

The Japanese Journal of Nephrology

日本腎臓学会誌

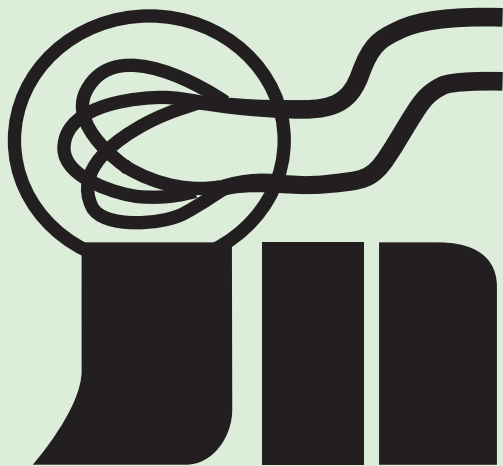
Online ISSN:1884-0728

Print ISSN:0385-2385

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 53rd Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.65 No.6-W (685-846), 2023



第53回(令和5年度)日本腎臓学会西部学術大会
大会長 和田 淳 岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学 教授
会 場 岡山コンベンションセンター
会 期 令和5年10月7日(土)・8日(日)

日本腎臓学会誌

Vol. 65 No. 6-W 2023 西部学術大会号

目次

第53回（令和5年度）日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

学術大会概要・演題選定委員等.....	686
交通案内図.....	689
会場案内図.....	690
参加者へのご案内.....	692
司会者・発表者へのお願い.....	696
日程表.....	700
腎病理企画.....	706
学生・研修医のための教育セミナー.....	706
クイズ腎臓病.....	706
共催セミナー 第1日目 10月7日（土）ランチョンセミナー トワイライトセミナー.....	707
第2日目 10月8日（日）モーニングセミナー ランチョンセミナー.....	708
第1日目 10月7日（土）プログラム.....	710
第2日目 10月8日（日）プログラム.....	724

■抄録

大会長講演 糖鎖のバイオロジーと腎臓病.....	和田 淳	738
特別講演 小惑星リュウグウからのメッセージ：太陽系の起源と人類の今後.....	中村栄三	739
招請講演 1 A clinically-relevant selective autophagy modulator corrects core damages in autoimmune and inflammatory diseases.....	Sylviane Muller	740
招請講演 2 Pathogenesis and therapeutics in IgA nephropathy	Hong Zhang	741
シンポジウム 1 腎障害とエネルギー・代謝研究の新たな展開.....	司会：中司敦子・長谷川一宏	742
シンポジウム 2 循環器疾患治療薬による腎保護作用の可能性.....	司会：藤井秀毅・田口顕正	743
シンポジウム 3 線維化と腎再生の最前線.....	司会：高橋直生・横井秀基	744
シンポジウム 4 腎疾患の免疫学的障害機構と治療戦略.....	司会：山原真子・長洲 一	745
シンポジウム 5 小児科医・内科医とともに支える移行期医療.....	司会：岩野正之・中西浩一	746
シンポジウム 6 若手によるホットな臨床研究の祭典.....	司会：坂口悠介・仲谷慎也	748
シンポジウム 7 高齢者腎代替療法選択における 多職種連携（腎臓病療養指導士企画）.....	司会：小畑陽子・矢田光子	749
教育講演 1 糖尿病性腎臓病の現状と今後の課題.....	荒木信一	751
教育講演 2 AKI 診療における腎臓内科の役割	安田日出夫	751
教育講演 3 一次性ネフローゼ症候群に対する診断・治療の現状と課題.....	石本卓嗣	751
教育講演 4 腎臓内科の視点からみた Onconeurology.....	松原 雄	752



教育講演 5	ANCA 関連血管炎の最新知見	佐田憲映	752
教育講演 6	遺伝性腎疾患 (ADTKD 等)	塚口裕康	752
教育講演 7	CKD 診療ガイドライン 2023	丸山彰一	752
教育講演 8	妊娠高血圧腎症: the 'disease of theories'	金崎啓造	753
教育講演 9	ADPKD	星野純一	753
教育講演 10	腎生検の意義と注意点~腎生検ガイドブック 2020 を中心に~	鶴屋和彦	753
教育講演 11	CKD-MBD ガイドライン改訂の方向性	濱野高行	753
教育講演 12	腎移植レシピエントの内科的管理	豊田麻理子	754
研究倫理・医療倫理に関する研修会 学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針			
.....			竹口文博
754			
ダイバーシティ推進委員会企画 薬づくりの現場での立場をこえた協働とこれからの起業の流れ			
.....			山本憲幸
754			
一般演題 (口演)			755
一般演題 (ポスター)			796
人名索引			827

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 65 No. 6–W 2023

Contents

The 53rd Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program	686
Educational Seminar for Medical Students and Residents	706
Seminar Program (1st day) Luncheon, Twilight / (2nd day) Morning, Luncheon.....	707
The 1st Day Program	710
The 2nd Day Program.....	724
Abstracts	
Congress Presidential Lecture Biology of glycans and kidney diseases	
<i>Jun Wada</i>	738
Special Lecture Message from Asteroid Ryugu: The Origin of the Solar System and the Future of Humankind	
<i>Eizo Nakamura</i>	739
Invited Lecture 1 A clinically-relevant selective autophagy modulator corrects core damages in autoimmune and inflammatory diseases	
<i>Sylviane Muller</i>	740
Invited Lecture 2 Pathogenesis and therapeutics in IgA nephropathy	
<i>Hong Zhang</i>	741
Symposium 1 Emerging roles of Energy and Metabolism in Kidney Diseases	
Chairpersons : <i>Atsuko Nakatsuka, Kazuhiro Hasegawa</i>	742
Symposium 2 Renoprotective effects of cardiovascular protective agents	
Chairpersons : <i>Hideki Fujii, Kensei Taguchi</i>	743
Symposium 3 Frontiers of fibrosis and regeneration	
Chairpersons : <i>Naoki Takahashi, Hideki Yokoi</i>	744
Symposium 4 Immunological mechanisms and therapeutic strategies for kidney disease	
Chairpersons : <i>Mako Yamahara, Hajime Nagasu</i>	745
Symposium 5 Cooperation of Transitional Medicine by Pediatricians and Nephrologists	
Chairpersons : <i>Masayuki Iwano, Koichi Nakanishi</i>	746
Symposium 6 Hot topics in clinical research by young investigators	
Chairpersons : <i>Yusuke Sakaguchi, Shinya Nakatani</i>	748
Symposium 7 Multi-professional collaboration in the choice of renal replacement therapy for elderly patients	
Chairpersons : <i>Yoko Obata, Mitsuko Yata</i>	749
Educational Lecture 1 Current status and future challenges of diabetic kidney disease	
<i>Shinichi Araki</i>	751
Educational Lecture 2 The role of nephrologists in management of acute kidney injury (AKI)	
<i>Hideo Yasuda</i>	751
Educational Lecture 3 Current Diagnosis and Treatment Issues for Nephrotic Syndrome	
<i>Takuji Ishimoto</i>	751
Educational Lecture 4 Onconephrology from a Nephrologist's perspective	
<i>Takeshi Matsubara</i>	752
Educational Lecture 5 ANCA-associated vasculitis up-to-date	
<i>Kenei Sada</i>	752
Educational Lecture 6 Genetic Kidney Disorders (ADTKD, et al)	
<i>Hiroyasu Tsukaguchi</i>	752
Educational Lecture 7 CKD Clinical Practice Guideline 2023	
<i>Shoichi Maruyama</i>	752
Educational Lecture 8 Preeclampsia: the 'disease of theories'	
<i>Keizo Kanasaki</i>	753



Educational Lecture 9 ADPKD	
<i>Junichi Hoshino</i>	753
Educational Lecture 10 Significance and precautions of kidney biopsy: Focusing on Kidney Biopsy Guidebook 2020 in Japan	
<i>Kazuhiko Tsuruya</i>	753
Educational Lecture 11 The direction of the revised Japanese CKD-MBD guidelines	
<i>Takayuki Hamano</i>	753
Educational Lecture 12 Medical management of renal transplant recipients	
<i>Mariko Toyoda</i>	754
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics	
<i>Fumihiko Takeguchi</i>	754
Diversity Promotion Committee Planning Session	
<i>Noriyuki Yamamoto</i>	754
Oral session	755
Poster Session	796
Index	827

第53回 日本腎臓学会西部学術大会

The 53rd Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：虹の向こうに 基礎と臨床を結ぶ次世代腎臓病学

岡山コンベンションセンター

2023年10月7日（土）・8日（日）

大会長

（岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学 教授）

和田 淳

第53回日本腎臓学会西部学術大会

■大会長 和田 淳 (岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学 教授)

■日時 2023年10月7日(土)・10月8日(日)

■会場 岡山コンベンションセンター
〒700-0024 岡山県岡山市北区駅元町14番1号
TEL: 086-214-1000

■会期中の大会本部

第53回日本腎臓学会西部学術大会本部
岡山コンベンションセンター 4階 402会議室
E-mail: jsnwest53@mtoyou.jp

■大会事務局

〒700-8558 岡山県岡山市北区鹿田町2丁目5番1号
第53回日本腎臓学会西部学術大会事務局
岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学
事務局長 田邊 克幸

■お問合せ先

〒243-0012 神奈川県厚木市幸町9-10 第2ファームビル2階
株式会社メディカル東友 コンベンション事業部
TEL: 046-220-1705 FAX: 046-220-1706
E-mail: jsnwest53@mtoyou.jp

■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	江里口雅裕	大島 恵	大矢 昌樹	小畑 陽子
貝森 淳哉	糟野 健司	加藤 規利	金森 弘志	神田英一郎	喜多村真治
草場 哲郎	久米 真司	古波蔵健太郎	坂井 宣彦	阪口 勝彦	佐々木健介
佐々木 環	佐藤 稔	鮫島 謙一	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 盛博	土井 俊樹	遠山 直志
戸田 尚宏	鳥巢久美子	長洲 一	仲谷 慎也	中司 敦子	中西 浩一
中野 敏昭	長谷川一宏	長谷川みどり	福田 顕弘	藤井 秀毅	古市 賢吾
升谷 耕介	松井 勝	松原 雄	美馬 晶	森 克仁	森 龍彦
森川 貴	八城 正知	安田 宜成	山崎 秀憲		

(五十音順・敬称略)

■演題選定について

今回は一般演題に 428 演題の応募をいただきました。1 演題について 2 名の演題査読委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題賞 13 演題を選出し、表彰することいたしました。一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第 53 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査読委員の先生方に感謝いたします。

大会長 和田 淳

■優秀演題賞表彰式

10 月 7 日 (土) 18:00~

ANA クラウンプラザホテル岡山 1 階「曲水」

懇親会内で表彰いたします。

優秀演題賞**O-053 膠原病 1**

「当院における腎生検によって証明したループス腎炎患者の腎病理像と臨床データの相関に関する検討」

堀野 太郎 (高知大学内分泌代謝・腎臓内科)

O-055 膠原病 1

「ループス腎炎加療中の胃蜂窩織炎により死亡し病理解剖をおこなった一例」

高嶋 亮平 (大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科)

O-065 ネフローゼ症候群 1

「小児特発性ネフローゼ症候群における終診基準の検討」

久富 隆太郎 (大阪市立総合医療センター小児総合診療科)

O-070 ネフローゼ症候群 1

「微小変化型ネフローゼ症候群モデルラットにおける尿蛋白増加と糸球体ミトコンドリア障害の関連」

藤井 裕子 (大阪医科薬科大学 小児科)

O-071 ネフローゼ症候群 2

「電子顕微鏡検査にて Organized deposit を認めた IgA 型膜性腎症の 1 例」

橘高 佑一 (広島大学病院)

O-077 遺伝性腎疾患 1

「ダパグリフロジン投与後に嚢胞増大と腎機能悪化が顕著になった ADPKD の一例」

仲谷 慎也 (大阪公立大学医学部附属病院 腎臓内科)

O-082 遺伝性腎疾患 2

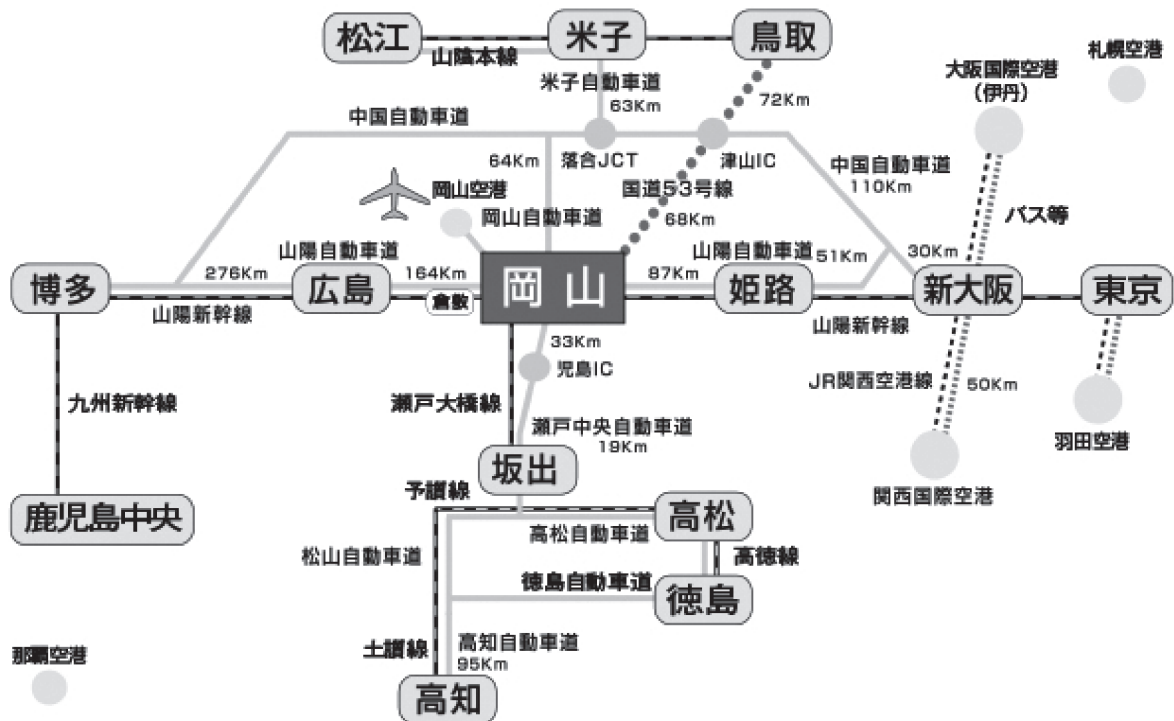
「若年で末期腎不全に至った非典型的 Alstrom 症候群の一兄妹例」

新川 神奈 (京都大学医学部附属病院腎臓内科)

- O-088 遺伝性腎疾患 3
「成人後に診断に至った *CUBN* 遺伝子異常に伴う良性蛋白尿の品胎例」
山村 なつみ (大阪母子医療センター腎・代謝科)
- O-123 薬剤性腎障害 1
「PARP 阻害薬による血清クレアチニン値上昇に関する後方視的検討」
森本 志帆 (岡山大学病院 腎免疫内分泌代謝内科学)
- O-125 薬剤性腎障害 1
「エドキサバン投与開始から 4 ヶ月の経過で発症した抗凝固薬関連腎症の一例」
仙田 寛武 (川崎医科大学附属病院)
- O-175 IgMPC-TIN
「酵素抗体法による IgM 染色が有用であった IgM 陽性形質細胞尿細管炎 (IgMPC-TIN) の一例」
山下 智久 (札幌中央病院腎臓内科・透析センター)
- O-233 腹膜透析
「腹膜透析導入時に大量出血をきたした後天性第 13 因子欠乏症の 1 例」
板野 明子 (奈良県西和医療センター腎臓内科)
- P-032 MGRS・血液疾患 2 (ポスター)
「化学療法が奏功した Fanconi 症候群合併 Crystalline Light chain proximal tubulopathy の 1 例」
谷村 智史 (愛媛県立中央病院)

(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

交通のご案内



岡山コンベンションセンター
〒700-0024
岡山県岡山市北区駅元町 14 番 1 号
TEL : 086-214-1000

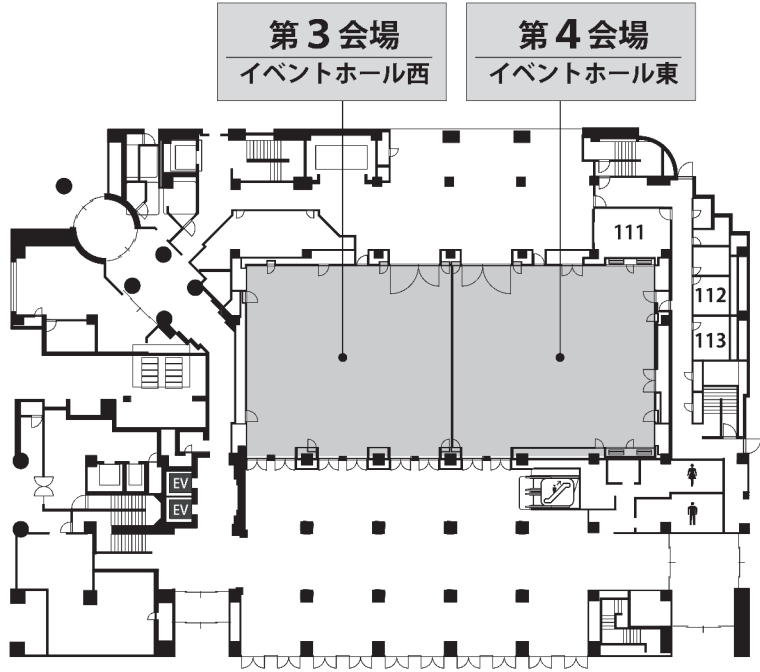
会場案内図

岡山コンベンションセンター
(ママカリフォーラム)

1F

第3会場
イベントホール西

第4会場
イベントホール東



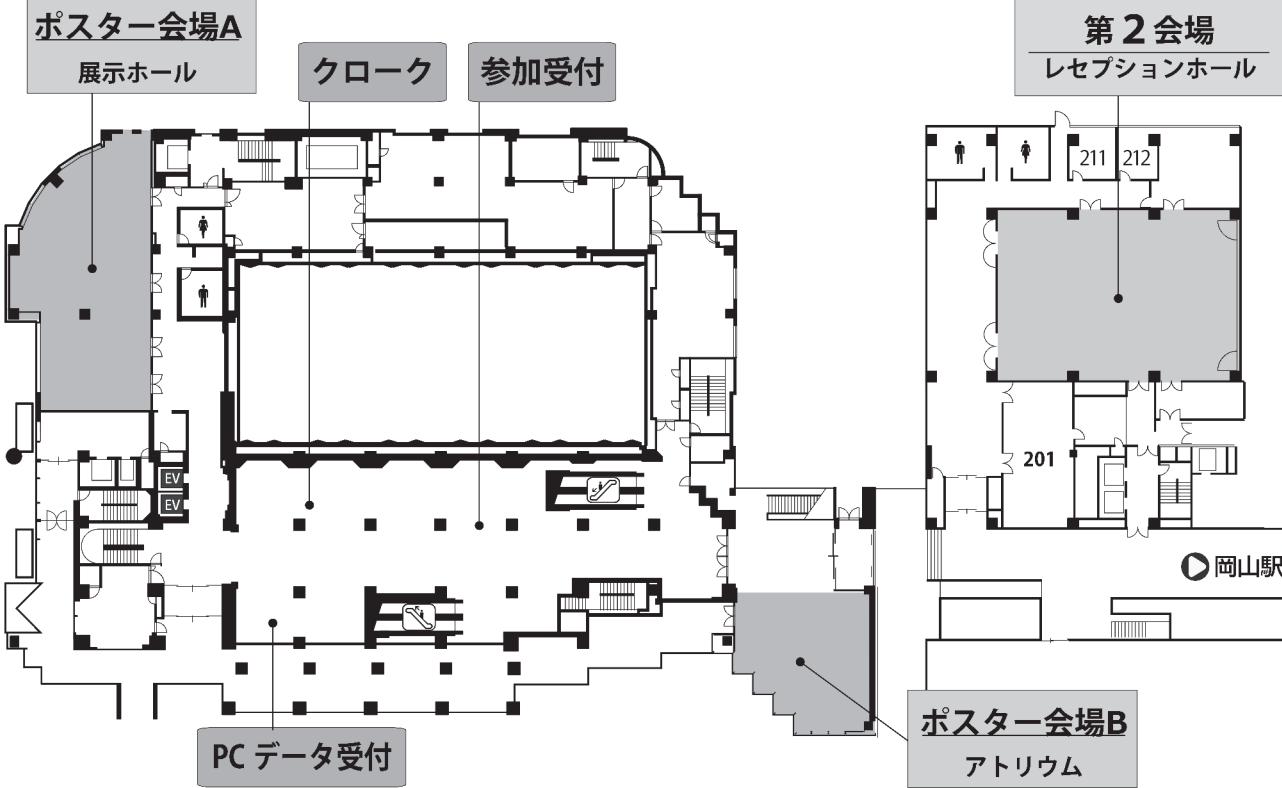
2F

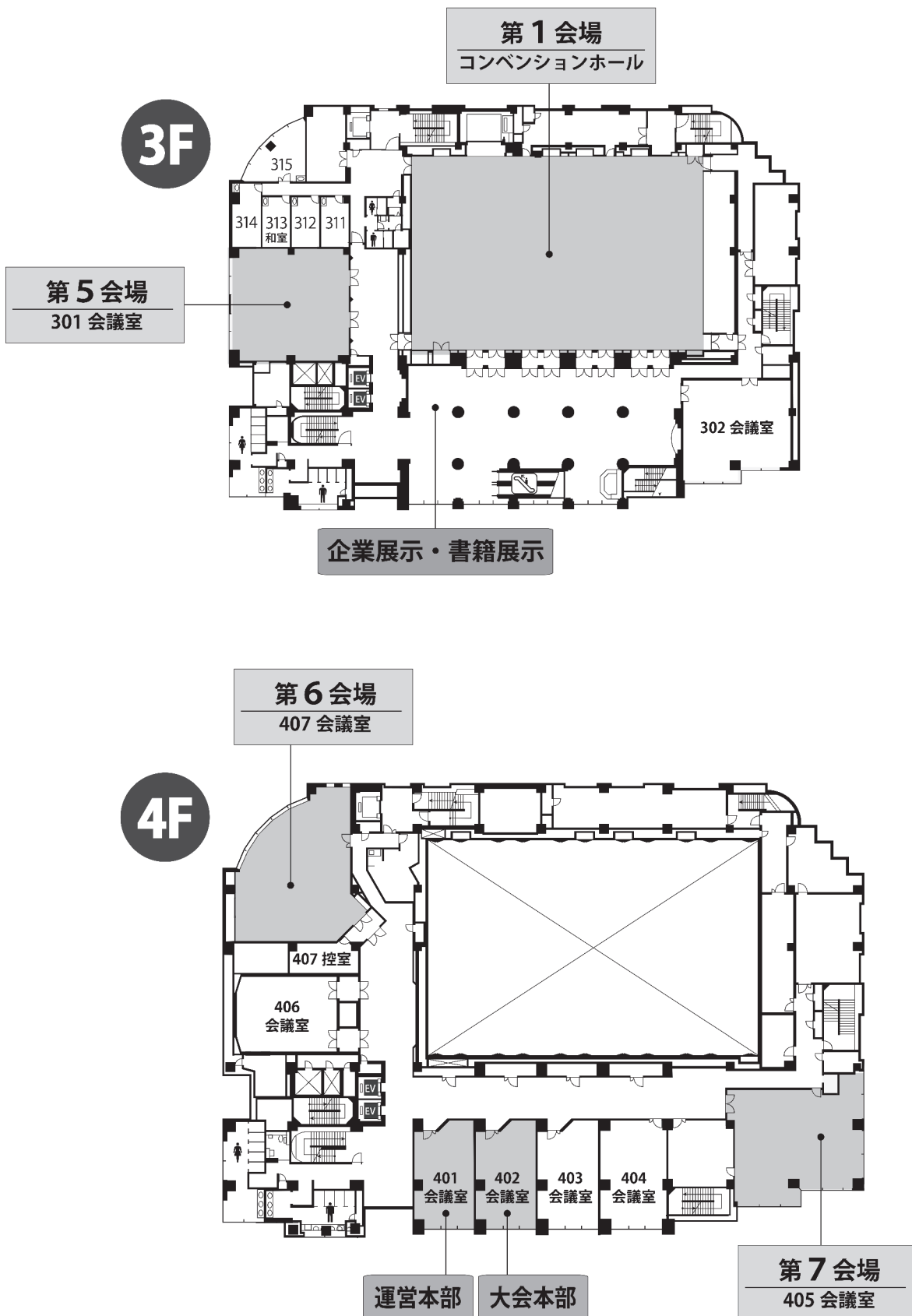
ポスター会場A
展示ホール

クローク

参加受付

第2会場
レセプションホール





参加者へのご案内

1. 開催形式

■現地開催

会期：2023年10月7日（土）～8日（日）

会場：岡山コンベンションセンター

■オンデマンド配信

配信期間：2023年11月7日（火）10：00～11月28日（火）17：00

※一般演題（口演・ポスター）、クイズ腎臓病、ランチョンセミナー、トワイライトセミナー、モーニングセミナーの配信はありません。

2. 参加登録

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

■オンライン参加登録

2023年9月11日（月）10：00～11月1日（木）15：00

※クレジットカード、コンビニエンスストアでの支払いができます。

※コンビニエンスストアでの支払いは、支払い完了（入金確認）にお時間がかかる場合がありますので、現地参加ご希望の方は、お早めに登録をお願いいたします。

■現地参加受付

場所：岡山コンベンションセンター 2階 ロビー

時間：10月7日（土）8：00～16：30

10月8日（日）7：30～14：30

■参加費

●会 員（医師・研究者・企業）：12,000円（不課税）

●非会員（医師・研究者・企業）：13,200円（税込）

●会 員（医師以外のその他医療従事者）：6,000円（不課税）

●非会員（医師以外のその他医療従事者）：6,600円（税込）

※医師以外の医療従事者の方が、現地参加受付を利用する場合は身分を証明する書類、または所属長の証明書を参加受付にご持参ください。証明書フォームは学術大会ホームページよりダウンロードできます。

●学生及び初期研修医（2年目まで）の方は無料といたします。現地参加受付を利用する場合、学生は学生証を呈示してください。初期研修医は、所属長の証明書を参加受付にご持参ください。証明書フォームは学術大会ホームページよりダウンロードできます。

【現地参加について】**●オンライン参加登録をお済ませの方**

- ・ 会員の方：会員カードをご持参のうえ、参加受付にご提示ください。

参加証（ネームカード）をお渡しいたします。

* 専門医の単位登録も参加受付で行います。

- ・ 非会員の方：オンライン参加登録完了時に送付されるメールに QR コードを記載しております。参加受付にて QR コードの読取りを行いますのでメールを印刷してご持参いただくか、スマートフォン等の端末上で画面をご提示ください。

参加証（ネームカード）をお渡しいたします。

●オンライン参加登録をお済ませでない方

参加受付にて参加費をお支払の上、参加証（ネームカード）をお受け取りください。

※現金ならびにクレジットカードでの支払いが可能です。

※会員の方は会員カードをご持参ください。

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

【会員懇親会】

日 時：10月7日（土）18：00～

会 場：ANA クラウンプラザホテル岡山 1階「曲水」

参加費：5,000 円

懇親会参加費は、会場の参加受付または懇親会会場前の懇親会受付にてお支払いください。

オンラインでの事前受付はありません。

3. オンデマンド配信視聴について

参加費をお支払いの全ての方がオンデマンド配信をご視聴いただけます。

視聴用 ID のご案内

- ・ オンラインで参加登録された方：参加登録完了時に送付されるメールに記載いたします。
- ・ 現地会場で参加登録された方：会場でお渡しする参加証に印字してあります。

配信期間：11月7日（火）10：00～11月28日（火）17：00

視聴サイト URL：11月2日（木）頃にホームページに掲載いたします。

4. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

【学術大会出席 5 単位，教育講演などへの出席 5 単位，合計 10 単位】

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単位が取得できます。会場の参加受付にて会員カードの読取を行いますので、必ず会員カードをご持参ください。

- ・ 腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。

- ・オンデマンド配信視聴でも単位の取得は可能です。学会事務局にて聴講記録を確認した上で付与いたします（指定セッションはありません）。
 - ・現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。
5. 年会費・新入会受付
現地での取り扱いはございません。
 6. 抄録集
PDF形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。どなたでも閲覧可能です。冊子体での発行はありません。
 7. プログラム集
参加費をお支払いいただいた方には当日、受付時にお渡しいたします。会期中に販売もいたします。1部2,000円（税込）です。
部数に限りがありますので、ご了承ください。
 8. クローク
岡山コンベンションセンター 2階ロビーに設置いたしますのでご利用ください。
なお、貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。
時間：10月7日（土）8：00～18：30
10月8日（日）7：30～16：00
※7日（土）18：00～の懇親会参加者の方は必ず荷物をクロークからお取りいただき、ホテルクロークに預け直してください。
 9. ダイバーシティ推進委員会ブース，サポーター制度支援委員会ブース，国際委員会ブース，日本腎臓病協会ブース
岡山コンベンションセンター 3階ホワイトエ に設置いたします。
 10. 企業展示
岡山コンベンションセンター 3階 ホワイトエ に設置いたします。
 11. 託児施設
事前にお申込みが必要です。料金は、お子さん1名、1日につき2,000円（税込）です。
詳細は大会ホームページにてご案内いたします。
 12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会
「学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針」
10月8日（日）9：00～10：00 第4会場（1階 イベントホール東）

【現地参加の方】

会場入口で受講証を配布いたします。講演終了後、受講証の2枚目(学会控え)を回収いたします。

※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。

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

【オンデマンド配信視聴の方】

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

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

13. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

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

【学術大会参加5単位、腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加5単位、合計10単位】

・シンポジウム7 高齢者腎代替療法選択における多職種連携(腎臓病療養指導士企画)

日時:10月8日(日)13:10~15:10

会場:第3会場(1階 イベントホール西)

【現地参加の方】講演会場入口で参加証を配布いたします。講演終了後、参加証の2枚目(学会控え)を回収いたします。

※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。

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

【オンデマンド配信視聴の方】

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

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

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

司会の先生へのお願い

■口演

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

■ポスター

1. ご担当セッションの開始予定時刻 15 分前までに、ポスター会場 (2 階 展示ホール または アトリウム) のポスター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。
また、司会専用の COI 開示場所へご自身の COI 状況について事前に A4 サイズ (ヨコ) にプリントして頂き掲示ください。開示がない場合は事務局で掲示いたします。
2. 進行係はおりません。お時間になりましたらセッションを開始してください。
3. 発表時間は 1 演題 7 分 (発表 4 分、質疑 3 分) です。
所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。

■利益相反の開示について

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf

COI 各種フォーム URL : <https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/page06.php>

発表者へのお願い

■口演・ポスター共通

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

2. 利益相反について

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf

COI 各種フォーム URL：<https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/page06.php>

3. 研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について

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

URL：<https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/page06.php>

■口演

1. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

一般演題：発表7分，質疑3分です。司会者の指示に従って指定された時間内での発表をお願いいたします。演台ならびに司会者席では，終了1分前と発表時間終了時に卓上ランプでお知らせします。

2. 発表データについて

1) 本学会は PC（パソコン）発表のみといたします。

スクリーンは各会場に合わせたサイズの1面のみです。

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー，データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻30分前までに，岡山コンベンションセンター 2階 ロビーに設置する PC データ受付にお越しください。

PC データ受付：岡山コンベンションセンター 2階 ロビー

受付時間：10月7日（土）8：00～17：00

10月8日（日）7：30～14：30

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

※ 7日は翌日のデータも受け付けいたします。

※セッション進行および演台スペースの関係上、PowerPoint 付属機能の「発表者ツール」は使用できません。

2) データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS, アプリケーションは以下のとおりです。

OS : Windows 10

アプリケーション : Windows 版 Power Point 2013/2019

* 持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。

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

* 動画や音声を含む場合は, ご自身の PC をお持ち込みください。

【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

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

【PC 持ち込みの場合】

1. 外部出力が可能であることを必ず事前にご確認ください。
2. 会場に用意する接続端子は HDMI です。アダプタを必要とする場合は, 必ずご持参ください。また, AC アダプタは必ずご用意ください。
3. バックアップ用データとして, USB メモリを必ずご持参ください。
4. お持ち込みの PC は, PC データ受付にて接続テスト後, ご自身で会場内左側前方オペレーター席までお持ちください。発表終了後, オペレーター席にてご返却いたします。

■ポスター

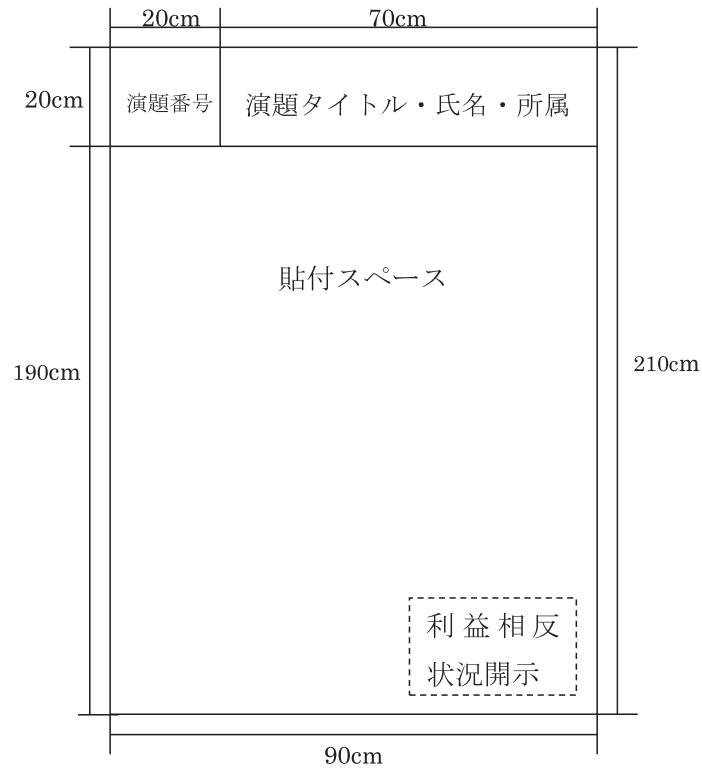
ご自身が発表する会場のポスター受付（岡山コンベンションセンター 2 階 展示ホールまたはアトリウム）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上、所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始 5 分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

1. 発表形式：発表 4 分，質疑 3 分です。

	10月7日（土）	10月8日（日）
受付・掲示	8：30～10：00	8：30～10：00
閲覧	10：00～13：40	10：00～13：10
発表・討論	13：40～14：40	13：10～14：10
閲覧	14：40～15：40	—
撤去	15：40～16：40	14：10～15：10

*演題番号，画鋏は事務局で用意いたします。

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



第53回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	
第1日 10月7日(土)	第1会場 3階 コンベンションホール		8:50 9:00 開会式	9:00~11:00 シンポジウム1 腎障害とエネルギー・代謝研究の新たな展開 司会：中司敦子, 長谷川一宏		11:00~11:30 大会長 講演 糖鎖の バイオロジー と腎臓病 司会： 柏原直樹 演者： 和田 淳	
	第2会場 2階 レセプションホール			9:00~9:30 教育講演 1 司会： 脇野 修 演者： 荒木信一	9:30~10:00 教育講演 2 司会： 寺田典生 演者： 安田日出夫	10:00~10:30 教育講演 3 司会： 猪阪善隆 演者： 石本卓嗣	10:30~11:00 教育講演 4 司会： 向山政志 演者： 松原 雄
	第3会場 1階 イベントホール西			9:00~11:00 シンポジウム2 循環器疾患治療薬による 腎保護作用の可能性 司会：藤井秀毅, 田口顕正			
	第4会場 1階 イベントホール東			9:00~10:00 IgA腎症・IgA血管炎1 司会：大矢昌樹 O-001~O-006	10:00~11:00 IgA腎症・IgA血管炎2 司会：森 克仁 O-007~O-012	11:00~11:50 薬剤・中毒 司会：鮫島謙一 O-013~O-017	
	第5会場 3階 301会議室			9:00~10:00 血管炎・RPGN1 司会：勝野敬之 O-030~O-035	10:00~11:00 血管炎・RPGN2 司会：坪井直毅 O-036~O-041	11:00~11:50 血管炎・RPGN3 司会：遠藤修一郎 O-042~O-046	
	第6会場 4階 407会議室			9:00~10:00 ネフローゼ症候群1 司会：塚本達雄 O-065~O-070	10:00~11:00 ネフローゼ症候群2 司会：安田宜成 O-071~O-076	11:00~11:50 遺伝性腎疾患1 司会：瀬田公一 O-077~O-081	
	第7会場 4階 405会議室			9:00~10:00 MPGN/C3腎症 司会：加藤規利 O-100~O-105	10:00~11:00 TMA1 司会：古市賢吾 O-106~O-111	11:00~11:50 TMA 2 司会：長澤康行 O-112~O-116	
	ポスター会場A 2階 展示ホール			8:30~10:00 ポスター受付・掲示		10:00~13:40 ポスター閲覧	
	ポスター会場B 2階 アトリウム						

会場：岡山コンベンションセンター

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	
	13:10~14:00 特別講演 司会：和田 淳 演者：中村栄三	14:00~14:50 招請講演1 司会：和田 淳 演者：Sylviane Muller	14:50~16:50 シンポジウム3 線維化と腎再生の最前線 司会：高橋直生，横井秀基				
12:00~13:00 ランチョンセミナー 1			14:30~15:00 教育講演 5 司会：藤元昭一 演者：佐田憲映	15:00~15:30 教育講演 6 司会：森貞直哉 演者：塚口裕康	15:30~16:00 教育講演 7 司会：柳田素子 演者：丸山彰一	16:00~16:30 教育講演 8 司会：西 慎一 演者：金崎啓造	17:00~17:50 トワイライトセミナー 3
12:00~13:00 ランチョンセミナー 2		13:40~15:40 腎病理企画 全身性疾患と腎病変 司会：岡 一雅，上杉憲子		15:40~16:40 ダイバーシティ推進 委員会企画 司会：岸 誠司 演者：山本憲幸			17:00~17:50 トワイライトセミナー 1
12:00~13:00 ランチョンセミナー 3		13:40~14:40 AKI 1 司会：中野敏昭 0-018~0-023	14:40~15:40 AKI 2 司会：柴田 了 0-024~0-029	15:40~16:40 クイズ腎臓病			17:00~17:50 トワイライトセミナー 2
12:00~13:00 ランチョンセミナー 4		13:40~14:40 血管炎・RPGN4 司会：玉垣圭一 0-047~0-052	14:40~15:40 膠原病1 司会：小杉智規 0-053~0-058	15:40~16:40 膠原病2 司会：堀野太郎 0-059~0-064			18:00~ 会員 懇親会 会場： ANA クラウン プラザ ホテル 1階 曲水
12:00~13:00 ランチョンセミナー 5		13:40~14:40 遺伝性腎疾患2 司会：綾 邦彦 0-082~0-087	14:40~15:40 遺伝性腎疾患3 司会：島 友子 0-088~0-093	15:40~16:40 遺伝性腎疾患4 司会：貝森淳哉 0-094~0-099			
12:00~13:00 ランチョンセミナー 6		13:40~14:40 感染関連系球体疾患 司会：宗村千潮 0-117~0-122	14:40~15:40 薬剤性腎障害1 司会：石川英二 0-123~0-128	15:40~16:40 薬剤性腎障害2 司会：西野友哉 0-129~0-134			
10:00~13:40 ポスター閲覧		13:40~14:40 ポスター発表	14:40~15:40 ポスター閲覧	15:40~16:40 ポスター撤去			

第53回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
第2日 10月8日(日)	第1会場 3階 コンベンションホール			9:00~11:00 シンポジウム4 腎疾患の免疫学的障害機構と治療戦略 司会：山原真子，長洲 一		11:00~11:50 招請講演2 司会：和田 淳 演者：Hong Zhang
	第2会場 2階 レセプションホール		9:00~9:30 教育講演 9 司会：深水 圭 演者：星野純一	9:30~10:00 教育講演 10 司会：杉山 斉 演者：鶴屋和彦	10:00~10:30 教育講演 11 司会：正木崇生 演者：濱野高行	10:30~11:00 教育講演 12 司会：升谷耕介 演者：豊田麻理子
	第3会場 1階 イベントホール西	8:00~8:50 モーニングセミナー 1		9:00~11:00 シンポジウム5 小児科医・内科医でともに支える移行期医療 司会：岩野正之，中西浩一		
	第4会場 1階 イベントホール東	8:00~8:50 モーニングセミナー 2		9:00~10:00 研究倫理・医療倫理 に関する研修会 司会：山縣邦弘 演者：竹口文博	10:00~11:00 水電解質1 司会：杉本俊郎 O-135~O-140	11:00~11:50 水電解質2 司会：志水英明 O-141~O-145
	第5会場 3階 301会議室			9:00~10:00 尿細管間質疾患1 司会：美馬 晶 O-158~O-163	10:00~11:00 尿細管間質疾患2 司会：佐藤 稔 O-164~O-169	11:00~11:50 尿細管間質疾患3 司会：片山 鑑 O-170~O-174
	第6会場 4階 407会議室			9:00~10:00 高血圧・腎血管 司会：古波蔵健太郎 O-187~O-192	10:00~11:00 ネフローゼ症候群3 司会：神田武志 O-193~O-198	11:00~11:50 ネフローゼ症候群4 司会：浅野健一郎 O-199~O-203
	第7会場 4階 405会議室			9:00~10:00 血液透析1 司会：倉賀野隆裕 O-216~O-221	10:00~11:00 血液透析2 司会：土井盛博 O-222~O-227	11:00~11:50 腎移植 司会：祖父江理 O-228~O-232
	ポスター会場A 2階 展示ホール		8:30~10:00	10:00~13:10		
	ポスター会場B 2階 アトリウム			ポスター受付・掲示		ポスター閲覧

会場：岡山コンベンションセンター

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
12:00~13:00 ランチョンセミナー 7	13:10~15:10 シンポジウム6 若手によるホットな臨床研究の祭典 司会：坂口悠介, 仲谷慎也	15:10 ↓ 15:20 閉会式				
12:00~13:00 ランチョンセミナー 8	13:10~15:10 学生・研修医のための教育セミナー 司会：牟田久美子, 谷山佳弘, 森 龍彦					
12:00~13:00 ランチョンセミナー 9	13:10~15:10 シンポジウム7 高齢者腎代替療法選択における多職種連携 (腎臓病療養指導士企画) 司会：小畑陽子, 矢田光子					
12:00~13:00 ランチョンセミナー 10	13:10~14:10 MGRS 司会：林 宏樹 O-146~O-151	14:10~15:10 血液疾患関連腎障害 司会：足立陽子 O-152~O-157				
12:00~13:00 ランチョンセミナー 11	13:10~14:10 IgMPC-TIN 司会：高橋直生 O-175~O-180	14:10~15:10 IgG4関連腎臓病 司会：山田和徳 O-181~O-186				
12:00~13:00 ランチョンセミナー 12	13:10~14:10 Ca/P/Mg 司会：田中元子 O-204~O-209	14:10~15:10 その他の病態 司会：土井俊樹 O-210~O-215				
12:00~13:00 ランチョンセミナー 13	13:10~14:10 腹膜透析 司会：宮本 哲 O-233~O-238	14:10~15:10 血漿交換・吸着 司会：坂井宣彦 O-239~O-244				
10:00~13:10 ポスター閲覧	13:10~14:10 ポスター発表	14:10~15:10 ポスター撤去				

ポスター日程表 10月7日(土)

ポスター会場 A (2階 展示ホール)

8:30 10:00 13:40

14:40 15:40 16:40

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001 ~063	AKI (ポスター)	藤崎毅一郎	P-001~P-007	ポスター閲覧	ポスター撤去
		DKD (ポスター)	金崎 雅美	P-008~P-014		
		IgG4 関連腎臓病 (ポスター)	安野 哲彦	P-015~P-021		
		MGRS・血液疾患 1 (ポスター)	江里口雅裕	P-022~P-028		
		MGRS・血液疾患 2 (ポスター)	木野村 賢	P-029~P-035		
		ネフローゼ症候群 1 (ポスター)	石井 輝	P-036~P-042		
		ネフローゼ症候群 2 (ポスター)	平塩 秀磨	P-043~P-049		
		遺伝性腎疾患 (ポスター)	北川 正史	P-050~P-056		
		一次性糸球体疾患 1 (ポスター)	丸山 啓輔	P-057~P-063		

ポスター会場 B (2階 アトリウム)

8:30 10:00 13:40

14:40 15:40 16:40

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-064 ~096	一次性糸球体疾患 2 (ポスター)	木原 隆司	P-064~P-069	ポスター閲覧	ポスター撤去
		感染関連糸球体疾患 (ポスター)	太田 康介	P-070~P-076		
		尿細管間質疾患 1 (ポスター)	森川 貴	P-077~P-083		
		尿細管間質疾患 2 (ポスター)	岸 誠司	P-084~P-089		
		腹膜透析・腎移植 (ポスター)	後藤 俊介	P-090~P-096		

ポスター日程表 10月8日(日)

ポスター会場 A (2階 展示ホール)

8:30 10:00 13:10

14:10 15:10

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-097 ~156	血液透析 1 (ポスター)	村上 太一	P-097~P-103	ポスター撤去
		血液透析 2 (ポスター)	綿谷 博雪	P-104~P-110	
		血液透析 3 (ポスター)	山本 直	P-111~P-117	
		血管炎・RPGN1 (ポスター)	大城 義之	P-118~P-124	
		血管炎・RPGN2 (ポスター)	森永 裕士	P-125~P-131	
		血管炎・RPGN3 (ポスター)	田中 章仁	P-132~P-137	
		腎生検・腎機能検査 (ポスター)	高田 知朗	P-138~P-144	
		腎不全・その他 (ポスター)	澁谷 正樹	P-145~P-150	
		水電解質 1 (ポスター)	上村 太郎	P-151~P-156	

ポスター会場 B (2階 アトリウム)

8:30 10:00 13:10

14:10 15:10

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-157 ~183	水電解質 2 (ポスター)	瀧上 慶一	P-157~P-162	ポスター撤去
		高血圧・腎血管 (ポスター)	城所 研吾	P-163~P-169	
		二次性糸球体疾患 1 (ポスター)	篠崎 康之	P-170~P-176	
		二次性糸球体疾患 2 (ポスター)	木村 行宏	P-177~P-183	

■腎病理企画 全身性疾患と腎病変

10月7日(土) 13:40~15:40 第3会場(1階 イベントホール西)

司会: 岡 一雅(兵庫県立西宮病院 病理診断科)

上杉 憲子(福岡大学病理)

高血圧に伴う腎病変: 青木 茂久(佐賀大学医学部病因病態科学講座)

加齢に伴う腎病変: 益澤 尚子(市立大津市民病院 病理診断科)

感染症に伴う腎病変: 片瀨 瑛介(産業医科大学第2病理学)

妊娠に伴う腎病変: 松岡健太郎(東京都立小児総合医療センター病理診断科)

薬剤に伴う腎病変(免疫チェックポイント阻害薬, 分子標的薬を中心に)

: 原 重雄(神戸市立医療センター中央市民病院 病理診断科)

■学生・研修医のための教育セミナー

10月8日(日) 13:10~15:10 第2会場(2階 レセプションホール)

司会: 牟田久美子(長崎大学病院 腎臓内科)

谷山 佳弘(関西医科大学 内科学第二講座 腎臓内科)

森 龍彦(大阪医科薬科大学)

症例1: 著明な高血圧と貧血, 血小板減少を呈した腎不全症例 診断は? 治療は?

症例提示・解説1: 北村 彰則(関西医科大学内科学第二講座 腎臓内科)

mini-lecture 1: 谷山 佳弘(関西医科大学 内科学第二講座 腎臓内科)

症例2: 担癌患者の低ナトリウム血症 どうアプローチして治療しますか?

症例提示・解説2: 伊藤 千貴(奈良県立医科大学 腎臓内科)

mini-lecture 2: 江里口雅裕(奈良県立医科大学 腎臓内科)

■クイズ腎臓病

10月7日(土) 15:40~16:40

第4会場(1階 イベントホール東)

司会: 竹内英実(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)

福岡晃輔(倉敷中央病院 腎臓内科)

解説: 角谷裕之(川崎医科大学 総合老年医学)

■共催プログラム 1 日目

10月7日(土) 12:00~13:00

ランチョンセミナー

LS1 第2会場 (2階 レセプションホール)**「地域で診る CKD と腎性貧血 ～連携事例と今後の展望～」**

司会：猪阪 善隆 (大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

1. CKD 診療連携のコツ～山梨での事例を踏まえて～

原口 和貴 (医療法人社団和水会 原口内科・腎クリニック)

2. 腎性貧血の課題と解決策～腎臓病の克服をめざして～

柏原 直樹 (学校法人川崎学園/川崎医科大学/川崎医科大学高齢者医療センター)

LS2 第3会場 (1階 イベントホール西)**「リン厳格管理時代の CKD-MBD 診療～エビデンスと precision medicine をつなぐ～」**

司会：有馬 秀二 (近畿大学医学部 腎臓内科)

山田 俊輔 (九州大学病院 腎・高血圧・脳血管内科)

LS3 第4会場 (1階 イベントホール東)**「MPGN の多様性-病理と臨床からの考究-」**

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)

1. 膜性増殖性糸球体腎炎への病理学的アプローチ

清水 章 (日本医科大学 解析人体病理学)

2. 膜性増殖性糸球体腎炎への臨床的アプローチ

山縣 邦弘 (筑波大学医学医療系 臨床医学域 腎臓内科学)

LS4 第5会場 (3階 301 会議室)

司会：松岡 孝 (岡山旭東病院 内科/倉敷中央病院糖尿病内科)

「糖尿病合併高血圧における新たな選択肢への期待」

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)

LS5 第6会場 (4階 407 会議室)

司会：香美 祥二 (徳島大学病院)

「補体介在性 TMA (aHUS) の診断と治療～aHUS 診療ガイド 2023～」

丸山 彰一 (名古屋大学大学院医学系研究科 病態内科学講座 腎臓内科学)

LS6 第7会場 (4階 405 会議室)

司会：川西 秀樹 (特定医療法人あかね会 土谷総合病院)

「血管と心臓弁膜の石灰化に着目した CKD-MBD 管理」

稲熊 大城 (藤田医科大学ばんだね病院 内科学講座)

10月7日(土) 17:00~17:50

トワイライトセミナー

TS1 第3会場 (1階 イベントホール西)

司会：浅野健一郎 (公益財団法人大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院 腎臓内科/人工透析センター)

「尿酸治療薬の薬理学的作用機序と意義をもう一度考える～病型分類を踏まえて～」

西山 成 (香川大学医学部薬理学教室)

TS2 第4会場 (1階 イベントホール東)

「糖尿病性腎症へのLDLアフェレシスを考える」

司会：丸山 彰一 (名古屋大学大学院医学系研究科 病態内科学講座 腎臓内科学)

1. 田邊 克幸 (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 血液浄化療法部)
2. 宮田 仁美 (京都桂病院 腎臓内科)

TS3 第2会場 (2階 レセプションホール)

司会：和田 淳 (岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学)

「腎臓病の克服を目指して—Journey from RENAAL to DAPA-CKD—」

柏原 直樹 (川崎医科大学高齢者医療センター/日本腎臓病協会)

■共催プログラム2日目

10月8日(日) 8:00~8:50

モーニングセミナー

MS1 第3会場 (1階 イベントホール西)

司会：西 慎一 (医療法人社団一陽会服部病院 腎臓内科・透析センター)

「MGRSの診断と治療」

鈴木 智 (医療法人鉄蕉会亀田総合病院 腎臓高血圧内科)

MS2 第4会場 (1階 イベントホール東)

「ANCA関連血管炎の病態と治療」

司会：丸山 彰一 (名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学 腎臓内科)

1. 腎病理から考えるアバコパンの可能性
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)
2. ANCA関連血管炎ガイドラインと使用経験をふまえたアバコパンの位置づけ
坪井 直毅 (藤田医科大学医学部 腎臓内科学)

10月8日(日) 12:00~13:00

ランチョンセミナー

LS7 第1会場 (3階 コンベンションホール)

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)

「“腎生” 100年時代の糖尿病診療における SGLT2 阻害薬の強み」

古波蔵健太郎 (琉球大学病院 血液浄化療法部)

LS8 第2会場 (2階 レセプションホール)

司会：久米 真司 (滋賀医科大学内科学講座 糖尿病内分泌・腎臓内科)

「ダイジェストで送る CKD 診療ガイドライン 2023 改訂薬物療法～腎性貧血治療も含めて～」

棄原 孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学講座)

LS9 第3会場 (1階 イベントホール西)

司会：深水 圭 (久留米大学医学部 内科学講座 腎臓内科部門)

「CKD 患者におけるカリウム管理」

岩野 正之 (福井大学医学部 腎臓病態内科学講座)

LS10 第4会場 (1階 イベントホール東)

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)

「新たな視点からみる CKD における RAAS の重要性」

藤井 秀毅 (神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

LS11 第5会場 (3階 301 会議室)

司会：柳田 素子 (京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

「糖尿病性腎臓病の治療と課題」

古市 賢吾 (金沢医科大学 腎臓内科学)

LS12 第6会場 (4階 407 会議室)

司会：丸山 彰一 (名古屋大学大学院 腎臓内科学)

「ループス腎炎患者の社会的寛解の意義を考える」

大村浩一郎 (神戸市立医療センター中央市民病院 膠原病・リウマチ内科)

LS13 第7会場 (4階 405 会議室)

「がん薬物療法における腎障害～蛋白尿マネジメントを中心に～」

司会：安田 宜成 (名古屋大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

1. 肝臓薬物療法のパラダイムシフトと新たな課題

山下 竜也 (金沢大学 先進予防医学研究センター)

2. がん薬物療法による腎障害と腎臓内科医の役割

松原 雄 (京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

第 1 日 10月7日 (土) プログラム

第 1 会場

9:00~11:00 シンポジウム 1

腎障害とエネルギー・代謝研究の新たな展開

司会 中司敦子 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科)

長谷川一宏 (徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野)

SY1-1 フルクトースと糖尿病性腎症

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
霍田 裕明

SY1-2 アルギニン代謝を通して腎保護を考える

九州大学包括的腎不全治療学 鳥巢 久美子

SY1-3 ATP 可視化による腎臓病の病態解明

京都大学医学研究科腎臓内科学 山本 伸也

SY1-4 AMPK の AMP 感受性制御機構と慢性腎臓病における破綻

東京医科歯科大学腎臓内科学 蘇原 映誠

SY1-5 VCP ATPase モジュレーターの ERAD を介した腎保護効果

熊本大学腎臓内科 栗原 孝成

11:00~11:30 大会長講演

司会 柏原直樹 (川崎医科大学)

大会長講演 糖鎖のバイオロジーと腎臓病

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 和田 淳

13:10~14:00 特別講演

小惑星リュウグウからのメッセージ：太陽系の起源と人類の今後

司会 和田 淳 (岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学)

特別講演 小惑星リュウグウからのメッセージ：太陽系の起源と人類の今後

岡山大学惑星物質研究所・自然生命科学研究
支援センター 中村 栄三

14:00~14:50 招請講演 1

A clinically-relevant selective autophagy modulator corrects core damages in autoimmune and inflammatory diseases

司会 和田 淳 (岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学)

招請講演 1 A clinically-relevant selective autophagy modulator corrects core damages in autoimmune and inflammatory diseases

CNRS-University of Strasbourg Unit Biotechnology and cell signaling, University of Strasbourg Institute for Advanced Study (USIAS)/Therapeutic Immunology, Strasbourg Drug Discovery and Development Institute (IMS) Sylviane Muller

14:50~16:50 シンポジウム 3

線維化と腎再生の最前線

司会 高橋直生 (福井大学腎臓病態内科学)

横井秀基 (京都大学腎臓内科学)

SY3-1 組織炎症記憶による慢性炎症の病態形成機構

千葉大学大学院医学研究院免疫発生学
平原 潔

SY3-2 腎うっ血における腎障害と腎線維化

京都府立医科大学腎臓内科 草場 哲郎

SY3-3 腎線維化に寄与するエピジェネティックメモリーの分子機序解明

東京大学医学部附属病院 三村 維真理

SY3-4 間葉系幹細胞を用いた慢性腎臓病の治療開発

広島大学幹細胞応用医科学 石内 直樹

SY3-5 ヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞を用いた AKI および CKD に対する新規細胞療法の開発

京都大学 iPS 細胞研究所 荒岡 利和

第 2 会場

9:00~9:30 教育講演 1

糖尿病性腎臓病の現状と今後の課題

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)

教育講演 1 糖尿病性腎臓病の現状と今後の課題

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
荒木 信一

9:30~10:00 教育講演 2
AKI 診療における腎臓内科の役割

司会 寺田典生 (高知大学内分泌代謝・腎臓内科)

教育講演 2 AKI 診療における腎臓内科の役割

浜松医科大学第一内科 安田 日出夫

10:00~10:30 教育講演 3
一次性ネフローゼ症候群に対する診断・治療の現状と課題

司会 猪阪善隆 (大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)

教育講演 3 一次性ネフローゼ症候群に対する診断・治療の現状と課題

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
石本 卓嗣

10:30~11:00 教育講演 4
腎臓内科の視点からみた Onconeurology

司会 向山政志 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学)

教育講演 4 腎臓内科の視点からみた Onconeurology

京都大学腎臓内科 松原 雄

14:30~15:00 教育講演 5
ANCA 関連血管炎の最新知見

司会 藤元昭一 (宮崎大学)

教育講演 5 ANCA 関連血管炎の最新知見

高知大学臨床疫学 佐田 憲映

15:00~15:30 教育講演 6
遺伝性腎疾患 (ADTKD 等)

司会 森貞直哉 (兵庫県立こども病院臨床遺伝科)

教育講演 6 遺伝性腎疾患 (ADTKD 等)

関西医科大学附属病院 塚口 裕康

15:30~16:00 教育講演 7
CKD 診療ガイドライン 2023

司会 柳田素子 (京都大学医学研究科腎臓内科学)

教育講演 7 CKD 診療ガイドライン 2023

名古屋大学腎臓内科 丸山 彰一

16:00~16:30 教育講演 8
妊娠高血圧腎症: the 'disease of theories'

司会 西 慎一 (服部病院腎臓内科)

教育講演 8 妊娠高血圧腎症: the 'disease of theories'

島根大学医学部 金崎 啓造

第3会場

9:00~11:00 シンポジウム 2
循環器疾患治療薬による腎保護作用の可能性

司会 藤井秀毅 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学)
田口顕正 (久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門)

SY2-1 ARNI の心腎保護作用

国立循環器病研究センター心不全移植医療部門
心不全部 天野 雅史

SY2-2 臨床および基礎から考えるエンドセリン受容体拮抗薬の腎保護効果

順天堂大学腎臓内科 長澤 肇

SY2-3 可溶性グアニル酸シクラーゼ刺激薬による腎保護作用の可能性

川崎医科大学総合老年医学 角谷 裕之

SY2-4 ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬の腎保護作用への新たな期待

岡山大学 CKD・CVD 地域連携包括医療学
内田 治仁

13:40~15:40 腎病理企画
全身性疾患と腎病変

司会 岡 一雅 (兵庫県立西宮病院病理診断科)
上杉憲子 (福岡大学病理)

病理 1 高血圧に伴う腎病変

佐賀大学医学部病因病態科学講座 青木 茂久

病理 2 加齢に伴う腎病変

市立大津市民病院病理診断科 益澤 尚子

病理 3 感染症に伴う腎病変

産業医科大学第2病理学 片淵 瑛介

病理4 妊娠に伴う腎病変
東京都立小児総合医療センター病理診断科
松岡 健太郎

病理5 薬剤に伴う腎病変 (免疫チェックポイント阻害薬, 分子標的薬を中心に)
神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
原 重雄

15:40~16:40

ダイバーシティ推進委員会企画
薬づくりの現場での立場をこえた協働とこれからの起業の流れ

司会 岸 誠司 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

CP 薬づくりの現場での立場をこえた協働とこれからの起業の流れ

Flox Bio, Inc. 山本 憲幸

第4会場

9:00~10:00 IgA腎症・IgA血管炎1

司会 大矢昌樹 (和歌山県立医科大学腎臓内科学講座)

O-001 血管免疫芽球性T細胞リンパ腫にIgA腎症を合併した1例

京都府立医科大学腎臓内科 松本 瞳

O-002 Behcet病の経過中にIgA腎症を合併し, ステロイド療法とコルヒチン併用により蛋白尿の大幅な改善を認めた1例

岡山大学病院 浅川 知彦

O-003 Crohn病を合併したIgA腎症による急速進行性糸球体腎炎の1例

和歌山県立医科大学 高岡 直幸

O-004 肺腺癌に対してニボルマブとイピリムマブ投与後にIgA腎症を発症した1例

(独) 労働者健康安全機構大阪労災病院
炭谷 有亮

O-005 新型コロナワクチン接種がIgA腎症発症・経過に関与したと考えられた関節リウマチの2症例

金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
坂田 玲

O-006 診断時に腎機能低下をきたしていた若年成人のIgA腎症の検討

鹿児島大学病院腎臓内科 吉嶺 陽仁

10:00~11:00 IgA腎症・IgA血管炎2

司会 森 克仁 (大阪市立大学腎臓病態内科学)

O-007 演題取消し

箕面市立病院小児科 山本 威久

O-008 IgA血管炎の治療中に繰り返す腓炎・小腸出血をきたした1例

関西電力病院腎臓内科 佐藤 涼

O-009 空腸動脈に多発小動脈瘤を認め, 集学的治療により救命し得たIgA血管炎の1例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
宮原 弘樹

O-010 S状結腸癌腹膜播種に対する化学療法中にIgA血管炎によるネフローゼ症候群を発症した1例

一宮市立市民病院腎臓内科 鶴山 千花

O-011 COVID-19ワクチン接種後にネフローゼ症候群として発症したIgA血管炎の1例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
檀尾 岳

O-012 COVID-19ワクチン接種後に半月体形成性糸球体腎炎を呈したIgA腎症の2例

福井大学 福島 佐知子

11:00~11:50 薬剤・中毒

司会 鮫島謙一 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

O-013 IgA血管炎の治療中に合併したメトヘモグロビン血症の1例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
クロップ エリザベス 明日香

O-014 急性カルバマゼピン中毒に対して頻回活性炭投与と血液灌流を行った1例

独立行政法人国立病院機構名古屋医療センター
太田 紗代

O-015 血液透析により重篤な中毒症状を防ぎえたグリホサートカリウム酸塩服毒の1例

中部ろうさい病院 貴島 夕加里

O-016 多発性嚢胞腎患者の肝嚢胞感染治療中にメトロニダゾール誘発性脳症を発症した一例

山口赤十字病院腎臓内科 大田 修

O-017 腎機能低下による汎血球減少に対しホリナートで代替治療を要したメトトレキサート投与下関節リウマチの1例

公立能登総合病院内科 山端 潤也

13:40~14:40 AKI 1

司会 中野敏昭 (九州大学病院腎疾患治療部)

O-018 急性腎障害を呈し治療とともに改善した日本紅斑熱の1例

神戸労災病院総合内科 佐藤 里香

O-019 血液透析を要したレプトスピラ症

沖縄県立南部医療センター・こども医療センター腎・リウマチ科 円光 美也子

O-020 急性巣状細菌性腎炎に臀部・下肢膿瘍を合併した1例

春日部中央総合病院 高瀬 照人

O-021 急速進行性腎炎症候群の経過を辿ったアルコール性肝硬変患者の1例

近畿大学奈良病院腎臓内科 三浦 純幸

O-022 血清 Cre 値とシスタチン C 値の乖離が見られた腎後性腎不全の1例

京都済生会病院腎臓内科透析センター 島田 絵理

O-023 血清クレアチニンとシスタチン C に著明な乖離を来した腎後性急性腎障害の1例

関西労災病院 塚本 美輝

14:40~15:40 AKI 2

司会 柴田 了 (久留米大学腎臓内科)

O-024 高尿酸血症を呈した運動後急性腎不全の1例

常滑市民病院腎臓内科 岩崎 仁

O-025 運動後急性腎不全の3症例

甲南医療センター腎臓内科 安井 望未

O-026 横紋筋融解症に伴う腎障害との鑑別に苦慮した、反復する運動後急性腎障害の1例

北播磨総合医療センター 坂口 岳彦

O-027 高度の低 Ca 血症 (4.5 mg/dL) を呈したアルコール多飲者の急性腎障害の1例

明治橋病院腎臓・糖尿病内科 好本 雅也

O-028 ミルクアルカリ症候群による高カルシウム血症で急性腎障害を起こした1例

紀南病院腎臓内科 有田 一翔

O-029 原発性副甲状腺機能亢進症による高カルシウム血症を誘因として腎機能障害を来した1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科 隅 清隆

15:00~16:40 クイズ腎臓病

司会 竹内英実 (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)

福岡晃輔 (倉敷中央病院腎臓内科)

解説 角谷裕之 (川崎医科大学総合老年医学)

第5会場

9:00~10:00 血管炎・RPGN1

司会 勝野敬之 (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)

O-030 難治性の顕微鏡的多発血管炎に対し、末梢血 CD19 陽性リンパ球を再発指標の一つにリツキシマブを用いた1例

福井県立病院腎臓・膠原病内科 片野 健一

O-031 早期積極的治療により透析導入を回避した抗 MPO-ANCA 抗体及び抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の1例

大同病院 笠原 理夏

O-032 ステロイドパルス療法とリツキシマブによる寛解導入中に COVID-19 を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

済生会松阪総合病院内科 橋本 裕司

O-033 リツキシマブ投与後、遅発性好中球減少症を来した MPO-ANCA 関連血管炎の1例

倉敷中央病院 渡邊 健太郎

O-034 抗リツキシマブ抗体陽性となった顕微鏡的多発血管炎の1例

京都府立医科大学腎臓内科 塩屋 友梨

O-035 体力のない ANCA 関連血管炎患者に対し早期ステロイド減量プログラムが有効であった一例

石切生喜病院腎臓内科 橋本 真

10:00~11:00 血管炎・RPGN2

司会 坪井直毅 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

O-036 顕微鏡的多発血管炎 6 例に対する avacopan の使用経験

済生会松阪総合病院内科 石川 英二

O-037 顕微鏡的多発血管炎に対しアバコパンが有効であった 1 例

岡崎市民病院 山下 顕

O-038 IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) を合併した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) に対して avacopan を併用した 1 例

中津市民病院 幸松 展央

O-039 肺胞出血を伴う顕微鏡的多発血管炎に対しアバコパンを使用した症例

学校共済組合近畿中央病院 谷口 賢之

O-040 アバコパンを併用し寛解導入に至った重症 ANCA 関連血管炎の症例

愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
安藤 萌

O-041 アバコパンおよび低用量プレドニゾロン (PSL) で寛解導入を行った ANCA 関連血管炎の 2 例

愛媛県立中央病院 村上 太一

11:00~11:50 血管炎・RPGN3

司会 遠藤修一郎 (滋賀県立総合病院腎臓内科)

O-042 検尿異常は乏しかったが腎生検にて診断に至った ANCA 関連腎炎の一例

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター
竹谷 絵里

O-043 胸腺腫に顕微鏡的多発血管炎と自己免疫性好中球減少症を合併した一例

和歌山県立医科大学附属病院 鍛治川 順葉

O-044 ANCA 関連血管炎にマントル細胞リンパ腫の腎浸潤を合併した一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
大植 薫

O-045 シェーグレン症候群に合併した緩徐進行型の顕微鏡的多発血管炎の 1 例

奈良県立医科大学附属病院腎臓内科
増永 真奈

O-046 顕微鏡的多発血管炎により末期腎不全に至った 22 歳女性の 1 例

京都市立病院 山本 耕治郎

13:40~14:40 血管炎・RPGN4

司会 玉垣圭一 (京都府立医科大学腎臓内科)

O-047 ANCA 関連腎炎のため腹膜透析導入後、肺壊死性肉芽腫性血管炎を合併し、アバコパンで改善した 1 例

富山県立中央病院 清水 英子

O-048 下肢脂肪膜炎を契機に診断に至った多発血管炎性肉芽腫症の 1 例

国立病院機構岡山医療センター 石村 里沙子

O-049 COVID-19 mRNA ワクチン接種後に肉眼的血尿を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽症 (EGPA) の 1 例

りんくう総合医療センター腎臓内科
大道 竜也

O-050 COVID-19 mRNA ワクチン接種後に抗糸球体基底膜腎炎を発症した一例

市立東大阪医療センター 柴田 祥吾

O-051 MPO-ANCA と抗 GBM 抗体が同時陽性となった RPGN の 3 例

白鷺病院 小野 克宏

O-052 可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併した抗糸球体基底膜腎炎の一例

りんくう総合医療センター腎臓内科
島田 素子

14:40~15:40 膠原病 1

司会 小杉智規 (名古屋大学大学院腎臓内科学)

O-053 当院における腎生検によって証明したループス腎炎患者の腎病理像と臨床データの相関に関する検討

高知大学内分泌代謝・腎臓内科 堀野 太郎

第6会場

O-054 全身性エリテマトーデスを基礎疾患とする足細胞陥入糸球体症の一例

兵庫医科大学病院腎・透析内科 荻野 愛可

O-055 ループス腎炎加療中の胃蜂窩織炎により死亡し病理解剖をおこなった一例

大阪公立大学医学部付属病院腎臓内科
高嶋 亮平

O-056 胸膜炎, 心膜炎を合併したループス腎炎の一例
中東遠総合医療センター腎臓内科 小山 智久

O-057 カルシニューリン阻害薬が奏功したループス腎炎の一例

兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科学
水野 暉代

O-058 肺高血圧症の鑑別を要した全身性エリテマトーデスの一例

福井県済生会病院 五十嵐 一彦

15:40~16:40 膠原病2

司会 堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)

O-059 関節リウマチ (RA) 患者の尿異常・腎障害の37年間の推移に関する検討

倉敷成人病センター 吉永 泰彦

O-060 寛解導入後にサイトメガロウイルス感染症を合併し, 無顆粒球症を呈した全身性エリテマトーデスの1例

市立四日市病院腎臓内科 中野 彰人

O-061 妊娠中に増悪したシェーグレン症候群による二次性膜性腎症の一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 鈴木 康夫

O-062 シェーグレン症候群の経過中に急性腎障害を呈し, 腎生検で急性間質性腎炎とループス腎炎合併と診断した1例

奈良県立医科大学附属病院 松田 悠里

O-063 Calciphylaxis を伴うループス腎炎患者に対して免疫抑制薬に加えてチオ硫酸ナトリウム投与を行った1例

兵庫県立西宮病院腎臓内科 牧野 修三

O-064 腎クラーゼを呈した systemic sclerosis sine scleroderma (ssSSC, 皮膚所見がはっきりしない強皮症) の剖検例

福岡大学・医・病理 上杉 憲子

9:00~10:00 ネフローゼ症候群1

司会 塚本達雄 (田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科)

O-065 小児特発性ネフローゼ症候群における終診基準の検討

大阪市立総合医療センター小児総合診療科
久富 隆太郎

O-066 ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し, 6ヶ月毎・計4回のリツキシマブ投与により寛解維持できた2症例

東広島医療センター 寺川 雄貴

O-067 胸腺腫を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

三重大学医学部附属病院 福森 あゆみ

O-068 術後に自然寛解したS状結腸癌による二次性微小変化型ネフローゼ症候群の1例

鳥取県立中央病院臨床研修センター
野口 陽平

O-069 糖尿病罹患歴の長い患者に微小変化型ネフローゼ症候群が発症した一例

飯塚病院腎臓内科 松本 英展

O-070 微小変化型ネフローゼ症候群モデルラットにおける尿蛋白増加と糸球体ミトコンドリア障害の関連

大阪医科薬科大学小児科 藤井 裕子

10:00~11:00 ネフローゼ症候群2

司会 安田宜成 (名古屋大学腎臓内科)

O-071 電子顕微鏡検査にて Organized deposit を認めた IgA 型膜性腎症の1例

広島大学病院 橘高 佑一

O-072 ピロリ菌除菌により完全寛解し得た膜性腎症の一例

京都済生会病院腎臓内科透析センター
高安 光

O-073 Cronkhite-Canada 症候群に膜性腎症を合併した1例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
中納 弘幸

O-074 妊娠13週にネフローゼ症候群を生じ人工妊娠中絶に至った妊娠高血圧腎症の一例

名古屋大学医学部附属病院 村上 敬祐

O-075 上顎洞真菌症を契機に再燃した膜性腎症の一例

成田記念病院腎糖尿病科 永井 将哲

O-076 造血幹細胞移植後GVHDによる膜性腎症の2例

大阪医科薬科大学腎臓内科 李 信至

O-084 貧血を契機に早期に発見したネフロン癆の一例

中東遠総合医療センター腎臓内科 飯室 敬太

O-085 学校健診で指摘し得なかった高度腎機能障害の一例

宮崎大学医学部附属病院循環器・腎臓内科
野中 智仁

O-086 特徴的なPAS染色所見を認めた常染色体優性間質尿細管腎疾患の一例

公立松任石川中央病院腎高血圧内科
嶋口 優太

O-087 高尿酸血症、腎機能低下を契機に施行した腎生検で診断した髓質性嚢胞腎の孤発例

大阪住友病院腎臓・高血圧内科 高見 洋太郎

11:00~11:50 遺伝性腎疾患 1

司会 瀬田公一 (国立病院機構京都医療センター腎臓内科)

O-077 ダパグリフロジン投与後に嚢胞増大と腎機能悪化が顕著になったADPKDの一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
仲谷 慎也

O-078 トルパブタン治療下にダパグリフロジン併用による腎保護効果をもとめたADPKDの一例

藤田医科大学病院臨床研修センター
小原 理更

O-079 多発性嚢胞腎合併慢性骨髄性白血病患者においてチロシンキナーゼ阻害薬の腎容積への影響を観察しえた一例

公立甲賀病院 武田 尚子

O-080 long-read next generation sequencerで診断し得た、ARPKDの1症例

大手前大学健康栄養学部 貝森 淳哉

O-081 嚢胞成腎疾患における糖脂質の嚢胞形成への関わり

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
野田 悠平

13:40~14:40 遺伝性腎疾患 2

司会 綾 邦彦 (倉敷中央病院小児科)

O-082 若年で末期腎不全に至った非典型的Alstrom症候群の一兄妹例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 新川 神奈

O-083 NPHP1遺伝子異常を有するJoubert症候群にネフロン癆を合併した一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
竹中 洋一郎

14:40~15:40 遺伝性腎疾患 3

司会 島 友子 (和歌山県立医科大学小児科)

O-088 成人後に診断に至ったCUBN遺伝子異常に伴う良性蛋白尿の品胎例

大阪母子医療センター腎・代謝科 山村 なつみ

O-089 腎疾患(FSGS)のみのphenotypeを呈した、MYH9変異を有する患者家系の解析

大手前大学健康栄養学部 貝森 淳哉

O-090 IV型コラーゲン $\alpha 5$ 染色が糸球体基底膜で正常、ポーマン嚢で陰性を呈したX染色体連鎖型Alport症候群の一例

(社医)川島会川島病院 岡本 拓也

O-091 COL4A4遺伝子上に新規の変異を認めた常染色体顕性Alport症候群の1例

福岡大学病院腎臓・膠原病内科 今田 麻子

O-092 幼児期から尿検査の異常を認め成年後にAlport症候群と診断しえた兄弟の二例

一宮西病院腎臓内科 伊藤 祐基

O-093 腎機能低下に伴い尿潜血が消失したAlport症候群の一例

大阪赤十字病院腎臓内科 村田 幹

15:40~16:40 遺伝性腎疾患 4

司会 貝森淳哉 (大手前大学健康栄養学部)

- O-094 1歳時にネフローゼ症候群を発症し、特徴的な腎組織像を呈した先天性免疫不全症 (MIRAGE 症候群) の1例
高槻病院小児科 石森 真吾
- O-105 C3腎症による急性腎不全のため透析導入になった1例
京都桂病院 高原 実保

- O-095 免疫抑制剤治療を回避しえた LMX1B の de novo 変異によるネフローゼ症候群の一例

京都桂病院 三宅 崇文

- O-096 APRT欠損症による間質性腎炎に対して低用量フェブキソスタットを長期投与した一例

高松赤十字病院腎臓内科 横山 倫子

- O-097 成人期に結石性腎盂腎炎・腸腰筋膿瘍で発症した遺伝性遠位尿管管性アシドーシスの一例

中東遠総合医療センター 古澤 眞

- O-098 成人で確定診断に至った Dent 病の一例

地域医療機能推進機構中京病院 堀田 知嗣

- O-099 頭部MRI検査で認めた脳底動脈拡張を契機に診断に至った Fabry 病の一例

岡崎市民病院腎臓内科 中島 若菜

第7会場

9:00~10:00 MPGN/C3腎症

司会 加藤規利 (名古屋大学医学部附属病院)

- O-100 COVID-19感染を契機にネフローゼ症候群を発症し、膜性増殖性糸球体腎炎 (MGPN) と診断された1例

神戸大学大学院腎臓内科/腎・血液浄化センター 黒野 博義

- O-101 低補体血症が持続している慢性腎炎例

倉敷中央病院小児科 中田 絢之

- O-102 急速進行性糸球体腎炎症候群を呈した高齢発症膜性増殖性糸球体腎炎の一例

黒部市民病院 石田 羽海

- O-103 検尿異常を契機に診断した C3腎症の1例

香川大学医学部附属病院腎臓内科 國正 靖

- O-104 間質性肺炎を合併した C3腎炎の1例

呉医療センター 安達 悠歩

10:00~11:00 TMA 1

司会 古市賢吾 (金沢医科大学腎臓内科学)

- O-106 PEG 修飾リボソーム化ドキシソルピシンによる糸球体血栓性微小血管症の1例

富山大学第二内科 横山 真伍

- O-107 チロシンキナーゼ阻害薬 (TKI) で血栓性微小血管症 (TMA) を呈した間質性肺炎の一例

松山赤十字病院 渡邊 菜穂子

- O-108 ラムシルマブで血栓性微小血管障害による腎障害を来した1例

高岡市民病院内科 平田 昌義

- O-109 レンバチニブ, ペムブロリズマブ併用療法開始後に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した転移性腎細胞癌の1例

富山市立富山市民病院腎臓内科 石坂 真菜

- O-110 抗 VEGFR2 抗体投与により糸球体微小血管症を発症した1例

杉田玄白記念公立小浜病院 酒井 雅人

- O-111 ベバシズマブによる肝細胞癌治療中に薬剤性血栓性微小血管症を併発した1例

広島赤十字・原爆病院 柳本 正樹

11:00~11:50 TMA 2

司会 長澤康行 (兵庫医科大学総合診療内科学)

- O-112 COVID-19契機に非典型的溶血性尿毒症症候群 (aHUS) を発症し維持透析に至った若年者の一例

兵庫県立加古川医療センター腎臓内科
山本 真有佳

- O-113 CFI 遺伝子変異を伴い aHUS に C3腎症をオーバーラップした1例

和歌山県立医科大学腎臓内科 山田 菜月

- O-114 産後大量出血を契機に腎機能障害を呈し、血栓性微小血管症 (TMA) の診断で集学的治療を行い病態改善した1例

一宮市立市民病院 安田 真奈

O-115 全身性強皮症に合併した顕微鏡的多発血管炎と血栓性微小血管症に対して血漿交換が奏功し救命し得た1例

奈良県西和医療センター 重里 樹里

O-116 抗糸球体基底膜腎炎にTMAを合併した16症例の臨床的特徴：A case report and literature review

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
中村 嘉宏

13:40~14:40 感染関連糸球体疾患

司会 宗村千潮（鳥取県立中央病院腎臓内科）

O-117 ステロイドとリツキシマブが奏功したキャッスルマン病合併HIV関連免疫複合体腎臓病の一例

徳島大学腎臓内科学 宮上 慎司

O-118 HIV-2感染症に合併したAAアミロイドーシスの1例

高知赤十字病院糖尿病腎臓内科 岡田 大季

O-119 ANCA関連血管炎(AAV)との鑑別に苦慮したCampylobacter fetus持続感染による感染関連腎炎(IRGN)の一例

京都大学腎臓内科 松本 みなみ

O-120 繰り返す菌血症とRPGNを呈したPR3-ANCA陽性感染関連腎炎の一例

藤田医科大学病院臨床研修センター
清水 輝一

O-121 梅毒感染からネフローゼ症候群を呈した一例

川崎医科大学総合内科学3 大城 義之

O-122 特発性細菌性腹膜炎を契機に感染関連糸球体腎炎による急性糸球体腎炎を発症した一例

産業医科大学 白水 智大

14:40~15:40 薬剤性腎障害1

司会 石川英二（済生会松阪総合病院腎臓センター）

O-123 PARP阻害薬による血清クレアチニン値上昇に関する後方視的検討

岡山大学病院腎免疫内分泌代謝内科学
森本 志帆

O-124 ラムシルマブによるネフローゼ症候群・腎限局性TMAを呈した一例

兵庫医科大学病院腎透析内科 宮澤 亜理彩

O-125 エドキサバン投与開始から4ヶ月の経過で発症した抗凝固薬関連腎症の一例

川崎医科大学附属病院 仙田 寛武

O-126 Pembrolizumab投与後に半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈した肺癌患者の一例

済生会福岡総合病院腎臓内科 盛田 大輔

O-127 腓神経内分泌腫瘍へのエベロリムス投与中に発症したネフローゼ症候群の一例

九州大学大学院病態機能内科学 南 優希

O-128 Methimazole服用により薬剤誘発性ループスを発症した1例

鹿児島大学病院腎臓内科 恵島 卓海

15:40~16:40 薬剤性腎障害2

司会 西野友哉（長崎大学病院）

O-129 TNF阻害薬（アダリムマブ）で寛解維持療法中に急性尿細管間質性腎炎を来した完全型ベーチェット病の1例

日本生命済生会日本生命病院腎臓内科
光本 憲祐

O-130 オシメルチニブによる薬剤性腎障害の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-131 アナグレリドの関与が疑われた急性尿細管壊死の一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
富田 夏帆

O-132 ダブラフェニブ及びトラメチニブ投与終了後に腎機能障害を来し腎生検にて肉芽腫性間質性腎炎を認めた一例

川崎医科大学附属病院腎臓高血圧内科学
岡本 叡明

O-133 デュルバルマブにて肉芽腫性間質性腎炎を認めた一例

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-134 Zoledronic Acidによる薬剤性Fanconi症候群の一例

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 五島 隆宏

ポスター会場 A

13:40~14:40 AKI (ポスター)

司会 藤崎毅一郎 (飯塚病院腎臓内科)

P-001 AKI, 甲状腺機能亢進症, 副甲状腺機能亢進症を来したりチウム中毒の一例

常滑市民病院 杉山 和寛

P-002 回腸導管ヘルニアにより両側腎盂腎炎を発症し敗血症性ショック及び AKI に至った一例

京都市立病院腎臓内科 池田 紘幸

P-003 裂肛からの出血により急性腎障害を来し, 人工肛門造設術を要した1例

寿楽会大野記念病院 市川 峰大

P-004 運動を契機に横紋筋融解症を発症したものの, 透析せずに軽快を得ることができた2例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 蒲原 礼央

P-005 血球貪食症候群による急性腎障害および発作性心房細動が疑われた一例

古賀病院 21 岩谷 龍治

P-006 溺水後に急性腎障害を発症した1例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科
尾池 拓海

P-007 バンコマイシンによる急性腎不全に対し血液浄化療法を行った2症例の検討

国立病院機構名古屋医療センター
浅野 麻里奈

13:40~14:40 DKD (ポスター)

司会 金崎雅美 (滋賀医科大学)

P-008 糖尿病性腎症 rapid decliner に経時的腎生検を行った1例

京都桂病院 井上 達之

P-009 LDL アフェレーシスを施行した糖尿病性腎症の長期経過

京都桂病院 井上 達之

P-010 高度肥満糖尿病に対して教育入院で蛋白尿が改善した1例

京都桂病院 井上 達之

P-011 フィネレノンを含む集学的治療により2型糖尿病合併 CKD の進行が抑制された一例

島根大学医学部内科学講座内科学第一
山尾 有加

P-012 高度腎機能低下を伴う糖尿病患者のネフローゼ症候群に SGLT2 阻害薬が奏功した1例

広島市立広島市民病院腎臓内科 高須 彩希

P-013 糖尿病 (DM) 透析予防指導後の継続した療養行動を促進する因子と阻害する因子の検討

内科阿部医院 阿部 克成

P-014 繰り返し透析後低血糖発作をきたした一例

今池腎クリニック 多和田 光洋

13:40~14:40 IgG4 関連腎臓病 (ポスター)

司会 安野哲彦 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科)

P-015 ステロイド療法により血液透析を離脱しえた腎限局性 IgG4 関連腎臓病の一例

手稲溪仁会病院 波多野 涼介

P-016 IgG4 関連疾患の経過中に膜性腎症を合併した一例

関西電力病院腎臓内科 池添 徳晃

P-017 IgG4 関連疾患の合併が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群の一例

呉医療センター腎臓内科 原 愛美

P-018 検尿異常を契機として診断に至った IgG4 関連リンパ節症の1例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 江頭 桃子

P-019 IgA 腎症を合併した IgG4 関連腎臓病の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
古谷 真彦

P-020 SLE 所見を背景に IgG4 関連尿細管間質性腎炎を認めた1例

京都桂病院 井上 達之

P-021 当院における IgG4 関連尿細管間質性腎炎の5例

京都桂病院 井上 達之

13:40~14:40
MGRS・血液疾患 1 (ポスター)

司会 江里口雅裕 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

- P-022 糸球体病変が軽度な AL アミロイドーシスによるネフローゼ症候群の 1 例
富山県立中央病院 伊藤 夢絃
- P-023 免疫固定法で M 蛋白を確認できなかった軽鎖沈着症の 1 例
富山県立中央病院 鍵谷 聡一郎
- P-024 Monoclonal immunoglobulin deposition disease に対して BD 療法を施行し奏功した一例
奈良県立医科大学腎臓内科学 神川 真実
- P-025 Monoclonal gammopathy of renal significance に関連した C3 腎症の 1 例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 新城 響
- P-026 Bense Jones 型多発性骨髄腫に合併した軽鎖沈着症 (LDCC) の一例
松山赤十字病院 岡留 淳
- P-027 IF で full-house パターンを呈した IgM κ 型原発性マクログロブリン血症の一例
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院 腎臓内科 福田 結以
- P-028 感染性腸炎後に急性腎不全, ネフローゼ症候群増悪を来した多発性骨髄腫の一例
大阪府済生会茨木病院腎臓内科 松本 圭史
- 13:40~14:40
MGRS・血液疾患 2 (ポスター)
司会 木野村賢 (岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター)
- P-029 進行性腎障害を来し腎生検で診断し得た腎原発リンパ腫の 1 例
済生会松阪総合病院 松井 勇人
- P-030 腎生検によりびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (DLBCL) の診断に至った 1 例
西神戸医療センター腎臓内科 大塚 貫生
- P-031 肉眼的血尿と画像検査所見から多発性嚢胞腎として紹介された悪性リンパ腫の 7 歳男児例
高知大学医学部小児思春期医学講座 長尾 佳樹
- P-032 化学療法が奏功した Fanconi 症候群合併 Crystal-line Light chain proximal tubulopathy の 1 例
愛媛県立中央病院 谷村 智史
- P-033 腎後性腎不全を契機に診断に至った円柱腎症の 2 例
国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科 松村 克典
- P-034 身体所見および単純 CT 検査の骨条件所見から診断に至った, 軽度腎障害を呈する POEMS 症候群の 1 例
佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 吉原 万貴
- P-035 異なる腎病理を呈した骨髄増殖性腫瘍 (MPN) の 2 症例
大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科 田中 志歩
- 13:40~14:40
ネフローゼ症候群 1 (ポスター)
司会 石井 輝 (関西電力病院腎臓内科)
- P-036 先天性副腎過形成 (21 水酸化酵素欠損) にネフローゼ症候群を発症した一例
岡山済生会総合病院腎臓内科 野中 慶佑
- P-037 悪性リンパ腫の治療により寛解したステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の一例
王子総合病院 大野 紘平
- P-038 成人発症の微小変化型ネフローゼ症候群に対しステロイド減量及び寛解維持にリツキシマブが有効であった 3 例
近江八幡市立総合医療センター 水野 佑香
- P-039 SIADH, FSGS が合併した Guillain-Barre syndrome の一例
済生会松阪総合病院 野田 真理子
- P-040 リツキシマブにより寛解維持が可能となったステロイド依存性巣状分節性糸球体硬化症の一例
国立病院機構金沢医療センター腎臓病内科 南部 文香
- P-041 アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害剤 (ARNI) 投与後急速にネフローゼ症候群を発症した 1 例
富山赤十字病院 松永 貴弘
- P-042 COVID-19 ワクチン接種後に発症した FSGS に対して LDL アフェレシスを施行した 1 例
福岡大学病院腎臓膠原病内科 田中 瑞稀

13:40~14:40

ネフローゼ症候群 2 (ポスター)

司会 平塩秀磨 (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)

P-043 ネフローゼ症候群を発症した結節性糸球体硬化症の1例

関西医科大学総合医療センター 松岡 潤

P-044 アキシチニブ投与後にネフローゼ症候群を発症した一例

産業医科大学第二内科 石田 大史

P-045 多発脳梗塞を合併した抗PLA2R抗体陽性膜性腎症の1例

近畿大学病院腎臓内科 三木 美帆

P-046 後腹膜線維症に合併した膜性腎症の1例

岡山済生会総合病院 石井 智大

P-047 ネフローゼ症候群を発症した梅毒の一例

東京女子医科大学八千代医療センター
小池 美菜子

P-048 ダパグリフロジン内服により梅毒関連のネフローゼ症候群を発症した1例

嬉野医療センター腎臓内科 深村 光

P-049 2型糖尿病診断9か月後にネフローゼ症候群に至った糖尿病性腎症の一例

朝日大腎内 古宮 大基

13:40~14:40 遺伝性腎疾患 (ポスター)

司会 北川正史 (国立病院機構岡山医療センター腎臓内科)

P-050 家族性に巣状分節性糸球体硬化症を認め、遺伝子検査にてCOL4A3遺伝子変異が判明した一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 菅枝 茜

P-051 腎生検で糸球体の全節性硬化や細動脈硬化を伴った、菲薄基底膜病の一例

公立八女総合病院 富安 柚乃

P-052 腎外症状を欠き、遺伝子検査で常染色体顕性Alport症候群と考えられた一例

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 石川 香林

P-053 詳細な遺伝子解析により診断に至った常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD) の1例

神戸大学医学部附属病院腎臓内科 錦 恵那

P-054 常染色体優性多発嚢胞腎に対する低用量トルバプタンの有効性

松山赤十字病院腎臓内科 森田 洋平

P-055 腎被膜下領域への出血を繰り返し選択的腎動脈塞栓術が有効であった多発性嚢胞腎の1例

虎の門病院分院腎臓内科 水田 将人

P-056 多発性嚢胞腎背景の維持血液透析患者に発症した感染性肝嚢胞の一例

市立敦賀病院 遠藤 俊祐

13:40~14:40

一次性糸球体疾患 1 (ポスター)

司会 丸山啓輔 (岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター)

P-057 高安動脈炎と合併し、急速糸球体腎炎様の経過を示したIgA腎症の一例

松江赤十字病院 亀井 史佳

P-058 潰瘍性大腸炎治療中に薬剤熱と急速進行性糸球体腎炎を合併した1症例

札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科
小松 弘明

P-059 扁桃パルス・後療法ミゾリピン併用により改善を認めた抗ARS抗体間質性肺炎合併IgA腎症の一例

日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科
中里 玲

P-060 SARS-CoV-2 ワクチン接種後に半月体形成性腎炎を発症したと考えられる2例

紀南病院腎臓内科 小林 聡

P-061 COVID-19 ワクチン接種と関連した小児腎疾患の2例

琉球大学病院小児科 仲田 昌吾

P-062 SARS-CoV-2 ワクチンを接種後再燃したIgA腎症の一例

大阪府済生会茨木病院 小谷野 爽音

P-063 微小変化型ネフローゼ症候群の臨床経過をたどったIF陰性膜性腎症の一例

JA広島総合病院 有吉 寛明

ポスター会場 B

13:40~14:40

一次性糸球体疾患 2 (ポスター)

司会 木原隆司 (地方独立行政法人広島市立病院機構広島市立広島市民病院腎臓内科)

P-064 短期間に多発腎内微小動脈瘤の形成・破裂を認めた MPGN 合併本態性 3 型クリオグロブリン血症の 1 例

近畿大学病院腎臓内科 福田 雄基

P-065 慢性化膿性菌周炎を合併した高齢者の膜性増殖性糸球体腎炎の 1 例

黒部市民病院 下村 修治

P-066 ステロイド療法が奏功した proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGN-MID) の 1 例

熊本大学病院 山田 皓也

P-067 ステロイド治療が有効であった C3 腎症の 1 例

市立長浜病院腎臓代謝内科 中山 秀樹

P-068 慢性 C 型肝炎, 難治性腹水を合併し最終的に末期腎不全に至った PGNMID の 1 例

公益社団法人鹿児島共済会南風病院
畑添 久美子

P-069 急速な経過で腎機能廃絶に至った高齢糖尿病患者のネフローゼ症候群

明石医療センター 高木 泰尚

13:40~14:40

感染関連糸球体疾患 (ポスター)

司会 太田康介 (独立行政法人国立病院機構岡山医療センター腎臓内科)

P-070 蜂窩織炎後に発症した感染関連腎炎によりネフローゼ症候群に至った 1 例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院 大橋 智貴

P-071 溶連菌感染を背景にネフローゼを呈した C3 腎炎に, ミコフェノール酸モフェチル (MMF) を導入して改善した 1 例

公立那賀病院腎臓内科 信貴 勇佑

P-072 NAPIr 染色により診断に至った先行感染がない感染関連糸球体腎炎 (IRGN) にリツキシマブ (RTx) を使用した 1 例

福井大学腎臓内科 西川 雄大

P-073 Gemella morbillorum を起因菌とした感染性心内膜炎に半月体形成性糸球体腎炎を合併した 1 剖検例

黒部市民病院 若山 卓史

P-074 黄色ブドウ球菌感染に合併した IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎の 1 例

高岡市民病院 小川 晃寛

P-075 SARS-CoV-2 ワクチン接種後に溶連菌感染後糸球体腎炎が再燃, 増悪した 1 例

京都山城総合医療センター腎臓内科
土井 悠暉

P-076 持続する肉眼的血尿を契機に感染関連腎炎を疑った症例

帝京大学医学部附属溝口病院第四内科
柳澤 侑哉

13:40~14:40 尿細管間質疾患 1 (ポスター)

司会 森川 貴 (大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科)

P-077 腎生検にて IgMPC-TIN と診断された 1 例

公立陶生病院 渡邊 祥

P-078 原発性胆汁性胆管炎に蛋白尿を伴い, IgM-Plasma-CellTubulointerstitial nephritis と診断した 1 例

京都民医連中央病院 河合 裕美子

P-079 急速進行性の腎機能障害を呈したシェーグレン症候群とサルコイドーシスのオーバーラップの 1 例

紀南病院腎臓内科 橋本 整司

P-080 多腺性自己免疫症候群 3B 型に慢性間質性腎炎を合併し, 血液透析導入に至った 1 例

九州労災病院門司メディカルセンター内科
稲田 良郁

P-081 MRSA 腸炎を契機に急性尿細管壊死による AKI を来した 1 例

名古屋掖済会病院 常世田 智明

P-082 サラゾスルファピリジンによる急性尿細管壊死の 1 例

日本赤十字社和歌山医療センター 前田 祐里

P-083 TINU 症候群に IgA 腎症を合併した 1 例

岡山市立市民病院 澁藤 宣行

13:40~14:40 尿細管間質疾患 2(ポスター)

司会 岸 誠司 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

P-084 Fanconi 症候群を合併した NSAIDs 起因性尿細管
間質性腎炎の一例鳥取大学医学部附属病院消化器腎臓内科
花田 日向子P-085 ロキソプロフェンによる薬剤性間質性腎炎の一
例

淡海ふれあい病院 西尾 利樹

P-086 慢性糸球体腎炎に薬剤性尿細管間質性腎炎を併
発し、ステロイド治療が奏功した一例国家公務員共済組合連合会佐世保共済病院
井本 航P-087 ペムプロリズマブによる肺腺癌治療中に尿細管
間質性腎炎をきたした1例

宮崎県立宮崎病院腎臓内科 望月 彰人

P-088 難治性痛風に対して SGLT2 阻害薬が有効であっ
た1例

佐賀大学腎臓内科 力久 哲郎

P-089 検尿異常の精査中に発見した IgA 腎症に腎性低
尿酸血症が合併した1例岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科
櫻武 敬真

13:40~14:40 腹膜透析・腎移植 (ポスター)

司会 後藤俊介 (神戸大学腎臓内科)

P-090 腹膜透析患者に発症した特発性左腎出血の1例

白石共立病院 広松 悟

P-091 腹膜透析患者の慢性心不全にサクビトリル/バ
ルサルタンを使用した1例

名古屋共立病院 春日 弘毅

P-092 腹腔鏡下低位前方切除術施工後、腹膜透析を継
続できた1例京都社会事業財団西陣病院腎臓泌尿器科
高橋 輝P-093 排液の遠心分離により非結核性抗酸菌を同定し
た腹膜透析関連腹膜炎の1例

金沢大学附属病院腎臓内科 林 果穂

P-094 ドナー特異的 HLA 抗体 (DSA) 陽性腎移植に対
する脱感作療法が COVID-19 ワクチン抗体価に
及ぼす影響について

福井大学腎臓内科 西森 一久

P-095 腎移植の情報提供を行った1型糖尿病患者6
例の検討

松山赤十字病院腎臓内科 中村 昌平

P-096 扁桃摘パルスによる寛解後に再発をきたした移植
後 IgA 腎症の1例

大阪急性期・総合医療センター 宮川 博光

第2日 10月8日(日) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム4 腎疾患の免疫学的障害機構と治療戦略

- 司会 山原真子 (滋賀医科大学医師臨床教育センター)
長洲 一 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
- SY4-1 免疫学的機序によるポドサイト障害と尿中ポドサイトマーカーの可能性
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 福田 顕弘
- SY4-2 キラルアミノ酸を標的とした病態と治療
金沢大学附属病院腎臓内科, 感染制御部 岩田 恭宜
- SY4-3 IgA 腎症における病態と治療
新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学 後藤 眞
- SY4-4 血管炎に対する補体活性化の意義と治療
—選択的 C5a 受容体拮抗薬を含む—
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 水野 正司
- SY4-5 SLE における新たな治療戦略
大阪大学腎臓内科 水井 理之

11:00~11:50 招請講演2 Pathogenesis and therapeutics in IgA nephropathy

- 司会 和田 淳 (岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学)
- 招請講演2 Pathogenesis and therapeutics in IgA nephropathy
Renal Division, Department of Medicine, Peking University First Hospital Hong Zhang

13:10~15:10 シンポジウム6 若手によるホットな臨床研究の祭典

- 司会 坂口悠介 (大阪大学腎臓内科)
仲谷慎也 (大阪公立大学大学院医学研究科代謝内分泌病態内科学)

- SY6-1 保存期CKDリアルワールドにおけるミネラルコルチコイド受容体拮抗薬と腎代替療法導入リスクとの関連
Division of Nephrology, Tufts Medical Center 岡 樹史
- SY6-2 非心臓手術後のAKIについての臨床研究
奈良県立医科大学腎臓内科学 西本 雅俊
- SY6-3 SGLT2 阻害薬の腎保護作用—腎酸化改善の可能性—
大阪公立大学代謝内分泌病態内科学 上殿 英記
- SY6-4 人工知能による自然言語処理からの医学研究の方向性
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 辻 憲二
- SY6-5 慢性腎臓病における腎小細動脈硬化の年齢性変化: 腎生検標本を用いた検討
琉球大学大学院医学研究科循環器・腎臓・神経内科学 大城 菜々子
- SY6-6 透析患者におけるデノスマブの効果に関する研究について
葛西透析クリニック/昭和大学薬学部臨床薬学講座臨床研究開発部門 井芹 健

第2会場

9:00~9:30 教育講演9 ADPKD

- 司会 深水 圭 (久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門)
- 教育講演9 ADPKD
東京女子医科大学腎臓内科 星野 純一

9:30~10:00 教育講演10 腎生検の意義と注意点~腎生検ガイドブック2020を中心に~

- 司会 杉山 斉 (川崎医科大学総合医療センター内科)
- 教育講演10 腎生検の意義と注意点~腎生検ガイドブック2020を中心に~
奈良県立医科大学腎臓内科学 鶴屋 和彦

10:00~10:30 教育講演 11
CKD-MBD ガイドライン改訂の方向性

司会 正木崇生 (広島大学病院腎臓内科)

教育講演 11 CKD-MBD ガイドライン改訂の方向性

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科
濱野 高行

10:30~11:00 教育講演 12
腎移植レシピエントの内科的管理

司会 升谷耕介 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学)

教育講演 12 腎移植レシピエントの内科的管理

熊本赤十字病院腎臓内科 豊田 麻理子

13:10~15:10
学生・研修医のための教育セミナー

司会 牟田久美子 (長崎大学病院腎臓内科)

谷山佳弘 (関西医科大学内科学第二講座腎臓内科)

森 龍彦 (大阪医科薬科大学)

症例 1: 著明な高血圧と貧血, 血小板減少を呈した腎不全症例 診断は? 治療は?

症例提示・解説 1

関西医科大学附属枚方病院第二内科
北村 彰則

mini-lecture 1

関西医科大学内科学第二講座腎臓内科
谷山 佳弘

症例 2: 担癌患者の低ナトリウム血症 どうアプローチして治療しますか?

症例提示・解説 2

奈良県立医科大学腎臓内科 伊藤 千貴

mini-lecture 2

奈良県立医科大学腎臓内科 江里口 雅裕

第3会場

9:00~11:00 シンポジウム 5
小児科医・内科医でともに支える移行期医療

司会 岩野正之 (福井大学腎臓内科)

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)

SY5-1 オーバービュー: 小児科医の立場から

琉球大学育成医学(小児科) 中西 浩一

SY5-2 子ども・親・小児科医視点から考える移行期医療(腎炎・ネフローゼ症候群)

近畿大学医学部小児科学 杉本 圭相

SY5-3 移行期医療における腎炎・ネフローゼ治療: 腎臓内科医の立場から

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター 新沢 真紀

SY5-4 小児から AYA 世代への移行期における CKD の特徴と腎不全治療

徳島大学小児科 漆原 真樹

SY5-5 移行期医療における CKD・腎不全治療: 腎臓内科医の立場から

原泌尿器科腎臓内科 吉矢 邦彦

SY5-6 オーバービュー (腎臓内科医の視点から考える移行期医療のポイント)

福井大学腎臓内科 岩野 正之

13:10~15:10 シンポジウム 7
高齢者腎代替療法選択における多職種連携(腎臓病療養指導士企画)

司会 小畑陽子 (特定医療法人雄博会千住病院腎臓内科)
矢田光子 (岡山大学病院光学医療診療部)

SY7-1 オーバービュー

熊本大学腎臓内科 栗原 孝成

SY7-2 多職種連携で行う当科における高齢者腎代替療法選択の現状と課題

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
門 浩志

SY7-3 高齢者腎代替療法選択の実際
—腹膜透析を中心に—

田村内科クリニック 田村 雅仁

SY7-4 高齢者の療法選択における意思決定支援を通じた看護師の役割

地方独立行政法人堺市立病院機構堺市立総合医療センター腎透析センター 田中 順也

SY7-5 高齢者が腎代替療法選択に至るまでの保健師の役割

笠岡市役所健康推進課 星島 裕子

SY7-6 腎代替療法選択における倫理的側面：Conservative Kidney Management を中心に

岩手保健医療大学看護学部 三浦 靖彦

第4会場

9:00~10:00

研究倫理・医療倫理に関する研修会
学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

倫理 学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針

東京医科大学 竹口 文博

10:00~11:00 水電解質 1

司会 杉本俊郎 (滋賀医科大学総合内科学講座)

O-135 産後に一過性の腎性尿崩症を呈した一例

藤田医科大学病院臨床研修センター 稲熊 陣

O-136 炭酸リチウム長期内服により腎性尿崩症が遷延した一例

京都府立医科大学附属北部医療センター
腎臓内科 藤岡 弘樹

O-137 水痘・带状疱疹ウイルス感染に合併した SIADH に低用量トルバプタンが有効であった一例

愛仁会千船病院腎臓内科 川崎 創

O-138 子宮頸がんに対する化学療法中に低 Na 血症を発症し抗利尿ホルモン不適切分泌症候群 (SIAD) と診断した 1 例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
杉浦 琢也

O-139 入院時に浸透圧性脱髄症候群を発症していた重症低 Na 血症の一例

沖縄県立中部病院 伊是名 純弥

O-140 表計算によるエデルマン式を用いた予測に基づいて治療を行い良好な経過を辿った慢性高 Na 血症の一例

大同病院腎臓内科 市川 航太郎

11:00~11:50 水電解質 2

司会 志水英明 (大同病院腎臓内科)

O-141 電解質バスターズ名市大モデルでの警告基準改変による依頼数の変化について

名古屋市立大学病院 小野 水面

O-142 高 Na 血症合併の Cl 欠乏性代謝性アルカローシスに高カチオンギャップ性のアミノ酸製剤輸液が有効であった一例

独立行政法人国立病院機構名古屋医療センター
長嶺 匠悟

O-143 L-アルギニン製剤使用中に著明な代謝性アシドーシスと高 Ca 血症をきたし緊急透析を要した 1 例

市立豊中病院 稲見 佳奈

O-144 偽性アルドステロン症と subclinical Cushing 症候群を合併し治療に難渋した症候性低 K 血症の一例

公立那賀病院腎臓内科 石井 智美

O-145 ANCA 陽性を呈し、診断に苦慮した偽性 Batter/Gitelman 症候群の一例

鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科
陰山 佳奈

13:10~14:10 MGRS

司会 林 宏樹 (藤田医科大学腎臓内科学)

O-146 質量分析により診断し得た腎 AH アミロイドーシスの一例

原三信病院腎臓内科 末廣 貴一

O-147 軽鎖沈着症と腎 AL アミロイドーシスを合併した一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 宮澤 秋馬

O-148 R-B 療法が奏効した IgM κ 型単クローン性免疫グロブリン沈着症の一例

関西医科大学総合医療センター 丹羽 篤人

O-149 2 種の円柱による Cast Nephropathy (CN) を呈した多発性骨髄腫 (MM) の 1 例

日本生命病院腎臓内科 西垣内 俊也

O-150 尿細管腔内に菱形結晶を認めた軽鎖円柱腎症の一例

唐津赤十字病院腎内科 岩田 寛子

O-151 原発性マクログロブリン血症の経過観察中に蛋白尿および腎機能障害を生じた1例
京都山城総合医療センター腎臓内科
田中 寿弥

14:10~15:10 血液疾患関連腎障害

司会 足立陽子 (JCHO 神戸中央病院内科)

O-152 膠原病に合併した辺縁帯リンパ腫の腎直接浸潤に対しベンダムスチン・リツキシマブ療法が奏功した一例

京大病院腎臓内科 上戸 壽

O-153 急性腎障害で発症し、著明な両側腎腫大を呈した腎原発リンパ腫の一例

近森病院 澤村 大造

O-154 血管免疫芽球性T細胞性リンパ腫との関連が疑われた間質性腎炎の一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
田川 孝樹

O-155 抗利尿ホルモン不適合分泌症候群を合併したTAFRO症候群の一例

嬉野医療センター 末永 敦彦

O-156 IgG4関連腎臓病 (IgG4-RKD) として治療開始したが、のちに形質細胞型キャッスルマン病 (CD) と診断した1例

岡山大学病院腎・免疫・内分泌代謝内科
内田 成彦

O-157 肺クリプトコッカス症を有する多中心性キャッスルマン病に対しトシリズマブ単剤治療で良好な経過をえた一例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科
森本 健太郎

第5会場

9:00~10:00 尿細管間質疾患 1

司会 美馬 晶 (大阪医科薬科大学腎臓内科)

O-158 繰り返す尿管結石と尿糖を契機に診断されたIgM陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の一例

奈良県立医科大学腎臓内科学 安田 賢聖

O-159 冠動脈病変を認めたIgG4関連腎臓病の一例

公益社団法人鹿児島共済会南風病院
猪俣 美穂

O-160 尿細管間質性腎炎を合併した抗セントロメア抗体陽性のシェーグレン症候群の一例

金沢大学附属病院 柳澤 宏嘉

O-161 進行性腎機能障害を合併し、腎生検では診断しえなかったサルコイドーシスの一例

済生会松阪総合病院 船山 華奈子

O-162 慢性腎臓病 (CKD) の増悪で紹介された多臓器病変を伴うサルコイドーシスの1例

宮崎大学医学部付属病院循環器・腎臓内科
後庵 篤

O-163 両肺多発結節影を契機に診断に至った腎サルコイドーシスの一例

山口大学医学部附属病院 米澤 真子

10:00~11:00 尿細管間質疾患 2

司会 佐藤 稔 (神戸労災病院総合内科/腎臓内科)

O-164 COVID-19後にTINU症候群を発症した1例

地域医療機能推進機構大阪病院 岩橋 恵理子

O-165 COVID-19を契機に急性間質性腎炎を発症した1例

熊本大学病院 矢野 祐子

O-166 C-ANCA陽性を伴った急性尿細管間質性腎炎の1例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科
大中 穂花

O-167 間質性腎炎と壊死性動脈炎を伴う腎病変と尿閉を呈する前立腺病変を合併したサルコイドーシスの1例

札幌医科大学附属病院臨床研修・医師キャリア
支援センター 田中 柚妃

O-168 炎症性腸疾患 (IBD) の発症を契機に診断に至った肉芽腫性間質性腎炎の1例

福井大学腎臓内科 齋藤 晶子

O-169 長期緩下剤内服により偽性Gitelman症候群を発症し末期腎不全に至った1例

神戸大学小児科 近藤 淳

11:00~11:50 尿細管間質疾患 3

司会 片山 鑑 (三重大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-170 長期のサプリメント服用により鉛腎症を呈した一例

沖縄県立中部病院腎臓内科 古閑 和生

O-171 ビスフォスフォネート (BP) 製剤を被疑薬とする薬剤性肉芽腫性尿細管間質炎 (GIN) の一例

京都大学病院腎臓内科 籾本 浩之

O-172 長期内服歴のあるメサラジンを被疑薬とした薬剤性肉芽腫性間質性腎炎の1例

熊本大学病院 丸目 高大

O-173 単回のレボフロキサシン内服で発症し、血液透析を要したがステロイドが著効した急性尿細管間質性腎炎の一例

京都大学腎臓内科 佐藤 達哉

O-174 アテゾリズマブによる非小細胞癌治療中に急性尿細管間質性腎炎をきたした1例

富山労災病院内科 絹野 裕之

13:10~14:10 IgMPC-TIN

司会 高橋直生 (福井大学腎臓内科)

O-175 酵素抗体法による IgM 染色が有用であった IgM 陽性形質細胞尿管炎 (IgMPC-TIN) の一例

札幌中央病院腎臓内科・透析センター
山下 智久

O-176 IgM 陽性形質細胞関連尿細管間質性腎炎の1例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
鹿野 友美夏

O-177 腎生検で診断しえた IgM-κ 型 M 蛋白血症を伴った Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) 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 山村 愛美

O-178 シェーグレン症候群に Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) を合併した1例

鹿児島大学病院腎臓内科 山下 和

O-179 抗セントロメア抗体陽性のシェーグレン症候群合併が疑われた IgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis の1例

JCHO 諫早総合病院腎臓内科 石川 友博

O-180 尿蛋白と尿糖から Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells の診断に至った1例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科 橋本 珠衣

14:10~15:10 IgG4 関連腎臓病

司会 山田和徳 (金沢医科大学血液免疫内科学)

O-181 ループス腎炎と IgG4 関連腎臓病の合併と考えられた急速進行性糸球体腎炎の一例

福井大学腎臓内科 西川 翔

O-182 IgG4 陽性細胞浸潤に乏しい IgG4 関連疾患と考えた1例

倉敷中央病院腎臓内科 木田 貴弘

O-183 腎生検と上・下腸間膜動脈周囲の軟部陰影から膜性腎症 (MN) 合併の IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) と診断した1例

京都大学腎臓内科 松本 みなみ

O-184 低補体と抗核抗体強陽性を伴う、膜性腎症を合併した IgG4 関連間質性腎炎の一例

日本赤十字社姫路赤十字病院内科 松岡 雅人

O-185 肺生検で診断しえず、進行性腎機能障害に対する腎生検で診断された IgG4 関連疾患の1例

京都中部総合医療センター腎臓内科
木村 芙蓉

O-186 悪性腫瘍との密な関連が示唆された IgG4-RD の一例

藤田医科大学腎臓内科学 青 菜 友子

第6会場

9:00~10:00 高血圧・腎血管

司会 古波蔵健太郎 (琉球大学病院血液浄化療法部)

O-187 Segmental arterial mediolysis (SAM) が疑われた腎梗塞の一例

高岡市民病院 鈴木 信博

O-188 右腎動脈閉塞を合併した特発性後腹膜線維症の一例

奈良県総合医療センター 山本 まるみ

O-189 高血圧緊急症で発症した線維筋性異形成による両側腎動脈狭窄に対しレノグラムが治療選択に有用であった一例

市立池田病院 谷口 裕郁

O-190 全身関節痛と加速型-悪性高血圧症を初発症状とした ANCA 関連血管炎の一例

滋賀県立総合病院腎臓内科 青木 裕樹

O-191 脳幹型 PRES (Posterior reversible encephalopathy syndrome) を契機に診断した強皮症腎クリーゼの一例

福井県済生会病院 井上 穂香

O-192 著明な左室駆出率低下を伴う心不全を呈した加速型悪性高血圧の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
腎臓内科 木村 祐理子

10:00~11:00 ネフローゼ症候群 3

司会 神田武志 (島根大学医学部付属病院腎臓内科)

O-193 巣状分節性糸球体硬化症の経過中に菌状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症を合併した一例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
藤北 明日香

O-194 FSGS NOS variant の腎組織像を呈した妊娠高血圧腎症によるネフローゼ症候群の一例

王子総合病院 柴田 智

O-195 Pembrolizumab 治療後に発症した尿細管間質性腎炎に巣状分節性糸球体硬化症を合併したネフローゼ症候群の一例

済生会滋賀県病院腎臓内科 松井 展

O-196 水疱性類天疱瘡治療中にネフローゼ症候群を発症した一例

岡山市立市民病院 瀧上 慶一

O-197 リツキシマブによる微小変化型ネフローゼ症候群の完全寛解中に IgA 腎症を合併した 1 例

倉敷中央病院腎臓内科 西川 真那

O-198 IgA 腎症に podocytopathy が合併しネフローゼ症候群を呈した一例

加古川中央市民病院腎臓内科 泉 昂佑

11:00~11:50 ネフローゼ症候群 4

司会 浅野健一郎 (倉敷中央病院腎臓内科)

O-199 ネフローゼ症候群を発症し、ドラツムマブで加療した AL アミロイドーシスの 1 例

飯塚病院 福満 研人

O-200 ANCA 関連腎炎に続発した AA アミロイドーシスの一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科
山元 美加子

O-201 レンバチニブ投与中にネフローゼ症候群を発症し、保存的加療で対応した 1 例

近江八幡市立総合医療センター 松本 憲治

O-202 自然寛解したネフローゼ症候群を伴う木村病と考えられる一例

滋賀県立総合病院 前川 翔平

O-203 高血圧緊急症を伴う強皮症腎クリーゼの治療後、ネフローゼ症候群をきたした一例

恵寿総合病院 桂 康貴

13:10~14:10 Ca/P/Mg

司会 田中元子 (松下会あけぼのクリニック腎臓内科)

O-204 高カルシウム血症で判明した FGF23 関連低リン血症性骨軟化症に偶然 MALT リンパ腫を合併していた一例

豊川市民病院 伊藤 彰典

O-205 副甲状腺腺腫による高 Ca 血症クリーゼ・急性呼吸窮迫症候群 (ARDS) に対して集学的治療を行い救命した一例

安城更生病院 寺嶋 高史

O-206 治療抵抗性の高 Ca 血症を契機に副甲状腺癌の診断に至った透析患者の 1 例

金沢大学附属病院 山森 文敬

O-207 尋常性乾癬に対する活性型ビタミン D3 外用剤により高度の腎石灰化や頻回の尿管結石を伴った高 Ca 血症の一例

福岡県済生会二日市病院 中村 翼

O-208 低 Mg 血症により痙攣および偽痛風をきたした一例

京都第二赤十字病院腎臓内科 中山 和輝

O-209 ボノブラザン内服中の常習飲酒者に生じた低マグネシウム血症の1例

京都中部総合医療センター 服部 翔太

14:10~15:10 その他の病態

司会 土井俊樹 (広島大学病院腎臓病地域学, 一陽会原田病院腎臓内科)

O-210 異なる臨床像を呈する低出生体重児関連腎症の双胎2組4例

近畿大学病院小児科思春期科 内田 夏希

O-211 植え込み型補助人工心臓入換術後に偽性高クレアチニン血症を来した1例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科 衛藤 敬子

O-212 糸球体係蹄内に泡沫細胞の異常集積をみた抗LCAT抗体陽性およびCD36遺伝子変異ヘテロ接合体の1例

藤田医科大学病院腎臓内科学 菱沼 真子

O-213 慢性腎臓病に合併した後天性血友病A二症例の臨床的検討

白十字病院腎臓内科 松島 怜央

O-214 クリオグロブリンが血小板類似物質として誤測定され、腎生検後に大量出血をきたした1例

大同病院腎臓内科 富田 早織

O-215 発作性夜間ヘモグロビン尿症、関節リウマチを伴うAAアミロイドーシスにトシリズマブを投与した1例

愛媛大学医学部附属病院循環器呼吸器腎高血圧内科学講座 荳田 昌敬

第7会場

9:00~10:00 血液透析1

司会 倉賀野隆裕 (兵庫医科大学循環器・腎透析内科学)

O-216 肺限局型ALアミロイドーシスとMALTリンパ腫の合併が病理解剖で明らかになった維持透析患者の1例

京都桂病院 大棟 浩平

O-217 透析患者におけるロキサデュスタットに関連した甲状腺機能の評価

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 勝野 敬之

O-218 ロキサデュスタットによる薬剤性中枢性甲状腺機能低下症をきたした1例

淀川キリスト教病院腎臓内科 梁間 敢

O-219 血液透析患者におけるロキサデュスタット (ROX) およびダブプロデュスタット (DAP) による血清TSH, FT4低下頻度の検討

北九州腎臓クリニック 海津 嘉毅

O-220 アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の透析患者における心機能改善効果

菊池郡市医師会立病院腎臓内科 梅本 周朗

O-221 透析導入期にビタミンB1欠乏を呈した2例

公立学校共済組合東海中央病院 重本 絵実

10:00~11:00 血液透析2

司会 土井盛博 (どい腎臓内科透析クリニック)

O-222 透析導入長期経過後に発症したヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) の1例

青洲会クリニック 西山 純一郎

O-223 眩暈症で発症した左腕頭静脈狭窄症の血液透析患者の1例

市立福知山市民病院腎臓内科 金森 弘志

O-224 繰り返す透析シャント狭窄に対し、薬剤溶出性バルーン (DCB) が有効であった3例

岐阜県総合医療センター腎臓内科 井畑 恵里

O-225 7年間留置され抜去困難であった長期留置型カテーテルをカテーテル内バルーン拡張により抜去し得た1例

香川大学医学部附属病院循環器腎臓脳卒中内科学 志賀 崇史

O-226 Covid-19感染に罹患した透析患者の症状遷延は、治癒後の生命予後と栄養状態悪化の関連因子となる

あかね会阿品土谷病院 平井 隆之

O-227 2剤耐性アシネトバクター (2DRA) 陽性血液透析患者の経験と感染対策

香川大学医学部附属病院腎臓内科 中村 英祐

11:00~11:50 腎移植

司会 祖父江 理 (香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科)

O-228 COVID-19 罹患後、遅発性に重症肺炎を合併した生体腎移植レシピエントの1例

名古屋大学腎臓内科 田中 章仁

O-229 COVID-19 後に認めた急性 T 細胞関連型拒絶の治療後に慢性活動性 T 細胞関連型拒絶へ移行した腎移植患者の一例

福井大学腎臓内科 西森 一久

O-230 重症 COVID-19 肺炎に対して集中治療を要した生体腎移植後の一例

金沢大学附属病院腎臓内科 池田 恵

O-231 トランスジェンダー男性に腎移植を施行した一例

明治橋病院泌尿器科 香東 昌宏

O-232 糖尿病のある腎移植患者への SGLT2 阻害薬長期使用経験

JCHO 中京病院 根岸 圭

13:10~14:10 腹膜透析

司会 宮本 哲 (産業医科大学病院腎センター)

O-233 腹膜透析導入時に大量出血をきたした後天性第13因子欠乏症の1例

奈良県西和医療センター腎臓内科 板野 明子

O-234 Clostridium innocum による内因性 PD 腹膜炎の1例

市立東大阪医療センター 名和 祥子

O-235 蛍光黄緑色の排泄を認めた腹膜透析腹膜炎の一例

京都済生会病院腎臓内科透析センター
上野 里紗

O-236 眼虚血症候群を合併した、維持腹膜透析の3歳男児例

高槻病院小児科 石森 真吾

O-237 多量腹水を伴う肝硬変合併慢性腎臓病患者に対して腹膜透析を導入し有効であった一例

岐阜県立多治見病院 杉山 直登

O-238 腹膜透析導入時に発症した横隔膜交通症において外科的治療で腹膜透析を継続しえた ADPKD の1例

市立奈良病院 辻本 藍子

14:10~15:10 血漿交換・吸着

司会 坂井宣彦 (金沢大学附属病院血液浄化療法部)

O-239 血漿交換療法を含む集学的治療が奏効した COVID-19 ワクチン関連脳炎の1例

長崎医療センター腎臓内科 堤 春菜

O-240 クリプトコッカス髄膜炎に伴う視神経脊髄炎に対して行った単純血漿交換療法 (PE) の工夫

公立学校共済組合近畿中央病院腎臓内科
風 絵理

O-241 原発性マクログロブリン血症に伴う過粘稠度症候群に対して膜型血漿交換を安全に施行しえた一例

香川大学医学部附属病院腎臓内科 佐伯 浩一

O-242 重症下肢虚血に対する吸着式潰瘍治療中にショックを来した一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 小田 圭子

O-243 抗 GBM 抗体陽性の急速進行性腎炎症候群を呈した IgA 腎症の1例

佐世保市総合医療センター腎臓内科 坂口 純

O-244 早期に開始した血漿交換により血液透析離脱に至った抗 GBM 抗体型腎炎の一例

伊勢赤十字病院腎臓内科 久世 梨乃

ポスター会場 A

13:10~14:10 血液透析1 (ポスター)

司会 村上太一 (愛媛県立中央病院腎臓内科)

P-097 血液透析 (HD) 患者でのセマグルチド使用経験
名古屋共立病院 春日 弘毅

P-098 栄養障害を有する血液透析患者の ESA 抵抗性貧血に対する HIF-PH 阻害薬の有効性

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

- P-099 エリスロポエチン (ESA) 低反応例に対するダ
プロデュスタット (DST) 少量併用の試み：血
液透析患者 3 例について
島松内科医院 島松 和正
- P-100 器質的病変を欠いた心臓急死の血液透析患者の
剖検例
広島西医療センター腎臓内科 谷 浩樹
- P-101 心エコーを契機に無症候性心筋虚血の診断に
至った血液透析患者の 3 例
水島協同病院 戸田 真司
- P-102 脊髄梗塞により対麻痺をきたしたが、支持療法
で自宅退院に至った維持透析患者の一例
牧田総合病院腎臓内科 松崎 智子
- P-103 股関節周囲の異所性石灰化により高カルシウム
血症を呈した血液透析患者の一例
磐田市立総合病院腎臓内科 尾股 恭介
- 13:10~14:10 血液透析 2 (ポスター)
司会 綿谷博雪 (香川県立中央病院腎臓・膠原病内科)
- P-104 オミクロン株流行期の新型コロナウイルス感染
透析患者における血清トランスアミラーゼ値と
呼吸不全の関連
増子記念病院 堀 麻友子
- P-105 COVID-19 治療中に突然の呼吸困難を呈して心
肺停止に至った Alport 症候群由来の維持透析患
者の 1 例
市立豊中病院 中山 美美
- P-106 COVID-19 後に大動脈周囲炎を発症し、自然軽
快した血液透析患者の一例
三菱京都病院腎臓内科 松井 敏
- P-107 腹腔鏡下腹膜生検にて結核性腹膜炎と診断しえ
た血液透析患者の一症例
松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏
- P-108 結核性骨髄炎を発症した血液透析治療中の 1 例
大分県厚生連鶴見病院 有馬 誠
- P-109 頻回のバスキュラーアクセス閉塞から複数の凝
固因子異常の診断に至った 1 例
三菱神戸病院腎臓内科 柿田 直人
- P-110 肝性脳症を繰り返す肝硬変患者が血液透析導入
後に門脈塞栓症を呈した一例
小牧市民病院腎臓内科 神谷 文隆
- 13:10~14:10 血液透析 3 (ポスター)
司会 山本 直 (独立行政法人労働者健康安全機構山陰
労災病院腎臓内科)
- P-111 血液透析への移行 8 か月後に不均衡症候群によ
るけいれんをきたした小児例
地域医療機能推進機構九州病院小児科
武市 実奈
- P-112 Cre 30 mg/dL を超える高度腎不全を呈し血球減
少症、睪醇素上昇と肺胞出血を伴った一例
北播磨総合医療センター 能瀬 勇馬
- P-113 再発性イレウスに対し真武湯が奏功した維持透
析患者の 1 例
日本鋼管福山病院内科・透析センター
和田 健太郎
- P-114 維持透析患者が糖尿病性ケトアシドーシスおよ
び急性睪炎を発症した 1 例
大阪労災病院 吉田 大輝
- P-115 ビグアナイド製剤投与により末期腎不全発症し
透析導入となった 1 症例の経過報告と対策につ
いて
青江クリニック 原口 総一郎
- P-116 炭酸リチウム中毒に対して間欠的血液透析が奏
功した一例
長津田厚生総合病院透析科 上村 智毅
- P-117 癌終末期における、長期血液透析患者の意思尊
重と家族、医療スタッフの関わり
医療法人明和病院 豊田 和寛
- 13:10~14:10 血管炎・RPGN1 (ポスター)
司会 大城義之 (川崎医科大学総合医療センター)
- P-118 ステロイドとアバコパンの内服で寛解した
PR3-ANCA 陽性の ANCA 関連血管炎の一例
医療法人宝生会 PL 病院 兵頭 正浩
- P-119 アバコパンにより寛解導入し MPO-ANCA 高値
のまま寛解に至った多発血管炎性肉芽腫症
(GPA) の 1 例
岡山大学腎免疫内分泌代謝内科 三宅 広将

P-120 感染症からの発症が疑われた顕微鏡的多発血管炎に対してアバコパンを使用した一例
金沢赤十字病院糖尿病・腎センター 山本 康隆

P-121 ANCA 関連血管炎治療中に感染性心内膜炎を発症した一例
JA 愛知厚生連江南厚生病院 小島 博

P-122 可逆性後頭葉白質脳症症候群を併発した顕微鏡的多発血管炎の一例
福山市民病院内科 北尾 裕

P-123 治療中に可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) およびくも膜下出血 (SAH) を認めた ANCA 関連血管炎の一例
名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
藤枝 久美子

P-124 くも膜下出血後に顕微鏡的多発血管炎を発症した一例
中東遠総合医療センター腎臓内科 増田 大樹

13:10~14:10 血管炎・RPGN2 (ポスター)

司会 森永裕士 (岡山大学学術研究院医歯薬学域慢性腎不全総合治療学)

P-125 尿細管間質性腎炎を呈したシェーグレン症候群合併顕微鏡的多発血管炎の一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
佐伯 晴子

P-126 常染色体優性多発性嚢胞腎に ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎を合併した1例
県立広島病院 熊野 真理

P-127 早期胃癌を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例
大阪府済生会富田林病院 芝池 庸仁

P-128 顕微鏡的多発血管炎に抗 GBM 抗体型糸球体腎炎を合併した急速進行性糸球体腎炎の1例
熊本赤十字病院腎臓内科 石塚 俊紀

P-129 治療に難渋しリツキシマブにより肺胞出血を来さず臨床的寛解を得た抗 GBM 抗体型糸球体腎炎の一例
九州医療センター腎臓内科 井上 真凜

P-130 血漿交換・ステロイドパルス療法により維持透析を免れた ANCA 陽性抗 GBM 抗体型 RPGN の一例
明石市立市民病院 横山 真也

P-131 腎機能低下進行が緩徐であり少量ステロイド治療が有効であった MPA の ANCA 関連腎炎の1例

公立実栗総合病院 長谷 拓也

13:10~14:10 血管炎・RPGN3 (ポスター)

司会 田中章仁 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)

P-132 中枢神経病変を伴った IgA 血管炎の一例
琉球大学病院 阿波連 大悟

P-133 ネフローゼ症候群を呈する IgA 血管炎に対し、リツキシマブを併用した免疫抑制療法が有効であった1例
長崎大学病院 下口 峻

P-134 COVID19 感染後に IgA 血管炎の増悪を認めた1例
島根大学医学部附属病院腎臓内科 花田 真希

P-135 新型コロナウイルスワクチン接種後に IgA 血管炎を発症した血液透析患者の一例
JCHO 金沢病院内科 川原 寛之

P-136 COVID19 感染後に IgA 血管炎と診断した1例
京都桂病院 井上 達之

P-137 ANCA 関連血管炎の関与が疑われる髄質性血管炎の一例
桑名市総合医療センター 三浦 翔子

13:10~14:10 腎生検・腎機能検査 (ポスター)

司会 高田知朗 (鳥取大学医学部附属病院腎臓内科)

P-138 名古屋大学腎臓病総合レジストリ (N-KDR) における腎疾患の傾向
名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学
村上 敬祐

P-139 腎生検後出血を来した4例の検討
佐賀大学医学部附属病院 神林 眉裕里

P-140 両腎の多発区域性萎縮を呈した慢性腎臓病に腎生検を施行できた1例
大森赤十字病院 安倍 大晴

P-141 経皮的腎生検に伴う腰動脈損傷から後腹膜血腫を来した1例
愛知医科大学病院 長嶋 愛

P-142 腎生検後に巨大血腫を形成し腰動脈からの出血が疑われた一例

広島赤十字・原爆病院 植田 真悠子

P-143 modifeid GFR を測定できた成人での GFR 推定式の比較 (JSN 式 vs. 2021 CKD-EPI 式)

兵庫医科大学病院アレルギー・リウマチ内科
吉川 卓宏

P-144 甲状腺機能低下症に合併して腎機能低下を示した一例

香川県立中央病院小児科 宮井 貴之

13:10~14:10 腎不全・その他 (ポスター)

司会 澁谷正樹 (山口大学大学院器官病態内科学)

P-145 SGLT2 阻害薬開始後に気腫性の腎膿瘍を発症した多発性嚢胞腎の 1 例

国家公務員共済組合連合会熊本中央病院
腎臓内科 山本 修太郎

P-146 尿沈渣で観察された中皮細胞を契機に診断し得た、膀胱破裂による偽性腎不全の一例

関西電力病院腎臓内科 倉橋 聡司

P-147 急性リンパ性白血病への骨髄移植後の慢性期に腎機能障害を呈し、移植後血栓性微小血管障害と診断した 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
中山 遼太

P-148 尿毒症性麻痺性イレウスによるメンデルソン症候群を呈した一例

一陽会原田病院 山田 有美

P-149 慢性 DIC の腎機能への影響が示唆された先天性静脈奇形の症例

住友病院腎臓・高血圧内科 渡邊 昭詞

P-150 chat GPT は腎臓専門医に変われるのか: chat GPT と腎臓専門医との比較

岡山県立大学保健福祉学部 喜多村 真治

13:10~14:10 水電解質 1 (ポスター)

司会 上村太朗 (松山赤十字病院腎臓内科)

P-151 中枢性副腎不全にて塩類喪失を認めた低 Na 血症の一例

トヨタ記念病院 各務 萌

P-152 デュロキセチンの関与が考えられた抗利尿ホルモン不適合分泌症候群 (SIADH) を発症した 1 例

五島中央病院内科 村上 達樹

P-153 COVID-19 感染による隔離入院中に発生した水中毒を主因とした低 Na 血症に対し、トルバプタンで加療した 1 例

東京高輪病院腎臓内科 杉山 元紀

P-154 少量のトルバプタンで治療した、原因不明の抗利尿ホルモン不適切分泌症候群 (SIADH) の一例

黒部市民病院 能勢 知可子

P-155 COVID-19 罹患後に高度な低 Na 血症をきたした一例

大阪赤十字病院腎臓内科 亀井 美奈

P-156 妊娠・出産に伴う一過性尿崩症を繰り返した 1 例

市立東大阪医療センター 高岡 聖司

ポスター会場 B

13:10~14:10 水電解質 2 (ポスター)

司会 瀧上 慶一 (岡山市立市民病院)

P-157 CKD 症例への SGLT2 阻害薬投与は尿中アンモニウムイオン排泄に影響しない

JCHO 大阪みなと中央病院 川田 典孝

P-158 治療に難渋した低カリウム血症の一例

琉球大学病院 山内 まり乃

P-159 過剰な炭水化物負荷により低カリウム性周期性四肢麻痺をきたしたボディビルダーの 1 例

沖縄県立中部病院腎臓内科 神山 治木

P-160 低カリウム血症併発時のネフローゼ症候群性全身浮腫に対して V2 受容体拮抗薬が有用であった一例

中部国際医療センター腎臓内科 春日 仁志

P-161 腹腔鏡手術中に原因不明の著明な高カリウム血症を呈した 1 例

佐世保中央病院腎臓内科 力武 優梨

P-162 高マグネシウム血症により急性腎障害を発症した一例
佐賀県医療センター好生館腎臓内科
荒木 敬裕

13:10~14:10 高血圧・腎血管 (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-163 Welby マイカルテを活用した血圧遠隔監視が有効であったCKD患者の一例
名大腎臓内科 安田 宜成

P-164 在宅医療中の高齢者に対するサクビトリルバルサルタンの使用経験
楠本内科医院 東 桂史

P-165 両側経皮的腎動脈形成術 (PTRA) 後にネフローゼ症候群を発症し透析導入に至った1例
京都府立医科大学腎臓内科 植山 雄一

P-166 両側腎動脈解離による腎機能障害, 難治性高血圧症を発症した一例
黒部市民病院 置塩 悠隼

P-167 タクロリムスによる血栓性微小血管症に強皮症腎クリーゼが合併していたと考えられた一例
京都医療センター 小阪 健祥

P-168 当院で腎生検を施行した悪性腎硬化症の4例
京都桂病院 井上 達之

P-169 当院でのアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) 使用経験
京都桂病院 井上 達之

13:10~14:10
二次性糸球体疾患 1 (ポスター)

司会 篠崎康之 (富山県立中央病院腎臓高血圧内科)

P-170 心房細動に対するワルファリン加療中に腎生検で抗凝固薬関連腎症合併 IgA 腎症と診断した一例
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科 森 一郎

P-171 管外性病変・急性尿細管障害を呈した非典型溶血性尿毒症症候群が疑われた一例
日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科
中里 玲

P-172 クロンカイト・カナダ症候群に合併した二次性膜性腎症の一例
富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院
佐藤 百花

P-173 パラフィン標本酵素抗体法 (PEIP) が有用であったクロンカイトカナダ症候群に伴う分節性膜性腎炎の一例
大阪府済生会茨木病院腎臓内科 王 麗楊

P-174 蛍光抗体法で IgM のみ陽性であった膜性腎症の1例
倉敷中央病院腎臓内科 原 真里

P-175 治療の自己中断を繰り返し難治性のネフローゼ症候群を呈したループス腎炎の一例
住友病院腎臓・高血圧内科 池田 奈央

P-176 悪性腹膜中皮腫に対するニボルマブ治療によって誘発された IgA 腎症の1例
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
猪谷 哲司

13:10~14:10
二次性糸球体疾患 2 (ポスター)

司会 木村行宏 (岐阜市民病院腎臓内科)

P-177 肥満関連腎症に対して SGLT2 阻害薬による蛋白尿が改善した1例
京都桂病院 井上 達之

P-178 尿所見軽微な ANCA 関連血管炎の腎生検で膜性腎症と診断した1例
京都桂病院 井上 達之

P-179 ループス腎炎に対してベリムマブを併用した2例
京都桂病院 井上 達之

P-180 腎生検で血球貪食症候群の病理像を認めた SLE の一例
山口県立総合医療センター 西村 夏実

P-181 血液透析を導入した際に確定診断に至った全身性エリテマトーデス (SLE) の一例
熊本大学病院腎臓内科 中村 優理菜

P-182 悪性リンパ腫と同時期に発症したループス腎炎の一例
岐阜市民病院腎臓内科 中島 佑果

P-183 免疫性血小板減少症 (ITP) の治療中に発症した
ループス腎炎の 1 例

岐阜市民病院小児科 宮部 重里紗

学術講演抄録

大会長講演	(738)
特別講演	(739)
招請講演 1～2	(740)
シンポジウム (SY) 1～7	(742)
教育講演 1～12	(751)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(754)
ダイバーシティ推進委員会企画 (CP)	(754)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～244	(755)
一般演題 (ポスター：P) 001～183	(796)

*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

糖鎖のバイオロジーと腎臓病

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 和田 淳

糖鎖は細胞表面に存在し、細胞接着、リガンドと受容体の結合、ウイルスや細菌感染など多くの生命現象に関与している。糖鎖合成に関わる遺伝子は180以上あり、病態によってそれぞれが変化するため、糖鎖は疾患特異的なバイオマーカーの候補として、新たな治療ターゲットとして注目されている。レクチンアレイで、尿中糖鎖を定量化し、糖尿病患者の予後予測法や腎臓病の診断法を開発している。U-CARE研究に参加した2型糖尿病患者675人において、観察期間中（中央値4年）に63人に腎イベント（30% eGFR低下、末期腎不全、腎代替療法開始）を認めた。既存のリスク因子で調整した多変量Cox回帰モデルでアウトカムに有意に関連していたレクチンシグナルはSNA (Siaa2-6Gal/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)。また2型糖尿病患者680人で観察期間中（中央値5年）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)。493例の腎生検症例を用いてIgA腎症（157例）と「その他の腎疾患（336例）+腎移植ドナー（4例）」との鑑別が可能なレクチンを探索した。「ACAシグナル+血尿の有無+24時間尿蛋白定量 (g/day)+血清IgA濃度 (mg/dL)」を用いた予測式により感度75.2%、特異度75.9%の診断能を得た (Am J Nephrol. 53 (1), 10-20, 2022)。また116例の3年間の観察期間で30% eGFR低下、末期腎不全、腎代替療法開始をアウトカムとしたところ、ECA (Gal (β 1-4) GlcNAc) とNPA (high-mannose including Man (α 1-6) Man) シグナルにより予後予測が可能であった (Sci Rep. 11 (1), 3394, 2021)。現在レクチンマイクロアレイ技術をレクチンビーズアレイに展開することにより、尿中糖鎖解析の完全自動化と臨床応用を目指している。

特別講演

小惑星リュウグウからのメッセージ：太陽系の起源と人類の今後

岡山大学惑星物質研究所・自然生命科学研究支援センター 中村 栄三

太陽系の成り立ちに関する研究は、主に起源が不明瞭でかつ地球上での汚染が避けられない隕石の解析によって行われてきました。しかし、小惑星探査機「はやぶさ2」による地球外物質サンプルリターンは、目的とする小天体の表面観測を基に採取された、地球上での汚染が限りなく少ない試料を人類にもたらしました。私たちは、「はやぶさ2」が持ち帰った小惑星リュウグウの全試料5.4gの内16粒0.055gを用いて、精密かつ詳細な総合解析を世界に先駆けて行いました。試料の分析結果と現地で実施した観測結果を合わせて議論することが可能となったことで、生命の起源物質と考えられるアミノ酸や大量の水の形成過程など、リュウグウの起源と進化過程を明らかにすることができました。本講演では、地球惑星物質総合解析システム (CASTEM) (<https://pml.misasa.okayama-u.ac.jp/home.php>) を用いて得られた実際の分析結果を紹介し、太陽系形成以前の星雲の時代から現在のリュウグウに至るまでのダイナミックな歴史をお伝えします。この成果を基に、人類の月での自給自足の可能性についても述べたいと思います。

招請講演 1

A clinically-relevant selective autophagy modulator corrects core damages in autoimmune and inflammatory diseases

CNRS-University of Strasbourg Unit Biotechnology and cell signaling, University of Strasbourg Institute for Advanced Study (USIAS)/Therapeutic Immunology, Strasbourg Drug Discovery and Development Institute (IMS) Sylviane Muller

On a good side, inflammation fights off foreign microbial invaders, speeds up the process of healing injuries and rids the body of deleterious debris. But from its bad side, inflammation ignites a long list of pathological disorders, including autoimmune and metabolic diseases, and quite possibly, neurological conditions not usually categorized as inflammatory, such as Alzheimer's disease, Parkinson's disease and others. Nowadays, autoimmune conditions (estimated to affect 1 in 10 people in Europe) are managed but not cured. Pharmacologic treatments result in non-specific immunosuppression, which can be associated with disruption of natural and induced immunity with significant, sometimes dramatic, adverse effects. Among the novel strategies that are under development, tools that target specific molecular pathways and cells, and more precisely modulate the immune system to restore normal tolerance mechanisms, are central. I will describe a clinically-relevant, selective inhibitor of the chaperone-mediated autophagy pathway, P140/Lupuzor, currently evaluated in advanced clinical studies worldwide. P140 is very promising for treating patients with systemic lupus, and probably more largely patients with chronic inflammatory diseases. This peptide targets key elements of endo-lysosomal autophagy, which is hyperactivated in lupus, and corrects the excessive activation of autoreactive T cells. Promising data have also been obtained in animal models mimicking Crohn's disease, Sjögren's syndrome, periodontitis, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, gout and asthma. After the era of drugs classified as "disease-modifying" therapeutics, a new type of safe "mechanism-guided" therapies are beginning to emerge for treating inflammatory diseases.

招請講演 2

Pathogenesis and therapeutics in IgA nephropathy

Renal Division, Department of Medicine, Peking University First Hospital Hong Zhang

Immunoglobulin A nephropathy (IgAN) is the most common form of primary glomerulonephritis worldwide. Supportive lifestyle measures and blood pressure lowering agents, especially RAS blockages, and more recent SGLT₂ inhibitors and ETa receptor antagonists, remain the first-line treatment. Despite advances in our understanding of the pathogenesis of IgAN, until recently there had been no disease-specific therapies.

IgAN demonstrate an immune-mediated basis for disease pathogenesis. Studies suggest that the primary abnormality is the production of galactose-deficient IgA1, along with the production of anti-glycan antibodies. This leads to the production of circulating immune-complexes, which deposit in the kidney, activate the complement system and set off a local process of inflammation and progressive sclerosis and fibrosis. Based on this theory, systemic glucocorticoids are the archetypal immunomodulatory therapy with broad effects. TESTING study is an international multi-center clinical trial showed a major kidney protective effect of glucocorticoid therapy in high-risk IgAN. Moreover, a reduced dose glucocorticoid therapy as used in TESTING was at least as effective as full-dose treatment, with a much lower risk of serious adverse events. However, the potential toxicity still highlights the need for safer therapies that target the disease pathophysiology, and more disease-specific therapies are required.

This is likely to include effects on abnormal IgA1 production, immune complex formation, and inflammatory reaction. Intestine targeted- and delayed-release budesonide Nefecon may be seen as first of such therapies that was conditionally approved for IgAN based on proteinuria reduction and early eGFR data. More recently, the phase III NeflgArd study revealed that 9 months of Nefecon treatment significantly improved the UPCR and slowed eGFR decline in patients with IgAN. Currently, different regimens targeting B/plasma cell pathway (i.e. Telitaccept, Atacicept, BION-1301, Sibeprenlimab) or complement pathway (i.e. Iptacopan, Avacopan, Nasoplimab, Cemdisiran) are in various stages of clinical development.

Overall, we are in a golden age of evidence generation in IgAN. We have supportive treatment and a proven kidney-protective therapy that specifically targets the underlying pathological processes, and which therefore can and should be offered to people with IgAN at high risk of progression.

SY1-1

フルクトースと糖尿病性腎症

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科

藪田 裕明, 久米 真司

糖尿病性腎症（腎症）は蛋白尿を主体とする主要な腎疾患である。近年のACEI/ARBやSGLT2阻害薬などをはじめとした腎症診療の進歩により腎症の腎予後は確実に改善傾向にあるが、それでも腎症は未だ透析導入の主要な原因疾患であることから、更なる病態解明が必要である。実際の臨床においても、糖尿病患者に同一の薬剤を処方の上、血糖や血圧を管理していたとしても腎予後は患者背景により異なり、そこには未だ明らかとなっていない予後規定因子の存在が考えられる。このような因子の中で、日常の検査データで定量困難な患者背景の一つに食事習慣の質の違いが挙げられ、特に腎障害に寄与する可能性のある因子の一つとしてフルクトースの過剰摂取に注目が寄せられている。近年、加工食品の増加などによりフルクトースの消費量は著明に増加しており、悪性腫瘍や脂肪肝、耐糖能異常などの健康障害が問題となっている。フルクトースに関する研究は盛んに行われており、近年ではフルクトースによる肥満および悪性腫瘍の形成のメカニズムについて明らかにされている。フルクトースと腎障害の関係性についても以前より検討されており、特に内因性フルクトースの一部は腎症進行に寄与することが報告されている。我々の研究室では過去にマウスの種の違いによるフルクトースの腎障害への影響について検討し、フルクトース摂取による腎障害はマウスの遺伝的背景が深く関係していることを明らかにした。しかしこれまでに、フルクトース摂取量の違い、特に過剰摂取が腎症に及ぼす影響については明らかにされていない。今回我々は動物モデルを用い、フルクトース過剰摂取が腎臓に及ぼす影響を明らかにすることでできた。そこで本講演では、我々の研究室の結果も含め腎症をはじめとする慢性腎臓病進展におけるフルクトースの役割について議論させて頂く。

SY1-2

アルギニン代謝を通して腎保護を考える

¹九州大学包括的腎不全治療学, ²九州大学総合コホートセンター, ³九州大学病態機能内科学, ⁴福岡歯科大学総合医学講座内科学

鳥巢 久美子¹, 相原 成志³, 内田 裕士⁴, 中野 敏昭²

腎障害が起ると腎臓の代謝は大きく変化すると予想される。一側尿管結紮 (UUO) モデルマウスの腎臓のメタボローム解析においてアルギニン代謝が最も変化していた。UUO腎のアルギニン代謝物の中で最も増加したスペルミジンに注目した。ヒトのIgA腎症では免疫染色において間質線維化が強いほどスペルミジンが増加した。ヒト尿細管細胞ではスペルミジンはNrf2やオートファジーを強く誘導した。その結果、TGFβの分泌やコラーゲンI mRNAの発現、ミトコンドリア膜電位の低下がスペルミジンにより抑制された。アルギニン代謝酵素であるアルギナーゼ2ノックアウト (Arg2KO) マウスは腎臓のスペルミジンが少なくNrf2の活性化は低下しておりUUOによる線維化は増悪した。マウスにスペルミジンを腹腔内投与したところ、Arg2KOマウスの腎線維化は軽快した。上記の結果からスペルミジンの投与は腎保護に効果的と期待される。しかし最終代謝物のスペルミンからは毒性の強いアクロレインが産生される。アクロレインはヒト尿細管細胞死を誘導し、腎虚血再灌流障害では尿細管にアクロレインが蓄積した。アクロレインスカベンジャーやスペルミンオキシダーゼを抑制するとアクロレインによる細胞障害を軽減することが可能である。またシスプラチン腎症の炎症ではマクロファージにARG2が高発現しており、Arg2KOマウスでは炎症が軽減し腎障害も軽快した。Arg2KOマウス骨髄マクロファージはLPSによる炎症応答が抑制されていた。アルギニン代謝は尿細管細胞の他、マクロファージ、血管内皮で活発であり機能は多彩である。また病態進展の過程では慢性腎障害ではアルギニン代謝を亢進させ、急性腎障害では抑制すると腎保護に働く可能性が考えられる。

SY1-3

ATP可視化による腎臓病の病態解明

¹京都大学医学研究科腎臓内科学, ²日本医科大学付属病院腎臓内科学

山本 伸也¹, 高橋 昌宏¹, 山本 恵則¹, 三井 亜希子², 柳田 素子¹

急性腎障害 (AKI) は慢性腎臓病 (CKD) に陥ることがある予後不良疾患である。我々は、AKIがCKDに移行するメカニズムの解明に取り組み、近位尿細管障害が短期的にはAKIを、長期的にはCKDを惹起することを報告した (J Am Soc Nephrol 2016)。また腎臓の主要かつ多彩な機能はATP依存性であることから、エネルギー代謝の側面からCKD移行メカニズムの解明に取り組んでいる。ATP可視化マウスを樹立し、二光子顕微鏡を用いて生体腎における時間的・空間的ATP変動を捉えることに成功した (J Am Soc Nephrol 2020)。虚血再灌流AKIモデルにおけるATP動態解析により、遠位ネフロンと比較して近位尿細管ではATPが低下しやすいことや近位尿細管S1, 2セグメントや糸球体内の細胞集団により虚血に対する脆弱性が異なることを明らかにした。さらに急性期の近位尿細管のATP回復率が腎予後と相関していることやポドサイトのATP回復率が、慢性期の糸球体形態異常と関連することを見出している。これらの結果は、エネルギー代謝の恒常性破綻が急性腎障害後の慢性腎障害への移行に密接に関係することを示唆している。またATP可視化マウスの胎仔腎を用いて、発生過程におけるATP動態の長時間タイムラプスに成功しており、解糖系阻害によるATP低下が、尿管芽の分枝を著しく抑制することや発生におけるネフロン減少に密接に関与することを示した。このように様々な時相やネフロンセグメントにおいてATP動態解析が可能になっており、本技術が新たな腎病態解明や治療候補分子の開発に繋がると期待される。

SY1-4

AMPKのAMP感受性制御機構と慢性腎臓病における破綻

東京医科歯科大学腎臓内科学

蘇原 映誠

腎臓は老廃物除去や電解質制御など、体内の恒常性を維持するために大量のエネルギーを必要とする臓器の一つであり、エネルギーの需要・供給バランスの破綻が腎機能障害の増悪に影響する事が近年の研究で明らかにされてきている。細胞内エネルギーセンサーであるAMP活性化プロテインキナーゼ (AMPK) の活性化低下が慢性腎臓病 (CKD) の進行に影響をあたえることが示唆されていたが、最近我々はCKDではAMPKのAMP感受性低下のため、エネルギー不全 (AMP/ATP比上昇) でもAMPKが活性化できずに、CKD増悪の悪循環を来すことを報告した。しかし、AMPKのAMP感知の生理的制御とCKDにおける破綻の分子機構は不明であった。我々はULK1がこのAMPKのAMP感受性を直接的に制御する鍵分子であることを発見し、これは、今まで注目されなかったエネルギーセンサー部位であるAMPK gamma subunitの重要性を浮き上がらせている。AMPKのAMP感受性の生理的制御機構の存在という未知の発見であると同時に、CKDでのエネルギー恒常性破綻の解明の一端につながっていると考えられ、概説させていただく。

SY1-5

VCP ATPase モジュレーター の ERAD を介した腎保護効果

熊本大学腎臓内科
栗原 孝成

CKD 治療薬に進展がみられる一方、AKI については実臨床で保険収載される治療法は確立されていない。我々はDKDを含むCKDの病態における「連関」の重要性に着目した検討を重ねてきた。その中で、DKD系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、中でもER関連分解(ERAD)を阻害することにより、病態進展に関与することを報告した。ERADはERストレス反応の主要な3つの経路(分子シャペロン誘導、アポトーシス、ERAD)の一つであり、ER内に蓄積した不良タンパク質を細胞質へ逆輸送し、ユビキチン-プロテアソーム系で分解する経路として働く。AAAファミリーに属するATPaseであるVCPはこの逆輸送に重要な役割を果たす。VCP ATPaseのmodulatorとして働く新規化合物として同定されたKyoto University Substance: KUS121がAKIに対して腎保護作用を発揮するとの仮説のもと、検討を行った。KUS121投与はERストレス下での近位尿細管細胞生存率、アポトーシスを改善、細胞内ATP濃度低下を抑制した。また腎虚血再灌流マウスへのKUS121投与は腎機能低下、組織傷害を軽減した。KUS121による細胞保護効果について、ERストレス反応の詳細を検討したところ、KUS121投与によりリン酸化IRE1 α 、spliced XBP1の増加が確認され、ERADの促進が示唆された。さらにKUS121はERAD阻害薬(Eeyarestatin I)による基質CD3 δ のERAD処理停滞を明らかに改善したことから、機能的な改善が得られていると考えられた。これまでにERADを改善できる薬物は報告されておらず、AKIに対する新規治療標的として期待される。

SY2-1

ARNIの心腎保護作用

国立循環器病研究センター心不全移植医療部門心不全部
天野 雅史

循環器領域における慢性心不全治療薬の一つとして、ACR阻害薬もしくはアンジオテンシン受容体拮抗薬はレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系(血管収縮やアルドステロン産生)や交感神経活性を抑制することで中心的役割を担ってきた。一方、ナトリウム利尿ペプチドによる血管拡張・ナトリウム利尿・心筋肥大や線維化の抑制といった抗心不全効果が近年注目され、ナトリウム利尿ペプチド分解酵素阻害薬であるサクビトリルとARBであるバルサルタンの合剤であるARNI(angiotensin receptor neprilysin inhibitor)が慢性心不全の基本的治療薬として各国のガイドラインで推奨されている。特に、左室駆出率の低下した心不全(LVEF<50%:HFpEF)症例では、中心的な抗心不全薬(Fantastic 4)の一つとして強く推奨されるに至っている。一方、左室駆出率の保たれた心不全(LVEF>=50%:HFpEF)症例でも、ARB単独と比較してARNIの有用性が示された。特に、ARNIが主にANPを上昇させて作用を発揮することから、HFpEFの中でも左室ではなく左房機能不全症例で特に効果を発揮するのではないかとされている。このように心保護効果を発揮するARNIであるが、特にHFpEF患者ではARNI使用群において複合的な腎障害(Cr増加・eGFR低下・末期腎不全など)の発生が少なかったというデータも出ており、腎保護効果も期待されている。ネプリライシン系の活性化やレニン・アンジオテンシン系の抑制だけでなく、ARNIによる体液バランスの改善・抗炎症作用・抗酸化ストレス作用も心腎連関の治療効果に寄与しているもされる。今後、特にHFpEF症例に合併した慢性腎臓病症例の心腎保護作用のある薬としてARNIが処方される機会が増えると考えられ、循環器内科の視点からARNIの有用性に関して紐解いてみたい。

SY2-2

臨床および基礎から考えるエンドセリン受容体拮抗薬の腎保護効果

順天堂大学腎臓内科
長澤 肇, 上田 誠二, 鈴木 仁, 鈴木 祐介

エンドセリン(ET)は生理活性ペプチドであり、強力な血管収縮作用を有するばかりでなく炎症や組織障害、リモデリングなどに重要な役割を果たすことが知られている。現在、ET受容体拮抗薬(ETRA)は肺動脈性肺高血圧症に対して欠かすことのできない薬剤となっている。またいくつかの大規模臨床試験でもETRAの腎保護作用は示されているが、副作用として体液貯留のリスクがあるため未だ腎臓病において治療薬としての適応はない。アボセンタンを用いてETRAのCKDに対する初の臨床試験が行われ、プラセボ群と比較し有意に蛋白尿の減少を示した。次に糖尿病性腎症に対してASCEND試験が施行され、前述の試験と同様にアボセンタン群は有意に蛋白尿の減少を示した。しかしどちらの試験も副作用として体液貯留が生じている。そこで糖尿病性腎症で、耐容量のRAS阻害薬(RASi)内服中で高度蛋白尿を呈する患者を対象として、よりETA受容体の選択性が高く浮腫が生じにくいとされるアトラセンタンを投与し、腎保護効果が検証された(SONAR試験)。この結果から、選択的ETRAが末期腎不全を発症するリスクの高い2型糖尿病患者に対して、RASiを耐容量内服下においても腎保護効果を示す可能性が示唆された。加えて巣状分節性糸球体硬化症の患者を対象としたDUET試験においてもRASiと比較し、ETRAとRASiの合剤であるスパルセンタン(SP)は、蛋白尿を抑え腎保護効果を発揮した。本講演では、ETの生理作用を議論するとともに、最近のIgA腎症患者に対するSPを用いたPROTECT研究と、我々のIgA腎症自然発症モデルマウスに対するSPの効果を検証した知見を紹介し、ETRAの非糖尿病性CKD疾患に対する治療における可能性についても議論したい。

SY2-3

可溶性グアニル酸シクラーゼ刺激薬による腎保護作用の可能性

¹川崎医科大学総合老年医学, ²川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
角谷 裕之¹, 長洲 一²

可溶性グアニル酸シクラーゼ(Soluble guanylyl cyclase: sGC)は、ガス状分子である一酸化窒素(NO)の受容体であり、 α -subunitと β -subunitの二量体を形成する。血管内皮細胞から放出されるNOが、ターゲット細胞のsGCを活性化させることで、cGMPの産生を促しcGMP依存性タンパク質リン酸化酵素を介して血管拡張、血小板凝集阻害等の様々な生理作用を発揮する。循環器領域においては、sGC刺激薬であるリオシグアトやベルイシグアトが、肺高血圧症や慢性心不全に対して使用されており、その有効性が示されている。一方で我々は、内皮機能障害(ED)としてNOのbioavailabilityの低下が慢性腎臓病(CKD)の重要な促進因子であることを報告してきた。糖尿病、高血圧および加齢はCKDの基盤病態であり、その最早期病変としてEDがある。また、EDは心血管疾患(CVD)の共通病態であり、心腎連関の基盤となる。内皮におけるNOの合成酵素は、血管内皮型NO合成酵素(eNOS)であり、eNOS/NO/sGC経路の破綻はCKDおよびCVD進展の要因となりうる。腎間質線維化は末期腎不全のfinal common pathwayであり、EDが間質線維化を促進させることが報告されている。具体的にはNOの産生阻害は間質の線維化を増悪させ、NOの産生促進は間質線維化を抑制することが報告されている。しかしながら、内皮機能と線維化シグナルの連関機序については未だ十分に解明されていない。我々は、腎間質線維化の機序としてWnt/beta-catenin経路に注目し、eNOS/NO経路がWnt/beta-catenin経路のブレーキ役として作用することを解明した。さらに、eNOS/NO経路が破綻していてもsGC刺激薬によるeNOS/NO経路の活性化が腎症進展を抑制しうる可能性が示唆された。本シンポジウムでは、腎症進展におけるeNOS/NO/sGC経路の重要性とsGC刺激薬の治療薬としての可能性、および分子メカニズムについて紹介する。

SY2-4

ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬の腎保護作用への新たな期待

岡山大学 CKD・CVD 地域連携包括医療学

内田 治仁

慢性腎臓病 (CKD) は末期腎不全の強力な危険因子であり、かつ、心血管病の危険因子である。CKD を克服し患者の予後改善のためには、食事療法や運動療法といった生活習慣の是正とともに、最適な薬物治療を施す必要がある。大規模臨床研究により RAS 系阻害薬が腎保護効果を示すことが明らかとなり、腎臓病治療は予後が大きく改善したが、一方で臨床上必ずしも全例が改善するわけではなかった。ミネラルコルチコイド受容体 (MR) は腎臓内では集合管に発現しており、アルドステロンが受容体に結合することで様々な臓器に炎症をもたらすことが昔から知られていた。高血圧や心不全の治療にも使用されている。一方、近年アルドステロン非依存的に MR が活性化されても同様に臓器に炎症がもたらされることが明らかとなり、MR 拮抗薬が着目されるようになってきた。MR 拮抗薬は降圧効果や蛋白尿抑制効果などを示すことから腎保護作用が期待されたが、高 K 血症や女性化乳房などの副作用や、一部の薬剤では腎機能低下症例には使用できないなどの理由から腎機能障害や、蛋白尿を伴う糖尿病を合併する高血圧患者さんに対しても安全に使用できる新たな MR 拮抗薬の開発が望まれていたところ、最近非ステロイド構造を含有する選択的 MR 拮抗薬が臨床で使えるようになった。これらは従来型の MR 拮抗薬よりも MR への選択性が大きく、そのため副作用も比較的少なく、国内臨床試験において従来型の MR 拮抗薬では投与できなかった腎機能障害を呈する患者などへの適応が広がってきた。本講演では、この次世代型選択的 MR 拮抗薬のこれまでのエビデンスとともにこれらによる CKD 治療の勘所について考えていきたい。

SY3-1

組織炎症記憶による慢性炎症の病態形成機構

千葉大学大学院医学研究院免疫発生学

平原 潔

慢性炎症に伴う様々な病態形成には、獲得免疫系の中心的役割を果たす CD4 陽性 T 細胞 (ヘルパー T 細胞) が重要である。なかでも、IL-33 の受容体である ST2 を高発現し、抗原刺激依存的に各種機能分子を産生する病原性記憶 Th2 細胞 (Pathogenic Th2: Tpath2) 細胞が病態形成に深く関与する。特に近年、Tpath2 細胞の機能的な多様性と病態形成機構の関連が注目されている。具体的には、IL-5 を多量に産生し好酸球を局所へ遊走させる Tpath2 細胞、Amphiregulin を産生し組織線維化を誘導する Tpath2 細胞、CGRP を産生しかゆみの病態形成に関与する Tpath2 細胞など、である。さらに Tpath2 細胞は、炎症組織に長期間にわたって常在する組織常在性の特徴を有する。炎症組織に誘導される異所性リンパ組織 (Tertiary lymphoid tissue: TL) でこれらの Tpath2 細胞は維持される。そのため、Tpath2 細胞と炎症組織の TL など「組織炎症記憶」として包括的に捉えて解析することが、難治性のヒト慢性炎症疾患の病態解明には重要である。本講演では、これらの組織炎症記憶に関する我々の最新知見を紹介するとともに、臓器を超えた慢性炎症の病態形成機構について検討する。

参考文献:

1. Morimoto Y., et al. *Immunity* 49 (1): 134-150.e6 (2018)
2. Ichikawa T., et al. *Nat. Immunol.* Nov; 20 (11): 1469-1480. (2019)
3. Okano M., et al. *Immunity* 55, 2352-2368 (2022)
4. Sato Y., et al. *Nat Rev Nephrol.* 2023 : 1-13. (2023)

SY3-2

腎うっ血における腎障害と腎線維化

京都府立医科大学腎臓内科

草場 哲郎

近年の臨床観察研究では、心不全患者における腎障害の発症機序として、心拍出量の低下 (Forward failure) よりもむしろ下大静脈 (IVC) 圧の上昇 (Backward failure) のほうが、病態悪化への寄与度が高いことが示されている。この腎静脈圧上昇に起因する病態 (=腎うっ血) という概念は 100 年以上前から提唱され、当初はイヌなど大動物によるマクロな循環動態を中心とする生理学的な解析が行われていたが、近年は小動物を用いた分子生物学的解析が多く報告されている。我々は、マウスの IVC を左右の腎静脈の間で縮窄させ、左腎のみにうっ血を惹起する片側腎うっ血モデルを新たに作成した。In vivo imaging では、うっ血腎で PTC の有意な拡張と毛細血管の血流速度の低下を認め、機能解析ではうっ血腎で腎予備能 (Renal function reserve: RFR) が低下していた。次にうっ血腎、非うっ血腎に対し軽度の虚血再灌流障害を加えたところ、うっ血側において傷害 7 日後の組織障害および間質の線維化は有意に悪化した。うっ血腎では NFκB シグナルの亢進と ICAM1 や VCAM1 の発現が増加し、PTC 内には白血球が充満しており、これらは NFκB シグナル阻害薬の投与によって改善した。以上より、うっ血腎では直接的な組織傷害が加わると、血流速度の低下と内皮の接着因子の発現亢進が相乗的に白血球の遊走を促進し、結果として組織傷害が悪化した。また他のモデルとして敗血症による AKI でも検討したところ、うっ血腎で慢性期に高度の組織障害と間質の線維化の悪化を認めた。過去の報告では腎うっ血の存在下では腎灌流を保つためにはより高い血圧が必要とされている。敗血症に伴う一過性の血圧低下がうっ血に伴う腎灌流低下を助長し、結果として腎組織傷害を悪化させたと考えられた。

このように腎うっ血の存在下では炎症、血行動態の変化に対する組織傷害の感受性が増強しており、AKI to CKD の重要な発症機転になり得ると考えられる。

SY3-3

腎線維化に寄与するエピジェネティックメモリーの分子機序解明

東京大学医学部附属病院

三村 維真理

慢性腎臓病 (CKD: chronic kidney disease) は、心血管疾患や死亡の独立した危険因子であるが、線維化の進行を止める有効な治療は存在せず、腎障害の進行は不可逆的である。一方、急性腎障害 (AKI: acute kidney injury) は虚血再灌流障害や敗血症、腎毒性物質への暴露などに伴って生じる。以前は回復後に影響を残さない一過性の病態と考えられていたが、近年の大規模な疫学研究や動物実験の結果から AKI の既往が CKD 進行へ関与することが示唆されている。この AKI-to-CKD transition の病態には、ネフロン喪失、尿管修復異常、炎症、内皮細胞障害など様々なメカニズムの関与が示唆されているが、未だ完全に解明されていない。我々は両側 18 分の腎動脈クランプによる虚血再灌流障害マウスを作成し、障害 48 時間後 (AKI) 線維化の進行した 6 週後 (CKD)・Sham マウスから尿管細胞を単離し、RNA-seq, ATAC-seq (Assay for Transposase-Accessible Chromatin with high-throughput Sequencing) を行った。ATAC-seq は Transposase によるオープンクロマチン領域を検出するための手法で、遺伝子発現調節に重要な役割を果たすエンハンサーを検出することが可能である。その結果、Sham 群のマウスに比べて AKI 群では 1794 か所、6 週後の CKD 群では 229 か所の有意に高い ATAC ピークを認めた。これらの領域では、AKI によってクロマチン状態がオープンに変化し、HIF1 などの転写因子が結合しやすくなることで個体としての生存を維持するためにエピジェネティックな変化をもたらしたと考えられた。さらに AKI によって引き起こされたクロマチンの状態は CKD に移行するまで維持され、線維化の進行に寄与している可能性が考えられた。本講演では、腎臓の線維化のメカニズムとしてオープンクロマチン状態が細胞内のエピジェネティックメモリーとして記憶され、維持されることで CKD への移行に寄与する分子メカニズムについて考察する。

SY3-4

間葉系幹細胞を用いた慢性腎臓病の治療開発

¹広島大学幹細胞応用医科学, ²広島大学病院腎臓内科
石内 直樹¹, 中島 歩¹, 正木 崇生²

日本の透析患者は34万人を超え、年間1.5兆円以上の医療費を要している。この透析患者の予備群である慢性腎臓病 (CKD) 患者は1,300万人と推定されており、腎障害の進行を遅らせて透析療法を回避させることは喫緊の課題である。現在、CKDに対してレニン-アンジオテンシン系 (RAS) 阻害薬やsodium glucose co-transporter 2 (SGLT2) 阻害薬を主体とした治療が行われているが、十分な治療効果が得られているとは言い難く、新規治療法の開発に期待が寄せられている。間葉系幹細胞 (MSC) は、骨髄、臍帯血、脂肪組織等から単離される多能性細胞であり、多分化能と自己再生能を有している。またMSCはparacrine effectによる抗炎症作用、抗線維化作用を有しており、これらの作用を利用したMSC治療がさまざまな臓器で注目されている。健康な体内では、MSCは安静型として存在するが、臓器障害を有する体内に投与されると障害部位の免疫細胞から放出されるサイトカインにより活性化され、障害組織の修復に寄与する。しかし、この活性化への移行には時間を要することから、我々はMSCを無血清培地、IFN γ 添加培地、低酸素環境等で培養し、あらかじめ活性化型に移行させてから障害モデルラットに投与した。その結果、MSCは尿管結紮モデルや腎虚血再灌流モデルにおける炎症細胞浸潤や線維化の進展を強力に抑制した。そこで、我々は無血清培地に低酸素環境を組み合わせ、さらに強力に腎線維化の進展を抑制することを明らかにした。我々はこの無血清培地に低酸素環境を組み合わせ、培養した自家脂肪由来MSCを特定細胞加工物として、日本医療研究開発機構 (AMED) 再生医療等実用化研究事業の支援のもとCKD患者に対する臨床試験 (JRCTb060220083) を開始している。

SY3-5

ヒトiPS細胞由来ネフロン前駆細胞を用いたAKIおよびCKDに対する新規細胞療法の開発

京都大学iPS細胞研究所
荒岡 利和

近年、ヒトiPS細胞由来ネフロン前駆細胞 (hiPSC-NPC) の急性腎障害 (AKI) に対する治療効果が報告されているが、未だ臨床応用されていない。また、慢性腎臓病 (CKD) に対するhiPSC-NPCの治療効果は、研究報告はなく不明である。一方、hiPSC-NPCは、実験回毎の品質の違いに加えて、分化誘導にかかる高いコストのため、細胞療法や薬剤スクリーニングに十分に活用されていない。上記の現状を打開し、臨床応用を実現するためには、同じ品質のhiPSC-NPCを安価かつ大量に作製する方法を開発し、AKIおよびCKDに対する治療効果を明らかにする必要がある。

我々は、成長因子の様々な組み合わせから、hiPSC-NPCを3継代で1,000倍以上に拡大培養する方法を開発し、拡大培養したhiPSC-NPCがシスプラチン誘発性AKIモデルマウスの腎障害を改善することを明らかにした。さらに、hiPSC-NPCがアリストロキア酸誘発性CKDモデルマウスの腎機能の低下および腎線維化の抑制に加えて、CKDによって惹起される腎臓老化を制御できることを明らかにした。また、我々は、hiPSC-NPCが有する腎障害に対する治療効果の作用機序の一部の解明に成功した。

本発表において、ネフロン前駆細胞を用いた腎疾患に対する細胞療法の変遷について解説するとともに、臨床応用を見据えたhiPSC-NPCの移植法の大型動物を用いた検証状況についても報告する。

SY4-1

免疫学的機序によるポドサイト障害と尿中ポドサイトマーカーの可能性

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
福田 顕弘, 柴田 洋孝

多くの糸球体疾患では、様々な原因によりポドサイト障害が引き起こされ、ポドサイト障害の持続による一定程度以上のポドサイト脱落が糸球体硬化に繋がり末期腎不全へと進行する。ポドサイト障害は、免疫学的因子、液性因子、遺伝的因子、代謝因子、機械的ストレスなど様々な因子により引き起こされる。その中でも免疫学的機序によるポドサイト障害には、免疫複合体の形成に関連したもの、糸球体の構成成分に対する抗体によるもの、糸球体の構成成分以外の成分に対する抗体によるものなどがあり、膜性腎症、IgA腎症に代表されるメサンギウム増殖性糸球体腎炎、ループス腎炎、ANCA関連血管炎などが代表的な疾患である。ポドサイトが障害されるとスリット膜の崩壊により蛋白尿が出現するが、蛋白尿は糸球体疾患以外でも認められ、必ずしも組織学的重症度と相関しないことから、より糸球体疾患に特異的で病勢を反映する感度の高いバイオマーカーが求められている。ポドサイトが障害され脱落すると尿中に検出されるため、尿中ポドサイトマーカーが糸球体疾患の診断や活動性の評価に有用であることが示唆されている。我々は尿沈渣中ポドサイト (ポドシン) mRNA排泄量が様々な糸球体疾患の活動性や治療効果判定に有用であることを報告している。本シンポジウムではIgA腎症、ループス腎炎、ANCA関連血管炎など免疫学的機序によるポドサイト障害のメカニズム、および尿中ポドサイトマーカーの有用性について我々の研究成果を中心に概説する。

SY4-2

キララミノ酸を標的とした病態と治療

¹金沢大学附属病院腎臓内科, 感染制御部, ²金沢大学附属病院臨床検査部, ³金沢大学腎臓内科学
岩田 恭宜¹, 中出 祐介², 和田 隆志³

近年、腸内細菌叢とその代謝産物が、生体の恒常性維持に関連し、細菌叢の破綻 (dysbiosis) が種々疾患の発症・進展に関与していることが明らかとなっている。腎臓病においても、腸管環境の破綻を基とした病態の新規増悪機序や、バイオマーカーとしての可能性が報告されている。D-アミノ酸は腸内細菌叢が主要な産生源であり、生体への取り込みがあることは以前より知られていた。一方で、生体のアミノ酸はL体が優位に存在するため、キララ体であるD体の意義は明らかではなかった。近年、L体とD体を精緻に分離し、網羅的に測定できる技術が開発された。この結果、L体およびD体は、体内動態、生体への機能を異にすることが明らかとなってきた。腎臓にもD-アミノ酸およびその代謝酵素が存在することが知られていたが、その意義は明らかではなかった。我々の検討により、腸内細菌由来のD-セリン、アラニンが、急性腎障害において腎保護作用を持つこと、また腎機能を反映する新規バイオマーカーとしての可能性などが明らかとなった。また、糖尿病性腎臓病患者では、口腔内細菌叢の変化と共に、唾液D-アラニン濃度も変化した。変化した口腔内細菌よりD-アラニンが産生されたことより、口腔内細菌叢のデイスパリオシスに伴い、唾液D-アラニン濃度が変化したことが示唆された。このほか、慢性腎臓病患者の認知機能とキララアミノ酸の相関も認められるなど、腎疾患およびその合併症の進展に伴い、体内濃度が変化する事が示されている。本発表では、D-アミノ酸の病態への関与と、今後の治療標的としての可能性について議論させて頂きたい。

SY4-3

IgA 腎症における病態と治療

新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学
後藤 眞

IgA 腎症の病態は、腎糸球体メサンギウム領域への多量体 IgA1 の沈着と補体活性化を伴う糸球体障害を特徴とする。IgA 腎症患者での IgA1 分子のヒンジ部糖鎖修飾異常が報告されて以来、IgA 腎症患者の血中糖鎖不全 IgA1 は健常者に比較して有意に増加し、IgA1 ヒンジ部糖鎖に対する抗体と免疫複合体を形成すること、また腎糸球体に沈着する IgA は糖鎖不全 IgA1 が主体であることが明らかにされてきた。これら一連のステップが IgA 腎症の発症に関与することからマルチヒット仮説として提唱されている。一方、ゲノム解析による疾患関連遺伝子の探索は国際共同研究に発展し、初期の全ゲノム関連解析 (GWAS) では HLA 領域、補体制御因子 (H 因子) 領域が IgA 腎症の疾患遺伝子座として報告された。その後の大規模 GWAS により APRIL を含む遺伝子座が同定され、その遺伝的リスクスコアは発症年代や世界の地域分布と関連する。また疾患パスイとして免疫ネットワークを形成しその多くが IgA 値に影響を与えることが明らかとなった。IgA 腎症の治療は日本国内では扁桃摘出・ステロイドパルス療法の有効性が報告される一方、欧米を中心とした海外の臨床研究では免疫抑制薬による負の側面が強調されている。その中で、IgA 腎症の病態生理に着目した標的分子に対する治療薬が開発され、現在臨床試験が実施されている。抗 APRIL 抗体や補体 B 因子阻害薬など、IgA 産生から糸球体局所における補体活性化まで、IgA 腎症の発症機序に対する治療薬が有望な効果を示している。また腸管粘膜に作用するステロイド薬も欧米では臨床試験が進行し、蛋白尿の減少効果が報告され全身性ステロイド薬に代わる役割が期待されている。本演題では IgA 腎症の免疫学的障害機序と治療戦略について最近の話題を概説する。

SY4-4

血管炎に対する補体活性化の意義と治療—選択的 C5a 受容体拮抗薬を含む—

¹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、²名古屋大学医学部腎臓内科

水野 正司¹、田中 章仁²、金 恒秀¹

C1 インヒビター、抗 C5 抗体 (エクリズマブ) の登場により抗補体療法が登場により、治療戦略に、抗補体療法という新たな選択が加わった。また、エクリツマブの long acting なラプリズマブの登場し、2022 年にはさらに、抗 C1s 抗体であるスチムリマブ、C5a 受容体拮抗薬であるアバコパンが、臨床上使用可能な抗補体薬として加わった。同時に、疾患の発症・進展への補体の関与の解明を必要であり、現在では、様々な疾患の病態に広く補体が関わっていることが知られる様になった。

この様な背景の中、ここでは、血管炎による組織傷害と補体について、その進展に白血球系細胞、内皮傷害、凝固系の異常など、補体がより広い範囲で関与していることが知られる様になった。ここでは、補体活性化の意義と治療について、血管炎、とくに ANCA 関連血管炎に対する補体活性化の意義、について、また、保険適応となった C5a 受容体拮抗薬、アバコパン、について話題提供を行う。

SY4-5

SLE における新たな治療戦略

大阪大学腎臓内科
水井 理之

全身性エリテマトーデス (SLE) は、自己に対する免疫不応答 (自己寛容) の破綻が起り、様々な自己抗体が臓器傷害を引き起こす自己免疫疾患ですが、表現型が非常に多彩であり、治療反応性も様々であることから、実態が捉え難い難病です。過去数十年間、SLE/ループス腎炎に対する我が国のグルココルチコイド (GC) 以外の治療法は欧米とは異なり手段が限られていたため、ある意味独自の路線を辿ってきたと言えます。近年、使用可能な薬剤が欧米諸国と同等になり、選択肢は格段に増えました。しかしながら、フレア等による罹病期間の長期化や、GC や免疫抑制剤慢性投与による臓器傷害は依然として重要な課題であり、最新の EULAR recommendation では、可能な限り低用量の GC で低疾患活動性を維持し、健常人と変わらない日常生活活動を行えることが治療目標として提示されています。とりわけループス腎炎は、SLE 患者の生命予後に重大な影響を及ぼす臓器傷害で、様々な病型があり重症度も異なりますが、早期の治療判断が予後を左右し得ます。ループス腎炎に対する治療の選択肢も増えており、これまで行われてきた治療法と合わせ、病態・病状に応じた的確な治療法を選択し、最終的には GC に頼らない維持療法に到達することが目標となります。今回、SLE/ループス腎炎の病理病態と治療戦略について、基礎的・臨床的側面から再考するとともに、Belimumab をはじめとする新規治療薬の作用機序と使用法や、現在治験中の薬剤についても紹介します。今後変更が予想される診療ガイドラインを見据え、これらの薬剤のループス腎炎治療における位置づけについても、考えてみたいと思います。

SY5-1

オーバービュー：小児科医の立場から

琉球大学育成医学 (小児科)
中西 浩一

昨今、移行期医療の重要性は広く認識され、その確実な実践が求められている。2014 年には日本小児科学会から「小児期発症疾患を有する患者の移行期医療に関する提言」が発表され、移行に関する考え方として、病態の変化と人格の成熟に伴い小児期から成人期医療へ移行する間で、これらの医療の担い手がシームレスな医療を提供することが期待され、患者の人格の成熟に対応して患者-保護者-医療者関係の変容をもたらす、個人の疾患等の特性にあわせた医療システムが選択されるべきであると述べられている。

現在の移行期医療の考え方では、支援のあり方は知的障害の有無と転科の有無により整理でき、自らの意思が確認できない患者も移行期支援の対象となり、必ずしも転科を伴わない。しかし、小児期発症腎疾患の多くにおいては知的障害を伴わず、転科をする場合が多いと考えられ自立支援が移行期医療の中心となる。

腎疾患領域の難病班では、日本腎臓学会と日本小児腎臓病学会によるメンバーで 2015 年に「小児慢性腎臓病患者における移行医療についての提言—思春期・若年成人に適切な医療を提供するために—」、2016 年に「思春期・青年期の患者のための CKD 診療ガイド」を発表している。さらに、実践に即した指針として、2017 年度からの研究班では、移行期医療として最もニーズが高い 2 疾患、IgA 腎症と微小変化型ネフローゼ症候群について医療現場で必要となる知見をまとめることとなり、「腎疾患の移行期医療支援ガイド—IgA 腎症・微小変化型ネフローゼ症候群—」が作成されている。内科-小児科間では、副腎皮質ステロイドの使い方ははじめとする違いが存在し、エビデンスが十分でないゆえにどちらがより適切なのか判断する根拠が少ないことが明らかになった。本シンポジウムではお互いの理解を深め、移行期医療の更なる向上に資するものとした。

SY5-2

子ども・親・小児科医視点から考える移行期医療（腎炎・ネフローゼ症候群）

近畿大学医学部小児科学
杉本 圭相

近年、周産期・小児期医療の進歩により多くの子どもたちが救命されてきた一方で、原疾患自体や合併症を持ちながら思春期・成人期を迎える患者、いわゆる young adults with special health care needs (YASHCN) が確実に増加している。腎臓領域においても、乳児期・小児期に発症することが多い先天性腎尿路異常、腎炎、ネフローゼ症候群など含む多くの腎疾患を有する患者が成人期に至る継続的な管理が必要とされる。

成人期医療を適切に提供できるかに関わる問題として、患者自身の自律性と疾患に対する理解度があげられる。実際に、移行支援プログラムの基本的な考え方として、1. 患者が自分の健康状態を自ら説明できる。2. 患者が自ら受診し、健康状態を説明し、服薬を自己管理できる。3. 妊娠への影響や避妊を含めた性的問題を話し合うことができる。4. 様々な不安や危惧を周囲の人に伝え、支援を求めることができる。5. 自らの能力と適性にあった就業形態の計画を立てられる。6. 生活上の制限や注意事項、趣味などを含めたライフスタイルを話し合うことができる。とされている。

上記はいずれも患者が主体性をもつことが要求されるため、実際には困難である場面が少なくない。そのため、まずは我々がこれらの患者の病態・合併症の年齢変化や身体的・人格的成熟に即した医療を受けられることが求められている。

本シンポジウムでは、ネフローゼ症候群、腎炎を中心に、小児科医の視点から移行期医療を述べてみたい。

SY5-3

移行期医療における腎炎・ネフローゼ治療：腎臓内科医の立場から

¹大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター、²大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科

新沢 真紀¹、山本 陵平¹、猪阪 善隆²

腎疾患において長期の経過フォローを必要とする疾患がしばしばあり、特に小児発症の慢性腎臓病（小児ネフローゼ症候群・IgA腎症など）は、成人においてもフォローが必要になることも多い。

小児ネフローゼ症候群は約80-90%が特発性ネフローゼ症候群症候群であり、その約半数が頻回再発型ネフローゼ症候群症候群・ステロイド依存性ネフローゼ症候群症候群である。小児期発症のネフローゼ症候群症候群であっても、その後思春期・青年期以後に再発を認めることもあり、移行期医療において小児ネフローゼ症候群は重要である。小児においては腎生検が行われることは少なく、ステロイドによる成長障害などの問題もありプレドニゾロンを短期間隔日投与されることが多いが、成人のネフローゼ症候群症候群では年齢によってその原疾患・組織型は大きく異なることが知られており、一次性ネフローゼ症候群が疑われる症例には腎生検を施行し治療方針を決定することが多い。

IgA腎症は腎生検の対象疾患として最も多く、成人IgA腎症においては尿タンパク量や組織型にもよるが扁桃摘出術がしばしば行われるが、小児においては扁桃摘出術を施行されることは少ない。

このようにいずれの疾患においてもその治療方針についても成人と小児では大きく異なる移行期医療においては特に注意を要する。

本シンポジウムでは、移行期医療における腎炎・ネフローゼ症候群症候群の治療において腎臓内科医の立場から報告する。

SY5-4

小児からAYA世代への移行期におけるCKDの特徴と腎不全治療

徳島大学小児科
漆原 真樹

小児期発症のCKD患者が小児科から成人診療科へ移る際には医学的・社会心理的、教育的・職業的支援が必要である。移行医療では自立した生活が可能な adolescent and young adult (AYA) 世代の患者が本来の能力を發揮し最大限のQOLを得られるような生活を送ることが最大の課題となる。そのためAYA世代の病態、特に小児期との違いを正確に理解することが重要である。日本腎臓病レジストリー委員会はJ-RBR/J-KDRに登録された小児例とAYA世代例の臨床診断、病理診断を解析し比較検討した。その結果、小児期ではネフローゼ症候群の登録数が多いのに対して年齢が進みAYA世代になると慢性腎臓病症候群が多くなる傾向があった。さらにネフローゼ症候群の病型分類を5歳ごとの年齢層で解析してみると、小児期では特に低年齢層で微小糸球体変化が多く80%以上を占めており、年齢が進みAYA世代になると微小糸球体変化の割合は下がって膜性腎症、巣状分節性糸球体硬化症、メンサンギウム増殖性糸球体腎炎の登録数が増加していた。このようにネフローゼ症候群の病型に関しても小児とAYA世代で明確な違いがあり、治療法や予後も変わってくるため移行医療を進めるうえで念頭におく必要がある。また近年の治療法の進歩によりネフローゼ症候群、慢性腎臓病症候群を含めた様々な疾患によるCKD、ESKDの予後は改善し成人期に移行するケースは多い。CAKUTなど難治性腎疾患では小児期から腎代替療法が導入される症例もあり、思春期から成人期にかけての適正かつ継続的な医療体制の構築が必要である。成人医療への円滑な移行のためには小児科と成人科の双方の積極的な介入と相互理解、協力が重要となる。さらに専門看護師、心理士、ソーシャルワーカーなどメディカルスタッフによる包括的な組織に支えられた移行が望まれる。

SY5-5

移行期医療におけるCKD・腎不全治療：腎臓内科医の立場から

原泌尿器科腎臓内科

吉矢 邦彦

【目的】小児の腎疾患患者では、小児科から内科へ移行が必要となる例が増加している。しかしスムーズに移行できない例が存在し、小児科を中心に移行期医療に対する提言・ガイドが整備されている。一方、内科からの問題提起は少ないため内科の現状を調査した。【方法】対象】過去23年間に腎臓内科受診もしくは血液透析を受けた2150例、平均年齢60歳に20歳未満の小児期腎疾患を聞き取りした。【結果】小児期に腎疾患歴のある症例は170例(7.9%)であった。内科初診時年齢は38.8歳であり、小児期の腎疾患発症は10.4歳であった。CKD症例は121例でCr 1.10, eGFR 61.1, 透析目的症例は49例、Cr 9.48で受診していた。疾患は、糸球体疾患が121例、先天性尿路異常が40例、後天性尿路異常が9例であった。170例中成人期に腎疾患が移行した症例は137例(6.4%)、小児期に治癒した症例は33例であった。観察期間12.2年の予後は、CKD例が111例でCr 1.22, eGFR 50.6, 透析例40例、腎移植例19例であった。移行例137例の中で、小児科から紹介状のあった症例は87例であり、紹介状のあった例は26.2歳で紹介された。保護者同伴で受診した症例が87例中34例あり13例は患者自ら病状を語らず保護者が経過を説明し対応に苦慮した。経年的にみると小児科側の自立支援の取り組みにより保護者同伴受診例は減少していた。【考察】内科CKD患者の170例(7.9%)に小児期に腎疾患の既往があり137例(6.4%)が成人期に移行していた。移行例で小児科より紹介状のあった症例は87例であった。小児科は患者の自立を促すことも含め適切な支援が不可欠であり、移行期医療支援の提言・ガイドは徐々に浸透していると思われた。内科は小児科との治療法の違い、先天性尿路異常、医療費制度の違いを理解したうえで対応することが課題であり、提言・ガイドを利用してシームレスな移行医療が行われることが望まれる。

SY5-6

オーバービュー (腎臓内科医の視点から考える移行期医療のポイント)

福井大学腎臓内科
岩野 正之

小児科から成人診療科に診療主体が移る時には、転科前の一定期間に患者の精神的・社会的成長を促し自立をサポートする移行プログラムの実践が重要であることが認知されている。移行プログラムの実践には小児科医と内科医の共同作業が鍵となるため、双方の診療方針について理解を深め合うことが求められている。小児期発症の末期腎不全(ESKD)は経過が長く、多くの患者が小児科から成人診療科に移る必要が生じる。身体的、社会的、そして心理的に未成熟な時期での転科は、ノンアドヒアランスのリスクを伴う。小児透析から成人透析に移行するには、成長に合わせた透析条件の変更が必要であるし、患者自身が服薬や食事管理に関し自立することが求められる。思春期・青年期は情緒的にも社会的にも不安定な時期であり、ノンアドヒアランスから透析不足に陥る危険を孕んでいる。また、小児腎移植患者が成人診療科に転科する際にも、細心の注意が必要である。ノンアドヒアランスから免疫抑制薬の怠業が生じると急性拒絶や移植腎廃絶につながってしまう。これらの点から、小児発症 ESKD は移行期医療の実践が最も必要とされる疾患領域といえるが、残念なことに小児期 ESKD 患者の移行を支援する診療ガイドは作成されていない。そこで、厚生労働科学研究費補助金難治性疾患政策研究事業の難治性腎疾患に関する調査研究班(研究代表者:成田一衛)では、小児 ESKD 患者の移行期医療に関わるすべてのスタッフが知りたい事項を分かりやすく解説した移行期医療支援ガイドを作成することになった。本講演では、本シンポジウムを総括するとともに、特に内科医の視点から小児 ESKD 患者の移行期医療のポイントを解説したい。

SY6-1

保存期 CKD リアルワールドにおけるミネラルコルチコイド受容体拮抗薬と腎代替療法導入リスクとの関連

Division of Nephrology, Tufts Medical Center
岡 樹史

【背景】保存期 CKD 患者において、ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬(MRA)の投与についての実臨床でのエビデンスは不足しており、特に既存の MRA と腎ハードアウトカムとの関連は殆ど明らかになっていない。

【方法】本研究は後方視的コホート研究であり、2005年1月から2018年12月に大阪大学腎臓内科外来に紹介された、保存期 CKD を有する成人患者を解析対象とした。主要組み入れ基準は紹介時の推定糸球体濾過量(eGFR)が10-60 mL/分/1.73 m²で90日以上フォローアップされた症例とし、曝露因子は観察期間中の MRA(スピロノラクトン、エプレレノン、カンレノ酸カリウム)の投与、主要評価項目は腎代替療法(血液透析、腹膜透析、腎移植)の開始とした。逆数重みづけ法を用いた周辺構造モデルにて時間依存性交絡を調整した。

【結果】3195人が解析対象となり、ベースライン(初診時)の年齢、eGFRの中央値はそれぞれ66歳、38.4 mL/分/1.73 m²であった。観察期間(中央値:5.9年)中、MRAは770人に投与され、211人が死亡、478人が腎代替療法を開始された。MRAの投与は28%低い腎代替療法導入リスクと関連し(ハザード比[HR]:0.72, 95%信頼区間[CI]:0.53-0.98)、そのリスクはMRAの容量依存性に低下した(傾向性P<0.01)。MRAによる腎代替療法のリスク低下は、非糖尿病症例やCKD進行症例を含む様々なサブグループで一貫して認められた。高K血症(>5.5 mEq/L)の発症リスクはMRAの投与で高い傾向にあったが統計学的に有意では無かった(HR:1.14, 95%CI:0.88-1.48)。

【結論】本邦で使用可能なMRAの投与は、様々なCKDサブグループにおいて腎代替療法導入のリスク低下と関連する。

SY6-2

非心臓手術後の AKI についての臨床研究

¹奈良県立医科大学腎臓内科学, ²名古屋市立大学腎臓内科学
西本 雅俊¹, 村島 美穂², 鶴屋 和彦¹

急性腎障害(Acute Kidney Injury: AKI)を発症すると、その後の腎予後だけではなく生命予後も不良であり、AKI発症のハイリスク症例の同定ならびに発症の予防が重要となる。これまでAKIに関する研究は、その発症率の高さから、集中治療の領域や心臓手術の領域で盛んに行われていたが、同治療を受ける症例は背景疾患が特殊かつ重篤で、日常診療でAKIを発症する状況とはかけ離れていることが多く、さらに同領域では短期的な死亡率が高いのが懸念点であった。一方で、非心臓手術領域はAKIの発症率が全体の約6%と低率であるが、術後に長期生存が見込める症例が多く、AKIの発症がその後の長期的な腎予後や生命予後に与える影響を調査するには、より妥当な領域ではないかと考えた。今回、奈良県立医科大学附属病院で全身麻酔下に非心臓手術を受けた症例(約6700例)を対象に後ろ向きコホート(NARA-AKIコホート)を立ち上げ、非心臓手術後のAKIについて研究を行った。術前の尿蛋白や術中のin-out balanceが術後AKI発症の予測因子となること、術前の交感神経遮断薬の使用がAKI発症の予測因子となるだけでなくAKI発症後の腎機能障害の遷延と関連すること、慢性炎症がAKI発症の予測因子となるだけでなくAKIとその後の全死亡の媒介因子となること、AKIの発症がその後の感染症入院や悪性腫瘍罹患の予測因子となること、AKIの発症がその3、6、12ヶ月後の貧血と関連し、3ヶ月後の貧血がAKIとその後の全死亡の媒介因子となることを示した。さらに、非心臓手術における既存のAKI発症の予測モデルの外的妥当性や、KDIGOで推奨されているAKI発症3ヶ月後の腎機能評価が、その後の長期の腎予後予測に有用かどうかを検証した。

SY6-3

SGLT2 阻害薬の腎保護作用—腎酸化改善の可能性—

¹大阪公立大学代謝内分泌病態内科学, ²大阪公立大学腎臓病態内科学, ³埼玉医科大学腎臓内科
上殿 英記¹, 森 克仁², 井上 勉³, 岡田 浩一³, 繪本 正憲¹

近年2型糖尿病患者を対象に、心血管複合イベントを主要評価項目としたSGLT2阻害薬の大規模臨床試験の結果が報告され、副次評価項目である腎複合エンドポイントのエンパグリフロジン、カナグリフロジン、ダバグリフロジンによるリスク減少効果が認められている。また、進展したDKDを対象に腎複合エンドポイントを主要評価項目としたCREDESCENCE試験においても、カナグリフロジンは腎イベントを34%減少させた。さらに、CKD患者を対象としたDAPA-CKD試験において、ダバグリフロジンは糖尿病合併の有無にかかわらず腎イベントを39%減少させた。SGLT2阻害薬による腎保護作用は、糸球体過剰濾過の改善、ケトン体によるエネルギー代謝異常の是正などが報告されているが、その機序については依然不明な点も多い。機能的MRIのひとつであるBOLD MRIは非侵襲的に腎酸化の評価が可能である。臨床的にも、腎皮質の低酸素(T2*低値)はCKD進展の独立したリスク因子であることが報告されている。そこで、SGLT2阻害薬の腎保護作用のひとつとして、SGLT2阻害薬が腎酸化を改善するという仮説をたてた。仮説を検証するため、2型糖尿病患者14名を対象に、カナグリフロジン投与前後でBOLD MRIを施行した。既報通りT2* mapを作成後、腎皮質の酸素化をregions of interest (ROI)法で評価した。カナグリフロジン投与前日(D0)のT2*値52.8(50.6-55.0)に対し、投与当日(D1)は54.5(52.3-56.9)(p=0.011)、投与5日後は(D5)53.7(51.5-56.0)(p=0.160)と、D0に対しD1で有意なT2*の上昇が認められた。以上よりSGLT2阻害薬による腎酸化改善作用が示唆された。

SY6-4

人工知能による自然言語処理からの医学研究の方向性

¹岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学, ²岡山県立大学保健福祉学部看護学科

辻 憲二¹, 喜多村 真治¹, 和田 淳²

現在の医学の進歩は著しく、遺伝子診断や再生医療など新たな医療が提唱され、医学は大きく変化しつつある。また学術論文数は2000年代に入り急増し、増加した論文情報を全て把握することは困難であり、その適切な情報の取捨選択は限られた時間のなかでは重要である。そのような中、次世代の社会として Society 5.0 が提唱され、Society 5.0 では多くの知識や情報が共有され、サイバー空間とフィジカル空間での人工知能 (AI) を介した適切な情報循環が行われ、新たな価値を生み出すと考えられている。AIによる情報処理は多岐にわたり、画像処理では肺結節や脳動脈瘤など、AIによる画像自動診断などがすでに臨床の場へ導入されてきている。AIは画像のみならず自然言語処理も可能であり、そのなかでテキストマイニング技術は、文章 (文字) を単語に分割し、それらの出現頻度や相関関係を分析し、必要な情報へと変換できる。テキストマイニングは、論文情報から創薬やワクチン開発に役立てられており、さまざまな場で使用されつつある。我々は、医学中央雑誌および Pubmed に掲載されている腎臓病に関する医学論文に対してテキストマイニングを用いて解析を行うことで、腎臓病に関連する掲載論文の変遷を把握することが可能であった。また、最近では Chat GPT など生成 AI による自然言語処理も脚光を浴びており、我々は腎臓専門医に関する問題から、生成 AI の長所・短所を検討することにより、生成 AI の理解を深めることを目指している。本講演では今後の自然言語処理の医学応用の方向性を論じてみたい。

SY6-5

慢性腎臓病における腎小細動脈硬化の年齢性変化：腎生検標本を用いた検討

¹琉球大学大学院医学研究科循環器・腎臓・神経内科学, ²琉球大学病院血液浄化療法部

大城 菜々子¹, 古波蔵 健太郎², 座間味 亮¹, 石田 明夫¹, 楠瀬 賢也¹

超高齢化社会の我が国では近年、腎硬化症による末期腎不全が増加傾向にある。腎小細動脈硬化は腎硬化症の主たる病理学的変化であり、我々は腎生検標本を用いた検討で、高血圧に加えて慢性腎臓病 (CKD) に多く併存する糖尿病や高尿酸血症等が腎小細動脈硬化に関連することを報告した。また、これらの因子が輸入細動脈症を介して血圧依存性腎障害の増悪に関与する可能性についても報告した。一方、健常人で加齢と腎小細動脈硬化との関連が報告されているが CKD における年齢と腎小細動脈硬化との関連、特に若年期からの加齢の影響については明らかではない。そこで我々は腎生検標本を用いて CKD において動脈硬化に関連する因子の合併が少ない若年期からの年齢 (年齢階級別) と腎小細動脈硬化症との関連を検討した。その結果、10 代より既に細動脈硝子化と小動脈内膜肥厚を認め始め、その有病率と程度は年齢階級の増加に伴い直線的に上昇した。一方で細動脈 wall to lumen ratio (WLR) の年齢階級の違いは軽度であった。多重ロジスティック回帰分析では、30 代から細動脈硝子化および小動脈内膜肥厚合併のリスクが有意に上昇し血圧などの古典的因子、そして酸化ストレスや eGFR などの非古典的因子とは独立していた。一方、WLR に年齢が古典的因子とは独立して関連していたが、非古典的因子を含めた補正により有意差は消失した。CKD 患者で腎細動脈硝子化や小動脈内膜肥厚が高血圧等の併存症とは独立して比較的若年期から進行する可能性が示唆された。最近我が国では中壮年期の腎硬化症による透析導入の増加が報告されており、非高齢者でも腎小細動脈硬化症の存在を念頭におく必要がある。

SY6-6

透析患者におけるデノスマブの効果に関する研究について

¹葛西透析クリニック, ²昭和大学薬学部臨床薬学講座臨床研究開発学部門

井芹 健¹

臨床試験において、多くの腎不全患者は、除外されてしまう為、骨粗鬆症薬の有効性安全性について十分なデータがない。その為、透析患者では、MBD を適切に管理するのは当然であるが、その後、骨粗鬆症薬を使用すべきかどうか担当医によって判断が分かれるのが現状である。どのようなデータがあれば、骨粗鬆症薬を使用すべきか判断できるのであろうか？ 最近、日本から透析患者における骨粗鬆症薬の知見が少しずつ集積しつつあり、状況が変化してきている。そこで、最近の臨床研究の結果を振り返りながら、治療法について検討していきたい。

SY7-1

オーバービュー

熊本大学腎臓内科

栗原 孝成

昨年の本会でも、新規治療薬の基本に加えて CKM を一つの重要課題として取り上げた。これはとりもなおさず長寿命時代における末期腎不全患者の高齢化、さらにはがん治療の進歩による生命予後改善など、近年の医学的進歩による別の側面として避けられない課題でもある。このような時代だからこそ、HD、PD そして CKM を含めた多様な治療方針を適切に情報提供し、選択いただくことは重要である。今回、先進的取り組みを行っている総合病院医師、PD も含めた総合病院・クリニック両者の経験を有する医師、SDM の中心となる CKDE 資格を有する看護師、腎不全医療における倫理専門、それぞれの識者のお立場よりご講演いただく予定である。さらに高齢者末期腎不全患者指導の問題は専門医不在の過疎地区ほど大きな問題となることも多いと想像される。このような地区において、高齢者の保健指導を支援いただいている保健師の方より、我々が向き合うべき課題をいただけるものと期待される。また本オーバービューの中で、2019 年より活動を開始している熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会の活動についても触れたい。

SY7-2

多職種連携で行う当科における高齢者腎代替療法選択の現状と課題

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
門 浩志

透析導入年齢は全国平均で71.1歳と年々高齢化がすすみ、90歳以上の超高齢者透析導入も稀ではない。当院でも全国統計と同様の傾向がみられている。

高齢者腎代替療法の選択時には、本人や家族の希望だけではなく、認知機能やADL、他疾患による予後なども踏まえ、非導入の選択も視野に入れて方針を決定する必要がある。その際に、SDM (Shared decision making) の実践が望ましいが、それには良好な医療者・患者関係の構築が不可欠である。当科では、かかりつけ医からの早期紹介症例では、CKD検査教育入院をなるべく任意で受けてもらっている。入院中に、透析室看護師・臨床工学技士による腎代替療法紹介の時間を設け、血液透析・腹膜透析の原理と必要な事前準備について簡単な説明を行い、実際の治療現場見学として院内透析室の見学(任意参加)を実施している。じっくり保存期の期間を共有することが出来るため療法決定に難渋することは少ない。

一方、CKD検査教育入院を受けなかった症例(本人希望や認知機能低下者など)や、eGFR<15での晩期紹介症例、本人の意思と家族の希望が乖離している症例では療法決定に難渋する場合がある。この場合、家族同席で療法選択外来(1組1時間、1日に2組まで、月に2日)を実施している。透析看護認定看護師が患者や家族の生活状況を詳細に聞き取りしたうえで、生活にあった腎代替療法を一緒に考え、療法決定につなげている。

本来、CKD外来通院中の全症例で療法選択外来を実施する事が望ましいが、マンパワー上不可能であるため、主治医の判断で高齢者や透析療法の受け入れが出来ていない症例を対象とせざるを得ない状況にある。当院では現在3名の腎臓病療養指導士が在籍しており、腎臓病療養指導士が療法紹介や療法選択の場でも役割を果たしていけるよう仕組みを構築していきたいと考えている。

SY7-3

高齢者腎代替療法選択の実際—腹膜透析を中心に—

田村内科クリニック
田村 雅仁

在宅医療である腹膜透析(PD)の普及には適切な腎代替療法選択の機会と透析導入後のサポート体制の確立が重要な役割を果たす。透析導入の基幹病院と診療所の両者での勤務経験がある立場として、高齢者腎代替療法、特に腹膜透析の現状と問題点、対策などを報告する。当院は2019年1月に開院し、これまで4年間で延べ102人の透析患者を受け入れた。初診時の透析法は血液透析(HD)が84名(うち6名はPD first)(82.3%)、PDは18名(17.7%)だった。保存期から当院で診療を行い透析導入となった患者は36名あり、うちHDが20名(55.6%)、PDが16名(44.4%)とPDの比率が高かった。一方で透析導入前に当院が関与していなかった透析患者では、HD64名(97.0%)、PD2名(3.0%)とHDがほとんどであった。当院の腎代替療法選択外来では学会作成の冊子を利用し、医師と看護師により説明を行うという一般的な方法を行っている。PDの普及のため日本透析医学会や日本腹膜透析医学会などを中心に各種のPDセミナーが開講され、全国の医師やコメディカルに対してPDの教育が行われている。診療報酬改定において腎代替療法指導管理料が認められ、新資格である腎代替療法専門指導士の創設も行われた。さらに、多職種のチーム医療による在宅支援体制も全国で確立されつつある。演者らも2008年に北九州腹膜透析研究会を設立し、医療機関と訪問看護ステーションとの連携体制を構築してきた。腹膜透析の普及にあたっては療法選択の際にPDに関連した適切な情報を患者に提示できることや、多職種による在宅支援が重要と考える。

SY7-4

高齢者の療法選択における意思決定支援を通じた看護師の役割
地方独立行政法人堺市立病院機構堺市立総合医療センター腎透析センター

田中 順也, 森本 まどか, 岩田 幸真, 倭 成史

CKD患者にとって腎代替療法の選択は、透析療法か腎移植かに加え、保存的腎臓療法の概念も広がりつつあり、選択する患者・家族にとって治療の決断は今後の人生や生命を左右する重要なものであり、私たち医療者の支援のあり方が問われている。

当院では、2012年から腎臓専門医と慢性疾患看護専門看護師がCKD患者のセルフケアと意思決定支援を目的に療法選択外来(RRT)を立ち上げ、多くのCKD患者に対して支援を行ってきた。その支援では、当院の緩和ケアチームが中心となって作成した、患者・家族そして医療者が今後の治療や生き方について考えるツールである「わたしのノート」を活用している。今回、そのノートに活用事例を振り返り、高齢者の腎代替療法における看護師の役割について考えてみた。

A氏80歳代後半女性。RRT当初から透析非導入を希望していたが、家族と話ができていなかった。そこで、ノートを活用することで、家族も一緒に考えることができるようになった。

B氏70歳代前半女性。治療選択は家族に迷惑をかけたくないと話し、本音を語ることができていなかった。ノート活用を勧めるとB氏は自らの思いをしっかりと記載し、家族にノートを通じて意向が伝わり自己決定できた。

C氏80歳代後半男性。透析非導入を希望していたが、施設に入所し、家族の意向は不明であった。ノートを活用したことは、施設職員やケアマネージャー、そして家族ともC氏の意向を共有し、C氏が状態悪化時も意思決定を可能にすることができた。

高齢者の腎代替療法において看護師は、患者の意向を丁寧に確認し、意向が揺れる気持ちに添いながら、家族に患者の意向を代弁し調整役割を担っていることが分かった。

SY7-5

高齢者が腎代替療法選択に至るまでの保健師の役割

笠岡市役所健康推進課
星島 裕子

1. はじめに笠岡市は岡山県南西部に位置し、人口45,282人、高齢化率37.9%(R5.41現在)。市内に透析施設は1カ所。腎臓専門医はいない。笠岡市では健康増進と医療費抑制のため、糖尿病性腎症重症化予防とCKD対策を共に行ってきた。2. 笠岡市のCKD対策1) 特定健診受診勧奨の実施受診勧奨通知と情報提供用紙の提出依頼文書を送付。2) 保健指導および受診勧奨の実施特定健診受診者のうち、指導該当者へ保健指導や受診勧奨を実施。医療受診が必要な方へは自宅へ訪問し、本人に結果説明した上で主治医宛の文書および結果連絡票を封書として渡した。返却された受診連絡票により受診確認および指示確認を行った。医師から希望があった場合、市保健師と管理栄養士が再度保健指導を行った。3. 見えてきた課題1) かかりつけ医から腎臓専門医へつながらない平成27年の事業開始より、連絡票の指示事項へ「専門医へ紹介」と記載があったことは0件。市内の医療機関で「早期に専門医へつなぐ」という意識とシステムがないことが課題と考える。2) 高齢化による指導の難しさ保健指導や受診勧奨を行う際に、すでに認知機能の低下が疑われるケースや、対象者の9割以上が高齢者のため、フレイル予防を加味するなど、指導が複雑化する。CKDが重症化している高齢者の場合、かかりつけ医と該当者の間で具体的にどういった腎代替療法の話や、CKDがさらに重症化した際の意思決定プロセスがどのように予定・調整されているか、情報共有があることで適切な支援につながる。4. 考察私のような田舎町の保健師は、腎代替療法の選択までに至らないよう、重症化を予防することに注力している。かかりつけ医へかかることは容易だが、腎臓専門医へ行くことは本人の選択ではハードルが高い。ぜひ早期から腎臓専門医へかかることができるシステムづくりを行っていただきたい。

SY7-6

腎代替療法選択における倫理的側面：Conservative Kidney Managementを中心に

岩手保健医療大学看護学部
三浦 靖彦

医療の選択において、インフォームド・コンセント (IC) の概念が導入されて久しいが、その実態が形骸化していることから、共同意思決定 (Shared Decision Making, SDM) のプロセスを重視しようという考えが推奨されている。臨床倫理の4原則に照らすと、自律尊重原則にあたる部分であるが、自己決定のためには「表明、理解、認識、論理的思考」の4つのプロセスが必要といわれている。腎代替療法の選択時に、このプロセスを満たせる情報提供がなされているか疑問が残る。特に、保存的腎臓療法の選択に当たっては、十分な情報提供と、患者本人だけでなく、周囲の関係者も十分な理解と納得をしている必要がある。近年、アドバンス・ケア・プランニング (ACP) の概念が普及し始めているが、ACPは人生の最終段階に至って、急に実施するものではなく、特に、慢性腎不全で透析を受けている患者においては、長い年月を通院透析施設で受けており、安定した透析期間から、将来を見越して、現状に見合ったACPが実践されていることが望まれる。スタッフも含めた関係者全員が、患者本人の人生観、死生観を共有しており、患者と関係者が織りなす「人生のものがたり；ナラティブ」を理解しており、そのナラティブに沿った意思決定が、患者のイベントごとになされていくことが望まれる。このように、医療スタッフと患者・関係者が、ともに作り上げていくことが理想であることから、一部の臨床倫理実践者の間では、SDMより一歩踏み込んで、協働意思決定 (Collaborative Decision Making) と呼ぶ方がふさわしいという意見もある。

教育講演 1

糖尿病性腎臓病の現状と今後の課題

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
荒木 信一

糖尿病性腎臓病は、末期腎不全の主要な原疾患であるとともに、死亡・心血管系疾患発症発症の独立した危険因子でもあるため、その重症化対策が重要な医療課題である。現在、糖尿病性腎臓病の臨床診断と病期分類は、アルブミン尿 (あるいは蛋白尿) と糸球体濾過量の2つの臨床指標により決定される。アルブミン尿の増減は、予後に大きく影響してくるため、定期的にアルブミン尿を測定し、アルブミン尿を呈する患者を早期に同定することが重要となる。そして、アルブミン尿を呈する症例には、リスク因子の集学的治療によりアルブミン尿の減少あるいは寛解を目指す治療戦略が重要となる。近年、包括的リスク管理に関する治療概念の普及と、それを可能とする新たな糖尿病関連治療薬の登場により糖尿病の治療成績が向上し、アルブミン尿を合併する患者の割合が減少傾向にある。さらに、死亡・心血管系疾患の発症率も低下してきている。しかしながら、アルブミン尿検査の実施率が未だ十分ではなく、重症化阻止のためにはアルブミン尿検査の実施率向上が大きな課題である。一方、糖尿病患者の高齢化に伴い、典型的な糖尿病性腎臓病の経過ではなく、アルブミン尿の増加を伴わず腎機能が低下する症例が増加している。この腎機能低下の原因が、高血糖によるものか、あるいは加齢に伴う腎硬化症など糖尿病以外の要因が主体であるのかを鑑別する必要があるものの、その鑑別は容易ではない。さらに、このような非典型症例の予後、治療薬選択、治療管理目標についても現時点では明確でない。また、サルコペニア・フレイルなどの老年症候群対策が重要な医療的・社会的課題となっている。今後、糖尿病性腎臓病を合併する高齢患者の重症化予防対策と老年症候群対策を両立させる適切な治療戦略を考えていく必要がある。

教育講演 2

AKI診療における腎臓内科の役割

浜松医科大学第一内科
安田 日出夫

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は院外生じる場合腎前性など血行動態に関連した原因が多い。腎臓内科が最も多く経験すると思われる「acute on chronic」は、正常血圧虚血性急性腎障害と解釈され、外来で対応することも多い。院内発症 AKI は腎臓内科病棟ではほとんど見られず、重症 AKI を多い ICU では院内発症のおよそ 15% を占める。また AKI 症例の 4 割はがん患者である。このように AKI 診療には Time, Place, Occasion (TPO) を意識して対応すると方向性を見極めやすくなる。AKI の問題点を整理して、腎臓内科医が AKI にどのように関わっていくか、腎臓内科の AKI 診療における役割を考えていく。

教育講演 3

一次性ネフローゼ症候群に対する診断・治療の現状と課題

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
石本 卓嗣

微小変型型ネフローゼ症候群、巣状分節性糸球体硬化症、膜性腎症は、我が国の一次性ネフローゼ症候群のそれぞれ約 40%、10%、37% を占める。微小変型型ネフローゼ症候群はステロイド薬による初期治療への反応は良好であるが、高い再発率が課題である。小児の頻回再発型/ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対する二重盲検プラセボ対象ランダム化比較試験にて、リツキシマブは無再発期間を延ばし、再び頻回再発/ステロイド依存性となる患者数を大きく減少することが示され、小児期発症例において保険適用となっている。成人期発症例でもリツキシマブの有効性が広く報告されているものの保険診療において大きな課題があり、その投与方法も標準化されていない。膜性腎症の原因抗原として 2009 年に PLA2R が報告されて以降、THSD7A, SEMA3B, NELL1 など数多くの原因抗原が同定されている。我が国で 2020 年に「エビデンスに基づくネフローゼ症候群 (NSGL)」が改訂され、ネフローゼ症候群の腎生検困難例での PLA2R 抗体の測定が推奨されているが、保険適用はない。またネフローゼ症候群を呈する膜性腎症についての治療法については複数の推奨があるが明確な基準等は示されていない。2021 年に KDIGO より原因抗原やリスクによる分類に基づいた治療法が検討され、また PLA2R 抗体の測定は診断のみならず治療後に再測定するアルゴリズムも示されている。リツキシマブ治療も示されているが、こちらも我が国では保険適用はない。本教育講演では、これらの一次性ネフローゼ症候群に対する診断・治療の我が国における現状と課題について、国際的な比較も含めてお話しさせていただきます。

教育講演 4

腎臓内科の視点からみた Onconephrology

京都大学腎臓内科
松原 雄

今日、がん診療に関する知識は我々腎臓内科医に欠かせないものとなった。Onconephrology は、このような背景から生まれた造語であり、「がん患者に生じた腎障害診療」および、「腎障害患者に生じたがん診療」が扱われる。

前者のトピックは「がん治療薬に関連した腎障害」である。血管新生阻害薬による糸球体障害、免疫チェックポイント阻害薬による尿細管障害が注目されているが、腎臓内科医にとって重要なのは、がん治療薬がどのようなアウトカムを重視しているかを認識することであろう。例えば、血管新生阻害薬による腎障害診療で、腎臓内科医は通常の慢性腎臓病診療と同様に蛋白尿の増悪を重視する傾向にあるが、腫瘍内科医にとって切実なのは短期的な eGFR の低下である。なぜなら、eGFR 値は殺細胞性抗がん薬の併用に影響を及ぼす重要な因子だからである。

後者のトピックは「がん治療薬用量調整のための適切な腎機能評価」であるが、腎臓内科医が認識すべきことは、有効性から決定されたがん治療薬の用量調整指針は、必ずしも正確な腎機能評価に基づいてはいないという点である。一例をあげると、カルボプラチン投与時のカルバートの式では、正確な糸球体濾過量値が必要となるが、実臨床では Cockcroft-Gault (CG) 式に基づく CCr が用いられていることが多く、その結果、骨髄抑制など同薬剤の有害事象に遭遇する症例が存在する。腎臓内科的にはより正確とされている日本腎臓学会の eGFR 式の使用を推奨したいが、がん治療の有効性を検証した多くの臨床試験では CG 式を用いているためジレンマが生じていることを理解する必要がある。昨年改訂された「がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022」ではこのような領域による認識の違いも紹介している。その他、透析患者のがん診療など、この領域では課題が山積しており、本講演では、このような課題を腎臓内科の立場より紹介したい。

教育講演 5

ANCA 関連血管炎の最新知見

高知大学臨床疫学
佐田 憲映

血管炎症候群は、チャベルヒル分類 2012 では、主に罹患血管のサイズで、大型血管炎・中型血管炎・小型血管炎の 3 つに分類される。抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連血管炎は、小型血管炎に分類される疾患であり、顕微鏡的多発性血管炎 (MPA)、多発性血管炎性肉芽腫症 (GPA)、好酸球性多発性血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の 3 疾患が含まれ、それぞれに臨床的・組織学的特徴が異なる。国際共同研究である DCVAS 研究を基に、2022 年に欧州リウマチ学会 (EULAR)/アメリカリウマチ学会 (ACR) から新たな分類基準が提案された。DCVAS 研究には日本からも多くの症例が登録されており、結果的に MPO-ANCA/PR3-ANCA の違いや間質性肺障害、副鼻腔病変などでの重みづけが加えられている。結果として、日本人集団では従来の疫学的な分類基準よりも、MPO-ANCA 陽性 GPA 例や分類不能例が大幅に減少している。現在特定疾患の申請に使用している厚労省の 3 つの診断基準も疑診基準をうまく使うことで、この ACR/EULAR と齟齬のない分類が可能であることもわかった。

2023 年 4 月に厚生労働省難治性血管炎に関する調査研究班が中心となって作成された ANCA 関連血管炎診療ガイドラインの 2023 年改訂版が発刊された。この改訂版には 2020 年に発刊された EGPA の治療の手引きの内容も含まれており、現段階でのメモリズムマップ位置づけも記載されている。MPA/GPA に関する推奨としては、標準寛解導入療法におけるリツキシマブ (RTX) の位置づけがシクロホスファミドと同等になったこと、ステロイドの減量方法、血漿交換の位置づけなどの推奨が追加・変更されたほか、補体 C5a 受容体の阻害薬であるアパコパンの使用が可能となり新たな推奨として加えられている。また維持療法においては、第一選択薬がアザチオプリンから RTX に変更され、RTX の投与方法や維持療法の期間などの推奨が新たに追加された。

教育講演 6

遺伝性腎疾患 (ADTKD 等)

関西医科大学附属病院
塚口 裕康

ゲノム医学の進歩に伴い、日常の腎疾患診療においても遺伝学的検査の重要性が高まっている。腎疾患の多くは、遺伝的要因と環境因子が相互に作用して発症する多因子形質 (complex trait) である。しかし早期に発症し進行が早い例、家族集積を認める例では、遺伝的要因の関与が疑われる。末期腎不全に至る小児腎疾患の少なくとも 25%、成人腎疾患においても 10% が単一遺伝病 (monogenic disorder) と考えられる。その一次スクリーニングとして、FSGS (約 30 遺伝子)、嚢胞あるいは尿細管間質障害を来す (約 60 遺伝子) の候補遺伝子を狙ったパネル検査が有用である。

遺伝性 FSGS は臨床的にはステロイド抵抗性ネフローゼを呈し、遺伝学的検査はステロイド反応性を予測する上でも重要な情報となる。1 歳以下では、*NPHS1*, *NPHS2*, *WT1*, *PLCE1* が多く、1 歳以上では、*TRPC6*, *INF2*, *NUPI07*, *COL4A3*, *4*, *5* 等の検出率が高い。いずれの遺伝子変異も、濾過膜を構成するポドサイトを傷害し、進行性ネフローゼの原因となる。遺伝性 FSGS の 5-10% は、腎外合併症 (脳形成異常、難聴、眼症状など) を有する。FSGS、大脳形成異常、顔・四肢の Dysmorphism を合併する例は Galloway-Mowat 症候群と呼ばれ、tRNA 修飾異常 (modopathies) が原因であることがわかってきた。遺伝性尿管疾患の中では、優性遺伝型多発性嚢胞腎の頻度が高いが、多くは臨床所見に基づき診断できる。一方尿管上皮の変性・萎縮を主体とする間質性腎疾患に、ネフロン癆、尿管間質性腎疾患 (ADTKD) があり、前者ではパネルシーケンス検査が保険診療として実施可能となっている。遺伝学的検査を実施しても診断率は 30-50% であり、病原性が確定しない例に対するバックアップが必要である。臨床診療、検査、基礎研究が相互に連携する診療体制の整備が望まれる。

教育講演 7

CKD 診療ガイドライン 2023

名古屋大学腎臓内科
丸山 彰一, 小杉 智規

慢性腎臓病 (CKD) は慢性腎不全の原因となるだけでなく、心血管病や脳血管障害につながる重大な健康課題である。CKD 診療の均てん化には、CKD 診療ガイドあるいはガイドラインが大きな役割を担ってきた。今回、「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」を作成するに当たり、ふたつの点を変更した。ひとつは、クリニカルクエスト (CQ) 形式に拘らないとした点である。CKD 診療においては、エビデンスの蓄積が少なく CQ 形式に馴染まない重要臨床課題が少なくない。今回は、エキスパートオピニオンを含めたテキスト形式での記載を許容し、ガイドラインとしての厳密さより分かりやすさを優先した。2 つ目は、より手軽に利用できる「CKD 診療ガイド 2024」を作成する方針を立てたことである。「CKD 診療ガイドライン 2018」では、ページ数を制限していたが、「CKD 診療ガイド」を復活させることにより、「CKD の診療ガイドライン 2023」のページ数は大きく増える結果となった。簡単に通読できるものではなくなったかもしれないが、より充実した内容となったと考える。ここで、本ガイドラインの主な改訂点をいくつか挙げる。1 章では、アルブミン尿測定の重要性を強調し、GFR の低下速度に着目する必要性を記載。2 章では、血圧管理目標値と推奨薬を明記。4 章の糖尿病性腎臓病では、アルブミン測定の意義、SGLT2 阻害薬の有用性を記載。9 章では、腎性貧血における目標 Hb 値を改訂。11 章の薬物療法では、SGLT2 阻害薬を新たな薬剤として取り上げた。17 章では小児 CKD について、多くのページを割いて解説した。本ガイドラインに基づいた診療が我が国で広く実践されることで、かかりつけ医と専門医の連携が進み、適切な診療が実践されることで CKD の進行阻止が可能となり、国民の健康増進につながることを期待される。

教育講演 8

妊娠高血圧腎症：the ‘disease of theories’

島根大学医学部
金崎 啓造

2018年に妊娠高血圧学会から妊娠高血圧腎症(PE)を含む妊娠高血圧症候群に関する病型分類などの大きな変更がなされ、以前はPE診断に必須であった「蛋白尿」は必須項目ではなくなり、重症度分類にも用いていない。一方、蛋白尿以外にも「肝機能障害、進行性腎障害、神経障害、血液凝固異常、子宮胎盤機能不全」を伴う場合にはPEと診断されるようになった。「腎症」という名称との整合性も今後図られる可能性もあるが、これらの改訂は諸外国の指針に合致したものとなっている。PE治療をめぐる臨床的に大きな変化としては、2022年12月よりカルシウム拮抗薬(ニフェジピンとアムロジウム)が妊娠初期から処方可能になった事が挙げられる。PEの病態はいまだに解明していない。我々はCOMT不全が2-methoxyestradiol(2-ME)欠乏を惹起し、PEの病態に寄与することを報告した。実際、我々は重症PE症例では胎盤COMT蛋白・血中2-ME濃度が共に抑制されていることを報告した。PE症例に認められる血管新生異常を示唆する臨床的バイオマーカー(sFlt1上昇と結果としてのPIGF抑制)をアデノウイルス過剰発現システムより模倣したPEモデルが多く解析されてきた。我々は「sFlt1病態中心仮説」自体に疑問を持ち、PIGFノックアウトマウスおよびCOMT/PIGFのダブルノックアウトマウス(DKO)の解析を行った。その結果、COMT不全で生じるPE症状は、ヒトPEのバイオマーカーを模倣するPIGF不全とsFlt1上昇を伴うDKOマウスでは消失した。また、DKOマウスに胎盤PIGFを発現させると、sFlt1低下にもかかわらず有意な血圧上昇と尿タンパクも増加を示した。本結果のみで結論を下すのは早計であるが、臨床的バイオマーカーと分子機構は必ずしも一致するものではなく、PEにおける従前の仮説は再考の余地が多いのではないかと考えている。PEはいまだthe ‘disease of theories’である。更なる基礎的検討を推進し、真に病態に基づいた治療法の確立を行う必要がある。

教育講演 9

ADPKD

東京女子医科大学腎臓内科
星野 純一

常染色体顕性多発性嚢胞腎(以下ADPKD)は、わが国の透析導入原因の第4位(3.7%)を占める主要な腎臓病であり、最大の遺伝病とも言われる。日本透析医学会統計調査によると、ADPKDは、透析導入原因疾患の割合が約40年間ほぼ一定であり、主要疾患のなかで珍しい。このことは、本疾患の腎機能障害進行抑制がいかに困難であるかを示している。実際、近年わが国で行われたCKD進行期コホートREACH-J研究においても、ADPKDはDKDに匹敵する年間eGFR低下速度を有していることが明らかとなっており、その対策は急務である。ADPKDの腎機能低下の特徴として、腎機能が保持されたまま嚢胞・腎臓が腫大し、ある時期から急速に腎機能が低下する病態に進行することが挙げられる。また、腎局所におけるRAS系亢進が認められ、若年性高血圧合併の頻度が高いことから、早期から厳格な塩分制限とRAS系阻害薬等による十分に降圧を行っていくことが推奨されている。トルバプタンは嚢胞増大抑制と腎機能低下抑制効果が証明された薬剤であり、現在多くの患者に用いられているが、薬価や保険適応などの制約があり、病態の早期段階での有効な治療は限られているのが現状である。近年の研究によると、嚢胞細胞ではミトコンドリア機能異常や癌細胞に類似した解糖系作用を有するなどの代謝異常を有していることが明らかにされている。また、薬剤のみならず食事(ketogenic diet)との関連性も多数研究されている。さらに、近年心腎保護薬として幅広く使用されているSGLT2阻害薬やMR拮抗薬などのADPKDに与える影響も国内外より活発に研究されており、現在進行中の課題といえる。今回の講演では、ADPKDの発症機序や治療、近年明らかになった事実、および現在進行中の課題について概説する。

教育講演 10

腎生検の意義と注意点～腎生検ガイドブック2020を中心に～

奈良県立医科大学腎臓内科学
鶴屋 和彦

腎生検は、腎疾患診断のゴールドスタンダードで、病理学的な腎疾患の診断に加え、重症度の確定、治療法の決定のために極めて有用である。しかしながら、豊富な血管を持つ腎臓から組織を採取するため、様々な合併症が起こりやすい。生検中には、気分不良や嘔気、嘔吐、低血圧、徐脈などの血管迷走神経反射が起こることがある。生検後の出血性合併症は重要で、その89%は24時間以内で起こると報告されており、心電図モニターや酸素飽和度モニターを行いながら細心の注意を払って行うべき検査である。

2020年に腎生検ガイドブックが改訂され、成人に対する腎生検の適応は、孤立性糸球体性血尿、孤立性蛋白尿、蛋白尿および糸球体性血尿、急速進行性糸球体腎炎、腎性急性腎障害、尿検査異常を伴う全身性疾患、腎機能障害を伴う全身性疾患(尿検査異常の有無に関わらない)、糖尿病、高齢者腎疾患、遺伝性腎疾患などとされている。一方、従来は禁忌とされていた病態、すなわち、尿路感染症・腎盂腎炎・腎周囲膿瘍、腎生検に同意が得られない場合、検査に協力が得られない場合や検査中指示に従えない場合、片腎、萎縮腎・末期腎不全、腎動脈瘤などや馬蹄腎などの腎臓の解剖学的な形態異常、嚢胞性腎疾患、水腎症、降圧薬でコントロールできない重症高血圧、補正できない出血傾向、抗血小板薬・抗凝固薬内服中、重篤な血小板減少、妊娠後期、生検部位の皮膚感染症などが、超音波ガイド下経皮的腎生検ハイリスク病態(相対的禁忌)と変更され、このような病態では、開放腎生検や鏡視下腎生検、CTガイド下腎生検も選択肢となるが、その限界についても知るべきであると注意喚起されている。

本講演では、腎生検ガイドブック2020の内容を中心に、腎生検に関する意義と注意点について、アンケート調査の結果も含めて解説する。

教育講演 11

CKD-MBDガイドライン改訂の方向性

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科
濱野 高行

日本透析医学会からCKD-MBDのガイドラインが前回出たのは2012年であり、実に10年以上が経過した。この間に、Landmark研究やEPISODE研究などの無作為化介入研究が日本からも報告され、KDIGOのMBDガイドラインも改訂された。最近のKDIGOのガイドラインでは、systematic reviewができない事項について全く書かないのでは、役に立たないものになってしまうので、そうすることが合理的で妥当であると考えられる診療パターンをわかりやすくflow chartにしたPractice Pointも使われるようになった。鉄含有リン吸着薬も普通に使われる時代に入り、現在リン吸着抑制薬ともいえるTenapanorも開発中である。またカルシウムメチックスに関しても、シナカルセトは副作用のより少ないエボカルセトに進化し、エテルカルセトド、ウパシカルセトなどの静注製剤も使えるようになった。今までは、患者特性によらない一律の検査値目標範囲が設定されてきたが、貧血のガイドラインと同様にMBD領域においても患者特性に応じた検査値目標範囲や薬剤の選択、つまりテーラーメイド医療が必要な時代に入っている。このような現状において、現在透析医学会はMBDガイドラインの改訂作業に入っている。Landmark研究では、Ca非含有リン吸着薬の炭酸ランタンの方が炭酸Caよりも心血管イベントが有意に多いことが報告され、必ずしも欧米からの報告が日本には当てはまらないことが如実に示された。よって日本人のためのガイドラインを作るには、日本人のエビデンスが必要である。この観点から全死亡、心血管イベント、さらには入院を要する骨折に関して日本透析医学会統計調査の解析がなされている。また一方で、今までの公表データを含めたメタ解析も行われつつある。これらの結果をもとに、今後変わるMBDガイドラインの方向性を論じてみたい。

教育講演 12

腎移植レシピエントの内科的管理

熊本赤十字病院腎臓内科

豊田 麻理子

毎年、国内では約 2000 件の腎移植が行われているが、移植成績の向上や、移植の普及啓発への取り組みなどにより、移植を受ける患者は今後増加してくることが予想される。

最近では糖尿病や高齢患者の増加により、術前評価にはドナー、レシピエントともに慎重な判断を要する症例が多い。移植後は、免疫学的な問題に加えて、血圧や血糖などの CKD 管理や、感染症・悪性腫瘍といった非免疫学的合併症への対応が重要視されている。心血管合併症、悪性腫瘍、感染症は透析患者と同様、腎移植レシピエントにおいても、3 大死因となっており、その予防や治療は大きな課題である。腎移植後の内科的管理においては、一般 CKD 患者の診療に準ずる部分と、腎移植特有の背景を考慮する部分がある。保存期管理を行う腎臓内科医にとって腎移植は CKD 診療の延長上にあり、腎臓内科医にとっても移植の知識やかかわりは必要となってくる。

この講演では、明日から役だつ腎移植レシピエントの内科的管理について述べる。

CP

薬づくりの現場での立場をこえた協働とこれからの起業の流れ

Flox Bio, Inc.

山本 憲幸

新薬の研究開発は非常に多くの専門家が協働することで成り立っている。自身は米国ボストンにおいて、腎臓領域の疾患も含めた新薬の研究開発のベンチャー企業で勤務していた。これらの経験などをもとに、研究開発に関わる研究者・医療従事者・患者団体・ビジネスの人たちがどのようにして立場を超えて関係性を構築し、患者さんに薬を届けるというゴールに向かって手を取り合っている姿を紹介する。そこには人材の高い流動性や複数の専門性といった、立場を一つに留めることなく、お互いの専門性へのリスペクトを持ち、相手の気持ちになって協力の手を差し伸べることができる強さがある。日本の創業は製薬企業を中心に行われていたが、これからはスタートアップを含めた現場から薬を生み出す時代に来ている。患者を中心として様々なステークホルダーがより一層密接に協働する重要性が増しており、米国での姿は参考になることが多い。いっぽう、日本の文化に合った最適な取り組みはなにか、どのようにして変えていくのか、という前向きな議論が必要である。また、自身が大手製薬企業を離れ、スタートアップを起業するにいたった経緯や、起業後に経験したことを紹介したい。アカデミアシーズの事業化についてエンジェル投資・大学職員という観点からも支援させて頂いており、共通する悩みや陥りがちな失敗などについても共有したい。これから起業を考えている研究者・医療従事者等の皆さんの何かのヒントになれば幸いである。

倫理

学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針

東京医科大学

竹口 文博

学術集会に演題を応募する際には、ヘルシンキ宣言、個人情報保護法、臨床研究法、再生医療等安全性確保法、人を対象とする生命科学・医学系研究に関する倫理指針、遺伝子治療等臨床研究に関する指針、ヒト受精卵の作成を行う生殖補助医療研究に関する倫理指針、等の手続きを遵守する必要がある。

これらの宣言、法令、指針等は複雑多岐にわたる。大多数を占めるオリジナル研究及び症例報告の演題応募での倫理的手続きの理解の助けとして、日本医学会連合は「学術集会への演題応募における倫理的手続きに関する指針」(「本指針」)を策定した。

本指針は、演題を、1: 特定臨床研究、2: ヒト ES 細胞、ヒト iPS 細胞、ヒト組織幹細胞を利用した基礎研究/再生医療に関係した臨床研究あるいはヒトの遺伝子治療に関する研究、3: 侵襲を伴う研究または介入を行う研究、4: 観察研究、5: 「生命・医学系指針」の適応外の研究、の各カテゴリーに分類し、演題提出前に講ずるべき倫理的手続きを示している。

カテゴリー 1 は、臨床研究法に基づき、認定臨床研究審査委員会を経て、実施計画を厚生労働大臣に提出する。カテゴリー 2 の再生医療は、人の健康に与える影響に応じて、再生医療等安全性確保法に基づき、特定認定再生医療等委員会または認定再生医療等委員会を経て提供計画を厚生労働大臣に提出する。カテゴリー 3 は、倫理審査委員会や治験審査委員会等を経て研究機関の長の許可を得る。カテゴリー 4 は、倫理審査委員会等を経て研究機関の長の許可を得る。IC についてはオプトアウト方式で可能な場合がある。カテゴリー 5 の症例報告は、個人が特定される可能性がある場合に限り、IC を得るか、倫理審査委員会等を経て研究機関の長の許可を得る。

本指針は利益相反に触れていない。利益相反管理については「医学研究の利益相反に関する共通指針」を遵守する必要がある。

O-001

血管免疫芽球性T細胞リンパ腫にIgA腎症を合併した1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同血液内科, ³同膠原病・リウマチ・アレルギー科

松本 瞳¹, 中田 智大¹, 小牧 和美¹, 木村 美雪¹, 新山 侑生², 井出 大輔², 和田 誠³, 草場 哲郎¹, 玉垣 圭一¹

【症例】57歳男性【病歴】8か月前に汎血球減少と脾腫を指摘され、前医を受診した。全身性エリテマトーデス(SLE)の分類基準を満たしたが、末梢血T細胞受容体遺伝子再構成を認め、末梢性T細胞リンパ腫に伴うSLEと診断し、CHOP療法を開始した。3クルールのCHOP療法を行い汎血球減少は改善を示すも3か月前に発熱と皮疹の悪化を認め、SLEが病態の主体と考えブレドニゾロン30mg内服を開始した。しかし皮疹は改善せず、2か月前から血尿・蛋白尿が出現したため、当院に紹介となり腎生検を行った。光顕はメサンギウム増殖性腎炎で、一部に管内増殖や基底膜の二重化を認めた。蛍光抗体法はIgAとC3cが陽性で、電顕はメサンギウム領域や内皮下に沈着物を認め、IgA腎症と診断した。右鼠経リンパ節生検で血管免疫芽球性T細胞リンパ腫(AITL)と診断した。計5クルール目のCHOP療法を施行後、腎生検から3か月後に検尿異常は軽快した。【考察】AITLに腎病変を伴う事は稀である。AITLはCD4陽性濾胞ヘルパーT細胞が腫瘍起源で、IgAが過剰に産生されうる事が報告されている。本例はAITL発症後に検尿異常が出現し、AITLに対する継続治療で検尿異常が消失した事から、AITLに続発したIgA腎症と考えられた。

O-002

Behcet病の経過中にIgA腎症を合併し、ステロイド療法とコルヒチン併用により蛋白尿の大幅な改善を認めた一例

岡山大学病院

浅川 知彦, 内田 治仁, 片山 祐, 田中 景子, 竹内 英実, 辻 憲二, 梅林 亮子, 田邊 克幸, 森永 裕士, 和田 淳

【症例】23歳男性【主訴】蛋白尿・血尿【現病歴】X-4年に再発性口腔内アフタと陰部潰瘍から不全型Behcet病と診断し、コルヒチン3mg/dayにて治療中の患者。X-1年9月から血清クレアチニンの緩徐な上昇を認め、X年5月の定期受診時に血清クレアチニン1.52mg/dL、変形赤血球を伴う尿潜血と6.39g/gCrの高度蛋白尿を認めたため、当院紹介となりX年7月に腎生検目的に入院となった。【臨床経過】腎生検では糸球体メサンギウム領域にIgA沈着を認め、IgA腎症と診断した。扁桃摘出術とステロイドパルス療法施行後、コルヒチン投与を中止し、ブレドニゾロン(PSL)30mg隔日投与を2ヶ月間継続したものの、尿蛋白4.06g/gCrと明らかな改善を認めなかった。そこでコルヒチン投与を再開したところ、治療開始後10ヶ月目にPSL5mg隔日投与まで減量した時点で尿蛋白0.45g/gCrまで改善を認めた。【考察】Behcet病とIgA腎症の合併は稀であるが、両疾患の病因に免疫複合体の関与した免疫学的機序が推定されている。本例ではステロイド療法開始後の蛋白尿の改善はわずかであったが、コルヒチン併用後に蛋白尿の大幅な改善を認めたことから、Behcet病が蛋白尿の出現に寄与していた可能性が示唆された。

O-003

Crohn病を合併したIgA腎症による急速進行性糸球体腎炎の一例

和歌山県立医科大学

高岡 直幸, 矢野 卓郎, 國本 悟子, 荒木 信一, 大矢 昌樹, 中島 悠里, 山本 脩人, 田中 佑典, 山野 由紀子

症例は37歳男性。X-20年Crohn病を発症し、アザルフィジン、インフリキシマブ、アダリムマブにて加療され、X-5年からはウスチキスマブにて病勢は落ち着いていた。X-5年頃から緩徐に血清クレアチニン値の上昇を認めていた。X-1年3月検診にて初めて尿潜血3+を指摘され、X-1年10月尿蛋白1+も指摘され、その後も血清クレアチニン値が上昇傾向であったため、X-1年12月当科を紹介受診した。X年3月腎生検施行し、光顕では活動性半月体形成を伴い、管内増殖を呈する糸球体腎炎の所見であった。さらに蛍光免疫染色ではメサンギウム領域にIgAの沈着を認めたため、IgA腎症による急速進行性糸球体腎炎と診断し、X年4月5日からステロイドパルス療法を開始した。ステロイドパルス3クルール施行し、後療法としてブレドニゾロン30mg隔日投与を継続した。外来にて治療効果判定を行う方針となり、一旦退院となった。Crohn病は全消化管に潰瘍や線維化を伴う肉芽腫性炎症性疾患であり、消化管外合併症としてIgA腎症との関連性が指摘されている。今回Crohn病を合併したIgA腎症による急速進行性糸球体腎炎の症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-004

肺腺癌に対してニボルマブとイピリムマブ投与後にIgA腎症を発症した一例

(独)労働者健康安全機構大阪労災病院

炭谷 有亮, 吉田 大輝, 山本 雅子, 杉町 英香, 玉井 慎二郎, 野見 洋基, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】61歳、男性。【主訴】血尿、蛋白尿。【病歴】生来健診含め尿所見異常の指摘歴はない。X-1年3月より前医で肺腺癌(cStage IV A)に対しカルボプラチン+ペメトレキセド+ニボルマブ+イピリムマブ開始となった。同年5月に免疫関連有害事象(irAE)発症し(破壊性甲状腺炎)治療一時中断となったが、本人と相談の上6月よりニボルマブ+イピリムマブ再開となった。X-1年8月より蛋白尿/血尿が出現し、9月にeGFR 55.4 mL/min/1.73 m²と腎機能増悪を認め、腎機能障害Grade 2の診断で免疫チェックポイント阻害剤(ICI)休業となった。休業後も腎機能障害/蛋白尿/血尿遷延し、同年11月に当科紹介となった。紹介時点での腎機能はeGFR 42.3 mL/min/1.73 m²、尿赤血球50-99/HPF、尿蛋白2.49 g/gCrで、脂肪円柱及び上皮円柱を認めた。X年2月に腎生検施行し、IgA腎症の診断に至った。経過からはirAEと考えられ、X年4月よりステロイドパルス療法+後療法ブレドニゾロン40mg内服開始した。尿所見改善傾向認め退院となり、外来にてステロイド漸減していく方針となった。【考察】腎関連irAEに関し間質性腎炎の報告が多く、IgA腎症の報告は稀である。ICI投与後に蛋白尿、血尿が遷延する症例ではIgA腎症も念頭におき腎生検含めた精査を行うことが重要と考えられた。

O-005

新型コロナウイルスワクチン接種がIgA腎症発症・経過に関与したと考えられた関節リウマチの2症例

金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科

坂田 玲, 赤松 洋光, 森 杏里, 笠原 菜摘, 齋藤 寛見, 眞田 創, 高橋 芳徳, 柘植 俊介, 蔵島 乾, 西岡 亮, 原 伶史, 伊藤 清亮, 水島 伊知郎, 川野 充弘

【症例1】84歳男性。7年前に関節リウマチ(RA)発症。ブレドニゾロン、アバタセプトで治療中だった。ワクチン接種2ヶ月前より軽度尿潜血(UOB)、蛋白(UP)を認めていたが1、2回目接種後増悪した。10ヶ月後に3回目を接種。腎機能は著変なかったがUOB2-3+, UP1-2+持続するため、1回目接種から26ヶ月後に腎生検実施。軽度メサンギウム(Mes)細胞増殖。IgA Mes沈着ありIgA腎症(Oxford M0E0S0T0C0)と診断。保存的加療にて27ヶ月後時点でUOB、UPは消失した。【症例2】72歳女性。18年前にRA発症。イグラチモド、エタネルセプトで治療中だった。4回目ワクチン接種から1ヶ月後にUOB、UPが出現し、腎機能は著変なかったがUOB2-3+, UP2-3+持続するため9ヶ月後に腎生検実施。軽度Mes細胞増殖。管内細胞増多、IgA Mes沈着よりIgA腎症(Oxford M0E1S0T0C0)と診断。現在経過観察中。【考察】2症例共にRA患者に新型コロナウイルスワクチン接種後に発症・増悪したIgA腎症で、1例目は接種と共に尿所見が増悪し自然軽快したためワクチンの関与が強く疑われた。RAではIL-6を介しMes細胞が刺激されているという報告があり、ワクチン接種によりIgA腎症が発症し易くなった可能性が示唆された。

O-006

診断時に腎機能低下をきたしていた若年成人のIgA腎症の検討

鹿児島大学病院腎臓内科

吉嶺 陽仁, 患島 卓海, 山下 和, 南 真人, 井戸 章雄

慢性糸球体腎炎は現在においても透析導入疾患第3位であり、IgA腎症はその代表的疾患である。ステロイド治療等による予後の改善が得られているが、依然として一定数の患者は腎代替療法を必要とする。20年後には40%が末期腎不全に至るため、特に思春期・若年成人(Adolescent and Young Adult (AYA))の発症は早期発見、治療と長期的な腎保護が必要である。今回、当科で5年間に腎生検を行ったIgA腎症73例のうち、AYAであり、受診時にすでにeGFR<60 mL/分/1.73 m²の腎機能低下をきたしていた9症例を検討した。受診時は必ずしも疾患の起点にはならないものの、患者の受診状況、行政および医療機関からの受診勧奨や取り組み等の問題点について考察する。

O-007

演題取消し

箕面市立病院小児科
山本 威久, 下辻 常介

O-008

IgA 血管炎の治療中に繰り返す膵炎・小腸出血をきたした一例

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
佐藤 涼¹, 戸田 尚宏¹, 竹岡 純¹, 倉橋 聡司¹, 藤田 昌昭², 古宮 俊幸¹

【症例】63歳男性。X-4年IgA腎症に対してプレドニゾン(PSL)加療開始、漸減の上X-1年中止し、ミソリピンで加療し、この際、Alb 3.6 g/dL, Cr 2.0 mg/dLであった。X年、浮腫・乏尿・下腿の紫斑を主訴に受診。ネフローゼ症候群(Alb 1.6 g/dL, 尿蛋白 11.1 g/gCr), 急性腎障害(Cr 6.3 mg/dL)を認め入院となった。第2病日に急性膵炎を発生した。第5病日施行の腎生検で半月体の形成、メサングウムへのIgA/C3優位の沈着を認め、紫斑と合わせIgA血管炎と診断した。入院後乏尿が継続したため、血液透析を必要とした。急性膵炎が軽快した第7病日よりPSL 80 mg/日で治療を開始したところ、尿量は改善し透析は離脱した。膵酵素は減少したものの上腹部痛は残存し、第Y病日には小腸出血を発生した。IVRでは十分な止血を得られず、第Y+8病日小腸切除術を要した。病理検査よりCMV腸炎からの小腸出血と診断した。同日二度目の急性膵炎を発生し、被包化壊死部の感染や透析の再導入に至り、第Z病日死亡した。【考察】IgA血管炎の死亡率は1%未満とされているが腸穿孔・消化管出血等の合併例では予後不良である。CMV腸炎におけるC7-HRP法陽性率は50%程度であるとされている。今症例ではC7-HRP法の結果が1-3/50000と低値であったがCMV腸炎からの致命的な出血を来した。

O-009

空腸動脈に多発小動脈瘤を認め、集学的治療により救命し得たIgA血管炎の一例

¹久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門, ²久留米大学医学部放射線医学教室, ³JCHO久留米総合病院腎臓内科
宮原 弘樹¹, 児玉 豪¹, 西田 紅見¹, 伊藤 佐久耶¹, 玻座真琢磨³, 久木山 智子², 小金丸 雅道², 深水 圭¹

【症例】82歳女性【経過】X年8月から下腿浮腫、発熱、両下腿紫斑を認め、A病院を受診した。BUN/Cr: 34.8/2.08 mg/dL, 尿潜血(3+), UP/UCr: 4.31 g/gCr, sAlb: 2.5 g/dLと腎機能増悪、ネフローゼ症候群を伴う検尿異常を認めた。9月から倦怠感、体動困難が出現し当科入院。全身浮腫と乏尿を認め、血液透析を開始した。第5病日に下血を認め、血管造影検査にて空腸動脈に多発小動脈瘤を認めたため血管塞栓術を施行した。第6病日よりメチルプレドニゾン 500 mg/dayを投与したが第10病日に再度下血を認め、血管塞栓術後にシクロホスファミド 600 mg点滴静注及び血漿交換療法を開始した。腎生検は困難であり、紫斑に対して皮膚生検を施行したところIgA血管炎と診断された。第12病日に3回目の下血を認め、再塞栓術を行い、免疫抑制及び血漿交換療法を継続し、炎症や下血は改善した。【考察】IgA血管炎は微小血管の炎症が主座であるが、本症例は中動脈まで炎症が波及し、動脈瘤を形成した稀な症例と考えられ、文献的考察を交えて発表する。

O-010

S状結腸癌腹膜播種に対する化学療法中にIgA血管炎によるネフローゼ症候群を発生した一例

一宮市立市民病院腎臓内科

鶴山 千花, 坂口 直大, 堀 貴洋, 尾関 俊和, 田中 まりえ, 新田 華代

【症例】70歳台男性【主訴】下腿浮腫、下腿点状出血【既往歴】X-1年1月S状結腸癌に対し腹腔鏡下直腸高位前方切除術【経過】X-1年に他院で腹膜播種再発を確認、化学療法(カベシタピン+オキサリプラチン+ペバシズマブ)を開始。X年3月2日に9回目の化学療法を施行。3月15日より尿量低下と下腿浮腫を認め、3月23日下腿点状出血、Cr 2.2 mg/dlの腎機能悪化と尿蛋白4+を認め、薬剤性腎障害の疑いで3月24日当科を紹介受診。ネフローゼ症候群と診断され、3月27日入院、体液管理を開始。血液像で破碎赤血球を少量認め、ペバシズマブによるTMAを疑い、3月28日腎生検を施行。3月30日PSL 60 mgを開始、病理結果より活動性の高いIgA血管炎と診断され、4月7日よりステロイドパルスを施行、4月10日よりPSL 45 mgを開始。ステロイド治療により尿蛋白は多少改善したが、腎不全は進行。透析導入も想定されていたが、ステロイド減量中に発熱性好中球減少症と左肺炎を合併し、急激な血圧低下、意識レベル低下を呈し、死亡転帰となった。【考察】S状結腸癌腹膜播種に対する抗VEGF阻害薬を含む化学療法中にIgA血管炎を発生した症例を経験した。IgA血管炎の原因として癌自体や抗VEGF阻害薬などの報告があり、治療や予後について文献的考察を含め報告する。

O-011

COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群として発生したIgA血管炎の1例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科

樫尾 岳, 小笠原 真沙実, 刑部 有紀, 猪谷 哲司, 堀野 太郎, 寺田 典生

【症例】64歳女性【主訴】血尿、蛋白尿、両下肢紫斑【既往】7歳、IgA血管炎【現病歴】幼少期にIgA血管炎の加療を受け、その後無治療で寛解維持していた。1ヶ月前にBNT162b2mRNA COVID-19 ワクチンの4回目の接種を受け、翌日に発熱と肉眼的血尿が出現した。数日後、発熱と肉眼的血尿は軽減したが、両下肢に紫斑が出現したため、当院皮膚科を受診、蛋白尿4+, 尿潜血3+を認め当科紹介となった。入院時、SCr 0.84 mg/dL, 尿潜血20 RBC/HPF, 尿蛋白6.6 g/gCrとネフローゼレベルの高度蛋白尿を伴う腎障害を認めた。腎生検にて光顕所見でメサングウム細胞増加、半月体形成、係蹄血管破綻、血漿成分漏出、免疫蛍光法でメサングウム領域にIgA, C3の沈着を認めた。以上より、COVID-19接種後に誘発されたIgA血管炎再燃と診断した。ステロイドパルス療法後、内服ステロイド継続し再発なく寛解維持している。【考察】ワクチンが様々な自己免疫疾患を引き起こす可能性のあることは広く知られている。COVID-19 ワクチンは心膜炎、重症筋無力症、多発性硬化症、関節炎などの他に種々の腎疾患も新規発症や再発することが報告されている。長期寛解していたIgA血管炎がCOVID-19 ワクチン接種後に再燃した症例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

O-012

COVID-19 ワクチン接種後に半月体形成性糸球体腎炎を呈したIgA腎症の二例

¹福井大学, ²福井赤十字病院

福島 佐知子¹, 小林 麻美子¹, 渡邊 佑衣¹, 西川 翔¹, 西森 一久¹, 西川 雄大¹, 高橋 直生¹, 木村 秀樹¹, 糟野 健司¹, 岩野 正之¹, 森田 紗由²

【症例1】32歳男性【主訴】蛋白尿、血尿【現病歴】X-10年頃に、一度尿潜血を指摘された。X-1年8月にCOVID-19 ワクチン2回目を接種し、10月に健診で尿蛋白(2+)を指摘された。X年4月に健診で尿蛋白と潜血が陽性となり、9月当院を紹介受診した。尿蛋白1.37 g/gCr, 尿潜血(3+), sCr 0.95 mg/dLを認め、腎生検を施行した。【症例2】17歳女性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】X-1年に健診で尿潜血を指摘された。X年6月COVID-19 ワクチン3回目を接種し、翌日に肉眼的血尿が出現した。尿蛋白0.36 g/gCr, 尿潜血(3+), sCr 0.75 mg/dLを認め、慢性糸球体腎炎が疑われ当院紹介となり、7月腎生検を施行した。【腎生検結果】二症例ともIgA腎症と診断した。症例1では糸球体のうち14.3%に細胞性半月体と11.9%に線維細胞性半月体を、症例2では7.6%に線維細胞性半月体を認めた。【考察】COVID-19 ワクチン接種後に、半月体形成性糸球体腎炎を呈したIgA腎症の二例を経験した。COVID-19 ワクチン接種後、IgA腎症が再燃または顕性化する報告は集積されつつあるが、その機序はまだまだ解明されていない。ワクチン接種後のIgA腎症の顕性化に今後も留意する必要があると思われ、文献的考察をふまえて報告する。

O-013

IgA 血管炎の治療中に合併したメトヘモグロビン血症の一例

¹名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ²名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科, ³名古屋大学医学部附属病院救急科
クロップ エリザベス 明日香¹, 水野 光規³, 金 恒秀², 田中 章仁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

症例は70歳代男性。X-37日に肝内胆管痛に対して拡大肝左葉尾状葉切除が施行され、X日に血清クレアチニンの上昇を認めたため腎臓内科に紹介となった。腎前性急性腎不全の診断で体液量補充を行ったが、腎機能は改善なく胸水貯留も来したためX+7日に血液透析緊急導入となった。同時期、下腿に紫斑が出現し皮膚生検を施行したところ白血球破砕性血管炎を認め、免疫染色にてIgA・C3が陽性となりIgA血管炎の診断に至った。高齢・胆管癌術後・肝臓癌の併発あり、免疫抑制薬は回避してジアフェニルスルホンで治療を開始した。その後徐々に紫斑は消退し、透析によって全身状態も改善していたが、X+60日に発熱、さらに翌日より胸苦あり、リザーバー付酸素マスク10L/minでもSpO₂は90%と低いためICU管理となった。入室時の血液ガス分析では、SaO₂99.2%とSpO₂との乖離を認め、FMethbが12.9%と高く、メトヘモグロビン血症と診断した。MetHb血症の原因としてジアフェニルスルホンが考えられたため内服を中止し、ビタミンCの投与を行ったところ呼吸状態は速やかに改善した。貴重な症例を経験したので報告する。

O-014

急性カルバマゼピン中毒に対して頻回活性炭投与と血液灌流を行った1例

独立行政法人国立病院機構名古屋医療センター

太田 紗代, 龍華 章裕, 東郷 建世, 金原 佑樹, 脇田 篤, 松本 直樹, 浅野 麻里奈, 中村 智信

【症例】18歳男性【現病歴】焦点性症候性てんかんに対しカルバマゼピン(CMZ)を定期内服されていた。X年4月にCMZ 12.6gの過量内服により嘔気が出現し体動困難となり救急外来に搬送された。受診時の意識レベルがGCS E1V1M4であり経過観察入院されたが、第2日より瞳孔散大と痙攣発作が数秒間出現しCMZの中毒症状と考え、鎮静下に気管内挿管を行い、第2病日・第3病日に経鼻胃管からの活性炭の頻回投与を4時間毎に施行し、両日に活性炭カラムを用いた血液灌流も施行した。CMZの血中濃度はリバウンドを起こすことなく低下した(第2病日: 52 µg/ml→第3病日の血液灌流終了後: 1.1 µg/ml)。【考察】CMZ中毒の治療として、胃洗浄、活性炭投与、血液灌流などの報告があるが確立された治療法はない。血液灌流は有効であるものの、リバウンドの報告がある。CMZは腸肝循環するため、今回の症例では活性炭の頻回投与により腸管のCMZを吸着することで、血液灌流後のリバウンドを防げた可能性が考えられた。【結語】CMZ中毒の治療として、頻回活性炭投与と血液灌流の併用が有効である可能性が示唆された。

O-015

血液透析により重篤な中毒症状を防ぎえたグリホサートカリウム酸塩服毒の一例

¹中部ろうさい病院, ²大同病院

貴島 夕加里¹, 笠原 理夏², 松岡 大樹², 安達 翔平², 早川 拓人², 河田 恭吾², 志水 英明², 藤田 芳郎¹

【症例】38歳女性。【主訴】嘔吐。【現病歴】統合失調症治療中。自殺目的に除草剤(グリホサートカリウム酸塩・界面活性剤)約300mL(K 763.2 mEq含有)を服毒し救急搬送。Cre 0.84 mg/dL, K 6.2 mEq/Lと上昇。pH 7.367, HCO₃⁻ 19.7 mmol/L, PaCO₂ 23.5 mmHg, AG 9.3とAG非開大性代謝性アシドーシスを呈し、尿AG 97.8, 尿浸透圧Gap 150 mOsm/Lと尿中排泄も示唆された。K・アシドーシス補正とグリホサート除去のため第1・2病日に血液透析を行い、第5病日に退院した。【考察】グリホサートは高K血症やアシドーシスによる不整脈、急性腎障害、肝障害、消化管粘膜障害、喉頭浮腫、ARDSなどの中毒症状を呈することがある。死亡例の高濃度グリホサート・界面活性剤の平均服毒量は184-330mL。大量服毒による死亡率10-20%と報告されている。グリホサートは分子量169、分布容積0.28 L/kgと透析性がある。本例は血液透析を施行し後遺症なく早期退院を達成できた。

O-016

多発性嚢胞腎患者の肝嚢胞感染治療中にメトロニダゾール誘発性脳症を発生した一例

山口赤十字病院腎臓内科

大田 修, 松島 怜央, 吉澤 尚吾, 有田 ゆい, 高江 啓太

【症例】85歳女性【現病歴】常染色体優性多発性嚢胞腎を原疾患とするCKDのため当科を通院中していた。X-4年頃より肝嚢胞感染を繰り返すようになり、X-1年12月に肝嚢胞感染のため入院の上、SBT/CPZで治療を開始しAMPC/CVA内服へ切り替えたが治療抵抗性を示した。感染コントロールに難渋したため抗菌薬を調整し、最終的にLVFX 250 mg×3/週、メトロニダゾール(MNZ) 1500 mg/日、ST合剤内服を退院処方とし、退院後も内服を継続する方針とした。退院後に下肢脱力のため体動困難となり、また意識障害が増悪、瞳孔不同も認めためX年2月17日(MNZ開始後32日目)に入院。頭部MRIでは両側小脳歯状核、橋延髄背側、中脳水道、脳梁膨大部にDWIおよびFRAIRで高信号域を認め、病歴および画像所見からMNZ誘発性脳症と診断した。入院後よりMNZ内服を中止したところ会話が可能となり神経学的所見は経時的に改善、画像上も異常信号の改善を認めた。しかし廃用が進行し全身状態は悪化、死亡退院の転帰となった。【考察】ADPKD患者において肝嚢胞感染に対する抗菌薬治療に難渋し、最終的にMNZ誘発性脳症を発生した一例を経験した。MNZは主に肝臓で代謝されるが一部代謝物が腎排泄であるためCKD症例では慎重に投与する必要があり、文献的考察を交えて報告する。

O-017

腎機能低下による汎血球減少に対しホリナートで代替治療を要したメトトレキサート投与下関節リウマチの1例

公立能登総合病院内科

山端 潤也, 泉谷 省晶, 吉村 光弘

【症例】70歳代 女性。X-1年から関節リウマチのため整形外科でメトトレキサート(MTX)を含む加療を受け、高血圧症などで内科に通院していた。MTX 6 mg投与継続中のX年Y月、食欲低下と体重減少を自覚し緊急受診した。1ヶ月前の定期受診までは血清クレアチニン(Cr) 1.0 mg/dL、推算糸球体濾過量(eGFR) 40 mL/分/1.73 m²前後で推移していたが、今回の受診時には血清Cr 1.72 mg/dL, eGFR 23.2 mL/分/1.73 m²と、経口摂取不良、脱水に伴うと考えられる腎機能の低下を来していた。さらに白血球1000/µL、ヘモグロビン8.8 g/dL、血小板6000/µLと汎血球減少症があり入院となった。治療適応のロイコボリン(R)が限定出荷のため使用できず、関連学会や厚生労働省からの通達に従いホリナートカルシウムによる代替治療を行った。さらに赤血球、血小板輸血やG-CSF製剤の投与を行い改善し、第30病日に退院となった。【考察】ガイドラインではMTX投与の際、eGFRが60未満では慎重投与、30未満では投与禁忌となっている。高齢者では経口摂取低下などにより腎機能障害をきたしやすいため、特に複数の診療科や施設が関わる際には、MTXの服用が漫然と継続されないよう腎臓専門医による注意が重要で、さらに薬剤供給状況など情報の適切な把握を含め、多施設、多職種連携が重要と考えられた。

O-018

急性腎障害を呈し治療とともに改善した日本紅斑熱の1例

¹神戸労災病院総合内科, ²神戸労災病院腎臓内科

佐藤 里香¹, 吉岡 隆之¹, 堀 優里¹, 廣田 功平¹, 井上 聖也¹, 郡山 仁志¹, 春名 克祐², 野中 英美¹, 佐藤 稔¹

50代男性。糖尿病、高血圧の既往がある。4日前から発熱を認め、2日前から全身に皮疹が出現したため当院を受診した。38.5℃の発熱と、四肢、体幹部に無痛性の小指頭大の紅斑が散在、右足脛部に2箇所痂皮形成あり。血液検査でCre 2.27 mg/dLと腎機能障害、CRP 28.63 mg/dL、白血球13010/µLと炎症反応の上昇、尿検査で軽度の蛋白尿、顆粒円柱を認めた。肝酵素は正常範囲内であった。職業が植木屋であること、全身性の紅斑からリケッチア感染症を疑い、入院下にミノサイクリン200 mg/日を開始した。治療開始に伴い炎症反応は経時的に改善を認め、腎機能障害・検尿異常も同様に改善した。後日、PCR法でRickettsia japonica DNAが検出され、日本紅斑熱の診断を得た。日本紅斑熱の病理組織では白血球破砕性血管炎を併発することが知られており、本症の紅斑部でも壊死性血管炎像を認めた。腎機能障害の推移はリケッチア症の病勢と一致しており、血管炎による糸球体障害の発症が推察された。

O-019

血液透析を要したレプトスピラ症

¹沖縄県立南部医療センター・こども医療センター腎・リウマチ科, ²集中治療科

円光 美也子¹, 喜瀬 杏奈¹, 上原 裕子¹, 近藤 和伸¹, 橋本 頼和¹, 諸見里 拓宏¹, 釣井 採香², 山城 啓太², 後藤 法広², 外間 亮², 高江洲 怜², 新里 盛朗², 大田 大樹²

【症例】38歳男性【経過】受診2週間前に川遊びをした。受診6日前から発熱、その後皮疹・筋肉痛の症状あり、血圧低下で救急搬送となった。全身の紅斑、結膜充血、腎機能障害 (Cr 7.5 mg/dL・蛋白尿 1.68 g/gCr)、黄疸 (T-Bil 6.4 mg/dl) が見られた。以上からレプトスピラ症を疑い抗菌薬を開始した。大量補液・昇圧薬など集学的治療を行うも無尿となり、計4回の血液透析を要した。後日血液・尿・髄液のPCR法で確定診断となった。全身管理を継続し腎機能は改善した。【考察】レプトスピラ症の日本での発生数は過去10年間で年間30-40例程度であり、約半分が沖縄県からの報告である。レプトスピラ症に伴う急性腎障害 (AKI) は約40%に見られ、急性間質性腎炎と急性尿管管壊死を特徴とし、レプトスピラによる直接的な腎毒性作用、毒素による免疫反応、脱水や低酸素による間接的な作用などが関与していると言われている。本症例では重症なAKIのため腎代替療法を要したが、病歴から早期にレプトスピラ症を疑うことで救命できた。水辺のレジャーを介した感染例や輸入感染例が増加しており、本症例のように疫学的背景を確認することが重要である。

O-020

急性巣状細菌性腎炎に腎部・下肢膿瘍を合併した1例

春日部中央総合病院

高瀬 照人, 大西 剛史

【背景】急性巣状細菌性腎炎は敗血症や不明熱の症状を呈し、急性腎盂腎炎と腎膿瘍との中間に位置する疾患である。四肢に膿瘍をきたす症例報告がある。右下肢および右腎部の皮下膿瘍を認めた一例を経験した。【症例】症例は64歳女性で、X年3月6日に救急搬送され、敗血症性ショック、意識障害、急性腎障害 (Cre 3.59 mg/dL) で入院した。輸液・抗菌薬治療で、意識障害・急性腎障害は改善したが微熱は続いた。3月29日から発熱が悪化し、弛張熱を認めた。下肢エコーで皮下膿瘍を認め、4月1日切開した。4月3日に造影CTで左腎に複数の造影欠損を認め、急性巣状細菌性腎炎の診断で腎臓内科に転科した。皮下膿瘍培養で大腸菌を認めた。また右腎部にも膿瘍をみとめており、CTガイド下ドレナージを行った。腎部膿瘍・血液培養の結果は陰性であった。セファゾリンで治療を継続し、弛張熱は改善した。【考察】急性巣状細菌性腎炎は、腎以外の肩・上腕に膿瘍を引き起こす症例が報告されている。本患者では下肢の疼痛を契機に超音波検査で下肢膿瘍を認めたが、腎部膿瘍は軽微な症状であり偶発的に造影CTで発見された。肩・上腕に膿瘍を形成した症例では疼痛を認めた。症状が軽微であっても深部の膿瘍を形成している可能性が示唆される。【結語】急性巣状細菌性腎炎では、四肢を含めた膿瘍の検索が重要である。

O-021

急速進行性腎炎症候群の経過を辿ったアルコール性肝硬変患者の一例

近畿大学奈良病院腎臓内科

三浦 純幸, 永澤 元規, 福田 雄基, 真鍋 昌平, 渡瀬 謙仁

【症例】65歳、男性。X年4月に蜂窩織炎で近医を受診した時の血液検査ではCre 1.14 mg/dlであった。同年5月に尿量減少と全身浮腫を自覚し前医を受診した。腹水貯留と腎機能の悪化 (Cre 3.86 mg/dl) も認めていたことから前医に入院した。しかし腎機能の改善を認めず当院に転院となった。大量の飲酒歴があり、以前からアルコール性肝硬変も指摘されておりChild Pughは9点であった。また、尿所見と経過から急速進行性腎炎症候群と診断したが、ANCA等を含む各種抗体は陰性であり、肝性IgA腎症による急性腎障害の可能性を考慮して腎生検を行い、ステロイド投与を開始した。しかし効果は乏しく、維持透析となった。腎生検の結果、蛍光でメサンギウム領域にIgA, IgM, C3の沈着を認め、肝性IgA腎症の所見と矛盾なかった。しかし、光顕では糸球体の一部に管内・管外の細胞増多を認めたものの、半月体形成や硬化糸球体は認めず、著明な尿管間質性腎炎や急性尿管管障害を認めた。このことから、尿管・間質が病変の主座であったと考えられた。【考察】この症例においてはステロイドが奏功せず、透析を離脱できなかったが、アルコール性肝硬変に急速進行性腎炎症候群を合併した症例でステロイドが奏功したとの報告がいくつかあり、文献的考察も交えて報告する。

O-022

血清Cre値とシスタチンC値の乖離が見られた腎後性腎不全の一例

京都済生会病院腎臓内科透析センター

島田 絵理, 上野 里紗, 畑 幸一, 原 将之

【症例】70代女性【現病歴】腹膜痛に対する化学療法中。入院1か月前、横行結腸癌に対し右半結腸切除術を施行した。血液検査でBUN 44 mg/dL, Cr 11.63 mg/dLと腎機能低下が見られ入院となった。尿毒症を疑う自覚症状はなく、尿検査異常もなかった。腹部CT検査では以前より見られていた右水腎症は著変がなかったが、新たに左尿管の軽度拡張が見られた。入院時のCys-C値は1.19 mg/Lであり、Cr値とCys-C値の乖離が見られた。左尿管ステントを留置したところ腎機能は改善傾向となり、第15病日にはCr 0.85 mg/dLと正常値となった。この間Cys-C値は変化を示さなかった。【考察】急性腎不全において血清Cr値とCys-C値の乖離がある場合、腎後性腎不全が鑑別に上がることが知られているが、その中でもCys-Cが低ければ腎機能回復が見込めると報告されている (Kidney Dial. 2022, 2, 474-481)。本症例でもステント留置後速やかにCr値は低下した。【結語】急性腎後性腎不全においてCr値とCys-C値の乖離は閉塞解除後の腎予後が良好であることを示す可能性がある。

O-023

血清クレアチニンとシスタチンCに著明な乖離を来した腎後性急性腎障害の一例

関西労災病院

塚本 美輝, 田上 陽菜, 橋本 沙和, 国田 涼加, 坂本 早秀, 岡 香奈子, 大田 南歐美, 末光 浩太郎, 和泉 雅章

【症例】88歳女性【現病歴】X年12月に嘔気を主訴に前医受診。その際血清Cr 6.9 mg/dlと腎機能低下を認め、5日後の当科紹介受診時にCr 14.36 mg/dl, eGFRcr 3 mL/min/1.73 m²と更なる腎機能増悪を認めた。同時に測定したシスタチンC (CysC) は0.89 mg/dLと低値であり、これによるeGFRcysは74 mL/min/1.73 m²と2つのeGFRに著明な差を認めた。腹部エコーで両腎に中等度腎盂拡張、腹部単純CTで進行性前立腺癌による両側水腎症を認め、腎後性急性腎障害と診断して泌尿器科入院となった。【入院後経過】入院後に膀胱バルーンカテーテル留置し、12時間で2700 ml程度の自尿を得た。その後Crは改善を認め、14病日にCr 1.11 mg/dL, eGFRcr 33 mL/min/1.73 m²まで改善し退院となった。【考察】CrとCysCはどちらも糸球体濾過量の指標として使用されているが、腎後性急性腎障害症例ではそれらの乖離が報告されている。今回CrとCysCが著明に乖離していたことから迅速に腎後性腎不全と診断でき、速やかに治療につなげることができた。文献的考察をふまえて報告する。

O-024

高尿酸血症を呈した運動後急性腎不全の一例

常滑市民病院腎臓内科

岩崎 仁, 杉山 和寛, 富田 亮

【症例】17歳、男性【既往歴・家族歴】特になし【現病歴】X-4日に食事・水分をほとんど摂らずに7時間ほど部活動で激しい運動を行った。部活動中に体調不良で帰宅となり、その後腹痛、背部痛、発熱を認めた。複数の医療機関を受診し、熱中症や腸炎を疑われ、NSAIDsや整腸剤を処方され経過観察となった。X-4日の検査結果はCr 1.6 mg/dL, 尿酸 20.5 mg/dLだった。症状持続したため、X日に当院救急外来を受診した。身体所見では血圧 170/117 mmHg, 脈拍 85/分, 体温 37.4°C, 体重減少なし, 腹部平坦軟で圧痛なし, 背部両側に軽度叩打痛ありとの所見, 検査ではCK 498 IU/L, Cr 3.5 mg/dL, 尿酸 11.3 mg/dL, 尿蛋白 (+), 尿潜血 (-), FENa 0.9%, FEUA 10.6%との結果だった。運動後急性腎不全を疑い入院治療とした。【入院後経過】NSAIDs中止と十分な補液を開始した。X+2日のdelayed CTでの両腎の楔状の造影剤残存所見と石川らの診断基準を満たしたことから運動後急性腎不全と診断した。脱水の改善後、腎機能、腹痛、背部痛は順調に改善した。X+9日にCr 1.1 mg/dL, 尿酸 5.1 mg/dLと低下したことを確認し退院となった。【考察】運動後急性腎不全は腎性低尿酸血症患者に起こりやすいと報告されているが、本症例は高尿酸血症 (腎負荷型) を呈していた。文献的考察を加えて報告する。

O-025

運動後急性腎不全の3症例

¹甲南医療センター腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
安井 望未¹, 埴 信人¹, 才田 宏奈¹, 諏訪部 温子¹, 國重 龍一¹, 岡田 志緒子¹, 藤森 明¹, 原 重雄²

運動後急性腎不全は無酸素運動後に発症する急性腎不全であり症状の特徴から Acute renal failure with severe loin pain and patchy renal ischemia after anaerobic exercise (ALPE) といわれ、しばしは低尿酸血症に合併する。当院で経験した ALPE の3症例について報告する。【症例】3例とも無酸素運動後に腰部痛と腎機能障害を認め、入院となった。臨床データを表に示す。症例1で腎生検を施行したが、尿管上皮の扁平化を認め糸球体には異常所見は認められなかった。症例2・3ではdelayed CTでの楔状の造影剤の残存所見が認められた。【考察】腎不全のため、入院時の尿酸値は上昇する。ALPEは特徴的な病歴から疑うことが重要であり、診断にはdelayed CTが有用である。

	年齢	性別	発症前の運動	Cre (mg/d l)		UA (mg/d l)		CPe (U/L)
				入院時	退院時	入院時	退院時	
症例1	21	男性	バスケットボール	9.18	0.88	6.2	0.7	93
症例2	16	女性	体育祭・バレーボール	3.32	0.92	3.1	0.7	111
症例3	33	男性	ウェイトリフティング	3.36	1.69	9.3	6.4	346

O-026

横紋筋融解症に伴う腎障害との鑑別に苦慮した、反復する運動後急性腎障害の一例

北播磨総合医療センター
坂口 岳彦, 藤本 千恵, 能瀬 勇馬, 齊藤 慶, 後藤 公彦

【症例】50歳男性【病歴】X-20年頃、運動後に急性腎障害を発症した。詳細不明であるが腎障害は改善し、X-2年時点まで腎機能低下はなかった。本人と実母・妹ともに低尿酸血症を指摘されていた。X-1年8月に、筋力トレーニング(筋トレ)後の嘔気、嘔吐を主訴に当院を受診した。腰部痛はなかった。Cre 1.19 mg/dL, eGFR 52 mL/min/1.73 m², CK 17085 U/L, 血清ミオグロビン 1496 ng/mL, 血清尿酸 0.8 mg/dL, 尿中尿酸排泄率 45%であったことから、腎性低尿酸血症に伴う運動後急性腎障害(acute renal failure with severe loin pain and patchy renal ischemia after anaerobic exercise: ALPE)か、或いは横紋筋融解症に伴う急性腎障害と考えられた。入院の上輸液を行い、乏尿は伴わず腎機能やCKは速やかに改善を認めた。MRIのDWIで楔状の高信号領域を認めALPEに矛盾はしないと判断した。X年6月、筋トレを行った直後より腹痛と嘔気が出現したが、腰部痛はなかった。当院を受診しCre 3.54 mg/dL, eGFR 16 mL/min/1.73 m², CK 3888 U/L, 血清尿酸 0.7 mg/dL, 尿中尿酸排泄率 57%, 尿中ミオグロビン 20.6 ng/mLであり入院下で輸液を行った。乏尿は伴わず、翌月にはCre 0.90 mg/dLと腎機能の改善を認めていた。【結語】本症例では、横紋筋融解症とALPEのどちらの要因が大きいか判断に苦慮した。若干の文献的考察を交えながら報告する。

O-027

高度の低Ca血症(4.5 mg/dL)を呈したアルコール多飲者の急性腎障害の一例

¹明治橋病院腎臓・糖尿病内科, ²明治橋病院泌尿器科, ³大阪公立大学代謝内分泌病態内科学
好本 雅也¹, 香東 昌宏², 北野 裕子², 越智 章展³, 仲谷 慎也³, 垣谷 隆介¹, 石村 栄治¹

【症例】65歳男性。【現病歴】アルコール多飲者、受診1ヶ月前から食事が低下。ふらつき、四肢脱力、食不振を主訴に受診。急性腎障害、高度の低Ca血症を認め緊急入院。【現症・検査所見】168 cm, 49 kg, BP 108/56 mmHg, HR 96/min, 動脈血 pH 7.19, Hb 11.9 g/dL, Alb 4.2 g/dL, CK 933 U/L, BUN 107 mg/dL, Cre 9.69 mg/dL, Na 132 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Cl 97 mEq/L, Ca 4.5 mg/dL, P 12 mg/dL, Mg 1.1 mg/dL, 活性型ビタミンD 75.9 pg/mL, intact PTH 262 pg/mL, 尿中NAG 21 IU/L, 尿中β2MG 627 μg/L, 心電図QT延長あり【経過】乳酸リンゲル液2L/日および8.5%グルコン酸Ca 40 mL (3.4 g)/日による点滴補正を開始し、漸次減量しアルファカルシドール1.5 μgおよび沈降炭酸Ca 3 g/日の経口補正に切り替えた。Cre 1.1 mg/dL, 補正Ca 9.3 mg/dLに回復し心電図変化も改善したため第20病日に退院となった。【考察】アルコール多飲者では低Ca血症、低Mg血症が見られるが本症例のような高度の低Ca血症の報告は少ない。高度低Ca血症の原因として摂食低下、腎機能低下、アルコールによる尿管障害、低Mg血症によるPTH作用不全などが考えられた。Ca製剤の経静脈的投与及び経口ビタミンD・Ca製剤により速やかに治療し得た本症例の治療経験を文献的な考察を加えて報告する。

O-028

ミルクアルカリ症候群による高カルシウム血症で急性腎障害を起した一例

紀南病院腎臓内科
有田 一翔, 秦 薫, 楠部 万莉, 小林 聡, 橋本 整司

症例は80代女性。甲状腺瘤のため甲状腺全摘後。乳酸カルシウム3gとアルファカルシドール2 μgを内服していた。以前より便秘にて酸化マグネシウム250 mgも内服中。倦怠感を自覚、ADLの低下も認めるようになり当科紹介。Cr 2.30 mg/dlと腎障害に加え、高カルシウム(Ca)血症、代謝性アルカロシス、低カリウム血症を認め即入院となる。まずCaの正常化への治療を行ないながら、他の電解質の治療も行なった。腎機能は徐々に回復、ADLも上向きとなった。本例は長期に渡る投薬と副甲状腺ホルモン(PTH)の分泌がないことによりミルクアルカリ症候群に陥り、その結果として高Ca血症性クリーゼを来したと考えた。ミルクアルカリ症候群は牛乳や炭酸カルシウムなどに過剰な摂取により発症し、以前は消化性潰瘍治療時に認められていたが、近年は激減した。しかし骨粗鬆症の治療により再び報告されるようになってきている。PTHは近位尿管でHCO₃⁻の再吸収を抑制する作用を有するが、本例は全摘されていることが更に病態を悪化させ重症化させたと考えられる。弱アルカリ剤であるマグネシウム含有緩下剤も病態を加速させたと考えられる。留意すべき病態でありここに報告する

O-029

原発性副甲状腺機能亢進症による高カルシウム血症を誘因として腎機能障害を来した1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
隅 清隆, 門澤 啓太, 井手 菜月, 高畑 志歩, 松木 葵, 坂田 侑子, 長辻 克史, 山崎 大輔, 濱田 真宏, 北林 千津子, 森川 貴, 小西 啓夫

【症例】54歳女性【現病歴】慢性腎臓病(CKD stageG4, Cre 1.6 mg/dL), 高血圧, 2型糖尿病に対して近医で通院加療をされていた。X年9月の血液検査で高Ca血症(Ca 12.3 mg/dL)と腎機能増悪(Cre 2.88 mg/dL)を認め、精査加療目的に10月6日に当科入院となった。intact-PTH 917 pg/mLと高値であり、頸部超音波検査で38 mm大の副甲状腺腫瘍を指摘された。副甲状腺腫または癌による原発性副甲状腺機能亢進症(PHPT)を疑い、生理食塩水、エルカトニン製剤、エボカルセト製剤を投与した。しかし腎機能、高Ca血症ともに薬物療法に治療抵抗性であり、耳鼻咽喉科に転科の上で第14病日に右副甲状腺腫瘍摘出術、甲状腺右葉部分切除術、D1郭清を施行した。病理診断は副甲状腺腺腫であった。術後はintact-PTH, Caは共に正常化し、腎機能もCre 1.3 mg/dLまで改善した。【考察】本症例は、CKD stageG4を背景に持つ患者に副甲状腺腺腫を合併し、エボカルセト製剤に抵抗性の高Ca血症を来した1例である。内科的治療に抵抗性のPHPTにおいて、早期の副甲状腺摘出術(PTx)は積極的に考慮される。

O-030

難治性の顕微鏡的多発血管炎に対し、末梢血CD19陽性リンパ球を再発指標の一つにリツキシマブを用いた一例

¹福井県立病院腎臓・膠原病内科, ²金沢大学リウマチ・膠原病内科
片野 健一¹, 吉田 美咲¹, 横井 靖二¹, 荒木 英雄¹, 原 怜史², 西岡 亮², 川野 充弘²

症例は70歳代男性。全身浮腫・食不振を主訴に入院。血液検査にてBUN 76.4 mg/dl, Cr 6.13 mg/dl, MPO-ANCA >300 IU/ml, CT検査で間質性肺炎を認めた。腎生検を施行し、壊死性半月体形成性糸球体腎炎の像で、広範囲に尿管間質性障害も認め、顕微鏡的多発血管炎と診断。プレドニゾン(PSL) 60 mg+アバコパン 60 mg/日の投与を開始した。その後、両側腓骨神経麻痺が出現し、血漿交換も併用した。当初は透析を必要としたが、その後透析離脱し、PSL 20 mg+アバコパン 60 mg/日にて退院。しかしPSL 18 mg/日に減量後、MPO-ANCA値が再上昇し>300 IU/mlとなり、腎機能・神経症状が増悪。PSLを30 mg/日へ増量し、リツキシマブ(Rit) 500 mgを2回のみ投与し、末梢血CD19陽性リンパ球がほぼ陰性化し病勢が安定。その後はMPO-ANCA値や腎機能などに加えて、過去の報告を参考に、Ritにより検出が阻害されるCD20ではなく、CD19陽性リンパ球の増加を再発指標の一つとしてRitの追加投与を行う方針としている。Ritは2023年の新たなガイドラインで主要な治療に位置づけられたが、薬価が高く副作用もあり、適切な投与頻度については議論がある。個々の症例の状態に即して投与頻度を決定するべきと考えられた。

O-031

早期積極的治療により透析導入を回避した抗 MPO-ANCA 抗体及び抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の一例

¹大同病院, ²中部ろうさい病院, ³千葉東病院
笠原 理夏¹, 安達 翔平¹, 光崎 禎朗¹, 富田 早織¹, 早川 拓人¹, 成瀬 佑季¹, 河田 恭吾¹, 志水 英明¹, 藤田 芳郎², 北村 博司³

【症例】78歳女性【病歴】X年1月より食思不振が出現 (Cre 0.73 mg/dL)。3月9日より体動困難となり受診。蛋白尿, 潜血尿, 糸球体赤血球陽性, Cre 5.55と急激な腎機能低下, CRP 7.64 mg/dLを認め, 急速進行型糸球体腎炎 (RPGN)を疑い入院。肺病変は認めなかった。3月10日よりmPSL 60 mg/日の静脈内投与開始。3月13日にCre 6.79に増悪。3月14日に抗GBM抗体1920 U/mL, MPO-ANCA 114 IU/mLが判明し, 抗GBM抗体及びMPO-ANCA陽性の腎炎と診断。同日より血漿交換開始。3月20日にリツキシマブ投与。3月23日に腎生検施行 (全ての糸球体に時相の近い細胞性半月体を認め, IgGの線状の沈着を認めた)。3月24日からステロイドパルス (mPSL 1000 mg/日を3日間)を施行。リツキシマブは計3回, 血漿交換は計14回施行して退院。退院時Cre 3.5, 抗GBM抗体51.5, MPO-ANCA 6.2まで改善し, 外来にてCre 2.71と更に改善を認めた。【考察】抗GBM抗体型腎炎は治療開始時Cre 6以上, もしくは半月体形成が50%以上の場合は腎機能改善を見込めないとされているが, 本例では早期の積極的治療によって透析導入を免れた。【結語】RPGNでは, 抗GBM抗体型腎炎であることを考慮し, 早期から血漿交換を含めた積極的な治療介入を検討する必要がある。

O-032

ステロイドパルス療法とリツキシマブによる寛解導入中にCOVID-19を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例

済生会松阪総合病院内科
橋本 裕司, 船山 華奈子, 松井 勇人, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子, 石川 英二

【症例】60歳の男性。【現病歴】コロナワクチン2回接種歴あり。2ヶ月前からの両下肢の網状皮疹と疼痛のため当院を受診。MPO-ANCA陽性で顕微鏡的多発血管炎 (MPA)が疑われ精査加療目的で入院となった。【経過】腎機能正常で尿蛋白陰性も, 尿潜血は陽性であった。腎生検で半月体形成性糸球体腎炎と診断。肥厚性硬膜炎と視神経炎も認め, 腎臓, 皮膚, 神経障害を合併したMPAと診断した。mPSL 500 mgパルス後PSL 60 mgおよびrituximab (RTX)で寛解導入を行なったが, 入院加療中にCOVID-19を合併した。肺炎像なく, 酸素化も保たれており, レムデシビル5日間で治療を行った。経過中は無症状であったが, ウイルス抗原量は発症10日を過ぎても陰性化せず, RTXの影響が示唆された。このためチキサゲマブ/シルガマブを投与したところ, 発症21日目にPCR検査でウイルス陰性化を確認した。経過中MPAの増悪なく退院となった。【考察】RTX治療はMPAに対する寛解導入および寛解維持に重要であるが, B細胞が抑制され, SARS-Cov-2ウイルスの体内活性が長期化しCOVID-19重症化リスクが高まる。RTX治療の際はCOVID-19に対する適切なワクチン接種をはじめとした十分な感染対策が必要と考えられた。

O-033

リツキシマブ投与後, 遅発性好中球減少症を来したMPO-ANCA関連血管炎の1例

倉敷中央病院
渡邊 健太郎, 倉橋 基祥, 西川 真那, 神崎 資子, 福岡 晃輔, 島田 典明, 浅野 健一郎

【症例】91歳女性。X-1年10月, Cr 0.62 mg/dLであった。X年1月, 発熱, 呼吸困難, 下腿浮腫があり, 当院を紹介受診した。尿沈渣赤血球30-49/HPF, Cr 6.0 mg/dL, CRP 18.7 mg/dL, MPO-ANCA 246 U/mLであり, MPO-ANCA関連血管炎と診断した。高齢かつ体重36 kg台であることを加味し, メチルプレドニゾン250 mg/日に減量しステロイドパルス療法を行った。ステロイド投与後より乏尿となり, 血液透析を導入した。ステロイドを早期減量する目的でリツキシマブ (RTX)を単回投与し, その28日後に第2回RTXを投与した。その後, 血液透析を離脱でき, 臨床的寛解も得られており退院した。初回RTX投与74日後, 好中球2516/ μ Lと著変なかったが, その8日後, 好中球165/ μ Lと好中球減少を生じ, RTXによる遅発性好中球減少症 (LON)と考えられた。発熱もあり, 発熱性好中球減少症として入院した。G-CSF投与後, 好中球数は速やかに改善し, 抗菌薬により感染症も改善した。【考察】LONはRTX投与後, 38-175日目, 1.3-27%で発症し, 高齢者や進行痛, 化学療法の併用, IgG Fc γ 受容体の変異などがリスク因子とされる。多くは自然軽快するとされるが, 重症感染症を併発することもあり, 本症例は発熱性好中球減少症を来した。【結語】リツキシマブ投与後は, 遅発性好中球減少に注意が必要である。

O-034

抗リツキシマブ抗体陽性となった顕微鏡的多発血管炎の1例

京都府立医科大学腎臓内科
塩屋 友梨, 中田 智大, 太田 矩義, 松本 瞳, 中村 匡志, 桐田 雄平, 小牧 和美, 草場 哲郎, 玉垣 圭一

【症例】61歳男性【病歴】統合失調症で他院通院中。不明熱に対し抗菌薬を投与されたが解熱せず, CRP 9 mg/dL台が持続し, 腎機能低下 (Cr 1.7 mg/dL)と貧血の進行 (Hb 6.9 g/dL)を認め当院へ転院した。転院時に顕微鏡的血尿は認めず, 尿蛋白0.3 g/gCrと少量であった。MPO-ANCA陽性とpauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎の病理結果から顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイドによる精神症状を懸念し, リツキシマブ (RTX) 500 mgとアバコパン 60 mg/日で治療開始したが, 解熱を認めず腎機能改善も得られなかったため, ステロイドパルス療法とプレドニゾン内服30 mg/日を追加した。3回目のRTX投与開始20分程で呼吸障害をきたし, 一時中断して低速で再開するも腹痛と悪寒を生じた。Grade 3のinfusion reaction (IR)と判断し, ヒドロコルチゾン100 mgで症状軽快した。原因検索のため抗RTX抗体 (ARA)を測定し, 陽性 (46 ng/mL)であった。血管炎症状はステロイドパルス追加で寛解し, Cr 1.2 mg/dLと腎機能も軽度改善して退院となった。【考察】重症IRを引き起こす一因にARA産生がある。ARA陽性例へのRTX再投与は, 重症IRや血清病を引き起こしたり, 早期にB細胞が回復して治療効果が減弱する問題点があるため注意を要する。

O-035

体力のないANCA関連血管炎患者に対し早期ステロイド減量プログラムが有効であった一例

石切生喜病院腎臓内科
橋本 真, 福田 裕介, 早川 由紀, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】70歳, 男性。過去に病院受診歴なし。入院3週間前より全身倦怠感が出現・増悪し, 食事が摂れず歩行不能となり当院に救急搬送された。検査にて血清Cre 5.74 mg/dL, CRP 18.31 mg/dL, 尿蛋白0.51 g/gCre, 尿沈渣赤血球10-19/HPFであり, CTにて腎サイズは正常で肺にスリガラス陰影を認め, 緊急入院となった。その後状態が悪化し第3病日から人工呼吸管理が必要となり持続的血液濾過透析も開始した。MPO-ANCA 120 IU/mLと強陽性でありANCA関連血管炎 (AAV)と診断し, 第7病日よりステロイドパルスおよびプレドニゾン (PSL) 60 mg点滴の後療法を行った。第10病日に抜管し間歇的透析に移行したが, 体力低下によるCO₂ナルコースを繰り返したため, リツキシマブ併用下でPSL早期減量プログラム (N Engl J Med 2020; 382: 622)に添い第21病日よりPSL 30 mg点滴とし, 以降漸減した。徐々に呼吸状態, 腎機能共に改善し, 第58病日に透析を離脱。第139病日に血清Cre 1.75 mg/dlで退院した。【考察】PSLの忍容性が低い患者のAAV治療にPSL早期減量プログラムが有効である可能性が示唆された。

O-036

顕微鏡的多発血管炎6例に対するavacopanの使用経験

済生会松阪総合病院内科
石川 英二, 松井 勇人, 船山 華奈子, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子

【目的】当院で経験した顕微鏡的多発血管炎 (MPA)に対するC5a受容体拮抗薬avacopanの使用経験を評価する。【方法】当院でMPAに対しavacopanを使用した全6例を対象に, 患者背景や治療経過, 有害事象について診療録より調査した。【結果】男性2例, 女性4例。年齢は40代1例, 70代3例, 80代2例。5例がMPA初発であった。MPA診断時の腎機能はeGFR 20台3例, 10台1例, 10未満2例で, 2例が一時的にHDを必要とした。寛解導入は全症例でmPSL 500 mgパルス療法を行い, 5例でrituximabを併用した。その後PSL 15-20 mgにavacopan 60 mgを併用した。HDを必要とした2例は血漿交換を併用した。併存疾患として, 糖尿病5例, 気管支拡張症2例, 非結核性抗酸菌感染症2例, 緑内障2例。消化管出血2例を認めた。遠方で通院困難な1例を除き5例でavacopan継続投与中で, PSLは1例で中止, 3例で7 mg以下となっている。死亡症例はなく, 末期腎不全で維持透析症例もない。1例は肺炎を合併し入院加療を要したが抗菌薬治療で軽快した。高K血症を2例で認めた。【考察】avacopanを併用したMPA寛解導入は, PSLの初期投与量を減らし, かつ速やかな減量が可能であり, 高齢で並存疾患の多いMPA患者に対しより安全性の高い治療となる可能性がある。

O-037

顕微鏡的多発血管炎に対しアバコパンが有効であった1例

岡崎市民病院

山下 顕, 中島 若菜, 近藤 里佐子, 越川 佳樹, 大山 翔也, 宮地 博子, 朝田 啓明

【症例】70歳, 女性【主訴】下腿浮腫, 紫斑【経過】当院受診2週間前から急速に増悪する下腿浮腫や紫斑を認め蜂窩織炎疑いで当科初診となった。初診時, CRP 2.56 mg/dL, クレアチニン 2.51 mg/dL, eGFR 15.5 mL/min/1.73, 尿蛋白 3.09 g/gCr, 尿赤血球 30-49/HF と急速進行性糸球体腎炎が疑われ精査加療目的で3日後入院となった。腎生検では細胞性半月体を認め、血液検査でMPO-ANCA 30.2 U/mLと高値であったため顕微鏡的多発血管炎の確定診断に至った。既往歴にうつ病があり自傷行為歴があったため、ステロイド精神療法の危険性が高いと判断し、入院期間中は心療内科併診のもと寛解導入療法としてステロイドパルス療法(メチルプレドニゾロン 500 mg 3日間投与を2クール)とアバコパン 60 mg/日の内服を開始した。第29病日には、尿蛋白 1.30 g/gCr, 尿赤血球 20-29/HF, CRP 0.16 mg/dL と改善を認め第31病日に退院となった。現在は寛解維持療法としてアバコパン 60 mg/日以内服継続し、再燃なく経過している。【考察】顕微鏡的多発血管炎に対しアバコパンを使用した1例を経験した。本症例はうつ病既往で、ステロイド精神療法の副作用リスクが高い症例であり、代替薬としてアバコパンを使用し腎機能改善を得た。ステロイド投与困難例での寛解維持療法としてアバコパン単剤投与が有効である可能性が考えられる。

O-038

IgG4関連疾患(IgG4-RD)を合併した顕微鏡的多発血管炎(MPA)に対してavacopanを併用した1例

¹中津市民病院, ²大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科, ³福岡大学病理学幸松 展史¹, 丸尾 美咲², 工藤 明子², 沖田 純², 内田 大貴², 中田 健², 福田 顕弘², 上杉 憲子³, 柴田 洋孝²

【症例】69歳男性。体重減少と貧血で近医を受診した。尿蛋白(2+), 尿潜血(2+), 腎障害(Cr 1.06 mg/dL), CRP 上昇, MPO-ANCA 296 IU/mL, IgG4 704 mg/dL, CTで腎の多発造影不良域を指摘され当科紹介となった。第2病日に腎生検を行い、pauci-immune型半月体形成性腎炎と壊死性血管炎、血管炎とは別部位の間質に境界明瞭な花筵様線維化と形質細胞の浸潤、免疫染色でIgG4陽性細胞がみられ、顕微鏡的多発血管炎(MPA)とIgG4関連疾患(IgG4-RD)の合併と診断した。第4病日からPSL 50 mg内服を開始し、第14病日にリツキシマブ投与後にPSLを漸減、第31病日からavacopan 60 mgを併用した。1ヶ月後Birmingham vasculitis activity score (BVAS) 15→0点へ改善し、第44病日に退院した。退院後はavacopanを継続しつつ早期にPSLを減量し、MPO-ANCA高値は続いているが寛解を維持している。IgG4は正常化し、腎の造影不良域は消失し、PSL 2.5 mgで再発は認めない。【考察】avacopanは選択的C5a受容体拮抗薬で、補体活性化による炎症の増幅を緩和させMPAの病態を改善する。IgG4-RDにおいてC5aが高値で寛解時に低下したという報告があり、本症例はC5a受容体拮抗薬がMPAのみでなくIgG4-RDの寛解維持にも有用である可能性が考えられる。

O-039

肺出血を伴う顕微鏡的多発血管炎に対しアバコパンを使用した1例

学校共済組合近畿中央病院

谷口 賢之, 風 絵理, 齊藤 清子, 末光 聡子

【症例】86歳男性。20XX年X-3月、倦怠感を主訴にCovid-19感染症・誤嚥性肺炎の診断で入院となった。一時的に腎機能低下を認め精査を行った所、MPO-ANCA: 115 IU/mLと高値であり顕微鏡的多発血管炎の診断となったが、炎症反応と腎機能及び尿所見は自然に軽快した為、退院となり外来での経過観察とした。その後、炎症反応と腎機能の増悪を認め、X月Y日に入院となった。入院後ステロイド治療を開始し改善傾向であったが、ステロイド漸減中に炎症反応と腎機能の増悪及び酸素化低下がありCT上肺出血を疑う所見を認め、肺出血を伴う顕微鏡的多発血管炎としてステロイド治療を強化し(mPSL 500 mg/day×3days以降PSL 20 mg/dayから漸減)、アバコパン 60 mg/dayの併用投与を開始した。治療強化後、炎症反応と腎機能及び呼吸状態の改善を認め、ステロイドを減量するも顕微鏡的多発血管炎の再燃はなく退院の運びとなった。【考察】ANCA関連血管炎では副腎皮質ステロイドを中心とする標準治療が有効であるが、臨床的に問題となる副作用を高頻度に認める。アバコパンはANCA関連血管炎に対し有効性を示すと共に、従来の治療における副作用のリスクを軽減することが期待され、本症例でも速やかなステロイドの減量を行うことができた。治療中の経過を若干の文献的考察を含め報告する。

O-040

アバコパンを併用し寛解導入に至った重症ANCA関連血管炎の症例

¹愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科, ²中部国際医療センター腎臓内科, ³中部国際医療センター泌尿器科
安藤 萌¹, 石原 知美², 戸田 昌良¹, 小野 澄比佐², 宮本 敢右², 石原 哲³, 石本 卓嗣¹

【症例】78歳男性。高度肺気腫・間質性肺炎のために当院呼吸器内科に入院していた。2週間前から下肢のしびれ・労作時呼吸困難を認め、MPO-ANCA 300 U/mL, Cre 6.73 mg/dL, 血尿, 蛋白尿, CTで両肺浸潤影を指摘され、当科へ入院となった。急性呼吸不全、急性腎障害のために非侵襲的陽圧換気(NPPV)、血液透析を開始した。血痰を認め、肺出血・急性腎障害・末梢神経障害を伴う重症ANCA関連血管炎として、ステロイドパルス、血漿交換(合計7回)、アバコパンを開始した。後療法として、プレドニゾロン 50 mg/日に切り替え、第7病日からリツキシマブを開始した。第14病日には呼吸器・透析治療を順次離脱した。第57病日にCre 1.20 mg/dLまで改善し、プレドニゾロン 15 mg/日まで減量し、退院した。【考察】選択的C5a受容体阻害薬であるアバコパンは、比較的軽症ANCA関連血管炎において、ステロイド+リツキシマブ/シクロホスファミドの標準的治療に上乘せすることで、腎予後の改善・ステロイドの早期減量による副作用軽減効果が期待されている。肺出血、急性腎不全を伴う重症例においても、アバコパンが安全に使用できる可能性が示唆された。

O-041

アバコパンおよび低用量プレドニゾロン(PSL)で寛解導入を行ったANCA関連血管炎の2例

愛媛県立中央病院

村上 太一, 高橋 謙作, 西脇 麻里子, 谷村 智史

【症例1】80歳, 女性。当科受診2カ月前から微熱, 下肢浮腫が出現し、血尿・蛋白尿, MPO-ANCA高値を指摘され当科紹介。初診時血尿100以上/HPF, 尿蛋白0.77 g/gCr, Cr 1.48 mg/dL, MPO-ANCA 3875 IU/mL。同意得られず腎生検未施行だが、臨床経過からANCA関連血管炎(AAV)による急速進行性糸球体腎炎と診断。高齢かつANCA高抗体価のためPSL 0.6 mg/kgおよびアバコパン 60 mgで治療を開始し、エンドキサンパルス(350 mg)も併用した。【症例2】84歳, 男性。当科受診8カ月前から尿所見異常、腎機能低下を指摘あり。受診4カ月前から微熱、倦怠感が持続し、CRP 上昇も認め不明熱精査で当院総合診療科紹介。血尿10-19/HPF, 尿蛋白0.61 g/gCr, Cr 1.08 mg/dL, MPO-ANCA 211 IU/mLとANCA関連血管炎疑いで当科紹介。腎生検でpauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎を認め顕微鏡的多発血管炎と診断。胸部CTで非定型抗酸菌症が疑われPSL 0.5 mg/kgおよびアバコパン 6 mg併用で治療を開始した。両症例とも治療開始後尿所見およびANCA抗体価は改善傾向でPSLは速やかに漸減した。【考察】ADVOCATE試験で選択的C5a受容体拮抗薬アバコパンのAAVに対する有効性が証明されたが、その投与方法については確立していない。今回寛解導入時に低用量PSLとの併用で病勢コントロールを行い、速やかにPSLを減量できた高齢発症AAV2症例を経験した。

O-042

検尿異常は乏しかったが腎生検にて診断に至ったANCA関連腎炎の一例

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター

竹谷 絵里, 宮川 太郎, 南部 文香, 北川 清樹

【症例】73歳, 女性。左手背に熱感・腫脹が出現し、血液検査で炎症反応高値(CRP 17.17 mg/dL)を指摘された。手背蜂窩織炎と診断し、SBT/ABPCを投与したが炎症は遷延した。追加精査で、MPO-ANCA 117 U/mLと判明した。神経学的異常所見や皮膚病変はなく、胸部CTで間質性肺炎は認めなかった。腎臓に関して蛋白尿(-)、尿潜血(-)で円柱所見なく、血清Cr 0.49 mg/dLであったが、尿中NAG・β2ミクログロブリンは高値であった。第12病日に施行した腎生検において半月体形成性糸球体腎炎(半月体形成率17%)および肉芽腫性尿管間質性腎炎を認めた。ANCA関連腎炎と診断し、第15病日からプレドニゾロン 30 mg/日(0.6 mg/kg/日)を開始した。速やかに尿細管マーカーは改善したが炎症反応は遷延したため、シクロホスファミド 50 mg/日を追加した。以降、炎症反応は陰性化し、尿細管マーカーも基準値内となり再燃なく外来加療を継続している。【考察】検査異常乏しいANCA関連腎炎の一例を経験した。尿検査異常の乏しいANCA関連腎炎患者においても69.2%の症例が腎生検によって血管炎の所見を認めると報告される。臓器障害を示唆する所見のないANCA陽性例においても可能な限り腎組織を確認することは、診断および治療方針を決定する上で有用と考える。

O-043

胸腺腫に顕微鏡的多発血管炎と自己免疫性好中球減少症を合併した一例
和歌山県立医科大学附属病院
鍛治川 順葉, 児玉 卓也, 山野 由紀子, 山本 脩人, 大矢 昌樹, 荒木 信一

【症例】63歳女性。X-6日より消化器症状が出現し、X日に近医で腎障害(Cr 2.5 mg/dL)と前縦隔腫瘍を指摘され当院受診となった。糸球体性血尿・蛋白尿とMPO-ANCA 611 U/mLと高値を認め、顕微鏡的多発血管炎(MPA)が疑われた。前縦隔腫瘍に関しては、PET/CT検査や抗AChR抗体陽性より胸腺腫が疑われた。また、経時的に好中球減少が進行し、精査で抗好中球抗体が陽性となり自己免疫性好中球減少症と診断した。X+16日に腎生検を行い、細胞性半月体や係蹄壊死などの急性病変を認めMPAの診断に至った。腎機能の急速な増悪は認めず、胸腺腫に合併したMPAであることより、手術を先行する方針とした。X+24日よりMPAの活動性が増悪したが、X+27日に手術が施行され、胸腺腫の診断に至った。術翌日より無尿となり血液透析を導入した。MPAの治療として、免疫抑制剤に先行し血漿交換療法(計5回施行)を行い、X+35日からステロイドパルス療法を開始し、その後リツキシマブを併用した。X+61日に血液透析を離脱することができ、MPO-ANCA抗体値と好中球数の改善も認めた。【考察】胸腺腫にMPAや自己免疫性好中球減少症を合併する報告は散見されるが、両方同時に合併した報告は稀である。治療方針に苦悩した症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-044

ANCA関連血管炎にマントル細胞リンパ腫の腎浸潤を合併した一例
¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²田附興風会医学研究所北野病院血液内科
大植 薫¹, 遠藤 知美¹, 渡邊 友香¹, 鹿野 友美香¹, 高橋 慧², 塚本 達夫¹

【症例】69歳男性【病歴】X-1年10月から倦怠感と体重減少が出現したが、同年12月の検診では特記すべき異常がなく、sCr 0.93 mg/dLであった。X年12月の検診でsCr 3.67 mg/dLと急激な腎機能低下を認めたため精査目的に当科紹介受診。尿蛋白5.17 g/gCr, 尿中赤血球30-40/HPFであり、また尿沈査では赤血球変形と赤血球円柱を認めた。MPO-ANCAが13.1 U/mLと陽性のためANCA関連血管炎を疑った。また末梢血塗抹像で異型リンパ球がみられたため骨髄生検を行ったところ、CD5陽性CD23陰性のBリンパ球を認めた。(t(11;14)転座を伴う点からマントル細胞リンパ腫の診断となった。腎病理では半月体形成性糸球体腎炎の像に加えて間質へのCD5陽性Bリンパ球の浸潤があり、ANCA関連血管炎とマントル細胞リンパ腫の腎浸潤と診断した。最初にプレドニゾン30 mg/日とリツキシマブにより血管炎の寛解導入を開始したところ、sCrは2.58 mg/dLまで改善した。現在はリンパ腫に対してR-CVP療法を継続中である。【考察】ANCA関連血管炎とマントル細胞リンパ腫の合併はまれで、双方による腎障害を病理学的に示した文献は少ない。また本例では血管炎とマントル細胞リンパ腫の双方にリツキシマブによる初期治療が奏功したと考えられたため報告する。

O-045

シェーグレン症候群に合併した緩徐進行型の顕微鏡的多発血管炎の1例
奈良県立医科大学附属病院腎臓内科
増永 真奈, 對馬 英雄, 田邊 香, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】72歳、女性【現病歴】X-2年10月の健康診断でCr 1.01 mg/dLと腎機能障害、尿蛋白・尿潜血陽性を指摘された。以後、同様の結果が続いたため、X年5月に当科に紹介された。【経過】抗SS-A抗体・抗体SS-B抗体陽性、ガム試験、Schilmer試験および蛍光色素試験が陽性であり、シェーグレン症候群と診断した。また、胸部CTで間質性肺炎を認め、PR3-ANCA(591 U/mL)とMPO-ANCA(22 U/mL)が陽性であった。慢性腎臓病の精査目的にX年10月に腎生検を施行した。総糸球体数93個中40個に全節性硬化、2個に分節性硬化、1個に細胞性半月体、5個に線維細胞性半月体を認め、蛍光抗体法で免疫グロブリンや補体の沈着を認めなかった。また、糸球体障害と一致しない間質への巣状の単核球浸潤が目立つことから、シェーグレン症候群による間質性腎炎と顕微鏡的多発血管炎(MPA)の合併と診断した。プレドニゾン(PSL)30 mg/日の内服で治療を開始し、血尿・蛋白尿は消失し、MPO-ANCAも低下傾向を認めた。以後、PSL漸減を行い、経過は良好である。【考察】シェーグレン症候群にANCA関連血管炎を合併した報告は散見されるが、その機序は分かっておらず、さらなる症例の蓄積が必要である。

O-046

顕微鏡的多発血管炎により末期腎不全に至った22歳女性の1例
京都市立病院
山本 耕治郎, 松田 稜, 池田 紘幸, 志水 愛衣, 矢内 佑子, 富田 真弓, 家原 典之

【症例】22歳、女性。当院受診1ヶ月前から嘔気症状を自覚した。他院でCre 7.9 mg/dLの腎機能低下を指摘され、翌日当科に紹介受診した。超音波検査で両腎は輝度上昇しており、MPO-ANCA 31.2 IU/mLと上昇していた。CT検査で浸潤影や小葉中心性のすりガラス影を認めた。27日目の腎病理では光学顕微鏡所見は総糸球体数28個のうち、全節性硬化22個、分節性硬化5個であった。蛍光抗体法では免疫グロブリン・補体の有意な沈着は認めなかった。電子顕微鏡所見ではelectron dense depositは明らかでなかった。以上より顕微鏡的多発血管炎と診断した。13日目からステロイドパルス治療を開始した。後療法としてプレドニゾン45 mg/日(0.81 mg/kg)を投与し、78日目に5 mg/日まで漸減した。21日目のCT検査で肺陰影は消失していたが、腎機能は改善しなかった。19日目にCre 11.38 mg/dLまで上昇したことから血液透析を開始し、63日目から腹膜透析を開始した。今後は生体腎移植を予定している。【考察】顕微鏡的多発血管炎は急速進行性糸球体腎炎を来すことが多い疾患であるが、若年成人の報告は稀である。本症例は腎病理結果から非可逆的な状態であることが判明し、ステロイド治療にリツキシマブ等は併用しなかった。そのため生体腎移植に必要なワクチン接種を早期に開始することができた。

O-047

ANCA関連腎炎のため腹膜透析導入後、肺壊死性肉芽腫性血管炎を合併し、アバコパンで改善した1例
富山県立中央病院
清水 英子, 小川 晃寛, 海古井 大智, 牧石 祥平, 舟本 智章, 篠崎 康之

50歳代、男性。倦怠感を契機に近医を受診し、血尿、蛋白尿、Cr 11.8 mg/dLと高度の腎機能低下を認め、当院を紹介受診した。MPO-ANCA 426 U/Lを認め、腎生検では半月体形成性腎炎により荒廃した腎組織所見を認めたことから、ANCA関連腎炎による末期腎不全と診断した。治療による腎機能回復の見込みはないと判断し、腹膜透析を導入した。初診時よりCRP陰性で、腎臓のほかに臓器病変は認めなかった。ステロイド薬は使用せず、経口シクロフォスファミドによる免疫抑制療法を行った。ANCAの抗体価は低下したが、経過で増大する肺多発結節影を認めたため、腹膜透析の導入1年後に肺結節の診断目的で外科的肺切除術を行った。切除組織所見からANCA関連の壊死性肉芽腫性血管炎と診断した。アバコパン内服を開始し、肺結節影は縮小傾向を認めている。アバコパンはANCA関連血管炎の新規治療薬であり、ステロイド薬の代替薬となる可能性が期待されている。透析患者での血管炎治療においても有用な治療選択肢となること示唆された。

O-048

下肢脂肪炎を契機に診断に至った多発血管炎性肉芽腫症の1例
国立病院機構岡山医療センター
石村 里沙子, 北川 正史, 佐能 莉苗, 青木 亮弥, 寺見 直人, 太田 康介

【症例】70歳代女性。1年前から左難聴有り。入院3週間前からの発熱、咳嗽を主訴に近医受診、精査加療目的に当院紹介受診、CRP 15 md/dL、胸部CTで左舌区に浸潤影、結節影を認め、左大腿に脂肪炎を疑う所見があり当院皮膚科に入院した。皮膚生検では脂肪炎の所見であった。抗菌薬加療を行ったが改善に乏しく、再度熱源精査を行った。MPO-ANCA陽性、急速進行性腎炎は呈していないものの腎炎性尿所見を認め、当科紹介となった。第21病日に腎生検を施行、pauci-immune型の半月体形成性壊死性糸球体腎炎を認めた。難聴、肺病変、腎病変より多発血管炎性肉芽腫症と診断、第27病日よりプレドニゾン(PSL)を開始、第38病日よりシクロホスファミド間欠静注療法を併用、尿所見、炎症反応、肺病変は改善が見られ、PSLを漸減し第76病日退院となった。【考察】ANCA関連血管炎の皮膚所見では紫斑など血管炎の所見がみられることが多いが、まれに脂肪炎を認めることもある。抗菌薬不応性の脂肪炎で、腎炎所見を認める際は、ANCA関連血管炎も鑑別する必要があると考えられた。

O-049

COVID-19mRNA ワクチン接種後に肉眼的血尿を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽症 (EGPA) の1例

¹りんくう総合医療センター腎臓内科, ²りんくう総合医療センター総合内科・感染症内科, ³和歌山県立医科大学腎臓内科学
大道 竜也¹, 村津 淳¹, 岡本 幸大¹, 島田 素子¹, 松本 直也¹, 和田 龍也¹, 倭 正也², 荒木 信一³, 重松 隆¹

【症例】65歳, 男性【主訴】肉眼的血尿, 腎機能障害【既往歴】聴神経腫瘍, 当院受診4ヶ月前に気管支喘息発症【現病歴】過去に尿検査異常を指摘されたことはなし。2回目のCOVID-19 ワクチン接種後より39℃の発熱と関節痛を認め、インフルエンザ抗原とSARS-CoV-2 PCRともに陰性であったが発熱は続いた。接種後15日目に肉眼的血尿を認め紹介受診した。【臨床経過】好酸球数増多と腎機能悪化・炎症反応高値呈していた。血清IgEとMPO-ANCAの高値を認めたため腎生検を施行した。腎病理所見で細胞性半月体, 間質の好酸球浸潤を認めEGPAと診断した。免疫抑制療法を開始し奏効し寛解を得た。【考察】EGPAは血管炎に先行し喘息や好酸球増多症を認めることが多い。今回、喘息発症後4カ月目のワクチン接種直後から血管炎症状を認めたため、ワクチン接種が血管炎症状発症の引き金となった可能性がある。COVID-19 ワクチン接種後にEGPAを新規発症した報告は、これまで世界で数例あるが本邦からの報告はない。本症例を報告するとともに、文献的考察を加え考察する。ただし、COVID-19mRNA ワクチンの非接種を推奨する訳ではない。

O-050

COVID-19 mRNA ワクチン接種後に抗糸球体基底膜腎炎を発症した1例

市立東大阪医療センター

柴田 祥吾, 遠藤 由菜, 名和 祥子, 高岡 聖司, 芳村 大介, 富 量平, 徳田 竹千代, 藤村 龍太, 原田 環

症例は50歳代男性。X-1年9月の健康診断では腎機能は正常, 検尿異常も認めなかった。X年5月にCOVID-19 mRNA ワクチン3回目が接種された。1週間後から血尿を認めたため近医を受診し, Cre 1.2 mg/dL, 1ヶ月後の再診時でCre 3 mg/dLと増悪傾向であったため, X年7月に当科紹介受診となった。Cre 5.2 mg/dL, U-TP/Cr 2.6 g/gCr, 尿潜血(3+)と高度腎障害を認めたため緊急入院となった。抗GBM抗体89.1 U/mlと強陽性であり, 腎生検で, 糸球体基底膜に沿ってIgG, C3が線上に沈着, 半月体形成性糸球体腎炎の所見を認め, 抗糸球体基底膜腎炎と診断した。入院後, ステロイドパルス療法, 血漿交換療法, 免疫抑制療法, 一時的に血液透析など集学的治療を行い, Cre 2 mg/dL程度まで腎機能は改善し, 第62病日に退院, 現在も腎機能増悪なく外来通院中である。COVID-19 ワクチンが浸透し, COVID-19の重症化, 死亡率は低下しているが, ワクチン接種後に腎疾患を発症した症例が数多く報告されている。今回, ワクチン接種後に発症した抗糸球体基底膜腎炎を経験し, 因果関係については明らかではないが, 発症機序として患者側の遺伝的素因やワクチン接種によるアジュバンド効果の関与が考えられ, 文献的考察も含め報告する。

O-051

MPO-ANCA と抗GBM抗体が同時陽性となったRPGNの3例

¹白鷺病院, ²大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
小野 克宏¹, 小林 郁江¹, 岡崎 久宜¹, 乗峯 京子¹, 古谷 真彦², 仲谷 慎也², 森 克仁², 庄司 繁市², 繪本 正憲², 山川 智之¹

【背景】抗GBM抗体とMPO-ANCAの両抗体陽性のRPGNは, MPO-ANCA単独抗体陽性例に比べて腎予後不良の報告例がおおい。我々は今までに3例の二重抗体陽性例を経験したのでその経過を報告する。【経過】3症例とも70歳代の女性, 発症前のCreは0.7-0.9 mg/dL, 基礎疾患に高血圧があった。症例1は治療前MPO-ANCA 178 IU/mL, 抗GBM抗体139 IU/mL, Cre 5.12 mg/dL。症例2は治療前MPO-ANCA 38 IU/mL, 抗GBM抗体350 IU/mL, Cre 9.82 mg/dL。症例1, 2はステロイドパルス後にプレドニゾン0.7-0.8 mg/kgを投与された。症例1は2ヶ月後にCre 3.21 mg/dLと改善した。症例2はCre 9.82 mg/dLであり入院後すぐに血液透析を導入, 離脱できず維持透析となった。症例3は治療前MPO-ANCA 225 IU/mL, 抗GBM抗体350 IU/mL, Cre 2.94 mg/dL。腎生検では半月体形成性腎炎であり, ステロイドパルス, プレドニゾン0.8 mg/kg投与しつつ血漿交換2クール併用した。抗GBM抗体は低下したがMPO-ANCAは高値継続し, 第16病日から維持透析となった。【考察】症例1では腎機能障害は進行していたが, 早期治療により維持透析を回避できた。症例2は治療開始時に高度の腎障害をきたしており, 維持透析となった。症例3では早期治療を行うも, MPO-ANCA高値であり維持透析に至った。

O-052

可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併した抗糸球体基底膜腎炎の1例

¹りんくう総合医療センター腎臓内科, ²脳神経内科
島田 素子¹, 村津 淳¹, 岡本 幸大¹, 大道 竜也¹, 松本 直也¹, 和田 龍也¹, 中村 雄作², 重松 隆¹

【症例】80歳, 女性【主訴】全身倦怠感【既往歴】なし【現病歴】1カ月前より全身倦怠感にて近医受診し, 高度腎機能障害と炎症反応高値を認め当院へ紹介入院となった。【経過】入院後検査で抗糸球体基底膜抗体 (GBM) と炎症を認め, 進行する腎機能障害から抗糸球体基底膜腎炎と診断した。経過中に癲癇発作を認め, 頭部MRI所見などから可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) と診断した。強力降圧・血漿交換・免疫抑制など積極的治療が奏効し, 原疾患改善に同期してPRESによる中枢神経症状も消失した。【考察】本症例はPRESを来す既往もなく, 血管炎改善に同期した中枢神経症状改善から抗GBM抗体の関与が想定されるが, 高血圧関与の可能性は否定はできない。PRES合併抗糸球体基底膜腎炎報告はこれまで15例 (男/女: 8/7例, 平均年齢32±16歳)あり, いずれも著明な血圧異常高値を認めている。PRES主要病態は血管原性浮腫とされているが, 抗GBM抗体が直接間接的に血管内皮細胞障害惹起する可能性も指摘されている。抗糸球体基底膜腎炎における中枢神経症状への注意喚起と, PRES合併抗糸球体基底膜腎炎の臨床的特徴を文献的考察を加え本症例を報告する。

O-053

当院における腎生検によって証明したループス腎炎患者の腎病理像と臨床データの相関に関する検討

高知大学内分分泌代謝・腎臓内科

堀野 太郎, 猪谷 哲司, 樫尾 岳, 刑部 有紀, 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2022年までに腎生検で確定しえたLNを有するSLE 88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19例, 女性69例, 平均年齢49.0±1.9歳。PSL, mPSLパルス療法, IVCY, タクロリムスはそれぞれ85.3%, 40.9%, 15.9%, 44.9%。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, RNP抗体, Sm抗体の値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型で蛋白尿が高値となる傾向を認めた。III型およびIV型単独群は免疫複合体型腎炎, V型を含む病型はpodocytopathyとしての性格が強い可能性が考えられた。

O-054

全身性エリテマトーデスを基礎疾患とする足細胞陥入糸球体症の1例

¹兵庫医科大学病院腎・透析内科, ²兵庫医科大学病院アレルギー・リウマチ内科, ³兵庫県立西宮病院病理診断科
荻野 愛可¹, 水崎 浩輔¹, 水野 暉代¹, 松崎 三徳¹, 増本 三和¹, 安部 武生², 岡 一雅³, 倉賀野 隆裕¹

【症例】31歳女性, 嘔吐, 下痢を主訴に消化器内科に入院となった。感染性腸炎は否定的であり, 精査の結果リウマチ内科で全身性エリテマトーデス (SLE) と診断された。ネフローゼ症候群を呈しており, 第7病日に腎生検を施行した。光顕所見はメサンギウム増殖性糸球体腎炎や膜性腎症を疑う像であり, 蛍光染色はfull house patternは呈していなかった。総合的に典型的なループス腎炎ではなかったが, SLEの治療として第8病日からステロイド等の加療開始となった。尿蛋白は第43病日には0.4 g/gCr程度まで改善した。血清Alb値や補体価も上昇し, 第52病日に退院となった。電顕所見は高電子密度物質の沈着は認めず, 広汎な足細胞の脚突起消失を認めた。足細胞が基底膜内に陥入しており, 基底膜内にびまん性に微小小管構造を認め足細胞陥入糸球体症と考えた。【考察】足細胞陥入糸球体症は, 足細胞の糸球体基底膜への陥入を認め, 基底膜内に微小小管構造や球状構造物を示す稀な糸球体症として認識されており, 近年少数ではあるが報告されている。今回SLEを基礎疾患とする足細胞陥入糸球体症を経験したので文献的考察を加えて報告する。

O-055

ループス腎炎加療中の胃蜂窩織炎により死亡し病理解剖をおこなった一例

¹大阪公立大学医学部付属病院腎臓内科, ²大阪公立大学医学部付属病院病理診断科

高嶋 亮平¹, 曾根 一真¹, 上殿 英記¹, 野浦 郁恵², 田中 さやか², 仲谷 慎也¹, 津田 昌宏¹, 森 克仁¹, 繪本 正憲¹

【症例】63歳, 女性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X年7月からの両下腿浮腫と, 全身倦怠感のため前医を受診した。Cre 6.08 mg/dL, 尿蛋白 3.93 g/gCr, 尿潜血 (3+) であり当科紹介となった。腎生検の結果, ループス腎炎4型と診断した。ステロイド, ヒドロキシクロロキン, ミコフェノール酸モフェチルで治療開始するも治療抵抗性であり, 第25病日より汎血球減少を呈した。第48病日に施行した上部消化管内視鏡検査で胃潰瘍を認め, PPI継続とした。その後第54病日に著明な腹痛と血圧低下が出現し, 造影CTの結果, 虚血性病変はなく, 胃粘膜の全周性の浮腫により胃蜂窩織炎と診断した。集中治療室で継続治療するも, 第56病日死亡確認となった。病理解剖の結果, 死因は胃蜂窩織炎で臨床診断と一致していた。【考察】胃蜂窩織炎は比較的にまれな感染症であるが, 死亡率は約50%にも至る。発症の危険因子として免疫不全, 胃粘膜疾患の既往, 内視鏡検査などがあげられる。本症例のようにループス腎炎は, 疾患活動性, 免疫抑制薬の副作用, 感染症など様々な原因で汎血球減少をきたしやすいため, 胃蜂窩織炎の発症を考慮する必要がある。

O-056

胸膜炎, 心膜炎を併発したループス腎炎の一例

中東遠総合医療センター腎臓内科

小山 智久, 稲垣 浩司, 鈴木 彰, 古澤 眞, 辻 将志, 高梨 昌弘, 赤堀 利行

【症例】60歳男性【主訴】胸痛【現病歴】初診2年前に血小板2.2万/ μ Lと低値であったため血液内科に紹介。骨髄検査を施行したところ特発性血小板減少性紫斑病と診断, PSL 50 mgを開始したところ血小板は改善, 10 mgまで減量できた。初診2ヵ月前から血清アルブミンが2.9 g/dLと低下, 蛋白尿であったため当科紹介となった。抗核抗体陽性, 抗ds-DNA抗体が上昇, 1ヵ月後に腎生検を施行した。糸球体は9個, 3個で管内細胞増殖や細胞性半月体を認めた。また電子顕微鏡で基底膜内に電子沈着物を認めた。以上よりループス腎炎III+Vと診断された。腎生検10日目に胸痛, 呼吸困難を認めためたため当院を受診した。【経過】心電図にてST上昇を認めたため同日冠動脈造影を施行したが有意狭窄はなかった。両側胸水があり, CRPが11.4 mg/dLであったためSLEによる胸膜炎, 心膜炎と診断した。SLEDAI-2Kは22点であり, 第2病日からプレドニン60 mg, HCQ, 3病日からMMFを開始した。第4病日には血清Crが7.03 mg/dLと急性腎障害を発症したが, 治療により胸膜炎, 心膜炎, 腎障害は改善した。【考察】SLEでは通常CRPは上昇しないが, 胸膜炎, 心膜炎では上昇する。本症例は漿膜炎と急性腎障害を併発したが, 治療を強化することで改善することができた。

O-057

カルシニューリン阻害薬が奏功したループス腎炎の一例

兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科学

水野 暉代, 大川 智史, 岩崎 隆英, 相地 誠, 久間 昭寛, 水崎 浩輔, 八尋 真名, 名波 正義, 倉賀野 隆裕

【症例】56歳の女性。20XX年に下肢浮腫および発熱を自覚し, 近医を受診した。ネフローゼ症候群が認められ当科へ紹介された。SLEに合致した臨床所見と免疫学的所見を認め, 経皮的腎生検によりループス腎炎(LN)と診断した。ステロイド療法(パルス治療および内服療法)およびミコフェノール酸モフェチル内服, ヒドロキシクロロキン内服を開始した。治療開始直後は一時的にLNの軽快傾向が認められたが再度ネフローゼ状態となった。シクロホスファミドパルス療法および追加ステロイドパルス治療を行うも同様に一時的な効果にとどまった。そこでカルシニューリン阻害薬(CNI)を追加したところ, LNは寛解に至り以降は良好な経過が得られた。【考察】CNIが奏功した治療抵抗性LNの一例を経験した。LNに対するCNIの効果に関し, 若干の文献的考察を含め報告する。

O-058

肺高血圧症の鑑別を要した全身性エリテマトーデスの一例

福井県済生会病院

五十嵐 一彦, 上川 康貴, 加藤 珠代, 潮木 保幸

【症例】50歳代女性。高血圧症に対し処方を受けていたが, 健康診断では特記異常を指摘されていなかった。X年Y月8日, 軽労作時に動悸を自覚した。近医での血液検査でHb 5.7 g/dLと貧血を認めたため精査加療目的に当院へ紹介となった。直接クームス試験陽性であり, 自己免疫性溶血性貧血と診断し, ステロイドパルス療法を施行の後プレドニゾロン50 mg/日を開始した。また, 抗核抗体はspeckled型:1280倍と高値であり, 追加で測定した抗ds-DNA抗体も陽性であった。補体低下も伴い, 腎生検にてループス腎炎(class IV)を認めたことから全身性エリテマトーデス(SLE)と診断した。さらに心不全を合併しており経胸壁心エコーを施行したところ, 推定肺動脈圧高値を認め肺高血圧症の併発を疑った。病因として間質性肺炎, 抗リン脂質抗体症候群による塞栓症, 膠原病に伴う肺動脈性肺高血圧症を鑑別として挙げ, 病態評価のため右心カテーテルを施行した。結果, 肺動脈楔入圧高値であることから左房圧高値を原因とする肺高血圧症と診断, 貧血による高拍出性心不全に後負荷増大を伴ったことが原因と考えた。Hb 8.7 g/dLと貧血が改善し, 後負荷低減をおこなうことにより肺高血圧症の改善を認めた。肺高血圧症は予後を規定する重大な疾患のため, 右心カテーテルを含めた病態評価を入念におこなった。

O-059

関節リウマチ(RA)患者の尿異常・腎障害の37年間の推移に関する検討

倉敷成人病センター

吉永 泰彦, 大橋 敬司, 相田 哲史, 西山 進

【目的】1986, 2000, 2013, 2023年に治療薬の変化に伴うRA患者の尿異常や腎障害の推移を検討した。【対象と方法】86, 00, 13, 23年外来RA患者の尿所見, 腎機能を測定し比較検討した。86年154例, 00年154例, 13年228例, 23年202例で, 平均年齢は86年54.4 \pm 12.7, 00年57.2 \pm 13.0, 13年62.8 \pm 12.3, 23年66.7 \pm 12.7歳と高齢化した。患者の尿異常(蛋白尿, 血尿)と腎機能(Cr, 尿中 β 2-microglobulin(u-BMG), 尿中N-acetyl- β -D-glucosaminidase(u-NAG))障害の頻度と程度について4群間で比較検討した。【成績】86, 00, 13, 23年の4群における尿異常の頻度は, 蛋白尿>30 mg/dlが13.0, 5.2, 5.1, 3.3%, 血尿>5/hpfが25.3, 16.9, 18.2, 10.9%, 腎障害の頻度は, Cr>1.23 mg/dlが3.2, 3.9, 1.9, 4.1%, u-NAG>7.5 U/lが50.0, 44.3, 35, 29.1%と減少傾向にあったが, u-BMG>370 μ g/lは18.4, 9.4, 11.2, 23.3%と今回上昇した。86, 00, 13, 23年の4群における蛋白尿gradeは0.26, 0.12, 0.20, 0.18, 血尿gradeは0.46, 0.26, 0.28, 0.17, Crは0.79, 0.64, 0.69, 0.76 mg/dl, u-NAGは19.1, 16.9, 7.9, 6.9 U/lと改善傾向にあったが, u-BMGは552, 270, 360, 1183 μ g/lと今回上昇した。86, 00, 13, 23年の4群におけるMTX使用率が0, 42, 65, 66%, 生物学的製剤が0, 0, 13, 25%と増加し, NSAIDは97, 80, 54, 50%と低下しており, 4群におけるRA炎症の指標CRPは2.7, 1.7, 0.9, 0.5 mg/dlと改善した。【結論】過去37年間において, RA患者の尿異常や腎障害の頻度と程度は, 患者の高齢化にも関わらず改善傾向にある。これはRA治療薬の変化や炎症コントロールの改善などの影響が疑われる。

O-060

寛解導入後にサイトメガロウイルス感染症を合併し, 無顆粒球症を呈した全身性エリテマトーデスの1例

市立四日市病院腎臓内科

中野 彰人, 外山 裕貴, 中瀬 裕貴子, 服部 晶子, 小林 和磨, 増田 智広

【症例】24歳女性。X-17日より持続する発熱のため, X日に他院から紹介され受診した。蝶形紅斑, 白血球減少(3520/ μ L, 好中球69%), 低補体血症, 尿蛋白・尿潜血陽性, 抗核抗体・抗ds-DNA抗体陽性を認め全身性エリテマトーデス(SLE), ループス腎炎と診断した。プレドニゾロン(PSL), ヒドロキシクロロキン(HCQ), ミコフェノール酸モフェチル(MMF)で寛解導入, X+9日よりST合剤の予防投与を開始した。その後白血球数は正常化, 尿蛋白も減少しX+37日に退院とした。X+69日, 再度白血球減少を認めMMFを減量, 中止したが, X+97日には白血球数1140/ μ L(好中球2.0%)の無顆粒球症に至り再入院とした。抗ds-DNA抗体は陰性化, 補体低下や尿蛋白の増加もみられずSLEの活動性尤進は否定的であった。薬剤性を疑いHCQ, ST合剤も中止した。また, サイトメガロウイルス(CMV)アンチゲネミア陽性でありバルガンシクロビルを投与した。白血球数の回復後HCQは同量で, MMF, ST合剤は減量して再開したが白血球減少の再燃は無かった。【考察】SLE, 免疫抑制薬, ST合剤, CMV感染症はいずれも好中球減少の原因となり得るが, 単独で無顆粒球症に至ることは稀である。本例はSLEの寛解導入後に発症しており, 薬剤性とCMV感染症の複合要因と考えられた。

O-061

妊娠中に増悪したシェーグレン症候群による二次性膜性腎症の一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科

鈴木 康夫, 小田 豪将, 福森 あゆみ, 辻本 佳世, 山脇 正裕, 田中 文香, 齋木 良介, 小田 圭子, 村田 智博, 片山 鑑, 土肥 薫

【症例】30歳女性X-3年, 妊娠10週目に尿蛋白(UP)を初めて指摘。dry eye 症状, UP 1.75 g/g・Cr, 尿潜血2+, 抗核抗体640倍, 補体正常, 抗Sm抗体陰性, 抗ds-DNA抗体陰性, 抗SSA抗体240 U/mL以上。SLEの診断基準は満たさず, Schirmer test 陽性, 角膜障害, ガムテスト陽性, 口唇生検でリンパ球浸潤を認めシェーグレン症候群(SS)と診断。妊娠経過中UP 4 g/g・Crまで上昇も, 妊娠39週で正常分娩後に腎生検を施行。光学顕微鏡でfocalにリンパ球浸潤を伴う尿管管炎, spike, 蛍光抗体法でIgG, C3が優位に基底膜に顆粒状沈着, IgM, IgAも軽度沈着を認め, IgGサブクラス染色ではIgG3=IgG4>IgG1>IgG2。電子顕微鏡で基底膜内部にdepositを認めた。SSによる二次性膜性腎症と診断し, 保存的加療でUPは陰性化。X年に再度妊娠, 経過中にUP 2 g/g・Crまで増悪も妊娠39週で自然出産。出産後UPは陰性化。経過中にSLEの診断基準は満たさなかった。【考察】SSによる膜性腎症は稀である, 経過中にSLEを発症することもあり注意が必要である。本症例は妊娠中に腎疾患の活動性が増悪し, 妊娠終了に伴い活動性が沈静しており, 妊娠がSSの活動性を増悪させたものと考えられる。SSの妊娠中の腎疾患合併の報告は稀であり報告する。

O-062

シェーグレン症候群の経過中に急性腎障害を呈し, 腎生検で急性間質性腎炎とループス腎炎合併と診断した1例

奈良県立医科大学附属病院

松田 悠里, 古山 理莉, 對馬 英雄, 田邊 香, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

患者は30歳女性。X-5年に他院で口渇症状, 抗SS-A抗体陽性, 唾液腺シンチグラフィでシェーグレン症候群(SS)と診断された。診断時は腺症状のみで, 腎機能障害を指摘されなかった。X年1月より微熱, 関節痛を自覚し, 2月に近医で腎機能障害(Cr 2.19 mg/dL, 血尿・蛋白尿陰性)と低補体血症を指摘され, 当科に紹介された。3月に腎生検を施行し, 総糸球体数50個のうち10個に全節硬化, 1個に線維細胞性半月体, 尿管管間質の高度単球浸潤を認め, 免疫蛍光染色でメサンギウム領域にC1q強陽性を認めた。腎生検結果より全身性エリテマトーデス(SLE)の診断基準を満たし, SSによる急性間質性腎炎とループス腎炎class III (A/C)の合併と診断した。ステロイド, ミコフェノール酸モフェテル, ヒドロキシクロロキンの投与を行い, 半年後にはCr 1.0 mg/dLまで腎機能は改善した。SLEにSSが合併することはよく知られているが, 疾患活動性の高い全身性SSはSLEと臨床症状が重複することがあるため, 診断に難渋することがある。SSで急性腎障害を呈した患者には積極的に腎生検を考慮するべきである。

O-063

Calciphylaxisを伴うループス腎炎患者に対して免疫抑制薬に加えてチオ硫酸ナトリウム投与を行った1例

兵庫県立西宮病院腎臓内科

牧野 修三, 尾崎 晋吾, 西村 貴達, 角埜 光, 米本 佐代子, 奥野 綾子, 佐伯 みずほ, 藤井 直彦

【症例】49歳女性。X-11年に蝶形紅斑, 日光過敏症出現し抗核抗体陽性等からSLEと診断。同時にネフローゼ症候群呈しており腎生検施行し, ループス腎炎(5型)の診断に至った。mPSL 1gパルス療法と後療法PSL 30 mg, ミゾリピン 150 mgで寛解得られた。X-9年, X-8年に再燃きたしたためmPSLパルス療法を行いそれぞれ寛解得られた。以後PSL漸減していたが, 徐々に尿蛋白増加傾向にあったためX年4月に再度腎生検実施。ループス腎炎(5型)に加えて, ステロイド長期投与に伴う糖尿病性腎症の可能性を指摘された。また, X-7年11月に左下腹潰瘍出現し抗生剤治療とデブリドマン適宜実施していた。X-4年11月, 潰瘍部付近の皮下脂肪組織内に石灰化病変を認めた。CT検査では, 臀部から両下肢にかけて皮下組織内に全周性の石灰化をきたしていた。以後適宜石灰化病変除去を行っていたが感染コントロールに難渋し, X年5月異所性石灰化治療目的にチオ硫酸ナトリウム経静脈投与を開始。また, 同時にSLEの治療強化を行った。【考察】SLE患者に異所性石灰化を伴うことは稀であるが, 既報を参考にチオ硫酸ナトリウムで治療を試みた。治療経過の報告とともに, 文献的考察を加えて報告する。

O-064

腎クリーゼを呈したsystemic sclerosis sine scleroderma (ssSSC, 皮膚所見がはっきりしない強皮症)の剖検例

¹福岡大学・医・病理, ²福岡大学・医・腎臓膠原病内科上杉 憲子¹, 菊島 百香¹, 濱田 義浩¹, 升谷 耕介²

ssSSCは, 皮膚症状がない不完全だが, 内臓症状・血清学的異常を起こすまれな強皮症である。今回, 腎クリーゼにて発症したが, 皮膚所見が典型的でなく, 強皮症と確定できなかったが, 解剖にて強皮症に合致する所見を認め, ssSSCとした症例を報告する。症例は48才女性。X-2年6月に高血圧, 急性心不全, 急性腎不全で発症。腎生検で強皮症腎クリーゼに類似した細動脈障害が確認され, 血液透析導入となった。不明熱, 抗核抗体/セントロメア抗体陽性, 手指硬化, レイノー症状が認められたが, 強皮症は確定できなかった。分類不明の膠原病としてステロイド投与が継続された。X年10月呼吸不全にて死亡した。剖検では, 両側肺の小血管内に, 血管を貫通するアスペルギルス菌の集簇があり, 浸潤性アスペルギルス症による呼吸器不全と考えた。腎内の細小動脈には, onion skin lesionと線維性の内膜肥厚があり内腔が閉塞していた。肺高血圧の初期と思われる肺動脈の内膜肥厚があり, 食道には, 固有筋層の萎縮, 粘膜下層の結合組織の増加があり, 強皮症に合致する所見を認めた。ssSSCは, 典型的な強皮症の皮膚所見がないため診断が難しいが, 腎クリーゼを含む予後に影響する内臓疾患があり, 留意する必要がある。

O-065

小児特発性ネフローゼ症候群における終診基準の検討

大阪市立総合医療センター小児総合診療科

久富 隆太郎, 藤井 隆大, 藤丸 季可

【目的】小児特発性ネフローゼ症候群(NS)の終診時期に関して明確な基準はない。当科ではNS症例が無投薬となり, 以後2年間再発せず経過した場合に終診としているが, この基準が適切であるかを後方視的に検討した。【方法】2003年1月から2022年12月の間に当科で加療したNS症例から終診となった症例(終診群)を抽出し, 診療録や電話質問を用いて情報を収集した。【結果】NS患者は139例で, 74例が定期受診継続, 10例が移行, 18例が転院, 2例が受診自己中断, 35例(25%)が終診となっていた。終診群のうち, 2例でそれぞれ無投薬から3年2か月後, 2年4か月後に再発を認めた。2例ともリツキシマブ(Rit)投与歴があった。6例は所在不明, 4例は終診後1年未満であった。23例は終診後1年以上再発を認めず, 終診後の経過観察期間は平均5.0年(1.7-19.5年)で, ステロイドの反応性は抵抗性(SRNS)4例, FRNS/SDNS 7例, 感受性(SSNS)12例であった。難治性NS(SRNS, FRNS/SDNS)群11例とSSNS群12例の終診時年齢, 定期受診期間, 終診後の経過観察期間の平均はそれぞれ, 難治性NS群で12.9歳, 8.8年, 4.9年, SSNS群で10.0歳, 3.4年, 5.0年であった。Rit投与は難治性NS群の1名のみであった。【結語】無投薬で2年間再発のないNS症例は, 90%以上が以後も再発を認めず, 終診基準として適切と考えられたが, Rit投与例では終診時期の再検討も示唆された。

O-066

ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し, 6ヶ月毎・計4回のリツキシマブ投与により寛解維持できた2症例

東広島医療センター

寺川 雄貴, 小田 華, 入福 泰介

【背景】ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し, 小児発症例においてリツキシマブ(RTX)の有効性が報告されているが, 投与プロトコルに確立されたものはない。少数例の検討であるが, ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対してRTX単回投与を6ヶ月毎に行い, 24ヶ月で計4回投与するプロトコルで再発抑制に対して有用性が認められたとの報告が挙げられている。【症例1】13歳でネフローゼ症候群を発症。これまでに4回再発し, ステロイドを10 mg以下への減量は困難であった。上記のプロトコルを用いてRTX投与を施行したところ, 2年間再発なく経過しており, 現在も完全寛解維持ができています。【症例2】19歳で発症し, ステロイドを7.5-20 mg以下に減量した際に計6回の再発を認めた。上記のプロトコルを用いてRTX投与を施行し, 3年間再発なく経過しており, 現在も完全寛解を維持できている。【結語】ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し, RTX単回投与を6ヶ月毎に24ヶ月間で計4回投与するプロトコルは副腎皮質ステロイド薬・免疫抑制薬の減量や再発抑制において有用である可能性が示唆された。

O-067

胸腺腫を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

三重大学医学部附属病院

福森 あゆみ, 小田 豪将, 辻本 佳世, 山脇 正裕, 高橋 大輔, 田中 文香, 齋木 良介, 小田 圭子, 鈴木 康夫, 村田 智博, 片山 鑑, 土肥 薫

【症例】40歳代女性【主訴】倦怠感と全身浮腫【現病歴】入院7日前から倦怠感と全身浮腫があり Alb 1.6 g/dL, Cre 0.86 mg/dL, 尿蛋白 30.7 g/gCre でありネフローゼ症候群 (NS) と診断し, 腎病理所見は微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) に合致していた。単純 CT で胸腺腫を認めた。腎生検後にプレドニゾロン (PSL) 50 mg/日を開始したが, 乏尿であり第23病日から第41病日まで血液透析を併用した。PSL 20 mg/日まで漸減し, 第36病日にロボット支援下拡大胸腺・胸腺腫摘出術を施行した。果状分節性糸球体硬化症の関与も考え, LDL-アフェレーシス, シクロスポリンを開始した。10 g/gCre 以上の高度蛋白尿が持続し, 第49病日にリツキシマブ (RTX) を投与した。尿蛋白は徐々に改善し, 2.88 g/gCre と不完全寛解2型に至り第91病日に退院した。第129病日に完全寛解に至った。【考察】胸腺腫に NS を合併することは稀であるが, MCNS の報告が多い。一般治療である胸腺腫の摘出術と PSL 治療で効果が乏しい MCNS の症例に RTX が奏功したという報告や, 胸腺腫を合併した難治性重症筋無力症に RTX が奏功したという報告もある。本症例では胸腺腫による治療抵抗性の MCNS に対して RTX が奏功したと考えられ, 貴重な一例と考え報告する。

O-068

術後に自然寛解した S 状結腸癌による二次性微小変化型ネフローゼ症候群の1例

¹鳥取県立中央病院臨床研修センター, ²鳥取県立中央病院腎臓内科, ³鳥取県立中央病院外科, ⁴鳥取大学医学部消化器・腎臓内科学分野野口 陽平¹, 寶意 翔太郎², 小川 将也², 宗村 千潮², 織原 淳平³, 高田 知朗⁴, 磯本 一⁴

76歳男性。高血圧症, 2型糖尿病等で近医に通院していた。1か月前から増悪する浮腫があり, 当科外来に紹介となった。受診時 Cr 1.3 mg/dL, Alb 1.4 g/dL, 尿蛋白 10.3 g/gCr で, ネフローゼ症候群の精査と加療のため同日入院した。第8病日に腎生検を施行し, 初期の糖尿病性腎症を伴う微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断した。大腸内視鏡検査で S 状結腸癌を認め, CT で明らかな転移はなく cT3 cN0 cM0 cStage IIa と診断した。利尿薬で浮腫の改善を図り, 第25病日に腹腔鏡補助下 S 状結腸切除術を施行し, 術中に肝 S3 表面に肝転移を疑う病変を認めた。術後より蛋白尿が顕著に減少して腎機能の改善を認め, ステロイド治療を未実施のまま蛋白尿は減少し第54病日に退院となった。2か月後に腹腔鏡補助下肝部分切除術を施行し転移性肝癌は否定された (pT3 pN0 pM0 pStage I)。固形腫瘍に関連する糸球体疾患としては膜性腎症が一般的で MCNS は稀であるが, MCNS の場合も腫瘍の根治により自然寛解する可能性がある。

O-069

糖尿病罹患歴の長い患者に微小変化型ネフローゼ症候群が発症した一例

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
松本 英展¹, 西田 明弘¹, 竹内 実芳¹, 福満 研人¹, 中俣 悠亮¹, 牟田 隆則¹, 植木 研次², 松隈 祐太², 藤崎 毅一郎¹

75歳男性。主訴は全身浮腫。1991年に2型糖尿病と診断され治療を開始された。2022年5月から全身浮腫を自覚し, 2週間で体重が10kg増加した。近医で低アルブミン血症 (1.0 g/dL) および蛋白尿 (UP/UCr 16.5 g/gCre) を指摘され, ネフローゼ症候群の精査加療のため当科を受診した。長期間の糖尿病罹患歴があり, 末梢神経障害および単純糖尿病網膜症を有していたため, 糖尿病性腎症が第一に疑われた。しかし, 急性発症で尿蛋白選択指数が0.08と高選択性であったことから, 微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の可能性もあり腎生検を行った。光学顕微鏡所見では結節性病変など進行した糖尿病性腎症でも説明可能な病理所見が得られたが, MCNS の可能性を考慮し電子顕微鏡検査を提出した。ステロイドパルス療法後に経口ステロイド投与を行ったところ, 尿蛋白は次第に減少し治療開始36日目に陰性化した。電子顕微鏡所見では広範な上皮細胞足突起の消失を認め, ネフローゼ症候群の原因は微小変化群であった。病歴から糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群が疑われる症例であっても, 発症機転や尿蛋白選択指数が非典型的であれば, 治療介入可能な疾患である可能性があり腎生検を考慮するべきである。

O-070

微小変化型ネフローゼ症候群モデルラットにおける尿蛋白増加と糸球体ミトコンドリア障害の関連

¹大阪医科薬科大学小児科, ²天の川病院小児科, ³市立ひらかた病院小児科藤井 裕子¹, 松村 英樹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

【背景】近年, 種々の腎臓疾患とミトコンドリアの関連が示された。しかしながら, 微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) とミトコンドリア障害の関連については, 明らかではなかったため検討した。【方法】6週齢の Wistar ラット (n=18) にビューロマイシンを投与し, MCNS モデルラットを作製した。4日目, 7日目, 10日目の血漿・尿・糸球体検体の蛋白量, クレアチニン, 脂質過酸化マーカー, ミトコンドリア障害マーカーについて検討した。【結果】一日尿蛋白量は4日目, 7日目, 10日目と徐々に増加した (median 18.1, 95.8, 279.1; IQR 10.3-23.2, 74.3-103.0, 181.0-366.3 mg/dL, $p=0.0006$)。脂質酸化マーカーである血漿 4HNE は10日目に比べて, 4日目と7日目は有意に低値であった。4日目から10日目にかけて, 糸球体ミトコンドリア DNA 量は徐々に低下した (median 3278, 2867, 2369; IQR 3200-3360, 2530-3090, 2068-2937 pg/ μ L; $p=0.01$)。一日尿蛋白量と糸球体ミトコンドリア DNA 量には強い負の相関を認めた ($r=-0.718, p=0.008$)。【考察】MCNS モデルラットにおいて, 糸球体のミトコンドリア障害が増加すると尿蛋白量が増加することを示した。糸球体のミトコンドリア機能障害は, MCNS の病態と密接な関連がある可能性がある。

O-071

電子顕微鏡検査にて Organized deposit を認めた IgA 型膜性腎症の1例

広島大学病院

橋高 佑一, 葉師寺 諒, 沖本 昂祐, 久保田 志織, 高橋 輝, 前岡 侑二郎, 佐々木 健介, 正木 崇生

【症例】39歳, 女性, 3妊3産【主訴】尿検査異常【現病歴】生来, 尿検査の異常を指摘されたことはなかったが, 2020年の第3子妊娠を契機に妊娠糖尿病と尿蛋白, 尿潜血が出現し, 同年10月に当科に紹介された。随時尿蛋白/クレアチニン比 (UPCR) は2.0 g/gCr 程度で推移し, 腎機能の障害の進行もなく2021年2月に無事出産した。出産後も尿検査異常が持続していたが育児の関係で腎生検が施行されず, アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB) によって保存的加療が行われた。ARB 開始後も尿蛋白と尿潜血が持続していたため2022年1月に腎生検が施行された。光学顕微鏡ではメサンギウム基質の増生と係蹄壁の spike 形成を認め, 1個の糸球体で線維性半月体を呈する糸球体が確認された。蛍光抗体法では, IgG は陰性であったが, IgA および C3 がメサンギウム領域に比して係蹄壁優位に顆粒状に沈着していた。さらに, 電子顕微鏡では上皮下基底膜優位に大小様々な高電子密度沈着物を認め, それらの沈着物には太さが15~20 nm の線維様構造があり, IgA 型膜性腎症と診断した。ARB による保存的加療で UPCR 0.8 g/gCr 程度にまで改善した。【考察】我々の知る限り IgA 型膜性腎症は過去に3例しか報告がなく, 非常にまれな病理所見を呈する症例を経験した。

O-072

ピロリ菌除菌により完全寛解し得た膜性腎症の一例

京都済生会病院腎臓内科透析センター

高安 光, 上野 里紗, 畑 幸一, 原 将之

【症例】50代女性【現病歴】X-17年前, ネフローゼ症候群に対してステロイド治療を3年間施行された。以降尿検査異常を指摘されていなかった。X年10月健診で尿蛋白 (3+)・尿潜血 (3+) を指摘され当科紹介。腎生検で, 糸球体基底膜に spike 形成や篆刻像がみられた。蛍光抗体法で IgG・C3 が基底膜に顆粒状陽性であり, 電顕で基底膜内に dense deposit を認め, 膜性腎症 stage III と診断した。悪性疾患のスクリーニングとして上部消化管内視鏡を施行し, ピロリ菌感染を疑う慢性胃炎の所見であった。尿素呼吸試験で陽性であり, ピロリ菌からの二次性膜性腎症の可能性を考え, 第136病日一次除菌 (VAC 療法) 開始。第185病日除菌に成功した。除菌開始前は尿蛋白 2 g/day であったが, 除菌開始後尿蛋白の減少を認め, 第297病日 0.2 g/day と完全寛解した。【考察】膜性腎症患者4名中3名において, ピロリ菌除菌により尿蛋白が顕著に減少したという報告 (Virchows Arch 431: 235-239, 1997.) や, 膜性腎症患者の糸球体中に H. pylori 抗原が存在するという報告 (Aliment Pharmacol Ther suppl 4: 189-193, 2006.) がある。このことからピロリ菌感染が本疾患の発症に重要な役割を果たす可能性を示唆している。ピロリ菌感染陽性の膜性腎症に対してはピロリ菌の除菌を考慮する必要があると考える。【結語】ピロリ菌除菌により完全寛解し得た膜性腎症の一例を経験した。

O-073

Cronkhite-Canada 症候群に膜性腎症を合併した 1 例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
中納 弘幸, 森本 志帆, 辻 憲二, 田邊 克幸, 内田 治仁,
和田 淳

【症例】57 歳男性。X-3 年 9 月頃より味覚障害, 脱毛, 爪甲萎縮, 皮膚色素沈着および頻回の下痢が出現, 内視鏡検査にて胃, 大腸の多発性ポリープを認め, Cronkhite-Canada 症候群 (CCS) と診断された。X-2 年 1 月より PSL 30 mg/日が開始され, 自覚症状は徐々に改善し PSL 漸減された。X-2 年 7 月より尿蛋白, 尿潜血が出現し, 尿蛋白増悪を契機に X 年 4 月に当科紹介入院となった。Cre 0.94 mg/dL, TP 5.8 g/dL, Alb 3.0 g/dL, 尿蛋白 2.95 g/gCr と尿蛋白, 低蛋白血症を認めたため腎生検を施行した。蛍光抗体法では糸球体壁に IgG, IgA, IgM の顆粒状の沈着, 光顕では糸球体基底膜に spike 形成, 電顕で上皮下に高電子密度沈着物及び spike 形成を認めたことより膜性腎症 stage 2 と診断した。悪性腫瘍を含め, 二次性膜性腎症の原因となる所見は認められなかった。高度尿蛋白や CCS の原病悪化を考慮して PSL 30 mg/日を開始したが尿蛋白改善に乏しく, シクロスポリンを追加した。その後も高度尿蛋白が持続し, ミゾリピンの併用を開始したところ尿蛋白は減少傾向となった。【考察】CCS は消化管に多数の非腫瘍性ポリープを呈する希少疾患である。これまでに CCS と膜性腎症の合併は数例報告されており, 病態の関連性と治療を含め文献的考察を踏まえて報告する。

O-074

妊娠 13 週にネフローゼ症候群を生じ人工妊娠中絶に至った妊娠高血圧腎症の一例

名古屋大学医学部付属病院
村上 敬祐, 前田 佳哉輔, 齋藤 尚二, 丸山 彰一

【症例】38 歳女性【経過】第 1 子の妊娠時に妊娠高血圧症候群の既往あり。今回第 2 子を妊娠したが妊娠 13 週時点で血圧異常高値を指摘され当科紹介。紹介時点で高血圧と尿蛋白/クレアチニン比 7.51 g/gCr の高度蛋白尿を認め, 精査加療目的に入院。降圧治療を行うも 24 時間蓄尿にて 6 g 台/日の蛋白尿が続き, 血清 Alb 値の低下を認めた。ネフローゼ症候群の診断目的に入院第 13 病日に腎生検を施行。病理所見としてはびまん性の内皮細胞腫大, ボドサイトの腫大・変性が目立ち, メサングウム基質の増生や細胞増多は軽度であった。蛍光免疫染色では糸球体, メサングウム領域に IgA の沈着を認めた。腎生検結果に加え, sFlt-1/PlGF 比の上昇も認め妊娠高血圧腎症 (PE) の診断に至ったが, 血圧や蛋白尿のコントロールが困難となり入院第 27 病日に人工妊娠中絶を施行。中絶後は血圧, 蛋白尿は改善傾向となった。【考察】PE は一般的に妊娠後期に生じるとされている。今回の症例では病理上 IgA 腎症の活動性は乏しく内皮細胞障害を中心とした妊娠高血圧腎症に矛盾ない所見であったが, 妊娠初期にネフローゼ症候群で発症した点で非典型であり, 文献的考察を含め報告する。

O-075

上顎洞真菌症を契機に再燃した膜性腎症の一例

成田記念病院腎臓科
永井 将哲, 神代 崇一郎, 小笠原 和輝, 小林 直人, 泉 治紀, 大林 孝彰

【症例】50 代男性。X-3 年健診にて血尿, 蛋白尿を指摘され当科受診。初診時の血清 Cr 0.79 mg/dL, 尿沈渣赤血球 50-100/hpf, 尿蛋白 0.94 g/gCr であり, 同年腎生検を施行し膜性腎症と診断。PSL 25 mg/日より内服治療を開始し, 徐々に尿所見改善を認め, 約 1.5 年で PSL を漸減中止。以後も尿蛋白は陰性にて経過していた。X-1 年 8 月に COVID-19 ワクチン 2 回目を接種したが, 同年 10 月の尿蛋白 0.54 g/gCr と上昇を認めた為, ワクチン副反応による症状を想定し PSL 10 mg/日より再開。その後一旦は尿蛋白が陰転化した。X 年 3 月より嗅覚異常と膿性鼻汁, 右顔面痛が出現し, 同時期より尿蛋白 2.07 g/gCr と膜性腎症再燃が疑われた。当院耳鼻科を受診し, 画像所見にて右上顎洞真菌症が疑われ, X 年 5 月右内視鏡下副鼻腔手術を施行。摘出菌塊の病理所見にてアスペルギルスが多数認められた。術後より尿蛋白は減少し, PSL を漸減中止後もほぼ正常範囲内に推移している。【考察】感染や免疫抑制剤減量に伴い膜性腎症が再燃を来す事は知られているが, 上顎洞真菌症に関連した膜性腎症再燃例, 及び術後に寛解が得られた報告は珍しい。また本例は COVID-19 ワクチンの影響も否定は出来ず, 興味深い症例と考え報告する。

O-076

造血幹細胞移植後 GVHD による膜性腎症の 2 例

大阪医科大学腎臓内科, 大阪医科大学医学教育センター
李 信至¹, 李 理那¹, 後藤田 英正¹, 赤井 亮介¹, 村上 亜未¹, 大井 幸昌¹, 森 龍彦², 美馬 晶¹

【症例 1】34 歳男性【主訴】尿蛋白, 浮腫【現病歴】X-4 年形質細胞骨髄腫発症, KRd (Carfilzomib, Lenalidomide, Dexamethasone) 等により寛解したが後に 2 回再発した。X-2 年 11 月 allo-HSCT 施行時に急性 GVHD grade II (皮疹: stage 1, 腸: stage 1) を認めた。X 年 3 月中等症慢性 GVHD (皮膚: score 1, 眼: score 2, 肝: score 1) とネフローゼ症候群 (NS) を発症。X 年 4 月腎生検施行, 膜性腎症 (stage 1-2) と診断。プレドニゾン+シクロスポリンを投与することで不完全寛解 1 型を得た。【症例 2】70 歳女性【主訴】尿蛋白【既往歴】シェーグレン症候群, HTLV-1 陽性【現病歴】X-8 年 1 月成人 T 細胞白血病リンパ腫発症, VCAP (Doxorubicin, Vincristine, Cyclophosphamide, prednisolone) 等で加療した。X-7 年 1 月 allo-BMT が施行されその後寛解を維持していた。急性 GVHD は認めなかった。X 年 2 月, 中等症慢性 GVHD (口腔: score 2, 消化管: score 1, 眼: score 2) に加え, NS を発症。同年 4 月腎生検施行, 膜性腎症 (stage 2-3) と診断。RAS 阻害薬を投与することで不完全寛解 1 型を得た。【考察】慢性 GVHD による NS として膜性腎症, 微小変化型の報告が散見される。慢性 GVHD による膜性腎症の 2 例を経験したため, 文献的考察を加え報告する。

O-077

ダバグリフロジン投与後に嚢胞増大と腎機能悪化が顕著になった ADPKD の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
仲谷 慎也, 森岡 史行, 上殿 英記, 津田 昌宏, 森 克仁, 繪本 正憲

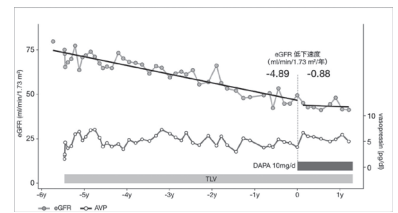
【臨床的疑問点】SGLT2 阻害薬には, 常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の悪化因子である肥満・高血圧・高血糖を改善させる効果があることが示されている。しかし, ADPKD は, SGLT2 阻害薬の腎保護効果を検討した臨床試験において除外対象であり, ADPKD に対する SGLT2 阻害薬の実際の効果は不明である。【症例】祖母・母・叔父に ADPKD の家族歴がある 38 歳女性。32 歳時に 1417 mL であった両側総腎容積 (TKV) が 37 歳時に 1641 mL まで増加したため (年間増大率 3.39%), ダバグリフロジン 10 mg の治療を希望された。340 日後, TKV は 2297 mL と増大し (年間増大率 42.2%), eGFR は 67.3 mL/min/1.73 m² から 51.4 mL/min/1.73 m² まで低下した。ダバグリフロジン中止 1 か月後は TKV 2263 mL, eGFR 55.1 mL/min/1.73 m² まで改善した。【考察】ダバグリフロジンが嚢胞を増大させた機序として, 既報をまとめると, #1: 近位尿細管遠位部における, SGLT1 による代償性の糖の再吸収亢進による mTOR の活性化, #2: 糖・ナトリウム再吸収抑制による尿細管内の浸透圧上昇, #3: HIF-1 α の発現亢進による Anoctamin 活性化などが挙げられる。【結論】本症例はダバグリフロジン投与後に嚢胞が増大し腎機能が悪化した ADPKD の 1 例である。当院における 20 症例の短期的な後方視的観察研究でも同様の結果であり, あわせて報告する。

O-078

トルバプタン治療下にダバグリフロジン併用による腎保護効果をもとめた ADPKD の一例

藤田医科大学病院臨床研修センター, 同・腎臓内科
小原 理更¹, 湊口 俊², 林 宏樹², 小出 滋久², 長谷川 みどり², 坪井 直毅²

【背景】AVP は ADPKD の嚢胞形成・増大に関与する。SGLT2 阻害薬は大規模臨床試験で CKD の進行抑制効果を示したが, ADPKD は対象から除外され有効性は不明である。さらに浸透圧利尿による AVP 上昇から病態悪化が懸念される。【症例】37 歳女性。6 年前に ADPKD (eGFR: 79.8 mL/min/1.73 m², 総腎容積: 1471 mL, Mayo クラス: 1E) と診断。トルバプタン 120 mg/日の投与下に eGFR 低下は急峻であったが, ダバグリフロジン 10 mg を併用したところ AVP 値は微増したものの (前後 1 年で 4.46→5.58 pg/ml), eGFR 低下速度は抑えられた。【考察】ADPKD に対する SGLT2 阻害剤の効果は動物モデルでの研究も含めて, 一定の見解が得られていない。トルバプタン併用下の SGLT2 阻害剤追加による AVP 上昇は, ADPKD の病態悪化に寄与しない可能性が示唆された。



O-079

多発性嚢胞腎合併慢性骨髄性白血病患者においてチロシンキナーゼ阻害薬の腎容積への影響を観察しえた一例
公立甲賀病院
武田 尚子, 藤野 隆弘, 信田 裕, 高木 彩乃

【症例】37歳男性【現病歴】9年前外傷受傷時に偶発的に多発性嚢胞腎を指摘されたがとくに腎臓内科は受診しなかった。4年前に発熱、腹痛を主訴に受診した際に白血球の異常増多があり慢性骨髄性白血病(CML)と診断され、Nilotinibを、3年前からBostinibを、2年前からPonatinibを投与され、CMLは分子遺伝学的大奏功を維持できるようになった。状態安定したため、多発性嚢胞腎の病態評価と加療のため腎臓内科紹介となった。多発性嚢胞腎と診断された9年前の腎容積は1100mlであったが、4年前は1600mlであり、10%/年以上の増大率であった。紹介時に再度腎容積を測定したところ、1000mlと4年前と比し著明に減少を認めた。9年前の腎機能はeGFR 80 ml/min/1.73 m程度であったが、CML治療開始時はeGFR 40 ml/min/1.73 mであり、一旦60 ml/min/1.73 m程度まで改善したが、紹介時は45 ml/min/1.73 mであった。【考察】本症例は、多発性嚢胞腎にCMLを合併し、CML治療に対してチロシンキナーゼ阻害薬を使用したところ、腎容積の減少を観察しえた症例である。チロシンキナーゼ阻害薬は腎容積の抑制に寄与する可能性があり、臨床研究も進行中である。本症例でも大きな有害事象なく腎容積を大きく縮小することを観察した。

O-080

long-read next generation sequencerで診断し得た、ARPKDの1症例

¹大手前大学健康栄養学部, ²大阪大学医学部腎臓内科学, ³大阪大学医学部循環器内科学, ⁴大阪大学医学部法医学
貝森 淳哉¹, 河岡 孝征², 服部 沈輝², 朝比奈 悠太², 土井 洋平², 坂口 悠介², 永田 美保³, 石原 康貴³, 宮下 洋平⁴, 朝野 仁裕³, 猪阪 善隆²

常染色体劣性遺伝性嚢胞腎(ARPKD)は、PKHD1遺伝子の両方のアレルの病的遺伝子変異によって起こるとされており、ほとんどが出生時に診断され、そのまま死亡する症例が多い。両側嚢胞腎症、本態性高血圧、肝線維症を主訴とする。しかしながら、まれに成人まで生き延びる症例もあり、腎臓内科が診察する機会がある。症例の発端者は、43歳女性、200X年より腎機能低下を指摘され、画像検査の結果多発性嚢胞腎を認め、当院腎臓内科通院。原疾患は腎嚢胞の形態から、PKD典型例ではなく髄質性嚢胞腎疑い。2018/3/6よりHD導入。既往歴として、肝線維症(199Y年腹腔鏡下生検)、肝嚢胞、睪尾部嚢胞を指摘されている。母親は、既に他界、父親には嚢胞腎を認めなかった。発端者の最初のwhole exome解析では、診断が確定出来なかったため、long-read next generation sequencerを用いた解析を行ったところ、compound heteroのPKHD1病的変異を原因遺伝子とするARPKDと診断し得た。小さな家系で、非典型的なPKDを認める場合、long-read next generation sequencerを用いた解析でARPKDが診断可能な場合がある。

O-081

嚢胞腎疾患における糖脂質の嚢胞形成への関わり

¹名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ²名古屋大学医学系研究科分子生物学講座
野田 悠平¹, 松山 哲也¹, 加藤 規利¹, 丸山 彰一¹, 郷 詩織², 門松 健治²

ADPKDは末期腎不全に至る重要な疾患であるにも関わらず、嚢胞増大の機序に関してまだ解明されていないことが多い。今回ADPKDを含む嚢胞性腎疾患において、タンパク翻訳後修飾の一つである糖脂質の違いについて注目した。これまで嚢胞性腎疾患においてGlcCer, LacCer, GM3というスフィンゴ糖脂質の蓄積が示されていたが、嚢胞形成との直接的な関わりは示されていない。当施設でのモデル動物での解析の結果、GM3からの糖転移酵素であるB4GALNT1の発現低下、腎組織に蓄積しているGangliosideの組成変化を認めた。Gangliosideはシグナル伝達を担うLipid raftの構成成分であるため、その組成変化によるCa²⁺シグナル伝達変化が嚢胞増大へ寄与する可能性が示唆された。同じく糖脂質解析において悪性腫瘍に見られるGD3の蓄積も確認しており、GD3のもつ増殖シグナル、抗アポトーシス作用、インテグリンシグナルとの関連も嚢胞増大に寄与している可能性がある。自施設でのヒトADPKD組織検体での糖脂質解析結果とあわせて報告する。

O-082

若年で末期腎不全に至った非典型的Alstrom症候群の一妹例
¹京都大学医学部附属病院腎臓内科, ²関西電力病院腎臓内科, ³京都大学医学部附属病院遺伝子診療部, ⁴慶應義塾大学病院臨床遺伝学センター
新川 神奈¹, 石井 輝², 和田 敬仁³, 横井 秀基¹, 松原 雄¹, 小杉 眞司³, 小崎 健次郎⁴, 柳田 素子¹

【症例】31歳女性【臨床経過】10歳時に網膜変性疾患、25歳の妊娠時に腎機能低下(Cre 2.0 mg/dl)を指摘された。1歳上の兄も同様の臨床経過を認め、25歳時(Cre 1.9 mg/dl)に腎生検を施行し、広範な尿管間質障害および一次繊毛の短小化を認め、ネフロン癆が疑われた。両親及び子供に腎不全や網膜変性疾患は認めなかった。患者と兄に対して未診断疾患イニシアチブ(Initiative on Rare and Undiagnosed Diseases; IRUD)による全エクソーム解析を実施、双方において、ALMS1遺伝子の複合ヘテロ接合ミスセンスバリエーション、c.4334A>Tおよびc.7976C>Gが同定され、Alstrom症候群と診断した。兄は30歳時に、患者は31歳時に透析導入となった【考察】Alstrom症候群はciliopathyの一種であり、有病率1/1,000,000と稀な疾患である。典型的には肥満、2型糖尿病、網膜変性疾患(錐体杆体ジストロフィ)、腎不全、感音性難聴等を認めるが症状の発症時期や重症度は様々である。腎不全は約6割に発症し、約1割が40歳代までに腎代替療法を要する末期腎不全に進行する。本症例では兄妹ともに主要徴候とされる肥満や2型糖尿病を認めず非典型例と考えられた。

O-083

NPHP1遺伝子異常を有するJoubert症候群にネフロン癆を合併した一例

¹久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門, ²JCHO久留米総合病院腎臓内科
竹中 洋一郎¹, 山下 裕也¹, 児玉 豪¹, 伊藤 佐久那¹, 玻座 真 琢磨², 深水 圭¹

【症例】31歳男性【経過】出生後、自立歩行獲得に遅れがあった。19歳時に手指振戦を認め、頭部MRI検査で小脳虫部低形成を指摘された。28歳時に近医受診した際に、Cr: 1.8 mg/dLと腎機能障害を指摘され、腎臓超音波検査にて両腎腫大を認め精査目的に当科紹介となった。小脳虫部低形成、外斜視の既往、腎機能低下を認めJoubert症候群を疑い、遺伝子検査を施行したところNPHP1遺伝子異常を認め、Joubert症候群と診断した。関連疾患であるNPHが腎機能低下の原因と考えられた。BUN: 22 mg/dL, Cr: 2.3 mg/dLと腎機能低下を認めUP/UCr: 0.19 g/gCr, 尿潜血(-)であった。腎障害の原因検索のために腎生検を施行したが、皮髄境界部に、高度に萎縮・嚢胞状に拡張した尿管が散見され、間質の線維化が高度であった。また、一部の尿管では基底膜の肥厚と非薄部が混在し不均一像を認めNPHに矛盾しない病理所見であった。【考察】NPHP1は若年性NPHの責任遺伝子であり、平均年齢13~14歳で末期腎不全(ESKD)に進行する。30歳以降もESKDに至ることなく腎生検が行えた貴重な症例であり、腎病理所見を含めて報告する。

O-084

貧血を契機に早期に発見したネフロン癆の一例

¹中東遠総合医療センター腎臓内科, ²浜松医科大学小児科, ³愛知医科大学腎移植外科
飯室 敬太¹, 稲垣 浩司¹, 北形 綾一², 小林 孝彰³, 赤堀 利行¹

【症例】16歳女性【主訴】なし【現病歴】9ヵ月前に健診で貧血を指摘、鉄欠乏性貧血として他院に通院していた。鉄剤を投与したが改善しないため血液内科に紹介、血清Crが1.11 mg/dLと腎機能異常を認めたため当科紹介となった。【経過】蛋白尿が0.18 g/gCrと正常範囲であったが、尿β2ミクログロブリン(β2MG)が878 μg/Lと上昇、腎性貧血(Hb 9.9 g/dl)を示唆する所見があったため、腎生検を施行した。得られた組織は8個であり、3個虚脱した糸球体を認めた。びまん性に尿管の萎縮があり、一部は嚢胞性に拡張していた。ネフロン癆を疑い、遺伝子検査を施行したところNPHP3異常によるネフロン癆であった。保存的加療では改善せず1年3ヵ月後に末期腎不全となった。【考察】ネフロン癆は腎臓質に嚢胞が形成される常染色体劣性遺伝の腎疾患である。多くは進行性に腎機能が低下し、30歳までに末期腎不全に至る。蛋白尿の主体が尿β2MGであるため学校検尿では検出されにくく、末期腎不全で初めて判明することが多い。本症例は鉄剤抵抗性の貧血を契機に早期に発見することができた。

O-085

学校健診で指摘し得なかった高度腎機能障害の一例

¹宮崎大学医学部附属病院循環器・腎臓内科, ²宮崎県立延岡病院内科

野中 智仁¹, 藤元 健太¹, 黒田 彩加¹, 西園 隆三², 石崎 友梨¹, 落合 彰子¹, 岩切 太幹志¹, 馬場 明子¹, 稲垣 浩子¹, 菊池 正雄¹, 海北 幸一¹, 藤元 昭一¹

【症例】16歳女性。学校健診での異常を指摘されたことはなかった。X年2月、交通事故で病院を受診した際に初めて腎機能障害 (Cre 2.4 mg/dL), 低カリウム血症 (K 2.8 mEq/L), 貧血 (Hb 8.8 g/dL) を指摘された。尿潜血・尿蛋白は陰性, 尿中β₂MG高値, 抗核抗体などは陰性。腹部単純CTでは腎臓・膀胱の損傷や形態異常は認めなかった。精査目的で当科に紹介され, 腎生検の光顕所見では尿細管の拡張, 萎縮が混在し, 拡張した尿細管基底膜の肥厚や部分的な菲薄化・消失, Tamm-Horsfall蛋白の間質への漏出が認められた。一部の糸球体は虚脱しており, 全節性硬化糸球体も認めた。臨床経過・病理所見よりネフロン癆が疑われ, 遺伝子検査を行う方針となった。【考察】ネフロン癆は腎髄質における嚢胞形成と広範な尿細管間質障害を特徴とし, 若年で末期腎不全に至る遺伝性疾患である。早期発見の難しい希少疾患であり, 学校健診での検査項目など検討の余地があると考えた。

O-086

特徴的なPAS染色所見を認めた常染色体優性間質尿管腎疾患の一例

¹公立松任石川中央病院腎高血圧内科, ²公立つるぎ病院内科, ³井村内科・腎透析クリニック, ⁴小野江医院, ⁵金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科, ⁶金沢大学附属病院腎臓内科

嶋口 優太¹, 松田 優治¹, 越智 雅彦¹, 高枝 知香子², 高澤 和也¹, 井村 淳子³, 小野江 為人⁴, 川野 充弘⁵, 和田 隆志⁶

【症例】30歳代, 男性。21歳時に腎結石を伴うCr 1.7 mg/dLの検尿異常がない腎機能障害とUA 12.7 mg/dL, 尿中尿酸排泄率0.26 mg/kg/hと尿酸排泄低下型の高尿酸血症を認めた。腎生検では, 間質線維化を一部に認めたが, 尿細管の萎縮や拡張, 尿細管基底膜の肥厚や層状化は認めなかった。なお, 尿中NAGは12.6 U/L, β₂MGは25 μg/L/dayであった。家族歴は母, 姉, 叔父にも慢性腎不全を認めた。その後, 緩徐に腎機能障害は進行した。X-1年に母親が遺伝子解析にてUMOD遺伝子変異 (C317 in Exon5 944 T>G) を認め, 常染色体優性間質尿管腎疾患 (ADTKD)-UMODと診断された。X年12月に本症例も遺伝子解析を行い同様の変異を認め, ADTKD-UMODと診断した。腎生検の再検では, UMOD免疫染色に一致して尿細管細胞質内にPAS陽性の円形や楕円形の沈着物を認めた。X年の血清と尿中のUMOD濃度はそれぞれ19.8 ng/mL, 0.779 mg/gCrと低下していた。【結語】家族歴のある検尿異常を伴わない腎機能障害と高尿酸血症を認めた際は, 腎生検を施行し, PAS染色を確認することがADTKD-UMODの診断の一助となると考える。

O-087

高尿酸血症, 腎機能低下を契機に施行した腎生検で診断した髄質性嚢胞腎の孤発例

¹大阪住友病院腎臓・高血圧内科, ²大阪大学医学部附属病院腎臓内科, ³大手前大学健康栄養学部

高見 洋太郎¹, 渡邊 昭詞¹, 井上 暉代¹, 池田 奈央¹, 佐藤 大飛¹, 角田 慎一郎¹, 難波 倫子², 貝森 淳哉³, 森島 淳之¹, 阪口 勝彦¹

症例は60歳女性。主訴は腎機能低下 (eGFR 22 mL/min/1.73 m²), 高尿酸血症 (11.4 mg/dL)。X-5年から紹介医に転医し高尿酸血症, 限局皮膚硬化型全身性強皮症, 原発性胆汁性肝硬変, 慢性甲状腺炎に対して保存的治療を継続されていた。尿潜血は陰性であったがX-2年から進行性の腎機能低下 (2年間でeGFR 14 mL/min/1.73 m²低下), 推定尿蛋白0.3 g/gCre程度の持続性蛋白尿, 尿酸排泄促進薬に抵抗性的高尿酸血症があり当科紹介となった。尿中NAG 15.5 IU/L, 尿中β₂MG 0.2 mg/Lであった。両側腎臓は軽度の輝度上昇はあるが形態異常は認めず, 光顕所見は, 主病変は尿細管間質で尿細管の不均等な拡張と基底膜の肥厚や菲薄化を認め, glomerular cystを散見し, 間質にリンパ球優位の細胞浸潤を認めた。髄質性嚢胞腎と診断し遺伝子検査を行ったが, 既報の異常を認めなかった。高尿酸血症, 腎疾患の家族歴もなかった。尿酸クリアランスは1.25 ml/分であったため尿酸産生抑制薬に変更したところUA 7 mg/dL程度まで速やかに低下し, 以降の腎機能の悪化はない。遺伝子変異を伴わない髄質性嚢胞腎と高尿酸血症の関連について, 文献的考察を加えて報告する。

O-088

成人後に診断に至ったCUBN遺伝子異常に伴う良性蛋白尿の品胎例

¹大阪母子医療センター腎・代謝科, ²明生第二病院内科, ³市立池田病院腎臓内科, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科

山村 なつみ¹, 馬場 皆人¹, 藤原 香緒里¹, 道上 敏美¹, 里村 憲一², 山本 聡子³, 榎原 菜々⁴, 野津 寛大⁴, 山本 勝輔¹

症例は品胎第一子の20歳男性。3歳半検尿で蛋白尿を指摘され, 尿蛋白/Cr 0.7前後が持続するため紹介となった。8歳時の腎生検では微小糸球体変化であった。尿β₂MGは正常でアルブミン主体の蛋白尿に対し, RAS阻害薬を開始するも無効であった。品胎第二・三子も同様の経過であったため, 遺伝性腎疾患を疑いNPHSI-2, WTI遺伝子解析を行ったが, 異常を認めなかった。RAS阻害薬を1年半で中止後も腎機能は正常で推移し, 15歳で成人移行した。2020年にCUBN遺伝子異常に伴う良性蛋白尿が報告され, RAS阻害薬が無効な点, 腎機能障害の進行がない点等から本症例も疑わしいと考えた。移行先にて同意取得を行い解析したところ, 品胎三名においてCUBN遺伝子にc.[4855+2C>G;4770C>G] およびc.7352-3,7354delの複合ヘテロ接合性のバリエントを同定した。遺伝子解析技術の進歩により新たな腎疾患責任遺伝子が同定され, 発症時診断に至らなかった症例も後年診断がつく可能性がある。そのことを念頭に置き, 遺伝性が疑われる腎疾患の診断機会を逃さないようフォローアップを行う必要がある。

O-089

腎疾患 (FSGS) のみの phenotype を呈した, MYH9 変異を有する患者家系の解析

¹大手前大学健康栄養学部, ²大阪大学医学部腎臓内科学, ³大阪大学医学部泌尿器科学, ⁴兵庫県立西宮病院, ⁵大阪大学医学部循環器内科学, ⁶大阪大学医学部法医学

貝森 淳哉¹, 堀部 祐輝¹, 山中 和明³, 河岡 孝征², 朝比奈 悠太², 服部 洗輝², 土井 洋平², 坂口 悠介², 永田 美保⁵, 石原 康貴⁶, 宮下 洋平⁶, 朝野 仁裕⁵, 猪阪 善隆²

ミオシン重鎖9 (MYH9) 関連疾患はMYH9遺伝子の変異によって引き起こされる常染色体優性遺伝の疾患群で, 血小板減少, 音性難聴, 白内障, 末期腎不全などがみられる。今回我々は腎症状のみを認めるMYH9変異を有する家系を報告する。発端者は40歳女性。12歳時に健康診断で蛋白尿を指摘され, 徐々に腎機能増悪し, 34歳時に血液維持透析を導入した。腎生検による腎疾患の確定診断は行われていなかった。35歳時に母親をドナーとする生体腎移植手術を施行された。移植6年後の腎機能は安定しており, 移植腎生検でも再発性腎炎を疑う所見は認めていない。家族歴として父, 叔父, 弟も末期腎不全をきたしており, 遺伝疾患の関与が疑われたため, 遺伝子検査を施行したところMYH9遺伝子変異 (MYH9.c.4959G>C.p.E1653D) が判明した。父親に腎生検の既往があり巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) の診断されていたことから, 本症例の原疾患も同様であると結論付けた。発端者には難聴や白内障を示唆する所見はなく, 腎不全以外の症状は認めていない。

O-090

IV型コラーゲンα5染色が糸球体基底膜で正常, ボーマン嚢で陰性を呈したX染色体連鎖型Alport症候群の一例

¹(社)川島会川島病院, ²神戸大学小児科

岡本 拓也¹, 島 久登¹, 土井 俊夫¹, 野津 寛大², 池田 ゆか¹, 徳永 尚樹¹, 井上 朋子¹, 田代 学¹, 岡田 一義¹, 水口 潤¹

【症例】38歳男性。軽度の難聴の既往あり。末期腎不全や難聴, 眼科疾患の家族歴なし。幼少期より尿蛋白, 尿潜血を指摘され, X-9年に腎生検にて微小変化群と診断された。尿蛋白, 尿潜血持続のため, X-1年12月に当院へ紹介され, 尿蛋白2.3 g/day, 尿沈渣RBC 30~49/HPF, Cr 0.94 mg/dLを認めた。X年2月に再腎生検を施行し, 光顕所見で糸球体15個中7個で全節性硬化, 軽度のメサンギウム基質増生, 糸球体基底膜 (GBM) の部分的な不規則な肥厚, びまん性間質性腎炎と間質線維化を認めた。電顕所見ではGBMの菲薄化, lamellationを認め, 免疫複合体の沈着はなかった。Alport症候群を疑い, IV型コラーゲンα5 (α5 (IV)) 染色を施行し, GBMで正常パターン, ボーマン嚢と遠位尿細管で陰性所見を認めた。遺伝子検査にてエクソン35内にCOL4A5ミスセンス変異 (NM_000495.5:c.3088G>A, p.G1030S) を検出し, X染色体連鎖型Alport症候群 (XLAS) と診断した。【考察】XLASの男性患者ではGBM, ボーマン嚢, 遠位尿細管のα5 (IV) が完全欠損していることが多いが, 本症例のようにGBMのα5 (IV) が発現している場合がある。ボーマン嚢のα5 (IV) が陰性の場合, XLASの可能性を考慮する必要があると考えられた。

O-091

COL4A4 遺伝子に新規の変異を認めた常染色体顕性 Alport 症候群の 1 例

¹福岡大学病院腎臓・膠原病内科, ²福岡大学医学部臨床検査医学, ³神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科, ⁴福岡大学医学部病理学

今田 麻子¹, 伊藤 建二¹, 渡辺 真穂¹, 安野 哲彦¹, 冷牟田 浩人¹, 多田 和弘¹, 大久保 久美子¹, 野津 寛大¹, 上杉 憲子¹, 升谷 耕介¹

症例は 28 歳女性。X-10 年 (18 歳時) の健康診断で初めて血尿と蛋白尿を指摘され、以後は毎年尿検査異常を指摘されていたが、精査は受けていなかった。X 年 4 月の出産の際に血尿と蛋白尿を指摘され、10 月に当科を受診した。尿沈渣 RBC 10-19/HPF, 尿蛋白 1.02 g/g・Cr であり、12 月に腎生検を施行した。糸球体は 34 個採取され、そのうち 33 個は微小変化であった。しかし、1 個の糸球体には高度なメサンギウム基質の増加、上皮細胞腫大が見られ、巣状分節性糸球体硬化症が疑われた。父に末期腎不全、兄、姉、姪に血尿と蛋白尿が診られるなど濃厚な家族歴があることから、同意の上で遺伝子検査を施行し、COL4A4 遺伝子のエクソン 25 領域に c.1969G>A (p.Gly657Ser) ミスセンス変異を認めた。その後報告された電顕所見では広範に糸球体基底膜の不規則な肥厚と緻密層の網目状変化がみられる他、一部では非薄化がみられ、Alport 症候群と診断した。上記変異は過去に報告はなく、常染色体顕性 Alport 症候群の新規変異と考えられた。

O-092

幼児期から尿検査の異常を認め成年後に Alport 症候群と診断した兄兄弟の二例

¹一宮西病院腎臓内科, ²刈谷豊田総合病院腎臓内科
伊藤 祐基¹, 美浦 利幸¹, 近藤 章人²

症例 1 は 26 歳男性で兄。1 歳頃から尿潜血、尿蛋白の指摘あり。12 歳時に他院で腎生検を施行しメサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断された。ACE 阻害薬を開始し 22 歳時に小児科より紹介となった。0.5 g/gCre 程度の尿蛋白、尿潜血が持続し 25 歳時に再生検を施行した。症例 2 は 22 歳男性で弟。幼児期から尿蛋白・尿潜血を認めた。8 歳時に兄と同じ病院で腎生検を施行しメサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断された。ACE 阻害薬を開始し 18 歳時に小児科より紹介となった。1.5 g/gCre 程度の尿蛋白、尿潜血が持続し 21 歳時に再生検を施行した。兄弟ともに光顕像では軽度のメサンギウム基質の増生を認めた。電顕像ではともに糸球体基底膜に非薄と肥厚を伴う高度の不整を認め、肥厚した部分では多層化を呈しており、Alport 症候群が疑われた。遺伝子検査で X 染色体上の COL4A5 にヘミ接合性変異を認め、X 染色体連鎖型アルポート症候群と診断した。X 染色体連鎖型 Alport 症候群は男性患者の発症が 25% であり、兄弟例の発症は 6.25% である。COL4A5 変異を伴う男性の場合は大半が 30 歳代までに末期腎不全に至る。症例 1, 2 ともに小児期に腎生検を施行したが確定診断に至らなかった。幼少期から尿検査異常を認める場合は Alport 症候群を疑い、問診の段階での詳細な家族歴の聴取を行うことが重要である。

O-093

腎機能低下に伴い尿潜血が消失した Alport 症候群の一例

¹大阪赤十字病院腎臓内科, ²神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科

村田 幹¹, 古賀 健一¹, 岩本 修平¹, 石田 裕貴¹, 福島 知穂¹, 上田 千明¹, 野津 寛大², 八幡 兼成¹

【症例】60 代女性。脂質異常症はあるものの肥満や高血圧はなし。難聴、眼病変なし。喫煙歴なし。40 代から尿潜血、尿蛋白を認め、近医で慢性糸球体腎炎疑いとしてフォロー開始され、血清 Cr 0.72-0.80 mg/dL, 尿潜血 (±)-(3+) (糸球体性)、尿蛋白 (-)-(+) で経過した。尿蛋白は軽微で活動性の糸球体腎炎は疑われず、腎生検は行われなかった。経時的な腎機能低下を認め X-5 年には Cr 1.07 mg/dL まで上昇したものの、それ以後は尿潜血 (-)、尿蛋白 (-) と尿所見異常は陰性化した。X-1 年に当院に通院する 30 代の息子と 3 歳の孫 (女児) にも尿潜血を認めることが明らかになった。尿所見異常は消失したものの遺伝性腎疾患を否定できず、X 年に同患者と息子の遺伝子検査を実施したところ、COL4A4 のエクソン 46 に既知のヘテロ接合体遺伝子変異 (p.Thr1474Met) を同定し、常染色体顕性 Alport 症候群と診断した。【考察】持続的血尿は Alport 症候群で早期から認める特徴的な所見であるが、本症例では腎機能低下に伴い尿所見異常が改善した。経過中に尿所見異常が消失する場合でも、Alport 症候群を否定できないことを示す貴重な症例と考えられたため報告する。

O-094

1 歳時にネフローゼ症候群を発症し、特徴的な腎組織像を呈した先天性免疫不全症 (MIRAGE 症候群) の 1 例

¹高槻病院小児科, ²慶応義塾大学医学部小児科, ³高槻病院臨床研究センター

石森 真吾¹, 篠本 匡志¹, 大西 聡¹, 服部 有香¹, 今出 礼¹, 嶋海 覚志², 吉川 徳茂³, 起塚 庸¹

【症例】1 歳男児。遺伝子解析にて MIRAGE (Myelodysplasia, Infection, Restriction of growth, Adrenal hypoplasia, Genital phenotypes, and enteropathy) 症候群と診断され (SAMD9 c.3877C>T, R1293W), 副腎皮質低形成症に対しステロイド補充を要しステロイド性高血圧や高血圧性心不全を合併した。1 歳 4 か月から顕微鏡的血尿と蛋白尿あり、ネフローゼ症候群 (NS) と診断した。1 歳 6 か月時の腎生検は光学顕微鏡で硬化糸球体や半月体形成なく、びまん性メサンギウム増殖と一部糸球体に分葉化あり。免疫蛍光抗体法で糸球体係蹄壁に IgG のびまん性顆粒状沈着を、電子顕微鏡で足突起癒合とびまん性に上皮下高電子密度沈着物を認めた。膜性腎症様所見もあるも慢性病変に乏しく、小児特発性 NS に準じプレドニゾン (PSL) を開始したが蛋白尿は陰性化せず、ステロイド抵抗性と診断した。その後、重症腸管感染症から多臓器不全に至り 1 歳 9 か月時に死亡した。【考察】MIRAGE 症候群の腎組織報告は 10 例に満たず、巣状分節性糸球体硬化や間質性腎炎のみで膜性腎症様組織は本例が初である。加えて 2 歳未満 NS や腎生検例はない。MIRAGE 症候群の腎表型として、膜性腎症様病変の合併に留意すべきである。

O-095

免疫抑制剤治療を回避しえた LMX1B の de novo 変異によるネフローゼ症候群の一例

¹京都桂病院, ²神戸大学小児科, ³京都大学腎臓内科

三宅 崇文¹, 杉岡 清香³, 松原 雄³, 横井 秀基³, 宮田 仁美¹, 野津 寛大², 柳田 素子³

【症例】44 歳女性。高校生の時に尿蛋白陽性を指摘。低出生体重の既往なく、腎疾患の家族歴なし。(X-26) 年初診時、Cr 0.5 mg/dl, 尿蛋白 0.9 g/gCr で、保存的治療を継続していたが、腎機能障害進行、尿蛋白上昇を認めた。腎生検の同意がえられず、(X-6) 年、遺伝子検査を施行したが、異常所見は認められなかった。(X-1) 年 1 月、Cr 1.4 mg/dl, 尿蛋白 10.9 g/gCr, Alb 2.0 g/dl まで悪化し、腎生検目的で入院したが、高血圧緊急症、統合失調症を発症し、施行できず。同年 5 月、状態安定後、腎生検施行し、FSGS (NOS variant) と診断、間質性に泡沫細胞を認めた。IF で IgM/C3 優位に沈着を認めたが、電顕は評価できず。X 年、臨床経過から遺伝性 FSGS が否定できず、再度遺伝子解析を行なったところ、LMX1B 遺伝子変異 (R246Q) が判明し、LMX1B 関連腎症と診断、両親の遺伝子解析も行ない、de novo 変異であった。ARB/SGLT2 阻害薬投与により、尿蛋白 7 g/gCr と軽度低下し、Alb 3 g/dl まで上昇、かつ腎機能低下も緩徐となった。【考察】若年から進行するネフローゼ症候群・腎機能障害では、遺伝性腎疾患を鑑別にあげ、免疫抑制剤適応を慎重に考える必要がある。LMX1B 関連腎症に対する治療法は確立されていないが、ARB/SGLT2 阻害薬が有効である可能性が示唆された。

O-096

APRT 欠損症による間質性腎炎に対して低用量フェブキソスタットを長期投与した一例

高松赤十字病院腎臓内科

横山 倫子, 東谷 雅人, 藤岡 宏

【症例】73 歳男性。尿管結石の既往や腎疾患の家族歴はない。【現病歴】68 歳時に白内障の術前検査で腎障害 (Cre 1.87 mg/dl) を指摘され、当科紹介となる。腎生検を行ったところ、広範囲に尿細管の萎縮が見られる尿細管間質性腎炎の像を呈していた。近位尿細管内には結晶成分や結晶成分を貪食した異物巨細胞が散見された。PSL 30 mg 内服で治療を開始し、同時に高尿酸血症 (7.0 mg/dl) に対してフェブキソスタット 10 mg を併用した。1 年 6 か月後にステロイドを中止したところ、Cre 3.27 mg/dl まで上昇したためステロイドは再開した。フェブキソスタットを中止したところ、血清 Cre 上昇とともに尿中に 2,8-ジヒドロキシアデニン (2,8-DHA) 結晶が初めて検知された。遺伝子検査にて APRT 欠損症と確定診断した。3 年 6 か月後にステロイドを完全中止。以後はフェブキソスタット 10 mg のみを継続し、Cre 1.8 mg/dl 前後で安定している。【考察】APRT はプリン代謝のサルベージ酵素の一つであり、2,8-DHA を成分とする尿路結石や腎不全をきたすとされる。尿中の 2,8-DHA 結晶が診断の決め手となり得る。標準的治療はアロプリノール高用量であるが、腎不全症例にはフェブキソスタットの方が安全に投与でき、かつ低用量でも十分効果があることが本症例で示された。

O-097

成人期に結石性腎盂腎炎・腸腰筋膿瘍で発症した遺伝性遠位尿管管性アシドーシスの一例
中東遠総合医療センター
古澤 眞, 鈴木 彰, 辻 将志, 高梨 昌浩, 稲垣 浩司, 赤堀 利行

34歳男性。1週間続く右大腿部痛にて近医を受診したところ、両側多発腎結石・水腎症を伴う右尿管結石・右腸腰筋膿瘍を指摘され、当院へ転院搬送となった。右結石性腎盂腎炎・右腸腰筋膿瘍の診断で泌尿器科に入院し、外科的処置と抗菌薬投与にて軽快した。多発腎結石の原因につき、検査にて低K血症を伴う代謝性アシドーシスを認めたことから、尿管管性アシドーシスが疑われ当科紹介となった。尿 pH は 7.0 と dRTA を疑う所見であったため、アルカリクエン酸配合剤で治療を開始した。詳細な問診にて患者の母が dRTA の診断で同様の治療を受けていることが発覚し、検査の結果からも二次性の dRTA は否定的であったことから遺伝性の dRTA と考えられた。患者は育児希望があり、確定診断と次世代への遺伝率の検索のため遺伝子検査へ進むことを希望した。結果は SLC4A1 遺伝子にバリエーションを認め、常染色体優性 dRTA と診断した。【考察】遺伝性 dRTA の原因遺伝子として ATP6V1B1 遺伝子・ATP6V0A4 遺伝子・SLC4A1 遺伝子などの存在が知られている。このうち前二者は AR 遺伝形式をとり、乳児期に体重増加不良で発症し感音性難聴を伴いやすい。後者は年長～成人期に尿路結石や低カリウム血症の症状で発症することが多い。本例は AD 遺伝 dRTA に典型的な発症様式・経過と考えられた。

O-098

成人で確定診断に至った Dent 病の一例

地域医療機能推進機構中京病院、²神戸大学大学院
堀田 知嗣¹, 根岸 圭¹, 船越 一輝¹, 板野 祐也¹, 葛谷 明彦¹, 青山 功¹, 野津 寛大²

【症例】40歳男性【主訴】腎機能障害・蛋白尿【現病歴】10歳頃に蛋白尿が出現し他院で腎生検を行ったが診断に至らず、経過観察中に通院を自己中断。健診での尿検査異常は続くが放置。37歳時に蛋白尿増加と腎機能障害出現のため当院へ紹介初診 (Cre 1.09 mg/dL, TP-Cre 0.95 g/g・cre)。尿管管障害 (尿 NAG 16.3 U/L, β_2 ミクログロブリン 51219 $\mu\text{g/L}$) も認め腎生検を行ったが、活動性間質性腎炎の所見は乏しく間質線維化が顕著であった。免疫抑制療法は行わず保存的治療を継続したが腎機能は徐々に悪化 (40歳時 Cre 1.41 mg/dL)。父にも原因不明の蛋白尿・腎機能障害があることが判明した。追加の遺伝子検査にて既知の CLCN5 遺伝子異常を認め Dent 病の確定診断に至った。【考察】Dent 病は出生時から近位尿管管性蛋白尿が出現する X 染色体性の遺伝性疾患で、小児期に学校検尿での蛋白尿が契機となって診断されることが多い。ただ本症例では成人になっても糖尿や低リン血症、腎石灰化などの臨床所見がみられず、父も同様であったことが診断への遅れの一因と考え文献的考察も含めて報告する。

O-099

頭部 MRI 検査で認めた脳底動脈拡張を契機に診断に至った Fabry 病の一例

岡崎市民病院腎臓内科
中島 若菜, 朝田 啓明, 宮地 博子, 大山 翔也, 越川 佳樹

【症例】45歳男性。35歳時に心房細動の指摘あり、同時期より腎機能障害を認めていた。父は脳出血/高血圧、母は乳癌/高尿酸血症の家族歴を有する。38歳時に腎機能障害で当院腎臓内科に通院開始。初診時 170 cm/91.3 kg/BMI 31, UP 3.71 g/gCr, UOB 陰性, Cr 1.96 mg/dl, eGFR 32.7 mL/min/1.73 m²。両腎萎縮あり。減量の指導を中心に慢性腎不全として保存的治療の方針とした。44歳時に蜂窩織炎で入院し、入院中原因不明の意識障害のため脳神経内科へ介入依頼。頭部 MRI 検査にて脳底動脈径 4.5 mm と拡張を認め、尿蛋白および進行する腎機能障害。また詳細な問診で幼少期の四肢末端痛や体温調節が難しく夏が苦手であったとのエピソードあり、Fabry 病を疑った。a グラクトシダーゼ活性 3.87 pmol/punch/hr (正常平均 32.2 pmol/punch/hr の 12.0%)。遺伝子解析で GLA 遺伝子 exon6 変異を認め古典型 Fabry 病の診断。酵素補充療法を開始し現在 6 ヶ月経過している。【考察】Fabry 病は、近年新生児スクリーニングの研究で、男児 7000 人に 1 人と高頻度に患者が存在する可能性が報告されている。Fabry 病患者 25 人とコントロール 20 人の頭部 MRI 画像を比較した研究では、脳底動脈の直径が 2.67 mm を cut off 値で感度 95%、特異度 83%であった。(Neurology. 2009 Jan 6; 72 (1): 63-8.) 脳底動脈拡張が Fabry 病を疑う上で、手がかりとなる所見の 1 つである。

O-100

COVID-19 感染を契機にネフローゼ症候群を発症し、膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断された 1 例

¹神戸大学大学院腎臓内科/腎・血液浄化センター、²神戸大学大学院医学部附属病院病理部・病理診断科
黒野 博義¹, 渡邊 健太郎¹, 坂本 和雄¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 兵頭 俊紀², 藤井 秀毅¹

【症例】16歳男性【経過】14歳時より学校検診で尿蛋白と尿潜血を指摘され経過観察となっていた。入院 18 日前に発熱・咽頭痛を契機に COVID-19 感染が判明し、翌日に急激な顔面浮腫と体重増加が出現した。血清 Cre 1.09 mg/dL, eGFR 50 mL/min/1.73 m², 血清 Alb 1.7 g/dL, C3 3.0 mg/dL, C4 3.7 mg/dL, CH50 感度未満, 尿蛋白 4.67 g/gCr, 尿赤血球 50-99/HPF と低補体血症と血尿を伴うネフローゼ症候群を認めたため当院入院となった。腎生検を施行し、光顕所見ではメサンギウム細胞増加・基質拡大、管内増殖性変化を認め、蛍光所見では C3 3+ C1q/IgA/IgG/IgM 1-2+ で係蹄・メサンギウム顆粒状・線状沈着を認め、電顕所見ではメサンギウム領域・内皮下の沈着物を認めた。これらの結果から MPGN と診断し、ステロイドパルス療法。後療法として PSL 40 mg 投与を行った。シクロスポリンを追加し PSL 35 mg まで漸減。蛋白尿は 0.34 g/gCr まで減少し、第 39 病日に退院した。【考察】これまでも COVID-19 感染やワクチン接種を契機に腎炎や腎障害が惹起されることは報告されており、今回 COVID-19 感染を契機に顕在化したと考えられる MPGN を経験したので文献的考察を交えつつ報告する。

O-101

低補体血症が持続している慢性腎炎例

¹倉敷中央病院小児科、²岡山大学病院小児科、³藤沢市民病院小児科、⁴京都大学大学院医学研究科腎臓内科学、⁵たけだ小児科
中田 絢之¹, 綾 邦彦¹, 宮原 宏幸², 出来 沙織³, 好川 貴久⁴, 澤田 真理子¹, 武田 修明⁵

症例は 21 歳女性。小 6 時の学校検尿で異常を指摘され、前医を受診した。受診時の血液検査で ASO の上昇と低補体血症を認めたため溶連菌感染後急性糸球体腎炎も考えられ、外来で経過観察されていた。ASO は低下するも低補体血症および血尿と蛋白尿が持続していたことから精査加療目的で当院に紹介された。腎生検の結果、MPGN III 型 Burkholder と診断した。また NAPIr も陽性であったため溶連菌感染により腎炎が惹起された可能性も考慮された。診断後ステロイドパルス療法を 2クール行った後、PSL 内服治療を 2 年間行った。途中 発熱時に溶連菌抗原検査陽性であり、抗生剤加療も併用。ASO の再上昇はなかった。2 年後の生検では、急性病変は前回より軽快したが慢性病変は著変なかった。IgG と NAPIr は陰性化した。母に低補体傾向あり、患者に C3 遺伝子のヘテロ異常が認められ一因と考えられた。sC5b-9 高値で、C4 低下なく、補体第 2 経路の活性化も病態に関与している可能性が考えられた。C3NeF 抗 H 因子抗体は陰性で、肝炎、自己免疫疾患を示唆する検査結果は得られていない。その後はアンジオテンシン抑制薬を投与しているが、検査所見に著変はない。

O-102

急速進行性糸球体腎炎症候群を呈した高齢症膜性増殖性糸球体腎炎の一例

黒部市民病院
石田 羽海, 下村 修治, 若山 卓史, 池田 麻侑美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】80歳台、男性。X 年 2 月に浮腫と労作時呼吸困難のため受診。X-1 年 10 月に血清 Cr 1.6 mg/dL であったが、受診時には Cr 9.6 mg/dL であった。尿潜血陽性、尿蛋白 11 g/g・Cr であり、急速進行性糸球体腎炎症候群と診断。ANA 40 倍未満、抗 GBM 抗体、PR3-ANCA、MPO-ANCA は陰性であった。腎病理は光顕で細胞性半月体を伴い糸球体の分業化、係蹄壁の肥厚、管内細胞増殖を認めた。免疫染色で IgG, IgA, C3 が陽性。電顕では傍メサンギウム領域、上皮下、内皮下に高電子密度沈着物を認めた。以上より、病理診断は膜性増殖性糸球体腎炎 (Membranoproliferative glomerulonephritis: MPGN) とした。入院後より血液透析を開始し、第 4 病日と第 22 病日からステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾン 500 mg/日×3 回) を計 2 回施行。後療法としてプレドニゾンを投与したが、腎機能の改善なく、維持血液透析導入となった。【考察】本症例は MPGN と組織診断したが、好中球浸潤や hump 様沈着物を認めるなど、感染の影響も示唆される。その一方で、本例は治療抵抗性で急速に末期腎不全に至った。急速進行性糸球体腎炎症候群のうち MPGN は 0.8% と稀であり、その経過や治療、病因論について検討する必要がある。

O-103

検尿異常を契機に診断した C3 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

國正 靖¹, 佐伯 浩一¹, 志賀 崇史¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 大西 啓石¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 南野 哲男¹, 伊吹 英美²

【症例】51 歳, 男性【主訴】検尿異常【現病歴】X-6 年 7 月から定期健康診断で尿蛋白, 尿潜血共に陽性を指摘され, 同年 12 月より高血圧・時折の下肢浮腫を認めていたが医療機関を受診しなかった。X-1 年の健康診断でも同様の異常を指摘され前医を受診した。精査の結果, 尿蛋白 8.38 g/g・Cr, 尿潜血 20-29 個/HFP, 血中 Alb 2.6 g/dl, C3 61 mg/dl, C4 41 mg/dl, CH50 46.0 U/ml とネフローゼ症候群と補体異常を認め, 腎生検目的で X 年 1 月に当院当科受診となった。【経過】腎生検の結果, 光顕ではメサンギウム細胞の増殖, メサンギウム基質の増加を認め, 基底膜の二重化および係蹄壁への沈着物を認めた。蛍光抗体法では C3 dominant な補体の沈着を認めたが, 免疫グロブリンの沈着は認めなかった。電顕ではメサンギウムならびに傍メサンギウム, 基底膜内に輪郭不鮮明な沈着物を認めた。以上から C3 腎症による膜性増殖性糸球体腎炎と診断した。現在プレドニゾンとミコフェノール酸モフェテルの併用で治療中である。【考察】C3 腎症は海外では年間 100 万人当たり 0.2-2 人程度の発症率とされる稀な疾患である。近年プレドニゾン・ミコフェノール酸モフェテル併用療法の有用性が報告されており, 有効性が期待される。

O-104

間質性肺炎を合併した C3 腎炎の 1 例

呉医療センター

安達 悠歩, 高橋 俊介, 卜部 麻子, 原 愛美

【症例】83 歳, 男性【現病歴】Cr 2.0 mg/dL 程度の慢性腎臓病で前医通院中であった。X-1 年 12 月頃より咳嗽と倦怠感を自覚し, CRP 9.10 mg/dL と炎症反応の上昇, Cr 3.29 mg/dL と腎機能障害の増悪, 新規の尿蛋白・潜血陽性, 胸部単純 X 線写真で右肺浸潤影を認めており X 年 2 月に当院へ紹介され入院となった。単純 CT 検査では両肺に間質性肺炎像を認め, 急速進行性糸球体腎炎の経過であることから ANCA 関連血管炎と考えたが PR3-ANCA と MPO-ANCA はいずれも陰性であった。そのためダブルネガティブ ANCA 関連血管炎としてメチルプレドニゾン 1000 mg/日でステロイドパルスを開始し, 同時期に腎生検を行った。腎生検の結果, ANCA 関連血管炎は否定的であり, C3 腎炎の診断に至った。加療後の胸部単純 X 線写真では間質性肺炎像の改善を認めたが, Cr 5.92 mg/dL, BUN 135.4 mg/dL と増悪した。また利尿薬で管理困難な体液貯留を認めたため血液透析を開始した。その後も腎機能障害は改善せず血液透析からの離脱は困難だったためステロイドを漸減し, 維持透析を継続することとなった。【考察】間質性肺炎を合併した C3 腎炎の 1 例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-105

C3 腎症による急性腎不全のため透析導入になった 1 例

京都桂病院

高原 実保, 井上 達之, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】80 代女性。糖尿病, 膀胱癌術後, 慢性腎臓病として近医フォロー中。発熱, 両膝痛 (人工関節) のため同院整形外科で入院抗生剤加療となった。入院前 Cr 1.2 mg/dL から 4 日後 3.9 mg/dL と上昇し乏尿も認め透析導入となった。薬剤性や感染性が考えられたが, 血尿と蛋白尿も認めたため糸球体腎炎合併も考えられ, 精査加療目的にて当院転院となった。尿蛋白 6.3 g/gCr, Alb 1.8 g/dL とネフローゼ症候群を呈し, 血尿, 腎機能障害 Cr 3.2 mg/dL を, また低補体血症も伴っていた。腎生検所見では好中球優位な管内細胞増殖を認め, メサンギウム融解, 基底膜二重化を伴っていた。間質尿管障害は 50% 程度認めた。蛍光抗体で係蹄, メサンギウムに C3 沈着を, 電子顕微鏡では内皮下沈着を認め C3 腎症と診断した。感染関連腎炎とも考えられ, またカテーテル感染, 帯状疱疹を合併したため感染管理を行った。生検後 10 日, 発熱改善後も腎障害改善なくステロイドを開始した。以降骨髄抑制, 感染など併発し, 免疫抑制剤の併用が困難であった。血小板減少時に ADAMTS13 低下があり TTP 病態も併存と考え血漿交換も併用したが, 尿量回復せず透析導入となった。【考察】C3 腎症で透析を必要とする AKI の報告は少なく, また治療法も確立されていない。また高齢で併存疾患, 合併症も多く診断治療に苦慮した。

O-106

PEG 修飾リポソーム化ドキシソルピシンによる糸球体血拴性微小血管症の 1 例

¹富山大学第二内科, ²富山大学産科婦人科

横山 真伍¹, 掛下 幸太¹, 島 友子², 藤岡 勇人¹, 山崎 秀憲¹, 小池 勤¹, 絹川 弘一郎¹

【症例】79 歳の女性。66 歳時に多発転移を伴った卵巣漿液性腺癌と診断され, 手術および初回化学療法が行われた。73 歳時から PEG 修飾リポソーム化ドキシソルピシン (PLD) 治療を継続していたところ (累積投薬量 1447 mg/m²), 78 歳時 (腎生検の 9 ヶ月前) に高血圧と尿蛋白 (1+) が出現した。PLD 中止後も蛋白尿は増悪 (2.0 g/gCr) し, 腎機能障害 (血清 Cr 1.29 mg/dL) と下肢浮腫が生じたため, 経皮的腎生検を施行した。腎生検では, 糸球体にメサンギウム融解が多発し, 高度な内皮下腔浮腫状拡大と係蹄壁二重化, 分節性硝子化を認め, 糸球体血拴性微小血管症 (TMA) と診断した。PLD 中止に加え, アンジオテンシン II 受容体拮抗薬などによる保存的治療を行ったところ, 腎機能障害や蛋白尿は増悪なく経過している。【考察】PLD は PEG を付加したリポソームにドキシソルピシンを封入した薬剤であり, 薬剤を癌組織に特異的に集積させることにより, 薬効向上と副作用軽減が期待される。一方, PLD による腎障害として糸球体 TMA が少数報告されている。PLD が糸球体 TMA を引き起こす機序は明らかではないが, 本症例のように PLD の累積投薬量が多いことが TMA の発症リスクと考えられる。長期にわたる PLD 治療中に高血圧や腎障害を認めた場合には, TMA に注意する必要がある。

O-107

チロシンキナーゼ阻害薬 (TKI) で血拴性微小血管症 (TMA) を呈した間質性肺炎の一例

松山赤十字病院

渡邊 菜穂子, 中村 昌平, 岡留 淳, 上原 景太郎, 木船 美佳, 森田 洋平, 岡 英明, 上村 太郎

【症例】74 歳男性。X-1 年 5 月 10 日特発性肺線維症に対しニンテダニブエタンスルホン酸塩 (Ofev) の内服を開始。X-1 年 11 月健康診断で蛋白尿 (3+) を指摘, その後も腎障害が増悪するため X 年 1 月当科紹介。初診時 Cr 1.17 mg/dL, Alb 2.6 g/dL, Up/Ucr 10.48 g/gCr とネフローゼ症候群, 腎機能障害を認めた。腎生検でフィブリン様物質の滲出による偽血拴様所見を認め TKI による TMA に合致する所見であった。呼吸器内科医と相談し Ofev は休業し経過観察した。【考察】TKI は従来の化学療法と比較し選択性が高く, 有効性や安全性に優れることから, 近年は悪性腫瘍や特発性肺線維症, 加齢性黄斑症, 網膜中心静脈閉塞症など幅広い疾患領域に用いられる。Ofev の腎障害は TKI 全体では少ないとされるが (Ying Xiong et al., 2022) TKI 全体の腎有害事象はグレード 1-2 で最大 70% (Motzer et al., 2013), グレード 3-4 で最大 19.1% (Zhao et al., 2021) に達し一般的な有害事象と考えられる。また腎有害事象は尿蛋白 60.5% と最多で, Scr 上昇 47.4%, 血尿は少なくとも 10.5% とされ (Ying Xiong et al., 2022), 定期的な評価で早期発見も可能である。臨床使用の拡大とともに TKI の腎有害事象の増加が予想され, 臨床経過と病理所見の共有の意義があると考え症例報告を行う。

O-108

ラムシルマブで血拴性微小血管障害による腎障害を来した 1 例

¹高岡市民病院内科, ²金沢大学付属病院リウマチ・膠原病内科

平田 昌義, 鈴木 一如¹, 原 怜史², 川野 充弘²

【症例】症例は 65 歳女性。2020 年 2 月 3 日上行結腸癌で結腸右半切除, その後肝転移, 肺転移を認め 2022 年 3 月 26 日からベバシズマブ 25 コース投与, その間尿蛋白はずっと陰性であった。8 月 24 日ラムシルマブ 1 コース投与, その後尿蛋白 4 (+), 全身浮腫, 腹水が出現。カート施行するも浮腫改善せず 9 月 21 日入院。Cr 1.07 mg/dl, 尿蛋白 7.51 g/gCr, 腎生検ではほぼ全ての糸球体にメサンギウム融解, 基底膜二重化, 内皮細胞腫大, しみこみ病変を認め, ラムシルマブによる急性血拴性微小血管 (TMA) と診断した。浮腫は同薬中止で速やかに改善した。【考察】ベバシズマブ投与中は問題なかったが, ラムシルマブ 1 回の投与で TMA を来した。ベバシズマブは抗 VEGF 抗体, ラムシルマブは抗 VEGF-R 抗体であり薬の作用機序は異なる。先行したベバシズマブが何らかの腎障害準備状態を来し, ラムシルマブで TMA が発現した可能性が考えられた。

O-109

レンパチニブ、ベムプロリズマブ併用療法開始後に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した転移性腎細胞癌の1例
富山市立富山市民病院腎臓内科
石坂 真菜, 曾根 渉, 玉井 亨, 倉田 多鶴子, 大田 聡, 石田 陽一

【症例】60歳代, 男性【経過】右腎癌に対し, X-6年に右腎摘除術を施行した。X年11月, 右肺転移, 右気管支傍リンパ節転移と診断し, レンパチニブ, ベムプロリズマブ併用療法を開始した。X年12月, 倦怠感, 褐色尿を認め, 当院へ入院した。破碎赤血球, 血小板減少 (PLT 1.7万/ μ L), 腎障害 (血清Cr 3.8 mg/dL) を認め, 血栓性微小血管症が疑われた。第3病日よりステロイドパルス療法を施行後, PSL 50 mg/day 内服を開始し, 第4病日から第12病日まで連日血漿交換を施行した。第12病日にはPLT 11.8万/ μ L, 血清Cr 1.8 mg/dLに改善した。第17病日に, 入院時のADAMTS13活性0.5%未満, ADAMTS13インヒビター陽性を確認し, 血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) と診断した。第18病日よりPSL漸減を開始したが, 血小板数や腎機能は安定し, 第38病日に退院した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬使用後にTTPを発症した症例報告は, 11例と稀である。さらに, レンパチニブ, ベムプロリズマブ療法後にTTPを発症した症例報告はない。本症例は, 同療法による薬剤性TTPを発症した貴重な症例と考えられた。同療法は, 進行性腎細胞癌の生存率を改善するとされるが, 免疫関連有害事象に加え, TTPなどの希少な有害事象の出現にも留意する必要がある。

O-110

抗 VEGFR2 抗体投与により糸球体微小血管症を発症した一例
杉田玄白記念公立小浜病院
酒井 雅人, 吉田 治義

【症例】58歳女性。盲腸癌 Stage IVa に対してX年7月から9月までXELOX + 抗 VEGF 抗体 Bevacizumab を4コース施行。同年12月14日にFOLFIRI + 抗 VEGFR2 抗体 Ramucirumab の投与を施行した。投与時, 尿所見 (-), 血清Cr 0.57 mg/dLであったが, 投与2週後に顔面, 両下腿の浮腫を来し救急受診, 高血圧, 尿蛋白 (3+) を認めた。翌年1月13日, 血清Cr 0.71 mg/dL, Alb 2.8 mg/dL, 尿蛋白量 4.71 g/日を認めネフローゼ症候群と診断し, 2コース目はRamucirumabを中止しFOLFIRIのみ施行した。10日後に腎生検施行し, 光顕では18個中9個の糸球体にメサンギウム領域の拡大および細胞増加を認め, 4個には分節性硬化, 完全硬化を認めた。係蹄内腔には所々にPAS陽性物質の沈着が見られ係蹄壁の二重化が見られた。IFでは, IgM, C3, Clq, Fibの係蹄沿い沈着を, 免疫染色では多数のマクロファージの係蹄内浸潤を認めた。電顕では, 内皮下腔の拡大, 基底膜の二重化, 係蹄内泡沫化マクロファージの浸潤, 内皮下の高電子密度沈着物を認めた。以上から, Ramucirumabによる糸球体微小血管症 Glomerular Microangiopathy (GM) と診断した。本剤を中止しARBによる降圧により, 血中D dimerは低下し, 高度尿蛋白量は減少, 消失し, 血清Albの回復が得られた。【まとめ】抗 VEGF 抗体では発症せず抗 VEGFR2 抗体で発症した貴重な GM 症例を経験した。

O-111

ペバシズマブによる肝細胞癌治療中に薬剤性血栓性微小血管症を併発した1例
広島赤十字・原爆病院
柳本 正樹, 前田 和也, 木村 文香, 平川 稔明, 植田 真悠子, 森 奈美, 横山 敬生

【症例】71歳男性【主訴】全身浮腫【現病歴】肝細胞癌に対してX年1月からアテゾリズマブとペバシズマブ併用療法が開始された。もともと腎機能障害はなく尿蛋白も陰性だった。2コース投与後に血清クレアチニン値 (S-Cr) が初回投与前の1.03 mg/dLから1.20 mg/dLへ上昇し, 尿蛋白3+が出現した。最終的にX+1年1月まで計14コースが投与されたが, S-Cr 1.69 mg/dLまで上昇, 尿蛋白3+が持続するため紹介となった。腎生検では, 光顕で基底膜肥厚および二重化を認め, アテゾリズマブによる間質性腎炎を示唆する所見はなかった。膜性腎症も否定できなかったが, 電顕では糸球体内皮細胞障害が主体で免疫複合体の沈着はなく血栓性微小血管症 (TMA) を示唆する所見だった。休薬3カ月でS-Cr 1.28 mg/dLまで改善し, 尿蛋白は2.48 g/日から0.5 g/日まで減少した。【考察】腎機能障害や尿蛋白の原因として肝細胞癌による二次性膜性腎症や免疫チェックポイント阻害剤による間質性腎炎も鑑別に挙げられたが, ペバシズマブによる薬剤性TMAが主体と考えられた。ペバシズマブがTMA発症リスクのある薬剤という認識を持ち, 治療を行うことが重要である。

O-112

COVID-19 契機に非典型的溶血性尿毒症症候群 (aHUS) を発症し維持透析に至った若年者の一例
¹兵庫県立加古川医療センター腎臓内科, ²兵庫県立加古川医療センター膠原病リウマチ内科, ³兵庫県立加古川医療センター病理診断科
山本 真有佳¹, 天野 典彦², 兵頭 俊紀³, 藤本 昌代³, 小川 啓子¹, 加藤 陽子¹

生来健康な35歳男性。X-2日にCOVID-19抗原陽性が判明, X日呼吸苦が出現, SpO₂ 70%台にて当院搬送。胸部CTで両側すりガラス陰影認め, BP 247/176 mmHg, Hb 10.7 g/dL (破碎赤血球+), PLT 2.1万/ μ L, LDH 1415 U/L, ハプトグロビン<10 mg/dL, BUN 99 mg/dL, Cr 13.8 mg/dLより血栓性微小血管症 (TMA) を疑い持続的血液濾過透析+血漿交換開始。志賀毒素陰性, ADAMTS-13 0.42 IU/mL (42%), 腫瘍や膠原病含め有意所見なく臨床的にaHUSと診断しエクリズマブを開始。PLTや溶血性貧血は改善したが腎機能は改善なく維持透析に至った。第21病日腎生検施行, 光顕で糸球体係蹄狭小化と一部2重化, 尿管間質は高度荒廃, 小葉間動脈内皮の浮腫状増生・肥厚・内腔狭窄を認め破碎赤血球を認めTMAに合致すると考えられた。既知の原因遺伝子・抗CHF抗体陰性。既報ではCOVID-19罹患後の若年男性のC3遺伝子陽性のaHUSの報告があるが, 既知の遺伝子異常が特定できなかった貴重な症例と考え報告する。

O-113

CFI 遺伝子変異を伴い aHUS に C3 腎症をオーバーラップした1例
和歌山県立医科大学腎臓内科
山田 菜月, 大澤 恒介, 山野 由紀子, 田中 佑典, 矢野 卓郎, 中島 悠里, 山本 脩人, 大矢 昌樹, 荒木 信一

30歳代男性。既往歴なし。1週間続く頭痛, 嘔気で当科受診。初診時, 血圧230/130 mmHg, Cr 8.16 mg/dL, Hb 8.1 g/dL, PLT 7.6万/ μ Lを認め, 悪性高血圧 (MHT) とそれに伴うTMAで同日入院。降圧加療にて頭痛・嘔気は軽快したが, 腎機能等の改善に乏しく, 第13病日に腎生検を施行。光顕像は糸球体の毛細血管内にフィブリン血栓, 小葉間動脈にonion skin lesion, IFでメサンギウム領域にC3単独の沈着, 電子顕微鏡像で内皮下に高電子密度沈着物を認めた。臨床像と腎生検結果よりaHUSにC3腎症のオーバーラップ症例と診断した。第20病日より血漿交換, 第23病日よりエクリズマブ治療を開始し, 検査所見の改善傾向を認めた。後日, aHUSに関連する遺伝子検査 (かずさ研究所) にてCFI遺伝子のミスセンス変異848 A>G (Asp283Gly) が同定された。日本人では稀なCFI遺伝子変異を有するaHUSにC3腎症のオーバーラップした症例であり, 文献的考察を含め報告する。

O-114

産後大量出血を契機に腎機能障害を呈し, 血栓性微小血管症 (TMA) の診断で集学的治療を行い病態改善した1例
一宮市立市民病院
安田 真奈, 鶴山 千花, 尾関 俊和, 田中 まりえ, 早崎 貴洋, 新田 華代

【症例】30代女性【主訴】腎機能障害【既往】弛緩性出血【現病歴】X年12月1日, 第3子出産 (自然頭位分娩)。12月7日悪阻の出血量増加を主訴に来院。来院時腎機能正常。出血持続, 貧血進行を認め, 12月9日緊急動脈塞栓術を施行。同日より腎機能障害進行あり, 12月10日より腎臓内科介入。溶血性貧血, 血小板減少よりTMAと診断。血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) や非典型的溶血性尿毒症症候群 (aHUS) を疑い, 12月11日より血漿交換 (PE) と血液透析を開始。PE開始後も血小板低下は持続。12月14日からステロイドパルス療法を施行。その後, ADAMTS13活性正常, 膠原病否定, 補体低値などよりaHUSと臨床診断。12月15日エクリズマブ投与。遺伝子検索にてCFH遺伝子変異を検出したがアミノ酸が変化しない同義置換と判明, エクリズマブは5回で終了。ステロイドも漸減中止。その後病態再燃なし。【考察】産後TMAの主原因である産科DICやHELLP症候群は, 本症例では否定された。産後のaHUSについて文献的考察を加えて報告する。

O-115

全身性強皮症に合併した顕微鏡的多発血管炎と血栓性微小血管症に対して血漿交換が奏功し救命し得た1例

奈良県西和医療センター

重里 樹里, 海野 美幸, 加知 直樹, 羽根 彩華, 板野 明子, 森本 勝彦

【症例】81歳女性。1ヶ月前から全身倦怠感が続き、体動困難となり入院となった。炎症反応高値、進行性の腎機能障害、間質性肺炎像、MPO-ANCA強陽性を認め、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。また、両手指の皮膚硬化と手指先端の陥凹性癩痕、抗Scl-70抗体陽性も認めため、全身性強皮症と診断した。血管炎に対してプレドニゾロンの投与を開始し腎生検を予定していたが、経過中に急激な血小板数減少と貧血進行が出現したため生検を中止した。破碎赤血球の出現、ハプトグロブリンの著減を認め、急激な意識レベル低下も伴ったため、血栓性微小血管症(TMA)と診断し血漿交換(PE)を開始した。計4回施行後に血小板数と腎機能は改善し、MPO-ANCAも低下したため第49病日に退院した。【考察】全身性強皮症ではANCAの陽性率は数%程度とされ、腎外病変の症状を伴うMPAの合併例が報告されている。また、全身性強皮症では血管縮小や狭小化した血管内腔で血小板の活性化と凝固能亢進が発生することによって、しばしば二次性TMAが誘発される。本症例では治療開始後に判明したADAMTS13活性が43%であったため、強皮症クラーゼによるTMAが疑われたが、MPAとの同時発症であったため、PEを迅速に開始することで救命し得た。

O-116

抗糸球体基底膜腎炎にTMAを合併した16症例の臨床的特徴: A case report and literature review

¹名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ²豊橋市市民病院腎臓内科
中村 嘉宏¹, 加藤 規利¹, 立奈 良崇¹, 森 希², 柴田 克晃², 山崎 倫子², 山川 大志², 丸山 彰一¹

【症例】76歳女性。特発性間質性肺炎で通院中の患者が急速進行性糸球体腎炎のため入院。血清抗糸球体基底膜抗体858 U/mLのため抗糸球体基底膜腎炎と診断した。高容量ステロイド投与及び単純血漿交換を開始、乏尿となり血液透析を開始した。入院第15病日に突然昏睡となり頭部CT及びMRIを行ったが、明らかな異常は認めなかった。血清Hb 5.8 g/dL, 血小板3.4万/ μ L, LDH 527 U/L, 血漿PT-INR 1.29, フィブリノゲン196 mg/dL, FDP 9.1 μ g/dL, ADAMTS-13活性48%であった。血清ハプトグロブリンは検出されず、目視で破碎赤血球を認めた。以上より二次性血栓性微小血管障害症(TMA)合併と診断した。血漿交換等の治療を継続したが、第48病日に呼吸不全のため永眠された。剖検より、死因は間質性肺炎の急性増悪と診断された。【考察】既報のliterature reviewを行った結果、抗糸球体基底膜腎炎にTMAを合併した症例報告は本例を含め16例で、次の5つの臨床的特徴を認めた。75%の症例がアジアからの報告であった。TMAは抗糸球体基底膜腎炎の治療経過中に起こることが多く、通常12週以内に改善した。90%の症例で、ADAMTS-13活性が10%以上に保たれていた。50%以上の症例で中枢神経症状を認めた。腎予後は極めて不良であった。

O-117

ステロイドとリツキシマブが奏功したキャッスルマン病合併HIV関連免疫複合体腎臓病の一例

徳島大学腎臓内科学

宮上 慎司, 田蒔 昌憲, 多田 美穂, 山口 純代, 稲垣 太造, 湊 将典, 柴田 恵理子, 長谷川 一宏, 脇野 修

【症例】31歳男性。X-9年にHIVに罹患。X-1月に母国より来日。X-1週から下腿浮腫を自覚し、近医にてネフローゼ症候群と診断され当院を受診。腎生検を施行し、HIV関連免疫複合体腎臓病(HIVICK)と診断した。また全身リンパ節腫脹とIL-6・VEGF高値を認め、リンパ節生検にてキャッスルマン病と診断した。HIV-RNA定量可能かつCD4 190/ μ Lのためantiretroviral therapy (ART)が奏功していないと判断し、ARTレジメンを変更したが、X+2月に血清Cr 3.49 mg/dL, 尿蛋白9.16 g/gCrまで増悪したためステロイド療法を開始した。血清Crは1.67 mg/dLまで低下したが尿蛋白が改善しなかったため、リツキシマブ500 mgを4週連続投与したところ、尿蛋白が1.88 g/gCrまで低下した。【考察】HIVICKは様々な臨床像を呈し、ARTが基本的な治療法だが、免疫抑制療法の意義は定まっていない。一方、HIV関連キャッスルマン病に対するリツキシマブは有効である。本例では糸球体への免疫複合体沈着とキャッスルマン病を呈していたことから、免疫学的機構の破綻が腎障害に関連したと考えられたため、ステロイドとリツキシマブを使用し、奏功した。【結語】キャッスルマン病合併HIVICKの治療選択肢としてステロイドとリツキシマブ投与を検討する余地がある。

O-118

HIV-2感染症に合併したAAアミロイドーシスの1例

¹高知赤十字病院糖尿病腎臓内科, ²高知大学医学部附属病院総合診療部

岡田 大季¹, 小松 俊哉¹, 坂本 敬¹, 辻 和也¹, 有井 薫¹, 武内 世生²

【症例】75歳、男性【主訴】体動困難【現病歴】50年前に黒人女性と性交歴のある方。X日に体動困難で当院に搬送された。腎機能障害(sCr 2.1 mg/dL, BUN 66 mg/dL), 低アルブミン血症(sAlb 0.8 g/dL), 高度蛋白尿(尿蛋白Cr補正7 g/g・Cr)を認め、また尿路系敗血症の診断で抗菌薬投与を行った。敗血症は改善も、経過中にHIV抗原抗体検査が陽性、HIV-2 RNA PCR法が陽性、CD4数の低値(96/ μ L)を認めた。HIV-2感染症、後天性免疫不全症候群の診断で、X+46日より抗レトロウイルス療法を導入した。HIV血症や腎機能障害は改善(sCr 0.9 mg/dL)も、低アルブミン血症、高度蛋白尿が遷延したため、HIV関連腎症などを鑑別に、X+84日に腎生検を施行した。糸球体糸球壁の全節性肥厚を認め、同部位はCongo red染色陽性、偏光顕微鏡下でapple greenを呈し、免疫染色でアミロイドA陽性を認め、AAアミロイドーシスと診断した。現在、廃用性萎縮のため、自宅退院に向け環境調整中である。【考察】HIVは遺伝子学的にHIV-1とHIV-2に大別され、本邦でのHIV-2感染症の報告数は10例にも満たない。HIV感染者における腎生検例では、AAアミロイドーシスの頻度は2%以下とされ、またHIV-2感染者での報告例は未だ嘗てない。今回、AAアミロイドーシスの原因にHIV-2感染症が考えられた症例を経験したので報告する。

O-119

ANCA関連血管炎(AAV)との鑑別に苦慮したCampylobacter fetus持続感染による感染関連腎炎(IRGN)の一例

京都大学腎臓内科

松本 みなみ, 北井 悠一朗, 山本 伸也, 松原 雄, 横井 秀基, 柳田 素子

【症例】69歳男性。自己免疫性肝炎に対して長期間少量のステロイドを投与されていた。自己免疫性肝炎の病勢は安定していたが、7年前より間欠的な発熱やCRP高値が持続していた。顕微鏡的血尿、蛋白尿を伴う急速な腎機能低下を認め入院となった。肺浸潤影、PR3-ANCA陽性などのAAVを疑う臨床的特徴を認めたため、先行的にステロイド療法を開始した。しかしながら、腎生検で糸球体内に軽度の炎症細胞浸潤を伴う膜性増殖性糸球体腎炎と、間質に多量の中好中球浸潤を認め、長時間の血液培養によりCampylobacter fetusが検出されたことから、Campylobacter fetus感染によるIRGNと診断した。23年間に留置されたペースメーカーリード感染が感染源として最も疑われた。ステロイドの漸減に加え、10週間のCampylobacter fetusに対する抗菌薬治療により、腎機能低下と尿所見異常は軽快した。【考察】高齢化や人工物留置患者の増加とともに、IRGNが増加している。本症例では、持続する発熱、CRP、ANCA陽性などの臨床所見がAAVに類似し、腎生検と血液培養が鑑別に重要であった。また、Campylobacter fetusは、弱毒性の長期持続感染をきたす点と長時間の血液培養が必要である点が特徴であり、原因不明のIRGNに遭遇した際には、Campylobacter fetus感染に起因する可能性を考慮する必要がある。

O-120

繰り返す菌血症とRPGNを呈したPR3-ANCA陽性感染関連腎炎の一例

¹藤田医科大学病院臨床研修センター, ²同・腎臓内科

清水 輝一¹, 中島 颯之介², 林 宏樹², 小出 滋久², 長谷川 みどり², 坪井 直毅²

【症例】43歳男性。X-29年にクローン病発症。X-3年より末梢挿入型中心静脈カテーテルから栄養補助を受けていたが、発熱を繰り返していた。X年9月にRPGNを呈し前医入院。腎組織は免疫複合体型の半月体形成性糸球体腎炎であったが、PR3-ANCA高値から腎限局型のANCA関連血管炎と診断された。直後にGQ1B抗体陽性のピッカー・スタフ菌脳幹脳炎を発症したが、この際判明したStaphylococcus Epidermis菌血症に対する抗菌薬治療のみで腎機能は改善した。免疫抑制療法は、開始直後にKlebsiella pneumoniae菌血症を呈したためすぐに中止となったが、腎機能は悪化なく推移。同年12月に中心静脈ポートを留置。X+2年3月に再度RPGNを呈し当科を紹介受診。体温37.1℃。左鎖骨下ポート留置部周囲に腫脹あり。尿蛋白(3+), 7 g/gCr, 沈査RBC>100個/HPF, Cr 5.63 mg/dL, C3 34 mg/dL, 抗核抗体陰性, PR3-ANCA陰性。血液培養からStaphylococcus Epidermisを2/2セット検出。三尖弁に疣贅あり。【経過】感染性心内膜炎とそれに伴う感染関連腎炎と診断。ポート抜去, CEZ投与により腎機能の改善を得た。【考察】一連の腎炎, 脳炎はいずれも細菌感染に対する免疫応答として説明可能である。感染関連腎炎ではANCAや抗核抗体が高率に陽性となることから、自己免疫性の糸球体腎炎との鑑別に注意すべき疾患である。

O-121

梅毒感染からネフローゼ症候群を呈した一例

川崎医科大学総合内科学3
大城 義之, 依光 大祐

70歳, 男性。外陰部潰瘍と発熱, ネフローゼ症候群疑いにて近医より紹介。来院時検査データでは, WBC 22670×10⁴/μL, CRP 31.98 mg/dL, Cr 7.38 mg/dL, eGFR 6.4 mL/min/1.73 m², BUN 106 mg/dL, Alb 0.7 g/dL, 尿TP/Cr 22.6 g/gCrと炎症反応高値, 著明な腎機能低下とネフローゼ症候群を呈していたため入院となった。入院時梅毒血清反応RPR 512.0 TPHA 512.0と高値および病歴より梅毒によるネフローゼ症候群と考えた。抗生剤投与を行ったが腎機能低下は進行し, 初診時より第15病日に血液透析に導入した。透析導入後もネフローゼ症候群は継続し, 第31病日開放腎生検を施行した。光顕では150個程度の糸球体が観察され, 半月体形成や一部メサンギウム増殖や管内増殖性変化を認めた。蛍光抗体では基底膜にIgG, C3, C1qが顆粒状に染色された。電顕では上皮下に高電子密度の沈着物が観察されたが, そのほとんどはhump様でdiffuseな病変であった。光顕のMasson染色でも電顕と同様の病変が観察された。その後ステロイド剤の使用を行わず透析から離脱できた。本症例は急激な糸球体障害を呈したにも関わらず, 抗生剤を主体とした治療にて透析が離脱できたことおよび梅毒によると考えられる糸球体障害は典型的な膜性腎症とは異なり, 光顕, 蛍光抗体, 電顕にて詳細に観察できた貴重な症例と考えられるため報告する。

O-122

特発性細菌性腹膜炎を契機に感染関連糸球体腎炎による急性糸球体腎炎を発生した一例

産業医科大学

白水 智大, 片瀨 瑛介, 永井 陽一郎, 石田 大史, 古野 郁太郎, 中園 和利, 長谷川 恵美, 片岡 雅晴, 宮本 哲

【症例】63歳, 女性【主訴】血尿, 倦怠感, 腹部膨満, 紫斑【現病歴】X年Y月肉眼的血尿を認め近医泌尿器科で膀胱炎の診断にてLVFX内服治療開始されたが14日後に両下肢の紫斑が出現, 尿潜血陽性(変形赤血球+)と蛋白尿(0.9 g/gCr), 低アルブミン血症(2.5 g/dL)を指摘され, 精査加療目的で当科紹介受診となった。腎生検を施行, 光顕所見にて好中球を含む管内増殖病変が目立ち, 免疫染色ではIgG, C3が基底膜やメサンギウムに粗大顆粒状に沈着を認め(IgA沈着なし), 電顕では上皮下に沈着物が観察された。一方, 初診時より腹水貯留を認め精査にて特発性細菌性腹膜炎(SBP)合併の非代償性肝硬変と診断されたため, SBPを契機とした感染関連糸球体腎炎(IRGN)と診断した。SBPに対しCTRXで治療開始し尿蛋白は0.3 g/gCrまで減少し, 腎機能は悪化なく経過した。【考察】腎炎発症時に感染が持続中のIRGN(狭義)は黄色ブドウ球菌感染を背景としていることが多く, 本症例のようにSBPを背景とした症例は稀である。IRGN(狭義)は感染症治療にて改善が見込まれることからIRGNを疑った際は積極的に腎生検で確定診断を行うことが重要である。

O-123

PARP阻害薬による血清クレアチニン値上昇に関する後方視的検討

¹岡山大学病院腎免疫内分泌代謝内科学, ²薬剤部, ³産科婦人科, ⁴呼吸器・乳腺内分泌外科, ⁵泌尿器科, ⁶消化器内科森本 志帆¹, 大西 康博¹, 有木 紗織², 田邊 克幸¹, 森永 裕士¹, 内田 治仁¹, 座間味 義人², 増山 寿³, 豊岡 伸一⁴, 荒木 元朗⁵, 大塚 基之⁶, 和田 淳¹

【背景】Breast cancer gene (BRCA) 遺伝子変異陽性腫瘍を中心に用いられている新規分子標的薬であるポリADPリボースポリメラーゼ(PARP)阻害薬は血清クレアチニン(Cr)上昇をきたすことが報告されており, その影響を検討した。【方法】2018年4月から2022年12月までにPARP阻害薬を初めて投与された当院通院患者80例について, 後ろ向きに解析した。【結果】平均年齢60.7±12.5歳, 女性77例, 卵巣癌62例, 乳癌12例, 肺癌2例, 前立腺癌2例, その他2例。内服開始時eGFR 73.0±13.0。PARP阻害薬開始1か月後eGFRは62.6±12.3と有意な低下を認めたが(P<0.001), 中止1か月後eGFRは71.6±16.6と改善しており(P<0.001)。BUNの有意な上昇はみられなかった(P=0.439)。重回帰分析にて投与後のeGFR低下と開始時のeGFRに負の相関がみられた(P<0.001)。【考察】分子標的薬であるPARP阻害薬はオフターゲット効果により尿細管トランスポーター(MCT2, MATE1)の活性に影響しCrの尿への分泌が抑制され, 糸球体濾過量によらない血清Crの上昇をきたしうることが報告されている。本検討でもBUN上昇がなく, 中止にて血清Crは改善し, その可能性が示唆された。

O-124

ラムシルマブによるネフローゼ症候群・腎限局性TMAを呈した一例

¹兵庫医科大学病院腎透析内科, ²兵庫医科大学病院下部消化管外科宮澤 亜理彩¹, 岩崎 隆英¹, 風 絵里¹, 高田 千紗¹, 相地 誠¹, 久間 昭寛¹, 八尋 真名¹, 池田 正孝², 倉賀野 隆裕¹

【症例】62歳男性。X年にS状結腸癌・肝転移・肺転移と診断された。X年3月に腹腔鏡下S状結腸癌切除, 9月に肝転移切除を施行している。X年5月からFOLFOXIRI+ベバシズマブを開始したが, 肺転移の増大を認めたためX+2年10月からFOLFIRI+ラムシルマブに変更した。化学療法変更2週間後から下腿浮腫が出現した。当院受診し, アルブミン2.2 g/dL・尿蛋白12.68 g/dayとネフローゼ症候群を呈していたため腎生検を施行し, ラムシルマブによる腎限局性TMAと診断した。ラムシルマブ中止後にアルブミンの上昇と尿蛋白の改善を認めた。【考察】血管内皮増殖因子(VEGF)阻害剤ベバシズマブは蛋白尿を引き起こすことが多い。腎病理所見は血栓性微小血管症(TMA)を呈し, 分子レベルではVEGFシグナル伝達の不活性化による糸球体内皮細胞の損傷を惹起する。抗VEGF受容体-2抗体であるラムシルマブによりネフローゼ症候群を発生することは非常に稀である。本症例は両剤の使用によりVEGFとVEGF受容体を遮断することで, TMAによるネフローゼ症候群が惹起され易くなった可能性があり, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-125

エドキサバン投与開始から4ヶ月の経過で発症した抗凝固薬関連腎症の一例

川崎医科大学附属病院

仙田 寛武, 山内 佑, 板野 精之, 岸 誠司, 長洲 一, 佐々木 環

【症例】76歳男性【現病歴】8か月前に慢性心房細動に対してエドキサバン内服を開始し, 4か月前に肉眼的血尿を認めた。徐々に腎機能増悪し, 体液管理不良もありトルバプタン開始され, 抗凝固薬はワルファリンに変更した。しかし適切な治療域でのPT-INR管理困難な状況が持続し, 肉眼的血尿と腎機能障害が改善しないため入院となった。【経過】PT-INR過延長の補正を行なったが, 乏尿と尿毒症のため血液透析を開始した。数回のビタミンK投与で肉眼的血尿と尿量は改善し, 血液透析は離脱した。腎生検にて赤血球円柱と尿細管障害を認め, 抗凝固薬関連腎症(ARN)に合致する所見であった。ステロイド投与にて現在も腎機能は改善傾向である。【考察】ARNは, ワルファリンやDirect oral anticoagulant (DOAC)によって引き起こされる急性腎障害(AKI)であり, 病理組織学的には糸球体出血や赤血球円柱による尿細管閉塞を特徴とする。トロンビンを含む共通の経路が病因として考えられ, 臨床的に年齢(65歳以上), 慢性腎臓病(CKD), 高血圧, 糖尿病などがそのリスクであると言われている。ARNを起こした症例のCKDへの移行や長期死亡率上昇も指摘されており, 今後も抗凝固薬の使用頻度が増加していくことを考慮すると広くこの病態を認識する必要がある。

O-126

Pembrolizumab投与後に半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈した肺癌患者の一例

¹済生会福岡総合病院腎臓内科, ²福岡大学病院腎臓膠原病内科, ³福岡大学病院病理学盛田 大輔¹, 盛田 なつみ¹, 安部 泰弘¹, 升谷 耕介², 上杉 憲子³

71歳男性。右上葉肺癌の診断でCDDP(シスプラチン)+PEM(ペトレキセド)+Pembrolizumabによる化学療法が行われ, 副作用なく経過していた(Cr 0.92 mg/dl)。PEM+Pembrolizumabによる維持療法が継続されたが, 4コース後より全身浮腫, 胸水貯留が出現し, ネフローゼを伴う急速な腎機能悪化があり, 当科に転院となった。また, 甲状腺機能低下や副腎機能低下などの免疫関連有害事象に対してステロイドが開始されていた。転院時BUN 88.7 mg/dl, Cr 4.31 mg/dlであり, 血尿(U-RBC 2-29/HPF)および高度の尿蛋白(14.9 g/g・cr)を呈していた。転院後も腎機能は悪化し, 胸水貯留による呼吸困難が見られたため, 血液透析を行い, 腎生検を施行した。ほとんどの糸球体に高度の管内細胞増殖, 一部に半月体形成があり, IgA, C3の沈着が認められた。パルス療法を含めたステロイド治療を開始し, その後は尿所見・腎機能の改善が得られ, Cr 2 mg/dl台まで改善している。Pembrolizumabによる腎障害の多くは尿細管間質障害である。一方で糸球体病変では微小変換型ネフローゼ症候群やPauci-immune型の血管炎などが散見される。Immune complex glomerulonephritisの報告は少なく, 文献的考察を加えて報告する。

O-127

膵神経内分泌腫瘍へのエベロリムス投与中に発症したネフローゼ症候群の一例

¹九州大学大学院病態機能内科学, ²九州大学大学院病態制御内科学

南 優希¹, 高波 百合那¹, 松隈 祐太¹, 恒吉 章治¹, 山田 俊輔¹, 藤森 尚², 小川 佳宏², 中野 敏昭¹, 北園 孝成¹

【症例】72歳男性。主訴なし。X-3年11月、前医で膵神経内分泌腫瘍・多発肝転移と診断され、X-2年1月よりエベロリムス (EVL) 10 mg/日 2週間投与、1週間休薬が開始された。X-1年7月肝転移が増大し、X-1年11月に当院肝臓・膵臓・胆道内科を受診した。クレアチニン (Cr) 1.39 mg/dLの腎機能障害、及び尿蛋白・潜血を認めたため同年12月に当科を紹介された。Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白/Cr 4.03 g/gCrとネフローゼ症候群を認めた。EVLを休業し、X年1月に腎生検を行った。光学顕微鏡所見では上皮細胞の形態異常、半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎で、蛍光抗体法は陰性であった。ANCA値等の免疫学的な異常所見は認めず、EVL投与に伴う腎病変と考えた。EVL休業のみで経過観察し、徐々に腎機能障害と検尿所見は改善した。【考察】EVLの神経内分泌腫瘍への適応拡大に伴い、その副作用の評価は重要である。副作用として蛋白尿が報告されているが、ネフローゼ症候群の報告は少ない。本症例は腎生検によってその他の原発性糸球体疾患が否定的で、EVLによる腎病変を疑い、投薬中止のみで、腎機能障害と蛋白尿は改善傾向となった。EVL投与中に高度蛋白尿を呈した例は腎生検による評価を考慮すべきである。

O-128

Methimazole 服用により薬剤誘発性ループスを発症した1例

鹿児島大学病院腎臓内科

患島 卓海, 山下 和, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 井戸 章雄

【緒言】バセドウ病の治療薬であるMethimazole (MMI), Propylthiouracil (PTU)の副作用としてANCA関連血管炎は広く知られているが、稀に薬剤誘発性Lupusを発症する事も報告されている。今回我々は、バセドウ病にMMIを投与中に薬剤誘発性Lupusによる急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を発症した1例を報告する。【症例】65歳女性。40歳時にバセドウ病を発症したが、46歳時よりPTU内服を自己中断していた。X-4年にバセドウ病の再燃を認め、MMIで治療再開し甲状腺機能は正常化した。X年1月より尿潜血が出現、4月25日に尿蛋白(2+)、尿潜血(3+)を認め、血清クレアチニン値も0.79(4月25日)→1.33 mg/dL(6月6日)と経時的に上昇、進行性の貧血も認め、RPGNを疑い6月6日当科入院となった。各種検査、腎生検の結果、SLE, ISN/RPS class IV (A/C)のLupus腎炎と診断した。入院後早期に無尿となり血液透析導入し、Lupus腎炎に対してステロイドパルス、エンドキサンパルス、血漿交換を行った。治療により血清学的所見、SLE-DAI scoreは改善したが腎機能回復は認めなかった。その為、薬剤誘発性Lupusを疑いMMI中止、ヨウ化カリウム内服に変更した。その後徐々に腎機能回復し、尿量増加傾向となった。当初はSLEと診断したが、経過から薬剤誘発性LupusによるRPGNと診断した1例を経験した為、文献的考察を加えて報告する。

O-129

TNF阻害薬(アダリムマブ)で寛解維持療法中に急性尿細管間質性腎炎を来した完全型ベーチェット病の1例

¹日本生命済生会日本生命病院腎臓内科, ²日本生命済生会日本生命病院呼吸器免疫内科

光本 憲祐¹, 山下 千賀子¹, 平井 祐里¹, 西垣内 俊也¹, 水本 綾¹, 廣海 汐理², 宇津 貴¹

【症例】40歳代女性。糖尿病で近医に通院中、2年2カ月前に発熱、再発性アフタ性口腔内潰瘍、外陰部潰瘍、有痛性疣贅、両眼網脈絡膜炎を発症し、完全型ベーチェット病と診断された。プレドニゾロン60 mg、コルヒチン、アダリムマブにて寛解導入後、1年4か月前からステロイドは漸減中止していた。2カ月前より急激な腎機能低下を来し、ARB, SGLT-2阻害薬、メトホルミンを中止するも改善しないため、腎生検を施行したところ、尿細管・間質への高度な単核球浸潤を認めた。薬剤性の可能性を考慮しアダリムマブを中止したところ、1ヶ月前より発熱、アフタ性口内炎、陰部の有痛性硬結でベーチェット病が再燃した。プレドニゾロン30 mg再開にて寛解導入でき、Cr 2.38 mg/dLまで上昇していた腎機能も回復し、ステロイド漸減後もCr 1.1 mg/dL程度で安定している。【考察】TNF阻害薬による腎障害の頻度は高くはなく、糸球体腎炎の報告が散見される程度である。既報では、急性尿細管間質性腎炎の報告は少ないが、長期間のTNF阻害薬投与中に急激な腎機能低下を認める場合は、本症の可能性を考慮する必要がある。

O-130

オシメルチニブによる薬剤性腎障害の1例

¹大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科, ²大阪国際がんセンター呼吸器内科

松木 葵¹, 森川 貴¹, 川村 卓久², 井手 菜月¹, 高畑 志歩¹, 坂田 侑子¹, 門澤 啓太¹, 長辻 克史¹, 山崎 大輔¹, 濱田 真宏¹, 北林 千津子¹, 小西 啓夫¹

【症例】81歳男性。【主訴】腎機能障害。【現病歴】右上葉肺腺癌に対して右上葉切除を施行されたが再発し、EGFR遺伝子のエクソン19欠失変異がありオシメルチニブ80 mg/日を開始された (Day 0)。しかし血清Cre上昇(1.16→1.94 mg/dL)のため一旦休業し、Day 32より40 mg/日で再開したが、血清Cre 2.11 mg/dLと上昇した。また尿潜血(3+)、糸球体性血尿を認めたためDay 75にオシメルチニブは中止され、腎生検目的で入院となった。光学顕微鏡では糸球体23個、硬化15個、半月体はなく、尿細管細胞の空胞化、刷り縁の消失を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgA沈着を軽度認めた。以上より、IgA沈着症を伴う急性尿細管壊死と考え、オシメルチニブに関連する腎障害と診断した。その後40 mg/日で再開されたが、尿異常や腎機能は悪化なく経過している。【考察】オシメルチニブの投与に合併した腎障害の報告は、Niitsuら、Nephron, 2022の1例のみで、MPO-ANCA陽性かつ半月体を認めた点が本例と異なるが、IgA沈着を伴う尿細管障害を認めた点は同様であった。これらの病態の機序は不明であるが、稀な故に症例の集積が必要と考え、考察を加えて報告する。

O-131

アナグレリドの関与が疑われた急性尿細管壊死の一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²虹が丘病院腎臓内科, ³産業医大第二病理, ⁴長崎大学腎臓内科

富田 夏帆¹, 北村 峰昭¹, 福田 はるか¹, 澤瀬 篤志¹, 山下 裕¹, 浦松 正², 片渕 瑛介³, 西野 友哉⁴

【症例】62歳、女性。X-3年11月より本態性血小板血症に対してアナグレリドが0.5 mg/日より開始となり漸増された。X年1月より2 mgから3 mg/日に増量され、増量後より腎機能の悪化を認めて11月に当科紹介となった。血液検査でCre 1.64 mg/dLと腎機能障害を認め、尿検査では蛋白尿、血尿は陰性で、β₂-MGは2774 μg/Lと上昇を認めた。X+1年1月に原因精査目的で腎生検を施行した。顕像では、間質の浮腫とともに尿細管上皮の平坦化や脱落を認め、急性尿細管壊死(ATN)と診断した。アナグレリド以外で薬剤の変更はなく、脱水などの腎血流低下を生じるような原因も認めないことから、アナグレリドによる薬剤性ATNを疑った。アナグレリドを中止することで腎機能は徐々に改善を認め、X+2年3月にはCr 1.2 mg/dLまで改善を認めた。【考察】アナグレリドの副作用として腎障害を生じることは報告されているが、本症例のように腎生検まで施行されている報告は稀である。本症例は腎生検で急性尿細管壊死を認め、アナグレリドの中止のみで腎機能の改善を認めた貴重な症例と考え報告する。

O-132

ダブラフェニブ及びトラメチニブ投与終了後に腎機能障害を来たした腎生検にて肉芽腫性間質性腎炎を認めた一例

川崎医科大学附属病院腎臓高血圧内科学

岡本 毅明, 山内 佑, 板野 精之, 岸 誠司, 長洲 一, 佐々木 環

【症例】31歳男性。2年前に発症したリンパ節転移を伴う右前腕悪性黒色腫に対して治療中であった。BRAF (V600) 変異を認め、ダブラフェニブ及びトラメチニブによる術後化学療法を1年間実施した。治療完了後に腎障害 (Cr 1.75 mg/dL) を認め腎生検を行った。【経過】腎生検では尿細管間質への広範なリンパ球浸潤と肉芽腫形成を認めた。肉芽腫性間質性腎炎 (GIN) と診断してプレドニゾロン40 mg内服を開始したが、部分的な腎機能改善に留まった。【考察】ダブラフェニブ及びトラメチニブ投与中に急性腎障害 (AKI) を認めた例はあるが、腎生検でGINを認めた報告は極めて少ない。本症例は化学療法終了後から腎機能が増悪した点も、一般的な経過とは異なる。この原因として免疫異常を介したGINが要因であったと推察するが、ダブラフェニブ・トラメチニブによるGIN発症機序に関しては不明な部分が多い。ダブラフェニブ・トラメチニブ併用療法の適応拡大とともにAKIのみならず休業後の遅発性腎障害を含め注意深く経過観察する必要がある。

O-133

デュルバルマブにて肉芽腫性間質性腎炎を認めた一例

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, 小阪 健祥, 石田 万菜, 泉谷 梓, 大野 祥子,
高折 光司, 小泉 三輝, 瀬田 公一

【症例】72歳男性。小細胞肺癌 stage 4A で通院中の患者。受診1年前にカルボプラチン、エトポシド、デュルバルマブ (Durva) 療法開始となり、受診8か月前からはDurva単剤で維持療法が行われていた。受診4か月前は血清Cr 0.91 mg/dLで尿蛋白、血尿とも陰性だったが、徐々に腎機能悪化し血清Cr 1.61 mg/dLとなったため当科へ紹介となった。尿蛋白0.31 g/g・Cr、血尿陰性であり、腎生検を施行した。光顕では糸球体には全節性硬化を1個認めるのみで、残存する糸球体には軽度の変化を認めるのみであった。間質では壊死を伴わない類上皮肉芽腫を広範に認め、細胞はリンパ球主体で、形質細胞、好酸球、好中球も認めた。蛍光抗体では有意な沈着を認めず、肉芽腫性間質性腎炎と診断した。経口ステロイドを開始したところ腎機能は改善を認めた。【考察】免疫チェックポイント阻害薬関連急性腎障害の頻度は2%程度と報告されており、その大部分が急性尿細管間質性腎炎である。そのうち25%で肉芽腫を認めたという報告もある (Kidney Int. 2016 Sep; 90 (3): 638-47) が、いずれも抗PD-1抗体によるものである。肉芽腫性間質性腎炎を認める疾患も多くあるが、抗PD-L1抗体のDurvaでの報告は認めず、今回は適切な診断・治療にて腎機能悪化を防ぐことができた。

O-136

炭酸リチウム長期内服により腎性尿崩症が遷延した一例

京都府立医科大学附属北部医療センター腎臓内科、²同循環器内科
藤岡 弘樹¹, 浦田 倫子¹, 上野 大輔², 窪田 浩志², 宮脇 大典², 浦田 良太², 河崎 貴宣²

【症例】66歳女性【病歴】両極性感情障害のため、13年前より炭酸リチウム (Li 製剤) 400 mg を内服していたが、腎機能低下のため、7か月前にLi製剤を中止した。1か月前に心因性多飲を疑われ、1.5 L/日の飲水制限を開始された結果、意識変容を来して救急受診した。腎機能悪化 (Cr 1.95→3.26 mg/dL) および高Na血症 (Na 165 mEq/L) を認め、入院後3 L/日の希釈尿 (尿比重1.004) を認めた。高張食塩水負荷試験でADH分泌反応は低く、一方でDDAVP負荷試験では尿浸透圧の上昇を認めず、中枢性尿崩症と腎性尿崩症の合併を疑った。DDAVP負荷による尿濃縮反応は乏しかったものの、2 L/日と尿量減少を認め、デスマプレシンを継続したが、再び多尿を呈した。再検したADHは正常分泌域で、最終的に腎性尿崩症と診断した。サイアザイド服用後、尿濃縮に伴う尿量低下、血清Na値の改善を認めた。【考察】Li製剤の副作用として腎性尿崩症や慢性腎臓病が知られているが、長期投与例では、集合管主細胞障害に伴うAQP2発現減少が遷延し、薬剤中止後でも腎性尿崩症が不可逆となる可能性があるため、慎重な経過観察が必要である。

O-134

Zoledronic Acidによる薬剤性Fanconi症候群の一例

¹名古屋大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科,
²名古屋大学病院腎臓内科
五島 隆宏¹, 山村 愛美¹, 家田 研人¹, 宮口 祐樹¹, 菅 憲広¹, 濱野 高行²

【症例】60歳代女性。X-4年に胸膜転移と内胸リンパ節転移を伴う左乳癌 (HER2型) と診断、外来にて月に1回HER2阻害薬の投薬を受けていた。X-2年7月よりZoledronic acidの月1回投与を開始、X-1年に入り徐々に血清K値が低下し内服補充を行うもX-1年11月に2.5 mmol/Lと悪化傾向を辿った。その後1.0 mg/dLの低P血症が出現し精査の結果Fanconi症候群の臨床診断に至った。Cre 0.60 mg/dLと経過中に上昇はなかったが病態評価のためX年2月に腎生検を施行、糸球体病変やTubulointerstitial Nephritis (TIN), Acute Tubular Necrosis (ATN) の所見は乏しく近位尿細管優位の变性所見のみ指摘された。薬剤性Fanconi症候群としてZoledronic acidを中止し上記症状は軽快した。【考察】Bisphosphonateの副作用として知られる腎障害は、病理学的にATN, TIN, Focal Segmental Glomerulosclerosisなどを伴うこともあれば、尿細管変性と臨床的なFanconi症候群のみを呈するパターンもある。Zoledronic acid投与中のFanconi症候群報告は8文献で11症例存在し、2011年以降に限られた。腎生検は2例で行われZoledronic acidを被疑薬として中止するまでの投与期間は1週間から5年と幅広かった。本症例でも投与開始から19か月後に診断に至っており、長期投与中かつeGFRの低下を伴わない症例においても意識すべきである。

O-137

水痘・帯状疱疹ウイルス感染に合併したSIADHに低用量トルバプタンが有効であった一例

愛仁会千船病院腎臓内科
川崎 創, 堂崎 良太, 井出 文枝, 服部 英明

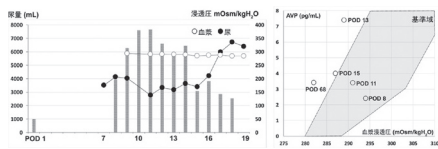
【症例】86歳男性【現病歴】X年5月初旬より左前額部痛を自覚した。入院1日前に皮疹が出現したため皮膚科へ受診し、三叉神経第1枝領域の帯状疱疹と診断された。入院当日、辻褄の合わない言動を来し意識障害を認めたため入院となった。入院時のNa 118 mEq/L、血清浸透圧248 mOsm/kg、尿中Na 158 mEq/L、尿浸透圧552 mOsm/kgと低張性低浸透圧性低Na血症を認めた。また、ADH 2.7 pg/mLと不適切な分泌をきたしていた。副腎皮質ホルモン、甲状腺に異常はなく、SIADHと診断した。頭蓋内疾患や肺疾患を示唆する所見は認めず、原因となりうる薬剤もなかったことから、眼帯領域帯状疱疹に伴うSIADHと判断した。入院後は、帯状疱疹に対してアシクロピルの投与を開始し、低Na血症に対しては飲水制限、生理食塩水の投与、塩分負荷を行ったが血清Na 120 mEq/L台で改善は乏しかった。第28病日よりトルバプタン7.5 mg/日の使用を開始したところ、血清Na値は正常値まで改善した。肝機能悪化などの副作用はなかった。第42病日に転院となった。【考察】眼帯帯状疱疹に伴うSIADHは稀だが重要な合併症である。また、近年SIADHに対してトルバプタンが適応となったがその報告例は少ない。本症例は水制限、塩分負荷等では血清Na値は改善しなかったが、トルバプタンを使用することで安全に改善が得られたため、報告する。

O-135

産後に一過性の腎性尿崩症を呈した一例

¹藤田医科大学病院臨床研修センター、²同・腎臓内科
稲熊 陣¹, 中島 颯之介², 成宮 利幸², 林 宏樹², 小出 滋久², 長谷川 みどり², 坪井 直毅²

【症例】34歳女性。妊娠27週6日に骨盤位のため帝王切開術を施行。ベースのCr値0.65がPOD3に0.95 mg/dLに上昇、POD4より高血圧が出現。POD7に口渇あり、euvolesmia、尿量4 L/日、比重1.005、蛋白(-)、沈査RBC(-)、NAG 1.1 U/L、尿浸透圧207 mOsm/kgH₂O、AST 15 U/L、Cr 2.43 mg/dL、Na 142 mEq/L、K 4.1 mEq/L、Ca 9.1 mg/dL、糖90 mg/dL、血漿浸透圧294 mOsm/kgH₂O、AVP 2.4 pg/mLであった。MRIで下垂体に異常信号なし。USで胎盤遺残なし。合成AVPおよびDDAVP負荷による尿濃縮なし。【経過】原因不明の腎性AKIおよび腎性尿崩症と判断。補液と飲水励行で経過観察したところ、Cr値と尿濃縮力障害は徐々に回復した。【考察】胎盤由来のAVP産生増加に起因する尿崩症が、妊娠10万件に4件程度に発生するが、分娩後治療する。本症は出産後に発生した、しかも腎性尿崩症である点で希少である。



O-138

子宮頸がんに対する化学療法中に低Na血症を発症し抗利尿ホルモン不適切分泌症候群 (SIAD) と診断した1例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
杉浦 琢也, 田中 章仁, 関谷 由夏, 高見 徳人, 前田 佳哉輔, 齋藤 尚二, 加藤 規利, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】30歳台女性【主訴】嘔気【現病歴】X-1年12月、不正出血と性交痛のため近医婦人科を受診した。精査の結果、子宮頸癌4B期と診断され5月6日に当院婦人科を紹介受診した。リンパ節、肝臓、骨転移を認め化学療法後に手術する方針となった。X年5月13-15日にシスプラチン、エトポシドを投与し19日に嘔気を主訴に受診した。治療開始前の血中Naは136 mEq/Lであったのが100 mEq/Lに低下しており、随時尿Na 185 mEq/L、随時尿浸透圧723 mOsm/kg・H₂Oと高張尿であった。抗利尿ホルモン3.6 pg/mLと抑制されておらずSIADと診断し高張食塩水およびトルバプタン投与によりNaを130 mEq/L前後に補正した。6月10日にTC+BeV (カルボプラチン、パクリタキセル、ペバシズマブ) に抗がん剤を変更したが、24日に血中Na 118 mEq/Lと低Na血症を再発した。前回と同様にSIADと診断しNaを補正し退院した。その後、TC+BeV療法を5コース目まで実施し腫瘍体積の減少を認めた。低Na血症の再発はなく10月に手術を施行した。【考察】本症例の低Na血症は当初は薬剤性の要因を疑ったが、薬剤変更後も発症したことや腫瘍の体積減少につれて改善していることから腫瘍によってADHが産生された可能性が考えられた。

O-139

入院時に浸透圧性脱髄症候群を発生していた重症低 Na 血症の一例

沖縄県立中部病院

伊是名 純弥, 高江洲 紗良, 神山 治木, 古閑 和生, 照屋 周造, 末田 善彦

【症例】41歳女性【主訴】歩行障害【現病歴】普段から少食で1日4-5Lの飲水習慣があった。入院2週間前より食思不振、嘔気が出現した。1週間前から嘔気は改善傾向だったが、徐々に歩行時のふらつきが出現した。入院日に立位困難と構音障害を認めたため当院へ救急搬送された。血液検査で血清Na値113mEq/Lの著明な低Na血症と頭部MRIで橋中心部に高信号(T2W/FLAIR)を認め、浸透圧性脱髄症候群(ODS)の発症を疑った。来院後から尿浸透圧114mOsm/kg, 尿Na7mEq/L, 尿K5.1mEq/Lの低張度尿が300ml/hと多量に出ており、来院5時間で血清Na値が117mEq/Lまで上昇した。さらなる過剰補正を防ぐため、5%ブドウ糖液およびデスマプレリン酢酸塩水和物を併用しNaの補正速度を Δ 4mEq/日に制限し、緩徐に血清Naを正常値まで補正した。第7病日に行った頭部MRIでは橋中心部の高信号は残存していたが、入院時認めていた歩行障害は改善し第10病日に自宅退院となった。【考察】本例は多飲と溶質摂取不足による慢性経過の低Na血症が背景と考えられるが、来院前の1週間で症状が嘔気から歩行障害、構音障害に変わっているため、その間でODSを発症したと思われる。ODSを発症したのが良好な経過を辿った症例を経験したため若干の文献的考察を加え報告する。

O-140

表計算によるエデルマン式を用いた予測に基づいて治療を行い良好な経過を辿った慢性高 Na 血症の一例

¹大同病院腎臓内科, ²中部労災病院

市川 航太郎¹, 笠原 理夏¹, 安達 翔平¹, 光崎 禎郎¹, 富田 早織¹, 早川 拓人¹, 成瀬 佑季¹, 河田 恭吾¹, 志水 英明¹, 藤田 芳郎²

【症例】85歳女性【主訴】意識障害【現病歴】ADL全介助要介護3のため入所予定。X-7日より発熱, X-3日から意識障害が出現。X日, 意識障害悪化し当院入院。体温36.2°C, 血圧104/60mmHg, 脈拍84回/分, JCS200。検査: Cr 0.83, Na 187, K 3.1, 尿浸透圧732, 尿Na129, 尿K59.1。重度な高Na血症を認め、ICUに入室。表計算エデルマン式(表計算Ed式)を用いて、血清Na濃度-8mEq/L/日となるように輸液を調整し補正。X+3日にNa濃度は171mEq/Lまで下降し、意識障害の改善し、X+4日にICU退室。その後も順調にNa濃度は下降し、X+7日(Na値)に補正終了。本症例では尿中Na排泄が多く、入院時の推定自由水欠乏量よりも少ない補充により改善。後日、家人により高塩分食のみの摂取をさせていたことが判明。【考察】一般的に行われる高Na血症治療では欠乏量を補充するのみのことが多く、尿の自由水及びNa排泄を考慮しておらず、補正が困難なことが多い。本例では変動する尿中Na排泄量や尿量から表計算Ed式を用いて、輸液量や輸液濃度、輸液速度を調整し、治療を行い、安定したNa濃度の補正を実施でき経過良好であった。【結語】尿排泄を考慮した表計算Ed式を用いた高Na血症の治療が有効であった一例を経験した。

O-141

電解質バスターズ名市大モデルでの警告基準改変による依頼数の変化について

名古屋市立大学病院

小野 水面, 水野 晶紫, 村島 美穂, 友齋 達也, 春日井 貴久, 濱野 高行

【目的】電子カルテでの電解質異常警告システムにて警告基準値改変前後の腎臓内科への紹介数の変化を調べる。【方法】電解質バスターズ名市大モデル(電解質異常が発生した際電子カルテ上で警告する仕組み)を2021年5月より開始した。2023年1月に基準をNa<125を<127へ、K<2.5を<2.7へ、補正Ca<7.5, 補正Ca>11.5を>11.3へ、Mg<1.0を<1.2へ強化した(高Na, 高K, 高Mgに関しては変更なし)。また新たに低P血症、代謝性アシドーシス(Na-Cl値をスクリーニングとして採用)を警告対象に加えそれぞれP<2.0, Na-Cl<30を警告基準とした。基準改変に伴う腎臓内科紹介への影響を検討した。【結果】アラートに対しての反応率は6.7%。改変前よりアラート対象となっていたNa, K, Ca, Mgについて改変後4つの電解質異常をまとめた依頼数のIRRは1.69(95%CI:1.21-2.33)であった。警告基準が変更された低Na血症で1.7倍、低K血症、低Mg血症、高Ca血症でそれぞれ約1.3倍となった。警告基準を変更していない高K血症は2.65(95%CI:1.38-5.04)倍となっておりアラートの浸透を表す結果となった。一方でアラート設定を新設した低P血症、代謝性アシドーシスについての依頼数については有意な変化は見られなかった。【結論】警告設定強化により依頼数は増加しておりアラートシステムの関与が示唆された。

O-142

高 Na 血症合併の Cl 欠乏性代謝性アルカローシスに高カチオンギャップ性のアミノ酸製剤輸液が有効であった一例

独立行政法人国立病院機構名古屋医療センター

長嶺 匠悟, 龍華 章裕, 齋藤 雅之, 三林 建太, 松本 直樹, 東 貴穂, 浅野 麻里奈, 中村 智信

【症例】42歳, 男性。【主訴】腹部膨満, 腹痛【現病歴】1週間前からの腹部膨満, 腹痛で当院ER受診し, S状結腸軸捻転の診断で緊急視鏡下整復術が施行され, 絶食食での管理の下で入院された。入院時の採血で腎前性腎不全とCl欠乏性の代謝性アルカローシス(血清HCO₃-濃度:30.7mEq/L, 尿中Cl濃度:15mEq/L)を認めたため, 生理食塩水の輸液を開始した。腎前性腎不全は改善したが, 入院3日目に血清Na濃度:156mEq/Lと高Na血症を認めたため輸液を5%ブドウ糖液に変更し, 高Na血症は軽度改善したものの代謝性アルカローシスは持続した。そこで, 輸液を生理食塩水から高カチオンギャップ性のアミノ酸製剤輸液に変更したところ代謝性アルカローシスも高Na血症も改善した。【考察】一般的にCl欠乏性代謝性アルカローシスの治療には生理食塩水の使用が推奨されている。しかし, 飲水制限がある症例や体液量欠乏の症例への使用は高Na血症の発症が懸念される。高カチオンギャップ性のアミノ酸製剤輸液は生理食塩水に比べ輸液のNa濃度が低く, 高Na血症を合併するCl欠乏性代謝性アルカローシスの補正に有効であると考えられた。

O-143

L-アルギニン製剤使用中に著明な代謝性アシドーシスと高 Ca 血症をきたし緊急透析を要した1例

市立豊中病院

稲見 佳奈, 堅田 梨穂, 楠 康生, 中山 美美, 上野 憲子, 福田 俊悟, 池田 夏子, 竹治 正展

【症例】17歳女性。3ヶ月前に痙攣発作を初発し, ミトコンドリア脳筋症・乳酸アシドーシス・脳卒中様発作症候群(MELAS)を疑われていた。X月Y日から当院神経内科よりL-アルギニン製剤(アルギU[®])を0.6g/kg/日で点滴投与されたが病状が安定せず, Y+14日から1.2g/kg/日に増量された。Y+20日に血清Na140mEq/L, Cl134mEq/L, pH6.984, 重炭酸イオン3.1mmol/L, イオン化Ca8.97mg/dLの著明な高Cl性代謝性アシドーシスと高Ca血症を認め, 意識障害を呈したため当科へ紹介となった。L-アルギニン製剤を中止するとともに同日緊急透析を行い, 透析後には重炭酸イオン15.6mmol/L, イオン化Ca5.19mg/dLまで改善した。以降は代謝性アシドーシスと高Ca血症の再発を認めず, 透析は1回のみで終了とした。【まとめ】L-アルギニン製剤に含有される高濃度のHClにより代謝性アシドーシスを発症した。高度のアシデミアがイオン化Ca増加を助長した可能性があった。病態改善に血液透析が有効であったため報告する。

O-144

偽性アルドステロン症とsubclinical Cushing症候群を合併し治療に難渋した症候性低K血症の一例

公立那賀病院腎臓内科

石井 智美, 信貴 勇佑, 玉置 瑛一郎

【症例】80代男性。1か月前に近医でK2.1mEq/Lと低値を指摘され塩化カリウム内服を開始した。その後, 脱力を主訴に当院へ救急搬送となった。当院到着時はK2.3mEq/L(溶血(2+))で, 低K血症に伴う四肢麻痺および呼吸筋麻痺があり, 高CO₂血症に対しBiPAPを装着し, その後第2病日には人工呼吸器も要した。低K血症に対し, 中心静脈カテーテルを挿入し高濃度のK補正を開始したが, K値2.0mEq/L程度と改善乏しく補正を継続した。第7病日にK値4.6mEq/Lまで改善し, 同日人工呼吸器を離脱できた。低K血症の原因は, 抑肝散による偽性アルドステロン症と推察されたため, 内服中止とした。また内分泌系の精査を追加したところ頭部MRIで下垂体後葉に腫瘍性病変がありsubclinical Cushing症候群が疑われ, これも低K血症に関与していたことが推察された。【考察】複合的な原因のため治療に難渋した低K血症の一例を経験したため報告する。低K血症には様々な原因があり, 薬剤性等の一次的な原因にとらわれず, その他の原因精査を怠らないことが重要であると考えられる。

O-145

ANCA陽性を呈し、診断に苦慮した偽性 Batter/Gitelman 症候群の一例

鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科

陰山 佳奈, 花田 日向子, 久保 美咲, 谷口 宗輔, 前 ゆかり, 井山 拓治, 高田 知朗, 磯本 一

【症例】46歳女性【現病歴】関節リウマチの治療中に腎機能障害 (Cr 1.05 mg/dL, PR3-ANCA陽性 (89.5 U/mL) を認め、ANCA関連血管炎を疑われ紹介受診した。初診時尿蛋白0.12 g/gCr, 尿沈査RBC (1-4/HPF), 低カリウム血症, 代謝性アルカローシス, 高レニン血症, 高アルドステロン血症を認め、精査目的に入院した。【入院後経過】サイアザイド負荷試験, フロセミド負荷試験ともに正常反応を示した。改めて詳細な薬剤摂取歴を聴取したところ市販の緩下薬を常用していることが判明し、偽性 Batter/Gitelman 症候群と診断した。腎機能障害の精査のため腎生検を併せて行ったところ、半月体形成や血管炎所見を認めず、尿細管間質の細胞浸潤および線維化と尿細管空胞変性を認め、慢性低K血症に伴う腎障害と矛盾しない所見であった。原因薬剤を中止し経過観察中である。【考察】ANCA関連腎炎は検尿異常と腎機能障害を特徴とするが、電解質異常を来すことは稀である。偽性 Batter/Gitelman 症候群は、利尿薬や下剤の長期使用などの二次的要因に伴い、低カリウム血症, 代謝性アルカローシスなどを呈する病態である。慢性低K血症によっても腎機能障害を来すことがあるため、詳細な薬剤聴取が重要である。

O-146

質量分析により診断し得た腎 AH アミロイドーシスの一例

原三信病院腎臓内科, 原三信病院血液内科, 福岡東医療センター, 加野病院腎臓内科

末廣 貴一¹, 古城 英貴¹, 青木 孝友², 片瀧 律子^{3,4}, 満生 浩司¹

【症例】50歳女性【現病歴】下腿浮腫と体重増加を主訴に当院に来院した。尿蛋白/Cr 比6.0 g/gCr, 尿中赤血球1-4/HPF, Alb 2.8 g/dLで、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検光顕で糸球体とメサンギウムにDFS染色陽性の沈着物を認めた。電顕で内皮下腔とメサンギウムに、9mmの細線維を認め、腎アミロイドーシスと診断した。IgG-λ型M蛋白血症を認め、骨髄穿刺でMGUSと診断。蛍光免疫染色ではκ-λ鎖を含め全て陰性、アミロイドA染色も陰性であった。質量分析にてアミロイド沈着部位よりH鎖由来のペプチドが検出された。免疫染色でアミロイド沈着部位とAH1染色部位が一致し、AHアミロイドーシスと診断した。心エコー、腹部エコー、上下部消化管生検でアミロイド沈着を示唆する所見は認めなかった。診断後VCD療法を導入した。【考察】IgG-λ型M蛋白血症を認め、蛍光免疫染色でIgG, λ陰性のAHアミロイドーシスを質量分析にて診断し得た。質量分析では可変領域が検出され、Fc領域に存在する蛍光抗体法のIgG抗体のエピトープで検出されなかったものと推察した。AHアミロイドーシスは非常に稀な疾患であり、文献的考察を含めて報告する。

O-147

軽鎖沈着症と腎ALアミロイドーシスを合併した一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

宮澤 秋馬, 横井 秀基, 柳田 素子

73歳女性。X年4月に血液検査でIgG 5821 mg/dL, κ/λ比983.1と高値、骨髄生検でモノクローナルな形質細胞の増殖を認め、IgG-κ型の多発性骨髄腫と診断された。血清Cr 0.97 mg/dL, 尿潜血・蛋白陽性, 尿PC比0.92 g/gCr, 尿中BJP陽性であった。ボルテゾミブ単剤投与後、D-VMP療法が行われた。5か月後には血清Cr 2.02 mg/dL, 血清Alb 3.1 g/dL, 尿PC比4.59 g/gCrと急速な腎機能悪化がみられ、X年10月に腎生検を施行した。光顕でメサンギウム基質の増加と一部に結節性病変を認めた。メサンギウムと間質・尿管周囲・血管には好酸性物質の沈着があり、Congo-red染色では血管や尿管周囲に軽度のアミロイド沈着を認めた。蛍光抗体法ではκ鎖のみメサンギウム領域と尿管基底膜に陽性であった。電顕ではメサンギウム領域や尿管基底膜に沈着物を認め、粗顆粒状～繊維状であった。以上から軽鎖沈着症とALアミロイドーシスの合併と診断し、診断後から化学療法はDRd療法へ変更し、IgGは低下傾向にあったが、腎機能は悪化傾向であった。ALアミロイドーシスとLCDDはどちらも多発性骨髄腫に合併する腎疾患として知られているが、合併例は稀であることから報告する。

O-148

R-B療法が奏効したIgMκ型単クローン性免疫グロブリン沈着症の一例

関西医科大学総合医療センター, 関西医科大学附属病院

丹羽 篤人¹, 菊池 早苗¹, 木戸岡 風我¹, 松岡 潤¹, 谷本 憲彦¹, 奥野 良樹¹, 今田 崇裕², 谷山 佳弘², 塩島 一期²

【症例】50歳女性。X-3年より職場検診で検尿異常を指摘。X-1年近医でも検尿異常とIgM高値, C3低下を認め当科へ紹介受診。BUN 11 mg/dL, Cr 0.87 mg/dL, eGFR 56 ml/min/1.73 m², IgG 574 mg/dL, IgM 294 mg/dL, IgA 121 mg/dL, C3 50 mg/dL, クリオグロブリン陰性, 血清免疫電気泳動でIgMκ型のM蛋白を認め、尿蛋白1.67 g/g・Cre, 尿沈査は5-9/HPF, BJPは陰性であった。腎生検は光顕で管内細胞増多, 糸球体基底膜の二重化と内皮下に沈着物を認め、蛍光抗体は基底膜とメサンギウム領域にIgMとκの優位な沈着を認めた。電顕は同部位に細顆粒状の高電子密度沈着物を認めた。以上よりIgMκ型単クローン性免疫グロブリン沈着症と診断。MGRSを疑い骨髄生検を施行し原発性マクログロブリン血症と診断されR-B療法(リツキシマブ・ベンダムスチン)を3クール施行した。治療開始に伴い尿蛋白は減少し血清IgM値は正常化した。患者希望にて治療終了9か月後のX年に再生検を施行。光顕, 蛍光抗体, 電顕ともに改善を認めた。【考察】腎病理像はPGNMID様であったがIgMκが沈着した症例や原発性マクログロブリン血症の治療で血液学的奏効と腎奏効を得た報告は少ない。本症例では加えて病理学的奏効が確認されたため文献的考察を加えて報告する。

O-149

2種の円柱によるCast Nephropathy (CN) を呈した多発性骨髄腫 (MM) の1例

日本生命病院腎臓内科, 日本生命病院血液・化学療法内科

西垣内 俊也¹, 山下 千賀子¹, 平井 祐里¹, 勝沼 倫子¹, 光本 憲祐¹, 水本 綾¹, 加藤 りり², 宇津 貴¹

【症例】40歳の女性【現病歴】X年3月より倦怠感が出現し増悪するため近医を受診したところ高度な腎機能低下を指摘され当科に紹介された。紹介時検査では、Cr 7.1 mg/dL, Alb 3.2 g/dL, IgG 2563 mg/dL, 遊離Ca 1.92 mmol/L, 尿蛋白2.3 g/gCr, CTにて腎の軽度腫大と全身の溶骨性変化を認めた。血清IgG-λ型M蛋白および尿中λ型BJPが検出され、骨髄生検では形質細胞の増加と異型性を認めた。腎生検では多数の円柱による尿管閉塞所見が得られ、MMに伴うCNと診断した。円柱は硝子様円柱とcrystalline castsが混在していた。入院直後より補液と高Ca血症の補正を行い、その後ボルテゾミブ・デキサメタゾン療法とグラツムマブ・カルフィルゾミブ・デキサメタゾン療法が行われた。腎機能が回復したため、X+1年2月に自家末梢血幹細胞移植が行われ、現在は血清Cr 1.3 mg/dL程度で経過している。【考察】MMのCNは主にTamm-Horsfall Protein (THP) と軽鎖で構成される硝子様円柱にて生じるが、本例は硝子様円柱以外にλ鎖陽性かつTHP陰性のcrystalline castsを認めた。Crystalline castsによるCNは非常に稀で円柱混在例はさらに稀である。本例は予後不良とされるcrystalline CNの病態・治療法解明の一助となると考え報告する。

O-150

尿管腔内に菱形結晶を認めた軽鎖円柱腎症の一例

唐津赤十字病院腎内科, 同血液内科, 同病理診断科, 九州大病態機能内科学

岩田 寛子¹, 長嶋 昭憲¹, 福島 伯泰², 明石 道昭³, 植木 研次⁴, 中野 敏昭⁴

【症例】65歳女性【主訴】食思不振, 右腰部痛【現病歴】20XX-1年11月中旬より食思不振, 20XX年1月に右腰部痛が出現し近医を受診した。Cr 10.17 mg/dLの高度腎不全とCTで尿管結石による右水腎症を指摘され当院に緊急入院となった。水腎症に対して右腎瘻の造設を行ったが腎機能は改善せず、腎不全の精査を行ったところ、尿沈査で針状結晶の析出, 尿蛋白定性と定量との解離, IgA, IgMが抑制されており、血清IgG-λ型M蛋白と尿中Bence Jones蛋白が検出された。骨髄検査で形質細胞を10%に認め多発性骨髄腫と診断した。腎生検を施行した結果、光顕所見では糸球体や血管には病変を認めなかったが、間質にリンパ球主体の高度炎症細胞浸潤と尿管腔内に光顕でも認識可能な菱形の結晶形成を伴う円柱を認めた。円柱は免疫蛍光染色でλ鎖が強陽性で軽鎖円柱腎症と診断した。骨髄腫に対しDBd(グラツムマブ+ボルテゾミブ+デキサメタゾン)療法を開始したところ、尿蛋白は1g未満に軽減し透析導入は免れた。【考察】軽鎖円柱腎症は多発性骨髄腫において一般的な腎病変であるが、光顕で尿管腔内に観察された菱形結晶は非典型的であり、文献的考察を加えて報告する。また骨髄腫を疑う場合は尿沈査も慎重に観察すべきである。

O-151

原発性マクログロブリン血症の経過観察中に蛋白尿および腎機能障害を生じた1例

1京都山城総合医療センター腎臓内科, 2吉本医院
田中 寿弥¹, 浅井 修¹, 吉本 宗平², 中谷 公彦¹

【症例】80歳, 男性。【経過】X-5年に高IgM血症を認め、骨髄検査で原発性マクログロブリン血症(WM)と診断された。臓器障害は認めず、無治療で経過観察されていた。X-1年12月より血清IgMが上昇傾向となり、X年2月より下腿浮腫を自覚したため、前医を受診したところ、腎機能障害(Scr 1.4 mg/dl)と蛋白尿(2.0 g/gCr)を指摘され、精査加療目的に当科に紹介された。精査目的に腎生検を施行したところ、尿細管間質にCD20陽性の単核細胞の浸潤、尿細管構造の破壊像を認めた。また、骨髄検査でも同様のCD20陽性細胞の増生を認め、一部でIgM陽性であった。以上から、腎障害の原因はWMに伴うリンパ球様形質細胞の尿細管間質への浸潤と判断し、臓器障害を有するWMとしてDRC療法を導入した。加療により腎機能障害と尿蛋白は軽快し、血清IgMも低下した。治療効果判定のためX+1年3月に再度腎生検を施行したところ、CD20陽性細胞の尿細管間質への浸潤は消失していた。【考察】WMに合併する腎病変はパラプロテイン関連腎症や尿細管間質性病変など多彩な形態を生じると報告されている。今回、尿細管間質にリンパ球様形質細胞の直接浸潤を呈し、DRC療法が著効した興味深い一例を経験したので報告する。

O-152

膠原病に合併した辺縁帯リンパ腫の腎直接浸潤に対しベンダムスチン・リツキシマブ療法が奏功した一例

京大病院腎臓内科
上戸 壽, 武呂 幸治, 山本 伸也, 松原 雄, 柳田 素子

【症例】49歳女性【病歴】X-27年より混合性結合組織病として少量PSLの治療中、X-22年にANA320倍、抗dsDNA抗体陽性に加え、尿蛋白0.52 g/gCREが出現した。腎生検では膜性腎症であったが、糸球壁のC1q陽性からSLE様病態と考え、HCQとタクロリムス併用開始。X-17年以降は口腔乾癩、多clone性高IgG血症、SSA/B強陽性とシェーグレン症候群の病態が台頭した。X年に単clone性IgG血症と頸部リンパ節腫大を認め、生検にて辺縁帯リンパ腫と診断した際、Crが1.0から2.04 mg/dLに悪化した。尿β2MG 69.8 mg/L、尿NAG 42.5 U/Lと上昇。腎生検で糸球体病変なく、間質にリンパ球や形質細胞を含む多彩な細胞浸潤やリンパ濾胞を認めたため、当初はシェーグレン症候群に伴う尿細管間質性腎炎を想定したが、組織のk/λ=253:1と軽鎖制限を認め、浸潤細胞もCD20(+), CD3(-)とB細胞系への極端な偏りが見られた。IMP陽性で生検リンパ節と同様で、近位尿細管の軽鎖再吸収像もFocalだったので、最終的に辺縁帯リンパ腫の腎浸潤と診断した。PSL増量でなくBR療法を選択した結果、Crは1.0 mg/dLに改善した。【考察】本例は軽鎖関連近位尿細管障害や膠原病関連の間質性腎炎も鑑別に上がった。辺縁帯リンパ腫の腎浸潤は0.1%とまれで、光顕像での鑑別も困難であったが、免疫学的検討が診断に有力であった。

O-153

急性腎障害で発症し、著明な両側腎腫大を呈した腎原発リンパ腫の一例

近森病院
澤村 大造, 宇都宮 慧, 吉村 和修

【症例】70代, 女性。【現病歴】X年10月に3週間続く微熱および腹部違和感を主訴に前医を受診し腸閉塞疑いとして当院紹介となった。受診時微熱および腹部膨満あり表在リンパ節は触れなかった。尿蛋白2+, 尿潜血1+, 血清クレアチニン3.19 mg/dLを認め急性腎障害(AKI)を疑った。CTでは両側腎腫大を認めたが通常のAKIと比較して明らかに腫大が高度だった。入院後の腎MRIでは腎内部に多数の結節を認め、結節は内部均一で拡散強調画像で著明な高信号を呈していた。腎原発リンパ腫またはMPO-ANCA陽性からANCA関連血管炎を疑い腎生検を行った。病理組織では間質に著明な腫瘍細胞浸潤を認めた一方で血管炎を疑う所見なく、免疫染色から腎原発びまん性大細胞性B細胞リンパ腫と診断した。第20病日からR-CHOP療法を開始し、血清クレアチニンは1.66 mg/dLに低下し、両腎は縮小し、第33病日に自宅退院とした。【考察】AKIを契機として診断に至った腎原発リンパ腫(PRL)を経験した。非ホジキンリンパ腫の進行期における腎転移は一般的だが、PRLは節外性リンパ腫の1%と極めて稀である。リンパ組織を欠く腎臓にリンパ腫がなせ生じるが、腎結節として発見され腎細胞癌と間違われる症例もあれば両側のびまん性腎腫大をきたす等、その病態については不明な点が多い。過去の類似症例との比較・検討を含め報告する。

O-154

血管免疫芽球性T細胞性リンパ腫との関連が疑われた間質性腎炎の一例

1長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, 2長崎みなとメディカルセンター血液内科, 3虹ヶ丘病院腎臓内科, 4長崎みなとメディカルセンター病理診断科, 5産業医科大学第二病理学講座, 6久留米大学病院病理診断科, 7長崎大学病院腎臓内科
田川 孝樹¹, 福田 はるか¹, 北村 峰昭¹, 山下 裕¹, 對馬 秀樹², 浦松 正³, 入江 準二⁴, 片瀨 瑛介⁵, 大島 孝一⁶, 牟田 久美子⁷, 西野 友哉⁷

76歳男性。高ガンマグロブリン血症、多発性リンパ節腫大より悪性リンパ腫を疑われX年6月に当院血液内科を受診した。Cr 2.5 mg/dLと腎機能の悪化、両腎の腫大とPET-CTでの集積よりリンパ腫の腎浸潤が疑われ当科紹介された。腎機能障害、軽度蛋白尿、尿細管マーカーの上昇を認め、抗核抗体陽性、低補体血症などの免疫学的異常を併存していた。腎生検では間質に広範囲にリンパ球・形質細胞浸潤を認め、IgG4関連腎臓病に特徴的な線維性硬化像を認めた。IgG4/IgG陽性細胞割合は低値でIgG4関連腎臓病の基準は満たさず、腫瘍細胞の直接浸潤も否定的であり間質性腎炎の診断となった。リンパ節生検で血管免疫芽球性T細胞性リンパ腫(AITL)と診断され、THP-COP療法を行われた。治療後、Cr 1.7 mg/dLほどに改善し、PET-CTでの集積は軽減した。AITLに伴う腎病変の報告は少なく、病理学的にも示唆に富む症例と考え報告する。

O-155

抗利尿ホルモン不適合分泌症候群を合併したTAFRO症候群の一例

1嬉野医療センター, 2虎の門病院腎センター内科, 3同病理科, 4東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野
末永 敦彦¹, 大庭 悠貴², 井熊 大輔², 水野 裕基², 山内 真之², 諏訪部 達也², 河野 圭³, 木脇 圭一³, 大橋 健一⁴, 乳原 善文², 澤 直樹²

【症例】51歳男性。発熱で前医に入院。肝脾腫、胸腹水、下腿浮腫、腎機能障害(Cr 2.2 mg/dL, eGFR 22 mL/min/1.73 m²)にて発症。その後血小板減少と貧血が進行した。骨髄生検で骨髄線維化を認め、TAFRO症候群と診断されプレドニゾロン75 mg (1 mg/kg)を開始。体液貯留と腎機能障害は改善傾向を示したが、血小板減少(3.7万/μL)が進行し当院へ転院。腎生検では光顕で29個の糸球体の全てにおいてメサンギウム融解と内皮細胞の増生、基底膜の二重化がみられTAFRO症候群に典型的な腎生検像と診断。入院時は血清Na 132 mmol/L、尿中へのNa排泄は132 mEq/Lと多く、血漿浸透圧278 mOsm/L、レニン活性0.3 ng/ml/hrと低く、腹水貯留・浮腫がみられ抗利尿ホルモン不適合分泌症候群(SIADH)の合併がみられた。トリシマブの開始にて経過は良好で、血小板は増加し、腎機能は改善し、Na代謝異常も改善した。【考察】本症では尿へのNa排泄障害が腹水増加、体液過剰の原因と報告されているが、本症で見限りSIADHは本症におけるもう一つの腹水・浮腫機序と考えられ報告する。

O-156

IgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)として治療開始したが、のちに形質細胞型キャスルマン病(CD)と診断した1例

1岡山大学病院腎・免疫・内分泌代謝内科, 2公立学校共済組合中国中央病院内科
内田 成彦¹, 中迫 幸男², 平田 教至²

【病歴】X-12年にタンパク尿、Cr 1.28の腎障害を指摘されX年2月に当科を受診した。IgG4 464 mg/dlと高値を認め、腎生検を施行した。IgG4関連疾患包括診断基準をDefiniteとして満たしたが、花筈状線維化は認めなかった。IgG4関連腎臓病診断基準をPossibleとして満たしたためステロイドにて治療を開始した。経過は良好であったがステロイド減量中に全身倦怠感の増強とともに、Cr、IgG、IgG4の再増悪を認めた。IL-6高値も認めたためCDを疑いリンパ節生検を施行したところ、シート状の成熟形質細胞増生を認めCDと診断した。ステロイドは漸減しトリシマブにて治療を開始し、臨床症状・所見とも改善した。【考察】IgG4-RKD診断基準に除外疾患としてCDがあり、CD診断基準に除外疾患としてIgG4-RKDが挙げられている。本症例では当初IgG4-RKDとして治療開始したが、のちに形質細胞型CDと診断した。特に形質細胞型CDはIgG4-RKDとは臨床的にも病理学的にも類似点を認めることがあるが、CDはIgG・IgG4の上昇に加え、IgAやCRP、IL-6値が上昇することが多い点、IgG4-RKDでは花筈状線維化が必須項目となっている点などで慎重に鑑別する必要がある。

O-157

肺クリプトコッカス症を有する多中心性キャッスルマン病に対しトシリズマブ単剤治療で良好な経過をえた一例
神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科
森本 健太郎, 瀧口 梨愛, 西願 まどか, 隈元 宣行, 原 明子, 渡邊 周平

64歳女性。X-4年に胸部異常陰影に対する精査で多中心性キャッスルマン病(MCD)と診断とされた。X-2年に肺病変の悪化を認めプレドニゾン30mg/日開始となった。X-1年5月に肺クリプトコッカス症を認め、フルコナゾール開始となった。プレドニゾンは漸減中止し、フルコナゾールを継続するも炎症反応上昇あり、X年1月から同6月にかけて急速に腎機能悪化(eGFR 67.4から9.2 ml/min/1.73 m²まで低下)を認め腎生検施行となった。腎生検では半月体形成、管内細胞増多、メサングウム増殖、間質へのリンパ球、形質細胞浸潤など多彩な所見を認め、腎生検所見から腎障害はMCDによるものと考えられた。病勢の強いMCDに対しては一般的にトシリズマブとステロイドの併用が選択されることも多いが、本例は肺クリプトコッカス症を有する点からステロイド治療はパルス療法のみを行い、その後はトシリズマブ単剤治療を行った。治療開始後、腎機能や炎症所見は速やかに改善を認めた。また肺クリプトコッカス症はその後再発なく経過した。背景に日和見感染症を有するMCD患者に腎生検を含めた総合的な所見から治療選択を行い良好な経過をえた一例であった。

O-158

繰り返す尿管結石と尿糖を契機に診断されたIgM陽性形質細胞を伴う尿管間質性腎炎の一例
¹奈良県立医科大学腎臓内科学, ²福井大学腎臓病態内科学
安田 賢聖¹, 對馬 英雄¹, 鮫島 謙一¹, 田邊 香¹, 岡本 恵介¹, 江里口 雅裕¹, 高橋 直生², 岩野 正之², 鶴屋 和彦¹

【症例】60歳、女性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-10年に初めて尿路結石と診断された。その後も計4回尿管結石を認めた。X-9年に初めて尿蛋白と尿糖を指摘されたが、Cr 0.7 mg/dLと腎機能は正常であり経過観察された。X-5年に施行された健康診断でCr 0.80 mg/dL, eGFR 58.9 ml/min/1.73 m²と腎機能低下を指摘され、その後も尿蛋白と尿糖を指摘されていた。X年も尿蛋白陽性(1日尿蛋白量0.6 g/日)で、血液検査でCr 0.86 mg/dL, eGFR 52.7 ml/min/1.73 m²と腎機能の緩徐な低下が認められたため当科を紹介された。【入院後経過】高IgM血症(526 mg/dL), 尿検査でβ2MG高値(26884 μg/L), 尿蛋白・尿糖陽性が認められ、診断確定のために腎生検を施行した。糸球体はほぼ正常像で、尿管の萎縮や間質の線維化、単核球の浸潤を認めた。抗IgM抗体での免疫染色で間質に浸潤した単核球(形質細胞)が陽性を示したため、IgM陽性形質細胞を伴う尿管間質性腎炎(IgMPC-TIN)と診断した。ステロイド療法を施行後、尿糖は陰性化し、尿中β2MGは減少した。【結語】緩徐に腎機能が低下し、高IgM血症や尿糖を伴う場合は、IgMPC-TINの可能性があり積極的に腎生検を行う必要がある。

O-159

冠動脈病変を認めたIgG4関連腎臓病の一例
公益社団法人鹿児島共済会南風病院
猪俣 美穂, 畑添 久美子, 野崎 剛, 曾我部 篤史, 内田 義男

【症例】49歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X年に近医でのCT検査で脾腫瘍の指摘があり、精査にて自己免疫性腎炎の診断となるも無治療で経過していた。X+8年頃より健康診断で腎機能障害(Cr 1.09 mg/dL)の指摘あり、徐々に悪化傾向あり、X+13年5月に当科初診となった。初診時Cr 1.76 mg/dL, 尿蛋白(±:U-TP/U-Cr 0.237 g/gCr), 尿潜血(±), 尿中β2MG 23323 μg/Lで、血清IgG4 1300 mg/dLと高値のため、精査目的に当科入院となった。【経過】腎生検を施行し、bird's eye patternや花筵線維化を伴ったリンパ球・形質細胞浸潤を認め、免疫染色にてIgG4陽性細胞144個/HPF, IgG4陽性細胞/IgG陽性細胞=64%(144/224)であり、IgG4関連腎臓病の診断となった。合併症として自己免疫性肺炎・胆管炎・後腹膜線維症・腹部大動脈瘤・右結腸骨動脈瘤を認めた。心臓超音波検査にて左冠動脈起始部より約3.8 cmの部位に径20 mmの冠動脈壁肥厚を認めた。IgG4関連冠動脈周囲炎の可能性があり、抗血小板剤内服を併用しステロイド内服(PSL 30 mg/日)加療を開始した。治療開始2ヶ月後、同部位の冠動脈径は14 mmに縮小を認めた。【まとめ】腎生検でIgG4関連腎臓病の診断となり、冠動脈病変を認めた一例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-160

尿管間質性腎炎を合併した抗セントロメア抗体陽性のシェーグレン症候群の一例
¹金沢大学附属病院, ²済生会高岡病院
柳澤 宏嘉¹, 迫 恵輔¹, 高林 大輔², 南 太一朗¹, 大島 恵¹, 中川 詩織¹, 遠山 直志¹, 北島 信治¹, 原 章規¹, 岩田 恭宜¹, 坂井 宣彦¹, 清水 美保¹, 和田 隆志¹

52歳女性。X-18年に抗セントロメア抗体(ACA)陽性の限局型全身性強皮症と診断され、近医へ通院していた。X-5年に口腔内と目の乾燥症状を認め、抗SS-A・SS-B抗体は陰性であったが、唾液分泌量低下および眼科検査よりシェーグレン症候群と診断された。診断時、eGFR 55 ml/min/1.73 m²の腎機能障害を認めた。X-3年より逆流性食道炎に対してエソメプラゾール内服を開始した。X年に尿蛋白1+, 尿潜血2+が出現し、精査目的に当院に入院した。尿蛋白0.2 g/gCr, 尿潜血1+と著変なく、尿中β2MG 7377 μg/Lと上昇し、eGFR 51 ml/min/1.73 m²であった。腎病理では、尿管間質に形質細胞を伴う炎症細胞の浸潤を認め、尿管炎も認めた。加えて全体の50%程度に尿管萎縮、間質線維化を認め、尿管間質性腎炎(TIN)と診断した。糸球体は保たれていた。内服歴から薬剤性の関与も否定できず、DLST陰性であったが、エソメプラゾールを中止した。改善できればステロイド導入を検討する方針とし、経過観察中である。ACA陽性のシェーグレン症候群の腎病変の報告は限られており、文献的考察を加えて報告する。

O-161

進行性腎機能障害を合併し、腎生検では診断しえなかったサルコイドーシスの一例
済生会松阪総合病院
船山 華奈子, 松井 勇人, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子, 石川 英二

【症例】ADL自立の60歳男性。心房細動に対するアブレーションの術前CTで全身のリンパ節腫脹を指摘された。右鼠径リンパ節生検が施行され、キャッスルマン病が疑われた。その後、緩徐進行性の腎機能障害と高カルシウム血症を認め、ACE活性高値とリゾチーム高値からサルコイドーシスが疑われた。腎生検では高血圧症に伴う硬化性病変を認めたが、肉芽腫やカルシウム沈着を伴った尿管間質病変は認めなかった。PET-CTで肺門リンパ節にFDG集積を認め、同部位の経気管支生検にて類上皮細胞を伴った肉芽腫を認め、サルコイドーシスと診断した。【考察】サルコイドーシスの診断には組織診断が重要であるが、適切な部位を生検することが前提であり、今回は選定においてPET-CTでのFDG集積が有用であった。血清カルシウム値の上昇と腎機能障害の増悪が比例しており、サルコイドーシスによる高カルシウム血症が腎機能障害に関与している可能性が考えられた。

O-162

慢性腎臓病(CKD)の増悪で紹介された多臓器病変を伴うサルコイドーシスの1例
宮崎大学医学部付属病院循環器・腎臓内科
後庵 篤, 黒田 彩加, 落合 彰子, 岩切 太幹志, 菊池 正雄, 海北 幸一, 藤元 昭一

【症例】高血圧症、糖尿病、脂質異常症、肥満症および狭心症にて循環器内科に通院中であった63歳男性。X-1年7月まではCre 1.5 mg/dL程度で推移していたが、X-1年9月にCre 1.68 mg/dLとなり、同時期より口渇感や多尿が出現した。X年1月にはCre 3.11 mg/dLとなり当科へ紹介。補正Ca 11.8 mg/dLと高値で、尿潜血・蛋白はともに陰性、尿中β2MG高値から尿管間質障害が疑われた。i-PTH低値、PTHrP陰性、1-25(OH)2VD高値、ACE高値であり、胸部CTで両側肺門リンパ節腫脹を認め、Gaシンチグラフィでは同部位と両腎へ異常集積を認めた。腎生検および縦隔リンパ節生検で非乾酪性肉芽腫を認め、最終的に腎・肺・眼・神経サルコイドーシスと診断した。プレドニゾン30 mg/日を開始し速やかにCa値は低下し、腎機能も従来のレベルへ改善した。【考察】CKD増悪の原因としてCKDをきたした原疾患自体の病勢の悪化はさることながら、治療に用いた薬剤の影響など原因は多岐にわたる。治療介入可能な疾患の合併であればCKD改善の余地もある。本症例ではCKD増悪から5ヶ月を経て診断へ至ったが、治療に良好な反応を示した。

O-163

両肺多発結節影を契機に診断に至った腎サルコイドーシスの一例

¹山口大学医学部附属病院, ²山口県立総合医療センター
米澤 眞子¹, 西村 夏実², 藤中 理史¹, 名和田 隆司¹, 澁谷 正樹¹

症例は33歳男性。X-1年11月下旬より発熱および倦怠感が出現し、胸部CT検査で両肺多発結節を指摘されたことを契機に当院呼吸器内科紹介となった。血液検査では可溶性IL-2Rが高値で、感染症、血管炎を疑う所見はなく、全身病変の検索のため施行されたFDG-PET/CT検査では両肺多発結節影、両腎・脾臓にFDG集積を認めた。悪性リンパ腫が疑われたため同年12月下旬に肺病変に対し胸腔鏡下生検を施行し、壊死を伴う肉芽腫性血管炎の所見を認め、壊死性サルコイドーシスが疑われた。X年1月に発熱および同時期に腎機能の悪化(Cre 1.67 mg/dL)を認め、1月25日に当科紹介となった。当科初診時の尿所見で蛋白、潜血は陰性、尿細管マーカーの上昇もわずかで所見に乏しかったが、Cre高値が遷延していたことから腎生検を施行し、急性尿細管間質炎を伴う類上皮肉芽腫の形成を認め腎サルコイドーシスと診断した。その他心臓、眼、皮膚に合併症は認めなかった。プレドニゾン(0.5 mg/kg/day)で加療し、1か月後のFDG-PET/CT検査で両肺多発結節影、両腎・脾臓のFDG集積の消失を認め、腎機能も改善(Cre 1.02 mg/dL)した。文献的考察を加えて報告する。

O-164

COVID-19後にTINU症候群を発症した1例

地域医療機能推進機構大阪病院

岩橋 恵理子, 今中 友香, 張本 健仁, 玉井 那実, 中川 和真, 山口 慧, 青木 克憲, 鈴木 朗

【現病歴】症例は16歳男性。20XX年9月末のCOVID-19罹患後から食欲不振が持続し、3か月で約10 kgの体重減少を来した。同年末に右眼痛を自覚し、続いて両眼充血が出現した。20XX+1年1月、近医にて非肉芽腫性ぶどう膜炎と診断され当院眼科を紹介受診、腎機能低下を指摘されたため当科紹介となった。当科初診時血清Cr 1.20 mg/dlと腎機能低下を認め、尿中β2MG/Cr: 30902.7 μg/gCrと上昇しており尿細管間質障害が疑われた。また、CRP 0.99 mg/dLと軽度の炎症反応上昇もみられた。腎生検にて尿細管間質性腎炎の存在が確認され、臨床症状とぶどう膜炎の存在からTINU症候群と診断された。尿細管間質への炎症細胞浸潤は高度であり、また食欲不振、体重減少などの全身状態悪化もあったため、経口ステロイド導入の方針となった。PSL 30 mg 開始後速やかに炎症反応は陰性化し、腎機能や全身状態も改善した。【結語】COVID-19後にTINU症候群を発症した症例報告が散見されるが、COVID-19ワクチン接種後の発症も報告されており、SARS-CoV-2ウイルスに対する免疫反応がTINU症候群の発症に関与していると考えられる。我々も同様の症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-165

COVID-19を契機に急性間質性腎炎を発症した1例

熊本大学病院

矢野 祐子, 神吉 智子, 上村 直道, 秦 雄介, 藤本 大介, 水本 輝彦, 泉 裕一郎, 栗原 孝成, 安達 政隆, 向山 政志

【症例】23歳、男性【主訴】腎機能低下、膿尿【現病歴】生来健康で、健診で異常を指摘されたことはなかった。3か月前にCOVID-19に罹患し、対症療法を中心とした入院加療により全身状態は改善した。一方で、入院中よりCr 1.5 mg/dL前後の腎機能低下を認め、血尿・蛋白尿は陰性であったが膿尿を認めた。経過からCOVID-19に関連した腎機能障害が疑われ、当科紹介となった。【経過】入院時検査所見: Cr 1.66 mg/dL, CRP 4.05 mg/dL, 尿蛋白(-), 尿潜血(-), 尿中WBC 20-29/HPF, 尿培養で菌の発育なし、各種疾患特異的の自己抗体陰性。腎生検組織では間質にリンパ球を主体とした高度の炎症細胞浸潤を認め、近位尿細管の強い変性・消失や軽度の線維化を伴っていた。蛍光抗体法を含め糸球体病変は明らかではなかった。以上より、COVID-19に関連した急性間質性腎炎と診断した。PSL 25 mg/day(0.5 mg/kg/day)で治療を開始したところ、腎機能および炎症反応は速やかに改善を認めた。【考察】COVID-19に関連した腎障害として、尿細管間質障害や糸球体障害が報告されている。本症例はCOVID-19を契機として急性間質性腎炎を発症したが、ステロイド導入により良好な経過を辿った。これまで同様の報告は少なく、貴重な症例と考えられたため、文献的考察を加えて報告する。

O-166

C-ANCA陽性を伴った急性尿細管間質性腎炎の1例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科

大中 毬花, 中田 智大, 尾池 拓海, 大林 勇輝, 飯森 未沙, 中山 雅由花, 中ノ内 恒如

【症例】78歳女性【病歴】2週間前に背部腫瘍の感染に対して前医でガレノキサシンを処方された。感染は改善したが、1週間前から多型滲出性紅斑が出現し、全身倦怠感を自覚した。前医を再診し、急性腎障害(SCr 10.3 mg/dL, BUN 109 mg/dL)を指摘されたため、当院に入院し、血液透析を開始した。尿検査では、尿蛋白(1.2 g/gCr)と血尿(5-9/HPF)を認め、尿中好酸球を検出した。血液検査でMPO-ANCAおよびPR3-ANCAは陰性であったが、間接蛍光抗体法でC-ANCAが陽性となり、原因精査のため腎生検を施行した。尿細管間質に著明な炎症細胞の浸潤と尿細管炎を認め、急性尿細管間質性腎炎(AIN)と診断した。なお血管炎を示唆する所見は認めなかった。ステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン500 mg/日を3日間)施行後、プレドニゾン40 mgの内服加療を開始した。その後、徐々に腎機能は改善し、血液透析を離脱した。【考察】本例はC-ANCAが陽性となり、AINの原因として薬剤性とANCA関連血管炎の鑑別に苦慮したが、腎臓以外の肺、眼、耳鼻咽喉科領域を含めた他臓器でも血管炎を示唆する所見は無く、薬剤性AINと診断した。薬剤暴露によりC-ANCAが産生されることが報告されており、本例でもガレノキサシンの投与でC-ANCAが産生されたと考えられた。

O-167

間質性腎炎と壊死性動脈炎を伴う腎病変と尿閉を呈する前立腺病変を合併したサルコイドーシスの1例

¹札幌医科大学附属病院臨床研修・医師キャリア支援センター,
²札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科, ³北海道腎病理センター

田中 柚妃¹, 長南 新太², 櫻田 心太郎², 小川 弥生³, 後町 結², 古橋 真人²

【緒言】サルコイドーシス(サ症)において稀ではあるが腎における血管炎を呈する症例や前立腺病変を有する症例が報告されている。【症例】70代男性が尿閉を呈し前医を受診。抗菌薬治療に抵抗性の前立腺炎であり当院泌尿器科入院。CTで縦隔リンパ節腫大を指摘、生検で類上皮肉芽腫を認め、ぶどう膜炎の合併もある事からサ症と診断した。経過中、血清Cr 2.47 mg/dL、尿中β2MG 38,952 μg/gCrと尿細管間質マーカー上昇を伴う腎機能障害を認め当科紹介。腎生検では糸球体に細胞増生や半月体形成は見られなかったが、間質に組織球浸潤を伴う炎症像と一部の小動脈に壊死性動脈炎を認めた。血管炎症候群の原因となる疾患を見出せずサ症による腎病変と診断し、前立腺生検でも典型的な類上皮肉芽腫を認め、一元的にサ症による諸臓器病変と診断した。ステロイド開始後に腎機能と尿閉に改善を認め退院。外来通院加療を継続している。【考察】サ症の臨床症状は多彩であり複数の臓器で罹患し得る。全身性疾患による諸臓器病変を疑う症例では組織学的診断によるサ症を含む原疾患の鑑別が重要と考えられる。

O-168

炎症性腸疾患(IBD)の発症を契機に診断に至った肉芽腫性間質性腎炎の1例

¹福井大学腎臓内科, ²福井大学小児科

齋藤 晶子¹, 小林 麻美子¹, 渡邊 佑衣¹, 西川 翔¹, 西森 一久¹, 西川 雄大¹, 福島 佐知子¹, 高橋 直生¹, 糟野 健司¹, 木村 秀樹¹, 岩野 正之¹, 伊藤 尚弘², 林 泰平², 安富 素子², 大嶋 勇成²

【症例】13歳男児【主訴】腹痛、下痢、体重減少【現病歴】X-1年頃から、朝に腹痛を自覚していた。X年9月、腹痛と下痢、37℃台の発熱、6か月で7 kgの体重減少があり、当院小児科に紹介入院した。CRP 9.53 mg/dL, sCr 1.21 mg/dL, 造影CTで両腎に散在する造影不良域を認めた。腎盂腎炎を疑い、抗菌薬を開始したが、腎機能は改善しなかった。CFとS状結腸生検で確定診断が得られず、IBD-unclassified(IBD-U)を疑った。S状結腸組織に、肉芽腫形成がみられた。また腎生検で、間質に炎症細胞浸潤と、多核巨細胞を伴う肉芽腫形成を認め、肉芽腫性間質性腎炎(GIN)と診断した。メサラジンを開始したが、腹痛は持続し、PSL 45 mg/日を追加した。腹痛は消失し、治療開始から2か月後にCFで粘膜治療が得られ、sCr 0.8 mg/dLに腎機能が改善した。また5か月後に腎生検を行い、間質の炎症細胞浸潤は消失した。【考察】IBD-Uの発症を契機にGINの合併が判明し、PSLが有効であった1例を経験した。IBDに合併するGINの頻度は低く、その多くは薬剤に関連するものである。本症例は、IBDに非薬剤性のGINが合併した極めてまれな症例であり、文献的考察を含め報告する。

O-169

長期緩下剤内服により偽性Gitelman症候群を発症し末期腎不全に至った1例

¹神戸大学小児科, ²原泌尿器科病院腎臓内科

近藤 淳¹, 吉矢 邦彦², 猪野木 雄太¹, 田中 悠¹, 北角 英晶¹, 上田 知佳¹, 榊原 菜々¹, 堀之内 智子¹, 野津 寛大¹

【背景】偽性Gitelman症候群 (PGS) は生活習慣や緩下剤などの二次的要因によりGitelman症候群 (GS) と類似した低K血症や代謝性アルカローシスを呈する疾患であり, GSに比して腎機能低下をきたしやすい。【症例】49歳, 女性, 学童期から便秘症を認め, 22歳頃から市販緩下剤を開始した。自己判断にて通常量の3~5倍量を常用したところ症状改善が得られたため, 以降継続していた。33歳時に急性腎障害 (BUN 92 mg/dL, Cr 19.29 mg/dL, K 3.4 mEq/L) を発症し, 血液透析を含む集約的治療が行われたが, 発症後6か月時点でBUN 19.8 mg/dL, Cr 1.14 mg/dLと腎機能は改善しきらず, 低K血症 (K \leq 3.5 mEq/L) の持続を認めた。GSを疑い次世代シーケンサーを用いて腎疾患関連遺伝子を対象とした網羅的遺伝学的検査を施行したが明らかな病的バリエーションは同定されず, PGSと診断された。以降徐々に腎機能が低下し, 49歳時に末期腎不全に至り維持血液透析療法が導入された。【考察】本症例は緩下剤の濫用によりPGSを発症し, 末期腎不全に至った初めての報告である。腎機能低下を防ぐため, 早期にPSGを診断し, 原因除去と治療を行う必要がある。

O-170

長期のサプリメント服用により鉛腎症を呈した一例

¹沖縄県立中部病院腎臓内科, ²沖縄県立八重山病院内科

古閑 和生¹, 伊是名 純弥¹, 照屋 周造¹, 末田 善彦¹, 宮里 均²

【症例】59歳, 男性。【臨床経過】X年7月中旬に腹痛を主訴に当院救急室に受診された。全身の造影CT検査や上下部内視鏡検査で有意な所見は認めず, 原因不明のまま鎮痛剤処方を経て経過観察となった。X年10月初旬に精査目的に当院に入院となり, 病歴再聴取で鉛含有サプリメントの慢性服用歴が確認され, 溶血性貧血, 末梢血液目視像で赤血球の塩基性斑点を認めた。血中鉛濃度上昇 (130.5 μ g/dL, 基準値 $<$ 40), 血中 δ アミノレブリン酸上昇 (266.5 mg/L, 基準値 $<$ 10), 尿コプロポルフィリン上昇 (2.790 μ g/gCr, 基準値8~168) より鉛中毒と診断した。また, 腎機能障害 (Cr 1.10 mg/dL) を認めたため腎生検を施行し, HE染色にて近位尿細管内に好酸性の核内胞体をびまん性に認め, 典型的な鉛蒼白, 鉛痙攣, コプロポルフィリン尿を呈する症例はわが国では近年ほとんど見られない。慢性鉛中毒症状を呈し, 鉛腎症の病理組織像が確認できた症例の報告例はほとんどないため文献的考察を加え報告する。

O-171

ビスフォスフォネート (BP) 製剤を被疑薬とする薬剤性肉芽腫性尿細管間質炎 (GIN) の一例

¹京都大学病院腎臓内科, ²京都大学病院泌尿器科, ³京都大学病院病理診断科

藪本 浩之¹, 坂井 薫¹, 北 悠希², 小林 恭², 南口 早智子³, 羽賀 博典³, 柳田 素子¹

【症例】30歳代男性。原因不明の末期腎不全に対してX年に生体腎移植を施行。術後はCr 1.4 mg/dL (eGFR 50 mL/min/1.73 m²) 前後で推移し移植3ヶ月後腎生検で拒絶所見を認めなかった。移植1年半後Cr 1.6 mg/dL (eGFR 40.6 mL/min/1.73 m²) の腎生検で多核巨細胞を伴う非乾酪性肉芽腫を認めた。GINの鑑別として感染症・サルコイドーシス・血管炎は培養検査・画像検査・血液検査から否定的で, 前回の腎生検後から開始したBP製剤を原因としたGINと考えた。BP製剤休薬とPSL 30 mg (0.5 mg/kg) で加療を開始したが, 治療開始1年後の腎生検でGINは消失しおらずmPSLパルスを施行。パルス3ヶ月後の腎生検で肉芽腫性病変は消失した。【考察】GINは腎生検で0.5~0.9%で認められる稀な所見である。薬剤性GINの原因として, 抗菌薬, NSAIDs, アロプリノールなど多数の薬剤が報告されている。本症例で被疑薬と考えたBP製剤によるGINの既報は2例のみであり, 2例ともmPSLパルスにより肉芽腫性病変の消失が報告されている。腎移植患者では長期ステロイド使用に伴う骨粗鬆症予防としてBP製剤使用が多い。報告数はまだ少ないがGINの原因としてBP製剤を考える必要があること, 治療はmPSLパルスを要することを経験した。

O-172

長期内服歴のあるメサラジンを被疑薬とした薬剤性肉芽腫性間質性腎炎の1例

¹熊本大学病院, ²熊本市市民病院

丸目 高大¹, 神吉 智子¹, 大浦 路子¹, 藤本 大介¹, 水本 輝彦¹, 宮中 敬², 泉 裕一郎², 栗原 孝成¹, 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】31歳, 男性【主訴】発熱, 腎機能低下【現病歴】11年前にクローン病を発症しメサラジン, インフリキシマブにより寛解したが, 5年前に治療自己中断した。4か月前より下痢, 腹痛, 発熱を認めロキソプロフェンを頻回に使用した。クローン病再燃を疑い近医でメサラジンを再開後, 1か月前に当院消化器内科紹介となった。Cr 1.29 mg/dLと腎機能障害を認め, ロキソプロフェンを中止したが, 1週間前にCr 1.68 mg/dLと増悪し当科入院となった。【経過】造影CTで腎の不均一な造影効果, Gaシンチグラフィで両腎に集積を認めた。腎生検で間質に炎症細胞の高度浸潤, 肉芽腫様変化を認め, 肉芽腫性間質性腎炎と診断。メサラジンとロキソプロフェンの薬剤リンパ球刺激試験が陽性であり, メサラジンを中止した。ステロイドパルス療法, PSL 30 mg/日内服開始後, Cr 1.89→1.35 mg/dLまで改善し退院した。3か月後にはPSL 15 mg/日まで漸減, Cr 1.1 mg/dLと腎機能軽快を認めた。【考察】メサラジン中止およびステロイド投与により, 腎機能回復が得られた肉芽腫性間質性腎炎の1例を報告する。メサラジンは一定期間を経て間質性腎炎を来すことが報告されており, 腎機能の定期的な観察が望まれる。

O-173

単回のレボフロキサシン内服で発症し, 血液透析を要したがステロイドが著効した急性尿細管間質性腎炎の一例

¹京都大学腎臓内科, ²康生会武田病院腎臓内科

佐藤 達哉¹, 山本 伸也¹, 赤木 瞭太¹, 松本 みなみ¹, 乾 恵美², 柳田 素子¹

【症例】60歳男性。元来Cr 1.0 mg/dLであり尿検異常は認めなかった。前医で前立腺生検のため, レボフロキサシン (LVFX) を単回投与された2日後に発熱のため再受診した。Cre 7.2 mg/dLと重症AKIを認め, 対症療法を行うも腎機能は改善せず血液透析を要し, LVFX内服17日後に当院へ転院。Cre 9.7 mg/dL, CRP 10 mg/dL, 両腎腫大と尿細管マーカー上昇を認め腎生検を施行。間質にびまん性のリンパ球, 好酸球主体の高度な炎症細胞浸潤を来とし, 尿細管炎や肉芽腫の形成を認めた。他に開始薬剤がなく発症時期からLVFXによる急性尿細管間質性腎炎 (ATIN) と診断。mPSLパルスに続きPSL 0.5 mg/kg/日を開始し, 速やかに透析離脱し, 2ヶ月後にはCr 1.1 mg/dLまで改善した。【考察】本症例では, LVFX内服は単回にも関わらず重症のATINを発症し, PSL治療により速やかに腎機能が改善した。LVFXによるATINは平均発症期間が8.5日と短く, peak Cre値も7.8 mg/dLと高い。本症例は特に激烈な経過を辿った症例であるが, その一方, 可塑性は保たれており, 急性発症かつ線維化や糸球体病変をきたしていないことが理由に挙げられる。薬剤中止後にも腎機能低下が遷延する場合は, 腎生検も考慮し早期にPSL治療を行うことが重要である。

O-174

アテゾリズマブによる非小細胞癌治療中に急性尿細管間質性腎炎をきたした1例

¹富山労災病院内科, ²富山県済生会高岡病院内科, ³富山大学附属病院第2内科

絹野 裕之¹, 高林 大輔², 滝 知彦², 掛下 幸太³

【症例】75歳男性【現病歴】X-1年4月より進展型非小細胞肺癌に対し, カルボプラチン+パメトレキセド+アテゾリズマブを6コース, その後パメトレキセド+アテゾリズマブを11コースの化学療法が施行された。X年6月急性腎障害 (Cre 0.80→1.50 mg/dL) が出現し, 化学療法を中止した。CT上, 腎の腫大を認め, 腎生検の結果, 免疫チェックポイント阻害薬 (CPI) による免疫関連有害事象 (irAE), 急性尿細管間質性腎炎 (ATIN) と診断した。化学療法中止後も腎機能がさらに悪化し (X年8月Cre 4.34 mg/dL), ステロイド療法を開始した。mPSL 500 mg 3日間投与後, PSL 60 mg (1 mg/kg)/日から2週間ごとに10 mg減量し, 腎機能は改善した (Cre 1.55 mg/dL)。X年10月, PSL 30→25 mg/日に減量した際, 肝機能障害が出現した。各種検査および肝生検の結果, irAE肝炎と診断され, PSL 70 mg/日に増量された。その後肝機能障害は改善し, X+1年3月PSL 2.5 mg/日まで減量された。なお, その間腎機能の悪化は認めなかった。【考察】CPIによるATINに対しステロイド治療が奏効し腎機能は改善した。ステロイド減量により腎機能の増悪は認めなかったが, 他臓器のirAE肝炎が発症した。irAE腎炎の治療する際には腎機能だけでなく, 他臓器のirAE発症にも注意する必要があると考えられた。

O-175

酵素抗体法によるIgM染色が有用であったIgM陽性形質細胞尿管炎 (IgMPC-TIN) の一例

¹札幌中央病院腎臓内科・透析センター, ²札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, ³JR札幌病院腎臓内科, ⁴札幌医科大学免疫・リウマチ内科, ⁵北海道腎病理センター
山下 智久¹, 長南 真太², 吉田 英昭³, 赤澤 史子¹, 津川 舜¹, 後町 結¹, 神田 新聡⁴, 小川 弥生⁵, 古橋 真人¹

【緒言】IgMPC-TINは尿管間質へのIgM陽性形質細胞の浸潤を認め、自己免疫疾患を合併する疾患である。【症例】40代女性。健康診断で腎機能障害を指摘されX-5年に腎臓内科受診。尿β2MGの上昇を認め、X年Y月腎生検を施行。糸球体に異常を認めず、間質にびまん性細胞浸潤を呈し、尿管炎を認めた。蛍光抗体法による免疫染色では特記所見を認めなかった。血清IgMのポリクローナルな増加を認めることから酵素抗体法による尿管炎の再評価を行ったところ、IgM陽性形質細胞浸潤を多数認め、κ/λ染色はモノクローナリティを示唆する所見を認めないことからIgMPC-TINと診断した。また、抗SS-A抗体陽性、涙液分泌機能低下からシェーグレン症候群と診断した。遠位尿管管性アシドーシスの併存はなかった。PSL 40 mg/日を内服開始・漸減し、8カ月後にeGFR値は35.6から50.4 ml/min/1.73 m²へ上昇し、血清IgM値も低下した。【考察】尿管間質のIgMは蛍光抗体法よりも酵素抗体法で検出率が高いと報告されている。IgMPC-TINを疑う場合、酵素抗体法も併用することが重要である。

O-176

IgM陽性形質細胞関連尿管間質性腎炎の1例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
鹿野 友夏¹, 東 良亮², 司馬 熙³, 遠藤 知美⁴, 塚本 達雄⁵

【症例】60歳台女性【現病歴・経過】X年会社健診にて腎機能異常を指摘されX+2月当院を紹介受診。血圧103/57 mmHg、血尿なく蛋白尿(+) (0.40 g/gCr)、尿β2-MG 1147.4 μg/L、UA 2.6 mg/dL、Cr 1.08 mg/dL、K 3.7 mEq/L、P 2.8 mg/dL、HCO₃⁻ 22.8 mmol/L、IgG 886 mg/dL、IgM 651 mg/dL (polyclonal)、C3 69 mg/dLとIgM高値を伴う腎障害を認めた。Fanconi症候群は認めず、シェーグレン症候群の診断基準は満たさず、抗ミトコンドリア抗体陰性で、ぶどう膜炎も指摘されなかった。腎生検にて間質にびまん性IgM陽性形質細胞浸潤を認め、IgM陽性形質細胞関連尿管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) と診断した。PSL 25 mg内服を開始し、IgMおよび尿β2-MGは改善、腎機能低下は進行することなく経過している。【考察】IgMPC-TINは2017年に提唱されたIgM陽性の形質細胞が間質に多く浸潤している間質性腎炎である。通常の間質性腎炎よりもグルココルチコイドへの感受性が良好である可能性が示されているが、病態および長期予後は明らかになっていない。本症例では尿中β2-MGが高値であったことから間質性腎炎を疑い腎生検でIgMPC-TINと診断したが、既往にあるような他の自己免疫疾患合併は認めなかった。【結語】IgMPC-TINを経験した。現時点ではステロイド治療への反応性は良好であるが、今後は血清学的異常も含めた経過観察が必要と思われる。

O-177

腎生検で診断しえたIgM-κ型M蛋白血症を伴ったTubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) の1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福井大学医学部腎臓病態内科学分野,
³名古屋市立大学病院腎臓内科
山村 愛美¹, 宮口 祐樹¹, 家田 研人¹, 菅 憲広¹, 高橋 直生², 濱野 高行³

【症例】70歳代男性。【現病歴】慢性腎不全の保存的加療されていたが、半年前より腎機能低下し当科へ紹介となった。尿蛋白1+ (1.07 g/gCr)、尿潜血-, 尿糖4+, 随時尿β2MG 43634 μg/L、随時尿NAG 2.9 U/L、血清Cr 2.61 mg/dL、IgM 1904 mg/dL、汎アミノ酸尿を検出し、Fanconi症候群であった。血清免疫電気泳動でIgM-κ、尿中免疫電気泳動でBJP (κ) を認めた。骨髄検査で特異的所見はなく、抗SS-A/B抗体や抗ミトコンドリア抗体は陰性であった。尿管間質性腎炎やM蛋白関連腎症の鑑別に腎生検を施行したところ、特異的な糸球体病変はなく、IgM/CD138二重染色で尿管間質に多数のIgM陽性形質細胞の浸潤を認め、IgMPC-TINと診断した。【考察】IgMPC-TINはIgM陽性形質細胞が尿管間質に多数浸潤していることを特徴とする尿管間質性腎炎であり、遠位尿管管性アシドーシスやFanconi症候群を合併しやすく、M蛋白血症の合併は珍しいとされる。本症例は腎生検によりIgM-κ型M蛋白血症を伴ったIgMPC-TINと診断しえた希少な症例であった。血清IgM高値で腎障害を伴う場合、背景疾患の検索や治療方針の決定に腎生検による診断が必要と考えられた。

O-178

シェーグレン症候群にTubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) を合併した1例

鹿児島大学大学院腎臓内科
山下 和, 恵島 卓海, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 井戸 章雄

【緒言】Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) は2017年に高橋らにより提唱された、IgM陽性形質細胞の尿管間質への浸潤を特徴とする尿管間質性腎炎である。血清IgM高値に加え、抗ミトコンドリア抗体陽性やシェーグレン症候群、原発性胆汁性胆管炎の合併が報告されている。今回我々はシェーグレン症候群にIgMPC-TINを合併した希少な症例を経験したので報告する。【症例】57歳女性。30歳代より眼・口腔乾燥症状を自覚し、経過観察されていた。X-1年10月に口腔乾燥を主訴に当院皮膚科受診。抗SS-A抗体陽性・シルマーテスト・蛍光色素検査の結果、シェーグレン症候群の診断となった。X年3月の血液検査でCr 2.36 mg/dLと腎障害を認め当科紹介。尿蛋白・尿潜血は陰性も尿中BMG 30132 μg/Lと上昇認め精査目的に当科入院となった。腎生検の結果、活動性を有する間質性腎炎の診断となったが、血清IgM 1042 mg/dLと高値で、間質にIgM陽性形質細胞浸潤を認め、IgMPC-TINの合併が示唆された。シェーグレン症候群・IgMPC-TINによる間質性腎炎に対して、ステロイド投与開始し経時的に腎機能は改善傾向となった。シェーグレン症候群による間質性腎炎は広く知られているが、IgMPC-TINは腎生検例の0.06%と稀な疾患であり、文献的考察を踏まえて報告する。

O-179

抗セントロメア抗体陽性のシェーグレン症候群合併が疑われたIgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis の1例

¹JCHO 諫早総合病院腎臓内科, ²産業医科大学第二病理学, ³長崎大学病院腎臓内科

石川 友博¹, 辻 清和¹, 芦澤 香子¹, 吉田 有希¹, 桑野 克久¹, 片瀨 瑛介², 中山 敏幸², 西野 友哉³

【症例】72歳女性。X-19年に肝機能障害を指摘され、抗ミトコンドリア抗体陽性であり、肝生検を施行され、原発性胆汁性胆管炎 (PBC) と診断された。腎機能障害の進行を認め、X年8月にCr 1.56 mg/dLまで悪化したため、X年9月に当科を受診した。血尿はなく、尿TP/Cr比0.34 g/gCrと蛋白尿も軽度であり、尿管間質性腎炎を疑い腎生検を施行した。糸球体に変化を認めず、間質に中等度の炎症細胞浸潤を認め、IgM陽性細胞/形質細胞 (CD38陽性細胞) 比が25/47 (個/HPF) であり、IgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis (IgMPC-TIN) と診断した。また抗SS-A/SS-B抗体は陰性であったが、抗セントロメア抗体陽性に加えて、ガムテストやシルマー試験、蛍光色素試験が陽性であり、シェーグレン症候群 (SS) を合併が疑われた。プレドニゾロン 20 mgを開始し、Cr 1.1 mg/dLへ改善を認めている。【考察】IgMPC-TINは2017年に提唱された疾患概念であり、近年症例報告が散見されている。PBCとの合併例に加えて、SSとの合併例も報告されているが、抗セントロメア抗体陽性のSSとIgMPC-TINの合併例の報告は稀であり、ここに報告する。

O-180

尿蛋白と尿糖からTubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cellsの診断に至った1例

¹大阪府済生会泉尾病院腎臓内科, ²福井大学医学部附属病院腎臓内科

橋本 珠衣¹, 大石 絵美子¹, 森田 龍頼¹, 向井 耕平¹, 岸本 菜央¹, 森 泰清¹, 高橋 直生², 岩野 正之²

【症例】原発性胆汁性胆管炎 (PBC) で通院中の50歳台女性。X-1年8月以降、尿蛋白、尿糖が持続。腎機能も経時的に低下したため、X年2月に当科紹介受診となる。受診時、上記の尿異常に加えて、尿管障害マーカーの上昇と、低尿酸血症、低リン血症、血清IgM高値、AG正常性代謝性アシドーシスを認めた。血糖値は正常範囲内、尿pH 7.0であった。以上より、遠位尿管管アシドーシスに近位尿管管障害が合併していることを想定し、X年6月に腎生検を施行。結果、尿管・間質へのIgM陽性形質細胞浸潤を認め、Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) の診断に至った。また、本症例ではシェーグレン症候群 (SjS) の診断基準も満たした。X+1年1月よりステロイド治療 (PSL 30 mg/日) を開始し、腎機能、血清IgM値、尿管障害マーカー、尿糖の推移を観察中である。【考察】IgMPC-TINは中年女性に多く、血清IgM高値、遠位尿管管アシドーシスやFanconi症候群を特徴とし、PBCやSjSをしばしば合併する疾患で、近年報告例が増えている。多くの例でPSLに対する反応は良好であるが、急なPSL減量により再燃した報告もなされている。本症例も今後の慎重な経過観察が必要と考えている。

O-181

ループス腎炎と IgG4 関連腎臓病の合併と考えられた急速進行性糸球体腎炎の一例

福井大学腎臓内科

西川 翔, 高橋 直生, 渡邊 佑衣, 西森 一久, 西川 雄大, 福島 佐知子, 小林 麻美子, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】50代, 女性【現病歴】X-1年10月s-Cr 0.84 mg/dLであった。X年3月, 顔面浮腫を主訴に紹介医を受診した。両側腋窩, 鼠径, 頸部リンパ節腫脹を指摘され, 3月10日当院に紹介された。検査でs-Cr 4.16 mg/dL, s-Alb 2.1 g/dL, U-TP/Cr 4.8 g/gCr, 尿沈渣RBC>100/HPF (Dysmorphic) であり入院した。ANA 1280倍, 低補体血症, 直接 Coombs 試験陽性, 抗RNP抗体陽性, IgG 1946 mg/dL, IgG4 201 mg/dLで, CTで腎・腫大が見られた。RPGNの診断で腎生検を行ったところ, ループス腎炎(LN)IV+Vに加え, 著明な形質細胞(PC)を主体とした間質性腎炎を認めた。IFは, 糸球体はフルハウスパターンで, 尿細管基底膜(TBM)にIgG4強陽性で, IgG3陰性であった。酵素抗体法でIgG4⁺PC>10個/HPFで, IgG4-RKDの合併と診断した。【考察】2019ACR/EULAR分類基準では他の自己免疫疾患の存在が除外基準に該当する。また, 我が国の2020IgG-4RKD診断基準でもLNがある場合はunlikelyになる。一方, LNとIgG4-RKDの合併報告例は散見され, 本例も間質病変が顕著で, IgG4-RKDの合併を疑った。LNではTBMにIgG1, IgG3が優位に沈着するとの報告があるが, 本例はIgG4が優位であった。経過に合わない病理所見がある場合, 他疾患があってもIgG4-RKD合併を慎重に検討する必要がある。

O-182

IgG4 陽性細胞浸潤に乏しい IgG4 関連疾患と考えた 1 例

倉敷中央病院腎臓内科

木田 貴弘, 島田 典明, 倉橋 基祥, 渡邊 健太郎, 西川 真那, 神崎 資子, 福岡 晃輔, 浅野 健一郎

【症例】80歳, 男性。高血圧, 2型糖尿病で近医通院。X-1年4月Cr 1.05 mg/dLからX年2月Cr 2.94 mg/dLと悪化し当科紹介。尿蛋白0.63 g/gCr, 沈渣RBC 1-4/HPF, 尿β2MG 77353 μg/gCr, 尿NAG 14.1 IU/gCr, CRP 0.36 mg/dL, Cr 2.98 mg/dL, IgG 2672 mg/dL, IgG4 131 mg/dL, IgE<20 IU/mL, C3 47.0 mg/dL, C4 2.1 mg/dL, CH50 13.9 U/mL, Eo 480/μL, ANA 47倍, ANCA陰性, 抗SS-A, 抗SS-B抗体は共に陰性, HbA1c 6.5%。単純CTでは腹部大動脈周囲に軟部組織の増生を認めた。右肺上葉には非区域性と思われる浸潤影を認めた。腎生検で尿細管は著減し, 間質にはびまん性にリンパ球, 形質細胞の高度浸潤と線維化を認め, 尿細管間質性腎炎の像であった。IgG4陽性細胞は28個/HPF, IgG4/IgG陽性細胞比は12%であった。3月にCr 3.2 mg/dLと悪化し, プレドニゾロン0.68 mg/kg/日を開始。1ヶ月後Cr 1.77 mg/dL, 4ヶ月後Cr 1.50 mg/dL, 尿β2MG 266 μg/gCr, 尿NAG 7.1 IU/gCrと低下し, IgG 800 mg/dL, IgG4 17 mg/dLへ低下。また, 治療3ヶ月後CTで大動脈周囲軟部組織, 肺病変は縮小していた。【考察】腎組織でIgG4陽性細胞は少ないが, IgG4関連疾患に特徴的病変を複数臓器に認め, ステロイド反応性であった。IgG4陽性細胞に乏しいIgG4関連疾患の報告が散見され, 同様の病態を考えた。【結語】IgG4陽性細胞浸潤に乏しいIgG4関連疾患を経験した。

O-183

腎生検と上・下腸間動脈周囲の軟部陰影から膜性腎症(MN)合併のIgG4関連疾患(IgG4-RD)と診断した一例

1京都大学腎臓内科, 2京都大学放射線部, 3金沢大学リウマチ・膠原病内科, 4金沢医科大学血液免疫内科
松本 みなみ¹, 山本 伸也¹, 子安 翔², 水島 伊知郎³, 山田 和徳⁴, 川野 充弘³, 松原 雄¹, 横井 秀基¹, 柳田 素子¹

【症例】71歳男性。X年3月から下腿浮腫を認め, Cre 1.1 mg/dL, Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白/Cr比9.3 g/gCreであり, ネフローゼ症候群と診断。入院後, 十二指腸穿孔を発症し, 緊急手術を施行。術後18日目の腎生検にて, IFで係蹄壁にIgGの顆粒状沈着(IgG1優位)を認め, MNと診断。花筵様の線維化は認めなかったが, 間質の一部に多数のIgG4陽性細胞(71個/HPF, IgG4/IgG=76%)を認め, IgG4-RDの合併が疑われた。血中IgG4 435 mg/dL, IgE 5500 mg/dLと高値で, CTで上・下腸間動脈周囲の軟部陰影と, 腹部大動脈分枝に拡張を認めた。以上より, IgG4-RDに伴う二次性MNと診断した。減塩・ARBで蛋白尿は軽快し, 血管病変に対してPSL 10 mgを開始している。【考察】本症例は, 膵臓や唾液腺等のIgG4-RDに代表的な臓器病変は認めず, PET陽性の血管周囲の軟部陰影とネフローゼ症候群が前景に立ち, 鑑別に苦慮したが血中IgG4, IgEの高値と腎生検から診断に至った。血管病変を伴う場合, 中等量以上のPSLでは血管脆弱性を惹起し瘤形成を促進する可能性も報告されている。本症例では少量PSLで消化性潰瘍の再燃の回避とIgG4-RDの病勢コントロールを行っている。

O-184

低補体と抗核抗体強陽性を伴う, 膜性腎症を合併した IgG4 関連間質性腎炎の一例

日本赤十字社姫路赤十字病院内科

松岡 雅人, 奥山 由加, 林 玲加, 垣尾 勇樹, 山中 龍太郎, 香川 英俊

症例は62歳男性。当院受診の4年前からIgG4高値を指摘され, 1年前から検尿異常も出現し当院紹介となった。血尿を伴う蛋白尿(尿RBC:24/HPF, Dysmorphic, 蓄尿蛋白量1.9 g/日)と尿細管障害マーカーの上昇(尿NAG:0.25 g/gCr, 尿BMG:3.89 g/gCr)あり, 血液検査では腎機能低下(Cr:1.1 mg/dl), IgGおよびIgG4の異常高値(IgG:4039 mg/dl, IgG4:998 mg/dl), 低補体を伴う抗核抗体強陽性(抗核抗体5120倍(Homo), C3:35 mg/dl, C4:1.4 mg/dl, CH50:5 U/ml)がみられた。単純CTでは頸部・縦隔・傍大動脈リンパ節の腫大, 両腎腫大がみられIgG4関連腎臓病を疑い腎生検を施行した。蛍光抗体法では係蹄を主体にIgG, IgA, IgM, C3の顆粒状沈着がみられた(C1qは陰性)。間質に形質細胞(IgG4/IgG比50%)主体の炎症細胞浸潤, 花筵様線維化がみられた。糸球体基底膜には一部点刻像がみられ電子顕微鏡では基底膜上皮下と傍メサングウム領域にEDD沈着がみられた。IgG4関連間質性腎炎の膜性腎症合併は7%との報告がありC1q沈着もなかったことからIgG4関連の間質性腎炎+膜性腎症と診断した。また, IgG4関連腎臓病の約30%の症例で抗核抗体陽性であり, 50%以上の症例で低補体血症を伴うとされる。本症例では, 今後の治療法選択, ループス腎炎との鑑別が非常に重要であり, 腎生検は有用であったと考えられたためこれを報告する。

O-185

肺生検で診断しえず, 進行性腎機能障害に対する腎生検で診断された IgG4 関連疾患の 1 例

1京都中部総合医療センター腎臓内科, 2同呼吸器内科, 3同総合診療科

木村 芙雪¹, 服部 翔太¹, 新宮 靖樹¹, 廣瀬 和紀², 瀬野 真文¹, 小森 麻衣³, 木村 兌宏¹

【症例】73歳男性【経過】定期検査の胸部レントゲンで右中葉の無気肺が疑われた。1か月後の胸部CTで右上葉から中葉にかけての浸潤影と多数の縦隔リンパ節腫大を認めた。画像所見と高IgG4血症, 低補体血症などからIgG4関連疾患を疑い, 3か月後に経気管支肺生検と肺のリンパ節生検を行ったが確定診断に至らなかった。胸部レントゲン異常が指摘された当初は腎機能は保たれていたが, 3か月の経過で軽度の蛋白尿と進行性の腎機能障害を認めたことから腎生検を施行した。病理組織学的にIgG4関連疾患を示唆する所見が得られ, 確定診断とした。ステロイド治療を行い, 腎機能の改善と同時に肺病変も縮小した。【考察】IgG4関連疾患は血清学および放射線学的な特徴はあるものの非特異的であり, 組織学的検査が確定診断の主力とされる。経気管支生検では検体が小さく, 特徴的な所見を検出するには不十分であり, 外科的肺生検が必要になることがある。本症例は, 外科的肺生検は施行せず, 腎生検で確定診断につながる病理組織を得ることができた。IgG4関連疾患で腎生検が有用であると考える。

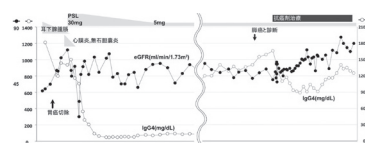
O-186

悪性腫瘍との密な関連が示唆された IgG4-RD の一例

藤田医科大学腎臓内科学

青 菜友子, 林 宏樹, 小出 滋久, 長谷川 みどり, 坪井 直毅

【症例】74歳男性。胃腺癌の術前精査を契機にIgG4-RDと診断(両耳下腺腫脹, eGFR 39.7 mL/m/1.73 m², IgG 4840 mg/dL, IgG4 1210 mg/dL, C3 37 mg/dL, C4 2 mg/dL, 抗核抗体陽性, 抗DNA抗体130 U/mL, 腎組織:被膜直下に及ぶ硬化性線維化とIgG4陽性形質細胞浸潤を伴うTIN)。胃癌術後にGC治療でIgG4値の低下, 耳下腺腫脹の消失, eGFR回復を得た。その後, SLE様兆候(DNA抗体上昇および漿膜炎)を呈し, 術後7.4ヵ月からGC治療を開始。長らく安定経過したが, IgG4値再上昇に伴う精査から術後7.7年で膀胱癌が発覚。化学療法を行うが術後9.7年, 84歳で他界。【考察】IgG4はIgG1とのFcγR競合を介し腫瘍免疫の寛容をもたらす可能性がある。臨床疫学的にはIgG4-RDの悪性腫瘍標準化罹患比は優位に高い。胃癌術後のIgG4-RD病勢低下, IgG4再上昇時の膀胱癌発覚は, IgG4-RDと悪性腫瘍の相互関係を考えるうえで示唆に富む。



O-187

Segmental arterial mediolysis (SAM) が疑われた腎梗塞の一例
高岡市民病院

鈴木 信博, 平田 昌義, 中浜 克之, 佐藤 晃一

【症例】症例は60歳男性。主訴は左側腹部痛。X-2年に右腎梗塞の既往歴がある。202X年4月16日に左側腹部痛を主訴に救急外来を受診した。発熱はなく採血検査では白血球が16110/ μ lと高値であったがCRPおよびLDH, d-dimer 全て陰性。血清Cr値が1.13 mg/dL, 尿潜血±で腹部単純CTでは右腎の軽度萎縮を認めたが他に所見がなく、絶食抗菌薬治療にて入院。翌日の採血検査でLDH 836 IU/Lと著増していたため腹部造影CTを撮影すると左腎梗塞を認めた。そのためヘパリンでの治療と共に原因検索を行ったが、不整脈や弁膜症、その他の血栓症や血管炎・血栓素因といった原因がなく画像所見で左腎動脈の狭窄や肝動脈の狭窄、脾動脈瘤を認めていたためSAMが疑われた。【考察】SAMは非アテローム硬化性、非炎症性の動脈疾患で病因や疾患の進行はまだ十分にわかっていないが、腹部の中型の筋肉動脈(腹腔・腸間膜・腎動脈)に影響を与えることが知られている。稀な病態と考えられ、報告した。

O-188

右腎動脈閉塞を合併した特発性後腹膜線維症の一例

奈良県総合医療センター

山本 まるみ, 北村 俊介, 岡西 豪, 三浦 純幸, 丹正 幸佑, 國分 麻依子, 松井 勝

【症例】74歳, 男性【現病歴】下腹浮腫と労作時呼吸苦を自覚し, 近医を受診したところ, 腎機能障害(Cr 1.58 mg/dL)とD-dimerの高値が認められたために当科に紹介された。造影CTで右肺動脈末梢に血栓像, 下大静脈と大動脈周囲に後腹膜線維症(RPF)を疑う軟部陰影および右水腎症を認めた。悪性腫瘍などの二次性RPFを指摘する所見はなかった。右水腎症に対して尿管ステントを留置し, 腎機能は回復するものと考えていたが, むしろCr 2.97 mg/dlまで悪化した。腎レノグラムでは右腎は無機能腎, 左腎は閉塞パターンを呈しており, 右無機能腎と左水腎症が新たに得られた所見であった。右無機能腎の原因検索のための腎動脈エコーでRPFの直接圧迫による右腎動脈閉塞が指摘された。また, 深部静脈血栓症は明確でないことから, 肺動脈血栓症の原因としてRPFによる下大静脈への進展が考えられた。左尿管ステントを留置するとともにステロイド治療を開始した。3週間後の腎レノグラムでは左腎の排泄遅延ならびに右腎の血流相の立ち上がりが改善するとともに, 腎機能もCr 1.27 mg/dLへ回復した。【考察】特発性RPFは水腎症などの尿路系疾患のみならず, 腎動脈閉塞や肺動脈血栓などの血管病変といった多彩な症状を呈することに注意を要する。

O-189

高血圧緊急症で発症した線維筋性異形成による両側腎動脈狭窄に対しレノグラムが治療選択に有用であった一例

市立池田病院, 大阪府豊能郡豊能町国民健康保健診療所
谷口 裕都¹, 安田 聖一¹, 西村 賢二¹, 梶原 信之², 山本 聡子¹

【症例】50歳, 女性【現病歴】高血圧症, 脂質異常症の既往はなく, 持続する頭痛を主訴に救急外来を受診された。血圧は194/119 mmHgと高値であり, 血液検査でCre 1.24 mg/dLと腎機能障害, 超音波検査で両側腎動脈狭窄を認めたことから, 腎血管性高血圧及び高血圧緊急症と診断し, 精査治療目的に入院となった。【入院後経過】直ちにニカルジピン静注による降圧治療を開始し, 同日よりニフェジピン, ドキサゾシンの内服併用を開始するも治療抵抗性であった。腹部造影CTでは両側腎動脈起始部及び上腸間膜動脈(SMA)起始部にも狭窄を認めたが, 動脈硬化性病変や高安動脈炎の所見は認めず, 臨床経過も併せて線維筋性異形成(FMD)と診断し, 経皮的腎動脈形成術(PTRA)の適応と判断した。また腸管血流は保たれておりSMA狭窄は経過観察とした。レノグラムにて左腎の集積遅延を認め責任側と判断し, 左腎動脈のPTRAを施行した。術後血圧は改善し, 降圧薬をロサルタンに変更し退院とした。【考察】FMDは腎血管性高血圧の約10%を占め, そのうち約10%が両側腎動脈狭窄である。稀な病態であり治療法は確立されていない。今回, レノグラムが治療選択に有用であったFMDによる腎血管性高血圧の一例を経験した。

O-190

全身関節痛と加速型-悪性高血圧症を初発症状としたANCA関連血管炎の一例

滋賀県立総合病院腎臓内科, 滋賀県立総合病院免疫内科
青木 裕樹¹, 土井 啓史², 前川 翔平¹, 保科 あずさ¹, 遠藤 修一郎¹

【症例】79歳女性【主訴】全身の関節痛【現病歴】雪かきを契機に顕在化した全身関節痛およびCRP持続陽性により免疫内科へ紹介となった。RF陽性であったためRA(関節リウマチ)と診断し投薬治療を開始した。初診時に血清Cr 0.79 mg/dL, 尿蛋白陰性であったが, 2か月後は血清Cr 1.63 mg/dL, 尿蛋白/Cr比15.42 g/gCrまで増悪し当科紹介となった。紹介後, 尿蛋白1.66 g/日, 尿中赤血球5-9個/強視野, MPO-ANCA 32.9 pg/mLとANCA関連血管炎が示唆された。また既往にない高血圧(170 mmHg/110 mmHg), 血清レニン活性24.3 ng/mL/hrより加速型-悪性高血圧も示唆された。腎生検にて半月体はごく僅かである一方で小葉間動脈から細動脈にかけて内膜の浮腫状肥厚による高度の内腔狭窄が顕著であった。顕微鏡的多発血管炎による加速型-悪性高血圧症と診断した。【考察】非典型的な経過から診断に苦慮したが, 多彩な全身症状を伴う加速型-悪性高血圧症を認める場合に, ANCA関連血管炎を鑑別に挙げることは重要である。

O-191

脳幹型PRES(Posterior reversible encephalopathy syndrome)を契機に診断した強皮症腎クリーゼの一例

福井県済生会病院, 杉本リウマチ内科クリニック, 福井大学医学部附属病院皮膚科

井上 穂香¹, 五十嵐 一彦¹, 上川 康貴¹, 山口 智久¹, 加藤 珠代¹, 潮木 保幸¹, 杉本 和則², 長谷川 稔³

【症例】50歳代男性【臨床経過】X-13年より高血圧症にてA病院を, X-8年に関節リウマチにてB病院への通院を開始した。X年2月より手指の皮膚硬化を認め強皮症の合併が疑われたが, 抗Scl-70抗体・抗Topo-1抗体・抗U1-RNP抗体・抗RNAポリメラーゼIII抗体は陰性であった。X年10月に突然発症の全失語および不穏にて当院へ救急搬送された。頭部MRIで橋全体にDWIおよびFLAIR高信号を認め, 血清Cr値は2.37 mg/dLであった。高血圧緊急症(脳幹型PRES, 急性腎障害)としてニカルジピン持続点滴治療が開始され, Day 4に当科コンサルテーションとなった。皮膚硬化は手指を超えており, 強皮症腎クリーゼと診断のうえ同日よりACEiを開始した。経過で意識障害と失語は改善したが腎機能障害は残存した。Day 13に腎生検を施行の上Day 23に退院した。現在, 免疫沈降法にて自己抗体を評価中である。【考察】強皮症は自己抗体が多彩であり, 臨床経過も異なる。自己抗体の特定とともに, 臨床所見を元に臓器障害に応じた介入を提供することが重要である。【結語】脳幹型PRESを契機に, 臨床所見から強皮症腎クリーゼと診断した一例を経験した。

O-192

著明な左室駆出率低下を伴う心不全を呈した加速型悪性高血圧の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター腎臓内科

木村 祐理子, 北川 正史, 小西 智子, 寺見 直人, 太田 康介

【症例】30歳代女性。気管支喘息, 光線過敏の既往もある高血圧の指摘はなかった。3週間前から労作時呼吸困難, 3日前から下腿浮腫が出現し近医を受診。心不全疑いで当院受診, 血圧236/172 mmHg, 左室駆出率(EF)20%で, 心不全として循環器内科入院となった。RAS抑制を中心とした降圧薬, 利尿薬, カルベリチド, SGLT2阻害薬で血圧, 体液管理が行われた。眼底では軟性白斑が見られ, 高レニン高アルドステロン, 全周性左室肥大を呈していたが, 代謝性心筋疾患, 二次性高血圧は否定的であった。入院時Cre 2.91 mg/dL, 尿蛋白7.45 g/g・Crで経過中Cre 4台まで悪化し当科転科となった。腎生検を施行, 蛍光抗体では免疫複合体性腎炎は否定的で, 光学顕微鏡では糸球体係路は虚脱傾向, 細動脈内膜の浮腫性肥厚と内腔狭窄・閉塞が見られ, 悪性腎硬化症に矛盾しなかった。血圧管理に伴い, 心・腎機能共に改善傾向で第21病日自宅退院となった。退院後1ヶ月でEF 54%, 4ヶ月でCre 1.9 mg/dLと改善を認めた。【考察】本症例は明らかな高血圧既往のない壮年女性に発症した本態性高血圧による加速型悪性高血圧で, 著明なEF低下と高度腎不全を呈したが, 積極的にRAS阻害薬やSGLT2阻害薬など心腎保護薬を使用し良好な治療効果が得られた。

O-193

巣状分節性糸球体硬化症の経過中に歯状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症を併発した一例

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, 緒方 愛佑美, 井田 智治, 三原 悠, 門 浩志, 八田 告

症例は62歳の男性。父方祖父と父方叔母に神経疾患があるが詳細は不明。長男は8歳時にてんかんを発症し、10歳頃に遺伝子診断にて歯状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症(DRPLA)と診断された。腎疾患の家族歴はない。30代の頃から健診の度に尿蛋白を指摘され、医療機関を受診するも精査は行っていない。47歳時、近医での尿検査で尿蛋白1.38 g/gCrであり当科を受診。腎生検し、一次性巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断。当初は尿蛋白0.55 g/dayだったため、減塩やARBの投与で治療を行っていた。しかし尿蛋白は徐々に増加し、60歳頃には6.98 g/dayまで増加したため、再生検を行うも前回同様FSGSの所見であった。一方54歳の頃に体幹失調が出現し、遺伝子検査を行った結果、DRPLA(CAGリピート59/17)と診断された。DRPLAは家族性と孤発性が知られており、家族性では世代が進むにつれ若年発症化、重症化する表現促進現象が知られている。これまでに、神経症状が出現した後に蛋白尿を併発した症例の報告は十数例あるが、神経症状が蛋白尿に先行、あるいは同時である。蛋白尿の出現後に神経症状を併発した症例の報告はないため報告する。

O-194

FSGS NOS variantの腎組織像を呈した妊娠高血圧腎症によるネフローゼ症候群の一例

¹王子総合病院, ²札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科,³市立札幌病院病理診断科柴田 智¹, 田中 希尚², 大野 紘平¹, 伊藤 孝仁¹, 堀田 寛之¹, 松本 倫明¹, 三木 隆幸¹, 辻 隆裕³, 大岩 均¹

【背景】妊娠高血圧腎症は糸球体内皮細胞障害や糸球体過剰濾過が関与していると報告され、その病理所見は多岐にわたる。【症例】26歳女性、初産婦、生来著患なし。妊娠25週より下腿浮腫が出現、妊娠27週で血圧上昇(140/90 mmHg)及び高度尿蛋白12.8 g/gCrが認められ、妊娠高血圧症及びネフローゼ症候群の診断となった。妊娠28週に緊急帝王切開となり、分娩後に血圧は速やかに改善(110/70 mmHg)するも4.0-5.0 g/gCr程度の尿蛋白が持続することから当院紹介受診となった。発症から第71病日に施行した腎生検では31個の糸球体が採取され、尿細管萎縮や間質線維化、動脈硬化はみられないものの、全節性硬化糸球体1個に加えFSGS NOS variantが確認された。尿蛋白は分娩後5週で急速に改善し完全寛解(0.21 g/gCr)に至った。【考察】本症例ではperihilar variantや明らかに肥大した糸球体像は確認できなかったものの、分娩後の病態改善時期のため可逆性病変であった可能性がある。一方、高度尿蛋白を認めた臨床所見と病理所見からは直接的なポドサイト傷害が関与している可能性も一考された。

O-195

Pembrolizumab 治療後に発症した尿細管間質性腎炎に巣状分節性糸球体硬化症を併発したネフローゼ症候群の一例

済生会滋賀県病院腎臓内科

松井 展, 小野 真也, 大澤 紀之

【症例】77歳男性。X-2年7月、肺腺癌に対しCBDCA+PEM+Pembrolizumabの治療が行われ(治療時sCre 0.86 mg/dL)、X-2年10月には免疫関連有害事象(irAE)と考えられる1型糖尿病を発症した。X-1年9月にsCre 1.58 mg/dLとなり当科紹介。尿蛋白量や尿中β2MG値は正常でありPembrolizumabを中止し経過を観察していたが、X-1年11月頃より蛋白尿を認めた。X年2月、ネフローゼ症候群と腎障害(sCre 4.4 mg/dL)の精査として腎生検を施行。光顕では間質に炎症細胞の浸潤を認め、1個の糸球体では上皮の増生巣があり、電顕では広範な足突起の消失を認め巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と考えられた。本人の同意が得られずステロイド治療は未施行であるが、2か月後にはsCre 2.91 mg/dL、尿蛋白量1.5 g/gCrであった。【考察】irAEによる急性腎障害429例の報告(J Immunother Cancer 2021)では、尿細管間質性腎炎が83%と最も多く、FSGSは1.3%と稀であった。免疫チェックポイント阻害薬関連腎障害のリスクを増大させる因子として、プロトンポンプ阻害薬の使用歴や腎外irAE発症があるが、本症例では腎外irAEとして1型糖尿病を認めた。【結語】Pembrolizumab治療後に尿細管間質性腎炎を併発したFSGS症例を経験した。

O-196

水疱性類天疱瘡治療中にネフローゼ症候群を発症した一例

岡山市立市民病院

瀧上 慶一, 澁藤 宣行

【症例】80歳代、男性。【既往歴】脳梗塞(X-16年, X-11年)。【現病歴】X-5年より水疱性類天疱瘡に対してステロイド治療を開始、プレドニゾロン5 mg/日にて維持されていた。X年、入院1か月前より労作時呼吸苦と浮腫が出現しており、入院当日は呼吸苦と酸中毒低下を認めたため、当院へ紹介となった。入院時体重は1か月前と比較して8.3 kg増加していた。CRE 2.15 mg/dL, Alb 1.9 g/dLと腎不全、低アルブミン血症を認め、蓄尿検査にて尿蛋白9.92 g/日であったことから、ネフローゼ症候群と診断した。尿蛋白選択性は0.21と低選択性で、IgE 17000 IU/mlと上昇していた。高齢、意思疎通困難であり、腎生検は実施せず、プレドニゾロンを60 mg/日に増量後、漸減した。利尿剤を併用し、徐々に体重は減少し、入院46日目にはCRE 1.56 mg/dLに改善した。【考察】水疱性類天疱瘡は、表皮基底膜構成蛋白に対する自己抗体(IgG)によって、表皮下水疱をきたす自己免疫性水疱症である。水疱性類天疱瘡とネフローゼ症候群の合併例について調べた限り、既報は16例とまれであり、腎生検を実施した症例では、腎病理所見は、膜性腎症、膜性増殖性糸球体腎炎、IgA腎症など様々であった。水疱性類天疱瘡とネフローゼ症候群の合併について、共通の免疫学的異常が存在するかどうか、さらなる症例の蓄積が必要と考えられた。

O-197

リツキシマブによる微小変化型ネフローゼ症候群の完全寛解中にIgA腎症を併発した1例

倉敷中央病院腎臓内科

西川 真那, 島田 典明, 倉橋 基祥, 渡邊 健太郎, 神崎 資子, 福岡 晃輔, 浅野 健一郎

【症例】20歳男性。4歳で先天性左水腎症とネフローゼ症候群を指摘され、頻りに再発をきたし、9歳での腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断された。14歳より寛解維持目的にリツキシマブ(RTX)を開始し、開始前の血清Cr 0.56 mg/dL, IgG 837 mg/dL, IgA 3644 mg/dLで、尿蛋白0.07 g/gCr、尿潜血陰性であった。投与6か月後にはステロイドを含む免疫抑制薬を中止できたが、9か月後に再発しステロイドの投与を要した。10か月後の完全寛解時にRTXを再投与され、IgG 628 mg/dL, IgA 478.9 mg/dLであった。19か月後、29か月後にもRTXを投与され、その後無投薬となるも51か月後に再発し、PSL 60 mg投与下でIgAは698.3 mg/dLであった。65か月後に寛解維持目的にRTXを投与され、その後尿潜血が陽性となった。78か月後にもRTXを追加された。赤血球円柱も認め、82か月後に腎生検を行いIgA腎症を診断した。【考察】本例はRTXでMCNSが完全寛解中にIgA腎症を発症した。IgA腎症ではRTXを投与してもIgAは低下せず、また寿命の長いCD20-形質細胞や粘膜からのIgA産生はRTXに耐性であり抑制されないとされ、RTXによる免疫抑制療法下でもIgA腎症は発症しうると考える【結語】RTXを投与中であっても、検尿で腎炎所見が見られた場合はIgA腎症の可能性を念頭に置く必要がある。

O-198

IgA腎症にpodocytopathyが併発しネフローゼ症候群を呈した一例

加古川中央市民病院腎臓内科

泉 昂佑, 向江 翔太, 藤田 直志, 市川 理紗, 岡本 光平

【症例】20歳代女性【主訴】検診異常(血尿および蛋白尿)【現病歴】X-3年から毎年健康診断にて尿潜血2+, 尿蛋白2+を認めていた。精査のため近医を受診したところ、尿蛋白6.68 g/g・Cre, Alb 2.9 g/dLでありネフローゼ症候群と診断され、尿沈渣にて赤血球100個>/HPFと高度の顕微鏡的血尿も認めた。当院へ紹介となり、初診時の検査ではCre 0.55 mg/dL, シスタチンC 0.61 mg/dLと腎機能低下は認めず、尿蛋白6.82 g/g・Cre, Alb 2.9 g/dL, 尿中赤血球30~49個/HPF(変形赤血球率75~100%)であり、Selectivity indexは0.21と低選択性であった。原因検査のため腎生検を施行したところ、光顕所見にてメサンギウム細胞増殖・基質増加を認め、免疫蛍光染色ではメサンギウム領域にIgAの沈着(2+)を認めたためIgA腎症と診断した。一方で電子顕微鏡ではメサンギウム領域にDense depositが沈着しており、さらにpodocyteの足突起消失が高度に認められた。以上よりIgA腎症にpodocytopathyを併発していると診断した。【考察】IgA腎症にネフローゼ症候群を併発する例は5%程度といわれている。多くは半月体形成や管内細胞増多などの強い組織所見を伴うが、本症例のようにpodocytopathyを併発したネフローゼ症候群を呈するものもある。組織学的、臨床学的特徴などにつき文献的考察を加えて報告する。

O-199

ネフローゼ症候群を発症し、ダラツムマブで加療したALアミロイドーシスの1例

¹飯塚病院, ²同院・血液内科, ³九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
福満 研人¹, 油布 祐二², 白土 基明², 土本 晃裕³, 藤崎 毅一郎¹

【症例】71歳女性【主訴】浮腫【現病歴】高血圧症, 2型糖尿病で近医内科通院中であった。X-1年6月頃から浮腫が出現し, 9月にはネフローゼ症候群を呈し(UP/UCr 5.98 g/gCr, Alb 2.6 g/dL), 12月に当科初診となった。M蛋白陽性, 免疫電気泳動でIgGλ型M蛋白を指摘され, 腎生検組織も併せてAL型腎アミロイドーシスと診断された。骨髄生検の結果MGUSであった。腎アミロイドーシスに対してX年1月からボルテゾミド, シクロホスファミド, デキサメサゾン併用療法(CyBorD療法)を開始された。4コース施行後も腎障害は増悪しネフローゼ症候群は改善せず, 全身状態も悪化した。X年9月には肝アミロイドーシスが出現したため, 同年10月にダラツムマブを併用するDCyBorD療法を新規に開始された。肝腎障害は改善し, 尿蛋白は1 g/gCr台まで低下し全身状態も良好となった。【考察】ダラツムマブはALアミロイドーシスに対する世界初の承認薬である。ALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群発症例にダラツムマブを使用した例は現在では稀であり, 本症例は貴重な一例と考える。

O-200

ANCA関連腎炎に続発したAAアミロイドーシスの一例

¹久留米大学医学部内科学講座腎臓内科, ²JCHO久留米総合病院腎臓内科
山元 美加子¹, 藤井 麻紀子¹, 浦江 憲吾¹, 児玉 豪¹, 伊藤 佐久耶¹, 坂座真 琢磨², 深水 圭¹

【症例】72歳, 女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-1年9月の健康診断受診時に尿蛋白(-), 尿潜血(2+)と検尿異常を指摘された。X年2月にBUN/Cr: 40.5/1.74 mg/dL, sAlb: 2.3 g/dL, UP/UCr: 8.55 g/gCr, 尿潜血(3+)と腎機能急性増悪とネフローゼ症候群を認めた。MPO-ANCA: 34 U/mL, CRP: 4.66 mg/dLと高値を認め, ANCA関連腎炎を疑い経口プレドニゾン30 mg/日(0.6 mg/kg)を開始した。腎生検にて一部の糸球体に細胞性半月体, 糸球体と細動脈に無構造沈着物を認めた。DFS染色, 免疫染色の結果, AAアミロイドーシスと診断した。AAアミロイドーシスの原因としては関節リウマチや若年性特発性関節炎, クローン病などの炎症性疾患は否定的であり, ANCA関連腎炎に続発したAAアミロイドーシスと診断した。ステロイド加療によりsAlb: 2.5 g/dL, UP/UCr: 5.02 g/gCrとネフローゼ症候群は残存したものの, 腎機能と炎症反応は改善(Cre: 0.92 mg/dL, CRP: 0.15 mg/dL)を認め, 第44病日に自宅退院となった。【考察】AAアミロイドーシスは, 慢性炎症を契機に血清アミロイドAからアミロイド蛋白が産生され各種臓器に沈着することで発症するが, ANCA関連腎炎に合併した報告は少ない。急速進行性糸球体腎炎と同時にネフローゼ症候群を合併した貴重な続発性腎アミロイドーシスの症例と考え, 文献的考察を含め報告する。

O-201

レンパチニブ投与中にネフローゼ症候群を発症し, 保存的加療で対応した1例

近江八幡市立総合医療センター
松本 憲治, 三原 悠, 藤北 明日香, 緒方 愛佑美, 井田 智治, 山内 明日香, 門 浩志, 八田 告

【症例】71歳男性【主訴】蛋白尿増加【現病歴】X-9年甲状腺乳頭癌と診断され, 甲状腺摘出されたがその後肺転移ありX年4月よりレンパチニブの内服が開始された。内服2週間で蛋白尿の増加を認めたため, レンパチニブは減量, 中止しX年8月にソラフェニブに変更したが改善しないためX年9月に腎臓内科に紹介となった。【経過】Common Terminology Criteria for Adverse Event Ver. 5.0における蛋白尿はGrade 3であったがAlbやTPの著明な低下は認めなかった。ソラフェニブは土日のみの休業で継続しARB主体の降圧薬使用及び減塩指導を行った。X+1年3月に蛋白尿は1 g以下となり, ソラフェニブは休業することなく1年間使用し, 肺転移巣の増悪は認めずレンパチニブへ再度切り替えて再開することが可能となった。【考察】抗血管内皮細胞増殖因子(VEGF)受容体阻害薬によるネフローゼ症候群や腎機能障害をすることが知られている。腎臓内科が積極的に介入することで蛋白尿のコントロールが奏功し, 原疾患のレベルを大きく落とすことなく継続することが可能となった。

O-202

自然寛解したネフローゼ症候群を伴う木村病と考えられる一例

滋賀県立総合病院
前川 翔平, 青木 裕樹, 保科 あずさ, 遠藤 修一郎

【症例】52歳女性【病歴】X-13年に左頸部腫脹で耳鼻科を受診し, 左頸部リンパ節摘出術を施行され, 病理ではリンパ濾胞の増生を認めた。好酸球6200/μlと高値であり, 同年に血液内科を受診し, 特発性好酸球増多症の診断でプレドニゾン15 mgが開始され, 以後5-15 mg程度でフォローされていた。X-5年頃より尿定性検査で300 mg/dl程度の蛋白尿が出現し, 以後緩徐にAlbの低下が進行した。X-1年6月に尿蛋白4.41 g/gCr, Alb 2.2 g/dlとネフローゼレベルの蛋白尿を認め, 腎臓内科に紹介された。腎生検では, 光顕で糸球体の形態変化に乏しく, 細動脈の軽微な動脈硬化性変化を認めるのみで免疫グロブリンの沈着も認めなかった。電顕では糸球体上皮細胞の比較的広範な消失を認めた。MCNS(微小変化型ネフローゼ症候群)と診断し, 経過が緩徐であることからアンジオテンシン受容体拮抗薬を投与し経過をみたところ, 尿蛋白は減少し, Alb 2.8 g/dlまで改善を認めた。X年4月10日に尿蛋白3.6 g/gCr, Alb 2.0 g/dlと再び増悪を認め, 入院加療の方針としたが, 5月8日入院時の検査で尿蛋白0.3 g/日, Alb 2.8 g/dlと自然軽快していた。尿蛋白量と好酸球数に良好な相関がみられた。【考察】本症例は頸部リンパ節腫脹, 好酸球増多, 蛋白尿を認め, 木村病が原疾患として想定された。またMCNSとしては非典型的な経過と思われ, 文献的考察を踏まえ報告する。

O-203

高血圧緊急症を伴う強皮症腎クリーゼの治療後, ネフローゼ症候群をきたした1例

¹恵寿総合病院, ²金沢医科大学病院腎臓内科
桂 康貴¹, 近藤 崇哉², 白川 智彦², 藤本 圭司², 林 憲史², 横山 仁², 古市 賢吾²

症例は40歳台男性。X-6年に全身性の皮膚硬化および, 色素沈着を認めるようになった。各種自己抗体検査は陰性であったが, 臨床症状および, 皮膚病理所見から全身性強皮症と診断され, PSL 30 mgが内服開始となった(Cr 0.86 mg/dL)。X-1年6月の定期受診の際, 血圧200/130 mmHg, 尿蛋白1+, Cr 1.29 mg/dLを認めた。高血圧性強皮症腎クリーゼの診断でACE阻害薬にて降圧を開始し血圧142/82 mmHg, Cr 1.14 mg/dlまで改善し退院した。以降の外來経過で血圧コントロールは良好であったが, X-1年9月から蛋白尿2+が出現し, X年2月には尿蛋白5.3 g/gCrが増悪したため, 入院とした。Selectivity Indexは0.05と高選択性であり, 血尿は陰性であった。原因検索のため施行した腎生検では, スパイクや基底膜の二重化を認めず, mionr abnormalityの所見であった。蛍光抗体法では免疫グロブリン及び補体の沈着を認めなかった。なお, 間質の中動脈には内膜肥厚を認めた。治療は強皮症腎クリーゼの再発も注意しながらPSL単剤20 mgより開始した。治療開始1ヶ月目に蛋白尿は4+から2+まで改善した。本症例は強皮症腎クリーゼ治療後にネフローゼ症候群をきたしたまれな症例であり, 文献的考察を含め報告する。

O-204

高カルシウム血症で判明したFGF23関連リン血症性骨軟化症に偶然MALTリンパ腫を合併していた一例

豊川市民病院
伊藤 彰典, 伊藤 裕之

症例は84歳女性。44歳時に右腎摘出術施行歴, 悪性所見なし。20XX-2年より近医で骨粗鬆症, 腰痛のためビタミンD製剤の内服治療。20XX-1年6月検診で腎機能低下を指摘され近医受診。高カルシウム血症(13.7 mg/dl), 急性腎障害(Cre 1.77 mg/dl, eGFR 22)として同年7月当院紹介受診。ビタミンD製剤を中止し補液及びエルカトニン治療を行い, 精密目的で腎臓内科へ紹介になった。治療後も高カルシウム血症は持続し検査の結果iPTH 32 pg/ml, PTHrP<1.0 pmol/l, HTLV-1/2(-), κ/λ 0.52, BJP(-), FECA>1.0%であった。家族性低カルシウム尿性高カルシウム血症は否定的でありFGF23を測定したところ6320 pg/mlと高値であった。大腿骨頸部骨密度63%と骨粗鬆症を示しFGF23関連リン血症性骨軟化症と考えられた。後天的にFGF23高値の場合は腫瘍性のことが多いため骨シンチ, PET-CTを行った。骨シンチでは有意な集積所見は認められなかった。PET-CTで右耳下腺に集積を認めたが他に有意な集積所見は認められなかった。右耳下腺生検ではMALTリンパ腫と診断。組織中にFGF23陽性所見は認められなかった。リンパ腫でFGF23産生腫瘍との報告例はない。現時点の画像検査ではFGF23集積所見は認められていないが今後判明してくる場合もあり注意深く観察する必要がある。FGF23についてはその後自然に低下しているが依然として高値で推移する。

O-205

副甲状腺腺腫による高Ca血症クリーゼ・急性呼吸窮迫症候群 (ARDS) に対して集学的治療を行い救命した一例

安城更生病院

寺嶋 高史, 足尾 慶次, 田中 翔一郎, 野寄 智也, 遠藤 信英, 玉井 宏史

【症例】48歳男性。集中力の低下を主訴に受診した。補正Ca 20.3 mg/dL, Cr 4.19 mg/dL, PTH-intact 1975 pg/mL, 甲状腺左葉背側結節を指摘され、副甲状腺機能亢進症による高Ca血症・急性腎障害の疑いで緊急入院となった。生理食塩水、エルカトニンの投与と血液透析を開始したが、入院5日目に呼吸不全で集中治療室に入室。気管挿管・人工呼吸管理となった。CTで両肺すりガラス影と転移性肺石灰化 (MPC) を疑う高吸収域を、^{99m}Tc-MDPシンチグラフィで両側上肺野優位に核種の異常集積を認め、高Ca血症によるARDSと診断した。プレドニゾン (PSL) 80 mg/日とエボカルセト、ゾレドロン酸を投与し、入院8日目に副甲状腺腫瘍摘出術を実施した。病理診断は副甲状腺腺腫であった。呼吸・循環ともに緩徐に増悪し、PSL減量過程での副腎不全合併も疑われ、入院43日目よりステロイドパルス療法を行った。その後全身状態は改善し、入院68日目に人工呼吸器を離脱した。その後は呼吸不全なく生活できている。【考察】ARDSは高Ca血症の極めて稀で致命的な合併症である。過去11例の報告のうち生存率は2例のみであり、いずれも本例と同じく早期の副甲状腺摘出術を行っている。早期に本疾患を疑い原疾患に介入することが良好な転帰に繋がると考えられる。

O-206

治療抵抗性の高Ca血症を契機に副甲状腺癌の診断に至った透析患者の1例

金沢大学附属病院

山森 文敬, 湯浅 貴博, 中川 詩織, 大島 恵, 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】75歳、男性。高血圧症、糖尿病で近医へ通院していた。X-6年に糖尿病性腎臓病と診断し、X-3年に血液透析を導入した。二次性副甲状腺機能亢進症に対して活性型ビタミンD製剤、カルシミメチクスで治療したが、X-1年12月に血清Ca 11.0 mg/dL, iPTH 333 pg/mLと上昇した。X年5月に頸部超音波検査で右上副甲状腺腫瘍を認め、当院へ紹介となった。MIBIシンチグラフィで右甲状腺に高度集積を認め、後期像で残存した。腫瘍は3ヶ月で増大し外科的切除の方針となった。X年8月の術前検査で、血清Ca 15.3 mg/dL, iPTH 1653 pg/mLと上昇し、食欲不振を認めた。連日の血液透析、エルカトニン、デノスマブの投与で第12病日に血清Ca 8.2 mg/dLまで改善した。第13病日に副甲状腺4腺の摘出術と自家移植を行った。病理所見より副甲状腺癌 (右上腺)、副甲状腺過形成 (右下腺) と診断した。術翌日にはiPTH 12.9 pg/mLとなった。術後には血清Ca 7~9 mg/dLとなり、第21病日に退院した。【考察】本症例の透析歴は3年と比較的短く、治療抵抗性の高Ca血症の原因として二次性の副甲状腺機能亢進症に加えて副甲状腺癌による原発性副甲状腺機能亢進症の合併を考えた。

O-207

尋常性乾癬に対する活性型ビタミンD3外用剤により高度の腎石灰化や頻回の尿管結石を伴った高Ca血症の一例

¹福岡県済生会二日市病院, ²福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学
中村 翼¹, 柴田 稜子¹, 尾崎 智美¹, 多田 和弘¹, 升谷 耕介²

【症例】56歳、男性。31年前から尋常性乾癬に対して、正常上限量の活性型ビタミンD₃含有ステロイド外用剤を常用し、3回の尿路結石の既往がある。これまで定期的なCaの測定はなかった。嘔吐、倦怠感のため紹介となり、各種検査より高Ca血症 (補正Ca 13.8 mg/dL)、急性腎障害 (Cr 2.85 mg/dL)、両側腎臓の高度石灰化、尿管結石と診断した。活性型ビタミンD₃は高値であった (1.25-(OH)₂VD 85.1 pg/mL)。大量の細胞外液とフロセミド、エルカトニン静注を行った。また、他の活性型ビタミンD₃含有ステロイド外用剤へ変更し塗布頻度を減じた。補正Ca 10.2 mg/dL, Cr 1.80 mg/dLまで改善し、尿管結石は自然排石したため、第13病日に退院した。退院後もCaの再上昇や尋常性乾癬の増悪はない。【考察】尋常性乾癬の治療は活性型ビタミンD₃・ステロイド外用剤が主流である。本症例は長期のステロイド外用剤使用と重度の尋常性乾癬により、外用剤の経皮吸収が亢進し、腎機能低下によるCa排泄も遅延した結果、慢性的な高Ca血症・尿症となり、腎石灰化や頻回の尿管結石を来した。皮膚が菲薄化した症例や腎機能が低下した症例では、外用剤でも著明な高Ca血症を生じる可能性がある。

O-208

低Mg血症により痙攣および偽痛風をきたした一例

京都第二赤十字病院腎臓内科

中山 和輝, 仲井 邦浩, 上原 乃梨子, 塩津 弥生

【症例】66歳女性【主訴】めまい・嘔気【現病歴】1週間前まで両膝・足関節のピロリン酸血症を伴う偽痛風で整形外科に入院していた。退院後は通常通り食事も摂取できていた。受診前日からめまいを認め当院に救急搬送され、血液検査でK 2.9 mEq/L, 補正後Ca 5.8 mg/dL, Mg 0.1 mg/dLと電解質異常を認めたため緊急入院した。低Mg血症により低K血症および低Ca血症を呈していると考えられた。入院直後に強直性間代性痙攣を来し、高度の低Mg血症および低Ca血症によるものと思われた。精査の結果、低Mg血症の原因としてプロトンポンプ阻害薬 (PPI) の長期内服が考えられたため、PPIを中止し、塩化カリウム、硫酸マグネシウム、グルコン酸カルシウムで補正を開始した。入院翌日から39度台の発熱、左肩、左足関節の疼痛、発赤、熱感、CRP 16.5 mg/dLを認め偽痛風の再燃と診断した。入院7日目に電解質は正常化し、入院11日目に補正を終了した。関節症状も消失し全身状態良好となったため入院18日目に退院した。【考察】頻度としては稀だが、PPIを長期内服することで低Mg血症をきたすことが報告されている。また、本症例では偽痛風を発症した。低Mg血症では無機ピロリン酸が過剰となり偽痛風のリスクを上昇させることが知られており、今回は発症に関与した可能性が考えられる。

O-209

ポロプラザン内服中の常習飲酒者に生じた低マグネシウム血症の1例

京都中部総合医療センター

服部 翔太, 木村 美雪, 新宮 靖樹, 瀬野 真文, 小森 麻衣, 木村 兌弘

【症例】46歳、女性。10年前から逆流性食道炎でプロトンポンプ阻害薬 (PPI) を内服していたが、難治性で1年前にポロプラザン (VPZ) に変更、増量した。半年前に退職し、飲酒量が焼酎1.5合/日に増加した。両手の攣りを主訴に救急受診した。手指関節と両肘関節は屈曲し、他動伸展で強い疼痛を訴えた。著明な電解質異常 (補正Ca 7.7 mg/dL, Mg 0.8 mg/dL) があり、硫酸Mgの点滴静注で速やかに症状は改善し、テタニーと考えられた。VPZをファモチジンに変更の上、Mg, Ca, Kを点滴静注、次いで経口投与、アルファカルシドールを併用、第8病日に全補正薬を終了した。電解質異常の再燃なく、第14病日に退院した。【考察】慢性アルコール多飲では低栄養や慢性下痢、腸管での吸収障害や尿管障害により、PPIやVPZは腸管内pHの上昇に伴う小腸粘膜のMgトランスポーターの活性低下により、それぞれ低Mg血症を来すとされており、本例の低Mg血症の原因と考える。さらに、MgはPTH分泌やPTH作用の発現に必須である。本症例では血清25(OH)Dは7.4 ng/mLと低く、血中intact PTHは90 pg/mLとやや高値であったが、ALPは65 U/Lと正常範囲であった。ビタミンD欠乏とPTH作用障害による低Ca血症が示唆された。Mg欠乏をきたす臨床的背景を有する症例では、積極的に血清Mgを測定することが必要である。

O-210

異なる臨床像を呈する低出生体重児関連腎症の双胎2組4例

近畿大学病院小児科思春科

内田 夏希, 森本 優一, 宮崎 紘平, 杉本 圭相

【背景】第48回本会にて在胎28週出生、双胎2例の低出生体重児関連腎症の臨床病理学的検討を発表した。今回、症例を追加するとともに、5年後の臨床経過を報告する。【双胎1組目】(第1子)15歳女子。1080g出生。Apgar 7/8。9歳時に蛋白尿と腎機能低下を認め、腎生検で寡少糸球体症と診断。(第2子)男子。1120g出生。Apgar 7/9。10歳時に蛋白尿と腎機能低下を認め、腎生検では巣状糸球体硬化症と診断。【双胎2組目】(第1子)20歳男性。1166gで出生。12歳時に蛋白尿と腎機能障害を認めた。(第2子)男性。1236g出生。第1子と同様、蛋白尿と腎機能障害を認め、腎生検では、ともに寡少糸球体症と診断。【臨床経過】診断後、4例ともRA系阻害薬を開始した。現在、1例のみ2剤を併用。双胎1組目男子は蛋白尿を認めず、腎機能も正常範囲だが、女性は蛋白尿が持続し、腎機能障害が進行している。双胎2組目の2例は成人となり、微小蛋白尿は認めるが、sCrnは1.00 mg/mL前後を推移している。【考察】早産・低出生体重児にみられる腎機能低下の背景に、周産期異常、ミトコンドリア障害、その後の生活環境など様々な要因が起因するが、特に双胎では一絨毛膜二羊膜と二絨毛膜二羊膜の違いや性別が影響する可能性も示唆される。いずれの場合でも周産期歴を含めた詳細な聴取が必要と考える。

O-211

植え込み型補助人工心臓入換術後に偽性高クレアチニン血症を来した一例

¹名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ²名古屋大学医学部附属病院心臓外科
衛藤 敬子¹, 安田 宜成¹, 田中 章仁¹, 前田 佳哉輔¹, 金 恒秀¹, 加藤 規利¹, 小杉 智規¹, 六鹿 雅登², 丸山 彰一¹

症例は50歳代男性。X-12年に心不全のためA病院入院。心筋生検にて拡張型心筋症と診断。心臓移植申請を目的にX-5年7月に名大病院紹介となった。心臓移植適応判定を得て、同年10月に植込み型補助人工心臓(HM-II)植え込み術施行。X年3月24日にHM-IIIへ入れ替え術施行。術後に尿路感染合併し4月2日より抗菌薬治療開始したところ、sCr(mg/dL)は0.79-0.96から2.49へと悪化し、4月4日腎臓内科紹介された。各種検査にも関わらず、腎機能障害の原因は不明であった。4月8日sCr 3.02であり、別の腎機能検査であるsCysC(mg/L)は0.91と著しい乖離を認めた。4月18日イヌリンクリアランス検査を行い実測GFR 84.2(mL/分/1.73m²)、sCr 2.59、sCysC 0.85、eGFRcreat 21.3、eGFRcys 88.8であり、偽性高Cr血症が疑われた。そこで酵素法(シグナスオートCRE)とHPLC法でsCrを比較したところ2.4と0.8であった。酵素法のR-II試薬添加後に副波長の吸光度が上昇し続けており、血清に含まれる蛋白成分による混濁が疑われた。心臓移植待機者において偽性高Cr血症を経験したため文献の考察を含め報告する。

O-212

糸球体係蹄内に泡沫細胞の異常集積をみた抗LCAT抗体陽性およびCD36遺伝子変異ヘテロ接合体の一例

藤田医科大学病院腎臓内科学

菱沼 眞子, 湊口 俊, 林 宏樹, 小出 滋久, 長谷川 みどり, 坪井 直毅

【緒言】後天性LCAT欠損症は、LCATに対する自己抗体を認める稀な疾患であり、既報ではステロイド治療反応性は良好とされる。我々は、CD36変異遺伝子ヘテロ接合体かつ抗LCAT抗体を有する患者に生じた治療抵抗性ネフローゼ症候群を経験したため報告する。【症例】78歳女性。6年前にIVLBCと診断され、化学療法により寛解。2年前の2月頃から高血圧、体重増加、7月に腎機能低下、検尿異常、貧血の進行を認めた。角膜混濁、低HDL-C血症、ネフローゼ症候群を呈し、腎組織では糸球体係蹄内にCD68/163陽性泡沫細胞の集積による内腔閉塞を認めた。また、骨髄生検ではIVLBC再燃は認めなかったものの、同疾患発症時の末梢血を用いた全エクソ解析結果から、本患者はCD36(LDL-C受容体)病的遺伝子変異ヘテロ接合体と判明。プレドニゾロン40mg/日の内服加療、IVCY 3回実施するも奏功せず中止。その後、血清中のLCAT活性は検出感度以下および抗LCAT抗体陽性が判明し、後天性LCAT欠損症と診断。リツキシマブ2回投与も、現在に至るまでネフローゼ症候群は寛解せず、腎機能は緩徐に低下し、HDL-Cは測定感度未満である。【考察】本症例に対しては免疫抑制療法が奏功せず、抗LCAT抗体に加え、細胞膜上のCD36発現減少の複合要因が疑われた。

O-213

慢性腎臓病に合併した後天性血友病A二症例の臨床的検討

¹白十字病院腎臓内科, ²福岡大学病院腫瘍・血液・感染症内科
松島 怜央¹, 木村 廣志¹, 酒匂 哲平¹, 松本 優子¹, 中島 勇太², 平野 直史¹

【症例1】75歳、女性。X年近医で腎障害と貧血を認め、X+1年当科外来へ紹介受診。腎性貧血と診断しHIF-PH阻害薬を開始し貧血は一時改善を認めたが、X+2年再度貧血が進行。四肢体幹に腫脹・紫斑の所見を認め当科入院。入院時APTT延長を認めクロスミキシングテストではinhibitor pattern。第8因子インヒビター125BU/mL、第8因子活性1%未満より後天性血友病Aと診断。プレドニゾロン(PSL)60mg/日開始するも効果不十分であり、シクロフォスファミド50mg/日併用し治療は奏功した。【症例2】58歳、男性。Y年海綿腎を原疾患に当科で血液透析導入。Y+10年背部に血腫が出現し、APTT延長を認めた。クロスミキシングテストでinhibitor pattern。第8因子インヒビター186BU/mLより後天性血友病Aと診断。PSL 40mg/日内服後、症状およびAPTTは改善した。【考察】後天性血友病Aは発症率が低く(100万人あたり1.48人、Blood 2007)、50歳以上が90%近くを占める。本疾患は重篤な出血をきたし出血死のリスクが高いため、早期に診断し止血治療を行う必要がある。突然原因不明の出血を認めた症例では、血小板および凝固機能を確認し、PT正常でAPTTに延長を認めた際は、本疾患を念頭に置き迅速に検査を進める事が重要である。

O-214

クリオグロブリンが血小板類似物質として誤測定され、腎生検後に大量出血をきたした一例

¹大同病院腎臓内科, ²千葉東病院臨床病理診断部

富田 早織¹, 笠原 理夏¹, 安達 翔平¹, 光崎 禎朗¹, 早川 拓人¹, 成瀬 佑季¹, 河田 恭吾¹, 志水 英明¹, 北村 博司²

【現病歴】71歳女性。55歳時よりRAありMTX内服中。20XX年1月中旬に肉眼的血尿、その後食欲不振、倦怠感、浮腫あり。4月14日に呼吸苦あり受診。Cr 1.07mg/dL、WBC 5900/μL、Hb 8.7g/dL、MCV 99.2fL、Plt 15.6万/μL、尿潜血陽性、ネフローゼ症候群を呈し、補体低下を認めた。クリオグロブリン(Cryo)II型陽性。体幹部CTで両側胸水、腹水あり。腎炎精査目的に4月15日に腎生検を施行したところ、生検後より血圧低下、腎周囲血腫拡大あり。再検ではPlt 0.4万/μLに減少を認め、出血及びMTXによる汎血球減少が疑われた。通常検体では血小板数の変動があり、加温検体では血小板数の低下を認め、Cryo血症による誤測定と判断。ロイコボリンの投与を開始し血球数回復。病理で膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認め、Cryo関連腎炎と診断。PSLとRTXの投与を開始し、腎炎所見の改善を認めた。【考察】自動血球分析装置ではCryoが血小板としてカウントされることがある。本症例ではCryoが血小板類似物質として血球計測装置にて誤測定されたことで血小板数がみかけ上正常化していたと考えた。【結語】Cryo血症では加温検体での血小板測定を考慮すべきである。

O-215

発作性夜間ヘモグロビン尿症、関節リウマチを伴うAAアミロイドーシスにトシリズマブを投与した一例

¹愛媛大学医学部附属病院循環器呼吸器腎高血圧内科学講座,

²愛媛大学医学部附属病院血液免疫感染症内科学講座

荻田 昌敬¹, 近藤 史和¹, 七條 聖¹, 牧田 愛祐¹, 丸田 雅樹², 石崎 淳², 三好 賢一¹, 山口 修¹

68歳、女性。4年前より当院血液内科、膠原病内科で発作性夜間ヘモグロビン尿症(PNH)、関節リウマチ(RA)で副腎皮質ステロイド内服を含む治療を受けていた。今回、1ヶ月前から出現した下痢、食欲不振、浮腫を訴え近医を受診した際、高度尿蛋白を伴うネフローゼ症候群を指摘されたため、当科を紹介受診した。比較的急性の発症様式で、かつ、高選択性の蛋白尿を呈していたことから、微小変化型ネフローゼ症候群を想定して、腎生検の結果を待たずにプレドニゾロン60mg/日で治療を開始していた。その後、腎生検の結果が、AAアミロイド沈着による腎アミロイドーシスに矛盾しない病理所見であったこと、また、プレドニゾロンへの反応が乏しかったことから、プレドニンを減量後、RAを伴うAAアミロイドーシスに対する治療としてトシリズマブを導入した。トシリズマブの開始2ヶ月後には蛋白尿は軽減し、ネフローゼ症候群は部分寛解した。本症例はPNHとRAにAAアミロイドーシスを合併した稀な症例であり、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-216

肺限局型ALアミロイドーシスとMALTリンパ腫の合併が病理解剖で明らかになった維持透析患者の1例

京都桂病院

大棟 浩平, 中村 泰子, 三宅 崇文, 松ヶ角 透, 近藤 尚哉, 井上 達之, 宮田 仁美

【症例】シェーグレン症候群の治療歴があり10年前に透析導入となった51歳女性。3年前から呼吸不全の合併がみられ当初リンパ球性間質性肺炎(LIP)と診断されたが、後に肺の病理組織診断にて肺限局型ALアミロイドーシス(κ型)が原因と判明した。治療を行ったが改善は乏しく在宅酸素導入で経過をみられていたが、脳出血にて死亡され原因精査のため病理解剖を行ったところ、生前には得られなかった肺と消化管にMALTリンパ腫の所見が得られた。【考察】MALTリンパ腫の病理所見に対してISH染色を行った結果、κ鎖優位の軽鎖制限がみられALアミロイドーシスと同じκ鎖であったことから、シェーグレン症候群を基礎疾患にMALTリンパ腫が発生し肺にALアミロイドーシスを生じたと考えられた。シェーグレン症候群の全身症状の中で胃MALTリンパ腫などの悪性リンパ腫の発生や肺病変としてLIPや細気管支病変に加え、局所の慢性炎症あるいは反復感染によるALアミロイド沈着やAAアミロイド沈着が報告されているがALアミロイドーシスとMALTリンパ腫の合併がみられた報告は少ない。組織でアミロイドの沈着がみられた場合は潜在的にMALTリンパ腫が発症している可能性に留意する必要があると考えられた。

O-217

透析患者におけるロキサデュスタットに関連した甲状腺機能の評価

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愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科,³永仁会佐藤病院,⁴愛知医科大学メディカルセンター糖尿病内科
勝野 敬之¹, 松岡 直也², 鬼無 洋², 尾崎 武徳³, 佐藤 文彦³, 加藤 義郎⁴, 伊藤 恭彦²

【背景】HIF-PH 阻害薬のロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症が複数報告されている。【方法】ロキサデュスタットが投与された維持透析患者を対象とし、治療開始後の甲状腺機能へ与える影響を検討した。【結果】対象12例中5例で甲状腺刺激ホルモン (TSH) の基準値以下への低下を認め、甲状腺疾患治療中の1例を除き、4例で遊離サイロキシシン (FT4) の低下も認めた。いずれも薬剤中止のみで TSH と FT4 は基準値下限を超えて上昇し、回復までの期間は19-24日であった。1例で記憶力低下や動作緩慢などの症状を認めたが、甲状腺機能の回復と並行して改善した。TSH 低下群のロキサデュスタット投与量は中央値で100 mg であり、TSH 非低下群の40 mg と比較して多い傾向があった。(P=0.058) 【結論】維持透析患者におけるロキサデュスタット投与は高率に TSH 減少を引き起こす。症状も伴う場合もあり、定期的な甲状腺機能のモニタリングが必要である。TSH および FT4 の低下は薬剤中止のみで可逆的に改善する可能性が示唆された。

O-218

ロキサデュスタットによる薬剤性中枢性甲状腺機能低下症をきたした一例

淀川キリスト教病院腎臓内科

梁間 敢, 富田 弘道, 小泉 信太郎, 今井 洋輔, 高折 佳央梨, 吉田 俊子

【背景】ロキサデュスタットで中枢性甲状腺機能低下症が報告されている。【症例】維持透析中の84歳の女性。2週間前から下痢と、下肢の脱力、倦怠感の出現を主訴に当院救急外来を受診された。入院時の検査では Hb 8.2 g/dL, MCV 145 fl であった。倦怠感の精査で行った甲状腺機能検査は TSH 0.06 μ U/ml, Free-T4 0.25 ng/dL であった。5ヶ月前からロキサデュスタットを内服しており、薬剤性中枢性甲状腺機能低下症と判断し、投下緊急入院となった。【経過】ロキサデュスタットは中止し、甲状腺ホルモンは補充せず、輸血輸液で保存的に加療した。甲状腺ホルモンの補充は行わなかった。甲状腺ホルモンの濃度を経時的に測定したところ、FT4 は第6病日から上昇、第13病日には0.78 ng/dL と正常範囲となった。TSH は第4病日から上昇し始め、第10病日で10.1 μ U/ml とピーク、以降低下した。【考察】ロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症に対し、経時的に甲状腺機能を測定した。薬剤中止から本症例では、約1週間で TSH が上昇し、約2週間で FT4 は正常に戻った。TSH の上昇にはロキサデュスタットの半減期より長い時間を要しており、単純な血中濃度だけでは説明できないと考えられた。

O-219

血液透析患者におけるロキサデュスタット (ROX) およびダブロデュスタット (DAP) による血清 TSH, FT4 低下頻度の検討

¹北九州腎臓クリニック,²新北九州腎臓クリニック
海津 嘉毅¹, 邨 月玲¹, 海津 嘉蔵²

【背景】HIF-PH 阻害薬は2019年より上市された腎性貧血治療薬であるが、長期的副作用はまだエビデンスが十分ではない。近年 ROX による中枢性甲状腺機能低下例が報告されているが、その発生頻度は不明であり他の HIF-PH 阻害薬に関しては不明である。【方法】2021年1月から2023年4月までの期間に当院でHD治療を受け、ROX および DAP 開始前後で血清 TSH および FT4 を測定可能であった24例 (ROX 14例 DAP 10例) を対象とし ROX および DAP による血清 TSH, FT4 の変化を後方視的に比較検討した【結果】ROX 群 (平均用量 64.3 mg) は14例中13例が FT4 0.9 ng/dl かつ TSH 5 μ U/ml 未満に減少、DAP 群 (平均用量 4.4 mg) 10例では認めなかった ROX 群の内、3例が TSH が基準値 (0.5 μ U/mL) を下回っており TSH の平均変化量は -2.02 μ U/mL DAP 群の内11例中6例が TSH 減少し、1例が基準値を下回ったが、FT4 は正常範囲内であった。TSH 平均変化量は -1.04 μ U/mL ROX 群で TSH が基準値以下となった3例 (0.19 \pm 0.14 μ U/mL) は ROX 中止後全例で TSH は基準値内に上昇した (4.7 \pm 4.5 μ U/mL) 【結論】ROX 服用後に FT4 減少にも関わらず TSH が減少する例が多く発生した一方で DAP 内服症例ではその傾向は見られなかった。ROX 例において TSH が基準値未満に低下した3例において ROX 中止後に正常範囲内に改善したことから ROX による薬剤性中枢性甲状腺機能低下が考えられた。

O-220

アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の透析患者における心機能改善効果

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】心不全は透析患者の予後に大きな影響を及ぼす因子の一つであり、現状の内科的治療としては α/β ブロッカーや ARB/ACE 阻害薬による心保護療法的に一般的である。アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) は慢性心不全に対する新規治療薬として注目されているがその透析患者における報告はまだ少ない。今回当院透析患者に対して ARNI の内服開始後、心駆出率 (EF) 改善を認める傾向があったため報告する。【方法】当院外来維持透析患者において ARB/ACE 阻害薬から ARNI に変更した35名中、投薬前後6か月以内に心エコーにて評価できていた8名の患者について、その心機能を EF にて検討した。【結果】ARNI 内服前に比較して内服後の EF は 111.5% \pm 9.7% であり、8名中7名の患者において EF 改善を認めていた。1名の EF は 69.1% から 66.8% とやや低下したものの、心エコー上壁運動以上の改善を認めた。以上より、いずれの症例においても心機能改善している可能性が示唆された。【考察】透析患者は高血圧・心不全治療のため ARB を内服されていることも多く、ARB から ARNI への変更は比較的障害が少ない。今回の検討で心保護効果があるというには時期尚早であり今後の報告が望まれるが、透析患者の予後を改善する可能性が示唆された。

O-221

透析導入期にビタミン B1 欠乏を呈した2例

公立学校共済組合東海中央病院
重本 絵実

【背景】透析患者でのビタミン B1 欠乏の報告は多いが、CKD 患者での報告はあまりない【症例】2例ともに70代女性。比較的熱心に食事制限に取り組み外来通院を行っていた。一例目は記憶障害、二例目は脱力が定期外来時に見られた。いずれも腎機能低下顕著であり、尿毒症の可能性を疑い透析を導入して経過を見たが、記憶障害も脱力も改善は認められなかった。両症例ともに頭部 MRI 所見に異常は見られなかったが、血清ビタミン B1 は著明な低下が見られた。ビタミン B1 補充を行ったところ、一例目の記憶障害は改善しなかったが、二例目の脱力はリハビリの効果もあり少しずつ改善が認められた【結論】透析導入期に神経症状を呈し、ビタミン B1 欠乏の存在が明らかとなった症例を2例経験した【考察】CKD そのものはビタミン B1 欠乏のリスク因子とは言われていないが、カリウムとタンパク質制限下の食事ではビタミン B1 は低下していることが予測される。透析導入に伴いビタミン B1 欠乏が顕著となる可能性は大いに考えられる。海外では透析患者に対して積極的に水溶性ビタミンをサプリメントで補充することを推奨していることもあり、今後は透析導入前に血清ビタミン B1 の測定を施行し、欠乏症例には透析導入前に補充しておくことを心がけたい。

O-222

透析導入長期経過後に発症したヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) の一例

¹青洲会クリニック,²楠本内科医院
西山 純一郎¹, 東 桂史²

HIT (type II) は、ヘパリン使用後に発症する動脈血栓症を伴う血小板減少症で、整形外科や心臓外科手術後に稀に発症し、ときに致死的 (~20%) となる。日常的にヘパリンに暴露される透析患者の発症リスクは高いが、殆どが導入期に発症する。今回、透析導入から4年後に発症した HIT 症例を経験したので報告する。【症例】80代女性【既往歴】X-5年、コレステロール塞栓症にて右第5趾切断。X-4年、腹部大動脈瘤に対して EVAR。X-1.5年、同部位瘤の増大あり経皮的瘤内塞栓術。X年5月脳幹出血。【病歴】X-4年に人工透析導入 (原疾患不明)。X年10月中旬から毎回の透析中に嘔気嘔吐を呈するようになった。また同時期に血小板減少 (10万 \rightarrow 3.3万/ μ l) を認めた。ラテックス凝集法による HIT 抗体陽性、また 4Ts スコア 6点と高値であり HIT と診断した。直後から低分子ヘパリンを中止、アルガトロバンを使用した。血小板減少が遷延し 2.7万/ μ l まで低下したため、単純血漿交換を週3回、2クール実施した。約3ヶ月後、寛解に至り、ナファモスタットを使用して維持透析を継続している。【考察】HIT が維持透析中に発症することは極めて稀である (UK 0.26%)。本症例には明らかな血栓症はなかったが、早期に診断、治療に成功し得た。維持透析療法中であっても、血小板減少時には HIT も鑑別に入れる必要がある。

O-223

眩暈症で発症した左腕頭静脈狭窄症の血液透析患者の一例

¹市立福知山市民病院腎臓内科, ²市立福知山市民病院循環器内科, ³市立福知山市民病院脳血管外科
金森 弘志¹, 上林 大輔², 阪本 真人³, 大和田 敬³

【症例】70歳女性。糖尿病と高血圧に伴う慢性腎不全にて、透析歴7年であった。誘因なく眩暈で歩行困難となり、当科入院した。頭部MRIで脳虚血所見は認めず、MRAで左頭頸部静脈が描出され脳動脈短絡が疑われた。脳外科にて頭頸部血管造影で異常所見を認めず、シャント肢の左上肢動脈造影にて静脈相で左鎖骨下静脈から頭頸部静脈への造影剤逆流と左腕頭静脈に透亮像を認め、同部位の狭窄が示唆された。CTでも同部位は解剖学的な狭窄を呈し、静脈高血圧症と考えられた。循環器内科で経皮的血管形成術を施行し狭窄部にステントを留置し、左頭頸部静脈への逆流消退を確認した。術前後のpressure wire studyで静脈高血圧の消退を確認した。術後眩暈は速やかに消失した。【考察】本例では静脈高血圧症による患肢の浮腫・腫脹は認めず、頭頸部静脈への逆流と拍動性静脈圧からくる浮動性眩暈で発症したことが興味深い。眩暈での報告は本例が初めてである。これが頭部MRAで捉えられたことも非常に有意義であった。【まとめ】シャント肢の静脈高血圧症が頭頸部静脈への逆流という形で発症する場合もあり、一般的な症状以外にも留意していく必要がある。

O-224

繰り返す透析シャント狭窄に対し、薬剤溶出性バルーン (DCB) が有効であった3例

岐阜県総合医療センター腎臓内科

井畑 恵里, 石村 雄大, 横山 温子, 村田 一知朗

【背景・目的】繰り返す透析シャント狭窄に対して、バクリタキセルを塗布した薬剤溶出性バルーン (drug-coated balloon: DCB) 治療の有用性が近年報告されている。当院でDCBにより再狭窄率が改善された3症例を経験したので報告する。【症例1】53歳、女性。X-4年よりシャント狭窄に対し3か月ごとに経皮的血管拡張術 (PTA) を施行。毎回85%狭窄を認めた。X年10月にDCB使用。5か月後の再評価で狭窄病変長短縮、狭窄率75%まで改善を認めた。【症例2】66歳、男性。X-1年4月より4か月ごとにPTA施行し、毎回85%程度の狭窄病変を認めた。X年10月にDCB使用し4か月後の評価では狭窄率71%まで改善を認めた。8か月後の評価では狭窄率は変わりないが、病変長の短縮を認めた。【症例3】81歳、男性。X-1年12月よりPTA施行し、以降3か月ごとに毎回80-90%狭窄を認めていた。X年12月に狭窄病変にDCB使用し、4か月後の評価で病変長の短縮を認めた。【考察】繰り返すシャント狭窄に対するDCB使用は、患者のPTA時の苦痛を軽減しうるだけでなく、バスキュラーアクセスの長期維持にも寄与すると考えられた。さらに多くの使用症例を追跡していくことで、DCBの有用性や長期の安全性について検討していく必要がある。

O-225

7年間留置され抜去困難であった長期留置型カテーテルをカテーテル内バルーン拡張により抜去した1例

¹香川大学医学部附属病院循環器腎臓脳卒中内科, ²同心臓血管外科

志賀 崇史¹, 大西 啓右¹, 佐伯 浩一¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 野間 貴久¹, 山下 洋一², 南野 哲男¹

【症例】66歳男性【経過】X-10年1月に左内シャント造設され、血液透析導入。X-8年8月、ステイラ症候群のため左内シャントを閉鎖し、右内頸静脈に独立型長期留置型カテーテルを留置された。X年4月初旬より透析後に発熱あり、近医にて抗生剤加療が行われたが改善を認めず、X年4月中旬に不明熱として当院総合内科紹介。熱源精査の結果、カテーテル感染を否定できないため抜去目的に当科入院。入院当日、長期留置型カテーテルの抜去を試みた。体表から可能な範囲でカテーテルの癒着を剝離したが、引き抜きに強い抵抗を認めたため、カテーテルの血管内でのフィブリン鞘による癒着を疑い、抜去をいったん中止した。入院5日目、透視下にてカテーテル内にガイドワイヤーおよび血管拡張用バルーンを挿入し、バルーン拡張を行ったところカテーテルを抵抗なく抜去できた。その後合併症なく経過している。【考察】長期間のカテーテル留置はフィブリン鞘形成による血管内癒着を起こしうる。カテーテル内バルーン拡張は開胸抜去術の前に考慮すべき低侵襲治療であると考えられる。

O-226

Covid-19感染に罹患した透析患者の症状遷延は、治療後の生命予後と栄養状態悪化の関連因子となる

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, 番匠谷 将孝², 川西 秀樹², 白木 伸明², 武政 敦夫¹, 柏村 晋吾¹, 丸林 誠二¹, 今津 通教¹, 森石 みさき², 土谷 治子², 土谷 晋一郎², 正木 崇生³

【背景】外来通院が困難で長期入院中の透析患者において、Covid-19の集団感染を経験した。(オミクロンBA.5株流行期)【目的】感染罹患時の症状回復日数の遷延が、治療後の予後に関連するか否かを後ろ向きに検討する。【対象と方法】入院中の維持透析患者75名(うちPD:2名)。観察期間は90日。発症10日以内の死亡は除外した。血液検査データ、GNRI、Charlson併存疾患指数、ワクチン接種回数、症状回復までの日数を評価項目とした。BaselineからGNRIが3以上低下した場合(δ GNRI<-3)栄養状態悪化と定義した。症状は発熱と上気道症状で評価した。【結果】症状回復日数の中央値は5日。90日間で14人が死亡。ログランク検定の結果、症状短期回復群(5日以内)と比較し、症状遷延群(6日以上)では有意に死亡が多かった。90日目で生存する61名では、症状遷延群のほうが δ GNRI<-3となった患者の割合が有意に高かった。【考察】合併症が多くADL不良の末期腎不全患者は、Covid-19感染治療後に不良な経過をたどることが多い。症状が遷延した場合、治療後も栄養介入等の加療を強化していく必要がある。

O-227

2剤耐性アシネトバクター (2DRA) 陽性血液透析患者の経験と感染対策

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科, ²同感染制御部

中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 國正 靖¹, 大西 啓右¹, 横田 恭子²

【緒言】アシネトバクター属は元来自然界に広く生息するグラム陰性桿菌であるが、近年多剤耐性化が問題となっており、濃厚な接触を伴う治療環境下では水平感染を起こしやすいとされている。今回我々は血液透析患者における2剤耐性アシネトバクター (2DRA) 感染症例を経験し、感染対策に苦慮したため、その概要を報告する。【事例】70歳台、男性、人工血管感染によるMRSA敗血症で入院となった。人工血管抜去、抗菌薬治療など集学的治療により全身状態は改善したが、経過中に便培養から2DRAが検出された。病棟個室透析とし、手指衛生と接触予防策に加え、清拭ワイプでの透析機器を始めとする環境清拭、紫外線照射など徹底的な感染対策を行った。【考察・結語】本邦にて2DRA陽性血液透析患者の発生報告は希少であり、確立された感染対策は存在しない。既報では2DRA保菌者に使用した医療機器は内部の電子基板にまで感染が及ぶ可能性も指摘されており、外装のみの消毒では不十分とされている。紫外線照射は外装の消毒におけるヒューマンエラーを予防するとともに、電子機器内部にも有効な可能性もあり、血液透析環境における2DRA感染対策に対して有用である可能性がある。

O-228

COVID-19罹患後、遅発性に重症肺炎を合併した生体腎移植レシピエントの1例

¹名古屋大学腎臓内科, ²名古屋大学泌尿器科

田中 章仁¹, 齋藤 尚二¹, 古橋 和拓¹, 安田 宣成¹, 佐野 優太², 加藤 真史², 丸山 彰一¹

【症例】50歳台、男性。既往歴は高血圧症と高尿酸血症。X-12年、多発性嚢胞腎を原疾患とする慢性腎不全に対して、母親をドナーとした生体腎移植を施行した。X-4年に拒絶反応が疑われ、ステロイドパルス治療施行した。X年1月上旬に発熱で近医受診、COVID-19抗原検査陽性。軽症例としてモルヌピラビルの処方を受け、一旦解熱するも、1月下旬に再度発熱、咳嗽を認め、当院受診。COVID-19抗原陽性ではあるが、軽症かつ発症から時間経過しているために特異的な治療はせず経過観察となった。2月初旬、食思不振、倦怠感、咳嗽で再度当院受診。ショックと重度の呼吸不全を認め、さらにCTで両肺にスリガラス影を認めた。PCPやCMV肺炎は否定され、COVID-19重症肺炎と判断した。集中治療室に入室後、MMF、TACは一旦中止し、ステロイドパルスと抗菌薬を併用し、治療を行ったところ、徐々に酸素化も回復し、入院後14日で退院となった。【まとめ】免疫抑制治療を受けている患者は、COVID-19罹患後も速やかに改善せず、症状が長期間持続することがある。本例も遅れて重症肺炎を合併し、非典型的な経過を示したため、文献の考察を加えて報告する。

O-229

COVID-19後に認められた急性T細胞関連型拒絶の治療後に慢性活動性T細胞関連型拒絶へ移行した腎移植患者の一例

¹福井大学腎臓内科, ²福井大学泌尿器科西森 一久¹, 糟野 健司¹, 西川 翔¹, 西川 雄大¹, 小林 麻美子¹, 高橋 直生¹, 多賀 峰克², 寺田 直樹², 岩野 正之¹

【症例】25歳男性【現病歴】Alport症候群による腎不全に対し、X年3月に父親をドナーとするDSA陰性血液型適合生体腎移植を行った。1hr腎生検は異常所見なくCr1.4で推移していた。X年11月COVID-19罹患を機にCr3.6に上昇し腎生検を行った。広範に尿管炎を認め、急性T細胞関連型拒絶(ATCMR;i2t2v0g1ptc2ti2i-IFTA3C4d0cg1bmm2ah0aah0cv0ci1ct1ptcbm0)と診断し、ステロイドパルスとサイモグロブリンを投与し、Cr4.68がCr3前後に改善した。X年12月の再生検ではIFTA病変が三次リンパ節様に限局化し、t-IFTAを認め慢性活動性T細胞関連型拒絶(CATCMR)(i1t1v1g0ptc1ti2i-IFTA2C4d0cg0mm3ah0aah0cv0ci2t2ptcbm1)と診断し、ステロイドパルスとグスペリムスを投与した。de novo DSA DQ6 MFI 3911も出現したため、慢性活動性抗体関連型拒絶の基準は満たさなかったが血漿交換とリツキシマブを投与した。X+1年1月の再々腎生検では線維化病変が主体となり尿管炎残存のためステロイドハーフパルスを追加しCr3.6で経過している。全経過に渡りSV40染色は陰性であった。【考察】CATCMRの組織病変が形成される過程は明確になっていない。ATCMRからCATCMRへの移行は既報が無く、治療に伴う組織変化と考えられた。

O-230

重症COVID-19肺炎に対して集中治療を要した生体腎移植後の一例

金沢大学附属病院腎臓内科

池田 恵, 林 大輝, 蓬田 大地, 堀越 慶輔, 南 太一郎, 大島 恵, 遠山 直志, 北島 信治, 岩田 泰宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

42歳女性。腎コロボーマ症候群(PAX2遺伝子変異)による末期腎不全でX-5年に父親をドナーとする生体腎移植を施行した。免疫抑制薬はミコフェノール酸モフェチル(MMF)1000mg/日、タクロリムス(Tac)2.5mg/日、メチルプレドニゾロン(mPSL)6mg/日を継続し、尿蛋白1.0g/gCr、血清Cr1.0mg/dLを推移した。X年、COVID-19ワクチン4回接種後1ヶ月後に咽頭痛と発熱が出現した(第1病日)。第3病日にCOVID-19感染症と診断し、免疫抑制薬を継続の上、モヌラピラビルを投与し解熱した。第10病日再び発熱し、第16病日に呼吸苦が出現し受診した。低酸素血症を呈し、CTで両肺に斑状影を認め、重症COVID-19肺炎と診断し入院した。MMFを中止の上、レムデシビル、デキサメタゾンを開始した。翌日より気管内挿管・人工呼吸器管理とし、Tacも中止し、トシリズマブを開始した。入院時に血清Cr2.2mg/dLと高値であり、急性腎障害と診断し一時的に血液浄化療法を施行した。徐々に酸素化が改善し第20病日に抜管した。免疫抑制薬はMMF500mg/日、mPSL4mg/日、Tac2.5mg/日で再開し、血清Cr1.2mg/dL前後で安定した。腎移植後患者におけるCOVID-19治療を考える上で示唆に富む症例と考え、文献的考察も含め報告する。

O-231

トランスジェンダー男性に腎移植を施行した一例

¹明治橋病院泌尿器科, ²大阪公立大学泌尿器病態学香東 昌宏¹, 岩井 友明², 壁井 和也², 町田 裕一², 内田 潤次²

【症例】41歳トランスジェンダー(Trans)男性。19歳から性別不合のためホルモン療法や性別適合手術を受けてきた。IgA腎症を原疾患としたCKDのため、妻をドナーとした生体腎移植を希望され、当科紹介となった。初診時のCr2.93mg/dL、eGFR20.76mL/min/1.73m²であり、腎機能低下を待ち先行的腎移植を行った。腎移植前のBIA法を用いた四肢骨格筋量(SMI)は7.05kg/m²であり、腎移植前のFSH/LHは190/163mIU/mLで腎移植1年後のFSH/LHは79/58mIU/mLであった。【考察】20年以上テストステロン投与を受けたTrans男性である本症例のSMIは男性より女性の値に近く、腎機能の評価は女性のeGFR計算式が望ましかった。eGFRは性別や筋量による差があるため、Transの方の腎機能の評価の際には注意が必要である。また、腎機能低下によりゴナドトロピン(FSH/LH)は高値を呈するが、腎移植後は腎機能の回復により低下する。卵巣摘出術を受けていた本症例は卵巣を介した負のフィードバックが機能せず腎移植後もFSH/LHは高値であった。Transの方は近年増加しているが、医師はTransに関する知識や経験が不足していることが多い。これまでTransの方に腎移植を施行した報告は我々が調べる限り一報のみであり、Trans男性に腎移植を施行した貴重な症例を経験したので文献的考察を加え報告する。

O-232

糖尿病のある腎移植患者へのSGLT2阻害薬長期使用経験

JCHO 中京病院

根岸 圭, 田澤 悠人, 船越 一輝, 堀田 知嗣, 伊藤 千晴, 板野 祐也, 葛谷 明彦, 青山 功

【背景】CKD患者に対するSGLT2阻害薬の効果は周知のところである。糖尿病のある腎移植患者への使用経験も報告が増え有用性を指摘するものがある一方長期の使用経験については不明な点も多い。当院にてフォローする腎移植患者でSGLT2阻害薬を投与した経験を報告する。【方法】腎移植後患者で糖尿病を有し且つSGLT2阻害薬を1年以上服用した8名を選んだ。SGLT2阻害薬導入前後の血糖コントロール、腎機能の推移を中心に解析した。【結果】男性5名女性3名、年齢は50歳(以下連続変数はいずれも中央値)であった。7名は2型糖尿病、1名のみ1型糖尿病であった。使用したSGLT2阻害薬はダパグリフロジンが5名、トホグリフロジンが2名、カナグリフロジンが1名であった。SGLT2阻害薬導入直前の各種パラメーターは体重69.1kg、収縮期血圧136mmHg、血清クレアチニン値1.37mg/dL、HbA1c7.2%であったが導入後1年では体重65.3kg、収縮期血圧130mmHg、血清クレアチニン値1.35mg/dL、HbA1c6.6%であった。導入前後のパラメーターにおいてHbA1cのみ統計学的有意な差があった。現在に至るまでに1名は小細胞肺癌で死亡したが他7名はSGLT2阻害薬を継続している。【考察・結論】腎移植後の糖尿病患者全症例で安全に使用することができた。その他のデータの詳細、考察は本会で報告する。

O-233

腹膜透析導入時に大量出血をきたした後天性第13因子欠乏症の一例

¹奈良県西和医療センター腎臓内科, ²奈良県西和医療センター泌尿器科板野 明子¹, 海野 美幸¹, 上田 樹里¹, 加知 直樹¹, 羽根 彩華¹, 吉田 貴法², 穴井 智², 大山 信雄², 森本 勝彦¹

症例は73歳女性。X-1年にLeriche症候群に対して右鎖骨下動脈-両側大動脈バイパス術が施行された。徐々に腎機能が低下して腹膜透析導入の方針となり、腹膜透析カテーテル挿入術が腹腔鏡下で施行された。手術中、腹壁の数か所から自然出血し、止血に時間を要した。しかし、術直後から血性排液と貧血進行が認められ腹腔鏡を用いて出血部位を確認したところ、腹壁のカテーテル固定部から滲出性出血が認められ、焼灼止血を行った。翌日も再度血性排液が認められたことから、血液凝固異常を疑った。術前の出血時間、PT、APTT、FDP、血小板数は基準範囲であったが、第13因子活性を測定すると53%と低下しており、易出血性の原因と考えられた。第13因子製剤の補充を考慮したが、第13因子のインヒビターは陰性であり、徐々に血性排液は消失したため、腹膜透析を開始して退院した。【考察】第13因子欠乏症では、出血部位や出血量によっては致死性となることもあり、迅速な診断が必要であるが、一般の血液凝固機能検査では異常を認めず診断が困難である。止血困難な出血を繰り返す症例では本疾患を念頭におき、第13因子活性測定を積極的に行うことが望ましい。

O-234

Clostridium innocuumによる内因性PD腹膜炎の1例

市立東大阪医療センター

名和 祥子, 柴田 祥吾, 遠藤 由奈, 高岡 聖司, 芳村 大介, 徳田 竹千代, 富 量平, 藤村 龍太, 原田 環

症例は56歳男性。糖尿病併存の末期腎不全のため、X-2年より腹膜透析(PD)導入。X年4月、出口部・トンネル感染で当科入院の上、抗菌薬治療を行い、第7病日に退院。退院3日後に発熱、腹痛、水様下痢、嘔吐で当院受診。PD排液混濁及びPD排液白血球数6080/μLを認め、PD腹膜炎と診断し緊急入院。MRSA保菌者であり、Vancomycin+Ceftazidimeによる腹腔内投与を開始し、出口部・トンネル感染は改善傾向であったが、PD排液培養よりClostridium innocuumが検出され、CTで左側結腸の壁肥厚と周囲脂肪織混濁を認めた。結腸の病理検査では非特異的腸炎の所見で、便培養・組織培養からはClostridium innocuumの検出はなかったが、臨床経過から抗菌薬関連下痢症に伴う内因性PD腹膜炎の可能性を考えた。第4病日に施行した下部消化管内視鏡検査で偽膜形成が疑われたため、第5病日より偽膜性腸炎の治療に則りClindamycinの腹腔内投与に切り替え、Metronidazolの内服を開始。その後、PD排液白血球数は順調に低下し、第22病日に退院。Clostridium innocuumによる内因性PD腹膜炎は非常に稀であるが、腎不全など基礎疾患を有する症例で死亡率が高く、近年Vancomycin耐性株も増加しているため、的確な治療が求められる。臨床的及び細菌学的特徴を含めて報告する。

O-235

蛍光黄緑色の排泄を認めた腹膜透析腹膜炎の一例
京都済生会病院腎臓内科透析センター
上野 里紗, 畑 幸一, 原 将之

【主訴】腹痛・全身倦怠感【現病歴】30歳頃から健診で糖尿病・高血圧を指摘されるが医療機関は受診せず放置していた。X-4年に下腿浮腫で当科紹介、糖尿病性腎症からの慢性腎不全として保存的加療を続けたが、X-3年12月腹膜透析を開始した。X年8月下旬より腹痛・下痢が出現し全身倦怠感も強くなった。排泄混濁の有無は確認していなかった。外来定期受診した際に腹膜透析カテーテルの中に蛍光黄緑色の排泄を認め、腹膜炎で入院となった。【経過】蛍光黄緑色の排泄であることから緑膿菌による腹膜炎の可能性を考えCAZを選択し、さらにVCMの2剤で治療を開始した。しかし排泄混濁は改善せず、第7病日緑膿菌が原因菌と判明した。第8病日腹膜透析カテーテルを抜去した。【考察】緑膿菌は多くの菌株で色素を産生し、青緑色のピオシアニン、蛍光黄緑色のピオベルジン産生、その他にも、赤色のピオルビン、褐色のピオメラニンを産生する株もある。本症例では原因菌となった緑膿菌が蛍光黄緑色を産生する株であったため排泄が同色になったと考える。我々が検索し得る限り同様の色の排泄を呈した腹膜炎の症例報告は認めなかった。【結語】蛍光黄緑色の排泄混濁を認めた際には、緑膿菌を念頭に置き、速やかに2種類の機序の違う抗菌薬で治療を開始することが重要である。

O-236

眼虚血症候群を合併した、維持腹膜透析の3歳男児例
¹高槻病院小児科, ²神戸大学内科学系講座小児科学分野, ³神戸大学外科学系講座眼科学分野
石森 真吾¹, 山本 和宏¹, 篠本 匡志¹, 大西 聡¹, 服部 有香¹, 堀之内 智子², 上田 香織³, 中西 裕子³, 起塚 庸¹

【はじめに】低血圧を伴う成人腹膜透析(PD)例の虚血性眼疾患合併例を散見する一方で小児PD例の報告は些少で、半数で失明する。【症例】3歳男児。生後1か月時に左室心筋緻密化障害によるショックから末期腎不全に至り、在宅PDを導入しACEI内服下に収縮期血圧は40-90 mmHgであった。入院3週前に頻回下痢あり、入院日に「目の前が真暗」と訴えた。体重: 15.3 kg (DW: 15.0-15.2 kg), 血圧: 60/23 mmHgで両眼の瞳孔散大、対光反射の消失あり。髄液検査、頭部単純MRIで特記なく、眼科診察で両視神経乳頭は蒼白浮腫を呈し網膜血管の拡張と蛇行を認めた。前部虚血性視神経症を疑うも両眼同時発症かつ年齢から両視神経炎を考慮し、ステロイドパルス、抗凝固療法を開始しACEIを中止した。しかし治療に反応なく光覚弁を認めるのみだった。蛍光眼底造影検査で両眼の網膜血管に造影剤流入なく、眼虚血症候群と診断し治療介入せず退院した。発症3か月より視反応あり、6か月時に視力はBV=0.225 (Teller Acuity CardsTM)であった。【考察】慢性的低血圧かつ心疾患合併小児PD例は眼虚血症候群リスクが高いことに留意が必要である。本例の視力は徐々に改善しており慎重に観察予定である。

O-237

多量腹水を伴う肝硬変合併慢性腎臓病患者に対して腹膜透析を導入し有効であった一例
岐阜県立多治見病院
杉山 直登, 浅井 千加良, 瀬戸川 安佐子, 古林 陽一, 杉山 豊

【症例】70歳、男性。【主訴】食欲不振、悪心【現病歴】30歳頃より収縮期血圧180 mmHg程度の高血圧あり、内服加療をしていた。また同時期より脂肪肝の指摘もあった。X-2年4月血清Cre値1.6 mg/dlと悪化あり前医受診、保存的加療を行うも比較的急速に腎機能障害が進行していた。X-1年11月からかかりつけ医にて腹水指摘され前医受診し、X-1年12月腎機能障害・腹水貯留について当院腎臓内科紹介となった。【臨床経過】X-1年12月腎機能悪化あり血液透析導入を検討されていたが、肝硬変による大量腹水が血液透析では管理困難と考えられた。X年1月腹膜透析カテーテル留置術施行、術後5日目に腹膜透析導入を行った。導入後問題なく透析施行可能で腹水管理が容易となったため、現在も腹膜透析を継続している。【考察】肝硬変患者ではしばしば利尿剤抵抗性の腹水貯留がみられ、腹水・体液管理に難渋することが多い。腹膜透析により腹腔内に透析液貯留することで余剰空間が減少し腹水漏出しにくいことや、定期的な液交換で腹水が排出されるため血行動態に影響しにくいことが腹水管理に寄与していると考えられる。【結語】多量腹水を認める肝硬変に慢性腎臓病を合併した症例に対して腹膜透析を導入し、有効であった一例を経験した。

O-238

腹膜透析導入時に発症した横隔膜交通症において外科的治療で腹膜透析を継続しえたADPKDの1例
¹市立奈良病院, ²市立奈良病院呼吸器外科
辻本 藍子¹, 田遠 和佐子¹, 芝田 洋輔¹, 寺内 邦彦², 西谷 喜治¹

【症例】44歳、女性。常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)のためにX-5年から当科に通院し、トルバプタン等による治療を受けていた。徐々に腎機能が悪化し、腎代替療法として腹膜透析(PD)を選択された。X年3月に入院し、第2病日にPDカテーテル留置術を施行した。当日に透析液を1.5 L注入し、排泄は0.3 Lであった。翌日に1 L注入し、排泄は0.1 Lであった。胸部X線と胸水検査より右横隔膜交通症と診断した。患者本人と家族がPDの継続を希望したため、第8病日に胸腔鏡下横隔膜縫縮術を施行した。術中、右横隔膜の縫中心に瘻孔を疑う部分を認めた。インジゴカルミン混合の透析液を腹腔内に注入すると同部位から青色に着色した液体の漏出がみられ、瘻孔部位を同定して縫縮することができた。第49病日にPDを導入し、胸水の再貯留なく、PDの継続が可能であった。【結語】PD導入時に右横隔膜交通症を発症したADPKD患者の1例を経験した。横隔膜交通症はCAPD導入後の約1.6%に起こりうる合併症であるが、胸腔鏡下手術で治療することによりCAPDを継続できた。文献的考察を交えて報告する。

O-239

血漿交換療法を含む集学的治療が奏効したCOVID-19ワクチン関連脳炎の1例
¹長崎医療センター腎臓内科, ²長崎医療センター脳神経内科,
³長崎大学病院腎臓内科
堤 春葉¹, 岡 哲¹, 荒木 慎平¹, 山下 由恵¹, 忽那 史也², 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】25歳女性【主訴】発熱、痙攣【現病歴】X-9日にCOVID-19ワクチンを接種し、X-5日より39℃台の発熱を認め、X日に痙攣重積発作を起こしたため当院救急搬送された。感染性脳炎・髄膜炎および自己免疫性脳炎を念頭に抗ウイルス薬および抗菌薬治療、ステロイド治療を開始した。感染性脳炎・髄膜炎は否定でき、髄液中IL-6が534 pg/mLと上昇しており、自己免疫性脳炎が疑われた。ステロイドパルス療法を行ったが、抗痙攣薬を多剤併用しないと痙攣発作を頓挫できず、病勢が抑えられていないため、血漿交換療法および免疫グロブリン大量静注療法を追加した。その後は痙攣発作の頻度は減少し、抗痙攣薬も減量できた。入院後のFLAIR画像で両側海馬に脳炎像を認め、測定可能な範囲の自己抗体は陰性で免疫学的治療で改善したことやワクチン接種後9日目での発症とCOVID-19ワクチン関連脳炎の好発期間であることから、除外診断でCOVID-19ワクチン関連脳炎と診断した。【考察】COVID-19ワクチン接種開始後よりCOVID-19ワクチン関連脳炎が報告されているが、確固たる治療法は確立されていない。今回、血漿交換療法を含む集学的治療が奏効したCOVID-19ワクチン関連脳炎の1例を経験したので報告する。

O-240

クリプトコッカス髄膜炎に伴う視神経脊髄炎に対して行った単純血漿交換療法(PE)の工夫
公立学校共済組合近畿中央病院腎臓内科
風 絵理, 谷口 賢之, 齊藤 清子, 末光 聡子

【症例】生来健康な28歳女性。20XX年X-1月から頭痛が出現し、X月に当院脳神経内科へ入院となった。症状と髄液検査からクリプトコッカス髄膜炎と診断し、抗真菌薬治療を開始した。髄液所見は改善傾向であったが両眼に視力障害を認めた。脊髄液圧が高値であり頭蓋内圧亢進と考え、腰椎ドレーンを留置したが、視力障害は進行した。頭部MRIで両視神経にT2高信号を認め、自己免疫性機序を疑い、視神経脊髄炎としてステロイドパルス(mPSL 1000 mg/day×3days 3クール)を行ったが改善せず、単純血漿交換療法(PE (5%alb 6 V+FFP 12単位))を計5回行った所、一定の視力改善を認めた。PE施行後ステロイド漸減中に髄液中クリプトコッカスは陰性化し、症状と髄液所見共に改善を認めた。【考察】視神経脊髄炎を含め免疫性神経疾患に対するPEにおいてヒトアルブミン(alb)製剤の使用が推奨されているが、PEでは病因物質と同時にフィブリノーゲンや正常免疫グロブリンも除去されてしまう為、止血困難や感染症増悪リスクがある。本症例では病勢把握目的に腰椎穿刺を頻回に行う必要があり、又、髄液中クリプトコッカスが持続陽性であったため、置換液としてalb製剤と新鮮凍結血漿を併用し、合併症なく治療を遂行できた。治療中の経過を若干の文献的考察を含め報告する。

O-241

原発性マクログロブリン血症に伴う過粘稠度症候群に対して膜型血漿交換を安全に施行しえた一例

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科, ²同血液内科佐伯 浩¹, 白石 愛子¹, 木田 潤一郎², 山本 珠愛¹, 志賀 崇史¹, 青木 雄平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】75歳男性【現病歴】X年11月上旬より視力低下、鼻出血が出現し、近医眼科受診。精査加療目的に紹介された前医にて、腹腔内・頸部・縦隔リンパ節腫大・小腸壁肥厚・脾腫とsIL-2Rの上昇(1421 U/mL)を認めたことから悪性リンパ腫が疑われ、当院血液内科に紹介。精査にてリンパ形質細胞性リンパ腫・原発性マクログロブリン血症と診断。末梢血や小腸・大腸組織切片からIgM-κ型の形質細胞の増殖を確認。粘稠度の過度の亢進のため、血液生化学検査は検出不能であり、両眼網膜中心静脈閉塞症、軽度のうっ血性心不全も認めた。過粘稠度症候群に対するアフエーシス目的に当科紹介。

【臨床経過】右内頸静脈ブラッドアクセスを留置し、膜分離法にて5%アルブミン液を置換液として使用し、単純血漿交換を施行。遠心分離型や前希釈法も検討したが、膜間圧力差の上昇も認めず、膜型血漿交換で施行し得た。施行前は測定不能であった血清IgM値は施行後3279 mg/dLに低下。【結語】原発性マクログロブリン血症に伴う過粘稠度症候群では遠心分離型血漿交換の報告が見られるが、膜型血漿交換にて安全に施行した症例を経験した。

O-242

重症下肢虚血に対する吸着式潰瘍治療法中にショックを来した一例

¹三重大学医学部附属病院腎臓内科

小田 圭子, 小田 豪将, 辻本 佳世, 福森 あゆみ, 山脇 正裕, 高橋 大輔, 田中 文香, 齋木 良介, 鈴木 康夫, 村田 智博, 片山 鑑, 土肥 薫

【症例】維持血液透析中の55歳男性。左重症下肢虚血に対し繰り返し末梢血管治療(EVT)を施行しており、入院1週間前にも左浅大腿動脈に対しEVTを施行した。退院後左足創部の感染の増悪の診断で入院となり抗生剤加療を開始。左第3から5趾の重症下肢虚血に対し吸着式潰瘍治療法(以下レオカーナ)の適応と考えられ第8病日よりACE-I中止、第10病日よりレオカーナを抗凝固剤はヘパリンを使用し施行した。開始後6分で血圧低下を認め、レオカーナを中止、補液を行ったがショック状態が持続した。ノルアドレナリン投与でショック状態から離脱したが、10時間後まで低血圧が持続した。

【考察】レオカーナにおけるACE-Iの使用はブラジキニンによるショック状態が出現することがあるため併用禁忌となっており、メーカーから1カ月前からの休業期間が推奨されているものの明確な中止基準が存在しない。本症例ではレオカーナ施行2日前よりACE-Iを中止としたがショック状態が出現した。また、本症例では補液に反応がなくノルアドレナリンを使用することでショック状態から回復することができた。レオカーナ施行時のショックは教育的であり報告する。

O-243

抗GBM抗体陽性の急速進行性腎炎症候群を呈したIgA腎症の1例

¹佐世保市総合医療センター腎臓内科, ²産業医科大学第二病理学講座, ³長崎大学病院腎臓内科坂口 純¹, 岩田 麻有¹, 高谷 美秀¹, 池見 悠太¹, 太田 祐樹¹, 片瀧 瑛介², 西野 友哉³

症例は、52歳男性。高血圧で近医通院中であった。X-1年7月に浮腫を自覚し病院を受診したが異常は指摘されなかった。その後自然に改善したが、X年1月に再度浮腫を自覚し、感冒症状も出現した。数日後に肉眼的血尿を認めたため腎専門医を紹介受診し、検尿異常、腎機能障害を認めたため当科を受診した。Cr 7.27 mg/dLと腎障害をきたしており、尿蛋白/Cr比 3.54 g/gCrと高度蛋白尿と血尿を認め、急速進行性糸球体腎炎が疑われ入院となった。血液検査で抗GBM抗体、MPO-ANCAが陽性となり抗糸球体基底膜腎炎、ANCA関連血管炎を疑い、ステロイドによる治療と血漿交換を開始した。その後腎生検を施行し、蛍光抗体法で糸球体にIgGの線状沈着がなくメサンギウム領域にIgAの沈着を認めたことから、組織学的診断はIgA腎症と判断した。尿検査、腎機能は横ばいで経過し、更なる治療としてIVCYを施行し、計14回の血漿交換を行った。腎機能低下の進行はなく、透析は回避できたため、ステロイドを漸減し退院とした。IgA腎症と抗基底膜抗体との因果関係は不明であるが、IgA腎症の治療経過中に抗糸球体腎炎を発症した症例も報告されている。本症例も抗GBM抗体陽性のIgA腎症を呈した一例であり報告する。

O-244

早期に開始した血漿交換により血液透析離脱に至った抗GBM抗体型腎炎の一例

伊勢赤十字病院腎臓内科

久世 梨乃, 佐藤 貴志, 中井 貴哉, 小里 大基, 大西 孝宏

【症例】86歳女性【主訴】血尿【既往歴】結核【現病歴】第X-20病日に血尿を認めたが改善に乏しく、第X-3病日に救急外来を受診し、採血にてCre値2.22 mg/dLと急性腎不全を認めた。第X-1病日に当院腎臓内科外来を受診し、RPGN疑いでPSL 30 mg/日が開始された。翌日精査目的に入院となり、第X+2病日に抗GBM抗体価が292.2 U/mLと判明した。腎生検は未施行であったが抗GBM抗体型腎炎と診断し、同日から血漿交換を開始した。第X+4病日の採血でCre値5.01 mg/dLであったため血液透析を開始した。第X+20病日に抗GBM抗体価が53.8 U/mLまで低下していたため、第X+24病日の10回目の血漿交換で終了した。尿量や腎機能は改善傾向であったため第X+34病日に透析を離脱した。【考察】RPGNにおいて抗GBM抗体型腎炎は予後不良の疾患である。RPGN診療ガイドライン2020年版では副腎皮質ステロイド・シクロフォスファミド・血漿交換療法の併用が推奨されているが、結核の既往があり、副腎皮質ステロイド・血漿交換療法により治療を行った。診断時に透析を要する腎機能低下症例であったが、RPGNと判断した段階で副腎皮質ステロイドを開始し、抗GBM抗体価が高値と判明した同日から血漿交換療法を開始したことにより血液透析を離脱するに至った。早期血漿交換の有効性について文献的考察を加えて報告する。

P-001

AKI, 甲状腺機能亢進症, 副甲状腺機能亢進症を来したりチウム中毒の一例
常滑市民病院
杉山 和寛, 岩崎 仁, 富田 亮

【症例】79歳, 女性【主訴】意識障害【既存症】双極性障害【現病歴】2ヶ月前に臀部熱傷で他院入院。ADL低下をきたしリハビリ目的で当院皮膚科へ転院。転院14日前から炭酸リチウム800mg内服再開。転院後第2病日から振戦, 5病日から意識障害を認め, リチウム中毒疑いで6病日から炭酸リチウム中止, 7病日に当科紹介。【経過】JCS200. Cr 1.03 mg/dL, Alb 3.3 mg/dL, Ca 10.4 mg/dL, P 3.1 mg/dL, TSH 0.009 μ U/mL, FreeT4: 5.43 ng/dL, iPTH 99 pg/mL, AG 4.2 mmol/L, 心電図: HR 77 bpm, QTc 0.43 s. リチウム中毒疑いで7病日から連日血液透析施行。6病日のリチウム血中濃度2.91 mEq/Lと判明しリチウム中毒と確定診断。血液透析は4日間施行。11病日にリチウム血中濃度0.04 mEq/Lと低下。10病日に意識改善。21病日に歩行可。AKI, 甲状腺機能亢進症, 副甲状腺機能亢進症を併発したが改善傾向。【考察】炭酸リチウムは治療濃度と中毒濃度が近接し安全域が狭い。本症例では, 摂取不足に加え, 高リチウム血症と副甲状腺機能亢進症に伴う高Ca血症からの腎性尿崩症による脱水・AKIがリチウム中毒の発症誘因・増悪因子となった可能性がある。リチウムは血液透析で除去されやすいがリバウンド現象に注意が必要であり, 4-5時間の血液透析を4日間施行した。【結語】AKI, 甲状腺機能亢進症, 副甲状腺機能亢進症を来したりチウム中毒の一例を経験したので報告する。

P-002

回腸導管ヘルニアにより両側腎盂腎炎を発症し敗血症性ショック及びAKIに至った一例

¹京都市立病院腎臓内科, ²京都市立病院泌尿器科, ³京都市立病院感染症科, ⁴京都市立病院消化器外科
池田 紘幸¹, 平松 和磨², 元林 寛文³, 玉置 信行⁴, 松田 稜¹, 山本 耕治郎¹, 志水 愛衣¹, 矢内 佑子¹, 富田 真弓¹, 家原 典之¹

【症例】血清Cre 2 mg/dL 前後の慢性腎臓病にて当院通院中の69歳男性。入院-2dayに39℃台の発熱・悪寒戦慄・右鼠径部膨隆を認め救急受診。ヘルニア用手還納され発熱は上気道炎と診断され帰宅となった。入院-1day午前より悪寒増悪, 右鼠径部膨隆を再度認めday 0に救急受診した。WBC 2.1万/ μ L, CRP 33.6 mg/dL, Cre 6.51 mg/dL, 乳酸4.54 mmol/Lと著明に腎機能悪化, 炎症反応も高値であった。腹部CTにて両側腎盂拡張を認め, 回腸導管ヘルニアによる両側腎盂腎炎の発症と診断した。酸素需要及び循環不全もあり集中治療室へ入室となった。メロペネム投与開始, ノルアドレナリン, ビトレンシンも同時に開始した。血液培養よりE-Coli (ESBL) が検出, 一時呼吸促進し挿管人工呼吸器管理, 無尿となりCRRT開始した。Day 8にネラトニカテテルによるドレナージ施行した。その後炎症反応低下し, 尿量も2000 ml/day程度に増加し透析離脱した。Day 99にヘルニア閉鎖術を施行した。【結語】回腸導管ヘルニアによる両側腎盂腎炎を発症し敗血症性ショック, AKIに至った一例を経験した。治療経過及び文献的考察をあわせて報告する。

P-003

裂肛からの出血により急性腎障害を来し, 人工肛門造設術を要した1例

寿楽会大野記念病院

市川 峰大, 大野 良晃, 古満 豊, 宮本 雅文, 井上 圭石, 榎野 亮次郎, 林 礼行, 小川 未来, 稲葉 雅章

【症例】80歳代, 女性【主訴】全身倦怠感, 体動困難【現病歴】近医へ高血圧症と血清Cr 1.1 mg/dL (eGFR 37 ml/min/1.73 m²)の慢性腎臓病で通院していた。2週間前から全身倦怠感が出現し, 2日前から体動困難となったところをマンションの管理人が発見し, 当院へ搬送となった。【臨床経過】腎前性急性腎障害と正球性色素性貧血があったが, 直腸診では所見がなく保存的加療を行った。しかしながら, 入院6日目に大量の血便があり, 内視鏡検査で裂肛と内痔核を認めた。裂肛縫合術と内痔核4段階硬化療法を行ったが, 裂肛部は術中も軽微な刺激で容易に出血したことから, 腹腔鏡下双口式人工肛門造設術を行った。以後は血便の再発や腎機能障害の再燃は無かった。【考察】比較的に稀な出血源と思われる下部消化管出血に起因した急性腎前性腎障害の1例。血液検査上も網状赤血球の増多などデータ上は出血を強く疑う所見がありながら, 高齢で緩下剤内用が難しいことや, 身体所見とCT画像所見を根拠に保存的に加療を行った。しかし腎臓病患者では血小板機能の低下により出血の頻度が高いことも念頭に置き, 肛門鏡といったより低侵襲な検査の考慮で早期診断に繋がりを得たことを反省し, 今後活かしたい。

P-004

運動を契機に横紋筋融解症を発症したものの, 透析せずに軽快を得ることができた2例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科

蒲原 礼央, 小野 桃子, 力久 哲郎, 橋本 優香, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 福田 誠, 吉原 万貴, 宮園 素明

【症例1】22歳, 男性。X年4月より警察学校で, トレーニングを行った。開始3日目に血尿を自覚し, 5日目に尿量減少を認め, 当科を受診した。腎障害は認めなかったが, CK 305310 U/L, ミオグロビン 8800 U/Lと高値を認め, 横紋筋融解症で入院加療した。補液にてCK値の低下改善を認め, 排尿も良好となり, 第7病日に退院した。【症例2】22歳, 男性。X年4月より警察学校で, レーニングを開始した。トレーニング開始3日目に下肢痛で屈曲不良となり, 茶褐色尿を自覚し, 当科を受診した。腎障害は認めなかったが, CK 218030 U/L, ミオグロビン 4000 U/Lと高値を認め, 横紋筋融解症として入院加療した。補液にてCK値の低下改善を認め, 排尿も良であったため, 第8病日に退院した。【考察】重度の横紋筋融解症は, 急性腎障害を発症することが知られており, 透析を要する事もある。一方で, 労作性横紋筋融解症患者の急性腎不全の発症率は, 非労作性横紋筋融解症患者よりも低いとする報告や, CK値とCRRTの必要度は関係ないとする報告がある。今回2症例もトレーニングを契機に横紋筋融解症を発症し, CK値の異常高値を示していたものの, 透析せずに軽快を得ることができた。

P-005

血球貪食症候群による急性腎障害および発作性心房細動が疑われた1例

古賀病院21

岩谷 龍治, 近末 綾子, 大串 良, 木村 幸輝, 奥田 誠也

症例は71歳男性。生来健康で健康診断でも特に異常を指摘された事はない。X年3月中旬に発熱, 咳嗽が出現。その後も症状が改善せず, 約1週間後にA医院を受診した。ウイルス抗原検査は陰性であったが胸部単純X線写真にて肺炎像を認め, B総合病院へ紹介受診となった。体温は39℃台と高熱を認め, 心拍数150前後の心房細動の状態であった。また, 同院での検査にてBUN/Cr: 59.1/7.67 mg/dlと著明な腎機能障害を認め, また, 炎症反応も30.9 mg/dlと著明高値で急性腎障害と考えられたため, 精査, 加療目的にて当院へ紹介入院となった。入院後もさらに腎機能は悪化, 尿量低下も認められたため緊急的に血液透析を施行した。急性腎障害の原因については糸球体腎炎, 血管炎などは否定的であったが, フェリチン著明高値(5160 ng/ml)に加え, 汎血球減少傾向, LDH高値, TG高値を認め, 血球貪食症候群を疑った。血球貪食症候群の原因については細菌性肺炎が原因と考えられ, 抗菌剤およびステロイド剤による治療経過と共に状態は回復した。【考察】血球貪食症候群による急性腎障害が疑われた症例を経験したので, 文献的考察を含めて報告する。

P-006

溺水後に急性腎障害を発症した1例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科

尾池 拓海, 中田 智大, 大中 毬花, 大林 勇輝, 飯森 未沙, 中山 雅由花, 中ノ内 恒如

【症例】18歳, 男性【病歴】これまで腎機能障害や検尿異常を指摘されたことはない。入院1日前に淡水河川で溺水し, 意識消失したため, 前医を受診したが, 頭部から骨盤腔の単純CT検査で異常がなく, 経過観察された。しかし, 帰宅後に腹痛と嘔吐が出現し, 翌日に当院を受診した。腹部単純CT検査で異常を認めなかったが, 急性腎障害(SCr 1.75 mg/dL)と尿潜血(+), 尿蛋白(3+)を認め, 精査加療を目的に入院した。1L/日の輸液加療を行うも乏尿で, 第2病日に腎機能は悪化した(SCr 5.13 mg/dL)。溺水前から体重が5kg増加していたこと, 下大静脈径の拡大および呼吸性変動の消失を認めていたことから, 腎機能障害の原因に腎うっ血が寄与していると考え, 利尿薬を投与し, 3-5L/日の尿量が得られた。その後, 速やかに腎機能障害は改善を認め, 検尿異常も消失し, 第11病日に退院した。【考察】溺水による急性腎障害は, 低酸素血症, 無酸素運動による腎血管攣縮, 横紋筋融解症などが原因と報告されている。本例は, 低酸素血症による腎組織障害および腹痛と嘔吐を認めていたことから腎血管攣縮が腎機能障害に関与したと示唆された。加えて, 溺水時の誤飲による体液過剰で, 腎うっ血をきたし, これらの複合的な要因で急性腎障害を呈したと考えられた。

P-007

バンコマイシンによる急性腎不全に対し血液浄化療法を行った2症例の検討

国立病院機構名古屋医療センター

浅野 麻里奈, 松本 直樹, 龍華 章裕, 中村 智信

【症例1】48歳男性。併存症：アルコール性肝障害。敗血症性ショックのため他院に入院。ピペラシリン/タズバクタム (PIPC/TAZ) 開始。入院後に門脈血栓症が判明し第3病日に当院に転院。前医で採取した血液培養からグラム陽性球菌が検出され、転院時よりバンコマイシン (VCM) を併用した。第5病日より尿量の減少を認め、第6病日には、VCMトラフ濃度：143 μg/mL、Cre：3.98 mg/dLと判明し腎臓内科紹介。同日より血液浄化療法を開始。5日間計4回の施行を経て、VCM血中濃度の至適化と尿量の回復が得られた。

【症例2】68歳男性。併存症：COPD。肺炎のため入院。第1病日よりセフトリアキソンにて治療するも効果得られず、第6病日よりPIPC/TAZに変更。さらに第13病日よりVCMを併用開始した。第27病日にCre：5.62 mg/dLとなりVCM中止。PIPC/TAZを減量した。第28病日にVCM濃度：134 μg/mLと判明し、無尿状態が続いたため第29病日に腎臓内科紹介。同日より血液浄化療法を施行した。8日間計5回の血液浄化療法により透析前VCM濃度は至適濃度となったが、乏尿から脱するまではさらに2週間を要した。【考察】VCM濃度が著明に高値となり、血液浄化療法を実施した2例について、背景因子、血中濃度の推移、血液浄化療法による除去効率、腎機能回復までの期間等を検討し、若干の文献的考察を加え報告する。

P-008

糖尿病性腎症 rapid decliner に経時的腎生検を行った1例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】60代男性。血糖高値にて糖尿病内科初診。既に尿タンパク(2+)で糖尿病加療開始後も持続したため、1.5年後腎臓内科紹介された。eGFR 46.5 mL/min/1.73 m²、尿蛋白 1.13 g/gCr、血尿 5-9/hpf、網膜症はなく腎炎合併を考慮して腎生検を行った。糸球体の約半数が全節硬化で、残りはびまん性病変、微小血管病を認め、尿細管間質障害は50%と高度であり糖尿病性腎症として保存加療を継続した。約半年後尿蛋白は3.9 g/gCrとネフローゼレベルに進行し、血圧コントロール不良、eGFRも徐々に低下傾向となっていた。さらに2.5年後eGFR 8.5、全身浮腫を認め、ECUM目的で入院し、その際急速増悪のため再腎生検を行った。内皮細胞障害が強く、管内細胞増殖やメサンギウム融解像を認めた。糖尿病性腎症以上の所見はなく、透析導入に向けてシャント造設を行い透析導入となった。【まとめ】急速進行リスクとしてアルブミン尿、結節性病変、メサンギウム融解が挙げられている。組織障害に対しての薬剤応答は動物実験レベルにとどまっているが、ARB、SGLT2阻害薬、エンドセリン受容体拮抗薬で報告があり今後も期待される。糖尿病性腎症 rapid decliner に対して経時的な腎生検を施行し得た貴重な例であり報告する。

P-009

LDL アフェレーシスを施行した糖尿病性腎症の長期経過

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】50代男性。20代より糖尿病(網膜症+)、肥満加療歴あり、ネフローゼ症候群(尿蛋白 10 g/gCr)を呈し当科紹介となる。eGFR 40.2、HbA1c 8.6%、BMI 31でインスリン強化療法、ARBを追加し、翌月よりLDLアフェレーシス(LICENCE研究)を12回施行した。HbA1c、平均血圧の改善を認めたが、蛋白尿は5 g/gCrに減少したものの高値、また体重増加を認めた。ΔeGFR (mL/min/1.73 m²/y) は-9.7。特に紹介前2年では-26.5と急速悪化を認めていたが、治療開始後に-6.7に改善した。現在治療後4年経過しeGFR 13.6。蛋白尿 4.8 g/gCrと低下傾向であるが透析導入には至っていない。【考察】糖尿病性腎症に対するLDLアフェレーシスが保険適応を取得している。蛋白尿低下作用と長期の腎予後により影響を与えていると考えており症例報告を行う。

P-010

高度肥満糖尿病に対して教育入院で蛋白尿が改善した1例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】30代男性。4年前、体液貯留で緊急入院となった。血圧 210/128 mmHg、尿蛋白 5.0 g/gCr、HbA1c 8.1%、体重 172 kg、BMI 57であり糖尿病/肥満腎症によるネフローゼ症候群と診断した。皮下浮腫は高度であったが肺うっ血は認めなかった。重度の睡眠時無呼吸を認めCPAP導入された。内服ではARBを含む降圧薬、インスリン、SGLT2阻害薬が追加となった。1ヶ月後132 kg、BMI 44となり尿蛋白 0.36 g/gCr、HbA1c 7.9%となり退院となった。しばらく通院していたが経済的理由で自己中断された。通院中断2.5年後、うっ滞性皮膚炎で皮膚科受診の際に腎臓内科紹介され、体重 165 kg、血圧 183/111 mmHg、HbA1c 9.9%、尿蛋白 5.5 g/gCrと増悪していた。再度入院加療し、CPAP、SGLT2阻害薬、ARNIを導入し、体重は139.6 kg、血圧 140/102 mmHg、HbA1c 9.6%、UP 1.07 g/gCrと改善した。今後継続的な治療が重要であり、肥満手術も選択肢になっている。【考察】肥満、2型糖尿病はいずれも独立した腎リスクになる。本症例の高度肥満においては血糖改善よりも体重減少によって蛋白尿の低下が得られており、集約治療による改善が期待できる。

P-011

フィネレノンを含む集学的治療により2型糖尿病合併CKDの進行が抑制された1例

島根大学医学部内科学講座内科学第一

山尾 有加, 金崎 啓造, 山本 昌弘, 守田 美和, 野津 雅和, 四方田 美和子, 鬼山 佳祐

【症例】74歳男性【病歴】X-13年に2型糖尿病と診断後A病院でインスリン及びリラグルチドにより加療。X-4年4月に隣尾部癌と診断、当院外科で手術、化学療法施行し寛解。X-1年3月の外科受診時にHbA1cが上昇しており当科に紹介。【経過】同年4月に当科入院。Cr 1.55 mg/dL、eGFR 35.1 mL/min、HbA1c 7.9%、網膜症や神経障害なし、ACR 125 mg/g・Cr。糖尿病性腎症2期(CKD G3bA2相当)でeGFRは4年間で5 mL/min/年の低下。腎保護目的にエンバグリフロジン導入、オルメサルタン中止しエサキセロン導入。退院後にエサキセロンをフィネレノン、エンバグリフロジンをダバグリフロジン、リラグルチドをセマグルチドに変更。以後eGFRは35-40 mL/minで推移。【考察】SGLT2阻害薬は腎保護効果を有している。MRAであるフィネレノンもまた腎複合エンドポイントのリスク低下の報告あり。本症例はこれらの積極的な導入によりCKD進行を抑制しえたと考えられた。【結語】SGLT2阻害薬を基盤とした腎症の集約的管理にフィネレノンが演じる役割が示唆された。

P-012

高度腎機能低下を伴う糖尿病患者のネフローゼ症候群にSGLT2阻害薬が奏功した1例

¹広島市立広島市民病院腎臓内科、²岡山大学腎臓内科腎臓内科、³広島市立広島市民病院内科高須 彩希¹, 木原 隆司¹, 三宅 広将², 櫻武 敬真², 山地 秀平¹, 中園 博司¹, 植松 周二³

【症例】70歳代、女性。X-8年より糖尿病に対して加療をうけていた。X-1月に下痢、食欲不振、全身倦怠感、高度の下肢浮腫を認めるようになり当院を紹介受診した。UPCR 14.7 g/gCr、血清アルブミン 1.2 g/dLと高度尿蛋白および低蛋白血症よりネフローゼ症候群と診断した。腎機能はCr 2.06 mg/dL、eGFR 19 mL/min/1.73 m²と低下していた。腎生検は同意が得られなかったため施行できず、フロセミド、トリクロルメチアジド、トルバプタンによる加療を開始した。治療を行うも尿蛋白の減少は得られず、腎機能はCr 4.34 mg/dL、eGFR 8 mL/min/1.73 m²に増悪し低蛋白血症が持続したが、浮腫が改善したためX+2ヶ月で退院とした。X+3ヶ月の外來受診時に浮腫の再増悪をきたしており、ダバグリフロジン 5 mgを追加した。以後、次第に血清アルブミンが上昇し尿蛋白も減少が得られ、浮腫が改善したため利尿剤を減量でき進行性の腎機能低下をきたすことなく経過している。【結語】糖尿病患者のネフローゼ症候群にSGLT2阻害薬が奏功した1例を経験した。高度蛋白尿および腎機能低下例であるが、良好な経過が得られた貴重な症例であると考え報告する。

P-013

糖尿病 (DM) 透析予防指導後の継続した療養行動を促進する因子と阻害する因子の検討

¹内科阿部医院, ²仁医会病院阿部 克成¹, 金井 美和¹, 成瀬 綾¹, 阿部 理恵², 阿部 陽子¹, 阿部 信行¹

(目的) DM 透析予防指導を行った患者において, 継続した療養行動を促進する因子と阻害する因子の両面を明らかにし, 長期に渡る療養治療継続に影響する因子を検討する。(方法) 当院通院中の糖尿病患者で, 2020.1~2022.7 に透析予防指導を行った患者 10 名 (男性 7 名, 女性 3 名, 平均年齢 73.3 歳, 平均罹病期間 22.5 年, 腎症 2~4 期) にインタビューガイドを基に半構造化面接調査を行い, 質的内容分析を行った。(結果) 療養行動継続を促進する因子は【腎臓病に関心がある】【透析への不安がある】【自分に合った自己管理行動を継続する】【取り組んだ効果を実感する】【支援環境を構築する】であった。阻害する因子は, 【腎臓病への関心が薄い】【腎臓病は治らないという思い】【効果を実感できない】【優先順位が腎臓病でない】【支援環境を構築できない】であった。(考察) 患者が主体的に療養行動を継続するために医療者は腎臓病の病態や腎機能の状態を把握し伝える, 効果を実感できるように働きかける, 行動変容ステージを見極め, ステージにあったアプローチを行い腎臓病に関心を持たせること, 孤立感を感じさせないように【支援環境を構築する】ことが重要であると思われた。

P-014

繰り返し透析後低血糖発作をきたした一例

¹今池腎クリニック, ²愛知医科大学病院多和田 光洋¹, 石本 卓嗣², 伊藤 恭彦²

【症例】20 歳代男性。16 年前アルポート症候群にて透析導入。14 年前献腎移植したが, 6 年前に透析再導入となった。19 か月前から透析からの帰路に意識消失のため救急搬送された。以降 6 回同様の症状があり低血糖発作と診断された。非糖尿病患者ではあるが倫理委員会の承認を得てリブレ Pro を施行した。透析終了後 1 時間目で低血糖を認めしたが, 透析時のグミの摂取を中止したところ透析後の低血糖は見られなくなった。【考察】非糖尿病透析患者における反応性低血糖の一例を経験したため, 若干の文献的考察を加え報告する。

P-015

ステロイド療法により血液透析を離脱しえた腎限局性 IgG4 関連腎臓病の一例

¹手稲溪仁会病院, ²王子総合病院, ³市立札幌病院波多野 涼介¹, 大野 紘平², 桑嶋 真悟², 柴田 智², 伊藤 孝仁², 松本 倫明², 片山 優子³, 辻 隆裕³, 三木 隆幸²

生来健康な 40 歳代男性。2 ヶ月前の健康診断で腎機能障害を指摘され前医を受診, Cre 5.82 mg/dL, 尿潜血と尿蛋白陽性, CT にて両側腎腫大を認め, 当院紹介となった。尿沈渣赤血球 50~99/HPF, 尿蛋白 1.6 mg/日, IgG 3981 mg/dL, IgG4 2770 mg/dL で, IgG4 関連疾患を疑い各種臓器の精査をしたが, 腎外病変は認めず, 腎生検を施行した。精査中に Cre 8.26 mg/dL, BUN 79.7 mg/dL と増悪し尿毒症症状を認めたため血液透析 (HD) を開始した。後日腎生検結果より IgG4 関連腎臓病の診断が得られ, プレドニゾロン 50 mg/日を開始した。徐々に尿量が増加し, 2 週間後には Cre 3.15 mg/dL, BUN 35.8 mg/dL と改善して HD を離脱した。プレドニゾロンを漸減し, 治療開始後 10 週時には 25 mg/日の内服で, Cre 2.15 mg/dL, BUN 34.2 mg/dL, 尿蛋白 0.16 g/日, 尿沈渣赤血球 <1/HPF と改善し, 再燃なく経過している。腎臓に限局し, ステロイド療法により血液透析を離脱できた報告例が少なく, 若干の文献的考察を含めて報告する。

P-016

IgG4 関連疾患の経過中に膜性腎症を併発した一例

¹関西電力病院腎臓内科, ²リウマチ膠原病内科, ³京都華頂大学池添 徳晃¹, 戸田 尚宏¹, 菅枝 茜¹, 佐藤 涼¹, 藤田 京花¹, 竹岡 純¹, 武曾 恵理³, 藤田 昌昭¹, 石井 輝¹

【症例】71 歳男性。X-11 年に自己免疫性肺炎・後腹膜線維症を発症し IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) と診断された。X-4 年自己免疫性肺炎の再燃認め, PSL 25 m に増量。その後漸減中に IgG4 値の再上昇認めたため, PSL 10 mg で加療していた。X-2 年 Alb 3.8 g/dL であったが, X-1 月には下腿浮腫出現し, Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白 8.4 g/gCr とネフローゼ症候群を呈した。腎生検では尿細管間質性腎炎は認めず, 膜性腎症 (MN) の診断。抗ホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) 抗体は陰性であったため, IgG4-RD に伴う MN と考えた。経過中に尿蛋白 3 g/gCr 程度に自然軽快傾向だったが, シクロスポリン (CyA) の併用を開始したところ尿蛋白 1 g/gCr と減少した。【考察】IgG4-RD の糸球体病変として MN は最も頻度が高く, その多くは抗 PLA2R 抗体陰性である。IgG4-RD にともなう MN は難治性で免疫抑制剤の追加が必要になることが多い。本例では自然軽快傾向であったが, ステロイド糖尿病の既往もあることから, PSL の増量は行わず CyA の併用を行い更なる尿蛋白の減少を得ることが可能であった。

P-017

IgG4 関連疾患の合併が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹呉医療センター腎臓内科, ²中央内科クリニック原 愛美¹, 高橋 俊介¹, 卜部 麻子¹, 安達 悠歩¹, 川合 徹²

【症例】68 歳女性【現病歴】X-1 年 11 月頃より頸部の腫脹を自覚するようになり, 近医耳鼻科で IgG4 関連疾患を疑われていた。X 年 1 月 19 日, 尿の泡立ちを主訴に近医を受診し, 尿蛋白 (3+) を認められた。ネフローゼ症候群を疑われて 1 月 31 日に当科を紹介受診した。血液検査で血清 Alb 2.3 値 mg/dL の低 Alb 血症, 尿検査で 17.1 g/g・Cre の尿蛋白が認められ, ネフローゼ症候群に対する精査加療目的に 2 月 7 日に入院した。入院時の血液検査で血清 IgG4 値は 217 mg/dL と高値であり, 単純 CT 検査で左顎下腺と脾臓の腫大が認められた。2 月 9 日に腎生検を施行され, 腎病理組織検査から微小変化型ネフローゼ症候群と診断された。また, 腎病理組織への IgG4 陽性形質細胞の有意な浸潤は認められず, 診断基準から IgG4 関連疾患疑診 (possible) 群と診断された。2 月 15 日よりプレドニゾロン 50 mg/日の内服が開始され, 治療開始後 2 週間でネフローゼ症候群は速やかに完全寛解に至った。ステロイド治療により顎下腺も経時的に縮小した。経過良好につき 3 月 19 日に退院した。【考察】IgG4 関連疾患の合併が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群の一例を経験したため, 文献的考察と共に報告する。

P-018

検尿異常を契機として診断に至った IgG4 関連リンパ節症の 1 例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部病因病態科学講座江頭 桃子¹, 力久 哲郎¹, 橋本 優香¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 青木 茂久², 宮園 素明¹

【症例】78 歳, 女性。【経過】これまで検診で異常はなかった。X 年 3 月中旬から肉眼的血尿が持続し, 近医で尿路感染症として加療された。その後膿尿は改善したが, 蛋白尿と血尿が遷延し, 4 月 Y 日に当科紹介となった。初診時, ネフローゼ症候群に加え, 好酸球上昇, IgG4 高値, IgE 高値を認めた。CT では, 腎腫大と傍腹部大動脈領域, 両側鼠径のリンパ節腫大を認め, IgG4 関連疾患が疑われた。腎生検は Minor glomerular abnormality であり, リンパ節生検では多数の IgG4 陽性形質細胞を認めた。リンパ節以外の臓器障害は認めず, IgG4 関連リンパ節症と考えた。キャッスルマン病が鑑別に上がったが, IL-6 値の上昇, 血小板増多, IgA 高値など認めなかった。ネフローゼ症候群は自然軽快し, 今後の経過で治療を検討していく方針である。【考察】検尿異常が発見の契機とはなったが, 腎に異常を認めず, 臓器障害がリンパ節に限局した IgG4 関連リンパ節症の 1 例を経験した。IgG4 関連疾患は多臓器に渡って発症するため, 生検にて病態の関連を明確にする必要がある。また, リンパ節症のみを呈する場合, キャッスルマン病や悪性リンパ腫が鑑別となり, 生検を含めた多角的アプローチが重要である。

P-019

IgA腎症を合併したIgG4関連腎臓病の一例

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膠原病・リウマチ内科
古谷 真彦¹, 仲谷 慎也¹, 高嶋 亮平¹, 森岡 史行¹, 曾根 一真¹, 上殿 英記¹, 福本 一夫², 津田 昌宏¹, 森 克仁¹, 橋本 求², 繪本 正憲¹

【症例】71歳, 男性【現病歴】X-1年3月に両側顎下腺腫大にて近医を受診した際に, IgG4 864 mg/dLと腫大より, IgG4関連疾患が疑われた。X年7月Cr 1.16 mg/dL, 尿赤血球<1/HF, 尿蛋白0.12 g/gCr, 尿中β2MG 3635 μg/L, IgG4 2800 mg/dL, 造影CTで多発性造影不良域を認め, IgG4関連腎臓病疑いにて当科紹介となった。腎組織では, 間質にリンパ球および形質細胞の浸潤と花筵状線維化を認め, IgG4/IgG陽性細胞比は40%以上であった。糸球体には半球状の沈着物, IgA, C3のメサンギウム領域への沈着, 傍メサンギウム領域に高電子密度物質沈着を認めた。IgA腎症(Oxford分類:M0E0S0T0C0)を合併したIgG4関連腎臓病と診断した。プレドニゾン35 mgで治療を開始し, 第77病日, Cr 0.83 mg/dL, 尿中β2MG<160 μg/L, IgG4 371 mg/dLまで改善した。【考察】IgA腎症を合併したIgG4関連腎臓病は稀である。本例は「IgG4関連腎臓病診断基準2020」を満たしており, mimickerではなくIgA腎症を合併したIgG4関連腎臓病の一例と診断した。本症例では血尿所見, 組織学的なIgA腎症の活動性も乏しいため, 口蓋扁桃摘出術やステロイドパルスは試行せず経過観察とした。

P-020

SLE所見を背景にIgG4関連尿管間質性腎炎を認めた1例

京都桂病院
井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】80代男性。半年前に糖尿病を指摘され加療開始された。(網膜症なし)当初より腎機能低下を認めていたが, 急速に進行し紹介となる。(eGFR 53→22 mL/min/1.73 m²)尿蛋白1.58 g/gCr, 血尿なし, 尿β2MG 18552 μg/L, NAG 16.1 IU/Lで急速進行性腎炎症候群と診断した。補体低下, 血球減少, 抗核抗体, 抗DNA抗体陽性でSLEの背景が考えられた。またIgG4高値, 画像にて総胆管・膵管拡張を認めIgG4関連疾患も考えられた。腎生検では線維化が目立ち, IgG4/IgG陽性細胞比は42%でありIgG4関連尿管間質性腎炎と診断した。一方糸球体病変には乏しく, 免疫複合体沈着を認めず, 蛋白尿の原因は不明であった。PSL 30 mgで治療開始し, 1ヶ月後腎機能障害は改善傾向であり胆道拡張も改善した。血球異常, 補体低下も改善した。【まとめ】IgG4関連疾患に男性のSLE症状が合併した症例の報告はなく, 診断, 治療に苦慮した。

P-021

当院におけるIgG4関連尿管間質性腎炎の5例

京都桂病院
井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【背景・方法】2020-2022年に当院で腎生検診断されたIgG4関連尿管間質性腎炎5例の臨床的特徴を評価した。【結果】年齢74-84歳, 男女比は3:2であった。診断時eGFRは16.8-71.9で尿蛋白0.23-1.51 g/gCr, 尿中β2MGは946-23698 μg/L, 尿中NAGは7.5-21.8 IU/L, IgG 2724-5104 mg/dL, IgG4は636-4730 mg/dLであった。合併臓器は1-3で胆膵, 関節炎などであった。組織学的には糸球体病変合併はなく尿管間質性病変は細胞浸潤, 線維化, 萎縮などいずれも高度であった。IgG4/IgG陽性率は41-200%以上を認めた。治療としてはPSL 30-50 mgで開始され, 2-19か月で5 mg以下に調整された。治療後のeGFRは36.2-61.8で治療前eGFR低下あるいはIgG高値症例で改善を認めた。尿中β2MG, NAGはそれぞれ1/5例で悪化していたがeGFRとの関連はなかった。組織学的にはいずれも高度な変化であったが, eGFR改善群の方が尿管間質障害度はより高度であった。【考察】多彩な症状を合併するIgG4関連尿管間質性腎炎のPSL治療反応性は良好であるが, 治療のゴール設定評価については検討の余地を残す。

P-022

糸球体病変が軽度なALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群の1例

富山県立中央病院
伊藤 夢紘, 篠崎 康之, 小川 晃寛, 海古井 大智, 清水 英子, 牧石 祥平, 舟本 智章

60歳代, 女性。2か月前から下腿に浮腫を認めるようになり, 当院を受診した。尿蛋白8.03 g/gCr, 尿潜血陰性, 血清総蛋白5.4 g/dL, アルブミン2.6 g/dL, Cr 0.62 mg/dLであり, ネフローゼ症候群の臨床診断で腎生検を行った。小葉間動脈壁に好酸性の均質な沈着物を認め, Congo red染色陽性, 偏光顕微鏡で緑色の複屈折性を認めた。蛍光抗体法では動脈壁にλ鎖陽性を認め, κ鎖は陰性だった。免疫組織染色でAmyloid AおよびTransthyretin陰性であり, ALアミロイドーシスと診断した。糸球体はMinor glomerular abnormalitiesであり, Congo red染色や軽鎖の染色ではアミロイド沈着を確認できなかったが, 電子顕微鏡ではメサンギウム領域や基底膜の一部にアミロイド線維を認めた。骨髄生検の結果から多発性骨髄腫と診断し, 化学療法を開始した。腎生検で診断されたALアミロイドーシスでは, 糸球体のアミロイド沈着は97%との報告があり, 糸球体への沈着と蛋白尿との関連が考えられている。本例では, 糸球体のアミロイド沈着が軽度にも関わらずネフローゼ症候群を呈していた点が興味深いと考え報告する。

P-023

免疫固定法でM蛋白を確認できなかった軽鎖沈着症の1例

富山県立中央病院
鍵谷 聡一郎, 篠崎 康之, 小川 晃寛, 海古井 大智, 清水 英子, 牧石 祥平, 舟本 智章

40歳代, 女性。健診で蛋白尿, 腎機能低下を指摘され当院を受診した。尿蛋白6.82 g/gCr, 尿潜血+/-, 血清Cr 1.38 mg/dL, 総蛋白6.2 g/dL, アルブミン4.1 g/dL, IgG 657 mg/dL, IgA 83 mg/dL, IgM 43 mg/dLであり, 血清および尿の免疫固定法ではM蛋白を検出できなかった。腎生検では, 糸球体は分葉状を呈し, メサンギウム細胞の増殖と基質の増加および結節性病変を認めた。蛍光抗体法ではκ鎖染色でメサンギウム領域および尿管基底膜に陽性を示し, λ鎖染色は陰性であった。アミロイド沈着は認めなかった。血清フリーライトチェーンはκ 694.8 mg/L, λ 16.4 mg/L, κ/λ比42と偏りを認め, 糖尿病や喫煙歴等もないことから軽鎖沈着症と診断した。ボルテゾミブによる治療を開始し, 1年の経過で尿蛋白1.06 g/gCr, 血清Cr 0.92 mg/dLまで改善している。免疫固定法ではM蛋白が検出されないM蛋白関連腎症が存在する。軽鎖の染色やフリーライトチェーンの測定など複数の視点から病態を検討する必要があると考えられた。

P-024

Monoclonal immunoglobulin deposition disease に対してBD療法を施行し奏功した一例

奈良県立医科大学腎臓内科学
神川 真実, 古山 理莉, 對馬 英雄, 田邊 香, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】72歳, 女性【病歴】X-1年8月から下腿浮腫, 12月にAlb 3.1 g/dL, 尿蛋白3+, 尿潜血3+を認め, X年2月に当科を受診した。受診時, Cr 0.75 mg/dL, Alb 3.1 g/dL, 尿蛋白3.40 g/gCr, M蛋白血症(IgGλ型)およびκ/λ比0.08であった。骨髄穿刺で形質細胞は7.0%と多発性骨髄腫の診断基準は満たさず, 腎生検でびまん性にメサンギウム領域の拡大, 一部の係蹄壁の二重化, 数個の糸球体で結節性病変を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgGとλ優位の沈着を認め, 電子顕微鏡検査では糸球体基底膜とメサンギウム領域に微細顆粒状の構造物が多数沈着していたため, Monoclonal immunoglobulin deposition disease (MIDD)と診断した。その後, ネフローゼ症候群を呈し, 腎機能も増悪したため, 5月から血液内科でボルテゾミブ・デキサメタゾン (BD)療法が開始された。BD療法2クール目にはκ/λ比が0.32まで改善し, 腎機能と蛋白尿も改善傾向となった。現在はレプラミド・デキサメタゾンによる治療で, 経過は良好である。【考察】MIDDは意義不明の単クローン性ガンマグロブリン血症 (MGUS) や多発性骨髄腫に関連する比較的稀な疾患である。MGUSを背景としたMIDDに対して, BD療法で腎機能と蛋白尿が改善した一例を報告する。

P-025

Monoclonal gammopathy of renal significance に関連した C3 腎症の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
新城 響, 中山 遼太, 岡田 絵里子, 小林 アズサ, 井口 大旗, 齋藤 尚二, 武田 朝美

【症例】53 歳男性【現病歴】X-6 年高血圧指摘, X-5 年 Cr 1.23 mg/dL. X 年 9 月頭痛と高血圧で受診後, 近医通院開始. X 年 12 月近医で初めて検尿異常 (尿潜血 2+ 尿蛋白 2+, Cr 1.25 mg/dL) を指摘され, 当院紹介初診. 尿蛋白 1.78 g/gCr, Cr 1.44 mg/dL と腎機能悪化, C3 52 mg/dL と低補体, および血中電気泳動で IgGλ の M 蛋白を認めた. 骨髄穿刺で monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) と診断. 腎生検にてびまん性に管内細胞増殖, メサンギウム基質細胞増多, 分葉化, 蛍光免疫染色でメサンギウム, 糸球体係蹄に C3, IgG, Clq の沈着を認めた. 腎生検所見から diffuse endocapillary-membranoproliferative glomerulonephritis, monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) が関連した C3 glomerulopathy と診断した. X+1 年 4 月より Bortezomib+Dexamethasone 療法を開始し, 現在経過観察中である. 【考察】MGRS に関連した C3 腎症の報告例は少なく, 稀な疾患と考えられ, その臨床経過と文献的考察をふまえて報告する.

P-026

Bense Jones 型多発性骨髄腫に合併した軽鎖沈着症 (LDCC) の一例

松山赤十字病院
岡留 淳, 上村 太郎, 渡邊 菜穂子, 中村 昌平, 上原 景太郎, 木船 美佳, 沖永 慧理子, 森田 洋平, 岡 英明

症例は 68 歳, 女性. X-1 年 3 月高血圧を指摘され降圧療法を開始. 同年 11 月全身浮腫が出現し血圧 200 mmHg, 腎機能増悪 (sCr 2.3 mg/dL) を認めた. 同年 12 月 sCr 7.6 mg/dL で当科紹介, 高度腎障害 (sCr 6.34 mg/dL, UPCR 1.29 g/gCr) を認め, 免疫グロブリン低値を認めるも血中 M 蛋白はなく, 補体や抗核抗体・ANCA 抗体・抗 GBM 抗体陰性であった. 腎生検では間質性線維化・尿管萎縮・炎症細胞浸潤が顕著で, 係蹄・メサンギウム領域は基質増加による分葉・結節化傾向, 蛍光免疫染色は κ 鎖, λ 鎖を含め有意な沈着は認めず, アミロイド沈着も認めなかった. 改めて検索したところ尿中 BJP (κ 鎖) 陽性, 血中 κ/λ 比上昇を認め, 電子顕微鏡は細顆粒状の高電子密度沈着物の内皮下帯状沈着が確認された. 骨髄生検では骨髄腫の診断は満たさなかったが血中 κ 鎖高値と腎病理から BJP 型多発性骨髄腫に準じた対応が必要と判断された. 【考察】H 鎖単クローン性増殖は血中 M 蛋白を認めるが, BJP は分子量が小さく容易に糸球体で濾過され非分泌型と同じく血中 M 蛋白が同定されない. LCDD は稀な症例であるだけでなく, 腫瘍量増加に先行し腎を含めた全身臓器障害を来し易く MGUS のように多発性骨髄腫の基準を満たさずとも発症する例がある点に注意すべきである (Buxbaum J, et al. 1999).

P-027

IF で full-house パターンを呈した IgM κ 型原発性マクログロブリン血症の一例

公益財団法人田附興会医学研究所北野病院腎臓内科
福田 結以, 遠藤 知美, 三島 奈都美, 東 良亮, 半田 貴也, 武曾 恵理, 塚本 達雄

症例: 62 歳男性. パセドウ病, 原発性アルドステロン症疑いに対し当院糖尿病内分泌内科にて加療中. X 年 Y 月の検査で尿蛋白 (3+) を認め, Y+1 月に当科紹介受診. 尿蛋白 3.1 g/gCr, Alb 3.8 g/dL と高度蛋白尿と低 Alb 血症を認めた. また, IgM 1249 mg/dL に対し骨髄検査を施行, IgM κ 型原発性マクログロブリン血症と診断とされた. Y+4 月に腎生検を施行し, 光顕で糸球体や間質, 血管に PAS 淡染性, Congo-red 陽性の無構造物を認めた. IF では full-house パターン, 電顕でアミロイドと考えられる細線維を認め, アミロイドーシスと診断した. BR 療法を開始したが 2 コース終了時に多発散在性脳梗塞を発生し抗凝固療法を施行. IgM 値の低下や尿蛋白, Alb 値の改善は得られず, 転院となった. 原発性マクログロブリン血症に合併する腎病変はクリオグロブリン血症性糸球体腎炎が最も多く, それに次いで間質への B 細胞の直接浸潤や AL アミロイドーシスを時に認める. AL アミロイドーシスの IF 所見はアミロイド沈着部位に κ, λ のどちらかが優位に沈着することが多い. 本症例では IF で染み込み分を差し引いても full-house パターンを呈しており, 重鎖アミロイドーシスの可能性が考えられ, その頻度や臨床的意義について文献等から考察する.

P-028

感染性腸炎後に急性腎不全, ネフローゼ症候群増悪を来した多発性骨髄腫の一例

¹大阪府済生会茨木病院腎臓内科, ²大阪府済生会茨木病院血液内科
松本 圭史¹, 山田 佐知子¹, 山中 大詩¹, 小谷野 爽音¹, 王麗楊¹, 吉藤 彰子¹, 杉山 裕之², 桑原 隆¹

症例は 72 歳女性. X-2 年より乾癆性脊椎関節炎, 糖尿病と診断, プレドニゾロン 5 mg と糖尿病治療薬が処方されていた. X 年 3 月上旬に顔面, 下腿浮腫を自覚. 3 月中旬に感染性腸炎の診断で前医入院, セフメタゾールを 6 日間投与. 3 月下旬から腹部膨満, 血清 Alb 1.2 g/dL, 血清 Cr 4.47 mg/dL, 尿 TP/Cr 比 10.4 g/gCr, 多量の胸腹水貯留を認め, ネフローゼ症候群, 急性腎不全として入院. 利尿薬に反応無く第 3 病日より血液透析を開始, 第 10 病日に腎生検を施行. 免疫固定電気泳動で血清・尿共に IgA-κ 型 M 蛋白を認めたため第 16 病日に骨髄生検を施行. 多発性骨髄腫の診断で第 17 病日よりボルテゾミブ+デキサメタゾン (BD 療法) による治療を開始した. 第 26 病日には透析を離脱し, BD 療法による大きな副作用も無く第 40 病日に退院となった. 腎病理では糸球体にはほぼ所見を認めず, 著明な近位尿管上皮の空胞化, 遠位尿管に僅かに円柱を認めた. 周囲間質に炎症細胞浸潤を伴い, 管腔内に細胞増加した尿管を多数認め, 一部は肉芽腫様を呈した. IgG, A, M は全て陰性であった. 組織所見は多発性骨髄腫だけでは説明がつかず, 本症例が急性腎不全を来した経緯について腎生検結果を含め考察, 報告する.

P-029

進行性腎障害を来し腎生検で診断し得た腎原発リンパ腫の 1 例

¹済生会松阪総合病院, ²三重大学医学部附属病院
松井 勇人¹, 福森 あゆみ², 船山 華奈子¹, 渡邊 麻衣子¹, 野田 真理子¹, 石川 英二¹

【症例】84 歳男性【主訴】腎機能障害精査【現病歴】進行する腎機能障害のため当科外来を紹介受診した. 腎疾患や血液疾患の指摘はない. 自覚症状はなく, 尿蛋白, 尿潜血, 尿糖認めず, 尿管マーカー上昇は軽度であった. 各種自己抗体は陰性で, 可溶性 IL-2 レセプター, 血清 β2MG の上昇を認めた. CT, エコーでびまん性の右腎腫大を認めた. リンパ節腫大は認めなかった. MRI では右腎に占拠性病変はなく, 細胞浸潤が疑われた. PET-CT で右腎臓以外に優位な集積認められなかった. リンパ腫が疑われ, 診断目的に腎生検施行した. 光顕像では大型核の異形リンパ球が皮質と髄質にびまん性に浸潤しており, 免疫染色では CD20+, CD10-, BCL6+, MUM1+ であった. 以上の所見から腎原発びまん性大細胞型リンパ腫の限局期と診断した. R-CHOP 療法 6 コースを目標に化学療法開始したところ, 右腎腫大は改善し, 腎機能は悪化なく経過している. 【考察】腎原発の DLBCL は節外リンパ腫の 1% 未満と極めて稀な疾患であり, 片側または両側性で, AKI を来すことが多いとされている. 本症例は腎生検により, 確定診断得られ, すみやかに化学療法を開始し得た症例であった.

P-030

腎生検によりびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (DLBCL) の診断に至った 1 例

¹西神戸医療センター腎臓内科, ²西神戸医療センター免疫血液内科
大塚 貫生¹, 宮崎 菜桜¹, 長谷部 雅子¹, 中田 庸介¹, 井本 寛東², 垣田 浩子¹

【症例】70 歳男性【主訴】けいれん, 意識障害【現病歴】3 か月前より右下肢の浮腫, 疼痛, 痺れを自覚し, 前医の PET-CT で軟部影の多発を認め, 悪性リンパ腫が疑われた. 血液内科に紹介予定も対称性の間代性痙攣を発生し, 緊急入院となった. 急速に病状が悪化しており, 治療開始のため早期の診断確定が望まれた. 組織診が必要であったが, 骨髄生検の陽性率は低く, 頭蓋内, 後腹膜, 耳下腺の生検はハイリスクのため回避された. PET-CT で両側の腎臓に集積を認め, 腎生検について当科コンサルトとなった. 【経過】Cr 0.7 mg/dl と腎機能低下は認めなかったが, 尿蛋白 0.3 g/gCr, 尿中 β2-MG 6219 μg/l と尿所見異常を認めた. 超音波検査で病変部位は明らかではなかったが, PET-CT で集積亢進を認めた右腎より腎生検を施行した. 皮質の尿管周囲の毛細血管内に充満する異形リンパ球を認め, 糸球体の係蹄内にも少数の異形細胞を認めた. 免疫染色で CD20+ かつ CD5+ の non-germinal center Bcell-like な腫瘍細胞を認め, DLBCL の診断に至った. 【結語】腎生検によりびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断に至った 1 例を経験した. 他臓器での生検診断が困難な場合, PET-CT での集積亢進があれば腎生検での診断が一助となる可能性がある.

P-031

肉眼的血尿と画像検査所見から多発性嚢胞腎として紹介された悪性リンパ腫の7歳男児例
高知大学医学部小児思春期医学講座
長尾 佳樹, 川上 雄平, 桑名 駿介, 石原 正行, 藤枝 幹也

検尿異常や腎臓の形態学的異常は、腎疾患のみならず様々な原因で生じうる。今回、肉眼的血尿、腹痛を主訴に近医を受診し、画像検査で多発性嚢胞腎が疑われ当科を紹介受診し、悪性リンパ腫の診断に至った症例を経験したので報告する。症例は7歳男児。検尿異常を指摘されたことはなく、腎疾患の家族歴はない。X年Y月に肉眼的血尿と腹痛が出現したためA病院を受診した。尿検査で血塊を伴う肉眼的血尿を認め、画像検査で多発性嚢胞腎が疑われ翌日に当科外来を紹介受診した。来院時の尿検査で血尿は認めなかったが、尿NAG、尿β2MGの高値を認めた。血液検査では貧血とLD、Cr、UN、UA、Amy、Lipの高値を認めた。Cr-eGFRは30 mL/min/1.73 m²程度と著明に低下していた。前医撮影の腹部単純CTの当院での二次読影では肝臓、両側腎臓に多数の充実性腫瘍を指摘された。発熱や体重減少はなく、全身状態は良好で、表在リンパ節に腫大を認めなかったが、肝生検、骨髄検査を実施し、悪性リンパ腫の診断に至った。治療開始後腎臓や肝臓の病変は徐々に縮小し、それに伴い腎機能もCr-eGFRは70 mL/min/1.73 m²程度まで改善した。小児においても稀ながら自験例のように悪性リンパ腫など腫瘍性疾患の症例もあることを念頭に診療する必要があると考えた。

P-032

化学療法が奏功したFanconi症候群併発Crystalline Light chain proximal tubulopathyの1例
愛媛県立中央病院
谷村 智史, 西脇 麻里子, 高橋 謙作, 村上 太一

【症例】60歳代女性【主訴】なし【既往】骨粗鬆症、パセドウ病【病歴】X-3年eGFR 37 mL/min/1.73 m²と腎機能低下を指摘。蛋白尿(3+)、尿糖(3+)、eGFR 25 mL/min/1.73 m²と尿所見異常を伴う腎不全進行のためX年5月腎臓内科に紹介。尿糖、尿中β2ミクログロブリン高値、汎アミノ酸尿からFanconi症候群と診断。血清IgG-κ型M蛋白および尿中IgG-κ型BJP蛋白および骨髄所見(形質細胞5.4%)からMGUSと診断した。X年6月腎生検光顕で近位尿細管上皮細胞の基底膜からの剝離および壊死を、電顕で近位尿細管上皮細胞およびポドサイト細胞質内に結晶形成を認め、Crystalline light chain proximal tubulopathy (crystalline LCPT)と診断した。X年8月ボルテゾミブ、デキサメタゾン併用(BD)療法が開始された。治療開始10ヵ月時点で尿所見に改善はないが血清IgGは正常化しeGFR 30 mL/min/1.73 m²と腎機能は維持されている。【考察】MGRS関連腎症の中でもLCPTは頻度が低く、近位尿細管細胞内に結晶形成を認めるcrystalline LCPTはFanconi症候群を呈する頻度が高い。M蛋白減少後もFanconi症候群は改善しなかったが、腎機能は改善傾向にあり化学療法が奏功していると判断される。尿所見異常を伴うMGUSでは、患者の年齢や全身状態も考慮のうえ腎生検による診断、治療選択が重要である。

P-033

腎後性腎不全を契機に診断に至った円柱腎症の2例
国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科
松村 克典, 中森 綾, 赤垣 冬子, 杉浦 寿史

【症例1】73歳男性。両側結石性腎盂腎炎と腎後性腎不全のため当院泌尿器科に入院した。両側尿管ステント留置術と抗菌薬投与により感染は軽快傾向であったが腎機能障害が残存するため第8病日に当科を紹介受診した。Cr 3.99 mg/dL、BUN 17.8 mg/dL、尿蛋白 8.77 g/gCr、遊離軽鎖κ/λ比の偏倚、Mピーク、ベンスジョーンズ蛋白を認めた。感染改善後、第22病日に腎生検を実施し、アミロイド沈着はなく円柱腎症と診断した。【症例2】71歳男性。鼠経ヘルニアのため当院外科を紹介受診した際に、腎機能障害を指摘され当科を紹介受診した。Cr 5.72 mg/dL、BUN 50.5 mg/dL、尿蛋白 1.69 g/gCr、尿潜血2+、CTで両側水腎症と尿管拡張を認めた。前立腺肥大による尿閉が疑われ尿道カテーテル留置したが腎機能の改善に乏しく、遊離軽鎖κ/λ比の偏倚、Mピーク、尿中ベンスジョーンズ蛋白、IgAκ型M蛋白を認めた。第12病日に腎生検を実施し、アミロイド沈着はなく円柱腎症と診断した。【考察】腎障害は多発性骨髄腫にとって重要な予後因子であり、早期に診断し治療を開始する必要がある。腎不全の原因が複数存在することもあり、臨床経過、尿検査、血清学的検査などから本疾患を早期に疑い診断することが重要である。

P-034

身体所見および単純CT検査の骨条件所見から診断に至った、軽度腎障害を呈するPOEMS症候群の1例
佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
吉原 万貴, 小野 桃子, 藤井 真子, 石井 麻梨奈, 力久 哲郎, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 福田 誠, 宮園 素明

【症例】42歳女性。X-3年に両下肢しびれ、X-2年に下腿浮腫出現。X-1年にレイノー症状出現し、X年3月にK病院を受診。全身性強皮症が疑われたが、分類基準は満たさず、X年6月に当院膠原病内科へ紹介。軽度の腎機能低下、尿蛋白、胸水貯留を指摘され、当科コンサルトとなった。身体所見上、爪床蒼白、全身に赤黒い色素沈着、剛毛、および著明な両側下腿圧痕性浮腫を認めた。TP 6.4 g/dl、Alb 3.7 g/dl、BUN 16.3 mg/dl、Cr 1.28 mg/dl、eGFR 37.7 mL/min/1.73 m²、尿蛋白1+、尿潜血±、RBC 1-4/HPF、尿P/C比0.12 g/gCr、腎サイズは正常、胸腹部単純CT骨条件にて全身骨多発硬化像を認め、特徴的な臨床所見も併せPOEMS症候群が鑑別に上がった。その後、尿中BJPλ型陽性、κ/λ比0.33、VEGF 6274.3 pg/ml高値、神経伝導速度検査にて末梢神経障害の所を認め、POEMS症候群の診断基準を満たした。X年8月、RD療法目的に血液内科入院となった。【考察】POEMS症候群は多彩な症状から、初診科が多岐にわたり、早期診断に至らない患者が多数存在する。骨条件CTでの多発骨硬化所見は、非特異的な所見であるが、身体所見や多彩な臨床所見と併せ、同疾患の診断に寄与しうる。これらは、比較的簡易に確認でき、早期診断に結び付く可能性がある。示唆に富む症例であり、報告する。

P-035

異なる腎病理を呈した骨髄増殖性腫瘍(MPN)の2症例
大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
田中 志歩, 上殿 英記, 中舎 璃乃, 仲谷 慎也, 津田 昌宏, 森 克仁, 繪本 正憲

【症例1】72歳男性【経過】X-3年に真性赤血球増加症(JAK2変異、高リスク群)と診断され湯血、アスピリン、ヒドロキシカルバミドで加療されていた。X年12月にCre 0.82 mg/dL、尿蛋白3.8 g/gCrとなり紹介となった。腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎と慢性血栓性微小血管症を認め、MPNによる内皮障害と考え原疾患治療強化の方針とした。【症例2】61歳女性【経過】X-2年6月より本態性血小板血症(CALR変異、中リスク群)にアナグレリドが開始となり漸増されたが、Creの増悪(0.70→1.1 mg/dL)を認めX年12月に紹介となった。腎生検で血小板血栓に伴う縞状間質線維化を認め、薬剤性腎障害と原疾患の影響を考慮しヒドロキシカルバミドへ変更した。【考察】MPNでは11-29%にCKDを合併する。MPNに伴う腎病変は腫瘍の直接浸潤、局所の内皮障害、補体活性化に伴う糸球体腎炎など多岐に渡り、病態把握、治療方針決定のため腎生検が有用である。

P-036

先天性副腎過形成(21水酸化酵素欠損)にネフローゼ症候群を発生した一例
岡山済生会総合病院腎臓内科
野中 慶佑, 桃木 律也, 木野村 賢, 丸山 啓輔

症例は16歳男性。出生時に先天性副腎過形成(塩類喪失型21水酸化酵素欠損)と診断され、ヒドロコルチゾンとフルドコルチゾンによる補充療法を受けていた。定期受診にて尿初見異常を認めたことは無く、服薬コンプライアンスも問題はなかった。X年4月の学校検診にて尿蛋白(3+)、尿潜血(2+)を認めたためすぐに受診となった。自覚症状は倦怠感で浮腫症状はなく、体重は48.6 kgで1ヶ月前と同様であった。胸部レントゲンでCTR 40%で胸水はなく、心エコーで異常認めずIVC 9 mm/1.8 mmと呼吸性変動あり。Alb 1.4 g/dl、尿蛋白 14.2 g/g・creでネフローゼを呈しており、入院の上PSL 60 mg内服で治療を開始した。尿中Na排泄は多く尿量は1500-2000 mL程度あるためHb 17.0 g/dlと血液濃縮を認め、血栓予防に点滴とヘパリン化ステロイドの効果を待った。入院後ステロイドはPSLのみとしていたが鉍質コルチコイド不足を疑いヒドロコルチゾンとフルドコルチゾンを再開し、尿Na排泄は減少した。第10病日に蛋白尿が減少し始め、寛解に至ったが確定診断のため14病日に腎生検を行い、微小変異型と診断した。過去の報告からは先天性副腎過形成にネフローゼを発生した例は稀少と思われるが、浮腫を全く呈さないネフローゼを経験したので報告する。

P-037

悪性リンパ腫の治療により寛解したステロイド抵抗性微小変異型ネフローゼ症候群の一例

¹王子総合病院, ²市立札幌病院大野 紘平¹, 柴田 智¹, 伊藤 孝仁¹, 松本 倫明¹, 長島 加奈¹, 岩崎 沙理², 辻 隆裕², 三木 隆幸¹

高血圧のため近医通院中で腎機能障害のなかった60代女性。X年9月に全身浮腫精査のため当院紹介となった。Alb 1.3 g/dL, Cre 4.0 mg/dL, BUN 63 mg/dL, 尿蛋白 9.3 g/gCre, 血尿は認めず, 腎生検で微小変異型ネフローゼ症候群と診断した。ステロイドパルス療法後に60 mg/日のステロイド内服を開始したが, 乏尿から心不全となり血液透析(HD)を導入した。LDLアフェレーシスも施行したがネフローゼは改善せず, シクロスポリンの追加によりHDを離脱できた。X年12月の退院時にはAlb 2.4 g/dL, Cre 0.98 mg/dL, 尿蛋白 2.7 g/gCreまで改善し, 以後外来でステロイド漸減しつつ継続していたが, 不完全寛解2型に留まっていた。X+1年9月に出現した腎部腫瘍の術後病理所見にて悪性リンパ腫と診断され, 当院血液内科を受診。X+2年3月からリツキシマブを含んだ化学療法を施行され, Alb 3.4 g/dL, 尿蛋白 0.42 g/gCreまで改善を認めた。治療抵抗性ネフローゼ症候群に対し, 合併した悪性リンパ腫の治療にて改善を認めた報告例は少なく, 若干の文献的考察を含めて報告する。

P-038

成人発症の微小変異型ネフローゼ症候群に対しステロイド減量及び寛解維持にリツキシマブが有効であった3例

近江八幡市立総合医療センター

水野 佑香, 門 浩志, 藤北 明日香, 松本 憲治, 緒方 愛佑美, 井田 智治, 山内 明日香, 三原 悠, 八田 浩

【症例1】51歳女性, 45歳時に発症, 2回目の寛解21か月後にプレドニゾン(PSL) 0.5 mgで再発した。3回目の寛解達成後リツキシマブ(RTX) 500 mgを半年毎に4回投与した。投与開始後は再発なく, 26か月後にPSLを終了し, 30か月後も寛解を維持している。【症例2】78歳女性, 73歳時に発症し, 初回の寛解達成10か月後に再発(PSL 7.5 mg時)した。PSL増量で寛解するも4か月後に再発したためミゾリピン(MZR) 100 mgを併用した。しかし, PSL漸減に伴い三度再発(PSL 15 mg時)したためMZRを中止し, RTX 500 mgを半年毎に6回投与した。投与開始後は再発なく11か月後にはPSLを終了し, 40か月後も寛解を維持している。【症例3】24歳男性, 23歳時に発症, 初回の寛解5か月後に再発(PSL 15 mg時)した。2回目の寛解時RTX 500 mgを半年毎に2回投与した。投与開始後は再発なくPSL減量し, 終了する予定である。【考察】近年, 成人発症のステロイド依存性微小変異型ネフローゼ症候群でRTXの有効性が報告されており, 当科で使用した3例全てでステロイドの中止及び寛解期間の延長が得られた。また, 高齢の症例でも安全に使用することができた。しかし, 投与プロトコルは定まっておらず, 更なる症例の蓄積が必要である。

P-039

SIADH, FSGSが合併したGuillain-Barre syndromeの一例

¹済生会松阪総合病院, ²伊勢赤十字病院野田 真理子¹, 松井 勇人¹, 船山 華奈子¹, 渡邊 麻衣子¹, 石川 英二¹

【症例】85歳女性【主訴】四肢脱力・しびれ【現病歴】X年Y-2日から四肢脱力としびれのため当院神経内科を受診し, Y日Guillain-Barre syndrome (GBS) 疑いで入院となり, Y+2日よりIVIG投与を開始した。Y+6日肉眼的血尿のため当科紹介となった。【経過】Y+6日119 mEq/Lの低Na血症と蛋白尿 20.63 g/gCr, Alb 2.9のネフローゼ症候群(NS)を認めたが, 体液貯留やCrの上昇は認めなかった。低Na血症は抗利尿ホルモン不適切分泌症候群(SIADH)の基準を満たし, 肉眼的血尿は膀胱鏡で膀胱炎の診断となり抗生剤で改善したが, 高度蛋白尿が続くためY+15日腎生検を行い巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。GBSに対し追加でIVIGとステロイドパルス療法を行い, 徐々に神経症状の改善と共に蛋白尿も減少した。【結語】GBSに低Na血症の合併は高頻度に見られ, 原因は通常SIADHによるものと報告されている。また, 頻度は少ないがGBSに伴うNSの原因として, 膜性腎症, 微小変異群, FSGSが報告されている。今回, GBSにSIADHとFSGSを合併した症例を経験したので報告する。

P-040

リツキシマブにより寛解維持が可能となったステロイド依存性巣状分節性糸球体硬化症の一例

国立病院機構金沢医療センター腎膠原病内科

南部 文香, 宮川 太郎, 北川 清樹

【症例】50歳代, 女性【主訴】全身性浮腫【現病歴】健診等で検尿異常を指摘されたことは無かった。Y年9月, 誘因なく蕁麻疹および下腿浮腫が出現した。全身性浮腫となり, 2週間で体重が2 kg増加した。尿蛋白(4+), 尿蛋白/Cr比5.15 g/gCrと高度の蛋白尿を認め, 血清Alb 1.5 g/dLと低アルブミン血症を伴っており, ネフローゼ症候群と診断した。急激な発症様式から微小変異型ネフローゼ症候群を第一に考え, プレドニゾン(PSL) 50 mg (0.8 mg/kg/日)で治療を開始した。蛋白尿は速やかに陰性化した。PSL 20 mg/日で再燃したため, シクロスポリン 100 mg/日を開始した。しかし, Y+1年8月, PSL 17.5 mg/日で再燃した。同年10月に腎生検を施行し, 巣状分節性糸球体硬化症(FSGS, cellular variant)と診断した。PSL増量で寛解導入後, リツキシマブ 500 mgの投与を行った。その後は再燃なく, PSL 12 mg/日まで減量している。【考察】リツキシマブにより寛解維持が可能となったステロイド依存性ネフローゼ症候群の一例を経験した。FSGSは約半数がステロイド依存性とされ, その際は免疫抑制剤の併用を必要とするが治療に難渋することも多い。成人発症ネフローゼ症候群に対するリツキシマブの安全性・有効性は確立していないが, 現状に関して, 文献的考察も踏まえて報告する。

P-041

アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害剤(ARNI)投与後急速にネフローゼ症候群を発症した1例

富山赤十字病院

松永 貴弘, 川根 隆志, 日比野 真也

症例は70代男性, X-2年1月にかかりつけ医で中等度大動脈弁閉鎖不全症と慢性心不全の指摘がありバルサルタン投与が開始されていた。X年8月に心不全管理のため当院循環器内科を受診, 主治医はバルサルタンからエンレスト(アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害剤: ARNI)への変更を指示したが, 切り替え後急速に下腿浮腫が出現, 増悪した。その後同年9月に腎臓内科に紹介となった。受診時Alb 1.8 mg/dL, 尿蛋白 10.3 g/dayとネフローゼ症候群を認めており同月腎生検を実施した。腎生検では採取された糸球体18個のうち5個が全節性硬化を示し残り13個中6個で分節性の基質増生を認めた。間質内には巣状となった小円形細胞浸潤と萎縮尿細管が認められ, 蛍光抗体法では基質増生部を中心にIgM, C3の沈着が認められた。その他原因検索の後, ARNIによる二次性FSGSと診断した。3か月の休業後も尿蛋白の改善に至らず腎機能障害が進行したためPSL内服を開始した。ARNI開始後のネフローゼ症候群発症についてははまだその報告例がなく, 稀少な一例と思われたため報告する。

P-042

COVID-19ワクチン接種後に発症したFSGSに対してLDLアフェレーシスを施行した1例

¹福岡大学病院腎臓膠原病内科, ²福岡大学病院病理学田中 瑞稀¹, 井上 和¹, 氷室 尚子¹, 冷牟田 浩人¹, 渡辺 真穂¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 三宅 勝久¹, 升谷 耕介¹, 上杉 憲子²

71歳男性。X-4年より緩徐発症進行1型糖尿病, 高血圧症, 慢性腎臓病stageG3bA3で近医を定期受診していた。X年4月14日にCOVID-19ワクチンを接種され, 19日より両下腿浮腫が出現した。尿蛋白4+, Alb 2.0 g/dL, Cr 3.16 mg/dL, 尿蛋白/Cr 21.80 g/gCrとネフローゼ症候群及び慢性腎臓病の急性増悪が疑われ当科に入院した。腎生検では糖尿病性腎症が背景にある巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)が考えられ, columbia分類ではcollapsing variantであった。FSGSに対してステロイドパルス療法後にステロイド静注を開始された。しかし, 腎機能や浮腫はさらに増悪し, 第14日より血液透析を開始された。第21日目からはシクロスポリンも併用されたが無効であり, LDLアフェレーシス(LDL-A)を併用された。その後徐々に腎機能や血清Albが改善し, LDL-Aは計8回で終了, 血液透析も離脱した。退院時, Alb 1.9 g/dL, Cr 2.88 mg/dL, 尿蛋白/Cr 7.70 g/gCrであった。治療開始後1年経過時点でネフローゼ症候群の再燃なく経過している。COVID-19ワクチン接種後に発症したFSGSに対してLDL-Aが著効したという貴重な症例と考え, 報告する。

P-043

ネフローゼ症候群を発症した結節性糸球体硬化症の1例

¹関西医科大学総合医療センター, ²国立循環器病研究センター
松岡 潤¹, 有里 哲哉², 松尾 実紀², 岸田 真嗣², 吉原 史樹²

【症例】78歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】長期の喫煙歴(60年×20本/日)と高血圧の既往がある高齢男性。X-26年に脳梗塞発症後、X-13年に胸腹部大動脈瘤置換術・冠動脈バイパス術治療され、X-6年に甲状腺眼症に対するステロイド治療後に糖尿病発症したためインスリン治療されていた。X-3年より腎硬化症による慢性腎臓病(Cr:1.0 mg/dL 尿TP/Cr:1 g/gCre)で当科外来通院され、X年6月よりネフローゼ症候群による急激な下腿浮腫と尿蛋白の増加(尿TP/Cr:1→11→17 g/gCre)、腎機能の悪化(Cr:1.83→2.36→2.53 mg/dL)を認め、X年8月に入院となった。【入院経過】腎生検で結節性糸球体硬化症を基礎とした新規の巣状分節性糸球体硬化症の診断の下、PSL 50 mg/日+CyA 100 mgによる内服加療とLDLアフェレーシス6コース施行した。これら治療によってLDLコレステロールの低下(LDL:248→93→23 mg/dL)、尿蛋白の低下(尿TP/Cr:17→5.8→1.9 g/gCre)、腎機能の改善(Cr:2.53→2.06→1.66 mg/dL)がえられた。【考察】結節性糸球体硬化症の原因として、喫煙による酸化ストレスや炎症性サイトカインの関与が示唆されている。ステロイド・免疫抑制剤治療に加え、LDLアフェレーシスを併用することによりネフローゼの改善がえられた結節性糸球体硬化症の症例を経験したため文献的考察を含め報告する。

P-044

アキシチニブ投与後にネフローゼ症候群を発症した一例

¹産業医科大学第二内科, ²産業医科大学病院腎センター, ³産業医科大学第一病理解

石田 大史¹, 永井 陽一郎¹, 白水 智大¹, 古野 郁太郎², 中園 和利¹, 長谷川 恵美², 名和田 彩³, 片岡 雅晴¹, 宮本 哲²

【症例】79歳男性。X-8年右腎癌に対し右腎摘除術を施行、X-4年多発肺転移のためパゾパニブが開始されたが腎機能障害出現し薬剤中止にて腎機能は改善、eGFR30前後で経過。X-1年2月、肺・左副腎・肝臓に転移を認めためニボルマブ開始となった。同年12月抗VEGF阻害薬であるアキシチニブが追加となった後より尿蛋白、腎機能障害進行を認め、X年4月ネフローゼ症候群の診断(尿蛋白11.7 g/gCr, 血清アルブミン2.1 g/dL)で腎生検を実施した。病理所見は糸球体内皮細胞障害を伴うFSGSおよび慢性尿細管間質性腎炎の所見で、ネフローゼ症候群の原因はアキシチニブによる薬剤性腎障害と考えられ同薬剤を中止した。【考察】アキシチニブはVEGFR-1, 2, 3を選択的に阻害するマルチキナーゼ阻害薬であり、本例は同薬剤投与で発症したglomerular angiopathyによる薬剤性ネフローゼと考えられた。間質病変はニボルマブの影響も考慮された。抗VEGF薬のなかでもアキシチニブによるネフローゼ発症は稀であり文献的考察を交えて報告する。

P-045

多発脳梗塞を合併した抗PLA2R抗体陽性膜性腎症の1例

¹近畿大学病院腎臓内科, ²済生会富田林病院腎臓内科
三木 美帆¹, 中野 志仁¹, 岡田 宜孝¹, 清水 和幸¹, 米田 雅美², 坂口 美佳¹, 中谷 嘉寿¹, 有馬 秀二¹

【症例】64歳男性。20XX年11月より浮腫、体重増加を認め前医で入院、拡張型心筋症と診断された。心不全治療として利尿薬が投与され症状は改善した。退院後、再度症状の増悪がみられ、ネフローゼ症候群を呈していたことから20XX+1年2月8日に当院当科に紹介となった。2月9日に腎生検を施行し抗PLA2R抗体陽性膜性腎症と診断し、PSL 40 mg (0.6 mg/kg/day)で治療を開始した。入院前の20XX-1年11月より視野欠損を自覚しており、入院経過中2月27日に視野欠損の範囲拡大に加え右上下肢の脱力を生じた。頭部MRIを施行したところ多発脳梗塞を認め、ネフローゼ症候群に関連した凝固亢進状態により発症したものと考えられた。抗凝固療法を開始し、その後は再発なく経過している。【考察】膜性腎症を含むネフローゼ症候群において血栓症は重要な合併症であるが、その多くは静脈血栓症であり動脈血栓症は稀である。本症例のように動脈血栓症を合併する機序については未だ不明な点が多いものの抗PLA2R抗体の関与が示唆されており、興味深い症例と考えられるため若干の文献的考察を加えて報告する。

P-046

後腹膜線維症に合併した膜性腎症の1例

岡山済生会総合病院
石井 智大, 木野村 賢, 田村 友和, 渡邊 慶太, 小國 舜介, 野中 慶佑, 桃木 律也, 平松 信, 丸山 啓輔

73歳男性。肺線維症に対しX-1年2月からニンテダニブで治療中。X-1年7月は尿蛋白陰性、CTで腎形態異常はなかった。X年7月の健診で尿蛋白陽性、同時期から下腿浮腫を自覚し当科受診した。CTで左腎盂周囲に漸増性の造影効果を示す軟部影が出現、尿管鏡と分腎細胞診で悪性所見はなく後腹膜線維症と診断した。また血清アルブミン2.0 g/dL、尿蛋白7.91 g/gCrとネフローゼ症候群と診断、低補体血症はなく血清IgG4は127 mg/dL、血清IgEは126 mg/dLであった。腎生検で糸球体にspikeは認めないが、蛍光抗体法で糸球体係蹄壁にIgG・IgG1の顆粒状沈着、電顕で上皮下に高電子密度沈着物が観察され、膜性腎症と診断した。またIgG4関連腎臓病の診断基準は満たさなかった。PSL 0.8 mg/kg/日から治療開始し、尿蛋白は不完全寛解I型まで改善し、軟部影は縮小した。【考察】1年前には腎盂周囲の軟部影と蛋白尿は認めず、後腹膜線維症と膜性腎症の関連が示唆された。またニンテダニブ投与中に血栓性微小血管症(TMA)の病態をとることが報告されているが、腎生検でTMAの組織像は確認されなかった。

P-047

ネフローゼ症候群を発症した梅毒の一例

東京女子医科大学八千代医療センター
小池 美菜子, 鬼澤 英俊, 川副 健太郎, 松上 佳子

【症例】29歳男性【病歴】入院1か月前から咽頭痛、37℃前後の微熱、倦怠感を認め体幹と四肢に皮疹が出現していた。皮疹は5 mm、円形の紅斑で痒痛や掻痒感はなかった。皮疹は徐々に消退したが、咽頭痛や微熱は持続していた。入院1週間ほど前から下腿浮腫みられ近医受診し蛋白尿4+Alb 2.0 mg/dlとネフローゼ症候群が疑われ当科紹介となった。炎症反応上昇、咽頭発赤・白苔を認めASO上昇みられ溶連菌感染症を疑い抗生剤治療開始した。入院時検査で梅毒RPR・TPHA共に陽性が判明し梅毒感染を疑い皮膚科受診にて皮疹は2期梅毒と診断された。抗生剤治療によって蛋白尿減少・Alb上昇傾向となった。ネフローゼ症候群の原因精査のため腎生検を行い病理診断は膜性腎症 stage 1 IgG2・3陽性で二次性膜性腎症と考えられた。【結語】梅毒による腎障害は希でありネフローゼ症候群を呈した一例を文献的考察を加えて報告する。

P-048

ダバグリフロジン内服により梅毒関連のネフローゼ症候群を発症した1例

¹嬉野医療センター腎臓内科, 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
深村 光¹, 力久 哲郎², 中島 知太郎¹, 末永 敦彦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

65歳男性。腎硬化症による慢性腎臓病(Cr 0.97 mg/dL, eGFR 61 ml/min/1.73 m², UP/Cr 0.61 g/gCr)で当院当科通院中であった。X年8月にダバグリフロジンを導入したが、10月に陰茎部小潰瘍があり同薬を中止した。11月に突然UP/Cr 14 g/gCr, Alb 2.7 g/dLとなり、ネフローゼ症候群の精査として腎生検を施行した。急性発症、尿蛋白高選択性(SI 0.13)から微小変化群を疑った。Alb 1.8 g/dLまで低下し、PSL投与を開始した。入院時に嵌頓包茎あり、泌尿器科で手術の方針となった。術前検査で梅毒血清反応陽性(RPR 44.3 R.U., TPLA 410 U/mL)が判明した。PSL投与は1日で中止し、AMPC 1500 mgで4週間の内服治療を行った。光顕ではminor glomerular abnormalityで、IFは全て陰性であった。陰部潰瘍検体から*T. pallidum*を分離した。抗菌薬加療後、UP/Cr 1.31 g/gCr, Alb 3.9 g/dLまでネフローゼ症候群は改善し、現在まで安定している。【考察】ダバグリフロジン内服後に梅毒感染をきたし、微小変化群に類似した臨床経過、病理像で発症したネフローゼ症候群の1例である。SGLT2阻害薬開始後のネフローゼ症候群では梅毒関連の二次性ネフローゼ症候群を鑑別に挙げる必要がある。

P-049

2型糖尿病診断9か月後にネフローゼ症候群に至った糖尿病性腎症の一例

¹朝日大腎内, ²名大腎内, ³朝日大病理診断科, ⁴岐大病理診断科
古宮 大基¹, 安田 宜成², 大城 夢乃¹, 松本 惇¹, 浅野 由子¹, 大野 道也¹, 大橋 宏重², 杉江 茂幸², 宮崎 龍彦³, 山本 順一郎¹

【症例】60歳代男性。X-1年に視床出血で入院加療時に高血圧、2型糖尿病と慢性心不全を診断され、退院後は近医で加療中だった。腎機能障害と浮腫を主訴にX年3/9に当院を紹介受診、sCr 1.57 mg/dL, TP 5.5 g/dL, Alb 1.9 g/dL, Tchol 353 mg/dL, UP4+, 19.7 g/gCr, UOB1+, 沈査RBC 5-9/HPFであった。9か月前の脳梗塞診断時はsCr 0.85 mg/dL, Alb 4.4 g/dL, HbA1c 5.7%で近医の血糖管理は良好であり、DM網膜症は認めなかった。翌3/10に入院加療、同日腎生検を行った。172.5 cm, 82.3 kg (退院時69.0 kg), 156/82 mmHg, 全身浮腫と胸腹水を認めた。抗核抗体陰性、低補体認めず、SI 0.44, 3/14よりmPSL ミニパルス、後療法は水溶性PSL 60 mg/日、3/27より経口PSL 50 mg/日。3/30よりCsA 75 mg/日追加。光顕でK-W結節と管内細胞増殖+富核、humpを疑う所見を認めた。IFはIgMが1+のみ、C3などは陰性。4/3の尿蛋白はUP3+, 6.55 g/gCrで、Alb 1.5 g/dLで、PSL治療を中止した。4/24の電顕報告では糸球体基底膜は蛇行、一部肥厚し、ポドサイトの足突起は広範に消失、高電子密度沈着物を内皮下に認めた。【結語】2型糖尿病の診断後9か月でネフローゼ症候群とsCr倍化に至った糖尿病性腎症の一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

P-050

家族性に巣状分節性糸球体硬化症を認め、遺伝子検査にてCOL4A3遺伝子変異が判明した一例

¹兵庫県立尼崎総合医療センター, ²神戸大学小児科
菅枝 茜¹, 石田 裕貴¹, 渡邊 友香¹, 倉橋 聡司¹, 福見 アウエイ スシャフィック¹, 寺柿 万理子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】38歳女性【経過】20歳頃より健康診断で毎回蛋白尿が陽性だったが精査は受けていなかった。38歳時に尿蛋白3+(1.3 g/gCr)を認め、精査目的で紹介となった。腎生検で巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断し、電子顕微鏡では基底膜の一部に非薄化を認めるのみであった。母親が持続性蛋白尿で腎生検を受けFSGSと診断されていたこと、また本人の姉も持続性の蛋白尿を認めていることから家族性FSGSが疑われ、母親、姉、本人に遺伝子検査を行った。結果、母親はCOL4A3遺伝子にホモ接合性変異、姉と本人はヘテロ接合性変異を認めた。COL4遺伝子変異によるFSGSと診断し保存的加療の方針とした。【考察】近年ゲノム解析技術の急速な発達により家族性FSGSの成人例でCOL4遺伝子変異の報告が増加している。今回遺伝子検査を行なったことで不要な免疫抑制治療を回避することができ、また同一家系内の早期診断・介入が可能となった。COL4遺伝子変異によるFSGSについて文献的考察を加えて報告する。

P-051

腎生検で糸球体の全節性硬化や細動脈硬化を伴った、菲薄基底膜病の一例

公立八女総合病院
富安 柚乃, 徳重 真純, 和田 有生, 神戸 賢利, 大原 敦子

【症例】32歳、女性。実母と祖父(母方)に尿潜血の指摘あり(腎生検歴なし、腎機能低下なし)。X-30年(2歳時)より尿潜血陽性であった。X-12年頃まで検尿所見は増悪なく経過観察されていたが、その後腎臓内科への受診は途絶えていた。X年6月の健康診断で検尿異常を契機に当科受診した(検尿異常以外に異常の指摘はなし)。腎機能低下はなかったが、尿潜血(3+)、尿蛋白(2+)、尿中赤血球:100/HPF、1日推定尿蛋白:0.89 g/gCrと潜血に加え尿蛋白の増加を認めたため、腎生検を行う方針とした。光学顕微鏡では軽度のメサンギウム基質の増加と糸球体の全節性硬化を25%認め、軽度の細動脈硬化と中位動脈硬化を伴っていた。電子顕微鏡では糸球体基底膜は広範に非薄化していた。良性家族性血尿の経過で腎生検結果と併せて、菲薄基底膜病と診断し、外来でARBの内服を開始した。【考察】菲薄基底膜症の腎予後は一般的に良好であるが、本症例では年齢に対して糸球体の全節性硬化が目立ち、細動脈硬化も呈していた。本疾患が高血圧症と関連している事や、遅発性に腎不全を生じる報告もあり、慢性腎臓病教育の早期介入が必要と考えられ、文献的報告を含めて報告する。

P-052

腎外症状を欠き、遺伝子検査で常染色体顕性Alport症候群と考えられた一例

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神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科,
³名古屋市立大学病院腎臓内科
石川 香林¹, 山村 愛美¹, 家田 研人¹, 宮口 祐樹¹, 菅 憲広¹, 野津 寛大², 濱野 高行³

【症例】20代、女性。【現病歴】4歳から尿蛋白、尿潜血を指摘されていた。当院受診前に腎生検が3回施行されており、ジビリダモールおよびACE阻害薬、ARBで加療が行われていた。X-1年8月に尿蛋白3+, 潜血3+, Cr 0.88 mg/dLで当院に紹介され、X年3月に4回目の腎生検を施行した。光顕所見では軽度のメサンギウム増殖のみ認められ、蛍光所見はすべて陰性。電顕所見で基底膜非薄化のみ認められ、難聴などを認めず、両親にも腎症のエピソードはなかったが、幼少期より検尿異常を伴うことから遺伝性疾患を疑い、遺伝子検査を施行した。遺伝子検査では、COL4A3のエクソン51に病変となるヘテロ接合体遺伝子変異が同定され、常染色体顕性Alport症候群と考えられた。【考察】常染色体顕性Alport症候群はAlport症候群の約5%を占めるが、難聴などの腎外症状を欠くことが多く、4型コラーゲンα5鎖抗体の免疫染色は正常所見となるため、遺伝子検査以外の診断は困難とされる。進行は緩徐ではあるものの末期腎不全に至る可能性があり、主に成人期の診断・管理が求められ、疑われる場合には積極的に遺伝子検査を検討することが重要である。

P-053

詳細な遺伝子解析により診断に至った常染色体優性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)の1例

¹神戸大学医学部附属病院腎臓内科, ²同小児科
錦 恵那¹, 清水 真央¹, 渡邊 健太郎¹, 坂本 和雄¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 岡田 里枝子², 野津 寛大²

症例は48歳女性、学校検尿や職場健診で異常を指摘されたことはなかった。X-9年、健診にて腎機能障害を指摘され近医を受診した際、Cr 1.05 mg/dL、尿蛋白0.18 g/gCr、尿潜血陰性と尿所見異常に乏しい腎機能障害を認め当科紹介となった。初診時、Cr 1.16 mg/dL、eGFR 42.3 ml/min/1.73 m²、尿蛋白0.19 g/gCr、尿潜血陰性で、高血圧に対し降圧薬を開始した。その後も腎機能低下は進行し、父親、叔父、父方祖母、父方祖母の兄弟に透析歴あり、濃厚な家族歴から遺伝性疾患の可能性も考え、X-7年に腎生検を施行した。地図状の尿細管萎縮及び間質の線維化、髄質では基底膜が多層化した尿細管が見られ、髄質嚢胞性疾患が考えられ遺伝子検査を行った。初回のショートリードシーケンサー(SRS)解析では特に異常を認めなかったが、ロングリードシーケンサー(LRS)による再解析の結果ADTKD-MUC1の病的変異の診断となった。ADTKDは尿所見異常に乏しく早期診断が難しい。また、SRSで遺伝子変異を認めない場合でもLRSで特定可能なケースがあり、今回貴重な症例を経験したので報告する。

P-054

常染色体優性多発嚢胞腎に対する低用量トルバプタンの有効性

松山赤十字病院腎臓内科
森田 洋平, 中村 昌平, 渡邊 菜穂子, 岡留 淳, 上原 景太郎, 木船 美佳, 岡 英明, 上村 太郎

常染色体優性多発嚢胞腎(ADPKD)は加齢とともに腎機能が低下し60才までに約半数が末期腎不全に至る。多発嚢胞腎は透析導入の原因として4番目に多く、他疾患の割合が減少しているのに対し長年横ばいで推移し、また疾患別の透析導入年齢がもっとも若年である。本邦ではバソプレシンV2受容体拮抗薬トルバプタン(TLV)が2014年3月に承認されている。TLVの有効性はTEPMO3:4試験やREPRIS試験で示されており、TEPO3:4試験ではeGFR 60以上でプラセボに対してeGFRの低下が0.57/年抑制、REPRIS試験ではeGFR 25以上でプラセボに対して1.27/年抑制の効果が示された。2021年の報告ではより低値のeGFR 15-24でもプラセボに対してeGFRの低下が1.8/年抑制の効果が示された(Kidney Int Rep (2021) 6, 2171-2178)。当科では2023年4月の時点でTLVを1年以上継続している患者が15例で、TLVの標準的な使用量である60-120 mg/日に満たない症例が7例(46.7%)いた。TLV開始時にeGFRが低値や、高齢である場合に低用量となる傾向があった。ADPKDに対する低用量TLVの有効性は明らかになっていないが、当科の低用量7症例は1/Crの推移から有効と判断し、TLVを継続している。TLVは低用量でも有効である可能性があり、eGFRが低値や高齢の症例でも試す価値がある。

P-055

腎被膜下領域への出血を繰り返し選択的腎動脈塞栓術が有効であった多発性嚢胞腎の1例
 虎の門病院分院腎臓内科
 水田 将人, 諏訪部 達也, 関根 章成, 栗原 重和, 大場 悠貴, 井熊 大輔, 山之内 真之, 乳原 善文, 澤 直樹

症例は45歳男性。40歳時に検診で多発性嚢胞腎指摘された後より腎出血を繰り返したが保存的に改善してきた。45歳時に突発的な右側腹部痛と発熱があり当初は保存的に経過観察されていたが出血が被膜下領域全体に拡大傾向を示したため当院紹介入院。血管造影では右被膜下動脈からの出血点を確認されたのでmicrocoilを用いて止血された。その後も49歳時には左被膜下動脈上極枝, 続いて左被膜下動脈下極枝, 51歳時には左被膜下動脈内側枝より被膜下出血を繰り返した。動静脈瘤所見はなかった。53歳時血液透析が開始された後も小出血がみられたため両腎に対して完全な腎動脈塞栓術が施行された。通常本症の腎出血は強い痛みを伴う嚢胞内出血と肉眼的血尿が明らかな尿路内出血に分類されるその多くは保存的管理にて止血される。しかし本症のように被膜下領域への出血は拡大傾向を示し腎実質を圧排しレニンアルドステロン系の亢進を介して二次性高血圧が惹起され外科的腎摘除術が必要とされるPage kidneyに至るため早急な動脈塞栓術が必要な症例として報告する。

P-056

多発性嚢胞腎背景の維持血液透析患者に発症した感染性肝嚢胞の一例
 市立敦賀病院
 遠藤 俊祐, 清水 和朗, 小林 元夫

【症例】70代男性。多発性嚢胞腎を背景とした末期腎不全のため12年前に維持血液透析に導入した。1日前から38℃台の発熱と嘔吐。下痢を認めるようになり受診した。腹痛はなく、腹部単純CT検査では特記すべき異常を認めなかった。感染性腸炎の診断でホスホマイシンの内服薬にて経過観察としたが軽快を認めず、その4日後に再受診した。WBC 13800/ μ L, CRP 33.76 mg/dLと炎症反応を認め、造影CTにて肝S7の嚢胞の周囲実質に低吸収と胆嚢内部の濃度変化を認めた。感染性肝嚢胞と診断してメロベネムによる入院治療を開始した。血液培養からはKlebsiella oxytocaが検出された。治療開始後、直ちに炎症反応の改善傾向を認めた。入院第14病日までメロベネムの投与を行い、レボフロキサシンの内服に切り替えて加療を継続した。第35病日に施行した血液検査でCRPの陰性化を認め、第38病日に退院とした。【考察】多発性嚢胞腎背景の維持血液透析患者が発症した感染性肝嚢胞の一例を経験した。初診時診断の細菌性腸炎を契機としてbacterial translocationが起こったことが本症例の原因と考えられた。易感染状態の維持血液透析患者の感染症診療においては一層の慎重なフォローが必要であり示唆に富む症例と考えられ、若干の文献的考察を加えてここに報告する。

P-057

高安動脈炎と合併し、急速糸球体腎炎様の経過を示したIgA腎症の一例
 松江赤十字病院
 亀井 史佳, 糸賀 健一, 花田 健

【症例】50歳代男性【現病歴】受診の3か月前から肉眼的血尿を認めた。3日前に発熱し近医を受診したところ、尿潜血3+, 尿蛋白3+, Cre 2.52 mg/dLの腎障害, CRP 29.60 mg/dLと炎症反応高値。単純CTで右腸骨動脈に炎症所見があり、当科紹介された。FDG-PETでは両側鎖骨下動脈・右腕頭動脈・右総腸骨動脈に集積を認め、大血管炎を疑う所見であったが、腎生検ではメサンギウム領域の拡大とIgAおよびC3の沈着を認めたことから、IgA腎症と高安動脈炎の併発と診断した。【経過】当科受診時、Cre 3.41 mg/dLと腎機能は増悪傾向であり、血液透析を行いながらステロイドとシクロホスファミドの併用で寛解導入療法を開始した。徐々に炎症反応と腎機能は改善し、透析を離脱に至った。【考察】大血管炎である高安病とIgA腎症と併発した症例の報告は少ないが、高安病患者では健康人よりもIgA腎症の罹患率が高いという報告があり、IL-6を含むサイトカインネットワークによる2つの疾患の関連性が示唆されている。本症例で腎機能低下は主にIgA腎症によるものと考えられた。一般的に急速に腎障害が進行する場合の腎予後は不良だが、患者の年齢が比較的若く基礎疾患が軽微であった点、baselineの腎機能に問題がなかった点、尿細管障害が軽度であった点が腎機能の改善に有利に働いたと考えられた。

P-058

潰瘍性大腸炎治療中に薬剤熱と急速進行性糸球体腎炎を合併した1症例
 札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科, 北海道腎病理センター
 小松 弘明¹, 長南 新太¹, 後町 結¹, 小川 弥生², 古橋 真人¹

【緒言】炎症性腸疾患 (IBD) にIgA腎症や尿細管間質性腎炎が合併する事があるが、薬剤熱と急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を合併した報告は無い。【症例】40代女性。検尿異常や腎機能障害を指摘された既往は無い。X-1年より潰瘍性大腸炎の診断で当院消化器内科へ通院。5-ASA単剤で寛解が得られず、プレドニゾン (PSL), AZAを併用し寛解導入・維持をしていた。X年Y月より弛張熱が出現、血液検査では炎症反応高値、血清Cr 2.0 mg/dLと腎機能低下。尿検査では血尿と蛋白尿を認め精査目的に当科紹介。発熱はAZA中止後も持続したが、5-ASA中止により解熱が得られ薬剤熱の診断とした。腎障害は遷延しており腎生検を施行。光顕では半月体形成性糸球体腎炎の診断、蛍光抗体法ではIgAの軽度陽性所見を得た。PSL 60 mg/日内服とエンドキサソバルスを行い、腎機能の改善及び血尿と尿蛋白の消失を得た。後日到着した電顕所見ではメサンギウム領域に軽微なdepositを認め、蛍光抗体法の結果と一致する所見と判断した。【考察】IBDに合併する腎疾患としてIgA腎症は最多とされるが、RPGNを呈する症例は稀である。本症例ではIBD、5-ASAによる薬剤熱、IgA沈着を背景として強い活動性の糸球体腎炎が惹起される等、過剰な免疫応答が諸臓器病変の背景にあると考えられた。

P-059

扁桃摘出術・後療法ミゾリピン併用により改善を認めた抗ARS抗体間質性肺炎合併IgA腎症の一例
 日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科, 日本医科大学付属病院病理診断科
 中里 玲¹, 三井 亜希子¹, 畠中 優人¹, 堂本 裕加子², 平間 章郎¹, 酒井 行直¹, 柏木 哲也¹, 大橋 隆治², 岩部 真人¹

61歳女性。X-8年より抗ARS抗体間質性肺炎に対しステロイド・タクロリムス (PSL・TAC) で加療していた。X年7月より尿蛋白1+, 尿潜血3+を指摘され血清Cre 1.69 mg/dLと腎機能障害を認めたため、X年8月に腎生検を施行した。糸球体25個のうち2個の糸球体で全節性硬化、1個の糸球体で係膜断裂とフィブリンの析出を伴う壊死性変化を認めた。間質線維化は45%でリンパ球や形質細胞の浸潤を伴う尿管障害が髓腔線に沿って認められ、小葉間動脈は軽度~中等度の内膜肥厚を認めた。IFでIgAとC3がmesangial granularに陽性で、IgA腎症 (Oxford分類M0S0T1C0, H-Grade 1 (A/C)) と診断した。治療は、扁桃摘出術後、ステロイドパルス療法を1回施行し、後療法はTACを中止しミゾリピン (MZR) 75 mgを併用したところ、尿所見・腎機能の改善を認めた。【考察】抗ARS抗体間質性肺炎の加療中に発症したIgA腎症の一例を経験した。本症例の活動性病変はPSL・TAC療法で修飾された可能性があるが、一方で間質病変は長期的なTAC投与の影響も考えられMZRへの変更が功を奏した可能性が示唆された。抗ARS抗体間質性肺炎に合併するIgA腎症の報告は少なく、文献的考察を含め報告する。

P-060

SARS-CoV-2ワクチン接種後に半月体形成性腎炎を発症したと考えられる2例
 1 紀南病院腎臓内科, 2 市立札幌病院病理診断科
 小林 聡¹, 秦 薫¹, 楠部 万莉¹, 仲川 心平², 辻 隆裕², 橋本 整司¹

【症例1】60歳代女性。今まで尿検査異常歴はない。3回目のSARS-CoV-2ワクチン接種 (SARV) 後に発熱、下腿浮腫と共に肉眼的血尿が出現し当科受診した。尿蛋白も (9.4 g/g・Cr) とネフローゼ症候群も呈しており、腎生検を施行した。腎組織は半月体形成が非常に目立ち、蛍光抗体法ではIgAが軽度陽性であった。腎機能の悪化がありmPSLパルス療法にて治療を開始したが、尿所見の改善乏しくシクロホスファミドパルス療法を追加した。【症例2】20歳代女性。生来健康。3回目のSARV後に発熱、肉眼的血尿が出現し当科受診した。第一症例同様にネフローゼを呈していた。腎組織はメサンギウム細胞増多と細胞性半月体が目立ち、免疫染色でIgA沈着を認め、IgA腎症と診断した。扁桃摘出術+ステロイドパルス療法 (TSP) を施行し、治療反応は良好であった。【考察】SARV後の腎炎に関する報告は増えつつあり、IgA腎症が多数を占めているが、転帰は比較的良好とされている。半月体形成性腎炎に關してはIgA血管炎、ANCA関連腎炎の報告は散見されるものの、紫斑などの腎外症状がない半月体形成が目立つ所見の報告はほとんどなく、急性期病変と腎予後を検討する上で示唆に富む症例であると考え報告する。

P-061

COVID-19 ワクチン接種に関連した小児腎疾患の2例

琉球大学病院小児科

仲田 昌吾, 島袋 渡, 當山 真紀, 黒川 慎吾, 名嘉山 賀子, 仲村 貞郎, 浜田 和弥, 兼次 拓也, 金城 紀子, 知念 安紹, 中西 浩一

【症例1】14歳女児。COVID-19 ワクチン2回接種翌日に肉眼的血尿が出現し、U-P/Cr 2.19 g/gCrの蛋白尿を認めた。その後、潜血が持続し、感染契機に肉眼的血尿を反復した。蛋白尿は7か月後に一旦陰性化した。再度出現し3か月後U-P/Cr 0.93 g/gCrとなったため腎生検を施行し、IgA腎症(軽症例)と診断した。リシノプリルを開始し、開始4か月後にU-P/Cr 0.19 g/gCrまで改善した。【症例2】17歳女児。13歳時、ステロイド依存性ネフローゼ症候群(微小変化型)に対しシクロスポリンを2年間投与し、中止後も再発なく経過した。17歳時、COVID-19 ワクチン2回接種5日後に尿蛋白(U-P/Cr 1.09 g/gCr)が出現した。低アルブミン血症は呈することなく、無治療で3か月後に自然寛解した。【考察】成人ではCOVID-19 ワクチン接種後のIgA腎症やネフローゼ症候群(NS)の新規発症、再発が報告されているが、小児例の報告は少ない。既報でCOVID-19 ワクチン接種後発症のIgA腎症は予後良好であり、症例1は既報と同様の経過であった。一方NS再発の報告では、PSLや免疫抑制薬等で治療されているが、症例2は無治療で寛解した。COVID-19 ワクチン接種後に糸球体疾患を発症、または再発した症例の長期予後は不明な点が多いことから、慎重に観察していく必要がある。

P-062

SARS-CoV-2 ワクチンを接種後再燃したIgA腎症の一例

大阪府済生会茨木病院

小谷野 爽音, 松本 圭史, 王 麗楊, 吉藤 彰子, 桑原 隆, 山田 佐知子

【症例】42歳男性【現病歴】X-8年に高血圧、X-7年10月に健診でCre 1.67 mg/dLの腎機能障害、尿蛋白3+, 尿潜血3+を指摘され、X-6年1月に当院を紹介受診した。UPCR 1.228 g/gCreの蛋白尿を認め、腎生検を施行し、IgA腎症 H-grade IV A/Cの診断でステロイド加療を行った。以後Cre 1.7-1.8 mg/dL, UPCR 0.3 g/gCre以下で推移していた。X-3年9月頃よりUPCR 0.4-0.9 g/gCreまで上昇し、X-2年4月頃より血尿が増悪したためX-1年1月に再度腎生検を施行した。H-grade III Cであり保存的加療を継続する方針とした。X-1年10月にSARS-CoV-2 ワクチンを2回接種した。ワクチン接種後より蛋白尿、腎機能が悪化し、UPCR 2.0-3.0 g/gCre, Cre 2.0 mg/dL台が持続した。IgA腎症の再燃を疑いX年6月にステロイド加療を行い、腎機能、蛋白尿は軽快した。【考察】IgA腎症患者においてSARS-CoV-2 ワクチン接種を契機に腎炎の再燃を認める例が報告されている。本例は接種直前の腎生検で明らかな活動性病変がないことが示されており、IgA腎症の再燃にSARS-CoV-2 ワクチン接種が寄与した可能性が高いと推察される。

P-063

微小変化型ネフローゼ症候群の臨床経過をたどったIF陰性膜性腎症の一例

JA 広島総合病院

有吉 寛明, 田村 亮, 藤田 綾子, 下田 大紀

【症例】60歳代女性【主訴】尿の泡立ち、両下腿浮腫【現病歴】8年前にネフローゼ症候群を発症し、当院で腎生検を施行し膜性腎症と診断された。プレドニゾロン(PSL) 40 mg/日(0.8 mg/kg/日)で開始し完全緩解(CR)した。3年前に再燃し、PSL 20 mg/日より再度治療を施行しCRに至ったが、X-3ヵ月前より蛋白尿2+を認めるようになった。ネフローゼ症候群再燃にて再生検と治療のため入院となった。【臨床経過】光学顕微鏡では糸球体14個中2個が全節硬化し、増殖性変化や基質増生は認めず、基底膜にspike形成を認めた。蛍光抗体法(IF)で沈着は認めなかった。電子顕微鏡にて、足細胞脚突起消失は60%程度であり、上皮化と基底膜内に沈着物を認め膜性腎症Stage 3に相当する組織所見であった。また足細胞間入糸球体症は否定された。ステロイドへの反応は非常に良好で、PSL 20 mg/日より開始しこれまでの臨床経過と同様に速やかにCRに至った。【結語】微小変化型ネフローゼ症候群の臨床経過をたどったIF陰性膜性腎症を経験した。

P-064

短期間に多発腎内微小動脈瘤の形成・破裂を認めたMPGN合併本態性3型クリオグロブリン血症の一例

¹近畿大学病院腎臓内科, ²大阪府済生会富田林病院福田 雄基¹, 今西 茜衣里¹, 高橋 実代¹, 古林 法大¹, 米田 雅美², 坂口 美佳¹, 中谷 嘉寿¹, 有馬 秀二¹

【症例】80歳代男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-1年1月下腿浮腫、腎障害精査で当科紹介となる。著明な蛋白尿、顕微鏡的血尿、血清CV(クリオグロブリン)陽性、血清補体価低下、RF高値であり、C-ANCA軽度陽性を認めるも自己免疫疾患や血液疾患は否定的であった。腎生検でMPGN(膜性増殖性糸球体腎炎)を認め、MPGN合併本態性3型CV血症と診断した。第24病日に突然の肉眼的血尿が出現し、造影CT検査で多発腎内微小動脈瘤及び一部瘤破裂が指摘された。インターベンションラジオロジーを合計2回施行し止血した。その後本態性CV血症及びMPGNに対してprednisolone治療に加えてcryofiltrationを行っている。【考察】腎内微小動脈瘤は極めて稀で、PNやGPAなど中・小動脈炎を起こす血管炎症候群や膠原病、高血圧が原因と報告されている。C-ANCA, CRPやESRは変化なく、再灌流性高血圧も認めず、急激な血清補体低下やRFが上昇しており、ANCA関連血管炎ではなく、CV血管炎によって多発腎内微小動脈瘤が短期間に形成されたと考えた。

P-065

慢性化膿性歯周炎を合併した高齢者の膜性増殖性糸球体腎炎の1例

黒部市民病院

下村 修治, 若山 卓史, 池田 麻侑美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】70歳代、男性。糖尿病あり。食思不振を主訴に受診。Cr 3.7 mg/dL, BUN 84.4 mg/dL, Alb 2.4 g/dL, 尿蛋白7.0 g/g・Crと急性腎障害を伴うネフローゼ症候群と診断した。慢性化膿性根尖性歯周炎を認めたが、血液培養は陰性であった。尿潜血陽性。C3 41.1 mg/dL C4 25.5 mg/dL, CH50 13 U/mLと低補体血症を認めた。ASO 393 IU/mL, ASK 2560 倍と高値。HCV抗体、HBV-DNA陰性。抗核抗体40倍未満、MPO-ANCA, PR-3 ANCA, クリオグロブリンは陰性であった。腎生検にて分葉化を示す管内細胞増殖を認め、免疫染色でIgG, IgA, C3が係蹄壁に沈着しており、電顕ではメサングウム間入及び、メサングウムおよび内皮下に高電子密度沈着物を認めた。膜性増殖性糸球体腎炎(Membranoproliferative glomerulonephritis: MPGN)と診断し、ステロイドを投与開始したが、Cr 5.1 mg/dLへ上昇し、血液透析を施行した。その後、腎機能改善し透析は離脱したが、発症から約3ヵ月でCr 2.3 mg/dLと腎機能障害を認めている。【考察】本症例は、溶連菌感染後急性糸球体腎炎が鑑別に上がるが、臨床経過や電顕所見からMPGNと診断した。MPGNの原因として慢性感染が知られており、歯周病菌による感染性心内膜炎が原因のMPGNが報告されていることから、MPGNでは菌性感染を含めた感染巣の評価が必要である。

P-066

ステロイド療法が奏功したproliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID)の1例

¹熊本大学病院, ²仁誠会クリニック光の森山田 皓也¹, 松下 昂樹¹, 中村 優理菜¹, 三浦 玲¹, 宮里 賢和¹, 水本 輝彦¹, 安達 政隆¹, 江田 幸政², 向山 政志¹

【症例】68歳の男性。7年前から蛋白尿、3年前から血尿の指摘あり、健診でCr 1.87 mg/dLと腎機能障害を指摘され、精査目的に紹介となった。当科受診時にCr 1.88 mg/dL, Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白7.47 g/gCr, 尿中RBC 20-29/HPFと血尿およびネフローゼ症候群を伴う腎機能障害を認めた。糖尿病や膠原病の既往はなく、M蛋白および尿中BJPは検出されず、selectivity index 0.37であった。光顕所見では膜性増殖性糸球体腎炎の像を呈し、蛍光抗体法で係蹄壁とメサングウム領域へのIgG1の沈着と係蹄壁主体のκ鎖の沈着を認めた。以上よりPGNMIDと診断し、ARBやSGLT2阻害薬を中心とした治療を行うも治療効果が認めず、ステロイド治療の方針とした。PSL 40 mg/日内服を開始したところ、蛋白尿は改善傾向に転じた。現在、Cr 2.0 mg/dL, 尿蛋白0.50 g/gCr程度で推移しており、PSLは漸減中である。【考察】PGNMIDでは約半数がネフローゼ症候群や腎不全をきたし、予後不良とされる。治療として免疫抑制療法が施行されるが、ステロイド単剤では効果不良例が多く報告されている。本症例では病理所見で糸球体硬化が比較的軽度であり、過去の報告からステロイド治療が奏功した要因と考えられたため報告する。

P-067

ステロイド治療が有効であった C3 腎症の一例

¹市立長浜病院腎臓代謝内科, ²兵庫県立西宮病院病理診断科
中山 秀樹¹, 岡 一雅², 森田 善方¹

【症例】66歳男性【現病歴】高血圧と脂質異常症を近医で加療中であった。X年1月末頃に感冒症状があり、2月21日に顔面と下腿の浮腫、体重増加(83→87 kg)を主訴に近医を受診し、血尿と蛋白尿を認めたため当科紹介となった。【経過】初診時Cr 1.55 mg/dL (X-1年7月Cr 0.88 mg/dL)、血尿3+(50-99/HF)、蛋白尿3+(3.4 g/gCr)であり、ASO高値(906 IU/ml)、C3低値(21 mg/dl)より溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)が疑われた。腎生検を行い、光顕像ではPSAGNに矛盾しない所見であったが、細胞性半月体を1ヶ所に認めたため、3月9日よりプレドニゾン(PSL)20 mg/日を開始した。4月27日にはCr 1.31 mg/dL、血尿2+(5-9/HF)、蛋白尿陰性に改善し、PSLは一定の効果があったと考えられた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にC3c 3+, IgG陰性であり、電顕では内皮下を主体にelectron dense deposit (EDD)を認めた点がPSAGNとしては非典型的と考えられ、最終的にはC3腎症と診断した。【考察】先行感染に続いてC3腎症を発症した一例を経験した。C3腎症にはいまだ不明な点が多いながらも、一般的には予後不良の例が多いとされている。今回、比較的少量のステロイドで改善したという点において、興味深い症例と思われたため報告する。

P-068

慢性C型肝炎、難治性腹水を合併し最終的に末期腎不全に至ったPGNMIDの1例

公益社団法人鹿児島県済会南風病院

畑添 久美子, 内田 義男, 猪俣 美穂, 野崎 剛, 曾我部 篤史

【症例】75歳女性【経過】尿蛋白3+以上、5.0 g/gCrが半年以上持続しておりX-3年腎生検施行。光顕で糸球体の高度腫大、メサンギウム領域の細胞増多が全節性にみられ分葉化あり、また癒着や管内細胞増多もあり、IFではIgG, C3, κメサンギウムを中心に係蹄末梢にも陽性。電顕で多量の沈着物を内皮下やメサンギウムに認めるが明らかな構造物なし。Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposition (PGNMID)の診断であった。同時にHCV抗体陽性、HCV-RNA 6.3 Log₁₀ IU/ml, type 1であり慢性C型肝炎治療としてDirect acting antiviralsを開始、2週間後にSVRとなった。DAA治療後には難渋していた難治性腹水や尿蛋白量が改善した期間がみられた。その後長期の通院中断後に多量の腹水貯留、尿蛋白の増加が再燃しており腎機能も徐々に悪化を認めたためX年で腹膜透析導入となった。【考察】PGNMIDはまれな疾患であり、病態や治療法もまだ不明な点が多く確立されていない。ステロイドが著効した報告もあるが、腎不全の持続、末期腎不全への移行もありうるため予後良好とはいえない。慢性C型肝炎治療によるウイルス排除状態がPGNMIDの改善に寄与した可能性も考えられるが最終的に末期腎不全へ移行した症例についてこれまでの報告も含めた文献的考察を加えて報告する。

P-069

急速な経過で腎機能廃絶に至った高齢糖尿病患者のネフローゼ症候群

明石医療センター

高木 泰尚, 金銅 研吾, 大田 健人, 米倉 由利子

【症例】77歳、男性【主訴】両下肢浮腫【現病歴】15年前より糖尿病に対し内服治療、HbA1c 7.0%程度で経過していた。約1ヶ月前から下肢浮腫を自覚し当科紹介。血清Alb 1.7 g/dL、血清Cr 1.55 mg/dL、尿蛋白3.26 g/gCr、尿沈渣赤血球5-9/hpfと腎機能低下、ネフローゼ症候群を呈しており精査加療のため入院となった。【入院後経過】MCNS, FSGSを想定し第2病日よりステロイドパルス、および後療法PSL 60 mg/日(1 mg/kg/日)を開始し、第14病日に腎生検を施行した。病理所見としては、いずれの糸球体においてもびまん性に内皮下浮腫、内皮細胞腫大など内皮細胞障害を顕著に認めた。一部の糸球体において強い上皮細胞障害も認めており、臨床経過とあわせてFSGSと診断した。ステロイド治療抵抗性の経過であり、第35病日にはBUN 159 mg/dL、Cr 4.68 mg/dLと腎機能低下をきたし強い尿毒症症状を呈し維持透析導入となった。【考察】cellular variant FSGSに観察されるように、FSGSで管内増殖性変化を認めることはあるが、本症例では血管内皮細胞障害の所見が高度で、上皮細胞変性所見を凌駕した。FSGSに加えて血管内皮障害を惹起しうる病態が併存しているのか、特発性FSGSとしてこのように激しい経過をたどる症例があり得るのか、FSGSにおける血管内皮障害の持つ意義を検討する重要な症例と考え、報告する。

P-070

蜂窩織炎後に発症した感染関連腎炎によりネフローゼ症候群に至った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】54歳男性【主訴】右下肢腫脹【現病歴】受診10日前からの右下肢腫脹、発熱で当院外来を受診され下肢蜂窩織炎として入院。抗菌薬加療を開始した。感染は改善傾向だったが第7病日に腎障害、乏尿を認め緊急透析となった。第8病日に腎生検を施行しびまん性管内増殖を認め感染関連腎炎(IRGN)と診断した。保存的加療で腎機能は改善し第14病日に透析離脱となり、第33病日に退院となった。第58病日に体重増加、尿量低下で外来を受診された。血清Alb 1.4 mg/dl、尿蛋白12.7 g/gCrとネフローゼ症候群(NS)を認め入院となり第59病日に腎生検を施行し、IRGNの治癒過程として矛盾しない所見であった。NSに対し第60病日から3日間ステロイドパルスmPSL 500 mg/日を施行、第63病日より後療法としてPSL 50 mg/日の内服を開始した。尿蛋白の改善に乏しく第67病日よりPSL 70 mg/日に増量し尿蛋白は減少傾向だったが寛解に至らずCyA 100 mg/日を追加した。その後尿蛋白は2 g/gCr台まで改善した。【考察】本邦でIRGNの尿蛋白が持続した報告は散見されるがNSまで至った報告例は少ない。免疫抑制療法に対する明確なエビデンスはないが本症例において免疫抑制療法開始後にNSの改善を認めており、一定の効果は得られたと考えられ、文献的考察を踏まえ報告する。

P-071

溶連菌感染を背景にネフローゼを呈したC3腎炎に、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)を導入して改善した一例

公立那賀病院腎臓内科

信貴 勇佑, 石井 智美, 玉置 瑛一朗

【症例】68歳女性。X-28日より発熱、下肢浮腫、肉眼的血尿を認め前医で抗生剤を処方され、軽快した。しかし、X-5日にネフローゼ、糸球体性血尿に加え腎機能低下(sCr 3.23 mg/dL)を認め、X日に当科に入院となった。採血にてASO 430 IU/mLと高値であり溶連菌感染が背景にあると考え、ネフローゼ、急速進行性糸球体腎炎の経過であることからX+4日に腎生検を実施した。光顕ではメサンギウム増殖、係蹄の二重化を広範囲に認め、一部に細胞性半月体を認めた。免疫染色ではメサンギウム領域にC3の沈着を認めた。電顕ではGBMにhump様の沈着物が散見され、内皮下沈着、内皮下浮腫、メサンギウム間入を認め、C3腎炎の診断となった。X+7日からステロイド加療を開始し、一時的に血液透析を要したが、X+25日からMMFを開始し、経時的に腎機能、検尿所見の改善を認め、X+88日に退院となった。【考察】溶連菌感染とC3腎炎の関連を示唆する報告は散見され、若年者の報告やDense Deposit Diseaseにおける報告が多い。今回、高齢者で溶連菌感染との関連が示唆されたC3腎炎で、免疫抑制を強化して改善した症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-072

NAP1r染色により診断に至った先行感染がない感染関連糸球体腎炎(IRGN)にリツキシマブ(RTx)を使用した一例

¹福井大学腎臓内科, ²東京医科大学八王子医療センター腎臓内科

西川 雄大¹, 島本 侑樹¹, 高橋 直生¹, 渡邊 佑衣¹, 西川 翔¹, 西森 一久¹, 小林 麻美子¹, 福島 佐知子¹, 木村 秀樹¹, 糟野 健司¹, 尾田 高志², 岩野 正之¹

【症例】80歳男性【現病歴】近医にDM, OMI, Af, 大腸癌術後で通院していた。X年7月に蛋白尿と尿潜血が陽性になり、腎機能低下と下腿浮腫を認め、X年11月当科紹介された。ANA陰性、IgG 2200 mg/dL、IgG4 751 mg/dL、Alb 2.5 g/dL、U-P 11 g/gCr、沈渣RBC 50-99/HPFから血尿を伴うネフローゼ症候群と診断され、腎生検を施行した。光顕で管内増殖性病変と半月体形成(47%)を認め、蛍光抗体法でメサンギウムにC1q、係蹄壁にIgG・C3cの顆粒状沈着を認め、IRGN, C1q腎症, MNを疑った。電子顕微鏡で上皮下に高密度電子沈着物を認め、内皮下やメサンギウムにも沈着物を認めた。2次性MNの原因になる疾患は否定的で、IgG4陽性形質細胞も認めなかった。原因不明のMNとして、PSL 20 mg+RTxを開始し、尿所見は徐々に改善した。先行感染もなかったが、後日NAP1r染色陽性が確認された。【考察】MNとしてRTxを使用した、実はIRGNの症例であった。IRGNは、先行感染の病歴がない場合、診断に難渋する。NAP1r染色は溶連菌以外のIRGNでも陽性になり、本例の管内・管外増殖性病変はIRGNと考えた。高齢のIRGNにおいてもRTxが有用な可能性がある。

P-073

Gemella morbillorum を起因菌とした感染性心内膜炎に半月体形成性糸球体腎炎を合併した1例

黒部市民病院

若山 卓史, 池田 麻侑美, 下村 修治, 吉本 敬一

【症例】60歳代, 男性。僧帽弁閉鎖不全症と心房細動がありアピキサパンを内服していた。右上肢の感覚障害と構音障害を認め、左頭頂葉出血の診断で近医脳神経外科へ入院したが、尿蛋白及び尿潜血が陽性ならびに血清Cr 5.63 mg/dLの腎機能障害を認め、当科に転院した。血液検査でクリオグロブリン陽性、C3、C4の低下を認めた。心臓超音波検査で僧帽弁に疣贅を認め、血液培養でGemella morbillorumが検出された。感染性心内膜炎に対してABPC投与と僧帽弁置換術を行い、血清Cr 1.5 mg/dLまで低下した。残存する腎機能障害に対してブレドニゾロン 30 mg/日を投与したが改善に乏しかった。その後、炎症反応上昇、右胸水貯留及び隔壁形成を認め、呼吸不全で第121病日に死亡となった。剖検で巣状壊死性半月体形成性腎炎を認め、蛍光抗体法でメサンギウムと係蹄にC3陽性であり、感染性心内膜炎関連腎炎と考えられた。線維素性胸膜炎を認め、死因は尿毒症性胸膜炎による呼吸不全と診断した。【考察】Gemella morbillorumによる感染性心内膜炎関連腎炎は稀であり、抗菌薬加療と僧帽弁置換術により腎機能が改善した点は興味深い。一方、ステロイドや免疫抑制剤投与の是非や開始時期については検討課題である。

P-074

黄色ブドウ球菌感染に合併したIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎の1例

高岡市民病院

小川 晃寛, 鈴木 一如, 平田 昌義

【症例】70代, 男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】2型糖尿病, 高血圧症にて近医に通院中であった。X年8月初旬に体動困難となり、高血糖高浸透圧症候群の診断にて入院した。加療により血糖管理は良好となったが、経口摂取困難のため中心静脈栄養を開始された。同年11月中旬に39℃台の発熱を認め血液培養ならびにカテーテル先端培養からStaphylococcus aureus (S. aureus) が検出された。カテーテル関連血流感染症と診断し、抗菌薬が開始となった。抗菌薬により血液培養は陰性化した。CRPは2.0 mg/dL前後で推移していた。12月中旬頃から血清Cr 1.5 mg/dLの腎機能障害を認め、同月下旬には血清Cr 2.86 mg/dLに増悪した。下腿浮腫の増悪や血清Alb 1.5 g/dLの低Alb血症、尿蛋白(3+) (定量30.5 g/gCr)の検尿異常を伴い、ネフローゼ症候群を疑われ当科紹介となった。腎生検を施行し、光学顕微鏡上で管内増殖性糸球体腎炎像、蛍光抗体法でIgA、C3の係蹄壁への沈着を認め、IgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎と診断した。経過で腎機能、尿蛋白とともに増悪しPSL 30 mgを併用したが、改善せず血液透析に導入した。現在も週3回の維持透析を継続している。【考察】S. aureus感染に合併したIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎の1例を経験した。IgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎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。

P-075

SARS-CoV-2ワクチン接種後に溶連菌感染後糸球体腎炎が再燃、増悪した1例

京都山城総合医療センター腎臓内科

土井 悠暉, 田中 寿弥, 浅井 修, 中谷 公彦

【症例】32歳, 女性。【現病歴】24歳時に感冒様症状の出現後にRPGNを発症した。血中ASLOとASKの上昇を認め、腎生検所見から半月体形成を伴う溶連菌感染後糸球体腎炎(PSAGN)と診断され、ステロイドパルス療法およびブレドニゾロン内服加療が開始された。その後、腎機能障害は改善したため、ブレドニゾロンは漸減され、少量(2.5 mg/日)の内服加療の継続で尿蛋白(+/-~+)、尿潜血(2+)で経過していた。X-1年9月から3回のSARS-CoV-2ワクチンを接種したところ、X年9月に尿蛋白の増悪(2.0 g/gCr)が認められた。精査のため同年10月に腎生検が施行された。腎生検病像では細胞性半月体形成、中等度の管内増殖病変、および尿細管間質内への炎症細胞浸潤を認め、蛍光抗体法でメサンギウム域および係蹄壁にC3の沈着が認められた。以上の所見からPSAGNの再燃、増悪と判断した。再度ステロイドパルス療法およびブレドニゾロン内服加療が施行された。【考察】SARS-CoV-2ワクチン接種に対する免疫応答が、自己免疫性糸球体疾患の新規発症や再燃を惹起することが報告されている。本例は、尿蛋白の増悪時に先行する感冒様症状は認めておらず、また血液検査でもASLOとASKは正常範囲内であり、SARS-CoV-2ワクチン接種がPSAGNの再燃、増悪に関与したと考えられた興味深い一例であり報告する。

P-076

持続する肉眼的血尿を契機に感染関連腎炎を疑った症例

¹帝京大学医学部附属溝口病院第四内科, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科柳澤 侑哉¹, 丹治 優樹¹, 山本 宇恭¹, 大野 亘¹, 伊藤 千咲¹, 藤兼 正人¹, 谷亀 元香¹, 直江 沙耶子¹, 内田 大介¹, 鈴木 智², 河原崎 宏雄¹

【症例】36歳, 男性。【主訴】血尿。【現病歴】1か月以上続く肉眼的血尿を主訴に当院泌尿器科を受診。その他の症状・発熱・高血圧もなかった。尿細胞診、膀胱鏡、腹部単純CT施行したが、血尿の原因となる所見は認めず、腎臓内科にコンサルトされた。肉眼的血尿に対し尿蛋白は軽度で、慢性糸球体腎炎疑いで腎生検を施行した。糸球体31個に対し硬化糸球体は1個、糸球体の一部に内皮下沈着物を認めた。管内細胞増加や半月体、基底膜のスパイク像はみられず、メサンギウム基質や細胞の増加も目立たなかった。蛍光抗体法ではIgMとC3のみメサンギウム領域に少量の沈着を認めた。電子顕微鏡ではメサンギウム基質に少量の高電子密度沈着物が観察されたが、Humpは見られなかった。上皮細胞の足突起消失は軽度で、病理診断はC3 dominant glomerulonephritisと診断した。【考察】病理診断・血清C3低下から感染関連糸球体腎炎が鑑別上がった。感染関連糸球体腎炎は若年者では溶連菌によるものが多いが、近年高齢者で増加しており、様々な感染症によるものが報告されている。本例は若年者の明らかな感染兆候が見られない例であり、臨床経過を含めて報告する。

P-077

腎生検にてIgMPC-TINと診断された1例

¹公立陶生病院, ²岐阜県立多治見病院渡邊 祥¹, 杉山 直登², 浅井 千加良², 瀬戸川 安佐子², 古林 陽一², 杉山 豊²

【症例】57歳女性【既往歴】膵体部嚢胞性病変【経過】X-5年5月の健診で肝機能障害を指摘され、同年7月にはAST 137 IU/L, ALT 158 IU/L, ALP 627 IU/L, γ -GTP 228 IU/Lと悪化していたため、近医にてウルソデオキシコール酸が処方されていた。X-3年10月の腎機能はCre 0.68 mg/dLだったが以前から尿所見異常と尿中 β 2ミクログロブリン高値(7083 μ g/L)を認めていた。X年7月にCre 0.82 mg/dLとeGFRが60 ml/分/1.73 m²未満となり、X年11月21日に精査加療目的に当科紹介となった。IgMが636 mg/dLと高値で、軽度蛋白尿を伴う腎機能障害、遠位尿細管性アシドーシス、尿糖陽性、尿中 β 2MG高値などからIgMPC-TINが疑われたため、X+1年1月23日に経皮的腎生検を行なった。IgMとCD138の免疫染色ではdual陽性細胞数が診断基準を満たし確定診断に至った。抗ミトコンドリアM2抗体も陽性であり、これまで原因不明とされていた肝機能障害は原発性胆汁性胆管炎であることが判明した。【考察】2017年に提唱されたIgMPC-TINに関してPBCを合併していた典型的な1例を経験した。文献的考察を交えて報告する。

P-078

原発性胆汁性胆管炎に伴い、IgMPlasma-CellTubulointerstitial nephritisと診断した一例

京都民医連中央病院

河合 裕美子, 木下 千春, 毛利 由依, 竹内 啓子, 村上 徹

【症例】62歳女性【現病歴】X-9年に原発性胆汁性胆管炎(PBC)と診断された。X-5年から尿蛋白±が出現、X年に尿蛋白1+~2+に増加、持続したため当院腎臓内科に紹介受診した。X年に2回の骨折があった。 β 2MG: 17081 μ g/gCr, NAG: 18.8 U/Lと上昇しており、間質性腎炎を疑い腎生検を施行した。尿細管間質に1視野に13個/HPF以上のIgM陽性形質細胞の浸潤、近位尿細管・遠位尿細管炎を認め、IgMPlasma-CellTubulointerstitial nephritis (IgMPC-TIN)と診断した。ブレドニゾロン(PSL) 20 mg内服約1ヶ月で蛋白尿と β 2MGの改善を認めた。IgMは1582 mg/dLから685 mg/dLに低下した。【考察】IgMPC-TINは2010年にTakahashiらがClinical Nephrologyに初めて報告した疾患で、中年以降の女性に多く46%にPBC、30%にシェーグレン症候群を合併する。遠位尿細管性アシドーシスを100%に、Fanconi症候群を92%に、抗ミトコンドリア抗体陽性を92%に認めるとの報告があり、本疾患でも全てを満たしていた。間質性腎炎の鑑別はIgG4関連疾患・薬剤性などが挙がるが、IgM高値やPBCを呈する患者で、形質細胞優位の細胞浸潤を認める間質性腎炎では本疾患を想起し、IgM染色・CD138染色を検討する必要がある。

P-079

急速進行性の腎機能障害を呈したシェーグレン症候群とサルコイドーシスのオーバーラップの一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³紀南病院循環器科
橋本 整司¹, 小林 聡¹, 楠部 万莉¹, 秦 薫¹, 石井 保志²,
秦 聡³, 辻 隆裕²

70歳の女性。30歳代にサルコイドーシス(SAR)と診断された(治療歴など詳細不明)。X-3年から味覚障害, 口腔内乾燥, ドライアイを自覚。X-1年11月に抗SS-A抗体, 抗SS-B抗体, Schirmer試験, 蛍光色素試験が陽性でシェーグレン症候群(SjS)と診断された。この際にCr 0.97だったが, X年5月Cr 2.77と腎機能が増悪。その後更に増悪し7月当科に紹介。尿潜血や蛋白尿は認めないかわりに, NAGやβ2MGは高値を示した。なお高カルシウム血症は認めなかった。腎組織は広範囲の尿細管間質でリンパ球浸潤を認め, 尿細管炎を伴っていた。頬上皮肉芽腫および血管炎は認めなかった。PETCTでは両側縦隔肺門部と心臓左室壁にびまん性集積を認めたが, 腎への集積は認めなかった。心エコーでは心機能の低下と心室中隔の非薄化を認めた。PSL 30 mgより治療を行い腎機能はCr 1.5程度まで回復傾向を示したが, 心機能は横ばいで継続加療中。SARもSjSも間質性腎炎を起こす疾患であり, 両者の区別は困難なことがある。本例は腎組織はSjSの影響を考えたが, 心をはじめ全身的にはSARの影響が大きいと考えた。急速に進行した腎障害は本例の特殊性を示しているのかもしれない。腎組織の鑑別も含め示唆に富む症例であり報告する

P-080

多腺性自己免疫症候群3B型に慢性間質性腎炎を合併し, 血液透析導入に至った1例

¹九州労災病院門司メディカルセンター内科, ²透析科
稲田 良郁¹, 鐘江 香²

【症例】50歳, 女性【現病歴】X-16年, 慢性甲状腺炎と診断され近医通院し, X-14年から肝機能障害を指摘されていた。X-9年6月, AMA陽性認め原発性胆汁性肝炎(PBC)疑われたが, 通院自己中断。X-2年10月, 倦怠感と息切れにて近医受診し, 甲状腺機能低下, 腎機能障害(Cre 2.91)認め, 当科紹介。11月, 精査加療目的で入院となった。ALPとγGTPの上昇, 抗ミトコンドリアM2抗体陽性を認め, 食道静脈瘤を認めており, 肝生検は未施行だが, PBCと診断され, 慢性甲状腺炎の合併があることから, 多腺性内分泌症候群(APS)3B型と診断された。また, 12月に行った腎生検では, 慢性尿細管間質性腎炎と診断され, 治療検討中に, 経済的な理由で通院自己中断。X-1年12月に倦怠感と息切れにて当科受診され, 腎機能障害進行のため, X年2/9, HD導入。導入直前の検査にて, 骨粗鬆症も診断された。【考察】APS3B型のなかでも, 本例同様に慢性甲状腺炎+PBCの症例において, 更に1つ以上の自己免疫疾患が合併した症例を調べたところ, 1990年以降で, 国内で16例の報告があり, シェーグレン症候群が5例, 1型糖尿病が3例, 慢性間質性腎炎は2例と少なく, 更に本例は, 透析導入となった稀な症例と考えられた。

P-081

MRSA腸炎を契機に急性尿細管壊死によるAKIを来した1例
名古屋掖済会病院

常世田 智明, 岡本 岳史, 中嶋 貴

【症例】70歳台男性【主訴】下痢【既往歴】高血圧, 膀胱痛【経過】X-13日~X-2日 回盲部炎にて当院入院歴あり。X日, 下痢・嘔吐・腹痛にて当院受診, 小腸イレウスにて再入院となる。腎機能悪化傾向であり, 正常血圧虚血性急性腎障害の関与も懸念されARB, NSAIDsを休薬したが改善せず。脱水に対して補液を行ったが, 乏尿・浮腫増強を来した。便培養からMRSAが検出され, バンコマイシン散を投与開始。X+11日, 腎生検を施行し, 急性尿細管壊死の診断。炭酸水素ナトリウム・フロセミドを投与し, 腎代替療法は免れ, X+33日には腎機能正常化した。【考察】MRSA腸炎を契機にAKIを来し, 感染症関連糸球体腎炎なども鑑別に腎生検を施行したが, 急性尿細管壊死の診断であった。急性尿細管壊死が大量下痢による循環障害によるものか, 抗生剤による薬剤性のものかは不明であった。

P-082

サラゾスルファピリジンによる急性尿細管壊死の一例

日本赤十字社和歌山医療センター

前田 祐里, 山崎 瑞歩, 児玉 健志, 小西 諒, 朽尾 明,
大森 翔平, 嘉藤 光歩, 小緑 翔太, 杉谷 盛太, 東 義人

【症例】70歳女性【主訴】無尿【既往症】間質性肺炎【現病歴】X-17日に関節リウマチに対してサラゾスルファピリジン(SASP), プレドニゾロン(PSL)が開始された。X-4日に発疹が出現し, SASPが休薬となった。X-3日, 腎機能悪化・尿量低下を認め, 呼吸状態増悪のため, X日に当院転院となった。【経過】胸部CTで肺水腫と思われる浸潤影を認めたが, 咯血を伴っていたため, 微小血管炎も念頭に置きステロイドパルス治療および血液透析を開始した。X+4日の腎生検結果から, 急性尿細管壊死(ATN)と診断し, ステロイド治療は撤退した。X+9日より尿量が得られ, X+14日には血液透析から離脱した。【考察】本症例は, SASPによるATNと診断した。SASPによる副作用としての腎障害についての報告例は多くない。SASPによる腎障害について文献的考察も踏まえて報告する。

P-083

TINU症候群にIgA腎症を合併した1例

岡山市立市民病院
澁藤 宣行, 瀧上 慶一

【症例】16歳女性【主訴】右目の充血と蛋白尿, 血尿。【経過】20XX年5月頃の検尿で初めて蛋白尿と血尿を指摘された。7月12日頃に右眼の充血を認め, 眼科受診したところ両眼ぶどう膜炎の診断された。8月2日に内科受診した。腎機能低下(Cr 0.86 mg/dL)と, 蛋白尿(尿蛋白Cr比0.20 g/g・Cr), 顕微鏡的血尿(尿沈渣RBC 20-29個/HPF)あり, 8月7日に腎臓内科へ入院し, 8月8日に腎生検を施行した。8月11日に退院した。腎生検の結果は急性尿細管間質性腎炎とIgA腎症であった。ぶどう膜炎の合併もあることからTINU症候群とIgA腎症と診断した。9月24日再入院し, 9月25日からプレドニゾロン35 mg/日(1 mg/kg/日)を開始した。特に合併症無く, 9月30日に退院した。その後は外来にてプレドニゾロンの漸減を行い, 20XX+1年7月1日に終了した。その後, 血尿や尿沈渣にて赤血球円柱を認め, 9月24日に両側口蓋扁桃摘出術を施行した。同年12月に血尿も消失し, IgA腎症は落ち着いていた。その後2年間外来にてフォローしたが, TINU症候群とIgA腎症はともに落ち着いていた。【結語】TINU症候群にIgA腎症を合併した貴重な症例であり報告する。

P-084

Fanconi症候群を合併したNSAIDs起因性尿細管間質性腎炎の一例

¹鳥取大学医学部附属病院消化器腎臓内科, ²鳥取大学医学部附属病院腎センター

花田 日向子¹, 久保 美咲¹, 谷口 宗輔¹, 西川 涼馬², 前 ゆかり¹, 井山 拓治¹, 高田 知朗¹, 引田 克弥², 磯本 一¹

【症例】17歳女性【主訴】発熱, 食欲不振, 倦怠感【経過】基礎疾患なし。20XX年5月に38度の発熱が2週間持続した。近医の処方薬で解熱したが, 食欲不振と倦怠感が持続した。また発熱反応の上昇も認め6月当院入院となった。入院時BUN 24.3 mg/dL, Cre 3.14 mg/dLと腎機能低下があり当科に紹介された。低K血症, 低P血症, 低尿酸血症, 汎アミノ酸尿とともに, 腎生検で間質にリンパ球浸潤を認めたことからFanconi症候群合併の尿細管間質性腎炎と診断した。月経痛や頭痛時に使用していたNSAIDsによる薬剤性を疑ったが被疑薬中止で改善し乏しく, ステロイド40 mg/日で治療を開始した。また被疑薬に対する薬剤DLSTを行い, NSAIDsに陽性反応を示した。経過良好でステロイド20 mg/日で退院。外来フォローとした。【考察】本邦における腎臓専門施設の全入院患者のうち約1%が薬剤性腎障害であり, 原因薬剤としてNSAIDsは最多である。65歳以上の高齢者では腎機能回復までの期間が長いとされている。本症例は若年ながら薬剤の中止, ステロイド治療後から尿細管障害の改善に時間を要した。入院後, 治療開始までに時間を要したことも原因と考えられ, 早期の診断, 治療介入が重要である。

P-085

ロキソプロフェンによる薬剤性間質性腎炎の一例

¹淡海ふれあい病院, ²公立甲賀病院, ³淡海医療センター, ⁴浦添総合病院
西尾 利樹¹, 信田 裕², 藤野 佳彦³, 杉本 陽¹, 北村 謙⁴

【症例】20代 女性【現病歴】高校生の頃より尿蛋白異常を時々指摘されていた。20XX年Y-4月より顔面の紅潮をしばしば認めるようになった。Y-3月の検診で尿蛋白が2+であったため、当院腎臓内科を受診した。尿蛋白定量では、0.8から1 g/gCreの蛋白尿を持続して認めており、Y月に腎生検目的で入院となった。【経過】腎生検後の外来受診時の早朝尿は、0.17 g/gCreと蛋白尿は消失していた。光顕所見で、近位尿細管刷子縁の不明瞭化や尿細管上皮の空胞化、脱落、扁平化がみられたことから、薬剤性間質性腎炎の存在が考えられた。外来で薬剤使用について確認をしたところ、生理痛に対してロキソプロフェンを飲んでおり、服用した後は顔面の紅潮が強くなることであった。DLSTを実施した結果、ロキソプロフェンが陽性であったため、同薬剤による薬剤性間質性腎炎と診断した。腎生検後に蛋白尿が消失していた理由としては、入院前より生理痛に対してロソピレン・エチニルエストラジオールベータデクス錠を服用し、痛みが軽減したためロキソプロフェンは内服していなかったことが要因ではないかと考えられる。【結語】鎮痛薬としてロキソプロフェンは使用頻度の高い薬剤であり、注意をして使用している必要があると考えられる。

P-086

慢性糸球体腎炎に薬剤性尿細管間質性腎炎を併発し、ステロイド治療が奏功した一例

¹国家公務員共済組合連合会佐世保共済病院, ²佐賀大学医学部附属病院
井本 航¹, 神林 眉裕里¹, 金谷 晶子¹, 福成 健一¹, 宮園 素明²

【症例】69歳男性【現病歴】X-1年1月に近医で腎機能低下、尿蛋白・潜血陽性を指摘され当院へ紹介となった。慢性糸球体腎炎疑いとして経過観察となったが、X年7月21日の定期受診の際に前回受診時(同年3月)と比較し血清クレアチニン値の急激な増悪(1.22→3.67 mg/dL)を認め、精査加療目的に同年8月1日に当科に入院となった。入院後腎生検を施行し、尿細管間質の大部分にリンパ球、IgG陽性形質細胞、好酸球の浸潤を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgA、C3の顆粒状沈着を認めた。慢性糸球体腎炎に併発した尿細管間質性腎炎と診断し、前回外来受診後より開始した内服薬(セレコキシブ、レバミピド、アセトアミノフェン)を被疑薬として疑った。薬剤誘発性リンパ球刺激試験ですべて判定陽性となり、薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。薬剤中止の上で8月9日よりプレドニゾン40 mgの内服を開始した。経時的に血清クレアチニン値は低下傾向を認め、尿蛋白・尿潜血も陰性化した。9月13日に自宅退院となった。【考察】腎生検にて慢性糸球体腎炎と薬剤性尿細管間質性腎炎の併発と診断し、ステロイド治療が奏功した一例を経験した。文献的考察を含め発表する。

P-087

ペムブロリズマブによる肺腺癌治療中に尿細管間質性腎炎をきたした1例

¹宮崎県立宮崎病院腎臓内科, ²宮崎県立宮崎病院病理診断科
望月 彰人¹, 鮫島 勇汰¹, 阿萬 紫², 丸塚 浩助², 兒玉 圭子¹, 池田 直子¹

【症例】63歳 男性【現病歴】肺腺癌術後再発、癌性胸膜炎に対し、X-3年11月よりペムブロリズマブを主体とした多剤化学療法が行われていた。X-1年10月、浮腫が出現したため、ペムブロリズマブ単剤投与に変更された。その後、X-1年12月血清Cre 1.84 mg/dL、X年1月血清Cre 5.82 mg/dLと進行性に腎機能が悪化したため、ペムブロリズマブは中止され、当院へ紹介入院となった。入院後、血清Cre 8.12 mg/dLへ更に上昇し、メチルプレドニゾン1000 mg/日3日間点滴投与によるステロイドパルス療法、続けてプレドニゾン60 mg/日で経口投与した。第7病日にエコーガイド下で腎生検を行い、尿細管間質性腎炎の所見が得られた。経過から、ペムブロリズマブによる薬剤性腎障害と考えられた。プレドニゾンは漸減し、第38病日には血清Cre 1.94 mg/dLへ改善、第42病日に退院した。【結語】ペムブロリズマブによる肺腺癌治療中に尿細管間質性腎炎をきたした1例を経験した。ステロイド治療が奏功した症例であり、腎生検結果と共に報告する。

P-088

難治性痛風に対してSGLT2阻害薬が有効であった1例

佐賀大学腎臓内科
力久 哲郎, 小野 桃子, 藤井 真子, 石井 麻梨奈, 橋本 優香, 山崎 政虎, 池田 裕貴, 吉原 万貴, 福田 誠, 宮園 素明

【症例】37歳, 男性。中学生の頃より尿蛋白の指摘があり、19歳と32歳の時に腎生検を施行したが、ネフローゼ症候群の原疾患同定には至らなかった。20代後半より高尿酸血症の指摘があり、フェブキソスタットが開始されたが、痛風発作を繰り返していた。2018年から脂質異常症に対してアトルバスタチン、ペマフィプラートおよびエボロクマブを開始し、尿蛋白と低アルブミン血症の軽減を認めた。2021年7月より痛風関節炎増強し杖歩行となり、当院整形外科に通院開始。同年8月より関節局所注射に加えて、NSAIDs、コルヒチン、ドチヌラドが導入された。歩行困難となるほどの関節炎は出現しなくなったが、膝関節の腫脹や疼痛は残存した。2022年3月よりPSL 2.5 mg、4月よりダバグリフロジンを追加した。以降はPSL漸減し、コルヒチンは中止したうえで尿酸値は正常値を維持し痛風発作は出現せずに独歩可能となった。【考察】各種薬剤を使用しても、痛風発作を繰り返していた症例に対してダバグリフロジンを導入することで、尿酸値の安定および高尿酸血症治療薬の減量や中止をすることができた症例を経験した。SGLT2阻害薬は近位尿細管での尿酸排泄への関与も報告されており、その効果が発揮された可能性が示唆された。

P-089

検査異常の精査中に発見したIgA腎症に腎性低尿酸血症が合併した1例

¹岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科, ²香川労災病院
櫻武 敬真¹, 内田 治仁¹, 田原 稔久¹, 山崎 遥香², 大西 康博¹, 田中 景子¹, 竹内 英実¹, 辻 憲二¹, 梅林 亮子¹, 和田 淳¹

【経過】48歳男性。幼少期に検査異常は指摘されていない。高血圧で近医を通院中に持続する尿蛋白・尿潜血のため、X-1年12月に前医へ紹介となった。尿蛋白定量0.99 g/gCr, 尿中赤血球沈査5-9/HPF(変形赤血球あり), Cr 0.87 mg/dLに加え低尿酸血症(UA 0.9 mg/dL)を認め、X年2月に当院へ紹介となった。これまで急性腎不全の既往はないが、幼少期から易疲労性が原因と疑われる運動に対する強い抵抗感があった。膀胱内結石、FEUA 49.15%と著明な上昇、遺伝子検査でURAT1 p.T217M hetero変異が確認され、腎性低尿酸血症と診断した。腎生検で蛍光染色にてIgAおよびC3が2+, メサンギウム細胞増殖と細胞性半月体を認め(Oxford分類:M0 S1 E0 T0), IgA腎症と診断し、扁桃腺摘出及びステロイドパルス療法を行った。飲水励行により尿路結石や急性腎不全は診断後3ヶ月で認めていない。【考察】腎性低尿酸血症は尿路結石や運動後急性腎障害以外に健診などで発見されることがあり、本症例は検査異常精査で偶然発見することができたと考えられる。【結語】検査異常精査中に発見した腎性低尿酸血症にIgA腎症が合併した1例を経験した。

P-090

腹膜透析患者に発症した特発性左腎出血の1例

¹白石共立病院, ²佐世保共済病院, ³佐賀大学医学部附属病院
広松 悟¹, 橋本 康平¹, 神林 眉裕里², 池田 裕貴³, 山崎 政虎³, 福田 誠³, 實松 麻衣¹, 宮園 素明³, 池田 裕次¹

【症例】50歳男性。糖尿病性腎症による末期腎不全のため、X-9年11月より腹膜透析を開始された。X年2月22日に左腰痛のため当院を受診し、腹部単純CTで左腎周囲に血腫を認めた。保存的加療では疼痛改善せず5時間後に再検したCTで血腫の増大を認めたため高次医療機関へ転院とした。造影CTで左腎からextravasationを認め、同日に左腎動脈本幹の塞栓術を施行した。塞栓術直後はフェンタニルクエン酸塩の持続投与を行った。元々残腎機能は軽度で、塞栓術に伴う残腎機能喪失も考慮し、週1回の血液透析も併用した。経時的に疼痛は軽減し、内服薬で疼痛コントロールが可能となったため当院へ転院となった。ほぼ無尿状態であるがAPDで1500 ml/日の除水が可能であり血液透析を離脱し腹膜透析を継続することができている。【考察】腹膜透析患者における腎出血による後腹膜血腫の原因としては後天性腎嚢胞疾患と抗血栓療法が2大因子と報告されている。本症例は過去に腎生検を受けたことや外傷のエピソードがなく、精査では易出血性の疾患は認めなかったため、心疾患に対して導入されていた抗血栓療法が影響したと考えられた。腹膜透析で腎出血を発症することは稀であるが、その鑑別と早期診断および加療が重要と考える。

P-091

腹膜透析患者の慢性心不全にサクビトリル/バルサルタンを使用した1例
名古屋共立病院
春日 弘毅, 伊藤 裕紀子, 山下 憲子, 谷本 一美, 水越 俊博

サクビトリル/バルサルタンはアンギオテンシン受容体/ネプリライシン阻害薬 (ARNI) であり、循環器学会のガイドラインにおいて、HFrEF に対して推奨クラス I の治療薬となっている。しかし、透析患者における効果については、まだ十分明らかではない。今回、腹膜透析患者の HFrEF に対し、ARNI を投与し有効と考えられた症例を経験したため報告する。症例は 58 歳男性。慢性糸球体腎炎による腎不全のため、X-2 年 2 月に腹膜透析療法を開始した。この時の心エコーでは EF 60% だった。X-1 年に体液過剰によるうっ血性心不全のため 2 回の入院治療を要した。X 年 3 月歩行時の息切れを自覚。心エコーで EF 15%、diffuse hypokinesia で、HFrEF を呈していた。CAG で冠動脈狭窄なし、アンモニア PET での虚血所見は明らかでなかった。体液過剰を背景とした慢性心不全と考え、体液過剰の解消を図るとともに、カンデサルタン、ピソプロロールを漸増投与し、更に X 年 8 月から ARNI を開始増量した。これにより自覚症状が軽快するとともに、心エコー所見も改善し、1 年後には EF 44%、1 年 6 か月後には EF 54% まで改善した。透析患者においても HFrEF に対して、ARNI が有効である可能性がある。

P-092

腹腔鏡下低位前方切除術施工後、腹膜透析を継続できた1例
京都社会事業財団西陣病院腎臓泌尿器科,²京都社会事業財団西陣病院外科,³康生会武田病院血液透析科
高橋 輝¹, 小山 正樹¹, 高木 剛², 乾 恵美³, 湊 祐哉¹, 中村 雄一¹, 新納 摩子¹, 今田 直樹¹

【症例】81 歳、女性【主訴】下血【既往歴】2018 年 PD チューブ挿入術及び左前腕シャント作成術【現病歴】腎硬化症による末期腎不全のため 2018 年腹膜透析 (APD) 開始。2020 年 CAPD に変更。2021 年週 1 回血液透析併用。2022 年 1 月虚血性心疾患に対して PCI 施行、抗血小板薬開始。2022 年 9 月下旬下血を認め CF 施行、上部直腸に径 60 mm 大の癌を認めた。2022 年 11 月腹腔鏡下低位前方切除術施行。腹腔内は腸管同士の癒着を所々認め、腹膜は全体的に白色化・肥厚を認めた。腫瘍から 1 cm 以上離れた部位で直腸切離し腸管吻合を行った。径肛門ドレーンを吻合部に留置、PD カテーテルは温存した。術後週 3 回血液透析施行。術後 14 日目に腹膜透析液 1000 ml で洗浄、注排液は問題なく、PD-WBC 80/μl と腹膜炎を認めず、術後 16 日目に術前と同じく中性液 1500 ml × 3、夜間イコデキストリン透析液 1000 ml × 1 で CAPD 再開した。【考察】下部消化管癌に対する腹腔鏡下手術は、創部が小さいことから、透析液の漏れや腹膜炎を起こしにくいため、腹膜透析を早期に再開できる治療方法である。今回、当院で、腹腔鏡下低位前方切除術施行後、PD カテーテルを抜去せずに腹膜透析を再開できた症例を経験したので報告する。

P-093

排液の遠心分離により非結核性抗酸菌を同定した腹膜透析関連腹膜炎の1例

金沢大学附属病院腎臓内科,²金沢大学附属病院感染制御部
林 果穂¹, 梶川 尚¹, 南部 文香¹, 林 大輝¹, 堀越 慶輔¹, 迫 恵輔¹, 湯浅 貴博¹, 高橋 芳徳², 南 太一朗¹, 大島 恵¹, 中川 詩織¹, 宮川 太郎¹, 遠山 直志¹, 北島 信治¹, 原 章規¹, 岩田 恭宜¹, 坂井 宣彦¹, 清水 美保¹, 和田 隆志¹

【症例】50 歳代、女性。X-1 年 8 月、膜性増殖性糸球体腎炎による末期腎不全のため腹膜透析 (PD) に導入した。X-1 年 11 月に出口部感染を発症し、出口部から非結核性抗酸菌 (NTM) の *Mycobacterium mageritense* (*M. mageritense*) が検出された。出口部変更術とアミカシン (AMK)、シプロフロキサシン (CPFX)、リネゾリド (LZD) 投与で軽快した。X 年 1 月に PD 排液混濁と細胞数増加を認め PD 関連腹膜炎と診断し、入院した。血液培養ボトルを用いた PD 排液培養は陰性で、セファゾリンとセフトジジムで治療を開始したが排液細胞数は減少しなかった。病歴から NTM 感染を疑い、PD 排液を遠心沈殿処理して抗酸菌用血液培養ボトルで培養した結果、*M. mageritense* が検出された。抗菌薬を AMK、CPFX、LZD に変更し、第 36 病日に PD カテーテルを抜去した。排液細胞数と炎症反応は改善し第 46 病日に退院した。その後腹膜炎の再燃は認めない。【考察】NTM 感染を疑う症例では PD 排液の遠心沈殿処理後の培養が有用な可能性があり、文献的考察を加えて報告する。

P-094

ドナー特異的 HLA 抗体 (DSA) 陽性腎移植に対する脱感作療法が COVID-19 ワクチン抗体価に及ぼす影響について
¹福井大学腎臓内科,²福井大学泌尿器科
西森 一久¹, 糟野 健司¹, 渡邊 佑衣¹, 西川 翔¹, 西川 雄大¹, 小林 麻美子¹, 福島 佐知子¹, 高橋 直生¹, 多賀 峰克², 寺田 直樹², 岩野 正之¹

【背景】COVID-19 ワクチンにより健康例 100%、移植前レシピエント 90%、移植後レシピエント 45% が抗体価を獲得すると報告されているが、血液型不適合移植や DSA 陽性移植例の術前血漿交換の影響は不明である。【対象と方法】対象患者は新型コロナワクチン 2 回接種後に ABO 血液型不一致生体腎移植を施行した 63 歳男性。術前に認めた DQ6 DSA に対して 4 回の血漿交換、リツキシマブ、IVIg による脱感作療法を行い、CoV-2 スパイク/1gG 抗体価の推移を調べた。【結果】COVID-19 抗体価は脱感作前の 3230 AU/mL から脱感作療法を行うたびに 1010、580、393、294 AU/mL に低下した。【考察】2021 年 2 月に日本移植学会から COVID-19 ワクチンに関する提言 (第 1 版および第 2 版) が発表され臓器移植患者に COVID-19 ワクチン接種が推奨されたが腎移植前脱感作療法後の抗体価は不明であった。脱感作後の抗体価は腎移植後ワクチン接種患者の既報平均抗体価 (111.0 AU/mL) を上回っていたことから新型コロナワクチンの術前接種は脱感作療法を行う腎移植患者にも有効である可能性が示唆された。

P-095

腎臓移植の情報提供を行った1型糖尿病患者6例の検討
松山赤十字病院腎臓内科

中村 昌平, 岡 英明, 渡邊 菜穂子, 岡留 淳, 上原 景太郎, 木船 美佳, 森田 洋平, 上村 太郎

【目的】臓器移植は 1 型糖尿病で無自覚性低血糖を繰り返したり、血糖管理が困難な結果、腎不全に陥った患者が適応となる。本邦では 2000 年~2022 年で 501 件の臓器移植が行われ、腎臓同時移植を含めた平均待機期間は 3 年 4 ヶ月で、腎移植の 14 年 9 ヶ月と比較し短期間である。当科で臓器移植の情報提供を行った 1 型糖尿病患者をまとめた。【結果】6 例に情報提供を行い 5 例が臓器移植登録を希望され申請した。1 例が脳幹出血のため申請を取り消し、4 例が平均 7 ヶ月 (5~11 ヶ月) で受理された。4 例中 3 例が平均待機期間 10 ヶ月で臓器移植 (1 例が生体腎移植後、2 例が腎臓同時) を受け、残り 1 例は 4 年 9 ヶ月の待機中である。移植を受けた 3 例はいずれも 40 代前半の女性で、臓器移植後 8 年、4 年 1 ヶ月、3 年 6 ヶ月経過し全例でインスリンを離脱したままである。3 例とも尿蛋白は陰性で、腎機能は 2 例が血清 Cr 0.8~1.0 mg/dL と安定しているが 1 例は BK ウイルス腎症の既往があり Cr 2 mg/dL を超えている。3 例中 2 例で移植腎盂腎炎、2 例でサイトメガロウイルス感染症、1 例で腸閉塞、1 例で脆弱性骨折を認めた。【結論】臓器移植は待機期間が短く、臓器の生着率も良好であることから、現実的な治療選択肢として適切なタイミングで積極的に情報提供を行うべきである。

P-096

扁摘パルスによる寛解後に再発をきたした移植後 IgA 腎症の1例

大阪急性期・総合医療センター
宮川 博光, 石関 海也, 可児 菜穂, 原田 和可子, 岡本 和夫, 別所 紗妃, 橋本 展洋, 上田 仁康, 林 晃正

【症例】42 歳男性【病歴】X-22 年に検尿異常を指摘されたが放置していた。X-20 年に Cr 2.1 mg/dL と腎機能低下を指摘され当科を初診した。腎生検により IgA 腎症を診断したが硬化糸球体多数であり、保存的管理を継続した。腎機能低下が進行し、X-18 年に血液透析導入に至った。X-15 年に母親をドナーとした ABO 適合生体腎移植を施行した。移植後経過は安定していたが、X-8 年より検尿異常が出現した。X-6 年に移植腎生検を施行し、IgA 腎症再発を診断した。扁摘パルス療法を施行し寛解を得たが、X-3 年に入り検尿異常再燃を認めた。X 年 4 月に 2 回目の移植腎生検を施行し、IgA 腎症再発を診断した。副腎皮質ステロイドの増量と免疫抑制薬の調整により加療を行う方針とし、入院管理を行った。尿所見に改善を認め、退院後も当科外来にて副腎皮質ステロイドの漸減を行った。感染症など重大な合併症を生じることなく経過し、腎炎病勢に概ね良好な管理を得た。【考察】IgA 腎症の移植後再発に扁摘パルス療法を行い良好な治療反応を得たとする報告が複数あり、特に日本人で有効性の高い治療法である可能性がある。一方で、扁摘パルスによる寛解後に再発経過を示した症例についての報告は乏しく、若干の文献的考察を踏まえ報告する。

P-097

血液透析 (HD) 患者でのセマグルチド使用経験

名古屋共立病院

春日 弘毅, 伊藤 裕紀子, 山下 憲子, 谷本 一美, 水越 俊博

血液透析患者の血糖コントロールのためにセマグルチドを使用した4症例の経験を報告する。症例は男性3例, 女性1例。セマグルチド開始時の年齢53~70歳, 透析歴7か月~9年, BMI 21.7~27.3 kg/m²だった。セマグルチドへの切り替えは, 2例がDPP4阻害薬, 2例が他のGLP-1受容体作動薬からだった。セマグルチド最大投与量は1例が1 mg 週1回皮下注, 2例が0.5 mg 週1回皮下注, 1例が7 mg 経口投与だった。投与開始後グリコアルブミン (GA) は開始時平均29.8±5.0%から, 6か月後平均19.8±1.9%に改善した。また, 3例でdry weightが減少し (平均2.0 kg), 中2日透析間の体重増加量も減少し (平均1.5 kg), 血清リンコントロールの改善 (平均2.6 mg/dL 低下) もみられた。セマグルチドは腎機能正常の糖尿病患者において, 血糖改善とともに体重減少や食欲抑制作用が見られることが知られている。透析患者においても同様の作用を示すと考えられ, 血糖改善のほかに体重やリンコントロール改善など副次的な影響をもたらす可能性がある。セマグルチドは食事療法に難渋するHD患者の血糖コントロールにおいて有用と考えられる。

P-098

栄養障害を有する血液透析患者のESA抵抗性貧血に対するHIF-PH阻害薬の有用性

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愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科, ³中部国際医療センター腎臓内科松岡 直也¹, 田上 玄理², 中村 あゆみ², 杉田 道久³, 寺島 静佳², 西山 友江¹, 勝野 敬之¹

低栄養状態の血液透析患者ではESA抵抗性貧血を呈すること多い。ESA抵抗性は, 心血管イベントや生命予後に悪影響を及ぼすことがこれまでに報告されている。HIF-PH阻害薬は, 低酸素応答機構がエリスロポエチン産生調節に関与することを利用した新たな腎性貧血治療薬である。【方法】当院のESA抵抗性貧血を呈する血液透析患者において, ESAからHIF-PH阻害薬に変更し効果を検証した。【結果】対象は10症例。BMIとGNRI (geriatric nutritional risk index) の中央値はそれぞれ17.1, 73.0。ダルベポエチンアルファの投与量は中央値で60 ug, ERI (erythropoiesis resistance index) は29.9であり, 高度の栄養障害を有するESA抵抗性貧血であった。HIF-PH阻害薬に変更後2ヶ月でHb中央値は9.7 g/dLから11.1 g/dLと有意に上昇し (P=0.0043), 血清フェリチン値は165 ng/mLから106 ng/mLと有意に低下した (P=0.0243)。6ヶ月間観察された4例中3例においても, Hb 10 g/dL以上を維持することができた。【結論】栄養障害を有する血液透析患者のESA抵抗性貧血において, HIF-PH阻害薬は有用な治療選択肢となり得る可能性が示唆された。

P-099

エリスロポエチン (ESA) 低反応例に対するダプロデュスタット (DST) 少量併用の試み: 血液透析患者3例について

島松内科医院

島松 和正, 三村 佳弘, 三村 夏子, 住田 容子

【目的】血液透析患者において, ESAの大量投与や低反応性は生命予後不良の因子とされる。そのような3症例に, DSTの少量併用を試みた。DST 1 mgを透析日に投与 (1~3 mg/週) した。ESA抵抗性指標 (ERI) は, 週当たりのESA投与量をドライウエイトおよび血清ヘモグロビン (Hb) 値で除した数値 (U/kg/week/g/dl) とした。DST投与前後6カ月のHb値およびERI値を比較した。【結果】症例1. 87歳, 女性, 透析歴25年, 原疾患: 慢性腎炎。Hb値は9.9から11.4 g/dLへ上昇し, ERI値は19.7から5.2へ低下 (改善) した。症例2. 80歳, 男性, 透析歴7年, 原疾患: 糖尿病性腎症。Hb値は10.1から11.1 g/dLへ上昇し, ERI値は9.5から6.5へ低下 (改善) した。症例3. 70歳, 女性, 透析歴40年, 原疾患: 慢性腎炎。両腎摘例。Hb値は11.0から10.5 g/dLへ低下し, ERI値は17.9から20.3で (有意の) 変動はなかった。鉄指標 (フェリチン, TSAT) については, 症例1で増加したが, 症例2, 3では変わらなかった。【考察】症例1, 2の経験から, 少量 (1~3 mg/週) のDST投与がESA低反応性を改善する可能性がある。症例3で無効であった原因は不明である。

P-100

器質的病変を欠いた心臓急死の血液透析患者の剖検例

¹広島西医療センター腎臓内科, ²広島西医療センター病理診断科谷 浩樹¹, 平塩 秀磨¹, 中桐 徹也², 立山 義朗²

【症例】70歳, 男性。【現病歴】当院入院5か月前に, 低血糖による意識障害で近医に入院し, 全身浮腫や腎機能障害の急激な進行を呈したため, 当院に透析導入目的で入院した。血液透析で20 kg以上の除水を行いながら, 右下腿の糖尿性壊疽に対して第24病日に左大腿部の下肢切断術を行った。術後, 血圧低下があったためバソプレシンで持続的に昇圧を行いながら, 翌第25病日に術後透析を行った。透析中血圧は低値ながら低下無く推移した。透析終了後, 病室で夕食を摂取するため座位となった。その直後, 看護師が訪室したところ呼吸困難感を訴え, ほどなく心停止した。蘇生術に反応なく死亡されたため, 病理解剖を行った。冠動脈に閉塞は無く, 気道内に食物の閉塞所見は無かった。その他肺所見, 心筋の顕微鏡的所見による心筋梗塞所見も含め, 急死に至る器質的な病態を見出さなかった。【考察】管理不良の2型糖尿病から血液透析に至った患者の心臓急死と思われる剖検例を検討した。透析患者に多いtype 2心筋梗塞を考慮したが, その所見は得られなかった。自律神経障害に基づく高度の徐脈から心停止に至った報告が過去にあり, 近年循環器領域で検討されているischemia with non-obstructive coronary artery: INOCAなども含め, 急死の原因をディスカッションしたい。

P-101

心エコーを契機に無症候性心筋虚血の診断に至った血液透析患者の3例

¹水島協同病院, ²玉島協同病院戸田 真司¹, 稲葉 雄一郎¹, 清水 順子², 杉山 信義¹

【症例1】44歳男性。糖尿病性腎症でX-1年に透析導入。定期の心エコーで左室側壁運動低下を指摘され, 負荷心筋シンチグラフィで下壁再分布像を認めた。循環器内科に紹介し冠動脈造影検査 (CAG) でLCX#13に99%狭窄を認め血行再建術 (PCI)。その後左室壁運動は正常化した。【症例2】65歳男性。糖尿病性腎症でX-6に心エコーで心尖部に中等度壁運動低下あり。シンチで前壁・心尖部・側壁の再度分布あり。CAGでLAD#6に90%狭窄, LCX#11に75%狭窄を認めPCI。その後壁運動正常化した。【症例3】85歳男性。腎硬化症でX-2年透析導入。心エコーで前壁・中隔軽度壁運動低下あり。シンチで前壁心尖部の再度分布あり。CAGでLAD#6-7, LCX#13に75%狭窄を認めPCI。その後壁運動正常化。【考察】無症状の透析患者に定期的心エコー検査を契機に無症候性心筋虚血の診断に至りPCIで改善した3例を経験した。若干の考察を加えて報告する。

P-102

脊髄梗塞により対麻痺をきたしたが, 支持療法で自宅退院に至った維持透析患者の一例

¹牧田総合病院腎臓内科, ²昭和大学医学部内科学講座腎臓内科部門松崎 智子¹, 金澤 伸洋², 丸田 雄一¹, 保坂 望¹, 吉川 央子¹, 渡辺 誠¹

60歳代の女性。50歳代に糖尿病性腎臓病により血液透析導入。2022年X月, 透析時に突然, 右下肢の動かしづらさを自覚。透析後に両下肢対麻痺となり当院に救急搬送された。両下肢の対麻痺と脊椎MRIの所見から脊髄梗塞と診断され入院となった。脳梗塞の既往があり, 元来抗血小板薬2剤が併用されており, それらは継続し, 高圧酸素療法 (HBO) とリハビリテーションの方針とした。第3病日からHBOを実施。症状の改善がみられ, 第45病日にリハビリ病院に転院となった。転院後リハビリの継続により, X+4月に車椅子で自宅退院となった。脊髄梗塞は明確な治療方法は定められておらず, 支持療法が行われるが, 透析患者は運動耐容能力や筋力などが低いことから, 廃用症候群となる場合が多いと言われており, 本症例では, 早期からHBOやリハビリテーションなどの支持療法を行ったことが奏功したと考えられ, ここに報告する。

P-103

股関節周囲の異所性石灰化により高カルシウム血症を呈した血液透析患者の一例

磐田市立総合病院腎臓内科

尾股 恭介, 松山 貴司, 古谷 惇, 北本 周平, 中上 大輔, 金子 真以, 古谷 隆一, 深澤 洋敬

【症例】63歳男性【経過】X-6年に血液透析導入となった。以前より食事管理が遵守できず、X-1年7月の血清Ca値8.7 mg/dL、P値11.0 mg/dL、Ca・P積95.7と高値で、同時期のCTスキャンで右股関節外側に最大径100 mm×45 mmの異所性石灰化を認めていた。X年11月、下痢症による体動困難で入院となり、経過中、廃用とともに意識障害を呈するようになった。血清Ca値12 mg/dL台の高値が持続し、原因としてVitD過剰、悪性腫瘍、副甲状腺機能亢進症、サルコイドーシスなどの背景疾患についても検索を行ったが、これらは否定的であった。一方で骨シンチグラフィでは右股関節外側の石灰化病変に集積を認めた。意識障害が遷延したため第22病日にデノスマブを投与したところ、血清Ca値は正常化し、意識障害も改善した。右股関節外側の石灰化病変は入院経過中に縮小傾向となった。【考察】異所性石灰化は慢性腎不全、特に透析患者に多く認められる合併症である。肺を始めとして心臓・胃・腎臓などの石灰化が報告されており、関節周囲を含めた軟部組織の石灰化もわずかながら報告されている。本症例では入院後の絶食によるCa・P積の低下および安静により股関節周囲の石灰化病変からCaが溶出し、高Ca血症をきたしたと考えられた。

P-104

オミクロン株流行期の新型コロナウイルス感染透析患者における血清トランスアミラーゼ値と呼吸不全の関連

増子記念病院

堀 麻友子, 野老山 茂寛, 森 佳子, 辻田 誠, 白澤 祐一, 近藤 千華, 武田 朝美, 両角 國男

【背景】透析患者はコロナ感染の重症化リスクが高く、軽症が多いオミクロン株流行期においても、呼吸不全を予測する早期マーカーの検討が必要である。一般患者において、肝機能検査値がコロナ感染の重症化と関連することは知られているが、透析患者におけるデータは乏しい。【方法】2022年1月～10月のオミクロン株流行期にCOVID-19と診断され当院入院した117人の血液透析患者を対象とし、入院中の酸素投与が必要な呼吸不全発症をアウトカムとし、入院時の患者背景や血清トランスアミラーゼ値を含む検査データとの関連を解析した。【結果】35人(29.9%)の患者が呼吸不全をきたし、AST値とALT値は、ともに呼吸不全と独立した関連を示した。ROC解析から求めたカットオフ値で2群に分けて解析すると、高AST群(AST \geq 23 IU/L)と高ALT群(ALT \geq 14 IU/L)は呼吸不全発症との独立した関連を示した(高AST群OR 3.44, 95%CI 1.08-11.10; 高ALT群OR 4.23, 95%CI 1.34-14.52)。【結論】透析患者のCOVID-19感染において、入院時のAST値やALT値の測定は、呼吸不全の予測に役立つ可能性がある。

P-105

COVID-19治療中に突然の呼吸困難を呈して心肺停止に至ったAlport症候群由来の維持透析患者の1例

市立豊中病院

中山 美美, 福田 俊悟, 堅田 梨穂, 上野 憲子, 池田 夏子, 楠 康生, 竹治 正展

【症例】44歳男性。11歳時に食道平滑筋腫の外科的切除、23歳時にその再発の診断で食道全摘の既往がある。37歳時に末期腎不全に至り血液透析導入され、遺伝子解析でCOL4A5 exon1-A6 exon2まで広範囲の欠損が見られたことからAlport症候群と診断されていた。家族歴で母に呼吸不全での突然死がある。X年8月にCOVID-19中等症と診断され当院に入院となった。レムデシビルとデキサメサゾンが投与され、呼吸状態の悪化なく経過していたが、第3病日、気管吸引を行った後に、突如呼吸困難を生じ心肺停止に陥った。心肺蘇生法が実施されたが手換気困難があり、その後人工呼吸器管理下でも突発的な1回換気量の著明な低下を反復した。筋弛緩薬や β 受容体刺激薬吸入を併用し呼吸状態が安定した。【考察】Alport症候群においてびまん性平滑筋腫症の合併が知られており、COL4A5遺伝子のみならずCOL4A6遺伝子の特定領域の欠損を有する症例にみられることが報告されている。びまん性平滑筋腫症では食道平滑筋腫が典型的であるが、気管支平滑筋腫を生じた例や気管攣縮による死亡例が報告されており、本症例の経過も気管攣縮による呼吸不全の可能性があった。Alport症候群における平滑筋腫症の合併は重篤な転帰を来しうることを報告する。

P-106

COVID-19後に大動脈周囲炎を発症し、自然軽快した血液透析患者の一例

三菱京都病院腎臓内科

松井 敏, 天久 朝廷, 小野 晋司

【症例】56歳男性血液透析患者【既往歴】IgA腎症、陳旧性心筋梗塞、気管支喘息、発作性心房細動【現病歴と考察】発症日に38℃の発熱、軽度の咽頭痛と頭痛を認め、翌日に鼻咽喉検体でCOVID-19のPCRを施行したところ陽性であった。発症から第2病日で入院加療、ラゲブリオの投与がおこなわれた。全身状態良好であったため、隔離解除となる第10病日には退院・外来フォローとなったが、第14病日に新たに37.8℃程度の発熱あり、CRP 7 mg/dLまで上昇、腹痛増悪、両腰部痛が出現した。単純CTを撮影したところ、腎動脈分枝部から下腸間膜動脈分枝部レベルの腹部大動脈周囲脂肪織におけるCT値上昇を認め、大動脈周囲炎が疑われた。プレドニゾロンの開始を検討していたが徐々に症状改善したため、無投薬で慎重に経過観察したところ、症状・炎症反応は約2週間、CT所見は約7週間で消失した。血液培養、感染症検査、免疫学的検査では大動脈周囲炎の要因を説明できる所見なく、COVID-19関連の大血管炎による病態が疑われた。COVID-19関連の大動脈炎・大動脈周囲炎は、これまでに文献上で5例の報告しか確認できず、特に腎不全患者での報告はない。当例は前述の報告を併せても唯一、無加療で自然軽快しており、ステロイド治療のリスクが特に高い腎不全患者において示唆に富む自然経過であると考え報告する。

P-107

腹腔鏡下腹膜生検にて結核性腹膜炎と診断しえた血液透析患者の一例

松波総合病院腎臓内科

矢島 隆宏

【症例】57歳、女性。【既往歴】IgA腎症による末期腎不全で4年前から維持透析中。【生活歴】フィリピン出身で31年前に来日、海外渡航歴なし。【主訴】微熱、軽度腹部膨満、腹部単純CTで指摘された腹水貯留の精査目的。【現病歴】X年7月に施行した腹部単純CTにて、偶発的に腹水貯留と腸間膜脂肪織濃度上昇を指摘された。卵巣や消化器系癌の腹膜播種を疑ったが、CA125は121.5 U/mL(<35 U/mL)と軽度上昇にとどまった。一方、T-SPOTが陽性であることが判明し、鑑別診断のために、腹腔鏡下腹膜生検が施行された。病理組織検査の結果、肉芽腫性病変を認めたため、結核性腹膜炎と考へ、イソニアジド、リファンピシン、ピラジナミド、エタンプトールを投与開始し、計6ヶ月間治療した。なお、治療後に臨床症状と画像所見の改善を認めた。【考察】腹腔鏡下腹膜生検にて結核性腹膜炎と診断しえた血液透析患者の一例である。結核性腹膜炎は稀な疾患であり、癌の腹膜播種との鑑別を要することがある。本症例においては、T-SPOTが陽性で、結核蔓延国出身であることが、肺外結核を想起するのに有用であった。

P-108

結核性骨髄炎を発症した血液透析治療中の1例

¹大分県厚生連鶴見病院, ²別府医療センター, 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, 古寺 紀博², 幸 奈葉¹, 柳井 湧翔¹, 友成 智子¹, 安森 亮吉³, 福田 顕弘⁴, 柴田 洋孝⁴

【症例】75歳女性【主訴】左大腿部痛【現病歴】7年前腎硬化症からの腎不全に対しHD導入。犬の散歩中に右大腿内側から後面に痛みが出現したため来院。CTで左坐骨に溶骨性変化、周囲の軟部組織に低吸収域があり骨髄炎が疑われ入院。【経過】CEZを投与し治療を開始したが反応に乏しかった。各種検査を行ったが腫瘍性病変は否定的で感染病変と考えられた。T-SPOT陽性で結核性骨髄炎と考へ抗結核薬による治療を一年間行い、所見の改善をみた。【考察】透析患者の結核発生頻度は一般の発生頻度よりも高く肺外病変が多いとされ、主病変が骨髄である結核症例はまれであると考えられるが、骨病変を認めた場合、結核性骨髄炎も念頭に置く必要がある。

P-109

頻回のバスキュラーアクセス閉塞から複数の凝固因子異常の診断に至った1例

¹三菱神戸病院腎臓内科, ²兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
柿田 直人¹, 蓮池 由起子²

【緒言】血液透析患者において、バスキュラーアクセス (vascular access: VA) の閉塞は避けなければいけない合併症の一つであり、閉塞予防の管理は重要である。VA 閉塞の主な原因として、VA の狭窄や圧迫、脱水、血圧低下、感染症などに加え、凝固線溶異常が挙げられる。今回、頻回の VA 閉塞が複数の凝固因子異常であった症例を経験したので報告する。【症例】70 歳代男性、原疾患は腎硬化症、前腕自己血管内シャント作製後、4 か月経過し、血液透析導入となる。導入後、2 週間が経過した際に VA 閉塞を認めたため、vascular access intervention therapy (VAIVT) 施行し、血流の再開を認めた。血流再開から9日後に閉塞したため、再度VAIVTを施行するも、1週間後に閉塞を認めた。短期間に閉塞を繰り返すため、凝固線溶の評価をしたところ、アンチトロンビン、プロテインS、プロテインCの活性と抗原の全ての低下を認めた。ヘパリンを併用した上でワルファリンを導入し、再度VAIVT施行し、以降はVAは閉塞することなく経過している。【考察】透析患者は凝固および線溶の異常を多く認め、VA機能不全の発症に凝固活性の亢進が関連していることが報告されている。頻回にVA閉塞を繰り返す症例では、血管の問題だけにとらわれずに凝固因子異常を念頭に精査加療が必要である。

P-110

肝性脳症を繰り返す肝硬変患者が血液透析導入後に門脈血栓症を呈した1例

¹小牧市民病院腎臓内科, ²小牧市民病院消化器内科
神谷 文隆¹, 下村 泰史¹, 唐澤 宗稔¹, 横井 一輝², 平井 孝典², 大石 秀人¹

【症例】79 歳 女性、原疾患：肝腎症候群【併存症】2型糖尿病、慢性C型肝炎、慢性心房細動、三尖弁閉鎖不全症【既往歴】肝細胞癌【アレルギー】フロセミド・ドロキシドパ【現病歴】慢性C型肝炎に対して当院消化器内科通院。肝性脳症を繰り返し、X-5/08/21 左腎静脈門脈シャントに対してBRTO施行したが、その後も治まらなかった。徐々に肝腎症候群による腎機能低下が進行し、内服による体液管理が困難になった。X/02/06 脱水のため入院。X/02/07 アンモニア 637 $\mu\text{g}/\text{dL}$ と高値を認め、肝性脳症発症し意識障害および呼吸不全を呈したため挿管・人工呼吸器管理、緊急血液透析導入。導入後は肝性脳症を認めず、アンモニアは 80-160 $\mu\text{g}/\text{dL}$ を推移。機械的除水により浮腫・胸水は改善傾向であった。しかし次第に腹水貯留が進行し、透析中血圧低下して透析困難を認めるようになった。肝硬変に伴う低Alb血症の増悪は認めず、新規心疾患は否定的だった。造影CTを撮像すると門脈血栓症を認めた。ワルファリン内服にて治療開始。【考察】門脈血栓症は肝硬変患者に稀に併発する疾患であり、無症状が多い。しかし本症例では肝うっ血から腹水貯留の増悪を来した透析困難の原因となったと考えられた。

P-111

血液透析への移行8か月後に不均衡症候群によるけいれんをきたした小児例

¹地域医療機能推進機構九州病院小児科, ²地域医療機能推進機構九州病院腎臓内科
武市 実奈¹, 芳野 三和¹, 田村 恭久²

【緒言】不均衡症候群は血液透析導入期に多い合併症である。過剰な透析条件では遠隔期にも不均衡症候群をきたしうる。【症例】13歳男児、体重40kg。後部尿道弁、両側高度膀胱尿管逆流、低異形成腎のため末期腎不全に至り9歳時に腹膜透析導入された。腹膜透析関連感染症を反復し12歳時に腹膜透析不能となりシャント作成後、血液透析施設へ週3回通院していた。血液透析へ移行8か月後、透析(血液流量300ml/min、透析液流量500ml/min、膜面積2.2m²、5時間、除水1.6L前後)終了後帰宅した際に眼前暗黒感が出現し、意識消失し全身間代けいれんをきたし当院へ救急搬入された。GCS E3V5M5、脈拍94回/分、血圧115/71mmHg、粘膜乾燥所見はなく毛細血管再充満時間2秒未満であった。血液検査で電解質異常やアシドーシスはなくBUN5mg/dL、血液濃縮所見を呈していた。頭部CT、MRI、脳波検査では明らかな異常はなかった。以前から透析途中に頭痛が出現しており、急速に溶質除去されたことによる不均衡症候群が原因と判断した。透析条件(血液流量100~150ml/min、透析液流量500ml/min、膜面積1.1m²、5時間、除水1.3L前後)で調整し症状の再燃はなかった。【考察】症例ごとに体格に応じた透析条件を評価し不均衡症候群を防ぐことが望ましい。

P-112

Cre 30 mg/dL を超える高度腎不全を呈し血球減少症、腓骨筋上昇と肺胞出血を伴った1例

北播磨総合医療センター
能瀬 勇馬, 井出 文枝, 小島 克仁, 藤本 千恵, 齊藤 慶, 後藤 公彦

【症例】45歳男性。X-10年以上前から引きこもりであった。健康診断や医療機関への受診歴はなかった。X-30日前に感冒様症状があったが医療機関を受診しなかった。X-14日に食欲低下が見られ、X-3日より全身倦怠感が出現し、下脱力も出現したためX日に救急要請し当院へ搬送された。血清Cre 38.05 mg/dL、BUN 375 mg/dL と著明な腎機能障害を認めた。血清アルブミン 3.8 g/dL、尿蛋白 3.87 g/gCre とネフローゼ症候群の定義は満たさず、尿沈渣赤血球 1-4/hpf と血尿は認められなかった。Hb 6.0 g/dL、血小板数 5.8 万/ μL と血球減少を認めた。アミラーゼ 934 U/L、リパーゼ 9450 U/L と腓骨筋の上昇を認めた。胸部CTでは両側肺野にスリガラス様陰影を認め、肺胞出血と考えられた。明らかな肺炎の所見は認められなかった。両側腎の長径は共に9cm程度で、辺縁は不整で皮質の輝度上昇を認めた。来院同日に緊急血液透析を開始した。血小板数や腓骨筋、肺陰影は透析導入後に自然経過で改善を認めた。【考察】著明な尿毒症を呈しそれに起因する多臓器の障害を呈したと考えられた症例であった。若干の文献的考察を交え報告する。

P-113

再発性イレウスに対し真武湯が奏功した維持透析患者の1例

日本鋼管福山病院内科・透析センター
和田 健太郎

【症例】58歳男性。IgA腎症による末期腎不全のため約8年前より血液維持透析中。【既往歴】幼少期に開腹術。【経過】X年12月より反復するイレウスのため過去2年間入院を繰り返してきた。当初は絶食と輸液管理のみで数日以内に症状は消失していたが、次第に通過障害の改善に日時を要するようになった。パントテン酸、ジノプロスト、大建中湯、半夏瀉心湯を投与するも著効せず。一旦イレウスを発症すると長期にわたり中心静脈栄養管理からの離脱が困難になるため、前医で右鎖骨下静脈ルートにIVHポートを造設された。X+2年12月に精査加療目的のため当院へ紹介入院。腹痛・嘔吐を認め、腹部X線検査で小腸ガスを認めた。通過障害の原因検索のため、腹部CT、PET-CT、上部・下部・小腸内視鏡検査、イレウス管造影検査を行ったが、明らかな腫瘤や軸捻転などの閉塞機転を指摘できず。透析中の血圧変動は少なく良好に管理されていた。真武湯を投与したところ、腹痛・嘔吐などの腹部症状の改善を認めた。現在まで10ヶ月以上本剤を継続処方しているが、再発を認めない。【考察】漢方医学的に透析患者は腎不全による慢性的水滯状態にあり、排便障害、四肢の冷感など新陳代謝の低下した虚証の頻度が高く、イレウスを合併時は本剤の適応となる症例が多く存在する可能性がある。

P-114

維持透析患者が糖尿病性ケトアシドーシスおよび急性膵炎を発症した1例

大阪労災病院
吉田 大輝, 炭谷 有亮, 山本 雅子, 杉町 英香, 玉井 慎二郎, 野見 洋基, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】1型糖尿病由来の末期腎不全で透析歴5年の54歳男性【現病歴】意識障害のため当院に救急搬送された。来院時JCS 200、Na/K/Cl = 115/7.8/79 mEq/L、血糖値 1155 mg/dL、pH 6.7、HCO₃ 1.8 mEq/Lであり、血中 β -ヒドロキシ酪酸(β HB) > 5 mmol/Lから糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)と診断した。また腹部CTで膵尾部に脂肪織濃度の上昇があり、AMY 410 U/Lと膵酵素の上昇を認め急性膵炎の合併と診断した。インスリン持続注射、細胞外液の投与を開始し第2病日に血糖値は改善したが、 β HB 3 mmol/LとDKAが遷延したため持続血液透析濾過(CHDF)を5日間施行した。DKAおよび膵炎は改善し第2病日に退院とした。【考察】本症のDKA遷延の原因としてインスリン不足に加え、膵炎発症によるインスリン拮抗ホルモンの分泌でケトン体の産生が亢進したこと、透析患者で尿ケトン体排泄がないことがあげられる。またDKA、急性膵炎ともに多量の輸液が治療であるが、透析患者で輸液負荷が難しいためCHDFを併用しDKAを治療することができた。

P-115

ビグアナイド製剤投与により末期腎不全発症し透析導入となった1症例の経過報告と対策について

¹青江クリニック, ²藤崎病院, ³岡山赤十字病院, ⁴岡山県立大学
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、66歳 男性。2013年より2型糖尿病と診断され、ビグアナイド製剤含む加療されていた。2020年12月4日呼吸苦の主訴にて来院し末期腎不全(BUN 145.9/1285 mg/dl, カリウム 6.9 mEq/l)を認めた。また、血液ガス検査にて著明な代謝性アシドーシス(B型乳酸アシドーシス)の所見(PH 6.820, HCO₃ 2.1 mmol/L, BE -31.3 mmol/L, 乳酸値 10 mg/dl (正常 4-16)、高アニオンギャップ性代謝性アシドーシスを認めた。人工呼吸下に、CHDF施行するも改善せず透析導入となった。現在、週3回維持透析中である。ビグアナイド系薬剤による乳酸アシドーシスは、国内で年間約30例の報告がある。乳酸アシドーシスの致死率は50%と予後不良である。救命できたものの透析導入となった症例を報告する。イメグリミン塩酸塩は、乳酸アシドーシスの発症を比較的抑制できる報告がある。臨床経過、対策など文献の考察を踏まえ報告する。

P-116

炭酸リチウム中毒に対して間欠的血液透析が奏功した一例

¹長津田厚生総合病院透析科, ²横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
上村 智毅¹, 中山 泉¹, 東 裕勝¹, 田村 功一²

【症例】80歳代女性。双極性障害のため精神科病院に通院し炭酸リチウム 300 mg/日の内服をしていた。歩行困難、発熱を主訴に受診し誤嚥性肺炎の診断で入院となった。第2病日に意識レベルが低下し炭酸リチウム中毒を疑った。補液を行うも意識レベルは改善しないため、第3病日に4時間の血液透析を施行した。その後意識レベルの改善を認めた。透析開始前のリチウム血中濃度は2.82 mEq/lで終了後は0.47 mEq/lであった。透析後のリチウム血中濃度の再上昇(リバウンド現象)予防的に第5病日に5時間の血液透析を施行した。その後も経過良好で第28病日に転院となった。【考察】炭酸リチウムは透析性の高い物質とされ、炭酸リチウム中毒において血液透析は有効な治療法である。その一方で細胞内外の移行速度が比較的に遅いためリバウンド現象が生じうる。いずれの血液浄化療法が行われるべきかは明確には定まっていない。今回、間欠的血液透析を2回行って良好な経過を得た症例を経験したため文献の考察を加えて報告する。

P-117

病終末期における、長期血液透析患者の意思尊重と家族、医療スタッフの関わり

医療法人明和病院

豊田 和寛, 川田 博昭, 高瀬 重昭

【目的】多職種連携で情報共有し患者、家族の意思を尊重し昇圧剤持続使用下で自宅退院に至った症例を考える【結果】50代男性、慢性腎炎からの腎不全で透析開始、透析歴19年。働きながら夜間透析に通院中で日頃の訴えも少なかった。夜間透析来院時に消火器症状あり抗生剤など処方で帰宅とするが症状増悪し翌日再受診となる。入院。諸検査でS状結腸癌、癌性腹膜炎、肝転移、肺転移や低左心機能判明し昇圧剤を使用しつつの透析となる。すべてを告知、何度も多職種で協議、透析を最後まで継続したい、自宅に戻りたいという強い意思を尊重し最終的に急変時は自宅で見守る合意がなされ、在宅支援を行い自宅退院となった。【考察】長期透析症例では透析の中断が患者様の生きる希望を減弱することがある。悪性疾患進行による病状悪化をわかりつつも、透析医療継続が生命の維持につながると考えておられた症例。一度だけではあるが、患者の意思通りに外来透析ができた。昇圧剤使用下での在宅医療の可能性や意味について今も再考している症例である。

P-118

ステロイドとアバコパンの内服で寛解したPR3-ANCA陽性のANCA関連血管炎の一例

医療法人宝生会 PL 病院

兵頭 正浩, 板垣 信生

【症例】71歳、男性。【現病歴】数か月前より食欲低下を自覚していた。健康診断を受け、貧血と尿潜血3+を指摘され、精査目的に当院受診となった。入院の上貧血検査を施行したが、腎機能障害が進行するため当科紹介となった。尿蛋白4.02 g/gCr, 尿潜血20-29/HPFを認め、急速進行性糸球体腎炎の臨床像を呈した。PR3-ANCA 312 U/mLと高値であり、腎生検でpauci-immune型の半月体形成性腎炎の所見を認め、ANCA関連血管炎と診断した。DCVASの分類基準でgranulomatosis with polyangiitisに分類された。ステロイド内服に加え、アバコパンの内服を開始した。治療により尿所見の改善が認められ、ステロイドを早期に減量できた。【考察】ANCA関連血管炎に対しステロイドとアバコパンの内服で寛解した症例を経験した。文献の考察を加える。

P-119

アバコパンにより寛解導入しMPO-ANCA高値のまま寛解に至った多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の1例

¹岡山大学腎免疫内分泌代謝内科, ²広島市立広島市民病院腎臓内科
三宅 広将¹, 木原 隆司², 山地 秀平²

【症例】71歳男性。2か月前より全身倦怠感が出現、1週間前より37度台の発熱が持続し、腎機能低下を指摘され当科紹介。血清Cr 5.31 mg/dL, 尿蛋白1.3 g/日及び尿RBC \geq 100/HPFの糸球体性血尿に加え、MPO-ANCA 274 IU/mLを認め治療目的に入院。前医からのNSAIDsを中止しCr 1.4 mg/dLまで改善するも尿所見は改善しなかった。第3病日の腎生検で蛍光染色陰性、半月体形成性糸球体腎炎を認めた。眼・耳・鼻病変はないが両肺野に小結節影の散在がありGPAと診断した。プレドニゾロン(PSL)投与を先行したが、緑内障の既往がありステロイドによる有害事象が懸念され、第11病日にPSLを中断しアバコパン 60 mg/日を開始し、リツキシマブを計4回投与した。退院前時点でもMPO-ANCA 284 IU/mLだったが、血清Cr 1.2 mg/dL, 尿蛋白0.4 g/日, 尿RBC 10-19/HPFまで改善し第32病日に退院。退院後外来3か月時点で血清Cr 1.0 mg/dL前後で推移し、顕微鏡的血尿・CRPの陰性化が得られ、臨床的には寛解と考えたが、MPO-ANCAは200 IU/mL台と高値が持続している。【考察】MPO-ANCAの抗体価はANCA関連血管炎の活動性評価に広く使われ、高値は再燃リスクと関連が示されているが、アバコパンを用いた本症例では低下を認めておらず、疾患活動性の注意深い評価が必要である。

P-120

感染症からの発症が疑われた顕微鏡的多発血管炎に対してアバコパンを使用した一例

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】60歳代・女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】生来、尿検査異常を指摘されたことはなかった。X-2月頃、腎盂腎炎、菌血症で当院で入院歴あり。その後から尿蛋白、尿潜血を認めておりX-1月当科紹介受診された。外来にてネフローゼレベルの尿蛋白とMPO-ANCA陽性を確認したため腎生検目的で入院。腎生検にて顕微鏡的多発血管炎と診断した。腎生検後、経口ステロイド 30 mg/日の投与を行うも尿所見寛解に至らず、リツキシマブ、アバコパン投与目的で再度入院とした。入院後からリツキシマブ週1回を4クール、リツキシマブ開始と同時にアバコパンを開始とした。【考察】今回、感染症を契機に発症した顕微鏡的多発血管炎に対しリツキシマブ、アバコパン投与した症例を経験した。腎限局型で腎機能障害もなかったが病理学的に約50%の糸球体に障害を認めておりステロイド単剤では治療効果を得られずリツキシマブ、アバコパンで寛解導入と維持を目指した。比較的早期に尿蛋白減少を認め、経過は順調であった。またアバコパンはANCA関連血管炎に対する補体C5a受容体阻害薬の新規薬剤でもあり本症例の治療効果や文献の考察を交えて報告する。

P-121

ANCA 関連血管炎治療中に感染性心内膜炎を発生した一例

JA 愛知厚生連江南厚生病院

小島 博, 横井 完汰, 清水 暁, 近松 大輝, 今井 健太郎, 後藤 千慶, 塚本 ちさと

【症例】88歳女性【主訴】食思不振, 関節痛【現病歴】X年11月20日頃から, 食思不振, 関節痛出現。X年12月6日, 紹介元病院入院, 同日から血液透析開始。(BUN 197.9 mg/dl, Cr 16.03 mg/dl, K 8.8 mmol/L, Hb 9.0 g/dl, CRP 26.54 mg/dl, 尿蛋白2+, 尿潜血3+) X年12月28日, 当院転院となった。【入院時身体所見】意識清明, 血圧171/79 mmHg, 脈拍70/min, 体温36.8℃, 体幹部・下腿に浮腫あり, 体幹部に痒みを伴う皮疹あり。【入院後の経過】X年12月30日, ANCA 関連血管炎 (MPO-ANCA 191 U/ml) による急性腎障害と診断し, ステロイド治療開始。X年12月30日からX+1年1月1日まで, mPSL 500 mg/日。X+1年1月2日, PSL 35 mg/日で後療法開始。X+1年3月11日, ニューモシスチス肺炎発症。X+1年4月26日, クロストリジウムデフィシル感染症発症。X+1年5月24日, 十二指腸潰瘍からの出血を内視鏡下止血。X+1年5月25日, MPO-ANCA 陰性化確認。X+1年6月27日, PSL 5 mg/日まで減量。X+1年7月13日, 経胸壁心エコーで僧帽弁に疣贅を認め, 感染性心内膜炎と診断。X+1年8月13日, 高度の透析困難症の為, 透析継続を断念した。【考察】本症例は, 免疫抑制剤は追加せず, ステロイドのみで治療を行い, 治療開始6ヶ月迄に, PSL を5 mg に減量した。しかしながら, ステロイドによる易感染の為, 感染性心内膜炎を発生した。

P-122

可逆性後頭葉白質脳症症候群を併発した顕微鏡的多発血管炎の一例

福山市民病院内科

北尾 裕, 大西 章史, 十倉 健彦, 長田 瑠莉

症例は66歳女性。入院半年前から炎症反応高値のため前医で関節リウマチとしてプレドニゾロン, ロキソプロフェンで治療を開始したが改善がみられなかった。1か月前にトシリズマブを投与したところCRPは改善したが食思不振となり3日前から無尿となったため当院を受診した。Cre 13.84 mg/dL, K 6.3 mmol/L と高度腎機能障害を認めたため即日入院しCHDFを開始した。急速進行性糸球体腎炎でありMPO-ANCA陽性と併せて顕微鏡多発血管炎(MPA)と診断した。入院5日目からステロイドパルス療法を開始した。入院6日目に痙攣発作のち意識レベル低下が出現した。高血圧が入院後からあったため頭部MRIを行った。両側後頭葉から頭頂葉のクモ膜下出血部に接した皮質がT2強調画像, FLAIRで高信号域が認められたため出血を伴った可逆性後頭葉白質脳症症候群(PRES)と診断した。治療としてニカルジピンで降圧療法を開始した。入院9日目に意識レベルは改善し, 以後意識障害の再発は認めなかった。またMPAに対しては入院6日目からPSL 40 mg に変更し入院20日目にリツキシマブを投与したが腎機能の改善は得られず入院54日目にシャント造設を行った。PRESの発症要因に高血圧, 腎疾患, 膠原病等があり, 今症例ではMPA発症と高血圧により血管原性浮腫を生じたと考えられる。

P-123

治療中に可逆性後頭葉白質脳症(PRES)およびくも膜下出血(SAH)を認めたANCA関連血管炎の一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科

藤枝 久美子, 佐藤 由香, 田中 章仁, 前田 佳哉輔, 齋藤 尚二, 古橋 和拡, 加藤 規利, 丸山 彰一

【症例】69歳女性【現病歴】X年10月下旬から37℃台の発熱を呈し, 11月13日に体動困難となり前医入院となった。入院当初の血清Crは2.0 mg/dLだったが11月22日には血清Cr 5.0 mg/dLと腎機能の悪化を認め, 診断・治療目的に当院へ転院となった。【臨床経過】MPO-ANCA 90 U/mL, CRP 19 mg/dL と高値を呈したことから, 顕微鏡的多発血管炎(MPA)による急速進行性糸球体腎炎が疑われた。第2病日よりステロイドパルス療法を実施したが, 錯乱状態となったため翌日には治療を中断した。血清Creは6.4 mg/dL と更なる腎機能の悪化を認め, 第4病日には血液透析導入となった。第8病日に痙攣重積と意識障害を認め, 両側側頭葉の皮質下白質を中心に血管性浮腫を示唆する画像所見が認められたことから可逆性後頭葉白質脳症(PRES)が疑われた。経過中に血栓性微小血管障害症(TMA)も認め, 原疾患のMPAに対する治療強化を検討していたが, カテーテル感染, CMV 抗原血症などのため, 踏み切れずにいた。経過中, 第68病日にくも膜下出血(SAH)を発生し, 第75病日に永眠。【考察】ANCA 関連血管炎では様々な臓器が障害を受けるが, 本症例ではPRESやSAHなどの中枢神経病変が前景に立ち, 比較的稀な表現型を示したと考えられた。

P-124

くも膜下出血後に顕微鏡的多発血管炎を発生した一例

¹中東遠総合医療センター腎臓内科, ²中東遠総合医療センター

脳神経外科

増田 大樹¹, 古澤 眞¹, 北村 拓海², 稲垣 浩司¹, 赤堀 利行¹

【症例】81歳女性【主訴】発熱【現病歴】3日前から継続する後頭部痛で前医を受診した。頭部単純CT検査でも膜下出血を認め, 当院脳神経外科に紹介となった。前大脳動脈瘤破裂に対してクリッピング術が施行された。術後経過は良好であったが15病日から発熱あり, 尿路感染症として16病日からセフトリアキソンを開始した。解熱したが蛋白尿(2.23 g/gCre), 血尿(尿RBC>100/HPF)を認めた。血清Creも入院時1.0 mg/dLから1.92 mg/dLまで上昇したため20病日に当科紹介となった。【経過】MPO-ANCA 68.2 U/mlでありANCA 関連血管炎を疑い, 同日プレドニゾロン35 mg/日を内服開始した。26病日に腎生検を施行した。得られた組織は7個であり, 3個で半月体を認めた。小動脈の一部で壊死性血管炎を認め, 肉芽腫はなかった。以上より顕微鏡的多発血管炎と診断した。BVAS 14点であった。36病日にリツキシマブを投与, 腎機能は改善傾向となったため45病日に退院となった。その後BVAS 4点まで改善し, 再発なく経過している。【考察】顕微鏡的多発血管炎の合併症の一つとしてくも膜下出血がある。くも膜下出血に発熱・腎機能低下を併発した症例ではANCA 関連血管炎を疑い, 早期治療開始を考慮する必要がある。

P-125

尿細管間質性腎炎を呈したシェーグレン症候群合併顕微鏡的多発血管炎の一例

¹和歌山県立医科大学腎臓内科学講座, ²野上厚生総合病院, ³新宮市立医療センター佐伯 晴子¹, 山本 脩人¹, 北 綾子², 石本 杜樹³, 田中 佑典¹, 矢野 卓郎¹, 中島 悠里¹, 大矢 昌樹¹, 荒木 信一¹

【症例】66歳, 女性【経過】シェーグレン症候群による間質性肺炎, 珪肺に対し呼吸器内科通院中だった。入院11カ月前にMPO-ANCA 上昇認めるも病的意義なしとされ経過観察していた。入院2カ月前にCr 0.7 mg/dLから1.2 mg/dLへ上昇認め, 呼吸困難と高度貧血のため呼吸器内科入院し当科紹介受診となった。肺出血は否定的だったが, 糸球体性血尿, 顆粒円柱, 尿蛋白1.44 g/gCr, 尿中NAG上昇, 尿中β2ミクログロブリン上昇を認め, 経皮的腎生検を施行した。糸球体27個中16個で全節硬化, 1個で細胞性半月体を認め, 顕微鏡的多発血管炎が示唆された。尿細管間質では形質細胞を主とした細胞浸潤が著明で, 一部に好中球浸潤や尿細管基底膜の破壊を伴い, ANCA 関連尿細管間質性腎炎の合併と考えられた。呼吸器感染症リスクを考慮し, ステロイドに補体C5a受容体阻害薬を併用し治療を行い, 経過中にCOVID-19を発生したものの軽快退院となった。【考察】尿細管間質への細胞浸潤について, シェーグレン症候群ではBリンパ球が主体で形質細胞浸潤は目立たない。本症例は形質細胞浸潤が主体であり小動脈周囲でも目立っていたことから, ANCA 関連尿細管間質性腎炎と診断した。

P-126

常染色体優性多発性嚢胞腎にANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎を合併した1例

県立広島病院

熊野 真理, 大家 丈尚, 長崎 孝平, 金井 亮, 清水 優佳, 上野 敏憲

【症例】86歳, 男性【現病歴】常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)による慢性腎臓病, 間質性肺炎に対して近医で保存的に加療され, 腎機能はCr 1.5 mg/dL程度で経過していた。2023年3月下旬に咳嗽, 咽頭痛が出現し, CRP高値のため当院に紹介された。肺炎や嚢胞感染を疑い抗菌薬による治療を開始したが, CRPは改善せず, Cre 3.45 mg/dLと腎機能が増悪したため, 4月初旬に入院した。入院後に腎機能はさらに悪化し, 尿蛋白0.65 g/gCrおよび糸球体性血尿を認め, MPO-ANCA陽性と判明し, ANCA 関連血管炎に伴う急速進行性糸球体腎炎(RPGN)と診断した。ADPKDによる嚢胞のため腎生検は困難であった。第4病日よりステロイドパルス療法(メチルプレドニゾロン500 mg/日×3日)を行い, 第7病日よりプレドニゾロン40 mg/日の内服に切り替えた。炎症反応や尿蛋白は陰性化し, 腎機能も改善傾向である。【結語】ADPKDにANCA 関連血管炎によるRPGNを合併した症例報告は少ないが, 糸球体に半月体形成を来した, 末期腎不全に至る割合も高いとされる。本症例は臨床経過よりRPGNを疑いANCAを測定し, 早期にステロイド治療を開始したことにより末期腎不全を免れた。

P-127

早期胃癌を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

¹大阪府済生会富田林病院, ²近畿大学医学部腎臓内科
芝池 庸仁¹, 米田 雅美¹, 中谷 嘉寿², 有馬 秀二²

【症例】85歳男性【現病歴】半年前からの食思不振と全身倦怠感が出現, 2ヶ月前から下肢の筋力低下が進行し, 歩行困難となったため入院となった。【臨床経過】腎機能障害 (Cr 2.95 mg/dL, BUN 58.1 mg/dL) と顕微鏡的血尿, CRP 18.9 mg/dL, MPO-ANCA >134 IU/mL から顕微鏡的多発血管炎が疑われた。第5病日, 黒色便と貧血の進行があり, 上部消化管内視鏡検査を施行。胃潰瘍から活動性の出血があり, 焼灼止血を行った。第6病日からプレドニゾン 30 mgの内服とリツキシマブ 600 mgの4回投与を開始した。第10病日, 腎生検をおこない半月体と血管炎所見があり顕微鏡的多発血管炎に矛盾しない所見であった。その後寛解を維持していたが, 退院から5ヶ月後フォローの上部消化管内視鏡検査で早期胃癌を指摘され, 内視鏡的粘膜下層剥離術を施行した。【結語】顕微鏡的多発血管炎の寛解維持療法中に合併した早期胃癌の1例を経験した。胃癌の明確な発症時期は不明であるが, 初回の上部消化管内視鏡検査では所見がなかったこと, 診断時に早期であったことから, 顕微鏡的多発血管炎の経過中に発症した可能性が考えられた。ANCA関連血管炎と悪性腫瘍の関連性については報告されており, 顕微鏡的多発血管炎では積極的な悪性腫瘍の検索が必要である。

P-128

顕微鏡的多発血管炎に抗GBM抗体型糸球体腎炎を合併した急速進行性糸球体腎炎の1例

熊本赤十字病院腎臓内科

石塚 俊紀, 濱之上 哲, 川端 知晶, 豊田 麻理子

【症例】75歳, 男性。これまで腎機能低下の指摘なし。X年1月から全身倦怠感が出現し, X年2月から両下肢遠位部の異常知覚を自覚するようになった。X年3月からは体重減少, 食欲低下も出現したため近医受診し, 血液検査でCr 4.41 mg/dLの高度腎機能障害を認め当院紹介受診。尿検査で蛋白, 潜血, 沈査でRBC>100/HPF (糸球体型), P/C 1.05 g/gCrであり, 急速進行性糸球体腎炎を認め, 胸部単純CTでは間質性肺炎像があり血管炎を疑い入院とした。入院後はステロイドパルス療法を開始しつつ腎生検を行い, 壊死性半月体形成性糸球体腎炎と病理診断した。また, MPO-ANCA 37.1 IU/ml, 抗GBM抗体>350 IU/mlであり, 臨床経過を含め顕微鏡的多発血管炎に抗GBM抗体型糸球体腎炎を合併したと診断した。血漿交換とリツキシマブ投与を追加し, 一度も血液透析を行うことなく症状改善し, Crも低下傾向となった。現在ステロイドを減量しながら経過観察中である。【考察】MPO-ANCAと抗GBM抗体が陽性となる急速進行性糸球体腎炎はこれまでも報告があり, 腎子後は悪いと報告されている。今回, ステロイド, 血漿交換, リツキシマブ使用で透析療法を回避することができた。病理検査と治療経過と合わせて報告する。

P-129

治療に難渋しリツキシマブにより肺胞出血を来さず臨床的寛解を得た抗GBM抗体型糸球体腎炎の1例

¹九州医療センター腎臓内科, ²製鉄記念八幡病院腎臓内科

井上 真凜¹, 福井 明子¹, 吉住 瑛理子², 藤澤 宏亘¹, 春山 直樹¹, 中山 勝¹

症例は59歳男性。入院7日前に肉眼的血尿を主訴に前医を受診し, 尿蛋白4+, 尿潜血3+, Cre 4.2 mg/dlと検尿異常を伴う急性腎障害を認め当科紹介となった。入院時Cre 12.6 mg/dlと急速進行性糸球体腎炎の経過であり, 腎生検では糸球体基底膜にIgGの線状沈着を伴う半月体形成性糸球体腎炎を呈していた。さらに抗GBM抗体価は1460 U/mlであったことから抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断した。入院翌日に血液透析開始後, ステロイドパルス (mPSL 1000 mg×3日間) 1クールおよび血漿交換を計13回施行したが抗体価は陰性化せず, シクロフォスファミド (CY) 1 g/回に加え, リツキシマブ (RTX) 500 mg/回を1週間間隔で計4回投与した。以降も抗GBM抗体70-90 U/mlで推移したが, 全経過で肺胞出血を来すことはなく入院72日後に退院となった。抗GBM抗体高力価は生命予後不良とされている。抗GBM抗体型糸球体腎炎に対するRTX使用例の報告が蓄積され, その有効性が示唆されている。本症例は血漿交換, ステロイド, CYにRTXを追加し, 肺胞出血を来すことなく臨床的寛解を得ることができた示唆に富む症例と思われたため報告する。

P-130

血漿交換・ステロイドパルス療法により維持透析を免れたANCA陽性抗GBM抗体型RPGNの1例

¹明石市立市民病院, ²近江八幡市立総合医療センター

横山 真也¹, 丹田 修司¹, 松本 瞳¹, 田本 勇太¹, 迫田 知佳子¹, 緒方 愛佑美²

【症例】70歳代, 男性【主訴】発熱, 倦怠感【現病歴】2022/5/6より発熱と倦怠感が出現し, 近医受診した。尿路感染症として抗菌薬投与されたが, 症状改善なく5/20当院紹介となった。血清Cre値5.55 mg/dL, CRP 18.27 mg/dL, 尿RBC≥100/HPFと高度腎機能障害・炎症反応を認めた。2022/2/18の腎機能は正常であり, 血管炎によるRPGNが疑われ入院となった。【臨床経過】抗GBM抗体陽性 (412.3 U/mL), MPO-ANCA陽性 (45.6 U/mL) が判明した。腎機能はさらに悪化し (5/23血清Cre値7.38 mg/dL, eGFR 6.4 mL/min/1.73 m²), 5/23~mPSL 500 mg/dayのステロイドパルス療法を施行し, 後療法としてPSL 45 mg/day開始とした。また5/24~血漿交換を2クール行った。5/26腎生検施行し, 半月体形成性糸球体腎炎を認めた。5/31シクロホスファミド 500 mg投与した。腎機能は軽度改善傾向であったが (血清Cre値6.1 mg/dL), 再び悪化し6/13~2度目のステロイドパルス療法を行った。後療法としてPSL 35 mg/dayで開始した。その後血清Cre値は2.0 mg/dL前後まで改善を認め, 一時的に血液透析を行ったが離脱できた。【考察】抗GBM抗体型腎炎は腎・生命予後共に不良であり, 発症から腎機能廃絶までの猶予が極めて短期間である。本症例では診断早期のステロイドパルス療法, 免疫抑制薬, 血漿交換療法によって維持透析を免れた。

P-131

腎機能低下進行が緩徐であり少量ステロイド治療が有効であったMPAのANCA関連腎炎の1例

公立六粟総合病院

長谷 拓也, 正井 栄一, 水谷 直也, 山城 有機, 加藤 五陸, 加藤 真璃, 上門 弘宜, 野々口 瞳

【症例】65歳女性【主訴】血尿, 蛋白尿【現病歴】健康診断で尿潜血陽性を指摘され当院泌尿器科に紹介受診。尿検査で尿潜血 (2+), 蛋白尿 (3+) を認め当院内科に紹介となる。【既往歴】中葉舌区症候群【臨床経過】当院受診時Cre 0.8 mg/dl, 抗核抗体40倍, MPO-ANCA 69 U/ml, PR-3 ANCA陰性, 抗GBM抗体陰性。腎生検ではANCA関連血管炎に矛盾しない所見を認めた。翌年にCre 1.3 mg/dl, MPO-ANCA >300 U/mlと徐々に腎機能低下を認めためPSL 5 mgで治療を開始した。経過は良好でANCA関連腎炎の臨床経過としては疑問点が残るため翌年に腎生検を再検し, 巣状型のANCA関連腎炎の所見を得た。治療はPSL 5 mgで維持量継続とし, 現在も経過良好で腎機能を維持している。【考察】MPAは一般的に腎病変を伴うことが多く, 急速進行性糸球体腎炎が約60%の頻度で認められることが知られている。本症例は腎病変を認めたが緩徐な進行でありPSL 5 mgで治療を開始し, 治療反応性は良好であり現在も腎機能を維持している。腎生検では巣状型のANCA関連腎炎に矛盾しない所見を認めた。正常糸球体割合が高く, 巣状型であったことが腎機能低下抑制に寄与した可能性がある。【結語】少量ステロイド治療が有効であったMPAのANCA関連腎炎の1例を経験した。

P-132

中枢神経病変を伴ったIgA血管炎の1例

琉球大学病院

阿波連 大悟, 勝連 英亮, 古波藏 健太郎, 石田 明夫, 大屋 祐輔

【症例】62歳男性。【主訴】下腿紫斑, 下腿脱力, 腹痛, 下痢。【現病歴】入院11日前から下腿紫斑, 9日前から腹痛, 下痢が出現し, 8日前から両下肢脱力で歩行困難となったため4日前に近医に入院となった。入院時検査所見にて尿潜血2+, 尿蛋白3+ (2.9 g/gCre) と糸球体腎炎所見を認め, IgA血管炎が疑われたため当院へ転院となった。第2病日の頭部MRIで両側皮質・視床に多発梗塞像を認め, 血管炎による中枢神経血管炎と判断しステロイドパルス (mPSL 500 mg 3日間) を施行し, 後療法としてPSL 60 mg/日を開始した。紫斑部の皮膚生検組織にて真皮浅層に小血管型の好中球性血管炎所見を認め, 蛍光抗体法でIgA, C3の沈着を認めた。腎生検組織でも同様にIgA, C3のメサンギウム領域及び糸球体係蹄壁への沈着を認め, 光顕でメサンギウム基質及び細胞増殖, 管内細胞増多を認めたため, IgA血管炎と診断した。第21病日よりIVCYを開始し, 4クール施行後に第144病日にアザチオプリン 75 mgを追加した。第277病日時点で脳梗塞の再発はなく, 腹痛, 紫斑も改善し腎機能の増悪も認めない。【考察】IgA血管炎に中枢神経病変を伴うことは稀まれであり治療法は定まっていないがIVCYが有効との報告がある。本症例でも脳梗塞の再発はなく, 紫斑, 腹痛, 腎障害の進行も認めておらずIVCYが有効であったと考えられる。

P-133

ネフローゼ症候群を呈する IgA 血管炎に対し、リツキシマブを併用した免疫抑制療法が有効であった 1 例

¹長崎大学病院, ²長崎大学病院腎臓内科下口 峻¹, 阿部 伸一¹, 坂本 良輔¹, 鳥越 健太¹, 牟田 久美子¹, 西野 友哉¹

【症例】63 歳男性。基礎疾患に高血圧症と 2 型糖尿病あり。X-1 年 12 月中旬に下腿・顔面浮腫、両下肢に広がる紫斑を自覚した。21 日かかりつけを介し当院皮膚科に紹介され皮膚生検を行い、後に IgA 血管炎による紫斑と診断された。血液・尿検査で血尿 (50-99/HPF) と蛋白尿 (11.5 g/gCr)、腎機能障害 (1.27 mg/dL) を認め当科に紹介され、精査加療目的に入院した。27 日に腎生検を行い、IgA 血管炎による半月体形成を伴う糸球体腎炎と診断した。ステロイドパルス療法を行い、以後プレドニゾン (PSL) 内服で治療したが尿所見、腎機能の改善を認めず (最高 Cr 2.11 mg/dL)、PSL による血糖上昇に難渋する状況であった。ステロイド単剤による治療は困難と判断し、難治性ネフローゼ症候群に準じ X 年 2 月よりリツキシマブによる治療を開始した。X 年 4 月には蛋白尿は 2 g/gCr 台、Cr は 1.2 mg/dL 台まで低下し、下腿浮腫も軽快し経過良好である。【考察】ネフローゼ症候群を伴う IgA 血管炎はしばしば治療に難渋するが、免疫抑制薬のエビデンスは乏しい。本症例においてはリツキシマブを併用した免疫抑制療法が奏効したと考えられた。

P-134

COVID19 感染後に IgA 血管炎の増悪を認めた一例

高根大学医学部付属病院腎臓内科

花田 真希, 大庭 雅史, 神田 武志

X 年-8 月に感染性腸炎罹患後、両側下腿、大腿、足背に軽度浸潤を触れる紫斑があり、アナフィラキッド紫斑と診断された。皮膚症状は消退傾向にあったが、足首の関節痛を認め、上肢にも紫斑が拡大傾向であり X 年-7 月に当院皮膚科を受診。皮膚生検では白血球破砕性血管炎の所見で、IgA 血管炎の診断となり、腎臓内科に紹介となった。初診時、尿比重 1.023、尿赤血球 1-4/HPF、尿蛋白/Cr 比 0.10 g/gCr 未満であり、活動性の腎炎を疑う所見なく経過観察となった。その後も紫斑は持続していたが、X 年-3 月に COVID19 陽性となり、X 年-2 月再診時尿比重 1.011、尿潜血 2+, 尿赤血球 10-19/HPF、尿蛋白/Cr 比 0.53 g/gCr であり、尿蛋白、潜血の増悪を認めることから腎生検を施行した。全糸球体 33 個中、一部線維成分を含む細胞性半月体を 5 個認め、蛍光染色からは IgA、C3 がメサンギウムに沈着、これまでの臨床経過から IgA 血管炎と診断し、ステロイド治療を開始した。COVID19 関連ではワクチン接種による IgA 腎症の増悪等に比し、頻度は少ないものの感染そのものでも症状の悪化の報告があり、文献的考察を加えて発表する。

P-135

新型コロナウイルスワクチン接種後に IgA 血管炎を発症した血液透析患者の一例

JCHO 金沢病院内科

川原 寛之, 濱野 良子, 村本 弘昭

【背景】IgA 血管炎は主に小型の血管に主座を持つ免疫複合体血管炎であり、一般に経気道的ないし経消化管的な粘膜感染や一部のワクチン接種を契機に発症することが知られている。近年、新型コロナウイルスワクチンの普及に伴い、同ワクチンによっても IgA 血管炎が誘発される可能性があることが指摘されている。【症例】86 歳女性。27 年前に左腎臓摘出術後。緩徐な経過で末期腎不全に至り 4 ヶ月前から血液透析を受けている。新型コロナウイルスに対する mRNA ワクチン (Pfizer/BioNTech) を初回接種してから 18 日後に両下腿に紫斑が出現した。紫斑は 14 日以内に自然に改善したが、2 回目の注射から 11 日後に再び両下腿に紫斑が出現した。紫斑部の病理組織学的検査により周囲に C3 沈着を伴う小血管炎が証明され、IgA 血管炎と診断した。初回と同様に経過観察のみで紫斑は速やかに改善した。上部消化管の粘膜潰瘍や糸球体腎炎を示唆する所見は得られなかった。【考察】ワクチン接種後に短期間で紫斑が出現し、更に再現性を持って再燃したことを考慮すると、本症例において新型コロナウイルスワクチンが IgA 血管炎の発症に関連した可能性が否定できない。血液透析患者における新型コロナウイルスワクチン起因性の IgA 血管炎の報告は少なく、その発症機序を考察するうえに非常に示唆的である。

P-136

COVID19 感染後に IgA 血管炎と診断した 1 例

京都桂病院

平尾 洋太郎, 井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】10 代後半男性。COVID19 感染後に尿蛋白尿を指摘され当科紹介となった。尿赤血球 5-9/hpf、尿蛋白 0.65 g/gCr、eGFR135 eGFR 46.5 mL/min/1.73 m²であり腎生検を予定したところ、扁桃周囲膿瘍となり耳鼻科にて抗生剤加療された。炎症時には血尿 30-40/hpf、蛋白尿 1.25 g/gCr と悪化を認めた。感染安定後腎生検を施行し IgA 腎症と診断した。(C1M0E1S1T0, HGrade 1 (A/C)) 生検 1 週間後、扁桃周囲膿瘍悪化し耳鼻科に入院し、COVID19 抗原陽性であった。感染安定後、慢性扁桃炎に対し扁桃摘出術が施行された。血尿は持続も蛋白尿は 0.3 g/gCr と改善傾向を認めた。1 ヶ月後腹痛が出現し消化器内科入院、十二指腸びらんを認め、生検では活動性腸炎で IgA 血管炎として矛盾しない像であった。症状は軽快しているが、今後ステロイドパルス療法を予定している。【考察】COVID19 ワクチンと IgA 腎症/血管炎の関連については多く報告されているが、感染との関連、とくに血管炎症状を伴っている点で症例は少なく報告する。

P-137

ANCA 関連血管炎の関与が疑われる髄質性血管炎の一例

桑名市総合医療センター

三浦 翔子, 山川 真由子, 秋山 言宇, 西田 順二, 横井 友和, 安富 眞史

【症例】81 歳男性【主訴】腎機能障害、発熱【現病歴】20 年前より高血圧症、高尿酸血症などで近医通院。来院 2 か月前から倦怠感、高熱があり 1 か月前に近医を受診した。Cr 0.96 mg/dL、CRP 5 mg/dL、血尿、蛋白尿あり、両下肢に紫斑があり生検で白血球破砕性血管炎と診断された。採血では PR3-ANCA 弱陽性、抗 GBM 抗体陽性で血管炎が疑われ当科に紹介された。【検査】Cre 1.89 mg/dL、CRP 10.4 mg/dL、前医では GBM、RR3-ANCA が陽性だったが当院では陰性だった。CT、MRI では前立腺癌が疑われた。腎生検では髄質に限局し出血や炎症細胞浸潤を認め髄質性血管炎と診断した。【経過】double positive 血管炎としてステロイド、血漿交換を開始したが当院では陰性でステロイドは減量、血漿交換も終了した。入院時の食欲不振や発熱は改善。Cr は 2→1 mg/dL、尿蛋白 1.2→0.2 g/gCre に低下した。経過からは ANCA 関連血管炎による髄質性血管炎と考えた。【考察】髄質性血管炎とは PTC 周囲の多核白血球浸潤と核崩壊物を伴う髄質の間質出血を特徴とする疾患である。原疾患として ANCA 関連血管炎が多いとされるがこれまでの症例報告は少ない。今回皮膚では白血球破砕性血管炎、腎生検で髄質性血管炎を呈した症例を経験したので考察を加え報告する。

P-138

名古屋大学腎臓病総合レジストリ (N-KDR) における腎疾患の傾向

¹名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学, ²名古屋大学医学部付属病院先端医療開発部村上 敬祐¹, 西堀 暢浩¹, 今泉 貴広², 前田 佳哉輔¹, 加藤 規利¹, 丸山 彰一¹

【背景・目的】名古屋大学腎臓病総合レジストリ (N-KDR) は腎臓病の病態解明を目的に名古屋大学と関連病院を中心とした多施設の腎生検検体、採血、尿検体を集めた疾患レジストリである。情報の正確性を高めるため 2018 年よりデータシートを更新し、より詳細な情報収集が可能となった。新シート運用開始から 2022 年までの 5 年間に収集した情報を解析し N-KDR における腎生検症例の傾向を明らかにする。【方法】2018 年 1 月 1 日から 2022 年 12 月 31 日までに生検され、N-KDR に登録された 4100 例の患者より、移植腎、複数回生検例を除いた 3608 例を初回腎生検症例として解析した。【結果】年齢は 70 歳台の生検数が最も多かった (23.9%)。疾患別の内訳は IgA 腎症が 1000 例 (27.7%) と最多であった。年次ごとの疾患診断率では ANCA 関連血管炎が有意に増加傾向にあったが、その他の疾患では統計学的な有意差はなかった。ネフローゼ症候群に限った解析では微小変型ネフローゼ症候群が 29.1% と最多であった。膜性腎症は全体の 25.5% で、10 歳ごとの診断割合では 60 歳以上で膜性腎症が最多であった。【総括】N-KDR の診断割合において本邦の疫学報告と同様の結果であった。5 年間の年次推移では ANCA 関連血管炎が有意に増加していた。

P-139

腎生検後出血を来した4例の検討

佐賀大学医学部附属病院

神林 眉裕里, 後藤 憲人, 広松 悟, 池田 裕貴, 山崎 政虎, 平田 早恵, 福田 誠, 吉原 万貴, 宮園 素明

腎生検後に腎出血を来した4例を報告する。症例1は65歳男性。真性多血症の加療中に急速進行性糸球体腎炎が出現し腎生検施行。生検後7日目に腹痛を契機に腎出血判明し同日腎動脈塞栓術施行。術後4日目に再出血し再度腎動脈塞栓術施行。腎組織は間質障害や虚血性変化あり真性多血症の関与が疑われた。症例2は45歳男性。慢性糸球体腎炎にて腎生検施行し生検2時間後に著明な腹痛を契機に腎出血判明し同日腎動脈塞栓術施行。腎組織はIgA腎症。症例3は78歳女性。ネフローゼ症候群にて腎生検施行し生検直後に意識消失や血圧低下にて腎出血判明し同日腎動脈塞栓術施行。腎組織は腎アミロイドシス。症例4は77歳女性。急速進行性糸球体腎炎にて腎生検施行し生検直後に腎出血判明し同日腎動脈塞栓術施行。腎組織は腎アミロイドシスであった。【考察】我が国では腎生検後に高度出血を来す割合は2%程度との報告あり。4例のみの経験ではあるが若年者や男性の場合は腎周囲の組織も密であり腎被膜内圧上昇による疼痛が腎出血の臨床症状であったが、高齢者や女性など腎周囲の組織が疎な場合は筋膜間を血腫が広がるため痛みを伴わずに意識消失や血圧低下が前面に出る可能性があることを経験したので報告する。

P-140

両腎の多発区域性萎縮を呈した慢性腎臓病に腎生検を施行できた一例

大森赤十字病院, 横浜市立大学附属病院, 横浜市立大学附属市民総合医療センター

安倍 大晴¹, 石田 裕子¹, 町村 哲郎¹, 澁谷 研¹, 田村 功一², 平和 伸仁³

38歳男性。X年の検診でタンパク尿を指摘され、A病院を受診した。eGFRは、54 ml/min/1.73 m²、尿蛋白1-2 g/g・Cr、尿潜血陽性、変形赤血球を認め、慢性糸球体腎炎が疑われた。経皮的腎生検を検討されたが、画像検査で右腎萎縮と左腎変形を認めたため、B病院へ紹介された。腎生検は施行困難と判断され、開放腎生検の施行目的にX+1年に当院へ入院となった。開放にて左腎下極より腎生検を施行した。光顕では、糸球体にスパイクや沈着物、メサングウム細胞の増殖などは認めなかった。間質の一部に細胞浸潤を認めた。小血管系に硬化性変化を認めた。免疫では、有意な所見は認めなかった。電顕では、電子密度の高い沈着物は認めなかった。眼科にて、ぶどう膜炎や涙液減少は認めなかった。血圧は、バルサルタン40 mgにて130/85 mmHg程度であった。腎臓病の原因として、腎臓の区域性萎縮による糸球体総数の低下、間質性腎炎、腎硬化症の複合的な要因が関係していることが考えられた。今後は、ステロイド治療やSGLT2阻害薬などの検討を行っている。変形腎にても腎生検を検討し、腎保護に努めることが重要であることが認識された。

P-141

経皮的腎生検に伴う腰動脈損傷から後腹膜血腫を来した一例

愛知医科大学病院

長嶋 愛, 石黒 裕季子, 田上 玄理, 浅井 昭雅, 杉山 浩一, 山口 真, 野畑 宏信, 坂野 章吾, 伊藤 恭彦, 石本 卓嗣

【症例】54歳男性【主訴】腎機能障害【現病歴】血液検査でCre 2.35 mg/dLを指摘され、腎機能障害精査目的に当院へ紹介受診となった。当院受診時Cre 2.76 mg/dL、eGFR 20 mL/min/1.73 m²、尿蛋白4+、尿潜血2+、血液・尿免疫電気泳動でIgA-κ型M蛋白検出、CTで両腎軽度萎縮を認めた。腎生検目的に入院し、リアルタイムエコーガイド下で16G針を用いて右腎生検を施行した。4回穿刺し15分間の圧迫止血を行い、手技を終了した。経過中肉眼的血尿・血圧低下は認めなかった。腎生検2時間後に右側腹部痛を認め鎮痛剤を使用した改善しなかった。バイタルサインは安定し肉眼的血尿は認めなかったが右腹部に膨隆・圧痛・反跳痛を認めた。血液検査でHb 10.9→7.9 g/dL、造影CTで後腹膜血腫・血腫内への造影剤の漏出を認め、緊急でIVRを行った。右L1腰動脈の造影で血管外漏出像を認め、コイル塞栓を行い止血できた。【考察】腰動脈は大動脈から分岐し腎臓の背面を通り腰部の皮膚・筋肉に分布する。腎生検の出血性合併症として腰動脈損傷はまれな合併症だが、腎生検の穿刺経路で腰動脈を損傷する可能性に留意しなければならない。【結語】腎生検の合併症として腰動脈損傷は起きうるものと認識し注意する必要がある。

P-142

腎生検後に巨大血腫を形成し腰動脈からの出血が疑われた一例

広島赤十字・原爆病院

植田 真悠子, 前田 和也, 木村 文香, 平川 稔明, 横山 敬生

【症例】79歳男性【現病歴】X-1年12月より月単位での腎機能低下を認めていた。X年3月に肺炎のため入院し、肺結節影の精査中にMPO-ANCA 158 U/mL、IgG4 177 mg/dLと上昇を認め、当科に紹介された。同年3月22日に腎生検を施行し、右腎下極に4回穿刺した。生検終了直後より肉眼的血尿を認め、右側腹部痛と腹部膨満感の訴えが増強した。さらに、尿量減少や血圧低下がみられ、Hb 5.5 g/dLと低下が判明し輸血を施行した。原因検索のため単純CTを施行したところ、腎周囲に血腫はなく、右腎背側の後腹膜から腹壁直下にかけて長径12 cmの血腫形成を認めた。3時間後のCT再検では、血腫の増大傾向がなく活動性の出血源は同定されなかったため、IVRによる緊急止血処置は行わず、保存的加療で経過観察の方針とした。翌日のCTで血腫の増大は認めなかった。疼痛に対する対症療法を継続し、経時的なCTにて血腫の縮小を確認した。腎病理にてANCA関連腎炎と診断し、ステロイド薬ならびにアパコパンによる加療を行った。【考察】腎生検後の出血性合併症の頻度は2.1%と報告されており、その多くが腎周囲血腫である。本症例では、画像所見より腰動脈からの出血が疑われ、稀有な合併症として文献的考察を加えて報告する。

P-143

modified GFRを測定できた成人でのGFR推定式の比較(JSN vs. 2021 CKD-EPI式)

兵庫医科大学病院アレルギー・リウマチ内科, 兵庫医科大学病院腎・透析内科, 三崎中央病院内科

吉川 卓宏¹, 久間 昭寛², 名波 正義², 倉賀野 隆裕², 松井 聖¹

【背景・目的】日本人ではCKD-EPIは過大評価することが言われているが、実測定の腎機能指標とJSN eGFR (J-eGFR) および2021 CKD-EPI eGFR (2021-eGFR) との比較したデータは乏しく、尿蛋白の有無が与える影響は不明である。本研究の目的は、modified GFR (mGFR) とJ-eGFRと2021-eGFRを比較することである。【方法】2018年4月1日から2023年3月31日の間で、当院で24時間蓄尿検査を施行し、同日で血清Crea、24時間蓄尿量、蓄尿クレアチニン、蓄尿尿蛋白量が測定されている1251検体を対象とした。【結果】年齢は平均53.4歳、女性は41.0%、血清Crea中央値1.36 mg/dLであった。尿蛋白陽性は33.1%で、中央値315 mg/日であった。BSA補正後J-eGFR (cJ-eGFR) は中央値37.7 ml/min、BSA補正後2021-eGFR (c2021-eGFR) は中央値54.5 ml/min、mGFRは中央値32.7 ml/minで、mGFRとの差は、c2021-eGFRがcJ-eGFRよりも有意に大きかった(-20.4 vs. -4.2, P<0.00001)。cJ-eGFRとc2021-eGFRとの差に影響を与える因子を重回帰分析し、差を広げる因子としてBSAと女性、差を縮める因子として血清Crea、尿蛋白量が同定された。2021-eGFRの変換係数は0.705であった。【結論】mGFRと比較し2021-eGFRはJ-eGFRよりも過大評価された。CKD診療ガイドライン2023(案)の変換係数では課題評価する可能性が示唆された。

P-144

甲状腺機能低下症に合併して腎機能低下を示した一例

香川県立中央病院小児科

宮井 貴之, 豊嶋 桃子, 加集 萌, 神内 済, 岡本 吉生, 佐藤 潤, 伊藤 滋

【背景】甲状腺機能低下症で腎機能低下を示し、甲状腺ホルモン補充で腎機能が改善した報告が散見される。【症例】14歳女児。(X-4)年の学校健診で甲状腺腫を指摘され、橋本病と診断されたが、(X-3)年1月で定期受診を自己中断していた。X年1月中旬から吐き気など出現、近医で胃炎として初期対応されたが改善しなかった。頭痛やめまいも出現して2月初めに甲状腺機能低下を診断、当科へ再紹介され、すぐに甲状腺ホルモン補充が開始された。入院時に血清Crが高値(1.06 mg/dL、eGFR: 61.49 ml/min/1.73 m²)で十分な輸液後も改善せず(1.25、eGFR: 52.59)、むくんできたため心腎機能が精査された。心機能低下なく、Crクリアランス低下で腎機能低下を確認した。一般検尿に異常なく、腎障害が急速に進行しないことを確認した後、外来で橋本病の治療を継続、補充開始から一週間頃に血清Cr値の改善傾向があらわれ、ふた月で正常化した。【考察】甲状腺機能低下では横紋筋融解症をきたしAKIに至る病態の他に、甲状腺ホルモンの心血管や腎への作用により、腎前性・腎性に腎機能低下を示す様々な機序が提案されている。本例の腎機能低下では脱水の関与も否定できない。また本例と逆に、腎機能低下の原因検索で甲状腺機能低下を診断されることもあり、両者の関連を改めて認識した。

P-145

SGLT2阻害薬開始後に気腫性の腎膿瘍を発症した多発性嚢胞腎の1例

国家公務員共済組合連合会熊本中央病院腎臓内科

山本 修太郎, 植木 彩衣, 西口 佳彦, 唐原 靖治, 山内 英治, 萩尾 康司, 野村 和史

症例は45歳。女性。常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)と二型糖尿病, 高血圧症で近医加療中。糖尿病に対してメトホルミン1500mg, リナグリプチン5mgで加療されていた。しかしコントロールが不良であったため, 2022年8月よりSGLT2阻害薬(エンバグリフロジン)を開始。以前より尿中白血球は指摘されていた。2023年3月末から38℃台の発熱と腰部痛が出現し, 前医を受診。腹部CTで液体貯留を伴う左腎に気腫を伴う腎膿瘍を認めたため, 当院へ救急受診。泌尿器科とも相談し, 全身状態が安定しているため, 経皮的ドレナージは行わず, 抗菌薬投与で経過を見る方針とした。約2ヶ月間の抗菌薬を継続し, 画像上でも改善を確認し, 抗菌薬を終了とした。現在も明らかな再燃は認めていない。SGLT2阻害薬の投与時は尿路感染症に注意を要すが, 本症例では, 尿中白血球を認めているADPKDであったため使用をより慎重にすべきであった。ADPKDの嚢胞感染は, 繰り返すことが多く, 保存的加療に抵抗性を示せば, 腎摘が必要になることもある。また嚢胞感染は透析リスクだけでなく, 致死的になる可能性があるため, ADPKDへのSGLT2阻害薬の使用は十分な注意が必要なため報告する。

P-146

尿沈渣で観察された中皮細胞を契機に診断し得た, 膀胱破裂による偽性腎不全の1例

関西電力病院腎臓内科

倉橋 聡司, 戸田 尚宏, 佐藤 涼, 竹岡 純, 平島 尚子, 古宮 俊幸

【症例】79歳男性。【現病歴】肺癌に対し放射線・化学療法中であった。X-7日の血液検査ではCr 0.94 mg/dLであった。X-5日より腹部膨満が出現。X日の血液検査でCr 8.92 mg/dLと急性腎障害を認めたため精査目的に入院となった。明らかな脱水/溢尿を示唆する身体所見は認めなかったが, 腹部は著明に膨満しており, 腹部単純CTでは大量の腹水貯留を認めた。腹水穿刺では腹水中のCr 18.47 mg/dLと血清に比して高値であった。尿沈渣では腹膜などで観察される中皮細胞が多数観察された。尿の腹腔内漏出の可能性を考慮し膀胱造影を行った所, 膀胱頂部からの造影剤漏出を認め, 膀胱破裂による尿の腹腔内漏出に伴う偽性腎不全と診断した。X日の血液検査では, シスタチンC 1.13 mg/dLと上昇していなかった。X日より尿道カテーテルを挿入した所, 3000 ml/日程度の尿量が得られ, X+2日にはCr 0.94 mg/dLまで改善した。膀胱破裂については尿道カテーテル留置のまま保存的加療を継続し, X+7日に退院となった。【考察】本例では, 通常は腹膜で観察される中皮細胞が尿沈渣で観察されたことを契機に尿の腹腔内漏出を疑った。シスタチンCは近位尿管管で主に分解され膀胱内の尿にはほとんど含まれないため, 正常値を示したものと思われる。

P-147

急性リンパ性白血病への骨髄移植後の慢性期に腎機能障害を呈し, 移植後血栓性微小血管障害と診断した1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

中山 遼太, 岡田 絵里子, 小林 アズサ, 井口 大旗, 新城 響, 斎藤 尚二, 武田 朝美

【症例】51歳女性【現病歴】X-3年1月に急性リンパ性白血病と診断され, 化学療法を行ったが, 維持療法中に肝障害があり中止, 経過観察となった。X-1年3月に再発をきたし根治のために同年8月に同種骨髄移植を行った。その数週間後から皮疹や腹痛の発現があり急性の移植片対宿主病(graft-versus-host disease: GVHD)と診断され, 免疫抑制療法を開始し徐々に改善を認めた。X年5月ごろから腎機能障害の進行があり, 9月に当科に紹介, 11月に診断目的に腎生検を施行した。腎病理では糸球体にびまん性の内皮細胞障害を認め, 間質には広範囲な線維化を認めた。腎障害は不可逆的と判断し保存療法を継続したが, その後も腎機能障害は進行し, X+1年1月に血液透析を開始した。【考察】移植後血栓性微小血管障害にはGVHD, 感染症, 免疫抑制剤・抗癌剤等による薬剤性など多くの原因があり, その特定や治療には難渋する例も報告されている。本症例は骨髄移植後から慢性期の腎機能障害であり慢性GVHD等が考えられるが特定には至らず, これまでの文献を含めて考察し, 報告する。

P-148

尿毒症性麻痺性イレウスによるメンデルソン症候群を呈した1例

一陽会原田病院

山田 有美, 土井 俊樹, 水入 苑生, 山下 和臣, 重本 憲一郎, 西澤 欣子

【症例】69歳男性【主訴】食欲不振, 腹部膨満, 嘔吐【経過】20XX-18年12月にIgA腎症と診断された。徐々に腎機能障害が進行し, 20XX年1月23日にシャント作製された後, 尿毒症症状と思われる食欲不振, 嘔吐が出現したため, 1月30日に入院した。入院時, 体温37.6℃, 血圧106/72 mmHg, 脈拍108/分, SpO2 88% (room air), 腹部膨満あり。尿蛋白3.10 g/gCr, 血清尿素窒素113 mg/dL, クレアチニン7.69 mg/dL, eGFR 6 mL/min/1.73 m², カリウム4.5 mEq/L, CRP 27.39 mg/dL, 静脈血液ガス分析にてpH 7.32, HCO₃⁻ 16.9 mmol/Lであった。CTで閉塞機転が指摘できない広範囲の小腸の拡張, 胸腹水貯留および肺炎像を認めた。尿毒症による麻痺性イレウスと誤嚥性肺炎と考え, 血液透析を連日施行し, ステロイドや抗菌薬を投与したところ, 入院第3病日にはイレウスの症状は消失し, 肺炎も次第に改善した。【考察】腎代替療法導入直前の食欲不振の原因として, 麻痺性イレウスも鑑別疾患として考える必要がある。

P-149

慢性DICの腎機能への影響が示唆された先天性静脈奇形の症例

¹住友病院腎臓・高血圧内科, ²大阪大学医学部附属病院腎臓内科渡邊 昭詞¹, 阪口 勝彦¹, 森島 淳之¹, 角田 慎一郎¹, 島田 優里¹, 佐藤 大飛¹, 高見 洋太郎¹, 池田 奈央¹, 難波 倫子²

53歳男性。X-29年に血尿。X-14年に蛋白尿を指摘されるも放置。X-8年, Cr 1.13 mg/dLと腎機能障害を認め当科紹介。X-7年, 腎生検翌日血圧低下し腹膜水腫及びHb 7.9g/dLと貧血進行を認め, 赤血球輸血2単位*3日間要した。生検結果は免疫染色でのIgM沈着のみで非特異的であった。保存的加療でも尿蛋白2-4 g/gCrで推移し, IgM腎症の疑いとしてX-5年ステロイドパルス施行。以後尿蛋白0.4-1.2 g/gCrで推移。X-2年ミゾリビン導入もX年1月尿蛋白2.0 g/gCrまで上昇し, ステロイドパルス施行目的に入院。mPSL 0.5 g/day*2クール施行し, 第22病日退院予定日に転倒, 左大腿筋内広汎に血腫形成を認めた。Plt 7.8*10⁴/μl, FDP 52.4 μg/ml, Fib 143 mg/dl, PT比0.92, AT-3活性114%, TAT 53ng/mLとDIC基準を満たし, 先天性静脈奇形の既往があることから慢性DICが疑われた。凝固優位でありNafamostat開始, その後Heparinに変更も治療効果得られず, 線溶亢進ありApixaban導入。FDP/D-dimer, TAT/PICピークアウトしDIC改善を認めた。尿蛋白はDIC介入後, 寛解レベルを維持し現在に至るまで長期に渡り安定しており腎機能への影響が示唆された。DICとIgM腎症との関連性については検索し得る限りでは報告がなく, 今後さらなる検討が必要である。

P-150

chat GPTは腎臓専門医に変わるのか: chat GPTと腎臓専門医との比較

¹岡山県立大学保健福祉学部, ²岡山大学病院腎臓内科喜多村 真治¹, 辻 憲二²

【背景】自然言語処理による人工知能であるchatGPTはUSMLEや日本医師国家試験において合格レベルに至るような評価もなされており, 今後の医療への展開が期待される。しかし, 医療専門医の知識と経験を持つ員増専門医と比較して, その性能や限界を明らかにすることは重要である。【目的】本研究では, chat GPT (V3)と腎臓専門医の知識レベルを評価し, AIが腎臓専門医のレベルに達しているかを検証した。【方法】公開されている腎臓専門医トレーニング問題をchat GPT (v3)に回答させた。問題は文章のみの多肢選択問題形式であり, 正答率を検証した。画像問題は今回の検証からは削除した。【結果】公開されている過去3年の腎臓専門医トレーニング問題において, chatGPTは合格ラインに到達しなかった。正答率は全体で20.7%であり, 年単位では10%~30%の正答率であった。chatGPTの回答では, 医師レベルでは明らかな誤答も認められていた。【考察】本研究ではchatGPTが医療診断や治療の代替手段としては現段階では適切でないことが示唆された。腎臓専門医の知識や経験を持つ医師は病理理解や患者ケアにおいて重要な判断を下す必要があり, AIモデルは現段階では補完的なツールとして有用である可能性が示唆された。

P-151

中枢性副腎不全にて塩類喪失を認めた低Na血症の一例

トヨタ記念病院

各務 萌, 市原 陸人, 泉家 亜衣, 多賀谷 知輝, 山本 義浩

【症例】73歳男性。尿路感染により入院。JCS 10, 血圧116/81 mmHg, 皮膚乾燥有り, 血清Na 114 mmol/L, 尿Na+K 205 mEq/L。【経過】症候性かつ進行性の低Na血症に対し3%食塩で治療開始したが, Na値の改善が乏しく, 鉍質コルチコイド欠乏を念頭に置き, 第8病日よりフルドコロチゾンの投与を開始したところ補正が可能となった。第12病日にAVP 7.5 pg/ml, ACTH 4.2 pg/ml, コルチゾール 2.4 μg/dl, レニン活性 0.2 ng/ml/h, アルドステロン 4.7 pg/ml の内分泌検査結果が判明し, また下垂体前葉機能低下を認め, MRIにて下垂体腫瘍が確認された。発熱と低血糖所見の顕在化を認めていたが, 第13病日よりヒドロコルチゾンを追加投与したところ血清Na値, 発熱, 低血糖症状は改善し, 第40病日に退院となった。【考察】一般的に下垂体前葉機能低下症による中枢性副腎不全では, 糖質コルチコイド欠乏による希釈性の低Na血症が起こる一方, 鉍質コルチコイドは保たれているため低Na血症が顕在化しない場合が多い。しかし本症例では, 鉍質コルチコイド機能低下の合併を示唆する細胞外液量減少を伴う腎での塩類喪失も合併しており, 糖質及び鉍質コルチコイド両者の補充が必須となった低Na血症として貴重な一例を経験できたため報告した。

P-152

デュロキセチンの関与が考えられた抗利尿ホルモン不適合分泌症候群(SIADH)を発症した1例

¹五島中央病院内科, ²長崎大学病院腎臓内科村上 達樹¹, 高木 博人¹, 竹島 史直¹, 西野 友哉²

【主訴】89歳女性【主訴】悪心, 四肢振戦【経過】高血圧症で近医内科を, 骨折術後で当院整形外科通院しており, ADLは自立していた。X-4日に腰痛と足のしびれが出現し, 当院整形外科を受診し, 腰部の圧迫骨折と変形性関節症と診断されデュロキセチンを開始された。X-1日に悪心が出現, X日には四肢振戦も出現したため, 当院を受診した。血清Na 112.9 mEq/Lであり精査目的に入院した。デュロキセチン内服開始から間もないことから薬剤性SIADHの可能性が高いと判断した。内服中止の上, 生理食塩水の点滴静注と飲水制限を開始した。X+4日にはNa 131.5 mEq/Lまで改善し, 症状も消失した。後に判明した検査結果では甲状腺機能低下, 副腎皮質機能低下等は認めずADH 5.2 pg/mLと測定感度以上であり, SIADHと診断した。【考察】デュロキセチンの関与が考えられたSIADHの1例を経験した。高齢者は抗うつ薬により低Na血症をきたすリスクが若年者の6倍以上とされる。第2世代抗うつ薬の使用による低Na血症のリスクは未使用者と較べて5倍以上とされ, 中でもデュロキセチンは相対的にリスクが高いとの報告もある。同薬剤使用時には定期的に血清Naのフォローが必要と考えられた。

P-153

COVID-19感染による隔離入院中に発生した水中毒を主因とした低Na血症に対し, トルバプタンで加療した1例

東京高輪病院腎臓内科

杉山 元紀, 式田 康人

【症例】80歳代で精神疾患の既往のある女性。X年Y月4日にCOVID-19抗原陽性, 中等症IとしてY月5日当院入院となった。同日よりニルマトレルビル・リトナビルシート開始となり, COVID-19感染症の経過としては良好であったが, Y月12日の血液検査で血漿(s-) Na 110 mEq/Lと入院時のs-Na 138 mEq/Lから急激かつ大幅な低下を認めた。大量に水道水を飲んでいところを観察されていたことから水中毒を疑った。飲水制限を指示するも履行できず, 翌日にはs-Na 109 mEq/Lとさらなる低下を認めた。隔離中という状況であり飲水制限が困難と判断, Y月13日よりトルバプタン 3.75 mg/日の内服を開始した。その後, 徐々にs-Na濃度は上昇, Y月17日にs-Na 136 mEq/Lまで改善し退院した。【考察】水中毒の治療は水制限が原則であり, 本例においても本来なら医療者側が介入しさらなる厳格な管理が必要となる。しかし, 本例はCOVID-19感染により隔離中という特殊な環境であり不可能であった。本邦においてトルバプタンは水中毒に対しては保険収載されていないが, 状況によっては有効な治療薬となり得ると考えられた。【まとめ】水制限が困難な水中毒に対してトルバプタンを使用して加療した1例を経験した。

P-154

少量のトルバプタンで治療した, 原因不明の抗利尿ホルモン不適切分泌症候群(SIADH)の一例

黒部市民病院

能勢 知可子, 若山 卓史, 下村 修治, 池田 麻侑美, 吉本 敬一

【症例】50歳台, 男性。X-2年1月に左下肢深部静脈血栓症, 肺血栓症を発症し, 抗凝固療法を開始。X-1年3月はNa 140 mEq/L, 同年11月はNa 132 mEq/L, X年3月より倦怠感, 頭重感, 嘔気が出現, 次第に症状増悪し, 食事摂取不良もあり近医受診したところ, Na 117 mEq/Lの低Na血症を認め当科紹介となった。Na 107 mEq/Lと更なる進行を認め, 同日入院した。Cr 0.6 mg/dL, 血清浸透圧 216 mOsm/L, 尿中Na 44 mEq/L, 尿浸透圧 517 mOsm/L, 副腎・甲状腺機能異常を認めず, ADH 2.6 pg/mLで, SIADHと診断した。原因となる薬剤や悪性疾患, 肺病変, 頭蓋内病変は明らかではなかった。水制限, 塩分負荷で加療するも, Na 120 mEq/Lと改善に乏しく, 第9病日よりトルバプタン 3.75 mg/日の内服加療を開始した。投与後8時間で6 mEq/LのNa上昇を認めたが, 水分摂取励行で以降の急な上昇はなかった。トルバプタン 3.75 mg/日を継続し, 投与2週以降はNa 130 mEq/L台で推移した。【考察】SIADHに対してトルバプタンが使用可能となったが, 担癌患者での投与報告が多くを占める。本症例は原因が明らかではないSIADHであったが, 症候性の高度の低Na血症を呈しており, 少量のトルバプタンを使用することで安全に治療し得たので報告する。

P-155

COVID-19罹患後に高度な低Na血症をきたした1例

大阪赤十字病院腎臓内科

亀井 美奈, 古賀 健一, 石田 裕貴, 福島 知穂, 八幡 兼成

【症例】70代女性。左乳癌術後で再発予防的に5-FUを内服中。糖尿病と高血圧あり, トリクロルメチアジドを内服中。【経過】X-14日にCOVID-19に罹患し, 38度台の発熱あり。肺炎症状はなし。自宅で食事摂取量が減少したが塩分制限と飲水(2~3L/日), 内服は継続していた。X-1日にふらつきで転倒し頭部を打撲。X日に当院受診。頭部CTでは異常なし。前月には血清Na 138 mEq/Lであったが, 108 mEq/Lまで低下し, 軽度の意識混濁, 倦怠感を認めた。血清浸透圧 235 mOsm/Lと低張性で, 尿浸透圧 535 mOsm/Lであった。甲状腺機能や腎機能の低下なし。低血圧などの高度脱水の所見はなかったが, 食事量減少や尿中Na低値(8 mEq/L), FENa 0.03%より細胞外液量減少型の低Na血症に分類。増悪因子としてサイアザイド, 溶質摂取不足と相対的な飲水過多が疑われた。食事摂取可能であり, サイアザイド中止と食事摂取で緩徐に補正を行い第5病日に血清Na 132 mEq/Lまで上昇。症状も軽快した。【考察】COVID-19感染症に低Na血症が高率に合併し, 原因はSIADH, 脱水, 溶質摂取不足など多様と報告されている(J Bio Med Open Access. 2021; 2 (1): 118)。検査所見などから病態を考察し, 適切な治療を行うことが重要である。

P-156

妊娠・出産に伴う一過性尿崩症を繰り返した1例

¹市立東大阪医療センター, ²同産婦人科高岡 聖司¹, 遠藤 由菜¹, 名和 祥子¹, 柴田 祥吾¹, 芳村 大介¹, 徳田 竹千代¹, 富 量平¹, 藤村 龍太¹, 原田 環¹, 前原 将男², 奥 正孝²

【症例】37歳, 女性【主訴】多尿【現病歴】X-3年11月, 第1子妊娠時に妊娠高血圧症候群を発症。妊娠後期に一過性尿崩症を認め, 一時的にデスマプレシン(DDAVP)を使用。骨盤位であり帝王切開を施行。X年1月, 帝王切開後妊娠のため38週6日に前医で帝王切開を施行。妊娠後期より1日4-5Lの多飲および多尿を認めていたが, 術後尿量が400 ml/hと多尿であり血液検査で血清Na値が172 mEq/Lと高値のため, 尿崩症の疑いで当院へ転院。【臨床経過】前医で5%ブドウ糖液の投与を開始, 当院搬送後の血清Na値は156 mEq/Lと低下し, 急速な血清Na値の低下を防ぐために生理食塩水を併用。授乳への影響も考慮しDDAVPは投与していないが, その後尿量は次第に減少し, 第4病日に血清ナトリウム値は正常化。第7病日に退院。【考察】妊娠中に起こる尿崩症は稀な疾患である。本症例は妊娠・出産を機に一過性尿崩症を繰り返しており, 入院時の血中ADHは検出感度未満, 頭部MRI検査 T1強調画像で下垂体後葉は低信号を示していた。産後の多忙を理由に負荷試験は実施していないが, 背景に潜在的な中枢性尿崩症があり, 胎盤由来の vasopressinase 活性亢進に対し vasopressin 産生の代償が不十分のため, 尿崩症が顕在化したと考えられる。

P-157

CKD 症例への SGLT2 阻害薬投与は尿中アンモニウムイオン排泄に影響しない

JCHO 大阪みなと中央病院

川田 典孝, 中田 裕人, 伊藤 勝清

【背景】我々は、CKD 症例への重曹内服投与が尿中アンモニウムイオン排泄を抑制することを補正尿浸透圧ギャップを用いて報告した。この結果は、重曹内服が直接的に腎保護効果を示す可能性を示唆すると考えている。本研究では、他の腎保護薬である SGLT₂阻害薬の尿中アンモニウムイオン排泄への影響を補正尿浸透圧ギャップを用いて検討した。【方法】当院で外来治療を継続中の CKD 症例を対象に、静脈血 pH・静脈血重炭酸濃度・尿 pH・尿中予測アンモニウムイオン (eNH₄⁺) 排泄の関係を検討した。尿中 eNH₄⁺排泄は尿浸透圧ギャップより算出した。さらに 6 例で SGLT₂阻害薬内服が尿中 eNH₄⁺排泄におよぼす影響を検討した。【結果】尿中 eNH₄⁺排泄の中央値は 19.1 mmol/gCrtn [15.9, 25.8] であった。尿中 eNH₄⁺排泄は、静脈血 pH・静脈血重炭酸濃度・尿 pH・eGFR と関連を認めなかった。SGLT₂阻害薬は、尿糖を増加した (中央値: 前 7.5→後 1220 mg/dL) が、尿中 eNH₄⁺排泄に影響しなかった (中央値: 前 21.5→後 21.3 mmol/gCrtn)。【考察】SGLT₂阻害薬の腎保護効果は、尿中 NH₄⁺排泄とは独立した機序と考えられる。

P-158

治療に難渋した低カリウム血症の一例

琉球大学病院

山内 まり乃, 古波藏 健太郎, 石田 明夫, 大屋 祐輔

【症例】33 歳, 男性。【主訴】上肢の脱力。【現病歴】原発性アルドステロン症と中枢性尿崩症の既往があるが経口デスマプレシン製剤による急性肝障害を発生し、ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬のみで管理されていた。入院半年前から外来自己中断し、受診 13 日前に炎天下で作業を行った後から上肢の脱力を自覚したため近医を受診し、低カリウム血症 (K 1.8 mEq/L) に伴う脱力と診断され当院入院となった。入院後 180 mEq/14 時間のカリウム投与を行ったが、1 日 16 L 以上の排尿もあり、第 2 病日の時点で K 3.0 mEq/L 以上の上昇は得られなかった。原発性アルドステロン症に対してミネラルコルチコイド受容体拮抗薬を少量から再開したが血清 K 濃度上昇が得られず、過度の多尿に伴う尿中 K 排泄が低 K 血症の遷延に関与していると考え、デスマプレシン点鼻製剤の投与を開始した。その後 1 日尿量は 5 L 程度に落ち着き、補正終了後も血清 K 濃度低下を認めず、第 9 病日には K 4.4 mEq/L まで改善し退院となった。【考察】本患者の低カリウム血症の原因としては、原発性アルドステロン症、脱水によるレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の亢進に加え、中枢性尿崩症に伴う多尿による尿中 K 排泄亢進の関与が考えられた。本症例では尿崩症治療後より血清 K 濃度上昇を認め、多尿を伴う場合には尿量のコントロールが重要であると考えられた。

P-159

過剰な炭水化物負荷により低カリウム性周期性四肢麻痺をきたしたボディビルダーの 1 例

沖縄県立中部病院腎臓内科

神山 治木, 伊是名 純弥, 古閑 和生, 照屋 周造, 末田 善彦

【症例】26 歳男性【主訴】脱力【現病歴】既往のない生来健康な筋肉量の多い 26 歳男性ボディビルダー。3 年前よりプロテインなどのサプリメントを内服しながら本格的な筋肉トレーニングを毎日行っていた。来院日当日、朝起床したところ下肢、腹部に全く力が入らず体を起こすことができなかったため救急車を要請した。【臨床経過】来院時の診察上、膝関節屈曲は全くできず、採血では低カリウム血症 (2.0 mmol/L) を認めた。甲状腺機能は正常で、普段服用しているサプリメント類には甘草は含まれていなかった。来院前日にトレーニングにおける意図的な炭水化物負荷として炭水化物を多く摂取したとの訴えあり、それに伴う一過性の高インスリン血症が筋肉内への細胞内シフトに伴う低カリウム性周期性四肢麻痺を引き起こしたと考えられ、カリウム投与は行わずに定期的カリウム測定をする方針で集中治療室に入室となった。翌日には血清カリウム値は 4.8 mmol/L と自然上昇を認め、歩行もスムーズとなった。これまでも同様な症状を同じような炭水化物負荷の時期に認めており、過剰な炭水化物摂取により同様の低カリウム血症が引き起こされる可能性があるため、摂取エネルギー量については急激に増やさないように食事指導を行った。

P-160

低カリウム血症併発時のネフロローゼ症候群性全身浮腫に対して V2 受容体拮抗薬が有用であった一例

¹中部国際医療センター腎臓内科, ²中部国際医療センター初期臨床研修医, ³中部国際医療センター泌尿器科, ⁴多治見市民病院腎臓・リウマチ膠原病内科, ⁵愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科

春日 仁志¹, 金子 朋仁², 石原 知美¹, 小野 澄比佐¹, 宮本 敢右¹, 石原 哲³, 今井 裕一⁴, 石本 卓嗣⁵

【症例】61 歳男性【主訴】全身倦怠感【既往歴】糖尿病【病歴】倦怠感と下肢の浮腫が出現し、救急外来受診した。甘草を長期服用していた。採血及び尿尿で、血中カリウム 2.2 mmol/L、代謝性アルカローシス、レニン活性高値、アルドステロン検査感度以下などを認めており、偽性アルドステロン症と診断した。血中カリウム補充及びアルドステロン拮抗薬による治療を開始した。経過中に乏尿・全身浮腫が出現した。随時尿タンパク/尿クレアチニン比 9.03 g/gCre、血清アルブミン値 2.2 g/dl からネフロローゼ症候群と判定した。中等度低カリウム血症が遷延しており、フロセミドのみでのコントロールでは致死的低カリウム血症のリスクがあるため、血中カリウム値上昇作用を有するトルパブタンを併用したところ、低カリウム血症増悪させることなく、利尿が得られた。その後、自宅退院した。【考察】低カリウム血症を併発したネフロローゼ症候群性全身浮腫に対して、V2 受容体拮抗薬が有用な可能性がある。

P-161

腹腔鏡手術中に原因不明の著明な高カリウム血症を呈した 1 例

¹佐世保中央病院腎臓内科, ²長崎大学病院腎臓内科力武 優梨¹, 池見 恵梨¹, 林 可奈子¹, 中沢 将之¹, 西野 友哉²

75 歳, 男性。慢性腎障害 (CKD stage 4) があり、胆嚢結石症に対して腹腔鏡下胆嚢摘出術を施行した。麻酔にはセボフルラン吸入、プロポフォール、ロクロニウム、レミフェンタニルを使用した。術前日は K 4.59 mEq/L であったが、手術開始 90 分後に K 6.80 mEq/L と急激に上昇、術中にグルコース・インスリン療法、フロセミド静注を施行するも K 7.13 mEq/L まで上昇した。術後も治療を継続し、同日に血清カリウム値は基準値内に改善、以後再燃は認めなかった。一般に術中高カリウム血症の原因は、カリウムの過剰投与、排泄減少、細胞内から細胞外への移動が挙げられる。本症例では術中輸液での投与及び輸血はしておらず、手術開始直後に急激な高カリウム血症を来していることから、細胞内からのカリウム移動が疑われた。麻酔薬による高カリウム血症の機序は横紋筋融解症や悪性高熱症であり、本症例ではいずれも認められず、アシドーシスはわずかで関与は否定的であり、原因は明らかでなかった。腹腔鏡手術を含め、術中に急激な高カリウム血症を呈する報告は多いが、原因不明のものも少なくなく、それ故に完全に予防することは難しい。特に腎機能障害患者に対しては、常に術中に血液ガス検査でのモニタリングを行う必要があると考えた。

P-162

高マグネシウム血症により急性腎障害を併発した一例

¹佐賀県医療センター好生館腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院腎臓内科荒木 敬裕¹, 後藤 憲人¹, 平田 早恵¹, 松本 圭一郎¹, 中村 恵¹, 宮園 素明²

【症例】79 歳女性。X 年 1 月に腰痛、発熱を契機に腎機能障害、尿所見以上を指摘された。腎生検にて膜性増殖性糸球体腎炎の診断となり、プレドニゾロンでの治療を行った。前医に療養入院中の X 年 5 月、便秘が出現したため酸化マグネシウム投与が開始された (最大 1500 mg/日)。その頃より全身倦怠感、浮腫が出現し、Cr 5.44 mg/dL と腎機能増悪が見られたため、当院に転院となった。転院時の血清マグネシウム濃度は 7.3 mg/dL と高値であり、心電図上で QT 延長を伴っていた。薬剤性腎障害に伴う高マグネシウム血症として上記薬剤を中止の上、補液での治療を行った。2 週間程度の経過で Cr 2.50 mg/dL と腎機能は改善し、血清マグネシウム濃度は正常範囲まで低下、倦怠感や浮腫といった症状も改善が得られた。【考察】腎不全患者への酸化マグネシウムの投与は高マグネシウム血症のリスクを踏まえて慎重に行う必要がある。定期的な Mg 値測定などを検討することが必要であると考え、今回酸化マグネシウム内服中に薬剤性腎障害を契機として高マグネシウム血症をきたした一例を経験したためここに報告する。

P-163

Welby マイカルテを活用した血圧遠隔監視が有効であったCKD患者の一例

名大腎臓内科

安田 宜成, 柴田 典子, 加藤 佐和子, 田中 章郎, 加藤 規利, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】30歳代, 男性。X-17年にIgA腎症と診断, 口蓋扁桃摘除術とmPSLパルス治療を受け, 蛋白尿と血尿寛解を維持。内服薬は無く, 年に1回のみ外来通院していた。高血圧は認めなかったがWelbyマイカルテ(Welby Inc.)を利用して家庭血圧を遠隔監視していた。X年11月家庭血圧が165/115 mmHg, その後も高血圧が持続し, 携帯電話に連絡。転動後は通勤に2時間かかり, 帰宅23:00, 就寝1:00, 起床6:00のため睡眠時間は4-5時間のみとのことだった。睡眠時間の確保と, 速やかな受診を指導した。X年12月11日外来受診。BP 142/111 mmHg, sCrは0.79 mg/dLと安定していたが, 尿蛋白1.03 g/gCrと, X-1年までの0.1台, X年9月の0.37 g/gCrから悪化したため, ロサルタン 50 mg/日を開始した。血圧は改善し, 蛋白尿は3か月後は0.34 g/gCr, 6か月後0.18 g/gCrとなり, 以後は安定。経過中に血尿は認めなかった。【考察・結語】IgA腎症は若年発症が多く, その後の社会的環境変化などから通院困難となり, 内服薬がない場合は年に1-2回の通院となる場合が少なくない。名大病院ではCKD診療連携などで, 数か月に1回の通院間隔となる場合はWelbyマイカルテにより血圧などを遠隔監視し, CKD治療に活用している。Welbyマイカルテにより高血圧発症を早期診断できた症例を経験したため, 報告する。

P-164

在宅医療中の高齢者に対するサクビトリルバルサルタンの使用経験

楠本内科医院

東 桂史, 楠本 拓生

【背景】近年, 高齢者の診療においてポリファーマシーが指摘され, アドヒアランスの悪化などが問題視されている。在宅医療利用者の8割は75歳以上と推定されており, ポリファーマシーの高齢者を多く経験する。【目的】今回我々は, 在宅医療にて高血圧や心不全の治療を受ける高齢者で, サクビトリルバルサルタンの処方により降圧剤数の減少や血圧管理の改善が得られるかを検討した。【方法】在宅医療を受ける高齢者で, 血圧や浮腫の管理が不十分な10名にARBからの切り替えてネプリライシン・バルサルタンを処方し6ヶ月フォローアップした。血圧, 体重, eGFRの変化や降圧剤数の変化について統計的手法を用いて評価した。【結果】患者の平均年齢は91.1歳であった。10名のうち1名は血圧低下による転倒や失神で処方中止となった。有意差が出た項目は拡張期血圧のみであったが, 血圧は低下し体重も減少傾向となった。利尿剤を含む降圧剤数は平均3.9錠から3.44錠へ減少したが有意差を得るには至らなかった。また, 訪問看護師からの血圧, 体重の報告が処方継続において有用であった。【考察】訪問診療を受ける高齢者にネプリライシン・バルサルタンを処方することで処方薬剤の減少傾向や血圧の改善を示した。一方で血圧低下による転倒のリスクもあり, 訪問看護との連携も重要であった。

P-165

両側経皮的腎動脈形成術 (PTRA) 後にネフローゼ症候群を発症し透析導入に至った1例

京都府立医科大学腎臓内科

植山 雄一, 森本 真理, 辻中 瑛里香, 山本 智美, 仲井 邦浩, 草場 哲郎, 玉垣 圭一

【症例】95歳女性【経過】軽微な尿蛋白を伴う慢性腎臓病患者で, 両側腎動脈狭窄 (RAS) を有していたが腎機能障害の進行は緩徐なため保存的に加療していた。経過中, 著明な高血圧と肺水腫を生じ, 他院へ救急搬送され緊急透析が開始された。しかし高血圧は経静脈的な降圧薬投与に不応で, 既存の両側RASの関与を疑い両側PTRAが行われた。その後尿量は増加し, 腎機能も改善し透析を離脱した。しかし3ヶ月後当院へ再度転医した際に, 著明な下腿浮腫と多量の蛋白尿および低蛋白血症を認めた。降圧療法を中心とした治療を行ったがネフローゼ症候群の改善は認めず, 維持透析を導入した。【考察】腎機能障害が安定している患者でのRASに対して, PTRAによる腎機能維持効果は限定的とされている。但し, 治療抵抗性的高血圧や難治性肺水腫を伴う場合はその適応とされ, 本症例でも同様の病態を呈しており, PTRAにより劇的に改善した。しかし, その後高尿酸血症を生じたことから, 両側RASにより低く抑えられていた糸球体内圧が, PTRA後の急激な腎灌流圧の増加により上昇し, ネフローゼ症候群に至ったと考えられた。PTRA後にネフローゼ症候群が顕在化する例の報告は乏しく, 腎血行動態に関して示唆に富む症例と考えられた。

P-166

両側腎動脈解離による腎機能障害, 難治性高血圧症を発症した一例

黒部市民病院

置塩 悠隼, 下村 修治, 若山 卓史, 池田 麻侑美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】43歳, 男性【主訴】後頭部痛【現病歴】後頭部痛でX年3月に前医を受診し, 血圧高値を指摘されnifedipine 20 mgによる治療を開始されたが改善せず, 当科外来を紹介受診した。初診時, 右上肢160/115 mmHg, 左上肢149/112 mmHg, 血液検査にて軽度の腎機能障害 (eGFR 54.0 mL/min/1.73 m²) 及び, 高レニン高アルドステロン血症を認めた。CTにて右腎の虚血性変化と両側の腎動脈解離の所見を認め, 解離による腎血管性高血圧症と診断した。Enalapril maleate 2.5 mgを追加し降圧管理を行いつつ, 腎動脈に解離をきたした原因疾患を検索した。線維筋性異形成, Marfan症候群, Ehlers-Danlos症候群などの確定診断には至らず, 特発性腎動脈解離と診断した。腎動脈解離によって右腎の一部に血流が途絶したため腎機能障害を来したと考えたが, 更なる腎機能低下には至らなかった。以降, 解離した部位の増悪は認めず, 外来で降圧薬を調整したが, 徐々に収縮期血圧120~130 mmHg台を推移するようになり, 降圧薬を減量, 中止可能に至った。【考察】大動脈解離を伴わない特発性腎動脈解離は稀であり, 両側の発症はさらに少ないため, その病態と本例の経過は興味深い。若年の高レニン性高血圧では腎動脈解離を念頭に置く必要がある。

P-167

タクロリムスによる血栓性微小血管症に強皮症腎クリーゼが合併していたと考えられた一例

京都医療センター

小阪 健祥, 平井 大輔, 石田 万菜, 泉谷 梓, 大野 祥子, 高折 光司, 小泉 三輝, 瀬田 公一

【症例】69歳女性。2年前より関節リウマチとしてステロイド開始となり, 18ヶ月前にタクロリムス (TAC) が開始となった。今回血清Cr 2.91 mg/dL, 尿蛋白定量1.31 g/g・Crと腎機能悪化, 蛋白尿を認め腎生検が施行された。光顕で糸球体は虚脱傾向だったが, その他は特記すべき所見を認めなかった。尿細管の一部では空胞化を認め, 間質の線維化は2, 3割程度であった。細小動脈では壁の硝子化や管腔内の微小血栓を認めた。蛍光抗体では有意な沈着は認めなかった。電顕では細小動脈の滲出性病変を伴う動脈腔の閉塞を認めた。TACによる血栓性微小血管症と考えられTACは休薬された。1ヶ月後よりレイノー症状や手指の皮膚硬化を認め全身性強皮症と診断された。【考察】本症例はTACによる腎障害と強皮症腎クリーゼ (SRC) が合併していた可能性が考えられたが, 両者が細小動脈主体の障害であり強皮症が未診断であったためSRCを想起するに至らなかった。SRCは悪性高血圧症に類似した病変を呈し, 細小動脈壁の粘液性内膜肥厚やフィブリノイド壊死がみられ, 管腔内の狭窄や閉塞に至る (Woodworth TG, et al. Nat Rev Nephrol. 2016; 12 (11): 678-691)。本症例のように著明な高血圧を呈さずとも高度な細小血管障害を呈している際はSRCを想起する必要がある。

P-168

当院で腎生検を施行した悪性腎硬化症の4例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【背景・方法】2020-2022年に腎生検で悪性腎硬化症と診断した4例の臨床的評価を行った。【結果】38-53歳ですべて男性であった。収縮期血圧199-217 mmHg, 拡張期血圧126-153 mmHgでeGFR 5.6-37.2 mL/min/1.73 m², 尿蛋白0.45-8.49 g/gCr, 尿中β2MG 15460-57629 μg/Lであった。組織学的には全例onion skinを含む内, 中膜肥厚を認めた。全節硬化率は0-43%, 間質線維化尿細管萎縮 (IFTA) 率は50-90%であった。治療ではRAS阻害薬とカルシウム拮抗薬を中心に3-5種類使用されコントロールされた。急性期を脱した後も緩徐なeGFRの改善を認めた。治療前eGFRが15未満の症例では改善は一桁にとどまったが, 15以上の症例では20以上の改善を認めた。前者では腎代替療法として生体腎移植が選択された。eGFR低値群ではβ2MGがより高値であり, 組織所見ではIFTAと細胞浸潤率が高く, 一方で全節硬化率は関係なかった。【考察】悪性高血圧による急性腎不全は降圧コントロールにより改善を認めるが, すでに進行している場合には慢性腎不全となり腎代替療法が必要になる。今回腎生検所見で従来いわれている尿細管間質障害と重症度が関連を認め, 特に細胞浸潤の影響が強いようであった。腎移植の選択の上で原疾患診断は重要と考えられる。

P-169

当院でのアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) 使用経験

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【背景・目的】サクビトリアルサルタン (ARNI) は心不全治療薬から高血圧に適応拡大された。当科での処方実態を検討した。【方法】2022年に当科でARNIが処方された患者39例の臨床データ, 処方前後の血圧 (mmHg), 体重 (kg), eGFR (mL/min/1.73 m²), 尿蛋白 (g/gCr), カリウム (mEq/L) を評価した。また収縮期血圧が10以上低下した群を奏功群として不変群と比較分析した。ΔeGFRの解析では腎死は除外した。【結果】年齢中央値は73歳 (37-86) であった。CKDステージではG1: 2%, G3: 36%, G4: 25%, G5: 31%であった。新規処方率は15%, RAS阻害薬からの変更は57%でアジルサルタン40 mgからの変更が最多であった。血圧は160/77→148/76, 体重は60.2→60.1と有意に減少した。eGFRは25.4→22.7, 蛋白尿2.5→2.9 g/gCr, K 4.3→4.3と有意な差はなかった。奏功群は不変群と比較し有意に高齢で, 治療前の拡張期血圧が高く, 蛋白尿が少ない症例であった。ΔGFRは奏功群では-2.6→-0.22に改善, 不変群では-3.1→-8.6と悪化した有意な差はなかった。【考察】当科でのARNI処方では難治高血圧に使用される場合が多い。年齢, CKDステージにかかわらず選択され, AKIリスクは管理できていると考えられる。また降圧にもかかわらず蛋白尿は変化していないので, マーカー管理としては注意を要する。

P-170

心房細動に対するワルファリン加療中に腎生検で抗凝固薬関連腎症合併IgA腎症と診断した一例

¹滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科, ²市立長浜病院腎臓代謝内科, ³兵庫県立西宮病院病理診断科
森 一朗¹, 桑形 尚吾¹, 岡島 良奈², 大張 靖幸¹, 石本 尚美¹, 吉林 護¹, 山原 康佑¹, 佐々木 裕紀¹, 山原 真子¹, 藤田 征弘¹, 金崎 雅美¹, 岡 一雅³, 久米 真司¹

症例は67歳男性。X-10年頃から高血圧症, 2型糖尿病, CKDで近医通院されていた。X-5年に心房細動に対しワルファリンが開始され, X-1年3月にはPT-INR 4.0以上となり脳出血を発生した。以後, PT-INR ≤ 2.5で管理されていたが, 同年8月に尿蛋白と尿潜血増悪を伴う急激な腎機能低下 (eGFR 50→35 mL/min/1.73 m²) を認め, その後も腎機能低下が進行するため, X年2月に当科紹介入院となった。腎生検にて, メサンギウム領域の細胞増大, 基質増生, IgA沈着の他, 尿細管にヘモジリン沈着を認め, 抗凝固薬関連腎症 (ARN) 合併IgA腎症と診断した。CKD患者におけるARNの75%で腎機能が回復しないとの既報があるがその病態は明らかでない。今回, ARN発症数ヶ月後の尿細管ヘモジリン沈着の残存という貴重な病理所見を得ることができ, ARNに伴うAKI to CKDにおける尿細管ヘモジリン沈着の関与の可能性が示された。

P-171

管外性病変・急性尿細管障害を呈した非典型溶血性尿毒症症候群が疑われた一例

¹日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科, ²日本医科大学付属病院女性診療科・産科, ³日本医科大学解析人体病理学
中里 玲¹, 三井 亜希子¹, 田邊 博人¹, 平野 良隆¹, 川端 伊久乃², 酒井 行直¹, 柏木 哲也¹, 清水 章³, 岩部 真人¹

【症例】33歳女性, X年7月19日妊娠41週1日分娩誘発中に高血圧・蛋白尿を認め妊娠高血圧症候群として同日緊急帝王切開となった。産後出血に対し子宮動脈塞栓術を施行後, 肝機能障害・血小板減少及び急性腎障害を認め妊娠関連TMAと診断した。乏尿のため第1病日より持続的血液濾過透析を開始したが改善なく, 第3病日より計3回血漿交換療法を施行した。全身状態は徐々に改善したが腎機能障害が遷延したため, 第17病日腎生検を施行した。17-28個の糸球体のうち5個の糸球体は肥大傾向で泡沫細胞浸潤を認めた。多くの糸球体で不規則なメサンギウム融解, 糸球体係蹄の二重化, 2-3個の糸球体で分節性硬化, 3個の糸球体で線維細胞性半月体形成を認め, 強い内皮細胞障害の所見であった。第20病日に退院後, 徐々に腎機能は改善した。【考察】本症例は産科DICに伴う臓器障害, または産後発症の経過から妊娠を契機に顕在化した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の可能性が示唆された。妊娠関連TMAは適切な診断・治療が重要であり文献的考察も含め報告する。

P-172

クローンカイト・カナダ症候群に合併した二次性膜性腎症の一例

富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院

佐藤 百花, 鈴木 一如, 山口 かおり, 三宅 泰人

【症例】67歳男性。X-7年に下部消化管内視鏡検査で多発大腸ポリープを認め, X-5年にクローンカイト・カナダ症候群と診断した。PSL 60 mgの投与を開始し, 半年でPSL 5 mgに減量した。X-4年に5-ASA製剤を開始した。X-1年にポリープ増大傾向で血清Albが低下したためステロイドを増量した。X年に尿蛋白8.6 g/gCrを認め, 当科を受診した。下腿浮腫はないが, 総蛋白5.2 g/dL, 血清Alb 2.8 g/dLからネフローゼ症候群と診断し, 腎生検を実施した。光顕で係蹄の肥厚とspike, bubblingを認め, 蛍光抗体法で係蹄壁にIgGの沈着を認めた。電子顕微鏡で上皮下およびメサンギウム領域に高電子密度物質を認め, 二次性膜性腎症と診断した。まずは原疾患のコントロールに加えロサルタンを開始した。大腸ポリープの縮小に伴い, 尿蛋白0.5 g/gCrと改善した。【考察】クローンカイト・カナダ症候群に合併した二次性膜性腎症に関する報告は極めてまれである。臨床経過に文献的考察を加え報告する。

P-173

パラフィン標本酵素抗体法 (PEIP) が有用であったクローンカイトカナダ症候群に伴う分節性膜性腎炎の一例

大阪府済生会茨木病院腎臓内科

王 麗楊, 桑原 隆, 松本 圭史, 小谷野 爽音, 吉藤 彰子, 山田 佐知子

67歳男性。クローンカイトカナダ症候群, 低蛋白血症 (TP 4.2 g/dL, Alb 2.2 g/dL) と蛋白尿 (0.37 g/gCre) のため腎生検を施行した。光顕で糸球体は著変なし。外注蛍光抗体 (IF) 検査でIgG, A, M, C3cはいずれも陰性だったが, パラフィン包埋標本酵素抗体 (PEIP) 検査で糸球体基底膜 (GBM) に顆粒状沈着をIgG, Mは分節性に, κ, λは瀰漫性に認めた。院内IFでC1q, C4cは陰性, C4d, C3d (マウスモノクローナル抗体を使用) はGBMに分節性陽性, IgGサブクラスはG4, 次いでG1をGBMに分節性に認めたが, G2, G3は陰性であった。院内PEIP (ウサギポリクローナル抗体使用) でC3dはGBMに顆粒状沈着を×100倍希釈で瀰漫性に, ×200倍希釈で分節性に認めた。電顕でGBM上皮下のEDDsを分節性に認め, 分節性膜性腎炎と診断した。【考察】クローンカイトカナダ症候群に伴う膜性腎炎の症例はいくつか報告されているが, 膜性腎炎病理所見についての詳細な記載はなく, 分節性膜性腎炎の報告例はない。膜性腎炎が疑われる場合, PEIPでC3dの局在を詳細に観察することが勧められる。

P-174

蛍光抗体法でIgMのみ陽性であった膜性腎症の1例

倉敷中央病院腎臓内科

原 真里, 島田 典明, 倉橋 基祥, 渡邊 健太郎, 西川 真那, 神崎 資子, 福岡 晃輔, 浅野 健一郎

【症例】20歳台, 女性。X-3年梅毒2期で抗菌薬治療歴。X-1年, 妊娠19週に流産し, 検査で抗リン脂質抗体症候群 (APS) が指摘された。X-7年以降に, 検診で尿蛋白陽性が持続し, X年当科紹介。浮腫はなく, 尿蛋白0.29 g/gCr, 沈渣RBC<1/HPF, 血清Alb 3.7 g/dL, Cr 0.43 mg/dL, 補体低下なく, IgG 1213 mg/dL, IgM 461.7 mg/dL, ANA 40倍 (Ho, Sp), 抗ds-DNA抗体<10 IU/mL, 抗DNA抗体 (RIA) 12.0 IU/mL, 抗CL IgG抗体1467 U/mL, 抗CL-β2GPI IgG抗体4242.5 U/mL, 抗CL-β2GPI IgM抗体22.6 U/mL, 抗Scl-70抗体46.7 U/mL。腎生検で基底膜に点刻像がみられ, メサンギウム基質は軽度増加。蛍光ではIgMのみ係蹄に顆粒状に陽性で (κ鎖, λ鎖も陰性), 電顕ではdepositが上皮下と傍メサンギウム領域にみられたが, 消失している部位もあった。他の膠原病の所見は認めず, 尿蛋白は0.5 g/gCr未満で推移している。【考察】本症例は膜性腎症 (Ehnenrich-Churg分類Stage III-IV) を呈しているが蛍光抗体法ではIgMのみ陽性であった。膜性腎症のdepositの消失部にIgMの染み込みが陽性所見としてみられた可能性はあるが, 免疫グロブリン沈着の乏しい (IgG-, IgA-, IgM±) 膜性腎症の全身性エリテマトーデスの報告例 (CEN12: 475, 2008) があり, 本症例もAPSを合併しており経過観察をしている。【結語】Stageの進んだ膜性腎症において蛍光抗体法でIgMのみ陽性であった1例を経験した。

P-175

治療の自己中断を繰り返し難治性のネフローゼ症候群を呈したループス腎炎の一例

¹住友病院腎臓・高血圧内科, ²大阪大学腎臓内科

池田 奈央¹, 井上 暉代¹, 渡邊 昭詞¹, 佐藤 大飛¹, 高見 洋太郎¹, 角田 慎一郎¹, 難波 倫子², 森島 淳之¹, 阪口 勝彦¹

37歳, 女性。X-8年にSLEと診断されたが, 拒薬や内服の自己中断により再燃を繰り返していた。X-1年6月, 尿潜血20-29/HPF, 尿蛋白5.3g/gCrと初めて尿異常を指摘され腎生検でループス腎炎class 4-G(A/C)と診断された。PSL増量, TAC, HCQ開始となったが, 拒薬あり, 同年9月以降は受診も途絶えていた。X年3月下旬より下腿浮腫を認め, X年4月に当院紹介となった。Cr 3.1mg/dL, Alb 1.6g/dL, 尿蛋白16.5g/gCr, 尿潜血>100/HPFとネフローゼ症候群及び腎機能障害を認め入院した。腎生検を施行し, 光学顕微鏡所見は初回腎生検時に認めた管内増殖性病変に加え, 新規に半月体形成や免疫複合体沈着を認めた。細動脈は内腔が狭窄・閉塞しlupus vasculopathyの所見であった。免疫染色はfull house patternを認めた。治療としてステロイドパルス療法は拒否したため, PSL増量とMMF, IVCY, BLMの追加を行い腎機能は改善傾向にあったが尿蛋白は依然高度で体液管理に難渋した。ポドサイト障害が尿蛋白遷延に影響していると考えARBを開始し尿蛋白は減少傾向となったが, その後も体液管理に苦渋した。治療コンプライアンス不良により1年以内の経過で増悪しネフローゼを発症したループス腎炎の一例を経験した。

P-176

悪性腹膜中皮腫に対するニボルマブ治療によって誘発されたIgA腎症の1例

高知大学医学部内分分泌代謝・腎臓内科

猪谷 哲司, 樫尾 岳, 刑部 有紀, 堀野 太郎, 寺田 典生

【症例】65歳男性【主訴】蛋白尿, 血尿【現病歴】半年前に腹部膨満感にて近医を受診。腹水貯留を認め悪性腹膜中皮腫と診断された。翌月当院に紹介されシスプラチン, ベメトレキセドにて化学療法を施行するも効果不十分のため翌々月よりニボルマブ治療を開始した。ニボルマブ開始後, 尿潜血陽性となり開始2ヶ月後には高度蛋白尿, 血清クレアチニンの上昇を認め当科紹介, 精査目的にて入院となった。入院時, 身体所見で腹部に皮疹を認め, 検査では血清クレアチニン1.25mg/dL, 蛋白尿0.7g/gCr, 尿潜血>50RBC/HPFであった。腎生検にてIgA腎症の所見を認めニボルマブ誘発IgA腎症と診断した。ニボルマブ投与間隔を2週毎から4週毎に変更, ARB追加にて寛解した。【考察】悪性中皮腫は, 胸膜・腹膜・心膜などの中皮細胞に発生する悪性腫瘍で腹膜は10~20%と比較的稀である。ニボルマブを含むチェックポイント阻害剤は様々なirAEの原因となり, ニボルマブに伴う腎障害は, その多くは急性間質性腎炎とされているが, がん患者で腎生検を行うこと自体が稀であるため実状について不明点が多い。ニボルマブによるirAEとしてIgA腎症が発症した1例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

P-177

肥満関連腎症に対してSGLT2阻害薬による蛋白尿が改善した1例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】40代女性。15年前より蛋白尿を指摘されていたが放置。下腿浮腫と尿異常にてかかりつけ医より当科紹介された。血尿5-9/hpf, 蛋白尿1.1g/gCr, eGFR 97.7で慢性腎炎症候群と診断し, 腎生検を施行した。糸球体肥大以外の糸球体病変は認めず, 蛍光抗体法, 電子顕微鏡でも免疫複合体沈着は認めなかった。血圧129/69mmHgと良好で糖尿病もなく, 肥満(BMI35, 体重87kg)による過剰濾過と考え, 栄養指導による減量指導の上, SGLT2阻害薬を開始した。一時initial dipを認めたが, 経時的に体重減少, 尿蛋白も寛解レベルまで改善し, 7ヶ月後薬剤中止した。以降も体重78.5kgまで減少傾向が続き, 尿蛋白は寛解維持し, eGFRも維持している。【まとめ】SGLT2阻害薬による体重減少と腎保護効果を認めたが, 中止後の体重のりバウンドなく蛋白尿も減少した興味深い症例と考え報告する。

P-178

尿所見軽微なANCA関連血管炎の腎生検で膜性腎症と診断した1例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】70代男性。間質性肺炎, 尋常性乾癬治療中であった。夜間の発熱と下腿痛が継続してきたため膠原病内科紹介された。CRP高値, MPO-ANCA 15.1IU/Lと弱陽性, MRIで下腿背側の炎症所見を認めた。腎機能は正常で尿血はなく蛋白尿0.35g/gCrで腎血管炎としては軽微な所見であったが, 血管炎組織診断目的で腎生検を行った。糸球体10個でびまん性に糸球体基底膜肥厚, spike形成を認め, またIgG, C3の係蹄への沈着を認め膜性腎症と診断した。尿細管間質は慢性障害で10%程度であり, 血管炎は認めなかった。その後経過観察中に蛋白尿が上昇し始めた。下腿血管炎治療のためステロイド治療が開始されると下腿痛と炎症反応に加えて, 蛋白尿は減少傾向となった。【考察】血管炎症例で組織上血管炎を伴わない膜性腎症の症例を経験した。また尿所見軽微なANCA陽性例の腎生検でも血管炎所見を認めたとする報告もある。2020.1-2023.10当院の同症例は8例であり, 血管炎が証明できたのは3例であった。慎重な対応が必要と考える。

P-179

ループス腎炎に対してベリムマブを併用した2例

京都桂病院

井上 達之, 中村 泰子, 松ヶ角 透, 大棟 浩平, 三宅 崇文, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例1】40代男性。10代でSLE発症し20代にはループス腎炎と診断されプレドニゾン(PSL), シクロスポリン(CyA)と免疫吸着療法にて寛解導入された。5年後再燃しPSL増量と免疫吸着療法を施行され, 以降PSL漸減, ヒドロキシクロロキン(HCQ)追加された。40代で当院フォローとなった。もともと補体低下, 蛋白尿2g/gCr台, eGFR 50程度で腎機能低下はもととも認められており, 経過としては安定と判断しCyAを減量した。わずかに補体低下が進行しベリムマブ併用を開始した。補体上昇傾向, 蛋白尿1gに改善し, 腎機能は維持している。目立った副作用は認めていない。【症例2】40代女性。ネフローゼ症候群発症し腎生検にて膜性腎症と診断したが自然寛解した。3年後蛋白尿とともに補体低下, 抗核抗体, DNA抗体陽性となり腎生検でループス腎炎III+Vと診断し, PSL, CyA, MMF, 免疫吸着を行い寛解導入された。4年後蛋白尿増加のため再生検を行いループス腎炎III+Vと診断し, HCQ, MMF増量に加えてベリムマブを併用した。蛋白尿は1.8g/gCrから0.5g/gCrに改善し, 補体の上昇傾向となった。副作用は認めずMMFは減量し経過している。【まとめ】ループス腎炎管理においてベリムマブ併用によりPSL増量なく安全に管理できている。

P-180

腎生検で血球貪食症候群の病理像を認めたSLEの一例

山口県立総合医療センター

西村 夏実, 池上 直慶

【症例】57歳 男性。【経過】X年5月頃より全身に結節性紅斑様皮疹, 8月中旬より口腔内および陰部の潰瘍があり, その後発熱および倦怠感が出現したため, 同月26日に近医を受診し, CTで縦隔リンパ節腫大と肺結節影を指摘され, 前医へ紹介入院となった。入院後, 汎血球減少を来したため, 精査加療目的に9月2日に当院血液内科へ転院。骨髄生検で血球貪食症候群と診断され, ステロイド投与開始された。抗核抗体, 抗dsDNA抗体が陽性であることから, 原疾患としてSLEが疑われ, 尿蛋白を認めたため当科紹介となり, 診断目的に腎生検を行った。その結果, 観察された24個の糸球体のうち, 3個にTMA様の所見を認める他, すべての糸球体にCD68陽性細胞が浸潤しており, 血球貪食症候群に合致する組織像であった。ループス腎炎を示唆する所見は認めず, IFでも有意な沈着はなかった。尿蛋白は血球貪食症候群の改善とともに減少した。皮膚生検で白血球破砕性血管炎の所見およびループスバンドテスト陽性であり, SLEの診断で治療を行った。【結語】SLE患者の蛋白尿に関し, ループス腎炎を想定して腎生検を行ったところ, 血球貪食症候群の組織像を認めた一例を経験したため, 報告する。

P-181

血液透析を導入した際に確定診断に至った全身性エリテマトーデス (SLE) の一例

¹熊本大学病院腎臓内科, ²国立病院機構熊本医療センター
中村 優理菜¹, 松下 昂樹¹, 三浦 玲¹, 宮里 賢和¹, 水本 輝彦¹, 梶原 健吾², 富田 正郎², 泉 裕一郎¹, 向山 政志¹

【症例】37歳, 女性。8年前の妊娠時に蛋白尿を指摘され, 以降も持続しており4年前に初診となった。蛋白尿に加えCr 1.61 mg/dLと腎機能障害を認められたが, すでに両腎萎縮しており腎生検は困難であった。膜性腎症などの慢性糸球体腎炎を疑いフォローを開始となった。腎機能は緩徐に増悪していたが, 直近の4ヶ月でCre 5.32 mg/dLから9.11 mg/dLへ急激に増悪し, 尿毒症症状も出現したため血液透析を導入目的に当科入院となった。血液透析導入後から全身に小紅斑を認め, 一方で入院時から血液検査にて補体低下や汎血球減少があり, さらに抗核抗体などの自己抗体も陽性でありSLEの確定診断に至った。血液透析の継続とともに, ステロイド療法と免疫抑制剤による加療で全身状態は安定し, 自宅退院となった。【考察】本症例は4年前の初診時には抗核抗体40倍を除いたSLEに関する臨床的異常や血清学的異常はなく, 血液透析導入の際にSLEの確定診断に至った。近年, SLEに先行して発症した特発性膜性腎症も多く報告されており, 慢性糸球体腎炎の経過中に腎機能の急激な増悪を認めた場合には, 二次性の要因について評価することが重要と考えられる。

P-182

悪性リンパ腫と同時期に発症したループス腎炎の一例

¹岐阜市民病院腎臓内科, ²岐阜市民病院血液内科
中島 佑果¹, 紫田 悠平², 木村 行宏¹, 河村 涼花¹, 越路 崇玄¹, 高橋 浩毅¹

【症例】67歳, 男性【主訴】なし【現病歴】3年前にHb 11.5 g/dlの貧血を指摘され, 精査目的に当院血液内科を受診。骨髄検査にてLow grade B-cell lymphoma, unclassifiableの診断。経過観察の方針となった。2ヶ月前に血小板の著明な減少を認め, 腋窩リンパ節生検でnodal marginal zone B-cell lymphomaと診断。血液内科入院となった際にCre上昇傾向, 検尿異常を認め, 当科紹介。【既往歴】脳梗塞, 前立腺肥大症【家族歴】父:膀胱癌【紹介時現症】体温36.2℃, 血圧120/61 mmHg, 脈拍59/分, SpO₂99%。【検査所見】UN 38.2 mg/dl, Cre 1.81 mg/dl, eGFR 30.5 ml/min/1.73 m², 尿蛋白1.6 g/gCr, 尿潜血3+, WBC 7830/μl, Hb 7.5 g/dl, Plt 4.5 万/μl。【経過】RB療法で治療が開始されたが, 抗ds-DNA抗体14 IU/ml, 低補体血症が判明し, ループス腎炎の合併が疑われた。第9病日に血小板補充下に腎生検を施行し, 病理所見はループス腎炎に矛盾しなかった。ステロイドパルス後, PSL 30 mg/日内服とし, 現在も治療を継続中である。【考察】悪性リンパ腫と同時期に発症したSLEの一例を経験した。リウマチ性疾患と悪性腫瘍との間には双方向の関係性があり, SLEにおいても悪性腫瘍の発生率は1.4倍, 特に非ホジキンリンパ腫の発生率は3-4倍と報告されている。本症例は過去の報告と合致する興味深い症例であったため, 報告する。

P-183

免疫性血小板減少症 (ITP) の治療中に発症したループス腎炎の1例

¹岐阜市民病院小児科, ²岐阜市民病院腎臓内科, ³岐阜市民病院総合診療・リウマチ膠原病センター
宮部 亜里紗¹, 平手 友章¹, 木村 行宏², 藤岡 圭³, 中島 佑果², 越路 崇玄², 河村 涼花², 神田 香織¹, 篠田 邦大¹, 高橋 浩毅²

【症例】18歳, 女性【主訴】眼瞼・下腿浮腫【現病歴】13歳時に鼻・口腔内出血と下肢点状出血が出現, 著明な血小板減少と貧血を認めITPと診断しステロイドなどで治療中であった。初診時より抗核抗体陽性だが無症状, 17歳時に関節痛が出現したが関節炎所見を認めず自然軽快した。2か月前より蛋白尿陽性化, その後眼瞼・下腿浮腫が出現した。【身体所見】血圧145/85 mmHg, 脈拍89回/分, 眼瞼・下腿浮腫著明。【検査所見】WBC 7660/μL, RBC 391 万/μL, Hb 8.9 g/dL, Plt 23.0 万/μL, TP 5.9 g/dL, Alb 2.6 g/dL, Cre 0.53 mg/dL (eGFR 120.6 mL/分/1.73 m²), CRP陰性で低補体を認め抗核抗体320倍 (Speckled), 抗ds-DNA抗体60 U/mL, 蛋白尿3+ (6.8 g/gCre), 尿潜血+。【経過】腎生検を実施し, ループス腎炎に矛盾しない所見であった。ステロイドパルス後, プレドニゾロン1 mg/kg/日から漸減とした。全身状態は改善し第26病日に退院, 外来通院中である。【考察】ITPの長期治療中に発症したループス腎炎の1例を経験した。近年, 慢性ITPにおいてSLEの発症率が高くなることが報告されており, 高リスクのITP患者においてはSLE発症を注意深く観察する必要があることを示唆する教訓的症例と考え報告する。

索引 — 司会

司会	セッション	日	時	会場
あ				
浅野健一郎	ネフローゼ症候群 4	10月8日 (日)	11:00~11:50	第6会場 (407 会議室)
足立 陽子	血液疾患関連腎障害	10月8日 (日)	14:10~15:10	第4会場 (イベントホール東)
綾 邦彦	遺伝性腎疾患 2	10月7日 (土)	13:40~14:40	第6会場 (407 会議室)
い				
猪阪 善隆	教育講演 3	10月7日 (土)	10:00~10:30	第2会場 (レセプションホール)
石井 輝	ネフローゼ症候群 1 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
石川 英二	薬剤性腎障害 1	10月7日 (土)	14:40~15:40	第7会場 (405 会議室)
岩野 正之	シンポジウム 5	10月8日 (日)	9:00~11:00	第3会場 (イベントホール西)
う				
上杉 憲子	腎病理企画	10月7日 (土)	13:40~15:40	第3会場 (イベントホール西)
え				
江里口雅裕	MGRS・血液疾患 1 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
遠藤修一郎	血管炎・RPGN3	10月7日 (土)	11:00~11:50	第5会場 (301 会議室)
お				
大城 義之	血管炎・RPGN1 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)
太田 康介	感染関連糸球体疾患 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 B (アトリウム)
大矢 昌樹	IgA 腎症・IgA 血管炎 1	10月7日 (土)	9:00~10:00	第4会場 (イベントホール東)
岡 一雅	腎病理企画	10月7日 (土)	13:40~15:40	第3会場 (イベントホール西)
小畑 陽子	シンポジウム 7	10月8日 (日)	13:10~15:10	第3会場 (イベントホール西)
か				
貝森 淳哉	遺伝性腎疾患 4	10月7日 (土)	15:40~16:40	第6会場 (407 会議室)
柏原 直樹	大会長講演	10月7日 (土)	11:00~11:30	第1会場 (コンベンションホール)
片山 鑑	尿細管間質疾患 3	10月8日 (日)	11:00~11:50	第5会場 (301 会議室)
勝野 敬之	血管炎・RPGN1	10月7日 (土)	9:00~10:00	第5会場 (301 会議室)
加藤 規利	MPGN/C3 腎症	10月7日 (土)	9:00~10:00	第7会場 (405 会議室)
金崎 雅美	DKD (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
上村 太朗	水電解質 1 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)
神田 武志	ネフローゼ症候群 3	10月8日 (日)	10:00~11:00	第6会場 (407 会議室)
き				
岸 誠司	ダイバーシティ推進委員会企画	10月7日 (土)	15:40~16:40	第3会場 (イベントホール西)
	尿細管間質疾患 2 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 B (アトリウム)
北川 正史	遺伝性腎疾患 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
城所 研吾	高血圧・腎血管 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 B (アトリウム)
木野村 賢	MGRS・血液疾患 2 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
木原 隆司	一次性糸球体疾患 2 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 B (アトリウム)
木村 行宏	二次性糸球体疾患 2 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 B (アトリウム)
く				
倉賀野隆裕	血液透析 1	10月8日 (日)	9:00~10:00	第7会場 (405 会議室)

こ

小杉 智規	膠原病 1	10月7日 (土)	14:40~15:40	第5会場 (301 会議室)
後藤 俊介	腹膜透析・腎移植 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 B (アトリウム)
古波蔵健太郎	高血圧・腎血管	10月8日 (日)	9:00~10:00	第6会場 (407 会議室)

さ

坂井 宣彦	血漿交換・吸着	10月8日 (日)	14:10~15:10	第7会場 (405 会議室)
坂口 悠介	シンポジウム 6	10月8日 (日)	13:10~15:10	第1会場 (コンベンションホール)
佐藤 稔	尿細管間質疾患 2	10月8日 (日)	10:00~11:00	第5会場 (301 会議室)
鮫島 謙一	薬剤・中毒	10月7日 (土)	11:00~11:50	第4会場 (イベントホール東)

し

篠崎 康之	二次性糸球体疾患 1 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 B (アトリウム)
柴田 了	AKI 2	10月7日 (土)	14:40~15:40	第4会場 (イベントホール東)
澁谷 正樹	腎不全・その他 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)
島 友子	遺伝性腎疾患 3	10月7日 (土)	14:40~15:40	第6会場 (407 会議室)
志水 英明	水電解質 2	10月8日 (日)	11:00~11:50	第4会場 (イベントホール東)

す

杉本 俊郎	水電解質 1	10月8日 (日)	10:00~11:00	第4会場 (イベントホール東)
杉山 斉	教育講演 10	10月8日 (日)	9:30~10:00	第2会場 (レセプションホール)

せ

瀬田 公一	遺伝性腎疾患 1	10月7日 (土)	11:00~11:50	第6会場 (407 会議室)
-------	----------	-----------	-------------	----------------

そ

祖父江 理	腎移植	10月8日 (日)	11:00~11:50	第7会場 (405 会議室)
-------	-----	-----------	-------------	----------------

た

高田 知朗	腎生検・腎機能検査 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)
高橋 直生	シンポジウム 3	10月7日 (土)	14:50~16:50	第1会場 (コンベンションホール)
	IgMPC-TIN	10月8日 (日)	13:10~14:10	第5会場 (301 会議室)
瀧上 慶一	水電解質 2 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 B (アトリウム)
田口 顕正	シンポジウム 2	10月7日 (土)	9:00~11:00	第3会場 (イベントホール西)
田中 章仁	血管炎・RPGN3 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)
田中 元子	Ca/P/Mg	10月8日 (日)	13:10~14:10	第6会場 (407 会議室)
谷山 佳弘	学生・研修医のための教育セミナー	10月8日 (日)	13:10~15:10	第2会場 (レセプションホール)
玉垣 圭一	血管炎・RPGN4	10月7日 (土)	13:40~14:40	第5会場 (301 会議室)

つ

塚本 達雄	ネフローゼ症候群 1	10月7日 (土)	9:00~10:00	第6会場 (407 会議室)
坪井 直毅	血管炎・RPGN2	10月7日 (土)	10:00~11:00	第5会場 (301 会議室)

て

寺田 典生	教育講演 2	10月7日 (土)	9:30~10:00	第2会場 (レセプションホール)
-------	--------	-----------	------------	------------------

と

土井 盛博	血液透析 2	10月8日 (日)	10:00~11:00	第7会場 (405 会議室)
土井 俊樹	その他の病態	10月8日 (日)	14:10~15:10	第6会場 (407 会議室)

な

長澤 康行	TMA 2	10月7日 (土)	11:00~11:50	第7会場 (405 会議室)
-------	-------	-----------	-------------	----------------

長洲 一	シンポジウム 4	10月8日 (日)	9:00~11:00	第1会場 (コンベンションホール)
仲谷 慎也	シンポジウム 6	10月8日 (日)	13:10~15:10	第1会場 (コンベンションホール)
中司 敦子	シンポジウム 1	10月7日 (土)	9:00~11:00	第1会場 (コンベンションホール)
中西 浩一	シンポジウム 5	10月8日 (日)	9:00~11:00	第3会場 (イベントホール西)
中野 敏昭	AKI 1	10月7日 (土)	13:40~14:40	第4会場 (イベントホール東)

に

西 慎一	教育講演 8	10月7日 (土)	16:00~16:30	第2会場 (レセプションホール)
西野 友哉	薬剤性腎障害 2	10月7日 (土)	15:40~16:40	第7会場 (405 会議室)

は

長谷川一宏	シンポジウム 1	10月7日 (土)	9:00~11:00	第1会場 (コンベンションホール)
林 宏樹	MGRS	10月8日 (日)	13:10~14:10	第4会場 (イベントホール東)

ひ

平塩 秀磨	ネフローゼ症候群 2 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
-------	-------------------	-----------	-------------	------------------

ふ

深水 圭	教育講演 9	10月8日 (日)	9:00~9:30	第2会場 (レセプションホール)
藤井 秀毅	シンポジウム 2	10月7日 (土)	9:00~11:00	第3会場 (イベントホール西)
藤崎毅一郎	AKI (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
藤元 昭一	教育講演 5	10月7日 (土)	14:30~15:00	第2会場 (レセプションホール)
古市 賢吾	TMA 1	10月7日 (土)	10:00~11:00	第7会場 (405 会議室)

ほ

堀野 太郎	膠原病 2	10月7日 (土)	15:40~16:40	第5会場 (301 会議室)
-------	-------	-----------	-------------	----------------

ま

正木 崇生	教育講演 11	10月8日 (日)	10:00~10:30	第2会場 (レセプションホール)
升谷 耕介	教育講演 12	10月8日 (日)	10:30~11:00	第2会場 (レセプションホール)
丸山 啓輔	一次性糸球体疾患 1 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)

み

美馬 晶	尿細管間質疾患 1	10月8日 (日)	9:00~10:00	第5会場 (301 会議室)
宮本 哲	腹膜透析	10月8日 (日)	13:10~14:10	第7会場 (405 会議室)

む

向山 政志	教育講演 4	10月7日 (土)	10:30~11:00	第2会場 (レセプションホール)
牟田久美子	学生・研修医のための教育セミナー	10月8日 (日)	13:10~15:10	第2会場 (レセプションホール)
宗村 千潮	感染関連糸球体疾患	10月7日 (土)	13:40~14:40	第7会場 (405 会議室)
村上 太一	血液透析 1 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)

も

森 克仁	IgA 腎症・IgA 血管炎 2	10月7日 (土)	10:00~11:00	第4会場 (イベントホール東)
森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月8日 (日)	13:10~15:10	第2会場 (レセプションホール)
森川 貴	尿細管間質疾患 1 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 B (アトリウム)
森貞 直哉	教育講演 6	10月7日 (土)	15:00~15:30	第2会場 (レセプションホール)
森永 裕士	血管炎・RPGN2 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)

や

安田 宜成	ネフローゼ症候群 2	10月7日 (土)	10:00~11:00	第6会場 (407 会議室)
安野 哲彦	IgG4 関連腎臓病 (ポスター)	10月7日 (土)	13:40~14:40	ポスター会場 A (展示ホール)
矢田 光子	シンポジウム 7	10月8日 (日)	13:10~15:10	第3会場 (イベントホール西)

柳田 素子	教育講演 7	10月7日 (土)	15:30~16:00	第2会場 (レセプションホール)
山縣 邦弘	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月8日 (日)	9:00~10:00	第4会場 (イベントホール東)
山田 和徳	IgG4 関連腎臓病	10月8日 (日)	14:10~15:10	第5会場 (301 会議室)
山原 真子	シンポジウム 4	10月8日 (日)	9:00~11:00	第1会場 (コンベンションホール)
山本 直	血液透析 3 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)

よ

横井 秀基	シンポジウム 3	10月7日 (土)	14:50~16:50	第1会場 (コンベンションホール)
-------	----------	-----------	-------------	-------------------

わ

脇野 修	教育講演 1	10月7日 (土)	9:00~9:30	第2会場 (レセプションホール)
和田 淳	招請講演 1	10月7日 (土)	14:00~14:50	第1会場 (コンベンションホール)
	招請講演 2	10月8日 (日)	11:00~11:50	第1会場 (コンベンションホール)
	特別講演	10月7日 (土)	13:10~14:00	第1会場 (コンベンションホール)
綿谷 博雪	血液透析 2 (ポスター)	10月8日 (日)	13:10~14:10	ポスター会場 A (展示ホール)

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 招請講演：招請講演 特別講演：特別講演 教育講演：教育講演 SY：シンポジウム
 病理：腎病理企画 CP：ダイバーシティ推進委員会企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会
 学生・研修医セミナー：学生・研修医のための教育セミナー
 O：一般演題（口演） P：一般演題（ポスター） *：筆頭演者

【M】									
Muller, Sylviane	招請講演1*								
【Z】									
Zhang, Hong	招請講演2*								
【あ】									
相田 哲史	O-059	浅野 健一郎	O-099						
相地 誠	O-057		O-033						
	O-124		O-182						
相原 成志	SY1-2		O-197						
青 茉友子	O-186*	浅野 麻里奈	P-174	荒木 慎平	O-239			池田 紘幸	O-046
青木 克憲	O-164		O-014	荒木 敬裕	P-162*				P-002*
青木 茂久	病理1*		O-142	荒木 英雄	O-030			池田 昌樹	P-050
	P-018		P-007*	荒木 元朗	O-123			池田 正孝	O-124
	P-048	浅野 由子	P-049	新田 華代	O-010			池田 麻侑美	O-102
青木 孝友	O-146	朝野 仁裕	O-080		O-114				P-065
青木 裕樹	O-190*		O-089	有井 薫	O-118			池田 恵	O-230*
	O-202	朝比奈悠太	O-080	有木 沙織	O-123			池田 裕貴	P-004
青木 雄平	O-103		O-089	有里 哲哉	P-043				P-018
	O-225	足尾 慶次	O-205	有田 一翔	O-028*				P-034
	O-241	芦澤 香子	O-179	有田 ゆい	O-016				P-088
青木 亮弥	O-048	芦田 明	O-070	有馬 秀二	P-045				P-090
青山 功	O-098	東 貴穂	O-142		P-064				P-139
	O-232	東 裕勝	P-116	有馬 誠	P-127			池田 裕次	P-090
赤井 亮介	O-076	安達 翔平	O-015	有吉 寛明	P-108*			池田 ゆか	O-090
赤垣 冬子	P-033		O-031	安藤 萌	P-063*			池見 恵梨	P-161
赤木 瞭太	O-173		O-140		O-040*			池見 悠太	O-243
赤澤 史子	O-175	安達 政隆	O-214	【い】				猪阪 善隆	SY5-3
明石 道昭	O-150		O-165	飯室 敬太	O-084*				O-080
赤堀 利行	O-056	安達 悠歩	O-104*	飯森 未沙	O-166			石井 輝	O-082
	O-084		P-017		P-006				P-016
	O-097	穴井 智	O-233	家田 研人	O-134			石井 智大	P-046*
赤松 洋光	O-005	阿波連大悟	P-132*		O-177			石井 智美	O-144*
秋山 言宇	P-137	阿部 克成	P-013*	家原 典之	P-052				P-071
浅井 昭雅	P-141	阿部 伸一	P-133		O-046			石井麻梨奈	P-034
浅井 修	O-151	安倍 大晴	P-140*	五十嵐一彦	P-002				P-088
	P-075	安部 武生	O-054		O-058*			石井 保志	P-079
浅井千加良	O-237	阿部 信行	P-013	井口 大旗	O-191			石内 直樹	SY3-4*
	P-077	安部 泰弘	O-126		P-025			石川 英二	O-032
浅川 知彦	O-002*	阿部 陽子	P-013	井熊 大輔	P-147				O-036*
朝田 啓明	O-037	阿部 理恵	P-013		O-155				O-161
		天野 典彦	O-112	池上 直慶	P-055				P-029
		天野 雅史	SY2-1*	池添 徳晃	P-180				P-039
		阿萬 紫	P-087	池田 奈央	P-016*			石川 香林	P-052*
		天久 朝廷	P-106		O-087			石川 友博	O-179*
		綾 邦彦	O-101	池田 直子	P-149			石黒裕季子	P-141
		荒岡 利和	SY3-5*	池田 夏子	P-175*			石坂 真菜	O-109*
		荒木 信一	教育講演1*		P-087			石崎 淳	O-215
			O-003		O-143			石崎 友梨	O-085

石関 海也	P-096		P-038	稲葉 雅章	P-003	入福 泰介	O-066
石田 明夫	SY6-5	板垣 信生	P-118	稲葉雄一郎	P-101	岩井 友明	O-231
	P-132	板野 明子	O-115	稲見 佳奈	O-143*	岩切太幹志	O-085
	P-158		O-233*	乾 恵美	O-173		O-162
石田 羽海	O-102*	板野 精之	O-125		P-092	岩崎 沙理	P-037
石田 裕子	P-140		O-132	井上 暉代	O-087	岩崎 仁	O-024*
石田 大史	O-122	板野 祐也	O-098		P-175		P-001
	P-044*		O-232	井上 圭右	P-003	岩崎 隆英	O-057
石田 万菜	O-133	市川航太郎	O-140*	井上 聖也	O-018		O-124
	P-167	市川 峰大	P-003*	井上 達之	O-105	岩田 寛子	O-150*
石田 裕貴	O-093	市川 理紗	O-198		O-216	岩田 麻有	O-243
	P-050	市原 陸人	P-151		P-008*	岩田 恭宜	SY4-2*
	P-155	井出 大輔	O-001		P-009*		O-160
石田 陽一	O-109	井手 菜月	O-029		P-010*		O-206
石塚 俊紀	P-128*		O-130		P-020*		O-230
石原 哲	O-040	井出 文枝	O-137		P-021*		P-093
	P-160		P-112		P-136	岩田 幸真	SY7-4
石原 知美	O-040	井戸 章雄	O-006		P-168*	岩谷 龍治	P-005*
	P-160		O-128		P-169*	岩成 祥夫	P-050
石原 正行	P-031		O-178		P-177*	岩野 正之	SY5-6*
石原 康貴	O-080	伊藤 彰典	O-204*		P-178*		O-012
	O-089	伊藤 勝清	P-157		P-179*		O-158
石村 栄治	O-027	伊藤 清亮	O-005	井上 勉	SY6-3		O-168
石村 雄大	O-224	伊藤 建二	O-091	井上 朋子	O-090		O-180
石村里沙子	O-048*		P-042	井上 穂香	O-191*		O-181
石本 卓嗣	教育講演3*	伊藤佐久耶	O-009	井上 真凜	P-129*		O-229
	O-040		O-083	井上 和	P-042		P-072
	P-014		O-200	猪野木雄太	O-169		P-094
	P-141	伊藤 滋	P-144	猪谷 哲司	O-011	岩橋恵理子	O-164*
	P-160	伊藤 孝仁	O-194		O-053	岩部 真人	P-059
	P-170		P-015		P-176*		P-171
石本 尚美	P-170		P-037	猪俣 美穂	O-159*	岩本 修平	O-093
石本 杜樹	P-125		P-076		P-068		
石森 真吾	O-094*	伊藤 千暁	O-232	井畑 恵里	O-224*		
	O-236*	伊藤 千晴	O-168	伊吹 英美	O-103		
泉 昂佑	O-198*	伊藤 尚弘	O-204	今井健太郎	P-121		
泉 治紀	O-075	伊藤 裕之	P-022*	今井 裕一	P-160		
和泉 雅章	O-023	伊藤 夢紘	O-217	今井 洋輔	O-218		
泉 裕一郎	O-165	伊藤 恭彦	P-014	今泉 貴広	P-138		
	O-172		P-141	今田 麻子	O-091*		
	P-181		O-092*	今田 崇裕	O-148		
泉家 亜衣	P-151	伊藤 祐基	P-091	今田 直樹	P-092		
泉谷 梓	O-133	伊藤裕紀子	P-097	今津 通教	O-226		
	P-167		腎・臓病セミナー*	今出 礼	O-094		
泉谷 省晶	O-017	伊藤 千貴	P-057	今中 友香	O-164		
伊是名純弥	O-139*	糸賀 健一	O-056	今西茜衣里	P-064		
	O-170	稲垣 浩司	O-084	今西 政仁	O-035		
	P-159		O-097	井村 淳子	O-086		
井芹 健	SY6-6*		P-124	井本 航	P-086*		
磯本 一	O-068		O-117	井本 寛東	P-030		
	O-145	稲垣 太造	O-085	井山 拓治	O-145		
	P-084	稲垣 浩子	O-135*		P-084		
井田 智治	O-193	稲熊 陣	P-080*	入江 準二	O-154		
	O-201	稲田 良郁					

【う】

上門 弘宣	P-131
植木 彩衣	P-145
植木 研次	O-069
	O-150
上杉 憲子	O-038
	O-064*
	O-091
	O-126
	P-042
上田 香織	O-236
上田 樹里	O-233
上田 誠二	SY2-2
上田 千明	O-093
上田 知佳	O-169
植田真悠子	O-111
	P-142*
上田 仁康	P-096
上殿 英記	SY6-3*
	O-055

O-077
 P-019
 P-035
 上野 大輔 O-136
 上野 敏憲 P-126
 上野 憲子 O-143
 P-105
 上野 里紗 O-022
 O-072
 O-235*
 上原景太郎 O-107
 P-026
 P-054
 P-095
 上原乃梨子 O-208
 上原 裕子 O-019
 植松 周二 P-012
 上村 智毅 P-116*
 上村 直道 O-165
 植山 雄一 P-165*
 潮木 保幸 O-058
 O-191
 内田 潤次 O-231
 内田 大介 P-076
 内田 夏希 O-210*
 内田 成彦 O-156*
 内田 治仁 SY2-4*
 O-002
 O-073
 O-123
 P-089
 内田 大貴 O-038
 内田 裕士 SY1-2
 内田 義男 O-159
 P-068
 宇津 貴 O-129
 O-149
 宇都宮 慧 O-153
 乳原 善文 O-155
 P-055
 梅林 亮子 O-002
 P-089
 梅本 周朗 O-220*
 浦江 憲吾 O-200
 浦田 倫子 O-136
 浦田 良太 O-136
 卜部 麻子 O-104
 P-017
 浦松 正 O-131
 O-154
 漆原 真樹 SY5-4*
 海野 美幸 O-115
 O-233

【え】

江頭 桃子 P-018*
 恵島 卓海 O-006
 O-128*
 O-178
 衛藤 敬子 O-211*
 繪本 正憲 SY6-3
 O-051
 O-055
 O-077
 P-019
 P-035
 江里口雅裕 雅・藤原^{ミナト}
 O-045
 O-062
 O-158
 P-024
 円光美也子 O-019*
 遠藤修一郎 O-190
 O-202
 遠藤 俊祐 P-056*
 遠藤 知美 O-044
 O-176
 P-027
 遠藤 信英 O-205
 遠藤 由菜 O-050
 O-234
 P-156

【お】

尾池 拓海 O-166
 P-006*
 大井 幸昌 O-076
 大家 丈尚 P-126
 大石絵美子 O-180
 大石 秀人 P-110
 大岩 均 O-194
 大植 薫 O-044*
 大植 優里 P-070
 大浦 路子 O-172
 大川 智史 O-057
 大串 良 P-005
 大久保久美子
 O-091
 大澤 恒介 O-113
 大澤 紀之 O-195
 大島 孝一 O-154
 大島 恵 O-160
 O-206
 O-230
 P-093
 大嶋 勇成 O-168

大城菜々子 SY6-5*
 大城 夢乃 P-049
 大城 義之 O-121*
 大田 修 O-016*
 大田 健人 P-069
 太田 康介 O-048
 O-192
 大田 聡 O-109
 太田 紗代 O-014*
 大田 大樹 O-019
 大田南欧美 O-023
 太田 矩義 O-034
 太田 祐樹 O-243
 大塚 貫生 P-030*
 O-123
 大塚 基之 O-166*
 P-006
 大西 章史 P-122
 大西 啓右 O-103
 O-225
 O-227
 O-241
 大西 聡 O-094
 O-236
 O-244
 大西 孝宏 O-020
 大西 剛史 O-123
 大西 康博 P-089
 大野 絃平 O-194
 P-015
 P-037*
 大野 祥子 O-133
 P-167
 大野 道也 P-049
 大野 良晃 P-003
 大野 亘 P-076
 大庭 雅史 P-134
 大庭 悠貴 O-155
 P-055
 大橋 敬司 O-059
 大橋 健一 O-155
 大橋 智貴 P-070*
 大橋 宏重 P-049
 大橋 隆治 P-059
 大林 孝彰 O-075
 大林 勇輝 O-166
 P-006
 大原 敦子 P-051
 大張 靖幸 P-170
 大道 竜也 O-049*
 O-052
 大棟 浩平 O-105
 O-216*

P-008
 P-009
 P-010
 P-020
 P-021
 P-136
 P-168
 P-169
 P-177
 P-178
 P-179
 大森 翔平 P-082
 大矢 昌樹 O-003
 O-043
 O-113
 P-125
 大屋 祐輔 P-132
 P-158
 大山 翔也 O-037
 O-099
 大山 信雄 O-233
 大和田 敬 O-223
 岡 一雅 O-054
 P-067
 P-170
 岡 香奈子 O-023
 岡 哲 O-239
 岡 樹史 SY6-1*
 岡 英明 O-107
 P-026
 P-054
 P-095
 岡崎 久宜 O-051
 小笠原和輝 O-075
 小笠原真沙実
 O-011
 岡島 良奈 P-170
 岡田絵里子 P-025
 P-147
 岡田 一義 O-090
 岡田志緒子 O-025
 岡田 大季 O-118*
 岡田 宜孝 P-045
 岡田 浩一 SY6-3
 岡田里枝子 P-053
 緒方愛佑美 O-193
 O-201
 P-038
 P-130
 岡留 淳 O-107
 P-026*
 P-054
 P-095

岡西 豪	O-188	小田 豪将	O-061	梶川 尚	P-093		O-138
岡本 叡明	O-132*		O-067	鍛冶川順葉	O-043*		O-211
岡本 和大	P-096		O-242	柏村 晋吾	O-226		P-123
岡本 恵介	O-045		P-070	加集 萌	P-144		P-138
	O-062	越智 章展	O-027	柏木 哲也	P-059		P-163
	O-158	越智 雅彦	O-086		P-171	加藤 真史	O-228
	P-024	落合 彰子	O-085	梶原 健吾	P-181	加藤 真璃	P-131
岡本 幸大	O-049		O-162	梶原 信之	O-189	嘉藤 光歩	P-082
	O-052	鬼澤 英俊	P-047	春日 仁志	P-160*	加藤 陽子	O-112
岡本 光平	O-198	鬼山 佳祐	P-011	春日 弘毅	P-091*	加藤 義郎	O-217
岡本 拓也	O-090*	小野 克宏	O-051*		P-097*	加藤 るり	O-149
岡本 岳史	P-081	小野 晋司	P-106	春日井貴久	O-141	門澤 啓太	O-029
岡本 吉生	P-144	小野 真也	O-195	糟野 健司	O-012		O-130
小川 晃寛	O-047	小野澄比佐	O-040		O-168	角埜 光	O-063
	P-022		P-160		O-181	門松 健治	O-081
	P-023	小野 水面	O-141*		O-229	角谷 裕之	SY2-3*
	P-074*	小野 桃子	P-004		P-072	金井 美和	P-013
小川 啓子	O-112		P-034		P-094	金井 亮	P-126
小川 将也	O-068		P-088	片岡 雅晴	O-122	金崎 啓造	教育講演8*
小川 未来	P-003	小野江為人	O-086		P-044		P-011
小川 弥生	O-167	小原 理更	O-078*	堅田 梨穂	O-143	金崎 雅美	P-170
	O-175	尾股 恭介	P-103*		P-105	金澤 伸洋	P-102
	P-058	織原 淳平	O-068	片野 健一	O-030*	金森 弘志	O-223*
小川 佳宏	O-127			片渕 瑛介	病理3*	金谷 晶子	P-086
置塩 悠隼	P-166*	【か】			O-122	可児 菜穂	P-096
沖田 純	O-038	海北 幸一	O-085		O-131	鐘江 香	P-080
起塚 庸	O-094		O-162		O-154	金子 朋仁	P-160
	O-236	海古井大智	O-047		O-179	金子 真以	P-103
沖永慧理子	P-026		P-022		O-243	兼次 拓也	P-061
萩野 愛可	O-054*		P-023	片渕 律子	O-146	壁井 和也	O-231
沖本 昂祐	O-071	海津 嘉蔵	O-219	片山 鑑	O-061	神川 真実	P-024*
奥 正孝	P-156	海津 嘉毅	O-219*		O-067	上川 康貴	O-058
奥田 誠也	P-005	貝森 淳哉	O-080*		O-242		O-191
小國 舜介	P-046		O-087	片山 祐	O-002	上戸 壽	O-152*
奥野 綾子	O-063		O-089*	片山 優子	P-015	上村 太朗	O-107
奥野 良樹	O-148	各務 萌	P-151*	加知 直樹	O-115		P-026
奥山 由加	O-184	香川 英俊	O-184		O-233		P-054
刑部 有紀	O-011	垣尾 勇樹	O-184	勝沼 倫子	O-149		P-095
	O-053	柿田 直人	P-109*	勝野 敬之	O-217*	神谷 文隆	P-110*
	P-176	垣田 浩子	P-030		P-098	神山 治木	O-139
尾崎 晋吾	O-063	鍵谷聡一郎	P-023*	桂 康貴	O-203*		P-159*
尾崎 武徳	O-217	垣谷 隆介	O-027	勝連 英亮	P-132	亀井 史佳	P-057*
尾崎 智美	O-207	掛下 幸太	O-106	門 浩志	SY7-2*	亀井 美奈	P-155*
長南 新太	O-167		O-174		O-193	蒲生 直幸	P-115
	O-175	陰山 佳奈	O-145*		O-201	蒲原 礼央	P-004*
	P-058	笠原 菜摘	O-005		P-038	唐澤 宗稔	P-110
尾関 俊和	O-010	笠原 理夏	O-015	加藤 五陸	P-131	川合 徹	P-017
	O-114		O-031*	加藤佐和子	P-163	河合裕美子	P-078*
小田 圭子	O-061		O-140	加藤 珠代	O-058	河岡 孝征	O-080
	O-067		O-214		O-191		O-089
	O-242*	櫃尾 岳	O-011*	加藤 規利	O-013	川上 雄平	P-031
尾田 高志	P-072		O-053		O-081	川崎 創	O-137*
小田 華	O-066		P-176		O-116	河崎 貴宣	O-136

川副健太郎 P-047
 河田 恭吾 O-015
 O-031
 O-140
 O-214
 川田 典孝 P-157*
 川田 博昭 P-117
 川西 秀樹 O-226
 川根 隆志 P-041
 川野 充弘 O-005
 O-030
 O-086
 O-108
 O-183
 川端伊久乃 P-171
 川端 知晶 P-128
 川原 寛之 P-135*
 河村 涼花 P-182
 P-183
 川村 卓久 O-130
 河原崎宏雄 P-076
 神吉 智子 O-165
 O-172
 神崎 資子 O-033
 O-182
 O-197
 P-174
 神田 香織 P-183
 神田 武志 P-134
 神田 真聡 O-175
 上林 大輔 O-223
 神林眉裕里 P-086
 P-090
 P-139*
 神戸 賢利 P-051

【き】

菊島 百香 O-064
 菊池 早苗 O-148
 菊池 正雄 O-085
 O-162
 岸 誠司 O-125
 O-132
 岸田 真嗣 P-043
 貴島夕加里 O-015*
 岸本 菜央 O-180
 喜瀬 杏奈 O-019
 北 綾子 P-125
 木田潤一郎 O-241
 北 悠希 O-171
 木田 貴弘 O-182*
 北井悠一朗 O-119
 北尾 裕 P-122*

北形 綾一 O-084
 北角 英晶 O-169
 北川 清樹 O-042
 P-040
 北川 正史 O-048
 O-192
 北島 信治 O-160
 O-206
 O-230
 P-093
 北園 孝成 O-127
 北野 裕子 O-027
 北林千津子 O-029
 O-130
 北村 彰則 姓・剛(むね) P-085
 北村 謙 P-085
 北村 俊介 O-188
 喜多村真治 SY6-4
 P-115
 P-150*
 北村 拓海 P-124
 北村 博司 O-031
 O-214
 北村 峰昭 O-131
 O-154
 北本 周平 P-103
 橘高 佑一 O-071*
 木戸岡風我 O-148
 鬼無 洋 O-217
 絹川弘一郎 O-106
 絹野 裕之 O-174*
 木下 千春 P-078
 木野村 賢 P-036
 P-046
 木脇 圭一 O-155
 木原 隆司 P-012
 P-119
 木船 美佳 O-107
 P-026
 P-054
 P-095
 金 恒秀 SY4-4
 O-013
 O-211
 木村 文香 O-111
 P-142
 木村 幸輝 P-005
 木村 兌宥 O-185
 O-209
 木村 秀樹 O-012
 O-168
 O-181
 P-072

木村 廣志 O-213
 木村 芙雪 O-001
 O-185*
 O-209
 木村 行宏 P-182
 P-183
 木村祐理子 O-192*
 桐田 雄平 O-034
 金城 紀子 P-061
 金原 佑樹 O-014

【く】

莖田 昌敬 O-215*
 久木山智子 O-009
 草場 哲郎 SY3-2*
 O-001
 O-034
 P-165
 楠 康生 O-143
 P-105
 楠瀬 賢也 SY6-5
 楠部 万莉 O-028
 P-060
 P-079
 楠本 拓生 P-164
 葛谷 明彦 O-098
 O-232
 久世 梨乃 O-244*
 忽那 史也 O-239
 工藤 明子 O-038
 國重 龍一 O-025
 國正 靖 O-103*
 O-225
 O-227
 O-241
 国田 涼加 O-023
 國本 悟子 O-003
 久保 美咲 O-145
 P-084
 久保田志織 O-071
 窪田 浩志 O-136
 久間 昭寛 O-057
 O-124
 P-143
 熊野 真理 P-126*
 隈元 宣行 O-157
 久米 真司 SY1-1
 P-170
 倉賀野隆裕 O-054
 O-057
 O-124
 P-143
 倉田多鶴子 O-109

倉橋 聡司 O-008
 P-050
 P-146*
 倉橋 基祥 O-033
 O-182
 O-197
 P-174
 栗原 重和 P-055
 黒川 慎吾 P-061
 黒田 彩加 O-085
 O-162
 クロップエリザベス 明日香 O-013*
 黒野 博義 O-100*
 桑形 尚吾 P-170
 桑嶋 真悟 P-015
 桑名 駿介 P-031
 桑野 克久 O-179
 桑原 隆 P-028
 P-062
 P-173
 榎原 孝成 SY1-5*
 SY7-1*
 O-165
 O-172

【け】

都 月玲 O-219

【こ】

後庵 篤 O-162*
 小池 勤 O-106
 小池美菜子 P-047*
 小泉信太郎 O-218
 小泉 三輝 O-133
 P-167
 小出 滋久 O-078
 O-120
 O-135
 O-186
 O-212
 郷 詩織 O-081
 光崎 禎朗 O-031
 O-140
 O-214
 神代崇一郎 O-075
 香束 昌宏 O-027
 O-231*
 江田 幸政 O-172
 P-066
 河野 圭 O-155
 河野 圭志 O-100
 P-053

澤村 大造 O-153*

【し】

塩島 一朗 O-148
 塩津 弥生 O-208
 塩屋 友梨 O-034*
 志賀 崇史 O-103
 O-225*
 O-241
 鹿野友美夏 O-044
 O-176*
 信貴 勇佑 O-144
 P-071*
 式田 康人 P-153
 重里 樹里 O-115*
 重松 隆 O-049
 O-052
 O-221*
 重本 絵実 P-148
 重本憲一郎 O-215
 七條 聖 O-047
 篠崎 康之 P-022
 P-023
 篠田 邦大 P-183
 篠本 匡志 O-094
 O-236
 司馬 熙 O-176
 芝池 庸仁 P-127*
 柴田恵理子 O-117
 柴田 克晃 O-116
 柴田 智 O-194*
 P-015
 P-037
 柴田 祥吾 O-050*
 O-234
 P-156
 柴田 典子 P-163
 柴田 洋孝 SY4-1
 O-038
 P-108
 紫田 悠平 P-182
 芝田 洋輔 O-238
 柴田 稜子 O-207
 澁藤 宣行 O-196
 P-083*
 澁谷 研 P-140
 澁谷 正樹 O-163
 島 友子 O-106
 島 久登 O-090
 嶋口 優太 O-086*
 嶋崎 明子 O-220
 島田 絵理 O-022*
 島田 典明 O-033

O-182
 O-197
 P-174
 島田 素子 O-049
 O-052*
 P-149
 島田 優里 P-061
 島袋 渡 P-099*
 島松 和正 P-072
 島本 侑樹 O-046
 志水 愛衣 P-002
 P-171
 清水 章 O-047*
 清水 英子 P-022
 P-023
 P-056
 清水 和朗 P-045
 清水 和幸 O-120*
 清水 輝一 P-101
 清水 順子 O-015
 志水 英明 O-031
 O-140
 O-214
 清水 真央 P-053
 清水 美保 O-160
 O-206
 O-230
 P-093
 P-126
 清水 優佳 P-121
 清水 瞭 P-133*
 下口 峻 P-063
 下田 大紀 O-007
 下辻 常介 O-102
 下村 修治 P-065*
 P-073
 P-154
 P-166
 P-110
 下村 泰史 O-051
 庄司 繁市 O-103
 白石 愛子 O-225
 O-241
 O-203
 白川 智彦 O-226
 白木 伸明 P-104
 白澤 祐一 O-070
 白数 明彦 O-199
 白土 基明 O-122*
 白水 智大 P-044
 O-082*
 新川 神奈 O-185
 新宮 靖樹 O-209

新里 盛朗 O-019
 新沢 真紀 SY5-3*
 新城 響 P-025*
 P-147
 神内 済 P-144

【す】

末永 敦彦 O-155*
 P-048
 末廣 貴一 O-146*
 末光浩太郎 O-023
 末光 聡子 O-039
 O-240
 菅 憲広 O-134
 O-177
 P-052
 菅枝 茜 P-016
 P-050*
 杉浦 琢也 O-138*
 杉浦 寿央 P-033
 杉江 茂幸 P-049
 杉岡 清香 O-095
 杉田 道久 P-098
 杉谷 盛太 P-082
 杉町 英香 O-004
 P-114
 杉本 陽 P-085
 杉本 和則 O-191
 杉本 圭相 SY5-2*
 O-210
 杉山 和寛 O-024
 P-001*
 杉山 直登 O-237*
 P-077
 杉山 信義 P-101
 杉山 浩一 P-141
 杉山 裕之 P-028
 杉山 元紀 P-153*
 杉山 豊 O-237
 P-077
 鈴木 彰 O-056
 O-097
 鈴木 朗 O-164
 鈴木 一如 O-108
 P-074
 P-172
 P-076
 鈴木 智 O-187*
 鈴木 信博 SY2-2
 鈴木 仁 O-061*
 鈴木 康夫 O-067
 O-242
 鈴木 祐介 SY2-2

隅 清隆 O-029*
 住田 容子 P-099
 炭谷 有亮 O-004*
 P-114
 諏訪部温子 O-025
 諏訪部達也 O-155
 P-055

【せ】

関根 章成 P-055
 関谷 由夏 O-138
 瀬田 公一 O-133
 P-167
 瀬戸川安佐子 O-237
 P-077
 瀬野 真文 O-185
 O-209
 仙田 寛武 O-125*

【そ】

蔵島 乾 O-005
 曾我部篤史 O-159
 P-068
 曾根 一真 O-055
 P-019
 曾根 涉 O-109
 蘇原 映誠 SY1-4*
 祖父江 理 O-103
 O-225
 O-227
 O-241

【た】

多賀 峰克 O-229
 P-094
 高江 啓太 O-016
 高江洲紗良 O-139
 高江洲 怜 O-019
 高枝知香子 O-086
 高岡 聖司 O-050
 O-234
 P-156*
 高岡 直幸 O-003*
 高折佳央梨 O-218
 高折 光司 O-133
 P-167
 高木 博人 P-152
 高木 泰尚 P-069*
 高木 彩乃 O-079
 高木 剛 P-092
 高木 幹郎 P-070
 高澤 和也 O-086

高嶋 亮平	O-055*		P-083	田中 麻理	P-050	丹治 優樹	P-076
	P-019	瀧口 梨愛	O-157	田中まりえ	O-010	丹正 幸佑	O-188
高須 彩希	P-012*	武市 実奈	P-111*		O-114	丹田 修司	P-130
高瀬 重昭	P-117	竹内 啓子	P-078	田中 希尚	O-194		
高瀬 照人	O-020*	武内 世生	O-118	田中 瑞稀	P-042*	【ち】	
高田 千紗	O-124	竹内 英実	O-002	田中 悠	O-169	近末 綾子	P-005
高田 知朗	O-068		P-089	田中 佑典	O-003	近松 大輝	P-121
	O-145	竹内 実芳	O-069		O-113	知念 安紹	P-061
	P-084	竹岡 純	O-008		P-125		
高谷 美秀	O-243		P-016	田中 柚妃	O-167*	【つ】	
高梨 昌浩	O-056		P-146	田邊 香	O-045	塚口 裕康	教育講演6*
	O-097	竹岡 浩也	P-050		O-062	塚本 達雄	O-044
高波百合那	O-127	竹口 文博	倫理*		O-158		O-176
高橋 輝	O-071	竹治 正展	O-143		P-024		P-027
高橋 謙作	O-041		P-105	田邊 克幸	O-002	塚本ちさと	P-121
	P-032	竹島 史直	P-152		O-073	塚本 美輝	O-023*
高橋 俊介	O-104	武田 朝美	P-025		O-123	津川 舜	O-175
	P-017		P-104	田邊 博人	P-171	柘植 俊介	O-005
高橋 大輔	O-067		P-147	谷 浩樹	P-100*	辻 和也	O-118
	O-242	武田 尚子	O-079*	谷口 宗輔	O-145	辻 清和	O-179
高橋 直生	O-012	武田 修明	O-101		P-084	辻 憲二	SY6-4*
	O-158	竹中洋一郎	O-083*	谷口 裕郁	O-189*		O-002
	O-168	武政 敦夫	O-226	谷口 賢之	O-039*		O-073
	O-177	竹谷 絵里	O-042*		O-240		P-089
	O-180	田澤 悠人	O-232	谷村 智史	O-041		P-150
	O-181	田代 学	O-090		P-032*	辻 隆裕	O-194
	O-229	多田 和弘	O-091	谷本 憲彦	O-148		P-015
	P-072		O-207	谷本 一美	P-091		P-037
	P-094	多田 美穂	O-117		P-097		P-060
高橋 輝	P-092*	立山 義朗	P-100	谷山 佳弘	腎・臓病セミナー*		P-079
高橋 浩毅	P-182	立石 悠	O-035		O-148	辻 将志	O-056
	P-183	立柰 良崇	O-116	田上 陽菜	O-023		O-097
高橋 昌宏	SY1-3	田遠和佐子	O-238	田原 稔久	P-089	辻田 誠	P-104
高橋 実代	P-064	田中 章郎	P-163	玉井 亨	O-109	辻中瑛里香	P-165
高橋 慧	O-044	田中 章仁	SY4-4	玉井慎二郎	O-004	對馬 英雄	O-045
高橋 芳徳	O-005		O-013		P-114		O-062
	P-093		O-138	玉井 那実	O-164		O-158
高畑 志歩	O-029		O-211	玉井 宏史	O-205		P-024
	O-130		O-228*	玉垣 圭一	O-001	對馬 秀樹	O-154
高林 大輔	O-160		P-123		O-034	辻本 藍子	O-238*
	O-174	田中 景子	O-002		P-165	辻本 佳世	O-061
高原 実保	O-105*		P-089	玉置瑛一朗	O-144		O-067
高見 徳人	O-138		O-055		P-071		O-242
高見洋太郎	O-087*	田中 さやか	O-055	玉置 信行	P-002	津田 昌宏	O-055
	P-149	田中 志歩	P-035*	田蒔 昌憲	O-117		O-077
	P-175	田中 順也	SY7-4*	田村 功一	P-116		P-019
田上 玄理	P-098	田中翔一郎	O-205		P-140		P-035
	P-141	田中 智子	O-070	田村 友和	P-046	土本 晃裕	O-199
多賀谷知輝	P-151	田中 寿弥	O-151*	田村 雅仁	SY7-3*	土谷 晋一郎	O-226
高安 光	O-072*		P-075	田村 恭久	P-111	土谷 治子	O-226
田川 孝樹	O-154*	田中 紘也	P-070	田村 亮	P-063	堤 春菜	O-239*
滝 知彦	O-174	田中 文香	O-061	田本 勇太	P-130	恒吉 章治	O-127
瀧上 慶一	O-196*		O-067	多和田光洋	P-014*	角田慎一郎	O-087
			O-242				

P-149
P-175
坪井 直毅 O-078
O-120
O-135
O-186
O-212
釣井 採香 O-019
霍田 裕明 SY1-1*
鶴屋 和彦 教育講演10*
SY6-2
O-045
O-062
O-158
P-024
鶴山 千花 O-010*
O-114

【て】

出来 沙織 O-101
寺内 邦彦 O-238
寺柿万理子 P-050
寺川 雄貴 O-066*
寺島 静佳 P-098
寺嶋 高史 O-205*
寺田 直樹 O-229
P-094
寺田 典生 O-011
O-053
P-176
寺見 直人 O-048
O-192
照屋 周造 O-139
O-170
P-159

【と】

土井 啓史 O-190
土井 俊夫 O-090
土井 俊樹 P-148
土井 悠暉 P-075*
土井 洋平 O-080
O-089
東郷 建世 O-014
堂崎 良太 O-137
唐原 靖治 P-145
堂本裕加子 P-059
當山 真紀 P-061
遠山 直志 O-160
O-206
O-230
P-093
徳重 真純 P-051

徳田竹千代 O-050
O-234
P-156
徳永 尚樹 O-090
十倉 健彦 P-122
常世田智明 P-081*
野老山茂寛 P-104
戸田 真司 P-101*
戸田 尚宏 O-008
P-016
P-146
戸田 昌良 O-040
朽尾 明 P-082
土肥 薫 O-061
O-067
O-242
富 量平 O-050
O-234
P-156
富田 早織 O-031
O-140
O-214*
富田 亮 O-024
P-001
富田 正郎 P-181
富田 真弓 O-046
P-002
富田 夏帆 O-131*
富田 弘道 O-218
富安 袖乃 P-051*
友齋 達也 O-141
友成 智子 P-108
外山 裕貴 O-060
豊岡 伸一 O-123
豊嶋 桃子 P-144
豊田 和寛 P-117*
豊田麻理子 教育講演12*
P-128
鳥越 健太 P-133
鳥巢久美子 SY1-2*

【な】

直江沙耶子 P-076
仲井 邦浩 O-208
P-165
中井 貴哉 O-244
永井 将哲 O-075*
永井陽一郎 O-122
P-044
長尾 佳樹 P-031*
中上 大輔 P-103
中川 和真 O-164
中川 詩織 O-160

O-206
P-093
仲川 心平 P-060
中桐 徹也 P-100
中倉 兵庫 O-070
長崎 孝平 P-126
中迫 幸男 O-156
中里 玲 P-059*
P-171*
中沢 将之 P-161
長澤 肇 SY2-2*
永澤 元規 O-021
中島 歩 SY3-4
中島知太郎 P-048
中島 佑果 P-182*
P-183
中島 勇太 O-213
中島 悠里 O-003
O-113
P-125
中嶋 貴 P-081
中島颯之介 O-120
O-135
中島 若菜 O-037
O-099*
長嶋 愛 P-141*
長嶋 昭憲 O-150
長島 加奈 P-037
長洲 一 SY2-3
O-125
O-132
O-060
O-122
P-044
中園 博司 P-012
中田 健 O-038
中田 智大 O-001
O-034
O-166
P-006
中田 裕人 P-157
中田 庸介 P-030
中田 絢之 O-101*
仲田 昌吾 P-061*
永田 美保 O-080
O-089
長田 瑠莉 P-122
中谷 公彦 O-151
P-075
仲谷 慎也 O-027
O-051
O-055
O-077*

P-019
P-035
中谷 嘉寿 P-045
P-064
P-127
長辻 克史 O-029
O-130
中出 祐介 SY4-2
長門谷克之 O-004
P-114
中西 浩一 SY5-1*
P-061
中西 裕子 O-236
中野 彰人 O-060*
中野 敏昭 SY1-2
O-127
O-150
中野 志仁 P-045
中納 弘幸 O-073*
中ノ内恒如 O-166
P-006
中浜 克之 O-187
中俣 悠亮 O-069
長嶺 匠悟 O-142*
中村 あゆみ P-098
中村 英祐 O-103
O-225
O-227*
O-241
特別講演*
中村 栄三 P-061
仲村 貞郎 O-107
中村 昌平 P-026
P-054
P-095*
中村 翼 O-207*
中村 智信 O-014
O-142
P-007
中村 匡志 O-034
中村 恵 P-162
中村 泰子 O-216
P-008
P-009
P-010
P-020
P-021
P-136
P-168
P-169
P-177
P-178
P-179

中村 雄一 P-092
 中村 雄作 O-052
 中村優理菜 P-066
 P-181*
 中村 嘉宏 O-116*
 中森 綾 P-033
 中舎 璃乃 P-035
 中山 泉 P-116
 中山 和輝 O-208*
 中山 敏幸 O-179
 名嘉山賀子 P-061
 中山 秀樹 P-067*
 中山 美美 O-143
 P-105*
 中山 勝 P-129
 中山雅由花 O-166
 P-006
 中山 遼太 P-025
 P-147*
 凧 絵理 O-039
 O-124
 O-240*
 名波 正義 O-057
 P-143
 成清 武文 P-115
 成宮 利幸 O-135
 成瀬 綾 P-013
 成瀬 佑季 O-031
 O-140
 O-214
 鳴海 覚志 O-094
 名和 祥子 O-050
 O-234*
 P-156
 名和田 彩 P-044
 名和田隆司 O-163
 難波 倫子 O-087
 P-149
 P-175
 南部 文香 O-042
 P-040*
 P-093

【に】
 新山 侑生 O-001
 新納 摩子 P-092
 西尾 利樹 P-085*
 西岡 亮 O-005
 O-030
 西垣内俊也 O-129
 O-149*
 西川 翔 O-012
 O-168

O-181*
 O-229
 P-072
 P-094
 西川 真那 O-033
 O-182
 O-197*
 P-174
 西川 雄大 O-012
 O-168
 O-181
 O-229
 P-072*
 P-094
 西川 涼馬 P-084
 錦 恵那 P-053*
 西口 佳彦 P-145
 西澤 欣子 P-148
 西園 隆三 O-085
 西田 明弘 O-069
 西田 紅見 O-009
 西田 順二 P-137
 西谷 喜治 O-238
 西野 友哉 O-131
 O-154
 O-179
 O-239
 O-243
 P-133
 P-152
 P-161
 西堀 暢浩 P-138
 西村 賢二 O-189
 西村 貴達 O-063
 西村 夏実 O-163
 P-180*
 西本 雅俊 SY6-2*
 西森 一久 O-012
 O-168
 O-181
 O-229*
 P-072
 P-094*
 西山純一郎 O-222*
 西山 進 O-059
 西山 友江 P-098
 西脇麻里子 O-041
 P-032
 丹羽 篤人 O-148*

【ね】
 根岸 圭 O-098
 O-232*

【の】

野浦 郁恵 O-055
 野口 陽平 O-068*
 野崎 剛 O-159
 P-068
 野寄 智也 O-205
 能勢知可子 O-102
 P-065
 P-154*
 P-166
 能瀬 勇馬 O-026
 P-112*
 野田真理子 O-032
 O-036
 O-161
 P-029
 P-039*
 野田 悠平 O-081*
 野津 雅和 P-011
 野津 寛大 O-088
 O-090
 O-091
 O-093
 O-095
 O-098
 O-169
 P-050
 P-052
 P-053
 野中 慶佑 P-036*
 P-046
 野中 智仁 O-085*
 野中 英美 O-018
 野中 康徳 P-048
 野々口 瞳 P-131
 野畑 宏信 P-141
 信田 裕 O-079
 P-085
 野間 貴久 O-225
 野見 洋基 O-004
 P-114
 野村 和史 P-145
 乗峯 京子 O-051

【は】
 羽賀 博典 O-171
 萩尾 康司 P-145
 玻座真琢磨 O-009
 O-083
 O-200
 橋本 康平 P-090
 橋本 沙和 O-023

橋本 整司 O-028
 P-060
 P-079*
 橋本 珠衣 O-180*
 橋本 展洋 P-096
 橋本 真 O-035*
 橋本 求 P-019
 橋本 裕司 O-032*
 橋本 優香 P-004
 P-018
 P-088
 橋本 頼和 O-019
 蓮池由起子 P-109
 長谷 拓也 P-131*
 長谷川恵美 O-122
 P-044
 長谷川一宏 O-117
 長谷川みどり O-078
 O-120
 O-135
 O-186
 O-212
 長谷川 稔 O-191
 長谷部雅子 P-030
 畑 幸一 O-022
 O-072
 O-235
 秦 聡 P-079
 秦 雄介 O-165
 秦 薫 O-028
 P-060
 P-079
 畑添久美子 O-159
 P-068*
 畠中 優人 P-059
 波多野涼介 P-015*
 八田 告 O-193
 O-201
 P-038
 服部 晶子 O-060
 服部 洗輝 O-080
 O-089
 服部 翔太 O-185
 O-209*
 服部 英明 O-137
 服部 有香 O-094
 O-236
 花田 健 P-057
 花田日向子 O-145
 P-084*
 花田 真希 P-134*
 塙 信人 O-025

羽根 彩華	O-115	原田 環	O-050	平松 信	P-046		O-242
	O-233		O-234	平和 伸仁	P-140		P-029
馬場 明子	O-085		P-156	廣海 汐理	O-129	藤井 隆大	O-065
馬場 皆人	O-088	原田和可子	P-096	廣瀬 和紀	O-185	藤井 直彦	O-063
濱口 亜実	O-220	梁間 敢	O-218*	廣田 功平	O-018	藤井 秀毅	O-100
浜田 和弥	P-061	張本 健仁	O-164	広松 悟	P-090*		P-053
濱田 真宏	O-029	春名 克祐	O-018		P-139	藤井麻紀子	O-200
	O-130	春山 直樹	P-129			藤井 真子	P-034
濱田 義浩	O-064	番匠谷将孝	O-226	【ふ】			P-088
濱野 高行	教育講演11*	半田 貴也	P-027	深澤 洋敬	P-103	藤井 裕子	O-070*
	O-134	坂野 章吾	P-141	深水 圭	O-009	藤枝久美子	P-123*
	O-141				O-083	藤枝 幹也	P-031
	O-177	【ひ】			O-200	藤岡 圭	P-183
	P-052	東 桂史	O-222	深村 光	P-048*	藤岡 勇人	O-106
濱野 良子	P-135		P-164*	福井 明子	P-129	藤岡 弘樹	O-136*
濱之上 哲	P-128	東 良亮	O-176	福岡 晃輔	O-033	藤岡 宏	O-096
早川 温子	P-070		P-027		O-182	藤兼 正人	P-076
早川 拓人	O-015	東 義人	P-082		O-197	藤北明日香	O-193*
	O-031	東谷 雅人	O-096		P-174		O-201
	O-140	引田 克弥	P-084	福島佐知子	O-012*		P-038
	O-214	久田 幸正	P-120		O-168	藤崎毅一郎	O-069
早川 由紀	O-035	久富隆太郎	O-065*		O-181		O-199
早崎 貴洋	O-114	菱沼 眞子	O-212*		P-072	藤澤 宏亘	P-129
林 可奈子	P-161	日比野真也	P-041		P-094	藤田 綾子	P-063
林 果穂	P-093*	氷室 尚子	P-042	福島 知穂	O-093	藤田 京花	P-016
林 大輝	O-230	冷牟田浩人	O-091		P-155	藤田 直志	O-198
	P-093		P-042	福島 伯泰	O-150	藤田 昌昭	O-008
林 泰平	O-168	兵頭 俊紀	O-100	福田 顕弘	SY4-1*		P-016
林 晃正	P-096		O-112		O-038	藤田 征弘	P-170
林 憲史	O-203	兵頭 正浩	P-118*		P-108	藤田 芳郎	O-015
林 礼行	P-003	平井 大輔	O-133*	福田 俊悟	O-143		O-031
林 宏樹	O-078		P-167		P-105		O-140
	O-120	平井 孝典	P-110	福田はるか	O-131	藤中 理史	O-163
	O-135	平井 隆之	O-226*		O-154	藤野 隆弘	O-079
	O-186	平井 祐里	O-129	福田 誠	P-004	藤野 佳彦	P-085
	O-212		O-149		P-018	藤丸 季可	O-065
林 玲加	O-184	平尾洋太郎	P-136*		P-034	藤村 龍太	O-050
原 明子	O-157	平川 稔明	O-111		P-048		O-234
原 章規	O-160		P-142		P-088		P-156
	O-206	平塩 秀磨	P-100		P-090	藤本 圭司	O-203
	P-093	平島 尚子	P-146		P-139	藤元 健太	O-085
原 怜史	O-005	平田 教至	O-156	福田 結以	P-027*	藤元 昭一	O-085
	O-030	平田 早恵	P-139	福田 雄基	O-021		O-162
	O-108		P-162		P-064*	藤本 大介	O-165
原 重雄	病理5*	平田 昌義	O-108*	福田 裕介	O-035		O-172
	O-025		O-187	福成 健一	P-086	藤本 千恵	O-026
原 将之	O-022		P-074	福見アウエイスシャフィック			P-112
	O-072	平手 友章	P-183		P-050	藤本 昌代	O-112
	O-235	平野 直史	O-213	福満 研人	O-069	藤森 明	O-025
原 愛美	O-104	平野 良隆	P-171		O-199*	藤森 尚	O-127
	P-017*	平原 潔	SY3-1*	福本 一夫	P-019	藤原香緒里	O-088
原 真里	P-174*	平間 章郎	P-059	福森あゆみ	O-061	船越 一輝	O-098
原口総一郎	P-115*	平松 和磨	P-002		O-067*		O-232

舟本 智章 O-047
P-022
P-023
船山華奈子 O-032
O-036
O-161*
P-029
P-039
古市 賢吾 O-203
古澤 眞 O-056
O-097*
P-124
古寺 紀博 P-108
古野郁太郎 O-122
P-044
古橋 和拡 O-228
P-123
古橋 眞人 O-167
O-175
P-058
古満 豊 P-003
古谷 惇 P-103
古谷 眞彦 O-051
P-019*
古谷 隆一 P-103
古山 理莉 O-062
P-024

【へ】

別所 紗妃 P-096

【ほ】

寶意翔太朗 O-068
外間 亮 O-019
保坂 望 P-102
星島 裕子 SY7-5*
保科あずさ O-190
O-202
星野 純一 教育講演9*
堀田 知嗣 O-098*
O-232
堀田 寛之 O-194
堀 貴洋 O-010
堀 麻友子 P-104*
堀 優里 O-018
堀越 慶輔 O-230
P-093
堀野 太郎 O-011
O-053*
P-176
堀之内智子 O-169
O-236
堀部 祐輝 O-089

【ま】

前 ゆかり O-145
P-084
前岡侑二郎 O-071
前川 翔平 O-190
O-202*
前田 和也 O-111
P-142
前田佳哉輔 O-013
O-074
O-138
O-211
P-123
P-138
前田 祐里 P-082*
前原 将男 P-156
牧石 祥平 O-047
P-022
P-023
牧田 愛祐 O-215
牧野 修三 O-063*
横野亮次郎 P-003
正井 栄一 P-131
正木 崇生 SY3-4
O-071
O-226
益澤 尚子 病理2*
増田 大樹 P-124*
増田 智広 O-060
升谷 耕介 O-064
O-091
O-126
O-207
P-042
増永 真奈 O-045*
増本 三和 O-054
増山 寿 O-123
町田 裕一 O-231
町村 哲郎 P-140
P-143
松井 聖 P-106*
松井 敏 P-195*
松井 展 O-188
松井 勝 O-032
O-036
O-161
P-029*
P-039
松尾 実紀 P-043
松岡健太郎 病理4*
松岡 潤 O-148
P-043*

松岡 直也 O-217
P-098*
松岡 大樹 O-015
松岡 雅人 O-184*
松ヶ角 透 O-105
O-216
P-008
P-009
P-010
P-020
P-021
P-136
P-168
P-169
P-177
P-178
P-179
P-047
松木 葵 O-029
O-130*
松隈 祐太 O-069
O-127
松崎 智子 P-102*
松崎 三徳 O-054
松下 昂樹 P-066
P-181
松島 怜央 O-016
O-213*
松田 優治 O-086
松田 悠里 O-062*
松田 稜 O-046
P-002
松永 貴弘 P-041*
松原 雄 教育講演4*
O-082
O-095
O-152
松村 克典 P-033*
松村 英樹 O-070
松本圭一郎 P-162
松本 圭史 P-028*
P-062
P-173
松本 憲治 O-193
O-201*
P-038
松本 惇 P-049
松本 倫明 O-194
P-015
P-037
松本 直樹 O-014
O-142
P-007

松本 直也 O-049
O-052
松本 英展 O-069*
松本 瞳 O-001*
O-034
P-130
松本みなみ O-119*
O-173
O-183*
松本 優子 O-213
松山 貴司 P-103
松山 哲也 O-081
真鍋 昌平 O-021
丸尾 美咲 O-038
丸田 雅樹 O-215
丸田 雄一 P-102
丸塚 浩助 P-087
丸林 誠二 O-226
丸目 高大 O-172*
丸山 啓輔 P-036
P-046
丸山 彰一 教育講演7*
O-013
O-074
O-081
O-116
O-138
O-211
O-228
P-123
P-138
P-163
【み】
三井亜希子 SY1-3
P-059
P-171
三浦 翔子 P-137*
美浦 利幸 O-092
三浦 靖彦 SY7-6*
三浦 純幸 O-021*
O-188
三浦 玲 P-066
P-181
三木 隆幸 O-194
P-015
P-037
三木 美帆 P-045*
三島奈都美 P-027
水井 理之 SY4-5*
水入 苑生 P-148
水越 俊博 P-091
P-097

水崎 浩輔	O-054 O-057	宮口 祐樹	O-134 O-177	宮地 博子	O-037 O-099	桃木 律也	P-036 P-046
水島伊知郎	O-005 O-183	三宅 勝久	P-052 P-042	宮中 敬	O-172	森 杏里	O-005
水田 将人	P-055*	三宅 泰人	P-172	宮原 弘樹	O-009*	森 一朗	P-170*
水谷 直也	P-131	三宅 崇文	O-095*	宮原 宏幸	O-101	森 克仁	SY6-3
水野 暉代	O-054 O-057*		O-105 O-216	宮部里紗	P-183*		O-051
水野 裕基	O-155		P-008	宮本 敢右	O-040 P-160		O-055 O-077
水野 晶紫	O-141		P-009	宮本 哲	O-122 P-044		P-019 P-035
水野 正司	SY44*		P-010	宮本 雅文	P-003	森 大輔	O-004
水野 光規	O-013		P-020	宮脇 大典	O-136		P-114
水野 佑香	P-038*		P-021	三好 賢一	O-215	森 龍彦	O-076
水本 綾	O-129 O-149		P-168 P-169			森 奈美	O-111
水本 輝彦	O-165 O-172 P-066 P-181	三宅 広将	P-177 P-178 P-179 P-012 P-119*	【む】		森 希	O-116
道上 敏美	O-088	宮崎 紘平	O-210	向井 耕平	O-180	森 泰清	O-180
満生 浩司	O-146	宮崎 龍彦	P-049	向江 翔太	O-198	森 佳子	P-104
三林 建太	O-142	宮崎 菜桜	P-030	向山 政志	O-165 O-172 O-220	森石みさき	O-226
光本 憲祐	O-129* O-149	宮里 均	O-170			森岡 史行	O-077 P-019
水口 潤	O-090	宮里 賢和	P-066 P-181	武曾 惠理	P-016 P-027	森川 貴	O-029 O-130
湊 将典	O-117	宮澤亜理彩	O-124*	牟田久美子	O-154 O-239	森島 淳之	O-087 P-149 P-175
湊 祐哉	P-092	宮澤 秋馬	O-147*			森田 紗由	O-012
湊口 俊	O-078 O-212	宮下 洋平	O-080 O-089	牟田 隆則	O-069	盛田 大輔	O-126*
南 太一朗	O-160 O-230 P-093	宮園 素明	P-004 P-018 P-034 P-048 P-086 P-088 P-090 P-139 P-162	六鹿 雅登	O-211	森田 龍頼	O-180
南 真人	O-006 O-128 O-178		O-089	宗村 千潮	O-068	盛田なつみ	O-126
南 優希	O-127*		P-004	村上 亜未	O-076	守田 美和	P-011
南口早智子	O-171		P-018	村上 敬祐	O-074* P-138*	森田 洋平	O-107 P-026 P-054* P-095
南野 哲男	O-103 O-225 O-241	宮田 仁美	P-034 P-048 P-086 P-088 P-090 P-139 P-162	村上 太一	O-041* P-032	森田 善方	P-067
三原 悠	O-193 O-201 P-038		O-095 O-105 O-216 P-008 P-009 P-010 P-020 P-021 P-136 P-168 P-169 P-177 P-178 P-179	村上 達樹	P-152*	森永 裕士	O-002 O-123
美馬 晶	O-076		O-095	村上 徹	P-078	森本 勝彦	O-115 O-233
三村維真理	SY3-3*		O-095	村島 美穂	SY6-2 O-141	森本健太郎	O-157*
三村 夏子	P-099		O-105	村田一知朗	O-224	森本 志帆	O-073 O-123*
三村 佳弘	P-099		O-216	村田 智博	O-061 O-067 O-242	森本まどか	SY7-4
宮井 貴之	P-144*		P-008	村田 幹	O-093*	森本 真理	P-165
宮上 慎司	O-117*		P-009	村津 淳	O-049 O-052	森本 優一	O-210
宮川 博光	P-096*		P-010	村本 弘昭	P-135	両角 國男	P-104
宮川 太郎	O-042 P-040 P-093		P-020 P-021 P-136 P-168 P-169 P-177 P-178 P-179	武呂 幸治	O-152	諸見里拓宏	O-019

【や】

谷亀 元香	P-076
薬師寺 諒	O-071
矢島 隆宏	P-107*
安井 望未	O-025*

安田 賢聖	O-158*	山口 真	P-141		O-132	横井 完汰	P-121
安田 聖一	O-189	山崎 遥香	P-089	山端 潤也	O-017*	横井 靖二	O-030
安田日出夫	教育講演2*	山崎 政虎	P-004	山原 康佑	P-170	横井 友和	P-137
安田 真奈	O-114*		P-018	山原 真子	P-170	横井 秀基	O-082
安田 宜成	O-211		P-034	山村 なつみ	O-088*		O-095
	O-228		P-088	山村 愛美	O-134		O-147
	P-049		P-090		O-177*		O-183
	P-163*		P-139		P-052	横田 恭子	O-227
安富 真史	P-137	山崎 哲司	O-070	山本 宇恭	P-076	横山 真伍	O-106*
安富 素子	O-168	山崎 大輔	O-029	山本 和宏	O-236	横山 真也	P-130*
安野 哲彦	O-091		O-130	山本 勝輔	O-088	横山 倫子	O-096*
	P-042	山崎 秀憲	O-106	山本耕治郎	O-046*	横山 仁	O-203
安森 亮吉	P-108	山崎 瑞歩	P-082		P-002	横山 温子	O-224
矢内 佑子	O-046	山崎 倫子	O-116	山本 聡子	O-088	横山 敬生	O-111
	P-002	山下 顕	O-037*		O-189		P-142
柳井 湧翔	P-108	山下 和臣	P-148	山本 智美	P-165	吉岡 隆之	O-018
柳澤 宏嘉	O-160*	山下千賀子	O-129	山本 恵則	SY1-3	好川 貴久	O-101
柳澤 侑哉	P-076*		O-149	山本修太郎	P-145*	吉川 卓宏	P-143*
柳田 素子	SY1-3	山下 智久	O-175*	山本 脩人	O-003	吉川 徳茂	O-094
	O-082	山下 憲子	P-091		O-043	吉川 央子	P-102
	O-095		P-097		O-113	吉澤 尚吾	O-016
	O-119	山下 裕	O-131		P-125	吉住瑛理子	P-129
	O-147		O-154	山本順一郎	P-049	吉田 貴法	O-233
	O-152	山下 和	O-006	山本 伸也	SY1-3*	吉田 俊子	O-218
	O-171		O-128		O-119	吉田 治義	O-110
	O-173		O-178*		O-152	吉田 英昭	O-175
	O-183	山下 裕也	O-083		O-173	吉田 大輝	O-004
柳本 正樹	O-111*	山下 由希	P-048		O-183		P-114*
矢野 卓郎	O-003	山下 洋一	O-225	山本 威久	O-007*	吉田 美咲	O-030
	O-113	山下 由恵	O-239	山本 珠愛	O-241	吉田 有希	O-179
	P-125	山城 啓太	O-019	山本 憲幸	CP*	吉永 泰彦	O-059*
矢野 祐子	O-165*	山城 有機	P-131	山本 雅子	O-004	芳野 三和	P-111
八幡 兼成	O-093	山田 和徳	O-183		P-114	吉林 護	P-170
	P-155	山田 皓也	P-066*	山本 昌弘	P-011	吉原 史樹	P-043
八尋 真名	O-057	山田佐知子	P-028	山本真有佳	O-112*	吉原 万貴	P-004
	O-124		P-062	山本まるみ	O-188*		P-018
籙本 浩之	O-171*		P-173	山元美加子	O-200*		P-034*
山内明日香	O-193	山田 俊輔	O-127	山本 康隆	P-120*		P-088
	O-201	山田 菜月	O-113*	山本 義浩	P-151		P-139
	P-038	山田 有美	P-148*	山本 陵平	SY5-3	吉藤 彰子	P-028
山内 淳	O-004	山地 秀平	P-012	山森 文敬	O-206*		P-062
	P-114		P-119	山脇 正裕	O-061		P-173
山内 英治	P-145	倭 成史	SY7-4		O-067	吉嶺 陽仁	O-006*
山内まり乃	P-158*	倭 正也	O-049		O-242		O-128
山尾 有加	P-011*	山中 和明	O-089				O-178
山川 大志	O-116	山中 大詩	P-028	【ゆ】		吉村 和修	O-153
山川 智之	O-051	山中龍太郎	O-184	湯浅 貴博	O-206	芳村 大介	O-050
山川真由子	P-137	山野由紀子	O-003		P-093		O-234
山口 修	O-215		O-043	幸 奈菜	P-108		P-156
山口かおり	P-172		O-113	油布 祐二	O-199	吉村 光弘	O-017
山口 慧	O-164	山内 真之	O-155			吉本 敬一	O-102
山口 純代	O-117	山之内真之	P-055	【よ】			P-065
山口 智久	O-191	山内 佑	O-125	横井 一輝	P-110		P-073

	P-154		P-018		O-086		P-050
	P-166		P-034		O-160	渡邊菜穂子	O-107*
吉本 宗平	O-151		P-048		O-206		P-026
好本 雅也	O-027*		P-088*		O-230		P-054
吉矢 邦彦	SY5-5*	龍華 章裕	O-014		P-093		P-095
	O-169		O-142	和田 敬仁	O-082	渡邊麻衣子	O-032
米倉由利子	P-069		P-007	和田 龍也	O-049		O-036
米澤 眞子	O-163*				O-052		O-161
米本佐代子	O-063	【わ】		和田 誠	O-001		P-029
蓬田 大地	O-230	若山 卓史	O-102	和田 有生	P-051		P-039
四方田美和子			P-065	渡瀬 謙仁	O-021	渡辺 誠	P-102
	P-011		P-073*	渡邊 昭詞	O-087	渡辺 真穂	O-091
依光 大祐	O-121		P-154		P-149*		P-042
			P-166		P-175	渡邊 佑衣	O-012
【ら】			O-014	渡邊 慶太	P-046		O-168
耒田 善彦	O-139	脇田 篤	O-117	渡邊健太郎	O-033*		O-181
	O-170	脇野 修	P-113*		O-182		P-072
	P-159	和田健太郎	大会長講演*		O-197		P-094
		和田 淳	SY6-4		P-174	王 麗楊	P-028
			O-002	渡邊健太郎	O-100		P-062
			O-073		P-053		P-173*
			O-123	渡邊 周平	O-157		
李 信至	O-076*		P-089	渡邊 祥	P-077*		
李 理那	O-076		SY4-2	渡邊 友香	O-044		
力武 優梨	P-161*	和田 隆志					
力久 哲郎	P-004						

役員

理事長：南学正臣
 副理事長：猪阪善隆
 理事：旭浩一 藤枝幹也
 長田助成 内山信一
 門川俊明 西山邦弘
 監事：内田啓子 要伸也
 岡田浩一 鈴木祐介
 深横成 丸山彰一
 田功一 田村功一
 宮崎真理子 和田淳
 鶴屋和彦 宮嶋哲

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

深川雅史 柳田素子

委員会

◎は委員長 ○は副委員長

編集委員会：岡田浩一◎ 丸山彰一◎ 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉
 大基嗣 金崎啓造 神田英一郎 今田恒夫 清水一章 杉山桂樹
 鈴木祐介 田村功一 坪井直毅 西山成子 野津寛 廣村桂樹
 深川雅智 深柳素子 横尾崇 宮崎真理子 和田隆志 向山政志
 財務委員会：内田信◎ 長田太助◎ 石本卓嗣 伊藤孝史 清水 清水美保
 学会あり方委員会：和鈴祐介◎ 西門川俊明◎ 古小佐藤利仁 藤安田誠二 久米真司 深川雅史
 教育・専門医制度委員会：鈴木朋伸◎ 深川雅史◎ 福岡利彦 上田誠二 久米真司 深川雅史
 国際委員会：鈴木祐介◎ 丸山彰一◎ 飯田香緒里 岩田恭宜 久米真司 深川雅史
 企画・渉外委員会：宮崎真理子◎ 猪阪善隆◎ 長田太助◎ 後藤太真 西慎一
 広報委員会：長田太助◎ 田村功一◎ 宮嶋哲 藤枝幹也 鶴屋和彦 脇野修
 総務委員会：山縣邦弘◎ 山本裕康◎ 山本功一◎ 西山成也 福井浩一◎ 神田英一郎◎ 中野敏昭
 倫理委員会：横尾隆理◎ 江彰一◎ 丸藤孝史 伊藤清 祖江理
 腎臓病対策委員会：丸藤孝史 伊藤清 祖江理

査読委員

東部：岡田浩一◎ 石倉健司 酒井研謙 土井建文 森有馬 藤川彦 古市賢吾
 伊與田雅之 柴垣有吾 花房規直 伊藤孝史 庄司哲雄 中山平
 白井丈一 鈴木仁 平伸仁 岩野正之 祖父江理哉 西野友哉
 上條祐司 蘇原映誠 藤垣嘉秀 漆原真樹 田中元宏 長谷川一
 川崎幸彦 竹田徹朗 星野純一 倉賀野隆裕 田村雅仁 福永恵
 小松康宏 田中哲 森 栗原孝成 友雅司 藤井秀毅

幹事

和浅伊稲井岩菅久栗後齋
 田沼藤城井田岩菅久栗後齋
 健彦孝史玲子勉宜彦孝成藤知
 彦 沼克彦 藤孝史 稲城玲子 井上勉 岩田恭宜 菅野義彦 久米真司 栗原孝成 齋藤知
 幹事長、財務委員会、教育・専門医制度委員会担当
 編集委員会担当
 広報委員会、腎臓病協会連携委員会担当
 国際委員会担当
 総務委員会担当
 腎臓病対策委員会担当
 倫理委員会担当
 編集委員会、JSN Next Frontiers 2028 委員会担当
 国際委員会担当
 編集委員会担当
 学会あり方委員会、企画・渉外委員会担当
 鈴木仁：企画・渉外委員会担当
 蘇原映誠：学術委員会担当、編集委員会担当
 田哲洋：教育・専門医制度委員会担当
 坪井直毅：学術委員会担当
 中川直樹：腎臓病対策委員会担当
 中西浩一：腎臓病対策委員会担当
 西尾妙織：企画・渉外委員会担当
 林香：学術委員会担当
 古市賢吾：学術委員会担当、編集委員会担当
 三村維真理：編集委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦 会計：斉藤良美 編集係：矢崎和歌子 専門医制係：西村明子 学術集会係：白根麻由美

日本腎臓学会誌 第65巻・第6-W号 西部学術大会号

令和5年9月10日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階
 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 南学正臣
 発行 一般社団法人 日本腎臓学会

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp
 制作 東京医学社

複製される方へ：本誌に掲載された著作物を複製したい方は、(社)日本複製権センターと包括複製許諾契約を締結されている企業の従業員以外は、図書館も著作権者から複製権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい。著作物の転載・翻訳のような複製以外の許諾は、直接本会へご連絡下さい。

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル 学術著作権協会
 TEL: 03-3475-5618 FAX: 03-3475-5619 E-mail: naka-atsu@muji.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複製については、次に連絡して下さい。
 Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone: (978) 750-8400 FAX: (978) 750-4744

