解) も指すものとなっており, 特に腎生検病理においては後者について用いられることが多い。日常診療において, メサンギウム融解は糖尿病性腎症で最も頻繁に遭遇する。これは内皮細胞障害による二次的な病変であり, 毛細血管の嚢胞状拡張とメサンギウム基質の不明瞭化が観察され, やがて結節性病変へと移行していく。また, 血栓性微小血管症 (TMA) は二次的なメサンギウム融解を呈する代表的な疾患であり, 溶血性尿毒症症候群 (HUS) や悪性高血圧など様々な原因によって観察される。近年では悪性腫瘍などに対する分子標的薬の投与や, TAFRO症候群に続発する腎障害にメサンギウム融解が観察されることも報告されている。本講演では様々な原因によって起こるメサンギウム融解について, その組織像の提示と解説を行う。

病理 2

Paratubular basement membrane insudation (PTBMI)

札幌徳洲会病院

柳内 充

糖尿病腎症では, メサンギウム基質の増生としてKimmelstiel-Wilson nodule や doughnut lesion, 血管新生の結果として polar vasculosis, 内皮細胞障害の結果として capsular drop や fibrin cap といった滲出性病変, あるいは mesangiolytic が糸球体の代表的な所見として知られている。尿細管や間質にも傷害が加わっているはずで変化のない検体を見る方が少ないが, 非特異的な所見が多いこと, よく使われる糖尿病の組織分類であるRPS分類のclass分けにも入らないため通り一遍の観察・評価にとどまる事が多いのではないかと思われる。また, 糸球体病変名称の多彩さに比べると尿細管間質病変には特徴的な所見をあらわす名称が少ないことも一因かもしれない。2011年頃より山口裕先生が糖尿病性腎症に比較的特異的な尿細管間質病変に対して paratubular basement membrane insudation (PTBMI) という名称を提唱し, 2017年にはこの病変が蛋白尿や腎機能予後と相関することを報告されている。比較的特異的とされるPTBMIは実際目にする場面も多いとおもわれるが, 病理報告書に類出されるほど人口に膾炙した語とはいえない。初めてこの語を聞いた人にも所見が分かるように自験例も提示しながら病変の概念と所見, 鑑別について紹介する。

病理 3

固有腎および移植腎における髄放線傷害の病理像とその成因

¹東京女子医科大学病理診断学, ²昭和大学顕微解剖学

井藤 奈央子¹, 種田 積子¹, 本田 一穂²

腎皮質領域は, 糸球体や近位・遠位尿細管曲部が配列する皮質迷路 (cortical labyrinth) と, 近位・遠位尿細管直部や集合管が束状に走行する髄放線 (medullary ray) からなり, 両者は境界する結合組織なく互いに一定の間隔で交互に配列している。髄放線領域は, 腎盂へ直線的に下降する集合管を中心に配置しているため, 皮質迷路に比し尿流逆流やそれに伴う尿路感染の影響を直接的に受けやすい。また髄放線領域は, 糸球体を經由した傍尿細管毛細血管 (peritubular capillary, PTC) からの血流を受けるが, PTCは腎皮質内における最循環末梢のため, 虚血の影響を受けやすい。このような解剖学的特性を有する髄放線に優位に認められる傷害, すなわち尿細管上皮細胞傷害, 炎症細胞浸潤ならびに線維化が, 髄放線傷害 (medullary ray injury, MRI) である。固有腎にMRIを見た場合, その成因として, 動脈硬化などによる血流障害や尿路感染症などの尿流系の異常が考えられる。一方移植腎では, MRIに関連する虚血や尿流うっ滞の成因として, CNI毒性, 拒絶反応, BKウイルス感染症, 膀胱機能障害なども加わるため, より病態が複雑となる。本講演では, 成因ごとのMRIの病理像の特徴について概説し, 特に複数の病態が関わり得る移植腎のMRIをどのように解釈するかについて考えたい。

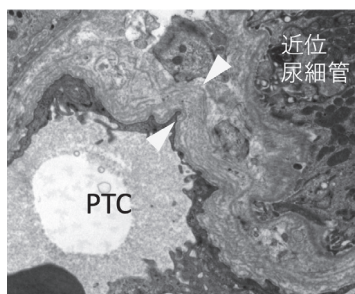
病理 4

PTC 病変 peritubular capillaritis and capillaropathy

¹北海道大学医学研究院分子病理学教室, ²市立札幌病院病理診断科

岩崎 沙理¹, 辻 隆裕²

Peritubular capillaritis (PTCitis) は、尿細管に伴走する傍尿細管毛細血管において、血管内腔拡張とともに、腔内に好中球や単核球が増加する状態を指す。最も典型的なものは、移植腎における抗体関連型拒絶で認められる。機序としては、抗ドナー抗体が内皮細胞膜上のドナー抗原に結合し、C1q からはじまる古典的経路の活性化を来し、内皮細胞が傷害されることが知られている。糸球体炎とともに抗体関連型拒絶の診断基準の一つをなす病態である。近年は、移植腎以外でも、ANCA 関連血管炎、ループス腎炎、クリオグロブリン血症性糸球体腎炎やウイルス感染に伴って出現することが報告されている。一方、Peritubular capillaropathy (図) は、抗体関連型拒絶反応が慢性化することにより、傍尿細管毛細血管基底膜が全周性に多層化する現象を指す。光学顕微鏡により、基底膜の肥厚は観察可能であるが、厳密な層の評価には、電子顕微鏡検査を用いた定量が有用で、複数の PTC を評価することが望ましいとされている。以上の腎病理所見の典型例を供覧し、その意義について、報告する。



病理 5

糸球体門部新生微細血管：polar vasculosis

日本医科大学解析人体病理学

竹内 和博, 清水 章

正常の糸球体門部には1対の輸入細動脈と輸出細動脈が入り出し、遠位尿細管と傍糸球体装置を構成しており、それ以外の血管は通常みられない。糸球体門部新生微細血管 polar vasculosis は、糸球体門部に輸入細動脈と輸出細動脈以外に認められる増生小血管の病理学的特徴を表す用語である。Polar vasculosis は、1993年に山中宣昭らにより、糖尿病性腎症の腎生検組織でみられる所見として、はじめて報告された。この研究では、糖尿病性腎症の連続組織標本を用いて糸球体に入り出す血管の立体構築を作製し、polar vasculosisの走行を明らかにした。糸球体は、輸入細動脈が分岐し、それぞれが糸球体毛細血管に分化することで分葉を構築し、その後1本の輸出細動脈となり糸球体から出て尿細管周囲毛細血管に移行する。糖尿病性腎症でみられる polar vasculosis は、この輸出入細動脈以外に複数の小血管の増生が糸球体門部に認められ、これらの新生された増生血管はそのまま尿細管周囲毛細血管へと流出している。Polar vasculosisの形成には糸球体毛細血管障害に関連した VEGF の増加や糸球体内血行動態の変化が関与していると考えられている。Polar vasculosis は、糖尿病歴の短い症例でもみられ、さらに腎予後との関連も指摘されている。近年では糖尿病性腎症以外の腎疾患でも Polar vasculosis が認められ、また糸球体門部以外にも糸球体毛細血管からの微小新生血管が生じていることが報告されている。今回は、polar vasculosisの形成機序とその臨床的意義を、近年の研究報告を含めて考察する。

CPI

病理医として、今までの振り返って

東京女子医科大学病理診断科

種田 積子

私は1970年に横浜で生まれ、比較的のんびりと育ちました。女子医大卒業後3年間は内科（一般内科および腎臓内科）を研修し結婚、夫の米国留学にともないその後約7年間をシアトルのワシントン州立大学、腎臓病理で研究留学しました。自ら強く望んだ留学ではなかったため、留学先で気の強い外人フェローの強い言葉や態度に容易にくじけ、涙したこともありましたが、しかし、留学先の Boss と姉のような研究助手のおかげで腎病理に面白さを感じました。帰国後は内科から病理に転向し、母校の病理学教室で実験をしながら、診断病理も少しずつ勉強し始めました。帰国の翌年に出産、4年後に病理専門医をとり、病理医として歩みははじめました。病理診断科の主な仕事は疾患の確定診断や、死因や病態を明らかにするための病理解剖ですが、これらの業務は病理医単独では不可能で、多数の臨床医との協働が必要です。ただし、病理医の業務は患者さんの状態に左右されることが少なく、子育てや家庭の両立が比較的しやすい分野だと感じています。病理解剖も日中のみに行う病院も少しずつ増えています。しかし病理医の数が少ないことから課題もあります。今回の口演では、子育てもしつつ過ごしてきたこれまでの医師生活を振り返って、今思うことをお伝えしたいと思います。

CP2

女性医師のキャリア形成とライフイベントの両立～ある一例とその難しさ～

蒲田駅前クリニック

吉田 紗矢香

現在医師全体に占める女性の割合は3割を超えるようになってきました。しかし、出産や育児に携わる年齢に差し掛かると女性の就業率が極端に下がり、育児から手が離れる40代以降も女性医師の就業率は男性と同程度には回復しないのが実情です。男女平等への動きや少子化対策、働き方の見直しなどが進みつつある現在ですが、女性医師の働き方とキャリア形成・ライフイベントとの両立は今も尚難しい問題であると私自身、身をもって感じております。

私は現在医師14年目となり、総合病院での臨床診療・専門医資格取得、大学院での基礎研究・医学博士号取得、そしてその間に出産・育児休暇を経て、現在透析クリニックで院長として勤務しております。幼少期より医師になりたかった私は医学生時代、生涯医師として働き続けたいという思いの一方で、働きながらの結婚や子育てに対し漠然と不安だったのを覚えています。実際に働き始め、結婚をすると、漠然としたその不安は現実味を帯び重くのしかかってきました。私はこれまで多くの同僚や上司の先生方、コメディカルスタッフの助けをいただき、現在に至るまでなんとか医師としてのキャリア形成とライフイベントとを両立できてまいりましたが、振り返ればいつも綱渡りのような難しさを感じてきました。

この度はこのような機会をいただき、私自身が一人の女性医師・一人の母親として、どのようなことに悩み、そしてその時々はどういった支援に支えられ、どういった働き方が実現可能であったか、またその一方でどうにも解決できなかった難しさなど、一個人の例とはなりませんがお示しできたらと思っています。それが少しでも同じような悩みを抱えております先生方や、今後女性医師が社会でますます活躍できるよう議論が活発化していく一助となれば大変幸いです。

CP3

移植外科医としてのキャリアプランと実践

東邦大学医学部腎臓学講座

前田 真保

私が所属する東邦大学医学部腎臓学講座は腎臓内科医、小児科医、外科医からなる合同医局機関です。子供から大人までの腎臓病の内科的疾患、外科的疾患を対象として診療に当たっています。私は、2018年より当医局の外科チームに所属し、透析アクセス手術、アクセストラブル、腎移植、小児泌尿器科手術を担う医師として仕事をしております。私は学生時代より小児の外科医になることを夢見ていました。2年間の臨床研修の後、小児泌尿器科医を志し、2010年に母校の奈良県立医科大学泌尿器科講座に入局しました。奈良県立医科大学泌尿器科では、悪性腫瘍、排尿障害、腎不全、小児泌尿器科の専門分野に分かれており、泌尿器科専門医取得後は、それぞれ専門分野へ進むことが通例でした。私も泌尿器科専門医取得後は、小児泌尿器科医を目指すべく国立成育医療研究センター泌尿器科へ2年間の国内留学が許されました。この2年間は、挫折も味わい、楽しいばかりではありませんでしたが、自分にとっては、その後も外科医として生きていくターニングポイントとなりました。2年後、一旦は母校の大学に戻ったのですが、結婚、妊娠、産休・育休を契機に2018年に奈良県立医科大学を退局し、東邦大学医学部腎臓学講座へ入局しました。当医局を選んだ理由は、小児腎移植で著名であられる宍戸清一郎先生がおられる医局であり、小児泌尿器科を専門にすることを目指してきた自分としては、小児腎移植に至った原疾患の管理や治療に対して、今までの知識や経験を活かし、更に専門性を鍛錬できる場所であると感じたからでした。育休明けに新たな医局への入局を選択したことは、今思えばとても冒険的であったと感じます。当時は自分の選択に全く迷いもなく、医師になって初めて働くことが楽しいと感じました。入局から4年経った今も、充実した毎日です。

倫理

利益相反 (COI) を考える～COI 管理ガイドライン 2022～

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
平和 伸仁

医療・医学の分野において、基礎研究および臨床研究により多くの成果が挙げられ、診断法、治療法が開発されてきた。しかし、研究者あるいは研究機関が利益を追求する営利企業への参入（関係）を多くすればするほど、臨床・教育・研究を担当している学術機関の社会的責任と、この産学連携に伴う個人および組織の利益が衝突（相反）する状態が生ずる。このような状態が Conflict of Interest (COI: 利益相反) と呼ばれる状態である。

人間を対象とする医学系研究には、研究対象者の人権ならびに生命と安全を守ることが絶対的に求められる。このため研究者には高い倫理観、科学性を担保とした活動が必須である一方、客観的に研究者の個人的な当該研究に伴う利益 (COI) に関わる情報開示が求められている。ヘルシンキ宣言 (改訂版 2013 年) や厚生労働省「臨床研究に対する倫理指針」(2003 年施行) では、研究対象者に、COI 情報を含めた研究の説明を十分に行い、それらを理解した上で、自由意志にも続いた同意を取る必要性について記載している。

我が国の COI 管理に関する取り組みは、2006 年の「臨床研究の倫理相反ポリシー策定に関するガイドライン」の公表から始まり、さまざまな指針が示されたが、2022 年に日本医学会から「COI 管理ガイドライン 2022」が公表された。本講演では、COI に関する情報を学会員と共有したい。

腎臓病療養指導士 1

療養指導に必要な新規薬剤；HIF-PH 阻害薬、SGLT2 阻害薬、MRA：医師の立場から

日本大学腎臓高血圧内分泌内科

阿部 雅紀

近年、腎臓領域では新たな薬剤が登場し、その腎保護効果が注目されている。これまで、腎性貧血治療薬は注射製剤の赤血球造血因子刺激製剤 (erythropoiesis-stimulating agents: ESA) のみであり、早期からの腎性貧血治療は十分行われなかった実態があった。しかし、経口薬の HIF-PH 阻害薬が登場したことにより、より早期からの腎性貧血治療が期待されている。現在、5 種類の HIF-PH 阻害薬が登場しており、それぞれの特徴を理解しておく必要がある。SGLT2 阻害薬は糖尿病治療薬として登場したが、糖尿病性腎症の進展を抑制する目的で、その腎保護効果が注目された。KDIGO ガイドラインでも 2 型糖尿病を合併した CKD 患者に対する糖尿病治療薬の第一選択薬としてメトホルミンと SGLT2 阻害薬が推奨されている。現在では心不全と糖尿病非合併の CKD に対する有効性も認められ、対象患者は 2 型糖尿病のみならず、心不全から CKD へと拡大した。しかし、全ての CKD 患者に対して投与可能かどうかについては注意すべき点があり、適応症例か否かを見極める必要がある。さらに、糖尿病合併 CKD に対する新規治療薬として、2022 年 5 月よりミネラルコルチコイド受容体拮抗薬 (MRA) のフィネレノンが登場した。本薬剤も大規模臨床試験で腎保護効果が認められている。2 型糖尿病を合併する CKD 患者で微量アルブミン尿から顕性アルブミン尿の広い範囲の患者で、RAS 阻害薬とフィネレノンを併用することが推奨される可能性がある。しかし、MRA であることから高 K 血症のリスクには注意が必要である。腎臓病療養指導士が CKD 患者の療養指導を行う際、このような新規薬剤を内服している患者に今後、多く遭遇することが予想される。新規薬剤の服薬指導のためにも知識のアップデートを行っておく必要がある。

腎臓病療養指導士 2

薬剤師が実践する療養指導：HIF-PH 阻害薬・SGLT2 阻害薬の適正使用を目指して

武蔵野赤十字病院薬剤部

宗山 真梨奈

慢性腎臓病 (CKD) 患者においては、高血圧や糖尿病、脂質代謝異常などの慢性疾患に加え、腎機能の低下に伴って生じる貧血や骨・ミネラル代謝異常、電解質異常など、複数の疾患を併発していることが多い。合併症に対する薬物療法も多岐にわたり、個々の患者に合わせた薬学的管理が求められる。近年、腎性貧血の治療薬である低酸素誘導因子-プロリン水酸化酵素 (hypoxia inducible factor prolyl hydroxylase: HIF-PH) 阻害薬や、腎保護効果を認める糖尿病治療薬であるナトリウム-グルコース共輸送体 2 (sodium glucose co-transporter 2: SGLT2) 阻害薬など、CKD 患者への効果が期待される新規治療薬が多数上市され、薬物療法の選択肢が広がった。これらの薬剤は新しい作用機序を有し、投与対象患者の選択や多様な副作用の発症など注意点が多いことから、各学会から公表された適正使用に関する recommendation に沿った治療が行われる必要がある。治療を安全に継続するためには、適正使用のための服薬指導やアドヒアランス向上を目指す患者教育、こまめな副作用モニタリングや併用薬との薬物間相互作用の確認など、薬剤師が主体的に薬物療法へ参画するだけでなく、多職種で連携しながら療養指導を実践することが不可欠である。このセッションでは、CKD 患者の HIF-PH 阻害薬や SGLT2 阻害薬による薬物療法について、薬剤師が実践している服薬指導や副作用モニタリングなどについて解説する。職種に関わらず、療養指導の参考になれば幸いである。

腎臓病療養指導士 3

保存的腎臓療法の実践と克服すべき課題

東京慈恵会医科大学大学院健康科学

横山 啓太郎

腎臓病療養指導士制度はより良い保存期慢性腎臓病の管理とその克服を目指すために日本腎臓学会/日本医師会、日本腎不全看護学会/日本看護協会、日本栄養士会、日本腎臓病薬物療法学会によって作成された。多職種連携を基盤とした共通のプラットフォームという性格を有する。しかしながら人生 100 年時代に突入し、慢性腎臓病の疾患概念が腎炎から糖尿病、そして加齢による生活習慣病の一部と変わっていつている。このような疾患の質的变化に我が国の医療界は十分対応できていると言えないが、腎臓病療養指導士制度もこのパラダイムシフトを十分理解して育てていく必要がある。慢性腎臓病は国民病であり、健診や人間ドックからの患者の拾い出し、かかりつけ医への療養の提供を行う必要がある。そのスキームを円滑に進めるためには、関連学会への働きかけ、腎臓病療養指導士診療の保険点数獲得への行政への働きかけが必要となる。一方、実臨床に携わる腎臓病療養指導士のマニュアル作りも必要である。このマニュアルが「知識の提供だけでなく、患者の目的の整理となること」が肝要であると考え、本講演では、腎臓病療養指導士制度が抱える課題について聴衆の方々と共に共有したいと思う。

腎臓病療養指導士 4

CKM の実践と克服すべき課題：看護師の立場から

大阪公立大学看護学部

中村 雅美

保存的腎臓療法 (conservative kidney management, 以後 CKM) は末期腎不全に対する治療法の 1 つであり、腎代替療法 (renal replacement therapy, 以後 RRT) によらない治療のことである。価値観の多様化や、患者の高齢化、重篤な合併症を有する患者の増加により、生命の長さという観点に加え、生活の質がより注目されるようになり、CKM が検討される状況が増えていると考える。

CKM は治療法として位置づけられたが、CKM の看護については十分に明確になっておらず、倫理的課題に直面しながら、日々実践を積み重ねていると思われる。しかし、看護のあり方として非常に重要なのは、慢性腎臓病とともに日常生活を送っている生活者へのケアということであり、患者の病い体験の理解である。CKM を選択した時点でケアが終了するのではなく、最期まで患者の生活を支えるという連続的なケアである。

本企画では、CKM も含めた RRT に関する意思決定支援および、CKM を選択した患者に対する看護について、その具体および課題と対策を考える機会とした。

腎臓病療養指導士 5

CKD 栄養指導の新しい流れ；カリウム制限の個別化：医師の立場から

吉祥寺あさひ病院腎臓内科

安田 隆

高カリウム血症は不整脈の発生などにより生命予後を悪化させる危険な状態である。CKD では腎機能障害の進行に伴って高カリウム血症の発症頻度が増加するため、これを予防する手段の 1 つとしてカリウム摂取制限が広く行われてきた。慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版では、CKD 保存期にはステージ 3b より 1 日に 2000 mg 以下、さらにステージ 4 以降では 1500 mg 以下の基準が提示されている。このため、CKD といえばカリウム制限というとなえ方が広まり、ステージにかかわらず CKD ではカリウム制限が必要と思込んでいる医療スタッフも多くみられる。一方、近年ではカリウムの摂取、なかでも果物や野菜によるカリウムの摂取は、血圧低下作用、生命予後の改善、さらに腎機能障害進行抑制に有用であることが示されてきており、CKD においても果物や野菜からの積極的なカリウム摂取を勧める意見が出され、CKD ステージのみからの一律なカリウム制限に疑問が投げかけられている。日常診療をみても、血清カリウム値は突然高値を示すなど、測定毎に異なる値をとることが多い。どの値を基準として介入を行うかは示されていない。しかし、高カリウム血症自体の危険性から、血清カリウム値が一度でも 5.5 mg/dl 以上を呈した場合には、その原因を明らかとすること、そして、対応可能な原因に対処していくことが重要である。これは、CKD では様々な要因により高カリウム血症を生じやすい背景を有しているためである。反対に CKD のステージにかかわらず、血清カリウム濃度が常に 4.0 mg/dl 以上、5.5 mg/dl 未満の管理目標を維持している場合には、この値を維持できる範囲での積極的な果物や野菜からのカリウム摂取は予後の改善につながる可能性がある。CKD でのカリウム摂取制限はこれらの点を踏まえた個別化した管理が必要となる。

腎臓病療養指導士 6

CKD 栄養指導の新しい流れ；カリウム制限の個別化：管理栄養士の立場から

新光会村上記念病院栄養科

北林 紘

血清カリウム値は CKD 患者の生命予後に影響することから、「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2018」では、総死亡、CVD の発症を抑制するために CKD 患者の血清カリウム値を管理するよう提案している。そして、食事指導は CKD 患者の血清カリウム値が高い場合に実施すべき対応の 1 つとして推奨されている。「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では、ステージ 3a までは制限せず、G3b では 2000 mg/日以下、G4~G5 では 1500 mg/日以下を目標量として示している。食事指導ではこの基準を満たすため、高カリウム含有食品の制限や食品に含まれるカリウムの減少方法などについて指導が行なわれている。医療従事者の中には、野菜や果物を主要なカリウム摂取源として認識していることが多く、実際の摂取量を考慮せず患者に野菜や果物の摂取制限を指示することも少なくない。しかしながら近年、カリウム摂取量や野菜・果物の摂取が CKD の進行抑制や死亡リスクの低下と関連するとの知見が相次いで報告されている。これは、血清カリウム値とカリウム摂取量は別の意義を持つ指標である可能性を示唆するものであり、従来の食事指導を再考する必要があると思われる。過度なカリウム制限、野菜・果物の摂取不足に陥らないよう、実際のカリウム摂取量を評価した上でカリウム制限の必要性を決定するなど、カリウム制限の個別化が求められている。

O-001

膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断後、3年の経過でイムノタクトイド (IT) 糸球体症と診断した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

和田 啓太郎, 石岡 邦啓, 村岡 賢, 御供 彩夏, 藤原 直樹, 丸山 遙, 山野 水紀, 清水 俊洋, 持田 泰寛, 岡 真知子, 柳内 充, 真栗原 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】83歳女性【現病歴】X-3年に Alb 2.8 g/dl, Cr 1.26 mg/dl, 尿蛋白 3.72 g/g・Cr, 潜血 3+ でネフローゼ症候群にて当科入院。腎生検にて糸球体分葉化・メサングウム (Mes) 細胞増殖・係蹄壁の二重化を認めたが, IF は C3 のみ Mes に陽性。電顕で細線維状構造物を認めず非典型的だが MPGN と診断。ARB 投与で蛋白尿 (UP) は軽快したが, X-2年 UP は増悪し PSL 10 mg 内服開始。UP は一時軽減し, PSL 5 mg まで減量したが, X 年再増悪。PSL 10 mg にシクロスポリン 100 mg を加えても, Cr 2.12 mg/dl, UP 4.42 g/g・Cr と増悪し入院。M 蛋白・cryoglobulin は陰性だった。2回目腎生検を行い, 光顕で糸球体 35 個中全節性硬化が 12 個, 係蹄の二重化・肥厚を認め, IF で Mes 領域に C3 のみ沈着を認めた。電顕で内皮下・係蹄内に直径約 90 nm の細線維状構造物の密集あり, Congo red 染色陰性で, IT 糸球体症と診断した。【考察】本症例では血液疾患等の基礎疾患はなく, IF でも C3 のみであり, IT の沈着に何らかの血漿蛋白や補体の関与が推察された。2回目腎生検で IT の沈着が同定され診断に至り, 経時的に腎生検を行った報告はなく, 文献的考察を加え報告する。

O-002

同種骨髄移植後に発症した慢性GVHD関連ネフローゼ症候群にステロイド治療が奏功した一例

¹千葉大学医学部附属病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部附属浦安病院病理診断科

面 大地¹, 四宮 翼¹, 林 あゆみ¹, 石井 公祥¹, 井上 宏子¹, 牧野 慎市¹, 本田 大介¹, 若林 華恵¹, 辰元 為仁¹, 鈴木 倫子¹, 相澤 昌史¹, 富田 茂樹², 浅沼 克彦¹

【症例】50代男性【病歴】骨髄異形成症候群 (MDS) に対し X-470日に同種骨髄移植施行。X-210日に初回再発し, GVHD 予防のシクロスポリン中止, アザチジン 4 コース, ドナーリンパ球輸血を行い, 再度寛解を得た。ドナーリンパ球投与後に慢性 GVHD 発症 (肝障害・皮疹・口内炎・眼乾燥) を認めたが, MDS 再発があったことから免疫抑制剤は中止のままとしていた。X-60日に出血性膀胱炎を発症したが, 同時期より尿蛋白 3+ 持続し, 血清 Alb の低下を認めたため X 日ネフローゼ症候群疑いで当科紹介となった。X+22日に腎生検施行し膜性腎症の診断となり, 慢性 GVHD に関連した IgG 免疫複合体が膜性腎症を誘起した可能性が考えられた。また糸球体と一部の傍尿細管毛細血管に C4d 陽性であり, 慢性抗体関連型拒絶反応の病態も否定できなかった。X+56日より PSL 30 mg/day で治療開始し, 治療前に血清 Alb 2.1 g/dL, Cre 0.71 mg/dL, 尿蛋白 16.3 g/gCre, SIO.07 であったが, ステロイド治療により X+78日には血清 Alb 2.3 g/dL, 尿蛋白 1.1 g/gCre まで改善し退院となった。【結語】GVHD 後の膜性腎症に対してステロイド治療が奏効した 1 例を経験した。

O-003

多発性筋炎にネフローゼ症候群を合併した 1 症例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

村岡 賢, 持田 泰寛, 御供 彩夏, 藤原 直樹, 丸山 遙, 山野 水紀, 清水 俊洋, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】67歳女性【主訴】蛋白尿, 筋力低下【現病歴】X-9年, 蛋白尿, 脂質異常症 (スタチン内服中) で近医受診。腎機能正常で蛋白尿軽度陽性 (蛋白尿 0.4-0.8 g/gCr) のためロサルタン投与。その後蛋白尿は 0.5 g/gCr, CK 値は 500 U/L 前後で推移。X-5年に発作性心房細動 (PAF) と診断され DOAC 内服, アブレーション治療を施行。同時期, 蛋白尿は 1 g/gCr と上昇していたが DOAC 内服中で腎生検は施行されず。しかし X-4年に 1.8 g/gCr, X-2年には 4.0 g/gCr と蛋白尿増加。同時に筋力低下の自覚症状も増加し CK 値 500-1000 U/L と軽度上昇の傾向があった。X 年 2月, PAF の再発で当院循環器内科に紹介となる。CK 高値 (1270 U/L) に加え血清 Alb 2.6 g/dl, 蛋白尿 11.15 g/gCr とネフローゼ症候群を呈したため, 同年 4月に当院腎臓内科に紹介され精査入院となる。入院後の精査にて抗ミトコンドリア M2 抗体陽性, MRI STIR で両側大腿四頭筋に高信号域所見, 筋生検で筋炎所見あり, 多発性筋炎と診断。腎生検では巣状糸球体硬化症 (FSGS) の所見であった。【結語】多発性筋炎に FSGS を合併した 1 症例を経験した。多発性筋炎・皮膚筋炎に伴ったネフローゼ症候群は非常に希であり今回文献的考察を加え発表する。

O-004

ネフローゼ症候群が疑われた Inferior Vena Cava 症候群の一例

前橋赤十字病院

竹内 陽一, 山口 雅史, 中村 美紀, 高梨 ゆり絵, 渡邊 嘉一, 漸田 翔平, 本橋 玲奈

【症例】再発性大腸癌に対して抗がん剤トリフルリジン・チペラジル治療で当院外科通院中の 76 歳男性。急性発症の下腿浮腫と 1 週間後 +10 kg の体重増加ならびに新規の 4.0 g/gCr のネフローゼレンジの蛋白尿があり当科紹介。薬剤性腎障害または膜性腎症を念頭に経皮的腎生検を実施すると, 光顕では微小変化糸球体, 電顕では部分的な足突起消失像を呈しており一定時間の経過した不完全型微小変化群との診断となる。CT を見直したところ肝尾状葉に一塊の腫瘍を認め下大静脈を圧排閉塞していた。Inferior Vena Cava 症候群に伴う下腿浮腫としてさらなる抗がん剤治療の強化を提案するも, その半年後に永眠された。【考察】Inferior Vena Cava 症候群は 1930 年代に報告のある歴史の長い疾患であり, 下大静脈内血栓や腫瘍などからの外部圧排による閉塞で生じるとされる。本症例は肝転移巣の Inferior Vena Cava 症候群に起因すると思われる高度蛋白尿と全身浮腫であった。今回は, 外因性ネフローゼ症候群の鑑別を行うべきところ腎生検を先行してしまっただが, 幸いにも安全な腎生検を実施できた教訓的な症例と思われる報告する。

O-005

高度肥満にネフローゼ症候群を生じた巣状分節性糸球体硬化症の 1 例

日立総合病院腎臓内科

黒河 周, 永井 恵, 東 高伸, 中島 修平, 影山 美希子, 植田 敦志

55 歳, 男性。X-30 年より肥満症や高度うつ病があり, 減量目的に外科的胃全摘術を受けた。その後も清涼飲料水多飲などがあり, 肥満は進行し, BMI 35 に至った。X-3 年より高血糖を指摘されていた。浮腫および高度尿蛋白 (0.8 g/日), 軽度腎障害 (Cre 0.99 mg/dL) があるため, X-1 年に教育入院。血清 Alb 3.6 mg/dL であり, ネフローゼ症候群ではなく, 塩分制限および降圧治療で浮腫は改善したため外来管理となった。X 年, 浮腫が増悪, Alb 1.3 mg/dL に至るネフローゼ症候群となり, 再入院となった。糖尿病性網膜症は否定され, 糖尿病性腎症では説明困難のため, 高度肥満と浮腫はあったがネフローゼ症候群の原因検索のために経皮的腎生検を行った。糸球体は 7 個採取され, 2 個の全節性硬化, 2 個の分節性硬化を認めた。巣状分節性糸球体硬化症 (NOS variant) と診断した。肥満関連腎症としての巣状分節性硬化病変ではネフローゼ症候群に至ることはまれであるため報告する。

O-006

微小変化型ネフローゼ症候群治療経過中に発症した播種性クリプトコッカス症の一例

小倉記念病院腎臓内科

沢田 雄一郎, 別府 祐希, 濱小路 友哉, 倉橋 基祥, 岡村 貞裕, 桑原 郁子, 原田 健司, 金井 英俊

症例は 80 歳女性。ネフローゼ症候群に対して X 年 8 月に腎生検を施行した。微小変化型ネフローゼ症候群と診断し, ステロイド投与後寛解を得られプレドニゾロン 25 mg で退院した。退院後食思不振と体動困難を自覚し 9 月に当院受診し入院した。入院時の血液培養からクリプトコッカスが検出され, 播種性クリプトコッカス症と診断した。AMPH-B と 5-FC の治療を開始したところ, 治療経過は良好であった。2 週間投与と継続後血液培養の陰性化を確認し, 後療法として 5-FC 内服継続の上退院とした。微小変化型ネフローゼ症候群治療経過中に発症した播種性クリプトコッカス症を経験した。クリプトコッカス症の多くは長期のステロイド投与を含む免疫不全状態に合併することが知られている。本症例はステロイド投与治療開始後 1 ヶ月と短期にクリプトコッカス症を発症した。高齢者のステロイド治療においては, 過剰免疫抑制状態に陥りやすくステロイド投与直後からの身体所見のフォローが重要であることを再認識させる教訓的症例と考えた。

O-007

成人発症の治療抵抗性微小変化型ネフローゼにより維持透析に至った一例

東京医科歯科大学病院

渡邊 初実, 原 美都, 森 崇寧, 赤木 祐一朗, 藤木 珠美, 森 雄太郎, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 頼 建光, 内田 信一

【症例】56歳女性近医に高血圧で通院中、検尿異常や腎機能低下の指摘なし。2週間前頃より急激な尿量減少と両膝浮腫が出現、体重は7kg増加し当科紹介受診した。尿蛋白17g/gCr、血清alb 1.4g/dLとネフローゼ症候群を呈し、急性発症の経過と高選択性の尿蛋白から微小変化群(MCD)が疑われ翌日より入院とした。利尿剤への反応は乏しく第4病日よりmPSL 0.5gパルス治療開始し、後療法PSL 60mg/日を継続したが溢水状態は悪化し第7病日に血液透析を開始した。体液量を安定させ第18病日に腎生検を実施したがMCDに矛盾ない所見であった。ネフローゼは治療抵抗性であり、その後2度目のmPSLパルス、計4回のLDL吸着療法、PSLと併用して約10週間のCyA投与やリツキシマブの投与を行ったがいずれも効果はみられず、CMV感染症を併発したため免疫抑制治療を中止し、以後維持透析へ移行した。FSGSの可能性を考慮して初診から4ヵ月後に再度腎生検を施行し、連続切片による評価でも分節硬化像を認めずMCDの診断に変わりはなかった。成人急性発症のMCDであらゆる免疫抑制療法に抵抗性を示す症例は稀少であり、文献的考察を加えて報告する。

O-008

高カルシウム血症を契機に診断されたG-CSFおよびPTHrP産生子宮頸がんの1例

¹愛知医科大学メディカルセンター、²愛知医科大学病理診断科、³愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科松岡 直也¹、田上 玄理¹、都築 豊徳²、伊藤 恭彦³、勝野 敬一¹

症例は90歳女性。白血球増多とCRP上昇を伴う高カルシウム血症で入院。VitD製剤を中止し、エルカトニン使用しても高カルシウム血症が持続した。抗がん薬治療にも反応がなく、各種検査からも感染症は否定的であった。腹部MRIで臍壁のびまん性肥厚と拡散強調画像で高信号を認め、生検にて子宮頸がんを診断された。血清G-CSFおよびIL-6、PTHrPの上昇が確認されたため、子宮組織の免疫染色を行ったところ、癌細胞にG-CSFの発現を認めた。骨転移もなく、PTHrP分泌を伴うG-CSF産生子宮頸がんによる病態と最終診断し、ビスフォスフォネート製剤を使用した。G-CSFとPTHrPの両者を産生する腫瘍は肺癌、口腔癌、甲状腺癌などで報告があるが、婦人科系悪性腫瘍では極めて稀である。治療抵抗性の白血球増多症や高カルシウム血症を認めた場合、傍腫瘍症候群の可能性も念頭におくことが重要である。文献的考察とともに本症例を報告する。

O-009

胃癌術後の化学療法中にPTHrP高値の高Ca血症を発症した一例

公益財団法人東京都保健医療公社大久保病院

及川 輝久, 安野 里穂, 原 将人, 木村 仁美, 中村 優希, 中村 優香, 亀井 唯子, 石渡 亜由美, 川西 智子, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】64歳男性【併存疾患】原発性胆汁性胆管炎、高尿酸血症【病歴】X-24年胃印環細胞癌と診断、幽門側胃切除術とBillroth I法による再建後、X-2年に再発。残胃全摘で断端陽性。脾門部リンパ節再発あり、化学療法と放射線療法を施行した。X-1年9月からニボルマブ投与開始。X年2月に食事摂取困難で当院消化器外科に入院。再発巣の増大による通過障害と高Ca血症あり当科紹介。補正Ca 15.3mg/dL、Cr 1.10mg/dL、尿Ca 334mg/dL、FeCa 2.99%、Intact PTH 8pg/dL、1,25(OH)2ビタミンD 60pg/dL、PTHrP 48.1pmol/L。PET-CTで骨転移なし。【経過】第1病日にゾレドロン酸4mg投与、生理食塩水1500ml/日負荷で治療を開始。補正Caは、第7病日に10.0まで低下し退院時まで10台で推移した。食事はTPNを併用しつつ単品食を摂取。次第に食事は増加し、第22病日に退院。【考察】高Ca血症の原因としてニボルマブによる副作用あるいは悪性体液性高カルシウム血症(HHM)が考えられた。胃痛によるHHM発症は稀であり文献的考察を加えて報告する。

O-010

症候性の低K血症、低Mg血症、低Ca血症を呈した慢性アルコール多飲患者の一例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科、²イムス富士見総合病院腎臓内科澤田 衣里香¹、河合 雄一郎¹、佐藤 真理子¹、清水 泰輔¹、田山 陽資²、小川 智也¹、前嶋 明人¹、長谷川 元¹

【症例】61歳男性。体動困難で搬送され、四肢の脱力や痺れ、腱反射の消失、Trousseau徴候を呈し、K 1.6mEq/L、Mg 1.0mg/dL、補正Ca 7.2mg/dLと著明な低下を認めた。心電図ではQT延長を認め、CK高値と尿ミオグロビンの強陽性から低K血症に伴う横紋筋融解症が疑われた。利尿薬やPPIの服用はなく、慢性的な栄養不良や下痢によるK、Mg欠乏が考えられた。FEMgやNAG/Crは高値を示し、尿管間質障害の関与も示唆された。Mg欠乏に比してPTHの上昇を認めたが、25-(OH)Dは低値であり、PTH作用不全や腸管でのCa、Mgの吸収障害も疑われた。多量の低張尿を伴い、十分な補液とKCl、硫酸Mgの補充、VitD・Ca製剤の使用により、第10病日にはK 3.6mEq/L、Mg 2.4mg/dL、補正Ca 9.5mg/dLと上昇し、神経学的所見や心電図変化も改善した。再発予防のため内服での補充継続と食事指導を行い、第27病日に退院した。【考察】慢性アルコール多飲患者ではしばしば多彩な電解質異常や酸-塩基平衡異常を呈する。特にMgは遠位尿管におけるK排泄やVitDの活性化に寄与し、包括的な補充療法を行わなければ治療に難渋する場合もあり、これらの病態生理について文献的考察を加えて報告する。

O-011

多彩な電解質異常を合併したリチウム中毒の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

山本 真奈, 阿部 巧, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】50歳代女性。X-4年より双極性障害II型と診断され、炭酸リチウムを中心とした向精神薬の内服があった。X年7月に食事摂取不良となり当院救急外来受診。軽度の意識障害などの中枢神経症状と嘔吐などの消化器症状、Cre 1.70mg/dL、Na 127mEq/L、K 2.2mEq/L、Cl 64mEq/Lと電解質異常も合併しており、当科緊急入院となった。経過および血清リチウム1.87mEq/Lであったことからリチウム中毒と診断した。心電図ではQT 0.603秒と延長を認めた。聞き取りからは炭酸リチウムの過量内服はなく、新規薬剤の開始もなかった。入院前からのCKDG3aに加え双極性障害悪化に伴う食思不振・脱水で急性腎障害となりacute on chronic型のリチウム中毒に至ったと考えた。炭酸リチウムの中止、向精神薬減量、補液を行ったところ腎機能改善・リチウム濃度の低下がみられ、意識障害等の症状も改善した。【考察】慢性リチウム中毒では腎性尿崩症による高ナトリウム血症が知られているが本症例では低ナトリウム血症をきたしていた。また、低カリウム血症はリチウム中毒で報告されているが数は少なく、詳細な病態は知られていない。これまでの報告と合わせ、本症例を通じてリチウム中毒と腎機能障害の関係、電解質異常についてあらためて検討をしたい。

O-012

イレウスによりクエン酸マグネシウムで高マグネシウム血症を来し全身管理を必要とした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

吉川 隆広, 山本 真奈, 阿部 巧, 大瀬 貴元

【症例】74歳男性。X年11月1日に近医からの指示で便秘に対する下部消化管内視鏡施行のため当院受診、クエン酸マグネシウム溶液を1800ml内服後、嘔吐と意識障害を認めた。Mg 9.2mg/dl、Cr 0.79mg/dl、12誘導心電図でT波の増高、血圧低下がみられ、高マグネシウム血症によるショックと診断。クエン酸カルシウムと生理食塩水、ノルアドレナリンを使用した。イレウス管を挿入したが、同日21時にMg 13.4mg/dl、Cr 1.54mg/dlとなり乏尿となった。自発呼吸も抑制され、人工呼吸を開始した。マグネシウム除去のため血液透析を2時間施行し、Mg 5.9mg/dlと改善した。一方、造影CTでS状結腸癌による腸閉塞の診断となり、腸管内のマグネシウムがさらに吸収される可能性を考え、緊急S状結腸人工肛門造設術を実施。血清マグネシウム値も徐々に低下した。【考察】下部消化管内視鏡検査前処置でのクエン酸マグネシウム製剤は通常は吸収されないが、腎機能障害や腸管狭窄がある場合は高マグネシウム血症の恐れがある。本症例は結腸癌とイレウスのためマグネシウム吸収が亢進したものと考えられた。高度の高マグネシウム血症では呼吸抑制や心停止のリスクもあるため早急な対応が重要である。

O-013

産褥期に浮腫、蛋白尿、腎機能低下、脳静脈洞血栓症を発症し、腎生検でTMAを認めたと一例
聖隷三方原病院
袴田 鈴, 林 早紀, 服部 宗軒, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

34歳女性。第二子妊娠中、高血圧・蛋白尿を認めず経過しX年2月5日に正期産で出産。同年3月初旬より倦怠感・頭痛・浮腫が出現し近医で尿蛋白を指摘され当科紹介となった。腎機能障害、高度蛋白尿、血尿、炎症反応高値(Cr 0.9 mg/dL, U-pro 1214 mg/dL, U-RBC 10~19/hpf, WBC 19680/ μ L, CRP 12 mg/dL)を認め、翌日に左共同偏視を伴う意識障害が出現し脳静脈洞血栓症と診断された。当初はネフローゼ症候群に伴う血栓症と急性腎障害を想定し、抗凝固療法とステロイド治療を開始した。意識レベルは改善したが右手巧緻障害が残存し、MRIで新たに脳血管狭窄所見を認めファスジル塩酸塩を3週間投与した。入院数日後から尿所見・腎機能は改善したが、Alb 1.6 g/dlと低蛋白血症は進行し浮腫増悪を認めた。また入院後より血小板減少を認め、第11病日に6.0万/ μ Lとなったがその後自然に基準値まで回復した。利尿剤投与で胸腹水減少が得られた為、一連の病態の原因検索として第71病日に腎生検を施行し組織学的にTMAの所見を認めた。その後適宜ステロイドを漸減、X+1年5月にPSL終了とし、浮腫再燃や腎機能低下、尿所見悪化を認めず経過している。TMAの原因として、各種検査よりHUS、TTP、二次性TMAは否定的であり、産褥期発症の妊娠関連aHUSの可能性が考慮された。

O-014

COVID-19 ワクチン接種後に高度蛋白尿を呈し、組織学的に血栓性微小血管症と診断した一例
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
青木 健, 井上 暖, 酒井 敬史, 小島 亜希, 内田 貴大, 小島 紳, 富安 朋宏, 山田 宗治, 尾田 高志

【症例】60歳男性。X年7月にCOVID-19 ワクチン2回目を接種。約4週間後に下肢浮腫を自覚し近医を受診後、当院紹介受診。U-RBC 10-19/HPPF, UP 5.76 g/gCr, Cr 0.92 mg/dL, TP/Alb 5.5/3.2 g/dL, LDH 178 U/L, Hb 12.9 g/dL, Plt $13.4 \times 10^3/\mu$ Lと血尿を伴う高度の蛋白尿を呈しており、腎生検施行：光顕上、糸球体に内皮細胞の腫大とメサンギウム融解を認めた。電顕でfoot process effacementも散見されたが内皮細胞腫大と内皮下浮腫が強く、CD34染色を追加：糸球体内皮細胞の一部にCD34染色性の低下を認め内皮細胞障害が示唆された。ハプトグロビンも測定感度以下に低下しており、臨床経過・組織所見を含む検査成績からワクチンの副反応による血栓性微小血管症(TMA)と考えた。RAS阻害薬などの対症療法で経過観察としたが、X+1年3月に3回目ワクチンを接種後に再度、浮腫・蛋白尿が増悪。現在、対症療法にて緩徐に改善傾向である。【考察】COVID-19 ワクチンとIgA腎症や微小変化型ネフローゼ症候群の発症・再発との関連に関する報告は多いが、本症例のようなTMAの報告は非常に稀である。COVID-19 ワクチンが内皮細胞障害を起こす機序の詳細は不明であり、文献的・組織学的な検討を加え報告する。

O-015

抗VEGF治療中、尿蛋白陽性となる前から高度の糸球体内皮細胞傷害がもたらされている可能性を示唆する一例
千葉東病院
田邊 淳, 川口 武彦, 諸岡 瑞穂, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【症例】68歳女性。X-5年発症の卵巣癌に対し内性器全摘術とTC療法にて完全奏功した。X-2年9月、傍大動脈リンパ節再発に対する手術後にリンパ嚢腫による左水腎症を発症し、尿管ステント留置術を施行。X-1年11月からTC+Bevacizumab(以下、Bev)療法を施行。カルボプラチン投与時にアレルギー症状が出現し、4サイクル目からはBev単独で治療を継続。Bev治療5サイクル目から腎機能悪化を認め、X年6月のBev投与は中止となり7月に当院紹介となった。紹介時、Cr 1.45 mg/dL、尿蛋白・潜血ともに陰性であった。光顕では41個の糸球体中7個が球状硬化であり、残存糸球体には硬化/増殖性病変は認めなかった。一方で、糸球体基底膜の二重化が拡がり、開大した内皮下腔からパラメサンギウムには血漿成分の浸み込みを認めた。電顕でも、内皮細胞傷害は顕著だったが、足細胞には変性や脱落はなく、足突起消失も限局的変化に留まっていた。【考察】Bevによる腎障害は尿蛋白増加を契機に腎生検がなされthrombotic microangiopathy(TMA)の診断に至ることが多く報告されている。一方で本症例は尿蛋白陰性の時期から高度な糸球体内皮傷害をきたしている可能性を示唆する貴重な一例であり、TMA発症を早期に検出するためのバイオマーカーが望まれる。

O-016

皮膚筋炎、全身性强皮症を併発した治療抵抗性の血栓性微小血管症の一例
新潟大学腎・膠原病内科
渡邊 和樹, 黒澤 陽一, 長谷川 絵理子, 若松 彩子, 小林 大介, 中枝 武司, 成田 一衛

77歳男性。X年2月、歩行困難、下肢浮腫を自覚し、近医でCK 9847 U/L, CRP 2.7 mg/dLと上昇を認め、X年3月当院脳神経内科に紹介され入院した。両上肢筋力低下、筋把握痛、ゴットロン徴候より皮膚筋炎と診断し、第3病日よりPSL 50 mg/日を開始した。第8病日、血小板3.3万/ μ L, Hb 7.9 g/dLに急激に低下し、血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)と考え同日から単純血漿交換、ステロイドパルス療法を開始した。手指皮膚硬化および指尖部壊死を認め、強皮症腎クリーゼも考慮しACE阻害薬を開始した。第9病日より腎不全のため血液透析を開始した。第14病日、ADAMTS13活性44%と著減なく、TTPは否定され血漿交換を終了した。膠原病による二次性血栓性微小血管症(TMA)と考え、また、CK高値、血小板低値も持続しており、皮膚筋炎の治療を強化する方針とした。第21病日より再度ステロイドパルス療法、第26病日より免疫グロブリン大量静注療法を行ったが、皮膚筋炎、TMAいずれの病勢も改善せず、第40病日に永眠された。既報では、全身性エリテマトーデス以外の膠原病合併TMAは予後不良とされている。本症例ではTMAの発症日より集学的治療を行ったが救命困難であった。膠原病関連TMAに対する治療について今後さらなる検討を要する。

O-017

ボナチニブ長期投与後に腎機能障害を呈した一例からの考察
¹虎の門病院腎センター内科, ²同病理部, ³東京医科歯科大学医学総合研究科人体病理学分野, ⁴山口腎病理研究所
末永 敦彦¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 関根 章成¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】38歳男性。X-7年にフィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病と診断し、化学療法で完全寛解の後膈帯血移植を施行。X-4年8月白血病が再発しCr 0.99, eGFR 71.3, BP 119/68の時点でボナチニブ15 mgを開始し、X-3年2月から30 mgへ増量した。乾癆の出現に続きX年1月に高レニン性(4.2 ng/mL/hr)高血圧(BP 173/119)、腎機能障害(Cr 1.2, eGFR 48.8)、蛋白尿(1.34 g/日)が出現し腎生検施行。光顕では約45%の間質が被膜下を中心に硬化糸球体を伴い局在性の線維化を認めた。細動脈中膜領域に局在化した部分的な大粒のヒアリノースが目立ち硬化糸球体領域では全周性であった。糸球体内でも局在化した係蹄腔内の滲出性病変を認め、そこにメサンギウム融解像がみられた。電顕では内皮下浮腫像に加え内皮下腔にフィブリン沈着を伴ったパラメサンギウム基質の進入像が散見された。【考察】ボナチニブは血管内皮機能の維持に關するキナーゼに阻害活性を有し、その機序に沿う形で長期投与により細動脈の大粒のヒアリノースと高レニン性高血圧を惹起し血管閉塞性腎組織障害から進行性の腎機能低下に至った可能性が示唆された。

O-018

肉眼的血尿と急性腎障害の原因に難渋した一例
聖マリヤンナ医科大学
白井 小百合, 吉田 圭佑, 緒方 聖友, 渡邊 詩香, 松田 拓也, 市川 大介, 柴垣 有吾

【症例】81歳男性。X-1yから間質性肺炎を指摘され他院入院中であった。X-7dにCOVID-19 ワクチン接種翌日から発熱および肉眼的血尿が出現し紹介受診となり、eGFR 20.3 ml/minと腎機能障害とMPO-ANCA 18.2 U/mlと高値にてステロイドパルス療法を開始。その後の腎生検の結果、31個の糸球体のうち1個に分節性の係蹄壊死および高度赤血球円柱を伴う尿細管間質障害を認め、蛍光でメサンギウムにIgAとC3陽性にてMPO-ANCA関連血管炎とIgA腎症の合併と判断した。ステロイドを継続したが、血尿や腎機能障害は改善せずリツキシマブを追加した。血尿、腎機能は改善傾向となるも、アスペルギルス肺炎を併発し抗真菌薬による治療効果乏しく第77病日死亡退院となった。【考察】本症例ではワクチン接種後の肉眼的血尿を伴う腎機能障害の原因として尿細管障害ははっきりせず、糸球体病変も一部の層状の血管炎所見のみであった。追加のGd-IgA1特異抗体(KM55)を用いた免疫染色で陽性を確認できたが、病勢がANCA関連血管炎かIgA腎症かの鑑別は困難であった。剖検が行われたためその結果も含め原因を考察する教育的症例として提示する。背景に高齢、喫煙歴、間質性肺炎があり、免疫抑制治療後に日和見感染を発症し、免疫抑制剤の治療に関しても振り返り検討する。

O-019

C3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathy の治療感受性病変

¹足利赤十字病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
椎名 裕城¹, 平野 景太¹, 大木 悠太郎¹, 宮下 竜文¹, 渡邊 恭子¹, 丸山 之雄², 大城戸 一郎², 坪井 伸夫², 横尾 隆²

【症例】52歳女性。X-1年9月に倦怠感を自覚し、蛋白尿12.6 g/day, Cr 1.36 mg/dLのネフローゼ症候群を呈し、Bence-Jones蛋白κ型のM蛋白血症を認めた。腎生検で糸球体の分葉化と係蹄壁の二重化、内皮下とメサンギウム領域のC3の沈着を認め、多数の近位尿管上皮はPAS染色陰性の硝子滴変性や淡明変性を呈し、電子顕微鏡で針状結晶を認めた。C3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathyの診断でプレドニゾロンを40 mg/dayで開始し、9ヶ月後のX年1月に蛋白尿2.1 g/day, Cr 0.96 mg/dLまで改善した。追生検で糸球体の分葉化と係蹄壁の二重化は初回生検と同程度であったが、近位尿管上皮のPAS染色陰性の硝子滴変性と淡明変性は大幅に消失した。【考察】C3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathyは多彩な糸球体・尿管間質病変を認めるにも関わらず、治療感受性病変は不明である。本例のようにステロイド療法でC3 glomerulopathy associated with monoclonal gammopathyの蛋白尿が減少するとき、近位尿管上皮のPAS染色陰性の硝子滴変性と淡明変性は治療に反応し改善し得る病変の可能性がある。

O-020

自己免疫性LCAT欠損症に合併した腎機能低下と蛋白尿に対し、プレドニゾロンが有効であった症例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科

江南 慧, 三宅 由桂, 梅谷 淳, 桑田 幸治, 田代 和恵, 福永 継実, 田之上 桂子, 後藤 洋康, 山城 葵, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀

【症例】74歳男性【現病歴】HDLおよびHb低値より前医で自己免疫性LCAT欠損症と診断された。腎機能低下と蛋白尿の精査加療目的に当科紹介された。【既往歴】50歳代で2型糖尿病と高血圧、60歳で狭心症【家族歴】父心筋梗塞【検査所見】sCr 1.63 mg/dL, HDL-C 10.9 mg/dL, UP 4.77 g/gCr【腎生検所見】メサンギウム領域の泡沫細胞浸潤や、係蹄壁基底膜と内皮下への脂肪滴沈着がみられ、LCAT欠損症の関与が疑われた。【経過】PSL 30 mgを開始し、腎機能は増悪なく、尿蛋白は1.28 g/gCrまで、HDL-Cは42.7 mg/dLまで改善した。外来でPSLを漸減中である。【考察】LCAT欠損症はLCATの機能異常により標的臓器に脂質が蓄積し、角膜混濁や腎障害、動脈硬化症を合併する。多くは遺伝性疾患であるが、稀にLCAT抗体による自己免疫性LCAT欠損症が散見され、免疫抑制療法による症状の改善が報告されている。本症例もPSLによりHDL、尿蛋白の改善を認めた。

O-021

内皮下沈着を伴うfull-houseメサンギウム増殖性糸球体腎炎の一例

東邦大学医療センター佐倉病院

高橋 禎, 吉田 規人, 石井 信伍, 日高 舞, 山崎 恵介, 大橋 靖

【症例】47歳女性【現病歴】健康診断で蛋白尿を指摘され、近医で1 g/gCr相当の蛋白尿を認めたためX年Y月30日に精査目的に紹介受診した。【検査結果】尿蛋白0.87 g/gCr, 尿中赤血球10-19/HPF, CRP 0.03 mg/dl, TP 6.5 g/dl, Alb 3.4 g/dl, Cr 0.70 mg/dl, eGFR 70 ml/min/1.73 m², C3 47 mg/dl, C4 9 mg/dl, ASO 50 IU/mL, クリオグロブリン陰性, 抗核抗体陰性, 抗dsDNA抗体陰性。腎生検所見: 内皮下沈着を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎を認め、蛍光染色でfull-house patternの顆粒状沈着を認める。【入院後経過】日光過敏歴、関節症状を過去認めていたことがあったもののSLEの診断基準を満たさず、腎生検結果からNon-lupus full-house nephropathyと考えられ、Y+2月14日よりステロイドによる加療を開始した。【考察】Non-lupus full-house nephropathyはループス腎炎と比べ腎予後・生命予後ともに不良であったという報告もあり(Bajema IM, et al. Nephrol Dial Transplant. 2017), 貴重な一例と考え文献的考察を交え報告する。

O-022

COVID-19ワクチンと腎疾患との関連が示唆された7例

¹新潟県立新発田病院腎臓内科, ²新潟県立リウマチセンター, ³新潟大学腎・膠原病内科

酒巻 裕一¹, 須藤 真則², 高村 紗由里², 羽深 将人¹, 小川 麻¹, 今井 直史³, 伊藤 由美³, 伊藤 聡², 成田 一衛³

【背景】mRNAワクチンはCOVID-19感染予防や重症化に有効だが、その接種後に発症・増悪した腎疾患が報告されている(*Kidney Int Rep* 2021)。【方法】2022年3月までに、COVID-19ワクチン接種後1か月以内に臨床症状の変化を呈した腎疾患症例について、臨床的特徴を後ろ向きに調査する。【結果】7例が該当した。年齢は中央値57歳(25-72歳)で、一過性の肉眼的血尿が4例(男性1例)でうち3例がIgA腎症、微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)男性1例、SLE/Lupus腎炎2例(男性1例、いずれも64歳)であった。診断時期は肉眼的血尿例がいずれも1週以内、他3例が1か月以内に有症状にて受診していた。肉眼的血尿の症例の2例は発症後にΔeGFR 4低下し、ともに接種前の尿蛋白が0.5 g/gCrと多かった。腎生検をIgA腎症の1例、MCNS 1例、Lupus腎炎2例に施行し、いずれも各疾患のガイドラインに準じたステロイド治療を施行した。【結語】mRNAワクチン接種後の腎疾患の発症再燃について報告した。疾患活動性の上昇が示唆される症例では、免疫抑制治療の適応を考慮するため、腎生検を行うことが望ましいと考えられる。

O-023

当院でのNeural epidermal growth factor-like 1 protein (NELL-1)陽性膜性腎症の臨床像に関する検討

¹東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学病理学講座

宮崎 令奈¹, 上田 裕之¹, 林 綾香¹, 岡部 匡裕¹, 清水 昭博¹, 城 謙輔², 坪井 伸夫¹, 横尾 隆¹

【背景】2020年に膜性腎症の原因抗原としてNELL-1が報告され、悪性疾患合併例が多いとされているが、本邦における報告は限られている。【方法】2005~2020年に当院附属病院で膜性腎症と診断された174例を対象として、NELL-1染色を行い、陽性例の臨床像について検討を行った。【結果】対象は9症例(5.1%)。平均年齢68歳。男性7例。診断時平均Cr 1.1 mg/dL, 血清Alb値2.0 g/dL, 尿蛋白排泄量4.3 g/day。6例がネフローゼ症候群を呈していた。NELL-1陽性例のうち4例が分節性陽性像だった。生検前後に関節リウマチ合併例5例、悪性腫瘍合併例6例(乳癌1例、肺癌1例、大腸癌4例)が存在した。乳癌症例は膜性腎症の診断4年後に診断され、乳癌組織でもNELL-1陽性が確認された。【結語】NELL-1陽性膜性腎症の頻度は比較的稀であるが、悪性疾患などの腎外合併症の顕性化に先行し発症することから、その重要性が示唆された。

O-024

糖尿病性腎症を合併したIgA沈着型膜性腎症の一例

¹東海大学医学部附属病院腎臓内分泌代謝内科, ²東海大学医学部附属病院病理診断科

及川 健一¹, 中川 洋佑¹, 副田 圭祐¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

症例は69歳男性。2014年に急性発症の下腿浮腫を自覚、前医にてネフローゼ症候群(尿蛋白4+, Alb 2.2 g/dl, SI 0.19)と診断。微小変化群や膜性腎症を想起するも腎生検は施行されず、ステロイド治療(ハーフパルス2クール、後療法PSL 30 mg)が開始された。尿蛋白は-/+に改善し漸減するも、同年12月PSL 5 mgの時点で再燃した。その後は寛解と再燃を繰り返し、PSL 5-15 mgで調節を行っていた。経過中に糖尿病(HbA1c 6.8%程度で推移)を発症し経口薬治療を開始した。ステロイド依存性ネフローゼ症候群であり腎生検による診断確定目的で2020年2月当科紹介となった。光顕では係蹄壁肥厚やspike lesion, bubbly appearanceに加え、軽度のメサンギウム細胞増殖や基質増生が観察された。蛍光抗体法では係蹄壁へのIgGの線状沈着及びIgAの顆粒状沈着を認めた。IgGサブクラスはいずれも陰性で、IgAサブクラスはIgA1陽性、IgA2陰性であった。電顕では上皮下や基底膜内に少量のEDDの沈着を認めた。以上からIgA沈着型膜性腎症stage 2+糖尿病性腎症と診断した。以後は外来にてPSL 5-25 mgで調節を行なっている。本症例では病歴を含めた詳細な検討により、IgA陽性は膜性腎症に、IgG陽性は糖尿病性腎症に起因することが推察された。

O-025

HBV inactive carrier に生じた半月体形成を伴う HBV 関連膜性腎症の一例

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²東邦大学医学部病理学講座, ³山口病理組織研究所
高上 紀之¹, 小口 英世¹, 三上 哲夫², 山口 裕³, 渡邊 芳¹,
古川 智士¹, 久松 加奈¹, 酒井 謙¹

【症例】52 歳, 男性【病歴】X-13 年に慢性 B 型肝炎と診断された。診断時 HBe 抗体陽性であった。X-11 年より核酸アナログ製剤を開始し, X-6 年より HBV-DNA は検出感度以下となった。健診で尿蛋白陽性を指摘され, X 年 1 月にネフローゼ症候群と診断, 同年 2 月に腎生検を施行した。【現症】176 cm, 89.6 kg, BP 128/88 mmHg, 下腿浮腫あり, 皮疹なし。【検査結果】Alb 3.1 mg/dL, Cr 1.79 mg/dL, 尿検査: RBC 10-19/HPF, 変形赤血球あり, UP 4.2 g/gCr, 免疫学的検査: PR3-ANCA (-), MPO-ANCA (-), ANCA 定性 (-), その他特記所見なし。【腎生検結果】細胞性半月体: 6/30 個, PAM 染色では bubbling の所見がみられる。IF: IgG (2+), IgA (1+), IgM (+), C3 (2+), Clq (+), 係蹄壁に顆粒状に陽性。EM: 上皮下~膜内(高電子密度沈着物あり)。【経過】腎生検結果より半月体形成を伴う膜性腎症と診断した。IF で HBs 抗原陽性像がみられ HBV 関連膜性腎症 (HBV-MN) が考えられた。抗ウイルス薬継続下で PSL 60 mg で治療を開始し, 不完全寛解 I 型を達成している。経過中に HBV の再燃はみられていない。【考察】HBV inactive carrier に生じた HBV-MN の症例である。半月体形成も同時にみられており, HBV-MN によるものが考えられるが, 血管炎を併発している可能性も否定はできず, 今後の慎重なフォローアップが望まれる。

O-026

原発性胆汁性胆管炎または自己免疫性肝炎に合併した膜性腎症の一例

¹埼玉医科大学病院腎臓内科, ²埼玉医科大学病院病理診断科
伊藤 瑞也¹, 金子 悟¹, 伊藤 悠人¹, 石澤 圭介², 井上 勉¹,
岡田 浩一¹

70 代女性。X-19 年より原発性胆汁性胆管炎 (PBC)/自己免疫性肝炎 (AIH) overlap 症候群に対して PSL 40 mg, 肝庇護薬で治療開始された。1ヶ月前より尿蛋白および体重増加, 下腿浮腫を認め, ネフローゼ症候群と診断された。精査加療目的に当科紹介となった。当科紹介時は PSL 10 mg 隔日投与, 肝庇護薬による治療を受けていた。Alb 1.4 g/dL, Cr 0.7 mg/dL, eGFR 61.1 ml/分/1.73 m², 尿蛋白/Cr 23.86 g/g Cr, 糸球体尿赤血球 10-14/HPF であった。各種の肝胆道系酵素の上昇はなく, CT 画像上肝萎縮や肝門部, 門脈周囲のリンパ節腫脹, 胸腹水の貯留はなかった。二次性の鑑別として薬歴聴取, 免疫学的評価や腫瘍スクリーニングを行うも, 特記すべき所見はなかった。腎生検施行し, メサンギウム基質の極軽度増生があったが, spike は目立たなかった。蛍光抗体法では, IgG が係蹄壁に沿って微細顆粒状に陽性であり, IgG1 から IgG4 はいずれも同程度に染色され, 膜性腎症 (MN) と診断した。本例では PBC/AIH の活動性が乏しい一方, IgG サブタイプ所見や血清抗ホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) 抗体陰性から, 特発性と二次性の鑑別困難であった。今後, 原因抗原のパネル化等により膜性腎症の診断の再構成が進む必要性を実感した一例であった。

O-027

C1q 沈着を伴い, びまん性全節性に NELL1 が陽性であった膜性腎症の一例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学
杉原 晋之介¹, 登石 匠¹, 井上 友彦¹, 長岡 可楠子¹, 松波 昌寿¹, 福田 純子¹, 小原 まみ子¹, 市川 大介², 鈴木 智¹

【背景】NELL1 は膜性腎症 (MN) の新規抗原として発見され, NELL1 陽性 MN では分節性または不完全な IgG の係蹄沈着が特徴的で, C1q 沈着を伴った既報は未だない。今回, C1q 沈着を伴いびまん性全節性に NELL1 陽性であった MN の一例を経験したので報告する。【症例】85 歳男性。2 か月経過の全身性浮腫で当科受診。高度蛋白尿 (8.6 g/gCr), 低 Alb 血症, 脂質異常からネフローゼ症候群と診断。腎生検施行し, 光学顕微鏡で糸球体基底膜の一部に肥厚や二重化, 蛍光免疫染色 (IF) で IgG, C1q, C3 の全節性係蹄沈着と IgM の傍メサンギウム沈着, IgG subclass は 1-4 が同程度に陽性。NELL1 が IF, IHC ともにびまん性全節性に陽性, 電子顕微鏡でびまん性足突起消失, 上皮下と傍メサンギウムの Electron dense deposit, 内皮下の Electron lucent area を認めた。悪性腫瘍精査は陰性, 血清学的に MPO-ANCA, RF, ANA が陽性。MN としてステロイドとシクロスポリンを投与開始。1 か月の治療で尿蛋白は 3.6 g/gCr に減少, 浮腫と低 Alb 血症は改善し退院。退院後, 浮腫の再燃はないが蛋白尿の寛解は得られず, 3 ヶ月後に HBV 再活性化による劇症肝炎を来し死亡。本例は既報の NELL1 陽性 MN とは異なる組織学的特徴を有し, 二次性 NELL1 陽性 MN の可能性がある。

O-028

黄色肉芽腫性腎盂腎炎が原因と考えられる全身型 AA アミロイドーシスによる慢性腎不全の一例

¹新潟県立新発田病院, ²新潟大学腎・膠原病内科
錦織 瑞彩¹, 羽深 将人¹, 酒巻 裕一¹, 小川 麻¹, 成田 一衛²

【症例】67 歳女性【主訴】食思不振, 下痢【現病歴】重症筋無力症, 発作性心房細動, 慢性腎臓病 G4A3 で当院通院中。2 か月前からの食思不振と下痢, 腎機能低下の進行を認めたため当科に入院した。大腸病理組織診で AA 型アミロイドの沈着を認め, 消化器症状は消化管アミロイドーシスによるものと考えられた。心エコーでは左室肥大を認め, 心アミロイドーシスが疑われた。背景疾患の検索では血液疾患や膠原病は否定されたが, 腹部 CT で左腎腫瘍を認めたため腎腫瘍に関連した AA 型アミロイドーシスが疑われた。左腎摘出術を行い, 腫瘍は黄色肉芽腫性腎盂腎炎と診断された。非腫瘍部の血管壁, 糸球体にアミロイド沈着を認めた。腎機能障害が進行したため維持透析に導入されたが, 術後消化器症状は改善した。最終診断は黄色肉芽腫性腎盂腎炎による全身型 AA アミロイドーシスと考えられた。【考察】黄色肉芽腫性腎盂腎炎は腎臓の化膿性慢性疾患であるが, それによる全身型 AA アミロイドーシスの報告は数例と極めて少ない。本症例はアミロイドーシスの原因である黄色肉芽腫性腎盂腎炎の根本治療により症状の改善を確認できた貴重な症例と考え報告する。

O-029

難治性再生不良性貧血を合併した慢性腎不全の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科
吉村 龍之介, 山本 真奈, 阿部 巧, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】77 歳女性。腎硬化症による慢性腎不全に対しバスキュラーアクセスを造設し経過を見ていた。X 年 3 月, WBC 2950/ μ L, Plt 15 万/ μ L であったが, 4 月上旬に Plt 9.5 万/ μ L, 4 月下旬に Plt 3.8 万/ μ L と急速に低下し当科緊急入院となった。骨髄穿刺で Dry tap, 染色体異常は認めなかった。骨髄生検で低形成骨髄, MRI で脂肪髄を認め再生不良性貧血 stage 3 の診断となった。慢性腎不全の合併, 年齢, 全身状態を考慮し, 抗胸腺細胞免疫グロブリンを使用せずシクロスポリン単剤で加療して適宜輸血を行う方針となった。尿毒症症状はなかったが Cr 6.7 mg/dL であり, シクロスポリン使用のため血液透析導入を先行した。5 月の透析導入時には Plt 8000/ μ L であり, 血小板を週 1 回 10 単位輸血したが透析後止血に 30 分を要した。シクロスポリンに加えロミプロスチム, フィルグラスチムも使用したが造血回復は見られなかった。退院後は外来透析クリニックで透析を行い, 当院外来で週 1 回赤血球と血小板を輸血し, 透析を継続できている。【考察】慢性腎不全と再生不良性貧血の合併は報告例が少ない。新規治療薬も投与したが本症例は難治性の重症例であった。腎不全患者における治療法選択に加え, 血球減少及び透析後止血などの実臨床上の管理をあわせ報告する。

O-030

抗エボエチンペータペゴル (C.E.R.A.) 抗体に起因する赤芽球癆を呈した一例

東京都立大塚病院
鈴木 綾香, 大須賀 美帆, 山崎 香名, 磯部 清志, 吉川 桃乃

【症例】88 歳男性。X-3 年 11 月の健診で尿潜血 (3+), Cre 1.2 mg/dL を指摘され, X 年 7 月に当科紹介された。尿沈渣で赤血球円柱を認め, Cre 1.67 mg/dL と更に腎機能は低下していた。各種抗体は陰性で, その後 Cre 1.5-1.7 mg/dL と増悪がなく保存的に経過をみた。同月に Hb 8 g/dL でありダルベポエチンアルファ (DA) を開始したが, Hb 9 g/dL 台と改善は乏しかった。10 月に C.E.R.A. に変更し 150 μ g/月で漸増したが, 同様に Hb 9 g/dL 台で経過した。X+1 年 9 月に 4 週間の経過で Hb 8.2-6.6 g/dL (MCV 98 fL) に低下し, 網状赤血球 0.3% と上昇がなかったことから骨髄穿刺を行い後天性赤芽球癆の診断となった。シクロスポリン (CyA) を開始し, C.E.R.A. を中止したが, 3 週間に 1 回の赤血球輸血を要した。X+2 年 11 月に抗 C.E.R.A. 抗体・抗エリスロポエチン (ESA) 抗体の強陽性が判明し ESA 製剤が赤芽球癆の原因であり中止した。その後も増悪がなかったことから骨髄穿刺を行い後天性赤芽球癆の診断となった。その後 ESA 製剤は改善せず CyA は無効と判断し中止した。年齢を考慮しブレドニゾロンやリツキシマブは導入せず, 輸血による支持療法を行う方針となった。【考察】エボエチンペータペゴルに伴う赤芽球癆は 2004 年以降シリンジ製剤改良に伴い著明に減少した。その後発売された C.E.R.A. 投与に伴う赤芽球癆の症例報告は 1 例のみであり, 今回 C.E.R.A. 投与を契機とし C.E.R.A. 抗体が誘導され赤芽球癆に至った希少な症例を報告する。

O-031

CKDstageG4A3におけるLINEを用いて実施したコーチングと認知行動療法によるオンライン栄養指導の効果検証事例
赤羽もり内科・腎臓内科
若子 みな美, 森 維久郎

【背景】進行型CKD患者は食事療法により腎予後の改善が期待されるが、従来の栄養指導では食行動変容を伴わない患者がいる。【目的】オンラインで管理栄養士が高頻度にコーチングの概念を応用した介入と認知行動療法を行い食行動変容を促し、CKDの進行が緩やかになるか検証した。【方法】症例1はCKDstageG4A3の61歳男性。eGFR 17.0 ml/min/1.73 m²、尿蛋白2.60 g/gCr。症例2はCKDstageG4A3の71歳男性。eGFR 17.3 ml/min/1.73 m²、尿蛋白3.03 g/gCr。オンライン介入前に外来栄養指導で病識理解と目標設定を実施。オンラインツールはLINEを使用し、患者は毎食の食事写真撮影、毎日の体重、血圧、簡易測定器を用いた推定塩分摂取量を測定し、管理栄養士に報告。管理栄養士は栄養価計算を含む食事評価を行い、1ヶ月半実施した。【結果】症例1は尿蛋白1.30 g/gCr、症例2は尿蛋白1.05 g/gCrに減少した。両症例にeGFRの低下は認めなかった。月1回の栄養指導では得られなかった自発的な食事への興味関心と食行動変容が生まれた。オンライン介入後も蛋白尿、体重ともに良好な結果が得られた。【結語】コーチングの概念と認知行動療法を取り入れた高頻度介入のオンライン栄養指導により、CKDstageG4A3の2例において尿蛋白の著明な改善を認めた。患者の内発動機づけを促し腎保護につながる可能性が示唆された。

O-032

院における非糖尿病性CKD患者のダパグリフロジン使用経験
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
松本 啓, 上田 裕之, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【背景】dapagliflozin (DAPA) がCKDに保険適応となったが、実臨床情報に乏しい。【方法】2021年8月-2022年3月にDAPAが処方された非糖尿病性CKD例を後ろ向きに解析した。【結果】DAPA処方全176例中、1回以上再診例から糖尿病性腎症を除外した146例を解析、平均61歳、男性69%、DAPA開始時CKDはG1 0.8、G2 16、G3 47、G4 33.6、G5 2.5 (%)、平均観察144日であった。DAPA中止 (n=8) の理由は、GFR低下 (1.3%)、患者希望 (1.3%)、重篤な有害事象はなく、GFR低下例は中止後に回復した。2回以上再診例 (n=119) の経過中のeGFRと血清尿酸は低下、Hbは上昇、尿蛋白量 (uPCR) は一定の傾向を示さなかった (表)。DAPA開始時のeGFRは初期のeGFR変化率と関連しなかった。【結論】非糖尿病性CKDにおけるDAPAの短期安全性が確認されたが、病期によらずGFRの過度な減少には注意が必要と考えられた。

	開始時	1回目再診時	2回目再診時	最終観察時	p for trend
処方からの日数	0	46±38	102±32	144±40	-
eGFR: mL/分/1.73m ²	40.2±18.2	38.3±18.3	39.5±20.3	39.2±19.8	<0.001
UA: mg/dL	6.3±1.4	5.7±1.5	5.9±1.5	5.9±1.5	<0.001
Hb: g/dL	13.2±2.0	13.7±2.0	13.9±2.2	14.0±2.1	<0.001
uPCR: g/gCr	1.02±1.21	0.92±1.15	0.93±1.19	1.01±1.50	0.35

O-033

尿管閉塞している左水腎症が膿腎症を発症し腸腰筋膿瘍に至った透析患者の1例
¹東名厚木病院, ²とうめい綾瀬腎クリニック
廣畑 愛¹, 大山 聡子¹, 斎藤 快児¹, 堀 賢一郎¹, 田村 博之², 富田 公夫¹

【症例】90歳男性 透析歴5年 (原疾患 前立腺癌による腎後性腎不全 膀胱留置カテーテル管理) 他施設に定期通院していた患者。透析導入2年目に左腸腰筋膿瘍にて入院し抗生剤治療をうけている。治療奏功し経過順調であったが、その3年後に再び同側の腸腰筋膿瘍を発症。入院時は敗血症性ショックに陥っている状況であった。CT所見上、左腎実質の化膿性破壊を伴っていたことから左水腎症は化膿性水腎症に陥っており膿腎症と判断した。抗菌薬投与と同時に、腎盂尿のドレナージをするために経皮的腎造設術を施行した。(尿管から逆行性にカテーテルは挿入できなかった。) 左膿腎症の炎症は直接左腸腰筋に波及しており、左大腿関節・左大腿内側まで広がりが認められた。切開排膿後にドレーンを留置にて対処することで膿瘍は改善消失に至り救命することができた。今回、透析患者において、尿管閉塞をしているため感染源となり得ないと判断していた左水腎症が感染をおこし、腸腰筋膿瘍再発に至る症例を経験した。徐々に自尿は減少し無尿になる透析患者でも水腎症は感染源となり得ることについて若干の文献的考察をつけて発表する。

O-034

ヒドロコルチゾン怠業による食思不振からCKD悪化した一例～内服必須な薬の怠業予防について～
独立行政法人国立病院機構東京医療センター腎臓内科
松浦 友一, 井田 諒, 橋元 麻里子, 中村 共生, 千種 尚紀, 金子 晴菜, 藤村 慶子, 門松 賢

【症例】87歳 男性。下垂体卒中の既往あり。以後下垂体前葉機能低下症となり、ヒドロコルチゾンを内服していた。2021年12月初旬から食思不振あり腎臓内科を予約外受診。脱水により、血清Crが3.71 mg/dLから4.93 mg/dLへと悪化していた。入院時の採血にて、血清コルチゾールが低下し、好酸球増加と血清Naの低下を認めており、ヒドロコルチゾン怠業が今回の食思不振の原因と判断した。ご本人に話を伺うと、常用薬への理解もあいまいで、高齢の妻との二人暮らしで、服薬管理が出来ていないことが分かった。本患者は服薬再開と補液にて腎機能改善したが、高齢のため透析は希望されておらず、腎機能悪化が予後規定因子になりかねない状況だった。【考察】昨年我々は本学会で、切除不能な副甲状腺機能亢進症に対するシナカルセット塩酸塩の怠業により高Ca血症とAKIを発症した高齢者の一例を発表した。日常診療で何気なく処方している薬剤の中に、我々が経験した2例のように、怠業すると多大な健康被害をきたすものがあることを実感した。高齢者の服薬管理の重要性を再認識する貴重な症例と考えたので、報告する。

O-035

TAFRO症候群の腎障害と血小板減少症に対してステロイドとシクロスポリンが著効した一例
¹兵庫医科大学病院腎透析内科, ²兵庫医科大学病院アレルギーリウマチ内科, ³兵庫医科大学病院病理診断科
水野 暉代¹, 岩崎 隆英¹, 増本 三和¹, 水崎 浩輔¹, 皆川 侑子², 東 幸太², 古川 哲也², 吉田 誠³, 倉賀野 隆裕¹

【症例】61歳女性が全身浮腫と腹部膨満感で入院した。各種検査所見からTAFRO症候群と診断した。入院中に腎機能障害や血小板低下を認めた。腎生検では、血栓性微小血管症 (TMA) 病変を認めた。診断後は、ステロイドとシクロスポリンで治療開始した。治療開始後は全身浮腫や胸腹水は消失し、腎機能障害は改善した。血小板も治療開始後2ヵ月後に正常化した。【考察】TAFRO症候群は明らかな原因なく急性あるいは亜急性に、発熱・全身性浮腫・血小板減少をきたし、腎障害・貧血・臓器腫大などを伴う全身炎症性疾患と定義される。血小板減少を呈するTAFRO症候群で腎生検を施行した報告は少ない。また、腎生検を施行した症例では腎障害があるがため、治療としてはステロイドに加えてシクロスポリンよりもトシリズマブを使用することが多い。TMAによる腎不全が進行する前にTAFRO症候群の診断をすることは、著明な血小板減少を呈した際にシクロスポリンの使用を可能とする。今回我々はTAFRO症候群の改善にステロイドとシクロスポリンを使用して、著効した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。

O-036

COVID-19ワクチン接種後に発症したTAFRO症候群の1例
¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科
廣瀬 瞳¹, 鈴木 仁¹, 梅澤 由佳子¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】45歳、男性【現病歴】20XX年9月下旬COVID-19に対するmRNAワクチン1回目接種翌日より発熱と肉眼的血尿を認め近医を受診、蛋白尿と胸腹水貯留による腹部膨満感、下腿浮腫や呼吸困難も出現しネフローゼ症候群が疑われ、10月中旬当院に紹介受診となった。発熱、胸腹水、血小板減少、リンパ節腫大、腎障害を認めTAFRO症候群が疑われた。骨髄検査で骨髄巨核球の著明な増加と大型巨核球増加を認め、腎生検所見では、血管内皮細胞の腫大、内皮傷害を伴うTMA病変を認め、TAFRO症候群に矛盾しないと考えられた。【考察】COVID-19 mRNAワクチン接種と腎炎・ネフローゼ症候群、ITP、PNHなどの発症/増悪の報告がなされている。これまでCOVID-19 mRNAワクチン接種によるTAFRO症候群の報告はなく、早期に診断、治療しなければ重篤化する疾患であり、今後のワクチン定期接種の動向から、TAFRO症候群も鑑別疾患として念頭におく必要があると考えられる。

O-037

トシリズマブ、シクロスポリンによる集学的治療が奏功した重症型TAFRO症候群の一例

¹横浜労災病院腎臓内科, ²横浜労災病院病理診断科, ³昭和大学医学部解剖学顕微解剖学部門
持田 響¹, 許田 瑞樹¹, 榊原 悠也¹, 神山 貴弘¹, 波多野 道康¹, 長谷川 直樹², 角田 幸雄³, 本田 一穂³, 森戸 卓¹

【症例】50代の女性。3週間前から肉眼的血尿, 37℃台の発熱, 下腿浮腫と乏尿が出現し当科受診となった。顕微鏡的血尿(≥100/HPF), 尿蛋白(5.9 g/gCr), 血小板低値(2.1万/μL), 腎機能障害(Cr 2.82 mg/dl), CRP高値(14.2 mg/dl), 胸腹水貯留, 傍大動脈リンパ節腫大, 肝脾腫を認めた。リンパ節生検でCastleman病様の形質細胞の増生と骨髄生検で巨核球の増多を認め、TAFRO症候群(重症型)と診断した。第3病日よりステロイドパルス, 第13病日よりトシリズマブ(TCZ), 第39病日よりシクロスポリン(CyA)を投与したところ, 第61病日に尿中赤血球5-9/HPF, 尿蛋白0.19 g/day, 血小板8.0万/μL, 血清Cr 0.83 mg/dl, CRP 0.02 mg/dlと改善を認め退院となった。外来経過中, 尿蛋白0.5 g/gCr程度, 血小板数正常, 腎機能は血清Cr 0.9 mg/dl程度で推移するものの, 顕微鏡的血尿(10-19/HPF)が持続したため, 腎生検を施行したところTMAとFSGSの所見を認めた。【結語】TAFRO症候群の治療は確立しておらず, 治療に難渋する報告が多い。また, 血小板低値となる病態のため腎生検の施行も難しい。慢性期ではあるが病理所見も得られたため, 文献的考察も踏まえ報告する。

O-038

約2.5年間の無再発期間を経て再発したTAFRO症候群の一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院病理部
吉村 祐輔¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

41歳女性。29歳時より1型糖尿病の既往あり。38歳時, 腹痛・嘔気・発熱を主訴に他院へ入院。浮腫・腎障害・血小板減少が進行し, 一時血液透析・人工呼吸器管理を要した。ALP・CRP高値で, CT上胸腹水貯留・全身リンパ節腫脹を認めTAFRO症候群を疑いmPSLパルス療法開始。軽快後PSLを漸減し第72病日に生物学的製剤導入検討のため当院へ転院。TCZ 400 mg点滴投与を開始し, PSL 20 mgまで漸減し前医入院から第163病日に退院。第108病日の腎生検(1)では, 光顕で内皮細胞腫大や毛細血管腔狭小化, メサンギウム融解像を認め, 電顕で内皮細胞有孔部の消失を認めた。退院709日目にPSL中止。809日目にTCZ 162 mg皮下注射に切替えた。900日目頃から血小板減少・CRP高値を認め, TAFRO症候群再発を疑い944日目に再入院。TCZを400 mg点滴投与に戻し, mPSLパルス療法後, 維持療法としてPSL 50 mgに増量したところ軽快。軽快後の腎生検(2)では(1)と同様の所見を得た。TAFRO症候群再燃の報告は稀である。本症例ではPSL中止やTCZ減量が再燃を誘発した可能性がある。TAFRO症候群の理学所見・検査所見が軽快した状態で二度腎生検を行ったが, 共に内皮細胞障害とメサンギウム融解像を認めた点も病態を考察するうえで貴重と考え報告する。

O-039

Glomerular microangiopathyの腎病理像を呈しステロイドとシクロスポリンAが奏功したTAFRO症候群の1例

¹山形大学医学部附属病院第一内科, ²公立置賜総合病院内科
蔵増 柚華¹, 市川 一誠¹, 藤田 耕太郎², 阿部 真也¹, 竹原 知宏¹, 縄野 貴明¹, 工藤 光介¹, 今田 恒夫¹, 渡辺 昌文¹

【症例】30歳代男性。1ヵ月前に腹痛で当院消化器外科に入院精査するも原因は不明で症状改善し退院となった。退院後に高熱が持続し, 腎機能低下を認めたため精査加療目的に当科入院となった。BP 132/82 mmHg, 38度台の発熱, 下腿浮腫, 5 kgの体重増加あり。Cre 1.85 mg/dL, 血小板11.0万, Hb 12.9 g/dL, CRP 19.7 mg/dL, 尿蛋白0.75 g/gCrであった。腎生検では糸球体腫大と内皮下腔の浮腫状の開大を認め, 血栓形成は確認されず, glomerular microangiopathyの病理像と判断した。蛍光抗体法で特異沈着はなかった。リンパ節生検ではキャッスルマン病様の所見を認め, VEGF 7785.3 pg/mLと高値だった。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 60 mg/日の治療を開始したところ腎機能の改善を認めた。さらにシクロスポリンA(CyA)を追加したところ反応良好で順調な経過を辿った。【考察】TAFRO症候群はステロイドならびCyA, トシリズマブ, リツキシマブの有効性が報告されている。腎病理で著明な血管内皮障害を確認していたため, カルシニューリン阻害剤の使用が躊躇されたが, ステロイド治療後に腎機能改善傾向を認め, 早期にCyAを追加することで良好な経過が得られた。

O-040

IgA腎症を合併したANCA関連腎炎の一例

新潟大学医歯学総合病院腎膠原病内科
山崎 翔子, 相田 涼, 山口 浩毅, 渡辺 博文, 大塚 忠司, 蒲澤 秀門, 梶田 亮平, 伊藤 由美, 後藤 眞, 成田 一衛

【症例】80歳女性。【現病歴】抗菌薬不応性の肉眼的血尿と発熱で前医を受診し, BUN 63.4 mg/dL, Cr 8.53 mg/dLの高度腎機能低下で紹介された。尿蛋白2.5 g/gCr, 尿中赤血球>100/HPF, MPO-ANCA 82.1 U/mL, CRP 11.84 mg/dLであった。経皮的腎生検の結果, 光学顕微鏡では, 全節性硬化を除くすべての糸球体(29/32個)に係蹄壊死と広範な細胞性半月体を認め, 内皮障害が強くメサンギウム領域は評価困難であった。細動脈はフィブリノイド血管炎を呈していた。蛍光抗体法ではIgA, C3がメサンギウム領域に全節性に強陽性であった。ANCA関連腎炎とIgA腎症の合併と診断し, 壊死性半月体形成性糸球体腎炎に対してステロイド治療を開始した。治療によりCRPは低下し他臓器病変は出現しなかったが, 短期的には腎機能は改善せず, 血液透析導入に至った。【考察】ANCA関連腎炎の蛍光抗体法でIgAが陽性例の報告は散見されるが, 臨床的意義に関しては一定の見解はない。当院の腎生検データベースによる自験例を含めて検討し報告する。

O-041

健診による尿異常で発見された若年性緩徐進行型ANCA関連腎炎の一例

川崎幸病院
福崎 由莉, 藤兼 正人, 左近 真生子, 柏葉 裕, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】30歳代女性【主訴】蛋白尿, 顕微鏡的血尿【経過】X-2年健診で初めて尿潜血2+, X-1年には尿潜血に加え尿蛋白も指摘されるようになり, X年6月にも尿潜血および尿蛋白(Crは0.62 mg/dL)を指摘されたため, X年11月当院を受診した。初診時尿蛋白1.3 g/gCr, 尿中RBC 50-99/HPFに加えCrは0.97 mg/dLに上昇しており, MPO-ANCAも測定したところ346 IU/mLであったため同月腎生検を施行した。光顕では得られた糸球体9個のうち既に5個が全節性硬化, 2個が分節性硬化に陥っており, 他方3個の糸球体に線維細胞性半月体形成を認めた。さらに硬化糸球体周囲の尿細管萎縮と間質の単核球浸潤を認めた。一方IFは全て陰性, 電顕では虚脱傾向の目立つGBMに内皮下浮腫および内皮腫大を認めた。以上より慢性病変主体の腎臓限局型ANCA関連腎炎と診断し, 翌月からPSL 25 mgに加えRTX 500 mgを計4回投与し, 以後前者漸減と後者を毎6か月毎に投与を行った。現在まで腎機能は若干改善しMPO-ANCAも30-40 IU/mL台で推移している。【まとめ】本例はその病理所見から, 約2年間をかけて進行した腎炎である可能性が高い。高齢者のみならず, 若年発症の慢性糸球体腎炎が想定された例に対してもANCA測定を要する場合がある。

O-042

IgA腎症とMPO-ANCA関連腎炎を合併した一例

¹国立国際医療研究センター病院腎臓内科, ²清洲会記念病院腎臓内科, ³日本医科大学解析人体病理学教室
知念 美里亜¹, 鈴木 みなみ¹, 片桐 大輔¹, 吉崎 幸², 坂本 絵美³, 嶋田 啓基¹, 高野 秀樹¹

【症例】79歳女性。高血圧症, 脂質異常症, CKDstageG3bA1(Cre 1.0 mg/dL)で当科外来通院中であった。地域の健康診断で初めて尿蛋白・潜血陽性およびCre 1.46 mg/dLを指摘され, 精査目的に当院臨時受診となった。当院受診時, Cre 1.95 mg/dLとさらに悪化, 3.58 g/gCreの尿蛋白と糸球体赤血球も認めており, RPGNと考えられ精査目的に入院した。腎生検を施行し, 総糸球体10個中, 全節性硬化を3個, 半月体形成を3個認め, メサンギウム細胞の増殖・基質の増生を軽度伴っていた。MPO-ANCA 16.2 IU/mLと併せてANCA関連腎炎と考え, day 10よりハーフステロイドパルスを施行し, 後療法はブレドニゾン 0.7 mg/kgで開始し以後漸減した。day 28にはMPO-ANCAは陰性化, day 37にCre 1.32 mg/dL, 尿蛋白1.21 g/gCreと腎機能・尿蛋白共に改善傾向であり, 不完全寛解II型で退院となった。後日, 電顕で糸球体の傍メサンギウム領域にelectron dense depositの沈着を認め, IgA腎症にANCA関連腎炎overlapが示唆されたため, pozzi方式に準じステロイドパルス療法2コースを追加し, 不完全寛解I型まで改善し, 現在は外来でステロイド漸減中である。【考察】IgA腎症とMPO-ANCA関連腎炎を合併した一例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-043

新型コロナウイルスワクチン接種後に ANCA 関連血管炎を発症した一例

¹都立墨東病院腎臓内科, ²都立墨東病院人体病理学, ³東京医科歯科大学人体病理学
鈴木 みなみ¹, 關口 裕太¹, 佐々木 幹人¹, 稲葉 俊介¹, 大山 早乃¹, 井上 佑一¹, 藤 雅大², 大橋 健一³, 井下 聖司¹

【背景】新型コロナウイルスに対する mRNA ワクチンの効果が示される一方で、ワクチン接種後に発症または増悪した IgA 腎症やネフローゼ症候群、ANCA 関連血管炎 (AAV) の報告もある。新型コロナウイルスワクチン接種後に急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を呈した AAV の一例を報告する。【症例】72 歳男性。入院 6 週間前と 3 週間前にファイザー社の新型コロナウイルスワクチンを接種した。その後発熱、倦怠感が持続し近医を受診。顕微鏡的血尿、腎機能低下、炎症反応上昇があり入院した。補液と抗生剤で加療されたが、腎機能が悪化し当院へ転院した。転院時 Cr 7.4 mg/dl と増悪し、MPO-ANCA 3150 IU/ml と強陽性であった。入院第 6 病日に施行した腎生検で、細胞性半月体及び壊死性動脈炎の所見を認め、AAV による RPGN と診断した。3 日間のステロイドパルス療法の後ステロイド内服を継続しリウキシマブを追加した。一時期血液透析を施行したが、第 40 病日には Cr 2.2 mg/dl まで改善した。【結語】新型コロナウイルスに対する mRNA ワクチンの接種が、AAV 発症の誘因となる可能性がある。ワクチン接種後に発熱や倦怠感などの全身症状が続く場合には、AAV 発症の可能性も考えて精査をすべきである。

O-044

顕微鏡的多発血管炎 (MPA) に横隔膜萎縮を合併し死亡に至った 1 例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²同アレルギー-膠原病科, ³同病理診断科
門多 のぞみ¹, 久野 秀明¹, 藤丸 拓也¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 小澤 廣記², 鹿股 直樹³, 中山 昌明¹

【症例】これまで腎機能障害の指摘のない 81 歳女性。来院 2 週間前より下腿浮腫、左前腕の痺れを認め、次第に呼吸困難が出現した。来院時、血清 Cre 2.35 mg/dl, 尿蛋白 3.6 g/gCre, 尿中赤血球 50 個以上/hpf と急速進行性糸球体腎炎の所見があり、動脈血ガスで pCO₂ 63 mmHg と 2 型呼吸不全を認めた。第 2 病日よりステロイドパルス療法を行うも、経時的な腎機能と呼吸状態の悪化があり、次第に左上下肢の脱力、足底の網状皮斑が出現した。入院時 MPO-ANCA 11.2 IU/ml と判明し、MPA と診断した。第 5 病日、急性血液浄化を導入し、非侵襲的陽圧換気を開始した。第 10 病日より免疫グロブリン療法、第 16、22 病日にリウキシマブの投与を行い、抗体価は 1.1 IU/ml まで低下したが無尿が継続し、2 型呼吸不全は進行し横膈神経麻痺が疑われた。第 31 病日、溢水による呼吸不全で永眠された。【考察】病理解剖において、腎臓では半数程度の糸球体に細胞性半月体、横隔膜では横紋筋の群性萎縮を認めた。横隔膜の所見は神経原性であり、他臓器に多発単神経炎が生じていたことから MPA による横膈神経病変と推察された。これまで横隔膜萎縮を合併した MPA の症例の報告はなく、予後不良の一因であった可能性がある。

O-045

高安動脈炎に併発した ANCA 関連腎炎の 1 例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
吉田 瑠衣子, 日高 舞, 吉田 規人, 石井 信伍, 山崎 恵介, 大橋 靖

【症例】80 代女性。2 年前に高安動脈炎と診断されステロイド治療が開始され、プレドニゾン 6 mg で寛解を維持していた。今回、発熱と食思不振が増悪し、定期受診時、炎症反応の高値および蛋白尿 (2+) および潜血 (3+) を認め精査加療目的で入院した。【入院時現症】身長 150 cm, 体重 48 kg, BP 126/54 mmHg, BT 37.6°C, CRP 14.8 mg/dl, Cr 2.15 mg/dl, 各種培養検査 陰性。【入院後経過】現病の再燃を疑い FDG-PET/CT を施行したところ、大動脈には FDG の集積はなく、両腎皮質に限局した異常集積を認め、その後 MPO-ANCA の強陽性が判明し、高安動脈炎に併発した ANCA 関連腎炎と診断した。高用量プレドニゾンとエンドキサンを開始し、炎症反応の改善と Cr1.26 の腎機能改善を認め退院した。【考察】高安動脈炎は大型血管炎に分類される疾患であり、一般的には小動脈から毛細血管には炎症を生じないとされている。FDG-PET は血管壁や活動性病変を非侵襲的に可視化して評価する事ができ、鑑別疾患や活動性病変範囲の評価に有用である。今回、高安動脈炎に併発する ANCA 関連腎炎を経験し、FDG-PET/CT により鑑別し得た 1 例を経験したので報告する。

O-046

コロナワクチン接種後に肉眼的血尿を生じ再生検を要した IgA 腎症の 1 例

¹新潟県立新発田病院腎臓内科, ²新潟県立リウマチセンター, ³新潟大学腎・膠原病内科
田中 裕太郎¹, 酒巻 裕一¹, 須藤 真則³, 羽深 真人¹, 小川 麻¹, 今井 直史³, 伊藤 由美³, 成田 一衛³

【緒言】IgA 腎症患者の中に COVID-19 ワクチン接種後に一過性の肉眼的血尿を生じることがある (CEN, (26) 2022)。【症例】39 歳女性。7 年前に IgA 腎症 (C-Grade II, H-Grade II (A/C), 中等リスク群) の診断で PSL 30 mg を開始し軽快したが、5 年前から尿潜血も認め尿蛋白が増加し、X 年 5 月、尿蛋白 3.40 g/gCr, Cr 1.09 mg/dL であった。X 年 8 月、COVID-19 ワクチン接種 2 回目の翌日から 3 日間、肉眼的血尿が出現し、尿蛋白 4.65 g/gCr, 尿赤血球 >100/HPF, Cr 1.19 mg/dL に増悪した。入院の上、腎生検を施行した。総糸球体 20 個、全節硬化糸球体 8 個、分節硬化 1 個、半月体 2 個 (細胞性 1 個、線維性 1 個)、軽度のメサンギウム増殖性変化を認めた。IF でメサンギウム領域に IgA, C3c が陽性で、IgA 腎症 (C-Grade III, H-Grade III (A/C), 超高リスク群) と診断した。ステロイドセミパルス 3 コース後に PSL 30 mg 隔日から漸減した。X+1 年 3 月、尿蛋白 1.81 g/gCr, Cr 1.03 mg/dL まで改善した。【考察・結語】IgA 腎症患者が COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈した時、多くは一過性で軽快する。しかし腎炎の活動性や腎機能の悪化に寄与するか否かは、症例毎に慎重に検討を要すると思われる。本例では腎病理診断がステロイドの適応の検討に重要であった。

O-047

COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が出現した IgA 腎症の 3 例

中東遠総合医療センター
寺澤 毅彦, 稲垣 浩司, 古澤 眞, 高梨 昌浩, 辻 将志, 赤堀 利行

【背景】COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が出現した IgA 腎症患者の 3 例を報告する。【症例】症例 1: 25 歳女性。蛋白尿、血尿を指摘、当院受診、腎生検したところ IgA 腎症であった。1 ヶ月後、2 回目の COVID-19 ワクチン接種翌日に肉眼的血尿を認めた。蛋白尿 2.16 g/gCr, 血清 Cr 0.68 mg/dL であった。翌日に肉眼的血尿は消失し、蛋白尿は 0.37 g/gCr まで低下した。症例 2: 29 歳女性。2 回目の COVID-19 ワクチン接種翌日に肉眼的血尿が出現したため当院を受診した。蛋白尿は 1.73 g/gCr, 血清 Cr 1.31 mg/dL であった。その後肉眼的血尿は消失したが、蛋白尿は改善しなかった。1 週間後に腎生検したところ IgA 腎症であった。扁桃腺摘出、ステロイド加療で完全寛解した。症例 3: 24 歳女性。蛋白尿、血尿を指摘、腎生検したところ IgA 腎症であった。1 年半後に扁桃腺摘出、半年間のステロイド加療をした。血尿は寛解したが、蛋白尿は 0.56 g/gCr であった。2 ヶ月後に 2 回目の COVID-19 ワクチン接種、翌日に肉眼的血尿を認めた。蛋白尿は 1.43 g/gCr, 血清 Cr 0.56 mg/dL であった。経過観察で肉眼的血尿は消失、蛋白尿は 0.44 g/gCr と低下した。【考察】いずれも若年女性であり、COVID-19 ワクチン 2 回目であった。経過観察で肉眼的血尿は消失、腎機能の悪化はなかった。

O-048

コロナワクチン 2 回目接種直後に IgA 血管炎を発症した一例

¹利根組合総合病院, ²秋田大学血液腎臓膠原病内科, ³雄勝中央病院内科
和田 邦宏¹, 澤村 昌人², 橋本 眞子², 阿部 史人², 加賀 一², 齊藤 綾乃², 齊藤 雅也², 小松田 敦³, 高橋 直人²

【症例】20 代男性【主訴】血尿、腹痛、皮疹【現病歴】X 日 SARS-CoV-2 ウイルスワクチン 2 回目を接種し肉眼的血尿及び腹部-下肢に皮疹、腹痛・関節痛が出現。X+9 日前医受診し UP 3+ 1.7 g/gCre, OB3+, Cre 0.95 mg/dL, X+13 日当科紹介【既往・家族歴】特記事項なし【現症】血圧 121/69 mmHg, 脈拍 84 bpm 整, 体温 37.0°C, 胸部: 副雑音 (-), 腹部: 平坦・軟・右上腹部に圧痛あり, 下肢に紫斑散在【入院時検査所見】尿蛋白 (3+) 2.27 g/gCre 2.1 g/day, 尿潜血 (3+) 沈渣 RBC>100/HPF, 尿 β₂MG 76 μg/L, NAG 27.3 U/LWBC 5000/μL (neut 51.4%, ly 39.2%, eo 1.6%, mo 7.4%, Bas 0.4%), Hb 13.7 g/dl, Plt 31.4 万/μL, TP 6.6 g/dL, Alb 4.0 g/dL, BUN 12.0 mg/dL, Cr 0.98 mg/dL, IgG/A/M=1.095/330/116 mg/dL, C3 115 mg/dL, C4 31 mg/dL, CH50 52.6 U/mL, ANA<40 倍, P/C-ANCA (-)【経過】X+14 日腎生検施行。IF で IgA がメサンギウム領域に顆粒状沈着し、光顕で糸球体 23 個中 5 個の細胞性半月体を認め IgA 血管炎と診断。X+15 日 PSL 40 mg/day で治療し X+25 日 mPSL 500 mg/day 3days 追加した。尿蛋白は減少、皮疹・腹痛も速やかに改善【考察】SARS-CoV-2 ウイルスワクチン投与後腎炎は報告があるが case report が大半で症例蓄積は少ない。Klomjit らのとめでは新規腎炎発症 13 症例中 IgA 腎症 5 例で IgA 血管炎は 1 例のみ、貴重な症例と考え報告する。

O-049

COVID-19 罹患を契機に肉眼的血尿を呈し診断に至った IgA 腎症の一例

東京都保健医療公社大久保病院腎内科

別府 寛子, 及川 輝久, 宮崎 彩葉, 安野 里穂, 久米 綾, 原 将人, 木村 仁美, 中村 優希, 奥村 光一郎, 中村 優香, 小川 ひな, 戸田 美波, 石渡 あゆみ, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】29歳男性。繰り返す扁桃炎の既往あり。19歳時に尿所見異常を指摘されたことがあるが詳細は不明。COVID-19 罹患時に発熱と3日間の肉眼的血尿を認め近医入院。軽症であり治療介入なく4日で退院したが、入院時腎機能障害 (eGFR 62.2 ml/min/1.73 m²) 及び尿所見異常 (尿蛋白3+, 尿潜血3+) を指摘され、当院紹介受診。来院時 eGFR 79.9 ml/min/1.73 m²、推定一日蛋白 0.23 g/gCr、尿中赤血球 10-19/HPF を認め、免疫グロブリン、補体は正常、MPO-ANCA、PR3-ANCA、抗GBM抗体、抗核抗体は陰性。COVID-19 発症から23日目の腎生検では、採取した26個の糸球体のうち完全硬化1個、癒着4個、軽度のメサンギウム細胞の増多や基質の増加を認めた。蛍光抗体法でIgA、C3がメサンギウムに顆粒状に沈着しており、IgA腎症 (Oxford M1 E0 S0 T0 C0, H-Grade I (C), C-Grade I) と診断した。今後は扁桃摘出術・ステロイドパルス療法を導入する予定である。【考察】COVID-19により尿所見が顕在化し、IgA腎症の診断に至った一例である。文献的考察を踏まえ報告する。

O-050

COVID-19 ワクチン接種後の肉眼的血尿と高度蛋白尿を契機に IgA 腎症と診断された1例

東京医科歯科大学腎臓内科

森 克夫, 赤木 祐一郎, 塩路 慎吾, 藤木 珠美, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 森 雄太郎, 飯盛 聡一郎, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】35歳、女性。X-3年に健康診断で尿潜血(2+)を指摘されたが医療機関は受診していなかった。X年8月に近医でCOVID-19 ワクチン(商品名: コミナティ)を接種した。9月に同ワクチン2回目を接種し、翌日に肉眼的血尿が出現し近医を受診し、尿蛋白および尿潜血陽性を認めた。5日後には肉眼的血尿は自然消失したものの、10月になっても1.5-2.0 g/gCr程度の高度蛋白尿が持続し、X年11月に当科紹介となった。腎生検にて、IgA腎症 (Oxford分類M0E0S1T0C0, H-Grade Ic) と診断された。X年12月よりアンジオテンシンII受容体拮抗薬が開始されたが尿蛋白の改善に乏しく、扁桃摘出術およびステロイドパルス療法が行われる方針となった。【考察】COVID-19 ワクチン接種後に血尿と蛋白尿を認め腎生検にてIgA腎症の診断となった1例を経験した。既報では、血尿の既往などIgA腎症を疑うエピソードを持つ患者に発症することが多く、COVID-19 ワクチンがIgA腎症の顕在化に関与している可能性が考えられる。本症例の経過とこれまでの報告を踏まえ、COVID-19 ワクチンとIgA腎症の関連を考察する。

O-051

新型コロナウイルスワクチン接種後に肉眼的血尿を呈し、IgA 腎症と診断された同病例

磐田市立総合病院腎臓内科

内山 友梨, 深澤 洋敬, 石野 百合, 中上 大輔, 金子 真以, 古谷 隆一

【症例1】15歳男性。X年4月の学校健診で初めて尿潜血陽性を指摘された。10月に新型コロナワクチン(ファイザー製)2回目を接種したところ、40℃の発熱と翌日に肉眼的血尿を呈したため腎臓内科に緊急入院となった。腎生検を実施したところ、IgA腎症 (Oxford分類M1S0E0T0C1) の診断となった。検尿異常は現在も持続しており、今後は口蓋扁桃摘出術を施行後にステロイド治療を予定している。【症例2】18歳男性で症例1の同胞。X-3年から尿潜血陽性を指摘されていた。症例1と同じ日に新型コロナワクチン(ファイザー製)2回目を接種したところ、発熱と2日後に肉眼的血尿が出現した。肉眼的血尿は自然軽快したが、診断確定のため腎生検を実施したところIgA腎症 (Oxford分類M1E0S0T0C0) の診断となった。現在、検尿異常は消失したため経過観察を継続している。【考察】新型コロナウイルス感染症に対して、ワクチン接種は重要な治療戦略の一部となっている。一方で新型コロナワクチン接種後に肉眼的血尿を呈し、慢性糸球体腎炎の急性増悪を来したとする報告がいくつか存在する。過去の症例報告とあわせて、新型コロナワクチン接種後の慢性糸球体腎炎の増悪・発症について考察を行う。

O-052

腎機能が正常で未診断の IgA 腎症患者に発症したダビガトラン関連腎症の1例

JJA 新潟厚生連三条総合病院内科, ²新潟大学医歯学総合病院腎膠原病内科
岩淵 洋一¹, 伊藤 由美¹, 今井 直史², 小山 裕子¹, 成田 一衛²

【症例】69歳女性【病歴】2008年高血圧、2016年心房粗動がありダビガトランを開始。2017年尿蛋白-, 尿潜血2+で以後持続。2020年尿蛋白1+, 2021年5月Cre 0.78 mg/dl, 12月Cre 1.36 mg/dlと腎機能障害があり、2022年1月肉眼的血尿が出現。2月Cre 3.73 mg/dlで紹介され、抗凝固剤を中止し腎生検を実施。光顕で糸球体は46個得られ、全体的に糸球体は虚脱し、糸球体には3個で線維性半月体、メサンギウム領域に細胞増多と基質増加を認め、一部分節性の係蹄壁二重化を認めた。間質に炎症細胞浸潤と線維化があり、尿細管炎も見られた。赤血球円柱があり、近位尿細管上皮細胞には空胞化を認め、ベルリン青染色で細胞内に顆粒状の取り込みが見られた。蛍光抗体ではIgA、C3cがメサンギウム領域に顆粒状に3+で陽性で、IgA腎症にダビガトラン関連腎症が加わった所見と診断した。メチルプレドニゾンパルス療法を3クール実施後、プレドニゾン30 mg/日から内服、漸減し2か月後に、Cre 1.36 mg/dlまで改善した。【考察】直接作用型経口抗凝固薬は、近年広く使用されているが、腎機能が正常でも、抗凝固剤関連腎症を引き起こす可能性がある。背景疾患として、特にIgA腎症が報告され、治療後も後遺症を残す症例があり注意すべきである。

O-053

COVID-19 流行による外出制限下のステロイド治療中に両側橈骨遠位端骨折を認めた IgA 腎症女児例

東京北医療センター小児科

元吉 八重子, 澤田 真子, 小野 葉子, 牧浦 亜紀子, 江口 岳志, 宮井 健太郎, 清原 鋼二

8歳女児。肉眼的血尿を主訴に当科外来を受診した。血液検査でAlb 3.4 g/dLと低下し、Crea 0.68 mg/dLと上昇していた。肉眼的血尿は消失したが尿蛋白が増加傾向となったため腎生検を施行したところ、半月体形成ともなうびまん性のメサンギウム増殖を呈したIgA腎症であった。プレドニゾン(PSL)を含む多剤併用療法を開始したところ、尿所見は7か月で正常化し、満月様顔貌などの副作用もPSLの減量により改善していた。治療開始2年後に効果判定のために腎生検を施行したところ、メサンギウム増殖とIgA沈着が残存していたため、PSL 15 mg隔日の内服を1年間継続する方針とした。同時期に学校検診で側弯症を指摘され、整形外科を受診しコルセットを装着することとなった。またPSL治療を開始して2年7か月後、尻餅をつき後ろに手をついた時に同時に両側の橈骨遠位端骨折を認めた。骨密度は同年齢相当であり、尿中デオキシピリジノリンも小児の正常範囲内であったが、多剤併用療法中にCOVID-19流行にもない休校となった時期には尿中カルシウム/クレアチニン比は0.25 mg/mgCr以上で推移していた。ステロイド治療を行う際には、児の状況を鑑みて検査の追加や治療内容の再考が必要であると考えられた。

O-054

ループス腎炎の経過中に IgA 血管炎を診断し得た一例

¹順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科, ²順天堂大学医学部人体病理病態学川井 真希¹, 小林 敬¹, 毎熊 政行¹, 高木 美幸¹, 佐伯 春美², 木原 正夫¹, 上田 誠二¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

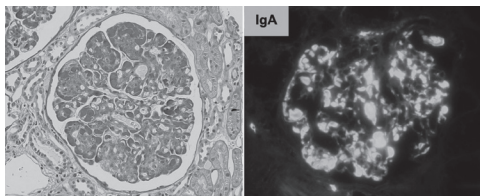
38歳女性。X-2年に白血球減少、抗核抗体・抗dsDNA抗体陽性、補体の低下を認めSLEと診断された。蛋白尿のほか血尿を認めていたが、著明な低蛋白血症を呈しており腎生検は施行せずループス腎炎III/IV+V型を考慮し治療を開始。ステロイド、免疫抑制薬、抗マラリア薬による治療を行った。血清学的に改善し血尿は消失したが、蛋白尿は徐々に減少したものの0.15-0.5 g/g・Cr程度残存していた。X年3月に下腿の紫斑、腹痛、血便を認め、尿潜血陰性だったが尿蛋白は0.5 g-1.0 g/g・Crと軽度増加した。紫斑が消退後に再度出現したため6月に皮膚生検を施行しIgA血管炎と診断した。尿所見は改善なく、ループス腎炎との鑑別のため腎生検施行。尿蛋白増加とそれに伴う病変は、主にIgA血管炎によるものと診断し治療を開始した。腎炎の経過中に新たな腎炎の合併が疑われる際は、治療方針にも影響を及ぼすため再燃との鑑別が必要であり、適切な診断が重要である。当日は具体的な鑑別方法のほか文献的考察を加えて報告する。

O-055

高度内皮下沈着と係蹄内塞栓像を呈した非典型的 IgA 腎症の一例

¹東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学病理学講座
宮崎 令奈¹, 上田 裕之¹, 大木 悠太郎¹, 藤本 俊成¹, 坂口 涼子², 城 謙輔², 坪井 伸夫¹, 横尾 隆¹

39歳女性。X-6年の健診から尿潜血を毎年指摘され、X-1年より尿蛋白0.57 g/gCrを認めたためX年に腎生検を行った。糸球体はびまん性全節性にメサンギウム細胞増多と塊状の硝子様沈着物がみられ、一部係蹄内塞栓像を呈していた。沈着物の局在に一致しIgAとIgMが強陽性でIgG/C3/C1qは陰性だった。IgAサブクラスと軽鎖はIgA1, κ鎖優位だったが軽鎖制限はなかった。電顕像では細線維や細顆粒構造は認めなかった。血液/尿中にM蛋白を認めず、クリオグロブリン陰性、遊離軽鎖に偏位はなかった。以上からIgA腎症と診断したが、本症例のように高度な内皮下沈着と係蹄内塞栓像を呈するIgA腎症は極めて希少であり、診断に苦慮し示唆に富む一例と考えられた。



O-056

ステロイド療法中にCOVID-19ワクチン接種後の肉眼的血尿が出現したIgA腎症の1例

¹新潟県立新発田病院, ²新潟県立リウマチセンター, ³新潟大学腎・膠原病内科
小川 麻¹, 須藤 真則², 羽深 将人¹, 酒巻 裕一¹, 今井 直史³, 伊藤 由美³, 成田 一衛³

【症例】25歳女性【現病歴】X-2年の健診で初めて尿潜血を指摘された。X-1年3月、特に誘因なく肉眼的血尿が出現した。4月、経皮的腎生検を施行し、IgA腎症(C-Grade I, H-Grade I (A/C), 低リスク群)と診断した。急性病変が認められたため、7月~8月、扁桃摘出術+ステロイドパルス療法を施行し、PSL 30 mg/隔日を開始した。9月4日、1回目のCOVID-19ワクチンを接種したが、肉眼的血尿は出現しなかった。9月25日、2回目のCOVID-19ワクチン接種2日後に、肉眼的血尿が出現した。肉眼的血尿は速やかに消失したが、ステロイドパルス療法後に消失した尿蛋白は一過性に増加した。その後PSLは漸減、蛋白尿、血尿は消失した。X年4月、PSL 10 mg/隔日中に3回目のCOVID-19ワクチンを接種したが、肉眼的血尿は認められなかった。【考察】COVID-19ワクチン接種後に一過性の肉眼的血尿が出現することが報告されている。本症例は、IgA腎症に対するステロイド療法中にCOVID-19ワクチン接種後の肉眼的血尿が出現しており、貴重な症例と考え報告する。

O-057

IgA腎症家系において、経過中にIgA血管炎を発症し、LAMB1変異を認めたい例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²昭和大学藤が丘病院腎臓内科
川地 惇朗¹, 佐藤 芳憲², 高橋 佑典¹, 杉原 晋之介¹, 登石 匠¹, 長岡 可楠子¹, 松波 昌寿¹, 福田 純子¹, 小原 まみ子¹, 鈴木 智¹

IgA腎症は多くが孤発性に発症するが、10-15%は家族性の発症が知られており、複数の研究で家族性IgA腎症は末期腎不全に至るリスクが高いことが報告されている。症例は、58歳女性。高血圧症、脂質異常症で内服治療中、肺炎を契機に血尿・蛋白尿が遷延するため、腎生検を施行し、半月体を伴うIgA腎症と診断した。ステロイドパルスを行うも反応に乏しく、兄弟2人がIgA腎症による末期腎不全で維持透析を施行しており、予後不良な家族性IgA腎症が疑われたため比較的速やかにステロイドは漸減した。経過中に下腿に散在する紫斑が出現し、皮膚生検でIgA血管炎と診断した。本人、兄弟2人の唾液による遺伝子解析を施行したところ、LAMB1変異が同定された。LAMB1変異は炎症性腸疾患(IBD)と関連することが報告されており、また、IBDはIgA腎症をしばしば発症する。LAMB1は、基底膜構成成分であるラミニンのβ1サブユニットをコードする遺伝子であり、ラミニンβ1はメサンギウム領域に発現することが知られている。IgA腎症は、遺伝子解析の結果から、様々な表現型が存在する可能性が示唆されており、本例はIgA腎症/血管炎の病態を考える上で貴重な症例である。

O-058

COVID-19ワクチン接種後に紫斑が出現しステロイドパルス治療が奏功したIgA血管炎の1例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学医学部人体病理病態学
田中 翔大¹, 山田 耕嗣¹, 佐伯 春美², 木原 正夫¹, 上田 誠二¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

【症例】64歳女性。生来健康であった。X年8月11日にファイザー社製のCOVID-19ワクチン2回目接種を行った。19日より四肢に紫斑が出現し、皮膚生検を施行したところ、IgA, C3陽性の白血球破砕性血管炎の所見であった。尿検査で尿蛋白2+もあり当科紹介となった。尿蛋白3.28 g/gCr。尿中赤血球10-19/HPF, 糸球体赤血球あり, Cre 0.74 mg/dL, IgA/C3 1.93であった。腎生検を施行し、光顕上、管内増殖と細胞性半月体形成を全糸球体の半数以上で認めた。蛍光染色上IgAメサンギウム領域(2+)とcapillary(+)に認め、また糖鎖異常IgA1に反応するKM55染色も陽性であった。以上からIgA血管炎の診断とした。治療については活動性病変を有することからステロイドパルスを開始し、直後より血尿は消失、尿蛋白0.18 g/gCrまで低下し寛解に至った。現在、外来にて後療法30 mg隔日内服治療で経過観察中である。【結語】最近、COVID-19ワクチン接種後の腎炎の報告が散見されている。今回、ワクチン関連IgA血管炎に対しステロイド治療が奏功した一例を経験した。文献的考察を踏まえて報告する。

O-059

ループス腎炎患者における腎生検後の出血リスク~case reportからの考察~

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学腎臓内科
吉田 舞子¹, 鈴木 仁¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 鈴木 祐介²

【症例】49歳女性。ネフローゼ症候群で当院紹介受診となり、抗核抗体陽性、低補体血症等からSLEの診断基準を満たした。腎機能障害も認めており、病理診断のために左腎生検を施行した。腎生検直後は、血腫増大や貧血進行を認めなかった。腎生検2週間後に突然左側腹部痛を自覚し、Hb 9.0から7.6 g/dLと貧血の進行、左腎周囲に血腫の増大を認めた。仮性動脈瘤の所見はなく、カルバゾクロムスルホン酸ナトリウム、トラネキサム酸投与により止血を得た。ループス腎炎患者における腎生検後の出血リスクに関する報告によると、本症例でのリスクは腎機能低下(eGFR 47 ml/min)と血小板減少(10.9万/μL)であった。ループス腎炎患者では、本症例のように腎生検後時間を経てから突然の腎生検後出血をきたすことがあり、血小板数10万/μL以上であっても十分な注意が必要である。文献的考察を加えて報告する。

O-060

マルチターゲット療法の継続により透析導入7ヶ月後に離脱し得た活動性ループス腎炎の1例

埼玉医科大学総合医療センター
安井 温子, 小川 公己, 岡本 菜樹, 寺尾 政昭, 岩下 山連, 小川 智也, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】49歳女性【現病歴】入院1ヶ月前からの体重増加を主訴に前医受診し、ネフローゼ症候群を認めたため当科紹介入院となった。尿蛋白(3+), 尿潜血(2+), 尿蛋白6.7 g/gCr, NAG 40.1 IU/L, Cr 2.24 mg/dL, Hb 8.0 g/dL, 抗核抗体320倍, 抗ds-DNA抗体939 IU/mL, 低補体血症を認めた。腎生検上、光顕では細胞性及び線維性半月体、管内増殖および間質に著明な炎症細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法ではFull-House-Patternであり、活動性ループス腎炎Class IV-G (A/C)と診断した。ステロイドパルス療法施行したが、無尿となり血液透析を開始。後療法としてマルチターゲット療法(PSL 40 mg/日, MMF 500 mg/日, タクロリムス1 mg/日)を開始し、ステロイドパルス2クール目施行するも腎機能改善せず維持透析へ移行し、第93病日に退院となった。活動性病変に加えて間質の炎症所見が強い腎組織であったため、退院後も週3回透析と並行してマルチターゲット療法を継続したところ、徐々に尿量の回復と腎機能の改善を認めた。治療開始7ヶ月後に透析を離脱し、現在Cr 1.30 mg/dL前後を推移している。【考察】透析導入後の免疫抑制療法の必要性を判断する上で間質性病変の重要性を示唆する症例と思われたため、文献的考察を含めて報告する。

O-061

COVID19 ワクチン接種後にループス腎炎と腹腔内出血を発症した MCNS の 1 例
地域医療機能推進機構 (JCHO) 千葉病院
杉原 裕基, 大山 悦子, 長谷川 茂

【症例】54 歳女性【主訴】皮疹, 脱毛【経過】2005 年より MCNS にて通院中であつた。PSL 6 mg/日 で初期治療し, 完全寛解となり, 以後は大きな再発なく経過, 数年間は PSL 1 mg/日 で Alb 4 g/dl を維持していた。2021 年 7 月に Pfizer-BioNTech COVID19 ワクチンの 2 回目接種を受けたところ, 同年 8 月より胸腹部皮疹, 10 月から脱毛自覚し, 皮膚科受診するも改善せず。同年 12 月 UP 4.9 g/gCre, U-RBC 20-29/HPF, ANA 160 倍, 抗 dsDNA 抗体陽性, C3 52, C4 4.4 であつた。直ぐに腎生検を施行し, ループス腎炎 III 型と病理診断, 直後に突然の腹腔内出血 (胃大弯) によりショックとなった。同日より PSL 60 mg/日 を開始し, 以後臨床所見の改善傾向となった。【考察】COVID19 ワクチン接種に伴う各種の免疫関連副反応が報告されているが, 当院で観察された腎疾患増悪または新規発症例は MCNS 6 例, IgA 腎症・血管炎 6 例, ANCA 関連 3 例, 膜性腎症 1 例, その他 3 例の計 19 例であり, うち 10 例は入院し生検や免疫抑制薬を要した。本ワクチンと各種腎疾患の発症増悪の関連については重大な注意と関心を向けるべきであり, 文献的考察を含めて報告する。

O-062

ネフローゼ症候群で発見された IV 型ループス腎炎の若年男性症例
東京品川病院
岸本 俊輔, 楊井 朱音

【背景】全身性エリテマトーデス (SLE) は女性に多く, 全身性炎症性病変を特徴とする自己免疫性疾患である。【症例】基礎疾患のない 17 歳男性。2021 年 5 月中旬に検尿で尿蛋白 4+, 尿潜血 3+ を指摘, その後 1 ヶ月で増悪する全身性の浮腫を認め, 6 月下旬に当院を受診した。血清アルブミン 2.1 g/dL, 尿蛋白クレアチニン比 4.4 g/gCre とネフローゼ症候群を認め, 腎生検の結果はびまん性全球型増殖性ループス腎炎 [IV-G (A) 型] であつた。免疫項目では抗核抗体 160 倍, 抗 dsDNA-IgG 抗体定量 380 IU/mL 以上, 低補体血症を認め, 臨床項目では腎炎の他, 軽度の胸膜肥厚・胸膜炎を CT で認めるのみであつた。SLE の診断となり, プレドニゾロン (PSL) 及びミコフェノール酸モフェチル (MMF) による寛解導入療法を施行, さらにタクロリムス (TAC) 及びヒドロキシクロロキン (HCQ) を追加することで完全寛解に至つた。その後投薬の漸減や副作用による TAC の中止に伴い, 尿蛋白の増悪と顕微鏡的血尿の再出現を認めたため, 再燃として PSL, MMF, HCQ の再増量に加え, 新規にベリムマブを導入したところ改善を認めた。【考察】本症例は進行性の浮腫以外, 発熱等の全身症状や皮膚所見, 光線過敏といった SLE に特徴的な臨床所見に乏しく, ネフローゼ症候群から SLE の診断に至つた若年男性であり, 発症様式及び男女の罹患率 (1:9) から稀有な症例と考えられた。

O-063

Belimumab が著効したループス腎炎の一例
佐賀大学医学部腎臓内科
福田 誠, 神林 眉裕里, 後藤 憲人, 広松 悟, 野中 枝理子, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 平田 早恵, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例】39 歳, 女性。X-17 年に SLE, ループス腎炎 4 型の診断となった。カルシニューリン阻害剤では関節炎のコントロールができず, X-7 年より Abatacept が導入された。X-3 年より通院が不規則となり, X-1 年 10 月にネフローゼ症候群, 関節炎, 胸膜炎が出現しステロイドパルス, MMF, HCQ にて寛解再導入が行われた。X-1 年 11 月から半年間受診なく, X 年 5 月に急性腎不全に伴うネフローゼ症候群にて入院となった。ステロイドパルス後に PSL, MMF を使用したが体液管理に難渋し, X 年 5 月から二ヶ月間血液透析を併用した。X 年 9 月 (U-P/Cr:9.2) から Belimumab を開始したところ, X+1 年 3 月には尿蛋白は著明に改善 (U-P/Cr:0.29) し, PSL 漸減を行っている。【考察】怠業によって再燃したループス腎炎 4 型によるネフローゼ症候群に対して, PSL, MMF に加えて Belimumab が著効した一例を経験したため文献的考察を含め報告する。

O-064

ループス腎炎 V 型が先行し抗 GBM 腎炎を合併した 1 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
山崎 拓也¹, 高橋 遼², 櫻林 俊¹, 松田 友香理¹, 川村 沙由美¹, 阿部 哲也¹, 宮坂 竜馬¹, 鎌田 真理子¹, 内藤 正吉¹, 青山 東五¹, 佐野 隆³, 竹内 康雄¹

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/日, 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-065

左腰動脈出血を来した全身性エリテマトーデス, ループス腎炎の一例
福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座
中田 敬, 渡辺 秀平, 守屋 伶香フローラ, 佐藤 敦也, 高野 栄亮, 岩崎 剛史, 小田 朗, 田中 健一, 東 淳子, 風間 順一郎

【症例】56 歳女性。X 年 10 月に両下腿浮腫を自覚し, 前医で腎障害 (Cr 2.49 mg/dl, U-Pro 15.7 g/gCr, U-RBC 50-99/HPF), 汎血球減少, 抗核抗体 640 倍, 低補体血症を認め, 全身性エリテマトーデス (SLE) が疑われ, 当科へ転院した。ステロイドパルス (mPSL 1 g/day) を施行し, その後 PSL 50 mg, MMF, HCQ で加療された。ネフローゼに対してはヘパリンによる抗凝固療法を開始した。第 27 病日, 左大腿部から下腿にかけての疼痛・痺れを自覚し, SLE による神経症状が疑われ, 2 回目のステロイドパルスを開始された。しかし第 28 病日に CT で左大腰筋血腫が判明したため, 緊急血管造影を行い, 左腰動脈出血に対して塞栓術を施行された。この際に観察範囲で動脈瘤は認めなかった。塞栓術後は再出血を来さずに経過したが, 汎血球減少や腸炎などの SLE 症状が持続したためパルス療法を追加され, 最終的には計 4 回のステロイドパルスにより病勢の安定が得られた。SLE 患者では, 汎血球減少や凝固異常など血液疾患の合併が多くみられ, 出血性疾患の発生頻度は血栓症と比較すると少ないことが知られている。出血合併症の中では肺動脈出血の頻度が高いことが知られているが, 腰動脈からの出血は稀であり, 文献的考察を加えて報告する。

O-066

Sodium-glucose cotransporter 2 阻害薬を含む腎保護療法にて蛋白尿を著明に改善させた糖尿病性腎症の 1 例
東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座
日高 舞, 石井 信伍, 高橋 禎, 吉田 規人, 山崎 恵介, 大橋 靖

【症例】58 歳女性【起始および経過】47 歳時に糖尿病と診断され近医で加療されていたが, X-5 年, 尿蛋白 3.4 g/gCr, Cr 1.79 mg/dL の慢性腎臓病 G4A3 にて当科に紹介された。体重 67 kg (BMI 30.6 kg/m²), 血圧 154/84 mmHg であるも血圧の変動が強く降圧治療に難渋していた。X-4 年, RAS 系阻害薬と生活習慣の是正を主軸に集学的腎保護療法にて尿蛋白 1-2 g/gCr 程度まで減少傾向であった。その時点でさらにテネリグリブチン 20 mg およびカナグリフロジン 10 mg を開始したところ, 数か月後体重 56 kg まで低下し, 尿蛋白 0.5-0.8 g/gCr 程度に改善した。X-3 年以降, 血圧の変動とともに尿蛋白の変動はあるものの 0.3 g/gCr 未満まで改善し, 現在, 体重 51-52 kg で Cr 2.23 mg/dL を維持している。【結語】Sodium-glucose cotransporter 2 阻害薬を含む集学的な腎保護療法により蛋白尿を著明に改善させ, 5 年に亘り腎臓病の重症化予防に成功している症例を経験したので報告する。

O-067

糖尿病性腎症における血中プロテオーム解析による新規バイオマーカー、及び治療標的候補の探索

¹日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科, ²ハーバード大学ジョスリン糖尿病センター
小林 洋輝¹, Md Dom Zaiful I.², 佐竹 栄一郎², 阿部 雅紀¹, Krolewski Andrzej S.²

【目的】糖尿病性腎症の進展速度が異なる機序は未解明で、ESKD のリスク群を腎症早期の段階で発見するためのバイオマーカーも確立していない。本研究では糖尿病患者において、腎症の進展に関与する血中蛋白を明らかにすることを目的とする。【方法】Joslin Kidney Study, 及び NIH PIMA Indians cohort に参加している糖尿病患者合計 754 人を対象に、血漿中蛋白 795 種類についてアプタマー技術である SOMAscan を用いて網羅的に測定した。測定蛋白と 10 年以内の ESKD の発症について、ロジスティック回帰分析で解析した。同定した候補蛋白について Gene Ontology Analysis を行い重要な Biological Process について検討した。【結果】異なる 4 コホートについて解析した結果、11 種類の蛋白について全てのコホートで 10 年以内の ESKD の発症との有意な関連を認め、Gene Ontology Analysis ではそれらの蛋白と Neuron development との強い関連を認めた。又、既報の文献を用いた検討では候補蛋白 11 種類のうちの 6 種類で腎線維化との関連が示唆された。【結論】これらの新しい蛋白質は極めて新規性が高く、糖尿病性腎症における ESKD の予測因子としてだけでなく、治療標的としても応用可能であると期待できる。

O-068

膿瘍を伴う化膿性大胸筋炎を契機に CKD の急性増悪を来した糖尿病性腎症の一例

¹順天堂大学医学部附属静岡病院, ²順天堂大学医学部附属順天堂医院
池田 尚基¹, 若林 啓一¹, 加藤 有紗², 小笠 智美², 安部 憲一郎², 清水 芳男¹, 鈴木 祐介²

症例は 59 歳男性。30 歳頃に糖尿病を指摘され、近医で内服加療が始まり、57 歳頃に腎機能増悪を指摘され当科に外来通院していた。入院 10 日程前から倦怠感や右胸痛を自覚するようになり外来受診した。炎症反応高値や腎機能増悪、右前胸部の発赤、圧痛などを認め入院となった。造影 CT を施行したところ、小胸筋から大胸筋にかけて被膜を有する腫瘤を認め、一部胸腔内へ進展していた。腫瘤内部は不均一で、一部腫瘤内にガス像を認めた。膿瘍が疑われ、入院翌日にデブリードマン手術を施行した。発赤部を切開すると大量の排膿を認め、膿と血液培養から Staphylococcus aureus が検出された。抗菌薬投与、局所陰圧閉鎖療法を継続し感染症は治癒した。一時的に腎代替療法を要したものの離脱することができた。腎不全患者、特に糖尿病性腎症を原疾患とした患者は易感染宿主と考えられ、膿瘍を発症する症例は稀とは言えない。一方、胸壁に発生する膿瘍は稀とされ、基礎疾患を有する化膿性大胸筋炎は予後不良との報告もある。今回糖尿病性腎症に発症した膿瘍を伴う化膿性大胸筋炎の一例を経験した。菌血症や CKD の急性増悪を併発し、外科的治療や局所陰圧閉鎖療法を必要とした。

O-069

微小変化型ネフローゼ症候群と診断された 2 型糖尿病の 1 例

¹三井記念病院腎臓内科, ²三井記念病院糖尿病内科, ³獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
相原 英聡¹, 敷下 紗耶香¹, 新沢 賢樹¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 稲葉 達郎², 五十川 陽洋², 藤井 晶子³, 三瀬 直文¹

【症例】76 歳男性。2 型糖尿病歴 33 年、糖尿病性網膜症なし。近年は HbA1c 7.1~8.3% 程度、血清 Alb 値正常、尿蛋白陰性で経過していた。X 年 10 月より尿蛋白が出現し、その後も持続。血清 Alb、TP 値の漸減、T. Chol 値上昇も認めた。X+1 年 3 月当科紹介受診。尿：蛋白 8.77 g/gCr、潜血陰性。血清：TP 5.8 g/dL、Alb 2.5 g/dL、T. Chol 285 mg/dL。Selectivity index 0.13。X+1 年 5 月経皮的腎生検施行。糸球体には光顕上は変化が乏しかったが、電顕にて上皮細胞足突起の広範な消失を認め、微小変化群に合致する所見であった。X+1 年 8 月よりプレドニゾン 30 mg/日投与を開始したところ、尿蛋白は速やかに減少した。プレドニゾン漸減中であるが、尿蛋白は 0.1~0.3 g/gCr 程度で再発なく経過している。【結語】網膜症を認めず、亜急性の発症であったため、原発性糸球体疾患の可能性を想起し診断に至った一例であった。

O-070

透析非導入の意思を尊重した保存的腎臓療法の 1 例

東邦大学医学部腎臓学講座
須藤 友紀, 小口 英世, 酒井 謙

【症例】86 歳女性。40 年以上前に糖尿病を指摘され、外来と教育入院を行いながら近医で内服加療を行っていた。インスリン注射も途中導入されていた。食事療法を継続していたが、腎機能の経時的増悪を指摘され、前医より腎代替療法の導入を勧められ 20XX-4 年 8 月に当院腎臓内科に紹介受診した。紹介時、Cr 5.17 mg/dl、UN 64 mg/dl であったが、透析導入を拒否し保存的加療を継続していた。20XX-2 年 9 月頃から貧血の進行を指摘され、便潜血も陽性のため上部消化管内視鏡を施行し十二指腸乳頭部癌の診断となった。病状を説明するも癌に対する治療や透析導入は希望されず、多職種カンファレンスを行い、本人の希望を尊重する方針となった。20XX 年 6 月の定期外来受診時に尿毒症による倦怠感強いものの意識ははっきりとしており、死期が近づいていることを説明されていた。外来受診の 1 週間後に意識障害を主訴に救急搬送され、徐脈と下顎様呼吸を認め、入院した 3 時間後に永眠された。透析導入平均年齢が上昇している近年、保存的腎臓療法 (Conservative Kidney Management: CKM) を治療選択肢として検討する事例が増えていくことが予想される。透析非導入や透析見合わせに関して、患者の意思決定プロセスを経ていくことが重要と考えられる。

O-071

尿管管・間質病変主体の ANCA 関連血管炎の一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部病理学教室

西岡 謙¹, 山口 慎太郎¹, 安田 格¹, 吉本 憲史¹, 田島 敬也¹, 林 香¹, 吉野 純¹, 橋口 明典², 神田 武志¹, 伊藤 裕¹

【症例】75 歳女性【現病歴】数か月持続する発熱、咳嗽、筋肉痛で当院を受診し、血清 Cr 1.6 mg/dl の腎機能障害が認められたため、当科に入院した。胸部 CT で間質性肺炎の所見を認め、MPO-ANCA は 131 U/ml と高値であったことから、ANCA 関連血管炎が疑われた。腎生検では糸球体においては血管炎を疑う所見は認めなかったが、尿管管と間質においては炎症・線維化が著明であった。細動脈レベルでは血管炎を伴っていたことから、ANCA 関連血管炎による病変と診断した。ステロイド単剤内服を開始したところ、腎障害は改善し、発熱、咳嗽、筋肉痛などの症状は消失した。以後、外来でステロイド漸減しつつ、腎機能は安定して経過している。【考察】糸球体病変を伴わない尿管管・間質病変主体の ANCA 関連血管炎の症例を経験した。病理像としては非典型的であり、既存の報告を踏まえつつ、文献的考察を加える。

O-072

ステントグラフトの機械性溶血性貧血に起因する腎ヘモジデリン沈着症を腎生検と MRI で同定した 1 例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²亀田総合病院病理診断科
登石 匠¹, 関 未来², 杉原 晋之介¹, 長岡 可楠子¹, 松波 昌寿¹, 福田 純子¹, 小原 まみ子¹, 鈴木 智¹

【症例】64 歳男性【現病歴】2018 年にステントグラフト留置術を施行され、以降機械性溶血性貧血を認めた。2019 年にネフローゼ症候群および尿管が増悪し腎生検を行い、IgA 腎症の診断となる。ステロイド等使用していたが 2020 年より蛋白尿と腎機能増悪のため、再腎生検を施行した。光学顕微鏡は、PAS 染色で近位尿管管の上皮細胞内に茶褐色の顆粒を認めベルリンブルー染色陽性であった。尿管管炎は認めなかった。糸球体は増殖性変化に乏しく顆粒沈着は認めなかった。蛍光抗体法は全て陰性であった。電子顕微鏡では、近位尿管管上皮細胞内に電子密度の高い小さな顆粒を多く認め、一部ではライソゾームの増加を認めた。以上より、腎ヘモジデロシスと診断した。また、MRI で両側腎皮質に T2WI および T2*WI で低信号を認め、腎ヘモジデロシスに矛盾ない所見であった。2021 年 3 月に大動脈修復術施行し、溶血性貧血は改善し、同年 9 月に施行した MRI でも両側腎皮質の低信号は改善傾向であり、ヘモジデロシスの改善が示唆された。本例は、腎生検および MRI という異なるモダリティで腎ヘモジデロシスを証明した貴重な例である。

O-073

TINU 症候群と診断された、長期糖尿病罹患患者の一例

¹国際医療福祉大学病院, ²国際医療福祉大学成田病院
杉田 和哉¹, 林 あゆみ², 山田 斎毅², 遠藤 慶太², 細谷 幸司², 鷲田 直輝²

糖尿病性腎臓病 (DKD) は典型的な糖尿病性腎症に加え、顕性アルブミン尿を伴わないまま糸球体濾過量が低下する非典型的な糖尿病関連腎疾患を含む概念である。このため、尿蛋白が軽度の症例でも、糖尿病歴が長期であったり、糖尿病性網膜症が重度であったりする場合には DKD と診断されている事例も多いと思われる。しかし、この中には腎生検施行によって他疾患が発見され得る事例も多いと考えられる。我々は、当初は DKD と考えられていたが TINU 症候群と判明した一例を経験した。症例は 73 歳男性。25 年ほど前から糖尿病と診断され近医に通院していたが、ここ数年で血清 Cre が上昇傾向となったため X 年 4 月に当科紹介となった。尿蛋白軽度であったが、尿中 $\beta 2\text{MG}$ は高値であった。X-2 年 8 月から当院眼科にぶどう膜炎で通院しており、TINU 症候群も疑われたため同年 5 月に腎生検施行。尿細管間質性腎炎の所見であり糖尿病性腎症の所見を認めなかった。このため TINU 症候群と診断した。TINU 症候群 (tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome) は間質性腎炎にぶどう膜炎を伴う症候群であり、潜在的に隠れている事例が多いと考えられる。腎生検によって TINU 症候群と判明し、その後適切な治療に結び付けられた一例である。

O-074

周産期に増悪した Sjogren 症候群に伴う急性間質性腎炎の一例

¹三井記念病院, ²獨協医科大学埼玉医療センター
阿部 敏明¹, 藪下 紗耶香¹, 新沢 賢樹¹, 相原 英聡¹, 真崎 里紗¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 大島 美穂¹, 鈴木 暁岳¹, 三瀬 直文¹, 藤井 晶子²

【症例】33 歳女性。7 年前から原発性 Sjogren 症候群にて通院。症状安定も血清 IgG 値は 3000-5000 mg/dl を推移し、常に下肢に紫斑を認めていた。2 年前に第 1 子を妊娠し、40 週で胎児機能不全のため帝王切開にて出産。児は生後 1 週間程で頬部紅斑を認め新生児ループスと診断されたが、紅斑は自然消退した。妊娠前の Cr は 0.79 mg/dl であったが、出産後 1.00 mg/dl まで上昇したため腎臓内科に紹介。尿検査：蛋白 0.11 g/gCr, 潜血陰性、 $\beta 2$ -ミクログロブリン 1910 $\mu\text{g}/\text{l}$, 血液検査：TP 10.2 g/dl, Alb 4.2 g/dl, K 3.2 mmol/l, IgG 4681 mg/dl。腎生検では、間質にリンパ球浸潤を認め、一部で尿細管炎を伴っていた。障害は近位尿細管に比べて遠位尿細管に強かった。光顕的に糸球体に著変はないものの、微弱なメサンギウムの IgA 及び C3 の陽性像を認めた。急性尿細管間質性腎炎と診断し、プレドニゾン 40 mg/日を開始した。【結語】周産期に増悪した Sjogren 症候群に伴う急性間質性腎炎を経験した。

O-075

新型コロナワクチンが原因と考えられる急性間質性腎炎の一例

杏林大学医学部付属病院
國友 理恵, 川上 貴久, 竹森 愛, 内田 裕子, 福岡 利仁, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】76 歳女性。既往歴、家族歴に特記事項はない。X 年 3 月に Cr 0.84 mg/dl, 尿蛋白 (-), 潜血 (±) であった。同年 7 月 10 日に新型コロナワクチン 1 回目を接種し、12 日に食欲低下、嘔気を認め、24 日に近医で PPI と漢方薬を処方されたが改善しなかった。27 日に当院を受診し Cr 4.53 mg/dl と腎機能悪化を認め入院となった。尿蛋白は 0.74 g/gCr, 尿中赤血球は少数であったが、NAG 20.2 U/L, $\beta 2\text{MG}$ 78568 $\mu\text{g}/\text{l}$ と高値であり、両側軽度腎腫大を認めた。自己抗体は陰性、サルコイドーシスや感染症の関与は否定的であった。腎生検を施行し光顕では 20 個の糸球体のうち、2 個に全節硬化を認め、メサンギウム領域の拡大や係蹄壁の変化はなく、血栓は認めなかった。免疫間質・髄質にびまん性に好酸球を含む炎症細胞浸潤があり、尿細管炎も認めた。蛍光抗体法では有意な沈着を認めず、電顕で特異的所見はなかった。8 月 10 日より PSL 40 mg/日を開始し、8 月 23 日 Cr 1.99 mg/dl と改善を認め PSL を漸減した。【考察】今回、新型コロナワクチン接種後に急性間質性腎炎を発生し、早期のステロイド治療にて腎機能の著明な改善を認めた症例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-076

免疫チェックポイント阻害薬 (アテゾリズマブ) による尿細管間質性腎炎を来した 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター
野中 宏晃, 森野 諄紀, 宮澤 晴久, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】70 歳男性。X-1 年 10 月に血痰を主訴に前医を受診し、胸部 X 線写真で左肺野に異常陰影を指摘され当院紹介受診。X-1 年 11 月に経気管支肺生検を施行され、肺腺癌 (cT2bN0M1a, Stage 4a (PD-L1 強陽性, EGFR 遺伝子変異陰性)) と診断された。X-1 年 12 月からカルボプラチン+ペメトレキセド+アテゾリズマブによる化学療法 4 コース施行後に X 年 3 月よりペメトレキセド+アテゾリズマブ、X 年 9 月からアテゾリズマブ単剤による維持療法を継続されていた。X 年 10 月の定期受診の際に腎機能障害 (Cr 1.62 mg/dL, BUN 19 mg/dL) および尿細管マーカー高値 (尿中 $\beta 2\text{MG}$ 3109 $\mu\text{g}/\text{l}$) を認めたため、X 年 12 月に腎生検を施行された。腎病理組織では糸球体障害は乏しく、間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、尿細管上皮内へのリンパ球浸潤もみられた。以上の所見よりアテゾリズマブによる尿細管間質性腎炎と診断し、ステロイド (PSL 30 mg/day (0.5 mg/kg/day)) にて治療を開始したところ、X+1 年 1 月には腎機能の改善 (Cr 1.84→1.49 mg/dL) および尿細管マーカーの低下 (尿中 $\beta 2\text{MG}$ 12907→8017 $\mu\text{g}/\text{l}$) を認めた。【結論】アテゾリズマブによる尿細管間質性腎炎を発生した肺腺癌の 1 例を経験した。本症例の臨床経過を文献的考察を加えて報告する。

O-077

間質に IgM- λ 陽性の沈着物を認めた primary renal lymphoma の一例

¹川崎市立川崎病院内科, ²平塚市民病院内科, ³慶應義塾大学病理学教室
川口 隆久¹, 唐澤 隆明², 橋口 明典³, 大嶋 洋佑¹, 渡辺 雄祐¹, 熊谷 聡佑¹, 有馬 功一郎¹, 安藤 孝¹

【症例】85 歳男性。75 歳時には血清 Cre 値は 0.9 mg/dL であったが、10 年かけて緩やかに上昇した。当院初診時、血液検査は、Cre 2.4 mg/dL, LDH 173 IU/L で、IgG, IgA, IgM の値は正常、血液中蛋白分画で M peak 疑い、免疫電気泳動で IgM- λ が検出され、尿検査は尿蛋白 0.6 g/日、尿潜血 3+ であった。CT 検査で腎臓の萎縮を認めなかった。腎生検では腎実質に、小型から中型のリンパ球が集簇性に浸潤し、浸潤するリンパ球は、CD 20 陽性、CD3, CD5, CD10 陰性であり、B 細胞系リンパ腫と考えた。CD138 陽性の形質細胞の浸潤は軽度であった。間質に PAS 陽性の沈着物を認めたが、Congo red 染色は陰性、蛍光抗体法で同部位に IgM- λ がモノクローナルに陽性であった。電顕でも同部位に一致して沈着物を認めたが、微細構造は認めなかった。CT 検査でリンパ節の腫脹は目立たず、primary renal lymphoma と診断した。低悪性度の B 細胞性リンパ腫であり、年齢や虚血性心疾患の既往も考慮し、経過観察とした。【考察】primary renal lymphoma において、間質にモノクローナルな沈着物を認める報告は少ない。間質の沈着物の由来に関して、腫瘍細胞からの直接分泌や、尿細管や血管からの漏出などが考えられ、病態を考える上で貴重な症例であり報告する。

O-078

特異性好酸球増多症候群により急性腎不全を来した一例

¹成田赤十字病院, ²新松戸中央総合病院
倉田 理華¹, 倉本 充彦¹, 森山 憲明²

生来健康な 61 歳男性。来院 10 日前より発熱、背部の紅斑が出現、近医を受診し抗ヒスタミン薬、非ステロイド性抗炎症薬が処方された。その後も発熱が持続し当院に来院した。腎機能障害 (尿素窒素 88 mg/dl, クレアチニン 15.06 mg/dl), 好酸球増加 (好酸球 2784/ μl), 血蛋白尿 (尿中赤血球 10-19/HPF, 尿蛋白 0.80 g/gCre) を認めた。アレルギー性間質性腎炎を疑い腎生検後メチルプレドニゾン 500 mg/日で 3 日間、後療法としてプレドニゾン 60 mg/日を開始した。ステロイド開始後も好酸球増多が抑制できず、腎機能障害が悪化し第 10 病日に血液透析を導入した。腎生検では急性間質性腎炎の所見であった。反応性好酸球増多は否定的で、骨髄生検では造血器腫瘍を疑う所見は認めなかった。第 18 病日に再度メチルプレドニゾン 500 mg/日を 3 日間投与後プレドニゾン 40 mg/日、シクロスポリン 100 mg/日を開始した。以降速やかに好酸球数は減少し、血液透析を離脱、経過良好のため退院となった。発症後 15 ヶ月の時点でプレドニゾン、シクロスポリンは終了としており再発なく経過している。本症例は特異性好酸球増多症であった。ステロイド抵抗性好酸球増多症ではシクロスポリンが有効との報告があり、本症例でもシクロスポリン開始後腎機能の改善を認めた。文献的考察を添え報告する。

O-085

腎移植生検にみられた malakoplakia の 1 例

¹東京医科大学八王子医療センター腎臓内科, ²同腎臓外科, ³聖マリアンナ医科大学病理診断科

小島 亜希¹, 山田 宗治¹, 青木 健¹, 星野 貴彦¹, 酒井 敬史¹, 内田 貴大¹, 小島 糾¹, 富安 朋宏¹, 吉川 憲子¹, 沖原 正章², 赤司 勲², 木原 優², 今野 理², 岩本 整², 小池 淳樹³, 尾田 高志¹

症例は38歳女性。X年4月に母親をドナーとする血液型適合生体腎移植を実施された。移植後血清Cr値は1.2-1.3程度で経過していたが、血清Cr値が1.8に上昇したため同年6月に腎生検を実施。抗体関連型拒絶所見があり、ステロイドパルス治療を行ったが腎機能の改善を認めなかった。血清Cr値が2台へ上昇し、同年10月腎生検を実施。軽度の慢性活動性抗体関連型拒絶の所見がありDFPPを実施する方針となった。1回実施後、Klebsiella pneumoniaeによる腎盂腎炎を発症。抗菌薬治療により炎症反応および全身症状は改善したが、血清Cr値5台への上昇から改善せず同年11月腎生検を実施。びまん性の尿管萎縮と間質への、多数の多核白血球を含む高度の炎症細胞浸潤を伴う間質の拡大を認め、尿路感染症に関連した尿管間質性腎炎が考えられた。一部にPAS陽性のglobuleが組織球の細胞質に局在する所見があり、malakoplakiaと診断した。malakoplakiaは非常にまれな疾患だが、腎移植例での報告が多く、本例の病態に関して免疫組織学的解析および文献的考察を加えて報告する。

O-086

透析期の体重管理および起立性低血圧に難渋した高齢患者に大血管手術を経て生体腎移植を行い成功した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

山野 水紀, 五十嵐 優人, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】73歳男性。【経過】先行的腎移植を予定していたが、術前精査にて手術適応となる胸部大動脈瘤を認め、先行的腎移植は困難となり、血液透析導入後に全弓部置換術を施行した。その後、患者の移植希望が薄れ、また術後合併症が懸念されたこともあり、一時は移植を断念した。維持透析管理において、以前からある多飲する習慣の是正が困難であり、透析間の体重管理に難渋し、また、繰り返される失神を伴う起立性低血圧が問題となった。そのため、腎移植を再度検討することとなり、大動脈瘤術後経過に問題ないことを確認の上、生体腎移植術を施行した。術中に吻合血管の乖離、術後せん妄などが生じたものの、術後25日で退院可能となった。退院後より起立性低血圧が消失し、移植後8か月の現在まで、移植後腎機能・全身状態ともに良好に経過している。【考察】高齢、大きな合併症のある患者では腎移植は回避されやすい。しかし、十分な管理をすることで移植可能となり得、移植により全身状態およびQOLの大きな改善が期待できる。特に透析管理に難渋する患者においては、移植の選択肢を積極的に検討すべきである。

O-087

生体腎移植後のリンパ嚢腫に対して塞栓術を施行した一例

¹聖路加国際病院, ²聖路加国際病院泌尿器科, ³聖路加国際病院放射線科

小西 加純¹, 伊藤 雄伍¹, 門多 のぞみ¹, 藤丸 拓也¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 小松 健司², 新保 正貴², 藪田 実³, 中山 昌明¹

症例は75歳男性。糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全(Cr 8.21 mg/dL)に対して、妻をドナーとして血液型不適合生体腎移植を施行した。術後経過は問題なく、Cr 1.8 mg/dLまで改善したが、術後25日目に右腰部の下腿浮腫を認めた。精査のために施行した超音波検査で移植腎周囲に嚢胞形成を認め、画像検査では右外腸骨静脈の圧排がみられたため、リンパ嚢腫が下腿浮腫の原因と考えた。術後65日目に8.0 Fr pigtailカテーテル留置し、ドレナージを行ったが下腿浮腫の改善なく、術後69日目にリンパ管造影とリビオドールで塞栓を行い、下腿浮腫は改善した。【考察】腎移植後のリンパ嚢腫の大部分は無症候性であり、自然退縮することが多い。症候性の場合には腎機能障害や外腸骨静脈圧排による深部静脈血栓症など多彩な症候を呈することが知られており、ドレナージや腹腔鏡手術が治療の選択肢となる。近年、ドレナージや硬化療法などで効果が得られない難治性のリンパ嚢腫に対してリンパ管造影や塞栓術が著効する例が報告されている。本症例もリンパ管造影と塞栓術を行い、下腿浮腫が改善したため、文献学的考察を加えて報告する。

O-088

腎移植患者における SARS-CoV2 罹患後の抗体価推移

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²東京女子医科大学病院泌尿器科, ³東京女子医科大学病院移植管理科

大木 里花子¹, 海上 耕平², 古澤 美由紀², 八木澤 隆史², 神澤 太一², 尾本 和也², 北島 久視子³, 高木 敏男², 石田 英樹³

【背景】腎移植患者は免疫抑制療法下であり SARS-CoV2 抗体獲得能低下が懸念されている。SARS-CoV2 感染後の経時的な抗体価推移については依然不明な点が多い。【目的、方法】対象は東京女子医科大学病院で腎移植を施行、余丁町クリニックに定期的に通院中の患者で、2020年4月から2021年5月に新型コロナウイルス感染症に罹患した18名。(1)感染後1-3ヶ月、(2)感染後3-6ヶ月、(3)感染後7-12ヶ月、(4)感染後>12ヶ月のポイントで SARS-CoV-2 抗体価の測定 (LAB Screen™ COVID Plus, One Lambda Inc) を行った。【結果】罹患後、full spike (extracellular domain) および Spike S2 がすべての患者で感染後6ヶ月以内に陽性化した。14/18症例で Spike S1 および spike receptor-binding domain が陽性であり、感染後6ヶ月持続した。【結論】腎移植患者において、感染後 SARS-CoV-2 抗体は獲得され長期持続が期待できる可能性が示された。

O-089

生体腎移植9年後多発性嚢胞腎患者に新たに発生した膜性腎症の1例

虎の門病院分院腎センター

福田 ミルザト, 三木 克幸, 横山 卓剛, 石井 保夫, 乳原 善文, 澤 直樹, 田中 希穂, 中村 有紀

症例は72歳男性。9年前に多発性嚢胞腎(ADPKD)にて透析導入となり、同年移植腎床確保を目的として右腎摘出術施行後に血液型が一致した妻をドナーとして生体腎移植を受けた。その後は経過良好であった。移植9年後に1年の経過でCRP 3.05 mg/dLの上昇とともに蛋白尿(0.21 g/日から1.35 g/日の上昇)の出現を認め、尿沈渣赤血球20-30/HPFであった。Cre 0.99 mg/dL, eGFR 57.5 ml/min/1.732と腎機能低下の進展はなかった。移植腎生検では採取された糸球体は26個で硬化糸球体は1個。尿管間質の線維化は乏しく細動脈病変も目立たない。糸球体係蹄壁に沿った細顆粒状のIgG沈着(IgG1優位)とspike形成を認め膜性腎症(MN)と診断。摘出腎と腎移植1時間と1ヶ月腎生検でMNを認めなかったことから持ち込みMNや再発性MNは考えにくかった。電顕では上皮下沈着物でなく基底膜内沈着物が主体で、内皮下浮腫像がめだち、新生基底膜の出現にて係蹄基底膜の二重化像がみられ部分もあった。以上より de novo MNに相当すると考えられたが通常のMNの電顕像とは異なった像を示した。PLA2Rは低力価陽性で、C4dがPTCと係蹄基底膜に陽性像を示したことからその原因は何らかの感染や慢性抗体関連型拒絶との関連も考えられた。

O-090

ドナー腎の PTC 内に巣食っていた Rhizopus 感染症の一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門腎センター外科, ³虎の門病理部, ⁴東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, ⁵山口腎研究所

師田 まりえ¹, 横山 卓剛², 三木 克幸², 関根 章成¹, 井上 典子¹, 田中 希穂¹, 長谷川 詠子¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 中村 有紀², 河野 圭³, 大橋 健一⁴, 山口 裕⁵, 石井 保夫²

【症例】レシピエントは54歳男性。Alport症候群によるCKDで血液透析歴34年。ドナーは9歳男児。原因不明の劇症型心筋炎で心停止後臓器提供となった。移植1時間後の腎生検は糸球体19個中硬化糸球体0個、半月体形成はなく、PTC内に限局した好中球優位の炎症細胞浸潤と急性尿管管壊死が主体であった。移植腎機能は改善と増悪を繰り返し、POD29の再手術にて腎上極の被膜破綻、同部位の尿、膿流出を認めた。培養からRhizopusが検出されPOD44に移植腎摘出。POD29の腎生検及び摘出腎は1時間後生検がさらに進展した像で真菌性肉芽腫形成、動脈内皮炎、塞栓形成などの腎臓感染症所見が確認された。【考察】ムコール症は血管親和性が強く血管壁に沿って進展するが、血管壁を超えて血管外に飛び出ることのない特徴を有し、最終的には動脈梗塞に至り臓器不全に至る。ドナー腎のPTC内に巣食っていたムコール症が免疫抑制下で動脈内のみで成長増殖し、腎梗塞に至った極めて象徴的な感染症の一例と推察された。

O-091

重症横紋筋融解症に対しCTA膜を用いて持続的血液濾過透析を行った1例におけるミオグロビン除去

¹東京女子医科大学腎臓小児科, ²東京女子医科大学血液浄化療法科, ³東京女子医科大学脳神経外科
白井 陽子¹, 宮地 麻衣², 三浦 健一郎¹, 江口 誠¹, 石塚 喜世伸¹, 堀澤 士朗³, 平 孝臣³, 花房 規男², 服部 元史¹

【緒言】ミオグロビン (Mgb) は分子量約 178 kDa で、横紋筋融解による急性腎障害の原因となるが、その除去に関する詳細な検討は乏しい。今回、横紋筋融解に対して持続的血液濾過透析 (CHDF) による Mgb 除去を試みたので報告する。【症例】12 歳男児。双胎間輸血症候群による脳性麻痺を原因とした痙縮に対し、バクロフェン髄注投与を行っていたが、痙縮の増悪、尿量低下、発熱を主訴に救急搬送となった。敗血症性ショックにより心停止し、蘇生により救命した。多臓器不全を呈し、Cr 3.94 mg/dL, CK 190300 U/L, Mgb 813300 ng/mL と横紋筋融解による急性腎障害を認めた。体重 36 kg, 体表面積 1.2 m² で、セルローストリアセテート膜 (CTA 膜, UT-1100S) を用いて CHDF (QB 80 mL/min, QD 500 mL/h, QF 800 mL/h) を行い、7 日目から持続血液濾過 (CHF, QB 100 mL/min, QF 860 mL/h) を 7 日間行った。Mgb クリアランスは、CHDF で 20.3 mL/min, CHF で 13.5 mL/min, ふるい係数は 0.81 であった。透析は 1 ヶ月で離脱し、その後腎機能は正常化した。【結語】CTA 膜を用いた CHDF で、Mgb の良好な除去効率を期待できることが示唆された。

O-092

透析用カテーテル管理で使用したヘパリンフラッシュによりヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) を発症した一例

済生会横浜市東部病院
古川 智士, 山田 英行, 嶋田 友紀, 鯉淵 清人, 宮城 盛淳

【症例】75 歳女性。X 年 8 月に近医より糖尿病性腎症による慢性腎臓病 (GFR 12.3 mL/min/1.73 m²) で紹介となった。腎機能は緩徐に増悪し、利尿薬による全身浮腫の管理に難渋した。X 年に入院し、短期留置型透析カテーテルを用いて血液透析を施行した。慢性硬膜下血腫を認め、透析時の抗凝固剤はナファモスタットを使用した。透析施行後のカテーテル管理に対してはヘパリン 500 単位を使用した。トルバプタン併用し、浮腫は改善した為、第 6 病日に透析を離脱した。第 11 病日から血小板減少を認め、薬剤や感染症、悪性腫瘍の合併はなく、4Ts スコア 6 点からカテーテル管理に使用したヘパリンフラッシュによる HIT を鑑別に挙げた。ヘパリンを中止し、HIT 抗体を測定したところ、陽性を認めた。アルガトロパンを 0.7 μg/kg/min で開始し、APTT を確認し投与量を調整した。ヘパリン中止後は血小板数改善を認めた。第 26 病日からワーファリンを併用し、第 29 病日に退院した。【考察】カテーテル管理に使用したヘパリンフラッシュによる HIT の一例を経験した。本症例の様に治療としてのヘパリン投与歴がなくとも少量のヘパリン使用による HIT 発症事例の報告はある。ヘパリン使用した後に血小板減少を認めた際には HIT を鑑別に挙げ、早期に中止することが重要である。

O-093

長時間血液透析・自由食治療による筋肉量・脂肪量の変化

¹名古屋大学腎臓内科, ²偕行会城西病院, ³かもめクリニック
武田 有記¹, 今泉 貴広¹, 倉沢 史門¹, 西堀 暢浩¹, 菱田 学², 金田 史香³, 丸山 彰一¹

【背景】長時間透析患者では導入後の BMI 増加が良好な生命予後と関連する。しかし、BMI 変化が筋肉量、脂肪量のいずれに依存しているかは十分に検討されていない。【目的】長時間透析開始後の体組成変化と BMI の関係を明らかにする。【方法】かもめクリニック通院中の長時間透析患者 206 名を対象とし、生体電気インピーダンス法で推定した体組成指標の 2 年間の変化について、BMI 維持・増加群と減少群に分けてその推移を評価した。【結果】脂肪 INDE X (脂肪量/(身長)²) と除脂肪体重 INDE X (除脂肪体重/(身長)²) は、BMI 維持・増加群でいずれも 2 年間で増加した (P<0.01)。BMI と脂肪量 INDE X, 除脂肪体重 INDE X の関係の制限付きスプライン曲線による分析では、脂肪 INDE X は BMI 増加と共に単調増加した一方で、除脂肪体重 INDE X は BMI 30 以上で頭打ちとなった。【考察】BMI の増加した長時間透析患者では、脂肪 INDE X と除脂肪体重 INDE X が増加した。これには食事制限の緩和による栄養状態の改善が寄与している可能性がある。また、BMI 30 以上では体重が増加しても筋肉量は増加しないという知見は、日本の長時間透析患者において目標とすべき BMI を検討するための根拠となりうる。

O-094

当院における週 3 回透析と隔日透析の比較検討

健和会病院内科
原 悠太, 塚原 優子, 熊谷 悦子

【背景】血液透析で中二日空き直後はイベント発生リスクが高いことがわかっている。隔日以上に透析回数を増やすと、透析間隔が 48 時間以内となり、中二日空きが解消される。当院では 2012 年 7 月から隔日透析を開始した。現在までに 13 人が開始し、内訳は死亡による中止 5 名、週 3 回透析への移行 4 名、現在も継続中 4 名である。【方法】対象は 2012 年 1 月から 2021 年 12 月末の当院で血液透析を受けている患者。隔日透析患者と週 3 回透析患者を比較した。アウトカムは全死亡と心血管イベントによる初回入院までの期間。プロベンシテスコアマッチングで調整を行った。【結果】全死亡率、心血管イベントによる入院までの期間については有意差を認めなかった。【考察】隔日透析施行により心不全状態や栄養状態が改善した症例も認めたが、統計学的な有意差は認めなかった。今後も症例数を増加させ検討を重ねていく必要があると考える。

O-095

寝たきり透析患者のロキサデュスタット経管投与の有効性

医療法人さくら・さくら記念病院
黒澤 明, 橋原 美希, 佐藤 裕行, 渡辺 勇次郎, 黒澤 範夫

【目的】経管栄養投与中の寝たきり透析患者は、誤嚥性肺炎などによる慢性炎症状態にあり、鉄利用障害による ESA 抵抗性貧血を呈することが多い。今回、寝たきり血液透析患者にロキサデュスタットを経管投与した有効性を調べた。【方法】2020 年 1 月より 2022 年 5 月までにロキサデュスタットを 3 ヶ月以上経管投与した寝たきり透析患者を対象に、背景、CRP, Hb の経過を調査した。【結果】対象は 8 例、男性 5 例、66.1 ± 15.2 歳、血液透析 7 例、腹膜透析 1 例、透析歴 7.8 (12.4, 0.2) 年であった。寝たきりの原因は、廃用症候群 3 例、くも膜下出血 2 例、蘇生後脳症 1 例、脳梗塞 2 例であり、全例が誤嚥性肺炎により経管栄養 (PEG 6 例、経鼻胃管 2 例) となった。1 例で輸血を要した。その他 7 例は、投与開始 Hb 9.1 ± 1.2 から投与 3 ヶ月後 Hb 10.5 ± 1.6 に上昇していた。ロキサデュスタット投与量は、投与開始 84.3 ± 30.5 から投与 3 ヶ月後 77.1 ± 59.3 mg であった。3 ヶ月間における CRP 中央値は 2.59 (0.23, 9.89) であった。【考察】粉碎されたロキサデュスタットの有効性は不明な点が多いが、経管投与において有効であった。慢性炎症状態にある寝たきり透析患者において、貧血を改善させた。【結語】ロキサデュスタット経管投与は寝たきり透析患者に有効であった。(平均値 ± 標準偏差, 中央値 (最小値, 最大値))

O-096

血液透析終了後に繰り返す脳梗塞発作に対して頭蓋内血管バイパス術が有効であった一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²同脳神経内科, ³同脳神経外科

山本 丈太郎¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 杉本 泉², 原 貴行³, 乳原 善文¹, 澤直樹¹

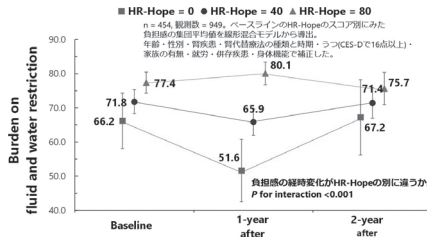
【症例】多発性嚢胞腎で血液透析中の 78 歳女性。透析後に突然左下肢脱力が出現し安静にて症状消失するも、同様の発作を繰り返した。頭部 MRI では右前頭葉分水嶺領域に急性期微小梗塞像がみられ、抗血小板療法が開始されるも症状改善なく脳血管造影を施行し右前大脳動脈の高度狭窄が原因と推察された。透析終了後の体循環系血流の低下に伴う脳血流量の低下によって狭窄部位以遠で虚血になり起こる症状であり、時間経過で虚血が改善し症状が消失すると考えられた。狭窄部位の血管内治療は困難であり浅頭動脈から前大脳動脈狭窄部位以遠へのバイパス術により前頭葉領域への血流確保術が選択された。術後同部位の血流改善が確認され以後脱力発作は起こらなくなった。【考察】体循環血液量の中でも脳血管系への血流は各臓器の中でもっとも多く、それゆえ体循環血液量の減少は容易に脳血管系への影響が及び、短時間に急速除水を行う透析患者では透析中や直後の脳梗塞発作につながるものが推察される。内科的保存的治療で効果が乏しい場合に血管再建術は高齢透析患者であっても積極的に試みる 1 つの新規治療法として紹介したい。

O-097

進行期CKD・透析における健康関連ホープは水分・食事制限の負担感の悪化を予防する

¹福島県立医科大学, ²関西大学, ³日本赤十字医療センター, ⁴聖マリアンナ医科大学, ⁵亀田総合病院, ⁶帝京大学
栗田 宜明¹, 脇田 貴文², 藤本 志乃³, 柳 麻衣³, 小坂橋 賢一郎⁴, 谷澤 雅彦⁵, 鈴木 智⁵, 河原崎 宏雄⁶, 柴垣 有吾⁴, 石橋 由孝³

【目的】我々が開発した健康関連ホープ尺度(HR-Hope)と水分・食事制限の負担感の関係を分析した。【方法】保存期CKD・HD・PD 454例のコホート研究。要因はベースラインのHR-Hope(0-100点:高い程ホープが高い),アウトカムは2年間のKDQOLの水分・食事制限の負担の平均とし(0-100点:高い程負担感が軽い),線形混合モデルで分析した。【結果】HR-Hopeが高いほどベースラインの負担感が低かった。負担感は1年後に全体で悪化した。HR-Hopeが高いほど悪化が軽かった(図)。【結論】高い健康関連ホープが水分・食事制限に対する負担感の低減に役立つ可能性がある。



O-098

50年以上の長期透析歴をもつ1症例から学ぶべきこと

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
大久保 直人¹, 諏訪部 達也¹, 澤 直樹¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 乳原 善文¹, 宇留賀 公紀², 藤井 丈士²

【症例】77歳男性。慢性糸球体腎炎による末期腎不全で24歳時より血液透析を開始した。透析経過は良好であり体液管理やCKD-MBDの管理はほぼ良好な状態で推移していた。血液透析による合併症としてアミロイドーシスによる手根管症候群, 頸椎症, 腰部脊柱管狭窄症に対し複数回手術を施行されている。また, 74歳時に両側浅大腿動脈や前/後脛骨動脈の狭窄を認め, 複数回にわたってEVTを施行された。その後, ADLの低下により77歳3ヶ月時に当院での外来維持透析の継続が困難となったため長期療養型病院へ転院した。77歳8ヶ月時に誤嚥に伴う低酸素血症で当院へ転院搬送され, 抗生剤加療等行うも奏功せず, 77歳9ヶ月で永眠された。剖検では全身臓器(肺, 心臓, 肝臓, 脾臓, 胆嚢, 腸管, 腰椎)の血管壁や大動脈壁にβ2アミロイドの沈着を認めた。大動脈や冠動脈の石灰化は軽度であった。【考察】2020年日本透析医学会統計調査報告書によると本邦最長の透析歴は52年4ヶ月である。本例は約53年に及ぶ日本最長と思われる透析歴もつにも関わらず, 大動脈をはじめとした血管の石灰化は比較的軽度であった。これは長期間の透析管理が良好であったこと等が動脈硬化の進展を抑制し, 長期生存を可能にしたものと考えられた。

O-099

血液透析患者における第6波COVID-19の特徴

¹東都大学幕張ヒューマンケア学部臨床工学科, ²三軒茶屋病院腎臓内科
大坪 茂¹, 大坪 由里子²

【目的】第6波の透析患者の特徴を検討。【対象・方法】COVID-19で入院した血液透析患者にて2022年1月以前に1-5波(47例), 以降を6波(52例)とし比較。【結果】1-5波対6波でワクチン接種2回以上8.5%対96.2%($P<0.0001$), 咽頭痛10.6%対61.5%($P<0.0001$), 抗体療法14.9%対75.0%($P<0.0001$), モルヌピラビル0%対88.5%($P<0.0001$), レムデシビル12.8%対23.1%, デキサメタゾン53.2%対5.8%($P<0.0001$), ヘパリン46.8%対13.5%($P<0.001$), 発熱なし9.1%対19.2%($P=0.007$), 最高体温 $38.8\pm 0.8^{\circ}\text{C}$ 対 $38.1\pm 0.9^{\circ}\text{C}$ ($P<0.0001$), 最大CRP $10.42[5.22-14.12]$ mg/dL対 $1.99[0.56-6.35]$ mg/dL($P<0.0001$), 発熱症例(ステロイド使用除く)の解熱までの日数 9.5 ± 3.0 日対 6.1 ± 4.6 日($P=0.012$), 発症から退院または隔離解除までの日数 18.1 ± 7.2 日対 11.5 ± 3.4 日($P<0.0001$), 軽症~中等度I 34.0%対69.2%($P<0.001$), 重症(死亡含)21.3%対0%($P<0.001$), 死亡8.5%対0%($P=0.047$), 発症7日目までにCRP 10 mg/dL以上となった症例は1-5波(13例)対6波(7例)で重症(死亡含)61.5%対0%($P=0.007$)。【結論】第6波の症例はワクチン接種者, 咽頭痛多く, 発熱少なく, 中和抗体, 抗ウイルス薬を高率に使用。ステロイド, 抗凝固療法が必要となることは少なく, 解熱, 退院までの日数短く予後良好。経過中CRPは低めで, 高値となった症例も重症化せず改善した。

O-100

悪性リンパ腫による心タンポナーデで早期透析導入となった1例

¹東海大学医学部附属病院腎内内分泌代謝内科, ²伊勢原協同病院
小塚 和美¹, 磯崎 雄大¹, 副田 圭佑¹, 中川 洋佑¹, 田中 寿絵², 小泉 賢洋¹, 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

症例は72歳女性。IgA腎症を原疾患とする慢性腎不全にて腎代替療法を検討中, 7日前より体重増加(+2.4kg)と労作時呼吸苦を認め受診し, 鬱血性心不全の診断で入院した。意識清明, 血圧 $149/89$ mmHg, 脈拍 $95/\text{分}$, 呼吸数 $18/\text{分}$, SpO₂92%(3L nasal), 頸静脈怒張著明, 呼吸音清, 心音整・純, 下腿浮腫中等度。胸部X線で心陰影拡大, CP angle dull。入院時BUN/Cr $59/5.2$ mg/dLであり, 高用量静注利尿薬にて体液量管理に難渋したため第2病日血液透析を開始した。透析中収縮期血圧・脈圧低値が持続, ベッドサイドエコーで心嚢液貯留による右心系圧排を認め, 心タンポナーデと診断した。緊急心嚢穿刺で循環動態は著明に改善, 尿量も確保されたため透析治療を継続した。心嚢液中に異型細胞を認め, 精査のちprimary effusion lymphomaと診断した。R-CHOP療法が開始されたが, 化学療法の影響もあり尿毒症症状が出現したため血液透析を再導入した。その後原病は寛解導入が得られた。【考察】透析導入期に生じた血性心嚢液貯留であり当初は尿毒症性心外膜炎を疑ったが, 精査の結果リンパ腫浸潤による心タンポナーデと診断した。透析導入期の心陰影拡大や胸水貯留では, 体液超過以外の病態が隠れていることを銘記する。

O-101

好酸球増多が急速に進行した維持血液透析患者の一例

¹地域医療機能推進機構中京病院, ²社会医療法人名古屋記念財団金山クリニック
田邊 浩太¹, 高山 公洋², 加藤 公浩¹, 中山 遼太¹, 船越 一輝¹, 堀田 知嗣¹, 板野 祐也¹, 葛谷 明彦¹, 青山 功¹

【症例】56歳男性【主訴】好酸球増多【現病歴】慢性腎不全(原疾患不明)にてX-37年より維持HDを施行。X-2年11月より両肩・股関節など多発関節痛が出現。当院整形外科にて透析アミロイド関節症の診断でPSL 10 mgおよびセレコキシブが開始され関節痛は軽快した。PSL漸減中のX-1年1月頃より好酸球数上昇あり, PSL 5 mg/日では両股関節痛が残りX-1年8, 9月に左右人工股関節置換術を施行。その後もPSL 5 mg/日は継続していたが好酸球数は徐々に増加し, X-1年12月に $3772/\mu\text{L}$, X年2月に $35848/\mu\text{L}$ まで上昇した。透析開始時の血圧低下が時折みられ, 当院腎臓内科へ紹介入院。左下葉肺炎を認め気管支鏡を施行したが病変に好酸球は乏しく真菌の検出もなかった。肺以外に特異所見なく臓器障害はみられなかった。薬剤による二次性好酸球増多症を考慮, HD時のヘパリンをナファモスタットへ変更, セレコキシブを中止とし好酸球数は速やかに減少した。退院後のDLSTでセレコキシブが陽性と判明。ヘパリンHDへ戻したが好酸球数は正常化を維持できている。【考察】セレコキシブによる好酸球増多症と考えられ, 人工股関節置換術を契機に急速に悪化した印象であった。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-102

日本人の血液透析患者における新型コロナウイルスmRNAワクチン接種後の抗体価推移と抗体獲得に関連する因子の検討

¹横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学, ²横浜市立大学附属病院次世代臨床研究センター, ³医療法人社団厚済会上大岡仁正クリニック
金井 大輔¹, 涌井 広道¹, 土師 達也², 花岡 正哲³, 三橋 洋³, 大西 俊正³, 田村 功一¹

【方法】5か所の透析施設においてmRNAワクチンを接種したHD患者421名と医療従事者156名を対象とし, 2回目ワクチン接種1・3・6か月後の抗スパイク蛋白抗体価を測定した。また, 線形混合効果モデルを用いて抗体価の減衰速度を対数変換後の傾きとして求め比較検討した。【結果】ワクチン接種後の抗体価はHD患者群では対照群と比べて有意に低値であった(HD患者群vs.対照群, 1か月後(ピーク値) $2617(95\% \text{ CI}: 1297, 5241)$ vs. $7285(4404, 11000)$ AU/mL, $p<0.001$; 6か月後 $353(178, 656)$ vs. $812(498, 1342)$ AU/mL, $p<0.001$)。抗体価の減衰速度は -4.7 ± 1.1 vs. -4.7 ± 1.4 log(AU/mL)/年と両群間で差を認めなかった。HD患者群において年齢・血清アルブミン値・血色素量は1か月後の抗体価と負の相関を, ビタミンD製剤の使用は正の相関を示した。また, ピーク抗体価の低値が6か月後の抗体価低値に寄与していた。【考察】HD患者は健康人に比べてワクチン接種後の抗体価が長期間に渡り低い。HD患者ではワクチン接種までに栄養・貧血の改善やビタミンD補充をすることで, ピーク抗体価を増強させ長期的に抗体価を維持できる可能性がある。

O-103

COVID-19 罹患後に特発性腎動脈出血による腎周囲血腫を発症した一例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,
²聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学
 原 裕樹¹, 三宅 晃弘¹, 高野 敬佑¹, 遠藤 慶太¹, 吉野 かねで¹, 坂井 正弘¹, 北村 浩一¹, 林 晃一², 鈴木 利彦¹

【症例】45歳、男性【主訴】左側腹部痛【現病歴】末期腎不全で維持透析中である。来院4日前にCOVID-19と診断され、自宅療養中だった。来院当日の突然発症の左側腹部痛を主訴に救急要請した。外傷歴はなかった。【来院後経過】来院時、左側腹部の腹膜刺激徴候を認めた。血液検査でHb 11.2 g/dLを認め、腹部造影CT検査で左腎辺縁部からの血管外漏出、周囲の血腫を認めた。緊急カテーテル検査で左重複腎動脈、及びその尾側の血管からの造影剤漏出を認め、コイル塞栓術を行った。嚢胞破裂、腫瘍性病変、腎動脈瘤を認めず、特発性腎動脈出血と診断した。第2病日にHbは6.8 g/dLまで低下したが、出血の再燃はなく、輸血を行い状態の安定した第3病日に退院した。【考察】透析患者における腎周囲血腫の原因のうち特発性腎動脈出血は比較的稀とされる。本症例は特発性腎動脈出血の発症4日前にCOVID-19と診断されている。一般的にCOVID-19では血液凝固異常に伴う出血性、血栓性の合併症を来しうることが知られており、COVID-19罹患後に腎周囲血腫を発症した報告もある。本症例でもその因果関係が考慮され、考察し報告する。

O-104

重症ASを併発した91歳女性に腹腔鏡下腹膜透析カテーテル留置術を施行し、腹膜透析を導入した一例

¹国際医療福祉大学病院腎臓内科,²国際医療福祉大学病院成田病院腎臓内科,³国際医療福祉大学病院外科,⁴東京慈恵会医科大学病院肝胆膵外科
 杉田 和哉¹, 林 あゆみ², 山田 斎毅², 遠藤 慶太², 細谷 幸司², 高橋 潤次³, 恒松 雅⁴, 鈴木 裕³, 鷺田 直輝²

症例は91歳女性。X年にCKDにて当科紹介受診。X+1年3月には重度の大動脈弁狭窄症(AS)が判明してそのまま当院循環器内科フォローとなり、保存的加療となっていた。X+2年8月にBUN 84 mg/dL(血清Cre 2.59 mg/dL)まで上昇。全身状態の許す範囲内で精査したが、腎機能障害以外にBUNの異常高値を説明できる所見を認めず、腹膜透析導入の方針となった。同年10月6日腹腔鏡下腹膜透析カテーテル留置術施行し、10月9日に腹膜透析導入。10月13日に発症した腹膜透析カテーテル位置異常に対して10月20日に腹腔鏡下での腹膜透析カテーテル再固定術を施行。以降順調に経過して退院となっており、その後の外来経過も良好である。高齢者は循環器系の合併症を抱える事が多く、血液透析が難しい場合が多い。その場合にも腹膜透析が選択肢に挙がる。今回、重度のASを併存している超高齢者に対して外科との連携で腹膜透析を安全に導入維持する事が出来た。高齢化が進む我が国での今後の腹膜透析診療に対して、一つの参考になる事例と考えられる。

O-105

Clostridium Difficile 腸炎に合併したPD腹膜炎の一例

¹東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科,²東京慈恵会医科大学付属病院腎臓・高血圧内科
 窪田 栄吉¹, 倉重 眞大¹, 木戸口 慧¹, 塩見 玲子¹, 増田 直仁¹, 古谷 麻衣子¹, 横手 伸也¹, 丹野 有道¹, 横尾 隆²

症例は87歳男性。腎硬化症による末期腎不全のため、腹膜透析(PD)導入目的でX日入院。PDカテーテル挿入12日後(X+15日)、37.7°Cの発熱、残尿感、軟便あり、CRP 4 mg/dl 位の炎症所見から、尿路感染症が疑われABPC/SBTを開始。この時点でPD腹膜炎は否定的であったが、X+17日より泥状便を生じ、Clostridium Difficile (CD) 毒素・抗原の両者を検出したため、CD腸炎と診断。ABPC/SBTを中止し、塩酸バンコマイシン(VCM)内服を開始した。しかし、X+18日、PD排液混濁、PD排液白血球3,100/μlを認め、PD腹膜炎の併発と診断した。血液検査上WBC 39,900/μl、CRP 18 mg/dlの高炎症所見を認めたことから重症CD腸炎と判断し、Metronidazoleを追加。一方、腹膜炎の細菌学的同定はできず、Meropenem、VCMの点滴治療、のちTobramycin腹腔内投与を継続した。炎症所見、下痢症状は改善したが、腹膜透析液中の白血球検出は遷延しPD腹膜炎所見の改善が乏しいため難治性PD腹膜炎と判断し、X+45日、PDカテーテル抜去し、血液透析へ移行した。重症化したCD腸炎は一般的に致死率が高く、高齢、腎不全患者は予後不良因子とされており、早期治療が重要である。PD腹膜炎合併の高齢CD腸炎患者を救命しえた症例につき、文献的考察を加えて報告する。

O-106

潜在性結核が腹膜透析を契機に結核性腹膜炎として顕在化した1例

¹虎の門病院分院腎センター内科,²虎の門病院分院腎センター外科
 大久保 直人¹, 諏訪部 達也¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 乳原 善文¹, 三木 克幸², 中村 有紀², 澤 直樹¹

【症例】結核の既往のない49歳男性。2013年多発性嚢胞腎と診断、腎機能低下に伴い2021年1月に腹膜透析(PD)を導入した。同年10月14日より腹痛とPD排液の混濁を認め、受診時に排液内細胞数2305個/dlと著増あり、腹膜炎の診断で入院しCEZ+CAZにより状態改善したため11月9日に退院とした。入院時の血液培養やPD排液培養は陰性であったが、後日入院時のPD排液抗酸菌培養よりMycobacterium tuberculosisが検出され12月2日再入院となった。再入院時も腹痛に加えPD排液細胞数1493個/dlと著増あり、腹膜炎を来していた。胸腹部CTや上/下部消化管内視鏡検査を行うも腹膜炎以外に結核を疑う所見はなく、結核性腹膜炎(TBP)の診断で12月3日よりRFP+INH+EB+PZAで加療を開始した。全身状態は改善しPDは継続可能と考えられたが、HDへの移行希望のため12月16日に左前腕内シャントを造設、12月24日に血液透析へ移行し1月4日にPDカテを抜去、8日に退院となった。【考察】結核症の中でもTBPは稀でCAPD症例、特に導入早期に多い。CAPD患者は腹腔内のPhや浸透圧の変化、尿毒症により細胞性免疫の低下をきたすと言われ、本例も腹腔内の休眠状態の結核菌がPD導入により再活性化しTBPを発症したと考えられた。

O-107

先天性複雑心奇形を伴う慢性腎不全患者に腹膜透析を導入した一例

東北大学腎高血圧内分泌科
 玉懸 直人, 岡本 好司, 吉田 舞, 牧野 壘, 長澤 将, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】41歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】先天性心奇形(三尖弁閉鎖、単心房単心室、肺動脈狭窄症、大血管位置異常)のため前医に通院していた。X-1年7月心房粗動に伴う心不全の急性増悪、Cre 5.2 mg/dLの腎障害により当院に転院となった。内服治療により心不全は軽快し、Creは3前後に改善した。X年3月下腿浮腫、51.4 kgから54.8 kgへの体重増加のため再入院となった。入院時血圧110/60 mmHg、脈拍80/分、SpO2 80%(室内気)、血液検査ではCre 3.17 mg/dL、BNP 1966 pg/mLであった。カルベリチド、ドブタミンの持続投与を行い、体重は51.7 kgまで低下した。内服薬による体液管理が困難であり、腎代替療法の導入が必要と判断し、第28病日に腹膜透析(PD)カテーテルを挿入、第38病日よりPDを開始した。残腎機能は透析導入直後CCr 81 L/1.73 m²/Wに対し導入1年半後、96 L/1.73 m²/Wと保たれ、BNPは200程度で推移し、経過中、心房粗動で1回入院した以外は自宅で生活している。【考察】血管アクセスや体外循環が不要で、溶質と水分の除去が緩徐なことは複雑な心血管奇形、心不全患者の腎代替療法におけるPDの優位性といえる。【結論】複雑心奇形を有する慢性腎不全患者の心腎連関病態に対し、PDは残腎機能保持、心不全入院の減少などに有用な方法となり得る。

O-108

胸腔鏡下横膈膜縫縮術により腹膜透析を継続できた横膈膜交通症の2例

東京歯科大学市川総合病院
 貫井 紀宏, 坂巻 裕介, 井上 博之, 佐藤 芳紀, 江口 圭介, 徳山 博文

【症例1】76歳男性。顕微鏡的多発血管炎(MPA)による腎不全のため、X-10か月に血液透析を導入した。MPAに対してはプレドニン投与量を徐々に漸減し、5 mg/日で継続した。肝硬変に伴う腹水が貯留していき、X-3月、腹膜透析を導入し、以降腹水コントロールは得られた。X-1月に排液量の減少とともに右側臥位で増悪する呼吸困難を認めたため当院を受診した。胸部レントゲン上、右肺に著明な胸水の貯留を認め、精査加療目的で入院した。胸水所見とシンチグラフィの結果から横膈膜交通症と診断した。後日、胸腔鏡下横膈膜縫縮術を施行した。【症例2】53歳男性。腎硬化症による腎不全のためX-12月に腹膜透析を導入した。X月に呼吸困難と多量の右胸水貯留を認め緊急入院となった。胸水所見とシンチグラフィの結果から横膈膜交通症と診断し、同月に胸腔鏡下横膈膜縫縮術を施行した。術後、腹膜透析を再開し1ヶ月再発なく経過している。【考察】横膈膜交通症は腹膜透析患者の1.6から10%で生じるとされ、腹膜透析の中止を余儀なくされることも少なくない。本例では、腹膜透析導入後に横膈膜交通症を認めたが、胸腔鏡下横膈膜縫縮術により腹膜透析を継続できたため、文献的考察を加えて報告する。

O-109

血漿交換の効果が乏しかった ANCA 関連血管炎の一例
社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
安藤 萌, 矢島 隆宏

【症例】56歳男性。肝硬変の既往があり、2ヶ月前から貧血・1ヶ月前から両側下腿浮腫を認めて受診。Cre 9.25 mg/dL, 尿蛋白 4.4 g/gCr, 尿中 RBC 50-99/HPF, 抗 GBM 抗体陰性, MPO-ANCA 424 U/mL であり, 重症型 MPO-ANCA 関連血管炎と診断。第2病日から血液透析を開始し, 第5病日から PSL 50 mg/日・血漿交換・シクロホスファミド 650 mg/2週を開始した。第12病日に腎生検を施行したところ, 光顕で観察糸球体12個(線維性半月体3個・細胞性半月体7個, 全節性硬化糸球体1個), 尿管の萎縮・間質の線維化あり, 蛍光抗体で IgA・IgM が weak に陽性, 電顕で deposit を認めなかった。血漿交換は合計9回(単純血漿交換:SPE 6回, 選択的血漿交換:SePE 3回)施行したが, 維持透析に至った。SePE の前後で MPO-ANCA 223 U/mL から 185 U/mL へ低下し, SPE の前後では MPO-ANCA 167 U/mL から 73.4 U/mL へ低下した。以後, 維持療法としてミゾリピンを使用していたが, 変形赤血球を伴う血尿・発熱・CRP 高値・MPO-ANCA 力価の高値(226 U/mL) が持続しており, 第72病日からリツキシマブ 700 mg/週に切り替え所, MPO-ANCA 163 U/mL まで低下し, 解熱を得られた。【考察】透析が必要な重度の ANCA 関連血管炎では血漿交換が考慮される場合がある。しかし, 本症例では, MPO-ANCA 力価の低下に乏しいことから, SePE は SPE に比べて有効性に乏しく, また血漿交換の効果も乏しかった可能性が示唆された。

O-110

肺胞出血を繰り返した難治性 ANCA 関連血管炎の一部検例
信州大学医学部附属病院腎臓内科
箱田 あんな, 山口 晃典, 西川 真里奈, 二村 駿行, 岩淵 良平, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】63歳男性。X-4年に急速進行性糸球体腎炎と肺胞出血で ANCA 関連血管炎(AAV)を発症し前医でステロイド(GC)やシクロホスファミド静注(IVCY)にて寛解導入された。X-3年にも2度肺胞出血を発症し血漿交換(PE)を含む加療で改善した。X年9月に肺胞出血が再燃し, 慢性腎不全増悪もあり透析導入された。PEとGCで肺胞出血は一時改善したがX年10月に肺胞出血は再増悪し, 治療を強化するもX年11月に大量肺胞出血があり気管挿管を施行され当院搬送となった。転院後, 頻回のPE, GC, IVCYにより肺胞出血は軽快し第8病日に抜管した。しかし ANCA 抗体価の再上昇が顕著で短期間で肺陰影が悪化したため, 再挿管の上 IVCY 増量と頻回のPEで対応した。第38病日に発熱性好中球減少症, 肺胞出血, 急性呼吸窮迫症候群を生じ第49病日に死亡した。剖検を行っており今後詳細な検討を行う予定である【考察】AAVに対するPEの有効性には現在議論があり, 病態により有用性が異なるとの指摘もある。本例の肺胞出血はPEで一時的な改善を認めたが, 徐々に再燃までの期間が短縮した。抗体産生制御困難な病態に加え, 血管炎の頻回の再燃により肺胞組織の脆弱化が進行し, 肺胞出血が容易に生じやすくなったものと推測している。

O-111

重症下肢閉塞性動脈硬化症を合併した血液透析患者に対しレオカーナが著効した一例
東北医科薬科大学若林病院
安藤 重輝, 永井 良

透析患者にとって慢性下肢虚血はADL低下, 感染リスク増大, ひいては下肢の大切断につながり, QOL・生命予後に大きな影響を及ぼす。血行再建術, 血管内治療がfirst-lineとなるが, 透析症例に高頻度に見られる末梢病変に対しては限界がある。そのため外科的治療不応例や適応外症例に対するレオカーナによる新規治療に期待が集まる。症例は73歳女性。腎硬化症を原疾患とする末期腎不全で血液透析導入, 透析歴約4年になるが肺炎などの感染症にて数回ほどの短期間の入院歴はあるものの大きな問題はなく経過していた。20〇〇年秋より両側下肢の間欠性跛行, 安静時疼痛, 冷感などの下肢虚血症状を認めたため生理学的検査を施行。ABIは右足1.18, 左足1.22と正常範囲内であったが, SPPは右36左38と低値であるためPAD外来に紹介となった。下肢動脈エコーでは明らかな動脈硬化性狭窄・血流低下は認めなかったが, 造影CTにて膝下動脈以下の血流に乏しく微小血管病変・末梢循環障害が主体であり, 血行再建術及び血管内治療は適応外と診断された。その後, 皮膚潰瘍出現, 自覚症状も悪化傾向であるためレオカーナによる血液浄化療法を開始した。治療開始後は段階的に潰瘍病変及び自覚症状の改善を認め, SPP値も著明に上昇した。レオカーナによる血液浄化療法が著効した一例として報告する。

O-112

リチウム中毒による多彩な症状と急性腎不全を合併した一例
聖隷浜松病院
塩崎 友里子, 荒川 真裕美, 清水 吉貴, 伊藤 大介, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】47歳, 女性。【主訴】下腿浮腫, 腎障害。【現病歴】31歳で双極性障害と診断され精神科に通院を開始した。X-3年から前医で炭酸リチウム800 mg/日を開始した。X-1年の血清リチウム濃度は至適であった。X年3月に躁状態で前医に入院した。前医入院時の血液・尿検査で異常所見は認められなかった。入院後に下腿浮腫が増悪し食欲低下と腎機能障害(Cr 3.11 mg/dl)も認められ, 当院へ救急搬送された。搬送時のCrは2.21 mg/dlで, 低Na血症(121 mEq/L), CK上昇(1505 U/L), 甲状腺機能低下, 皮膚炎も合併していた。さらにせん妄, 錯乱などの意識障害が出現した。第5病日に血清リチウム値が3.44 mEq/Lと異常高値であることが判明し, リチウム中毒と診断した。血液透析を4回施行したところ血清リチウム値は安全域に低下し透析を離脱した。血清リチウム値の改善に伴って意識障害や腎機能なども改善した。【考察】急性腎障害を合併したりチウム中毒に対して血液透析によって血清リチウム値を低下させ, 身体症状も速やかに改善した症例を経験した。症状を呈するリチウム中毒には血液浄化療法が有用であり, 文献的考察を加えて報告をする。

O-113

腎不全を呈したコレステロール塞栓症に対しステロイドとLDLアフェレシスで腎機能改善が得られた一例
筑波大学腎臓内科

井上 晃平, 新坂 真広, 角田 亮也, 秋山 知希, 石井 龍太, 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】81歳男性【現病歴】X-20年頃から高血圧, 脂質異常, 糖尿病に関して近医通院していた。X年7月22日に右片麻痺を症状とするアテローム血栓性脳梗塞を発症し前医入院した。右内頸動脈狭窄症を指摘され8月11日に右内頸動脈ステント留置術を行われた。血清Cr(sCr)は術前1.1 mg/dLから術翌日に1.38 mg/dLへ上昇し, 術後第3日にはEos 7.3% (271/ μ L)と好酸球増多も認めた。以降下腿浮腫が出現し10月14日に同院腎臓内科を紹介され受診, sCr 3.65 mg/dL, 尿蛋白と尿潜血は陰性だったが, blue toeを指摘され10月20日当院当科へ入院した。【入院後経過】入院同日に皮膚生検を行った。第10病日にsCr 3.60 mg/dLまで増悪, その後コレステロール塞栓症の病理診断が得られ第12病日にPSL 15 mg/日の内服を, 第16病日にはLDLアフェレシスを導入した。その後は好酸球増多と腎機能は改善し, アフェレシス計6回完了後の第36病日にはsCr 2.09 mg/dLとなり, 第37病日に退院した。【考察】腎不全を呈したコレステロール塞栓症に対してPSLとLDLアフェレシスで腎機能改善を認めた一例を経験したため, 若干の文献的考察を含めて報告する。

O-114

低カルシウム尿性高カルシウム血症を呈した腎限局肉芽腫
国際医療福祉大学熱海病院

山本 智也, 木村 貴英, 葛西 貴広, 海老原 正行, 金網 友紀子, 種本 雅之

【症例】79歳男性【病歴】近医にて腎硬化症による慢性腎臓病を加療中に血清補正カルシウム値(cCa) 11.1 mg/dLの高Ca血症を認め当院に紹介された。Int-PTH 8 pg/mL, PTHrp < 1.1 pmol/L, 1-25(OH)₂ビタミンD (VD) 58 pg/mL, 尿中Ca排泄量 84 mg/gクレアチニン(Cr)と何れも高値ではなかった。 β_2 -MG 42616 μ g/L・NAG 91.8 U/Lの尿管障害マーカー高値と血清Cr値1.7から3.8 mg/dLの上昇を伴う腎機能障害を認めたため, 腎生検を施行した。病理所見で腎間質に非乾酪性肉芽腫を認めたが, CT検査では他臓器に明らかな腫瘍性病変は認めなかった。ACE 18.4 U/Lと正常範囲内であったが, サルコイドーシスに準じてブレドニゾロン経口投与を40 mg (0.8 mg/kg)/日から開始した。治療開始後, 尿中Ca排泄量は271 mg/gCrと増加し, ピーク値12.8 mg/dLまで上昇を認めた血清cCaは10.5 mg/dLと低下した。血清Crも1.7 mg/dLと改善した。【考察】PTH-VD系の抑制を伴う高Ca血症の一例である。尿中Ca排泄量は低値であり骨融解ではなく腎Ca再吸収亢進が高Ca血症の誘因と考えられた。肉芽腫性病変の1 α -Hydroxylase 活性の検証等による再吸収亢進機構の原因究明が望まれる。

O-115

高カルシウム血症による急性腎障害を来した家族性低カルシウム尿性高カルシウム血症の1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

岡田 絵里子, 武田 朝美, 新城 響, 井口 大旗, 小林 アズサ, 伊藤 千晴, 佐藤 哲彦

【症例】20歳代男性。X年7月に部活動での運動後に筋痙攣にて救急搬送され、Cr 2.12 mg/dLと腎障害を来していた。Ca 13.1 mg/dLと高Ca血症も認めため補液を行った。翌日症状は改善しCr 1.0 mg/dLと腎機能も改善していたが、Ca 11.1 mg/dLと高カルシウム血症が持続していたため、入院にて精査を継続した。蓄尿FECa<1%, iPTH 8.3 pg/mLであり、甲状腺エコーや全身CTにて原発性副甲状腺機能亢進症やサルコイドーシスを疑う所見は認めず、家族性低カルシウム尿性高カルシウム血症 (FHH) を疑った。X年8月も部活動での運動後に筋痙攣にて救急搬送され、同様に高Ca血症を伴う急性腎障害を起こし入院となった。患者及び家族同意の下ゲノム遺伝子配列を解析したところ、カルシウム感知受容体 (CaSR) に対して未知の遺伝子変異を同定し、臨床経過と合わせてFHHを強く示唆した。【考察】本症例は高Ca血症と繰り返す急性腎障害からFHHを強く疑った。FHHは常染色体優性遺伝で、CaSR遺伝子異常により軽度な血清Ca上昇を来すが、通常無エコーで詳細な罹患率は不明である。急性腎障害を伴う症例は報告がない。本例は部活動での運動後に筋痙攣が出現し、大量発汗が誘因となった可能性がある。文献的考察を交えて報告する。

O-116

FHHの経過にPHPTを合併し重症高カルシウム血症を呈した1例

1東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科, 2同病院病理部, 3同乳線・甲状腺・内分泌外科

川井 麗奈¹, 山田 琢¹, 中島 章雄¹, 前田 未来², 石垣 貴之³, 丸山 之雄¹, 大城戸 一郎¹, 横尾 隆¹

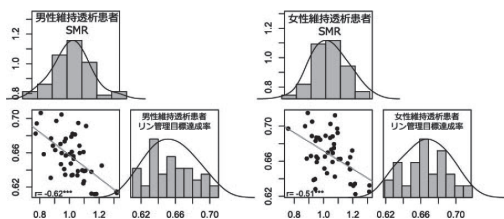
【症例】47歳男性【主訴】食思不振, 悪心, 多尿【現病歴】健診で高カルシウム血症を指摘され20XX年6月に当院を受診した。血清Ca 9.9 mg/dL, FECa 1%未満であり、家族性低カルシウム尿性高カルシウム血症 (FHH) が疑われた。同年11月に食思不振・悪心・多尿が出現し、血清Ca 17.8 mg/dL, i-PTH 751 pg/mL, 血清Cr 1.47 mg/dLと高カルシウム血症の増悪と急性腎不全を認めため入院した。頸部エコーでは甲状腺右葉に35mmの嚢胞性結節を認めたが、99mTc-MIBI シンチは良性甲状腺腫の診断で、副甲状腺腫は指摘されなかった。一方で重症高カルシウム血症のため悪性腫瘍は否定できず甲状腺右葉切除を施行し、術後血清Ca 9.0 mg/dLまで改善した。切除病変の病理診断は嚢胞変化を伴う副甲状腺腫だった。遺伝子検査でCaSR変異があるFHHと診断し、FHHに合併した原発性副甲状腺機能亢進症 (PHPT) と診断した。【考察】FHHで症候性高カルシウム血症を認めることは多くはない。本症例は一塩基多型を2つ認める稀なFHHでありPHPTを合併したため高度高カルシウム血症を呈したと考えられた。治療方針の決定にFHHとPHPTの鑑別は必須だが診断に苦慮する例もある。その場合には遺伝子検査は有用と考えられ報告する。

O-117

リン管理目標達成率の高い都道府県は、透析患者の標準化死亡比が低い：地域相関研究

1新潟大学臓器連関学講座, 2新潟大学腎膠原病内科
若杉 三奈子¹, 成田 一衛²

【目的】CKD-MBDガイドライン管理目標達成率の標準化死亡比 (SMR) への影響を明らかにする。【方法】日本透析医学会統計調査を用いて、都道府県別・男女別に維持透析患者の血清リン、補正カルシウム、PTHの管理目標値達成率を求め、SMRへの影響を検証した。【結果】透析患者のSMRは男性78.0~133%、女性74.0~130%と都道府県により異なっていた。男女ともリンの管理目標値達成率が高い都道府県ほどSMRが低く (図)、構造方程式モデリングでは男女で異なるモデルを示したが、両モデルとも高い適合度を示し、都道府県SMR差の男性52%、女性33%を説明することができた。【結論】CKD-MBDガイドラインで示されたリンの管理目標達成率を高めることで、年齢調整した維持透析患者の死亡率の都道府県差を低減化できる可能性がある。



O-118

関節リウマチに合併した後天性 FGF23 関連低リン血症の一例

岩手県立中央病院

石垣 駿, 齋藤 永一郎, 玉山 慶彦, 慶彦, 松浦 佑樹, 佑樹, 関 由美加, 中村 祐貴, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】65歳女性。身長145cm, 体重43kgと小柄であるが、亀背や経年的な身長短縮はなかった。X-11年に関節リウマチと診断され、近医で治療を受けていた。X年8月から発熱が持続し、多関節痛が増悪したためX年11月当科に紹介入院した。インフリキシマブの導入により症状は軽快したが、血清無機リンが1.0 mg/dL, 尿細管リン再吸収率が57.8%と低下していた。血清および尿中カルシウムに異常はなく、検尿異常、腎機能障害やファンconi症候群を示唆するような検査異常も認めなかったが、血清FGF23が45.3 pg/mLと上昇していた。大腿骨骨密度YAM比は55%と低下し、骨シンチグラフィでは胸椎、胸骨に集積を認めた。FGF23関連遺伝子変異は同定されず、後天性FGF23関連低リン血症による骨軟化症と考えられた。活性型ビタミンD製剤とリン負荷食により、退院後の血清無機リンは3.0 mg/dL前後で維持され、腫瘍性病変検索のためPET-CTおよびオクトレオスキャンを実施したが、異常集積は認められなかった。【考察】関節リウマチに後天性FGF23関連低リン血症を合併した稀な一例を経験した。後天性FGF23関連低リン血症の原因は腫瘍性が最多であるため、本症例でも時間をかけての再評価が必要と考えられた。

O-119

血拴性微小血管障害症様に腎機能が悪化した悪性腎硬化症の1例

国保旭中央病院

高橋 聖彦, 橋本 直樹, 竹村 浩至, 渡邊 隆, 鈴木 良夫, 宮内 義浩, 伊良部 徳次

【症例】44歳男性【主訴】呼吸困難【現病歴】長期にわたる未治療の高血圧の指摘がある44歳男性が、来院3日前より夜間起座呼吸を認めた。来院当日近医を受診し血圧230/117 mmHg, 腎機能障害, 胸水貯留を認め紹介となった。血液検査では血小板減少, 溶血性貧血, Cre 9.2 mg/dl, 低カリウム血症を認め、レントゲンで心拡大, 肺うっ血を認め血拴性微小血管障害症を伴う悪性高血圧が疑われ緊急透析と降圧治療を開始した。【入院後経過】各種抗体は陰性, ADAMTS13活性陰性, ARR高値, MRIで腎梗塞や腎動脈狭窄を認めなかった。心エコーでEF低下を認めSPECTで誘発虚血は認めず優位な心筋症を示唆する血液検査所見は認めなかった。腎生検を施行し、糸球体の廃絶が12/31個に認め、小葉間動脈の内膜の層状の肥厚, 内腔の狭小化を認め悪性高血圧に伴う変化を認めた。降圧剤を追加し、呼吸困難, 血小板減少, 溶血性貧血は改善し、透析は3回施行し離脱し入院23日目に退院した。【考察】悪性高血圧のため一時的に透析を要したが降圧治療を行い維持透析が回避できた一例を経験した。悪性高血圧の臓器障害, 長期予後に関して考察する。

O-120

強皮症腎クリーゼに対するACE阻害薬とエンドセリン受容体拮抗薬 (ボセンタン) 併用療法の効果

1順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, 2順天堂大学附属浦安病院病理診断科, 3順天堂大学腎臓内科

齊藤 翠¹, 鈴木 仁¹, 廣瀬 瞳¹, 越田 剛生¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】66歳女性。びまん性皮膚硬化型全身性強皮症の診断となり、指尖潰瘍に対し前医でエンドセリン受容体拮抗薬 (ボセンタン) を投与されていた。X-1年7月に手指硬化が悪化し、関節リウマチの合併を鑑みボセンタンからタクロリムスに変更された。X年1月に高血圧と腎機能の急速な悪化を認め、強皮症腎クリーゼ (SRC) として当科紹介となった。腎機能障害の確定診断のために、腎生検を施行したところSRCに矛盾しない所見であった。ACE阻害薬による降圧にても腎機能障害は増悪し透析を導入したが、腎機能改善を期待しボセンタンを再導入した。【考察】SRCの治療においてACE阻害薬の有効性は確立しているが、一方でSRCでは血中エンドセリン1濃度が上昇し、腎組織でも発現が亢進しており、エンドセリン受容体拮抗薬により腎機能改善が期待される。本症例でも腎機能障害の改善および尿量増加が見られており、文献的考察を加えて報告する。

O-121

右上腹部痛を主訴に受診し腎梗塞を契機に感染性心内膜炎の診断に至った一例

¹調布東山病院, ²武蔵野赤十字病院櫻井 芳騎¹, 東邑 美里¹, 野口 和之¹, 村岡 和彦¹, 山本 崇人¹, 照井 麻央², 小川 聡子¹, 須永 真司¹

【症例】25歳男性【主訴】発熱【現病歴】生来健康で既往歴は歯槽膿漏のみ。X-2月下旬からの発熱あり、経口抗菌薬を近医より処方されていた。X月Y日に右上腹部痛が出現し精査目的に当院紹介となった。造影CTで腎梗塞の所見を認め、経胸壁心臓超音波検査で重度の大動脈弁逆流と大動脈弁に疣贅の付着を認めた。Y+4日に加療継続目的に他院転院し、同日の経食道心臓超音波検査では大動脈弁は二尖弁で弁輪部膿瘍の穿破後を疑う所見を認めた。抗菌薬開始後も発熱は持続しており、Y+5日に大動脈弁置換術および弁輪欠損部パッチ形成を行った。入院時の血液培養は他院で抗菌薬開始後に採取されており陰性で、術中組織検体よりStaphylococcus lugdunensisの発育が同定された。術後経過は良好であり、術後6週間CEZ静注で加療し、Y+47日に自宅退院とした。【考察】腎梗塞を契機にS. lugdunensisによる感染性心内膜炎の診断に至った一例を経験した。腎梗塞の原因は心原性が最多だが心房細動だけでなく感染性心内膜炎による報告もあり、腎梗塞の原因として積極的に感染性心内膜炎を疑う姿勢が求められる。

O-122

ARB 減量により改善した片腎患者の進行性腎障害の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

関根 理紗子, 山本 真奈, 阿部 巧, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】高血圧および左腎結核で部分腎摘、右腎痛で右腎全摘後の84歳男性。当院消化器内科でX-5年に胃痛に対して内視鏡的粘膜下層剝離術を施行した。X年1月Cr 1.14 mg/dLであったが、X年2月Cr 1.43 mg/dLと上昇が認められ精査のため当科紹介となった。X年3月の血液検査でもCr 1.40 mg/dL、尿蛋白0.61 g/g・Cr、潜血2+を認め、原因検索のためX年4月8日に当科入院となった。入院時のCT検査で左腎動脈に石灰化を認め、他に異常所見は認めなかった。X年2月に前医でARBが増量されており、腎動脈狭窄の存在下でARB使用に伴い腎機能障害を来している可能性を考えた。ARBを減量したところ腎機能障害は徐々に軽快し、第5病日にはCr 1.09 mg/dLまで改善した。CCB強化でARB減量後も血圧の上昇なく経過した。【考察】昨年片腎患者におけるARBの腎毒性を報告した。本症例における腎機能障害もARB増量が関与していると考えられた。ARBは腎保護作用を有するが、片腎で腎動脈狭窄を伴う場合は注意が必要である。

O-123

好酸球性多発血管炎性肉芽腫症・自己免疫性溶血性貧血に合併した両側腎静脈血栓症の一例

自治医科大学付属さいたま医療センター

渡邊 祐作, 岡本 航, 平田 桃子, 伊藤 聖学, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】68歳男性。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)および自己免疫性溶血性貧血(AIHA)に対してプレドニゾロン(PSL)15 mg/日で加療中であり、浮腫および尿蛋白を認めたことから当科紹介となった。腹部超音波検査で両側腎静脈に血栓を認め、造影CT検査で肺動脈血栓症が確認されたことから、加療目的に入院となった。入院時、血清アルブミン2.7 g/dL、クレアチニン0.87 mg/dL、FDP 21.6 μg/mL、D-dimer 8.3 μg/mLであり、抗カルジオリピン抗体およびルーブスアンチコアグラントは陰性、プロテインSやプロテインCおよびアンチトロンビン3の低下も認めなかった。AIHAに関しては、ハプトグロビン低下と直接および間接クーミング試験陽性で溶血は持続していたが、ビリルビンの上昇や貧血の進行は認めなかった。入院後、ヘパリン持続点滴を開始した。入院第9病日に造影CTを再撮影し、肺動脈および両側腎静脈血栓は残存していたが増悪所見は認めず、第10病日よりアピキサバンへ変更し、第12病日に退院、外来で慎重に経過観察中である。【まとめ】EGPA・AIHAに対するPSL使用中に、肺動脈血栓症および両側腎静脈血栓症を合併した一例を経験したことから、文献的考察を加え報告する。

O-124

放射線療法後の腹部大動脈狭窄の進行によって腎血流途絶をきたした一例

千葉大学医学部附属病院

井上 宏子, 本田 大介, 市川 友裕, 牧野 慎一, 若林 華恵, 鈴木 倫子, 相澤 昌史, 浅沼 克彦

【症例】30歳代女性。X-31年に左副腎神経芽細胞腫に対し放射線療法を含めた治療を行った。CTで腹部大動脈の高度の石灰化と狭小化を認め、左腎の一部に萎縮があったが、腎動脈や腎機能に異常はなかった。X-4年に蛋白尿と腎機能障害が出現し当科紹介。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断し、ステロイド治療を行った。蛋白尿は一旦消失したがステロイド減量に伴い再燃し、ステロイドを増量した。腎機能障害は緩徐に増悪し血清クレアチニン2.0 mg/dL程度に上昇していた。X年3月上旬より発熱、頭痛が生じ、3月31日より無尿となったため翌日当科受診。血清クレアチニン5.45 mg/dL、カリウム5.7 mEq/Lと腎不全急性増悪のため同日緊急血液透析を施行した。造影CTで腎動脈分岐部直上の腹部大動脈狭窄小部より末梢側および両腎の造影不良を認めた。他の腹部臓器および下肢は側副血行路から還流されており、緊急の血行再建術の適応はないと判断し、維持透析の方針となった。【考察】放射線治療から30年後に腹部大動脈閉塞が生じ、腎血流が途絶したため無尿となった本例について文献的考察を交えて報告する。

O-125

シスチノーシスに対してシステアミンの内服および点眼を行った一例

¹国立国際医療研究センター病院腎臓内科, ²国立国際医療研究センター病院眼科, ³済生会横浜市東部病院総合小児科, ⁴国立国際医療研究センター研究所動物実験施設川村 万里子¹, 片桐 大輔¹, 山本 祐香², 東 聡美³, 清水 有紀子⁴, 岡村 匡史⁴, 高野 秀樹¹

【症例】21歳男性。家族歴なし。3歳検尿で尿蛋白、尿糖を指摘され、12歳頃に前医紹介。eGFR 75 mL/min/1.73 m²の腎機能低下、Fanconi 症候群を認め、角膜のシスチン結晶沈着、白血球中にシスチン濃度高値より中間型シスチノーシスの診断となった。システアミンの内服を開始し、白血球中シスチン濃度は低下した。Fanconi 症候群に対しクエン酸カリウム・クエン酸ナトリウム、成長期にビタミンDやリン製剤の内服、甲状腺機能低下に対しレボチロキシン内服を行った。19歳時に当科紹介。白血球中シスチン濃度を測定しながらシステアミン内服を継続。eGFR 55-60 mL/min/1.73 m²、尿蛋白0.7-1 g/gCreで経過した。経過中にシステアミン点眼も開始。角膜のシスチン結晶沈着の改善を認めた。【結語】シスチノーシスは全身のライソゾームにシスチンが蓄積し、Fanconi 症候群や腎機能障害、種々の臓器合併症をきたす稀な遺伝性疾患である。診断後早期にシステアミン内服を行うことで死亡率低下や合併症の発症率低下、発症年齢遅延が期待できる。小児~若年例の原因不明のFanconi 症候群では、本疾患を鑑別に挙げる必要がある。

O-126

尿蛋白量と病理所見に比して腎機能が保たれていた爪膝蓋骨症候群の一例

仙台市立病院

山陰 浩, 古田 恭平, 宮内 健一郎, 山本 多恵

【症例】55歳女性。中学生の頃より健診にて尿蛋白を指摘されていた。16歳時に手指の爪の形成不全、肘関節異形成、膝蓋骨低形成の所見から爪膝蓋骨症候群と診断されたが、腎機能はフォローされていなかった。X-1年10月の健診で脂質異常症と尿蛋白陽性を指摘され、同年12月に当科を紹介受診した。受診時に高血圧や下腿浮腫などの身体所見は認められなかった。血液検査ではAlb 3.7 g/dL、Cr 0.87 mg/dL、eGFR 52.9 mL/min/1.73 m²、LDL-C 204 mg/dL、尿検査では尿潜血陰性、尿蛋白4.88 g/gCr、腹部CTでは両側腎臓の軽度萎縮を認めた。X年1月に施行した腎生検所見では、観察された糸球体28個のうち14個が全硬化しており、他の糸球体ではメサンギウム領域の増加、基底膜の肥厚と小孔を認めた。遺伝子検査ではLMX1B遺伝子のヘテロ変異が検出され、爪膝蓋骨症候群の確定診断を得た。【考察】尿蛋白量と病理所見に比して腎機能が保たれていた爪膝蓋骨症候群の一例を経験した。爪膝蓋骨症候群は一般的に腎生検が必須ではないとされているが、本症例は腎機能に比して糸球体の荒廃が進んでおり、腎予後は不良と予測された。爪膝蓋骨症候群への腎生検の意義として、腎予後不良な症例を拾い上げ、早期から積極的な保存治療を開始できる可能性が考えられた。

O-127

intron24 のスプライシング変異を含む常染色体劣性 Alport 症候群の一例

¹聖隷佐倉市民病院腎臓内科, ²千葉東病院腎臓内科, ³神戸大学大学院医学系研究科内科学講座小児科学
山内 伸章¹, 藤井 隆之¹, 岡田 絵里³, 寺崎 紀子¹, 田中 宏明¹, 今澤 俊之², 北村 博司², 野津 寛大³, 鈴木 理志¹

症例は45歳男性。母はCKD (G4A3), 姉は腎疾患(詳細不明), 難聴の家族歴がある。10歳頃から尿潜血, 尿蛋白を指摘されていたが, 経過観察となっていた。40歳頃から左耳難聴が出現, 現在に至るまで両側難聴となっている。45歳時に血尿, 蛋白尿精査目的で腎生検を施行した。光顕で尿細管間質に泡沫細胞の集簇を認め, IFでは有意な染色は認めず, 電顕では糸球体基底膜の不規則な肥厚・菲薄化, 基底膜緻密層の層状・網状変化を認め, Alport 症候群が疑われた。4型コラーゲンα5鎖染色では糸球体基底膜, ポウマン囊ともに染色を認めたため, 常染色体の異常が疑われた。さらに本人, 母親, 姉から同意を得て遺伝子検査を施行したところ, 本人と姉にCOL4A4でintron24のスプライシング変異とexon48のミスセンス変異を認め, 母親にはintron24のみの変異を認めた。一方exon48の変異は父親由来と考えられた。両親から1つずつ変異が遺伝していると考えられ, 本人, 姉については常染色体劣性 Alport 症候群 (ARAS) が疑われた。intron24のスプライシング変異を含むARASの報告例は少なく, 貴重な症例と考えられるため文献的考察を加え報告する。

O-128

透析導入期に多発腹腔内膿瘍を発生した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

医療法人財団石心会川崎幸病院

藤兼 正人, 福崎 由莉, 柏葉 裕, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】48歳女性。【経過】32歳時に常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) と診断されたが放置した。1年前から腹部膨満を自覚。2ヶ月前から下腿浮腫, 1ヶ月前から呼吸困難を自覚し2週間前から食思不振と嘔吐を発生。その頃, 右側腹部の激痛を生じた。呼吸困難が悪化したため来院。Hb 7.5 g/dL, Cre 9.24 mg/dL, HCO₃⁻ 5.8 mmol/L と貧血, 腎機能障害, 代謝性アシドーシスを認めた。WBC 25100/μL, CRP 10.79 mg/dL と炎症反応上昇を認め, プレショック状態であった。血液培養からはMSSAが検出された。第8病日に血液透析を開始し第10病日の腹部造影CTで壁に造影効果のある被包化腹水を複数箇所認め, 多発腹腔内膿瘍と診断。前腹壁直下, タグラス窩, 右腎盂下, 右腎上極の膿瘍に対してエコー下穿刺(1回)とCTガイド下穿刺(3回5箇所)によるドレナージを施行。頻回の穿刺ドレナージ・抗真菌薬投与と維持血液透析導入で改善し第73病日に転院した。【考察】本例は臨床経過から感染嚢胞の破裂から腹腔内多発膿瘍を生じたと考えられた。ADPKDの嚢胞感染は一般的な合併症であるが嚢胞感染から腹腔内膿瘍を形成した例は稀と考え報告する。

O-129

1型糖尿病・糖尿病性腎症と診断されていた17q12 deletion syndromeの一例

¹総合病院国保旭中央病院腎臓内科, ²岐阜大学内分泌代謝病態学分野

竹村 浩至¹, 渡邊 隆¹, 堀川 幸男², 宮内 義浩¹

【症例】49歳男性【経過】祖父に糖尿病の家族歴あり。19歳時・20歳時に尿糖・肝障害を指摘, 口渇・多飲・体重減少(162 cm/3ヶ月で60 kg→52 kg)を自覚し, 当院でHbA1c 11.6%・血糖203 mg/dlより糖尿病の診断でインスリン治療が開始となった。33歳時HbA1c 17.3%・血糖916 mg/dlと悪化, 抗GAD抗体陰性だが血清CPR 0.13 ng/ml・尿中CPR 18.5 μg/日と低下あり1型糖尿病と診断, また36歳時抗GAD抗体2.7 U/mlと上昇あり自己免疫性1型糖尿病の診断となった。39歳時血清Cr 1.0-1.1 mg/dlと上昇, 微量アルブミン尿を認め以後増悪傾向であった。45歳時血清Cr 2.76 mg/dl・尿蛋白4.44 g/gCrも尿蛋白は以後減少に転じ, 腎臓内科紹介時(48歳時)血清Cr 4.27 mg/dl・尿蛋白0.47 g/gCrと古典的糖尿病性腎症として尿蛋白軽度かつ両腎萎縮著明な点が非典型的であった。過去の腹部CTで脾体尾部欠損・両腎多発嚢胞あり・原因不明の肝機能障害の合併・HNF1Bスコア14点の高値よりHNF1B異常に伴う若年発症成人型糖尿病(MODY)5型・腎機能障害が疑われた。MLPA法による遺伝子解析でHNF1Bに片側アレルの全エクソン欠損を認め, 17q12 deletion syndromeの診断となった。【考察】1型糖尿病による糖尿病性腎症と診断されるもHNF1B異常に伴うMODY5・腎機能障害と判明した1例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-130

血液透析導入後に著明な心機能の改善を認めたミトコンドリア病の一例

¹昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(腎臓), ²昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(リウマチ・膠原病)
米村 耀¹, 佐藤 芳憲¹, 曾根 寧莉¹, 河西 恵州¹, 及川 愛¹, 水上 礼¹, 大宮 信哉¹, 井上 嘉彦², 小岩 文彦¹

【症例提示】40歳の男性。X-13年に他医で腎生検を施行し巣状糸球体硬化症と診断された。その後, 糖尿病のコントロール不良から当院内内分泌科を受診した。X-8年にMt3243 A>Gの検出からミトコンドリア病と診断された。X年に腎機能の継続的な悪化があり心不全症状を来したため当科へ紹介, 血液透析導入となった。身長160 cm, 体重39 kgと体重減少を伴っていた。導入時の心臓超音波検査所見は拡張型心筋症様(LVDD 61 mm, LVDs 58 mm)であり, EF 19%と著明な左室収縮力の低下があり心病変と考えた。血圧が低くRAS阻害薬などは使用できず, β遮断薬とタウリン大量療法を開始した。治療介入して10か月後にはEF 59%と著明な左室収縮力の改善を認めた。【考察】本症例では, 長期留置カテーテルで透析を行ったが, 除水での体重減少は1 kg程度であった。しかし, 透析導入2-3か月後より徐々に心機能は改善し, その改善は10か月後には顕著になった。ミトコンドリア病に伴う心病変を合併した透析患者のため予後不良と考えたが, β遮断薬やタウリンの投与などで改善する可能性を考えた。文献的考察を含めて報告する。

O-131

混合性結合組織病の経過中にMPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎を発生した一例

群馬大学医学部附属病院

小野 長太郎, 浜谷 博子, 佐藤 広宣, 金谷 あずさ, 木下 雅人, 諏訪 絢也, 渡辺 光治, 中里見 征央, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】71歳女性【主訴】Raynaud現象【臨床経過】8年前にRaynaud現象で初発し, 抗RNP抗体陽性, 抗DNA抗体陽性, 多関節炎, 間質性肺炎あり混合性結合組織病と診断した。4年前から関節痛に対してヒドロキシクロキンを開始した。腎機能障害なく経過していたが, 6ヶ月前より血清Cr上昇を認めた。尿蛋白, 尿潜血を認め, 血清Cr 1.43 mg/dLと上昇したため入院となった。【入院後経過】入院時, 尿蛋白/尿Cr比1.55, 尿潜血(3+), 血清Cr 1.56 mg/dL。腎生検を施行し, 細胞性半月体と線維細胞性半月体を認めた。免疫蛍光染色ではIgMとC3のメサンギウムへの沈着(1+)を認めた。MPO-ANCA 185.2 U/mLと陽性であり, ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した。ステロイドパルス療法と経口プレドニゾロン30 mg/日, アザチオプリン50 mg/日を開始し, 腎機能と尿所見の改善を認めた。【まとめ】混合性結合組織病の経過中にMPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎を合併することは稀である。文献的考察を加え報告する。

O-132

低K性周期性四肢麻痺が初発症状であった Sjogren 症候群の一例

京都済生会病院腎臓内科

原 将之, 上野 里紗

【症例】60代男性【現病歴】1年ほど前から運動後に倦怠感や脱力を自覚することがあった。10日前に3日間ゴルフ, 6日前に3日間肉労働を行った。2日前に倦怠感, 前日に上下肢の脱力が出現し動作困難になったため当院を受診した。来院時AG正常代謝性アシドーシスと低K血症(K 1.7 mEq/L), 尿中AG>0を呈しており遠位尿細管性アシドーシスが示唆された。K補正を行ったところ筋力低下は著明に改善した。第8病日に腎生検を行い間質性腎炎の所見が見られた。また抗SSA-抗体陽性, Schirmer試験陽性, フルオレセイン試験陽性であったことからSjogren症候群に伴う間質性腎炎, 遠位尿細管性アシドーシスと診断した。代謝性アシドーシス, 低K血症の補正を行った後は運動や労働後の筋力低下は出現していない。【考察】本症例は運動や労働後の筋力低下を繰り返す周期性四肢麻痺を疑うエピソードから精査の結果Sjogren症候群と診断した。腺症状の自覚は乏しかった。Sjogren症候群に合併する低K血症の多くは無症状で重篤になることは少ないと言われている。また周期性四肢麻痺が初発症状となった報告は少ない。周期性四肢麻痺では, 対症療法のみで症状が改善するため原疾患の精査がなされない場合があるが, 背景疾患の精査まで行う事が重要である。【結語】低K血症に伴う周期性四肢麻痺と診断した際, 原疾患がSjogren症候群のことは稀だが鑑別に上げる必要がある。

O-133

ARB内服中にも関わらず発症した強皮症腎クリーゼの1例
中東遠総合医療センター
古澤 眞, 辻 将志, 高梨 昌浩, 稲垣 浩司, 赤堀 利行

【症例】70歳から高血圧にて近医通院中の74歳男性。イルベサルタン50mg内服にて血圧良好であり、血清Creは0.74mg/dlであった。X-1ヶ月の特定健診で160/80mmHg程度に上昇、血清Creも1.36mg/dlと悪化した。X-6日近医再診時に更に腎機能が悪化したため当科紹介となった。当初初診時血清Cre 2.49mg/dl。理学的にはレイノー症状や前腕に及び皮膚硬化を認め、血清学的にはTMAを疑うLDHの高値・Pltの低値を認めた。血圧169/102mmHg。1.91g/gCreの蛋白尿と尿潜血1+の血尿が指摘された。後日、抗RNAポリメラーゼ3抗体が陽性となり、腎生検にても小動脈に高度内腔狭窄を伴う浮腫状～線維性の内膜肥厚を認め、全身性強皮症/強皮症腎クリーゼの診断に至った。エナブラプリル10mgの内服を開始したところ、LDH・血小板値は改善し、血尿・蛋白尿も軽快した。その後、腎機能の悪化は認めていない。【考察】患者はARB定期内服中に、強皮症腎クリーゼを発症した。RAS阻害剤という範疇では同様の、ACE阻害剤への切り替えを行ったところ、検査値は改善した。ACE阻害剤内服中の患者が腎クリーゼを発症すると重症化するという報告があるが、本患者はARB内服中に腎クリーゼを発症し、ACE阻害剤へ切り替えることで透析に至らずに比較的良好な腎予後が得られている。

O-134

食道癌を合併し強皮症腎クリーゼを呈した抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性全身性強皮症の1例
帝京大学ちは総合医療センター第三内科
加部 明日香, 小林 政司, 山内 貴喜, 上田 瞳, 和氣 快斗, 根本 佳和, 寺脇 博之

【症例】78歳、男性【主訴】全身倦怠感【現症】X年Y月1日心窩部痛と全身倦怠感を自覚し、近医を受診した。上部消化管内視鏡検査で胸部下部食道癌を認めたので、Y月14日当院外科を紹介受診した。血液検査で赤血球数 $292 \times 10^4/\mu\text{L}$ 、血小板数 $6.3 \times 10^4/\mu\text{L}$ 、クレアチニン(Cr)6.33mg/dL、尿沈渣赤血球30-49/HPF、尿蛋白1.4g/gCrと腎機能障害を認め、当科入院となった。腎生検にて、フィブリン血栓を伴わない糸球体係蹄のびまん性虚脱、間質の小動脈の多層同心円状壁肥厚と内腔狭小化・閉塞を認めた。mRSS 27点の皮膚硬化と抗RNAポリメラーゼIII(RNAPIII)抗体陽性を認めたことから、びまん性皮膚硬化型全身性強皮症(dcSSc)に伴う強皮症腎クリーゼ(SRC)と診断した。診断後、食道癌の治療を優先すべく、Y月26日癌治療専門病院に転院とした。【考察】抗RNAPIII抗体陽性dcSScでは、発症時期に一致して悪性腫瘍を合併し致死的回帰となることがある一方、微小血管障害症や顕微鏡的多発血管炎による急性腎障害を認めることもあり、すみやかな診断・適切な治療介入が不可欠と考えられる。

O-135

ステロイド治療後に急速に腎不全が進行した抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性全身性強皮症の1例
¹虎の門病院分院腎センター, ²相模原病院, ³虎の門病院病理診断科
栗原 重和¹, 中山 裕樹¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 澤田 崇幸², 河野 圭³, 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

症例は44歳女性。24歳時に関節リウマチと診断。MTXで加療されていた。7ヶ月前より皮膚硬化が出現。抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性、かつ偽性腸閉塞もみられ全身性強皮症と診断。プレドニゾン10mg開始となったが3ヶ月前より高血圧が出現、カプトプリルで治療したが、腎機能低下と心不全のため転院となった。来院時は無尿で、貧血、血小板減少、ハプトグロビン低値、ADAMTS13活性正常、高レニン血症を認め、尿蛋白は1g未満であった。強皮症腎クリーゼによる二次性TMAと診断し、血液透析と血漿交換開始後に腎生検施行。小葉間動脈から細動脈の内膜肥厚による高度狭窄を認めた。硬化糸球体は1/25個、全体的に虚脱し、間質の高度線維化を認めた。ACE阻害薬を主体とした降圧療法を強化し血漿交換を継続した。溶血と血小板減少は改善したが腎機能は改善せず維持透析となった。抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性、ステロイドは強皮症腎クリーゼのリスクと言われ、本症例の経過に一致した。近年TMAの有無で強皮症腎クリーゼの分類を試みる報告が散見される。腎生検病理像の対比を踏まえた考察を含め報告したい。

O-136

腎囊胞MRSA感染に対して囊胞内バンコマイシン濃度を経時的に測定し得た1例
JCHO東京新宿メディカルセンター
二島 伸明, 松永 典子, 内田 梨沙, 大瀬 貴元

【症例】尿閉で膀胱留置カテーテル管理を受けていた77歳男性。X-23日にカテーテル自己抜去後に大量出血し発熱を繰り返したため往診医から抗生剤を投与されていた。X日酸素飽和度が86%まで低下し救急要請し当院緊急入院となった。入院時軽度の意識障害、背部の叩打痛を認め、CRP 16.5mg/dL, Cr 0.56mg/dLだった。単純CTで左腎下極に89×84mmの囊胞を認め、ひと月前より増大していた。このため複雑性尿路感染と診断しTAZ/PIPC開始。尿培養でC. freundii, E. coli, 喀痰培養でMRSAが検出されたため第4病日からVCMも追加したが炎症は改善しなかった。第9病日の造影CTで左腎囊胞が拡大傾向だったため囊胞感染を疑い、TAZ/PIPCをCPFIXに変更したが解熱せず、第14病日に囊胞穿刺施行。穿刺液からMRSAが検出されたためVCMのみとして炎症は徐々に改善した。第21病日に囊胞排液のVCM濃度を経時的に測定し、VCM 0.75g×2/日でトラフ21.82μg/mLに対して囊胞排液は13.40~15.54μg/mLと安定した濃度を保っていた。徐々に腎機能も悪化してきたため第39病日にVCM中止、尿路変更検討のために泌尿器科に転科した。【考察】腎囊胞内への抗生剤の移行についての報告は少ない。今回囊胞内MRSA感染に対して感染コントロールできた症例でVCM血中濃度、囊胞内濃度を経時的に測定することができたためここに報告する。

O-137

全身性エリテマトーデス(SLE)の寛解導入中に内臓播種性水痘帯状疱疹ウイルス感染症を合併した1例
磐田市立総合病院
石野 百合, 内山 友梨, 中上 大輔, 北本 周平, 金子 真由, 古谷 隆一, 深澤 洋敬

症例は37歳女性。汎血球減少のため紹介となり、急速進行性糸球体腎炎、抗核抗体陽性、抗ds-DNA抗体陽性、低補体血症からSLEの診断となった。ステロイドパルス療法を3クール実施しミコフェノール酸モフェチル(MMF)による寛解導入療法を行った。PSL 40mg/日、MMF 1500mg/日とした第56病日に右腋窩に水疱が出現。第61病日に全身性水疱がみられ、水疱ぬぐい液のPCR検査にて水痘帯状疱疹ウイルス(VZV)が検出された。さらに、同日から麻薬鎮痛薬を要するほどの激しい上腹部痛を発症し第63病日に多臓器不全となった。各種検査にて上腹部痛の明らかな原因は認めなかった。上部消化管生検で核内封入体を認めたが、サイトメガロウイルス染色は陰性であった。血中のVZV-DNAは15万コピーと著明高値であり、一元的に内臓播種性VZV感染症と診断した。アシクロビル点滴静注とともに集学的治療を行い臨床所見は改善した。SLEに対する治療はVZV感染症判明後PSLのみとしたが、補体・尿所見の改善を認め退院となった。VZV感染症のリスクとしてSLE、高容量ステロイド投与、MMF投与、アジア人であることなどが報告されている。内臓播種性VZV感染症は致命率の高い疾患であり、SLE治療中の合併症として留意する必要がある。

O-138

腸球菌による亜急性感染性心内膜炎に顕微鏡的多発血管炎と血球貪食性リンパ組織球症を合併した1例
¹新潟市民病院, ²新潟大学
松尾 咲希¹, 中村 元¹, 保坂 聖子², 米沢 正貴², 磯崎 俊輔¹, 近藤 大介¹

53歳男性。元来大酒家で、入院2ヶ月前から38~39℃の発熱、倦怠感が断続的に出現した。炎症反応高値、汎血球減少、腎機能障害、下肢の紫斑を認め、入院となった。血液培養でEnterococcus faecalisを検出し、心エコーで大動脈弁、僧房弁に疣贅を認め、亜急性感染性心内膜炎と診断し、大動脈弁、僧房弁、三尖弁置換術を施行した。汎血球減少の鑑別のため骨髓生検を施行し、特記所見を認めなかったが、発熱、脾腫、血球減少、血清フェリチン高値、sIL-2R高値であり、血球貪食性リンパ組織球症(HLH)診断基準に合致し、HLHと診断した。さらにPR3-ANCA 350U/ml以上で、下腿紫斑の生検で血管炎の所見を認め、顕微鏡的多発血管炎と診断した。G-CSF投与を行ったが汎血球減少の改善なく、ステロイド治療を開始した。しかし治療効果に乏しく、ステロイドパルス療法を施行し一時改善が見られた。ステロイド漸減時に白血球・血小板が減少に転じリツキシマブを投与した。貧血・血小板数は改善したが白血球数は改善しなかった。重度の肺炎を発症し敗血症に至り、呼吸状態が急速に悪化し死亡した。剖検では細菌性肺炎に加え、骨髓に血球貪食像を、腎臓に半月体形成を伴う糸球体腎炎の所見を認めた。非常に稀な症例であり報告する。

O-139

皮膚膿瘍の経過中にネフローゼ症候群を呈し、IgA 優位の感染症後糸球体腎炎 (IgA-IRGN) を疑った一例

青梅市立総合病院腎臓内科

木村 萌恵, 河本 亮介, 竹田 彩衣子, 篠遠 朋子, 松川 加代子

メチシリン感受性黄色ブドウ球菌 (MSSA) による皮膚膿瘍の経過中に下腿紫斑とネフローゼ症候群を呈し、腎生検で IgA 血管炎と IgA-IRGN が鑑別に上げられた 1 例を報告する。10 年前に左乳房インプラント挿入術を施行された 43 歳女性。左乳房からの排膿と黒色突出物がみられ、インプラント感染・皮膚膿瘍を疑われインプラント除去術とセファクロルの抗菌薬治療を受けた。膿培養からは MSSA が検出された。治療中に両側下腿浮腫と下腿紫斑が出現し、皮膚生検で IgA 血管炎が疑われた。尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ であり当科紹介受診した。血清 Alb 値: 2.7 g/dL, 尿蛋白/Cre 比: 7.5 g/gCre とネフローゼ症候群を呈しており、原因検索のため腎生検を施行した。糸球体に IgA, C3 共優位の沈着, メサングウム細胞増殖, まばらな上皮下沈着を認め、IgA 血管炎と診断しステロイド投与により尿蛋白、浮腫は改善傾向となった。成人発症, MSSA 感染後という点から IgA-IRGN を鑑別に上げた。IgA-IRGN は IgA 血管炎, IgA 腎症と似た臨床像・病理像を呈し、20-70% でブドウ球菌感染との関連が報告されている。治療法は抗菌薬による感染コントロールとステロイド投与であり、また腎予後は IgA 血管炎, IgA 腎症と比較して不良である点から、これらの疾患の鑑別が今後重要と考える。

O-140

梅毒に合併した半月体形成性糸球体腎炎の一例

獨協医科大学病院

海賀 安希子, 荒川 春奈, 阿部 誠, 大平 健弘, 岩嶋 義雄, 頼 建光, 藤乘 嗣泰

【症例】62 歳男性。浮腫を主訴に来院し、尿蛋白 5.87 g/gCr, 尿 RBC 多数/HPF, WBC 5-9/HPF, Cr 1.33 mg/dL, eGFR 43.2 ml/min/1.73 m², Alb 2.9 g/dL であった。皮疹やリンパ節腫脹はないが、RPR 検査陽性、TPHA 検査陽性であった。ANCA 陰性、ASO 陰性、補体低下はなかった。腎生検を施行し、糸球体 24 個中、全節性硬化 4 個、細胞性半月体 5 個、管内増殖性病変 9 個で、半月体形成性糸球体腎炎の像であった。間質はリンパ球浸潤と線維化 20% がみられた。蛍光免疫染色では C3 が糸球体係蹄壁に沈着していた。電顕では基底膜内に粒子様沈着物がみられた。梅毒の抗生剤治療を行ったが改善せず Cr 2.53 mg/dL まで上昇したため、急速進行性腎炎の治療に準じてステロイドパルス療法と内服ステロイド療法を行った結果、尿蛋白質 0.3 g/gCr と寛解し、Cr 1.57 mg/dL に改善した。【考察】梅毒は膜性腎症をきたすが、半月体形成性糸球体腎炎は稀である。急速進行性腎炎を呈する場合は抗生剤治療のみでは寛解しないため、ステロイド治療をすべきである。【結論】梅毒に合併する半月体形成性糸球体腎炎は稀であるが、ステロイド治療が有効である可能性がある。

O-141

リツキシマブによりステロイドの早期漸減が可能であった木村病に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

一般財団法人神奈川県警友会けいゆう病院

吉田 隆人, 原 義和, 松田 洋人, 藤井 芳明

【症例】57 歳男性。46 年前に木村病の診断を受け、当院皮膚科に通院していた。17 年前に浮腫の精査目的に入院となり、ネフローゼ症候群の診断を受けた。腎生検所見から微小変化型ネフローゼ症候群が疑われた。ステロイドによって一時的に寛解は得られたが、漸減に伴って再発を繰り返していた。10 年前からはステロイドを中止した状態で寛解が維持できていた。1 年前から蛋白尿が再燃し、入院となった。プレドニゾン 50 mg で加療を開始し、尿蛋白の陰性化が得られた。診断の再確定目的に第 12 病日に腎生検を行った。生検結果から微小変化型ネフローゼ症候群の診断とした。顔回再発型のネフローゼ症候群として第 14 病日と第 21 病日にリツキシマブの投与を行った。第 23 病日に退院とした。その後外来にて早期にステロイドを漸減しているが再燃を認めていない。【考察】木村病は好酸球性肉芽腫を呈する良性疾患である。血清 IgE が高値となり、背景に 1 型アレルギーの関与が考えられるという点が微小変化型ネフローゼ症候群と共通しており、合併の報告も散見される。両者の合併した症例に対してリツキシマブの使用報告はない。両者の病態を理解するのに貴重な症例であり、文献的考察を交えて報告する。

O-142

自己免疫性肺炎による腓尾部腫瘍性病変の切除 3 年後に腎病変を呈した IgG4 関連疾患

国際医療福祉大学熱海病院

黒宮 みのり, 葛西 貴広, 木村 貴英, 海老原 正行, 金網 友紀子, 種本 雅之

【症例】77 才男性【病歴】3 年前に腓腫瘍性病変に対し腓尾部切除と脾臓摘出を行われ、組織学的に自己免疫性肺炎と診断されていた。経過観察中の造影 CT で発見された縦隔・腹腔内リンパ節腫大と両腎の多発性造影不良域から悪性リンパ腫が疑われていたが、血液検査で IgG 1878 mg/dL, IgG4 244 mg/dL と高値を認め腎生検を施行した。腎病理で間質にリンパ球と形質細胞の浸潤を伴う花筵状繊維化を認め、免疫染色で IgG4 陽性細胞 51 個/HPF・IgG4/IgG 比 50% であり、IgG4 関連疾患と診断した。PSL 40 mg/日 で治療開始し腎多発性造影不良域は消失した。2 か月で PSL を漸減中止したが、腎障害の再発を認めず、IgG4 100 mg/dL 前後で推移している。【考察】IgG4 関連疾患には様々な免疫細胞が関与していると疑われ、ステロイドが第一選択の治療で数年の維持を要するとされている。本症例では、自己免疫性肺炎後 3 年間無治療で経過し、2 か月の PSL 投与で腎障害の寛解維持できたが、脾摘後の免疫状態が影響していたと推測される。

O-143

ネフローゼ症候群で発症し糸球体に多彩な増殖性変化を認めた、非典型抗 GBM 腎炎の一例

¹東京慈恵会医科大学病理学講座, ²東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科, ³東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

本間 志功¹, 春原 浩太郎², 清水 昭博², 坂口 涼子¹, 池田 雅人², 上田 裕之³, 坪井 伸夫³, 城 謙輔¹, 横尾 隆³

【症例】66 歳男性【臨床経過】1 年前の検診では検尿異常なし。2 週間前から体重増加と下腿浮腫を呈し、ネフローゼ症候群 (尿蛋白 11.2 g/g・Cr, sAlb 2.7 g/dL) と腎機能障害 (sCr 1.29 mg/dL) を認め入院した。血清抗 GBM 抗体が 3.6 IU/mL と弱陽性、抗核抗体と ANCA は陰性、肺病変なし。腎生検では糸球体 32 個のうち 7 個が全節性硬化、残存糸球体に管内細胞増多やメサングウム融解、新旧の半月体形成、分節性硬化を伴う多彩な増殖性糸球体炎を認めた。免疫染色では IgG のみ糸球体末梢係蹄に線状陽性を示した。非典型抗 GBM 腎炎と診断し、経口ステロイド、ステロイドパルス、IVCY を含む免疫抑制治療を開始。治療反応まで時間を要したが、徐々に尿蛋白は減少し浮腫も改善した。【考察】抗 GBM 腎炎でネフローゼをきたす例や、形態的に管内性、管外性を含む多彩な増殖性糸球体腎炎を呈する例は非典型的である。近年、IgG が GBM に線状に沈着するも、抗 GBM 腎炎としては非典型的な臨床像や病理形態を示す疾患群が、非典型抗 GBM 腎炎として報告され、本症例もそれに該当する貴重な症例と考えられる。

O-144

非結核性抗酸菌症を合併し organized deposit を認めた慢性糸球体腎炎の 1 例

¹新潟県立新発田病院腎臓内科, ²新潟大学腎・膠原病内科

及川 千尋¹, 酒巻 裕一¹, 須藤 真則², 羽深 将人¹, 小川 麻¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛²

【症例】64 歳男性【既往歴】X-5 年 9 月、胃痛【現病歴】X-1 年 10 月、CT で右肺上葉に空洞結節を認め、*M. malmoense* による非結核性抗酸菌症 (NTM) と診断され抗結核薬を開始した。12 月、下腿浮腫、尿蛋白 (3+)、尿潜血 (3+) を認めた。X 年 3 月に第 1 回腎生検を施行した。抗結核薬 (RFP, EB, CAM) を 1 年間継続したが、蛋白尿 2-3 g/gCr, 顕微鏡的血尿が持続し腎機能は eGFR 50 まで低下し、X+1 年 4 月、再生検を施行した。【腎病理所見】光顕: 糸球体はメサングウム領域の増殖性病変とびまん性の係蹄壁二重化があり、傍メサングウム領域、上皮下、内皮下に沈着物が見られた。また focal な半月体形成も見られた。IF: 係蹄壁に C3c, フィブリノゲンが顆粒状に陽性。電顕: メサングウム領域・内皮下に線維状の organized deposit を認めた。強拡大では周期性縞模様を持ち、一部は同方向に密集してシート状構造を形成していた。沈着物は 1 回目より増加傾向にあった。【考察】最近 NTM (*M. intracellulare*) に合併した immunotactoid 腎症が報告された (*Case Rep Nephrol Dial* 2021) が、本例は電顕像が異なる。Fibrillary 腎炎や collagenofibrotic 腎症、NTM に関連する感染関連腎炎などが鑑別として挙げられたが、診断に苦慮している。慎重な検討を要する貴重症例として報告する。

O-145

ステロイドにミゾリピンを併用し寛解を達成したC1q腎症の一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科

清水 哲夫, 竹中 駿, 松岡 奈央子, 麻生 里佳, 八反田 文彦, 中沢 大悟, 西尾 妙織, 渥美 達也

【症例】43歳, 女性。【現病歴】X-31年に尿異常所見のため腎生検を施行され, 原因不明の糸球体腎炎と診断された。臨床的に低リスクのため, 抗血小板剤やACE阻害薬で治療され寛解した。X-3年11月より尿沈渣で赤血球1-4から50-99/HPF, 尿蛋白0.20-0.98 g/gCrと血尿・蛋白尿の悪化を認め, 血清クレアチニン (Cre) 0.80→1.10 mg/dlに上昇したため, X-2年8月に再生検を施行された。糸球体には細胞性半月体やメサンギウム細胞増多を認め, 免疫蛍光染色では同部にC1q沈着が優位であった。全身性エリテマトーデスが否定的であったことからC1q腎症の診断とされ, X-2年12月よりプレドニゾン (PSL) 40 mg/日を開始されたが寛解には至らなかった。X-1年5月にミゾリピン (MZB) 150 mg/日を追加されたところ尿沈渣で赤血球1-4/HPF, 尿蛋白0.22 g/gCrまで減少し, eGFRの低下も抑制された。

【考察】C1q腎症は糸球体での補体活性化が主病態で, C1qがB細胞の反応性を増強すると考えられている。MZBはプリン合成の阻害によりB細胞増多を抑制するほか, グルココルチコイド受容体の感受性も亢進させることが知られている。本症例では細胞性半月体を伴うC1q腎症であり, ステロイド単独治療に抵抗性であったが, MZB併用により寛解が得られた。

O-146

IgA血管炎と診断したIgA陰性白血球破砕性血管炎 (LCV)・ネフローゼ症候群の一例

NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科

仲村 実花子, 齊藤 宇広, 櫻井 悠樹, 並河 明雄, 高橋 絃子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】91歳女性。【現病歴】X年1月両下肢と背部の紫斑, 両側下腿浮腫を主訴に当院受診。Alb 2.4 mg/dl, Cre 0.91 mg/dl, BUN 22.6 mg/dl, 尿蛋白15.0 g/gCr, 尿中赤血球100以上/HPFでネフローゼ症候群の診断。併存した肺炎治療を先行。抗菌薬投与で改善したが, 第8病日Cre 2.02 mg/dlに増悪。認知症を伴う高齢のため腎生検は困難と判断。皮膚生検にて, 好酸球とリンパ球の血管壁浸潤を伴うLCV (但し, 免疫染色で血管壁にIgG, C3陽性, IgA, IgM, C1q陰性)を認めた。またANCA等膠原病関連自己抗体やクリオグロブリン陰性で, 米国リウマチ協会分類に基づき, IgA血管炎と診断。第9病日から水溶性プレドニン (PSL) 30 mg/日投与開始→第15病日PSL内服20 mg→第19病日15 mgに漸減し, 第21病日にCre 1.14 mg/dl, 尿蛋白10.3 g/dl, 尿中赤血球5-9/HPFと改善した。第23病日に10 mgへ減量後, 尿中赤血球50-99/HPFと増悪し第26病日から20 mgに増量。第41病日にはAlb 1.9 mg/dl, Cre 1.09 mg/dl, 尿蛋白15.4 g/gCr, 尿中赤血球50-99/HPFとネフローゼ症候群は改善しなかったが腎機能と皮膚所見は改善された。【考察】IgA血管炎におけるLCVのIgA陽性率は75-100%と報告されている。腎生検は施行できず皮膚生検所見からIgA血管炎による腎障害を疑いPSL投与し, 腎機能改善した一例であった。臨床症状と病理所見を総合的に考え治療することが重要である。

O-147

高齢の初発ネフローゼ症候群で治療に難渋した膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) の一例

防衛医科大学校病院

谷口 真起, 梅谷 淳, 三宅 由桂, 桑田 幸治, 田代 和恵, 福永 継実, 田之上 桂子, 後藤 洋康, 山城 葵, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀

【症例】75歳男性【主訴】浮腫【現病歴】60歳頃から高血圧で近医かかりつけ。某年5月末から突然発症の全身浮腫, 5 kgの体重増加, 呼吸困難を自覚し当院受診。血尿, 尿蛋白12.8 g/gCre, 血清Alb 2.4 mg/dlを認め, ネフローゼ症候群の精査加療目的で6月X日入院。【入院後の経過】X+1日腎生検を施行し膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) I型と診断。受診時HBs抗原陽性であり, HBV-DNAは陰性だが予防内服としてエンテカビル内服を開始し, X+14日PSL 40 mg開始。症状の改善を認めないため, X+22日~X+24日ステロイドパルス (mPSL 500 mg/day) 実施。二次性MPGNを考慮し, HBV以外の感染症, クリオグロブリン血症などの蛋白異常, 自己免疫疾患, 悪性腫瘍など精査するも, すべて否定的であった。残腎機能低下によりX+37日間欠の血液透析を開始。PSLは効果がないと判断し漸減終了。その後利尿薬で体液管理がつき腎機能改善をみとめ, X+91日に透析を離脱できた。リハビリ目的にX+93日他院へ転院となった。【結語】高齢発症のネフローゼ症候群で腎生検によりMPGNと診断した。原因検索ならびに治療に難渋した症例であった。

O-148

ステロイドの投与経路変更により再燃したネフローゼ症候群の2例

上尾中央総合病院

久保 英二, 金子 晴菜, 森 剛, 竹内 俊輔, 橋本 圭介, 大野 まさみ, 藤原 信治, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

【症例1】79歳女性。FSGS tip variant。入院時に著明な腹水を認め, 尿蛋白6.4 g/dl, Alb 1.1 g/dl, Cr 2.0 mg/dlであった。第1病日より水溶性PSL 30 mgを開始。14病日に尿蛋白0.7 g/dl, Cr 0.7 mg/dlと改善傾向となり, PSL 30 mg内服に変更したところ, 17病日には尿蛋白が18 g/dlに増加した。水溶性PSL 30 mgに戻したところ, 20病日に再び尿蛋白は2 g/dlと減少, 27病日にPSL 30 mg内服に変更後も完全寛解に至った。【症例2】24歳男性。MCNS。パルス療法を含むステロイド治療で寛解し退院となったが, ステロイド漸減中に再燃した。再入院時に著明な腹水を認め, 尿蛋白18 g/dl, Alb 0.8 g/dl, Cr 1.3 mg/dlであった。再度のステロイドパルス療法後, 水溶性PSL 50 mgを投与し, 14病日に尿蛋白1.2 g/dl, Cr 0.6 mg/dlと改善したため, PSL 50 mg内服に変更したところ, 18病日には尿蛋白が20 g/dlに増加した。水溶性PSL 50 mgに戻し, シクロスポリン100 mgを開始。その後再び改善傾向となり, 47病日に完全寛解となった。【考察】ステロイドの投与経路変更直後に再燃したネフローゼ症候群2例を経験した。経静脈投与に戻すことで改善したことから, 腸管浮腫によるステロイドの吸収低下が示唆される症例であり, 文献的考察を混じえて報告する。

O-149

肝細胞癌治療により高度タンパク尿, 血尿を呈した一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

向田 風沙, 松本 啓, 亀島 佐保子, 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】73歳 男性【現病歴】X-5年, 肝細胞癌に対して肝部分切除施行。X-1年, 術後多発再発に対して7月からベパシズマブ・アテゾリズマブを開始し, 病態進行のため11月にレンパチニブへ変更となった。この間8月までは尿蛋白1+, 尿中RBC 1-4/HPFで経過していたが, 10月は3+と尿蛋白が増加し, 11月には下腿浮腫, 尿蛋白3+, 尿中RBC 20-29/HPF, 糸球体性血尿70%, アルブミン2.1 g/dlとネフローゼ症候群及びび腎性血尿を認め, レンパチニブは中止となった。その後も浮腫増悪傾向であり, 休業2ヶ月後のX年1月に経皮的腎生検を施行した。組織学的所見は血栓性微小血管症 (TMA) と巣状分節性糸球体硬化様病変 (FSGS) を認めた。血管新生阻害薬であるベパシズマブやレンパチニブが原因と考えた。【考察】血管内皮増殖因子 (VEGF) は, 腎臓ではポドサイトから分泌されている。血管新生阻害薬によりポドサイトからのVEGFが阻害され, TMAやFSGSが生じるといわれている。しかし, その病態については不明な点が多く, 腎予後に関する報告は多くはない。本症例を通して悪性腫瘍治療と腎障害について再度警鐘を鳴らすべく, ここに報告する。

O-150

SARS-CoV-2ワクチン接種後に微小変化型ネフローゼ症候群と好酸球性肺炎が再発した一例

済生会横浜市東部病院腎臓内科

山田 英行, 鯉淵 清人, 宮城 盛淳

【症例】81歳, 男性【経過】74歳に好酸球性肺炎を認めた。77歳に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した。PSL 50 mg (0.8 mg/kg/day) で治療を開始し, 7日後に完全寛解を認めた。以後, ステロイドを漸減し再発なく経過した。X-2年にPSL 1 mgに減量し, 同量を継続した。X-7日に2回目のSARS-CoV-2ワクチンを接種した。X-1日に浮腫, 呼吸困難を認め, X日に当院を受診した。低アルブミン血症, 蛋白尿を認め, 微小変化型ネフローゼ症候群再発と診断した。また, 好酸球増多症, 胸部単純CTにて両側すりガラス陰影を認め, 急性好酸球性肺炎再発と診断した。ステロイド使用量はネフローゼ症候群の治療に準じる方針とした。初回治療と同量のPSL 50 mgで開始し, 第8病日に完全寛解した。初期量を3週間継続し, 以後ステロイドを漸減した。肺炎像, 好酸球増多症も改善し, 第30病日にPSL 30 mgに減量し, 退院した。SARS-CoV-2に対するmRNAワクチン接種後の腎障害としては糸球体腎炎の報告が散見され, その多くは微小変化型ネフローゼ症候群とIgA腎症とされる。本症例では微小変化型ネフローゼ症候群だけでなく急性好酸球性肺炎も再発した。SARS-CoV-2に対するmRNAワクチン接種後の好酸球性肺炎を生じた症例報告は数例しかなく, 微小変化型ネフローゼ症候群を合併した症例は我々が調べた限りでは本症例が初めてであり報告する。

O-151

妊娠に関連し発症したと考えられる半月体形成性 IgA 腎症に対し、ステロイドパルス、扁桃腺摘出が奏功した一例
(社医)川島会川島病院

岡本 拓也, 島 久登, 土井 俊夫, 池田 ゆか, 酒巻 里菜, 井上 朋子, 田代 学, 徳永 尚樹, 川原 和彦, 岡田 一義, 水口 潤

【症例】33歳, 5妊4産。これまでの妊娠分娩時には異常の指摘なし。妊娠36週に尿蛋白を初めて指摘され, 妊娠38週で3290gの男児を経産分娩した。産後2ヶ月経過しても尿蛋白, 尿潜血が持続し当院紹介。尿蛋白3+(7.4 g/gCr), 尿潜血3+(RBC>100/HPF, dysmorphic), Cr 0.70 mg/dL, TP 5.3 g/dL, Alb 2.2 g/dL, MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体は陰性。産後4ヶ月経過しても改善しないため, 腎生検を施行した。糸球体35個中29個に細胞性ないし線維細胞性半月体形成を伴い, フィブリノイド壊死, メサンギウム細胞と基質の増加を認めた。蛍光抗体法でメサンギウム領域にIgAの顆粒状沈着が観察され, 半月体形成性IgA腎症(M1E1SIT0C1)の診断となった。ステロイドパルス療法, 扁桃腺摘出術を施行しネフローゼ症候群, 尿潜血とも改善した。【考察】IgA腎症が妊娠で顕在化した可能性や, 妊娠中の免疫系の変化でIgA腎症が半月体を形成し新規に発症した可能性が考えられた。半月体形成, IgA腎症の発症機序も踏まえて, 妊娠に関連して本症例が発症したと考えられる機序を考察し報告する。

O-152

妊娠20週未満でネフローゼ症候群を呈した妊娠高血圧腎症3症例の検討

1聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科, 2亀田総合病院腎臓高血圧内科
麻生 芽亜¹, 市川 大介¹, 白井 小百合¹, 鈴木 智², 柴垣 有吾¹

【背景】妊娠高血圧腎症(PE)は, 定義上20週以降の発症とされ, 20週未満の報告は極めて稀である。近年, PE発症予測マーカーとしてsFlt-1/PIGFが診断に有用とされ, 当院にて20週未満でネフローゼ症候群(NS)を呈したPE3症例の血清マーカー及び臨床経過を報告する。【結果】年齢は28歳, 37歳, 42歳の3例で, 1例は習慣性流産, プロテインS欠乏症, 他2例はIgA腎症, 高血圧の既往があり, うち1例は双胎妊娠であった。全例とも16~17週頃より尿蛋白増加しNSを呈し, 2剤以上の降圧薬を要した。妊娠18~21週時点で測定した3例の平均値はsFlt-1 13700 pg/ml, PIGF 28.9 pg/ml, ratio 607と, sFlt-1及びratioは著明に上昇していたが, PIGFの低下は目立たなかった。3例とも胎児発育不全を認めterminationとなり, 1例は19週で死産, 2例は24~25週に超低出生体重児を出産した。1例のみ産後5週目に腎生検を行い, glomerular endotheliosisとPEに矛盾しない所見であった。尿蛋白改善(<1.0 g/gCr)まで産後4~17か月と長い時間を要した。【結論】妊娠早期NSの鑑別にsFlt-1/PIGF測定が有効で, 不要なステロイド回避やPEの病態解明に繋がる可能性が示唆された。また, 20週未満でNSを呈したPEでは, 既報と比べてsFlt-1/PIGF ratioが著明に高く, PIGFの低下が目立たず, 蛋白尿改善が遅かった。

O-153

Preeclampsiaによるネフローゼ症候群の既往がある2回目妊娠中にアスピリン内服し順調な経過で出産できた1例

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

【症例】28歳女性。自然妊娠の初産であった。前医で妊娠26週の健診で尿蛋白3+認めしたが, 血圧は正常高値であり, 降圧薬を使用しなかった。浮腫を認めたため, 前医に入院。頻回の子宮収縮を認めたため, 29週5日で当院に転院となった。血液検査は, 血清TP 4/2 mg/dL, alb 1.8 mg/dL, LDL 148 mg/dL, 尿蛋白5.7 g/gcre, IgG 279 mg/dLとネフローゼ症候群をきたしていた。30週5日に測定した血清マーカーはsFlt-1 30400 pg/ml, PIGF 59.5 pg/ml, ratio 510.9であり, early-onset preeclampsiaの可能性が高いと考えた。34週2日で帝王切開をし, 出生体重1530gであった。産後day 15で腎生検を施行。糸球体基底膜の二重化が目立ち, 係蹄内に内皮細胞の増加やfoam cellの浸潤を認めた。Preeclampsiaとして矛盾はなく, 原発性腎炎は否定的と考えた。尿蛋白は, day 203で0.1 g/gcreと陰性化した。30歳の2回目の妊娠時に当科と産科で協議の上, 妊娠9週から28週までアスピリン100 mg/日を使用した。その後順調な経過をきたし, 妊娠38週で帝王切開をし, 出生体重3080gであった。本例は, 初回妊娠時に血清マーカーや腎生検を用いて, 腎疾患を正確に診断することで, 低用量アスピリンの使用につながった産科との連携が成功した貴重な1例である。

O-154

妊娠末期に発症した膜性腎症の1例

1JCHO埼玉メディカルセンター腎臓内科, 2国家公務員共済組合連合会立川病院内科, 3国家公務員共済組合連合会立川病院病理科, 4慶應義塾大学医学部病理学教室
伊藤 智章¹, 中村 健吾², 篠塚 圭祐², 二木 功治², 緒方 謙太郎³, 橋口 明典⁴

【症例】28歳, 女性。【主訴】両側下腿浮腫, 体重増加。【現病歴】未経妊未産。妊娠36週の妊婦健診で尿蛋白(3+)を初めて指摘された。経過中に血圧上昇は認めず, 妊娠39週で自然分娩したが, 前医血液検査でネフローゼ症候群が疑われ, 産後6日目に当院腎臓内科を紹介受診した。TP 5.3 mg/dL, Alb 1.9 mg/dL, 尿蛋白14.6 g/gCr, D-dimer 27.0 μg/mlであり緊急入院した。尿蛋白4 g/日以上が持続しており, 産後12日目に腎生検を施行し, 臨床経過および光顕像から微小変化型ネフローゼ症候群を疑って産後16日よりステロイドによる寛解導入を開始した。1ヶ月後の効果判定は不完全寛解II型(UP 1.729 g/日)であり, CyA 75 mg/日を追加した。後日, 腎病理結果(蛍光染色・電顕)から膜性腎症stage Iと診断した。抗SSA抗体陽性, 軽度ドライアイを認め, シェーグレン症候群による二次性膜性腎症と考えられた。【考察】妊娠中のネフローゼ症候群発症は稀である。今回, 妊娠36週にネフローゼ症候群を新規発症し, 一次膜性腎症もしくはシェーグレン症候群に伴う二次性膜性腎症の鑑別に難渋した1例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

O-155

妊娠中に初期に発症し腎生検にて膜性腎症と診断したネフローゼ症候群の1例

自治医科大学附属さいたま医療センター
永池 侑樹, 北野 泰祐, 堀川 武宏, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】35歳女性【現病歴】X年7月に妊娠が発覚し, 同時期から下腿浮腫と尿の泡立ちが出現した。近医で低アルブミン血症(Alb 0.9 g/dL)と蛋白尿(尿蛋白7.3 g/gCr)を認めネフローゼ症候群の診断となり, 当院に紹介後, 8月(妊娠10週0日)に入院した。【経過】入院翌日に腎生検を施行し, 入院4日目に特発性膜性腎症(stage I)の診断となった。ステロイドパルス療法(mPSL 1 g/day×3日間)を施行し, ステロイド後療法はPSL 25 mg/day (0.5 mg/kg/day)とした。治療開始4週間も2.0 g/dayの尿蛋白が見られたため2回目のステロイドパルス療法を行った。その後尿蛋白は不完全寛解2型(1~2 g/day)で推移し, 血清Albは漸増し2.0 g/dL以上となった。妊娠33週5日に前期破水と出血を認めたため, 緊急帝王切開術を施行し, 1300gの生児を出産した。産褥経過は問題なく, 術後7日目に退院した。その後尿蛋白は徐々に減少し, X+1年6月以降は尿蛋白の完全寛解を維持し, X+2年4月にPSLの投与を終了した。【結語】妊娠初期に生検で膜性腎症と診断し, ステロイドパルス療法にて不完全寛解に至り, 妊娠を継続し得たネフローゼ症候群の1例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

O-156

腎生検により診断に至った末梢性T細胞性リンパ腫の1例

東京警察病院
木村 祐太, 齋藤 優, 岡田 知也

【症例】68歳男性。2型糖尿病にて近医加療中, 食思不振, 腹部膨満感, 便秘を自覚し, 改善しないため当院紹介受診され, 補正Ca値17.3 mg/dL, BUN 49.5 mg/dL, Cr 2.47 mg/dLと高Ca血症および急性腎障害の診断で緊急入院となった。入院後発熱が持続し, 輸液, エルカトニン, ゼレドロン酸の投与にても改善は認めなかった。HTLV-1陽性, sIL-2R 3882 U/mLと高値, CTにてリンパ節腫脹は認めないが, 両腎腫大, 軽度肝脾腫を認めた。第15病日に腎生検を施行し, 間質に異型リンパ球浸潤を認め, CD3, CD4, CD5陽性, CD8, CD10, CD25陰性であり, T細胞性リンパ腫と診断した。骨髓穿刺において異型リンパ球を認め, CD25陽性であったため成人T細胞性白血病リンパ腫(ATLL)が疑われたが, 末梢血中にATL細胞を認めず, 最終的に末梢性T細胞リンパ腫と診断された。第26病日よりCHOP療法開始となり, 第29病日に補正Ca値9.4 mg/dL, BUN 30.5 mg/dL, Cr 0.99 mg/dLと改善した。以後他院でCHOP療法を計6回施行し寛解した。【考察】本症例は腎生検により末梢性T細胞性リンパ腫の診断に至り, 貴重な症例と考えられたため, 文献的考察も含め報告する。

O-157

腎生検で糸球体に大型異型細胞を認めた血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の 1 例

¹三井記念病院腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科, ³三井記念病院血液内科
 藪下 紗耶香¹, 藤井 晶子^{2,4}, 相原 英聰¹, 新沢 賢樹¹, 真崎里紗¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 高橋 強志³, 三瀬 直文¹

【症例】特記すべき既往のない 49 歳男性。半年間で 17 kg の体重減少と腎機能障害のため受診。発熱は認めず。TP 6.8 g/dL, Alb 3.7 g/dL, Cr 1.14 mg/dL (5 年前は 0.78 mg/dL), 可溶性 IL-2R 972 U/L。尿: 蛋白 0.29 g/g Cr, 赤血球 0-1/HPF, NAG 16 U/L。腎生検を施行したところ, 糸球体係蹄内に核小体明瞭な大型の核を有する異型細胞が充満していた。糸球体以外の異形細胞浸潤は明らかでなかった。免疫染色で CD3 (-), CD20 (+), CD10 (-), bcl-6 (+), MUM1 (+), EBER (ISH) (-), Ki-67 index 約 90% であり, 血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断した。PET-CT で肺や骨にびまん性集積なく, リンパ節集積ないが, 甲状腺左葉に SUV max 9.06 の集積を認めた。染色体は 46,XY[20] で異常なし, 骨髄穿刺では異常リンパ球の浸潤が疑われた。R-CHOP-MTX 療法開始し 4 か月が経過したが, 体重減少は止まり, 腎機能は安定している。【考察】腎生検にて診断された血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫を経験した。

O-158

ネフローゼ症候群に対する腎生検で診断された血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の 1 例

¹千葉大学医学部附属病院腎臓内科, ²千葉大学医学部附属病院血液内科
 市川 友裕¹, 若林 華恵¹, 四宮 翼¹, 林 あゆみ¹, 牧野 慎市¹, 竹田 勇輔², 相澤 昌史¹, 堺田 恵美子², 浅沼 克彦¹

65 歳女性。貧血精査のため当院血液内科を受診。血清 LDH と sIL-2R 上昇から悪性リンパ腫が疑われたが, 画像検査でリンパ節病変を認めず, 骨髄検査でも有意な所見はなかった。同時期に尿蛋白 3+, 血清 ALB 1.8 g/dL から当科紹介となり腎生検を施行した。18 個観察された全ての糸球体係蹄内に異型リンパ球が充満し, 免疫染色で CD20/PAX5/CD5/MUM1/BCL2/BCL6 陽性から血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断した。皮膚生検ではリンパ球の集簇は少数で, 単独では診断に足る所見でなかった。尿蛋白は R-CHOP 療法により速やかに陰性化した。血清 LDH や sIL-2R 値も 8 クール終了後, 基準値に低下した。本症は腫瘍を形成せず, 種々の節外臓器の微小血管内のみ腫瘍細胞が増殖する稀な悪性リンパ腫である。皮膚や神経症状を主徴とするが, 症状は非特異的で診断が遅れることも多く予後不良である。腎病変は 2-13% とされるが, 純粋なネフローゼを呈する症例は少ない。また本症例においては, 治療開始後速やかに蛋白尿が改善したことから, リンパ腫細胞の糸球体浸潤により誘発される微小変化群様の病態が想定された。今回, 腎生検が早期診断, 治療につながった貴重な症例と考え, 文献的考察を加えて報告する。

O-159

腎生検で偶発的に診断された淡明細胞型腎細胞癌の 1 例

¹虎の門病院分院腎センター, ²虎の門病院腎センター, ³虎の門病院分院病理部, ⁴山口腎病理研究所
 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真也¹, 関根 章成², 長谷川 詠子², 諏訪部 達也¹, 河野 圭³, 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

当院では 1985 年から 2022 年 4 月までに単純 CT またはエコー検査にて腫瘍を除外した後に移植腎も含めて腎臓病の質的診断目的のために 7497 回の腎生検が施行されてきた。そのうち腎生検にて偶発的に腎細胞癌の診断に至った唯一の症例を報告する。【症例】65 歳女性。45 歳時に 2 型糖尿病を指摘され, 2 年間で血清 Cre 値が 1.2 mg/dL から 3 mg/dL (eGFR 13 mL/min/m²) と悪化したため当科紹介。画像検査にて腎最大径が 10 cm と維持されていたために腎臓病診断目的のために右腎下極より 5 本の検体が採取された。非腫瘍部は糖尿病性腎症 Tervaert 分類 2a に相当したが, 2 本の検体に淡明な細胞質を持つ淡明細胞型腎細胞癌が診断された。腎生検後に造影 CT で確認した所生検部位に一致して 0.8 cm 大の造影効果を認める腎癌病変が確認された。同側に副腎腫瘍も確認されたため 1 年後に右腎と副腎の摘除術が施行された。副腎は adenoma と診断され, 腎生検に伴う癌組織の周辺組織への浸潤は確認されなかった。【考察】腎生検にて腎細胞癌の早期診断に至ったまれな症例の報告を行うとともに偶発的腎癌の 1 施設内頻度を提示する。

O-160

慢性リンパ性白血病に合併したアミロイドーシスの一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科
 梅澤 由佳子¹, 鈴木 仁¹, 廣瀬 瞳¹, 齊藤 翠¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

症例は 77 歳女性。これまで腎機能障害を指摘されたことはなかったが, X-1 年 9 月頃より緩徐に腎機能が低下し (eGFR 30.9 mL/min/1.73 m²), 尿蛋白 1.6 g/gCr を認め, 同年 12 月に当科紹介受診となった。血中 IgG-κ 型 M 蛋白, 尿中 IgG-κ 型 M 蛋白が検出され, 血中 κ/λ 比は 5.37 と偏位を認めた。一方で, 末梢血では成熟リンパ球の増加を認め, 骨髄検査では B 細胞性慢性リンパ性白血病 (CLL) の骨髄浸潤の所見を認めた。腎生検所見ではメサングウム増殖性腎炎を呈しており, 白血病細胞の浸潤所見はみられなかったが, メサングウム領域, 尿細管間質や血管に著明なアミロイド沈着を認めた。さらに免疫グロブリン軽鎖では κ の偏倚性沈着を認め, 骨髄のフローサイトメトリーによる解析でも B 細胞は κ 優位であり, アミロイドーシスの診断となった。本症例は CLL によるアミロイドーシスであり, 極めて稀な症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

O-161

急性骨髄性白血病に対する末梢血幹細胞移植後 GVHD の加療中に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した 1 例

¹富士市立中央病院, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
 久保 英祐¹, 秋山 由里¹, 末廣 耀平¹, 戸崎 武¹, 高橋 康人¹, 笠井 健司¹, 川村 哲也², 横尾 隆²

【症例】49 歳女性。X-3 年 2 月発症の急性骨髄性白血病 (M4) に対して寛解導入療法と地固め療法後に寛解を得ていた。X-1 年 2 月に再発し, 再度寛解導入療法と地固め療法を施行, 同年 7 月に同種末梢血幹細胞移植を実施した。白血病の寛解は維持されたが, 移植 17 日後急性 GVHD を発症し PSL 0.5 mg/kg で治療を開始し, 速やかに症状は消失した。PSL 漸減中の 10 月に皮膚 GVHD が再燃し, JAK 阻害剤の併用で症状は消失した。X 年 3 月 10 日に眼症状から再度 GVHD の再燃と診断し, JAK 阻害剤を増量した。3 月 19 日に浮腫と呼吸困難を主訴に受診され, 血清 Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白 19.1 g/gCr とネフローゼ症候群の診断で, 腎生検を施行した。病理所見から微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断し, PSL 0.8 mg/kg で治療を開始して 13 日目に完全寛解を得た。その後, PSL は減量できており, GVHD, MCNS ともに再発なく経過している。【考察】本症例は白血病に対する末梢血幹細胞移植後の GVHD の治療中に MCNS を発症した貴重な症例であり, 文献的考察を含め報告する。

O-162

大腿骨頸部骨折を契機に発症した atypical HUS の 1 例

¹順天堂大学医学部附属練馬病院, ²順天堂大学医学部
 狩野 俊樹¹, 井尾 浩章¹, 佐々木 有¹, 武藤 正浩¹, 深尾 勇輔¹, 武藤 紗也加¹, 細谷 玲奈¹, 池田 有沙², 荻原 慶², 鈴木 祐介²

【症例】83 歳, 女性。【主訴】体動困難, 食思不振。【現病歴】X-2 日に転倒を契機に左大腿頸部骨折を生じ, 他院入院となった。入院後に sCre 0.77 から 7.23 mg/dL と急性腎不全を認めため, X 日に当院当科へ転院搬送となった。著明な血小板 (plt) 減少 (7000/μL), 溶血性貧血 (Hb 9.2 g/dl), 破碎赤血球を認めたため, 血栓性微小血管障害症 (TMA) が疑われた。第 2 病日より計 8 回の単純血漿交換と計 9 回の血液透析を施行し, plt 14 万/μL, sCr 2.37 mg/dl まで軽快したため, 透析を離脱した。ADAMTS13 活性 46% で, 各種精査で血栓性血小板減少性紫斑病や二次性の TMA は否定的であり, atypical HUS (aHUS) を疑い, 第 35 病日より抗補体 (C5) モノクローナル抗体製剤 (ラブリズマブ) を導入した。入院時の遺伝子検査で補体制御因子である I 因子にフレームシフトを伴う変異が確認され, 以降 8 週に 1 回のラブリズマブ投与を継続し, 現在血小板や腎機能の低下なく経過している。【考察】aHUS は補体活性経路の異常活性化により発症する。本邦において C3 や H 因子などの変異は多く報告されているが, I 因子変異の報告は確認できなかった。海外の報告を参考に, 本症例における治療や予後など文献的考察を加えて報告する。

O-163

免疫複合体が病態に関与した難治性 ANCA 関連腎炎の一例

¹日本大学医学部附属板橋病院, ²国立病院機構埼玉病院
小林 悠¹, 村田 悠輔¹, 川本 俊輔¹, 宮里 紘太¹, 秋谷 友里恵¹, 小熊 秀隆¹, 逸見 聖一朗¹, 福家 吉伸², 阿部 雅紀¹

【症例】22歳男性。生来健康であった。入院1か月前の健康診断で高度の蛋白尿、血尿、腎機能障害を指摘され、当院を紹介受診した。特に症状はないものの、sCr 1.14 mg/dL, UP 3.57 g/g・Cr, 尿沈渣にてRBC 50-99/HPFとRPGNを呈していると考えられ、さらにMPO-ANCA 300以上U/mLであり、活動性の高いANCA関連腎炎が疑われ入院した。腎生検では半月体は認められるものの、管内増殖、メサンギウム増殖が目立ち、IFにてIgG, C3のメサンギウム領域への沈着がみられた。さらに電子顕微鏡にて傍メサンギウム領域に沈着物がみられた。病歴、臨床症状、検査所見からはループス腎炎等の免疫複合体型腎炎は否定的であり、AAVに順じて治療を開始した。入院後ステロイドパルス療法、IVCYを2回、高用量PSL投与を行うも、改善は乏しく、42病日にRTX 500 mg/日を投与した。RTX投与後、MPO-ANCAのtiter、蛋白尿は改善傾向となり、69病日に退院した。現在治療開始後半年で寛解を得ている。【まとめ】免疫複合体が治療抵抗性の経過を示したAAVの病態に関与した事が示唆され、文献考察を踏まえ、報告する。

O-164

薬剤性過敏症候群 (DIHS) による急性腎障害に対し、ステロイド治療が奏功した一例

旭川赤十字病院
末次 令奈, 宮森 大輔, 西沢 慶太郎, 小林 広学

80歳女性。CKDで当科外来通院中。感染性肝囊胞に対しST合剤を1か月前より処方されていたが、数日前より全身性に掻痒を伴う紅斑が出現し、食欲不振と倦怠感が出現したため当院受診。Cr 10.42 mg/dlと急性腎障害を認め、第3病日に緊急血液透析導入。皮膚病変は紅皮症型の薬疹としてPSLを導入し早期に漸減中止したが、第21病日にHHV-6 DNA陽性となり、薬剤性過敏症候群 (DIHS) の診断となったため再度PSL導入。その後Cre 3.22 mg/dlまで改善し、第23病日を最後に透析離脱。第33病日に腎生検を施行し、腎硬化症と軽度の尿管間質障害を認めた。DIHSにより急性腎障害を合併し、一時期透析導入するもPSL治療を行ったことで離脱できた一例を、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-165

主症状が腎機能障害であったパラコート中毒の1例
地方独立行政法人総合病院国保旭中央病院腎臓内科

橋本 直樹, 高橋 聖彦, 竹村 浩至, 渡邊 隆, 宮内 義浩, 伊良部 徳次

58歳男性。X年3月6日午後7時30分頃、自殺企図目的にブリグロックスL (パラコート5%, ジクワット7%含有) を100 mlほど服用し翌日午前1時頃に当院救急外来受診した。尿中パラコート定性検査陽性(3+)を認め、パラコートを致死量内服していると判断し気管挿管・胃洗浄の上ICU入室となった。明らかな肺障害や呼吸不全を認めず3月9日には抜管できたものの、腎機能障害が出現し(3月6日:BUN 14, Cre 0.77→3月11日:BUN 73, Cre 10.03), 3月11日より週3回でHD開始となった。3月21日にICUより一般病床へ転棟となった後も週3回でHDを継続していたが、尿量も徐々に増加し1000 ml/day程度認め、BUN/Cre低下傾向で推移したことから3月28日にHDを週2回とし4月8日に透析離脱。4月11日に退院とした。しかし4月28日現在Cre 1.5程度の腎機能障害は残存している。パラコート中毒では臨床症状は時間とともに変化するものの主に肺・肝臓・腎臓に影響を及ぼすとされている。しかしながら、本症例では腎臓に特異的に臓器障害がみられており非典型例と思われる。さらに近年の本邦ではパラコートは主要な農薬中毒原因物質ではなくてきているものの、発症した際の死亡率については他の主要な農薬中毒原因物質の場合を大きく引き離しており、注意喚起の意味も含め症例報告を行う。

O-166

COVID-19罹患およびSARS-CoV-2 mRNA ワクチン接種直後に生じた急性尿細管傷害の一例

¹東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科, ²東邦大学医療センター大橋病院病理診断科
原田 美菜子¹, 日高 舞¹, 中田 憲司¹, 林 俊秀¹, 横内 幸², 田中 友里¹, 常喜 信彦¹

【症例】40歳、女性。【現病歴】20XX年8月COVID-19中等症IIに罹患。罹患30日後にSARS-CoV-2 ワクチン (Moderna TX社製;mRNA-1273) の1回目接種を、罹患44日後に2回目接種を受けた。2回目接種翌日に発熱、嘔吐、意識障害が出現し、接種2日後に当院を受診。著明な肝障害および腎障害を認め、原因となり得る自己免疫疾患等を検索したが有意な陽性所見はなかった。肝酵素は速やかに自然軽快したが、無尿が遷延したため接種5日後に緊急で血液透析を導入の上、ステロイドパルス療法および後療法としてプレドニゾン内服を行った。接種12日後の経皮的腎生検で急性尿細管傷害像が得られた。接種18日後から腎機能改善傾向となり、接種20日後には血液透析を離脱し、以後症状再燃なく経過した。【考察】ワクチン接種に関連して多臓器に障害を生じる病態として過敏性反応が想定できた。SARS-CoV-2 ワクチンのアレルギーに抗ポリエチレングリコール (PEG) 抗体の関与が考えられるが本症例では陰性であり、抗S蛋白抗体陽性者に対するワクチン接種と考えられる点から、高サイトカイン血症、輸注反応が病態の主軸として示唆された。

O-167

MRSA 菌血症治療中に腎直細動脈の壊死性血管炎による急性腎障害をきたした一例

東京都済生会中央病院腎臓内科
三村 安有美, 藤井 健太郎, 杉 渉, 加藤 亜唯, 吉藤 歩, 小松 素明, 竜崎 崇和

【症例】74歳女性。胃痛に対し胃全摘術後食道空腸吻合部縫合不全に伴う敗血症性ショックのためセフェピム、メトロニダゾールにて治療された。術後25日目に血液培養にてMRSA陽性となり、VCM 2 g/日の投与が開始された。開始3日後VCM血中濃度10.4 μg/mLであり2.15 g/日に増量したが、開始5日後にCre 3.41 mg/dlの急激な腎機能増悪、VCM血中濃度90.1 μg/mLの著明な上昇を認め、CRP 15.8 mg/dlと高値であった。腎生検にて、直細動脈を中心とした壊死性血管炎を認め、糸球体病変は認めなかった。mPSL 500 mg連日三日間の投与後、PSL 25 mg (0.6 mg/kg/日)にて後療法を行い、腎機能および炎症反応は改善した。抗生剤はTEICに変更し、計42日間の投与を行った。【考察】ステロイドが著効したことから、MRSA感染症に続発し免疫学的機序を介した腎小動脈の壊死性血管炎による腎障害を呈した極めて稀な症例と考えられ、既報を踏まえて本例の病態を考察する。

O-168

SARS-CoV2 mRNA ワクチン接種後に線状IgA沈着を伴う急性尿細管間質性腎炎を呈した一例

¹自治医科大学腎臓内科, ²獨協医科大学病理部
大江 一帆¹, 菱田 英里華¹, 小野 祐子², 今井 利美¹, 吉澤 寛道¹, 岩津 好隆¹, 秋元 哲¹, 齋藤 修¹, 長田 太助¹

【症例】20年来的2型糖尿病 (HbA1c 8.2%), 高血圧症が背景にある69歳男性。約2年前の血清クレアチニン (sCr) は0.8 mg/dl, 尿蛋白は陰性であった。SARS-CoV2 mRNA ワクチン初回接種後より発熱が遷延した。ワクチン接種4日後、sCr 3.9 mg/dl, 潜血 (2+), 尿蛋白 (1+) を認め、9日後にsCr 8.06 mg/dlへ悪化し、同日当科紹介入院した。翌日よりステロイドパルス療法を施行し、一時的に血液透析を併用したが、sCr 3.0 mg/dl前後まで改善した。血清学的には抗GBM抗体が弱陽性であった以外に特記すべき異常はみられなかった。32日後の腎生検では尿細管間質性腎炎と蛍光抗体法で糸球体への線状IgA沈着、メサンギウム領域のIgM沈着を認めた。半月体はみられず、一部に硬化性病変、電子顕微鏡で基底膜の肥厚、メサンギウムの小結節、内皮下や細動脈に滲出性病変等を認め、メサンギウムIgM沈着の所見も含め、糖尿病性変化を伴う像と考えられた。【考察】SARS-CoV2 mRNA ワクチン関連腎炎は、ワクチンの普及とともにIgA腎症を筆頭に散見されるようになり、複数のタイプの腎炎を合併した例も報告されている。本症例でもワクチン接種後の免疫賦活化を背景とした多様な腎炎像を呈し、示唆に富む症例と考えられた。

O-169

胃全摘術後の慢性下痢の急性増悪で急性腎障害、電解質異常、
るいそうとなつた1例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

阿部 巧, 山本 真奈, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】79歳、女性。【現病歴】X-30年に胃癌に対して胃全摘術を施行し、以降慢性下痢を認めていた。X-1年12月にCre 2.38 mg/dLで当科紹介となり、脱水による腎前性腎不全の診断で以後当科外来継続していた。X年2月に食思不振を主訴に救急搬送され、BUN 35.0 mg/dL, Cre 5.58 mg/dLで当科緊急入院となった。1日あたり3回程度の水様性下痢を多量に認め、第2病日に血清K 2.6 mEq/Lと低K血症を認めた。補液1500 ml/日で急性腎障害は改善したが、低K血症は遷延したため、止痢剤を複数併用して慢性下痢のコントロールを試みた。完全に通常便にするのは難しかったが、止痢剤と消化酵素補充、分割食・栄養剤など薬物治療と食形態の工夫をしたところ、慢性下痢は1日あたり2回程度、水様性であるが便失禁なくトイレでの排泄が問題なくできる程度に管理でき、低K血症も改善され腎機能もCr 1.0 mg/dL前後で安定した。【考察】本症例は胃全摘術後の早期ダンピング症候群と消化酵素分泌不良で慢性下痢となり、腎機能悪化および電解質異常、るいそうが進行した。胃全摘術後の極度の脱水と腎前性腎不全の報告は少なく、貴重な症例であると考え報告する。

O-170

致死量の急性カフェイン中毒症によるAKIに対し腎生検を施行
した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, 石岡 邦啓, 村岡 賢, 和田 啓太郎, 藤原 直樹, 丸山 遥, 山野 水紀, 清水 俊洋, 持田 泰寛, 岡 真知子, 柳内 充, 真栄里 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】22歳女性。カフェイン含有市販薬(計9.8g)を大量内服し、約7時間後に呼吸困難をきたし救急要請。搬入時、発汗・悪心・嘔吐等の症状に加え、230分の持続性心室頻拍、代謝性アシドーシスを認め、Cr 1.04 mg/dL、尿蛋白3+、尿潜血3+、尿中β2MG 106445 μg/L、CK 31446 U/L、ミオグロビン70000 ng/ml、FEUN=19.6であった。カフェイン除去目的に緊急HDを施行したが、終了直前に呼吸停止・PEAに至り5分間で蘇生。以後、CHDFとHDを行い第8病日に離脱。Crは第9病日に5.19 mg/dLまで上昇したが、以後徐々に改善し第19病日に腎生検を施行。採取糸球体は10個。糸球体病変は軽微で、間質にはリンパ球主体に一部多核白血球を含む炎症細胞浸潤を認めた。また、近位尿管上皮は膨化・空胞変性を示し、石灰化と管腔内にcell debrisを認めた。第25病日にCrは0.78 mg/dLまで改善、第34病日に退院となった。【結語】本症例のAKIの原因について、カフェイン中毒に加え、横紋筋融解症、腎前性の影響が考えられた。カフェイン中毒で腎病理所見を得た症例は稀であり、致死性であったが救命し、腎機能も回復し得た症例を報告する。

O-171

血液透析を離脱できたCOVID-19治療中に発症した急性尿管管
壊死の1例

東北大学病院腎臓病高血圧内分泌科

古田 銀次, 牧野 暉, 吉田 舞, 岡本 好司, 長澤 将, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】71歳 男性【主訴】無尿【既往歴】COPD、腹部大動脈瘤置換術後、CKDG3b【現病歴】数日前から咳嗽を認めていた。その後39℃の発熱と呼吸苦が出現し、COVID-19PCR検査陽性とSpO₂ 88% (室内気)から、中等症IIのCOVID-19の診断で入院となった。レムデシビルとステロイドで入院5日目に解熱したが、12日目に再度発熱し、急性肺炎の診断で、ABPC/SBT、16日目からTAZ/PIPCで加療した。19日目に尿量低下、翌日に無尿、血清Cr 3.52 mg/dLと悪化し、当科紹介となった。翌日には血清Cr 5.03 mg/dLまで悪化し、血液透析を開始した。透析開始1週間後に腎生検を行った。21個の糸球体中6個が全節性硬化。80%の領域で尿管の萎縮と間質の線維化が80%の領域に見られ、急性尿管管壊死の組織診断となった。その後さらに血液透析を続け45日目に腎機能が回復し、透析離脱となった。【考察】急性尿管管壊死の原因は腎血流の低下、腎毒性物質への曝露などが挙げられる。本症例は、年齢、COPD、CKDとCOVID-19の予後不良因子を多く持つ患者であった。動脈硬化や肺炎の低酸素血症を背景とした腎の虚血に感染症または薬剤性の因子が加わりAKIに至ったと考えられた。ハイリスクのCOVID-19において、急性腎障害合併例の蓄積が重要であると考えられた。

O-172

マントル細胞リンパ腫(MCL)を背景に血栓性微小血管症
(TMA)を来した1例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

登内 裕梨, 岩渕 良平, 山口 晃典, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】60歳男性。2021年4月から全身倦怠感、頸部痛、手指レイノー症状が出現した。6月には腎機能障害の急激な進行(sCr 0.7→4.0 mg/dL)、7月には血小板減少(Plt 5,000/μL)、溶血性貧血(Hb 7.1 mg/dL, LDH 692 U/L, I-Bil 0.95 mg/dL、ハプトグロブリン低下、破碎赤血球陽性)、一過性眼血流障害と眼底点状出血を認めTMAが疑われたため、血漿交換、血液透析、ステロイド治療(mPSL 1000 mg×3日後PSL 60 mg/日)を導入した。腎生検にて糸球体メサンギウム融解、細動脈の内皮細胞腫大と内皮下腔の高度浮腫を認めTMA所見と考えられた。また、間質に小リンパ球様単核細胞浸潤を認め、免疫染色および骨髄生検によりMCLと診断した。VR-CAP(リツキシマブ、シクロホスファミド、ドキシソルピシン、ボルテゾミブ、PSL)療法を施行し、Pltは改善しPSLを漸減したが、腎機能は改善せず維持透析に移行した。【考察】二次性TMAの原因の一つとして悪性腫瘍が挙げられる。本症例は腎生検にてMCLによる二次性TMAと診断したが、両病態の合併報告は少ない。発症機序と病理所見について貴重な症例と考え報告する。

O-173

剣道の練習後に急性腎障害をきたした行軍症候群の1例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科、²順天堂大学附属浦安病院病理診断科、³順天堂大学腎臓内科

吉田 舞子¹, 鈴木 仁¹, 濱口 翔¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】15歳男性【現病歴】剣道の練習後から持続する嘔気、全身倦怠感を主訴に近医受診し、総ビリルビン3.8 mg/dL、BUN 35.8 mg/dL、Cr 3.11 mg/dLと高ビリルビン血症、急性腎障害を認め当院紹介受診となった。ヘモグロビン尿症、高LDH血症、間接型優位の高ビリルビン血症を認め、腎機能障害精査目的に腎生検を施行した。光顕所見で尿管に広範に鉄染色陽性像を認め、ヘモジデリンであることが確認された。電顕でも同部位に鉄顆粒を取り囲んだライソゾームを認め行軍症候群の診断に至った。補液と安静にて腎機能はCr 0.99 mg/dLまで改善を認めた。【考察・結語】剣道練習後に腎機能障害をきたした1症例で、腎病理所見の考察から行軍症候群の診断に至った症例を経験した。行軍症候群において急性腎障害を呈する症例は稀であり、文献的考察を加えて報告する。

O-174

治療奏功後4年で再燃した半月体形成性IgA腎症の1例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科

山下 博史, 勝馬 愛, 岡部 匡裕, 渡邊 真央, 藤本 俊成, 吉岡 友基, 木村 愛, 小林 賛光, 宮崎 陽一, 横尾 隆

【症例】44歳女性。顕微鏡的血尿の既往あり。X-4年に肉眼的血尿・ネフローゼ症候群を伴う急性腎障害で当科入院(sCr 7.99 mg/dL, Upro 15.7 g/日)、乏尿性腎不全で血液透析を要した。腎生検で細胞性半月体(75%)を伴う管内増殖性腎炎を呈し、抗GBM抗体・ANCA陰性、メサンギウム領域に軽微なIgA陽性所見を認め半月体形成性IgA腎症を疑い、ステロイドパルス療法、プレドニゾロン(PSL)40 mgの後療法と血漿交換を施行後、透析を離脱した。1ヶ月後(sCr 1.5 mg/dL)の腎生検(2回目)ではメサンギウム増殖性糸球体腎炎を呈しメサンギウム領域のIgA陽性像が増強した。その後血尿寛解、sCr 1.0 mg/dL、Upro 0.5 g/日に改善するもPSL漸減中に血尿再発、腎機能増悪(sCr 1.4 mg/dL)、尿蛋白増加(1g/日)を認め、X年に3回目の腎生検でメサンギウム増殖と線維細胞性半月体(5%)を伴うIgA腎症の所見であり、扁桃摘出術およびステロイドパルス療法を施行した。現在sCr 1.1 mg/dL、Upro 0.6 g/日で推移している。【考察】半月体形成性IgA腎症は稀な病態であり診断、治療および予後は明確にされていない。腎移植症例以外で再燃を伴い再生検した例は過去に報告がないが、治療奏功後も再燃しうるため、再燃の早期発見、早期治療が望まれる。

O-175

肝硬変を背景にした両側リンパ浮腫と蜂窩織炎による敗血症性ショックに対し、集学的治療で救命し得た1例
東京通信病院腎臓内科
川本 哲史, 松村 実美子, 高久 由太郎, 関口 麻理子, 川田 真宏

【症例】81歳女性【現病歴】非代償性肝硬変とリンパ浮腫に対し他院で加療されていたが、下腿浮腫のコントロールに難渋し通院困難となり、在宅診療を受けていた。蜂窩織炎を発生し抗菌薬を投与されるも改善せず、無尿、全身性浮腫、血清Cr 4 mg/dlの腎障害を認め、当院へ救急搬送された。来院時血圧58/26 mmHgのショックバイタルであり、両側下腿の発赤、浸出液を多量に認めた。無尿、血清Cr 5.7 mg/dl、BUN 78.8 mg/dl、K 5.9 mEq/Lであり、蜂窩織炎を契機とした敗血症性ショックおよび急性腎不全と判断した。補液、アルブミン製剤、抗菌薬、ノルアドレナリン使用するも反応に乏しく、ステロイド、パソプレシンを開始し、血圧上昇し自尿も回復傾向を認めた。フロセミド、ソルダクトン投与し利尿は得られるも、血清Cr 7.3 mg/dl、BUN 103.5 mg/dlに腎障害が進行したため、一時的に血液透析を施行したが離脱し、最終的に腎機能は血清Cr 1.3 mg/dl、BUN 31 mg/dlに軽快した。初療から約1か月で体重は約15 kg減少し、下腿浮腫は軽快し、ADLは立位可能なレベルに回復した。【考察】肝硬変を有する高齢女性患者で、重症敗血症性ショックを来していたが、すみやかな投薬と腎代替療法を含む集学的治療により救命し得た。文献的考察を踏まえて報告する。

O-176

血漿交換とリツキシマブが奏功し、血液透析を離脱したクリオグロブリン血症性血管炎による急性腎障害の一例
¹東京都済生会中央病院卒後臨床研修センター、²東京都済生会中央病院腎臓内科
四家 慶太郎¹、小松 素明²、杉 渉²、加藤 亜唯²、藤井 健太郎²、吉藤 歩²、竜崎 崇和²

【症例】73歳女性【現病歴】X年Y-2月12日より両下腿浮腫と紫斑が出現したが、自然に軽快した。同年Y-1月9日に浮腫と紫斑の再燃を認め、Y-1月14日に前医に緊急入院となった。Y-1月19日より急性腎障害が出現し、TTPが疑われ、Y-1月24日より血液透析、Y-1月25日より血漿交換導入となり、Y月1日に当院へ転院となった。血清クリオグロブリンおよびリウマトイド因子陽性、血清C4低下、血清免疫電気泳動でIgMκ型M蛋白を認め、Y月8日に腎生検を施行し、MGUSによる2型クリオグロブリン血症性血管炎(CV)と診断した。ステロイドパルス療法を実施し一時透析を離脱したが、腎機能の再増悪を認めたため、血液透析を再導入し、Y+1月14日より血漿交換を、Y月16日よりリツキシマブの投与を開始した。その後腎機能は改善傾向となり、Y+1月2日に血液透析を離脱した。【結語】本例はCVに対してステロイド治療のみでは不十分であり、リツキシマブおよび血漿交換によって腎機能の改善を認め、透析を離脱した。

O-177

胸膜炎を併発したステロイド抵抗性シェーグレン症候群の一例
¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科、²順天堂大学腎臓内科
小林 慧祐¹、鈴木 仁¹、廣瀬 瞳¹、齊藤 翠¹、越田 剛生¹、岩崎 雅子¹、福田 裕光¹、高原 久嗣¹、鈴木 祐介²

【症例】73歳男性【主訴】両側の下腿浮腫【現病歴】両側の下腿浮腫を主訴に外来受診し、両側胸水貯留、低アルブミン血症、左下腿静脈血栓を認め入院となった。血清抗SS-A抗体、抗SS-B抗体の異常高値を認め、口唇生検結果と併せてシェーグレン症候群の診断に至った。胸水は滲出性であり、胸水中抗SS-A抗体、抗SS-B抗体が異常高値を示したことからシェーグレン症候群に伴う胸膜炎が疑われた。また難治性の下痢と低アルブミン血症を認め、^{99m}Tc-HAS-Dシンチグラフィで蛋白漏出性胃腸症と診断した。著明な補体低下と進行性腎機能障害を認め、ステロイド薬で治療開始するも効果に乏しく、血漿交換、エンドキサンパルス療法を併用したところ、胸水貯留、腎機能低下や蛋白漏出性胃腸症の改善を認めた。【考察】これまでに、シェーグレン症候群に伴う蛋白漏出性胃腸症と滲出性胸水の報告は極めて稀であり、本症例はステロイド抵抗性のシェーグレン症候群の一例として貴重な症例である。文献的考察を加えて報告する。

O-178

抗結核薬投与中に急速進行性腎炎症候群を呈し、薬剤誘発性ANCA関連血管炎と診断した1例
¹JCHO埼玉メディカルセンター腎臓内科、²国家公務員共済組合連合会立川病院内科、³国家公務員共済組合連合会立川病院病理科
伊藤 智章¹、殿村 駿²、中村 健吾²、篠塚 圭祐²、二木 功治²、緒方 謙太郎³

【症例】74歳、男性。【主訴】全身倦怠感、両側下腿浮腫。【現病歴】右胸水貯留に対して臨床的に結核性胸膜炎と診断され、X-1年12月に抗結核薬4剤(INH+RFP+PZA+EB)が開始された。骨髄抑制を認めたため1ヶ月間休薬し、X年3月より2剤(INH+RFP)が再開された。また、X年2月より検尿異常が出現し、3月よりCr 1.6 mg/dl台へ上昇したが経過観察されていた。X年8月、Cr 4.56 mg/dlまで上昇を認めたため抗結核薬4剤は中止され、呼吸器内科より当科紹介受診した。血液検査でMPO-ANCA \geq 300 U/mlと著明上昇を認め、腎生検を施行したところ尿細管間質性腎炎の所見を認めた。薬剤誘発性ANCA関連血管炎が最も疑われ、PSL 40 mg/日で寛解導入したところ、3ヶ月以内にMPO-ANCAおよび尿潜血は陰性化し、Cr 5.67 mg/dl \rightarrow 2.98 mg/dlまで改善を認めた。【考察】抗結核薬投与中に急速進行性腎炎症候群を呈した場合、薬剤性尿細管間質性腎炎や薬剤誘発性ANCA関連血管炎が鑑別に挙がる。今回、発症から治療介入まで時間を要したが、被疑薬中止およびステロイド治療により透析を回避することができた。比較的特に唆れに富む1例であるため、文献的考察を加えて報告する。

O-179

乳児期早期に急激な経過で末期腎不全に至ったDenys-Drash症候群の1例
東京女子医科大学腎臓小児科
江口 誠、三浦 健一郎、中谷 諒、中村 実沙子、加藤 彩、安藤 太郎、白井 陽子、石塚 喜世伸、服部 元史

【はじめに】Denys-Drash症候群(DDS)はWT1遺伝子異常により発症し、腎症、Wilms腫瘍、性分化異常を特徴とする。今回我々は、乳児期早期に発症し急速に末期腎不全に至ったDDSの1例を報告する。【症例】8か月女児。生後2か月7日に腹部膨隆と嘔吐を主訴に近医を受診し、著明な浮腫と腹水を認め当院へ搬送された。低アルブミン血症(Alb 0.8 g/dL)と高度蛋白尿(尿蛋白/尿Cr=59 g/gCr)を認め、先天性ネフローゼ症候群が疑われた。高度腎障害(Cr 2.2 mg/dL)を認め、ほぼ無尿であり生後2か月10日から血液透析を行った。生後2か月18日に腹膜透析カテーテル留置術及び開放腎生検を行い、生後2か月25日から腹膜透析に移行した。病理所見ではびまん性メサンギウム硬化を認め、遺伝子検査を行ったところWT1遺伝子にDDSとして既報のある病的バリエーション(exon8 c.1301G>A, p.R434H)を認めた。外生殖器は女性型であったが、染色体は46,XYであった。Wilms腫瘍の発症は認めないが、今後予防的に両側腎摘出を予定している。【まとめ】DDSは急速に進行する腎症を特徴とするが、本症例のように乳児期早期に腎不全に至る症例もみられる。乳児期のネフローゼ症候群、腎不全の原因として本疾患を鑑別に挙げるのが適切な治療につながる。

O-180

乳児ネフローゼ症候群の一例
群馬大学小児科
小林 靖子、田端 洋太、岩脇 史郎、武井 麻里子、高木 陽子、矢島 千景、池内 由果、滝沢 琢己

乳児ネフローゼ症候群(INS)は生後4から12ヶ月の乳児に発症するネフローゼ症候群(NS)であり、腎外合併症の有無により治療反応性や腎予後が大きく異なる。ステロイド療法にシクロスポリン(CsA)を追加投与して寛解導入し得たINSの一例を報告する。症例は10か月女児。既往歴・家族歴に特記事項なし。2週間で1 kgの体重増加あり(病前体重の13%)、全身性浮腫、低蛋白血症、高度蛋白尿、顕微鏡的血尿を認め入院。入院時、全身性浮腫あり、糸球体性血尿を伴うNSで、腎機能低下(eGFR 61.7 ml/min/1.73 m²)、高K血症、代謝性アシドーシスを認めた。遺伝子検索で遺伝性FSGS遺伝子パネル解析で変異の検出なく、腎組織はびまん性メサンギウム増殖であった。入院16日目よりプレドニゾン(PSL)を開始したが寛解に至らず、38日目にCsA開始、51日目に不完全寛解を得た。腎機能は、治療開始後浮腫の改善に伴って改善した。本邦INSの有病率は小児人口30万人に1人と推定される稀な疾患である。INSの包括的理解のために症例の蓄積は重要である。

O-181

NS-AKIで透析導入したがりツキシマブ併用により完全寛解した collapsing FSGS の乳児例
埼玉県立小児医療センター
横田 俊介, 遠藤 翔太, 権田 裕亮, 櫻谷 浩志, 藤永 周一郎

10ヶ月男児。全身浮腫からネフローゼ症候群の診断となり、まず4週間のPSL加療を行ったが寛解が得られず、ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の診断となった。腎病理組織はFSGS collapsing variant (虚脱糸球体の割合: 57%)であり遺伝子検査では異常を認めなかった。シクロスポリン、ステロイドパルスで加療を行ったがNS-AKIとなり溢水、高血圧を認め、治療38日目に血液透析を導入した。治療65日目から腹膜透析に切り替え、次第に尿量が増えたため治療83日目に腹膜透析を離脱した。治療45日目に治療112日目にリツキシマブ単回投与(375 mg/m²)を行なった後、不完全寛解が得られたため治療126日目に退院となった。治療174日目に完全寛解(蛋白クレアチニン比0.2未満)し、現在腎機能障害なく経過している。FSGS collapsing variantは急速にAKIが進行し腎予後不良とされている。今回、高率に係蹄虚脱病変を認めNS-AKIとなり透析を導入したが、リツキシマブを併用することで完全寛解が得られた。

O-182

造血幹細胞移植後に膜性腎症によるネフローゼ症候群を発症した2歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科, 埼玉県立小児医療センター病理診断科
櫻谷 浩志¹, 村上 仁彦², 藤永 周一郎¹

2歳4か月女児。1歳1か月時に若年性骨髄単球性白血病を発症し、1歳5か月時に造血幹細胞移植(HSCT)を行った。1歳9か月時(移植後120日目)にタクロリムス終了した後、定期外来毎に血清Albの漸減を認め、2歳4か月(移植後337日目)に、ネフローゼ症候群(Alb 1.5 g/dL, T-Cho 552 mg/dL, 尿TP/Cre 9.1 g/gCr)を来し当科入院となった。特発性ネフローゼ症候群としてPSL 2 mg/kg/日で治療開始したが尿蛋白が持続するため腎生検を行った。糸球体44個中、13個でメサングウム細胞増殖、2個で半月体形成を認め、PAMで基底膜のspike形成、IFで基底膜のIgG強陽性、電顕でEDDの上皮下と膜内への沈着を認め、HSCT後の二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群と診断した。シクロスポリンを併用し治療開始約3ヵ月後に寛解した。HSCT後の膜性腎症に伴うネフローゼ症候群は成人ではしばしばみられる合併症で、ドナー由来のCD4陽性T細胞がレシビエントのB細胞を活性化することで産生された自己抗体が推測され、ステロイドやシクロスポリンが有効と報告されている。しかし小児では極めて稀であり、検索し得た限り自験例が最年少であった。成人ではHSCT後17か月程度でネフローゼ症候群を発症するとされており、小児のHSCT例でも定期的な検尿が必要と思われた。

O-183

KANK1遺伝子バリエーションを認めたステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の1歳男児例

東邦大学医学部腎臓学講座, 東邦大学医学部小児腎臓学講座, 神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
橋本 淳也¹, 濱崎 祐子¹, 財津 重友子², 實田 志帆¹, 小口 英世¹, 榎原 菜々³, 野津 寛大³, 酒井 謙¹

【症例】1歳10か月男児【臨床経過】1歳1か月時に浮腫を契機にネフローゼ症候群(NS)と診断された。プレドニゾロンの4週間投与で寛解が得られず、ステロイド抵抗性NSの診断となった。病理診断は巣状分節性糸球体硬化症であり、遺伝子検査では、KANK1遺伝子に両親由来の複合ヘテロ接合体バリエーション(ミスセンスバリエーション)が認められた。シクロスポリン併用開始後、1歳3か月時に不完全寛解を達成したが、1歳4か月時に急性上気道炎罹患を契機にNSが再発した。この際に急性腎障害を併発し、約1週間の血液透析管理を要した。透析離脱後にステロイドパルス療法5クールを追加導入し、1歳10か月で初回完全寛解を達成した。前述の急性腎障害時を除き、血清クレアチニン値は0.2 mg/dL前後で安定している。【考察】細胞骨格制御遺伝子のうち、MAGI2, TNS2, DLCL1, CDK20, ITSNI, ITSN2の変異は、ステロイドが有効な遺伝性NSを呈するとの既報がある。今回、細胞骨格制御遺伝子であるKANK1遺伝子バリエーションに伴うNSにおいても、ステロイドが有効である可能性が示唆された。

O-184

腎組織中のミトコンドリア呼吸鎖複合体II+IIIの活性低下を認めたミトコンドリア腎症の乳児例

埼玉医科大学病院小児科, 国立病院機構千葉東病院腎臓内科, 国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部, 千葉県こども病院代謝科

吉村 萌¹, 飛田和 えりか¹, 颯佐 かおり¹, 荒尾 正人¹, 今澤 俊之², 北村 博司³, 村山 圭⁴, 大竹 明¹, 秋岡 祐子¹

症例は2か月男児。3日前から下痢が出現。活気不良、上肢のミオクロームスを認め当院に紹介された。顔色不良で右方偏視、ミオクロームスを認め、強直性けいれんが群発した。血液・髄液中乳酸/ピルビン酸高値、頭部MRIの特徴的な所見からミトコンドリア病による急性脳症と診断した。入院時eGFR 21 ml/min/1.73 m², 尿蛋白/Cre 27.4, Fanconi症候群を認め、腎症の合併を疑い第10病日に腎生検を行った。糸球体や尿管にミトコンドリア病を疑う所見はなかったが、呼吸鎖複合体IV染色で、遠位尿管の一部に強い染色性を示す細胞を認めミトコンドリア腎症が疑われた。腎組織中の呼吸鎖酵素活性解析で、複合体IIとIIIの活性が著明に低下していたことからミトコンドリア呼吸鎖複合体II+III異常症による腎症と診断した。第2病日からビタミンカクテル療法を開始し症状は改善した。第14病日には尿所見が正常化し、eGFRは66 ml/min/1.73 m²となった。【結論】ミトコンドリア腎症の診断に腎組織中呼吸鎖酵素活性測定が有用であった。病因を解明することでビタミンカクテル療法の有効な症例を選択できる。

O-185

COVID-19ワクチン接種後に発症したTMA病変によるネフローゼ症候群の1例

順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科, 順天堂大学医学部附属浦安病院病理診断科, 順天堂大学腎臓内科
越田 剛生¹, 鈴木 仁¹, 廣瀬 瞳¹, 齋藤 翠¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】77歳、女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】関節リウマチ、潰瘍性大腸炎、原発性胆汁性肝硬変について当院外来通院加療中であり、いずれの疾患も病状は安定していた。20XX年9月下旬COVID-19に対するmRNAワクチン2回目接種後より発熱と下腿浮腫が出現し、当科を受診しネフローゼ症候群の診断となった。腎生検所見では基底膜の二重化をはじめとした膜性増殖性の変化と、血管内皮細胞の腫大および内皮下腔の拡大を伴う血栓性微小血管障害(TMA)病変を認めた。血小板減少は認めなかったがワクチン接種にともなうTMA腎症の可能性が考えられた。【考察】TMAは微小血管の内皮細胞障害が特徴であるが、臨床的にTMA徴候を伴わない場合もあり、病理所見が病態の解明に重要となる。これまでCOVID-19 mRNAワクチン接種後の腎炎・ネフローゼ症候群の新規発症・再発の報告がなされているが、TMA病変の報告はなく、今後もより多くの症例集積・病態解明が望まれる。

O-186

自然寛解に至った微小変化型ネフローゼ症候群の6症例の検討
さいたま赤十字病院腎臓内科

山口 諒, 星野 太郎, 陶守 仁子, 向田 風沙, 佐藤 順一, 雨宮 守正

【背景】微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の治療として通常ステロイドが使用されるが、治療の弊害としての感染症死が必ずしも少なくないことが報告されている。MCNSが自然寛解した報告は少ないが、当院でMCNSの自然寛解がしばしば観察されたため臨床像を検討した。【方法】当院で2019年1月から2022年3月に施行した183例の腎生検からMCNSと診断された症例を抽出した。【結果】19例のMCNS中6例(32%)が自然寛解していた。自然寛解群の年齢は69.3±19.4歳、4例が女性であった。初診時の採血(中央値[範囲])はCr 0.82[0.67-7.05]mg/dL, Alb 2.00[1.80-2.40]g/dL, 尿蛋白13.01[7.22-35.35]g/gCr, Selectivity index 0.14[0.09-0.28]であった。自然寛解群(6例)の初診から完全寛解までの期間は中央値25日であり、ステロイド治療群(13例)の21日と比較して有意差はなかった。一方で自然寛解群では再発および急性腎障害をきたした症例が2例あった。【考察】要因は不明だがMCNSでは自然寛解を維持する症例もあり、ステロイド治療を回避できる症例もあると考えた。

O-187

リツキシマブ療法を行った巣状糸球体硬化症によるネフローゼ症候群の一例

¹東京警察病院, ²日本医科大学解析人体病理学
木村 祐太¹, 齋藤 優¹, 岡田 知也¹, 清水 章²

【症例】39歳女性。X年5月4日に下腿浮腫を自覚し、その後1週間で10kgの体重増加を認め、X年5月14日に当科受診した。Cr 1.08 mg/dL, Alb 1.8 g/dL, LDL-C 309 mg/dL, 尿蛋白 5.2 g/gCr, 尿赤血球 1-5/HPF, Selectivity index 0.18 とネフローゼ症候群の診断で緊急入院とし、ステロイドパルス療法後、PSL 50 mg (0.8 mg/kg) で治療を開始した。利尿剤抵抗性の体液過剰を認めたため、第13病日より限外濾過療法を計7回施行した。第28病日に腎生検を施行し、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS Tip Variant) と診断された。第11病日よりLDL吸着療法を計9回施行し、第19病日より2クール目のステロイドパルス療法を施行、第26病日よりシクロスポリン併用を開始した。この時点でAlb 2.1 g/dL, 尿蛋白 7 g/gCr と改善得られず、第36病日にリツキシマブ (RTX) 500 mg を投与した。第35病日、LDL-C 349 mg/dL まで上昇あり、その後LDL吸着療法を3回施行、第49病日にRTX 500 mg 投与、第52病時点でAlb 2.4 g/dL, 尿蛋白 5.4 g/日とネフローゼ持続しているが第54病日に退院とし、外来治療を継続した。治療開始約1年を経過し、不完全寛解2型を推移している。【考察】ステロイド抵抗性FSGSに対して少数であるがRTXの有効性が報告されており、本症例においても治療抵抗性のため投与を試み、貴重な症例と考え、文献的考察も含め報告する。

O-188

COVID-19 ワクチン接種を契機に再燃し、自然軽快と増悪を繰り返したネフローゼ症候群の1例

¹順天堂大学医学部付属順天堂医院腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部人体病理病態学
鈴木 魁¹, 石坂 匡則¹, 佐伯 春美², 高木 美幸¹, 上田 誠二¹, 木原 正夫¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

【症例】72歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-11年アメリカ在住中にネフローゼ症候群の診断で腎生検施行、膜性腎症の診断となり、免疫抑制療法にて寛解を得た。X-7年帰国し当院紹介受診。その際に免疫抑制剤は中止されており、アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB) 投与のみで不完全寛解I型の状態で経過していた。X-1年12月ファイザー製の新型コロナウイルスワクチン接種後にネフローゼ症候群が再発し、再度腎生検を施行した。腎生検後、入院中の安静と減塩のみで尿蛋白は14.3 g/g・Cre から0.65 g/g・Cre まで改善を認めた。腎生検結果から膜性腎症の診断となり、PLA2R抗体の染色は陽性であったが、IgGサブクラスの免疫染色の結果でIgG1陽性、IgG2弱陽性と二次性の膜性腎症を疑う所見も認めた。このため、全身精査を行い、早期胃癌が判明し、治療切除された。しかし、その後ネフローゼ症候群が再燃し、ステロイドパルス療法、再び自然寛解I型の状態となった。理論的には望ましくない免疫事象がワクチンによって誘発される可能性があり、そのメカニズムを解明するために症例の蓄積が望まれるため報告する。

O-189

血漿冷却濾過とリツキシマブの投与が有効であったクリオグロブリン血症併発高齢糖尿病性腎臓病患者の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科
杉浦 宏尚, 西川 真里奈, 山口 晃典, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】73歳女性、以前から2型糖尿病の治療をされていた。X-7年に尿蛋白0.7 g/gCre が出現し、X-4年には尿蛋白は11 g/gCre と増加した。Cre 1.0 mg/dL の軽度腎機能障害も出現し、糖尿病性腎臓病と考えられ保存的治療が行われた。X-3年に両下腿に点状褐色斑が出現し、血中クリオグロブリン (CG) 弱陽性、皮膚生検所見からCG血症性血管炎の併発と判断され経過観察となった。X年にCre 4.1 mg/dL と急激な腎機能低下と下腿潰瘍が出現した。精査を行うも背景疾患はなく、特異性II型CG血症性血管炎の増悪と診断しステロイド治療を開始したが腎機能・皮膚所見の回復は見られなかった。ステロイドによる糖尿病増悪と免疫力低下を考慮し、ステロイドを中止しリツキシマブ投与と血漿冷却濾過を行なったところ腎機能・皮膚所見は改善し退院可能となった。【考察】腎機能障害の悪化とともに皮膚潰瘍を形成する場合にはCG血症性血管炎の併発に注意する必要がある。治療はステロイドが第一選択であるが、高齢糖尿病患者に発症した場合には糖尿病悪化や免疫力低下のリスクを考慮し血漿冷却濾過やリツキシマブ治療を積極的に行うことを検討すべきである。

O-190

COVID-19 発症時に微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を伴った一例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
相澤 千晴, 松本 啓, 向田 風沙, 岡部 佐保子, 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】生来健康な24歳女性。当院入院6日前から発熱と眼瞼浮腫が出現、2日前にCOVID-19で前医に入院した。進行する浮腫と尿量低下があり、精査加療目的に当院紹介転院となった。転入院時Alb 0.6 g/dL, 尿蛋白 14 g/gCr とネフローゼ症候群を合併していた。来院時酸素需要はなかったが、重症免疫機能低下であると判断し、COVID-19に対して速やかにソトロビマブとレムデシビル投与を行った。第3病日に腎生検を行い、同日よりmPSL 40 mgを開始した。腎病理は微小変化型であった。mPSL開始4週後も寛解に至らず、シクロスポリン 75 mg/日を導入、第48病日に完全寛解を達成した。【考察】COVID-19とMCNSを同時に発症した症例を経験した。近年COVID-19に伴うサイトカイン過剰が原因の尿細管間質障害・糸球体障害が報告されている。小児例ではCOVID-19とMCNSの合併報告が複数報告されているが、成人例での報告は希少である。COVID-19とMCNSの関係性について文献的考察を交えて報告する。

O-191

抗糸球体基底膜抗体陽性を呈した膜性腎症の1例

¹函館厚生院函館五稜郭病院, ²JA北海道厚生連帯広厚生病院
金子 尚史¹, 猪口 貴子¹, 木村 歩¹, 村椿 真悟²

【症例】54歳、男性。【主訴】下腿浮腫 背部痛【現病歴】201X年(44歳)に高血圧で近医通院開始。イルベサルタン・アムロジピン配合錠により加療されていたが、当科初診23日前より背部痛を自覚。近医受診を経て202X年10月27日当科初診。ネフローゼ症候群を呈しており精査加療目的で20X年11月5日当科入院となった。【経過】著明な低Alb血症あり第一病日よりPSL 60 mg開始。第4病日に血尿が出現。単純CTで左肺胞出血が疑われたため、第5病日に経皮的腎生検おこなううえで、第7病日より全血漿交換を計7回施行した。第9病日よりPSL 50 mgに減量、IVCY 500 mg 施行。第14病日に腎病理の結果判明。糸球体22個 半月体(-)分節性硬化(-)上皮下沈着物を認めIFにてIgG, IgAの末梢性顆粒状沈着があり膜性腎症の病理診断であったが、治療方針は変更せず継続。第16病日にPSL 40 mgに減量。第30病日にシクロスポリン 150 mg (2.5 mg/kg) を追加のうえPSL 30 mgに減量。ネフローゼについてはUP: 2.56 g/g・Cre で不完全寛解2型であったが、肺胞出血の再燃は認めず、第37病日に退院となった。【結語】抗糸球体基底膜抗体陽性を呈した膜性腎症の1例を経験したので報告する。

O-192

糸球体係蹄壁へのIgA dominantな沈着と高度糸球性血尿を伴った膜性腎症の1例

¹北海道大学病院免疫・代謝内科学教室, ²北見赤十字病院内科,
³KKR札幌医療センター病理診断科
津田 敏和¹, 竹中 駿¹, 三好 敦子¹, 西尾 妙織¹, 野口 淳史², 中野 寛², 大谷 恵隆², 鈴木 昭³

【症例】70歳、男性。【主訴】両下腿浮腫。【臨床経過】X-1年6月に両下腿浮腫が出現し当科を受診した。血清Cr 0.72 mg/dl, 血清Alb 1.6 mg/dl, 尿蛋白 5.65 g/gCr, 尿赤血球 100以上/HPFを認めネフローゼ症候群と診断した。7月に腎生検が施行された。病理の光学顕微鏡所見では糸球体係蹄壁に部分的にspike形成、点刻像を認めた。蛍光抗体法では係蹄壁にIgA, IgG (IgG2>IgG1=IgG4>IgG3)の顆粒状陽性所見を認め、沈着はIgA優位であった。病理所見から係蹄壁へのIgA dominantな沈着を呈した非典型的な膜性腎症 (MN) と診断した。腎生検施行後、ステロイドパルス療法を3日間施行、後療法PSL 0.8 mg/kg/日の内服治療を開始した。経時的に尿蛋白は低下し両下腿浮腫も改善、尿赤血球数も徐々に減少した。以降増悪なく経過しておりPSLを漸減している。【考察】IgA腎症やMNの単独発症の報告は多いが、IgA dominantな係蹄壁への沈着を認めた膜性腎症の臨床症状、病理学的所見、予後についての既報は少ない。本症例はメサンギウム細胞増多や基質拡大を認めず、IgGに比べIgAが係蹄壁に優位に沈着していた稀な症例であるため報告する。

O-193

顕微鏡的多発血管炎に膜性腎症を併発した一例

¹青梅市立総合病院腎臓内科, ²青梅市立総合病院病理診断科
竹田 彩衣子¹, 中野 雄太¹, 篠遠 朋子¹, 河本 亮介¹, 伊藤 栄作², 松川 加代子¹

【症例】75歳女性。X-5年から特発性間質性肺炎として当院でフォローされていた。X-4か月から間質性肺炎の増悪があり、X-1週間には尿潜血、尿蛋白および進行性の腎機能障害を認め当科に紹介受診した。MPO-ANCA陽性でありANCA関連血管炎を疑い腎生検を実施した。腎生検では糸球体21個中3個の半月体形成に加えて、IFでIgG, IgA, IgM, C1qの糸球体係蹄壁への沈着、電顕で上皮下と内皮下およびメサングウムにもelectron dense depositを認めた。また、酵素抗体法では1個の糸球体で全節性のMPO陽性所見を係蹄壁に認めた。これら所見より顕微鏡的多発血管炎と膜性腎症(MN)の合併例と考えた。ステロイドハーフパルス後にプレドニゾロン内服とシクロホスファミド静注療法を開始した。尿所見、腎機能ともに改善し退院となり、現在外来フォローを継続している。【考察】これまでANCA関連血管炎とMNの合併例は複数報告されている。二次性MNの合併例が多くANCA関連血管炎がMNの原因となり得ることを示唆している。しかしながら両者の関連に関して見解は少なく、本症例および既知の報告と合わせて合併例に関する臨床的特徴について検討する。

O-194

ネフローゼ症候群において膜性腎症が巣状硬化性糸球体腎炎様病変を呈した一例

河北総合病院

池井 浩之, 須藤 裕嗣, 宮沢 光太郎, 横山 陽一, 銭谷 慕子, 根岸 康介, 林 松彦, 岡井 隆広

症例は74歳男性。X-6ヶ月の健康診断で初めて尿蛋白2+を指摘された。X-3ヶ月に両下腿浮腫が出現し進行性に増悪した。随時尿蛋白量12.95 g/gCr, 血清Alb 1.62 g/dL, 浮腫, LDL-C 269.8 mg/dLからネフローゼ症候群と診断し、X年3月に精査治療目的で入院した。腎機能はX-2ヶ月前はCr 1.3 mg/dLであったが、入院時はCr 1.68 mg/dLまで増悪していた。Selectivity Index 0.28で、自己抗体、免疫電気泳動は陰性、感染症、薬剤性、悪性腫瘍も否定的であった。入院5日目に腎生検を施行した。光顕所見では、基底膜に軽度のspikeを認め、癒着部位に分節性硬化を認めた。免疫抗体染色では、係蹄壁に沿ったIgGやC3の顆粒状の沈着がみられ、電顕所見では、上皮下に沈着物を認め、膜性腎症stage 1の所見であった。治療は入院2日目からプレドニゾロン(1 mg/kg/日)で初期治療を開始したが、3週間の経過で随時尿蛋白量7-8 g/gCr台で横ばいとなり、ステロイド抵抗性と判断した。入院20日目からシクロスポリンの内服併用を開始したところ、徐々に蛋白尿の改善を認め、入院42日目に随時尿蛋白量2.851 g/gCrまで改善したため退院した。膜性腎症において巣状硬化性糸球体腎炎様病変を呈した症例は予後不良とされ、文献的考察をふまえ報告する。

O-195

全身性肥満細胞腫にTHSD7A関連膜性腎症を併発した一例

自治医科大学腎臓内科

滝沢 夏加, 菱田 英里華, 今井 利美, 吉澤 寛道, 岩津 好隆, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】72歳女性。X-7年に皮膚・骨髄への肥満細胞浸潤と血清トリプターゼ高値より全身性肥満細胞腫(SM)と診断された。X-2年より蛋白尿が指摘され、X年1月に当科紹介受診し、腎生検を施行した。糸球体係蹄の一部に微細な不整や毛羽立ち、係蹄壁にIgG4優位の顆粒状沈着、THSD7A陽性像、電子顕微鏡で上皮下に沈着を認め、THSD7A関連膜性腎症(MN)と診断した。抗核抗体40倍、抗dsDNA抗体陽性、抗カルジオリピン抗体陽性の所見を認めたが、補体の低下はみられず、血清抗PLA2R抗体は陰性であった。X年7月にMNによるネフローゼ症候群(血清アルブミン2.6 g/dL, 血清クレアチニン0.84 mg/dL, 尿蛋白6.2 g/日)に対してプレドニゾロン(PSL) 30 mgで治療を開始し、一時尿蛋白の改善が得られ、SMによる皮瘡も改善した。しかし治療経過中に尿蛋白は再び増加し、タクロリムス、アザチオプリンを導入したものの、尿蛋白は持続しており、他薬剤への変更を検討している。【考察】SMに腎疾患を併発することは稀であり、MNを併発した過去の報告は1例のみである(Am J Kid Dis. 1988)。一方、MNにおけるTHSD7A陽性率は5-10%前後で、悪性腫瘍や好酸球高値例の合併頻度が高いとの報告もある(Ren Fail. 2020)。SMがMNの発症に影響を及ぼした可能性も示唆され、文献的考察を加えて報告する。

O-196

膜性腎症とMPO-ANCA関連血管炎を併発した高齢男性の1例

¹静岡赤十字病院総合内科, ²慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ³慶應義塾大学医学部病理学教室
野間 悠太郎¹, 竜崎 正毅¹, 田島 敬也², 伊藤 亘¹, 松本 朋美¹, 坂口 知広¹, 森田 洋平¹, 貫井 紀宏¹, 池上 良¹, 橋口 明典³, 久保田 英司¹

【症例】85歳男性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】2021年4月から貧血を認め、10月より下腿浮腫が増悪した。12月に貧血精査で血液内科を受診した。約2ヶ月で腎機能がCr 1.26 mg/dLから4.79 mg/dLへ増悪し紹介となった。尿潜血、尿蛋白陽性で炎症反応が高値であり、急速進行性糸球体腎炎と診断した。MPO-ANCA陽性、間質性肺炎像を認め、顕微鏡的多発血管炎の診断でステロイドとリツキシマブで治療を開始した。腎病理は半月体形成を伴う膜性腎症の所見で、膜性腎症とANCA関連血管炎の合併と考えた。蛍光抗体法では糸球体係蹄壁にIgGの顆粒状沈着を認め、サブクラスは、IgG1, IgG2, IgG3が陽性、IgG4が陰性であった。PLA2Rのenhanceはみられなかった。Myeloperoxidase (MPO)に対する免疫蛍光を施行したところ、IgGと一致した陽性所見がみられた。腎機能とMPO-ANCAの改善傾向を認め経過観察中である。【考察】MPO-ANCA陽性ANCA関連血管炎と膜性腎症合併例では、MPO抗原が膜性腎症のpathogenesisに関与している可能性がある。

O-197

リツキシマブ投与により寛解を認めたイムノタクトイド腎症の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

堀内 勇希, 園田 光佑, 西川 真里奈, 山家 公輔, 岩渕 良平, 山口 晃典, 橋本 幸始, 上條 祐司

82歳男性。高血圧症など生活習慣病について開業医で治療されており、2018年のCrは1.7 mg/dl程度であった。2019年12月に浮腫を認めるようになり、2020年5月に蛋白尿(6 g/gCr), 血尿(20-29/HPF)とCr増悪(2.0 mg/dl)を認めたため、同年6月に当院で腎生検を施行した。光顕で糸球体の分葉化や管内増殖、メサングウム増殖などを認め、膜性増殖性糸球体腎炎様の所見であり、コンゴレッド染色は陰性であった。電顕で直径30-50 nm程度の管状構造物が平行に配列する所見を認め、イムノタクトイド腎症(ITG)と診断した。骨髄検査を含めた全身検索を行ったが、二次性要因は明確でなかった。7月16日よりプレドニゾロン(PSL) 50 mg内服で治療を開始したが反応性に乏しかったため、8月20日、9月3日にリツキシマブ(RTX) 500 mgを投与した。尿蛋白2 g/gCr程度まで改善し、9月26日に退院とした。その後も緩徐な尿蛋白量の減少を認め、順調にPSL漸減が可能であった。2022年5月時点で尿蛋白0.6 g/gCrまで改善している。ITGは稀な疾患であり標準的な治療は確立されておらず、難治性で末期腎不全に移行する確率が高いと報告されている。RTXはITGに奏功する可能性があり、積極的な治療選択肢として検討する必要がある。

O-198

ゴリムマブが有効だった関節リウマチによる二次性クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

¹国立病院機構千葉東病院腎臓内科, ²国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部

諸岡 瑞穂¹, 川井 麗奈¹, 山内 真理子¹, 田邊 淳¹, 川口 武彦¹, 首村 守俊¹, 北村 博司², 今澤 俊之¹

【症例】80歳女性。X-9年関節リウマチ(RA)と診断され、X-3年関節痛悪化のため前医を受診した際に低補体血症を指摘された。MTX増量で関節痛は改善したが、低補体血症は徐々に進行した。さらに、X-1年末より蛋白尿、腎機能障害が出現し、X年3月当科初診。その際、Cr 1.3 mg/dL, 尿蛋白3.8 g/gCr, 尿沈渣赤血球10-19/HPF, 低補体血症を認めた。腎生検では、光顕で偽血栓や動脈壁のPAS陽性の沈着物を伴った膜性増殖性糸球体腎炎像を呈し、免疫抗体法で係蹄壁優位かつIgM優位なフルハウスパターンを示すとともに、電顕でパラメサングウムと内皮下に細線維構造を持った高電子密度の沈着物を認めた。血清中にクリオグロブリン(CG)を検出し、III型CGによるCG血症性糸球体腎炎と診断した。RAに対しX年2月から開始されていたゴリムマブの2回目投与を腎生検後に行ったところ、関節症状の改善だけでなく、尿尿・蛋白尿が減少し、補体価も改善した。【考察】ゴリムマブ含むTNFα阻害薬のCG血症に対する効果を示した既報はないが、本例はTNFα阻害薬がRAによる二次性CG血症に対する治療として有効であることを初めて示す貴重な症例であり報告する。

O-199

腎間質浸潤を伴う多発性骨髄腫に合併した immunotactoid glomerulopathy の一例

¹新百合ヶ丘総合病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学熱海病院病理診断科

稲永 亮平¹, 朝比奈 謙吾¹, 村木 直弘¹, 神保 麻耶¹, 金網 友木子², 篠崎 倫哉¹

【症例】50歳男性。X-4年より高血圧で通院し、腎機能増悪のためX-9月に当科を受診した際、sCr 1.76 mg/dl, 尿蛋白 0.78 g/gCr, 顕微鏡的血尿を認めた。高IgG血症、遊離軽鎖κ/λ比の上昇を認め、血清免疫電気泳動でIgG-κのM蛋白を検出し、徐々に蛋白尿が増加したため入院で腎と骨髄より生検を施行した。骨髄検査で骨髄腫細胞の集簇を認め症候性多発性骨髄腫と診断し、X+4日よりDBd療法を開始したところ、X+1月には尿蛋白は消失し、X+2月には遊離軽鎖κ/λ比の正常化、X+6月にはsCr 1.19 mg/dlまで改善が得られた。【腎組織所見】糸球体は分葉化し、係蹄壁内にPAS淡染の無構造物質がdiffuse segmentalに沈着していた。アミロイド染色は陰性で、間質には骨髄腫細胞の巣状浸潤を認めた。蛍光抗体法はIgGとC3でsegmental/mesangialに、κ鎖はglobal/peripheralに沈着を認め、免疫染色ではpodocyte, 近位尿管上皮にκ鎖優位の軽鎖沈着を認めた。電顕では内皮下領域に直径20~30 nmの微小管状構造物が平行に整然と配列し、immunotactoid glomerulopathy (IT) と診断した。【考察】ITは成人腎生検例の0.1~0.3%と稀な疾患で骨髄腫の合併は約10%と少ない。今回、多発性骨髄腫に準じてDBd療法を施行し、速やかに腎障害の改善が得られた貴重な一例を経験したため報告する。

O-200

IgGの沈着を認めない Immunotactoid 糸球体 (ITG) と考えられる一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科

秦 薫¹, 楠部 万莉¹, 北 浩光¹, 小林 聡¹, 岩崎 沙理², 辻 隆裕², 橋本 整司¹

症例は80代の男性。以前より高血圧などで近医加療中。X-1年8月Cr 1.06と軽度腎機能低下を認め、その後も経時的に腎機能増悪を認めた。X年10月Cr 1.51まで上昇。3ヶ月後に腎生検目的に入院。Cr 1.65, 尿蛋白 3.0 g/gCr, IgG, IgM, IgAに異常なし、電気泳動異常なし、クリオグロブリン陰性、蛋白尿は3g程度を認めた。腎組織はメサンギウム基質拡大が目立つMPGNタイプの糸球体病変を認めた。IFは係蹄に沿ってC3およびC1qの沈着。パラフィン包埋切片のIFではIgM沈着を認めた。電顕では内皮下にorganoid structureを有するEDDを認め、拡大すると平行に走行する直径約60~75 nmのmicrotubuleで、Immunotactoidを考えた。しかしIgGが染まらないITGは稀であり、続発性も考え各種検査を追加するも異常を認めなかった。過去の報告が少ないため予後が不明ではあるが、ステロイドの治療をお勧めしたが、年齢などの理由で拒否された。ITG自体が稀な疾患なこともあり、その疾患像が明らかになつたとは言い難い。ましてや免疫グロブリンの関与も明らかでなく貴重な症例と考え報告する。

O-201

免疫グロブリンの沈着が明らかではないがイムノタクトイド腎症と考えられた症例

¹日本医科大学多摩永山病院, ²日本医科大学付属病院解析人体病理学

河合 貴広¹, 金子 朋広¹, 石井 宏昌¹, 福田 美也子¹, 植草 茉弓¹, 福永 悦也¹, 清水 章²

【症例】81歳女性【主訴】下腿浮腫 尿検査異常【現病歴】X-3年頃より尿蛋白・潜血陽性となり継続したため、X-1年9月に当科紹介受診。同年11月頃より下腿浮腫を認め、低Alb血症、蛋白尿の増加・顕微鏡的血尿を認めた。フロセミド投与にて浮腫の改善を図りつつ腎生検を施行したところ、光顕ではメサンギウム増殖と基底膜の二重化を認めMPGN様の所見が得られた。蛍光抗体法では免疫グロブリンの明らかな沈着は認めず、メサンギウム領域から糸球体毛細管係蹄にかけてC3の顆粒状沈着を認めた。電子顕微鏡では径が23~28 nmの微小線維性沈着物を認め、イムノタクトイド腎症と診断した。アミロイドーシス、SLE、血液疾患の合併は認めなかった。プレドニゾロン30 mg/日の内服を開始、シクロスポリン100 mg/日の内服を併用し加療を行ったところ、尿蛋白の減少を認めた。プレドニゾロンおよびシクロスポリンの漸減を実施している。【考察】ネフローゼレベルの蛋白尿および顕微鏡的血尿を呈し、腎生検検体の電子顕微鏡での結果からイムノタクトイド腎症と診断した症例を経験した。本症例では蛍光抗体法での免疫グロブリンの沈着に乏しく、既存の報告と異なると考えられた。

O-202

高齢発症のクリオグロブリン腎症に対しステロイドとSGLT2阻害薬の併用により寛解に至った一例

¹松本市立病院腎臓内科, ²信州大学医学部病理組織学教室

南澤 朋美¹, 高橋 京子¹, 赤穂 伸二¹, 江原 孝史²

【症例】87歳女性。X-5年に原発性胆汁性肝硬変の診断となりウルソデオキシコール酸の内服で安定していた。X年5月に軽度下腿浮腫と3-4 g/gCrの尿蛋白を認めた。腎生検でクリオグロブリン (CG) 腎症と診断し、抗SS-A抗体陽性、ガムテスト陽性でシェーグレン症候群が原疾患と考えた。Alb 3.0 g/dl, eGFR (ml/min/1.73 m²) 45前後で悪化なく、尿蛋白も増悪ないため内科的管理を行いながら経過観察していた。X年9月に浮腫増悪とeGFR 34.6へ低下を認めプレドニゾロン (PSL) 30 (0.8/kg) mg/日を開始したがeGFR低下と体液貯留が持続した。腎保護と利尿効果を期待しday 11にダパグリフロジン (DAPA) を開始した。day 21には尿量増加し、尿蛋白1~2 g/gCrまで改善した。eGFRは27.5まで低下したがDAPA開始1カ月でeGFR 35前後に回復しその後安定した。PSLを2.5 mg/2週で減量しPSL開始3ヶ月後にはPSL 10 mgで部分寛解に至り、4ヶ月後に完全寛解に至った。【考察】CG腎症は免疫抑制薬への治療抵抗性の報告が多いが、本例でのPSLでの寛解維持はSGLT2阻害薬の併用効果である可能性を考える。高齢で免疫抑制薬へのリスクを有する糸球体腎炎例に対してSGLT2阻害薬の有用性を示唆する症例として文献的考察を含めて報告する。

O-203

高度蛋白尿を契機にNPHS1変異を診断された42歳男性

¹東京労災病院腎臓内科, ²東京女子医科大学腎臓内科, ³東京医科歯科大学腎臓内科, ⁴PKD腎臓内科クリニック

眞部 俊¹, 川嶋 萌¹, 秋山 健一², 佐藤 尚代², 片岡 浩史², 森 崇寧³, 望月 俊雄⁴, 新田 孝作², 星野 純一²

【症例】42歳男性、身長168 cm、体重71 kg【既往歴】痛風関節炎【家族歴】父痛風関節炎、脳梗塞、子供2人 蛋白尿【現病歴】2歳時にネフローゼ症候群 (NS, 詳細不明) を指摘されたが、ステロイド加療歴は無く、通院を自己中断していた。健診では常に尿蛋白陽性であった。32歳時に受診し、Alb 3.7 g/dL, Cr 0.58 mg/dL, 尿潜血-, 尿蛋白3.6 g/gCr。【腎生検】検体2本、全て皮質、糸球体15個、完全硬化0個で微小糸球体変化 (MGA) であった。間質線維化、尿管上皮の萎縮/変性は5%未満、IFで有意な沈着はなかった。EMでは、ポドサイト変性像や足突起消失は局所していた。再び通院を中断したが、長男 (10歳) が0.26 g/gCr、次男 (8歳) が0.5 g/gCrの蛋白尿を指摘され、41歳で再診した。Alb 3.5 g/dL, Cr 0.64 mg/dL, 尿蛋白3.2 g/gCr。再生検では検体2本、皮質髓質比2:1、糸球体10個、完全硬化1個でMGAであった。その他は前回と同様の所見であった。遺伝子検査でNPHS1に新規変異を含む複合ヘテロ変異を認めた。【考察】NSは一般的にステロイド抵抗性NSと進行性の腎機能障害を呈し、主な腎病理像は巣状糸球体硬化症である。一方、NPHS1変異では、少数ではあるが、長期に腎機能の保たれる症例やMGAの腎病理像が報告されている。遺伝性NSを鑑別に挙げるうえで示唆に富む症例と考え報告する。

O-204

SARS-CoV-2ワクチン接種の関与が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²東邦大学医学部病院病理学講座

植松 光¹, 荒井 太一¹, 小口 英世¹, 中田 有未¹, 久松 加奈¹, 酒井 謙¹, 三上 哲夫²

【背景】SARS-CoV-2ワクチン接種後の稀な副反応としてネフローゼ症候群が報告されており、本邦では2021年9月時点で6例の新規発症ネフローゼ症候群が報告されている。ワクチン接種は若年層を含めた全年齢層に適応が拡大しており、合併症としてのネフローゼ症候群の早期発見・治療は重要な課題である。【症例】27歳男性【既往歴】COVID-19 (X年7月発症)【現病歴】X年9月に1回目のSARS-CoV-2ワクチン (BNT162b2) を接種した。直後に嘔気と冷汗のため迷走神経反射として対症療法を行なわれた。ワクチン接種6日後に下腿浮腫を自覚した。浮腫改善しないため接種10日後に近医を受診し、Alb 1.2 g/dlの低蛋白血症と尿蛋白 (4+) を指摘された。当院で腎生検を施行し、微小変化型ネフローゼ症候群と診断された。プレドニゾロン60 mg (1 mg/kg) の初期治療を開始し、1週間で蛋白尿は消失した。【考察】ネフローゼ症候群を発症した要因としてSARS-CoV-2ワクチンが疑われた一例である。ワクチン接種後のネフローゼ症候群の症例報告は少なく、退院後の治療経過や文献的考察を含めて報告する。

O-205

新型コロナウイルスワクチン接種後に微小変化型ネフローゼ症候群の再燃およびIgA沈着を生じた一例

¹東海大学医学部腎内分泌代謝内科, ²小田原市立病院腎臓内科
高村 典佑¹, 濱野 直人², 和田 健彦¹, 深川 雅史¹

【症例】41歳女性。13歳でネフローゼ症候群を発症し、ステロイド治療で寛解。32歳の初回再燃時に腎生検で微小変化群(MCNS)の診断。1年間のステロイド内服後は完全寛解を維持。来院30日前と10日前に新型コロナウイルスワクチンを接種したところ、2回目接種の3日後に全身浮腫が急激に出現し、体重が4kg増加したため当科受診。血清Alb 1.6 g/dL, 尿蛋白 9.07 g/gCr, 高LDLコレステロール血症を認めており、ワクチン接種を契機としたMCNSの再燃と考えられた。一方で非典型的な所見として変形赤血球排泄があり、原因鑑別のために腎生検を施行。光顕では微小糸球体変化で、蛍光抗体法でIgA, C3の分節性沈着あり。電顕では足突起の広範囲な消失に加え、メサンギウム領域に少量の高電子密度沈着物を確認された。ステロイド治療開始後は尿蛋白、潜血とも速やかに消失した。【考察】新型コロナウイルスワクチン接種後にMCNSやIgA腎症がde novoで発生もしくは再燃することがあると報告されている。新型コロナウイルス接種後のMCNS症例が血尿排泄を伴う場合、ワクチン接種で産生されたIgAとそのメサンギウムへの沈着が血尿排泄に関連している可能性がある。

O-206

微小変化型ネフローゼ症候群の初回寛解導入時にヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を合併した一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
北山 智草, 松浦 亮, 三村 維真理, 南学 正臣

症例は73歳男性。経過1週間の両下腿浮腫を機に受診し、Alb 1.3 g/dL, Cr 1.37 mg/dL, U-P/C 17.7 g/gCrよりネフローゼ症候群と診断された。治療前の下肢血管エコーで明らかな動脈血栓は指摘されなかった。第2病日に経皮腎生検を施行し、後日微小変化群と病理診断した。第3病日よりプレドニゾン 60 mg/日で寛解導入を開始するとともに血栓予防としてヘパリン持続静注を開始した。第10病日に右下腿痛を突然発症し、右浅大腿動脈の血栓性閉塞による急性下肢動脈閉塞症と診断した。このとき血小板数は入院時より40%程度低下しており、4 T's score 7点とヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を疑った。同日に緊急血栓除去術を施行し、アルガトロン静注による抗凝固療法を行った。HIT抗体(HIT-IgG)は1.7 U/mL(>0.9)と陽性であり、HITと臨床診断した。救済に成功し、運動機能は完全に回復した。ネフローゼ症候群は第13病日に完全寛解したうえで第35病日に退院した。後日HIT抗体の陰転が確認された。【考察】ネフローゼ症候群は動脈血栓症のリスク因子として知られているが、血栓症に対する予防投薬の適応については議論がある。本例は予防的なヘパリン持続静注によって重篤な合併症を来した教訓例であり、文献的考察を加えてここに報告する。

O-207

リツキシマブ加療中の微小変化型ネフローゼ症候群患者における持続性SARS-CoV-2感染症の一例

¹東京慈恵会医科大学附属柏病院, ²東京慈恵会医科大学附属病院
池田 拓海¹, 白井 泉¹, 小川 恭平¹, 三浦 茜¹, 春原 浩太郎¹, 大城 賢太郎¹, 清水 昭博¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】24歳男性【主訴】発熱, 呼吸苦【現病歴】X-7年, 眼瞼浮腫, 下痢で発症し、微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の診断となった。プレドニゾン(PSL)・シクロスポリンで完全寛解したが、PSL減量中に3回再燃したため、X-6年よりリツキシマブ(RTX)を導入。半年ごとに500 mg/bodyを継続していた。X年9月上旬にCOVID-19に罹患し、ホテル療養でSARS-CoV-2 PCR検査陰性を確認したが、再度発熱・咳嗽が出現した。9月下旬に当院受診時、SARS-CoV-2 PCR検査は陰性であり、市中肺炎として入院した。しかし抗菌薬治療で改善せず、SARS-CoV-2 PCR再検査で陽性と判明した。COVID-19と診断し、抗ウイルス薬レムデシビル(RDV)投与で改善していたが、数日後に再度発熱しRDVを投与した。その後一度改善するも再び発熱した。RTX使用下における持続性SARS-CoV-2感染症と判断し、RDVに抗体カクテル療法カシリズマブ・イムデミマブを追加して、11月に完治して退院となった。【考察】RTXは液性免疫を抑制する。持続性SARS-CoV-2感染症となり治療に難渋する症例が複数報告されており、RTXによる易感染性を再認識した。その場合、抗ウイルス薬に抗体カクテル療法を加えることが有効であると考えられる。

O-208

アトピー性皮膚炎(AD)に対してDupilumabの投与中にEGPAを発症した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
岩淵 晟英, 日高 寿美, 山野 水紀, 藤原 直樹, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 谷口 正実, 小林 修三

【症例】62歳男性。AD, 成人発症の気管支喘息の既往がある。X-3年に慢性副鼻腔炎を指摘された。同年妻へ左腎の提供を行い、片腎となった。X-2年5月にびまん性汎細気管支炎と診断された。ADの病勢が悪化したためX-1年7月よりDupilumabの皮下注射を開始し、ADは寛解したが、X年10月頃より朝の手のこわばりがあり、11月の健診でRF 50.16 IU/ml, CRP 1.368 mg/dlを指摘された。精査すると、MPO-ANCA 300 U/ml, 末梢血好酸球数 1112/μlと増加しており、血清クレアチニン 1.28 mg/dl, UPCR 0.19 g/gCrの蛋白尿、尿潜血1+の顕微鏡的血尿がみられたため開放腎生検を施行したところ、細胞性および線維細胞性半月体を認め、糸球体壊死も観察され、壊死性糸球体腎炎の所見がみられた。腎組織所見に加え閉塞性気道疾患、好酸球増加、副鼻腔炎からEGPAと診断し、メチルプレドニゾン 500 mg 3日間の投与後プレドニゾン 30 mg/日の内服で治療を行い、CRPは陰性化、蛋白尿も0.10 g/gCrまで改善した。【まとめ】Dupilumab使用後にEGPAを発症した過去の報告ではDupilumabの使用前に高用量のステロイドの使用がある症例がほとんどであり、またAD患者にEGPAを発症した症例は希少であるため、文献的考察を含めて報告する。

O-209

維持療法を要したプロピルチオウラシルによる薬剤性ANCA関連血管炎の一例

石巻赤十字病院
小山 千佳, 山陰 周, 中西 慶恵, 中道 崇

【症例】35歳女性【現病歴】X-6年より甲状腺機能亢進症のためプロピルチオウラシル(PTU)を内服している。X年より尿が褐色であることを自覚し近医泌尿器科を受診、Cre 1.3 mg/dLと腎機能障害を認め、尿蛋白・潜血陽性であり当科受診した。Cre 1.37 mg/dL, 尿蛋白 4.6 g/gCre, RBC>100/HPF, 赤血球円柱と多彩な尿所見から急速進行性糸球体腎炎として同日入院、mPSLパルス含むステロイド治療およびリツキシマブ(RTX)投与を開始した。MPO-CANCA高値を認め、PTU長期内服による薬剤性ANCA関連血管炎(AAV)として被疑薬を中止・変更し腎生検を実施した。pauci-immune型の半月体形成性糸球体腎炎を認め、AAVに矛盾しない所見を得た。尿所見が遷延したため維持療法としてのRTXを継続しステロイドを漸減した。1年の経過でCre 0.96 mg/dL, 尿蛋白 1.7 g/gCre, RBC 20-29/HPFへ腎障害は改善したものの寛解には至っていない。【考察】PTUは薬剤性AAVの代表的な原因薬剤である。通常薬剤の中止で早期に改善し、免疫抑制剤を要したとしても治療反応性は良好と報告される。本症例では治療反応に時間を要しており、薬剤性AAVにおいても被疑薬の中止のみならず、通常同様寛解導入から維持療法まで含めた治療の継続も重要な選択と思われた。

O-210

腎組織にCharcot-Leyden Crystalが同定された好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一部検例

聖隷三方原病院腎臓内科
林 早紀, 袴田 鈴, 服部 宗軒, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

65歳女性。30年前より統合失調症あり。2週間前からの進行性の右不全麻痺のため搬送された。多発脳梗塞に対して抗凝固療法を開始された。入院時より発熱を認め、WBC 19370/μL(好酸球 2840/μL), CRP 17.2 mg/dL, Cr 0.50 mg/dL, IgE 846.7 IU/mL, MPO-ANCA 124 U/mLからEGPAが疑われた。腎機能の増悪(Cr 0.99 mg/dL, 尿蛋白 1.0 g/gCr, 尿赤血球 50~99/HPF)と体液貯留を認めたため第16病日よりステロイドパルス療法を開始したが第18病日未明に突然死した。剖検で約600 mlの左腎周囲血腫と左腎皮質の欠損(1×2 cm)を認め、光顕で欠損部位周囲に皮質壊死を認めた。腎全体で糸球体は概ね保たれていたが、弓状~小葉間動脈はびまん性にフィブリノイド壊死性血管炎に陥っていた。間質を主体に著明な好酸球浸潤を認め、Galectin-10免疫染色でCharcot-Leyden Crystal (CLC)が同定された。その他、脳を含む多臓器で軽度の血管炎を認めた。EGPAに合併する腎炎はMPO-ANCA陽性例が多くANCA関連血管炎の病態が想定されるが、本例ではeosinophil extracellular trap cell death (EETosis)と関連付けられるCLCが腎組織で同定されたことから腎障害に好酸球性炎症の寄与が示唆された。

O-211

特発性間質性肺炎に ANCA 陽転化と急速進行性糸球体腎炎を認めた 1 例

¹東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科, ²東北医科薬科大学医学部呼吸器内科
 中山 晋吾¹, 遠藤 明里¹, 松本 啓而¹, 鎌田 綾佳¹, 伊藤 大樹¹, 橋本 英明¹, 石山 勝也¹, 矢花 郁子¹, 木村 朋由¹, 中村 はな¹, 海老名 雅仁², 森 建文¹

【症例】70 歳, 男性【主訴】蛋白尿, 顕微鏡的血尿【現病歴】X-2 年間質性肺炎の加療のため, 他院より当院呼吸器内科に紹介受診。その際, 腎機能障害や尿所見異常, MPO-ANCA の上昇等は認められなかった。その後, 呼吸器内科外来フォローとなり, X 年 11 月外来受診時, BUN/Cr 47/3.76 mg/dL と腎機能障害や炎症反応高値, 尿蛋白, 尿潜血陽性を認めたため, 当科紹介受診し, 急速進行性糸球体腎炎が疑われ, 当科入院。MPO-ANCA 高値も認め, 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断し, PSL 内服とステロイドパルス療法で治療を行い, 腎機能や炎症反応, MPO-ANCA の値は改善傾向となり, 退院。入院中, 腎生検を施行し, pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎として矛盾しない所見であった。【考察】特発性間質性肺炎に MPO-ANCA 陽転化, 急速進行性糸球体腎炎を認めた症例を経験した。間質性肺炎における MPO-ANCA 産生の正確な機序は不明であるが, 間質性肺炎が MPO-ANCA の産生に関与している可能性が考えられた。特発性間質性肺炎の患者では, MPO-ANCA の上昇や MPA 発症に注意する必要があると考えられた。

O-212

COVID-19 ワクチン接種後に MPO-ANCA 陽性の多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) を発症した 1 例

聖隷浜松病院
 清水 吉貴, 荒川 真裕美, 塩崎 友里子, 伊藤 大介, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】76 歳女性【主訴】発熱, 浮腫【現病歴】生来健康で検診異常歴なし。X 年 7 月 4 日に COVID-19 ワクチン (BNT162b2) を接種した。8 月 13 日に発熱および下腿浮腫が出現した。8 月 14 日に前医受診し利尿剤開始となった (Cr 0.4 mg/dL)。その後も症状が継続したため当院紹介, 精査目的で 9 月 14 日に入院となった (Cr 0.7 mg/dL, 尿蛋白 ±, 尿潜血 3+)。腎障害, 抗核抗体 80 倍, MPO-ANCA 288 U/mL を認めたため, 急速進行性糸球体腎炎を疑い 9 月 29 日に腎生検を施行した (Cr 1.0 mg/dL)。光顕では明らかな糸球体病変は認めず, 尿細管間質に細胞浸潤や小動脈周囲にフィブリノイド壊死を伴う肉芽腫を認め, MPO-ANCA 陽性の多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) と診断した。PSL 40 mg/日を開始し, すみやかに腎機能は改善し (Cr 0.6 mg/dL), 尿所見は陰性化した。【考察】MPO-ANCA 陽性の GPA の報告例は比較的多く, 本症例はさらに COVID-19 ワクチンの関与が疑われた。ワクチンと血管炎の関連についても文献的考察を加えて報告する。

O-213

全身の広範囲な動脈に壊死性血管炎を発症した MPO-ANCA 関連血管炎の 1 例

¹聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科, ³聖マリアンナ医科大学病理診断科
 北野 史也¹, 市川 大介¹, 吉田 圭佑¹, 井上 友彦², 鈴木 智², 白井 小百合¹, 小池 淳樹³, 柴垣 有吾¹

【症例】78 歳女性【経過】来院 3 週間前からの急性発症の下腿浮腫と発熱を主訴に受診された。尿所見に異常なく, Cr 0.68 mg/dl であったが, 2 週間後, Cr 1.97 mg/dl, 尿赤血球 >100/HPF, 尿蛋白 0.98 g/gCr, 血清 MPO-ANCA >300 U/ml と高値であり, 急速進行性糸球体腎炎の診断で入院となった。3 日目に腎生検が施行され, 細胞性半月体 1 個と, 腎組織内のほとんどの小葉間動脈 10ヶ所にフィブリノイド壊死を伴う貫壁性動脈炎の所見を認め ANCA 関連血管炎の診断となった。9 日より mPSL 500 mg, 後療法 PSL 40 mg で治療開始した。入院 14 日目の夜間に悪心嘔吐を伴う突然発症の下腹部痛があり左胃動脈からの出血で緊急の動脈塞栓術を行ったが血行動態を保てずに心肺停止となり死亡確認後に剖検となった。剖検所見は肝胆膵動脈, 気管支動脈, 腸管動脈など全身の中位の動脈にフィブリノイド壊死, 血管内腔の狭窄, 閉塞があり血管炎で矛盾しない剖検結果であった。【考察】ANCA 関連血管炎の全身の広範囲な壊死性血管炎を発症した症例の報告は稀有である。また発症前後に行ったワクチン接種の因果関係は不明であるが, ANCA 関連血管炎の発症に関与した報告がある。

O-214

悪性胸膜中皮腫の免疫チェックポイント阻害薬での治療中に MPA を発症した 1 例

¹川崎市立多摩病院腎臓高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科
 藤島 理恵¹, 白井 小百合², 市川 大介², 柴垣 有吾²

【症例】76 歳男性。X 年 7 月に当院呼吸器内科で悪性胸膜中皮腫上皮腫と診断され同年 8 月より化学療法 (ニボルマブ + イピリムマブ) を開始した。9 月に尿蛋白 1+, その後血尿と刺激性肺炎も認め休業したが, 12 月に尿所見が悪化したため当科紹介となった。X+1 年 1 月に尿 RBC 30-49/HPF, 尿蛋白 2.5 g/gCr, Cr 1.13 mg/dl, MPO-ANCA 11.4 U/ml にて腎生検を施行した。58 個の糸球体のうち 7 個が全節硬化, 17 個が細胞性/線維細胞性半月体, 5 個に半月体形成を伴わない tuft のフィブリノイド壊死を認めた。半月体形成および壊死性糸球体腎炎と診断し同年 2 月から mPSL 500 mg/日 × 3 日, PSL 30 mg/日を継続し良好な経過を得ている。【考察】近年悪性腫瘍に対して免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) の適応が増えてきており, 悪性胸膜中皮腫に対してのニボルマブとイピリムマブの併用療法は近年承認された治療法である。ICI による腎障害としては間質性腎炎が良く知られており, 単独より併用療法で発症頻度が高いことが報告されている。これまでニボルマブとイピリムマブ単独療法による MPA は数例報告されており, ICI により T 細胞が活性化され MPA が誘発される機序が考えられている。ICI の併用療法における報告はほとんどなく, 文献的考察を加えて報告する。

O-215

糸球体に結節性病変を認め, FLC κ/λ 比を測定し, 非分泌型多発性骨髄腫の診断に至った 1 例

¹塚本共済病院腎臓内科, ²杏林大学病理診断科
 戸張 佑美¹, 宮澤 麟作¹, 宮崎 貴規¹, 平井 俊行¹, 西田 秀範¹, 藤井 徹郎¹, 長濱 清隆²

【症例】80 歳代男性。【現病歴】20 年前から高血圧症あり, Cre 1.5 mg/dL 程度であった。下腿浮腫を主訴に当院受診し, Cre 1.89 mg/dL, eGFR 27.3 mL/min/1.73 m², Hb 9.1 g/dL, 尿蛋白 2.22 g/gCr, RBC 10-19/HF を認めた。IgG 394 mg/dL, IgA 28 mg/dL, IgM 11 mg/dL と低値であったが, 免疫電気泳動で血清および尿に M 蛋白は認めなかった。11 日後に Cre 3.23 mg/dL まで増悪し, 入院となった。【経過】腎生検で 25 個の糸球体のうち 11 個に全節硬化, 7 個に結節性病変を認め, DFS 染色は陰性, 蛍光抗体法では κ 鎖, λ 鎖も含めすべて陰性であった。電顕では基底膜の一部に powder-like な淡い沈着を認めた。喫煙歴や糖尿病の既往はなかったが, 単クローン性免疫グロブリン沈着症 (MIDD) に類似した病態を考え, free light chain (FLC) κ/λ 比を追加で提出した。FLC κ/λ 比 31.69 (κ 鎖 640 mg/L, λ 鎖 20.2 mg/L) と高値, 骨髄中の形質細胞 25.2% と増加を認め, 非分泌型多発性骨髄腫と診断した。治療開始され, 以降は Cre 3 mg/dL 程度, FLC κ/λ 比 5 前後で推移した。【考察】血清および尿に M 蛋白が検出されない非分泌型多発性骨髄腫では FLC κ/λ 比の測定が診断に有用と考える。非分泌型多発性骨髄腫において MIDD の際に認められるような糸球体の結節性病変を認めた貴重な一例を経験したため文献的考察を含めて報告する。

O-216

腎生検で認めた軽鎖沈着症から診断した形質細胞腫瘍の 2 例

山形市立病院済生館腎臓内科
 木之村 聡介, 山口 琢也, 近 壮一朗, 出川 紀行

【症例 1】53 歳, 女性。20XX 年 3 月, 呼吸苦と浮腫で近医を受診。腎機能障害と蛋白尿を認めたため前医で精査したが, 原因が判明せず, 同年 9 月下旬, 精査加療目的で当科に入院。当科でも血液・尿検査からは有意な所見が得られず, 腎生検から軽鎖沈着症 (LCDD) と診断し, 骨髄検査から症候性多発性骨髄腫と診断した。寛解導入療法として Bd 療法 (ボルテゾミブ + デキサメタゾン) を開始したが, 体液貯留が進行したため血液透析を開始した。Bd 療法 2 コース目の途中で血液透析を離脱でき, 11 月末に退院した。その後外来で定期的に Bd 療法を試行中である。【症例 2】73 歳, 女性。6 年間持続する蛋白尿のため, 20XX 年 11 月末に当科で腎生検を行い, LCDD と診断した。骨髄検査では MGUS (monoclonal gammopathy of undetermined significance) の状態だったが, 腎臓への軽鎖沈着があることから治療適応と判断した。翌年 2 月に血液内科へ入院し, Bd 療法を開始した。1 コース終了時点で大きな有害事象の出現はなかったため, その後の治療は外来で継続している。【まとめ】LCDD は単クローン性の免疫グロブリン軽鎖が組織に沈着する比較的多発性疾患である。LCDD から形質細胞腫瘍と診断できた 2 例を経験し, いずれも Bd 療法を施行している。

O-217

ボルテゾミブで透析離脱に至った多発性骨髄腫の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科
新井田 苑佳, 山本 亮, 浜田 隆行, 下郷 優, 小川 智也,
前嶋 秋人, 長谷川 元

【症例】78歳女性。60歳頃から高血圧症と糖尿病で近医通院。20XX年9月に背部痛で前医を受診し、NSAIDsを処方された。その後倦怠感、発汗を伴う乏尿を認め、同年11月に当科へ紹介受診。尿蛋白(+), 尿潜血(2+), 尿蛋白1.79 g/gCr, NAG 18.1 U/L, TP 5.5 g/dL, Alb 2.9 g/dL, Hb 8.6 g/dL, Cr 7.82 mg/dLと急性腎障害を認め、同日緊急入院。血清Ca値正常、血清蛋白分画はM peak (-)。腎機能悪化に伴い、第5病日に血液透析を開始。腎生検(第2病日)では、光顕上糸球体に明らかな異常なく、尿細管腔の円柱形成及び間質の炎症を認めた。蛍光抗体法では毛細血管壁内腔に沿うλ鎖の優位な沈着を認め、血清・尿中免疫電気泳動を行ったところ、IgG-λ型M蛋白を認めた。血清FLCのκ/λ比0.01, 尿中Bence-Jones蛋白が検出された。骨髄穿刺で形質細胞の増加を認め、多発性骨髄腫(BJP型)に伴うCast nephropathyと診断。第18病日にボルテゾミブ・デキサメタゾン(BD)療法を開始後徐々に腎機能が改善し、第45病日に透析を離脱。第65病日に軽快退院し、以後血清Cr値は1.00 mg/dL前後を推移している。【考察】λ鎖の優位な沈着を契機に多発性骨髄腫の早期診断に至った症例である。高齢者の腎障害では骨髄腫が鑑別に挙がるが、Bence-Jones型の場合M peakを認めないため注意を要する。

O-218

原発性マクログロブリン血症に随伴したMCNSに対し化学療法が奏効した一例

1聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科, 2聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院
平野 宏之介¹, 白井 小百合¹, 小山 哲平¹, 町田 慎治², 牧野内 龍一郎², 松井 勝臣², 今井 直彦²

【症例】45歳女性。10日前より両側下腿浮腫出現し、低アルブミン血症、尿蛋白18.4 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し、当院で腎生検を施行。光顕で糸球体、尿細管間質に特記所見なく、電顕でびまん性の足突起消失をみとめ、蛍光抗体法ではIgMとκ鎖が極軽度陽性のみであった。MCNSの診断で、ステロイドパルス療法施行後、PSL 1 mg/kgを1か月以上継続したが治療抵抗性で、一時的に血液透析を継続した。血清IgMが2550 mg/dlと高値でIgM-κ型のM蛋白をみとめ、骨髄検査でリンパ球様細胞が増加し、CD19+20, smIg-κ陽性のB細胞由来で、原発性マクログロブリン血症(WM)の診断となり、ベンダムスチン・リツキシマブ併用療法開始後、ネフローゼ、腎機能の改善がみられ、血液透析を離脱できた。【考察】WMに合併する腎疾患として、アミロイドーシスやクリオグロブリン血症による糸球体腎炎はよくみられるが、MCNSとの合併報告は稀である。ステロイド抵抗性のMCNSの場合、二次性のMCNSを鑑別に挙げることは重要である。WMに偶発的に併存したMCNSかWMに随伴したMCNSかの鑑別が困難であるが、化学療法開始後、ネフローゼの改善を認めた経過から腫瘍伴性性であると考えられた。

O-219

腎生検より診断した腎アミロイドーシス合併Waldenstrom Macroglobulinemia (WM)の一例

NTT 東日本関東病院
並河 明雄, 齊藤 宇広, 櫻井 悠樹, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】67歳女性。X年4月下旬より両下腿浮腫生じ当科に紹介受診。総蛋白5.0 g/dl, Alb 2.0 g/dl, Cre 0.72 mg/dl, BUN 20.8 mg/dl, LDLコレステロール231 mg/dl, 尿蛋白18.1 g/gCrでありネフローゼ症候群の診断となった。腎生検にて糸球体メサンギウム領域にDirect Fast Scarlet染色陽性のアミロイド沈着を認め、蛍光抗体法ではメサンギウム領域にκ-chain陽性を認めた。血清IgG 518 mg/dl, IgA 71 mg/dl, IgM 556 mg/dl, 血清免疫固定法でIgM-κ型M蛋白を認め、骨髄生検ではlymphoplasmacytoid cell増生とアミロイド沈着を認め、CD20(-), CD79a(+), CD138(+)であった。胃十二指腸粘膜生検でもアミロイド沈着を認め、心電図低電位と心肥大から心アミロイドーシス合併も疑われた。以上よりWMによる全身性ALアミロイドーシスの診断となった。血液内科に転科し、Bendamustin-Rituximab療法を開始後、M蛋白量は減少した。しかし、低Alb血症、全身浮腫、胸腹水は増悪し、昇圧薬投与が必要となった。発症から3ヶ月に突然心肺停止し死亡した。剖検施行し、心臓、肺、肝臓、脾臓、小腸、結腸、膀胱、子宮、腸腰筋と多臓器にアミロイド沈着を認めた。【考察】腎アミロイドーシス合併WMの生存期間中央値は11.5年と報告されている。本症例では治療によりM蛋白量は減少したものの、すでに沈着したアミロイドによる臓器障害が極めて多く、予後不良となったと考えられた。

O-220

可逆性後頭葉白質脳症(PRES)を契機に診断に至った感染関連腎炎の一例

1新潟県立中央病院, 2新潟大学腎・膠原病内科学
磯崎 俊輔¹, 藤井 美里¹, 張 高正¹, 吉田 一浩¹, 安城 淳哉¹, 秋山 史大¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛²

【症例】30代男性。20代から高血圧を指摘され内服加療されていた。X年10月、頭痛、視野障害、強直性けいれんが出現し収縮期血圧250 mmHgと上昇を認め当院へ紹介された。頭部MRI所見よりPRESと診断され、二次性高血圧の精査では原発性アルドステロン症(PA)が疑われた。入院時、クレアチニン1.11 mg/dL, C3<5 mg/dL, 尿蛋白1.88 g/gCr, 尿沈査赤血球10~19/HPFと低補体血症、蛋白尿、顕微鏡的血尿を認め当科へ紹介された。腎生検で、光学顕微鏡で分葉核によるびまん性全節性の管内細胞増多、電子顕微鏡で上皮下に瘤状の高電子密度沈着物、蛍光抗体法で糸球体C3cの顆粒状沈着を認め感染関連腎炎が疑われた。その後の問診で入院の約10日前に手指の皮膚感染と診断されていたことが判明した。退院後は降圧療法を継続し腎生検から4ヶ月後には、血清クレアチニン0.89 mg/dL, C3 113 mg/dL, 尿蛋白0.14 g/gCr, 尿中沈査赤血球30~49/HPFと軽快傾向である。【考察】本例は20代から高血圧を指摘されており背景にPAの可能性が考えられ、感染関連腎炎の発症を契機に高血圧が増悪しPRESに至ったと考えられた。感染関連腎炎は腎炎発症時に感染兆候が消失している場合があり先行感染の存在に注意する必要がある。

O-221

慢性感染症によるAAアミロイドーシスとIgA腎症を合併した1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科
佐藤 菜摘美, 市川 大介, 麻生 芽亜, 野田 竜之介, 藤田 陽子, 渡邊 詩香, 井上 友彦, 白井 小百合, 柴垣 有吾

52歳男性。20年前に胸椎部硬膜内腫瘍摘出術を施行され下半身不随となった。1~5年前の経過で化膿性股関節炎や腎部褥瘡、尿路感染症を繰り返して抗生剤加療やデブリドマンで加療されていた。3か月前より下腿浮腫、顔面浮腫が出現し、ネフローゼ症候群および腎機能障害の進行したため入院となった。腎生検では1/3程度の糸球体で繊維細胞性半月体系を認め、糸球体の血管極部および一部動脈壁にコンゴ赤染色陽性の硝子様物質沈着を認めた。アミロイド病型解析の結果、免疫染色でコンゴ赤染色陽性領域と同部位にてAA陽性となりAAアミロイドーシスと診断。慢性的な自己免疫性炎症性疾患は検索したが否定的であった。現在も下半身不随で褥瘡も認めることもあり、慢性感染症の長期経過でAAアミロイドーシスを発症していたと考えられた。メサンギウム細胞増殖、メサンギウム領域のIgA免疫複合体沈着からIgA腎症かIgA優位の感染関連腎炎の合併も伴っていた。それらの判別は難しかったが、ステロイド治療で血尿蛋白尿が軽快した経過からはIgA腎症の合併であった可能性が高いと考えられた。慢性感染症によるAAアミロイドーシスとIgA腎症の合併した症例は稀であるため報告する。

O-222

梅毒による二次性膜性腎症の一例

1虎の門病院分院腎センター内科, 2虎の門病院病理部, 3東京医科大学歯科大学歯学総合研究科
中山 祐樹¹, 山内 真之¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹

【症例】30歳代女性。顔面、下腿浮腫を主訴に当院を受診。150 cm, 56 kg, 血圧116/93 mmHg, 血清Cre 0.9 mg/dlと腎機能は正常。Alb 2.0 g/dL, 尿蛋白1.15 g/gCreと低アルブミン血症と蛋白尿を認め尿潜血は陰性。腎生検を施行し、光顕では有意な異常所見はないが、免疫染色で糸球体に沿ったIgGの顆粒状沈着を認め膜性腎症と診断。IgGのサブクラスはIgG1とIgG3が優位で、C1qが陽性。PLA2Rは陰性だった。電顕ではfoot process effacementが目立つも上皮下沈着物はわずかだった。二次性の膜性腎症を考え原因検索を行ったところ梅毒の脂質抗体とTP抗体が陽性を示し梅毒による膜性腎症と診断した。経過中の陰部や皮膚の発疹、潰瘍の有無を確認したが認めなかった。セフェム系抗生剤で治療し蛋白尿は速やかに改善し寛解を維持している。【考察】梅毒の膜性腎症はTP抗原が糸球体上皮化沈着物として証明されており、二次性膜性腎症の重要な病因の一つである。本症例ではIgG3とC1qが陽性で通常ループス腎炎に特徴的とされるが、ループスでは血清梅毒反応が陽性になることも知られており両者の共通抗原性に注目することはループス腎炎除外後の梅毒による膜性腎症の診断にもつながると推察された。

O-223

ANCA関連血管炎が疑われた感染性心内膜炎による感染関連腎炎の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

古川 鉄兵, 山家 公輔, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】53歳 男性【現病歴】以前より僧帽弁逸脱症を指摘されていた。X年7月頃より37℃台の微熱、息切れを自覚するようになった。同年11月に検尿異常(尿蛋白2+, 潜血2+, RBC 50-99個/HPF)、腎機能障害(Cre 1.2 mg/dl)、炎症反応上昇(CRP 2.96 mg/dl)、貧血(Hb 10 g/dl)、凝固亢進(DD 1.9 μg/ml)を指摘され同年12月に当院紹介入院となった【経過】PR3-ANCA 83.1 U/mlと高値であり、第2病日に施行した腎生検で活動性のある半月体形成性腎炎を認めたため、ANCA関連血管炎(AAV)として第6病日よりステロイドパルス療法と経口ステロイド(PSL 60 mg/日)の後療法を開始した。しかし、その後心エコー検査にて重度の僧帽弁閉鎖不全症と僧帽弁疣贅を認め、血液培養にてS. mutansが陽性となったため感染性心内膜炎(IE)と診断した。抗生剤加療を開始しPSLは速やかに減量した。脾梗塞も認められたため、全身性塞栓症予防の観点から第19病日に僧帽弁置換術を施行し第33病日に転院となった。IEの治療経過に伴い腎炎所見は軽快したことからANCA陽性の感染関連腎炎と判断した【考察】IEはANCAや抗核抗体等、様々な自己抗体産生を伴い得ることが知られている。発熱、炎症反応や腎病理所見等、類似した所見を呈することも多く、鑑別は時に困難である。AAVを疑う際には、IEの可能性を常に念頭に置き診療を行うことが重要である。

O-224

抗凝固剤誘発性腎症を合併した感染関連腎炎の一例

国際医療福祉大学熱海病院

織茂 智也, 海老原 正行, 木村 貴英, 葛西 貴広, 金網 友紀子, 種本 雅之

【症例】80才男性【病歴】心房細動に対するDOAC(リクシアナナ60 mg/日)内服加療中に、膿胸を伴う間質性肺炎の加療目的で入院した。ステロイドパルス療法後のPSL 30 mg/日内服中に併発したMRSA陽性の腸炎に対する抗生剤(SBT/ABPC 6 g/日)加療後、腎機能障害(血清クレアチニン(sCr) 0.65から1.46 mg/dLの上昇)を呈し腎臓内科に紹介された。体温36.5度・CRP 1.25 mg/dLと感染兆候は改善していたが、sCr 5.39 mg/dLと腎機能低下が進行し、尿検査でRBC 100以上/HPFの血尿と顆粒円柱を認めたため、腎生検施行した。病理所見でメサングウム領域へのIgA沈着を伴う管内増殖性腎炎と尿細管管腔内の赤血球充満像を認め、黄色ブドウ球菌関連腎炎と抗凝固剤誘発性腎症と診断した。補液による尿量の確保を試みたが、尿量500 mL/日未満と乏尿が持続したため、血液透析を施行した。その後、腎機能の改善無く2か月経過した。【考察】DOAC使用中に感染関連腎炎を契機に抗凝固剤誘発性腎症を呈したと推測される。感染関連腎炎と抗凝固剤誘発性腎症はともに可逆性と考えられているが、高齢者では非可逆的になりやすいことが報告されており、本例での発症2か月以降の経過を含めた腎機能の推移を報告する。

O-225

尿細管間質性腎炎に多彩な腎外症状を合併し、慢性活動性EBウイルス感染症の診断に至った一例

東京都立小児総合医療センター腎臓リウマチ膠原病科

清水 歩美, 三上 直朗, 佐々木 恵吾, 本田 亮, 原田 涼子, 濱田 陸, 本田 雅敬, 幡谷 浩史

【緒言】慢性活動性EBウイルス感染症(CAEBV)は、EBウイルス(EBV)に感染したNK/T細胞が様々な臓器に炎症を来す予後不良な疾患で、典型的にはリンパ節や肝臓に浸潤する。【症例】9歳女児。3週間持続する発熱、成長障害、腎機能障害(Cr 1.09 mg/dL)、血球減少(WBC 2950/μL, Hb 7.5 g/dL)、冠動脈・大動脈の蛇行性拡張の精査目的に入院した。骨髄検査に異常はなく、またPET-CTで大血管に炎症所見はなく、慢性所見と判断された。尿細管機能障害(FEUA 18.3%; UA 5.4 mg/dL, TmP/GFR 3.13 mg/dL, 尿β2MG>10000 μg/L)を認め、腎病理検査での間質リンパ球浸潤より尿細管間質性腎炎(TIN)と診断した。ステロイド加療で軽快したが治療28日目に血球減少が再燃し、再度骨髄検査を行い血球貪食性リンパ組織球症と診断した。末梢血EBVゲノム量高値、骨髄・腎浸潤リンパ球のEBER-ISH陽性、flowcytometryでのT細胞増加などからCAEBVと診断した。【考察】CAEBVでは、低頻度ながら血管炎やTIN等の非特異的症候が認められる例もある。この場合EBER-ISHやflowcytometryなどの免疫学的検査が診断に有用となる。【結語】多彩な腎外症状を有するTINでは、CAEBVを考慮した免疫学的検査を行うべきである。

O-226

ベラパミル投与後の急性尿細管間質性腎炎に対し、待機的なステロイド療法が効果的であった一例

獨協医科大学埼玉医療センター

佐藤 栄奈, 三木 敦史, 堀中 重義, 岡崎 玲, 吉野 篤範, 竹田 徹朗

【症例】73歳女性【主訴】腎機能障害【既往歴】糖尿病, 高血圧, 身体表現性障害【現病歴】20年来の糖尿病治療歴があるが、網膜症の指摘はなく、X年1月Cre 0.58 mg/dL, 尿蛋白陰性であった。2月近医で頻脈に対してベラパミルが開始された。4月7日Cre 2.36 mg/dLと急激な腎機能障害を認めたが、尿蛋白・尿潜血陰性で尿中β2-MG 15966 ng/mLと尿細管障害を認めた。19日当科入院し、被疑薬(ベラパミル)を中止し第2病日腎生検を施行した。尿細管と間質にリンパ球浸潤を認め急性尿細管間質性腎炎と診断した。ステロイド療法も考慮したが、第4病日Cre 3.52 mg/dLまで上昇後は緩徐に低下したため退院した。退院後腎機能障害遷延のため、3か月後ステロイド導入目的に再入院した。身体表現性障害, 糖尿病歴もありプレドニゾン30 mg(≒0.6 mg/kg/day)から投与した。腎機能はゆるやかに改善を認め4週間後にはCre 1.37 mg/dLとなり退院した。【考察】ベラパミルは薬剤性尿細管間質性腎炎を来すことは稀である。薬剤中止後も遷延した腎機能障害に対して、待機的にステロイド療法を行い腎機能の改善を認めた。

O-227

不明熱を契機に診断されたカドミウムによる急性尿細管間質性腎炎の一例

立正佼成会附属佼成病院腎臓リウマチ膠原病内科, 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¹, 松原 秀史², 山下 優衣², 福岡 利仁², 軽部 美穂¹, 駒形 嘉紀², 要 伸也²

【症例】67歳女性。X-1年10月より38度台の発熱、倦怠感、盗汗を認めた。近医での抗菌薬加療で改善なく当院紹介となった。各種感染症検査、悪性腫瘍や膠原病の検索、PET-CTなどを施行したが原因は判然とせず、X年1月に入院した。入院後、CRP 5 mg/dL程度の炎症反応高値が持続し、また腎機能障害が徐々に進行(Cr 0.92→2.68 mg/dL)した。尿NAGや尿β2MGの上昇を認め、またfanconi症候群を呈しており、尿中Cd濃度が高値であった。詳細な問診により中国産のサプリメント、茶葉を複数摂取していたことが判明し中止したものの改善が乏しかった。第27病日に施行した腎生検では、リンパ球や好中球を中心とした間質への炎症細胞浸潤、間質浮腫、尿細管炎、傍尿細管毛細血管炎がみられ、急性尿細管間質性腎炎(ATIN)と診断した。第32病日よりプレドニゾン30 mgで加療を開始し、症状や腎機能は速やかに改善した。サプリメント、茶葉の成分分析を行い、1つのサンプルから基準値を超えるCdが検出されたため、本症例はCdによるATINと考えられた【考察】ATINは本症例のように症状が非特異的であることも多い。詳細な問診と精査を行い、原因を特定することが肝要である。

O-228

サルコイドーシスの診断から3年半後に肉芽腫性間質性腎炎を呈した症例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科

豊留 有希, 三宅 由桂, 梅谷 淳, 桑田 幸治, 田代 和恵, 福永 継実, 田之上 桂子, 後藤 洋康, 山城 葵, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀

【症例】34歳男性【現病歴】X-4年11月に血尿と左下腹部痛を主訴に前医を受診した際に傍大動脈と左頸部リンパ節の腫脹を指摘され、当院泌尿器科と血液内科に紹介された。PET-CTでリンパ節、両肺上葉、精巣などに集積がみられ、左鼠径リンパ節生検が施行された。肉芽腫性病変を認め、サルコイドーシスと診断された。以降当院内科で経過観察され、X-1年10月はsCr 0.97 mg/dLだった。X年5月にsCr 2.59 mg/dL, 尿中NAGとβ2MGの上昇を認め、当科に紹介された。【経過】当科紹介時UP 0.24 g/gCr, 補正Ca 11.1 mg/dLだった。腎生検所見では尿細管萎縮と間質線維化がみられ、類上皮細胞の集積からなる非乾酪性肉芽腫を多数認め、サルコイドーシスに伴う肉芽腫性間質性腎炎に矛盾しない所見だった。X年6月にPSL 30 mgを開始し、X+1年4月にsCr 1.6 mg/dLと改善傾向である。【考察】サルコイドーシスは肺、眼、皮膚、心臓に症状を多く認め、腎病変は比較的少ない。本症例は半年間で急激な腎機能低下を認めた。サルコイドーシスに腎機能低下を認めた場合は間質性腎炎の合併が考えられる。ステロイドで腎機能改善が見込まれるため早期の診断・治療が望ましい。

O-229

新型コロナウイルス感染症ワクチン接種後に口腔内乾燥症状を来し、腎生検で TINU 症候群の診断に至った症例

防衛医科大学校病院

野口 佳純, 梅谷 淳, 三宅 由桂, 桑田 幸治, 田代 和恵, 福永 継実, 田之上 桂子, 後藤 洋康, 山城 葵, 水口 斉, 今給黎 敏彦, 大島 直紀

【症例】16歳男性【主訴】口腔内乾燥【現病歴】生来健康。某年X-16日ファイザー社製新型コロナウイルス感染症ワクチン2回目を接種した数日後から口腔内乾燥、食事摂取困難のため近医を経て当院受診。受診時sCr 1.78 mg/dLの腎機能障害、尿中β2MGの上昇を認め、精査加療目的でX日入院。【入院後の経過】X日からPSL 40 mgの投与を開始した。X+1日経皮的腎生検施行。間質領域に中等度のリンパ球・形質細胞の浸潤、軽度の好酸球浸潤をみとめ、間質性腎炎の所見であった。SS-A抗体、SS-B抗体は陰性であり、サクソン試験、シルマー試験、口唇生検の結果からもシェーグレン症候群の確定診断には至らなかった。眼科精査にて網膜中心部に炎症をみとめ、ぶどう膜炎であると考えられた。上記経過からTINU症候群(Tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome)の診断となった。ステロイド開始後は口腔内乾燥症状、sCr、尿中β2MGは速やかに改善し、X+16日PSL 35 mgに減量して退院となった。【結語】新型コロナウイルスワクチン接種後にTINU症候群を発症した症例を経験した。PSL治療後、速やかに症状・検査値の改善を認め、良好に経過した。

O-230

柴胡加竜骨牡蠣湯の関与が疑われる急性尿細管間質性腎炎に対しステロイド治療が奏効した1例

筑波大学附属病院腎臓内科

塚田 剛, 白井 俊明, 井上 晃平, 古野 慎太郎, 新坂 真広, 野村 惣一郎, 原田 拓也, 秋山 知希, 石井 龍太, 角田 亮也, 藤田 亜紀子, 甲斐 平康, 森戸 直記, 間瀬 かつお, 齋藤 知英, 白井 丈一, 山縣 邦弘

【症例】51歳女性。X-10年に糖尿病と診断、当院代謝内科にて内服加療中でX-5ヶ月時点でCre 0.77 mg/dLであった。X-5ヶ月から実子が処方されていた柴胡加竜骨牡蠣湯を週2回程度頓用。X-1ヶ月に嘔気、食欲不振を自覚。X-1日に当院代謝内科を受診、Cre 6.16 mg/dLと急性腎不全を呈し翌日入院した。尿蛋白0.42 g/gCre、尿沈渣赤血球は陰性も、無菌性膿尿と尿NAG・尿β2MG高値、尿中好酸球陽性、単純CTで両側腎腫大を認めた。DLSTで柴胡加竜骨牡蠣湯が強陽性であり同薬を被疑薬とする薬剤性腎障害を疑った。補液と被疑薬の休薬では腎機能障害が改善せず、第15病日に腎生検、形質細胞とリンパ球主体のびまん性細胞浸潤があり、AINの所見であり第21病日よりPSL 30 mgを開始した。PSL開始後に腎機能改善、尿細管障害マーカーが低下、無菌性膿尿も消失。第45病日にはCre 1.82 mg/dLまで低下し、第49病日に自宅退院した。【考察】柴胡加竜骨牡蠣湯による間質性肺炎は症例報告があるがAINの報告はなく本症例はステロイド治療が奏効して腎機能改善を得られた貴重な症例と考え文献的考察を含めて報告する。

O-231

ガリウムシンチが診断に有用であった尿細管間質性腎炎の1例

東京通信病院腎臓内科

清川 裕介, 川田 真宏, 松村 実美子

【症例】78歳女性【現病歴】高血圧症、脂質異常症、高尿酸血症、脳梗塞後、腰部脊柱管狭窄症、圧迫骨折後で近医へ通院中であり、元々Creは0.6 mg/dL前後を推移していた。腰痛管理のためプレガバリンやトラマドール塩酸塩、セレコキシブが投薬され、X年11月Cre 3.1 mg/dLと急性腎障害を認め12月当科紹介となった。発熱や炎症反応高値、尿混濁から尿路感染症の診断で抗菌薬治療を開始、全身症状の改善を得たものの腎障害が残存。尿培養は陰性化したものの、尿中白血球の持続、尿中好酸球増多から薬剤性尿細管間質性腎炎(TIN)合併の可能性を考えた。薬剤中止後も腎機能の改善に乏しく腎生検を考慮したが、脳梗塞後に対する血小板剤内服や圧迫骨折による腰痛から代替案としてガリウムシンチを施行した。その結果、両側腎に集積を認め急性TINの診断とし、ステロイド治療を開始。腎機能はCre 0.8 mg/dL前後へと改善を認めた。【考察】TINの確定診断は腎生検だが、合併症や全身状態、体位保持困難などを理由に施行できない場合がある。本例でも合併症や圧迫骨折に疼痛で腎生検が施行できず、ガリウムシンチを施行した。その有用性は以前から報告されており、当院での経験例を基に診断能や治療効果判定法としての有用性を文献的考察を踏まえ報告する。

O-232

ボグリボースおよびグリクラジドによる尿細管間質性腎炎を来した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, 今井 利美, 木下 真希, 村上 琢哉, 若林 奈津子, 菱田 英里華, 吉澤 寛道, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】64歳女性。20年来の2型糖尿病(HbA1c 6.9%)に対してボグリボース、グリクラジド、ビルダグリブチン/メトホルミン配合錠にて加療されていた。1年前までは正常であった腎機能が徐々に低下し、尿蛋白も陽性となり、当科に入院した。血清クレアチニン値1.87 mg/dL、アミノ酸尿、低カリウム血症、アニオンギャップ非開大性代謝性アシドーシス、高尿酸尿/低尿酸血症、高リン酸尿/低リン血症、低分子蛋白尿、尿蛋白1.5 g/gCrを認め、低ナトリウム血症はなく、重炭酸排泄率は5%未満であり、不完全型Fanconi症候群と考えられた。ボグリボースおよびグリクラジドのDLST陽性が判明し、腎病理所見では糸球体病変は明らかでなく、間質にリンパ球を中心としたびまん性の炎症細胞浸潤を認め、薬剤性尿細管間質性腎炎(TIN)と診断した。経口血糖降下薬中止後も腎機能低下および電解質異常が遷延したが、ブドウ糖30 mg/日(0.6 mg/kg/日)を開始後に軽快した。【考察】経口血糖降下薬による薬剤性TINの報告はシタグリブチン、ロシグリタゾン、ミグリトールに限られ、ボグリボースやグリクラジドの既報はない。示唆に富む症例と考え文献的考察を交えて報告する。

O-233

Fanconi 症候群と高 IgM 血症から診断に至った IgM 陽性形質細胞浸潤を主体とする尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

¹旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野、²福井大学腎臓内科林 望美¹, 倉 麻里香¹, 山田 一紀¹, 松元 慈¹, 山田 夏生¹, 松木 孝樹¹, 高橋 直生², 岩野 正之², 中川 直樹¹

【症例】36歳女性。倦怠感、嘔気・嘔吐を主訴に前医を受診しCr 4.19 mg/dLと腎機能障害を認め精査加療目的に当科紹介された。低K血症、代謝性アシドーシス、低P血症、低尿酸血症、腎性尿糖を認めFanconi症候群と考えられた。また高IgM血症も認めた。肝機能異常は認めないものの抗ミトコンドリア抗体陽性であり肝生検で原発性胆汁性肝硬変と診断された。腎生検で間質にIgM陽性形質細胞(IgMPC)の浸潤を認めIgM-PC浸潤を主体とする尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)と診断した。なお臨床的・血清学的にシェーグレン症候群の合併は認めなかった。PSL 20 mg/日を開始し、治療開始前から治療開始後3カ月にかけてCr 4.25→1.51 mg/dLと改善した。IgMは低下し、尿糖は陰転化した。現在は外来でPSLを漸減中である。【考察】Fanconi症候群の原疾患として高IgM血症を手掛かりにIgMPC-TINの診断に至った症例である。本疾患はこれまで見逃されていた可能性があるがステロイド反応性が良好であり診断意義は高いと考えられる。本疾患の診断および治療について文献的考察をふまえて報告する。

O-234

尿蛋白陰性の亜急性進行性経過をたどり、腎生検で TINU 症候群と診断された症例

¹帝京大学医学部、²帝京平成大学加世田 健¹, 山崎 修¹, 奈倉 倫人¹, 浅川 信一郎¹, 森本 幾之¹, 新井 繁幸¹, 田村 好古¹, 内田 俊也², 藤垣 嘉秀¹, 柴田 茂¹

基礎疾患のない15歳男性。X年6月から咳嗽症状あり、クラリスロマイシンを5日間、メシル酸ゲレノキサシン水和物を8日間内服した。X年6月24日にCre 1.52 mg/dLと腎障害を認め、9月3日にCre 2.23 mg/dLとまで悪化、貧血も合併した。さらなる検索のため当院紹介初診。問診で8月下旬にブドウ膜炎で眼科受診・加療歴のあることが判明した。入院後腎生検を施行した。糸球体障害を認めない一方で、尿細管間質に炎症細胞診順をびまん性に認め、尿細管炎も合併していた。臨床、また採血上、他の自己免疫性疾患を疑う所見がなかったこと、ブドウ膜炎を合併していたことから、TINU症候群(Tubulointestinal Nephritis with Uveitis)による腎障害と診断した。考えてX年10月から経口PSL 40 mgを開始し、間質障害マーカーの改善・腎機能回復・貧血の回復を認めた。【考察】TINU症候群はブドウ膜炎を伴う尿細管間質性腎炎として、主に小児に好発する病態である。本症例は15歳を超えていたため一般内科外来受診を機に診断した。しかし内科領域では認知度が低いため、同様の所見を認めた場合には詳細な眼科診察とともに同疾患の可能性を想起すべきである。

O-235

IgM陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の一例

¹北海道大学病院リウマチ・腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
今井 薫子¹, 西尾 妙織¹, 八反田 文彦¹, 辻 隆裕², 麻生 里佳¹, 松岡 奈央子¹, 中沢 大悟¹, 渥美 達也¹

【考察】64歳、女性。【現病歴】X-14年に全身性強皮症限局型と診断されたが、臓器病変はなく経過観察となった。X-2年に健診で血清クレアチニン(sCr)1.32 mg/dLと腎機能障害を指摘され、再度当科を受診した。尿中NAG 12.5 U/L、尿糖4+、尿酸2.1 mg/dLと尿細管間質障害が認められた。X年12月にはsCrは1.56 mg/dLまで上昇し、尿蛋白が1 g/gCrから2 g/gCr台に増加した。血清カリウムは2.8 mEq/Lまで低下した。また、抗SS-A抗体陽性であり、シルマー試験、蛍光色素試験にていずれも陽性で、シェーグレン症候群の合併と診断した。腎生検を施行したところ、尿細管間質の50%の領域にIgM陽性形質細胞優位の浸潤を認め、尿細管間質性腎炎の所見であった。血清IgM 1480 mg/dLと高値であり、Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN)と診断した。プレドニゾロン30 mg/日を投与したところ、尿蛋白の減少と腎機能の改善を認めた。【考察】IgMPC-TINは、2017年に提唱された新しい疾患概念であり、31%にシェーグレン症候群の合併が見られるとされる。本症は治療によく反応し、腎機能の改善が期待されるため、早期の適切な診断と治療開始が望まれる。

O-236

腓神経内分分泌腫瘍に対し投与されたトレプトゾシンによる薬剤性尿細管間質性腎炎疑いの一例

東京医科歯科大学腎臓内科

境 桂吾, 赤木 祐一郎, 塩路 慎吾, 藤木 珠美, 森 雄太郎, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 森 崇寧, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】34歳男性。X-3年に前医で腓尾部神経内分分泌腫瘍および転移性肝腫瘍に対し腓尾部・肝部分切除術が施行された際血清Crは0.88 mg/dLであった。術後肝転移再発しX-2年1月よりストレプトゾシン(STZ)が開始された。Cr 1.3 mg/dLと腎機能が増悪した為X-2年9月STZからエベロリムスに変更された。X-2年10月当院肝胆膵外科に転医し同月よりスニチニブ、X-1年5月よりランレオチドで加療され腫瘍は縮小傾向であった。Cr 2.11 mg/dLと腎障害が進展したためX-1年8月当科紹介初診した。尿所見はUPCR 0.94 g/gCr、尿中β2MG 56.669 μg/L、NAG 17.8 U/L、尿糖2+であった。X年1月腎生検で間質に単核球優位の炎症細胞浸潤を認め尿細管間質性腎炎と診断。経過からSTZが被疑薬として最も疑われた。Cr 2.5-2.6 mg/dLとなったX年3月にPSL 0.6 mg/kg/日を内服開始。その後腎機能は改善傾向に転じた。【考察】STZはアルキル化剤に属する抗癌剤であり近位尿細管の直接傷害の他に間質性腎炎を発症させ、STZ中止後も腎障害が遷延する報告も散見される。本症例では2019年度本学術集会で報告した自験例と同様に遷延する腎機能障害に対しPSLの有効性が確認されたため報告する。

O-237

カルバマゼピンによる急性尿細管間質性腎炎と考えられた一例

¹手稲漢仁会病院腎臓内科, ²北海道腎病理センター

茂庭 仁人¹, 嶋村 昌之介¹, 前田 卓人¹, 小川 弥生², 滝沢 英毅¹

【症例】症例は80代男性。X年4月に下行結腸癌切除術を受け退院時血清クレアチニン(s-Cr) 0.61 mg/dlであった。7月、右眼周囲痛が出現し脳神経外科を受診し右三叉神経痛の診断でカルバマゼピン150 mg/日が開始された。その後、両下腿に掻痒を伴う発疹が出現し皮膚科でステロイド外用薬を処方された。11月より倦怠感、口渇が出現し12月に外科を再診。S-Cr 4.00 mg/dlと高度な腎障害を認め当科入院となった。他に好酸球1.257/μl、尿素窒素53.2 mg/dl、尿蛋白/Cr比0.34 g/gCr、尿赤血球<1/HPF、尿白血球1-4/HPF、尿β2マイクログロブリン30.000 μg/lであった。カルバマゼピンによる薬剤性腎障害を疑い、同薬剤を中止したところ第9病日にはs-Cr 3.59 mg/dlとやや低下した。腎生検では糸球体に異常を認めず、間質に単核球を主体とした炎症細胞の浸潤を認め、尿細管炎の所見を認めた。カルバマゼピンによる急性尿細管間質性腎炎と診断し、第15病日より経口プレドニゾロン30 mgを開始した。4ヶ月後にはs-Cr 1.45 mg/dlまで改善しステロイドを終了した。【考察】急性尿細管間質性腎炎の多くは薬剤性であり、抗菌薬、プロトンポンプ阻害薬、非ステロイド性抗炎症薬の報告が多い。カルバマゼピンによる尿細管間質性腎炎の報告はなく貴重な症例と考えられた。

O-238

非典型的なぶどう膜炎を契機に診断されたTINU症候群の一例

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²すみれ腎クリニック
谷本 沙弥¹, 菅野 直希¹, 高橋 大輔², 神崎 剛¹, 松本 啓¹, 小池 健太郎¹, 上田 裕之¹, 丸山 之雄¹, 坪井 伸夫¹, 横尾 隆¹

【症例】53歳女性【主訴】左眼の視力低下【現病歴】X年7月に左眼の視力低下を自覚。左嚢胞性黄斑浮腫を認め8月に当院眼科を受診。左後部ぶどう膜炎による黄斑浮腫と診断され、ステロイドテノン囊下注射が施行された。血液検査でCr 1.54 mg/dLと腎機能障害を認め遷延したため精査加療目的で10月に当科に入院した。【臨床経過】腎生検の結果、急性尿細管間質性腎炎(ATIN)と診断した。精査にてぶどう膜炎やATINの原因となる全身性炎症性疾患は否定的であった。病歴聴取で頸椎症に対して5月からロキソプロフェンとプレガバリンを服用し、プレガバリン開始1週間後より発熱を認め、同業中止で解熱したエピソードがあった。以上から、薬剤に起因したATIN、Tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome (TINU症候群)が疑われた。プレドニゾロン1.0 mg/kgで治療を開始し、腎機能は改善、尿蛋白も陰性化した。ぶどう膜炎も改善傾向で、視力も回復した。【考察】通常TINU症候群に伴うぶどう膜炎は両側性で前部に発症する。本例は片側性で後部に発症したぶどう膜炎の非典型例を合併したTINU症候群であった。早期に治療介入したことで腎機能及び視力の回復を得た貴重な症例のため、文献的考察を交えて報告する。

O-239

肺癌化学療法中に急性尿細管間質性腎炎を来し、ステロイド加療で血液透析から離脱した一例

¹筑波学園病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科

新坂 真広¹, 篠崎 有希¹, 加瀬田 幸司¹, 高田 健治¹, 山縣 邦弘²

72歳、男性。X年4月に肺腺癌の診断でカルボプラチン、ペメトレキセド、ベムプロリズマブによる治療を4コース、以降ペメトレキセド、ベムプロリズマブによる治療が計2コース施行された。X年4月血清Cre 0.53 mg/dlだったが、X年10月8日血清Cre 1.76 mg/dl、10月22日に血清Cre 6.34 mg/dlまで上昇し、急激な腎機能の悪化を認めたことから当科に入院した。尿中β2MG 77332 μg/lと尿細管マーカー上昇、CTでは両腎の腫大を認め、ベムプロリズマブによる急性腎障害を疑い、化学療法は中止し、入院第2病日より経口プレドニゾロン60 mg/日の投与を開始した。また、第2病日から第8病日まで血液透析を併用した。第4病日に腎生検を施行したが、急性尿細管間質性腎炎の病理診断だった。血液透析離脱後も血清Creは経時的に改善傾向であり、ステロイドも漸減したが、第17病日には血清Cre 2.01 mg/dlまで改善した。第18病日に自宅退院した。以降外来でステロイドは漸減、終了したが、血清Cre 2-3台の腎障害は残存しており、尿細管マーカーも上昇傾向のため、外来で慎重に経過を見ていく方針である。今回免疫チェックポイント阻害薬関連疑いの急性尿細管間質性腎炎の症例を経験したため、文献的考察を踏まえて報告する。

O-240

腎腫大を伴い遠位尿細管の拡張を認めて急速進行性に腎不全に至った高齢女性の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²東京医科歯科大学腎臓内科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科, ⁴市立札幌病院病理診断科

楠部 万莉¹, 北 浩光¹, 小林 聡¹, 藤森 拓也², 森 崇寧², 蘇原 映誠², 辻 隆裕⁴, 内田 信一², 荒木 信一³, 橋本 整司¹

症例は80歳代女性。約20年前より高血圧加療中。尿異常の指摘なし。X年11月BUN 26, Cr 0.93と異常なし。X+2年4月Cr 2.3, 9月Cr 4.3, X+3年2月にCr 5.7と急速進行性に腎機能増悪。当科入院。Cr 6.9と更に増悪。尿蛋白2 g前後。血清Alb 3.5, TP 7.8。MPO-, PR3-ANCAは共に陰性。抗GBM抗体陰性。腎臓は腫大し、エコーでは皮髄コントラストはほぼ消失し、エコー輝度の上昇を認めた。腎組織は遠位尿細管を中心に不規則な嚢胞様の尿細管の拡張を認めた。その後維持透析導入し継続している。家族歴はなく、血縁者に腎疾患の患者はいない。常染色体優性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)を鑑別に考え、網羅的遺伝子解析を行ったが、有意な遺伝子は検出できなかった。近年本邦を中心に、急速進行性に腎機能が低下に至る髄質嚢胞腎の報告が何例か続いている。高齢、孤発で腎腫大を伴い、狭義のMCKDなどとは疾患概念が異なることが考えられている。日本人に特異的な疾患の可能性もあり、症例の蓄積が求められる。

O-241

進行性の腎機能低下を契機に腎生検を行いサルコイドーシスによる肉芽腫性間質性腎炎と診断した1例

静岡済生会総合病院

杉浦 琢也, 小谷野 爽音, 上野 智子, 良知 弘務, 白鳥 君利, 高野橋 誓子, 戸川 証

【症例】47歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-4年に涙腺腫脹のため涙腺生検を当院眼科で行いサルコイドーシスと診断した。肺門部や表在リンパ節腫脹を認めず眼病変に対してプレドニゾロン(PSL)30mg/日を開始し漸減、終了した。X-4年9月にeGFR 70 ml/min/1.73 m²であったのが進行性に低下し、X-1年12月に53 ml/min/1.73 m²まで低下したため当科を紹介受診した。高Ca血症やACE、リゾチームなどの上昇はなく尿中β2マイクログロブリン1300 μg/Lと軽度の上昇を認めた。X年4月に腎生検を施行した。糸球体に特記所見を認めず、CD68陽性の限局性肉芽腫病変を間質に認めたが、その他の間質領域の変化は軽微であった。腎サルコイドーシスと診断し、PSL 30 mg/日を再開し外来で漸減することとした。【考察】本症例は臨床所見としてはサルコイドーシスを積極的に疑うものはなかったが、腎生検により診断に至った。尿細管障害マーカーの上昇が軽度であったのは肉芽腫性病変が限局的であったからと考えられた。

O-242

IgG4関連疾患の合併が疑われた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例

東京慈恵会医科大学附属病院

高波 百合那, 松本 啓, 藤本 俊成, 神崎 剛, 小池 健太郎, 上田 裕之, 松尾 七重, 丸山 之雄, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【症例】37歳、女性。【主訴】咳嗽。【現病歴】小児喘息の既往がある。X-2年より鼻閉、嗅覚・味覚低下、咳嗽を自覚。X-1年にCTで両側副鼻腔炎を認め、ステロイド点鼻薬で鼻閉と嗅覚・味覚低下は改善し、好酸球性副鼻腔炎と診断された。またこの頃より健診で尿尿を指摘された。X年6月頃より息苦しさや咳嗽を自覚。好酸球性副鼻腔炎の根治術のためX年7月に当院紹介受診したが、Cr 1.69 mg/dL、尿蛋白、尿潜血を認め、2週間後にはCr 2.12 mg/dLまで増悪したため、急速進行性糸球体腎炎として当科入院となった。両側大腿皮疹、好酸球2500/μL、MPO-ANCA 19.9 U/mL、IgG4 1206 mg/dL、両側肺野浸潤影、腎生検で半月体形成を伴う糸球体腎炎と高度尿管間質障害を認め、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と診断した。高容量ステロイド加療でCr 1.3 mg/dLまで改善し、第33病日自宅退院となった。【考察】本症例はIgG4異常高値、涙腺腫大を認め、腎病理学的には確定診断には至らなかったが、IgG4関連疾患様の病態も呈していた。過去に同様の報告が散見され、EGPAとIgG4関連疾患には何らかの関連性や発症機序の類似性が示唆され、本症例も貴重な症例であると考えられた。

O-243

IgG4関連腎臓病とシェーグレン症候群を合併した1例

¹横浜労災病院, ²横浜労災病院病理診断科, ³横浜労災病院膠原病内科, ⁴昭和大学医学部解剖学顕微解剖学部門

持田 響¹, 許田 瑞樹¹, 伊丹 秀作¹, 浅谷 朋花¹, 神山 貴弘¹, 波多野 道康¹, 長谷川 直樹², 角田 幸雄², 藤原 道雄³, 本田 一穂⁴, 森戸 卓¹

【症例】78歳の男性。X年8月より口渇症状が出現した。10月からは眼の乾きと夜間の微熱、下肢紫斑の症状が出現した。近医皮膚科受診したところ尿蛋白陽性であり、IgA血管炎の疑いとして当院紹介となった。初診時には尿蛋白0.9 g/gCr、sCr 1.03 mg/dl、C3 32.0 mg/dl、C4 1.9 mg/dl、抗核抗体320倍、抗SS-A抗体240倍、IgG 4430 mg/dlであった。口唇生検では、形質細胞は認めなかったがリンパ球の浸潤がみられ、シェーグレン症候群の診断基準を満たした。腎生検を施行したところ、光顕ではびまん性に形質細胞優位の浸潤が見られ、間質はBird's eye patternの線維化を認めた。糸球体はメサンジウム域が軽度拡大し、一部は虚脱傾向であった。免疫染色ではIgG4陽性細胞がIgG陽性細胞の約80%を占めていた。血清IgG4 565 mg/dlと上昇しており、IgG4関連腎臓病と診断した。【結語】IgG4関連腎臓病とシェーグレン症候群を合併した症例は極めて稀であり、文献的考察を交え報告する。

O-244

尿閉解除後に多尿による腎前性腎不全を来した中枢性尿崩症を伴うIgG4関連疾患と診断した1例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²同泌尿器科小田 康弘¹, 日高 尚子¹, 菅原 真衣¹, 中村 元信¹, 佐藤 悠佑², 西 裕志¹, 楨田 紀子¹, 久米 春喜², 南学 正臣¹

【症例】腎疾患の既往ない73歳男性。主訴は悪心。血清Cr 9.9 mg/dLの急性腎障害、CTで軟部濃度陰影の巻き込みによる両側尿管狭窄および水腎を認め入院。尿道カテーテル、両側尿管ステント挿入後に2L/日の自尿を認め、第3病日にはCr 3.6 mg/dLに改善したが、輸液終了後も尿量は3.6 L/日に増加し、第7病日にはCr 7.2 mg/dLに上昇。口渇もあり、尿崩症を疑い輸液を増量するとCr 2 mg/dL台に改善。精査にて部分型中枢性尿崩症、下垂体前葉機能低下症と診断。Gaシンチグラフィにて後腹膜腫瘍、右涙腺、右顎下腺に集積を認め、IgG4 233 mg/dLと高く、IgG4関連疾患は鑑別上位であった。【考察】尿管、尿道の閉塞解除後は多尿を認め得るが、尿崩症との鑑別を要することは少ない。IgG4関連疾患による尿管閉塞の解除後に多尿が遷延する場合は、同疾患による中枢性尿崩症を鑑別に挙げる必要がある。

O-245

皮膚白血球破砕性血管炎が先行したIgG4関連腎臓病の1例

¹東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座, ²東邦大学医療センター佐倉病院皮膚科学講座, ³東邦大学医療センター佐倉病院病理学講座

石井 信伍¹, 吉田 規人¹, 高橋 禎¹, 日高 舞¹, 山崎 恵介¹, 内堀 麻友², 樋口 哲也², 杉浦 善弥³, 大橋 靖¹

【症例】72歳男性【主訴】蛋白尿、下腿紫斑。【現病歴】20XX年2月に両下腿の紫斑が出現したため当院の皮膚科に受診し、皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めた。その際、蛋白尿を認めたため当科に紹介された。【併存疾患】肺結核、肺炎腫。【検査結果】尿糖(-)、尿蛋白(±)、尿潜血(-)、u-RBC <1/HPF、UP 0.35 g/gCr、BJP(-)、CRP 0.27 mg/dl、TP 8.5 g/dl、Alb 2.6 g/dl、BUN 25.8 mg/dl、Cr 1.39 mg/dl、eGFR 40 ml/min per 1.73 m²、HbA1c 5.0%、ASO 109 IU/ml、ASK 640倍、IgG 4008 mg/dl、IgG4 530 mg/dl、IgA 242 mg/dl、IgM 43 mg/dl、CH50 <10.0 U/ml、C3 18 mg/dl、C4 1 mg/dl、ANA 40倍、抗DNA抗体4.4 IU/ml、クリオグロブリン(-)、MPO-ANCA(-)、PR3-ANCA(-)。【臨床経過】軽度の蛋白尿を伴う腎機能障害を認め、高蛋白血症、低補体血症を伴っていた。腎生検では糸球体増殖性変化は認めず、間質に高度のリンパ球および形質細胞浸潤を認め、IgG4/IgG陽性細胞比は84%と高値だった。肺腫瘍性病変を認め、肺結核と診断したため抗結核薬と共にステロイド治療を開始した。【結語】高γグロブリン血症によると考えられる皮膚白血球破砕性血管炎が先行したIgG4関連腎臓病を合併した1例を経験したので、文献的考察を加え報告する。

O-246

IgG4陽性細胞浸潤を伴う間質性腎炎を合併し、ステロイドが奏功したクリオグロブリン血症性血管炎の1例

¹横浜市民市民病院腎臓内科, ²横浜市民立大学附属市民総合医療センター病理診断科

永山 嘉恭¹, 市倉 綾那¹, 井上 隆¹, 岩崎 滋樹¹, 大谷 方子²

症例は74歳男性。X年5月及び8月、下半身に皮疹が一過性に出現した。同時期より高血圧、下腿浮腫を認めた。症状悪化し、うっ血性心不全の疑いで同年10月に当院循環器内科に入院。保存的治療で症状改善するも、腎機能障害(Cr 2.15)、蛋白尿(2+, 1.08 g/gCr)、潜尿尿(3+)を認め当科転科。クリオグロブリン陽性、補体低下、リウマチ因子高値を認め、クリオグロブリン血症性血管炎(CV)が疑われ腎生検を施行。腎生検後に一旦退院したが、両下肢の紫斑が出現し再入院。紫斑は皮膚生検でCVに矛盾せず、自然消滅した。感染症や膠原病などCVの原因疾患は不明であった。腎生検ではCVに特徴的な管内増殖性変化、沈着物を認めたが、線維化の出現部分に一致したIgG4陽性細胞の間質浸潤も認めた。IgG4関連腎臓病の診断基準は満たさなかった。プレドニン(PSL)30 mg/day (0.5 mg/kg/day)によるステロイド治療を開始し、蛋白尿は陰性化した。現在、PSL 12.5 mgに漸減し、腎機能はCr 1.36に改善している。IgG4陽性細胞の間質浸潤とCVの関連は不明であるが、文献的考察を含めて報告する。

O-247

IgG4 関連疾患の診断後 8 年経過にて IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) にループス腎炎の合併を来した高齢男性の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

石岡 邦啓, 村岡 賢, 御供 彩夏, 和田 啓太郎, 藤原 直樹, 丸山 遥, 山野 水紀, 清水 俊洋, 持田 泰寛, 岡 真知子, 柳内 充, 真栗原 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】75 歳男性。X-8 年に他院で IgG4 588 mg/dL と高値を認め、腎生検では尿細管間質性腎炎を認めたが IgG4 陽性細胞は少量の IgG4-RKD の確定診断に至らず、PSL 投与後 X-6 年に治療終了。X-1 年急性喉頭炎にて当院受診の際、IgG・IgG4 高値、低補体血症、抗核抗体 640 倍を認め、X 年 4 月当科紹介受診、腎生検を施行 (Cr 1.90 mg/dL, 尿蛋白 0.13 g/gCr, 尿潜血 -, C3 23 mg/dL, C4 2 mg/dL, CH50 < 5 U/ml, IgG4 745 mg/dL, 抗 ssDNA 110 AU/ml, 抗核抗体 320 倍, IC-C1q 18.5 μg/ml)。採取糸球体 21 個中全節硬化は 12 個で、残る 9 個はメサンギウム基質の軽度拡大を認めた。間質の細胞浸潤は中等度で、リンパ球が主体だが好酸細胞も認め、IgG4 陽性細胞の集簇に加え、IgG4/IgG 陽性細胞比 50% を来した。蛍光抗体法では IgG, C1q が陽性となり、電顕ではメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、IgG4-RKD と診断。SLE 診断基準 (SLICC, EULAR/ACR) を満たすことより、ループス腎炎の合併が疑われ、PSL 30 mg/日にて治療を開始し、IgG4 高値、低補体血症等の改善を認めた。【考察】IgG4-RKD にループス腎炎が合併した報告は稀であり、文献的考察を加え報告する。

O-248

脾臓低形成合併ループス腎炎に対し各種ワクチン接種を先行後に寛解導入療法を完結させた一例

岩手医科大学腎・高血圧内科

岡本 好生, 吉川 和寛, 松浦 佑樹, 野田 晴也, 佐藤 直幸, 佐藤 岳久, 守屋 雄太, 田中文隆, 旭 浩一

30 歳代男性。発熱、関節痛、ネフローゼ症候群 (NS) で入院した。抗核抗体 640 倍, C3 64 mg/dL, 抗 dsDNA 抗体 [dsDNA] 162 IU/mL で全身性エリテマトーデス (SLE) と診断し、ヒドロキシクロロキン 200 mg とプレドニゾロン (PSL) 50 mg を開始した。1 か月で腎外症状は軽快したが、蛋白尿、低 C3 血症、dsDNA 高値は持続した。この間、腎生検でループス腎炎 class IV-S (A/C)+V と診断し、ミコフェノール酸モフェチル (MMF) 追加を検討した。しかし CT で石灰化を伴う脾臓低形成を認め、MMF 追加による感染リスクが懸念された。そのため PSL 40 mg に減量後、外来で約 4 か月かけて各種 (肺炎球菌・髄膜炎菌・インフルエンザ菌 b 型・新型コロナウイルス) ワクチン接種を先行させた。この間 SLE は再燃兆候なく経過し、低 C3 血症は軽快した。その後再入院に MMF を導入して 2000 mg まで漸増した。導入 14 日目で NS は完全寛解に達し、その後 dsDNA も低下中である。【考察】脾臓低形成などの脾機能低下者は、莢膜を有する細菌への脆弱性から劇症型感染症を併発する例もあるため、各種ワクチン接種が推奨されている。加えて MMF 使用下ではワクチンによる抗体獲得が妨げられる可能性も考慮し、各種接種後に MMF を追加することで安全に寛解導入療法を完結させた。

O-249

抗 dsDNA 抗体著明高値のループス腎炎 (LN) に劇症型抗リン脂質抗体症候群 (CAPS) を合併した 1 症例

医療法人徳洲会湘南鎌倉総合病院

藤原 直樹, 持田 泰寛, 村岡 賢, 御供 彩夏, 丸山 遥, 山野 水紀, 清水 俊洋, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】52 歳女性【主訴】眼瞼浮腫【現病歴】X-1 年 1 月膝関節痛にて近医受診。RF 弱陽性、抗 GAL 欠損 IgG 抗体陽性、抗 dsDNA 抗体陰性のため経過観察。X-1 年 9 月、関節痛/腫脹が増悪し関節リウマチと診断し PSL 10 mg, MTX 10 mg/1 w, TCZ 162 mg/2 w で加療し軽快。しかし X 年 4 月眼瞼浮腫、粘血性下痢、蛋白尿が出現し同月当科入院。ANA 320 倍, S-Cr 0.68 mg/dL, Alb 3.2 g/dL, U-TP 2.62 g/dL, 抗 dsDNA 抗体高値 (7780 IU/ml), 抗 Sm 抗体陽性, C3 低値 (32 mg/dL), 抗カルジオリピン (CL) 抗体陽性のため APS 合併 LN と診断。第 4 病日腎生検、第 5 病日 LN に対して mPSL 500 mg を 3 日間、後療法 mPSL 60 mg/日、ヘパリン持続 15000 U/日の点滴を開始した。著明な血管内脱水、胸腹水貯留、凝固異常が出現し第 12 病日から全血漿交換を施行。第 13 病日両側腎梗塞を併発し、頭頂葉にラクナ梗塞、CL 陽性のため CAPS と診断。明らかな静脈血栓は認められなかった。PSL に加えベリムマブ, MMF, TAC, HCQ を追加併用し、第 33 病日, dsDNA 155 IU/ml, 尿蛋白 0.87 g と改善している。腎生検は LN V 型で、明らかな血栓閉塞などの TMA 病変や血管の内膜過形成の所見を認めなかった。【結論】抗 dsDNA 抗体著明高値の LN V 型に CAPS を合併し、全血漿交換を行い救命しえた症例を経験した。

O-250

全身性エリテマトーデス経過中に巣状分節性糸球体硬化症を発症し寛解を得た一例

¹日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野, ²国立病院機構埼玉病院五十嵐 公嘉¹, 村田 悠輔¹, 宮里 紘太¹, 秋谷 友里恵¹, 小熊 秀隆¹, 逸見 聖一朗¹, 福家 吉伸², 阿部 雅紀¹

症例は 59 歳女性。下腿浮腫で前医を受診し血液検査で低蛋白血症及び尿蛋白を指摘され当院紹介受診した。当院受診時、低蛋白血症と高度の尿蛋白認め各種検査を行ったところ、蛋白尿以外にもリンパ球の低下や溶血所見、また抗 ds-DNA 抗体陽性、抗核抗体陽性でありループス腎炎が疑われ腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体には尿細管極部付近で分節硬化が散見され、免疫染色では硬化部位への IgM 沈着がみられ、電子顕微鏡では沈着物はみられず、広範囲に渡る足突起の癒合がみられ巣状分節性糸球体硬化症の診断に至った。全身性エリテマトーデス経過中に巣状分節性糸球体硬化症を発症したと判断し、ステロイドパルス療法を行い、後療法としてプレドニゾロン 40 mg/day で加療開始した。加療開始後は抗 ds-DNA 抗体の低下に伴い、治療開始 1 か月で完全寛解に至った。全身性エリテマトーデスの病態に巣状分節性糸球体硬化症が関与した事が示唆され、文献的考察を加え報告する。

O-251

消化管出血と血栓性微小血管症を合併し治療に難渋した MPO-ANCA 陽性抗糸球体基底膜抗体型腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター

石原 優理香, 塩田 裕也, 関口 桃子, 中村 裕美子, 小川 智也, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】74 歳男性。【現病歴】食欲不振、発熱、倦怠感あり前医受診、1 か月で sCr 0.72 mg/dL から sCr 8.20 mg/dL と急激な腎機能低下を認めた為、精査加療目的に当院紹介入院。尿蛋白 1.3 g/gCr, 尿中赤血球 100 以上/HPF, 多彩な円柱尿, MPO-ANCA 11.5 U/mL を認めた。入院後腎機能が更に悪化し多発性肺動脈炎を開始した。腎生検施行し、光顕で細胞性半月体や糸球体の全節硬化、フィブリン析出を認め、蛍光抗体法で糸球体係蹄壁に IgG の線状沈着を認めた。抗 GBM 抗体陽性 (3430 U/mL) であり抗 GBM 抗体型腎炎と診断。ステロイドパルス 2 クールおよび血漿交換施行するも腎機能は改善しなかった。第 64 病日大量下血を認め、上部内視鏡検査で左胃動脈から出血あり血管塞栓術にて止血した。血小板減少 (2.6 万/mL), 破碎赤血球, ハプトグロビン検出感度以下, LDH 高値から血栓性微小血管症の合併と判断し、再度血漿交換とステロイドパルス 3 クール目を施行。その後再出血なく経過したが透析は離脱できず、第 102 病日転院となった。【考察】抗 GBM 抗体型腎炎の MPO-ANCA 陽性例は 10% 程度存在するが、血栓性微小血管症を合併した報告は少ない。MPO-ANCA の有無と抗 GBM 抗体型腎炎の重症度の関連を含め文献的考察を加えて報告する。

O-252

腹膜透析を 10 ヶ月で離脱し得た抗糸球体基底膜病の一例

¹東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科三浦 茜¹, 大城 賢太郎¹, 小川 恭平¹, 春原 浩太郎¹, 白井 泉¹, 清水 昭博¹, 濱口 明彦¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】45 歳女性【主訴】発熱、腎機能障害【現病歴】5 日前からの発熱で X 月 Y-6 日に前医を受診。血清 Cr 値 (S-Cr) 1.3 mg/dL, CRP 13.9 mg/dL, 尿潜血 3+, 蛋白 2+, 細菌 2+ と尿路感染症、糸球体腎炎が疑われ入院。抗菌薬治療でも増悪し X 月 Y 日に当院へ転院。【経過】転院時 S-Cr 2.5 mg/dL, 尿蛋白 1.2 g/gCr, 尿中赤血球 50-99/HPF。Y+2 日に抗糸球体基底膜抗体 (抗 GBM 抗体) 1360 U/mL が判明、抗 GBM 病として腎生検に先行しステロイドパルス療法、血漿交換を開始。腎生検で総糸球体数 18 個中細胞性半月体 10 個と大半の糸球体で半月体形成を認めたが、全節硬化は 1 個、3 割の糸球体は残存していた。Y+5 日にシクロホスファミドを開始。Y+8 日には S-Cr 6.9 mg/dL, 乏尿となり血液透析を開始。透析開始後に乏尿を脱したため、透析離脱の可能性を考慮し腹膜透析へ移行し Y+50 日に退院。退院 10 か月後に S-Cr 2.7 mg/dL まで低下したため腹膜透析を離脱した。【考察】抗 GBM 病の腎予後は悪く、初診時 S-Cr, 診断時の透析依存、正常糸球体率低値は腎予後不良因子とされる。本症例は一時腎不全に陥ったが、早期治療介入と腎組織から腎機能回復を期待し腹膜透析を選択したことで透析離脱し得たと考えられる。

O-253

集学的治療にて腎機能悪化を回避し得た、抗糸球体基底膜抗体のみ陽性、IgGの組織沈着を欠いた腎炎の1例

¹JAとりで総合医療センター、²医療法人社団健栄会山谷駅前クリニック

伊原 史崇¹、竹田 有里¹、綿田 水月¹、大下 格¹、大橋 敦希¹、前田 益孝¹、上野 智敏²

【症例】39歳女性【経過】来院1ヵ月前に上気道炎症を認め、褐色尿、嘔気、倦怠感があり当院内科を受診した。検査にて血清Cr 1.3 mg/dL、尿蛋白3+、uRBC>100/hpf、赤血球円柱も認め当科にて緊急入院となった。抗GBM抗体は陽性(160 U/mL)であったが、ANCAは陰性であった。腎生検では半月体形成に加えボウマン嚢の断裂も伴い、抗糸球体基底膜腎炎と診断した。正常糸球体は27個中1個、全節硬化2個、他は細胞性～線維細胞性半月体であり血管炎は認めなかった。翌日からステロイドパルス療法、血漿交換14回、エンドキサンパルス3クールを施行した。しかし後日判明した免疫染色では蛍光染色法・酵素抗体法のいずれもIgGのlinearな沈着を認めなかった。以降、特記すべき合併症なく経過、自尿も保たれ、血清Crも1.3 mg/dL程度で安定、抗GBM抗体価も3~5 U/mL程度で安定した。透析導入は回避され現在まで再燃していない。【考察】抗糸球体基底膜腎炎では、半月体形成率が高い場合、腎予後は不良であるが、速やかな治療介入にて腎機能を温存し得た症例を経験した。抗GBM抗体陽性、ANCA陰性でありながら糸球体への免疫グロブリン沈着を認めない症例も散見され、合わせて報告する。

O-254

難治性多発消化管潰瘍とRPGNを呈したIgA血管炎の一例

¹北海道大学医学部医学科、²北海道大学病院リウマチ・腎臓内科
上羽 駿¹、中沢 大悟²、西尾 妙織²、渥美 達也²

【症例】67歳、男性【主訴】紫斑、浮腫【臨床経過】X-10年に左腎臓に対して根治的左腎摘出術を施行された。X年2月より両下肢の紫斑、浮腫を認め、血液検査で腎機能が急速に悪化し、精査加療目的で入院となった。紫斑部の皮膚生検にて、白血球破砕性血管炎を認め、高度の血尿・蛋白尿を伴うRPGNを呈することから、IgA血管炎と診断し、ステロイドパルス療法を導入した。腎機能、尿所見は改善傾向にあったが第13病日に多発小腸潰瘍部からの出血を認め、血管炎による消化器病変と判断し、シクロフォスファミドパルス療法、血漿交換、第XIII因子製剤の補充を行った。この間、1ヶ月にわたり内視鏡止血術、血管塞栓術、ならびに止血困難な小腸の一部を外科的に切除し、病勢の安定とともに止血し得た。【考察】IgA血管炎による消化管病変は、腹痛や下痢などの腹部症状を高頻度に認めるが、多くは軽微な症状にとどまり、重篤な転帰を辿ることはまれである。本症例の切除小腸の組織所見では、潰瘍部周囲の小型血管に血管炎を認めており、血管破綻により大量出血に至った病態が想定される。小型血管レベルの炎症・出血の制御には時間を要するため、止血処理を行いながら血管炎に対する集学的治療を行うことが重要であると考えられた。

O-255

成人発症IgA血管炎Grade 6に対してプレドニゾロン・シクロスポリンにて治療し完全寛解を得た1例

JA長野厚生連北信総合病院

長岡 俊陽、小島 梨紗、上條 浩司、南 聡、洞 和彦

【症例】26歳、男性【主訴】嘔気・下痢【現病歴】20XX-4年1月に両側下腿に皮疹が出現した。前医皮膚科にて皮膚生検が施行され真皮全層にわたり血管周囲を中心とする好中球浸潤を認めた。蛍光抗体法ではC3が陽性、IgG・IgM・IgAが弱陽性でありIgA血管炎とは断定できなかった。臨床的にIgA血管炎の疑いとして検尿検査にて経時評価されていた。20XX-2年に通院を自己中断した。20XX年7月13日頃から嘔気、下痢の症状あり27日に当院を受診した。腎機能障害、ネフローゼ症候群を認めたため緊急入院となった。経過よりIgA血管炎による腎障害を疑い、経皮エコー下腎生検を施行した。光学顕微鏡の所見ではメサングウム細胞の増殖、基質の増加を認めた。係蹄内にマクローファージを認め係蹄腔は不明瞭であった。膜性増殖性糸球体腎炎の像を呈しており、IgA血管炎Grade 6と診断した。ステロイドパルス療法、プレドニゾロン内服で加療を行い治療開始4週の評価では不完全寛解2型であった。シクロスポリンを追加したところ徐々に検尿異常は改善した。20XX+1年1月に完全寛解となった。【考察】成人発症IgA血管炎に対する治療の報告例は少ない。本症例はGrade 6であったが、治療反応は良好であり完全寛解を得た貴重な症例と考えられ報告する。

O-256

IgA腎症患者に対しダバグリフロジンを投与後、痛風発作を来した1例

¹焼津市立総合病院総合診療内科、²焼津市立総合病院腎臓内科
太田 由衣¹、徐 熙允¹、大島 一憲¹、池谷 直樹¹、大浦 正晴²、関 常司²、菱田 明²

46歳男性。X-4年IgA腎症と診断されステロイドパルス療法施行後、ステロイドフリーでアンギオテンシン受容体阻害薬投与中。血清Cre値1.1 mg/dL、尿蛋白0.5 g/g・Creで経過していた。当初より高尿酸血症があり、X-3年に尿酸値11 mg/dLに対してフェブキソスタットの内服を開始したところ、7.1 mg/dLまで低下し痛風発作を起こした。その後尿酸値は8 mg/dL程度で推移していた。定期検査で尿蛋白が0.5 g/g・Creから2.4 g/g・Creへ緩徐に増加傾向であったため、X-1年12月28日、ダバグリフロジン10 mgの内服を開始した。開始時の尿酸値は9.1 mg/dLであった。その後X年1月10日に痛風発作を起こし、近医でNSAIDsの内服による加療を受けた。1月24日の定期外来で尿酸値は6.3 mg/dLまで低下を認め、以後尿酸値は7 mg/dL程度を推移した。今回慢性腎臓病進行予防のために処方したダバグリフロジンにより尿酸が低下し、痛風発作を発症したと考えられた症例を経験した。SGLT2阻害薬投与開始後4週間以内に尿酸値は平均して0.5 mg/dL低下しその後は維持される傾向であるとの報告がある。また、ダバグリフロジンが他のSGLT2阻害薬に比較し尿酸値降下作用が強く、痛風発作を減らすことが報告されている。SGLT2阻害薬開始後、尿酸値や症状に留意することが望ましい。

O-257

化膿性脊椎炎に合併したIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎(IgA-IRGN)において血液透析を離脱し得た1例

京都済生会病院

岸 剣太郎、原 将之、上野 里紗

【症例】76歳【現病歴】腰痛で当院救急受診、L1/2化膿性脊椎炎で当院整形外科入院となった。血液培養、尿培養でMRSAが検出され抗生剤投与や感染巣のデブリードマンを行うも、感染コントロールは完全にはつかず持続していた。第105病日頃より下腿に紫斑が出現、尿中赤血球および尿蛋白を多く認めたため当科紹介となった。腎生検で半月体形成とIgA沈着を認めIgA-IRGNと診断した。化膿性脊椎炎の治療を継続したが腎機能の急激な増悪を止められず、PSLの一時的な投与を行うも感染巣が悪化し血液透析を行った。以降感染コントロールを継続したところ透析は離脱。現在も腎機能は安定している。【考察】IgA-IRGNは全体の33%で一時的に血液透析導入、15%が末期腎不全へ移行、23%が死亡との報告があり、予後は必ずしも良好ではない。また感染経路は皮膚感染が約40%を占め、化膿性脊椎炎に起因するIgA-IRGNの報告は1例のみで非常に稀である。本症例は急激な腎機能悪化のためPSLを使用し、一時的に腎機能は改善するもその後感染巣が悪化し血液透析に至り、最終的には感染コントロールにより透析離脱できた。半月体を形成するIRGNに対してPSLが効果的な報告も散見されるが、やはり抗生剤適正使用の継続による感染巣のコントロールが最も重要であると確認しえた症例である。

O-258

COVID-19ワクチン接種後肉眼的血尿を認め末梢係蹄沈着型IgA腎症と診断した3例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科

横手 伸也、上田 裕之、清水 昭博、岡部 匡裕、春原 浩太郎、坪井 伸夫、横尾 隆

【背景】末梢係蹄沈着型IgA腎症は一般的なIgA腎症に比べ臨床病理像が重度であることが知られている。COVID-19ワクチン接種後に生検診断した末梢係蹄沈着型IgA腎症3例を経験したので報告する。【症例1】48歳女性。IgA腎症にて扁摘パルス施行歴あり。2回目ワクチン接種14日後に肉眼的血尿を認め、Cr 0.94 mg/dL、Alb 2.2 g/dL、UPCR 19 g/gCrとネフローゼ症候群を呈した。経皮的腎生検にて糸球体末梢係蹄優位にIgA沈着を認め、末梢係蹄沈着型IgA腎症(M0E1S1T0C1)と診断、ステロイドパルスと内服PSL治療によりUPCR 6.0 g/gCrと尿蛋白の低下を認めた。【症例2】19歳男性。2回目ワクチン接種翌日に肉眼的血尿を認め、Cr 0.97 mg/dL、UPCR 1.5 g/gCrと尿蛋白増加を認めた。経皮的腎生検にて末梢係蹄沈着型IgA腎症(M1E1S1T0C1)と診断、扁摘パルス施行しUPCR 0.4 g/gCrと改善を認めた。【症例3】36歳女性。初回ワクチン接種11日後に肉眼的血尿を認め、Cr 0.90 mg/dL、Alb 1.9 g/dL、UPCR 15.6 g/gCrとネフローゼ症候群を呈した。経皮的腎生検にて末梢係蹄沈着型IgA腎症(M1E1S1T0C0)と診断、内服PSL治療によりUPCR 2.9 g/gCrと尿蛋白の低下を認めた。【考察】COVID-19ワクチン接種後に急性糸球体病変を伴う重症度の高い末梢係蹄沈着型IgA腎症を呈することがあり、積極的治療も考慮した注意深い観察が必要である。

O-259

COVID-19に罹患後、著明な胸腹水を認め、ネフローゼ症候群と進行性の腎障害を発症した重症IgA血管炎の1例
東京通信病院腎臓内科
清川 裕介, 松村 実美子, 川田 真宏

【症例】84歳女性【現病歴】高血圧症で通院中。血清Crは1.0mg/dl前後で推移していた。COVID-19に罹患し2か月後、食思不振を主訴に当院に入院となった。入院時、内視鏡で胃小腸に多発潰瘍を、両側下腿に浸潤を触れる紫斑を認め、皮膚生検にてIgA血管炎の診断に至った。また尿潜血2+、尿蛋白12g/gCr、血清Alb 1.0g/dlのネフローゼ症候群を呈し、血清Cr 2.3mg/dlの進行性の腎障害を認めていた。重症のIgA血管炎と診断し、ステロイド治療を開始した。一時著明な胸腹水貯留による呼吸不全、末期腎不全・乏尿を呈し難渋したが、治療により腎機能の改善を得ることができた。【考察】近年、COVID-19流行に伴い罹患後にIgA血管炎を発症したとする報告が散見されるが関与は明らかではない。今回、体液コントロールに難渋する重症IgA血管炎を経験したため、文献的考察を踏まえて報告する。

O-260

SARS-CoV-2に対するワクチン接種後にステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を発症した一例
京都済生会病院
薬師寺 遼, 上野 里紗, 原 将之

【症例】70代男性【現病歴】受診1ヶ月前にCOVID-19ワクチン1回目接種。その際尿検査で異常所見無し。受診2日前の2回目接種の際に下腿浮腫を自覚した。その後全身浮腫が出現したため当院受診。ネフローゼ症候群のため腎生検を施行し微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。ステロイド抵抗性を示し、シクロスポリン、LDLアフェレーシスを併用するも治療に難渋した。尿蛋白は徐々に減少したが、E. coliによる敗血症を来しその後死亡した。病理解剖で腎組織はMCNSと矛盾しない所見だった。【考察】mRNAワクチンはCOVID-19の発症・重症化の予防に大きく寄与する一方で、ワクチン接種後に活性化されたT細胞によるポドサイト障害がMCNSの発症を惹起する可能性が示唆されている。これまでに報告されているmRNAワクチン接種後のネフローゼ症候群は、その多くがステロイドへの反応性が良好であると報告されており、ワクチン接種がもたらす発症・重症化予防のbenefitが腎炎発症のriskを上回ると考えるが、本症例のようにステロイド抵抗性を示し難治性になる可能性も考慮する必要がある。【結語】SARS-CoV-2に対するワクチン接種後に発症した治療抵抗性のネフローゼ症候群を経験した。発症機序や治療成績には未知の部分も多く更なる究明が期待される。

O-261

ボナチニブ投与後にネフローゼ症候群を発症した慢性骨髄性白血病の一例
¹東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学腫瘍・血液内科, ³東京慈恵会医科大学病理学講座
大木 悠太郎¹, 上田 裕之¹, 藤本 俊成¹, 小笠原 洋治², 坂口 涼子², 城 謙輔³, 丸山 之雄¹, 坪井 伸夫¹, 横尾 隆¹

症例は73歳男性。X-7年に慢性骨髄性白血病と診断された。X-6年1月ダサチニブを開始し、4月に細胞遺伝学的完全奏効を達成。7月に分子遺伝学的大奏効(MMR)を達成したが、不耐容により11月にニロチニブに切替えた。MMRを維持していたが、X-1年4月にMMRを喪失したため、5月からボスチニブに変更した。有効性は得られたが肝機能障害が生じ、イマチニブを経て11月よりボナチニブに変更した。低K血症を認めたが有効性は維持できており、減量し治療を継続した。12月から下腿浮腫が出現し、Alb 2.7g/dL、尿蛋白13.76g/gCrとネフローゼ症候群を呈し腎生検を施行した。全節性硬化糸球体20%。残存糸球体はcollapsing patternの分節性硬化およびメサンギウム融解を伴う微小血管瘤と基底膜の二重化を認め、チロシンキナーゼ阻害薬(TKI)関連腎症を示唆する特異な所見であった。ボナチニブに伴うTKI関連腎症の報告はなく、本例は他のTKIに対して不耐容/抵抗性であり、継続投与を余儀なくされ診療でも苦慮した貴重な症例である。TKI関連腎症の病態を考える上でも示唆に富む症例であり、文献的考察を含めて報告する。

O-262

胸腺腫の術後再発に合併したネフローゼ症候群の一例
¹山梨大学医学部附属病院腎臓内科, ²福島県立医科大学甲状腺内分泌学講座
小佐野 慧一¹, 諏訪 裕美¹, 佐藤 泰代¹, 大越 貴絵¹, 諏訪 博史¹, 小西 真樹子¹, 高橋 和也¹, 内村 幸平¹, 古屋 文彦²

【症例】60代男性【現病歴】x-15年に胸腺腫の摘出術後、x-7年に再発し、追加切除と放射線治療を受けた。X-2年に再発したが追加治療はできず経過観察されていた。x年9月に2週間で急激に全身の浮腫が出現し8kgの体重増加、低Alb血症が進行し、蛋白尿強陽性から当科を紹介受診した。UPCR 10.7g/g・Cr、血清Alb 1.2g/dlとネフローゼ症候群であり、尿蛋白選択性は0.09と高かった。メチルプレドニゾロン500mg/日を3日間投与後プレドニゾロン20mg/日を内服し、腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断され、第29病日には完全寛解した。ステロイド単剤で漸減したが再発せず経過した。【考察】胸腺腫に合併するネフローゼ症候群は既報では0.2%程度で発症までは胸腺腫の診断から2-14年とされている。胸腺はT細胞の成熟に関与しており、胸腺腫の摘出によるT細胞系免疫環境の変化により、異常なリンフォカインの産生が亢進することでネフローゼ症候群を発症するとの報告がある。また胸腺腫はVEGFを産生しており、本例でもネフローゼ発症時の血清VEGF 257pg/mlと上昇しており、摘出胸腺腫、腎糸球体にVEGFの沈着がみられ、糸球体傷害とVEGFの関連についても既報をふまえて考察する。

O-263

ステロイド精神病の既往を有しシクロスポリン主体の内服治療が有効であった巣状分節性糸球体硬化症の一例
順天堂大学医学部腎臓内科
福原 佳奈子, 佐藤 浩司, 中田 純一郎, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】34歳男性。27歳時の健診ではじめて蛋白尿を指摘され、前医でステロイドを投与されたが、不安症状によりステロイド精神病と診断され漸減中止となっていた。30歳時に当科を紹介受診した際、ARB内服下で蛋白尿1g/gCr程度であったが、血尿は陰性で腎機能は正常だった。その後蛋白尿は徐々に増加し、33歳時に蛋白尿2.43g/gCr、血清Alb 3.4g/dlであったため腎生検を施行した。結果、一部糸球体の尿細管極近傍の分節性硬化と糸球体上皮細胞の広範な足突起消失の所見から、巣状分節性糸球体硬化症(FSGS) tip variantと診断した。その後ネフローゼ症候群を来したためステロイドパルス療法を1クール施行し、後療法はステロイド精神病の既往を考慮してプレドニゾロン(PSL)15mg/日(実体重あたり0.3mg/日)とシクロスポリン100mg/日の内服を開始した。PSLを漸減後も蛋白尿は0.5g/gCr程度で推移し、精神症状も安定している。【考察】合併症により長期のステロイド使用が望ましくないFSGSには低用量ステロイドや早期の免疫抑制薬併用が試みられているが、エビデンスは十分ではない。今回治療が奏功した一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-264

ネフローゼ症候群と器質性肺炎に対してステロイド投与が著効した足細胞陥入糸球体症の一例
川崎幸病院

柏葉 裕, 下川 麻由, 福崎 由莉, 藤兼 正人, 川崎 真生子, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】70歳代男性【経過】陳旧性心筋梗塞、高血圧症、脂質異常症、肺病手術後、器質性肺炎で近医通院中であったが、X-1年8月採血で低蛋白血症を認め、10月UP3+、11月初旬から下腿浮腫を認めたため当院を受診。ネフローゼ症候群と診断した。その後も低蛋白血症の進行を認めたためX年9月に腎生検を施行した。光顕で8個の糸球体が得られ、うち4個は全節性硬化に陥っており十分に観察可能な糸球体は1個であったが明らかな係蹄壁の肥厚は認めず、硬化糸球体周辺を中心とした尿細管萎縮と間質の単核球浸潤を標本の約30%の部分に認めた。IFではIgG, A, Mがperipheral, linear patternで(±)、C3c, C4, Clq, Fibは陰性。一方電顕ではGBMの軽度〜中等度肥厚に加え足突起陥入像と小球状微小構造物および内皮下浮腫、内皮腫大が認められた。光顕では観察可能な糸球体が極めて少なかったため十分な評価ができなかったが電顕像より足細胞陥入糸球体と診断した。なお血清学的にSLEは否定的であった。X年11月よりPSL 35mgを開始したところネフローゼ症候群と器質性肺炎の著明な改善が得られた。【まとめ】足突起のGBM陥入像および微小構造物が認められたネフローゼ症候群および器質性肺炎例に対しステロイドが著効した一例を経験した。

O-265

ramucirumab 投与によりネフローゼ症候群を発症した1例
JA とりで総合医療センター腎臓内科
綿田 水月, 竹田 有里, 伊原 史崇, 大下 格, 大橋 敦希,
前田 益孝

【症例】72歳, 男性【現病歴】20XX年1月に盲腸癌, 上行結腸癌に対して腹腔鏡下回盲部切除術+D3郭清を施行した。2月より術後化学療法としてmFOLFOX6+bevacizumabを開始したが肝転移の増大を認めたため7月よりFOLFIRI+ramucirumab (Fr)へ変更した。その後, 2か月で15kgの体重増加と全身の浮腫が出現し, 尿蛋白の増加(0.03→5.6 g/gCr)とAlbの低下(3.8→2.7 g/dL)を認めネフローゼ症候群が疑われ, 9月に当科に紹介受診し, 入院となった。【臨床経過】第1病日に腎生検を施行し, 内皮下腔の拡大とメサングウム融解など, 血栓性微小血管障害(TMA)を示唆する所見を認めた。Frは2回目以降の投与を中止し, 血圧・体液管理を行った。尿蛋白は投与中止2か月後に1 g/gCr以下まで低下し, 4か月後にはほぼ消失した。【考察】VEGF-Aは内皮細胞とポドサイトに発現しているVEGFR-2に結合し, 個々の細胞の機能の維持に関与している。VEGF阻害薬の投与により蛋白尿のみならずネフローゼ症候群が発症し, 組織学的にTMAやMCNS/FSGS様の所見を呈することが報告されている。本症例のように薬剤の中止のみで軽快する例もあり, 不可逆的な障害に至る以前に薬剤性を考慮し, 除外できなければ中止する判断も必要である。

O-266

COVID-19 ワクチン接種後に腎症のみ再燃した関節リウマチ合併微小変異型ネフローゼ症候群の1例
¹埼玉医科大学リウマチ膠原病科, ²埼玉医科大学腎臓内科
梶山 浩¹, 横山 優美², 天野 博明², 井上 勉², 岡田 浩一², 三村 俊英¹

症例は74歳女性。主訴は両側下腿浮腫。XX年5月, 両側下腿浮腫出現し当院腎臓内科外来受診(第1病日)。低アルブミン血症, 腎機能低下, 尿蛋白クレアチニン比13.2 g/gCrと大量蛋白尿を認め, 同科入院。既往にパセドウ病と1型糖尿病。selectivity indexは0.1と高選択性。腎生検で微小変異型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断。プレドニゾン(PSL)60 mg/日単剤で加療開始。第505病日にPSL 5 mg/日まで減量した時点で1回目の再燃。再びPSLを60 mg/日へ増量し, 漸減途中でシクロスポリン(CyA)併用開始。PSL 4 mg/日まで減量した第970病日に多関節炎出現。4個以上の小関節罹患関節, 抗CCP抗体高力価陽性。6週間以上の滑膜炎持続期間, CRP高値で, 2010年ACR/EULAR分類基準を満たし関節リウマチ(RA)と診断。関節炎治療を目的にCyA 100 mg/日から, タクロリムス(TAC)1.5 mg/日へ変更。1082病日にはtocilizumab(TCZ)8 mg/kg/4週を併用した。その後, 関節炎, 腎症共に落ち着き, 1728病日にはPSL休薬, 2574病日にはTACを休薬した。TCZ単剤で関節炎, 腎症共に長期間寛解状態であったが, 第3294病日に第1回目のCOVID-19ワクチン接種後, 1週間以内にMCNSが再燃。RAは寛解を保っていた。MCNSの再燃とRA病態のIL6依存性の違いを示した興味深い症例と考え報告する。

O-267

長期にわたる多量の下剤服用により致死的な状態に至った慢性腎不全患者の1例～多職種連携での治療介入～
石鍵会京都田辺中央病院
乾 恵美, 萩原 暢久

【症例】70歳代男性A氏。慢性腎不全, 前立腺肥大症, 萎縮性胃炎で当院通院中。既往歴は痔核の手術(X-28年)。痔核の手術以来, 便秘に対する恐怖心のため下剤を多量に内服し続け, これまでも脱水による腎不全の増悪で入院歴があった。それでも家人に隠れて下剤を服用し続けていた。X年Y月18日, 血圧低下を主訴に当院救急搬送された。JCS30, 血圧40/17 mmHg, 脈拍40/分, 体温測定不可, 血糖20 mg/dl以下, 著明なるい瘦(BMI 13.6), 横紋筋融解, 高度アシドーシス, 腎不全の増悪を認めた。アシドーシス, 腎不全のコントロールがつかず, 2病日に持続的血液濾過透析を開始した。一時尿路感染からの敗血症を併発したが, A氏の状態は改善に向い, 4病日に低効率長時間透析に切り替え, 12病日を最後に血液浄化療法から離脱することが出来た。栄養士, 薬剤師, リハビリ療法士が係わり栄養管理とADLの向上, 下剤依存症からの回復を目指し, 31病日に回復期リハビリ病院に転院となった。【まとめ】下剤乱用による低栄養状態, 腎不全の増悪により, 致死的な状態にまで至った。血液浄化療法を行うことにより救命し, 多職種がシームレスに係わることで下剤依存からの回復に成功できた症例として報告する。

O-268

胸部ステントグラフト内挿術後, 腎生検で親水性ポリマー塞栓症が疑われた1例
¹長野赤十字病院腎臓内科, ²信州大学医学部附属病院
信岡 智彦¹, 池上 千晶¹, 神村 豊¹, 市川 透¹, 江原 孝史², 小林 衛¹

【症例】74歳男性【主訴】尿蛋白・尿潜血【現病歴】X-2年4月にStanfordA型の急性大動脈解離と診断され, 弓部大動脈部分置換術後, 追加治療としてX-2年7月に胸部ステントグラフト内挿術が施行された。X-2年11月には尿潜血, X-1年10月には尿蛋白の新規出現(0.49 g/gCre)があり, 同年11月に当科を受診。この時の血清Cre値は1.11 mg/dLと, X-2年時と変化なし。X年1月に腎生検を施行し, 光顕では高度の動脈硬化の他に, 係蹄内に異物塞栓を有する糸球体が2個確認され, その他の虚脱, 荒廃化のない糸球体はメサングウム細胞の増殖や基質の増加, 係蹄の肥厚はなかった。蛍光所見は陰性で, 電顕所見を併せて親水性ポリマー塞栓症と考えた。現在保存的加療を継続中である。【考察】親水性ポリマー塞栓症は, 血管内治療で用いるデバイスに使用される親水性ポリマーが, 脳や心臓, 肺, 皮膚, 腎臓といった臓器の血管に塞栓を来す症候である。腎・糸球体への塞栓症の報告は少ない。本症例では著しい腎機能低下は認められなかったが, 血管内治療後の尿異常や腎機能低下を診た際には, 本症候の可能性も考慮する必要がある。

O-269

HD導入間近にCOVID-19 ワクチン接種後に類天疱瘡を発症した1例
国際親善総合病院
池上 充, 安藤 大作, 森 梓, 毛利 公美, 豊田 一樹

【症例】92歳, 男性【経過】CGNによるCKD患者でESKDとなり待機的HD導入を予定していた。2021年3月頃から全身痒疹感があり, 紅皮症として対症療法となっていた。内シャント手術予定としたがCOVID-19ワクチン接種時期に重なり, 時世を踏まえて接種を優先し5月27日に1回目接種を施行。接種後4日から水疱を伴う全身性皮疹が認められ, 皮膚科受診。抗BP180抗体253.2 U/mLと上昇あり, 類天疱瘡の診断で経口プレドニゾン10 mg開始。その後皮疹・腎機能が増悪し, Cr 10.25 mg/dL, BUN 147 mg/dLと尿毒症を伴い6月23日に入院。24日にFDLカテーテル挿入しHD開始。更に類天疱瘡の治療として25日からPE開始としたが抗体価の改善が無いため7月13日よりステロイドパルスを開始した。その後治療を継続したところ皮膚症状の改善を認めたため, 9月3日に左前腕AVFを造設した。AVFからのHDに移行したが類天疱瘡の活動性は安定せず, 10月14日に抗BP180抗体2460 U/mLと再上昇を認め, ステロイドパルスに加えてミゾリピンを使用開始。徐々に抗BP180抗体の低下が得られたが11月18日に腸管穿孔を発症し永眠された。【考察】経過的にはHD導入直前のCOVID-19ワクチン接種が契機となり重度の類天疱瘡を新規発症し, 治療に難渋した一例を経験した。CKD患者に対するCOVID-19ワクチン接種後の皮膚変化にはより注意が必要であり, 新規皮膚病変の有無を確認することが重要と思われる。

O-270

片腎症例に対する腎生検の適応について～case reportからの考察～
¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科
廣瀬 瞳¹, 鈴木 仁¹, 齊藤 翠¹, 越田 剛生¹, 岩崎 雅子¹, 福田 裕光¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】84歳男性【現病歴】60歳時より近医にて高血圧の加療をされていた。約3週間前から両下腿浮腫を自覚し, 腎機能低下(eGFR 20 mL/min/1.73 m²)と高度蛋白尿(4.6 g/g・Cr)を認め当科紹介受診となった。幼少時に原疾患不明で左腎摘出されており, 片腎ではあるが, 確定診断と適切な治療なく透析導入は避けられないため腎生検を施行した。光顕所見では内皮細胞の腫大を伴う管内細胞増殖, 糸球体基底膜の二重化と内皮下腔の開大様病変を認めた。C3の沈着も認め, ステロイド療法を施行し尿蛋白量の減少(1.84 g/g・Cr)を認めた。片腎に対する腎生検は一般的に禁忌であり, 躊躇されている状況であったが, 腎生検ガイドブック2020でも明記されているように, 片腎であっても適応を見極め腎生検を施行することで, 効果的な治療と腎予後改善につながると考えられる。文献的考察を加え報告する。

O-271

ESA 製剤とバダデュスタット併用の使用経験

¹練馬光が丘病院, ²東部練馬クリニック
和田 陽之介¹, 目良 純一郎², 藤巻 道考¹, 酒井 一広¹

【背景】現在、低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害薬 (HIF-PH 阻害薬) と ESA 製剤の併用は想定されておらず推奨されないが、臨床の現場では高容量 ESA からの切替えに苦慮する機会が多く対応策が求められている。【方法】自施設での使用経験よりバダデュスタットの開始用量 300 mg/日がダルベポエチン 30 μg/週と同等の力価と考えられ、ダルベポエチン 30 μg/週以上投与中の患者で投薬条件を満たし、かつ同意の得られた 5 名に変更・併用を行った【結果】アドヒアランスに問題のあった患者 1 名を除き、Hb の低下なく併用 3 か月間以内で ESA の減量・中止となり、HIF-PH 阻害薬単独投与へ切替えが可能であった。【結語】高容量の ESA を要した背景には ESA 不応性の存在も考えられ、症例によっては ESA 製剤と HIF-PH 阻害薬の併用も選択肢の一つとなる可能性が示唆される。

O-272

生体肝移植後にエペロリムスを使用し FSGS を発症した 2 例

¹東京女子医科大学病院内科学分野腎臓内科学, ²東京女子医科大学病理診断科

小口 陽香¹, 潮 雄介¹, 秋山 健一¹, 関 桃子¹, 秋久 太良¹, 宮部 陽永¹, 唐澤 一徳¹, 井藤 奈央子², 種田 積子², 星野 純一¹

【背景】Mammalian target of rapamycin (mTOR) 阻害薬は、mTOR カスケードの下流にある細胞周期の G1 期から S 期への誘導に関与するリボソーム S6 キナーゼ (S6K) の活性を阻害することで細胞増殖を抑制する。mTOR 阻害薬の血中濃度高値と FSGS 新規発症、開始時期と FSGS 病変悪化機序が報告されている。【症例】症例 1 は、60 歳男性、C 型肝炎にて肝硬変を発症。症例 2 は、29 歳男性、アラジール症候群による肝硬変を発症。術前は尿所見、腎機能異常なく、生体肝移植術後に急性腎不全を発症。軽快途中に mTOR 阻害薬が開始され、新規の蛋白尿、腎障害あり、腎生検が施行された。【結果】FSGS (NOS variant) であり、糸球体におけるリン酸化 S6K (pS6) 活性は低下していた。一方で、特発性 FSGS 症例は、pS6 活性は亢進しており、鑑別に有用と考えられた。【考察】ポドサイト壊死を伴う急性腎障害の軽快途中で mTOR 阻害薬が投与され、ポドサイトの mTOR 活性化を介した治療過程が阻害されたため、FSGS を発症した。【結論】mTOR 阻害薬は、FSGS 発症原因となり得るため、血中濃度調整と使用開始時期の見極めが重要である。

O-273

腎不全保存期から透析期にも継続的にかかわる腎臓病療養指導士の存在意義

¹田無南口クリニック, ²東大和南街クリニック, ³東久留米クリニック, ⁴小平北口クリニック
渡部 早苗¹, 松田 幸子², 鈴木 真澄³, 西尾 康英¹, 小沢 尚⁴

腎臓病療養指導士の指導対象は腎不全保存期 (以下 CKD) に限定とあるが、当法人は腎臓病専門外来を併設した外来維持血液透析 (以下 HD) クリニックである。CKD 期から HD 期にも継続的に関わる我々だからこそ分かる、この資格の存在意義について報告する。管理栄養士の主な業務は、1. 個別・集団栄養指導、2. 資料やポスター作製、学会などの情報発信、3. 患者を中心としたチーム医療連携に分けられる。この資格取得の有用性は、管理栄養士以外の職種との知識を得ることで指導の幅が広がった点である。1. では CKD 患者以外にも HD 患者指導にも応用可能で、低頻度 HD 患者指導、腹膜透析患者指導で活用している。2. では、外部の講師活動などに活かされ、3. では、日常業務でもコミュニケーションが取りやすくなっている。今後のあり方として、CKD 患者の重症化を予防し、その後の HD 期においても、患者 QOL の維持・改善のサポートを行うことが必須である。そのために、法人全体の質の向上を図るため、腎臓病療養指導士が中心となって院内勉強会の実施、医療スタッフとの情報共有など、2. 3. の活動を強化していくことが大切である。

O-274

IgA 血管炎発症により高度水腎症を来した男児例

¹神奈川県立こども医療センター腎臓内科, ²同泌尿器科, ³同病理診断科
松村 壮史¹, 高橋 英彦¹, 西 盛宏², 田中 水緒³, 田中 祐吉³

【背景】IgA 血管炎は小児期に好発する血管炎症候群である。関節炎や腎炎が主な合併症であるが、稀に尿管狭窄を発症するといわれている。【症例】4 歳男児【経過】基礎疾患に先天性水腎症があり、2 歳の時点で右腎に the Society of Fetal urology (以下 SFU) 分類 1 度の水腎症を認めていた。3 歳時に腹痛、紫斑、肉眼的血尿を主訴に前医を受診し、IgA 血管炎の診断で入院となった。入院後に尿から凝血塊の排泄があり、超音波検査で SFU 4 度の高度右水腎症を呈していた。腹痛により経口摂取が困難であったことから当院に転院となった。IgA 血管炎の治療としてステロイド投与、免疫抑制薬投与を行い腹痛は改善したものの右水腎症は改善せず、腎静脈シンチグラムで右腎機能低下 (右腎 31.7%, 左腎 68.3%) を認めたため尿管ステント挿入、その後腎盂形成術を行った。【考察】非糸球体性血尿、高度水腎症など紫斑病性腎炎としては非典型的であったことから IgA 血管炎に伴う尿管狭窄の診断に至った。現在発症から 1 年が経過しており、治療後の経過を報告する。

O-275

当院関連施設で経験した小児期発症 C3 腎症 7 例の臨床的特徴

¹群馬大学医学部附属病院小児科, ²藤岡総合病院小児科, ³名古屋大学腎臓内科, ⁴群馬大学病院腎臓リウマチ内科

田端 洋太¹, 小林 靖子¹, 池内 由果¹, 高木 陽子¹, 岩脇 史郎¹, 相馬 洋紀², 渡部 登志雄², 水野 正司³, 池内 秀和⁴, 廣村 桂樹⁴

C3 腎症は膜性増殖性糸球体腎炎の中でも、補体第二経路の制御異常により C3 が沈着し、他の免疫複合体の沈着を認めない。2014 年から 2021 年の 8 年間に当院関連施設で経験した小児期発症 C3 腎症 7 例の臨床的特徴を報告する。男女比は 4:3。発症年齢は中央値 10 歳 1 か月 (6 歳 11 か月~14 歳 10 か月)、フォローアップ期間中央値は 6 年 8 か月 (1 年 1 か月~7 年 5 か月)。発見契機は全例学校検尿で、腎機能低下やネフローゼ症候群を呈する症例はなかった。腎病理は膜性増殖性糸球体腎炎であり、C3 の強い染色を認め、dense deposit 病はなく、全例 C3 腎炎と診断された。治療はステロイド療法 6 例、免疫抑制薬は 6 例で使用。全例で尿所見は正常化し、補体は全例正常化している。小児では学校検尿で早期に発見され、自験例の経過は良好であった。今後、病因や長期的腎予後の解明、適切な治療指針が待たれる。

O-276

チオプロニンによりネフローゼ症候群をきたしたシスチン尿症の一女子例

¹昭和大学江東豊洲病院, ²渡辺こどもクリニック
岩中 悠真¹, 阿部 祥英¹, 渡邊 修一郎²

【はじめに】シスチン尿症は遺伝的異常により尿細管でシスチンの再吸収が障害され、尿路結石が形成される。治療薬にはチオプロニン (TP) があり、有害事象として蛋白尿が知られている。今回、TP 内服中にネフローゼ症候群をきたした症例を経験した。【症例】13 歳の女子。溶連菌感染症後の尿検査を契機に 9 歳でシスチン尿症と診断された。水分摂取、尿アルカリ化、TP による治療が開始され、約 3 年 8 か月後に蛋白尿が出現した。さらに 3 か月後、高度蛋白尿と低蛋白血症があり、ネフローゼ症候群の基準を満たした。TP 内服中止後、ステロイドを使用せず、速やかに所見が改善し、腎生検は施行していない。本児を契機に妹もシスチン尿症の治療中であるが、蛋白尿はない。【考察および結語】本症例のネフローゼ症候群は投薬中止によって改善し、TP が原因と判断された。TP が惹起するネフローゼ症候群は成人に多く、服用開始半年から 1 年後に多いと報告されている。明らかな原因は不明で、ポドサイト機能障害が関与している可能性がある。15 歳以下の小児例の報告は少なく、本症例が 2 例目と思われる。シスチン尿症の治療薬である TP はネフローゼ症候群を惹起することがあり、注意を要する。

O-277

化学療法が奏功し血液透析から離脱し得た血管型腎アミロイドーシス合併円柱腎症の1例

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科

齋藤 永一郎, 伊藤 貞利, 石垣 駿, 玉山 慶彦, 松浦 佑樹, 関 由美加, 中村 祐貴, 小山 純司, 中屋 来哉, 相馬 淳

81歳女性, X年8月に倦怠感, 食思不振が出現し, 近医で血清 Cre 7.02 mg/dL を指摘されたため当科入院となった。尿蛋白 Cr 比 1.04 g/gCr, 尿沈渣 RBC 数 50-99/HPF, 血清および尿免疫電気泳動で BJP- κ 型 M 蛋白が陽性で, 軽鎖 κ/λ 比は 25.99 であった。乏尿のため入院第2病日から緊急血液透析に導入し精査を進めたが, 骨髄生検では形質細胞は 7.0% と多発性骨髄腫の診断基準を満たさず, 皮膚生検, 胃・十二指腸生検および直腸生検でアミロイド沈着はみられなかった。第35病日に施行した腎生検では間質に形質細胞浸潤と尿管管内に κ 陽性の多数の円柱を認め, コンゴレッド染色では小動脈壁にアミロイド沈着がみられた。糸球体ではコンゴレッド染色, 軽鎖染色はともに陰性であった。以上より, BJP- κ 型 M 蛋白を原因とした円柱腎症を呈した血管型腎アミロイドーシスと考え, 第62病日からボルテゾミブ, デキサメタゾンによる治療を開始した。3週間後から尿量の増加, 腎機能の改善がみられ, 第99病日に血液透析から離脱した。【結語】典型的な組織学的所見が得られず診断に難渋したが, 化学療法が奏功し血液透析から離脱したことから, 円柱腎症が急性腎不全の主病態であったと考えられた。

O-278

92歳で腎生検を実施し全身性ALアミロイドーシスの診断で化学療法をおこなった一例

1聖路加国際病院腎臓内科, 2同血液内科, 3同病理診断科

下山 皓太郎¹, 伊藤 雄伍¹, 門多 のぞみ¹, 小西 加純¹, 藤丸 拓也¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 小山田 亮祐², 鹿股 直樹³, 中山 昌明¹

【症例】94歳女性【経過】X-4年近医で蛋白尿と腎障害を指摘された(尿 TP 2.0 g/day, 血清 Cr 1.2 mg/dL)。血清 Cr 値は経時的に悪化し, X-2年に血清 Cr 6.5 mg/dL となった。体液過剰, BNP 値上昇, 心肥大を認め当科を紹介受診した。身体所見上は巨舌あり。腎生検, 胃・十二指腸生検, 骨髄生検を行い原発性全身性 AL アミロイドーシスと診断した。メルファラン・デキサメタゾンによる化学療法を開始したが腎機能は改善せず, 体液コントロール困難のため血液透析を導入した。X-1年より透析時の血圧低下が見られ, X年2月からは透析困難の状態となり3月に死亡した。病理解剖では全身臓器に, 血管壁を主体とするアミロイド沈着を認めた。【考察】ALアミロイドーシスの死因としては心病変が75%と多く, 透析患者においては透析困難症を来すことが報告されている。本症例も病理解剖でアミロイド沈着による心肥大を認め, 心室腔内は狭小化し, 駆出率の低下が透析困難・死亡の原因と考えられた。本疾患の生存期間は約12ヶ月と報告されているが, 本症例は超高齢で診断されたにも関わらず2年間生存した。その経過を全身臓器の病理画像と共に報告する。

O-279

糸球体内にNAPlr/plasmin活性陽性像を認めたPGNMIDの1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科

内田 貴大, 酒井 敬史, 星野 貴彦, 小島 亜希, 井上 暖,

小島 糾, 山田 宗治, 尾田 高志

【症例】72歳男性【経過】腎疾患の既往歴なし。誘因なく8kgの体重増加と全身浮腫を自覚。近医で高度蛋白尿を指摘され紹介受診。血圧 202/124 mmHg, U-RBC 30-49/hpf, UP 12.2 g/gCr, TP/Alb 4.5/2.3 g/dL, BUN/sCr 14.2/1.3 mg/dL, IgG/A/M 215/93/34 mg/dL (M 蛋白血症なし), C3/C4 81.9/19.5 mg/dL, 各種自己抗体陰性, CRP 陰性, ASO 上昇なし, パルボウイルス B19 含む各種ウイルス陰性。ネフローゼ精査目的で腎生検施行: 無構造・顆粒状の高電子密度沈着物を内皮下主体に認める MPGN で, 蛍光抗体では IgG/C3/C1q 陽性, IgA/M 陰性, IgG サブクラスおよび軽鎖染色で IgG3-lambda 単独陽性であったことから PGNMID と診断したが, IRGN の鑑別目的で施行した NAPlr/plasmin 活性染色で両者が糸球体内に陽性であった。感染兆候を認めなかったためステロイド治療を開始したところ尿所見は改善傾向となったが, 治療中止に伴い再増悪したためステロイド治療を再開。発症後1年間, 腎機能の悪化無く経過している。【考察】PGNMID は MGRS の一疾患とされているものの M 蛋白や責任クローンの検出率は低く, 未だその病態の詳細は明らかになっていない。細菌やウイルス感染に関連した PGNMID 症例が蓄積されつつある現状を踏まえ, 他の NAPlr/plasmin 活性陽性 PGNMID 自験例も提示し本疾患の病因に関する考察を加え報告する。

O-280

Rothmund-Thomson 症候群に合併した特発性多中心性 Castleman 病 (iMCD) の1例

1新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科, 2金沢医科大学血液免疫内科学

米沢 正貴¹, 後藤 佐和子¹, 後藤 慧¹, 蒲澤 秀門¹, 細島 康宏¹, 今井 直史¹, 伊藤 由美¹, 成田 一衛¹, 正木 康史²

【症例】30歳, 男性【主訴】息切れ, 浮腫【現病歴】X-14年, Rothmund-Thomson 症候群に合併した右脛骨の骨肉腫で右下腿切断術が実施された。X年3月, 微熱, 頭痛が持続し造影 CT で全身のリンパ節腫大が認められた。CRP が上昇し, 感染性リンパ節炎を疑いレボフロキサシンで治療したが改善しなかった。CT で胸腹水が出現し, 下腿浮腫と尿蛋白 4.8 g/gCr を認めた。ネフローゼ症候群が疑われ, 同年4月, 当科に入院した。胸水の持続ドレナージを行わないと呼吸不全に至る状態となった。胸水は滲出性であったが, 悪性腫瘍や感染症は否定的であった。腋窩リンパ節の再生検で, リンパ濾胞の萎縮化と萎縮濾胞内の腎糸球体様血管増生がみられ, iMCD (過剰血管型) と診断した。腎生検では血拴性微小血管症の所見であった。ドレナージを要する胸腹水から重症と判断し, 2週間隔のトシリズマブに加えプレドニゾロン (PSL) 30 mg/日で治療したところ, 胸腹水の減少, CRP の陰性化, 腎障害の改善, 蛋白尿の軽快を認めた。トシリズマブ継続下に PSL を 2.5 mg まで減量しているが, 再発を認めていない。【考察】RT 症候群がある患者に iMCD が発症した報告はないが, 関連性の可能性を含め報告する。

O-281

経皮的腎生検困難な症例に対しガリウムシンチグラフィにより IgG4 関連間質性腎炎と診断し治療開始できた一例

横浜市立大学附属病院

福岡 昭宏, 小豆島 健護, 加藤 実玖, 吉村 汐莉, 浦手 進吾, 石賀 浩平, 金口 翔, 小林 竜, 金岡 知彦, 浦井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】69歳男性。神経線維腫症2型にて難聴, 車椅子程度のADL低下あり。腎障害, 低アルブミン血症のためX日に当院へ紹介受診し緊急入院。Alb 1.5 g/dL, Cr 1.37 mg/dL, UPCR 1200 mg/g-Cr, 尿中 $\beta 2$ マイクログロブリン 39989 ng/ml, CRP 10.70 mg/dl と尿細管障害マーカーの著増を伴う腎機能障害, 炎症反応上昇を認めたが, ネフローゼ症候群の基準は満たさずであった。IgG4 465 mg/dl と高値であり, IgG4 関連間質性腎炎の合併が疑われたが, 難聴とADL低下から経皮的腎生検は困難であった。X+14日にガリウムシンチグラフィを施行, 両腎にびまん性の異常集積を認めたため, IgG4 関連間質性腎炎と診断し X+23日よりPSL 30 mgを開始。急性腎障害のため血液透析を一時的に施行したが, PSL開始後から速やかに炎症所見や腎機能の改善を認め, X+30日に透析離脱。PSL漸減後も再燃もなく, IgG4も低下した。【考察】本症例は経皮的腎生検が困難であったためIgG4関連間質性腎炎の補助的診断としてガリウムシンチグラフィを施行した。その結果, ステロイド療法を開始でき, 治療は奏功した。IgG4関連間質性腎炎の診断における意義を含め, 診断や治療について文献的考察を含め報告する。

O-282

治療前後の水腎症の経過を追跡し得たIgG4関連後腹膜線維症の一例

東北公済病院内科

西岡 宏泰, 石川 綾子, 小原 克也, 栗原 功

【症例】83歳女性。X年2月下旬から左顎下部腫瘍が出現し, 3月に当院耳鼻科に紹介。同部の生検にて形質細胞優位の炎症, 硬化性病変を指摘, 免疫染色で50%以上がIgG4陽性のIgG陽性形質細胞の浸潤が認められた。血清IgG4は192 mg/dLと高値, 胸部CTで肺門部リンパ節腫脹と肺野結節影が認められたが, IgG4関連疾患が疑われるにとどまった。10月CTでは, 腹部大動脈-右総腸骨動脈周囲の後腹膜線維症が認められ, IgG4関連疾患と診断されたが, 本人, 家族と相談し, ステロイドを投与せず経過観察された。X+1年1月にCTで後腹膜線維症による右水腎症および腓頭部腫大が見られ, S-Cre 0.7から1.2 mg/dLへ上昇したため, プレドニゾロン 30 mg/日より治療を開始した。泌尿器科で腹部USが1-2週間毎に施行されたが, 治療8週までは水腎症は若干軽減したものの残存, 10週にて水腎症は消失した。同週のCTにて後腹膜の軟部影の縮小や尿管閉塞の解除が確認され, S-Creは0.8 mg/dLと回復した。【考察】閉塞性腎症が不可逆的な腎障害に至らないためには5ヶ月以内の解除が必要とされているが, 本症例はIgG4関連疾患疑いの時点からフォローされていたため, 発症後時間を置かず治療を開始でき, 腎機能の回復に繋がった。その過程で後腹膜線維症の消退に付随する水腎症の改善を追うことができた。

O-283

多彩な腎病理像を呈した castleman 病の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²虎の門病院分院病理部, ³帝京大学医学部附属溝の口病院
加藤 可那¹, 杉本 悠¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一², 幸山 正³, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】47歳女性。12年前よりCRP上昇と貧血を指摘。胸部CT上すりガラス陰影、小葉中心性粒状影などの多彩な肺病変と多数リンパ節腫脹認め。2019年リンパ節生検施行しmixed type Castleman病と診断。2021年糖尿病指摘。2022年倦怠感、下腿浮腫の精査希望で当院紹介。Alb 2.3 g/dl, GFR 60.2 mL/min/1.73, IgG 4182 mg/dL, CRP 7.4 mg/dL, 尿蛋白11.8 g/gCre, 尿沈渣赤血球20-29/HPFとネフローゼ症候群を呈し腎生検施行。光顕で糸球体の分葉状増殖性変化を認め、一部細胞性半月体と巣状分節硬化を認めた。係蹄に点刻像やspikeを認めなかった。免疫蛍光で係蹄壁にIgG (IgG1優位で顆粒状), C3, C1qの沈着像を認めた。IgGはBowman囊と尿細管基底膜にも沈着を認めた。PLA2Rは陰性であった。電顕では上皮下とメサンギウム領域に沈着物を認めた。以上より特発性多中心性Castleman病に合併した膜性増殖性腎炎様の病変と判断しTocilizumabを開始した。特発性多中心性Castleman病の腎生検像は二次性アミロイドーシス、糸球体微小血管病変、間質性腎炎など多彩である。本症例は膜性増殖性腎炎に加えて膜性腎症の要素、そして高度の細動脈病変を併せ持った稀な症例と考え報告する。

O-284

膜性腎症の経過中に多中心性 Castleman 病を発症した一例

¹日立製作所日立総合病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系腎臓内科学
中島 修平¹, 永井 恵¹, 東 高伸¹, 影山 美希子¹, 植田 敦志¹, 山縣 邦弘²

【症例】76歳男性【現病歴】X-38年(38歳時)にネフローゼ症候群(NS)が初発。X-29年とX-13年にNSが再発した。X-13年の再発時には腎生検を施行され、膜性腎症(MN)と診断。経口プレドニゾロン(PSL)40mg/日で寛解に至り、PSLは漸減中止され、以降NSの再発はなかった。X-1年10月に胸部大動脈瘤に対してステントグラフト内挿術が施行され、術後フォローアップ中にNS再発を認め、精査加療目的でX年4月に入院。【既往歴】心筋梗塞、特発性肺線維症【入院後経過】入院前の検査で、多クローン性ガンマグロブリン血症と全身性リンパ節(LN)腫脹があり、血清IL-6 22.1 (pg/mL)、血漿VEGF 139 (pg/mL)と上昇していた。4月26日に入院。翌27日に鼠径LN生検を施行し、リンパ濾胞間に形質細胞浸潤があり、悪性リンパ腫の所見はなく、臨床経過とあわせて多中心性Castleman病(MCD)と診断した。NSの原因としてMNとMCDのいずれかの特定はできていなかったが、4月28日から経口PSL 30mgの投与を開始し、5月5日(day 8)には不完全寛解I型となった。以降PSL漸減し、5月12日(day 15)に完全寛解を達成した。【考察】NS再発を契機に、MNに合併したMCDの診断に至った症例を経験した。MN再発時、血清グロブリン値上昇を認めた際には、他疾患の合併を検索する必要がある。

O-285

Castleman 病と診断された 10 年後に二次性膜性腎症を発症しトシリズマブを導入した一例

自治医科大学腎臓内科
日浦 伸宏, 村上 琢哉, 菱田 英里華, 今井 利美, 吉澤 寛道, 岩津 好隆, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】58歳女性。X-13年に縦隔リンパ節腫大、両側肺野びまん性陰影を契機に頸部リンパ節生検を施行し、形質細胞型のCastleman病と診断されたが、無症状のため経過観察されていた。X-3年より検診で蛋白尿を指摘されるようになり、X-1年にネフローゼ症候群(尿蛋白6.3 g/gCr, 血清Alb 1.4 g/dL, 血清Cr 0.9 mg/dL)に対する精査目的で当科に紹介受診した。同時に抗dsDNA抗体高値、抗GBM抗体高値、抗カルジオリビン抗体陽性など多彩な所見を認めたが、補体は正常であった。腎生検では膜性腎症(MN)stage 2の診断となり、蛍光免疫染色では糸球体係蹄にfull house patternの沈着を認め、Castleman病に続発したMNと考えた。抗PLA2R抗体・抗THSD7A抗体は陰性であった。X年12月にプレドニゾロン40mgで治療を開始したが反応は乏しく、治療開始3ヶ月後にトシリズマブ(TLC)を導入した。以降、血清Alb値や尿蛋白は緩徐に改善が得られている。【考察】Castleman病にMNが続発した例は稀であるものの、TLCが有効であった症例が数例報告されている。本症例でTLCが臨床的に導入し効果を示した点は共通だが、多彩な自己抗体が検出された点は過去の報告と異なる特徴である。ループス腎炎との鑑別にも苦慮したため、文献的考察を交えて報告する。

P-001

COVID-19 ワクチン接種後に発症した IgA 腎症の一例

焼津市立総合病院
石井 裕彬, 菊池 瑛世, 森下 杏早, 島崎 めぐみ, 板谷 三紀子, 大浦 正晴, 関 常司, 菱田 明

【症例】81歳女性。【主訴】肉眼的血尿。【現病歴】これまで腎疾患の指摘はなく、高血圧・糖尿病にて近医で加療中。X年6月14日に初回のCOVID-19ワクチン(BNT162b2)接種を受け、6月21日に肉眼的血尿、6月22日に両前腕の紫斑が出現し、6月25日当院泌尿器科を紹介受診。受診時には肉眼的血尿は改善していたが、ワクチン接種後の血尿であり糸球体腎炎も懸念され6月28日に当科を受診。当初、尿潜血は1+だったものの尿沈渣で赤血球は認めず、蛋白尿も認めなかった。紫斑に対して皮膚生検を行ったが血管炎を示唆する所見はなく、泌尿器科により悪性腫瘍も否定され経過観察としていた。11月16日に2.0 g/g・Creの蛋白尿を認め、以降も蛋白尿が持続することからX+1年4月1日に腎生検を施行した。メサンギウム細胞の軽度増加と、蛍光抗体法でメサンギウム領域へのIgA, C3cの沈着を認め、IgA腎症と診断した。外来にてRAS阻害薬により経過観察としている。【考察】COVID-19ワクチンにより糸球体腎炎の新規発症・再燃が見られたとする報告は散見され、特にIgA腎症の報告が多い。自覚症状としては一過性の肉眼的血尿が多いとされる。COVID-19ワクチン接種後の肉眼的血尿はIgA腎症を示唆し、十分な経過観察が必要となる。

P-002

COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を認め皮膚・腎組織で糖鎖異常 IgA1 染色陽性を認めた IgA 血管炎の一例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学医学部病理部
森 一祥¹, 山田 耕嗣¹, 青木 良輔¹, 佐伯 春美², 小林 敬¹, 上田 誠二¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

【症例】16歳女性。これまで検尿で異常は指摘されたことはなかった。X年4月頃から両下腿に紫斑の出現・消退を認めた。同年8月と9月にモデルナ社製のCOVID-19ワクチン接種後に10日間持続する肉眼的血尿が出現した。同時期から下腿紫斑の再出現を認めたため、当院紹介受診となった。尿蛋白0.8 g/gCre程度、尿中赤血球30-49/HPF、糸球体赤血球中等度以上も認め、皮膚・腎生検を施行した。皮膚・腎病理所見を併せIgA血管炎と診断し、共に糖鎖異常IgA1特異的抗体(KM55)染色にて陽性を確認した。腎病理上、細胞性半月体、線維細胞性半月体、管内増多(ISKDC分類IIIa)など急性病変を認めたことから、ステロイドパルス療法先行の上、扁桃摘出術を施行する方針とした。【結語】COVID-19ワクチン接種後に下腿紫斑の再燃と、肉眼的血尿などの尿所見異常を示したIgA血管炎の症例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

P-003

COVID-19 罹患後に発症した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の一例

国立国際医療研究センター腎臓内科
菊池 達也, 嶋田 啓基, 片山 由梨, 鈴木 美香子, 知念 美里亜, 川村 万里子, 林 綾香, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 高野 秀樹

【症例】88歳男性【現病歴】入院1ヶ月前にCOVID-19に罹患し入院加療を行った。退院10日後から38℃の発熱が持続し前医で抗菌薬が開始されたが、その後も発熱の改善なく前医入院となった。入院経過で腎機能障害が出現し、MPO-ANCA陽性であり、MPAの疑いで当院転院となった。当院転院時の血液検査では腎機能障害に加え、MPO-ANCA 2360.0 IU/mL、尿検査では尿中赤血球50-99/HPF、尿蛋白0.51 g/gCrであり、腎病変精査のために第12病日に腎生検を施行した。光学顕微鏡では細胞性半月体形成および壊死性血管炎の所見を認めた。以上から、MPA (definite)として第14病日にmPSL 1000 mg (3日間)、後療法としてPSL 35 mg/日を開始した。しかし第27病日に肺動脈出血を認め、腎機能も増悪傾向であったことから、追加治療として第30病日にmPSL 1000 mg (3日間) 2クール目および第35病日から選択的血漿交換を5回施行した。またCMV antigenemia陰性化を確認したのち第56病日にリツキシマブを投与した。その後MPO-ANCA 192.0 IU/mLと低下し、腎機能障害および肺病変も改善したため、第64病日に退院となった。【考察】本例はCOVID-19罹患直後にMPAを発症した一例である。COVID-19を先行感染としたMPAの報告は限られており、文献的な考察を加えて報告する。

P-004

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) ワクチン接種後に多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) を発症した一症例

¹横須賀市立うまち病院腎臓内科, ²横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科

福田 菜月¹, 金井 大輔², 福田 優理子², 石川 由紀², 金岡 知彦², 浦井 広道², 戸谷 義幸², 田村 功一²

【症例】62歳, 女性【経過】X-1年10月, 近医の定期検査で血清クレアチニン (sCr) 0.67 mg/dLであった。X年8月に1回目, 9月に2回目のファイザー社製 COVID-19 mRNA ワクチンを接種した。2回目の接種翌日に肉眼的血尿を自覚した。X年10月の定期検査で sCr 2.68 mg/dL, 尿蛋白 1+, 尿潜血 3+ と腎障害を指摘され, 精査加療目的に11月10日当院を受診した。sCr 2.93 mg/dL, 尿蛋白 1.93 g/gCr, 尿中赤血球 30-49/HPF, PR3-ANCA 陽性を認め, 入院下で腎生検を施行した。光学顕微鏡所見では多核巨細胞性肉芽腫を伴う間質性腎炎と細胞性半月体形成性糸球体腎炎の所見を認めた。免疫蛍光染色所見は陰性, 電子顕微鏡検査では高電子密度物質の沈着を認めなかった。胸部単純 CT 検査では両側肺野に散在する小結節陰影を認めた。以上より GPA と診断しステロイドパルスとリツキシマブによる寛解導入治療を行った。その後 sCr は 1.6 mg/dL まで低下, 尿蛋白は 0.5 g/gCr まで減少, 血尿は消失, PR3-ANCA は陰性化した。今後は寛解維持目的でアザチオプリンを導入し, ステロイドの減量を行う方針である。【考察】COVID-19 ワクチン接種後に GPA を発症した症例は稀であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-005

新型コロナウイルスワクチン接種後に発症した MPO-ANCA 関連血管炎の一症例

埼玉石心会病院腎臓内科

岩井 孝憲, 元 志宏, 大成 小百合, 野辺 香奈子

【症例】82歳, 女性【病歴】高血圧, 脂質代謝異常症で通院しているが今までに腎機能障害や尿検査異常を指摘されたことはない。3回目の新型コロナウイルスワクチン接種した約2週間後から全身倦怠感が出現した。食欲も低下し, 38度台の発熱も見られるようになった。2カ月経過したが症状改善なく, 当院を受診した。血液検査で CRP 12 mg/dl と高値で尿検査では顕微鏡的血尿を認めた。腎機能障害や胸部 CT で肺病変は認めなかったが, MPO-ANCA は 296 IU/ml と高値だった。MPO-ANCA 関連血管炎を疑い, ステロイド治療を開始し速やかに全身倦怠感や食不振は改善した。治療開始後に施行した腎生検で糸球体に半月体形成あり, 顕微鏡的多発血管炎と診断した。【考察】新型コロナウイルスワクチン接種後に IgA 腎症や微小変化型ネフローゼ症候群, 膜性腎症などのワクチン関連腎炎を発症した報告がある。発症機序や因果関係は不明であるが, 新型コロナウイルスワクチン接種後に ANCA 関連血管炎を発症した報告もあり, ワクチン接種後に発熱や全身倦怠感などの症状が持続する際は ANCA 関連血管炎の発症も考慮する必要がある。

P-006

コロナワクチン接種後に IgA 腎症を背景とした FSGS と薬剤性間質性腎炎をきたした一症例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科, ²国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学総合研究科人体病理部分野, ⁴山口病理組織研究所

原 理沙¹, 井上 典子¹, 吉本 雅俊¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 河野 圭², 大橋 健³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 長谷川 詠子¹

【症例】コロナワクチン3回目接種3日後に発熱で当院搬送された82歳男性。腸管脂肪織炎の診断で CMZ 加療中に Cre 1.2 から 3.64 mg/dL まで上昇, 尿蛋白 11.38 g/日, 沈渣赤血球 <50/HPF を呈し腎生検施行。糸球体 31 個中 6 個が全節硬化, ボウマン嚢内は上皮細胞の増殖で埋め尽くされておりフィブリノイド壊死や係蹄の断裂像は目立たなかった。尿細管間質には好酸球浸潤を伴ったリンパ浸潤が形成する PT-Citis や tubulitis を認めた。免疫蛍光では IgA 沈着わずかに認め, 電顕では一部メサングウム領域への高電子沈着物沈着と足細胞突起の癒合像が目立った。保存加療で腎機能は改善見られたが蛋白尿が遷延化した為ステロイド加療開始し, 現在経過を見ている。【考察】コロナワクチンは同ウイルス感染症に対する一定の予防効果を有す一方で, IgA 腎症を含め何らかの免疫異常を有する患者においては原病の悪化をきたすことが知られている。本症は IgA 腎症を背景に, 更にワクチンによる巣状糸球体硬化症 cellular variant に相当する糸球体障害と間質性腎炎が発症したと考えた。

P-007

COVID-19 ワクチン接種後に発症したネフローゼ症候群の一例

まつもと医療センター

立花 翔介, 藤田 識志, 北原 正志

【症例】51歳男性【主訴】体重増加, 浮腫【現病歴】生来健康で定期的な運動習慣があり, 体重測定は日課であった。X-21日に2回目の COVID-19 ワクチン接種を受けた。その翌週からの1週間で2kgの体重増加あり食事の減量を行った。効果はなく1週間前から足がむくみ, 数日前より陰嚢も腫れてきたため X-1日前医を受診した。低 Alb 血症および高度の尿蛋白を伴っており, ネフローゼ症候群が疑われ, X日当院へ紹介された。前医検査からさらに低 Alb 血症が進行 (Alb 1.8→1.0 g/dl) し, 胸部 CT ではすでに両側胸水を認めており, 同日精査・加療目的に入院した。【経過】蛋白尿は高選択性 (SI 0.11) で微小変化型を念頭に X+2日から PSL 投与を開始した。X+6日より尿量が増加に転じ体重は漸減傾向となった。X+13日には蛋白尿は 0.2 g/gCr まで低下し, 血清 Alb は増加, 浮腫は消失した。X+15日に退院し, 完全寛解を維持している。【考察】臨床経過, 光顕所見, PSL 反応性のいずれも微小変化型 (MCD) に合致していた。しかし, 電顕所見では足突起の癒合に加え, 上皮下沈着物や基底膜の2重化などから IgA 腎症の合併を指摘された。ワクチン接種後の MCD や IgA 腎症の報告は複数あり, 典型的な MCD とは病理像が異なる本症例はワクチン接種が何らかの関与をしているのかもしれない。

P-008

SARS-CoV-2 に対する mRNA ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一症例

¹大森赤十字病院, ²横浜市立大学附属病院

石田 裕子¹, 澁谷 研¹, 町村 哲郎¹, 安部 大晴¹, 田村 功一²

【症例】28歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-1週間に SARS-CoV-2 に対する mRNA ワクチンを接種した。X-5日昼より下腿浮腫, 吐き気, 嘔吐, 眩暈を認め, X-1日に近医受診し, Alb 1.8 g/dl の低アルブミン血症を認め, X日に当院紹介となった。尿蛋白 9.514 g/gCr, LDL-C 339 mg/dl を認め, ネフローゼを呈しており加療精査目的で緊急入院となった。【入院後経過】腎生検施行し電子顕微鏡で足突起の消失を認め微小変化型ネフローゼ症候群の診断となった。PSL 50 mg 内服, および mPSL 500 mg を3日間静注投与後, 4週間で完全寛解に至った。7週現在 PSL 30 mg 投与下で寛解を維持している。【考察】本例は mRNA ワクチン接種後2日でネフローゼ症候群を発症しており, 新規薬剤や感冒等のエピソードなくその関連が示唆された。IgA 腎症同様に同ワクチンの接種後のネフローゼ症候群が報告されており, 機序の解明はなされていないが警鐘の意を込めて報告する。

P-009

SARS-Cov-2 に対する mRNA ワクチン接種後に急性尿細管間質性腎炎を発症した腎移植ドナーの一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²同病理診断科

海渡 彩¹, 竹田 徹朗¹, 藤井 晶子²

【症例】62歳, 男性【主訴】腎機能障害【現病歴】30代後半から2型糖尿病で内服加療を行っていたがコントロールは良好で腎機能障害は認めていなかった。X-1年11月に娘の生体腎移植ドナーとして左腎を摘出した後は sCr 1.5 mg/dL 前後で推移していた。X年7月下旬に SARS-Cov-2 に対する mRNA ワクチンの1回目を接種し, 3週間後の前医の定期受診時に sCr 7.1 mg/dL と腎機能の急性増悪を認めたため8月中旬に当院を受診し, sCr 7.52 mg/dL, 尿中 β -2-MG 17647 ng/mL にて9月上旬に入院した。【入院後経過】開放腎生検を施行し, 尿細管間質性腎炎の診断に至った。mPSL 500 mg を3日間投与後, 後療法は PSL 40 mg/日 で開始し, 以降漸減した。再燃なく経過したため第39病日に退院した。4月現在 sCr 2.38 mg/dL まで改善している。【考察】SARS-Cov-2 に対する mRNA ワクチン接種後の腎障害としては糸球体腎炎の報告が散見され, その多くは微小変化型ネフローゼ症候群および IgA 腎症である。尿細管間質性腎炎の報告は十数例に留まるが, 本例は腎移植ドナーである故に, 接種前の腎において尿細管間質性腎炎の所見がないことが証明されており, ワクチン接種との関連が強く示唆される。前述の報告例では本例同様にステロイドの使用後に概ね腎機能が改善しており, ステロイド治療が有効である可能性が高い。

P-010

COVID-19 ワクチン接種を契機に緊急血液透析に至った末期腎不全の19歳女性例

北里大学医学部小児科学

昆 伸也, 菊永 佳織, 奥田 雄介, 石倉 健司

【はじめに】慢性腎臓病 (CKD) 患者は新型コロナウイルス感染症の重症化リスクが高く、ワクチン接種が推奨される。また、腎移植前2週間までに接種が完了していることが望ましい。一方、腎機能障害進行例のワクチンの安全性に関する情報は乏しい。【経過】11歳時に紫斑病性腎炎を発症し、加療を行うもCKDステージ5に至った。献腎登録を行い、透析導入を検討していた。COVID-19 ワクチン1回目の接種では副反応を認めなかったが、2回目接種後より発熱に加え、経口摂取不良になった。2回目接種6日後より呼吸困難も出現した為受診。高血圧、酸素化不良を認めており、うっ血性心不全と診断。持続的血液透析 (CHD) を施行し、その後維持血液透析導入に至った。【考察】一般的にステージにかかわらずCKD患者や移植患者へのCOVID-19 ワクチン接種は推奨されている。一方で、COVID-19 ワクチンを契機にした慢性腎炎の顕在化や尿所見の悪化などの報告もある。本症例では緊急血液透析に至った原因が、入院時尿所見の明らかな悪化が無く、原疾患の悪化なのか、ワクチンの副反応に惹起された非特異的な反応なのかは明確ではなかった。【結語】腎機能障害が進行したCKD患者では、ワクチン接種に伴う腎機能の急激な悪化の可能性があり、接種前後の慎重な管理が求められる。

P-011

SARS-CoV-2 ワクチン接種後肉眼的血尿を生じたIgA腎症の4例

東京都保健医療公社大久保病院

久米 綾, 小川 ひな, 石渡 亜由美, 戸田 美波, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【背景】IgA腎症患者でSARS-CoV-2 ワクチン後に血尿を生じる報告が散見される。当院IgA腎症患者でステロイド治療施行した4例の報告。4例は全て扁桃摘出術・ステロイドパルス療法後。【症例1】44歳女性。3年前診断。寛解。2回目接種後尿赤血球>100/HPF、尿蛋白3.29 g/gCrと再燃。接種17日後よりmPSL 500 mg 3日間3クール。PSL 25 mg 隔日内服し接種8ヶ月後尿赤血球1-4/HPF、尿蛋白0.24 g/gCrに改善。【症例2】35歳女性。5年前診断。寛解。2回目接種後尿赤血球>100/HPF、尿蛋白0.57 g/gCrと再燃。1ヶ月経過観察後PSL 20 mg内服も改善せず、接種2ヶ月後よりmPSL 500 mg 3日間1クール施行。接種6ヶ月後尿赤血球1-4/HPF、尿蛋白0.44 g/gCrに改善。【症例3】33歳女性。20年前診断。寛解。1回目接種後尿赤血球>100/HPF、尿蛋白0.70 g/gCrと再燃。PSL 30 mg内服し3ヶ月経過も改善せず接種4ヶ月後よりmPSL 500 mg 3日間3クール施行。接種7ヶ月後尿赤血球1-4/HPF、尿蛋白0.33 g/gCrに改善。【症例4】33歳女性。6年前診断。治療後も寛解に至らず尿赤血球10-19/HPFが持続。2回接種後尿赤血球>20-39/HPF、尿蛋白0.55 g/gCrと悪化。mPSL 500 mg 3日間3クール施行後も尿赤血球10-19/HPFが持続。【考察】経過観察で改善する症例と治療介入を必要とする症例の差に着目し、文献的考察を踏まえ報告する。

P-012

COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈した4症例の検討

¹湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター、²札幌徳洲会病院腎臓内科、³札幌徳洲会病院病理診断科丸山 遥¹, 持田 泰寛¹, 御供 彩夏¹, 藤原 直樹¹, 柳井 充³, 日高 寿美², 小野寺 康博¹, 小林 修三¹

【緒言】2021年7月に初めて新型コロナワクチン接種後の肉眼的血尿が報告されて以降、同様の報告は相次いでいる。今回2施設においてワクチン接種後IgA腎症が顕在化した4例を報告する。【症例】年齢は27±15.6才、全例男性で、コロナワクチン接種後 (1回目1人、2回目1人、3回目2人) 1.8±1.5日目で肉眼的血尿が出現した。蛋白尿0.97±0.47 g/gCr、Cr 1.57±1.12 mg/dlであった。ワクチンはファイザー製3例、モデルナ製1例であった。それまで尿異常の指摘がない3例に腎生検を施行しIgA腎症の診断となった。病理像は3回目接種後患者の1例に半月体形成があり、2例は軽微のメサンギウム増殖のみであった。残りの1例は以前から軽度の血尿・蛋白尿がありIgA腎症が疑われていた。治療は、1例は扁桃摘出術・ステロイドパルス療法、1例はPSL投与、2例はARB内服とし、軽快傾向にある。【考察】4例の臨床像は、若年でワクチン接種後平均1.8日と短期間で肉眼的血尿を認めており、既報症例と類似していた。mRNAワクチンは強力に細胞免疫と液性免疫を賦活するという報告があり、ワクチン接種が潜在するIgA腎症の顕在化や悪化に関与する可能性が示唆された。

P-013

未治療のIgA腎症患者におけるCOVID-19 ワクチン接種後肉眼的血尿の臨床経過

東京都保健医療公社大久保病院

木村 仁美, 及川 輝久, 安野 里穂, 宮崎 彩葉, 原 将人, 久米 綾, 中村 優希, 奥村 光一郎, 中村 優香, 別府 寛子, 小川 ひな, 石渡 亜由美, 戸田 美波, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【目的・方法】COVID-19 ワクチン接種後、糸球体腎炎を発症、再燃した例が散見されており、COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿をきたした未治療のIgA腎症5例の臨床経過を後ろ向きに検討した。【結果】男/女2/3、平均45.0歳。罹患歴平均7.6年、H-Grade I 2例、II 1例、III 1例、不明1例で、C-Grade I 3例、II 2例であった。COVID-19 ワクチン2回目接種後2例、3回目接種後3例に肉眼的血尿を呈した。全例が接種後3日以内に肉眼的血尿が出現し、1週間以内に肉眼的血尿は改善した。その後、全例が扁桃摘出術、ステロイドパルス治療を3クール施行。蛋白尿、潜血は改善傾向であった。【考察】未治療のIgA腎症患者において、COVID-19 ワクチン接種により肉眼的血尿が出現する可能性があり、慎重な経過観察が必要である。

P-014

第2波から第6波におけるCOVID-19 感染症合併保存期慢性腎臓病 (CKD) G4-5 31例の報告

東京都保健医療公社大久保病院

中村 優希, 木村 仁美, 奥村 光一郎, 中村 優香, 別府 寛子, 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

COVID-19において、CKDは重症化因子の一因であり、ワクチン、抗ウイルス薬、免疫抑制剤、抗体療法薬など、腎機能障害者には選択肢に制限がありながらの対応を行ってきた。当院では軽症、中等症、挿管治療をしない重症者の計1189名 (うち透析患者153名) の受け入れを行い、保存期CKDg4-5の31名について報告する。夜の街パンデミック第2波: 1名腎梗塞によるAKI、第4病日に呼吸状態悪化し転院。高齢者中心の第3波: 4名 全例でfavipiravir使用。半数が軽快し退院。半数が死亡。ワクチン未接種中高年齢中心の第4波: 2名1例はfavipiravir使用しても増悪傾向で高次医療機関へ転院。1例は急性腎炎合併あり、補液によりeGFR回復した時点でremdesivirを使用し軽快。若年者でも重症化したデルタ株の第5波: 7名 6例でfavipiravir使用。半数が軽快し退院。半数が死亡。sotrovimabを使用した1例は、軽快し退院。オミクロン株の第6波: 17名 5名がsotrovimab、4名がmolnupiravir、2名がremdesivirを使用。他6名は、抗ウイルス薬・抗体療法なし。死亡した4症例のうち、1症例はsotrovimab使用していたが、他3症例は早期治療介入がされていなかった。

P-015

腹膜透析 (PD) 患者にremdesivirを含め新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) の治療を行った2例の報告

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, 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

腹膜透析患者は残腎機能を維持することが大切である。腹膜透析を含めた高度腎機能障害ではremdesivir投与で尿管障害を起こすため投与症例が少ない。【症例1】56歳男性。原疾患IgA腎症疑いでPD歴6ヵ月。ワクチン未接種。2021年9月定期外来受診時に咳嗽と37度台の発熱。胸部CTですりガラス影。COVID-19 NEAR陽性。SpO2 96% (room air) 中等症Iで入院。Casirivimab/imdevimab投与。翌日酸素3L需要。中等症IIとなったがremdesivirは腎機能を考慮し投与せずデキサメタゾン (DEX) 6 mg 開始。翌日には酸素需要なくなった。DEX 10日間投与し退院。【症例2】62歳男性。原疾患多発性嚢胞腎から2021年10月PD導入。ワクチン2回接種。鼠経ヘルニア手術予定で2022年3月の術前検査で胸部CTすりガラス影。COVID-19 PCR陽性。SpO2 96% (room air) 中等症I。remdesivir常用量投与。以後経過よく8日目で隔離のまま自宅退院。自尿量低下や残腎機能障害悪化なく、罹患前のメニューでPD続行可能であった【考察】PD患者のCOVID-19治療について文献的考察を加え報告する。

P-016

膜性増殖性糸球体腎炎様の病理所見をきたした IgA 腎症の一例
 埼玉石心会病院
 大成 小百合, 岩井 孝憲, 野辺 香奈子, 元 志宏, 池田 直史

【症例】78歳, 女性。【病歴】今まで検尿異常の指摘はない。2021年10月頃から両下腿浮腫を認め改善しないため12月10日前医を受診。蛋白尿を指摘され当院紹介された。eGFR 27.2 mL/min/1.73 m²の腎機能障害と尿蛋白 454 g/gCr を認め精査目的で入院した。腎生検では糸球体にメサンギウム細胞増殖と基底膜の二重化, 内皮細胞の腫大を認め, 免疫染色ではIgAとC3cが優位にメサンギウム領域に顆粒状沈着していた。電顕ではメサンギウム領域と基底膜内皮下や基底膜内, 上皮下に高電子密度沈着物を認め, 以上の所見から膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様のIgA腎症と診断した。腎機能障害 (Cr 1.14→1.64 mg/dL) を認めていたことからステロイド治療を先行する方針としステロイドパルス療法を施行中である。現在2クールが終了し蛋白尿は減少傾向である。【考察】MPGN様のIgA腎症はネフローゼ症候群を伴って発症することが多く, ネフローゼレベルの蛋白尿を認めた場合は本疾患も念頭に置く必要がある。通常のIgA腎症と比較すると病勢が強く予後不良とも報告されており, 早期診断・治療が重要と考える。

P-017

扁桃摘出とステロイド内服にて完全寛解に至った IgA 血管炎の一例

¹札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, ²王子総合病院循環器内科, ³市立札幌病院病理診断科
 田中 希尚¹, 長南 新太¹, 山下 ともひさ¹, 松本 倫明², 大野 紘平², 伊藤 孝仁², 堀田 寛之², 加藤 伸郎², 三木 隆幸², 大岩 均², 辻 隆裕³

【緒言】近年IgA腎症のみならずIgA血管炎でも扁桃摘出術+ステロイドパルスの有用性を示唆する報告がある。【症例】18歳女性。X年2月に発熱, 咽頭痛, 胃痛を自覚し, 近医にて扁桃炎の診断で内服処方された。5日後に皮疹が出現することより当院皮膚科受診。下腿の紫斑及び皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めることからIgA血管炎と診断されPSL 20 mg/日開始となった。その際, 尿異常を伴うため12日後に当科紹介, 尿赤血球 50-99/HPF, 尿蛋白 0.61 g/gCr, Cr 0.78 mg/dL, 血清 ALB 3.9 mg/dL であり, 腎生検では光顕でびまん性メサンギウム基質・細胞増殖と50%未満の半月体形成を認め, 蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgAとC3の沈着が認められることからISKDC分類Grade III (a)のIgA血管炎と診断した。その後紫斑は改善したが, 1か月後の外来受診時に尿蛋白が2.8 g/gCrまで上昇したため, PSLを30 mgに増量したうえで両側口蓋扁桃摘出術を施行した。その後血尿は消失, 尿蛋白は完全寛解に至りPSLを漸減, X+1年2月PSLを中止した。【考察】扁桃摘出は特に妊孕性のある女性において, 腎炎を合併したIgA血管炎の有力な選択肢の一つとなり得る。

P-018

胸部大動脈瘤に対する人工血管置換術後にIgA血管炎を発症した一例

杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
 須原 夕貴, 川嶋 聡子, 佐世 光, 内田 裕子, 福岡 利仁, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】75歳男性。健診での検尿異常や腎障害の指摘はなかった。X年3月1日に胸部大動脈瘤に対し人工血管置換術を施行した。3月20日に発熱および両下腿の紫斑が出現した。皮膚科にてIgA血管炎が疑われ, 安静および止血剤の内服で経過をみていたが, 3月24日にCr 1.4 mg/dLと上昇あり, 尿蛋白 (3+) となったため当科へ紹介となった。尿中赤血球は少数であったが, 尿蛋白 1.28 g/gCr, 紫斑, 急性腎障害を呈しており, IgA血管炎の腎病変と考えた。光顕では全節性硬化 (4/26個) している糸球体以外において, 15/22個の糸球体でメサンギウム細胞の増殖, 一部に管内増殖性変化を認めた。間質には炎症細胞浸潤を認め, 約20%に尿管管炎や尿管管萎縮がみられた。蛍光抗体法ではIgA, C3のメサンギウム領域と係蹄壁への沈着を認めた。以上よりIgA血管炎と診断した。無治療で腎機能は改善し, ステロイド治療は行わず経過観察している。【考察】今回, 術後にIgA血管炎を発症した症例を経験した。術後にIgA血管炎の発症はしばしば見られており, 文献的考察を加えて報告する。

P-019

ステロイドへの反応性が良好だった胃癌に合併したIgA血管炎の一例
 長野市民病院腎臓内科
 林 悟子, 山崎 大樹, 掛川 哲司

【症例】78歳男性。X年4月頃より肉眼的血尿が出現した。元々Cre 1.5-1.6 mg/dl程度だったが, 同年5月16日時点でCre 2.1 mg/dl, 同月28日にはCre 2.8 mg/dlと腎機能増悪があり翌月10日に当科に紹介された。Cre 3.0 mg/dl, 尿中赤血球 100以上/HPF, 尿蛋白 0.3 g/gCreと腎機能悪化と検尿異常, またIgA 672 mg/dlと上昇を認めた。精査で胃痛および多発肝転移が発覚し, 腎生検や免疫抑制剤の導入は見合わせ保存的加療のみでCre 2.5 mg/dl前後まで改善した。消化器内科に紹介し化学療法が検討されたが, 同年7月21日に両下肢の点状紫斑が出現し, Cre 6.0 mg/dl, 尿蛋白 5.9 g/gCreと腎機能増悪, IgA 670 mg/dlと上昇を認め, 皮膚科診も踏まえIgA血管炎と診断し加療目的に同日当科入院となった。mPSL 500 mg/日を3日間施行後, PSL 55 mg/日 (1 mg/kg/日)の内服を開始し, Cre 2.0 mg/dl, 尿蛋白 0.7 g/gCreまで改善を認め, PSL 30 mg/日に漸減し翌月21日に退院した。その後, 腎機能はCre 2-3 mg/dl台で推移し化学療法も導入されたが, 胃痛の進行によりX+1年2月17日に永眠された。【考察】高齢症例のIgA血管炎では悪性腫瘍の合併も報告されている。本症例は腎生検は未施行だが, 症状や検査所見から胃癌に合併したIgA血管炎と診断した。ステロイド加療により腎機能及び尿所見の改善を認め, 悪性腫瘍合併例に対しても免疫抑制療法が有効である可能性が示唆された。

P-020

ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈したがステロイド治療により寛解したIgA腎症の一例

東邦病院腎臓内科
 増田 美沙季, 高梨 ゆり絵, 松本 孝之, 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】30代, 男性【主訴】浮腫【現病歴】入院1週間前から全身浮腫を自覚し体重が15 kg増加した。近医でネフローゼ症候群 (NS) が疑われ当院を紹介受診し, UP/UCr 7.3 g/gCr, 血清 Alb 1.4 g/dL, 血清 Cre 2.4 mg/dLと, NSと腎機能障害を呈しており同日入院した。【経過】尿蛋白選択性は0.2, 尿潜血陽性, 血清 IgA 247 mg/dL, 自己抗体は陰性であった。急性発症の経過と尿蛋白高選択性であることから微小変化型ネフローゼ症候群を疑い第4病日からステロイドパルスを行った。第7病日には血清 Cre 6.8 mg/dLとなり, 高K血症と乏尿のため血液透析を開始した。第16病日からは腎機能が改善傾向となり尿量も増加し, 血液透析は合計7回施行後に離脱した。第22病日に経皮的腎生検を行い, 光顕は微小変化のみだが, 蛍光抗体法でメサンギウム領域にIgAとC3cが顆粒状に沈着し, 電顕でもメサンギウム領域に沈着物があつたことからIgA腎症と診断した。第29病日には寛解し, 第37病日に自宅退院した。外来にてステロイド漸減・中止後も再燃することなく経過している。【結語】急性発症のNSと腎機能障害で発症した非典型的なIgA腎症を経験したので報告する。

P-021

溶連菌感染後糸球体腎炎とC3腎症の鑑別に苦慮した症例

¹東京医科大学茨城医療センター腎臓内科, ²大場内科クリニック
 沼尻 大地¹, 山下 真里奈¹, 兼重 彩夏¹, 田中 治¹, 瀬賀 雅俊¹, 大木 健太郎¹, 丸山 浩史¹, 高安 真美子¹, 下畑 誉¹, 平山 浩一¹, 小林 正貴²

69歳男性。数日前より乏尿と呼吸困難感を自覚し, 2021年9月18日に当院を受診。同年4月の血液検査では, UP 1+, 血清 Cre 0.82 mg/dLであったが, 当院来院時, UP 3+, 1.76 g/gCr, 血清 Cre 2.64 mg/dL, eGFR 19.982 mL/min.と尿所見異常, 急性腎障害を呈していた。著明な浮腫, 高血圧, 低補体血症を認め, 自己抗体は陰性で, 感染症等の明らかな二次性糸球体疾患の可能性に乏しく, 一次性糸球体疾患を疑い, 経皮的腎生検を施行した。光学顕微鏡所見として, 糸球体は分葉状でメサンギウム細胞増殖, 管内細胞増多, hump様上皮化沈着物を認め, 蛍光抗体法では, 免疫グロブリンの沈着は認めず, C3でメサンギウム領域と係蹄壁に沈着を認めた。電子顕微鏡所見は, 糸球体基底膜にhump様の上皮化沈着と, 内皮下沈着がいずれも見られ, メサンギウム細胞増殖と陥入を認め, 感染関連糸球体腎炎も考慮された。そのため免疫抑制療法等は施行せず, 利尿薬, 降圧薬などで対症加療を行った。尿所見, 腎機能, 低補体血症は経時的に改善し, 一ヶ月後は尿蛋白陰性化, 補体価も正常化したことから, 経過も含めて感染関連糸球体腎炎を強く疑う結果で, 文献的考察を加えてここに報告する。

P-022

パルボウイルス B19 により血球貪食症候群と急性腎炎を呈した一例

北里大学メディカルセンター病院

大川 博之, 島田 芳隆, 江原 かおり, 長場 泰

【症例】46歳 女性【臨床経過】生来健康であった。2週間前に感冒症状と皮疹、関節炎症状を自覚し、改善しないため近医を受診された。高血圧、浮腫、蛋白尿を認めたことから急性腎炎が疑われ、翌日に当科を紹介受診された。来院時、発熱やレース様紅斑、関節痛、浮腫、高血圧を認め、各種検査で尿蛋白(2+) 2.45 g/gCr, 尿潜血(2+), WBC 2200/ μ L, Hb 9.0 g/dL, Plt 11300/ μ L, BUN 25.8 mg/dL, Cr 1.18 mg/dL, CRP 2.15 mg/dL と、急性腎炎と汎血球減少を認めた。骨髄検査では血球貪食像、ウイルス検査でパルボウイルス B19 PCR 陽性が確認され、同ウイルスによる血球貪食症候群並びに急性腎炎と診断し、入院となった。第1病日にステロイド治療及び抗生剤加療を開始し、腎炎所見と全身状態の改善が得られたため、第11病日に退院となった。その後、ステロイドの終了後も再発なく経過した。【考察】急性腎炎は先行感染後に比較的急性な経過で発症し、血尿や蛋白尿と共に浮腫や乏尿、高血圧、糸球体濾過量の低下を認める疾患と定義されている。溶連菌感染症の先行感染が一般的だが、その他の感染症でも急性腎炎が惹起されると報告されている。本症例は、パルボウイルス B19 の感染による急性腎炎と血球貪食症候群を呈し、貴重な症例であることから文献的考察を踏まえて報告する。

P-023

MRSA あるいは A 群 β 溶連菌 (GAS) を原因とした感染関連糸球体腎炎の1例

帝京大学医学部内科学講座

小田嶋 宏平, 村川 允崇, 上野 雅樹, 落合 文佳, 石澤 健一, 本間 仁, 田村 好古, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

【症例】36歳男性【現病歴】入院2週前に感冒様症状、8日前に下腿アトピー性皮膚炎増悪。近医で滲出液を伴う下肢浮腫を認め同日紹介入院となった。Alb 1.4 g/dL, T-cho 104 mg/dL, Cr 2.6 mg/dL, C3 27 U/mL, C4 12 U/mL, ASO 853 U/mL, ASK 40960 倍, 尿中蛋白量尿蛋白 1.6 g/gCr, ANCA を含め自己抗体陰性。下腿は鬱滯性皮膚炎を認め培養で MRSA/GAS が検出。【経過】入院日からステロイドパルスを開始し PSL 後療法実施。入院20日目の腎生検光顕は管内増殖と細胞性半月体を伴うメサングウム増殖。IF で C3 陽性、電顕で hump を認め感染関連糸球体腎炎と診断。入院時から抗菌薬投与にて入院20日目迄に皮膚感染は改善し退院した。退院約4か月後に尿蛋白正常化し Cr 1.13 mg/dL まで改善した。【考察】先行感染の有無が不明で皮膚感染と同時に腎炎を認め、皮膚から MRSA/GAS を同時に検出し両者の感染関連糸球体腎炎の特徴を有する稀な症例を経験した。

P-024

ネフローゼ症候群を呈し、著明な半月体形成を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

¹聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科小山 哲平¹, 白井 小百合¹, 平野 宏之介¹, 牧野内 龍一郎², 町田 慎治², 松井 勝臣², 今井 直彦²

【症例】62歳, 男性。発熱と呼吸困難感を主訴に前医を受診し、心不全、肺炎が疑われ、利尿薬と抗生剤が処方された。再診時に浮腫の増悪、Cr 2.06 mg/dL, Alb 2.0 g/dL, 尿蛋白 4.2 g/g・Cr と腎機能障害、ネフローゼ症候群を認めたため当科紹介となった。初診時、尿 RBC 55~99/HPF, 尿蛋白 7.2 g/g・Cr, Cr 2.36 mg/dL, Alb 1.6 g/dL, CRP 12.86 mg/dL, ASK 1280 倍, ASO 6270 IU/mL, C3, C4, 抗核抗体は正常, ANCA は陰性で、ネフローゼ症候群の精査目的で腎生検を施行した。15個中3個の糸球体で細胞性半月体と、びまん性の管内細胞増多あり、蛍光で C3 優位 stary sky type を呈し、電顕で足突起の消失と多数の hump を認め、糸球体の同部位に NAP1r と plasmin 活性の陽性を確認し、溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断した。【考察】ネフローゼ症候群を呈し、半月体形成を伴い、急性腎障害を発症した重症型溶連菌感染後急性糸球体腎炎に対しステロイド治療を行い改善が見られた報告が多いが、本症例ではステロイド治療を行わずに良好な経過をたどっている。今後は、長期間の腎予後を観察する必要がある。

P-025

発症早期の NAP1r 染色が有用であった感染関連糸球体腎炎 (IRGN) の一例

昭和大学藤が丘病院

高橋 佑典, 川田 尚人, 大城 剛志, 下川 麻由, 梶谷 英人, 笹井 文彦, 西脇 宏樹, 河嶋 英里, 小岩 文彦

【症例】20代男性【主訴】下腿浮腫、発熱【現病歴】X年Y-4月の健診で蛋白尿を指摘。X年Y月14日より下腿浮腫と咳嗽を自覚。20日から38度台の発熱もあり、21日に近医を受診。血液検査で TP 5.8 g/dL, Alb 2.4 g/dL, Cr 6.22 mg/dL。尿検査にて UP 4.5 g/gCre を認め、同日当院当科を紹介受診。ネフローゼ症候群及び急性腎障害精査目的に緊急入院した。【入院後経過】来院時 ASO 1812 IU/ml, C3 10 mg/dl であり、溶連菌感染後糸球体腎炎 (PSAGN) が疑われたが、急速進行性糸球体腎炎も否定できず第2病日より PSL 治療開始。第6病日に腎生検を施行し、光顕所見は管内細胞増殖が著明、免疫蛍光染色 (IF) では full house pattern であり、IRGN 以外の疾患も考えられたため、NAP1r 染色を施行したところ陽性であり、PSAGN による腎障害と判断し、PSL は漸減していく方針とした。PSL 漸減後蛋白尿残存したものの腎機能は改善傾向を示し、第45病日に退院 (退院時 Cr 1.2 mg/dl)。【考察】PSAGN 患者の92%の血清中に NAP1r 抗体が存在し、発症2週間以内の糸球体にはほぼ全ての症例で NAP1r 抗原が存在するという報告がある。本例は IF で full house pattern を呈し、ループ腎炎との鑑別に難渋したが NAP1r 陽性、ASO 高値、低補体血症から PSAGN と診断した。本例では発症早期に NAP1r 染色を施行することにより診断の一助になった。

P-026

梅毒感染に関連する急性進行性糸球体腎炎と診断した1例

¹横須賀共済病院腎臓内科, ²杏林大学病理学田中 佑樹¹, 藤田 雅子¹, 天野 晴康¹, 安原 遼¹, 大谷 恵¹, 高橋 郁太¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 長濱 清隆², 田中 啓之¹

【症例】70歳男性。既往は高血圧症、脂質異常症。20XX年8月6日初月より浮腫・乏尿を自覚し始め紹介元受診し Cre 2.04 mg/dl と腎機能障害あり8月27日当科紹介受診となった。尿蛋白 14.35 g/day とネフローゼ症候群を呈しており同日入院とした。8月30日に腎生検を実施。結果急性進行性糸球体腎炎の診断となった。入院時の検査にて偶発的に梅毒感染が明らかになり、他腎炎の原因になり得る所見に乏しく感染に伴うもの判断した。9月1日から梅毒に対し AMPC 500 mg 内服開始。9月8日からステロイドパルス療法として mPSL 1000 mg を3日間投与した後 PSL 60 mg (0.8 mg/kg/day) の内服を開始した。PSL 投与量は漸減し 35 mg を2週間継続した段階で尿蛋白は 9.56 g/day へ減少、一時 Cre 9.13 mg/dl まで増悪した腎機能は 1.83 mg/dl と改善傾向であり 30 mg に減量して11月17日に退院となった。梅毒に関しては11月に RPR 定量 2.1 R.U. と治癒した。外来で治療継続しており、PSL 15 mg まで減量し Cre 1.25 mg/dl, 尿蛋白 1.86 g/day と経過良好である。【考察】本症例は腎生検施行時に偶発的に活動性梅毒感染が判明し、感染に伴う急性進行性糸球体腎炎の診断に至った。梅毒感染に伴う膜性腎症の報告はあるが、急性進行性糸球体腎炎を呈する例は多くなく、多少の文献的考察を交えて報告する。

P-027

薬剤性の急性尿管間質性腎炎と鑑別を要した ANCA 陰性の pauci-immune 型半月体形成性腎炎の一例

¹茨城県立中央病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学服部 晃久¹, 本村 鉄平¹, 野村 惣一郎¹, 日野 雅子¹, 小林 弘明¹, 山縣 邦弘²

【症例】59歳女性。X-2カ月に発熱、関節痛を主訴に近医で抗菌剤、解熱剤を処方された。再診時の検査で Cre 0.84 mg/dL, CRP 5.7 mg/dL, Hb 11.6 mg/dL, 尿沈査赤血球 >100/HPF であった (尿潜血は以前より認められていた)。X-1カ月には Cre 1.19 mg/dL, CRP 5.3 mg/dL, Hb 10 mg/dL, 尿沈査赤血球 50-99/HPF と腎機能低下を認め、急速進行性糸球体腎炎が疑われ入院。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗 GBM 抗体は陰性であった (間接蛍光抗体法も陰性)。第2病日に施行した腎生検では 2/13 個の糸球体で細胞性半月体形成、尿細管・間質への高度炎症細胞浸潤を認めたが、フィブリノイド壊死は認めず、免疫染色も陰性であった。ANCA 陰性の pauci-immune 型半月体形成性腎炎、尿細管間質性腎炎と診断。尿細管マーカー高値、薬剤 DLST 陽性を伴ったことから被疑薬を中止。第7病日より経口 PSL 30 mg/日 (0.5 mg/kg) を開始。腎機能の改善に乏しく第17病日より mPSL 500 mg×3日を追加、後療法は経口 PSL 30 mg/日とした。第23病日には Cre 1.8 mg/dL から 1.5 mg/dL, CRP 7 mg/dL から 0.14 mg/dL と改善し退院。【結語】尿細管間質性腎炎を呈した ANCA 陰性の pauci-immune 型半月体形成性腎炎の一例を経験した。血管炎所見に乏しく尿細管間質性腎炎の解釈に難渋した。若干の文献的な考察を加えて報告する。

P-028

急激な転帰で腎機能が廃絶し診断時より透析を要した MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の 2 例

¹成田赤十字病院腎臓内科, ²成田赤十字病院リウマチ・アレルギー内科

四宮 翼¹, 平栗 雅樹², 福田 匡志², 倉本 充彦¹

【症例 1】76 歳女性。高血圧症などで近医通院中, 5 カ月前の腎機能は正常。X 年 5 月に下腿浮腫を主訴に近医を受診, Cre 5.72 mg/dl と腎機能障害を認め精査加療目的に当科紹介。MPO-ANCA と抗 GBM 抗体ともに強陽性であった。腎生検組織は半月体形成性糸球体腎炎であり, 蛍光抗体法で糸球壁に IgG の線状の沈着も示された。両抗体価は減じたが陰性化せず, 腎機能も回復せず維持透析となった。【症例 2】67 歳女性。高血圧症などで近医通院中, 4 カ月前の腎機能は正常。Y 年 2 月に嘔気嘔吐を主訴に近医を受診, Cre 17.95 mg/dl と著明高値であり加療目的に同日当院に転院, K 6.2 mEq/L も認め翌日より血液透析を開始。MPO-ANCA 38.3 U/ml, CT 所見から肺出血も疑われた。腎生検組織は半月体形成性糸球体腎炎の所見で蛍光抗体法では pauci immune であったが, 間質の炎症は目立たなかった。腎機能は回復せず, 維持透析となった。【考察】症例 1 は抗 GBM 抗体, MPO-ANCA とともに強陽性であったが, 肺出血など他臓器病変を来たさなかった。症例 2 では, MPO-ANCA は low titer で抗 GBM 抗体陰性でありながら, 初診時の腎機能はより重篤で, 肺出血をきたし危機的な経過を辿った。興味ある 2 例を対比し, 若干の文献的考察を加えて報告する。

P-029

腎炎を示唆する尿所見に乏しかった ANCA 関連腎炎の 2 症例

JA 茨城厚生連総合病院土浦協同病院

尾田 陸, 東出 理栄子, 高見 純, 芋野 充紘, 野水 歩, 佐々木 康典, 小原 由達, 戸田 孝之, 松井 則明

典型的な ANCA 関連腎炎は臨床経過として急速進行性糸球体腎炎を呈し, 顕微鏡的血尿や円柱, 高度な蛋白尿を認める。今回, これらの尿所見に乏しい ANCA 関連腎炎の 2 症例を経験したため報告する。【症例 1】82 歳女性。原因不明の炎症反応上昇と急速に進行する腎機能障害を認めた。尿検査で異常を認めなかったが, MPO-ANCA が強陽性であり, 腎生検を施行した。腎病理では糸球体に異常を認めず, 小葉間動脈に壊死性血管炎を認めたため ANCA 関連腎炎と診断してステロイド療法を開始した。【症例 2】63 歳女性。蜂窩織炎の加療中に一過性の腎機能障害と顕微鏡的血尿を認めたがその後改善した。その際に PR3-ANCA が高値であったため, すでに尿所見は改善していたが腎生検を施行した。糸球体の異常は軽微で尿管間質性腎炎が主体だった。その他の間質性腎炎の原因となる疾患はいずれも否定的であったため, ANCA 関連腎炎に矛盾しないと考え, ステロイド療法を開始し, 病勢の軽快を認めた。これらの症例のような半月体形成を伴わない ANCA 関連腎炎では腎炎を示唆する尿所見に乏しい可能性があり注意を要する。このような ANCA 関連腎炎について文献的考察を交えて発表する。

P-030

多発血管炎性肉芽腫症に対するリツキシマブ投与による寛解維持療法中に生じた発症性好中球減少症の一例

筑波大学医学医療系腎臓内科

中島 健太郎, 白井 俊明, 秋山 知希, 石井 龍太, 角田 亮也, 藤田 亜紀子, 甲斐 平康, 森戸 直記, 間瀬 かおり, 白井 丈一, 斎藤 知栄, 山縣 邦弘

【序言】リツキシマブ (RTX) による稀な副作用として発症性好中球減少症 (LON) がある。【症例】52 歳男性。体重減少, 全身倦怠感, 食欲不振が増悪し近医を受診し, 腎機能障害, 炎症反応高値で X 年 12 月に当院紹介となった。Cre 13.13 mg/dL, CRP 19.34 mg/dL, PR3-ANCA 陽性, 尿蛋白 0.95 g/gCre, 尿沈渣 RBC 20-99/HPF で, 間質性肺炎, 肺出血, ブドウ膜炎, 消化管出血, 乏尿を伴う急速進行性糸球体腎炎を認め, 多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) と診断した。寛解導入療法でステロイドパルス, IVCY, 血漿交換と血液透析を施行し, 透析離脱, 肺病変・消化管症状も改善したが, 炎症反応上昇が遷延しており, X+1 年 4 月 RTX 4 回投与して臨床的寛解に至った。寛解維持療法で X+2 年 2 月に 5 回目の RTX を投与し, 2 ヶ月後に好中球 100/ μ L と LON を呈した。G-CSF 投与で速やかに改善し, X+3 年 2 月から RTX 投与再開したが, LON 再燃なく GPA も寛解維持できている。【考察】RTX による LON の原因は, 消失した B 細胞が回復する過程で, 一過性に自己抗体を産生する B 細胞が出現し, 骨髄に影響を与える可能性が推測されている。【結語】GPA 治療で RTX 投与中は, 重度の LON に注意が必要である。

P-031

腎機能障害を来した抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 陰性 ANCA 関連血管炎の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科

谷田 禮, 阿部 利弘, 竹田 徹朗

【症例】79 歳女性【主訴】両側下肢紫斑【現病歴】X 年 11 月から両側下腿の紫斑, 浮腫を自覚し, X 年 12 月に皮膚科を受診した。皮膚生検を施行し, PSL 15 mg 内服を開始した。MPO-, PR3-ANCA 陰性, Cre 0.87 mg/dL であったが, X+1 年 1 月には Cre 1.15 mg/dL, 尿中赤血球 419/ μ L, 尿蛋白 0.57 g/g・Cr と腎機能障害を認め腎生検を施行した。皮膚生検では神秘から皮下脂肪にかけての壊死性血管炎の所見が得られ, 腎生検では 22 個の糸球体のうち 1 個の繊維細胞性半月体が認められ, 蛍光抗体法では全て陰性であった。ステロイドパルス療法を施行し, 後療法として PSL 中等量 (0.8 mg/kg/day) を開始した。その後 Cre は 0.8 mg/dL 前後まで低下し, 尿中赤血球は 30/ μ L 程度まで低下した。【考察】臨床病理学的に ANCA 関連血管炎と診断されるような症状でも血中の ANCA は陰性のことがあり, 現在の方法では検出できない, あるいは未発見の特性を持つ ANCA が存在する可能性が指摘されており, ANCA 陰性 ANCA 関連血管炎と分類されている。本疾患では急速進行性糸球体腎炎, 紫斑, 皮膚生検での壊死性血管炎, 好中球細胞浸潤から ANCA 陰性 ANCA 関連血管炎と診断した。

P-032

精索炎を契機に診断された MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の 1 例

国立病院機構災害医療センター

小林 眞規子, 佐々木 幹人, 池下 佳秀, 河崎 智樹

症例は 85 歳男性。X-5 年に膀胱腫瘍に対して TUR-BT を行われ, 以降も泌尿器科へ通院していた。X 年 3 月右陰嚢腫大が出現し, WBC 11500/ μ L, CRP 15 mg/dl と高値で, CT で右精索から精巣へ連続する軟部濃度を認めた。右精索炎と診断され抗菌薬治療開始されたが改善なく, 尿蛋白 (1+), 尿潜血 (3+), 沈渣赤血球 >50-99/HPF, Cr 2.62 mg/dl と腎機能障害を認めたため当科に紹介された。MPO-ANCA 537.0 U/ml と高値であり, ANCA 関連血管炎による RPGN, 顕微鏡的多発血管炎を疑い, 入院して PSL 40 mg/日 で治療を開始した。陰嚢腫および炎症所見は改善を得られたが, ステロイド治療開始から 10 日目からステロイド精神病を呈したため, リツキシマブ投与を行い PSL 漸減した。その後, 陰嚢所見改善に加え, 腎機能障害の改善も得られ退院した。以降も PSL 漸減をすすめ, MPO-ANCA 陰性で腎機能増悪なく経過している。血管炎疾患群には精巣炎や精巣上体炎を合併するものもあるが, 顕微鏡的多発血管炎への合併は稀であり, 精索炎の合併報告はほとんどない。今回精索炎を初発症状とし, 顕微鏡的多発血管炎と診断した貴重な症例を経験したため報告する。

P-033

Collagenofibrotic glomerulopathy の一例

¹岩手医科大学腎・高血圧内科, ²メディケアプラザ中央通りクリニック内科

野田 晴也¹, 吉川 和寛¹, 菊池 調¹, 松浦 佑樹¹, 佐藤 直幸¹, 田中文隆¹, 及川 浩樹², 旭 浩一¹

70 代男性。5 カ月前から顔面浮腫を自覚し, 近医ではじめて高血圧 (210/110 mmHg) を指摘され, 降圧治療を開始された。その後ネフローゼ症候群 (尿蛋白 6.7 g/gCr, Cr 1.33 mg/dL) で当科に紹介された。腎疾患の家族歴, 爪の変形や四肢関節症状のいずれもなく, 血清学的に腎疾患特異的な異常を認めなかった。腎病理組織上, 光顕ではメサンギウム領域が著しく拡大 (PAS 染色で陰性, PAM 染色で嗜銀性, Masson-Trichrome 染色で青染) し, 糸球壁の肥厚と二重化を認めた。蛍光抗体法では IgM, κ , λ の内皮下への浸込み像を認めた。電顕では糸球体内皮下腔からメサンギウム領域にかけて広範に繊維線性物質が沈着し, タンニン酸染色陽性で 60 nm 程度の周期性縞構造を呈していた。酵素抗体法による免疫染色では III 型コラーゲンのメサンギウム領域と糸球壁への染色を認めた。以上から collagenofibrotic glomerulopathy (CG) 孤発例と診断した。治療法は未確立であり, Ca 拮抗薬, アンギオテンシン II 受容体拮抗薬, ループ利尿薬, サイアザイド系利尿薬に SGLT2 阻害薬を加えて支持療法を継続しているが, 腎機能は経年的に悪化している。CG は稀な一次性糸球体疾患であるが, 典型例に対し SGLT2 阻害薬の使用を試みたため報告する。

P-034

好酸球性胃腸炎を合併した特発性膜性腎症の1例

¹新潟医療生活協同組合木戸病院腎臓膠原病内科, ²新潟大学腎・膠原病内科

山崎 美穂子¹, 矢田 雄介¹, 濱 ひとみ¹, 伊藤 由美², 今井 直史², 成田 一衛²

【症例】50歳 男性。【主訴】腹部膨満。【既往歴】X-5年:好酸球性肺炎。【現病歴】20歳代から健診で蛋白尿, X-6年に高血圧症を指摘されたが, 医療機関を受診しなかった。X-1年に蜂窩織炎罹患時に蛋白尿を指摘された。腎生検で, 糸球体係蹄壁にびまん性全節性に spike formation と上皮下沈着物を認めた。IF で係蹄壁に IgG と IgA が全節性に細顆粒状に陽性, IgG4 が IgG1 と同程度の強度で陽性, PLA2R1 陽性であることから特発性膜性腎症と診断されたが, 治療開始前に通院を中断した。X年に腹部膨満のため受診した際, 好酸球 14,000/ μ L, 腹骨盤部 CT で多量腹水を指摘され, 好酸球性胃腸炎と診断された。膜性腎症に準じたステロイド治療 (PSL 60 mg/日) により, 消化器症状と腹水は消退し尿蛋白は改善傾向となった。【考察】特発性膜性腎症では PLA2R や THSD7A 等の抗原が明らかになっており, 本邦では PLA2R 陽性例の割合が多い。少数ではあるが膜性腎症とアレルギー疾患の合併が報告され, 膜性腎症に準じたステロイド治療 (PSL 60 mg/日) で Th2 サイトカインである IL-4 の存在下で IgG4 増加が関与するという報告があり, 特発性膜性腎症と好酸球性胃腸炎の発症機序に何らかの共通点がある可能性が考えられる。

P-035

B型慢性肝炎, 自己免疫性肝炎, 原発性胆汁性胆管炎を合併した膜性増殖性糸球体腎炎の1例

NTT 東日本関東病院

櫻井 悠樹, 齊藤 宇広, 並河 明雄, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】82歳女性。【現病歴】1カ月前からの下腿浮腫で当科受診。血液検査: Cr 1.79 mg/dL, Alb 2.5 mg/dL, AST 42 IU/L, ALT 21 IU/L, γ GTP 263 IU/L, HBs 抗原 (+), HBV 核酸定量 2.6 logIU/mL, 抗核抗体 640 倍 (核膜型), 抗ミトコンドリア M2 抗体 \geq 400 U/mL。尿検査: 尿蛋白 3.4 g/日, 潜血 (3+)。腎生検の結果, 光学顕微鏡では, 45 個の糸球体中 33 個の硝子化を認め, 硝子化のない糸球体では基底膜の二重化, メサングウム細胞と基質の増加がみられた。蛍光抗体法では, IgA, IgM, C3 の係蹄・メサングウム領域の顆粒状沈着物を認め, 電子顕微鏡では基底膜内, 傍メサングウム領域に高電子密度沈着物が散見。膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断した。また肝生検では, B型慢性肝炎, 自己免疫性肝炎 (AIH), 原発性胆汁性胆管炎 (PBC) と診断された。エンテカビル, ウルソデオキシコール酸を開始し, 3週間で尿蛋白は 1.5 g/日程度に減少したが, Cr 2.44 mg/dL に悪化。プレドニゾン (PSL) 20 mg (\approx 0.4 mg/kg/日) を開始した。1カ月で肝臓系酵素は減少, 尿蛋白の程度は不変だったが, Cr 1.38 mg/dL, Alb 3.5 mg/dL まで改善した。【考察】B型慢性肝炎に続発した MPGN はよく知られるが, AIH と PBC の合併例は稀少である。B型慢性肝炎の治療と AIH, PBC の治療を兼ねたステロイドは, 腎機能の改善に有効だった。

P-036

HBV非活動性キャリアが濾胞性リンパ腫を合併し, 膜性増殖性糸球体腎炎を呈したクリオグロブリン血症の1例

¹青森県立中央病院循環器内科, ²弘前大学医学部附属病院循環器腎臓内科

中田 真道¹, 奈川 大輝², 金城 育代², 藤田 雄², 村上 礼一², 島田 美智子², 中村 典雄², 富田 泰史²

【緒言】クリオグロブリン血症は, HCV との関連がよく知られる全身性血管炎である。しかし, HCV キャリアの減少により, その他の疾患を原因とする症例の割合が増加することが予想される。【症例】70歳, 女性。X-1年7月より紫斑が出退し, 11月にリンパ節腫大を自覚した。濾胞性リンパ腫と診断され, 低腫瘍量であるため経過観察の方針となった。また, HBV 非活動性キャリアと判明した。X年1月に胸水が出現し, ネフローゼ症候群を伴う糸球体腎炎を指摘され腎臓内科へ紹介された。クリオグロブリン陽性で, 免疫固定法で IgM- κ を認め, II型クリオグロブリン血症と診断した。腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎の所見であった。原因として, HBV と濾胞性リンパ腫の関連が考えられた。HBV 感染に対するエンテカビルを先行し, G-COP 療法が開始となった。化学療法開始後, 尿蛋白は減少し, 胸水は著明に軽減した。【考察】本症例は, HCV 以外を原因とする II型クリオグロブリン血症である。二次性の場合には原因の特定と適切な治療介入が重要であり, 本症例について文献的な考察を加えて報告する。

P-037

体液貯留, 血小板減少, 急性腎障害の再燃を契機に診断された TAFRO 症候群に対してトシリズマブが奏功した1例

¹東京医科大学腎臓内科学分野, ²東京医科大学人体病理学分野
山下 遥子¹, 林野 翔¹, 宮岡 良卓¹, 土屋 毅亮¹, 永井 麻梨恵¹, 和田 貴彦¹, 加藤 美帆¹, 長尾 俊孝², 菅野 義彦¹

【症例】67歳男性。X-9年に顔面と下腿浮腫を主訴に受診し, 原因不明の急性腎障害, 胸腹水貯留, 血小板減少を認め, 一時的に血液透析を施行した。機能的片腎から腎生検は施行せず確定診断には至らなかったが, 二次性血栓性微小血管症の可能性を考慮し, 血漿交換療法と副腎皮質ステロイドによる治療を行ったところ, 病態の軽快がみられた。その後 Cr 1 mg/dL 程度の腎障害が残存したため外来通院していたが, X-2年より再び血小板は緩徐に減少傾向となり, 腹水貯留, 全身浮腫も認め病態の再燃が疑われた。血小板数は 6000/ μ L まで低下し, Cr 4.7 mg/dL, 尿蛋白 5.1 g/gCr と腎機能及び尿所見の増悪がみられ, 体幹部 CT 及びガリウムシンチグラフィで縦隔リンパ節腫脹を認めた。縦隔リンパ節生検, 骨髄生検及び開放腎生検を施行し, 組織所見も考え合わせ TAFRO 症候群と診断した。副腎皮質ステロイドとトシリズマブで治療を行い, 腎機能障害や体液貯留の改善を認めた。【結語】体液貯留, 血小板減少, 急性腎障害を契機に診断した TAFRO 症候群の一例を経験したので報告する。

P-038

Kadcyla 投与後の巣状分節性糸球体硬化症の1例

日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科

岡田 曹志, 荒川 裕輔, 三井 亜希子, 柏木 哲也

【症例】50歳女性。2020年9月に両側の浸潤性乳癌と診断された。2020年10月から術前化学療法として TCH 療法 (docetaxel + carboplatin + trastuzumab) を6サイクル施行し, 2021年2月に乳房部分切除術を行った。術後化学療法として2021年3月から trastuzumab emtansine (Kadcyla) の投与が開始されたのち, 8月に尿蛋白 3+ が出現し, 持続するため当科に紹介となった。【経過】2021年9月では Alb 3.4 g/dL, 尿蛋白 3.6 g/gCre であり, その後も尿蛋白の改善を認めなかったため, 2021年11月に腎生検を行った。腎生検の結果 FSGS cellular variant と診断された。二次性 FSGS の可能性を考慮し, 感染症等の検索を行ったが, 明確なものとは特定できず, 直前で使用した Kadcyla による二次性 FSGS と考えられた。本症例での Kadcyla の代替薬はなく, Kadcyla は投与継続の方針とした。Kadcyla 投与中は, 血清 Alb は 3 g/dL 台, Cre の上昇もなく経過した。尿蛋白は 3-4 g/gCre と増悪も改善もなく推移した。その後 2021年12月に Kadcyla の投与が終了したのち, 徐々に蛋白尿の改善を認め, 2022年4月には尿蛋白 0.9 g/gCre まで改善した。【考察】症例報告は少ないが Kadcyla による二次性の FSGS を経験した。Kadcyla と FSGS の報告は認めず, 本症例の経験を踏まえて考察する。

P-039

ステロイドパルス療法が奏功した二次性膜性増殖性糸球体腎炎の1例

¹NTT 東日本札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
大塚 貴生¹, 兼島 伸青¹, 中垣 祐¹, 山本 理恵¹, 真岡 知央¹, 岩崎 沙理², 辻 隆裕²

【症例】74歳男性。顕微鏡的血尿及び蛋白尿の精査のため X年10月腎生検を施行し, 膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断された。血液検査で M 蛋白陽性であり, クリオグロブリン陽性であったため, パラプロテイン血症による MPGN と判断し, 血液内科に相談したところ治療適応のない MGUS と診断された。その後もネフローゼの状態が持続するため, X+1年1月プレドニゾン (PSL) で治療を開始した。一過性に尿蛋白の減少を認めたが PSL 漸減で尿蛋白が再増加したため, 同年8月シクロスポリンを併用開始した。同年9月侵襲性肺炎球菌感染症と血球貪食症候群 (HLH) を発症し, HLH に対してステロイドパルスを施行, PSL は比較的速やかに漸減した。尿蛋白はパルス後より減少し, 再増加なく経過している。【考察】二次性の MPGN では原疾患の加療が原則であるが, MGUS に伴う腎障害は血液内科の観点からは治療適応とならない場合があり, 腎臓内科としての治療選択は困難である。このたび, PSL 単独ではネフローゼの管理が困難であったが, ステロイドパルス療法が奏功した二次性 MPGN を経験したため, 若干の文献的考察を交えて報告する。

P-040

masked monotypic immunoglobulin depositsを伴った膜性増殖性糸球体腎炎の一例

東京都済生会中央病院

長澤 瑞恵, 藤井 健太郎, 杉 渉, 加藤 亜唯, 吉藤 歩, 小松 素明, 竜崎 崇和

73歳男性。左肺結節に対して区域切除後、術後13日目にCr 0.7から2.5 mg/dlに上昇しCRP 22.86 mg/dlの炎症反応上昇を認め、SBT/ABPC投与にて改善した。術後33日目に左室収縮能低下を伴う急性心不全および無尿をきたし、人工呼吸管理下にてCHDFが開始された。入院時検査にてIgA- κ 型M蛋白およびC3 19 mg/dl, C4 2 mg/dlの補体低値を認め、術後43日目の腎生検にて、びまん性のメサンギウム細胞・管内増殖および糸球体基底膜二重化を認め、蛍光染色は凍結切片で陰性であったがパラフィン切片にてIgGおよび κ が糸球体に陽性であり、補体沈着は認められなかった。腎機能はCHDFでの除水後に回復し透析離脱となり、Cr 1.1 mg/dlまで低下し補体値も改善したが、IgA- κ のMGUSは残存した。感染を背景とした複雑な免疫応答により腎障害をきたした症例と考えられ、既報を踏まえて本例の病態を考察する。

P-041

下腿のpalpable purpuraを契機に診断されたSLEの一例

山梨大学医学部腎臓内科

三枝 なつみ, 大越 貴絵, 諏訪 博史, 高橋 和也, 内村 幸平

60歳女性。毎年健康診断を受け、56歳で尿潜血を初回指摘された。以降尿潜血は持続し、60歳で尿蛋白1+となった。同時期に誘因なく両下腿に紫斑が出現し、IgA血管炎が疑われ紹介となった。eGFR 70.9 ml/min/1.73 m²と腎機能は保たれていたが、尿蛋白1.3-1.7 g/g・Cr, 尿中赤血球5-9/HPFと尿異常が持続したため精査入院となった。両下腿に紫斑が散在していたが、関節痛や腹部症状はなく、抗核抗体陽性や補体低下が非典型的であった。紫斑の生検では血管周囲に核嚢を伴う炎症細胞の浸潤があり、白血球破砕性血管炎の所見で、腎生検では蛍光抗体法でIgM, C1q, C3が基底膜およびメサンギウム領域に顆粒状に陽性で、上皮下および内皮下に沈着物を認め免疫複合体型の膜性増殖性糸球体腎炎の所見であった。IgA血管炎の診断には至らず、抗 β 2GPI IgG陽性も判明しEULAR/ACR 2019分類基準でSLEに分類されることから、白血球破砕性血管炎を伴うSLEと診断した。経口プレドニゾン40 mgとシクロソファミド大量静注療法で寛解導入を行ったところ蛋白尿・血尿は消失し、紫斑の新出もなく良好に経過している。SLEの皮膚症状として下肢のpalpable purpuraは典型的ではないが、抗核抗体陽性や補体低下を伴う場合には鑑別として挙げる必要がある。また腎生検が診断に有用であることを再認識した症例であり、報告する。

P-042

安定した関節リウマチの経過中に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例

北里大学メディカルセンター腎臓内科

江原 かおり, 島田 芳隆, 大川 博之, 長場 泰

【症例】53才女性【臨床経過】10年前に関節リウマチ(RA)と診断されMTXで寛解維持となり、8年前に治療終了となった。以後疾患活動性なく、尿異常も認めず経過していた。3か月前の近医受診時に尿蛋白・尿潜血を指摘され当院膠原病内科を受診した。抗CCP抗体陽性も関節所見なく、尿異常のみでCr 0.65 mg/dlと腎機能障害も認めなかった。腎臓内科へ紹介となり、UP (2+), 3.63 g/g・Cr, UB (3+), 血清Cr 0.95 mg/dlと腎障害の進行を認め、自己抗体は陰性であり経皮的腎生検施行となった。腎生検では活動性の高い半月体形成性腎炎を認めPSL治療開始となった。PSLにより尿所見・腎機能障害は改善傾向となった。経過中に関節所見の増悪を認めるも尿所見や腎機能は増悪なく、MTX再開で寛解維持し現在に至っている。【考察】RAにRPGN等の血管炎所見が生じる場合にはANCA関連血管炎の併発やリウマチ血管炎等が強く疑われる。一般的にRAの疾患活動性に合わせて出現することが報告されているが、本症例はRAの活動性に依存せずRPGNを発症していた。このような発症形式は比較稀であり、貴重な症例を考え報告する。

P-043

フェノフィブラートが奏功したリポ蛋白糸球体症の一例

¹厚木市立病院内科, ²厚木市立病院病院病理科, ³東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科加藤 順一郎¹, 神崎 剛³, 勝俣 陽貴¹, 中田 泰之¹, 嵯峨崎 誠¹, 小峰 多雅², 坪井 伸夫³, 小此木 英男¹, 横尾 隆³

【症例】32歳男性。20歳代より健診で蛋白尿を指摘されている。X-1年健診でUP2+, 再検査でUP/Cr 0.84 g/gCrを認め、X年1月当科紹介受診。同年6月にUPE 2.2 g/日, 尿沈渣RBC<1/HPF, eGFR 96 ml/min/1.73 m², LDL 154 mg/dL, TG 178 mg/dL, baPWV 1463 cm/s (56歳相当)を認め、腎生検を施行した。糸球体は不均等に腫大し、係蹄は分節性・全節性に拡張し係蹄腔内にPAS染色性の粘液様構造物が充満。Oil-red O染色では係蹄内の構造物および一部の遠位尿管細胞質とPTCで陽性であった。ApoE 7.6 mg/dL, 遺伝子解析(福岡大学)と質量分析(昭和大学)によりapoE-Sendai (Arg145Pro, p.R163P)ヘテロ接合体によるリポ蛋白糸球体症(LPG)と診断した。フェノフィブラートとロスアルタンにより蛋白尿は寛解しbaPWVは実年齢相応に正常化した。【考察】LPGは糸球体毛細血管の異常な拡張と内腔を閉塞する脂質塞栓を特徴とする稀な疾患である。LPGではフィブラートを伴い多剤療法が奏功した報告もみられるが、本症例の経過からフェノフィブラートとARBによる治療の有用性が示唆された。

P-044

IgG κ 型MGUSおよびシェーグレン症候群に二次性膜性腎症を伴った1例¹帝京大学医学部附属病院腎臓内科, ²堀之内病院, ³練馬光が丘病院, ⁴原整形外科病院, ⁵望星赤羽クリニック河越 美佳¹, 早間 悠人¹, 川守田 洋介⁵, 西山 ゆり⁴, 藤巻 道孝³, 浅川 信一郎¹, 清水 淑子², 内田 俊也¹, 柴田 茂¹, 藤垣 嘉秀¹

【症例】76歳, 男性【主訴】ネフローゼ症候群精査【病歴】健診で総蛋白/アルブミン乖離を指摘され、IgG κ 型MGUSと診断。尿蛋白増加を認め当科紹介。TP 6.4 g/dL, Alb 2.5 g/dL, Cr 1.01 mg/dL, 尿蛋白10.3 g/gCr, 血尿なし, 補体正常, Cryo陰性, ANA x320, SS-A Ab陽性, PR3-ANCA陽性, 抗RNP Ab陽性, RA因子陽性, κ/λ 比3.31。口唇生検所見を含めシェーグレン症候群と診断。腎生検光顕でMNに軽度間質リンパ球浸潤を認め、IFは糸球体係蹄壁と一部TBMにfull-house染色陽性, PRA2R陰性。電顕では上皮下およびメサンギウム領域に沈着物を認めた。ループス腎炎V型様の二次性MNと判断しPSL 40 mg/日開始。投与開始6週後迄, 尿蛋白減少は認めていない。【考察】本例はEULAR/ACR 2019 classification criteriaではSLEと診断されない。多彩な自己抗体を認めるが、臨床症状なく、二次性MNの基礎疾患の鑑別と今後の治療方針に課題を認めた。

P-045

ループス腎炎の再燃中に、上腸間膜動脈塞栓症を生じた一例

杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科

有川 滋久, 佐藤 由利子, 正路 久美, 川嶋 聡子, 池谷 紀子, 福岡 利仁, 川上 貴久, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】40歳女性。X-3年に蛋白尿・血尿・補体低下を認め、腎生検にてループス腎炎5型と診断された。プレドニゾン、ヒドロキシクロロキン、ミコフェノール酸モフェチル、タクロリムス、シクロスポリン、ペリムマブ、シクロソファミドと集学的治療を行っているがX-1年12月に4回目のネフローゼ症候群再燃を認めた。外来にてプレドニゾン40 mg/日, ミコフェノール酸モフェチル 2250 mg/日への増量を行ったが完全寛解には至ってなかった。X年2月に腹痛を認め入院とした。ループス腸炎も鑑別として考慮され、上下部内視鏡検査を実施し感染性腸炎後の所見として矛盾しない経過であり、禁食、補液、抗菌薬加療で退院した。退院後に再度腹痛増強を認め、造影CTを施行した所、上腸間膜動脈塞栓症を認め、緊急IVRを実施した。開通後は腹部症状の改善を認め、DAPTにて加療継続の方針とした。【考察】SLE患者での腹痛ではループス腸炎を想起しやすいが、ネフローゼ症候群では静脈血栓症だけでなく、動脈血栓症も稀ではあるが報告されている。SMA塞栓症は鑑別疾患として考慮する必要がある。上腸間膜動脈塞栓症は予後不良であるが本症例はIVRで救命した症例であり報告する。

P-046

溶接立ち会い後に発症した急性間質性肺炎を伴う RPGN

獨協医科大学腎臓・高血圧内科

高橋 知里, 平尾 潤, 横山 翔平, 海賀 安希子, 村山 慶樹, 藤乘 嗣泰, 頼 建光

【症例】30歳男性。【経過】X-2年11月の健診時から高血圧、高血糖、蛋白尿の指摘をされていたが、医療機関の受診はしていなかった。X年3月4-6日にかけてアーク溶接現場に不織布マスクのみで1日中滞在していた。3月14日より咳嗽、息切れ、時折血痰を認めていた。3月21日近医を受診し、CTで両側スリガラス陰影を認め、当院呼吸器内科へ紹介となった。来院時血圧214/137 mmHgと著明に高値であり悪性高血圧として緩徐な降圧治療を開始した。当院検査でCre 3.50 mg/dl、尿潜血・蛋白を認め、RPGNを呈していた。急性間質性肺炎の所見を含めて血管炎による症状を疑い、ステロイドパルス+シクロホスファミドパルス+血漿交換+血液透析での治療を開始した。呼吸状態が安定した4月5日腎生検を行った。腎生検結果より、悪性高血圧に伴う血栓性微小血管症と診断した。レニン活性19.9 ng/mL/hrと高値であり、エナラプリルを追加して降圧治療を継続し、4月7日を最終透析として血液透析を離脱した。ステロイド治療により肺病変も改善し、4月26日退院となった。【考察】アーク溶接による粉塵を吸引すること、活性酸素によりvWFが活性化されTMAを起こすことが報告されている。RPGNの経過と間質性肺炎の発症を一元的に考え、アーク溶接による影響が疑われたため文献的考察を加えて報告する。

P-047

Neural epidermal growth factor like 1 (NELL1) 陽性膜性腎症の一例

¹順天堂・医・浦安病院・病理診断科, ²順天堂・医・人体病理病態学, ³順天堂・医・浦安病院・腎・高血圧内科, ⁴順天堂・医・腎臓内科

富田 茂樹¹, 佐伯 春美², 藤田 裕太¹, 橋爪 茜¹, 廣瀬 瞳³, 越田 剛生³, 齊藤 翠³, 岩崎 雅子³, 福田 裕光³, 高原 久嗣³, 鈴木 仁³, 鈴木 祐介⁴

【症例】40歳男性。【臨床経過】ネフローゼ症候群にて腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体では約半数には硬化病変、残りの糸球体には光顕上明瞭な上皮下沈着は確認出来なかったが、蛍光抗体で糸球体基底膜にIgG陽性(IgG subclassはIgG1>IgG2=IgG3>IgG4)であった。電顕では、糸球体基底膜は上皮下に小さなelectron dense deposit (EDD)が観察された。一方、明らかな上皮内、内皮下でのEDDは確認出来なかった。また、PLA2R陰性、THSD7A一部陽性、さらにはNeural epidermal growth factor like 1 (NELL1)が明瞭に陽性であり、二次性の膜性腎症の可能性を示唆された。NELL1陽性であったが、二次性要因としては悪性腫瘍を含め、膠原病等については確認出来ていない。【考察】膜性腎症の特異抗体としてPLA2R, THSD7A, NELL1などが報告されている。NELL1は悪性腫瘍Kidney Int 99 (4): 967, 2021や造血幹細胞移植Kidney Int Rep 6 (7): 1992, 2021.との関連で報告されていますが、本症例は現時点では悪性腫瘍は確認出来ておらず、非移植例であり、興味深く、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-048

尿蛋白の減少を伴わずに腎機能の改善を認めたステロイド抵抗性微小変型ネフローゼ症候群の1例

慶應義塾大学病院

長坂 朋輝, 吉田 英莉子, 児島 大輝, 内山 清貴, 森本 耕吉, 山口 慎太郎, 神田 武志, 伊藤 裕

【症例】関節リウマチ、全身性エリテマトーデスなどの既往がある45歳女性。2021年9月にネフローゼ症候群を発症し、腎生検で微小変型(MCNS)と診断された。ステロイドパルス療法および内服への反応性に乏しく、一時的に血液透析を要したが、シクロスポリンの併用およびLDLアフェレーシスの施行により、ネフローゼレベルの尿蛋白は持続するものの、尿量の増加および腎機能の改善を認めた。2022年1月、Covid-19感染症を発症し、ソトロビマブおよびレムデシビルによる治療が行われた。2022年3月、再度、浮腫増悪、尿量減少、腎機能悪化を認めた。二度目の腎生検を行ったが、MCNSとして矛盾しない所見であった。タクロリムスへの変更および2度目のステロイドパルス療法を行ったところ、やはり尿蛋白は減少しなかったものの尿量が増加し、腎機能についても改善が見られた。【考察】ネフローゼ症候群の寛解基準にも定められている、尿蛋白の減少を伴わずに腎機能の改善に至ったMCNSの1例について、文献的考察を交えて報告する。

P-049

抗溶剤治療により改善した前立腺癌による続発性膜性腎症の1例

新松戸中央総合病院

松村 大輔, 森山 憲明, 野村 まゆみ, 魯 紅梅, 小野 貴央, 出川 まなか, 佐藤 昌平, 天羽 蘭子, 佐藤 英一

69歳男性。半年前より下肢浮腫あり、3か月前より浮腫が増悪した為、4日前に近医を受診した。ネフローゼ症候群の疑いとなり当科外来を紹介受診した。全身浮腫、尿蛋白10.223 g/gCr, Alb 1.0 g/dL, LDL-C 283 mg/dLにてネフローゼ症候群の診断となり、精査加療目的に入院となった。第2病日に腎生検を施行し、第4病日よりPSL 0.8 mg/kg/dayで治療を開始した。貧血進行、便潜血陽性にて第21病日にGF, 第24病日にCFを施行も大腸ポリープを認めるのみであった。PSLの治療奏功性に乏しく大量の胸腹水が貯留し尿蛋白10 g/day前後で推移した為、第25病日よりCyAを追加した。第27病日に腎病理の結果報告があり膜性腎症であった。二次性の可能性を考え病因検索を行い、PSA 15.822 ng/mLと高値を認めた。泌尿器科に相談し第38病日に前立腺生検を施行し、Grade group 5にて前立腺癌の診断となった。MRI施行し恥骨への転移が疑われた。まずはCyAを中止としPSLのテーパーリングを行った。第46病日よりビカルタミドにて前立腺癌の治療を開始し、速やかに尿蛋白1-2 g/day前後まで低下した。連日の体重低下を示し、計20 kg以上の体重低下を認め、胸腹水及び浮腫は消失した。リハビリを施行し独歩にて第100病日に退院となった。同症例を文献的考察も加えて報告する。

P-050

妊娠中に腎生検を施行し、治療が奏功したネフローゼ症候群の一例

¹杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, ²産婦人科学教室

横田 理代¹, 福岡 利仁¹, 内田 裕子¹, 谷垣 伸治², 小林 千絵², 要 伸也¹

【症例】33歳女性。妊娠3カ月前に検診で蛋白尿を指摘されたが、その後妊娠し、妊娠12週でTP 5.6 g/dL, Alb 2.6 g/dL, 尿蛋白4.16 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し当院に紹介となった。既往歴に特記事項なく、今回2回目の妊娠であり、第1子妊娠時には合併症を認めなかった。妊娠継続の希望強く本人・家族と充分相談の上、妊娠15週で経皮的超音波下針腎生検を施行した。腎生検後血腫形成を認めたが拡大なく退院となった。腎病理組織は膜性腎症であり、続発性要素を認めずPLA2R抗体陽性で特発性膜性腎症の診断となった。妊娠17週よりPSLと抗血小板薬を開始し妊娠20週からシクロスポリンを加えPSL漸減を行った。妊娠33週で尿蛋白陰性となり、妊娠37週で自然分娩に至った。分娩後も母児共に異常なくネフローゼは寛解状態を維持している。【考察】妊娠中の腎生検の適応は定められていない。Lindheimerらは妊娠高血圧腎症以外の疾患が疑われる場合や分娩以外の治療が考慮される場合に適応があると述べている。本例はネフローゼ症候群を伴う妊娠で組織学的診断を得てステロイド投与により良好な転機を辿った。リスク・ベネフィットを考慮し、適切な時期・方法で腎生検を施行することは妊娠中であっても有用である。

P-051

血漿交換療法とステロイドパルス療法が有効であったステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の2例

岩手医科大学小児科

石川 健, 菅原 啓司, 西見 早映子, 小野寺 千夏, 古川 ひろみ, 高田 彰, 赤坂 真奈美

ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群(SRNS)の管理・治療は難渋する。シクロスポリン(CyA)とメチルプレドニゾンパルス療法(MPT)で寛解がえられず、血漿交換療法(TPA)とそれに引き続くMPT(TPA+MPT)で緩解をえたSRNSを報告する。【症例1】3歳男児。家族歴：特記事項はない。既往症：在胎24週で出生し、中等度精神発達遅滞がある。経過：蛋白尿・浮腫で紹介となりNSの診断で、プレドニゾン(PSL 2 mg/kg/day)で4週間治療を行うも寛解をえず、腎生検で巣状糸球体硬化症(FSGS)と診断した。MPTは無効で、CyAを導入したが高血圧に伴う可逆性後頭葉白質脳症を発症したため、TPA(9回)+MPT(3クール)を導入し寛解をえた。現在、PSLは中止シタクロリムス(TCL)で寛解維持後、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)へ移行中である。【症例2】2歳男児。家族歴：既往歴に特記事項はない。経過：NSの診断で、PSLで4週間治療を行うも寛解をえず紹介となった。腎生検でFSGSと診断した。MPTで寛解をえず、CyAを導入後に血清アミラーゼ値が著増した。このため、TPA(6回)+MPT(1クール)を導入し寛解をえた。現在、PSL漸減中でTCL+MMFで寛解維持可能である。【考察】寛解のえられないSRNSにおいて、TPA+MPTは寛解導入に有効な可能性がある。

P-052

混合性結合組織病に合併した亜急性発症ネフローゼ症候群に対し LDL 吸着療法が著効した一例

¹東京女子医科大学附属足立医療センター, ²東京女子医科大学腎臓内科

羽田 幸祐¹, 西沢 蓉子¹, 平澤 慧里子¹, 登坂 真依¹, 堀本 藍¹, 大前 清嗣¹, 星野 純一², 小川 哲也¹

【症例】35歳, 女性。20歳時に混合性結合組織病 (MCTD) と診断されステロイド加療中であった。第2子出産2か月後の外来ではじめて尿蛋白陽性となり, 出産4か月後から顔面および両下腿の高度浮腫を自覚した。尿蛋白10.5 g/gCr, 血清アルブミン0.9 g/dL, LDL コレステロール498 mg/dL でありネフローゼ症候群の診断で入院となった。Selectivity index は高選択性でありステロイドパルス療法を行い, 後療法としてPSL 1 mg/kg の投与を開始し2週間後に腎生検を行った。腎生検では糸球体に明らかな変化は認めず, 蛍光抗体法でIgG, C3cの顆粒状の強い沈着を認め, IgM, C1qも弱陽性であった。電子顕微鏡ではStage II相当の上皮下沈着物のほか, 著しいポドサイト障害を認めた。ステロイド開始3週間後には治療前尿蛋白21.7 g/日から5-6 g/日まで改善し, 計6回のLDL吸着療法を追加したところ尿蛋白はさらに0.32 g/gCrまで減少した。【考察】出産を契機に亜急性のネフローゼ症候群を発症したMCTDに対しLDL吸着療法を行った一例を経験し, 文献的考察とともに報告する。

P-053

PLA2R 関連膜性腎症に重症筋無力症を合併した1例

¹横須賀共済病院腎臓内科, ²杏林大学医学部病理学
天野 晴康¹, 藤田 雅子¹, 田中 佑樹¹, 安原 遼¹, 大谷 恵¹,
高橋 郁太¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 長濱 清隆², 田中 啓之¹

【症例】83歳女性。【現病歴】X年9月25日に複視が出現した。眼科を受診し, 頭部MRIも施行したが, 異常所見を認めなかった。10月10日に尿の泡立ちが出現し, ネフローゼ症候群疑いで15日に当科を紹介受診した。初診時に尿蛋白7.85 g/gCr, Alb 2.5 g/dLとネフローゼ症候群の診断で同日に精査目的に入院となった。尿蛋白選択性は高く, 比較的急速な経過から微小変化群を疑った。また, 20日に眼瞼下垂が出現し, 抗Ach受容体抗体陽性のため, 胸腺腫非合併の重症筋無力症 (MG) と診断した。ネフローゼ症候群に対して病理結果に先行し11月2日よりPSL 30 mg/日を開始したところ, 複視と眼瞼下垂は改善傾向となったが, 尿蛋白量は改善しなかった。腎病理では光顕で糸球体に沈着物を認めなかったが, 電顕で上皮下沈着物を認め, 蛍光ではIgG, C3c, Fibで糸球体糸球陽性, PLA2Rで糸球体陽性から, PLA2R関連膜性腎症と診断した。X+1年1月5日に尿蛋白4.13 g/gCrであり, PSL抵抗性としてCyAを追加した。以後尿蛋白は改善傾向となり, 4月27日に尿蛋白0.16 g/gCrまで改善を認めた。【考察】MG, 特に胸腺腫合併例においてネフローゼ症候群を発症する症例報告は散見されるが, MGと同時に膜性腎症を発症した1例を経験したため, 文献的考察を交えて報告する。

P-054

橋本病悪化をきたした微小変化型ネフローゼ症候群の一例

帝京大学付属溝口病院
白井 佳那, 河原崎 宏雄, 内田 大介, 山本 宇恭, 村田 博, 河越 美佳, 直江 沙耶子, 谷亀 元香

【症例】橋本病の既往のある微小変化型ネフローゼ症候群を発症した51歳女性【主訴】浮腫, 乏尿【現病歴】入院2週間前から倦怠感と嘔気を自覚。入院前日に顔面, 四肢の急激な浮腫と, 尿量低下があった。来院時採血ではAlb 1.8 mg/dl, 尿蛋白10 g/gCrを認め, 腎生検施行し微小変化型ネフローゼ症候群の診断となった。もともと橋本病でチラーゼン75 µg/日を内服しており, 3か月前の橋本病の定期フォローではTSH 0.672 µIU/ml, FT4 1.59 ng/mlであったのが, 入院時採血でTSH 2572 µIU/ml, FT4 0.57 ng/mlと悪化していた。甲状腺機能低下に伴う症状よりはネフローゼ症候群に起因する症状が主体と思われる, プレドニン40 mg/日で治療開始した。以後, 尿蛋白の改善に伴う甲状腺機能の経過を報告する。【結語】ネフローゼ症候群に伴う橋本病悪化の症例報告は少なく, 文献的考察も含めて報告する。

P-055

ステロイド治療が奏効した細線維性糸球体腎炎の一例

公立藤岡総合病院
月田 真祐子, 真下 裕, 土屋 俊平, 茂木 伸介, 太田 史絵, 塚田 義人

【症例】76歳, 男性。1年前は検尿異常はなかった。2ヶ月前より高血圧, 両側下腿浮腫が出現し, 当院に紹介となった。初診時, 4 kgの体重増加と両側下肢に高度の圧痕性浮腫があり, TP 4.4 g/dl, Alb 2.1 g/dl, Cr 2.23 mg/dl, 尿蛋白12 g/gCr, 尿潜血(3+), とネフローゼ症候群と腎機能障害を認めた。腎生検を施行し, 光顕像でメサンギウム基質ならびに細胞の増殖, 細胞性半月体形成を認めたが, 絮状像や基底膜の二重化ははっきりしなかった。蛍光抗体法ではC3cとC1qに沈着があり, 電顕像では内皮下およびメサンギウム領域に不規則配列の細線維状沈着物を多量に認めた。以上より, 細線維性糸球体腎炎と診断した。検査後も腎障害の進行があり, PSL 35 mgとARBにて治療を行ったところ, 腎機能, 尿蛋白ともに改善した。【考察】細線維性糸球体腎炎の標準治療は確立していないが, 本症例は半月体形成を伴っておりステロイド治療が奏効した可能性がある。免疫抑制剤が奏効した症例は少なく, 文献的考察を加えて報告する。

P-056

リツキシマブが著効したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の1例

岡山市立市民病院
澁藤 宣行, 瀧上 慶一

【症例】50歳女性。X年5月12日から浮腫が出現した。嘔吐, 下痢と浮腫の増悪あり, 5月15日に当院受診した。尿蛋白Cr比15.0 g/g・Cr, 血清Alb 1.5 g/dLからネフローゼ症候群と診断し同日入院となった。第2病日に腎生検施行し, 微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。第6病日からプレドニン60 mg/日で治療開始した。浮腫と腎不全増悪 (Cr 6.93 mg/dL) のため第17病日から血液透析を開始した。第28病日からシクロスポリン (CyA) 併用開始した。第37病日からLDLアフェレシス (LDL-A) 開始した。計6回のLDL-Aを施行後, 腎不全の軽快を認め, 第52病日を最後に血液透析から離脱した。第67病日に退院した。Cr 6.0 mg/dLと再度腎不全増悪あり, CyA中止し, 第120病日に1回目のリツキシマブ (RTX) 700 mg投与した。第261病日に2回目のRTX 700 mgを投与した。その後, 腎不全の軽快とネフローゼ症候群軽快を認め, X+1年8月には完全緩解となった。X+2年3月までRTXの追加投与無く完全寛解が維持されている。【考察】ステロイド依存性ネフローゼ症候群や頻回再発型ネフローゼ症候群では, RTXの有効性が報告されている。また小児においてステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対するRTX有効性の報告も散見される。RTXが著効した成人発症ステロイド抵抗性かつカルシニューリン阻害薬抵抗性ネフローゼ症候群という貴重な1例であり報告する。

P-057

中等量のステロイドとシクロスポリンの併用療法で寛解導入した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の一例

獨協医科大学埼玉医療センター
堀中 重義, 三木 敦史, 吉野 篤範, 竹田 徹朗

【症例】56歳女性。統合失調症にて近医精神科病院通院していた。X-1年12月末より四肢・顔面の浮腫を自覚し12 kgの体重増加を認めた。X年1月11日近医受診し, 腎機能障害 (Cr 1.6 mg/dL), 蛋白尿を認め, 12日当科を受診した。血清Alb 1.16 g/dL, 尿蛋白15 g/gCrとネフローゼ症候群を呈していたため, 26日当院に入院した。急性発症のネフローゼ症候群, 急性腎障害, Selectivity Index 0.18と高選択性であり, MCNSを疑い入院2日目, 腎生検を施行。既往に統合失調症があり, 精神症状の増悪を危惧し, 入院3日目よりプレドニン (PSL) 40 mg/日+シクロスポリン (CyA) で治療開始した。入院14日目完全寛解に至り, 腎機能障害も改善した。腎生検では, 電顕上一部の係蹄に上皮下に沈着物を認めたが, 光顕所見はMGAであり, 臨床経過も踏まえMCNSと診断した。寛解後PSLを緩やかに減量したが, 入院33日頃より精神症状の悪化を認め, 入院49日にPSL 30 mgに減量し, かかりつけ精神病院に転院した。【考察】MCNSの寛解導入療法には高用量PSLが推奨されているが, 中等量のPSL+免疫抑制薬の併用は高用量PSL治療と比較し, 寛解率に差はなく再発率も低いという報告がある。本例は, ステロイドによる統合失調症悪化の懸念があり, 中等量PSL+CyA併用療法を選択し寛解導入できた。

P-058

ネフローゼ症候群の血栓症予防にヘパリンを投与中、筋肉内出血による出血性ショックを呈した一例

¹順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科, ²順天堂大学腎臓内科
梅澤 由佳子¹, 井下 博之¹, 中田 真実¹, 柳川 宏之¹, 船曳和彦¹, 鈴木 祐介²

症例は82歳の女性。下腿浮腫、1ヶ月で10kgの体重増加を主訴に当科受診した。尿蛋白9.8g/gCr, 血清アルブミン1.4g/dLよりネフローゼ症候群と診断し精査加療目的に入院した。ステロイドを開始し、血栓症予防に未分画ヘパリンを併用した。第10病日にショック状態となり、身体診察上左肩関節の著明な腫脹を認め、採血上Hb 5.2g/dL, APTT 3.69倍, CTで左肩の筋肉内に約9cm大の血腫を認め、同部位からの出血性ショックと判断した。輸血、プロタミン投与、ヘパリン中止によりショック状態は改善したが、血腫が腕神経叢を圧排したことによる左上肢麻痺が残存した。ネフローゼ症候群は第20病日に完全寛解し、第66病日に退院した。その後のCTで血腫は縮小傾向であった。ヘパリン投与による筋肉内血腫の報告は多くないが、ネフローゼ症候群の血栓症予防を目的とした抗血栓療法の有効性については未だ不明瞭な点があり、本症例はネフローゼ症候群に対する予防的抗凝固療法の適応を慎重に検討する上で意義のある症例と考え、文献的考察を交え報告する。

P-059

ANCA 関連血管炎の維持療法中に治療抵抗性ネフローゼ症候群を呈した1例

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²東邦大学医学部病理学講座
中田 有未¹, 荒井 太一¹, 植松 光¹, 小口 英世¹, 酒井 謙¹, 三上 哲夫²

【症例】54歳男性【現病歴】胸腺腫、左肺腺癌術後の既往あり。X-5年にMPO-ANCA陽性、腎機能障害、血尿・蛋白尿の精査で腎生検を行い、壊死性半月体形成性糸球体腎炎の所見を認め、ANCA関連血管炎の診断で免疫抑制療法を開始した。2g/gCr前後の蛋白尿が持続していたため治療評価目的で、X-4年に腎生検を行った。血管炎の悪化は認めず、軽度の二次性膜性腎症(以下MN)の所見を認めた。PSL 5mgで腎機能はCr 1.2mg/dl前後、蛋白尿1g/gCr未満で推移していたが、X年3月に下腿浮腫、蛋白尿24.5g/gCr, Alb 1.6g/dlを認め、ネフローゼ症候群(以下NS)の診断で精査加療目的に入院した。腎生検では血管炎の所見は明らかではなく、二次性MNの所見は軽度であり、一方で足突起の広範な癒合を認めたことからpodocytopathyが疑われた。X-1年に肺腫瘍の局所再発に対して放射線治療歴があり、悪性腫瘍に随伴したNSの可能性も考えられたが、画像検査では転移などの新規所見は認めず、化学療法は見送られた。PSL増量、血漿交換療法、LDLアフェレーシスを行うも治療抵抗性であり、血液透析導入に至った。診断・治療に苦慮した1例であり、若干の文献的考察を加えて報告する。

P-060

腎硬化症にネフローゼ症候群を合併した一例

日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科
服部 美奈, 荒川 裕輔, 三井 亜希子, 柏木 哲也

【症例】80歳男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】元々、発作性心房細動やASOに対するカテーテル治療後で近医を通院されていた。今回2021年12月頃から咳嗽、下腿浮腫を認め、心房細動による心不全の診断で当院循環器内科を受診された。その際、尿蛋白4+(15.6g/gCre), Alb 2.2と低値を認め、ネフローゼ症候群が疑われたため当科紹介となり、精査加療目的で1月13日に当科入院とした。【経過】当科入院時、尿蛋白15.6g/gCre, Alb 2.2とネフローゼ症候群を認めていた。また、Cre 1.1-1.2mg/dL程度からCre 2.44mg/dLへとCKDの急性増悪を認めた。そのため、入院日よりmPSL 500mg点滴加療を開始した。PSL開始後は、尿蛋白量は徐々に減少し、1月28日の蓄尿では0.59g/dayまで減少した。同日よりステロイドを減量しシクロスポリンを追加した。その後の再燃は認められなかった。ネフローゼ症候群の原因検索のため、1月27日に腎生検を施行し、電子顕微鏡検査からMCNSによるものと診断した。【考察】腎硬化症にMCNSが合併した症例を経験した。病理では光学顕微鏡で動脈硬化性腎症の所見を認めたが、電子顕微鏡所見からMCNSの診断に至った。高齢の腎硬化症によるCKD患者の尿蛋白量増加や腎機能悪化について、二次性FGSとして経過を見られることもあるが、腎生検を施行することで診断がつき、治療可能な場合もある。

P-061

治療経過中に感染性心内膜炎を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹水戸協同病院, ²筑波大学腎臓内科
古野 慎太郎¹, 田原 敬¹, 堀北 愛里¹, 甲斐 平康², 白井 丈一², 山縣 邦弘²

【症例】77歳女性。30年前より2型糖尿病で当院代謝内科に通院。X-1年6月の尿検査では尿中アルブミン226mg/Lであり、顕性蛋白尿は認めなかった。X年1月より急な尿蛋白の増量傾向を認め、2月に当科を紹介受診した。ネフローゼ症候群を呈しており、同日緊急入院した。急激に浮腫が出現した経過、尿蛋白の高選択性、血中IgE高値から微小変化型ネフローゼ症候群を疑った。第3病日に腎生検を実施し、微小変化型ネフローゼ症候群として矛盾のない所見であった。第4病日にステロイド治療を開始した。腎前性急性腎障害をきたして乏尿となり、第14病日にブラッドアクセスカテーテルを挿入し血液透析を導入した。治療の進行により腎機能は改善傾向となり、第21病日に血液透析を離脱した。第22病日にカテーテル血流感染症および感染性心内膜炎を発症した。感染を契機に、減量傾向にあった尿蛋白は増量傾向を認めた。抗菌薬加療を開始してカテーテル血流感染症および感染性心内膜炎は改善を認め、尿蛋白も減量傾向となった。第45病日に不完全寛解II型、第63病日に不完全寛解I型、第65病日に完全寛解に至った。【考察】治療経過中に感染性心内膜炎を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の治療抵抗性について、既報を参考に考察する。

P-062

ネフローゼ症候群を呈した骨髄腫腎とアミロイドーシスにて治療へ結びついたらくすり型多発性骨髄腫の1例

湘南東部総合病院
徳田 崇利, 細江 佳子

【症例】60代女性【主訴】尿蛋白【現病歴】20XX年9月健診で尿蛋白陽性を指摘され当初診。尿中IgA-λ型M蛋白を検出したため血液内科紹介受診。同年11月19日骨髄検査にて骨髄腫細胞30%認め、臓器障害ないためくすり型多発性骨髄腫と診断された。以降、無治療経過観察となっていたが、20XX+1年7月頃より尿蛋白増加傾向となり、12月5.339g/gCreに増加しネフローゼ症候群を疑い再度当科受診となった。【臨床経過】20XX+2年1月18日腎生検施行した。光顕ではcastへの有意なλ鎖の沈着を認め骨髄腫腎と診断された。光顕にてCongoRed染色は陰性であったが、電顕では糸球体基底膜にアミロイド細繊維を認め腎アミロイドーシスと診断された。また、十二指腸生検から消化管アミロイドーシスを指摘され、骨髄腫腎に全身性アミロイドーシスを合併していると考えられ、今後化学療法施行予定となった。【結語】腎機能障害等の臓器障害を認めずくすり型多発性骨髄腫として無治療経過観察となっていたが、ネフローゼ症候群を発症し腎生検にて骨髄腫腎と診断され、さらに電顕所見より腎アミロイドーシスの診断を得ることで治療へ結びついた一例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-063

乾癬性関節炎に膜性腎症を合併した1例

群馬大学腎臓・リウマチ内科
内田 柚香, 押川 泰士, 長又 亮, 竹内 沙永子, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 池内 秀和, 坂入 徹, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】60代女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-15年に乾癬性関節炎を発症し、当院皮膚科通院中。X-1年9月より下腿浮腫が出現。尿蛋白陽性であり、12月に当科紹介。ネフローゼ症候群の診断となり、腎生検目的にX年1月に当科入院となった。【入院後経過】腎生検結果より、膜性腎症と診断。消化管内視鏡検査や全身CTでは悪性腫瘍を認めず、血清学的検査でも乾癬性関節炎以外による二次性膜性腎症は否定定的であった。当科紹介時よりアジルサルタンを継続していたが、高度尿蛋白が持続したため、X年4月に再度入院。尿蛋白/Cr比8.13g/gCr, 血清Alb 2.0g/dL。第2病日よりプレドニゾン35mg/日を開始し、シクロスポリンを併用した。第23病日には尿蛋白/Cr比1.02g/gCrまで改善し、退院となった。【考察】乾癬には稀に腎疾患が合併することがあり、膜性腎症やIgA腎症などの合併が報告されている。本症例では乾癬性関節炎による二次性膜性腎症が疑われた。【結論】乾癬性関節炎に膜性腎症が合併し、免疫抑制療法により改善した1例を経験した。乾癬と腎疾患の関連に関しては解明されていない点も多く、今後の知見の集積が望まれる。

P-064

結晶構造を伴う円柱腎症の一例

¹手稲漢仁会病院腎臓内科, ²手稲漢仁会病院血液内科, ³北海道腎病理センター
嶋村 昌之介¹, 前田 卓人¹, 茂庭 仁人¹, 林 敏昭², 滝沢 英毅¹, 小川 弥生³

70歳代男性。吐気嘔吐を主訴に当院受診。1か月前の血清Cr値0.79 mg/dlだった。当院初診時、血清Cr 7.92 mg/dl, eGFR 6 ml/min/1.73 m²が判明。血清IgA高値, IgGおよびIgM (16 mg/dl) 低値で、血清遊離軽鎖比<0.01 (κ 鎖 13.0 mg/dl/ λ 鎖 9460 mg/dl) だった。蛋白尿は17.0 g/gCrで、 λ 型Bence-Jones蛋白も陽性だった。腎生検では、光顕で糸球体24個を観察、軽度の基質増加と間質の細胞浸潤、尿管上皮障害および管腔内に結晶を認めた。蛍光抗体法では λ 鎖が有意に陽性だった。また、骨X線写真では打ち抜き像があり、骨髄検査で形質細胞比率は46%だった。以上より、IgA- λ 型多発性骨髄腫による円柱腎症と最終診断した。第1病日に血液透析開始。ボルトゾミブ・デキサメタゾンによる化学療法も開始したところ、血清Cr 3.6 mg/dlに回復したため血液透析を離脱した。なお、血清遊離 λ 鎖は1490 mg/dlに低下した。現在も腎機能は血清Cr 1.4 mg/dlで推移、他院で多発性骨髄腫に対する化学療法を継続している。腎障害を伴う円柱腎症ではボルトゾミブを中心とした化学療法が標準治療だが、とくに結晶構造を伴う円柱腎症は生命予後不良と報告されている。本例のような結晶構造を伴う円柱腎症症例では、腎臓内科と血液内科が連携し早期診断・早期治療が重要であることが示唆された。

P-065

IgG4関連疾患による後腹膜線維症と尿管間質性腎炎を併発した1例

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

【症例】66歳、男性。X-1年7月までs-Cr 1.0 mg/dL、血尿はなく、UP(±)。X年1月s-Cr 3.8 mg/dL、2月5.3 mg/dLと腎機能が悪化し、3月当科紹介時s-Cr 3.3 mg/dLとピークアウトしていたが、IgG 2555 mg/dL、IgG4 606 mg/dL、U- β 2-MG 3985 ng/dLと高値、CTでは両側水腎症と後腹膜軟部組織影を認め、IgG4関連疾患を疑い入院した。尿管ステント留置により水腎症は解消したが、s-Crは2.0 mg/dLで下がり止まった。腎生検では尿管・間質に著明なリンパ球、形質細胞の浸潤を認め、IgG4/IgG陽性細胞比55%、IgG4陽性細胞118個/HPF、炎症細胞を取り囲む線維化(Bird's eye pattern)を一部認め、IgG4関連腎臓病と診断した。第21病日から、プレドニゾロン30 mg内服を開始し、3週間後、後腹膜線維症と思われる軟部組織影が明らかに縮小し、s-Cr 1.6 mg/dLまで改善し退院した。外来移行後、尿管ステントを抜去し、水腎症の再発を認めず、s-Crは1.4 mg/dLまで低下したが、以前の腎機能まで回復しなかった。【結論】本症例において腎障害の原因が後腹膜線維症による腎後性腎不全と尿管間質性腎炎による直接腎障害の合併と考えられる。本症例のように治療前すでに腎機能低下が進行した場合は腎障害の残存が多いため、早期発見・早期治療が望ましい。

P-066

胸部大動脈解離後の慢性機械的溶血により腎へモジテロースを発症した1例

¹魚沼基幹病院腎臓内科, ²新潟大学腎臓原病内科
椎谷 貴光¹, 永野 敦嗣¹, 甲田 亮¹, 飯野 則昭¹, 成田 一衛²

【症例】48歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-3年8月胸部大動脈解離を発症し、上行弓部置換+ステントグラフト内挿術を受けた(弁置換なし、腎動脈血流障害なし)。術後貧血が進行、機械性溶血性貧血と診断され鉄剤開始。術後Cr 0.9 mg/dl前後であったが、X年1月から腎機能悪化し3月に入院。入院時Cr 1.65 mg/dl、尿赤血球5-9/F、尿蛋白0.06 g/F、尿 β MG 189 μ g/L、尿中へモジテリン顆粒を散見。MRI_T2WIで腎皮質低信号あり。腎生検で近位尿管管を主体に広範囲にへモジテリン沈着を認め、慢性機械性溶血に伴う腎へモジテロースと診断した。安静・十分な水分摂取でCr 1.3 mg/dl前後で安定した。【考察】腎へモジテロースは血管内溶血によりヘム蛋白が尿管管上皮細胞へ蓄積する病態であり、心血管術後の慢性機械性溶血で発症しうる。機械性溶血の根治治療は原因となる人工物の修復だが、現実的に困難なことも少なくない。溶血の根治治療が困難な場合の腎へモジテロース自体への有効な治療は確立されておらず、早期から十分な尿量確保することで尿管管へのヘム蛋白沈着を予防することが望ましい。慢性血管内溶血に伴う腎障害では腎へモジテロースの可能性を念頭に入れ、腎臓病リスク管理、特に脱水予防を徹底していく必要がある。

P-067

シェーグレン症候群を併発したサルコイドーシスの1例

上尾中央総合病院
森 剛, 金子 晴菜, 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78歳女性。ぶどう膜炎や慢性閉塞性肺疾患などで近医へ通院していた。X年8月にCr 0.92 mg/dlであった。数か月前からの全身倦怠感や食思不振がありX+1年1月6日に近医を受診。Cr 4.4 mg/dlの腎機能障害を認めためたため、同年1月29日に当科紹介受診、精査加療目的で同日入院となった。BUN 83.9 mg/dl, Cr 6.47 mg/dl, 補正Ca 11.8 mg/dl, 1,25-(OH)Vit D 74 pg/ml, 可溶性IL-2R 6213 U/ml, 血清リゾチーム 22.6 μ g/ml, 抗核抗体640倍, 抗SS-A抗体陽性, 尿蛋白尿中 β 2-MG 107.636 μ g/L, サクソソテスト陽性。全身症状に加え、胸部CTでの縦隔リンパ節腫脹、ぶどう膜炎治療中の病歴と合わせて、サルコイドーシス、シェーグレン症候群と診断した。腎生検では広範な萎縮尿管と間質へのリンパ球浸潤、非乾酪性類上皮肉芽腫を認めた。第20病日よりプレドニゾロン25 mg/日内服を開始し、倦怠感や食思不振、Cr, Ca値の改善を認め、経過良好のため第28病日に退院とした。サルコイドーシスとシェーグレン症候群の合併の報告は散見され、両疾患に共通素因が存在する可能性が示唆されている。今回我々は両疾患を併発した腎生検施行症例を経験したので、文献的考察とともに報告する。

P-068

汎血球減少で発症し急性腎不全を契機に診断された多発性骨髄腫の1例

済生会山形済生病院
福長 千明, 高崎 聡

【症例】74歳、男性。【既往歴】49歳、脂質異常症。64歳、高血圧症。【病歴】5か月前に胆石を指摘され、二次健診目的に当院を受診した。血液検査で汎血球減少を認めためたため、当院血液内科に紹介された。骨髄異形成症候群または再生不良性貧血疑いとして、血球減少進行時に骨髄検査を行う方針となった。食思不振、労作時呼吸困難、4kgの体重増加あり、当院を紹介受診した。腎性急性腎不全、胸水貯留を認め、同日当科に入院した。蛋白分画のMonoclonal peak、血清IgG、IgA、IgMの低下、尿中BJP- κ 型M蛋白を認めた。骨髄検査と腎生検を施行し、BJP- κ 型多発性骨髄腫および軽鎖円柱腎症と診断された。ダラツマブ、レナリドミド、デキサメタゾンによる治療を開始し、補液と利尿薬による体液管理を行ったところ、血清Cre 9.5 mg/dL \rightarrow 2.3 mg/dLまで改善した。【考察】多発性骨髄腫の血球異常としては貧血が一般的だが、まれに汎血球減少が初発症状となることがある。本症例は異型細胞の増加により正常造血が抑制され、汎血球減少を来したと考えられた。

P-069

皮膚サルコイドーシス消失後に高カルシウム血症を伴う急性腎障害を呈した腎サルコイドーシスの1例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
黒田 敬史, 下山 皓太郎, 神崎 剛, 山田 琢, 小池 健太郎, 上田 裕之, 坪井 伸夫, 徳留 悟朗, 横尾 隆

【症例】70歳女性【経過】X-10年に眼瞼の皮膚サルコイドーシスを認めステロイド軟膏塗布で経過を見ていた。その際に腎臓を含め、他臓器に異常所見は認めなかった。その後皮膚所見は自然消失し終診となった。X-5年、健診にて血清Crの軽度上昇を指摘された。X-1年頃に夜間多尿を自覚し、X年に血清Ca 12.8 mg/dLおよびCr 1.6 mg/dLを呈したことから精査目的で当院受診した。尿中NAG 7.1 U/g \cdot Cr, β 2MG 46394 μ g/g \cdot Cr, 血清ACE 24.7 U/L, 1,25 Vit D 127 pg/mL, intact PTH 45 pg/mL。胸部画像で縦隔拡大を認め、腎サルコイドーシスが疑われた。腎生検所見では、遠位尿管管に硝子円柱が多発しており、一部には石灰化が見られ、尿管管上皮の再生像や炎症肉芽腫の形成を認めた。腎サルコイドーシスと診断し、高Ca血症補正に加え、PSL 30 mg/kg/day内服開始としたところ、Crは改善傾向を認めた。【考察】サルコイドーシスの既往や類似した症状を認める症例で腎機能障害を呈した場合、腎サルコイドーシスを念頭に、腎生検による精査が必要である。腎病理所見により、高カルシウム血症だけでなく、肉芽腫形成による腎障害も同定することが、積極的なステロイド治療の選択に繋がると考えられる。

P-070

長期的に完全寛解が得られた足細胞陥入症を伴う巣状分節性糸球体腎炎の一例

¹水戸済生会総合病院, ²大場内科クリニック小出 瑠那¹, 椎名 映里¹, 黒澤 洋¹, 佐藤 ちひろ¹, 海老原 至¹, 小林 正貴²

【症例】53歳女性【現病歴】X年3月の健診でUP(1+), 4月下旬から両下腿浮腫を自覚し5月15日に近医を受診したところネフローゼ症候群と診断され紹介受診。【検査】WBC 5200/ μ L, Hb 12.8 g/dL, TP 3.9 g/dL, Alb 0.8 g/dL, BUN 24.4 mg/dL, Cre 1.46 mg/dL, CRP 0.44 mg/dL, IgG 740 mg/dL, C3 60 mg/dL, C4 19 mg/dL, CH50 43.6 U/mL, 抗核抗体40倍<尿検査>UP 8 g/day, 尿RBC 40~49/HPF, SI 0.38<腎病理>光学顕微鏡では17個中8個の糸球体でボウマン囊の癒着および分節性糸球体病変を認める。IFでは優位な沈着なし, 電子顕微鏡では基底膜肥厚と上皮側基底膜に小芽状構造形成を認める。【経過】PSL 50 mg (=1 mg/kg)/日を開始したが治療効果は乏しく, PSL 25 mgへ減量時よりCyA 100 mgを追加した。治療開始1年で不完全寛解I型となり以降も尿蛋白は残存した。X+3年にARBを追加後は完全寛解を得られ, 以降も年来の経過で完全寛解を維持し腎機能もCcr 40 ml/min前後で保持されている。【考察】完全寛解まで年来の治療を要したものの長期的には良好な経過を辿った足細胞陥入症を伴うFGSの一例を経験した。足細胞陥入症は光学顕微鏡上, 様々な病型に伴うことが知られており文献的考察を交えて報告する。

P-071

開放腎生検を施行した, 慢性甲状腺炎と原発性胆汁性肝硬変を併発したネフローゼ症候群の一例

¹横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科, ²横浜市立大学附属市民総合医療センター病理部権代 悠人¹, 飯田 雅史¹, 河野 梨奈¹, 神山 秋奈¹, 大城 由紀¹, 鈴木 将太¹, 藤原 亮¹, 坂 早苗¹, 大谷 方子², 平和 伸仁¹

X-1年7月より下腿浮腫が出現。前医にて加療が開始されたが, 同年11月から浮腫増悪傾向のため精査加療目的に当院心血管センター内科を紹介受診。尿蛋白陽性のため当科紹介。尿蛋白13.3 g/gCr, Alb 1.2 g/dLとネフローゼ症候群の診断となった。腎炎スクリーニング検査にて甲状腺機能低下, 抗TPO抗体, 抗サイログロブリン抗体, 抗ミトコンドリア抗体の陽性を認め。また, 画像検査で左腎の高度萎縮があり, 機能的片腎であった。慢性甲状腺炎や原発性胆汁性肝硬変に伴う二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群を疑い, 開放腎生検の方針とした。X-1年12月に原因精査・加療目的に当科入院。入院中に悪性腫瘍は否定し, 体液貯留が著明であったため生検に先行してステロイド治療を開始。X年2月, ステロイド治療が奏功しており尿蛋白は減少傾向であったが, 診断確定および病態把握のため開放腎生検を施行。生検結果は微小変化型ネフローゼ症候群であった。二次性膜性腎症が疑われる病態で, 微小変化型ネフローゼ症候群の診断となった希少な症例であり, 文献的考察を交えて報告する。

P-072

造血幹細胞移植後にGVHDを発症し, ネフローゼ症候群を呈した一例

¹横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓高血圧内科, ²横浜市立大附属市民総合医療センター病理診断科飯田 雅史¹, 横山 健一¹, 長山 高平¹, 権代 悠人¹, 神山 秋奈¹, 鈴木 将太¹, 大城 由紀¹, 藤原 亮¹, 坂 早苗¹, 大谷 方子², 平和 伸仁¹

【症例】59歳男性。X-14か月に骨髄異形成症候群に対して造血幹細胞移植を施行。X-12か月, 薬剤性腎障害のためタクロリムスを減薬した際に皮疹と肝障害が出現し, 皮膚生検で急性GVHDと診断。PSL 15 mg/日内服で症状は改善した。X-2か月から尿蛋白4+, 尿潜血2+が出現し, X-5日に尿中蛋白質8.6 g/gCr, 血清Alb 2.1 g/ml, 血清Cr 1.0 mg/dlを認めたためネフローゼ症候群と診断され, X日に精査加療目的で入院となった。X+1日, 腎生検を施行したところ, 蛍光抗体法で糸球体係蹄に沿ってIgGの沈着がみられ, 電子顕微鏡で基底膜が不整であり上皮下に大小不同の高電子密度を認め, 慢性GVHDに続発した二次性膜性腎症と診断した。X+7日, ステロイドパルス療法(mPSL 1000 mg点滴を3日間行い, PSL 30 mg/日内服)を施行したところ, X+18日には不完全寛解2型(尿中蛋白質1.69 g/gCr)となり退院した。その後, PSLを漸減していく。X+6か月には完全寛解となった。【考察】慢性GVHDに続発した二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群に対してステロイドパルス療法が著効した一例を経験した。本邦では当疾患の報告が多くはないが, 文献的考察を含めて報告する。

P-073

免疫抑制薬で治療を行ったニンテダニブによる薬剤性ネフローゼ症候群の一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科

諏訪 裕美, 小西 真樹子, 三枝 なつみ, 大越 貴絵, 小佐野 慧一, 諏訪 博史, 高橋 和也, 内村 幸平

【症例】78歳男性。間質性肺炎に対しニンテダニブを開始3ヵ月後, 腎機能障害およびネフローゼ症候群を発症した。進行性であったため診断に先行してステロイドを開始し, その後腎生検を行いニンテダニブによる薬剤性TMAと診断した。ニンテダニブ中止により経過をみる方針とし, 初期治療として開始していたPSLは速やかに漸減中止した。一時的に寛解, 腎機能は正常化したものの, ニンテダニブ中止2ヵ月後, PSL中止1ヵ月後にネフローゼ症候群が再燃した。再生検ではTMA所見が一部残存しており, 薬剤による血管内皮障害の遷延を示唆する所見であった。PSLを再開したが治療反応性に乏しく, シクロスポリンを併用し蛋白尿減少を得た。【考察】ニンテダニブによる薬剤性TMA, ネフローゼ症候群は本邦で数例報告されており, 薬剤中止で改善が得られる症例が多い。本症例ではニンテダニブ非投与下で再燃したことから, 一次性ネフローゼ症候群が存在した可能性も示唆された。ニンテダニブ投与中に発症したネフローゼ症候群において, 被疑薬中止のみで改善なく, 免疫抑制療法を要した貴重な症例であったため報告する。

P-074

周術期セフメタゾール予防投与による尿管間質性腎炎が疑われた一例

¹東京労災病院腎代謝内科, ²東京女子医科大学腎臓内科川嶋 萌¹, 川地 慧子¹, 金井 弘次¹, 眞部 俊¹, 星野 純一²

【症例】60歳代男性。X-20年に高血圧, X-12年に糖尿病を指摘され, Cr 0.9 mg/dl前後で経過していた。X年に当院外科で横行結腸癌・胆石に対し腹腔鏡下結腸切除術・胆嚢摘出術を施行され, 周術期に感染予防のためセフメタゾール(CMZ)が3日間投与された。十分量の輸液にもかかわらず, 術後は尿量360-490 ml/日, 術後3日目にはCr 3.85 mg/dlと進行性の腎機能障害を認めた。CTでは両腎の腫大, ガリウムシンチグラフィで両腎に集積を認め, 尿中 β_2 -MGは4670 μ g/lと上昇していた。腎生検では, 尿管間質にリンパ球, 好酸球を主体とする炎症細胞浸潤を認め, 薬剤リンパ球刺激試験でCMZが陽性であった。以上から, CMZによる尿管間質性腎炎と判断した。CMZ中止後であったが, 術後11日目にもCr 1.64 mg/dlと腎機能障害が遷延していたため, プレドニゾロン0.6 mg/kgで開始した。術後4週間で術前と同程度まで腎機能障害は改善した。【考察】周術期には様々な要因で腎機能障害をきたすが, 薬剤性尿管間質性腎炎はステロイド加療の適応となるためその診断が特に有益である。セフメタゾールが尿管間質性腎炎の原因となることは良く知られているが, 周術期予防投与またはCMZによる報告は極めて稀であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-075

バセドウ病の治療経過中に合併したTINU症候群の一例

¹昭和大学江東豊洲病院腎臓内科, ²昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門松本 啓¹, 井芹 健¹, 宮崎 友晃¹, 竹島 亜希子¹, 本田 浩一²

【症例】20歳代女性。X-2年にバセドウ病と診断されチアマゾール(MMI)で治療を行っていた。X年8月に両眼霧視を自覚し, ぶどう膜炎の診断で点眼治療を行なった。また, 同時期の健診で腎機能障害を指摘されX年9月に当科を受診。Cr 1.79 mg/dl, 尿蛋白0.93 g/gCr, 尿糖3+, 尿中 β_2 -MG 55275 μ g/L, NAG 21.5 U/Lと腎機能障害を認め, MMIによる薬剤性腎障害や薬剤誘発性ANCA関連血管炎を疑いMMIを中止し入院。第6病日に腎生検を施行した。光学顕微鏡では, 糸球体は正常で半月体形成は認めず, 尿管間質にリンパ球を中心とした炎症細胞浸潤, 尿管管炎を認め急性尿管間質性腎炎と診断した。血液検査ではMPO-ANCA陰性で明らかな免疫異常は認めず, MMIのDLST陰性, CT検査ではリンパ節腫脹などの異常は認めなかった。ガリウムシンチグラフィでは両腎の異常集積を認めたが, 甲状腺などの異常集積は認めなかった。ぶどう膜炎と尿管間質性腎炎の原疾患は明らかでなくTINU症候群と診断した。第1病日よりPSL 30 mg/日治療を開始し, 第24病日にはCr 0.97 mg/dlと改善, MMIを再開したが腎機能障害の増悪なくPSLを漸減している。【結語】バセドウ病の治療経過中の腎機能障害はしばしば遭遇する病態だがTINU症候群の合併はまれであり, 文献的考察を加えて報告する。

P-076

末梢性 T 細胞性リンパ腫に合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

¹関東労災病院腎臓内科, ²関東労災病院病理診断科, ³関東労災病院腫瘍内科

森川 友喜¹, 神林 由衣¹, 小林 慧祐¹, 黒岩 里沙¹, 榊原 悠也¹, 坂口 隆志¹, 濱田 透真¹, 矢尾 淳¹, 横地 章生¹, 長谷川 久子², 植草 利公³, 藤井 知紀³

【症例】60歳代女性。X年5月31日に腰部脊柱管狭窄症による腰痛、下肢脱力が悪化したため当院整形外科に入院した。入院時、Na 115 mEq/Lと電解質異常を認め、当科にコンサルトされた。Cr 0.58 mg/dLであったが、経時的に増悪を認め6月7日にCr 3.7 mg/dLとなり当科に転科した。尿蛋白定性(±)、尿中赤血球<1/HFP、各種自己抗体は陰性であった。胸腹部単純CTで両側腎腫大、両側腋窩、鼠径部リンパ節腫脹を認め、sIL-2R 8056 U/mL、好酸球上昇があることから悪性リンパ腫やキャッスルマン病、薬剤性尿細管間質性腎炎を疑った。9日からPSL 30 mgの内服と血液透析を開始した。16日に腎生検を施行し、尿細管間質性腎炎を認めたが、異形リンパ球の浸潤は認めなかったため除外的に薬剤性と診断した。17日にリンパ節生検を施行し末梢性T細胞性リンパ腫(非特異型)と診断された。7月1日に腫瘍内科へ転科し、5日よりCHOP療法を開始した。腎機能は徐々に改善し、6日を最後に血液透析を離脱した。【結語】急性尿細管間質性腎炎に末梢性T細胞性リンパ腫を合併し鑑別を要した症例を経験し、文献的考察を加えて報告する。

P-077

GLP-1 受容体作動薬デュラグルチドによる薬剤性間質性腎炎の一例

信州上田医療センター

望月 知美, 増田 知恵, 高橋 寧史

症例は43歳女性。X-1年9月に月経不順を契機に糖尿病が判明し、近医内科で経口血糖降下薬を開始された。12月に血糖管理目的に当院糖尿病内科を紹介され、GLP-1受容体作動薬であるデュラグルチドを導入されたが、嘔気が出たため中止した。以降腎機能障害が悪化し、X年3月に当科紹介となった。腎生検で糸球体は26個中3個が荒廃化していた。糸球体は間質の炎症のためにやや萎縮傾向だったが、メサングウム細胞の増殖や係蹄の肥厚はなく、微小変化の範囲だった。間質は浮腫状で、びまん性に高度のリンパ球を主体とする炎症細胞浸潤(好酸球、形質細胞含む)があり、尿細管壁内への単核球浸潤も認め尿細管炎を来していると考えられ、急性間質性腎炎と診断した。デュラグルチドによる薬剤性間質性腎炎を疑い、同年4月よりプレドニゾロン 40 mg (0.8 mg/kg/day)を開始した。開始後3週間で腎機能障害はeGFR 19.3→46.7 ml/min/1.73 m²と改善した。今回、デュラグルチドによると考えられる薬剤性間質性腎炎の一例を経験した。これまで、同じくGLP-1受容体作動薬であるセマグルチドによる急性間質性腎炎の報告があったが、本例のようにステロイド治療により改善した報告はなく、貴重な症例と考えられ、若干の文献的考察を加えてこれを報告する。

P-078

三尖弁狭窄症と関係した溶血性貧血の持続により近位尿細管に高度のヘモジリン沈着を認めた一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²同循環器内科, ³同病理部

小澤 征良¹, 井上 典子¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 長谷川 詠子¹, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 小宮山 知夏², 河野 圭³, 大橋 健一³

【症例】53歳、女性【現病歴】新生児期、5歳・7歳時に房室中隔欠損症に対して手術施行された。X-1年に労作時息切れを自覚し、徐脈に対してペースメーカー植込み術を行った。その時点では弁膜症は明らかでなかった。1年後に蛋白定量7.78 g/gCre・尿潜血3+を認め腎生検が施行された。腎組織で糸球体病変は乏しいが主に近位尿細管中心に高度のヘモジリン沈着が特徴的であり、臨床所見を再確認すると溶血性貧血の存在が明らかであった。溶血性貧血の原因としては血液疾患や自己免疫疾患は除外され、ペースメーカー挿入後にその導線が弁尖を通過する部位でできた疣贅による重度三尖弁狭窄症が溶血性貧血の原因と診断された。【考察】腎障害をきたした溶血性貧血の原因としては左心系の心臓弁膜症の人工弁置換後が知られており高度の溶血性貧血による大量の破砕赤血球が直接腎障害をきたしAKIになりうるということが報告されているが、本症のように三尖弁狭窄といった右心系の障害では肺循環を介するために障害は軽度であるが慢性的に持続することにより高度の鉄沈着を特徴とする慢性尿細管障害に至ったと推察された。

P-079

間質性腎炎の治療効果判定に可溶性IL-2受容体が有用であった一例

済生会横浜市東部病院腎臓内科

湯浅 千晶, 山田 英行, 鯉淵 清人, 宮城 盛淳

【症例】38歳女性。特記すべき既往歴はなし。健康診断で腎機能障害(Cre 1.13 mg/dL)、蛋白尿、潜血を認め、当院受診した。原因精査目的に入院し、第2病日に腎生検を施行した。病理所見にて尿細管間質性腎炎の所見を認めた。ガムテスト陽性およびシルマー試験陽性かつ唾液腺シンチグラフィにて機能低下所見を認め、シェーグレン症候群(Sjogren's syndrome: SS)と診断した。薬剤含め、他の間質性腎炎を来す疾患を除外し、SSに伴う尿細管間質性腎炎と診断した。治療開始前の可溶性IL-2受容体(sIL-2R)は1007 U/mLであった。第8病日からプレドニゾロン 40 mg (0.8 mg/kg/day)を開始し、徐々に腎機能および尿細管マーカーは改善した。外来でPSL減量の方針とし、第29病日に退院した。治療開始4ヶ月でsIL-2Rは537 U/mLまで低下した。【考察】シェーグレン症候群などの自己免疫疾患の関与による間質性腎炎を自己免疫性間質性腎炎と言い、間質性腎炎の原因の15~25%を占める。また、SSの約3割に間質性腎炎を合併する。SSに合併した腎障害に対する免疫抑制療法に関しては、その投与方法や投与期間、疾患活動性マーカーに関して一定の見解は得られていない。sIL-2Rが疾患活動性を示す報告があり、本症例でも治療効果判定にsIL-2Rが有用であると考えた一例を経験したため報告する。

P-080

リファンピシンによる考えられる尿細管間質性腎炎の一例

¹横浜市立みなと赤十字病院腎臓内科, ²横浜市立みなと赤十字病院病理診断科

田辺 まどか¹, 壺谷 友宏¹, 小林 伸暉¹, 源馬 拓¹, 熊谷 二郎², 藤澤 一¹

82歳男性。ANCA関連血管炎(AAV)にて当院当科にてX-4月よりステロイド加療中であった。Creは1.4 mg/dl前後で推移していた。当科初診時の喀痰培養より肺MAC症の診断に至り、当院呼吸器内科にてX月よりリファンピシン、エサンプトール、クラリスロマイシンの内服が開始となった。内服開始2週間頃から皮疹が出現し、薬疹疑いで内服中止となったが、X+42日の呼吸器内科の定期外来にてCre 2.1 mg/dlと腎機能の増悪を認めた。その後も進行性に腎障害を認め、Cre 8.77 mg/dlまで上昇はしたものの血尿や尿蛋白の増悪を認めず、またANCAの力価からはAAVの再燃は否定的であった。原因不明の腎障害に対してX+2月に腎生検を実施し、尿細管間質性腎炎の診断に至った。経過からリファンピシンが被疑薬と考えられたが、被疑薬は既に中止としており、ステロイド加療を開始する方針とした。体重あたり1 mg/kg/日であるプレドニゾロン 60 mg/日の内服から開始したところ腎機能の改善を認め、速やかにプレドニゾロンを漸減することが出来た。リファンピシンが原因と考えられる薬剤性間質性腎炎を経験したため、文献的考察を踏まえて報告する。

P-081

メサラジンによる間質性腎炎の1例

¹東京医科大学茨城医療センター腎臓内科, ²大場内科クリニック

兼重 彩夏¹, 丸山 浩史¹, 沼尻 大地¹, 田中 治¹, 瀬賀 雅俊¹, 山下 真里奈¹, 大木 健太郎¹, 高安 真美子¹, 下畑 誉¹, 平山 浩一¹, 小林 正貴²

症例は29歳男性で、X-13年より慢性的な関節痛のためジクロフェナクナトリウムを常用していた。X-7年より潰瘍性大腸炎に対して近医でメサラジンの内服を開始した。X-6年では血清Cre 0.67 mg/dL、eGFR 120 ml/minであったが、X-2年には血清Cre 1.19 mg/dL、eGFR 61 ml/minと腎機能の低下を認めた。尿蛋白を認めず保存的に経過が見られたが、X年に血清Cre 2.12 mg/dL、eGFR 32 ml/minとなったため、当科紹介。二次性糸球体腎炎をきたす免疫学的検査異常は明らかではなく、悪性腫瘍・尿路感染症は否定的であった。Gaシンチで両腎の集積を認めたため、尿細管間質腎炎精査のため腎生検を施行した。腎生検では、広範囲に高度な尿細管萎縮や間質線維化を、一部に活動性変化を伴う尿細管間質性腎炎を認めた。薬剤性間質性腎炎と診断し、メサラジンの中止とPSL 30 mg/dayの内服を開始した。血清Cre 3.01 mg/dL、eGFR 22 ml/minまで増悪した腎機能が、PSL開始3か月後には血清Cre 1.78 mg/dL、eGFR 38 ml/minまで改善した。メサラジンによる間質性腎炎は早期に診断されないことと進行性の経過をたどるが、進行例においてもメサラジンの中止、PSL加療にて腎機能の改善が認められたため、若干の考察を含め報告する。

P-082

経口リン酸ナトリウム製剤により急性リン酸腎症を発症した一例

門司掖済会病院

友岡 知加, 竹内 実芳, 山崎 景介, 有村 美英

症例は84歳女性。20XX-8年に大腸内視鏡検査(以下CF)の前処置として経口リン酸ナトリウム製剤(以下OSP)の使用歴あり、副作用なく検査終了。20XX-1年より高血圧症と診断され20XX年5月よりアジルサルタンを内服開始。同年10月採血でCr 0.82 mg/dLでCKDG3aを認めていた。同年11月にCFの前処置としてOSPを内服した。検査後に微熱と全身倦怠感を認め翌日来院。腎機能増悪(Cr 3.35 mg/dL)、低Ca血症(補正Ca 7.1 mg/dL)、高P血症(P 11.5 mg/dL)を認めた。OSPによる急性腎不全を疑い、当科入院し細胞外液輸液を開始し、アジルサルタンは中止した。入院後乏尿が続いたが、徐々に尿量増加し、輸液は漸減終了した。第5病日に腎生検を施行し、尿細管リン酸塩沈着を伴う急性尿細管壊死の所見を得られ、急性リン酸腎症と診断した。第6病日Cr 6.87 mg/dL以降は経時的に改善し、第33病日Cr 1.65 mg/dLで安定した。OSPによる急性リン酸腎症は、不可逆的な腎機能障害を来す症例も多数存在し、危険因子は高齢や高血圧症、CKD、利尿薬、ACE阻害薬、ARB、NSAIDs等が報告されている。本症例では高齢、前回OSP使用後に発症した高血圧症(ARB使用)、CKD合併等の危険因子を認め、再度のOSP使用に関し事前の検討が必要であった。

P-083

ANCA関連血管炎による尿細管間質性腎炎に対し低用量ステロイドとリツキシマブ併用療法を施行した一例

¹東京医科大学腎臓内科学分野、²東京警察病院腎代謝科、³日本医科大学解析人体病理学
齋藤 優¹, 木村 祐太², 清水 章³, 岡田 知也²

【症例】既往症のない71歳女性。1か月前より発熱、全身倦怠感を認め、近医から不明熱精査目的に当院総合診療内科へ紹介受診、入院時WBC 17100/ μ L、Hb 9.2 g/dL、CRP 20.5 mg/dL、Cr 0.75 mg/dL、尿蛋白+/-、赤血球5-9/hpf、MPO-ANCA 233 U/mL、PR3-ANCA 6.9 U/mL、感染症、悪性腫瘍は否定され、入院第13病日Cr 1.57 mg/dLまで上昇、血尿なく尿量33 mg/L、 β 2m 15900 μ g/L、当科へコンサルトあり転科となった。ANCA関連血管炎と診断し、第14病日からステロイドパルスおよび後療法でプレドニゾン 20 mg (0.5 mg/kg)、第22病日からリツキシマブ(RTX) 375 mg/m²を4週連続投与した。腎生検光顕所見は、半月体形成を認めず、皮質内間質に広範囲の炎症細胞浸潤、傍尿細管毛細血管炎、尿細管炎を認めた。IFは陰性であり、急性尿細管間質性腎炎と診断された。ステロイドは漸減し、6ヶ月後Cr 1.23 mg/dL、MPO-ANCA 5.3 U/mLである。【考察】近年ANCA関連血管炎に対しRTXを併用する寛解導入療法が普及しつつある。糸球体病変を伴わない、尿細管間質性腎炎を呈する稀な病型である本症例に対して、低用量ステロイドとRTXの併用療法をおこない、ステロイドによる有害事象を軽減しつつ比較的良好な経過を得たため、貴重な症例と考え、文献的考察も含め報告する。

P-084

癌による発熱、食思不振との鑑別を要したペメトレキセドによる尿細管間質性腎炎の一例

¹杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科、²同病院病理部・病理診断科、³立正佼成会附属佼成病院腎臓・リウマチ膠原病内科
山下 優衣¹, 松原 秀史¹, 前田 啓造³, 松野 裕樹¹, 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹

73歳男性。肺腺癌(stage IVB)に対しX-2年にカルボプラチン、ペメトレキセド(PEM)、ペムプロリズマブでの化学療法を4クール行った。X-1年にPEM、ペムプロリズマブで4クール治療を行ったが、食思不振や体重減少(8 kg/6ヶ月)、腎機能の経時的な悪化を認めたため化学療法は中止となった。その際は癌の進行は無いと判断され無治療経過観察となっていた。X年、受診の際に発熱、腎機能の更なる増悪(Cr 7.03 mg/dl)、炎症反応高値を認め精査目的に入院となった。補液、抗生剤による治療を開始したが改善を認めなかった。以上の経過と尿 β 2MG高値、新規尿糖出現から尿細管障害を疑い第8病日に腎生検を施行し、急性尿細管間質性腎炎(TIN)と診断した。第15病日よりプレドニゾン 30 mgでの治療開始と共に食思不振は改善、腎機能も改善傾向を示した。後にDLSTでPEM陽性が判明したためPEMによるTINと診断した。TINも発熱、体重減少など非特異的の症状が多く鑑別には注意を要する。腎障害は抗癌剤選択に影響を与えるため、TINの可能性を早期に疑い治療することが肝要である。

P-085

ステロイドで改善したぶどう膜炎を合併した肉芽腫性間質性腎炎の一例

¹三井記念病院内科、²三井記念病院眼科、³協協医科大学埼玉医療センター病理診断科

真崎 里紗¹, 相原 英聴¹, 新沢 賢樹¹, 藪下 紗耶香¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 鈴木 暁岳¹, 大西 礼子², 永山 雅美², 藤井 晶子³, 三瀬 直文¹

【症例】広汎性発達障害、気管支喘息で治療中の26歳女性。2ヶ月続く38-39℃の弛張熱で紹介受診。前医精査で感染症や膠原病の合併は否定的であった。Cr 2.40 mg/dL(2月前は0.88 mg/dL)、尿蛋白0.41 g/gCr、血尿なし。腎生検では非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を伴う、リンパ球主体の高度尿細管間質炎を認めた。糸球体は20個中7個が全節硬化に陥っていたが、活動性病変は認めなかった。眼科診察で、豚脂様角膜炎後面沈着物、隅角結節、虹彩後癒着を伴う両側肉芽腫性ぶどう膜炎が指摘されたが、血清ACEは正常、肺門縦隔リンパ節腫脹や他臓器の障害は明らかでなかった。メチルプレドニゾンパルス療法に続き、プレドニゾン 30 mg/日投与を開始したところ、1週間後Cr 1.5 mg/dLまで改善した。【考察】ぶどう膜炎を合併し、肉芽腫を伴う高度尿細管間質性腎炎を経験した。TINU症候、サルコイドシスを疑うが、現時点では鑑別が困難であり、慎重な観察が必要と考える。

P-086

薬剤起因性好酸球性肉芽腫性尿細管間質性腎炎の一例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科、²国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部、³東京医科歯科大学医学歯学総合研究科人体病理学分野、⁴山口腎病理研究所
吉本 雅俊¹, 原 理沙¹, 井上 典子¹, 師田 まりえ¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 長谷川 詠子¹

【症例】2型糖尿病加療中の69歳男性が肝臓病で入院。ウログラフィン、PIPC/TAZ、LVFXに対して薬剤性の発熱と皮疹を生じた後にCre 1.67 mg/dLから3.73 mg/dLへと腎機能増悪し無尿となったため血液透析が開始され、腎生検が施行された。採取された糸球体は23個のうち硬化糸球体は3個と少ない割に尿細管間質が均等に広範囲に高度の炎症細胞浸潤により置き換わり、さらに好酸球浸潤も高度に認められ巨細胞を伴ったCD68陽性の類上皮細胞肉芽腫が証明された。好酸球性肉芽腫性尿細管間質性腎炎の診断のもとにPSL 30 mgで治療が奏功し透析は離脱。その後Cre 1.5 mg/dLにまで低下し安定している。【考察】上記薬剤のDLST検査で陽性で、好酸球数も29%と増加していることから薬剤性が明らかで、皮疹以外に肝障害や急性腎障害といった複数臓器障害をきたしたことから近年注目されている疾患概念(Drug reaction with eosinophilia and systemic symptom, DRESS)様症候群に相当し、その腎病変が好酸球性肉芽腫性急性尿細管間質性腎炎であった初めての症例であることを報告する。

P-087

ゾレドロン酸による尿細管間質性腎炎と考えられた1例

杏林大学医学部付属病院腎臓リウマチ膠原病内科

薄井 晃一, 松野 祐樹, 小林 知志, 川上 貴久, 駒形 嘉紀, 要 伸也

【症例】87歳女性。腎硬化症による慢性腎臓病を有しており、Cr 1.6 mg/dL前後で推移していた。近医で骨粗鬆症に対してゾレドロン酸の初回点滴静注を行い、2週間後にはBUN 74.9 mg/dL、Cr 7.90 mg/dLと高度な腎機能障害を認め入院となった。尿糖、汎アミノ酸尿、高度な低分子蛋白尿があり、尿細管間質障害・Fanconi症候群を呈していた。認知症のため経皮的腎生検による組織学的診断は困難であった。補液では腎機能障害・尿所見の改善に乏しく、CRP 5 mg/dL前後の血中炎症所見も遷延した。診断的治療としてステロイドの投与(ステロイドハーフパルス療法、後療法メチルプレドニゾン 40 mg/日静注)を開始したところ、速やかに腎機能障害・炎症所見ともに改善を認めた。【考察】ゾレドロン酸による尿細管間質障害は急性尿細管壊死の報告が多い。本症例は組織学的診断が困難であったが、ステロイド治療が奏効したことから尿細管間質性腎炎であったと推測された。ゾレドロン酸の投与後に炎症所見を伴う尿細管間質障害を来した際は、尿細管間質性腎炎の可能性も考慮すべきであり、文献的考察も交えて報告する。

P-088

間欠熱と急性腎機能障害を呈した TINU 症候群の一例

獨協医科大学埼玉医療センター

嶋中 侑亮, 三木 敦史, 堀中 重義, 岡崎 玲, 吉野 篤範,
竹田 徹朗

【症例】20歳男性【主訴】発熱【現病歴】X年7月中旬夕方に38℃の間欠熱が出現した。7月下旬から両側腹部痛を自覚した。8月上旬に不明熱精査目的に前医に入院した。感染、膠原病関連、腫瘍関連などの原因精査を行ったが、発熱の原因は不明であった。入院後腎機能が悪化し、Cre 2.6 mg/dl、β2MG 3455 μg/mlであった。両腎ともに腫大を認めたが、尿蛋白や血尿は認めなかった。尿管管間質性腎炎の疑いで8月16日当科に入院した。第3病日腎生検を施行し、リンパ球と形質細胞がびまん性に浸潤した尿管管間質性腎炎であった。眼球結膜の充血と眼痛があり、ぶどう膜炎と診断された。TINU症候群と診断し、プレドニゾン(PSL) 60 mg/dayより治療開始した。Cre 3.49 mg/dlまで上昇したが、腎機能と側腹部痛は経時的に改善を認め、Cre 1.0 mg/dlまで改善した。徐々にPSL減量し第41病日に退院した。【考察】TINU症候群は、原因不明の尿管管間質性腎炎にぶどう膜炎を伴う症候群である。軽微な腎機能障害は自然軽快することもあるが、本症例は間欠熱、側腹部痛、急性腎障害を伴っており、PSLの全身投与が必要であったと考えた。PSL投与後に全身状態・腎機能障害の改善を認めた一例を経験した。

P-089

再生不良性貧血患者に生じたデフェラシロクスによる Fanconi 症候群

慶應義塾大学医学部

日鼻 瑛, 神田 武志, 伊藤 裕

輸血による慢性鉄過剰症治療薬の鉄キレート剤であるデフェラシロクスは腎機能障害を生じる薬剤として知られており定期的な腎機能、尿蛋白の検査が必要とされている。今回我々はデフェラシロクスによる Fanconi 症候群を経験した。症例は80歳の女性、20XX-1年に再生不良性貧血と診断され週に赤血球輸血2単位を受けており、血清フェリチン1500 ng/mLを超えた段階でデフェラシロクス720 mg/日(144 mg/kg/日)を開始された。投与1ヵ月後より低リン血症、血清Cr値の上昇を認め、その後も血清尿酸、カリウム値の低下、腎性尿糖が出現し当科コンサルトとなった。各種精査ではリン、尿酸、カリウムの腎性排泄亢進に加えて尿管管マーカーの上昇があり、アシドーシスやアミノ酸尿は伴わない部分型の Fanconi 症候群と考えられた。デフェラシロクス中止3週間後より低リン・カリウム血症に対する補充療法の減量、尿酸値正常化や腎性尿糖の消失が確認できた。デフェラシロクスによる Fanconi 症候群は症例報告で散見され、開始後1-36ヵ月で生じ中止後は平均3週間で改善する可逆性変化で、本症例のように低リン血症の頻度が高いと報告されている。Fanconi 症候群は特徴的な検査所見や尿検査から疾患を想起しないと見過ごされることもあるため、開始後適切な血液、尿検査での経過観察が重要と考えられた。

P-090

急激な腎機能低下の原因として、ヒト化抗ヒトPD-1モノクローナル抗体による腎間質障害が考えられた一例

1淡海ふれあい病院・淡海医療センター腎臓病ケア総合センター、
2淡海医療センター腎臓内科
西尾 利樹¹, 信田 裕², 北村 謙²

【症例】80代男性【現病歴】右上葉肺がんに対して、CBDCA+放射線治療を60 Gy 30回が施行された。追加治療として、ペムブロリズマブを開始。それまでは、クレアチニン値が0.93 mg/dl、eGFR 59.1であったが、2ヵ月後にはクレアチニン値が2.29 mg/dl、eGFR 22.0まで悪化したため、当科に紹介となった。【経過】ペムブロリズマブによる急性尿管管障害がうたがわれたため、腎生検目的で当科に入院。腎生検の結果、糸球体周囲を含めて、間質に多数のリンパ球浸潤を広範囲に認め、尿管管空泡変性も認めた。ペムブロリズマブを中止し、ステロイド治療を開始。腎機能に関しては、クレアチニン値が1.20 mg/dl、eGFR 44.6まで改善した。【考察】近年、がん治療薬の発展は目覚ましく、多くの薬剤が治療として新たに使われるようになってきた。添付文書上には起こりうる合併症として尿管管間質障害の記載はあるものの、頻度が少ないため見過ごされてしまうことも少なからずあると思われる。今回は、呼吸器内科医師が丁寧に観察をしていたことから、早期に異常を発見でき治療介入が出来た。しかしながら、完全に戻ることにはなかった。これからの抗がん剤治療に関して、文献的考察を含め報告させていただく。

P-091

デンバーシャント留置が奏効した難治性腹水を伴うADPKDの一例

1弘前大学腎臓内科、
2弘前大学地域医療学講座、
3弘前大学保健学科看護学領域

金城 育代¹, 中田 真道¹, 奈川 大輝¹, 藤田 雄¹, 村上 礼一², 島田 美智子², 中村 典雄³, 富田 泰史¹

【症例】59歳女性【現病歴】X-25年頃から肝嚢胞、腎嚢胞の指摘されていた。X-7年に肝嚢胞に対して肝動脈塞栓術施行が施行されるも効果を認めず経過観察となっていた。X-3年に胸水増加のためADPKDに対する治療目的に当科紹介となった。同年トルバプタン大量内服治療を開始。以後外来にてトルバプタンを増量していたが腹水や胸水の増加を認めX年に腹水を5L吸引した。一時的に症状は軽減したものの1週間で増悪があり再度入院。【経過】入院後5L腹水を穿刺したが、第5病日の夜間に臍ヘルニアの潰瘍部位より10L程度の腹水が漏出した。一時血圧低下などショック状態となったが輸液で加療した。臍部の潰瘍から腹水が漏出し続ける状態となっていたため、人工肛門パOUCHで対応した。腹水コントロール目的にデンバーシャント留置の方針となり、第36病日に他院へ転院となった。以後経過は良好で腹水もコントロールされており、臍部のヘルニア部位の潰瘍も改善傾向となっている。【考察】難治性腹水を伴う場合、わずかな潰瘍からでも腹水漏出をきたす可能性を念頭におき、腹水コントロール目的に早めにデンバーシャント等を検討する必要があると思われる。

P-092

肝嚢胞感染による敗血症性ショックをきたした血液透析ADPKD患者の一部検例

横浜市立大学附属病院

伊藤 葉月, 小豆島 健護, 浦手 進吾, 加藤 実玖, 金口 翔, 涌井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】64歳女性。40歳頃、健康診断を契機に常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)と診断され、57歳時に血液透析導入された。X-1年10月に嚢胞感染による敗血症性ショックの診断で当院に入院し、血液培養からはEscherichia coliが検出。肝嚢胞の一部に感染巣と疑われる所見があったが、結局嚢胞穿刺は施行されなかった。MEPM投与で軽快したため12月に転院した。X年4月、転院先病院で血液透析中に著明な血圧低下を認めたため、当院に救急搬送された。来院時、体温37.5℃、血圧84/54 mmHg、脈拍120回/分、呼吸数28回/分、白血球数12600/μL、CRP 18.1 mg/dL、造影CTで肝嚢胞の一部に高吸収域を認めたことから肝嚢胞感染による敗血症性ショックが考えられた。入院後、循環作動薬、MEPM、免疫グロブリン製剤を投与されたが、全身状態は悪化し第2病日に死亡した。病理解剖の結果、径10 cmの肝嚢胞を主体に膿瘍形成を認め、入院時に採取した血液培養と剖検時の嚢胞内貯留物の培養で、Enterococcus faeciumが検出された。【考察】今回、ADPKDによる維持透析患者の肝嚢胞感染に対して病理解剖を施行した一例を経験した。ADPKDの感染予防・管理等について若干の文献的考察を加え報告する。

P-093

骨折や手術によるADL低下で門脈血拴症を合併したADPKDの一例

聖マリアンナ医科大学病院

小山 亮, 森久保 悟, 坂本 敦, 渡邊 詩香, 小山 哲平,
小波津 香織, 白井 小百合, 市川 大介, 柴垣 有吾

【症例】ADPKDによる慢性腎臓病の既往がある79歳女性。自宅内で転倒し、右膝関節骨折の診断で入院。2週間後に人工関節再置換術を施行された。術後3週間後に著明な腹部膨満を認めたためCTを撮影し門脈血拴の診断となった。腹腔シャントは年齢や全身状態から適応とされなかった。門脈血拴に対して抗凝固薬を使用したが高血圧は消退せず、腹部膨満や腹水は軽快しなかったため食思不振は継続しADLはさらに低下した。MRSA菌血症を合併したり、体液コントロール困難となり急性心不全を合併したため門脈血拴発症の2週間後に死亡された。【考察】本症例は門脈血拴の原因として頻度の多い肝硬変や凝固因子の異常、悪性腫瘍、感染症に関しても、門脈血拴発症時には認めていなかった。ADPKDでは多発肝嚢胞を合併した場合に門脈や肝静脈への物理的圧迫による門脈亢進、血拴症を起こした報告がある。本症例では肝嚢胞は著明に肝臓を占拠しており、骨折や手術によってADLが低下し、凝固亢進が起る誘因が加わって門脈血拴を発症したと考えられた。肝嚢胞が多発している際に術後ADLが低下した際には抗凝固療法を症例によっては検討していく必要があると考えられた。

P-094

汎血球減少と難治性微小胆管炎を繰り返し死亡に至った常染色体劣性多発性嚢胞腎患者の一部検例

立川相互病院腎臓内科

神田 やすか, 杉田 悠, 小川 亜季, 大石 学, 鈴木 創, 小泉 博史

【症例】40歳男性。生後3か月で黄疸と原因不明の発熱を繰り返し、他院精査にて肝線維症、門脈圧亢進症、微小胆管炎と診断。2016年10月に胆管炎由来の敗血症にて当院入院し、末期腎不全に至り血液透析導入とし、常染色体劣性多発性嚢胞腎(ARPKD)、Caroli病と診断した。2018年2月に自尿が増加し血液透析離脱。2018年8月以降より微小胆管炎を複数回繰り返しその都度抗生剤投与で軽快していた。2020年6月以後、定期的な輸血を要する貧血を認めた。また2018年に下咽頭痛で喉頭全摘・下咽頭部分切除・両側頸部郭清・大胸筋再建術施行、2019年に食道癌で根治的放射線療法施行。2021年5月26日に微小胆管炎再燃にて入院し抗生剤加療開始したが改善乏しく、経過中末期腎不全に至り再度血液透析導入も行ったが徐々に循環動態不安定となり6月16日に死亡を確認。病理解剖を行い ductal plate malformation の組織像を伴う肝線維症を認めた。【考察】本症例は血液透析離脱後から難治性微小胆管炎を繰り返すようになったが因果関係は不明である。ARPKDの肝障害では門脈圧亢進症や反復する細菌性胆管炎の管理が困難な場合、肝移植が考慮されることがある。経過中に下咽頭痛と食道癌を発症し、移植へとすめられなかった点で悔いの残る症例であった。

P-095

嚢胞腎協会設立の歩みと展望

¹順天堂大学泌尿器科, ²北海道大学リウマチ・腎臓内科, ³京都大学iPS細胞研究所, ⁴湘南鎌倉総合病院, ⁵鈴鹿医療科学大学医療栄養学科, ⁶東京慈恵会医科大学附属第三病院, ⁷東京女子医科大学病院, ⁸藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター, ⁹武蔵野徳洲会病院

河野 春奈¹, 西尾 妙織², 長船 健二³, 日高 寿美⁴, 山口 太美雄⁵, 花岡 一成⁶, 星野 純一⁷, 長尾 静子⁸, 奴田原 紀久雄⁹, 土谷 健⁷, 武藤 智¹, 堀江 重郎¹

【緒言】我々は患者と医療者双方による疾患の啓発や診療の向上を目指し多発性嚢胞腎協会を立ち上げた。【内容】会員は嚢胞腎患者と家族、医師、看護師、薬剤師、理学療法士などの医療者から構成される。嚢胞腎に関する最新の知見等を、ニュースレターや講演会などで発信する。患者同士や医療者との交流、国内外の専門家や団体との交流を行っていく。さらに患者医療者双方で診断と治療に関わる調査、研究を行う。PKD認定医、PKD認定医療従事者の認定資格を設立し、嚢胞腎診療の質の向上を目指す。【結語】嚢胞腎協会の患者とその診療に携わる医療者の取り組みについて、他領域の疾患に対してもモデルケースとなるべく、今後沢山の方に参加いただき、忌憚なきご意見を賜れば幸いです。

P-096

膜性腎症を合併したAlagille症候群の一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

井口 大旗, 岡田 絵里子, 伊藤 千晴, 小林 アズサ, 新城 響, 武田 朝美

【症例】29歳女性。出生後肝胆道系異常を機に完全型Alagille症候群と診断された。13歳時に持続性の蛋白尿を認めたため腎生検を施行し、糸球体肥大や糸球体毛細血管のmicroaneurysm、細動脈の壁肥厚を指摘された。Alagille症候群に関連した血管異常と判断され、蛋白尿も少量であったことから、未治療で経過観察されていた。28歳時に第一子を妊娠し、妊娠後期より蛋白尿の増加を認めた。分娩後も蛋白尿は改善せず増加傾向であったため、腎生検を施行した。光学顕微鏡所見ではびまん性全節性に係蹄壁肥厚を認め、点刻像やスパイク形成が散見された。蛍光染色ではIgG、C3優位に係蹄に顆粒状沈着を認め、IgGサブクラス染色ではIgG4が優位であった。電子顕微鏡所見では基底膜内、上皮下、パラメサンギウム領域にEDDを認めたが、Alagille症候群に特徴的な脂質沈着は明らかでなく、膜性腎症の合併と診断した。【考察】Alagille症候群はJAG1またはNOTCH2遺伝子の変異により生じる稀な遺伝性疾患である。これまで様々な腎合併症が報告されているが、腎病理所見の報告は少なく、膜性腎症を合併した報告はない。貴重な症例であり、文献的考察を加えて報告する。

P-097

管理に難渋したGitelman症候群妊婦の一例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²亀田総合病院産婦人科, ³東京医科歯科大学腎臓内科長岡 可楠子¹, 末光 徳匡², 森 崇寧³, 鈴木 智¹, 小原 まみ子¹

【背景】Gitelman症候群は学童期以降発症の常染色体劣性遺伝である。本疾患合併妊娠の報告はあるが、妊娠許可や継続に関しての見解は不十分である。不妊治療時から介入し、治療に難渋した症例を経験したため報告する。

【症例】不妊治療を契機にGitelman症候群の診断となった42歳女性。不妊治療に難渋したが、電解質補充と凍結融解胚移植で妊娠成立。新生児管理のため妊娠中に遺伝子検査を施行しSLC12A3遺伝子変異の診断となった。妊娠前はK 96 mEq/day, poで3 mEq/Lを維持していたが、8週からK 2.5 mEq/Lと低下し入院管理となった。投与量を1.5倍に増量するも不十分であり、ivでMg 20 mEq/dayを追加し2.2-2.5 mEq/Lを維持した。胎盤形成期の15週を過ぎるとK値は徐々に安定し、同量の内服と数日おきのMg点滴で外来管理となった。後期には3.0-3.5 mEq/Lを維持できており、38週に経陰分娩で3180 g男児を出産した。授乳期は経口K補充のみで安定し、また産後の児に電解質異常はなかった。【考察】妊娠期はカリウムの需要が高まるため、本疾患ではK補充の調整が必要である。妊娠中に限った経過を示したものはあるが、不妊治療期から授乳期までのものは無い一例として報告する。日本人は本疾患の割合が多く、約1000人に1.7人より多い可能性があり、事前の指導や治療に関して知見を持つことは重要と考える。

P-098

20歳で腎機能障害を指摘され遺伝子解析でネフロン癆と診断された一例

日本鋼管病院

吉邨 沙栄佳, 中島 理美, 仲長 奈央子, 隅山 昌洋, 宇田川 崇

【症例】20歳男性【主訴】意識消失【現病歴】17歳時の健康診断で初めてCr 2.8 mg/dlの腎機能障害を指摘されたが病院受診はしなかった。X年1月11日に意識消失で救急搬送された際に、Cr 6.5 mg/dl、尿素窒素54 mg/dlの腎機能障害を認めた。臨床経過や画像検査からは腎機能障害の原因が不明であったため精査・加療目的に入院となった。【経過】各種自己抗体は陰性であったが尿中β2MGの上昇を認め間質性腎炎が示唆された。尿蛋白や尿潜血は認めなかった。X年1月16日に腎生検を施行し光学顕微鏡所見で糸球体病変は目立たず、髓質尿管の消失や尿管管基底膜の不整など尿管管病変が散見され臨床所見も含めてネフロン癆(NPHP)が最も疑われた。遺伝子解析を行ったところNPHP1エクソン1とエクソン2を含む7401 bpの欠失および対立アレルのNPHP1ナンセンス変異をそれぞれヘテロ接合性に認めNPHP1の複合ヘテロ変異と診断された。【考察・結語】ネフロン癆は常染色体劣性遺伝形式を呈し慢性尿管間質病変を認め若年で末期腎不全に至る疾患である。ネフロン癆の症例報告は少ないため文献的考察も含めて報告する。

P-099

フェクトナー症候群による末期腎不全を呈し、血液透析導入後に生体腎移植を施行した一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部臨床遺伝学センター吉田 英莉子¹, 林 香¹, 麻生 満広¹, 金子 賢司¹, 児島 大輝¹, 長坂 朋輝¹, 西岡 謙¹, 吉本 憲史¹, 内山 清貴¹, 安田 格¹, 田島 敬也¹, 山口 慎太郎¹, 神田 武志¹, 小崎 健次郎², 伊藤 裕¹

【症例】フェクトナー症候群による末期腎不全を来した33歳女性。フェクトナー症候群による先天性血小板減少症があったが、血液透析を導入後、5ヶ月後にABO血液型適合生体腎移植を安全に施行できた。【考察】メイヘグリン異常症における腎代替療法選択について、既報では血液透析、腹膜透析、腎移植のいずれも報告がある。本例の血小板数は3-4万/μLで出血傾向はなかったが、内シャント造設時、腎移植時はそれぞれ血小板5万/μL、10万/μLを目標に血小板輸血を施行した。フェクトナー症候群は常染色体優性遺伝疾患であり、遺伝子の変異部位と腎症の発現頻度や進行速度などの臨床症状に相関があることが報告されており、本症例でも遺伝子検査を施行した。今後、遺伝子型に基づいた合併症の管理とともに、本例では学児希望もあることから、遺伝カウンセリングによる支援も継続して行う予定である。

P-100

PHD 阻害薬投与後に腎細胞癌が発見された透析患者の1例

¹聡和会荏田クリニック, ²聡和会越川記念よこはま腎クリニック

越川 真男¹, 高橋 剛², 高橋 淳子¹, 秋澤 忠男²

【症例】40歳代女性。原疾患 IgA 腎症で透析歴14年。201X年に、低酸素誘導因子(HIF)-プロリン水酸化酵素(PHD)阻害薬の臨床試験に参加した(試験終了後、実薬群であることを確認)。試験終了2年後、約10年ぶりに悪性腫瘍のスクリーニング検査のための腹部エコーを施行し、左腎に径8cmの嚢胞性病変を認め、精査にて腎細胞癌の疑いと診断された。左腎摘出術施行され、病理診断は淡明細胞型腎細胞癌であり、他臓器への転移は認めなかった。【考察】PHD阻害薬はHIFの活性化によりエリスロポエチン分泌を促進するが、血管内皮増殖因子の産生亢進等のoff-target効果が問題になる。特に腎細胞癌では腫瘍でのHIF活性が亢進しており、PHD阻害薬によるHIF活性の更なる上昇は腫瘍増大や転移を助長する可能性がある。PHD阻害薬投与時には、事前に腫瘍のスクリーニングおよび定期的なフォローが必須である。

P-101

血液透析患者の腎・尿管結石症に対し軟性鏡下経尿道的結石破砕術を施行した症例の経験

誠仁会みま病院

鬼塚 史朗, 宮富 良穂, リチャード 恵子, 正井 基之

【目的】尿量が減少した血液透析患者の上部尿路結石に対して自然排石を促すことは難しい。結石除去に対する軟性鏡下経尿道的結石破砕術(f-TUL)の有用性を検討した。【対象, 方法】2017年1月より2022年3月の間に血液透析患者の上部尿路結石に対しf-TULを施行した8症例について検討した。【結果】8症例の性別は全例男性、平均年齢は68.3歳、症状は側背腹痛4例、腎盂腎炎による発熱4例であった。患側は右1例、左4例、両側3例で、両側3例中2例は異時性、1例は同時性に手術を施行した(手術例10件)。結石部位は腎2例(両側1例)、尿管6例(両側2例)、平均透析歴は52.9ヵ月、手術前の尿管ステント留置6件、留置なし3件、腎瘻造設1件であった。麻酔法は全例全身麻酔で、平均手術時間は89分、術中術後大きな合併症はなく輸血を要した例もなかった。全例結石は除去され、結石分析では8例中5例がシュウ酸Ca結石であった。透析は術翌日5件、翌々日5件で問題なく施行でき、術後初回透析時の抗凝固薬は7件低分子ヘパリン、3件ヘパリンを使用した。【考察】透析患者では廃用性尿管狭窄が危惧されるが、全例軟性尿管鏡の挿入、結石除去が可能であった。【まとめ】透析患者の上部尿路結石摘除に対し、出血の危険性が少なく、結石回収が可能なf-TULは有用である。

P-102

腎膿瘍による腎摘術を施行した血液透析患者の一例

仙台赤十字病院

杉本 理絵, 金 沙織, 鈴木 野の香, 山口 裕二

【症例】71歳女性。血液透析歴8年。原疾患、糖尿病性腎硬化症。既往歴、6歳肺結核、61歳糖尿病、64歳 Sjogren's syndrome。【現病歴】20xx年2月より軽度CRP上昇、3月より微熱が持続していた。3/17 38℃の発熱があり、精査目的に入院。腹部CT上左水腎症、尿管症、膀胱周囲、左腎周囲の脂肪織濃度上昇を認め、膀胱炎、左腎盂腎炎と診断。TAZ/PIPC投与を開始した。尿培養にてESBLsを検出。造影CTでは左水腎、尿管壁造影効果を認めた。尿管狭窄原因検査上は、尿細胞診、抗酸菌、尿中結核はいずれも陰性。IgG4低値で原因診断はできなかった。尿管ドレナージ目的に左DJS挿入。膀胱鏡にて壁の乳頭状病変を認めTUR-BT施行するも悪性所見を認めなかった。以後も膿瘍が持続し複雑性尿路感染症と診断。尿管壁肥厚による不完全閉塞から膿尿貯留が遷延し、膿腎症、腎膿瘍をきたしていると診断。透析患者であり腎機能はほぼ廃絶しており、尿路感染症の遷延、敗血症等重篤化のリスクを鑑み腹腔鏡下左腎摘術を施行した。【結語】透析患者は免疫力の低下、尿量の減少による尿路洗浄性の低下、糖尿病等原疾患の存在による複雑性尿路感染症の病態をとる。複雑性は、単純性と比較し、難治性で重症化し、致命的経過をとることもあるため、外科的治療を含めた適切な治療が求められる。

P-103

ジゴキシン中毒による高カリウム血症に対し血液透析を施行した一例

東京都保健医療公社大久保病院

宮崎 彩葉, 安野 里穂, 及川 輝久, 久米 綾, 原 将人, 木村 仁美, 中村 優希, 奥村 光一郎, 中村 優香, 別府 寛子, 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, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】82歳男性。腎硬化症による慢性腎臓病(CKD)(Cr 1.3-1.5 mg/dL, eGFR 38-48 mL/min/1.73 m²)と、発作性心房細動(pAf)に対するジゴキシン0.1 mg長期内服中。X年Y月Z日、体動困難で救急要請。血液検査上Cr 3.2 mg/dL, K 8.4 mEq/L, 心電図上 junctional rhythmを認めた。同日短期留置型透析用カテーテル挿入の上緊急血液透析(HD)施行、2日間連日HD施行しK 4.7 mEq/Lまで改善した後、Cr 1.32 mg/dLでHD離脱。カリウム(K)高値の原因として、K過剰摂取歴なし、代謝性アシドーシスなし(HCO₃⁻ 19.8 mEq/L)、Crush syndromeの所見なく、入院時ジゴキシン血中濃度4.6 ng/mlと高値であったことより、ジゴキシンによるNa-K ATPase活性阻害による高K血症が主因と判断した。入院後ジゴキシン内服中止し、Z+1日ジゴキシン血中濃度3.4 ng/ml, Z+8日0.84 ng/mlまで低下を確認した。Crは1.1 mg/dL台に改善。junctional rhythmは透析開始後改善したがpAfが続いたため、βblockerおよび抗凝固療法導入した。【考察】近年稀になったジゴキシン中毒による高K血症に対し、血液透析を施行した1例を経験した。若干の文献的考察を加え報告する。

P-104

パロキセチン投与後にSIADHを発症し、それを契機に急性心不全に至った一例

¹さくら記念病院, ²北朝霞駅前クリニック, ³北浦和神クリニック, ⁴鶴瀬腎クリニック, ⁵虎の門病院

榎原 美希¹, 佐藤 裕行¹, 黒澤 明¹, 明石 真和², 石原 力³, 岸 雄一郎⁴, 乳原 善文⁵

【症例】アルツハイマー型認知症と診断された78歳男性に対してパロキセチンが開始され低Na血症(122 mEq/L)と血漿浸透圧156.7 mEq/Lを呈するも気づかれずにパロキセチンが継続投与された。その後体重増加・下腿浮腫が出現し、フロセミド開始するも効果なく、入所時の体重から10 kg増加したため当院入院。両側胸水を認め、経胸壁心臓超音波検査で左室収縮能正常、中等度三尖弁閉鎖不全、TRPG(右室右房間圧較差)90.7 mmHgと肺高血圧症を認め急性心不全と診断した。入院後飲水制限を厳格にし、トルバプタン7.5 mg/日開始したところ第11病日には体重9 kg減少しTRPG 36.2 mmHgと肺高血圧は改善した。低Na血症を認めた当初は体液過剰を認めなかったこと、腎機能や副腎皮質機能正常であったことから、パロキセチン開始よりSIADHを発症したと推察された。【考察】本症ではパロキセチン開始によりSIADHを発症したことから急性心不全へと進展した。適切な飲水制限と場合によりサマスカ等の使用を行い低Na血症の是正を行うことは重要と思われる。抗精神病薬はSIADHの原因になることは知られているが、低Na血症に気づかれずに遷延化した場合の長期予後についても考慮すべきと推察された。

P-105

短腸症候群による合併した両側水腎症(多発腎結石)のため末期腎不全に至った一例

獨協医科大学埼玉医療センター

QIAN QIAN, 長堀 克弘, 竹田 徹朗

【症例】58歳女性【主訴】下痢 全身倦怠感, 食欲不振【既往歴】子宮頸癌(47歳:広汎子宮全摘術+化学療法+放射線療法)術後小腸イレウス(48歳:小腸切除術:残存小腸100 cm程度)【現病歴】X-6年6月左右腎結石(※右は水腎症で萎縮)と腎機能低下のため当科受診。同年11月左腎も同様に水腎症となり左腎瘻を造設した。X-3年5月右腎膿瘍により右腎摘出術施行した。短腸症候群による下痢・脱水のため頻回の入院となり、腎機能も低下した。X年1月10日下痢と全身倦怠感, 食欲不振を認め、同日緊急入院した。【入院後経過】末期腎不全のため腎代替療法を検討したが、夫とはリンパ球クロスマッチ陽性のため生体腎移植は断念、またイレウスを複数回発症しており、PDは困難と判断し、残るHDを選択した。自己血管による内シャント作成は困難であり、第22病日に左肘部グラフト挿入術を施行しHD導入した。更に低血圧のためグラフト閉塞を起こしたが、外来透析を継続出来ていた。【考察】短腸症候群は腸管切除と残存腸管の機能障害のため、様々な合併症を来す。本症例は子宮頸癌の術後イレウスによる腸管切除後約6年で腎結石による両側水腎症となり腎後性に腎機能低下を来した。早期に尿路結石予防治療を含めた腎臓内科の介入が必要であると考えた。

P-106

消化管穿孔と急性腎不全を認め ANCA 関連血管炎と診断した一例

千葉中央メディカルセンター
原 一彰

【症例】66歳男性。近医にて原因不明の慢性腎不全のため経過観察されていた。X-52日腹痛を主訴に当院救急搬送、十二指腸穿孔の診断で当院外科入院した。術後より発熱・炎症反応上昇を認め、術後感染が疑われ抗生剤で加療を実施したが改善せず、腎不全の急速な進行を認めX-36日透析導入となった。維持透析目的に一旦転院となったが炎症反応高値持続し精査目的にX日再入院となった。MPO-ANCA陽性であり血尿持続したためANCA関連血管炎の可能性を考え、入院9日目に腎生検を実施した。光顕で糸球体全節性硬化と線維細胞性半月体形成、間質中等度リンパ球浸潤あり、免疫蛍光染色でpouch-immune型でANCA関連腎炎に矛盾しない結果であった。入院10日目よりプレドニゾン(PSL)0.6 mg/kg/day (35 mg/day)で加療開始。炎症反応改善するも無尿状態続き、維持透析継続の方針とした。入院25日目PSL 30 mg/dayに減量後退院。近医で維持透析施行中である。

P-107

急性腎不全を契機に発作性夜間血色素尿層の診断に至った1例

浜松医科大学

磯部 伸介, 志田 龍太郎, 山城 良真, 江間 智映美, 石垣 さやか, 岩倉 考政, 藤倉 知行, 大橋 温, 加藤 明彦, 安田 日出夫

症例は59歳女性。下痢、黒色尿後に6日間継続する上腹部痛、嘔気のため救急外来受診。Cr 10.19 mg/dL, LDH 1637 mg/dL, Hb 7.6 g/dL, 腹部CTで両側腎腫大を認め急性腎不全の診断で入院。11年前に骨髄異形成症候群WHO分類低リスクと診断されており、入院9日前の定期外来時Cr 0.50 mg/dL, LDH 658 mg/dL, Hb 10.0 g/dLであった。血栓性微小血管症を疑ったが破碎赤血球や血小板減少は認めなかった。腎生検では、広範な尿管管障害と近位尿管細胞内に茶褐色の色素沈着を認めた。Prussian blue染色を行いヘモジデリン沈着と診断した。高感度フローサイトメトリー検査にて発作性夜間血色素尿症(PNH)型の顆粒球、赤血球を認めた。PNHは後天的なPIGA遺伝子変異により血球表面に存在し、補体活性化反応制御に関連するGPIアンカー型蛋白(CD55, CD59)が欠損することで生じる溶血性貧血、血栓症、感染症を特徴とする疾患である。先行病変として再生不良性貧血を37%、骨髄異形成症候群を5%認める。100万人あたり発症頻度0.12人・年、罹患率6.93人と稀な疾患であり、溶血以外の症状は非特異的でありしばしば診断が遅れる。補体活性化阻害薬であるエクリズマブにより生命予後、腎予後の改善が期待できるため見逃してはいけない疾患である。

P-108

OTC医薬品により急性腎不全・薬剤性腸炎を発症した一例

東京西徳洲会病院腎臓内科・血液浄化センター
真栄里 恭子

【症例】56歳女性【現病歴】頸椎症由来の左肩痛や頭痛に市販の痛み止めに対応していた。定期検診で便潜血指摘あり下部内視鏡検査を受けてきたが異常なく経過していた。来院1ヶ月前これまでにない程の疼痛を自覚、近医にてジクロフェナク・レバミピドを処方されたが軽減なく頻回に嘔吐していた。来院5日前から食事摂取困難、前日より不随意運動を認めBUN 145.2 mg/dL, Cre 15.63 mg/dL, pH 7.165もの腎不全・アシドーシスのため紹介入院した。【経過】CTでは両側腎・結腸浮腫が著明で低アルブミン血症を認め、緊急HDを4時間行った。翌日不随意運動は消退したが、以後乏尿が続く17日間に計8回HDを行った。下部内視鏡検査で薬剤性大腸炎が判明し、薬剤性AKIとして第10病日よりプレドニン20 mg/日を開始した。腎機能回復と同時に尿量得られ第26病日に退院。DLSTにてアスピリン含有OCT医薬品に対する強陽性を認め原因薬剤と考えられた。一連の経過中末梢血好酸球増多は認めなかった。【考察】OTC医薬品により薬剤性大腸炎およびAKIを同時に発症し透析を要した例を経験した。OTC医薬品に含まれたアスピリンが原因と考えられたが、類似組成のOTC医薬品は多く出回っており注意喚起が必要と思われ、文献的考察を含め報告する。

P-109

急性血液浄化療法を要した後に、良好な腎転帰を辿った、覚醒剤中毒に起因した重度の横紋筋融解症の一例

横浜市立みなと赤十字病院

壺谷 友宏, 田邊 まどか, 吉田 真梨子, 小林 伸暉, 源馬 拓, 藤澤 一

【症例】40歳、女性。X年8月、意識障害のため当院に救急搬送された。薬物中毒検出用キットにてメタンフェタミン陽性、CK 808587 U/L, Cre 5.18 mg/dLなどから、覚醒剤中毒に起因した横紋筋融解症・急性腎障害として当院に緊急入院した。高K血症の保存的制御が困難だったことから、入院日より持続低効率血液透析(SLED)を開始した。その後も血液透析(HD)を継続した。2週間程度は無尿持続したものの、それ以降は徐々に尿量増加し、第18病日には1日尿量1000 mL以上となった。SLEDも含め計8回の血液浄化療法を実施した後、第23病日に血液透析を離脱した。腎機能としてもCre 0.73 mg/dLまで改善し、第32病日に退院した。腎臓内科外来通院中に腎機能は回復傾向を示し、退院約1ヶ月後、最終的にCre 0.49 mg/dLまで改善した段階で、当科終診となった。【考察】今回、血液浄化療法を要した後に、良好な腎転帰を辿った、覚醒剤中毒に起因した横紋筋融解症の一例を経験した。覚醒剤中毒による横紋筋融解症から急性腎障害・血液透析実施に至った症例の報告は限定的であり、文献的考察を踏まえつつ報告する。

P-110

持続的血液濾過透析にて改善したグリホサート含有除草剤中毒による急性腎障害の症例

秋田赤十字病院腎臓内科

渡邊 晃市, 佐藤 隆太, 朝倉 受康, 畠山 卓

【症例】74歳女性。【現病歴】自殺目的にグリホサート含有除草剤を飲み意識消失状態のところを家族が発見し、救急車で近隣の病院に搬送された。受診時にJCS 300, 心拍数、60-90/分で不整、心電図にてQRS幅が広くテントT波あり、Cre 1.1 mg/dL, K 9.5 mEq/Lを認めた。【臨床経過】血液透析は施行されず、胃洗浄、グルコースインスリン療法、輸液負荷と利尿薬投与にて第2病日にはJCS 1, K 5.1 mEq/Lへ改善したが、尿量100 ml/6時間、Cre 4.2 mg/dL, 胸水出現にて急性腎障害となり当院に転院となった。輸液負荷と利尿薬投与を行ったが、第3病日に尿量500 ml/日、Cre 5.2 mg/dLとなり、持続的血液濾過透析を開始した。3日後の第6病日に尿量2370 ml/日、Cre 3.1 mg/dLとなり、急性腎障害は改善傾向で、グリホサート除去も十分に行くと判断し、持続的血液濾過透析を終了した。第13病日にCre 1.0 mg/dLへ改善した。【考察・結語】グリホサート含有除草剤中毒は急性循環障害、肺水腫、急性腎障害、高カリウム血症や代謝性アシドーシス等を生じるが、体内分布容積や蛋白結合率が低く、分子量169であり、血液透析にて除去可能とされ、早期に血液透析を施行すると重症化を防げるという報告もある。本症例は急性腎障害発症後に持続的血液濾過透析を施行したが多臓器障害を回避できたので報告する。

P-111

ヘパリン皮下注射への切り替えで改善が得られたワルファリン関連腎症の1例

JA愛知厚生連安城更生病院

田中 翔一郎, 清水 瞭, 寺嶋 高史, 横井 順平, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】72歳男性。X-13年に大動脈弁狭窄症に対して大動脈弁置換術を施行し、ワルファリン内服を開始。PT-INRは至適値で推移していたがX年3月にPT-INR 4.0と過延長の状態となり肉眼的血尿出現し血清クレアチニン(Cr)値1.0 mg/dLから3.6 mg/dLに上昇。腎生検で多数の赤血球円柱と間質の炎症細胞浸潤及び浮腫を認めワルファリン関連腎症と診断。ワルファリン中止によりCr値は2.7 mg/dLに低下したが、ワルファリン再開翌日にPT-INR 1.2の時点で再度肉眼的血尿を認め腎機能も悪化(Cr値3.5 mg/dL)。2度目のワルファリン中止後にはCr値7.0 mg/dLまで上昇したが、抗凝固療法をヘパリン皮下注射に変更して継続すると緩徐に改善し3.3 mg/dLまで低下した。外来でヘパリン自己注射を継続し1年間後もCr値3.2 mg/dLと腎機能は安定し顕微鏡的血尿も認められなくなった。【考察】本症例ではワルファリン内服再開後にPT-INRの延長を伴わずに腎機能増悪が認められた点とヘパリンによる抗凝固療法は問題なく行えた点からワルファリンが腎機能障害に寄与していることが示唆された。【結語】ヘパリン皮下注射への切り替えによって腎障害の改善と抗凝固療法の継続を達成できたワルファリン腎症の1例を経験した。

P-112

尿路感染症による重度の急性腎障害を来した一例

土浦協同病院

原田 絵理子, 高見 純, 尾田 陸, 東出 理栄子, 芋野 充紘, 野水 歩, 佐々木 康典, 小原 由達, 戸田 孝之

【症例】生来健康で既往のない68歳女性。発熱、嘔気を主訴に前医を受診した。高度腎機能障害と炎症反応上昇、血尿、蛋白尿、変形赤血球や赤血球円柱を認めたため急速進行性糸球体腎炎が疑われ精査加療目的に当科紹介受診、同日入院となった。来院時検査でプロカルシトニン強陽性、腹部単純CTでは右腎嚢胞の腫大を認めたため腎嚢胞感染を疑い、抗菌薬加療を開始した。また尿毒症症状を認めたため入院4日目に血液透析を開始した。抗菌薬加療のみで尿量や溶質貯留は改善傾向であったため入院7日目に血液透析は離脱した。入院9日目に左腎生検を施行したところ、腎盂腎炎による髄質の尿細管間質性腎炎の診断となった。腎障害軽快し、入院19日目に退院となった。【考察】急速進行性糸球体腎炎が疑われ当科紹介受診となったが、プロカルシトニン強陽性から尿路感染症による腎障害を疑い、抗菌薬加療のみで軽快した。急速進行性糸球体腎炎を疑った場合、感染症による急性腎障害を鑑別に挙げる必要がある。

P-113

MPO-ANCA 強陽性で急速進行性糸球体腎炎を呈したループス腎炎の一例

日本医科大学内分分泌代謝・腎臓内科、²日本医科大学付属病院病理診断科神谷 貴俊¹, 谷 崇¹, 松信 光輝¹, 大塚 裕介¹, 三井 亜希子¹, 清水 章², 大橋 隆治², 柏木 哲也¹, 酒井 行直¹, 岩部 真人¹

【症例】52歳男性【現病歴】X-1年より嘔気・食欲不振と約20kgの体重減少があった。X年9月より左膝関節痛、X年10月4日に前医で高度腎機能障害、尿蛋白3+, 尿潜血2+, 肺胞出血を指摘され入院。X年10月13日に当院へ転院。【血液検査所見】WBC 9200/ μ L, Hb 9.7 g/dL, PLT 15.7万/ μ L, Cre 2.75 mg/dL, CRP 0.84 mg/dL, ハプトグロビン 5 mg/dL, C3 35 mg/dL, C4 8 mg/dL, CH50 14 U/L, 抗核抗体 640倍, 抗ds-DNA抗体 7.2 IU/mL, 抗Sm抗体 15.1 U/mL, MPO-ANCA 5730 IU/mL【腎病理組織所見】広範囲にメサンギウム細胞及び基質の増生、係蹄壁のspike像あり。繊維細胞性半月体1個、線維性半月体1個を認めた。高度の尿細管萎縮と線維化、軽度の尿細管炎、傍尿細管毛細血管炎あり。蛍光抗体所見：フルハウスパターン【診療経過】検査所見よりループス腎炎(III+V型)と診断。ステロイドパルス及び後療法、シクロフォスファミド静注療法に加え、単純血漿交換療法を施行した。肺胞出血は改善し延命し得たが、腎機能障害は改善せず。第14病日より維持血液透析導入し、第98病日に自宅退院となった。【考察】本例は肺胞出血、RPGNの原因としてANCA関連腎炎、ループス腎炎の鑑別に苦慮し、診断に腎組織所見が有用であった示唆に富む一例であり報告する。

P-114

強皮症腎クリーゼ、PRESS、間質性肺炎を呈し皮膚硬化を欠く限局型強皮症の1例

東京ベイ浦安市川医療センター、²東京ベイ・浦安市川医療センターリウマチ膠原病内科、³聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学北村 浩一¹, 遠藤 慶太¹, 吉野 かえで¹, 坂井 正弘¹, 岩波 慶一², 林 晃一³, 鈴木 利彦¹

【症例】82歳女性。【現病歴】意識障害で来院した。【検査所見】WBC $7.1 \times 10^3/\mu$ L, RBC $307 \times 10^6/\mu$ L, Hb 10.7 g/dL, PLT $4.0 \times 10^3/\mu$ L, T-Bil 1.28 mg/dL, D-Bil 0.35 mg/dL, LD 901 U/L, CRP 0.33 mg/dL, ハプトグロビン型 2 mg/dl (正常値: 19-170), 直接Coombs試験陽性、破碎赤血球あり【追加検査】ANA 5120倍, Homو 40倍, SPECK 1280倍, NUCLEO 5120倍, 抗セントロメア抗体 0.7 U/ml, ADAMTS13活性 35%, アルドステロン 106.3 pg/ml, レニン活性 13.3 ng/ml/h, 抗RNP抗体陰性, 抗Scl-70抗体陰性, 抗RNAポリメラーゼ3抗体陰性, Th/To抗体3+, Ro-52抗体1+【経過】高血圧緊急症による意識障害、両側胸水貯留、間質性肺炎/肺胞出血、急性腎障害、血栓性微細血管障害症(TMA)を認めた。皮膚硬化を欠いたが、爪郭毛細血管の一部拡張、各種の抗体検査結果から皮膚硬化を欠く限局型強皮症、TMA、レニン・アルドステロン高値を認めることから高血圧性強皮症腎クリーゼと診断した。カプトプリルにより治療を開始し、腎機能、高血圧は改善を認めた。間質性肺炎に対しては免疫抑制薬を使用した呼吸状態は改善を認めず第22病日に死亡した。【まとめ】本症例は皮膚硬化を欠く限局型強皮症での腎クリーゼと稀な症例であり考察を加える。

P-115

バンコマイシンとピペラシリン/タゾバクタムの併用により急性腎障害をきたした一例

NTT東日本関東病院

齊藤 宇広, 櫻井 悠樹, 並河 明雄, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】53歳男性。【現病歴】高血圧症、心筋梗塞の既往があり、ベースのeGFRは約70 mL/min/1.73 m²、BMI 31 kg/m²の肥満であった。X年12月アキレス腱断裂再建術後の創部感染で入院。第1病日からピペラシリン/タゾバクタム(PIPC/TAZ)開始となり、創部処置を行った。創部からMRSAが検出され、第7病日からPIPC/TAZに加えバンコマイシン(VCM)を併用した。第9病日にはCre 1.06 mg/dL, VCMトラフ値 7.7 μ g/mLであったが、第14病日にCre 8.39 mg/dL, BUN 46.5 mg/dL, VCMトラフ値 >80 μ g/mLと腎機能悪化、VCMトラフ値の急激な上昇を認めた。エコーで腎萎縮や水腎症を認めず、UP 0.38 g/gCr, 尿中 β 2MG 1667 μ g/L, 尿中NAG 12.8 U/L, 尿中NGAL 823.1 ng/mL, FENa 2.4%であった。VCMとPIPC/TAZによる薬剤性腎障害と診断し抗菌薬を中止した。第16病日にはCre 9.18 mg/dL, BUN 50.3 mg/dLに増悪し血液透析を施行した。透析前後でVCM血中濃度は58.9 μ g/mLから39.0 μ g/mLへ低下した。透析は1回のみ施行し、第22病日以降、腎機能は経時的に改善した。【考察】腎機能正常の患者がVCMとPIPC/TAZの併用で急性腎障害をきたした症例と考えた。VCMとPIPC/TAZの併用により急性腎障害の発生率が増加することが報告されており、リスク因子としてVCM投与量、VCMトラフ値、肥満などがある。VCMとPIPC/TAZの併用には注意を要する。

P-116

ベバシズマブ投与後に急性腎障害とネフローゼ症候群を呈し末期腎不全に至った一例

横浜市立市民病院、²横浜市立大学附属市民総合医療センター病理診断科井上 隆¹, 市倉 綾那¹, 永山 嘉恭¹, 岩崎 滋樹¹, 大谷 方子²

【症例】60歳代男性【病歴】アルコール性肝細胞癌の診断でX-1年10月よりアテゾリズマブとベバシズマブによる化学療法が開始された。同年12月より蛋白尿を指摘され全身の浮腫が増悪し、血清Cr 1.9 mg/dLを認めX年2月14日に当科紹介となった。【経過】化学療法を中止したが血清Cr 4.22 mg/dLまで増悪し、ステロイドパルス療法を実施したが無効であり、第25病日より血液透析導入を余儀なくされた。腹部膨満軽快後に腎生検を実施した。光顕では全糸球体にメサンギウム融解や内皮下の開大および基底膜の二重化を認めた。蛍光抗体法ではIgAとC3が陽性でありIgA沈着症に合併したTMAが疑われた。【考察】ベバシズマブによる蛋白尿は投与中止により軽快する場合が多いとされているが、本症例のように腎機能障害が進行し末期腎不全に至る症例も報告されており、適切に腎臓専門医が介入する必要がある。

P-117

レプトスピラ症により急性腎障害をきたした1例

埼玉県済生会川口総合病院、²埼玉県済生会栗橋病院杉浦 尚子¹, 中居 杏奈¹, 中島 千尋¹, 石塚 史乃¹, 杉浦 秀和², 窪田 研二¹

【症例】バングラデシュ出身で30年間埼玉県に居住歴のある63歳男性【病歴】某年11月に自宅風呂でネズミに噛まれた(day 0)。day 4より腹痛、day 9より発熱した。食思不振、倦怠感が出現後、黄疸が出現し体動困難となった。day 11に救急搬送され、意識障害、敗血症性ショック、血小板減少、肝機能障害、腎機能障害を認め、原因不明の多臓器不全のため当院ICUに入院となった。持続緩徐式血液濾過透析を開始し、呼吸不全を合併したため人工呼吸管理を要した。各種培養検査は陰性であり、CT等で感染源は特定できなかった。培養陰性の菌血症として広域抗菌薬を投与した。その後全身状態は改善し、週3回の維持血液透析に移行した。ネズミ咬傷歴よりレプトスピラ症を疑い、患者血清よりレプトスピラ抗体が検出されたことより確定診断に至った。約2ヶ月経過したのちに腎機能は改善し、血液透析を離脱した。【考察】原因不明の多臓器不全の原因を、詳細な病歴聴取から第4類感染症であるレプトスピラ症と診断し得た症例であった。関東圏でのレプトスピラ感染症の報告は少なく、積極的に疑わないと診断できない。全国での発症の既報をもとに、診断方法、治療法、予後に関し考察する。

P-118

末期アルコール性肝硬変を背景に急速な経過で腎機能低下を認め血液透析を要した肝腎症候群の剖検例

立正佼成会附属佼成病院

井上 望帆, 小野 慶介, 早川 哲, 軽部 美穂

【症例】60歳代、男性。飲酒歴48年。X-3年2月近医の腹部超音波にてアルコール性肝硬変と診断され、当院消化器内科に紹介された。X-1年8月14日ではCre 0.98 mg/dl、10月9日定期外来にてCre 2.10 mg/dlと腎機能低下を認め、当院腎臓内科へ入院した。蛋白尿3.31 g/gCre、糸球体性血尿を認め、腎生検も考慮されたが血小板低値のため断念した。当初急速進行性糸球体腎炎を疑いステロイドパルスと後療法PSL 60 mg/日を行ったが腎機能はCre 6.48 mg/dlと増悪した。これより血栓性微小血管障害の病態を考え血漿交換と血液透析を行ったが腎機能の改善は得られなかった。同年12月13日に意識障害、発熱を認め、敗血症にて抗生剤、血漿交換、血液透析など集学的治療を行ったが状態は回復せず、X年1月1日に死亡した。同日医学的検討のため病理解剖が行われ死因は侵襲性肺炎アスペルギルス症と特定、播種性血管内凝固症候群による各臓器の点状出血、末期肝硬変、腎腫大などの病理所見が示された。【考察】本症例は安定した臨床期に急速な腎機能低下を呈した肝腎症候群I型と考える。今回、末期アルコール性肝硬変を背景に急速な腎機能低下を呈した肝腎症候群の剖検例を経験した。安定した臨床期においても本症例のような経過を辿ることがあり、示唆に富む症例と考え報告する。

P-119

稽留流産を契機とした妊娠関連急性腎障害の一例

¹東京医科大学病院腎臓内科学分野, ²東京医科大学病院人体病理学分野神田 陸生¹, 林野 翔¹, 土屋 毅亮¹, 加藤 美帆¹, 宮岡 良卓¹, 長尾 俊孝², 菅野 義彦¹

35歳女性、1妊0産。甲状腺機能低下症の他、特記すべき既往はなく、以前に腎機能障害の指摘もなかった。妊娠9週目の入院2日前に絨毛膜下血腫、稽留流産の診断となり、子宮内容除去術目的に当院産婦人科に入院となった。入院時の採血でCr 6.69 mg/dLと腎機能障害を認め、当科に紹介となった。入院時より乏尿が続き、妊娠関連急性腎障害が疑われ、入院6日目に腎生検を施行した。腎生検の結果は再生期が混在する急性尿細管障害の所見を認めた。入院7日目にはCr 9.81 mg/dLまで増悪したが、安静および体液量コントロールならびに入院9日目に子宮内容除去術を施行し、退院時にはCr 0.6 mg/dL台まで改善を認めた。腎炎や敗血症性流産を疑う経過や所見に乏しく、流産に伴う出血や血管痙攣による腎虚血が尿管障害を引き起こしたと考えられた。【結語】稽留流産を契機として急性腎障害が生じた一例を経験した。妊娠関連急性腎障害について考察を加え報告する。

P-120

巨大腸腰筋血腫による腎動脈の屈曲から腎血管性高血圧を呈した片腎患者の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科

小松 純, 野田 竜之介, 柴垣 有吾, 谷澤 雅彦

【症例】81歳女性【経過】20年以上前に尿管癌のため左腎盂尿管全摘出術を施行し、残存腎の右腎動脈に腎動脈エコーで狭窄を疑う所見はなかった。今回、うっ血性心不全で入院中に右大腿部痛が出現し、造影CTで巨大な右特発性腸腰筋血腫を認めた。血腫により右腎は圧迫され前方へ偏位し、右腎動脈は鋭角に屈曲していた。血腫発覚1週間後に血圧の上昇を認め、元々内服していたカルベジローールやドキサザンシンを増量したが、降圧効果不十分であり、オルメサルタンを追加した。その翌日から乏尿となり、血清Cr値は0.98 mg/dLから2.0 mg/dLへ上昇した。オルメサルタンを中止後、2週間後に腎機能は改善した。非造影CTではあるが、血腫消失後は右腎の偏位と腎動脈の屈曲は改善し、腎動脈エコーを行ったが右腎動脈狭窄を疑う血流異常はなかった。【考察】片腎患者に生じた同側の特発性腸腰筋血腫後の高血圧、急性腎障害の症例である。特発性腸腰筋血腫による腎偏位と腎動脈狭窄から腎血管性高血圧をきたし、その状況でオルメサルタンを開始したため急性腎障害へ至ったと考えられた。腎偏位に伴う腎動脈狭窄から腎血管性高血圧を起したとする報告は乏しい。本病態について文献的考察を含め、報告する。

P-121

ショック状態を呈した横紋筋融解症を伴う急性腎不全に持続的血液濾過透析と減張切開が功を奏した1例

北関東循環器病院

市川 明子, 中島 邦喜, 重田 哲哉, 久保田 裕, 熊倉 久夫, 市川 秀一

【症例】60歳 男性【主訴】全身倦怠感、脱力【現病歴】大動脈炎症候群後にワーファリン内服中であった。詳細不明であるが下肢末梢神経障害を合併し転倒が頻回にあった。入院1週間前頃より食思不振となるもアルコールを多飲しており、全身虚脱にて当院に救急搬送された。意識混濁しており全身に内出血斑があった。検査中HR 30台の徐脈から心停止となり心肺蘇生施行。K 9.2 mEq/L, Cre 6.36 mg/dl, CK 8866 U/Lと高値でPT-INR 5.6と延長しており急性腎障害を呈していた。緊急で一時的ペーシングを留置し意識レベルは改善した。緊急血液透析を検討するも血圧60 mmHg台と低値で持続緩徐式血液濾過透析を開始。自覚症状はなかったが右内転筋部の腫脹がありコンパートメント症候群が疑われた。CTでも大腿筋挫傷を指摘され同日減張切開施行。CK値は入院翌日をピークに徐々に低下し入院第4病日には速やかに腎機能は改善された。【考察】食思不振による脱水、ワーファリン中毒、アルコールや打撲による外傷で横紋筋融解症を呈した。横紋筋融解症に減張切開が功を奏し、筋肉の挫滅の進行が阻止され、血液透析を併用したため速やかに腎機能障害が改善したと考える。

P-122

ペバシズマブによる血栓性微小血管症が疑われた急性腎障害の一例

独立行政法人労働者健康安全機構関東労災病院腎臓内科

神原 悠也, 神林 由衣, 小林 慧祐, 黒岩 里沙, 坂口 隆志, 森川 友喜, 濱田 透真, 矢尾 淳, 横地 章生

【症例】60歳代女性。卵巣癌に対して基本術式で開腹摘除術を施行したが、再発のため複数回の化学療法を行っていた。ペバシズマブ+ドキシソルピシンによるレジメンで治療を行っている最中に急性腎障害を呈したため当院を紹介受診された。【経過】経皮的腎生検を施行し血栓性微小血管症(TMA)と診断し得たため、血漿交換療法を開始した。徐々に全身状態は改善し、第49病日に自宅退院となった。【考察】TMAの原因については血栓性血小板減少症、腫瘍、薬剤などが考えられるが、確定診断には至らなかった。各種検査結果や、腫瘍増大に反して腎機能が改善したこと、薬剤誘発性TMAが最も考えられた。【結語】ペバシズマブによる薬剤誘発性血栓性微小血管症の一例を経験した。若干の文献考察も含め報告する。

P-123

低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害剤(HIF-PHI)投与中に血清銅高値を認めた腎性貧血の4症例

南長野医療センター篠ノ井総合病院

上田 倫子, 中村 裕紀, 穴山 万里子, 田村 克彦, 長沢 正樹, 牧野 靖

【背景】HIF-PHIは、内因性EPOの産生と鉄代謝を調節することで、貧血レベルを改善する腎性貧血治療薬であるが、銅代謝に与える影響は知られていない。【目的】HIF-PHI投与中に血清銅高値を認めた4症例を報告する。【症例】(1)79歳、血液透析患者。ダルベポエチンアルファ(Da)からロキサデュスタット(Roxa)へ変更後血清銅高値を認め、Daに変更後正常化した(銅61.8→175→63.7 μg/dL, 正常値66-130 μg/dL)。(2)67歳、腹膜透析患者。DaからRoxaへ変更後血清銅高値を認め、ダプロデュスタット(Dapro)へ変更後も改善せずDaに変更し正常化した(前値なし, 164→133→106 μg/dL)。(3)80歳、保存期腎不全患者。Dapro投与中に血清銅高値を認め、Daへ変更後改善した(前値なし, 155→106 μg/dL)。(4)66歳、血液透析患者。Dapro開始後血清銅高値を認め、Daへ変更後改善した(前値なし, 154→114 μg/dL)【考察】HIFのターゲット遺伝子であるDMT1は小腸での鉄吸収に関わるが、鉄欠乏状態においては銅の吸収が亢進することが報告されている。また、銅排出トランスポーターであるATP7AはHIFにより誘導される。正確な機序は不明であるが腎性貧血治療におけるHIF-PHIは銅代謝に影響し血清銅高値に関連する可能性が考えられる。

P-124

腹膜透析 (PD)-血液透析 (HD) hybrid 療法が有効であった先天性ネフローゼ症候群児
岩手医科大学小児科
石川 健, 菅原 啓司, 西見 早映子, 小野寺 千夏, 古川 ひろみ, 高田 彰, 赤坂 真奈美

先天性ネフローゼ症候群 (CNS) の体液管理は体格も小さく難渋する。【症例】3歳女児。【家族歴】兄がCNSで3歳時、腎移植を受けた。【経過】生後から蛋白尿・低蛋白血症を認め、浮腫の管理にアルブミンの連日投与を要し、生後2か月時、遺伝子検査でCNSと診断された。生後7か月時、蛋白尿低減を目的に左腎摘出とPDカテーテル埋め込みを行い、生後10か月からPDを開始し、週1回のアルブミン補充で浮腫管理が可能で退院となった。易感染性で月1~2回のγグロブリン補充を要し、生ワクチンの抗体獲得ができず、3歳4か月に腎移植に向け右残存腎を摘出した。無尿となり、厳密な食事・水分管理を行なったが、容易に溢水に陥った。腹膜平衡試験もhighカテゴリーを示し体液管理に難渋した。3歳9か月時、PDの除水不良が続き、体重は13.5 kg (dry weight 11.0 kg) まで著増し肺水腫で緊急入院となった。内頸静脈にtemporary HDカテーテルを挿入し、持続血液透析で溢水を是正した。その後、鎖骨下静脈にpermanent HDカテーテルを挿入し、PDに週2回のHDを加えたPD-HD hybrid療法を導入し、体液管理が容易となり、腎移植直前の4歳3か月まで継続した。【考察】PDによる除水能が低下している場合、小児でも、PD-HD hybrid療法は体液管理に有用である。

P-125

慢性腎不全の透析移行期に肺結核の診断に至った1例

順天堂大学医学部附属静岡病院, 順天堂大学医学部附属腎・高血圧内科
安部 憲一郎¹, 若林 啓一¹, 清水 芳男¹, 上田 誠二², 合田 朋仁², 鈴木 祐介²

【症例】72歳女性【経過】X-1年より慢性腎不全として当科で経過観察していた。X年に腹痛を主訴に救急搬送され、試験開腹で原因不明腹膜炎の診断で入院となった。腹膜炎治療の経過中に腎機能の増悪が認められ、短期留置型カテーテルにて透析導入を行った。待機的に内シャント造設を予定したが、高熱が持続し、原因不明の感染症として抗菌薬治療を行った。TSPOT陽性や腹水中のADA陽性、血清CA125高値からは結核性腹膜炎が疑われた。呼吸状態の悪化、胸部単純写真で肺陰影と胸部CTで多発粒状影が認められ、粟粒結核が疑われた。喀痰培養採取から6週間後、ガフキー1号の結核菌の排出が認められ、結核菌のPCR陽性となり、肺結核の診断に至った。抗結核薬を開始し、酸素状態が改善した後、専門病院での治療目的に転院となった。【考察】原因不明の腹膜炎を契機に腎機能の増悪が認められ、粟粒結核が顕在化し、結核の診断に至った症例である。TSPOT陽性や腹水中のADA陽性からは結核性腹膜炎が疑われていたが、早期確定診断と治療できなかったため、腎機能を増悪させ透析導入に至った。保存期腎不全患者で結核を疑った場合の今後の対応に関して、示唆に富む症例であったことから文献的な考察を加えて報告する。

P-126

保存期腎不全患者におけるダプロデュスタットの使用経験

新松戸中央総合病院腎臓高血圧内科, 新松戸中央総合病院泌尿器科, 柏フォレストクリニック腎臓内科
佐藤 英一¹, 田中 宏明¹, 佐藤 昌平¹, 出川 まなか¹, 小野 貴央¹, 魯 紅梅¹, 松村 大輔¹, 野村 まゆみ¹, 森山 憲明¹, 天羽 蘭子¹, 松本 真一², 中村 司³

【目的】保存期腎性貧血に対するダプロデュスタットの使用経験を報告する。【対象と方法】2021年4月から2022年3月までに同薬を開始した42例 (男性31例) を対象とした。年齢76.5±1.8歳 (平均±標準誤差), 原疾患: 腎硬化症23例, 糖尿病腎症14例, 慢性腎炎1例, 多発性嚢胞腎1例, その他3例。投与前ESAあり17, なし25例, 開始時eGFR: 20.0±1.4 mL/min/1.73 m², CRP: 0.6±0.3 mg/dLであった。投与後各期間 (1, 2, 3, 4, 6ヶ月) において検査値 (Hb, MCH, フェリチン等) を開始時と比較しその変化量をt検定にて検討, p<0.05を有意とした。【結果】開始時投与量: 3.0±0.2 mg/日, 観察期間170.0±12.5日, 観察期間後投与量4.0±0.4 mg/日であった。Hbは全期間で有意に上昇した (6ヶ月で0.9±0.4 g/dL)。特に投与前ESAなし, CRP正常範囲, eGFR 20.0±1.4 mL/min/1.73 m²未満, において投与早期からHbの有意な上昇がみられた。またMCH, フェリチンは投与早期から有意に低下を示した。重篤な副作用はみられなかった。【考察】ダプロデュスタットによるHb上昇は比較的緩徐の印象であるが, MCH, フェリチンは早期から低下した。鉄の有効利用による緩徐な造血が示唆された。

P-127

上大静脈閉塞のため下肢に内シャントを作製した慢性腎不全の1例
池上総合病院, 代々木山下医院
関 卓人¹, 神田 怜生¹, 久寶 彩乃¹, 関内 真紀穂¹, 富野 康日己¹, 山下 賀正²

【はじめに】上大静脈完全閉塞のため上半身のバスキュラーアクセス (VA) の作製が困難であり、やむを得ず大腿部に作製した症例を経験したので報告する。【症例】74歳, 男性。20XX年3月上腸間膜動脈閉塞症に対して、空腸横行結腸吻合術を施行し、以後中心静脈栄養管理のため中心静脈カテーテルを留置した。16年後に上大静脈症候群を発症したためカテーテルを抜去した。翌年、慢性腎不全に対し左上肢にVA造設術を行ったが、術直後に閉塞した。再手術を行うも閉塞するため左上腕動脈表在化術を施行し透析を導入した。しかし、3か月後には静脈圧が上昇し返血できる静脈が皆無となった。造影CT検査で上大静脈完全閉塞と診断され、上半身のVA確保は困難と考えられた。そこで右大腿動脈-大伏在静脈VA (内シャント) 術を施行し、安定したVAの確保がえられた。【考察】大腿部のシャント作製は感染などのリスクがあったが、術後は安定した維持透析を継続することができた。中心静脈への医学的処置の既往がある症例に対しては、中心静脈閉塞の可能性を考えながらVAを作製する必要があると思われた。

P-128

血液透析導入期に発症した水疱性類天疱瘡の一例

日高病院腎臓内科
四方 里沙, 福島 貴大, 関子田 千恵, 戸島 範之, 田ヶ原 綾香, 中島 春乃, 星 綾子, 島田 貴仁, 桂木 雄司, 須永 砂斗子, 武藤 重明, 筒井 貴朗

【症例】59歳, 男性【現病歴】17年前より高血圧, 2型糖尿病への治療が開始された。1年前に血清Cr 5.0 mg/dLのため当科紹介, 糖尿病性腎臓病からの慢性腎臓病5期として併診を開始した。腎代替療法は血液透析を希望された。X年3月: 左前腕内シャントを造設し, この頃より皮膚掻痒症の増悪が見られた。4月末: 前胸部痛, 浮腫増悪のため, 緊急血液透析導入となる。内シャントは未発達で右内頸静脈へカテーテルを挿入し透析を開始, 更に急性冠症候群が明らかとなり, 冠動脈ステント留置術が行われた。第4病日: 感染のため右内頸静脈カテーテルを抜去した。第5病日: 皮膚に水疱が出現し, 近医皮膚科の往診を受け, 抗BP180抗体陽性および皮膚生検より, 水疱性類天疱瘡 (BP) と診断された。DPP4阻害剤の中止, 副腎皮質ホルモンの内服, および単純血漿交換を行った。BP発症早期に, 好酸球増加 (最大7350/μL), 心エコー上左室駆出率低下が見られたが, 治療開始後には改善がみられた。水疱は消退し, シャント穿孔も可能となり, 外来透析へ移行することができた。【考察】末期腎不全では皮膚掻痒を呈する例は少なくないが, 水疱出現時には, BPを念頭に速やかに対応することが肝要である。

P-129

赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) 低反応性貧血が経口ロキサデュスタットで改善した血液透析患者の一例
医療法人社団武蔵野会一橋病院内科
鈴木 隆慈

【症例】51歳男性。原疾患不明の慢性腎不全のため、当院で血液透析導入し、週3回の維持血液透析施行中。ESA使用中であったが、血液透析導入7年後に貧血の進行を認めた。鉄欠乏性貧血に対しては鉄剤の静脈投与、腎性貧血に対してはESAであるダルベポエチンアルファ 120 μg/週に増量したが、血液検査でHb 7.0~8.0 g/dl台であった。ESA低反応性の原因を精査し、亜鉛製剤、カルシウム製剤等追加投与したが、貧血の改善を認めなかった。血液検査でHb 6.6 g/dlまで低下し、赤血球製剤の輸血を施行した。便潜血は2回とも陰性であった。そこでダルベポエチンアルファ 120 μg/週より経口ロキサデュスタット 100 mg×3/週に変更した。3か月後、ロキサデュスタット 200 mg×3/週に増量し、血液検査でHb 10.0 g/dl台に改善した。【まとめ】本症例は経口ロキサデュスタットは血液透析患者のESA低反応性貧血に有効であった一例である。ESA低反応性の原因が不明もしくは対応が困難な場合には低酸素誘導因子-プロリン水酸化酵素 (HIF-PH) 阻害薬への変更が選択肢になり得ると考えられた。

P-130

異文化圏の家族をもつ高齢透析患者の終末期ケアを経験して
戸塚共立透析クリニック
荒井 典子, 戸塚 大輔

症例は70歳代、男性。キーパーソンの妻は日本語を理解できない。透析導入の5年前に脳梗塞を発症し、透析導入時には失語、右半身麻痺を認めた。透析導入し4年後、脳梗塞再発により左半身麻痺を合併し、四肢麻痺となった。嚥下機能が悪化し、誤嚥性肺炎を繰り返すようになったが、妻が在宅治療と外来透析継続を強く希望したため、往診医、訪問看護と連携し、外来透析を継続した。透析導入6.5年後、永眠される3日前まで外来透析を継続し、低栄養、肺炎合併により往診医、家族に見守られ自宅で永眠した。透析患者の看取りでは、人工呼吸器装着や心臓マッサージなどを行わないというDNR (do not resuscitate) についてだけではなく、透析を中止するかどうかを考える必要がある。透析中に患者が経験する苦痛があっても、透析治療は病院透析室で行われるため、家族にはわかりにくい。また、通常行われる透析治療をどの時点から延命治療・緩和治療としての透析ととらえるかの判断も難しい。本症例は、中国系の親族で言語面の問題もあり、親族の総意を得ることに困難な点もあったが、在宅医との連携により、ご家族の希望された形で看取りへとつなげた。無床クリニックにおける、異文化圏の家族をもつ透析患者の終末期ケアの経験について、文献的考察を加え報告する。

P-131

腎癌術後14年目に脾臓孤立性転移をきたし、脾体尾部切除術を
施行した血液透析患者の一症例
医療法人社団武蔵野会一橋病院内科
鈴木 隆慈

【症例】70歳男性。49歳時、腎癌のため右腎摘出術施行。63歳時、糖尿病性腎症疑いの慢性腎不全のため、当院で血液透析導入し、外来維持血液透析施行中。血液透析導入2か月後の血液検査で肝機能障害を認めた。肝機能障害精査のため腹部エコー、腹部CTを施行した。腹部エコーで脾体部に16×13 mmの占拠性病変を認めた。ダイナミック腹部CTで脾体部腹側に径15 mm大の結節を認め、造影早期に均一濃染し、後期に淡く、周囲階と同様濃度を呈した。また肝S3に径10 mm大の結節を認め、同様の均一濃染を示し、後期に淡くなっていた。脾体部腹側の結節、肝S3の結節に対して、他院外科で脾体尾部切除術、脾臓合併切除術および肝S3部分切除術を施行した。切除標本の病理結果は脾臓は腎癌の脾臓転移で、肝臓は肉芽腫であった。現在、術後6年間で再発や転移を認めていない。【まとめ】腎癌術後から10年以上の血液透析患者の腎癌脾臓孤立性転移の報告は少ない。本症例は血液透析患者の腎癌脾臓孤立性転移に対して脾体尾部切除術を施行した一症例である。腎細胞癌脾臓転移であった場合、血液透析患者に対しても performance status が良好で転移巣が切除可能な場合は転移巣に対する外科的治療が推奨されると考えられた。

P-132

著明な汎血球減少を伴う再生不良性貧血に対して血液透析し得た
1例

佐賀大学医学部附属病院
広松 悟, 福田 誠, 神林 眉裕里, 後藤 憲人, 野中 枝理子, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例】47歳、男性。X-32年(15歳)に再生不良性貧血の診断となり、X-25年頃から蛋白尿、尿潜血指摘されるも、血小板減少があり腎生検は施行されずに経過した。X-11年頃から腎機能障害が顕在化し、緩徐に進行を認めた。汎血球減少は進行し、X-3年頃からは定期的なRCC輸血を要し、侵襲的な処置を行う際には血小板輸血を行い対応した。X年1月にはGFR<10となり、腎代替療法検討し血液透析の方針となった。X年3月に内シャント造設し、X年9月から血液透析を開始した。血小板数は2万弱であるが、シャント止血は可能であり、RCC輸血の頻度も透析導入前と比較すると減少している。【考察】高度の汎血球減少に伴う再生不良性貧血症例に血液透析導入を行った。透析導入後、汎血球減少に対するRCC輸血頻度はやや減少し、止血困難なく維持透析継続できている。文献的考察を含め報告する。

P-133

発熱後の培養検査陰性で、気管支内視鏡での生検にて結核性リン
パ節炎と診断しえた血液透析患者の一例
新渡戸記念中野総合病院
河野 洋平, 松永 優里恵, 原 美都, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 千田 佳子, 野田 裕美

【症例】55歳男性。32歳から糖尿病罹患あり、原疾患の糖尿病性腎症は進行し、うっ血性心不全を契機に54歳時より血液透析導入となった。55歳時のX月Y日に38.8℃の発熱を認め入院し、不明熱の精査を開始した。胸部単純CTで肺野異常陰影や熱源となる画像所見を認めず、菌血症を念頭に抗菌薬を開始し、一時解熱を得られたが、X月Y+10日に発熱し、2回目の胸部単純CTで右肺S6に24×20 mmの辺縁不整、境界不明瞭な結節影を認めた。その後T-SPOT陽性が判明し、喀痰培養検査、3連続の胃液培養検査を施行し、いずれも陰性であり既感染によるものと考えた。その後も発熱が続き、肺病なども鑑別に肺異常陰影精査のため超音波気管支鏡ガイド下針生検を施行し、類上皮肉芽腫が検出され、結核菌PCR陽性となり、結核性リンパ節炎の診断に至った。速やかに抗結核薬による治療を開始し解熱を得られた。【考察】透析患者の不明熱の鑑別に結核があり、肺外結核の頻度が高い。肺結核の診断でも塗抹標本陽性となる確率は非透析患者より低いと言われており、塗抹陰性であっても結核感染が除外できない。発熱から時間経過した後に肺結核の所見を認め、診断に難渋した一例を経験したため文献的考察を交え報告する。

P-134

血液培養陰性の感染性心内膜炎を発生した血液透析患者の一例
東京都保健医療公社大久保病院
安野 里穂, 中村 優希, 中村 優香, 別府 寛子, 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, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】63歳女性【併存疾患】X-11年に診断された1型糖尿病に対してインスリン治療中、X-7年糖尿病性腎症により透析導入【現病歴】2週間前からの食思不振、下痢、歩行困難あり。シャント閉塞のため透析4日間施行せずX年2月に当院へ紹介。CRP 21 mg/dL, WBC 24700/ μ L, BS 1034 mg/dL, 総ケトン体2510 μ mol/L, と炎症反応高値・糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)を呈していた。シャント閉塞に対して透析カテーテル挿入し透析施行。DKAに対してインスリン持続静注を行い翌日には改善。入院後MEPM投与開始、血液を含めた各種培養は陰性、37度台の微熱が持続し、第10病日には38.4度となり、透析カテーテル入れ替えを施行。不明熱精査を行いつつ第12病日の心臓超音波にて、僧帽弁に最大径25 mmの疣贅を認め感染性心内膜炎(IE)と診断。同日の造影CTで脾梗塞、腎梗塞、頭部MRIで急性脳梗塞(両側深部白質に多発)を認めた。抗生剤治療中ではあるが、明らかな疣贅と多発梗塞があり、手術適応の判断となり第16病日転院。【考察】血液培養陰性のIEは20%程度と報告されており、血液培養陰性でもfocus不明な炎症反応が持続する場合はIEの可能性を考慮すべきである。

P-135

Mycobacterium mageritenseによる腹膜透析関連腹膜炎を呈した
1例

¹東京都保健医療公社豊島病院, ²秀和総合病院, ³南多摩病院
三宅 雄介¹, 吉田 真梨子¹, 鈴切 恒平¹, 河野 洋平², 山村 知里¹, 小林 隆彦¹, 笠木 祐里³, 奥津 理恵³

【症例】66歳女性。糖尿病性腎症による末期腎不全で腹膜透析(PD)を導入した。導入7ヶ月後にPD関連腹膜炎の診断で緊急入院となった。第1病日からCEZとCAZの投与を開始したが、改善は得られなかった。第13病日にPD排液の細菌培養検査でMycobacterium mageritenseが検出されたため、抗菌薬はLVFXとMEPM, SMX/TMPへ変更した。抗菌薬変更後も炎症反応は遷延し、注排液不良も認めていたため、第9病日から血液透析へ移行し第17病日にPDカテーテル抜去術を施行した。術後から抗菌薬はLVFXとFRPMへ変更し、経過良好であったため第55病日に退院とした。【考察】Mycobacterium mageritenseは1997年に初めて報告された、迅速発育性抗酸菌の一種である。稀な菌種ではあるが、皮膚・軟部組織や医療関連の感染症の報告が散見される。特に医療関連感染では人工物留置が原因となる場合があり、人工物除去を要した症例も少なくない。しかし非定型抗酸菌によるPD関連腹膜炎の治療レジメンは確立されておらず、カテーテル抜去についてもガイドラインでは「通常必要である」との言及に留まっている。本症例でPDカテーテル抜去によって改善を得られた経過から、非定型抗酸菌によるPD関連腹膜炎でのカテーテル抜去の重要性を再認識することとなった。

P-136

超高齢者に対する腎代替療法選択肢としての腹膜透析
東京共済病院腎臓高血圧内科
廣瀬 友里佳, 鈴木 健文, 石川 聖子, 大井 克征

【症例】102歳女性。長男と同居し介護サービスは未導入で、慢性腎臓病と慢性心不全の既往があった。X-1年より腎機能低下と体液過剰が進行し、X年6月うっ血性心不全と慢性腎臓病の急性増悪（BUN 69 mg/dL, Cr 6.9 mg/dL）で前医に入院し、血液透析を導入された。パスキュラーアクセス造設目的に7月初旬当院に転院した。腎代替療法に関する協議の結果、本人と家族が腹膜透析（PD）を希望した。7月末にPDカテーテルを挿入し、術後8日目より透析液の貯留を開始した。PD継続により体液・溶質貯留は改善し、患者の自宅退院への意欲も増した。治療と並行し介護サービス導入と家族のPD手技習得が進められ、術後27日目に1000 mL 1回交換のPD処方でも自宅退院した。家族と訪問看護師がassisted PD（aPD）を行い、往診医がPD処方方を調整し自宅療養にて経過良好であった。その後X+1年1月に尿路感染症で入院中、103歳で永眠した。【考察】腎代替療法を選択肢において、身体的要素のみならず、精神的要素や家族の意向も含めた社会的要素を加味した総合的判断が重要である。本症例のような超高齢者においても、PDは循環動態の変動が少ないこと、在宅医療が可能であることなどのメリットがあり、介護者の支援によるaPDは十分に適応可能と考える。

P-137

カテーテルの入れ替えを行うことなく腹膜透析を19年間継続した1例
山梨赤十字病院
加藤 謙一, 杉山 元紀, 寺戸 成美

症例は33歳、女性。難治性ネフローゼ症候群のために末期腎不全となり、X-19年に腹膜透析（PD）が開始され、1.5%と2.5%のブドウ糖透析液を組み合わせた自動腹膜透析が行われた。紹介によりX-10年から当科外来を通過院。長期に渡る管理困難な貧血や体液貯留があり、また重篤な合併症として被嚢性腹膜硬化症があることを伝え、血液透析（HD）への移行を提案した。しかし、本人と家族は説明内容を理解した上で同意されず、イコデキストリン透析液の併用などで対処しPDを継続。出口部の1日1回の消毒には、ペンザルコニウム塩化物を用いた。X年、トンネル感染、腹膜炎から敗血症性ショックとなり、PDカテーテルを抜去しHDへ移行。抜去したカテーテルはJB-5（A）で、PD開始時から一度も入れ替えが行われておらず、腹腔内部、皮下部、出口から先の外部に分け調査を行った。電子顕微鏡試験による断面の評価では、外部で若干の摩擦が認められたが、腹腔内部と皮下部はほとんど変化が見られなかった。弾性応力試験では、各部ともにシリコン樹脂の材質的劣化はなく、シリコンチューブとしての弾性力は皮下部と外部でやや低下していたが、腹腔内部は未使用品に近い状態が保たれていた。PDカテーテルを入れ替えることなくPDを19年間継続し、抜去したカテーテルの劣化を評価した本例は、貴重と考え報告する。

P-138

当院における腹膜透析患者の腹膜炎発症の検討
¹順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科、²順天堂大学医学部腎臓内科
細谷 玲奈¹, 佐々木 有¹, 武藤 正浩¹, 狩野 俊樹¹, 深尾 勇輔¹, 武藤 紗也加¹, 井尾 浩章¹, 鈴木 祐介²

【背景】腹膜炎は腹膜透析（PD）において離脱理由の大部分を占める重要な合併症である。ISPDガイドラインに基づき治療が行われるが、培養陰性腹膜炎や多剤耐性菌などの事由から治療に難航する症例も多い。【方法】当院で2016年から2020年までにPD導入した49例に対して腹膜炎の発症率、起因菌、治療経過を後ろ向きに調査した。【結果】当院の腹膜炎発症率は2017年0.27、2018年0.40、2019年0.16、2020年0.26、2021年0.14回/患者・年と良好な成績だが、一方でMycobacterium・MRSA・Corynebacteriumを起因菌とし、抗菌薬投与のみでは十分な治療効果を得られずカテ抜去した症例も経験した。3症例とも抗菌薬投与後に排液細胞数が一度改善したが短期間内に再燃したためカテ抜去となった。いずれもカテ抜去時のカテーテル・カフ培養は陰性であった。【考察】今回のPD難治性腹膜炎例の原因はバイオフィーム形成と考えられた。抗菌薬選択の一層のエビデンスの構築と、早期発見・治療介入のための厳密な患者教育が重要と考えられた。

P-139

腹膜透析患者に結核性リンパ節炎を合併した1例
¹昭和大学横浜市北部病院内科、²病理科
水山 拓紀¹, 大澤 基¹, 三村 優樹¹, 吉田 輝龍¹, 加藤 雅典¹, 山本 真寛¹, 伊藤 英利¹, 緒方 浩顕¹, 根本 哲生²

【症例】40歳代男性。糖尿病性慢性腎臓病を原疾患として5年前に腹膜透析（PD）を導入され、1年前より週1回の血液透析（HD）を併用していた。同時期に両肺に結節影を伴う発熱にて入院歴があり、クオンティフェロン（QFT）検査陽性だが結核菌培養検査は陰性であり、症状、肺陰影共に自然軽快したため経過観察となっていた。今回発熱、頸部リンパ節腫脹を主訴に精査加療目的で入院となり、当初敗血症も疑い抗生剤を開始したが血液培養は陰性であり、1週間で症状改善したため退院となった。その2日後に再度発熱し、咳嗽症状増悪のため再入院となった。左頸部リンパ節腫脹に加え造影CT検査で左肺底部胸膜下に新規の結節を認めた。頸部リンパ節生検を施行したところ、多核巨細胞の浸潤を伴う類上皮肉芽と一部に壊死を認め、生検組織の培養検査からMycobacterium tuberculosisが検出され、結核性リンパ節炎の診断となった。リファンピシン（RFP）、エタンプトール（EB）、ピラジナミド（PZA）、イソニアジド（INH）の4剤で加療の方針となり、PDから週3回のHDへ完全移行した。治療開始2か月でEB、PZAは終了し、RFP、INHは継続としているが再燃はみられていない。PD患者に併発した結核性リンパ節炎の報告はほとんどなく、文献的考察を加え報告する。

P-140

心タンポナーデを発症した腹膜透析患者の一例
日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
齋藤 智之, 馬場 晴志郎, 橋本 玲奈, 川本 俊輔, 松岡 友実, 丸山 高史, 阿部 雅紀

症例は79歳男性。糖尿病性腎症による末期腎不全により11年前に腹膜透析を導入しその後8年前から除水困難も見られたためHD-PDハイブリッド療法を行っていた。1年前にトンネル感染で入院、抗菌薬による保存的加療で退院となるもその後も皮下トンネルや出口部の感染を繰り返し外来通院で加療を試みていたが、1か月前に再度トンネル感染で入院、加療で退院となっていた。今回倦怠感が出現し体動困難となり緊急入院となった。CT上両側胸水と心嚢液貯留を認めた。血圧89/62 mmHgと低値を認め血液検査では肝障害と炎症反応を認めた。第3病日に突然心肺停止となりエコー上心タンポナーデの診断となり、心嚢穿刺を行ったところ多量の血性心嚢液を認めた。その後心拍は再開したものの人工呼吸器管理に敗血症を考慮して抗菌薬、昇圧薬を使用するも奏功せず死亡退院となる。その後心嚢液中のADAが31.6 U/Lと高値を認め経過より結核性心膜炎が考えられた。本邦での結核性心膜炎の発症数は少ないが本症例のような高齢の透析患者の報告が散見される。今回結核性心膜炎を疑われる症例を経験したが文献的考察も含め報告する。

P-141

コレステロール塞栓症に対してLDLアフェレーシス療法を行い、透析導入を回避した一例
¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科、²同病理診断科
木村 亜侑美¹, 日高 有司¹, 竹田 徹朗¹, 小野 祐子²

68歳男性。X-1年12月に呼吸苦で前医を受診し、冠動脈造影検査（以下CAG）にて両冠動脈肺動脈、右冠動脈完全閉塞と診断され、待機的に冠動脈バイパス術を検討されていた。CAGから3ヶ月後に両側第1、2趾に疼痛とblue toeを認め、コレステロール塞栓症（以下CCE）の疑いでX年4月に当科紹介受診した。急性腎不全と好酸球増多を認め、皮膚及び腎生検からコレステロール塞栓症を検出した。ロスバスタチン2.5 mgをすでに内服しており、追加治療としてプレドニゾロン30 mg/dayと計6回のLDL-A療法を施行した。腎機能はCre 5.04 mg/dlからCre 2.6 mg/dlまで改善し、その後も腎代替療法を行わずに経過している。近年、血管内治療や大動脈外科手術の増加によりCCEの件数は増加している。本例ではLDL-A療法と副腎皮質ステロイド+スタチンによる内科的治療を選択し、透析導入を回避できた。LDL-A療法そのものによる重篤な合併症の報告はなく、経過中の有害事象はCCEの合併症もしくは副腎皮質ステロイドによる副作用と考えられている。現時点でCCEに対する確立した治療法はないが、LDL-A療法は有効性・安全性の検証が待たれる。

P-142

重症卵巣過剰刺激症候群 (OHSS) による大量腹水に対し腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を施行した1例

¹東京ベイ浦安・市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,
²聖マリアンナ医科大学横浜西西部病院救急医学
吉野 かえで¹, 遠藤 慶太¹, 坂井 正弘¹, 北村 浩一¹, 林 晃
一², 鈴木 利彦¹

【症例】34歳【主訴】嘔気・呼吸苦【現病歴】体外受精目的の採卵後より腹痛を認めた。卵巣出血の診断で保存的加療を行ない腹痛は消失したが、5日後に嘔気と呼吸苦を主訴に救急受診した。新規の腹水貯留と血液濃縮 (Hb 9.7→13.6 g/dL, Ht 29.3→40.3%) を認め、卵巣過剰刺激症候群 (OHSS) の診断で入院となった。【入院後経過】第2病日に尿量が減少し、有効循環血流量減少ならびに腹腔内圧上昇による急性腎障害と考えた。減圧目的に腹腔穿刺を行い、得られた腹水3Lで腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を施行した。第3病日には尿量が回復し、第10病日に退院となった。【考察】OHSSはゴナドトロピン製剤、hCG製剤などを使用した不妊治療において、卵巣が過剰に刺激されたために起こる卵巣の肥大と随伴症状である。血管透過性が亢進し、重症例では胸腹水貯留、急性腎障害、血栓症、呼吸不全などの重篤な合併症に進展しうる。早期治療が必要とされ、厚生労働省の重篤副作用疾患別対応マニュアルでは、胸腹水貯留ならびに乏尿に対する治療として、CARTが推奨されている。重症OHSSに対するCARTの報告は少なく、文献的考察を踏まえて発表する。

P-143

FSGSによるネフローゼ症候群に対して早期のLDL吸着療法が奏効した1例

¹平塚共済病院, ²杏林大学医学部病理部病理診断科
宮澤 麟作¹, 戸張 佑美¹, 宮崎 貴規¹, 平井 俊行¹, 西田 秀
範¹, 藤井 徹朗¹, 長濱 清隆²

【症例】60歳代女性【現病歴】5Kg以上の体重増加、全身浮腫、尿蛋白/尿Cre比11.3g/gCr, Alb 1.6g/dLを認め、ネフローゼ症候群の精査加療目的に当科入院となった。【経過】腎生検の光顕像から、FSGS, Cellular variantと判断した。8日間のステロイド加療後も蛋白尿は改善なく、血管内脱水によるAKIを来したこと、経過中に後腹膜血腫も発症したことから、ネフローゼの早期寛解が必要と考え、シクロスポリン (以下CyA) を併用した。CyA併用後もネフローゼ状態が持続し、第17病日でLDL吸着療法を開始した。その後尿蛋白・血清Cre値は著明に改善し、第36病日で完全寛解に至った。【考察】FSGSはしばしば難治性ネフローゼ症候群を呈し、LDL吸着療法を施行することで尿蛋白の改善を認める例が報告されている。一般的にLDL吸着療法はステロイド加療開始後1ヶ月で治療効果が乏しい場合に考慮されるが、発症8週間未満での早期導入の有効性も報告されており、同治療開始のタイミングが重要となる。本症例では、全身状態から早期寛解を目指す必要があり、早期にLDL吸着療法を施行した。短期間で完全寛解まで至っており、示唆に富む症例と考える。

P-144

腎移植後の慢性腎臓病管理

東京都立多摩総合医療センター腎臓内科
羽田 学, 加藤田 亮, 神谷 貴俊, 福田 美也子, 古橋 健
太, 土岐 徳義, 紀平 裕美

【緒言】腎移植は、他の腎代替療法に比較し、生命予後やQOLが良好である。移植腎生着率も改善しており生体腎移植では10年で83.9%となっている。しかし、逆に言えば10年で2割弱の移植腎機能が喪失していると言える。このため、腎移植後も保存期慢性腎臓病 (CKD) と同様の管理が必要である。Dapagliflozin (DA) は、CKDの適応が追加され、保存期CKDの治療に使用されている。今回我々は、腎移植後CKD患者に対してDAを使用して治療開始した症例を経験したため報告する。【症例】28歳男性。先天性腎異形成のため9歳時に母親から腎移植を施行。以後フォローされていた。2022年3月、尿蛋白1.43g/gCr, eGFR 27と腎障害が増悪したため当科紹介。栄養指導施行し、Losartanを開始したが、尿蛋白0.7-0.9g/gCrが持続した (eGFR 28)。このため12月よりDA 10mg/日の投与を開始した。この結果、尿蛋白0.56g/gCrと減少、eGFR 24へ低下した。その後も尿蛋白0.6-0.7g/gCr, eGFR 23-26で経過している。【結語】本例はDAの投与により保存期CKD患者と同様に蛋白尿の減少とeGFRの低下が認められた。DAは、移植後CKDの症例についても保存期CKDと同様に有効であると考えられる。

P-145

出血性膀胱炎、急性T細胞拒絶のため腎機能廃絶に至った膵腎同時移植後の一例

¹弘前大学地域医療学講座, ²弘前大学循環器腎臓内科学講座,
³弘前大学保健学科看護学領域
島田 美智子¹, 奈川 大輝², 金城 育代², 藤田 雄², 村上 礼
一², 中村 典雄³, 富田 泰史²

【症例】37歳女性【現病歴】X-24年 (13歳時) 1型糖尿病を発症。X-11年、ネフローゼのため腎生検を施行し糖尿病性腎症の診断。その後徐々に腎機能が低下し、X-5年に血液透析を導入、X-2年他院にて膵腎同時移植を受けた。X年8月妊娠を希望し、ミコフェノール酸モフェチルとエベロリムスを中止しアザチオプリンに変更していた。X年10月、3日前からの発熱と肉眼的血尿を訴え受診。炎症反応と腎機能の増悪を認め同日入院となった。膀胱壁の肥厚を認め、ウイルス性の出血性膀胱炎を疑った。入院後腎機能が急激に悪化し、第7病日には透析を開始。第8病日に腎生検を行い、ウイルス腎症に矛盾しないと考えられた。その後アデノウイルス抗体陰性の結果より第9病日よりステロイドパルス療法を施行するも腎機能の改善は得られず第29病日には再度腎生検を施行。その際に急性T細胞拒絶の指摘があり、ステロイドパルス療法、サイモグロブリンの投与も行ったが腎機能の回復は得られなかった。【考察】妊娠希望に伴う免疫抑制薬の変更はときに重大な結果をもたらすため、十分なインフォームドコンセントが必要である。文献的考察を含め報告する。

P-146

経カテーテル的大動脈弁置換術後の移植腎コレステロール塞栓症にてネフローゼレベルの尿蛋白を認めた1例

¹札幌北楡会病院腎臓内科, ²札幌北楡病院腎移植外科泌尿器科
吉原 真由美¹, 東山 寛², 三浦 正義²

症例は82歳男性。IgA腎症による腎不全にて8か月のHD後、妻をドナーに血液型不適合生体腎移植を施行。移植後はタクロリムス、ミコフェノール酸モフェチルによる維持免疫抑制剤内服により、間質線維化・尿管萎縮、カルシニューリン阻害剤慢性細小動脈症、動脈硬化所見を認めるも拒絶はなくeGFR 30 ml/min/1.73 m², Pr/Cr 0.15 g/gCr (ほどで経過していた。移植後3年8ヶ月、心収縮期雑音より重度大動脈弁狭窄症の診断となり、経カテーテル的大動脈弁体弁置換術 (TAVI) 施行。術後1日目で多発脳梗塞発症、右上下肢軽度運動障害と高次脳機能障害認めるとりハビリにて自宅退院。しかし、TAVI後よりHb低下、LDH上昇、尿蛋白増加、尿潜血増加、好酸球上昇を認めた。ハプトグロビンの低下もありTAVI後の溶血性貧血と診断。尿蛋白は11 g/gCrと高度のため移植腎生検施行したところ、小葉間動脈や細動脈に多発性のコレステロール塞栓 (CCE) とFSGS様病変を認めた。PSL, スタチンにより加療開始し、Pr/Cr 2 g/gCr程となり経過している。CCEによりネフローゼレベルの尿蛋白が出現することは比較的稀であるが、移植腎における残存糸球体の減少から糸球体過濾過、糸球体内圧上昇によるポドサイト障害による機序などが考えられた。

P-147

副甲状腺ホルモン関連蛋白 (PTHrP) と1,25(OH)2VitD3産生肺扁平上皮癌による高Ca血症の1例

都立大塚病院
大須賀 美帆, 鈴木 綾香, 山崎 香名, 磯部 清志, 吉川 桃
乃

【症例】73歳、男性【主訴】食思不振【現病歴】顕微鏡的多発血管炎にて当院通院中であった。X年11月中旬からの食思不振で当院受診し、体幹部CTにて肺腫瘍と多発肝転移、多発骨転移を認め、採血で補正Ca 12.4 mg/dLと高値のため同日緊急入院。第2病日の採血で1,25(OH)2D3 110 pg/mL, PTHrP 12.26 mg/dLとともに高値であった。入院時から補液とエルカトニン点滴で加療開始。第7病日の気管支鏡検査にて肺扁平上皮癌と診断されたが、補正Ca 12.1 mg/dLと改善せず経過。第9病日からPSL 40 mg投与開始したが、補正Caの改善は認めなかった。第11病日からパクリタキセル+カルボプラチンを開始。骨転移認めため第20病日からデノスマブ開始し、第28病日に補正Ca 8.9 mg/dLまで改善。その後Ca上昇せず経過し第41病日に自宅退院。【考察】1,25(OH)2D3上昇を伴う悪性腫瘍による高Ca血症はビスホスホネート製剤に治療抵抗性で、ステロイドが効果的であると報告があり、本例でもステロイド使用したがCaは高値遷延した。骨転移に対してデノスマブ使用したところCa値は改善。本症例では液性因子と骨転移による高Ca血症が合併していたと考えられステロイド単独投与で改善が得られなかった。症例に応じた治療薬選択が適切と考えられ、稀な症例の経過として報告する。

P-148

脂肪肉腫性の高Ca血症が疑われた1例

静岡赤十字病院総合内科

伊藤 亘, 竜崎 正毅, 吉田 昇悟, 松本 朋美, 坂口 知広, 森田 洋平, 池上 良, 久保田 英司

【症例】96歳男性【主訴】体動困難【現病歴】2002年に左腋下に腫瘍を自覚。精査の結果、脂肪腫と診断された。腫瘍は次第に増大し悪性の可能性も示唆されたが、希望により切除は行わなかった。2021年10月から食思不振を自覚し体動困難となり近医を受診した。血液検査で補正Ca 14.6 mg/dL, IP 4.4 mg/dLと高Ca血症を指摘され当院を紹介受診した。25(OH)ビタミンD低値(13.8 ng/mL), 1,25(OH)₂ビタミンD高値(93.2 pg/mL), int-PTH低値(9 pg/mL), PTH-RPは感度未満であり、ビタミンD過剰による高Ca血症と考えられた。結核やサルコイドーシス、リンパ腫を示唆する所見は認めなかった。腋下腫瘍は10 cmまで増大しており、脂肪肉腫に関連した1,25(OH)₂ビタミンD産生が疑われた。補液、利尿薬やビスホスホネート製剤により高Ca血症は改善するも廃用が進行し、第39病日に死亡した。【考察】ビタミンD過剰を惹起する病態として結核やサルコイドーシス等の肉芽腫性疾患の他、悪性腫瘍の関連が知られる。脂肪肉腫に関連した高Ca血症の報告例はあり、証明はされなかったものの、脂肪肉腫による1,25(OH)₂ビタミンD産生が疑われた。

P-149

子宮頸癌に対する化学療法中後の低Ca血症症例

¹帝京大学医学部附属溝口病院第4内科, ²聖マリアンナ医科大学病院, ³帝京大学医学部附属病院山本 宇恭¹, 白井 佳那², 村田 博³, 河越 美佳³, 谷亀 元香¹, 直江 沙耶¹, 内田 大介¹, 河原崎 宏雄¹

【症例】ストマを有する子宮頸癌(stage 4B (FIGO))に対し化学療法後の56歳女性【主訴】呼吸苦【現病歴】入院1週間前に3クール目のNedaplatinを施行して退院後より食思不振が継続し食事できていなかった。入院2日前より呼吸苦を認め当院救急外来に搬送された。救急外来での採血で脱水, 低Na血症(127 mmol/L), 低Ca血症(補正7.6 mg/dL), 低Mg血症(0.7 mg/dL), 高P血症(4.7 mg/dL), 腎機能増悪(eGFR 7.53 mL/min/1.73 mm²)を認め、入院となった。追加したintact-PTHは上昇(272 pg/ml)していた。低Mg血症に対してMg静注を実施したところ、Ca/Pも改善した。低Mg血症の原因としては、最初ストマからの排液量が増えていたため腎外喪失が疑われたが、尿検査でFEMgが増加しており腎性喪失と診断した。腎性喪失の原因としては化学療法による尿細管障害を疑われた。【結語】化学療法後の腎性Mg喪失から高度の低Mg血症を来し、PTH作用抵抗性が疑われた症例を文献的考察も含め報告する。

P-150

小腸人工肛門造設後に低Mg血症, 低Ca血症を呈した一例

¹静岡赤十字病院総合内科, ²慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科室伏 竜之介¹, 竜崎 正毅¹, 田島 敬也², 伊藤 亘¹, 坂口 知広¹, 松本 朋美¹, 森田 洋平¹, 池上 良¹, 久保田 英司¹

【症例】71歳男性【主訴】なし(電解質異常)【現病歴】2021年9月当院外科にて直腸癌の術後合併症のため小腸人工肛門造設を施行した。2022年1月に低Ca血症(補正Ca 7.7 mg/dL)で総合内科へ紹介となった。低Mg血症(0.5 mg/dL)及びビタミンD欠乏症(25OHビタミンD<20 ng/mL)が原因と考えられた。FEMg=0.306%と低値で消化管性の喪失が示唆された。Mg点滴静注を開始し血清Mgは一時的に上昇したが、MgO経口投与に切り替えると再度低下した。血清Caは血清Mg補正と活性型ビタミンD₃製剤の補充で正常化した。2022年3月に人工肛門閉鎖術を施行し電解質はフォロー中である。【考察】小腸人工肛門造設後、消化管性喪失に伴う低Mg血症を呈した一例を経験した。本症例ではMg吸収が最も多い回腸を含めた人工肛門造設術を施行している。人工肛門造設術後はMgを含む電解質異常に注意が必要である。

P-151

腎障害を契機に発見された多発内分泌腫瘍症1型(MEN1型)の一例

帝京大学医学部付属病院腎臓内科

大野 亘, 伊藤 千暁, 山中 仁樹, 酒井 一広, 飯野 理沙, 富丘 聡, 安川 穂, 太田 樹, 藤垣 嘉秀, 柴田 茂

【症例】54歳, 女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】下腿浮腫を主訴に他院受診。血液検査でCr高値, 画像検査で両側腎結石・腎盂拡張と腎実質の萎縮を認め、腎後性腎障害に伴う慢性腎不全と判断された。保存的加療行っていたが、尿毒症症状出現し血液透析導入された。カルシメテックス使用下でintact-PTH 1800-2000 pg/mlと高値。超音波検査, CT検査で左右2腺の副甲状腺腫大を指摘され、MIBIシンチグラフィでも異常集積認め、手術目的で当院へ転院となった。【経過】副甲状腺摘出術(PTx)+自家移植術を行った。術後第1病日にintact-PTH 7 pg/mlと低下を認めた。術後の低Ca血症対策で高用量のCa補正開始し、術後第17病日に軽快・退院。単発性腫瘍でなく、副甲状腺の病理像が過形成変化であり、続発性副甲状腺機能亢進症が示唆されたが、末期腎不全期間が短く原発性副甲状腺機能亢進症の合併を疑い、問診の結果、父親のMEN1型既往が発覚。家族歴よりMEN1型と診断された。【考察】MEN1型に伴う副甲状腺機能亢進症により腎結石症, 腎機能低下を呈した症例を経験した。可及的にPTxを行ったが、診断時には腎障害の進行あり透析は不可避だった。MEN1型の早期診断・加療の重要性が改めて認識される一例と考え報告する。

P-152

術後良好な血圧コントロールが得られた先端巨大症の一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部病理学教室, ³慶應義塾大学医学部脳神経外科, ⁴国際医療福祉大学三田病院糖尿病内分泌内科児島 大輝¹, 小林 佐紀子¹, 木内 謙一郎¹, 中村 俊文¹, 水谷 洋佑¹, 大喜多 肇², 植田 良³, 宮下 和季⁴, 伊藤 裕¹

【症例】56歳女性, X年2月, 健診で便潜血陽性を指摘された。前医での下部内視鏡検査で上行結腸癌と診断され、同年3月に大腸切除術が施行された。先端巨大症様顔貌を伴っていたことからGH過剰分泌が疑われ、内分泌検査でGH 17.3 ng/ml, IGF-1 449 ng/ml (+5.53 SD/56才女性)といずれも高値を認め、診断基準の主徴候を全て満たし先端巨大症が疑われた。X+1年9月に当院を紹介受診し、頭部MRIで12 mmの下垂体腺腫を認め、先端巨大症と診断された。下垂体腺腫の海绵静脈洞への進展は認めなかった。プロモクリプチン, オクトレオチド負荷試験ではいずれもGHの低下を認めた。無投薬で血圧150/90 mmHgの1度高血圧を伴っていた。同年12月にHardy術を行い腫瘍は完全切除となり、術後IGF-1 227 ng/ml, 生活指導のみで血圧は120/80 mmHg前後を推移した。HbA1cは術前の15.9%から術後、6.2%に改善した。【考察】特異的顔貌から先端巨大症の診断に至り、術後良好な血圧コントロールが得られた一例を経験した。二次性高血圧を来す内分泌疾患のひとつとして、先端巨大症も鑑別にあがることを報告したい。

P-153

高血圧緊急症にネフローゼ症候群を合併した一例

¹江東病院腎臓内科, ²順天堂大学腎臓内科学講座塩田 遼太郎¹, 田中 裕一¹, 清水 友希¹, 中山 麻衣子¹, 武藤 紗也加¹, 海老原 功¹, 鈴木 祐介²

【症例】42歳男性【主訴】呼吸困難【現病歴】X年2月から徐々に増悪する両側の下腿浮腫と労作時の息切れを認めていた。X年3月に呼吸困難を主訴に近医を受診され、著明な高血圧, および腎機能障害を認め、同日当院へ紹介受診となった。来院時, 血圧254/162 mmHg, 腎機能障害(Cre 3.76 mg/dL), 顕微鏡的血尿(30-49/HPF), 蛋白尿(14.64 g/gCr)を認め、高血圧緊急症の診断で精査加療目的のため即日入院となった。【臨床経過】高血圧緊急症に対して降圧加療を開始した。入院後, 血清アルブミン2.6 mg/dLとネフローゼ症候群を呈した。眼底所見では著明な動脈硬化性変化を認め、慢性的な高血圧性変化を認めた。なお、免疫血清学的検索において、血管炎や膠原病などの二次性糸球体腎炎は否定的であった。降圧加療に伴い蛋白尿の減少(1.59 g/gCr)および血尿の消失を認めたが、血清クレアチニンは2.66 mg/dLと腎機能は正常化しなかった。【考察・結語】高血圧緊急症に合併するネフローゼ症候群の一例を経験した。高血圧緊急症とネフローゼ症候群の合併は報告例が少なく貴重な症例であり、若干の文献的考察を加えて報告する。

P-154

動脈硬化性腎動脈狭窄症 (ARAS) に対して IVUS ガイド下に PTRAs を施行し、血圧改善が得られた 1 例

¹JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科, ²国家公務員共済組合連合会立川病院内科, ³伊藤 智章¹, 影山 智巳², 殿村 駿², 中村 健吾², 篠塚 圭祐², 二木 功治²

【症例】54 歳, 女性。【主訴】血圧高値。【現病歴】X-4 年に高血圧を指摘され, X 年 1 月には急性心不全に対して他院で入院加療された。右第 4 趾壊死で当院整形外科に通院していたが, 血圧高値および腎機能障害 (Cr 1.6-2.6 mg/dl) を認めるため, X 年 12 月に当科紹介受診した。降圧剤 4 剤内服下で収縮期血圧 180-200 mmHg 以上で推移しており, 高レニン高アルドステロン血症 (PAC 43.3 pg/ml, PRA 6.9 ng/ml/H), 左腎動脈狭窄 (腎動脈ドブラ超音波, 腹部 MRA) を認めたため, 腎血管性高血圧と考えられた。比較的若年の難治性高血圧であり, 心不全既往・腎臓サイズ左右差・腹部 MRA 所見 (FMD 疑い) 等から, 腎機能および血圧改善を目的として, X+1 年 3 月に IVUS ガイド下 PTRAs を施行した。IVUS にて動脈硬化性腎動脈狭窄症と診断し, ステント留置術を施行したところ, 術後は降圧剤を減量することができ, 腎機能の増悪を認めずに推移している。【考察】これまでの RCT で薬物療法と比較した有効性は証明されていないが, ARAS に対して PTRAs が有効な症例も存在することが知られている。今回, IVUS により ARAS と確定診断し, ステント留置術により血圧改善が得られた症例を経験したためここに報告する。

P-155

S 状結腸捻転後に生じた重度の代謝性アルカローシスと低 K 血症管理に MR 拮抗薬が有効であった高血圧症の一例

¹帝京大学医学部内科学講座, ²岩槻南病院, ³東京北医療センター, ⁴望星赤羽クリニック
伴光 幸大¹, 菊山 崇浩⁴, 小林 沙和子³, 山下 正弘², 森本 幾之¹, 奈倉 倫人¹, 新井 繁幸¹, 藤垣 嘉秀¹, 柴田 茂¹

症例は 80 歳男性。高血圧にて近医で Ca 拮抗薬と ARB を投与されていた。独居であり家族が訪問時に体動困難と意識障害に気づき, 当院に救急搬送となった。身体所見上顕著な腹部膨隆あり, 血液検査にて HCO₃ 40.9 mmol/L, K 2.3 mEq/L と代謝性アルカローシスと低 K 血症が認められた。腹部 X 線検査にて coffee beans sign を認め, 腹部 CT と合わせて S 状結腸捻転の診断となり下部消化管内視鏡下に整復が行われた。電解質補正目的に入院となり補液療法にて 1 日 80 mEq の K 補充を行ったが, 入院後に K 1.6 mEq/L と更なる低 K 血症と代謝性アルカローシスの進行が認められた。カリウム動態等から病態には腸管からの K 喪失に加え, 腎性喪失と細胞内への移行とが複合的に関与しているものと考えられた。K 補充ならびに代謝性アルカローシスに対する対象療法に加え, 降圧薬をエサキセレンに変更したところ, 徐々に病態の改善を認め電解質の管理が可能であった。治療に難渋する代謝性アルカローシスと低 K 血症を合併した高血圧患者において, MR 拮抗薬が管理の一助となった症例を経験した。本症例の病態生理について文献的考察を踏まえ報告する。

P-156

経口活性化 Xa 因子阻害薬の中止により腎生検の対側腎に腎梗塞を併発した一例

獨協医科大学腎臓・高血圧内科
横山 翔平, 高橋 知里, 海賀 安希子, 平尾 潤, 村山 慶樹, 藤乘 嗣泰, 頼 建光

【症例】68 歳男性, 15 年前から心房細動に抗凝固薬を投与されていた。1 カ月前から下腿浮腫を自覚し, 高度蛋白尿と低アルブミン血症を認め, ネフローゼ候群と診断され当科に入院した。入院後, 経口活性化 Xa 因子阻害薬リバーロキサバンを中止し, 入院翌日に左腎生検を施行し, 生検後に血尿, 貧血, 腎周囲血腫を認めなかった。生検 2 日後に突然, 右腰背部痛を訴えた。軽度腎機能障害を認めたが, ヘモグロビン低下はなく, 単純 CT では異常はなく, 鎮痛薬を投与した。生検 3 日後, 右腰痛は改善せず, 造影 CT にて右腎梗塞を認めた。ヘパリン投与を行ったが, 生検 6 日後に透析開始となった。特発性膜性腎症であり, 生検 18 日後に透析離脱し退院となった。

【結論】経口活性化 Xa 因子阻害薬の中止により腎生検後 2 日目に対側腎に腎梗塞をきたした一例を経験した。膜性腎症では血栓ができやすいので, 第 Xa 因子阻害薬の中止時もヘパリン化するべきである。

P-157

AKI, TMA を発症し, 皮膚症状を欠いた強皮症腎クリーゼが疑われた一例

福島県立医科大学
守屋 伶香フローラ, 岩崎 剛史, 中田 敬, 佐藤 敦也, 高野 栄亮, 渡辺 秀平, 田中 健一, 東 淳子, 風間 順一郎, 渡邊 凱, 秦 慧, 齋藤 浩孝, 木村 浩

【症例】81 歳, 女性。腎疾患や膠原病の既往歴なし。X 年 3 月上旬から顔面浮腫, 嘔気・嘔吐を自覚し第 3 病日に近医を受診し, Cr 4.8 mg/dL と腎機能障害, 血圧 194/113 mmHg と高血圧を認めた。第 5 病日に Cr 6.45 mg/dL と急性腎障害 (AKI) を認め, 溢水所見が進行し緊急血液透析が開始され, 第 20 病日に精査加療目的に当院に入院した。血小板減少, LD 高値, ハプトグロビン低値より血栓性微小血管症 (TMA) による AKI と診断された。皮膚症状は認めなかったが, 抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体強陽性より強皮症腎クリーゼが疑われた。第 30 病日から ACE 阻害薬と血漿交換療法で治療され, 高血圧や TMA の血清学的所見は改善した。第 41 病日に施行した腎生検では小葉間動脈から細動脈内の血栓形成や糸球体虚脱を認め, 腎機能障害や乏尿が改善せず維持透析導入目的に第 54 病日に転院した。【考察】皮膚症状を伴わない強皮症腎クリーゼの報告例は稀に存在し, 抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体が診断に有用である可能性が示唆されている。診断・治療について文献的考察を交えて報告する。

P-158

左腸恥滑液包炎による大腿静脈への圧排解除によりうっ血性心不全をきたした血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院
田村 優太郎, 床尾 万寿雄, 小林 則善

【症例】71 歳女性。多発性嚢胞腎による慢性腎不全にて X-12 年より血液透析を導入されている。X-1 年 7 月末より両下腿浮腫が出現し, 婦人科にてリンパ浮腫につきリンパマッサージを開始されたが 8 月中旬より左下肢優位となった。同年 9 月の下肢静脈超音波検査にて, 左鼠径からその内側にかけて巨大な嚢胞性病変および左大腿静脈の圧排と末梢側の拡張・うっ滞を認めた。同年 10 月, 腹部 MRI にて腸骨大腿靭帯の間とその内側に嚢胞を認め, 整形外科にて腸恥滑液包炎の診断となる。X 年 2 月切除術を受けるも再度液体貯留を認めていた。同年 6 月に呼吸苦が出現したため当院救急外来を受診。CT 検査にてうっ血性心不全・肺水腫を認め入院加療となった。CT 所見では左腸恥滑液包炎の大きさに著変はなかったが, 左下肢の腫脹が軽減していた。Dry Weight 低下にて肺うっ血は速やかに改善した。【考察】本症例は, 左腸恥滑液包炎による左大腿静脈の圧排解除により, うっ滞していた下肢からの静脈還流量が増大し, うっ血性心不全を来したと考えられる。本症例の病態および治療経過に関して文献的考察を加えて報告する。

P-159

腎生検後に少量隔日ステロイド投与を行っている 3 例

JA 茨城県厚生連総合病院土浦協同病院
戸田 孝之, 東出 理栄子, 尾田 陸, 高見 純, 芋野 充紘, 野水 歩, 佐々木 康典, 小原 由達, 松井 則明

【症例 1】50 歳代女性, 血尿後に蛋白尿出現。薬剤性も疑われる AKI の慢性化で腎生検施行。糸球体虚脱と間質障害, 細動脈硬化を伴う IgA 腎症で, ARB+PSL 10 mg 隔日で開始, 半年後 PSL は 5 mg 隔日に減量し 7 年の経過で腎機能はやや改善中。【症例 2】40 歳代男性, 発熱後の腎機能低下持続で紹介, 検尿落ち着き血清 Cre 1.2-1.4 mg/dL, ご希望で一時的終診。6 年後健診で軽度の高血圧と尿蛋白, 腎機能低下の進行で再受診。腎生検で細小動脈の閉塞や平滑筋収縮が見られ硬化糸球体の周囲に間質の線維化を認めた。ARB 開始。IgG, IgG4 がやや高めで CRP 軽度上昇多く 2 年半後より PSL 10 mg 隔日を追加し 4 年経過中で腎機能はほぼ保っている。【症例 3】70 歳代女性, 血尿で紹介となり原因不明の炎症が時々ある。腎機能は次第に低下し 3 年後の腎生検では単クローン性 IgA-κ 鎖による膜性腎症と考えられ, リンパ球の浸潤, びまん性の泡沫細胞浸潤, 間質の線維化あり。フリーライトチェーン κ/λ 比上昇。ARB 開始, 1 年後 PSL 5 mg 隔日追加し 5 年経過, 初期には腎機能悪化の鈍化がみられたがその後悪化中。【まとめ】少量隔日長期のステロイド内服 3 例を経験した。感染症などに気をつければ副作用は少ないと思われ症例・病態により有用である可能性がある。

P-160

ロキサデュスタット内服に伴う薬剤性肝機能障害による死亡が疑われた透析患者の一例

大崎市民病院

野口 雄司, 杉浦 章, 大黒 顕佑, 山田 元, 工藤 正孝

【症例】74歳, 男性【主訴】食欲不振, 黄疸【現病歴】維持透析を約29年間施行中であった。腎性貧血に対してエリスロポエチン製剤を使用していたが, 2021年3月からロキサデュスタットに変更され, その後も徐々に増量されていた。11月から食欲不振が出現し持続したため, 12月に近医にて上部内視鏡検査が施行され胃潰瘍の診断でプロプラザンが開始されたが症状は改善しなかった。2022年1月から黄疸を自覚し, 血液検査ではビリルビンの上昇を認め, 精査目的に2月に入院した。【経過】ロキサデュスタットに伴う薬剤性肝機能障害が考えられ, 内服を中止としてエリスロポエチン製剤に変更した。また, 甲状腺機能低下症を認め甲状腺ホルモンの補充を行った。その後も食欲不振は持続し, 肝機能障害の改善はなく, 支持療法を継続したが第15病日に肝不全で死亡した。【考察】ロキサデュスタットは2019年から販売開始となっているHIFPH阻害薬で薬剤性の肝機能障害の報告が散見されている。内服中止後改善が得られた報告もあるが本症例は死亡に至った。また, 甲状腺機能低下症も新規に認めていた。今後使用頻度の上昇が見込まれる薬剤ではあるが副作用で重篤な転機を辿る可能性もあり, 注意が必要である。病理解剖の結果も踏まえて報告する。

P-161

肺炎, 急性腎不全を契機に, 診断に至ったニボルマブによる再発性多発軟骨炎の1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

新城 響, 岡田 絵里子, 伊藤 千晴, 小林 アズサ, 井口 大旗, 武田 朝美

70歳代男性 食道癌術後, ニボルマブによる化療中に, CRP上昇を認め, 誤嚥性肺炎としてA病院入院。抗菌薬治療および補液施行していたが, 腎機能悪化が認められた。ニボルマブによる急性腎障害を疑い, ステロイドパルスを施行。しかし, 乏尿が継続し, 当院転院搬送。乏尿継続および腎機能の進行を認めたため, 緊急で血液透析を施行。腎生検で急性尿管障害の所見をみた。間質性腎炎を疑う所見は明らかではなかったため, ステロイドは中止。腎機能は改善し, 透析は離脱。しかし, CRPはその後再上昇し, 気道症状の悪化を認め, CTにて気管・主気管支にかけて全周性に肥厚を認めた。ニボルマブによる再発性多発軟骨炎(RP)を疑い, 気管支鏡を施行。気管壁の発赤・腫脹を認め, RPに矛盾しない所見であった。生検組織に軟骨が含まれず証明はできなかったが, II型コラーゲン抗体が44.7 EU/mLと上昇がみられた。ステロイド再投与により, 気道症状, CRPは改善。再発性多発軟骨炎は耳や鼻の軟骨炎から発症してくる場合が多いが, 今回は気管軟骨の炎症から発症がみられた。免疫チェックポイント阻害薬による多免疫関連有害事象として再発性多発軟骨炎は稀なため報告する。

P-162

粟粒結核による血球貪食食症候群を呈した末期腎不全患者の一例

¹川口市立医療センター, ²東京慈恵会医科大学附属病院中島 大輔¹, 佐々木 峻也¹, 本多 佑¹, 石川 匡洋¹, 横尾 隆²

【症例】74歳女性【主訴】倦怠感【現病歴】X-2年より糖尿病による慢性腎不全に対して外来通院していた。入院10日前に転倒・体動困難となり, 倦怠感出現したため受診。肝機能障害・LDH高値・血小板減少のため入院した。胸部CTで両肺野に粒状影を認めた。フェリチン高値・IL-2上昇を認め, 骨髓穿刺にて血球貪食像も認められたため, 血球貪食症候群と診断。第3病日よりステロイド加療を開始した。第7病日になり, 骨髓生検より非乾酪性肉芽腫の報告があり, 第8病日に末梢血・胃液・骨髄液にて結核菌PCR陽性。喀痰塗抹検査にてガフキー2号を認め, 粟粒結核による血球貪食症候群と診断し, INH, RFP, EB, PZAによる加療を開始した。同日よりARDSを呈し呼吸状態悪化したため, 血液透析導入とした。抗結核薬・体液管理により酸素化改善し, LDH・血小板数も改善を認めた。第22病日に結核専門病院に転院。転院後は薬剤アレルギーのため, INH, LVFXにて加療され, 粟粒結核・血球貪食症候群共に再燃なく経過した。【考察】粟粒結核による血球貪食症候群は稀だが, 死亡率も非常に高い。剖検にて粟粒結核と判明する例も多く, 血球貪食症候群の原因として粟粒結核も考慮し, 迅速な加療開始が救命のために重要であると考えられる。

P-163

慢性骨髄性白血病に対するDasatinib内服中に蛋白尿が出現するも, 腎生検後の早期中止により自然寛解した1例

¹JCHO埼玉メディカルセンター腎臓内科, ²国家公務員共済組合連合会立川病院内科, ³国家公務員共済組合連合会立川病院病理科伊藤 智章¹, 中村 健吾², 篠塚 圭祐², 二木 功治², 緒方 謙太郎³

【症例】62歳, 男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X-2年3月に慢性骨髄性白血病と診断され, Dasatinibにより寛解導入された。CR維持できていたが, X-1年2月に尿蛋白が新たに出現した。血液内科で経過観察されていたが, 両側下腿浮腫が出現し, 尿蛋白(2.5 g/gCr)も持続することからX年9月に当科紹介受診した。腎機能はCr 0.9 mg/dl, 尿潜血陰性であり, 臨床経過からDasatinibが原因として疑われ, X年10月に腎生検を施行した。その結果, Dasatinibによる内皮細胞傷害に矛盾しない結果であった。血液内科と協議し, 寛解から2年以上経過しているためDasatinib中止したところ, 1ヶ月後の検尿で尿蛋白は陰性化し, 慢性骨髄性白血病も寛解維持できている。【考察】近年, チロシキナーゼ阻害薬(TKI)によるネフローゼ症候群発症が報告されており, その機序として内皮細胞傷害が知られている。今回, 慢性骨髄性白血病に対するDasatinib投与中に尿蛋白を発症し, 同剤中止と共に速やかに自然寛解した1例を経験した。Dasatinibによる尿蛋白は, 早期に中止すれば可逆的に尿蛋白は改善することが示唆され, 腎病理結果を含めて報告する。

P-164

生体肝移植後の免疫抑制薬長期内服中にfull-house nephropathyを認めた一例

浜松医療センター

北村 敦之, 小川 貴大, 中山 幸大, 松山 貴司, 武田 明日美

【症例】75歳, 女性。55歳時に原発性胆汁性胆管炎に対して他院で生体肝移植術を受け, 最近免疫抑制薬(ミコフェノール酸モフェチル, タクロリムス)を内服していた。当科初診の3年前より尿蛋白定性で1+または2+を認めるようになった。当科初診の2週間前から下腿浮腫を認め, ネフローゼ症候群が疑われ近医より当科に紹介された。初診時検査で血清Alb 2.5 g/dL, 血清Cr 0.75 mg/dL, C3 45 mg/dL, C4 4 mg/dL, CH50≤12 U/mL, 尿蛋白/Cre比12.87 g/gCr, 顆粒円柱, 脂肪円柱を認めた。抗核抗体, 抗ds-DNA IgG抗体, 抗Sm抗体は陰性であった。腎生検では管内細胞増多や糸球体腫大を伴うびまん性膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認めた。免疫染色ではfull-house patternを認め, C1q優位であった。電子顕微鏡検査では沈着物は傍メサンギウムを優位としたメサンギウム領域にみられ, 内皮下腔に進展しており, メサンギウム間入を認めた。また, ごく一部に上皮下沈着も認めた。前医の検査では過去に抗核抗体陽性を認めた。以上より, ループス腎炎(IV型)に準じた治療としてプレドニゾロン内服(0.6 mg/kg)を追加し加療中である。【まとめ】過去に抗核抗体陽性を示し, 腎生検で管内細胞増多を伴うびまん性膜性増殖性糸球体腎炎やfull-house patternを認めたことから, ループス腎炎に準じて加療を開始した。

P-165

DPP-4阻害薬による類天疱瘡を合併した慢性腎臓病の一例

東芝林間病院腎臓内科

宮城 雄一, 佐藤 かつみ, 岩崎 美津子

【症例】88歳女性【既往歴】60歳より2型糖尿病, 80歳よりアルツハイマー型認知症, 85歳に左尿管癌【現病歴】左尿管癌のため左腎摘出し腎機能は低下し, 慢性腎臓病G4となっていた。糖尿病に対して約7年前よりビルダグリブチン100 mg/日が投与されていた。入院1カ月前から掻痒感を認め近医皮膚科受診し, ステロイド外用剤や保湿剤が処方されたが改善を認めず, 加療目的に当院へ入院となった。【経過】入院時全身に水泡病変と癒合する紅斑を認め, 当院皮膚科へ受診し, 水泡性類天疱瘡と診断され, 被疑薬としてDPP-4阻害薬を中止。バタメタゾン外用薬を塗布し1週間経過し既存の紅斑は改善したが, 新規紅斑も出現したためプレドニゾロン10 mg/日投与を開始した。皮膚症状は改善したが, 糖尿病は増悪し全身状態が低下し第62病日永眠された。【考察】DPP-4阻害薬は特に腎不全患者において, 多くの症例で使用されてきた。副反応として水泡性類天疱瘡の報告は散見されているが重症化因子や治療法についての報告は少ない。留意すべき副反応としてさらなる症例の蓄積が必要である。

P-166

GVHDに合併した hystiocytic glomerulopathy 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亀田総合病院血液・腫瘍内科
関 来未¹, 長岡 可楠子², 福岡 順也¹, 末永 孝生³, 鈴木 智²

急性骨髄性白血病 (AML) に対し臍帯血移植3か月後にGVHDを発症し、腎生検で係蹄内マクロファージが目立つrenal GVHDを認めた1例を報告する。症例は50歳男性。AMLで臍帯血移植を行い、3か月後に皮膚、肺にGVHDを発症した。プレドニゾロン、タクロリムスで経過を見ていたが、その後徐々に腎機能障害を認め、9か月後EBV関連リンパ増殖性疾患も発症。腎機能は移植前Cre 0.66 mg/dlから1.83 mg/dlまで上昇し、移植から1年後に腎生検を施行。TG, AST, フェリチン高値などマクロファージ活性化症候群を疑う所見は認めなかった。顕微鏡所見は、びまん性に係蹄内にfoam cellの浸潤を大量に認め、CD68陽性であった。また、基底膜の二重化を認めた。細小血管障害や尿管炎は目立たなかった。蛍光抗体法は、すべて陰性であり、電子顕微鏡では、内皮の腫大に加えて係蹄内に変性したマクロファージを認めた。以上からhystiocytic glomerulopathyと診断した。一般的に、foam cellの浸潤は巣状分節性糸球体硬化症でみられることが多いが、本例のようにびまん性に認めることは稀である。同様な報告はpreeclampsiaやcrystal storing histiocytosis、マクロファージ活性化症候群に関連するものが報告されている。本例は臨床的にGVHDを認めることから、GVHDと関連していると考えられた。

P-167

慢性腎臓病を背景に Acinetobacter baumannii による劇症市中肺炎で死亡した一例

¹埼玉県済生会栗橋病院, ²埼玉県済生会川口総合病院
梨本 友美¹, 雨宮 伸幸¹, 水谷 美保子¹, 川口 絢美¹, 能木 場 宏彦¹, 山崎 麻由子¹, 窪田 研二², 杉浦 秀和¹

【はじめに】本邦ではAcinetobacter baumanniiによる市中肺炎は稀で予後が悪い事が報告されている。慢性腎臓病 (CKD) 患者に合併し、急速に重症化した症例を経験したので報告する。【症例】72歳男性。X-5年より腎機能障害を指摘され、X-3年に腎生検での結果IgA腎症と診断。扁桃腺摘出術に加えて半年間のステロイド治療を行った。X年9月15日にめまいを自覚し、翌日(第0病日)も症状が持続するため救急搬送された。CT検査で左肺炎を認め、呼吸不全、敗血症性ショックのため入院となった。SBT/ABPCで治療を開始したが状態が悪化し、第1病日にMEPMに切り替えた。しかし、同日の夜間に呼吸不全のため死亡した。後日、喀痰培養と血液培養からAcinetobacter baumanniiが検出された。【考察】Acinetobacter baumanniiによる市中肺炎は、慢性閉塞性肺疾患、腎不全、糖尿病、重度喫煙者や大量飲酒家に多く、予後不良である。また、不適切な抗菌薬による初期治療も予後不良の一因とされている。症例は、Grade 4のCKD、ステロイド糖尿病に加え、喫煙歴があり、急性肺炎の既往のある常習飲酒家であった。高リスクのCKDの患者が重症市中肺炎をきたした場合には、アシネトバクター感染症を鑑別に挙げる必要がある。

P-168

特発性膜性腎症に発作性夜間ヘモグロビン尿症 (NPH) を合併した一例

昭和大学横浜市北部病院
重松 寛哉, 藤田 崇史, 齋藤 佳範, 松縄 学, 山本 真寛,
伊藤 英利, 坂下 暁子, 緒方 浩顕

【症例】70歳代女性。下腿浮腫が出現し、近医で尿蛋白3+, 尿潜血3+を認めたため当院紹介された。TP 6.0 g/dL, ALB 2.6 g/dL, 尿蛋白4.85 g/g Cr, 尿赤血球50-99/HPFとネフローゼ症候群を呈しており、腎生検を施行した。Masson染色で、部分的に軽度のdepositがみられており、stage I相当の膜性腎症と診断した。二次性を疑う所見なく、抗PLA2受容体抗体が陽性であったことから特発性膜性腎症と診断した。初診時にHb 10.8 g/dL, LDH 793 U/L, D-ダイマー 8.8 μg/mLであったが、腎生検5日後にHb 8.0 g/dLと貧血が進行し、LDH 1526 U/L, D-ダイマー 109.6 μg/mLと上昇を認め、尿蛋白6.20 g/g Cr, 尿赤血球100>/HPFと検尿異常の悪化や股関節痛も出現した。画像検査上は腎周囲の血腫は少量で、上下部内視鏡で出血性の病変は認めず、ハプトグロブリン 8.0 mg/dLと低値を認めたことから溶血性貧血が疑われた。赤血球表面抗原検査でCD55/CD59陰性赤血球を認め、PNHと診断した。膜性腎症にPNHを合併した症例の報告はなく、貴重な症例と考えられ若干の文献的考察を加え報告する。

索引 — 司会

司会	セッション	日	時	会場
あ				
秋岡 祐子	シンポジウム 6	10月23日 (日)	14:00~16:30	第1会場 (メインホール 1)
浅沼 克彦	膜性腎症 2	10月23日 (日)	15:30~16:30	第2会場 (メインホール 2)
浅野 貴子	小児	10月22日 (土)	16:30~17:30	第7会場 (ホール B-3+4)
旭 浩一	シンポジウム 7	10月23日 (日)	14:30~16:30	第3会場 (ホール A-1)
畔上 達彦	TAFRO 症候群	10月22日 (土)	14:40~15:30	第3会場 (ホール A-1)
荒木 義則	小児	10月22日 (土)	16:30~17:30	第7会場 (ホール B-3+4)
安藤 康宏	悪性腫瘍	10月22日 (土)	10:50~11:50	第7会場 (ホール B-3+4)
い				
井尾 浩章	その他の病態	10月23日 (日)	13:20~14:30	第7会場 (ホール B-3+4)
池谷 紀子	糸球体疾患 5 (ポスター)	10月22日 (土)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
池田 雅人	合併症 1 (ポスター)	10月23日 (日)	11:00~12:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
石倉 健司	教育講演 4	10月22日 (土)	11:30~12:00	第2会場 (メインホール 2)
板橋美津世	ANCA 関連血管炎	10月23日 (日)	9:50~11:00	第4会場 (ホール A-2+3)
市川 一誠	ネフローゼ 4 (ポスター)	10月22日 (土)	15:00~16:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
市川 大介	ネフローゼ症候群 1	10月22日 (土)	8:50~10:00	第2会場 (メインホール 2)
稲城 玲子	慢性腎臓病	10月22日 (土)	13:30~14:40	第3会場 (ホール A-1)
井上 勉	ネフローゼ症候群 2	10月22日 (土)	9:00~9:50	第7会場 (ホール B-3+4)
伊與田雅之	ネフローゼ症候群 1	10月22日 (土)	8:50~10:00	第2会場 (メインホール 2)
う				
上田 裕之	尿細管・間質性腎炎 4	10月23日 (日)	9:50~10:50	第5会場 (ホール A-4)
宇田 晋	糸球体腎炎 1	10月22日 (土)	17:00~17:50	第2会場 (メインホール 2)
内田 啓子	ダイバーシティ推進委員会	10月23日 (日)	11:00~12:00	第7会場 (ホール B-3+4)
内田 信一	教育講演 2	10月22日 (土)	10:30~11:00	第2会場 (メインホール 2)
内山 清貴	ネフローゼ症候群 2	10月22日 (土)	9:00~9:50	第7会場 (ホール B-3+4)
乳原 善文	教育講演 6	10月22日 (土)	16:00~16:30	第2会場 (メインホール 2)
え				
海老原 至	血漿交換・吸着	10月22日 (土)	10:00~10:50	第6会場 (ホール B-1+2)
お				
大城戸一郎	カルシウム・リン	10月22日 (土)	10:50~11:40	第6会場 (ホール B-1+2)
大竹 剛靖	血液透析 2	10月22日 (土)	17:00~18:00	第5会場 (ホール A-4)
大橋 靖	シンポジウム 9	10月23日 (日)	13:20~15:20	第6会場 (ホール B-1+2)
大橋 隆治	小児・沈着症	10月23日 (日)	14:30~15:30	第7会場 (ホール B-3+4)
岡田 浩一	糖尿病性腎症・糖尿病	10月22日 (土)	14:40~15:30	第4会場 (ホール A-2+3)
緒方 浩顕	尿細管・間質性腎炎 2	10月22日 (土)	16:20~17:10	第4会場 (ホール A-2+3)
小川 哲也	慢性腎不全 (ポスター)	10月23日 (日)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
小川 智也	その他の病態	10月23日 (日)	13:20~14:30	第7会場 (ホール B-3+4)
小川 弥生	感染関連腎炎	10月23日 (日)	13:30~14:20	第4会場 (ホール A-2+3)
尾田 高志	感染症・感染関連腎炎	10月22日 (土)	16:30~17:20	第6会場 (ホール B-1+2)
小原まみ子	妊娠関連	10月22日 (土)	10:00~10:50	第7会場 (ホール B-3+4)

か

笠井 健司	腹膜透析	10月22日(土)	9:00~9:50	第6会場(ホール B-1+2)
風間順一郎	カルシウム・リン	10月22日(土)	10:50~11:40	第6会場(ホール B-1+2)
柏原 直樹	理事長講演	10月22日(土)	14:00~14:45	第1会場(メインホール 1)
	招請講演 2	10月23日(日)	9:00~10:00	第1会場(メインホール 1)
	特別企画 2	10月23日(日)	10:00~12:00	第1会場(メインホール 1)
柏木 哲也	血液透析 1	10月22日(土)	13:50~15:00	第5会場(ホール A-4)
加藤 明彦	急性腎不全 1	10月22日(土)	13:30~14:30	第7会場(ホール B-3+4)
要 伸也	教育講演 5	10月22日(土)	15:30~16:00	第2会場(メインホール 2)
	シンポジウム 8	10月23日(日)	14:30~16:30	第4会場(ホール A-2+3)
	腎臓病療養指導士企画	10月23日(日)	10:00~12:00	第6会場(ホール B-1+2)
金子 朋広	尿細管・間質性腎炎 1	10月22日(土)	15:30~16:20	第4会場(ホール A-2+3)
金網友木子	M 蛋白関連腎症	10月23日(日)	11:00~11:50	第4会場(ホール A-2+3)
金本 勝義	ループス腎炎	10月22日(土)	13:30~14:40	第4会場(ホール A-2+3)
上條 祐司	COVID-19-3 (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
亀井 宏一	ネフローゼ症候群 3	10月23日(日)	13:30~14:30	第2会場(メインホール 2)
軽部 美穂	膠原病	10月22日(土)	15:40~16:30	第6会場(ホール B-1+2)
川本 進也	IgG4 関連疾患	10月23日(日)	13:30~14:30	第5会場(ホール A-4)
河原崎宏雄	COVID-19-2 (ポスター)	10月22日(土)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
菅野 義彦	教育講演 8	10月23日(日)	9:00~9:45	第2会場(メインホール 2)
	シンポジウム 9	10月23日(日)	13:20~15:20	第6会場(ホール B-1+2)

き

菊地 勘	教育講演 7	10月22日(土)	16:30~17:00	第2会場(メインホール 2)
北村 博司	IgG4 関連疾患・castleman	10月23日(日)	15:30~16:30	第7会場(ホール B-3+4)
木原 正夫	ネフローゼ症候群 5	10月23日(日)	15:20~16:30	第6会場(ホール B-1+2)

く

黒木 亜紀	ループス腎炎	10月22日(土)	13:30~14:40	第4会場(ホール A-2+3)
-------	--------	-----------	-------------	-----------------

こ

小池 淳樹	膠原病	10月22日(土)	15:40~16:30	第6会場(ホール B-1+2)
小岩 文彦	血液透析 1	10月22日(土)	13:50~15:00	第5会場(ホール A-4)
後藤 眞	IgA 腎症・IgA 血管炎 2	10月22日(土)	11:00~12:00	第4会場(ホール A-2+3)
小松 素明	尿細管・間質性腎炎 5	10月23日(日)	10:50~11:50	第5会場(ホール A-4)
小松田 敦	糸球体沈着症	10月23日(日)	13:30~14:30	第3会場(ホール A-1)
駒場 大峰	カルシウム (ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
今田 恒夫	教育講演 3	10月22日(土)	11:00~11:30	第2会場(メインホール 2)

さ

斎藤 知栄	ANCA 関連腎炎	10月22日(土)	8:50~9:50	第4会場(ホール A-2+3)
佐伯 敬子	IgG4 関連疾患	10月23日(日)	13:30~14:30	第5会場(ホール A-4)
酒井 謙	招請講演 1	10月22日(土)	9:00~10:00	第1会場(メインホール 1)
酒井 行直	糸球体疾患 2 (感染性) (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
坂入 徹	SLE・ループス腎炎・抗 GBM 腎炎	10月23日(日)	14:30~15:30	第5会場(ホール A-4)
櫻田 勉	腹膜透析 (ポスター)	10月23日(日)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
佐々木陽典	合併症 2 (ポスター)	10月23日(日)	15:00~16:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
佐藤 壽伸	IgA 腎症・IgA 血管炎 3	10月23日(日)	15:30~16:30	第5会場(ホール A-4)
佐藤 光博	糸球体疾患 1 (IgAN, IgAVN) (ポスター)	10月22日(土)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
澤 直樹	TAFRO 症候群	10月22日(土)	14:40~15:30	第3会場(ホール A-1)

し

柴垣 有吾	教育講演 13	10月23日(日)	14:30~15:00	第2会場(メインホール 2)
	シンポジウム 4	10月22日(土)	15:00~17:00	第5会場(ホール A-4)
柴田 茂	尿細管・間質性腎炎 1	10月22日(土)	15:30~16:20	第4会場(ホール A-2+3)
渋谷 祐子	高血圧・腎血行動態	10月22日(土)	13:30~14:30	第6会場(ホール B-1+2)
島田美智子	感染症・感染関連腎炎	10月22日(土)	16:30~17:20	第6会場(ホール B-1+2)
	感染関連腎炎	10月23日(日)	13:30~14:20	第4会場(ホール A-2+3)
清水 正樹	尿細管・間質性腎炎 3	10月23日(日)	9:00~9:50	第5会場(ホール A-4)
白井小百合	IgA 腎症・IgA 血管炎 1	10月22日(土)	9:50~11:00	第4会場(ホール A-2+3)

す

鈴木 仁	IgA 腎症・IgA 血管炎 1	10月22日(土)	9:50~11:00	第4会場(ホール A-2+3)
鈴木 祐介	教育講演 11	10月23日(日)	10:45~11:15	第2会場(メインホール 2)
	IgA 腎症・IgA 血管炎 2	10月22日(土)	11:00~12:00	第4会場(ホール A-2+3)
諏訪部達也	遺伝性疾患 1 (ポスター)	10月23日(日)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)

そ

相馬 淳	糸球体疾患 3 (ANCA) (ポスター)	10月22日(土)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
------	-----------------------	-----------	-------------	-----------------

た

竹内 康雄	尿細管・間質疾患 1 (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
竹田 徹朗	TMA	10月22日(土)	14:20~15:10	第2会場(メインホール 2)
田中 健一	ネフローゼ 3 (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
田中 完	膜性腎症 2	10月23日(日)	15:30~16:30	第2会場(メインホール 2)
田中 文隆	ネフローゼ 2 (ポスター)	10月22日(土)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
田中 友里	尿細管・間質疾患 4 (ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
田邊 一成	教育講演 14	10月23日(日)	15:00~15:30	第2会場(メインホール 2)
田村 功一	高血圧・腎血行動態	10月22日(土)	13:30~14:30	第6会場(ホール B-1+2)

つ

土谷 健	電解質	10月22日(土)	13:30~14:20	第2会場(メインホール 2)
坪井 伸夫	膜性腎症 1	10月22日(土)	9:00~9:50	第3会場(ホール A-1)
	ネフローゼ症候群 3	10月23日(日)	13:30~14:30	第2会場(メインホール 2)
敦賀 和志	遺伝性疾患	10月22日(土)	14:30~15:30	第6会場(ホール B-1+2)

て

寺脇 博之	尿細管・間質疾患 2 (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)
-------	-------------------	-----------	-------------	------------------------

と

土井 悦子	腎臓病療養指導士企画	10月23日(日)	10:00~12:00	第6会場(ホール B-1+2)
土井 研人	急性腎不全 2	10月22日(土)	14:30~15:30	第7会場(ホール B-3+4)
藤乗 嗣泰	シンポジウム 5	10月23日(日)	9:50~11:50	第3会場(ホール A-1)
	ANCA 関連腎炎	10月22日(土)	8:50~9:50	第4会場(ホール A-2+3)
富田 茂樹	腎病理企画	10月22日(土)	15:30~17:30	第3会場(ホール A-1)
戸谷 義幸	高血圧・血栓症 (ポスター)	10月23日(日)	15:00~16:00	ポスター会場 B (ミーティングルーム 1)

な

中川 直樹	ネフローゼ症候群 4	10月23日(日)	9:00~9:50	第4会場(ホール A-2+3)
長瀬 美樹	糸球体疾患 4 (ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
中田純一郎	急性腎不全 1 (ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
長田 道夫	シンポジウム 2	10月22日(土)	10:00~12:00	第3会場(ホール A-1)
長濱 清隆	糸球体沈着症	10月23日(日)	13:30~14:30	第3会場(ホール A-1)

中村 典雄	糖尿病性腎症・糖尿病	10月22日(土)	14:40~15:30	第4会場(ホールA-2+3)
中元 秀友	特別企画2	10月23日(日)	10:00~12:00	第1会場(メインホール1)
中山 昌明	電解質	10月22日(土)	13:30~14:20	第2会場(メインホール2)
成田 一衛	妊娠関連	10月22日(土)	10:00~10:50	第7会場(ホールB-3+4)

に

西尾 妙織	シンポジウム3	10月22日(土)	10:00~12:00	第5会場(ホールA-4)
新田 孝作	急性腎不全1	10月22日(土)	13:30~14:30	第7会場(ホールB-3+4)

の

野入 英世	血漿交換・吸着	10月22日(土)	10:00~10:50	第6会場(ホールB-1+2)
-------	---------	-----------	-------------	----------------

は

橋口 明典	腎病理企画	10月22日(土)	15:30~17:30	第3会場(ホールA-1)
長谷川 元	悪性腫瘍	10月22日(土)	10:50~11:50	第7会場(ホールB-3+4)
幡谷 浩史	ネフローゼ症候群5	10月23日(日)	15:20~16:30	第6会場(ホールB-1+2)
服部 元史	小児・沈着症	10月23日(日)	14:30~15:30	第7会場(ホールB-3+4)
花岡 一成	シンポジウム3	10月22日(土)	10:00~12:00	第5会場(ホールA-4)
濱崎 祐子	教育講演1	10月22日(土)	10:00~10:30	第2会場(メインホール2)
濱田千江子	腹膜透析	10月22日(土)	9:00~9:50	第6会場(ホールB-1+2)
濱田 陸	遺伝性疾患2(ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場A(ホワイエ)
張田 豊	ネフローゼ症候群4	10月23日(日)	9:00~9:50	第4会場(ホールA-2+3)

ひ

日高 寿美	腎移植2	10月22日(土)	9:00~9:50	第5会場(ホールA-4)
平山 浩一	ANCA 関連血管炎	10月23日(日)	9:50~11:00	第4会場(ホールA-2+3)
平和 伸仁	急性腎不全3(ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場A(ホワイエ)
廣村 桂樹	シンポジウム8	10月23日(日)	14:30~16:30	第4会場(ホールA-2+3)

ふ

深川 雅史	シンポジウム7	10月23日(日)	14:30~16:30	第3会場(ホールA-1)
福岡 利仁	学生・研修医のための教育セミナー	10月23日(日)	9:00~11:00	第7会場(ホールB-3+4)
藤井 晶子	糸球体腎炎2	10月22日(土)	17:20~18:10	第6会場(ホールB-1+2)
藤垣 嘉秀	膜性腎症1	10月22日(土)	9:00~9:50	第3会場(ホールA-1)
藤中 秀彦	尿細管・間質性腎炎4	10月23日(日)	9:50~10:50	第5会場(ホールA-4)
藤永周一郎	ネフローゼ1(ポスター)	10月22日(土)	11:00~12:00	ポスター会場A(ホワイエ)

ほ

星野 純一	シンポジウム6	10月23日(日)	14:00~16:30	第1会場(メインホール1)
本田 一穂	教育講演9	10月23日(日)	9:45~10:15	第2会場(メインホール2)
	シンポジウム2	10月22日(土)	10:00~12:00	第3会場(ホールA-1)

ま

前嶋 明人	急性腎不全3	10月22日(土)	15:40~16:30	第7会場(ホールB-3+4)
松尾 七重	学生・研修医のための教育セミナー	10月23日(日)	9:00~11:00	第7会場(ホールB-3+4)
松岡健太郎	遺伝性疾患	10月22日(土)	14:30~15:30	第6会場(ホールB-1+2)
眞部 俊	糸球体腎炎1	10月22日(土)	17:00~17:50	第2会場(メインホール2)
丸山 之雄	血液透析(ポスター)	10月23日(日)	11:00~12:00	ポスター会場A(ホワイエ)

み

三井亜希子	TMA	10月22日(土)	14:20~15:10	第2会場(メインホール2)
三浦健一郎	腎移植1	10月22日(土)	17:10~18:00	第4会場(ホールA-2+3)
水入 苑生	大会長講演	10月22日(土)	13:30~14:00	第1会場(メインホール1)

水野 真一	M 蛋白関連腎症	10月23日 (日)	11:00~11:50	第4会場 (ホール A-2+3)
三瀬 直文	急性腎不全3	10月22日 (土)	15:40~16:30	第7会場 (ホール B-3+4)
溝渕 正英	尿細管・間質疾患3 (ポスター)	10月22日 (土)	15:00~16:00	ポスター会場B (ミーティングルーム1)
三村維真理	特別企画1	10月22日 (土)	14:50~16:20	第1会場 (メインホール1)
宮城 盛淳	糸球体腎炎2	10月22日 (土)	17:20~18:10	第6会場 (ホール B-1+2)
宮崎真理子	特別企画1	10月22日 (土)	14:50~16:20	第1会場 (メインホール1)
宮崎 陽一	IgA 腎症・IgA 血管炎3	10月23日 (日)	15:30~16:30	第5会場 (ホール A-4)

む

武藤 智	泌尿器・水電解質 (ポスター)	10月23日 (日)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
------	-----------------	------------	-------------	-----------------

も

森 建文	教育講演10	10月23日 (日)	10:15~10:45	第2会場 (メインホール2)
	尿細管・間質性腎炎3	10月23日 (日)	9:00~9:50	第5会場 (ホール A-4)
守矢 英和	IgG4 関連疾患・castleman	10月23日 (日)	15:30~16:30	第7会場 (ホール B-3+4)

や

谷澤 雅彦	腎移植2	10月22日 (土)	9:00~9:50	第5会場 (ホール A-4)
安田日出夫	ダイバーシティ推進委員会	10月23日 (日)	11:00~12:00	第7会場 (ホール B-3+4)
	急性腎不全2	10月22日 (土)	14:30~15:30	第7会場 (ホール B-3+4)
山縣 邦弘	シンポジウム5	10月23日 (日)	9:50~11:50	第3会場 (ホール A-1)
	慢性腎臓病	10月22日 (土)	13:30~14:40	第3会場 (ホール A-1)
山本 泉	アフエレーシス/腎移植 (ポスター)	10月23日 (日)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
山本 卓	急性腎不全2 (ポスター)	10月23日 (日)	15:00~16:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
山本 裕康	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月23日 (日)	9:00~10:00	第6会場 (ホール B-1+2)

ゆ

湯沢 賢治	シンポジウム1	10月22日 (土)	10:00~12:00	第1会場 (メインホール1)
-------	---------	------------	-------------	----------------

よ

横尾 隆	シンポジウム4	10月22日 (土)	15:00~17:00	第5会場 (ホール A-4)
吉田 理	血液透析2	10月22日 (土)	17:00~18:00	第5会場 (ホール A-4)

ら

頼 建光	尿細管・間質性腎炎5	10月23日 (日)	10:50~11:50	第5会場 (ホール A-4)
------	------------	------------	-------------	----------------

り

竜崎 崇和	シンポジウム1	10月22日 (土)	10:00~12:00	第1会場 (メインホール1)
	尿細管・間質性腎炎2	10月22日 (土)	16:20~17:10	第4会場 (ホール A-2+3)

わ

若井 幸子	腎移植1	10月22日 (土)	17:10~18:00	第4会場 (ホール A-2+3)
鷺田 直輝	COVID-19-1 (ポスター)	10月22日 (土)	11:00~12:00	ポスター会場 A (ホワイエ)
和田 健彦	教育講演12	10月23日 (日)	11:15~11:45	第2会場 (メインホール2)
和田 庸子	SLE・ループス腎炎・抗GBM 腎炎	10月23日 (日)	14:30~15:30	第5会場 (ホール A-4)

索引 — 演者

理事長講演：理事長講演 大会長講演：大会長講演 招請講演：招請講演 SP：特別企画
 教育講演：教育講演 SY：シンポジウム 病理：腎病理企画
 CP：ダイバーシティ推進委員会 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会
 腎臓病療養指導士：腎臓病療養指導士企画 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（ポスター） *：筆頭演者

【H】
 Hamrahian, Seyed Mehrdad
 招請講演1*

【K】
 Krolewski, Andrzej S.
 O-067

【M】
 Md Dom, Zaipul I.
 O-067

【Q】
 QIAN, QIAN P-105*

【T】
 Tsai, Hung-Bin 招請講演2*

【あ】
 相澤 千晴 O-190*
 相澤 昌史 O-002
 O-124
 O-158
 相田 涼 O-040
 相原 英聴 O-069*
 O-074
 O-157
 P-085
 青木 健 O-014*
 O-085
 青木裕次郎 O-081
 青木 良輔 P-002
 青山 功 O-101
 青山 東五 O-064
 赤木祐一朗 O-007
 O-050
 O-236
 赤坂真奈美 P-051
 P-124
 赤司 勲 O-085
 明石 真和 P-104
 赤堀 利行 O-047

O-133
 安藝 昇太 P-026
 P-053
 秋岡 祐子 O-184
 秋澤 忠男 SP1-3*
 P-100
 秋久 太良 O-272
 秋元 哲 O-168
 O-195
 O-232
 O-285
 秋谷友里恵 O-163
 O-250
 秋山 健一 O-203
 O-272
 秋山 知希 O-113
 O-230
 P-030
 秋山 史大 O-220
 秋山 由里 O-161
 赤穂 伸二 O-202
 浅川信一郎 O-234
 P-044
 朝倉 受康 P-110
 浅谷 朋花 O-243
 浅沼 克彦 O-002
 O-124
 O-158
 旭 浩一 O-248
 P-033
 朝比奈謙吾 O-199
 安城 淳哉 O-220
 小豆島健護 O-281
 P-092
 東 幸太 O-035
 麻生 里佳 O-145
 O-235
 麻生 満広 P-099
 麻生 芽亜 O-152*
 O-221
 渥美 達也 O-145
 O-235
 O-254

穴山万里子 P-123
 安部憲一郎 O-068
 P-125*
 阿部 真也 O-039
 安部 大晴 P-008
 阿部 巧 O-011
 O-012
 O-029
 O-122
 O-169*
 阿部 哲也 O-064
 阿部 敏明 O-074*
 阿部 利弘 P-031
 阿部 史人 O-048
 阿部 誠 O-140
 阿部 雅紀 SY1-4
 SY5-5*
 腎臓病療養指導士1*
 O-067
 O-163
 O-250
 P-140
 阿部 恭知 O-009
 O-049
 P-011
 P-013
 P-014
 P-015
 P-103
 P-134
 阿部 祥英 O-276
 天野 晴康 P-026
 P-053*
 天野 博明 O-266
 天羽 繭子 P-049
 P-126
 雨宮 伸幸 P-167
 雨宮 守正 O-186
 新井 繁幸 O-234
 P-155
 荒井 太一 SY6-4*
 O-204
 P-059

荒井 典子 P-130*
 荒尾 正人 O-184
 荒川 春奈 O-140
 荒川真裕美 O-112
 O-212
 荒川 裕輔 P-038
 P-060
 荒木 信一 O-240
 有川 滋久 P-045*
 有馬功一郎 O-077
 有村 美英 P-082
 安藤 重輝 O-111*
 安藤 大作 O-269
 安藤 孝 O-077
 安藤 太郎 O-084*
 O-179
 安藤 史顕 O-007
 O-050
 O-236
 安藤 萌 O-109*

【い】
 飯田 雅史 P-071
 P-072*
 飯野 則昭 P-066
 飯野 理沙 P-151
 飯盛聡一郎 学生・研修医セミナー
 O-007
 O-050
 O-236
 井尾 浩章 O-162
 P-138
 五十嵐公嘉 O-250*
 五十嵐優人 O-086
 井口 大旗 O-115
 P-096*
 P-161
 井熊 大輔 O-017
 O-038
 O-090
 O-096
 O-098
 O-106

	O-135	石川 健	O-081		P-093		O-133
	O-159		P-051*	市川 透	O-268	稲永 亮平	O-199*
	O-222		P-124*	市川 友裕	O-124	稲葉 俊介	O-043
	O-283	石川 聖子	P-136		O-158*	稲葉 達郎	O-069
池井 浩之	O-194*	石川 匡洋	P-162	市倉 綾那	O-246	乾 恵美	O-267*
池内 秀和	O-131	石川 由紀	P-004		P-116	井上 晃平	O-113*
	O-275	石倉 健司	教育講演1*	伊藤 栄作	O-193		O-230
	P-063		P-010	伊藤 聖学	O-123	井上 隆	O-246
池内 由果	O-180	石坂 匡則	O-188	伊藤 貞利	O-277		P-116*
	O-275	石澤 圭介	O-026	伊藤 貞嘉	SP1-5*	井上 暖	O-014
池上 千晶	O-268	石澤 健一	P-023	伊藤 聡	O-022		O-080
池上 充	O-269*	石田 英樹	SY1-5	伊藤 秀一	SY6-3*		O-279
池上 良	O-196		O-088	伊藤 大介	O-112	井上 勉	O-026
	P-148	石田 裕子	P-008*		O-212		O-266
	P-150	石塚喜世伸	O-084	伊藤 孝仁	P-017	井上 朋子	O-151
池谷 直樹	O-256		O-091	伊藤 千暁	P-151	井上 友彦	O-027
池谷 紀子	P-045		O-179	伊藤 千晴	O-115		O-213
池下 佳秀	P-032	石塚 史乃	P-117		P-096		O-221
池田 有沙	O-162	石野 百合	O-051		P-161	井上 典子	O-090
池田 尚基	O-068*		O-137*	伊藤 智章	O-154*		P-006
池田 拓海	O-207*	石橋 由孝	O-097		O-178*		P-078
池田 直史	P-016	石原 力	P-104		P-154*		P-086
池田 雅人	O-143	石原優理香	O-251*		P-163*	井上 宏子	O-002
	O-207	石山 勝也	O-211	井藤奈央子	病理3*		O-124*
	O-252	石渡亜由美	O-009		O-272	井上 博之	O-108
池田 裕貴	O-063		O-049	伊藤 葉月	P-092*	井上 望帆	P-118*
	P-132		P-011	伊藤 英利	P-139	井上 佑一	O-043
池田 ゆか	O-151		P-013		P-168	井上 嘉彦	SY9-1*
石井 信伍	O-021		P-014	伊藤 大樹	O-211		O-130
	O-045		P-015	伊藤 裕	O-071	猪口 貴子	O-191
	O-066		P-103		P-048	井下 聖司	O-043
	O-245*		P-134		P-089	井下 博之	P-058
石井 裕彬	P-001*	井芹 健	P-075		P-099	伊原 史崇	O-253*
石井 宏昌	O-201	五十川陽洋	O-069		P-152		O-265
石井 公祥	O-002	磯崎 俊輔	O-138	伊藤 瑞也	O-026*	今井 利美	O-168
石井 保夫	O-089		O-220*	伊藤 恭彦	O-008		O-195
	O-090	磯崎 雄大	O-100	伊藤 雄伍	O-044		O-232
石井 龍太	O-113	磯部 清志	O-030		O-087		O-285
	O-230		P-147		O-278	今井 直彦	O-218
	P-030	磯部 伸介	P-107*	伊藤 悠人	O-026		P-024
石岡 邦啓	O-001	井田 諒	O-034	伊藤 由美	O-022	今井 直史	O-022
	O-003	板野 祐也	O-101		O-040		O-046
	O-086	伊丹 秀作	O-243		O-046		O-052
	O-170	板谷三紀子	P-001		O-052		O-056
	O-208	市川 明子	P-121*		O-056		O-144
	O-247*	市川 一誠	O-039		O-144		O-220
	O-249	市川 秀一	P-121		O-220		O-280
石賀 浩平	O-281	市川 大介	O-018		O-280		P-034
石垣 さやか	P-107		O-027		P-034	今井 薫子	O-235*
石垣 駿	O-118*		O-152	伊藤 亘	O-196	今泉 貴広	O-093
	O-277		O-213		P-148*	今給黎敏彦	O-020
石垣 貴之	O-116		O-214		P-150		O-147
石川 綾子	O-282		O-221	稲垣 浩司	O-047		O-228

今澤 俊之 O-229
 教育講演11*
 O-015
 O-127
 O-184
 O-198
 芋野 充紘 P-029
 P-112
 P-159
 伊良部徳次 O-119
 O-165
 岩井 孝憲 P-005*
 P-016
 岩倉 考政 P-107
 岩崎 沙理 病理4*
 O-200
 P-039
 岩崎 滋樹 O-246
 P-116
 岩崎 隆英 O-035
 岩崎 剛史 O-065
 P-157
 岩崎 雅子 O-036
 O-059
 O-120
 O-160
 O-173
 O-177
 O-185
 O-270
 P-047
 岩崎美津子 P-165
 岩下 山連 O-060
 岩嶋 義雄 O-140
 岩津 好隆 O-168
 O-195
 O-285
 岩中 悠真 O-276*
 岩波 慶一 P-114
 岩野 正之 O-233
 岩部 真人 P-113
 岩渕 洋一 O-052*
 岩渕 晟英 O-208*
 岩渕 良平 O-110
 O-172
 O-197
 岩本 整 O-085
 岩脇 史郎 O-180
 O-275
 【う】
 植木 嘉衛 P-020
 植草 利公 P-076

植草 茉弓 O-201
 植田 敦志 O-005
 O-284
 上田 誠二 O-054
 O-058
 O-079
 O-188
 O-263
 P-002
 P-125
 上田 瞳 O-134
 上田 裕之 O-023
 O-032
 O-055
 O-143
 O-149
 O-190
 O-238
 O-242
 O-258
 O-261
 P-069
 P-123*
 植田 良 P-152
 上野 智敏 O-253
 上野 智子 O-241
 上野 雅樹 P-023
 上野 里紗 O-132
 O-257
 O-260
 O-254*
 上羽 駿 O-254*
 植松 光 O-204*
 P-059
 潮 雄介 O-272
 薄井 晃一 P-087*
 白井 丈一 O-113
 O-230
 P-030
 P-061
 白井 俊明 O-113
 O-230
 P-030
 宇田 晋 O-041
 O-128
 O-264
 P-098
 宇田川 崇 P-098
 内田 啓子 SY1-2*
 内田 俊也 O-234
 P-044
 内田 信一 O-007
 O-050
 O-236
 O-240

内田 大介 P-054
 P-149
 内田 貴大 O-014
 O-080
 O-085
 O-279*
 内田 裕子 O-075
 P-018
 P-050
 内田 柚香 P-063*
 内田 梨沙 O-136
 内堀 麻友 O-245
 内村 幸平 O-262
 P-041
 P-073
 内山 清貴 P-048
 P-099
 内山 友梨 O-051*
 O-137
 海上 耕平 SY1-5*
 O-088
 乳原 善文 O-017
 O-038
 O-089
 O-090
 O-096
 O-098
 O-106
 O-135
 O-159
 O-222
 O-283
 P-006
 P-078
 P-086
 P-104
 梅澤由佳子 O-036
 O-160*
 P-058*
 梅谷 淳 O-020
 O-147
 O-228
 O-229
 浦手 進吾 O-281
 P-092
 宇留賀公紀 O-098
 【え】
 永野 敦嗣 P-066
 江口 岳志 O-053
 江口 圭介 O-108
 江口 誠 O-084
 O-091

O-179*
 江南 慧 O-020*
 榎 亮 鞋・研履^{セシナ}*
 江原かおり P-022
 P-042*
 江原 孝史 O-202
 O-268
 海老名雅仁 O-211
 海老原 功 P-153
 海老原 至 P-070
 海老原正行 O-114
 O-142
 O-224
 江間智映美 P-107
 遠藤 明里 O-211
 遠藤 慶太 O-073
 O-103
 O-104
 P-114
 P-142
 遠藤 翔太 O-181
 遠藤真理子 O-009
 O-049
 P-011
 P-013
 P-014
 P-015
 P-103
 P-134
 【お】
 及川 健一 O-024*
 及川 千尋 O-144*
 及川 輝久 O-009*
 O-049
 P-013
 P-103
 及川 浩樹 P-033
 及川 愛 O-130
 大井 克征 P-136
 大石 学 P-094
 大岩 均 P-017
 大浦 正晴 O-256
 P-001
 大江 一帆 O-168*
 大川 博之 P-022*
 P-042
 大河原 晋 O-076
 O-123
 O-155
 大木悠太郎 O-019
 O-055
 O-261*

大城 由紀	P-071	大塚 忠司	O-040	岡井 隆広	O-249		P-013
	P-072	大塚 裕介	P-113	岡井 隆広	O-194		P-014
大木里花子	O-088*	大坪 茂	O-099*	小笠 智美	O-068		P-015
大木健太郎	P-021	大坪由里子	O-099	岡崎 玲	O-226		P-103
	P-081	大成小百合	P-005		P-065*		P-134
大喜多 肇	P-152		P-016*		P-088	小川 聡子	O-121
大城戸一郎	O-019	大西 俊正	O-102	小笠原洋治	O-261	小川 智也	O-010
	O-116	大西 礼子	P-085	岡田 絵里	O-127		O-060
大久保直人	O-098*	大野 紘平	P-017	岡田絵里子	O-115*		O-217
	O-106*	大野 大	O-148		P-096		O-251
大越 貴絵	O-262		P-067		P-161	小川 ひな	O-049
	P-041	大野まさみ	O-148	岡田 一義	O-151		P-011
	P-073		P-067	岡田 曹志	P-038*		P-013
大澤 基	P-139	大野 亘	P-151*	岡田 知也	O-156		P-014
大下 格	O-253	大庭 悠貴	O-017		O-187		P-015
	O-265		O-038		P-083		P-103
大島 一憲	O-256		O-090	岡田 浩一	SP2-4*		P-134
大島 直紀	O-020		O-096		O-026	小川 弥生	学生・研修セミナー*
	O-147		O-098		O-266		O-237
	O-228		O-106	緒方謙太郎	O-154		P-064
	O-229		O-135		O-178	沖原 正章	O-085
大島 美穂	O-074		O-159		P-163	萩原 慶	O-162
大嶋 洋佑	O-077		O-222	緒方 浩顕	P-139	奥田 雄介	SY6-1*
大城賢太郎	O-207		O-283		P-168		P-010
	O-252	大橋 敦希	O-253	緒方 聖友	O-018	小口 英世	教育講演13*
大城 剛志	P-025		O-265	岡部佐保子	O-190		SY2-2*
大須賀美帆	O-030	大橋 健一	O-017	岡部 匡裕	O-023		SY6-4
	P-147*		O-043		O-174		O-025
大瀬 貴元	O-011		O-090		O-258		O-070
	O-012		O-135	岡村 員裕	O-006		O-183
	O-029		O-159	岡村 匡史	O-125		O-204
	O-122		O-222	岡本 好司	O-083		P-059
	O-136		O-283		O-107	奥津 理恵	P-135
	O-169		P-006		O-171	小熊 秀隆	O-163
太田 樹	P-151		P-078	岡本 好生	O-248*		O-250
太田 史絵	P-055		P-086	岡本 拓也	O-151*	奥村光一郎	O-049
太田 由衣	O-256*	大橋 温	P-107	岡本 裕美	SY1-4		P-013
大竹 明	O-184	大橋 靖	SY9-5*	岡本 茉樹	O-060		P-014
大竹 剛靖	O-001		O-021	岡本 航	O-123		P-015
	O-003		O-045	小川 亜季	P-094		P-103
	O-086		O-066	小川 麻	O-022	小倉 豪	O-024
	O-170		O-245		O-028	小此木英男	P-043
	O-208	大橋 隆治	P-113		O-046	長南 新太	P-017
	O-247	大平 健弘	O-140		O-056*	小佐野慧一	O-262*
	O-249	大前 清嗣	P-052		O-144		P-073
大谷 方子	O-246	大宮 信哉	O-130	小川 恭平	O-207	長船 健二	P-095
	P-071	大山 悦子	O-061		O-252	小澤 征良	P-078*
	P-072	大山 早乃	O-043	小川 公己	O-060	小沢 尚	O-273
	P-116	大山 聡子	O-033	小川 貴大	P-164	小澤 廣記	O-044
大谷 恵	P-026	岡 真知子	O-001	小川 哲也	P-052	押川 泰士	P-063
	P-053		O-003	小川 俊江	SY1-3	小田 朗	O-065
大谷 恵隆	O-192		O-170		O-049	尾田 高志	O-014
大塚 貫生	P-039*		O-247		P-011		O-080

	O-085	影山 智巳	P-154	門松 賢	O-034	神村 豊	O-268
	O-279	影山美希子	O-005	首村 守俊	O-015	神谷 貴俊	P-113*
小田 康弘	O-244*		O-284		O-198		P-144
尾田 陸	P-029*	笠井 健司	O-161	金井 弘次	P-074	神山 秋奈	P-071
	P-112	葛西 貴広	O-114	金井 大輔	O-102*		P-072
	P-159		O-142		P-004	神山 貴弘	O-037
小田嶋宏平	P-023*		O-224	金井 英俊	O-006		O-243
越智 敦彦	O-082	笠木 祐里	P-135	金岡 知彦	O-281	亀井 唯子	O-009
落合 文佳	P-023	風間順一郎	O-065		P-004		O-049
鬼塚 史朗	P-101*		P-157	要 伸也	SY8-1*		P-013
小野 慶介	P-118	梶谷 英人	P-025		O-075		P-014
小野 貴央	P-049	梶山 浩	O-266*		O-227		P-015
	P-126	柏木 哲也	P-038		P-018		P-103
小野長太郎	O-131*		P-060		P-045		P-134
小野 祐子	O-168		P-113		P-050	亀島佐保子	O-149
	P-065	柏葉 裕	O-041		P-084	唐澤 一徳	O-272
	P-141		O-128		P-087	唐澤 隆明	O-077
小野 葉子	O-053		O-264*	金谷あずさ	O-131	軽部 美穂	O-227
小野寺千夏	O-081	加世田 健	O-234*	金子 賢司	P-099		P-118
	P-051	加瀬田幸司	O-239	金子 悟	O-026	河合 貴広	O-201*
	P-124	悴田 亮平	O-040	金子 修三	SY8-4*	川井 真希	O-054*
小野寺康博	P-012	片岡 浩史	SY3-3*	金子 朋広	O-201	河合雄一郎	O-010
小原まみ子	O-027		SY6-5*	金子 尚史	O-191*	川井 麗奈	O-116*
	O-057		O-203	金子 晴菜	O-034		O-198
	O-072	片桐 大輔	O-042		O-148	川上 貴久	O-075
	O-153		O-125		P-067		P-045
	P-097		P-003	金子 真以	O-051		P-087
小原 由達	P-029	片山 由梨	P-003		O-137	川口 絢美	P-167
	P-112	勝野 敬之	O-008	金子 和光	O-131	川口 隆久	O-077*
	P-159	勝馬 愛	O-174		P-063	川口 武彦	O-015
小原 克也	O-282	勝俣 陽貴	P-043	兼重 彩夏	P-021		O-198
面 大地	O-002*	桂木 雄司	P-128		P-081*	川口 祐輝	SY4-3
尾本 和也	SY1-5	加藤 亜唯	O-167	兼島 伸青	P-039	川口 良人	SP1-2*
	O-088		O-176	金田 史香	O-093	河越 美佳	P-044*
小山 純司	O-118		P-040	金網友木子	O-114		P-054
	O-277	加藤 明彦	P-107		O-142		P-149
小山 千佳	O-209*	加藤 彩	O-084		O-199	河崎 智樹	P-032
小山 裕子	O-052		O-179		O-224	川崎真生子	O-264
織茂 智也	O-224*	加藤 有紗	O-068	狩野 俊樹	O-162*	川地 惇朗	O-057*
		加藤 可那	O-283*		P-138	河嶋 英里	P-025
【か】		加藤 公浩	O-101	鹿股 直樹	O-044	川嶋 聡子	P-018
甲斐 平康	O-113	加藤 謙一	P-137*		O-278		P-045
	O-230	加藤 順一郎	P-043*	蒲澤 秀門	O-040	川嶋 萌	O-203
	P-030	加藤 伸郎	P-017		O-280		P-074*
	P-061	加藤 雅典	P-139	加部明日香	O-134*	川田 尚人	P-025
海賀安希子	O-140*	加藤 実玖	O-281	鎌田真理子	O-064	川田 真宏	O-175
	P-046		P-092	鎌田 綾佳	O-211		O-231
	P-156	加藤 美帆	P-037	上條 浩司	O-255		O-259
海渡 彩	P-009*		P-119	上條 祐司	O-110	川地 慧子	P-074
加賀 一	O-048	加藤田 亮	P-144		O-172	河西 恵州	O-130
角田 幸雄	O-037	門多のぞみ	O-044*		O-189	川西 智子	SY1-3
	O-243		O-087		O-197		O-009
掛川 哲司	P-019		O-278		O-223		O-049

	P-011	菊山 崇浩	P-155		P-083	栗原 功	O-282
	P-013	岸 剣太郎	O-257*	清川 裕介	O-231*	栗原 重和	O-135*
	P-014	岸 雄一郎	P-104		O-259*		O-159*
	P-015	岸本 俊輔	O-062*	許田 瑞樹	O-037	黒岩 里沙	P-076
	P-103	岸本 暢将	O-075		O-243		P-122
	P-134		P-018	清原 鋼二	O-053	黒河 周	O-005*
河野 春奈	SY3-2*	北 浩光	O-200	金 沙織	P-102	黒澤 明	O-095*
	P-095*		O-240	金口 翔	O-281		P-104
河野 梨奈	P-071	北島久視子	O-088		P-092	黒澤 範夫	O-095
川原 和彦	O-151	北野 泰祐	O-155	金城 育代	P-036	黒澤 洋	P-070
川村沙由美	O-064	北野 史也	O-213*		P-091*	黒澤 陽一	O-016
川村 哲也	O-161	北林 紘	腎臓病療養指導士6*		P-145	黒田 敬史	P-069*
川村万里子	O-125*	北原 正志	P-007	【く】		黒宮みの里	O-142*
	P-003	北村 敦之	P-164*	日鼻 瑛	P-089*	桑田 幸治	O-020
川本 俊輔	SY1-4	北村 謙	P-090	楠部 万莉	O-200		O-147
	O-163	北村 浩一	O-103		O-240*		O-228
	P-140		P-114*		O-240*		O-229
川本 哲史	O-175*		P-142	葛谷 明彦	O-101	桑原 郁子	O-006
河本 亮介	O-139	北村 博司	O-015	工藤 光介	O-039		
	O-193		O-127	工藤 正孝	P-160	【け】	
川守田洋介	P-044		O-184	國友 理恵	O-075*	元 志宏	P-005
河原崎宏雄	O-097		O-198	久野 秀明	O-044		P-016
	P-054	北本 周平	O-137	久寶 彩乃	P-127	源馬 拓	P-080
	P-149	北山 智草	O-206*	久保 英二	O-148*		P-109
神崎 剛	O-149	木戸口 慧	O-105		P-067		
	O-190	木内謙一郎	P-152	久保 英祐	O-161*	【こ】	
	O-238	木下 真希	O-232	窪田 栄吉	O-105*	小池健太郎	O-149
	O-242	木下 雅人	O-131	久保田英司	O-196		O-190
	P-043	木之村聡介	O-216*		P-148		O-238
	P-069	木原 正夫	O-054		P-150		O-242
神澤 太一	O-088		O-058	窪田 研二	P-117		P-069
神田英一郎	教育講演3*		O-079		P-167	小池 淳樹	O-085
神田祥一郎	SY6-2*		O-188	久保田 裕	P-121		O-213
神田 武志	O-071		O-263	熊谷 悦子	O-094	小泉 博史	P-094
	P-048	木原 優	O-085	熊谷 二郎	P-080	小泉 賢洋	O-024
	P-089	紀平 裕美	P-144	熊谷 聡佑	O-077		O-100
	P-099	木村 愛	O-174	熊倉 久夫	P-121	小板橋賢一郎	
神田 睦生	P-119*	木村亜侑美	P-141*	久米 綾	O-049		O-097
神田やすか	P-094*	木村 歩	O-191		P-011*	小出 瑠那	P-070*
神田 怜生	P-127	木村 貴英	O-114		P-013	鯉淵 清人	O-092
菅野 義彦	SY9-5		O-142		P-015		O-150
	P-037		O-224		P-103		P-079
	P-119	木村 朋由	O-211	久米 春喜	O-244	小岩 文彦	O-130
神林眉裕里	O-063	木村 仁美	O-009	倉 麻里香	O-233		P-025
	P-132		O-049	倉賀野隆裕	O-035	向田 風沙	O-149*
神林 由衣	P-076		P-013*	倉沢 史門	O-093		O-186
	P-122		P-014	倉重 眞大	O-105		O-190
			P-015	倉田 理華	O-078*	甲田 亮	P-066
【き】			P-103	倉橋 基祥	O-006	合田 朋仁	O-054
菊池 達也	P-003*	木村 浩	P-157	蔵増 柚華	O-039*		O-058
菊池 調	P-033	木村 萌恵	O-139*	倉本 充彦	O-078		O-079
菊池 瑛世	P-001	木村 祐太	O-156*		P-028		O-188
菊永 佳織	P-010		O-187*	栗田 宜明	O-097*		O-263

河野 圭	P-002 P-125 O-017 O-038 O-090 O-135 O-159 O-222 O-283 P-006 P-078 P-086	小林 賛光 小林アズサ 小林 慧祐 小林佐紀子 小林さつき 小林 知志 小林沙和子 小林 修三	O-174 O-115 P-096 P-161 O-177* P-076 P-122 P-152 P-020 P-087 P-155 SY3-4 O-001 O-003 O-086 O-170 O-208 O-247 O-249 P-012 O-134 O-200 O-240 O-016 O-054 O-079 P-002 P-135 P-050 P-080 P-109 P-158 P-027 O-067* O-164 P-032* P-021 P-070 P-081 O-268 O-180* O-275 O-163* O-281 SY8-3* O-075 O-227 P-018 P-045 P-084 P-087 O-087 P-120*	小松 素明 小松田 敦 小峰 多雅 小宮山知夏 小向 大輔 小谷野爽音 小山 哲平 小山 亮 小山田亮祐 昆 伸也 近 壮一朗 今田 恒夫 今田 悠介 権田 裕亮 権代 悠人 近藤 大介 今野 理	O-167 O-176 P-040 O-048 P-043 P-078 O-041 O-128 O-264 O-241 O-218 P-024* P-093 P-093* O-278 P-010* O-216 O-039 O-083* O-181 P-071* P-072 O-138 O-085	O-177 O-185 O-270 P-047 P-168 O-054 O-058 O-079 O-188 P-002 P-047 P-041* P-073 P-071 P-072 O-271 P-151 O-236* 大会長講演* 教育講演13 SY6-4 O-025 O-070 O-081 O-183 O-204 P-059 O-014 O-080 O-085 O-279 O-103 P-114 P-142 P-113 O-158 O-131 P-063 O-037 P-076 P-122* O-183 P-076 P-122 O-196 P-148 P-150 O-055 O-143 O-261 P-043 P-168 O-022*
河野 洋平	P-133* P-135 O-025* O-283 O-272* P-099 P-100* O-120 O-177 O-185* O-270 P-047	小林 政司 小林 聡 小林 大介 小林 敬	O-177 O-185* O-270 P-047	齋藤 佳範 佐伯 春美	O-079 O-188 P-002 P-047 P-041* P-073 P-071 P-072 O-271 P-151 O-236* 大会長講演* 教育講演13 SY6-4 O-025 O-070 O-081 O-183 O-204 P-059 O-014 O-080 O-085 O-279 O-103 P-114 P-142 P-113 O-158 O-131 P-063 O-037 P-076 P-122* O-183 P-076 P-122 O-196 P-148 P-150 O-055 O-143 O-261 P-043 P-168 O-022*	
高上 紀之	O-025*	小林 隆彦	P-135	酒井 一広	O-271	
幸山 正	O-283	小林 千絵	P-050	境 桂吾	O-236*	
小口 陽香	O-272*	小林 伸暉	P-080 P-109	酒井 謙	大会長講演* 教育講演13	
小崎健次郎	P-099	小林 則善	P-158	酒井 敬史	O-014	
越川 真男	P-100*	小林 弘明	P-027	坂井 正弘	O-103	
越田 剛生	O-120 O-177 O-185* O-270 P-047	小林 洋輝	O-067*	齋藤 修	P-114 P-142	
小島 亜希	O-014 O-085* O-279	小林 広学	O-164	齋藤 快児	O-033	
兒島憲一郎	O-148 P-067	小林 眞規子	P-032*	齋藤 優	O-156 O-187 P-083*	
兒島 大輝	P-048 P-099 P-152*	小林 正貴	P-021 P-070 P-081	齊藤 宇広	O-146 O-219 P-035 P-115*	
小島 糾	O-014 O-085 O-279	小林 衛	O-268	齋藤 知栄	O-113 O-230 P-030 P-140* P-157 O-048 O-232* O-120* O-160	
小島 梨紗	O-255	小林 靖子	O-180* O-275	齋藤 智之	P-140*	
古庄 知己	SY6-7*	小林 悠	O-163*	齋藤 浩孝	P-157	
小塚 和美	O-100*	小林 竜	O-281	齊藤 雅也	O-048	
後藤 慧	O-280	駒形 嘉紀	SY8-3* O-075 O-227	齋藤 麻美子	O-232*	
後藤 憲人	O-063 P-132			齊藤 翠	O-120* O-160	
後藤佐和子	O-280					
後藤 眞	O-040					
後藤 洋康	O-020 O-147 O-228 O-229					
小西 加純	O-087* O-278					
小西真樹子	O-262 P-073					
小畑 敬子	P-020					
小波津香織	P-093					

	O-028	佐藤 舞	SY3-1*		P-163	清水 哲夫	O-145*
	O-046	佐藤 尚代	O-203	篠遠 朋子	O-139	清水 淑子	P-044
	O-056	佐藤真理子	O-010		O-193	清水 俊洋	O-001
	O-144	佐藤 泰代	O-262	四宮 翼	O-002		O-003
坂巻 裕介	O-108	佐藤 悠佑	O-244		O-158		O-170
酒巻 里菜	O-151	佐藤由利子	P-045		P-028*		O-247
坂本 敦	P-093	佐藤 芳紀	O-108	柴垣 有吾	O-018		O-249
坂本 絵美	O-042	佐藤 芳憲	O-057		O-097	清水 朋一	SY2-3*
櫻井 則之	P-020		O-130		O-152	清水 友希	P-153
櫻井 悠樹	O-146	佐藤 隆太	P-110		O-213	清水有紀子	O-125
	O-219	佐野 隆	O-064		O-214	清水 芳男	O-068
	P-035*	佐世 光	P-018		O-221		P-125
	P-115	澤 直樹	O-017		P-093	清水 吉貴	O-112
櫻井 芳騎	O-121*		O-038		P-120		O-212*
櫻林 俊	O-064		O-089	柴田 茂	O-234	清水 瞭	P-111
櫻谷 浩志	O-181		O-090		P-023	下川 麻由	O-264
	O-182*		O-096		P-044		P-025
左近真生子	O-041		O-098		P-151	下郷 優	O-217
笹井 文彦	P-025		O-106		P-155	下畑 誉	P-021
佐々木惠吾	O-225		O-135	澁藤 宣行	P-056*		P-081
佐々木峻也	P-162		O-159	澁谷 研	P-008	下山皓太郎	O-278*
佐々木幹人	O-043		O-222	渋谷 祐子	O-146		P-069
	P-032		O-283		O-219	城 謙輔	O-023
佐々木康典	P-029		P-078		P-035		O-055
	P-112		P-086		P-115		O-143
	P-159	澤田衣里香	O-010*	島 久登	O-151		O-261
佐々木 有	O-162	澤田 崇幸	O-135	島崎めぐみ	P-001	常喜 信彦	SY5-4*
	P-138	澤田 真子	O-053	嶋田 啓基	O-042		O-166
佐竹栄一郎	O-067	沢田雄一郎	O-006*		P-003	正路 久美	P-045
颯佐かおり	O-184	澤村 昌人	O-048	島田 貴仁	P-128	白井 泉	O-207
佐藤 敦久	SY5-2*			島田美智子	P-036		O-252
佐藤 敦也	O-065				P-091	白井 佳那	P-054*
	P-157				P-145*		P-149
佐藤 英一	P-049			嶋田 友紀	O-092	白井小百合	O-018*
	P-126*			島田 芳隆	P-022		O-152
佐藤 栄奈	O-226*				P-042		O-213
佐藤かすみ	P-165			嶋中 侑亮	P-088*		O-214
佐藤 恵子	P-133			島村 典佑	O-205*		O-218
佐藤 浩司	O-263			嶋村昌之介	O-237		O-221
佐藤 順一	O-186				P-064*		P-024
佐藤 昌平	P-049			清水 昭博	O-023	白井 陽子	P-093
	P-126				O-143		O-084
佐藤 泰樹	P-065				O-207		O-091*
佐藤 岳久	O-248				O-252		O-179
佐藤ちひろ	P-070				O-258	白鳥 君利	O-241
佐藤 哲彦	O-115			清水 章	教育講演9*	新沢 賢樹	O-069
佐藤 直幸	O-248				病理5		O-074
	P-033				O-187		O-157
佐藤菜摘美	O-221*				O-201		P-085
佐藤 英彦	P-133				P-083	新城 響	O-115
佐藤 広宣	O-131				P-113		P-096
佐藤 裕行	O-095			清水 歩美	O-225*		P-161*
	P-104			清水 泰輔	O-010	新保 正貴	O-087

【し】

椎名 映里	P-070
椎名 裕城	O-019*
椎谷 貴光	P-066*
塩崎友里子	O-112*
	O-212
塩路 慎吾	O-050
	O-236
塩田 裕也	O-251
塩田遼太郎	P-153*
塩見 玲子	O-105
四方 里沙	P-128*
四家慶太郎	O-176*
重田 哲哉	P-121
重松 寛哉	P-168*
宍戸清一郎	O-081
志田龍太郎	P-107
篠崎 倫哉	O-199
篠崎 有希	O-239
篠塚 圭祐	O-154
	O-178
	P-154

神保 麻耶 O-199

【す】

末次 令奈 O-164*
末永 敦彦 O-017*
末廣 耀平 O-161
末光 徳匡 P-097
菅野 直希 O-238
菅原 真衣 O-244
菅原 啓司 P-051
P-124

杉 渉 O-167
O-176
P-040

杉浦 章 P-160
杉浦 琢也 O-241*
杉浦 剛 O-013
O-210

杉浦 尚子 P-117*
杉浦 秀和 P-117
P-167

杉浦 宏尚 O-189*
杉浦 善弥 O-245
杉田 和哉 O-073*
O-104*

杉田 悠 P-094
杉原晋之介 O-027*
O-057
O-072
O-153

杉原 裕基 O-061*
杉本 泉 O-096
杉本 悠 O-283
杉本 理絵 P-102*
杉山 元紀 P-137
須佐紘一郎 O-007
O-050
O-236

囃子田千恵 P-128
鈴木 暁岳 O-074
P-085

鈴木 昭 O-192
鈴木 綾香 O-030*
P-147

鈴木 魁 O-188*
鈴木 理志 O-127
鈴木 将太 P-071
P-072

鈴木 創 P-094
鈴木 健文 P-136
鈴木 利彦 O-103
P-114
P-142

鈴木 智 O-027
O-057
O-072
O-082
O-097
O-152
O-153*
O-213
P-097
P-166

鈴木野の香 P-102
鈴木 仁 教育講演12*
O-036
O-059
O-120
O-160
O-173
O-177
O-185
O-270
P-047

鈴木 真澄 O-273
鈴木美香子 P-003
鈴木 倫子 O-002
O-124
鈴木みなみ O-042
O-043*
P-003

鈴木 祐介 O-036
O-054
O-058
O-059
O-068
O-079
O-120
O-160
O-162
O-173
O-177
O-185
O-188
O-263
O-270
P-002
P-047
P-058
P-125
P-138
P-153

鈴木 裕 O-104
鈴木由美子 O-112
O-212
鈴木 良夫 O-119

鈴木 隆慈 P-129*
P-131*
鈴木 恒平 P-135
簗田 志帆 O-081*
O-183
須藤 裕嗣 O-194
須藤 友紀 O-070*
須藤 真則 O-022
O-046
O-056
O-144

須永砂斗子 P-128
須永 眞司 O-121
須原 夕貴 P-018*
陶守 仁子 O-186
隅山 昌洋 P-098
諏訪 絢也 O-131
諏訪 博史 O-262
P-041
P-073
O-262
P-073*
O-017

諏訪部達也 O-038
O-090
O-096
O-098
O-106
O-135
O-159
O-222
O-283

【せ】

瀬賀 雅俊 P-021
P-081
関 来未 O-072
P-166*
関 常司 O-256
P-001
関 卓人 P-127*
関 桃子 O-272
関 由美加 O-118
O-277
関内真紀穂 P-127
関口 桃子 O-251
關口 裕太 O-043
関根 章成 SY3-5*
SY6-6*
O-017
O-090
O-159
P-006

P-078
P-086
関根理紗子 O-122*
銭谷 慕子 O-194

【そ】

徐 熙允 O-256
相馬 淳 O-118
O-277
相馬 洋紀 O-275
副田 圭祐 O-024
O-100
曾根 寧莉 O-130
園田 光佑 O-110
O-172
O-197
蘇原 映誠 SY4-2*
O-007
O-050
O-236
O-240

【た】

大黒 顕佑 P-160
平 孝臣 O-091
高木 敏男 SY1-5
O-088
高木 美幸 O-054
O-079
O-188
高木 陽子 O-180
O-275
高崎 聡 P-068
高田 彰 P-051
P-124
高田 健治 O-239
高梨 昌浩 O-047
O-133
高梨ゆり絵 O-004
P-020
高波百合那 O-242*
高野 栄亮 O-065
P-157
高野 敬佑 O-103
高野 秀樹 O-042
O-125
P-003
高野橋誓子 O-241
高橋 郁太 P-026
P-053
高橋 英彦 O-274
高橋 和也 O-262
P-041

	P-073	竹内 和博	病理5*	田中翔一郎	P-111*		O-281
高橋 京子	O-202	竹内沙永子	P-063	田中 翔大	O-058*		P-004
高橋 聖彦	O-119*	竹内 俊輔	O-148	田中 哲洋	SY7-1*		P-008
	O-165		P-067		O-083		P-092
高橋 剛	P-100	竹内 実芳	P-082		O-107	田村 博之	O-033
高橋 公太	SP1-4*	竹内 康雄	O-064		O-171	田村優太郎	P-158*
高橋 禎	O-021*	竹内 陽一	O-004*	田中 寿絵	O-100	田村 好古	O-234
	O-066	竹島亜希子	P-075	田中 宏明	O-127		P-023
	O-245	武田 朝美	O-115		P-126	田山 陽資	O-010
高橋 淳子	P-100		P-096	田中 啓之	SY9-4*	田原 敬	P-061
高橋 潤次	O-104		P-161		P-026	丹野 有道	教育講演10*
高橋 大輔	O-238	武田明日美	P-164		P-053		O-105
高橋 知里	P-046*	竹田彩衣子	O-139	田中 文隆	O-248	丹波嘉一郎	SP2-5*
	P-156		O-193*		P-033		
高橋 強志	O-157	竹田 徹朗	O-226	田中 希尚	P-017*		
高橋 直生	O-233		P-009	田中 水緒	O-274	【ち】	
高橋 直人	O-048		P-031	田中 瑞子	病理1*	千種 尚紀	O-034
高橋 遼	O-064		P-057	田中 裕一	P-153	千田 佳子	P-133
高橋 紘子	O-146		P-065	田中 佑樹	P-026*	知念美里亜	O-042*
	O-219		P-088		P-053		P-003
	P-035		P-105	田中 祐吉	O-274	張 高正	O-220
	P-115		P-141	田中裕太郎	O-046*		
高橋 康人	O-161	武田 有記	O-093*	田中 友里	O-166	【つ】	
高橋 寧史	P-077	竹田 勇輔	O-158	田邊 浩太	O-101*	塚田 剛	O-230*
高橋 佑典	O-057	竹田 有里	O-253	田邊 淳	O-015*	塚田 弘之	O-069
	P-025*		O-265		O-198		O-074
高原 久嗣	O-036	竹中 駿	O-145	田辺まどか	P-080*		O-157
	O-059		O-192		P-109	塚田 義人	P-085
	O-120	竹原 知宏	O-039	谷 崇	P-113	塚原 知樹	P-055
	O-160	竹村 浩至	O-119	谷垣 伸治	P-050		O-041
	O-173		O-129*	谷口 真起	O-147*		O-128
	O-177		O-165	谷口 正実	O-208		O-264
	O-185	竹森 愛	O-075	谷田 禮	P-031*	塚原 優子	O-094
	O-270	田島 敬也	O-071	谷本 沙弥	O-238*	月田真祐子	P-055*
	P-047		O-196	種田 積子	SY2-4*	辻 隆裕	SY2-1*
田ヶ原綾香	P-128		P-099		病理3		病理4
高見 純	P-029		P-150		CPI*		O-200
	P-112	田代 和恵	O-020		O-272		O-235
	P-159		O-147	種本 雅之	O-114		O-240
田上 玄理	O-008		O-228		O-142		P-017
高村紗由里	O-022		O-229		O-224	辻 将志	P-039
高安真美子	P-021	田代 学	O-151	田之上桂子	O-020		O-047
	P-081	立花 翔介	P-007*		O-147		O-133
高山 公洋	O-101	辰元 為仁	O-002		O-228	津田 敏和	O-192*
瀧 史香	O-044	田中 治	P-021		O-229	土谷 健	SY4-3*
	O-087		P-081	田端 洋太	O-180		P-095
	O-278	田中 希穂	O-089		O-275*	土屋 俊平	P-055
瀧上 慶一	P-056		O-090	玉井 宏史	P-111	土屋 毅亮	P-037
滝沢 琢己	O-180		P-006	玉懸 直人	O-107*		P-119
滝沢 夏加	O-195*		P-078	玉山 慶彦	O-118	筒井 貴朗	P-128
滝沢 英毅	O-237		P-086		O-277	都築 豊徳	O-008
	P-064	田中 健一	O-065	田村 克彦	P-123	恒松 雅	O-104
武井麻里子	O-180		P-157	田村 功一	O-102	角田 亮也	O-113

坪井 伸夫 P-030
 O-019
 O-023
 O-032
 O-055
 O-143
 O-149
 O-190
 O-238
 O-242
 O-258
 O-261
 P-043
 P-069
 壺谷 友宏 P-080
 P-109*

【て】

出川 紀行 O-216
 出川まなか P-049
 P-126
 寺尾 政昭 O-060
 寺崎 紀子 O-127
 寺澤 毅彦 O-047*
 寺嶋 高史 P-111
 寺戸 成美 P-137
 寺脇 博之 O-134
 照井 麻央 O-121

【と】

土井 俊夫 O-151
 登石 匠 O-027
 O-057
 O-072*
 O-153
 藤乘 嗣泰 O-140
 P-046
 P-156
 東邑 美里 O-121
 戸川 証 O-241
 土岐 徳義 P-144
 徳田 崇利 P-062*
 徳留 悟朗 P-069
 徳永 尚樹 O-151
 徳山 博文 O-108
 戸倉 振一 SP2-3*
 床尾万寿雄 P-158
 登坂 真依 P-052
 戸崎 武 O-161
 戸島 範之 P-128
 戸田 孝之 P-029
 P-112
 P-159*

戸田 美波 O-049
 P-011
 P-013
 P-014
 P-015
 P-103
 P-134
 戸塚 大輔 P-130
 登内 裕梨 O-172*
 殿村 駿 O-178
 P-154
 戸張 佑美 O-215*
 P-143
 富丘 聡 P-151
 富田 公夫 O-033
 富田 茂樹 O-002
 O-036
 O-120
 O-160
 O-173
 O-185
 O-270
 P-047*
 富田 泰史 P-036
 P-091
 P-145
 富野康日己 P-127
 富安 朋宏 O-014
 O-085

友岡 知加 P-082*
 伴光 幸大 P-155*
 戸谷 義幸 O-281
 P-004
 P-092
 豊田 一樹 O-269
 豊留 有希 O-228*

【な】

内藤 正吉 O-064
 内藤省太郎 O-007
 O-050
 O-236
 直江沙耶子 P-054
 P-149
 中居 杏奈 P-117
 中井 公美 O-079*
 永井 恵 O-005
 O-284
 永井麻梨恵 P-037
 永井 良 O-111
 永池 侑樹 O-155*
 長尾 静子 P-095
 長尾 俊孝 P-037

P-119
 長尾 充展 O-084
 長岡可楠子 O-027
 O-057
 O-072
 O-153
 P-097*
 P-166
 長岡 俊陽 O-255*
 仲長奈央子 P-098
 中垣 祐 P-039
 中上 大輔 O-051
 O-137
 中川 直樹 SY4-1*
 O-233
 中川 洋佑 O-024
 O-100
 長坂 朋輝 P-048*
 P-099
 中里見征央 O-131
 P-063
 中沢 大悟 O-145
 O-235
 O-254
 長澤 将 SY8-2*
 O-083
 O-107
 O-171
 長沢 正樹 P-123
 長澤 瑞恵 P-040*
 中島 章雄 O-116
 中島 邦喜 P-121
 中島 理美 P-098
 中島 大輔 P-162*
 中島健太郎 P-030*
 中島 修平 O-005
 O-284*
 中島 千尋 P-117
 中島 春乃 P-128
 中田 憲司 O-166
 中田純一郎 O-263
 中田 真実 P-058
 中田 真道 P-036*
 P-091
 中田 泰之 P-043
 中田 有未 O-204
 P-059*
 中田 敬 O-065*
 P-157
 長田 太助 SY5-1
 SY5-3*
 O-168
 O-195

O-232
 O-285
 中谷 諒 O-084
 O-179
 中枝 武司 O-016
 中西 慶恵 O-209
 中野 覚 O-192
 中野 雄太 O-193
 長場 泰 P-022
 P-042
 長濱 清隆 O-215
 P-026
 P-053
 P-084
 P-143
 長浜 正彦 O-044
 O-087
 O-278
 長堀 克弘 P-065
 P-105
 長又 亮 P-063
 中道 崇 O-209
 中村 共生 O-034
 中村 元 O-138
 中村 健吾 O-154
 O-178
 P-154
 P-163
 中村 司 P-126
 中村 俊文 P-152
 中村 典雄 P-036
 P-091
 P-145
 中村 はな O-211
 中村 裕紀 P-123
 中村 雅美 腎臓病療養指導士† O-146*
 中村 美紀 O-004
 中村実沙子 O-084
 O-179
 中村 元信 O-244
 中村 有紀 O-089
 O-090
 O-106
 中村 祐貴 O-118
 O-277
 中村 優香 O-009
 O-049
 P-013
 P-014
 P-015
 P-103
 P-134

濱口 明彦 O-252
 濱口 翔 O-173
 濱崎 祐子 O-081
 O-183
 濱小路友哉 O-006
 浜田 隆行 O-217
 濱田 透眞 P-076
 P-122
 濱田 陸 O-225
 浜谷 博子 O-131
 P-063
 濱野 直人 O-205
 早川 哲 P-118
 林 綾香 O-023
 P-003
 林 あゆみ O-002
 O-073
 O-104
 O-158
 林 香 O-071
 P-099
 林 晃一 O-103
 P-114
 P-142
 林 早紀 O-013
 O-210*
 林 悟子 P-019*
 林 敏昭 P-064
 林 俊秀 O-166
 林 望美 O-233*
 林 松彦 O-194
 早間 悠人 P-044
 原 一彰 P-106*
 原 茂子 SP1-6*
 原 貴行 O-096
 原 将人 O-009
 O-049
 P-013
 P-015*
 P-103
 原 将之 O-132*
 O-257
 O-260
 原 美都 O-007
 P-133
 原 裕樹 O-103*
 原 悠太 O-094*
 原 義和 O-141
 原 理沙 P-006*
 P-086
 原田絵理子 P-112*
 原田 健司 O-006
 原田 拓也 O-230

原田美菜子 O-166*
 原田 涼子 O-225
 針谷 貴子 P-020
 春原浩太郎 O-143
 O-207
 O-252
 O-258

【ひ】

日浦 伸宏 O-285*
 東 淳子 O-065
 P-157
 東 聡美 O-125
 東 高伸 O-005
 O-284
 東出理栄子 P-029
 P-112
 P-159
 P-146
 東山 寛 O-245
 樋口 哲也 O-025
 久松 加奈 O-204
 O-204
 菱田 明 O-256
 P-001
 菱田英里華 SY5-3
 O-168
 O-195
 O-232
 O-285
 菱田 学 O-093
 日高 舞 O-021
 O-045
 O-066*
 O-166
 O-245
 日高 寿美 SY3-4*
 O-001
 O-003
 O-086
 O-170
 O-208
 O-247
 O-249
 P-012
 P-095
 日高 尚子 O-244
 日高 有司 P-141
 飛田和えりか O-184
 O-184
 日野 雅予 P-027
 平井 啓之 O-076
 O-123
 O-155

平井 俊行 O-215
 P-143
 平尾 潤 P-046
 P-156
 平栗 雅樹 P-028
 平澤慧里子 P-052
 平澤 卓 P-026
 P-053
 平田 早恵 O-063
 平田 桃子 O-123
 平野 景太 O-019
 平野宏之介 O-218*
 P-024
 平山 浩一 P-021
 P-081
 平和 伸仁 倫理*
 P-071
 P-072
 廣瀬 瞳 O-036*
 O-120
 O-160
 O-177
 O-185
 O-270*
 P-047
 廣瀬友里佳 P-136*
 廣畑 愛 O-033*
 広松 悟 O-063
 P-132*
 廣村 桂樹 教育講演5*
 O-131
 O-275
 P-063

 【ふ】
 深尾 勇輔 O-162
 P-138
 深川 雅史 O-024
 O-100
 O-205
 深澤 洋敬 O-051
 O-137
 福岡 昭宏 O-281*
 福岡 利仁 O-075
 O-227
 P-018
 P-045
 P-050
 福岡 順也 P-166
 福崎 由莉 O-041*
 O-128
 O-264
 福島 貴大 P-128

福田 匡志 P-028
 福田 純子 O-027
 O-057
 O-072
 O-153
 福田 菜月 P-004*
 福田 裕光 O-036
 O-059
 O-120
 O-160
 O-173
 O-177
 O-185
 O-270
 P-047
 福田 誠 O-063*
 P-132
 福田美也子 O-201
 P-144
 福田ミルザト
 O-089*
 福田優理子 P-004
 福永 悦也 O-201
 福長 千明 P-068*
 福永 継実 O-020
 O-147
 O-228
 O-229
 福原佳奈子 O-263*
 福家 吉伸 O-163
 O-250
 藤井 晶子 O-069
 O-074
 O-157
 P-009
 P-085
 藤井健太郎 O-167
 O-176
 P-040
 藤井 隆之 O-127
 藤井 丈士 O-098
 藤井 徹郎 O-215
 P-143
 藤井 知紀 P-076
 藤井 美里 O-220
 藤井 芳明 O-141
 藤垣 嘉秀 O-234
 P-023
 P-044
 P-151
 P-155
 藤兼 正人 O-041
 O-128*

藤木 珠美	O-264	船曳 和彦	P-058	O-085	前田 益孝	O-253
	O-007	古川 智士	O-025	O-279		O-265
	O-050		O-092*	星野 太郎	眞岡 知央	P-039
	O-236	古川 鉄兵	O-223*	細江 佳子	牧浦亜紀子	O-053
藤倉 知行	P-107	古川 哲也	O-035	細島 康宏	槇田 紀子	O-244
藤澤 一	P-080	古川ひろみ	P-051	細谷 幸司	牧野 慎市	O-002
	P-109		P-124			O-124
藤島 理恵	O-214*	古澤 眞	O-047	細谷 玲奈		O-158
藤田亜紀子	O-230		O-133*		牧野 靖	P-123
	P-030	古澤美由紀	O-088	堀田 知嗣	牧野 墨	O-083
藤田耕太郎	O-039	古瀬 智	O-069	堀田 寛之		O-107
藤田 識志	P-007		O-074	洞 和彦		O-171
藤田 崇史	P-168		O-157	堀 賢一郎	牧野内龍一郎	
藤田 雄	P-036		P-085	堀内 勇希		O-218
	P-091	古田 恭平	O-126	堀江 重郎		P-024
	P-145	古田 銀次	O-171*	堀川 武宏	正井 基之	P-101
藤田 雅子	P-026	古田 俊介	SY8-5*	堀川 幸男	正木 康史	O-280
	P-053	古殿 孝高	O-146	堀北 愛里	眞崎 里紗	O-074
藤田 裕太	P-047		O-219	堀澤 士朗		O-157
藤田 陽子	O-221		P-035	堀中 重義		P-085*
藤永周一郎	O-181		P-115		眞下 裕	P-055
	O-182	古野慎太郎	O-230		増田 貴博	SY5-1*
藤卷 道孝	O-271		P-061*	堀本 藍	増田 知恵	P-077
	P-044	古橋 健太	P-144	本田 一穂	増田 直仁	O-105
藤丸 拓也	SY4-2	古屋 文彦	O-262		増田美沙季	P-020*
	O-044	古谷麻衣子	O-105		増本 三和	O-035
	O-087	古谷 隆一	O-051	本田 大介	間瀬かおり	O-113
	O-240		O-137			O-230
	O-278			本田 堯		P-030
藤村 慶子	O-034	【〜】		本田 浩一	町田 慎治	O-218
藤村 洋太	O-080	別府 寛子	SY1-3			P-024
藤本 志乃	O-097		O-049*	本田 雅敬	町村 哲郎	P-008
藤本 俊成	O-055		P-013	本多 佑	松井 勝臣	O-218
	O-174		P-014	本間 志功		P-024
	O-242		P-015	本間 仁	松井 則明	P-029
	O-261		P-103			P-159
藤原 亮	P-071		P-134	【ま】	松浦 友一	O-034*
	P-072	別府 祐希	O-006	毎熊 政行	松浦 佑樹	O-118
藤原 直樹	O-001	逸見聖一朗	O-163			O-248
	O-003		O-250	眞栄里恭子		O-277
	O-170					P-033
	O-208	【ほ】			松浦 亮	O-206
	O-247	保坂 聖子	O-138		末永 孝生	P-166
	O-249*	星 綾子	P-128	前嶋 明人	松尾 咲希	O-138*
	P-012	星野 純一	教育講演4*		松尾 七重	SY4-4*
藤原 信治	O-148		SY1-5			O-242
	P-067		O-203		松岡 友実	SY1-4*
藤原 道雄	O-243		O-272	前田 啓造		P-140
二木 功治	O-154		P-052		松岡奈央子	O-145
	O-178		P-074	前田 卓人		O-235
	P-154		P-078		松岡 直也	O-008*
	P-163		P-095	前田 眞保	松川加代子	O-139
船越 一輝	O-101	星野 貴彦	O-080*	前田 未来		O-193

松木 孝樹	O-233	丸山 之雄	P-081		O-074	宮里 紘太	O-163
松島 秀樹	O-013		O-019		O-157		O-250
	O-210		O-116		P-085	宮沢光太郎	O-194
松田 幸子	O-273		O-149	三橋 洋	O-102	宮澤 晴久	O-076
松田 拓也	O-018		O-190	御供 彩夏	O-001	宮澤 麟作	O-215
松田 洋人	O-141		O-238		O-003		P-143*
松田友香理	O-064		O-242		O-170*	宮地 麻衣	O-091
松永 典子	O-136		O-261		O-247	宮下 和季	P-152
松永優里恵	P-133	萬代新太郎	O-007		O-249	宮下 竜文	O-019
松波 昌寿	O-027		O-050		P-012	宮園 素明	O-063
	O-057		O-236	皆川 侑子	O-035		P-132
	O-072			水口 潤	O-151	宮富 良穂	P-101
	O-082*	【み】		水口 斉	O-020	宮部 陽永	O-272
	O-153	三井亜希子	P-038		O-147	宮森 大輔	O-164
松縄 学	P-168		P-060		O-228	三好 敦子	O-192
松野 裕樹	P-084		P-113		O-229		
	P-087	三浦 茜	O-207	南 聡	O-255	【む】	
松信 光輝	P-113		O-252*	南澤 朋美	O-202*	武曾 恵理	SP1-7*
松原 雄	教育講演6*	三浦健一郎	O-084	三村安有美	O-167*	武藤 智	P-095
松原 秀史	O-227		O-091	三村維真理	O-206	武藤紗也加	O-162
	P-084		O-179	三村 俊英	O-266		P-138
松村 壮史	O-274*	三浦 正義	P-146	三村 優樹	P-139		P-153
松村 大輔	P-049*	三上 哲夫	SY6-4	宮井健太郎	O-053	武藤 重明	SY5-1
	P-126		O-025	宮内健一郎	O-126		P-128
松村実美子	O-175		O-204	宮内 義浩	O-119	武藤 正浩	O-162
	O-231		P-059		O-129		P-138
	O-259	三上 直朗	O-225		O-165	宗山真梨奈	腎臓病療養指導士2*
松本 啓	O-032*	三木 敦史	O-226	宮岡 良卓	P-037	村岡 和彦	O-121
	O-149		P-057		P-119	村岡 賢	O-001
	O-190		P-088	宮城 盛淳	O-092		O-003*
	O-238	三木 克幸	O-089		O-150		O-170
	O-242		O-090		P-079		O-247
	P-075*		O-106	宮城 雄一	P-165*		O-249
松本 啓而	O-211	三木 隆幸	P-017	三宅 晃弘	O-103	村上 琢哉	O-232
松本 真一	P-126	三崎 太郎	O-112	三宅 雄介	P-135*		O-285
松本 孝之	P-020		O-212	三宅 由桂	O-020	村上 仁彦	O-182
松本 倫明	P-017	水上 礼	O-130		O-147	村上 陽一	O-013
松本 朋美	O-196	水崎 浩輔	O-035		O-228		O-210
	P-148	水谷美保子	P-167		O-229	村上 礼一	P-036
	P-150	水谷 洋佑	P-152	宮坂 竜馬	O-064		P-091
松元 慈	O-233	水野 暉代	O-035*	宮崎 彩葉	O-049		P-145
松山 貴司	P-164	水野 裕基	O-017		P-013	村川 允崇	P-023
眞部 俊	O-203*		O-038		P-103*	村木 直弘	O-199
	P-074		O-096	宮崎 貴規	O-215	村田 博	P-054
丸山 彰一	O-093		O-098		P-143		P-149
丸山 高史	P-140		O-106	宮崎 友晃	P-075	村田 悠輔	O-163
丸山 遥	O-001		O-135	宮崎真理子	教育講演7*		O-250
	O-003		O-159		O-083	村椿 真悟	O-191
	O-170		O-222		O-107	村山 圭	O-184
	O-247		O-283		O-171	村山 慶樹	P-046
	O-249	水野 正司	O-275	宮崎 陽一	O-174		P-156
	P-012*	水山 拡紀	P-139*	宮崎 令奈	O-023*	室伏竜之介	P-150*
丸山 浩史	P-021	三瀬 直文	O-069		O-055*		

【め】

目良純一郎 O-271

【も】

毛利 公美 O-269
持田 響 O-037*
O-243*
持田 泰寛 O-001
O-003
O-086
O-170
O-208
O-247
O-249
P-012望月 俊雄 O-203
望月 知美 P-077*
茂木 伸介 P-055
本橋 玲奈 O-004
本村 鉄平 P-027
元吉八重子 O-053*
茂庭 仁人 O-237*
P-064森 梓 O-269
森 維久郎 O-031
森 一祥 P-002*
森 克夫 O-050*
森 剛 O-148
P-067*森 崇寧 SY4-2
O-007
O-050
O-203
O-236
O-240
P-097森 建文 O-211
森 雄太郎 O-007
O-050
O-236森川 友喜 P-076*
P-122森久保 悟 P-093
森實 隆司 教育講演8*
森下 杏早 P-001
森下 義幸 SY7-2*
O-076
O-123
O-155森田 洋平 O-196
P-148
P-150森戸 卓 O-037
O-243森戸 直記 O-113
O-230
P-030森永 貴理 P-111
森野 諄紀 O-076
森本 耕吉 P-048
森本 幾之 O-234
P-155守矢 英和 O-001
O-086
O-170
O-208
O-247守屋 雄太 O-248
守屋伶香フローラ
O-065
P-157*守山 敏樹 SP2-2*
森山 憲明 O-078
P-049
P-126諸岡 瑞穂 O-015
O-198*
師田まりえ O-090*
P-086

門川 俊明 教育講演2*

【や】

矢尾 淳 P-076
P-122
谷亀 元香 P-054
P-149八木澤隆史 O-088
薬師寺 遼 O-260*
谷澤 雅彦 SY4-5*
O-097
P-120矢嶋 淳 O-082
矢島 隆宏 O-109
矢島 千景 O-180
谷津 晴香 O-080安井 温子 O-060*
安川 穂 P-151
安田 格 O-071
P-099安田 隆 腎臓病療養指導士5*
学生・研修医セミナー*安田日出夫 P-107
安野 里穂 O-009
O-049
P-013P-103
P-134*安原 遼 P-026
P-053
矢田 雄介 P-034
楊井 朱音 O-062
柳内 充 病理2*
O-001
O-170
O-247
P-012柳川 宏之 P-058
柳 麻衣 O-097
矢花 郁子 O-211
藪下紗耶香 O-069
O-074
O-157*
P-085藪田 実 O-087
山内 貴喜 O-134
山内 伸章 O-127*
山内真理子 O-198
山家 公輔 O-197
O-223山陰 浩 O-126*
山陰 周 O-209
山縣 邦弘 O-113
O-230
O-239
O-284
P-027
P-030
P-061山口 晃典 O-110
O-172
O-189
O-197
山口慎太郎 O-071
P-048
P-099山口 琢也 O-216
山口太美雄 P-095
山口 浩毅 O-040
山口 雅史 O-004
山口 裕二 P-102
山口 裕 SP1-1*
O-017
O-025
O-090
O-159
P-006
P-086
O-186*山口 慎太郎 O-071
P-048
P-099山口 琢也 O-216
山口太美雄 P-095
山口 浩毅 O-040
山口 雅史 O-004
山口 裕二 P-102
山口 裕 SP1-1*
O-017
O-025
O-090
O-159
P-006
P-086
O-186*山口 慎太郎 O-071
P-048
P-099山口 琢也 O-216
山口太美雄 P-095
山口 浩毅 O-040
山口 雅史 O-004
山口 裕二 P-102
山口 裕 SP1-1*
O-017
O-025
O-090
O-159
P-006
P-086
O-186*山崎 景介 P-082
山崎 政虎 O-063
P-132山崎 あい O-041
O-128
O-264山崎 修 O-234
山崎 香名 O-030
P-147
山崎 惠介 O-021
O-045
O-066
O-245山崎 翔子 O-040*
山崎 大樹 P-019
山崎 拓也 O-064*
山崎麻由子 P-167
山崎美穂子 P-034*
山下ともひさ山下 賀正 P-017
山下 博史 O-174*
山下 正弘 P-155
山下真里奈 P-021
P-081山下 優衣 O-227
P-084*
山下 遥子 P-037*
山城 葵 O-020
O-147
O-228
O-229山城 良真 P-107
山田 一紀 O-233
山田 元 P-160
山田 耕嗣 O-058
P-002
山田 斎毅 O-073
O-104
山田 琢 O-116
P-069山田 夏生 O-233
山田 英行 O-092
O-150*
P-079
山田 宗治 O-014
O-080
O-085
O-279山田 陽介 SY9-2*
山中 仁樹 P-151
山野 水紀 SY3-4
O-001山田 宗治 O-014
O-080
O-085
O-279山田 陽介 SY9-2*
山中 仁樹 P-151
山野 水紀 SY3-4
O-001

	O-003		O-174		O-245	竜崎 崇和	O-167
	O-086*		O-190	吉田 弘明	P-020		O-176
	O-170		O-207	吉田 舞	腎・臓病セミナー*		P-040
	O-208		O-238		O-083	林野 翔	P-037
	O-247		O-242		O-107		P-119
	O-249		O-252		O-171		
山内 真之	O-017		O-258	吉田 舞子	O-059*	【ろ】	
	O-038		O-261		O-173*	魯 紅梅	P-049
	O-090		P-043	吉田 誠	O-035		P-126
	O-096		P-069	吉田真梨子	P-109	【わ】	
	O-098		P-162		P-135	若井 幸子	SY1-3*
	O-106	横田 俊介	O-181*	吉田 隆人	O-141*		O-009
	O-135	横田 理代	P-050*	吉田瑠衣子	O-045*		O-049
	O-159	横地 章生	P-076	吉野 篤範	O-226		P-011
	O-222		P-122		P-057		P-013
	O-283	横手 伸也	O-105		P-065		P-014
山村 知里	P-135		O-258*		P-088		P-015
山本 泉	SY2-5*	横山啓太郎	腎臓病療養指導士*	吉野かえで	O-103		P-103
山本 宇恭	P-054	横山 健一	P-072		P-114		P-134
	P-149*	横山 翔平	P-046		P-142*		O-031*
山本丈太郎	O-096*		P-156*	吉野 純	O-071	若子みな美	O-117*
山本 多恵	O-126	横山 卓剛	O-089	吉原 万貴	O-063	若杉三奈子	O-068
山本 崇人	O-121		O-090		P-132	若林 啓一	P-125
山本 智也	O-114*	横山 優美	O-266	吉原真由美	P-146*		O-232
山本 裕康	SY7-3*	横山 陽一	O-194	吉藤 歩	O-167	若林奈津子	O-002
山本 真寛	P-139	吉岡 友基	O-174		O-176	若林 華恵	O-124
	P-168	吉川 和寛	O-248		P-040		O-158
山本 真奈	O-011*		P-033	吉邨沙栄佳	P-098*		O-016
	O-012	吉川 隆広	O-011	吉村 汐莉	O-281	若松 彩子	O-134
	O-029		O-012*	吉村 萌	O-184*	和氣 快斗	O-097
	O-122		O-029	吉村 祐輔	O-038*	脇田 貴文	O-102
	O-169		O-122	吉村龍之介	O-029*	涌井 広道	O-281
山本 祐香	O-125		O-169	吉本 憲史	O-071		P-004
山本 理恵	P-039	吉川 憲子	O-080		P-099		P-092
山本 亮	O-217		O-085	吉本 雅俊	P-006		O-073
【ゆ】		吉川 桃乃	O-030		P-086*	鷺田 直輝	O-104
湯浅 千晶	P-079*		P-147	米沢 正貴	O-138		O-048*
【よ】		吉崎 幸	O-042	米村 耀	O-280*	和田 邦宏	O-001*
漸田 翔平	O-004	吉澤 寛道	O-168		O-130*	和田啓太郎	O-170
横井 順平	P-111		O-195	【ら】			O-247
横内 幸	O-166	吉田 一浩	O-232	頼 建光	O-007	和田 貴彦	P-037
横尾 隆	教育講演14*	吉田英莉子	O-285		O-140	和田 健彦	O-024
	O-019		O-220		P-046		O-205
	O-023	吉田 輝龍	P-048	良知 弘務	P-156		O-271*
	O-032	吉田 圭佑	P-099*		O-241	和田陽之介	O-253
	O-055		P-139	【り】		綿田 水月	O-265*
	O-105	吉田紗矢香	O-018	リチャード恵子			P-157
	O-116	吉田 昇悟	O-213		P-101	渡邊 凱	O-025
	O-143	吉田 規人	CP2*	竜崎 正毅	O-196	渡邊 芳	O-016*
	O-149		P-148		P-148	渡邊 和樹	O-019
	O-161		O-021		P-150	渡邊 恭子	P-110*
			O-045			渡邊 晃市	
			O-066				

渡部 早苗	O-273*		P-157	渡辺 博文	O-040	渡辺勇次郎	O-095
渡邊 詩香	O-018	渡邊 隆	O-119	渡邊 真央	O-174	渡辺 雄祐	O-077
	O-221		O-129	渡辺 昌文	O-039	渡邊 嘉一	O-004
	P-093		O-165	渡辺 光治	O-131	蕨 雅大	O-043
渡邊修一郎	O-276	渡部登志雄	O-275		P-063		
渡辺 秀平	O-065	渡邊 初実	O-007*	渡邊 祐作	O-123*		

役員

理事長：南学正臣 副理事長：猪阪善隆 理事：旭田浩一 監事：内田啓子

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

深川雅史 柳田素子

委員会

編集委員会：岡田浩一... 財務委員会：内田信... 教育・専門医制度委員会：鈴木祐介... 国際委員会：鈴木祐介... 企画・渉外委員会：猪阪善隆... 総務委員会：田村功... 倫理委員会：山宮嶋... 腎臓病対策委員会：丸藤孝史

査読委員

東部：岡田浩一... 西部：有馬秀二... 伊與田雅之... 白井丈一... 上條祐司... 川崎幸彦... 小松康宏

幹事

和浅伊稲井岩菅久栗後斎... 田沼伊稲井岩菅久栗後斎... 健克藤城井田野米原藤知... 彦彦史玲子勉宜彦孝成知... 幹事長、財務委員会、教育・専門医制度委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦 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64巻・第6-E号 東部学術大会号

令和4年10月20日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 南学正臣

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp

発行 一般社団法人 日本腎臓学会

制作 東京医学社

複製される方へ：本誌に掲載された著作物を複製したい方は、(社)日本複製権センターと包括複製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製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。

〒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製については、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

