

The Japanese Journal of Nephrology

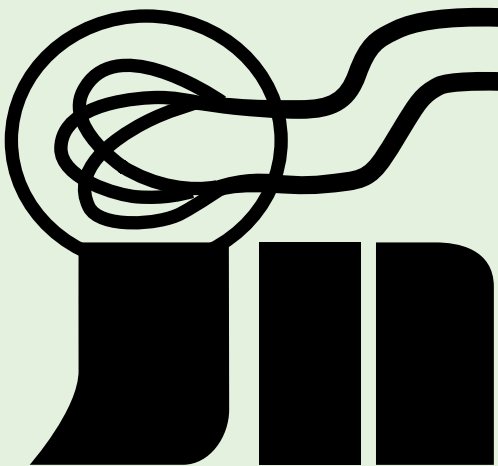
日本腎臓学会誌

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

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 52nd Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.64 No.6-W (637-790), 2022



第52回(令和4年度)日本腎臓学会西部学術大会

大会長 向山 政志 熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学 教授

会 場 熊本城ホール・
WEB併用ハイブリッド開催(現地開催+後日オンデマンド配信)

会 期 現地・ライブ配信
令和4年11月18日(金)~19日(土)

オンデマンド配信
令和4年12月5日(月)~26日(月)

日本腎臓学会誌

Vol. 64 No. 6-W 2022 西部学術大会号

目次

第52回（令和4年度）日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等.....	637
交通案内図.....	641
会場案内図.....	642
参加者へのご案内.....	643
司会者・発表者へのお願い.....	648
日程表.....	654
学生・研修医のための教育セミナー.....	659
病理企画.....	659
南九州からの挑戦状！.....	660
共催セミナー 第1日目 11月18日（金）ランチョンセミナー.....	661
第2日目 11月19日（土）ランチョンセミナー.....	662
第1日目 11月18日（金）イブニングセミナー.....	663
第1日目 11月18日（金）プログラム.....	664
第2日目 11月19日（土）プログラム.....	676

■抄録

大会長講演 内分泌因子からみた腎恒常性維持機構とその破綻：臓器連関の意義.....	向山政志	690
招請講演 1 Glomerular Hyperfiltration and High Protein Nephropathy.....	Kamyar Kalantar-Zadeh	691
招請講演 2 Hot topics of single-cell transcriptomics in nephrology.....	Benjamin D. Humphreys	693
特別講演 多能性幹細胞から腎臓を丸ごと作る.....	西中村隆一	694
特別企画 海外留学先からの若手腎臓内科医へ送るメッセージ.....	司会：久米真司・村島美穂	695
シンポジウム 1 時間空間的ネットワークで考える DKD の基礎研究.....	司会：脇野 修・山原真子	696
シンポジウム 2 腎臓内科医と移植外科医からみた腎移植.....	司会：升谷耕介・豊田麻理子	697
シンポジウム 3 塩～高血圧～心腎連関について.....	司会：大島 恵・谷山佳弘	698
シンポジウム 4 CKD 診療ガイドライン 2023 のトピックス.....	司会：丸山彰一・中司敦子	699
シンポジウム 5 腎臓病療養指導士に知ってもらいたい最新情報.....	司会：西野友哉・高井奈美	701
シンポジウム 6 腎炎ネフローゼ症候群における新規治療法と問題点.....	司会：長谷川みどり・古市賢吾	702
シンポジウム 7 線維化, 再生.....	司会：草場哲郎・長洲 一	704
EL-1 シン・ナトリウム調節.....	西山 成	705
EL-2 データベース研究 事始め 一日常診療データから大規模データまで.....	今泉貴広	705
EL-3 低カリウム血症, 高カリウム血症の最新知見と治療.....	横井秀基	705
EL-4 糖尿病における心血管障害の病態機序.....	藤井秀毅	706
EL-5 慢性腎臓病 (CKD) 対策における地域医療連携体制の現状と課題.....	伊藤孝史	706



EL-6	腎性貧血治療の最新知見.....	鶴屋和彦	706
EL-7	多彩な腎臓病を制御する微小環境, 3次リンパ組織.....	柳田素子	706
EL-8	膜性腎症の診断と治療.....	丸山彰一	707
EL-9	DKDの診断と治療の問題点.....	和田 淳	707
EL-10	AIを用いた腎疾患診療.....	松井 功	707
EL-11	すべての腎臓内科医が知っておくべき保存期MBDの知見.....	濱野高行	707
EL-12	IgG4関連腎臓病の診断と最新の治療戦略.....	川野充弘	708
	南九州からの挑戦状!.....	司会: 菊池正雄・吉嶺陽仁	708
	ダイバーシティ推進委員会企画 腎臓学とダイバーシティ.....	司会: 田中元子・鳥巢久美子	709
	研究倫理・医療倫理に関する研修会 医学研究における利益相反管理.....	飯田香緒里	709
	一般演題 (口演).....		710
	一般演題 (ポスター).....		745
	人名索引.....		774

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 64 No. 6–W 2022

Contents

The 52nd Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program

Meeting Overview.....	637
Transport access.....	641
Information map.....	642
Guidance for the participants.....	643
Requests for the chairpersons and the speakers.....	648
Meeting Schedule.....	654
Nephrology Pathology Planning.....	659
Educational Seminar For Medical Students and Residents.....	659
From Southern Kyushu, a Challenge!.....	660
Seminar Program (1st day) Luncheon.....	661
Seminar Program (2nd day) Luncheon.....	662
Seminar Program (1st day) Evening.....	663
The 1st day Program.....	664
The 2nd day Program.....	676

Abstract

Presidential Lecture Role of humoral factors and organ–organ communication in renal pathophysiology <i>Masashi Mukoyama</i>	690
Invited Lecture 1 Glomerular Hyperfiltration and High Protein Nephropathy <i>Kamyar Kalantar–Zadeh</i>	691
Invited Lecture 2 Hot topics of single–cell transcriptomics in nephrology <i>Benjamin D. Humphreys</i>	693
Special Lecture Generation of the higher–order kidney structure from pluripotent stem cells <i>Ryuichi Nishinakamura</i>	694
Special Project Message to Young Nephrologists from the Overseas Chairpersons : <i>Shinji Kume, Miho Murashima</i>	695
Symposium 1 Basic research on DKD in a spatial–temporal network Chairpersons : <i>Shu Wakino, Mako Yamahara</i>	696
Symposium 2 Renal Transplantation from the Perspective of a Nephrologist and Transplant Surgeon Chairpersons : <i>Kosuke Masutani, Mariko Toyoda</i>	697
Symposium 3 Salt–Hypertension–Cardio–Renal Linkage Chairpersons : <i>Megumi Oshima, Yoshihiro Taniyama</i>	698
Symposium 4 Topics in CKD Clinical Practice Guidelines 2023 Chairpersons : <i>Shoichi Maruyama, Atsuko Nakatsuka</i>	699
Symposium 5 Update on What Certified Kidney Disease Educators Need to Know Chairpersons : <i>Tomoya Nishino, Nami Takai</i>	701
Symposium 6 Novel Therapies and Challenges in Nephritis and Nephrotic Syndrome Chairpersons : <i>Midori Hasegawa, Kengo Huruichi</i>	702
Symposium 7 Fibrosis and regeneration Chairpersons : <i>Tetsuro Kusaba, Hajime Nagasu</i>	704
EL–1 New concept for salt regulation <i>Akira Nishiyama</i>	705
EL–2 An Introduction to Healthcare Database Studies : From Routine Clinical Data to Large–scale Healthcare Database <i>Takahiro Imaizumi</i>	705



EL-3	Recent review and treatment of hyperkalemia and hypokalemia <i>Hideki Yokoi</i>	705
EL-4	Pathomechanisms of Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus <i>Hideki Fujii</i>	706
EL-5	Current Status and Challenges of Regional Collaboration in the Fight against Chronic Kidney Disease (CKD) <i>Takafumi Ito</i>	706
EL-6	Latest findings in renal anemia treatment <i>Kazuhiko Tsuruya</i>	706
EL-7	Tertiary lymphoid tissues : inflammatory microenvironments controlling kidney disease progression <i>Motoko Yanagida</i>	706
EL-8	Diagnosis and Treatment of Membranous Nephropathy <i>Syouichi Maruyama</i>	707
EL-9	Diagnosis and therapeutics of DKD <i>Jun Wada</i>	707
EL-10	Renal disease treatment using AI <i>Isao Matsui</i>	707
EL-11	What Every Nephrologist Should Know About Conservative MBD <i>Takayuki Hamano</i>	707
EL-12	Recent advances in the diagnosis and treatment of IgG4-related kidney disease <i>Mitsuhiro Kawano</i>	708
From Southern Kyushu, a Challenge!	Chairpersons ; <i>Masao Kikuchi, Haruhito Yoshimine</i>	708
Diversity Promotion Committee Planning	Nephrology and Diversity Chairpersons ; <i>Motoko Tanaka, Kumiko Torisu</i>	709
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics	Conflict of Interest Management in Medical Research <i>Kaori Iida</i>	709
Oral Session		710
Poster Session		745
Index		774

第52回 日本腎臓学会西部学術大会

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

テーマ：ネットワークが創る新たな腎臓病学

現地開催：2022年11月18日（金）～19日（土）

オンデマンド配信：2022年12月5日（月）～26日（月）

大会長

（熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学 教授）

向山 政志

第 52 回日本腎臓学会西部学術大会

- 大会長 向山 政志 (熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学 教授)
- 日時 現地開催 2022 年 11 月 18 日 (金) ~19 日 (土)
オンデマンド配信 2022 年 12 月 5 日 (月) ~26 日 (月)
- 会場 熊本城ホール・WEB 併用ハイブリッド開催(現地開催+後日オンデマンド配信)
〒860-0805 熊本県熊本市中央区桜町 3 番 40 号
- テーマ ネットワークが創る新たな腎臓病学

■会期中の大会本部

第 52 回日本腎臓学会西部学術大会 大会本部
熊本城ホール 3F 会議室 G1・G2

- 事務局 熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学
〒860-8556 熊本県熊本市中央区本荘 1 丁目 1-1

■お問い合わせ先

第 52 回日本腎臓学会西部学術大会 運営事務局
〒701-0205 岡山県岡山市南区妹尾 2346-1
TEL: 086-259-5578 FAX: 086-250-7682
E-mail: jsnseibu52@wjcs.jp

■プログラム委員

猪阪 善隆	伊藤 孝史	草場 哲郎	久米 真司	榎原 孝成	谷山 佳弘
鶴屋 和彦	長洲 一	中司 敦子	西山 成	長谷川みどり	深水 圭
藤井 秀毅	古市 賢吾	升谷 耕介	向山 政志	横井 秀基	脇野 修

■演題選定委員

赤井 靖宏	荒木 信一	家原 典之	石川 英二	石本 卓嗣	猪原登志子
岩田 恭宜	内田 治仁	大島 恵	大矢 昌樹	小畑 陽子	笠原 正登
加藤 規利	金森 弘志	神田英一郎	草場 哲郎	久米 真司	佐藤 稔
嶋 英昭	志水 英明	清水 美保	谷山 佳弘	玉垣 圭一	塚本 達雄
土井 俊樹	遠山 直志	戸田 尚宏	長洲 一	仲谷 慎也	中司 敦子
中野 敏昭	長谷川みどり	福田 顕弘	升谷 耕介	松原 雄	森 克仁
森 龍彦	森川 貴	森本 勝彦	安田 宜成		

■演題選定について

今回は一般演題に 375 題の応募をいただきました。1 演題につき 2 名の演題査読選定委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題 10 演題を選出し表彰することにいたしました。

一般演題の発表形式は口演またはポスターとしております。プログラム構成の都合上、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 回日本腎臓学会西部学術大会一般演題に多数のご応募をいただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長 向山 政志

■優秀演題

優秀演題賞授賞式（閉会式内）

11 月 19 日（土）15:20~15:30 第 1 会場（熊本城ホール 第 1 会場 2F シビックホール）
大会長より優秀演題の発表を行います。皆様奮ってご参加ください。

O-037 「パラフィン切片を用いた蛍光抗体法および質量分析から、masked IgG のイムノタクトイド腎症と診断した一例」

佐味 真衣（広島大学病院腎臓内科）

O-043 「子宮体癌術後に遷延する急性腎障害が出現し腎生検で円柱腎症と診断した MGUS 患者の一例」

古郷 博紀（宮崎大学医学部循環器・腎臓内科）

O-126 「詳細な家族歴聴取と遺伝子検査が診断に有用であったアルポート症候群の 2 家系」

東 良亮（大阪赤十字病院）

O-127 「Glycine Amidinotransferase (GATM) 変異による常染色体顕性 Fanconi 症候群の親子例」

高柳 俊亮（田附興風会医学研究所北野病院）

O-137 「非透析患者に発生した D76N 変異 $\beta 2$ ミクログロブリン ($\beta 2M$) による遺伝性アミロイドーシスの 1 剖検例」

服部 翔太（京都府立医科大学腎臓内科）

O-138 「PAX2 および OPA1 に新規変異を認めた両側低形成腎・眼球コロポーマおよび視神経萎縮症の一例」

島袋 渡（琉球大学小児科）

O-150 「特徴的な電子顕微鏡所見を認めた apoE2 ホモ接合体および apoE Toyonaka を伴う膜性腎症様 ApoE 沈着症の一例」

越智 雅彦（公立松任石川中央病院腎高血圧内科）

O-172 「質量分析にて Cryofibrinogen 関連糸球体腎炎と診断し自然寛解した 1 例」

竹本 桃子（神戸大学腎臓内科）

O-173 「質量分析によって診断し得た LHCDD with focal amyloid の一例」

島本 侑樹（福井大学腎臓内科）

O-178 「妊娠中にネフローゼ症候群を呈し多臓器平滑筋機能障害症候群 (MSMDS) の診断に至った一例」

西村 夏実 (山口大学附属病院器官病態内科学)

会場までのご案内

会場：熊本城ホール（〒860-0805 熊本県熊本市中央区桜町3-40）

交通案内図



会場へのアクセス

熊本駅より

市電で	西辛島町電停より徒歩 4 分 または 辛島町電停より徒歩 2 分
車で	車で約 10 分

熊本インターチェンジより

車で	約 35 分
----	--------

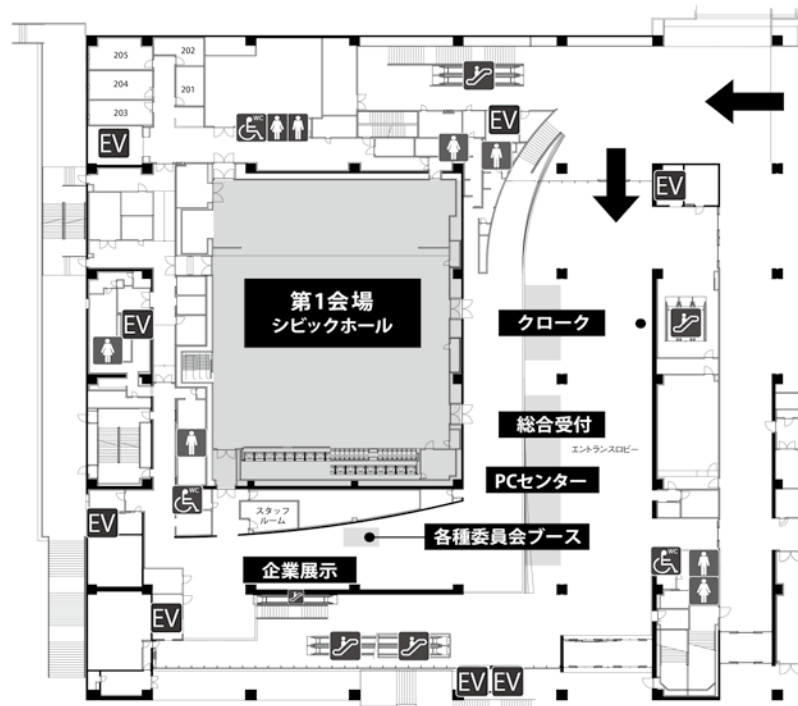
阿蘇くまもと空港より

バスで	約 46 分
-----	--------

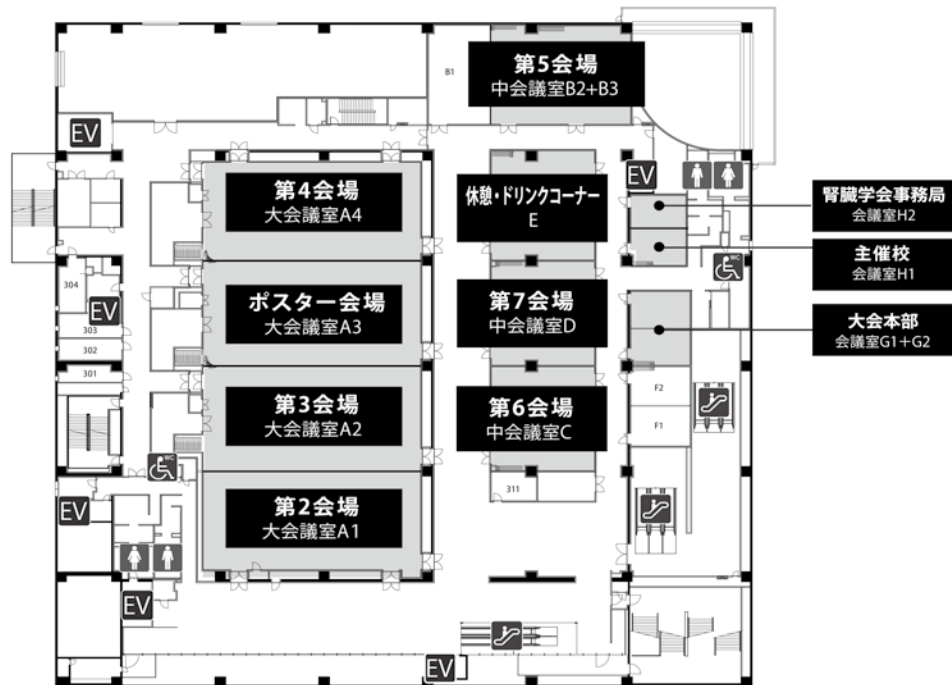
会場案内図

熊本城ホール

2F



3F



参加者へのご案内

本会は、十分な感染対策を講じた上で、WEB 併用ハイブリッド開催形式（現地開催＋オンデマンド配信）にて実施いたします。

【現地開催（熊本城ホール）】2022年11月18日（金）～19日（土）

【オンデマンド配信】2022年12月5日（月）～26日（月）

※ライブ配信はありません。

＜お知らせ＞

今後の学術総会ならびに学術大会運用に伴い、今回の西部学術大会では、会員 IC カード読み取りシステムの導入のテストを行います。現地での参加手続きの際に、ご協力をお願い申し上げます。

1. 参加登録

●オンライン参加登録

オンライン参加登録は、学術大会ホームページにて受け付けております。

参加登録受付期間：2022年9月26日（月）～12月26日（月）

<https://www.kwcs.jp/jsnseibu52/pre.html>

●現地参加登録

受付場所・時間

場所：熊本城ホール 2階 エントランスロビー

時間：11月18日（金）8：00～17：30

11月19日（土）8：15～15：00

2. 参加費

医師・研究者・一般（会員）	10,000円（不課税）
医師・研究者・一般（非会員）	11,000円（税込）
医師以外のその他医療従事者（会員）	5,000円（不課税）
医師以外のその他医療従事者（非会員）	5,500円（税込）
学部学生（医療系，その他関連領域の全科履修生）， 大学院生および初期研修医（2年目まで）	無料

※学部学生は学生証が必要です。

※初期研修医は、上司の捺印のある証明書をご用意ください。

- ・オンライン参加登録は、クレジットカード決済もしくは銀行振込にて参加費をお支払いください。
- ・現地参加登録は現金決済のみとなります。
- ・参加費をお支払いいただくすべての方が、現地参加・オンデマンド配信視聴の参加権があります。
- ・お預かりしました参加費は、諸事情により学会大会が中止になった以外には返金はいたしませんのであらかじめご了承ください。

3. 参加証明書, 領収書

●オンライン参加登録をされた方

参加登録完了後、参加登録システムのマイページより参加証明書・領収書の発行・印刷が可能です。

オンラインで参加登録手続きをいただき「現地で参加」される方は、決済完了メールと引き換えに参加受付でネームカードをお渡しさせていただきますので、決済完了後の自動返信メールを必ず保存・印刷のうえ、会期中参加受付（熊本城ホール 2階 エントランスロビー）にてご提示ください。

●現地で参加登録をされた方

会期中、現地参加受付にて参加費をお支払いの上、ネームカード（領収証付き参加証）とプログラム集をお受け取りください。ネームカードには所属・氏名をご記入の上、会期中は必ずご着用ください。

4. オンデマンド配信

2022年12月5日（月）から26日（月）までの期間中、許可が得られた特別演題についてオンデマンド配信を行う予定です。配信対象セッションは学会大会ホームページ（随時更新）をご確認ください。

視聴に必要な視聴ID・パスワードは、オンライン参加登録の方は、決済完了後の自動送信メールに記載しております。現地にて参加登録の方は、受付時にお渡しいたします。

5. 抄録集

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

6. ランチョンセミナー・イブニングセミナー

各セミナーの開催形式は現地開催のみとなります。WEB配信はありません。

セミナー整理券の配布はありませんので、直接会場にお越しください。

7. 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：11月18日（金）8：00～16：00

11月19日（土）8：15～14：00

※腎臓専門医取得前の方は、単位登録は不要です。

※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の取得は可能です。希望者は、オンライン参加登録時に「専門医更新単位を希望する」選択をしたうえで、オンデマンド配信期間中にご参加（WEB視聴）ください。なお、視聴プログラムや視聴時間の指定はありません。すべてのセッションが対象プログラムです。

※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。

8. 腎臓病療養指導士の単位取得

本学術大会ならびに指定セッション（シンポジウム5）への参加（視聴）により、腎臓病療養指導士資格更新のための単位が取得できます。（合計10単位）

・学術大会出席 5単位

学術大会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

・腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加 5単位

シンポジウム5「腎臓病療養指導士に知ってもらいたい最新情報」

日時：11月19日（土）9：00～11：00

会場：第4会場（熊本城ホール 3階 大会議室A4）

【現地参加の方】

単位が必要な方には会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後、会場出口で参加証明書の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、参加証明書は無効となりますのでご注意ください。）

【オンデマンド配信視聴の方】

学会事務局にて聴講記録を確認した上で参加証明書をメール添付いたします。

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

※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。

9. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

1) 11月18日(金) 17:10~17:55

第2会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A1)

2) 11月19日(土) 11:10~11:55 ※録画放映

第4会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A4)

※2)では1)を録画した動画を放映いたします。両方で受講証明書を取得することはできません。

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に受講証明書を取得することはできません。

【現地参加の方】

単位が必要な方には、会場入口で受講票を配布いたします。講演終了後、会場出口で受講票の2枚目(学会控え)と引換に受講証明書をお渡しいたします。

(開演後の入場・途中退出の場合、受講証明書は無効となりますのでご注意ください。)

【オンデマンド配信視聴の方】

学会事務局にて聴講記録を確認した上で受講証明書をメール添付いたします。

10. 年会費・新入会受付

現地での手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

受付時間: 11月18日(金) 8:00~16:00

11月19日(土) 8:15~12:00

11. クローク

熊本城ホール 2階 エントランスロビーにクロークを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: 11月18日(金) 8:00~18:40

11月19日(土) 8:15~15:30

12. 会員懇親会

新型コロナウイルス感染症感染拡大防止のため、中止とさせていただきます。

13. 呼び出し

原則として、会場内での呼び出しは行いません。参加者へのご連絡は掲示板をご利用ください。

14. 企業展示

熊本城ホール 2階 第1会場前にて、展示を行っております。

15. 各種委員会展示ブースコーナー

熊本城ホール 2階 第1会場前 にてダイバーシティ推進委員会、国際委員会、サポーター制度支援委員会、NPO 法人日本腎臓病協会の展示ブースを設けます。

なお、個別相談コーナーは、新型コロナウイルス感染症拡大防止の観点から中止とさせていただきます。

16. 休憩コーナー（ドリンクサービス）

熊本城ホール 3階 中会議室 E にて休憩コーナー（ドリンクサービス）を設けます。会員間の交流にご利用ください。

17. 託児所

新型コロナウイルス感染拡大防止のため、託児所の設置はありません。ご理解、ご了承の程、よろしくお願い申し上げます。

18. その他

- ・会場内では、携帯電話をマナーモードに設定してください。
- ・会場内での録音・写真撮影・ビデオ撮影、WEB 配信動画の録画・録音・撮影・印刷や画面をスクリーンショット等でキャプチャーする行為、また、無断転用・複製は一切禁止いたします。

司会者の先生へのお願い

■口演

現地にてご登壇もしくは、遠隔地（医局やご自宅等）から Zoom でのリモート登壇が可能です。事前に選択いただいた登壇方法から変更がある場合には、速やかに運営事務局へご連絡ください。

1. 現地登壇の方は、ご担当セッション開始予定時刻 15 分前までに、ご担当セッションの講演会場内前方、次司会者席にお越しください。その際、進行係にお声がけください。
リモート登壇の方は、運営事務局より事前にご案内いたします時間に、Zoom にご入室ください。ご入室されたら、オペレーターより進行について簡単にご説明いたします。
2. 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いただくよう、ご配慮くださいますようお願いいたします。現地登壇の方には、終了 1 分前と、終了時に卓上ランプでお知らせします。リモート登壇の方には計時進行がありませんので、ご自身にて時間管理をいただきますようお願い申し上げます。
3. リモート登壇の演者が音声のミュート解除を忘れて音声が聞こえない場合、音声ミュートを解除するようにお声がけをお願いいたします。
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。

〔利益相反について〕

講演（口演）をご担当いただく司会の先生方は、ご担当セッション開始前に COI 状態についての開示をスライドにてお願いいたします。

現地登壇の方は、セッションの 30 分前までに開示用スライドデータを、PC 受付（2F エントラスロビー）までお持ちください。リモート登壇の方は、ご自身でのスライド画面共有をお願いします。

■ポスター

現地でのご登壇をお願いいたします。所属先からの出張許可が下りない場合等で、ご来場いただけなくなった場合は、速やかに運営事務局へご連絡ください。

1. ポスター発表開始予定時刻 10 分前までに、ポスター会場前（3F 大会議室 A3）のポスター司会受付にお越しください。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。
2. ご担当セッションの開始予定時刻 5 分前には、司会者用リボンをご着用の上、ご担当セッションのポスター前に待機してください。

3. ポスターの進行係はおりません。時間内にセッションが終了するよう、進行をお願いいたします。
4. ポスター発表は、発表4分・質疑応答2分です。

〔利益相反について〕

一般演題（ポスター）司会の先生方は、ご担当セッション開始前に COI 状態についての開示に関する A4 サイズのポスターをご用意いただき、ポスター会場前の「ポスターセッション 司会 COI 開示」用パネルに掲示してください。

発表者へのお願い

■口演

現地にてご登壇もしくは、遠隔地（医局やご自宅等）から Zoom でのリモート登壇が可能です。事前に選択いただいた登壇方法から変更がある場合には、速やかに運営事務局へご連絡ください。

1. 現地発表データ受付

ご発表の 30 分前までに「PC 受付」にお越しください。

PC 受付

場 所：2F エントランスロビー

受付時間：11 月 18 日（金）8：00～17：30

11 月 19 日（土）8：15～14：00

※ 8：00～10：00 までは混雑を避けるため、午前中の発表データ受付を優先させていただきます。

2. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

一般演題：口演 7 分・質疑応答 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。

現地登壇の方には、終了 1 分前と、終了時に卓上ランプでお知らせします。リモート登壇の方には計時進行がありませんので、ご自身にて時間管理をいただきますようお願い申し上げます。

3. 発表データについて

- ・ご発表は、すべて PC プレゼンテーションのみとなります。
- ・ご発表時間の 30 分前までに PC 受付にお越しいただき、データを確認してください。
- ・発表データは WindowsPowerPoint（2013～2019 まで対応）にて作成したものを、USB フラッシュメモリにてご持参ください。
- ・Macintosh をご利用の方は、必ずご自身の PC 本体ならびに変換コネクタをご持参ください。
- ・PowerPoint の「発表者ツール」は使用できません。発表用原稿が必要な方は各自ご準備ください。

(1) USB メモリにてデータをお持込みの際の注意点

- ・発表データに使用するフォントは、Windows 10 に標準搭載されているものを推奨いたします。

〔日本語〕 MS ゴシック, MSP ゴシック, MS 明朝, MSP 明朝, 游明朝, メイリオ

〔英語〕 Arial, ArialBlack, ArialNarrow, Century, Century Gothic, Times New Roman, Coureier New, Georgia

- ・動画データをご使用の際は同じフォルダに動画データを入れてください。
なお、動画データにつきましては、Windows Media Player で再生可能な物に限ります。
また、動画データのご使用につきましては、念のためご自身のノートパソコンをお持ちになることをお勧めします。

(2) PC 持込の際の注意点

- ・持込に際しては、外部ディスプレイ出力が可能であることを必ずご確認ください。またバッテリー切れを防ぐため、電源アダプターをご持参ください。再起動をすることがありますので、パスワード入力不要設定にしてください。
- ・接続は miniD-Sub15 ピンまたは、HDMI 接続となります。

※パソコンの外部モニター端子の形状を必ず確認し、必要な場合は接続端子をご持参ください。

4. 発表について

現地登壇の方

演台にキーボード、マウスがあります。お預かりしたデータの1枚目のページをオペレーターが出しますので2枚目からはご自身で送り・戻しの操作をお願いいたします。

リモート登壇の方

■マイク、スピーカー

- ・事前にZoomのオーディオ設定でマイク、スピーカーをテストし、音量を確認してください。
- ・Zoomの音量の他に、PC本体の音量設定も確認してください。
- ・PC内蔵のマイク、スピーカーも使用可能ですが、ハウリングやエコーなどトラブルが発生しやすいため、WEB会議用のマイク、スピーカー、ヘッドセット（マイク付きヘッドフォンなど）のご使用を推奨いたします。

■WEBカメラ

- ・発表、質疑応答の際、PC内蔵のWEBカメラまたは外付けのWEBカメラでご自身の映像を現地スクリーンに放映いたします。WEBカメラをご準備の上、スイッチを入れた状態でご参加ください。

【注意事項】

- ・マイク、カメラが使用できるか確認してください。
- ・使用していないアプリケーションは完全に終了してください。
- ・発言する場面以外は必ず音声をミュートにするようご注意ください。音声のハウリング等の原因となり、他の視聴者が聞きづらくなってしまいます。
- ・セッション中、事務局オペレーター（ホスト）から連絡事項がある場合はチャットにてお知らせいたします。
- ・セッション中に接続が不安定になってしまい、セッションの進行に支障があると判断される場合には、事務局オペレーター（ホスト）側から強制的にマイク音声ミュートを操作させて

いただく場合がございますのであらかじめご了承ください。

- ・事前に事務局よりご案内します時間までにログインをお願いいたします。
- ・Zoom で設定する氏名は司会や一般参加者（現地）が識別できるように、「氏名（漢字）[例：熊本 太郎]」としてください。
- ・デスクトップ PC の場合はシングルディスプレイをご使用ください。サブディスプレイはトラブル回避のため使用しないでください。また、ノート PC の場合もサブディスプレイは使用しないでください。
- ・発表順になりましたら司会からご紹介がございます。
音声ミュートを解除し、演者挨拶に続いて発表を開始してください。
- ・タイムキーパーは手配いたしておりませんので、ご自身で時間の管理をしてください。
- ・Zoom の画面共有機能を使用し、ご自身の PC から発表スライドを操作してご発表ください。
- ・発表開始時の画面共有は、必ず前の演者の発表が完全に終了したことを確認してから行ってください。前の発表が終わらないうちに画面共有を開始すると、前の演者の画面共有が停止されてしまいますので十分にご注意ください。
- ・PowerPoint および Keynote の発表者ツール（1つの PC にプレゼンテーションを表示しながら別のモニターにノート表示させる機能）の使用はお控えください。画面共有部分とカメラ撮影部分が分割表示されてしまいます。
- ・質疑応答は司会の指示に従っておすすめください。

【Zoom・通信環境についてのご注意】

- ・Zoom の使用は、パソコンの場合はカメラ、マイク機能付き（外付け可）PC を用いることが必要となっております（インストールや使用は無料です）。
- ・Zoom インストールなどを起因とする PC トラブルなどは、事務局では保証しかねますので自己責任のもとご使用をお願いいたします。
- ・各種アプリは最新版にアップデートしてからご利用ください。
- ・有線 LAN 接続を強く推奨いたします。
- ・ご使用のネット回線・機器の状況によってはリモート通信が不安定になったり、それを原因とした映像等の不具合が発生したりする可能性がございますので、回線状況等にはくれぐれもご留意ください。
- ・予期せずネット環境が乱れる可能性がございます。あらかじめご了承ください。

5. 利益相反状況の開示について

発表の際に利益相反自己申告に関するスライドを加えてください。

詳細は、

日本腎臓学会：医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php)

医学研究の利益相反（COI）各種フォーム：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php)

をご参照の上、開示してください。

■ポスター

現地にてご発表をお願いいたします。

現地にお越しただけなくなった場合には、運営事務局までご連絡ください。代理貼付についてご案内いたします。

発表時間：発表4分・質疑応答2分です。

受付・貼付時間：

11月18日（金）9：00～10：30

11月19日（土）9：00～10：30

セッション時間：

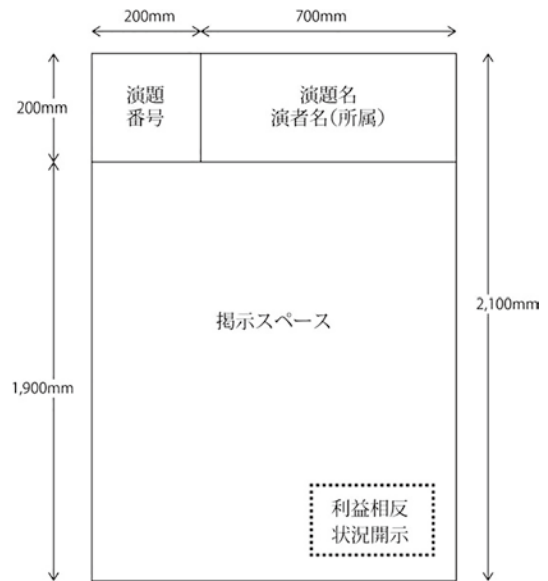
11月18日（金）17：00～18：20

11月19日（土）13：40～15：00

撤去時間：

11月18日（金）18：20～19：00

11月19日（土）15：00～16：00



利益相反状況の開示について

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、

日本腎臓学会：医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php)

医学研究の利益相反（COI）各種フォーム：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php)

をご参照の上、開示してください。

※受付・貼付時間内に受付を済ませ、ポスターを掲示してください。セッション開始5分前にはポスターパネル前に待機してください。

※演題番号はパネルに貼っています。プッシュピンはパネルに設置しています。

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

第52回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第1日目 2022年11月18日(金)

		9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
熊本城ホール	第1会場 2F シビックホール		9:00~11:00 シンポジウム1 「時間空間的ネットワークで考えるDKDの基礎研究」 司会：脇野修、山原真子 演者：長谷川一宏、三村維真理、中山雅敬、 山本毅士、栗原孝成	11:00~11:50 特別講演 司会：長船健二 演者：西中村隆一		12:10~13:00 ランチョン セミナー1 司会：南学正臣 演者：深水 圭
	第2会場 3F 大会議室A1	開会の辞	教育講演 9:00~9:30 9:30~10:00 10:00~10:30 10:30~11:00 教育講演1 「データベース研究 始め - 日常診療データから大規模データまで」 西山 成 司会：金崎啓造 教育講演2 「低カリウム血症、高カリウム血症の最新知見と治療」 今泉貴広 司会：中野敏昭 教育講演3 「糖尿病における心血管障害の病態機序」 横井秀基 司会：杉本俊郎 教育講演4 「糖尿病における心血管障害の病態機序」 藤井秀毅 司会：伊藤恭彦			12:10~13:00 ランチョン セミナー2 司会：鶴屋和彦 演者：祖父江理
	第3会場 3F 大会議室A2		9:00~11:00 シンポジウム2 「腎臓内科医と移植外科医からみた腎移植」 司会：升谷耕介、豊田麻理子 演者：祖父江理、山中和明、田崎正行、 辻田誠、後藤俊介			12:10~13:00 ランチョン セミナー3 司会：中野敏昭 演者：柴田洋孝
	第4会場 3F 大会議室A4		9:00~10:00 IgA腎症 片瀧 律子 O-001 ~ O-006	10:00~11:00 血管炎/RPGN① 坪井 直毅 O-007 ~ O-012		12:10~13:00 ランチョン セミナー4 司会：向山政志 演者：深田俊幸
	第5会場 3F 中会議室B2・3		9:00~10:00 尿管・間質疾患① 高橋 直生 O-013 ~ O-018	10:00~11:00 糸球体疾患 - 炎症・免疫 大矢 昌樹 O-019 ~ O-024		12:10~13:00 ランチョン セミナー5 司会：安達政隆 演者：古波蔵健太郎
	第6会場 3F 中会議室C		9:00~10:00 急性腎不全① 柴田 了 O-043 ~ O-048	10:00~11:00 水電解質・酸塩基平衡① 志水 英明 O-049 ~ O-054		12:10~13:00 ランチョン セミナー6 司会：柏原直樹 演者：水野正司
	第7会場 3F 中会議室D		9:00~10:00 二次性糸球体疾患 - 感染症 藤崎 毅一郎 O-073 ~ O-078	10:00~11:00 高血圧・血行動態 / 泌尿器 柿添 豊 O-79 ~ O-084		12:10~13:00 ランチョン セミナー7 司会：西山 成 演者：長尾静子
	ポスター会場 3F 大会議室A3		9:00~10:30 ポスター貼付	10:30~17:00 ポスター掲示		

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00		
13:10~13:50 大会長講演 司会：柏原直樹 演者：向山政志	13:50~14:50 招請講演 1 司会：南学正臣 Kamyar Kalantar-Zadeh	15:00~17:00 特別企画 「海外留学先から若手腎臓内科医へ送るメッセージ」 司会：久米真司、村島美穂 演者：山下紀行、三島英換、吉村仁宏、佐藤有紀						
		教育講演 15:00~15:30 15:30~16:00 16:00~16:30 16:30~17:00 教育講演 5 「慢性腎臓病 (CKD) 対策における地域医療連携体制の現状と課題」 伊藤孝史 司会：西 慎一 教育講演 6 「腎性貧血治療の最新知見」 鶴屋和彦 司会：友 雅司 教育講演 7 「多彩な腎臓病を制御する微小環境、3次リンパ組織」 柳田素子 司会：寺田典生 教育講演 8 「膜性腎症の診断と治療」 丸山彰一 司会：和田隆志				17:10~17:50 研究倫理研修会		
					17:00~18:30 南九州からの挑戦状! 司会：菊池正雄、吉嶺陽仁 出題：海老原尚、南 真人			
		15:00~16:00 シンポジウム 3 「塩～高血圧～心腎連関について」 司会：大島恵、谷山佳弘 演者：北田研人、柴田茂、泉裕一郎、古波蔵健太郎、吉原 史樹			17:10~18:00 イブニングセミナー 司会：香美祥二 演者：松本雅則			
	14:00~15:00 ネフローゼ -MN/FSGS 安田 宜成 O-025 ~ O-030	15:00~16:00 血管炎 /RPGN ② 小杉 智規 O-031 ~ O-036	16:00~17:00 paraprotein 腎症 古宮 俊幸 O-037 ~ O-042		17:10~18:10 ダイバーシティ 推進委員会企画 司会：田中元子、鳥巢久美子 演者：入江芙美、江里口理恵子			
	14:00~15:00 慢性腎不全 石本 早嗣 O-055 ~ O-060	15:00~16:00 血液透析 / 臨床疫学① 荒木 信一 O-061 ~ O-066	16:00~17:00 血液透析 / 臨床疫学② 江里口雅裕 O-067 ~ O-072					
	14:00~15:00 COVID-19 ① 瀬田 公一 O-085 ~ O-090	15:00~16:00 COVID-19 ② 森川 貴 O-091 ~ O-096	16:00~17:00 COVID-19 ③ 玉垣 圭一 O-097 ~ O-102					
10:30~17:00 ポスター掲示				17:00~18:20 ポスター発表 P001-089		18:20~19:00 ポスター撤去		

第52回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第2日目 2022年11月19日(土)

		9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
熊本城ホール	第1会場 2F シビックホール	9:00~11:00 シンポジウム4 「CKD 診療ガイドライン 2023 のトピックス」 司会：丸山彰一、中司敦子 演者：坂口悠介、村島美穂、深水圭、宮本聡、日比野聡		11:00~12:00 招請講演2 司会：柳田素子 Benjamin D. Humphreys		12:20~13:10 ランチョン セミナー8 司会：脇野 修 演者：古市賢吾
	第2会場 3F 大会議室A1	教育講演 9:00~9:30 9:30~10:00 10:00~10:30 10:30~11:00 教育講演9 「DKD の診断と治療の問題点」 和田 淳 司会：守山敏樹 教育講演10 「AI を用いた腎疾患診療」 松井 功 司会：長洲 一 教育講演11 「すべての腎臓内科医が知っておくべき保腎病の診断と最 存期 MBD の知見」 濱野 高行 司会：重松 隆 教育講演12 「IgG4 関連腎 新の治療戦略」 川野 充弘 司会：岩野正之				12:20~13:10 ランチョン セミナー9 司会：西野友哉 演者：美馬 晶
	第3会場 3F 大会議室A2	9:00~11:30 病理企画 「腎病理診断における貴重な60の質問」 司会：清水章、北村博司 演者：遠藤知美、中山敏幸、益澤尚子、岡 一雅、難波倫子				12:20~13:10 ランチョン セミナー10 司会：倉賀野隆裕 演者：谷口正智
	第4会場 3F 大会議室A4	9:00~11:00 シンポジウム5 (腎臓病療養指導士企画) 司会：西野友哉、高井奈美 演者：栗原孝成、石川英二、内藤哲哉、土井俊樹、古谷順也、守山敏樹、宮本弥生		11:10~11:55 【録画放映】 研究倫理研修会		12:20~13:10 ランチョン セミナー11 司会：猪阪善隆 演者：後藤俊介、山田俊輔
	第5会場 3F 中会議室B2・3	9:00~10:00 尿管・間質疾患② 糟野 健司 O-114 ~ O-119	10:00~11:00 尿管・間質疾患③ 坂井 宣彦 O-120 ~ O-125	11:00~12:00 遺伝性疾患① 中西 浩一 O-126 ~ O-131		12:20~13:10 ランチョン セミナー12 司会：藤元昭一 演者：鈴木 仁
	第6会場 3F 中会議室C	9:00~10:00 急性腎不全② 正木 崇生 O-143 ~ O-148	10:00~11:00 腫瘍 / リンパ増殖性疾患 / その他 有田 健二 O-149 ~ O-154	11:00~12:00 二次性糸球体疾患 - 膠原病 内田 治仁 O-155 ~ O-160		12:20~13:10 ランチョン セミナー13 司会：升谷耕介 演者：内田治仁
	第7会場 3F 中会議室D	9:00~10:00 ネフローゼ - 糸球体沈着症 塚本 達雄 O-172 ~ O-177	10:00~11:00 ネフローゼ - その他 満生 浩司 O-178 ~ O-183	11:00~12:00 腹膜透析 / アフェレーシス 宮本 哲 O-184 ~ O-189		12:20~13:10 ランチョン セミナー14 司会：栗原孝成 演者：松原 雄
	ポスター会場 3F 大会議室A3	9:00~10:30 ポスター貼付		10:30~13:40 ポスター掲示		

13:00	14:00	15:00	16:00
13:20~15:20		15:00~16:00	
<p>シンポジウム 6 「腎炎ネフローゼ症候群における新規治療法と問題点」 司会：長谷川みどり、古市賢吾 演者：島友子、中川詩織、水野正司、杉山斉、猪阪善隆</p>		<p>閉会の辞 優秀演題表彰式</p>	
13:20~15:20			
<p>学生・研修医のための教育セミナー 司会：伊藤孝史、森龍彦、西野友哉 演者：倉嶋愛、中川輝政、園田裕隆、福永昇平</p>			
13:20~15:20			
<p>シンポジウム 7 「線維化、再生」 司会：草場哲郎、長洲一 演者：姜伶奈、内村幸平、井上剛、鳥巢久美子、榎本篤</p>			
13:20~14:10	14:10~15:10		
<p>COVID-19 ④ 八幡 兼成 O-103 ~ O-107</p>	<p>ネフローゼ -MCNS/ 免疫 福田 顕弘 O-108 ~ O-113</p>		
13:20~14:10	14:10~15:10		
<p>水電解質・酸塩基平衡② 森 克仁 O-132 ~ O-136</p>	<p>遺伝性疾患② 片山 鑑 O-137 ~ O-142</p>		
13:20~14:10	14:10~15:10		
<p>腎移植 二村 健太 O-161 ~ O-165</p>	<p>二次性糸球体疾患 - 薬剤性 鮫島 謙一 O-166 ~ O-171</p>		
13:20~14:10	14:10~15:10		
<p>CKD-MBD/Ca・P 田中 元子 O-190 ~ O-194</p>	<p>腎疾患 - その他 宮園 素明 O-195 ~ O-200</p>		
13:40~15:00		15:00~16:00	
<p>ポスター発表 P090-175</p>		<p>ポスター撤去</p>	

ポスター日程表

ポスター会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A3)

第1日目(11月18日(金))

第2日目(11月19日(土))

9:00 10:30 17:00

17:42

18:20 19:00

9:00 10:30 13:40

14:16

15:00 16:00

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示	17:00 ~ 17:42 血管炎 / RPGN ① 松井 勝 P001~P007	17:42 ~ 18:20 血管炎 / RPGN ② 牟田 久美子 P048~P053	ポ ス タ ー 撤 去
		17:00 ~ 17:42 糸球体疾患 / ネフローゼ 遠藤 修一郎 P008~P014	17:42 ~ 18:20 ネフローゼ - 膜性 腎症 / FSGS 石井 輝 P054~P059	
		17:00 ~ 17:42 二次性糸球体疾患 - 膠原病 野村 和史 P015~P021	17:42 ~ 18:20 IgA 腎症 水本 輝彦 P060~P065	
		17:00 ~ 17:42 腫瘍 / リンパ増殖 性疾患 / その他 森本 勝彦 P022~P028	17:42 ~ 18:20 糖尿病 / 高血圧 城所 研吾 P066~P071	
		17:00 ~ 17:42 腹膜透析 / アフェレーシス 小畑 陽子 P029~P034	17:42 ~ 18:20 尿細管・ 間質疾患① 喜多村 真治 P072~P077	
		17:00 ~ 17:42 遺伝性疾患 漆原 真樹 P035~P040	17:42 ~ 18:20 腎移植 / 泌尿器 / その他 長沼 俊秀 P078~P083	
		17:00 ~ 17:42 血液透析① / 慢性腎不全 村田 智博 P041~P047	17:42 ~ 18:20 血液透析② 森永 潤 P084~P089	

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示	13:40 ~ 14:16 血管炎 / RPGN ③ 戸田 尚宏 P090~P095	14:16 ~ 15:00 水電解質・ 酸塩基平衡 龍華 章裕 P132~P137	ポ ス タ ー 撤 去
		13:40 ~ 14:16 糸球体疾患 - 感染 / 炎症 / 免疫 山崎 秀憲 P096~P101	14:16 ~ 15:00 二次性糸球体 疾患 - 薬剤性 林 宏樹 P138~P144	
		13:40 ~ 14:16 ネフローゼ - MCNS / 免疫 吉嶺 陽造 P102~P107	14:16 ~ 15:00 ネフローゼ - その他 宮田 仁美 P145~P151	
		13:40 ~ 14:16 急性腎不全① 堀野 太郎 P108~P113	14:16 ~ 15:00 急性腎不全② 仲谷 慎也 P152~P157	
		13:40 ~ 14:16 尿細管・ 間質疾患② 塚口 裕康 P114~P119	14:16 ~ 15:00 尿細管・ 間質疾患③ 岸 誠司 P158~P163	
		13:40 ~ 14:16 血液透析③ 宮里 賢和 P120~P125	14:16 ~ 15:00 腎疾患 - その他 井上 秀樹 P164~P169	
		13:40 ~ 14:16 COVID-19 ① 松原 雄 P126~P131	14:16 ~ 15:00 COVID-19 ② 梶原 健吾 P170~P175	

プログラム

(学生・研修医のための教育セミナー/病理企画/ 南九州からの挑戦状！/ランチョンセミナー/ イブニングセミナー)

■ 学生・研修医のための教育セミナー

11月19日(土) 13:20~15:20 第2会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A1)

司会: 伊藤 孝史(島根大学医学部附属病院 腎臓内科)

森 龍彦(大阪医科薬科大学医学教育センター)

西野 友哉(長崎大学病院 腎臓内科)

「最近体がだるいな…その症状、低カリウム血症かもしれません！」

症例提示・解説1: 倉嶋 愛(熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学)

ミニレクチャー1: 中川 輝政(熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学)

「若年女性に発症したネフローゼ症候群、あなたは何を考えますか？」

症例提示・解説2: 園田 裕隆(島根大学医学部附属病院腎臓内科)

ミニレクチャー2: 福永 昇平(島根大学医学部附属病院腎臓内科)

■ 病理企画「腎病理診断における貴重な60の質問」

11月19日(土) 9:00~11:30 第3会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A2)

司会: 清水 章(日本医科大学解析人体病理学)

北村 博司(千葉東病院臨床病理診断部)

「糸球体疾患Ⅰ」

遠藤 知美(公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科)

「糸球体疾患Ⅱ」

中山 敏幸(産業医科大学医学部第二病理学)

「尿細管・間質疾患」

益澤 尚子(市立大津市民病院病理診断科)

「血管疾患」

岡 一雅(県立西宮病院病理科)

「腎移植」

難波 倫子(大阪大学医学系研究科腎臓内科)

※病理企画「腎病理診断における貴重な60の質問」は、セッション開始前は「問題」を、セッション終了後は「問題」に加え「正解」・「解説」のスライドを、各会場施設内に設置したモニターより放映いたします。

■ 南九州からの挑戦状！

11月18日(金) 17:00~18:30 第3会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A2)

【症例1】司会：菊池 正雄(宮崎大学医学部附属病院)

出題：海老原 尚(宮崎大学医学部附属病院)

【症例2】司会：吉嶺 陽仁(鹿児島大学病院腎臓内科)

出題：南 真人(鹿児島大学大学院医歯学総合研究科)

中部地区代表

平林 陽介(三重大学医学部附属病院)

大森あゆみ(済生会松阪総合病院)

河田 恭吾(社会医療法人宏潤会 大同病院)

長嶋 愛(社会医療法人宏潤会 大同病院)

北陸地区代表

湯浅 貴博(金沢大学大学院 腎病態統御学・腎臓内科学)

若山 卓史(金沢大学大学院 腎病態統御学・腎臓内科学)

熊野 奨(金沢医科大学 腎臓内科学)

桂 康貴(金沢医科大学 腎臓内科学)

関西地区代表

山本 伸也(京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

松本みなみ(京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

清水 真央(神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科)

中 智孝(神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科)

中国・四国地区代表

福永 昇平(島根大学医学部附属病院 腎臓内科)

亀井 史佳(松江赤十字病院 腎臓内科)

大西 章史(福山市民病院)

北尾 裕(福山市民病院)

九州北部地区代表

植木 研次(九州大学病院 腎疾患治療部)

佐藤 克樹(九州大学病院 腎・高血圧・脳血管内科)

桑野 克久(長崎大学病院 腎臓内科)

露木 智久(五島中央病院 腎臓内科)

■ ランチョンセミナー

LS-1 11月18日(金) 12:10~13:00 第1会場(熊本城ホール 2F シビックホール)

司会:南学 正臣(東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科)

「CKD 診療の未来予想図~フォシーガへの期待~」

深水 圭(久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門)

LS-2 11月18日(金) 12:10~13:00 第2会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A1)

司会:鶴屋 和彦(奈良県立医科大学腎臓内科学)

「リアルワールドデータからひも解く腎性貧血治療の新展開」

祖父江 理(香川大学医学部附属病院腎臓内科)

LS-3 11月18日(金) 12:10~13:00 第3会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A2)

司会:中野 敏昭(九州大学大学院医学研究院総合コホートセンター)

「2型糖尿病を合併する慢性腎臓病治療の柱:残余リスクと新規MRAの役割」

柴田 洋孝(大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座)

LS-4 11月18日(金) 12:10~13:00 第4会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A4)

司会:向山 政志(熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学)

「亜鉛の温故知新:健康と病気における亜鉛の意義」

深田 俊幸(徳島文理大学薬学部病態分子薬理学研究室)

LS-5 11月18日(金) 12:10~13:00 第5会場(熊本城ホール 3F 中会議室 B2・3)

司会:安達 政隆(熊本大学病院腎・血液浄化療法センター)

「肥満合併高血圧の腎障害進展抑制を目指した降圧戦略~MRブロッカーの強みを活かす~」

古波蔵健太郎(琉球大学病院血液浄化療法部)

LS-6 11月18日(金) 12:10~13:00 第6会場(熊本城ホール 3F 中会議室 C)

司会:柏原 直樹(川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

「ANCA 関連血管炎の新たな治療戦略としての抗補体療法の位置づけ~タブネオスの挑戦~」

水野 正司(名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム治療学寄附講座)

LS-7 11月18日(金) 12:10~13:00 第7会場(熊本城ホール 3F 中会議室 D)

司会:西山 成(香川大学医学部薬理学教室)

「ADPKD 治療の歴史と新たな治療法への挑戦」

長尾 静子(藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター)

- LS-8** 11月19日(土) 12:20~13:10 第1会場(熊本城ホール 2F シビックホール)
司会: 脇野 修(徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野)
「糖尿病性腎臓病の合併症対策 ~腎性貧血を中心に~」
古市 賢吾(金沢医科大学腎臓内科学)
- LS-9** 11月19日(土) 12:20~13:10 第2会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A1)
司会: 西野 友哉(長崎大学病院腎臓内科)
「腎性貧血治療を再考する~HIF-PH 阻害薬, エナロイへの期待~」
美馬 晶(大阪医科薬科大学腎臓内科)
- LS-10** 11月19日(土) 12:20~13:10 第3会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A2)
司会: 倉賀野隆裕(兵庫医科大学循環器・腎透析内科学)
「腎性貧血の新時代 ~HIF-PH 阻害薬と鉄のあり方について考える~」
谷口 正智(福岡腎臓内科クリニック)
- LS-11** 11月19日(土) 12:20~13:10 第4会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A4)
司会: 猪阪 善隆(大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)
「血管石灰化を予防するための高リン血症管理」
後藤 俊介(神戸大学大学院医学研究科腎臓内科腎・血液浄化センター)
「血管石灰化を予防するための SHPT 管理」
山田 俊輔(九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科)
- LS-12** 11月19日(土) 12:20~13:10 第5会場(熊本城ホール 3F 中会議室 B2・3)
司会: 藤元 昭一(宮崎大学医学部医療環境イノベーション講座)
「腎疾患に対するアフェレシス療法」
鈴木 仁(順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科)
- LS-13** 11月19日(土) 12:20~13:10 第6会場(熊本城ホール 3F 中会議室 C)
司会: 升谷 耕介(福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学)
「これからの腎疾患対策と高カリウム血症治療」
内田 治仁(岡山大学学術研究院医歯薬学域 CKD・CVD 地域連携包括医療学)
- LS-14** 11月19日(土) 12:20~13:10 第7会場(熊本城ホール 3F 中会議室 D)
司会: 栗原 孝成(熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学講座)
「免疫チェックポイント阻害薬による腎障害—その病態と治療—」
松原 雄(京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

■ イブニングセミナー

11月18日(金) 17:10~18:00 第4会場(熊本城ホール 3F 大会議室 A4)

司会: 香美 祥二(徳島大学病院)

「TMAの診断と治療」

松本 雅則(奈良県立医科大学輸血部)

第1日 11月18日(金) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1
時間空間的ネットワークで考えるDKDの基礎研究

司会 脇野 修 (徳島大学腎臓内科)
山原真子 (滋賀医科大学腎臓内科)

SY1-1 尿細管糸球体クロストークとDKD
徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野
長谷川 一宏

SY1-2 DKDに寄与するエピジェネティックメモリー
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村 維真理

SY1-3 降圧非依存的なカルシウムチャネル拮抗薬の腎
保護作用について
岡山大学研究推進機構医療系本部 中山 雅敬

SY1-4 DKDにおけるオルガネラクロストーク-オート
ファジー
大阪大学腎臓内科 山本 毅士

SY1-5 DKDにおける糸球体細胞間の連関
熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
葉原 孝成

11:00~11:50 特別講演

司会 長船健二 (京都大学iPS細胞研究所)
SL 多能性幹細胞から腎臓を丸ごと作る
熊本大学発生医学研究所 西中村 隆一

13:10~13:50 大会長講演

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
大会長講演 内分泌因子からみた腎恒常性維持機構とそ
の破綻:臓器連関の意義
熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
向山 政志

13:50~14:50 招請講演1

司会 南学正臣 (東京大学大学院医学系研究科腎臓・内
分泌内科)

IL-1 Glomerular Hyperfiltration and High Protein
Nephropathy

Professor of Medicine, Division of Nephrology,
hypertension and kidney transplantation University
of California, Irvine Kamyar Kalantar-Zadeh

15:00~17:00 特別企画 海外留学先からの
若手腎臓内科医へ送るメッセージ

司会 久米真司 (滋賀医科大学腎臓内科)
村島美穂 (名古屋市立大学腎臓内科学)

SP-1 ドイツ・アーヘン大学留学体験
京都府立医科大学腎臓内科 山下 紀行

SP-2 コロナ下でのドイツ留学とフェロトシス研究
ヘルムホルツセンター・ミュンヘン, 東北大学
医学部腎臓病内分泌学分野 三島 英換

SP-3 これからアメリカ研究留学を考えている先生へ
Washington University School of Medicine
吉村 仁宏

SP-4 Go west, young nephrologists!
Division of Immunology and Rheumatology,
Mayo Clinic, Rochester, MN, USA 佐藤 有紀

第2会場

9:00~9:30 教育講演1

司会 金崎啓造 (島根大学医学部内科学講座 (内科学第
一))

EL-1 シン・ナトリウム調節
香川大学医学部薬理学 西山 成

9:30~10:00 教育講演2

司会 中野敏昭 (九州大学大学院医学研究院総合コホ
ートセンター)

EL-2 データベース研究 事始め一日常診療データから
大規模データまで—
名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部
今泉 貴広

10:00~10:30 教育講演 3

司会 杉本俊郎 (滋賀医科大学総合内科学講座)

EL-3 低カリウム血症, 高カリウム血症の最新知見と治療

京都大学腎臓内科学 横井 秀基

10:30~11:00 教育講演 4

司会 伊藤恭彦 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

EL-4 糖尿病における心血管障害の病態機序

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科,
腎・血液浄化センター 藤井 秀毅

15:00~15:30 教育講演 5

司会 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科,
腎・血液浄化センター)

EL-5 慢性腎臓病 (CKD) 対策における地域医療連携体制の現状と課題

島根大学医学部附属病院腎臓内科学
伊藤 孝史

15:30~16:00 教育講演 6

司会 友 雅司 (大分大学医学部附属臨床医工学センター)

EL-6 腎性貧血治療の最新知見

奈良県立医科大学腎臓内科学 鶴屋 和彦

16:00~16:30 教育講演 7

司会 寺田典生 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)

EL-7 多彩な腎臓病を制御する微小環境, 3次リンパ組織

京都大学医学研究科腎臓内科学 柳田 素子

16:30~17:00 教育講演 8

司会 和田隆志 (金沢大学)

EL-8 膜性腎症の診断と治療

名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科
丸山 彰一

17:10~17:55

研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)

倫理 医学研究における利益相反管理

東京医科歯科大学総合イノベーション推進機構
飯田 香緒里

第3会場

9:00~11:00 シンポジウム 2

腎臓内科医と移植外科医からみた腎移植

司会 升谷耕介 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学)
豊田麻理子 (熊本赤十字病院)

SY2-1 腎代替療法選択における腎移植の提示

香川大学医学部附属病院腎臓内科 祖父江 理

SY2-2 術前検査と適応決定

大阪大学泌尿器科 山中 和明

SY2-3 腎移植前後の感染症対策

新潟大学医歯学総合病院腎泌尿器病態学分野
田崎 正行

SY2-4 移植前後の心血管病対策

増子記念病院 辻田 誠

SY2-5 移植前後のCKD-MBD管理

神戸大学腎臓内科 後藤 俊介

17:00~18:00 南九州からの挑戦状!

司会 菊池正雄 (宮崎大学医学部附属病院)

吉嶺陽仁 (鹿児島大学病院)

南九州-1 問診が原因究明に重要であったAKIの一例

宮崎大学医学部内科学講座循環器腎臓内科分野
海老原 尚

南九州-2 顕微鏡的血尿に対して腎生検を施行した生体腎移植ドナー候補の一例

鹿児島大学 南 真人

第4会場

9:00~10:00 IgA腎症

司会 片渕律子 (加野病院腎臓内科)

O-001 肺扁平上皮癌に合併したIgA沈着抗糸球体基底膜抗体腎炎の1例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
林田 珠奈

O-002 急性腎障害を反復した腎性低尿酸血症を伴うIgA腎症の1例

高知大学医学部小児思春期医学講座
川上 雄平

O-003 MALTリンパ腫に対するリツキシマブ治療後に寛解を得たIgA腎症の1例

日本生命病院 勝沼 倫子

O-004 IgA腎症経過中に発症した半月体形成を伴った感染後急性糸球体腎炎の1例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
井上 義隆

O-005 潰瘍性大腸炎の寛解維持期にIgA腎症を発症した1例

春日井市民病院 佐藤 優貴

O-006 IgA腎症の診断後、RPGNを呈しIgA血管炎と診断に至った1例

耳原総合病院 植田 祐美子

10:00~11:00 血管炎/RPGN ①

司会 坪井直毅 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

O-007 1型自己免疫性膵炎とIgG4関連硬化性胆管炎の加療中に発症した抗糸球体基底膜抗体型糸球体腎炎の1例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎臓・透析内科 宮口 祐樹

O-008 膜性腎症に続発した抗糸球体基底膜抗体(GBM)型糸球体腎炎の1例

京都医療センター 小阪 健祥

O-009 膜性腎症とMPO-ANCA陽性のANCA関連腎炎の合併例に対してリツキシマブで治療をした1例

飯塚病院腎臓内科 八城 弘憲

O-010 再燃を繰り返し、複数の免疫抑制薬を併用したANCA関連血管炎の1例

国立病院機構金沢医療センター腎・膠原病内科
曾根 渉

O-011 MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体が三重陽性であった血管炎の1例

大阪府済生会茨木病院腎臓内科 松本 圭史

O-012 ANCA関連血管炎に可逆性白質脳症を発症した1例

大阪府済生会富田林病院 米田 雅美

15:00~17:00 シンポジウム3 塩~高血圧~心腎連関について

司会 大島 恵 (金沢大学大学院腎臓内科学)
谷山佳弘 (関西医科大学第二内科)

SY3-1 臓器連関から捉える生体の塩調節機構

香川大学医学部薬理学 北田 研人

SY3-2 尿細管におけるナトリウム、カリウム代謝

帝京大学腎臓内科 柴田 茂

SY3-3 食塩感受性高血圧の病態~塩とNFAT5の関わりから~

熊本大学腎臓内科 泉 裕一郎

SY3-4 腎細動脈症からみた心腎連関の病態

琉球大学病院血液浄化療法部 古波蔵 健太郎

SY3-5 心腎連関症候群の病態と治療

国立循環器病研究センター腎臓・高血圧内科
吉原 史樹

第5会場

9:00~10:00 尿細管・間質疾患 ①

司会 高橋直生 (福井大学腎臓内科)

O-013 蛍光抗体法にて尿細管にκ強陽性像を認めた1例

独立行政法人国立病院機構京都医療センター
腎臓内科 平井 大輔

O-014 MGRSにより腎障害・尿管管性アシドーシス(RTA)を来し、ボルテゾミブ(BOR)により改善したLCPT with crystalの1例

宏潤会大同病院腎臓内科 澤野 宏樹

- O-015 急性腎障害を呈する軽鎖近位尿細管症 (LCPT) を発症した意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症 (MGUS) の1例
JCHO 諫早総合病院腎臓内科 池見 恵梨
- O-016 慢性リンパ性白血球の経過中に発症した尿管間質性腎炎の一例
愛媛県立中央病院 垣尾 勇樹
- O-017 健診での chance proteinuria から診断に至った BJP (Bence-Jones protein) 型多発性骨髄腫の1例
日本生命病院腎臓内科 光本 憲祐
- O-018 IgMPC-TIN の1例
大分県立病院腎臓内科 古寺 紀博
- 10:00~11:00 糸球体疾患-炎症・免疫
司会 大矢昌樹 (和歌山県立医科大学腎臓内科学)
- O-019 CFHR5 遺伝子のレアバリエントを認めた C3 腎症の一例
京都大学腎臓内科 上戸 壽
- O-020 免疫染色にて full house pattern を呈したメサンギウム増殖性糸球体腎炎の一例
庄原赤十字病院 藍澤 政穂
- O-021 腎生検にて C3 腎症と診断した急速進行性糸球体腎炎の一例
製鉄記念八幡病院 渡邊 菜穂子
- O-022 蛍光抗体法で免疫グロブリン G の線状沈着を伴う管内増殖性糸球体腎炎の1例
鳥取県立中央病院腎臓内科 寶意 翔太郎
- O-023 腎生検を契機に家族性地中海熱と診断した細線維性腎炎の一例
長崎大学病院腎臓内科 荒木 慎平
- O-024 進行性に増悪した AA アミロイドーシスにトシリズマブが奏功した一例
国立病院機構熊本医療センター 山部 優理菜
- 14:00~15:00 ネフローゼ-MN/FSGS
司会 安田宜成 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)
- O-025 梅毒による二次性膜性腎症と胃梅毒を併発した一例
兵庫医科大学病院腎透析内科 諏訪部 温子
- O-026 妊娠後期にネフローゼ症候群を呈する膜性腎症を発症した一例
札幌医科大学附属病院循環器腎臓代謝内分泌内科 長南 新太
- O-027 活性型 Rac1 蛋白の定量解析により診断した新規 ARHGAP24 遺伝子変異による小児巣状分節性糸球体硬化症の1例
神戸大学小児科 近藤 淳
- O-028 ネフローゼ症候群における二峰性アルブミン血症の一例
大阪赤十字病院腎臓内科 長谷部 雅子
- O-029 糖尿病性腎症に膜性腎症を併発した高齢者ネフローゼ症候群の1例
済生会泉尾病院 向井 耕平
- O-030 IgA, IgG 共沈着を認めた非典型的一次性膜性腎症の一例
福井大学医学部附属病院臨床教育研修センター 渡邊 佑衣
- 15:00~16:00 血管炎/RPGN ②
司会 小杉智規 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)
- O-031 低補体血症を伴う ANCA 関連血管炎の一例
済生会松阪総合病院 渡邊 麻衣子
- O-032 非結核性抗酸菌症治療中の ANCA 関連血管炎に対し非結核性抗酸菌症治療薬の休薬で病態の改善を認めた1例
一宮市立市民病院 岩田 真奈
- O-033 非典型的な多発肉芽腫を認めた多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) の一例
国立病院機構京都医療センター腎臓内科 泉谷 梓
- O-034 PR3-ANCA 強陽性の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を呈した多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) の一例
姫路赤十字病院 西坂 直人
- O-035 TAFRO 症候群と診断し様々な免疫抑制療法を行ったが、致命的経過を辿った一剖検例
高松赤十字病院腎臓内科 東谷 雅人

第6会場

O-036 TAFRO 症候群類似の臨床像で、再燃する度に急性腎障害を呈した1例の剖検報告

金沢大学附属病院リウマチ膠原病内科
干場 涼平

16:00~17:00 paraprotein 腎症

司会 古宮俊幸 (関西電力病院腎臓内科)

O-037 パラフィン切片を用いた蛍光抗体法および質量分析から、masked IgG のイムノタクトイド腎症と診断した一例

広島大学病院腎臓内科 佐味 真衣

O-038 ポドサイトと尿管管に結晶構造を認めた MGRS の一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
鈴木 克彦

O-039 糸球体優位にM蛋白を貪食した組織球を認めたリンパ形質細胞性リンパ腫による crystal-storing histiocytosis の1症例

神戸大学腎臓内科 向江 翔太

O-040 免疫電気泳動ではM蛋白が検出されなかったALアミロイドーシスの一例

春日井市民病院腎臓内科 伊藤 駿

O-041 M蛋白を伴うC3腎症に対してステロイド加療を開始した一症例

古賀病院21腎臓内科 大串 良

O-042 緩徐に寛解を得られた高齢ALアミロイドーシス腎症の一例

黒部市民病院臨床研修センター 林 果穂

17:10~18:10 ダイバーシティ推進委員会
企画 腎臓学とダイバーシティ

司会 田中元子 (松下会あけぼのクリニック)
鳥巢久美子 (九州大学大学院病態機能内科学 (第二内科) 腎臓研究室)

ダイバーシティ-1 遠くて近い国, フランス

九州大学大学院医学研究院医療経営・管理学
入江 美美

ダイバーシティ-2 腎臓内科での働き方の多様性

貝塚病院腎・透析科 江里口 理恵子

9:00~10:00 急性腎不全 ①

司会 柴田 了 (久留米大学医学部腎臓内科)

O-043 子宮体癌術後に遷延する急性腎障害が出現し腎生検で円柱腎症と診断したMGUS患者の一例

宮崎大学医学部循環器・腎臓内科 古郷 博紀

O-044 グリセリン浣腸により急性尿管管障害をきたした一例

呉共済病院 小田 絢香

O-045 急性膵炎を契機に発症したCD46のヘテロバリエーションを有する非典型溶血性尿毒症症候群の一例

関西電力病院腎臓内科 吉岡 和輝

O-046 2度の腎動脈瘤破裂を来たした多発血管炎性肉芽腫症の1例

奈良県総合医療センター 北村 俊介

O-047 ゴレドロン酸水和物注射液によると考えられる急性腎障害の1例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院 大橋 智貴

O-048 多発性骨髄腫による円柱腎症にて急性腎障害を呈した2例

兵庫医科大学病院腎・透析内科 風 絵理

10:00~11:00 水電解質・酸塩基平衡 ①

司会 志水英明 (大同病院腎臓内科)

O-049 診断に苦慮した偽性Bartter-Gitelman症候群の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 渡邊 友香

O-050 硬膜外膿瘍(L4/L5)に対する抗菌薬治療中に急激なNa濃度の低下による意識障害を生じた一例

淀川キリスト教病院 杉田 直樹

O-051 夜間頻尿治療薬中止で顕在化した高ナトリウム血症により部分型中枢性尿崩症が疑われた1例

大阪労災病院 和田 将史

O-052 急性偽性腸閉塞類似の病態がS状結腸利用膀胱に生じ高度低カリウム血症を生じた1例。

大阪労災病院腎臓内科 小林 碧

O-053 高カリウム血症治療に対する緊急透析がジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム (SZC) 採用により減少した

京都桂病院 井上 達之

O-054 低K・Mg血症による四肢脱力を繰り返していた成人男性の一例

大同病院 長嶋 愛

14:00~15:00 慢性腎不全

司会 石本卓嗣 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-055 高度末期腎不全における尿毒症性心筋症が誘因と考えられた血球貪食性リンパ組織球症 (HLH) の二例

福井大学医学部附属病院腎臓内科 笠原 菜摘

O-056 ペースメーカー留置により腎機能の回復が見られた薬剤誘発徐脈性心房細動の1例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科 榮 智徳

O-057 ロキサデュスタット投与後に奇異性脳塞栓を発症した1例

徳島大学病院腎臓内科 田蒔 昌憲

O-058 CKD患者のセルフケア行動および認識尺度の作成

近江八幡市立総合医療センター 片山 初美

O-059 腎細胞癌に合併した腎アミロイドーシスの1例

愛仁会高槻病院 黒川 直基

O-060 安定した腎硬化症治療経過中の腎機能低下を契機に発見された腎細胞癌の一例

朝日大学病院腎臓内科 西山 壮

15:00~16:00 血液透析/臨床疫学①

司会 荒木信一 (和歌山県立医科大学腎臓内科学)

O-061 コレステロール塞栓症 (CCE) を合併した糖尿病透析患者における大動脈プラークのBB-MRIによる評価

宝持会池田病院内科 設楽 香織

O-062 “透析心筋症”と誤診されていた心筋軽鎖沈着症の一例: 軽鎖沈着症は全身性疾患として捉える必要がある

金沢大学附属病院 西岡 亮

O-063 ロキサデュスタットで急性汎発性発疹性膿疱症を来した血液透析患者の1例

高岡市民病院内科 平田 昌義

O-064 血液透析導入期にたこつぼ型心筋症を発症して心停止した1症例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科 黒瀬 亮

O-065 REVEAL-CKD研究: 日本における未診断の初期慢性腎臓病の有病率に関するデータベース研究

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター 守山 敏樹

O-066 繰り返す肝性脳症に対して血液浄化を導入し再発抑制を得た1例

庄原赤十字病院 安達 悠歩

16:00~17:00 血液透析/臨床疫学②

司会 江里口雅裕 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

O-067 オミクロン株流行時に入院治療を要したCOVID-19陽性血液透析患者の重症化因子および死亡リスクの検討

あかね会土谷総合病院腎・血液浄化療法科 番匠谷 将孝

O-068 血液透析導入期に生じた培養陰性僧帽弁感染性心内膜炎由来の敗血症性肺塞栓—Embolism from left to right-sided heart—

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 岸 誠司

O-069 連日の血液透析によって救命しえたホウ酸中毒の1例

長崎医療センター腎臓内科 馬場 あかね

O-070 人工血管感染によるノカルジア菌血症を発症した血液透析患者の一例

石川県立中央病院 須田 拓也

O-071 診療データベースを用いた、膜性腎症治療中の感染症発生率に関する検討

名古屋大学腎臓内科 田中 章仁

O-072 スルホサリチル酸法を用いることで、学校検尿の尿蛋白偽陽性者を大幅に減らすことができる

金沢医科大学氷見市民病院 藤木 拓磨

第7会場

9:00~10:00 二次性糸球体疾患-感染症

司会 藤崎毅一郎 (飯塚病院腎臓内科)

- O-073 *Bartonella henselae* による感染関連腎炎の一例
藤田医科大学医学部腎臓内科学 姜 明里
- O-074 *serratia marcescens* による細菌性肺炎に伴う感染関連糸球体腎炎の一例
長崎大学病院 高木 亮
- O-075 ESBL 産生大腸菌による尿路感染後に糸球体腎炎を発症した一例
京都府立医科大大学附属病院 山本 智美
- O-076 急性糸球体腎炎を合併した G 群溶血性連鎖球菌による劇症型溶血性連鎖球菌感染症の一例
金沢大学附属病院腎臓内科 南部 文香
- O-077 アトピー性皮膚炎に合併した溶連菌性膿痂疹による急性糸球体腎炎の1例
富山大学第二内科 横山 真伍
- O-078 ANCA 陽性を契機に判明した感染性心内膜炎の一例
聖マリア病院 大田 修

10:00~11:00 高血圧・血行動態/泌尿器

司会 柿添 豊 (熊本大学総合臨床研修センター)

- O-079 原発性アルドステロン症を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例
虎の門病院分院腎センター内科 田遠 和佐子
- O-080 高レニン性高血圧の臨床的特徴についての検討
島根大学医学部内科学講座内科学第一 榎野 裕文
- O-081 コロナウイルスワクチン後発症した悪性腎硬化症の一例
徳島大学病院腎臓内科 宮上 慎司
- O-082 腎生検を行った、甲状腺機能低下症に伴う偽性シスタチンC正常化を呈した一例
独立行政法人国立病院機構広島西医療センター 腎臓内科 谷 浩樹

- O-083 経皮的腎動脈形成術の1か月後に再狭窄をおこした線維筋性異形成による腎動脈狭窄症の1例

愛媛大学大学院呼吸器・循環器・腎高血圧内科学講座 近藤 史和

- O-084 尿路損傷により尿性腹水を来し、偽性腎不全を示した一例

大垣市民病院 坂口 直大

14:00~15:00 COVID-19 ①

司会 瀬田公一 (京都医療センター)

- O-085 COVID-19 感染症の罹患およびワクチン接種後に IgA 腎症が急性増悪した1例
京都山城総合医療センター腎臓内科 田中 寿弥
- O-086 2度の COVID-19 ワクチン接種後に急性期病変を伴う IgA 腎症が判明した1例
川崎医科大学附属病院 山本 雅子
- O-087 新型コロナワクチン接種後に紫斑が先行した IgA 血管炎の1例
金沢大学付属病院腎臓内科 若山 卓史
- O-088 COVID-19 ワクチンを契機にネフローゼ症候群に伴う急性腎不全をきたしたループス腎炎の1例
倉敷中央病院腎臓内科 小西 智子
- O-089 COVID-19 感染後の副腎不全による食思不振・脱水・急性腎障害・ショックにより急性血液浄化を要した1例
三菱京都病院腎臓内科 天久 朝廷
- O-090 IL-6 値の上昇を認めた重症 COVID-19 陽性透析患者の1例
石鎚会京都田辺中央病院人工透析内科 乾 恵美

15:00~16:00 COVID-19 ②

司会 森川 貴 (大阪市立総合医療センター)

- O-091 コロナワクチン接種後に肉眼的血尿をきたした4症
京都桂病院 大棟 浩平
- O-092 COVID-19 感染後非典型的紫斑から発症し、治療に難渋した1例
名古屋記念病院 西本 奈央

ポスター会場

O-093 SARS-CoV2 ワクチン接種後に顕在化した IgA 腎症の 1 例

福岡大学病院腎臓・膠原病内科 河村 夏美

O-094 COVID-19 の感染を契機に微小変換型ネフローゼを発症・再発した 3 例

大分赤十字病院腎臓内科 木本 美由起

O-095 COVID-19 ワクチン接種後に発症した微小変換型ネフローゼ症候群

岡崎市民病院 中島 若菜

O-096 横紋筋融解症による急性腎障害を合併した COVID-19 の 1 例

市立東大阪医療センター腎臓内科 富 量平

16:00~17:00 COVID-19 ③

司会 玉垣圭一 (京都府立医科大学腎臓内科)

O-097 COVID-19 ワクチン接種後に抗糸球体基底膜抗体陽性の ANCA 関連腎炎を発症した一例

福井赤十字病院腎臓泌尿器科 吉田 美咲

O-098 COVID-19 感染・ワクチン接種後に IgA 腎症が顕在化した 3 例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科 吉野 啓純

O-099 3 回目のファイザー社製 COVID-19 ワクチン接種後に微小変換型ネフローゼ症候群を発症した一例

勤医協中央病院 高野 信之介

O-100 COVID-19 ワクチンの関与が疑われ、リツキシマブで完全寛解した微小変換群 (minimal change disease: MCD) の一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター 尾田 玲奈

O-101 レムデシビルに伴う急性腎障害が疑われた COVID-19 肺炎の一例

朝日大学病院腎臓内科 西山 壮

O-102 COVID-19 ワクチン接種後に顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

大阪急性期・総合医療センター 上床 隆太

17:00~17:42 血管炎/RPGN ① ポスター

司会 松井 勝 (奈良県総合医療センター腎臓内科)

P-001 難治性紫斑病性腎炎とシクロスポリンによる追加治療

福岡市立こども病院 中尾 慎吾

P-002 慢性下気道感染により急速進行性糸球体腎炎を呈した一例

一宮市立市民病院 西澤 友理恵

P-003 多発血管性肉芽腫症に対してリツキシマブ投与後長期にわたり発熱、皮疹が継続した一例

藤田医科大学岡崎医療センター 大道 卓也

P-004 認知症様症状がみられた好酸球性肉下腫性血管炎 (EGPA) の一例

森下記念病院 塚田 美保

P-005 顕微鏡的多発血管炎の加療中に Bacillus subtilis 菌血症の合併を来した 1 例

佐賀県医療センター好生館 水田 将人

P-006 腎機能の改善が得られた若年発症の抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の一例

トヨタ記念病院 泉家 亜衣

P-007 ANCA 関連血管炎による続発性肥厚性硬膜炎の一例

菊池郡市医師会立病院腎臓内科 嶋崎 明子

17:00~17:42 糸球体疾患/ネフローゼ ポスター

司会 遠藤修一郎 (滋賀県立総合病院腎臓内科)

P-008 抗菌薬加療のみで完全寛解に至った梅毒によるネフローゼ症候群の 1 例

KKR 高松病院腎臓内科 志賀 崇史

P-009 蛋白尿が出現し 20 歳台に末期腎不全に至った超低出生体重児の 1 例

倉敷中央病院腎臓内科 田中 佑

P-010 ネフローゼ症候群および大量腹水を認めたアルコール性肝硬変に合併した肝性 IgA 腎症の 1 例

近畿大学奈良病院腎臓内科 真鍋 昌平

P-011 著明な尿タンパクを認めた起立性尿蛋白の一例

市立長浜病院腎臓代謝内科 森田 善方

P-012 長期喫煙歴に関連した特発性結節性糸球体硬化症の2例

鹿児島大学病院腎臓内科 山下 和

P-013 尿ケトン体陽性を契機に甲状腺中毒症と診断した、微小変化型ネフローゼ症候群の一例

川島会川島病院 島久登

P-014 膜性腎症と抗糸球体基底膜抗体腎炎の合併例

琉球大学病院第三内科 工藤 祐樹

17:00~17:42

二次性糸球体疾患-膠原病 ポスター

司会 野村和史 (熊本中央病院腎臓内科)

P-015 ループス腎炎に対しステロイド減量のためにベリムマブを導入した1例

近江八幡市立総合医療センター 辻中 瑛里香

P-016 消化器症状が診断契機となった全身性エリテマトーデスの一例

一陽会原田病院腎臓内科 弓場 義雄

P-017 Lupus vasculopathy に血栓性微小血管症を併発した全身性エリテマトーデスの1例

愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
神谷 圭介

P-018 関節リウマチ患者で二次性の IgA 腎症と診断した2症例

桑名市総合医療センター 三浦 翔子

P-019 TNF 阻害薬による膜性増殖性糸球体腎炎が疑われた関節リウマチの一例

地域医療機能推進機構大阪病院 西垣内 俊也

P-020 関節リウマチに併発したメサンギウム増殖性糸球体腎炎でトシリズマブが有効であった一例

熊本大学病院 富永 亜希

P-021 マルチターゲット療法と血漿交換療法の併用により寛解に至った難治性ループス腎炎の1例

大野記念病院 市川 峰大

17:00~17:42

腫瘍/リンパ増殖性疾患/その他 ポスター

司会 森本勝彦 (奈良県西和医療センター)

P-022 非侵襲的生検ではアミロイドを検出できず、腎生検で診断した AL アミロイドーシスの1例

富山県立中央病院 山森 文敬

P-023 尿量減少、腹部膨満、血小板減少で発症した TAFRO 症候群の一例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 出口 英孝

P-024 IgA 腎症の寛解後に Castleman 病が顕在化した1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
海古井 大智

P-025 メサンギウム増殖性糸球体腎炎および間質性腎炎像を呈した Castleman 病の1例

熊本大学病院腎臓内科 加藤 直之

P-026 ネフローゼ症候群発症を契機に Angioimmunoblastic T-cell Lymphoma の診断に至った一例

豊橋市民病院 大原 康

P-027 低悪性度 B 細胞リンパ腫の経過中に腎間質への直接浸潤と膜性増殖性糸球体腎炎を併発した1例

公立学校共済組合中国中央病院 中迫 幸男

P-028 トシリズマブが奏効した TAFRO 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
伊藤 千晴

17:00~17:42

腹膜透析/アフェレーシス ポスター

司会 小畑陽子 (千住病院)

P-029 左卵巣嚢腫摘出術と腹膜透析カテーテル留置を同時に行った一例

国立病院機構浜田医療センター 川西 未波留

P-030 リベド血管症に対し LDL 吸着療法 (LDL-A) が有用であった維持透析症例

松山赤十字病院腎臓内科 櫻井 裕子

P-031 IgA 腎症に併発した抗糸球体基底膜腎炎の一例

小松ソフィア病院 松野 貴弘

P-032 Mycobacterium fortuitum による腹膜透析カテーテル感染症を来した一例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科
安達 尚吾

P-033 ステロイド療法と血漿交換の併用により救命しえた抗糸球体基底膜腎炎の一例

九州大学大学院病態機能内科学 岩田 寛子

P-034 急性腎障害を合併した微小変化型ネフローゼ症候群に対してLDLアフェレーシスが有効であった一症例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
安藤 萌

17:00~17:42 遺伝性疾患 ポスター

司会 漆原真樹 (徳島大学大学院医歯薬学研究部小児科学)

P-035 高度腎機能障害にて発覚した2,8-ジヒドロアデニン結石症の1例

岐阜市民病院腎臓内科 久納 美蓉子

P-036 ダパグリフロジンで肝障害が制御されトルバプタンを導入しえた脂肪肝合併常染色体優性多発性のう胞腎の一例

札幌医科大学附属病院
循環器腎臓代謝内分泌内科 佐澤 佳穂実

P-037 遺伝子解析によって診断し得たAlport症候群による末期腎不全の一例

鳥取大学医学部附属病院消化器内科・腎臓内科
濱田 晋太郎

P-038 腎血管筋脂肪腫を合併した結節性硬化症にエベロリムスを投与した1例

富山赤十字病院 川根 隆志

P-039 家族歴が明らかでなく診断に難渋した常染色体顕性Alport症候群の一例

大阪赤十字病院腎臓内科 吉田 薫

P-040 水疱性類天疱瘡を発症した、X連鎖型アルポート症候群による血液維持透析患者の一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 山脇 正裕

17:00~17:42

血液透析1/慢性腎不全 ポスター

司会 村田智博 (三重大学腎臓内科)

P-041 透析導入期の不明熱で結核性リンパ節炎を診断した一例

松山赤十字病院腎臓内科 木船 美佳

P-042 二次性副甲状腺機能亢進症に対するウパシカルセトナトリウムの使用経験

菊池郡市医師会立病院腎臓内科 梅本周朗

P-043 長時間透析患者のがん発症の現状~第2報~

幸善会前田病院腎センター 石橋 諒一

P-044 慢性腎不全期(CKDステージ3b)の腎臓リハビリ介入の結果報告

愛仁会井上病院 藤原 木綿子

P-045 Reversed halo signを呈した糖尿病性腎症による肺水腫の一例

兵庫県立加古川医療センター 加藤 陽子

P-046 血液透析再導入直後に両下肢のカルシフィラキシスを来した一例

小牧市民病院腎臓内科 神谷 文隆

P-047 虚血性十二指腸炎に胆管炎・脾炎を合併した血液透析患者の1例

医療法人修腎会藤崎 中村 晃子

17:42~18:20 血管炎/RPGN② ポスター

司会 牟田久美子 (長崎大学腎臓内科)

P-048 非定形抗酸菌症(NTM)に合併した顕微鏡的多発血管炎(MPA)の一例

国立病院機構熊本医療センター腎臓内科
上村 直道

P-049 動脈中膜融解症(SAM)による動脈瘤破裂が疑われた顕微鏡的多発血管炎の一例

国立病院機構大阪南医療センター 森田 将史

P-050 若年女性に発症したANCA陰性のpauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎の一例

高岡市民病院 鈴木 一如

P-051 免疫抑制療法と血漿交換療法を行い良好な経過を得た抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の1例

佐賀県医療センター好生館腎臓内科
石井 麻梨奈

P-052 ANCA陰性血管炎による急速進行性糸球体腎炎の1例

岐阜県立多治見病院腎臓内科 下村 泰史

P-053 RPGNに対する免疫抑制下で、診断後1年以内に発生し急速な経過をたどった小細胞肺癌の一例

市立敦賀病院内科 松田 優治

17:42~18:20

ネフローゼ-膜性腎症/FSGS ポスター

司会 石井 輝 (京都大学腎臓内科)

P-054 リツキシマブが奏功した治療抵抗性特発性膜性腎症の1例

金沢大学大学院腎病態統御学・腎臓内科学
蓬田 大地

P-055 超高齢者に免疫抑制療剤併用治療により完全寛解を得た膜性腎症再発の一症例

明治橋病院内科 西出 孝蔵

P-056 梅毒治療により寛解した膜性腎症の一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
安德 真利子

P-057 寛解経過中に膜性腎症単独の発症を認めたIgG4関連腎臓病の1例

金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
水島 伊知郎

P-058 ネフローゼ症候群に血栓症を合併し抗凝固療法中に抗PLA2R抗体陽性から膜性腎症と診断し治療介入し得た1例

同心会古賀総合病院腎臓内科 黒田 彩加

P-059 泡沫細胞の浸潤が目立った巣状糸球体硬化症(FSGS)の一例

紀南病院腎臓内科 橋本 整司

17:42~18:20 IgA腎症 ポスター

司会 水本輝彦 (熊本大学病院腎臓内科)

P-060 真性多血症に対するルキソリチニブ投与後に組織学的活動性の改善を認めたIgA腎症の一例

近畿大学医学部腎臓内科 福田 雄基

P-061 IgA腎症の経過中に乳頭状腎癌を発症した若年者の1例

公立松任石川中央病院 高澤 和也

P-062 クローン病に併発したIgA腎症の一例

春日井市民病院腎臓内科 桂山 雄一

P-063 口蓋扁桃摘出術単独で臨床的・組織学的改善を認めたIgA腎症の一例

日本赤十字社和歌山医療センター 山崎 瑞歩

P-064 腎梗塞を合併したIgA腎症の一例

岡山市立市民病院 瀧上 慶一

P-065 急性骨髄性白血病治療後にIgA腎症を発症した一例

佐賀大学医学部腎臓内科 山崎 政虎

17:42~18:20 糖尿病/高血圧 ポスター

司会 城所研吾 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

P-066 メトホルミン関連乳酸アシドーシスをきたし、改善を認めた6例

福井県立病院腎臓・膠原病内科 浦山 りか

P-067 保存的治療により腎機能を温存し得た気腫性腎盂腎炎の1例

公立甲賀病院腎臓内科 高木 彩乃

P-068 糖尿病性腎臓病患者の腎病理診断に関する検討
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
刑部 有紀

P-069 悪性高血圧により急性腎障害を呈した2例

大阪府済生会富田林病院 芝池 庸仁

P-070 オルメサルタンによってAKIを伴った重症の水様性下痢を来たした1例

名古屋掖済会病院 常世田 智明

P-071 腎動脈狭窄に続発した繰り返す高血圧緊急症の1例

小倉記念病院腎臓内科 沢田 雄一郎

17:42~18:20

尿管・間質疾患① ポスター

司会 喜多村真治 (岡山大学腎臓内科)

P-072 腎生検が診断に有用であったバンコマイシンによる中毒性腎障害の1例

石切生喜病院腎臓内科 中島 瑞紀

P-073 後発医薬品のメサラジンに変更後、肉芽種性間質性腎炎が発症した1例

福井大学医学部附属病院 坂下 紗弓

P-074 胸痛を主訴に受診しTubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN)と診断した1例

市立豊中病院 大河原 桃子

P-075 テトラクロロエチレン曝露により発症したと考えられる尿管間質性腎炎の1例

JCHO大阪病院 川野 祐暉

P-076 肺癌に対する免疫チェックポイント阻害薬治療中に急性尿細管間質性腎炎を認めた1例

嬉野医療センター 力久 哲郎

P-077 フェブキソスタットの過剰内服による急性尿細管壊死の1例

岐阜県立多治見病院 渡邊 祥

17:42~18:20

腎移植/泌尿器/その他 ポスター

司会 長沼俊秀 (大阪公立大学医学部附属病院泌尿器科)

P-078 経皮的腎生検にて腸管損傷が疑われた1例

愛知県厚生連豊田厚生病院腎臓内科
倉田 久嗣

p-079 慢性高圧尿閉による腎機能障害の回復の遷延が疑われた腎後性腎不全の1例

奈良県西和医療センター 辻 絢斗

P-080 腎生検後11日目に腎仮性動脈瘤破裂をきたした1例

京都医療センター腎臓内科 小泉 三輝

P-081 腎摘除術を行なった腎嚢胞感染の1例

大分県厚生連鶴見病院 有馬 誠

P-082 生体腎移植実施し約10年経過後の血液透析再導入期に、右眼内移植後リンパ増殖性疾患(PTLD)を合併した1例

名古屋大学腎臓内科 クロップ 明日香

P-083 腎移植後のCKD患者で成人T細胞白血病を発症した1例

兵庫医科大学病院腎・透析内科 萩野 愛可

17:42~18:20 血液透析② ポスター

司会 森永 潤 (熊本大学病院総合臨床研究部)

P-084 重症炭酸リチウム中毒に対して繰り返し血液透析を行い救命し得た1例

公立羽咋病院 加治 貴彰

P-085 HIF-PH阻害薬使用中に上大静脈血栓症を発症した血液透析患者の一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
鹿野 友美夏

P-086 透析導入時よりHDFを行っている原発性アミロイドーシスの症例報告

医療法人天成会青江クリニック 原口 総一郎

P-087 ESAに抵抗を示した腎性貧血にHIF-PH阻害薬が著明な効果を示した3例

阿品土谷病院 武政 敦夫

P-088 血液透析導入後に貧血管理が改善した赤芽球癆の一例

佐賀大学医学部付属病院腎臓内科
神林 眉裕里

P-089 HIF-PH阻害薬の内服開始後に閉塞性動脈硬化症の急性増悪が生じた1例

奈良県西和医療センター 河村 健矢

第2日 11月19日(土) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム4 CKD診療ガイドライン2023のトピックス

司会 丸山彰一 (名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科)

中司敦子 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科)

SY4-1 PREDICTとRADIANCEは本邦CKD患者の目標Hb値を変えるか?

大阪大学腎疾患臓器連関制御学 坂口 悠介

SY4-2 保存期におけるCKD-MBD治療

名古屋市立大学腎臓内科 村島 美穂

SY4-3 第11章「CKDの薬物治療」の解説—2023CKD診療ガイドライン—

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

SY4-4 CKD発症/進展における糖尿病

岡山大学病院新医療研究開発センター
宮本 聡

SY4-5 小児CKD

あいち小児保健医療総合センター腎臓科
日比野 聡

11:00~12:00 招請講演2

司会 柳田素子 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

IL-2 Hot topics of single-cell transcriptomics in nephrology

Professor of Renal Diseases in Medicine and Chief,
Division of Nephrology, Washington University
School of Medicine Benjamin D. Humphreys

13:20~15:20 シンポジウム6 腎炎ネフローゼ症候群における新規治療法と問題点

司会 長谷川みどり (藤田医科大学腎臓内科)
古市賢吾 (金沢医科大学腎臓内科学)

SY6-1 小児IgA腎症の最新の治療

和歌山県立医科大学小児科 島 友子

SY6-2 ループス腎炎の新規治療

金沢大学大学院腎病態統御学・腎臓内科学
中川 詩織

SY6-3 補体関連腎症~補体から見た腎炎の病態と、抗補体療法の可能性~

名古屋大学腎不全システム治療学寄附講座
水野 正司

SY6-4 ANCA血管炎;アバコパンを含めて

川崎医科大学総合医療センター 杉山 斉

SY6-5 MCNS, FSGSの精密医療に資するための臨床研究

大阪大学腎臓内科学 猪阪 善隆

第2会場

9:00~9:30 教育講演9

司会 守山敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター)

EL-9 DKDの診断と治療の問題点

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 和田 淳

9:30~10:00 教育講演10

司会 長洲一 (川崎医科大学腎臓高血圧内科学)

EL-10 AIを用いた腎疾患診療

大阪大学大学院医学系研究科 松井 功

10:00~10:30 教育講演11

司会 重松 隆 (りんくう総合医療センター腎臓内科)

EL-11 すべての腎臓内科医が知っておくべき保存期MBDの知見

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科学
濱野 高行

10:30~11:00 教育講演 12

司会 岩野正之 (福井大学学術研究院医学系部門腎臓病態内科学分野)

EL-12 IgG4 関連腎臓病の診断と最新の治療戦略
金沢大学リウマチ・膠原病内科 川野 充弘

13:20~15:20

学生・研修医のための教育セミナー

司会 伊藤 孝史 (鳥根大学医学部附属病院腎臓内科)
森 龍彦 (大阪医科大学医学教育センター)
西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

学生-1 最近体がだるいな…その症状, 低カリウム血症
かもしれません!

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
倉嶋 愛

学生-2 最近体がだるいな…その症状, 低カリウム血症
かもしれません!

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
中川 輝政

学生-3 若年女性に発症したネフローゼ症候群, あなた
は何を考えますか?

鳥根大学医学部附属病院腎臓内科 園田 裕隆

学生-4 若年女性に発症したネフローゼ症候群, あなた
は何を考えますか?

鳥根大学医学部附属病院腎臓内科 福永 昇平

第3会場

9:00~11:30 病理企画

腎病理診断における貴重な60の質問

司会 清水 章 (日本医科大学解析人体病理学)
北村博司 (千葉東病院臨床病理診断部)

病理-1 糸球体疾患 I

北野病院腎臓内科 遠藤 知美

病理-2 糸球体疾患 II

産業医科大学医学部第二病理学 中山 敏幸

病理-3 尿細管・間質疾患

市立大津市民病院病理診断科 益澤 尚子

病理-4 血管疾患

県立西宮病院病理科 岡 一雅

病理-5 腎移植

大阪大学医学系研究科腎臓内科 難波 倫子

13:20~15:20 シンポジウム 7

線維化, 再生

司会 草場哲郎 (京都府立医科大学腎臓内科)
長洲 一 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

SY7-1 血管恒常性を維持する腎髄質における新規尿管-血管クロストークの同定

京都大学腎臓内科 姜 伶奈

SY7-2 iPS オルガノイドの腎臓病研究への応用

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 内村 幸平

SY7-3 AKI と神経系の Interaction

長崎大学内臓機能生理学 井上 剛

SY7-4 アルギナーゼ2を介する抗線維化作用

九州大学包括的腎不全治療学 鳥巢 久美子

SY7-5 腎線維化とがんに共通する線維芽細胞亜群の解析からみえる線維化疾患の本態

名古屋大学大学院医学系研究科腫瘍病理学
榎本 篤

第4会場

9:00~11:00 シンポジウム 5

腎臓病療養指導士企画

腎臓病療養指導士に知ってもらいたい最新情報

司会 西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)
高井奈美 (名古屋大学附属病院看護部)

オーバービュー

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
栗原 孝成

SY5-1 慢性腎臓病診療における HIF-PH 阻害薬,
SGLT-2 阻害薬の位置づけ

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
石川 英二

SY5-2 腎臓病療養指導に必要な新規薬剤~HIF-PH 阻
害薬, SGLT-2 阻害薬~

久留米大学病院薬剤部 内藤 哲哉

SY5-3 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

広島大学病院腎臓病地域学 土井 俊樹

SY5-4 CKD 栄養指導の新しい流れ；カリウム制限の個別化

長崎大学病院栄養管理室 古谷 順也

SY5-5 CKM の実践と克服すべき課題

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

SY5-6 CKM の実践と克服すべき課題

熊本大学病院看護部 宮本 弥生

13:20~14:10 COVID-19 ④

司会 八幡兼成 (大阪赤十字病院腎臓内科)

O-103 COVID-19 ワクチン接種後に再発し、リツキシマブが奏功した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

金沢医科大学腎臓内科学 山之内 啓貴

O-104 COVID-19 ワクチンの接種後に Fanconi 症候群・尿細管間質性腎炎を来した一例

関西電力病院腎臓内科 藤田 京花

O-105 新型コロナウイルス感染症肺炎後、急性腎障害となった生体腎移植後患者の1例

一般財団法人住友病院腎臓・高血圧内科 佐藤 大飛

O-106 重症 COVID-19 肺炎治療後に急性間質性腎炎を来した一例

関西電力病院腎臓内科 谷垣 克哉

O-107 末期腎不全患者の新型コロナウイルス感染症の重症化と血液検査値との関連性

あかね会阿品土谷病院 平井 隆之

14:10~15:10 ネフローゼ-MCNS/免疫

司会 福田顕弘 (大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座)

O-108 微小変化型ネフローゼ症候群の治療中に抗ARS抗体陽性間質性肺炎を合併した一例

刈谷豊田総合病院 伊藤 祐基

O-109 医原性免疫不全関連リンパ増殖性疾患による微小変化型ネフローゼ症候群の1例

京都第一赤十字病院腎臓内科腎不全科 大林 勇輝

O-110 高安動脈炎と診断し、腎生検で高度内皮障害を認めたネフローゼ症候群の一例

久留米大学内科学講座腎臓内科部門 木村 幸輝

O-111 微小変化型ネフローゼ症候群を契機に濾胞性リンパ腫が見つかった1例

住友病院腎臓・高血圧内科 浅田 侑樹

O-112 選択的IgM欠損症を合併した全身性エリテマトーデスの1例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科 松本 憲治

O-113 妊娠を契機に発症したネフローゼ症候群に対し多剤併用療法を行い分娩に至ったループス腎炎の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科 待場 優里

第5会場

9:00~10:00 尿細管・間質疾患 ②

司会 糟野健司 (福井大学腎臓内科)

O-114 化学療法後に発症したBKウイルス腎症の1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科 松木 葵

O-115 抗癌剤変更後に腎機能が悪化したが発症時にPembrolizumabの関与が疑われた尿細管間質性腎炎

大阪赤十字病院 福島 知穂

O-116 クローン病に対してMesalazine, Infliximab使用中に発症した尿細管間質性腎炎の一例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 後藤 憲人

O-117 ステロイド投与によりPembrolizumab再開後に間質性腎炎の再燃を認めなかった膀胱腫瘍の1例

奈良県立医科大学腎臓内科学講座 岡田 侑季

O-118 アセトアミノフェン服用後に管内増殖性変化を伴う尿細管間質性腎炎を発症した一例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科
植山 雄一

O-119 膀胱癌に対するBCG治療中に、急速進行性の肉芽種性間質性腎炎を来たした一例

紀南病院腎臓内科 楠部 万莉

10:00~11:00 尿細管・間質疾患 ③

司会 坂井宣彦 (金沢大学附属病院血液浄化療法部)

O-120 急速進行性に末期腎不全に至った高齢孤発の髄質嚢胞性腎疾患で全腎組織像を観察できた一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科
山野 由紀子

O-121 診断に苦慮したAKIを伴った尿細管間質性腎炎の一例

福井大学医学部附属病院 友田 越人

O-122 臨床的家族性地中海熱の経過中に腎機能低下をきたし、区域性間質性腎炎を認めた一例

田附興風会医学研究所北野病院 三島 奈都美

O-123 腎合併症を認めた小児サルコイドーシスの2例

愛媛大学小児科 渡邊 祥二郎

O-124 嚢胞性腎腫瘍の形態を呈したIgG4関連腎臓病の1例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 峯崎 千智

O-125 Fanconi症候群を呈した軽鎖近位尿細管症(LCPT:Light chain Proximal Tubulopathy)の2例

香川大学医学部附属病院腎臓内科 山本 珠愛

11:00~12:00 遺伝性疾患 ①

司会 中西浩一 (琉球大学大学院医学研究科育成医学(小児科)講座)

O-126 詳細な家族歴聴取と遺伝子検査が診断に有用であったアルポート症候群の2家系

大阪赤十字病院 東 良亮

O-127 Glycine Amidinotransferase (GATM) 変異による常染色体顕性Fanconi症候群の親子例

田附興風会医学研究所北野病院 高柳 俊亮

O-128 濃厚な家族歴があり、両側多発腎嚢胞・肝嚢嚢胞を有するAlport症候群の一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 杉本 悠

O-129 尿細管機能異常による低カリウム血症を呈した、新規ガラクトシダーゼA遺伝子変異を伴う男性Fabry病の一例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 長田 瑠莉

O-130 Digenic変異に伴うX染色体連鎖型アルポート症候群の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
渡邊 亘平

P-131 血尿から診断に至ったシスチン尿症とARPKDのdual genic diseaseの一例

はりま姫路総合医療センター小児科
青砥 悠哉

13:20~14:10 水電解質・酸塩基平衡 ②

司会 森 克仁 (大阪公立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学(第二内科))

O-132 市販解熱鎮痛薬の大量内服による慢性プロム中毒の1例

原三信病院腎臓内科 水戸 実希

O-133 トルエン中毒による急性腎障害、尿細管性アシドーシスに対し早期の血液透析が著効した1例

はりま姫路総合医療センター腎臓内科
黒野 博義

O-134 PTHrPによる高カルシウム血症を呈したG-CSF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腎臓・リウマチ膠原病内科 松岡 直也

O-135 低Na血症による意識障害で救急搬送され、ST合剤によるSIADHと考えられた1例

大阪府済生会泉尾病院 西原 奈菜子

O-136 多彩な症状(腸閉塞、意識障害、四肢・呼吸筋力低下)を来した低リン血症の一例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ内科
加藤 幹雄

14:10~15:10 遺伝性疾患 ②

司会 片山 鑑 (三重大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-137 非透析患者に発生したD76N変異β2ミクログロブリン(β2M)による遺伝性アミロイドーシスの1剖検例

京都府立医科大学腎臓内科 服部 翔太

O-138 PAX2およびOPA1に新規変異を認めた両側低形成腎・眼球コロボーマおよび視神経萎縮症の一例

琉球大学小児科 島袋 渡

O-139 神経核内封入体病に腎機能障害を合併した一例

川崎医科大学附属病院腎臓・高血圧内科学
井上 夏実

O-140 ARHGDI1 遺伝子変異を認めた先天性ネフローゼ症候群の2年間の臨床経過

大阪母子医療センター腎・代謝科 馬場 皆人

O-141 血清コリンエステラーゼ(ChE)低値が遺伝性ChE欠損症ヘテロ接合体に因ると判明した透析患者の一例

(社医)川島会川島病院 徳永 尚樹

O-142 酵素製剤に対する自己中和抗体の産生が考えられたFabry病症例の治療経過

川島会川島病院 島 久登

第6会場

9:00~10:00 急性腎不全②

司会 正木崇生(広島大学病院腎臓内科)

O-143 褐色尿,急性腎障害を契機に診断された発作性夜間ヘモグロビン尿症の一例

福岡東医療センター 木村 駿太

O-144 CHDFを要する急性腎障害を呈したつつが虫病死亡例—当院つつが虫病8症例の臨床データとともに—

佐世保中央病院 岩村 成露

O-145 膀胱破裂による腹膜を介した尿の再吸収によりpseudo-acute kidney injury(AKI)を呈した1例

公立陶生病院腎臓内科 山田 博一

O-146 多様な腎組織所見を認めた運動後急性腎障害を呈した腎性低尿酸血症の2例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 野口 恵美子

O-147 冬に難治性下痢と急性腎不全を繰り返し,オルメサルタン関連腸疾患が疑われた1例

石鎚会京都田辺中央病院 乾 恵美

O-148 重症熱中症に伴う多臓器不全に対し,血液濾過透析と血漿交換を施行し救命した一例

大垣市民病院 浅井 千加良

10:00~11:00

腫瘍/リンパ増殖性疾患/その他

司会 有菌健二(中央仁クリニック)

O-149 糸球体にfull houseパターンの免疫沈着を認めた肝移植後の一例

金沢医科大学腎臓内科学 桂 康貴

O-150 特徴的な電子顕微鏡所見を認めたapoE2ホモ接合体およびapoE Toyonakaを伴う膜性腎症様ApoE沈着症の一例

公立松任石川中央病院腎高血圧内科
越智 雅彦

O-151 末梢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一例

産業医科大学病院第2内科 福壽 亮仁

O-152 ApoE2 homozygote glomerulopathyが疑われた2型糖尿病の1例

奈良県立医科大学腎臓内科学 山田 彩乃

O-153 低VWF血症を合併した真性多血症による二次性巣状分節性糸球体硬化症の一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
麻生 芽重

O-154 診断に苦慮し救命し得なかったTAFRO症候群の一例

滋賀県立総合病院腎臓内科 佐藤 達哉

11:00~12:00 二次性糸球体疾患-膠原病

司会 内田治仁(岡山大学学術研究院医歯薬学域CKD, CVD地域連携包括医療学)

O-155 寛解状態の関節リウマチ患者において顕在化した組織球形糸球体症の一例

滋賀医科大学医学部付属病院糖尿病内分泌内科
中村 翼

O-156 好中球細胞外トラップの関与が示唆された ANCA 陰性半月体形成性ループス腎炎の1例
安城更生病院 寺嶋 高史

O-157 ループス腎炎患者における腎組織学的分類と臨床症状との相関
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科 堀野 太郎

O-158 腎生検が抗リン脂質抗体症候群の診断につながった1例
虎の門病院腎センター内科 末永 敦彦

O-159 Evans 症候群を合併したループス腎炎の一例
国立病院機構熊本医療センター腎臓内科 松下 昂樹

O-160 成人スティル病に血栓性微小血管症を呈した症例
沖縄県立中部病院腎臓内科 古閑 和生

13:20~14:10 腎移植

司会 二村健太 (日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院移植内科)

O-161 腎移植後早期再発し治療後長期寛解維持後の再度再発の病理像を検討した IgA-λ 型 Light Chain Deposition Disease の一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 腎臓内科 小林 アズサ

O-162 腎移植2年後に発症したミコフェノール酸モフェチル (MMF) による多発回盲部潰瘍の1例
金沢大学リウマチ・膠原病内科 小市 真琴

O-163 高血圧が原因と考えられた ABO 不適合腎移植後血栓性微小血管症 (TMA) の一例
福井大学腎臓内科 西森 一久

O-164 腎提供4年後に ANCA 関連腎炎を発症した腎移植ドナーの1例
九州大学大学院病態機能内科学 園田 慎一郎

O-165 腎移植後透析再導入となった患者7名の QOL 調査報告
幸善会前田病院腎センター 平山 穂嵩

14:10~15:10 二次性糸球体疾患-薬剤性

司会 鮫島謙一 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

O-166 妊娠を契機にプロピルチオウラシルへ変更し発症した PR3-ANCA と MPO-ANCA がともに陽性の急速進行性糸球体腎炎の1例
五島中央病院内科 下河 舞子

O-167 肺癌に対してペムプロリズマブ (PEM) 投与中に半月体形成性糸球体腎炎をきたした1例
黒部市民病院 梁 成吾

O-168 ニンテダニブ内服にて修飾された MPGN 型 IgA 腎症の1例
香川大学医学部付属病院腎臓内科 佐伯 浩一

O-169 Pembrolizumab により巣状分節性糸球体硬化症を発症した一例
佐世保市総合医療センター 前田 樹壺

O-170 プロピルチオウラシルによる薬剤誘発性ループスと MPO-ANCA 陽性を認めた1例
長崎大学病院腎臓内科 桑野 克久

O-171 肺癌に対してニボルマブ (NIV) 投与後に膜性腎症 (MN) と診断した3症例の検討
京都大学腎臓内科 赤木 瞭太

第7会場

9:00~10:00 ネフローゼ-糸球体沈着症

司会 塚本達雄 (北野病院腎臓内科)

O-172 質量分析にて Cryofibrinogen 関連糸球体腎炎と診断し自然寛解した1例
神戸大学腎臓内科 竹本 桃子

O-173 質量分析によって診断し得た LHCCDD with focal amyloid の一例
福井大学腎臓内科 島本 侑樹

O-174 血管炎の診断に苦慮したネフローゼ症候群の1症例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 今里 美有紀

O-175 PSL 治療経過中に organized structure の沈着部位および形態に変化を生じ、質量分析で IgG1κ による PGNMID と診断した1例
近畿大学奈良病院 山岡 諭史

O-176 電子顕微鏡で紐様構造物を認めた糸球体沈着症の1例

市立三次中央病院 京田 尚子

O-177 クリオフィブリノゲン関連腎症の一例

関西労災病院腎臓内科 岡 香奈子

10:00~11:00 ネフローゼ-その他

司会 満生 浩司 (原三信病院腎臓内科)

O-178 妊娠中にネフローゼ症候群を呈し多臓器平滑筋機能障害症候群 (MSMDS) の診断に至った一例

山口大学附属病院器官病態内科学 西村 夏実

O-179 COQ8B 腎症の3姉妹

藤田医科大学医学部腎臓内科学 三浦 麻里恵

O-180 マダニ咬傷後にネフローゼ症候群を呈し、リンパ節生検にてEBウイルス関連リンパ増殖症の診断に至った一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
小田原 健一

O-181 ペムプロリズマブ投与後に、慢性腎不全の増悪、ネフローゼ症候群を来し、ステロイドの投与が奏功した一例

済生会川内病院腎臓内科 大保 玲衣

O-182 妊娠高血圧腎症によるネフローゼ症候群の重急性期と慢性期の腎生検を行った一例

香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科
青木 雄平

O-183 上腰ヘルニアによる体位性蛋白尿の1例

高知県立あき総合病院 榎尾 岳

11:00~12:00 腹膜透析/アフェレーシス

司会 宮本 哲 (産業医科大学病院腎センター)

O-184 心膜欠損孔が原因と考えられた左横隔膜交通症の一例

香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科
中村 英祐

O-185 COVID-19罹患後に一過性の血小板減少を認め頭蓋内出血を来した腹膜透析中の一小児例

大阪医科薬科大学小児科 松村 英樹

O-186 腹膜透析関連腹膜炎に合併した腹腔内膿瘍を契機に、癒着性腸閉塞および小腸穿孔を生じた一例

国立病院機構別府医療センター腎臓内科
栗本 遼

O-187 腎機能の保たれた糖尿病性腎症に対してLDLアフェレーシス療法を施行した一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
好本 雅也

O-188 直腸癌に対するmFOLFOX+パニツムマブ治療中に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した1例

JA愛知厚生連安城更生病院腎臓内科 清水 瞭

O-189 腹水濾過濃縮再静注療法 (CART) および腹水穿刺排液によりADLを維持した肝腎症候群の長期生存例

福井県済生会病院 小川 晃寛

13:20~14:10 CKD-MBD/Ca・P

司会 田中元子 (松下会あけぼのクリニック)

O-190 副甲状腺腫瘍摘出後にHungry Bone Syndromeを発症し、超大量のCa製剤投与を必要とした1症例

札幌医科大学附属病院循環器腎臓代謝内分
内科 赤澤 史子

O-191 原因として使用歴5年の外用薬が疑われた高Ca血症の一例

兵庫県立西宮病院 堅田 梨穂

O-192 酸化マグネシウム内服により意識障害と四肢脱力を呈した慢性腎臓病患者の一例

熊本総合病院腎センター 平野 貴博

O-193 血液透析導入後エポカルセトへ変更し副甲状腺ホルモンが漸減した原発性副甲状腺機能亢進症の一例

白十字病院 木村 廣志

O-194 統合失調症患者に生じた重症高ナトリウム血症・急性膵炎を合併した原発性副甲状腺機能亢進症の1例

水島協同病院 戸田 真司

14:10~15:10 腎疾患-その他

司会 宮園素明 (佐賀大学腎臓内科)

- O-195 腎生検後、クモ膜下出血を発症し死亡した顕微鏡的多発血管炎の一例
福井大学医学部附属病院臨床教育研修センター
深谷 一勤
- O-196 心不全入院患者における甲状腺機能と腎機能との関係
京都山城総合医療センター糖尿病代謝内科
堤 丈士
- O-197 コイル塞栓術を要した経皮的針生検後腎動脈狭窄の一男児例
県立広島病院小児腎臓科 大田 敏之
- O-198 泌尿器科疾患のある糖尿病患者における SGLT2 阻害薬の使用状況
藤崎病院 成清 武文
- O-199 腎臓内科領域の不明熱に対する全身 Diffusion Weighted Imaging (DWI) 法による MRI の有用性
熊本中央病院腎臓内科 野村 和史
- O-200 DRESS 症候群を契機に透析導入になり重複感染を起こした一例
京都大学医学部附属病院 大植 薫
- P-094 MPO-ANCA 値が病勢と一致しなかった顕微鏡的多発血管炎の1例
奈良県立医科大学 加知 直樹
- P-095 抗 GBM 抗体が陽転した免疫複合体型急速進行性糸球体腎炎の一例
黒部市民病院 柳澤 宏嘉

13:40~14:16

糸球体疾患-感染/炎症/免疫 ポスター

司会 山崎秀憲 (富山大学第二内科)

P-096 蛋白尿、全身性浮腫を契機に診断された histiocytic glomerulopathy の一例
京都市民連中央病院腎臓内科 竹内 啓子P-097 初診時に紫斑病性腎炎類似の臨床像を呈した発熱を伴わない感染性心内膜炎の1例
富山県済生会富山病院 村井 沙耶佳P-098 白色便で発症し膜性腎症と IgG4 関連腎臓病を診断した1例
名古屋掖済会病院腎臓内科 稲垣 高広P-099 Propionibacterium acnes によるシャント腎炎の一例
県立広島病院腎臓内科 小田 華P-100 特発性多中心性キャスルマン病に合併した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例
福山市民病院 北尾 裕P-101 膜性腎症の加療中に Nocardia farcinica 感染症を合併し、治療に難渋した1例
京都山城総合医療センター腎臓内科
澤井 慎二

ポスター会場

13:40~14:16 血管炎/RPGN ③ ポスター

司会 戸田尚宏 (関西電力病院腎臓内科)

P-090 重症活動性の好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) にメボリズム (MEP) を用いた一例
藤田医科大学医学部腎臓内科学 中島 颯之介
P-091 腎膿瘍に血管炎を合併した一例
神戸大学医学部附属病院腎臓内科 中 智孝

P-092 半月体形成性糸球体腎炎を伴わない腎内血管炎を認めた ANCA 関連血管炎の1例
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
山本 博隆

P-093 寛解導入治療としてリツキシマブを含む集学的治療が奏功した多発血管炎性肉芽腫症の一例
熊本大学病院腎臓内科 中村 敬志

13:40~14:16

ネフローゼ-MCNS/免疫 ポスター

司会 吉嶺 陽造 (出水総合医療センター)

P-102 C4 単独陽性を認めた膜性増殖性糸球体腎炎の1例
産業医科大学第2内科 白水 智大

P-103 巨大右房内血栓を伴う微小変化型ネフローゼ症候群に対し、PCPS 待機下で血栓溶解療法を施行した一例
公立陶生病院腎臓内科 垣崎 雄介

P-104 抗リン脂質抗体陽性の急性発症したネフローゼ症候群

天理よろづ相談所病院 八隅 大地

P-105 早期に維持透析となった初発の治療抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
富永 祐一郎

P-106 腎梗塞, 及び悪性腫瘍を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

友愛医療センター 照喜名 重朋

P-107 低蛋白血症でなくRAS阻害薬で腎前性腎障害が生じ, 尿蛋白が著減した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

長崎大学病院腎臓内科 吉田 有希

13:40~14:16 急性腎不全① ポスター

司会 堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)

P-108 急性腎障害を呈した POEMS 症候群の一例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科 小松 俊哉

P-109 高度腎機能障害で腎生検・血液透析を行った運動後急性腎障害の一例

独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院
高橋 達世

P-110 デニロイキンジフチトックス誘発性全身性毛細血管漏出症候群による急性腎障害の1例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
前田 理沙

P-111 ブロム酸塩 (コールドパーマ第2液) 中毒による慢性腎臓病で維持透析導入となった1例

門司掖済会病院 東 和樹

P-112 ビグアナイドとSGLT2阻害薬の併用患者が下垂体卒中を契機に乳酸アシドーシスを引き起こした1症例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
藤北 明日香

P-113 降圧薬の大量服用により急性腎不全を発症した1例

富山県済生会高岡病院 高林 大輔

13:40~14:16

尿管・間質疾患② ポスター

司会 塚口裕康 (関西医科大学内科学第二講座)

P-114 テボチニブによる薬剤性腎障害を認めた1例

福山市民病院 大西 章史

P-115 IgG4 関連腎臓病の治療中にクリプトコッカス症, 非結核性抗酸菌による関節炎を呈した1例

名古屋記念病院 伊藤 一洗

P-116 Pembrolizumab による薬剤性間質性腎炎に対してステロイド治療が有効であった2例

金沢医科大学腎臓内科 松田 雄斗

P-117 肺アスペルギルス症を合併したIgG4 関連腎臓病の1例

滋賀医科大学医学部付属病院糖尿病内分泌・腎臓内科 大張 靖幸

P-118 微量元素, ビタミン補充により改善を得た骨髄異形成症候群を合併したエリスロポエチン低反応性貧血の1例

門司メディカルセンター透析科 田村 健太郎

P-119 アミロイド円柱を伴った骨髄腫腎の1例

済生会松阪総合病院 大森 あゆみ

13:40~14:16 血液透析③ ポスター

司会 宮里賢和 (熊本大学病院腎臓内科)

P-120 2度の扁桃周囲膿瘍を合併しレミエール症候群を疑った糖尿病性腎臓病による維持血液透析患者の1例

岡山済生会総合病院 角南 玲子

P-121 維持血液透析患者の内シャント狭窄に対し, VAIVTでのシャント管理に難渋した1例

明和病院 川田 博昭

P-122 帯状疱疹に対するバラシクロビル投与により脳症をきたした1例

大野記念病院 小川 未来

P-123 腎嚢胞出血と感染性心内膜炎を合併した維持血液透析患者の1例

京都市立病院腎臓内科 池田 紘幸

P-124 透析用カテーテルによる血流感染から胸膜炎随伴性胸水を発症し、胸腔鏡手術により改善を認めた一例

小倉記念病院 別府 祐希

P-125 長期留置型カテーテル挿入3か月後に感染性心内膜炎にて死亡した血液透析患者の一例

福井大学 西川 翔

13:40~14:16 COVID-19 ① ポスター

司会 松原 雄 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

P-126 初回のコロナワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一例

嬉野医療センター 橋本 康平

P-127 COVID-19 ワクチン接種後に尿所見が増悪したIgA腎症の2症例

医療法人聖比留会セントヒル病院 松岡 秀和

P-128 COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が見られ腎生検の結果IgA腎症と診断された一例

琉球大学病院第三内科 池村 真輝

P-129 未治療のネフローゼ症候群にCOVID-19感染症が併発した一例

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター 山本 康隆

P-130 SARS-CoV-2 ワクチン接種を契機に増悪したIgA腎症の一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
中谷 百花

P-131 COVID-19 パンデミック中の腎臓病療養指導士としての活動

京都桂病院栄養科 川手 由香

14:16~15:00
水電解質・酸塩基平衡 ポスター

司会 龍華章裕 (名古屋医療センター腎臓内科)

P-132 高カルシウム血症、腎機能障害を契機に見えられた腫瘍型筋サルコイドーシスの1例

島根大学医学部附属病院腎臓内科 福永 昇平

P-133 回腸新膀胱造設術後に著明な代謝性アシドーシスを呈した糖尿病の1例

富山労災病院腎・高血圧科 波部 孝弘

P-134 摂食障害による代謝性アルカローシス、慢性腎機能障害に対し、アセタゾラミドが著効した一例

岐阜県立多治見病院 古林 陽一

P-135 血液透析導入となったBartter症候群の1例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科 伊藤 正典

P-136 Proton pump inhibitor (PPI) 内服により低マグネシウム、低カルシウム、低カリウム血症を呈したCKDの1例

名古屋掖済会病院 中嶋 貴

P-137 低ナトリウム血症・高マグネシウム血症により意識障害、徐脈を呈した1例

大阪府済生会泉尾病院 大石 絵美子

14:16~15:00
二次性糸球体疾患-薬剤性 ポスター

司会 林 宏樹 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

P-138 抗PD-L1抗体デュルバルマブ投与中にGoodpasture症候群を発症した一例

愛媛県立中央病院 村上 太一

P-139 アテゾリズマブとベバシズマブの併用療法による血栓性微小血管症とメサンギウム増殖性糸球体腎炎の重複例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
江口 智浩

P-140 多発性硬化症に対するインターフェロンβ-1b投与中にネフローゼレンジの尿蛋白を呈した一例

東広島医療センター腎臓内科 沖本 昂祐

P-141 膀胱再発に対するゲムシタピン投与により、遅発性薬剤性TMAを来した一例

熊本大学病院腎臓内科 岡村 亮太

P-142 ニンテダニブ誘発性微小血管障害によるネフローゼ症候群の1例

島根大学医学部附属病院腎臓内科 園田 裕隆

P-143 プロピルチオウラシル誘発性ANCA関連血管炎が示唆された急速進行性糸球体腎炎の一例

半田市立半田病院腎臓内科 長谷川 智紀

P-144 ベバシズマブ投与後に管内増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈した一例

富山市民病院内科 遠藤 俊祐

14:16~15:00

ネフローゼ-その他 ポスター

司会 宮田仁美 (京都桂病院腎臓内科)

P-145 ステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群を発症した神経線維腫症1型の1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科 原田 和志

P-146 特発性膜性増殖性糸球体腎炎に対してミコフェノール酸モフェチルの投与が有効であった一例

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科 川合 桃加

P-147 乳癌術後に改善した難治性膜性増殖性糸球体腎炎によるネフローゼ症候群の1例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科 猪谷 哲司

P-148 慢性リンパ性白血病に合併した、電子顕微鏡で上皮下に細繊維構造を有するネフローゼ症候群の一例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 吉原 万貴

P-149 感染性心内膜炎・多発膿瘍にネフローゼ症候群を併発した一例

黒部市民病院 池田 麻侑美

P-150 急性リンパ性白血病に対する非血縁者間同種移植後に急激な経過で発症したネフローゼ症候群の一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科 岡本 幸大

P-151 腎生検で膜性腎症 (MN) 合併 IgG4 関連尿細管間質性腎炎と診断した1例

松山赤十字病院 関本 美月

14:16~15:00 急性腎不全② ポスター

司会 仲谷慎也 (大阪公立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学 (第二内科))

P-152 膜性腎症の経過中に抗糸球体基底膜型糸球体腎炎を合併した一例

名古屋大学医学部附属病院 衛藤 敬子

P-153 急激な経過のTAFRO症候群に対してステロイドとシクロスポリンの併用で臨床的寛解に至った一例

兵庫医科大学病院腎透析内科 味村 泰幸

P-154 抗GBM抗体およびMPO-ANCA陽性のRPGNに対し血漿交換, リツキシマブ投与を行うも透析導入を回避し得なかった一例

熊本大学病院腎臓内科 山村 遼介

P-155 黄疸所見に乏しい血栓性微小血管症の一例

横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科 高田 尚子

P-156 血漿交換・ステロイド療法にも関わらず, 急激な経過で多臓器不全を来した血栓性血小板減少性紫斑病の一例

豊田厚生病院 吉岡 知輝

P-157 妊娠を契機に増悪したと考えられた, 半月体形成性IgA腎症の一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科 芳金 智子

14:16~15:00

尿管・間質疾患③ ポスター

司会 岸 誠司 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

P-158 ステロイド治療が奏効した中年女性のTINU症候群の一例

名古屋掖済会病院 青木 夕紀

P-159 腎生検で石灰化を認め鑑別に難渋したTubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) 症候群の1例

桑名市総合医療センター腎臓内科 西田 順二

P-160 ステロイドが著効したIgG4関連腎臓病の一例

佐賀大学医学部腎臓内科 江頭 桃子

P-161 急速な腎障害を呈した高齢孤発の髄質囊胞性疾患 (MCKD) の一例

岡山済生会総合病院 田村 友和

P-162 成人尿細管間質性腎炎ブドウ膜炎症候群の1例

済生会松阪総合病院内科 松井 勇人

P-163 CLCN5の遺伝子変異によりDent病の診断に至った一例

加古川中央市民病院 川勝 拓也

14:16~15:00 腎疾患-その他 ポスター

司会 井上秀樹 (熊本総合病院腎臓内科)

P-164 片側に多発する特徴的な腎囊胞を認めた一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座 石本 杜樹

- P-165 腎生検時に舌根沈下をきたし気管内挿管を行ったダウン症患者の1例

鹿児島市立病院腎臓内科 潤田 翼

- P-166 高尿酸血症患者におけるトピロキソスタット長期投与による血清尿酸値のコントロール及び腎機能への影響

如水会嶋田病院 嶋田 英敬

- P-167 肉眼的血尿の精査にて遺残性坐骨動脈瘤に伴う慢性播種性血管内凝固が判明した一例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 井本 航

- P-168 原疾患不明のAA アミロイドーシスにより腹膜透析導入となった一例

佐賀大学医学部腎臓内科 藤井 真子

- P-169 外来患者における緊急連絡システムの構築

幸善会前田病院腎センター 樋渡 瑞菜

14:16~15:00 COVID-19 ② ポスター

- 司会 梶原健吾 (国立病院機構熊本医療センター腎臓内科)

- P-170 新型コロナワクチン接種後に急性腎不全をきたした微少変化型ネフローゼ症候群の1例

仁真会白鷺病院 小野 克宏

- P-171 COVID-19 ワクチン接種後に発症した急性間質性腎炎の一例

熊本大学病院腎臓内科 大浦 路子

- P-172 COVID-19 ワクチン投与直後の肉眼的血尿はIgA 腎症の診断の契機となる

市立福知山市民病院腎臓内科 金森 弘志

- P-173 COVID-19 ワクチン接種を契機にIgA 腎症が再発した1例

神戸市立医療センター中央市民病院
福田 結以

- P-174 SARS-CoV-2 ワクチン接種後の肉眼的血尿を契機に診断されたIgA 腎症の一例

くまもと県北病院腎臓内科 東 大樹

- P-175 COVID-19 ワクチン接種後に蛋白尿・血尿が遷延し腎生検を施行した一例

中部国際医療センター腎臓内科 石原 知美

学術講演抄録

大会長講演	(690)
招請講演 (ON-LINE invited lecture) (IL) 1~2	(691)
特別講演 (SL)	(694)
特別企画 (ON LINE 企画) (SP)	(695)
シンポジウム (SY) 1~7	(696)
教育講演 (EL) 1~12	(705)
南九州からの挑戦状！	(708)
ダイバーシティ推進委員会企画	(709)
研究倫理・医療倫理に関する研究会	(709)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001~200	(710)
一般演題 (ポスター：P) 001~175	(745)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

大会長講演

内分泌因子からみた腎恒常性維持機構とその破綻： 臓器連関の意義

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学 向山 政志

慢性腎臓病（CKD）や心血管病の発症・進展において、内分泌因子を軸とした多臓器連関の意義が示唆されている。私はこれまで、循環調節ホルモンなど液性因子による腎恒常性維持とCKD病態について研究を行ってきた。まず、ナトリウム利尿ペプチド（NP）に関する研究では、血中BNP濃度が心不全、腎不全や高血圧で著増することを初めて報告し、今日のBNP測定の意義を確立した。また、アンジオテンシンII 2型（AT2）受容体のクローニングを行い、現在のAT2受容体作動薬研究に発展した。

その後、CKDの発症・進展におけるNP系の意義について明らかにするため、臨床・基礎両面からアプローチしてきた。そして遺伝子改変動物の開発を通して、NPによる腎保護作用、さらにRAA系とANP・BNP/受容体（GC-A）系の拮抗関係を明らかにした。特に、GC-A欠損マウスにアルドステロン誘発腎障害を惹起すると、p38 MAPK活性化とともに著しいpodocyte傷害を認め、podocyteのGC-Aが抗蛋白尿・腎保護作用を有することを見出した。現在臨床応用が進むARNI（angiotensin receptor-neprilysin inhibitor）はANP・BNP増強作用を有し、今後、腎臓を含めた作用の検討が重要と考える。

一方、腎線維化モデルでは、TGF- β と関連する結合組織成長因子（CTGF）、及びアンジオポエチン様因子（ANGPTL）2の意義を検討し、CTGF過剰による糖尿病性腎症の増悪、CTGF抑制やANGPTL2欠損による腎線維化の軽減を報告した。また、メタボリックシンドローム（MetS）に伴う腎障害ではマクロファージ由来MRP8（S100A8）-TLR4受容体系の意義を見出し、MetSにおける慢性炎症制御の重要性を提唱した。さらに、MetSモデル腎障害におけるアルドステロン非依存性のENaC活性化とセリンプロテアーゼの関与を見出し、新たな治療標的として提唱した。

これらの研究をさらに発展させ、臓器連関と関連した腎疾患の病態解明、さらに新たな治療法・診断法の開発につなげたいと考えている。

招請講演 1

Glomerular Hyperfiltration and High Protein Nephropathy

Professor of Medicine, Division of Nephrology, hypertension and
kidney transplantation University of California, Irvine Kamyar Kalantar-Zadeh

Chronic kidney disease (CKD) is a progressive disease with no cure and high morbidity and mortality that occurs commonly.¹ Preventing CKD or mitigating the risk of CKD (primary prevention) and preservation of kidney function once CKD has occurred (secondary and tertiary intervention)² can improve outcomes and can be achieved through non-pharmacological strategies (e.g., dietary and lifestyle adjustments) in addition to pharmacological interventions. High-protein diets (HPDs) are popular but their consequences for kidney health, especially among athletes and bodybuilders who typically maintain a high dietary protein intake for a long time, have not been investigated.³ A plant-dominant, low-protein, and low-salt diet. Known as PLADO diet,⁴ might help mitigate glomerular hyperfiltration and preserve renal function for longer, possibly while also leading to favorable alterations in acid-base homeostasis and in the gut microbiome. Several long-term observational studies including large populations have reinforced the notion that HPDs are associated with a rapid decline of kidney function. An increase in renal blood flow and glomerular hyperfiltration caused by vasodilation, and increased levels of endocrine and paracrine factors (glucagon, IGF-1, prostanoids, and nitric oxide), facilitates the excretion of protein-derived nitrogenous waste. Inhibition of tubule-glomerular feedback and increased proximal tubular Na⁺ reabsorption after a HPD augment glomerular hyperfiltration and may trigger synthesis of proinflammatory cytokines and receptor for advanced glycation end-products (RAGE).⁵ Focal segmental glomerulosclerosis reported in association with anabolic steroid may indeed be a HPD nephropathy given that HPD results in progressive glomerulosclerosis, especially in remnant glomeruli or in diabetic kidney disease but can happen in any high-risk situation, such as solitary kidney and polycystic kidneys. HPD among athletes and bodybuilders in an extreme way across a long-term period may pose a risk to renal health including high incidence of HPD nephropathy.

References

1. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL and Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2021 ; 398 (10302) : 786-802. doi : 10. 1016/S0140-6736 (21) 00519-5. PubMed PMID : 34175022. URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34175022>.
2. Li PK, Garcia-Garcia G, Lui SF, Andreoli S, Fung WW, Hradsky A, Kumaraswami L, Liakopoulos V, Rakhimova Z, Saadi G, Strani L, Ulasi I, Kalantar-Zadeh K and World Kidney Day Steering C. Kidney health for everyone everywhere—from prevention to detection and equitable access to care. *Kidney Int*. 2020 ; 97 (2) : 226-232. doi : 10.1016/j. kint. 2019. 12. 002. PubMed PMID : 31980067. URL :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31980067>.

3. Cho E, Choi SJ, Kang DH, Kalantar-Zadeh K and Ko GJ. Revisiting glomerular hyperfiltration and examining the concept of high dietary protein-related nephropathy in athletes and bodybuilders. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2022 ; 31 (1) : 18-25. doi : 10. 1097/MNH.0000000000000755. PubMed PMID : 34846311. URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34846311>.
4. Kalantar-Zadeh K, Joshi S, Schlueter R, Cooke J, Brown-Tortorici A, Donnelly M, Schulman S, Lau WL, Rhee CM, Streja E, Tantisattamo E, Ferrey AJ, Hanna R, Chen JLT, Malik S, Nguyen DV, Crowley ST and Kovesdy CP. Plant-Dominant Low-Protein Diet for Conservative Management of Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2020 ; 12 (7) : 1931. doi : 10. 3390/nu12071931. PubMed PMID : 32610641 ; PMCID : PMC7400005. URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32610641>.
5. Ko GJ, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K and Joshi S. The Effects of High-Protein Diets on Kidney Health and Longevity. *J Am Soc Nephrol*. 2020 ; 31 (8) : 1667-1679. doi : 10. 1681/ASN. 2020010028. PubMed PMID : 32669325 ; PMCID : PMC7460905. URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32669325>.

招請講演 2

Hot topics of single-cell transcriptomics in nephrology

Professor of Renal Diseases in Medicine and Chief, Division of Nephrology,
Washington University School of Medicine Benjamin D. Humphreys

In recent years, single cell/nuclei RNA sequencing (sc/snRNAseq) has revolutionized the definition and discovery of cell types and states, as well as the interpretation of organ and cell type specific signaling pathways. The most widely adopted platform is the 10X Genomics solution. While powerful, this system is also limited by its high cost, moderate throughput and the inability to customize due to fixed kit components. In this talk I will review recent developments in single cell transcriptomics including split pool barcoding which is a new approach that does not rely on microfluidics, has low entry costs and is highly customizable. I will also discuss the latest developments in single cell multiomics, which allows the simultaneous measurement of gene expression and chromatin accessibility from the same cell. Finally, I will review recent developments in spatially resolved transcriptomics (SrT), including both next generation sequencing-based SrT and In situ hybridization-based SrT.

特別講演

多能性幹細胞から腎臓を丸ごと作る

熊本大学発生医学研究所 西中村 隆一

腎臓は分岐する集合管の周囲に多数のネフロンが配置された高次な構造を有する。この複雑な臓器は、胎生期に存在するネフロン前駆細胞、尿管芽、間質前駆細胞という3つの前駆細胞から形成される。我々はこれまでに、多能性幹細胞からネフロン前駆細胞と尿管芽の誘導法を確立してきたが (Cell Stem Cell 2014 & 2017 等)、腎臓の高次構造構築には間質前駆細胞が不可欠である。そこで、今回は多能性幹細胞から間質前駆細胞の誘導法開発を試みた。まずシングルセル RNA シークエンス解析により、マウス胎生期の腎臓間質前駆細胞が背腹軸に沿って3種類に分かれ、そこに FGF/BMP の濃度勾配が存在することを見出した。さらに細胞系譜解析によって、腎内間質に分化するのは最も背側の間質前駆細胞であること、それがネフロン前駆細胞の起源と同じ後方中間中胚葉に由来することを確認した。そこで、マウス ES 細胞から後方中間中胚葉を誘導し、さらに背腹軸を制御しつつ培養することで、背側間質前駆細胞を誘導する方法を開発した。この間質前駆細胞を、同じくマウス ES 細胞から誘導したネフロン前駆細胞および尿管芽と凝集すると、分岐する集合管の周囲にネフロンが配置され、皮髄の間質細胞を伴う腎臓の高次構造が形成された。さらに、マウスへの移植によりネフロンと集合管の成熟が促され、メサンギウム細胞やレニン産生細胞などの特徴的な間質細胞も分化した。つまり完全に多能性幹細胞由来の腎臓高次構造の構築に成功した (Nat Commun 2022)。今後、ヒトへの展開が期待される。

SP-1

ドイツ・アーヘン大学留学体験
京都府立医科大学腎臓内科
山下 紀行

「医師の海外留学」と聞いて、抱く考えやイメージは様々だと思いますが、若手医師の中には少なからず興味がある方も多いのではないのでしょうか。私は研修医時代から留学に対して漠然とした憧れを持ち続けていましたが、大学院在籍中にご縁を得られ、2021年春からドイツ・アーヘン大学への研究留学が実現しています。アーヘンはベルギー・オランダと国境を接する、ドイツ最西部にある中規模地方都市（人口約25万人、ドイツで26番目）です。今回は私の留学までの経緯や研究を含めた留学中の実際に加え、ドイツ留学ならではの体験や、現地情報が得にくいドイツ地方都市への留学経験についてもお話ししたいと思います。海外留学に興味がある皆様の疑問や不安を解消し、お役にたつ講演内容となれば幸いに思います。

SP-2

コロナ下でのドイツ留学とフェロトーシス研究
ヘルムホルツセンター・ミュンヘン、東北大学医学部腎臓病
内分泌学分野
三島 英換

私はもともと東北大学病院 腎高血圧内分泌科に所属しており、2020年10月からドイツのヘルムホルツセンター・ミュンヘン、Marcus Conrad ラボに留学中です。ラボではフェロトーシス (Ferroptosis) という脂質酸化依存性の細胞死のバイオロジー・病気との関わりについての研究を行っております。フェロトーシスは2012年に概念が確立された比較的新しい細胞死概念ですが、腎臓を含む急性腎障害、神経変性疾患、抗がん剤感受性などへの関与が知られており、創薬ターゲットとして世界的に注目を浴びている生命事象です。コロナパンデミックは海外留学のあり方にも大きな変化を与えています。しかし、一つ言えることは実際に留学をしたことで自分の研究フィールドの知識、スキル、コネクションが大幅に広がったことは間違いありません。これから留学を目指す、または留学を少しでも考えている若手腎臓内科医に向けて、自分の経験を踏まえて以下のトピックについて話すことで少しでも有益な情報を共有したいと思います。留学先の選び方。アプライメールの出し方。アプライメールを出したが返事が来ない。インタビューでは何を聞かれて何を話す。ボスが求める留学研究者。家族は連れて行くか単身赴任か。コロナ下での生活 etc.

SP-3

これからアメリカ研究留学を考えている先生へ
Washington University School of Medicine
吉村 仁宏

私は大学院修了後、2020年より米国セントルイス・ワシントン大学腎臓内科のHumphreys研究室に留学しています。専攻医、もしくは大学院在学中の先生の中には、将来的な研究留学を選択肢のひとつとして考えている方もおられると思います。一方で、留学には興味があるものの、臨床医としてのキャリアを一定期間離れることや、配偶者や子どもとともに異国での生活をおくること、金銭面のやりくりなどについて、不安や迷いを感じている方もおられるのではないのでしょうか。私自身も留学前にはこのような不安を抱えていましたが、周囲の方々から貴重なアドバイスやサポートをもらい、現在、子ども3人を含む家族5人でアメリカでの留学生活を送ることができています。そして留学先では、Bioinformatics 解析など新しい技術や知識を習得できたことに加え、同僚や友人家族との出会いにも恵まれました。本項では、私の経験や失敗談などをご紹介します。留学準備において気を付けるべきポイント、アメリカでの子育て事情、そして研究留学の意義について触れ、留学を考えておられる先生にとって有益なお話ができればと思います。

SP-4

Go west, young nephrologists!
Division of Immunology and Rheumatology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA
佐藤 有紀

私は2006年に医師となり現在米国で免疫老化の研究に従事しております。この16年間、複数の病院で医療に携わり、アカデミアと産学連携PJそして海外での研究生生活を経験しました。様々な環境で多様な価値観に触れ、刺激を受けることができたことは幸運でした。今振り返ると、最初から何か明確な未来像がありそれを目指していたわけではなく、各ステージにおいて自分が所属した環境で学べることを学び、その中で得た興味や疑問を追求する形で選択を続けた結果が現在に繋がっていると感じております。コロナやウクライナ戦争、極度のインフレなど世界情勢が大きく揺れており、世の中のstandardが大きく変わりつつあります。これが正解というものはないと思うので、臨床も研究も一朝一夕には上手くいかないことばかりですが、自分の興味を持った世界・分野に積極的に飛び込んでみるのがまずは大事だと思います。そうしてchallengeをしてみれば新しい出会いがあり、次の方向性も見えてくるのではないかと思います。本シンポジウムでは微力ながら、これまでどのように考え歩んできたのか振り返りつつ、米国で感じたことも併せてメッセージを送りたいと思います。

SY1-1

尿細管糸球体クロストークと DKD

徳島大学大学院医歯薬学研究所腎臓内科学分野
長谷川 一宏, 田詩 昌憲, 脇野 修

ATP 産生における補酵素 NAD/NADH の NAD についての報告が相次いでいる。NAD が 1) ミトコンドリア ATP 産生の NAD-NADH の補酵素, 2) サーチュイン=Sirt1 活性化, 3) PGC1 α を直接活性化し腎不全を改善させる可能性が見出された。我々は DKD での尿細管糸球体サーチュイン連関の意義 (長谷川, BBRC2008, JBC2010, Nat-Med2013, FASEB2013, 大島賞 2017) を見出した。その後 NAD 前駆物質の NMN 産生酵素 Nampt の DKD における機能解析 (村丘, 長谷川 equally contribute, Cell Reports 2019) や SGLT2 阻害剤の Sirt1 保持作用 (長谷川 equally contribute Sci Rep 2018) を報告した。このように NMN/NAD/Sirt1 は DM 腎症・DKD に有効な可能性がある。最近, ARNI が新規降圧薬として発売された。降圧作用やナトリウム利尿ペプチド作用による塩分排泄が期待される。しかし, 輸入細動脈の拡張による糸球体過剰ろ過の助長の可能性も一部で指摘されている。臨床では, 可能性の一つとして輸入細動脈拡張作用がある, SGLT2 阻害剤や MRB (フィネレノン) などの併用により, これらを抑止できる可能性も考えられるが, いずれにせよ SGLT2 阻害剤の game changer としての治療意義の確立とともにあらためて尿細管糸球体連関が注目を臨床でも衆目の的となっている。さらにミトコンドリア機能改善薬のツイミグ (イメグリミン) の登場が細胞内オルガネラをも意識した上での処方へ飛躍を遂げている。ツイミグが Nampt の発現と活性を亢進する事で NAD 上昇を介する事が論文報告された (David E Moller, PLoS One 2021)。NAD の前駆体であり Nampt が産生する生理活性物質の NMN は我々の検討で DM 腎症モデルマウスに有効な結果 (安田格, 長谷川, 坂巻裕介, 脇野修, 伊藤裕ら, JASN 2021) をもたらし, NMN もミトコンドリア改善機能が示唆されている。このように NMN/NAD/Sirt1・ミトコンドリア機能改善薬が DM 腎症, DKD, CKD に腎臓病治療全般への新たな切り口となりうるか考えたい。

SY1-2

DKD に寄与するエピジェネティックメモリー

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村 維真理

DKD の病態を進展抑制するためには様々な機序が報告されている。その中の一つに, 厳格な血糖コントロールが微小血管障害の発症および進展を抑制することが様々な大規模臨床研究の結果示されてきた。さらに, 厳格な血糖コントロールを行うための治療介入が終了し, 対照群と同等の治療を受けた後でも, 糖尿病の合併症発症率は有意に DKD 治療群のほうが高いことが示されている。この効果は Metabolic memory と呼ばれ, 血糖コントロールとは独立して高血糖が長期的な組織障害を呈する可能性を示唆している。最近では, 高血糖刺激だけではなく, 急性腎障害 (AKI: acute kidney injury) による一過性の虚血が回復したのちも, 慢性腎臓病 (CKD: chronic kidney disease) に進展する (AKI-to-CKD transition) のメカニズムには一過性虚血によって引き起こされた Hypoxic memory が細胞内に記憶されることで CKD に寄与することが報告されている。Metabolic memory や Hypoxic memory のような一時的な刺激が細胞の長期的な変化を引き起こす機序は DNA メチル化や microRNA, ヒストン修飾酵素を介したエピジェネティックな変化が関与することが様々な基礎研究の成果で示されている。本講演では, DKD の病態に寄与するエピジェネティックな因子の役割とそのメモリーの生体内での意義について最新の研究成果から紹介する。

SY1-3

降圧非依存的なカルシウムチャネル拮抗薬の腎保護作用について

岡山大学研究推進機構医療系本部
中山 雅敬, 匹田 貴夫

糖尿病は, 高血糖により微小循環障害が起こり, 腎症を含む様々な臓器の機能不全が合併する生活習慣病である。治療法として血糖値の制御が第一に挙げられるが, 多くの患者は高血圧も伴うため, 降圧剤を処方される。降圧剤の一部には糖尿病下で特定の臓器保護作用を持つものが知られる。同作用は標的特異性や薬物動態の違いによる降圧作用の副次機能と認識されている。私たちは, 高血糖条件下で血管内皮細胞から分泌され, ボドサイトの恒常性を制御する因子を発見した。同遺伝子をコードする遺伝子をマウス血管内皮細胞特異的かつ誘導的に KO すると高血糖においてもボドサイトの恒常性は保たれ, 足突起の消失は強力に抑えられ, 腎機能の低下が大幅に抑制された。そこで, ハイスループットスクリーニングを行い, 同因子の分泌を抑制する阻害剤の同定を試みた。結果, 腎保護作用を持つことが知られるアテレック, コニールなどのカルシウム拮抗薬が複数同定された。これらの薬剤による分泌阻害効果は, 降圧作用と非依存的であることが示唆された。また, アムロジンのようなカルシウム拮抗薬には同様の作用は見られなかった。本講演では, これら私たちの最新の研究結果を紹介し, 糖尿病性腎症に対する新しい概念を提唱する。

SY1-4

DKD におけるオルガネラクロストーク-オートファジー

大阪大学腎臓内科
山本 毅士, 猪阪 善隆

近年, 腎機能悪化と尿アルブミン増加が乖離する症例が多いことが知られ, 典型的糖尿病性腎症から広く糖尿病性腎臓病 (DKD) という概念へ移行している。高齢化や生活習慣病の長期化がその背景にあると考えられるが, DKD の本態は未解明な部分が多い。肥満や糖尿病が腎臓に及ぼす影響には, 糸球体濾過量増加・糸球体肥大があり, それぞれ肥満関連糸球体症や糖尿病性腎症と認識されてきた。一方, 尿細管に及ぼす影響は軽視されてきた。リソソームは細胞内外から取り込まれた様々な物質の分解を行う細胞内小器官 (オルガネラ) であり, オートファジーはリソソームにおける細胞質成分分解の総称である。我々はオートファジーに着目し, 老化・肥満・糖尿病などが近位尿細管に与える影響を研究してきた。興味深いことに, 肥満患者の腎生検像において, 近位尿細管細胞にリン脂質が蓄積した拡張リソソームが観察された。高脂肪食負荷により, ミトコンドリアなどのオルガネラは機能・形態の異常をきたし (オルガネラストレス), オートファジーへの依存度は高まる。オートファジーが常時亢進するため, リソソームへ運ばれるリン脂質が増加し次第にリソソーム内酸性化が障害されリン脂質が蓄積した不全リソソームが集積する。結果として, オートファジーが停滞してしまう “Stagnation of autophagy” が, 腎臓の脂肪毒性に寄与するのを見出した。現在, リソソームや脂質代謝を制御する転写因子 TFEB に注目して病態解明を進め, DKD 進展を助長する新規疾患概念「肥満関連尿管症 (Obesity-related tubulopathy: ORT)」を提唱している。本講演では, ミトコンドリア・脂肪滴・リソソームなどのオルガネラとオートファジーが, どのように ORT, ひいては DKD の病態形成に関わるのか, そして ORT に着目した SGLT2 阻害薬の腎保護効果機序についても論じてみたい。

SY1-5

DKDにおける糸球体細胞間の連関

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
栗原 孝成

DKDを含むCKDの病態における「連関」の重要性は永く論じられてきた課題である。おそらく最初に認知されたものは心腎連関を筆頭とする臓器連関である。臓器内へ視点を移すと、尿細管糸球体フィードバックに代表されるネフロン構造間連関が存在する。SGLT2阻害薬は本動態に直結した効果を発揮する。そしてさらにミクロへ近づくと、尿細管細胞と間質線維芽細胞や糸球体構成細胞同士の連関が見えてくる。我々は「連関」における液性因子あるいは慢性炎症に着目した検討を行ってきた。糸球体局所炎症としてのメサンギウム-マクロファージ応答においてエクソソーム (Exo) が一定の役割を果たす可能性を想定、Exo取込みによる炎症を効率的かつ特異的に阻害する薬物のスクリーニング系を確立した (東京大学創薬機構 BINDS 承認)。最終候補薬はDKDラットの腎症を軽減することが確認され、新規治療標的としてExoを介した局所炎症の重要性が期待される。さらにDKD糸球体においてメサンギウム-ポドサイト連関がポドサイトの正常なERストレス応答を阻害、病態進展に関与することを報告した。近年ではDKDを対象としたシングルセル解析が報告されているが、データの質や互換性、再現性などに大きな限界が存在していた。そこで我々はこれらの限界を克服するために、DKD糸球体を用いて高い生存率と良好な分離性を両立できる至適条件を決定し、既報の質を大きく上回るレベルでsc-RNA seq DBを構築した。標的分子毎の詳細な基礎的検討はこれからであるが、糸球体細胞間連関に着目した今後の展望について触れたい。

SY2-1

腎代替療法選択における腎移植の提示

香川大学医学部附属病院腎臓内科学
祖父江 理

腎代替療法選択において、腎移植、特に未透析移植は生命予後への有意な効果を認めることから、全ての腎臓内科医には腎移植も腎代替療法選択提示の中で適切に情報提供をおこなう必要がある。腎代替療法選択におけるShared Decision Making (SDM)の推進にあたって、診療報酬改定でも腎移植の提示が必要とされている。新規透析導入患者の約40%は70歳未満であり、未透析移植の潜在症例と考えるべきである。また、現在維持透析中の患者に対しても腎移植に関する情報提供を受けているかを定期的に確認する必要がある。SDMの中で、『お勧め』ができる血液透析・腹膜透析と異なり、腎移植、とくに生体腎移植は医療者が勧めることはできず、正確な『情報提供』を行い、生体ドナーからの自発的な提供の意思があって初めて生体腎移植の方向へ進んでいく。

腎移植をどのように提示するかという点において、非移植施設における腎臓内科医の役割は大きい。腎移植に関する知識を増やすために、腎臓学会を含む5学会合同で『腎代替療法選択ガイド2020』が発刊された。医療スタッフ・非移植施設の腎臓内科医による腎移植の情報提供に使用していただければと考えている。また、研修医のための腎臓セミナー・腎代替療法専攻セミナーなどの開催にて多くの腎臓内科医が腎移植の知識を有することを目標に腎臓学会でも活動を続けている。

当院では県内非移植施設の腎臓内科医からの紹介を受けやすくするために、腎臓内科の初診外来でも腎移植の紹介を受け付けており、その後院内で泌尿器科と協働して適応精査を進めている。移植施設では腎移植に関するリスクを含めた具体的な説明を行うとともに、生体ドナー候補に対して追い詰めないようにする配慮も必要である。

SY2-2

術前検査と適応決定

¹大阪大学泌尿器科、²大阪大学腎臓内科学

山中 和明¹、中澤 成晃¹、難波 倫子²、今村 亮一¹、野々村 祝夫¹

生体腎移植において、腎移植後のレシピエント・ドナーの安全性・健康を保つためには、術前に十分な検査を施行し的確な評価を行う必要がある。生体腎移植は健康であるドナーに侵襲を及ぼすため、腎提供後も腎機能が保たれるかの身体的擁護に加え、心理的、及び社会的擁護に最大限努めなくてはならない。レシピエントについては、導入期に大量の免疫抑制剤が投与され、維持期にも一生免疫抑制剤が必要となることから、感染症や悪性腫瘍のスクリーニングが重要である。その他、耐術能についても心肺機能を慎重に検査する必要がある。近年は先行的腎移植を希望される患者が増加傾向にあり、腎代替療法導入時期を考慮しつつ、スムーズに術前検査を終了する必要があるが、移植不適格となった場合、それまでに施行したドナーの検査費用はドナーの自費になることが多く、必要最低限の検査を行う順序も考慮しつつ施行しなければならない。当院で2012年以降に生体腎移植の術前検査を施行し移植不適格となった理由を解析を行ったところ、ドナー要因は1. ドナー腎機能基準に満たず、2. 腎提供の意思撤回、3. 精神科的要因の順で、レシピエント要因は1. 免疫学的要因、2. 悪性腫瘍、3. 移植の意思撤回の順という結果であった。以上の結果から、ドナーの腎機能評価、クロスマッチ試験、レシピエントの悪性腫瘍スクリーニングを優先すべきである。また、インターネットや腎代替療法選択外来の普及に伴い、患者の腎移植の知識は深まっていると考えられるが、術前検査中にも侵襲的な治療に対する不安を訴えられる患者も多いことが明らかになった。当院では精神科による移植の自発的な意思や移植に対する理解度の確認などを適宜行っているが、術前検査の最中にも不安に寄り添い、解消に努めることが必要である。

SY2-3

腎移植前後の感染症対策

新潟大学医歯学総合病院腎泌尿器病態学分野
田崎 正行

腎移植の長期成績は向上したものの、2001年以降、わが国の腎移植患者の死因の第1位は感染症であり、腎移植レシピエントの感染症対策は重要である。病態として、1) レシピエントがすでに感染している病原体の再活性化、2) ドナーからの持ち込みによる感染症、3) レシピエントが移植後新たに感染する疾患の3パターンが考えられる。

透析患者の死亡原因の2位も感染症であり、腎移植を希望されるレシピエント候補の患者において術前の感染症評価は非常に重要である。また、生体腎移植の場合、ドナーの術前の感染症評価も併せて重要となる。これらの評価が上記の1)、2)の対策につながるため、おろそかにはできない。腎臓内科医と移植外科医が連携を取り合い、移植後の感染を予防するために必要な治療、ワクチン接種など介入すべきである。上記3)の腎移植後感染症は、決して移植後早期のみ気をつけなければいわけではなく、長期にわたり免疫抑制薬使用患者であることを認識して対応する必要がある。感染症を予防するために生活指導、感染症になった際の対応についても、しっかり患者に伝えるべきである。また、治療に関しては移植外科医よりも腎臓内科医の方が慣れていることもあり、複雑な合併症を多数持つ腎移植患者も多いことから連携が必要である。腎移植前後の感染症の対策について、総論・各論について解説したい。

SY2-4

移植前後の心血管病対策

増子記念病院

辻田 誠

腎移植は他の腎代替療法と比較して、高いQOLや生命予後の改善を期待できる医療である。そのような背景から近年は、心血管リスクの高い糖尿病や高齢者の症例が増加してきており、術前の心血管リスクの評価の必要性が高まっている。様々な心疾患の中で虚血性心疾患(IHD)は、腎移植後3か月以内にカルシニューリン阻害剤などの免疫抑制剤や体液バランスの急激な変化などによって顕在化することがある。慢性腎臓病の患者では、無症状なIHDの合併も多いとされており、運動耐容能が低く、高齢、糖尿病、長期間の透析歴など高リスク症例はしっかりと精査が必要である。一般的に腎移植後は虚血性心疾患の進行はかなり緩徐になると言われているため、治療介入に関しては循環器医としっかりと連携を図る必要がある。一方、左室肥大(LVH)は腎移植後も進行することがあり腎移植後CVDイベントとの関連が示唆されている。そのため保存期腎不全からの貧血や血圧等の管理が大切であり、特に透析期間が長いほどLVHは進行しやすい。そういった側面からも透析期間は短いほうが望ましく、特に透析を経ずに腎移植に移行する先行的腎移植(PEKT)は腎移植後CVDイベントが少ないとされている。PEKTは現在増加しており、腎臓内科の協力が不可欠である。本セッションでは、不整脈等のCVDイベントを含め腎移植前後の対策について考えたい。

SY2-5

移植前後のCKD-MBD管理

神戸大学腎臓内科

後藤 俊介

腎機能低下に伴い様々な異常が起こるが、いわゆるCKD-MBDと呼ばれる骨ミネラル代謝異常もその一つである。このCKD-MBDに関わる因子の一つとして二次性副甲状腺機能亢進症があるが、この二次性副甲状腺機能亢進症をどのように腎移植前後で管理すべきかが問題となることがある。二次性副甲状腺機能亢進症は腎移植により多くの症例で改善を認めるが、中には改善せず副甲状腺機能亢進症が遷延する症例もある。この程度がひどいと、臨床的に問題となる高カルシウム血症を起こしたり、腎機能低下の原因となったりする可能性もある。治療としては手術が基本となるが、移植後の安定していない状況だと手術は行いづらい。そのため腎移植前に副甲状腺の状態を評価し、必要があればあらかじめ手術を行っていた方がいいと思われるが、どのような症例であらかじめ手術を行うべきか悩ましいところがある。特に、近年透析患者の二次性副甲状腺機能亢進症に対する薬物療法が進歩しており、薬物療法で管理できる症例が増えている。しかしながら、これらの薬剤は腎移植後は使用しづらいため、腎移植前は管理できているように見えても、腎移植後に問題となることもある。本講演では二次性副甲状腺機能亢進症を中心に、腎移植前後でのCKD-MBD管理について概説する。

SY3-1

臓器連関から捉える生体の塩調節機構

香川大学医学部薬理学

北田 研人

従来、健康であれば生体内のナトリウム量はほぼ一定に保たれており、その恒常性は腎臓によって調節されていると考えられてきた。また、高食塩摂取は口喝を起こし飲水量を増大させ、同時に尿中ナトリウム排泄量増加に伴うナトリウム利尿により尿量も増加させると考えられてきた。これらのコンセプトはヒトを対象とした研究により証明されたものであるが、極端な食塩摂取量の変化かつ数日間単位の短期間の実験で実施された点に留意する必要がある。健康人を対象として行われた100日間以上にも及ぶ長期間の塩-体液バランス研究では、日頃我々が摂取している範囲に近い6g/日、9g/日、12g/日へ食塩摂取を月単位で固定し、各種パラメータの解析が行われている。我々は、この長期間の塩-体液バランス研究の解析およびその後の基礎研究により、「体内のナトリウム量は一定に保たれていない」、「腎臓のみならず肝臓、筋肉、皮膚、心血管-神経系などの多臓器がナトリウムの恒常性を維持している」、「高食塩摂取の本質は、ナトリウム利尿による体液喪失と尿素による体液保持である」などこれまでの概念を覆す知見を見出している。本シンポジウムでは、最近の我々の研究成果をもとに、生体内の浸透圧物質・体液制御機構を多臓器連関の視点から捉え、各種疾患との関連性やその将来性について議論したい。

SY3-2

尿管におけるナトリウム、カリウム代謝

帝京大学腎臓内科

柴田 茂

尿管は近位尿管・ヘンレのループ・遠位尿管・集合管に大別されるが、ナトリウムとカリウム代謝において最終的なバランス調節を担うのが遠位尿管と集合管である。遠位尿管にてNaClを再吸収するNaCl共輸送体(NCC)は血圧調節に重要であり、また遠位尿管の下流となる集合管に到達するNa⁺量(distal delivery)を調節することで、間接的に集合管の機能を制御している。遠位尿管でNCCの機能調節を担うのがユビキチンリガーゼKelch-like 3/Cullin 3複合体とリン酸化酵素With-No-Lysineであり、我々や他の研究室の検討によってレニン・アンジオテンシン系やカリウムの変動を介してNCCが制御されるメカニズムが明らかとなっている。尿管の各セグメントは基本的に均一の細胞から構成されるが、この例外が集合管であり、主細胞と間細胞が入りまじって形作られている。従来この2つの細胞はNa代謝と酸・塩基平衡調節という異なる役割に専従すると考えられてきたが、両者の間には様々な機能連関が存在し、機能の異なる細胞同士が密に連携することで、集合管としての最適な応答が誘導されることが明らかになりつつある。我々はリン酸化を介した間細胞選択的なミネラルコルチコイド受容体の制御機構を報告したが、このような局所調節機構を介して集合管主細胞と間細胞の働きが状況依存的に統合され、アルドステロンの食塩再吸収作用とカリウム排泄作用とのバランスが制御されるものと考えられる。尿管のナトリウム・カリウム代謝は食塩感受性高血圧の病態やカリウムによる心血管保護作用とも密接に関連していると考えられ、その障害は高血圧関連疾患や慢性腎臓病における心腎連関にも深く関与しているものと想定される。本発表では、尿管におけるナトリウム、カリウム代謝と臓器障害における意義について当研究室でのこれまでの成果を交えながら概説したい。

SY3-3

食塩感受性高血圧の病態～塩とNFAT5の関わりから～

熊本大学腎臓内科

泉 裕一郎, 向山 政志

食塩過剰摂取が血圧上昇を生じることは周知の事実であり、高血圧者の30～50%は食塩感受性高血圧を呈するとも言われる。近年、食塩感受性高血圧の発症機序について多くの知見が得られ、また新たな可能性が示唆されている。我々は、食塩(NaCl)負荷が形成する高浸透圧により活性化される浸透圧応答転写因子NFAT5の腎臓における役割について研究を進めてきた。NFAT5は免疫応答の制御に関与する一方で、高浸透圧下の細胞の生存に重要である。NFAT5の多型は血圧高値や血清Na高値と関連することがGWASによって指摘されている。最近、尿細管細胞特異的薬剤誘導性NFAT5ノックアウト(KO)マウスが、尿濃縮能の低下と血清Na高値を生じる一方で食塩感受性高血圧を呈することを見出した。また、腎髄質のENaCの発現が有意に増加し、ENaCの阻害薬であるアミロライドの投与により高血圧が緩和されたことから、KOマウスの高血圧はENaCの発現亢進に起因すると考えられた。腎髄質の間質では、尿素濃度が著しく低下する一方でNa濃度と浸透圧は上昇していた。Transcriptional start site sequencingを用いてKOマウスの腎髄質の遺伝子発現について網羅的解析を行うと、発現が亢進する遺伝子群で免疫応答関連のGO termが多く抽出された。炎症の惹起を示唆するIL-1 β やその受容体、TNF- α 受容体、ICAM-1などが含まれており、興味深い。すなわち、KOマウスではNFAT5が制御する免疫応答の異常と炎症の惹起からNa再吸収が亢進することが示唆される。さらに、KOマウスの腎組織では、老化関連マーカーの増加も認めている。食塩感受性高血圧の発症には炎症が関与し、その程度は年齢と共に強くなることが指摘されている。KOマウスは、尿濃縮能の低下として認識される腎機能の低下と食塩感受性高血圧を呈する高齢者の病態を反映する可能性があり、食塩感受性高血圧の発症機序のさらなる解明が期待される。

SY3-4

腎細動脈症からみた心腎連関の病態

琉球大学病院血液浄化療法部

古波蔵 健太郎

慢性腎臓病(CKD)において腎機能低下に加えてアルブミン尿が腎障害のみならず心血管病のリスクになることが示されている。CKDの進展過程で糸球体高血圧と腎虚血がcommon pathwayとしてさらなる腎障害の進展に関わっているが、このような腎行動態異常に腎細動脈症が関わっていることが形態的な検討から示唆されている。糸球体高血圧に関連したアルブミン尿にstrain vesselである輸入細動脈の自己調節機序の破綻が関与している可能性がある。したがって、アルブミン尿がその他のstrain vesselである冠動脈や脳の穿通枝動脈に障害が起きやすい病態の存在を示すマーカーであるとする“strain vessel theory”が提唱されている。一方、内腔の狭小化を伴うような高度な輸入細動脈のリモデリングは腎虚血を引き起こす。我々は最近、腎内レニン・アンジオテンシン系の指標である尿中アンジオテンシノーゲンが腎細動脈リモデリングに関連することを報告した。腎臓の虚血は腎交感神経を介して脳に伝えられ、交感神経中枢を興奮させることにより交感神経の心腎血管系への遠心性経路の活性化を引き起こす。遠心性交感神経の活性化は、腎ではレニン・アンジオテンシン、アルドステロン系の活性化を通じてNa再吸収の亢進を、また心血管系においては末梢血管抵抗の増大や頻脈を介して心負荷の増大をもたらす。一方で腎臓の虚血が炎症性サイトカインの上昇を介して遠隔にある心臓の血管網の減少をもたらす可能性が動物実験で示唆されている。腎細動脈症を起点とした様々な病態を考慮して心腎連関に対する新たなアプローチを今後、検討していくことが重要である。

SY3-5

心腎連関症候群の病態と治療

国立循環器病研究センター腎臓・高血圧内科

吉原 史樹, 岸田 真嗣, 有里 哲哉, 松尾 実紀

2000年頃よりうっ血性心不全患者の治療中に腎機能低下を来した場合、生命予後が不良であることが明らかとなり、心腎連関症候群という概念が提案され、その機序解明が進んできた。特に左室収縮機能の低下を伴う心不全(HFrEF)の治療には利尿薬による体液コントロールや心不全の代償機構として賦活化しているレニン・アンジオテンシン・アルドステロン(RAA)系、交感神経系、バゾプレッシン系の抑制薬が心不全症状の軽減や生命予後の改善に寄与することが知られている。しかしながら、薬物治療の臨床試験においてG4～G5レベルの腎機能低下は除外基準とされている場合が多く、診断や病態の判断のみで直ちにエビデンスに基づく治療薬選択が可能とは言えない。また、利尿薬の投与による腎機能低下を経験することは稀ではなく、RAA系抑制薬は糸球体の過剰濾過抑制が腎保護効果機序のひとつであるが、この抑制効果が大きい場合、逆に腎予後を悪化させる可能性も指摘されている。近年、Sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) 阻害薬が糖尿病やHFrEFだけでなく、慢性腎臓病の治療薬として臨床応用されるに至り、2型糖尿病治療薬のglucagon-like peptide-1 (GLP-1) 受容体作動薬、慢性心不全および高血圧治療薬のアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬は、心血管アウトカム抑制効果だけでなく腎アウトカム抑制効果を有することも報告され、心腎連関症候群の治療薬として注目されている。これらの治療薬を中心に最新のエビデンスを共有したい。

SY4-1

PREDICTとRADIANCEは本邦CKD患者の目標Hb値を変えるか？

大阪大学腎疾患臓器連関制御学

坂口 悠介

腎性貧血治療における目標Hb値を検証した欧米の大規模ランダム化比較試験(RCT)では、エリスロポエチン製剤(ESA)によりHb130～135 g/dL以上を目標とした群で心血管イベントが増加した。この結果を受け、KDIGO(Kidney Disease: Improving Global Outcomes)はESAによってHbを13 g/dL以上へ意図的に上昇させないよう推奨し(推奨グレード1A)、Hb11.5 g/dL以上での維持を避けるよう提案している(推奨グレード2C)。後者の論拠として、上記RCTの対照群におけるHb上限値が概ね11.5 g/dLを超えていないことを挙げている。

一方、本邦の『エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2018(2018GL)』ではESA投与時の目標Hb値として11～13 g/dLが提案され、欧米に比して積極的な貧血管理が打ち出された。その主たる根拠は本邦CKD患者を対象にしたA21試験であり、目標Hb9～11 g/dLに比して11～13 g/dLで腎アウトカムの改善が見られたことである。ただしこの結果は多変量Cox回帰での探索的解析に基づくものであり、主解析では群間に有意差を認めていない。そのため、本邦独自の目標Hb値確立に向けたさらなるエビデンスの集積が急務であった。このような背景のもとで行われたのがPREDICTとRADIANCE-CKDであり、その結果が大きく注目された。試験デザインに若干差異はあるが、透析導入等で構成される主要アウトカムに関して目標Hb11 g/dL以上とすることの優越性は両試験ともに証明できなかった。検出力不足の可能性は否めないものの、A21、PREDICT、RADIANCE-CKDの3試験を統合すると目標Hb下限値を11 g/dLとする客観的根拠は現時点では希薄である。下限値設定に資するエビデンスは不足しているが、上記3試験における対照群の平均Hb値がいずれも概ね10 g/dLで推移していたことは一つの目安となるかもしれない。個々の症例レベルでの目標値設定についてはQOL、背景因子、病態等に応じて柔軟に判断されるべきである。

SY4-2

保存期におけるCKD-MBD治療

名古屋市立大学腎臓内科

村島 美穂

今回のガイドラインでは「CQ1. 保存期CKD患者において、リン降下療法は推奨されるか?」「CQ2. 保存期CKD患者において、リン降下療法は推奨されるか?」「CQ3. 保存期CKD患者において、活性型ビタミンD製剤の投与は推奨されるか?」「CQ4. 骨粗鬆症を伴う保存期CKD患者において、骨粗鬆症に対する薬物治療は推奨されるか?」という4つのCQについてシステマティックレビューを行った。CQ1については、リン吸着薬とリン制限に分けて解析を行った結果、リン吸着薬については、死亡、末期腎不全への進行を減らす可能性があり考慮してもよいと推奨されたが、リン制限食については1990年代のRCTしかなく、効果は明らかではなかった。CQ2については、今回採用した論文については、死亡に関してCa含有と非含有リン吸着薬で有意差を認めず、血管石灰化については、Ca非含有の方が進行が抑制されたという研究と差がなかったという研究があり、Ca非含有リン吸着薬の使用を考慮してもよいという推奨に至った。CQ3については、PTH低下作用についてはエビデンスがあるものの、生命予後、心血管系イベント、骨折への効果は明らかでないことから適応は患者ごとに検討することが望ましいと考えられる。CQ4については、骨粗鬆症を伴う保存期CKD患者において、骨粗鬆症に対する薬物治療は介入しない場合に比べて骨折リスクを減らす効果を持っている可能性はあることから、薬剤特有の副作用に注意しながら慎重に治療することを提案している。CQ3で採用された論文には日本人の研究は含まれていなかったり、CQ4に採用された論文の多くはRCTのサブグループ解析であったりすることから、どのCQについてもエビデンスの強さは非常に弱いから中にとどまっている。保存期CKD-MBDの治療について、今後ハードアウトカムを主要エンドポイントとしたRCTが必要であることを改めて浮き彫りにする結果であった。

SY4-3

第11章「CKDの薬物治療」の解説—2023CKD診療ガイドライン—

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

深水 圭

エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2018では、第15章に「薬物投与」として「CQ1: 疼痛のあるCKD患者にNSAIDsかアセトアミノフェンのいずれが推奨されるか? ; CQ2: CKD患者に球形吸着炭の投与は推奨されるか? ; CQ3: ヘルペスウイルス感染症に罹患したCKD患者に腎機能に応じた抗ウイルス薬の減量は推奨されるか? ; CQ4: CKDは非弁膜症性心房細動を有する患者の抗凝固薬治療にどのように影響するか? ; CQ5: ヨード造影剤はCKD患者のステージ進行に影響するか? ; CQ6: CKD患者へ腎排泄性薬物を投与する際に、腎機能に応じた投与方法・量とすることは推奨されるか?」の6CQが掲載されており、薬物治療における注意点が主であった。今回は、11章「CKDの薬物治療」と11.5章「CKD患者における薬物投与の注意点」の2つに分かれ、「CKDの薬物治療」について委員9名、8SR8名、SR相談役1名を構成し、4つのCQを立て論文検索とメタ解析を行った。「CKD患者に球形吸着炭の使用は推奨されるか? ; CKD stage 4, 5の患者にRAS阻害薬の中止は推奨されるか? ; 糖尿病非合併のCKD患者に対するSGLT2阻害薬の投与は推奨されるか? ; 代謝性アシドーシスを伴うCKD患者への炭酸水素ナトリウム投与は推奨されるか?」である。前回のガイドラインでCQとして取り上げられていた球形吸着炭を、今回再度検索・解析した。臨床重要なRAS阻害薬中止のCKDやCVDへの影響、エビデンスが少ない非糖尿病CKD患者におけるSGLT2阻害薬の有効性について検討を行っている。炭酸水素ナトリウム投与については、前回CKDガイドライン2018の第3章CQ5にて「CKD患者の代謝性アシドーシスに対する介入は腎不全進行抑制のために推奨されるか?」を踏襲することとし、当班では薬物的な介入についてのみ検索・解析を行った。本講演では11章「CKDの薬物治療」における解析結果、エビデンスレベル・推奨決定等の経緯について概略する。

SY4-4

CKD発症/進展における糖尿病

¹岡山大学病院新医療研究開発センター、²福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科学、³岡山大学大学院医歯薬学総合研究科腎・免疫・内分泌代謝内科学

宮本 聡¹, 川浪 大治², 和田 淳³

糖尿病性腎臓病(DKD)は、糖尿病の病態が関与する慢性腎臓病(CKD)全般を包括した疾患概念であり、DKDの発症および進展とともに末期腎不全に至るリスクが増加するのみならず、心血管疾患による死亡リスクも増加する。糖尿病治療の目標である、「糖尿病のない人と変わらない寿命と日常生活の質の実現を目指す」ためには、適切な治療の選択によりDKDの発症と進展を阻止し、アウトカムの改善を目指した管理を行うことが重要である。「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023」の策定過程において、DKDの章のワーキンググループでは、DKD患者のアウトカム改善に寄与する重要臨床課題を元に、DKD患者における、尿アルブミンの測定意義、利尿薬とSGLT2阻害薬のエビデンス、血糖管理と集約的治療の有効性に関する5つのクリニカルクエスチョン(CQ)を新たに設定し、最新のエビデンスを含めてシステマティックレビューを行った。本シンポジウムでは、DKDの章のワーキンググループによる検討結果に基づく改訂内容について概説するとともに、得られた知見を元にDKD患者のアウトカムを改善する上で有用な指標や治療方針について考えてみたい。

SY4-5

小児CKD

¹あいち小児保健医療総合センター腎臓科、²北里大学医学部小児科学

日比野 聡¹, 石倉 健司²

CKD診療ガイドライン2023における「小児CKD」の章は、小児CKDの診断・管理を網羅的に、できる限りエビデンスに基づいた方法について解説することを目的としている。このため、章を構成する題目は、小児CKDの診断法に始まり、生活習慣や栄養管理、合併症管理から腎代替療法の導入まで、多岐の内容を含む予定である。本シンポジウムでは、これらの題目から所要の内容を解説する。

本シンポジウムのテーマの一つは「CKD発症と進展の予防」である。「CKD発症の予防」は、小児腎疾患の各論において重要なテーマであるが、小児CKD全般では成人のCKDとは異なる背景も有する。小児CKDの原疾患は成人での生活習慣病と異なり、先天性腎尿路異常(congenital anomalies of the kidney and urinary tract: CAKUT)が多くを占める。このため、小児CKD対策の現状では「早期発見」も重要なテーマである。小児腎臓病検診や、一般小児科医による腎機能障害の診断がその一手を担っており、ガイドラインにおいても解説する。

「CKD進展の予防」について、疾患各論を除いた小児CKD全般においては、高血圧に対する降圧や尿蛋白量の減少が腎機能予後を改善させる可能性がある。ガイドラインでは、小児CKD合併症(成長障害、腎性貧血、CKD-MBD)についても、その予防や管理について解説する。また、題目に「移行医療」を設け、小児CKD患者が成人医療へ移行するプロセス、自立/自律するために行うべき支援についても解説を加える。

ガイドラインで解説すべき小児CKD管理は多岐にわたるが、それら管理における共通かつ重要なアウトカムとして、生命予後や腎機能予後の改善はもちろん、小児では適正な成長・発達獲得を含むことが特徴的である。

SY5-イントロ

オーバービュー

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
 榎原 孝成, 向山 政志

腎臓病療養指導士制度は2018年より認定が開始となり、5年近くが経過した。この数年間で医療関係者そして我々CKD診療に携わる者にとって、いくつかの変化が生じている。プラクティスの面では福音としての新規治療薬、凶報はご存知の通り新型コロナとの闘いである。一方、決して最近に限ったことではないが、腎臓病患者の超高齢化に合わせて取り組んでいく必要のある課題も浮き彫りとなっている。今回、ここ数年のうちに新たに新規治療薬が承認された項目についての最新情報、栄養管理、看護師資格を有する腎臓病療養指導士と医師の方々にはレクチャーいただく機会とした。また、地域間格差の残るCKD診療を少しでも円滑に進めるためにはどのようなことが求められるのか？、コロナ禍において様々な活動が制限される中において、どのようなことが患者そして市民のためにできるのか？ などについても一緒に考えるきっかけとなれば幸いである。職種、そして地域として、オールジャパンで精力的に取り組んでいるCKD対策であるが、2009年より活動を開始した熊本市CKD対策による透析導入患者数の経年的推移を踏まえて、その効果と設定目標についても再考してみたい。

SY5-1

慢性腎臓病診療における HIF-PH 阻害薬, SGLT-2 阻害薬の位置づけ

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
 石川 英二

腎臓病を治す薬はないの？ とCKD患者さんに質問され、返答に困ったことはありませんか？ 腎臓病の原因は多彩であり、原因により治療法は変わりますし、必ず治すことができるわけではありません。しかし原因が何であれ、腎機能が悪化すれば腎性貧血が生じ、最終的には末期腎不全へと進展します。さらに心臓血管病を合併するリスクも増えます。多くの患者さんは将来透析になりたくないと願っています。我々医療者は患者さんが透析になるのを防ぎ、さらに心臓血管病も予防したいと思っています。腎性貧血を治療することで、末期腎不全や心臓血管病のリスクを減らすことが可能です。エリスロポエチン(EPO)製剤は腎性貧血治療薬として腎臓診療を変えた画期的な薬剤ですが、注射製剤のみであり、患者さん医療者双方にとって痛みを感じる薬剤でした。HIF-PH阻害薬は腎性貧血に対しEPO製剤と同等の効果を持つ内服薬です。鉄利用を改善させることで効率よく貧血の改善が期待できます。これまでわが国の保存期CKDに対する腎性貧血治療は十分実施されているとは言えない状況でしたが、HIF-PH阻害薬はそんな状況を変えられるかもしれません。SGLT-2阻害薬は尿への糖排泄を増やすことで血糖値を下げる糖尿病治療薬として開発されました。臨床試験では、末期腎不全への進展抑制、心臓血管病の発症抑制効果が確認されました。その効果は、すでに腎保護効果が証明されたACE阻害薬/ARB内服中の患者さんに認められ、さらに糖尿病以外のCKDでも同様の効果が確認されています。HIF-PH阻害薬、SGLT-2阻害薬はCKDの原因を問わないCKD治療薬とも言えます。新規薬剤であり使用にあたっては副作用情報に十分注意する必要がありますが、CKD患者さんに腎臓を守る薬はありますよ、と言える日がすぐそこまで来ていると思います。

SY5-2

腎臓病療養指導に必要な新規薬剤～HIF-PH阻害薬, SGLT-2阻害薬～

久留米大学病院薬剤部
 内藤 哲哉

慢性腎臓病(CKD)における薬物治療の目的は、その進行を抑え末期腎不全や脳・心血管疾患の発症を抑えることである。その目的を果たすために多くの薬剤が使用されるが、その中で比較的新規に上市された薬剤である「HIF-PH阻害薬」「SGLT-2阻害薬」について薬剤師の立場から解説する。○HIF-PH阻害薬低酸素誘導因子(hypoxia-inducible factor: HIF)-プロリン水酸化酵素(prolyl hydroxylase: PH)阻害薬は、酵素を阻害することにより低酸素シグナルを核内に伝え、エリスロポエチン(EPO)産生を誘導する腎性貧血の治療薬である。これまで、腎性貧血は主に赤血球造血刺激因子製剤(ESA)で治療されていたが、既存のESAはいずれも経口投与できず、高用量のESAが心血管イベントのリスクとなる可能性や、一部の患者がESA抵抗性を示すなど、課題も指摘されていた。HIF-PH阻害薬は、低分子化合物で経口投与が可能のため、特に保存期CKD患者にとっては、治療に伴う侵襲や通院の負担を減らせるという利点がある。また、HIF-PH阻害薬は既存のESA治療で十分なヘモグロビン上昇が得られない患者にとって、重要な代替薬となりうる。○SGLT-2阻害薬ナトリウム・グルコース共輸送体(sodium-glucose cotransporter2: SGLT2)は、腎尿細管に特異的に発現しており、近位尿細管でグルコースを再吸収する役割を担う主要な輸送体であり、SGLT-2阻害薬は近位尿細管におけるグルコース再吸収を抑制して尿中グルコース排出を促し、血糖降下をもたらす薬剤である。血糖降下薬であるSGLT-2阻害薬の腎保護効果が複数の大規模臨床試験で示され、そのメカニズムとしては、体液量調節・降圧作用や肥満の改善効果など直接的な効果や、糸球体過剰濾過の是正や腎臓の低酸素状態の改善などが想定されている。本講演では上記作用機序を踏まえて、腎臓病療養指導に必要な副作用を中心に解説を行う予定である。

SY5-3

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

広島大学病院腎臓病地域学
 土井 俊樹

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2000mg以下、さらにステージ4以降では1500mg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らえ方が広まり、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5.5mg/dl以上を呈した場合には、その原因を明らかにすること、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4.0mg/dl以上、5.5mg/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。

SY5-4

CKD 栄養指導の新しい流れ；カリウム制限の個別化

¹長崎大学病院栄養管理室, ²長崎大学病院腎臓内科
古谷 順也¹, 高島 美和¹, 西野 友哉²

CKDの食事療法は、エネルギー、塩分、たんぱく質、カリウムなど複数の項目について考慮して栄養指導を行っていく必要がある。しかしながら、実際にCKD患者さんの認知度が高い項目はこれらの中でも「カリウム」であると日々感じている。患者さんから、腎臓が悪いから「生野菜」「バナナなど果物全般」「ほうれん草」を食べないようにしているという内容を聞くことは少なくない。それらは家族や知り合いからの情報、また書籍やインターネットなど、食事に関する様々な情報が溢れていることも要因である。もちろん生野菜や果物も食品によってカリウムは多いが、現代のライフスタイルの多様化、食生活の変化により、必ずしも上記食品のみを気を付けておけばよい時代ではなくなっている。「慢性腎臓病に対する食事療法基準2014」では、CKD患者のカリウムの1日の摂取量はCKDステージによって異なり、ステージ1~3aまでは制限なし、ステージ3bで2000mg以下、ステージ4~5では1500mg以下であることが示されている。野菜類を15分程度水にさらした場合、生の状態に比べるとカリウム10%~40%減少し、茹でこぼした場合は20%~60%減少することが知られている。しかしながら、元々野菜や果物をあまり食べない場合には上記のカリウム除去だけではカリウム制限が不十分な可能性があり、肉や魚、大豆製品などたんぱく質摂取が過剰な場合もある。野菜ジュース、乳製品を習慣的に飲む、コーヒーを1日何杯も飲む、ナッツ類を好んでよく食べるなど患者さんによって様々なカリウム摂取の要因がある。このように現代では様々な要因によりカリウム制限に対する指導内容の個別化が必要になってきており、本演題ではCKD患者の1人1人の食生活に沿ったカリウム制限の重要性について述べる。

SY5-5

CKMの実践と克服すべき課題

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

腎疾患対策検討会報告書が2018年7月に発出されてから4年が経過した。その中で指摘されているが、我が国のCKDの顕著な特徴として、患者の高齢化が挙げられる。それをよく反映しているのが、慢性維持透析患者の年齢動向である。ここでは、透析患者の年齢構成につき紹介し、その合併症、予後からみた問題点を述べたい。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。それを受けて、2022年6月に保存的腎臓療法（CKM）について「高齢腎不全患者のための保存的腎臓療法—conservative kidney management（CKM）の考え方と実践—」が刊行された。これはより良い高齢者腎不全診療を目指して作成されたものであるが、特に、わが国ではまだ一般的でないCKMを実践するための指針を示すことが主たる目的となっている。KDIGOのcontroversies conferenceによるとCKMは「CKDステージ5の患者に対する計画的で包括的な患者中心のケアであり、腎臓病の進行を遅らせ、合併症を最小限に抑えるための介入を含むが、主に症状管理と心理的、社会的、文化的、精神的サポートに焦点を当て、透析療法は含まない。」とされる。CKM実践にあたっては、チーム医療が不可欠であり腎臓病療養指導士が重要な役割を果たすことになる。本講演ではCKM実践のための基礎知識を示し、課題についても考察したい。

SY5-6

CKMの実践と克服すべき課題

¹熊本大学病院看護部, ²熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科
宮本 弥生¹, 桑原 孝成², 安達 政隆², 向山 政志²

日本では、厚生労働省が終末期の在り方について検討し、2007年に「終末期医療の決定プロセスに関するガイドライン」を作成した。また、日本透析医学会は維持血液透析の開始、継続に関するガイドラインの策定について議論し、2014年に「透析の開始と継続に関する意思決定プロセスについての提言」を公表した。その中で、「透析の見合わせ」という表現を追加し、透析の開始や中止については、繰り返し話し合いを行い、いつでも撤回・修正ができることも提示している。昨今、高齢化が進んでいることもあり、血液透析の導入年齢も年々上昇している。そのような中で、血液透析を継続したくてもできない、見合わせざるを得ない状況も出ているのが現状である。このことについて、本人、家族はもちろんだが、医師、看護師、臨床工学技士等の様々な職種スタッフによる合同カンファレンスを繰り返し行い、患者にとっての現時点での「最善」を模索し、「血液透析の見合わせ」や「再開」について検討していくことが必要とされている。CKMの実践へ向けて、看護師はどのような役割を担うことができるのか。また、腎臓病療養指導士という立場での介入など、腎臓病療養指導士としての役割、そして今後の課題について当院での経験を紹介するとともに、皆様とともに考える機会としたい。

SY6-1

小児IgA腎症の最新の治療

和歌山県立医科大学小児科
島 友子

IgA腎症は、糸球体メサンギウムにIgAの優位な沈着を伴う原発性メサンギウム増殖性糸球体腎炎で、日本の小児期発症慢性腎炎で最も頻度が高く、80%前後が学校検尿を契機に無症候性血尿・蛋白尿として発見され、小児腎生検症例の約1/3を占める。日本では1970年代からの学校検尿システムにより、小児IgA腎症が早期発見され、発症早期からの治療が可能であるため、これまで日本人小児のデータに基づくエビデンスを創出し世界に発信してきた。当初、小児IgA腎症の腎機能予後は比較的良好と考えられていたが、長期観察の結果必ずしも生涯にわたり予後良好とは言えず、1990年時点での検討では、発症後15年で57%は尿所見正常化、9%は腎不全に進行、34%の症例で血尿・蛋白尿が持続し、その後に尿所見が正常化する例は少なく、決して楽観視できないことが判明し、早期からの適切な治療法の確立が望まれた。

そこで小児IgA腎症治療研究会及び日本小児腎臓病研究グループ（JSKDC）が1990年から全国多施設による治療研究を積み重ね、腎予後不良が予測されるびまん性メサンギウム増殖を示す重症例にステロイド、免疫抑制剤を含む多剤併用治療、重症例以外の症例にアンジオテンシン変換酵素阻害薬（ACEI）を早期から積極的に用いた治療法を確立し、小児IgA腎症診療ガイドライン2020を作成した。今後の課題としては、1)ガイドライン2020で提案されたステロイド、免疫抑制剤、ACEIによる多剤併用治療の有用性、2)ガイドラインの対象となっていない急速進行性腎炎症候群を呈するIgA腎症に対する治療法、3)ACEI治療後も蛋白尿持続例に対する治療法、4)移行医療の観点も含めた扁桃摘出+ステロイドパルス療法の位置づけ、5)疾患特異的治療の開発等が挙げられる。本シンポジウムではこれまでの臨床試験の成果を共有、今後の課題を確認し、より良い治療を考える機会の1つとなれば幸いである。

SY6-2

ループス腎炎の新規治療

金沢大学大学院腎病態統御学・腎臓内科学

中川 詩織, 岩田 恭宜, 和田 隆志

ループス腎炎は、全身性エリテマトーデスに合併する臓器障害のなかでも合併率が高く、腎予後や生命予後、およびQOLに大きく影響する重要な病態である。種々の免疫抑制薬の進歩によりループス腎炎の腎予後は改善しつつあるものの、依然末期腎不全に至る症例も少なくない。さらに、副腎皮質ステロイドの長期使用に伴う骨粗鬆症や心血管イベントなどの臓器障害は看過できない問題となっている。そのため、ループス腎炎の寛解導入および維持に有効で、かつ副腎皮質ステロイドの使用量を最小限に抑える免疫抑制薬の開発は喫緊の課題である。ここ10数年でループス腎炎およびSLEの治療選択肢は飛躍的に増加した。我が国では、ループス腎炎に対して2009年にタクロリムス、2015年にミコフェノール酸モフェチルが保険適用となった。SLEに対しても、2015年にヒドロキシクロロキン、2017年にベリムマブ、2021年にアニフロルマブが保険適用となった。ベリムマブ、アニフロルマブは、活動性ループス腎炎に対する有効性についても臨床試験が進んでいる。可溶性BAFFに対する抗体であるベリムマブは、活動性ループス腎炎に対して蛋白尿などの腎関連事象の改善をもたらすことが報告された(BLISS-LN試験)。また、I型IFN受容体に対する抗体のアニフロルマブは、活動性ループス腎炎に対する有効性および安全性を検討する第II相試験が進行中である(TULIP-LN1試験)。ループス腎炎の治療ターゲットは、リンパ球や樹状細胞を中心とした免疫細胞や、それらから産生されるサイトカインやケモカインが中心である。近年は、ループス腎炎の炎症や細胞障害に関与している、IL-17、IL-12、IL-23などのサイトカインに対する阻害薬の有効性についても検討が進められている。本シンポジウムでは、ループス腎炎の治療薬のこれまでの変遷、今後の展望について概説する。

SY6-3

補体関連腎症～補体から見た腎炎の病態と、抗補体療法の可能性～

名古屋大学腎不全システム治療学寄附講座

水野 正司

免疫グロブリンの働きを補う補助的な役割の分子として発見された補体であるが、近年、その役割の研究が進み、様々な疾患の発症・進展への関与について、そして抗補体薬の開発と臨床応用が進みつつある中、補体の役割が注目されつつある。腎疾患についても、非定型性尿毒症症候群やC3腎症を代表とする腎炎の発症・進展から腎不全の進行、血液透析、腹膜透析、腎移植といった3つの腎代替療法に至るまで様々な局面で補体の関与が報告されている。ここでは、腎炎を補体の関わる病態としてとらえた時の補体関連腎症というカテゴリーで捕えて、病態の解釈と新たな治療戦略として過去、現在、そして未来の抗補体療法の可能性について考えて見たい。

SY6-4

ANCA血管炎；アバコパンを含めて

¹川崎医科大学総合医療センター、²川崎医療短期大学杉山 齊^{1,2}

超高齢化社会の到来と共に高齢者の腎障害を診療する機会が増えている。なかでも抗好中球細胞質抗体(ANCA)関連血管炎は、わが国では高齢者の発症が多く、その70-80%が腎病変を有し、急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を来すため重要な疾患である。日本腎生検レジストリー(J-RBR)において、近年RPGNの臨床診断の頻度が増加しており、最終診断病名における血管炎症候群の頻度はIgA腎症に次いで2番目となっている。1980年代後半からANCA測定法の開発が進められており、検尿や腎機能検査から早期発見・早期診断や、副作用のできるだけ少ない寛解導入療法・寛解維持療法の確立、腎不全への進行を防止して生命予後を改善する集学的治療法の開発が求められている。

本講演では、ANCA関連血管炎の診断や治療、最近上市された補体C5aR阻害薬アバコパンの基礎研究や臨床試験からみた効果を含めて、最新の知見や問題点について報告する。

ANCA-Associated Vasculitis and Avacopan

SY6-5

MCNS、FSGSの精密医療に資するための臨床研究

大阪大学腎臓内科学

猪阪 善隆

国内に約16,000人の一次性ネフローゼ症候群患者が存在すると推定されているが、その半数は2年以上免疫抑制薬の治療を必要とする長期治療依存型である。「難治性腎障害に関する調査研究」班のネフローゼ分科会では、日本ネフローゼ症候群コホート研究(JNSCS)として374例の一次性ネフローゼ症候群患者を登録し、10年以上臨床経過をフォローし、予後や治療反応性などを調査している。ネフローゼ分科会では「日本ネフローゼ症候群コホート研究における詳細なデータ収集(JNSCS-In)」研究を開始する。本研究は、病理診断によりMCNSやFSGSなどに分類されているにも関わらず、分子病態が解明されていないために、ステロイドなどの非特異的免疫抑制薬による治療が行われているために半数が長期治療依存型となっているネフローゼ症候群の精密医療を行うために、JNSCS-Inに登録された患者を対象にPhoto-Isolation Chemistry(PIC)法を用いた糸球体病変の遺伝子発現情報、SNPを用いたゲノムワイド関連解析・遺伝子発現解析、超解像度顕微鏡を用いた細胞内オルガネラなど微細構造病変、AIによる腎生検病変の解析データおよび臨床データなど、多次元データを統合することにより、新たな疾患分類を確立することが特色である。このような新しい疾患分類により、個々の患者の疾患進展リスクを予測するとともに、より安全で効果的な標的治療法が確立可能である。また、成人発症頻回再発型あるいはステロイド依存性ネフローゼ症候群患者に対するリツキシマブ治療や腎臓専門医に対するアンケート調査による成人微小変化型ネフローゼ症候群におけるリツキシマブの使用実態についても言及する。

SY7-1

血管恒常性を維持する腎髄質における新規尿細管-血管クロストークの同定

¹京都大学腎臓内科, ²理化学研究所姜 伶奈¹, 柳田 素子¹, 藤原 裕展²

腎髄質外層は近位尿細管 S3 セグメント, ヘンレのループと集合管が走行しているが, 特にヘンレのループの太い上行脚 (TAL) は Na⁺/K⁺ ATPアーゼ活性が高いため酸素需要量が多く, 虚血に弱い。一方で, 髄質外層の尿細管とその周囲血管系は酸素需要量に応じて NO やプロスタグランジンなどの生理活性物質を分泌し, 局所における血流制御を介して, 酸素需要/供給バランスを維持していることが知られている。我々はこの既知の血流制御を介した尿細管-血管クロストークとは機序が異なる新規の尿細管-血管クロストーク機構を発見したのでここに報告する。髄質外層の尿細管に血液を供給するのは, 直血管から分岐する毛細血管であるが, 我々はこの分岐部を取り巻く pericyte の基底膜に特異的に沈着する細胞外マトリクス蛋白を同定した。この蛋白は TAL から分泌され血管基底膜に沈着するというユニークな特性を有し, インテグリンを介して perivascular fibroblast に作用していると考えられた。同蛋白をコードする遺伝子を欠損したマウスでは, 直血管分岐部の pericyte loss および髄質外層の血管透過性亢進と間質線維化が観察され, 髄質外層の尿細管に二次的なストレス性変化が生じていた。In vitro の実験においては, この蛋白は線維芽細胞に対する遊走/浸潤阻害効果を発現し, 細胞外マトリクスの恒常性を維持することが示唆され, vivo の所見と併せて perivascular niche を安定化していると考えられた。

SY7-2

iPS オルガノイドの腎臓病研究への応用

山梨大学医学部附属病院腎臓内科
内村 幸平

2015 年頃より熊本大学の大田氏, ハーバード大学の森實氏, Murdoch Children's Research Institute の高里氏らによってヒト多能性幹細胞を用いた腎臓オルガノイドの分化誘導法の開発についての報告が相次いだ。演者はシングルセル RNA シーケンス法を用いて腎臓オルガノイドの遺伝子プロファイリングを解析したところ, 1) 胎児 3 か月相当の未熟さであること, 2) 神経, 皮膚, 筋肉など成人の腎臓には存在しない細胞が約 30% も混入していること, 3) 尿管芽由来である集合管は形成されていないこと, といった課題が残されていることを明らかにした (Wu, Uchimura, et al. Cell Stem Cell. 2018)。そこで集合管を含んだ成熟腎臓オルガノイドの分化誘導法の開発に取り組み, これまで分化の未熟さ故に再現不可能であった急性腎障害モデルとして使用できる可能性があることを報告した (Uchimura, et al. Cell Reports. 2020)。現在は山梨大学にてヒト iPS 由来の新規腎臓オルガノイドを用いて種差の問題のために動物実験では再現が困難であった病態モデル (無症候性高尿酸血症など) の細胞培養ディッシュ上での再現を試み, 病態解明に向けた基礎的検討を進めている。本演では, シングルセル RNA シーケンスによる腎臓オルガノイドの遺伝子プロファイリング結果からどのような着想で尿管芽由来集合管への分化誘導法の開発に取り組んだのかを概説したい。

SY7-3

AKI と神経系の Interaction

長崎大学内臓機能生理学

井上 剛

急性腎障害 (AKI) は多くの遠隔臓器に悪影響を与えることが知られているが, 腎臓と脳を繋ぐものとして神経が重要な役割を果たしている。腎臓には豊富な交感神経が存在し, AKI に加えて, 慢性腎臓病 (CKD) の発症進展に交感神経活動が密接に関連している。腎臓への迷走神経を含む副交感神経支配は明らかではないものの, 迷走神経による免疫調節機構が次々と明らかになっており, この経路はコリン作動性抗炎症経路と呼ばれる。免疫細胞の中には, 神経伝達物質に対する受容体を持つものがあり, 感染症などの炎症に反応し, 末梢および中枢神経系を介して免疫応答を引き起こす。また, アセチルコリンなどの神経伝達物質を産生する免疫細胞の存在も明らかとなっており, 神経系を介した免疫系の調整についてメカニズムの解明が進んでいる。実際, 我々はこれまでに, 迷走神経刺激, 延髄にある C1 ニューロンを刺激および交感神経によって, 急性腎障害から腎臓が保護されることを示してきた。また, これらの神経刺激による腎臓保護作用の発揮には, $\alpha 7$ ニコチン性アセチルコリン受容体陽性のマクロファージおよび $\beta 2$ アドレナリン受容体陽性 CD4T 細胞が重要であることを, 神経伝達物質受容体刺激をした免疫細胞の移入実験およびマクロファージ特異的神経伝達物質受容体ノックアウトマウスを用いて見出してきた。さらに, 腎臓および脾臓を用いたシングルセル RNA-seq 解析によって, 神経刺激による腎臓保護効果発揮には, 細胞間相互作用が重要であることを明らかにした。このように, 自律神経-免疫系を介した腎臓保護作用について解明が少しずつ進んでおり, 脳腎連関に関するさらなる研究の発展によって, 新たな腎障害の治療法の開発が期待される。そこで, 本シンポジウムでは, AKI における神経系と免疫系の連関を中心に, AKI と神経系の interaction についてディスカッションを行いたい。

SY7-4

アルギナーゼ 2 を介する抗線維化作用

¹九州大学包括的腎不全治療学, ²九州大学病態機能内科学, ³九州大学総合コホートセンター
鳥巢 久美子¹, 相原 成志², 中野 敏昭³, 北園 孝成²

腎臓の線維化は腎障害の共通の最終形態である。我々は一側尿管結紮 (UUO) モデルマウスの腎臓を用いてメタボローム解析を行い, 線維化に関与する代謝物を検索した。UUO 腎では「アルギニン・プロリン代謝」と「アルギニン生成」が最も有意に活性化された経路であった。アルギニンはタンパク合成の材料にとどまらず, 尿素, 一酸化窒素 (NO), ポリアミンなどの酸化ストレス制御物質の前駆体でもある。そこで我々はアルギナーゼ 2 を中心にアルギニン代謝物の腎線維化における影響を調べることにした。UUO 腎や過酸化水素による酸化ストレスを与えたヒト尿細管細胞 HK-2 では, アルギナーゼ 2 (ARG2) やアルギニンの代謝産物であるポリアミンやスベルミジンが増加していた。スベルミジンは HK-2 において転写因子 Nrf2 を強く誘導し, HO-1, NQO-1, GCLM などの標的遺伝子の発現も増加した。さらにスベルミジンは HK-2 のオートファジーも誘導した。また TGF β 刺激により HK-2 の collagen I mRNA の発現が誘導されるが, これをスベルミジンは抑制した。そこでスベルミジンを産生できない ARG2 ノックアウト (KO) マウスの腎線維化を解析した。ARG2KO マウスの腎臓ではスベルミジンがほとんど検出できなかった。ARG2KO マウスを UUO モデルにしたところ, Sirius red 染色陽性領域は有意に増加し, collagen I や α SMA の線維化マーカーの発現も亢進し, TGF β や NF κ B のリン酸化といった炎症応答も亢進した。ARG2KO マウスの UUO 腎では, HK-2 の結果と一致して Nrf2 の活性化が低下し標的遺伝子の発現も低下していた。腎線維化の過程では ARG2 が活性化することでスベルミジンが増加し, 様々な方向から線維化を抑制する可能性が示唆された。

SY7-5

腎線維化とがんに共通する線維芽細胞亜群の解析からみえる線維化疾患の本態

¹名古屋大学大学院医学系研究科腫瘍病理学, ²名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学

榎本 篤¹, 湊口 俊², 古橋 和拓², 齋藤 尚二², 丸山 彰一²

線維化は慢性炎症等によってほぼ全ての臓器に起こりうる病態である。がんにおけるがん細胞の無秩序な増殖も慢性炎症と線維化を誘導する。特に膀胱がん等の難治がんでは、極めて高度の線維芽細胞の増殖と細胞外基質の沈着が観察され、がんはいわば究極の線維化疾患と言える。私達は膀胱がんで増殖する線維芽細胞の多様性に着目した解析をすすめており、そこにはがん促進性の線維芽細胞とがん抑制性の線維芽細胞が混在することを明らかにした。後者のマーカーとして膜分子Meflinを同定し、Meflinの機能がTGF- β シグナルの抑制とコラーゲン架橋酵素の阻害による線維化の抑制であることを示した。さらに、線維芽細胞の多様性が抗腫瘍免疫や薬物送達効率にも影響を与えることを見出した。これらの知見をもとに、線維芽細胞をがん促進性から抑制性に変換する薬剤を同定し、現在、進行性膀胱がんにおいて同薬剤と抗がん剤の併用効果を検証する医師主導治験が開始されている。また、腎臓においては、Meflin陽性線維芽細胞は糸球体血管極および血管周囲に散在性に局在しており、腎線維化を誘導すると血管から離れて活性化および増殖し、組織修復に重要なコラーゲンの産生に関わることを、がんと同様にMeflinがTGF- β シグナルの抑制に関わることを見出した。これらの知見は、線維化疾患でもがんと同様に「線維化抑制性線維芽細胞」と「線維化促進性線維芽細胞」が混在して増殖し、そのバランスが病勢の決定に関わる可能性を示唆している。また、両細胞の違いはおそらく各細胞に発現する機能性分子のバランスで説明される。本口演では、上記に関する最近のデータをご紹介します。多くのご批判および共同研究の機会を頂く場としたい。

EL-1

シン・ナトリウム調節

香川大学医学部薬理学
西山 成

我々は適切な水と食塩（ナトリウムイオン）を摂取し、体流量やその組成は常に一定に保たれているとされている。しかし我々も含めた最近の研究により、病態によってはナトリウムイオンが体内に高濃度で蓄積されていくことがわかってきた。しかも、局所で高濃度に蓄積したナトリウムイオンは、さまざまな病態に関わることも示されている。一方、身体の水と塩分レベルを一定にするために腎臓は、尿中への水とナトリウムイオンの排泄・再吸収を調節し、水とナトリウムを一定の割合で尿中に排泄するが、腎機能が低下すると両者が排泄できずに体流量が増え、浮腫や高血圧を生じるとされている。ところが最近我々は、これはあくまで短期のからだの一過性の反応であり、これとは別に「全身臓器が統合することによる体液調節機構」が生じていることを見出した。例えば、食塩の摂り過ぎで水分が低下するような状況が続くと、肝臓や筋肉でカタボリズム（異化）が生じて自由水が産生され、同時に尿素産生が増加して腎臓に蓄積し、水の再吸収量が調節されていることが明らかとなった。このように、全身の体液が腎臓を中心にコントロールされているという概念は必ずしも正しくなく、様々な臓器が統合的に制御していることが明らかとなった。このようなカラダの変化は、肺魚などで見られる「夏眠反応 (aestivation)」に非常に似ていることから、進化の過程で獲得した人類の潜在能力ではないかと考えている。現在我々は、全身の水と塩の分布、ならびにその物流異常による病態への関与について研究を開始している。今回は、そのような新しい塩のコンセプトと食塩感受性高血圧の病態生理について紹介させていただければ幸いです。

EL-2

データベース研究 事始め一日常診療データから大規模データまで一

名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部
今泉 貴広

近年診療データをはじめとするリアルワールドデータ (RWD) を活用した臨床研究に関心が高まっている。幅広い集団の情報を収集できるため、エビデンスレベルが上位とされるランダム化比較試験の弱点である外的妥当性を補完できる。データベース研究は、利用可能な様々なRWDを目的に応じて正しく選択し、それぞれのデータベースにおける特有の注意点や限界に留意しながら研究を実施することが肝要である。データベースは単一の医療機関で収集されたもの、複数の医療機関を跨いで収集されたものに大別される。前者の場合、医療機関が保有するDPCデータ、レセプトデータに加え、電子カルテ情報、各種検査データ等といった、比較的詳細な情報が利用可能な反面、他医療機関での処方や検査情報が入手できない。後者の例としては、全国からレセプトデータと特定健診データを収集するNational databaseや、薬剤適正利用や副作用情報の収集目的に医療機関から診療情報を収集するMID-NET、同じく臨床研究中核病院からの診療情報を収集する臨中ネット、その他商業利用可能なものも含め、各種データベースが存在する。そして今後ますます利用可能なデータベースの拡充が予想されるが、こうした医療ビッグデータを利用するためのリテラシーやスキルを研究者自身が身につけなければならない。本教育講演においては、データベース研究の基本的な考え方を概説した上で、具体的な事例として演者が参画する臨中ネットでの事例や、演者自身が構築を手掛ける長時間透視施設における研究用データベースの構築プロセスや活用事例を紹介する。本講演が、これからデータベース研究を始める研究者に有意義な情報を提供し、明日から自院において研究開始できるように実践的な知識を身に付けていただくことを目的とする。

EL-3

低カリウム血症、高カリウム血症の最新知見と治療

京都大学腎臓内科学
横井 秀基, 柳田 素子

体内のカリウム排泄は90%が腎臓で行われており、アルドステロン、腎機能、遠位尿細管に到達するナトリウムなどがカリウム排泄に影響を与える。そのため、低カリウム血症・高カリウム血症の要因としては腎症であることも多い。一方、インスリン、 β アドレナリン作動薬、pHなども細胞内外へのカリウムの移動に関与する因子であり、これらについても評価する必要がある。低カリウム血症においては腎外性カリウム喪失や細胞内への移動が否定され、尿中カリウム排泄が亢進している場合には腎性喪失として鑑別をすすめる。血圧やレニン活性、アルドステロン濃度を測定することにより原発性アルドステロン症やCushing症候群などの内分泌疾患を鑑別するとともに、Gitelman症候群やBartter症候群などの遺伝性疾患についても診断を進めていく。近年では、遺伝学的検査が診断に重要な役割を果たしている。高カリウム血症においては、腎機能障害によるものが多く、アルブミン尿抑制、腎機能保持、また慢性心不全治療目的にレニン・アンジオテンシン系阻害薬が投与されているケースも多く、薬剤の関与も大きい。最近ではミネラルコルチコイド受容体拮抗薬が2型糖尿病患者の腎予後を改善させる報告 (FIDELIO-DKD) があり、高カリウム血症への対応が益々注目されている。また、近年高カリウム血症そのものよりも、高カリウム血症に伴いレニン・アンジオテンシン系阻害薬やミネラルコルチコイド受容体拮抗薬の中止が影響を与えているという報告もある。高カリウム血症に対する対応としては、カリウム制限食が基本となるが、コントロールが難しい場合にはカリウム吸着薬も候補となりうる。本教育講演においてはカリウム代謝、低カリウム血症に関連する遺伝子異常、高カリウム血症に影響を与える薬剤、またその治療について総括を行う。

EL-4

糖尿病における心血管障害の病態機序

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科、腎・血液浄化センター
藤井 秀毅

慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease: CKD) では、心血管疾患 (Cardiovascular Disease: CVD) が臨床的問題となることは良く知られている。CKD の原疾患としてもっとも多いものは糖尿病である。たとえ CKD がなくとも糖尿病が存在することによって CVD の発症率が有意に高くなる。糖尿病は心腎連関における重要なリスク因子であることが知られており、その病態を考えることは臨床的にも非常に重要である。糖尿病では、血管障害に関しては、まず血管内皮の傷害が出現してくる。これにより、心臓においては冠動脈の微小循環障害が起こってくる。また、エネルギー代謝異常なども起こり、心筋細胞の肥大、線維化が出現してくる。これがまさに糖尿病性心筋症という病態であり、たとえ冠動脈造で確認できる冠動脈に有意狭窄がなくとも、心筋障害を引き起こし、心機能低下をきたしている症例がこの病態である。また、冠動脈プラークへの影響も知られており、糖尿病によるプラークの変化が冠動脈イベントを発症しやすくなることもわかっている。さらに冠動脈イベント発症にも関わる問題が血管の石灰化であり、臨床の現場で良く経験すると思われるが、糖尿病では血管の石灰化が顕著である。CKD のみでも血管石灰化が起こりやすいことが知られているが、CKD に糖尿病を合併するとさらに血管の石灰化が進行しやすい。石灰化の進行は CVD イベント発症や生命予後に関わり、重要な問題である。

近年、糖尿病に対する治療薬が多数出されてきており、その心血管保護作用も示されている。われわれ腎臓内科医は、糖尿病による腎障害進行だけを考えるのではなく、重要な合併症である CVD 進展抑制に関しても目を向けるべきである。本教育講演では、糖尿病における心血管障害について我々の研究内容も含めて述べさせて頂きたいと思う。

EL-5

慢性腎臓病 (CKD) 対策における地域医療連携体制の現状と課題

島根大学医学部附属病院腎臓内科学
伊藤 孝史

慢性腎臓病 (CKD) は脳卒中・心臓病とも関係しており、国民の健康寿命を脅かす要因の一つであり、その克服には、医療者、行政、国民が連携して、総力を挙げて取り組む必要がある。近年生活習慣の変化や高齢化を背景としてその数は増加している。

厚生労働省は、平成 20 年に「今後の腎疾患対策のあり方について」を發出し、平成 30 年にはその目標達成度等を検討し、「腎疾患対策検討会報告書 ～腎疾患対策の更なる推進を目指して～」を取りまとめた。その報告書の個別対策の一つとして、「地域における医療提供体制の整備」が挙げられており、メディカルスタッフ等の協力のもと、紹介・逆紹介、2 人主治医制など、かかりつけ医等と腎臓専門医療機関等の連携を推進することで、「CKD を早期に発見・診断し、良質で適切な治療を早期から実施・継続できる診療体制を構築すること」を目的としている。

CKD に関する普及・啓発、疾患克服、社会貢献を目的として設立された「特定非営利活動法人 日本腎臓病協会」では、令和元年度から報告書の評価指標に基づいたアンケート調査を行なっている。その中で、診療連携体制の実態調査と行政・団体等との連携状況を質問している。診療連携体制構築に向けた会議体の設置は都道府県単位や市町村単位で徐々に増加しており、CKD 連携制度も市町村や二次医療圏を中心に立ち上げが進んでいる。しかし、本アンケートのみでは連携実績を把握することは難しく、今後の課題も浮き彫りになった。

本教育講演では、3 年間のアンケート調査の結果や診療連携体制の好事例を提示し、CKD 対策における地域医療連携体制の現状と課題について報告する。

EL-6

腎性貧血治療の最新知見

奈良県立医科大学腎臓内科学
鶴屋 和彦

赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) が 1990 年に臨床応用されて以降、慢性腎臓病 (CKD) 患者の貧血管理は極めて容易となった。近年、予後改善効果を期待して適切なヘモグロビン (Hb) 値の目標値に関する検討が世界的に行われてきたが、これまでの大規模無作為化比較試験の結果から、Hb 値が 13 g/dL 以上を目指した ESA 治療は予後を悪化させることが明らかにされ、わが国において保存期 CKD 患者の Hb 値の目標は 11~13 g/dL が推奨されている。腎性貧血治療における課題として ESA 低反応性があり、その原因として鉄欠乏と鉄利用能の低下が挙げられる。鉄欠乏については、ESA により鉄が消費されているにもかかわらず鉄補充が行われていないために、ESA の効果が十分に発揮されていない場合があり、適切な鉄指標のチェックと鉄欠乏に対する適切な鉄補充が重要である。また、近年、低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素 (HIF-PH) 阻害薬が開発・臨床応用され、消化管からの鉄吸収に関わる分子やトランスフェリンの発現を亢進し、ESA よりもヘプシジン低下作用が強力であることから、鉄利用能の改善が期待されており、これまでの報告で ESA 低反応性に対する有用性が示されている。一方、HIF-PH 阻害薬は、血栓塞栓症、網膜症や悪性腫瘍の進行のリスクが懸念されており、慎重な使用が求められている。

EL-7

多彩な腎臓病を制御する微小環境、3 次リンパ組織

京都大学医学研究科腎臓内科学
柳田 素子

腎臓は加齢に伴い、障害感受性が上昇し、障害後の修復も遅延することが知られているが、そのメカニズムは不明であった。

我々は、高齢マウスでは障害腎に「3 次リンパ組織」が形成され、炎症が遷延するとともに修復が遅延することを見出した (JCI Insight 2016)。3 次リンパ組織は非リンパ臓器に後天的に形成し、獲得免疫の起点となる炎症性微小環境であり、その内部では T 細胞、B 細胞が活性化・増殖する。また興味深いことに、resident fibroblast 由来の線維芽細胞が 3 次リンパ組織の骨格を形成し、homeostatic chemokine 産生能などを介して 3 次リンパ組織形成に寄与している。3 次リンパ組織はヒト腎の解析においても、組織障害や炎症を反映していた (Kidney Int 2020)。

移植腎のプロトコール腎生検においては、移植 1 ヶ月後には約半数の症例に 3 次リンパ組織が形成すること、移植 1 年後には約 20% の症例に進行した 3 次リンパ組織が形成し、その群は 5 年後の腎予後が悪いことを見出した。加えて移植前にリツキシマブを投与した群では進行した 3 次リンパ組織が形成されにくいことも明らかとなった (J Am Soc Nephrol 2022)。

さらに本年、加齢に伴って出現する老化関連 T 細胞 (SAT 細胞) と老化関連 B 細胞 (ABC) 間の CD153-CD30 シグナルが 3 次リンパ組織の拡大と腎臓病進展に寄与することを報告した (J Clin Invest 2022)。以上のことから、CD153-CD30 シグナルを介した治療戦略は、3 次リンパ組織形成を抑制し、腎機能を改善する可能性がある。

3 次リンパ組織は進行した IgA 腎症や ANCA 関連血管炎などでも形成される。3 次リンパ組織を標的とした治療戦略は、疾患横断的な治療戦略となる可能性があり、さらなる研究が期待される。

EL-8

慢性腎症の診断と治療

名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科
丸山 彰一

膜性腎症 (MN) は病理学的に定義された腎糸球体疾患のひとつで、成人一次性ネフローゼ症候群の4割を占める。2009年にポドサイトに発現する分子であるホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) に対する自己抗体が、2014年には同じくポドサイト蛋白であるトロンボスポンジン1型ドメイン含有7A (THSD7A) に対する自己抗体が同定された。最近になり、その他多数の自己抗体が同定されているが、それらは原因なのかどうかは必ずしも明確ではない。ポドサイト蛋白に対する自己抗体が形成される機序は明らかではないが、遺伝子検査の結果からは、免疫細胞の反応性と抗原側の要因の両方が考えられている。診断に関しては、KDIGO-GLではPLA2R抗体陽性のネフローゼ症候群患者では、腎生検なしで確定診断可能とされている。実際、PLA2R抗体の特異度は限りなく100%に近いため、MNの有無を診断するだけであれば、腎生検の必要性は低いかもしい。ただし、病理診断ではMNの有無以外にも多くの情報が得られること、本邦では現時点でPLA2R抗体測定が保険収載されていないこともあり、腎生検不要との結論には至っていない。臨床経過に関しては、従来から、1/3は自然寛解し、1/3は蛋白尿が持続、残りの1/3は腎不全に至るとされているが、治療が進歩している現在、予後はもう少し改善しているものと期待される。現在進行中のレジストリー研究の長期観察結果の報告が待たれる。

治療に関しては、本邦のNS-GLの治療アルゴリズムでは、ネフローゼ型膜性腎症に、保存的治療、ステロイド単独治療、ステロイド+免疫抑制薬 (シクロフォスファミド) の3種類が推奨されている。世界的にはシクロフォスファミドに代わって、リツキシマブが広く用いられるようになってきているが、本邦では保険適用はない。現在、リツキシマブの有効性を明らかにするための臨床試験を計画しているので、それに関しても紹介したい。

EL-9

DKDの診断と治療の問題点

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
和田 淳

糖尿病患者で、CKDと診断され、臨床的に糖尿病がその主な原因と考えられる場合、糖尿病性腎臓病 (DKD) と診断する。ADAのガイドラインではDKDの使用を勧めているが、KDIGOのガイドラインではpatients with diabetes and CKDを用いるように推奨している。DKDで腎生検が積極的に行われることは少ないが、DKDの範疇に入る患者は種々の病態と異なるリスクを有しており、病態や予後を予測するアルブミン尿に代わるバイオマーカーの開発が必要と考えられる。我々はレクチンアレイを用いて、ハイスループットに45種類の異なる特異性を持ったレクチンに結合する尿中糖鎖をそれぞれ定量化し、糖尿病患者における尿中糖鎖排泄の意義を検討した。2型糖尿病患者680人において、ベースライン (2012年) の尿中糖鎖排泄量とアウトカム (ベースラインからの30% eGFR decline または ESRD による腎代替療法開始) との中央値4年の観察期間中に63人がアウトカムを発症した。ベースラインのアルブミン尿やeGFRで調整した多変量Cox回帰モデルでアウトカムに有意に関連していた尿中糖鎖を認識するレクチンとその認識糖鎖はSNA (Sia α 2-6Gal/GalNAc), RCA120 (Gal β 1-4GlcNAc), DBA (GalNAc α 1-3GalNAc), ABA (Gal β 1-3GalNAc), Jacalin (Gal β 1-3GalNAc), ACA (Gal β 1-3GalNAc) であった (Diabetes Care. 41 (8), 1765-1775, 2018)。さらに同じ患者で中央値5年観察期間中の心血管イベントとの関連を検討したところ、ハイマンノース構造を認識するUDA, Calsepaの糖鎖シグナル高値が心血管イベントの危険因子であった (Frontiers in Cardiovascular Medicine 8, 668059, 2021)。従って、2型糖尿病患者におけるこれら尿中糖鎖排泄量は、DKDや心血管病の病態ならびに予測予測のマーカーであると考えている。DKDの治療ではRAS阻害薬が中心であったが、SGLT2阻害薬、GLP-1受容体作動薬、MRAの有効性のエビデンスが次々と報告されている。本講演ではそのエビデンスについても言及する。

EL-10

AIを用いた腎疾患診療

大阪大学大学院医学系研究科
松井 功, 猪阪 善隆

過去に人類が経験した第一次～第三次産業革命は、社会構造にドラスティックな変化をもたらした。非構造化データ解析において特に高い能力を発揮する深層学習の進歩は、第四次産業革命として今まさに社会のあらゆる分野において革新的な変化をもたらしつつあり、放射線画像・内視鏡画像などを中心に医療分野への応用も次々と試みられている。昨今のartificial intelligence (AI) ブームは深層学習の進歩によるところが大きい。AIの医療応用は画像診断領域のみならず、遠隔患者モニタリング、疾患発症予測、糖尿病・高血圧等に対する治療介入など広範囲に及ぶ。これからの医療に携わる者は「AIはどのような仕組みで働くのか」「AI (特に深層学習) を用いる際に気を付けなければならないpitfallは何なのか」「AI (特に深層学習) を臨床応用する上で生じる倫理的・法的問題点は何なのか」等を理解し、AIに使われるのではなくAIを使いこなす必要があるだろう。本教育講演では、全国24施設のご協力を賜り日本腎臓学会AI、ICT活用基盤構築小委員会で構築している腎生検画像解析AIの概略について紹介するとともに、AIの医療応用の現状、また臨床医が理解しておくべきAIの問題点等について概説する。

EL-11

すべての腎臓内科医が知っておくべき保存期MBDの知見

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科学
濱野 高行

CKD-MBDは透析領域のマニアックな一分野と思われるかもしれないが、近年長期化した保存期においても、重要な分野になってきた。FGF23の早期管理による予後改善が期待されたが、正リン血症におけるリン吸着薬のRCTはnegativeな結果に終わった。しかし一つだけ例外があり、クエン酸第二鉄による介入である。平均eGFRが14 mL/min/1.73 m²程度の正リン血症に対し投与しても、貧血改善や鉄欠乏が解消される結果、入院や死亡、透析、移植の複合イベントが有意に減った。この効果が特に糖尿病で強かったのは魅力である。CRA症候群がCRIDSやCRAIDSに変貌した文脈からは理解に難くない。心不全を合併するCKDで低Ca血症が拡張能の低下や心血管死亡のリスクであることもわかってきた。腎機能を勘案せずにデノスマブやロモソズマブを投与すれば、重篤な低Ca血症に至り心不全を起こす危険性がある。また一般に保存期の頑迷な低Ca血症は活性型ビタミンDを使わないと治療効果がない。一方で、KDIGOガイドラインでは活性型ビタミンDの使用は重篤な二次性副甲状腺機能亢進症にとどめておくべきと謳われた。では、いかほどが「重篤」なのだろうか? 欧州からの報告では、透析導入時にiPTHが450 pg/mLを超えていると、calcimimeticsや活性型ビタミンDを使っても透析導入1年後もiPTHが600 pg/mLを超えることが報告され、保存期において最低でもこの値は超えない管理が必要であることを示唆する。そのためには、低Ca血症、低25(OH)D血症、高リン血症があれば、治療すべきであろう。高リン血症に関しては、TenapanorやEOS789といった新薬が開発中であり期待がかかる。特に後者においては、血管石灰化のみならず腎保護効果も見られたのは興味深い。最後に、Fanconi症候群に伴う低リン血症や骨軟化症を忘れてはならない。薬剤性の除外も必要だが、治療については、リン補給や活性型ビタミンD投与だけでなく、アシドーシスの管理が肝になる。

EL-12

IgG4 関連腎臓病の診断と最新の治療戦略

金沢大学リウマチ・膠原病内科

川野 充弘

IgG4 関連疾患は中高年男性に好発する原因不明の慢性炎症性全身疾患である。あらゆる臓器に病変を形成し得るが、好発臓器は膵臓、涙腺、唾液腺、腎臓、大動脈周囲/後腹膜の5つである。IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) の代表的病変は形質細胞が豊富な尿管間質性腎炎であるが、腎盂の肥厚性病変もしばしば認められ、これらを併せて IgG4-RKD と総称する。また、糸球体病変は稀ではあるが腎病変の7%程度に膜性腎症を合併する。日本腎臓学会の診断基準 (2011年) を55例のIgG4-RKD 症例と50例の類縁疾患 (mimicker) で評価したところ、感度72.7%、特異度90.0%で感度が低い傾向にあった。偽陰性に分類された15症例は、花筵状線維化を欠くか他臓器病変の組織所見がない症例であった。しかし、花筵状線維化を診断基準から外した場合、特異度が大きく低下した。一方で、偽陰性の症例の多くは、他の代表的臓器病変である膵臓、涙腺、唾液腺、大動脈周囲/後腹膜のいずれかの病変を持っていたため、これらの画像もしくは臨床所見を他臓器病変の組織所見に代替可能な項目として追加したところ、特異度を落とすことなく感度は90.1%まで改善した。以上の結果をもとに、IgG4-RKD 改訂診断基準2020を作成した。IgG4-RKDの長期予後については、これまでのところ少数例の検討しか報告されていない。我々は多施設共同で95例の長期予後を検討した (観察期間中央値73ヶ月)。診断時のeGFR中央値は46.0 mL/min/1.73 m²であったが、最終観察時までには68.4%がCKDの状態に至り、G3a 33例、G3b 19例、G4 9例、G5 4例であった。標準化死亡比は一般人口と同等であり、悪性腫瘍の標準化罹患比は1.52 (95%信頼区間0.88-2.43) と高い傾向にあったが有意ではなかった。

南九州-1 司会の言葉

司会の言葉

宮崎大学
菊池 正雄

われわれ宮崎大学、鹿児島大学、熊本大学は年1回KMKC (KIDNEY MINAMI-KYUSHU CONFERENCE) という腎臓内科の研究会を持ち回りで開催しており、その中で興味深い症例に関して他大学と検討を重ねている。日々の腎疾患診療に従事する中において、様々な角度からの診断へのアプローチを知ることは非常に勉強となり有意義であることを実感している。今回、日本腎臓学会西部学術大会を主催する熊本大学より昨年のKMKCで検討した症例に関して「南九州からの挑戦状！」というタイトルで大会企画としてセッションを設けたいとの申し出があった。「挑戦状」というと甚だ恐縮ではあるものの、各地区の先生方の腎疾患に対する診断の道筋に触れることで得られることは大きいと考え承諾させて頂いた。このセッションがこれから多くの腎疾患診療を担っていく若い先生方の少しでも糧となれば幸甚である。

南九州-1

問診が原因究明に重要であった AKI の一例

宮崎大学医学部内科学講座循環器腎臓内科分野

海老原 尚, 岩切 太幹志, 菊池 正雄, 藤元 昭一, 海北 幸一

【症例】56歳女性【現病歴】B型慢性肝炎の内服加療 (テノホビル) を行っていた。以前より腹水貯留を認めることがあり、近医婦人科で精査するも原因不明であった。8月10日、飲酒後に下腹部痛を自覚し、翌日より肉眼的血尿も出現した。12日、かかりつけを受診し膀胱炎の診断にてフロモックスが処方された。14日、全身倦怠感も出現。急性腎障害 [BUN/Cre 74.7/5.38 mg/dL (同年6月19.0/0.74 mg/dL)]、腹部CTにて腹水貯留を指摘され、利尿薬 (スピロラクトン 50 mg、フロセミド 20 mg) が開始された。腹痛・全身倦怠感は改善せず、16日: BUN/Cre 91.1/9.28 mg/dL とさらなる腎障害の増悪を認めて、精査加療目的に当科紹介入院した。【入院時現症】身長: 163.6 cm、体重: 59.8 kg、BMI 22.3、体温: 36.6°C、血圧 116/96 mmHg、PR 98/min 整、SpO₂ 99% (room air) 【理学所見】頭頸部: 異常なし。胸部: 呼吸音、心音異常なし。腹部: 腹部膨満、軟、腹部正中、下腹部に圧痛あり、四肢: 下腿浮腫なし [尿定性] pH 5.50、比重 1.010、尿蛋白 (3+)、尿潜血 (3+) [血算] WBC 8000/ μ L、RBC 5.26 $\times 10^6$ / μ L、Hb 17.5 g/dL、Ht 49.1%、Plt 13.9 $\times 10^4$ / μ L [凝固] PT % 93.4、APTT 31.9 秒、D-ダイマー 0.97 μ g/mL、AT3 110% [生化学] TP 9.12 g/dL、Alb 5.12 g/dL、T-Bil 1.2 mg/dL、AST 32 U/L、ALT 21 U/L、LD 268 U/L、 γ -GTP 20 U/L、ALP 94 U/L、ChE 342 U/L、BUN 96.0 mg/dL、Cre 9.60 mg/dL、Na 129 mEq/L、K 6.2 mEq/L、Cl 92 mEq/L、Ca 10.3 mg/dL [免疫血清学] CRP 0.69 mg/dL、[HbA1c] HbA1c 5.2%

南九州-2 司会の言葉

司会の言葉

鹿児島大学病院腎臓内科
吉嶺 陽仁

本企画では症例に基づいて腎臓内科の先生方に様々な疾患や社会的背景について議論いただくものです。わが国において腎移植が初めて行われたのは、1956年4月11日、新潟大学において急性腎不全の30歳男性に対してでした。その後症例数は増加し、年間1700~2000件ほどで推移しています。増加するレシピエントもさることながら、移植医療に不可欠なドナーに対するフォローも重要です。2009年~2018年の実施生体腎移植症例14,323例のうち、様々な原因のため6.3%が移植後1年時点で予後不明となっています。生体腎移植ドナーの適応と移植後の管理を含めた指針は、国際移植学会からアムステルダムフォーラムレポート (2005年) として公表され、国際標準として定着しています。今回、当院で施行した腎移植の症例について呈示し、議論を通して増加する生体腎移植ドナーに対して思いを巡らせていただければ幸いです。

南九州-2

顕微鏡的血尿に対して腎生検を施行した生体腎移植ドナー候補の一例

鹿児島大学

南 真人, 山下 和, 吉嶺 陽仁, 井戸 章雄

【症例】52歳, 女性【主訴】血尿, 夫への腎提供希望【現病歴】5年前から検診で検尿異常(潜血2+, 蛋白-)を指摘。夫への腎提供を希望され当院泌尿器科移植外来を受診。血尿の原因検索目的に当科へ紹介となり経皮的腎生検を施行。【既往歴】高血圧, 脂質異常症【家族歴】特記なし【生活歴】飲酒: 機会飲酒, 喫煙: 数本/日×17年間, 禁煙中, アレルギー: 卵【内服薬】なし

【入院時身体所見】身長 164.6 cm, 体重 63.6 kg, BMI 23.5, 体温 36.5°C, 血圧 116/73, 脈拍 77 bpm, 頸部: 眼瞼結膜貧血なし, 扁桃腫大なし, 甲状腺腫大なし, 胸部: 心雑音なし, 呼吸音 正常, 腹部: 平坦, 軟, 圧痛なし, 腸蠕動音異常なし, 下痢なし 四肢: 関節痛なし, 浮腫なし, 皮疹なし

【入院時検査所見】<血液検査>WBC 4730/ μ L, RBC 425/ μ L, Hb 13.5 g/dL, Hct 39.2%, Plt 20.8万/ μ L<血清生化学検査>T-Bil 0.7 mg/dL, AST 17 IU/L, ALT 19 IU/L, LDH 147 IU/L, γ -GTP 26 IU/L, ALP 239 IU/L, BUN 13.6 mg/dL, Cr 0.81 mg/dL, シスタチンC 0.84 mg/dL, TP 7.3 g/dL, Alb 4.2 g/dL, Na 140 mEq/L, K 4.0 mEq/L, Cl 106 mEq/L, HbA1c 5.1% (NGSP), CRP 0.02 mg/dL, 抗GBMAB <2.0 U/ml, PR3-ANCA <1.0 U/ml, MPO-ANCA <1.0 U/ml, 抗核抗体 <40倍, IgG 1373 mg/dL, IgA 272 mg/dL, IgM 88 mg/dL, C3 98 mg/dL, C4 39.7 mg/dL <尿所見>淡黄色, 比重 1.020, 尿潜血 (2+), 尿蛋白 (-), 尿ケトン (-), 白血球 (-), 赤血球沈渣 5-9/HF (形態判別不可), 白血球沈渣 1-4/HF, U-TP/U-Cr 0.03 g/gCr, U-Alb 10 mg/gCr

ダイバーシティ-1

遠くて近い国, フランス

九州大学大学院医学研究院医療経営・管理学
入江 美美

我が国は現在, 急速な少子高齢化に直面しており, 一人ひとりの暮らしに直結する保健医療制度について, そのあり方を見直す時期にきている。その際, 外国の制度を知ることで新たな視座を得られる。私が留学したフランスは, ファッションやグルメ, 文化・芸術面で紹介されることが多い印象だが, 実は, 優れた社会保障制度で知られている。フランスは国の規模や生活水準が日本と同程度であり, 日本の今後を考えていく上で様々な示唆を与えてくれる国でもある。保健医療制度という切り口でみたフランス社会の一面を紹介したい。

ダイバーシティ-2

腎臓内科での働き方の多様性

貝塚病院腎・透析科

江里口 理恵子

近年, 医学の分野だけでなく, 多様性という言葉をよく耳にする。以前の日本では, どのような分野においても, 理想とされる形があり, それが求められていたのかもしれない。最近では, 人種, 性別, 年齢, 働き方, 考え方などの違いを受け入れ, それを生かして, 全体の改善, 成長に繋げていくことの重要性が注目されている。

医師の社会において, 以前は男性医師が多く, 女性医師は少数であったが, 令和2年度において, 医学生男女比は6:4となっている。女性においては, 結婚や出産などを契機に働き方を見直すタイミングに遭遇する可能性が高い。

腎臓内科の分野においては, 検尿異常から保存期腎不全, 透析患者さんまで, 幅広い病期の患者さんに対し, 電解質, 輸液管理や内科的治療, 食事療法, 透析管理, シェント手術, 研究などさまざまな携わり方が選択できるため, より多様性のある分野といえるであろう。全腎臓内科医師において, 各々のやりたいこと, 現在の環境でできることを考慮し, 関わる分野を選択できることは良いことであると考え。私の場合は, 診断, 治療, 技術の習得に始まり, 臨床研究, 学会や研究会での学び, 他大学の医師との勉強会や交流, 海外留学, 日本に戻ってからの臨床というように, 人生の歩みとともに, 色々な現場で学ぶことができています。先のことは予測はできないし, 目の前のことを精一杯に行う中で, 大小の決断を繰り返している。これまで出会ってきた医師や患者さんに助けられ, 刺激も受けながら, 成長してきたと考える。

現在, 所属する腎臓内科で指導, 監督する立場になり, 医師やチーム医療を構成するスタッフが働きやすい雰囲気づくりをしていきたいと考える。個性や生活環境の異なる医師, スタッフがそれぞれの強みを生かして, 補い合い, 各々が充実感, 幸福感を味わえる環境を作ること, パフォーマンスを最大限に発揮でき, 患者さんの医療に還元できるのではないかと考える。

倫理

医学研究における利益相反管理

東京医科歯科大学総合イノベーション推進機構
飯田 香緒里

近年, 産業構造の変化やグローバル化などにより, イノベーションを取り巻く状況は大きく変化中。アカデミアは, 科学技術の発展やイノベーション創出プロセスにおいて, 主要なステークホルダーと位置付けられ, 産学共創による取組がこれまで以上に期待されている。医療分野においても, バイオ医薬品をはじめとした創薬開発から, AI/IoT 技術を用いた医療機器, 医療サービスはじめ, 新たなモデルや技術を用いたイノベーション活動が推進される中, 医療系アカデミアの基礎研究力から臨床研究力を最大限活用した産学連携の推進が図られている。

その一方で, 産学官連携活動を行うにあたっては経済的利益が介在するため, 当該利益の存在によって, 研究で求められる公正かつ適正な判断が損なわれているのではないかと懸念, すなわち利益相反(COI)による弊害の指摘が生じ得る状況にある。

研究者は各種産学連携活動や経済的利益関係といったCOIについて適切に管理することで信頼性確保につとめること, また社会, 国民, 患者, 被験者といった研究成果の受け取り手に対しCOI開示することで透明性を確保し, 説明責任を果たすことが求められている。また, 昨今, 組織間連携や, 産学間のクロスアポイントメントの導入など, 産学連携の在り方は大型化・多様化する中, 組織としての利益相反管理の要請も高まっている。

本演題では, 利益相反管理の目的と必要性を確認した上で, 医学系研究者に求められる利益相反管理の在り方を紹介する。

O-001

肺扁平上皮癌に合併した IgA 沈着抗糸球体基底膜抗体腎炎の 1 例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科

林田 珠奈, 中田 庸介, 藤田 京花, 垣田 浩子

【症例】58 歳男性【主訴】血尿蛋白尿【現病歴】2 か月前に腎機能低下 (Cre 1.8 mg/dl), 血尿, 蛋白尿で紹介。同時に Stage 3 肺扁平上皮癌が発見され早期手術が望まれた。しかし手術目的に入院後, うっ血性心不全, 腎不全進行 (Cre 5.81 mg/dl), CRP 上昇を認め手術可能な状態ではなかった。急速進行性糸球体腎炎を疑うも, 進行肺腫で早期に全身状態を安定化し手術に至る必要があった。ANCA, 抗 GBM 抗体陰性で, 第 12 病日に腎生検を実施。53.3% の糸球体に完全硬化, 35.6% で半月体形成が見られ, 蛍光抗体法で IgG・IgA の基底膜への線状沈着を認め抗糸球体基底膜抗体腎炎と診断した。血漿交換とステロイドパルス及び内服 30 mg で, Cre は 3 mg/dl へ改善。肺腫切除で抗体産生刺激を除去できる可能性を考え, 術後創傷治療の観点から早期にステロイドは 20 mg まで減量し, 1 ヶ月後に胸腔鏡下肺切除術を実施。術後も低用量のステロイド内服で, 腎機能悪化なく経過した。【結語】進行肺腫と抗糸球体基底膜抗体腎炎が合併した症例を経験した。本症例は, 血漿交換による抗体除去, ステロイドで透析回避できた。早期手術が必要と考え短期間でステロイドの漸減を行うも, 肺切除術後も腎機能が安定していることから, 肺腫による抗原暴露が病態に関与した可能性が考えられた。

O-002

急性腎障害を反復した腎性低尿酸血症を伴う IgA 腎症の 1 例

高知大学医学部小児思春期医学講座

川上 雄平, 石原 正行, 桑名 駿介, 長尾 佳樹, 藤枝 幹也

15 歳, 男児。母方祖母に腎障害, 母方叔父に IgA 腎症の家族歴がある。10 歳時に急性胃腸炎, 急性腎障害 (血清クレアチニン (Cr) 1.03 mg/dl, 推定糸球体濾過量 (eGFR, 単位 ml/min/1.73 m²) 45.8) に対して他院入院歴があり, 腎機能障害は改善したが蛋白尿と血尿が持続し, 慢性糸球体腎炎が疑われ当院に紹介となった。初診時, 尿潜血 3+, 沈渣赤血球 >100/HpF, 尿蛋白 1+, 尿蛋白/Cr 比 0.17 g/gCr, 血清尿酸値 2.0 mg/dl であった。その後のフォローでは尿潜血は陰性~3+, 尿蛋白は陰性~1+, 血清尿酸値は 2.0~2.5 mg/dl 程度, FEUA 8.1~9.3% で推移していた。12 歳時にも発熱, 嘔吐, 肉眼的血尿を伴う急性腎障害 (血清 Cr 0.69 mg/dl, eGFR 70.6) を認めた。入院, 保存的加療のみで軽快した。蛋白尿は消失したが微量血尿が遷延し, 腎炎, 腎障害の家族歴も有することから家族の希望もあり腎生検を施行し, IgA 腎症 (微小変化型) と診断した。また遺伝子検査で URAT1 ヘテロ変異による腎性低尿酸血症 1 型の診断となった。父にも同様の変異を認めた。本症例は軽微な腎組織病変, 軽度の低尿酸血症にも関わらず急性腎障害を反復した。低尿酸血症による急性腎障害は運動以外が原因となることも報告されており, 本症例も感染を契機に急性腎障害を来した可能性が考えられた。

O-003

MALT リンパ腫に対するリツキシマブ治療後に寛解を得た IgA 腎症の 1 例

日本生命病院

勝沼 倫子, 光本 憲祐, 水本 綾, 平井 祐里, 宇津 貴

【症例】60 歳の男性。近医で高血圧の治療を受けていたが, 血尿・蛋白尿が持続し, 徐々に腎機能低下も呈したため紹介された。Cr 1.3 mg/dl, 尿蛋白 0.4-0.8 g/gCr, 尿潜血陽性 (沈査 10-19/Hpf) であり, X-4.5 年に腎生検を施行した。IgA 腎症と診断し扁桃腺摘除およびステロイドパルス療法を検討していたところ, 右上眼瞼腫脹の訴えがあり, 眼科にて涙腺周囲腫瘍を指摘された。腫瘍生検では, CD20 陽性の小型から中型のリンパ球が密に浸潤しており, MALT リンパ腫と考えられた。腫瘍は MRI 上両眼窩内にも存在し, PET でも同部に集積を認めた。眼瞼原発 MALT リンパ腫 stage 2A と診断し, X-4 年からベンダムスチンとリツキシマブによる化学療法を 7 コース施行したところ, 眼瞼突出が消失するとともに尿所見の寛解を得た。化学療法終了 4 年後の現在もリンパ腫の再発はなく, 尿所見は寛解状態を維持し, 腎機能低下の進行もない。【考察】MALT リンパ腫に対して使用したリツキシマブにより寛解を得たと考えられる IgA 腎症の 1 例を経験した。過去に行われた少数例の RCT では IgA 腎症に対するリツキシマブの効果は認められていないが, 本例とは投与方法が異なる。本例は, IgA 腎症に対しリツキシマブが有効である可能性があること, その有効性を評価するために今後の検討が必要であることを示している。

O-004

IgA 腎症経過中に発症した半月体形成を伴った感染後急性糸球体腎炎の 1 例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター

井上 義隆, 北川 正史, 中納 弘幸, 寺見 直人, 太田 康介, 神農 陽子

【症例】50 歳代男性。アルコール性肝硬変にて近医で経過観察中であったが, X-1 年 6 月血尿, 蛋白尿がみられ, 12 月腎生検にて IgA 腎症 (H-Grade I) と診断, ARB にて加療されていた。X 年 11 月扁桃炎を契機にその 9 日後より肉眼的血尿が出現, 尿量減少し前医受診, 急性腎不全にて入院となり, その後当院へ転院となった。入院時 Cr 8.3 mg/dL, Alb 2.5 g/dL, 尿蛋白 5.8 g/gCr とネフローゼ症候群を呈していた。乏尿, 高度腎不全のため, 第 2 病日に血液透析を開始した。乏尿, 肉眼的血尿, 補体低下から急性糸球体腎炎が疑われ, 第 3 病日に腎生検を施行した。蛍光抗体法では C3 で starry sky pattern。光学顕微鏡では, 半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈しており, 感染後急性糸球体腎炎 (PIGN) と診断した。半月体形成を 30% に認め, 第 10 病日よりプレドニゾン (PSL) 60 mg を開始した。尿量は回復し, 腎機能の改善も見られ, 第 13 病日に HD を離脱, 以後 PSL 漸減を行い, Cr 1.3 mg/dL まで改善し第 45 病日に退院となった。【考察】本症例は IgA 腎症罹患中に発症した PIGN で IgA 腎症増悪との鑑別を要した。一般に PIGN は数週間自然寛解するものの, 本症例は半月体形成を伴い急激な経過をたどったが, ステロイド治療に反応し透析離脱が可能であった。

O-005

潰瘍性大腸炎の寛解維持中に IgA 腎症を発症した 1 例

春日井市民病院

佐藤 優貴, 近松 大輝, 林 眞子, 三谷 幸太郎, 松本 惇, 吉澤 祐佳, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】73 歳女性【現病歴】X-8 年に潰瘍性大腸炎の診断となり, 現在はメサラジン内服とゴリムマブ月 1 回投与で X-4 年より寛解維持している。以前に腎機能障害の指摘はない。X 年 12 月 2 日に肉眼的血尿を認め前医受診し, 尿検査異常, 腎機能障害を認めたため 12 月 14 日に当院紹介受診となった。来院時の血清クレアチニンは 2.98 mg/dL であり, 血尿・蛋白尿を認めた。急速進行性糸球体腎炎を考慮し翌日より入院加療を開始した。【入院後経過】薬剤性ループスも考慮し, ゴリムマブは中止とした。入院第 1 病日に腎生検を施行した。PAS 染色にて細胞性半月体および管内細胞増殖を認め, 急速進行性糸球体腎炎と判断し第 3 病日よりメチルプレドニゾン 500 mg/日のステロイドパルスを行い, プレドニゾン 30 mg より後療法を開始した。治療反応性は良好であり, 腎機能は改善傾向となった。その後, 腎生検の結果として IgA 腎症と診断した。プレドニゾンを漸減し, 血清クレアチニンは最大 6.88 から 1.59 mg/dL まで改善した。【考察】炎症性腸疾患に合併した IgA 腎症の報告は散見されるが, ゴリムマブの副作用の自己免疫疾患として IgA 腎症を発症した可能性も考慮される。【結語】潰瘍性大腸炎の寛解維持中に IgA 腎症を発症した 1 例を経験した。

O-006

IgA 腎症の診断後, RPGN を呈し IgA 血管炎と診断に至った 1 例

耳原総合病院

植田 祐美子, 大矢 麻耶, 林 研, 熊澤 実

【症例】70 歳代男性。数年前から血尿, Cre 1.5 mg/dL 前後の腎機能障害を認めていた。蛋白尿も出現したため X-3 年かかりつけより他院腎臓内科へ紹介受診, 腎生検でメサンギウム領域に顆粒状の IgA 沈着, 光顕所見でメサンギウム細胞増多を認めたため IgA 腎症の診断となった。管内増殖や半月体形成はなどの活動性病変はなく保存的加療の方針となっていた。X 年当院受診 10 日前に発熱あり, 以降解熱したが下腿に紫斑および浮腫が出現した。浮腫増悪し, 尿量も減少したためかかりつけより精査加療目的で当院へ紹介入院。下腿中心に一部隆起を伴う紫斑を広範囲に認め, IgA 血管炎が疑われた。RPGN の状態であり入院当日 mPSL 40 mg 投与, 翌日よりステロイドパルス施行。入院時 BUN 109.7 mg/dL, Cre 10.62 mg/dL, 無尿の状態であったため入院翌日に血液透析を導入した。皮膚生検, 腎生検で IgA 血管炎と診断。ISKDC Class 5 であったためシクロフォスファミド併用も行った。ステロイド開始後皮疹は速やかに改善したが腎機能は改善せず維持透析となった。【考察】IgA 腎症と IgA 血管炎の腎病理には類似点が多く, 一部では IgA 腎症は IgA 血管炎の腎限局型とも言われている。これまで IgA 腎症と IgA 血管炎の合併例は報告が少なく, 文献的考察も併せて報告する。

O-007

1型自己免疫性膵炎とIgG4関連硬化性胆管炎の加療中に発症した抗糸球体基底膜抗体型糸球体腎炎の一例

¹名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科,
²名古屋市立大学病院腎臓内科
宮口 祐樹¹, 齋藤 愛美¹, 家田 研人¹, 菅 憲広¹, 濱野 高行²

【症例】70代, 男性。【現病歴】X-1年9月に1型自己免疫性膵炎およびIgG4関連硬化性胆管炎と診断され, Prednisolone (PSL) 投与が開始された。肝障害は改善し, PSL投与量は漸減されていたが, X年4月に食思不振と発熱が1週間持続した。血清IgG4 1080 mg/dLと上昇しており, Cr 4.75 mg/dL, CRP 26.71 mg/dL, 尿蛋白 1.51 g/gCr, 顕微鏡的血尿の出現から, 急速進行性糸球体腎炎が疑われた。入院翌日に腎生検を施行したところ, 腎間質への多数のIgG4陽性形質細胞浸潤と, 残存糸球体のほぼすべてに細胞性半月体がみられた。抗好中球細胞質抗体陰性, 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体強陽性 (>680 U/mL) も判明し, 腎病理所見と併せて抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断した。血漿交換療法, ステロイドパルス療法, PSLの増量を行い, 炎症反応の改善と抗GBM抗体価の減少がえられたが, 無尿となり血液透析を要した。【考察】IgG4関連疾患 (IgG4-RD) に抗GBM抗体型糸球体腎炎が合併することは極めて稀である。本症例はIgG4-RDの治療中に発症したが, PSLの漸減中で, 血清IgG4値の上昇や腎間質へのIgG4陽性形質細胞浸潤がみられたことから, IgG4-RDの病勢が抗GBM抗体型糸球体腎炎の発症に関与した可能性が考えられた。

O-008

膜性腎症に続発した抗糸球体基底膜抗体 (GBM) 型糸球体腎炎の一例

京都医療センター
小阪 健祥, 高折 晃司, 上田 直子, 泉谷 梓, 平井 大輔,
小泉 三輝, 瀬田 公一

【症例】68歳, 女性。X-1年2月に尿蛋白・尿潜血 (尿蛋白 3.53 g/gCr・赤血球 50-99/HPF) があり腎生検が施行され膜性腎症と診断された。ステロイド使用なく降圧管理のみで経過観察となった。X-1年9月, Cr 0.84 mg/dLであったがX年5月にCr 1.66 mg/dLと腎機能悪化があり再度腎生検が施行された。光顕上, 34個中15個の糸球体で細胞性半月体形成を認め, 残存糸球体では基底膜肥厚を認めた。蛍光抗体法にて係蹄壁にIgG・C3が顆粒状の沈着を認め, 電顕上, 上皮下に広範な沈着物も認めた。抗GBM抗体は211 U/mLと高値であり膜性腎症と抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断された。血漿交換計7回とステロイド治療が施行され, Cr値と抗GBM抗体値は低下した。以降再燃なく経過しX+2年にステロイドは休薬となった。【考察】膜性腎症に抗GBM抗体型糸球体腎炎が続発することはしばしば報告されている (Am J Kidney Dis. 2021; 78 (2): 219-225)。膜性腎症患者で腎機能が悪化した際には, 抗GBM抗体型糸球体腎炎の合併にも留意し, 再生検が望ましいと考えられた。

O-009

膜性腎症とMPO-ANCA陽性のANCA関連腎炎の合併例に対してリツキシマブで治療をした一例

¹飯塚病院腎臓内科, ²九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
八城 弘憲¹, 土本 晃裕², 藤崎 毅一郎¹

【症例】84歳 男性【現病歴】これまで検尿異常を指摘されることがない, ADL部分介助の高齢男性である。X年12月に咳嗽のため近医を受診し, 肺炎の診断でセフトリアキソンが開始された。その後, 症状が改善しないため, 当院へ入院となった。入院後, 腎機能がCr 2.38 mg/dLまで増悪し, 尿検査はUP/Ucr 3.36 g/gCr, 尿潜血 (3+) であった。さらに, MPO-ANCA陽性であったため, ANCA関連腎炎による急速進行性糸球体腎炎と診断し, ステロイド治療 (mPSL 1 g/日×3日間後療法 PSL 30 mg/日) を開始した。その後腎生検施行し, 壊死性糸球体腎炎及び膜性腎症と病理診断とした。ステロイド治療開始後も尿蛋白高値が続いたため, リツキシマブ (RTX) 500 mgの投与を行った。その後は, PSL 15 mg/日にまで減量をし, Cr 1.20 mg/dL, UP/Ucr 1.83 g/gCr程度にまで改善した。【考察】膜性腎症とANCA関連腎炎の合併例は報告が少ない。その有効な治療方法は定まっておらず, 本症例では高齢であることから, ステロイド治療にRTXの単回投与を行う併用療法を行った。

O-010

再燃を繰り返す, 複数の免疫抑制薬を併用したANCA関連血管炎の一例

国立病院機構金沢医療センター腎・膠原病内科
曾根 渉, 佐藤 晃一, 北川 清樹

【症例】40歳台, 男性。X-10年11月に発熱, 多発関節痛, 足趾潰瘍が出現し当科に入院した。MPO-ANCA 907 IU/mLと高値であり, 腎生検で細胞性半月体を認め, ANCA関連血管炎 (AAV) と診断した。プレドニゾロン (PSL) 50 mg/日で寛解がえられ, アザチオプリン (AZA) を併用し PSLを減量したが, PSL 10 mg/日で再燃した。ステロイドパルス療法を2クール施行したが寛解がえられなかった。御本人がシクロホスファミドによる精子減少を危惧したため, リツキシマブによる治療を選択したが, 3クール目でinfusion reactionをきたしたため中止し, 寛解もえられなかった。御本人に病状説明を行い, 同意をえたうえでシクロホスファミドパルス療法 (IVCY) を6クール施行し, 寛解がえられた。PSL 10 mg/日とAZA 50 mg/日で寛解を維持していたが, X-5年2月に再燃した。ステロイドパルス療法に加えてIVCY 5クールを併用して寛解導入し, PSL 20 mg/日とAZA 50 mg/日で寛解を維持していたが, X-4年7月に再燃した。ステロイドパルス療法を2クール施行し, メトトレキサート (MTX) 8 mg/週の併用を開始したところ寛解がえられた。その後, PSL 15 mg/日, AZA 100 mg/日, MTX 8 mg/週で寛解を維持している。【結語】再燃を繰り返す複数の免疫抑制薬を併用したAAVの一例を経験した。AAVの寛解導入療法および維持療法に関して文献的考察を含め報告する。

O-011

MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体が三重陽性であった血管炎の一例

大阪府済生会茨木病院腎臓内科
松本 圭史, 山田 佐知子, 中野 拓実, 王 麗楊, 吉藤 彰子, 桑原 隆

【症例】86歳男性。糖尿病, 高血圧で通院中, X年1月までは腎機能低下の指摘なし。X年3月より下腿浮腫を自覚。Cr 3.2 mg/dLの腎機能低下を認め, 当院を紹介受診。労作時の息切れ, 血痰を認め, SpO2 93%, 胸部CTで間質性肺炎と肺動脈出血の像を認めた。Cr 3.79 mg/dL, CRP 5.59 mg/dL, 尿TP/Cr比 1.68 g/gCr, 尿赤血球>100/HPFで急速進行性糸球体腎炎を認め, 肺所見と合わせて血管炎を疑い入院。第2病日よりシクロホスファミド 500 mgの静注投与と, メチルプレドニゾロン 500 mg/day×3日間の投与を開始した。MPO-ANCA 24.0 IU/mL, PR3-ANCA 8.9 IU/mL, 抗GBM抗体 5.7 IU/mLと陽性であり, 呼吸状態も悪化したため, 第3病日より血漿交換と血液透析を開始した。第5病日から後療法としてプレドニン 40 mgの内服を開始し, 血漿交換は計7回行った。胸部陰影・酸素化は改善し, 腎機能も改善, CRPも陰性化し第18病日に透析を離脱。病型診断のため第37病日に腎生検を行った。【考察】血管炎患者においてMPO-ANCA及びPR3-ANCAと抗GBM抗体の二重陽性の症例は多数報告があり, 単独陽性例より重症度が高いことが報告されている。本症例では三重陽性であったことから早期に集学的治療を行い, 透析を離脱, 寛解導入することができた。三重陽性例は過去に報告がなく, 病理検査による診断結果と合わせて報告する。

O-012

ANCA関連血管炎に可逆性白質脳症を発症した一例

大阪府済生会富田林病院
米田 雅美, 芝池 庸仁

【症例】80歳女性【既往歴】特記すべきことなし【現病歴】保存期腎不全に対し厳格な食事療法を施行されていた。収縮期血圧は140~130/-mmHgでコントロールされていた。X年4月体調不良を原因に定期受診されず, 5月19日ふらつきを主訴に来院された。eGFR 34.7から9.2 ml/minへ低下し, CRP 9.53 mg/dlへ上昇していたため, 精査加療入院を勧めたが固辞され帰宅された。5月26日家人に付き添われ再診され, 緊急入院とした。ほぼ同時にMPO-ANCA高値が判明し, ANCA関連血管炎としてステロイド治療が開始された。入院後も倦怠感のほか自覚症状に乏しく, 血圧変動も認めなかったが, 6月14日朝突然全身けいれんを認め, 脳MRIにて可逆性後頭葉白質脳症と診断された。【結語】可逆性後頭葉白質脳症は一般に急激な血圧上昇を伴う血管原性浮腫とされている。血管透過性亢進や血管内皮細胞障害によって起こると考えられ, 血圧・痙攣コントロール, 原因薬剤の中止が治療とされている。本症例では頭痛も認めず血圧も変動なかったことから, 血管炎との関連が示唆されるが, ANCA関連血管炎に合併する可逆性後頭葉白質脳症の報告は少なく, まれな症例と考え若干の文献を交えて報告する。

O-013

蛍光抗体法にて尿細管にκ強陽性像を認めたと一例

¹独立行政法人国立病院機構京都医療センター腎臓内科, ²地方独立行政法人市立大津市民病院病理診断科
平井 大輔¹, 河合 悠里子¹, 高折 光司¹, 小泉 三輝¹, 益澤 尚子², 瀬田 公一¹

【症例】80歳男性。慢性骨髄単球性白血病 (CMML) で通院中の患者。受診11年前にCMMLと診断された際は血清Cr 0.79 mg/dL, 尿蛋白1+だった。受診4か月前に血清Cr 1.01 mg/dL, 尿蛋白2.35 g/g・Crと悪化しており、以降も改善しないため腎生検を施行した。光顕では糸球体の半数程度は全節性硬化病変だったが、残存糸球体には軽度の変化を認めるのみであった。尿細管ではPAM染色にて上皮内に多数の顆粒状構造を認めた。蛍光抗体では糸球体には沈着を認めなかったが、尿細管ではκ優位の軽鎖の沈着を認めた。電顕では糸球体にEDDの沈着を認めず、尿細管内に結晶構造を認めなかったが、蛍光抗体の陽性部位と一致して多数のライソソームを認めた。その後、血清κ/λ比の上昇や尿Bence Jones蛋白 (κ型) を認め、軽鎖近位尿細管症 (LCPT) として化学療法を開始したところ腎機能は横ばいとなり、尿蛋白は明らかに改善を認めた。【考察】LCPTは一般に進行が緩やかだが、造血幹細胞移植を含む治療群と比較して腎機能が有意に改善し、無治療群では末期腎不全を認めたが、治療群では認めなかったと報告されている (J Am Soc Nephrol. 2016; 27 (5): 1555)。今回は進行性の腎機能障害を認めており、治療が必要だった可能性があった。

O-014

MGRSにより腎障害・尿細管性アシドーシス (RTA) を来たし、ボルテゾミブ (BOR) により改善したLCPT with crystalの一例

¹宏潤会大同病院腎臓内科, ²中部ろうさい病院リウマチ・膠原病内科, ³国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
澤野 宏樹¹, 笠原 理夏¹, 貴島 夕加里¹, 松岡 大樹¹, 長嶋 愛¹, 早川 拓人¹, 後藤 修司¹, 成瀬 佑季¹, 河田 恭吾¹, 中村 嘉宏², 北村 博司³, 藤田 芳郎², 志水 英明¹

【症例】66歳女性。発熱・筋肉痛, Cr 4.72と急性腎障害のため近医より紹介。BJ蛋白・遊離κ軽鎖を認め、腎病理にてLight chain proximal tubulopathy (LCPT) with crystal, 軽鎖結晶ポドサイトパチー, 結晶蓄積性組織球症, 軽鎖キャスト腎症を認めた (Nakamura CEN Case Rep 2021 報告)。骨髄形質細胞<5%でMGRS診断。K 3.5, pH 7.292, pCO₂ 44.7, HCO₃ 20.9, 尿糖 (3+), 尿蛋白3.33 g/gCrでRTAと診断。X日デキサメサゾン (DEX) 4 mg/日, 重曹, KCl開始。X+32日, 貧血進行しESA開始。RTA持続, DEX 1 mg/日維持。X+16ヶ月, M蛋白増加あり骨髄穿刺にて多発性骨髄腫の診断。BOR+DEX 9コース施行, Cr 3.0から1.6へ改善。RTAおよび貧血改善。κ/λ比は2000/12から25/13へ改善。X+24ヶ月, BOR+DEX終了。【考察】MGRSはMGUSに腎障害を伴った病態で腎疾患としては早期介入すべき状態ではあるが血液学的には治療を要する段階ではないと判断される事が多い。本例は多発性骨髄腫への進展後にBORによる治療で腎機能障害, RTA改善した。【結語】MGRSにより腎障害・RTAを来たし, BORにより改善したLCPT with crystalの一例を経験した。

O-015

急性腎障害を呈する軽鎖近位尿細管症 (LCPT) を発症した意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症 (MGUS) の1例

¹JCHO 諫早総合病院腎臓内科, ²産業医科大学第2病理学, ³長崎大学病院腎臓内科
池見 恵梨¹, 浦松 正¹, 芦澤 香子¹, 辻 清和¹, 片瀧 瑛介², 中山 敏幸², 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】70歳女性。X-1年から2型糖尿病で加療中であった。X年6月初旬から食思不振と倦怠感を認め、7月中旬に前医を受診した。血液検査でCr 2.78 mg/dlと高値であり、2週間後にはCr 3.62 mg/dlとなり当科紹介入院となった。血尿は認めず、尿蛋白/Cr比は1.59 g/gCrと軽度であった。免疫学的電気泳動検査では血清でIgG-λ型のM蛋白を、尿中ではλ型のBence-Jones蛋白を認めた。骨髄穿刺の結果は、形質細胞の増加を認めずMGUSの診断であった。腎生検を施行し、糸球体は全節性硬化以外の病変はなく、尿細管上皮細胞は腫大し、近位尿細管優位に細胞質内に顆粒状変化を伴っていた。免疫染色では尿細管の顆粒状変化に一致してλ染色で陽性を認めた。電子顕微鏡ではライソソーム内にfibrit状の構造物を認めた。以上よりMGUSに伴うLCPTと診断しボルテゾミブと少量デキサメサゾンによる治療を開始した。腎機能の改善と尿蛋白の低下を認めた。【考察】LCPTはMGUSが多発性骨髄腫に関連する稀な疾患であり、慢性的腎機能障害やFanconi症候群を来すことが多い。急性腎障害を契機に診断されることは少なく、化学療法により腎機能の改善を得ることができたため報告する。

O-016

慢性リンパ性白血病の経過中に発症した尿細管間質性腎炎の一例

愛媛県立中央病院
垣尾 勇樹, 村上 太一, 谷村 智史, 西脇 麻里子

【症例】78歳、女性【経過】当院受診2年前から低活動性の慢性リンパ性白血病 (CLL) で前医で観察されていた。当院受診10日前のCTで多発リンパ節腫大と血清LDH (LD), 可溶性IL-2レセプター (sIL-2R), 白血球数の上昇あり, CLL病勢悪化に加え, 血清クレアチニン (sCr) 0.91→1.47 mg/dlと上昇, 尿蛋白 (UTP) 0.09→3.71 g/gCrと増加がみられ, 当院紹介となった。初診時, 尿中β₂ミクログロブリン (Uβ₂MG) 15539 ug/Lと上昇あり, 尿細管間質性腎炎 (TIN) 疑いで第19病日腎生検を施行した。糸球体には活動性病変はなく, 間質の約25%に炎症細胞浸潤を認めた。免疫染色でCD20陽性細胞に一致してCLL細胞表面マーカーCD5およびCD23の発現を認めた。以上からCLL細胞浸潤によるTINと診断し, 第46病日にイブルチニブ420 mg/日, 第47病日にはプレドニゾン20 mg/日を投与開始した。以後漸減し, sCr 4.15→1.57 mg/dl, UTP 3.03→0 g/gCr, Uβ₂MG 15539→1136 ug/Lと腎機能障害, 蛋白尿, 尿細管障害マーカーともに改善し, また白血球数, LD, sIL-2Rも正常化した。CLL細胞浸潤によるTINは比較的新たであり, イブルチニブの投薬で改善したCLL合併TINを経験したためこれを報告する。

O-017

健診での chance proteinuria から診断に至ったBJP (Bence-Jones protein) 型多発性骨髄腫の1例

¹日本生命病院腎臓内科, ²日本生命病院血液・化学療法内科
光本 憲祐¹, 勝沼 倫子¹, 水本 綾¹, 加藤 るり², 宇津 貴¹

【症例】50歳台女性。脂質異常症で近医に通院中, 2年前より会社健診で蛋白尿を指摘されるようになり受診。約1年前に数か月で約7kgの急激な体重減少があったが, 軽度の全身倦怠感程度で浮腫など明らかな自覚症状はなかった。Cr 0.85 mg/dL, Alb 4.3 g/dL, 尿蛋白1+, 尿潜血-に対して, 定量では20.4 g/g・Crもの蛋白尿を認めた。血清および尿の免疫電気泳動にて, BJP-κ型M蛋白を検出し, κ 13200 mg/L, λ 6.5 mg/Lでκ/λ比は著明に上昇していた。腎生検では, 糸球体に有意な所見は乏しく, 周囲に炎症細胞浸潤を伴う円柱を尿細管内に散見し, アミロイド染色, 軽鎖染色ともに陰性で, cast nephropathyと診断した。骨髄検査では, 形質細胞比率<10%であったが, 軽度ながら貧血も伴っており, 症候性のBJP型多発性骨髄腫として, VRd (ベルケイド/レプラミド/デキサメサゾン) 療法を開始。速やかに完全奏功 (sCR) を達成でき, 同療法6サイクル施行後, 自家末梢血幹細胞移植を行い, 臨床的寛解を維持している。【考察】見過ごされやすい健診での蛋白尿において, 定性検査と定量検査の乖離が, 本症例の診断の端緒となった。chance proteinuriaであっても, M蛋白関連腎疾患の可能性を含めた精査が, 早期発見・治療のためには重要と考えられる。

O-018

IgMPC-TINの1例

¹大分県立病院腎臓内科, ²産業医科大学第2病理学講座, ³大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
古寺 紀博¹, 末永 裕子¹, 柴富 和貴¹, 福長 直也¹, 片瀧 瑛介², 福田 顕弘³, 柴田 洋孝³

【症例】52歳女性。健診で腎機能障害 (Cr 1.09 mg/dL) を指摘され当科受診。受診時Cr 1.04 mg/dL, eGFR 44.4 mL/min/1.73 m², 尿潜血陰性, 推定1日尿蛋白排泄量0.3 g/gCr, 尿中β₂MG 8970 ug/L, 尿中NAG 6.7 IU/L, IgM 1042 mg/dLと高値であった。腎生検施行し, 急性間質性腎炎の所見であり, 間質にはIgM陽性形質細胞を認めた。また, 肝障害に対して精査を行い, 原発性胆汁性胆管炎 (PBC) と自己免疫性肝炎 (AIH) のオーバーラップ症候群が疑われた。腎生検所見, 高IgM血症, 抗ミトコンドリア抗体高値, PBCの存在から, IgMPC-TINと診断した。【治療経過】サリメント (高麗人參), 市販の頭痛薬を内服していることが判明し, IgMPC-TIN発症に薬剤が影響している可能性も疑われた。両薬剤を中止し経過観察したところ, 初診時から5ヶ月後の時点で腎機能の悪化はなく, 尿中β₂MG 2680 ug/L, NAG 2.6 IU/L, IgM 727 mg/dLと改善傾向を認めた。【考察】IgMPC-TINの発症に薬剤が関与した症例は稀であり報告する。

O-019

CFHR5 遺伝子のレアバリエントを認めた C3 腎症の一例

¹京都大学腎臓内科, ²名古屋大学腎不全システム治療学寄付講座

上戸 壽¹, 横井 秀基¹, 谷垣 克哉¹, 石井 輝¹, 松原 雄¹, 水野 正司², 柳田 素子¹

【症例】23歳女性【病歴】腎疾患の家族歴なし。X-12年、溶連菌感染後に尿蛋白を指摘されたがそれ以降指摘なく、検診にて尿潜血を間欠的に複数回指摘されたが経過観察していた。X-3年より毎年尿蛋白・尿潜血を指摘され、X年近医受診しCr 0.56 mg/dL, 尿蛋白2+, 尿潜血2+を認めた。直前の感染歴はなく、当院検査でASO陰性、尿蛋白クレアチニン比0.53 g/gCr, C3 19.2 mg/dL, C4 25.2 mg/dL, CH50<14 U/mL, 各種自己抗体・クリオグロブリン・M蛋白は陰性であった。腎生検では半月体や硬化を認めず、全ての糸球体で中-高度のメサンギウム細胞増殖と基質増加、メサンギウム間入を認め、一部の糸球体で管内に軽度リンパ球・好中球の増多を認めた。蛍光抗体法では、ほぼ単独でC3沈着が強陽性でメサンギウムと係蹄に顆粒状沈着を認めた。電顕はメサンギウム領域、上皮下、基底膜内に著明な沈着物と認められた。遺伝学的検査ではComplement Factor H-Related protein 5 (CFHR5) 遺伝子のヘテロ P453S レアバリエントを認め、Bioinformatics Software (SIFT, Polyphen2, PROVEAN など)を用いた結果では病原性ありという結果であった。上記の所見からC3腎症と診断した。現在内服治療は行わずに経過観察中である。【考察】CFHR5 レアバリエントを認めるC3腎症の一例を経験した。

O-020

免疫染色にて full house pattern を呈したメサンギウム増殖性糸球体腎症の一例

¹庄原赤十字病院, ²市立三次中央病院
藍澤 政穂¹, 吾郷 里華², 京田 尚子²

症例は24歳、女性。5歳時より微小血尿が指摘されていた。13歳時より尿蛋白が認められ、起立性蛋白尿と無症候性血尿として検尿フォローされていた。X-1年に当院転院となったが、X年に腎機能低下(クレアチニン0.81 mg/dL→0.94 mg/dL), 尿蛋白1.0 g/gCre が認められた。血清免疫学的検査では抗核抗体が40倍であったが、その他各種自己抗体は陰性で、蝶形紅斑などSLEを疑う身体所見は認められなかった。腎生検施行し、光学顕微鏡では細胞性半月体を伴うメサンギウム細胞増殖と基質の増生が認められた。ワイヤーループ病変は認められなかった。免疫染色ではIgG:2+, IgA:2+, IgM:1-2+, C3:2+, C1q:2+, C4:1+でメサンギウム領域に顆粒状陽性が認められた。電子顕微鏡では傍メサンギウム領域に少量の沈着物が認められ、finger print 構造やmicrotubular structure は認められなかった。免疫染色では full house pattern が認められたが電子顕微鏡ではループ腎炎に特異的な所見が認められず、IgA 優位の沈着ではなかったものの、その他の所見はIgA腎症に compatible であったことからIgA腎症と診断した。本症例のような full house pattern のIgA腎症は比較的稀であり、先行研究での疫学結果などを交え報告する。

O-021

腎生検にて C3 腎症と診断した急速進行性糸球体腎症の一例
製鉄記念八幡病院

渡邊 菜穂子, 大塚 美香, 永井 涼人, 津田 美希, 河野 広貴, 川井 康弘, 柳田 太平

潰瘍性大腸炎の既往がある65歳男性。20XX年X-2月から下腿浮腫が出現した。20XX年X月の血液検査でHb 8.8 g/dLの貧血、Alb 2.8 g/dLの低アルブミン血症、Cre 1.71 mg/dLの腎機能障害、UP/UCr 3.38 g/gCrの尿蛋白、尿沈渣で変形赤血球を認め、急速進行性糸球体腎症と診断し、精査加療目的にX月Y日当科入院となった。深部静脈血栓症の既往があり、抗凝固療法中であったため、腎生検に先行してステロイド治療を開始した。Y+1日から3日間ステロイドパルス療法を施行し、Y+4日からPSL 45 mg/日の内服を開始した。Y+8日に経皮的腎生検を施行し、光学顕微鏡ではメサンギウム基質の増加および基底膜の二重化を認め、膜性増殖性糸球体腎症の所見であった。蛍光抗体法でC3のみ沈着を認めており、C3腎症と診断した。治療開始後、腎機能、尿蛋白量は徐々に改善したため、Y+49日で退院となった。急速進行性糸球体腎症に対して腎生検を施行しC3腎症と診断した一例を経験したため、文献的考察を踏まえて報告する。

O-022

蛍光抗体法で免疫グロブリン G の線状沈着を伴う管内増殖性糸球体腎症の一例

¹鳥取県立中央病院腎臓内科, ²鳥取大学医学部消化器・腎臓内科学分野

實意 翔太郎¹, 小川 将也¹, 宗村 千潮¹, 高田 知明², 磯本 一²

57歳、女性。X年8月末、ネフローゼ症候群の疑いで当科に紹介となった。初診時血清Alb 3.1 g/dL, 血清Cr 0.9 mg/dL, 尿蛋白7.22 g/gCr, 尿沈渣赤血球50-99/HPFで、後日腎生検を行った。光顕では糸球体に管内増殖を認め、一部に基底膜の二重化を伴い、半月体形成は線維細胞性4%であった。蛍光抗体法では糸球体係蹄壁にIgGが線状に、IgAおよびC3が細顆粒状に沈着していた。酵素抗体法ではκ鎖とλ鎖の双方が糸球体係蹄壁に細顆粒状に沈着していた。電顕では糸球体に高電子密度沈着物はなく、糸球体内皮細胞の腫大、糸球体上皮細胞の足突起消失、一部に基底膜の二重化を認めた。血清抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体は陰性であった。X年9月下旬よりステロイド治療を開始し10月よりミゾリピン (MZR) を併用したが、X+1年1月には帯状疱疹性脳炎のためMZRの中止を要した。腎機能は徐々に悪化し血清Cr 2.4 mg/dL前後、尿蛋白1 g/gCr程度となった。蛍光抗体法で糸球体係蹄壁にIgの線状沈着を呈すが従来の抗GBM腎炎とは異なり半月体形成が目立たず、抗GBM抗体を認めず、緩徐な臨床経過を示す atypical anti-GBM nephritis が近年注目されており、本症例はこれに合致するものと考えられた。本疾患の病態は十分に解明されておらず、今後も症例の集積と検討を要す。

O-023

腎生検を契機に家族性地中海熱と診断した細線維性腎炎の一例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²産業医科大学医学部第1病理学
荒木 慎平¹, 坂本 良輔¹, 澤瀬 篤志¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 阿部 伸一¹, 牟田 久美子¹, 名和田 彩², 西野 友哉¹

22歳女性。X-6年4月学校検尿で尿蛋白と尿潜血を初めて指摘された。同年8月に多量の血便がみられ、潰瘍性大腸炎と診断され、メサラジン投与が開始されたが下痢や腹痛は持続していた。X-4年より月に1回発熱を認めていた。検尿異常は持続し、血尿、尿蛋白の悪化を認め、X年8月に当科紹介となり、経皮的腎生検を行った。軽度のメサンギウム細胞増多とメサンギウム基質の増加を認め、蛍光抗体法ではIgG, C3, C1qが著明にメサンギウムと一部の糸球体基底膜に沈着していた。電子顕微鏡でメサンギウム領域や糸球体基底膜に規則性のない幅20 nmの細線維状沈着を認め、細線維性腎炎と考えられた。原因となる自己免疫疾患は認めず、自己炎症性疾患の遺伝子パネル検査を施行したところ、家族性地中海熱の責任遺伝子であるMEFV遺伝子の複合ヘテロ変異を認めた。コルヒチン投与により発熱は認めなくなり、腸炎症状は軽減した。近年、家族性地中海熱が潰瘍性大腸炎様病変、あるいは細線維性腎炎を併発することが報告されており、家族性地中海熱が本症例の腸炎症状と細線維性腎炎の原因である可能性が考えられた。

O-024

進行性に増悪した AA アミロイドーシスにトシリズマブが奏功した一例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学腎臓内科
山部 優理菜¹, 梶原 健吾¹, 松下 昂樹¹, 吉井 隆一¹, 中村 朋文¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】76歳、女性【主訴】腎機能低下、蛋白尿【現病歴】皮膚筋炎、間質性肺炎で近医呼吸器内科フォローされていた。腎機能は1年間でeGFR 85→30 mL/min/1.73 m²と低下し、蛋白尿6.56 g/gCrを認め当科紹介。【経過】抗核抗体、抗GDM抗体、RFなどの各種抗体は陰性であったが、MMP-3 554 ng/mL, 抗CCP抗体15.1 U/mLでありRAの合併が示唆された。SAA 96.9 μg/mLで、胃・十二指腸生検にてCongo Red 染色陽性のアミロイドの沈着を認め、腎生検においてもCongo Red 染色陽性。過マンガン酸処理では染色性の消失を認めた。以上の所見よりAAアミロイドーシスと診断した。IL-6阻害薬であるトシリズマブを計6回投与し、蛋白尿0.61 g/gCrまで改善を認めた。【考察】診断前より皮膚筋炎に対してステロイド投与中の症例で、CRPは良好にコントロールされており、高齢でもあることから診断や治療が難しい症例であった。SAAの発現にはIL-6の刺激が必須であるため、AAアミロイドーシスの治療にはIL-6阻害が有効との報告があり、トシリズマブによるSAAの正常化、アミロイド沈着の消失などを認める著効例が散見される。今回SSAの正常化、尿蛋白が改善した一例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-025

梅毒による二次性膜性腎症と胃梅毒を併発した一例

兵庫医科大学病院腎透析内科

諏訪部 温子, 岩崎 隆英, 増本 三和, 水崎 浩輔, 倉賀野 隆裕

【症例】50歳男性。20XX年8月初旬から出現した下腿浮腫と心窩部痛を主訴に前医に精査加療目的に入院した。低アルブミン血症(1.2 g/dL)と尿蛋白3+を認め、ネフローゼ症候群が疑われた。また、心窩部痛の精査目的に上部内視鏡検査を施行し、胃に多発びらんを認めた。ネフローゼ症候群と多発性胃びらんの精査・加療目的に当院転院となった。入院時の感染症検査においてRPR(+)TPHA(+)のため活動性梅毒と診断した。ネフローゼ症候群に対しては腎生検を施行し、膜性腎症と診断した。また、再度上部内視鏡検査を施行し、地図状の不整形潰瘍と扁平隆起性病変を認めた。以上のことから梅毒による二次性膜性腎症と胃梅毒と診断し、抗生剤AMPCの投与を開始した。抗生剤を2カ月間投与し、胃病変は消失し、ネフローゼ症候群も完全寛解した。【考察】梅毒は1980年代に流行し、その後は減少傾向であったが、近年再度増加傾向である。梅毒に膜性腎症を併発する頻度は0.3%で、胃梅毒を併発する頻度は0.1%である。膜性腎症に対する治療はステロイドや免疫抑制剤が使用されることが多いが、梅毒による二次性膜性腎症の治療は抗生剤投与となる。本症例は梅毒による二次性膜性腎症と胃梅毒を併発した非常に稀な一例で、抗生剤AMPCが著効したため、若干の文献的考察を含めて報告する。

O-026

妊娠後期にネフローゼ症候群を呈する膜性腎症を発症した一例

札幌医科大学附属病院循環器腎臓代謝内分泌内科, 北海道腎臓病センター

長南 新太¹, 赤澤 史子¹, 津川 瞬¹, 後町 結¹, 小川 弥生², 矢野 俊之², 山下 智久¹

【緒言】妊娠中に膜性腎症によるネフローゼ症候群を呈する症例は稀である。【症例】20代女性。検尿異常や腎機能障害を指摘された既往はない。第1子を妊娠。妊娠25週までは尿蛋白は指摘されていなかった。妊娠32週時に浮腫を自覚し、蛋白尿と低Alb血症を認め当科紹介となった。当科受診時の血圧は正常であったが、尿蛋白12.8 g/gCre, 血清Alb 1.7 g/dLとネフローゼ症候群を呈していた。入院の上安静、食事療法を行うも低Alb血症の進行と浮腫の増悪を認め、妊娠34週で帝王切開にて健康男児を出生した。出産後、微小変化型ネフローゼ症候群を想定してプレドニゾロン50 mg/日で治療開始した。組織学的診断目的に分娩後11日目に経皮的腎生検を施行し、光学顕微鏡所見では膜性腎症、免疫蛍光染色ではIgG1, IgG4が陽性であり特発性膜性腎症が示唆された。プレドニゾロンは漸減しつつ投与を継続し、治療開始から3ヶ月経過時点で尿蛋白は0.9 g/gCre, 血清Albは3.8 mg/dlと不完全寛解1型を得ている。【考察】本症例は分娩後にステロイドを開始し尿蛋白の改善を得たが、妊娠中の原発性膜性腎症に対する治療法は確立していない。妊娠中に発症した膜性腎症の症例報告は少なく、貴重な症例のため報告する。

O-027

活性型Rac1蛋白の定量解析により診断した新規ARHGAP24遺伝子変異による小児巣状分節性糸球体硬化症の1例

神戸大学小児科, 菊郷会愛育病院

近藤 淳¹, 増田 知佳¹, 北角 英晶¹, 榎原 菜々¹, 堀之内 智子¹, 佐々木 聡², 野津 寛大¹

【背景】ARHGAP24遺伝子は巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)の原因遺伝子の1つであり、その発現蛋白は低分子G蛋白であるRac1に対する負の調節因子として働く。Rac1の過活性化はポドサイトの構造異常を引き起こす。【症例】15歳女児。特記すべき既往歴や家族歴はない。5歳時にSRNSを発症し、種々の免疫抑制療法が行われたが寛解に至らず、徐々に腎機能低下を認めた。10歳時の腎生検所見はFSGSであった。リツキシマブによる治療開始後に不完全寛解に至ったが、CKD stage 2である。精査として患児及び父母の血液検査を用いてNGSによる網羅的解析を行ったところ、新規ARHGAP24ミスセンス変異(c.1217G>T.p.(Ser406Ile))を認め、de novo変異であった。さらに、HEK293T細胞に同変異を有するARHGAP24プラスミドベクターを導入し、活性型Rac1蛋白量測定を行ったところ、有意な上昇を認めた。以上から本症例をARHGAP24遺伝子変異に伴うSRNSと診断した。【考察】遺伝子変異に伴うネフローゼ症候群に対しては免疫抑制療法による治療効果が乏しいことが多く、検出した変異の病原性の有無の判断は重要である。ARHGAP24遺伝子変異を有する症例において、活性型Rac1蛋白の定量解析は比較的簡便かつ普遍的な結果が得られる検査法であり、病原性の判断に有用である。

O-028

ネフローゼ症候群における二峰性アルブミン血症の一例

大阪赤十字病院腎臓内科, 関西電力病院腎臓内科

長谷部 雅子¹, 戸田 尚宏², 倉橋 聡司², 藤田 京花², 平島 尚子², 藤田 昌昭², 古宮 俊幸²

51歳男性。3ヶ月前は尿蛋白陰性であったが、入院時は尿蛋白4.3 g/gCrと低アルブミン血症0.9 g/dlを認め、ネフローゼ症候群の診断で入院。血清IgM 517 mg/dlと高値で、血清蛋白分画で二峰性アルブミンを、免疫電気泳動でIgM-κ型M蛋白を認めた。尿中の二峰性アルブミンやBJPは認めなかった。第5病日に腎生検施行し巣状分節性糸球体硬化症と診断。第6病日からステロイドパルス、第9病日からプレドニゾロン50 mg/day(0.8 mg/kg/day)を開始し、第13病日からシクロスポリンを併用した。また、骨髄検査で原発性マクログロブリン血症と診断されたため第26病日からリツキシマブ375 mg/m²/週を開始。第18病日から尿蛋白は減少し第29病日に完全寛解した。第11病日の血清蛋白分画では二峰性アルブミンは消失していた。二峰性アルブミン血症は、高次構造の変化により荷電の異なる二種類のアルブミンが存在する稀な病態で、先天性と後天性があり、ネフローゼ症候群では脂肪酸との結合が誘因と報告されている。本例は寛解前に二峰性アルブミン血症の改善を認めネフローゼ症候群の病勢を反映する可能性が考えられた。

O-029

糖尿病性腎症に膜性腎症を併発した高齢者ネフローゼ症候群の1例

済生会泉尾病院

向井 耕平, 西原 奈菜子, 大石 絵美子, 豊 朋子, 岸本 菜央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】50歳より2型糖尿病にて治療中の83歳男性。4か月前から下肢浮腫を自覚し、4週間前から労作時の呼吸苦と全身性浮腫を認め、当院救急外来を受診した。血清Alb 1.4 g/dL, 尿蛋白11.66 g/gCrからネフローゼ症候群と考え、当科入院となった。腎生検の結果、糖尿病性腎症と膜性腎症(ステージI)の併発と診断した。利尿薬の調整後、退院し、免疫抑制療法の開始のため再入院した。第1病日よりプレドニゾロン(PSL)30 mg/日の内服を開始した。その後、浮腫の再増悪を認め、利尿薬に抵抗性であったことや血清Cr 4.28 mg/dLと腎機能増悪を呈したことから、第3病日より血液透析を開始した。第31病日よりシクロスポリン(CyA)を併用した。腎機能が改善傾向となり、尿量回復したため、第32病日に血液透析から離脱し得た。血清Albは0.7 g/dLから1.8 g/dL, 尿蛋白25 g/日から4-5 g/日まで改善し、PSLを10 mg/日に減量、CyAは75 mg/日に用量調整した。第109病日に退院し、当科通院中である。【考察】高齢発症のネフローゼ症候群において、長期の糖尿病歴を有する症例でも、糖尿病性腎症以外の原因を考慮し、腎組織診断を行うことが重要である。

O-030

IgA, IgG共沈着を認めた非典型的な一次性膜性腎症の一例

福井大学医学部附属病院臨床教育研修センター, 福井大学腎臓内科

渡邊 佑衣¹, 西川 雄大², 高橋 直生², 坂下 紗弓², 島本 侑樹², 西川 翔², 西森 一久², 森田 紗由², 小林 麻美子², 福島 佐和子², 木村 秀樹², 糟野 健司², 岩野 正之²

【症例】72歳男性【現病歴】X-1年より特発性器質性肺炎のためPSL 5 mg/日内服していた。X年5月に下腿浮腫と体重増加、TP 4.4 g/dL, s-Alb 1.3 g/dL, 尿蛋白11.8 g/gCrからNSと診断され、精査加療目的に紹介された。s-IgA 523 mg/dLと高値もM蛋白は陰性であった。SI 0.09からMCDを疑い、生検結果を待たずにPSL 40 mg/日を開始した。光顕で基底膜肥厚を認め、IFで糸球壁にIgA=IgG(IgG1>IgG3≥IgG2>IgG4)の顆粒状沈着を認めた。共焦点レーザー顕微鏡でIgAとIgGとC3の局在は一致していた。電顕では上皮下にのみ高密度電子沈着物を認めた。組織PLA2RとTHSD7A陰性であったが、二次性膜性腎症(MN)の原因になりうる病歴や検査所見を認めず、一次性MNと診断した。PSL開始2週で蛋白尿は2 g/gCrまで改善し、PSLのみで21週後にCRに至った。【考察】2010年以降当科で経験した一次性MN 21例の検討でもs-IgAと糸球壁IgA沈着程度に関連はなく、単にs-IgAの上昇が原因とは考えにくい。これまでIgAのみが糸球壁に沈着した、孤立性IgA沈着に伴うMNの報告はわずかながらあるが、そのIgA型MNと通常のMNの中間に位置する新たなMNの可能性がある。

O-031

低補体血症を伴う ANCA 関連血管炎の一例

済生会松阪総合病院

渡邊 麻衣子, 船山 華奈子, 大森 あゆみ, 野田 真理子, 石川 英二

【症例】74歳男性。X-3年に間質性肺炎を指摘された。X-1年6月より体重減少、筋肉痛が出現し、X年3月に発熱、倦怠感を主訴に前医を受診。腎機能悪化を認め、当院紹介となった。Cr 3.70 mg/dl, CRP 8.11 mg/dl, MPO-ANCA 1081 IU/mlと高値であった。尿検査では、尿潜血2+, 尿蛋白0.87 g/g・Cr, β 2MG 1276 μ g/l, NAG 42.5 U/Lであった。また、C3 100 mg/dl, C4 10 mg/dl, CH50<10と低補体血症を認めた。MPO-ANCA陽性であり、急速進行性糸球体腎炎および間質性肺炎の所見から、顕微鏡的多発血管炎と診断した。腎生検では、糸球体に半月体形成等の典型的な血管炎所見は認めなかったが、傍尿細管毛細血管炎(PTC炎)および尿細管間質性腎炎を呈していた。ステロイドパルス療法およびPSL内服、リツキシマブ単回投与を行い、腎機能増悪なく退院となった。退院時の補体価は基準値に回復していた。【考察】今回C4優位の低補体血症を伴うANCA関連血管炎の一例を経験した。腎病理では糸球体病変よりもPTC炎を主体とした間質性腎炎が目立つ所見であった。ANCA関連血管炎における補体の関与と腎病理所見について、最近の見聞も踏まえ報告する。

O-032

非結核性抗酸菌症治療中の ANCA 関連血管炎に対し非結核性抗酸菌症治療薬の休薬で病態の改善を認めた1例

一宮市立市民病院

岩田 真奈, 尾関 俊和, 田中 まりえ, 早崎 貴洋, 新田 華代

【症例】70歳台女性【主訴】蛋白尿【現病歴】非結核性抗酸菌症にて10年来、リファンピシン、エタンブトール、クラリスロマイシンにて治療経過中に、血蛋白尿と低アルブミン血症を認め、X年12月、当科紹介受診となった。急速進行性糸球体腎炎、MPO-ANCA 173 U/ml, 腎生検で半月体性糸球体腎炎像を認め、ANCA関連血管炎と診断した。薬剤関連性を鑑別に考慮し、免疫抑制剤を用いずにX+1年2月14日より3剤の休薬にて経過観察を行ったところ、腎機能の悪化なしに経時的な尿中赤血球の減少、MPO-ANCA測定値の低下を認めた。【考察】非結核性抗酸菌症治療中の半月体性糸球体腎炎を伴うANCA関連血管炎に対し、非結核性抗酸菌症治療薬の休薬にて病態の改善を認めた1例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-033

非典型的な多発肉芽腫を認めた多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の一例

国立病院機構京都医療センター腎臓内科, 国立病院機構京都医療センター病理診断科

泉谷 梓¹, 小阪 健祥¹, 平井 大輔¹, 高折 光司¹, 小泉 三輝¹, 森吉 弘樹², 瀬田 公一¹

【症例】69歳女性。既往歴:高血圧症, 甲状腺機能低下症。X-4月に労作時呼吸困難, 両下腿浮腫, 発熱が出現し, FDG-PETで脾臓・脊椎に集積を認め、悪性リンパ腫が疑われた。X-3月, 骨髄生検・脾臓摘出術が施行されるも悪性リンパ腫の所見なく, 脾組織で壊死性肉芽腫を認めた。X-2月, FDG-PET再検査で両腎への高度集積があり, sCr 1.23 mg/dLに上昇し, 尿PC比0.87 g/gCr, 尿中 β 2-MG 14330 μ g/L, 尿中NAG 54.6 U/L, MPO-ANCA 5.8 IU/L, PR3-ANCA 1.0 IU/Lと尿管障害マーカーおよびMPO-ANCA上昇を認めた。ANCA関連血管炎疑いに対して, X月に腎生検が行われ, 間質に多数の壊死性肉芽腫を認め, 全糸球体16個のうち線維細胞性半月体2個を認めた。臨床像と好酸球が目立たない点から, 肉芽腫性間質性腎炎(GIN)と半月体形成腎炎の合併と考えられ, 多発血管炎性肉芽腫症GPAと診断。PSL 40 mg/日で治療開始された。腎機能は横ばいだったが自覚症状の改善を認めた。【考察】GINは腎生検全体の約0.5-0.9%に認められる稀な疾患であり, 薬剤投与や肉芽腫性疾患など種々の原因によって生じうる(Clin Kidney J. 2015; 8 (5):516-523)。GPAにおいて, 本症例のように間質に極めて多数の肉芽腫を示す組織像は非典型的であると考えられ, 文献的考察も含め報告する。

O-034

PR3-ANCA 強陽性の急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を呈した多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の一例

姫路赤十字病院

西坂 直人, 松原 愛, 奥山 由加, 山中 龍太郎, 香川 英俊, 広政 敏

【症例】67歳男性【現病歴および検査所見】X-1年12月から左鼻のみ透明鼻汁を認め, X年2月に左眼周囲に疼痛出現し眼科受診, MRI検査にて左慢性副鼻腔炎と診断された。内視鏡下副鼻腔炎手術を行い, 真菌性副鼻腔炎と病理診断された。手術前検査にて腎機能低下を指摘され3月に当院紹介受診。その際の検査ではCr 2.79 mg/dL, PR3-ANCA>350 U/mLと高値, UTP/Cr 0.88 g/gCr, 尿赤血球19/HPFを認めたため治療目的に4月下旬に入院とした。【経過】入院時の検査でCr 4.35 mg/dLと増悪を認めRPGNを呈していた。入院第4病日に施行した腎生検では肉芽腫病変は指摘できなかったが, 蛍光染色陰性で多数の全節硬化と細胞性, 線維細胞性, 線維性の半月体を認め, GPAと診断した。ステロイドパルス療法施行後PSL内服で後療法を行い, RPGNを考慮しシクロホスファミド投与ではなくリツキシマブ375 mg/m²を週1回, 計4回投与を行った。その後は腎機能, 尿所見, PR3-ANCAは改善が得られた。【結語】真菌性副鼻腔炎が診断の契機になったGPAの一例を経験した。上気道症状を呈する症例では, 常に血管炎の存在を念頭に診療を行うことが診断・治療開始の遅れを防ぐことができると考えられた。またRPGNに対してリツキシマブ投与により治療効果が確認できたため, 文献的考察を踏まえて報告する。

O-035

TAFRO症候群と診断し様々な免疫抑制療法を行ったが, 致死的経過を辿った一剖検例

高松赤十字病院腎臓内科, 高松赤十字病院血液内科, 高松赤十字病院内分泌代謝内科, 高松赤十字病院腎不全外科
東谷 雅人¹, 横山 倫子¹, 西岡 聡¹, 井出 眞², 大山 知代³, 山中 正人⁴

【症例】72歳男性【現病歴】X年5月頃より下腿や眼瞼の浮腫を自覚し, 当院循環器内科や消化器内科へ紹介され, 全身精査を行ったが原因は不明であった。その後, 腹水貯留による腹部膨満感が増強し, 前医へ入院された。利尿薬を投与したが改善なく, 腎機能も低下し始め8月4日に再紹介となった。【臨床経過】連日アルブミン投与を行ったが効果は乏しく, 適宜腹水ドレナージを施行した。TAFRO症候群の疑いでリンパ節生検や骨髄生検を行ったところ, 非典型的ではあったが診断基準を満たした。無尿となり8月13日より血液透析を開始した。8月28日よりステロイド, リツキシマブ, トシリズマブ, シクロスポリン, シクロホスファミドによる治療を行ったがいずれも奏功しなかった。次第に透析困難症となり, 帯状疱疹の罹患を機に意識レベルが急激に低下した。BSCの方針となり11月8日永眠された。【結語】TAFRO症候群はステロイドをはじめ様々な薬剤の有効性が報告されているが, 本症例のように治療に抵抗性を示す症例も存在する。血小板減少のため生前の腎生検は困難であったが, 本症例は病理解剖に同意をいただけたため, 剖検所見を踏まえて考察する。

O-036

TAFRO症候群類似の臨床像で, 再燃する度に急性腎障害を呈した1例の剖検報告

金沢大学附属病院リウマチ膠原病内科, 加賀市医療センター内科, 市立輪島病院内科

干場 涼平¹, 水富 一秋², 日比野 真也³, 伊藤 清亮¹, 水島 伊知郎¹, 川野 充弘¹

患者は62歳女性。X年4月に全身倦怠感, 尿量減少, 体動困難を認め受診した。急性腎障害, 著明な炎症反応, IL-6上昇, 血小板減少, 胸腹水貯留, 肝障害, 全身リンパ節腫脹を認め当院へ入院し, 血液透析を開始した。全身状態から腎生検やリンパ節生検は困難であった。臨床像がTAFRO症候群と酷似していると判断し, ステロイドパルス, トシリズマブの投与を開始したところ, 腎障害, 炎症反応, 血小板減少, 胸腹水は改善傾向となり血液透析を離脱した。ブレドニゾロン漸減中に再燃したがシクロスポリン追加が著効した。X+2年10月に急性腎障害, 著明な炎症反応, 血小板減少を認めTAFRO症候群再燃と判断し入院した。ステロイドパルスにて改善したが, X+3年2月に発熱性好中球減少症, 敗血症性ショックとなり死亡した。TAFRO症候群では7割に急性腎障害を呈し, 3割に血液浄化療法が行われたと報告されている。また, 腎生検例では膿性増殖性糸球体腎炎様の所見や血栓性微小血管症などの特徴が報告されている。本例はステロイドを含めた治療が著効したが, 経過で再燃を繰り返し, その度に急性腎障害を呈した。生前には腎前性, 腎性腎不全の判別が困難であったため, 剖検結果に文献的考察を加えて報告する。

O-037

パラフィン切片を用いた蛍光抗体法および質量分析から、masked IgG のイムノタクトイド腎症と診断した一例
 広島大学病院腎臓内科
 佐味 真衣, 田村 亮, 高橋 輝, 尾崎 陽介, 佐々木 健介, 正木 崇生

【症例】71歳, 女性。51歳時に尿検査異常に対して腎生検施行し, メサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断され, 加療されていた。71歳時に腎機能障害を伴うネフローゼ症候群を呈し, 尿中・血液中に paraprotein を認め, 免疫固定法で IgG- κ 鎖が検出され FLC κ/λ 比の著明な上昇を認めた。骨髄検査施行され, 多発性骨髄腫と診断された。腎生検の光学顕微鏡所見はびまん性に分葉化した膜性増殖性糸球体腎炎様の糸球体沈着症所見を認めた。PAM 染色では基底膜に二重化を認め, Congo-red 染色は陰性であった。免疫蛍光染色では C3 と κ 染色のみ陽性であった。電顕では, 線維幅が 15-20 nm の微小管状構造物を認め, 広義のイムノタクトイド腎症の診断を受けた。免疫グロブリン由来の κ 鎖が陽性であり, 電子顕微鏡所見からイムノタクトイド腎症の診断となったが, IgG が陰性であることは矛盾していた。パラフィン切片の蛍光抗体法および質量分析を施行した結果, IgG2 と κ が検出されたため, masked IgG のイムノタクトイド腎症と診断した。現在は多発性骨髄腫に対する化学療法が施行され, 尿蛋白は 0.5 g/gCr 以下に改善し, 腎機能も安定している。【考察】masked IgG のイムノタクトイド腎症の症例はまれであり, 若干の文献的考察を加え報告する。

O-038

ポドサイトと尿細管に結晶構造を認めた MGRS の一例
¹名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ²江南厚生病院腎臓内科
 鈴木 克彦¹, 今泉 貴広¹, 前田 佳哉輔¹, 齋藤 尚二¹, 加藤 規利¹, 小杉 智規¹, 丸山 彰一¹, 平松 武幸²

【症例】58歳男性。X-15年前から関節リウマチにて治療中。尿蛋白陽性, 血清 Cr: 1.14 mg/dL と軽度腎機能障害を指摘され, X年8月腎臓内科受診。尿蛋白 1 g/gCr 前後で推移, 尿潜血陰性, 尿中 Bence Jones 蛋白陽性, IgG- κ 型 M 蛋白血症を認め, 精査目的に同年 11 月に経皮的腎生検を施行。光学顕微鏡上 podocyte の腫大と細胞質内の顆粒沈着, 一部尿細管上皮細胞の脱落と, 尿細管と腔内に沈着物を認めた。他, 明らかな無構造の沈着物は認めず, Direct fast scarlet 染色も陰性であった。電子顕微鏡 (EM) において podocyte 細胞質内に結晶様構造物沈着を広く認めたが, 得られた EM 標本内には尿細管内の結晶は確認できなかった。以上の所見から, light chain crystalline podocytopathy and tubulopathy with monoclonal gammopathy of renal significance が疑われたが, monoclonality の証明として通常の蛍光染色に加え, プロテインゼ K を使用した脱パラフィン検体での蛍光染色も行ったが, podocyte や尿細管部における κ , λ の染色性差異の証明には至らなかった。以上症例報告させていただく。

O-039

糸球体優位に M 蛋白を貪食した組織球を認めたリンパ形質細胞性リンパ腫による crystal-storing histiocytosis の 1 症例
¹神戸大学腎臓内科, ²神戸大学病理診断科, ³神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
 向江 翔太¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 兵頭 俊紀², 原 重雄³, 西 慎一¹

【症例】62歳男性。倦怠感持続のため前医受診。Cr 1.24 mg/dL, Hb 8.1 g/dL, 尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ であり精査目的で紹介。IgG- κ 型の M 蛋白を認め, κ/λ 比が 8.51, クリオグロブリン陽性で, 骨髄穿刺にてリンパ形質細胞性リンパ腫と診断した。腎生検では全節性の管内増殖病変を認め基底膜の二重化像も所々認めた。係蹄内の細胞には Masson Trichrome 染色で赤染する封入体を認めた。アミロイド沈着はなくヒアリン血栓や半月体もなかった。間質への組織球の浸潤はほとんど認めなかった。蛍光免疫染色は陰性。免疫組織化学染色で係蹄内の CD68 陽性細胞に κ 陽性像を認めた。電顕では組織球の腫大したリソソーム内に高電子密度物質を認め, リンパ形質細胞性リンパ腫による crystal-storing histiocytosis と診断した。【考察】M 蛋白による腎障害で M 蛋白由来の結晶構造を腎細胞内に認めることがある。浸潤組織球内に顕著な場合 Crystal-storing histiocytosis と呼ばれ, 多くは間質組織球内に観察されるが, 糸球体内主体の報告は稀である。本例は貴重な症例と考え, 若干の文献的考察を含め報告する。

O-040

免疫電気泳動では M 蛋白が検出されなかった AL アミロイドーシスの一例
 春日井市民病院腎臓内科
 伊藤 駿, 松本 惇, 近松 大輝, 林 眞子, 三谷 幸太郎, 吉澤 祐佳, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】78歳, 男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】左腎癌部分摘出後, 前立腺肥大症【現病歴】X-8年の左腎部分切除後, X-3年から蛋白尿を指摘されていた。X年2月頃から四肢の浮腫が出現し, かかりつけ受診後紹介となった。【入院後経過】入院時検査では尿蛋白 8645 mg/gCr, Alb 1.7 g/dL, LDL-C 189 mg/dL であり, ネフローゼ症候群と診断。血清中のガンマグロブリンは正常で免疫電気泳動では M 蛋白は検出されなかった。その後腎生検を施行。光学顕微鏡所見において係蹄壁を中心に PAS 弱陽性, PAM 陰性の無構造沈着物, また複数個の糸球体において spicula を認め, DFS 染色では基底膜にアミロイドの沈着を認めた。蛍光抗体法では係蹄壁, 一部間質に λ 鎖優位な沈着物が認められ, 電子顕微鏡所見において基底膜内から上皮下にかけてアミロイドの沈着を認め, AL アミロイドーシスに伴う二次性ネフローゼ症候群であると診断した。【考察】係蹄壁優位にアミロイドの沈着を認めた症例を経験した。本症例をもとにアミロイドーシスの病理学的所見について考察する。

O-041

M 蛋白を伴う C3 腎症に対してステロイド加療を開始した一症例
¹古賀病院 21 腎臓内科, ²古賀病院 21 血液・腫瘍内科, ³久留米大学医学部内科学講座血液内科部門, ⁴福岡大学医学部病理学講座病理部
 大串 良¹, 岩谷 龍治¹, 南 麻希¹, 岩田 菜津美¹, 花井 麻友子¹, 奥田 誠也¹, 長藤 宏司², 上杉 憲子³

【症例】54歳の男性。X-1年に健診で尿潜血 (2+), 尿蛋白 (-) を指摘され近医泌尿器科を受診。腎・膀胱・前立腺エコー, 尿細胞診, 膀胱鏡では異常を認めなかったが, 腎機能障害 (Cr: 1.17 mg/dL) を認めたため, 近医腎臓内科を紹介受診となった。補体の低下 (C3: 42 mg/dL, C4: 14 mg/dL) と γ グロブリンの増加・抑制はないものの, 免疫電気泳動で IgG- λ 型 M 蛋白を認めた。1日推定尿蛋白: 0.10 g/gCr と尿蛋白定量は陰性であった。初診時から腎機能障害は増悪傾向 (Cr: 1.42 mg/dL) であったため, 当科紹介となった。腎生検を行い, C3 腎症 with monoclonal gammopathy の診断となった。M 蛋白が病態に関与している可能性を考慮し, 化学療法の適応も検討したが, M 蛋白量が少なく, κ/λ 比: 0.87 と乖離がなく, 骨髄のフローサイトメトリーでは形質細胞: 0.18% と極少量であった。まずはステロイド加療を開始し治療効果に乏しい場合に化学療法を検討する方針とした。プレドニン: 40 mg/日 (0.6 mg/kg/日) で加療を開始し, 明らかな副作用なく経過したため退院となった。【考察】今回, M 蛋白を伴う C3 腎症に対して PSL で加療を開始した症例を経験した。治療方法に関して文献的考察を含めて報告する。

O-042

緩徐に寛解を得られた高齢 AL アミロイドーシス腎症の一例
¹黒部市民病院臨床研修センター, ²黒部市民病院腎臓内科, ³黒部市民病院血液内科
 林 果穂¹, 能勢 知可子², 柳澤 宏嘉², 池田 麻侑美², 吉本 敬一², 高松 秀行³, 竹田 慎一²

【症例】70歳台, 女性。下腿浮腫と蛋白尿を主訴に当科を紹介受診。ネフローゼ症候群 (尿蛋白 7.5 g/gCr, 血清 Alb 2.6 g/dL) を呈し, 血液検査で IgG- λ 型 M 蛋白が検出された。腎生検にて光顕で DFS 染色陽性の沈着, 電顕にてアミロイド線維を認め, 骨髄生検, CT 検査等から, λ 型原発性 AL アミロイドーシスと診断した。寛解導入療法として, シクロホスファミドを減量して CyBorD を開始した。6サイクル目開始時点で, ネフローゼ症候群は著変ないものの, M 蛋白は消失し, 血液学的寛解が得られた。6サイクル終了後, 前処置としてメルファラン (MEL) を 15% 減量, ベルケイドを併用し, 自家末梢幹細胞移植併用大量メルファラン療法 (HDM/ASCT) を開始。PBST 約 10 か月後から蛋白尿は減少, 浮腫は消失し, 以後寛解状態となった。現在も無再発生存中である。【結語】現在 AL アミロイドーシスの治療法の一つである HDM/ASCT は, 70歳未満で重篤な合併症の無い例に適応となっている。本症例は 70歳以上と高齢であったが, 全身状態から適応と判断し, 前処置として MEL を減量した上で HDM/ASCT を開始し, 寛解に至った。高齢者においても適格性を十分に考慮し, 前処置の減量を行うことで, HDM/ASCT によって良好な経過が期待される。

O-043

子宮体癌術後に遷延する急性腎障害が出現し腎生検で円柱腎症と診断した MGUS 患者の一例

宮崎大学医学部循環器・腎臓内科

古郷 博紀, 海老原 尚, 石崎 友梨, 落合 彰子, 岩切 太幹志, 馬場 明子, 菊池 正雄, 稲垣 浩子, 藤元 昭一

【症例】59歳, 女性【経過】X-8年, 変形性股関節症の手術の際にIgG- κ 型のM蛋白血症を指摘されたが, 血液内科で monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) と診断され半年毎に経過観察となり, X年9月のCreは0.76 mg/dLであった。X年10月に子宮体癌に対して単純子宮全摘, 両側付属器切除が行われたが, 術後の血圧低下があり, 術翌日からCreが上昇した。十分な輸液により血圧は上昇し利尿も得られたが, 術後3日目にはCre 2.74 mg/dLまで悪化。2週間経過しても腎機能障害が遷延したため腎生検を施行, 円柱腎症および急性尿細管壊死と診断した。骨髄腫に対する化学療法は担癌患者でもあり困難と判断されたため, 迅速なM蛋白の血中からの除去が可能となる血漿交換療法を選択, 治療開始後より腎機能は改善に向かい, 並行して子宮体癌に対する術後化学療法も完遂できCreは1.12 mg/dLまで改善している。【考察】MGUS患者では脱水, NSAIDs, 血圧低下等にて円柱腎症を発生することがあり, 腎機能障害出現時には注意が必要である。本症例では患者背景を鑑みた全人的医療を行うことで良好な経過を辿ることが可能であった。

O-044

グリセリン浣腸により急性尿細管障害をきたした一例

¹呉共済病院, ²中央内科クリニック小田 絢香¹, 柳谷 紘輝¹, 卜部 麻子¹, 曾爾 浩太郎¹, 川合 徹², 川岡 孝一郎¹

【症例】56歳男性【経過】健診での便潜血陽性および下血を認めたため, 精査目的に下部消化管内視鏡を施行した。モビプレップ配合内用剤とグリセリン浣腸で前処置を行い, 検査の結果, 痔核を認めた。前処置より気分不良が持続しており, 帰宅後に発熱と黒色尿を認めたため救急外来を受診した。血液検査にてCre 3.38 mg/dLと急性腎不全を認め, 入院となった。腎前性腎不全を考慮するも, 腎機能障害は進行し, 浮腫増悪を認めた。第5病日に腎生検施行し, 尿細管の脱落や空胞変性を認め, 急性尿細管壊死と診断した。ベルリン青色で尿細管に鉄の沈着は認めなかった。補液を中止し経過を見たところ, 腎機能と浮腫の改善を認めたため, 第11病日に退院した。

【考察】グリセリンは高浸透圧物質であり, 本症例のように痔核を経由し血管内に移行すると, 溶血を引き起こし腎機能障害をきたすとの症例報告があるが, 腎生検組織を検討された報告は少ない。溶血に伴うヘム毒性による尿細管壊死や壊死物質による円柱腎症が急性腎不全の原因と推定されているが, 本症例の腎病理結果からは浸透圧腎症による尿細管上皮障害が主体と考えられた。本症例の病態について文献的考察を踏まえて検討した。

O-045

急性肺炎を契機に発症したCD46のヘテロバリエーションを有する非典型溶血性尿毒症症候群の一例

¹関西電力病院腎臓内科, ²関西電力病院リウマチ・膠原病内科
吉岡 和輝¹, 戸田 尚宏¹, 倉橋 聡司¹, 藤田 京花¹, 谷垣 克哉¹, 平島 尚子¹, 藤田 昌昭², 古宮 俊幸¹

【症例】49歳男性。自己免疫性肺炎疑いでX日に超音波内視鏡下穿刺吸引術を施行後に急性肺炎を発症した。X+2日に, 入院時に31.3万/ μ Lであった血小板が0.5万/ μ Lと著明に低下しており, 破碎赤血球を認めたため, TTP-HUS疑いでX+4日より血漿交換(PE)を開始した。ADAMTS-13活性低下やインヒビター, ペロ毒素は陰性であり, 補体低下も認めなかった。急性肺炎による二次性TMA, もしくは非典型溶血性尿毒症症候群(aHUS)と診断した。血小板数はPE開始後に炎症反応の軽快とともに速やかに回復した。後の遺伝子検査で補体制御因子であるCD46のヘテロバリエーション(c.493C>T;p.Pro165Ser)が判明し, aHUSと診断した。【考察】CD46は血管内皮表面に発現しており, その変異に伴うaHUSは約10%程度である。本例のようにCD46のヘテロバリエーション単独ではその機能は保たれるためaHUSは発症しない。aHUSの発症機序としてmulti-hit説が提唱されており, 本例ではCD46ヘテロバリエーションという素因を有している背景に, 2次性TMAを来す疾患の1つである肺炎によって広範な内皮障害が生じ, aHUSが惹起されたと考える。

O-046

2度の腎動脈瘤破裂を来した多発血管炎性肉芽腫症の1例

奈良県総合医療センター

北村 俊介, 山根 雅智, 丹正 幸佑, 國分 麻依子, 松井 勝

【症例】67歳, 女性【現病歴】倦怠感を主訴に前医を受診し, 炎症反応の上昇と急激な腎障害(Cre 4.23 mg/dL)のため入院した。PR3-ANCAの上昇を認め, ANCA関連血管炎疑いで当科へ紹介された。転院後に突然の腹痛を訴え, 著明な貧血の進行が認められた。腹部CTで左腎周囲の血腫と左腎に仮性動脈瘤を認め, 腎動脈瘤破裂が疑われたために血管造影が施行された。左右腎全域に多数の小動脈瘤が存在し, 左腎中間部に血管外漏出像を認め, 同部位の動脈塞栓術を行った。その後, ステロイド・リツキシマブで治療を開始したが, 第5病日に再び腹痛を訴えた。腹部CTで左腎再出血が疑われ, 再度血管造影を行った。新たな出血源に対して塞栓術を施行し, 急激に増大した動脈瘤に対しても同様に塞栓術を行った。その後, 第13病日の血管造影では, フィブリノイド壊死は認めないものの糸球体に半月体形成を認めた。その後, PR3-ANCA値の低下とともに自覚症状は改善し, 腎動脈瘤再破裂を来すことなく, 腎機能はCre 1.2 mg/dLまで改善した。【考察】多発血管炎性肉芽腫症(GPA)は, 腎動脈などの中血管に動脈瘤形成を来すことがあるが, 特に治療初期に急激に動脈瘤が増大する可能性があることを念頭に入れる必要がある。

O-047

ゾレドロン酸水和物注射液によると考えられる急性腎障害の1例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院

大橋 智貴, 大植 優里, 小田 豪将, 早川 温子, 田中 紘也, 高木 幹郎

【症例】72歳女性【主訴】食欲低下, 意識障害【現病歴】骨粗鬆症にて当院整形外科でフォロー中の方。X-3年に年1回製剤のゾレドロン酸水和物注射液(商品名リクラスト, 以下ZOL)の初回投与を開始し, X年3月17日に外来で4回目のZOLの投与を受けた。この際Cr 1.09 mg/dLだった。3月27日に食欲低下, 意識障害で当院ERを受診された。Cr 3.4 mg/dlと腎機能障害の増悪, 低血糖, 炎症反応上昇を認めた。同日入院となり補液, 抗菌薬で治療を開始した。尿中 β 2MGが異常高値でZOLによる薬剤性尿細管間質性腎炎を疑い4月6日より3日間mPSLパルスを行い, 後療法としてPSL 1 mg/kg/day内服を行った。しかし治療に反応せず尿毒症症状を認め4月11日に血液透析導入となった。その後も腎機能は改善なく4月22日に心筋梗塞を合併し同日緊急PCIが施行された。4月25日に肺水腫を合併し状態悪化し死亡した。【考察】本邦でZOL投与後に腎障害が現れた症例は11例報告されており添付文書上も中等症以上のCKD患者では注意喚起がなされている。本症例もCKDがあり同薬剤による薬剤性尿細管間質性腎炎を疑い, ステロイド投与を行ったが腎機能は改善しなかった。ビスホスホネートによる腎障害は以前より知られているがZOLはより腎障害を来しやすい可能性もあり若干の文献的考察を踏まえ報告する。

O-048

多発性骨髄腫による円柱腎症にて急性腎障害を呈した2例

兵庫医科大学病院腎・透析内科

風 絵理, 水崎 浩輔, 松崎 三徳, 岩崎 隆英, 増本 三和, 倉賀野 隆裕

【症例1】53歳男性。急性腎障害のため当科に紹介受診となった。血清遊離 κ/λ 比1225と著明に上昇しており, 腎生検にて円柱腎症を認めた。多発性骨髄腫(BJ- κ 型)と診断し, 腎障害は円柱腎症によるものと判断した。血液内科にてボルテゾミブ, レナリドミドで治療となり, κ/λ 比の改善を認め, 血清Crも最大4.86から2.28 mg/dLまで改善した。【症例2】80歳男性。全身倦怠感を主訴に近医から紹介となり, その際に急性腎障害を認めた。血清遊離 κ/λ 比<0.01と著明に低下しており, 腎生検にて円柱腎症を呈していた。多発性骨髄腫(BJ- λ 型)と診断し, 腎障害は円柱腎症由来と判断した。血液内科にてボルテゾミブ, ダラツマブ, デキサメタゾンで治療となった。入院後も腎障害が進行し血液透析を開始した。治療により κ/λ 比の改善を認めたが, 血液透析離脱は困難であり維持透析導入となった。【考察】多発性骨髄腫による腎障害には, 円柱腎症, M蛋白沈着症, アミロイドーシスなどがあり, 約15~40%で腎障害を呈すると言われている。円柱腎症は骨髄腫の治療により腎機能の改善を認めることもあるが, 維持透析に至る症例もある。今回多発性骨髄腫による円柱腎症の2例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

O-049

診断に苦慮した偽性 Bartter-Gitelman 症候群の一例

¹兵庫県立尼崎総合医療センター, ²神戸大学小児科
渡邊 友香¹, 石田 裕貴¹, 菅枝 茜¹, 山本 絢子¹, 福見 ア
ウエイスシャフィク¹, 前田 広太郎¹, 寺柿 万理子¹, 高見 洋
太郎¹, 嶋田 博樹¹, 岩成 祥夫¹, 池田 昌樹¹, 田中 麻理¹,
野津 寛大², 竹岡 浩也¹

【症例】27歳女性。腎機能障害 (Cr 0.91 mg/dL), 低カリウム血症 (2.7 mEq/L) で当科を紹介受診した。尿所見は陰性で、低マグネシウム血症、代謝性アルカローシス、高レニン・高アルドステロン血症を認めた。腎生検では尿管が軽度萎縮していたが、糸球体変化はなく傍糸球体細胞の過形成は認めなかった。利尿薬負荷試験ではサイアザイドに無反応であった。患者はやせ型 (BMI 19.1) だが、慢性嘔吐や利尿薬・下剤の常用を否定した。Bartter 症候群や Gitelman 症候群を考え遺伝子検査を行ったが、変異は認めなかった。再度の詳細な問診で10年前の急激な減量 (20 kg)、下剤の常用が判明し偽性 Bartter-Gitelman と診断した。【考察】偽性 Bartter-Gitelman 症候群は摂食障害や利尿薬・下剤の長期連用などを誘因として発症するが、臨床所見のみで Bartter・Gitelman 症候群と鑑別することは困難である。今回、遺伝子検査と詳細な問診から診断に至った偽性 Bartter-Gitelman 症候群を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-050

硬膜外膿瘍 (L4/L5) に対する抗菌薬治療中に急激な Na 濃度の低下による意識障害を生じた一例

¹淀川キリスト教病院, ²淀川キリスト教病院

杉田 直樹¹, 富田 弘道¹, 小泉 信太郎¹, 高折 佳央梨¹, 今井 洋輔¹, 吉田 俊子¹

【症例】59歳男性。下肢脱力を主訴に救急外来を受診。血清 Na 111 mEq/L, 尿浸透圧 481 mOsm/kg, 血清 UA 2.9 mg/dL, CRP 21.8 mg/dL を認め、CT で腰椎化膿性脊椎炎、硬膜外膿瘍を疑われ緊急入院となった。【入院後経過】低 Na 血症に対し生理食塩水で補正。硬膜外膿瘍に対し MEPM で治療を開始。感染部位から腰椎穿刺は施行しなかった。第5病日、Na は 128 mEq/L まで上昇。血液培養から MSSA が検出され、MEPM から CEZ へ変更した。第6病日、トイレで GCS E1V1M1 で発見された。Na 99 mEq/L で、急激な Na 濃度の低下が意識障害の原因と考えられた。強直性間代性痙攣があり、ジアゼパムで鎮痙後に気管挿管し ICU へ入室。MRI では骨髄像をみると、髄膜炎への進展を疑い VCM, CTRX, デキサメタゾンを開始。低 Na 血症は 3% NaCl で補正。第7病日、Na 115 mEq/L へ上昇、意識レベルも急速に改善した。第49病日、治療終了し退院。ADH 濃度は入院時: 1.9 pg/mL, 第6病日: 1.7 pg/mL であった。【考察】髄膜移行性のない CEZ へ変更したことで、硬膜外膿瘍が髄膜へと波及し、SIADH を呈した可能性が考えられた。抗生物質の選択には、感受性のみならず髄液移行性も問題になることを経験した。

O-051

夜間頻尿治療薬中止で顕在化した高ナトリウム血症により部分型中枢性尿崩症が疑われた1例

大阪労災病院

和田 将史, 小林 碧, 三世川 宗一郎, 徳地 真帆, 齋藤 梨奈, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】84歳男性。【現病歴】大腿骨頸部骨折で整形外科へ入院された。近医で夜間頻尿に対し、デスマプレシン (DDAVP) 50 µg/日が経口投与されていたが、同薬の禁忌である中等度腎障害 (Cre 1.46 mg/dL) を併発していたため中止された。第7病日に意識障害を認め、Na 176 mEq/L と高 Na 血症を呈していたため当科紹介となった。5%ブドウ糖液で補正を開始。同時に DDAVP を再開し、意識レベルは徐々に改善し、第12病日には血清 Na は正常化した。以後、腎機能は改善し、1500 mL/日の飲水と DDAVP 内服継続で高 Na 血症の再燃は認めなかった。後日判明した ADH 値は高 Na 血症下にも関わらず低値であり、MRI で下垂体後葉の信号低下を認め、部分型中枢性尿崩症が疑われた。【考察】DDAVP は少量で夜間頻尿に適応があるが、当患者では潜在的に部分型中枢性尿崩症が存在しており、同薬の中止で急激に顕著な高 Na 血症に陥ったと考えられた。入院時の腎機能障害は骨折による ADL の低下、摂食不良からの腎前性急性腎障害が原因と思われ、これも高 Na 血症の病態に関与したと考えられた。夜間頻尿など尿崩症を疑う患者では水分管理が難しく、特に周術期には慎重な管理が必要と思われた。

O-052

急性偽性腸閉塞類似の病態が S 状結腸利用膀胱に生じ高度低カリウム血症を生じた1例。

大阪労災病院腎臓内科

小林 碧, 野見 洋基, 和田 将史, 三世川 宗一郎, 徳地 真帆, 齋藤 梨奈, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】71歳男性。【現病歴】16歳に腎結核のため左腎摘出及び S 状結腸利用膀胱拡大術施行歴がある。1か月前に、尿閉を伴う膀胱腫瘍と診断され、4日前より自己導尿開始となるも十分に導尿できておらず、全身脱力を主訴に救急搬送された。S 状結腸利用膀胱内に 2L 以上の尿貯留があり、高度低カリウム (K) 血症 (1.7 mEq/L) も認めたため緊急入院となった。導尿、K 補充するも、第3病日 K 1.4 mEq/L と進行あり、当科にコンサルトされた。呼吸苦、嚥下障害も出現したため、K 補充を強化したところ、第5病日には K は正常域まで改善した。その後は膀胱カテーテル留置のみで K 補充なしでも K 低下は認めなかった。【考察】尿閉に伴う膀胱拡大で S 状結腸利用膀胱が急性偽性腸閉塞様の状態となり、腸管から尿へ多量の K が分泌されたことが高度低 K 血症発症の主因と推察された。急性偽性腸閉塞での低 K 血症の報告は散見されるが、類似病態が S 状結腸利用膀胱に生じた例は検索した範囲内では過去に報告がなく、極めて特異な症例と考えられた。

O-053

高カリウム血症治療に対する緊急透析がジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム (SZC) 採用により減少した

京都桂病院

井上 達之, 宮田 仁美

【目的】ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム (SZC) は比較的急速かつ強いカリウム降下作用を持ち、入院加療が必要な高カリウム血症症例にも使用され緊急透析が回避される症例も多い。当院で SZC が採用された前後において、高カリウム血症による緊急透析数の変化を調査した。維持透析を除く。【結果】採用前後で緊急透析数は6から1に減少した。SZC は19例であった。治療前カリウム値 (mEq/L) は透析例で7.32, SZC 例では6.39 と透析例で有意に高値であった。治療後カリウム値は透析例5.17, SZC 例5.02 で、治療前後1日での K 変化は透析例-2.16, SZC 例-1.37 と透析例で有意に低下した。SZC 採用前後でのコスト面の検討として、透析カテーテル挿入、透析回数と SZC の比較を行った。採用前 558,000 円から採用後 385,000 円となった。SZC 例のうち腎臓内科処方では7/19例であり、治療前カリウム値は他科と比べて有意に高値であった。【考察】緊急透析の減少は体外循環に関わるトランプルの減少、入院期間の短縮、関係スタッフの人員費など多くの医療資源の節約につながると考えられる。一方 SZC は内服加療で消化器症状も少なく軽症でも使用されやすいため、慢性高カリウム血症を含めるとコスト面でのデメリットも生じる可能性が考えられた。

O-054

低 K・Mg 血症による四肢脱力を繰り返していた成人男性の一例

大同病院

長嶋 愛, 笠原 理夏, 貴島 夕加里, 松岡 大樹, 早川 拓人, 後藤 修司, 成瀬 佑季, 河田 恭吾, 志水 英明

【症例】57歳男性【主訴】四肢脱力【現病歴】2年前、4ヶ月前に原因不明の低 K 血症による四肢脱力で他院入院歴あり。5日前から両下肢脱力を自覚。その後体動困難になり救急搬送。血圧 114/78, 脈拍 84/分。検査: Cr 0.43, Na 139, K 1.5, Mg 1.5, pH 7.537, PCO₂ 44.9, HCO₃ 41.5, 尿 Na 128, 尿 K 10.5, 尿 Cl 132。重度低 K・低 Mg 血症、代謝性アルカローシスを認め、ICU へ入室。K 補充 (経口: 40 mEq/4 時間ごと, 240 mEq/日, 末梢静脈 90 mEq/日), Mg 補充 (20 mEq/日) し、血清 K は 24 時間後 2.6, 48 時間後 3.8 となり第3病日に ICU 退室した。Mg が正常化したあとに Mg 負荷試験を行い、尿排泄量 50% 未満であったため Mg 補充継続が必要であったが、患者の強い希望で第7病日に退院。アルコール多飲と炭水化物に偏った食生活があり、禁酒と食事指導施行。【考察】アルコール多飲に起因する低 Mg 血症・重度低 K 血症の症例であった。重度低 K 血症の治療は一般的には経中心静脈での補充だが、本症例は ICU 管理下で経口頻回投与により血清 K 上昇の程度も安定し経過良好であった。【結語】重度低 K 血症に Mg 補充と経口投与での K 補正を行った。また Mg 負荷試験は体内 Mg 欠乏の有無を予測でき、有用であると考える。

O-055

高度末期腎不全における尿毒症性心筋症が誘因と考えられた血球貪食性リンパ組織球症 (HLH) の二例

福井大学医学部附属病院腎臓内科

笠原 菜摘, 西森 一久, 糟野 健司, 島本 侑樹, 坂下 紗弓, 西川 翔, 森田 紗由, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 高橋 直生, 岩野 正之

【症例1】50歳男性【家族歴】HLHなし【現病歴】22年前にIgA腎症の診断も通院を自己中断していた。呼吸困難を主訴に前医受診し、Cr 36.8 mg/dL, CK 615 U/Lで入院し維持透析を開始した。第22日より高熱、汎血球減少、HFpEF, PCT高値も血液培養、EBV, CMV, MAC, T spot, HIV, HTLV-1は陰性。悪性腫瘍、自己免疫疾患、ウイルス性や虚血性的心疾患、カルニチン欠乏は否定的であった。組織損傷因子 (DAMPs) マーカー HMGB1は一般透析患者に比べ高く ($p < 0.05$)、心筋生検と骨髄穿刺より尿毒症性心筋症とHLHと診断した。連日透析とプレドニゾン30 mgにより改善しHMGB1も低下した ($p < 0.05$)。【症例2】23歳男性【家族歴】HLHなし【現病歴】19年前にAlport症候群の診断も通院を自己中断していた。心窩部痛を主訴に前医受診しCr 24.85 mg/dL, CK 1345 U/Lで入院し維持透析を開始した。第36日より高熱、汎血球減少、HFpEF, 心嚢水を認め上記鑑別疾患は否定的でHLHを発症した。透析と腎移植により改善した。【考察】HLHは様々な疾患に合併するが、末期腎不全との合併は報告がない。本例はCKとHMGB1高値から、損傷した心筋由来のDAMPsによって自然免疫が活性化されてHLHを発症したと考えられた。

O-056

ペースメーカー留置により腎機能の回復が見られた薬剤誘発徐脈性心房細動の1例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科, 滋賀医科大学循環器内科

柴 智徳¹, 大張 靖幸¹, 石本 尚美¹, 吉林 護¹, 桑形 尚吾¹, 山原 康佑¹, 佐々木 裕紀¹, 山原 真子¹, 加藤 浩一², 中川 義久², 金崎 雅美¹, 久米 真司¹

症例は77歳の女性。主訴は労作時呼吸苦。X-3年に慢性リンパ性白血病と診断、X-2年よりイブチニブが開始され、同時期に徐脈性心房細動 (AF) を発症した。循環器内科にて外来フォローされたが、X-1年10月頃より労作時呼吸苦が出現したため、X年2月に入院の上、ペースメーカー留置術が行われ、心不全症状は改善した。退院後、腎機能低下に対し腎臓内科紹介となったが、長期eGFR plot解析を用いたeGFRの経過からは、不整脈出現と同時にeGFR低下が始まり、約2年間でeGFRは60.4から17.4 ml/min/1.73 m²と経時的に低下し、術後2ヶ月でeGFRは36.1 ml/min/1.73 m²まで改善しており、今回の腎機能低下は徐脈性AFが原因と判断された。紹介当時、加齢や腎硬化症による腎機能低下と考えたが、長期eGFR plot解析によりAFが契機の腎機能低下であることが判明した。また、本症例は徐脈性AFに対するペースメーカー留置で腎機能が回復したが、持続性AFに対するアブレーションでの腎機能回復も報告されている。本症例の経過と共に、持続的腎機能低下の鑑別におけるAFの重要性について文献的考察を加え報告する。

O-057

ロキサデュスタット投与後に奇異性脳塞栓を発生した1例

徳島大学病院腎臓内科

田崎 昌憲, 宮上 慎司, 清水 郁子, 山口 純代, 湊 将典, 上田 紗代, 柴田 恵理子, 長谷川 一宏, 脇野 修

【症例】61歳男性。腎硬化症に伴う保存期腎不全患者。腎性貧血に対してエポエチンベータベゴル200 µg/4 Wを投与中であり、X-22日時点でHb値10.7 g/dLであり、鉄欠乏はなかったため、ロキサデュスタット (ROX) 100 mg/週3回に切り替えた。2週間後のX-8日時点でHb 11.6 g/dLであった。X日に意識障害を主訴とした左側頭葉梗塞を発症し、その後の精査で卵円孔開存と左後脛骨静脈血栓が認められた。X日のHb値は13.8 g/dLであった。ヘパリンによる抗凝固療法を行い、症状改善後、X+18日目に転院した。【考察】ROXの副作用として血栓塞栓症が挙げられるが、近年のメタ解析では脳梗塞発症率の有意差は検出されなかった。一方、奇異性脳塞栓は深部静脈血栓症が右左シャントを介して発症する病態であるため、一般的な脳梗塞とは発症機序が異なる。メタ解析にて深部静脈血栓症はロキサデュスタットの副作用として指摘されている。本例を通じてROX使用症例ではDVTや右左シャントの評価を行うべきであることが示唆された。

O-058

CKD患者のセルフケア行動および認識尺度の作成

近江八幡市立総合医療センター

片山 初美, 木内 ひとみ, 山下 実保子, 中川 早苗, 門 浩志

【目的】CKD患者に対する療養支援の効果を評価するための「セルフケア行動および認識尺度」の作成を行うことを目的とした質問紙調査を行った。【方法】2022年1月11日~2月25日の間に腎臓内科外来を受診した患者に質問紙調査票 (以下調査票) の配布を行い、診察の待ち時間を利用し記入してもらった。分析は、SPSS ver25による因子分析、Spearmanの相関関係、Cronbachのα係数による解析を行い、尺度作成を行った。【倫理的配慮】近江八幡市立総合医療センター倫理委員会の承認を受け実施した (第R-36号) 【結果】260名に対し調査票の配布を行い、未記入回答が半数以上あった調査票を除外した256名を分析対象とした。対象者の背景は、男性184名、女性72名、年齢71.67歳±11.640, BUN 33.46 mg/dl±16.045, CRE 2.20 mg/dl±1.891, e-GFR 31.61 mL/分/1.73 m²±17.041, 尿蛋白1.06 g/day±1.550, 塩分摂取量7.90 g/day±3.349。調査票の回答項目のうち10%以上が未回答であった項目を削除、Spearmanの相関係数 $r > 0.7$ は、かなり強い相関関係があるため質問項目の一方を除外した。さらに因子分析で因子負荷量の低い質問項目を削除し、Cronbachのα係数を使用し、信頼性を確認した。その結果、行動面では、セルフモニタリング、食事、生活習慣の11項目、心理面ではセルフケア行動に対する負担感5項目を尺度として採用した。

O-059

腎細胞癌に合併した腎アミロイドーシスの1例

愛仁会高槻病院

黒川 直基, 高橋 利和, 辻本 吉広

高血圧症を指摘されていた70歳男性。2022年1月に下腿浮腫を自覚し来院し、腎機能障害、高度タンパク尿、腹部CTで左下極に腎腫瘍を認めた。なおリンパ節転移は認めなかった。腫瘍に対し開腹左腎摘除術を施行した。その際腎機能低下精査目的に、摘出した左腎の非腫瘍組織部位も病理組織診断を行った。摘出後蓄尿蛋白3.75 g/日と高度タンパク尿は持続あり、TP 4.0 g/dL, ALB 1.8 g/dLとネフローゼ症候群は遷延した。腎機能は徐々に悪化し摘出後1週間目にCre 7.81 mg/dL, BUN 66.3 mg/dLまで増悪したため血液透析療法導入となった。血液透析導入後有害事象なく経過していたが、非腫瘍組織部位よりHE染色にて糸球体、血管、間質部位に結節性病変を認め、コンゴレッド染色陽性を認め腎アミロイドーシスと診断。その後骨髄検査においてもアミロイドの沈着を認め、免疫染色にてALκ型アミロイドーシスと診断。デキサメサゾンパルス療法の方針となった。腎細胞癌にAL型原発性アミロイドーシスを合併した症例報告は少なく、今回ネフローゼ症候群、慢性腎不全への精査目的に行った病理組織診にて腎アミロイドーシスを診断するに至り、その後の治療方針に影響を与える貴重な症例を経験した。

O-060

安定した腎硬化症治療経過中の腎機能低下を契機に発見された腎細胞癌の1例

朝日大学病院腎臓内科, 名古屋大学腎臓内科, 朝日大学病院泌尿器科

西山 壮¹, 安田 宜成², 大城 夢乃¹, 松崎 拓朗¹, 江原 英俊³, 大野 道也¹, 大橋 宏重¹, 山本 順一郎¹

高血圧性腎硬化症の治療中、腎機能悪化を契機に腎細胞癌を診断した症例を経験したため報告する。症例は60歳代男性。X-11年に右被殻出血で開頭血腫除術を受け、症候性てんかん、左片麻痺があり脳神経外科で加療された。X-3年4月1日にsCr 2.48と悪化したため、腎臓内科紹介され、高血圧性腎硬化症と診断して外来加療中であった。sCrはX-2年は2.93~3.33, X-1年3月25日2.99, 6月24日3.59, 7月29日3.48, 9月9日3.78, 10月21日3.54, 12月9日3.37であった。X年1月27日にsCr 5.04, eGFR 10.1と腎機能悪化を認め、3月10日sCr 5.29, eGFR 9.6とさらに腎機能が悪化した。緊急腹部CT検査にて左腎上極に71×67×65 mm大の腫瘍を認めた。なおX-3年4月の腹部超音波検査では左腎腫瘍は認めなかった。4月26日に左腎摘除術、病理診断は淡明細胞型腎細胞であった。術後はsCr 8.16まで腎機能悪化し、右内頸にカテーテル留置して4月30日に血液透析導入、5月6日に左AVF作成した。腎細胞癌の三主徴は腰背部痛、腹部腫瘍、肉眼的血尿であるが、近年は健康診断などでの腹部超音波検査で発見されることが多い。文献的考察を加えて報告する。

O-061

コレステロール塞栓症 (CCE) を合併した糖尿病透析患者における大動脈プラークの BB-MRI による評価
宝持会池田病院内科
設楽 香織, 山根 麻菜, 山崎 彰代, 松村 隆康, 田畑 勉

【はじめに】大血管におけるプラークの存在は CCE 発症の鍵となる要素であり、その評価が重要である。Black blood-MRI (BB-MRI) は非侵襲的に広範囲の大動脈プラークを抽出でき、性状も評価しうる。今回、経皮的冠動脈インターベンション (PCI) 後、足趾に CCE を発症した糖尿病血液透析患者を経験し、BB-MRI にて大動脈プラークを評価したので報告する。【症例】72 歳男性。糖尿病腎不全にて血液透析を導入され、透析中の抗凝固薬としてヘパリンが使用されてきた。狭心症に対し PCI が施行され、約 6 週後右足趾にチアノーゼと疼痛を認めた。好酸球数増多を認め、右足底の皮膚生検にて CCE と診断した。血管カテーテル操作と抗凝固療法が CCE の誘因と考えられ、透析時の抗凝固薬をヘパリンからメシル酸ナファモスタットに変更した。CCE 発症 5 か月後の BB-MRI にて腹部大動脈壁に不安定プラークを認めた。【まとめ】糖尿病腎不全患者など CCE のハイリスク患者において、PCI や抗凝固薬など誘因となる治療を行う場合、大動脈プラークの有無や性状を BB-MRI など画像評価することが重要であり、不安定プラークがみられる症例では注意深い診療が必要と思われた。

O-062

“透析心筋症”と誤診されていた心筋軽鎖沈着症の一例：軽鎖沈着症は全身性疾患として捉える必要がある
金沢大学附属病院

西岡 亮, 朝倉 啓太, 宮永 達人, 干場 涼平, 眞田 創, 高橋 芳徳, 栢植 俊介, 蔵島 乾, 原 怜史, 水島 伊知郎, 川野 充弘

【症例】65 歳男性。40 年来の喫煙歴と 15 年来の高血圧、脂質異常症、CKD (Chronic Kidney Disease) の既往がある。8 年前に CKD の原因精査で Bence-Jones κ 型の M 蛋白血症が判明したが Myeloma defining events は認められず MGUS (Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance) として経過観察されていた。腎生検は両腎が萎縮していることから実施せず、CKD の原因については既往歴より腎硬化症と推定されていた。5 年前に末期腎不全に至り血液透析が開始され、4 年前からうっ血性心不全を繰り返す様になった。冠動脈疾患、弁膜症、不整脈を示唆する所見は無く“透析心筋症”としてドライウエイトが調整されたが、びまん性の心肥大と収縮障害が経年的に悪化し、心筋症の原因精査として心筋生検を実施したところ心筋間質にびまん性の κ 鎖沈着を認め心筋軽鎖沈着症と診断した。【考察】軽鎖沈着症は MGRS (Monoclonal Gammopathy of Renal Significance) の一つであるが、軽鎖沈着は腎以外にも生じており時に症候化する。後方視的には本例は腎不全が軽鎖沈着症の 1st attack、心不全が 2nd attack と推測される。軽鎖沈着症は“腎疾患”ではなく全身性疾患と捉え、2nd attack の臓器障害に注意する必要がある。

O-063

ロキサデュスタットで急性汎発性発疹性膿疱症を来した血液透析患者の 1 例

高岡市民病院内科
平田 昌義, 鈴木 舞, 鈴木 一如

【症例】54 歳女性。糖尿病性腎症による慢性腎不全で週 3 回血液透析中。2021 年 6 月 10 日からロキサデュスタット 100 mg 開始。6 月 17 日から全身関節痛が出現。22 日から右手足の痛み、膿疱疹が出現。CRP 4.89 mg/dl。皮膚科で急性汎発性発疹性膿疱症と診断。7 月 10 日を最後に同薬中止。速やかに皮疹は消失した。ロキサデュスタットの DLST は陽性であった。【考察】ロキサデュスタットで急性汎発性発疹性膿疱症を来したと考えられる。HIF-1 は IL-8 発現を減少させるという報告があり、HIF-PH 阻害薬ロキサデュスタットによる HIF 発現を介して IL-8 が増加し白血球が誘導され膿疱が生じるという可能性が考えられた。

O-064

血液透析導入期にたこつぼ型心筋症を発症して心停止した 1 症例
近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
黒瀬 亮, 三原 悠, 松本 憲治, 辻中 瑛里香, 山内 明日香, 門 浩志, 八田 告

【症例】80 歳女性。高血圧性腎硬化症による CKD のため通院していた。残腎機能低下し、内シャント作成したが血液透析開始に消極的であった。入院 2 日前に呼吸苦が出現し、肺水腫を呈していたため、しぶしぶ血液透析開始に同意が得られた。初回透析時は大きな合併症なく終了したが、翌日に病室で心停止した。自己心拍再開後の冠動脈造影検査で有意狭窄はなく、経胸壁心臓超音波検査の結果も踏まえたこつぼ型心筋症と考えた。第 3 病日に Torsade de Pointes が出現したが、自然に洞調律に復帰した。同日より β ブロッカーを処方し、その後著変なく経過したが、心停止後の低酸素脳症による右片麻痺のリハビリ目的に転院した。【考察】たこつぼ型心筋症は精神的及び身体的ストレスにより一過性の左室運動異常を生じる疾患である。一般的に予後良好な疾患だが、一部は急性心不全や致死性不整脈を合併する。透析患者におけるこれまでの報告は主に維持期の発症であるが、透析導入期も尿毒症や体液過剰による身体的ストレスだけでなく透析開始に対する精神的ストレスから、たこつぼ型心筋症を発症しうる。【結語】今回、精神的ストレスが本症の発症に大きく関わった可能性があり、透析導入時の精神的なケアの重要性を再認識した。

O-065

REVEAL-CKD 研究：日本における未診断の初期慢性腎臓病の有病率に関するデータベース研究

¹大阪大学キャンパスライフ健康支援センター、²アストラゼネカ、³モントバ大学医学部
守山 敏樹¹, Wittbrodt Eric², Barone Salvatore², Arnold Matthew², Supriya Kumar², Hungta Chen², Krister Jarbrink², Tangri Navdeep³

【背景】慢性腎臓病 (CKD) の早期発見・治療にはリスクのある集団のスクリーニングやモニタリングが重要である。日本における初期の CKD として stage 3 (S3) の患者背景・診断率を調べた。【方法】REVEAL-CKD 研究は国際共同の二次データ研究で日本の解析には RWD 社のデータベースを用い、2015 年から 2020 年の期間で eGFR が 30 以上 60 未満の 18 歳以上の患者を抽出し解析をおこなった。また UACR の測定記録についても調べた。【結果】90,902 名の CKD 患者が抽出され S3 の未診断割合は 92.1% (95% 信頼区間 [91.9-92.3]) であった。コホート内の未診断率は、年齢 (45-65 歳/65 歳超)、性別、併存疾患 (高血圧、心不全) 有無別で一貫した結果であったが、2 型糖尿病合併患者における CKD 未診断率は 82% (95% 信頼区間 [81.9-83.0]) であった。本集団で UACR の測定値を有していた患者は 5.5% であった。【結論】本研究において日本の CKD S3 患者の大部分が診断されておらず、UACR の検査頻度が少ないことが示唆された。CKD の適応症を持つ治療薬が出てきた中、CKD 増悪リスクのある患者の早期発見、診断、治療介入は今後 CKD 患者の予後を改善する上でより重要な課題と考えられる。

O-066

繰り返す肝性脳症に対して血液浄化を導入し再発抑制を得た 1 例

庄原赤十字病院
安達 悠歩, 藍澤 政穂, 本田 由美, 鎌田 耕治, 中島 浩一郎

57 歳男性。アルコール性肝硬変 (Child Pugh 分類 B)、糖尿病、CKD stage 4-5 の腎機能障害で治療中であった。2021 年 11 月から 2022 年 2 月の間に肝性脳症による意識障害の為、4 回入院となった。いずれも低カリウム血症や脱水、窒素負荷などが誘因となったと考えられた。それらの誘因に介入した後も意識レベルには変動があった。CT 検査では門脈-大循環シャントを認めていたが、食道静脈瘤や高度の腎機能障害のためバルーン下逆行性経静脈的塞栓術は行えず、分岐鎖アミノ酸投与で腎不全がさらに進行するため、内科的治療に抵抗性の肝性脳症として血液透析を開始した。透析導入後、意識レベルは改善した。その後、肝性昏睡物質の除去目的で血液濾過透析に変更し、リファキシミンを追加したことで以降の肝性脳症の再発は認めていない。今回我々は繰り返す肝性脳症に対して血液浄化を導入し再発抑制を得た 1 例を経験した。肝性脳症に対する血液浄化の有効性と適応について文献的考察を踏まえ報告する。

O-067

オミクロン株流行時に入院治療を要したCOVID-19陽性血液透析患者の重症化因子および死亡リスクの検討

¹あかね会土谷総合病院腎・血液浄化療法科, ²あかね会阿品土谷病院腎・透析科
番匠谷 将孝¹, 平井 隆之², 川井 佑允¹, 新宅 究典¹, 森石 みさき¹, 丸林 誠二², 土谷 晋一郎¹, 川西 秀樹¹

【背景】COVID-19の流行は、ワクチン接種が進んだ状況でも、変異株の出現により長期化しており、透析患者では重症化が懸念される。【方法】2022年1月から3月の間に、当関連施設で入院治療したCOVID-19の血液透析患者の患者特性、重症度、臨床転帰を評価した。【結果】対象患者数102人(男性:62人)、平均年齢76歳、透析期間中央値6.6年で、30日死亡率は、中等症以上群で有意に高かった(21.8% vs 1.8%; Log Rank: P=0.001)。ロジスティック回帰分析では、リンパ球分画20%未満(OR: 3.24, 95%CI: 1.38-7.59; P=0.007)、CRP値(1.30, 1.11-1.52; P=0.001)と中等症以上の重症度との間に相関を認めた。コックス回帰分析では、年齢(HR: 1.07, 95%CI: 1.00-1.15; P=0.04)、カールソン併存疾患指数(1.40, 1.11-1.76; P=0.004)と全死亡との間に相関を認めた。層別解析(n=99)では、TARC値95 pg/mL未満と中等症以上の重症度との間に相関を認めた。【結論】オミクロン株流行時に入院治療を要した血液透析患者におけるCOVID-19の重症化因子と死亡リスクを評価したが、今後更なる検討を要する。

O-068

血液透析導入期に生じた培養陰性僧帽弁感染性心内膜炎由来の敗血症性肺塞栓—Embolism from left to right-sided heart—

¹川崎医科大学腎臓・高血圧内科学, ²市立池田病院
岸 誠司¹, 西村 賢二²

【症例】66歳男性。【経過】入院の6年前より腎不全(原疾患不詳)を加療されていた。腎不全進行し、内シャント(AVF)設置に大氣的に血液透析導入を予定されていたが、入院7日前より呼吸困難が出現した。溢水状態を認めため準緊急的に血液透析導入となった。体液量のコントロール後に悪性腫瘍スクリーニングにて第20病日EGDを施行した。検査後に発熱と咳嗽が出現し、胸部CTで右下肺野に浸潤影があり細菌性肺炎としてSulbactam/AmpicillinとAzithromycinにて治療を開始した。血液培養は陰性であった。発熱が持続するため第37病日に胸部CTを施行したところ、血管走行に連続した結節影を左下肺野に認めた。敗血症性肺塞栓症(SPE)を疑い、経胸壁・経食道心エコー検査施行を施行した。僧房弁に17mm大の疣贅と新規逆流を認め、感染性心内膜炎(IE)(Modified Duke Criteria: Definite)と診断。口腔内の多数の齲歯と残根が菌血症の原因と判断し、Ceftriaxoneを追加して6週間治療した。治療は抗菌薬にて保存的に完遂できた。【考察】左心系IEのSPEの報告は少ない。本症例でのSPE発症は、末梢の塞栓が認められたこともあり、僧帽弁に形成された塞栓子が内シャントを介して右心系に流入した可能性が考えられ、原因菌としてはHACEK群によるものが考えられた。

O-069

連日の血液透析によって救命しえたホウ酸中毒の1例

¹長崎医療センター腎臓内科, ²香川大学医学部法医学教室, ³長崎大学病院腎臓内科
馬場 あかね¹, 岡 哲¹, 荒木 慎平¹, 明穂 尚基¹, 池見 悠太¹, 山下 由恵¹, 竹居 セラ², 木下 博之², 西野 友哉³

【症例】85歳女性【主訴】嘔吐、下痢、皮膚紅潮【現病歴】認知症のある高齢女性。X-2日自治会でホウ酸団子を作成し持ち帰り、同日から嘔吐と緑色下痢便を自覚した。X-1日に皮膚紅潮を認め、X日に体動困難となり救急搬送となった。持ち帰ったホウ酸団子がないという現場状況、持続する嘔吐、緑色下痢便、全身の皮膚紅潮、急性腎不全からホウ酸中毒を疑った。最大ホウ酸摂取量は125gと致死量の約8倍であることが推定され、治療として血液透析を5日間連続で行った。後日判明したクルクミン法によるホウ酸血中濃度はX日が798 μg/mLとホウ酸中毒の確定診断となり、血液透析後のX+3日には20 μg/mLと低下を認めた。ホウ酸中毒による意識障害のため誤嚥性肺炎を発症したが、人工呼吸器管理と抗菌薬治療を行い、治療後のX+19日に転院となった。【考察】ホウ酸中毒の成人の致死量は約15-30g、血中濃度では500-1000 μg/mL以上とされている。ホウ酸は腎では代謝されずに尿中排泄されるが、健康人でも中毒量の全ての排泄には5-7日かかる。血液透析による治療が有用であり、今回致死量を誤食したホウ酸中毒に対し連日の血液透析を行ったことで救命しえた1例を経験したので報告する。

O-070

人工血管感染によるノカルジア菌血症を発症した血液透析患者の一例

石川県立中央病院
須田 拓也, 藤井 博, 中島 昭勝

【背景】ノカルジアは土壌内に存在する偏性好気性グラム陽性桿菌で菌血症を起こすことは稀であり我々が調べた限り人工血管内シャントへの感染例はない。今回血液透析患者において人工血管感染を原因とするノカルジア菌血症を発症した一例を経験したため報告する。【症例】家庭菜園を趣味とし一部人工血管のシャントで血液透析を行っている48歳女性。入院24日前より発熱が出現し当院受診。血液培養から*Nocardia nova*が検出され入院。皮膚所見や頭部MRIで異常なく胸部・骨盤造影CTで左肺上葉に空洞を伴う小結節を認めた。感受性のある抗菌薬で治療開始後に血液培養は陰性化し肺結節は縮小するも発熱は持続。入院17日目に人工血管留置部位付近の非穿刺部位に発赤が出現し皮下膿瘍を疑い穿刺排膿したが排膿はほぼなく培養陰性であった。入院25日目を以降解熱し入院45日目に退院。退院22日目に皮下膿瘍の拡大と人工血管の閉塞のため人工血管の抜去・培養提出と皮下膿瘍の切開排膿を行ったところ、いずれの培養からも*Nocardia nova*が検出された。【考察】人工血管感染を原因とするノカルジア菌血症が肺や皮下に播種し人工血管への定着のため感受性のある抗菌薬を使用しても発熱が遷延したと考えられた。人工血管のある血液透析患者に於いてノカルジア菌血症を認めた場合は人工血管感染を疑う必要がある。

O-071

診療データベースを用いた、膜性腎症治療中の感染症発生率に関する検討

名古屋大学腎臓内科
田中 章仁, 渡辺 裕, 古橋 和祐, 丸山 彰一

【目的】膜性腎症の治療は、国内のガイドラインでは保存的治療、ステロイド、ステロイドに加えて免疫抑制剤の治療の3つが並記されており、個々の状況に応じて治療を検討することとされている。しかし、これらの治療の現況、特に感染症発生率については不明な点もあり、これを明らかにする。【方法】MDV社より、2008年4月から2021年8月までの期間における、慢性腎臓病患者のレセプトデータベースを入手した。膜性腎症の診断後、ステロイドを投与された患者はPSL群、免疫抑制剤も処方された患者はPSL+IS群、ステロイドや免疫抑制剤使用のない患者はC群と定義した。Primary outcomeとして感染症の発生率を調査した。感染症は敗血症、肺炎、尿路感染のいずれかで入院した場合と定義した。リスクはC群をreferenceとしてハザード比を用いて示した。【結果】PSL群452名、PSL+IS群589名、C群568名。感染症発生率はPSL群73名(16%)、PSL+IS群90名(15%)、C群(6.7%)であった。感染症の発生は様々な因子で調整後も、PSL群でHR 2.40(95%CI 1.60-3.25, P<0.01)、PSL+IS群でHR 2.20(95%CI 1.50-3.24, P<0.01)と有意に高かった。【まとめ】膜性腎症の治療経過において、感染症発生は憂慮すべき問題である。感染症発生に注意した治療が望まれる。

O-072

スルホサリチル酸法を用いることで、学校検尿の尿蛋白偽陽性者を大幅に減らすことができる

金沢医科大学水見市民病院
藤木 拓磨

【はじめに】当市ではこれまで、学校検尿の尿蛋白は(±)以上で要精査となっていたため、大量の「濃縮尿による偽陽性」が発生していた。このたび、学校検尿の実施方法を変更したところ、劇的な改善が得られたため報告する。【対象】平成30年(H30)~令和3年(R3)度の当市における学校検尿事業。【方法】従来は尿試験紙による尿蛋白(±)以上を要精査としていた。令和2年度より、尿試験紙法による尿蛋白(1+)以上(=1次検尿)かつスルホサリチル酸(1+)以上(=2次検尿)を要精査とした。【結果】変更前後各2年間の結果(尿蛋白に関してのみ抜粋)を以下に示す。変更前は小学生の1.0%(H30)、5.5%(R1)、中学生の5.1%(H30)、13.0%(R1)が要精査となっていた。変更後は小学生の1.1%(R2)、1.5%(R3)、中学生の2.7%(R2)、2.9%(R3)が二次検尿に回り、小学生の0.2%(R2)、0.3%(R3)、中学生の0.3%(R2)、0.2%(R3)が要精査となった。医療機関にてフォロー開始となった人数は変更前後でとくに変化はなかった。【考察】尿蛋白(±)から尿蛋白(1+)を陽性とすることで精査対象者を従来の1/5以下に絞り込むことができた。スルホサリチル酸を選別を用いることでさらに1/5程度にまで絞り込むことができた。尿蛋白偽陽性対策にスルホ法は今でも有用である。

O-073

Bartonella henselae による感染関連腎炎の一例

¹藤田医科大学医学部腎臓内科学, ²藤田医科大学医学部解剖学 II

姜 明里¹, 成宮 利幸¹, 高橋 和男², 林 宏樹¹, 小出 滋久¹, 長谷川 みどり¹, 湯澤 由紀夫¹, 坪井 直毅¹

【症例】56歳, 男性。3か月間持続する発熱, 腎機能障害で紹介となる。下腿紫斑, 脾腫あり。UPCR 1.2 g/g, Sed.RBC>100/HPF, Alb 2.9 g/dL, IgG/A/M: 2589/2286/15 mg/dL, C3/C4: 84/16 mg/dL, FANA×40, RF 435 U/mL, MPO-ANCA 5.2 U/mL, PR3-ANCA 6.5 U/mL, Cr 2.47 mg/dL。心エコーで疣贅を認めず。腎生検標本では多数の半月体形成, 尿細管間質あり。IFはメサンギウムパターンでフルハウス染色され, EMではメサンギウム領域を中心にEDDを認めた。【経過】猫の飼育歴およびノミ咬傷の病歴から何らかの細胞内寄生菌感染症を疑い, MINO およびRFPを投与したところ速やかに解熱し, 腎機能障害も軽減した。後に血液培養より *Bartonella* 属菌が分離され, 血清 *Bartonella henselae* 抗体を検出したことから *Bartonella* 感染による感染関連腎炎と判断した。十分な抗菌療法後も腎炎所見が遷延したため, 再生検で炎症像の残存を確認後にステロイド治療を開始した。【考察】感染関連腎炎の原型は溶連菌であったが, 過去数十年の間にプロ菌へとパラダイムシフトを生じた。 *Bartonella* 属細菌は内皮や心内膜組織に対する親和性が高く, 感染に対する宿主の異常反応と自己免疫の誘導を示す。ペットブームが続く昨今, 稀ではあるが *Bartonella* による感染関連腎炎も念頭に置くべきである。

O-074

serratia marcescens による細菌性肺炎に伴う感染関連糸球体腎炎の一例

長崎大学病院

高木 亮, 桑野 克久, 鳥越 健太, 山下 鮎子, 阿部 伸一, 牟田 久美子, 西野 友哉

【症例】68歳男性。X年2月末から前医で細菌性肺炎と診断され治療を受けていた。3週間の治療で肺炎は改善したと判断され治療は終了したが, その直後概算尿蛋白 5.28 g/g・Cr, ALB 1.8 g/dL とネフローゼ症候群を発症した。尿中赤血球 40-49 個/HPF, Cr 0.9→1.38 mg/dL と血尿・腎機能障害も認め, 精査目的に当科に紹介された。腎生検を行い, 光学顕微鏡では管内増殖と半月体を認め, 蛍光抗体法でIgAとC3の沈着と電子顕微鏡でhump様上皮下沈着物が見られた。臨床経過と併せ, 感染関連糸球体腎炎(IRGN)と考えた。肺炎の治療が終了したにも関わらずネフローゼ症候群と腎機能障害が遷延しており, 肺炎のコントロールがつかない可能性を考え胸部CTを撮像したところ, 新たな活動性肺炎を認め, また気管支肺胞洗浄液から *serratia marcescens* を検出したため, 抗菌薬を再開した。抗菌薬投与を3週間行い炎症反応は改善したが, 腎機能障害と検尿異常は残存した。【考察】成人のIRGNは腎不全が残存したり, 末期腎不全に至る場合があり, 腎子後は良好ではない。細菌性肺炎罹患後のネフローゼ症候群, 腎機能障害の原因としてIRGNを鑑別に挙げ, 診断・治療に当たることが重要と考える。

O-075

ESBL 産生大腸菌による尿路感染後に糸球体腎炎を発症した一例

¹京都府立医科大学大学附属病院, ²JCHO 神戸中央病院
山本 智美¹, 亀崎 通嗣², 西原 孝明², 足立 陽子²

【症例】非ホジキンリンパ腫の既往がある79歳, 女性。数日前から発熱と下痢が出現し, 当院を受診した。尿培養にてESBL産生大腸菌が検出された。無尿状態が続き(Cr 6.82 mg/dL), 血液透析を開始したが, 抗菌薬加療にて第8病日から尿量が回復し, 血液透析を終了した。同様のAKIが過去にも4回起こっており, 第11病日に腎生検を実施した。光顕にて管内増殖を認め, 蛍光染色にて係蹄壁へのC3cとC1qの沈着を確認し, 感染後腎炎と診断した。【考察】大腸菌による感染後腎炎の報告は少ないが, 関連した基礎研究によると, 大腸菌のDNAを投与されたマウスでは血中に循環するC1複合体が増加し, 腎糸球体では管内増殖を認め, C3が沈着していた。本症例でも同様の結果であり, 大腸菌のDNAに対する補体の異常な反応が大腸菌による感染後腎炎の発症病態に大きく関わっているのではないかと推察された。大腸菌による感染後腎炎の腎病理を含む報告例は少なく, 発症病態を推論していく上で本症例は重要であると考え, ここに報告する。

O-076

急性糸球体腎炎を合併したG群溶血性連鎖球菌による劇症型溶血性連鎖球菌感染症の一例

金沢大学附属病院腎臓内科

南部 文香, 宮川 太郎, 堀越 慶輔, 湯浅 貴博, 南 太一朗, 小倉 央行, 大島 恵, 中川 詩織, 遠山 直志, 北島 信治, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】50歳代, 男性。【現病歴】2型糖尿病で近医に通院中であった。X年Y月, 左足背受傷から2週間後, 呼吸苦を主訴に近医へ搬送された。収縮期血圧 80 mmHgを呈し, 左下腿の発赤・腫脹, 白血球数・炎症反応上昇, 腎機能障害(血清Cr 13 mg/dL), 胸部X線で肺うっ血像を認めた。下腿蜂窩織炎を契機とした急性腎障害を伴う敗血症性ショックと診断し, 当院へ転院した。創部よりG群溶血性連鎖球菌(GGS)を検出し, 劇症型溶血性連鎖球菌感染症(STSS)と診断した。抗菌薬投与で全身状態は安定したが, 腎機能障害(血清Cr 1.9 mg/dL), 蛋白尿, 血尿を合併し, 低補体血症とASO高値を認めた。抗核抗体やANCAは陰性であった。第41病日の腎生検で管内増殖性変化を認め, 溶連菌感染後糸球体腎炎と診断した。アンジオテンシン受容体拮抗薬を開始し, 第68病日に退院した。【考察】急性糸球体腎炎を合併したGGSによるSTSSの一例を経験した。近年, STSSの起炎菌としてGGSが増加し, 高齢者や糖尿病合併など免疫能の低下例に多い。GGSによるSTSSの約23%に腎機能障害を合併するが, 腎組織を含めた検討は少なく, 若干の考察を加えて報告する。

O-077

アトピー性皮膚炎に合併した溶連菌性膿痂疹による急性糸球体腎炎の一例

富山大学第二内科

横山 真伍, 掛下 幸太, 近 聡子, 有澤 悠, 藤岡 勇人, 山崎 秀憲, 小池 勤, 絹川 弘一郎

【症例】23歳の男性。幼少期よりアトピー性皮膚炎の治療を受けていたが, 治療を中断し皮膚炎は増悪していた。2ヵ月前から発熱が生じ, 1ヵ月前には下腿浮腫, 肉眼的血尿が出現した。受診時には蛋白尿(3+, 0.84 g/gCr)と顕微鏡的血尿を認め, 低補体血症(CH50<10 U/mL, C3 11.0 mg/dL, C4 16.7 mg/dL)と血清CRP高値(5.99 mg/dL), ASK高値(2560倍)を認めた。両側四肢, 背部には膿痂疹と排膿を認め, A群β溶連菌やMSSAが検出された。腎生検では糸球体に高度なびまん性管内細胞増殖を認めた。蛍光抗体法ではIgGとC3の糸球体係蹄壁に沿った顆粒状沈着を認め, 電顕ではhumpに加え, メサンギウムや内皮下沈着物を認めた。追加染色ではNAPf陽性であり, 溶連菌性膿痂疹に伴った急性糸球体腎炎と診断した。膿痂疹に対し抗菌薬を開始し, アトピー性皮膚炎に対し外用治療を再開したところ, 約2ヵ月で低補体血症と尿異常は軽快した。【考察】慢性持続性の膿痂疹により生じた溶連菌感染関連糸球体腎炎で, 感染の持続により糸球体には高度な沈着物を伴ったものと考えた。溶連菌感染後急性糸球体腎炎の発症頻度は低下しているが, ケアが不十分なアトピー性皮膚炎患者では, 皮膚感染症から急性腎炎を合併する可能性があり, 注意が必要と考えられた。

O-078

ANCA 陽性を契機に判明した感染性心内膜炎の一例

¹聖マリア病院, ²聖マリアヘルスセンター

大田 修¹, 濱小路 隆史¹, 吉澤 尚吾¹, 矢田 知隆¹, 坂井 健太郎¹, 松井 礼², 東 治道¹

【症例】63歳男性【主訴】倦怠感【現病歴】生来健康であり, 医療機関受診歴はほとんどなかった。X年8月頃より倦怠感が出現, 10 kg程度の体重減少を認めた。X年12月4日に血清Cr 3.40 mg/dLと腎機能障害を認め, X年12月9日に当科入院とした。尿検査で血蛋白尿を認めており, PR3-ANCA陽性, 低補体血症を認めた。急速進行性糸球体腎炎を疑い腎生検を施行, 糸球体18個中5個に半月体形成(すべて細胞性)があり間質に高度の炎症細胞浸潤を認めたが, 血管壁に血管炎の所見はなかった。頭蓋内病変の精査のため頭部CT・MRI施行したところでも膜下出血および多発脳梗塞の所見を認め, 経胸壁心臓超音波検査で僧帽弁に疣贅の付着を認めた。感染性心内膜炎に伴う感染関連腎炎と診断, 抗菌薬加療を継続したところ最終的に腎機能はCr 1.16 mg/dLまで改善した。感染性心内膜炎に対しては僧帽弁置換術を施行し, 経過良好だった。【考察】腎病理は典型的なANCA関連腎炎の所見ではなく, 感染関連腎炎が疑われた。ANCA陽性の感染性心内膜炎は報告数が限られており, 今回貴重な症例を経験したため文献的考察を交えて報告する。

O-079

原発性アルドステロン症を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院分院内分泌内科, ³虎の門病院分院泌尿器科
田遠 和佐子¹, 大庭 悠貴¹, 関根 章成¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 長谷川 詠子¹, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 竹下 章², 浦上 慎司³

【症例】常染色体優性多発性嚢胞腎 (PKD) の35歳男性がCr 1.2 mg/dLで当院に来院した。アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB), カルシウム拮抗薬 (CaB), $\alpha\beta$ 遮断薬で血压管理がなされたが2年後にCre 2.7 mg/dLにまで上昇した。逆にK値は2.4 mmol/Lまで低下したため測定した血漿アルドステロン濃度は38.0 ng/dLと高値。レニン定量は0.8 pg/mLと低値を示した。CTでは大きな嚢胞腎もあり副腎腫瘍は指摘できず、アドステロールシンチが施行され、左副腎への限局性集積と対側右副腎への集積抑制を認めた。副腎静脈サンプリングで左側優位の高アルドステロン値が確認され原発性アルドステロン症 (PA) が診断された。エサキセレン開始後、左副腎摘除術を施行した。手術後K値は正常化し、6ヶ月の経過で腎不全の進展は完全に抑えられ、ARBとCaBの中止も可能になった。尿蛋白量も術前1-2 g/日が0.3 g/日にまで低下した。本症の経過からみるとPKD合併PAでの腎不全進展因子は高血圧によるというより、高アルドステロン効果に伴うNaの再吸収とk排泄に伴う持続的なNa負荷と低カリウム血症が主因になっていることが推察された。

O-080

高レニン性高血圧の臨床的特徴についての検討

根根大学医学部内科学講座内科学第一
横野 裕文, 川北 恵美, 石原 慎一郎, 野津 雅和, 守田 美和, 山本 昌弘, 金崎 啓造

【背景】高血圧治療において適切なRAA系の制御が臓器保護のために重要である。高レニン性高血圧の主要な原因として腎血管性高血圧があるが、腎動脈狭窄を認めない高レニン症例の発症機序や病態は不明である。【方法】2013年8月~2022年2月に当科で高レニン性高血圧の精査入院をした15例を対象とし、その臨床的特徴について検討した。【結果】平均年齢は37.7歳。平均血漿レニン活性は5.65 ng/mL/hrであった。15例のうち2例で腎動脈狭窄を認めたが、13例では明らかな狭窄を認めなかった。5例で腎レノグラムでの左右差、4例で腎サイズの左右差 (15 mm以上)、3例で腎瘢痕、1例で重複腎動脈を認めた。1例は複数回の腎盂腎炎の既往があり、腎辺縁の不整・陥凹など腎瘢痕所見を認め、腎局所の虚血が高レニンに關与していると考えられた。直接レニン阻害薬 (アリスキレン) が5例に投与され全例で良好な血压管理が得られ、治療後経過を追えた2例においてアリスキレン投与後にレニン活性の低下を認めた。【結論】過去の尿路感染を契機とした腎瘢痕や重複腎動脈など様々な原因が高レニン血症に關与している可能性がある。診断のために詳細な病歴聴取や画像検査での腎形態確認を行い、治療の際にはRAA系の制御を意識した降圧薬の選択が重要となる。

O-081

コロナウィルスワクチン後発症した悪性腎硬化症の一例

徳島大学病院腎臓内科
宮上 慎司, 田蒔 昌憲, 清水 郁子, 山口 純代, 湊 将典, 上田 紗代, 柴田 恵理子, 長谷川 一宏, 脇野 修

【症例】40歳の男性【現症歴】生来健康。X-2か月前のコロナワクチン2回目の接種後より発熱、全身倦怠を認め、体重7 kg減少した。また、1週前より咳嗽、DOEを認め、X日当院入院となった。【入院後経過】著明な高血圧 (190/110 mmHg)、心拡大と両側肺浸潤影、腎機能障害 (creat 2.35 mg/dl)、高血圧性眼底所見を認めた。CRP 23 mg/dl、レニン高値、アルドステロン高値を認めた。降圧を行い132/82 mmHgとなり、X+4日目に腎生検施行した。組織はonion skin lesionがびまん性に認められた。X+5日目にACE阻害薬開始し、利尿得られるも、Creat 9.24 mg/dlとなりX+7日目に透析導入となった。除水は進めず利尿薬を中止し、利尿は確保できX+25日でCreatは5.29 mg/dlで安定し、透析離脱となった。外来でX+4か月後は降圧薬中止できないが、139/85 mmHg血清Cre 3.36 mg/dlで安定している。【結論】ワクチン投与と悪性高血圧発症の関与が疑われたまれな症例であり報告する。

O-082

腎生検を行った、甲状腺機能低下症に伴う偽性シスタチンC正常化を呈した一例

¹独立行政法人国立病院機構広島西医療センター腎臓内科, ²独立行政法人神戸市市民病院機構神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
谷 浩樹¹, 平塩 秀磨¹, 原 重雄²

【症例】36歳、男性【主訴】なし【現病歴】33歳時の健診で初めて腎機能障害 (eGFRcreat 45.3 mL/min/1.73 m²) を指摘されたが、eGFRcysは103.5 mL/min/1.73 m²であり、経過観察された。36歳時の健診でさらに腎機能障害が進行したため、当科に紹介された。初診時には、尿検査に異常なく、eGFRcreat 35.1 mL/min/1.73 m²と腎機能障害の進行を認めた。しかしeGFRcys 113.2 mL/min/1.73 m²と乖離した。肝機能障害、高CK血症、脂質異常症などの所見も顕在化しており、甲状腺機能低下症を疑い精査を行った。甲状腺ホルモン値は感度以下、TSH>100 μ IU/mLと甲状腺機能低下症を認めた。原因は慢性甲状腺炎であり、ホルモン補充療法がなされた。腎機能障害の原因精査を目的に腎生検を行ったが、糸球体・尿細管間質・血管に異常所見は認めなかった。治療により甲状腺機能が正常化すると、血清Cr値は低下し、血清シスタチンC値は上昇した。【考察】甲状腺機能低下症により偽性低シスタチンCを認めた一例に対し、腎生検を行った。甲状腺機能低下による腎機能障害は、形態像には反映されず、血行動態への影響から生じる機能的な異常が主体となった可能性が考えられた。

O-083

経皮的腎動脈形成術の1か月後に再狭窄をおこした線維筋性異形成による腎動脈狭窄症の1例

愛媛大学大学院呼吸器・循環器・腎高血圧内科学講座
近藤 史和, 葦田 昌敬, 西村 和久, 三好 徹, 三好 賢一, 牧田 愛祐, 七條 聖, 土井 洋平, 山口 修

症例は17歳、女性。既往歴なし。2021年10月に頭痛が出現し、高校の保健室で血圧高値 (収縮期血圧190 mmHg台) を指摘された。当院を受診した際のエコーで、右腎動脈の起始部から1 cm末梢側に収縮期最高血流速度325 cm/sの加速血流と腎内動脈の収縮期立ち上がり時間の延長が認められた。また、造影CTでは同部位に数珠状狭窄が認められた。以上から、線維筋性異形成 (FMD) による右腎動脈狭窄、腎血管性高血圧と診断した。同年12月に血管内超音波法も併用しながら径3 mmのカットングバルーンを用いた経皮的腎動脈形成術 (PTRA) を施行した。術後、血圧は正常化し、術前に内服していた降圧薬を中止できた。しかし、1か月後に右腎動脈同部位に再狭窄をおこしたため、バルーン径を3.5 mmに変更し、再度PTRAを施行した。PTRA再施行後は特に問題なく経過している。FMDではPTRA後の再狭窄率は低いとされているが、本症例では比較的早期に再狭窄をおこした。ただ、治療後の血漿レニン、アルドステロン濃度の推移を評価していたこともあり、再狭窄について迅速に対応することができた。腎血管性高血圧に関する若干の文献的考察を加えて報告する。

O-084

尿路損傷により尿性腹水を来し、偽性腎不全を示した一例

大垣市民病院
坂口 直大, 傍島 裕司, 柴田 大河, 永田 高信, 藤谷 淳, 坂野 聖弥, 西田 泰之, 浅井 千加良

【主訴】右腰部痛【既往歴】高血圧症、子宮頸癌 (放射線治療歴あり)【現病歴】X-8年より常染色体優性多発性嚢胞腎 (以下ADPKD) のため当院でフォロー開始。X年8月時点で血清Cre 2.67 mg/dlであった。X年10月5日より右腰部痛、尿量減少あり受診。血清Cre 9.08 mg/dlまで急激な増悪、腹部単純CTにて腹水認め精査加療目的に入院とした。経過中に発熱や味覚異常なく、血液、尿検査からは糸球体腎炎を示唆する所見は乏しかった。免疫抑制治療は開始せず補液加療するが、Cre 12.22 mg/dlまで悪化し尿量減少も認めため血液透析導入とした。しかし、病歴や腹水の存在から、尿路損傷による尿性腹水、経腹膜の吸収による偽性腎不全の可能性も考慮され精査したところ、シスタチンC換算にてベースからの腎機能低下はなく、腹水中のBUN上昇を認めており尿性腹水の可能性が高いと判断、シングルJカテーテル挿入により腹水は消失傾向、血清Cre値も改善を認め、血清Cre 2.68 mg/dlまで改善し透析離脱とした。膀胱造影にて膀胱破裂は否定され経過良好で退院となった。【要約】ADPKD既往の患者において尿路損傷による尿性腹水に伴う偽性腎不全を起こしたが、腹水中の尿素素測定、シスタチンC測定により診断に至った一例を経験した。文献的考察を踏まえて報告する。

O-085

COVID-19 感染症の罹患およびワクチン接種後に IgA 腎症が急性増悪した 1 例

¹京都市山形総合医療センター腎臓内科, ²吉本医院
田中 寿弥¹, 澤井 慎二¹, 浅井 修¹, 吉本 宗平², 中谷 公彦¹

【症例】74 歳, 男性。【経過】X-5 年に検尿異常のため腎生検を施行し, IgA 腎症と診断された。活動性病変に乏しく腎機能障害もなかったため, ARB や n-3 系脂肪酸による保存的加療を行い, 尿蛋白は 0.4~1.0 g/gCr 程度で推移していた。X 年 4 月に COVID-19 に感染したが, 軽症であったため対症療法で軽快した。同年 7 月に 1 回目の COVID-19 ワクチンを接種したが, その後より尿の泡立ちを自覚するようになった。定期受診の際に高度の蛋白尿 (6.6 g/gCr) と尿潜血 (50-99/HPF) と検尿異常の増悪を認めた。軽度の腎機能障害 (Scr 1.2 mg/dl) も出現してきたため, 腎病変の再評価目的に X+1 年 1 月に腎生検を施行した。初回生検時には認めなかった細胞性半月体や管内細胞増多などの活動性の高い病変を認めた。IgA 腎症の急性増悪と診断し, PSL 40 mg/日による加療を開始した。尿蛋白は緩徐に低下, 投与後 4 週間で尿蛋白は 0.3 g/日まで軽快し, 腎機能障害も改善した。【考察】IgA 腎症患者が COVID-19 感染症の罹患やワクチン接種後に肉眼的血尿を呈する報告が散見されている。今回, COVID-19 感染およびワクチン接種を契機に IgA 腎症が急性増悪した興味深い 1 例を経験したので報告する。

O-086

2 度の COVID-19 ワクチン接種後に急性期病変を伴う IgA 腎症が判明した 1 例

川崎医科大学附属病院
山本 雅子, 立川 理絵, 山内 佑, 板野 精之, 長洲 一,
佐々木 環, 柏原 直樹

【症例】31 歳女性【経過】8 か月前の健診で初めて尿蛋白 2+ を指摘された。7 か月前に COVID-19 ワクチン 1 回目を接種し, 3 日後に肉眼的血尿を認めた。その後当科紹介となり, 血尿と腎炎様の病的円柱, 1 g/日程度の尿蛋白を認め, 慢性糸球体腎炎を疑った。6 か月前にワクチン 2 回目を接種し, 再度肉眼的血尿 (赤血球円柱・白血球円柱多数), 1 g/日程度の尿蛋白を認めた。その後も血尿・蛋白尿が持続し, 入院となった。入院時も血尿は著明であったが, 白血球円柱が消失しており, 検尿所見は改善していた。腎生検にて, びまん性にメサンギウム細胞の増殖を認め, 線維細胞性半月体を伴う糸球体病変を認めた。蛍光抗体法より IgA 腎症 (C-grade II, H grade I A/C) の診断となり, COVID-19 ワクチン接種に伴う一過性の IgA 腎症の検尿所見増悪であったと推察した。【考察】COVID-19 ワクチン接種に伴う IgA 腎症の尿所見増悪は多数報告されているが, その機序に関しては明確になっていない。ワクチン接種による尿所見増悪と IgA 腎症の予後は定かではないが, 本症例はワクチン 2 回接種後の腎生検にて急性期病変を認めた。2 度にわたる同様の反応と腎生検所見から, IgA 腎症に対してのワクチン接種の今後を考える上でも示唆に富む症例と考え, 報告する。

O-087

新型コロナウイルスワクチン接種後に紫斑が先行した IgA 血管炎の 1 例

金沢大学付属病院腎臓内科
若山 卓史, 湯浅 貴博, 堀越 慶輔, 南 太一朗, 小倉 央行, 大島 恵, 中川 詩織, 遠山 直志, 北島 信治, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 和田 隆志

40 歳台, 男性。20 歳台に運動後の肉眼的血尿を認め, 近医を受診するも精査はされず, 経過観察で自然軽快した。以後, 健康診断の受診歴はなく, 肉眼的血尿も認めない。X 年 Y 月に 2 回目の新型コロナワクチンを接種した。2 日後に両下腿に皮疹が出現したため近医を受診し, 特発性の紫斑と診断された。保存的加療にて改善せず, 3 週間後に当院皮膚科を受診した。同日の検尿で異常は認めなかった。皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認め, IgA 血管炎と診断した。紫斑が持続するため, プレドニゾロン (PSL) 20 mg を開始し, 紫斑は改善傾向であったが, Y+3 月の検尿で尿潜血 3+ (赤血球 20-29/HPF) と尿蛋白 3+ (1.04 g/g・Cr) を認めた。当科にて施行した腎生検では光学顕微鏡所見でメサンギウム細胞の増多とメサンギウム基質の増加, および蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA 沈着を認め, IgA 血管炎の糸球体腎炎合併と診断した。PSL の増量とアンジオテンシン受容体拮抗薬の追加で加療している。新型コロナウイルスワクチン接種と IgA 血管炎の発症につき, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-088

COVID-19 ワクチンを契機にネフローゼ症候群に伴う急性腎不全をきたしたループス腎炎の 1 例

¹倉敷中央病院腎臓内科, ²重井医学研究所附属病院内科
小西 智子¹, 島田 典明¹, 田中 佑¹, 中村 美咲季¹, 澤木了¹, 生田 悠¹, 西川 真那¹, 神崎 資子¹, 福岡 晃輔¹, 福島 正樹², 浅野 健一郎¹

【症例】20 歳台, 女性。1 年前から関節痛を自覚。COVID-19 ワクチン 1 回目の接種翌日から顔面浮腫, 翌々日に下腿浮腫, 嘔吐下痢が出現。近医で腎機能低下を指摘され, 接種 6 日後に当院紹介。Cr 3.78 mg/dL, 尿蛋白 8.23 g/gCr, 血清 Alb 2.1 g/dL, C3 65.3 mg/dL, C4 6.8 mg/dL, 抗 dsDNA 抗体 66 IU/mL, 抗核抗体 40 倍。翌日入院し, 入院第 1 病日に腎生検を施行。巣状にメサンギウム基質と細胞の軽度増多のみであった。蛍光では IgG, IgA, C3, C1q がメサンギウム領域に陽性で, 電顕で足突起消失, 傍メサンギウム領域に沈着物を認め, ループス腎炎 II 型と診断。入院第 2 病日からメチルプレドニゾロン 1 g を 3 日間, 後療法はプレドニゾロン 60 mg/日で加療を行ったが乏尿が持続し一時的な透析を実施した。第 16 病日からシクロスポリン 100 mg を併用し, 第 39 病日に完全寛解した。【考察】背景腎としてループス腎炎の存在を考えた。ワクチン接種 1 回目であっても接種後にネフローゼ症候群をきたす症例が報告されており, 本症例も同様の経過が疑われた。【結語】COVID-19 ワクチン接種を契機にネフローゼ症候群をきたす例があり留意が必要である。

O-089

COVID-19 感染後の副腎不全による食不振・脱水・急性腎障害・ショックにより急性血液浄化を要した 1 例

¹三菱京都病院腎臓内科, ²同糖尿病内科
天久 朝廷¹, 新村 里美², 松井 敏¹, 小野 晋司¹

【症例】軽度知的障害のある 56 歳男性。X-32 日に COVID-19 PCR 陽性となり入院でソトロピマブを投与。入院中食不振が持続したが, 隔離解除後の上部内視鏡検査では器質的異常を認めず, X-11 日に自宅退院。退院後も食不振が持続し, 徐々に動けなくなり, 意識レベル低下も認めため X 日に救急搬送。Cr 8.66 mg/dL, BUN 121.8 mg/dL, UA 21.3 mg/dL, K 6.4 mEq/L, BS 66 mg/dL, 動脈血液ガス分析 pH 7.15, PCO₂: 30.8 mmHg, HCO₃⁻: 10.4 mmol/L と急性腎障害・著明な代謝性アシドーシスを認め, 来院後収縮期血圧 40 mmHg 台まで低下しショック状態となった。大量補液・高容量ノルアドレナリン投与・持続血液浄化を開始したが, 血圧の改善に乏しかったため, ヒドロコルチゾンの投与を開始。その後血圧は回復し腎機能も改善が得られ, X+2 日に持続血液浄化を離脱。ステロイド投与前の血清 ACTH 3.1 pg/mL, コルチゾール 3.7 μg/dL と低値であり中枢性の副腎不全のパターンであった。【考察】SARS や COVID-19 感染では視床下部-下垂体-副腎系に影響を及ぼし, 中枢性の副腎機能不全をきたす可能性が報告されている。今回副腎機能不全による食不振・脱水・急性腎不全・ショック状態を呈し, 急性血液浄化およびステロイド投与により救命できた一例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

O-090

IL-6 値の上昇を認めた重症 COVID-19 陽性透析患者の 1 例

石鏡会京都田辺中央病院人工透析内科
乾 恵美, 萩原 暢久

【症例】70 歳代女性。糖尿病性腎症による透析患者。X 年 Y-1 月 31 日夜間に発熱 (発症 0 日), 翌日に SARS-CoV-2 抗原検査で陽性を確認した。発症 2 日目に当院 COVID-19 隔離病棟に入院。そこで透析も継続した。画像検査, バイタルから中等症 II と診断し, ステロイド, レムデシビルの処方を開始した。発症 6 日目に呼吸状態が悪化。IL-6 値は入院時 73.3 pg/mL から 580.5 pg/mL と上昇していた。発症 7 日目にトシリズマブ投与とステロイドパルス療法を行ったが, さらに呼吸症状は悪化し, 発症 14 日目に血圧低下し永眠された。トシリズマブ投与後の IL-6 は発症 9 日目 2288.0 pg/mL, 11 日目 4666.0 pg/mL と著明に上昇していた。病理解剖所見では COVID-19 肺炎に加え, 右腎膿瘍を認めた。【考察】IL-6 は急性期反応を誘因するサイトカインであり, トシリズマブはその IL-6 の作用を抑制し治療効果を得る薬剤である。しかしトシリズマブの投与により, 発熱や CRP 増加など急性期反応, 感染症状が抑制され, 感染症の発見が遅れる可能性もあり得る。本症例は重症の COVID-19 肺炎に加え, 右腎膿瘍からの敗血症が死亡原因と考えられた。トシリズマブで IL-6 受容体を完全にブロックしている状態の血中 IL-6 値は, 体内での真の IL-6 の産生量すなわち炎症活動性を反映していると考えられる。IL-6 値の動きより, 本症例への治療を振り返り, 今後の治療に繋げていきたい。

O-091

コロナワクチン接種後に肉眼的血尿をきたした4症

京都桂病院

大棟 浩平, 松ヶ角 透, 中村 泰子, 近藤 尚哉, 井上 達之, 宮田 仁美

【背景】2020年に発生したCovid-19に対し2021年に日本でワクチンが承認され、2022年5月現在2回接種を国民の8割程度が接種し3回目接種が進んでいるが、ワクチン接種後に血尿が見られる症例がある【方法】2021年4月から2022年5月までに当院で検査を行った4症例に対し臨床的検討を行った【結果】4症例とも腎炎の診断はなく1例のみ検診で尿潜血異常が指摘されていた。性別は女性4例、男性0例、平均年齢は52歳であり2例が2回目のワクチン接種後に、2例が3回目のワクチン接種後に症状がみられた。発症まで時間は1日目が3例であり2日目が1例であった。腎生検施行時の尿蛋白は2例で0.5g以下、2例で0.5g以上であったが外来の経過で全例0.5g以下となった。腎生検で4例ともIgA腎症の診断に至りH-Grade1(C)が3例、H-Grade2(A/C)が1例であった【考察】COVID-19ワクチン接種と肉眼的血尿に関する調査で24例が報告されていたが40歳以下の女性が多く報告され自験例でも同様であった。IgA腎症における血尿の誘発因子としてワクチン接種が知られているがCOVID-19ワクチンの接種回数に応じ抗体価が上昇すること、3回目接種で初めて肉眼的血尿が見られた症例があった事を踏まえると、今後Covid-19の感染状況に応じ未診断のIgA腎症の血尿を経験する機会は増える可能性がある。組織像を確認し慎重に経過を観察するべきと考えられた

O-092

COVID-19感染後非典型的な紫斑から発症し、治療に難渋した1例

名古屋記念病院

西本 奈央, 伊藤 一洗, 立松 美穂, 榎原 雅子

COVID-19感染後非典型的な紫斑から発症し、治療に難渋したIgA血管炎の1例○西本奈央, 伊藤一洗, 立松美穂, 榎原雅子【症例】16歳, 男性【主訴】紫斑, 浮腫【現病歴】X年2月5日COVID-19感染症と診断, 解熱後下肢に紫斑と浮腫出現, 血蛋白尿認め2月19日当院紹介受診, ネフローゼ症候群として2月28日入院。臨床所見からIgA血管炎疑い入院同日よりステロイドパルス療法開始。第2病日腎生検施行, 後療法としてプレドニゾン(PSL)50mg投与。IgA血管炎に非典型的な紫斑であり, COVID-19感染症に伴う血栓塞栓症疑い皮膚生検施行。D-ダイマー上昇認め下肢エコーにて小伏在静脈血栓症と診断, 抗凝固薬内服開始。腎生検結果からIgA血管炎と確定診断した。尿蛋白減少したが肉眼的血尿継続, 腎機能悪化し第20病日再度ステロイドパルス療法施行。完全寛解せず第33病日シクロスポリン70mg併用した。蛋白尿, 腎機能は改善したが抗凝固薬使用時肉眼的血尿悪化。皮膚生検結果IgA血管炎と矛盾無く, エコーにて血栓消失し抗凝固薬投与終了。PSL30mgに減量, 2型不完全寛解にて退院した。外来にて部分尿蛋白/Cr0.28g/g・Crと改善したが尿中赤血球50-75/HPFと血尿継続している。【考察】本症例ではCOVID-19感染後に非典型的な紫斑, ネフローゼ症候群にて発症したIgA血管炎を呈した。ステロイド療法を行ったが病勢を反映しない肉眼的血尿継続し治療に難渋したため報告する。

O-093

SARS-CoV2ワクチン接種後に顕在化したIgA腎症の1例

福岡大学病院腎臓・膠原病内科, 福岡大学医学部病理学

河村 夏美¹, 岡田 美月¹, 伊藤 建二¹, 冷牟田 浩人¹, 水室 尚子¹, 安野 哲彦¹, 三宅 勝久¹, 上杉 憲子², 渡邊 真穂¹, 升谷 耕介¹

症例は20歳男性。14歳時に学校検尿で尿潜血を指摘されたが、二次検査では尿異常はなく、以後の学校検尿でも異常を指摘されずに経過していた。X年10月11日に1回目のSARS-CoV2ワクチン(ファイザー社)を接種した。翌朝、37.5℃の発熱と肉眼的血尿がみられた。前医で血尿に加えて尿蛋白陽性より糸球体腎炎が疑われた。肉眼的血尿は数日で消失したが、10月26日の当科受診時、尿沈渣RBC>100/HPF, 尿蛋白/Cr1.91g/dLと顕微鏡的血尿・蛋白尿は持続していた。入院待機中の11月7日に2回目のワクチンを接種し、前回同様37.5℃の発熱と肉眼的血尿がみられたが、翌日には尿色は改善した。11月17日に腎生検を施行し、IgA腎症(H-Grade1(A/C), C-gradeII, 中等リスク群, Oxford分類(2016):M(0), E(1), S(0), T(0), C(1))と診断した。活動性病変があり、若年でもあることから、口蓋扁桃摘出+ステロイドパルス療法を施行した。治療後6ヶ月経過時点で、顕微鏡的血尿は残存しているが、尿蛋白は寛解状態となっている。Negreaらの報告(KidneyInt.2021)を始めとし、SARS-CoV2ワクチン接種後のIgA腎症の新規発症や再発が散見されている。本症例においてもワクチンと腎炎発症に関与が疑われることから報告する。

O-094

COVID-19の感染を契機に微小変化型ネフローゼを発症・再発した3例

大分赤十字病院腎臓内科, 大分赤十字病院呼吸器内科, 大分大学病院内分泌代謝・膠原病・腎臓内科

木本 美由起¹, 戸高 航平¹, 友成 智子¹, 内田 英司¹, 金田 幸司¹, 増野 智章², 福田 顕弘³, 柴田 洋孝³

【緒言】COVID-19感染後に、腎炎やネフローゼを発症する症例が報告されている。今回、COVID-19感染直後に高度蛋白尿を呈するMCNSを発症した2例と、再発した1例を報告する。【症例】3例のうち2例は腎生検でMCNSと診断し、1例は以前に行われた生検でMCNSと診断されている。3例とも感染後の急速な発症と、急激な血清Albの低下を認め、1例は血清Albが1.1g/dlまで低下し、開眼困難な顔面の高度浮腫を認め、2例ではともに血清Alb2.2g/dlまでの低下と、顕著な起立性低血圧を認めた。急速な発症と症状の進行が見られた一方で、隔離下で開始したステロイド治療により速やかな改善が見られ、3例とも治療開始9日以内に尿蛋白は陰性化した。【考察】COVID-19とMCNSの関連についての報告は少ない。当院で経験した3例から、COVID-19が惹起する免疫反応がMCNSの発症に関与している可能性があると考えられる。

O-095

COVID-19ワクチン接種後に発症した微小変化型ネフローゼ症候群

岡崎市民病院

中島 若菜, 朝田 哲明, 宮地 博子, 大山 翔也, 越川 佳樹

【症例】29歳男性。18歳の時に、若年性脳梗塞を発症し入院歴がある。来院1ヶ月前にcovid-19ワクチン(Moderna m-RNA-1273)2回目を接種し、翌日から発熱を認め、市販のアセトアミノフェンを1日内服した。接種後3日目に下腿浮腫が出現し、1ヶ月で体重が10kg増加したため、近医を受診したところ、ネフローゼ症候群を指摘され精密目的に入院した。入院時UP8.72g/g・Cre, sAlb1.6g/dL, sCr0.96mg/dL, LDL-Cho275mg/dLであった。我々は腎生検を行い、光学顕微鏡にてminor glomerular abnormalitiesの所見から、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。PSL60mg/日で治療を開始し、治療開始11日目で完全寛解に至った。その後PSLを減量しながら外来で治療を継続し、再発なく経過している。【考察】covid-19ワクチン接種直後に、de novo糸球体疾患および既往糸球体疾患再発の報告がある。36編の論文から48症例のSystematic Review(Vaccines.2021,9(11),1252)によると、観察された病態は微小変化型ネフローゼ症候群(19例)が最も多く、次いでIgA腎症(14例)、血管炎(10例)であった。ワクチンによる腎疾患誘発のメカニズムはまだ明確ではない。ワクチンによる副作用の真の発生率を評価するためには、ワクチン接種後に発症した腎疾患に対して、早期に生検を行い原疾患を特定し、症例集積することが重要であると考えられる。

O-096

横紋筋融解症による急性腎障害を合併したCOVID-19の1例

市立東大阪医療センター腎臓内科

富 量平, 柴田 祥吾, 芳村 大介, 徳田 竹千代, 藤村 龍太, 原田 環

【症例】69歳男性【現病歴】X年4月初旬より全身脱力感を認め、症状が増悪したため1週間後に前医へ救急搬送された。BUN120mg/dl, Cr11.20mg/dl, CK5814IU/lと高度腎機能低下, 高CK血症を認め、加えて新型コロナウイルス抗原陽性と判明した。横紋筋融解症による急性腎障害と考えられ、血液浄化を含めた集学的治療を要するため、当院へ転院となった。当院転院後もCKはさらに上昇し、脱力やミオグロビン尿を認めることから横紋筋融解症と認め、輸液負荷及びon line HDFを開始した。また、うつ病に対し抗精神病薬を複数内服しており、来院時に発熱, 筋強剛, 振戦を認めたため悪性症候群が疑われ、ダントロレンを開始した。乏尿が続いており輸液負荷を行いつつ入院4日目まで連日でon line HDFを施行し、その後は隔日で施行した。入院7日目より利尿剤を開始し尿量の増加に伴いCK及びCrは低下し、入院10日目に透析を離脱し入院34日目に自宅退院となった。【考察】横紋筋融解症による急性腎障害を合併したCOVID-19症例を経験した。本症例では筋強剛を認め、また横紋筋融解症を合併したCOVID-19の症例が報告されている。本症例は悪性症候群やCOVID-19を契機に横紋筋融解症を発症した可能性が考えられる。

O-097

COVID-19 ワクチン接種後に抗糸球体基底膜抗体陽性の ANCA 関連腎炎を発症した一例

¹福井赤十字病院腎臓泌尿器科, ²金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科

吉田 美咲¹, 松井 佑樹¹, 石淵 絹人¹, 山岸 瑞希¹, 鈴木 康倫¹, 伊藤 正典¹, 西岡 亮², 原 怜史², 川野 充弘²

【症例】78歳, 女性【現病歴】腎機能障害や検尿異常はこれまでない。62歳時に間質性肺炎, 抗ARS抗体陽性を認めたが, 間質影の増悪はなく, 筋炎所見認めなかった。78歳時に3回目COVID-19ワクチン接種し, 翌日より尿が泡立つようになった。接種3週間後に両下肢浮腫あり受診した。両下肢圧痕性浮腫と血液検査でCr 3.54 mg/dL, CRP 17.35 mg/dLの腎機能障害と炎症反応陽性を認め, 抗GBM抗体が>680 U/mL, MPO-ANCA 270 IU/mL, 尿所見で蛋白尿・尿潜血陽性であった。胸部CT検査で肺野は著変なかった。腎生検でびまん性にfull moon typeの壊死性半月体形成を認め, 抗GBM腎炎あるいはANCA関連腎炎と診断した。血液透析導入となり, ステロイドハーフパルスと血漿交換療法を施行し炎症反応は陰性化し, 以降ステロイド内服継続で治療反応は良好であった。【考察】本症例はCOVID-19ワクチン接種後にMPO-ANCAと抗GBM抗体が陽性の急速進行性糸球体腎炎を呈した症例であった。病理所見ではびまん性の壊死性半月体を形成しており抗GBM腎炎あるいはANCA関連腎炎に矛盾しなかった。これまでにCOVID-19ワクチン接種後に腎炎を発症・悪化した報告もあり, 接種後の腎炎所見出現に注意が必要である。

O-098

COVID-19 感染・ワクチン接種後に IgA 腎症が顕在化した 3 例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科

吉野 啓純, 須田 拓也, 藤井 博, 中島 昭勝

【背景】COVID-19とIgA腎症の関連性が報告されている。COVID-19感染後・ワクチン接種後に顕在化したIgA腎症3例(全例腎生検で診断)を経験したので報告する。【症例1】34歳女性。2回目ワクチン接種日に発熱, 翌朝肉眼的血尿が出現し近医受診。尿蛋白3+, 尿潜血3+で当院紹介。来院時eGFR 40 mL/min/1.73 m², 尿蛋白クレアチニン比(UPC) 0.6 g/gCr。G3bだが若年で治療希望ありステロイド治療を開始。4ヶ月後UPC 0.04 g/gCrまで改善。【症例2】42歳女性。1回目ワクチン接種翌日に発熱, 肉眼的血尿が出現。2回目接種翌日も同様の症状があり近医受診。顕微鏡的血尿, 蛋白尿のため当院紹介。来院時eGFR 68 mL/min/1.73 m², UPC 0.6 g/gCr。ARB開始し3ヶ月後UPC 0.3 g/gCrまで改善。【症例3】65歳男性。COVID-19感染2週間後に近医で尿蛋白1+, 尿潜血3+のため当院紹介。来院時eGFR 48 mL/min/1.73 m², UPC 0.4 g/gCr。ARB開始し1週間後UPC 0.4 g/gCrと著変なし。近医で治療継続中。【考察】IgA腎症がCOVID-19感染やワクチン接種で顕在化する可能性がある。文献的考察を加えて報告する。

O-099

3 回目のファイザー社製 COVID-19 ワクチン接種後に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した一例

勤医協中央病院

高野 信之介, 五十嵐 謙人, 山本 諭, 神 英里, 松元 慈, 水上 健一, 入宇田 智子

【症例】既往歴・家族歴のない43歳女性【主訴】全身性浮腫【経過】X日に3回目のファイザー社製COVID-19ワクチンを接種した。X+2日に顔面および下腿浮腫, 体重増加を自覚し始め, X+7日に全身性浮腫, 平時からの4.5 kgの体重増加を認めたため精査加療目的に当科入院となった。蛋白尿15.92 g/gCr, 血清Alb 1.7 g/dLにてネフローゼ症候群と診断した。急性の発症様式であることからminimal change disease (MCD)を疑い, X+12日からprednisolone (1 mg/kg)を開始したところ, X+20日で完全寛解に至った。その後PSLは漸減とした。なお, X+10日に腎生検を施行しており, 得られた病理組織像はMCDに矛盾しない結果であった。【考察】3回目のCOVID-19ワクチン接種直後に新規発症したMCDの一例を経験した。これまでに3回目の接種での発症報告はない。COVID-19ワクチンによるMCDの発症には抗原特異的T細胞の活性化の関与が示唆されているためX+32日にDLSTを施行したが, 結果は陰性であった。しかし, DLSTの感度, PSL内服であったこと, 遠隔地への検体の輸送に日数を要したことを考慮すると偽陰性である可能性も考えられた。【結語】3回目のワクチン接種でも初発のMCDは発症しうるので留意する必要がある。

O-100

COVID-19 ワクチンの関与が疑われ, リツキシマブで完全寛解した微小変化群 (minimal change disease : MCD) の一例

名古屋市立大学医学部付属西部医療センター

尾田 玲奈, 家田 研人, 齋藤 愛美, 宮口 祐樹, 菅 憲広

【症例】24歳, 女性【現病歴】元来健康であったが, COVID-19ワクチン接種の2回目接種後の5日後より全身の浮腫が出現し, ネフローゼ症候群で入院となった。腎生検でMCDと診断した。病歴からはCOVID-19ワクチンの関与が疑われた。ステロイド単独療法では無効であったため, シクロスポリンを追加したが無効で, 一時急性腎障害や尿量減少を来した。その後も無効状態が継続したため, リツキシマブを投与したところ, 投与の2週間後には完全寛解に至った。現在, ステロイドを漸減中である。【考察】COVID-19ワクチンとMCDを含めた腎疾患の新規発症・再発の関連を疑う報告は多数あるが, 科学的根拠をもってその関連を証明できていない。COVID-19ワクチンの副作用としてアナフィラキシーが有名だが, 本症例のようなネフローゼ症候群も, 生命を脅かす重大な副作用として認識する必要がある。本症例はCOVID-19ワクチンの関与が疑われたMCDでリツキシマブが奏功し寛解しえた貴重な症例と考える。

O-101

レムデシビルに伴う急性腎障害が疑われた COVID-19 肺炎の一例

¹朝日大学病院腎臓内科, ²名古屋大学腎臓内科, ³朝日大学病院呼吸器内科

西山 壮¹, 安田 宜成², 大城 夢乃¹, 松崎 拓朗¹, 舟口 祝彦³, 大野 道也¹, 大橋 宏重¹, 山本 順一郎¹

症例は80歳代女性。2型糖尿病で内服加療中, ADLは要介護度3。X年1月22日に38度台の発熱, 24日にSARS-CoV-2陽性が判明し, 25日にA病院に入院。CT検査で左下肺に浸潤影と無気肺を認めたが室内気でSpO₂は96%で, COVID-19中等症I, 重症化リスクありと診断, 抗SARS-CoV-2モノクローナル抗体(ゼビュディ)を投与。投与終了後に皮疹出現し, SpO₂が80%台後半まで低下し, 中等症IIとして同日にレムデシビルとABPC/SBT投与, 翌26日よりデカドロン6 mg/日開始された。酸素経鼻1 L/分でSpO₂は95%と改善したが, 28日の血液検査でBUN 88.2, sCr 5.8であり, 25日入院時のsCr 1.14 (eGFR 34.8)から著しく悪化したため, 同日に朝日大学病院に転入院。CTでは両側の腎萎縮あり, 水腎なし。右内頸にカテーテル留置し, 29日に血液透析3時間施行し, sCrは7.19から3.94となった。sCrは31日5.64, 2月1日4.83, 2日4.03と改善傾向で, 透析治療は1回のみで終了。COVID-19肺炎も軽快し, 血糖悪化があり, デカドロンは4日目で中止した。sCrは2月12日2.08と緩やかに改善し退院となった。レムデシビルは腎障害患者では賦形剤のSBECDが蓄積する。レムデシビルに伴う急性腎障害が疑われたCOVID-19肺炎の一例を経験したため, 文献的考察をまとめて報告する。

O-102

COVID-19 ワクチン接種後に顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

¹大阪急性期・総合医療センター, ²第二大阪警察病院

上床 隆太¹, 小堀 愛美², 新宮 昂史², 水野 仁²

【症例】高血圧のため近医に通院中であった85歳女性。X年5月に1回目のCOVID-19ワクチンを接種した。翌日より両下腿紫斑が出現し, 1週間後より両下腿脱力感が出現したため近医を受診した。検尿異常(尿蛋白0.7 g/gCr・尿潜血2+)を認め, 血管炎の疑いで当院紹介となった。炎症反応高値(CRP 9.61 mg/dL), MPO-ANCA陽性(192.5 U/mL)など呈しており, ANCA関連血管炎の発症を疑った。神経伝導速度検査では多発単神経障害(両腓骨神経障害)を認めた。入院の上で皮膚生検および腎生検を施行し, ANCA関連血管炎に矛盾しない所見であった。顕微鏡的多発血管炎と診断の上でステロイド(PSL 40 mg/日)加療を開始した。両下腿紫斑は消退, 両下腿脱力感が改善, 検尿異常は正常化, 炎症反応も正常化, MPO-ANCAは改善傾向となった。腎機能はCr 0.7-0.9 mg/dL程度と安定して経過した。ADL低下傾向であったため, リハビリ病院へ転院となりステロイド減量を進める方針となった。【考察】COVID-19ワクチン接種後にANCA関連血管炎を発症した報告は数例しかなく, 今後も症例の蓄積が必要である。

O-103

COVID-19 ワクチン接種後に再発し、リツキシマブが奏功した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹金沢医科大学腎臓内科学, ²浅ノ川総合病院腎臓内科, ³公立穴水総合病院内科
山之内 啓貴¹, 藤本 圭司¹, 喜多 芹菜², 山崎 恵大³, 原口 貴敏¹, 熊野 奨¹, 宮竹 敦彦¹, 沖野 一晃¹, 林 憲史¹, 横山 仁¹, 古市 賢吾¹

症例は40代女性。30代後半に微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)を発症した。ステロイドおよびシクロスポリンで加療するも長期治療依存型ネフローゼ症候群を呈し、低用量リツキシマブ(RTX)療法(半年毎に200 mg/body単回投与, 合計7回)を施行した。その後はRTXを含む免疫抑制薬を離脱した状態で完全寛解を26カ月間維持した。今回, COVID-19 ワクチン接種後10日目にネフローゼ症候群(NS)が再発(uPCR 17.4 g/gCr)した。ステロイドおよびシクロスポリンにより寛解導入を試みたものの, 治療に抵抗性であった。末梢血CD19陽性細胞数がCOVID-19 ワクチン接種後に増加していた。そこで, RTX 200 mg/bodyを1回追加投与したところ, 不完全寛解1型を達成した。COVID-19 ワクチン接種によるMCNS再発と治療の一連の経過は, RTXによる治療とMCNSの病態を考える上で示唆に富む症例と考え報告する。

O-104

COVID-19 ワクチンの接種後に Fanconi 症候群・尿管間質性腎炎を来した一例

¹関西電力病院腎臓内科, ²京都華頂大学
藤田 京花¹, 倉橋 聡司¹, 小川 雅子¹, 谷垣 克哉¹, 平島 尚子¹, 戸田 尚宏¹, 武曾 恵理², 古宮 俊幸¹

【症例】生来健康な40歳女性。X-4ヶ月にCOVID-19 ワクチン2回目接種を受けたが, その後より体調不良が継続。X-2ヶ月より心窩部痛や尿の泡立ちも出現。近医にて尿検査異常・腎機能低下を指摘されて当院紹介受診。X月Y-1日に血液検査にてCr 2.89 mg/dlと腎機能低下, 代謝性アシドーシス, 低K血症, 低尿酸血症を認め, 入院となった。尿糖が陽性で, 尿沈査では顆粒円柱などを認め, β_2 -MG 24894 μ g/l, NAG 15.5 IU/lであった。腎生検を施行したところ尿管間質に著明なリンパ球浸潤を認めた。明らかな膠原病, 血管炎, サルコイドーシス, TINUなどを示唆する所見は認めなかった。尿管間質性腎炎・Fanconi症候群と診断し, X+6日よりステロイドパルス, 後療法としてPSL 30 mgの内服を開始した。その後, 腎機能は改善傾向であり, ステロイドを漸減した(X+39日Cr 1.19 mg/dl)。【考察】本症例は, 症状発症から数ヶ月後に腎機能障害が発見されたが, ステロイドでの加療が著効した一例であった。COVID-19 ワクチン接種後の尿管間質性腎炎の症例報告は散見されており, 文献的考察も踏まえ報告する。

O-105

新型コロナウイルス感染症肺炎後, 急性腎障害となった生体腎移植後患者の1例

¹一般財団法人住友病院腎臓・高血圧内科, ²大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
佐藤 大飛¹, 浅田 侑樹¹, 吉井 悠貴¹, 手代木 紳¹, 島田 優里¹, 寺嶋 謙¹, 三木 渉¹, 角田 慎一郎¹, 森島 淳行¹, 阪口 勝彦¹, 難波 倫子²

【症例】50歳, 男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-24年に高血圧を指摘されたが放置し, 腎硬化症による末期腎不全としてX-15年に血液透析を導入した。X-14年に実父をドナーとするABO適合生体腎移植を施行。移植後に約20 kg体重が増加し, X-2年には糖尿病となった。X年2月2日にCOVID-19感染による重症肺炎を発症し, 他院で人工呼吸管理で加療。10日後に人工呼吸器より離脱したが, 乏尿が持続し, 急性腎障害(AKI)に対して持続的腎代替療法(CRRT)が行われた。約1ヶ月後に当院に転院し, 自尿が得られ, CRRTを中止。当院通院中の血清Cr値は2.3 mg/dlであったが, 転院後Cr 10.0 mg/dl以上にまで上昇した。尿検査では尿蛋白(+), 尿潜血(-), 尿蛋白/尿Cr 0.5 g/gCr程度であった。AKIの原因精査のため3月22日に腎生検を施行した。腎組織では糖尿病性腎症, カルシニューリン阻害薬による病変に加え, 急性尿管壊死の所見も認めた。一部の尿管管内にミオグロビンによるcastの形成を認めた。その後, 自然経過にてCOVID-19感染前のCr値に回復。COVID-19に伴う腎組織像であり興味深く報告する。

O-106

重症COVID-19肺炎治療後に急性間質性腎炎を来した一例

¹関西電力病院腎臓内科, ²京都華頂大学現代家政学部
谷垣 克哉¹, 戸田 尚宏¹, 倉橋 聡司¹, 藤田 京花¹, 平島 尚子¹, 武曾 恵理², 古宮 俊幸¹

【症例】67歳男性。重症COVID-19肺炎のためX-11日までステロイドやレムデシビルなどで入院加療された。入院中から痛風発作に対してロキソプロフェンなど鎮痛薬を内服していた。退院後, 疼痛が改善し内服を中止すると発熱が出現した。X日当院を受診し, 全身皮疹, 急性腎障害(Cr 1.1→1.9 mg/dL), 炎症反応高値を認め, 入院となった。抗生剤治療, 輸液負荷を行うも, 腎機能は低下し無尿となったため, X+5日透析導入した。腎生検で好中球や好酸球がびまん性に浸潤する急性間質性腎炎(acute interstitial nephritis: AIN)の所見を認め, 薬剤性AINを念頭にX+8日ステロイド治療を開始した(メチルプレドニゾン1 g×3日, その後プレドニゾン40 mg)。腎機能は改善しX+12日透析離脱した。ステロイドを漸減し, Crは2.2 mg/dL程度で安定した。【考察】COVID-19関連AINの原因として, 腎への感染や免疫反応のようなウイルス感染の直接的影響や, 治療薬や他疾患併発による間接的影響が考えられている。本症例では精査でAINを来す他疾患は示唆されず, 各薬剤によるリンパ球刺激試験は陰性だったが, 発熱・皮疹・好酸球増多の併存から薬剤性の可能性や, COVID-19に伴う過剰免疫の影響が考えられた。COVID-19関連AINの報告は少なく, 今後も症例の蓄積が必要である。

O-107

末期腎不全患者の新型コロナウイルス感染症の重症化と血液検査値との関連性

¹あかね会阿品土谷病院, ²あかね会土谷総合病院, ³広島大学病院腎臓内科
平井 隆之¹, 武政 敦夫¹, 柏村 晋吾¹, 丸林 誠二¹, 今津 通教¹, 川井 佑允², 番匠 将孝², 白木 伸明², 森石 みさき², 川西 秀樹², 土谷 治子², 土谷 晋一郎², 正木 崇生³

【背景】2022年2月, 外来通院が困難となった長期入院患者において新型コロナウイルスの集団感染が生じた。【目的】血液検査の有用性を後ろ向きに検討した。【対象と方法】感染に罹患した末期腎不全患者のうち, データ追跡が可能であった24名(HD:23名, 保存期ND:1名)を対象とし, 診断時の検査値と重症化との関連を検討した。厚生労働省の「新型コロナウイルス感染症診療の手引き, 第7.1版」で定められる中等症以上, または5日以上発熱等が遷延した群を悪化群(N=10)と定義し, 軽症群(N=14)と比較した。【結果】悪化群ではリンパ球数が有意に低値であり, Baseline時からの血小板の減少率(%)とリンパ球の減少率(%)が有意に大きく, CRP値, WBC, LDH, AST, D-dimer, ferritin値とその変化率(%)は重症化と相関を認めなかった。【考察】D-dimerは, 大動脈瘤や足壊疽, 内頸静脈血栓症などの基礎疾患のため, 24人中7人がbaseline時から高値を示し, 重症化予測因子とならなかったと考えられる。基礎疾患の多い末期腎不全患者は, baselineのデータを考慮する必要がある。感染時は, 血小板数とリンパ球数のモニタリングが有用である。

O-108

微小変化型ネフローゼ症候群の治療中に抗ARS抗体陽性間質性肺炎を合併した一例

刈谷豊田総合病院
伊藤 祐基, 美浦 利幸, 鈴木 皓大, 近藤 章人, 小池 清美, 小山 勝志

症例は72歳男性。ADL自立, 腎疾患の既往なし。1週間前に下腿浮腫が出現, 急激に増悪したため受診し, 血清Alb 1.9 g/dl, 尿蛋白9.07 g/gCreを認めた。ネフローゼ症候群と診断し精査加療目的に入院した。入院時の血清Creは1.07 mg/dlであり, 胸部CTで肺炎像を認めなかった。第6病日に腎生検を施行。翌日より内服プレドニゾン50 mgを開始した。腎病理では電顕で広く足突起の消失を認め, 微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。第9病日の血清Creは3.16 mg/dlに増悪, 溢水となり第10病日に血液透析を開始した。多量の胸水貯留を認め血液透析で除水を行うも酸素化の改善は乏しかった。第19病日のCTで間質性肺炎の合併を疑い, ステロイドパルス1 g/日×3日間を行った。第26病日に抗ARS抗体陽性と判明し, 治療強化のため2回目のパルス療法を施行, タクロリムス内服を併用した。第33病日より3回目のパルス療法を行うも呼吸状態は改善せず第37病日に死亡した。MCNSは何らかの免疫反応の異常により発症すると考えられるが, 抗ARS抗体陽性間質性肺炎を合併した症例の報告は見当たらない。本症例では胸水貯留で肺炎の診断が遅れたこともあり, 強力な免疫抑制療法を行うも救命に至らなかった。稀な症例であり, 今後の治療に活かすべく文献的考察を加え報告する。

O-109

原発性免疫不全関連リンパ増殖性疾患による微小変化型ネフローゼ症候群の1例

¹京都第一赤十字病院腎臓内科腎不全科, ²松下記念病院腎臓内科

大林 勇輝¹, 藺村 和宏², 飯森 未沙¹, 森本 真理¹, 池田 葵尚¹, 中山 雅由花¹

【症例】66歳男性【経過】56歳で関節リウマチ(RA)を発症し、メトトレキサート(MTX)とゴリムマブで治療していた。20XX-2年8月全身のリンパ節腫大が出現、9月から下肢浮腫が出現し急激に増悪した。ALB 1.3 g/dL、尿蛋白 17 g/g.crtmのネフローゼ症候群に対して腎生検を行い、微小変化群(MCNS)と診断した。リンパ組織は古典的ホジキンリンパ腫であった。RAに対する2剤の中止のみでリンパ節は縮小し、ネフローゼは寛解した。20XX年11月RAの増悪に対してアバセプトを開始した。その1ヵ月後、リンパ腫、ネフローゼ共に再発した。【考察】RAに対しMTX投与した患者に発生するものをMTX関連リンパ増殖性疾患とされ、その後免疫抑制薬や生物学的製剤などの抗RA薬でもリンパ増殖性疾患の発生が問題となったことから、2008年に発表されたWHO分類(第4版)ではその他の原発性免疫不全関連リンパ増殖性疾患(OIIA-LPDs)として分類された。本症例はまさにその分類に合致する。ホジキンリンパ腫患者の0.4%でMCNSを発症するとの報告がある(Kidney Int. 2006)。しかしOIIA-LPDsによるMCNSの報告は現在までなく、本症例は経過も含めて非常に興味深い症例である。

O-110

高安静脈炎と診断し、腎生検で高度内皮障害を認めたネフローゼ症候群の1例

久留米大学内科学講座腎臓内科部門

木村 幸輝, 児玉 豪, 清水 成美, 伊藤 佐久耶, 松本 有里子, 深水 圭

【症例】69歳、女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-24年4月に中心暗点を認め病院Aを受診、視神経炎と診断しステロイドパルス療法を行った。退院後プレドニゾロン(PSL)内服で加療を行っていたが、経過中右肘関節炎、手掌、足裏に嚢胞を認め掌蹼膿疱症と診断された。X-8年に鼻出血のため近医を受診、血圧高値を認め原因精査を行ったが原因不明であった。降圧剤を開始、近医で加療を行いX-3年頃までPSL内服を継続していた。X-4年頃より尿蛋白2+~3+が持続、X年11月より下腿浮腫が出現、推定尿蛋白5.0 g/gCrを認め当科紹介、入院となった。入院時血清alb 2.4 g/dL、推定尿蛋白17.0 g/gCrとネフローゼ症候群であった。腎生検を施行、基底膜の二重化、内皮下腔の開大、メサンギウム融解を認めた。免疫蛍光染色は全て陰性。血圧の左右差、血沈亢進、大動脈弁閉鎖不全症を認め、造影CTで左鎖骨下動脈の壁肥厚を認めたため高安静脈炎と診断した。PSL 20 mgを開始、血圧180/90 mmHg台と高値のため降圧剤増量し退院とした。退院後PSLを漸減し、alb 2.9 g/dL、推定尿蛋白1.49 g/gCrと改善を認めている。【考察】高安静脈炎の腎生検症例で内皮障害の所見を認める報告が散見され、本症例においても高安静脈炎の病態への関与を疑った。文献的考察を踏まえ報告する。

O-111

微小変化型ネフローゼ症候群を契機に濾胞性リンパ腫が見つかった1例

¹住友病院腎臓・高血圧内科, ²大阪大学腎臓内科学

浅田 侑樹¹, 渡邊 昭詞¹, 佐藤 大飛¹, 吉井 悠貴¹, 手代木 紳¹, 寺嶋 謙¹, 島田 優里¹, 三木 渉¹, 角田 慎一郎¹, 森島 淳之¹, 阪口 勝彦¹, 難波 倫子²

【症例】62歳、女性【主訴】浮腫【現病歴】X-1年12月に転倒して右下腿内出血を認めたが、下腿浮腫が改善せず。尿蛋白12 g/gCrにてX年1月、当科紹介入院。蛋白(3+)、潜血(+), 尿蛋白25 g/gCr, NAG 30.8 IU/L, 尿中β2MG 3.78 mg/L, Cr 0.61 mg/dL, CysC 1.03 mg/L, Alb 1.8 g/dL, T.chol 464 mg/dL。全身性浮腫も強く、ネフローゼ症候群(NS)で、腎組織より微小変化群と診断。CT検査にて左鎖骨上窩、縦隔、後横隔膜脚等に多発リンパ節腫大を認め、組織より濾胞性リンパ腫 grade 1 と診断。原疾患は低悪性度リンパ腫で経過観察となり、NSに対してmPSL 500 mg×3日間の1コース終了後、PSL 50 mg (0.8 mg/kg/日換算)を2週間内服し、以後漸減して4週間後にはPSL 20 mg/日で尿蛋白0.3 g/gCr未満となり退院。【考察】NSを伴う造血器系腫瘍として多発性骨髄腫や悪性リンパ腫が知られている。EaganとLewisは、NSを伴う悪性腫瘍のうち悪性リンパ腫が41%を占め、大部分がホジキンリンパ腫だと報告している。本症例は、濾胞性リンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群であり、稀な合併例を経験したので報告する。

O-112

選択的IgM欠損症を合併した全身性エリテマトーデスの1例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科

松本 憲治, 三原 悠, 山内 明日香, 黒瀬 亮, 辻中 瑛里

香, 門 浩志, 八田 告

【症例】37歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】20代後半から健診で蛋白尿を指摘されていたが精査は受けてこなかった。2ヶ月前より下腿浮腫が出現、1ヶ月前に前医を受診し蛋白尿6.01 g/gCrを呈し、ネフローゼ症候群の疑いで当科紹介、精査加療目的に入院となった。【経過】第2病日に腎生検を行い、ループス腎炎を認めたためSLEと診断した。ステロイドパルス後、プレドニゾン45 mg/日(0.8 mg/kg/日)内服に移行し、ヒドロキシクロロキン、タクロリムスを追加した。その後、蛋白尿は減少し浮腫改善したため第38病日に退院とした。初診時にIgM低値(8 mg/dL)を認め、その他の免疫グロブリン低下していなかったことから、選択的IgM欠損症と診断した。【考察】選択的IgM欠損症は、他の免疫グロブリンは正常レベルでIgMのみが低値を示す疾患である。頻度は極めて稀であり(一般人口の0.03%)、小児では繰り返す感染症を来す成人例ではSLEなどの自己免疫疾患の合併が報告されている。これまで7例のSLE合併が報告され、その因果関係は不明であるがIgMは抗DNA抗体といった自己抗体産生を制御している可能性が指摘されている。選択的IgM欠損症を合併するSLE患者では感染症に注意するだけでなく、抗DNA抗体といった自己抗体も定期的にフォローする必要がある。

O-113

妊娠を契機に発症したネフローゼ症候群に対し多剤併用療法を行い分娩に至ったループス腎炎の1例

¹大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科, ²大阪公立大学医学部附属病院膠原病・リウマチ内科, ³大阪公立大学医学部附属病院女性診療科

待場 優里¹, 森 克仁¹, 中舎 璃乃¹, 森岡 史行¹, 上殿 英記¹, 渡部 龍², 仲谷 慎也¹, 津田 昌宏¹, 栗原 康³, 橋本 求², 繪本 正憲¹

【症例】34歳女性【現病歴】22歳時に全身性エリテマトーデス(SLE)と診断され、プレドニゾロン(PSL)7.5 mg/日を内服中、自然妊娠確認時に尿蛋白陽性であり妊娠7週目に当院紹介となった。血清Alb 3.0 g/dL、尿蛋白5.6 g/gCrとネフローゼ症候群(NS)であり、妊娠9週目に腎生検を施行した。光学顕微鏡所見はループス腎炎の所見は認めず、蛍光顕微鏡所見はfull house patternであった。ステロイドパルス、PSL 40 mg/日にて治療を開始したが、治療抵抗性でありシクロスポリン100 mg/日も併用した。妊娠16週目に判明した電子顕微鏡所見では上皮下・内皮下にdepositを認め、ループス腎炎5型と診断した。アザチオプリン100 mg/日、ヒドロキシクロロキン200 mg/日も追加し、妊娠19週目に不完全完解1型に至った。33週目に自然分娩となり、低出生体重児であったが重症合併症は認めなかった。【考察】SLE患者では、子宮内胎児死亡や新生児死亡の危険性が高く、予後不良因子として蛋白尿が知られる。NSを発症しながらも多剤併用療法で慎重な管理を行い分娩に至った。

O-114

化学療法後に発症したBKウイルス腎症の1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科

松木 葵, 濱田 真宏, 国重 龍一, 坂田 侑子, 門澤 啓太, 長辻 克史, 山崎 大輔, 北林 千津子, 森川 貴, 小西 啓夫

【症例】62歳、男性【主訴】腎機能障害【現病歴】Evans症候群に対してX-14年よりプレドニゾロン(PSL)で治療中であった。X-1年6月に背部痛を自覚し、CTで左水腎症を伴う骨盤内巨大腫瘍を認め、腹腔リンパ節生検でAggressive B cell lymphomaと診断された。X-1年8月から12月にかけてR-CHOP療法施行後、骨盤内残存部に放射線照射を施行された。その後、lymphomaおよびEvans症候群ともに寛解維持出来ており、X年4月にはPSL 5 mg/日まで減量となった。X年1月までは血清Cre 1.0 mg/dL前後だったが、徐々に腎機能の低下を来し、X年6月には血清Cre 2.4 mg/dLまで悪化したため当科紹介となった。尿検査では蛋白(+, 0.22 g/gCre)、潜血(-), β2-MG 23.09 mg/L, NAG 13.1 IU/Lであり、尿沈渣で核内封入体を認め、尿細胞診でデコイ細胞を認めた。腎生検を行ったところ、尿細管上皮細胞に核内封入体を認め、SV40染色が陽性であった。血中BKウイルスのPCRを測定したところ4×10⁶ copies/mLであり、BKウイルス腎症と診断した。【考察】BKウイルス腎症は腎移植後に起こることが多いが、その他の臓器移植や骨髄移植、HIVや血液疾患などでも起こることがあり、尿沈渣、尿細胞診が診断の手掛かりになる。

O-115

抗癌剤変更後に腎機能が悪化した腎生検にて Pembrolizumab の関与が疑われた尿細管間質性腎炎

大阪赤十字病院

福島 知穂, 八幡 兼成, 大宮 千明, 東 良亮, 古賀 健一, 西岡 敬祐

【症例】70代前半女性。X-1年11月に原発性肺癌、癌性胸膜炎と診断。X年1月からPembrolizumab (抗PD-1抗体)+Pemetrexed+Carboplatinで治療を開始。X年11月のCTで癌の進行ありRamucirumab (RAM)+Docetaxel (DTX)に変更された。抗癌剤治療前の腎機能はCr 0.59 mg/dLであったがX年5月から徐々に悪化していた。X年11月RAM+DTX開始前Cr 1.29 mg/dLがday 27にCr 3.29 mg/dLまで悪化したため当科紹介。尿蛋白1+, 尿蛋白/Cr比1.42 g/gCr。尿潜血2+(5-9/HPF糸球体型), 尿WBC 100以上/HPF, 尿NAG 30.5 IU/L, 抗核抗体やANCAは陰性であった。腎生検では間質の炎症細胞浸潤が高度で尿細管内腔にも炎症がおよび、尿細管間質性腎炎と診断。Prednisolone 30 mgで治療開始し抗癌剤休薬したまま4ヶ月後にはCr 1.27 mg/dLまで改善した。腎組織をPD-L1で免疫染色したところ炎症細胞や尿細管上皮の一部に強い沈着を認めた。【考察】抗PD-1抗体投与による尿細管間質性腎炎にてPD-L1免疫染色で炎症細胞や尿細管上皮に沈着を認めるとの報告がある(Kidney Int Rep 2019)。抗癌剤変更後に腎機能が悪化した腎生検にてPembrolizumabの関与が疑われた一例を経験した。

O-116

クローン病に対して Mesalazine, Infliximab 使用中に発症した尿細管間質性腎炎の一例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科

後藤 憲人, 福田 誠, 神林 眉裕里, 広松 悟, 野中 枝理子, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例】32歳, 男性。X-3年4月に小腸大腸型クローン病を発症し, 同年5月よりInfliximabとMesalazineが開始された。X-3年6月(eGFR 108 ml/min/1.73 m²)より当院消化器内科に通院を開始された。X-3年11月(eGFR 76 ml/min/1.73 m²)から経時的に腎機能障害を認め, X年1月(eGFR 40 ml/min/1.73 m²)よりMesalazine中止され, その後も腎機能障害持続するためX年11月に当科紹介となった。X+1年1月(eGFR 42 ml/min/1.73 m²)に腎生検を施行し, 糸球体病変には乏しいものの, 間質ではリンパ球や形質細胞主体の炎症細胞浸潤がびまん性に目立ち, 尿細管内にリンパ球などの浸潤が見られ, 萎縮・変性像を伴い, 尿細管間質性腎炎の診断となった。X+1年2月を最終にInfliximabは終了し, X+1年4月よりPSL 20 mg/日を開始した。クローン病に対しては, X+1年6月よりUstekinumabを使用予定である。【考察】クローン病に対してInfliximab, Mesalazine使用後に出現した尿細管間質性腎炎の一例を経験したため, 文献的考察も含め報告する。

O-117

ステロイド投与により Pembrolizumab 再開後に間質性腎炎の再燃を認めなかった膀胱腫瘍の一例

¹奈良県立医科大学腎臓内科学講座, ²済生会吹田病院腎臓内科
岡田 侑季¹, 對馬 英雄¹, 庄司 康人¹, 治村 章恵², 田邊 香¹, 岡本 恵介¹, 江里口 雅裕¹, 鮫島 謙一¹, 鶴屋 和彦¹

【症例】76歳, 男性【現病歴】X-1年11月に肉眼的血尿を呈し膀胱癌と診断され, 経尿道的膀胱腫瘍切除術を施行された。筋層浸潤を認めたためddM-VAC療法を4クール投与され, X年3月に膀胱全摘術が施行された。7月に腹部CTで両側尿管の腫瘍影を指摘され, 腎後性腎不全(Cr 7.36 mg/dL)を呈したため両側腎瘻が留置された。腎機能は改善(Cr 1.24 mg/dL)し, 免疫チェックポイント阻害薬(ICI)であるPembrolizumab (Pembro)に変更され投与が開始された。Pembro開始後より腎機能が増悪し4クール終了後にCrは7.55 mg/dLまで上昇したため入院した。【経過】検査や画像から腎前性や腎後性腎不全は否定的で, 臨床経過と腎生検よりPembroによる急性間質性腎炎と診断し, プレドニゾロン(PSL)40 mg/日を開始した。PSL投与とPembro中止により腎機能は改善し(Cr 1.83 mg/dL)。PSLは10 mgまで漸減した。初回投与時にPembroが膀胱癌を縮小させたため, X+1年2月よりPSL投与下でPembroが再開された。現在まで4クール投与されたが間質性腎炎の再燃はなく膀胱癌の増悪を認めずに管理できている。【考察】ICIの再投与により腎機能障害が再燃する症例もあるため, 代替の抗癌剤がない場合は再投与も考慮する必要がある。

O-118

アセトアミノフェン服用後に管内増殖性変化を伴う尿細管間質性腎炎を発症した一例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科, ²渡辺医院, ³松下記念病院腎臓内科植山 雄一¹, 池田 葵尚², 大林 勇輝¹, 森本 真理¹, 中山 雅由花¹, 蘭村 和宏³

【症例】74歳男性【主訴】呼吸苦, 全身浮腫【現病歴】高血圧と糖尿病に対して近医通院されている。腎機能障害を指摘されたことはない。X年7月初旬に呼吸苦を認めるようになり, 精査の結果, 肺扁平上皮癌と診断された。気管支鏡検査後の遷延する発熱に対して7月末よりアセトアミノフェンの内服が開始となり, その後肺癌の治療目的に当院へ紹介となった。同時期より全身浮腫が出現し, 呼吸苦も伴ってきたため8月初旬に救急受診され, 血清Cr 6.52 mg/dlを認め急性腎障害(AKI)の精査加療目的に入院となった。腎生検では尿細管間質性腎炎と管内増殖性変化を認めた。リンパ球刺激試験でアセトアミノフェン陽性となり, 薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。血圧, 貧血, 体液管理を行い腎障害も改善傾向となり退院となった。【考察】本症例では, アセトアミノフェンによる薬剤性の急性尿細管間質性腎炎によりAKIを発症した。糸球体の管内増殖性変化については, AKIに伴う著明な血圧上昇により高度の内皮下浮腫と内皮細胞腫大が生じ糸球体係蹄内腔の狭小化を来した病理学的血栓性微小血管症(TMA)と糸球体内皮症であると考えられた。

O-119

膀胱癌に対する BCG 治療中に, 急速進行性の肉芽種性間質性腎炎を来した一例

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

症例は80代男性。高血圧で近医通院中のX-4年に血尿を認め, 尿細胞診が陽性であった。泌尿器科紹介。膀胱鏡にて後壁に上皮内癌を疑うも, 一旦は本人が精査加療を拒否。X-1年3月肉眼的血尿と頻尿があり精査加療を希望。翌月に経尿道的膀胱腫瘍切除術を施行。病理所見は尿路上皮癌 high grade (G3)で, X年5月よりBCG療法を施行された(X年5月-6月60 mgを計6回, X年9月-10月40 mgを計3回)。X年3月まではCr 1.1-1.2にて経過していたが, X年10月Cr 4.3, 11月Cr 5.9と急速進行性の腎機能増悪を認めた。しかし蛋白尿は認めず, 血尿は膀胱癌のため以前より持続していた。腎組織は肉芽種性間質性腎炎を示した。サルコイドーシスや多発血管炎性肉芽腫症や全身性の結核は否定的であったが, BCGによる局所的感染による間質性腎炎を強く疑った。BCGを中止, PSL 20 mgの投与を開始。腎機能は改善しCrは現在3.5となっている。本例はAuramine蛍光染色は陰性であり, 直接的には結核菌の存在は確認できなかったが, 他疾患の否定や治療経過より関連性が十分疑われる。BCG療法時は注意が必要である。

O-120

急速進行性に末期腎不全に至った高齢孤発の髄質囊胞性腎疾患で全腎組織像を観察できた一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科

山野 由紀子, 岡本 幸大, 児玉 卓也, 田中 佑典, 矢野 卓郎, 中島 悠里, 山本 脩人, 大矢 昌樹, 荒木 信一

70歳代男性。X-2年健診時には尿検異常, 腎障害の指摘はない。X年2月Cr 1.36 mg/dL, 7月Cr 3.87 mg/dL, 9月Cr 8.34 mg/dLと急激な腎機能の増悪を認め, 当院緊急入院となり, 第3病日血液透析を導入した。蛋白尿, 血尿は軽微だが尿細管マーカーの上昇, 両腎腫大を認め, 亜急性の経過の尿細管間質性疾患を疑い, 第15病日腎生検を施行。光顕では糸球体に軽度の虚脱を認めるのみに対し, 高度の間質の線維化と尿細管萎縮を認め, 遠位尿細管優位に不規則な囊胞状の拡張を認めた。腎障害は不可逆であると判断し, シェント造設の上維持透析に移行, 退院とした。入院中, 左尿管癌と診断され, 後日泌尿器科で左腎尿管全摘除術を施行することとなり, 偶然にも全腎の組織像を観察できる機会が得られた。近年本邦より腎腫大を伴い急速進行性に腎不全に至る高齢孤発の髄質囊胞性腎疾患(MCKD)の報告が相次いでおり, 遺伝子検査でも既知のMCKDの遺伝子異常を伴わない疾患群があると報告される。本症例はその疾患群に合致する症例であり, かつ全腎の組織像を観察できた稀少な症例であり, 病理像・文献的考察を含めて報告する。

O-121

診断に苦慮した AKI を伴った尿細管間質性腎炎の一例

福井大学医学部附属病院

友田 越人, 小林 麻美子, 森田 紗由, 坂下 紗弓, 島本 侑樹, 西川 翔, 西森 一久, 西川 雄大, 福島 佐知子, 高橋 直生, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】66歳, 女性【主訴】嘔気, 嘔吐, 全身倦怠感【現病歴】X年1月末に38℃台の発熱と全身倦怠感があり紹介医受診した。血清Cr 1.7 mg/dL, CRP 14.37 mg/dL, Hb 9.3 g/dL を認め, 尿路感染症が疑われ抗菌薬が開始された。37℃台の発熱と全身倦怠感は持続し, 嘔気を伴ったため, 腎機能障害と貧血の精査目的に2月24日当科入院した。入院時, 血清Cr 8.09 mg/dL, Hb 8.1 g/dL であり AKI と貧血の進行を認めた。尿検査は潜血1+, 尿蛋白0.43 g/gCr, 尿糖-, β 2MG 16396 μ g/L であった。CT で両腎の軽度腫大と周囲脂肪組織の濃度上昇を認め, 腎盂腎炎を疑い抗菌薬加療を行ったが腎機能は悪化した。また経過中にd-RTA が明瞭化した。腎生検を施行し, IgA 陽性形質細胞と好中球浸潤を主体とした尿細管炎を伴う TIN と診断した。またメサンギウム領域へのIgA の沈着を認めIgA 腎症の合併が疑われた。TIN の原因として既知の膠原病やリンパ増殖性疾患は否定的であった。また抗MAC抗体が陽性であったが, 略培養と尿培養検査はPCR陰性であった。【考察】AKI を伴い, IgA 陽性形質細胞の集積した TIN の一例を経験した。原因として薬剤性や腎盂腎炎, IgA 腎症などが疑われたが診断に苦慮した。文献的考察を含めて報告する。

O-122

臨床的家族性地中海熱の経過中に腎機能低下をきたし, 区域性間質性腎炎を認めた一例

¹田附興風会医学研究所北野病院, ²京都大学大学院三島 奈都美¹, 遠藤 知美¹, 森田 元², 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

【症例】20代女性【現病歴・経過】3歳から不明熱あり, 複数の医療機関で精査も病因不明。X-1年6月から周期性発熱, 腹痛, 全身関節痛, 頭痛などの症状増悪あり, X年10月に当院リウマチ科でコルヒチン内服が開始, 熱型及び炎症反応改善を認め, 家族性地中海熱 (FMF) と診断。その際Cr 1.4 mg/dL と腎機能低下を認め, 精査目的に当科紹介。尿潜血(-), 尿蛋白0.1 g/gCr, 尿 β 2MG 上昇あり, 間質性腎炎が疑われた。X年12月に腎生検施行。腎生検結果は間質に区域性の広範なリンパ球浸潤を認める所見であった。コンゴレッド染色は陰性であった。また, 造影CT やMRI で腎の造影効果が不均一であり, 腎生検における区域性間質細胞浸潤と併せて血管炎存在の可能性は否定できなかった。間質性腎炎に対しX+1年1月からPSL 20 mg/day 内服を開始, 尿 β 2MG も緩徐に低下した。PSL 漸減・off 後, X+4年現在までコルヒチン0.5 g/日継続で再燃なく経過, 腎機能もCr 1.0~1.2 mg/dL と改善, 維持できている。【考察】FMF に間質性腎炎を合併した症例を経験した。FMF の腎合併症としてアミロイドーシスが有名であるが, その他血管炎や糸球体腎炎, 間質性腎炎などの合併報告が存在する。FMF は我が国では希少疾患であるが, 腎機能保持のためにも早期診断と早期治療介入が望ましい。

O-123

腎合併症を認めた小児サルコイドーシスの2例

¹愛媛大学小児科, ²西条中央病院小児科, ³松山赤十字病院小児科, ⁴愛媛大学眼科渡邊 祥二郎¹, 吉松 卓治², 加賀田 敬郎³, 江口 真理子¹

【背景】小児のサルコイドーシスにおける腎合併症は急性腎障害を呈する肉芽腫性尿細管間質性腎炎 (gTIN) が多いとされている。今回腎機能正常の非肉芽腫性尿細管間質性腎炎 (ngTIN) と, 軽度の腎機能障害を認めたgTIN 合併例をそれぞれ経験したので比較検討した。【症例1】10歳女性。突然羞明, 視力低下が出現し, 眼科にて両側肉芽腫性ぶどう膜炎およびsIL-2R 高値を指摘され当科を受診した。Ga シンチおよび両側耳下腺生検にてサルコイドーシスと診断し, 腎機能は正常だったが, 尿 β 2MG 上昇を認めたため腎生検を施行したところngTIN を認めた。PSL にて治療を開始し, 眼局所の炎症が遷延したためMTX を追加した。【症例2】14歳男性。突然羞明が出現し眼科にて両側肉芽腫性ぶどう膜炎およびsIL-2R 高値を指摘され当科を受診した。Ga シンチおよび耳下腺生検にてサルコイドーシスと診断した。軽度腎機能障害, 尿 β 2MG 高値から腎生検を行ったところgTIN を認めPSL にて治療を開始し, 慢性化抑制目的にMZR を追加した。【結語】小児において潜在的な尿細管間質性腎炎を合併し得る可能性が示唆され, 腎生検を含む積極的な全身精査が必要と考えられた。

O-124

嚢胞性腎腫瘍の形態を呈した IgG4 関連腎臓病の1例

¹大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, ²福岡大学医学部病理学講座峯崎 千智¹, 内田 大貴¹, 戸高 航平¹, 沖田 純¹, 工藤 明子¹, 中田 健¹, 福田 顕弘¹, 福長 直也¹, 上杉 憲子², 柴田 洋孝¹

【症例】70代男性。【現病歴】X年11月に近医でCr 3.0 mg/dl と腎障害を指摘され紹介。尿潜血(-), 尿蛋白(±) であったが, 尿中 β 2MG 32498 μ g/l と尿細管間質マーカー上昇を認め, IgG 3941 mg/dl (IgG4 425 mg/dl) と免疫グロブリン高値を認めた。全身CT では膝尾部腫大や頸部・縦隔のリンパ節腫脹および左腎に5.3 cm の嚢胞性腎腫瘍を認めた。右腎からの腎生検では尿細管に花筈様線維化を認め, IgG4 陽性細胞25個/HPF でありIgG4 関連腎臓病と診断した。ステロイド加療 (0.5 mg/kg/day) を開始し, IgG4 値, 腎機能障害 (Cr 3.0→2.1 mg/dl), 尿中 β 2-MG (32498→6900 μ g/l), 膝尾部腫大やリンパ節腫脹の改善とともに嚢胞性腎腫瘍も縮小した (5.3 cm→3.7 cm)。【考察】IgG4 関連腎臓病では, 多発性造影不良域やびまん性腎腫大を認めることが多い。稀に単発性腎腫瘍を呈するが悪性腫瘍との鑑別が必要で, 腎摘出後に本症と診断された報告もある。本症例はステロイド投与後にIgG4 関連腎臓病の病勢改善とともに嚢胞性腎腫瘍も縮小し, IgG4 関連腎臓病に伴う嚢胞性病変と考えられた。IgG4 関連腎臓病では単発性腎腫瘍病変を呈し, 悪性腫瘍との鑑別を要することもあり注意が必要である。

O-125

Fanconi 症候群を呈した軽鎖近位尿細管症 (LCPT: Light chain Proximal Tubulopathy) の2例

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科, ²香川大学医学部附属病院病理診断科山本 珠愛¹, 佐伯 浩一¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 大西 啓石¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【緒言】今回当院で腎生検を施行し診断に至ったLCPT の2例について報告する。【症例1】44歳女性 X-4年頃より尿糖を指摘, 75gOGTT 施行され境界型糖尿病の診断となった当時から尿蛋白を認めていた。腎機能低下・尿細管障害と, 低尿酸血症・低リン血症・白血球減少症も併存し, Fanconi 症候群を呈していた。【症例2】81歳男性 Y-4年受診時には尿蛋白1+, Y-1年より慢性腎臓病等の加療開始された頃から尿潜血も指摘された。徐々に腎障害進行しY年当科紹介時, 尿細管障害・低補体血症・低尿酸血症・低リン血症を認め, Fanconi 症候群を呈していた。【結語】両症例とも腎生検施行した。光顕にて尿細管上皮の腫大や顆粒状変化を認め, 症例1においてはFFPEを用いた蛍光抗体法にて κ 鎖に優位な顆粒状物質を認めたのに対し, 症例2においては光顕・蛍光抗体法ではグロブリン沈着を認めず電顕所見よりLCPT と診断した。M 蛋白を認める Fanconi 症候群を呈した際にはLCPT を疑い, FFPEを用いた蛍光抗体法や電顕を含めた総合的な腎生検を積極的に行う事が重要であると考える。

O-126

詳細な家族歴聴取と遺伝子検査が診断に有用であったアルポート症候群の2家系

¹大阪赤十字病院, ²神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科東 良亮¹, 古賀 健一¹, 小川 雅子¹, 福島 知穂¹, 西岡 敬祐¹, 野津 寛大², 八幡 兼成¹

【症例1】16歳男性。3歳時より血尿, 蛋白尿を指摘。血清Cr 1.2 mg/dL まで増悪し腎生検施行。糸球体は約1/3 が全硬化で, 電子顕微鏡 (EM) では部分的な基底膜非薄化を認めた。母, 母方祖父に30歳台で末期腎不全の家族歴あり。母親は4回腎生検されIgA 腎症と診断されていた。遺伝子検査で本人にCOL4A5 にヘミ接合体変異, 母親にも同変異を認めX染色体連鎖型Alport 症候群 (XLAS) と診断。【症例2】35歳女性。3歳時に血尿, 11歳時に蛋白尿出現。13歳時に腎生検され5年間ステロイドで治療された。24歳時に再生検で非IgA メサンギウム増殖性腎炎と診断されステロイド使用せず経過観察。X-2年第1子妊娠契機に尿蛋白増加。X年妊娠希望あり腎生検施行。軽度メサンギウム基質増生, EM で部分的な基底膜非薄化を認めた。父や父方祖母に腎不全の家族歴があり遺伝子検査施行。COL4A5 にヘテロ接合体変異を認めXLAS と診断。【考察】女性のXLAS ではEM でも初期は基底膜非薄化のみで, 後期までAlport 症候群に特異的な所見を認めないことも多い。そのため過去に腎生検を受けた症例でも診断がつかず別の糸球体疾患と診断されている可能性がある。【結語】遺伝子検査により正確な診断を得たAlport 症候群の2家系について報告する。

O-127

Glycine Amidinotransferase (GATM) 変異による常染色体顕性 Fanconi 症候群の親子例

¹田附興風会医学研究所北野病院, ²京都大学腎臓内科, ³神戸大学小児科

高柳 俊亮¹, 森 慶太¹, 遠藤 知美¹, 姜 伶奈², 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹, 岡田 絵里³, 野津 寛大³

【背景】新たな常染色体顕性遺伝の家族性 Fanconi 症候群の原因として Glycine Amidinotransferase (GATM) 遺伝子変異が近年欧米から報告されたが (JASN 2018; 29: 1849), 本邦で新たな家系を同定したため報告する。【症例 1】2X 歳女性 (娘), 8 年前に Fanconi 症候群を呈し当科紹介, 腎生検で光顕にて近位尿管細胞内に針状結晶様構造を認め, 電顕で同部位に蛋白凝集体が疑われる構造を内包した腫大ミトコンドリアを多数認めた。【症例 2】5X 歳男性 (父親), 娘と一緒に腎機能低下を伴う Fanconi 症候群で紹介, 腎生検で光顕にて糸球体の全腎硬化病変が目立ち (43%), 尿管管萎縮, 間質線維化像を認めた。電顕で娘同様の所見を認めた。NGS 解析により新規 GATM 変異 (802C>G, Q268E) が判明し常染色体顕性 Fanconi 症候群と診断。その後, 親子ともに腎機能低下の進行を認めている (娘: Cre 0.97→1.58 mg/dL, 父親: Cre 1.86→3.02 mg/dL)。【考察】GATM 変異による遺伝性 Fanconi 症候群は腎予後不良とされている。腎上皮細胞株にて, GATM 変異による活性酸素・インフラマソーム活性を介した細胞毒性が報告されている。欧米の一報以外からの報告は初めてであり, 人種差によらない疾患であることが示唆された。

O-128

濃厚な家族歴があり, 両側多発腎嚢胞・肝膵嚢胞を有する Alport 症候群の一例

¹京都大学医学部附属病院腎臓内科, ²神戸大学大学院医学研究科内科学講座小児科

杉本 悠¹, 中田 紘介¹, 横井 秀基¹, 松原 雄¹, 野津 寛大², 柳田 素子¹

【症例】末期腎不全で当科紹介となった 68 歳男性, 15 歳で糸球体腎炎と診断され, 以後も尿蛋白・潜血持続していた。60 歳時に当院受診時に両腎多発嚢胞, 肝・脾のう胞, 尿蛋白 2+, 尿潜血 3+, 赤血球円柱, Cre 1 mg/dL 程度であった。併存症として拡張型心筋症様の心拡張, 難聴あり。家族歴は血族婚なく, 母と母方の叔父が 80 歳代で末期腎不全, 長兄が腎臓病で 30 歳代で血液透析, 40 歳代に胸部大動脈瘤で術中死, 次兄が腎臓病で 40 歳代に血液透析, 50 歳頃に弁膜症で死亡, 難聴あり。家族歴濃厚であり, 遺伝子検査を行ったところ, COL4A5 のエクソン 10 に病因となるヘミ接合体遺伝子変異を同定した。嚢胞腎関連遺伝子検索パネルも施行したが明らかな異常は指摘されなかった。【考察】両側多発腎嚢胞を多数有し, 家族歴のある疾患として常染色体優性多発性嚢胞腎などが有名ではあるが, 近年 Alport 症候群でも両側腎嚢胞を生じる症例の報告が散見される。しかし, 本症例のように肝・膵嚢胞も併存している報告は稀である。Alport 症候群で嚢胞を形成する機序は明確になっていないが, 体液過剰や高血圧と脆弱な組織構造から発生する可能性がある。本症例も長年未治療の高血圧があり, 関与している可能性がある。

O-129

尿管機能異常による低カリウム血症を呈した, 新規ガラクトシダーゼ A 遺伝子変異を伴う男性 Fabry 病の一例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学

長田 瑠莉, 板野 精之, 高須 将伸, 山内 佑, 佐々木 環, 柏原 直樹

【症例】42 歳男性【主訴】四肢脱力【経過】20 歳代から健診で蛋白尿を指摘されていた。2 年前に低 K 血症と四肢脱力で 2 度の入院歴がある。今回, 3 日前から筋力低下を生じその後立位困難となり入院した。低 K 血症 (K 2.1 mEq/L) を認め K 補正により脱力症状は軽快した。腎性 K 排泄亢進, アニオンギャップ正常の代謝性アシドーシス, 高 Ca 尿症を伴い遠位尿管管性アシドーシスが疑われた。一方, 尿沈渣でマルベリー小体を検出し Fabry 病が疑われ, 白血球中 α ガラクトシダーゼ活性の著減を認め診断確定に至った。腎生検電顕標本でポドサイトを中心に myelinelike body の著しい集積を認めたが, 尿管管上皮細胞への globotriaosylceramide (Gb3) 蓄積は明らかではなかった。GLA 遺伝子には新規変異 (c.105del) を認めた。診断後は酵素補充療法を開始し, 血清 K は正常範囲内で推移している。【考察】Fabry 病において Gb3 は全ての腎細胞へ蓄積しうるが, 病理標本では細胞増殖やターンオーバー速度が遅い細胞種において多く観察される。尿管管にも Gb3 が蓄積し尿管機能異常を生じうるとされているが, 報告例は少ない。本例は G3b の蓄積が組織的に確認できないにも関わらず尿管機能異常を認め, 臨床病理学的に興味深い一例と考える。

O-130

Digenic 変異に伴う X 染色体連鎖型アルポート症候群の一例

¹大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科, ²兵庫県立こども病院臨床遺伝科, ³大阪公立大学大学院医学研究科臨床遺伝学, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科

渡邊 亘平¹, 上殿 英記¹, 森岡 史行¹, 曾根 一真¹, 仲谷 慎也¹, 津田 昌宏¹, 森貞 直哉², 瀬戸 俊之³, 森 克仁¹, 野津 寛大⁴, 繪本 正憲¹

【症例】26 歳男性【経過】3 歳児健診以降, 血尿を指摘されていたが通院は自己中断していた。X-2 年健診で尿蛋白 2+, 尿潜血 3+ を指摘され, 当科紹介受診となった。Cre 0.90 mg/dL と腎機能は良好であったが, 尿蛋白増加傾向 (0.59 g/gCr) のため X 年 12 月腎生検を行った。光学顕微鏡所見は硬化糸球体と間質に泡沫細胞を認め, 蛍光顕微鏡所見は非特異的であった。電子顕微鏡所見では, 基底膜の肥厚と非薄化, 網目状化を認めた。遺伝子検査で, 父, 姉, 患者に 2 番染色体 COL4A4 遺伝子の新規ミスセンス変異 (c.827G>C), 母, 姉, 患者に X 染色体 COL4A5 遺伝子の新規ミスセンス変異 (c.4351G>C) が認められた。以上よりこれらの digenic 変異に伴うアルポート症候群と診断した。【考察】X 染色体連鎖型の男性アルポート症候群 (XLAS) では遺伝子型と臨床像に強い相関を認め, ミスセンス変異を有する場合は比較的緩徐に進行する。しかし digenic 変異を有する場合は重症化の可能性がある。Digenic 変異を有する XLAS 例の報告はなく, 今後の経過を慎重に観察する必要がある。

O-131

血尿から診断に至ったシスチン尿症と ARPKD の dual genic disease の一例

¹はりま姫路総合医療センター小児科, ²神戸大学病院小児科, ³兵庫県立こども病院臨床遺伝診断科, ⁴千葉大学病院泌尿器科

青砥 悠哉¹, 森貞 直哉², 坂本 信一⁴, 野津 寛大²

【背景】Whole-exome 解析で遺伝子異常を同定された約 5% の症例で, 別々の疾患を呈する 2 つ以上の遺伝子異常を認める。特に一臓器所見のみから 2 つ以上の併存遺伝子疾患を疑うことは困難である。今回, 我々は血尿の指摘からシスチン尿症と ARPKD の dual genetic disease と診断した一例を経験した。【症例】15 歳女児。学校検尿で初めて血尿を指摘され, 前医で両側多発腎結石を認めた。当院紹介時から血尿は消失したが, 精査で軽度腎機能障害, 両側腎結石, 両側多発性嚢胞腎を認めた。尿路結石の精査として施行した尿中アミノ酸分析では, シスチンと二塩基アミノ酸の尿中排泄増加を認め, 遺伝子検査では SLC7A9 遺伝子に新規のヘテロ接合体一塩基欠失を同定し, シスチン尿症と診断した。また, 多発性嚢胞腎に対する精査として施行した次世代シーケンサー (NGS) を用いたパネル解析では PKHD1 遺伝子の複合ヘテロ接合体ミスセンス変異を認め, 両親に腎疾患を認めないことから, ARPKD と診断した。以上からシスチン尿症と ARPKD の dual genetic diagnosis と判断した。【考察】遺伝子診断した単一遺伝子疾患で臨床所見を説明しきれない場合, 小児においても他の併存遺伝子疾患を考慮する必要がある。

O-132

市販解熱鎮痛薬の大量内服による慢性ブロム中毒の 1 例

市三信病院腎臓内科

水戸 実希, 佛坂 早紀, 末廣 貴一, 稲永 隆, 満生 浩司

【症例】68 歳, 女性【主訴】検査値異常【現病歴】左内果骨折の加療目的に当院整形外科に入院。入院時の血液検査で血清 Cl 値測定不能のため, 精査加療目的に当科紹介となった。血液ガス検査では Cl⁻: 118 mmol/l と比較的高値であり, AG: -3.5 mmol/l と低値を認めた。薬歴聴取すると, 市販解熱鎮痛薬である「ナロンエース」5 包/日を 10 年間に渡り長期内服していた。ブロム (Br) 貯留による検査過誤を疑い測定すると, 血中 Br 濃度: 112.025 mg/dL と中毒域: 80 mg/dL を超過しており, 慢性 Br 中毒と診断した。入院後より「ナロンエース」の内服を中止, 生理食塩水を負荷したところ, 血液ガス検査で Cl⁻: 110 mmol/L, AG: 6.3 mmol/L と改善した。【考察】市販解熱鎮痛薬は Br ワレリル尿素を含有しており, 肝臓で Br へ代謝される。Br は腎臓で排泄されるが, 半減期が約 12 日であり, 長期の大量内服で体内に貯留する。また, 血液検査で採用されているイオン選択性電極法は, 同一の第 17 族元素である Br を Cl と誤認識し, 血中 Br 濃度が高値の場合に Cl を異常高値として検出する。慢性 Br 中毒は小脳萎縮や構音障害, 中枢神経障害を呈すると言われており, 本症例ではふらつきを認めた。画像および診察上, 明らかな異常所見は指摘できなかったが, 潜在的な神経障害が示唆された。高 Cl 血症を認めた場合には, 薬歴の詳細な問診が重要と考える。

O-133

トルエン中毒による急性腎障害, 尿管性アシドーシスに対し
早期の血液透析が著効した1例

¹はりま姫路総合医療センター腎臓内科, ²はりま姫路総合医療
センター救急科
黒野 博義¹, 安積 陽也¹, 山谷 哲史¹, 田口 裕司², 高岡
涼², 中西 昌平¹

【症例】39歳, 男性【主訴】不穏【現病歴】以前に有機溶剤乱用歴がある。
X年4月に交通事故を起こし翌日不穏状態となり当院に救急搬送された。受
診時, 不穏状態で呼吸シンナー臭を認めた。血液検査ではCre 6.48 mg/dL,
K 3.1 mEq/L, 動脈ガスでpH 6.97, pCO₂ 11.5 mmHg, HCO₃⁻ 5.7 mEq/
L, BE⁻ 29.6 mEq/L, AG 28.3 mEq/Lと急性腎障害 (AKI), 低K血症, AG
開大代謝性アシドーシスを認めた。尿検査ではpH 6.0と保たれていた。病
歴や所見からトルエン中毒による意識障害, 遠位尿管性アシドーシス
(RTA)とAKI併発によるAG開題型アシドーシスを疑った。利尿薬の反応
に乏しく入院日より血液透析を開始した。状態は改善し第4病日に血液透
析を離脱した。入院初期の尿検査から馬尿酸とメチル馬尿酸が検出された。
退院前の尿中馬尿酸は陰性で経過からはシンナー吸引によるトルエン中毒と
判断した。【考察】トルエンや馬尿酸による尿管障害や脱水からAKIをき
きたす。トルエン中毒の治療は輸液負荷での体外への排泄が基本となる。しか
しAKI合併時, 馬尿酸の排泄が低下し毒性が遷延する。本例では早期の血液
透析による毒素除去で腎障害進行を抑制したと考える。トルエン中毒でAKI
の合併時には早期の血液透析が有効である可能性が考えられる。

O-134

PTHrPによる高カルシウム血症を呈したG-CSF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腎臓・リウマチ膠原病内科,
²愛知医科大学病院病理診断科, 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
之¹

90歳女性。骨粗鬆症で近医通院しており, 以前よりVitD製剤を内服してい
た。受診1ヶ月前から食欲低下が出現し, 精査目的に入院となった。高カル
シウム血症と白血球増多, CRP上昇を認め, VitD製剤の中止とエルカトニ
ンを使用するも高カルシウム血症が持続した。抗菌薬を投与するも反応なく
各種検査で感染症は否定的であった。腹部MRIで子宮壁のびまん性肥厚を認
め, 生検で子宮頸がんを診断された。遠隔転移は認めなかった。血清PTHrP
およびG-CSF, IL-6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。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。
PTHrPとG-CSFの両者を産生する婦人科系悪性腫瘍は極めて稀である。治
療抵抗性の高カルシウム血症や白血球増多を認めた場合, 腫瘍随伴症候群の
可能性も念頭におくことが重要である。本症例を文献考察とともに報告する。

O-135

低Na血症による意識障害で救急搬送され, ST合剤による
SIADHと考えられた1例。

大阪府済生会泉尾病院
西原 奈菜子, 大石 絵美子, 向井 耕平, 豊 朋子, 岸本 菜
央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】関節リウマチに対しPSL 5 mg/日, MTX 12 mg/週で加療中の73歳
女性。X年X月末より咳嗽, 倦怠感を自覚し, 近医を受診した。血液検査で
血清β-Dグルカン値150 pg/mLと上昇, 胸部CTで両肺野にびまん性のす
りガラス陰影を認め, ニューモシチス肺炎を考慮し, ST合剤内服開始と
なった。その後, 倦怠感が増悪し, 1週後に自宅で倒れているところを家人
に発見され, 当院に救急搬送となった。搬送時, JCSI-2の意識障害を認める
も, 血圧175/67 mmHg, 脈拍63/分, 口腔内乾燥や下腿浮腫はなし。神経異
常症状もなく, 頭部CTで異常所見を認めなかった。血清Na 101 mEq/Lと低
値であり, 意識障害の原因と考え, 同日より入院加療とした。ST合剤を含
め, 低Na血症を来し得る薬剤は入院時より中止した。3%食塩水, 生理食塩
水でのNa補正を行い, 血清Na値上昇と共に, JCS0と意識は改善した。入
院時検査所見はSIADHの診断基準を満たした。本症例ではST合剤内服開
始後に低Na血症を認め, その他にSIADHを呈する器質性病変がなかったこ
とより, ST合剤による薬剤性SIADHと考えた。肺炎像は軽快しており, 第
22病日に退院とした。【考察】ST合剤内服開始後に低Na血症を認めた場合
は, SIADHの可能性があり, 原疾患の病勢に応じて, 同薬剤の内服減量, 中
止や他剤への変更を考慮する必要がある。

O-136

多彩な症状 (腸閉塞, 意識障害, 四肢・呼吸筋力低下) を来し
た低リン血症の1例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ内科
加藤 幹雄, 藤井 博, 須田 拓也, 中島 昭勝

【症例】58歳, 女性。【現病歴】アルコール多飲歴のある方。入院2週間前よ
りアルコールと1日バナナ1本のみ摂取していた。食欲低下, 嘔吐, 少量吐
血あり, 救急搬送された。マロリーワイス症候群と診断され, 補液で加療さ
れた。入院4日後腸閉塞を発症, 入院時歩行可能であったが, 7日後より傾
眠, 意識障害, 歩行困難を認め, 9日後に呼吸促拍となり, 挿管された。こ
の時血清リンは1.9 mg/dLであり, リン酸Na 10 mmol/日の投与を開始し
た。10日後中心静脈栄養を開始, 血液培養から大腸菌が検出され, 敗血症と
診断した。抗生剤にて改善し, 14日後抜管するも翌日呼吸促拍あり再挿管さ
れた (リン1.4 mg/dL)。その翌日に抜管するも再び低酸素血症を来し心静
止に至ったため再々挿管された (リン1.6 mg/dL)。気管切開を行い, リン酸
Naを20 mmol/日に増量した。その後腸閉塞と筋力低下, 意識障害は改善し,
45日後に抜管され退院した。【考察】アルコール, 栄養不良を背景に低リン
血症を来し, 敗血症及びリフィーディング症候群により低リン血症が遷延し
たことが抜管困難の要因と考えられた。低リン血症では稀ではあるが腸閉塞
を併発することもあり, アルコール多飲歴や栄養状態の悪い症例で多彩な症
状を認める場合は, 低リン血症を想定することが重要である。

O-137

非透析患者に発生したD76N変異β2ミクログロブリン (β2M)
による遺伝性アミロイドーシスの1剖検例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同病理診断科, ³信州大学脳神経
内科, リウマチ・膠原病内科, ⁴同バイオメディカル研究所
服部 翔太¹, 草場 哲郎¹, 桑原 美樹¹, 大林 勇輝¹, 石村
奈々¹, 八木 彩¹, 本田 水月², 森永 友紀子², 宮川 文², 加
藤 修明³, 矢崎 正英⁴, 玉垣 圭一¹

【症例】77歳男性。手根管症候群を初発に自律神経症状を中心とした全身性
アミロイドーシスを発症したが, 生検で病型不明であった。進行性の腎障害
をきたし当科に紹介された。腎生検で血管を中心にアミロイド沈着を認め,
免疫染色でβ2Mが陽性であった。兄も同様の症状を有し, 兄弟の遺伝子解析
でβ2M遺伝子にD76N変異を認め, 既報も合わせ同遺伝子異常に伴う遺伝
性アミロイドーシスと診断した。自律神経障害に伴う低血圧で入院を繰り返
し, 感染を契機に多臓器不全を呈し死亡した。剖検で全身性にアミロイド
沈着 (肺, 消化管, 肝, 腎などの血管壁および末梢神経) を認めた。【考察】
野生型Aβ2Mによるアミロイドーシスは長期透析患者でみられ, 骨・関節へ
のAβ2M沈着を認める。一方, 変異型Aβ2Mによるものは世界で本例も含
め3家系の報告しかなく, D76N変異は本例が2家系目であった。同変異に
よるAβ2Mは, 基礎研究において野生型よりも細胞外基質への親和性が高い
とされ, 本例の病態の進展, 長期透析患者との病状の違いに寄与した可能性
が考えられる。

O-138

PAX2およびOPA1に新規変異を認めた両側低形成腎・眼珠コ
ロボーマおよび視神経萎縮症の1例

¹琉球大学小児科, ²琉球大学眼科, ³国立成育医療研究センター
ゲノム医療研究部
島袋 渡¹, 知念 安紹¹, 今永 直也², 柳 久美子³, 要 匡³,
仲田 昌吾¹, 名嘉山 賀子¹, 仲村 貞郎¹, 浜田 和弥¹, 兼次
拓也¹, 金城 紀子¹, 中西 浩一¹

【背景】主にPAX2変異に起因する腎コロロボーマ症候群 (RCS) は, 失明は
稀である。OPA1変異に起因する常染色体顕性視神経萎縮症は, 不可逆的な
失明を特徴とし, 多くは若年で発症する。【症例】2歳女児。出生後に両側眼
振があり, MRIで両側眼コロロボーマ, 両側視神経低形成を指摘された。2歳
4か月時に身長81.2 cm (-1.90 SD), 体重11.2 kg (+0.73 SD)で精神発達
は良好であった。追視は可能で, 右眼のみ残存視力を有すると考えた。尿検
査正常, Cr-eGFR 63.5 mL/min/1.73 m²で, 超音波検査で両側低形成腎 (右
43.7 mm, 左43.5 mm) を認めた。染色体検査は正常女性核型で, 全エクソ
ムシークエンスによりPAX2とOPA1に新規フレームシフト変異を特定され
た。網膜電図では, 左眼の反応はなく右眼でわずかに残存するのみであり,
高い失明のリスクが示唆された。【考察】PAX2とOPA1変異合併例の報告
はない。進行性に失明に至ったRCSの報告はなく, 総説でのみ言及されて
いるが原因は不明である。本症例のように失明に関連する遺伝子変異が原因と
なる可能性があり, ROCでは失明リスクの評価のため網膜電図を考慮する。

O-139

神経核内封入体病に腎機能障害を併せし一例

¹川崎医科大学附属病院腎臓・高血圧内科学, ²川崎医科大学附属病院病理学, ³愛知医科大学加齢医学研究所
井上 夏実¹, 和田 将史¹, 佐貫 史明², 山内 佑¹, 長洲 一¹, 曾根 淳³, 佐々木 環¹, 柏原 直樹¹

【症例】70歳女性【経過】めまい, 視覚障害を認め, 頭部MRIを撮像したところ神経核内封入体病 (neuronal intranuclear inclusion disease: NIID) に特異的所見 (拡散強調像・FLAIRで大脳皮髄境界広範に高信号) を認めた。また皮膚生検にて細胞核内に封入体を認め, NOTCH2NLC 遺伝子に GCC repeat 延長があり NIID と診断した。診断時, 腎機能障害を認め, 以降, 尿蛋白定性 (1+) ~ (2+), 尿蛋白 0.8 g/日前後で推移した。経過中に血尿や病的円柱など腎炎を示唆する所見は認めなかったが, 腎機能障害が進行しており, 尿蛋白・腎機能障害が NIID に関連している可能性を考え腎生検を施行した。糸球体数は 20 個で, 全節性硬化病変は 8 個, 残存糸球体では分節性に糸球体硬化を認めた。糸球体・尿管上皮・間質に介在する細胞に核内封入体を認め, ユビキチン・P62 陽性であり NIID 関連の腎障害と診断した。【考察】近年, 神経症状や精神症状から頭部MRIを撮像し, NIID を疑う場合に皮膚生検を施行し診断に至る症例の報告が増加している。NIID に特有の腎病変については報告例が非常に少なく, 今後症例報告を重ねていく必要がある。本例の腎生検像から予想される臨床像を考察し報告する。

O-140

ARHGDI2 遺伝子変異を認めた先天性ネフローゼ症候群の2年間の臨床経過

¹大阪母子医療センター腎・代謝科, ²北九州市立八幡病院小児科, ³神戸大学小児科
馬場 皆人¹, 山村 なつみ¹, 中野 慎也², 藤原 香緒里¹, 道上 敏美¹, 長野 智那³, 野津 寛大³, 山本 勝輔¹

【症例】3か月男児。生後2か月より腹部膨満を認め, 生後3か月時に哺乳不良, 全身浮腫, 多量の腹水, 低蛋白血症, 低Na血症を認め, 当院へ紹介となった。入院時, 血清 Alb 0.5 g/dL, 尿蛋白/Cr 比 53.4 から, 先天性ネフローゼ症候群と診断した。各種尿尿に反応乏しく, 腎不全は急速に進行して無尿となり, 維持腹膜透析へ移行した。開放腎生検で, びまん性メサンギウム硬化症の病理診断が得られた。遺伝子解析の結果, Sanger法による直接シーケンシングで ARHGDI2 遺伝子に既報の c.553_555delGAC ホモ接合変異が同定された。現在2歳に達し, 新版K式検査で中等度の発達の遅れを認めた。【考察】ARHGDI2 遺伝子変異による先天性ネフローゼ症候群の本邦初報と考えられる1例を経験した。ARHGDI2 遺伝子は, Rho GDP dissociation inhibitor a (Rho GDIa) をコードし, アクチン細胞骨格の制御に関与している。その機能喪失変異は, 足細胞の遊走能を障害する。神経発達への影響は不明であるが, 本症例では中等度の発達の遅れを認めた。ARHGDI2 遺伝子異常の合併症, 予後などのデータは不十分であり, 今後も注意深いフォローアップが必要である。

O-141

血清コリンエステラーゼ (ChE) 低値が遺伝性 ChE 欠損症ヘテロ接合体に因ると判明した透析患者の一例

¹(社医)川島会川島病院, ²浜松医科大学医学部臨床検査医学
徳永 尚樹¹, 島 久登¹, 岡本 拓也¹, 前川 真人², 水口 潤¹

【背景】血清コリンエステラーゼ (ChE) は一般的に肝機能指標として用いられる。今回我々は遺伝性 ChE 欠損症であった透析患者症例を経験した。【症例】52歳男性。22歳で巣状分節性糸球体硬化症による慢性腎不全に対して, 実母をドナーとする生体腎移植を施行。48歳で腹膜透析導入となり, 49歳で血液透析・腹膜透析併用療法を開始。以前より血清 ChE 値が 76~170 U/L を推移していたが, 経過観察とされていた。姉の血清 ChE が異常低値であり, 遺伝性 ChE 欠損症ホモ接合体が疑われたため遺伝子検査を施行し, 日本人に多い遺伝性 ChE 欠損症の原因遺伝子である G365R と A539T (K-variant) を検出した。両親は近親婚で, 家系図から3血族結婚を認めた。当該患者は G365R, K-variant をヘテロ接合で有しており, 甥にも同じ遺伝子変異を認めた。【考察】我々が知り得た限り, 透析患者において ChE 欠損症と診断した初めての報告である。透析患者では protein-energy wasting を有する患者の割合が多く, 様々な要因で健常人と比べ血清 ChE が低値であると報告されており, ヘテロ接合体を有する ChE 欠損症の診断はより困難と考えられる。ChE 欠損症を有する患者の肝機能評価にはその患者の基準値を認識し, 定期的にモニタリングすることが重要である。

O-142

酵素製剤に対する自己中和抗体の産生が考えられた Fabry 病症例の治療経過

¹川島会川島病院, ²明治薬科大学生体機能分析学, ³明治薬科大学臨床遺伝学
島 久登¹, 月村 考宏², 兎川 忠靖², 櫻庭 均³, 岡本 拓也¹, 岡田 一義¹, 土井 俊夫¹, 水口 潤¹

【症例】30歳男性。幼少期からの四肢末端痛, 左室肥大, 角膜混濁, 尿蛋白 (1.8 g/gCr), 尿沈渣中マルベリー小体あり。白血球 α -Galactosidase A 活性 < 1 nmol/mg protein/h (基準値 17-65), 血漿 Lyso-Gb3 146 nmol/L (基準値 0.14-0.75), 尿 Gb3 7.86 μ g/mgCr (基準値 < 0.09 μ g/mgCr), 腎生検にて糸球体上皮細胞空胞化と電顕で上皮内 zebra body を認め, Fabry 病と診断した。GLA 遺伝子の変異 (c.1109_1111 dup CTT) を認めた。酵素補充療法 (ERT) 開始 1, 2, 3, 6, 12, 18, 24 ヶ月後の血漿 Lyso-Gb3, 尿 Gb3, 尿蛋白はそれぞれ 58→45→49→48→44→48→55 (nmol/L), 1.27→1.49→3.92→3.45→5.44→4.70→3.79 (μ g/mgCr), 1.33→1.36→0.90→1.22→0.97→1.05→1.09 (g/gCr) であった。Fabry Disease Severity Scoring System は 8.6→5.2 に改善した。ERT 開始 3 ヶ月から中和抗体産生, 酵素活性の阻害を認めたがアレルギー反応を認めておらず, 現在も同製剤による ERT を継続中である。【考察】ERT 開始後に低下した血漿 Lyso-Gb3 値の低下の抑制, 尿 Gb3 値の増加には抗体産生の影響が考えられた。本症例のような抗体産生例に対する明確な推奨治療法はない。ERT 継続により免疫寛容に至る可能性もあり, 今後も臨床症状, severity score, 抗体価, 中和活性, 바이오マーカー値などの推移を総合的に評価し, 治療法を選択する必要がある。

O-143

褐色尿, 急性腎障害を契機に診断された発作性夜間ヘモグロビン尿症の一例

福岡東医療センター
木村 駿太, 上野 雄貴, 原 祥子, 生島 真澄, 荒瀬 北斗, 永江 洋, 黒木 裕介

【症例】18歳女性。X-1年に発熱, 血尿, 腰痛で近医を受診し, 急性腎盂腎炎と診断された。X年2月4日に感冒症状が出現した。2月13日午前中の部活中に倦怠感, 14時に暗褐色尿を認めた。16時に腹痛が出現し, 当院救急外来を受診した。腎機能障害 (Cr 1.02 mg/dL), 貧血 (Hb 11.5 g/dL), 血小板減少 (Plt 8.9 万/ μ L), LDH 高値 (1161 IU/L) を認め, 精査加療目的に同日入院となった。ハプトグロビン低下 (3 mg/dL) より溶血を考え, 入院当初は血栓性微小血管症 (TMA) を疑ったが, 破碎赤血球を認めず, ADAMTS-13 活性は 98% と保たれており, 二次性 TMA を疑う病歴も認めなかった。改めて病歴聴取すると, 入院前日に長時間の睡眠を取ったことや, 腹痛と同時に嚔下困難感が出現していたことが判明し, 発作性夜間ヘモグロビン尿症 (PNH) を疑った。フローサイトメトリーで PNH 血球を 25% 認め PNH と診断した。入院後は暗褐色尿を認めず, 補液のみで第 6 病日に腎機能は正常化し, 貧血も改善したため第 13 病日に退院となった。【考察】PNH は GPI-AP 異常を有する造血幹細胞のクローン性拡大により生じ, 補体活性化による溶血性貧血, 造血不全, 血栓症をきたす血液疾患である。本例は褐色尿, 急性腎障害を契機に診断されており, 文献的考察を含めて報告する。

O-144

CHDF を要する急性腎障害を呈したつづが虫病死亡例一当院つづが虫病 8 症例の臨床データとともに一

¹佐世保中央病院, ²長崎大学病院腎臓内科
岩村 成路¹, 中沢 将之¹, 中村 麻衣子¹, 西野 友哉²

48歳男性。KDIGO stage 3 の急性腎障害 (AKI) で当院紹介され, 刺し口皮膚の遺伝子検査からつづが虫病と診断し, 発症 11 日目よりミノサイクリン 200 mg/day 静注した。加療後も炎症反応高値が持続, 急速に全身状態悪化し, 人工呼吸器, 持続的血液濾過透析 (CHDF), 経皮的心肺補助装置による ICU 管理を行うも発症 25 日目に死亡した。AKI による体液過剰, アシテミア, 電解質異常は CHDF により十分にコントロールされていた。既報告の 2 つの多変量解析では AKI は独立した死亡予測因子とされたが, 同研究の対象地域はインド・ネパールであり本邦での解析報告はない。当院で 2002 年 4 月から 2022 年 3 月にレセプト病名がつづが虫病であった 8 例を加えて t 検定 (secondary endpoint) に関連する因子を検討した。死亡に関する検討では CH50, 可溶性 IL-2 レセプター, フェリチンで有意差を認めたが, AKI では有意差がなく, AKI に関する検討では CRP で有意差を認めた。つづが虫病における AKI は全身性炎症反応症候群による多臓器不全の一症状として出現すること, および高度の炎症反応が死亡と関連する可能性が示唆された。今後, つづが虫病重症例に対しても COVID-19 重症例と同様に免疫抑制療法が有用である可能性が考えられた。

O-145

膀胱破裂による腹膜を介した尿の再吸収により pseudo-acute kidney injury (AKI) を呈した1例

公立陶生病院腎臓内科

山田 博一, 垣崎 雄介, 稲葉 慎一郎, 長屋 啓, 大脇 明子, 古宮 大基, 春原 啓佑, 山本 恵理子, 安部 元貴

35歳女性。腹膜播種を伴う進行S状結腸癌に対してX-20日に腹腔鏡下人工肛門造設術を施行し、この際膀胱後面の結節を生検した。X-6日、排尿時に腹痛が突如発症し改善なく、次第に無尿となり、X-1日に当院を受診した。来院時検査にて血清Crが10日間で0.46 mg/dLから5.68 mg/dLへと上昇し、腹部CTにて4日前には認めなかった大量の腹水貯留を認め、X日にAKI疑いとして当科に紹介された。病歴から膀胱破裂を疑い腹水穿刺を施行した所、腹水Cr 20.0 mg/dLと高値を示した。尿道カテーテル留置後は5,700 mLの尿排泄が得られ、下腹部痛は著明に改善し、X+1日には血清Cr 0.39 mg/dLまで低下した。経過より膀胱破裂と診断し、尿溢流、腹膜を介した尿再吸収のためpseudo-AKIを示したと考えられた。当科紹介時の検査にて血清シスタチンCは0.58 mg/Lと上昇無く、血清Cr上昇は真のAKIではないことが支持された。膀胱破裂の確定診断には逆行性膀胱造影や膀胱鏡、開腹術が必要であるが侵襲が大い、本症例では血清CrとシスタチンCの解離を認め、膀胱破裂によるpseudo-AKIの診断の一助となった。膀胱破裂によるpseudo-AKIの診断における血清シスタチンCの有用性に関して、シスタチンCの分子生物学的特徴と共に報告する。

O-146

多様な腎組織所見を認めた運動後急性腎障害を呈した腎性低尿酸血症の2例

¹大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座、²福岡大学医学部病理学講座野口 恵美子¹, 工藤 明子¹, 丸尾 美咲¹, 福田 顕弘¹, 上杉 憲子², 柴田 洋孝¹

症例1は10代男性。上気道炎症状のため解熱鎮痛薬を内服し体育祭に参加。同日夜から腹痛があり、尿蛋白4+, 尿中β₂-MG 4123 μg/L, Cr 3.3 mg/dLと急性腎障害で入院。腎組織は尿細管壊死を認め、PSL 30 mg/日から開始。腎機能改善 (Cr 6.9→0.8 mg/dL) とともに低尿酸血症 (UA 5.2→0.8 mg/dL) が顕在化し、尿中尿酸排泄率 (FEUA) 36%で腎性低尿酸血症と診断。症例2は10代男性。中距離走後より嘔気、発熱等が持続し、尿蛋白2+, 尿中β₂-MG 4276 μg/L, Cr 1.6 mg/dLと急性腎障害で入院。腎組織は間質性腎炎であり、PSL 50 mg/日から開始。腎機能改善 (Cr 1.9→1.0 mg/dL) とともに低尿酸血症 (UA 3.5→1.6 mg/dL) が進行し、FEUA 31%で腎性低尿酸血症と診断。いずれの症例も腎性低尿酸血症以外の尿酸排泄亢進型低尿酸血症は否定的であった。【考察】腎性低尿酸血症で運動後に急性腎障害を呈し腎生検まで行った症例は少ない。腎組織は急性尿細管壊死 (ATN) が多く、活性酸素による腎血管攣縮が原因と推察されている。症例1はATNを認めたが、症例2は急性尿細管間質性腎炎の所見が目立った。これは活性酸素が炎症も惹起し尿細管間質性腎炎を呈す事も推察され、腎性低尿酸血症の運動後急性腎障害の新たな機序解明に寄与する可能性が示唆された。

O-147

冬に難治性下痢と急性腎不全を繰り返し、オルメサルタン関連腸疾患が疑われた1例

石鐘会京都田辺中央病院

乾 恵美, 萩原 暢久

【症例】60歳代男性。視覚障害があり、高血圧で近医の往診を受けていた。X年冬、下痢と腎不全にて入院となった。オルメサルタンを含む降圧剤を中止し、補液を行った。上部、下部消化管内視鏡検査では下痢の原因を認めなかった。下痢と腎機能は改善し、22病日退院となった。その8日後に重度の下痢が再発し、再入院となった。急性腎不全 (cre9.84) のため摂食不良となり、再開されていたオルメサルタンを中止し、補液を行いながら血液透析を行った。下痢は改善し32病日に退院となった。1年後の冬に、重度の下痢と腎不全で入院した。血圧上昇で再開されていたオルメサルタンを中止し、9病日目に下痢は改善した。その後重度の下痢の再発はなく、オルメサルタンの処方も行っていない。オルメサルタンの長期内服歴と、中止すれば下痢は改善し、再開すると再発する事から、オルメサルタン関連腸疾患を疑った。十二指腸生検組織の再検では、絨毛の萎縮を認め、オルメサルタン関連腸疾患に矛盾しない結果であった。【結語】オルメサルタン関連腸疾患は稀ではあるが、この疾患を疑いオルメサルタンを中止しなければ、全身状態悪化のリスクとなり得る。まだ認知度も低く、本症例のように再投与して症状を繰り返してしまう可能性があり、周知を図るべきと考える。

O-148

重症熱中症に伴う多臓器不全に対し、血液濾過透析と血漿交換を施行し救命した一例

大垣市民病院

浅井 千加良, 傍島 裕司, 大橋 徳巳, 永田 高信, 坂口 直大

【症例】特記すべき既往歴の無い35歳男性。【病歴】X年7月28日、トライアスロン参加中に体動困難、不穏状態となり救急搬送された。E4VIM4の意識障害、直腸温40.6℃の異常高体温、大量補液に反応しない腎不全を認め、重症熱中症による多臓器不全の診断で当科入院とした。代謝抑制を目的として深鎮静、人工呼吸器管理とした上で緊急血液濾過透析を開始した。連日実施したが多臓器不全が進行し、特に肝障害や凝固機能異常の悪化が顕著であった。凝固因子の補充を兼ね、7月31日から8月2日には血漿交換を併行して連日実施したところ、肝機能および凝固機能は改善傾向となり、全身状態が向上となった。その後自尿の回復が得られたため8月9日には透析を離脱した。最終的には肝腎機能を含む各臓器障害は改善し、特別な後遺症無く過ごされている。【考察】重症熱中症に伴う多臓器不全に対して、血液濾過透析と血漿交換を施行し、多臓器障害を克服して救命に至った一例を経験した。

O-149

糸球体に full house パターンの免疫沈着を認めた肝移植後の一例

¹金沢医科大学腎臓内科学、²金沢医科大学小児外科学桂 康貴¹, 熊野 奨¹, 沖野 一晃¹, 松田 雄斗¹, 野村 和利¹, 矢部 友久¹, 白川 智彦¹, 原口 貴敏¹, 宮竹 敦彦¹, 林 憲史¹, 藤本 圭司¹, 横山 仁¹, 岡島 英明², 古市 賢吾¹

【症例】30代女性。X-22年に胆道閉鎖症による肝不全に対し、母親をドナーとしたABO適合生体肝移植術が施行された。X-4年から蛋白尿、血尿が出現し、X-1年4月には尿蛋白クレアチニン比は0.33 g/g・Crであった。その際、血清総蛋白は5.8 g/dL、血清アルブミンは2.9 g/dLであった。免疫抑制剤はタクロリムス1.0 mg/日であった。今回、X年3月より両側下腿浮腫を自覚するようになり、4月の受診の際には尿蛋白クレアチニン比は、3.57 g/g・Crと増悪し、血清アルブミンも1.6 g/dLと低下し腎臓内科に紹介となった。当科受診時に低補体血症を認めるもの、抗ds-DNA抗体や抗Sm抗体は陰性であった。腎病変精査目的に腎生検を施行した。蛍光抗体染色では、糸球体基底膜主体に、多彩な免疫グロブリンおよび補体の沈着を認め、full house patternを呈していた。光学顕微鏡では、糸球体内皮下腔の拡大を認めた。免疫抑制剤増量による治療も考慮されたが、入院後の安静期間中に、尿蛋白は0.07 g/dayまで改善したため、現加療を継続の方針とした。【考察】Non-lupus full house patternの一例を経験した。肝移植後の腎病変と蛋白尿を考える上で貴重な症例と考え、文献的考察を加え報告する。

O-150

特徴的な電子顕微鏡所見を認めた apoE2 ホモ接合体および apoE Toyonaka を伴う膜性腎症様 ApoE 沈着症の一例

¹公立松任石川中央病院腎高血圧内科、²金沢大学附属病院腎臓内科、³公立つるぎ病院内科、⁴三光クリニック、⁵金沢医科大学病院腎臓内科越智 雅彦¹, 林 大輝¹, 越野 瑛久², 高枝 知香子³, 高澤 和也¹, 齊藤 喬雄⁴, 横山 仁⁵, 和田 隆志²

【症例】20歳台、男性。X-6年の健康診断で尿蛋白と尿潜血を指摘されていた。X年に当院を受診し、Cr 0.79 mg/dL、尿蛋白2+(0.8 g/日)、尿潜血1+(病的円柱なし)を認め腎生検を施行した。びまん性のメサンギウム基質増生と細胞増多、糸球体の一部には軽度肥厚およびspike, bubbly appearanceを認めた。免疫蛍光抗体法では免疫グロブリン・補体の沈着はなかった。電子顕微鏡で上皮下・内皮下・パラメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、その強拡大ではmicrobubbles, microcysts様であった。LDL 81 mg/dL, HDL 52 mg/dL, TG 141 mg/dLと基準値内だったが、アポリポ蛋白E (apoE) は8.0 mg/dL (基準2.7-4.3)と高値を認めた。免疫染色では糸球体・メサンギウム領域にapoE沈着が認められ、遺伝子検査を施行しapoE2ホモ接合体ならびにapoE-Toyonaka (Ser197Cys) が明らかとなった。以上から、膜性腎症様ApoE沈着症と診断した。【考察】本症は2018年に初報告され本例が4例目である。ApoE高値を認め、腎生検で免疫グロブリン沈着のない膜性腎症所見と電子顕微鏡の強拡大でmicrobubbles様の所見を認めた場合には、本症を疑う必要がある。

O-151

末梢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一例

¹産業医科大学病院第2内科, ²産業医科大学病院血液内科
福壽 亮仁¹, 宮本 哲¹, 白水 智大¹, 中園 和利¹, 長谷川 恵美¹, 久間 昭寛¹, 廣澤 誠², 片岡 雅晴¹

【背景】同種末梢血幹細胞移植 (PBST) 後に慢性移植片対宿主病 (cGVHD) として様々な臓器障害が発症しうが糸球体病変は稀である。【症例】56歳男性。20XX-7年パーキットリンパ腫/白血病に対してPBSTが施行された。移植後、肺および皮膚に対してGVHDを発症し、タクロリムス、プレドニゾン5mgが投与されていた。20XX年2月ネフローゼ症候群(血清アルブミン2.1g/dl, 尿蛋白11.3g/gCr)および腎機能障害(eGFR29)を認め当科紹介となり腎生検を施行した。光顕上、メサンギウム融解や微小血管瘤など内皮細胞障害と共に糸球体基底膜にスパイク形成およびbubblingが認められ、免疫染色ではIgG1およびIgG2が係蹄壁に沿って顆粒状に沈着しており二次性膜性腎症を疑う所見であった。PBST後cGVHDの腎病変として矛盾しない所見であり、プレドニゾン30mgに増量後、リツキシマブによる治療を開始した。PBST後cGVHDの稀な臓器障害としてネフローゼ症候群を発症することがあり、特に膜性腎症に留意する必要がある。ステロイド増量に加えて抗CD20抗体が治療選択肢になる。

O-152

ApoE2 homozygote glomerulopathy が疑われた2型糖尿病の1例

¹奈良県立医科大学腎臓内科学, ²大阪府済生会吹田病院腎臓内科, ³奈良県立医科大学糖尿病・内分泌内科学講座
山田 彩乃¹, 鮫島 謙¹, 高嶋 亮平¹, 深田 文裕¹, 治村 章忠², 田邊 香¹, 岡本 恵介¹, 江里口 雅裕¹, 樽松 由佳子³, 高橋 裕³, 鶴屋 和彦¹

【症例】33歳男性【現病歴】X-6年の健診で血糖高値を指摘され、2型糖尿病、脂質異常症と診断された。食事運動療法とインスリン療法が開始されたが、自己中断した。X-2年4月に痙攣を起こし、近医に救急搬送され、低カルシウム血症による痙攣が疑われた。当院内分泌内科に紹介され、特発性副甲状腺機能低下症と診断され、2型糖尿病に対してインスリン療法が再開された。X-1年6月頃から腎機能障害と尿蛋白・尿潜血陽性が認められ、X年3月に当科に紹介された。【経過】腎生検光顕像でメサンギウム基質の拡大、結節病変を認め、係蹄腔の拡大とその内腔に泡沫細胞を伴い、糖尿病性腎症に矛盾しない所見であった。ApoE 遺伝子検査でApoE2/2と同定され、ApoE2 homozygote glomerulopathy が強く疑われた。フィブラート系薬とRAS阻害薬を開始し、高トリグリセリド血症は改善し、腎機能は維持された。【考察】ApoEの突然変異によるApoE2ホモ接合体を有する場合、マクロファージが活性化され泡沫細胞が浸潤した硬化性病変を認め、糖尿病性腎症との鑑別に難渋する。【結語】ApoE2 homozygote glomerulopathy が疑われた2型糖尿病の1例を経験した。

O-153

低VWF血症を合併した真性多血症による二次性巣状分節性糸球体硬化症の1例

¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²同血液内科
麻生 芽亜¹, 遠藤 知美¹, 田端 淑恵², 宮内 美帆¹, 高柳 俊亮¹, 森 慶太¹, 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

29歳男性。X-7年に蛋白尿、多血症を指摘され、X-6年に前医にてJAK2陽性の真性多血症(PV)と診断された。まず瀉血で経過観察され、X-5年には血小板数107万/ μ lまで増加し、低von Willebrand factor (VWF)血症(活性30%)を呈した。尿蛋白持続も出血リスクが高いと判断され、腎生検は見送られた。X-2年に転居のため当院血液内科に紹介受診となり、アナグレリド開始となった。同時期に当科紹介受診され、血清Cr 0.89 mg/dL, 尿蛋白4.46 g/日であり、高血圧を認めた。アナグレリドで血球数正常化後、VWF活性は58%まで改善したが、高度尿蛋白持続のためX年にVWF含有血液凝固第8因子製剤補充後に腎生検を施行した。総糸球体数7個中、分節性硬化1個、一部の管腔内に血栓を認め、軽度メサンギウム細胞増多とpolar vasculosisを伴っていた。経過よりPVによる二次性巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。本疾患は腎予後不良であり血液内科と連携しPVの治療強化を検討中である。【考察】PVの12~49%に後天性低VWF血症を認めると報告があり、腎生検時に注意を要する。また、PVでは血液過粘稠・血栓形成に伴う微小循環障害やTGF- β 等の過剰産生がFSGS発症に寄与していると考えられており、文献的考察を加えて報告する。

O-154

診断に苦慮し救命し得なかったTAFRO症候群の一例

滋賀県立総合病院腎臓内科
佐藤 達哉, 保科 あずさ, 遠藤 修一郎

【現病歴】特記すべき既往のない61歳女性。X年3月18日に視力障害、頭痛、吐き気にて来院。WBC・CRPの上昇、頭部MRIで後頭葉から左頭頂葉にかけて浮腫状変化を認め、敗血症によるPRESとして入院。抗感染投与により頭痛・視力障害は改善を認めたが、起病菌は同定されずWBC・CRP上昇も遷延した。髄液検査、PET-CTも含めた感染症・膠原病・悪性腫瘍スクリーニングにても原因の特定には至らなかった。軽度蛋白尿・血尿を伴う腎障害が入院後進行していたことから、腎生検目的で入院18病日に腎臓内科転科となった。【臨床経過】入院後低アルブミン血症を伴う胸腹水が急速に進行し、血小板減少も徐々に顕在化したことから腎生検は断念。経過からTAFRO症候群が疑われた。乏尿性AKIを合併しCHDFを開始、ステロイドパルス療法もCRPは全く低下せず、血漿交換、トシリズマブも併用したが反応に乏しく、昇圧剤不応性の低血圧から多臓器不全に至り入院23病日に死亡した。【結語】非典型的な経過をたどり診断に苦慮したTAFRO症候群の一例につき、既報とも比較し診断と治療の是非につき検討する。

O-155

寛解状態の関節リウマチ患者において顕在化した組織球性糸球体症の1例

¹滋賀医科大学医学部付属病院糖尿病内分泌内科, ²滋賀県立総合病院腎臓内科
中村 翼¹, 遠藤 修一郎², 保科 あずさ²

【症例】71歳女性【主訴】顕性蛋白尿【現病歴】既往歴に高血圧、脂質異常を有するも、過去に腎機能低下や尿所見異常を認めない。X-4年7月発症のRAに対し、近医でブシラミンとプレドニゾロンを開始。X年5月17日血尿を伴わない顕性蛋白尿を認め、当院紹介となる。CRE 1.14 mg/dL, ALB 3.5 g/dL, 尿蛋白2.63 g/gCr, RBC 1-4/HPF, 両側腎萎縮を認め、ブシラミンを中止した。その後も尿蛋白は増加傾向にあり、X年12月7日腎生検目的で入院。【臨床経過】腎生検：光顕にて管腔内に著明な泡沫細胞の浸潤と内皮細胞腫大を認め、組織球性糸球体症と病理診断した。また、メサンギウム融解、基底膜の二重化、間質におけるリンパ球浸潤も伴っていた。免疫蛍光染色でIgM以外の有意な沈着を認めず、電顕でElectron Dense Depositを認めず。組織球性糸球体症の鑑別として、RAに伴うTMA、巣状分節性糸球体硬化症(cellular variant)の他、脂質異常症の合併からApoE2 homozygote glomerulopathyや二次性LCAT欠損症を考え、ベマフィブラート0.1 mgとアトバスタチン2.5 mgを開始。その後も尿蛋白と腎機能は改善傾向に乏しく、APOE 遺伝子に変異がないことも確認された。【考察】組織球性糸球体症は係蹄内に著明な組織球浸潤を伴う稀な病態であり、多彩な背景疾患が報告され、各々の治療法も異なる。当症例では背景になる病態に関して既報を交えて考察した。

O-156

好中球細胞外トラップの関与が示唆されたANCA陰性半月体形成性ループス腎炎の1例

安城更生病院
寺嶋 高史, 清水 暲, 田中 翔一郎, 横井 順平, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】33歳女性。肉眼的血尿、腰痛、発熱でX-6日に近医を受診した。Cr 2.7 mg/dL, 血尿、膿尿、両腎腫大のため抗菌薬を投与したが改善せず、X-3日にCr 4.8 mg/dLとなりX日に当科へ紹介受診した。急速進行性糸球体腎炎としてプレドニゾン60 mg/日の内服を開始した。X+4日に腎生検を施行し、光顕で51個の糸球体のうち49個に細胞性半月体、2個にフィブリノイド壊死を認めた。免疫染色ではIgG, IgA, IgM, C3, C4, C1qがメサンギウム領域に顆粒状に沈着し、電顕では電子密度沈着物は内皮下になくメサンギウム領域に軽度認めるのみであった。抗GBM抗体とANCA(MPO, PR3, 間接蛍光抗体法)は陰性であり、抗DNA抗体高価、低補体からループス腎炎class IV-Gと診断し、ミコフェノール酸モフェチル、ヒドロキシクロキンを開始して腎障害と血尿は改善した。後日行った免疫染色で好中球細胞外トラップ(NETs)マーカーであるMPOと好中球エラスターゼが半月体に陽性であった。【考察】ほとんどの糸球体で細胞性半月体を呈したが、糸球体係蹄壁に免疫複合体沈着がなくループス腎炎としては非典型的であった。ANCA関連血管炎(AAV)では発症や増悪にNETsが関与するとされ半月体にNETs成分が沈着する。本症例はANCA陰性であるがNETsが関与したAAVに近い病態である可能性が示唆された。

O-157

ループス腎炎患者における腎組織学的分類と臨床症状との相関
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
堀野 太郎, 猪谷 哲司, 寺田 典生

【目的】ループス腎炎 (LN) は全身性エリテマトーデス (SLE) に高率に認められ重要な予後規定因子である。LN の障害部位は腎組織分類 (ISN/RPS) I, II 型でメサンギウム, III, IV 型で内皮側, V 型で上皮側と考えられ, 内皮側および上皮側の障害を併せ持つ III/IV+V パターンは単独病型より障害範囲が広いことが予想される。今回, LN 症例の腎病理像と臨床経過の相関を明らかにする。【方法】2001 年から 2021 年までに腎生検で確定しえた LN を有する SLE 80 例について臨床データ, 腎病理組織について後ろ向きに検討した。【結果】男性 13 例, 女性 67 例, 平均年齢 44.5 ± 2.2 歳。PSL, mPSL パルス療法, IVCY, 免疫抑制剤内服はそれぞれ 93.8%, 52.3%, 24.6%, 67.6%。I から V 型へと有意に蛋白尿が高値, V 型を含む病型 (III+V, IV+V, V) と III 型および IV 型単独群 (III, IV) の 2 群比較では前者で有意に蛋白尿が高値, 後者で dsDNA 抗体価が高い傾向であった。【結論】dsDNA 抗体高値はメサンギウム増殖, 内皮増殖を反映し, 上皮障害をきたす V 型で蛋白尿が高度となる傾向を認めた。

O-158

腎生検が抗リン脂質抗体症候群の診断につながった 1 例

¹虎の門病院腎センター内科, ²同病理部, ³慶応義塾大学腎臓内分泌代謝内科, ⁴東京医科歯科大学医学総合研究科人体病理学分野, ⁵神奈川県立循環器呼吸器病センター病理診断科, ⁶山口腎病理研究所, ⁷佐賀大学腎臓内科, ⁸北海道大学リウマチ腎臓内科
末永 敦彦¹, 大島 洋一³, 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, 木脇 圭一², 大橋 健一⁴, 武村 民子⁵, 山口 裕⁶, 宮園 素明⁷, 渥美 達也⁸, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】22 歳時に SLE と診断, ステロイド治療をされた 42 歳女性が 2 年前より蛋白尿が出現し腎機能が低下し入院。蛋白尿 (1.0 g/日), 尿沈渣 RBC 1-4/HPF, eGFR 40 ml/min/1.73 m² で腎生検。光顕では小葉間動脈の高度の線維内皮肥厚, 血管壁にフィブリン血栓, そして FSGS がみられたが, 電顕, 蛍光で免疫複合体の沈着はなかった。4 回の習慣性流産, 心臓弁膜症 (MR+TR), 脳梗塞や心筋梗塞の既往に加え抗リン脂質抗体症候群 (APS) 腎症の典型的な腎病理像を示した。APS 診断に必修の LA, 抗 CL 抗体, 抗 CL β -GPI 抗体で測定する通常の抗リン脂質抗体は陰性だが, 診断基準に含まれない新規のホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビンの陽性が確認され非典型的 APS と診断した。治療はループス腎炎が否定され免疫抑制剤を減量中止し APS に準じて Warfarin 療法を開始し効果的である。【考察】腎生検は APS の治療に繋がる確定診断に有効であった。

O-159

Evans 症候群を合併したループス腎炎の一例

¹国立病院機構熊本医療センター腎臓内科, ²熊本大学病院腎臓内科
松下 昂樹¹, 吉井 隆一¹, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】67 歳, 女性。【現病歴】7 年前に ITP の診断となり, ステロイド治療が行われた。かかりつけ医で 1 ヶ月前に貧血を指摘され, 2 週間前より呼吸苦, 全身浮腫が出現し, 精査目的に当院に紹介となった。【経過】受診時, Cr 2.23 mg/dL, 尿蛋白 4.16 g/gCr, 尿中 RBC 10-19/HPF と血尿, 高度蛋白尿を伴う腎機能障害に加えて, 溶血性貧血, 血小板減少, 低補体血症, 抗核抗体陽性, 抗 ds-DNA 抗体陽性, PAIgG 上昇, 直接クームス試験陽性があり, Evans 症候群を伴う SLE と診断した。腎障害に関しては腎生検を行い, ループス腎炎 ISN-RPS 分類 IV-G (A/C) 型と診断した。ステロイド, ヒドロキシクロキニン, ミコフェノール酸モフェチルで加療し, 速やかに補体は上昇し, 抗 ds-DNA 抗体は陰性化したが, 尿蛋白は減少せず, 貧血, 血小板減少も改善しなかったため, リツキシマブを追加した。リツキシマブ投与後, 尿蛋白は不完全寛解まで改善し, 貧血, 血小板減少についても改善傾向である。【考察】Evans 症候群を起こすのは AIHA のうち約 7%, ITP のうち約 2% といわれており, 約 27-50% が血液腫瘍や SLE などの疾患に関連した二次性である。Evans 症候群を合併する SLE の頻度は 0.47% と非常にまれであり, 文献的考察を含めて報告する。

O-160

成人スティル病に血栓性微小血管症を呈した症例

¹沖縄県立中部病院腎臓内科, ²沖縄県立八重山病院腎臓内科
古閑 和生¹, 末田 善彦¹, 宮里 均²

【症例】24 歳, 女性。【臨床経過】生来健康でとくに既往・通院歴のない方。X 年 5 月中旬から間欠的な発熱と左大腿部の掻痒を伴う紅斑が出現した。その後紅斑は全身に拡大した。X 年 6 月中旬に両膝の関節痛が出現し近医に受診し, LDH 高値・フェリチン高値および CT で全身の多発するリンパ節腫脹・肝脾腫を認めた。一旦退院し外来通院となったが, X 年 8 月初旬に発熱, 意識障害を認め当院に入院となった。各種自己抗体検査は陰性であり, 生検 (皮膚, リンパ節, 大腸) および骨髄検査を施行したが, 感染症や悪性リンパ腫は認めず, 成人スティル病と診断した。入院時より進行性の腎機能障害と蛋白尿・顕微鏡的血尿の新規出現を認め, 第 8 病日に経皮的腎生検を施行した。腎病理組織では, 糸球体内腔の開大, 基底膜の肥厚・二重化を認め, 尿細管・間質では上皮細胞の空胞状変化・平坦化・脱落を認めたことから, 血栓性微小血管症 TMA および急性尿細管壊死と診断した。ステロイドパルス加療を開始したが, 第 10 病日に急変し永眠となった。【考察】成人スティル病は発熱や関節痛, 定型的皮疹, リンパ節腫脹, 肝脾腫などを呈する炎症性疾患であるが, 腎疾患の合併は稀である。その中でも TMA を認めた症例の報告例はほとんどなく, 今回貴重な症例を経験したため文献的考察を加え報告する。

O-161

腎移植後早期再発し治療後長期寛解維持後の再度再発の病理像を検討した IgA- λ 型 Light Chain Deposition Disease の一例

¹日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科, ²日本赤十字社愛知医療センター移植外科・内科
小林 アズサ¹, 岡田 絵里子¹, 伊藤 千晴¹, 井口 大旗¹, 新城 響¹, 二村 健太², 後藤 憲彦², 鳴海 俊治², 渡井 至彦², 武田 朝美¹

【症例】64 歳女性【現病歴】43 歳時に蛋白尿および血清中 IgA- λ , 尿中ベンズジョーンズ蛋白- λ の M 蛋白を指摘された。MGUS, 細線維性糸球体腎炎と診断, 腎保護療法が行われたが 47 歳で血液透析導入となった。51 歳時に生体腎移植術が施行され, 早期の経過は良好であった。移植後 6 ヶ月より蛋白尿と腎機能低下がみられ, エピソード生検を実施し LCDD と診断, ボルテゾミブ+デキサメタゾン (BD) 療法により完全寛解に至った。寛解 10 年後から蛋白尿, 腎機能低下がみられ, 移植後 13 年でエピソード生検を実施した。糸球体には高度な結節形成や内皮下拡大がみられ, 尿細管萎縮や間質の線維化が進行していた。MGUS に伴う LCDD の再発と診断され今後治療予定である。【考察】LCDD は移植後再発率が高く, 再発後の腎予後が不良なため, 腎移植の適応にはしないことが推奨されている。我々は過去に移植後 6 ヶ月で再発した LCDD として本例を報告している。治療後 10 年間寛解維持した, 移植後再発 LCDD の臨床経過に加え, 病理組織像を評価しえた貴重な症例を報告する。

O-162

腎移植 2 年後に発症したミコフェノール酸モフェチル (MMF) による多発回盲部潰瘍の 1 例

金沢大学リウマチ・膠原病内科
小市 真琴, 栢植 俊介, 伊藤 清亮, 川原 寛之, 眞田 創, 吉田 美咲, 高橋 芳徳, 蔵島 乾, 西岡 亮, 原 怜史, 水島 伊知郎, 川野 充弘

症例は 55 歳女性。入院 9 年前に腎生検で IgA 腎症と診断された。2 年前に末期腎不全に対して姉をドナーとする ABO 不適合生体腎移植を施行された。その後, プレドニゾロン, MMF, タクロリムスで状態は安定していた。5 ヶ月前から軟便や多発回盲部潰瘍が出現し, 2 ヶ月前から食後の腹痛も出現した。1 ヶ月前, 大腸内視鏡検査で多発回盲部潰瘍を認めた。入院前日に 38 度台の発熱があり, 腹部 CT で回盲部炎を指摘され入院した。組織学的にサイトメガロウイルス肺炎は否定された。パーチュエット病など炎症性腸疾患も鑑別にあがったが, 絶食による腸管安静および MMF 中止により症状は改善した。最終的に MMF による潰瘍形成と診断した。MMF は細胞の核酸合成を阻害するプリン拮抗薬で, 様々な臓器移植の拒絶反応抑制やループス腎炎の治療に用いられている。MMF 内服中に消化器症状や回盲部潰瘍を認めた場合, 感染症や炎症性腸疾患のほかにも MMF 関連大腸炎の可能性も考慮すべきである。

O-163

高血圧が原因と考えられた ABO 不適合腎移植後血栓性微小血管症 (TMA) の一例

福井大学腎臓内科

西森 一久, 糟野 健司, 島本 侑樹, 坂下 紗弓, 西川 翔, 森田 紗由, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 高橋 直生, 岩野 正之

悪性高血圧と IgA 腎症による慢性腎不全に対して X 年 1 月 19 日に親子間先行的 ABO 不適合 (A 型→B 型) 腎移植を行った。術前検査にて 2 次性高血圧やドナー特異的 HLA 抗体は陰性で、脱感作後 2 POD の抗 A 抗体は 1 倍未満であった。血清 Cr は術前 11.6 mg/ml から 4 POD には 1.78 mg/ml まで低下し、1 hour 腎生検も問題がなかったが、5 POD から血圧が 200/123 mmHg に上昇し、血清 Cr が 3.13 mg/ml まで再上昇、尿量低下と術前から 6.8 kg の体重増加を認めたため 10 POD からステロイドパルスとサイモグロブリン投与を開始した。一方、発熱、移植腎局所の熱感、血小板減少、補体低下、ADAMTS13 の活性低下やインヒビターは認めず、抗 A 抗体再検も 1 倍未満であった。13 POD に行ったエピソード腎生検で T 細胞性拒絶、抗体関連型拒絶 (ABMR)、薬剤性腎障害は否定的で、糸球体係蹄と小動脈に TMA 病変を認めた。高血圧症に対しニカルジピン静注にて厳格な血圧管理を行ったところ 14 POD より尿量が得られ、血清 Cr も低下したため 27 POD に退院した。ABO 不適合腎移植は、移植後の de novo TMA の危険因子で、不十分な脱感作による ABMR が関連していると考えられているが、本例は血清学的、組織学的に ABMR、TTP、aHUS が否定的で、臨床経過から高血圧性 TMA と考えられた。

O-164

腎提供 4 年後に ANCA 関連腎炎を発症した腎移植ドナーの 1 例
九州大学大学院病態機能内科学

園田 慎一郎, 水戸 実希, 古原 千明, 松隈 祐太, 中野 敏昭, 北園 孝成

【症例】69 歳男性【主訴】微熱・倦怠感【現病歴】X-4 年、生体腎移植ドナーとして息子に対して腎提供を行った。X 年 8 月までは Cr 1.6 mg/dl 程度で推移し、尿蛋白および尿潜血とも陰性であった。X 年 10 月の定期外来受診時に尿蛋白陽性、尿潜血陽性、Cr 3.75 mg/dl と腎機能増悪を認めたことから当科紹介となった。当初診時 Cr 4.14 mg/dl、Up/Ucr 4.35 g/gCr と腎機能の更なる増悪と高度尿蛋白を認め、CRP 1.49 mg/dl、MPO-ANCA 165.7 U/ml と高値であった。血管炎症状はなく全身 CT では肺病変等の他臓器病変は認めなかった。片腎のため腎生検は行わず、急速に腎不全が進行しており、MPO-ANCA が高値であったことから ANCA 関連腎炎と診断し、同日よりステロイドパルスを施行した。後療法としてプレドニゾロン 40 mg を経口投与し、以降プレドニゾロンは漸減した。腎機能は徐々に改善、CRP は陰性化し、第 30 病日で MPO-ANCA 24.1 U/ml まで低下し、第 37 病日に退院した。【考察】腎移植ドナーは片腎であり、腎障害発症時には腎不全が進行しやすく、特に腎炎の発症は末期腎不全のリスクとなる。本症例は迅速に ANCA 関連腎炎と診断、治療し、末期腎不全を回避しえた。

O-165

腎移植後透析再導入となった患者 7 名の QOL 調査報告

幸善会前田病院腎センター、²幸善会天神オーバーナイト & 内科平山 穂高¹, 古賀 幸雄¹, 小林 稔行¹, 河端 俊英¹, 林 和歌¹, 伊達 沙織¹, 中島 唯¹, 中島 明希¹, 前田 麻木¹, 前田 篤宏¹, 前田 利朗²

【目的】移植患者が透析再導入となる症例は残念ながら現実として存在する。今回は当院で同様な症例の QOL 調査を実施した。【対象】生体腎移植後透析再導入した患者 7 名。内訳として男性 3 名女性 4 名、平均年齢 49.9 ± 12.9 歳、平均移植歴 8.2 ± 4.8 年、平均末期腎不全歴 18.4 ± 10.3 年である。【方法】対象患者の QOL を KDQOL-SF version 1.3 を用いてアンケート調査し、国民代表値の平均値と比較した。【結果】「腎疾患による負担」のみ平均値を下回る結果となった。【結果・考察】対象患者が若く労働や旅行等に関して行動力が高いために、高齢な透析患者より透析に拘束感を抱いている患者が多いためと考えられた。また対象患者中 5 名はオーバーナイト透析、1 名は在宅血液透析を行っている。多様なシフトを患者自身が選択できるということも、QOL の向上に関与しているのではないかと考えられた。

O-166

妊娠を契機にプロピルチオウラシルへ変更し発症した PR3-ANCA と MPO-ANCA がともに陽性の急速進行性糸球体腎炎の 1 例

¹五島中央病院内科、²長崎大学離島・へき地医療学講座離島医療研究所、³長崎大学病院腎臓内科下河 舞子¹, 露木 智久¹, 山下 由恵¹, 高木 博人¹, 野中文陽², 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】40 歳女性。X-3 年からバセドウ病と診断。X-2 年から妊娠を契機にメルカゾールからプロピルチオウラシル (PTU) へ変更され X-1 年に出産後も PTU を継続した。X 年 8 月から尿潜血 (3+) と尿蛋白 (1+) の検尿異常及び、血清 Cr 0.97 mg/dL と腎機能障害を認め当科に紹介された。変形赤血球を伴う顕微鏡的血尿を認め、尿蛋白/Cr 比 0.62 g/gCr と蛋白尿を認めた。PR3-ANCA 13.1 U/mL、MPO-ANCA 99.1 U/mL とともに陽性であり急速進行性糸球体腎炎と判断し、腎生検を施行した。糸球体は半数に半月体形成を認め、一部全筋性硬化を伴っていた。免疫染色では糸球体に特異的な沈着を認めなかった。以上より PTU による ANCA 関連血管炎と診断しメチルプレドニゾロン及びプレドニゾロンによる治療を開始した。腎機能と血尿の改善を認めプレドニゾロンを漸減の方針とした。【考察】PTU に誘発される ANCA 関連血管炎は多くが MPO-ANCA 陽性であるが、本症例では PR3-ANCA も同時に陽性であった。妊娠を契機に PTU へ変更したことも含め、教訓的な症例であったためここに報告する。

O-167

肺癌に対してペムブロリズマブ (PEM) 投与中に半月体形成性糸球体腎炎をきたした 1 例

黒部市民病院

梁 成吾, 能勢 知可子, 柳澤 宏嘉, 池田 麻侑美, 吉本 敬一, 河岸 由紀男, 竹田 慎一

【症例】60 歳台男性。X-2 年 12 月右上葉非小細胞肺癌 (cT2aN3M0 Stage IIIB) と診断し、X-1 年 1 月よりカルボプラチン+アブラキサン+PEM による化学療法を 4 コース実施。腫瘍は縮小傾向であった。同年 4 月から PEM 単剤による維持療法を施行。10 月より間質性肺炎が出現し、X 年 2 月より息切れが出現。間質性肺炎の増悪としてプレドニゾロン (PSL) 30 mg 内服を開始した。PEM は X 年 1 月を最終投与とし休業。その後全身性浮腫、血清 Alb 2.1 g/dL、Cre 1.3 mg/dL、尿蛋白 7.63 g/gCr、血尿を認め、3 月 3 日に入院した。ANCA は陰性。ステロイド抵抗性のネフローゼ症候群、急速進行性糸球体腎炎を疑い、3 月 9 日ステロイドパルス療法を施行。後療法として PSL 40 mg 内服を開始した。腎生検にて光顕で 6/14 個に細胞性半月体、他の糸球体にもモウマン囊との癒着、蛍光抗体法で IgG、IgA、IgM 沈着を認め、半月体形成性糸球体腎炎 (IgA 優位免疫複合体型) と診断し、PEM による免疫関連有害事象と判断した。経過で腎機能障害は増悪しており、治療継続中である。【考察】免疫チェックポイント阻害薬による腎障害は多くが尿細管間質性腎炎であり、糸球体病変は比較的稀である。今回、ステロイド抵抗性の半月体形成性糸球体腎炎をきたした症例を経験したので報告する。

O-168

ニンテダニブ内服にて修飾された MPGN 型 IgA 腎症の 1 例

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科、²香川大学医学部附属病院病理診断科佐伯 浩一¹, 山本 珠愛¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 大西 啓石¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【症例】73 歳 女性【現病歴】間質性肺炎、甲状腺機能低下症で当院呼吸器内科に通院していた。間質性肺炎に対して X-3 年 5 月よりニンテダニブの投与を開始、X 年 8 月に非結核性抗酸菌症を発症し、CAM+RFP+EB の投与を開始した。X 年 9 月上旬より下腿浮腫、体重増加を認め近医を受診した。受診時に Alb : 2.4 g/dL、尿蛋白 : 5.5 g/gCr を認め、ネフローゼ症候群が疑われたため当院当科を紹介受診された。腎生検では PAS 染色にてメサンギウム細胞の軽度の増殖、基質の軽度の増加、管内増殖あり、中等度の細胞脈硝子化が壁在性に散在していた。PAM 染色では基底膜の二重化が散見された。蛍光抗体法では傍メサンギウム領域～メサンギウム基質、および係蹄に IgA 優位の沈着を認め、Gd-IgA1 (+) であった。また、電子顕微鏡では傍メサンギウム領域～メサンギウム基質、および係蹄に IgA dominant な沈着を認め、ニンテダニブで修飾された MPGN 型 IgA 腎症と診断した。【考察】ニンテダニブ投与中にネフローゼ症候群を発症する症例が報告されている。病理像としては TMA の報告が多い。本症例のように原疾患が背景にある場合、病理所見に影響を及ぼす可能性があると考えられる。

O-169

Pembrolizumab により巣状分節性糸球体硬化症を発生した一例
¹佐世保市総合医療センター, ²長崎大学病院腎臓内科, ³産業医科大学医学部第2病理学講座
 前田 樹彦¹, 上条 将史¹, 黒木 亮磨¹, 岩田 麻有¹, 太田 祐樹¹, 西野 友哉², 片瀨 瑛介³, 中山 敏幸³

【症例】65歳男性。X-4年に左下葉肺腫と診断されX-3年6月に下葉切除術を実施した。X-2年3月に肺腫が再発し同年5月よりPembrolizumab(3週毎)を開始した。以降、半年でCr値(1.75 mg/dL→2.14 mg/dL)と尿蛋白量(0.98 g/gCr→3.54 g/gCr)が悪化した。同年12月に免疫関連有害事象(immune-related adverse event: irAE)による腎障害と判断しPembrolizumabは2ヶ月毎の投薬となった。X-1年3月に下痢を認めirAEでの消化器症状と診断し同年8月でPembrolizumabは中止し、10月よりプレドニゾン(PSL)30 mgが開始された。治療は奏功し12月までにPSLは中止された。PSL投与中にCr値の上昇はなかったが尿蛋白量は8.36 g/gCrと増加した。その後Cr値も上昇し、X年2月にCr 2.71 mg/dLと悪化した。irAEでの腎障害を疑いPSL 30 mgを再開したが、Cr値・尿蛋白量は更に悪化した。4月に経皮的腎生検を実施し巣状分節性糸球体硬化症(Focal Segmental Glomerulosclerosis: FSGS)と診断された。臨床経過と併せてPembrolizumab由来のFSGSと判断しステロイドパルス(mPSL 1000 mg×3日間)を実施後にPSL 60 mgを開始した。【考察】Pembrolizumab由来のFSGSの症例を経験した。PembrolizumabによるirAEで間質性腎炎の報告が多いがFSGSなど慢性糸球体腎炎の報告は少ない。若干の文献的考察を含めて報告する。

O-170

プロピルチオウラシルによる薬剤誘発性ループスとMPO-ANCA陽性を認めた1例
¹長崎大学病院腎臓内科, ²産業医科大学第1病理学
 桑野 克久¹, 池見 恵梨¹, 辻 清和¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 阿部 伸一¹, 牟田 久美子¹, 名和田 彩², 西野 友哉¹

48歳女性。X-2年2月にパセドウ病と診断され、同年3月からプロピルチオウラシル(PTU)が開始された。それまで検尿異常は指摘されたことはなかったが、X-1年から尿潜血陽性を指摘され、X年3月には抗好中球細胞質ミエロペルオキシダーゼ抗体(MPO-ANCA)陽性も指摘された。また膝関節痛、肩関節痛も認めていた。PTUによる薬剤誘発性ANCA関連血管炎が疑われ、PTUを中止されたが尿尿が持続したため当科に紹介となった。腎機能は正常、蛋白尿も陰性であったが、抗核抗体が陽性で低補体血症を認めた。腎生検を施行したところ、光学顕微鏡では6個中2個が全節性硬化糸球体で、4個の糸球体は微小変化だった。蛍光抗体法は全ての免疫グロブリンと補体がメサンギウム領域に沈着し、C1qが強陽性であった。電子顕微鏡ではメサンギウム領域と一部の上皮下に高電子密度沈着物を認めた。臨床所見からはPTUによる薬剤誘発性ループスを疑われ、それに伴い腎病変が出現したと考えた。PTUによりMPO-ANCA陽性を伴う薬剤誘発性ループスを発生した興味深い症例で、文献的考察を含めて報告する。

O-171

肺腫に対してニボルマブ(NIV)投与後に膜性腎症(MN)と診断した3症例の検討

¹京都大学腎臓内科, ²大津赤十字病院腎臓内科, ³奈良県立医科大学腎臓内科, ⁴神戸大学病理診断科, ⁵札幌市立病院病理診断科
 赤木 瞭太¹, 山本 伸也¹, 松原 雄¹, 小西 諒², 前田 咲弥子², 田邊 香³, 鮫島 謙³, 鶴屋 和彦³, 原 重雄⁴, 辻 隆裕⁵, 柳田 素子¹

【背景】NIV開始後のMNは稀少かつ病態不明な点が多い。今回、多施設で経験した3例を報告する。【症例】1) 40歳代男性、肺神経内分泌腫瘍。NIV開始6週でMNと診断。糸球体に形質細胞浸潤とIFでfull-house patternの沈着を認めた。PLA2R, THSD7A, NELL1, EXT2は陰性であった。PSLにて蛋白尿は17~8 g/gCreに減少した。2) 70歳代男性、肺腺癌。NIV開始9ヶ月後で軽度の間質性腎炎を伴うMNと診断。係路にIgGのみ沈着を認めた。PSLにて蛋白尿は9→0.8 g/gCreに改善した。3) 70歳代男性、肺腺癌。NIV開始6週でMNと診断。糸球体にIgG, A, C3, C1qの沈着と血管周囲限局の3次リンパ組織様構造を認めたが、原疾患進行のためBSCとなった。【考察】3例ともNIV投与前の尿蛋白は陰性で、発症にはNIVの関与が疑われた。既報2例を加えた計5例の検討では、IgG1が優位な一方、IFパターン、糸球体や間質の炎症細胞浸潤も多様性を認めた。これはNIVによる免疫関連有害事象に加え、腫瘍随伴糸球体症の関与が考えられるが、明確な区別は困難である。しかし、NIV中止とPSL治療を行った4例中2例で完全寛解、1例で不完全寛解1型でありPSLの有用性が示唆された。

O-172

質量分析にてCryofibrinogen関連糸球体腎炎と診断し自然寛解した1例
¹神戸大学腎臓内科, ²神戸大学病理診断部, ³日本医科大学解析人体病理学
 竹本 桃子¹, 河野 圭志¹, 藤井 秀毅¹, 後藤 俊介¹, 原 重雄², 清水 章³, 西 慎一¹

70歳代女性。69歳時に尿の泡立ちと浮腫増悪あり、Cre 0.83 mg/dL, Alb 3.0 g/dL, 尿蛋白13.2 g/gCreとネフローゼ症候群を認め、当科入院となった。入院後の腎生検では、糸球体の分葉傾向が目立ち、メサンギウム基質と細胞の増加と管内細胞増多を認めた。蛍光所見ではIgM強陽性、C3陽性を認め、電子顕微鏡では内皮下に縞状構造物の沈着を認め、M蛋白関連腎症や糸球体沈着症が疑われた。血中cryoglobulinは陰性、遊離軽鎖κ/λ比は軽度上昇していたため、骨髄検査を行ったが、明らかな異常は指摘されなかった。保存的加療にて、尿蛋白1~2 g/gCreまで改善したが、1年後に再び尿蛋白が13.2 g/gCreまで増加したため、再度腎生検を行った。結果は前回の腎生検と同様であったが、質量分析にて、沈着物はIgMの重鎖、補体、fibrinogenα/β/γと判明し、cryofibrinogen関連糸球体腎炎と診断した。その後も保存的加療を継続するだけで、自然寛解しているが、低補体血症の出現や、遊離軽鎖κ/λ比の上昇を認めており、今後、血液疾患の再精査を予定している。cryofibrinogenは低温下で沈降する異常蛋白の1つで、稀に糸球体腎炎を来すことが報告されている。今回我々は、質量分析で診断し、その後自然寛解した1例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

O-173

質量分析によって診断し得たLHCDD with focal amyloidの一例
¹福井大学腎臓内科, ²福井赤十字病院腎泌尿器科, ³信州大学第三内科
 島本 侑樹¹, 高橋 直生¹, 西川 翔¹, 西森 一久¹, 森田 紗由¹, 西川 雄大¹, 小林 麻美子¹, 松井 佑樹², 福島 佐知子¹, 伊藤 正典², 加藤 修明³, 糟野 健司¹, 岩野 正之¹

【症例】78歳女性【現病歴】3か月前から両下腿浮腫が出現し、近医で利尿薬を処方されていた。尿蛋白5 g/gCr, 血清アルブミン2.8 g/dLを認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検にてメサンギウム領域に多量の沈着物を認め、IFではIgAとκが強陽性であった。戻し電顕では径10-15 nmの線維状沈着物を認めた。Congo red染色で沈着物の辺縁部に偏光下でわずかに複屈折を認めた。質量分析を行ったところκ鎖定常領域とIgA定常領域の沈着を認め、軽鎖重鎖沈着症(LHCDD) with focal amyloidと診断した。その後D-CyBorD療法を導入した。【考察】LHCDDとアミロイドーシスはいずれも免疫グロブリン由来のタンパク質が腎臓に沈着する病態である。その区別は時に困難であるが、沈着物の評価に質量分析が有用である。本症例はCongo red染色弱陽性で、沈着物の大部分はアミロイド線維でないと考えた。質量分析で多量のκ鎖定常領域が検出され、アミロイドとしての高次構造をとりにくい状態であったと考えられた。免疫グロブリン沈着症にアミロイドの共沈着を認めた症例は非常に稀で、質量分析を行なった症例はこれまでにないため報告する。

O-174

血管炎の診断に苦慮したネフローゼ症候群の1症例
 久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

今里 美有紀, 三ツ石 祐太, 児玉 豪, 伊藤 佐久耶, 松本 有里子, 深水 圭

【症例】67歳女性【主訴】下腿浮腫、倦怠感【現病歴】約30年の関節リウマチ(RA)罹患歴があり、X-5年11月発熱、下腿に紫斑を認めた。炎症反応・RF上昇、低補体血症を呈し、皮膚生検で血管炎を同定し悪性関節リウマチ(MRA)の診断となった。プレドニゾン(PSL)の増量で一旦病状は安定したが、PSL漸減中に炎症反応上昇を認めた。X年1月下腿浮腫、尿蛋白を認め、X年2月精査加療目的に当科入院となった。【経過】推定尿蛋白5.3 g/gCr, 血清Alb 2.7 g/dLとネフローゼ症候群を呈していた。C3, C4の低下とRF上昇を認め、血清クリオグロブリン陽性であった。血中M蛋白陽性で骨髄穿刺を施行、形質細胞1.2%よりMGUSが疑われた。腎生検を施行、光顕像で膜性増殖性糸球体腎炎を認め、免疫蛍光染色ではC3, C1q陽性であった。電顕で内皮下に線維状沈着物を認めた。質量分析でモノクローナルIgMとポリクローナルIgGを認め、2型クリオグロブリン腎症と判断した。ステロイドパルス療法後、PSL 25 mg/日の内服で尿蛋白の改善を認めた。【考察】本症例はMRAと診断されていたが、経過中にネフローゼ症候群を発生し、腎生検で最終的にクリオグロブリン血症の診断に至った貴重な症例である。MRAとの相違点を含め、文献的考察を加えて報告する。

O-175

PSL 治療経過中に organized structure の沈着部位および形態に変化を生じ、質量分析で IgG1 κ による PGNMID と診断した 1 例

¹近畿大学奈良病院, ²近畿大学病院腎臓内科, ³近畿大学病院病理学, ⁴日本医科大学解析人体病理学
山岡 論史¹, 古林 法大², 高橋 実代², 筑後 孝章³, 中谷 嘉寿², 清水 章⁴, 有馬 秀二²

【症例】66 歳 女性【主訴】蛋白尿【現病歴】X 年 7 月に蛋白尿精査目的で腎生検を施行した。光顕では MPGN 様像を呈し、蛍光染色では IgG \pm (IgG1 のみ+)、IgA-, IgM \pm , C3 \pm , C4-, C1q-, Fib- であった。電顕では、上皮下・内皮下 30 nm 程度の microtubules が organized structure を形成しており、immunotactoid glomerulopathy (ITG) を疑った。プレドニゾロン (PSL) 45 mg/日 で加療開始し 2 か月で完全寛解に至った。しかし漸減中に再燃し、再度腎生検を施行した。光顕像は基底膜の分葉化や二重化の程度は悪化していたが、蛍光所見に変化はなかった。電顕では内皮下に 80-100 nm 程度の organized structure が沈着し、構造も microfibrils と変化していた。そのため、質量分析を行い IgG1 κ が検出され PGNMID (Proliferative glomerulo-nephritis with monoclonal IgG deposits) と診断した。PSL 治療を行うも沈着物の構造変化が起こり、腎機能悪化を認め、透析導入に至った。【結語】本症例は病期により PSL の治療反応性および電顕所見の変化をとらえることができた IgG1 κ による PGNMID の 1 例である。経過中、悪性腫瘍は認めなかった。希少疾患であり診断治療に苦慮した 1 例であった。

O-176

電子顕微鏡で紐様構造物を認めた糸球体沈着症の 1 例

市立三次中央病院
京田 尚子, 本田 清昌, 吾郷 里華

【症例】80 歳, 男性。糖尿病, 高血圧症等で近医通院中だった。少なくとも X-2 年から尿潜血, X-1 年から尿蛋白を指摘されていた。X 年 4 月より顔面・下肢浮腫が出現し, Cr 1.3 mg/dl, Alb 2.8 g/dl, 尿蛋白/Cr 8.39 g/gCr と腎機能低下とネフローゼ症候群を呈していたため, 当科紹介受診した。腎生検を施行し, 光顕ではメサンギウム細胞増多, 分節状の管内細胞増多, 結節性病変を認め, 蛍光抗体法では IgM 1+, C3 2+, C4 1+, C1q 2+, アミロイド染色や軽鎖染色は陰性だった。電顕では上皮下やメサンギウム領域, 糸球体係蹄内に不規則に走行する直径 10-11 nm の紐様構造物を認めた。M 蛋白血症や尿中 B₂ 蛋白は検出されず, 骨髄検査では腫瘍性病変はなかったが, IgG 611 mg/dl と低値, フリーライトチェーン (FRC) は κ/λ 比 2.13 と軽度上昇していた。M 蛋白関連腎症の可能性を考え, プレドニゾロン 40 mg/日を開始後, 尿蛋白量は減少に転じた。【考察】紐状構造物の鑑別疾患として, 細繊維性糸球体腎炎やイムノタクトイド腎炎, クリオグロブリン血症性糸球体腎炎, diabetic fibrillosis, M 蛋白関連腎症等がある。今回, 血清学的および病理学的に確定診断は困難だったが, IgG や FRC の異常から M 蛋白関連腎症の可能性が示唆された。【まとめ】電子顕微鏡で紐様構造物を認めた糸球体沈着症の 1 例を経験したので, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-177

クリオフィブリノゲン関連腎症の一例

¹関西労災病院腎臓内科, ²神戸大学医学部附属病院病理診断科,
³神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科, ⁴大阪大学腎臓内科, ⁵日本医科大学解析人体病理学
岡 香奈子¹, 佐賀 信之², 兵頭 俊紀², 原 重雄³, 大田 南
歐美⁴, 末光 浩太郎⁴, 水井 理之⁴, 桑原 尚美⁵, 猪阪 善
隆⁴, 清水 章⁵, 和泉 雅章¹

【症例】74 歳, 男性【主訴】蛋白尿【現病歴】X-6 年から尿蛋白や尿潜血を指摘され, X 年 8 月腎生検施行。【経過】光学顕微鏡ではメサンギウム増加と管内細胞増多が目立った。蛍光抗体法は免疫グロブリン陰性であった。電子顕微鏡でメサンギウム領域や内皮下に微小管状構造物を認めクリオフィブリノゲン (CF) 関連腎症を想起した。CF は血漿を冷却すると沈殿する性質を持つ。患者の血漿を冷却し得られた沈殿物はウエスタンブロットでフィブリノゲン (Fib) を検出し, 電子顕微鏡で組織化された微小管状構造を呈していたため CF と判定した。単離糸球体の質量分析から Fib α , β , γ 鎖が検出された。以上より CF 関連腎症と診断した。【考察】37 度未満で析出する寒冷沈殿性蛋白で加温により再溶解する異常蛋白のうち, 血清・血漿から分離されるのがクリオグロブリン, 血漿のみから分離されるのが CF である。CF 血症は一次性の他, 悪性腫瘍や感染症や膠原病等の二次性で発症する。主な標的臓器は皮膚だが, 血栓塞栓症や腎障害等, 様々な症状を呈する。稀な症例を経験したため報告する。

O-178

妊娠中にネフローゼ症候群を呈し多臓器平滑筋機能障害症候群 (MSMDS) の診断に至った一例

山口大学附属病院器官病態内科学
西村 夏実, 藤中 理史, 名和田 隆司, 澁谷 正樹

【患者】29 歳女性【現病歴】出生時より PDA, ASD, 両側腎盂・膀胱拡大, 散瞳を指摘されていた。初回妊娠時, 胎児巨大膀胱を認めたため妊娠 16 週で人工中絶となった。X-1 年に 2 回目の妊娠が発覚。経過良好であったが, 妊娠 36 週の妊婦健診でネフローゼ症候群が疑われ, 当科紹介となった。MCNS が疑われ, AKI を呈していたため, 即座に PSL 内服開始された。妊娠に関しては分娩誘発の方針となり, 経過中に胎児機能不全を来し緊急帝王切開となった。術後 2 日目に腎生検を施行し, その結果, 糸球体は 24 個採取され, 硬化糸球体はなく, ほぼすべての糸球体で高度の基底膜の二重化および内皮の腫大を認め, Endotheliosis と診断された。妊娠経過中の血圧は正常であったが, 妊娠高血圧腎症に準じた病態が疑われた。また, 術後に撮影された CT で上行および下行大動脈に動脈瘤を認めた。PET-CT で大型血管炎は否定的であり, 既往や併存症から MSMDS が疑われたため, 遺伝子検査を行い診断に至った。【結語】糸球体調節能の低下により妊娠時のネフローゼ症候群を来した可能性がある MSMDS の一例を経験したため報告する。

O-179

COQ8B 腎症の 3 姉妹

藤田医科大学医学部腎臓内科学
三浦 麻里恵, 坪井 直毅, 湯澤 由紀夫, 長谷川 みどり,
小出 滋久, 林 宏樹

【症例】5 年前, 次女の生体腎移植を機に施行した遺伝子検査で COQ8B 腎症の家系であることが診断され, 長女, 次女, 四女はホモ, 父親, 母親, 三女, 次男はヘテロで変異を認めた。四女は 8 歳で蛋白尿を指摘され, 11 歳には末期腎不全, 緊急透析導入を経て 13 歳時 (17 年前) に母をドナーとする生体腎移植を施行した。次女は 9 歳で蛋白尿を指摘され, 12 歳時腎生検で巣状分節性糸球体硬化症と診断され, 28 歳時 (5 年前) に三女をドナーとする生体腎移植を施行した。四女, 次女いずれも移植 1 年後の腎生検では COQ8B 遺伝子変異に関連する所見を認めていない。現在ドナー, レシビエントいずれも腎機能良好である。長女は 15 歳で蛋白尿を指摘され, 17 歳時腎生検で巣状分節性糸球体硬化症と診断された。29 歳で出産後に蛋白尿が増加し, プレドニゾロン 40 mg を開始されたが治療抵抗性であった。34 歳時に COQ8B 遺伝子変異の診断がつき, CoQ10 経口補充を開始したところ, 開始 5 年経過後の現在も蛋白尿 1.3 g/gCr, クレアチニン 0.81 mg/dl で腎機能低下の進行を認めていない。【考察】COQ8B 腎症は, ミトコンドリア電子伝達系を構成する CoQ10 の合成に関わる COQ8B 遺伝子変異によりポドサイト障害をきたす常染色体劣性遺伝性疾患である。CoQ10 経口補充を開始した長女の経過は良好で, ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群での遺伝子検査の重要性が示唆される。

O-180

マグナ咬傷後にネフローゼ症候群を呈し, リンパ節生検にて EB ヴァニルス関連リンパ増殖症の診断に至った一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
小田原 健一, 久保 沙織, 児玉 豪, 伊藤 佐久耶, 松本 有
里子, 深水 圭

【症例】86 歳女性【主訴】不明熱・浮腫【経過】X 年 4 月下旬頃, マグナ咬傷後より下腿浮腫・倦怠感・発熱を認め, 前医入院となった。炎症反応上昇・血小板低値を認めており, 抗生剤投与されたが改善に乏しく, 骨髄穿刺の結果血球貪食症候群の診断にて PSL 20 mg で加療された。血小板数は改善を認めたが, ネフローゼ症候群・炎症反応高値を認め, 当科紹介入院となった。腎生検の結果, 多くの糸球体で内皮下腔の拡大やメサンギウム領域浮腫状の変化, 内皮細胞の腫大を認めた。著明な内皮細胞障害に加え, 一部の血管で血栓症を呈しており, 感染症を契機とした TMA による腎機能障害と考えた。全身性リンパ節腫脹・胸水貯留を認め, リンパ節生検により EBER 陽性細胞確認, さらに EBV-DNA 上昇から EBV 関連リンパ増殖症 (EBV-LPD) と診断した。当初ステロイド治療低反応性であり, 全身状態は増悪傾向であったがリツキシマブ投与にて, 劇的な改善が得られ, 良好な転帰を辿った。【考察】マグナ咬傷を契機としたネフローゼ症候群合併 EBV-LPD を経験した。貴重な症例であり文献的考察を含めて報告する。

O-181

ペムプロリズマブ投与後に、慢性腎不全の増悪、ネフローゼ症候群を来し、ステロイドの投与が奏功した一例

¹済生会川内病院腎臓内科, ²鹿児島大学病院腎臓内科
大保 玲衣¹, 阿部 正治¹, 市田 聡美¹, 濱田 富志夫¹, 吉嶺 陽仁², 井戸 章雄²

【症例】73歳 男性【経過】X-2年、膀胱腫瘍と診断され、膀胱腫瘍切除術、化学療法、膀胱全摘術+回腸導管造設術を施行。X年2月にペムプロリズマブを2クール投与された。3月に両側転移性肺腫瘍を認め、パクリタキセル・カルボプラチン療法を計4クール施行後、9月Y日〜ペムプロリズマブの投与を再開。Y+6日、6日間で4.6kgの体重増加と、腎機能の増悪(Cr 2.61 mg/dL→4.36 mg/dL), U-TP/U-Cr 14.43 g/gCrと多量の蛋白尿を認め入院。当科紹介となった。その他、皮膚の発赤・掻痒、食思不振、肺野の新規すりガラス影、好酸球増多を認めた。Y+8日〜PSL 50 mg/日で加療開始し、NSAIDs, PPIを順次中止。PSLは漸減した。Y+12日、腎機能悪化、乏尿のため透析を開始し、Y+24日を最後に透析離脱。腎機能回復し、皮膚・肺病変も改善を認め、食思も回復した。尿蛋白は10 g/日程度持続していた。Y+37日に退院し、以後外来でCr 1.1 mg/dLまで改善し、U-TP/U-Cr 1〜2 g/gCrに減少した。【結語】ペムプロリズマブの投与後、皮膚・肺障害とともに、多量の尿蛋白を伴う腎障害を来した症例を経験し、複数臓器に渡る免疫関連有害事象と考えられた。ネフローゼ症候群の報告は稀であり、文献的考察を交えて報告する。

O-182

妊娠高血圧腎症によるネフローゼ症候群の亜急性期と慢性期の腎生検を行った一例

¹香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科, ²高松赤十字病院腎臓内科
青木 雄平¹, 西岡 聡², 横山 倫子², 佐伯 浩一¹, 山本 珠愛¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 大西 啓右¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 南野 哲男¹

【症例】生来健康な28歳女性。妊娠29週0日に血圧160/110 mmHg, 尿蛋白1.9 g/gCreで妊娠高血圧腎症を疑い入院となった。妊娠31週3日に尿蛋白6.87 g/gCre, 血清Alb 2.0 mg/dLネフローゼ症候群で当科紹介となった。妊娠32週3日にpartial HELLPのため緊急帝王切開術で出産した。分娩直後、肺水腫で集中治療室管理となったが1週間ほどで改善した。尿蛋白は分娩3日後0.98 g/gCreまで改善したが、分娩8日後に2.43 g/gCre, 分娩14日後に3.90 g/日と再燃したため、分娩16日後に腎生検を実施した。光顕ではMPGN様変化を認め、蛍光染色ではIgA, IgM主体にIgG, G1q, G3aが陽性であった。分娩1ヶ月後に退院したが、尿蛋白は0.3 g/日残存し、抗核抗体/ss-DNA陽性/低補体血症が続き、分娩3ヶ月後に2回目の腎生検を実施した。メサンギウム増殖性変化が目立ち、蛍光染色はIgMのみメサンギウム領域に陽性であった。これらから妊娠高血圧腎症の亜急性期と慢性期の腎生検組織像であると判断した。APSの診断基準を満たし、産科的APSに抗核抗体陽性/低補体血症などの免疫学的異常を伴う場合、将来的にSLEを発症する可能性が一般より高いと報告されており、外来でフォローしている。

O-183

上腰ヘルニアによる体位性蛋白尿の1例

¹高知県立あき総合病院, ²高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
髙尾 岳¹, 堀野 太郎², 猪谷 哲司², 寺田 典生²

【症例】67歳女性【主訴】蛋白尿【現病歴】1ヶ月前に他院受診した際に高度蛋白尿(3+)を指摘されネフローゼ症候群を疑われ当院を紹介され精査入院となった。入院時、身体所見で両側腰部に隆起を認め、検査では血清クレアチニン0.82 mg/dL, 蛋白尿6.1 g/gCrであった。腹部CTにて両側腰部腹部に腱膜欠損と同部から突出する低吸収性腫瘍を認め上腰ヘルニアと診断した。腎生検を予定していたが安静臥床にて蛋白尿0.1 g/gCrに改善したため一旦退院となった。しかし、外来にて高度蛋白尿(21.0 g/gCr)が再燃した。再入院で安静臥床にて蛋白尿陰性化し上腰ヘルニアによる体位性タンパク尿と考え、当院外科にてヘルニア孔閉鎖手術を行った。退院後の外来では蛋白尿再燃なく経過している。【考察】Grynfeltt-Lesshaftヘルニアとして知られる上腰ヘルニアは稀な腹壁欠損疾患で、左側のみが多く両側例は極めて稀である。ヘルニア嵌頓による疼痛の原因となり放置すると拡大して修復が困難になることが知られている。治療は手術が第一選択であるが、経過中の腎機能や尿検査についての報告は皆無である。本例ではネフローゼレベルの蛋白尿を認めたことが発見の契機となった。上腰ヘルニアは体位性蛋白尿の原因となりうる病態であり、臨床現場で見落とされている可能性が示唆された。

O-184

心膜欠損孔が原因と考えられた左横膈膜交通症の一例

¹香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科, ²高松赤十字病院腎臓内科

中村 英祐¹, 東谷 雅人², 佐伯 浩一¹, 山本 珠愛¹, 國正 靖¹, 大西 啓右¹, 祖父江 理¹, 南野 哲男¹

症例は75歳女性、糖尿病性腎症による慢性腎臓病、冠動脈バイパス術後による慢性心不全にて近医通院中であった。X-1年4月に慢性心不全急性増悪にて入院、虚血性の左心機能低下に加え、重症僧帽弁閉鎖不全症を合併していた。Mitra Clipを施行するも、徐々に心機能・腎機能は低下し、X年1月に腹膜透析を導入した。導入後まもなく左胸水の増加を認め、穿刺排液にて左横膈膜交通症と診断した。腹膜透析休止にて改善を認めず、胸腔鏡による観察を行った。腹腔内にICGを注入し、赤外光観察下に漏出部位を検索したが、1cm大の心膜欠損を認め、同部位から蛍光の漏出を認め、原因と判明した。心膜閉鎖は心タンポナーデの危険性があると判断し、観察のみで手術は終了した。本例は既に胃大網動脈バイパスは閉塞しており、今後腹腔から交通箇所を閉鎖を検討している。心膜欠損孔が原因となった横膈膜交通症の報告は稀であり、報告する。

O-185

COVID-19罹患後に一過性の血小板減少を認め頭蓋内出血を来した腹膜透析中の一児例

¹大阪医科薬科大学小児科, ²北辰会天の川病院小児科・血液浄化センター, ³市立ひらかた病院小児科

松村 英樹¹, 藤井 裕子¹, 田中 智子¹, 山崎 哲司², 白数 明彦³, 中倉 兵庫², 芦田 明¹

【症例】9歳男児。両側低形成腎による末期腎不全のため生後8か月から腹膜透析中。透析開始後から血小板数は10万/μL前後で経過し、塩分・水分摂取過剰のため高血圧が遷延し、降圧薬を多剤併用しても血圧コントロールは不良だった。9歳時COVID-19に罹患したが対症療法で軽快した。2週間後に頭痛を主訴に救急外来を受診。血小板数は4.0万/μLに減少していたが、頭部CTで頭蓋内出血は認めなかった。その10日後に頭痛・嘔吐のため救急外来再診。血小板数は4.0万/μLで変化なかったが、左側頭葉皮質下出血を認めた。水分・血圧管理による保存的加療で軽快した。血小板数はCOVID-19罹患7週間後に12.2万/μLまで回復した。【考察】本症例は、ウイルス感染後の一過性の血小板減少に加え、高血圧が契機となり、脳出血をきたしたと考えられた。一般に、末期腎不全患者は軽度の血小板減少を伴うことがしばしばあるが、小児腹膜透析患者における脳出血の報告は少ない。様々なウイルス感染後に一過性の血球減少をしばしば認めるため、本症例のように血圧管理が不良の場合で頭痛などの症状を認める際は、血小板減少による頭蓋内出血に注意が必要である。

O-186

腹膜透析関連腹膜炎に合併した腹腔内膿瘍を契機に、癒着性腸閉塞および小腸穿孔を生じた一例

¹国立病院機構別府医療センター腎臓内科, ²国立病院機構別府医療センター外科

栗本 遼¹, 川原 有希子¹, 河野 恵美子¹, 菊池 秀年¹, 甲斐成一郎²

症例は63歳女性。10年来の腹膜透析歴を有するが感染性合併症等の既往はない。20XX年6月に複数の腸内細菌群を起因とする難治性の腹膜透析関連腹膜炎を発症したため、腹膜透析カテーテル抜去術施行。計4週間にわたる抗菌薬治療を行ったが、腹壁下とダグラス窩に各々22cm大、12cm大の内部に空気を含む被包化膿瘍が確認された。膿瘍培養ではVREと緑膿菌が検出され、約2ヶ月に及ぶ持続ドレナージと抗菌薬による保存的治療の末、膿瘍消退と炎症改善のため維持透析施設へ転院したが、同年10月に以前の腹膜下膿瘍を起因とする広範な癒着性腸閉塞を発症したため再入院。絶食下に内科的治療を行うも抵抗性を示すため57病日に空腸横行結腸バイパス術を施行。開腹時の所見では被囊性腹膜硬化症の存在は否定的であった。術後は摂食可能となったが、腹膜下とダグラス窩に及ぶ膿瘍の再増大があり、膿瘍腔と接する小腸にも穿孔が確認された。外科的治療は広範囲に及ぶことが想定され耐術能が期待できないとの判断となり、経皮的持続ドレナージを行いながら栄養管理を主体に加療を継続している。今回、腹膜透析関連腹膜炎を契機とした重症合併症の一例を経験したと報告する。

O-187

腎機能の保たれた糖尿病性腎症に対して LDL アフェレシス療法を施行した一例

¹大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科, ²大阪公立大学医学部附属病院人工腎部
好本 雅也¹, 森岡 史行¹, 渡邊 亘平¹, 曾根 一真¹, 上殿 英記¹, 仲谷 慎也¹, 津田 昌宏¹, 長沼 俊秀², 武本 佳昭², 森克仁¹, 繪本 正憲¹

【症例】49歳, 男性【現病歴】X-1年7月ネフローゼ症候群にて当科紹介となった。eGFR 103 mL/min/1.73 m²と腎機能は保たれていたが, 糖尿病合併症はないため, 診断目的にX-1年11月に腎生検を施行した。電子顕微鏡所見では高電子密度沈着物は認めず, 糖尿病性腎症と診断した。アトラスチン20 mg/日, エゼチミブ10 mg/日で加療するも, LDLコレステロール241 mg/dL, 尿蛋白9.41 g/gCrであり, X年4月にLDLアフェレシス(LDL-A)を導入した。吸着療法にはLiposorberを使用し, 両側肘部静脈をアクセスとして血漿処理流量は約3000 mlとした。1週間で3回のLDL-Aを施行し, 尿蛋白3.95 g/gCr, LDLコレステロール74 mg/dLまで改善を認めた。【考察】難治性高コレステロール血症に伴う重度尿蛋白を呈する糖尿病性腎症に対するLDL-Aは, LICENSE研究で検証され, 本年4月に保険適応となった。LICENSE研究におけるLDL-Aの尿蛋白減少効果はばらつきが大きく, LDL-Aの回数や時期, 対象の背景など, 症例の蓄積が必要とされている。本症例では, 腎機能が保たれた糖尿病性腎症に対し, 1週間で3回の高頻度のLDL-Aを行い, 尿蛋白は半減し, 示唆に富むと考えられた。

O-188

直腸癌に対するmFOLFOX+パニツムマブ治療中に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した1例

JA愛知厚生連安城更生病院腎臓内科

清水 瞭, 田中 翔一郎, 寺嶋 高史, 横井 順平, 森永 貴理, 玉井 宏史

【患者】54才, 女性【主訴】全身倦怠感・点状紫斑【現病歴】直腸癌肝転移のため, X-34日からmFOLFOX(フルオロウラシル+オキサリプラチン+レボホリナート)とパニツムマブ(Pmab)による化学療法を開始した。X-21日から化学療法2クール目を開始。X-5日から悪心・全身倦怠感・紫斑・黄疸が出現。Cr 0.53 mg/dL, Hb 5.0 g/dL, 血小板0.8万/μL, LDH 1564 U/L, 間接ビリルビン3.46 mg/dL, ハプトグロビン10 mg/dL未満, 直接・間接Coombs試験陰性, 破砕赤血球を認め当科へ紹介された。血栓性微小血管障害(TMA)と診断し, 血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)を想定して血漿交換療法とブレドニゾロン45 mgを開始した。治療翌日から倦怠感は消失し血小板数が増加した。後日ADAMTS13活性3%, インヒビター1.2 BU/mLが判明し後天性TTPと診断した。連日7日間の血漿交換で血小板数は正常化し入院15日目に退院とした。【考察】発症時には腫瘍関連TMAや抗腫瘍剤による骨髄抑制が鑑別に挙がったが, TTPを否定できず血小板輸血は実施せずに血漿交換を開始した。mFOLFOX+Pmabは大腸癌で選択される化学療法であり, これまでにTTPの合併が報告されており血小板輸血後に死亡した症例もある。mFOLFOX+Pmab治療時のTMAではTTPを念頭においた迅速な対応が必要と考えられた。

O-189

腹水濾過濃縮再静注療法(CART)および腹水穿刺排液によりADLを維持した肝腎症候群の長期生存例

福井県済生会病院

小川 晃寛, 上川 康貴, 五十嵐 一彦, 加藤 珠代, 潮木 保幸

【症例】80代, 男性【主訴】腹部膨満【現病歴】腎硬化症, 肝腎症候群により腎機能の低下を認め, X-6年4月に血液透析に導入した。以後週3回の維持血液透析を継続していたが, X-5年7月頃より腹水が出現し, ECUMを追加するも管理に難渋した。X-3年夏頃からは腹水貯留速度が速くなり, 腹水管理の悪化から下腿浮腫による歩行困難や栄養状態の悪化をきたした。定期的な腹水濾過濃縮再静注療法(CART)の施行が望ましいと考え, 同年11月より2週間毎にCARTを施行した。平均濃縮前腹水蛋白濃度は0.9 g/dLで濃縮率は約10倍とし, 濃縮後腹水蛋白濃度は平均10.0 g/dLであった。しかしながら, 2週間毎のCARTだけでは腹水貯留が進行したため, 定期的な腹水穿刺排液を追加した。約3年の経過で腹部膨満は改善し, 下腿浮腫は消失した。独歩可能なまでにADLは拡大し, 血清Alb値は1.8 g/dLから2.3 g/dLまで上昇した。現在も外来にて血液透析とともにCARTおよび腹水穿刺排液を継続している。【考察】CARTおよび腹水穿刺排液によりADLを維持した肝腎症候群の長期生存例を経験した。肝腎症候群を考えるうえで示唆に富む症例であり, 文献的考察を含め報告する。

O-190

副甲状腺腫瘍摘出後にHungry Bone Syndromeを発症し, 超大量のCa製剤投与を必要とした1症例

¹札幌医科大学附属病院循環器腎臓代謝内分泌内科, ²札幌医科大学附属病院耳鼻咽喉科
赤澤 史子¹, 長南 新太¹, 後町 結¹, 山本 圭祐¹, 矢野 圭祐¹, 山下 智久¹

【緒言】Hungry Bone Syndrome (HBS)は副甲状腺腫瘍摘出や甲状腺摘出術後に重篤な低Ca血症を呈するため, 慎重なCa値の監視と補正が必要とされる。【症例】20代女性, X年Y-5月より全身性の骨痛を自覚していた。X年Y月に精査目的に当院整形外科へ入院となるも, 血液検査で補正Ca 13.0 mg/L, iPTH 2010 pg/mLと高値を認め原発性副甲状腺機能亢進症の診断となり, 当科紹介となった。大量補液やビスホスホネート製剤等の使用にてCa補正を行い, 第17病日に副甲状腺腫瘍を摘出した。術後2日後より急激な血清Caの低下を認め, グルコン酸Caの経静脈的投与やCa製剤の経口投与を開始するも血清Caは低下傾向を示し, グルコン酸Caは1日最大45 gの経静脈的投与を必要とした。乳酸Ca 40 g/日, 炭酸Ca 9 g/日内服下にグルコン酸Caの経静脈的投与から離脱し第70病日に退院し, 外来にてCa製剤の内服を継続している。経時的にCa製剤の必要量は減少してきており, YAMは術前64%から術後6カ月時点で102%まで改善した。【考察】本症例は術後に経静脈的Ca補充を含む大量Ca補充療法を長期間必要とした稀な症例であったが, 適切な治療により骨密度を含む臨床所見の改善が可能であった。

O-191

原因として使用歴5年の外用薬が疑われた高Ca血症の一例

兵庫県立西宮病院

堅田 梨穂, 米本 佐代子, 原田 和可子, 高島 朗人, 横山 雄樹, 尾崎 晋吾, 奥野 綾子, 佐伯 みずほ, 藤井 直彦

症例は79歳男性。65歳頃より尋常性乾癬の治療を継続されていたが, 健診で施行した採血で腎機能障害及び高Ca血症(補正Ca>12 mg/dL)を指摘された。intact PTHは抑制され, 尿中Ca排泄は正常であり, Ca製剤やビタミンD製剤の内服歴もなかった。その他高Ca血症の原因となるような疾患を除外し, 尋常性乾癬の治療薬として用いられていたマデュオックス(マキサカルシトール+ベタメタゾン)を中止したところ, 血清Ca値の低下と共にintact PTHの上昇及び1.25(OH)Dの低下を認めた。しかし, 同剤の休薬により皮膚病変及び炎症反応に悪化を認めたことから同剤による治療を再開したところ, 速やかに血清Ca値の再上昇を認めた。外用薬である活性型ビタミンD製剤による高Ca血症は報告例はあるものの, その頻度や機序, 高Ca血症が顕在化する背景因子など不明な点も多い。本症例では, 長年の皮膚治療歴の過程において腎障害から高Ca血症が同定できたが, 経皮吸収型活性型ビタミンD製剤と高Ca血症について文献的考察を行ったので報告する。

O-192

酸化マグネシウム内服により意識障害と四肢脱力を呈した慢性腎臓病患者の一例

¹熊本総合病院腎センター, ²熊本大学病院腎臓内科

平野 貴博¹, 井上 秀樹¹, 松下 恭久¹, 中村 敬志¹, 加藤 直之¹, 向山 政志²

【症例】88歳の男性【主訴】意識障害【現病歴】腎硬化症によるCr 2.7から3.2 mg/dLの慢性腎臓病で腎臓科外来に通院していた。2日前, 変容する意識障害で当院救急外来を受診した際に頭部CTとMRI検査を行うも異常なかったが, 症状が遷延し四肢脱力も出現したので当科を再診した。診察で酸素需要1Lを要したが, 感染兆候はなく胸部CT検査で異常を認めなかった。血液検査でCr 4.1 mg/dLだったがBUN 54 mg/dLと尿毒症らしきではなく, Mg 5.1 mg/dLと高値を認めた。他に意識障害を呈する要因がなかったため, 酸化マグネシウム1500 mg/日を内服していた事によるマグネシウム中毒と診断し, 血液透析を行った。速やかに血清Mgは減少し, 第2入院日に意識障害と上肢脱力は改善, 第7入院日に酸素離脱し, 部分的であったが下肢脱力も改善した。【考察】慢性腎臓病患者で酸化マグネシウムを投与する場合はマグネシウム中毒に注意し, 定期的なMg値の測定が望まれる。

O-199

腎臓内科領域の不明熱に対する全身 Diffusion Weighted Imaging (DWI) 法による MRI の有用性

¹熊本中央病院腎臓内科, ²菊池郡市医師会立病院腎臓内科, ³熊本中央病院放射線科

野村 和史¹, 嶋崎 明子², 前原 遼¹, 西口 佳彦¹, 山本 修太郎¹, 梅本 周朗², 唐原 靖治¹, 山内 英治¹, 片平 和博³

【背景】全身を一度撮像できる全身 DWI は全身の原発性または転移性癌のスクリーニングのみでなく膿瘍形成など不明熱の原因精査にも有用である。

【方法】2021年1月1日より12月31日までに熊本中央病院腎臓内科でオーダーした全身 DWI 40例(31名)のうち、発熱精査の初回検査30例(30名)について MRI 所見, CT 所見, 主治医の最終診断を後向きに検討した。30例のうち, 22例で予め CT 撮影されており, うち19例は熱源が推定できていなかった。【結果】30例中11例(うち CT で熱源を指摘されていたのは2例のみ)で全身 DWI の診断と主治医の最終診断が一致し, 腎盂腎炎や腎嚢胞感染, 化膿性脊椎炎などを診断することが出来た。3例で部分的に有用な所見を確認でき, 15例では最終診断に有用な所見を見いだすことが出来なかった。このような症例は, 原因不明, カテーテル関連感染, 膠原病(類縁)疾患が主因であった。1例では, 全身 DWI と最終診断の所見が異なっており, 腎嚢胞感染を出血性腎嚢胞と診断したものであった。【結語】CT で熱源の見つからない不明熱に関して全身 DWI は有用な手段となる。

O-200

DRESS 症候群を契機に透析導入になり重複感染を起こした一例

¹京都大学医学部付属病院, ²虎ノ門病院分院腎センター

大植 薫¹, 山本 伸也¹, 杉本 悠², 園田 真也¹, 柳田 素子¹

【症例】86歳男性【主訴】皮疹, 腎機能低下【現病歴】腎硬化症による慢性腎不全(sCr 3.0 mg/dL)のため保存的加療中であった。X年10月, 腹部グラフト血管の感染に伴う大動脈十二指腸瘻のため緊急入院。グラフト抜去術は侵襲が大きく, 長期抗生剤内服とした。感染治療のため高用量の抗生剤を継続投与し, X年11月に転院となった。感染は軽快したが全身性皮疹と腎機能増悪(sCr 7.2 mg/dL)のためX年12月に当科へ入院し血液透析を開始。HHV-6の再活性化は認めなかったが, 肝機能障害, 好酸球上昇, 異型リンパ球を認め DRESS 症候群と診断。尿細管障害マーカーの上昇はなく, 腎機能低下は DRESS 症候群に伴う血管透過性亢進による血行動態の悪化によると考えた。グラフト感染の背景から少量プレドニンで治療開始し, 重症皮疹と肝障害は改善した。その後カンジダ食道炎, アスペルギルス症, サイトメガロ感染, ニューモシチス肺炎を併発したが, 早期治療介入により改善した。【考察】DRESS 症候群は抗生剤の高用量・長期投与がリスク因子であり, 免疫再構築により免疫不全を呈する。本例でのステロイドは少量だが, 高齢, 低栄養, 末期腎不全が重複感染を助長したと考える。慢性腎不全患者における難治性感染症治療では DRESS 症候群の発症及び重複感染に留意する。

P-001

難治性紫斑病性腎炎とシクロスポリンによる追加治療
福岡市立こども病院
中尾 慎吾, 渡辺 ゆか, 郭 義胤

紫斑病性腎炎では、腎機能障害を呈する急性腎炎症候群にネフローゼ症候群を伴う場合は腎不全移行率が50%以上と高く、重症例では積極的な治療が必要となる。紫斑病性腎炎には明確な治療指針が存在せず、同様な組織所見を示すIgA腎症に準じて治療されることが多い。しかしステロイド薬に反応不良な例の治療には難渋する。症例は6歳女児。紫斑、膝関節痛を主訴にかかりつけ医を受診し、尿蛋白(4+)、尿潜血(3+)を指摘され当科を紹介受診した。血清 Alb 2.7 g/dL、血清 Cr 0.52 mg/dL (Cr-eGFR 74.98) と低蛋白血症および腎機能障害を認め、腎生検にて半月体を認めず紫斑病性腎炎 (ISKDC grade 2) と診断した。しかし総糸球体38個中20個に管内細胞増多を認め、U-P/Cr 10 g/g・Cr前後の高度尿蛋白が持続したため、mPSLパルス+多剤併用療法を開始した。3クール(1クール:週3回隔日投与)のmPSLパルスが終了しPSL内服へ移行したところ、一旦減少した尿蛋白が再度増加(3.76 g/g・Cr)したため治療開始30日後よりシクロスポリン (CyA) 4 mg/kg/dayを追加した。CyA開始後より徐々に尿蛋白は減少し、退院2か月後の外来で尿蛋白は消失した。CyAの血中トラフ濃度は60-90 ng/mL程度で管理している。ステロイド治療抵抗性の紫斑病性腎炎に対し、CyAは有効性の高い追加治療である可能性がある。またCyA以外の免疫抑制薬の使用も種々報告されており、検討を要する。

P-002

慢性下気道感染により急速進行性糸球体腎炎を呈した一例
一宮市立市民病院
西澤 友理恵, 岩田 真奈, 尾関 俊和, 田中 まりえ, 早崎 貴洋, 新田 華代

症例は70歳代女性。非定型抗酸菌症、慢性下気道感染にて近医呼吸器内科からかかりつけ。X-1年はCr 0.8~1.0で推移。X年7月Cr 1.49, 8月Cr 2.94と増悪あり、9月当院当科を紹介受診。腎形態は保たれ、CRP陽性よりANCA関連血管炎を疑い入院。入院後、ANCA陰性、ANA 640倍、補体感度以下と判明。検尿はネフローゼレベルの蛋白尿。各種自己抗体(ds-DNA抗体、Sm抗体、SS-A抗体、SS-B抗体)陽性よりループス腎炎や慢性下気道感染による感染関連腎炎を疑い、第3病日に腎生検を施行。光顕にて細胞性および繊維細胞性半月体を複数、1個の糸球体でフィブリノイド壊死を、一部メサングウム細胞増殖と管内細胞増多を認めた。蛍光染色(IF)でC3, C1q, C4の係蹄への顆粒状沈着。電顕では上皮下、基底膜内、内皮下にEDD。上記より当初はループス腎炎が疑われたが、脱パラフィンにてIFを再施行したところC3のみ係蹄顆粒状沈着陽性。また、痰培養にて緑膿菌が検出。臨床像と合わせ感染関連腎炎との診断に至った。慢性下気道感染が重度で、II型呼吸不全を呈しており、腎炎積極的治療による感染増悪リスクを考慮し、腎不全進行時には腎代替療法を行う方向性となるも、II型呼吸不全の悪化にて永眠された。【考察】緑膿菌持続感染による感染関連腎炎について文献的考察を交えて報告する。

P-003

多発血管性肉芽腫症に対してリツキシマブ投与後長期にわたり発熱、皮疹が継続した一例
藤田医科大学岡崎医療センター
大道 卓也, 中西 道政, 古田 弘貴, 小島 昌泰

【症例】82歳女性。X年6月より器質性肺炎で呼吸器内科通院。X年10月にRPGNを呈し当科紹介。腎生検で弓状動脈にフィブリノイド壊死を認めた。MPO-ANCA, PR3-ANCAは陰性も肺結節影とC-ANCA陽性から多発血管性肉芽腫症(GPA)と診断。PSL 60 mg, IVCYで寛解したがPSL 20 mgで再燃しステロイドパルス後Y日リツキシマブ(RTX)を投与。infusion reactionは認めず。Y+1日39℃台の発熱、血圧低下があるも解熱鎮痛剤のみで軽快。Y+2日に発熱、血圧低下に加え体幹に紅斑が出現。アナフィラキシーを考慮しサクシゾン投与すると解熱し紅斑も消失。その後、発熱、血圧低下、紅斑が再燃しサクシゾン連日投与。Y+15日にサクシゾン中止するもY+17日に再度発熱、紅斑、呼吸苦を認めサクシゾン再開。Y+23日にサクシゾン中止し以降は発熱、紅斑の再燃を認めず。アレルギー反応の分類は即時型アレルギーとするには経過時間が長く、リツキシマブ誘発性血清病とするには発症時間が早く、分類不能であった。既報でRTX投与後これほど長期間症状が継続した症例はなく文献的考察を含め報告する。

P-004

認知症様症状がみられた好酸球性肉下腫性血管炎(EGPA)の一例
森下記念病院
塚田 美保, 進藤 充稔, 本田 庸介, 森下 将充

【症例】64歳女性【主訴】全身浮腫 倦怠感 筋肉痛【現病歴】気管支喘息、糖尿病の既往がある。初診2か月前に感冒症状あり、市販薬を内服した。感冒は軽快するも、全身のむくみ、倦怠感が強くなり受診。下肢の紫斑、尿潜血3+, 尿蛋白2+, 炎症反応高値、好酸球上昇、MPO-ANCA陽性、心不全兆候をみとめ入院となった。気管支喘息の既往、好酸球高値、血管炎所見から好酸球性肉下腫性血管炎を疑い確定診断のために腎生検を施行した。腎生検の糸球体病変では、半月体形成はなし、好酸球浸潤を伴うフィブリノイド壊死血管炎を認めた。腎生検後にPSL 30 mg内服開始した。臨床所見より重症と判断し、IVCYパルスを追加した。入院中に認知症症状(物忘れ、ぼーっとしているなど)が出現し、頭部CT施行したが優位所見はなく、若年性認知症の疑いで退院後に他院紹介予定とした。PSL, IVCY投与後症状、血管炎の所見は軽快傾向のため、退院とした。退院後に他院で頭部MRI施行したところ大脳に多発脳梗塞を認めた。退院後、外来フォロー中には認知症症状は消失している。【結語】認知症様症状が出現したEGPAの一例を経験した。EGPAは末梢神経病変に比べ、中枢神経病変の頻度は少ないとされている。本症例で経験した中枢神経病変(認知症様症状、脳梗塞)に対し、文献的考察を含め報告する。

P-005

顕微鏡的多発血管炎の加療中にBacillus subtilis菌血症の合併を来した1例。
¹佐賀県医療センター好生館, ²佐賀大学医学部附属病院
水田 将人¹, 石井 麻梨奈¹, 松本 圭一郎¹, 中村 恵¹, 宮園 素明²

【症例】79歳男性。76歳時に全身倦怠感と腎機能障害があり当科へ紹介された。精査の結果、顕微鏡的多発血管炎の診断となり、ステロイドミニパルス療法および後療法としてプレドニゾン内服を開始し、以降は外来で経過観察を行いつつ同薬の漸減をしていた。X年2月、プレドニゾン17.5 mg/日内服中に、発熱と粘血便あり、精査目的に当科へ入院となった。血液培養よりBacillus subtilis (B. subtilis)の同定あり、便培養中や自宅の納豆から同菌の同定が得られたため、腸管からのbacterial translocationと考えられた。診断後より抗菌薬加療を開始し、病態の改善を認めた。【考察】B. subtilisは好気性グラム陽性桿菌で枯草菌の1種である。本来は病原性が弱く、大豆発酵食品などに用いられる菌であるが、芽胞やバイオフィルムを形成する性質のため、稀に日和見感染症を合併する報告もある。今回、顕微鏡的多発血管炎に対するステロイド加療中に納豆の経口摂取を契機に同感染症を発症し、抗菌薬加療にて病態の改善を認めた1例を経験したため、ここに報告する。

P-006

腎機能の改善が得られた若年発症の抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の一例
¹トヨタ記念病院, ²安城厚生病院
泉家 亜衣¹, 田中 翔一郎², 市原 陸人¹, 溝口 堯仁¹, 多賀 谷 知輝¹, 山本 義浩¹

【症例】39歳男性。1ヶ月継続する食思不振と体重減少のため当院を受診した。血清Cre 0.7 mg/dl から3.1 mg/dlに悪化、尿蛋白1.44 g/gCre, 尿潜血3+, 尿沈渣赤血球>40/HPF, ANCA陰性、抗GBM抗体陽性(83.8 IU/L), CTで肺病変なし。抗GBM抗体型腎炎と診断し、mPSL 500 mgパルス療法を行い、後療法として経口PSL 60 mgを開始した。第2病日に腎生検を行い総糸球体27個、細胞性半月体22個を認めたが硬化糸球体は認めなかった。免疫染色では糸球体係蹄壁にIgGの線状沈着を認めた。第3病日から第21病日まで血漿交換を計11回行い、シクロフォスファミドを併用した。第21病日に抗GBM抗体は陰性化し、血清Cre 2.0 mg/dlまで改善した。経口PSL 40 mgまで漸減し退院した。【考察】広範な半月体形成を示す典型的な抗GBM抗体型腎炎は治療反応性が悪く末期腎不全に至ることが多い。本症例は急性期病変が主体の組織像を呈しており、早期に診断に至ったため血漿交換を含む免疫抑制療法による治療介入を行うことで透析を回避し得た事を報告する。

P-007

ANCA 関連血管炎による続発性肥厚性硬膜炎の一例

¹菊池郡市医師会立病院腎臓内科, ²熊本中央病院腎臓内科, ³熊本大学病院腎臓内科
嶋崎 明子¹, 梅本 周朗¹, 野村 和史², 唐原 靖治², 向山 政志³

【症例】77歳の男性【主訴】腎機能障害, 頭痛【現病歴】難治性中耳炎および進行する腎機能増悪の精査目的に当科紹介。Cr 3.99 mg/dL, BUN 52.0 mg/dL, 尿蛋白 0.68 g/gCr, 尿沈渣中 RBC>100/HPF, CRP 24.9 mg/dL と尿潜血優位の尿所見異常を伴う腎機能低下および炎症反応上昇を認めた。MPO-ANCA 97.6 U/mL と高値で, ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎の診断でステロイドパルス療法を行った。その後 PSL 50 mg/日より内服治療を開始し, 6週間後には腎機能は正常範囲内まで回復, MPO-ANCA も陰性化した。しかし PSL 15 mg/日まで減量後, 強い頭痛症状および CRP 上昇を認めた。頭部 MRI にて頭頂部の硬膜肥厚および両側硬膜下水腫を認め, 続発性肥厚性硬膜炎と診断した。ステロイドパルス療法により頭痛および画像所見は速やかに改善した。その後 PSL 漸減に伴い頭痛再燃したため免疫抑制剤を使用, 現在はステロイドパルスおよびリツキサン[®]の投与にて再発なく経過している。【考察】肥厚性硬膜炎は非常に稀な疾患だが, 最近の全国調査ではその原因として ANCA 関連血管炎が最も多かった。特に中耳炎を伴う ANCA 関連血管炎患者では肥厚性硬膜炎を併発する割合が高く, 再発率も高いことが報告されており, 中枢神経症状により注意して治療に臨む必要がある。

P-008

抗菌薬加療のみで完全寛解に至った梅毒によるネフローゼ症候群の1例

¹KKR 高松病院腎臓内科, ²同泌尿器科, ³香川大学医学部附属病院病理診断科
志賀 崇史¹, 松原 啓介¹, 松田 伊織², 平間 裕美², 伊吹 英美³

【症例】74歳男性【経過】X年2月頃, 10日前からの下肢浮腫を主訴に近医を受診し, ネフローゼ症候群を疑われ当科に紹介となった。スクリーニング検査にて梅毒感染が示唆され, 梅毒による二次性ネフローゼ症候群を疑われ腎生検の方針となった。腎生検は糸球体総数18個, 癒着1個で全節硬化化や分節性硬化, 半月体を認める糸球体はなかった。メサンギウム細胞に増殖はなく基質の増加は軽度であった。基底膜は一部に分節性の二重化がみられ, spike 形成は明らかではなかった。尿管管, 間質は約10%に萎縮や間質の線維化, 炎症細胞の浸潤を認めた。蛍光抗体法では IgG, C1q, C3c で基底膜に顆粒状の沈着を認めており, IgG の分画は IgG4 のみ基底膜への沈着を認めなかった。電顕像は基底膜の上皮直下に沈着物を認めていた。上記から二次性膜性腎症と診断され, 臨床所見とあわせて梅毒による二次性膜性腎症と診断した。梅毒の治療としてペニシリン G の投与を開始したところ約1週間後ネフローゼ症候群は完全寛解に到達した。梅毒によるネフローゼ症候群は梅毒症例の約0.3%と稀であるが, 本邦では梅毒の報告件数が増加傾向であり, ネフローゼ症候群も今後増加が予想される。貴重な症例と考え, 文献的考察を添え報告する。

P-009

蛋白尿が出現し20歳台に末期腎不全に至った超低出生体重児の1例

¹倉敷中央病院腎臓内科, ²倉敷中央病院小児科, ³倉敷中央病院病理診断科, ⁴重井医学研究所附属病院内科
田中 佑¹, 島田 典明¹, 綾 邦彦², 小西 智子¹, 中村 美咲季¹, 澤木 了¹, 生田 悠¹, 西川 真那¹, 神崎 資子¹, 福岡 晃輔¹, 福島 正樹¹, 浅野 健一郎¹

【症例】在胎24週, 516gの超低出生体重 (VLBW) の男児で発育は問題なかった。10歳台前半で蛋白尿を指摘された。身長149cm, 体重35.1kg, 血清クレアチニン1.02 mg/dL, 尿蛋白0.40 g/日, 尿沈渣赤血球<1/HPF であった。超音波検査では軽度の腎萎縮と皮質輝度の上昇, 右腎盂の軽度拡張を認めた。腎生検組織の糸球体径は最大300μmで, 採取標本の大きさに比べ糸球体数が少なかった。メサンギウム細胞および基質の軽度増多がみられた。VLBW に伴う腎病変と診断した。以後も蛋白尿は持続し20歳台前半で末期腎不全に至った。【考察】ネフロン[®]の総数は妊娠34-36週に決定されるとされており, 早産に伴う超低出生体重では総ネフロン数の低下をきたすことが知られている。糸球体の過剰濾過を慢性的にきたし, 二次性の巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) となり慢性腎不全となる機序が考えられている。ネフロン数の相対的低下と糸球体肥大を認め, VLBW による二次性 FSGS の変化をきたした病態を考えた。【結語】VLBW は二次性 FSGS のリスクがあり, 定期的な尿蛋白量, 腎機能の経過観察が必要である。

P-010

ネフローゼ症候群および大量腹水を認めたアルコール性肝硬変に合併した肝性 IgA 腎症の1例

¹近畿大学奈良病院腎臓内科, ²近畿大学病院腎臓内科
真鍋 昌平¹, 古林 法大², 山岡 論史¹, 高橋 実代², 中谷 嘉寿², 有馬 秀二²

【主訴】腹部膨満感【現病歴】アルコール性肝硬変 (Child-Pugh 分類9点, M2BPGI 2.10, 超音波エラストグラフィ:線維化中等度, 門脈圧亢進あり) による大量腹水の管理目的に当院へ転院された。eGFR 44 mL/min/1.73 m², 血清 Alb 2.5 g/dL, 尿蛋白 15.9 g/gCr と腎障害を伴ったネフローゼ症候群 (NS) を認めた。腎生検を施行し, 光顕ではメサンジウム領域拡大, 糸球体基底膜の二重化や分葉化を一部認めたが, C4d (-) であった。蛍光染色では, C1q (-), C3 (+), C4 (-), IgA (+), IgG (-), IgA (+), IgM (-) であった。以上より肝性 IgA 腎症と診断し, プレドニゾロン (PSL) 35 mg/日で加療開始した。eGFR および血清 Alb が改善し, その後蛋白尿が減少した。同時期より肝繊維化マーカーおよび肝合成能が改善しており, アルコール休薬または PSL による肝の炎症改善が考えられた。利尿薬を増量し腎機能悪化せず腹水はほぼ消失できた。【考察・結語】本症例は少数例の報告しかない I 型 MPGN 様の病理像を呈しており, NS および腎機能障害を呈していた。また C4d 陽性 IgA 腎症は活動性が高く, 蛋白尿も多いと報告されている。今回クリアランス減少によって起こる二次性 IgA 腎症である肝性 IgA 腎症は C4d (-), C1q (-), 補体系亢進なく, 原発性 IgA 腎症とは異なる病態が考えられた。

P-011

著明な尿タンパクを認めた起立性尿蛋白の1例

市立長浜病院腎臓代謝内科
森田 善方, 中山 秀樹, 杉本 陽, 丹波 佑斗, 島本 綾子, 上田 久巳, 潮 正輝

【症例】24歳女性。既往歴:アトピー性皮膚炎・月経困難症。家族歴:特記すべき事無し。23歳の健診では尿タンパクの指摘無し。24歳の健診で尿タンパク3+を認め, かかりつけ医でも同様の所見を得て当科に紹介。尿タンパク3+, 10g/gCr, 尿潜血は陰性。血清アルブミン値4.3g/dLでその他に特記すべき異常なし。浮腫なし。翌日より入院, 経皮的腎生検を行った。腎病理では特記すべき異常所見を認めず。入院中の安静時の尿検査では尿タンパクは陰性。早朝尿と随時尿の比較から起立性蛋白尿と診断した。28歳時の受診でも同様に立位で多量の尿蛋白を呈しており病態は続いていた。【考察】起立性蛋白尿は小児期・思春期のタンパク尿の多数を占める病態であり, 一般的に成人では稀であると考えられる。しかし本症例のように成人した後も, 多量の尿蛋白を呈する症例も見られることより成人例でも起立性蛋白尿を念頭に置いて初期診療を行うことが肝要であると考えられる。

P-012

長期喫煙歴に関連した特発性結節性糸球体硬化症の2例

鹿児島大学病院腎臓内科
山下 和, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 井戸 章雄

結節性糸球体硬化症は糖尿病腎症に認められる特徴的な病理所見と考えられているが, 耐糖能障害を伴わない症例においても同様の変化が観察されることがあり, 特発性結節性糸球体硬化症として分類されている。結節性糸球体硬化の形成には喫煙や高血圧症が関連しており, 喫煙関連物質そのものや喫煙による低酸素状態, 酸化ストレス, advanced glycation end products (AGE) の増加, TGF-β や PDGF-B などの炎症性サイトカインの発現が病変形成に関与しているとされている。今回われわれは, 糖尿病罹患歴が無く長期喫煙歴を有する2例の結節性糸球体硬化症を経験した為, 文献的考察を加えて報告する。

P-013

尿ケトン体陽性を契機に甲状腺中毒症と診断した、微小変異型ネフローゼ症候群の一例

川島会川島病院

島久登, 宮恵子, 岩城真帆, 井上朋子, 田代学, 川原和彦, 岡田一義, 土井俊夫, 水口潤

【症例】37歳男性。X-2年、ネフローゼ症候群精査の腎生検で微小変異型ネフローゼ症候群の診断となりステロイドパルス、経口ステロイド(PSL)治療を開始した。また、FT4 1.36 ng/dL (0.80-1.99), TSH 8.33 μ U/mL (0.40-4.00), TgAb 297.16 IU/L (<13.6), TPOAb 510.4 IU/L (<3.2)を認め、潜在性甲状腺機能低下症の診断で経過観察となった。寛解後、X-1年11月に再発のためPSLを再開し7.5 mg/日まで漸減中であった。X年10月中旬から37°C台の発熱と嘔気、食不振が出現し、尿ケトン体2+, 3+が持続した。X年11月入院時に体温38.1°C、血圧132/58 mmHg、脈拍133 bpm、呼吸数25回/分、SpO₂ 96% (室内気)、WBC 12200/ μ L、CRP 0.05 mg/dL、胸腹部CTでは明らかな感染源を認めなかった。尿ケトン体陽性と頻脈のため甲状腺機能を確認し、TSH < 0.01 μ U/mL、FT3 > 20 pg/mL (1.40-3.70)、FT4 > 5 ng/dLで甲状腺中毒症が判明した。エコーでは甲状腺実質内血流の著明な亢進を認め、TSAb 2576% (<120)、TRAb 24.4 U/L (<1)よりバセドウ病と診断し、チアマゾール 30 mg、ヨウ化カリウム 200 mg、PSL 30 mg、大量補液にて全身状態、甲状腺ホルモンは安定し退院した。今後、放射線性ヨウ素内用療法で治療予定である。【考察】潜在的なバセドウ病の顕在化を考えた。尿ケトン体陽性の際、臨床症状から甲状腺機能を確認することは重要といえる。

P-014

膜性腎症と抗糸球体基底膜抗体腎炎の合併例

¹琉球大学病院第三内科, ²海邦病院工藤 祐樹¹, 阿波連 大悟¹, 勝連 英亮¹, 大城 菜々子¹, 金城 孝典², 山里 正演¹, 古波蔵 健太郎¹, 石田 明夫¹, 大屋 祐輔¹

【症例】29歳男性。【主訴】下腿浮腫、起坐呼吸。【現病歴】来院1か月前から下腿浮腫と起坐呼吸を自覚し、来院6日前に近医を受診しネフローゼ症候群の診断で転院となった。入院時の検査で赤血球円柱と尿蛋白13.3 g/gCre, Cre 1.26 mg/dL, Alb 1.8 g/dLを認めた。腎生検で糸球体係蹄壁にIgGが線状に沈着し、25個の糸球体中5個に線維性半月体、1個に細胞性半月体を認めた。抗GBM抗体が5.5 U/mlで抗GBM腎炎と診断した。電子顕微鏡で糸球体係蹄壁の上皮下に沈着物を認め、周囲に新生基底膜によるspikeの形成を伴うstage 2の膜性腎症を認めた。第11病日からステロイドパルス療法、第14病日に血漿交換とIVCYを行った。第17病日に抗GBM抗体陰性を認めた。第19病日に黄色ブドウ球菌菌血症を合併し、IVCYは1クールで終了した。第155病日よりアザチオプリン50 mgを開始した。第309病日でCreは1.11 mg/dL、尿潜血陽性、尿蛋白2.47 g/gCre, Alb 3.2 g/dLと尿所見の持続はあるが腎機能は保たれていた。【考察】膜性腎症を合併した抗GBM腎炎は通常の抗GBM腎炎よりも腎予後が良いと報告されている。感染合併によりIVCYを中断したが腎機能は維持されており、膜性腎症を合併する抗GBM腎炎では免疫抑制療法を完遂出来なくても比較的好予後が良い可能性がある。

P-015

ループス腎炎に対しステロイド減量のためにベリムマブを導入した1例

近江八幡市立総合医療センター

辻中 瑛里香, 松本 憲治, 黒瀬 亮, 山内 明日香, 三原 悠, 門 浩志, 八田 告

【症例】23歳女性。1週間前からの発熱、関節痛、発疹の出現と両下肢と顔面の浮腫増悪を主訴に当院救急外来を受診した。汎血球減少を認め、ネフローゼ症候群に至っておりSLE疑いで同日入院とした。腎生検でループス腎炎IV型と診断し、multi target治療(PSL+MMF+Tac+HCQ)を開始した。しかし、タクロリムス内服で動悸の訴えがあり内服中止したこと、尿所見の改善に乏しいことから、治療4週目よりベリムマブを併用した。治療8週目に完全寛解に達し、寛解を維持しながらステロイドを順調に減量している。【考察】ループス腎炎IV型症例は従来の治療法では寛解導入に難渋するケースが多く、本症例でも難渋した。そこでBLISS-LN試験を参考にベリムマブを併用したところ、自己注射手技の獲得もスムーズに行うことが出来、有害事象の出現なく寛解導入および寛解維持中のステロイド減量が可能であった。【結語】ベリムマブの併用はループス腎炎IV型の寛解導入や寛解導入後のステロイド減量に有用である。

P-016

消化器症状が診断契機となった全身性エリテマトーデスの一例

一陽会原田病院腎臓内科

弓場 義雄, 土井 俊樹, 水入 苑生, 重本 憲一郎, 西澤 欣子

【症例】60歳女性【主訴】腹痛・嘔吐【経過】20XX年10月より間欠的な腹痛・嘔吐が出現。症状が持続するため11月27日に当院受診し、下部消化管内視鏡では異常を認めず、CT検査で小腸・膀胱壁の肥厚、腹水貯留、両側水腎症を認めた。膀胱炎症状はなく、整腸剤で腹痛は改善したが小腸・膀胱壁の肥厚、腹水、水腎症は残存した。尿蛋白1.26 g/gCr, 尿沈渣で赤血球20~29/HPF、白血球5~9/HPF、顆粒円柱+, 血清creatinine 0.62 mg/dL, eGFR 73 ml/min/1.73 m²にて腎臓内科に紹介された。血圧118/66 mmHg, 浮腫なし。血清・免疫学的検査で抗核抗体陽性、C3・C4低下、抗dsDNA抗体・抗Sm抗体・抗カルジオリピン抗体陽性であり、2019EULAR/ACR分類基準の1臨床項目、3免疫項目の合計が16点となり全身性エリテマトーデス(SLE)と診断した。腎生検は壊死性病変、細胞性半月体、増殖性腎炎像を呈し、IgG, IgA, IgM, C4陽性、mesangial depositsがあり、ループス腎炎class 3 (A/C)と診断した。ステロイドパルス療法後に内服ステロイド、セルセプト投与を続行した。治療開始後に小腸・膀胱壁の肥厚、腹水貯留、水腎症の全てが消失し、尿蛋白は0.16 g/gCrと改善した。【考察】原因不明の消化器症状や水腎症を認める際にはSLEの可能性も考える必要がある。

P-017

Lupus vasculopathy に血栓性微小血管症を合併した全身性エリテマトーデスの1例

愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科

神谷 圭介, 伊藤 真弓, 山口 真, 野畑 宏信, 鬼無 洋, 石本 卓嗣, 伊藤 恭彦

【症例】30歳、女性。X年3月初旬から微熱、四肢浮腫が出現。3月21日に当院へ紹介入院。汎血球減少(WBC 3800/ μ L, Hb 7.1 g/dL, Plt 3.3万/ μ L)、ネフローゼ症候群(Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白3.88 g/日)、補体低下(CH50 < 10.0 U/ml, C3 26 mg/dL, C4 2.6 mg/dL)、抗dsDNA抗体陽性(2300 IU/l)を認め、全身性エリテマトーデス(SLE)と診断。腎障害(Cre 1.69 mg/dL, Hpt 低下(<10 mg/dl)、破碎赤血球陽性(2.8%), LDH 上昇(424 U/l)を認め、血栓性微小血管症(TMA)の合併が考えられた。ADAMTS13インヒビター陰性、ADAMTS13活性低下なし。LAC, 抗CL抗体, 抗β2GP1抗体は陰性。流産や血栓症の既往はなく抗リン脂質抗体症候群(APS)は否定的。ステロイドパルス、血漿交換を開始。入院23日目に腎生検を施行。光顕所見はほぼ全糸球体で管内増殖性病変、一部で細胞性半月体と上皮下沈着物を認め、ループス腎炎IV-G (A)+V型と診断。細動脈はPAS陽性沈着物で内腔が狭窄や閉塞、免疫蛍光所見は糸球体係蹄とメサンギウム領域、細動脈壁にIgG, IgA, IgM, C1q, C3, C4が陽性。【考察】Lupus vasculopathyは主に細動脈の非炎症性壊死性血管病変で、障害部位に一致して免疫複合体の沈着がみられる。SLE患者の腎生検でTMA病変がみられた場合、Lupus vasculopathyやAPSを念頭に免疫グロブリンや補体の沈着の有無で鑑別する。

P-018

関節リウマチ患者で二次性のIgA腎症と診断した2症例

桑名市総合医療センター

三浦 翔子, 秋山 言宇, 西田 順二, 横井 友和, 安富 眞史

【症例1】75歳・男性。4年前に高齢関節リウマチ(EORA)と診断し、サラゾスルファピリジン(SASP)、イグラチモド(IGU)、ステロイド(PSL)を開始されたが改善乏しく、メトトレキサート、アダリムマブ、ゴリムマブを使用された。5か月前にバリシチニブに変更された。尿蛋白は陰性だったが1か月前より3+となり紹介となった。Cr 1.92 mg/dL, 尿蛋白1.38 g/gCr・尿潜血3+, CRP 14.9 mg/gLで右肘関節に腫脹を認めた。腎生検でメサンギウム細胞の増加、IgA, C3cが陽性でIgA腎症と診断した。トシリズマブを開始し関節症状の改善と共に尿蛋白は陰性化した。【症例2】75歳・女性。2か月前より両手・肘・肩関節の痛みが出現し近医整形外科を受診。CRP 13, ネフローゼ症候群で紹介となった。Alb 2.3 g/dL, Cr 1.53 mg/dL, 尿蛋白3.4 g/gCr・尿潜血3+, CRP 11.1 mg/gLで両下腿に浮腫を認めた。関節エコーからEORAと診断。腎生検でメサンギウム細胞増加と線維細胞性半月体形成がありIgA腎症と診断した。PSL+SASP+IGU+ミゾリピンを開始しCr 0.8 mg/dL, 尿蛋白陰性・尿潜血±, CRP 0.5 mg/dLに改善した。【考察】RAに伴う腎障害としてIgA腎症や膜性腎症がある。本症例では二次性と診断し、RAの治療を強化することで蛋白尿は陰性となった。

P-019

TNF 阻害薬による膜性増殖性糸球体腎炎が疑われた関節リウマチの一例

地域医療機能推進機構大阪病院

西垣内 俊也, 平井 祐里, 中川 和真, 川野 祐暉, 森岡 史行, 山口 慧, 岩橋 恵理子, 青木 克憲, 鈴木 朗

症例は61歳女性、関節リウマチで当院整形外科に通院し、20XX-1年10月よりエタネルセプトを開始された。20XX-1年12月より尿蛋白が出現し増加傾向にあるため、20XX年5月にエタネルセプトはトシリズマブへと変更された。20XX年10月に当科紹介され、尿蛋白26.5 g/gCr, Alb 2.3 mg/dLとネフローゼ症候群を呈していた。同月施行した腎生検において、光顕では膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) の所見であり、免疫蛍光抗体法ではIgG, IgM, C3, Clqが弱陽性、電顕では基底膜の肥厚、足突起消失、内皮細胞の腫大を認めた。原因検索を行うも感染症、膠原病、悪性腫瘍は否定され、発症時期からTNF阻害薬によるMPGNが疑われた。TNF阻害薬中止後もネフローゼレベルの尿蛋白が持続するため、20XX+1年1月よりプレドニゾン40 mgの内服を開始したところ尿蛋白は緩徐に減少し、20XX+2年2月に陰性化した。TNF阻害薬によりMPGNを来した症例は稀であり、若干の文献的考察を加えて報告する。

P-020

関節リウマチに合併したメサングウム増殖性糸球体腎炎でトシリズマブが有効であった一例

¹熊本大学病院, ²熊本市市民病院富永 亜希¹, 水本 輝彦¹, 泉 裕一郎¹, 桑原 孝成¹, 宮中 敬², 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】59歳の女性【主訴】血尿, 蛋白尿, MPO-ANCA陽性【現病歴】生来健康。49歳で強皮症, シェーグレン症候群と診断され、53歳時に関節リウマチを発症し、加療を開始されたが効果が乏しかった。その頃から尿潜血陽性を認め、その後増悪傾向にあったため、薬剤性の腎疾患を考慮し薬剤を変更した。しかし、尿蛋白0.26 g/gCr, 尿RBC 50-99/HPF, 変形赤血球 (+)と検尿異常が持続、さらにMPO-ANCA高値 (1660 U/mL) を認めたため、腎生検を施行した。腎生検組織では、蛍光抗体染色で有意な沈着はなく、光顕で果状に軽度のメサングウム細胞の増殖のみを認めた。組織結果から、関節リウマチに関連した非IgAメサングウム増殖性糸球体腎炎と診断した。保存的に加療したが、その後も尿蛋白0.2~0.5 g/gCr程度の蛋白尿が持続した。ところが、関節リウマチに対してトシリズマブ投与を開始したところ、蛋白尿の陰性化を認めた。【考察】関節リウマチの腎疾患合併において、尿蛋白漏出は腎子後に影響を与えることが知られている。トシリズマブの投与で尿蛋白漏出量が減少したとの報告は散見され、尿蛋白抑制の効果が期待される。関節リウマチにおける尿蛋白陽性例は積極的なトシリズマブの使用を検討してもよいと考えられた。

P-021

マルチターゲット療法と血漿交換療法の併用により寛解に至った難治性ループス腎炎の1例

大野記念病院

市川 峰大, 大野 良晃, 井上 圭右, 横野 亮次郎, 稲葉 雅章

【症例】50歳代, 男性。【主訴】歩行困難, 浮腫。【現病歴】元来、毎年1度の検診で異常は無かった。1か月前に両下肢の浮腫が出現し、3日前から歩行困難となりA病院へ搬送された。進行性の腎機能障害 (3か月でCr 0.6 mg/dLから1.8 mg/dLまで上昇), 蛋白尿 (2 g/g・Cr), 糸球体性血尿を認め、専門精査治療を目的に当院へ転院となった。【臨床経過】検査結果と身体所見からSLEと診断した。腎生検でISN/RPS分類はClass IIに該当した。寛解導入療法としてmPSLパルス治療に併用しMMF (1g/日) を選択したが、治療開始後も乏尿が続き神経精神ループスが出現したため、限外濾過と血漿交換療法に加えTAC 3 mg/日を併用した。以後病態は著明に改善した。MMFとTACは尿路感染症を契機に終了した。退院時点でループス腎炎は寛解状態であり、近医でのフォローを継続中である。【考察】MMFとTACの併用については寛解導入療法として有効性は高いものの肺炎発症率等を増加させる可能性が指摘されているが、本症例は難治性であったことから治療選択とし奏効を得た。また神経精神ループスに対する血漿交換療法についての大規模臨床試験の文献報告はないが、ステロイド抵抗性の症例に対して有効であったとの報告は散見され、治療の選択肢となり得ると考える。

P-022

非侵襲的生検ではアミロイドを検出できず、腎生検で診断したALアミロイドーシスの1例

富山県立中央病院

山森 文敬, 海古井 大智, 清水 英子, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之

【症例】80歳代, 男性。X-5年に虚血性心疾患の診断で抗血小板薬の内服を開始した。X年11月にふらつき症状の精査で、起立性低血圧, 徐脈性心房細動, 左室びまん性壁肥厚, 腎機能低下 (Cr 2.15 mg/dL), 蛋白尿 (1.7 g/gCr), 血清免疫固定法でIgG-κ型M蛋白, 尿免疫固定法でIgG-κ型, BJP-κ型M蛋白を認め、ALアミロイドーシスが疑われた。骨髓中の形質細胞は5%であり、化学療法の適応を判断するためにアミロイド沈着の確認が必要と考えられた。腎生検はリスクが高く、非侵襲的な腹壁脂肪や消化管の生検をおこなったがアミロイドは検出できなかった。そのため、X年1月に抗血小板薬を休薬して経皮的腎生検を行った。糸球体, 細動脈, 小葉間動脈にアミロイド沈着を認め、ALアミロイドーシスと診断した。化学療法を予定していたが、X年4月に突然死した。【考察】全身性アミロイドーシスの診断には、低侵襲な腹壁脂肪や消化管の生検でもアミロイドの検出率は約80%であり、障害臓器からの生検で代用が可能である。一方で低侵襲的生検でアミロイドを検出できない場合でも、アミロイドーシスの可能性を除外できないことに留意する必要がある。

P-023

尿量減少, 腹部膨満, 血小板減少で発症したTAFRO症候群の一例

¹福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学, ²福岡大学筑紫病院循環器内科出口 英孝¹, 村山 博之¹, 尾崎 智美¹, 冷牟田 浩人¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 衛藤 聡², 三宅 勝久¹, 升谷 耕介¹

【症例】72歳, 女性【現病歴】尿量減少, 腹部膨満, 38℃台の発熱が出現。貧血, 血小板減少, 腹水があり前医に紹介となった。Hb 9.7 g/dL, 血小板6.4万/μL, CRP 16.4 mg/dL, Alb 2.3 g/dL, Cr 1.27 mg/dL, 尿蛋白2+, 尿潜血±, 尿蛋白は0.6 g/gCrであった。単純CTで胸腹水貯留, 左腋窩リンパ節腫脹を認めた。ステロイドパルス療法後、プレドニゾン30 mg/日の投与を行うも改善なく、腎機能障害と貧血, 血小板減少に対して血液透析, 輸血が施行された。当院転院時、Hb 7.4 g/dL, 血小板2.2万/μL, CRP 4.56 mg/dL, Alb 2.0 g/dL, Cr 1.57 mg/dL, 体液貯留, 血小板数減少, 発熱, 腎機能障害, 全身リンパ節腫脹よりTAFRO症候群と診断した。ステロイドの継続で腎機能は改善し血液透析離脱したが、血小板数減少, 貧血が遷延し、骨髓検査を施行した。骨髓異形成症候群の所見を認めた。その後、シクロスポリンを併用し、貧血, 血小板数は回復した。【考察】亜急性に体液貯留, 腎機能障害, 血小板減少を認める際にはTAFRO症候群を念頭に置く必要があると考えられた。

P-024

IgA腎症の寛解後にCastleman病が顕在化した1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科

海古井 大智, 山森 文敬, 清水 英子, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之

【症例】40歳代男性。X年の検診で尿潜血陽性を指摘された。Cr 0.98 mg/dL, 尿蛋白陰性であり、IgG 2702 mg/dL, IgA 500 mg/dLと高値を認めていたが自己抗体などの検査は陰性であり経過観察していた。X+1年にCr値が1.12 mg/dLまで上昇したため腎生検を行い、IgA腎症 (H-grade I) と診断した。問質には形質細胞の集簇を伴っていた。生検2ヶ月後に上気道炎後の肉眼的血尿と腎機能低下 (Cr 2.25 mg/dL) を認めた。ステロイド治療と扁桃摘出術を行い、Cr 1.10 mg/dLまで改善した。治療終了後から徐々にIgG, CRP値の上昇と貧血, 頸部を中心に多発リンパ節腫脹を認めるようになった。X+5年に頸部リンパ節生検を行い、多中心性キャッスルマン病と診断した。無症状で腎障害の悪化もないため経過観察していたが、貧血の進行を認めたためX+6年にプレドニゾン内服を開始した。一旦は改善したものの再度貧血が進行したため、X+7年にトシリズマブを開始した。貧血や高γグロブリン血症は改善し、維持療法を継続している。【考察】IgA腎症の治療後にCastleman病が顕在化した1例を経験した。腎生検時に問質への形質細胞の集簇が観察されており、Castleman病は潜在的に発症していたと考えられる。高γグロブリン血症を伴うIgA腎症の組織診断時には、Castleman病の合併に留意する必要がある。

P-025

メサンギウム増殖性糸球体腎炎および間質性腎炎像を呈した Castleman 病の 1 例

¹熊本大学病院腎臓内科, ²仁誠会光の森クリニック
加藤 直之¹, 水本 輝彦¹, 倉嶋 愛¹, 泉 裕一郎¹, 桑原 孝成¹, 江田 幸政², 向山 政志¹

【症例】45歳の男性。【主訴】腎機能障害, 高 γ グロブリン血症。【現病歴】生来健康で健診でも明らかな異常は無かったが, 数年前より労作時の倦怠感や微熱の自覚があり, 1年前からは腎機能障害, 血尿, 蛋白尿を指摘されていた。入院7日前に精査目的に近医を受診し, 高 γ グロブリン血症の合併も指摘されたため当院血液内科へ紹介となった。その際, 高K血症の増悪があり当院当科へ緊急入院となった。【臨床経過】入院時検査では腎機能障害, 炎症反応の上昇, ポリクローナルな γ グロブリン上昇を示しており, 胸腹部単純CTでは肝脾腫ならびに腹腔内リンパ節の多発腫大が見られた。HIV, HHV-8が陰性多中心性Castleman病における腎病理所見は一定していない。特発性多中心性Castleman病によるメサンギウム増殖性糸球体腎炎および間質性腎炎と診断した。また, メサンギウムにはIgAの沈着を認めた。プレドニゾン50mg/日にて加療を開始し, 以後腎機能や炎症反応は改善を認めた。【結論】特発性多中心性Castleman病における腎病理所見は一定していない。アミロイドーシスや小血管病変の報告が多いものの, 間質障害やメサンギウム増殖性糸球体腎炎を示す例も報告され, 今後さらに症例の集積が必要である。

P-026

ネフローゼ症候群発症を契機に Angioimmunoblastic T-cell Lymphoma の診断に至った一例

豊橋市民病院

大原 康, 服部 敬太, 石川 稜恭, 森 希, 山崎 倫子, 渡邊 智治

【症例】74歳女性。62歳時に前医にて後腹膜腫瘍切除術でヒアリン血管型型キャッスルマン病(CD)を診断されたが, 無症状のため無治療経過観察となった。65歳時に特発性血小板減少性紫斑病(ITP)の診断がくだり, プレドニゾン(PSL)治療を開始され現在はPSL10mg内服中であった。入院5日前から下腿浮腫が突然出現して当科外来を受診, Alb 2.1g/dL, 尿潜血[3+], 尿蛋白7.58g/gCrを認め, ネフローゼ症候群で入院治療を開始した。【入院後経過】Cr 1.26mg/dL, CRP 3.44mg/dL, IL-6 34.8pg/mL, 全身リンパ節腫脹の増悪も認めており, CDに随伴する腎障害を疑い, PSL 40mgを開始した。第5病日に腎生検を施行したところ, C3優位に顆粒状沈着を認める管内増殖性腎炎が認められた。CDの治療強化を予定していたが, 第7病日に施行したリンパ節生検でAngioimmunoblastic T-cell Lymphoma (AITL)の診断に至ったため, CHOP療法を開始した。腎機能はPSL開始後より改善傾向を認めた。【考察】AITLに伴うネフローゼ症候群の一例を経験した。非ホジキン悪性リンパ腫に糸球体腎炎を合併することは稀であり, 病型としてはMPGNや膜性腎症など様々な報告がされている。治療としてCHOP療法を導入することで腎機能の改善を認める経過が報告されている。

P-027

低悪性度B細胞リンパ腫の経過中に腎間質への直接浸潤と膜性増殖性糸球体腎炎を合併した1例

公立学校共済組合中国中央病院

中迫 幸男, 平田 教至

【症例】X-12年 健診にて白血球数14100/ μ lを指摘され, 近医受診。骨髓検査にて異常所見なく経過観察となった。X-9年に健診にて白血球数20400/ μ l(リンパ球14586/ μ l)を指摘され, 近医受診。骨髓検査にて成熟リンパ球47.8%であり, 血液疾患が疑われ当院に紹介された。精査にて低悪性度B細胞リンパ腫と診断, 化学療法への適応はなく経過観察されていた。X年6月17日(Day 1)に血清Cr値が1.10~1.87mg/dlと悪化, 蛋白尿が出現した。腎生検を施行, 間質に小型リンパ球の集簇と, 膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認めた。リンパ球はCD20の免疫染色が陽性で, HE染色の形態像と併せて, 低悪性度B細胞リンパ腫の浸潤とそれに関連したMPGNと診断した。Day 15~PSL 40mg内服を開始, Day 21~減量THP-COP+リツキシマブの治療を開始した。血清Cr値は一時的に2.12mg/dlまで悪化した。治療後は1.80mg/dlと改善, リンパ球数は908/ μ lまで低下, 蛋白尿も減少した。【考察】無治療経過観察中の低悪性度B細胞リンパ腫であっても腎病変を合併することがあるため検尿, 腎機能のフォローアップが必要である。

P-028

トシリズマブが奏効した TAFRO 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
伊藤 千晴, 岡田 絵里子, 小林 アズサ, 井口 大旗, 新城 響, 武田 朝美

【症例】69歳男性【既往】SjS症候群【現病歴】1ヶ月前からの両下肢浮腫, 蛋白尿を認め紹介受診となった。寝汗や夜間の発熱, 頸部から腹部のリンパ節の軽度腫大, 心嚢水・両側胸水の貯留, 検尿異常, 血小板低下を認め精査目的に入院となった。【入院後経過】悪性リンパ腫(ML)を鑑別に骨髓検査を施行した結果, リンパ腫浸潤を疑う所見は認めずMLは否定的だった。SLEを示す抗体も陰性だった。徐々に胸腹水が増加し, 第6病日ステロイドパルスを施行した。パルス後検尿異常は改善し解熱したが, 後療法PSL 50mg内服開始後, 発熱を認め胸腹水貯留は悪化。第13病日, 血小板輸血後にリンパ節生検を施行した。リンパ組織には形質細胞の瀰漫性浸潤が目立ちTAFRO症候群が疑われ, 第19病日トシリズマブ400mg(8mg/kg)毎週投与を開始した。その後, 解熱しCRPやALPなど改善した。しかし血小板の改善が乏しく, 第43病日ロミプレート使用を開始。血小板は改善し, 第51病日自宅退院となった。【考察】トシリズマブが奏効したTAFRO症候群の一例を経験した。血小板低値により腎生検は施行できなかったが, リンパ節の病理組織結果から診断が得られ比較的早期に治療介入することができた。TAFRO症候群は急峻な経過を辿ることが多く, 早期の診断治療が重要である。

P-029

左卵巢囊腫摘出術と腹膜透析カテーテル留置を同時に行った一例

国立病院機構浜田医療センター

川西 未波留, 岩下 裕子, 岩下 裕

【症例】70歳女性【現病歴】20XX-1年8月に腹部CTで右腎盂腫を指摘され, 同年10月に後腹膜鏡下右腎尿管摘出術を施行した。術後徐々に腎機能は低下し20XX年6月に当科に紹介となった。腎代替療法について説明したところ腹膜透析を希望された。CTでは左卵巢囊腫の指摘があり, 腹膜透析カテーテル留置と同時に左卵巢囊腫摘出術を施行する方針とした。20XX年8月に腹膜鏡下卵巢囊腫摘出術+膈式子宮全摘術+膈形成術+腹膜透析カテーテル留置術(SMAP法)を施行した。術後経過は良好で外来加療を継続した。20XX年11月に溢水のため入院した。利尿薬調節で体液管理ができるようになり20XX年12月に腹膜透析出口部作成術を施行し, 翌日より腹膜透析を開始した。注排液不良や液漏れ等もなく腹膜透析継続が可能であった。【考察】卵巢囊腫を合併した腹膜透析患者では, 腹膜透析中に卵巢囊腫破裂をすることもある。本症例のように腹膜透析カテーテル留置術を行う際に同時卵巢囊腫切除を行うことで, 腹膜透析中の破裂を避けることができる。またSMAP法でカテーテルを留置することで, 創部からの透液液漏れ等の合併症もなく腹膜透析導入が可能である。卵巢囊腫のある患者では同時手術も選択肢として検討してもよいと考える。

P-030

リベド血管症に対し LDL 吸着療法 (LDL-A) が有用であった維持透析症例

松山赤十字病院腎臓内科

櫻井 裕子, 岡留 淳, 関本 美月, 池田 奈央, 上原 景大郎, 安藤 翔太, 木船 美佳, 森田 洋平, 岡 英明, 上村 太郎

【症例】74歳男性。硬化化症による末期腎不全でX-3年に血液透析を開始。X-1年9月に左下肢安静時痛, 左下肢ABI低下を認め閉塞性動脈硬化症(ASO)と診断, 抗血小板剤を合計2剤に追加した。10月に左浅大腿動脈腓骨動脈バイパス術を実施。その後X年2月に両下腿紫斑と皮膚潰瘍が出現。左下肢バイパスは開存しASO再発なし。皮膚生検でカルシフィラキシスや血管炎所見はないものの真皮浅層の毛細血管壁肥厚や微小血栓形成を認め, 微小循環障害が紫斑や潰瘍の原因と考えベラプロストを追加。鑑別目的に精査した血栓素因や血管炎などの検査陽性所見はなかった。一時下腿潰瘍は改善したが5月下旬左下腿潰瘍が再発。3剤目の抗血小板薬追加は困難と判断しLDL-Aによる末梢血流改善を期待した治療を開始。LDL-Aで疼痛や痺れなど自覚症状は改善, 潰瘍も退縮。【考察】リベド血管症の基本病態は不明であるがフィブリン血栓による血流障害が症状の主因とされる。新規LDL-AはLDLに加えてフィブリンノーゲンも吸着し血液粘度を低下させ微小循環を改善させる。新規LDL-Aの治療効果やリベド血管症の病態を考える上で示唆に富んだ症例であり報告する。

P-031

IgA 腎症に合併した抗糸球体基底膜腎炎の一例

¹小松ソフィア病院, ²市立砺波総合病院
松野 貴弘¹, 奥村 利矢²

【症例】70歳台, 男性。X年6月に尿蛋白, 尿潜血陽性で当科紹介, 腎生検を含めた各種検査の結果, IgA 腎症と診断した。X年11月に発熱, 全身倦怠感, 呼吸苦を認め近医を受診した。採血にて炎症反応高値ならびに胸部 Xpにて両側胸水があり, 当院紹介受診した。血清 Cr 値 5.18 mg/dL と腎機能障害の進行を認めたため, 同日当科入院としステロイドパルス療法を開始した。後療法としてプレドニゾロン (PSL) 50 mg 内服を開始したが, 第8病日に抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体陽性が判明 (IgA 腎症診断時に抗 GBM 抗体陰性を確認している), 抗糸球体基底膜腎炎と診断し血漿交換療法を開始した。また, 血液透析も並行して行った。抗 GBM 抗体価は 485.7 EU から 59.6 EU まで改善したが陽性は持続しており, 第18病日よりステロイドパルス療法 2クール目を施行した。経過で抗 GBM 抗体価の再上昇 (136.5 EU) を認めたため, 第30病日より血漿交換 2クール目を施行した。以降, 抗 GBM 抗体価は緩徐に低下したため, PSL を漸減, 第60病日には PSL を 20 mg まで減量した。再燃所見は認めなかったが, 残念ながら透析からの離脱は難しく, 週2回の血液透析を継続し第78病日に自宅退院とした。退院後は当院にて維持透析を継続した。【結語】IgA 腎症に抗糸球体基底膜抗体腎炎を合併した一例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

P-032

Mycobacterium fortuitum による腹膜透析カテーテル感染症を来した一例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科

安達 尚吾, 渡邊 周平, 西願 まどか, 隈元 宣行, 原 明子, 瀧口 梨愛

【症例】51歳, 男性【現病歴】慢性糸球体腎炎による末期腎不全のため X-1 年に腹膜透析導入となった。X年12月に受診した際に, 出口部から排膿を認め, 体表エコーで出口部から外部カフ近傍まで低エコー域あり, 抗酸菌塗抹検査が陽性であったことから, 抗酸菌による出口部-カテーテル感染症の診断で入院となった。腹水検査では腹膜炎に至ってはいなかった。抗酸菌によるカテーテル感染症であり難治であることが予測され, 菌種の特異に週単位の時間を要し, 経験的抗菌薬治療は耐性獲得から長期治療に不利益をもたらす可能性も高く, 第3病日に腹膜透析カテーテル抜去術施行とした。出口部から外部カフ近傍まで膿貯留があり洗浄, デブリドマンを行った。培養提出後約4週間で Mycobacterium fortuitum の同定, 感受性の評価に至った。抜去術のみで改善を期待したが, 創部から抗酸菌塗抹陽性の漿液性排液が持続し, 第32病日よりモキシフロキサシン塩酸塩, スルファメトキサゾール・トリメトプリムによる治療を開始し4カ月の治療を予定している。【考察】非結核性抗酸菌による出口部感染・カテーテル感染は, 経験的抗菌薬治療が難しい場合が多く, 腹膜炎に至っておらずとも早期の外科的治療を検討する必要がある。

P-033

ステロイド療法と血漿交換の併用により救命しえた抗糸球体基底膜腎炎の一例

九州大学大学院病態機能内科学

岩田 寛子, 古原 千明, 恒吉 章治, 井形 美紀, 末永 達也, 山田 俊輔, 土本 晃裕, 中野 敏昭, 北園 孝成

【症例】46歳女性。【病歴】X年Y月14日から食欲低下, 発熱, 褐色尿を認め, 前医を受診した。血清 Cr 0.99 mg/dL, 血清 CRP 5.5 mg/dL を認め細菌感染症として抗菌薬を投薬されたが改善せず, 尿蛋白 3+, 尿潜血 3+, 尿沈渣で赤血球 >10/HPF を認めた。Y月31日に BUN 39 mg/dL, 血清 Cr 7.2 mg/dL の高度腎障害と CRP 18.4 mg/dL への上昇を認め, 精査加療目的で Y+1 月 2 日当院に入院した。【治療経過】入院直前の抗 GBM 抗体価が 350 U/mL 以上の強陽性を示し, 抗糸球体基底膜腎炎を強く疑い, 第2病日から mPSL 1000 mg のステロイドパルスを施行し, 第5病日から PSL 40 mg の内服を開始し, 第3病日から血漿交換を7回施行した。さらに, 第3病日より血液透析を開始した。第14病日に腎生検を施行し, ほぼ全ての糸球体に細胞性半月体を認めた。集学的治療後も CRP 2-3 mg/dL 台, 抗 GBM 抗体 >300 U/mL と高値が持続し, 肺胞出血リスクも懸念され, 第16病日から2クール目のステロイドパルス療法と血漿交換を7回施行した。その後は CRP 0.02 mg/dL, 抗 GBM 抗体 137 U/mL まで低下した。肺胞出血や感染性合併症等なく経過し, 第78病日に退院した。【考察】活動性の高い抗糸球体基底膜腎炎に対し, 血漿交換とステロイド療法を行うことで致命的病態を免れた一例を経験した。

P-034

急性腎障害を合併した微小変換型ネフローゼ症候群に対して LDL アフェレーシスが有効であった一症例

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】63歳男性。7ヶ月前に帯状疱疹を発症し, NSAIDs を定期内服していた。1ヶ月前からの両下腿浮腫のために受診。Alb 1.6 g/dL, Cre 1.87 mg/dL, LDL-C 386 mg/dL, 尿蛋白 9.9 g/gCr, 尿中 RBC 1-4/HPF であり, 急性腎障害を伴うネフローゼ症候群と診断し入院となった。ANA・ANCA・抗 GBM 抗体は陰性であった。PSL 50 mg/日 で治療を開始したが, Cre 3.97 mg/dL まで上昇し, 乏尿を認めたため, 第7病日より, 血液透析を開始した。その後も乏尿・腎機能低下・蛋白尿の改善に乏しく, 第14病日に LDL アフェレーシスを1回施行した。T-Cho 201 mg/dL から 92 mg/dL まで低下し, 第10病日に血液透析を離脱した。第29病日に完全寛解に至った。現在, PSL 5 mg/日 まで漸減しているが, 再燃を認めていない。第2病日に施行した腎生検では, 光顕で観察糸球体 7 個 (全節硬化糸球体 1 個), 尿管管の萎縮・間質の線維化あり, 蛍光抗体で沈着を認めず, 電顕でびまん性の足突起の融合を認めたことから, 微小変換型ネフローゼ症候群と診断した。【考察】急性腎障害を合併した微小変換型ネフローゼ症候群に対して, LDL アフェレーシスが有効であった症例を経験した。透析を要する微小変換型ネフローゼ症候群に対して, LDL-A が有用である可能性が示唆された。

P-035

高度腎機能障害にて発覚した 2,8-ジヒドロアデニン結石症の1例

¹岐阜市民病院腎臓内科, ²岐阜市民病院病理診断科, ³愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科

久納 美蓉子¹, 木村 行宏¹, 小堀 ことの¹, 河村 涼花¹, 高橋 浩毅¹, 渡部 直樹², 小笠原 和輝³, 山口 真³, 野畑 宏信³, 石本 卓嗣³, 伊藤 恭彦³

【症例】43歳, 男性【経過】小児期と30歳台に尿路結石があり, 兄にも小児期尿路結石の既往がある。胃腸炎症状後に倦怠感で近医受診, 高度貧血を指摘され当院紹介。血清クレアチニン 9.35 mg/dl の腎機能障害を認め入院とした。腎病理で黒褐色の結晶が充満している尿管管が多数存在し, 尿管管間質性腎炎の所見を認めた。その後ガスクロマトグラフィ質量分析器 (GC/MS) によるメタボローム解析を行ったところ, 尿中 2,8-dihydroxadenine (DHA) +9.1 SD, 8-hydroxyadenine +7.7 SD, adenine +8.4 SD と著明に増加しており, アデニンホスホリボシルトランスフェラーゼ (APRT) 欠損症と診断した。補液とキサンチンオキシダーゼ阻害薬投与により, 腎機能障害は改善を認めた。【考察】APRT 欠損症はアデニンの代謝に障害を及ぼす疾患であり, 難溶性の 2,8DHA 結晶が生じ結石性腎症を惹起する。本症例は尿沈渣で特徴的な結晶が検出されず, 結石排石も見られず診断に苦慮したが, 腎病理所見とメタボローム解析で診断確定に至った。ARPT 欠損症は比較的稀な疾患であるが日本人の約1%が保因者と推定されており, 早期発見による治療が必要と考えられる。

P-036

ダバグリフロジンで肝障害が制御されトルバプタンを導入しえた脂肪肝合併常染色体優性多発性のう胞腎の一例

札幌医科大学附属病院循環器腎臓代謝内分泌内科

佐澤 佳穂実, 赤澤 史子, 遠藤 康太, 長村 一步, 津川 舜, 小松 弘明, 長南 新太, 後町 結, 矢野 俊之, 山下 智久

【緒言】SGLT2 阻害薬の非アルコール性脂肪肝に対する有効性が報告されている。常染色体優性多発性のう胞腎 (ADPKD) に対するトルバプタン治療は肝酵素が正常上限の3倍以上まで上昇した場合は中止しなければならぬため, 肝機能障害がある際は慎重投与とされる。【症例】30歳代男性。ADPKD かつ CKD G3b であることからトルバプタン導入が検討されるも BMI 29 kg/m² と肥満を認め正常上限の2倍以内の ALT 上昇を認めていた。X年12月にトルバプタン 30 mg を導入するも3日後に ALT の上昇を認めたため休薬となった。肝のう胞の合併はなく, 超音波検査からは脂肪肝が肝障害の原因と考えられた。休薬1か月後から慢性腎臓病に対する適応としてダバグリフロジン 10 mg を開始したところ AST/ALT は正常範囲となり, 休薬2か月後に再度3泊4日入院の上でトルバプタンを開始し 60 mg まで増量して退院。その後数カ月にわたり肝酵素の上昇なく経過している。【考察】脂肪肝合併 ADPKD 症例のトルバプタン導入に際してダバグリフロジンの併用は治療選択肢となり得る。

P-037

遺伝子解析によって診断し得た Alport 症候群による末期腎不全の一例

¹鳥取大学医学部附属病院消化器内科・腎臓内科, ²鳥取大学医学部附属病院遺伝子診療科, ³鳥取大学医学部附属病院脳神経小児科

濱田 晋太郎¹, 山田 健太郎¹, 山本 真理絵¹, 前 ゆかり¹, 井山 拓治¹, 高田 知朗¹, 磯本 一¹, 岡崎 哲也², 前垣 義弘³

【症例】34歳男性【現病歴】高校時代に血尿のため腎生検を施行され、IgA腎症疑いと診断されていた(詳細不明)。近医で慢性腎臓病として加療されていたが、腎機能が徐々に悪化し、2週間前より食思不振及び労作時呼吸苦症状を認め、当科紹介・入院となった。【家族歴】父:拡張型心筋症、末期腎不全、妹:筋ジストロフィー【入院時検査所見】Cr 9.10 mg/dL, BUN 149.8 mg/mL, 尿中RBC 1/2-5/HPF。心臓超音波検査:EF 33.1%, hypokinesis。【臨床経過】入院時既に両腎萎縮を認めており、腎生検は困難であった。尿毒症及び体液貯留として第2病日に緊急血液透析を開始した。低心機能のため内シャント作成は困難と判断し、第35病日に腹膜透析用カテーテル留置術を施行して腹膜透析(CAPD)を導入し、第53病日退院とした。退院後に本人及びご両親の同意を得てIRUDへ検体を提出し、遺伝子解析の結果、両親由来のCOL4A4遺伝子に病的バリエーションを2つ認め、Alport症候群と診断した。【考察】本人は献腎移植を希望されており、原疾患の解明が重要であり、Alport症候群の診断に遺伝子解析が有用であった一例を経験した。

P-038

腎血管筋脂肪腫を合併した結節性硬化症にエベロリムスを投与した1例

富山赤十字病院

川根 隆志, 松永 貴弘, 岡田 幾磨

【症例】50歳代、男性。【主訴】歯肉痛。【既往歴】X-1年2月右腎出血(輸血計14単位)。同年3月血液透析導入。【現病歴】多発性嚢胞腎+結節性硬化症と診断し経過観察していたがX-1年2月、右腎出血ためTAE後、同年9月、経腹膜の右腎摘出術を受けた。(腎血管筋脂肪腫と診断)。同年10月頭部MRIで右小脳半球の異常信号域の拡大を指摘された。悪性腫瘍の可能性は低く現在無症候性であり画像で経過観察の方針となった。左腎にも腎血管筋脂肪腫と考えられる腫瘍を認めX年1月、エベロリムス(mTor阻害剤)を開始した。【現症】187cm, 78kg, 血圧144-74mmHg, 脈拍74/分、体温37度。顔面に赤色丘疹あり。胸部異常なし。【検査成績】WBC 3200/μl, RBC 441×10⁴/μl, Hb 13.1g/dl, Hct 40.3%, Plts 13.5×10⁴/μl, BUN 51mg/dl, Cr 10.86mg/dl, Na 141mEq/l, K 4.0mEq/l, Cl 106mEq/l, Ca 7.2mg/dl, iP 5.4mg/dl, CRP 0.04mg/dl【経過】X年3月左腎の腫瘍は縮小傾向であったが頭部MRIで右小脳半球の異常信号域のサイズは不変であった。エベロリムス開始後、口内炎、歯肉痛、味覚障害を訴えるようになった。【考察】腎血管筋脂肪腫を合併した結節性硬化症に対してエベロリムスを投与した症例を報告した。腎血管筋脂肪腫は縮小効果を認めたが小脳異常信号域に対する効果は明らかではなかった。エベロリムスは副作用も多く今後長期に服用できるかどうかが課題である。

P-039

家族歴が明らかでなく診断に難渋した常染色体顕性 Alport 症候群の一例

¹大阪赤十字病院腎臓内科, ²神戸大学小児科

吉田 薫¹, 古賀 健一¹, 福島 知穂¹, 大宮 千明¹, 西岡 敬祐¹, 野津 寛大², 八幡 兼成¹

【症例】50歳代 女性【主訴】腎機能低下【現病歴】小学生の頃から尿蛋白と尿潜血を指摘されていた。X-3年に会社の健康診断で血清Cr 1.1mg/dLを指摘され、X年には血清Cr 1.85mg/dLまで上昇し当科紹介。尿蛋白2.4g/gCr, 尿潜血3+から糸球体腎炎を疑い腎生検を行った。光学顕微鏡では19個中6個の糸球体で全節硬化を認めるものの、その他の糸球体では特記所見なく、蛍光抗体は全て陰性であった。電子顕微鏡(EM)にて糸球体基底膜(GBM)の一部にわずかな多層化を認めた。EM所見よりAlport症候群が鑑別に挙がったが、両親、妹、5人の子供に腎疾患の家族歴がない点が非典型的であった。遺伝子検査ではCOL4A4に病因となるヘテロ接合体遺伝子変異(c.1396G>A)を同定し、常染色体顕性Alport症候群(ADAS)と診断した。5人の子供も遺伝子検査を希望され実施したところ、長女、次男、三女にも同変異を認めた。【考察】家族歴が明らかでなく診断に難渋したADASの一例を経験した。ADASは進行が緩徐であるため、遺伝子変異を有する家族であっても未診断である可能性があり、家族歴の評価には注意が必要である。EMによるGBMの注意深い観察や、遺伝子検査が診断に有用であった。

P-040

水疱性類天疱瘡を発症した、X連鎖型アルポート症候群による血液維持透析患者の一例

¹三重大学医学部附属病院腎臓内科, ²同皮膚科, ³同病理診断科, ⁴武内病院腎臓内科

山脇 正裕², 後藤 啓元², 湯浅 博登³, 小塚 祐司³, 藤本 美香⁴, 森 陸貴¹, 辻本 佳世¹, 田中 文香¹, 高橋 大輔¹, 齋木 良介¹, 小田 圭子¹, 平林 陽介¹, 村田 智博¹, 片山 鑑¹

【患者】40歳代・男性【現病歴】2歳時より顕微鏡的血尿を指摘され、18歳の経皮的腎生検で特記すべき異常なく、22歳時に感音性難聴が出現し、35歳時に血液維持透析導入され、後にCOL4A5にc.404G>A(p.G135D)を認め、X連鎖型アルポート症候群と診断された。2019年5月末に両下肢に痛性の緊満性水疱が出現しプレドニゾロン5mg内服で軽快せず精査入院となった。【既往症】B型肝炎既感染【家族歴】母、姉に尿検査異常【内服薬】スボレキサント、ナルフラフィン、ボノプラザン、ルバタジン、ピラスチン、沈降炭酸カルシウム、炭酸ランタン、クエン酸鉄第II、ポリスチレンスルホン酸【所見】刺青あり。CTで腫瘍なし、抗BP180抗体1470U/mL、抗BP230抗体67.7U/mL、右足背の皮膚生検で基底細胞と真皮の間に裂隙形成と直下の細胞浸潤を認め、C3, IgGが基底膜部に沈着を認めた。【経過】水疱性類天疱瘡と診断し、プレドニゾロン55mgへ増量し軽快傾向となり、同薬減量し7月上旬に自宅退院となった。【考察】アルポート症候群はIV型コラーゲンの異常と水疱性類天疱瘡はXVII型コラーゲンの異常と関連するが、両者の合併の報告はなく報告する。

P-041

透析導入期の不明熱で結核性リンパ節炎を診断した一例

松山赤十字病院腎臓内科

木船 美佳, 岡留 淳, 櫻井 裕子, 関本 美月, 上原 景太郎, 安藤 翔太, 池田 奈央, 森田 洋平, 岡 英明, 上村 太朗

【症例】73歳女性。200X年12月15日糖尿病性腎臓病による末期腎不全で心不全を契機にA病院で血液透析を緊急導入。導入期より微熱あり呼吸器感染症、カテーテル感染、タイアライザーなど透析関連物品へのアレルギーなど疑われ、随時対応したが熱型は改善せず2月末に当院へ精査目的に紹介され入院。一般的な細菌感染、非感染性炎症性疾患、悪性疾患は否定されたが、唯一T-SPOT陽性で導入当初認めなかった全身リンパ節腫脹を認めた。播種性結核を疑い骨髄穿刺を行ったが所見は認めなかったが、リンパ節生検では抗酸菌は確認出来なかったものの類上皮細胞肉芽腫を認め結核性リンパ節炎と診断した。抗結核薬開始後は熱解し全身状態も安定した。【考察】腎不全や透析患者は健康人に比し結核感染は10~25倍リスクが高いと言われていた。過去の報告では透析導入時から1年以内の結核発症率が最も高かった。導入期は全身状態が不安定で、透析導入後の免疫再構築により結核が再活性化される可能性が示唆される。導入期の不明熱では結核を鑑別に精査を行う必要がある。

P-042

二次性副甲狀腺機能亢進症に対するウパシカルセトナトリウムの使用経験

¹菊池郡市医師会立病院腎臓内科, ²熊本大学病院腎臓内科

梅本 周朗¹, 濱口 亜実¹, 嶋崎 明子¹, 向山 政志²

【目的】SHPT治療薬の一つであるウパシカルセトナトリウム(UPA)は透析性が高く、副作用の少ないSHPT治療薬として注目されているが、一方で既存のカルシウム受容体作動薬から変更した報告はまだ少ない。【方法】当院外来維持透析患者においてエテルカルセトドからUPAへ変更した5症例(A群)、エボカルセトからUPAへ変更した5症例(B群)について、UPA投与後12週における補正Ca、iPTHを隔週測定。【結果】A群は12週の経過で平均iPTH 5.7mg/dlから5.1mg/dl、iPTH 234.7±84.8pg/mlから156.0±52.7pg/mlと改善した。平均補正Caは9.3mg/dlから9.2mg/dlと低カルシウム血症は認めなかった。B群は12週の経過で平均iPTH 5.5mg/dlから6.0mg/dlと高めであったが、iPTH 513.7±183.2pg/mlから244.2±138.8pg/mlに改善し、さらに投与開始17週後には187.9±38.9pg/mlに改善した。平均補正Caは9.0mg/dlから8.7mg/dlと変化した。カルシウム低値にてUPAの減量が必要であった症例もあった。【考察】SHPTの治療においてUPAは既存のカルシウム受容体作動薬と同等~良好なiPTHのコントロールが可能であった。副作用に関しては、補正Ca<8.5mg/dlにてUPAの減量を要する症例はあったが、中止が必要であった症例はなかった。

P-043

長時間透析患者のがん発症の現状～第2報～

¹幸善会前田病院腎センター, ²幸善会天神オーバーナイト&内科

石橋 諒¹, 柴田 寿美子¹, 中川 優緑佳¹, 小藤 永里子¹, 熊川 智恵子¹, 都知木 康行¹, 前田 篤宏¹, 前田 麻木¹, 林和歌¹, 伊達 沙織¹, 中島 明希¹, 中島 唯¹, 河端 俊英¹, 前田 利朗²

【はじめに】2019年日本透析医学会で当院透析患者のがん発症状況を報告した。今回、第2報として2022年までの経過を報告する。【対象・方法】1989年8月～2022年5月に当院で導入、他施設で導入後6ヶ月以内に当院へ転入した患者463名を対象にがん発症状況と生存率を調査。【結果】透析導入後がん発症者は67名(14.5%)。部位別では胃17.9%、大腸14.9%、肺11.9%。5年実測生存率は胃64.8%、大腸60.0%、肺60%であった。また早期がんが56.7%を占めていた。2019年、2022年を比較すると好発年齢は71.3±8.0、72.1±7.6。死亡時年齢は76.5±8.0、77.3±7.5と大差なく悪性腫瘍における死因も2位と変化はなかった。【考察】当院透析患者のがん発症後の5年実測生存率と国立がん研究センターの調査結果を比較すると胃・大腸はほぼ同等であり、肺は良好な経過であった。透析患者では生存率や免疫力が低下する事を考慮すると、当院のがん発症者の生存率は良好であると考えられた。このことからがん発症患者においても腎機能正常者とほぼ同等の生涯を全うできていると考えられる。

P-044

慢性腎不全期(CKD ステージ 3b)の腎臓リハビリ介入の結果報告

愛仁会井上病院

藤原 木綿子, 李 寿恵, 松藤 勝太, 梅田 純, 右梅 貴信

当院では2018年にCKDチームが発足した。以後均一で偏りのない療法選択説明の実施と、患者さんへのアプローチを行い2019年度314人、2020年度348人、2021年度380人の慢性腎不全患者(以下CKD)が通院している。2021年度内科外来へ通院したCKDステージ別の患者数はCKD3bが268人(58%)、CKD4が136人(27%)、CKD5が317人(15%)であった。当院では適切な腎代替療法他、CKD3bに対し腎臓リハビリテーションを外来で実施し、腎不全進行を防止するとりくみも行っており、今回はCKD3bの患者26人への介入と、その結果について報告する。

P-045

Reversed halo sign を呈した糖尿病性腎症による肺水腫の一例

兵庫県立古川医療センター

加藤 陽子, 小川 啓子, 葭山 亜希

症例は49歳男性。糖尿病性腎症によるCKD5と高血圧で通院、コントロール不良の状態であった。20XX年11月初旬咳痰が出現、11/16炎症反応の上昇と胸部レントゲンで両肺浸潤影と慢性腎不全の悪化(Cr 8.0 mg/dl)を認め入院。胸部CTでは両肺に斑状影を散見しreversed halo signを呈していた。下大静脈は緊満であった。第一に肺水腫および細菌性肺炎の合併を考えたが、鑑別疾患として真菌感染や器質性肺炎が考えられた。同日よりCTRX 2g/日とフロセミド静注40mg/日を開始。炎症所見の改善と尿量2100ml/日が得られていたが呼吸状態が悪化した。第3病日尿量が低下し、フロセミド増量に対する反応不良、第4病日カテーテル挿入してHD導入。2000ml除水を行ったが両肺の斑状影や呼吸状態は改善なし。入院時の真菌検査やサイトメガロウイルスは陰性であり、器質性肺炎の除外が必要と考え呼吸器内科のある病院へ転院。気管支鏡検査施行。気管支肺胞洗浄でリンパ球の上昇はなくステロイドパルス3日間への反応もわずかな改善にとどまり典型的な器質性肺炎ではないと判断され、当院に戻りHDで除水強化方針となり呼吸状態改善。約半年後には画像所見も改善した。Reversed halo signは様々な疾患で報告されているが、肺水腫では稀であり示唆に富む症例と考えられるので報告する。

P-046

血液透析再導入直後に両下肢のカルシフィラキシスを来した一例

¹小牧市民病院腎臓内科, ²小牧市民病院皮膚科, ³小牧市民病院整形外科

神谷 文隆¹, 杉山 直弥¹, 浦濱 善倫¹, 有沢 友希², 菅原 京子², 花木 俊太³, 大石 秀人¹

【症例】55歳女性【併存症】2型糖尿病、慢性心房細動【現病歴】X-19年10月3日 原疾患不明の末期腎不全のため血液透析導入。X-17年2月27日 生体腎移植。X年9月2日 移植腎機能低下のため血液透析再導入。X年10月18日 両下肢に紫斑が出現し皮膚科に紹介。保存的加療で対応するも紫斑は徐々に増大し、潰瘍を伴い強い疼痛を認めるようになった。潰瘍病変の悪化が懸念され皮膚生検は施行せず。臨床的にカルシフィラキシスと診断された。【経過】潰瘍進行抑制のため、局所デブリドマン、ワーファリン内服中止。Ca/Pの厳格な管理、タイアライザを積層型に変更。透析液を低カルシウム液に変更した。また患者と家族にインフォームドコンセントの上、透析後にチオ硫酸ナトリウムの投与を行った。しかし右下肢潰瘍の壊死は広範囲かつ深部まで進行し、X年11月19日 右大腿切離。切離部の潰瘍部分の病理組織で小動脈の石灰化・血栓形成を認め、カルシフィラキシスに矛盾しない所見であった。その後左下肢も徐々に潰瘍の進展を認め、X+1年4月5日 左大腿切離へと至った。【結語】血液透析再導入直後に両下肢のカルシフィラキシスを来し両下肢切離に至った血液透析患者の一例を経験したので報告する。

P-047

虚血性十二指腸炎に胆管炎・膵炎を合併した血液透析患者の1例

¹医療法人修腎会藤崎, ²医療法人修腎会藤崎病院, ³唐津赤十字病院, ⁴佐賀大学医学部付属病院

中村 晃子¹, 成清 武文², 藤崎 大整², 宮原 貢一³, 宮園 素明⁴

【症例】84歳男性。透析歴3ヶ月。原疾患は腎硬化症。X-1日:夕食後に2回嘔吐。X日:食欲なし、心窩部～臍上部の痛みあり。体温36.9℃、血圧178/120 mmHg、皮膚黄染あり。WBC 18000/μl、T-Bil 2.0 mg/dl、AST 400 U/L、ALP 2714 U/L、γ-GTP 279 U/L、Amy 2714 U/L、CRP 1.42 mg/dL。急性膵炎と考えA病院へ紹介。腹部CTで十二指腸の壁肥厚あり。内視鏡で十二指腸下行部のVater乳頭より口側・腹壁側に限局した発赤調・浮腫状の粘膜あり。MRCPで胆嚢結石あり、総胆管結石なし。虚血性十二指腸炎による腸管浮腫が総胆管を閉塞し胆管炎・膵炎を合併したと考えられた。動脈の閉塞病変はCTでは明らかではなく、内視鏡中、胆汁流出は良好。絶食・補液のみで経過観察の方針となる。X+2日より食事再開。症状やデータの増悪なし。X+8日に退院。【考察】透析患者の虚血性腸炎は透析による血行動態の変化や便秘による物理的圧迫が誘因となり大腸での発症を経験することが多く、十二指腸は稀である。動脈硬化、慢性心房細動、慢性腎不全など複数のリスク因子の影響が考えられた。貴重な症例であり報告する。

P-048

非定形抗酸菌症(NTM)に合併した顕微鏡的多発血管炎(MPA)の一例

¹国立病院機構熊本医療センター腎臓内科, ²熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科

上村 直道¹, 吉井 隆一¹, 松下 昂樹¹, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【現病歴】72歳男性でMDS、NTMの加療をされ、1年前から免疫抑制剤で著効していた。数か月前から発熱と関節痛を認め、近医でRS3PE症候群と診断されPSL内服が開始された。症状は改善したが、血液検査でMPO-ANCA陽性、腎機能障害を認め当科入院となった。【入院後経過】入院時検査でCre 2.3 mg/dl、CRP 175 mg/dl、尿蛋白1.03 g/gCr、MPO-ANCA 611 U/mlとMPAを疑う所見を認め、入院日からステロイドパルスを施行し、第2病日からRTX投与、第4病日から血漿交換を施行した。第8病日に腎生検を施行しMPAと確定診断した。治療後も蛋白尿が持続し、第36病日からステロイドミニパルスを施行し、その後はPSL 20 mg内服とした。第39病日にCRP 0.39 mg/dl、尿蛋白0.88 g/gCr、MPO-ANCA 108 U/mlと炎症所見や蛋白尿、MPO-ANCAは改善を認めた。腎機能障害についてはCre 2.7 mg/dlであったが退院後、改善を認めた。【考察】NTMに合併したMPAについてはこれまでに数例報告されている。本症例ではNTMの治療中にMPO-ANCA陽性と腎機能低下をきたし、腎生検にてMPAと確定診断した。ステロイドパルス、RTX、血漿交換を施行した結果、炎症反応や蛋白尿、MPO-ANCAの改善を認め、治療が奏功したと考えられたため文献的考察を加えてここに報告する。

P-049

動脈中膜融解症 (SAM) による動脈瘤破裂が疑われた顕微鏡的多発血管炎の一例

国立病院機構大阪南医療センター

森田 将史, 芝元 心一, 渡邊 悠希, 大森 弘基, 飯尾 健一郎, 安東 豊

【病歴】80歳男性。入院1か月前に近医でCRP 7 mg/dl 台を指摘。精査で腎機能低下 (sCr 1.72 mg/dl), 胸部CTでの間質性肺炎像, MPO-ANCA 45.3 U/ml 認めた。入院勧めるも本人が拒否。入院10日前より両側下腿紫斑, 37℃台の発熱認め、入院日採血でsCr 9 mg/dl 台に上昇し同日当科紹介入院。【経過】第0病日よりmPSL 500 mg*3日間のステロイドパルス、後療法PSL 30 mg/日 (0.6 mg/kg/日) 内服を開始。腎機能低下に対して第1病日より血液透析を開始。第4病日朝に血圧低下と胸背部痛が出現。造影CTで短胃動脈、下腸間膜動脈に瘤を認め、短胃動脈瘤破裂と診断。緊急IVRで止血した。その後ANCA titer 低下し、紫斑は消退傾向となったが、第17病日にHb9から6 g/dl 台、第20病日に3.7 g/dl に低下し傾眠傾向となった。造影CTで下腸間膜動脈瘤が2箇所に加え、右胃大網動脈に新規瘤が出現。緊急IVRで上記3箇所を塞栓術施行。その後再破裂なく、sCr 6 mg/dl 台で横ばい化し血液透析を離脱。第33病日に退院となった。【考察】本症例は短期間で中型動脈に瘤を形成し、顕微鏡的多発血管炎において非典型的な経過を辿った。形成速度から鑑別上位に動脈中膜融解症 (SAM) が挙げられたが、確定診断には組織学的証明が必要のため、侵襲大きく実現困難であった。2度の動脈瘤破裂に対しIVRで救命しえた貴重な1例を経験したので報告する。

P-050

若年女性に発症した ANCA 陰性の pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎の一例

高岡市民病院

鈴木 一如, 豊田 善真, 鈴木 舞, 平田 昌義

【症例】26歳、女性。現病歴：生来健康。入院2日前に肉眼的血尿が出現し、膀胱炎の診断で抗生剤 CEX とアセトアミノフェンが処方された。その夜から38℃台の発熱や腰痛も出現した。症状が持続したため当院を受診し、血液検査CRP: 20.72 mg/dl, Cr: 0.78 mg/dl を認め急性腎盂腎炎と診断され入院した。TAZ/PIPCで治療開始され、入院3日目には解熱したが尿量低下を伴った。CRP: 10.7 mg/dl, Cr: 4.56 mg/dl と急性腎障害を認めたため当科に転科した。入院5日目に腎生検が施行され、pauci-immune 型の壊死性半月体形成性糸球体腎炎と急性尿細管障害がみられた。血液検査ではIgE 著明高値を認めたのみで、MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体などは陰性だった。TAZ/PIPCによる薬剤性腎障害が疑われ、入院6日目からPSL 40 mg/day で治療開始された。尿毒症などが原因と考えられる可逆性白質脳症症候群を併発したため2日間の透析が行われたが、腎機能は経時的に改善した。入院33日目に退院し、外来でPSLは漸減中止された。【考察】pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎の10-30%でANCA陰性例が存在し、陽性例との比較ではより若年かつ腎外病変の合併が少ない。腎予後はANCA陰性例の方が不良という報告や陽性例と優劣なしとの報告が散見される。本症例では薬剤性腎障害を念頭に中等量PSL (0.6 mg/kg) で治療を行い腎機能の改善が得られた。

P-051

免疫抑制療法と血漿交換療法を行い良好な経過を得た抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の1例

佐賀県医療センター好生館腎臓内科, 佐賀大学医学部附属病院腎臓内科

石井 麻梨奈¹, 松本 圭一郎¹, 水田 将人¹, 池田 裕貴², 山崎 政虎², 福田 誠², 中村 恵¹, 宮園 素明²

【症例】64歳、男性。3日前からの発熱で20XX年Y月4日前医を受診、BUN 33.2 mg/dL, Cr 2.93 mg/dL (1か月前は1.16 mg/dL), WBC 11300/ μ L, CRP 11.98 mg/dL, 尿潜血3+, 尿蛋白2+を指摘され、精査のため翌日当科入院となった。経過と前医の検査で抗GBM抗体陽性であったことより抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎が疑われ、第2病日に腎生検を行い、光学顕微鏡所見では半月体形成等の所見が認められた。抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の診断で、ステロイドパルス療法 (後療法はPSL 70 mg/日より漸減)、血漿交換療法、シクロホスファミド100 mg 内服を開始した。抗GBM抗体価は経時的に軽快したものの、腎機能は低下し、第17病日より血液透析を導入した。血漿交換は3週間で合計10回実施した。シクロホスファミドは骨髄抑制が認められたため、計14日間で終了した。全身状態、血液透析共に安定したため、第33病日に自宅退院とし、以降は維持透析を継続した。【考察】最終的に血液透析を必要としたが、肺病変を合併することなく、良好な経過を得て自宅退院し得た抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の1例を経験したので報告する。

P-052

ANCA 陰性血管炎による急速進行性糸球体腎炎の1例

岐阜県立多治見病院腎臓内科, 津島市民病院

下村 泰史¹, 渡邊 祥¹, 瀬戸川 安佐子¹, 井上 昌俊², 古林陽一¹, 杉山 豊¹

【症例】67歳男性【現病歴】20XX年1月頃から間欠的に39℃台の発熱が出現した。5月から腎機能が増悪傾向となり、7月から両下腿に褐色斑が出現した。4月のCre値は0.96 mg/dLであったが、8月には1.96 mg/dLまで増悪した。顕微鏡的血尿、中等度の蛋白尿を認め、急速進行性糸球体腎炎が示唆されたが、膠原病スクリーニングは陰性であった。その後も腎機能は増悪し、12月に体液量過剰による呼吸困難で緊急入院となった。【入院時現症】BP 196/82, PR 76/分、下腿浮腫著明。検査所見: Cre 3.94 mg/dl, CRP 0.99 mg/dl, CT所見: 胸水、肺水腫あり。間質性肺炎はない。【入院後経過】溢水改善後に腎生検を施行した。得られた12個の糸球体の内3個に細胞性半月体を認め蛍光所見で有意な染色性はなく、ANCA陰性血管炎と診断した。ステロイドパルス療法後、プレドニゾンとアザチオプリンの内服を開始し腎機能は改善傾向である。【考察】pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎の10-30%がANCA陰性であり、ANCA陽性血管炎と比較し腎予後は不良とされている。ANCA陰性血管炎の免疫学的機序は不明だが、治療はANCA陽性血管炎と同様な免疫抑制療法が行われている。本症例はステロイド療法が著効した。【結論】急速進行性糸球体腎炎はANCA陰性血管炎の可能性を考慮し、早期に精査加療を行う必要がある。

P-053

RPGN に対する免疫抑制下で、診断後1年以内に発生し急速な経過をたどった小細胞肺癌の一例

市立敦賀病院内科

松田 優治, 小林 元夫, 清水 和朗

【症例】70歳代、男性。2型糖尿病・高血圧症・脂質異常症で近医へ通院していた。過去に検尿異常は指摘されたことはなく、X-2年12月に水疱性類天疱瘡で当院皮膚科を受診した際は、血清Cr 0.90 mg/dL・BUN 14.5 mg/dLであった。X-1年4月にかかりつけ医を受診した際に、血清Cr 7.50 mg/dL・BUN 55.9 mg/dL・尿蛋白3+・尿潜血3+を認め当科へ紹介された。採血でMPO-ANCA 144.0 U/mLを認め、腎生検を行いANCA関連血管炎によるRPGNと診断した。mPSLパルス療法に加え、IVCY・DFPPを行ったが、腎機能は不可逆的な経過を辿り、尿量が確保できず血液透析を開始した。入院中の悪性腫瘍のスクリーニング検査では特に異常は認めなかった。肝硬変の診断もあり当院消化器内科への通院も開始した。X年3月に肝硬変の経過観察目的の単純CT検査で右上葉肺腫瘍 (肺内転移・縦隔リンパ節転移) を疑う所見を偶発的に認めた。呼吸器内科で生検され、小細胞肺癌と診断した。化学療法も提案されたが、BSCを希望され外来で経過観察の方針となったが、肺腫瘍は急速に増大しX年5月に死亡した。【考察】ANCA関連血管炎によるRPGNに対する免疫抑制下で、診断から1年以内に発症し急速な経過をたどった小細胞肺癌の症例であった。免疫抑制療法開始から比較的早い経過で発症した症例であり、既知の文献を踏まえて報告する。

P-054

リツキシマブが奏功した治療抵抗性特発性膜性腎症の1例

金沢大学大学院腎病態統御学・腎臓内科学

蓬田 大地, 湯浅 貴博, 大島 恵, 小倉 央行, 中川 詩織, 宮川 太郎, 北島 信治, 遠山 直志, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】40代、男性。X-2年10月、緩徐に進行する下腿浮腫と体重増加を自覚した。近医を受診し、尿蛋白8.27 g/g・Cr, 血清アルブミン1.5 g/dLからネフローゼ症候群と診断した。腎生検を施行し、電子顕微鏡所見で上皮下に分布が不均一な高電子密度沈着物と認める特発性膜性腎症と診断した。プレドニゾン (PSL) 40 mg/日 (0.8 mg/kg/日) を4ヶ月間継続したが、尿蛋白は4 g/g・Cr以上であった。追加加療としてシクロスポリン (CyA) 150 mg/日, ミゾリピン100 mg/日, LDLアフェレシス療法, シクロホスファミド投与 (CyAから変更) を行ったが、尿蛋白は増加した。X年3月に当科を紹介・受診し、10 mg/日まで減量していたPSLを20 mg/日に増量し、CyAを再開した。その後も尿蛋白は10 g/g・Cr以上であった。同年9月にリツキシマブ (RTX) 500 mg/週を開始したが、当初尿蛋白の減少は認めず、X+1年3月にRTXを追加投与した。X+2年8月以降、尿蛋白は2 g/g・Cr未満に減少し、血清アルブミン3.5 g/dLに改善した。【考察】治療抵抗性の特発性膜性腎症に対し、RTXが奏功した1例を経験した。既存の治療に抵抗する症例へのRTXの有用性に関して、当科でのこれまでの経験を含め報告する。

P-055

超高齢者に免疫抑制療剤併用治療により完全寛解を得た膜性腎症再発の一症例

¹明治橋病院内科, ²大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
西出 孝蔵¹, 上田 修子¹, 桑村 幸伸¹, 木村 和哉¹, 越智 正博¹, 垣谷 隆介¹, 仲谷 慎也², 津田 昌宏², 森 克仁², 石村 栄治¹, 繪本 正憲²

【症例】91歳男性。【主訴】全身性浮腫。【現病歴】X-9年に全身浮腫にて、大阪市立大学(現、大阪公立大学)医学部附属病院入院。Alb 2.1 g/dL, 尿蛋白 7.0 g/日。腎生検で一次性膜性腎症(stage 2)と診断。プレドニゾロン(PSL) 30 mgとシクロスポリン(CyA) 50 mg治療にて、不完全寛解2型にて退院。外来治療継続し、完全寛解。X-6年よりPSL, CyA中止。X-1年全身性浮腫が再発。明治橋病院に入院。Alb 1.5 g/dL, 蛋白尿 7.69 g/gCrと膜性腎症の再発が疑われた。超高齢なるも全身状態良好, ADL自立にて、PSL 25 mgとCyA 50 mg併用治療開始。Alb 3.1 g/dL, 蛋白尿 0.25 g/gCrと完全寛解。現在外来継続加療中である。【考察】膜性腎症は約15%再発する(Groote, et al. Cochrane 2021)。高齢者膜性腎症は、完全寛解達成率が低く、感染リスクが高い(Kim Y, et al. Kor J Intern Med 2019)。しかし、80歳以上の高齢者膜性腎症で免疫抑制薬治療により寛解症例が複数報告されている(Omokawa A, et al. Clin Nephrol 2012)。今回、91歳の超高齢者の膜性腎症再発に、PSLとCyA治療を慎重に選択し、完全寛解を得た示唆に富む稀少な症例を経験したので、文献的考察を含めて報告する。

P-056

梅毒治療により寛解した膜性腎症の一症例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
安德 真利子, 三ツ石 祐太, 児玉 豪, 伊藤 佐久耶, 深水 圭

【症例】64歳男性【主訴】皮疹, 下腿浮腫【現病歴】基礎疾患はなく、定期健診受診歴はなかった。X年1月末頃より、誘因なく両側下腿に掻痒感を伴う3 mm大の褐色結節性疹を認めた。近医皮膚科から外用薬、抗アレルギー薬を処方されたが改善しなかった。X年2月上旬には四肢・手掌・体幹に皮疹が拡大した。X年4月上旬頃から下腿浮腫、約3 kgの体重増加を認め、近医内科の検査にて血清Alb 1.6 g/dL, 尿蛋白2+を指摘され、精査加療目的に当院当科へ入院となった。【経過】入院時Up/UCr 9.86 g/gCr, 血清Alb 1.3 g/dLとネフローゼ症候群を呈していた。TPHA, STS 定量陽性で、皮膚所見と合わせて第2期梅毒と判断し、セフトリアキソン1 g/日投与を開始した。その後腎生検にて免疫蛍光染色ではIgG, C3, C1q, κ, λ陽性から膜性腎症と診断した。ネフローゼ症候群は、セフトリアキソン投与後、速やかに減少し、第16病日完全寛解に至った。【考察】梅毒に合併するネフローゼ症候群は、梅毒感染が全身化する時期に発症する免疫複合体型糸球体腎炎の原因とし、膜性腎症の頻度が高い。梅毒治療により治癒することが報告されており、本症例も抗菌薬治療で劇的な改善を得た。皮疹を伴うネフローゼ症候群を診た場合は梅毒感染を鑑別に挙げ、治療することが肝要である。

P-057

寛解経過中に膜性腎症単独の発症を認めたIgG4関連腎臓病の1例

金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
水島 伊知郎, 小市 真琴, 朝倉 啓太, 宮永 達人, 干場 涼平, 眞田 創, 高橋 芳徳, 柘植 俊介, 蔵島 乾, 西岡 亮, 原 怜史, 伊藤 清亮, 川野 充弘

【背景】IgG4関連疾患(IgG4-RD)に合併する主な糸球体病変の一つに膜性腎症が挙げられ、共通する病因・病態を有していると推測されている。【症例】60代女性。入院2年前に顎下腺、腎臓、脾臓、後腹膜に病変を有するIgG4-RDと診断され、ステロイド治療にていずれの病変も寛解が得られていた。プレドニゾロン(PSL) 5 mg/日まで漸減された後、4か月前より尿蛋白陽性となり、尿蛋白量は経時的に増加していった。尿蛋白5.1 g/gCrまで増加し、浮腫、低アルブミン血症、高コレステロール血症も伴いネフローゼ症候群と診断され入院した。画像検査ではIgG4-RD既存病変の再燃や新規臓器病変の出現は認められなかった。腎生検では、光顕で糸球体に明らかな象刻像やスパイク形成、増殖性変化は認めず、間質にも細胞浸潤はみられなかったが、蛍光抗体法における糸球体係路のIgG沈着や電顕における部分的な上皮下高電子密度沈着物から膜性腎症と診断した。ステロイドの増量とシクロスポリンの追加が行われ、1か月後は寛解に至った。【考察】IgG4-RDの各病変が寛解を維持している状況下において独立して膜性腎症を発症しており、両疾患の病因・病態の差異も示唆された。

P-058

ネフローゼ症候群に血栓症を合併し抗凝固療法中に抗PLA2R抗体陽性から膜性腎症と診断し治療介入し得た一例

¹同心会古賀総合病院腎臓内科, ²宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野
黒田 彩加¹, 藤元 健太¹, 宮田 昌明¹, 杉山 史子¹, 久永 修一¹, 菊池 正雄², 藤元 昭一², 海北 幸一²

【症例】46歳男性。X年4月の健康診断で尿蛋白を指摘されたが二次健診は未受診であった。9月より呼吸苦、乾性咳嗽、微熱が出現し細菌性肺炎として抗菌薬加療が行われたが症状の改善なく、経過中にAlb 1.8 g/dL, UP/UCr 4.5 g/gCrとネフローゼ症候群が判明し、当院へ紹介入院。呼吸困難感が強く、造影CTで両肺動脈主幹部血栓、左腎静脈内血栓を認めた。ネフローゼにより発症した血栓症と考え、抗凝固療法を行い、肺動脈血栓は縮小した。ネフローゼ症候群については、抗凝固療法中で腎生検の実施は困難で、血中ホスホリパーゼA2受容体(PLA2R)抗体2.7 RU/mLと陽性から、膜性腎症と診断した。プレドニゾロン、シクロスポリンによる加療を開始し尿蛋白は減少し、血栓症の再発なく経過している。【考察】特発性膜性腎症においてPLA2Rが責任抗原であり、抗PLA2R抗体が特発性膜性腎症で特異的に陽性になることが報告されている。また血中抗体濃度と尿蛋白量との相関から、治療反応性の評価や予後推定が可能になりつつある。本症例のような腎生検が困難な症例において、血清学的に膜性腎症を診断し得ることは有益であると考え、報告する。

P-059

泡沫細胞の浸潤が目立った巣状糸球体硬化症(FSGS)の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
橋本 整司¹, 楠部 万莉¹, 北 浩光¹, 小林 聡¹, 岩崎 沙理², 辻 隆裕²

症例は、生来健康な70代女性。30年近く検診も受けていない。X年7月より浮腫を自覚。体重も58 Kg程度から65 Kgまで増加。翌月に当院初診。Cr 0.83, Alb 1.7, 尿蛋白10.6 g/gCr, Tcho 818とネフローゼ症候群と診断。腎組織は、全節硬化を2個、分節硬化を2個認めた。特筆すべきは、尿管間質のfoam cellの浸潤が著明で、分節硬化を示す1つの糸球体の管内にも泡沫細胞の貯留を認めた。メサングウムや係路に沿ってIgMやfibrinogen沈着を認めた。電顕では糸球体では分節硬化を認め、足突起の高度な消失が認められたが、EDDは認められず、FSGS (cellular variant)と診断した。近年、腎間質の泡沫細胞と進行性腎疾患の関係について注目されている。一般的にネフローゼによる脂質異常や尿蛋白量が関係するとされるが、否定する報告もある。本例は患者がステロイドの治療を拒否したため、スタチンで加療中で、コレステロール値の改善は認めるものの蛋白尿レベルには変化がない。浮腫は利尿薬で改善している。LDLアフェレシスを提案中である。経過を含め報告したい。

P-060

真性多血症に対するルキソリチニブ投与後に組織学的活動性の改善を認めたIgA腎症の一例

近畿大学医学部腎臓内科
福田 雄基, 坂口 美佳, 三木 美帆, 今西 茜衣里, 岡田 宜孝, 清水 和幸, 中野 志仁, 中谷 嘉寿, 有馬 秀二

【症例】72歳男性。高血圧で加療中、X-2年頃から尿尿異常、血球増加を指摘されるようになり、X-1年10月に当院紹介受診となった。紹介時血清クレアチニン(Cr) 1.25 mg/dL, 尿蛋白2.7 g/gCr, 尿赤血球274.9/μLで、末梢血の白血球13730, 赤血球691×10⁴, ヘモグロビン18.8 g/dL, 血小板40.9×10⁴であり、真性多血症(PV)と診断(JAK2変異あり)された。腎機能はその後も増悪傾向を示し、X年1月に腎生検を行い、IgA腎症(H-grade 2A/C)と診断した。PVに対して同年4月からJAK1, 2阻害薬(ルキソリチニブ)を開始したところ、徐々に尿所見の改善を認め、同年11月に再腎生検を行ったところ組織学的活動性の改善を認めた。【考察】IgA腎症とPVの併発例はこれまでも報告されているが、本症例ではJAK阻害薬開始後に組織学的活動性の改善を認めた。PVに対して使用したルキソリチニブが腎症の活動性を制御した機序として、直接的および間接的な影響など示唆に富む症例であり、文献的考察を加えて報告する。

P-061

IgA 腎症の経過中に乳頭状腎癌を発生した若年者の1例

¹公立松任石川中央病院, ²公立松任石川中央病院小児科, ³公立つるぎ病院腎高血圧内科, ⁴公立つるぎ病院泌尿器科, ⁵金沢大学附属病院泌尿器科

高澤 和也¹, 林 大輝¹, 越智 雅彦¹, 上田 典司², 高枝 知香子³, 三崎 俊光⁴, 角野 佳史⁵

小児期に発症した IgA 腎症の寛解中に腎癌を発生した若年者を経験したので報告する。【症例】年齢 34 歳・男性。【現病歴】小児期に腎生検され IgA 腎症と診断されている。カルテで確認できる 9 年前から寛解していた。5 年前に扁桃炎が悪化し尿蛋白も増加したため、4 年前に扁桃摘出術を受けた。1 年前に体重減少・胸痛・貧血の悪化があり入院した。【入院後経過】約 1 年前に比し体重は 64 から 53 kg, 赤血球数は 518 万から 404 万/ μ L, CRP は 0.07 から 11.8 mg/dL と変化したが肉眼的血尿等の尿所見の悪化はなかった。初めて施行した CT で左腎腫瘍とリンパ節腫脹ならびに多発する骨融解像が指摘され、PET では同部位は強く腎細胞癌を示唆し、少なくとも胸骨を含む 11 か所以上の骨転移も明らかとなった。近医に転院し病変の生検で乳頭状腎癌 (cT1bN1M1, ステージ IV) と診断され、免疫チェックポイント阻害薬が開始された。現在、加療を継続し食欲増進・体重の増加を認め経過は良好である。【まとめ】“From kidney injury to kidney cancer” (Peired AJ, et al: Kidney Int. 2021 (100), 55-66) という考えもあり、慢性腎臓病でも定期画像を行う重要性を再認識した。

P-062

クローン病に併発した IgA 腎症の一例

春日井市民病院腎臓内科

桂山 雄一, 三村 哲史, 伊藤 駿, 近松 大輝, 林 眞子, 三谷 幸太郎, 松本 惇, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】37 歳・男性【主訴】腎機能障害【現病歴】2007 年にクローン病と診断された。5-ASA 製剤とインフリキシマブで安定していたが徐々に腎機能悪化あり、2018 年に腎臓内科受診となった。受診時 Cre1.71, eGFR39.5, 尿蛋白±, 尿潜血+++ であり、診断確定のため腎生検を施行した。結果は IgA 腎症であった。ステロイドパルス療法施行後は腎機能改善傾向となり、現在はベースであった Cre1.34, eGFR50.0 まで回復された。【考察】生物学的製剤をはじめとする薬剤性腎障害の報告は多数みられるが、近年、炎症性腸疾患と糸球体腎炎の関与が報告されており、とりわけクローン病に併発した IgA 腎症の報告が散見される。本症例では、紹介受診当初はインフリキシマブによる SLE (ループス腎炎) や血管炎などを疑ったが、精査の結果 IgA 腎症であったため、患者さんと相談しステロイドパルス療法施行することとなった。【結語】クローン病に併発した IgA 腎症の一例を経験した。炎症性腸疾患と糸球体腎炎に関連した文献的考察も踏まえて報告する。

P-063

口蓋扁桃摘出術単独で臨床的・組織学的改善を認めた IgA 腎症の一例

日本赤十字社和歌山医療センター

山崎 瑞歩, 児玉 健志, 桝尾 明, 小西 諒, 大森 翔平, 嘉藤 光歩, 小緑 翔太, 杉谷 盛太, 東 義人

【背景】IgA 腎症に対する免疫抑制治療は、ステロイドを主軸に口蓋扁桃摘出術や免疫抑制剤を選択するのが本邦での標準である。扁桃摘出術単独療法に関して決定的な証左はないが、偶発的に扁桃摘出術のみで臨床的、組織学的に改善した IgA 腎症の一例を報告する。【症例】20 歳台より尿潜血を認めた 42 歳女性。X-6 年に尿検査異常 (沈渣赤血球 100>/HPF, 尿蛋白 1.28 g/gCr) に対し腎生検を施行し、IgA 腎症 C grade 2, H grade 1 (A/C) と診断した。細胞性半月体等の急性病変を認め、若年でもあったため口蓋扁桃摘出術およびステロイドパルス療法を行う方針としたが扁桃摘出術後に未受診となった。X 年に再受診。腎機能に大きな変化はなく、尿蛋白 (0.16 g/gCr)、尿赤血球ともに改善。再生検でも急性病変は消失しており保存療法を行う方針となった。【考察】IgA 腎症に対する口蓋扁桃摘出術単独療法についての確固たる裏付けは未だない。また IgA 腎症の自然寛解は特に発症早期においてしばしば遭遇する。本例では長期経過の IgA 腎症に対し、扁桃摘出術のみで臨床・病理両面での改善を認め、その可能性について再考する一助となった。【結語】長期経過の IgA 腎症に対する単独口蓋扁桃摘出術の一例を Limitation に言及しつつ報告する。

P-064

腎梗塞を合併した IgA 腎症の一例

岡山市立市民病院

瀧上 慶一, 澁藤 宣之

【症例】40 歳代、男性。X-7 年から高尿酸血症にて加療を開始。X-3 年 8 月から顕微鏡的血尿。蛋白尿を指摘されるようになった。X 年 8 月にコロナウイルスワクチンを接種した後に発熱、肉眼的血尿の出現があり、腎組織学的精査目的に 10 月 Y 日に超音波ガイド下に左腎生検を実施した。腎生検時、尿蛋白 (+), 0.3 g/gCr, 尿潜血 (2+), 尿沈渣 RBC 10-19/HPF, eGFR 67.8 ml/min/1.73 m²。腎生検 7 日後に右腰背部痛が出現し、救急外来を受診。造影 CT にて右腎上極に造影不良域を認め、右腎梗塞と診断された。心電図では心房細動を含む不整脈の合併なく、ループスアンチコアグラント、P/C-ANCA 陰性、d-dimer 0.6 μ g/mL, APTT/PT 正常範囲内、プロテイン C/S 活性正常であったが、von Willebrand 因子活性は上昇していた。抗凝固療法を導入し、経過観察を行っている。後日判明した腎組織診断は IgA 腎症 H-Grade I (C) であった。【考察】von Willebrand 因子は血管損傷時に、血小板膜上の glycoprotein Ib と損傷血管内皮下組織に露出したコラーゲンとの間の接着蛋白質として、血管損傷部位の初期血小板粘着に関与する。IgA 腎症では血管内皮機能異常により血中 von Willebrand 因子濃度が上昇しているとの報告があるが、調べた限り、腎梗塞を合併した IgA 腎症の症例報告は既報では一例のみであった。本症例は IgA 腎症に凝固亢進状態が存在することを示す貴重な症例と考えられた。

P-065

急性骨髄性白血病治療後に IgA 腎症を発生した一例

佐賀大学医学部腎臓内科

山崎 政虎, 神林 眉裕里, 後藤 憲人, 広松 悟, 野中 枝理子, 池田 裕貴, 福田 誠, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例】39 歳、男性。X-22 年に急性骨髄性白血病を発生し、X-21 年に非血縁者間同種造血幹細胞移植が施行された。その後の 1 年間は免疫抑制剤としてタクロリムスを内服し、以後は投薬なしで経過観察となっていた。尿蛋白は定性で ±~1+ 程度が持続していた。X-4 年に下腿浮腫を認めるようになり、血圧も高値も認めるようになった。X 年 7 月に徐々に浮腫が増強し、蛋白尿も持続することから当院受診となった。Cr 1.17 mg/dL, eGFR 57.1 ml/min/1.73 m², 尿潜血-, UP/UCr 0.90 g/gCr と腎機能障害、蛋白尿を認めたため X 年 9 月に腎生検を施行した。光学顕微鏡でメサンギウム細胞の軽度増殖と、蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA の沈着を認め、IgA 腎症 (H Grade II, C Grade III) と診断した。X 年 11 月よりステロイドパルス+ステロイド内服の治療を開始し、尿蛋白は改善している。【考察】急性骨髄性白血病治療後に IgA 腎症を発生した一例を経験したため、文献的考察も含め報告する。

P-066

メトホルミン関連乳酸アシドーシスをきたし、改善を認めた 6 例

¹福井県立病院腎臓・膠原病内科, ²金沢大学附属病院, ³(独) 地域医療機能推進機構若狭高浜病院, ⁴福井大学医学部附属病院 浦山 りか¹, 坂田 玲², 酒井 雅人³, 横井 靖二⁴, 片野 健一¹, 荒木 英雄¹

【目的】2 型糖尿病に対してメトホルミンは広く使用されている。メトホルミンの副作用である乳酸アシドーシスをきたした症例を検討し、治療状況やリスク因子を報告する。【方法】2018 年 3 月から 2022 年 3 月まで当院でメトホルミン関連乳酸アシドーシス (MALA) をきたした患者 6 例 (男性 6 例) の基礎疾患、投与薬剤、重症度、治療効果、誘因を含めた臨床的検討を行う。【結果】平均年齢 61.3 歳 (最高齢 80 歳)。メトホルミンの用量は 1000 mg/日の患者が 5 例、1500 mg/日が 1 例であった。5 例が ICU に入院し、治療は持続血液濾過透析 2 例、血液透析 2 例、輸液療法 2 例であった。誤嚥性肺炎による死亡例を 1 例認めた。発症の誘因としては飲酒 3 例、感染症 2 例、腎機能障害 1 例であった。【考察】MALA は、入院時は重篤な状態を呈し死亡率は 25-48% と高率であるが、本症例では緊急透析など適切な治療で改善を認めた。飲酒や感染症を契機に発症することが多く、禁忌症例への処方を行わないこと、シックデイの指導を徹底すべきと思われた。

P-067

保存的治療により腎機能を温存し得た気腫性腎盂腎炎の1例

¹公立甲賀病院腎臓内科, ²公立甲賀病院糖尿病内分泌内科
高木 彩乃¹, 欽田 菜摘², 横江 遼一¹, 藤野 隆弘¹, 武田 尚子¹

【症例】50歳代女性【経過】糖尿病歴約20年、インスリンおよびSGLT2阻害薬含む経口血糖降下薬使用中だがHbA1c 10%前後で経過していた。2日前から続く発熱と左側腹部痛ありショック状態で救急搬送され気腫性腎盂腎炎と診断。腎摘除術も考慮したが病変が腎実質内に留まり、敗血症性ショックと播種性血管内凝固合併のため保存的治療の方針となった。MEPM 2 g/日で治療開始。培養で *Escherichia coli* を検出し、感受性のあるCTRX 4 g/日に変更した。また尿管ステント留置、経皮的ドレナージを併用した。しかし約4週間38℃台の発熱が持続したためドレナージ位置変更とMINO 100 mg/日の局所注入を追加した。その後改善傾向となり第50病日に抗生剤治療終了。左腎の約半分が壊死したがeGFR 45 ml/min/1.73 m²程度の腎機能を維持できた。【考察】気腫性腎盂腎炎の死亡率は約20%で、腎摘除術は予後を改善する可能性があるが最近では本症例のように抗菌薬と経皮的ドレナージ併用等の保存的治療による治療成功例の報告も多い。ガス産生の機序は壊死組織内グルコースの嫌気性菌による発酵分解等と考えられており、多くがコントロール不良の糖尿病患者であることから腎不全合併例では特に腎機能を温存にも配慮した治療が望ましい。貴重な症例であり文献的考察を加えて報告する。

P-068

糖尿病性腎臓病患者の腎病理診断に関する検討

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
刑部 有紀, 堀野 太郎, 山本 博隆, 猪谷 哲司, 寺田 典生

【目的】近年、糖尿病患者の慢性腎臓病を糖尿病性腎臓病 (DKD) と定義するようになった。しかし、DKDが腎病理学的にどのような疾患 (疾患群) であるか検証されている報告は少ない。我々は腎生検を行った糖尿病患者の腎病理診断の結果について検討した。【方法】2001年から2021年までに当院で腎生検を行った患者を対象とした。対象のうち糖尿病の診断・治療歴、もしくは検査で糖尿病の基準 (随時血糖>200 mg/dL, HbA1c>6.5%) を満たす場合を糖尿病患者として抽出、この患者群の腎病理診断を検討した。糖尿病性腎症は「糖尿病性腎症と高血圧性腎硬化症の病理診断への手引き (2015)」に基づいて診断と評価を行った。【結果】糖尿病患者は165人で腎病理診断は糖尿病性腎症単独が67人 (40.6%)、非糖尿病性腎疾患単独が48人 (29.1%)、両者の合併が50人 (30.3%) であった。非糖尿病性腎疾患の基礎疾患ではIgA腎症、膜性腎症が多かった。【考察】DKDは様々な腎疾患の症候群であり腎病理診断に照らして個々の病態に対するテーラーメイドな治療が必要であると考えられる。

P-069

悪性高血圧により急性腎障害を呈した2例

大阪府済生会富田林病院
芝池 庸仁, 米田 雅美, 塚本 吉胤

【症例1】49歳男性、2週間前からの嘔気と食思不振、8日前からの全身倦怠感あり。来院当日から頭痛あり前医を受診。著明な高血圧 (193/123 mmHg) と腎機能障害 (Cr 5.3 mg/dL) を指摘され当院へ紹介となった。血液検査で血小板低値、LDH高値、破碎赤血球がありTMAと診断した。腎生検では半数の糸球体で全節硬化を認め、メサンギウム域の拡大と増殖、細胞性半月を伴っていた。小葉間動脈にonion-skin lesion、蛍光染色ではIgAがメサンギウム領域に沈着しており、IgA腎症を背景とした悪性高血圧症と診断した。【症例2】42歳男性、3年前から高血圧を指摘され高血圧薬を処方されるも自己中断していた。1週間前からの労作時呼吸困難と動悸、3日前に肉眼的血尿があり前医を受診。著明な高血圧 (200/141 mmHg) と腎機能障害 (Cr 6.9 mg/dL) を指摘され当院へ紹介となった。腎生検で虚脱糸球体を多数認め、尿細管萎縮と間質繊維化を広範に認めた。輸入細動脈にonion-skin lesion、蛍光染色は陰性であった。高血圧の原因精査では有意な所見に乏しく、本態性高血圧症に伴う悪性高血圧と診断した。【考察】悪性高血圧の症例を2例経験した。悪性高血圧は臨床的に診断が可能であるが、原疾患は様々である。原疾患によって治療法が異なってくる可能性があり、腎生検が重要と考えられた。

P-070

オルメサルタンによってAKIを伴った重症の水様性下痢を来した1例

¹名古屋掖済会病院, ²おおぞねメディカルクリニック
常世田 智明¹, 稲垣 高広¹, 青木 夕紀¹, 岡本 岳史¹, 中嶋 貴¹, 瀬崎 良三²

【症例】70歳台男性【主訴】水様性下痢【既往歴】2型糖尿病, 高血圧, 高尿酸血症, 心房細動, 慢性心不全【経過】X-5年、オルメサルタンを開始した。X年、水様性下痢が出現。脱水と腎機能の悪化で入院した。細菌性腸炎など疑い抗生剤や整腸剤を開始するも水様性下痢は持続した。便培養は陰性で大腸内視鏡検査でも原因は特定できなかった。オルメサルタン内服歴があったことから、同剤による重症のsprue-like enteropathyを疑い、入院第15病日よりオルメサルタンを休薬した。水様性下痢は劇的に改善した。その後、オルメサルタンは再開せず、下痢の再燃は認めていない。【考察】オルメサルタンは稀ではあるが、慢性的な重症の水様性下痢を引き起こすことがある。内服開始より数カ月～数年経過してから下痢が出現する。重症の下痢症の原因の1つとして鑑別すべき疾患と思われた。

P-071

腎動脈狭窄に続発した繰り返す高血圧緊急症の1例

¹小倉記念病院腎臓内科, ²小倉記念病院循環器内科
沢田 雄一郎¹, 別府 祐希¹, 濱小路 友哉¹, 倉橋 基祥¹, 岡村 員裕¹, 桑原 郁子¹, 原田 健司¹, 友井 祐輔², 金井 英俊¹

症例は80歳女性。X-16年に腹部大動脈瘤に対して人工血管置換術を施行された。その際右腎萎縮を指摘され機能的片腎の状態であった。X-2年7月、12月に急性心不全で入院した。左腎動脈狭窄に続発する高血圧緊急症と診断され経皮的腎動脈形成術 (PTR) 施行されたところ、速やかに心不全は改善した。以降当院外来にて降圧療法と腎血流評価を実施していたが、悪化なく経過していた。X年1月から急激に血圧上昇し始め、X年3月に頭痛を主訴に当院を受診したところ、高血圧緊急症、急性腎障害を認め入院となった。降圧薬に対して治療抵抗性であったがPTRを実施したところ、速やかに血圧が得られ腎機能は改善し降圧薬は減量可能であった。腎動脈ステントは重度の金属アレルギーのため留置できなかった。本症例においてはステント留置できないため、頻回に腎血流量評価を行っていたが、血圧の上昇を認めた早期より臓器障害が出現した。ステント留置ができない両側腎動脈狭窄患者においては、降圧治療にも関わらず血圧が上昇傾向に転じた際には速やかに腎血流の評価を行うことが、PTRの実施時期判断の一助になると考えられた。

P-072

腎生検が診断に有用であったバンコマイシンによる中毒性腎障害の1例

石切生喜病院腎臓内科
中島 瑞紀, 福田 裕介, 西田 茉奈, 橋本 真, 早川 由紀, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】41歳、男性。【現病歴】左上肢の蜂窩織炎を発症し、他院に入院後タゾバクタム・ピペラシリン (PIPC/TAZ)、バンコマイシン (VCM) が開始された。第17病日より全身の皮疹、血清Cr 0.75 mg/dLから10.22 mg/dLへの急激な腎機能の悪化、下痢を認めた。抗生剤を中止したが腎機能は改善せず第23病日当院転院となった。尿蛋白/Cr比、尿沈渣赤血球は正常であり、血中好酸球・IgEの上昇、皮疹・下痢より免疫学的機序による急性尿細管間質性腎炎を疑い、プレドニゾロン (PSL) 60 mg/日を開始した。しかし、腎病理所見では尿細管上皮剥離や空胞変性などの急性尿細管壊死像が主であり、間質の炎症細胞浸潤や尿細管炎などの尿細管間質性腎炎像は乏しかった。そのため中毒機序による急性尿細管壊死と考えられ、PSLの適応ではないと判断し、早期にPSLを漸減・中止した。その後、保存的加療のみで腎機能は改善し (血清Cr 1.32 mg/dL)、また皮疹・下痢も消失したため、第62病日退院とした。【考察】VCMによる腎障害は急性尿細管壊死だけでなく、急性尿細管間質性腎炎も考慮しなければいけない。後者ではステロイド治療を要することが多いため、その鑑別を正確に行うことは重要である。本症例は積極的な腎生検がこの鑑別に有用である可能性を示した。

P-073

後発医薬品のメサラジンに変更後、肉芽種性間質性腎炎が発症した1例

福井大学医学部附属病院

坂下 紗弓, 高橋 直生, 西川 翔, 西森 一久, 小林 麻美子, 西川 雄大, 森田 紗由, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】43歳男性【現病歴】26歳時潰瘍性大腸炎(UC)を発症、メサラジンで寛解維持されていた。X年1月メサラジンを後発品に変更後、嘔気、食思不振が出現。5月先発品に戻した。その後も症状は継続し、8月健診でCr 4.98 mg/dL(1年前は0.89 mg/dL)、尿蛋白0.15 g/gCr、尿潜血(-)、尿β2-MG 30479 μ/Lを認め、腎生検を施行した。光顕で、尿細管間質に単核球を主体とした高度な炎症細胞浸潤と中心壊死のない巨細胞を伴う肉芽腫形成を認めた。蛍光抗体法は陰性。電顕も免疫複合体の沈着は認めなかった。DLSTは先発品・後発品を含め全て陰性であった。UCの増悪やサルコイドーシス、感染症も否定的で、後発品メサラジンによる肉芽腫性尿細管間質性腎炎(GTIN)と診断した。メサラジン中止に加え、PSL 40 mgで治療し、Cr 2.42 mg/dL、尿β2-MG 9354 μ/Lまで改善し退院した。X+1年5月PSL漸減中だが再燃は認めていない。【考察】メサラジンは炎症性腸疾患における標準治療として推奨されているが、稀ながらGTINとの関連が報告されている。その病態は不明で、14.6%が末期腎不全に至るとの報告がある。後発品変更後に発症したGTINの1例を経験した。組成が同一であったとしても、変更後の腎機能フォローは重要である。

P-074

胸痛を主訴に受診しTubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN)と診断した1例

市立豊中病院

大河原 桃子, 福田 俊悟, 上野 憲子, 池田 夏子, 楠 康生, 竹治 正展

【症例】50歳女性。X年2月頃に両側胸部痛を自覚し近医整形外科、乳腺外科を受診するも原因不明であった。近医内科を受診したところ、血清クレアチニン1.34 mg/dLと腎機能障害を認め同年4月に当院当科を紹介受診した。尿中β2MG 36458 ug/dL、尿NAG 5.7 U/Lと尿細管間質性障害を認め、同時にFanconi症候群および尿細管性アシドーシスを伴っている。また血清IgM 1124 mg/dLと著明に上昇し、腎生検結果では間質にIgM陽性形質細胞のびまん性浸潤を認め、IgM陽性形質細胞浸潤が主体の間質性腎炎:IgMPC-TINと診断した。血液検査では胆道系酵素の軽度上昇および抗ミトコンドリアM2抗体陽性かつ原発性単純性肝硬変(Primary Biliary Cholangitis:PBC)様の所見を呈していた。受診契機となった両側胸部痛については、同部位の胸部に骨シンチグラフィの集積を確認し、Fanconi症候群に伴う低リン血症性骨軟化症による微細骨折および疼痛と考えた。【考察】IgMPC-TINはFanconi症候群やPBCを高頻度に合併することが知られている。ステロイドが奏功するとされるが、好発年齢は中高年女性であり、低リン血症性骨軟化症を伴うことから治療時には骨病変への考慮を必要とする。当院において同様の病態を呈した他患者の経過と併せて、治療に伴う骨症状の経過等について考察する。

P-075

テトラクロロエチレン曝露により発症したと考えられる尿細管間質性腎炎の1例

JCHO 大阪病院

川野 祐暉, 中川 和真, 平井 祐里, 西垣内 俊也, 加藤 紗香, 山口 慧, 岩橋 恵理子, 青木 克憲, 鈴木 朗

【症例】40歳男性。X年10月の検診で初めて腎機能低下を指摘され、12月当科に紹介された。血液検査でCre 1.22 mg/dL、BUN 12 mg/dLと腎機能障害を認め、尿所見では蛋白84 mg/gCr、潜血陰性と軽微でありながら、尿中β2MGは658 μg/Lと上昇しており尿細管間質障害を疑い腎生検を施行した。光学顕微鏡像では糸球体に変化は無く、間質にはリンパ球を主体とする炎症細胞の浸潤を認め、尿細管萎縮も散見された。免疫蛍光所見は全て陰性で、電子顕微鏡像で沈着物は観察されず、変性した尿細管上皮を認めることから尿細管間質性腎炎と診断した。原因として自己免疫疾患、感染症、疑わしい薬歴は無かったが、患者は有機溶媒を取り扱う職務に従事しており、尿中代謝産物を測定するとトリクロロエチレンへの曝露が示唆された。職場でマスク、手袋などの防護具を使用せずに有機溶剤を取り扱っていたため、防護具の使用を徹底したところ、腎機能、尿中β2MGとも緩徐に改善を認めた。【考察】テトラクロロエチレンは、マウスを用いた毒性試験で尿細管上皮障害、尿管痛を認める事が報告されている。今回、尿細管間質性腎炎の原因としてテトラクロロエチレンの曝露が疑われた症例を経験したため若干の文献的考察を加えて報告する。

P-076

肺癌に対する免疫チェックポイント阻害薬治療中に急性尿細管間質性腎炎を認めた1例

¹嬉野医療センター、²佐賀大学医学部附属病院

力久 哲郎¹, 橋本 康平¹, 山下 由希¹, 野中 康徳¹, 池田 裕貴², 福田 誠², 宮園 素明², 青木 茂久²

【症例】74歳男性【現病歴】咳嗽と血痰を主訴に前医受診し、X年4月に当院呼吸器内科へ紹介された。同年6月に肺原発のclear cell carcinoma(T4N2M1a Stage 4A)と診断され、IPI+NIVO+CBDC+PTX 1コース目が開始された。従来Cr 1.0 mg/dL程度で安定していたが、同年7月に2コース目目的で入院となった際にCr 4.0 mg/dLと腎機能低下を認め当科紹介となった。急性腎障害の経過であったが脱水や水腎症は認めず、血尿や蛋白尿には乏しく活動性の糸球体腎炎は否定的で、免疫チェックポイント阻害薬(ICI)による急性尿細管間質性腎炎(ATIN)が最も疑われた。7月16日に腎生検を施行:間質へのリンパ球浸潤を著明に認め、尿細管炎や尿細管壊死も認めた。免疫染色では陽性細胞はCD8>CD4でCD68陽性細胞も散見された。入院後、化学療法中止によりCr値は経時的に改善傾向となったが高値遷延し、早急な腎機能の回復や化学療法の再開を目標として7月19日よりブレドニゾロン40 mgを開始した。その後、腎障害は経時的に改善を認め、ブレドニゾロンは漸減行い退院となった。【考察】肺癌に対するICI治療中にATINを認めた症例を経験した。本症例はNIVO投与後の間質性腎炎として所見合致しており、NIVO投与後のATINを若干の文献的考察を加えて報告する。

P-077

フェブキソスタットの過剰内服による急性尿細管壊死の1例

岐阜県立多治見病院

渡邊 祥, 下村 泰史, 古林 陽一, 杉山 豊

【症例】70歳男性【既往歴】糖尿病、高尿酸血症、脳出血既往で左半身不全麻痺【経過】X-7日にふらつきが強く歩行中に転倒。かかりつけ医で熱中症と判断され補液された。その後徐々に体動困難となり、X日に呂律不全が出現したため当院ER受診。腎機能低下(Cr 1.45→13.72 mg/dL)、高カリウム血症(K 8.2 mEq/L)を認めたため同日入院し、透析治療を実施した。入院時検査で腎機能悪化に比してUA 4.3 mg/dLと尿酸値は基準値範囲内であり、透析後はUA 1.5 mg/dLと低尿酸血症を認めた。常用薬を確認すると、フェブキソスタットが不足しており、誤って通常用量の2-3倍量を内服していたことが発覚した。X+1日に腎生検実施。急性尿細管壊死及び軽度の糖尿病性変化との組織診断に至った。透析治療を継続したところ、X+16日頃よりCr値の低下傾向を認め、X+28日にCr 3.47 mg/dLまで改善し透析離脱とした。その後も腎機能が改善し、Cr 1.4 mg/dL前後で安定した。【考察】フェブキソスタットの過剰内服による急性尿細管壊死の1例を経験した。低尿酸血症に関連した病態について文献的考察を加えて報告する。

P-078

経皮的腎生検にて腸管損傷が疑われた1例

愛知県厚生連豊田厚生病院腎臓内科

倉田 久嗣, 石川 稜恭, 齊藤 絢恵, 堀 貴洋, 神田 亜希子, 吉岡 知輝, 伊藤 岳司

CT・超音波検査などにおいて腎臓と腸管が近接している症例は時折目にするが、経皮的腎生検において合併症として腸管損傷の報告は非常に少ない。今回、腸管損傷が疑われ試験開腹に至った症例を経験したため報告するとともに、CT画像検査における腎臓と腸管との位置関係について腎生検とは無関係な症例も含め検討を行った。症例は25歳男性。尿検査異常精査のため20XX年2月に左腎下極から腎生検を実施。腎生検後に背部痛の訴えがありCT検査にて微小空気像を認めたため腸管損傷を疑い開腹手術を行った。肉眼上腸管損傷は認めなかった。以後、腎生検実施前にはほぼ全例にCT検査を実施しているが腸管損傷が懸念され経皮的アプローチを断念する症例が少数ながら存在する。2021年4月初めから8月末の4か月間に当院全科で実施された年齢9歳から98歳に及ぶ2048件の腹部・骨盤CT検査の中で身長・体重が確認でき、評価・判定可能なものを抽出し腎下極付近での腸管との位置関係を調べた。腎下極近傍のスライスで腸管が部分的にまたは完全に腎臓の背側に位置する所見、または腎下極直下のスライスで腸管が確認される所見は、947例中141例(14.9%)に確認され有意にBMI値が低くまた女性に多い傾向が認められた。一方で年齢では有意差は認めなかった。

P-079

慢性高圧尿閉による腎機能障害の回復の遷延が疑われた腎後性腎不全の1例

奈良県西和医療センター

辻 絢斗, 板野 明子, 後藤田 英正, 北村 俊介, 芝田 洋輔, 羽根 彩華, 森本 勝彦

症例は74歳男性。半年前から尿失禁を自覚し、1か月前から食思不振と7kgの体重減少を認めた。2週間前から下腿浮腫と倦怠感が出現し、近医を受診した。血液検査で高度腎機能低下 (Scr 14.6 mg/dL) を指摘され当院に搬送された。腹部CTで両側腎盂拡大、尿管拡張、膀胱壁の肥厚を認め、腎後性腎不全と診断された。尿道カテーテルを留置すると約3Lの自尿が得られたが、腎機能の改善は乏しかった。DJカテーテルの留置が試されたが前立腺肥大症のため留置できず、水腎症は残存していた。腎レノグラム検査で両側高度機能低下パターンを示したことから、これ以上の腎機能回復は望めないと判断されたため、透析用内シャントを作製し退院した。退院後は外来で経過観察されているが、腎機能の悪化はない。一般的に、腎後性腎不全は尿路閉塞の解除により自尿が得られると腎機能の改善が期待されるが、本症例のように膀胱壁が慢性的に高圧環境となると膀胱壁が肥厚・変形し、回復が困難となる。今回我々は、尿道カテーテルによる慢性高圧尿閉の解除で腎機能の低下を抑え、透析を回避できた1例を経験したため報告する。

P-080

腎生検後11日目に腎仮性動脈瘤破裂をきたした1例

¹京都医療センター腎臓内科, ²京都医療センター放射線科
小泉 三輝¹, 河合 悠里子¹, 平井 大輔¹, 高折 光司¹, 瀬田 公一¹, 桑原 遼², 濱中 訓生²

【症例】基礎疾患のない生来健康な30歳代男性。尿検査異常(蛋白尿0.39g/gCr, 尿RBC 20-29/HPF)に対して、腎生検施行。穿刺針は16G, 穿刺回数2回。IgA腎症と病理診断。クリニカルパスに従い、生検後5日目に退院。生検後11日目、突然の左腰部痛を自覚し、救急要請。来院時血圧は85/59mmHg, 脈拍130/min, 顔面蒼白でプレショックの状態であった。検査データ: Hgb 6.3 g/dl, 血清Cr 0.98 mg/dl。ダイナミックCTで左腎被膜動脈の仮性動脈瘤破裂からの動脈性出血を認め、腎動脈塞栓術施行。その後適宜輸血施行しながら、経過観察し、第27病日に退院となった。退院後9か月経過しているが、腎機能低下や再出血なく経過している。【考察】腎生検における重篤な出血性合併症として、動静脈瘻、仮性動脈瘤がある。日本腎臓学会アンケート結果では、腎生検例21,648件のうち、腎動脈塞栓術による止血処置が施行されたのは44件(0.20%)であった(腎生検ガイドブック2020, 東京医学社)。出血性合併症が生検後24時間以降に発症するのは1.9%程度で稀との報告がある(Clin J Am Soc Nephrol 11:354-362, 2016)。しかしながら本症例のような重篤な遅発性例もあり、注意が必要である。

P-081

腎摘除術を行なった腎嚢胞感染の1例

¹大分県厚生連鶴見病院, ²同腎臓外科・泌尿器科, ³児玉病院,
⁴大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科
有馬 誠¹, 幸 奈菜¹, 友成 智子¹, 山口 奈保美¹, 佐藤 竜太², 安森 亮吉³, 福田 顕弘⁴, 柴田 洋孝⁴

【症例】80歳女性【現病歴】CKD, 高血圧症治療中, 高熱あり悪寒, 倦怠感が出現し、体動困難となったため救急来院。【現症】JCS I-2, 体温38.9℃, 血圧99/55 mmHg, 95 bpm, 尿混濁あり, 尿蛋白1+, 尿潜血3+, 白血球2+, 炎症反応高値, 肝酵素上昇, 腎機能異常を認めた。CTで腎嚢胞感染を疑う所見を認めた。【経過】循環状態も不安定であり培養を提出しメロベネムの投与を開始した。経過良好で14日間投与した。培養結果は陰性であった。第15病日に再び高熱, 炎症反応の上昇を認めた。嚢胞内への移行性を考えレボフロキサシンに変更し治療を行なったが2週間投与後も炎症が改善しないため腹腔鏡下腎摘除術を行ない治療した。【考察】腎嚢胞感染は画像診断の困難さもありfocusを特定できないまま嚢胞感染疑い例として治療されるケースも多いとされている。本症例も腎嚢胞感染を疑ったが嚢胞出血, 多部位の感染なども考えメロベネムによる治療を選択した。最初から腎嚢胞感染と確信し嚢胞内移行性のよりよいレボフロキサシンで治療を行なっていたら感染をコントロールできていたかもしれない。腎嚢胞感染診断にMRI, PETが有用であるとされるが、より簡便な診断方法の確立が望まれる。

P-082

生体腎移植後約10年経過後の血液透析再導入期に、右眼内移植後リンパ増殖性疾患(PTLD)を合併した1例

¹名古屋大学腎臓内科, ²名古屋大学眼科, ³名古屋大学泌尿器科
クropp 明日香¹, 齋藤 尚二¹, 田中 章仁¹, 鈴木 文那², 牛田 宏昭², 藤田 高史³, 加藤 真史³, 古橋 和弘¹, 安田 宜成¹, 丸山 彰一¹

【症例】60歳台, 女性。【主訴】右眼霧視, 発熱。【既往歴】高血圧症, 脂質異常症, 糖尿病。【現病歴】X-11年血液透析導入, X-10年夫をドナーとした生体腎移植施行。経過中に尿蛋白増加, X-7年腎生検でIgA腎症と診断, ステロイドパルスを実施したが経時的に腎機能は悪化。X年8月, 右眼霧視自覚, 右眼硝子体混濁, ぶどう膜炎を診断。前房水のPCRでEBV陽性, CMV陰性, 前房水IL-6/IL-10<1, 血清可溶性IL2R抗体1310 U/mlであった。9月に高熱が出現, 眼症状も持続したため, 硝子体手術を行なった。EBV感染合併を考慮しGCV眼内注射を11月より開始。治療効果は乏しく, 細胞診陽性, 硝子体免疫染色でCD20陽性, Bcl-2陽性, 一部EBER-ISH陽性が判明し, PTLDと判断。眼外病変はなく, 眼内MTX注射を開始。末期腎不全に対しては11月より血液透析再導入, 免疫抑制剤は漸減中止とした。右眼の視力改善は乏しいが, 全身状態は改善し, 12月退院した。以降はMTX眼内注射を継続。【まとめ】生体腎移植の約10年後に, 極めて稀な右眼内PTLDを合併した1例を経験した。治療方針は確立されておらず, 本例でも検査所見は改善したが, 視力回復には至っていない。

P-083

腎移植後のCKD患者で成人T細胞白血病を発症した1例

¹兵庫医科大学病院腎・透析内科, ²兵庫医科大学病院血液内科,
³兵庫医科大学病院泌尿器科
荻野 愛可¹, 水崎 浩輔¹, 山田 祐介³, 吉原 享子², 吉原 哲², 倉賀野 隆裕¹

【症例】67歳男性。X-30年に献腎移植を受け, ネオオラル, セルセプト, PSLで維持免疫療法中であった。もともとHTLV-1のキャリアであり, 血清Crが2-3 mg/dL台で経過していた。血清インターロイキン2受容体(sIL2R)が1000 U/mL台で経過していたが, 10000 U/mL台まで上昇し, 鼠経リンパ節腫脹を認めたため, 血液内科にコンサルトした。骨髄生検, リンパ節生検にて成人T細胞白血病(ATL)急性型と診断され, 化学療法開始となった。化学療法によりsIL-2Rが最大20000 U/mL台から1600 U/mL台まで改善し, リンパ節腫脹も改善傾向で部分寛解となり, 腎機能も増悪することなく化学療法開始後79病日に他院へ転院となり化学療法継続の方針となった。【考察】HTLV-1感染症は, 臓器移植後の免疫抑制療法中患者においてATLを発症する重篤な疾患であると言われている。ATLは一般的に40-60歳の患者にみられウイルス感染から数十年かけてゆっくりと進行する。しかし, 臓器移植後のATLは急速に発症・進行することが特徴とされており, 免疫抑制療法中の感染者では, 潜伏期間が短いことが指摘されている。臓器移植後のATL発症の臨床報告は少なく, 今回腎移植後に発症したATLの1例を経験したので, 文献的考察を交えて報告する。

P-084

重症炭酸リチウム中毒に対して繰り返し血液透析を行い救命し得た1例

公立羽咋病院
加治 貴彰, 小久保 聡, 五十嵐 厚

【症例】症例は70歳台女性, 双極性障害に対して他院精神科を定期通院中で, X年Y-6月に精神症状の悪化があり精神科に入院歴があった。X年Y月Z日昼からの意識障害, 便失禁で当院に救急搬送となった。状況から大量服薬が疑われ同日入院となった。入院後も意識障害は進行し, Z+2日にはsCr 0.85 mg/dLから2.08 mg/dLと腎機能障害の進行を認めた。Z+4日に血中炭酸リチウム濃度が4.77 mEq/Lと致死濃度であることが判明し, 急性炭酸リチウム中毒と診断した。同日意識障害により呼吸停止に至り気管内挿管の上, 人工呼吸器を装着し, 持続的血液ろ過透析を開始した。Z+6日には炭酸リチウムの血中濃度は測定感度未満となり持続的血液ろ過透析は終了としたが, 意識障害が遷延したためX+14日に気管切開を行った。その後, 意識障害は改善傾向にてX+17日に人工呼吸器は離脱し, X+28日には気管切開チューブを抜去した。X+56日に精神科病院へ転院した。【まとめ】重症炭酸リチウム中毒に対して血液透析を継続して行い救命し得た1例を経験した。本症例は初診時に大量服薬を疑うも原因薬剤を特定しうる情報が少なく, 診断に至るまで時間を要した症例であり診断までの経緯, 治療経過を文献的に考察し報告する。

P-085

HIF-PH 阻害薬使用中に上大静脈血栓症を発症した血液透析患者の一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科

鹿野 友美夏, 高柳 俊亮, 森 慶太, 麻生 芽亜, 宮内 美帆, 遠藤 知美, 塚本 達雄

【症例】慢性腎症による末期腎不全で2年前に血液透析導入された73歳女性。自己皮静脈荒廃のため人工血管内シャント (AVG) を使用しており、過去、右内頸静脈に中心静脈カテーテル留置歴あり。3ヶ月前より腎性貧血に対しロキサデュスタット (ROX) が開始されたが、鉄剤は併用されていなかった。AVG 閉塞で当科紹介となり、血栓除去術を行ったが翌日に再閉塞した。右内頸静脈より透析カテーテル留置を試みたが留置困難であり、左内頸静脈より長期留置カテーテルを留置したが体外循環血流量が確保できなかった。造影CTにて上大静脈がほぼ血栓閉塞しており左下腿深部静脈血栓症も判明した。ROX 中止の上、抗凝固薬投与を開始したところ、上大静脈の血栓は残存するも血流量が確保でき、下肢深部静脈血栓症は消失した。【考察】上大静脈血栓症は、中心静脈カテーテル留置後や、胸腔内悪性腫瘍などによる圧迫などで生じることが報告されている。ROX を含めHIF-PH 阻害薬は鉄利用を改善させるため、鉄欠乏になりやすく、本剤ならびに鉄欠乏は血栓症リスクとして知られている。本症例も紹介時鉄欠乏状態であり、多発性血栓症の一因であったと考えられ、HIF-PH 阻害薬使用中の鉄モニタリングの重要性が示唆された。

P-086

透析導入時より HDF を行っている原発性アミロイドーシスの症例報告

¹医療法人天成会青江クリニック, ²藤崎病院, ³岡山赤十字病院,⁴岡山大学病院原口 総一郎¹, 成清 武文², 蒲生 直幸³, 喜多村 真治⁴

症例は、69歳男性。2015年9月に検診にて腎障害 (Cr 1.85 mg/dl), 尿蛋白 2+ を指摘され岡山赤十字病院受診。ネフローゼ症候群併し2016年11月22日に腎生検施行し原発性ALアミロイドーシスと診断。CKD以外の臨床症状 (心不全、不整脈、巨舌など) の症状は認めなかった。前立腺癌の抗がん剤投与中でもあったためヒト型抗CD38モノクローナル抗体の投与は見送った。2021年1月19日尿毒症症状出現し透析導入。ALアミロイド除去 (1万2千D) を考慮しHDFにて透析開始。透析導入のECGでは、低電位認めず心エコー検査では、EF 51%, %FS 27%, Granular sparring echo 認めず。2022年2月心エコーでは、EF 51%, %FS 26%, Granular sparring echo 認めず経過良好である。アミロイドーシスのコントロール良好である。原発性アミロイドーシスの予後は極めて悪い。腎症状が出現したあとの進行は急速で1年以内に死亡する報告もある。今まで経験した、続発性アミロイドーシスのHDF施行した2症例も併せて考察を踏まえ報告する。

P-087

ESA に抵抗を示した腎性貧血に HIF-PH 阻害薬が著明な効果を示した3例

阿品土谷病院

武政 敦夫, 丸林 誠二, 平井 隆之, 白木 伸明, 柏村 晋吾, 今津 通教

ESA で治療が困難であった腎性貧血にHIF-PH 阻害薬を投与し著明改善の3例を経験したので報告する。症例1, 71歳男性。入院時Hb7.0でダルベポエチン 60 μg 週一回に加えて適宜、鉄、亜鉛、葉酸などの投与も、最大Hb8.5。更に入院159日にHb5.9まで低下し輸血4単位、ロキサデュスタット 100 mg 週三回で開始。Hb は最大11.9まで回復50 mg でHb10以上を維持出来ている。症例2, 84歳男性。他院にてMDSの診断。入院時Hb9.7でダルベポエチン 240 μg 週一回をロキサデュスタット 100 mg 週三回に変更。Hb は最大13.8に上昇。ロキサデュスタット漸減し50 mg でHb10以上を維持出来ていたがCOVID19感染を契機にHb7.8まで低下。現在は100 mg でHb10以上を維持出来ている。症例3, 88歳男性。入院時Hb11.5でダルベポエチン 40 μg 週一回。細菌感染を繰り返し貧血は悪化。ダルベポエチン 60 μg に増量も入院434日にHb6.7まで低下し、ダプロデュスタット 4 mg 毎日で開始6 mg に増量後、Hb は最大13.2まで上昇、2 mg まで減量しHb10以上を維持出来ている。3症例ともCOVID19感染を契機に一過性のフェリチンとTSATの上昇を認め、1例でHbが低下した。【考察】我々は1994年からESA抵抗性貧血の機序の解明に取り組んできたが、HIF-PH 阻害薬はその解決の答えとなる可能性が出てきた。腎性貧血の根幹に迫る機序がこれから明らかになると期待される。

P-088

血液透析導入後に貧血管理が改善した赤芽球癆の一例

¹佐賀大学医学部付属病院腎臓内科, ²白石共立病院
神林 眉裕里¹, 福田 誠¹, 後藤 憲人¹, 広松 悟¹, 中島 知太郎², 野中 枝理子¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 實松 麻衣², 斧沢 幸司², 吉原 万貴¹, 宮園 素明¹

【症例】70歳。男性。基礎疾患は2型糖尿病。X-6年より貧血の進行あり。精査にて大腸癌を認めX-5年に切除術施行。その後も貧血改善なく、腎性貧血としてESAを開始したが改善に乏しかった。X-2年1月に骨髄検査施行し赤芽球の著減を認めた。亜鉛補充やESA製剤継続するものの貧血は改善せずに、月1-2回の輸血にてHb:5-8台で経過した。X-1年12月からHIF-PH製剤に変更したが、効果は乏しかった。X年5月に再度骨髄検査を行い、赤芽球癆の診断となった。シクロスポリン内服が開始されたが、尿毒症も背景にあり、食欲不振が増悪し、X年6月に血液透析導入となった。血液透析導入後は、輸血の頻度は減少し貧血管理が可能となった。【考察】慢性腎臓病に赤芽球癆を併し、尿毒症も相まって輸血依存となっていた症例に対して血液透析導入後に貧血管理が改善した症例を経験したため、文献の考察を含め報告する。

P-089

HIF-PH 阻害薬の内服開始後に閉塞性動脈硬化症の急性増悪が生じた1例

¹奈良県西和医療センター

河村 健矢, 北村 俊介, 芝田 洋輔, 羽根 彩華, 板野 明子, 森本 勝彦

【症例】72歳女性。【現病歴】40歳台から2型糖尿病、高血圧で近医に通院していた。63歳時に両側ASOに対し総大腿動脈-膝窩動脈人工血管バイパス術を施行され、アスピリンの内服が開始となった。また急性心筋梗塞に対して68歳時に冠動脈バイパス術を施行され、ワルファリンの内服が開始となった。徐々に腎機能が増悪。尿毒症症状が出現し、血液透析を導入した。腎性貧血に対し、第4病日からロキサデュスタットを開始し漸増したところ、第11病日から左第1足趾の疼痛、色調不良が出現し増悪した。第25病日に下肢動脈造影CTを施行し、両側バイパス血管の閉塞を認めた。第28病日の下肢造影検査では、左外腸骨動脈に99%狭窄を認め、経皮的血管形成術を施行した。血流の改善は確認できたが翌日に色調不良が進行し、筋逸脱酵素の上昇を認めた。さらに凝固機能の破綻、意識障害も出現したことから早急な左下肢の切断が必要と判断し、三次救急医療機関へ転院した。【考察】本症例はHIF-PH 阻害薬の副作用であるVEGF, bFGFの発現促進や、凝固能亢進により人工血管が閉塞し、ASOが増悪した可能性が考えられる。人工血管使用者に対するHIF-PH 阻害薬の利用は慎重を期す必要がある。

P-090

重症活動性の好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) にメポリズマブ (MEP) を用いた一例

¹藤田医科大学医学部腎臓内科学, ²藤田医科大学岡崎医療センター内科学中島 颯之介¹, 古田 弘貴², 毛受 大也¹, 中西 道政², 林 宏樹¹, 小出 滋久¹, 長谷川 みどり¹, 湯澤 由紀夫¹, 坪井 直毅¹

【症例】45歳女性。30歳代から気管支喘息あり。8ヶ月前から両上下肢遠位にモザイク状に異常感覚が出現し受診。左下腿に網状皮斑、手関節伸筋・前脛骨筋筋力低下あり。WBC 20400/μL, 好酸球12097/μL, BUN 21.7 mg/dL, Cr 1.97 mg/dL, FANA 40倍未満, IgE 2530 IU/mL, MPO-ANCA 98.4 IU/mL, UPCR 4.0 g/g, 沈査RBC 30-49/HPFであった。神経電動速度で軸索障害所見あり、皮膚生検でleukocytoclastic vasculitis, 腎生検でpauci-immune型の半月体形成性糸球体腎炎を認めた。【経過】重症活動性EGPA (BVAS 34点) と診断。高用量GCとIVCYによる寛解導入療法に後続するAZPによる維持療法は皮疹で中断した。その後、気道症状による病勢悪化があったためMEPを併用した。その後、蛋白尿はさらに減少、神経障害も改善し、再燃なく経過している。【考察】MEPは主に非重症EGPA症例の寛解導入/寛解維持療法に用いられるが、重症臓器障害を持った症例の寛解導入/維持療法に際するMEP使用のエビデンスは乏しい。本症例ではAZP不耐用の重症EGPAに対し、CYCでの寛解導入療法後にMEPを使用し、腎/神経障害の改善が得られている。

P-091

腎膿瘍に血管炎を合併した一例

¹神戸大学医学部付属病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科

中 智孝¹, 渡邊 健太郎¹, 藤井 秀毅¹, 原 重雄², 西 慎一¹

【症例】74歳男性。【臨床経過】X年2月頃に発熱を認め前医を受診した。受診時sCr 1.18 mg/dL, CRP 27.68 mg/dLであり造影CTの所見から腎膿瘍と診断され、MEPMによりCRP 6.95 mg/dLまで低下した。また初診時の血液・尿培養は陰性であった。その後抗菌薬変更されるも再度炎症反応が悪化遷延するため、ドレナージ等も考慮し当院泌尿器科へ転院となった。この際はsCr 1.02 mg/dL, CRP 15.16 mg/dL, 尿蛋白+, 尿潜血3+であったが、sCr 3.54 mg/dL, CRP 18.58 mg/dLと経時的に腎機能低下と炎症進行したため当科紹介となった。原因不明の発熱、腎障害、炎症反応高値の原因検索のため腎生検を施行した。腎生検上、髄質間質への好中球浸潤を認めるも血管炎所見もあり、ステロイドパルス療法と経口PSL 30 mgで加療開始した。速やかに炎症反応と腎機能は改善し退院となった。その後外来通院中に皮膚生検上、白血球破砕性血管炎と考えられる紫斑が出現し、CRP持続陽性からも依然血管炎の活動性は高いと考へ、IVCYを4回施行した。経過中に蜂窩織炎を繰り返したため、治療方針決定のためX年11月に再度腎生検を施行した。2度目の腎生検では血管炎を疑う所見は消失しておりIVCYは終了、PSLは漸減の方針とした。【考察】腎膿瘍に血管炎を合併した1例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

P-092

半月体形成性糸球体腎炎を伴わない腎内血管炎を認めたANCA関連血管炎の1例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科

山本 博隆, 堀野 太郎, 猪谷 哲司, 寺田 典生

【症例】86歳女性【主訴】発熱、関節痛、顕微鏡的血尿【現病歴】1ヶ月前より発熱(38℃台)、関節痛が出現。その後も持続するため当院に紹介入院となった。入院時、血清クレアチニン0.56 mg/dL, CRP 7.92 mg/dL, 蛋白尿陰性、尿潜血陽性(30 RBC/HPF)であった。MPO-ANCAは9390.0 IU/mLと著明高値であった。腎生検では半月体などの明らかな糸球体病変は認めなかったが、小動脈壁にフィブリノイド壊死を伴う著明な炎症細胞浸潤を認めANCA関連血管炎と診断した。PSL 40 mg/日で治療を開始したところ速やかに発熱、血尿は消失した。腎機能悪化もなく2ヶ月後、PSL 25 mg/日に減量、症状再燃なく退院となった。【考察】ANCA関連血管炎は半月体形成性糸球体腎炎を特徴とする急速進行性糸球体腎炎をきたす予後不良な疾患である。ANCA関連血管炎はChapel Hill分類では小型～中型血管炎とされて、本例のように発症から短期間でMPO-ANCAが著明高値で高度炎症を伴っている症例では半月体形成性糸球体腎炎に先行して重度の小型～中型血管炎が起こっている可能性が考えられた。同様な症例では尿潜血のみの尿所見であっても腎生検で腎内動脈炎を診断し早期治療介入することが腎不全への進展予防に重要と考えられた。

P-093

寛解導入治療としてリツキシマブを含む集学的治療が奏功した多発血管炎性肉芽腫症の一例

¹熊本大学病院腎臓内科, ²くまもと県北病院腎臓内科

中村 敬志¹, 松永 愛子¹, 関 健博², 井上 秀樹¹, 桑原 孝成¹, 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】71歳の女性。1ヶ月前に突然右耳の聞こえにくさを自覚し、近医耳鼻科を受診した。滲出性中耳炎の診断で治療されたが症状は持続し、近医を受診した。炎症反応高値に加え、CTで右肺野に多発結節影を認め呼吸器内科に入院となった。抗生剤を投与されたが改善せず、顕微鏡的血尿と尿蛋白を伴う腎機能障害が出現し腎臓内科に紹介された。PR3-ANCAが9.7 IU/mLと高値で、原発性全身性血管炎が疑われ当院へ転院となった。腎生検にて小動脈のフィブリノイド壊死や周囲に多核巨細胞を伴った肉芽腫形成を認め、糸球体では細胞性または線維細胞性の半月体を形成しており、臨床所見と合わせて多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の診断となった。寛解導入治療としてプレドニゾロン 30 mg/日の内服とリツキシマブ(RTX) 500 mg/週を4回投与し、中耳炎症状や肺結節影の軽快と腎機能障害の改善が得られた。【考察】GPAの寛解導入治療としてグルココルチコイドとRTXを選択し、有効な治療効果が得られた一例を経験した。RTXは海外の臨床試験により、シクロホスファミドと同等の寛解導入効果が明らかにされている。維持療法においても既存薬に対する優位性が期待され、今後の治療計画の考察と併せて報告する。

P-094

MPO-ANCA値が病勢と一致しなかった顕微鏡的多発血管炎の1例

奈良県立医科大学

加知 直樹, 鮫島 謙一, 田邊 香, 對馬 英雄, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鶴屋 和彦

【症例】81歳、女性。【現病歴】X年3月にMPO-ANCA陽性(≥300 U/mL)と急速進行性糸球体腎炎(Cr 1.09 mg/dL)を呈し、腎生検で半月体形成性糸球体腎炎が認められたため、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断された。【治療経過】プレドニゾロン(PSL) 30 mg/日を開始し、腎機能の改善(Cr 0.63 mg/dL)とMPO-ANCAの低下(29.7 U/mL)を認めた。X年8月からMPO-ANCAが再上昇(最大1468 U/mL)したが、Crの上昇なく、尿蛋白陰性で病的円柱も認めなかったため、治療方針決定目的にX+2年12月に2回目の腎生検を施行した。半月体形成を認めず全節硬化を認めるのみで病理学的にMPAの活動性は低いと判断し、PSLを漸減し、X+5年4月に中止した。MPO-ANCAは徐々に低下(49.4 U/mL)し、尿所見も安定していた。X+6年8月にMPO-ANCAの再上昇(最大595 U/mL)を認め、X+7年2月には腎機能が増悪(Cr 1.55 mg/dL)したため、3回目の腎生検を施行したところ、細胞性半月体を認めたためMPAの再燃と診断し、PSL 30 mg/日を再開した。以後、腎機能は改善(Cr 1.17 mg/dL)し、MPO-ANCAは低下(68.9 U/mL)した。【考察】MPAの病勢はANCAの上昇だけでは判断できないため、全身状態や尿所見などを総合的に見て判断する必要がある。

P-095

抗GBM抗体が陽転した免疫複合体型急速進行性糸球体腎炎の1例

¹黒部市民病院, ²富山市民病院

柳澤 宏嘉¹, 遠藤 俊佑², 池田 麻侖美¹, 能勢 知可子¹, 吉本 敬一¹, 竹田 慎一¹

【症例】72歳男性【現病歴】入院12日前から労作時息切れ、咳嗽を自覚し、近医でかぜ症候群と診断されたが、増悪傾向であり当院内科を紹介受診した。血清Cr 2.7 mg/dLの腎機能障害、尿蛋白、尿潜血の強陽性、腎腫大も認め、急速進行性糸球体腎炎(RPGN)として入院した。【臨床経過】入院時、MPO-ANCA、PR3-ANCA、抗GBM抗体はいずれも陰性であった。両側ヒラメ静脈に血栓を認め、肺血栓塞栓(PE)が疑われたため、ヘパリン併用で、ステロイドパルス療法を施行した。入院第5病日にヘパリンを中断し、腎生検を施行した。光顕では、得られた11個の糸球体のうち6個の糸球体に細胞性半月体を認めた。蛍光抗体法で糸球体壁にIgGとC3の沈着を認めた。電顕では高電子密度沈着物の上皮下沈着を認め、免疫複合体型RPGNの所見であった。入院第14病日には抗GBM抗体が9.5 IU/Lと陽転した。ステロイドの投与にて腎障害は改善し、現在、外来でステロイド漸減中である。【考察】本症例は半月体形成性糸球体腎炎を呈し、当初陰性であった抗GBM抗体が陽転し、糸球体壁にIgGの沈着を認めたが、電子顕微鏡所見は抗GBM抗体型腎炎とは一致しない。膜性腎症の合併も疑われたが、ネフローゼ症候群は呈していなかった。免疫複合体型RPGNの病態を考えるうえで興味深いと考えて報告する。

P-096

蛋白尿、全身性浮腫を契機に診断されたhistiocytic glomerulopathyの1例

¹京都市民医連中央病院腎臓内科, ²京都市民医連中央病院病理診断科

竹内 啓子¹, 松田 航一¹, 河合 裕美子¹, 岡田 あかね¹, 藤田 葉子², 木下 千春¹

【症例】25歳、男性。【病歴】X年4月中旬に下痢が出現し4月下旬から下腿浮腫、労作時息切れ、陰嚢浮腫が出現した。5月20日前医受診時22kgの体重増加、尿蛋白(3+)、血清Alb 2.9 g/dlで加療目的に5月26日紹介となる。【経過】紹介時の尿蛋白は0.7 g/gCrであり、採血でCRP上昇、肝障害を認めた。胸腹部CTで心拡大、胸腹水貯留、腋窩・鼠径リンパ節腫大を認めた。利尿薬静注で12kg除水後、5月30日腎生検施行した。除水後の心臓超音波検査でびまん性壁運動低下があり、他院転院で心筋生検を行い特発性拡張型心筋症の診断となった。腎病理で糸球体糸球体内に分節性にCD68陽性の組織球の浸潤が目立ち、histiocytic glomerulopathyが疑われた。その後慢性心不全の支持療法のみで蛋白尿は消失した。【考察】AJKDのAmulyajit Kの報告で糸球体に組織球が増加するパターンに5つの形があげられている。経過、病理組織から本症例はウイルス感染に伴うマクロファージ活性化症候群に発したhistiocytic glomerulopathyの一例と推察する。他報告では数回の感染後に腎機能低下をきたすものがあり本症例も注意深い観察が望ましいと考える。希少な症例と考へ報告する。

P-097

初診時に紫斑病性腎炎類似の臨床像を呈した発熱を伴わない感染性心内膜炎の1例

¹富山県済生会富山病院, ²富山大学第二内科

村井 沙耶佳¹, 中川 泰三¹, 大原 一将¹, 藤岡 勇人², 掛下幸太², 牛島 龍一²

47歳女性。基礎疾患はなく、日々の検温で発熱はなかった。2週間前から両下腿浮腫と紫斑あり、肉眼的血尿が出現し近医を受診した。sCr 0.7 mg/dL, CRP 5.1 mg/dL, 尿検査で蛋白(2+), 潜血(3+), 円柱尿を認めた。CTで両腎に腫大あり、紫斑病性腎炎と診断された。血清学ではPCT 0.4 ng/mL, MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗核抗体は陰性であった。受診5日後、体動困難で当院救急外来へ搬送された。やはり発熱はなく、左片麻痺と汎収縮期心雑音を認めた。蛋白尿(1.9 g/gCre)と血尿が持続し、sCr 6.7 mg/dLと急性腎障害を認めた。頭部MRIで右内頸動脈閉塞と多発新鮮脳梗塞、造影CTで肝・脾・腎に梗塞を認めた。エコーで僧帽弁に可動性のある15mmの疣贅を認め、感染性心内膜炎と診断した。高次病院へ緊急転院し、一部に出血性脳梗塞を認めたため待機手術とし、CTRX及びSBT/ABPCの投与、血液透析を開始した。血液培養でStreptococcus oralisが検出された。転院第10病日に利尿が得られたが、弁破壊進行により心不全が増悪し、第12病日に僧帽弁置換術を施行した。術後sCr 1.3 mg/dLと改善し、第16病日に透析を離脱したが、蛋白尿・血尿は持続した。急性発症の紫斑病性腎炎を診断する際には、感染性心内膜炎を含め細菌感染症についても早期に精査する必要があると考えられた。

P-098

白色便で発症し膜性腎症とIgG4関連腎臓病を診断した1例

名古屋済生会病院腎臓内科

稲垣 高広, 青木 夕紀, 常世田 智明, 岡本 岳史, 中嶋 貴

【緒言】IgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)は2020年に診断基準が改訂された疾患で臓器機能障害を呈し多様な症状を引き起こす。今回は白色便を主訴に受診され膜性腎症(MN)とIgG4-RKDを診断し治療した症例を報告する。【症例】63歳男性【主訴】白色便【現病歴】受診1日前より白色便を認め当院消化器内科に受診し閉塞性黄疸で入院。内視鏡的胆道ステント留置術を施行され閉塞性黄疸は改善したがCTにて胆管の壁肥厚があり精査されIgG4が1050.0 mg/dlと高値で尿定性検査でも尿蛋白3+・尿潜血3+であったことから紹介となった。【臨床経過】腎生検目的で入院。腎生検にてMN・IgG4-RKD・尿細管間質性腎炎(TIN)の診断となった。IgG4-RKDに対してステロイド導入目的で再度入院しプレドニン(PSL)0.6 mg/kg/日(35 mg/日)を開始した。治療後血清IgG4は著減を認めPSLを30 mg/日に減量したうえで退院し外来フォローとなった。現在PSLも8 mg/日で蛋白尿も0.3 g/gcre未満まで減少している。【考察】IgG4-RKDはTINの病理所見を認めることが多くMNは約7%合併すると言われている。IgG4-RKDの治療はステロイド単剤であるが2次性のMNを合併した症例の治療としてはステロイド単剤以外にもシクロスポリン・ミコフェノール酸モフェテル・リツキシマブが使用され尿蛋白が減少している報告があり本症例を報告する。

P-099

Propionibacterium acnesによるシャント腎炎の1例

県立広島病院腎臓内科

小田 華, 熊野 真理, 長崎 孝平, 金井 亮, 清水 優佳, 上野 敏憲

【症例】30歳男性【現病歴】先天性水頭症に対し生後脳室腹腔シャント(VPシャント)術を施行し、15歳時にシャント不全のため脳室心房シャント(VAシャント)へ変更した。数度シャント再建を行い、20歳からは問題なく経過した。2020年に尿潜血+, 2021年に尿蛋白2+, 尿潜血2+を指摘され当科紹介となった。随時尿蛋白1.62 g/g・Crであり、変形赤血球10~20/HFおよび赤血球円柱を認め、2022年1月に腎生検を施行した。総糸球体35個のうち、ほぼすべての糸球体でメサンギウム細胞の増多、係蹄壁の肥厚、二重化、メサンギウム嵌入を認め、膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)の像であった。蛍光抗体法では糸球体基底膜及びメサンギウム領域にC3主体の顆粒状沈着を認めた。血液培養でP. acnesが検出され、他の二次性のMPGNが否定的でありシャント腎炎と診断した。抗菌薬治療を開始しVPシャントへ変更後、経過フォロー中である。【考察】シャント腎炎は、VAシャントの慢性的な感染で形成された免疫複合体により発症するとされる。VPシャントが水頭症治療の主流となりシャント腎炎の頻度は減少しているが、本症例ではVPシャントのトラブルでVAシャントへ変更した経緯があった。抗生剤治療・シャント再建後、長期間腎炎所見が継続した報告があり、長期的なフォローアップが必要である。

P-100

特発性多中心性キャスルマン病に合併した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の1例

福山市民病院

北尾 裕, 大西 章史, 十倉 健彦

症例は41歳男性。入院10日前に肉眼的血尿が出現し、当院を受診した。Cre 3.44 mg/dLと高度腎機能障害に加えて低アルブミン血症(2.3 g/dL)、大量蛋白尿(10 g/gCre)、変形を伴う赤血球尿、多彩な病的円柱を認めた。入院3カ月前の検診ではCre 0.97 mg/dLであり、急速進行性腎炎症候群、ネフローゼ症候群と臨床診断した。腎組織は光学顕微鏡にて総糸球体数13個のうち10個に半月体形成を認め、半月体形成性腎炎と診断した。複数のリンパ節腫脹があり、頸部リンパ節生検では胚中心の形成と成熟形質細胞の増生を認め、特発性多中心性キャスルマン病(iMCD)と診断した。腎生検とリンパ節生検を行った後、入院4日目からステロイド0.6 mg/kg/日を投与開始した。入院25日目に腎生検結果が判明し、トシリズマブの投与を開始した。後に腎組織は電子顕微鏡にてhumpを多数認め、ASOとASKは上昇し、CH50とC3は低下、ANCAや抗GBM抗体は陰性であることから、総合的に溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)と診断した。トシリズマブを継続しながらステロイドを漸減し、Cre 1.02 mg/dLと腎機能は改善を認めている。特発性多中心性キャスルマン病に溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併し、著しい半月体形成および腎機能障害を認めた一例を経験したため報告する。

P-101

膜性腎症の加療中にNocardia farcinica感染症を合併し、治療に難渋した1例

京都山城総合医療センター腎臓内科

澤井 慎二, 田中 寿弥, 浅井 修, 中谷 公彦

【症例】78歳、女性【現病歴】X-1年11月より下腿浮腫が出現してきたため、X年1月に当科に紹介となった。ネフローゼ状態であり、腎生検所見から膜性腎症と診断され、PSLとCyAで加療が開始された。その後症状は軽快したが、同年6月に砂利道で転倒した後から、発熱が出現、持続するため当科を受診した。【経過】胸部腹部CT検査で肺肉芽腫病変と気腫性膀胱炎を認めため、SBT/ABPCを開始した。その後、血液培養からNocardia farcinicaが検出、脳膿瘍を併発していたため、IMP/CS+AMK+ST剤の併用療法に変更した。症状が徐々に改善したため、ST剤の内服加療のみ継続した。同年12月に再度発熱が出現、全身に水疱を伴う発疹が出現してきたため当科を受診した。薬剤性のStevens-Johnson症候群(SJS)の合併と診断し、ステロイドパルス療法と血漿交換療法を施行した。またNocardia感染症に対してはMINOとLVFXの内服加療に変更したが、感染症の増悪は認められず、膜性腎症も再発なく経過した。【考察】Nocardia感染症は免疫抑制状態で問題となる感染症である。治療はST剤が主体となるが、本症例ではST剤による薬剤性のSJSを併発したため、治療に難渋した1例であり報告する。

P-102

C4単独陽性を認めた膜性増殖性糸球体腎炎の1例

¹産業医科大学第2内科, ²産業医科大学病院腎センター, ³産業医科大学第2病理学

白水 智大¹, 久間 昭寛², 片瀧 瑛介³, 中山 敏幸³, 石田 大史¹, 上野 啓通¹, 中園 和利¹, 長谷川 恵美², 片岡 雅晴¹, 宮本 哲²

【症例】67歳、女性【主訴】両側下肢の浮腫【現病歴】X-8年に関節リウマチと診断され、メトトレキサートとTNF-α阻害薬にて加療されていた。X-3年より尿蛋白が陽性となり、尿蛋白1.0 g/gCr程度で推移しており経過観察されていた。X年8月に尿蛋白2 g/gCr以上に増加したため当科へ紹介となった。同年10月は血清Cre 0.76 mg/dl, 尿蛋白5.54 g/gCrであり腎生検を施行した。光顕所見は、管内増殖と係蹄内皮細胞傷害を伴った膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)であった。IF所見は係蹄にC4のみ陽性、電顕所見は基底膜内皮下主体に高電子密度の沈着物を認めた。TNF-α阻害薬による薬剤性障害を考えて当該薬を中止したが、尿蛋白が15 g/gCr程度まで急速に増加したため、同年12月よりステロイド療法を開始した。その後、尿蛋白量は緩徐に減少し、X+1年4月は血清Cre 0.97 mg/dl, 尿蛋白2.44 g/gCrである。【考察】C4単独陽性のMPGNにステロイド治療を行った症例を経験した。2016年にC4腎炎の症例報告があるが、その病態や治療経過は不明である。本症例の内皮下沈着物は質量分析の結果を待っている段階である。C4単独陽性MPGNの特徴や臨床経過に関して文献的考察を含めて報告する。

P-103

巨大右房内血栓を伴う微小変化型ネフローゼ症候群に対し、PCPS 待機下で血栓溶解療法を施行した一例

¹公立陶生病院腎臓内科, ²公立陶生病院循環器内科
垣崎 雄介¹, 稲葉 慎一郎¹, 長屋 啓¹, 大脇 明子¹, 古宮 大貴¹, 春原 啓佑¹, 山本 恵理子¹, 安部 元貴¹, 山田 博一¹, 神原 貴博²

48歳女性。急速に増悪する両下腿浮腫、労作時呼吸困難感、著明な低 Alb 血症の精査目的で紹介された。呼吸不全は無く両眼瞼・下腿に圧痕性浮腫を認めたが頸静脈の怒張は見られなかった。入院時検査にて Alb 0.6 g/dL, Cr 0.84 mg/dL, 尿蛋白/Cr 比 30.58 g/gCr でありネフローゼ症候群と診断した。胸水や肺うっ血は認めないが血清 D-dimer 191.5 μg/mL であり、造影 CT にて両側肺塞栓と深部静脈血栓症を認めた。ヘパリン投与を開始したが第2病日に心エコーにて巨大右房内血栓 (11*48 mm) を認め、ICU にて PCPS 待機下でモンテプラゼを追加投与し第3病日に右房内血栓は消失した。ネフローゼ症候群に対して第3病日よりステロイド投与を開始し、第17病日の腎生検で微小変化型と診断した。第22病日にヘパリンをエドキサパン内服に変更し、第38病日に完全寛解へと至り第55病日に退院された。ネフローゼ症候群による凝固線溶系異常は稀に心内血栓を生じ致死的となり得、血栓溶解療法による治療強化や、血栓の部位や可動性次第では外科的治療を考慮する必要がある。血清 D-dimer や心エコーの重要性と、治療選択への検討を交え報告する。

P-104

抗リン脂質抗体陽性の急性発症したネフローゼ症候群

天理よろづ相談所病院
八隅 大地, 沈 載紀, 吉田 和馬, 柏原 英里子, 田川 竣介, 明保 洋之, 三宅 啓史, 八田 和夫

【症例】30代女性。生来健康。流産歴なく健診でも尿所見異常なし。先行感染なく3週間前から下腿浮腫が出現したため近医受診し、ネフローゼ症候群として当院紹介受診となった。下腿浮腫以外の身体所見の異常はなく、初診時血清 Alb 2.6 g/dL, 血清 Cre 0.8 mg/dL, 尿蛋白 7.9 g/gCr, 尿 RBC 20-29/HPF, Selectivity Index 0.07 であり、補体低下なく抗核抗体及び抗 ds-DNA 抗体陰性であったが、抗 β2GPI 抗体のみ陽性であった。光顕では管内増殖性糸球体腎炎を呈し、蛍光では IgG, IgA, C3 で係蹄壁及び傍メサンギウム領域に 2+, IgM, C1q は ± であった。電顕では管内増殖に加え、内皮下細胞侵入および内皮下や傍メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、MPGN を呈していた。【考察】本症例は 2019EULAR/ACR SLE 分類基準および抗リン脂質抗体症候群分類基準の臨床基準を満たさなかったが、原発性抗リン脂質抗体症候群での腎病変は血栓病変以外にも多彩な病理組織像を呈することが報告されている (Clin J Am Soc Nephrol. 2010 Jul; 5 (7): 1211-7)。抗リン脂質抗体のみ陽性のネフローゼ症候群として症例報告する。

P-105

早期に維持透析となった初発の治療抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
富永 祐一郎, 北川 正史, 中納 弘幸, 寺見 直人, 太田 康介, 神農 陽子

【症例】症例は 70 歳台男性。顕微鏡的血尿, PSA 高値にて泌尿器科通院中であつた。入院 1 か月前から嘔気、腹部膨満感、下腿浮腫を自覚し、精査加療目的に当院消化器内科に入院。急性腎障害 (AKI) (Cr 2.9 mg/dL), ネフローゼ症候群 (NS) (Alb 1.2 g/dL, 尿蛋白 7.2 g/gCr) を呈しており、当科転科となった。入院後から尿量は減少し、原発性 NS を疑い、入院 9 日よりプレドニゾン (PSL) 60 mg 静注を開始したが、乏尿となり、入院 12 日より血液透析を開始した。入院 23 病日に腎生検を施行した。光学顕微鏡は微小糸球体変化であり、蛍光抗体では有意な沈着はみられなかったため、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断した。ステロイド抵抗性の病態であり、入院 28 日よりシクロスポリン (CyA) を併用、48 日より LDL アフェレーシスを併用したが、尿量は改善せず、血液透析離脱は困難と考え、維持透析となり転院となった。電子顕微鏡では、足突起は広汎に消失し、MCNS に矛盾しない像であった。また菲薄基底膜病変がみられ、血尿の原因と考えられた。【考察】MCNS に AKI を合併することはしばしば経験するが、MCNS が維持透析となる頻度は低い。本症例は初発の MCNS であつたが、治療抵抗性で早期に維持透析に至ったまれな症例であり報告する。

P-106

腎梗塞、及び悪性腫瘍を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

友愛医療センター
照喜名 重朋

63歳男性。受診前日の猛暑日に屋外で重機オペレーターの仕事をし熱中症症状が出現した。水分摂取したが嘔気が持続し、受診当日、突然右側腹部痛が出現したため独歩にて当院救急外来を受診した。検査では TP 4.4 g/dL, Alb 0.9 g/dL, 尿蛋白 (4+), 尿蛋白/Cr 18 g/g・Cr とネフローゼ症候群を認めた。腹部造影 CT で右腎梗塞を認め加療目的に入院した。ヘパリンを投与したところ右側腹部痛は速やかに改善し、続いて腎生検、及び悪性腫瘍のスクリーニング検査を行った。下部消化管内視鏡検査で大腸に腫瘍を認め病理結果を待っていたが、浮腫は軽度で退院希望も強かったことから一旦退院した。2週間後の外来では、Cre 1.0→2.0 mg/dL へ上昇し浮腫増悪を認めた。腎病理は微小変化型、大腸病理は腺腫との結果であり、ステロイド療法目的に再入院した。PSL 60 mg 内服開始し、治療から 16 日目に尿量上昇し寛解得られた。ネフローゼ発症から 8 ヶ月後に内視鏡的粘膜切除術を施行され、病理では腺腫内癌を認めた。その 1 ヶ月後にネフローゼ再燃を認めたが、シクロスポリン導入にて寛解維持している。腎梗塞、及び悪性腫瘍を合併した微小変化型ネフローゼ症候群は比較的多く考えられたので、若干の文献的考察を加え報告する。

P-107

低蛋白血症でなく RAS 阻害薬で腎前性腎障害が生じ、尿蛋白が著減した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

長崎大学病院腎臓内科
吉田 有希, 鳥越 健太, 池見 悠太, 山下 鮎子, 阿部 伸一, 牟田 久美子, 西野 友哉

76歳男性。高血圧で近医通院中であつた。X年1月、下腿浮腫と尿蛋白を指摘され当科紹介となり、Cr 1.03 mg/dL, 血清 Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白 5.05 g/gCr とネフローゼ症候群の診断となった。入院後プレドニゾン (PSL) 40 mg/日を開始し、腎生検を施行したが、入院初日で既に尿蛋白 1.85 g/gCr と改善傾向にあつた。入院 3 日目に尿蛋白は 0.58 g/gCr とさらに低下したが乏尿と Cr 2.13 mg/dL の腎障害を認めた。FeUN 10.7% と腎前性腎障害を疑ったが、全身浮腫、胸水を伴い、エコーで下大静脈虚脱はなく血管内容量は保たれていた。以前より服用していた RAS 阻害薬 (エプレレノン、テルミサルタン) による腎血流低下を疑い休業した所、尿量は増加し、第 15 病日に Cr 0.94 mg/dL と改善したが尿蛋白は 5.49 g/gCr と増悪傾向となった。腎病理で光学顕微鏡上糸球体に変化はなく微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) に矛盾せず PSL は継続した。その後入院 22 日目に尿蛋白 0.17 g/gCr と寛解し、腎障害再燃なく入院 24 日目に退院とした。MCNS では低蛋白血症による血管内容量減少で急性腎障害を合併する事がある。本症例は血管内容量が保たれていたが腎前性腎障害が示唆され、RAS 阻害薬の 2 剤併用による高度の糸球体内圧低下で尿蛋白が著減するも急性腎障害を来したと考えられた。

P-108

急性腎障害を呈した POEMS 症候群の一例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科
小松 俊哉, 岡田 大季, 坂本 敬, 辻 和也, 有井 薫

71歳女性。X年1月に労作時呼吸困難が出現し、うっ血性心不全に対して利尿剤による治療を行い改善したが、心臓超音波検査で肺高血圧所見は残存していた。その後労作時呼吸困難感が増悪し、四肢の痺れと歩行困難が出現し、神経伝導速度検査にて多発性末梢神経障害を認め当科紹介となった。右心カテテル検査で肺動脈性肺高血圧症と診断した。その後急激な腹水の出現を認め、同時期より血小板減少 (Plt 5.8 万/μL), 尿潜血 (3+), 赤血球 100 over/HPF, Cre 0.80 mg/dL→1.91 mg/dL と腎機能悪化を呈した。一方、病的な血管透過性の亢進を生じる病態と多発性末梢神経障害の関連性を考察し、血漿 VEGF を測定したところ 495 pg/ml と著明な上昇を認めたため、POEMS 症候群と診断した。当院の倫理委員会の承認を得た後、サリドマイド誘導体である Lenalidomide とデキサメタゾンでの治療 (Ld 療法) を開始したところ、肺高血圧症および腹水は消失、腎機能 (Cre 0.82 mg/dL), 血小板減少 (Plt 15.5 万/μL), 血尿も改善を認めた。その後も Ld 療法を継続し経過は良好である。【考察】POEMS 症候群の治療法は、近年の医師主導型試験として多発性骨髄腫の治療薬であるサリドマイド誘導体の有効性が報告されている。本症例は急性腎障害を呈した POEMS 症候群の 1 例であり、多彩な症状を呈した際には POEMS 症候群も鑑別疾患に挙げ診療に当たる必要がある。

P-109

高度腎機能障害で腎生検・血液透析を行った運動後急性腎障害の一例

¹独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院, ²防衛医大分子生体制御学講座, ³福岡大学医学部病理学講座
高橋 達世¹, 三井 博¹, 土田 昌弘¹, 藤川 公樹¹, 田原 正則¹, 井上 礼乃¹, 小川 将司¹, 松尾 洋孝², 中山 昌喜², 清水 聖子², 河村 優輔³, 上杉 憲子³

【症例】19歳男性【主訴】腹痛, 背部痛, 嘔吐【現病歴】今まで運動後に嘔吐などの症状を起こしたことはなかった。入院7日前サッカーの試合後より嘔気頭痛が出現, 入院1日前近医受診しCre値の上昇で当院を紹介された。入院時Cre 21.6 mg/dL, 尿素窒素 120.2 mg/dL, 尿酸 12.2 mg/dL, 尿蛋白 0.3 g/gCr, 尿赤血球 2.1/HPF, CTで両腎が腫大。当日腎生検を施行した。翌日Cre 23.0 mg/dL, 尿素窒素 149.4 mg/dLと腎機能悪化をみとめ, 血液透析を導入した。乏尿はなく, 腎機能は改善し入院7日目の透析を最後に離脱した。退院後尿酸 1.0 mg/dL以下, FE_{UA} 60%程度となり, 腎性低尿酸血症に伴う運動後急性腎障害と診断。腎生検で尿管間質障害がみられ, 過去にも繰り返し尿管障害を起こしていたことが示唆された。母親も尿酸 2.1 mg/dLと軽度の低尿酸血症を指摘されており家族とともに遺伝子検査を行ったところ, 発端者に腎性低尿酸血症の原因変異である *URAT1/SLC22A12* 遺伝子の W258X ホモ変異, 母親と姉に同ヘテロ変異を認めた。【考察】運動後急性腎障害は軽症例が多いが, 本症例は遺伝子検査に加え高度腎障害で腎生検と透析を行ったため報告する。

P-110

デニロイキンジフチトックス誘発性全身性毛細血管漏出症候群による急性腎障害の1例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科

前田 理沙, 岡田 大季, 江口 智浩, 山本 博隆, 猪谷 哲司, 堀野 太郎, 寺田 典生

【症例】63歳男性【主訴】全身浮腫, 腎機能障害【現病歴】16年前に皮膚T細胞リンパ腫 (CLTL) を発症。当院皮膚科にて治療されていたが他剤に治療抵抗性であったためデニロイキンジフチトックス 500 μg/日で治療開始した。しかし, 投与5日目に血清アルブミンが 2.7 g/dL に低下したため投与中止。その後, 全身浮腫, 血圧低下が出現した。投与開始後8日目に急性腎障害を認め, 11日後に血清クレアチニンが 2.42 mg/dL (投与開始時 1.17 mg/dL) まで上昇したため当科紹介となった。99mTc-ヒト血清アルブミンシンチグラフィを施行, 皮下へのアルブミン漏出ありデニロイキンジフチトックスに誘発された全身性毛細血管漏出症候群と診断した。投薬中止後も低アルブミン血症が遷延しアルブミン製剤投与を行った。17日目には腎機能は改善, 浮腫も軽快した。【考察】デニロイキンジフチトックスは腫瘍細胞の IL-2 受容体と特異的に結合して細胞内移行したジフテリア毒素がタンパク質合成を阻害し細胞死を誘導する。一方でデニロイキンジフチトックスは全身性毛細血管漏出症候群を誘発することがあり, 本例では急性腎障害の原因となったと考えられた。また, 診断に 99mTc-ヒト血清アルブミンシンチグラフィが有用であった。

P-111

ブロム酸塩 (コールドパーマ第2液) 中毒による慢性腎臓病で維持透析導入となった1例

門司掖済会病院

東 和樹, 中尾 能理子, 友岡 知加, 山崎 景介, 有村 美英

【症例】43歳女性, 美容師。X-11年よりうつ病治療のため心療内科通院中であつた。X-1年7月末に自殺企図のためパーマ第2液を両肘部, 左前腕から静脈注射し, その後気分不良, 嘔吐が出現したためA病院に搬送となった。使用された薬液量は 35 ml (ブロム酸塩 2.8 g) であり, 大部分は血管外に漏出していった。急性腎障害 (Cr 0.4→3.2 mg/dL) を呈し無尿となり, 急性薬物中毒と診断され入院翌日より血液透析を開始した。約1カ月後に透析離脱となったが, Cr 4 mg/dL 位の腎機能障害と聴力障害は残存した。X年1月に当院初診となり, Cr 5.5 mg/dL, BUN 78.2 mg/dL の慢性腎臓病 (CKD) を認めた。以降は外来でCKD管理, 教育を行い, X+3年にはCr 2.5 mg/dL, BUN 34.1 mg/dL まで改善した。その後徐々にCKDは進行し, X+14年に維持透析導入となった。ブロム酸塩はコールドパーマ第2液の主成分であり, 本邦では美容師が自殺企図の際に服用し中毒症状が生じた報告が多い。主な症状としては急性腎障害, 難聴, 末梢神経障害である。血液透析によるブロム酸塩の除去率は60%であり, 血液透析の導入によりブロム酸塩中毒の死亡率は減少しているが, 維持透析への移行率は約15%と報告されている。本症例では15年後に維持透析導入となったが, 早期の血液浄化療法が功を奏した可能性がある。

P-112

ビグアナイドとSGLT2阻害薬の併用患者が下垂体卒中を契機に乳酸アシドーシスを引き起こした一症例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科

藤北 明日香, 山内 明日香, 松本 憲治, 黒瀬 亮, 辻中 瑛里香, 三原 悠, 門 浩志, 八田 告

【症例】47歳, 女性【経過】元来腎機能低下は指摘されておらず, 2型糖尿病に対しメトホルミンやSGLT2阻害薬, 高血圧に対し降圧薬が処方されていた。入院10日前に突然の頭痛・倦怠感が出現し, その後も症状は持続していた。入院時の頭部MRIで下垂体卒中があり, 血液検査でCre 8.34 mg/dL, 動脈血ガス分析でpH 7.329, Lac 48 mg/dLであった。脱水による急性腎障害を背景としたメトホルミンによる乳酸アシドーシスと診断し入院した。補液と炭酸水素ナトリウムを投与したがLac 132 mg/dL, pH 7.271とアシデミアは進行し, 血圧が低値であったため入院翌日に緩徐低効率透析 (膜: CH-1.3, 8時間, QB: 50-100 mL/h) を施行した。1回の緩徐低効率透析で乳酸値は下降し再上昇せず, 腎機能も徐々に改善したため, 以降透析を離脱し入院19日目に退院した。【考察】下垂体卒中やSGLT2阻害薬に伴う脱水により急性腎障害となることで, メトホルミンが過量となり乳酸アシドーシスを引き起こした。本症の消化器症状のため脱水悪化の悪循環を起こしたと考えられた。シックデイにおけるメトホルミンやSGLT2阻害薬の内服継続は危険であり, 患者に内服を中止する基準をしっかりと説明しておく必要がある。

P-113

降圧薬の大量服用により急性腎不全を発症した一例

¹富山県済生会高岡病院, ²労働者健康安全機構富山労災病院,

³真生会富山病院

高林 大輔¹, 滝 知彦¹, 川端 雅彦¹, 波部 孝弘², 絹野 裕之², 二村 明広³

33歳男性。発達障害と高血圧症のため精神科病院に通院しており, 降圧薬はアムロジピン 10 mg/日とアジルサルタン 20 mg/日が投与されていた。2日前からふらつきと食欲不振が出現。1日前には自宅内で倒れていたところを家族が発見されたが医療機関への受診は拒否していた。症状が改善しないため当日当院へ救急搬送され, 2日前に処方された降圧薬 2ヶ月分を同日に大量に服用したと告白した。意識レベル JCS 1, 血圧 71/35 mmHg と低く, 脈拍 63/min, Cr 8.23 mg/dL, UA 11.4 mg/dL, BUN 73.9 mg/dL と上昇しており (K 4.2 mEq/l と正常範囲であった), 降圧薬の大量服用により急性腎不全を発症したものと診断した。2ヶ月分すべてを服用したかどうかは不明であったが, 大量に服用したと考えられた。HCUに入室し, 補液とノルアドレナリン・バソプレシン・グルコン酸カルシウム投与を行った。入院後無尿であったが, 第2病日から尿が出るようになった。第3病日から血圧が上昇し, 昇圧薬を減量・中止できた。特に合併症なく軽快し, 一般病棟に転棟した。家庭の事情によりやや長い入院となったが, 第25病日に退院した。自殺企図ではなく, 血圧を下げたかったとのことだった。降圧薬の大量服用による急性腎不全に対して保存的治療で軽快し得た症例を経験した。

P-114

テボチニブによる薬剤性腎障害を認めた一例

福山市市民病院

大西 章史, 北尾 裕, 十倉 健彦

【症例】70歳男性。【現病歴】4B期肺腺癌に診断1カ月後から一次治療としてCBDC4+PEM+Pembrolizumab療法, 診断4カ月後からPEM+Pembrolizumab療法 (メンテナンス) を行った。診断5カ月後に腫瘍増大あり, 二次治療に移行した。診断10カ月後に脳転移を認め, 診断11カ月後から三次治療としてテボチニブ 500 mgを開始した。開始前はCre 0.95 mg/dLで, 有害事象である浮腫の出現とCre上昇を認め, 診断15カ月後から1.5ヶ月間テボチニブを休業した。浮腫軽快後に250 mgに減量し再開したが, 診断18カ月後には再び浮腫と腎障害増悪した。Cre 1.68 mg/dL, Cys-C 1.71 mg/L, Alb 2.3 g/dLであり, 蛋白尿・血尿・病的円柱はなく, 尿中β2MG・尿中NAGの上昇はなかった。【経過】腎生検を行い, 総糸球体数30個中8個が全節硬化で, 他の糸球体病変なく, 尿細管は17%が萎縮, 間質は12カ所で巣状リンパ球浸潤を認めた。小葉間動脈の一部のみ軽度壁肥厚し, 電子顕微鏡で高密度電子沈着物はなかった。薬剤性腎障害と診断し, 利尿剤の調整を行った。効果は乏しく, 浮腫増悪のため診断21カ月後にテボチニブを中止した。診断23カ月後にCre 1.92 mg/dLと増悪し, PSL 30 mg内服を行った。PSL内服により腎機能は維持できたが, 診断24カ月後に癌性胸膜炎と膿胸を発症し, 全身状態悪化しBSCの方針となった。診断26カ月後に永眠した。【結語】4B期肺腺癌に対してテボチニブを使用し, 薬剤性腎障害を認めた症例を経験した。

P-115

IgG4 関連腎臓病の治療中にクリプトコッカス症、非結核性抗酸菌による関節炎を呈した 1 例

名古屋記念病院

伊藤 一洗, 西本 奈央, 立松 美穂, 榎原 雅子

【症例】74 歳男性【病歴】腎硬化症による慢性腎臓病のため通院していたが、X-2 年 10 月に腎機能悪化を認めた。腎腫大、脾腫大、肺野の異常影から IgG4 関連疾患が疑われた。採血検査で IgG4 高値を認め、また腎生検にて IgG4 陽性形質細胞の浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めたことから IgG4 関連腎臓病と診断し、プレドニゾロン (PSL) 0.6 mg/kg で治療を開始した。漸減中に腎機能の増悪を認め、PSL を増量し治療を継続した。X-1 年 4 月肺クリプトコッカス症および髄膜炎に罹患したため抗真菌薬の投与を約 7 ヶ月行い軽快した。X-1 年 12 月より左中足骨髄炎疑いで抗菌薬加療を行ったが軽快せず、X 年 3 月には多関節炎を呈したため感染以外の原因も疑われ入院精査を行った。精査の結果 Mycobacterium chelonae による関節炎と判明したため抗結核薬多剤併用による治療を開始した。【考察】IgG4 関連腎臓病はステロイドへの反応が良いとされているが、本症例は元々腎機能障害のある症例であり、PSL への反応も悪く、PSL 調整にやや難渋することとなった。ステロイドによる免疫抑制状態においては関節炎の原因として真菌感染や非結核性抗酸菌症も鑑別となるため、免疫抑制治療を行うに当たっては十分な注意が必要と考えられた。

P-116

Pembrolizumab による薬剤性間質性腎炎に対してステロイド治療が有効であった 2 例

¹金沢医科大学腎臓内科, ²恵寿総合病院内科松田 雄斗¹, 佐久間 愛美¹, 野村 和利¹, 熊野 奨¹, 原口 貴敏¹, 宮竹 敦彦¹, 沖野 一晃¹, 林 憲史¹, 藤本 圭司¹, 足立 浩樹¹, 古市 賢吾¹, 藤井 愛², 岡田 圭一郎²

【症例 1】50 代女性。Stage 4B の肺腺癌に対して X-2 年 7 月から Pembro を含む 2 種類の化学療法が計 21 コース実施された (最終投与 X-1 年 12 月)。Pembro 開始前血清 Cr は 0.43 mg/dL であったが、X 年 1 月には 3.57 mg/dL まで上昇した。治療および腎障害の経過と尿細管間質マーカーの上昇等から、Pembro による薬剤性間質性腎炎 Grade 3 と診断した。PSL 60 mg から治療を開始し、10 mg/2 週程度で漸減し 42 日目は血清 Cr 0.92 mg/dL まで改善した。【症例 2】80 代男性。Stage 4 の膀胱癌に対して Y-2 年 1 月から Pembro による治療が計 27 コース実施された (最終投与 Y-1 年 12 月)。Pembro 開始前の血清 Cr は 1.02 mg/dL であったが、Y 年 3 月には 11.38 mg/dL に上昇した。臨床経過および尿細管間質マーカーの上昇、ガリウムシンチの集積等から、Pembro による薬剤性間質性腎炎 Grade 4 と診断した。血液透析と共に、mPSL 500 mg パルスおよび PSL 40 mg から後療法を行い、10 mg/2 週程度で漸減し 33 日目は血清 Cr 3.04 mg/dL まで改善した。【結語】Pembro に起因する薬剤性間質性腎炎に対するステロイド治療は、その投与量や漸減方法等が確立されていない。ステロイド治療を考える上で貴重な 2 例と考え報告する。

P-117

肺アスペルギルス症を合併した IgG4 関連腎臓病の 1 例

¹滋賀医科大学医学部付属病院糖尿病内分泌・腎臓内科, ²市立大津市民病院, ³公立甲賀病院, ⁴荒川クリニック大張 靖幸¹, 佐々木 裕二², 高木 彩乃³, 武田 尚子³, 渋谷 和之⁴

【症例】83 歳、男性【経過】アルツハイマー型認知症にて近医通院中の患者。通院中に腎機能が低下し (sCre 1.53 mg/dL)、その翌月に高ガンマグロブリン血症及び貧血も認めためたため当院紹介受診となった。骨髄穿刺にて骨髄腫などの血液疾患は否定的であったが、IgG4 が高値 (IgG4 3000 mg/dL) であり、腹部 CT にて腎腫大を認めたため IgG4 関連腎臓病が疑われた。腎生検で IgG4 陽性形質細胞が 10/HPF 以上で花筵構造を認めたため、IgG4 関連腎臓病と診断された。また、胸部 CT で右肺中葉に結節性病変を認め、βD グルカン及びアスペルギルス抗原陽性で肺アスペルギルス症と診断され、肺生検では結節病変から IgG4 陽性形質細胞も検出された。IgG4 関連腎臓病に対してステロイド治療を行い、同時に肺アスペルギルス症に対してはポリコナゾールによる治療を行った。治療により肺アスペルギルス症の悪化を伴わずに腎機能の改善、IgG 及び IgG4 の速やかな低下及び腎腫大の改善を認め、IgG4 関連腎臓病を管理することができた。【考察】肺アスペルギルス症に合併した IgG4 関連腎臓病の症例報告は見当たらず、アスペルギルス抗原暴露が血清 IgG4 増加に関係しているとされる報告もあるため、貴重な症例と考え報告する。

P-118

微量元素、ビタミン補充により改善を得た骨髄異形成症候群を合併したエリスロポエチン低反応性貧血の 1 例

¹門司メディカルセンター透析科, ²九州労災病院門司メディカルセンター糖尿病血液内分泌代謝内科田村 健太郎¹, 稲田 良都², 溝部 貴光², 鐘江 香¹

【背景】腎不全患者においてエリスロポエチン製剤投与のみでは貧血が改善しづらい症例にしばしば遭遇する。今回我々は貧血の原因精査に苦慮し、エリスロポエチン製剤投与に加えて微量元素、ビタミン補充により貧血の改善を得た症例を経験したので報告する。【症例】80 歳、女性【現病歴】慢性腎不全で他院通院中であった。X-1 年 12 月転居に伴い当院へ転院となった。腎性貧血としてダルベポエチンアルファ (DA) 60 µg/2 週を投与していたが Hb 6 g/dl 台まで度々低下し赤血球輸血を行っていた。また亜鉛欠乏性貧血の可能性を考慮し亜鉛補充を開始した。X 年 1 月汎血球減少を認め骨髄穿刺を行い骨髄異形成症候群 (MDS) の診断となった。DA 240 µg/週まで順次増量し Hb 8 g/dl 前後まで改善するも折赤血球輸血が必要であった。X 年 2 月銅 50 µg/dl、葉酸 3.9 ng/dl、ビタミン B1 22 ng/dl が判明し銅、葉酸、ビタミン B1 補充を開始し Hb 10 g/dl 前後に上昇し DA 60 µg/月に必要量が減少した。【考察】MDS と微量元素やビタミン欠乏の関連性は不明だが、腎不全患者において難治性貧血を認める際には微量元素等欠乏の可能性や MDS 合併まで考慮して検査を行う必要があると考えられた。

P-119

アミロイド円柱を伴った骨髄腫腎の 1 例

済生会松阪総合病院

大森 あゆみ, 石川 英二, 船山 華奈子, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子, 上村 泰弘

【症例】67 歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-6 年に無症候性多発性骨髄腫と診断され、経過観察中であった。X 年 12 月初旬、腎盂腎炎を契機に腎機能増悪 (Cre 0.7→2.2 mg/dL) を認め、精査目的で入院となった。IgG-λ 型 M 蛋白陽性で、λ 型遊離軽鎖 1814 mg/L であった。腎病理組織では糸球体に増殖性変化や沈着所見は認めなかった。尿細管内に PAS 陽性および陰性の円柱を多数認め、一部円柱の周囲に巨細胞の集積を認めた。円柱は λ 優位に染色された。Congo red 陰性だったが、Congo red 染色標本をテキサスレッドフィルター下の蛍光顕微鏡で観察するとアミロイド陽性であった。電顕では円柱内に幅約 12 nm の細線維の集積を認め、アミロイドーシスに合致する所見であった。多発性骨髄腫に伴う骨髄腫腎と診断し、DLd 療法を開始した。【考察】骨髄腫腎では単位視野あたりの円柱の数や尿細管萎縮線維化の程度が腎予後と相関する。アミロイド円柱は骨髄腫腎の約 3 割に合併し、急性腎障害や全身性アミロイドーシスのリスクであると指摘されている。

P-120

2 度の扁桃周囲膿瘍を合併しレミエール症候群を疑った糖尿病性腎臓病による維持血液透析患者の 1 例

¹岡山済生会総合病院, ²岡山済生会外来センター病院角南 玲子¹, 石原 深雪¹, 小國 舜介¹, 田村 友和¹, 野中 慶佑¹, 桃木 律也¹, 丸山 啓輔¹, 平松 信²

【初めに】扁桃周囲膿瘍は 20~30 歳代に多いが、一方、下極型扁桃周囲膿瘍は高齢者に多く、急性喉頭蓋炎を合併しやすく、注意を要する。また、透析患者における急性扁桃周囲膿瘍併発例の検討は少なく、若干の文献的考察を含めて報告する。症例は、60 歳代男性、既往歴に 30 年前より糖尿病、6 年前から糖尿病性腎臓病による末期腎不全にて維持血液透析を継続中、3 年前にインフルエンザ A に罹患後、体調改善後に咽頭痛が出現、第 4 病日に呼吸困難感にて当院へ入院した。入院後、肺炎にて抗菌薬を開始したが、第 7 病日に前頸部圧痛を認め、造影 CT では扁桃周囲膿瘍やレミエール症候群疑う頸部腫脹を認めた。耳鼻科に転科、緊急気管切開を施行、同日より抗菌薬とステロイド投与を併用開始、次第に膿瘍は改善、感染後に経口摂取再開し退院した。約 3 年後に誘引なく、右頸部疼痛と扁桃咽頭痛が出現、右頸部リンパ節腫脹も認め、耳鼻咽喉科にて抗菌薬内服を開始後、右頸部リンパ節腫大と右扁桃痛が増悪、CT で右扁桃周囲膿瘍と咽頭膿瘍を指摘された。緊急扁桃切開術を同日施行され、ドレナージと抗菌薬を継続後、炎症反応と頸部痛は改善した。

P-121

維持血液透析患者の内シャント狭窄に対し、VAIVTでのシャント管理に難渋した一例

明和病院

川田 博昭, 高瀬 重昭, 豊田 和寛

【症例】76歳男性【現病歴】慢性腎不全(腎硬化症由来)のため、X-3年3月30日右前腕内シャントを作成し、5月23日血液透析を導入。X-1年8月13日吻合部近傍から前腕中央部までの狭窄が進行し、脱血不良を起こしたためPTA施行。8月17日来院時シャント閉塞していたため、血栓溶解療法+PTA施行。その後も早期に再狭窄を認め、X-1年12月8日PTA、X年2月18日PTAを行った。PTA毎に内膜乖離を起こし処置中に一時シャント血流が途絶していたが、2月18日シャント血流の再開通が出来なかったため、2月25日右前腕肘部にて内シャントを再建した。その後シャント血流は安定し、週3回の血液透析を継続中です。【考察】維持透析施設でのシャント管理は患者さんの利便性が高く、受診中断などのリスクを下げる可能性がある。ただ、シャント血管の状態やPTAの合併症を繰り返す場合はPTAを繰り返すだけでなく、通常時より早期に手術による再建も提案することも重要であると考えた。

P-122

帯状疱疹に対するバラシクロビル投与により脳症をきたした一例

大野記念病院

小川 未来, 大野 良晃, 楨野 亮次郎, 井上 圭右, 稲葉 雅章

【現病歴】ループス腎炎により血液透析導入となった患者である。帯状疱疹の出現があったため近医皮膚科医院を受診した。バラシクロビル1000 mg/日の処方を受けた。翌日より呂律困難、視野狭窄、倦怠感の出現があり、当院の救急外来に搬送となった。【受診後経過】来院時身体所見は、意識障害もなく、上下肢運動・運動失調・感覚麻痺なし、失語・構音障害は呂律困難が認められた。巣症状はなかった。呂律困難を伴うため頭部CT・頭部MRI撮影を行ったが器質的異常は認められなかった。血液検査、尿検査でも特筆すべき項目はなく、臨床症状として発熱や頭痛も認められなかった。バラシクロビル内服から24時間以内に呂律困難が出現している事から、アシクロビル脳症を疑うものであった。同日維持透析日であり、来院日と翌日の連日血液透析を行った。1回目の血液透析後に呂律困難は軽快し、2回目終了後には完全に症状は消退した。【考察】アシクロビル脳症は、アシクロビル投与から24~72時間で症状が出現し、薬剤中止により24時間以内に症状の改善を認める。シクロビル脳症は腎排泄であるため、血液透析、腹膜透析の患者でのアシクロビル脳症を発症した症例の報告が多く存在するが、腎機能正常例や腎機能に応じて投与量を減量したにも関わらず発症した例も存在する。

P-123

腎嚢胞出血と感染性心内膜炎を合併した維持血液透析患者の一例

¹京都市立病院腎臓内科, ²京都市立病院循環器内科, ³京都市立病院感染症科, ⁴京都市立病院血液内科, ⁵京都市立病院IVR科
池田 紘幸¹, 藤村 祐斗², 青木 一見³, 松田 稔¹, 谷口 智基¹, 山本 耕治郎¹, 志水 愛衣¹, 矢内 佑子¹, 松井 道志⁴, 富田 真弓¹, 谷掛 雅人⁵, 家原 典之¹

【症例】在宅血液透析を行っていた54歳男性。X年Y月Z日就寝中に突然左腰背部痛が出現し救急要請、当院へ搬送され腹部造影CTにて左腎嚢胞出血を認めた。活動性出血であった為動脈塞栓術施行し血管造影上出血点は消失した。第2病日以降の血液透析は抗凝固剤をナファモスタットメシル酸塩にて施行した。第3病日に発熱を来し血液培養2セットからStaphylococcus Capitisが検出されVCM投与開始した。感染巣検索の為、経胸壁心エコー及び経食道心エコー施行し共に大動脈弁に疣贅を認め感染性心内膜炎と診断。血液培養陰転化してから6週間のVCM投与とした。第51病日にVCM投与終了し全身状態良好につき第52病日に独歩にて退院とした。【結語】腎嚢胞出血と感染性心内膜炎を合併した維持血液透析患者の一例を経験した。治療経過及び文献的考察をあわせて報告する。

P-124

透析用カテーテルによる血流感染から胸膜炎随伴性胸水を発症し、胸腔鏡手術により改善を認めた一例

小倉記念病院

別府 祐希, 沢田 雄一郎, 濱少路 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76歳男性、維持透析歴14年で、自己血管内シャント閉塞に対して新規バスキュラーアクセス増設目的に当施設紹介された。第1病日に右頸部より透析用短期留置カテーテル挿入したが、第3病日に38℃台の発熱と、カテーテル刺入部の疼痛・発赤・熱感を認め、経皮的に採取した血液培養2セット、カテーテルから採取した血液培養1セット、カテーテル先端培養の全てからMSSAが検出された。第11病日に右下肺野に胸水出現し、抗菌薬投与や胸腔穿刺等内科的治療では改善せず、第26病日に呼吸器外科により胸腔ドレーン留置された。ドレーン後は良好な肺の拡張を得たが、ドレーン抜去後に右胸水再燃し、再度呼吸器外科に相談し、第62病日に胸腔鏡下胸腔搔爬術施行された。その後は呼吸状態および発熱や炎症反応は改善し、ドレーン抜去後も胸水再燃を認めなかった。全身状態改善後に左前腕人工血管移植によるシャント増設術施行した。異物感染による菌血症の結果、胸水・胸膜炎を合併する症例は稀である。今回、内科的治療を行ったが難治性胸膜炎随伴性胸水に関して、胸腔鏡手術による洗浄・ドレーンが有効であった症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-125

長期留置型カテーテル挿入3か月後に感染性心内膜炎にて死亡した血液透析患者の一例

福井大学

西川 翔, 西森 一久, 糟野 健司, 坂下 紗弓, 島本 侑樹, 森田 紗由, 西川 雄大, 福島 佐知子, 小林 麻美子, 高橋 直生, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】80代男性。慢性糸球体腎炎でX-26年から左前腕内シャント(AVF)による血液透析(HD)を行っていた。X-1年1月大動脈弁狭窄症に対し、生体弁による外科的大動脈弁置換術(SAVR)を受けた。X年11月、熱源不明の敗血症性ショックにて集中治療室に入室した。経過中にAVFが閉塞し、X+1年1月に右内頸静脈に長期型バスキュラーカテーテルを挿入し、2月に退院した。5月14日、血液培養でEnterococcus faeciumが陽性になり入院した。経胸壁心臓超音波検査で大動脈弁、僧帽弁に疣贅があり、感染性心内膜炎(IE)と診断した。抗菌薬を投与したが疣贅が増大し、脾梗塞を発症した。根治的手術を検討したがが全身状態が悪化し、5月26日に死亡した。【考察】HD患者のIE発症リスクは一般に比し16-18倍高く、入院中の死亡率は30%である。AVFや人工血管と比べ、カテーテルを使用したHDは菌血症の発症が6-30倍多い。一方、SAVR後5年以内のIE発症率は0.4-0.6%で、機械弁よりも生体弁に多い。2021年2月にHD患者での経皮的動脈弁置換術(TAVI)が保険承認されたが、TAVI後のIE発症率、死亡率はSAVRと同等である。カテーテルを使用するHDや大動脈弁置換術のIEのリスクを念頭に早期診断・治療に努める必要がある。

P-126

初回のコロナワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一例

¹嬉野医療センター, ²佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ³佐賀大学医学部附属病院病態科学講座
橋本 康平¹, 力久 哲朗¹, 山下 由希¹, 野中 康徳¹, 福田 誠², 青木 茂久³, 宮園 素明²

【症例】28歳男性【主訴】下腿、顔面浮腫【現病歴】X年9月6日に新型コロナワクチンの初回接種を受けた。9月9日より下腿浮腫が出現し10日には顔面浮腫も出現した。9月17日に近医を受診し、尿潜血3+, 尿蛋白3+を認め当院紹介となった。TP 3.9 g/dl, Alb 1.8 g/dl, UP/UCr 9.13 g/gCr, 沈渣RBC (dys) 30-49/HPFと糸球体性血尿を伴うネフローゼ症候群の状態であり、eGFR 85 ml/min/1.73 m²でRPGNの経過はなかった。補体、免疫グロブリンは正常、ANCAや抗核抗体の異常はなし。腎生検で光顕で球状硬化糸球体2個、細胞性半月体1個、メサンギウム細胞の増加、管内細胞増多など多彩な所見を認め、IFでは、IgA、C3の沈着を優位に認めIgA腎症からのネフローゼ症候群と診断した。ステロイドパルス3クール(仙台式)で治療し、初期のPSLへの反応は不良であったが治療開始5ヶ月後に尿蛋白は完全寛解を達成しPSL漸減している。【考察】コロナワクチン接種後に急性の経過でネフローゼ症候群を発症し、当初はMCNSを想定したが、血尿があり非典型的で腎生検によりIgA腎症と診断した。コロナワクチン接種を契機にIgA腎症と診断される症例も散見されるが、ネフローゼ症候群としての発症は稀であったため文献的考察を交えて報告する。

P-127

COVID-19 ワクチン接種後に尿所見が増悪した IgA 腎症の 2 症例

医療法人聖比留会セントヒル病院

松岡 秀和, 白上 巧作, 大塚 知明, 藤井 善蔵

【症例 1】41 歳女性。X-2 年に職場の健診で血尿を指摘された。X 年 4 月に 2 回目の COVID-19 ワクチン接種後に、発熱とともに一過性の肉眼的血尿と蛋白尿の増加を認めたが、自然経過で軽快していた。精査目的に X 年 9 月に当院を紹介受診となり、腎生検の結果から IgA 腎症と診断した。【症例 2】32 歳女性。Y-4 年の健診以来、尿蛋白、尿潜血が持続的にみられるようになった。Y-1 年に当院へ紹介され、尿蛋白/クレアチニン比は 0.6~0.7 g/g・Cr、尿中赤血球数は 5~19/HPF で経過していた。Y 年 2 月 10 日に 3 回目の COVID-19 ワクチンを接種し、2 月 12 日の尿検査で尿蛋白/クレアチニン比は 2.3 g/g・Cr と上昇し、尿中赤血球数は 100/HPF 以上と血尿の増悪もみられた。3 日後に腎生検を行い、IgA 腎症と診断した。活動性病変を認め、ステロイド加療のため近医を紹介した。【考察】COVID-19 ワクチン接種後の肉眼的血尿に関して国内外で報告が散見されている。症例のほとんどは基礎疾患に IgA 腎症を有する患者であり、本症例は COVID-19 ワクチン接種後の尿所見の増悪を機に IgA 腎症の診断に至った。1 例目は自然に軽快したが、2 例目は加療の必要性があると判断した症例である。

P-128

COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が見られ腎生検の結果 IgA 腎症と診断された一例

¹琉球大学病院第三内科, ²海邦病院池村 真輝¹, 大濱 千夏¹, 工藤 祐樹¹, 新里 勇樹¹, 金城 孝典², 山里 正演¹, 古波蔵 健太郎¹, 石田 明夫¹, 大屋 祐輔¹

【症例】51 歳男性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】2 年前の検診で初めて尿蛋白、尿潜血を指摘され近医を受診し年 1 回の経過観察となっていた。その後も尿所見異常の指摘は継続していた。7 ヶ月前に 2 回目の COVID-19 ワクチンの接種をした。翌日 39℃の発熱と共に茶褐色尿を認めた。近医の検査では血尿 2+, 尿蛋白 1.43 g/gCr, Cre 0.9 mg/dL であった。腎機能障害の進行は認めないものの血尿、蛋白尿の持続があり、当院紹介となった。腎生検で IgA のメサンギウム領域への顆粒状の沈着、メサンギウム細胞の増殖を認めることから IgA 腎症と診断した。尿蛋白 0.57 g/gCr, Cre 0.88 mg/dL, 病理で糸球体 48 個中 4 個の糸球体に半月体形成を認め、治療適応と考えた。扁桃を行い改善が無ければステロイドパルス療法を追加を検討することとなった。mRNA ワクチンは他の不活化ワクチンと比較して免疫応答が強いこと腎炎の発生率が高まるといった報告や既に IgA 沈着があり接種することで発症するという報告もある。本症例はワクチン接種前から症状を認めているため接種により顕在化したと考える。

P-129

未治療のネフローゼ症候群に COVID-19 感染症が併発した一例

金沢赤十字病院糖尿病・腎センター

山本 康隆, 久田 幸正

【症例】40 歳代・女性【主訴】全身浮腫、発熱、呼吸困難【現病歴】生来、尿検査異常を指摘されたことはなかった。X-1 月頃、顔面浮腫、下腿浮腫を自覚していたが、受診されなかった。Y-7 日同居の子が発熱し、自身も咽頭痛を自覚した。Y-6 日、近医を受診し COVID-19 PCR が施行され、Y-4 日 PCR 陽性を確認、労作時の呼吸困難、乏尿、咳嗽、5 kg の体重増加、下腿浮腫も認めた。近医を受診しメディカルチェックを勧められたため当院に入院した。入院時、全身浮腫著明、血清 Alb 1.0 g/dl, 尿蛋白 9.6 g/gCr であり、ネフローゼ症候群と診断した。入院後、経口ステロイド、ステロイドパルス療法を行うも完全寛解に至らず、診断目的に腎生検を施行した。光顕上、微小変化型ネフローゼ (MCNS) が疑われ、シクロスポリンを併用したが後日免疫染色で C1q がメサンギウムに有意に沈着していた。【考察】今回、ネフローゼ症候群の患者に COVID-19 感染症が併発しネフローゼ症候群が増悪した一例を経験した。本例はコロナワクチンを接種しておらず、またネフローゼ症候群を発症していた事より COVID-19 に感染し易い状況にあり、重症化リスクも高いと考えられた。経過はステロイド抵抗性であり、臨床的にも組織学的にも C1q 腎症が疑われた。COVID-19 感染による影響を考慮して治療を行う方がよいのかなど文献の考察を含め報告する。

P-130

SARS-CoV-2 ワクチン接種を契機に増悪した IgA 腎症の一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科

中谷 百花, 山野 高弘, 山口 かおり, 三宅 泰人

【症例】84 歳女性。X-5 年の健康診断で尿潜血陽性を指摘され、他院を受診したが精査は行われなかった。X-1 年 4 月に急性腎盂腎炎の診断で入院し、この際に腎機能の低下 (Cre 1.7 mg/dL) を認め、以後は ARB 投与が開始された。以降、Cre 1.3 mg/dL 程度で腎機能安定していたが、X 年 4 月に SARS-CoV-2 ワクチン接種した翌日から肉眼的血尿が出現した。腎機能の低下 (Cre 2.0 mg/dL) および尿蛋白 0.7 g/gCr, 尿潜血 3+, 赤血球円柱 1-4/WF を認め、精査加療目的に入院した。腎生検ではメサンギウム細胞の増殖は明らかではなかったが、基質の軽度増加を認めた。半月体形成は認めず、糸球体の半数以上に全節硬化を認めた。蛍光抗体法では IgA および C3c のメサンギウム領域への顆粒状沈着を認め、IgA 腎症と診断した。全節硬化が半数以上の慢性病変が主体であり、経過で腎機能や尿所見の改善を認めたことから、保存的加療の方針とした。病理所見と経過から、以前から存在した IgA 腎症が、SARS-CoV-2 ワクチン接種を契機に一過性に急性増悪したと考えられた。【結語】SARS-CoV-2 ワクチン接種を契機に増悪した IgA 腎症の一例を経験した。近年 SARS-CoV-2 ワクチン接種後の IgA 腎症の発症および再燃例の報告が散見されており、文献の考察を加え報告する。

P-131

COVID-19 パンデミック中の腎臓病療養指導士としての活動

京都桂病院栄養科

川手 由香

2019 年 12 月、中国武漢市において新型コロナウイルス関連肺炎の発生が報告され、その後、日本でも感染拡大し、今年で 3 年目になる。当初、急を要さない個別栄養指導は縮小したが、衝立の購入やゴーグルの着用等の対策を整え再開した。しかし集合型患者教育は中止のままである。感染拡大前までは腎臓病療養指導士の栄養士として、院内では外来腎臓病患者対象の実食付き教室や、院外では世界腎臓病デー街頭キャンペーンで減塩味噌汁試飲会等、腎臓病の進展と発症予防の啓発活動を栄養面から行ってきたが、感染拡大で活動が出来なくなっていた。そこで、京都府や市と協働し市府民対象の適切な塩分摂取の重要性や実践方法のオンライン勉強会の開催や、動画の作製と提供、透析患者向け講習会の動画作製、新型コロナ在宅診療チーム KISA2 隊との協働のテレビ電話栄養指導、International Society of Renal Nutrition and Metabolism への日本食食事療養の動画提供、世界腎臓病デーにちなみ院内スタッフ向け少人数勉強会等、工夫を凝らして活動している。また現在は、院内の外来診察室前のモニターで再生する腎臓病患者対象の食事療養動画を作製中である。COVID-19 感染症の収束見通しが立たない現状だが、今後も腎臓病療養指導士として工夫を凝らし活動を継続していく。

P-132

高カルシウム血症、腎機能障害を契機に発見された腫瘍型筋サルコイドーシスの 1 例

島根大学医学部附属病院腎臓内科

福永 昇平, 糸賀 健一, 園田 裕隆, 星野 祐輝, 芦村 龍一, 江川 雅博, 伊藤 孝史

【症例】60 歳代、男性。生来健康であったが、健康診断で腎機能障害 (Scr 1.34 mg/dL) を指摘され、当科受診した。初診時の検査で高 Ca 血症 (Ca 11.1 mg/dL) を認めた。内服薬、サプリメントの服用はなかった。FECa 7.6% とカルシウム排泄の低下はなく、1,25(OH)₂D 124 pg/mL と高値であった。胸部レントゲン検査、CT では BHL はなかったが、ACE, IL-2R, リゾチームが高値のため、Ga シンチグラフィを撮影したところ、右大腿部に造影効果を認め、MRI にて同部位に腫瘍形成を認めた。エコーガイド下針生検を行ったところ、非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認め、腫瘍型筋サルコイドーシスと診断した。臓器病変を認めなかったため、保存的加療継続とした。【考察】本症例は高 Ca 血症、腎機能障害を契機に筋サルコイドーシスの診断に至った。筋サルコイドーシスは無症候性と症候性に分類され、症候性の頻度は 0.5~2.3% と稀である。また、腫瘍型筋サルコイドーシスは無症状のことが多く、見逃してしまう可能性が高い。しかし、高 Ca 血症、腎機能障害の原因となりうるため、胸部レントゲンや CT で特徴的な所見がない場合でも、サルコイドーシスを疑った場合は、筋サルコイドーシスの可能性も考慮し、Ga シンチグラフィ等の全身の検索を行うべきである。

P-133

回腸新膀胱造設術後に著明な代謝性アシドーシスを呈した糖尿病の1例

¹富山労災病院腎・高血圧科, ²済生会高岡病院内科
波部 孝弘¹, 絹野 裕之¹, 高林 大輔², 滝 知彦²

【症例】81歳男性。10年来の糖尿病の患者。X-7年に膀胱全摘出・回腸新膀胱造設術の既往があり、術後排尿障害により間欠的自己導尿を行っていた。X年Y月より著明な全身倦怠感、食欲不振を認め、Y+1月に当院を受診した。血液ガス所見では、pH 7.191, HCO₃⁻ 6.5 mmol/Lの著明な代謝性アシドーシスを認めた。腸管虚血や高血糖によるアシドーシスを疑ったが異常はなく、またアニオンギャップ (AG) は正常であった。本症例は回腸新膀胱造設の既往があり、HCO₃⁻排泄亢進に伴う代謝性アシドーシスと診断した。自己導尿の徹底と炭酸水素ナトリウムの内服により、アシドーシスは改善した。【考察】回腸新膀胱造設は代表的な尿路変向術である。長期糖尿病罹歴のある患者では、神経障害により回腸新膀胱の機能が低下し、排尿障害を呈する可能性がある。長時間、回腸新膀胱内に尿が貯留するとHCO₃⁻排泄が亢進し、AG正常型代謝性アシドーシスを発症する。本症例は、比較的稀ではあるが、アシドーシスの鑑別で留意すべき病態と考え報告する。

P-134

摂食障害による代謝性アルカローシス、慢性腎機能障害に対し、アセタゾラミドが著効した一例

岐阜県立多治見病院

古林 陽一, 杉山 直登, 渡邊 祥, 下村 泰史, 杉山 豊

【症例】39歳、女性【現病歴】14歳時に摂食障害を発症し、37歳時に健診にて腎機能障害 (Cre 2.65 mg/dL) を指摘された。高度な低カリウム血症、低Cl⁻性代謝性アルカローシスを認め、塩化カリウムの補充を行うも、徐々に腎機能の悪化を認めていた。体動困難にて救急受診した際にCre 6.75 mg/dLまで悪化を認め緊急入院となったが、生理食塩水を主体とした輸液管理にてCre 2.92 mg/dLまで改善し、退院。しかし、退院後も摂食障害の改善が困難であり、外来フォロー中にCre 4.39 mg/dLまで再度悪化を認めた。高度な代謝性アルカローシスを補正するため、アセタゾラミド内服を開始したところ、アルカローシスの改善、血清Cl⁻の上昇、尿中β₂MGの著明な改善を認め、腎機能もCre 2.38 mg/dLまで著明に改善した。【考察】摂食障害、特に神経性食思不振症においては慢性腎臓病の合併が多いことが報告されているが、慢性的な低カリウム血症による間質の線維化や尿細管萎縮の影響が大きいとされている。カリウム補正にあたり、高度な腎機能障害合併時には過補正が懸念され、アセタゾラミドによるアルカローシスの補正を同時に行うことで安全に治療を行える可能性がある。

P-135

血液透析導入となったBartter症候群の1例

¹福井赤十字病院腎臓・泌尿器科, ²神戸大学小児科

伊藤 正典¹, 松井 佑樹¹, 石淵 絹人¹, 山岸 瑞希¹, 吉田 美咲¹, 鈴木 康倫¹, 野津 寛大²

【症例】50歳代、男性。5歳時にBartter症候群と臨床診断され、成人後も近医にてスピロラクトン、カリウム製剤の投与を受けていた。X-10年当科初紹介時はK 2.5 mEq/L, Cr 1.18 mg/dl, eGFR 52.4 ml/min/1.73 m²。X-1年、全身倦怠増進にて再紹介。K 3.1 mEq/L, Cr 5.10 mg/dl, CPK 3271 IU/L, eGFR 10.6 ml/min/1.73 m²とステージ5のCKD状態にあった。カリウム製剤の補充を強化したが、腎機能の改善得られず、X年1月透析導入となった。週3回の血液透析を継続しているが、低カリウム血症は持続しており、現在もカリウム製剤の投与を継続している。【考察】本例はCLCNKB遺伝子のミスセンス変異を認めており、3型Bartter症候群が疑われる。透析導入後も尿量は維持されているためか、カリウム製剤補充にてカリウム値を維持する状態が持続している。本例の透析導入後の経過を含めて報告する。

P-136

Proton pump inhibitor (PPI) 内服により低マグネシウム、低カリウム血症を呈したCKDの1例

¹名古屋掖済会病院, ²稲熊病院腎臓内科

中嶋 真¹, 稲垣 高広¹, 青木 夕紀¹, 常世田 智明¹, 岡本 岳史¹, 稲熊 祐輔²

【症例】72歳男性【経過】X-4年右放線冠ラクナ梗塞のためバイアスピリン、PPI内服開始となった。X-2年慢性心不全のためアゾセミド開始となった。X-2年糖尿病性腎症のため当科紹介となった。X年3月4日上肢の痺れと吐き気のため当院救命センター受診し、Cr 3.4 mg/dL, カリウム 3.2 mmol/L, マグネシウム 0.3 mg/dL, 補正後カルシウム 5.6 mg/dL, 無機リン 5.1 mg/dLと低マグネシウム血症と低カルシウム血症等を認めたため緊急入院となった。入院後PPI, アゾセミドは中止し、静注マグネシウム製剤を投与したところ速やかに補正され症状も消失した。FEMg 1.9%と低値のため腎外性低マグネシウム血症が考えられた。退院時に炭酸カルシウムとアルファカルシドール追加しその後カルシウムは正常範囲であった。PPI再開すると再び低マグネシウム血症となったが、H2ブロッカーに変更し改善した。

【考察】PPIの長期的な使用は腸管内のpHが上昇しマグネシウムの吸収が減少することが知られている。また低マグネシウム血症は腎子後を悪化させたり、PTH分泌抑制による低カルシウム血症をきたすためPPI投与時には注意したい。

P-137

低ナトリウム血症・高マグネシウム血症により意識障害、徐脈を呈した1例

大阪府済生会泉尾病院

大石 絵美子, 西原 奈菜子, 向井 耕平, 豊 朋子, 岸本 菜央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】慢性便秘症でMg製剤内服中の78歳女性。近医で血液検査を施行したところ、BUN 76.3 mg/dL, Cr 4.79 mg/dL, Na 129 mEq/Lであった。脱水を疑い、翌日から5%ブドウ糖液の点滴投与が開始されたが、3日後に意識レベルが低下し、当院救急搬送となる。搬送時、JCSIII-300, 洞性徐脈を認め、血圧・SpO₂は測定不能であった。直ぐに気管挿管し、一時的ペースメーカーを留置。頭部・胸腹部CTでは意識障害や徐脈をきたしうる異常所見はなく、BUN 107 mg/dL, Cr 6.57 mg/dL, eGFR 5.2, Na 104 mEq/L, Mg 7.8 mg/dLであったことから、医原性の低Na血症・高Mg血症による意識障害・徐脈と考えた。緊急透析でのMg補正を検討したが、重症低Na血症も併発しており、透析による急激なNa補正での浸透圧性脱髄症候群発症が懸念された。生理食塩水、3%食塩水でのNa補正を先行し、電解質、腎機能ともに徐々に改善。第5病日にはペースメーカー、第14病日には人工呼吸器を離脱し得た。【考察】高齢者にMg製剤を投与する際は、感染や脱水などを契機とした腎機能増悪に伴い、高Mg血症を引き起こす可能性に留意する必要がある。

P-138

抗PD-L1抗体デュルバルマブ投与中にGoodpasture症候群を発症した一例

愛媛県立中央病院

村上 太一, 西脇 麻里子, 谷村 智史, 垣尾 勇樹

【症例】63歳、男性【経過】術後再発肺扁平上皮癌に対し放射線・化学療法施行後、維持療法で当科受診10ヵ月前よりデュルバルマブが開始された。当科受診3週間前38℃発熱、肉眼的血尿を認め腎盂腎炎疑いで抗菌薬内服するも、急激な腎機能障害も認め当科紹介となった。初診時血尿・蛋白尿および腎機能低下 (Cr 5.46 mg/dL) を認め、抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体陽性 (第1病日: 10.6 U/mL, 第6病日: 47.4 U/mL) が判明。抗GBM抗体腎炎による急速進行性糸球体腎炎が疑われ第2病日血液透析、第4病日ブレドニゾロン 60 mg/日を開始し、腎生検でGBMへのIgG線状沈着を伴う半月体形成を認め確定診断とした。ステロイドパルス、血漿交換も併用し抗GBM抗体価は低下傾向となるも、透析導入し第41病日退院となった。しかし退院3日後に肺出血を認め再入院となった。抗GBM抗体陽性持続 (36.4 U/mL) のため、ステロイドおよびシクロホスファミドパルス、血漿交換を追加し、抗体は陰性化し、呼吸器症状も改善した。【考察】抗GBM抗体糸球体腎炎の病態形成に自己反応性T細胞が関与する。本例はデュルバルマブによる自己反応性T細胞活性化が腎病変の進行に寄与した可能性が推測され、抗PD-L1/PD-L1抗体投与下における抗GBM抗体糸球体腎炎の発症・進展に留意すべき重要な症例を経験したためこれを報告する。

P-139

アテゾリズマブとベバシズマブの併用療法による血栓性微小血管症とメサングウム増殖性糸球体腎炎の重複例
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
江口 智浩, 堀野 太郎, 山本 博隆, 猪谷 哲司, 寺田 典生

【症例】74歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】5年前より肝細胞癌で加療されていたが再発を繰り返すためアテゾリズマブとベバシズマブの併用療法が開始された。治療開始後、血清クレアチニン1.81 mg/dL (基礎値0.98 mg/dL)、血清アルブミン2.5 g/dL、尿蛋白10.5 g/gCr、尿潜血2+となり、急性腎障害およびネフローゼ症候群が認められ当科紹介となった。腎生検にて、糸球体毛細血管のフィブリン血栓、内皮腫脹、メサングウム増殖、および細胞性半月体を認め、蛍光抗体法で、糸球体血管およびメサングウム領域にIgM, C3, およびC4の沈着、電子顕微鏡で内皮下領域およびメサングウム領域に高電子密度沈着物を認めた。以上の所見から血栓性微小血管症 (TMA) およびメサングウム増殖性糸球体腎炎の重複と診断した。ステロイドパルス (mPSL 1 g/日, 3日間) 後、PSL 30 mg/日内服加療を行い尿蛋白は2.7 g/gCrまで改善した。【考察】ベバシズマブ (抗 VEGF 阻害剤) は腎 TMA を起こすことが報告されており、一方、アテゾリズマブ (免疫チェックポイント阻害剤) は種々の免疫関連有害事象を起こすことが知られているがこれまでに免疫複合体型腎炎の報告はない。今後、本例のように重複して腎障害を引き起こす症例が増加することが危惧される。

P-140

多発性硬化症に対するインターフェロンβ-1b投与中にネフローゼレンジの尿蛋白を呈した一例
東広島医療センター腎臓内科
沖本 昂祐, 山村 恒平, 入福 泰介

【症例】46歳、女性【現病歴】幼少期から検診で尿蛋白の陽性を度々認めていた。2006年7月に多発性硬化症 (MS) と診断され、インターフェロンβ-1b (IFNβ-1b) 投与開始後MSの再発なく経過した。尿蛋白持続したため当科紹介となり、腎生検を施行した。光学顕微鏡で軽度のメサングウム細胞増殖を認め、蛍光抗体法でIgA およびIgMの沈着を認めた。総合的にIgA腎症とし、扁桃摘出術およびステロイドパルス療法を施行した。その後、ステロイド治療を継続するも尿蛋白1.5-4 g/日と改善が得られず、他腎炎/腎症の合併を疑い、初回生検3年後に2回目の生検を施行した。光学顕微鏡で軽度のメサングウム基質増生、メサングウム細胞増殖および基底膜の二重化を認めた。蛍光抗体法でメサングウム領域および係蹄壁にもIgAの顆粒状沈着を認めたが、C3沈着はごく軽微であった。電子顕微鏡でメサングウム領域にdense depositを認める他、メサングウム開入の所見を認めた。原因としてIFNβ-1bの関与を疑い、2021年12月にIFNβ-1bをフマル酸ジメチルに変更したところ、随時尿蛋白は5 g/gCrから0.5 g/gCrまで低下した。【考察】本症例のようにIFNβ-1b投与中にネフローゼ症候群を呈した症例報告は散見される。IFNβ-1b投与中の患者が高度の尿蛋白を呈した際には、腎障害の原因として鑑別に挙げるのが重要である。

P-141

膵癌再発に対するゲムシタピン投与により、遅発性薬剤性TMAを来した一例

¹熊本大学病院腎臓内科、²熊本大学病院消化器外科
岡村 亮太¹, 岡川 裕子¹, 吉積 麻美¹, 水本 輝彦¹, 久野 裕樹², 泉 裕一郎¹, 桑原 孝成¹, 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】78歳の男性。2年5ヶ月前に膵頭部癌 (stage IB) に対して膵頭十二指腸切除および肝・横行結腸・門脈側壁合併切除を施行し、S-1による術後補助化学療法を施行した。術後6ヶ月後に残膵尾部に再発を認め、ゲムシタピン (GEM) + ナパブリタキセルを開始した。3ヶ月前から蛋白尿・血尿と進行性の腎機能低下を認めるようになり、当科紹介となった。高度貧血、血小板低下、LDH上昇、末梢血液像に破碎赤血球を認めたことから血栓性微小血管症 (TMA) が疑われた。ADAMTS13活性は正常、ADAMTS13インヒビター陰性、便培養で大腸菌の検出はなく、血栓性血小板減少性紫斑病や溶血性尿毒症症候群は否定的であった。腎生検では、糸球体基底膜の肥厚と二重化、メサングウム融解と内皮腫大、内皮細胞のfenestraの消失を認め、臨床経過と併せて、約2年前に開始したGEMによる薬剤性TMAと診断した。同薬を中止したところ、検尿異常と腎機能の改善を認めた。【考察】GEM関連薬剤性TMAにおいて、GEM開始からTMA発症までの期間は平均約8か月とされている。本症例は既報と比較して遅発性であったが、速やかに診断し方針決定に至ることができたため報告する。

P-142

ニンテダニブ誘発性微小血管障害によるネフローゼ症候群の1例

¹島根大学医学部附属病院腎臓内科、²島根大学医学部附属病院呼吸器・化学療法内科
園田 裕隆¹, 亀井 史佳¹, 大庭 雅史¹, 川西 未波留¹, 福永 昇平¹, 江川 雅博¹, 磯部 威², 伊藤 孝史¹

【症例】70歳、男性。気腫合併肺線維症 (CPFE) のためX-3年12月からニンテダニブ200 mgを内服していた。X-2年から血小板減少症あり。X-1年6月頃から四肢の浮腫を自覚し、体重が約8 kg増加した。同年7月の検査で総蛋白5.3 g/dL、アルブミン2.5 g/dL、尿比重1.019、尿蛋白4+、尿潜血2+と低蛋白血症、尿蛋白陽性であった。同年12月に下痢、腎機能障害、肝機能障害があり、被疑薬としてニンテダニブを休薬した。その2週間後の診察時浮腫の改善なく、総蛋白4.6 g/dL、アルブミン1.1 g/dL、尿P/C比4.10 g/gCrとネフローゼ症候群として当科紹介となった。X年1月に腎生検を施行し、Glomerular endothelial damage/microangiopathyと診断した。病歴からニンテダニブによる血管内皮細胞障害と診断し、被疑薬中止のまま経過観察を継続し検査値、臨床症状は改善した。【考察】ニンテダニブによるネフローゼ症候群は過去に血栓性微小血管症 (TMA) として数件報告されている。本症例では腎病理において明らかな血栓塞栓を認めなかったものの、過去の報告と類似した血管内皮細胞障害の所見が認められた。ニンテダニブ投与患者においては、定期的あるいは有症状時に尿検査を行うことが必要と考えられる。

P-143

プロピルチオウラシル誘発性ANCA関連血管炎が示唆された急速進行性糸球体腎炎の1例

¹半田市立半田病院腎臓内科、²半田市立半田病院糖尿病・内分泌内科
長谷川 智紀¹, 水谷 真¹, 天野 竜彰¹, 足立 浩一²

【症例】63歳女性【主訴】尿異常【現病歴】X-22年甲状腺機能亢進症を診断され、治療開始。X-21年甲状腺全摘術施行。X-16年プロピルチオウラシル内服開始。X-9年MPO-ANCA陽性を認め、メルカゾールに内服変更。甲状腺機能亢進症のコントロール良好だったが、X年7月28日尿異常、腎機能障害を認め、当科紹介。【現病および検査】入院時体温36.5℃、血圧173/69 mmHg、脈拍85回/分、両下腿に点状紫斑あり、WBC 5800/μl、CRP 0.26 mg/dl、BUN 26.7 mg/dl、Cre 1.01 mg/dl、TSH 4.17 μU/ml、FT3 2.85 pg/ml、FT4 1.18 ng/dl、TRAb 1.9 IU/l、MPO-ANCA 85.4 U/ml、PR3-ANCA 2.5 U/ml、尿蛋白2+、尿潜血3+、赤血球50-99 hpf【経過】急速進行性糸球体腎炎を疑い、腎生検でANCA関連血管炎の所見を認め、矛盾しない結果となった。ANCA関連血管炎に対してmPSL 500 mg×3日間によるステロイドパルス治療と後療法50 mg/日で治療開始し、尿異常、腎機能ともに安定している。【考察】プロピルチオウラシル内服休薬後に長期間を経てANCA関連血管炎を発症した症例を経験し、文献的考察を加えて報告する。

P-144

ベバシズマブ投与後に管内増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈した1例

富山市民病院内科
遠藤 俊祐, 能勢 知可子, 石坂 真菜, 玉井 亨, 大田 聡, 石田 陽一

【症例】70代男性。X年12月に直腸S状部癌と診断されX+1年1月に腹腔鏡下直腸高位前方切除術を施行された。X+1年8月にCT検査にて多発肝転移の出現を認め、X+1年9月~11月に計4回BV (ベバシズマブ) + CAPOX (オキサリプラチン、カベシタピン) 療法を施行され、同年12月に拡大肝後区域切除術と胆嚢摘出術を施行された。X+2年1月中旬頃から下腿浮腫が出現し、X+1年12月の検尿では尿潜血、尿蛋白ともに陰性であったが、X+2年2月に施行された検尿では尿潜血3+、尿蛋白4+を認め、血清アルブミン値は2.1 g/dLと低下を認めた。腎生検を施行し、メサングウム細胞の増多と管内増殖所見、一部の係蹄壁の二重化を認めた。膜性増殖性糸球体腎炎と診断し保存的治療で経過を見たが、尿蛋白は2 g/gCr程度が遷延していたため、プレドニゾロンを50 mg/日で内服治療を開始した。尿蛋白は0.5 g/gCr程度まで減少し、尿潜血も軽快した。電子顕微鏡の病理像にて、hump様の上皮下沈着物も含め沈着物を多数認めたことから何らかの感染の関与の可能性も考慮し、ステロイドを速やかに減量する方針とした。【考察】ベバシズマブ投与後の検尿異常を呈した症例に対して腎病理を検索した報告は少なく、示唆に富む症例でありここに報告する。

P-145

ステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群を発症した神経線維腫症1型の1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科

原田 和志, 山森 文敬, 海古井 大智, 清水 英子, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之

【症例】19歳男性。13歳時にカフェオレ斑および左臀部の隆起性病変を指摘され、同部位の生検組織所見から神経線維腫症1型と診断された。臓器病変の合併なく経過観察されていたが、神経線維腫は増大傾向であった。19歳時に尿の泡立ちと全身性の浮腫、1か月で10kgの体重増加を認め、当科を受診した。蛋白尿(10.13 g/gCr)、低アルブミン血症(1.6 g/dL)、高コレステロール血症(663 mg/dL)を認め、ネフローゼ症候群を呈していた。プレドニゾン40 mg/日の内服を開始し、尿蛋白の減少と浮腫の改善は得られたが、4週間後の尿蛋白は2.1 g/gCrで寛解に至らなかった。腎生検を行い、光学顕微鏡ではminor glomerular abnormalities、蛍光抗体法は全て陰性で、電子顕微鏡では足突起の消失を認め、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。ステロイド抵抗性であったためシクロスポリンを追加したところ、4週間後に完全寛解(0.02 g/gCr)に至った。【考察】神経線維腫症1型に、微小変化型ネフローゼ症候群を合併した1例を経験した。神経線維腫症の責任遺伝子であるNeurofibromin 1は、足細胞の恒常性や糸球体基底膜のチャージバリアにも関与していることが知られており、ステロイド抵抗性の要因であった可能性が考えられる。

P-146

特発性膜性増殖性糸球体腎炎に対してミコフェノール酸モフェチルの投与が有効であった一例

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科

川合 桃加, 内藤 順子, 立山 冴, 吉田 学郎

【症例】34歳男性【主訴】浮腫【現病歴】2005年から尿検異常を認め2006年よりネフローゼ症候群を発症した。前医にて腎生検が行われ、組織学的所見や低補体血症等より特発性膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)と診断された。当院での治療を希望されたため同年当院へ紹介となる。mPSLパルスを行い、PSL内服を継続しながらIVCY、CsAやMZRなどの免疫抑制剤併用、リツキシマブの投与を行ったが3-6 g/gCr前後の尿蛋白が持続した。2020年12月頃より浮腫が増悪し尿蛋白6-8 g/gCrとネフローゼ症候群の悪化を認めた。2021年3月に再度腎生検を行い、同様にMPGNの診断であった。mPSLパルスを追加するも効果乏しく尿蛋白は12 g/gCrまで増悪したため、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)の併用を試みた。1000 mg×2/日まで増量し、尿蛋白は低下傾向となり体重も減少した。現在尿蛋白は1.5 g/gCr程度まで減少している。【考察】特発性MPGNは若年者に発症することが多く、予後不良の疾患である。近年、MMFとPSLの併用療法により腎機能障害進行および尿蛋白を抑制できるという報告がある。今回の症例でもMMFの併用に尿蛋白は著明な改善あり、治療の選択肢の一つとなり得ると考えられた。

P-147

乳癌術後に改善した難治性膜性増殖性糸球体腎炎によるネフローゼ症候群の1例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科

猪谷 哲司, 堀野 太郎, 大出 佳寿, 松本 竜季, 寺田 典生

【症例】70代女性。急性膀胱炎の診断でA病院にて治療し改善していたが、Day 14にAlb 1.7 g/dl、尿蛋白5.2 g/日でネフローゼ症候群と診断され、精査加療目的にDay 80に当院に転院となった。転院時は大量胸腹水貯留のため腎生検が施行できず、メチルプレドニゾン500 mgパルス療法とプレドニゾン(PSL)40 mgで治療導入したが、尿蛋白は改善しなかった。また悪性腫瘍検出で右乳癌を認めていたが、ネフローゼ症候を先行して治療を行っていた。Day 130に腎生検を施行し、膜性増殖性糸球体腎炎の診断であったが、肝炎ウイルス陰性、自己抗体陰性、クリオグロブリン陰性であった。ステロイド治療反応が乏しかったこと、MRSA菌血症、化膿性脊椎炎を発症したことから、PSL漸減、中止とした。腫瘍随伴症候群の可能性も考え、Day 230に乳癌摘出術を施行したところ、術前Alb 2.2 g/dl、尿蛋白5.5 g/日から乳癌術後Day 10にAlb 2.6 g/dl、尿蛋白2.7 g/日、Day 20にAlb 3.0 g/dl、尿蛋白1.7 g/日と改善した。【考察】本症例は急性膀胱炎治療中に急性発症し、乳癌治療で改善した膜性増殖性糸球体腎炎の1例である。腫瘍随伴症候群に伴う糸球体腎炎は膜性腎炎によるものが多いとされているが、悪性腫瘍関連膜性増殖性糸球体腎炎の報告は非常に珍しく、文献的考察を加えて報告する。

P-148

慢性リンパ性白血病に合併した、電子顕微鏡で上皮下に細繊維構造を有するネフローゼ症候群の一例

佐賀大学医学部付属病院腎臓内科

吉原 万貴, 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, 福田 誠, 宮園 素明

【症例】60歳、男性。X年6月の健診で蛋白尿を指摘され、X年8月に当科紹介となった。Alb 2.6 g/dL、U-P/C 10.2 g/gCrであり、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。光学顕微鏡所見では基底膜にspike、bubblingを認め、蛍光免疫染色ではIgG、IgG1、C3、C1q、κが基底膜に顆粒状に沈着を認めた。電子顕微鏡所見では上皮下に15-24 nm幅の中空軸構造は明瞭ではない細繊維構造を認めた。腎生検施行後に判明した慢性リンパ性白血病は低リスク群(腎への直接浸潤は認めなかった)であり、化学療法は行わずに経過観察中である。ネフローゼ症候群に関しては、ARB、SGLT2阻害薬、スタチンを導入し尿蛋白はU-P/Cr:8前後、Alb 2台で推移している。【考察】慢性リンパ性白血病に合併した、電子顕微鏡で上皮下に細繊維構造を有するネフローゼ症候群の一例を経験した。イムノタクトイド腎炎、Fibillary腎炎、クリオグロブリンなど細繊維糸球体構造を有する糸球体沈着症の鑑別のため、精査中である。文献的考察を含め、報告する。

P-149

感染性心内膜炎・多発膿瘍にネフローゼ症候群を併発した一例

黒部市心臓病院

池田 麻侑美, 柳澤 宏嘉, 能勢 知可子, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】82歳、女性【主訴】発熱、下腿の紫斑【現病歴】本態性高血圧症、2型糖尿病にて近医通院中。発熱と意識障害を主訴に当院救急外来を受診した。39℃の発熱、心尖部に汎収縮期雑音を聴取し、両下腿に紫斑が散在していた。心エコーにて疣贅を認め、血液培養よりメチシリン感受性黄色ブドウ球菌(MSSA)を検出したため、MSSAによる感染性心内膜炎と診断し、セフェミムによる治療を開始した。ほかに、脳膿瘍、多発筋膿瘍、多発腎梗塞も認めた。入院時、0.7 g/gCrの蛋白尿を認めていたが、第52病日4.9 g/gCr、第56病日には19.7 g/gCrと増加した。血清アルブミン1.3 g/dLと低アルブミン血症も認めネフローゼ症候群を呈していたが感染のコントロールがつかず、ステロイドの投与は行わなかった。腎機能も低下し、第57病日に多臓器不全にて死亡した。死後の腎生検では光顕では軽度のメサンギウム増殖を認め、蛍光抗体法ではIgAがメサンギウム領域に沈着していた。【考察】感染性心内膜炎に腎炎を合併することはしばしばあるが、ネフローゼ症候群を呈することは少なく、本症例の病理所見も典型例とは異なることから、感染性心内膜炎や菌血症に伴う腎障害を診断するうえで興味深いと考えて報告する。

P-150

急性リンパ性白血病に対する非血縁者間同種移植後に急激な経過で発症したネフローゼ症候群の一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科

岡本 幸大, 山野 由紀子, 児玉 卓也, 中島 悠里, 山本 脩人, 大矢 昌樹, 荒木 信一

50歳代男性。X年急性リンパ性白血病と診断、非血縁者間同種移植後に寛解し、免疫抑制剤は漸減、中止された。X+2年9月初旬下腿浮腫が出現、尿蛋白(4+)、低Alb血症を認め、慢性移植片対宿主病疑いとしてPSL 30 mg/日を開始され当科紹介初診、同日入院とした。腎生検は高度肥満及び全身浮腫により実施できず、急激な発症形式より微小変化群を想定し、水溶性PSL 70 mg/日に増量し、治療を先行した。尿蛋白は緩徐に減少するも寛解に至らず、体液管理の上で第42病日腎生検を施行。光顕はminor glomerular abnormalities、PAS染色で基底膜の肥厚は目立たず、IFも陰性であった。電顕では広範な足突起消失及び上皮下にEDDの沈着を認めた。経過中ステロイド精神病を疑う徴候があり、PSLは早期減量の方針としたが、第57病日PSL 60 mg/日時点で完全寛解し、現在PSL 10 mgで寛解を維持している。本症例は骨髄移植後のネフローゼ症候群として頻度の多い膜性腎炎、微小変化群を考慮し治療を先行し、免疫抑制治療は奏功し寛解に至ったが、臨床経過と病理所見の乖離を認めた症例であり、文献的考察を踏まえて報告する。

P-151

腎生検で膜性腎症 (MN) 合併 IgG4 関連尿管間質性腎炎と診断した1例

松山赤十字病院

関本 美月, 櫻井 裕子, 岡留 潤, 上原 景太郎, 池田 奈央, 安藤 翔太, 森田 洋平, 木船 美佳, 岡 英明, 上村 太朗

【症例】57歳男性, 47歳時気管支喘息と間質性肺炎と診断。X年11月尿の泡立ちを自覚し前医で血清 Alb 1.8 mg/dL, 蛋白尿 18.9 g/日とネフローゼ症候群と診断。X+1年1月両側下腿浮腫が出現し, 3月2日当科精査入院。腎生検で基底膜上皮側に顆粒状 IgG 沈着と著明なリンパ球・形質細胞浸潤と線維化を伴う間質性腎炎を認めた。IgG4 2800 mg/dL, IgG4 陽性形質細胞が増加し, MN 合併の IgG4 関連尿管間質性腎炎と診断。10年以上前より両側眼瞼腫脹と眼球突出を認め, MRI で涙腺腫脹と眼窩内軟部組織増生を認め慢性硬化性涙腺炎が疑われた。PSL 〇 mg/日を開始しネフローゼ症候群, 眼周囲所見は改善した。【考察】血中濃度が最も低い IgG4 が一次性膜性腎症の基底膜上皮側に優位に沈着する事から IgG4 が MGN 発症に関与するとされる (Kidney Int 1997; 51: 270-276)。本症例は IgG4 関連疾患 (慢性硬化性涙腺炎) が長期持続し高 IgG4 状態の遷延から糸球体基底膜に IgG4 沈着を来たし MN を発症したと考えた。IgG4 関連疾患と MN 合併に示唆に富む経過であり報告する。

P-152

膜性腎症の経過中に抗糸球体基底膜型糸球体腎炎を合併した一例

名古屋大学医学部付属病院

衛藤 敬子, 前田 佳哉輔, 田中 章仁, 佐藤 由香, 齋藤 尚二, 古橋 和弘, 加藤 規利, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】40歳台, 男性。既往歴は気管支喘息, 脱毛症。X-3年5月にネフローゼ症候群のために当院紹介受診。腎生検の結果, 特発性膜性腎症と診断され, ステロイドとシクロスポリンが開始された。ステロイド投与量は漸減されていたが, X-1年1月, 検尿で潜血が陽性となったため精査を行った所, 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体が弱陽性であった。Cr 0.9 mg/dl と悪化を認めず, 経過を慎重に観察していたところ, 経時的に抗 GBM 抗体価は上昇し, X年5月に抗 GBM 抗体 166.0 U/ml まで上昇し, Cr 2.26 mg/dl と腎機能も急激に悪化した。尿蛋白, 尿潜血も強陽性であり, 抗 GBM 抗体による急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の合併と判断し, ステロイドパルスと単体血漿交換を開始し, シクロフォスファミド静注療法を追加した。Cr は最大 2.40 mg/dl まで上昇したが, その後 1.20 mg/dl 前後まで改善した。腎生検を施行した所, 多数の細胞性半月体を認め, IF でも IgG が係路に線状かつ顆粒状に陽性であり, 膜性腎症に抗 GBM 抗体型糸球体腎炎が合併したものと考えられた。【考察】膜性腎症の経過中に抗 GBM 抗体による RPGN を呈した1例を経験した。注意深く経過を追い, 腎機能が悪化した際には速やかに血漿交換を含めた集学的治療を行うことで, 腎機能の廃絶を回避できた。

P-153

急激な経過の TAFRO 症候群に対してステロイドとシクロスポリンの併用で臨床的寛解に至った一例

¹兵庫医科大学病院腎透析内科, ²甲南医療センター腎臓内科,³神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科味村 泰幸¹, 岡田 志緒子², 小島 克仁², 藤川 亜里紗², 藤森 明², 原 重雄³, 倉賀野 隆裕¹

【症例】82歳女性【主訴】全身浮腫【経過】COVID ワクチン接種後, 1か月で5kgの体重増加を自覚し頸部のリンパ節腫脹も認め近医受診し, 腎機能増悪を認めたため20●●年8月に当院当科紹介となった。採血上急性腎不全に加え, 血小板も4.1万/ μ Lと著明に低下, 全身CTでは著明な胸腹水と全身性リンパ節腫脹を認めた。入院後胸腹水の管理困難となり透析開始, 血小板に関しても頻回の輸血が必要な状況であった。腋窩リンパ節生検・骨髄生検にてTAFRO症候群と診断しステロイドパルス治療を行い, その後プレドニゾロンの内服を50mgで開始した。透析は離脱できたが血小板の改善は乏しくシクロスポリン100mgとトロンボポエチン受容体作動薬を併用し, 10月初旬に血小板が回復傾向となったため腎生検を行った上で退院とした。【考察】TAFRO症候群は診断後ステロイドや免疫抑制剤, 生物学的製剤の併用を行うが致命的な経過をたどる場合も多く, 治療に難渋するケースも少なくない。本症例ではステロイド・シクロスポリンの併用で透析離脱, 外来通院できる状態まで回復した。腎生検結果も併せ過去の文献での治療法と比較し報告する。

P-154

抗GBM抗体およびMPO-ANCA陽性のRPGNに対し血漿交換, リツキシマブ投与を行うも透析導入を回避し得なかった一例

熊本大学病院腎臓内科

山村 遼介, 山本 紗友梨, 藤本 大介, 中川 輝政, 水本 輝彦, 早田 学, 柿添 豊, 泉 裕一郎, 桑原 孝成, 安達 政隆, 向山 政志

【症例】71歳の男性。【症例】特記すべき既往なし。入院4ヶ月前より食欲低下, 体重減少を認め, 前医を受診した。Cr 4.63 mg/dL, BUN 46.7 mg/dL, CRP 11.7 mg/dL, 尿蛋白2+, 尿潜血3+, MPO-ANCA 19.6 IU/mL, 抗GBM抗体203 U/mLの所見を認めたため, 精査治療目的に当科入院となった。明らかな肺出血を認めないものの入院時にCr 6.29 mg/dLと腎機能は更に悪化し, 抗GBM抗体型腎炎の診断でステロイドパルス療法及び血漿交換・血液透析を開始した。腎生検組織では基底膜に沿ったIgGの線状沈着を認め, 半月体形成は観察糸球体の半数程度であり, 腎機能回復の可能性が見込まれ, リツキシマブ投与 (週1回×4) を行った。抗GBM抗体の減少とともに尿量は増加傾向であったが, 腎機能の改善は乏しく, 維持透析となった。【考察】本症例は組織学所見では腎機能回復を期待できたことから, 血漿交換療法および強力な免疫抑制療法を行ったが, 腎機能回復に至らず, 血液透析導入となった。抗GBM抗体型腎炎に対してリツキシマブ投与により血液透析離脱に至った症例は数例報告されているが, 本症例は他の免疫抑制薬を使用せず, リツキシマブのみを追加投与し, 治療を行なったため報告する。

P-155

黄疸所見に乏しい血栓性微小血管症の一例

¹横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科, ²イムス横浜狩場脳神経外科病院高田 尚子¹, 藤本 裕俊¹, 櫻井 麻人¹, 中森 悠¹, 吉田 伸一郎¹, 谷井 雅人²

80歳台男性。両側慢性硬膜下血腫に対する穿頭血種洗浄術のため前医に入院中であった。元々腎機能障害の指摘はなく術前の採血でも血清クレアチニン (Cr) 0.83 mg/dl であったが, 術翌日の採血で腎機能障害が出現, 急激に進行したため前医を退院し術後9日目に当院を紹介受診となった。当院で腎機能障害 (Cr 1.8 mg/dl)・乏尿 (180 ml/日)・破碎赤血球を伴う貧血 (Hb 8.0 g/dl)・血小板減少 (6.6万/ μ L) を認めた。血栓性微小血管症 (TMA) が疑われ血中ハプトグロビンも検出感度以下に消費されていたものの, 黄疸所見は認めず血清総ビリルビン (Bil) は0.4 mg/dl であった。紹介当日に当院入院となり (第1病日), 入院後に施行した腎生検ではTMAと病理診断された。急性腎障害については血液透析で対処し, 入院後判明した大腸菌感染による急性腎盂腎炎に対しては抗生剤投与を行った。貧血に対してはダルベオエチナルファ投与だけでなく輸血も要したが, 徐々に腎機能・尿量・貧血・血小板減少の改善を認め第17病日には透析を離脱した。第36病日には自宅退院となり, 外来にてフォローを行ったところ第50病日まで症状再燃なくCr 1.4 mg/dl と経過良好であった。全経過中 Bil の上昇は一度も認めなかった。Bil の上昇を伴わない TMA は稀であるため報告する。

P-156

血漿交換・ステロイド療法にも関わらず, 急激な経過で多臓器不全を来した血栓性血小板減少性紫斑病の一例

豊田厚生病院

吉岡 知輝, 斉藤 絢恵, 堀 貴洋, 神田 亜希子, 伊藤 岳司, 倉田 久嗣

【症例】78歳, 男性。【既往歴】高血圧, 虫垂炎。【現病歴】Y-2日より倦怠感を自覚。Y-1日ゴルフに出かけたが, その後肉眼的血尿があり倦怠感が悪化した。近医を受診した。Y日当院へ紹介受診。来院時Cr 4.35 mg/dl Hb 9.2 g/dl plt 0.3×10⁴/ μ L, 破碎赤血球を多数認め, 溶血性貧血を唆する所見および意識障害も認めた。血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) を疑って, 緊急で血漿交換とステロイドパルス療法, また血液透析を開始した。治療終了直後は問題無かったが, 同日夜間急激に循環動態が悪化し心肺停止状態となった。蘇生行為により心拍再開, 挿管人工呼吸器管理の上人工心肺を導入し, その後も連日血漿交換・ステロイド療法・血液透析を継続したが, 治療は奏功せずY+6日死亡した。後日 ADAMTS13 活性が測定感度以下と判明し, TTP の診断が確定した。剖検では多発微小血栓による虚血性多臓器不全を認め, 死因はそれに伴う心筋虚血と考えられた。【考察】血漿交換とステロイドの併用によって TTP の予後は劇的に改善したとされるが, 治療抵抗性の症例が存在する。今回我々は可及的速やかに診断をし治療を開始したにも関わらず救命できなかった TTP の症例を経験した。若干の文献的考察を加え報告する。

P-157

妊娠を契機に増悪したと考えられた、半月体形成性IgA腎症の一例

¹名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科,
²名古屋市立大学病院腎臓内科
芳金 智子¹, 齋藤 愛美¹, 家田 研人¹, 宮口 祐樹¹, 菅 憲
広¹, 濱野 高行²

【症例】30代, ネパール人女性。【現病歴】1年前まで検尿異常はなく、腎障害の指摘はなかった。過去の出産でも異常はなかった。X年7月の妊娠6週時に当院産婦人科を受診し、尿蛋白3+と尿潜血3+を認め、妊娠12週時に当科に紹介された。紫斑や高血圧はなく、Cr 2.05 mg/dL, Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白3+ (6.18 g/gCr), 血尿あり、ネフローゼ症候群および急速進行性糸球体腎炎が疑われた。精査加療目的に緊急入院となり、妊娠13週に腎生検を施行した。光学顕微鏡ではびまん性にメサンギウム細胞増殖がみられ、半数以上の糸球体で半月体が観察された。蛍光抗体法ではIgAとC3のメサンギウム領域への沈着、電子顕微鏡で同部位に高電子密度沈着物があり、腎病理所見は半月体形成性IgA腎症の像であった。児奇形と臍帯ヘルニアがあり、腎生検後の妊娠14週目に妊娠中絶となった。妊娠終了後も腎障害と検尿異常が持続したためステロイド療法を開始し、腎機能と検尿所見は軽快した。【考察】半月体形成性IgA腎症はIgA腎症の3-5%でみられ、約40%がネフローゼ症候群を呈し、腎予後は不良とされる。本症例は妊娠を契機に発症増悪した可能性があり、妊娠中の腎生検により診断しえた示唆に富む症例であり報告する。

P-158

ステロイド治療が奏効した中年女性のTINU症候群の一例

名古屋掖済会病院
青木 夕紀, 岡本 岳史, 稲垣 高広, 常世田 智明, 中嶋 貴

【症例】50歳女性【主訴】倦怠感【現病歴】20XX年8月に頭痛、倦怠感が出現し、一ヶ月で体重約5kg減少、嘔気があり食欲不振も認めた。9月起床時に左眼痛を強く自覚。眼痛が持続し両眼結膜充血を認め近医眼科受診、両側ぶどう膜炎と診断。倦怠感、嘔気が増強し、10月近医を受診。心窩部不快感精査目的に10月18日当院消化器内科受診。腎機能異常(Cr 5.20 mg/dL)を認め当科紹介、原因精査と治療目的に10月19日入院。尿蛋白1.25 g/gCr, 尿β2MG 68890 ng/ml, 尿潜血(+3)。【経過】ぶどう膜炎・腎不全(近位尿細管障害疑い)よりTINU症候群疑いとして入院。10月21日に腎生検し、病理結果は尿細管間質性腎炎であった。TINU症候群と診断し10月22日よりPSL 45 mg(1 mg/kg)内服開始。PSL導入後腎機能は改善傾向であった。治療3ヶ月時点でCr 1.1 mg/dl程度まで改善を認めた。20XX+1年1月17日退院し、以降外来受診とした。【考察】本症例はぶどう膜炎と診断され、尿細管間質性腎炎の所見があり、TINU症候群を鑑別に挙げ診断に至った。中年女性のTINU症候群の報告は少ないが、ステロイド使用により腎機能の改善が得られた貴重な経験をしたので、若干の文献的考察を加え報告する。

P-159

腎生検で石灰化を認め鑑別したTubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU)症候群の1例

¹桑名市総合医療センター腎臓内科, ²桑名市総合医療センター
膠原病リウマチ内科
西田 順二¹, 秋山 言宇¹, 三浦 翔子¹, 横井 友和¹, 小寺
仁², 安富 真史¹

【症例】16歳女性。X年10月より眼痛、充血、頭痛、倦怠感、視力低下を自覚し近医眼科受診。両側ぶどう膜炎疑いのため同年12月に当院眼科紹介受診。その際Cr 0.84 mg/dl, 尿中β2ミクログロブリン 727 μg/lを認め、精査目的で当科紹介。尿潜血(-), 蛋白(-), Hb 12.7 g/dl, 赤血球沈降速度 3.0 mm/h, IgG 896 mg/dl, Ca 9.3 mg/dl, PTH-I 73.9 pg/ml, ACE 17.8 IU/l, 可溶性IL-2レセプター 2.0 IU/ml, 各種自己抗体や感染症は陰性であった。心電図は正常で、胸部CT画像検査で縦隔及び肺門部等を中心に腫大したリンパ節を認めなかった。腎生検で尿細管間質に巣状にリンパ球浸潤を認め、一部軽度の尿細管炎を認めた。また間質内に石灰化病変を複数個所認め、そのうち一つには肉芽腫を形成していた。蛍光抗体および電子顕微鏡検で特異所見なく、石灰化と一部肉芽腫をともなう尿細管間質性腎炎と診断、眼科所見がTINU症候群を支持し、サルコイドーシスの診断基準を満たさないことから、TINU症候群としてプレドニゾロン内服治療を開始した。治療後、眼症状及び腎機能は改善傾向である。【まとめ】検索しうる限り石灰化をともなうTINU症候群の報告を認めず、貴重な症例と考え報告する。

P-160

ステロイドが著効したIgG4関連腎臓病の一例

佐賀大学医学部腎臓内科
江頭 桃子, 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, 吉原 万貴, 宮園 素
明

【症例】72歳, 男性。高血圧症, 糖尿病に対して内服加療されていた。200X-1年12月にIgG上昇, Cr高値を認め、血液疾患が疑われ200X年1月に当院血液内科に紹介となった。MGUSや多発性骨髄腫は否定的であり経過観察されていたが、200X年10月にIgGが倍増し、顎下腺の腫脹やCTで腎腫大を認め、IgG4 209 mg/dlと著明高値であり、IgG4関連腎臓病疑いにて当科紹介となった。200X+1年1月に腎生検を施行し、尿細管萎縮・間質の線維化は70%程度認め、IgG4/IgGは40%以上でありIgG4関連腎臓病の診断となった。200X+1年2月よりPSL 20 mg/日を開始し、顎下腺腫脹は消退し、投与2ヶ月でCTでは腎の著明な縮小を認め、腎機能もeGFR 40.0 ml/min/1.73 m²から58.8 ml/min/1.73 m²まで改善を認めた。【考察】IgG4関連腎臓病は不可逆的臓器障害を呈する前の早期に治療介入が望ましいとされている。今回、発症から1年程度で治療介入し、腎機能改善を認めた症例を経験したため、文献的考察も含め報告する。

P-161

急速な腎障害を呈した高齢孤発の髄質嚢胞性疾患(MCKD)の一例

岡山済生会総合病院
田村 友和, ジョンソン 実歌, 渡邊 慶太, 小國 舜介, 野
中 慶佑, 桃木 律也, 木野村 賢, 丸山 啓輔, 遠部 恒人,
平松 信

74歳男性。1年前の血液検査ではsCr 0.71 mg/dL, eGFR 82.4 mL/分/1.73 m²と腎障害を認めなかった。1ヶ月前に吐血をきっかけに前医入院。入院時にはsCr 2.84 mg/dL, eGFR 18 mL/分/1.73 m²と腎障害を認めていた。CTにて両腎の腫大があり、入院後も腎機能の悪化がみられ、当院に転院となった。当院入院までの1ヶ月でsCr 4.55 mg/dL, eGFR 10.8 mL/分/1.73 m²にまで腎障害の進行があった。尿β2MG 24.4 mg/Lと上昇も認め間質性腎炎の疑いとしてPSL 30 mg (0.6 mg/kg)で加療を開始した。第3病日のGaシンチで両側の腎に集積があり第9病日に腎生検を施行。糸球体の変化には乏しく、半月体形成なし、尿細管の高度な拡張と間質に炎症細胞の浸潤を認めた。間質性腎炎と考え加療を継続、血清Cr値は一時的に低下するも再度上昇の経過となった。後日電子顕微鏡で遠位尿細管基底膜の肥厚や非薄化などみられ、経過と組織の変化からMCKDの経過に矛盾しないと考えた。MCKDと診断した後ステロイドは漸減終了した。2ヶ月後の段階ではsCr 4.93 mg/dL, eGFR 9.8 mL/分/1.73 m²と腎機能の著明な悪化はないが今後腎代替療が必要になるものと考え、今回腎疾患の既往も家族歴もない高齢者で、腎腫大を伴い急速に腎障害が進行したMCKDと思われる一例を経験したため文献的考察も含め報告する。

P-162

成人尿細管間質性腎炎ブドウ膜炎症候群の1例

済生会松阪総合病院内科
松井 勇人, 船山 華奈子, 大森 あゆみ, 渡邊 麻衣子, 野
田 真理子, 石川 英二

【症例】49歳の女性。【主訴】左眼の飛蚊症【現病歴】診断8ヶ月前より左眼のかすみを自覚。6ヶ月前の健診で初めて尿蛋白と尿糖を認めた。1ヶ月前より左眼の飛蚊症を自覚し、眼科で左ぶどう膜炎と診断。血液検査で腎機能障害を認め腎臓内科へ紹介となった。Cr 0.82 mg/dL, eGFR 58 ml/分/1.73 m², 尿蛋白0.25 g/gCr, 尿糖陽性, 尿潜血陰性, 尿NAGおよびβ2MGが高値であった。自己抗体は陰性で、CTではリンパ節腫大などサルコイドーシスや悪性リンパ腫を疑う所見はなかった。腎生検では尿細管間質の40%に単核球優位の細胞浸潤、尿細管炎所見を認めた。服薬やサプリメントの使用はなく、先行する感染症も否定的であり、尿細管間質性腎炎ブドウ膜炎(TINU)症候群と診断し、プレドニゾロン30 mgより内服加療を開始した。【考察】先行する眼症状、検尿異常はいずれも軽微であり、TINU症候群の早期診断の難しさを経験した。成人TINU症候群はCKDに移行しやすいとの指摘もあり、積極的に疑って眼科医と協力しながら精査することが早期診断と腎予後の改善につながると考えられた。

P-163

CLCN5の遺伝子変異により Dent 病の診断に至った一例

加古川中央市民病院

川勝 拓也, 岡本 光平, 市川 理紗, 平林 顕, 藤田 直志

【症例】18歳, 男性。【主訴】なし。【現病歴】X-13年7月(5歳時)に保育園の尿検査で尿蛋白を検出され, 近医にて再検となった。再検結果で尿中 β 2-ミクログロブリン高値を認めたため当院小児科を紹介受診となった。X-13年9月に遺伝子検査を行うもCLCN5(Chloride Voltage-Gated Channel 5), OCRL (Oculocerebrorenal syndrome of Lowe) 遺伝子に異常を認めなかった。経過中に尿蛋白増加傾向にあったため, X-12年7月に腎生検が施行されたが, 特に異常を認めなかった。以降尿蛋白は自然に改善した。X-7年に再度遺伝子検査が行われ, CLCN5の遺伝子変異が認められたためDent病の確定診断となった。以降半年毎に外来通院となったが, 有意な尿蛋白増加や腎石灰化を認めなかった。X年3月(18歳時)に成人診療科移行のため当科紹介となった。【考察】Dent病は低分子蛋白尿, 高カルシウム尿症, 高リン尿症, 腎石灰化を特徴とするX染色体性遺伝疾患である。加齢とともに腎石灰化が進行し, 50歳頃に末期腎不全へと進行する。希少疾患を経験したため文献的考察を加えて報告する。

P-164

片側に多発する特徴的な腎嚢胞を認めた一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座

石本 杜樹, 山本 脩人, 山野 由紀子, 田中 佑典, 矢野 卓郎, 中島 悠里, 大矢 昌樹, 荒木 信一

【症例】17歳 男性【経過】20XX年夏頃からの頻尿, 高血圧を主訴に翌年2月末に当科を紹介受診した。自宅血圧が140-150/90-100 mmHgと高く, 血液検査で血清Cr 1.34 mg/dL, CysC 1.30 mg/Lと腎機能障害を認めた。肉眼的血尿や学校健診での尿検査異常はなく, 受診時尿所見は尿蛋白0.49 g/gCr, 尿潜血陰性で, NAG・ β 2ミクログロブリンの上昇はなかった。単純CT画像で, 左腎の腫大と, 左腎皮膜下で多発嚢胞を疑う高吸収の領域を全周性に認めた。遺伝性疾患を疑い家族歴を聴取したが, 透析中の叔父は多発嚢胞を認めず, 両親ともに腎機能障害なく腹部エコーで多発嚢胞は認めなかった。耳鼻科, 眼科診察で特に先天性異常を認めず二次性徴も問題なかった。追加した単純MRI画像では左腎周囲にT2WIで著明な低信号を示す病変を認め, 出血性嚢胞の集簇 (Multiple unilateral subcapsular cortical hemorrhagic cystic disease of the kidney) が疑われた。造影CT画像では嚢胞内部の吸収値にほぼ変化はなく, 出血性嚢胞の集簇に矛盾しないと判断した。【考察】Multiple unilateral subcapsular cortical hemorrhagic cystic disease of the kidneyは, 片側性かつ皮膜下に多発する出血性嚢胞を認める疾患である。特徴的な画像所見を呈する稀な疾患であり, 文献的考察を加えて発表する。

P-165

腎生検時に舌根沈下をきたし気管内挿管を行ったダウン症患者の1例

¹鹿児島市立病院腎臓内科, ²鹿児島大学病院腎臓内科潤田 翼¹, 野崎 剛¹, 上村 征央¹, 大保 舞¹, 猪俣 美穂¹, 尾田 佑美¹, 吉嶺 陽仁², 井戸 章雄²

【症例】36歳男性。生来ダウン症と診断されていた。X-2年より尿蛋白, 尿潜血を指摘されていたが腎機能が増悪傾向のためX年7月当科紹介となった。身長149 cm, 体重67 kg, 血清Cr 1.32 mg/dL, 尿蛋白1.57 g/gCr, 尿潜血(3+)を認めた。現段階で適切な治療法を検討するため腎生検を行うこととなった。X年8月Y日腎生検目的にて入院。Y+1日, 腎生検のため看護士でもある母親同伴のもと処置室に入室した。外来時に腹臥位について説明し練習も行ったが, 当日は腹臥位を取ろうとせず, あらかじめ同意を得ていたミダゾラムとケタミン塩酸塩を緩徐に静注した。投与後数分で舌根沈下のためSpO₂が70%台に低下し, バックバルブマスクで酸素化が改善せず気管内挿管を行った。15分程度で意識レベルは改善傾向となったが, 誤嚥のリスクを考え1時間後に抜管した。翌日まではエアウェイを挿入し, Y+3日に退院した。その後家族より再度腎生検の希望があったため10月に全身麻酔下で腎生検を行い, IgA腎症の診断となった。現在扁桃摘出+ステロイドパルス療法を施行中である。【考察】ダウン症患者では指示が入らない場合があり, また巨舌のため舌根沈下が発生することがあるため全身麻酔下の腎生検も検討が必要である。

P-166

高尿酸血症患者におけるトピロキソスタット長期投与による血清尿酸値のコントロール及び腎機能への影響

如水会嶋田病院

嶋田 英敬

高尿酸血症患者におけるトピロキソスタットの長期投与による尿酸値及び腎機能への影響を評価した。慢性腎臓病G3を合併した高尿酸血症に対してトピロキソスタットを24ヶ月以上投与された患者を対象として, 尿酸及びeGFRを指標とした腎機能への影響を後方視的に評価した。トピロキソスタット投与開始から12ヶ月以降で平均血清尿酸値が6 mg/dL以下である患者をLow UA群, それ以外をHigh UA群と定義した。61例が解析対象となった。Low UA群, High UA群のいずれもeGFRは有意な変化を認めず, 両群間のeGFR変化量(Δ eGFR)にも有意な差はなかった。全例及びGFR区分G3a, G3bのサブグループのいずれにおいても尿酸値は有意に低下した。GFR区分別の Δ eGFRはG3aのサブグループでは有意な変化を認めなかったが, G3bのサブグループでは2.1 mL/min/1.73 m²の有意な増加を認めた(p=0.043)。慢性腎臓病患者に対するトピロキソスタットの長期投与は尿酸値を有意に低下させ, eGFRは尿酸値の管理レベルによる差はみられなかったが, 治療前尿酸値が高いサブグループにおいては有意な増加がみられた。eGFRを指標とした場合, トピロキソスタットによる腎保護作用は投与前尿酸値及び尿酸の変化量に影響を受ける可能性が示唆された。

P-167

肉眼的血尿の精査にて遺残性坐骨動脈瘤に伴う慢性播種性血管内凝固が判明した一例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐世保共済病院井本 航¹, 福田 誠¹, 野中 枝理子¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 吉原 万貴¹, 福成 健一², 宮園 素明¹

【症例】76歳, 女性。X年9月に肉眼的血尿が出現し, かかりつけ医よりX年10月に近医泌尿器科へ紹介となった。膀胱鏡では特記所見認めず, CTでは腹腔内臓器の多発動脈瘤および右腎動脈瘤を認めたが, 血尿との関連は不明でX年11月に当科紹介となった。初診時, eGFR: 53.5, U-RBC: >100/HPF, U-P/Cr: 1.12, Plt: 8.8万, Fib: 76.3 mg/dL, FDP: 163.7 μ g/dL, Dダイマー: 54.6と播種性血管内凝固の所見を認めた。画像評価では, 右遺残坐骨動脈瘤および腹腔内臓器多発動脈瘤を認めた。X年12月, 心臓血管外科にて遺残坐骨動脈瘤に対してコイル塞栓術が行われた。その後, 播種性血管内凝固は改善し, 肉眼的血尿は消失した。【考察】遺残坐骨動脈瘤に伴う播種性血管内凝固が誘因となり肉眼的血尿が出現した症例を経験した。腎炎を背景に持ち, 腎生検を検討したが当時は播種性血管内凝固があり腎生検は施行できなかった。文献的考察を含め報告する。

P-168

原疾患不明のAAアミロイドーシスにより腹膜透析導入となった一例

佐賀大学医学部腎臓内科

藤井 真子, 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, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例】53歳, 女性。X-2年, 上部消化管内視鏡検査にてアミロイドーシスの所見を認め, 当院へ紹介となった。消化管・心臓・甲状腺にアミロイド沈着を認め, 腎機能低下も出現し, X-1年10月に当科紹介となり, X-1年11月に腎生検を施行した。腎生検では糸球体の血管極を中心にメサンギウム領域や血管壁にアミロイド沈着を認め, AAアミロイドーシスの診断となった。SAA, CRP, IgG4高値を認め, キャッスルマン病を鑑別にX年3月にリンパ節生検を行ったが, IL-6の発現は認めるものの, キャッスルマン病の確定診断には至らなかった。X年9月より抗炎症作用を期待してPSL 20 mg/日を開始し, SAAやCRPは低下したが, 腎機能障害進行し, X+1年5月に腹膜透析導入となった。【考察】キャッスルマン病を疑い精査を行ったが確定診断に至らず腹膜透析導入となったAAアミロイドーシスの一例を経験したため文献的考察を含め報告する。

P-169

外来患者における緊急連絡システムの構築

¹幸善会前田病院腎センター, ²幸善会天神オーバーナイト&内科

樋渡 瑞菜¹, 堀田 亜希子¹, 石橋 諒¹, 大島 洋三¹, 小藤 永里子¹, 熊川 智恵子¹, 前田 篤宏¹, 前田 麻木¹, 林 和歌¹, 伊達 沙織¹, 中島 明希¹, 中島 唯¹, 河端 俊英¹, 前田 利朗²

【目的】外来患者とその家族を対象に電子メールを活用し、緊急連絡システムの構築と業務の簡略化を図る。【対象および方法】外来患者218名を対象に電子メールの利用状況を調査した。患者のアドレスを登録後にメールの一斉配信を実施し、配信後に聞き取り調査を行った。【結果】電子メール利用者は179名(家族含む)であった。メール配信を3回実施し3時間以内の返信率は、31.8%, 39.7%, 43.6%であった。返信率が低い要因として高齢者は普段から携帯端末を見る習慣がないことや、操作に不慣れなことが挙げられた。メール配信に要したスタッフの作業時間は15分、8分、5分と回を追うごとに短縮された。【考察】電子メールは短時間で多数の患者に一斉に用件を伝える事ができるが、透析患者は高齢化が進んでおりメールを操作する習慣がない人が多い事が明らかとなった。また、患者から問い合わせや未返信者への電話対応など、新たな業務も増え期待以上の業務簡略化には至らなかった。大規模な自然災害に備える上でも定期的にメール配信を行い、試行錯誤しながらシステムを確立させたい。

P-170

新型コロナウイルスワクチン接種後に急性腎不全をきたした微小変異型ネフローゼ症候群の1例

仁真会白鷺病院

小野 克宏, 小林 郁江, 首藤 亜侑美, 岡崎 久宜, 乗峯 京子, 奥野 仙二, 庄司 繁市, 山川 智之

【背景】インフルエンザなどワクチン接種後に腎炎の増悪・ネフローゼ症候群を来すことが知られている。このような症例にはステロイド治療など免疫抑制療法を行うが、急性腎不全を来した場合、透析離脱できない症例が多い。SARS-CoV2 mRNA Pfizer-BioNTech ワクチン接種後に、微小変異型ネフローゼ症候群(MCD)、急性腎不全を呈した高齢者で、早期のステロイド治療を行い、透析離脱できた症例を経験したので報告する。【症例】糖尿病にて内服加療中の88歳女性。HbA1c 7%台、Cre 0.6 mg/dLと腎不全はなかった。COVID-19 ワクチン(ファイザー)の3回目接種7日後に両側下腿浮腫が出現。蛋白尿11 g/day、Cre 2.7 mg/dL、Alb 1.3 g/dLと急性発症のネフローゼ症候群、急性腎不全を認めた。各種自己抗体は陰性、2次性膜性腎症を示唆する所見を認めず、MCDとしてステロイド治療を開始。プレドニゾン25 mg/day内服開始も乏乏、Cre 6.32 mg/dLまで悪化し血液透析導入開始した。ステロイドパルス2クール行い、第20病日に血液透析を離脱。以降ステロイド減量し、Cre 0.9 mg/dL台、蛋白尿0.4 g/gCre、Alb 2.6 g/dLまで改善を認めた。【結語】ワクチン接種によりMCDを発症し、急性腎不全を来す例があり、その場合は速やかな治療介入が必要である。

P-171

COVID-19 ワクチン接種後に発症した急性間質性腎炎の一例

¹熊本大学病院腎臓内科, ²熊本大学病院腎臓内科, ³熊本総合病院腎臓内科

大浦 路子¹, 山本 紗友梨¹, 加藤 直之², 水本 輝彦¹, 泉 裕一郎¹, 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】53歳の女性【主訴】発熱、腎機能低下【現病歴】基礎疾患としてCr 0.75 mg/dL、尿蛋白(+)の腎硬化症による慢性腎臓病が存在した。2か月前に1回目のCOVID-19 mRNA ワクチン(モデルナ)を接種し、接種後40℃の発熱を認め解熱薬を使用した。1週間持続したため副反応外来を受診し、アセトアミノフェンを継続服用した。1か月前に2回目のワクチン接種し再度発熱した。接種1週間後Cr 1.6 mg/dL、3週間後Cr 2.6 mg/dLと腎機能増悪し、当科入院となった。【経過】尿中NAG 25 U/gCr、尿中B2MG 76 mg/gCrと高値であり、ガリウムシンチグラフィで両腎に集積を認めた。腎生検では糸球体病変はなく、間質に高度の炎症細胞浸潤、尿管炎を認め、急性間質性腎炎と診断した。内服薬の薬剤リンパ球刺激試験は陰性であったためCOVID-19 mRNA ワクチンによる薬剤性間質性腎炎を考え、PSL 50 mg/日を開始した。1週間後にはCr 2.8→1.7 mg/dLと軽快し、入院2か月後にPSL 30 mg/日、Cr 1.3 mg/dLで退院となった。【考察】ワクチン接種後発症した急性間質性腎炎に対してステロイドを開始し、速やかに腎機能の改善が得られた。COVID-19 mRNA ワクチン接種後に糸球体腎炎を来した報告は複数あるが、間質性腎炎の報告は少なく、文献的考察も含め報告する。

P-172

COVID-19 ワクチン投与直後の肉眼的血尿はIgA腎症の診断の契機となる

市立福知山市民病院腎臓内科

金森 弘志

【症例】21歳女性。COVID-19 ワクチン(ファイザー社製)2回目投与の翌日に発熱と初発の肉眼的血尿を生じた。2年前からの健診で顕微鏡的血尿を認めていたが、蛋白尿は指摘されていなかった。その後肉眼的血尿は5日後に自然に改善したが、顕微鏡的血尿(100</強視野)と蛋白尿(3+)を認めた。尿所見の異常が持続するため、ワクチン2回目投与3週間後に当科紹介となった。変形赤血球を伴う顕微鏡的血尿(100</強視野)と蛋白尿(随時尿蛋白/Cr=0.15 g/gCr)を認めたが、腎機能低下や血清学的異常は認めなかった。COVID-19 感染を疑う病歴や胸部異常陰影も認めなかった。また、COVID-19 ワクチン1回目投与では筋肉痛のみで肉眼的血尿は認めていなかった。腎生検を施行し、IgA腎症と診断した(Oxford MEST-Cスコア: M0E0S0T0C0)。【考察】COVID-19 ワクチン2回目投与により、潜在的な(未診断であった)IgA腎症が顕著化したと考えられる。その機序として、細胞性免疫を介した遅延型過敏反応あるいは病原性IgA1に対する抗グリカン抗体の産生の可能性がある。【まとめ】本例はCOVID-19 ワクチン投与直後の肉眼的血尿を契機にIgA腎症の新規診断に至った。COVID-19 ワクチン投与直後の肉眼的血尿や尿所見異常には十分注意する必要がある。Letter to editorが大部分でFull paperの報告は僅かであるが、文献的考察とともに報告する。

P-173

COVID-19 ワクチン接種を契機にIgA腎症が再発した1例

¹神戸市立医療センター中央市民病院, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科

福田 結以¹, 並木 雅嵩¹, 谷口 美咲¹, 高田 風¹, 大崎 啓介¹, 田路 佳範¹, 原 重雄², 吉本 明弘¹

【症例】44歳男性。X-5年に検診で蛋白尿・血尿を指摘され、翌年腎生検にてIgA腎症(H-Grade I, C-Grade II)と診断した。その後、扁桃+ステロイドパルス療法(仙台式)にて完全寛解に至り、無投薬で半年毎に外来フォローしていた。X-1年8月にCOVID-19 ワクチン(モデルナ製)の2回目接種を受け、翌日から発熱、肉眼的血尿を認め、3週間後に当科を受診した。受診時、肉眼的血尿はみられなかったが、尿蛋白(+)2.06 g/gCr、尿潜血(3+)、血清Cr 0.86 mg/dlであり、原疾患の再発が疑われた。その後、約2か月間経過観察していたが、尿所見の改善は全くみられず、2回目の腎生検を施行した。その結果、細胞性半月体や管内細胞増殖を伴うIgA腎症(H-Grade I A, C-Grade II)と診断し、ステロイド治療を開始した。【考察】これまでCOVID-19 ワクチン接種後の肉眼的血尿は大部分が一過性で改善しており、重篤な腎機能障害には至っていないといわれているが、本例では活動性の高い原疾患の再発が認められた。今回当院で経験した同様の症例についての検討を含め文献的考察を加えて報告する。

P-174

SARS-CoV-2 ワクチン接種後の肉眼的血尿を契機に診断されたIgA腎症の一例

¹くまもと県北病院腎臓内科, ²熊本総合病院腎臓内科, ³熊本大学病院腎臓内科

東 大樹¹, 関 健博¹, 中村 敬志², 安達 政隆³, 向山 政志³

【症例】47歳の男性。近医で慢性腎臓病を指摘されており、1年前に尿潜血、尿蛋白を指摘されていた。モデルナ製のSARS-CoV-2 ワクチン1回目を接種し、副反応は接種部位の筋肉痛のみであった。2回目のワクチン接種の翌日に発熱、肉眼的血尿を自覚し、2日後には解熱したものの、5日後まで肉眼的血尿が持続し、当科へ紹介となった。5ヶ月前にはCr 2.12 mg/dLであったが、受診時にはCr 3.41 mg/dL、尿蛋白1.03 g/gCr、U-RBC 50-99/HPFと更に腎機能が低下しており、1週間後もCr 3.43 mg/dLと著変なかった。ワクチンによる糸球体腎炎の惹起・増悪の可能性を考慮し、2回目のワクチン接種20日後に経皮的腎生検を施行し、IgA腎症(H-Grade II A/C)と診断した。比較的進行したIgA腎症であったが、47歳と若く、患者と相談し扁桃摘出、Pozzi法によるステロイド治療の方針とした。2クール目のステロイドパルス3日目時点でCr 2.41 mg/dL、尿蛋白0.08 g/gCr、U-RBC 10-19/HPFと改善を認めた。【考察】IgA腎症患者では、SARS-CoV-2 ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈することがあるが、その中には未診断例も多いと思われる。診断の機会を逸さないよう、ワクチン接種後の検尿異常では腎生検も考慮すべきである。

P-175

COVID-19 ワクチン接種後に蛋白尿・血尿が遷延し腎生検を施行した一例

¹中部国際医療センター腎臓内科, ²愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科, ³中部国際医療センター泌尿器科
石原 知美¹, 戸田 昌良¹, 萩田 淳一郎², 小野 澄比佐¹, 宮本 敢右¹, 石原 哲³

mRNA COVID-19 ワクチン接種後に一過性に肉眼的血尿を認めるとの報告例があり, IgA 腎症をはじめとする糸球体腎炎やネフローゼ症候群の新規発症や増悪を認める例も散見される。【経過】生来健康の34歳女性。X年2月21日に3回目のCOVID-19 ワクチン (SARS-CoV-2 mRNA-1273) を接種し, 2月25日茶褐色尿が出現した。前医にて尿タンパク (2+), 尿潜血 (3+) を認め, 膀胱炎として抗生剤内服処方。以降尿混濁は改善したものの, 3月14日の検査にて蛋白尿・潜血尿が遷延しており4月4日当科紹介となった。Cre 0.7 mg/dL, eGFR 77 mL/min/1.73 m²と腎機能低下は認めないが, 尿タンパク (2+), 尿潜血 (3+), 尿 TP/Cre 0.81 g/g・Cre, 赤血球 20-29/HPF (糸球体型 60-79%) を認め, 5月16日腎生検を施行した。【結語】mRNA COVID-19 ワクチン接種後の糸球体腎炎が疑われた一例を経験したので, 文献的考察を踏まえて報告する。

索引 — 司会者

司 会	セッション	日 時	
あ			
安達 政隆	ランチョンセミナー5	11月18日(金)	12:10~13:00
荒木 信一	血液透析/臨床疫学①	11月18日(金)	15:00~16:00
有蘭 健二	腫瘍/リンパ増殖性疾患/その他	11月19日(土)	10:00~11:00
い			
猪阪 善隆	ランチョンセミナー11	11月19日(土)	12:20~13:10
石井 輝	ネフローゼ-膜性腎症/FSGS -P	11月18日(金)	17:42~18:20
石本 卓嗣	慢性腎不全	11月18日(金)	14:00~15:00
伊藤 孝史	学生・研修医のための教育セミナー	11月19日(土)	13:20~15:20
伊藤 恭彦	教育講演4	11月18日(金)	10:30~11:00
井上 秀樹	腎疾患-その他 -P	11月19日(土)	14:16~15:00
岩野 正之	教育講演12	11月19日(土)	10:30~11:00
う			
内田 治仁	二次性糸球体疾患-膠原病	11月19日(土)	11:00~12:00
漆原 真樹	遺伝性疾患 -P	11月18日(金)	17:00~17:42
え			
江里口雅裕	血液透析/臨床疫学②	11月18日(金)	16:00~17:00
遠藤修一郎	糸球体疾患/ネフローゼ -P	11月18日(金)	17:00~17:42
お			
大島 恵	シンポジウム3	11月18日(金)	15:00~17:00
大矢 昌樹	糸球体疾患-炎症・免疫	11月18日(金)	10:00~11:00
長船 健二	特別講演	11月18日(金)	11:00~11:50
小畑 陽子	腹膜透析/アフエレーシス -P	11月18日(金)	17:00~17:42
か			
香美 祥二	イブニングセミナー	11月18日(金)	17:10~18:00
柿添 豊	高血圧・血行動態/泌尿器	11月18日(金)	10:00~11:00
柏原 直樹	ランチョンセミナー6	11月18日(金)	12:10~13:00
	大会長講演	11月18日(金)	13:10~13:50
梶原 健吾	COVID-19② -P	11月19日(土)	14:16~15:00
糟野 健司	尿細管・間質疾患②	11月19日(土)	9:00~10:00
片瀨 律子	IgA腎症	11月18日(金)	9:00~10:00
片山 鑑	遺伝性疾患②	11月19日(土)	14:10~15:10
金崎 啓造	教育講演1	11月18日(金)	9:00~9:30
き			
菊池 正雄	南九州からの挑戦状!	11月18日(金)	17:00~18:30
岸 誠司	尿細管・間質疾患③ -P	11月19日(土)	14:16~15:00

喜多村真治	尿細管・間質疾患① -P	11月18日(金)	17:42~18:20
北村 博司	病理企画	11月19日(土)	9:00~11:30
城所 研吾	糖尿病/高血圧 -P	11月18日(金)	17:42~18:20

く

草場 哲郎	シンポジウム7	11月19日(土)	13:20~15:20
久米 真司	特別企画(海外ON LINE 企画)	11月18日(金)	15:00~17:00
倉賀野隆裕	ランチョンセミナー10	11月19日(土)	12:20~13:10
栞原 孝成	ランチョンセミナー14	11月19日(土)	12:20~13:10

こ

小杉 智規	血管炎/RPGN②	11月18日(金)	15:00~16:00
古宮 俊幸	paraprotein腎症	11月18日(金)	16:00~17:00

さ

坂井 宣彦	尿細管・間質疾患③	11月19日(土)	10:00~11:00
鮫島 謙一	二次性糸球体疾患-薬剤性	11月19日(土)	14:10~15:10

し

重松 隆	教育講演11	11月19日(土)	10:00~10:30
柴田 了	急性腎不全①	11月18日(金)	9:00~10:00
清水 章	病理企画	11月19日(土)	9:00~11:30
志水 英明	水電解質・酸塩基平衡①	11月18日(金)	10:00~11:00

す

杉本 俊郎	教育講演3	11月18日(金)	10:00~10:30
-------	-------	-----------	-------------

せ

瀬田 公一	COVID-19①	11月18日(金)	14:00~15:00
-------	-----------	-----------	-------------

た

高井 奈美	シンポジウム5	11月19日(土)	9:00~11:00
高橋 直生	尿細管・間質疾患①	11月18日(金)	9:00~10:00
田中 元子	ダイバーシティ推進委員会企画	11月18日(金)	17:10~18:10
	CKD-MBD/Ca・P	11月19日(土)	13:20~14:10
谷山 佳弘	シンポジウム3	11月18日(金)	15:00~17:00
玉垣圭一	COVID-19③	11月18日(金)	16:00~17:00

つ

塚口 裕康	尿細管・間質疾患② -P	11月19日(土)	13:40~14:16
塚本 達雄	ネフローゼ-糸球体沈着症	11月19日(土)	9:00~10:00
坪井 直毅	血管炎/RPGN①	11月18日(金)	10:00~11:00
鶴屋 和彦	ランチョンセミナー2	11月18日(金)	12:10~13:00

て

寺田 典生	教育講演7	11月18日(金)	16:00~16:30
-------	-------	-----------	-------------

と

戸田 尚宏	血管炎/RPGN③ -P	11月19日(土)	13:40~14:16
友 雅司	教育講演6	11月18日(金)	15:30~16:00
豊田麻理子	シンポジウム2	11月18日(金)	9:00~11:00
鳥巢久美子	ダイバーシティ推進委員会企画	11月18日(金)	17:10~18:10

な

長洲 一	教育講演10	11月19日(土)	9:30~10:00
	シンポジウム7	11月19日(土)	13:20~15:20
仲谷 慎也	急性腎不全② -P	11月19日(土)	14:16~15:00
中司 敦子	シンポジウム4	11月19日(土)	9:00~11:00
中西 浩一	遺伝性疾患①	11月19日(土)	11:00~12:00
長沼 俊秀	腎移植/泌尿器/その他 -P	11月18日(金)	17:42~18:20
中野 敏昭	教育講演2	11月18日(金)	9:30~10:00
	ランチョンセミナー3	11月18日(金)	12:10~13:00
南学 正臣	招請講演1(海外ON LINE 企画)	11月18日(金)	13:50~14:50
	ランチョンセミナー1	11月18日(金)	12:10~13:00

に

西 慎一	教育講演5	11月18日(金)	15:00~15:30
西野 友哉	シンポジウム5	11月19日(土)	9:00~11:00
	ランチョンセミナー9	11月19日(土)	12:20~13:10
	学生・研修医のための教育セミナー	11月19日(土)	13:20~15:20
西山 成	ランチョンセミナー7	11月18日(金)	12:10~13:00

の

野村 和史	二次性糸球体疾患-膠原病 -P	11月18日(金)	17:00~17:42
-------	-----------------	-----------	-------------

は

長谷川みどり	シンポジウム6	11月19日(土)	13:20~15:20
林 宏樹	二次性糸球体疾患-薬剤性 -P	11月19日(土)	14:16~15:00

ふ

福田 顕弘	ネフローゼ-MCNS/免疫	11月19日(土)	14:10~15:10
藤崎毅一郎	二次性糸球体疾患-感染症	11月18日(金)	9:00~10:00
藤元 昭一	ランチョンセミナー12	11月19日(土)	12:20~13:10
二村 健太	腎移植	11月19日(土)	13:20~14:10
古市 賢吾	シンポジウム6	11月19日(土)	13:20~15:20

ほ

堀野 太郎	急性腎不全① -P	11月19日(土)	13:40~14:16
-------	-----------	-----------	-------------

ま

正木 崇生	急性腎不全②	11月19日(土)	9:00~10:00
升谷 耕介	シンポジウム2	11月18日(金)	9:00~11:00
	ランチョンセミナー13	11月19日(土)	12:20~13:10

松井 勝	血管炎/RPGN① -P	11月18日(金)	17:00~17:42
松原 雄	COVID-19① -P	11月19日(土)	13:40~14:16
丸山 彰一	シンポジウム4	11月19日(土)	9:00~11:00

み

水本 輝彦	IgA腎症 -P	11月18日(金)	17:42~18:20
満生 浩司	ネフローゼ-その他	11月19日(土)	10:00~11:00
宮里 賢和	血液透析③ -P	11月19日(土)	13:40~14:16
宮園 素明	腎疾患-その他	11月19日(土)	14:10~15:10
宮田 仁美	ネフローゼ-その他 -P	11月19日(土)	14:16~15:00
宮本 哲	腹膜透析/アフェレーシス	11月19日(土)	11:00~12:00

む

向山 政志	ランチョンセミナー4	11月18日(金)	12:10~13:00
牟田久美子	血管炎/RPGN② -P	11月18日(金)	17:42~18:20
村島 美穂	特別企画(海外ON LINE 企画)	11月18日(金)	15:00~17:00
村田 智博	血液透析①/慢性腎不全 -P	11月18日(金)	17:00~17:42

も

森 克仁	水電解質・酸塩基平衡②	11月19日(土)	13:20~14:10
森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	11月19日(土)	13:20~15:20
森川 貴	COVID-19②	11月18日(金)	15:00~16:00
森永 潤	血液透析② -P	11月18日(金)	17:42~18:20
森本 勝彦	腫瘍/リンパ増殖性疾患/その他 -P	11月18日(金)	17:00~17:42
守山 敏樹	教育講演9	11月19日(土)	9:00~9:30

や

安田 宣成	ネフローゼ-MN/FSGS	11月18日(金)	14:00~15:00
柳田 素子	招請講演2(海外ON LINE 企画)	11月19日(土)	11:00~12:00
八幡 兼成	COVID-19④	11月19日(土)	13:20~14:10
山縣 邦弘	研究倫理・医療倫理に関する研修会	11月18日(金)	17:10~17:55
山崎 秀憲	糸球体疾患-感染/炎症/免疫 -P	11月19日(土)	13:40~14:16
山原 真子	シンポジウム1	11月18日(金)	9:00~11:00

よ

吉嶺 陽仁	南九州からの挑戦状!	11月18日(金)	17:00~18:30
吉嶺 陽造	ネフローゼ-MCNS/免疫 -P	11月19日(土)	13:40~14:16

り

龍華 章裕	水電解質・酸塩基平衡 -P	11月19日(土)	14:16~15:00
-------	---------------	-----------	-------------

わ

脇野 修	シンポジウム1	11月18日(金)	9:00~11:00
	ランチョンセミナー8	11月19日(土)	12:20~13:10
和田 隆志	教育講演8	11月18日(金)	16:30~17:00

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 IL：招請講演 SL：特別講演 SP：特別企画 SY：シンポジウム
 南九州：南九州からの挑戦状! EL：教育講演 病理：病理企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会
 学生：学生・研修医のための教育セミナー ダイバーシティ：ダイバーシティ推進委員会企画 LS：ランチョンセミナー
 ES：イブニングセミナー O：一般口演 P：一般ポスター *：筆頭演者

A	吾郷 里華 O-020	有沢 友希 P-046	P-065
Arnold Matthew O-065	O-176	有馬 秀二 O-175	P-076
B	浅井 修 O-085	P-010	P-088
Barone Salvatore O-065	P-101	P-060	P-148
Benjamin D. Humphreys IL-2*	浅井千加良 O-084	有馬 誠 P-081*	P-160
H	O-148*	有村 美英 P-111	P-167
Hungta Chen O-065	朝倉 啓太 O-062	安藤 翔太 P-030	P-168
K	P-057	P-041	池見 恵梨 O-015*
Kamyar Kalantar-Zadeh IL-1*	朝田 哲明 O-095	P-151	O-170
Krister Jarbrink O-065	浅田 侑樹 O-105	安藤 萌 P-034*	池見 悠太 O-069
S	O-111*	安東 豊 P-049	P-107
Supriya Kumar O-065	浅野健一郎 O-088	安德真利子 P-056*	池村 真輝 P-128*
T	P-009	安部 元貴 O-145	猪阪 善隆 SY1-4
Tangri Navdeep O-065	芦澤 香子 O-015	P-103	SY6-5*
W	芦田 明 O-185	い	EL-10
Wittbrodt Eric O-065	麻生 芽亜 O-153*	飯尾健一郎 P-049	O-177
あ	P-085	飯尾 卓哉 O-196	石井 輝 O-019
藍澤 政穂 O-020*	足立 浩一 P-143	飯田香緒里 倫理*	石井麻梨奈 P-005
O-066	安達 尚吾 P-032*	飯森 未沙 O-109	P-051*
相原 成志 SY7-4	足立 浩樹 P-116	家田 研人 O-007	石川 英二 SY5-1*
青木 一晃 P-123	安達 政隆 SY5-6	O-100	O-031
青木 克憲 P-019	P-154	P-157	P-119
P-075	P-174	P-123	P-162
青木 茂久 P-076	安達 悠歩 O-066*	家原 典之 P-123	石川 稜恭 P-026
P-126	足立 陽子 O-075	井形 美紀 P-033	P-078
青木 雄平 O-125	O-158	五十嵐 厚 P-084	石倉 健司 SY4-5
O-168	安積 陽也 O-133	五十嵐一彦 O-189	石坂 真菜 P-144
O-182*	阿波連大悟 P-014	五十嵐謙人 O-099	石崎 友梨 O-043
青木 夕紀 P-070	阿部 伸一 O-023	生田 悠 O-088	石田 明夫 P-014
P-098	O-074	P-009	P-128
P-136	O-170	井口 大旗 O-161	石田 大史 P-102
P-158*	P-107	P-028	石田 裕貴 O-049
青砥 悠哉 O-131*	阿部 正治 O-181	井熊 大輔 O-079	石田 陽一 P-144
赤木 瞭太 O-171*	天野 竜彰 P-143	O-158	石橋 諒一 P-043*
赤澤 史子 O-026	天久 朝廷 O-089*	池田 葵尚 O-109	P-169
O-190*	綾 邦彦 P-009	O-118	石原 哲 P-175
P-036	荒木 信一 O-120	池田 奈央 P-030	石原慎一郎 O-080
P-158*	P-150	P-041	石原 知美 P-175*
青砥 悠哉 O-131*	P-164	P-151	石原 正行 O-002
赤木 瞭太 O-171*	荒木 慎平 O-023*	池田 夏子 P-074	石原 深雪 P-120
赤澤 史子 O-026	O-069	池田 紘幸 P-123*	石淵 絹人 O-097
O-190*	P-066	池田 昌樹 O-049	P-135
P-036	荒瀬 北斗 O-143	池田麻侑美 O-042	石村 栄治 P-055
秋山 言宇 P-018	新田 華代 O-032	O-167	石村 奈々 O-137
P-159	P-002	P-095	石本 卓嗣 P-017
明穂 尚基 O-069	有井 薫 P-108	P-149*	P-035
明保 洋之 P-104	有里 哲哉 SY3-5	池田 裕貴 O-116	石本 尚美 O-056
	有澤 悠 O-077	P-051	石本 杜樹 P-164*

	O-135	大道 卓也	P-003*	岡本 光平	P-163	遠部 恒人	P-161
	P-137*	大宮 千明	O-115	岡本 拓也	O-141		
大石 秀人	P-046		P-039		O-142	か	
大植 薫	O-200*	大棟 浩平	O-091*	岡本 岳史	P-070	甲斐成一郎	O-186
大植 優里	O-047	大森あゆみ	南九州 -4*		P-098	海北 幸一	南九州 -1
大浦 路子	P-171*		O-031		P-136		P-058
大河原桃子	P-074*		P-119*		P-158	海古井大智	P-022
大串 良	O-041*		P-162	小川 晃寛	O-189*		P-024*
大崎 啓介	P-173	大森 翔平	P-063	小川 啓子	P-045		P-145
大島 恵	O-076	大森 弘基	P-049	小川 雅子	O-104	加賀田敬郎	O-123
	O-087	大矢 昌樹	O-120		O-126	香川 英俊	O-034
	P-054		P-150	小川 将司	P-109	垣尾 勇樹	O-016*
大島 洋一	O-158		P-164	小川 将也	O-022		P-138
大島 洋三	P-169	大矢 麻耶	O-006	小川 未来	P-122*	垣崎 雄介	O-145
大城菜々子	P-014	大屋 祐輔	P-014	小川 弥生	O-026		P-103*
大城 夢乃	O-060		P-128	沖田 純	O-124	柿添 豊	P-154
	O-101	大山 翔也	O-095	荻野 愛可	P-083*	垣田 浩子	O-001
大田 修	O-078*	大山 知代	O-035	沖野 一晃	O-103	垣谷 隆介	P-055
太田 康介	O-004	大脇 明子	O-145		O-149	郭 義胤	P-001
	P-105		P-103	沖本 昂祐	P-116	掛下 幸太	O-077
大田 聡	P-144	岡 一雅	病理 -4*	奥田 誠也	P-140*		P-097
大田 敏之	O-197*	岡 香奈子	O-177*	小國 舜介	O-041	笠原 菜摘	O-055*
大田南欧美	O-177	岡 哲	O-069		P-120	笠原 理夏	O-014
太田 祐樹	O-169	岡 英明	P-030	奥野 綾子	P-161		O-054
大塚 知明	P-127		P-041	奥野 仙二	O-191	加治 貴彰	P-084*
大塚 美香	O-021	岡川 裕子	P-141	奥村 利矢	P-170	榎尾 岳	O-183*
大出 佳寿	P-147	岡崎 哲也	P-037	奥山 由加	P-031	柏原英里子	P-104
大西 章史	南九州 -17*	岡崎 久宜	P-170	小倉 央行	O-034	柏原 直樹	O-086
	P-100	小笠原和輝	P-035		O-076		O-129
	P-114*	岡島 英明	O-149		O-087		O-139
大西 啓右	O-125	岡田あかね	P-096	刑部 有紀	P-054	柏村 晋吾	O-107
	O-168	岡田 幾磨	P-038	尾崎 晋吾	P-068*		P-087
	O-182	岡田 絵里	O-127	尾崎 智美	O-191	梶原 健吾	O-024
	O-184	岡田絵里子	O-161	尾崎 陽介	P-023		O-159
大野 道也	O-060		P-028	長南 新太	O-037		P-048
	O-101	岡田 一義	O-142		O-026*	梶原 充	O-197
大野 良晃	P-021		P-013	長村 一步	O-190	糟野 健司	O-030
	P-122	岡田圭一郎	P-116	尾関 俊和	P-036		O-055
大庭 雅史	P-142	岡田志緒子	P-153		P-036		O-121
大庭 悠貴	O-079	岡田 大季	P-108	小田 絢香	O-032		O-163
	O-158		P-110	小田 圭子	P-002		O-173
大橋 健一	O-158	岡田 宜孝	P-060	小田 華	O-044*		O-195
大橋 智貴	O-047*	岡田 美月	O-093	小田 豪将	P-040		P-073
大橋 徳巴	O-148	岡田 侑季	O-117*	尾田 佑美	P-099*		P-125
大橋 宏重	O-060	岡留 淳	P-030	尾田 玲奈	O-047	片岡 雅晴	O-151
	O-101		P-041	小田原健一	P-165		P-102
大濱 千夏	P-128	岡留 潤	P-151	越智 雅彦	O-100*	堅田 梨穂	O-191*
大林 勇輝	O-109*	岡村 員裕	P-071		O-180*	片野 健一	P-066
	O-118		P-124	越智 正博	O-150*	片平 和博	O-199
	O-137	岡村 亮太	P-141*	落合 彰子	P-061	片瀨 瑛介	O-015
大原 一将	P-097	岡本 恵介	O-117	小野 克宏	P-055		O-018
大原 康	P-026*		O-152	小野 晋司	O-043		O-169
大張 靖幸	O-056	岡本 幸大	P-094	小野 澄比佐	P-170*		P-102
	P-117*		O-120	斧沢 幸司	O-089	片山 鑑	P-040
大保 舞	P-165		P-150*		P-175	片山 初美	O-058*
大保 玲衣	O-181*				P-088	加知 直樹	P-094*

勝沼 倫子 O-003*
O-017
勝野 敬之 O-134
桂 康貴 南九州 -10*
O-149*
桂山 雄一 P-062*
勝連 英亮 P-014
門 浩志 O-058
O-064
O-112
P-015
P-112
加藤 浩一 O-056
加藤 紗香 P-075
加藤 珠代 O-189
加藤 直之 O-192
P-025*
P-171
加藤 修明 O-137
O-173
加藤 規利 O-038
P-152
加藤 真史 P-082
加藤 幹雄 O-136*
嘉藤 光歩 P-063
加藤 陽子 P-045*
加藤 るり O-017
門澤 啓太 O-114
門野真由子 O-196
角野 佳史 P-061
金井 英俊 P-071
P-124
金井 亮 P-099
金崎 啓造 O-080
金崎 雅美 O-056
要 匡 O-138
金森 弘志 P-172*
鐘江 香 P-118
兼次 拓也 O-138
金田 幸司 O-094
鎌田 耕治 O-066
上川 康貴 O-189
上条 将史 O-169
上戸 壽 O-019*
上村 太朗 P-030
P-041
P-151
上村 征央 P-165
神谷 圭介 P-017*
神谷 文隆 P-046*
亀井 史佳 南九州 -16*
P-142
亀崎 通嗣 O-075
蒲生 直幸 P-086
川合 徹 O-044
川合 桃加 P-146*

川井 康弘 O-021
川井 佑允 O-067
O-107
河合裕美子 P-096
河合悠里子 O-013
P-080
川岡孝一郎 O-044
川勝 拓也 P-163*
川上 雄平 O-002*
河岸由紀男 O-167
川北 恵美 O-080
河田 恭吾 O-014
南九州 -5*
O-054
川田 博昭 P-121*
川手 由香 P-131*
川浪 大治 SY4-4
川西 秀樹 O-067
O-107
川西未波留 P-029*
P-142
川根 隆志 P-038*
川野 充弘 EL-12*
O-036
O-062
O-097
O-162
P-057
川野 祐暉 P-019
P-075*
河端 俊英 O-165
P-043
P-169
川端 雅彦 P-113
川原 和彦 P-013
川原 寛之 O-162
川原有希子 O-186
河村 健矢 P-089*
河村 涼花 P-035
河村 夏美 O-093*
河村 優輔 P-109
姜 明里 O-073*
姜 伶奈 SY7-1*
O-127
神崎 資子 O-088
P-009
神田亜希子 P-078
P-156
神林眉裕里 O-116
P-065
P-088*
P-148
P-160
P-168
神原 貴博 P-103

き
木内ひとみ O-058
菊池 秀年 O-186
菊池 正雄 南九州 -1
O-043
P-058
岸 誠司 O-068*
岸田 真嗣 SY3-5
貴島夕加里 O-014
O-054
岸本 菜央 O-029
O-135
P-137
喜多 芹菜 O-103
北 浩光 O-119
P-059
北尾 裕 南九州 -18*
P-100*
P-114
北角 英晶 O-027
北川 清樹 O-010
北川 正史 O-004
P-105
北島 信治 O-076
O-087
P-054
北園 孝成 SY7-4
O-164
P-033
北田 研人 SY3-1*
北林千津子 O-114
北村 俊介 O-046*
P-079
P-089
喜多村真治 P-086
北村 博司 O-014
鬼無 洋 P-017
絹川弘一郎 O-077
絹野 裕之 P-113
P-133
木下 千春 P-096
木下 博之 O-069
木野村 賢 P-161
木脇 圭一 O-158
木船 美佳 P-030
P-041*
P-151
木村 和哉 P-055
木村 幸輝 O-110*
木村 駿太 O-143*
木村 秀樹 O-030
P-125
木村 廣志 O-193*
木村 行宏 P-035
木本美由起 O-094*
京田 尚子 O-020

O-176*
金城 孝典 P-014
P-128
金城 紀子 O-138
く
莖田 昌敬 O-083
草場 哲郎 O-137
楠 康生 P-074
楠部 万莉 O-119*
P-059
工藤 明子 O-124
O-146
工藤 祐樹 P-014*
P-128
国重 龍一 O-114
國正 靖 O-125
O-168
O-182
O-184
久納美蓉子 P-035*
久保 沙織 O-180
久間 昭寛 O-151
P-102
熊川智恵子 P-043
P-169
熊澤 実 O-006
熊野 奨 南九州 -9*
O-103
O-149
P-116
熊野 真理 P-099
隈元 宣行 P-032
久米 真司 O-056
倉賀野隆裕 O-025
O-048
P-083
P-153
倉嶋 愛 学生 -1*
P-025
倉田 久嗣 P-078*
P-156
倉橋 聡司 O-028
O-045
O-104
O-106
倉橋 基祥 P-071
P-124
栗原 康 O-113
栗本 遼 O-186*
樽松由佳子 O-152
黒川 直基 O-059*
黒木 裕介 O-143
黒木 亮磨 O-169
黒瀬 亮 O-064*
O-112

	P-015		O-126	古林 法大	O-175	齋藤 梨奈	O-051
	P-112		P-039		P-010		O-052
黒田 彩加	P-058*	古賀 幸雄	O-165	小林麻美子	O-030	西原奈菜子	O-029
クropp明日香	P-082*	國分麻依子	O-046		O-055		O-135*
黒野 博義	O-133*	小久保 聡	P-084		O-121		P-137
桑形 尚吾	O-056	古郷 博紀	O-043*		O-163		O-182
鎌田 菜摘	P-067	小阪 健祥	O-008*		O-173	佐伯みずほ	O-191
桑名 駿介	O-002		O-033		O-195	佐賀 信之	O-177
桑野 克久	南九州 -21*	越川 佳樹	O-095		P-073	坂 洋祐	O-005
	O-074	越野 瑛久	O-150		P-125		O-040
	O-170*	小島 克仁	P-153	小林 碧	O-051		P-062
桑原 隆	O-011	小島 昌泰	P-003		O-052*	坂井健太郎	O-078
栗原 孝成	SY1-5*	小杉 智規	O-038	小林 元夫	P-053	坂井 宣彦	O-076
	SY5 イントロ*		P-152	古林 陽一	P-052		O-087
	SY5-6	児玉 健志	P-063		P-077		P-054
	P-020	児玉 豪	O-110		P-134*	酒井 雅人	P-066
	P-025		O-174	古原 千明	O-164	榮 智徳	O-056*
	P-093		O-180		P-033	榊原 菜々	O-027
	P-141		P-056	小藤永里子	P-043	榊原 雅子	O-092
	P-154	児玉 卓也	O-120		P-169		P-115
桑原 尚美	O-177		P-150	小堀 愛美	O-102	阪口 勝彦	O-105
桑原 郁子	P-071	後町 結	O-026	小堀ことの	P-035		O-111
	P-124		O-190	小松 俊哉	P-108*	坂口 直大	O-084*
桑原 美樹	O-137		P-036	小松 弘明	P-036		O-148
桑原 遼	P-080	小塚 祐司	P-040	小緑 翔太	P-063	坂口 美佳	P-060
桑村 幸伸	P-055	小寺 仁	P-159	古宮 俊幸	O-028	坂口 悠介	SY4-1*
		後藤 憲人	O-116*		O-045	坂下 紗弓	O-030
こ			P-065		O-104		O-055
小池 清美	O-108		P-088		O-106		O-121
小池 勤	O-077		P-148	古宮 大基	O-145		O-163
小泉信太郎	O-050		P-160	古宮 大貴	P-103		O-195
小泉 三輝	O-008		P-168	米田 雅美	O-012*		P-073*
	O-013	後藤 修司	O-014		P-069		P-125
	O-033		O-054	小山 勝志	O-108	坂田 玲	P-066
	P-080*	後藤 俊介	SY2-5*	近 聡子	O-077	坂田 侑子	O-114
小市 真琴	O-162*		LS11*	近藤 章人	O-108	坂本 敬	P-108
	P-057		O-039	近藤 淳	O-027*	坂本 信一	O-131
小出 滋久	O-073		O-172	近藤 尚哉	O-091	坂本 良輔	O-023
	O-179	後藤 憲彦	O-161	近藤 史和	O-083*	佐久間愛美	P-116
	P-090	後藤 啓元	P-040	さ		櫻井 麻人	P-155
こう 健博	P-093	後藤田英正	P-079	西願まどか	P-032	櫻井 裕子	P-030*
	P-174	小西 智子	O-088*		P-032		P-041
郷田 聡	O-197		P-009	佐伯 浩一	O-125		P-151
江田 幸政	P-020	小西 啓夫	O-114		O-168*	櫻庭 均	O-142
	P-025	小西 諒	O-171		O-184	酒匂 哲平	O-193
	P-093		P-063	齋木 良介	P-040	佐々木健介	O-037
	P-141	古波蔵健太郎	SY3-4*	齋藤 絢恵	P-078	佐々木 聡	O-027
	P-171		LS5*		P-156	佐々木 環	O-086
河野恵美子	O-186		P-014	齋藤 尚二	SY7-5		O-129
河野 圭	O-158		P-128		O-038		O-139
河野 圭志	O-039	小林アズサ	O-161*		P-082	佐々木裕二	P-117
	O-172		P-028		P-152	佐々木裕紀	O-056
河野 広貴	O-021	小林 郁江	P-170	齋藤 喬雄	O-150	佐澤佳穂実	P-036*
向山 政志	O-024	小林 聡	O-119	齋藤 愛美	O-007	佐藤 晃一	O-010
古閑 和生	O-160*		P-059		O-100	佐藤 大飛	O-105*
古賀 健一	O-115	小林 稔行	O-165		P-157		O-111

佐藤 達哉	O-154*	澁谷 正樹	O-178	生島 真澄	O-143	鈴木 康倫	O-097
佐藤 有紀	SP-4*	島 久登	O-141	ジョンソン実歌	P-161		P-135
佐藤 優貴	O-005*		O-142*	白石 愛子	O-125	鈴木 文那	P-082
佐藤 由香	P-152		P-013*		O-168	須田 拓也	O-070*
佐藤 克樹	南九州 -20*	島 友子	SY6-1*	白上 巧作	O-182		O-098
佐藤 竜太	P-081	嶋崎 明子	O-199	白川 智彦	P-127		O-136
眞田 創	O-062		P-007*	白木 伸明	O-149	角南 玲子	P-120*
	O-162		P-042		O-107	春原 啓佑	O-145
	P-057	島田 典明	O-088	白敷 明彦	P-087		P-103
佐貫 史明	O-139		P-009	白水 智大	O-185	諏訪部温子	O-025*
實松 麻衣	P-088	嶋田 英敬	P-166*		O-151	諏訪部達也	O-079
鮫島 謙一	P-094	嶋田 博樹	O-049	神 英里	P-102*		O-158
佐味 真衣	O-037*	島田 優里	O-105	新宮 昂史	O-099		
	O-117		O-111	新里 勇樹	O-102		
	O-152	島袋 渡	O-138*	新城 響	P-128		
	O-171	島本 綾子	P-011		O-161		
澤 直樹	O-079	島本 侑樹	O-030	新宅 究典	P-028	関本 美月	P-030
	O-158		O-055	進藤 充稔	O-067		P-041
澤井 慎二	O-085		O-121	神農 陽子	P-004		P-151*
	P-101*		O-163		O-004	瀬寄 良三	P-070
澤木 了	O-088		O-173*	新村 里美	P-105	瀬田 公一	O-008
	P-009		O-195		O-089		O-013
澤瀬 篤志	O-023	志水 愛衣	P-123				O-033
沢田雄一郎	P-071*	清水 章	O-172	す			P-080
	P-124		O-175	末永 敦彦	O-158*	瀬戸 俊之	O-130
澤野 宏樹	O-014*		O-177	末永 達也	P-033	瀬戸川安佐子	P-052
		清水 英子	P-022	末永 裕子	O-018	蔵島 乾	O-062
し			P-024	末廣 貴一	O-132		O-162
志賀 崇史	P-008*		P-024	末光浩太郎	O-177		P-057
鹿野友美夏	P-085*		P-145	菅 憲広	O-007		
重本憲一郎	P-016	清水 郁子	O-057		O-100		
設楽 香織	O-061*		O-081	菅枝 茜	P-157	そ	
七條 聖	O-083	清水 和朗	P-053	菅原 京子	O-049	曾爾浩太郎	O-044
篠崎 康之	P-022	清水 和幸	P-060	杉田 直樹	P-046	曾根 淳	O-139
	P-024	清水 順子	O-194	杉谷 盛太	O-050*	曾根 一真	O-130
	P-145	清水 聖子	P-109	杉本 陽	P-063		O-187
芝池 庸仁	O-012	清水 成美	O-110	杉本 悠	P-011	曾根 涉	O-010*
	P-069*	志水 英明	O-014		O-128*	園田慎一郎	O-164*
			O-054	杉山 直登	O-200	園田 真也	O-200
柴田恵理子	O-057	清水 真央	南九州 -13*	杉山 直弥	P-134	園田 裕隆	学生 -3*
	O-081	清水 美保	O-076	杉山 信義	P-046		P-132
柴田 茂	SY3-2*		O-087	杉山 斉	O-194		P-142*
柴田 祥吾	O-096		P-054	杉山 史子	O-058	菌村 和宏	O-109
柴田寿美子	P-043	清水 優佳	P-099	杉山 豊	P-052		O-118
柴田 大河	O-084	清水 瞭	O-156		P-077	傍島 裕司	O-084
柴田 洋孝	LS3*		O-188*	鈴木 朗	P-134		O-148
	O-018	沈 載紀	P-104		P-077	祖父江 理	SY2-1*
	O-094	治村 章恵	O-117	鈴木 一如	P-019		LS2*
	O-124	治村 章恵	O-152		P-075		O-125
	O-146	下河 舞子	O-166*	鈴木 克彦	O-063		O-168
芝田 洋輔	P-079	下村 泰史	P-052*		P-050*		O-182
	P-089		P-077	鈴木 皓大	O-038*		O-184
			P-134	鈴木 仁	O-108		
柴富 和貴	O-018	首藤亜侑美	P-170	鈴木 舞	LS12*	た	
芝元 心一	P-049	庄司 繁市	P-170		O-063	高枝知香子	O-150
澁藤 宣之	P-064	庄司 康人	O-117		P-050		P-061
渋谷 和之	P-117					高岡 涼	O-133

高折佳央梨	O-050	田口 裕司	O-133		O-104		P-015*
高折 晃司	O-008	竹居 セラ	O-069		O-106*		P-112
高折 光司	O-013	竹内 啓子	P-096*	谷掛 雅人	P-123	對馬 英雄	O-117
	O-033	竹岡 浩也	O-049	谷口 智基	P-123		P-094
	P-080	竹治 正展	P-074	谷口 正智	LS10*	辻本 佳世	P-040
高木 彩乃	P-067*	竹下 章	O-079	谷口 美咲	P-173	辻本 吉広	O-059
	P-117	武田 朝美	O-161	谷村 智史	O-016	津田 昌宏	O-113
高木 博人	O-166		P-028		P-138		O-130
高木 幹郎	O-047	竹田 慎一	O-042	田端 淑恵	O-153		O-187
高木 亮	O-074*		O-167	田畑 勉	O-061		P-055
高澤 和也	O-150		P-095	田原 正則	P-109	津田 美希	O-021
	P-061*		P-149	玉井 亨	P-144	土田 昌弘	P-109
高島 朗人	O-191	武田 尚子	P-067	玉井 宏史	O-156	土本 晃裕	O-009
高島 美和	SY5-4		P-117		O-188		P-033
高嶋 亮平	O-152	武政 敦夫	O-107	玉垣 圭一	O-137	土谷晋一郎	O-067
高須 将伸	O-129		P-087*	田蒔 昌憲	SY1-1		O-107
高瀬 重昭	P-121	武村 民子	O-158		O-057*	土谷 治子	O-107
高田 知明	O-022	竹本 桃子	O-172*		O-081	都築 豊徳	O-134
高田 知朗	P-037	武本 佳昭	O-187	田村健太郎	P-118*	堤 丈士	O-196*
高田 尚子	P-155*	田崎 正行	SY2-3*	田村 友和	P-120	恒吉 章治	P-033
高田 風	P-173	田代 学	P-013		P-161*	角田慎一郎	O-105
高野信之介	O-099*	立川 理絵	O-086	田村 亮	O-037		O-111
高橋 輝	O-037	伊達 沙織	O-165	田路 佳範	P-173	坪井 直毅	O-179
高橋 和男	O-073		P-043	丹正 幸佑	O-046		O-073
高橋 大輔	P-040		P-169	丹波 佑斗	P-011		P-090
高橋 達世	P-109*	立石 悠	P-072			露木 智久	南九州 -22*
高橋 利和	O-059	立松 美穂	O-092	ち			O-166
高橋 直生	O-030		P-115	近松 大輝	O-005	鶴屋 和彦	EL-6*
	O-055	立山 冨	P-146		O-040		O-117
	O-121	田遠和佐子	O-079*		P-062		O-152
	O-163	田中 章仁	O-071*	筑後 孝章	O-175		O-171
	O-173		P-082	知念 安紹	O-138		P-094
	O-195		P-152			て	
	P-073	田中翔一郎	O-156	つ		出口 英孝	P-023*
	P-125		O-188	塚田 美保	P-004*	手代木 紳	O-105
高橋 浩毅	P-035		P-006	塚本 達雄	O-122		O-111
高橋 実代	O-175	田中 智子	O-185		O-127	寺柿万理子	O-049
	P-010	田中 寿弥	O-085*		O-153	寺嶋 謙	O-105
高橋 裕	O-152		P-101	塚本 吉胤	P-069		O-111
高橋 芳徳	O-062	田中 紘也	O-047	津川 瞬	O-026	寺嶋 高史	O-156*
	O-162	田中 文香	P-040	津川 舜	P-036		O-188
	P-057	田中 麻理	O-049	月村 考宏	O-142	寺田 典生	O-157
高林 大輔	P-113*	田中まりえ	O-032	柘植 俊介	O-062		O-183
	P-133		P-002		O-162		P-068
高松 秀行	O-042	田中 佑	O-088		P-057		P-092
田上 玄理	O-134		P-009*	辻 絢斗	P-079*		P-110
高見洋太郎	O-049	田中 佑典	O-120	辻 和也	P-108		P-139
多賀谷知輝	P-006		P-164	辻 清和	O-015		P-147
高柳 俊亮	O-127*	田邊 香	O-117		O-170	寺見 直人	O-004
	O-153		O-152	辻 隆裕	O-119		P-105
	P-085		O-171		O-171	照喜名重朋	P-106*
田川 竣介	P-104		P-094	辻田 誠	SY2-4*		
滝 知彦	P-113	谷 浩樹	O-082*	辻中瑛里香	O-064	と	
	P-133	谷井 雅人	P-155		O-112	土井 俊夫	O-142
瀧上 慶一	P-064*	谷垣 克哉	O-019				P-013
瀧口 梨愛	P-032		O-045				

土井 俊樹	SY5-3*	永井 涼人	O-021	中田 庸介	O-001	中山 昌喜	P-109
	P-016	永江 洋	O-143	長田 瑠莉	O-129*	中山 敏幸	病理-2*
土井 洋平	O-083	長尾 静子	LS7*	中谷 公彦	O-085		O-015
		中尾 慎吾	P-001*		P-101		O-169
唐原 靖治	O-199	中尾能理子	P-111	仲谷 慎也	O-113		P-102
	P-007	長尾 佳樹	O-002		O-130	名嘉山賀子	O-138
遠山 直志	O-076	中川 和真	P-019		O-187	中山 秀樹	P-011
	O-087		P-075		P-055	中山 雅敬	SY1-3*
	P-054	中川 早苗	O-058	中谷 百花	P-130*	中山雅由花	O-109
兎川 忠靖	O-142	中川 詩織	SY6-2*	中谷 嘉寿	O-175		O-118
徳田竹千代	O-096		O-076		P-010	凧 絵理	O-048*
徳地 真帆	O-051		O-087	長辻 克史	P-060	並木 雅嵩	P-173
	O-052		P-054	長門谷克之	O-114	成清 武文	O-198*
徳永 尚樹	O-141*	中川 泰三	P-097		O-051		P-047
十倉 健彦	P-100	中川 輝政	学生-2*		O-052		P-086
	P-114		P-154	中西 浩一	O-138	成宮 利幸	O-073
常世田智明	P-070*	中川優緑佳	P-043	中西 昌平	O-133	成瀬 友彦	O-005
	P-098	中川 義久	O-056	中西 道政	P-003		O-040
	P-136	中倉 兵庫	O-185		P-090		P-062
	P-158	長崎 孝平	P-099	長沼 俊秀	O-187	成瀬 佑季	O-014
戸田 真司	O-194*	中迫 幸男	P-027*	中埜 幸治	O-196		O-054
戸田 尚宏	O-028	中澤 成晃	SY2-2	中野 慎也	O-140	鳴海 俊治	O-161
	O-045	中沢 将之	O-144	中野 拓実	O-011	名和田 彩	O-023
	O-104	長嶋 愛	南九州-6*	長野 智那	O-140		O-170
	O-106		O-014	中野 敏昭	SY7-4	名和田隆司	O-178
戸田 昌良	P-175		O-054*		O-164	難波 倫子	SY2-2
戸高 航平	O-094	中島 明希	O-165		P-033		病理-5*
	O-124		P-043	中野 志仁	P-060		O-105
栴尾 明	P-063		P-169	中納 弘幸	O-004		O-111
都知木康行	P-043	中島 昭勝	O-070		P-105	南部 文香	O-076*
富 量平	O-096*		O-098	長藤 宏司	O-041		
富田 弘道	O-050		O-136	中村 英祐	O-125	に	
富田 正郎	O-159	中島浩一郎	O-066		O-168	西 慎一	O-039
	P-048	中嶋 貴	P-070		O-182		O-172
	O-024		P-098		O-184*		P-091
富田 真弓	P-123		P-136*	中村 敬志	O-192	西岡 敬祐	O-115
富永 亜希	P-020*		P-158		P-093*		O-126
富永祐一郎	P-105*	中島知太郎	P-088		P-174		P-039
友井 祐輔	P-071	中島 瑞紀	P-072*	仲村 貞郎	O-138	西岡 聡	O-035
友岡 知加	P-111	中島 唯	O-165	中村 翼	O-155*		O-182
友田 越人	O-121*		P-043	中村 晃子	O-198	西岡 亮	O-062*
友成 智子	O-094		P-169		P-047*		O-097
	P-081	中島 悠里	O-120	中村 朋文	O-024		O-162
	P-121		P-150		O-159		P-057
豊田 和寛	P-050		P-164		P-048	西垣内俊也	P-019*
豊田 善真	O-023	中島颯之介	P-090*	中村麻衣子	O-144		P-075
鳥越 健太	O-074	中島 若菜	O-095*	中村美咲季	O-088	西川 翔	O-030
	O-170	長洲 一	O-086		P-009		O-055
	P-107		O-139	中村 恵	P-005		O-121
鳥巢久美子	SY7-4*	中園 和利	O-151		P-051		O-163
			P-102	中村 泰子	O-091		O-173
な		仲田 昌吾	O-138	中村 嘉宏	O-014		O-195
内藤 順子	P-146	永田 高信	O-084	中森 悠	P-155		P-073
内藤 哲哉	SY5-2*		O-148	長屋 啓	O-145		P-125*
中 智孝	南九州-14*	中田 健	O-124		P-103	西川 真那	O-088
	P-091*	中田 紘介	O-128	中舎 璃乃	O-113		P-009

西川 雄大	O-030	野田真理子	O-031	長谷川智紀	P-143*	早田 学	P-154
	O-055		P-119	長谷川みどり	O-073	原 明子	P-032
	O-121		P-162		O-179	原 章規	O-076
	O-163	野津 寛大	O-027		P-090		O-087
	O-173		O-049	長谷部雅子	O-028*		P-054
	O-195		O-126	八田 和大	P-104	原 怜史	O-062
	P-073		O-127	八田 告	O-064		O-097
	P-125		O-128		O-112		O-162
西口 佳彦	O-199		O-130		P-015		P-057
西坂 直人	O-034*		O-131		P-112	原 重雄	O-039
西澤友理恵	P-002*		O-140	服部 敬太	P-026		O-082
西澤 欣子	P-016		P-039	服部 翔太	O-137*		O-171
西田 順二	P-018		P-135	花井麻友子	O-041		O-172
	P-159*	野津 雅和	O-080	花木 俊太	P-046		O-177
西田 茉奈	P-072	野中枝理子	O-116	羽根 彩華	P-079		P-091
西田 泰之	O-084		P-065		P-089		P-153
西出 孝蔵	P-055*		P-088	馬場あかね	O-069*		P-173
西中村隆一	SL*		P-148	馬場 明子	O-043	原 祥子	O-143
西野 友哉	SY5-4		P-160	馬場 皆人	O-140*	原口総一郎	O-198
	O-015		P-167	波部 孝弘	P-113		P-086*
	O-023		P-168		P-133*	原口 貴敏	O-103
	O-069	野中 慶佑	P-120	濱口 亜実	P-042		O-149
	O-074		P-161	濱小路隆史	O-078		P-116
	O-144	野中 文陽	O-166	濱小路友哉	P-071	原田 和志	P-145*
	O-166	野中 康德	P-076	濱少路友哉	P-124	原田 健司	P-071
	O-169		P-126	浜田 和弥	O-138		P-124
	O-170	野々村祝夫	SY2-2	濱田晋太郎	P-037*	原田 環	O-096
	P-107	野畑 宏信	P-017	濱田富志夫	O-181	原田和可子	O-191
西原 孝明	O-075		P-035	濱田 真宏	O-114	番匠谷将孝	O-067*
西村 和久	O-083	野見 洋基	O-051	濱中 訓生	P-080		O-107
西村 賢二	O-068		O-052	濱野 高行	EL-11*	坂野 聖弥	O-084
西村 夏実	O-178*	野村 和利	O-149		O-007		
西本 奈央	O-092*		P-116		P-157		
	P-115	野村 和史	O-199*	早川 温子	O-047	ひ	
西森 一久	O-030		P-007	早川 拓人	O-014	稗田 雅司	O-197
	O-055	乗峯 京子	P-170		O-054	東 和樹	P-111*
	O-121			早川 由紀	P-072	東 大樹	P-174*
	O-163*	は		早崎 貴洋	O-032	東 治道	O-078
	O-173	芳賀 亮太	O-051		P-002	東 良亮	O-115
	O-195		O-052	林 果穂	O-042*		O-126*
	P-073	萩田淳一郎	P-175	林 研	O-006	東 義人	P-063
	P-125	萩原 暢久	O-090	林 大輝	O-150	東谷 雅人	O-035*
	EL-1*		O-147		P-061		O-184
西山 成	O-060*	橋本 康平	P-076	林 憲史	O-103	匹田 貴夫	SY1-3
西山 壮	O-101*		P-126*		O-149	久田 幸正	P-129
	O-101*	橋本 整司	O-119		P-116	久永 修一	P-058
西脇麻里子	O-016		P-059*	林 宏樹	O-073	久野 裕樹	P-141
	P-138	橋本 真	P-072		O-179	日比野 聡	SY4-5*
		橋本 求	O-113		P-090	日比野真也	O-036
の		長谷川詠子	O-079	林 眞子	O-005	氷室 尚子	O-093
野口恵美子	O-146*		O-158		O-040	冷牟田浩人	O-093
野崎 剛	P-165	長谷川恵美	O-151		P-062		P-023
能勢知可子	O-042		P-102	林 和歌	O-165	兵頭 俊紀	O-039
	O-167	長谷川一宏	SY1-1*		P-043		O-177
	P-095		O-057		P-169	平井 大輔	O-008
	P-144		O-081	林田 珠奈	O-001*		O-013*
	P-149						O-033

P-080
平井 隆之 O-067
O-107*
P-087
平井 祐里 O-003
P-019
P-075
平塩 秀磨 O-082
平島 尚子 O-028
O-045
O-104
O-106
平田 教至 P-027
平田 昌義 O-063*
P-050
平野 貴博 O-192*
平野 直史 O-193
平林 顕 P-163
平林 陽介 南九州 -3*
P-040
平間 裕美 P-008
平松 武幸 O-038
平松 信 P-120
P-161
平山 穂嵩 O-165*
廣澤 誠 O-151
広政 敏 O-034
広松 悟 O-116
P-065
P-088
P-148
P-160
P-168
樋渡 瑞菜 P-169*

ふ
深田 俊幸 LS4*
深田 文裕 O-152
深水 圭 SY4-3*
LS1*
O-110
O-174
O-180
P-056
深谷 一勤 O-195*
福岡 晃輔 O-088
P-009
福島佐和子 O-030
福島佐知子 O-055
O-121
O-163
O-173
O-195
P-125
福島 知穂 O-115*
O-126

P-039
福島 正樹 O-088
P-009
福壽 亮仁 O-151*
福田 顕弘 O-018
O-094
O-124
O-146
P-081
福田 俊悟 P-074
福田 誠 O-116
P-051
P-065
P-076
P-088
P-126
P-148
P-160
P-167
P-168
福田 結以 P-173*
福田 雄基 P-060*
福田 裕介 P-072
福永 昇平 南九州 -15*
学生 -4*
P-132*
P-142
福長 直也 O-018
O-124
P-167
福成 健一 O-049
福見アウェイシヤフイ
藤井 愛 P-116
藤井 善蔵 P-127
藤井 直彦 O-191
藤井 秀毅 EL-4*
O-039
O-172
P-091
藤井 博 O-070
O-098
O-136
藤井 真子 P-168*
藤井 裕子 O-185
藤枝 幹也 O-002
藤岡 勇人 O-077
P-097
藤川亜里紗 P-153
藤川 公樹 P-109
藤木 拓磨 O-072*
藤北明日香 P-112*
藤崎毅一郎 O-009
藤崎 大整 O-198
P-047
藤田 京花 O-001
O-028
O-045

O-104*
O-106
藤田 高史 P-082
藤田 直志 P-163
藤田 昌昭 O-028
O-045
藤田 葉子 P-096
藤田 芳郎 O-014
藤中 理史 O-178
藤野 隆弘 P-067
藤村 祐斗 P-123
藤村 龍太 O-096
藤本 圭司 O-103
O-149
P-116
藤元 健太 P-058
藤元 昭一 南九州 -1
O-043
P-058
P-154
藤本 大介 P-155
藤本 裕俊 P-040
藤本 美香 P-153
藤森 明 O-084
藤谷 淳 O-140
藤原香緒里 SY7-1
藤原 裕展 P-044*
藤原木綿子 P-113
二村 明広 O-161
二村 健太 O-132
佛坂 早紀 O-101
舟口 祝彦 P-022
舟本 智章 P-024
P-145
O-031
P-119
P-162
古市 賢吾 LS8*
O-103
O-149
P-116
古田 弘貴 P-003
P-090
古谷 順也 SY5-4*
古寺 紀博 O-018*
古橋 和拡 SY7-5
O-071
P-082
P-152

へ
別府 祐希 P-071
P-124*

ほ
寶意翔太朗 O-022*
保科あずさ O-154
O-155
星野 祐輝 P-132
干場 涼平 O-036*
O-062
P-057
堀田亜希子 P-169
堀 貴洋 P-078
P-156
堀越 慶輔 O-076
O-087
堀野 太郎 O-157*
O-183
P-068
P-092
P-110
P-139
P-147
堀之内智子 O-027
本田 清昌 O-176
本田 水月 O-137
本田 庸介 P-004
本田 由美 O-066

ま
前 ゆかり P-037
前垣 義弘 P-037
前川 真人 O-141
前田 篤宏 O-165
P-043
P-169
前田佳哉輔 O-038
P-152
前田 樹壺 O-169*
前田広太郎 O-049
前田咲弥子 O-171
前田 利朗 O-165
P-043
P-169
前田 麻木 O-165
P-043
P-169
前田 理沙 P-110*
前原 遼 O-199
牧石 祥平 P-022
P-024
P-145
牧田 愛祐 O-083
横野 裕文 O-080*
横野亮次郎 P-021
P-122
正木 崇生 O-037
O-107
益澤 尚子 病理 -3*

	O-013		O-112*	水野 正司	SY6-3*		O-081*
増田 知佳	O-027		P-015		LS6*	宮川 文	O-137
升谷 耕介	O-093		P-112		O-019	宮川 太郎	O-076
	P-023	松本 惇	O-005	水本 綾	O-003		P-054
増野 智章	O-094		O-040		O-017	宮口 祐樹	O-007*
増本 三和	O-025		P-062	水本 輝彦	P-020		O-100
	O-048	松本 竜季	P-147		P-025		P-157
待場 優里	O-113*	松本 雅則	ES*		P-141	三宅 勝久	O-093
松井 功	EL-10*	松本みなみ	南九州-12*		P-154		P-023
松井 敏	O-089	松元 慈	O-099		P-171	三宅 泰人	P-130
松井 道志	P-123	松本 優子	O-193	三世川宗一郎	O-051	三宅 啓史	P-104
松井 勝	O-046	松本有里子	O-110		O-052	宮里 均	O-160
松井 佑樹	O-097		O-174	溝口 堯仁	P-006	宮園 素明	O-116
	O-173		O-180	溝部 貴光	P-118		O-158
	P-135	真鍋 昌平	P-010*	三谷幸太郎	O-005		P-005
松井 勇人	P-162*	丸尾 美咲	O-146		O-040		P-047
松井 礼	O-078	丸林 誠二	O-067		P-062		P-051
松尾 洋孝	P-109		O-107	道上 敏美	O-140		P-065
松尾 実紀	SY3-5		P-087	三井 博	P-109		P-076
松岡 直也	O-134*	丸山 啓輔	P-120	満生 浩司	O-132		P-088
松岡 秀和	P-127*		P-161	三ツ石祐太	O-174		P-126
松岡 大樹	O-014	丸山 彰一	SY7-5		P-056		P-148
	O-054		EL-8*	光本 憲祐	O-003		P-160
松ヶ角 透	O-091		O-038		O-017*		P-167
松木 葵	O-114*		O-071	水戸 実希	O-132*		P-168
松隈 祐太	O-164		P-082		O-164	宮田 仁美	O-053
松崎 拓朗	O-060		P-152	水口 潤	O-141		O-091
	O-101				O-142	宮田 昌明	P-058
松崎 三徳	O-048	み		湊 将典	P-013	宮竹 敦彦	O-103
松下 昂樹	O-024	三浦 翔子	P-018*		O-057		O-149
	O-159*		P-159	湊口 俊	O-081		P-116
	P-048	美浦 利幸	O-108	南 麻希	SY7-5	宮地 博子	O-095
松下 恭久	O-192	三浦麻里恵	O-179*	南 太一朗	O-041	宮中 敬	P-020
松島 怜央	O-193	三木 涉	O-105		O-076	宮永 達人	O-062
松田 伊織	P-008		O-111	南 真人	O-087		P-057
松田 航一	P-096	三木 美帆	P-060		南九州-2*	宮原 貢一	P-047
松田 優治	P-053*	三崎 俊光	P-061	南野 哲男	P-012	宮本 敢右	P-175
松田 雄斗	O-149	三島 英換	SP-2*		O-125	宮本 聡	SY4-4*
	P-116*	三島奈都美	O-122*		O-168	宮本 哲	O-151
松田 稜	P-123	水井 理之	O-177		O-182		P-102
松永 愛子	P-093	水入 苑生	P-016	峯崎 千智	O-184	宮本 弥生	SY5-6*
松永 貴弘	P-038	水上 健一	O-099	三原 悠	O-124*	三好 賢一	O-083
松野 貴弘	P-031*	水崎 浩輔	O-025		O-064	三好 徹	O-083
松原 愛	O-034		O-048		O-112		
松原 啓介	P-008	水鳥伊知郎	P-083		P-015	む	
松原 雄	LS14*		O-036	美馬 晶	P-112	向井 耕平	O-029*
	O-019		O-062	三村維真理	LS9*		O-135
	O-128		O-162	三村 哲史	SY1-2*		P-137
	O-171		P-057*		O-005	向江 翔太	O-039*
松藤 勝太	P-044	水田 将人	P-005*		O-040	向山 政志	大会長講演*
松村 隆康	O-061		P-051	味村 泰幸	P-062		SY3-3
松村 英樹	O-185*	水谷 真	P-143	宮 恵子	P-153*		SY5 イントロ*
松本圭一郎	P-005	水富 一秋	O-036	宮内 美帆	P-013		SY5-6
	P-051	水野 仁	O-102		O-153		O-159
松本 圭史	O-011*	水野 裕基	O-079	宮上 慎司	P-085		O-192
松本 憲治	O-064		O-158		O-057		P-007

	P-020	森貞 直哉	O-130	柳田 素子	SY7-1	山里 正演	P-014
	P-025		O-131		EL-3		P-128
	P-042	森下 将充	P-004		EL-7*	山下 鮎子	O-023
	P-048	森島 淳行	O-105		O-019		O-074
	P-093	森島 淳之	O-111		O-171		O-170
	P-141	森田 紗由	O-030		O-200		P-107
	P-154		O-055		O-128	山下 智久	O-026
	P-171		O-121	柳谷 紘輝	O-044		O-190
	P-174		O-163	矢野 卓郎	O-120		P-036
武曾 惠理	O-104		O-173		P-164	山下 紀行	SP-1*
武曾 惠理	O-106		O-195	矢野 俊之	O-026	山下実保子	O-058
	O-122		P-073	矢野 圭祐	O-190	山下 和	P-012*
	O-127		P-125		P-036	山下 由希	P-076
	O-153	森田 龍頼	O-029	八幡 兼成	O-115		P-126
牟田久美子	O-015		O-135		O-126	山下 由恵	O-069
	O-023		P-137		P-039		O-166
	O-074	森田 元	O-122	矢部 友久	O-149	山田 彩乃	O-152*
	O-166	森田 将史	P-049*	山内明日香	O-064	山田健太郎	P-037
	O-170	守田 美和	O-080		O-112	山田佐知子	O-011
	P-107	森田 洋平	P-030		P-015	山田 俊輔	LS11*
	O-022		P-041		P-112		P-033
宗村 千潮	P-097*		P-151	山内 淳	O-051	山田 博一	O-145*
村井沙耶佳	O-016	森田 善方	P-011*		O-052		P-103
村上 太一	P-138*	森永 貴理	O-156	山内 英治	O-199	山田 祐介	P-083
	SY4-2*		O-188	山岡 諭史	O-175*	山谷 哲史	O-133
村島 美穂	P-040	森永友紀子	O-137		P-010	山中 和明	SY2-2*
村田 智博	P-023	森本 勝彦	P-079	山川 智之	P-170	山中 正人	O-035
村山 博之			P-089	山岸 瑞希	O-097	山中龍太郎	O-034
		森本 真理	O-109		P-135	山根 雅智	O-046
め			O-118	山口 修	O-083	山根 麻菜	O-061
毛受 大也	P-090	守山 敏樹	SY5-5*	山口かおり	P-130	山野 高弘	P-130
			O-065*	山口 慧	P-019	山野由紀子	O-120*
も		森吉 弘樹	O-033		P-075		P-150
本塚 卓	O-196			山口 純代	O-057		P-164
桃木 律也	P-120	や			O-081	山之内啓貴	O-103*
	P-161	八木 彩	O-137	山口奈保美	P-081	山内 真之	O-079
森 克仁	O-113	矢崎 正英	O-137	山口 真	P-017		O-158
	O-130	矢島 隆宏	P-034		P-035	山内 佑	O-086
	O-187	八城 弘憲	O-009*	山口 裕	O-158		O-129
	P-055	安田 宜成	O-060	山崎 彰代	O-061		O-139
森 慶太	O-127		O-101	山崎 完	O-194	山原 康佑	O-056
	O-153		P-082	山崎 景介	P-111	山原 真子	O-056
	P-085	安富 眞史	P-018	山崎 惠大	O-103	山部優理菜	O-024*
森 大輔	O-051		P-159	山崎 哲司	O-185	山村 恒平	P-140
	O-052	安野 哲彦	O-093	山崎 大輔	O-114	山村なつみ	O-140
	P-026		P-023	山崎 秀憲	O-077	山村 遼介	P-154*
森 希	P-040	八隅 大地	P-104*	山崎 政虎	O-116	山本恵理子	O-145
森 睦貴	O-029	安森 亮吉	P-081		P-051		P-103
森 泰清	O-135	矢田 知隆	O-078		P-065*	山本 勝輔	O-140
	P-137	矢内 佑子	P-123		P-088	山本 圭祐	O-190
森石みさき	O-067	柳 久美子	O-138		P-148	山本耕治郎	P-123
	O-107	柳澤 宏嘉	O-042		P-160	山本 諭	O-099
森岡 史行	O-113		O-167		P-167	山本 智美	O-075*
	O-130		P-095*		P-168	山本紗友梨	P-154
	O-187		P-149	山崎 瑞歩	P-063*		P-171
	P-019	柳田 太平	O-021	山崎 倫子	P-026	山本修太郎	O-199
森川 貴	O-114						

山本 脩人	O-120 P-150 P-164	横山 倫子	O-035 O-182	米本佐代子	O-191
山本順一郎	O-060 O-101	横山 仁	O-103 O-149 O-150	蓬田 大地	P-054*
山本 伸也	南九州 -11* O-171 O-200	横山 雄樹	O-191	ら	
山本 毅士	SY1-4*	吉井 悠貴	O-105 O-111	未田 善彦	O-160
山本 珠愛	O-125* O-168 O-182 O-184 O-195	吉井 隆一	O-024 O-159 P-048	り	
山本 智慧	O-049	吉岡 和輝	O-045*	李 寿恵	P-044
山本 紘子	P-068	吉岡 知輝	P-078 P-156*	力久 哲郎	P-076*
山本 博隆	P-092* P-110 P-139 O-086*	芳金 智子	P-157*	力久 哲朗	P-126
山本 雅子	O-080	吉澤 尚吾	O-078	わ	
山本昌弘	P-037	吉澤 祐佳	O-005 O-040	若山 卓史	南九州 -8* O-087*
山本真理絵	P-129*	吉田 学郎	P-146	脇野 修	SY1-1 O-057 O-081
山本 康隆	P-006	吉田 和馬	P-104	和田 淳	SY4-4 EL-9*
山本 義浩	P-022*	吉田伸一郎	P-155	和田 隆志	SY6-2 O-076 O-087
山森 文敬	P-024 P-145	吉田 俊子	O-050		O-150 P-054
山脇 正裕	P-040*	吉田 美咲	O-097* O-162 P-135	和田 将史	O-051* O-052 O-139
梁 成吾	O-167*	吉田 有希	P-107*		P-161
ゆ		吉田 薫	P-039*	渡邊 慶太	P-161
湯浅 貴博	南九州 -7* O-076 O-087 P-054	吉積 麻美	P-141	渡邊健太郎	P-091
湯浅 博登	P-040	吉野 啓純	O-098*	渡邊 亘平	O-130* O-187
幸 奈菜	P-081	吉林 護	O-056	渡邊 周平	P-032
湯澤由紀夫	O-073 O-179 P-090	吉原 享子	P-083	渡邊 祥	P-052 P-077* P-134
豊 朋子	O-029 O-135 P-137	吉原 哲	P-083	渡邊 祥二郎	O-123*
弓場 義雄	P-016*	吉原 史樹	SY3-5*	渡邊 友香	O-049*
よ		吉原 万貴	O-116 P-065 P-088 P-148*	渡邊 智治	P-026
横井 順平	O-156 O-188	吉藤 彰子	O-011	渡部 直樹	P-035
横井 靖二	P-066	吉松 卓治	O-123	渡邊菜穂子	O-021*
横井 友和	P-018 P-159	吉嶺 陽仁	O-181 P-012 P-165	渡邊麻衣子	O-031* P-119 P-162
横井 秀基	EL-3* O-019 O-128	芳村 大介	O-096	渡邊 真穂	O-093
横江 遼一	P-067	吉村 仁宏	SP-3*	渡辺 裕	O-071
横山 真伍	O-077*	芦村 龍一	P-132	渡邊 佑衣	O-030*
		吉本 明弘	P-173	渡邊 悠希	P-049
		吉本 敬一	O-042 O-167 P-095 P-149	渡邊 有三	O-005 O-040 P-062
		吉本 宗平	O-085	渡辺 ゆか	P-001
		好本 雅也	O-187*	渡部 龍	O-113
		葭山 亜希	P-045	渡井 至彦	O-161
				渡邊 昭詞	O-111
				王 麗楊	O-011

