

The Japanese Journal of Nephrology

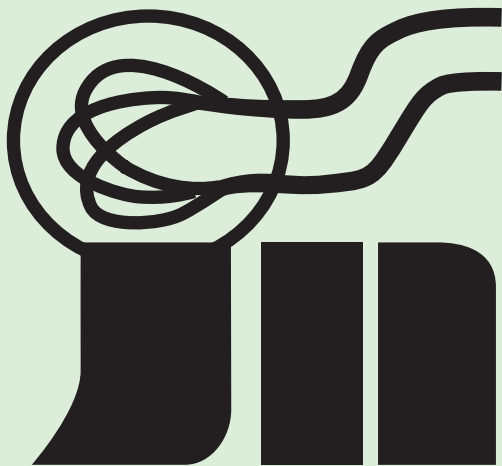
日本腎臓学会誌

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

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 54th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.66 No.6-W (993–1156), 2024



第54回(令和6年度)日本腎臓学会西部学術大会
大会長 清元 秀泰 姫路市長
会 場 アクリエひめじ(姫路市文化コンベンションセンター)
会 期 令和6年10月5日(土)・6日(日)

日本腎臓学会誌

Vol. 66 No. 6-W 2024 西部学術大会号

目次

第54回（令和6年度）日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等.....	994
交通案内図.....	997
会場案内図.....	998
参加者へのご案内.....	1000
司会者・発表者へのお願い.....	1004
日程表.....	1008
病理企画.....	1013
学生・研修医のための教育セミナー.....	1013
クイズ企画.....	1014
共催セミナー 第1日目 10月5日（土）ランチョンセミナー・イブニングセミナー.....	1014
第2日目 10月6日（日）モーニングセミナー・ランチョンセミナー.....	1015
第1日目 10月5日（土）プログラム.....	1017
第2日目 10月6日（日）プログラム.....	1033

■抄録

大会長講演 個から集団，集団から個へ ～東北メディカルメガバンクの挑戦～.....	清元秀泰	1046
招聘講演1 宇宙マウスの時代：宇宙ストレスと腎臓.....	山本雅之	1047
招聘講演2 Role of Altered Metabolism in Diabetic Kidney Disease.....	Thomas M. Coffman	1048
大会長企画 1. 令和6年能登半島地震における受け入れ病院としての経験.....	古市賢吾	1049
2. 令和6年能登半島地震の被災施設としての経験.....	山端潤也	1050
シンポジウム1 臨床研究フロンティア.....	司会：原 章規・村島美穂	1051
シンポジウム2 線維化・再生.....	司会：石内直樹・岸 誠司	1052
シンポジウム3 糸球体腎炎の最新治療，今後の可能性.....	司会：辻 憲二・水野正司	1053
シンポジウム4 小児期～成人期の腎代替療法提示：腎移植医療に内科医は どうかかわるのか.....	司会：升谷耕介・中西浩一	1054
シンポジウム5 若手が輝くメタボリックダイバーシティ！.....	司会：佐藤由香・鳥巢久美子	1055
シンポジウム6 高血圧～心腎連関を考慮した腎臓病治療の up to date.....	司会：神田武志・西野友哉	1057
シンポジウム7 高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療.....	司会：八田 告・高井奈美	1058
EL-1 腹膜透析治療 症例から考える PD 関連感染症.....	伊藤恭彦	1059
EL-2 腎臓内科医の視点で参画する腎移植医療.....	祖父江理	1059
EL-3 異種再生医療のヒト臨床研究に向けた取り組み.....	横尾 隆	1060
EL-4 糖尿病関連腎臓病における最近の話題.....	脇野 修	1060
EL-5 腎臓病の個別化医療.....	遠山直志	1060



EL-6	腎内レニン・アンジオテンシン系活性化による小児腎疾患の成人移行.....	漆原真樹	1060
EL-7	MBD ガイドライン改定の肝.....	濱野高行	1061
EL-8	心腎連関の古くて新しい病態 腎うっ血.....	草場哲郎	1061
EL-9	慢性腎臓病における遺伝学的検査の意義.....	野津寛大	1061
EL-10	ミトコンドリア腎症を見逃さず診断し, 治療しよう.....	今澤俊之	1061
EL-11	糸球体血行動態異常の多様性から考える慢性腎臓病合併高血圧の個別最適化治療.....	古波蔵健太郎	1062
EL-12	エビデンスに基づくヘルスケアを目指して.....	寶澤 篤	1062
病理企画	病態の鏡：臨床所見が照らす腎病変.....	司会：原 重雄・遠藤知美	1062
ダイバーシティ推進委員会企画	ステムセルバイオロジーの視点で捉える皮膚の再生と老化	佐田亜衣子	1063
一般演題 (口演).....			1064
一般演題 (ポスター).....			1114
人名索引.....			1138

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 66 No. 6–W 2024

Contents

The 54th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program

Meeting Overview.....	994
Transport access.....	997
Information map.....	998
Guidance for the participants.....	1000
Requests for the chairpersons and the speakers.....	1004
Meeting Schedule.....	1008
Nephrology Pathology Planning.....	1013
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	1013
Seminar Program (1st day) Luncheon/Evening.....	1014
Seminar Program (2nd day) Morning/Luncheon.....	1015
The 1st day Program.....	1017
The 2nd day Program.....	1033

Abstract

Presidential Lecture From individual to the mass and from mass to the individual, the challenges of Tohoku Medical Megabank Hideyasu Kiyomoto.....	1046
Invited Lecture 1 Decade of Space Mouse : Space Stress and Kidney Masayuki Yamamoto.....	1047
Invited Lecture 2 Role of Altered Metabolism in Diabetic Kidney Disease Thomas M. Coffman.....	1048
Presidential Project 1. Our experience during the 2024 Noto Peninsula earthquake Kengo Furuichi.....	1049
2. Our experience of the 2024 Noto Peninsula Earthquake Junya Yamahana.....	1050
Symposium 1 Frontiers for Clinical Research Chairpersons : Akinori Hara · Miho Murashima.....	1051
Symposium 2 Fibrosis and regeneration Chairpersons : Naoki Ishiuchi · Seiji Kishi.....	1052
Symposium 3 Recent therapeutic strategies for glomerulonephritis and future possibilities. Chairpersons : Kenji Tsuji · Masashi Mizuno.....	1053
Symposium 4 Collaboration of Nephrologists for Renal Replacement Therapy including Kidney Transplantation–Involvement from Childhood to Adulthood Chairpersons : Kosuke Masutani · Koichi Nakanishi.....	1054
Symposium 5 Metabolic Diversity where the young shine! Chairpersons : Yuka Sato · Kumiko Torisu.....	1055
Symposium 6 Up to date treatment of kidney disease considering hypertension and cardio–renal linkage Chairpersons : Takeshi Kanda · Tomoya Nishino.....	1057
Symposium 7 multi–professional collaboration in the choice of renal replacement therapy for elderly patients Chairpersons : Tsuguru Hatta · Nami Takai.....	1058
EL-1 Peritoneal dialysis treatment : PD–related infections considered from clinical cases Yasuhiko Ito.....	1059
EL-2 Nephrologist’s Perspective on Kidney Transplantation Tadashi Sofue.....	1059
EL-3 Challenges for first in human trial of xeno–regenerative therapy Takashi Yokoo.....	1060



EL-4	Update of the treatment strategy against diabetic kidney disease Shu Wakino	1060
EL-5	Personalized Medicine in Kidney Disease Tadashi Toyama.....	1060
EL-6	Transition for intrarenal renin-angiotensin system of pediatric kidney diseases Maki Urushihara.....	1060
EL-7	The Essence of Revised Japanese CKD-MBD Guidelines Takayuki Hamano	1061
EL-8	Renal congestion Tetsuro Kusaba.....	1061
EL-9	Significance of genetic testing in chronic kidney disease Kandai Nozu.....	1061
EL-10	Diagnosis and Treatment of Mitochondrial Nephropathy Toshiyuki Imasawa.....	1061
EL-11	Optimization of Antihypertensive Therapy in Patients with Chronic Kidney Disease Targeted to Heterogeneous Glomerular Hemodynamic Abnormalities Kentaro Kohagura	1062
EL-12	Approaching for evidence based health care Atsushi Hozawa	1062
Nephrology Pathology Planning		
	Chairpersons ; Shigeo Hara · Tomomi Endo.....	1062
Diversity Promotion Committee Planning Nephrology and Diversity		
	Aiko Sada	1062
Oral Session		1064
Poster Session		1114
Index		1138

第54回
日本腎臓学会西部学術大会

The 54th Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：至誠惻怛 —SDGs で発展する臨床腎臓病学—

アクリエひめじ（姫路市文化コンベンションセンター）

2024年10月5日（土）・6日（日）

大会長
（姫路市長）

清元 秀泰

第54回日本腎臓学会西部学術大会

■大会長 清元 秀泰 (姫路市長)

■日時 2024年10月5日(土)・6日(日)

■会場 アクリエひめじ (姫路市文化コンベンションセンター)
〒670-0836 兵庫県姫路市神屋町143-2
TEL: 079-263-8082

■テーマ 至誠惻怛 —SDGsで発展する臨床腎臓病学—

■会期中の運営本部

第54回日本腎臓学会西部学術大会 運営本部
アクリエひめじ4F小会議室406

■事務局 〒573-1010 大阪府枚方市新町二丁目5番1号
第54回日本腎臓学会西部学術大会 大会事務局
関西医科大学医学部 iPS・幹細胞再生医学講座
事務局長 人見 浩史

■お問い合わせ先

第54回日本腎臓学会西部学術大会 運営事務局
〒700-0976 岡山県岡山市北区辰巳20-110
TEL: 086-259-5578 FAX: 086-250-7682
E-mail: jsnseibu54@kwcs.jp

■演題選定委員

荒木 信一	石川 英二	石本 卓嗣	岩田 恭宜	内田 治仁	江里口雅裕
大島 恵	大矢 昌樹	小畑 陽子	糟野 健司	加藤 規利	金森 弘志
神田英一郎	神田 武志	岸 誠司	草場 哲郎	久米 真司	栞原 孝成
河野 圭志	後藤 俊介	古波蔵健太郎	坂井 宣彦	佐藤 稔	鮫島 謙一
嶋 英昭	志水 英明	清水 美保	高田 知朗	高橋 直生	田邊 克幸
谷山 佳弘	玉垣 圭一	土井 俊樹	遠山 直志	長澤 康行	長洲 一
中司 敦子	中西 浩一	中野 敏昭	長谷川みどり	福田 顕弘	升谷 耕介
松原 雄	三好 賢一	森 克仁	森 龍彦	森川 貴	安田 宜成
佐々木健介	長谷川一宏				

(五十音順・敬称略)

■演題選定について

今回は一般演題に 445 演題の応募をいただきました。1 演題につき 2 名の演題査読選定委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題 13 演題を選出し表彰することにいたしました。一般演題の発表形式は口演またはポスターとしております。プログラム構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第 54 回日本腎臓学会西部学術大会一般演題に多数のご応募をいただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長 清元 秀泰

■優秀演題

優秀演題賞授賞式（全員懇親会内）

10月5日（土）18：30～

アクリエひめじ 1F 展示場 A・にぎわい広場

全員懇親会内で表彰いたします。

優秀演題賞

O-001

「高齢期に腎腫大と急速進行性の腎機能障害を呈した孤発性髄質嚢胞性腎疾患の3例」

横山 真伍（富山大学第二内科）

O-006

「軽度の肝機能異常が診断の契機となった IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎の一例」

堀川 聖之輔（大阪赤十字病院腎臓内科）

O-027

「検尿異常を伴わず進行性の腎機能障害を呈した本態性血小板血症の一例」

青 茉友子（藤田医科大学病院）

O-151

「酵素補充療法中に高い中和抗体産生を認め、薬剤を変更した Fabry 病患者のバイオマーカー、重症度スコアの推移」

島 久登（尽心会 亀井病院）

O-178

「紅麹含有サプリメントを摂取した 13 例の臨床経過の検討」

坂口 岳彦（神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科）

O-179

「サプリメント摂取中に Fanconi 症候群に伴う低カルニチン血症をきたした 1 例」

佐能 莉苗（倉敷中央病院 腎臓内科）

O-202

「HNF1B 新規変異による、睪低形成を伴う常染色体顕性遺伝性間質尿細管腎症の 1 家系」

貝森 淳哉（大手前大学健康栄養学部）

O-203

「尿細管拡張像を呈し嚢胞性腎疾患との鑑別に難渋した Pierson 症候群の一例」

山村 なつみ (大阪母子医療センター腎・代謝科)

O-211

「プロテオーム解析にて診断されたフィブリノーゲン A α 鎖アミロイドーシスの1例」

島田 素子 (大阪労災病院 腎臓内科)

O-220

「血漿交換抵抗性の抗糸球体基底膜抗体腎炎, 血栓性血小板減少性紫斑病に対してリツキシマブが奏効した1例」

宮崎 慎也 (大分赤十字病院)

P-001

「インフルエンザを契機に発症した C3 遺伝子バリエント保有 aHUS の1例」

藤野 雄大 (鳥取大学医学部附属病院 腎センター)

P-061

「繰り返す横紋筋融解症を契機に診断されたカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼ2 (CPT2) 欠損症の成人例」

仲本 憲人 (浦添総合病院腎臓内科)

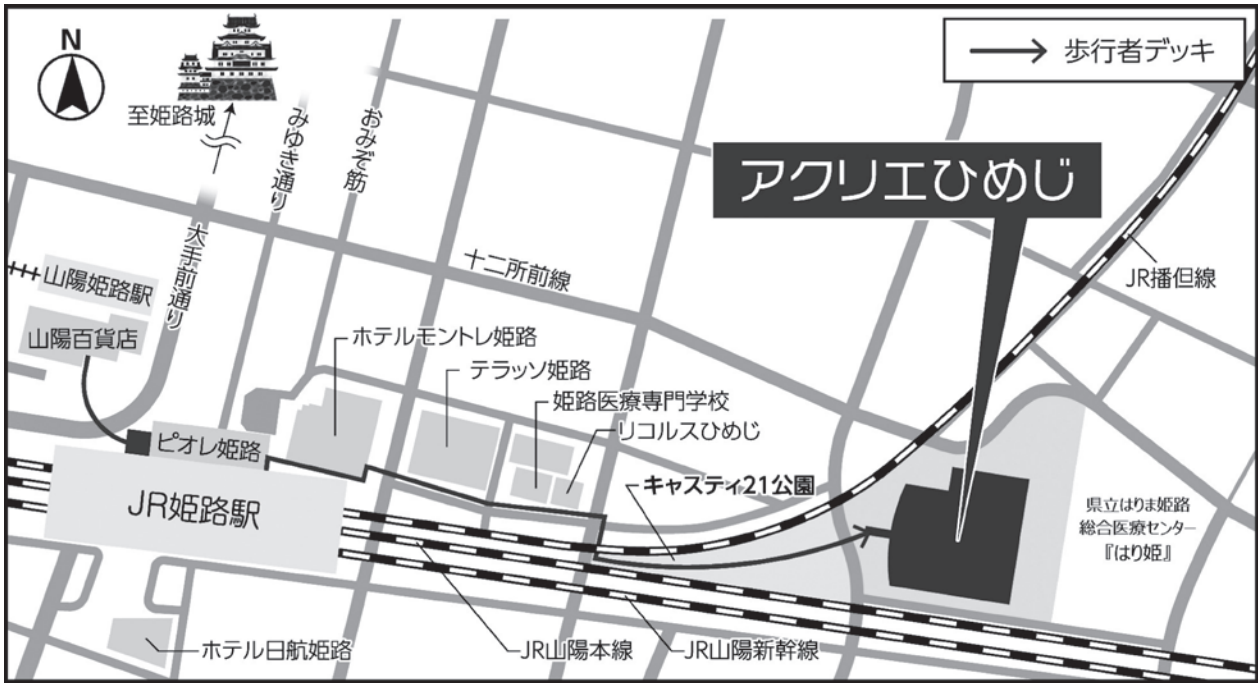
P-094

「肝右葉切除後の残肝 dislocation による下大静脈狭窄を原因とした腎うっ血の一例」

須川 耀祥 (豊田厚生病院)

(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

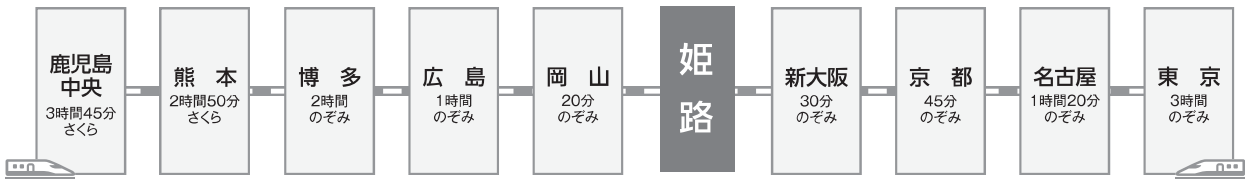
会場へのアクセス



※姫路駅東出口改札を出て piole ごちそう館内を直進。突き当りを左折し、エスカレーター又は階段を上がり右(東)の歩行者デッキ(キャストィウオーク)を道なりに直進。徒歩約10分。



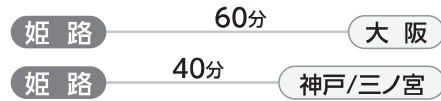
新幹線



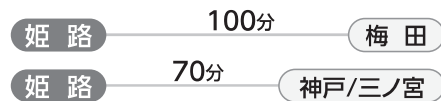
電車



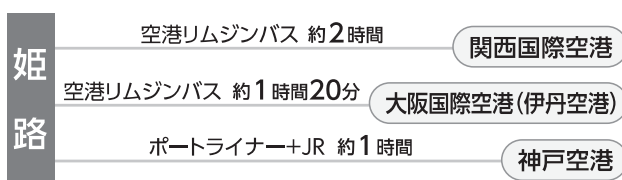
JR新快速



山陽電車直通特急



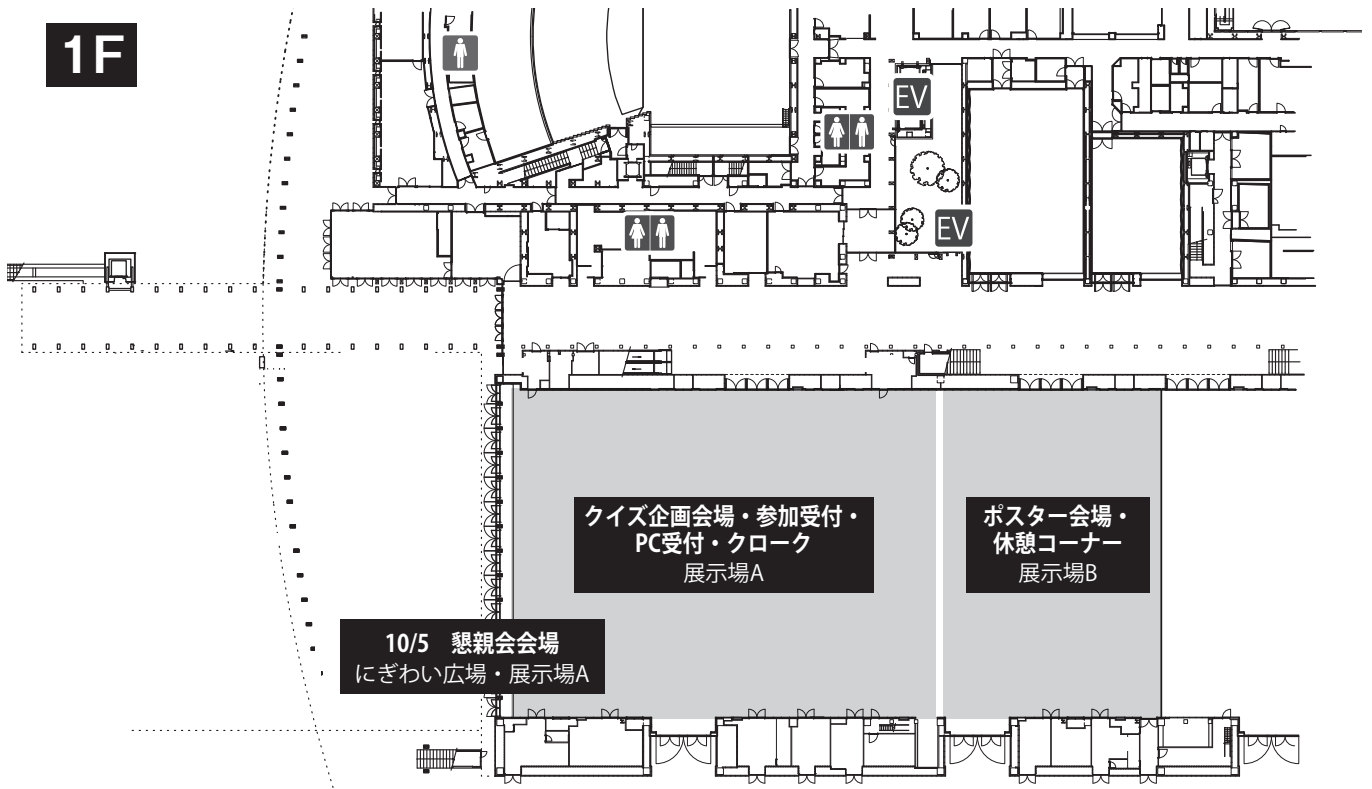
飛行機



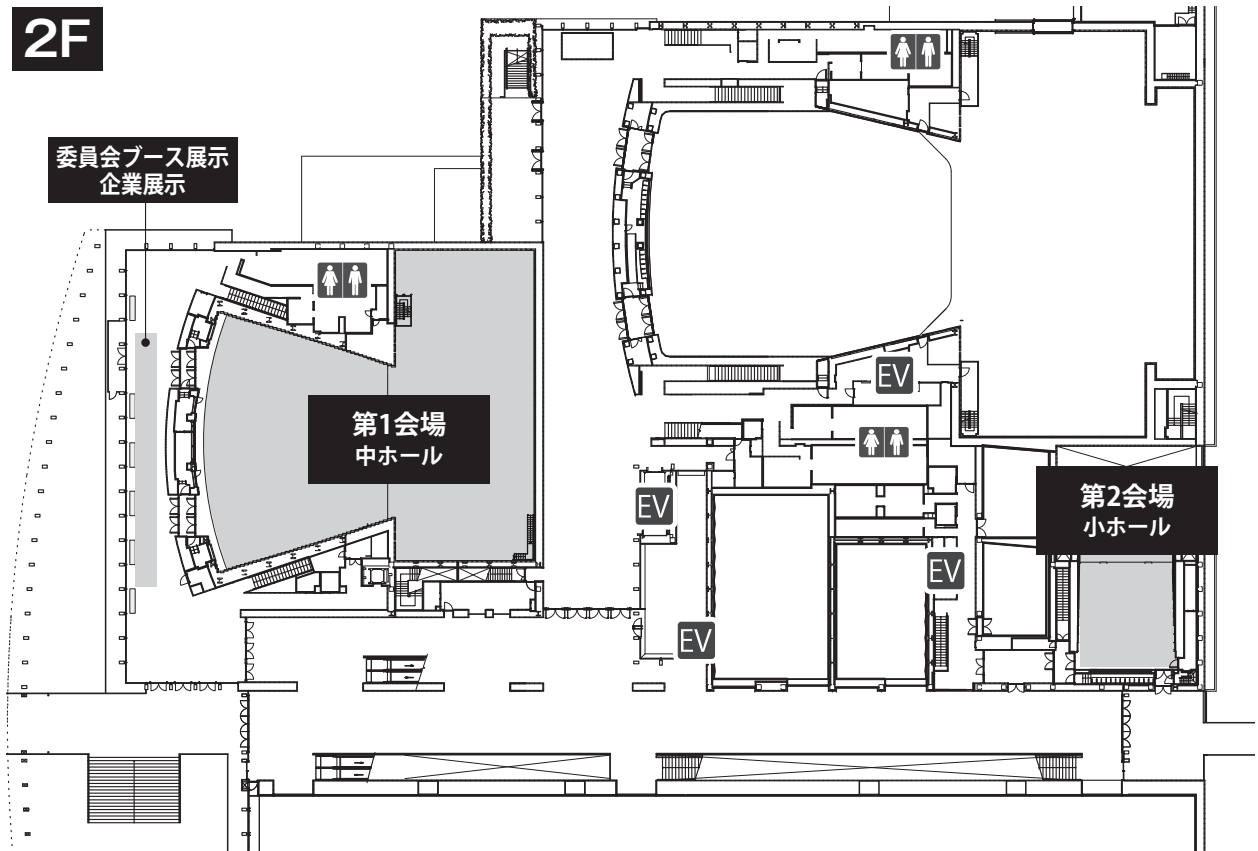
遠方からお越しの場合



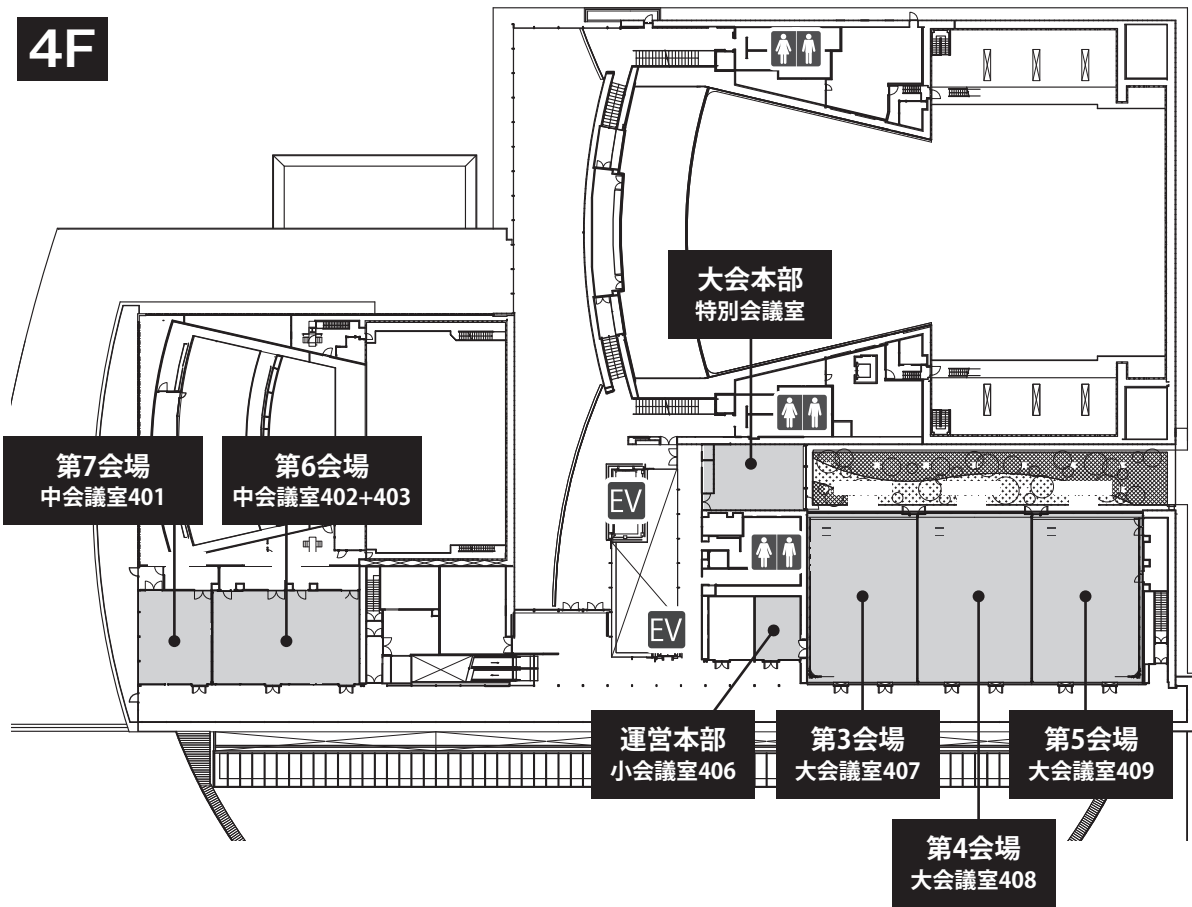
1F



2F



4F



参加者へのご案内

1. 開催形式

■現地開催

会期：2024年10月5日（土）・6日（日）

会場：アクリエひめじ（姫路市文化コンベンションセンター）

■オンデマンド配信

配信期間：2024年11月1日（金）～11月22日（金）

※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、イブニングセミナー、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

2024年8月26日（月）10：00～10月15日（火）17：00

※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：アクリエひめじ 1階 展示場 A

時間：10月5日（土）8：00～17：00

10月6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（消費税10%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（消費税10%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。

【会員懇親会】

日 時：10月5日（土）18：30～

会 場：アクリエひめじ 1階 展示場A・にぎわい広場

参加費：5,000円（消費税10%込）

会員の方：

※オンライン参加登録の際に、懇親会希望の方は、「希望する」にチェックを入れてください。

参加費5,000円は学術大会当日の10月5日（土）参加受付にてお支払いください。

※オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。

非会員の方：

※当日、お申込みをお願いいたします。

※オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。

■領収書・参加証明書の発行について**●オンライン参加登録の方**

・会 員：腎臓学会ホームページのマイページよりダウンロードをお願いいたします。

・非会員：オンライン参加登録完了時に送付されるメールにダウンロード用URLを記載しております。そこからダウンロードをお願いいたします。

※参加証明書は10月5日（土）よりダウンロードできます。

●現地参加登録の方

参加受付にてお渡しいたします。

【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。

※現地参加登録は現金決済のみとなります。

※会員の方は会員カードをご持参ください。

参加証（ネームカード）には所属・氏名を必ずご記入の上、はっきりわかる部位に着用してください。参加証のない方の入場は固くお断りいたします。

3. 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：2024年11月1日（金）～11月22日（金）

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が，部数に限りがあります。1部2,000円（消費税10%込）

8. クローク

アクリエひめじ 1階 展示場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5日（土）8：00～20：40

10月6日（日）7：30～16：00

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

アクリエひめじ 2階 中ホール前ホワイエ に設置いたします。

10. 企業展示

アクリエひめじ 2階 中ホール前ホワイエ 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（消費税10%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

日時：10月6日（日）11:15～12:00

会場：第3会場（アクリエひめじ 4階 大会議室 407）

【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】

学会事務局にて聴講記録を確認した上で受講証明書をメール添付いたします。

※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（腎臓病療養指導士企画）

「高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療」

日時：10月6日（日）13:20～15:20

会場：第2会場（アクリエひめじ 2階 小ホール）

【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。学会事務局にて聴講記録を確認した上で参加証明書をメール添付いたします。

※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。

司会者の先生へのお願い

■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アクリエひめじ 1 階展示場に設置する 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 (アクリエひめじ 1 階展示場 B) 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ージメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL：https://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) ご発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

2) 発表データは，Microsoft PowerPoint 2010 以降で作成したものに限りません。

3) 画像枚数に制限はありませんが，発表時間内に終了するようにご配慮ください。

4) スライドサイズはワイド（16：9）を推奨いたします。4：3でも投影可能です。

5) 動画データは，Windows10 および WindowsMediaPlayer11 の初期状態に含まれるコーデックで再生できる動画ファイルをお持ちください（動画ファイルは MP4 形式または，WMV 形式を推奨します）。

6) PowerPoint の機能にある「発表者ツール」を使用しての発表はできません。

発表原稿が必要な方は各自であらかじめご準備ください。

7) スライドの送りは，演台上のキーボードまたはマウスにて演者自身で行なっていただきます。

8) 次演者の方は，前の演者が登壇後すぐに「次演者席」にお着きください。

【データ発表の場合】

- 1) Windowsにて作成された発表データは、作成に使用されたPC以外でも必ず動作確認を行っていただき、USBメモリーでご持参ください。その他のメディアでは受付できません。
- 2) 不測の事態に備え、必ずバックアップ用データもご持参ください。
- 3) 文字フォントはWindows10に標準搭載されているものをご使用ください。
- 4) 発表データは学会終了後、事務局で責任を持って消去いたします。

【PC本体持込みによる発表の場合】

- 1) Macintoshで作成したものと動画・音声データを含む場合は、必ずご自身のPC本体をお持込みください。
- 2) 会場で用意するプロジェクターへの外部出力ケーブルコネクタの形状は、「Mini D-Sub 15ピンまたはHDMI」です。この出力端子を持つPCをご用意いただくか、この形状に変換するコネクタを必要とする場合には必ずご持参ください。電源ケーブルもお忘れなくお持ちください。
- 3) お持ちいただくPCから外部モニターに正しく出力されるか事前に動作確認を行ってください。
- 4) 再起動をすることがありますので、パスワード入力は“不要”に設定してください。
- 5) スクリーンセーバーならびに省電力設定は事前に解除しておいてください。
- 6) PC本体を持ち込まれる場合でも、必ずPCセンターで試写確認を行ってください。PCセンターで試写・受付後、PC本体を会場内オペレーター席にご自身でお持ちください。
- 7) お預かりしたPC本体は、発表終了後、会場内のオペレーター席にて返却いたしますので、速やかにお受け取りください。

■ポスター

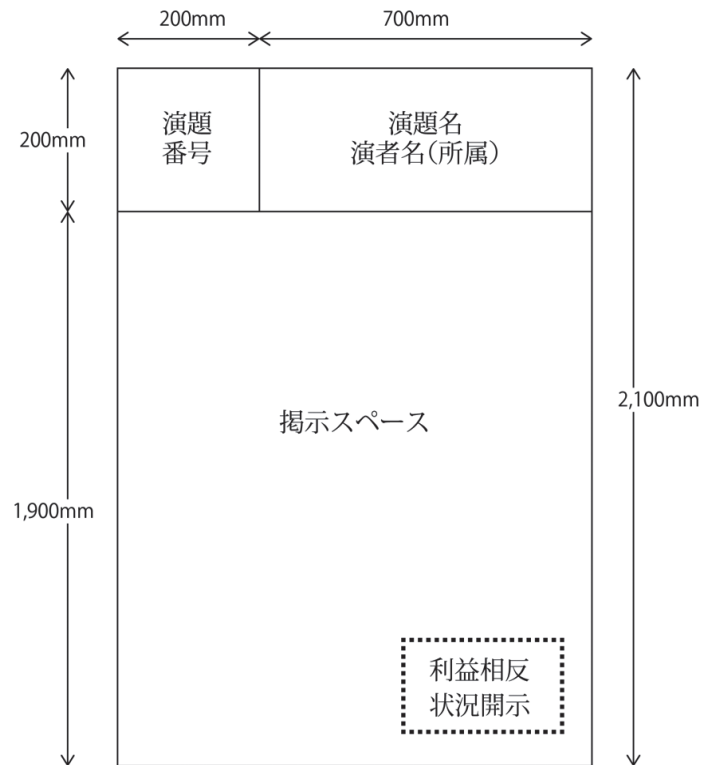
ご自身が発表する会場のポスター受付（アクリエひめじ1階展示場B）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上、所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始5分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

1. 発表形式：発表4分，質疑3分です。

	10月5日（土）	10月6日（日）
受付・貼付	8：00～10：30	8：00～10：30
発表・討論	17：00～17：50	14：10～15：00
撤去		15：00～16：00

*演題番号，画鋏は事務局で用意いたします。

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



第54回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第1日目 2024年10月5日(土)

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	
アクリエひめじ	第1会場 2F 中ホール			9:00~11:00 シンポジウム1 「臨床研究フロンティア」 司会：原 章規、村島美穂		11:00~12:00 招聘講演1 「宇宙マウスの時代： 宇宙ストレスと腎臓」 司会：柏原直樹 演者：山本雅之	
	第2会場 2F 小ホール		9:00~9:50 尿細管間質性疾患1 司会：美馬 晶	10:00~11:00 尿細管間質性疾患2 司会：宮本 哲	11:10~12:00 尿細管間質性疾患3 司会：長谷川一宏		
	第3会場 4F 大会議室 407			9:00~11:00 シンポジウム3 「糸球体腎炎の最新治療、今後の可能性」 司会：辻 憲二、水野正司		11:00~12:00 TMA 司会：高田知朗	
	第4会場 4F 大会議室 408			教育講演 9:00~9:30 9:30~10:00 10:00~10:30 10:30~11:00 教育講演1 司会：井上朋子 演者：伊藤恭彦 教育講演2 司会：武田朝美 演者：祖父江理 教育講演3 司会：人見浩史 演者：横尾 隆 教育講演4 司会：中司敦子 演者：脇野 修			
	第5会場 4F 大会議室 409			9:00~10:00 血管炎・RPGN1 司会：正木崇生	10:00~11:00 血管炎・RPGN2 司会：玉垣圭一	11:00~12:00 血管炎・RPGN3 司会：宮園素明	
	第6会場 4F 中会議室 402 + 403			9:00~10:00 ネフローゼ症候群1 司会：小杉智規	10:00~10:50 ネフローゼ症候群2 司会：長谷川みどり	11:00~11:50 ネフローゼ症候群3 司会：宮田仁美	
	第7会場 4F 中会議室 401			9:00~10:00 泌尿器科疾患 司会：矢西正明	10:00~11:00 遺伝性腎疾患1 司会：仲谷慎也	11:00~12:00 遺伝性腎疾患2 司会：片山 鑑	
	ポスター会場 1F 展示場 B		8:00~10:30 ポスター貼付			10:30~17:00 ポスター掲示	
	クイズ企画会場 1F 展示場 A						

開会の辞

12:00		13:00		14:00		15:00		16:00		17:00		18:00		
	12:20~13:10 ランチョン セミナー1 司会：深水 圭 演者：丸山彰一 共催：アストラゼネカ 株式会社 / 小野薬品 工業株式会社		13:30~14:00 大会長講演 司会：伊藤貞嘉 演者：清元秀泰	14:00~14:30 会長企画 (震災関係) 司会：清元秀泰 演者：古市賢吾、 山端潤也	15:00~17:00 シンポジウム 2 「線維化・再生」 司会：石内直樹、岸 誠司									
	12:20~13:10 ランチョン セミナー 2 司会：祖父江理 演者：細島康宏 共催：低たんぱく質食事療 法臨床研究プロジェクト協 力者会議	13:20~14:10 血液疾患関連腎障害 1 司会：水井理之	14:10~15:00 血液疾患関連腎障害 2 司会：糟野健司	15:00~16:00 血液疾患関連腎障害 3 司会：兼原孝成	16:00~17:00 クリオグロブリン 血症性糸球体腎炎 司会：加藤規利									
	12:20~13:10 ランチョン セミナー 3 司会：升谷耕介 演者：佐田憲映、 仲谷慎也 共催：キッセイ薬品 工業株式会社	13:20~14:00 糖尿病 司会：山原真子	14:10~15:00 小児・青年期 司会：宮井貴之	15:00~17:00 シンポジウム 4 「小児期～成人期の腎代替療法提示： 腎移植医療に内科医はどうかかわるのか」 司会：升谷耕介、中西浩一							17:10~18:00 イブニング セミナー 1 司会：東 治道 演者：安田宜成 共催：アストラゼネカ 株式会社			
	12:20~13:10 ランチョン セミナー 4 司会：柳田 素子 演者：市川大介、 武田朝美 共催：ノバルティス ファー マ株式会社 メディカル・ア フェアズ本部	13:20~14:10 Ca/P/Mg1 司会：板野精之	14:10~15:00 Ca/P/Mg2 司会：山田俊輔	教育講演 15:00~15:30 教育講演 5 司会：高橋直生 演者：遠山直志 15:30~16:00 教育講演 6 司会：寺田典生 演者：漆原真樹 16:00~16:30 教育講演 7 司会：大矢昌樹 演者：濱野高行 16:30~17:00 教育講演 8 司会：藤井秀毅 演者：草場哲郎						17:10~18:00 イブニング セミナー 2 司会：鈴木 仁 演者：高橋和男 共催：大塚製薬株式会社 メディカル・アフェアズ部				
	12:20~13:10 ランチョン セミナー 5 司会：坪井直毅 演者：武曾恵理 共催：株式会社 カネカメディックス	13:20~14:10 膠原病 1 司会：篠崎康之	14:10~15:00 膠原病 2 司会：宮脇義亜	15:00~16:00 膠原病 3 司会：安田宜成	16:00~16:50 IgG4 関連腎臓病 司会：伊藤建二									
	12:20~13:10 ランチョン セミナー 6 司会：松村英樹 演者：立奈良崇 共催：アレクシオン ファーマ合同会社	13:20~14:10 薬剤性腎障害 1 司会：島田典明	14:10~15:10 薬剤性腎障害 2 司会：柴田 了	15:10~15:50 薬剤性腎障害 3 司会：三好賢一	16:00~17:00 療養指導の 加算算定追加に 関しての企画 司会：柏原直樹 演者：北國梨穂						17:00~18:00 ダイバーシティ 推進委員会企画 司会：鳥巢久美子 演者：佐田亜衣子			
		13:20~14:00 ネフローゼ 症候群 4 司会：浅野健一郎	14:10~15:10 CKD1 司会：蓮池由起子	15:10~16:00 CKD2 司会：今泉貴広	16:00~16:50 その他の病態 司会：戸井田達典									
ポスター掲示										17:00~17:50 ポスター発表				
				14:30~16:30 クイズ企画										

第54回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第2日目 2024年10月6日(日)

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	
アクリエヒめじ	第1会場 2F 中ホール			9:00~11:00 シンポジウム5 「若手が輝くメタボリックダイバーシティ!」 司会：佐藤由香、鳥巢久美子		11:00~12:00 招聘講演2 「Role of Altered Metabolism in Diabetic Kidney Disease」 司会：南学正臣 演者：Thomas M. Coffman	
	第2会場 2F 小ホール		9:00~10:00 サプリメント 関連腎障害1 司会：猪阪善隆	10:00~11:00 サプリメント 関連腎障害2 司会：藤井直彦		11:00~12:00 サプリメント 関連腎障害3 司会：小西啓夫	
	第3会場 4F 大会議室 407			9:00~11:00 病理企画 司会：原 重雄、遠藤知美		11:15~12:00 研究倫理・医療倫理 に関する研修会 司会：山縣邦弘 演者：長谷川学	
	第4会場 4F 大会議室 408		9:00~10:00 モーニングセミナー 司会：庄司哲雄 演者：後藤俊介、 山田俊輔 共催：キッセイ薬品工業 株式会社	9:00~10:00 感染関連糸球体疾患 司会：柴田恵理子	教育講演 10:00~10:30 10:30~11:00 11:00~11:30 11:30~12:00 教育講演9 司会：塚口裕康 演者：野津寛大 教育講演10 司会：坪井直毅 演者：今澤俊之 教育講演11 司会：内田治仁 演者：古波蔵健太郎 教育講演12 司会：二宮利治 演者：貫澤 篤		
	第5会場 4F 大会議室 409			9:00~10:00 血管炎・RPGN4 司会：石井 輝	10:00~11:00 血管炎・RPGN5 司会：岩田恭宜		11:00~12:00 血管炎・RPGN6 司会：遠藤修一郎
	第6会場 4F 中会議室 402 + 403			9:00~9:50 水電解質 司会：杉本俊郎	10:00~11:00 酸塩基平衡 司会：志水英明		11:00~11:50 Full-house nephropathy 司会：堀野太郎
	第7会場 4F 中会議室 401			9:00~10:00 血液透析1 司会：坂井宣彦	10:00~11:00 血液透析2 司会：田邊克幸		11:00~12:00 血漿交換・吸着 司会：嶋野啓二
	ポスター会場 1F 展示場 A・B		8:00~10:30	ポスター貼付		10:30~17:00	ポスター掲示

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00
12:20~13:10 ランチョン セミナー7 司会：西山 成 演者：久米真司 共催：日本イーライリリー 株式会社/日本ベリンガー インゲルハイム社	13:20~15:20 シンポジウム6 「高血圧~心腎連関を考慮した腎臓病治療の up to date」 司会：神田武志、西野友哉				
12:20~13:10 ランチョン セミナー8 司会：稲熊大城 演者：重松 隆 共催：東亜新薬株式会社	13:20~15:20 シンポジウム7 「高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療」 司会：八田 告、高井 奈美				
12:20~13:10 ランチョン セミナー9 司会：猪阪善隆 演者：藤尾圭志 共催：大塚製薬株式会社 メディカル・アフェアーズ部	13:20~15:20 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				
12:20~13:10 ランチョン セミナー10 司会：古市賢吾 演者：藤井秀毅 共催：協和キリン株式会社	13:20~14:20 遺伝性腎疾患3 司会：綾 邦彦	14:20~15:20 遺伝性腎疾患4 司会：貝森淳哉			
12:20~13:10 ランチョン セミナー11 司会：横井秀基 演者：森 大輔、 美馬 晶 共催：バイエル薬品 株式会社	13:20~14:20 IgA 腎症・IgA 血管炎1 司会：佐藤 稔	14:20~15:20 IgA 腎症・IgA 血管炎2 司会：長澤康行			
12:20~13:10 ランチョン セミナー12 司会：中野敏昭、 有馬秀二 演者：辻田 誠、 朝田啓明 共催：鳥居薬品株式会社	13:20~14:20 AKI1 司会：河野圭志	14:20~15:20 AKI2 司会：中谷嘉寿			
	13:20~14:20 腎移植 司会：西平守邦	14:20~15:20 アクセス・腹膜透析・血管 司会：岡 英明			
ポスター掲示		14:10~15:00 ポスター発表	15:00~16:00 ポスター撤去		

閉会の辞

ポスター日程表

ポスター会場 (アクリエひめじ 1F 展示場 A・B)

第1日目 (10月5日(土))

8:00 10:30 17:00 17:50

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示 P-001 ~ P-083	17:00~17:50 AKI1 森川 貴 P001~P006
		17:00~17:50 AKI2 小畑 陽子 P007~P012
		17:00~17:50 CKD 北川 正史 P013~P017
		17:00~17:50 血液透析・血漿交換 松原 雄 P018~P024
		17:00~17:50 血液透析 1 馬場 明子 P025~P031
		17:00~17:50 尿細管間質疾患 1 佐々木 健介 P032~P036
		17:00~17:50 尿細管間質疾患 2 澁谷 正樹 P037~P041
		17:00~17:50 ネフローゼ症候群 1 鮫島 謙一 P042~P047
		17:00~17:50 ネフローゼ症候群 2 藤崎 毅一郎 P048~P054
		17:00~17:50 腹膜透析・腎移植 杉谷 盛太 P055~P060
		17:00~17:50 遺伝性腎疾患 1 石原 正行 P061~P066
		17:00~17:50 血管炎・RPGN1 米倉 由利子 P067~P071
		17:00~17:50 水電解質 上村 太郎 P072~P076
		17:00~17:50 二次性糸球体疾患 鬼無 洋 P077~P083

第2日目 (10月6日(日))

9:00 10:30 14:10 15:00 16:00

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示 P-084 ~ P-142	14:10~15:00 一次性糸球体疾患 石川 英二 P084~P090
		14:10~15:00 高血圧・腎血管・骨疾患 角谷 裕之 P091~P095
		14:10~15:00 サプリメント関連腎障害 木原 隆司 P096~P102
		14:10~15:00 その他 村上 太一 P103~P108
		14:10~15:00 地域医療・臨床疫学 杉山 豊 P109~P114
		14:10~15:00 糖尿病 綿谷 博雪 P115~P119
		14:10~15:00 尿細管間質疾患 3 丸山 啓輔 P120~P124
		14:10~15:00 ネフローゼ症候群 3 中西 昌平 P125~P131
		14:10~15:00 遺伝性腎疾患 2 佐々木 彰 P132~P137
		14:10~15:00 血管炎・RPGN2 松本 竜季 P138~P142

ポ
ス
タ
ー
撤
去

■研究倫理・医療倫理に関する研修会

10月6日(日) 11:15~12:00 第3会場(4F 大会議室 407)

司会: 山縣 邦弘(筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)

演者: 長谷川 学(厚生労働省医政局研究開発政策課)

■療養指導の加算算定追加に関する企画

10月5日(土) 16:00~17:00 第6会場(4F 中会議室 402+403)

司会: 柏原 直樹(川崎医科大学高齢者医療センター)

演者: 北國 梨穂(厚生労働省健康・生活衛生局 がん・疾病対策課)

■ダイバーシティ推進委員会企画

10月5日(土) 17:00~18:00 第6会場(4F 中会議室 402+403)

司会: 鳥巢久美子(九州大学 包括的腎不全治療学)

「ステムセルバイオロジーの視点で捉える皮膚の再生と老化」

佐田亜衣子(九州大学生体防御医学研究所)

■病理企画 病態の鏡：臨床所見が照らす腎病変

10月6日(日) 9:00~11:00 第3会場(4F 大会議室 407)

司会: 原 重雄(神戸市立医療センター中央市民病院 病理診断科)

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)

「尿円柱・結晶に関する腎病変」

兵頭 俊紀(神戸大学病理部・病理診断科)

「蛋白尿・血尿に関連する腎病理所見」

難波 倫子(大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

「循環不全に関連する腎障害」

名和田 彩(産業医科大学医学部第1病理学)

「M蛋白血症に関連する腎病変」

伊丹 弘恵(神戸市立医療センター中央市民病院 病理診断科)

「Fanconi 症候群に関連する腎病変」

遠藤 知美(田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科)

■学生・研修医のための教育セミナー

10月6日(日) 13:20~15:20 第3会場(4F 大会議室 407)

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)

森 龍彦(大阪医科薬科大学医学部医学教育センター)

「これは糖尿病性腎症？腎生検してはダメですか？」

症例提示・解説1: 小田 愛子(奈良県立医科大学 腎臓内科)

ミニレクチャー1: 松井 勝(奈良県立医科大学 腎臓内科)

「ネフローゼ症候群に潜む影、あなたは見逃していませんか？」

症例提示・解説 2：山之内啓貴（金沢医科大学 腎臓内科）

ミニレクチャー 2：林 憲史（金沢医科大学 腎臓内科）

■クイズ腎臓病「姫路秋の腎（陣）」

10月5日（土）14：30～16：30 クイズ企画会場（1F 展示場 A）

司会：藤田 拓朗（高松赤十字病院 腎臓内科）

大西 啓右（香川大学医学部 循環器・腎臓・脳卒中内科）

解説：祖父江 理（香川大学医学部 循環器・腎臓・脳卒中内科）

■共催プログラム 1 日目

10月5日（土）12：20～13：10

ランチョンセミナー

LS1 第1会場（2F 中ホール）

司会：深水 圭（久留米大学医学部 内科学講座 腎臓内科部門）

「SGLT2 阻害薬が変える生命予後の改善を目指した慢性腎臓病治療 ～CKD 診療ガイド 2024 改訂を踏まえて～」

丸山 彰一（名古屋大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）

LS2 第2会場（2F 小ホール）

司会：祖父江 理（香川大学医学部附属病院 腎臓内科）

「2024 年における栄養と CKD」

細島 康宏（新潟大学大学院医歯学総合研究科 腎研究センター 病態栄養学講座）

LS3 第3会場（4F 大会議室 407）**「ANCA 関連血管炎」**

司会：升谷 耕介（福岡大学医学部 腎臓・膠原病内科学）

1. 「ANCA 関連血管炎治療の最前線 ～ガイドラインはこう変わった～」

佐田 憲映（高知大学医学部 臨床疫学講座）

2. 「ANCA 関連血管炎の新しい治療選択肢 アバコパン-実臨床での使い方-」

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）

LS4 第4会場（4F 大会議室 408）**「MPGN の多様性—病理と臨床からの考究—」**

司会：柳田 素子（京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学）

1. 「MPGN の臨床」

市川 大介（聖マリアンナ医科大学 腎臓・高血圧内科）

2. 「MPGN 病変の病理」

武田 朝美（増子記念病院 腎臓内科）

LS5 第5会場 (4F 大会議室 409)

司会：坪井 直毅 (藤田医科大学 腎臓内科学)

「LDL アフェレシス療法の保険適応対象疾患の拡大による難治性ネフローゼ症候群治療の新たな展望」

武曾 恵理 (京都華頂大学 現代家政学部・食物栄養学科)

LS6 第6会場 (4F 中会議室 402+403)

司会：松村 英樹 (大阪医科薬科大学医学部 泌尿生殖・発達講座 小児科学)

「診療ガイドに基づいた aHUS の診断と治療」

立奈 良崇 (藤田医科大学ばんだね病院 腎臓内科)

10月5日 (土) 17:10~18:00

イブニングセミナー

ES1 第3会場 (4F 大会議室 407)

司会：東 治道 (社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院)

「高K血症：ロケルマを活かした実践的な治療」

安田 宜成 (岐阜大学大学院医学系研究科 心腎呼吸先端医学講座)

ES2 第4会場 (4F 大会議室 408)

司会：鈴木 仁 (順天堂大学医学部附属浦安病院 腎・高血圧内科)

「IgA 腎症におけるバイオマーカーの展望」

高橋 和男 (藤田医科大学医学部 生体構造学)

■共催プログラム2日目

10月6日 (日) 8:00~8:50

モーニングセミナー

MS 第4会場 (4F 大会議室 408)**「CKD-MBD 治療の厳格化と個別化」**

司会：庄司 哲雄 (大阪公立大学大学院医学研究科 血管病態制御学)

1. 「血液透析患者における P, Ca, PTH の管理目標」

後藤 俊介 (神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科 腎・血液浄化センター)

2. 「透析患者のリン厳格管理と個別化医療」

山田 俊輔 (九州大学病院 腎・高血圧・脳血管内科)

10月6日(日) 12:20~13:10

ランチョンセミナー

LS7 第1会場 (2F 中ホール)

司会：西山 成 (香川大学 医学部・薬理学)

「心腎連関を考慮した腎臓病治療における SGLT2 阻害薬の役割」

久米 真司 (滋賀医科大学 糖尿病内分泌内科・腎臓内科)

LS8 第2会場 (2F 小ホール)

司会：稲熊 大城 (藤田医科大学ばんだね病院/内科学講座)

「便秘に克つ。腸の重要性」

重松 隆 (りんくう総合医療センター)

LS9 第3会場 (4F 大会議室 407)

司会：猪阪 善隆 (大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

「SLE およびループス腎炎の治療ターゲットから薬剤選択を再考する」

藤尾 圭志 (東京大学大学院医学系研究科 内科学専攻 アレルギー・リウマチ学)

LS10 第4会場 (4F 大会議室 408)

司会：古市 賢吾 (金沢医科大学 腎臓内科学)

「エリスロポイエチン抵抗性からみた Cardio-renal anemia syndrome」

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 (4F 大会議室 409)

「実臨床データから見るフィネレノン」

司会：横井 秀基 (熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学講座)

1. 「進行した DKD 患者に対するフィネレノンの有用性」

森 大輔 (大阪労災病院 腎臓内科)

2. 「フィネレノンによる糖尿病関連腎臓病 (DKD) 治療～リアルワールドデータから考察する～」

美馬 晶 (大阪医科薬科大学 腎臓内科)

LS12 第6会場 (4F 中会議室 402+403)

「腎性貧血治療戦略～保存期・腎移植～」

司会：中野 敏昭 (九州大学病院 腎疾患治療部)

有馬 秀二 (近畿大学医学部 腎臓内科)

1. 「腎移植患者における貧血管理 up to date」

辻田 誠 (増子記念病院 腎臓内科)

2. 「保存期における腎性貧血をどうマネジメントするか～病診連携を活用した地域での取り組み～」

朝田 啓明 (岡崎市民病院)

第1日 10月5日(土) プログラム

第1会場
(中ホール)9:00~11:00 シンポジウム1
臨床研究フロンティア

司会 原 章規 (金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科)

村島美穂 (近畿大学医学部腎臓内科)

パネリスト 庄司哲雄 (大阪公立大学大学院医学研究科血管病態制御学)

坂口悠介 (大阪大学大学院医学研究科腎臓内科学)

SY1-1 SGLT2 阻害薬の例から考える国際共同試験のpost hoc 解析の有用性と限界

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 越野 瑛久

SY1-2 人工知能を用いた診療データの解析

常滑市民病院腎臓内科 井手 敦基

SY1-3 慢性腎臓病患者における血清中性脂肪(TG)値と腎予後の関係:福岡腎臓病データベース(FKR)研究

九州大学病院病態機能内科学 関 麻衣

SY1-4 ファブリー病患者における骨密度についての知見とスクリーニングへの取り組み

北播磨総合医療センター 能瀬 勇馬

11:00~12:00 招聘講演1

司会 柏原直樹 (川崎医科大学高齢者医療センター)

招聘講演1 宇宙マウスの時代:宇宙ストレスと腎臓

東北大学東北メディカル・メガバンク機構 山本 雅之

13:30~14:00 大会長講演

司会 伊藤貞嘉 (公立刈田総合病院)

大会長講演 個から集団, 集団から個へ~東北メディカルメガバンクの挑戦~

姫路市役所 清元 秀泰

14:00~14:30 会長企画 震災関係

司会 清元秀泰 (姫路市役所)

会長企画-1 令和6年能登半島地震における受け入れ病院としての経験

金沢医科大学腎臓内科学 古市 賢吾

会長企画-2 令和6年能登半島地震の被災施設としての経験

公立能登総合病院 山端 潤也

15:00~17:00 シンポジウム2
線維化・再生

司会 石内直樹 (広島大学病院腎臓内科)

岸 誠司 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

SY2-1 腎臓オルガノイドのネフロン形成過程における1細胞オミックス解析

理化学研究所生命機能科学研究センターヒト器官形成研究チーム/神戸市立医療センター

中央市民病院腎臓内科 能登 理央

SY2-2 間質前駆細胞の導入による高次構造を有する腎臓の構築

熊本大学発生医学研究所 谷川 俊祐

SY2-3 オミックス解析を用いた慢性腎臓病の病態理解

JA 愛知厚生連江南厚生病院 道家 智仁

SY2-4 細胞外マトリックスに着目した腎臓再生材料の開発

慶應義塾大学医学部外科学 (一般・消化器) 八木 洋

第2会場
(小ホール)

9:00~9:50 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-001 高齢期に腎腫大と急速進行性の腎機能障害を呈した孤発性髄質嚢胞性腎疾患の3例

富山大学第二内科 横山 真伍

O-002 急速進行性に腎不全に至った高齢発症 MCKD の一例

岡崎市民病院 澤田 萌

O-003 急速な腎機能低下を呈した腎癌摘出後片腎の髄質嚢胞疾患の一例

紀南病院腎臓内科 藤田 圭一

O-004 比較的急速に進行した腎機能障害を呈し、腎生検にて成人発症ネフロン癆と診断された一例

一宮市立市民病院腎臓内科 岩田 麻里

O-005 Roux-en-Y 法術後に進行性の腎機能障害を認め、シユウ酸腎症と診断した一例

市立池田病院臨床研修部 井上 雅隆

10:00~11:00 尿細管間質疾患 2

司会 宮本 哲 (産業医科大学病院腎センター)

O-006 軽度の肝機能異常が診断の契機となった IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎の一例

大阪赤十字病院腎臓内科 堀川 聖之輔

O-007 IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 石田 裕貴

O-008 尿糖陽性を契機に IgM 陽性形質細胞尿細管間質性腎炎と診断した一例

近畿大学病院腎臓内科 江角 陸志

O-009 高度蛋白尿と進行性の腎機能障害を契機に診断された light chain proximal tubulopathy (LCPT) の一例

浜の町病院/原三信病院 古城 英貴

O-010 蛍光抗体法で軽鎖が陰性で腎質量分析で κ 鎖の免疫グロブリンを検出した軽鎖近位尿細管症の症例

倉敷中央病院 田中 佑

O-011 Fanconi 症候群を伴う腎機能低下を契機に診断に至った Light chain proximal tubulopathy

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
腎臓内科 小林 アズサ

11:10~12:00 尿細管間質疾患 3

司会 長谷川一宏 (徳島大学腎臓内科)

O-012 腎機能低下を契機に Tigerman sign を呈する筋サルコイドーシスと診断され、ステロイド加療にて寛解した一例

京都大学医学部付属病院腎臓内科 八杉 尚子

O-013 Covid-19 感染後に腎機能障害および Fanconi 症候群を呈した 1 例

済生会福岡総合病院 原 慎太郎

O-014 補体低下を呈した尿細管間質性腎炎ぶどう膜炎 (TINU) 症候群の一例

市立奈良病院 松本 周真

O-015 ステロイドを投与せずに腎機能低下が改善した TINU 症候群の 1 例

神戸市立西神戸医療センター 大西 由真

O-016 成人発症の TINU 症候群の一例

第二大阪警察病院 国田 涼加

13:20~14:10 血液疾患関連腎障害 1

司会 水井理之 (大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)

O-017 腎生検が診断・治療方針決定に有用であった血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫 (IVLBCL) の一例

香川大学医学部附属病院腎臓内科 東谷 雅人

O-018 IgA 腎症とマントル細胞リンパ腫を合併し腎組織へのリンパ腫浸潤をみとめた 1 例

公立松任石川中央病院腎リウマチ内科
山森 文敬

O-019 軽鎖近位尿細管症を合併したリンパ形質細胞性リンパ腫腎臓浸潤の一例

佐世保市総合医療センター腎臓内科
折口 文香

O-020 悪性リンパ腫の再発に対する自家末梢血幹細胞移植併用大量化学療法終了後に腎機能障害を発症した 1 例

黒部市民病院 下村 修治

O-021 AL アミロイドーシス及び腫瘍細胞の直接浸潤による腎機能障害を認めた原発性マクログロブリン血症の一例

滋賀県立総合病院 佐藤 達哉

14:10~15:00 血液疾患関連腎障害 2

司会 糟野健司 (福井大学医学部医学科腎臓病態内科学)

O-022 係蹄壁へのマクロファージの浸潤を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈した MGRS の一例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
守田周平

O-023 骨髄増殖性腫瘍の進行に伴い腎機能障害を呈し、腎生検で lysozyme-associated nephropathy と診断した一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科
松本みなみ

O-024 腎臓への直接浸潤を認めた BenceJones 蛋白 kappa 産生型リンパ形質細胞性リンパ腫の1例

松下記念病院 江原秀慧

O-025 ネフローゼ症候群を契機に診断に至った特発性多中心性キャッスルマン病の1例

JA 愛知厚生連安城更生病院腎臓内科 清水瞭

O-026 特発性多中心性 Castleman 病による全身性 AA アミロイドーシスによりネフローゼ症候群を来した一例

福井大学腎臓内科 松山泰己

15:00~16:00 血液疾患関連腎障害 3

司会 桑原孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学分野)

O-027 検尿異常を伴わず進行性の腎機能障害を呈した本態性血小板血症の一例

藤田医科大学病院 青葉友子

O-028 当院で経験したイムノタクトイド腎症の2症例

大津赤十字病院 伊藤節嗣

O-029 悪性胸膜中皮腫に対する PD-1 阻害薬投与後に発症したイムノタクトイド腎症の1例

奈良県西和医療センター 安田由利子

O-030 メトトレキサートによる急性腎障害に薬剤性脳症を続発した急性リンパ性白血病の一例

滋賀県立総合病院 前川翔平

O-031 原発性マクログロブリン血症に伴う膜性増殖性糸球体腎炎にチラブルチニブを投与した1例

京都第二赤十字病院 久保田智成

O-032 悪性リンパ腫に合併した急性腎障害の2例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科 鈴木康倫

16:00~17:00

クリオグロブリン血症性糸球体腎炎

司会 加藤規利 (名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学腎臓内科)

O-033 長期経過を観察できたクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
石川英二

O-034 シェーグレン症候群に伴うクリオグロブリン血症に対してリツキシマブ (RTX) 投与を行った症例

一宮市立市民病院腎臓内科 安田真奈

O-035 クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

神戸市立西神戸医療センター 末武知樹

O-036 クリオグロブリン血症性腎炎に対してリツキシマブによる治療を施した一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
藤枝久美子

O-037 B型肝炎に伴うクリオグロブリン血症にクリオフィルトレーションとステロイドが著効した一例

近畿大学病院腎臓内科 森本理奈

O-038 腎生検を契機に悪性リンパ腫を診断し得た、クリオグロブリン血症性血管炎の1例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野 小山詩絵

第3会場
(大会議室 407)9:00~11:00 シンポジウム 3
糸球体腎炎の最新治療, 今後の可能性

司会 辻 憲二 (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)

水野正司 (名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム治療学)

SY3-1 IgA 腎症の最新治療と今後の可能性

長崎大学病院 牟田久美子

- SY3-2 ループス腎炎治療の最新進歩と今後の展望
島根大学医学部附属病院膠原病内科
一瀬 邦弘
- SY3-3 膜性腎症の診断・治療の現状と今後の可能性
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
石本 卓嗣
- SY3-4 ANCA 関連血管炎診療 up to date
高知大学臨床疫学 佐田 憲映
- SY3-5 MCD/FSGS の病因に基づいた治療の最前線
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

11:00~12:00 TMA

- 司会 高田知朗 (鳥取大学医学部附属病院腎臓内科)
- O-039 CAR-T 療法後に生じたネフローゼ症候群を腎生検によって TMA と診断した 1 例
京都大学医学部附属病院腎臓内科 籾本 浩之
- O-040 臍帯血移植後に fibrin 沈着を伴った TMA の一例
虎の門病院分院腎センターリウマチ膠原病内科
水田 将人
- O-041 血栓性微小血管症が初発症状であった Wilson 病の一例
大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・
腎臓内科 藤丸 季可
- O-042 全身性エリテマトーデスに合併した血栓性微小血管症に対してリツキシマブが奏効した一例
佐世保市総合医療センター 岩永 奈巳
- O-043 血液透析を要した APS 腎症に対し、ワーファリン・ACE 阻害薬による加療が奏功した 1 例
京都桂病院研修管理事務局 大辻 寛子
- O-044 膿胸治療後に溶連菌感染後糸球体腎炎と血栓性微小血管症を合併した 1 例
香川大学医学部附属病院循環器腎臓脳卒中内科
志賀 崇史

13:20~14:00 糖尿病

- 司会 山原真子 (滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科)

- O-045 腎性貧血合併 2 型糖尿病患者における HIF-PH 阻害薬導入後の Hb 変化量と HbA1c 変化量の関連
総合犬山中央病院 武石 宗一
- O-046 Effectiveness of finerenone in slowing CKD progression after hospitalization for heart failure : A FIDELITY subgroup analysis
Otsu city hospital 中澤 純
- O-047 糖タンパク質 Fetuin-A の糖尿病関連腎臓病進展およびバイオマーカーとしての意義
岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・
内分泌代謝内科学 三瀬 広記
- O-048 糖尿病性腎症による腎不全で維持透析中に糖尿病性筋梗塞を発症した症例
独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院
卒後臨床研修センター 北川 茂樹

14:10~15:00 小児・青年期

- 司会 宮井貴之 (香川県立中央病院小児科)
- O-049 複合的要因により腎硬化症が発症したと思われる 1 男児例
近畿大学医学部小児科 香川 朋生
- O-050 超低出生体重児で尿蛋白が持続し寡巨大糸球体症 (Oligomeganephronia) による二次性巣状糸球体硬化症と考えた 1 例
倉敷中央病院 東 恭兵
- O-051 尿酸値正常の運動後急性腎不全 (ALPE) の 2 例
金沢市立病院腎臓・リウマチ科 水倉 俊行
- O-052 CAKUT に合併し青年期に顕在化した Oligomeganephronia の 1 例
京都府立医科大学腎臓内科 岸根 雪葉
- O-053 シクロスポリンの試験的投与を行った先天性ネフローゼ症候群の 1 乳児例
関西医科大学小児科学講座 加藤 正吾

15:00~17:00 シンポジウム 4

小児期~成人期の腎代替療法提示：腎移植医療に内科医はどうかかわるのか

- 司会 升谷耕介 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学講座)
- 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)

SY4-1 小児期CKD対応の留意点

神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
堀之内 智子

SY4-2 小児の腎代替療法

東邦大学医学部腎臓学講座 濱崎 祐子

SY4-3 腎代替療法選択におけるポイントと課題

熊本赤十字病院腎臓内科 豊田 麻理子

SY4-4 腎移植後CKD管理における近年の内科的ポイントについて

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
移植内科 二村 健太

SY4-5 腎移植後原疾患の病態の変化—再発腎炎について—

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
難波 倫子

SY4-6 生体腎移植ドナーの予後

神戸大学腎臓内科 後藤 俊介

第4会場
(大会議室408)

9:00~9:30 教育講演1

司会 井上 朋子 (川島病院腎臓内科)

教育講演1 腹膜透析治療 症例から考えるPD関連感染症

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
伊藤 恭彦

9:30~10:00 教育講演2

司会 武田朝美 (増子記念病院腎臓内科)

教育講演2 腎臓内科医の視点で参画する腎移植医療

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科 祖父江 理

10:00~10:30 教育講演3

司会 人見浩史 (関西医科大学 iPS・幹細胞再生医学講座)

教育講演3 異種再生医療のヒト臨床研究に向けた取り組み

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 横尾 隆

10:30~11:00 教育講演4

司会 中司敦子 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科)

教育講演4 糖尿病関連腎臓病における最近の話題

徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野
脇野 修

11:10~12:00 地域医療・臨床研究

司会 満生浩司 (九州中央病院腎臓内科)

O-054 当院における腎臓内科外来の実態と、かかりつけ医との連携に関する成果

公立那賀病院腎臓内科 信貴 勇佑

O-055 Late referralの観点からみた高齢末期腎不全患者に対する腎代替療法選択に関する検討

仙台市立病院腎臓内科 山本 多恵

O-056 共同意思決定 (SDM) の実践と地域連携により三者三様の経過を経た透析非導入希望の三例

第二大阪警察病院腎臓内科 巽 亮子

O-057 当院における能登半島地震で被災した透析患者の加療経過

金沢大学附属病院腎・リウマチ膠原病内科
北口 耀子

O-058 経皮的腎生検における予防抗菌薬投与についての多施設共同ランダム化比較試験

大阪赤十字病院 八幡 兼成

13:20~14:10 Ca/P/Mg1

司会 板野精之 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

O-059 急性経過の高カルシウム血症, 多発骨病変を呈した後腹膜原発悪性リンパ腫の剖検例

長崎県五島中央病院内科 根間 恒太郎

O-060 著明な高Ca血症, 急性腎障害を呈した巨大副甲状腺腫瘍の一例

松山赤十字病院臨床研修センター 森原 梓

O-061 リチウム長期内服後に高Ca血症とCKDを来した2例

兵庫県立西宮病院 原田 和可子

O-062 高Ca血症に伴うAKIを契機に筋サルコイドーシスと診断された担がん患者の一例

京都大学腎臓内科 毛利 ユイ

O-063 高Ca血症を契機に悪性リンパ腫の診断に至り、
ビタミンDの過剰産生の影響がその背景に考え
られた3症例

北播磨総合医療センター腎臓内科 後藤 公彦

14:10~15:00 Ca/P/Mg2

司会 山田俊輔 (九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科)

O-064 後天性低カルシウム尿性高カルシウム血症と診
断しエボカルセトを用いて血清カルシウム値の
正常化を得た1例

神戸市立医療センター西市民病院 浦山 知葉

O-065 テナパノルの臨床的効果

苫小牧日翔病院泌尿器科 坂本 和也

O-066 血液透析患者の胃十二指腸ランタン吸着症の1
症例

明治橋病院腎臓・糖尿病内科 好本 雅也

O-067 プロトンポンプ阻害薬長期内服に伴う低マグネ
シウム血症の一例

産業医科大学病院第2内科 福壽 亮仁

O-068 酸化マグネシウムによる偽性Barter症候群と甲
状腺機能低下症を合併した1例

特定医療法人五仁会住吉川病院 岩澤 嵩

15:00~15:30 教育講演 5

司会 高橋直生 (福井大学学術研究院腎臓病態内科学)

教育講演 5 腎臓病の個別化医療

福井大学腎臓病態内科学 遠山 直志

15:30~16:00 教育講演 6

司会 寺田典生 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
学教室)

教育講演 6 腎内レニン・アンジオテンシン系活性化に
よる小児腎疾患の成人移行

徳島大学大学院医歯薬学研究部小児科学
漆原 真樹

16:00~16:30 教育講演 7

司会 大矢昌樹 (近畿大学奈良病院腎臓内科)

教育講演 7 MBDガイドライン改定の肝

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科
濱野 高行

16:30~17:00 教育講演 8

司会 藤井秀毅 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科)

教育講演 8 心腎連関の古くて新しい病態 腎うっ血

京都府立医科大学腎臓内科 草場 哲郎

第5会場 (大会議室 409)

9:00~10:00 血管炎・RPGN1

司会 正木崇生 (広島大学病院腎臓内科)

O-069 高齢者のANCA関連血管炎に対してアバコパン
を使用した3例

国立病院機構東広島医療センター 小田 華

O-070 顕微鏡的多発血管炎6例に対するavacopanの使
用経験

国立病院機構嬉野医療センター 広松 悟

O-071 寛解後もMPO-ANCAの異常高値が遷延し、再
燃時にアバコパンが有効であったANCA関連血
管炎の1例

仙台市立病院腎臓内科 高橋 沙矢加

O-072 ANCA関連血管炎に対してアバコパンを投与し
た11症例の検討

鹿児島市立病院腎臓内科 吉嶺 陽造

O-073 アバコパン使用中に肝障害をきたした糖尿病合
併高齢顕微鏡的多発血管炎患者

香川大学医学部循環器・腎臓地域医療学講座
西島 陽子

O-074 顕微鏡的多発血管炎(MPA)に対するアバコパ
ンの使用によりプレドニゾロン(PSL)を早期に
減量できた1例

石切生喜病院 林 瑞紀

10:00~11:00 血管炎・RPGN2

司会 玉垣圭一 (京都府立医科大学腎臓内科)

O-075 Avacopanによる胆管消失症候群を来したANCA
関連腎炎の一例

高知大学医学部付属病院第二内科 澤村 大造

O-076 アバコパンとSGLT2阻害薬を寛解導入から使用し、ステロイドを減量できたANCA関連血管炎(AAV)の一例

JCHO 神戸中央病院 松山 将成

O-077 顕微鏡的多発血管炎に対し少量ステロイド療法とアバコパン併用のみで良好な転帰を得た一例

石切生喜病院 織田 拓真

O-078 高度腎機能低下を有する超高齢のANCA関連血管炎に対し、低用量ステロイド、アバコパンで治療した1例

たまき青空病院 西岡 聡

O-079 肺胞出血とAKIを伴うANCA関連血管炎の腎病変に対し、アバコパンを用いて透析離脱しえた一症例

淀川キリスト教病院 富田 弘道

O-080 アバコパンと低用量グルココルチコイドで治療しえた高齢ANCA関連血管炎の一症例

淀川キリスト教病院 富田 弘道

11:00~12:00 血管炎・RPGN3

司会 宮園素明 (佐賀大学医学部附属病院腎臓内科)

O-081 アバコパン併用中の肺胞出血を伴うANCA関連血管炎再燃に対して血漿交換療法を施行した1例

長崎医療センター腎臓内科 相浦 章吾

O-082 気腫合併間質性肺炎に対するニンテダニブ投与中に発症した顕微鏡的多発血管炎の一例

大阪はびきの医療センター腎臓内科 飯尾 麗

O-083 MPO-ANCA陽性を合併し腎機能低下を認めたシェーグレン症候群の一例

徳島大学病院腎臓内科 平田 彩乃

O-084 肺胞出血で再燃を来した腎限局型ANCA関連血管炎の維持透析患者の1例

京都岡本記念病院 榮 智徳

O-085 多関節痛が先行したANCA関連血管炎の一例

金沢医科大学腎臓内科学 丸山 貴大

O-086 MRSA菌血症に合併したPR3-ANCA陽性RPGNに対し血漿交換が有効であった1例

京都山城総合医療センター腎臓内科 栗林 健一

13:20~14:10 膠原病1

司会 篠崎康之 (富山県立中央病院腎臓・高血圧内科)

O-087 血液透析を要したステロイド抵抗性ループス腎炎にリツキシマブが奏功した一例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 川崎 沙弥

O-088 全身性エリテマトーデス発症25年後に足細胞陥入糸球体症を伴う膜性ループス腎炎と診断した一例

長崎大学病院腎臓内科 高谷 美秀

O-089 関節リウマチとして治療されていた高齢男性のSLE・ループス腎炎の一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科 桂 健介

O-090 Seronegative ループス腎炎と考えられた1症例

大阪医科薬科大学腎臓内科 松木 辰将

O-091 蛋白漏出性胃腸症(PLGE)が先行したループス腎炎の1例

JCHO 神戸中央病院 片岡 篤志

14:10~15:00 膠原病2

司会 宮脇義重 (岡山大学学術研究院医歯薬学域高齢者総合医療講座)

O-092 難治性胸腹水を呈し、Congo red染色が陽性となった正常血圧性強皮症腎クリーゼの剖検例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科 上殿 英記

O-093 2年の経過を経て透析導入となった強皮症腎クリーゼの一例

徳島大学病院 沖成 千尋

O-094 強皮症腎クリーゼを契機に維持透析を導入した一例

同仁会耳原総合病院 三世川 宗一郎

O-095 抗セントロメア抗体陽性で急性尿細管間質性腎炎を呈した一例

国立病院機構岡山医療センター腎臓内科 木村 祐理子

O-096 抗セントロメア抗体単独陽性の急性尿細管間質性腎炎を呈した1例

兵庫医科大学病院腎透析内科 宮澤 亜理彩

15:00~16:00 膠原病3

司会 安田宜成 (岐阜大学大学院医学系研究科心腎呼吸
先進診療システム学講座)

O-097 全身性エリテマトーデスに続発したAAアミロ
イドーシスの一例

飯塚病院腎臓内科 岡村 のぞみ

O-098 未診断・未治療の関節リウマチを原疾患とした
AAアミロイドーシスの剖検症例

藤田医科大学ばんだね病院腎臓内科
雨宮 涼子

O-099 急速進行性糸球体腎炎を呈し、AAアミロイ
ドーシスと診断した成人 still 病の一例

久留米大学医学部臨床研修センター 船津 嘉

O-100 ステロイド及びリツキシマブ治療過程において
血液浄化を要したTAFRO症候群の一例

西知多医療厚生組合公立西知多総合病院
腎臓内科 堀内 雅人

O-101 TAFRO症候群の診断に苦慮した多量の胸腹水
を伴う慢性腎臓病の一例

福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
島子 佑斗

O-102 全身性エリテマトーデスとの鑑別に腎生検が有
用であったTAFRO症候群の1例

和歌山県立医科大学 額田 洋平

16:00~16:50 IgG4関連腎臓病

司会 伊藤建二 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学)

O-103 大動脈周囲の軟部影と高IgG4血症及び腎機能
障害を認めた1例

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科
西庵 良哉

O-104 微小変化型ネフローゼ症候群を合併したIgG4
関連腎臓病の1例

奈良県立医科大学腎臓内科学 延生 祐一郎

O-105 腎周囲被膜肥厚を認めたIgG4関連腎臓病の一
例

一宮西病院腎臓内科 伊藤 祐基

O-106 初回腎生検22年後に硬化性胆管炎を契機に診
断されたIgG4関連腎臓病の1例

山陰労災病院医師臨床研修センター
大賀 俊典

O-107 IgG4関連疾患に膜性腎症を続発し、16か月後に
完全寛解に至った一例

市立池田病院 今中 友香

第6会場 (中会議室402+403)

9:00~10:00 ネフローゼ症候群1

司会 小杉智規 (名古屋大学大学院医学系研究科病態内
科学腎臓内科)

O-108 腎組織の抗ネフリン抗体検出が治療方針決定に
有用であったネフローゼ症候群2例

神戸大学小児科 市川 裕太

O-109 COVID-19回復後まもないワクチン接種にて再
発し、両側アキレス腱断裂に至った難治性ネフ
ローゼ症候群の一例

関西電力病院腎臓内科 黒田 耕平

O-110 Covid-19感染を契機に発症し自然治癒したネフ
ローゼ症候群の一例

大同病院腎臓内科 梶井 亮

O-111 ネフローゼ症候群における原因不明の肺陰影の
鑑別診断としての肺梗塞・胸膜炎—症例報告—

三重大学医学部附属病院腎臓内科 齋木 良介

O-112 小児特発性ネフローゼ症候群でのPSL2か月投
与法で完全寛解した後期高齢者MCNSの2例

大阪赤十字病院 岩本 修平

O-113 速やかに寛解したが妊娠中絶を選択したネフ
ローゼ症候群合併妊娠の1例

京都第二赤十字病院腎臓内科 青井 徹朗

10:00~10:50 ネフローゼ症候群2

司会 長谷川みどり (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

O-114 ミコフェノール酸モフェチルが著効した難治性
ネフローゼ症候群の1例

大阪医科薬科大学腎臓内科 後藤田 英正

O-115 自然寛解した巣状分節性糸球体硬化症によるネ
フローゼ症候群の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

O-116 高齢発症ネフローゼ症候群に乳び腹水を合併した一例

関西電力病院腎臓内科 山中 聖正

O-117 ステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群を発症した高齢女性の一例

朝日大学病院腎臓内科 平松 美也

O-118 IgG4関連疾患に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した一例

済生会長崎病院腎臓内科 森本 美智

11:00~11:50 ネフローゼ症候群 3

司会 宮田仁美 (京都桂病院腎臓内科)

O-119 上皮下に連続的で帯状の高電子密度沈着物(EDD)を認めたneural epidermal growth factor-like 1 (NELL-1)陽性膜性腎症

福井大学腎臓内科 山本 壮仁

O-120 梅毒にネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を合併した一例

市立福知山市民病院腎臓内科 金森 弘志

O-121 膜性腎症の再発に対してリツキシマブ投与が寛解導入と寛解維持に有用であった2例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
酒井 毬花

O-122 細胞性半月体形成を伴った膜性腎症の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
鹿野 友美夏

O-123 原発性胆汁性胆管炎との関連が疑われた2次性膜性腎症の一例

徳島大学腎臓内科 脇野 修

13:20~14:10 薬剤性腎障害 1

司会 島田典明 (倉敷中央病院腎臓内科)

O-124 デュルバルマブによる非小細胞肺癌治療中に急性尿細管間質性腎炎を来し抗菌薬との関連が疑われた一例

山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学
米澤 真子

O-125 肺癌へのベムプロリズマブ投与中の軽微な腎障害に対して、生検を施行し早期にirAEと診断し得た1例

大阪警察病院臨床研修医指導センター
石井 佳恵

O-126 irAEとの鑑別を要した急性尿細管間質性腎炎の1例

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター
中根 慶士

O-127 ベバシズマブによりglomerular microangiopathyとcollapsing FSGSを呈した高齢糖尿病患者の一例

京都民医連中央病院 青木 裕樹

O-128 ベムプロリズマブによる免疫チェックポイント阻害薬関連腎障害にてネフローゼ症候群をきたした1例

関西医科大学総合医療センター 松岡 潤

14:10~15:10 薬剤性腎障害 2

司会 柴田 了 (久留米大学医学部腎臓内科)

O-129 エドキサバン内服で発症した抗凝固薬関連腎症

香川大学医学部附属病院腎臓内科 永野 宏奈

O-130 ワーファリン継続しながらのステロイド治療が有用であったワーファリン腎症と考えられた一例

国立病院機構岡山医療センター腎臓内科
太田 康介

O-131 オシメルチニブにより半月体形成性糸球体腎炎をきたし緊急透析に至った一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
林 果穂

O-132 正常腎機能高齢女性においてアシクロビル脳症を発症した一例

総合病院山口赤十字病院 的場 信宏

O-133 ペマフィブラートとピタバスタチンの併用で横紋筋融解症から腎代替療法を要する急性腎障害を発症した一例

福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
大賀 健司

O-134 成人におけるアセトアミノフェン誘発性の急性腎障害の1例

市立奈良病院 安田 賢聖

15:10~15:50 薬剤性腎障害 3

司会 三好賢一 (愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高
血圧内科学講座)

O-135 タゾバクタム・ピペラシリンによる急性間質性
腎炎がバンコマイシン血中濃度上昇を誘発し透
析を要した一例

大阪はびきの医療センター腎臓内科 飯尾 麗

O-136 不明熱と急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の臨床
経過を呈した NSAIDs による薬剤性尿細管間質
性腎炎の一例

日本生命病院 西垣内 俊也

O-137 薬剤性過敏症候群 (DIHS) に伴い腎機能障害
とサイトメガロウイルスの再活性化を来した一
例

公立那賀病院腎臓内科 内藤 智美

O-138 Ifosfamide によると考えられる尿細管障害が不
可逆性を呈した一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
嶋田 有紗

O-139 ADPKD 症例に発症した Raoultella planticola による
嚢胞感染の一例

近畿大学奈良病院 松元 哲也

O-140 嚢胞感染と前立腺炎の鑑別に苦慮した ADPKD
の一例

関西電力病院腎臓内科 望月 滉介

O-141 放射線治療8年後に膀胱破裂による pseudo-renal
failure を呈した1例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 安藤 誠

O-142 BCG 膀胱内注入療法により認めた腎 BCG 感染
症の一例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
小西 正紘

O-143 偶発的に腎生検で診断された腎淡明細胞癌の一
例

大阪労災病院 本多 諒子

O-144 繰り返す乳糜尿に対してリピオドールリンパ管
造影が有効であった一例

岡崎市民病院腎臓内科 越川 佳樹

16:00~17:00

療養指導の加算算定追加に関する企画

司会 柏原直樹 (川崎医科大学高齢者医療センター/川崎
医科大学)

療養指導 療養指導の加算算定追加に関する企画

厚生労働省健康・生活衛生局がん疾病対策課
北國 梨穂

17:00~18:00

ダイバーシティ推進委員会企画

司会 鳥巢久美子 (九州大学包括的腎不全治療学)

CP ステムセルバイオロジーの視点で捉える皮膚の
再生と老化

九州大学生体防御医学研究所 佐田 亜衣子

第7会場 (中会議室 401)

9:00~10:00 泌尿器科疾患

司会 矢西正明 (関西医科大学附属病院腎泌尿器外科)

10:00~11:00 遺伝性腎疾患 1

司会 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・腎臓病態内科学)

O-145 PKHD1 遺伝子変異が ADPKD の表現型に影響を
与えた可能性が示唆された1例

嬉野医療センター腎臓内科 末永 敦彦

O-146 後上脘十二指腸動脈瘤を合併した常染色体顕性
多発性嚢胞腎の1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
鍵谷 聡一郎

O-147 急速な腎機能悪化を認めた ADPKD と神経線維
腫症1型の合併例

京都府立医科大学腎臓内科 野一色 陽菜

O-148 Filamin-A の異常は多発性嚢胞腎の原因になり
得る

兵庫県立こども病院腎臓内科 稲熊 洋祐

O-149 多発性嚢胞腎に生じる出血合併嚢胞感染におけ
る出血コントロールの重要性

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
三島 奈都美

O-150 多発性嚢胞腎に伴う腎嚢胞感染の治療中に薬剤熱を来した血液透析患者の1例
福井赤十字病院腎臓・泌尿器科 鈴木 康倫

O-160 抗リツキシマブ抗体を有する難治性ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し血漿交換療法を施行した一例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
繁永 直樹

11:00~12:00 遺伝性腎疾患 2

司会 片山 鑑 (三重大学大学院医学系研究科循環器・腎臓内科学)

O-151 酵素補充療法中に高い中和抗体産生を認め、薬剤を変更したFabry病患者のバイオマーカー、重症度スコアの推移

尽心会亀井病院 島 久登

O-152 von Recklinghausen 病に Fabry 病を合併した一例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
堀 千菜美

O-153 家族歴から Fabry 病と診断し、早期から酵素補充療法を開始した女性ヘテロ患者の一例
神戸市立医療センター中央市民病院
西山 雄太郎

O-154 電顕所見により判明した糖尿病関連腎臓病合併 Fabry 病の一例
大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 山本 卓哉

O-155 酵素補充療法により慎重に経過観察中の、徐脈を呈する女性 Fabry 病患者の一例
尽心会亀井病院 島 久登

O-156 未治療自験例からの女性 Fabry 病患者の治療開始に関する考察
尽心会亀井病院 島 久登

13:20~14:00 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-157 COVID-19 ワクチン接種後発症した間質性肺炎とネフローゼ症候群の一例
四日市羽津医療センター 水谷 安秀

O-158 腎生検施行の判断に苦慮した特発性結節性糸球体硬化症 (ING: Idiopathic nodular glomerulosclerosis) の1例
坂出市立病院 山本 珠愛

O-159 修正大血管転位症術後 27 年目に発症したネフローゼ症候群の1例
京都府立医科大学腎臓内科 辻中 瑛里香

14:10~15:10 CKD1

司会 蓮池由起子 (兵庫医科大学腎臓内科)

O-161 岡山県の健診受診者の慢性腎臓病 (CKD) 認知度~2023 年度~

岡山大学病院 梅林 亮子

O-162 管理栄養士と行う慢性腎臓病看護外来が患者のセルフケア行動に与える影響
山陰労災病院看護部 森岡 万里

O-163 当院における CKD 看護外来の取組
京都済生会病院看護部 井上 智恵

O-164 心腎代謝疾患における SGLT2 阻害薬の費用効果分析
アストラゼネカ株式会社 高木 寛之

O-165 慢性腎不全患者の腎臓リハビリ 1 年間介入した群と非介入群の比較
(社医) 愛仁会井上病院 藤原 木綿子

O-166 本邦実臨床における Rapid decliner の特徴: 後ろ向きコホート研究
名古屋大学腎臓内科 丸山 彰一

15:10~16:00 CKD2

司会 今泉貴広 (名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部データセンター)

O-167 保存期慢性腎臓病患者への腎性貧血治療薬の有効性の検討
公立安栗総合病院 長谷 拓也

O-168 糖尿病, 非糖尿病患者の CAVI 値と蛋白尿・eGFR の関連
藤田脳神経外科医院 藤田 由美子

O-169 保存期慢性腎臓病を合併した心臓手術症例のうち術後腎代替療法が必要となった症例の検討
伊勢赤十字病院腎臓内科 野村 和生

O-170 大球性貧血や筋痛症状からセレン欠乏症の診断に至った短腸症候群で中心静脈栄養中の慢性腎臓病患者の一例

トヨタ記念病院腎臓内科 山下 顕

O-171 ポリスチレンスルホン酸カルシウムにより骨盤内炎症性偽腫瘍を生じた腎移植後の1例

京都府立医科大学腎臓内科 平田 智章

16:00~17:00 その他の病態

司会 戸井田達典 (九州医療科学大学薬学部薬学科)

O-172 多発腎動脈瘤破裂による腎出血を来した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例

長崎大学病院腎臓内科 芦澤 香子

O-173 腎生検電顕での非ウラン性染色の使用の可能性

福岡大学・医・病理 上杉 憲子

O-174 両側腎動脈の線維筋性異形成に高安動脈炎を合併した一例

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター
腎膠原病内科 櫻田 大和

O-175 特発性右腎静脈血栓症による腎梗塞と急性腎障害を生じた一例

市立豊中病院腎臓内科 中山 美美

O-176 EGFR 遺伝子陽性肺癌治療中にコレステロール塞栓症及び管内増殖性糸球体腎炎を認めた1例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
中田 庸介

O-177 採血時に手を強く握ることによる偽性高カリウム血症~当院の対策~

福井県立病院腎臓・膠原病内科 片野 健一

クイズ企画会場 (展示場 A)

14:30~16:30 クイズ企画
クイズ腎臓病「姫路秋の腎(陣)」

司会 藤田拓朗 (高松赤十字病院腎臓内科)
大西啓右 (香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科)

解説 祖父江理 (香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科)

ポスター会場 (展示場 B)

17:00~17:50 AKI1 (ポスター)

司会 森川 貴 (大阪市立総合医療センター)

P-001 インフルエンザを契機に発症した C3 遺伝子バリエーション保有 aHUS の 1 例

鳥取大学医学部附属病院腎センター
藤野 雄大

P-002 血液透析, ステロイドパルス療法を要した IgA 血管炎の一例

KKR 高松病院腎臓内科 松原 啓介

P-003 てんかん様発作後の運動後急性腎不全 (ALPE) を疑った 1 症例

古賀病院 21 測野 あゆ美

P-004 肺癌術後にネフローゼ症候群を発症し, IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎 (IgA-IRGN) と診断した一例

諫早総合病院 吉岡 英里

P-005 IgG4 関連腎臓病合併が疑われた顕微鏡的多発血管炎の一例

松山赤十字病院 木村 駿太

P-006 Gemcitabine による血栓性微小血管障害が Durvalumab 投与後急速に進行した一例

京都大学医学部附属病院 勝部 友理恵

17:00~17:50 AKI2 (ポスター)

司会 小畑陽子 (千住病院腎臓内科・人工透析内科)

P-007 肺炎を契機とした劇症型溶血性レンサ球菌感染症の 1 例

市立砺波総合病院腎臓内科 豊田 善真

P-008 心臓カテーテル検査後コレステロール塞栓症 (CCE) 発症, その後大動脈瘤手術毎に CCE を繰り返した一例

豊川市民病院 伊藤 彰典

P-009 軽微な尿所見異常のため初診時に急性尿細管障害との鑑別に苦慮した結節性多発動脈炎の一例

大崎市民病院腎臓・内分泌内科 梶原 佳子

P-010 腎生検1週間後に後腹膜出血をきたしIVRを施行した一例

神戸市立医療センター中央市民病院
酒井 梨恵子

P-011 手術支援ロボット da Vinci 使用下直腸癌術後に急性腎不全を発症した一例

名古屋記念病院腎臓内科 蜂矢 朝香

P-012 水腎症で発症した全身性エリテマトーデスの一例

琉球大学医学研究科循環器・腎臓・
神経内科学講座 阿波連 大悟

17:00~17:50 CKD (ポスター)

司会 北川正史 (岡山医療センター腎臓内科)

P-013 CKD 患者に対しての認知症スクリーニングにおける Mini-cog 日本版の有用性の検討

三栄会広畑病院 清水 純也

P-014 long term eGFR plot 作成におけるデータ入力自動化の開発と臨床応用

京都市立病院 山本 耕治郎

P-015 常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 患者に tolvaptan と dapagliflozin を併用した4症例における2年間の腎機能の推移

桑名市総合医療センター腎臓内科 西田 順二

P-016 ラット腎垂全摘後の tacrolimus 負荷による腎間質線維化は mTOR 阻害薬投与により寛解する

姫路獨協大学薬学部医療薬剤学研究室
増田 智先

P-017 ラット腎垂全摘モデルの腎性貧血モデルとしての有用性評価

姫路獨協大学薬学部医療薬剤学研究室
増田 智先

17:00~17:50

血液透析・血漿交換 (ポスター)

司会 松原 雄 (北野病院腎臓内科)

P-018 5-FU による高アンモニア血症と乳酸アシドーシスを来した血液透析を行った直腸癌患者の一例

小牧市民病院腎臓内科 神谷 文隆

P-019 血漿交換に caplacizumab を併用した血栓性血小板減少性紫斑病の一例

荒尾市立有明医療センター 秦 雄介

P-020 血漿交換療法が有効と考えられた血栓性微小血管症 (TMA) の2症例

江南厚生病院 林 眞子

P-021 二重膜濾過血漿交換を含めた治療が功を奏した抗 GBM, MPO-ANCA 抗体共陽性急性腎不全の一例

宮崎県立宮崎病院腎臓内科 望月 彰人

P-022 尋常性乾癬による ESA 低反応性貧血に対してロキサデュスタットが有効であった血液透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

P-023 弁膜症手術により透析離脱し得た重症僧帽弁狭窄症の一症例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 深村 光

P-024 胃痛に対する FOLFOX 療法後に意識障害を来した維持透析患者の一例

江南厚生病院 鶴山 千花

17:00~17:50 血液透析1 (ポスター)

司会 馬場明子 (宮崎大学医学部附属病院腎臓内科)

P-025 アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の心不全合併透析患者における左室心筋重量係数の改善効果

菊池郡市医師会立病院腎臓内科 嶋崎 明子

P-026 トラネキサム酸により意識障害を来した維持透析患者の1例

大阪市立総合医療センター 坂口 結美

P-027 当院維持透析患者に対するフィラピーの使用経験

前田病院 眞崎 愛子

P-028 幽門側胃切除術既往のある血液透析患者において入院中の食思不振により Wernicke 脳症を発症した一例

三菱京都病院腎臓内科 天久 朝廷

P-029 血液透析時に繰り返す呼吸不全を呈した透析導入の1例

森下記念病院 塚田 美保

P-030 ロキサデュスタット投与後に著明なTSH低下を認めた慢性甲状腺炎合併の血液透析患者の1例

水島協同病院 戸田 真司

P-031 頻回にVAIVTを要したシャント狭窄に対して、薬剤コーティングバルーンを使用して開存期間延長を得た一例

KKR 高松病院腎臓内科 松原 啓介

P-040 腎生検でIgA腎症+間質に形質細胞浸潤を認めたPBCの一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 秋山 言宇

P-041 徐々に腎機能の低下する原発性胆汁性胆管炎(PBC)で認めたIgM形質細胞尿細管間質性腎炎の一例

南風病院 野崎 剛

17:00~17:50 尿細管間質疾患1(ポスター)

司会 佐々木健介(広島大学病院腎臓内科)

P-032 高 γ グロブリン血症性紫斑で発症し、腎生検でIgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)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-033 IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の1例

岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター
木野村 賢

P-034 原発性胆汁性胆管炎(PBC)にIgM形質細胞尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)を合併した一例

県立広島病院腎臓内科 安藤 春香

P-035 不全型Behcet病にみられた好中球浸潤を伴う急性尿細管間質性腎炎の一例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
内田 成彦

P-036 急性間質性腎炎治療後に、ぶどう膜炎を発症し、TINU症候群と診断された1例

友愛医療センター臨床研修医 慶田 かのん

17:00~17:50 尿細管間質疾患2(ポスター)

司会 渋谷正樹(山口大学医学部附属病院腎臓・高血圧内科)

P-037 慢性骨髄単球性白血病に合併したりゾチーム関連腎症と考えられた一例

聖隷三方原病院 服部 宗軒

P-038 繰り返す脱水により腎機能障害が進行した、臨床的にGitelman症候群が疑われる一例

黒部市民病院 能勢 知可子

P-039 経過の異なるGitelman症候群の2例

福岡市立こども病院腎疾患科 渡辺 ゆか

17:00~17:50

ネフローゼ症候群1(ポスター)

司会 鮫島謙一(奈良県立医科大学腎臓内科学)

P-042 急性下肢動脈血栓塞栓症を契機に診断された微小変化型ネフローゼの1例

山口県立総合医療センター 池上 直慶

P-043 微小変化型ネフローゼ症候群に合併した脳静脈洞血栓症の1例

岐阜県立多治見病院 大塩 展甲

P-044 ステロイド治療開始後に急性膵炎を合併し敗血症性ショックを来した微小変化型ネフローゼ症候群の1剖検例

済生会松阪総合病院 松井 勇人

P-045 ステロイド依存性ネフローゼ症候群の再発抑制にミコフェノール酸モフェチルが有効であった2症例

済生会山口総合病院 白上 巧作

P-046 ニボルマブ投与後に急性腎障害とネフローゼ症候群を呈した悪性胸膜中皮腫の一例

愛媛大学医学部循環器呼吸器腎臓高血圧内科学
莚田 昌敬

P-047 微小変化型ネフローゼ症候群の再発時に上肢急性動脈閉塞症を来した一例

磐田市立総合病院 古谷 惇

17:00~17:50

ネフローゼ症候群2(ポスター)

司会 藤崎毅一郎(飯塚病院腎臓内科)

P-048 進行胃癌を併発したPLA2R陽性膜性腎症の一例

愛知医科大学病院 神戸 崇行

P-049 IgG4 関連腎臓病による膜性腎症が疑われたネフローゼ症候群の1例

岐阜県立多治見病院 渡邊 祥

P-050 膜性腎症を合併した ANCA 関連血管炎の1例

友愛医療センター腎臓内科 村井 志帆

P-051 初診時に右腎静脈血栓症を認めた膜性腎症の1例

山口県立総合医療センター 池上 直慶

P-052 妊娠中にネフローゼ症候群を発症した collapsing variant FSGS の1例

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科 豊田 七海

P-053 腎生検にて診断がついたクリオグロブリン腎症の1例

岐阜大学病院腎臓内科 橋本 真吾

P-054 小児頻回再発型・ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ導入後の免疫抑制剤～施設の報告～

滋賀医科大学小児科学講座 山本 かずな

17:00~17:50 腹膜透析・腎移植 (ポスター)

司会 杉谷盛太 (日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科部)

P-055 ヒト iPS 細胞を用いた腹膜中皮細胞の分化誘導法開発

関西医科大学 iPS・幹細胞再生医学講座
人見 浩史

P-056 PD カテーテルトンネル感染に対してカテーテル抜去後に EPS を発症した1例

島根大学医学部附属病院腎臓内科 今本 有咲

P-057 腹腔洗浄中に正常圧水頭症を認め、一期的に腰椎腹腔短絡術と PD カテーテル抜去術を実施した血液透析患者の1例

白十字病院 東 和樹

P-058 癌性腹膜炎を呈し病理解剖により臍癌の腹膜播種と診断された腹膜透析患者の1例

山陰労災病院腎臓内科 山本 直

P-059 腎移植レシピエントの当院での悪性腫瘍発生率の調査

友愛医療センター臨床研修医 與那城 陽

P-060 生体腎移植後の腎生検で判明したアデニルホスホリボシルトランスフェラーゼ欠損症の1例

宮崎県立宮崎病院腎臓内科 内屋敷 佳弘

17:00~17:50 遺伝性腎疾患 1 (ポスター)

司会 石原正行 (高知大学医学部小児思春期講座)

P-061 繰り返す横紋筋融解症を契機に診断されたカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼ2 (CPT2) 欠損症の成人例

浦添総合病院腎臓内科 仲本 憲人

P-062 Oligonephronia と肝機能障害を合併した 2p15p16.1 微細欠失症候群の1例

琉球大学病院小児科 仲田 昌吾

P-063 遺伝性巣状糸球体硬化症の2家系

地域医療機能推進機構徳山中央病院
高橋 達世

P-064 低真空走査型電子顕微鏡で観察した Nail patella 症候群の1例

東北医科薬科大学医学部内科学第三教室 (腎臓内内分泌内科) 伊藤 大樹

P-065 腎生検では診断できず、遺伝子検査で常染色体顕性 Alport 症候群の合併が疑われた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 新原 安祐香

P-066 治療開始時頭部 MRA で動脈瘤を認めなかったが、動脈瘤破裂をきたした常染色体顕性多発性嚢胞腎の1例

三栄会広畑病院 坪庭 直樹

17:00~17:50 血管炎・RPGN1 (ポスター)

司会 米倉由利子 (明石医療センター腎臓内科)

P-067 COVID-19 ワクチン接種後に ANCA 関連血管炎の再燃を認めアバコパン単剤による加療を行った1例

虎の門病院分院腎センターリウマチ膠原病内科
水田 将人

P-068 アバコパンを併用して低用量プレドニゾロンで寛解導入を行った ANCA 関連腎炎の1例

名古屋記念病院腎臓内科 田中 翔一郎

P-069 自己免疫関連血球貪食症候群合併が疑われた ANCA 関連血管炎の 1 例

愛媛県立中央病院腎臓内科 高橋 謙作

P-070 乳突蜂巣炎を合併した ANCA 関連腎炎の一例

南風病院 曾我部 篤史

P-071 アメーバ腸炎を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例

佐賀大学医学部附属病院 荒木 敬裕

17:00~17:50 水電解質 (ポスター)

司会 上村太朗 (松山赤十字病院腎臓内科)

P-072 高 Ca 血症による急性腎障害の原因精査で結核性胸膜炎の診断を得た高齢女性の一例

JR 札幌病院腎臓内科糖尿病内科 井垣 勇祐

P-073 横紋筋融解症を伴う急性尿細管壊死 (ATN) 回復期に高 Ca 血症を生じた一例

豊田厚生病院 小林 優大

P-074 徐脈性不整脈が消失後、著明に改善した高 K 血症、低 Na 血症の一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎臓・透析内科 古居 裕樹

P-075 高所から転落後の高カリウム血症を契機に見つかった下垂体茎断裂の一例

琉球大学病院 山内 まり乃

P-076 腎性尿崩症および電解質異常を呈したリチウム中毒の一例

佐賀大学医学部腎臓内科 松岡 華

17:00~17:50 二次性糸球体疾患 (ポスター)

司会 鬼無 洋 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

P-077 M 蛋白血症を伴った C3 腎症の一例

甲南医療センター 諏訪部 温子

P-078 IgG4 関連疾患にループス腎炎を合併した 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

P-079 DLBCL に対する自己末梢血造血幹細胞移植および CAR-T 療法後に TMA をきたし、透析導入に至った一例

豊橋市民病院 山崎 倫子

P-080 シェーグレン症候群治療中に TAFRO 症候群様症状を呈した 1 例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
猪谷 哲司

P-081 気管支拡張症を背景に緑膿菌による慢性気道感染症に続発した反応性 AA アミロイドーシス (AAA) の 1 例

公立学校共済組合中国中央病院内科
中迫 幸男

P-082 グラツムマブが腎機能の保持に有効であった AL アミロイドーシスの一例

山口県済生会山口総合病院 松岡 秀和

P-083 ネフローゼ症候群を呈した原発性マクログロブリン血症に伴う腎 AL アミロイドーシスの 1 例

九州大学大学院病態機能内科学 中尾 能理子

第2日 10月6日(日) プログラム

第1会場
(中ホール)

9:00~11:00 シンポジウム5

若手が輝くメタボリックダイバーシティ!

司会 佐藤由香 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)
鳥巢久美子 (九州大学包括的腎不全治療学)

SY5-1 加齢による近位尿細管のTFEB活性低下は全身の脂質代謝を増悪させる

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
中村 隼

SY5-2 SGLT2阻害薬の肥満関連腎症に対する効果

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 鈴木 美穂

SY5-3 LRBAタンパクは水・電解質代謝を統合する

東京医科歯科大学腎臓内科学 柳川 英輝

SY5-4 ケトン体代謝に着目した糖尿病性腎症の病態解明

滋賀医科大学医師臨床教育センター
山原 真子

SY5-5 リポファジーは脂肪滴の細胞外分泌を介して非アルコール性脂肪肝炎を改善する

京都府立医科大学 星野 温

11:00~12:00 招聘講演2

司会 南学正臣 (一般社団法人日本腎臓学会/東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科学)

招聘講演2 Role of Altered Metabolism in Diabetic Kidney Disease

Dean of Duke-NUS Medical School, and
the James R. Clapp Professor of Medicine,
Duke University Medical Center
Thomas M. Coffman

13:20~15:20 シンポジウム6

高血圧~心腎連関を考慮した腎臓病治療の up to date

司会 神田武志 (島根大学医学部内科学講座内科学第四)
西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

SY6-1 Sacubitrilによる心腎をつなぐ液性因子の解明とARNIの腎への作用

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学
横井 秀基

SY6-2 心腎連関からみるSGLT2阻害薬の位置づけと可能性

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学 大島 恵

SY6-3 腎障害進展におけるAGE-RAGE系とミネラルコルチコイド受容体のクロストーク

久留米大学医学部質量分析医学応用施設
田口 顕正

SY6-4 基礎研究および臨床研究における腎デナベーションの降圧および心腎保護効果の最新知見

奈良県立医科大学 江里口 雅裕

SY6-5 ET阻害薬

島根大学医学部統合腎疾患研究・開発センター
腎老化制御部門 上田 誠二第2会場
(小ホール)

9:00~10:00 サプリメント関連腎障害1

司会 猪阪善隆 (大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)

O-178 紅麹含有サプリメントを摂取した13例の臨床経過の検討

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科
坂口 岳彦

O-179 サプリメント摂取中にFanconi症候群に伴う低カルニチン血症をきたした1例

倉敷中央病院腎臓内科 佐能 莉苗

O-180 サプリメントに関連した急性尿細管壊死と考えられた一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 藤原 彬

O-181 紅麹サプリメント摂取後に尿細管障害を来した3症例の検討

福岡赤十字病院腎臓内科 大田 有穂

O-182 紅麹サプリメントによる間質性腎炎を診断し、治療後も腎機能障害が残存した一例

川崎医科大学附属病院 井上 夏実

O-183 紅麹を使用した機能性表示食品摂取歴のある急性尿細管間質性腎炎の1例

黒部市民病院 鈴木 駿輔

O-190 紅麹含有サプリメントの関与が疑われた Fanconi 症候群の一例

一般社団法人平成紫川会小倉記念病院腎臓内科 曾根崎 雄介

O-191 紅麹サプリメント摂取後急性腎障害、Fanconi 症候群をきたし、尿細管炎、IgA 腎症を合併した一例

製鉄記念八幡病院腎臓内科 堤 香菜子

O-192 紅麹コレステヘルプ摂取中に急性腎障害および Fanconi 症候群を来した症例

淡海医療センター腎臓内科 藤野 佳彦

O-193 薬剤性尿細管障害による Fanconi 症候群が疑われた一例

済生会松阪総合病院内科腎臓センター 岩本 奨平

O-194 紅麹サプリメント摂取中に急性腎障害を発症し、摂取中止後に速やかに改善を得た急性尿細管間質障害の一例

石切生喜病院 橋本 真

O-195 紅麹含有サプリメント（コレステヘルプ）による急性腎障害の一例

市立長浜病院腎臓代謝内科 村田 航

10:00~11:00 サプリメント関連腎障害 2

司会 藤井直彦（兵庫県立西宮病院腎臓内科）

O-184 紅麹コレステヘルプ[®]の使用により急性腎障害と Fanconi 症候群を来した一例

一陽会原田病院 森本 恵美

O-185 小林製薬 機能性表示食品「紅麹コレステヘルプ」による腎機能障害の一例

大阪府済生会富田林病院腎臓内科 米田 雅美

O-186 原因不明の Fanconi 症候群にて腎生検を行い、退院後に紅麹サプリメント服用歴が判明した一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院 菊地 聡太

O-187 「紅麹コレステヘルプ」が原因と疑われるファンコニー症候群の1例

関西労災病院 吉田 大輝

O-188 紅麹関連製品に起因する Fanconi 症候群の一例

松山赤十字病院 大田 佳奈

O-189 紅こうじサプリメントを服用していたシェーグレン症候群の1例

大阪労災病院腎臓内科 林 昌登

11:00~12:00 サプリメント関連腎障害 3

司会 小西啓夫（大阪市立総合医療センター腎臓・高血圧内科）

13:20~15:20 シンポジウム 7 (腎臓病療養指導士企画) 高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療

司会 八田 告（八田内科医院）

高井奈美（名古屋大学医学部附属病院）

SY7-1 高齢 CKD におけるチーム医療

医療福祉生活協同組合おおさか今津生協診療所 嶋 英昭

SY7-2 高齢 CKD 患者のポリファーマシーをどのように管理するか

長崎腎病院 矢野 未来

SY7-3 フレイルドミノを意識した腎疾患患者のサルコペニア・フレイル予防のための生活管理

東邦大学看護学部 小坂 志保

SY7-4 高齢 CKD 患者に適した栄養療法とは

斉藤内科クリニック 坂井 敦子

SY7-5 口腔健康管理とオーラルフレイル予防

公益社団法人京都府歯科衛生士会大阪歯科
大学大学院医療保健学研究科 吉本 美枝**第3会場
(大会議室 407)**9:00~11:00 病理企画
病態の鏡：臨床所見が照らす腎病変司会 原 重雄 (神戸市立医療センター中央市民病院病
理診断科)
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)病理-1 尿円柱・結晶に関する腎病変
神戸大学病理部・病理診断科 兵頭 俊紀病理-2 蛋白尿・血尿に関連する腎病理所見
大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
難波 倫子病理-3 循環不全に関連する腎障害
産業医科大学医学部第1病理学 名和田 彩病理-4 M蛋白血症に関連する腎病変
神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
伊丹 弘恵病理-5 Fanconi 症候群に関連する腎病変
田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
遠藤 知美11:15~12:00
研究倫理・医療倫理に関する研修会司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内
科学)
倫理
厚生労働省医政局研究開発政策課 長谷川 学13:20~15:20
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)
学生-1 これは糖尿病性腎症？腎生検してはダメです
か？

症例提示・解説 1

奈良県立医科大学腎臓内科 小田 愛子
ミニレクチャー 1奈良県立医科大学腎臓内科学 松井 勝
学生-1 ネフローゼ症候群に潜む影 あなたは見逃して
いませんか？症例提示・解説 2 金沢医科大学腎臓内科 山之内 啓貴
ミニレクチャー 2 金沢医科大学腎臓内科 林 憲史**第4会場
(大会議室 408)**

9:00~10:00 感染関連糸球体疾患

司会 柴田恵理子 (徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓
内科学分野)O-196 *Streptococcus mitis* による感染関連糸球体腎炎の
一例

鹿児島市立病院 下島 尚樹

O-197 IgA 腎症寛解期にネフローゼ症候群を呈し、生
検で半月体を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎
と診断した一例

福井大学腎臓内科 八木 真暉

O-198 左室駆出率低下を伴う心不全を契機に診断され
た感染後糸球体腎炎の一例国立病院機構岡山医療センター教育研修部
永井 詩織O-199 集中治療を要した溶連菌感染後急性糸球体腎炎
(APSGN) の1例

日本生命病院腎臓内科 光本 憲祐

O-200 副鼻腔炎を契機に感染後糸球体腎炎による急性
腎障害を呈し、ステロイド治療を行い透析から
離脱した1例

名古屋大学腎臓内科 田中 章仁

O-201 脳室-心房シャント造設から30年経過後に発症
し、外科的抜去術による腎障害の改善を得た
シャント腎炎の一例大垣市民病院糖尿病腎臓内科、岐阜県立多治見
病院腎臓内科 浅井 千加良

10:00~10:30 教育講演 9

司会 塚口裕康 (関西医科大学附属病院腎臓内科)

教育講演 9 慢性腎臓病における遺伝学的検査の意義

神戸大学医学部小児科 野津 寛大

10:30~11:00 教育講演 10

司会 坪井直毅 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

教育講演 10 ミトコンドリア腎症を見逃さず診断し、治療しよう

NHO 千葉東病院 今澤 俊之

11:00~11:30 教育講演 11

司会 内田治仁 (岡山大学大学院医歯薬学総合研究科
CKD・CVD 地域連携包括医療学講座)

教育講演 11 糸球体血行動態異常の多様性から考える慢性腎臓病併発高血圧の個別最適化治療

琉球大学病院血液浄化療法部 古波蔵 健太郎

11:30~12:00 教育講演 12

司会 二宮利治 (九州大学大学院医学研究院衛生・公衆衛生学分野)

教育講演 12 エビデンスに基づくヘルスケアを目指して

東北大学医学系研究科, 東北大学
東北メディカル・メガバンク機構 寶澤 篤

13:20~14:20 遺伝性腎疾患 3

司会 綾 邦彦 (倉敷中央病院小児科)

O-202 HNF1B 新規変異による、膝低形成を伴う常染色体顕性遺伝性間質尿管腎症の1家系

大手前大学健康栄養学部 貝森 淳哉

O-203 尿管拡張像を呈し嚢胞性腎疾患との鑑別に難渋した Pierson 症候群の一例

大阪母子医療センター腎・代謝科 山村 なつみ

O-204 当院で経験した家族歴のある Collagenofibrotic glomerulopathy (CG) の2例

市立池田病院腎臓内科 李佳禧

O-205 膜性増殖性糸球体腎炎様所見の家族歴が診断の契機となったフィブロネクチン腎症の一家系

横浜市民病院腎臓内科 永山 嘉恭

O-206 腎生検にて診断し得た高齢孤発リボ蛋白糸球体症の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
高田 風O-207 川崎病に伴う症候性蛋白尿を契機に診断に至った *FAT1* 遺伝子異常の双胎例

大阪母子医療センター腎・代謝科 藤原 香緒里

14:20~15:20 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-208 ゲノム編集を用いたアルポート症候群モデルラットの作製と治療法の開発

重井医学研究所分子遺伝部門 松山 誠

O-209 女系血族に濃厚な家族歴を認め遺伝子解析にて常染色体顕性 Alport 症候群と診断した一例

呉共済病院腎臓内科 佐味 真衣

O-210 *COL4A4* 遺伝子上に新規スプライシング変異を認めた常染色体顕性 Alport 症候群の1例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 村山 博之

O-211 プロテオーム解析にて診断されたフィブリノーゲン Aα 鎖アミロイドーシスの1例

大阪労災病院腎臓内科 島田 素子

O-212 ミトコンドリア腎症の若年女性に対してタウリンによる治療を行った1例

広島西医療センター腎臓内科 谷 浩樹

O-213 IgA 腎症の経過中に発熱を繰り返し家族性地中海熱と診断した1例

京都府立医科大学腎臓内科 吉田 宗弘

第5会場
(大会議室 409)

9:00~10:00 血管炎・RPGN4

司会 石井 輝 (関西電力病院腎臓内科)

O-214 剖検にて免疫抑制薬関連リンパ増殖性疾患に伴う回腸穿孔と診断した ANCA 関連血管炎・RA の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
八幡 友貴

O-215 急速に腎機能障害が進行し腎生検で糖尿病性腎症と診断した顕微鏡的多発血管炎の1例
奈良県立医科大学腎臓内科学 谷口 翔矢

O-216 若年成人に発症した ANCA 関連血管炎の一例
川崎医科大学総合医療センター 大城 義之

O-217 膜性腎症を合併した ANCA 関連腎炎の一例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 高野 友晴

O-218 COVID19mRNA ワクチン交接種後に顕微鏡的多発血管炎を発症した1例
大和高田市立病院 神保 ことり

O-219 腎盂癌の診断後に続発した血清反応陰性の顕微鏡的多発血管炎の一例
地域医療機能推進機構九州病院 岩村 成蒨

10:00~11:00 血管炎・RPGN5

司会 岩田恭宜 (金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学)

O-220 血漿交換抵抗性の抗糸球体基底膜抗体腎炎, 血栓性血小板減少性紫斑病に対してリツキシマブが奏効した1例
大分赤十字病院 宮崎 慎也

O-221 抗 GBM 抗体・MPO-ANCA double positive 血管炎の再発に avacopan を導入した一例
国立病院機構大阪医療センター腎臓内科 岡 晃平

O-222 顕著な多核巨細胞浸潤および肉芽腫形成を認めた抗糸球体基底膜抗体腎炎の一例
神戸市立西神戸医療センター腎臓内科 林田 珠奈

O-223 治療により著明に腎機能が改善した抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の一例
加古川中央市民病院 泉 昂佑

O-224 血漿交換を施行したが再燃した抗糸球体基底膜抗体腎炎の一例
福岡大学病院腎臓膠原病内科学 飯田 和弘

O-225 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体陽性であった膜性腎症合併慢性糸球体腎炎の一例
JA 広島総合病院 藤田 綾子

11:00~12:00 血管炎・RPGN6

司会 遠藤修一郎 (滋賀県立総合病院腎臓内科)

O-226 急速な神経障害による歩行困難および半月体形成性腎炎を伴う好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
国立病院機構金沢医療センター腎臓膠原病内科 池田 恵

O-227 急速進行性糸球体腎炎を呈し, 腎生検で好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 + IgA 主体の膜性腎症と診断した一例
呉共済病院腎臓内科 渡邊 孟

O-228 中枢性尿崩症が先行した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
京都大学腎臓内科学 小阪 健祥

O-229 ニボルマブによる膀胱癌治療中に抗基底膜抗体腎炎をきたした1例
安城更生病院腎臓内科 戸出 健斗

O-230 IgG4 高値, 好酸球増多を伴いびまん性半月体形成を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例
国立病院機構岡山医療センター教育研修部 柿内 美楓

O-231 ANCA 関連血管炎と抗 GBM 抗体陰性抗糸球体基底膜抗体病の鑑別を要した一例
黒部市民病院 赤松 洋光

13:20~14:20 IgA 腎症・IgA 血管炎 I

司会 佐藤 稔 (神戸労災病院腎臓内科)

O-232 ネフローゼ症候群レベルの高度蛋白尿をきたす IgA 血管炎例の早期予測法に関する研究
箕面市立病院小児科 山本 威久

O-233 細胞性半月体を伴う IgA 腎症の病理所見を呈した血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫
京都済生会病院 松尾 天斗

O-234 膜性増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈し Gd-IgA1 抗体染色が診断に有用であった IgA 腎症の一例
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 金澤 実由

O-235 肝細胞癌に対しベバシズマブ投与後に IgA 沈着を伴い膜性増殖性糸球体腎炎様病変を呈した一例
国立病院機構京都医療センター腎臓内科 河合 悠里子

O-236 関節リウマチに対してゴリムマブ (GLM) での加療中に IgA 腎症を発症した 1 例

倉敷中央病院 小西 智子

O-237 胃癌が同時期に診断された高齢発症 IgA 血管炎の 1 例

あさなぎ病院内科 平田 昌義

14:20~15:20 IgA 腎症・IgA 血管炎 2

司会 長澤康行 (兵庫医科大学総合診療内科学)

O-238 特発性膜性腎症と IgA 腎症が同時に判明した一例

宮崎大学医学部附属病院 福岡 圭太

O-239 6ヶ月毎のリツキシマブ単回投与で治療奏功した難治性成人紫斑病性腎炎の 1 例

市立三次中央病院 京田 尚子

O-240 血液透析導入後に出現した、多発する下肢紫斑にて診断に至った IgA 血管炎の一例

浦添総合病院腎臓内科 北村 謙

O-241 インフリキシマブにより寛解が維持されていたクローン病に慢性糸球体腎炎が併発した 3 例

大阪医科薬科大学腎臓内科 中本 貴大

O-242 ネフローゼ症候群を呈し、悪性腫瘍関連が疑われた IgA 腎症の 2 症例

大津赤十字病院腎臓内科 松本 みなみ

O-243 関節リウマチに対する抗 IL-6 受容体抗体製剤中止後に増悪を認めた IgA 腎症の 1 例

広島大学病院腎臓内科 向田 早希

第 6 会場 (中会議室 402+403)

9:00~9:50 水電解質

司会 杉本俊郎 (滋賀医科大学総合内科学講座)

O-244 遺伝子検査で家族性偽性高 K 血症と診断した一家系についての検討

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
磯村 りりか

O-245 入院中は血清カリウム値正常で外来検査時のみ持続的にカリウム高値を示した 1 例

刈谷豊田総合病院 倉沢 史門

O-246 高 Na 血症と高浸透圧高血糖症候群を合併し、加療中に浸透圧性脱髄症候群を呈した一例

岡山済生会総合病院腎臓病センター
小國 舜介

O-247 SIADH を疑ったが下垂体卒中合併の続発性副腎不全・仮面尿崩症と判明した低 Na 血症の 1 例

横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科 鈴木 陵太

O-248 SGLT2 阻害剤による尿酸と電解質排泄の変動幅に関する検討

菊名記念病院 春原 伸行

10:00~11:00 酸塩基平衡

司会 志水英明 (大同病院腎臓内科)

O-249 COVID-19 を契機に急性腎障害、著明な乳酸アシドーシスから致死性不整脈を呈した 1 例

佐世保中央病院 堤 智之

O-250 敗血症に伴うメトホルミンによる乳酸アシドーシスを保存的加療によって救命しえた一例

総合病院山口赤十字病院 池田 智毅

O-251 ゴレドロン酸の長期投薬により薬剤性 Fanconi 症候群を発症した 1 例

富山労災病院 絹野 裕之

O-252 メトホルミン大量服薬による乳酸アシドーシス、急性腎障害に対し血液透析、全身管理によって救命しえた一例

近畿大学奈良病院腎臓内科 山根 雅智

O-253 血液浄化療法により救命できた乳酸アシドーシスの 1 例

独立行政法人健康安全機構香川労災病院卒後臨床研修センター 高橋 優斗

O-254 著明な乳酸アシドーシスと正常血糖性ケトアシドーシスを併発し持続的血液濾過透析を施行し救命した 1 例

トヨタ記念病院 市原 陸人

11:00~11:50 Full-house nephropathy

司会 堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
<第二内科>)

O-255 Idiopathic non-lupus full-house nephropathy と診断し得た慢性糸球体腎炎の 1 例

高松赤十字病院 佐伯 浩一

- O-256 原発性アルドステロン症に合併した Non-Lupus Full-House Nephropathy (NLFHN) の一例
日本生命済生会日本生命病院腎臓内科
平井 章太
- O-257 マントル細胞リンパ腫に合併した Full-house nephropathy の一例
大阪赤十字病院腎臓内科 木下 慶一郎
- O-258 急速進行性腎炎症候群で発症し full-house nephropathy (FHN) を示した高齢男性の一例
宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科 伊澤 和範
- O-259 四度の腎生検を行ったループス様膜性腎症の一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科 脇田 千佳子

13:20~14:20 AKI1

- 司会 河野圭志 (神戸大学医学部附属病院腎臓内科)
- O-260 院内発症急性腎障害の診断に対する急性腎障害バイオマーカーの有効性に関する検討
高知大学内分泌代謝・腎臓内科 堀野 太郎
 - O-261 震災による避難生活中に発熱し、溶血性貧血による急性尿細管壊死を発症した一例
石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
島崎 愛
 - O-262 分娩後出血と産科 DIC に続いて腎皮質壊死を来した一例
藤田医科大学腎臓内科学 中島 颯之介
 - O-263 腎機能障害が遷延した周産期 AKI の一例
長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
楠本 遥子
 - O-264 原因不明の高 Ca 血症と ARDS で他界した 23 歳女性の一剖検例
友愛医療センター 平良 翔吾
 - O-265 急性腎不全から多臓器不全を発症した症例に剖検を行った一例
三栄会広畑病院 田中 嘉高

14:20~15:20 AKI2

- 司会 中谷嘉寿 (近畿大学医学部・大学院医学研究科腎臓内科)

- O-266 偽性急性腎障害を呈した膀胱穿孔の 1 例
飯塚病院腎臓内科 中俣 悠亮
- O-267 膀胱全層縫合後に発症した偽性腎不全の 1 例
熊本大学病院腎臓内科 丸目 高大
- O-268 シスタチン C 測定が診断に有益だった急性腎障害の一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
成山 彩花
- O-269 甲状腺機能低下症により血清クレアチニンとシスタチン C の乖離をきたした一例
兵庫県立尼崎総合医療センター 松山 義直
- O-270 横紋筋融解症発症後に両側腎破裂を呈した一例
神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
福田 結以
- O-271 顕微鏡的多発血管炎に対し少量ステロイド・補体 C5a 受容体阻害薬アバコパン併用治療を行った 2 例
大分県厚生連鶴見病院腎臓内科 戸高 航平

第 7 会場
(中会議室 401)

9:00~10:00 血液透析 1

- 司会 坂井宣彦 (金沢大学附属病院血液浄化療法部)
- O-272 維持透析患者の運動指導によるバランス能力改善
寿楽会クリニック 櫻井 真由美
 - O-273 令和 6 年能登半島地震における当院での透析患者搬送に関する報告
珠洲市総合病院内科 加治 貴彰
 - O-274 血液維持透析中に手指化膿性腱鞘炎を発症した 4 症例の臨床学的特徴の検討
洛和会音羽記念病院 山本 香苗
 - O-275 肺癌に片側性胸水を併発し剖検で尿毒症性胸膜炎と診断した維持血液透析患者の 1 例
白鷺病院 大原 隆暉
 - O-276 高齢血液透析患者が透析中止を希望した理由についての予備的調査
三栄会広畑病院/慶應義塾大学大学院健康マネジメント研究科 岩崎 寛広

O-277 診断困難な微小回腸穿孔により腹膜炎を発症し救命できなかった剖検例

済生会長崎病院腎臓内科 綾野 友里佳

10:00~11:00 血液透析 2

司会 田邊克幸 (岡山大学病院血液浄化療法部)

O-278 末期腎不全維持透析患者の多剤耐性膿胸に対して開創術を行った一例

三栄会広畑病院 田中 嘉高

O-279 ステロイド治療中に粟粒結核を発症した血液透析患者の一例

大同病院腎臓内科 平松 優奈

O-280 トシリズマブが有効であった COVID-19 肺炎を合併した血液透析患者の 1 症例

松波総合病院 林 優里

O-281 Cladosporium 属による壊死性筋膜炎を伴う黒色真菌症を発症した維持血液透析患者の 1 例

長崎医療センター腎臓内科 奥平 雅之

O-282 腸管アミロイドーシスによる腸管穿孔を来し、救命できた長期血液透析患者の一例

唐津赤十字病院腎臓内科 井上 真凜

O-283 HTLV1 関連脊髄症を発症した維持血液透析患者の一例

藤田医科大学ばんだね病院腎臓内科
加藤 丈一朗

11:00~12:00 血漿交換・吸着

司会 嶋津啓二 (大阪府済生会中津病院腎臓内科)

O-284 血漿交換が奏功した高トリグリセリド血症を伴う急性睪炎の一例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
三好 晃長

O-286 LDL アフェレーシスが有効であった糖尿病性腎症合併膜性腎症の 1 例

金沢医科大学腎臓内科 平辻 寛

O-287 抗 MOG 抗体関連疾患に対して選択的免疫吸着療法 (SeIA) を施行した一例

公立学校共済組合近畿中央病院腎臓内科
風 絵理

O-288 血栓性血小板減少性紫斑病に対して血漿交換とカプラズマブ投与が有効であった 2 症例

聖マリア病院腎臓内科 牧 建次

O-289 血液浄化を含む集学的治療により救命しえた重症 TAFRO 症候群の一例

豊橋市民病院腎臓内科 伊藤 一洸

13:20~14:20 腎移植

司会 西平守邦 (友愛医療センター腎臓内科)

O-290 梅毒に罹患した腎移植患者の一例

JA 愛知厚生連海南病院 浜田 雄大

O-291 当院で経験した DSA 陽性、ABO 不適合生体腎移植の一例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
嶋口 優太

O-292 生体腎移植 7 年後に膀胱尿管逆流症に伴う複雑性尿路感染症を発症したが、デフラックス注入術が奏功した一例

京大病院腎臓内科 古川 浩大

O-293 死戦期の急性腎障害のため移植の適応判断に苦慮した脳死下献腎移植の一例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 櫻井 裕子

O-294 ABO 不適合腎移植の脱感作療法中に発症した単純ヘルペスウイルス髄膜炎の一例

福井県済生会病院 細川 晃

O-295 MPO-ANCA と抗 GBM 抗体陽性で、末期腎不全に至った若年女性にリツキシマブ投与後に腎移植を行った一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院
腎臓内科 杉浦 琢也

14:20~15:20 アクセス・腹膜透析・血管

司会 岡 英明 (松山赤十字病院腎臓内科)

O-296 吻合部に弁狭窄をきたしたタバコ窩内シャント：症例報告

洛和会音羽記念病院 藤野 文孝

O-297 表在化した上腕動脈穿刺により局所の脂肪塞栓症候群を来した 1 例

社会医療法人彩樹守口敬仁会病院腎・透析科
奥田 英伸

O-298 腹水を伴う肝硬変合併慢性腎不全患者に腹膜透析を導入した1例

同心会古賀総合病院 植村 倫行

O-299 臍ヘルニア修復術翌日から腹膜透析を再開できた腹膜透析患者の1例

愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座 近藤 史和

O-300 降圧薬とHIF-PH阻害薬が、夜間長時間のオーバーナイト透析への導入により不要となった慢性腎不全の1症例

尼崎永仁会クリニック腎臓内科 小野 孝彦

O-301 腹部大動脈瘤による慢性DICに対してヘパリンとトラネキサム酸が著効した血液透析患者の1例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科 小真頼 明斗

ポスター会場 (展示場B)

14:10~15:00 一次性糸球体疾患(ポスター)

司会 石川英二(済生会松阪総合病院腎臓センター)

P-084 COVID-19ワクチン接種後にIgA腎症を発症し扁桃摘パルスにて寛解に至った症例

島根県立中央病院 高瀬 健太郎

P-085 IgA腎症と膜性腎症の病理組織所見が併存した関節リウマチの1例

NHO呉医療センター 久保 美風

P-086 前例のない沈着を認めるも寛解を得たIgA腎症の1例

広島赤十字・原爆病院 木村 文香

P-087 IgA血管炎に伴う後腰部皮下浮腫:報告例との比較検討

済生会高岡病院小児科 松倉 裕喜

P-088 溶連菌血症極期に発症した成人の溶連菌感染症後急性糸球体腎炎の1例

松山赤十字病院腎臓内科 原 裕一郎

P-089 皮膚溶連菌感染に伴う腎前性急性腎不全の経過中にPSAGNを発症した1例

山口県立総合医療センター 池上 直慶

P-090 ステロイド治療の併用で透析離脱し得た感染関連糸球体腎炎の1例

出水総合医療センター腎臓内科 市田 聡美

14:10~15:00
高血圧・腎血管・骨疾患(ポスター)

司会 角谷裕之(川崎医科大学高齢者医療センター)

P-091 腎動脈狭窄により高血圧緊急症を呈した1例

福山市民病院 長田 瑠莉

P-092 片腎患者における腎血管性高血圧症の1例

KKR高松病院腎臓内科 松原 啓介

P-093 当院における、顕性蛋白尿を有する慢性腎臓病に対するサクビトリル/バルサルタンの有効性の検討

三重大学医学部附属病院 山脇 正裕

P-094 肝右葉切除後の残肝dislocationによる下大静脈狭窄を原因とした腎うっ血の1例

豊田厚生病院 須川 耀祥

P-095 重症骨粗鬆症を合併した保存期CKD患者におけるロモソズマブの骨塩量増加効果の検討

名古屋共立病院 水越 俊博

14:10~15:00
サプリメント関連腎障害(ポスター)

司会 木原隆司(広島市立広島市民病院腎臓内科)

P-096 サプリメント摂取後に腎機能障害を来し、間質性腎炎と判明した1例

大森赤十字病院 町村 哲郎

P-097 当院で経験した紅麹コレステヘルプに関連した腎障害にステロイド治療を行った1例

広島赤十字・原爆病院 村口 真央

P-098 高コレステロール血症に対する紅麹サプリメントによる薬剤性腎障害が示唆された1例

済生会熊本病院 岡村 亮太

P-099 サプリメント服用後にFanconi症候群を呈した薬剤性急性尿細管壊死の1例

熊本大学病院 加藤 直之

P-100 紅麹サプリメントの関与が疑われた尿細管間質性腎炎の2例

国家共済組合連合会熊本中央病院腎臓内科 唐原 靖治

P-101 紅麹含有サプリメント摂取後、尿細管壊死をきたした1例

別府医療センター腎臓内科 古寺 紀博

P-102 腎機能障害を契機に Fanconi 症候群と診断し、サプリメント服用が原因と考えられた1例

小牧市民病院腎臓内科 杉山 直登

14:10~15:00 その他 (ポスター)

司会 村上太一 (愛媛県立中央病院腎臓内科)

P-103 画像所見からリチウム誘発性腎症の診断に至ることができた1例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
佐伯 晴子

P-104 劇症型抗リン脂質抗体症候群と血球貪食症候群を呈した混合性結合組織病の剖検例

金沢医科大学病院腎臓内科 山口 貴之

P-105 高齢維持透析患者で発症したレミエール症候群の1例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
藤北 明日香

P-106 腎生検で診断された AL アミロイドーシスの3例

洛和会音羽病院腎臓内科 渡邊 寛人

P-107 透析患者における外傷性浅側頭動脈瘤の1例

三栄会広畑病院 坪庭 直樹

P-108 透析室を含めた当院各部署の感染制御に向けた血液培養2セット実施率の検討

三栄会広畑病院 坪庭 直樹

14:10~15:00

地域医療・臨床疫学 (ポスター)

司会 杉山 豊 (岐阜県立多治見病院腎臓内科)

P-109 兵庫県立はりま姫路総合医療センターに紹介された慢性腎臓病の現状と課題

兵庫県立はりま姫路総合医療センター
川勝 拓也

P-110 香川県中西讃地域における地域医療と腎臓内科医の役割

坂出市立病院 尾崎 太郎

P-111 過去のCKD精査教育入院歴が透析導入時の患者に与える影響

JA三重厚生連鈴鹿中央総合病院 田中 紘也

P-112 福岡市における学校腎臓検診異常判定基準のアルゴリズム化ならびにプログラム化と課題

福岡市学校腎臓・糖尿検診部会腎臓小委員会
郭 義胤

P-113 高齢CKD患者の情報リテラシーとCKD進行との関連

島根県立中央病院腎臓科 小田川 誠治

P-114 重鉛欠乏の治療指針2018 (日本臨床栄養学会)がもたらす病原性疾患

北部山里クリニック腎臓内科 西銘 圭蔵

14:10~15:00 糖尿病 (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-115 血清AST値<ALT値を示したダバグリフロジン投与中の慢性腎臓病患者群における、投与前後のFIB-4 indexの検討

三栄会広畑病院 坪庭 直樹

P-116 糖尿病性腎臓病患者で腎生検にて診断された糖尿病性腎症および非糖尿病性腎疾患の頻度と臨床データとの相関

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学
刑部 有紀

P-117 SGLT2阻害剤の内服中にフルニエ壊疽を発症した1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科 青木 琢馬

P-118 2型糖尿病を背景に Bevacizumab 使用中に尿蛋白が増強した子宮頸癌の1例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 原口 裕貴

P-119 急性腎障害でメトホルミンによる乳酸アシドーシスを呈した高齢2型糖尿病の1例

熊本市立病院腎臓内科 大浦 路子

14:10~15:00 尿細管間質疾患3 (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-120 カナグリフロジンにより急性尿細管間質性腎炎を発症した1例

NTT 東日本札幌病院腎臓内科 兼島 伸青

P-121 SGLT2 阻害剤による尿細管上皮細胞の空胞変性を認めた1例

山口県立総合医療センター 池上 直慶

P-122 ダバグリフロジンが被疑薬として疑われた、薬剤性間質性腎炎および薬剤性肝障害を呈した大動脈周囲炎の症例

市立敦賀病院 遠藤 俊祐

P-123 急性腎不全および高カルシウム血症を契機に診断に至った腎限局型サルコイドーシスの一例

富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科 金城 柁也

P-124 BCG膀胱内注入療法中に急性尿細管間質性腎炎をきたし、ステロイドと抗結核薬の併用により透析離脱し得た1例

兵庫県立はりま姫路総合医療センター 増田 暉

14:10~15:00
ネフローゼ症候群3 (ポスター)

司会 中西昌平 (はりま姫路総合医療センター腎臓内科)

P-125 ネフローゼに対する腎生検でMPGNと診断したが、最終的にはTAFRO症候群として治療した一例

国分生協病院 前村 良弘

P-126 多血症患者に生じたネフローゼ症候群の1例

岐阜市民病院腎臓内科 橋爪 里英

P-127 M蛋白を認める高齢発症ネフローゼ症候群に腎生検を行い膜性腎症の診断に至った1例

岐阜市民病院腎臓内科 永木 鈴子

P-128 SGLT2 阻害薬が奏功した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

(独) 労働者健康安全機構山陰労災病院 濱田 晋太郎

P-129 PBSCT 後の ALL 経過中にネフローゼ症候群を生じた1例

岐阜市民病院腎臓内科 宗宮 大起

P-130 IgA-κ 型 M 蛋白血症を伴いネフローゼ症候群を呈した糖尿病性腎症の一例

高知赤十字病院 小松 俊哉

P-131 C3 腎症と診断し、ステロイドや免疫用製薬での治療が有効であった一例

桑名市総合医療センター 山川 真由子

14:10~15:00 遺伝性腎疾患2 (ポスター)

司会 佐々木彰 (京都大学医学部附属病院臨床研究教育・研修部)

P-132 C3H157T 遺伝子異常による非典型溶血性尿毒症症候群に対してエクリズマブ投与が奏功した一例

中部国際医療センター腎臓内科 石原 知美

P-133 繰り返した血栓性微小血管症の発作後に非典型溶血性尿毒症症候群の診断を得た一例

半田市立半田病院 長谷川 智紀

P-134 高カルシウム血症と腎石灰化から腎不全を発症した Williams 症候群の小児例

津山中央病院 北本 晃一

P-135 遺伝性疾患の鑑別を要した尿細管間質性腎疾患の一例

山口県済生会山口総合病院 松岡 秀和

P-136 門脈圧亢進による肝性脳症をきたした多発性嚢胞腎の1例

京都桂病院腎臓内科 高橋 知暉

P-137 Fanconi 症候群の鑑別疾患としてのシスチノーシスについて

国立国際医療研究センター病院腎臓内科/血液浄化療法室 片桐 大輔

14:10~15:00 血管炎・RPGN2 (ポスター)

司会 松本竜季 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学)

P-138 Basedow 病治療薬に Propylthiouracil 使用3年後に ANCA 関連腎炎を発症した一例

米子医療センター 眞野 勉

P-139 MPO-ANCA 関連血管炎にヘモクロマトーシスを合併した一例

関西医科大学附属病院 中 智也

P-140 CD19 陽性細胞数の測定に基づいてリツキシマブの投与回数を調整した顕微鏡的多発血管炎の一例

済生会山口総合病院 白上 巧作

P-141 高 IgG4 血症を伴った好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

荒尾市立有明医療センター 矢野 祐子

P-142 ステロイドの奏功した ANCA 陰性半月体形成性糸球体腎炎の一例

紀南病院腎臓内科 高岡 直幸

学術講演抄録

大会長講演	(1046)
招聘講演 1～2	(1047)
会長企画 1～2	(1049)
シンポジウム (SY) 1～7	(1051)
教育講演 1～12	(1059)
病理企画 1～5	(1062)
ダイバーシティ推進委員会企画 (CP)	(1063)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～301	(1064)
一般演題 (ポスター：P) 001～142	(1114)

*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

個から集団，集団から個へ ～東北メディカルメガバンクの挑戦～

姫路市役所 清元 秀泰

昭和63年にスタートした私の医師人生は離島や山間部の過疎地域の訪問診療から始まった。専門医として病で苦しむ患者さんに向き合い、ご家族にも寄り添った医療を心がけてきた。一方、研鑽を重ねても救命できない難治性疾患も多く、常に新しい医療を探索する腎臓学会の活動に積極的に参加した。ご縁に恵まれ2010年、東北大学腎高血圧内分泌科に異動。新たな仲間と新しい研究に着手し始めた矢先、2011年3月11日の東日本大震災に遭遇。宿命として嫌々従事していた僻地医療や救急医の経験は、過酷な被災地での救援活動に活かされた。そして私は医師の使命を感じ、進むべき天命を聞いた。災害からの創造的復興を目指す東北メディカルメガバンク（TMM）計画が立案され、東北大学メディカルメガバンク機構が設立された。私は地域医療支援部門長として医療復興や被災者の健康調査を担当し、緊急回付を含む健康支援事業に専心した。被災者の協力を得て構築したバイオバンクは最新のゲノム・オミックス解析によって我が国の個別化予防・個別化医療の発展に寄与している。平成28年、日本医療研究開発機構（AMED）に出向し、プログラム・オフィサーとして「疾病克服に向けたゲノム医療実現化プロジェクト」を所管、事業推進には日本腎臓学会にもご尽力いただいた。個々の症例に向きあった若き医師だった私は、震災を契機にゲノム解析を駆使する集団疫学の重要性を学んだ。現在、52万人のLIFE（命・くらし・人生）を守る中核市の市長に選ばれた。「個から集団，集団から個」の医学に臨場してきたことは、令和の新市長としてコロナウイルスという人類の敵と対峙する中、様々な施策の根底を支えた。還暦を迎えた今、万感の思いをもって本会を誘致し、会長として皆様をお迎えしている。本講演は私の転機でもあるTMM計画と医療の進むべき方向について概説する。

招聘講演 1

宇宙マウスの時代：宇宙ストレスと腎臓

東北大学東北メディカル・メガバンク機構 山本 雅之

宇宙環境には、微小重力や宇宙放射線等のストレスが存在する。微小重力環境では、使われない骨や筋肉が急速に退化・減少する。また、宇宙放射線は酸化ストレスやDNA傷害を惹起する。私たちは、このような宇宙ストレスに対して転写因子 NRF2 が防御的に働くのではないかと考え、野生型と Nrf2 欠失マウス各 6 匹を国際宇宙ステーションに送り、31 日間の飼育を行なった。すべてのマウスは無事に地上に帰還し、その後の精密な解析に供された。これらの解析により、多く臓器が宇宙ストレスによる影響を受けていることが明らかになった。特に、宇宙ストレスにより腎臓のサイズが縮小していた。また、腎臓におけるビタミン D 合成酵素発現が低下し、逆に分解酵素発現が上昇していた。これらの宇宙マウスでは、NRF2 標的遺伝子の発現が上昇しており、宇宙環境ストレスにより NRF2 が実際に活性化されていたが、特に、腎臓では Ugt1a ファミリーの遺伝子発現が NRF2 依存的に上昇していた。また、NRF2 欠失マウスでは、宇宙滞在中に、免疫低下、炎症促進、血栓性微小血管障害の亢進などが起きていた。即ち、NRF2 は宇宙ストレスに応答する転写因子であることが実証された。マウスを利用することにより、環境や遺伝子背景など実験条件の統一が可能となる。宇宙におけるモデル動物研究は、精鋭の宇宙飛行士だけでなく、一般人が宇宙旅行する時代に備えて、身体変化を詳細に調べることを可能とする。また、宇宙では高齢者と類似した身体変化が短期間で起こるので、加齢性疾患の研究に役立つことも期待される。宇宙マウス研究で解析したトランスクリプトームやメタボロームのデータは、JAXA と東北メディカル・メガバンク機構が協力して構築・公開している宇宙生命科学統合バイオバンク (ibSLS) に公開されている (<https://ibsls.megabank.tohoku.ac.jp/>)。)

招聘講演 2

Role of Altered Metabolism in Diabetic Kidney Disease

Dean of Duke-NUS Medical School, and the James R. Clapp Professor of Medicine at Duke University Medical Center

Thomas M. Coffman

Diabetic nephropathy (DN) is a leading cause of end-stage kidney failure in developed countries around the world, and is a source of significant suffering, morbidity and mortality. In Singapore, the incidence of diabetes as a cause of kidney failure is among the highest in the world. However, despite its prominent global prevalence and years of study, the molecular pathogenesis of DN is not clearly defined. We established the Diabetes study in Nephropathy And other Microvascular cOmplications (DYNAMO) consortium with a major objective of identifying the root causes of DN to provide a basis for new approaches to prevention, risk stratification, and treatment. To achieve this objective, we assembled a team of world-class multi-disciplinary researchers who are focused on unravelling causal mechanisms of DN. The key nucleus of the team is based in Singapore but comprises collaborating investigators from six countries and >20 institutions. A major focus has been deep phenotyping of carefully curated Singaporean cohorts enriched for diabetic kidney and eye disease. This work has leveraged on “omics” technologies as powerful, scientifically agnostic approaches for solving the complex pathophysiology of diabetic complications. Organizing these cohorts and carrying out thousands of genomic, metabolomic, and proteomic assays was a major accomplishment during the first phase of DYNAMO, generating a large data set that will be an enduring resource for understanding DN in the Singaporean population and beyond. We have also taken great advantage of the proximity of basic and clinician scientists in DYNAMO, identifying a metabolomic profile shared in humans and mice with DN that is linked to albuminuria and kidney injury, and can be therapeutically modulated. The details of this work and its translational implications will be discussed.

会長企画-1

令和6年能登半島地震における受け入れ病院としての経験

¹金沢医科大学腎臓内科学, ²金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科 古市 賢吾¹, 岩田 恭宜²

令和6年1月1日に発生し最大震度7を観測した令和6年能登半島地震は、地域の生活基盤や経済とともに、医療にも大きな影響を与えた。4メートル近くの地盤の隆起といった、地震がもたらした甚大なエネルギーは、家屋の倒壊や道路の崩壊を引き起こし、社会に大きな影響を与えた。

腎臓に関わる医療の面からは、透析患者の避難と治療継続がはじめに考慮された。今回、震災直後の状況では、被災地から少し離れた地域において、インフラの状況確認に一定の時間が必要であることが明らかとなった。一方で、透析症例の振り分け作業は、石川県透析連絡協議会が定期的に行ってきた透析患者振り分けの災害訓練の成果もあり、訓練通りの対応が可能であった。今回の地震では、陸路および海路の交通手段の制限が、透析患者移送における発災直後の大きな問題となった。最終的には空路も活用した対応となったが、実際の患者の移送作業や患者情報の伝達には、一定の課題が明らかとなった。

急性期患者の搬送とともに、転院・退院先の問題も発災2週目頃から課題となった。透析症例においても、避難所からの通院など、中長期的な視点に立った対応が必要となり、個々の症例の状況に合わせた対応も重要となってきた。発災直後の対応に加えて、避難が継続する状況での維持透析継続を含めた慢性疾患の治療継続にはいくつかの課題も明らかになった。

発災一定期間後は、慢性腎臓病など慢性の内科系疾患の増悪による搬送が増加した。また、介護が必要な高齢者の避難先での感染症の蔓延も問題となった。特に介護必要度の高い高齢者がまとまって避難生活を行う状況での感染の広がりがみられた。

今回の経験を元に、次への対策に資する情報の共有が重要と考え、我々の経験を発表したい。

会長企画-2

令和6年能登半島地震の被災施設としての経験

公立能登総合病院 山端 潤也, 泉谷 省晶, 吉村 光弘

2024年1月1日午後4時過ぎに発生した令和6年能登半島地震では、北陸地方の広範囲で人的被害やライフラインへの大規模な被害が生じた。能登中部～能登北部の透析施設の多くは透析治療の中断を余儀なくされた。当院では石川県透析連絡協議会の采配の下、105名の血液透析患者を金沢～南加賀地区の施設にお願いした。今回の震災では能登地区の特徴に左右された。半島の地理的背景の上に、能登北部に至る主要な道路が損壊したため通行に支障をきたし、透析患者の搬送にも通常の2～3倍の時間を要した。高齢化率が能登中部は40%、能登北部は50%近くと高く、ADLの低下した透析患者も多い。そのため受け入れ調整の際は入院の要否も視野に入れて対応した。また、能登の広い地域で水道が、南加賀地区の手取川から送られてきており、断水からの復旧が透析再開に大きく関与した。患者紹介時の情報共有において、情報の混乱、情報収集の負担、伝達、収集手段、個人情報保護などに問題が見られた。当院では、当初からマネジメントは石川県透析連絡協議会に一本化することを徹底した。施設と受入人数を割り振っていただいた後、各施設に最初に「入院で受け入れ可能」な人数もお尋ねし、患者を紹介した。透析情報はまずは必要最低限の情報を確実にお伝えするように努めた。これらの動きには、東日本大震災の際に患者を受け入れた経験や、現地支援された先生方からの報告が役立った。多くの方にお世話になり、当院は2月7日、能登北部の公立病院は3月下旬～4月上旬に透析が再開できた。今回の震災で協力いただいた多くの方々に感謝申し上げ、本報告が、今後起こり得る災害時の一助になれば幸いである。

SY1-1

SGLT2阻害薬の例から考える国際共同試験のpost hoc解析の有用性と限界

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科

越野 瑛久, 大島 恵, 原 章規, 岩田 恭宜, 和田 隆志

既存の研究で得られたデータを利用し新たな解析を行うのがpost-hoc解析(事後解析)である。すなわちpost-hoc解析は研究計画時には予定されていなかった解析であり仮説探索的な研究である。統計解析においては多重検定による偽陽性率の上昇に注意が必要である。一方で臨床試験は介入に伴う患者侵襲に加えて質の高いデータ収集に多くの時間・人的資源・費用が必要となるため、post-hoc解析を行う利点は大きい。実際に国際臨床試験のpost-hoc解析からこれまで重要な知見が得られている。SGLT2阻害薬は経口血糖降下薬として開発され、承認後の心血管安全性を評価する臨床試験においてその心臓・腎臓保護効果が示唆された。この当初予測されていなかった効果および機序の検討にpost-hoc解析は大きな役割を果たした。その結果をもとにSGLT2阻害薬の腎アウトカムに対する効果を検証する新たな前向き国際臨床試験が計画され、同薬は慢性腎臓病の治療薬として現在広く使用されるに至っている。著者はSGLT2阻害薬の国際臨床試験のデータ・臨床検体を用いて、その貧血・炎症への作用を検討するpost-hoc解析を行う機会を得た。本セッションでは、その研究結果も例に挙げ国際共同試験のpost-hoc解析の有用性・限界について考察する。

SY1-2

人工知能を用いた診療データの解析

¹常滑市民病院腎臓内科, ²蒲郡市民病院井手 敦基¹, 太田 圭祐², 岩崎 仁¹, 杉山 和寛¹, 富田 亮¹

近年、画像解析の進歩がめざましく物体検出モデルを用いた胸部X線の自動解析など臨床に応用されている。蒲郡市民病院で行われた人工知能を用いた診療データの解析についてご紹介する。

当院で撮影された2007年から2021年までに胸部X線撮影された11156例を抽出した。対象の9割をトレーニングデータ・5分を検証データ・5分をテストデータに分離して、YOLOv5に血液検査データとともに学習させ血清BNP値と血清クレアチニン値を推定する人工知能を作成した。推定値と実測値の相関やどの特徴量に注目したかGRAD-CAMを用いてヒートマップ表示を行い、診断根拠を確認し検討した。

次にYOLOv5に冠動脈造影画像シリーズである[COCO2017データセット]を学習させ、シャント造影画像から適切に病変が指摘できているのか確認した。骨や定規が鉗子などの重なりで検出力が低下し、実用に耐えられるものではなかったが、前後フレームの解釈が瞬時に把握できるトランスフォーマーモデルが出現したときに判断能力が開花する可能性が考えられた。

次にSWIN UNETR MONAIというモデルが一括で臓器画像解析が可能であることを利用した。2022年12月から2023年6月までにダイナミック造影CTを撮像し、検査前3年間に血液検査でCr値の評価を複数回行っている患者135名を抽出した。MONAIで腎皮質を抽出し線形重回帰でeGFRと腎容積の関連やeGFR slopeと腎容積の関連を検討した。年齢・性別で補正した。eGFRは身長補正腎容積(mL/m²) [Coefficient (95% CI): 0.35 (0.16-0.54)], 腎皮質の割合(%) [0.40 (0.11-0.69)]と正の相関を認めた。eGFR slopeは身長補正腎容積と腎皮質の割合との有意な相関は認めなかった(それぞれ[-0.003 (-0.006-0.005)], [0.008 (-0.0006-0.02)]).

SY1-3

慢性腎臓病患者における血清中性脂肪(TG)値と腎予後の関係: 福岡腎臓病データベース(FKR)研究

¹九州大学病院病態機能内科学, ²福岡歯科大学総合医学講座,³奈良県立医科大学腎臓内科学関 麻衣¹, 中野 敏昭¹, 田中 茂², 鶴屋 和彦³, 北園 孝成¹

【背景】慢性腎臓病(CKD)患者では脂質異常症を高率に合併し、腎不全が進行するにつれ高中性脂肪(TG)血症および低HDL-コレステロール血症の合併率が増加する。高TG血症はCKD発症のリスクとなることが報告されているが、CKD進行に影響するかどうかについての報告は少なく明らかでない。

【方法】福岡腎臓病データベース(FKR)研究は、保存期CKD患者を対象とした多施設共同前向きコホート研究である。合計4,100人のCKD患者を5年間追跡した。主要アウトカムはCKD進行(血清クレアチニンの1.5倍化または末期腎不全の発症)とした。ベースラインTG値(mg/dL)で患者を4分位(<87, 87-120, 121-170, >170)にわけ、CKD進行との関連をCox比例ハザードモデルで検討した。

【結果】5年間の観察期間中、1,410人の患者がCKD進行の基準を満たした。多変量調整Cox比例ハザードモデルにおいて、顕性アルブミン尿を共変量として含まないモデルでは、血清TG高値とCKD進行リスクとの間に有意な関連がみられた。(最小四分位: Q1と比較して最高四分位: Q4のハザード比[HR]および95%信頼区間[CI]: 1.20 [1.03-1.41])しかし、顕性アルブミン尿を調整因子に加えると有意性は消失した(Q1に対するQ4のHRおよび95%CI: 1.06 [0.90-1.24])。また、サブグループ解析では肥満(BMI 25 kg/m²以上)のある群において、TG高値によるCKD進行リスクが強まる傾向がみられた。

【結論】血清TG高値を有する患者は、そうでない患者に比べCKD進行をきたしやすいことが示された。また、この関係は肥満の患者でより強まる傾向にあった。ただし、本研究の結果では血清TG高値が顕性アルブミン尿を反映しているか、または顕性アルブミン尿を介してCKD進行をきたしているかは明らかでなかった。

SY1-4

ファブリー病患者における骨密度についての知見とスクリーニングへの取り組み

¹北播磨総合医療センター, ²神戸大学大学院医学研究科腎臓内科
能瀬 勇馬¹, 後藤 俊介², 後藤 公彦¹, 岡本 隼樹², 藤井 秀毅²

ファブリー病は、*a*ガラクトシダーゼAの遺伝子変異により心肥大、腎機能障害、脳血管障害、血管角化腫、無汗症などを引き起こすX連鎖遺伝形式の疾患である。治療として、酵素補充療法や薬理的シャペロン療法が行われている。ファブリー病の男性患者では、上記のような臨床症状の他に、骨密度の低下が認められることがいくつかの報告で示されている。ファブリー病患者における骨密度と臨床の特徴および臓器障害のマーカとの関連はこれまで十分に研究されていなかったことから、我々はファブリー病患者の臨床背景や検査所見、血中グロボトリアオシルスフィンゴシン(lyso-Gb3)および骨密度について検討し、さらに酵素補充療法前後での骨密度の変化についても検討した。男性患者では骨密度の低下が認められたが女性では認められなかった。また、男性においてのみ骨密度と血中lyso-Gb3との関連が認められた。酵素補充療法開始後、男性患者の腰椎の骨密度における変化量は女性の腰椎の骨密度の変化量と比較し高値であった。男性ファブリー病患者では、骨へのlyso-Gb3の沈着により腰椎および大腿骨の骨密度が低下し、酵素補充療法が骨密度を改善する可能性が示唆された。また、ファブリー病患者を早期に発見し治療を開始するため、国内外で様々なスクリーニングが行われている。これらについて、我々が過去に行ったスクリーニングや、現在行っている探索を交え報告する。

SY2-1

腎臓オルガノイドのネフロン形成過程における1細胞オミックス解析

理化学研究所生命機能科学研究センターヒト器官形成研究チーム/神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
能登 理央

発生期の腎臓では、ネフロン前駆細胞に間葉上皮転換 (MET) が起こると、間葉細胞が凝集して (PTA), 球状の腎胞が形成され、C 字体、S 字体と変形し、最終的にネフロンに分化する。腎臓発生学の知見を活用して、ヒト iPS 細胞から腎臓を分化誘導する研究が行われてきた。この分化誘導系では、腎臓前駆細胞を3次元的に配置し、カノニカル Wnt シグナル刺激を与えることで、ネフロン前駆細胞に MET が誘導され、腎臓オルガノイドが作製される。腎臓オルガノイドの再生医療への応用実現にネフロン形成効率を上昇させる手法の開発は重要なステップで、その人工的な制御方法の開発が急がれるが、腎胞数の制御機構は完全には明らかにされていない。そこで我々はヒト iPS 細胞から人工的に腎胞を形成する系を活用して、腎胞形成の制御機構を解明することを目標とした。腎臓前駆細胞塊の中をさらに細分化し、どのようなクラスターが MET を起こしているのかを知るために、single cell RNA Seq を経時的に行った。カノニカル Wnt シグナル刺激直前の腎臓オルガノイドには腎臓前駆細胞の他に間質細胞や血管、Off-target の細胞なども含まれていた。さらに腎臓前駆細胞を抽出してサブクラスタリングを行ったところ、刺激後に細胞数が変わる集団と変わらない集団があった。細胞数が変わる集団では MET の最初期の遺伝子が刺激後 8-12 時間で一過性に発現し、ネフロン前駆細胞が PTA、腎胞に移行する様子を観察できた。刺激の下流遺伝子の一つは主に腎胞の細胞において刺激後 12 時間以降に発現が上昇していた。またサブクラスタの DEG 解析により、サブクラスタにおける特異的な遺伝子発現やサンプル間の遺伝子発現の差を解析した。今講演では MET イベントを起こさせる特異性の実体がどこまで解明したか説明する。

SY2-2

間質前駆細胞の導入による高次構造を有する腎臓の構築

¹熊本大学発生活医学研究所, ²宮崎大学医学部発達泌尿生殖医学講座小児科学分野
谷川 俊祐¹, 田中 悦子², 西中村 隆一¹

生命の維持に必須の器官である腎臓は一度機能を失うとほぼ再生せず、透析患者数は 34 万人を超えている。根治的治療として腎臓移植があるが、ドナー不足は慢性的で代替法の開発が求められている。一方、発生期には、ネフロン前駆細胞、尿管芽及び間質の3つの前駆細胞が存在しており、それらの相互作用によって複雑な高次構造を有する腎臓が作り上げられる。我々はこれまでにマウス ES 細胞及びヒト iPS 細胞からネフロン前駆細胞と尿管芽の誘導法を確立している (Taguchi et al. Cell Stem Cell 2014 & 2017)。最近、マウスの腎臓発生を指標として ES 細胞から3つ目の間質前駆細胞の誘導法を確立し、ES 細胞由来のネフロン前駆細胞と尿管芽と組み合わせることで完全に多能性幹細胞由来の高次構造をもつ腎臓オルガノイドの再構築に成功した。免疫不全マウスの腎被膜下への移植により、多数に分岐した尿管芽の先端にネフロンを形成し実質細胞の成熟化が見られた。さらに、間質も皮質-髄質に沿って分化し、ホストの血管と接続した糸球体内にポドサイトとメサンギウム細胞、その近傍にレニン産生細胞の存在を認め、出生前後の腎臓に類似した遺伝子発現を呈した (Tanigawa et al. Nat Commun 2022)。この知見は、ヒト iPS 細胞から臓器本来の複雑な高次構造を有する腎臓の構築法の確立や、移植可能なヒト腎臓の作成に向けた技術基盤の創出及び病態解明への貢献が期待される。

SY2-3

オミックス解析を用いた慢性腎臓病の病態理解

JA 愛知厚生連江南厚生病院
道家 智仁

ビッグデータやオミックス解析を用いた慢性腎臓病の病態解明が進んできている。大規模なゲノムワイド関連解析 (GWAS) により腎機能に有意に関連する一塩基多型 (SNP) が次々に同定されているが、それらの多くはエンハンサー領域などのノンコーディング領域に存在することが示されており、リスクバリエントは遺伝子発現の調節を介して腎機能に影響を与えることが示唆されている。腎臓の遺伝子発現と有意な相関をもつバリエントを同定する手法を eQTL (expression quantitative trait loci) 解析と呼ぶが、腎 eQTL データに eGFR GWAS データを統合するトランスクリプトームワイド関連解析 (TWAS) を行うことで、慢性腎臓病のリスク遺伝子を同定してきた。動物や細胞を用いた検証実験により、同定されたリスク遺伝子がどのように慢性腎臓病に関与するか、そのメカニズムが明らかになってきている。慢性腎臓病の予後を決定する共通の病態である腎線維化の形成機序の解明が急務である。1細胞の遺伝子変化を網羅的に検出するシングルセル RNA シークエンスは、腎臓線維化の病態について新たな知見をもたらしている。腎臓線維化を引き起こすマウスを用いたシングルセル解析により、障害尿管では脂質酸化に関する一連の遺伝子発現が低下している一方で、様々な成長因子、サイトカイン、ケモカインが高発現しており、代謝動態の変動に加えて障害尿管細胞は周囲の線維芽細胞や免疫細胞へシグナル伝達を行っていることが示唆されてきている。リガンドとレセプターの関係に注目したネットワーク解析により、障害された尿管細胞がどのような細胞にどのようなシグナルを送っているかを詳細に検討することが可能になり、これまで明らかにされてこなかった尿管細胞の腎臓線維化における役割が解明されつつある。

SY2-4

細胞外マトリックスに着目した腎臓再生材料の開発

¹慶應義塾大学医学部外科学 (一般・消化器), ²MatriSurge 株式会社
八木 洋¹, 西 晃太郎¹, 大友 茉奈¹, 鈴木 公一², 北川 雄光¹

低侵襲治療の普及によって、臓器機能を温存しながら根治的切除が可能になってきたが、増加する高齢者や高リスク症例に対し安全かつ確実な手術を行い、適応拡大を実現するためには、残臓器機能の温存と合併症の軽減が肝要である。現在外科的部分切除後の断端は縫合もしくは止血材やシート材による被覆で閉鎖され、断端は炎症性線維化と癒着形成による自然治癒に委ねられているのが現状である。我々は、生体由来の細胞外マトリックス (ECM) に着目し、細胞を除去した ECM が高い生体親和性を有し、臓器特有の糖鎖や成長因子を含むことで、細胞の遊走・生着を促し、組織修復・抗炎症・抗線維化作用をもつことを明らかにしてきた。このメカニズムの一つとして M2 マクロファージの誘導効果を持つことが示唆されている。この機能を臓器部分切除後に応用できれば、残臓器機能の低下を抑制し、出血や液体貯留などの合併症を軽減する新たな医療素材として、低侵襲治療のメリットを最大化できることが期待される。この生体由来 ECM の画期的な効果の臨床応用を実現化するため、厚労省の次世代医療機器・脱細胞化組織利用機器審査 WG の委員に参画し、品質をいかに担保するかを議論しながら、産学連携事業の重点課題として医療材料開発を進め、東京都の支援でベンチャーを設立し、生体由来 ECM を用いたハイドロゲル材製造のための専用工場を整備した。その後 AMED の支援を受け、PMDA との度重なる開発前相談を経て品質評価法・非臨床試験内容を確立し、現在医師主導治験開始に向けた安全性・有効性データの集積を行っている。生体材料のため超えるべきハードルは高く課題が山積みだが、研究シーズの臨床実現化のために一歩一歩進めており、その進捗の現状を報告する。

SY3-1

IgA 腎症の最新治療と今後の可能性

長崎大学病院
牟田 久美子

IgA 腎症は最も一般的な糸球体腎炎であるが、いまだ根治的治療法は確立されていない。IgA 腎症患者の血中では糖鎖異常 IgA1 が増加し、その病因に遺伝素因や粘膜免疫が関与することが明らかとなってきた。また、糖鎖異常 IgA1 が免疫複合体を形成してメサンギウム領域に沈着し、腎炎が惹起される機序も解明されつつあり、分子標的治療薬の臨床試験が進行中である。本邦で治療の主体となる副腎皮質ステロイド薬や扁桃摘出の有効性については国際的に見解が分かれるが、本疾患は地域や人種により病因や診断時期に差異がある可能性を考慮する必要がある。

副腎皮質ステロイド薬は、日本 IgA 腎症前向きコホート研究 (J-IGACS) で蛋白尿 1 g/日以上だけでなく、1 g/日未満の患者でも有効性が確認された。さらに扁桃摘出と副腎皮質ステロイド薬の併用がより効果が高いことが明らかとなった。

新規治療薬では、細胞活性化因子の A Proliferation-Inducing Ligand (APRIL) のモノクローナル抗体であるシベプレリマブが第 II 相試験で良好な結果を得ており、現在第 III 相臨床試験が進行中である。形質細胞に作用するプロテアソーム阻害薬や抗 CD38 抗体、糸球体における炎症のトリガーとして重要な補体活性化を標的とした抗 C5 ヒトモノクローナル抗体が有効である可能性も示唆されている。一方、腸管作用型経口ステロイドのブデソニドが腎機能低下抑制や蛋白尿の持続的な減少を示したことは、糖鎖異常 IgA1 の産生部位を考慮する上で興味深い。

その他、SGLT2 阻害薬による腎不全への移行や死亡の抑制、エンドセリンの作用を抑えるアトラセンタンやスパルセンタンによる蛋白尿の減少効果を認め、新たな治療選択肢として期待される。

上記の IgA 腎症の治療について、最新の知見をもとに紹介する。

SY3-2

ループス腎炎治療の最新進歩と今後の展望

島根大学医学部附属病院膠原病内科
一瀬 邦弘

全身性エリテマトーデス (SLE) は多臓器障害を特徴とする自己免疫疾患であり、その合併症であるループス腎炎 (LN) は成人患者の 30~60% に見られる。LN の病因には、自己抗体、免疫複合体 (IC) の沈着、自然免疫および適応免疫の活性化が関与しており、組織学的分類、年齢、性別、自己抗体プロファイルなどが予後に影響を与える。LN の治療には、グルココルチコイド (GC) や免疫抑制剤が一般的だが、長期的な腎予後や生命予後の改善は課題が残る。近年、ベリムマブ (BLM)、アニフロルマブ (ANF)、ボクロスボリン (VCS) など新しい治療薬が注目されている。ベリムマブは、B リンパ球刺激因子を阻害するモノクローナル抗体であり、2020 年 12 月に FDA に承認された。BLISS-LN 試験では、標準治療に追加することで主要な腎応答率がプラセボより有意に高い結果となった。アニフロルマブは、I 型インターフェロン受容体に対する抗体で、SLE の疾患活動性を低下させる。ボクロスボリンは、新しいカルシニューリン阻害剤 (CNI) であり、2021 年 1 月に FDA に承認された。AURORA 試験では、標準治療との併用で高い腎応答率が得られ、他の CNI と比べて副作用が少ないとされる。これらの新規治療薬は、LN 患者の治療において GC や免疫抑制剤の低用量化や中止を可能とし、長期的な予後の改善に寄与する可能性がある。LN の治療戦略に新しい治療法が組み込まれつつあり、今後の可能性が広がっている。本講演では、LN の病因、診断、病理学的分類、新規治療法について最新の知見を紹介し、治療の展望を示す。

SY3-3

膜性腎症の診断・治療の現状と今後の可能性

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
石本 卓嗣

膜性腎症はネフローゼ症候群の代表的な病型の 1 つであり、中高年者においてネフローゼ症候群を呈する疾患のなかで最も頻度が高い。一次性 (特発性) と、他の原因疾患に由来する二次性 (続発性) に大別され、我が国の一次性ネフローゼ症候群の約 37% を占める。病理学的には糸球体基底膜に沿った免疫複合体の上皮下沈着を特徴とし、免疫複合体は IgG と標的抗原からなる。2009 年に標的抗原として PLA2R が報告されて以降、NELLI, EXT1/EXT2, NCAM1, SEMA3B, PCDH7, FAT1, CNTN1, NTNG1, PCSK6, NDNF など数多くの標的抗原が同定されており、抗原および関連する病態に基づいた新たな分類が提唱されている。膜性腎症の半数以上は PLA2R が標的抗原であり、血清抗 PLA2R 抗体の検出は膜性腎症の診断に対して高い感度と特異度の両方をあわせ持つことが示されている。ネフローゼ症候群で血清抗 PLA2R 抗体が陽性の症例では膜性腎症の診断のための腎生検は必要ないとされてきており、また抗体レベルは疾患活動性と相関していると報告されている。我が国でも 2020 年に改定された「エビデンスに基づくネフローゼ症候群診療ガイドライン (NSGL2020)」にて膜性腎症の腎生検困難例での PLA2R 抗体の測定が推奨された。治療指針の決定における有用性も報告されているものの、我が国では未だ保険適用がないことは課題である。膜性腎症の治療では、国際的にはリツキシマブが治療の中心となってきているが、こちら我が国では保険適用はない。現在、医師主導治験である「ネフローゼ型膜性腎症に対するリツキシマブ (遺伝子組換え) の有効性及び安全性を検証する多施設共同プラセボ対照無作為化二重盲検並行群間比較試験 (PRIME study)」が進行中である。本講演では、膜性腎症の診断・治療における現状や課題について、国際的な比較も含めてお話しさせていただきます。

SY3-4

ANCA 関連血管炎診療 up to date

高知大学臨床疫学
佐田 憲映

ANCA 関連血管炎 (AAV) 診療では、「寛解導入療法」と「寛解維持療法」の大きく 2 つの時期を意識した治療選択を行う。2023 年に厚生労働省難治性血管炎班から、新しいエビデンスを盛り込んだ ANCA 関連血管炎診療ガイドライン 2023 が発刊された。顕微鏡的多発血管炎と多発血管炎性肉芽腫症の寛解導入療法では、標準併用治療薬としてのリツキシマブ (RTX) の位置づけが、シクロホスファミド (CY) と並列になった。後述する寛解維持療法の第一選択薬が RTX となったことを考慮すると、今後は寛解導入療法においても、CY よりも RTX が積極的に選択されるかもしれない。また、副腎皮質ステロイド薬の減量方法についてもエビデンスが蓄積され、より早急な減量が推奨されている。今後、特に注目されるのが選択的 C5a 受容体拮抗薬であるアバコパンの登場である。アバコパンは、従来の副腎皮質ステロイド薬投与プロトコルを対照群とした臨床試験において非劣性が証明されており、これまで最も懸念されていた副腎皮質ステロイド薬による有害事象を大幅に低減することが期待されている。PEXIVAS 研究の結果、およびその後のメタ解析結果を受けて、重症例における血漿交換療法の位置づけが、重症腎障害例に限定された。寛解維持療法では、長年、アザチオプリン (AZA) の併用が第一選択とされてきたが、AZA に対する RTX の再燃抑制効果の優越性が確認され、RTX が第一選択併用薬として推奨された。また、MAINRIT-SAN2 試験では、投与期間に関して、定期的な投与と、B 細胞や ANCA 値のモニタリングを行いながら投与のタイミングを決定する方法との比較において非劣性が確認されており、施設状況によって投与のタイミングを使い分けることが提案された。また、MAINRIT-SAN3 試験の結果を基に、長期での RTX の継続が推奨されている。

SY3-5

MCD/FSGS の病因に基づいた治療の最前線

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

微小変化型ネフローゼ症候群 (MCD) と巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) はいずれもネフローゼ症候群の代表的疾患であるが、巣状、分節性に糸球体硬化病変が認められるか否かによる病理組織所見をもとに両者を区分する疾患概念となっている。そのため、治療抵抗性であるが病理所見上は MCD と診断せざるを得ない症例や、治療反応性は良好であるが病理所見上は FSGS と診断される症例も存在する。このような問題点を抱える中で、近年の様々な研究成果により、MCD/FSGS はいずれもポドサイト傷害に起因する疾患であると考えられるようになり、両疾患は MCD/FSGS スペクトラムとして包括した疾患概念として理解されるようになってきた。MCD はステロイドへの反応性が良くステロイドが治療の中心であるが、再発例や治療抵抗例ではリツキシマブを含めた免疫抑制薬との併用が考慮される。FSGS の治療は病因により異なるが、一次性 FSGS の場合は液性因子のステロイドや免疫抑制薬による産生抑制とアフレスシスによる除去が考慮される。二次性では病因为ウイルス感染の場合は抗ウイルス薬、薬剤の場合は原因薬剤の中止、適応性の場合は RAS 阻害薬や SGLT2 阻害薬による糸球体過剰濾過・糸球体高血圧の是正を行う。遺伝性の FSGS に関しては原則としてステロイドや免疫抑制薬の効果は期待できないが、コエンザイム Q10 の経口補充療法が有効である症例が存在することが報告され、TRPC6 inhibitor や APOL1 antagonist などの治験も行われている。また、近年、MCD/FSGS の病態に抗 CD40 抗体や抗ネフリン抗体などの自己抗体が関与しているという報告がなされており、従来のステロイドや免疫抑制薬に加えて、免疫吸着療法や B 細胞や形質細胞にターゲットとする治療薬の可能性も考慮される。本シンポジウムでは MCD/FSGS の病因に基づいた最新の治療と将来の展望について概説する。

SY4-1

小児期 CKD 対応の留意点

神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
 堀之内 智子

小児期においては CKD を早期発見し、重篤な合併症を予防しつつ、成長を担保する必要がある。本邦において、小児期に末期腎不全に至る原因は低形成異型性腎・閉塞性腎症で約 40%、FSGS・ネフロン癆・先天性ネフローゼ症候群・多発性囊胞腎・Alport 症候群やその他のほかの遺伝性腎炎で約 40% を占めると報告されている。また、本邦におけるステージ 3 以上の小児 CKD の有病率は 2.98 人/小児人口 10 万人であり、原疾患の 91% を非糸球体性疾患、うち 68% を CAKUT が占めていたと報告されている。CAKUT においては下部尿路異常を伴うことが少なくなく、成人期に至っても継続的な管理が必要となる。多尿を伴う CAKUT では、水分・ナトリウム補充が腎機能障害の進行抑制に寄与する可能性があると考えられ、これは比較的小児期特有の管理法である。また、小児期に CKD と診断された患者が成人期に末期腎不全に至るケースも少なくない。CKD と診断された時点で遺伝学的検査も含め、できるだけ正確かつ詳細な診断を行うことは、その後の適切な管理および成人期に腎代替療法へと移行した場合にも有用と考えられる。CAKUT の場合、その遺伝学的診断率は 10% 前後とされるが、Syndromic CAKUT の場合には遺伝学的診断に至る可能性が高くなる。また、FSGS やネフロン癆・先天性ネフローゼ症候群・多発性囊胞腎・Alport 症候群においても遺伝学的検査が可能であり、遺伝学的診断は移植後再発の予測・合併症の予測・治療反応性の予測・ドナー選定などにおいても有用である可能性がある。

SY4-2

小児の腎代替療法

東邦大学医学部腎臓学講座
 濱崎 祐子

小児における腎代替療法として、透析療法と腎移植が挙げられ、透析療法の第 1 選択は腹膜透析となっている。一方、小児慢性腎臓病 (CKD) の管理は、腎移植を目標に行われていることが多く、小児腎移植は、患児の成長発達およびその後の社会適応まで包括して選択される治療法となっている。移植が成功すれば、これに勝る治療法はないのが現状である。近年、新規免疫抑制薬の導入に加え、外科的治療技術および腎移植前後の管理の向上により、小児腎移植の 10 年生着率は 81.1% となっており、大きく改善している。

小児 CKD の原疾患は、先天性腎尿路異常をはじめとした先天性腎疾患が多く、糖尿病性腎症や高血圧による腎硬化症が原疾患の上位を占める成人とは疾患分布が異なっている。先天性の疾患が多いため、幼少期から栄養管理、腎不全合併症の管理、透析管理が必要になるが、成長・発達障害は小児に特有で重要な合併症であるため、これらを最小限にするよう腎移植時期を選択することが重要である。

本邦の小児腎移植は年間 90 人前後に行われており、生体腎移植 90%、献腎移植 10% であった。20 歳未満には、献腎のレシピエント選択時に有利なポイントが与えられていたが、2018 年の更なる法改正後に小児ドナーからの献腎移植が急増したことから、ここ数年は 30-40% が献腎移植となっていることが大きな変化だと考えられる。現在、小児腎移植後のハーフライフは約 26 年程度であるが、さらなる長期生着を目指すのが目標となっている。一方で、献腎移植の増加による HLA マッチ数の減少は、抗 HLA 抗体産生による慢性拒絶反応のリスクとなり得ること、さらに思春期の治療アドヒアランス不良などが今後の課題である。そして、小児科から成人診療科への移行や転科が必要になる時期が来ることから、成人診療科と密に連携することが必要になる。

SY4-3

腎代替療法選択におけるポイントと課題

熊本赤十字病院腎臓内科

豊田 麻理子, 宮部 陽永, 石塚 俊紀, 川端 知晶, 濱之上 哲

末期腎不全患者の腎代替療法の選択をサポートすることは腎臓内科医の重要な役割である。血液透析、腹膜透析、腎移植の 3 つの腎代替療法について説明する必要があるが、年齢、合併症、生活環境など様々な背景の患者にとって、これらの腎代替療法は必ずしも同等ではない。また、“透析などの腎代替療法を行わない選択肢”としての保存的腎臓療法 (Conservative kidney management: CKM) も末期腎不全の治療選択の一つとなっている。

腎代替療法の選択においては、医療者と患者が、医学的な情報や価値観を共有し患者の意思決定を支援する SDM (Shared decision making) が重要である。療法選択においては、年齢や性別、ライフステージによって目的や優先すべき事項が変化する。小児では、身体的・精神的成長や社会生活、若年女性では妊娠出産、高齢者では合併症や予測される予後などを考慮しなければならない。家族のサポートや自己管理能力も長期的な観点では重要な問題である。実際は eGFR 30 ml/min/1.73 m² くらいから将来の腎代替療法について、家族も含めて時間をかけて考えていくことが望ましい。

腎臓内科医にとって大切なことは、複数の選択肢がある場合にどれが患者にとって最善か、患者に十分な説明をした上で患者の価値観や意向を尊重した選択ができるよう、かじ取りを行うことである。この時に腎移植や腹膜透析など、現場の経験があると患者により具体的な情報を提示することができる。もし経験がなければ、専門施設と情報共有を行いながら進めていくことが必要である。ここでは、小児から高齢者まで、ライフステージに応じた腎代替療法選択のポイントと課題について述べる。

SY4-4

腎移植後CKD管理における近年の内科的ポイントについて

¹日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院移植内科, ²日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院移植外科
二村 健太¹, 島本 侑樹¹, 児玉 卓也¹, 青木 太郎¹, 渡井 至彦²

腎移植の成績は免疫抑制薬や免疫学的検査の進歩により着実に向上しており、2019年には日本における腎移植の年間症例数が初めて2,000件を超えた。今後も腎移植件数の増加が見込まれる一方で、高齢者や糖尿病などのハイリスクな腎移植患者も増えている。それら患者における心血管系疾患や感染症などの合併症が問題となっており、その管理には移植腎臓内科医の知識と経験が必要とされている。

近年、CKD患者の腎保護や合併症治療に有効であると明らかになったいくつかの新規薬剤が日本でも入手できるようになった。糖尿病の有無にかかわらず腎保護作用を示す経口血糖降下剤であるSGLT-2阻害剤や腎性貧血に対するHIF-PH阻害剤などである。これらの薬剤の腎移植領域でのエビデンスと我々の使用経験ならびに移植後CKD管理の内科療法のポイントなどについて移植内科医の視点から解説する。

SY4-5

腎移植後原疾患の病態の変化—再発腎炎について—

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
難波 倫子

免疫抑制剤の発達により腎移植後のグラフトの予後も大幅に改善を見せている。その中で、再発腎炎は拒絶、death with functioning graftに次いでグラフト喪失の第三の原因となっている。一般的に再発腎炎というと、原疾患が同定されていることが前提となる。最近では腎生検も多くの施設で一般的に施行される検査であるが、日本臨床腎移植学会・腎移植臨床登録集計報告を見てもレシピエントの腎生検施行率は、生体腎移植で34%、献腎移植で16%に留まっている。保存期腎不全の管理において、腎生検による原疾患の同定は腎移植後の再発の可能性も考慮すると移植を想定している患者においては特に重要であることを念頭に入れておきたい。移植後再発の割合については報告によって様々であり、腎炎のタイプによっても大きく異なる。移植後再発腎炎としてよく挙げられるのが、IgA腎症、巣状分節性糸球体硬化症、膜性増殖性腎症、膜性腎症の4つである。本講演では、移植後のグラフトに大きな影響を有する再発腎炎に焦点を当てて、腎炎のタイプ別に再発の時期やリスク因子、診断および治療について解説したい。これら、4つの疾患についても、再発の時期や再発後の予後なども大きく異なる。診断についても、臨床症状から再発を疑う疾患もあれば、プロトコル生検で偶発的に診断に至る疾患もあり、固有腎での腎炎の診断と異なることもあり注意を要する。また、治療についても通常の腎炎の治療と移植後の免疫抑制剤は重複するものが多い。そのような中で再発腎炎に対する治療法は確立していないことが多く、固有腎の治療法を外挿せざるを得ないのが現状である。最近の移植後再発腎炎に関するトピックも取り入れつつ、腎臓内科医として移植後再発腎炎に対して取り組むにあたって必要な知識に焦点をあてて包括的に解説を行いたい。

SY4-6

生体腎移植ドナーの予後

神戸大学腎臓内科
後藤 俊介

わが国において、腎移植の大半は生体ドナーからの腎提供による生体腎移植である。生体腎移植は他の腎代替療法に比べ、生命予後が高く高いQOLが期待できるという点はあるが、生体ドナーに対して侵襲を与えるものであるため、腎代替療法の提示を行うにあたっては、腎提供後の生体ドナーの予後についても把握することが必要である。わが国では臨床腎移植学会から生体腎移植ドナーの予後が毎年報告されていて、2023年の報告されたものでは10年間で透析になったのは18,922例中4例とされている。また日本透析医学会も2019年末調査以降、年末時点での透析患者のうち生体腎移植ドナーであったものがどれくらいいるか調査しているが、2022年末の調査では110例存在し、腎提供から透析導入までが5年未満のものが4例、5年以上10年未満だったものが12例であった。このように腎移植前に精査され腎提供に問題無いとされている生体腎移植ドナーではあるが、腎提供によりある一定のリスクが存在することが示唆される。そのため、ドナー候補に対して、生体腎移植ドナーとしていいかの判断は様々な角度から行われるべきであり、また腎提供後のドナーのフォローについても腎代替療法の提示段階から確認する必要がある。腎提供後のフォローについては、蛋白尿の出現や高血圧の出現・悪化は腎予後悪化のリスクとなりうる。このような状態は症状としては出現しないため、治療が遅れる可能性はあるが、このような人を治療につなげることについては、腎臓内科医に一日の長があるのではないかと思われる。本講演では生体腎移植ドナーの予後やリスクファクターについて概説し、ドナーに対して腎臓内科医がどのようにかかわることが望ましいかについて演者の意見を述べたいと思う。

SY5-1

高齢による近位尿管のTFEB活性低下は全身の脂質代謝を増悪させる

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
中村 隼, 山本 毅士, 猪阪 善隆

高齢化に伴い、慢性腎臓病(CKD)患者が増加し、医療的にも社会的にも問題となっている。SGLT2阻害薬などによりCKD進行を抑える治療が行われているが、残余リスクは依然大きい。転写因子TFEBは、オートファジー・リソソーム系のmaster regulatorとして近年脚光を浴びており、アルツハイマー病などの老化関連疾患の進行を抑えることが知られているが、腎臓・特に近位尿管の老化における役割は明らかとなっていない。我々はマウス・ヒト検体を用いて、老化に伴い近位尿管のTFEBの核内移行が減少することを見出した。そこで近位尿管(S3セグメント)特異的TFEB KOマウスを作成したところ、2年齢になると一部のマウスで著明なアポリポ蛋白質A4(APOA4)によるアミロイドーシスを発症することが判明し、肝臓でのAPOA4の発現増加が一因と考えられた。APOA4は肝臓の脂肪蓄積により誘導されることが報告されており、実際に野生型マウスと比較して脂肪肝の程度が強かった。また、白色脂肪組織重量や血中遊離脂肪酸が増加しており、全身の脂質代謝にも影響していた。病態を解明するため、腎臓におけるscRNA-seqを施行したところ、高齢近位尿管特異的TFEB KOマウスのS3セグメントでは酸化リジン酸化経路や脂肪酸酸化経路が抑制されていた。一方、S1/S2セグメントを含めた他の尿管ではこれらの経路はむしろ亢進していた。以上の結果から、S3セグメントで処理できなかった脂肪酸が血中に遊離し、肝臓や白色脂肪組織での脂質蓄積、他尿管での利用亢進に影響した可能性が考えられた。さらに、S3セグメントではペルオキシソーム経路が亢進しており、抑制された脂肪酸酸化経路に対して代償的に働いていることが推察された。本講演では、尿管における脂肪酸酸化に関して本研究結果を中心に考察したい。

SY5-2

SGLT2 阻害薬の肥満関連腎症に対する効果

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
鈴木 美穂, 福田 顕弘, 柴田 洋孝

糖尿病性腎症で用いられている SGLT2 阻害薬は、非糖尿病性腎症にも有効であることが最近明らかになってきた。しかしながら、SGLT2 阻害薬の効果はまだ限定的であり、特に非蛋白尿症例における効果については不明な点が多い。近年肥満患者は増加しており、肥満は蛋白尿や慢性腎臓病の発症における有意な危険因子であることが報告されている。肥満関連腎症は、初期症状として蛋白尿が典型的であり、病理学的には糸球体肥大、巣状分節性糸球体硬化症、糸球体基底膜肥厚、足突起融合などが観察される。病態の背景には糸球体過剰濾過が関与していることなどが報告されているが、その詳しい機序は不明である。明らかな臨床症状を呈さずに腎障害が進行することもあり、治療法の探究も望まれるところである。今回、肥満モデルラットを用いて肥満関連腎症の進展、SGLT2 阻害薬の効果およびそのメカニズムについて検証した。その結果、SGLT2 阻害薬を投与したラットでは、蛋白尿の減少、糸球体肥大・ポドサイト肥大の改善、ポドサイト肥大ストレスの軽減 (podocyte density 低下の軽減) および尿沈渣中ポドシン mRNA 排泄量の減少を認めたことから、ポドサイト障害が軽減され腎症進展が抑制されたことが示された。さらにそのメカニズムについては過剰濾過の是正や mTOR/p70S6K/cyclin D1 signaling pathway が関与している可能性が考えられた。本シンポジウムでは SGLT2 阻害薬の肥満関連腎症に対する効果について我々の研究成果を中心に概説する。

SY5-3

LRBA タンパクは水・電解質代謝を統合する

東京医科歯科大学腎臓内科学

柳川 英輝, 原 悠, 安藤 史顕, 内田 信一

腎臓の遠位ネフロンにおける水・電解質の代謝調節機構は体内環境の恒常性維持の要である。我々はこの水・塩代謝が Lipopolysaccharide-responsive beige-like anchor protein (LRBA) によって統合されることを、ヒト LRBA 欠損症を対象とした国際レジストリ研究を立ち上げることで明らかにしつつある。

我々はまず水代謝機構と密接に関連する分子として LRBA を見出した。Lrba ノックアウトマウスでは水利尿を認め、aquaporin-2 (AQP2) 水チャネルを介した水の再吸収が障害されていた。LRBA は Protein kinase A (PKA) の足場タンパク質として AQP2 のリン酸化・活性化を仲介していた (PNAS. 2022, J Physiol. 2023)。この表現型はヒト LRBA 欠損症においても再現されるが、意外なことに水利尿の表現型があるにもかかわらず多くの患者で低ナトリウム血症 (塩の喪失) を認めた。そこで塩代謝機構における LRBA の役割に着目し解析すると、Lrba ノックアウトマウスでは遠位尿細管において Na-Cl 共輸送体 (NCC) を介した塩の再吸収が障害されていた。さらに LRBA は NCC をリン酸化・活性化する STE20/SPS1-related proline-alanine-rich protein kinase (SPAK) の足場タンパク質としてリン酸化カスケードを仲介することが明らかになった。LRBA は多くのドメインを持つ超巨大なタンパク質であり、PKA や SPAK などの多様なキナーゼなどと相互作用し、そのシグナルを仲介する機能的多様性をもつ足場タンパク質であると考えられた。このような LRBA のもつ機能的多様性が腎臓における水・塩の代謝を統合している背景と考えられる。

SY5-4

ケトン体代謝に着目した糖尿病性腎症の病態解明

¹滋賀医科大学医師臨床教育センター、²滋賀医科大学内科学講座
糖尿病内分泌・腎臓内科

山原 真子¹, 久米 真司²

糖尿病性腎症 (腎症) は、末期腎不全へと至る進行性の病態で、長らく我が国の透析導入原疾患の第 1 位である。これまで集学的治療によりその進行を抑制することが可能となってきたが、未だ治療抵抗性を示し末期腎不全へと進行する患者が多いのも事実である。このため、腎症の詳細な病態解明は急務であり、それぞれの病態に応じた的確な治療を行うことが非常に重要である。近年、近位尿管からのブドウ糖再吸収を抑制する SGLT2 阻害薬の登場により、腎症の治療は大きな転機を迎えている。本来、生体が飢餓を乗り越えるべく獲得した再吸収機構であるが、飽食の現代においてはその抑制が臓器保護効果を示すことが明らかとなり、現在、SGLT2 阻害薬の臓器保護機構の解明が精力的に行われている。これまで我々の教室では、SGLT2 阻害薬により、ケトン体代謝の亢進がおり、これにより生じる腎臓でのエネルギー代謝変容が腎保護に働くことを明らかにしてきた。さらに、その腎保護メカニズムには、飽食シグナルとして多くの腎症の病態形成に関わる mTORC1 (mechanistic target of rapamycin complex 1) シグナルの抑制が関与していることも明らかにした。また、腎局所においてケトン体が産生されることも明らかにしており、この局所のケトン体産生の生理的意義および病態における役割についても明らかにしつつある。これまで負のイメージが強かったケトン体であるが、一方で飢餓応答シグナルとしての働き、それによる臓器保護効果が証明されつつあり、ケトン体による腎保護効果の解明が、これまで不明であった腎症の新たな病態解明ひいては治療抵抗性患者に対する新たな治療標的の開発につながるものと考えられる。

SY5-5

リポファジーは脂肪滴の細胞外分泌を介して非アルコール性脂肪肝を改善する

京都府立医科大学

星野 温

オートファジーは細胞内の不要なものを処理する機構で様々な病態において保護的にはたらき、その活性化は疾患治療につながるも期待されている。本研究ではリポファジーの役割を検証するために、脂肪滴選択的オートファジー誘導アダプタータンパク質を作製してマウス非アルコール性脂肪肝 (NASH) モデルにて評価を行った。アデノ随伴ウイルスを用いてマウス肝臓にリポファジー誘導アダプタータンパク質を発現させ食餌誘導性 NASH モデルで評価したところ、リポファジーは肝脂肪量の低減、線維化抑制と、肝保護的にはたらくことが分かった。その分子基盤として脂肪滴が分解され脂肪酸化で消費されることを想定したが、予想外にリポファジーは脂肪滴の細胞外への分泌を促進し、肝臓における脂肪毒性を回避していた。さらにリポファジーによる NASH 治療を念頭に化合物スクリーニングを行いリポファジー活性化薬の探索を行った。脂肪滴を GFP と mCherry でラベルする古典的なオートファジーのアッセイ系にて約 3500 化合物を評価したところ、FDA 承認薬であるジゴキシシとアルペリシブにリポファジーの活性化と脂肪滴減少作用を認め、マウス NASH モデルにおいて保護作用が確認された。ジゴキシシは古典的強心薬で現在でも日常臨床で使用されているため、ジゴキシシ内服と脂肪肝の有病率に関して検証したところ、ジゴキシシ内服患者では脂肪肝の有病率が有意に低下していた。リポファジーは脂肪滴を細胞外へ分泌することで脂肪毒性を回避しながら細胞内脂肪量を減少させ、NASH を改善する。またジゴキシシとアルペリシブはリポファジー活性化を介した NASH 治療薬として期待できる。リポファジーは動脈硬化症などの脂質蓄積疾患に対する治療法となる可能性もあり、今後の更なる検証が期待される。

SY6-1

Sacubitrilによる心腎をつなぐ液性因子の解明とARNIの腎への作用

¹熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学, ²京都大学腎臓内科学

横井 秀基¹, 石村 拓也², 柳田 素子²

Sacubitrilはネプリライシン阻害作用を有し, そのペプチド分解阻害によりナトリウム利尿ペプチドファミリーを含む様々なペプチドの血中・局所濃度を上昇させる。ARNIはARBとsacubitrilの複合体であり, 慢性心不全と高血圧の治療薬として広く用いられている。我々はsacubitrilの心腎連関における役割を検討するために, まず拡張型心筋症モデルマウスである α MHC-dnNRSFトランスジェニックマウス(以下Tgマウス)に片腎摘・虚血再灌流を行い, Tgマウスにおいて腎機能低下が著明であり, 炎症ならびに尿管障害マーカーが増加していることを示した。さらに, このマウスにsacubitrilを投与することでvehicleと比較して, 腎機能低下抑制, 尿管障害・間質線維化軽減が認められた。また, ヒト尿管細胞HK-2細胞にsacubitril代謝物LBQ-657を添加したところ, TNF- α 刺激によるIl-6, Ccl2発現抑制を認め, この抑制効果はナトリウム利尿ペプチド受容体NPR1(GC-A)に対するsiRNA導入によりキャンセルされ, ナトリウム利尿ペプチド系が重要な役割を果たすことを示した。慢性心不全患者にARNIを投与することでeGFRスロープの改善が認められるが, 尿アルブミンが増加する報告がある。そこでARNIの腎への作用を検討するために, *db/db*マウスに片腎摘, アルドステロン, 高塩負荷を行った高血圧を惹起した状態でARNIを投与するとvalsartan投与群と比較して, 間質線維化, 炎症の軽減に加えて腎血漿流量の増加を認め, ARNIの腎への作用機序としてナトリウム利尿ペプチドの増加が関与していると考えられた。また, ARNI投与群での尿アルブミンの増加は認めなかった。今後, 心腎連関ならびに腎疾患におけるARNIの作用がさらに解明されることが期待される。

SY6-2

心腎連関からみるSGLT2阻害薬の位置づけと可能性

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学

大島 恵, 岩田 恭宜

近年のSGLT2阻害薬を用いた腎アウトカム試験(CREDENCE, DAPA-CKD, EMPA-KIDNEY)により, 慢性腎臓病(CKD, chronic kidney disease)患者におけるSGLT2阻害薬の腎保護および心血管保護効果が明らかになった。これまでのSGLT2阻害薬のランダム化比較臨床試験のメタ解析では, SGLT2阻害薬は糖尿病の有無を問わず, 腎複合アウトカムの発症リスクを37%低下させ(リスク比0.63, 95%CI 0.58-0.69), 心血管死あるいは心不全入院の複合アウトカムは23%(0.77, 0.74-0.81), 死亡は11%(0.89, 0.85-0.94)低下させることが示されている。これらの結果に基づき, 昨年度改訂された「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023」では, 糖尿病関連腎臓病患者あるいは蛋白尿を有する糖尿病非合併のCKD患者に対しては, 腎予後の改善と心血管疾患の発症抑制が期待できるため, SGLT2阻害薬の投与が推奨されている。一方で, 蛋白尿がない糖尿病非合併のCKD患者に対しては明確なエビデンスがないと記載されている。その後のEMPA-KIDNEYの解析では, 正常アルブミン尿のCKD患者においても, エンパグリフロジンの投与はeGFRの年間変化量(スロープ)で示す腎機能低下を抑制することが示され, 蛋白尿のないCKD患者に対する投与に関しては更なるエビデンスの蓄積が求められる。SGLT2阻害薬による腎保護の主な機序は, 尿管系球体フィードバック機構を介した輸入細動脈の収縮による糸球体過剰濾過の是正とされる。さらに血圧の低下や利尿, 貧血の改善などSGLT2阻害薬の多面的な作用が腎および心血管保護に寄与することが報告されている。本演題では, 高血圧および心腎連関の視点からSGLT2阻害薬の治療効果と安全性ならびに課題について考察する。

SY6-3

腎障害進展におけるAGE-RAGE系とミネラルコルチコイド受容体のクロストーク

久留米大学医学部質量分析医学応用施設

田口 顕正

AGEs(Advanced glycation end-products: 終末糖化産物)は, グルコース等の還元糖が蛋白質との間で非酵素的糖化反応を起こし生成される構造体である。直接臓器へ沈着しコラーゲンなどターンオーバーが遅い蛋白と架橋を形成し臓器障害を惹起するほか, 特異的受容体であるReceptor for AGEs(RAGE)に結合しNF- κ Bなどの細胞障害性シグナルを惹起する。高血糖によるAGEs産生亢進が糖尿病性腎症の進展に関与するほか, 高血圧性腎障害や肥満腎症でもAGEs-RAGE系の活性化が腎障害の進展を惹起する。一方で, ミネラルコルチコイド受容体(MR)はアルドステロンが結合する受容体であり尿管上皮細胞におけるナトリウム再吸収を司っている。さらに腎糸球体や血管内皮にもMRが発現しており, 腎臓における炎症や線維化には, MRの過剰活性化が重要な役割を果たしている。そのため, アルドステロン以外のMR制御因子の同定は重要である。高血糖刺激によるO-GlcNAc修飾がMR発現量を増加させるほか, 高塩分負荷によりMR活性が惹起されるなどMR過剰活性のいくつかの誘導因子が同定されてきた。我々の近年の研究では, 新たなMR活性誘導因子としてAGEs-RAGE系の可能性を示唆する実験結果が示されている。また, RAGEはパターン認識受容体でAGEsのみならず, DNA・RNA・HMGB-1など様々なリガンドが結合することから, 疾患横断的なRAGEの過剰活性がMRを介して腎障害を惹起している可能性がある。そこで, AGEs-RAGE系がMR発現を制御するメカニズム, その連関が腎障害進展に与えるインパクトと新規治療戦略に着目し, 今までの知見とともに概説する。

SY6-4

基礎研究および臨床研究における腎デナベーションの降圧および心腎保護効果の最新知見

奈良県立医科大学

江里口 雅裕, 鶴屋 和彦

レニン・アンジオテンシン系(RAS)阻害薬, カルシウム拮抗薬や利尿薬などの降圧薬の進化と共に, 以前と比べて血圧のコントロールは飛躍的に容易となった。一方で, 降圧目標は年々低い値に設定されていく中で, 2015年にはSPRINT試験にて降圧目標120mmHgの厳格降圧が心血管合併症や生命予後を改善することが示された。しかし収縮期血圧120mmHgの“至適血圧”を目標とした場合には, 現行の降圧薬のみでは十分でない事を臨床現場では経験する。また, これらの降圧薬でコントロールできない残余リスクを意味している。腎交感神経活動の亢進は遠心路として1. レニン分泌, 2. 尿管での塩分の再吸収(腎内レニン・アンジオテンシン系の上昇), 求心路として3. 中枢での交感神経活動の亢進を介して血圧上昇に関与している。基礎研究においては近年, カプサイシンを使用した求心路のみの腎デナベーション手技を用いて様々な高血圧モデルで腎交感神経の高血圧への関わりが検討されている。一方で臨床研究においては, 血圧コントロールおよび臓器保護を目的とした腎交感神経の除神経(腎デナベーション)が再注目され, 近年腎デナベーションデナベーションの手技は改良が加えられ, 現在は高周波アブレーション, 超音波アブレーション, アルコールによるケミカルアブレーションがある。過去の失敗を反省して偽手術群と比較する無作為化比較試験が最近多数行われ, 腎デナベーションによるより明確な臨床的降圧効果が報告されている。本シンポジウムでは, 基礎研究からの腎交感神経における降圧および臓器保護効果の機序, および最近の臨床研究からのエビデンスを総括する。

SY6-5

ET 阻害薬

¹島根大学医学部統合腎疾患研究・開発センター腎老化制御部門、²順天堂大学腎臓内科

上田 誠¹、長澤 肇¹、鈴木 祐介²

エンドセリン (ET) は生理活性ペプチドであり、血管収縮作用だけでなく、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。またいくつかの大規模臨床試験でも ET 受容体拮抗薬 (ETRA) の腎保護作用が示されるようになってきた。糖尿病性腎症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た検証では、ETA 受容体拮抗薬 (ETRA) が、RAS 阻害薬 (RASi) を耐容量内服下においても腎保護効果を示すことが示唆された (SONAR 試験)。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示している。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 の効果を検証した最新の知見を中心に紹介し、その内皮保護効果から心腎連関病態における治療薬としての可能性を議論したい。

SY7-1

高齢 CKD におけるチーム医療

医療福祉生活協同組合おおさか今津生協診療所
嶋 英昭

あと少しで団塊世代が 75 歳以上の後期高齢者を迎え国内の社会保障が危惧される、いわゆる 2025 年問題の年を迎えます。加齢は CKD の危険因子であり、CKD は老化を促進します。高齢者では CKD の有病率が高く、2025 年以降も CKD は増加し、CKD の予防、対策の需要はさらに高まります。2012 年に糖尿病透析予防指導管理料、2017 年に腎臓病療養指導士制度が設けられ、今年、糖尿病以外の原疾患も対象にした慢性腎臓病透析予防管理料も診療報酬請求が可能となりました。高齢者 CKD を対象にした指導機会は確実に増えていきます。高齢者数増加に反して、医療従事者数が飛躍的に増えるわけではなく、より効率的かつ最良の医療を提供するための方策の 1 つとしてチーム医療が推進されています。CKD に対するチーム医療によって、腎機能低下の抑制、緊急透析機会回避、入院率抑制、救急外来受診率抑制、死亡率低下が報告されています。チーム医療により CKD 患者が受ける恩恵は大きいものです。

チーム医療を推進するためには、1. 医療スタッフの専門性の向上、2. 各医療スタッフの役割の拡大、3. 医療スタッフ間の連携・補完の推進、1-3 を基本とした上で関係者がそれぞれの立場で多様な取り組みを進め、普及させていく必要があります。

基本的な背景、CKD チーム医療のエビデンス、チーム医療の目指す方向性にスポットをあてて概説します。

本シンポジウムではリアルタイム Q & A ツール「LiveQ」を用いて事前および公演中に質問を募集予定です。匿名で質問を応募でき、応募された質問に対して SNS のように「いいね」を投稿できます。講演後は賛同の多い質問を取り上げ、ディスカッション予定です。お気軽に質問を投稿、閲覧ください (後日質問受付の QR コードがホームページ上で公開予定です。学会時にパンフレットも準備されますのでよろしくお願いたします)。

SY7-2

高齢 CKD 患者のポリファーマシーをどのように管理するか
長崎腎病院

矢野 未来、増田 直子、渡部 さゆり、小嶺 真耶、江藤 りか

「高齢者の医療の確保に関する法律」において「前期高齢者」は満 65 歳から 74 歳、「後期高齢者」とは満 75 歳以上の高齢者をそれぞれ指す。

日本透析医学会によるわが国の慢性透析療法の実況によると、2022 年末時点での血液透析導入患者の平均年齢は全体が 71.42 歳、男性が 70.76 歳、女性が 72.92 歳で年々高齢化している。導入患者の原疾患は糖尿病性腎症が最も多く、次いで腎硬化症、慢性糸球体腎炎の順となり、2019 年に腎硬化症が第 2 位となって以降も、増加し続けている状態である。

腎硬化症は長期にわたる高血圧などの影響で腎臓の機能が低下していく病態で高齢者に多い。よって腎硬化症により透析導入となっている患者が増加しているということは保存期 CKD 患者の平均年齢も上昇傾向であることが容易に推測される。一般的に保存期 CKD 患者の服用薬剤は多数になりがちで、いわゆるポリファーマシーの状態になる。厚生労働省が令和 3 年 3 月 31 日付けで各衛生主管部 (局) 長宛に通知した「病院における高齢者のポリファーマシー対策の始め方と進め方」において、ポリファーマシーは単に服用する薬剤数が多いことではなく、それに関連して薬物有害事象のリスクの増加、服薬過誤、服薬アドヒアランスの低下等の問題につながる状態を指すとされている。

このことよりポリファーマシーを服用薬剤数のみでとらえるのではなく、患者の病態や生活環境により総合的に判断することが重要との見解も広まりつつある。

高齢 CKD 患者の置かれた状況を把握すること、そこにポリファーマシーを管理するヒントがあるのでは、と推測し、症例も交えて薬剤師の立場からどのような支援ができるか考えてみたい。

SY7-3

フレイルドミノを意識した腎疾患患者のサルコペニア・フレイル予防のための生活管理

東邦大学看護学部
小坂 志保

慢性腎臓病 (Chronic kidney disease : CKD) は、慢性の炎症や、貧血、アシドーシス、ホルモンバランスの不均衡、エネルギーの消耗などが共通して起こり、サルコペニア・フレイルの状態に陥りやすい。CKD 患者においては、24.5% がサルコペニアと診断され、より重度なサルコペニアは保存期 CKD では 3% であるのに比較して透析患者では 26.3% と多いことが先行研究で示させている。フレイルも同様でありフレイルを有病していることによって、死亡率が増加することも明らかになっている。このサルコペニア・フレイルは突然起こるものではなく、フレイルドミノに示されるように社会参加の欠如・口腔機能低下・栄養状態の悪化・身体活動の低下など多様な要因が影響し合い、ドミノ倒しのように徐々に重症化していく。しかしながら、フレイルの状態であれば適切な介入をすることによって、可逆性があるため、CKD 患者の日常生活を十分にアセスメントし、多職種で目標を共有し生活管理を行っていくことは重要である。本発表では、CKD とサルコペニア・フレイルとの関連、フレイルドミノを意識した CKD 患者のサルコペニア・フレイル予防・重症化予防に資する日常生活への介入方法について、国内外の知見をもとに解説し、明日からのチーム医療に役立てていただくことを目的とする。

SY7-4

高齢 CKD 患者に適した栄養療法とは
齊藤内科クリニック
坂井 敦子

慢性腎臓病 (CKD) 患者の高齢化に伴い、我が国の腎医療は、「重症化予防」と同時に「介護・フレイル予防」についても着目しなければならない時代となった。

しかし現在の高齢 CKD 患者の食事内容は、バランスがよいとは言いがたい。これは、昨今のメディアによる誇張された情報の影響が大いにあると感じている。肥満や糖尿病の有無にかかわらず、意識的に炭水化物や脂質の摂取量を減らしているケースが多く見受けられる。一方、通常食が摂取できる患者であっても、さらに健康食品や栄養補助食品を複数摂取し、栄養過多になっている場合も多い。CKD ステージ G3 であれば、血液データの尿素窒素やカリウムの値から、こういった患者を見分けることが概ね可能である。

近年、CKD 患者に対する Plant-based 食の有用性が報告されている。従来の和食は、1日のエネルギー必要量の半分以上を主食である米から摂取するため、まさに Plant-based 食といえる。

したがって初回の栄養指導では、CKD ステージに関係なく「バランスのよい食事への是正」および「減塩」に重きを置いている。前者については、弁当箱法や手計り法を用い、主食・主菜・副菜の正しい量を伝えている。後者については、食塩含浸濾紙を活用している。2回目以降の指導は、薬剤の変更、浮腫の程度、また、eGFR や尿素窒素/クレアチニン比、カリウムなど血液データの推移を見ながら、たんぱく質や塩分摂取量を調整する。蓄尿が可能であれば、なお指導の効果も高まると思われる。ただし、たんぱく質制限を行う場合には、必ず炭水化物および脂質によるエネルギー補充を同時に伝えることを重要視している。また貧血や低カルシウム血症などは、患者が鉄やカルシウム摂取不足と誤解するのが通常である。患者が、誤った食事療法を実行することのないよう他職種と連携を密に取り、細心の注意を払いながら指導を行うことが大切である。

SY7-5

口腔健康管理とオーラルフレイル予防

公益社団法人京都府歯科衛生士会／大阪歯科大学大学院医療保健学研究所
吉本 美枝

口腔の健康は、全身疾患と関連があると多くの報告がされています。成人期より、口腔疾患でクローズアップされるのは歯周病であり、高齢期に歯を失う原因の多くも歯周病です。歯周病が重症化することで、歯を失う原因となり口腔の機能低下につながります。全身との関連においては、糖尿病の重症化因子の一つであると報告されています。糖尿病をもつ人や、腎疾患を持つ人への食事療法は重要な治療法のひとつです。口腔の機能低下は、食べること、あるいは食事療法に大きな影響を与えます。オーラルフレイルとは、歯を失うことなどによる咀嚼機能の低下からはじまる、咬みにくい、口腔が乾燥する、滑舌が悪い、むせやすいなどの症状の原因である口腔全体の機能低下のことを言います。「口腔機能の衰え」を自覚したとき、放置せず、歯科医院で評価し、適切な対策を行うことで、機能低下を緩やかにし、さらには改善する可能性があります。今回、お口の健康を守るために必要な二つの視点である「口腔衛生状況を維持・改善すること」また「口腔機能低下を維持・改善すること」についてお話しし、口腔健康管理の重要性とその全身への効果や影響について考えてみたいと思います。

教育講演 1

腹膜透析治療 症例から考える PD 関連感染症
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
伊藤 恭彦

腹膜透析療法は腎代替療法の一つである。残念なことに合併症による早期離脱が問題となる症例もみられ、トラブルシューティングが成功の鍵を握っていると言っても過言ではない。特に PD 関連感染症は離脱理由の上位に位置し、国内外で問題となる合併症である。2019年には JSDT 腹膜透析ガイドラインが発行され、2022年と2023年には『ISPD peritonitis guideline recommendations : 2022 update on prevention and treatment』および『ISPD Catheter-related Infection Recommendations : 2023 Update』が公表され、感染症対策や治療方針が示されている。しかし、これらのガイドラインは指標であり、個々の病態、症例に応じた対策が必要となる。本教育講演では、ガイドラインを基に各症例の PD 関連感染症にどのように対応するかを紹介し、治療困難例についても検討したいと考えている。

教育講演 2

腎臓内科医の視点で参画する腎移植医療

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江 理

腎移植は末期腎不全患者の QOL だけでなく生命予後を改善する。我が国における腎移植は腎代替療法の一般的な選択肢となりつつあり、現在移植腎生着中のレシピエントは約40,000名存在していると想定され、腎移植はすでに我が国において第2の腎代替療法となっている。先行的腎移植の推進、移植前のレシピエント評価（動脈硬化病変・心臓血管病・悪性腫瘍・ワクチン接種などの評価）を行う。生体ドナーの腎提供の可否を判断することも腎臓内科医の役割である。献腎移植の少なからずマージナルドナーからの腎提供が多い我が国ではドナーの提供後の安全性を確保することが重要となる。提供後の長期フォローにも関与する必要がある。

レシピエントの移植後維持期の管理として当院では移植後1年を経過後は泌尿器科と腎臓内科が隔月交互に外来診療を行っている。腎移植後は免疫抑制剤の影響もあり、高血圧・糖尿病・高脂血症・高尿酸血症などの生活習慣病とされる疾患の併存もしくは新規発症が多い。腎移植後の非薬物療法としての生活指導・移植腎病理・再発腎炎の治療も内科医が関与すべき項目となる。

腎代替療法に関与するすべての腎臓内科医が適切な時期に適切な内容の腎移植に関する情報提供を行うことが求められている。その中で全ての腎臓内科医が移植内科医としての専門知識を有する必要はなく、腎臓内科医としての視点をもって移植医療に参画することで十分である。腎移植後フォローアップはCKD診療と近く、内科医による細やかな治療が非免疫学的な機序による移植腎機能低下の抑制には有効である。『移植も見ることのできる腎臓内科医』は移植腎を通じて自己腎の病態解明や治療法に還元する機会があり、腎移植後患者の診療は腎臓内科医にとっての新規研究フィールドや技能を高める機会にもなる。

教育講演 3

異種再生医療のヒト臨床研究に向けた取り組み

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
横尾 隆

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

教育講演 4

糖尿病関連腎臓病における最近の話題

徳島大学大学院医歯薬学研究所腎臓内科学分野
脇野 修

糖尿病性腎症（Diabetic Nephropathy: DN）は長い間新規透析導入患者の原因疾患の第1位となっている。すなわちDNは1998年を境にそれまで第1位であった慢性腎炎を抜き、第1位となって、今に至っている。そしてDNの新規透析導入の割合は近年ピークに達し漸減し始めている。DNの克服は日本人を含め世界中で1990年代ごろより精力的に研究され現在の様相となっている。1980年代末にRAS阻害薬の投与が始まり、10年たって、DNによる新規導入率は一定化し、緩やかに減少に傾いていることがわかる。DNは進行が5~10年単位でゆっくりであるから、治療薬の効果も10年単位で現れる。そして2013年頃よりSGLT2阻害薬の投与が始まり、そして2022年からMR拮抗薬の投与が始まっている。今後はGLP-1作動薬などの新たな腎保護効果を有する薬剤の糖尿病発症期すなわちDN超早期よりの投与も加わり、さらにDNの末期腎不全への意向は抑制傾向となるであろう。しかしながら、DNの克服の次に出現しているのは腎硬化症や原因不明のまま末期腎不全に移行する糖尿病患者の慢性腎臓病である。よく指摘される尿蛋白陰性か軽微なまま進行する腎障害への対策である。「糖尿病性腎症の対策」は「糖尿病患者の慢性腎臓病対策」と変容している。すなわち糖尿病の方は非糖尿病方と比べてeGFRの低下が顕著である病態生理への理解が重要となる。例えば、心機能、急性腎障害、間質尿管障害、肥満、脂質異常、慢性炎症などの糖尿病特異的でない慢性腎臓病のリスクファクターの糖尿病環境での影響についてさらなる検討が必要と思われる。こうしたものも含めた今後の治療戦略についても述べてみたいと思う。

教育講演 5

腎臓病の個別化医療

福井大学腎臓病態内科学
遠山 直志

一般に、疾患は包括的な概念にもとづく診断基準があり、重症度評価などで細分化されていく。慢性腎臓病（CKD）のように様々な病態を包括した概念の場合、含まれる疾患は様々な特性をもつCKDは、大きな二つの病態指標であるGFRと蛋白尿で重症度を評価し、治療選択においても主要な指標として用いられている。一方、実際の診療においては合併症を含む様々な状態がリスク評価や治療選択に用いられることが多い。この現状は、腎臓病の多様性と複雑性を反映しており、単一の指標では個々の患者の状態を十分に評価することが困難であることを示している。そのため、より包括かつ個別的なアプローチが求められており、これが個別化医療の基盤となっている。腎臓領域での個別化医療を進めるうえでの方法の一つに層別化を進めることがあげられる。GFRや蛋白尿に加えて、その変化率等の様々な特性で層別化を行うことで細かな層に分ける手法である。しかし、層別化をすすめた結果各層に含まれる人数が極端に少なくなることで十分なりリスク予測が行えないことが問題となる。一方で、様々な患者特性を包括的に取り扱うことで特徴をもつグループに分ける方法も進んでいる。その結果は臨床医が実際に患者を診療する際の分類に近い形式であり、「優れた臨床医の目」を実現することが期待されている。この包括的アプローチは、患者の多角的な情報を統合し、より精密な病態把握と予後予測を可能にする。本講演では、腎臓病における個別化医療の可能性と課題を探り、多面的な臨床的特徴の組み合わせによる精密な病態把握の重要性について考察する。また、機械学習技術を活用した新たな患者分類手法による詳細な病態評価の可能性について言及する。さらに、腎臓病における個別化医療が患者のリスク評価と治療選択にどのように貢献しうるかを検討し、今後の研究課題について触れたい。

教育講演 6

腎内レニン・アンジオテンシン系活性化による小児腎疾患の成人移行

徳島大学大学院医歯薬学研究所小児科学
漆原 真樹

レニン・アンジオテンシン系（RAS）はライフサイクルにおいて全身の血圧や血流量を調節する重要な制御機構である。近年、局所で作用するRASが着目され、特に腎臓内のRASは高血圧のみならず慢性腎臓病の病態にも深く関与していることが証明された。演者は全身の循環動態から独立して制御される腎内RAS活性に着目し研究を続け、その病態機序や糸球体障害に関わるシグナル経路を明らかにしてきた。さらに近年新しく発見されたRASの構成要素であるアンジオテンシン変換酵素（ACE）のホモログであるACE2や（プロ）レニン受容体についても腎病態における役割を検討した。そして尿中に排泄されたRASの基質であるアンジオテンシノーゲン（AGT）が腎内RAS活性化の優れたバイオマーカーであり、腎障害の病態指標に有用であることを報告した。さらにRASは腎臓の发育発達に必須の要素であることから新生児の尿中AGTを測定して評価することにより腎臓の発生発達の指標となることを証明した。臓器特異的なRASの病態機序や生理機能を明らかにすることによりライフサイクルを支える小児医療の発展につなげることを目標としている。同時に日本腎臓病総合レジストリーに登録された小児例（15歳以下）とAYA世代（15歳から30歳）を抽出し、解析を行ったところネフローゼ症候群やIgA腎症で臨床像と病理組織所見の特徴に違いがみられた。今後はこれらの年齢層における腎臓病の実態が解明されることが期待される。

教育講演 7

MBD ガイドライン改定の肝

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科
濱野 高行

日本透析医学会の MBD ガイドラインは改訂中であり、変更点を整理する。従来は、リン>Ca>PTHの順に管理することが謳われていたが、近年 calcimimetics だけでなくデノスマブなどによって、ひどい低 Ca 血症に至る例が増えた。また低 Ca 血症が突然死をはじめとする心血管イベントのリスクであることも判明し、高リン血症の慢性毒性と低 Ca 血症の急性毒性を考えると甲乙つけがたく、リンと Ca の優先順序はなくなった。一方で、時間平均リン値と予後との関連からリン上限値は 5.5 mg/dL と下げられた。また動脈硬化性心血管イベントの既往があるか原疾患が糖尿病の場合、さらならリンの上限値の低下も考慮してよいことになった。この実現には、1 十分な透析、2 食事指導、3 適切なリン低下薬の選択、4 骨吸収亢進時の骨回転の低下が重要である。特に 3 に関しては、患者の嗜好のみならず、併存薬との相性や副作用を考慮すべきで、これが一目でわかるリン低下薬分類表を作成した。Ca 上限値に関しても 10.0 mg/dL から 9.5 mg/dL に下げられた。PTH が高い患者でこれらの目標値を実現するには calcimimetics を優先する場合が多い。具体的には、低 Ca 血症がなく高リン血症がある場合、腫大副甲状腺を認めた場合、骨折リスクの高い場合、高齢の場合、血管石灰化が重篤な場合、心不全の既往歴がある場合などで、事実上ほとんどの透析患者での使用優先となる。ただし、先にも触れたように低 Ca 血症にならない範囲でとなる。また PTH と新規骨折との関連については、PTH が低いほど、PTH が下がったほど非椎体骨折が少ないことから、骨折リスクを下げるために calcimimetics を使う際には PTH の下限値はなくなった。一方で活性型ビタミン D 製剤のみで二次性副甲状腺機能亢進症の治療をする場合には、下限値は従来通り 60 pg/mL となった。これ以上 PTH を下げると高 Ca 血症や高リン血症のリスクが上がるからである。

教育講演 8

心腎連関の古くて新しい病態 腎うっ血

京都府立医科大学腎臓内科
草場 哲郎

近年の臨床研究では、心不全患者における腎障害機序として、心拍出量の低下よりもむしろ下大静脈 (IVC) 圧の上昇 (=腎うっ血) 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解析にはじまり、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。腎静脈圧上昇に起因する腎障害機序は多岐にわたり、腎組織内圧の上昇、交感神経活性および RAA 系の亢進、血管内皮や線維芽細胞の活性化に伴う炎症、線維化の亢進などがあげられる。我々もマウスの 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 (Kidney Int 2022)。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。次にうっ血腎に対し軽度の虚血再灌流障害を加えたところ、傷害 7 日後の組織障害および間質線維化は悪化した。うっ血腎では ICAM1 や VCAM1 の発現が増加し、PTC 内には白血球が充満していた。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白血球の接着を促進し、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、AKI to CKD の重要な発症機序になり得ると考えられる。

教育講演 9

慢性腎臓病における遺伝学的検査の意義

神戸大学医学部小児科
野津 寛大

海外における 3000 例以上の成人慢性腎臓病 (CKD) 患者における全エクソーム解析研究の結果、その約 10% が遺伝性の腎臓病であることが報告され、世界に衝撃を与えた。このことは CKD 患者において単一遺伝子異常で発症しているにもかかわらず正しく診断されていない患者が身近にたくさんいるということを私たちに訴えかけている。神戸大学においては年間 500 件以上の CKD 患者の遺伝学的検査を行っており、多数の患者情報を集積している。高度蛋白尿を伴う遺伝性糸球体疾患では免疫抑制薬による治療が無効であるにも関わらず、診断がつかないまま長期にわたってステロイド剤や免疫抑制薬による治療が継続されている症例が多数認められている。そのため、治療抵抗例では早期に遺伝学的検査を行うことの重要性に関して解説する。また、成人領域で血尿を伴う腎炎は IgA 腎症で無ければそのほとんどが常染色体顕性アルポート症候群であることなど、私たちがこれまで得た CKD 患者に関する知見を共有し、遺伝性腎疾患を日常診療で正しく診断頂けることを目指す。

教育講演 10

ミトコンドリア腎症を見逃さず診断し、治療しよう

NHO 千葉東病院
今澤 俊之

ミトコンドリア腎症 (mitochondrial nephropathy) とは、ミトコンドリア DNA (mtDNA) もしくは核 DNA (nDNA) 遺伝子上の病的バリエーションにより、腎臓を構成する細胞のミトコンドリア呼吸鎖複合体における酸化的リン酸化が異常をきたし、その結果発症する遺伝性腎疾患である。81 例のミトコンドリア腎症症例を対象に行った我が国の調査では、腎症状出現から診断まで 6 年 (中央値) を要しており、本症を疑うことそして診断体制の構築が重要であることを示している。ミトコンドリア腎症の腎症状として、蛋白尿 (時にネフローゼ)、腎機能低下や尿細管機能障害 (Fanconi 症候群、Bartter 症候群や Gitelman 症候群) を呈する症例も報告され、腎生検所見は巣状分節性糸球体硬化、腎硬化症、尿細管間質性腎症を呈する症例もあり、腎症状や病理像は多彩だ。10% 以上の症例で認める腎外の合併症には、難聴、糖尿病、神経発達障害、心筋症、てんかん発作がある一方で、腎以外の臓器に症状を有さない「腎限局型」も約 5% ある。ミトコンドリア腎症のような希少疾患を診断するには、その疾患を疑う糸口を見逃さずに捕らえることが必要である。本講演ではその糸口となる臨床像や病理所見を提示するとともに、糸口を見つけた後の診断方法について明示する。また、mtDNA 上の m.3243A>G によるミトコンドリア腎症では腎症状の発現から観察期間中央値 11 年で 50.8% の症例で腎代替療法開始となっていた。ミトコンドリア腎症に対する保険適応のある治療は現在ないが、原因遺伝子によってはすでに有効性が示されている治療やあるいは有効性が期待される治療もあり、本講演では治療方法についても提案させていただく。本疾患の知識の普及が、早期診断に繋がり、そして有効な新規治療法の開発に繋がっていくと確信している。

教育講演 11

糸球体血行動態異常の多様性から考える慢性腎臓病合併高血圧の個別最適化治療

琉球大学病院血液浄化療法部

古波蔵 健太郎

高血圧は慢性腎臓病 (CKD) の進展に関連する最も重要なリスクファクターであるが血圧レベルと腎障害進展の起こりやすさ (Susceptibility) は病態によって異なることが知られている。糸球体レベルで考えると輸入細動脈の自己調節機序の破綻がある場合は、わずかな血圧上昇であっても糸球体高血圧を来しえる。一方、内腔の狭小化を伴う高度に進行した腎小細動脈硬化がある場合は、正常血圧レベルであっても虚血性障害を来しえる。すなわち、糸球体レベルにおいて全身の血圧レベルと輸入細動脈の機能的、器質的障害の相互作用が血圧依存性腎障害を規定する重要な因子になっていると考えられる。リアルワールドの患者では腎臓内に糸球体高血圧や虚血を呈する糸球体が様々な割合で混在していることが少なくない。腎障害進展抑制を考えた場合、降圧治療のターゲットとして糸球体高血圧のみならず虚血も考慮する必要がある。従来、CKD 合併高血圧で頻用されてきたレニン-アンジオテンシン系阻害薬 (RASi) は蛋白尿に乏しい CKD 患者においてその腎障害進展抑制効果は明らかではなく、むしろ腎障害進展に関わる可能性も示唆されている。その背景として同薬の虚血障害への悪影響が関連している可能性がある。一方で SGLT2 阻害薬は降圧薬ではないが降圧作用を示し、糸球体高血圧と腎虚血の両方に対する有益な作用があることが示唆されている。実際、RASi と同薬の併用が RASi 単独に比べて糖尿病の有無を問わず腎障害進展抑制効果を示すことが明らかにされている。本講演では糸球体血行動態異常の多様性の視点から慢性腎臓病合併高血圧の個別最適化治療について概説する。

教育講演 12

エビデンスに基づくヘルスケアを目指して

東北大学医学系研究科, 東北大学東北メディカル・メガバンク機構

寶澤 篤

近年、種々の健康情報が巷にぎわっている。中には無作為割り付け対照試験 (RCT) などに基づく十分なエビデンスを元に情報が発信されているものもあれば、そうではないように見えるものもある。医学の世界は Evidence Based Medicine が早々に普及し、多くの治療方針が根拠に基づくものとなっているが、疾病予防に関わるヘルスケアについてはまだまだ発展の余地があると考えている。また、近年のヘルスケアデバイスの進歩は著しく、これまで調査票でなくては評価できなかった各種健康指標が客観的に評価可能となってきている。そんな中、講演者の参画する東北メディカル・メガバンク計画では、産業界との協力の元、いくつかのヘルスケア関連のアドオンコホートを実施している。また、遺伝情報の活用法についての知見も蓄積されつつある。さらに観察されたエビデンスを地域に持ち込んでいる実例もある。今回の講演では、東北メディカル・メガバンク計画の進捗、とりわけアドオン研究の紹介をさせて頂く、そしてさらなる精緻化の進む遺伝情報を含む健康情報の活用法について情報提供する。また、宮城県登米市を中心に広がりつつある尿ナトリウム比測定についての事例を紹介する。今後すべての人がエビデンスに基づくヘルスケアを享受できるように何が必要かについて報告していきたいと考えている。

病理-1

尿管柱・結晶に関する腎病変

神戸大学病理部・病理診断科

兵頭 俊紀

尿管柱形成および結晶に関する病変は、主に尿管、基本的には尿管腔内に認められ、様々な糸球体・全身性疾患の結果として生じる。尿管はヘンループ上行脚の遠位尿管で産生される Tamm-Horsfall 蛋白からなり、それを主成分とする硝子尿管が一般的であるが、これに様々な成分が取り込まれ多彩な尿管柱 (赤血球尿管柱、軽鎖尿管柱、ヘモグロビン/ミオグロビン尿管柱、白血球 (好中球) 尿管柱、胆汁尿管柱) を形成する。尿管は尿管腔内に観察されるが、時に間質や糸球体ボウマン腔内など異なる部位に観察されることもある。

結晶も主に尿管腔内に存在する上述の軽鎖尿管柱 (骨髄腫腎) や痛風腎・硝酸結石等をイメージすると思われるが、稀に尿管上皮細胞内に Light chain proximal tubulopathy として、また糸球体細胞内や組織球内にも確認されることもある。

これら尿管柱および結晶に関して、背景の糸球体病変や全身疾患を反映する重要な所見とも言えるが、実際に腎生検組織を観察するときは糸球体に注目するあまり、気づかず見逃されることがあるかもしれない。本公演では腎生検組織像を中心に、その特徴的な所見だけでなく、病変の尿管腔における発生部位 (遠位系、近位系) や場所 (尿管腔内、尿管腔上皮細胞内、それ以外) に着目し、また腎組織に付随するとされる臨床所見、背景病変といった多面的側面から、横断的に整理してみる。本公演が日常の腎生検組織診断に生かされることを期待する。

病理-2

蛋白尿・血尿に関連する腎病理所見

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学

難波 倫子

病理所見から診断名をつけることが腎生検の主要な目的ではあるが、疾患の活動性の評価は治療方針にも大きく影響を与える。腎生検の標本を観察する際に併存疾患の存在は注意すべきである。併存疾患による変化が、主病変に修飾を加えることがあるため、腎病理診断ではこのような複数の病態を有する場合の形態的な変化を正確に読み解くことが必要である。このような複数の病態の読み分けには、病理所見から疾患、病態を読み解くという従来の診断プロセスでなく、臨床病態を説明しうる表現型の探索といった逆方向の病理所見の解釈も必要である。今回の企画では、タイトルにあるように病態から病理所見という、通常診断とは反対の手順で腎病理を理解することが目的となっている。本講演では数ある病態の中で、最も日常診療の中で多く遭遇する蛋白尿と血尿に焦点を当て、これらの臨床所見を説明しうる腎病変というものを解説していきたい。蛋白尿の機序については、糸球体由来と尿管由来に大別される。尿管管性蛋白尿については、血液疾患にともなう M 蛋白などが挙げられるが、これは別の演題で取り上げられているため省略する。血尿についても、糸球体由来と尿路系由来のものに二分されるが、後者は泌尿器系疾患に分類されるため、ここでは前者の糸球体性血尿を取り上げる。糸球体において蛋白尿や血尿が出現する原因となるのが、filtration barrier の障害である。糸球体の filtration barrier は、内皮細胞表面の glycocalyx、内皮細胞、糸球体基底膜、ポドサイトの 4 つの成分から構成されている。これらの障害がどのように蛋白尿、血尿の原因となるのかといった分子的な機序から、どのような形態的变化を生じるのかというように、filtration barrier に焦点をあて、検尿異常に関連する腎病理所見について解説を行ってみたい。

病理-3

循環不全に関連する腎障害

産業医科大学医学部第1病理学
名和田 彩

循環不全に関連する腎障害は、大きく分けて急性循環不全に関連するもの、慢性循環不全や慢性虚血に関連するものの2種類に大別される。急性循環不全に関連した腎障害には、ショック病態などの全身性病態に伴う急性腎前性腎不全、血栓による局所的な腎動脈の閉塞が挙げられ、血栓によるものには抗リン脂質抗体症候群などの全身性血栓傾向に伴うものも含まれる。病理学的には、主に尿細管間質障害が出現し、急性尿細管傷害 (ATI) を呈し、近位尿細管上皮の腫大、刷子縁の消失、核分裂像などが時期により観察される。糸球体病変として、血栓が確認されることもあるが、非常に稀である。病理解剖症例の多くに敗血症性ショックなどの急性循環不全の病態が合併しているが、実際にはATIと死後変化との鑑別に苦慮する。慢性循環不全、慢性虚血に関連した腎障害としては、動脈硬化性変化によるもの、カルシニューリン阻害薬などの薬剤によるもの、血管炎症候群、強皮症腎、コレステロール塞栓症などの血管病変に伴う慢性虚血性変化が挙げられ、慢性尿細管間質障害および糸球体障害が生じる。慢性尿細管間質障害では、カルシニューリン阻害薬の使用に伴う髄放線障害、縞状の線維化が有名であるが、他の慢性虚血でも認められることがある。糸球体障害としては、慢性虚血に伴う糸球体基底膜の肥厚や皺状変化が見られる糸球体の出現や糸球体硬化、あるいは血管内皮細胞障害による動脈瘤様変化や基底膜の二重化などが認められる。実臨床の中で循環不全による腎障害を疑う症例は非常に多く見られるが、実際には特に急性循環不全の腎障害で腎生検されることは比較的少ない。本講演では、急性・慢性循環不全に関連する腎病変をまとめ、その成り立ちや病理組織像に関して解説したい。

病理-4

M蛋白血症に関連する腎病変

神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
伊丹 弘恵, 原 重雄

M蛋白は単クローン性の異常な免疫グロブリンあるいは軽鎖であり、M蛋白血症とは血清にM蛋白が出現する状態である。M蛋白血症の中には腎病変をきたすものがあり、多発性骨髄腫やB細胞リンパ腫の他に、悪性血液腫瘍の定義を満たさない monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) が含まれる。機序としてM蛋白由来物質が糸球体や尿細管上皮などに沈着、あるいは尿細管腔に貯留して腎障害をきたすと考えられている。M蛋白血症に関連する腎病変としては、単クローン性免疫グロブリン沈着症、単クローンIgG沈着に伴う増殖性糸球体腎炎、軽鎖円柱腎症、軽鎖近位尿細管症、アミロイドーシスなどがあげられる。これらのうち代表的な腎病変の病理所見について症例を提示しながら概説する。

病理-5

Fanconi 症候群に関連する腎病変

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
遠藤 知美

Fanconi 症候群は、近位尿細管障害によって引き起こされる疾患の総称であり、蛋白、糖、アミノ酸、カルシウム、リンなど本来近位尿細管で再吸収される物質が尿へ漏れ出てしまうといった臨床像を呈する。Fanconi 症候群の原因は、膜輸送機構の障害やミトコンドリア機能異常、細胞毒性など、結果的に近位尿細管の機能低下を招く病態全てであり、先天性から後天性まで多岐にわたる。一方、病理学的には、近位尿細管細胞の傷害とその結果生じる二次的な変化が主であることから、尿細管間質性腎炎、尿細管壊死、尿細管障害といった病理診断名が見つかることが多く、類似した形態変化と捉えられがちである。しかしながら、Fanconi 症候群の罹患期間や傷害の程度、原因病態によって実は多彩な形態変化を呈している。本講演では、先天性遺伝子疾患、Light chain proximal tubulopathy、薬剤性尿細管障害、紅麹腎障害など Fanconi 症候群を呈した症例から、各々に認められた組織病変の特徴を提示する。さらに病変形成につながった病態を考察することにより、糸球体と比して注目を浴びることの少ない尿細管細胞の機微を深く味わいたい。

CP

ステムセルバイオロジーの視点で捉える皮膚の再生と老化

九州大学生体防御医学研究所
佐田 亜衣子

組織幹細胞は、臓器の再生や修復に働き、再生医療の優れた細胞ソースとして期待されている。近年では、組織幹細胞の機能低下や破綻が、がんや疾患、老化を引き起こす可能性も示唆され、基礎・応用の両面から理解が求められている。皮膚は、加齢に伴う内的変化に加え、紫外線などの外的要因により老化が進行し、外観や組織学的変化として現れることから、優れた老化モデルとして注目されている。近年、皮膚の加齢性機能低下の一因として、分化細胞の供給源である幹細胞の老化 (ステムセルエイジング) が提唱されている。我々は、マウス皮膚において分裂頻度の異なる Dlx1, Slc1a3 陽性の表皮幹細胞集団の存在を見出し、その性質や制御機構の解明に取り組んできた (Sada et al., Nat Cell Biol. 2016)。加齢に伴い、分裂頻度の低い Dlx1 陽性の表皮幹細胞クローンは拡大する一方で、活発に分裂する Slc1a3 陽性の表皮幹細胞クローンは徐々に減少し、表皮幹細胞集団の不均衡が生じていることが分かった。さらに細胞外マトリクスである Fibulin-7 が表皮幹細胞周囲の微小環境を構築し、皮膚レジリエンスを長期的に維持することで老化を防ぐ鍵となるマトリクスである可能性を見出した (Raja E et al., EMBO Rep. 2022)。本シンポジウムでは、生体内で長期的に表皮幹細胞の運命を追跡する細胞系譜解析、細胞分裂動態の可視化、網羅的な分子プロファイリングにより実態が明らかにされつつある皮膚再生・老化の仕組みについて最新の知見を交えて議論したい。また、幹細胞への好奇心に駆動され進めてきた自身のキャリアの軌跡についても共有し、ダイバーシティ推進に向けた議論を深めたい。

O-001

高齢期に腎腫大と急速進行性の腎機能障害を呈した孤発性髄質囊胞性腎疾患の3例

¹富山大学第二内科, ²富山ろうさい病院
横山 真伍¹, 掛下 幸太¹, 絹野 裕之², 山崎 秀憲¹, 小池 勤¹, 絹川 弘一郎¹

【症例1】73歳の女性。腎生検の2年前からeGFRは年あたり14 (mL/min/1.73m²)の速度で低下、腎生検時eGFR 22。MRIで腎皮髄境界に多数の小囊胞あり。腎生検から1年2か月後に透析導入。【症例2】70歳の男性。腎生検の6か月前からeGFRは年あたり34の速度で低下、腎生検時eGFR 51。腎生検から3年2か月後に透析導入。【症例3】79歳の男性。腎生検の8か月前からeGFRは年あたり53の速度で低下、腎生検時eGFR 9.6。【共通点】腎腫大を伴い、血尿は乏しく、蛋白尿は高度でなかった(1.0-1.7 g/日)。腎生検では、広範な間質線維化、尿細管の不規則な囊胞状・憩室状拡張、尿細管基底膜のレース状肥厚や菲薄化を認め、髄質囊胞性腎疾患(MCKD)と診断した。遺伝子検査は未施行だが、高尿酸血症や腎疾患の家族歴は明らかでなく孤発例と考えられた。【考察】常染色体顕性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)はMCKDとその類縁疾患を責任遺伝子に基づき整理した疾患概念で、通常は腎腫大は来さず、腎不全の進行は緩徐である。一方、高齢期に腎腫大と急速進行性の腎機能障害を呈し、既知のADTKD遺伝子異常が認められない孤発性MCKDが報告されている。新たな亜型である可能性があり、腎腫大と急速進行性の腎機能障害を呈する高齢患者を診た場合には注意が必要である。

O-002

急速進行性に腎不全に至った高齢発症MCKDの一例

岡崎市民病院
澤田 萌, 藤村 ひかり, 越川 佳樹, 大山 翔也, 宮地 博子, 朝田 啓明

【症例】82歳男性。X年4月の血清Crは1.20 mg/dlであったがその後急速に上昇、6月下旬には血清Cr 3.66 mg/dlとなり当院紹介となった。尿蛋白0.65 g/日、尿潜血陰性、血管炎マーカー陰性、尿細管間質マーカーの上昇を認め、CTで両側の腎は腫大していた。入院時血圧195/91 mmHgと高値であったため、悪性高血圧を疑い腎生検を施行した。腎生検では尿細管間質障害が主体であり、尿細管が皮髄質に不規則に拡張、部分的に菲薄化し、糸球体は虚血性変化のみであった。家族歴はないもののMCKDが疑われ、遺伝子パネル解析を行ったが、既知のADTKD責任遺伝子異常を認めなかった。その後降圧療法施行するも効果に乏しく、約2ヶ月で末期腎不全へと至った。【考察】ADTKDの診断には家族歴や病理、臨床所見では不十分であり、遺伝子変異の確定が必須となる。しかし、遺伝子変異が不明な例もあり、これは変異が未知のものである場合や遺伝子解析法の限界に起因している。ADTKDは通常緩徐な進行で腎萎縮を伴い末期腎不全へと至るが、近年、両側腎腫大を伴う高齢発症の急速進行性腎障害で、腎病理がADTKDに酷似している報告が散見されている。本症例も同経過であり、未知の遺伝子の関与があるのか、それとも新規疾患であるのか、過去の症例も踏まえ検討する。

O-003

急速な腎機能低下を呈した腎摘出後片腎の髄質囊胞疾患の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
藤田 圭一¹, 山口 貴子², 秦 薫¹, 玉置 瑛一郎¹, 高岡 直幸¹, 辻 隆裕², 橋本 整司¹

50歳代女性。X年に左腎臓に対して腎摘出術を施行された片腎の患者。X+7年2月までCr 2.0 mg/dL前後の腎機能で推移していた。同年3月はCr 1.87, 尿TP/Cr 1.9 g/gCr, OB -, 尿中β2MG: 931 μg/gCrであった。ところが、同年9月にCr 2.97と悪化。同年11月に下痢が持続したこともあり、Cr 4.08と更なる増悪を認めた。下痢治癒後も腎機能は回復せずCr 4~5程度で推移。尿中β2MGも25706と著明な上昇を認めた。X+8年1月に腎生検を施行。片腎の影響と思われるFSGS様の病変はあるものの、特徴的なのは不規則に歪に拡張する尿細管を多数認めることで、尿細管基底膜の不規則な肥厚や菲薄化と多層化も認めた。そのため、8年前の左腎の摘出標本を改めて観察したところ、尿細管にはすでに軽度の拡張が見られ、深い間質には石灰化沈着が散見された。近年、我が国を中心に急速進行性に腎不全に至る高齢孤発の髄質囊胞性疾患が相次いでおり、当科でも報告を行っている。本例は急速進行性に腎機能が低下する、かなり以前から尿細管に異常があることを示唆している。また本例はこれまでの報告の中では最若年と考えられ、片腎がその進行速度を早めた可能性も示唆できる。病態の解明の上で貴重な報告と考えここに報告する

O-004

比較的急速に進行した腎機能障害を呈し、腎生検にて成人発症ネフロン癆と診断された一例

¹一宮市立市民病院腎臓内科, ²JA愛知厚生連海南病院
岩田 麻里¹, 藤枝 久美子¹, 安田 真奈¹, 堀 貴洋¹, 柴田 真希², 鈴木 聡², 新田 華代¹

【症例】60代女性【主訴】腎機能障害【既往】大腸腺腫 高血圧 高脂血症【現病歴】X-6年Cr0.44, X-3年Cr0.59, X-2年Cr0.77, X-1年2月Cr1.01, X-1年8月Cr1.14と比較的急速に腎機能障害が進行し、腎臓内科紹介受診。尿蛋白は軽度認めるも尿潜血は陰性で、腎炎や血管炎マーカーも陰性。腎エコーでは両腎腫大。原因となる薬剤や疾患を認めず、原因不明でありX年9月に腎生検を施行。間質の広汎な線維化と、尿細管の奇妙な拡張や変形を認め、尿細管基底膜の部分的な菲薄化やレース状の肥厚所見より、常染色体優性遺伝性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)の可能性が示唆された。しかし、顕性遺伝の家族歴がなく腎機能障害の進行が早い点がADTKDの臨床経過と合わず、尿細管の奇妙な拡張は遠位だけでなく近位にも広範に認め、成人発症のネフロン癆と診断。現在は保存加療中であるが、腎機能低下は進行している。【考察】尿所見が乏しいにも関わらず腎機能障害が進行する症例の中には、稀ではあるがネフロン癆やADTKDなどの先天性や遺伝性疾患がある。ネフロン癆は通常幼少期から学童期までに発症し、成人で発症した報告は少なく、文献的考察を交えて報告する。

O-005

Roux-en-Y術後に進行性の腎機能障害を認め、シュウ酸腎症と診断した一例

¹市立池田病院臨床研修部, ²市立池田病院腎臓内科, ³JCHO大阪病院腎臓内科, ⁴大阪府豊能郡豊能町国民健康保険診療所
井上 雅隆¹, 安田 聖一², 李 佳禧², 今中 友香², 谷口 裕郁³, 西村 賢二², 山本 聡子², 梶原 信之⁴

【症例】70歳男性【既往歴】慢性腎臓病, アルコール性肝硬変, 胃痛で胃全摘(Roux-en-Y法)【現病歴】X-1年3月に禁酒をし、紅茶やチョコレート、ナッツ類(シュウ酸: 約300 mg/日)をよく取るようになった。Cre 0.8 mg/dLから1.74 mg/dLと悪化し、X年1月に当科紹介。腎前性、腎後性所見はなく、尿所見ではシュウ酸Ca結晶(+), 蛋白(-), 潜血(-), β2-MG 683 μg/Lを認めた。2月にCre 4.4 mg/dLと増悪し入院。尿中シュウ酸排泄83 mg/日と高値で、腎生検で尿細管腔にシュウ酸Ca結晶を認めたことから、シュウ酸腎症と診断。Ca製剤とVitB6製剤の内服、シュウ酸制限食によりCre 3.13 mg/dLまで改善し、退院。【考察】シュウ酸腎症は約60%が末期腎不全へ移行する疾患である。シュウ酸は腸管内でCaと結合し便中に排泄されるが、脂肪吸収障害では遊離脂肪酸が便中で増加しCaと結合するため、シュウ酸の便排泄量が低下し血中への吸収量が増加して高シュウ酸尿症をきたす。食事性シュウ酸腎症では1000 mg/日以上摂取量の報告が多いが、Roux-en-Y術後には約半数で高シュウ酸尿症を認めたとする報告もあり、術後の腎障害においてシュウ酸摂取量に関わらず鑑別にあげる必要がある。

O-006

軽度の肝機能異常が診断の契機となったIgM形質細胞尿細管間質性腎炎の一例

大阪赤十字病院腎臓内科
堀川 聖之輔, 古賀 健一, 八幡 兼成

【症例】50歳代後半, 女性【主訴】腎機能低下【臨床経過】X年1月に近医で血清Cr 1.09 mg/dL, 尿蛋白/Cr 1.28 g/gCr, 尿潜血1-4/HPF, 尿中β2MG 39808 μg/Lを認め、尿細管間質性腎炎(TIN)の可能性が疑われ当科紹介となった。静脈血液ガスではpH 7.28, HCO₃⁻ 19.7 mmol/Lの代謝性アシドーシス, 尿pH 7.0と尿の酸性化障害もあり尿細管性アシドーシスが疑われた。X年3月の腎生検では糸球体病変を認めず、皮質間質へのリンパ球、形質細胞からなる炎症細胞浸潤、及び尿細管炎の所見を認めた。TINの原因検索を行い、抗核抗体は40倍であったが抗SS-A抗体, 抗SS-B抗体は陰性でありシェーグレン症候群は否定的であった。血液検査でAST 36 U/L, ALT 35 U/L, γ-GTP 74 U/Lと軽度の肝機能異常を認め、原発性胆汁性胆管炎(PBC)を鑑別に挙げた。無症状であったが、抗ミトコンドリアM2抗体は485倍と高値であり無症候性PBCと診断した。IgMの免疫組織化学染色を追加したところIgM陽性形質細胞を多数認めIgM形質細胞尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)と診断した。【考察】IgMPC-TINは2017年に提唱された疾患概念で、中年以降の女性に多く、高頻度にPBCやシェーグレン症候群を合併する。しかしPBCは病初期には長期間無症状であり、本症例の様にTINの診断時にPBCと診断されていない可能性がある。中年以降の女性のTIN症例では鑑別に挙げるべき病態と考えられた。

O-007

IgM 陽性形質細胞を伴う尿管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター

石田 裕貴, 高好 真子, 松山 義直, 佐藤 涼, 村田 茜, 渡邊 友香, 寺柿 万理子, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】63歳女性【主訴】腎機能障害【臨床経過】医療機関受診歴の乏しい方。6ヶ月前に初めて腎機能障害 (Cr 1.63 mg/dL) を指摘され、当科に紹介された。尿蛋白 1.09 g/gCr, 尿潜血陰性で、IgM と尿中 β 2-MG が高値であった。尿糖 (2+) で汎アミノ酸尿やリン酸尿が見られ、不完全型 Fanconi 症候群の診断となった。抗ミトコンドリア抗体などの自己抗体は陰性であった。蛋白尿が持続したため腎生検を行い、尿管間質に形質細胞を含む炎症細胞の浸潤が見られた。IgM/CD138 二重染色で IgM 陽性の形質細胞が間質に散見され、IgMPC-TIN と診断した。0.5 mg/kg のステロイドで治療を開始したところ IgM は速やかに低下、腎機能は増悪なく経過しており、Fanconi 症候群は改善傾向にある。【考察】IgMPC-TIN は近年日本から提唱された新しい疾患概念で、その多くに Fanconi 症候群、原発性胆汁性胆管炎、Sjogren 症候群が合併すると報告されている。本症例では Fanconi 症候群には該当するが、自己抗体は陰性であった。IgMPC-TIN の治療においてはステロイドが一般的に用いられるが、その治療経過については十分に知られていない。IgMPC-TIN の治療経過について、文献的考察を加えて報告する。

O-008

尿糖陽性を契機に IgM 陽性形質細胞尿管間質性腎炎と診断した一例

近畿大学病院腎臓内科

江角 陸志, 中野 志仁, 森本 理奈, 福田 雄基, 三木 美帆, 岡田 宜孝, 高橋 実代, 清水 和幸, 古林 法大, 坂口 美佳, 村島 美穂, 中谷 嘉寿, 有馬 秀二

【症例】63歳, 女性。【現病歴】X年2月の健診で尿糖陽性、腎機能障害 (Cr 1.24 mg/dl) を指摘されたため同年8月に当院紹介となった。腎形態の異常を認めず、血液検査で IgM 高値、ANA 陽性、抗ミトコンドリア M2 抗体陽性を認めた。また尿糖陽性、 β 2-MG 高値、汎アミノ酸尿と Fanconi 症候群を呈していた。腎生検組織像において、糸球体病変が軽微であった一方で尿管間質領域へ IgM 陽性形質細胞を主体とした炎症細胞浸潤を認めた。IgM 陽性形質細胞尿管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) と診断後、PSL 30 mg/日 で治療を開始した。治療開始後 IgM の低下とともに尿糖やアシドーシスは改善がみられ、PSL を漸減しながら再燃なく経過している。【考察】IgMPC-TIN は 2017 年に提唱された疾患概念で、IgM 高値と遠位尿管管性アシドーシス、Fanconi 症候群の合併、抗ミトコンドリア抗体陽性を特徴とする。血中 IgM の質的異常を起点とした自己免疫機序により IgM 陽性形質細胞の腎浸潤が引き起こされ、ステロイドへの反応性は比較的良好とされる。本症例においても特徴的な臨床所見および病理所見から同疾患と診断し、ステロイド投与により改善がみられた。稀な疾患であり文献的考察を加えて報告する。

O-009

高度蛋白尿と進行性の腎機能障害を契機に診断された light chain proximal tubulopathy (LCPT) の一例

¹浜の町病院, ²原三信病院腎臓内科, ³加野病院腎臓内科, ⁴九州中央病院腎臓内科
古城 英貴^{1,2}, 末廣 貴一², 満生 浩司^{2,4}, 片瀨 律子³

【症例】71歳女性。X年2月、BUN/Cr 20.7/1.2 mg/dL, Hb 11.1 g/dL, 尿蛋白 (2+), 尿潜血 (±) であった。X年6月末より食思不振、嘔気を認め前医を受診した。BUN/Cr 15.0/2.3 mg/dL, Hb 7.3 g/dL, Up/Ucr 6.8 g/gCr, 尿中赤血球 1-4/HPF と、急性の腎障害および貧血進行を認め、精密目的に腎生検を行った。光学顕微鏡では、8個中1個の糸球体が全節硬化を示したが、その他は正常であった。近位尿管管はびまん性に著明に腫大し、細胞質に好酸性顆粒を認めた。免疫染色では、糸球体はいずれの染色も陰性であったが、尿管管細胞質にて Kappa 陽性であった。電子顕微鏡では近位尿管管の細胞質内に菱形結晶が充満しており、light chain proximal tubulopathy (LCPT) と診断した。また、尿中 BJP 陽性、 κ/λ 比 1170 と著明高値であり、骨髄検査を施行したところ、異型形質細胞を 75% 認め、多発性骨髄腫 (BJP- κ , R-ISS III) と診断された。血液内科で VCD 療法を開始された。【考察】多発性骨髄腫などの形質細胞異常により腎機能障害は 30-50% 程度に起こり、様々な腎障害を生じることがよく知られている。その中で、近位尿管管の細胞質内への軽鎖の蓄積を特徴とする LCPT が知られるが、報告は稀であり、文献的考察を含め報告する。

O-010

蛍光抗体法で軽鎖が陰性で腎質量分析で κ 鎖の免疫グロブリンを検出した軽鎖近位尿管管症の症例¹倉敷中央病院, ²昭和大学医学部顕微解剖学田中 佑¹, 島田 典明¹, 東 恭兵¹, 小西 智子¹, 木田 貴弘¹, 中村 美咲¹, 原 真里¹, 倉橋 基祥¹, 渡邊 健太郎¹, 西川 真那¹, 神崎 資子¹, 福岡 晃輔¹, 浅野 健一郎¹, 康 徳東², 本田 一穂²

【症例】48歳男性。健診で Cr 1.48 mg/dL を指摘され受診。尿蛋白 0.62 g/日, 尿沈渣赤血球 <1/HPF で、尿糖 3+ も HbA1c 5.5%。K 4.2 mmol/L も UA 1.8 mg/dL, iP 1.9 mg/dL で Fanconi 症候群を考えた。血清免疫固定法で M 蛋白は認めなかったが、遊離軽鎖 κ/λ 比 53.12, 尿免疫固定法で κ 型の Bence Jones 蛋白を 33.5% 認めた。腎組織では光顕で糸球体変化は軽微で、近位尿管管細胞の腫大と好酸性変化を認めた。蛍光抗体法は κ , λ 鎖も含め陰性。骨髄生検で形質細胞増加を認めなかったが、Monoclonal gammopathy of renal significance と判断しボルテゾミブとデキサメタゾンの治療を行い、 κ/λ 比 16.36 に低下し、Cr 1.09 mg/dL と改善した。腎質量分析で、糸球体と近位尿管管に κ 鎖を検出した。【考察】軽鎖近位尿管管症では過剰なモノクローナル遊離軽鎖が再吸収され、近位尿管管細胞内に蓄積し尿管管障害を呈する。本症例では蛍光抗体法では染色されなかったが、質量分析で腎組織から κ 鎖を検出することができた。【結語】軽鎖近位尿管管症の組織所見には多様性があり、腎組織への軽鎖沈着の診断に質量分析が有用な例がある。

O-011

Fanconi 症候群を伴う腎機能低下を契機に診断に至った Light chain proximal tubulopathy

¹日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科, ²増子記念病院腎臓内科小林 アズサ¹, 根岸 圭¹, 田中 まりえ¹, 井口 大旗¹, 新城 響¹, 齋藤 尚二¹, 武田 朝美²

【症例】65歳男性。X-4年 Cre 1.08 mg/dL, X-1年 Cre 1.18 mg/mL と腎機能低下していた。X年3月 Cre 1.38 mg/dL, 尿 β 2-ミクログロブリン上昇、低リン血症、低尿酸血症、尿糖と Fanconi 症候群を認めた。尿蛋白分画は僅かに M ピークあり、血清蛋白分画や免疫グロブリンの異常は認めなかった。X年4月の腎生検では近位尿管管上皮細胞はびまん性に膨化腫大し、蛍光免疫染色で近位尿管管上皮内に κ の顆粒状沈着を認めた。電子顕微鏡では近位尿管管上皮細胞内に変性したリソソームと結晶構造物を認めた。 κ 型軽鎖による Light chain proximal tubulopathy (LCPT) と診断した。血清 IgG- κ , 尿中ベンスジョーンズ蛋白- κ 陽性、骨髄検査で多発性骨髄腫と診断した。【考察】LCPT は M 蛋白関連腎症の中でも稀で、多発性骨髄腫となる前段階で発症する例が多い。本例も初診時は尿蛋白分画で僅かな M ピークを認めるのみであった。成人発症の Fanconi 症候群では LCPT も考慮し早期に腎生検を行う必要がある。

O-012

腎機能低下を契機に Tigerman sign を呈する筋サルコイドーシスと診断され、ステロイド加療にて寛解した一例

京都大学医学部付属病院腎臓内科

八杉 尚子, 山本 伸也, 新川 神奈, 柳田 素子

【症例】76歳女性。【現病歴】生来健康であったが全身倦怠感を主訴に近医を受診したところ腎機能低下 (sCr 2.77 mg/dL) を指摘され当科紹介となった。【経過】入院時、血尿を伴わない軽度蛋白尿と高 Ca 血症、高 Ca 尿症を認めた。活性化ビタミン D、IL-2 レセプターの上昇からサルコイドーシスが想起されたが、呼吸器・眼・皮膚・心臓病変は認められなかった。また筋力低下や筋逸脱酵素上昇は認めなかった。腎生検にて肉芽腫性病変を認めなかったため PET-CT 検査を施行したところ、腎への集積は認めず全身筋肉への集積 (Tigerman sign) が明らかになった。多核巨細胞を伴う肉芽腫形成を認め、筋サルコイドーシスと診断した。プレドニゾロン 30 mg の内服開始後速やかに活性化ビタミン D が低下し、治療抵抗性であった高 Ca 血症と腎機能 (Cr 1.70 mg/dL) は軽快した。全身倦怠感も消失し、治療開始3か月後の PET-CT にて集積は完全に消退した。【考察】本症例はサルコイドーシスに代表的な臓器病変を認めなかったが、PET-CT 検査を施行することで筋サルコイドーシスの診断に至り、適切に加療することができた。筋サルコイドーシスは筋症状よりも高 Ca 血症による腎障害が先行することがあり、積極的に疑うことが重要である。

O-013

Covid-19 感染後に腎機能障害および Fanconi 症候群を呈した 1 例

¹済生会福岡総合病院, ²福岡大学病理学講座, ³福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学
原 慎太郎¹, 岡田 美月¹, 安井 裕貴¹, 安部 泰弘¹, 上杉 憲子², 升谷 耕介³

59歳女性。これまでの健診では腎機能低下や尿所見異常を指摘されたことはなかった。20XX年2月23日にCOVID-19感染症に罹患し、数日間のNSAIDsの内服で解熱した。解熱後も全身倦怠感が持続するため、前医を受診し、腎機能低下および尿異常を認め、紹介受診した。受診時、BUN 20.5 mg/dL, Cr 1.99 mg/dLであり、低K, 低Pおよび低尿酸血症を認めた。尿検査では血尿はなく、蛋白3+, 随時尿蛋白/Cr 1.49 g/g・Crであり、腎性尿糖が見られていた。3月14日腎生検が施行され、糸球体は正常であったが、間質は浮腫状で、散在性に炎症細胞浸潤が見られた。また、近位尿管管の一部には上皮細胞の脱落、空胞変性、平坦化が見られており、急性尿管管壊死の所見を呈していた。また尿管管上皮内へのMyoglobinの顆粒状沈着および管腔内にMyoglobin castを認めた。Covid-19感染症による尿管管障害では、Fanconi 症候群や尿管管内にMyoglobinが見られることが報告されており、その後の経過とともに文献的考察を含め報告する。

O-014

補体低下を呈した尿管管間質性腎炎ぶどう膜炎 (TINU) 症候群の一例

市立奈良病院

松本 周真, 田遠 和佐子, 安田 賢聖, 坪村 舞子, 西谷 喜治

【症例】73歳, 男性。X-2年5月に右目ぶどう膜炎が出現した。炎症反応やIL-2R上昇があり、皮膚生検やPET-CTなどで精査されたが、眼病変以外は認めず、サルコイドーシスは否定的であった。徐々に腎機能低下を認めたため、X年10月に当科を紹介受診した。BUN 23.9 mg/dL, Cr 1.41 mg/dL, 尿蛋白0.34 g/日, 尿NAG 12.3 IU/L, 尿β2MG 8400 μg/Lと腎機能障害, WBC 11700/μL, CRP 9.22 mg/dLと炎症反応上昇を認めた。C3 94 mg/dL, C4 9 mg/dL, CH50 24.6 U/mLと補体低下を認めた。クリオグロブリンが偽陽性である以外はANCA, 抗GBM抗体, 抗核抗体, 抗SS-A/B抗体などの自己抗体はすべて陰性で、IgG4 102 mg/dLであった。腎生検では尿管管・間質にリンパ球と形質細胞を中心とした炎症細胞浸潤を認め、急性尿管管間質性腎炎と診断した。PSL 40 mg/dayで内服を開始し、炎症反応や近位尿管管マーカー・低補体血症は改善した。【結語】尿管管間質性腎炎とぶどう膜炎を同時性または異時性に発症する病態が知られており、尿管管間質性腎炎とぶどう膜炎 (TINU) 症候群と呼ばれている。症例の集積がされてきているが、その病因、治療法などについては未だ不明な点が多い。本症例もこれに一致する病態と考えられたが低補体血症を伴った。補体低下を呈したTINU症候群の報告は比較的少なく、若干の文献的考察を加え報告する。

O-015

ステロイドを投与せずに腎機能低下が改善したTINU症候群の1例

¹神戸市立西神戸医療センター, ²神戸市立医療センター中央市民病院
大西 由真¹, 中田 庸介¹, 林田 珠奈², 長谷部 雅子¹, 貴志 友香¹, 垣田 浩子¹

【症例】53歳男性【現病歴】1ヶ月前より発熱と後頭部痛を認め総合内科紹介となった。石灰沈着性筋膜炎、腎盂腎炎の疑いでアモキシシリンクラブラン酸にて治療開始された。炎症所見、身体所見は改善傾向となったが、腎機能が急激に悪化したため当科に紹介となった。(Cr: 0.93→2.36 mg/dL)【経過】尿蛋白、尿潜血は陰性、尿中NAG 16.9 U/L, β2-MG 655 μg/Lと間質マーカーの上昇、血清Cre 3.08 mg/dL, BUN 42 mg/dLを認め、急性尿管管間質性腎炎が疑われた。高Ca血症や尿中Caの排泄亢進なく、血中ACEは正常範囲でサルコイドーシスは否定的であった。また、経過中に眼痛、充血を認めたため眼科でぶどう膜炎と診断された。腎生検では糸球体には病変はなく、間質に肉芽腫を伴う間質性腎炎を認め、TINU症候群の診断となった。ステロイド投与はせず、被疑薬の中止のみで2か月後には尿中β2-MG 168 μg/Lの改善、血清Cre 2.05 mg/dLの軽度改善を認め、現在に至る。【結語】TINU症候群の経過で腎機能低下をきたし、間質性腎炎を呈した1例を経験した。アモキシシリンクラブラン酸の関与が疑われ、これらの中止のみで腎機能の改善を認め、ステロイドの投与なしで改善した経過は貴重と考え報告する。

O-016

成人発症のTINU症候群の一例

¹第二大阪警察病院, ²関西労災病院

国田 涼加¹, 橋本 沙和², 坂本 早秀², 岡 香奈子², 大田 南欧美², 巽 亮子¹, 水野 仁¹, 和泉 雅章²

【症例】54歳女性。年に1回近医で血液検査を施行されており、X-1年6月の検査ではBUN 9.5 mg/dL, Cr 0.75 mg/dLであった。X年5月初めから味覚障害、咳嗽、鼻汁、嘔気の症状が出現し、5月8日に羞明があり眼科受診しぶどう膜炎と診断された。5月23日の近医の検査でBUN 25.4 mg/dL, Cr 1.97 mg/dLと腎機能の低下を認め、精査目的に6月28日に当院紹介となった。2週間ほど前から易疲労感、尿量減少、尿の泡立ちを自覚していた。当院の検査ではBUN 40.8 mg/dL, Cr 4.84 mg/dL, eGFR 8 mL/min/1.73 m²とさらに腎機能が低下しており、尿検査で尿蛋白(2+), 定量検査で1.19 g/gCrを認めた。腎生検を施行し尿管管間質性腎炎の診断であった。二次性のぶどう膜炎と尿管管間質性腎炎を併発する疾患は否定的で、TINU症候群と診断した。ステロイド50 mg/日の内服治療を開始し、治療開始後徐々に腎機能が改善した。X+1年2月にはBUN 26.2 mg/dL, Cr 1.56 mg/dL, eGFR 28 mL/min/1.73 m²であり、尿蛋白も0.12 g/gCrまで減少した。【考察】TINU症候群はぶどう膜炎を伴う尿管管間質性腎炎を特徴とする尿管管疾患で、典型的には小児・青年期に発症する。本症例は成人発症ではあるが症状や病理所見と除外診断によりTINU症候群と考えられた。【まとめ】成人発症のTINU症候群でステロイド治療が著効した症例を経験したため報告する。

O-017

腎生検が診断・治療方針決定に有用であった血管内大細胞型B細胞リンパ腫 (IVLBCL) の一例

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科, ²高松赤十字病院腎臓内科,

³高松赤十字病院血液内科

東谷 雅人¹, 横山 倫子², 川野 桂太郎³, 大野 博文³, 福本 哲也³, 大西 宏明³, 祖父江 理¹

【症例】60代男性【現病歴】X年6月に発熱、倦怠感のため前医入院。意識障害、低酸素血症が出現。両側副腎腫大とsIL-2R上昇あり、悪性リンパ腫疑いで同年7月に転院。副腎生検を計画したが、汎血球減少や全身状態の急激な悪化があり断念。臨床的に悪性リンパ腫と診断し、CHOP療法及び髄注療法を施行し、副腎腫瘍は著明に縮小し全身状態は改善した。12月治療効果判定目的のPET-CT撮影当日に発熱、倦怠感、呼吸苦が出現。副腎、肺、大腸、両腎に集積亢進を認め、悪性リンパ腫再燃と判断し入院。【入院後経過】全身状態不良であったが、最適な救援化学療法選択のために組織診断が望ましい状況であり骨髄、直腸、皮膚、及び腎生検を施行。腎生検でCD20, CD79a陽性でCD3, CD5, CD30陰性の腫瘍細胞が糸球体や間質の血管内に散見されIVLBCLと診断。Rituximabを含む化学療法により寛解した。【考察】IVLBCLは病理診断が困難である。ランダム皮膚生検が行われることが多いが、診断率は60%程度である。本症例のように腎生検も診断に有用と考えられるが、施行例は少なく、PETの集積亢進と腎生検での診断率の検討にはさらなる症例の蓄積が必要である。

O-018

IgA腎症とマントル細胞リンパ腫を合併し腎組織へのリンパ腫浸潤をみとめた1例

¹公立松任石川中央病院腎リウマチ内科, ²公立つぎ病院内科

山森 文敬¹, 松田 優治¹, 越智 雅彦¹, 高枝 知香子²

70歳台, 男性。X年に尿蛋白2+, 潜血3+を指摘され当院へ紹介された。X+1年1月に腎生検を施行しIgA腎症(H-Grade 2 A/C, C-Grade 1)と診断した。尿蛋白は0.3 g/日で、降圧薬、抗血小板薬で加療した。同年4月に尿蛋白が2 g/日に増悪し(eGFR 70.3 mL/min/1.73 m²)。Pozzi方式でステロイド治療を行った。尿所見は徐々に改善し、尿蛋白は0.3 g/日未満、eGFR 72.3 mL/min/1.73 m²となり、X+2年2月にステロイド治療を終了した。X+2年11月より尿所見が悪化し、X+3年7月にeGFR 36.9 mL/min/1.73 m²と腎機能が悪化した。腹部CTで多発リンパ節腫大を認め、リンパ節生検、骨髄生検を施行し、マントル細胞リンパ腫(Stage 3)と診断した。化学療法は本人が希望されず、腎機能や尿所見も補液で改善したため経過観察した。X+4年1月に尿蛋白が5.57 g/日と増加し、再度腎生検を施行しIgA腎症の所見に加えてマントル細胞リンパ腫の腎間質への浸潤をみとめた。再度、化学療法を提案するも希望されなかった。X+4年5月にマントル細胞リンパ腫の肺浸潤や細菌性肺炎による急性呼吸窮迫症候群により死亡した。IgA腎症とマントル細胞リンパ腫の合併例の報告は稀である。マントル細胞リンパ腫による続発性IgA腎症の報告もあり、本症例における両者の関与について報告する。

O-019

軽鎖近位尿管症を合併したリンパ形質細胞性リンパ腫腎臓浸潤の一例

¹佐世保市総合医療センター腎臓内科, ²同血液内科, ³産業医科大学第二病理学教室, ⁴長崎大学病院腎臓内科
折口 文香¹, 池見 悠太¹, 坂井 南子¹, 清水 政利¹, 太田 祐樹¹, 藤岡 真知子², 片瀧 瑛介³, 西野 友哉⁴

66歳男性。10年来の糖尿病があり、近医で微量アルブミン尿を指摘されていた。腎機能はCr 1.0 mg/dL程度であったが、X年Y-2月にCr 3.64 mg/dLまで増悪したため同月当科へ紹介された。初診時の腎機能はCr 4.93 mg/dLまで増悪しており尿TP/Cr 1.72 g/gCrの蛋白尿を認めた。メトホルミン過剰内服歴のため薬剤性腎障害を疑い、メトホルミンを中止して一時腎機能は改善したがCr 2.0 mg/dL程度で下がり止まった。IgM 845 mg/dLの高IgM血症および血中、尿中にκ型Bence Jones蛋白を認めた。リンパ形質細胞性リンパ腫(LPL)を示唆するような臓器腫大や過粘稠症候群はなく、M蛋白関連腎障害(MGRS)を疑ってX年Y月に経皮的腎生検を行った。間質と腎被膜にCD20陽性のBリンパ球様細胞およびCD38陽性形質細胞様の細胞浸潤を認め、尿管上皮内にκ陽性、λ陰性の顆粒状沈着と一部尿管上皮に泡沫状変化を認めたためLPLの腎臓浸潤および軽鎖近位尿管症(LCPT)と診断した。治療適応のLPLとして当院血液内科でボルテゾミブを導入し、腎機能はCr 1.0 mg/dLまで改善して蛋白尿も尿TP/Cr 0.5 g/gCr程度となった。Bence Jones蛋白産生型のLPLは稀であり、腎生検により診断に至ることができた一例として報告する。

O-020

悪性リンパ腫の再発に対する自家末梢血幹細胞移植併用大量化学療法終了後に腎機能障害を発生した1例

黒部市民病院

下村 修治, 赤松 洋光, 池田 麻侖美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】40歳代、女性。X-1年1月から4月にかけて悪性リンパ腫再発に対してリツキシマブ、エトポシド、シスプラチン、シタラビンを用いた自家末梢血幹細胞移植併用大量化学療法を施行した。パラシクロピルの予防投与あり。7月に血清Cr 1.5 mg/dL (6月0.8 mg/dL)に上昇。Hb 9.0 g/dL, 血小板数 $226 \times 10^3/\mu\text{L}$, LDH 240 U/L, MPO-ANCA, PR-3 ANCA陰性。抗核抗体陰性で補体低下なし。尿潜血3+, 尿蛋白0.27 g/g・Cr。8月にはCr 1.8 mg/dLに上昇した。腎生検で一部糸球体に細胞性半月体、内皮細胞の腫大を認め、間質には細胞浸潤を伴う尿管上皮細胞の変性壊死を認めたが針状結晶は認めなかった。X-1年9月にmPSL 500 mg/日によるステロイドパルス療法を施行。PSL 30 mg/日による後療法を行い、ステロイドは漸減、X年4月に終了した。血清Cr 1.4 mg/dLと改善したが、腎機能障害は残存した。【考察】成人の造血幹細胞移植後の慢性腎臓病の発症率は13~66%。本例の腎生検では血拴性微小血管症(TMA)を疑う所見を認めたが、血小板減少を伴わず、尿管管間質性腎炎、尿管管壊死が併存した。造血幹細胞移植関連TMAは自家移植でも発症する可能性があり、移植後20~99日頃に見られるとされ、本例の発症時期と合致する。本例は腎での血管内皮細胞障害および薬剤による尿管管間質障害などの複合的要因が原因となったと考える。

O-021

ALアミロイドーシス及び腫瘍細胞の直接浸潤による腎機能障害を認めた原発性マクログロブリン血症の一例

滋賀県立総合病院

佐藤 達哉, 保科 あずさ, 遠藤 修一郎

【症例】65歳男性【主訴】顕性蛋白尿を伴う腎機能障害【現病歴】体重減少を主訴に血液内科を受診した。血液免疫電気泳動でIgM-λ型のM蛋白、尿免疫電気泳動でBJP-λが検出され、骨髄検査でBリンパ球の腫瘍性増殖を認め、原発性マクログロブリン血症と診断された。また2.4 g/gCreと顕性蛋白尿を認め、軽度腎機能低下(元来、Cre 0.9 mg/dL程度で推移していたが、1.07 mg/dLまで増悪)も伴っていたため、腎生検目的に腎臓内科へ転科となった。【臨床経過】11月下旬に腎生検が施行され、免疫染色では係蹄領域にλ優位な沈着が認められた。光顕ではメサングウム領域に全節性の基質拡大が認められ、間質にリンパ球を主体とした細胞集簇が認められた。Congo-red染色ではメサングウム領域、間質領域にアミロイド沈着が認められた。病理診断ではAL λ型のアミロイドーシスと判明した。12月上旬よりBR療法を開始され、部分奏功となったが、その後も蛋白尿、腎機能は共に変化なく経過した。【結語】ALアミロイドーシス、腎臓の間質への腫瘍細胞浸潤を認めた原発性マクログロブリン血症の比較的希少な症例について文献を交えて考察を行う。

O-022

係蹄壁へのマクロファージの浸潤を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈したMGRSの一例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科

守田 周平¹, 堀田 真琴¹, 柳澤 宏嘉¹, 小真頼 明斗¹, 額 裕海¹, 藤井 博¹, 齋藤 寛晃², 西岡 亮², 原 怜史², 岩田 恭宜²

【症例】61歳男性。X年8月1日にCOVID-19と診断。8月16日浮腫、体重増加のため近医内科を受診し、尿蛋白3+, 尿潜血3+を指摘された。8月21日当科を紹介受診し、Cr 1.28 mg/dL, 尿蛋白2.8 g/gCrであった。腎生検を施行され、管内増殖性糸球体腎炎を認めた。蛍光抗体法はすべて陰性だった。COVID-19に伴う感染後糸球体腎炎を疑い経過観察とした。一時腎機能・尿蛋白は改善したが11月から再度増悪し、血液検査でIgG-κ型のM蛋白を認め、骨髄生検で低悪性度B細胞性リンパ腫が疑われた。MGRSを疑いX+1年2月再腎生検を施行、凍結標本による蛍光抗体法でIgG陰性であったが、パラフィン標本の抗原賦活でκ鎖の糸球体係蹄への沈着を認め、同部位にマクロファージの浸潤を認めた。以上よりB細胞性リンパ腫を背景としたMGRSと診断し、リツキシマブ・ベンダムスチン療法が開始され、治療後腎機能・尿蛋白ともに改善した。【結語】凍結標本でMタンパクを同定できず診断に難渋したが、抗原賦活により同定可能となりMGRSと診断することができた。MGRSでマクロファージの係蹄壁への浸潤が報告されており、一病理所見として留意する必要がある。

O-023

骨髄増殖性腫瘍の進行に伴い腎機能障害を呈し、腎生検でlysozyme-associated nephropathyと診断した一例

¹京都大学医学部附属病院腎臓内科, ²血液内科

松本 みなみ¹, 山本 伸也¹, 竹田 淳恵², 新川 神奈¹, 松原 雄¹, 柳田 素子¹

【症例】80歳男性。X-3年に白血球高値を契機にJAK2変異陽性の骨髄増殖性腫瘍(MPN)と診断。急性転化や腎障害なく、無治療で経過観察されていた。X年、白血球 $46.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Mono $10.5 \times 10^3/\mu\text{L}$), Cre 2.34 mg/dL, K 2.4 mEq/L, 尿蛋白2.5 g/gCre, 尿β2MG 176 μg/mLと進行性の腎障害を認め紹介。腎生検で、糸球体病変を認めず、近位尿管管細胞の腫大と細胞質内に豊富なlysozyme染色陽性小顆粒の蓄積、電顕で同部位に高電子密度の小顆粒の充満を認めた。骨髄生検では、単核球が目立ち、大半はlysozyme染色で陽性であった。病理所見と、血中・尿中lysozyme高値よりlysozyme-associated nephropathyと診断した。ヒドロキシカルバミドとルキソリチニブの投与後、白血球数の低下に伴い、lysozyme, 尿β2MGが低下傾向となり、腎障害進行の抑制に成功している。【考察】lysozyme-associated nephropathyは慢性骨髄単球性白血病、骨髄異形成症候群、急性骨髄性白血病に合併する希少疾患である。MPNでの合併報告は数例であるが、認知度の低さから見逃されている可能性がある。尿β2MGの上昇や低K血症など部分的なFanconi症候群を呈する特徴と、lysozyme上昇や病理所見が診断に有用である。原疾患の治療により腎機能の改善が得られる可能性があり、腎生検による早期の診断が重要である。

O-024

腎臓への直接浸潤を認めたBenceJones蛋白kappa産生型リンパ形質細胞性リンパ腫の1例

¹松下記念病院, ²東寝屋川けいじん会クリニック

江原 秀慧¹, 足立 大也¹, 山根 裕介¹, 河田 英里¹, 森 泰清², 園村 和宏¹

【症例】78歳女性【経過】X年6月の健診で蛋白尿を指摘された。X年7月より倦怠感が出現した。9月上旬に近医で1.7 g/g.crtinの蛋白尿と尿中Bence-Jones (BJ)蛋白κ型の検出あり、9月下旬に当科入院となった。血液免疫固定義法ではM蛋白検出なく、正常免疫グロブリンの抑制はなかった。腎生検光顕では被膜と尿管管間質にリンパ球と形質細胞が浸潤していた。浸潤細胞はκ>λの軽鎖制限がみられた。骨髄検査では幼若な形質細胞様リンパ球集簇があり、CD20陽性、CD5陰性で軽鎖制限認めた。遺伝子解析でMYD88L265P変異が検出され、リンパ形質細胞性リンパ腫(LPL)と診断した。チラブルチニブ開始5ヵ月で尿蛋白は0.2 g/g.crtinまで改善した。【考察】LPLは低悪性度B細胞リンパ腫の一つで、発症頻度は非常に低く、年間新規発症は100万人あたり3人程度である。その90-95%はIgM型M蛋白を伴うWaldenstromマクログロブリン血症でその他IgA, IgG型の報告があるが本症例のようなBJ蛋白κを産生するものは英語文献では今まで報告がなく、初めての症例である。尿蛋白を契機に発見された腎浸潤で現在は腎以外の臓外病変は認めていない。チラブルチニブが著効しているがひきつづき注意深い経過観察が必要である。

O-025

ネフローゼ症候群を契機に診断に至った特発性多中心性キャッスルマン病の1例

JA 愛知厚生連安城更生病院腎臓内科

清水 瞭, 戸出 健斗, 足尾 慶次, 神谷 知明, 野崎 智也, 遠藤 信英, 玉井 宏史

【症例】60歳男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X-1月より増悪する両側下腿浮腫を認め、前医を受診した。Cr 5.90 mg/dLの急性腎障害とネフローゼ症候群を認め緊急入院となった。溢水と乏尿、高K血症を認め血液透析が施行されたが、その後腎機能は緩徐に改善し透析を離脱した。原因不明のネフローゼ症候群の精査加療目的に当院紹介となった。CTでは複数の腫大したリンパ節と両側腎腫大を認めた。M蛋白は認めず、骨髓穿刺では形質細胞の増生は認めなかった。腎生検ではメサンギウム融解や血管内皮細胞の腫大、ポドサイトの腫大と変性、半月体様の上皮細胞増生の病理像を認めた。CRP 8.70 mg/dL, IgG 1885 mg/dL, IgA 868 mg/dL, IgM 72 mg/dL, IgE 13914 U/mL, IL-6 155 pg/mL, VEGF 1847 pg/mLの結果から特発性多中心性キャッスルマン病を疑った。リンパ節生検では散在する小型リンパ濾胞間の拡大と形質細胞のシート状増生を認めた。プレドニゾロン40 mgとトリズマブでの加療を行った。【考察】特発性多中心性キャッスルマン病は多臓器に病変を来す多クローン性のリンパ増殖性疾患であり、ネフローゼ症候群を契機に発症するのは稀である。症例報告数は少ないが免疫抑制療法への反応性は良好とされ、本治療経過に文献的考察を加えて報告する。

O-026

特発性多中心性 Castleman 病による全身性 AA アミロイドーシスによりネフローゼ症候群を来した一例

¹福井大学腎臓内科, ²福井大学分子病理学, ³福井大学腫瘍病理学松山 泰己¹, 西川 翔¹, 西川 雄大¹, 高橋 直生¹, 糟野 健司¹, 内木 宏延², 村元 暁文³, 小林 基弘³, 遠山 直志¹

【症例】70歳代女性【現病歴】X-1年11月、CRP 4-6 mg/dL遷延と、貧血を指摘された。X年7月、尿蛋白3+とCTで両腋窩、両鼠径、腹部大動脈周囲リンパ節腫大を指摘された。U-TP/Cr 7.08 g/gCr, sAlb 1.6 g/dLでネフローゼ症候群と診断し8月に入院した。リンパ節生検で特発性多中心性 Castleman 病 (iMCD)、腎、十二指腸、腹壁脂肪生検で全身性アミロイドーシスと診断した。アミロイドーシス病型コンサルテーションではAAアミロイドーシスと診断された。プレドニゾロン、トリズマブ (TCZ) で血清アミロイド A (SAA) は低下し、尿蛋白も減少した。TCZ開始20日から誘因不明の低血圧が出現し、Enterococcus faeciumによる敗血症ショックと診断した。CTで直腸穿孔を認め手術と抗菌薬加療を行ったが死亡した。剖検で全身のアミロイド沈着と深在性真菌感染症が見られた。【考察】iMCDはIL-6を含む高サイトカイン血症による全身症状を呈し、腎AAアミロイドーシスの原因になる。SAAを低下させると腎アミロイド沈着の減少、尿蛋白減少が期待でき、本例でもTCZが著効した。一方でTCZは肝のCRP合成も抑制し、腸管穿孔のリスクもある。感染症診断が遅れる可能性があり、慎重に経過観察する必要がある。

O-027

検尿異常を伴わず進行性の腎機能障害を呈した本態性血小板血症の一例

¹藤田医科大学病院, ²神戸市立医療センター中央市民病院
青 菜 友子¹, 菱 沼 眞子¹, 梅 田 良祐¹, 湊 口 俊¹, 原 重 雄², 林 宏樹¹, 小 出 滋 久¹, 長 谷 川 み どり¹, 坪 井 直 毅¹

【症例】39歳女性。14年前に本態性血小板血症 (ET) と診断され、Plt 200 万/ μ l以上が持続するためET治療薬アナグレリドで加療された。Pltは徐々に低下し50 万/ μ l前後で安定経過したが、14年間でeGFRが100から43.3 ml/min/1.73 m²へと低下したため腎生検を実施した。UPCR 0.048, Sed.RBC <1/HPF, 細胞性円柱なし, WBC 9300/ μ l, Hb 11.2 g/dl, Plt 56.3万/ μ l, Cr 1.14 mg/dl。LMでは髓放線領域と被膜直下の尿管萎縮と間質の線維性拡大が顕著であった。荒廃を免れた26個の糸球体には軽度のメサンギウム増殖とメサンギウム基質増加のほか、1個の糸球体で高度の管内細胞増多をみた。IF, EM所見から免疫複合体糸球体腎炎は否定的であった。小動脈・細動脈硬化症は軽度であった。ETの他に原因となる病変・病態がなく骨髓増殖性疾患関連腎症と判断した。【考察】ETを含む骨髓増殖性疾患ではメサンギウム増殖やFSGS、慢性TMAといったIF陰性の糸球体疾患との関連 (Said SM, et al. Kidney Int. 2011)のほか、骨髓増殖性疾患による慢性腎血管障害とCKD進行との関連 (d'Azaryn-Gargas T, et al. Kidney Int. 2023) が指摘されている。ET治療が奏功しているにもかかわらず、進行性の腎機能低下を呈した示唆に富む症例であり報告する。

O-028

当院で経験したイムノタクトイド腎症の2症例

大津赤十字病院

伊藤 節嗣, 市岡 光洋, 近藤 麻紀子, 松本 みなみ, 松田 航一, 古宮 俊幸

【症例1】87歳男性。尿所見異常、浮腫を契機に紹介受診。Cr 1.2 mg/dL, eGFR 43.7, 尿蛋白 6.7 g/gCr, 尿潜血 2+, κ/λ 比=17.4を認め、ネフローゼ症候群の状態。X年4月に腎生検施行しイムノタクトイド腎症と診断。血清学的検査及び骨髄検査でMGUS (κ 鎖モノクローナル)及びTリンパ球増多症 (TCR β 鎖C β 1遺伝子再構成遺伝子陽性)を認めた。ARBなど保存的加療を行い、徐々に腎機能悪化認めるが、X+4年5月ではCr 2.4 mg/dL, eGFR 20.3の状態透析導入には至らず経過。【症例2】72歳女性。X年6月に腎機能悪化 (Cr 2.0 mg/dL, eGFR 19.9)を契機に紹介受診。尿蛋白 1+, 尿潜血 3+, IgG・IgA高値, ASO高値を認め、急速進行性糸球体腎炎症候群と考え7月に腎生検施行しイムノタクトイド腎症と診断。CTで軽度リンパ節腫大認めたが、PET-CT, 骨髄検査, リンパ節生検で血液疾患は否定的。ARBによる保存的加療でX+1年3月には尿蛋白や尿潜血は陰性化し、Cr 1.1 mg/dL, eGFR 36.6と腎機能も改善傾向。【考察】イムノタクトイド腎症は予後良好とされているが、病態ごとに腎機能障害の経過が異なり、患者ごとに治療方法を検討する必要がある。文献的考察を含めて報告する。

O-029

悪性胸膜中皮腫に対するPD-1阻害薬投与後に発症したイムノタクトイド腎症の1例

奈良県西和医療センター

安田 由利子, 板野 明子, 松田 悠里, 木下 舜一, 上田 樹里, 加知 直樹, 羽根 彩華, 森本 勝彦

【症例】85歳女性。X-3年に悪性胸膜中皮腫と診断されベムトレキサドが開始されたが、腎障害のため中止された。その後胸膜病変が拡大し、X年にペムプロリズマブが開始された。治療開始後、食欲低下と腹水が出現し、ネフローゼ症候群と診断され、プレドニゾロン (PSL) 40 mg/日が開始された。腎生検では、糸球体基底膜内皮下およびメサンギウム領域にPAS染色陽性の異常沈着物がみられた。糸球体基底膜領域は抗IgG抗体, 抗C1q抗体, 抗C3抗体強陽性であり、電子顕微鏡で長軸100-150 nmの小管状構造をもつ沈着物がメサンギウム・パラメサンギウム領域、内皮下にみられ、血清クリオグロブリン陰性であったことからイムノタクトイド腎症と診断された。PSL開始後、尿蛋白、低Alb血症は緩徐に改善し、腹水穿刺排液により食欲も回復した。第32病日にPSL 30 mg/日に減量後、退院した。【考察】PD-1阻害薬によるirAEの腎障害はAINが多いが、本症例はネフローゼ症候群であり、生検の結果イムノタクトイド腎症であった。また、irAEの腎障害の原疾患は、悪性黒色腫や胃癌の報告が多いが、悪性胸膜中皮腫であった報告はほとんどない。原疾患によってさまざまな腎病理所見がみられるため、PD-1阻害薬の使用時は腎生検を行うことが望ましい。

O-030

メトトレキサートによる急性腎障害に薬剤性脳症を続発した急性リンパ性白血病の一例

滋賀県立総合病院

前川 翔平, 三好 隆史, 保科 あずさ, 遠藤 修一郎

【症例】52歳、男性。フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病と診断され、ボナチニブ、Hyper-CVAD療法 (シクロホスファミド、ビンクリスチン、ドキソルビシン、デキサメタゾン)、MA療法 (メトトレキサート: MTX, シタラビン: AraC) が開始され、2コース目の実施のため入院となる。Hyper-CVAD療法終了後、1日目にMTX 1 g/m², 3日目にAraC 1 g/m²を投与したところ、4日目に乏尿性急性腎障害 (Cr 4.4 mg/dL)、血中MTX濃度の上昇 (17.00 μ mol/L) を認め、MTXによる腎障害と判断し、血液透析を開始した。補液、尿アルカリ化、ロイコボリン救療法を行っていた。7日目に呂律困難および四肢脱力の出現を認めた。頭部CT・MRIでは特記すべき所見はなかった。腎機能の改善、尿量の増加を認め、13日目に透析を離脱した。神経症状の改善は乏しく、18日目の頭部MRI DWIでは左小脳脚に高信号域の出現を認めた。19日目には血中MTX濃度 0.11 μ mol/Lと低下を認めた。27日目の頭部MRI DWIでは左小脳脚の高信号は淡くなっていたが以後も軽度の神経症状の残存を認めている。【考察】経過からはMTXによる急性腎障害が薬剤性脳症発症の契機となった可能性が考えられた。化学療法における腎障害発症時は薬物の休薬・減量や透析での除去を検討する必要がある。神経障害の原因についても鑑別を要し、文献的考察を踏まえ報告する。

O-031

原発性マクログロブリン血症に伴う膜性増殖性糸球体腎炎にチラブルチニブを投与した1例

¹京都第二赤十字病院, ²同血液内科
久保田 智成¹, 仲井 邦浩¹, 江頭 文², 上原 乃梨子¹, 塩津 弥生¹

【症例】82歳男性【主訴】顔面・両下腿の浮腫【病歴】2週間前からの顔面・両下腿の浮腫で前医を受診し、ネフローゼ症候群の診断で当科紹介となった。紫斑や関節痛、皮膚潰瘍はなく肝炎ウイルスは陰性であるが血清クリオグロブリン陽性で、血清IgM高値、血清IgM-κ型M蛋白を認めた。腎生検では光顕で偽血栓を伴う膜性増殖性糸球体腎炎を呈し、Congo red 染色は陰性であった。蛍光抗体法では糸球体係蹄壁と係蹄内塞栓物にIgM, κ陽性であった。電顕では電子密度の低い無構造物による係蹄腔閉塞があり、微細構造はなくフィブリン細線維もなかった。骨髄検査も含め、1型クリオグロブリン血症を伴う原発性マクログロブリン血症(WM)による膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)と診断した。チラブルチニブを投与開始し、血清Alb、尿蛋白、体重や浮腫など身体所見も含め改善傾向となったものの、薬疹が出現したため休薬したところ再度尿蛋白は増悪した。その後、皮膚症状改善しチラブルチニブを減量し再開している。【考察】WMではRituximab-Bendamustine(RB)療法が標準治療である。近年、高齢患者ではチラブルチニブといったBTK阻害剤が初期治療薬として使用されることとなり、WMに伴うMPGNにBTK阻害剤を投与した稀有な症例と考え、報告する。

O-032

悪性リンパ腫に合併した急性腎障害の2例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科
鈴木 康倫, 山岸 瑞希, 松井 佑樹

【症例1】66歳男性。当科初診の3ヶ月半前に両側腎周囲から膀胱・直腸を含めて後腹膜全体に広がる腫瘍よりびまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断された。治療前LDH 1946, Cr 2.51(治療前0.76)であったが、化学療法開始4日目までにCr 0.5台へ改善した。治療3ヶ月後まで腎機能は安定していたがリンパ腫再燃に伴いCr 1.56まで悪化したため当科へコンサルトされた。経過を通して尿路閉塞、腫瘍崩壊症候群、高カルシウム血症、腎前性腎障害の要素はなく、腎機能悪化前に追加された薬剤もなく、LDH値と腎機能の推移がパラレルに推移したことから腎への腫瘍浸潤を原因と推定した。紹介20日後に死亡し剖検は得られなかった。【症例2】85歳男性。高血圧、糖尿病、冠動脈PCI後などを背景とする腎障害のため4年前より当科外来を通院していた。「2週間の抜歯後からずっと食べられない」との主訴で臨時受診した際、平時Cr 2.5台から5.0まで悪化しLDH 810と高値であった。CTでは右尿管の狭窄と水腎症を伴う広範な後腹膜軟部影を認め、可溶性IL-2受容体4343 U/mlで悪性リンパ腫による腎後性腎不全と推定した。全身状態は極めて不良で診断から9日後に死亡し、剖検は得られなかった。【考察】悪性リンパ腫に合併した急性腎障害の2例を経験した。鑑別診断は多岐に渡るものの、いずれも主な原因は腫瘍の直接的な影響と考えた。

O-033

長期経過を観察できたクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
石川 英二, 山川 聡子, 松井 勇人, 船山 華奈子, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子

【症例】41歳、女性【主訴】蛋白尿【現病歴】27歳時に口腔乾燥、抗SS-A抗体陽性、クリオグロブリン(CG)陽性でシェーグレン症候群と診断。経過観察となった。32歳時、健診で尿蛋白を指摘。34歳時、妊娠を契機に蛋白尿が悪化し前医腎臓内科を受診。腎生検でCG関連膜性増殖性糸球体腎炎と診断。プレドニゾン(PSL)およびヒドロキシクロキニン(HC)が開始され第一子出産に至った。PSLは漸減後1年で中止。シクロスポリンとHCで継続加療となった。38歳時に第二子出産。その後、経時的に蛋白尿が悪化したため、41歳時に2回目の腎生検を実施。初回と同様の糸球体腫大と管内増殖に加え、メサンギウム細胞増多を認めた。蛍光抗体染色では初回よりC3, C1q沈着が顕著で、電顕では内皮下とメサンギウム領域に沈着物を認めたが、初回に見られた小管状構造は確認できなかった。その後、肺炎球菌による眼窩蜂窩織炎と菌血症、さらに中耳炎を合併し抗菌薬加療を行った。現在MMFとHCで加療中、低補体血症は持続しているが腎機能正常で尿蛋白は改善している。【考察】長期経過観察中に腎病理組織変化を確認できたCG血症性糸球体腎炎の一例を経験した。免疫抑制治療下で低補体血症合併の状況では、細菌感染症に対し十分な注意が必要である。

O-034

シェーグレン症候群に伴うクリオグロブリン血症に対してリツキシマブ(RTX)投与を行った症例

¹一宮市立市民病院腎臓内科, ²日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院腎臓内科
安田 真奈¹, 藤枝 久美子¹, 岩田 麻里¹, 堀 貴洋¹, 尾関 俊和², 新田 華代¹

【症例】80代女性【主訴】蛋白尿【既往】シェーグレン症候群(SjS)全身性エリテマトーデス(SLE)アレルギー性肺炎アスペルギルス症(ABPA)左耳下腺MALTリンパ種【現病歴】X-5年から皮膚科にてSjSとSLEに対しHCQ単剤で治療、X-2年より呼吸器内科にてABPAに対しプレドニゾン(PSL)5mg開始。同時期に尿蛋白陽性と変形赤血球を認め当科へ紹介。その時点でクリオグロブリン定性は弱陽性。一日尿蛋白量は0.31g/日で、血尿も赤血球1-4/視野であり経過観察方針に。X-1年に尿蛋白/Creが1g/gCrよりPSL40mg内服開始、4月28日RTXを投与。その後尿所見は改善したが、その後再度増加を認め、補体低値も持続しておりX年3月に腎生検を施行。免疫蛍光染色にてC3, IgG, IgMが陽性、C1q陰性。電子顕微鏡で内皮下に環状構造沈着を認め、クリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断。4月27日よりPSL40mg内服開始、4月28日RTXを投与。その後尿所見は改善を認め、PSL漸減。【考察】クリオグロブリン血症には確立した治療法はない。今回我々はSjSに伴うクリオグロブリン血症に対してPSLに加えRTX投与を行い、良好な経過が得られた症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-035

クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

¹神戸市立西神戸医療センター, ²関西電力病院
末武 知樹¹, 長谷部 雅子¹, 大塚 貴生², 中田 庸介¹, 垣田 浩子¹

【症例】49歳女性【現病歴】2週間前から下腿浮腫を自覚し当科紹介。尿蛋白5.38g/gCrと少量の糸球体性血尿を認め、血清IgM高値(750mg/dL)とIgM-κ型のM蛋白を認めた。Cr 1.03mg/dLと軽度腎機能低下があり、腎生検目的に入院した。【経過】光顕所見は膜性増殖性糸球体腎炎で、係蹄内にPAS陽性の蛋白血栓を認めた。IFではIgMの係蹄及びメサンギウム領域への沈着を認めたが、κ鎖のモノクローナルな沈着は認めなかった。電顕では、基底膜内皮下とメサンギウム領域にEDDを認め、一部線維状の構造をとり、太さ20-25nm程度であった。血清クリオグロブリンが陽性でありクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断した。HBs抗体が800mIU/mLと高値であったが、HBV DNAは陰性で補体低下は目立たずHBV関連のクリオグロブリンとしては非典型的であった。M蛋白については原発性マクログロブリン血症/リンパ形質細胞リンパ腫(WM/LPL)と診断され、リツキシマブによる治療が開始された。【考察】本例は、WM/LPLに加え、HBVに関連したクリオグロブリン血症の可能性も否定できないと考えられた。貴重な症例であり文献的考察を加えて報告する。

O-036

クリオグロブリン血症性腎炎に対してリツキシマブによる治療を施した一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
藤枝 久美子, 田中 章仁, 前田 佳哉輔, 尾関 貴哉, 古橋 和菰, 丸山 彰一

【症例】60代女性【現病歴】X-4年3月に腹痛を主訴に前医を受診した。腹水貯留と門脈圧亢進症が指摘され、利尿薬投与により経過観察されていた。X-1年1月から腹部膨満感と下腿浮腫の増悪を認め、精査のため当院消化器内科に転院となった。血液検査で抗核抗体640倍、血清クレアチニン(Cr)1.2mg/dL、尿沈渣で変形赤血球や赤血球円柱を認め、精査のため腎臓内科に紹介となった。【臨床経過】X-1年8月に腎生検を施行した。光顕所見では管内細胞増多が目立ち、一部メサンギウム融解を認めた。蛍光所見ではメサンギウム領域と一部の係蹄に顆粒状にC3(2+), IgG(+), IgM(+), κ(±), λ(±)であった。電子顕微鏡では高電子密度沈着物を内皮下、メサンギウム領域に認めたものの、管状構造物は指摘できなかった。血液検査では免疫電気泳動検査でIgM-κ型M蛋白が検出され、クリオグロブリン定性検査は偽陽性または弱陽性であった。病理所見と血液検査所見を総合的に判断し、クリオグロブリン血症性腎炎と診断した。X年1月よりリツキシマブ500mgを計2回投与を行なった。投与1ヶ月後には血清Crは0.7mg/dLに低下を認めた。【考察】クリオグロブリン血症性腎炎に対してリツキシマブによる治療は有効な可能性がある。

O-037

B型肝炎に伴うクリオグロブリン血症にクリオフィルトレーションとステロイドが著効した一例

近畿大学病院腎臓内科

森本 理奈, 岡田 宜孝, 村島 美穂, 福田 雄基, 三木 美帆, 高橋 実代, 清水 和幸, 古林 法大, 中野 志仁, 坂口 美佳, 中谷 嘉寿, 有馬 秀二

【症例】65歳女性。4か月前に両上下肢に紫斑が出現。精査にて尿蛋白・尿潜血陽性。補体は正常ながらクリオグロブリン陽性であったため当科で腎生検を施行した。軽度のメサンギウム増殖を認めるのみであったため、イミダプリル投与にて経過観察としていた。尿蛋白の減少を認めていたが、数日前より下腿の紫斑と浮腫が出現したため入院となる。Cre:0.85 mg/dL, Alb:1.2 g/dL, 尿蛋白4+, 尿潜血+, 随時尿蛋白/クレアチニン比:9.17 g/gCr, HBs抗原陽性, HBVDNA 2.1 log コピー/mL未滿, 補体の低下とクリオグロブリンを認めた。腎生検では管内増殖と好酸性, PAS染色陽性の血栓様物質を認めた。蛍光抗体ではC3とIgMとC1qが陽性であった。クリオグロブリン血症による膜性増殖性腎炎と診断した。B型肝炎に対しテノホビルを開始し、クリオフィルトレーションとステロイドで治療を行った。約1ヶ月で完全寛解に至り3ヶ月後も寛解を維持している。【考察】数か月の経過で病態と組織像が著明に変化したクリオグロブリン血症の一例を経験した。抗ウイルス薬, クリオフィルトレーションとステロイドによる治療が著効した。病態変化の理解のための再生検と積極的治療が有用であった。

O-038

腎生検を契機に悪性リンパ腫を診断し得た、クリオグロブリン血症性血管炎の1例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野

小山 詩絵, 野中 智仁, 海老原 尚, 黒田 彩加, 落合 彰子, 藤元 健太, 馬場 明子, 稲垣 浩子, 菊池 正雄, 海北 幸一, 藤元 昭一

85歳男性。X年9月に39℃の発熱と両下腿に紫斑が出現。尿潜血(2+)、尿蛋白(3+)、腎機能障害(Cre 2.15 mg/dL)、炎症反応高値(CRP 3.0 mg/dL)を認め、同年10月に当科へ入院した。紫斑の生検は白血球破砕性血管炎の所見であったが血清クリオグロブリンは陰性で、ASOや各種自己抗体も陰性であった。腎生検ではMPGN patternで細胞性半月体を伴い、蛍光抗体法では係蹄壁を中心にC3の沈着を認めた。電子顕微鏡で内皮下に顆粒状の沈着物を認め、形態的にクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と考えられた。再検した血清クリオグロブリンはまたも陰性であったが、原因検索の結果、胃B細胞性リンパ腫の診断に至った。なお、3度目の提出で血清クリオグロブリン陽性を確認し得た。【考察】クリオグロブリン血症性血管炎は腎障害をきたす比較的稀な血管炎で、C型肝炎に伴うものが多いが、頻度不明ながらリンパ増殖性疾患も知られている。血清クリオグロブリンは検体の取り扱いに注意が必要で、偽陰性は約3割と報告されるがC型肝炎を有さない場合は積極的に再検することは少ない。本症例では腎生検、特に電子顕微鏡所見が迅速な診断に直結したと考えられた。

O-039

CAR-T療法後に生じたネフローゼ症候群を腎生検によってTMAと診断した1例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

藪本 浩之, 北井 悠一朗, 山本 伸也, 柳田 素子

【症例】65歳男性。びまん性大細胞型B細胞リンパ腫に対し、X-3年12月にCAR-T療法を施行し寛解した。その際の血清Cr値は0.7-0.8 mg/dLであった。X-2年2月には、血小板数は1-2万/ μ Lまで減少、血清Cr値は1.1 mg/dLまで上昇したが、CAR-T療法の影響と考え経過観察し7月には自然に軽快した。しかし、X-1年2月のCovid-19感染を契機に、血小板数が1-2万/ μ Lまで減少、12月には血清Cr値が1.5 mg/dLまで緩徐に上昇し、当科に紹介された。高度蛋白尿(尿蛋白8.7 g/gCr)、低アルブミン血症(血清Alb値2.8 g/dL)を同時に認め、腎生検を施行し、慢性および急性の血栓性微小血管障害(TMA)所見を認め診断に至った。ADAMTS13活性の低下や補体低下は認めず、TMAの原因となり得る薬剤使用歴はなかった。後方に振り返るとCAR-T療法後2ヶ月に、血清ハプトグロビン値が感度未滿に低下しており、Covid-19感染を契機にCAR-T療法に伴うTMAが再増悪した可能性が考えられた。【考察】既報ではCAR-T療法に伴うTMAを疑う腎機能悪化は2症例報告されている。いずれの症例もCAR-T療法2-3ヶ月後に臨床的にTMAと診断され、1年半以内に自然経過で腎機能と血小板の改善を認めていた。本症例も同様の経過を辿っており、また腎病理で慢性および急性のTMA病変を認める事はCAR-T療法後のTMA病変がCovid-19感染によって顕在化したことを示唆していると考えた。

O-040

臍帯血移植後にfibrin沈着を伴ったTMAの一例

¹虎の門病院分院腎センターリウマチ膠原病内科、²虎の門病院分院病理部、³東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野、⁴山口腎研究所水田 将人¹, 関根 章成¹, 長谷川 詠子¹, 大庭 悠貴¹, 山之内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 和田 健彦¹, 澤 直樹¹

【症例】76歳女性。8年前に急性骨髄性白血病の診断で化学療法を行った後に臍帯血移植施行。下腿浮腫と腎機能低下精査で入院。Cr 2.1 mg/dL, 尿蛋白11 g/day, 尿赤血球沈渣1-4/HPFにて腎生検施行。糸球体はfibrin沈着とヒアリン化を伴った高度の管内増殖性腎炎が主体。電顕では係蹄内皮下に高電子密度沈着物が連続してみられたが、蛍光でIgG, IgA, IgM, C3の沈着は微量でありfibrinとヒアリン化のためかもしれない。腎病理的にはTMAと診断されたが、臨床的には血小板減少、溶血性貧血、脳症等は認めなかった。1年後には血液透析導入となった。【考察】本例は造血幹細胞移植後の腎障害はネフローゼ症候群(NS)を呈する膜性腎症型と蛋白尿は乏しいが腎機能低下例にみられる高度の内皮細胞障害とメサンジウム融解像を特徴とする血栓形成の乏しいglomerular microangiopathy (TMA-like)に大別され、臍帯血移植後は後者に属する。しかし本例は臍帯血移植後も関わらずNSを呈しfibrin血栓を伴うTMAに呈したまれな症例であり報告する。

O-041

血栓性微小血管症が初発症状であったWilson病の1例

大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科

藤丸 季可, 上田 美智子, 酒井 亮太, 久富 隆太郎

Wilson病(WD)は、多臓器に銅が蓄積することで多彩な症状を呈する先天性銅代謝異常症である。薬物療法が有効であり、早期に診断し治療を開始することで予後の改善を認める。症例は発育発達異常のない12歳女児。発熱、頭痛、黄疸を認め、さらに褐色尿が出現したため入院となった。眼球結膜の黄染を認めたが、意識清明であった。PLT:7.7万/ μ L, Hb:7.9 g/dL, AST:176 U/L, ALT:20 U/L, LDH:529 U/L, ハプトグロビン低下, Cre:0.89 mg/dL, 蛋白尿2+を認め、血小板減少、ケムス陰性溶血性貧血、腎機能障害のTMA3徴候を満たした。一方で、T-Bil:13.1 mg/dl, D-Bil:6.9 mg/dl, γ GTP:250 U/L, ALP:33 U/L, ChE:63 U/L, PT活性:36.8%, APTT:49.7 sec, ビリルビン尿を認めた。赤血球輸血のみで血液・尿所見は改善傾向となった。入院6日目、セルロプラスミン低下、腹部CT検査で肝硬変、脾腫を指摘された。カイザー・フライシャー輪は認めなかったが、WDを疑い酢酸亜鉛の内服、低銅食を開始した。頭部MRI検査では銅沈着を認めなかったが、尿中銅排泄は1711 μ g/日と著増し、ATP7B変異を認めたためWDと確定診断した。本症例は腎機能障害を合併した溶血発作を伴う急性肝不全で発症したため、TMAの3徴候を満たし、鑑別診断に苦慮した。ALP/T-Bil<4を認めるTMAでは、WDを疑い早期診断に努めなければならない。

O-042

全身性エリテマトーデスに合併した血栓性微小血管症に対してリツキシマブが奏効した1例

¹佐世保市総合医療センター、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岩永 奈巳¹, 清水 政利¹, 坂井 南子¹, 池見 悠太¹, 太田 祐樹¹, 片瀨 瑛介², 西野 友哉³

【症例】67歳女性。慢性B型肝炎による肝硬変と肝細胞癌術後、2型糖尿病で当院通院中であった。X-1年11月に尿TP/Cr:8.96 g/gCrと高度尿蛋白を認め当科を受診した。抗ds-DNA抗体が陽性であり、X年2月に腎生検施行し、全身性エリテマトーデス(SLE)、ループス腎炎(ISN/RPS Class IV+V, A/C)の診断となった。組織学的に活動性病変を認め、腎機能障害進行を認めたことから入院の上、ステロイド治療を開始した。しかし、治療効果が乏しく、さらに腎機能障害の増悪、血小板減少、破碎赤血球が出現し、血栓性微小血管症(TMA)の発症を疑った。ADAMTS13活性低下はなかった。SLE関連二次性TMAと判断し、第20病日より血液透析療法、第21病日より血漿交換療法(PE)を開始した。PE後も腎機能や血小板数は改善なく、治療抵抗性であったため、第27病日にリツキシマブの投与を開始したところ、腎機能や血小板数は改善し、第39病日に血液透析を離脱した。【考察】SLE関連のTMAは比較的ADAMTS13活性著減例が多いとされている。本症例はADAMTS13活性低下がない非定型TMAのためPEの治療効果が乏しかった可能性があり、非定型TMAでは早期のリツキシマブによる治療検討が必要と考えられた。

O-043

血液透析を要したAPS腎症に対し、ワーファリン・ACE阻害薬による加療が奏功した1例

¹京都桂病院研修管理事務局, ²腎臓内科, ³膠原病・リウマチ科
大辻 寛子¹, 三宅 崇文², 松ヶ角 透², 大棟 浩平², 近藤 尚哉², 三崎 義堅³, 宮田 仁美²

【症例】症例は36歳女性。X-17年、SLE・抗リン脂質抗体症候群 (APS) と診断され、PSL・ワーファリンで加療されていた。入院3カ月前より、内服コンプライアンス不良でPT-INR延長を認めなくなり、同時に腎機能・尿蛋白の悪化、血小板低下を認めた。2カ月前のCOVID-19感染を契機にさらに所見が悪化し、活動性ループス腎炎として外来で免疫抑制剤を増量したが改善を認めず、呼吸困難で救急搬送となり、高度腎機能障害、重症僧帽弁閉鎖不全症 (MR) による心不全を認め精査加療目的で当科入院。第4病日に滲出性血液透析開始となったが、レニン・アルドステロン著明高値から悪性高血圧の関与を考え、第12病日にACE阻害薬開始し、第23病日より透析離脱となった。入院後より緩徐な血小板上昇を認め、第39病日に腎生検を施行。IF/電顕で免疫複合体沈着なく、光顕でTMAの所見を認め、APS腎症と診断。ループス腎炎の所見を認めないため、免疫抑制剤を漸減し、 β -blocker追加、ARNIへの変更で循環動態管理を継続。Cr 6.1→2.8 mg/dl、尿蛋白9→2.5 g/gCrまで低下し、心エコーでMR所見も軽度改善した。【考察】ワーファリン内服ができていなかったことによりAPSの病勢が悪化し、TMA・悪性高血圧をきたしたと考えられた。

O-044

膿胸治療後に溶連菌感染後糸球体腎炎と血栓性微小血管症を合併した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同病理診断科

志賀 崇史¹, 大西 啓石¹, 永野 宏奈¹, 東谷 雅人¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【症例】64歳女性【経過】X年10月末に腹痛が出現、その後胸痛と炎症反応上昇を主訴に前医紹介。血液培養で溶連菌を検出し、CTで膿胸が疑われ当院紹介、膿胸腔搔爬術を施行した。11月末より肉眼的血尿や蛋白尿と腎機能低下に加え、溶血性貧血と血小板減少が出現し、血栓性微小血管障害症との鑑別を要した。腎機能低下遷延のため腎生検を施行した結果、細胞性半月体に加えて糸球体の腫大、好中球浸潤を伴う慢性的管内増殖、メサンギウム基質の増加、基底膜の二重化を認めた。尿管、間質には多彩な炎症細胞の浸潤を認めた。蛍光抗体所見ではメサンギウムおよび基底膜にIgG, IgA, IgM, C3の顆粒状の沈着を認め、電顕では上皮下や基底膜内、内皮下やメサンギウムにも高電子密度沈着物を認めた。溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断し、副腎皮質ステロイド薬にて加療を開始したところ血球減少は速やかに改善し、腎機能障害、検尿異常も緩徐に改善した。【結語】膿胸治療後に発症した血栓性微小血管症と間質性腎炎を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例を経験した。免疫抑制療法との投与にて改善を認め、免疫学的機序の関与が疑われる。

O-045

腎性貧血合併2型糖尿病患者におけるHIF-PH阻害薬導入後のHb変化量とHbA1c変化量の関連

総合犬山中央病院
武石 宗一, 井上 達雄

腎性貧血合併2型糖尿病患者におけるHIF-PH阻害薬導入後のHb変化量とHbA1c変化量の関連を検討した。腎性貧血治療薬未使用の腎性貧血合併2型糖尿病患者39例に、外来にてHIF-PH阻害薬を投与開始した (ロキサデュスタット24例, パダデュスタット8例, ダプロデュスタット7例)。開始後3ヶ月は糖尿病治療を変更しなかった。開始1ヶ月及び3ヶ月のHbの変化量 ($\Delta 1 \text{Hb}$: 1ヶ月後Hb-開始時Hb, $\Delta 3 \text{Hb}$: 3ヶ月後Hb-開始時Hb) と、開始1ヶ月及び3ヶ月のHbA1cの変化量 ($\Delta 1 \text{HbA1c}$: 1ヶ月後HbA1c-開始時HbA1c, $\Delta 3 \text{HbA1c}$: 3ヶ月後HbA1c-開始時HbA1c) の相関を検討した。 $\Delta 1 \text{Hb} > 0$ かつ $\Delta 1 \text{HbA1c} < 0$ を予測する $\Delta 1 \text{Hb}$ の至適カットオフ値をROC解析にて検討した。 $\Delta 1 \text{Hb}$ と $\Delta 1 \text{HbA1c}$ は有意な負の相関を認めた ($r = -0.59, p < 0.001$)。 $\Delta 3 \text{Hb}$ と $\Delta 3 \text{HbA1c}$ は相関を認めなかった ($r = -0.12, p = 0.45$)。 “ $\Delta 1 \text{Hb} > 0$ かつ $\Delta 1 \text{HbA1c} < 0$ ” を予測する $\Delta 1 \text{Hb}$ の至適カットオフ値は 0.6 g/dL (感度76% 特異度80% AUC: 0.83, $pp < 0.001$) であった。HIF-PH阻害薬導入後早期においては、Hb値が上昇するほどHbA1c値がより過小評価される可能性がある。導入後1ヶ月でのHbの 0.6 g/dL 以上の上昇は、HbA1c値の過小評価に特に留意すべき基準として有用な可能性がある。

O-046

Effectiveness of finerenone in slowing CKD progression after hospitalization for heart failure: A FIDELITY subgroup analysis

¹Otsu city hospital, ²Houston Methodist, ³Charité Universitätsmedizin, ⁴Uni. Michigan, ⁵Institute of Research i+12, ⁶Steno Diabetes Center, ⁷Bayer, ⁸ClinStat GmbH, ⁹UChicago Medicine
中澤 純¹, Shafi Tariq², Anker Stefan D.³, Pitt Bertram⁴, Ruilope Luis M.⁵, Rossing Peter⁶, Brinker Meike⁷, Rohwedder Katja⁷, Hamacher Stefanie⁸, Scott Charlie⁷, Farag Youssef MK⁷, Bakris George L.⁹

【Aim】 Finerenone reduced the risk of cardiovascular and kidney outcomes vs placebo in patients with T2D and CKD in FIDELITY. This post hoc analysis explored whether the benefit of finerenone on CKD progression persists in patients experiencing a hospitalization for heart failure (HHF). 【Method】 This analysis included patients who experienced first HHF, >4 months post-randomization, and used a landmark analysis model with adjudicated HHF set as time 0. Intention-to-treat and sensitivity on-treatment analyses were performed including time-exclusion windows of $\pm 90, \pm 120$ and ± 150 days of HHF. eGFR slopes, presented as ml/min/1.73 m²/year, were calculated by mixed effects models. 【Result】 Treatment with finerenone resulted in slower CKD progression before HHF vs placebo. Slower CKD progression vs placebo was observed with finerenone after HHF. Findings were similar for other time-exclusion windows and sensitivity analyses. 【Conclusion】 Our findings demonstrate finerenone continues to slow CKD progression after HHF, suggesting treatment continued after HHF discharge remains beneficial.

O-047

糖タンパク質 Fetuin-A の糖尿病関連腎臓病進展およびバイオマーカーとしての意義

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学
三瀬 広記, 中司 敦子, 和田 淳

【背景】 Fetuin-A は糖尿病、肥満の危険因子と報告されているが、糖尿病性関連腎臓病 (DKD) における Fetuin-A の役割は明らかではない。【方法】 Fetuin-A の主要産生臓器である肝臓における Fetuin-A ノックアウトマウス (KO) を用いて、肥満糖尿病モデル (HFD+STZ) における Fetuin-A の機能解析を行った。また、血清・尿中 Fetuin-A 濃度と糖尿病患者における renal endpoint (30% eGFR decline/ESRD) との関連を検討した。【結果】 WT/HFD+STZ 群に比して KO/HFD+STZ 群では、アルブミン尿が有意に少なく、糸球体肥大、糸球体基底膜の肥厚、間質線維化マーカーの改善がみられた。また、マウスおよびヒト DKD において尿中 Fetuin-A 排泄量とこれら腎病理学的所見との優位な相関が認められた。さらに、尿中 Fetuin-A 排泄量は既存の因子と独立して renal endpoint に優位に関連する因子であった。【結語】 循環する Fetuin-A は腎臓において何らかのメカニズムを介して DKD 悪化に寄与している、尿中 Fetuin-A 排泄量は腎予後を予測する有用なバイオマーカーの可能性が、Fetuin-A の DKD 進展メカニズムに関して現在検討中である。

O-048

糖尿病性腎症による腎不全で維持透析中に糖尿病性筋梗塞を発症した症例

¹独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院卒後臨床研修センター, ²香川労災病院内科
北川 茂樹¹, 次田 誠², 伴 夏樹², 山崎 遥香², 岡野 比花里², 浅野 成美¹, 岩田 康義²

【症例】60歳女性【主訴】右大腿の痛み【現病歴】27歳時に1型糖尿病を発症。45歳時から糖尿病性腎症で維持血液透析を施行していた。X-2日より右大腿の痛みと腫脹が出現。改善せず増悪したためX日に当院救急外来受診。右大腿部蜂窩織炎疑いで緊急入院。抗菌剤点滴を開始した。入院2日目施行の下肢単純MRI検査では、右大腿外側広筋、中間広筋、内側広筋が高度に腫脹し、これらの筋肉はびまん性にT2強調画像で高信号、拡散強調画像で高信号、ADC mapで低信号を認め糖尿病性筋梗塞が疑われた。このため鎮痛剤使用し安静を継続した。しかし、右大腿の筋肉の腫脹は改善せず、創部切開と洗浄を施行。その後腫脹は改善しリハビリテーションを施行、経過良好である。【考察】糖尿病性筋梗塞とは1965年にAngervallとStenerによって初めて報告された糖尿病合併症である。頻度はごく稀で本邦では約200例の報告しかない。今回MRI所見から糖尿病性筋梗塞を疑われたため保存的加療を行ったが改善に乏しく、整形外科的処置も施行し奏功した症例を経験したので報告する。

O-049

複合的要因により腎硬化症が発症したと思われる1男児例

近畿大学医学部小児科

香川 朋生, 森本 優一, 宮崎 紘平, 杉本 圭相

【症例】9歳男児。妊娠28週より胎児発育不全を認め、胎児機能不全のため、35週0日に1494gで出生。3か月時にサイトメガロウイルス、ニューモシスチス感染症に罹患し、治療を行った。その後、蛋白尿が出現したため、2歳時に腎生検を施行した。糸球体は32個、メサンギウム基質の軽度増生のみであり、尿細管間質、細動脈に明らかな異常所見は認めなかった。3歳時に尿蛋白軽減効果目的にARBを開始。蛋白尿が増悪したため、ACEIを追加した。6歳時に再生検を施行したが、明らかな異常所見は認めなかった。9歳時の腎生検で、糸球体は18個観察され、3個の糸球体で糸球体基底膜のwrinklingを伴うcollapsing FSGSを認めた。また、縮状に尿管萎縮、間質線維化、および細動脈硝子化がみられ、EVG染色では、細動脈の内膜肥厚を認め、IFでは免疫グロブリン、補体の沈着は認めなかった。現在、Crn 0.47 mg/dL, CysC 0.75 mg/L, Cr-eGFR 96 mL/min/1.73 m²であるが、尿蛋白1 g/日前後で推移している。【考察】FSGSの原因として、低出生体重児に伴い糸球体内血管の器質的、機能的異常により自己調節機構が破綻した状態に加え、二次的な要因により細小動脈硬化症をきたし、腎硬化症の病理像を形成した可能性が示唆された。【結語】RAS阻害薬が腎組織障害の進展に関与した可能性があり、今後の治療戦略を再考する余地がある。

O-050

超低出生体重児で尿蛋白が持続し寡巨大糸球体症 (Oligomeganephronia) による二次性巣状糸球体硬化症と考えた1例

倉敷中央病院

東 恭兵, 島田 典明, 小西 智子, 木田 貴弘, 原 真里, 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歳後半、男性。在胎26週に出生し972gの超低出生体重。学校検診で毎回尿蛋白を指摘され、X-8年当院受診。Cr 1.13 mg/dL, 尿蛋白0.53 g/gCr, 潜血(-)も、その後に通院を自己中断。X-1年バセドウ病にて当院を受診。腎機能低下を認めX年2月当科受診。Cr 1.56 mg/dL, 尿蛋白1.68 g/gCr, 潜血(-)で、腎生検を実施。13個の糸球体が採取され、7個に全節硬化、髄質近傍の2個に巣状節硬化を認めた。硬化のない糸球体の直径は245μmと拡大し、糸球体密度は1.20個/mm²と低下していた。低出生体重に伴うOligomeganephroniaによる二次性巣状糸球体硬化症と診断し、アンジオテンシン受容体拮抗薬を開始し、尿蛋白1.0 g/gCrと低下傾向、Crも1.5 mg/dLと増悪なく経過。【考察】ネフロン数の総数は妊娠34-36週に決定され、早産に伴う低出生体重児ではネフロン数の低下をきたす。本症例では糸球体密度の低下および糸球体腫大が認められ、糸球体過剰濾過による二次性の巣状糸球体硬化症により腎機能低下をきたしたと考えた。【結語】早産による低出生体重では長期的な腎障害のリスクとなるため、尿蛋白量や腎機能の経過観察が必要と考える。

O-051

尿酸値正常の運動後急性腎不全 (ALPE) の2例

金沢市立病院腎臓・リウマチ科

水倉 俊行, 小林 拓, 高桑 浩

【症例1】19歳男性。X-3日から38℃台の発熱があったがX-2日に解熱した。X-1日に全力疾走反復を1時間程行った。その後、腰痛を認めたためX日に近医を受診した。尿検査で蛋白4+を認めたため当科へ紹介受診した。BUN 24 mg/dL, Cre 2.67 mg/dL, eGFR 28.5 mL/min/1.73 m², 尿酸14.4 mg/dL, CK 784 U/L, 尿蛋白4+, 尿潜血-を認め入院となった(以下単位略)。X+2日にCre 4.28まで上昇したがピークアウトし、X+6日に腰痛は緩和し、Cre 1.41, 尿蛋白-と改善した。このためX+8日に退院となった。X+15日ではCre 0.91, eGFR 92.4, UA 4.9であった。【症例2】19歳男性。Y-1日に自転車を全力で漕ぎ、休憩する反復運動を3時間程行った。Y日から腹痛と吐気を認めたため当院受診した。BUN 22, Cre 1.63, eGFR 48.8, 尿酸16.2, CK 528, 尿蛋白±, 尿潜血-を認め入院となった。Y+2日に腹痛は消失し、Cre 1.35, eGFR 60.0と改善したため当日退院となった。Y+9日ではCre 1.12, eGFR 73.6, UA 6.9であった。ALPEの機序は激しい運動によって生じる酸化ストレスに反応出来ないことが一因とされている。尿酸が抗酸化作用により酸化ストレスに対応することから、低尿酸血症症例は発症リスクが高い。しかし今回の2例は尿酸値正常であり、酸化ストレスがより強力であったもしくは、他の発症機序が働いた可能性がある。

O-052

CAKUTに合併し青年期に顕在化したOligomeganephroniaの1例

京都府立医科大学腎臓内科, 2同小児外科, 3同泌尿器科

岸根 雪葉¹, 森本 真理¹, 草場 哲郎¹, 辻中 瑛里香¹, 井口 雅史², 文野 誠久², 内藤 泰行³, 玉垣 圭一¹

【症例】18歳男性【経過】在胎34週2,045gで出生し、交差性融合腎・左膀胱尿管逆流(VUR)・高位鎖肛等の先天性の腎尿路消化管奇形を認めていた。出生後に鎖肛に対して、また尿路感染を繰り返しており10歳時にVURに対して、各々根治術が実施されている。16歳時より尿蛋白2+となり18歳時に血清Cr 2.5 mg/dLと腎機能悪化を認め当科紹介となった。腎形態異常を伴っていたため開放腎生検を施行したところ、全糸球体硬化の割合は36%と多く、残存糸球体は腫大し(350μm)、糸球体密度も低下(1.02個/mm²)しており、Oligomeganephroniaと診断した。一部にFSGS病変も伴っており、ARBでの保存的治療を継続している。【考察】Oligomeganephroniaは糸球体肥大・糸球体密度の低下を特徴とする稀な先天性異常で低出生・胎児発育不全や遺伝子異常が関与しているとされている。本症例においても妊娠中に胎児発育不全を指摘され、CAKUTも認めており出生時に不十分なネフロン形成があったと推察される。出生時から腎形成不全により糸球体過剰濾過状態であったところに、VURで逆行性感染を繰り返し、さらに成長に伴い体格と糸球体数のミスマッチが助長されたことで、FSGS病変の形成と腎機能障害が顕在化したものと考えられる。

O-053

シクロスポリンの試験的投与を行った先天性ネフローゼ症候群の1乳児例

1関西医科大学小児科学講座, 2神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野

加藤 正吾¹, 山内 壮作¹, 峰 研治¹, 辻 章志¹, 金子 一成¹, 榎原 菜々², 田中 悠², 野津 寛大²

【背景】先天性ネフローゼ症候群(本症)は生後3か月以内に発症するまれな疾患で、多くは腎ポドサイトやスリット膜の構成分子の遺伝子変異に起因するため、ステロイドや免疫抑制剤の適応はなく、成長を待って腎摘出術や腎移植を行うのが一般的である。しかし最近、遺伝子変異に起因するネフローゼ症候群であっても、約1/4の症例はカルシニューリン阻害薬(CNI)に治療反応性を示すとの報告がなされた(PMID:36898413)。そこでNPHS1に変異を認めた本症乳児にシクロスポリン(CsA)の投与を試みたので経過を報告する。【症例】日齢0の男児。在胎34週1日、体重1512gで出生。家族歴に腎疾患はなく、巨大胎盤、全身浮腫、高度蛋白尿と低蛋白血症から本症を疑い遺伝子検査を実施し、NPHS1のエクソン19にヘテロ接合性に病的バリエーションを認めた。フィンランド型本症を疑い保存的治療を継続しつつ、生後97日からCsAの経口投与を行い、生後233日時点で重篤な副作用はなく、尿蛋白の減少傾向と良好な発育を認めている。【考察と結語】今回、本症乳児にCsAを投与し、高い忍容性と一定の効果も認めた。CsAが有効であれば腎摘出術を回避できる可能性もあるため、本症に試みてよいと思われた。

O-054

当院における腎臓内科外来の実態と、かかりつけ医との連携に関する成果

公立那賀病院腎臓内科

信貴 勇佑, 内藤 智美, 楠部 万莉

【目的】かかりつけ医において相当数の慢性腎不全患者が存在する。当院では、かかりつけ医との連携を通して慢性腎不全の早期紹介の増加を目指しており、その成果と実態調査を行った。【方法】2022年4月1日から2024年3月31日までの2年間に紹介された外来、入院患者を対象とした。紹介内容、紹介時の腎機能、かかりつけ医への逆紹介の有無について電子カルテを元に調査した。また、かかりつけ医、当院他科の先生方へ慢性腎不全患者の早期紹介の啓発を行い、腎臓内科への紹介時期について半年毎に比較した。【結果】患者数747人。紹介内容は慢性腎不全管理が最多で、検尿異常、維持透析管理、急性腎障害、ネフローゼ、電解質異常と続いた。2年間で半年毎に集計し、腎臓内科外来へのG5での紹介率は25.6%, 22.4%, 16.6%, 19.7%と減少傾向にあった。半年以内にフォローを終了、中断となった患者数は234人となった。【考察】かかりつけ医と連携し早期の腎臓内科紹介を呼びかけることは、G5での紹介を減らすことに貢献しており、患者の死亡率の減少や合併症のコントロールの改善、入院期間の短縮につながるかと期待する。半年以内にフォロー終了となった患者の中には自己中断や転院による終了も相当数含まれており、その後の腎臓内科のフォローがどれだけ行えるかが課題であった。

O-055

Late referralの観点からみた高齢末期腎不全患者に対する腎代替療法選択に関する検討

仙台市立病院腎臓内科

山本 多恵, 古田 恭平, 佐藤 元信, 千葉 祐貴

【背景】腎不全患者の高齢化が進み、腎代替療法 (RRT) を行わない保存的腎臓療法 (CKM) の選択肢が認識されつつある。腎臓専門外来への紹介の遅延 (Late referral) は透析導入後の予後と関係するが、非導入例は除外されており、CKM との関係は不明である。【方法】当院腎臓内科では年間約 400 人の紹介があり、新患・再来とも CKD G5 期に至る際は、多職種共同意思決定 (SDM) に基づく RRT 選択の機会を設けている。2021 年から 2023 年に多職種による SDM を受けた方を対象に、初診からの期間と選択内容を調査した。初診から SDM まで 1 ヶ月未満を Late referral と定義し、80 歳以上を超高齢者とした。【結果】対象 158 名の平均年齢は 72.9 歳で、超高齢者は 37.3%、Late referral は 37.8% であった。選択内容別の平均年齢は、CKM 83.9 歳、未定 75.6 歳、HD 69.7 歳、PD 61.2 歳、移植 51.8 歳であった。超高齢者は 49.2% が CKM、35.6% が HD を選択し、CKM の 76.3% を占めた。80 歳未満では Late referral による選択内容の違いは認めないが、超高齢者では Late referral と CKM の選択が関連した ($\chi^2=10.34$, $p<0.05$) 【考察】超高齢者の Late referral において CKM の選択率が有意に高く、Late referral に至った患者背景の影響が示唆された。本結果から透析学会の統計調査に組み込まれない高齢者も多く、RRT 選択に直面するより早期からの ACP 開始が望まれる。

O-056

共同意思決定 (SDM) の実践と地域連携により三者三様の経過を経た透析非導入希望の三例

第二大阪警察病院腎臓内科

巽 亮子, 国田 涼加, 斎藤 梨菜, 寺元 久美恵, 松岡 佑季, 末光 浩太郎, 水野 仁

【症例 1】78 歳男性。慢性腎臓病 (CKD) により当科通院歴 5 年。通院 2 年目より腎代替療法 (RRT) の説明を受けていたが、経過中に透析非導入を希望した。妻、長女、ケアマネージャー (CM)、看護師 (NS) 同席のもとカンファレンスを行い家族の同意を確認。保存的腎臓療法 (CKM) の方針となり近医へ紹介し通院を継続した。【症例 2】77 歳男性。CKD で 10 年前から近医へ通院しており透析導入を勧められたがご本人が拒否された。Cr>10 mg/dl, BUN>100 mg/dl となり当科紹介。妻、CM、NS 同席のもと方針を再確認し、訪問診療と訪問看護により CKM に対応されご自宅で永眠された。【症例 3】89 歳男性。13 年前に CKD を指摘。当科通院歴 5 年。RRT の説明を受け一時は血液透析を選択したが、病状が進む過程で透析非導入を希望。妻、長女、CM、ソーシャルワーカー同席のもとカンファレンスを行い、再度説明し意向を確認。透析を受け入れる発言をされたため、透析導入の方針となり 3 か月後に血液透析を導入した。【考察】透析非導入に際しては丁寧な SDM の実践と適切に CKM が施行される環境への地域連携が不可欠である。当院通院中に透析非導入を希望され SDM の実践と地域連携により対応した三例を報告する。

O-057

当院における能登半島地震で被災した透析患者の加療経過

1 金沢大学附属病院腎・リウマチ膠原病内科, 2 珠洲市総合病院
北口 耀子¹, 加治 貴彰², 眞田 創¹, 林 大輝¹, 越野 瑛久¹, 迫 恵輔¹, 湯浅 貴博¹, 柘植 俊介¹, 西岡 亮¹, 大島 恵¹, 中川 詩織¹, 伊藤 清亮¹, 水島 伊知郎¹, 北島 信治¹, 坂井 宣彦¹, 清水 美保¹, 和田 隆志¹, 岩田 恭宜¹

【背景】2024 年 1 月 1 日に発生した能登半島地震では、能登地方のほぼ全域で断水が発生し、透析加療の実施が困難となった。【目的・方法】能登半島地震で被災し、当院に転院搬送となった透析患者 11 名を対象に患者背景および合併症を調査した。【結果】平均年齢は 65.5 歳、男性は 5 名 (45.5%)、非透析日数の平均は 4.8 日で、うち 9 名 (81.8%) は 5 日であった。転院時の合併症については、2 名 (18%) が K 7 mEq/L 以上の高 K 血症を来し、うち 1 名は心電図変化を呈し連日の透析加療を要した。1 名 (0.9%) はうっ血性心不全を来し、集中治療室にて持続血液濾過透析を施行した。1 名は聴覚障害があり、転院前の情報共有および県聴覚障害者災害救援対策本部からの手話通訳士の派遣により、合併症なく透析を継続した。【考察】非透析期間が延長したにもかかわらず高 K 血症および溢水を来さなかった患者は、被災に伴う食事・水分摂取量の減少の関与が考えられた。被災した透析患者の加療経過について報告する。

O-058

経皮的腎生検における予防抗菌薬投与についての多施設共同ランダム化比較試験

1 大阪赤十字病院, 2 国立病院機構京都医療センター, 3 田附興風会医学研究所北野病院, 4 京都大学医学部附属病院, 5 京都民医連中央病院, 6 神戸市立医療センター中央市民病院
八幡 兼成¹, 古賀 健一¹, 平井 大輔², 瀬田 公一², 森 慶太³, 東 良亮³, 塚本 達雄³, 石井 輝⁴, 金子 恵一⁴, 柳田 素子⁴, 木下 千春⁵, 大崎 啓介⁶, 吉本 明弘⁶, 畑 啓昭², 坂根 直樹²

【背景】経皮的腎生検の合併症としての感染症発症は極めて稀である。しかし腎生検ガイドブック 2020 のアンケート調査では約 60% の施設で予防的抗菌薬が投与されていることが判明した。【目的】予防的抗菌薬投与の非劣性を明らかにする。【方法】6 病棟の 15 歳以上の 364 人を腎生検直前セファゾリン単回投与群と非投与群に 1:1 の割合でランダムに割り付けた。非劣性の検定には Farrington-Manning test を用いた。【結果】主要評価項目である 3 or 4 日後の尿培養陽性率には両群で有意差は無かった (投与群: 非投与群 2.9% : 5.1%, $P=0.416$)。副次評価項目である 30 日以内の腎盂腎炎の発症は非投与群で 1 例のみであったが、尿道カテーテル使用例であった。穿刺部感染症発症は無し、その他の感染症発症にも群間差は無く、セファゾリンの副作用の発症は無かった。尿道カテーテル使用群と非使用群それぞれで解析しても同様の結果だった。【結語】腎生検における予防的抗菌薬は投与しないことを提案する。

O-059

急性経過の高カルシウム血症、多発骨病変を呈した後腹膜原発悪性リンパ腫の剖検例

1 長崎県五島中央病院内科, 2 長崎大学原爆後障害医療研究所腫瘍・診断学研究分野, 3 長崎大学病院腎臓内科
根間 恒太郎¹, 高木 博人¹, 村上 達樹¹, 竹島 史直¹, 中島 正洋², 西野 友哉³

【病歴】75 歳女性。当院通院中。定期検査で補正 Ca 12.3 mg/dL を認めた。9 日後に左上腕骨・両大腿骨骨折で緊急入院となった。骨折に対する手術後も遷延する意識障害に対して紹介となった。高 Ca 血症、高 Na 血症が原因と考え治療介入を行った。画像検査で脾臓と境界不明瞭な腹部腫瘍性病変、多数の溶骨性変化を認めた。しかし全身状態不良で腫瘍性病変の精査および治療導入は困難と考えられた。家族の同意のもと支持療法を行い、入院 23 日目に死亡した。腫瘍性病変の組織診断含めた病態の検討目的に病理解剖を実施した。【解剖所見】腫瘍性病変は脾・肝・脾等を取り囲むように存在し、CD20 (+ +), CD79a (+ +) の大型異型細胞のびまん性増殖を認めた。骨髄にも浸潤を認めた。【病理診断】後腹膜原発のびまん性大細胞型 B 細胞性リンパ腫 (DLBCL) および多発骨浸潤。【考察】DLBCL は後腹膜原発では進行するまで症状出現に乏しく、腫瘍径が大きくなる場合が多い。B 細胞性非ホジキンリンパ腫による高 Ca 血症は腫瘍細胞の 1,25-(OH) 2D の異常産生が典型的とされるが本例では local osteolytic hypercalcemia や PTHrP 産生が原因と考えられた。同疾患の高 Ca 血症では今後も症例の蓄積および検討が望まれる。

O-060

著明な高 Ca 血症、急性腎障害を呈した巨大副甲状腺腫瘍の一例

1 松山赤十字病院臨床研修センター, 2 同院腎臓内科, 3 同院内科
森原 梓¹, 岡 英明², 橋本 諒司², 中村 昌平², 木船 美佳², 上村 太朗², 山本 晋³

【症例】40 代女性。入院 1 か月前より頭痛、2 週間前より口渇と多尿、頸部腫脹が出現した。倦怠感と関節痛も出現したため近医を受診し、著明な高 Ca 血症と腎障害を認め紹介入院した。Ca 22.0 mg/dL, Cr 2.44 mg/dL, i-PTH 5273 pg/mL。上縦隔に及ぶ巨大副甲状腺腫瘍 (長径 7 cm) を認め原発性副甲状腺機能亢進症 (PHPT) と診断した。生理食塩水、エボカルセト、エルカトニ、ゾレドロン酸を投与したものの、意識障害が出現し、入院 3 日目に緊急透析を施行した。その後 Ca 値は正常化し、13 日目に補液を終了した。肺塞栓症と深部静脈血栓症が判明し、また腫瘍径が縮小傾向で良性的可能性が高いと判断されたため、抗凝固療法を開始し待機的手術の方針とし、32 日目にエボカルセト 4 mg/日で退院した。外来で用量調整していたが、退院 2 か月後に倦怠感、嘔吐、痺れが出現。高 Ca クリーゼが再発し他院に緊急入院して腫瘍摘出術を施行された。病理診断は異型腺腫であった。【考察】PHPT は Ca 値が 10~12 mg/dL に留まることが多いが、巨大腺腫では i-PTH と Ca 値が著明に上昇し、副甲状腺癌に類似した臨床像を呈する。異型腺腫は巨大腺腫の 5% と更に稀である。組織型に関わらず、本症例は高 Ca クリーゼを繰り返しており可及的速やかな手術が必要であった。

O-061

リチウム長期内服後に高Ca血症とCKDを来した2例

兵庫県立西宮病院

原田 和可子, 遠藤 由菜, 長谷川 菜穂, 横山 雄樹, 尾崎 晋吾, 米本 佐代子, 奥野 綾子, 佐伯 みずほ, 藤井 直彦

【症例1】64歳男性。54歳時に双極性障害と診断され炭酸リチウムの内服を開始。健診で61歳時にCr 1.21 mg/dL, 64歳時の健診でも腎機能低下を指摘され当院受診。受診時、多飲多尿を認め、高Ca血症 (Ca 11.9 mg/dL)、腎機能低下 (Cr 1.31 mg/dL) を認めた。またiPTH 54 pg/mLであった。リチウム誘発性の副甲状腺機能亢進症および高Ca血症による腎機能障害が疑われ、炭酸リチウムの減量と飲水励行したところ高Ca血症、腎機能の改善を認めた。【症例2】55歳女性。20歳時に非定型精神病と診断され炭酸リチウムの内服を開始。50歳時に健診でCr 1.26 mg/dLと腎機能低下を指摘され当院受診。検尿異常を認めず、半年間で腎機能はeGFR 30-35 ml/min/1.73 m²と著変なく経過したため当院のフォローは終了した。その後健診でX-1年Cr 1.56 mg/dL, X年Cr 1.59 mg/dLと腎機能低下を認め、X年5月に当院を再度受診。受診時、高Ca血症 (Ca 10.6 mg/dL)、腎機能低下 (Cr 1.64 mg/dL)、iPTH 87 pg/mL、血中リチウム 1.36 mmol/Lを認めた。高Ca血症や腎機能低下の原因としてリチウム長期内服の関与が疑われた。【考察】リチウム長期内服後に副甲状腺機能亢進症を疑う高Ca血症とCKDを来した2例を経験したため過去の報告と比較検討する。

O-062

高Ca血症に伴うAKIを契機に筋サルコイドーシスと診断された担がん患者の一例

京都大学腎臓内科

毛利 ユイ, 山本 伸也, 清水 葉子, 堀川 祐明, 柳田 素子

【症例】74歳男性。【病歴】X-1年11月に食道癌の転移評価目的のFDG-PETにて肺門・縦隔リンパ節、両側腎筋、内転筋内の集積を指摘されたが精査はされていなかった。X年1月に化学療法目的で入院した際、高Ca血症 (14.3 mg/dL) と腎機能障害 (sCre値: 3.54 mg/dL) を認めた。補液とビスホスネート製剤にて高Ca血症は軽快したが、sCre値は2 mg/dL程度の改善にとどまったため当科に紹介。【経過】骨転移所見が乏しくPTHrP低値より、高Ca血症の原因として腫瘍関連は否定的であった。PET陽性部位である腎部筋の生検にて非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認め、筋サルコイドーシスと診断し、プレドニゾン 0.8 mg/kg/day を開始した。治療開始7日目の腎生検にて、間質へのリンパ球浸潤と壊死性血管炎を認めた。抗好中球細胞質抗体は陰性であった。その後、血清Ca値の上昇は認めず、sCreは0.88 mg/dLまで改善した。【考察】筋サルコイドーシスを合併し、高Ca血症と血管炎による重篤なAKIを発生した担がん患者の一例を経験した。悪性腫瘍とサルコイドーシスや血管炎の関連を示す報告が見られる。また稀にサルコイドーシスでは、腎臓において小葉間動脈レベルでの肉芽腫性血管炎所見が認められる。がん診療においてもピットフォールになるため、サルコイドーシスの確実な診断が望まれる。

O-063

高Ca血症を契機に悪性リンパ腫の診断に至り、ビタミンDの過剰産生の影響がその背景に考えられた3症例

¹北播磨総合医療センター腎臓内科, ²愛仁会千船病院腎臓内科,³加古川中央市民病院腎臓内科後藤 公彦¹, 藤本 千恵¹, 井出 文枝², 齊藤 慶³, 能瀬 勇馬¹

【症例1】73歳男性。CKDで当科通院中に高Ca血症 (補正Ca 14.1 mg/dL) とCKD悪化を認め入院。intact PTH 22 pg/mL, PTHrP感度以下だが、1,25(OH)₂D₃は195 pg/mLと異常高値で、リンパ節生検結果からびまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断された。病変内は免疫染色で1α水酸化酵素が陽性であった。化学療法導入後に、Caと1,25(OH)₂D₃は各々9.0 mg/dL, 42 pg/mLへ低下した。【症例2】73歳男性。他院から腎障害 (Cr 3.8 mg/dL) で紹介受診され、高Ca血症 (補正Ca 16.5 mg/dL) も認め入院。intact PTH 10 pg/mL, PTHrP感度以下だが、1,25(OH)₂D₃は154 pg/mLと異常高値で、リンパ節生検結果からホジキンリンパ腫と診断された。化学療法開始後、Ca, Crは各々9.6 mg/dL, 1.3 mg/dLへ低下した。【症例3】65歳男性。肝腫瘍を前医で指摘され、経過中に経口摂取不能となり入院。高Ca血症 (補正Ca 14.4 mg/dL) がありintact PTH 2 pg/mL, PTHrP感度以下だが、1,25(OH)₂D₃は114 pg/mLと異常高値で、リンパ節と骨髄生検結果からT細胞性リンパ腫と最終的に判断された。【結語】各種リンパ腫にてビタミンD上昇を伴う高Ca血症を呈した症例に遭遇し、また1α水酸化酵素の免疫染色で病変内が陽性であった症例も経験できたので、文献的考察を加えて報告する。

O-064

後天性低カルシウム尿性高カルシウム血症と診断しエボカルセトを用いて血清カルシウム値の正常化を得た1例

¹神戸市立医療センター西市民病院, ²東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科浦山 知葉¹, 隈元 宣行¹, 安積 陽也¹, 原 明子¹, 瀧口 梨愛¹, 榎田 紀子², 渡邊 周平¹

【症例】72歳女性【家族歴】高Ca血症の家族歴なし【現病歴】X-1年、右乳がんに対し右乳房切除術、全乳房放射線治療のち、アロマターゼ阻害薬および活性型vitD製剤が開始となった。X年5月に補正Ca 12.5 mg/dLと高Ca血症が判明したため活性型vitD製剤が中止されたが、高Ca血症が持続した。MRI検査で右腸骨、左寛骨に骨転移が否定できない所見を認め、デノスマブ、フルベストラントが開始となったが、その後も高Ca血症が持続したため、X年11月当科紹介となった。FECa 0.46%と低値で、Ca感知受容体に対する自己抗体を検出し、低Ca尿性高Ca血症と診断した。高Ca血症の家族歴がなく、X-3年時点で血清カルシウム値正常が確認されており、後天性低Ca尿性高Ca血症と考えられた。エボカルセトの投与により血清Ca値の正常化を得た。【考察】後天性低Ca尿性高Ca血症は稀な疾患でその治療法は確立していない。カルシウムメタキスやステロイドが奏効する可能性があり、本例はエボカルセトに良好な反応を示し血清Ca値の正常化を得た。

O-065

テナパノルの臨床的効果

苫小牧日翔病院泌尿器科

坂本 和也

【目的】新規リン低下薬であるテナパノルは腸管内のリンと薬物が結合して排泄させるこれまでのリン吸着薬 (以下、PB) とは全く違う機序で腸管内細胞の管腔側のNH₃受容体を阻害する事により腸管からリンを血管内側の人体内に吸収されにくくする。リアルワールドデータとして、当院の高リン血症を有する血液透析患者に対してテナパノルの実臨床における早期有効性を検討した。【対象と方法】当院において現在PBを内服中の男性20例、女性1例の計21例に対して、テナパノルをアドオンしてから2週後の経過を投与前と比較した。【結果】平均年齢は50.3±3.0歳、原疾患は糖尿病性腎症8例、慢性糸球体腎炎4例、多発性嚢胞腎4例、腎硬化症3例、その他2例で平均透析歴は10.0±3.3年、下剤の使用例は5例、PBの内訳は炭酸ランタン14例、沈降炭酸カルシウム10例、鉄含有系5例、ポリマー系PB4例であった。【投与前】投与2週後のPi (mg/dL), cCa (mg/dL), Na (mEq/L), sK (mg/dL), 尿素窒素 (mg/dL), UA (mg/dL), プリストルスケール (点) はそれぞれ「6.1±1.6」, 7.0±1.6, 「9.5±0.8」, 8.8±0.5, 「139±3.1」, 139±3.2, 「5.1±0.7」, 6.0±0.7, 「59.5±16.8」, 58.0±16.3, 「7.0±1.7」, 6.3±1.9, 「4.0±0.7」, 5.5±1.5であった。【結語】新規リン低下薬であるテナパノルを継続するためには軟便の副反応を如何に乗り越えるかであるが、主反応である血清リン値の低下作用は有用であると考えられる。

O-066

血液透析患者の胃十二指腸ランタン吸着症の1症例

¹明治橋病院腎臓・糖尿病内科, ²同泌尿器科, ³同消化器内科,⁴同人工透析センター, ⁵大阪公立大学腎臓内科好本 雅也¹, 藤本 高大⁴, 東本 一成⁴, 納谷 幸佑², 香東 昌宏², 小阪 聡³, 北野 裕子², 仲谷 慎也³, 越智 正博³, 河合 誠朗², 垣谷 隆介¹, 石村 栄治¹

【症例】63歳男性。【現病歴】糖尿病性腎症で2017年11月、血液透析導入。導入前から炭酸ランタン750 mg/日を内服。2018年12月1500 mg/日に増量。2023年4月下旬あり、消化器内科受診。【経過】腹部CTで胃・十二指腸粘膜に沿い、点状の高吸収像 (沈着像) あり。上部内視鏡検査で胃前庭部に粘膜肥厚・びらんを、十二指腸球部から下降部にリンパ管の拡張を伴う黄色の粘膜面を認めた。胃粘膜肥厚部生検で、上皮下に組織球の集簇がみられ、コッサ染色陽性の微細粒物質、近傍にトリインジブルー濃染性の無構造結晶様物質がみられた。胃・十二指腸ランタン吸着症と診断し、炭酸ランタン中止。中止後1週間で下痢症状は改善した。なお、6ヵ月後CTで粘膜内の点状沈着像は残存した。【考察】消化管粘膜へのランタン吸着の病的意義や、炭酸ランタンの中止基準も明らかでない。ランタン吸着症に特徴的な病理学的所見を認めた本症例に文献的考察を加えて報告する。

O-067

プロトンポンプ阻害薬長期内服に伴う低マグネシウム血症の一例

¹産業医科大学病院第2内科, ²北九州総合病院
福壽 亮仁¹, 宮本 哲¹, 田村 紀子², 高水 潤 亮治²

【症例】60歳男性【主訴】なし【既往歴】うっ血性心不全, 小脳梗塞【現病歴】20XX-1年11月, 20XX年1月と食思不振, 全身倦怠感を主訴に近医消化器内科受診。採血でMg, K, Caの低下を認めた。吸収不良症候群が原因と考えられ組織生検を含む消化管精査を施行されたが異常所見は認めなかった。Mg補充を繰り返していたが改善なく, 尿管機能異常が疑われ20XX年6月19日当科紹介, 精査目的に入院となった。【臨床経過】Mgは1.4 mg/dLと低下, 内服補正もありK 4.3 mmol/L, 補正Ca 9.3 mg/dLと正常であった。蓄尿検査にてMg過剰排泄を認めず腎性排泄亢進は否定的で, 腎外排泄亢進に伴う低Mg血症が疑われた。下痢は呈しておらず, 吸収不良症候群は否定されていることから薬剤性の消化管喪失の可能性が考えられた。PPI(ポロプラザンフマル酸塩 20 mg)の長期内服があり低Mg血症を呈する可能性として考えられ中止した。PPI中止後はMg値が徐々に1.8 mg/dLまで改善し, 同薬が原因と考えられた。低Mgに伴う症状も改善しXX年7月10日退院となった。【考察】PPI内服に伴い腸管腔から腸細胞内に吸収されたMgの血液への再吸収が阻害されたことで低Mg血症を来し, 低Mg血症が原因でK, Caも低下していたと考えられた。【結語】PPIによる薬剤性吸収障害を原因とした低Mg血症の一例を経験した。

O-068

酸化マグネシウムによる偽性Bartter症候群と甲状腺機能低下症を合併した1例

特定医療法人五仁会住吉川病院
岩澤 嵩, 森野 隆広, 申 輝樹, 成山 真一, 野口 哲也,
中西 健

【症例】52歳女性(秘書業)。CKD stage G5を認め腎代替療法選択目的に当院へ紹介された。来院時, 身長161 cm, 体重36.9 kg, BMI14.2, 血圧79/49 mmHg, 血清Cr 4.3 mg/dL, 血清K 3.2 mEq/L, HCO₃⁻ 13.7 mmol/L, 尿Na 5 mEq/L, 尿K 12 mEq/L, FENa=0.1%であった。高度の脱水が疑われ, 血清レニン活性: 45.5 ng/mL/時, 血漿アルドステロン: 1170 pg/mL, 腹部エコーにより皮髄境界に石灰化を認めたことから偽性Bartter症候群が疑われた。数回の来院後酸化Mgの濫用が明らかとなった。過去の病歴を確認するため複数の前医への問合せによりX-6年時点で腎機能障害は指摘されていた。X-2年前より鉄製剤内服による腹部不快感と職場環境の過度なストレスに起因したポディーイメージ障害から不適切な下剤内服, 食事摂取量低下を認めるようになったことが推定された。【経過】酸化Mgを休薬し, 最小限のリナクロチドに置換し, スピロラクソンとK製剤内服を開始した。また経過中に甲状腺機能低下症を認めレボチロキシン補充を開始しX+1年には体重増加(40.5 kg)と血清Cr 1.8 mg/dLまで改善を認めた。【考察】酸化Mgの不適切使用から下痢と循環血漿量の減少, 甲状腺機能低下症併存が腎機能増悪の原因と考えられた。偽性Bartter症候群と甲状腺機能低下症の合併は稀であり, 文献的考察を加えて報告する。

O-069

高齢者のANCA関連血管炎に対してアバコパンを使用した3例 国立病院機構東広島医療センター

小田 華, 柏戸 滋晴, 入福 泰介

【症例1】76歳男性。Cre 3.35 mg/dLと異常を指摘されて紹介となった。来院時Cre6台まで増悪していた。腎生検では有用な組織が採取できなかった。MPO-ANCA陽性でANCA関連血管炎(AAV)によるRPGNと診断した。緊急透析導入, ステロイドパルス療法を行い, アバコパンを併用したところ2週間で透析離脱となり, その後も腎機能は安定した。【症例2】93歳男性。2ヶ月の経過でCre 1.89→2.63 mg/dLと急速な増悪を認め紹介となった。超高齢で認知機能低下あり, 腎生検は行わなかった。MPO-ANCA陽性でAAVによるRPGNと診断した。Cre 3.9 mg/dLまで増悪を認めたが, ステロイドパルス療法を行い, アバコパンを併用したところ腎機能は安定した。【症例3】79歳女性。2ヶ月の経過でCre 0.89→1.61 mg/dLと急速な増悪を認め紹介となり, 腎生検では半月体形成性糸球体腎炎を認めた。MPO-ANCA陽性でAAVによるRPGNと診断した。ステロイドパルス療法を行い, アバコパンを併用したところ腎機能は安定した。【考察】アバコパンはAAVに対するステロイドの代替薬として期待されている。当院では3例の高齢者において, 寛解導入にアバコパンを併用し良好な経過を得られ, ステロイドの減量も速やかに行えた。ステロイドの副作用が懸念される高齢者において, アバコパンが極めて有用な治療となりうる。

O-070

顕微鏡的多発血管炎6例に対するavacopanの使用経験

¹国立病院機構構野医療センター, ²佐賀大学医学部附属病院
広松 悟¹, 野中 康德¹, 小野 桃子¹, 末永 敦彦¹, 池田 裕貴², 山崎 政虎², 福田 誠², 吉原 万貴², 青木 茂久², 宮園 素明²

【症例】当院で経験したMPA(顕微鏡的多発血管炎)に対するC5a受容体拮抗薬avacopanの使用経験を報告する。全6例を対象に, 患者背景や治療経過, 有害事象に関して診療録より調査した。結果は, 男性3例, 女性3例。年齢は60代3例, 70代2例, 80代1例。全例がMPA初発であった。MPA診断時の腎機能はeGFR 60台1例, 20台1例, 10未満4例で, 全例で1時的なHDを行わず退院し得た。寛解導入はPSL 15-20 mgにavacopan 60 mgを併用した。1例のみmPSL 500 mgパルス療法を行った。全例でrituximabを併用し, 2例は血漿交換を併用した。併存疾患として, 糖尿病は2例, 高血圧症は4例で新規発症はなかった。2024年5月現在において, 全例でavacopanを継続投与中で, 退院時のPSLは3例で20 mgの内服を継続し, その後15 mgの内服へ減量した。2例で15 mgの内服を継続とし, その後12.5 mgの内服へ減量した。1例のみ入院中で20 mgの内服を継続している。死亡症例はなく, 末期腎不全で維持透析症例もない。【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, 高齢の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と考えられる。

O-071

寛解後もMPO-ANCAの異常高値が遷延し, 再燃時にアバコパンが有効であったANCA関連血管炎の1例

¹仙台市立病院腎臓内科, ²東北大学病院
高橋 沙矢加¹, 山本 多恵¹, 佐藤 元信¹, 千葉 祐貴¹, 古田 恭平¹, 佐藤 博²

【症例】70代女性【現病歴】X-12年に下腿の痺れ, 血尿と蛋白尿が出現。前医でMPO-ANCA>300 U/mlと高値でありANCA関連血管炎(AAV)としてプレドニゾロン(PSL) 20 mgとシクロホスファミド静注で治療開始し寛解に至った。X-3年に前医より当科紹介, 紹介前後MPO-ANCAは150-200 U/mlと高値で経過していたが, 臨床像及び検査上は血管炎の再燃は示唆されずPSL 2.5 mgまで漸減していた。X年Y月上旬に発熱, 炎症反応上昇, 血尿出現, MPO-ANCA 332 U/mlと上昇を認め, 血管炎再燃を疑った。入院後にCrは0.54 mg/dlから3.29 mg/dlまで上昇, また激しい腹痛と下痢が出現したため血管炎に対しリツキシマブおよびステロイドパルス療法施行し, 速やかに症状は改善した。第17病日に腎生検施行, 14個の糸球体観察され, 5個の糸球体でフィブリン析出を認め, このうち1個は細胞性半月体形成を伴っていた。10-20%の領域で尿管間質の変性とリンパ球浸潤を認めた。以上より, AAVの活動性所見と判断した。小柄な体格を考慮してアバコパン 40 mgを併用し, PSLは30 mgより15 mgまで漸減, MPO-ANCA 56 U/mlまで低下し, Cr 0.82 mg/dlまで改善を認めている。【結語】MPO-ANCA高値も10年以上無症候で経過したAAVの再燃後寛解維持にアバコパンが有効であった1例を報告する。

O-072

ANCA関連血管炎に対してアバコパンを投与した11症例の検討

鹿児島市立病院腎臓内科
吉嶺 陽造, 潤田 心, 大塚 彰行

補体C5a受容体阻害薬のアバコパンはANCA関連血管炎の寛解導入治療として使用されることが多くなってきているが, 当院では院内採用されていないため, 外来で追加治療の一つとして使用している。2021年ANCA関連血管炎に対して補体C5a受容体拮抗薬のアバコパンが承認され, その後当院で使った11例の臨床的特徴や経過について報告する。年齢は23歳から87歳で男性5例, 女性6例, 全例MPO-ANCA陽性症例であった。ステロイド漸減目的, RTXやIVCY療法困難例, 他臓器病変出現例で投与を開始した。診断から投与開始までの期間は2カ月から56カ月であり, ANCA関連血管炎診療ガイドライン2023発刊以降は早期に投与した症例が多かった。6例で投与を中止したが, 無効や患者中止希望が4例, 皮膚症状や肺病変の悪化に伴うものが2例みられた。アバコパン継続症例では4例でステロイド漸減, 1例でステロイド投与を中止できた。アバコパンの追加治療を行い, 早期のステロイド漸減を達成できる症例は多いと考えられる。アバコパンが有効な症例について使用経験をともに考察する。

O-073

アバコパン使用中に肝障害をきたした糖尿病合併高齢顕微鏡的多発血管炎患者
香川大学医学部循環器・腎臓地域医療学講座
西島 陽子

90代女性【現病歴】高血圧、糖尿病にて加療中に腎機能悪化あり精査目的に紹介。MPO-ANCA 300 IU/mL以上と高値。【治療経過】腎機能は紹介後増悪なかったが、腎障害が血管炎の臓器病変であると考え、PSL 0.5 mg/kg/日を開始。PSL開始後腎機能低下ありステロイドのみでの治療では病勢をおさえられないと判断しリツキシマブを追加した。急性腎盂腎炎にて入院し、この間にステロイドの早期離脱を目指してアバコパンを導入した。治療開始4か月目に帯状疱疹がありアメナメビル処方。皮膚黄染、食思不振にて受診し肝障害、T-Bil 21.2 mg/dlと黄疸あり入院。内服困難にてアバコパンを中止した。MPO-ANCA 4.7 IU/mLまで低下。経過より薬剤性肝炎と考え、mPSL 500 mgのステロイドパルスで2コース、PTの低下時にFFPの補充を行った。亜急性肝炎から劇症肝炎となり永眠された。【考察】アバコパンは肝代謝であり、ADVOCATE試験でも肝障害の副作用が報告されている。アバコパン導入後6週間までは肝障害はなかったが、アメナメビルまたはアバコパンが原因の薬剤性肝障害と考えられる。アバコパンの肝機能障害は投与4週間以上で発現することもある。併用がよくなかったのか開始後6週が肝障害発現のタイミングだったのか黄疸から受診までのタイムラグもあり不明である。

O-074

顕微鏡的多発血管炎(MPA)に対するアバコパンの使用によりプレドニゾロン(PSL)を早期に減量できた1例
石切生喜病院
林 瑞紀, 福田 裕介, 山岡 論史, 藤本 茉奈, 橋本 真, 早川 由紀, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】75歳女性。【現病歴】X-4年より2型糖尿病、パーキンソン病に対して加療を受けていた。元々の血清Cr 0.80 mg/dL程度であったが、X年のY-2月頃より倦怠、倦怠感、食欲不振を自覚し、Y月の血清Cr 3.54 mg/dLまで上昇したため、当科紹介となった。急速進行性糸球体腎炎(尿沈渣RBC 193/HPF、尿蛋白4.36 g/gCr)、間質性肺炎像・MPO-ANCA陽性より、MPAと診断した。パーキンソン病による円背のため腎生検は施行できなかった。リツキシマブを併用しながらPSL 45 mg/日で治療開始した。低いADL、コントロール不良な糖尿病、高度の大動脈弁狭窄症の存在を考慮し、1週間で25 mg/日に減量、その後アバコパンを追加し1週間毎に5 mgずつ漸減した。治療開始後、臨床症状・腎機能(退院時の血清Cr 2.0 mg/dL前後)・MPO-ANCA値いずれも速やかに改善した。また、ADLや糖尿病の悪化、感染症や心血管イベントなどの有害事象はなかった。【考察】MPAは高齢発症が多く、高用量PSLの長期使用による副作用が問題となる。アバコパンは、MPAへの有効性だけでなく、PSLの早期減量による副作用の軽減を期待できる薬剤である。本症例のような多くの併存症を有するMPA患者に対しては、特にPSLの早期減量が望ましいため、アバコパンの良い適応と考える。

O-075

Avacopanによる胆管消失症候群を来したANCA関連腎炎の一例

¹高知大学医学部付属病院第二内科、²近森病院腎臓内科
澤村 大造¹, 樫尾 岳¹, 猪谷 哲司¹, 刑部 有紀¹, 堀野 太郎¹, 寺田 典生¹, 宇都宮 慧², 吉村 和修²

【症例】70代、女性。【現病歴】X年5月に腎機能低下および間質性肺炎を認め、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。当初間質性肺炎に対してステロイド治療を行い、MPAの診断後はRituximab 500 mgで寛解導入しAvacopanを導入した。ステロイド減量およびAvacopan継続により腎機能は改善傾向だったが、7月の定期受診時に皮膚黄染を認め、血液検査でAST 274 U/L、ALT 581 U/L、ALP 808 U/L、γ-GTP 770 U/L、T.bil 6.0 mg/dLと肝障害を認めた。Avacopanによる肝障害疑いとして同薬を中止した。肝病理像では門脈域の炎症細胞浸潤は極少数で、CK7免疫染色でも小葉間胆管はほとんど認めず高度の萎縮を認め、薬剤リンパ球刺激試験も陽性でありAvacopanによる胆管消失症候群と診断した。ウルソデオキシコール酸とSNMCを開始し、肝胆道系酵素は緩徐に改善したが、T.bilは約1ヶ月上昇が続き、その後も黄疸は遷延した。【考察】AvacopanはANCA関連血管炎においてステロイドフリーの治療を可能とする画期的な薬剤であるが、肝障害や消化器症状などの有害事象が知られている。特に肝障害については本症例のような胆管消失症候群により長期胆汁うっ滞を来した重篤な例が報告されており、定期的検査が必須である。過去の報告例と併せて考察する。

O-076

アバコパンとSGLT2阻害薬を寛解導入から使用し、ステロイドを減量できたANCA関連血管炎(AAV)の一例
JCHO 神戸中央病院
松山 将成, 亀崎 通嗣, 足立 陽子

【症例】70代男性。【病歴】高血圧で他院通院中であり、腎障害を指摘されたことはなかった。1か月前から腎障害(Cr 1.22 mg/dL)、尿蛋白3.50 g/gCrを認め、当科紹介となった。Cr 1.81 mg/dL、尿蛋白5.91 g/gCr、尿赤血球沈渣60以上/HPFと糸球体腎炎が疑われ、CTで両肺底部に網状影を認め、精査加療目的に入院とした。MPO-ANCA 50.8 IU/mL、腎生検にて半月体形成性腎炎と判明し、AAVと診断した。肺病変があり、第3病日からmPSL 500 mg×3日間ステロイドパルスを行い、尿蛋白は1.86 g/gCrまで減少した。後療法をPSL 20 mgとアバコパン 40 mgとしたが、食前血糖が200 mg/dLまで増加し、腎保護目的にダバグリフロジン 10 mgを追加した。尿量が増加し、Crが1.63 mg/dLまで改善したため、第11病日に退院とした。9日後、MPO-ANCAは7.9 IU/mLまで減少し、アバコパンを60 mgまで増量した。尿赤血球沈渣及び尿蛋白、Crはさらに減少し、フレイル進行もなく、現在PSLを10 mgまで減量できている。【考察】アバコパンはAAV治療薬として2021年に使用可能となった選択的C5a受容体拮抗薬である。AAVは高齢発症することが多いが、ガイドラインで推奨するステロイド量は多く、感染症やフレイルが問題となることが多い。そのような中、アバコパンを併用することでステロイド量を減量した状態で寛解導入できる可能性があり、寛解維持だけでなく、寛解導入にも重要な薬剤になるのではないかと考えられた。

O-077

顕微鏡的多発血管炎に対し少量ステロイド療法とアバコパン併用のみで良好な転帰を得た一例
石切生喜病院
織田 拓真, 橋本 真, 林 瑞紀, 山岡 論史, 藤本 茉奈, 福田 裕介, 早川 由紀, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】81歳女性。【現病歴】軽症の間質性肺炎、糖尿病、慢性腎臓病(血清Cre 1.39 mg/dL)のため近医通院していた。X年Y月に呼吸苦、咳嗽の悪化で他院を受診した際に腎機能の悪化を指摘され当科紹介入院となった。入院時血清Cr 2.87 mg/dL、CRP 6.41 mg/dL、MPO-ANCA 28.9 IU/mLであり、胸部CTではごく軽度の間質性肺炎像を認め、MPAと診断した。腎病理では半月体形成はなく、完全硬化糸球体が33%であった。間質は中等度の間質炎症細胞浸潤と線維化を認めた。MPAの病勢は比較的軽度であると判断し、高齢であることも考慮してプレドニゾロン(PSL) 25 mgとアバコパン 60 mgの併用で治療開始し、以降はPSLを早期に減量した。その後、呼吸器症状と腎機能は速やかに改善した(血清Cre 1.06 mg/dL)。経過中に症状を伴わない軽度の亜急性脳梗塞を認め抗凝固療法を行ったが、ADLや糖尿病の悪化、感染症、肝障害や心血管イベントなどはなかった。【考察】MPAに対するシクロホスファミド、リツキシマブなしでの少量ステロイドとアバコパンを組み合わせた治療は、ADLの低下した高齢者や複数の合併症を有する症例で良好な予後を得ながらも副作用を減らすことが期待される。

O-078

高度腎機能低下を有する超高齢のANCA関連血管炎に対し、低用量ステロイド、アバコパンで治療した1例

たまき青空病院
西岡 聡, 田蒔 昌憲, 西岡 里香, 松原 由紀子, 佐々木 正充, 田蒔 正治

【症例】90歳代前半男性【経過】初診の3か月前頃から倦怠感、咳あり、経過中間質性肺炎を疑われ当院紹介された。初診時咳嗽等の呼吸器症状あり、尿中赤血球10-19/HPF、尿蛋白1.64 g/gCr、Cr 2.42 mg/dl、CRP 14.23 mg/dl、MPO-ANCA 39.1 IU/ml、CTにて両側下肺野に間質性肺炎を示唆する像あり。両側腎臓は萎縮しており腎生検は施行できなかった。MPO-ANCA陽性と臨床経過からANCA関連血管炎と診断した。超高齢であり、プレドニゾロン(PSL)は標準治療から減量し0.5 mg/kg (20 mg/day)とし、アバコパン 60 mg/dayを併用した。治療開始前のスクリーニング検査にてβDグルカン21 pg/ml、アスペルギルス抗原陽性であり慢性肺アスペルギルス症としてイトラコナゾール 200 mg/dayを併用した。治療開始1W程度の早期から尿所見、炎症反応は改善し、腎機能も継続した増悪を認めなかった。治療開始2WでPSLを15 mgに減量した。【考察】選択的C5a受容体阻害薬であるアバコパンはANCA関連血管炎に対し有効性が報告されており、加えて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ている。本症例は90歳代と超高齢であり、ステロイドを低用量に抑えアバコパンを早期から開始することが合併症管理に有効であったと考える。文献的考察も含め報告する。

O-079

肺出血とAKIを伴うANCA関連血管炎の腎病変に対し、アバコパンを用いて透析離脱しえた一症例

淀川キリスト教病院

富田 弘道, 戸田 麻里奈, 平田 祐太郎, 服部 洗輝, 小泉 信太郎, 高折 佳央梨

【症例】80代男性【病歴】間質性肺炎を疑われ当院呼吸器内科に紹介。Cr 1.48 mg/dLだった。外来での精査中に呼吸状態悪化し当院ERを受診。間質性肺炎の増悪（ネーザルハイフロー 50 L/分 FiO₂ 1.0 でSpO₂ 94%）、腎機能の悪化（Cr 7.94 mg/dL）を認めICU緊急入院。【治療経過】入院後挿管し人工呼吸管理としたが、挿管時に肺出血を来していることが判明した。人工呼吸管理を行いつつ、ステロイドパルス1g×3日間、エンドキサン投与、血漿交換、血液透析を行い、その後はアバコパン60 mg/day、水溶性プレドニン60 mg/dayで後療法を開始しプレドニンは漸減の方針とした。後日、MPO-ANCA、PR3-ANCA、抗GBM抗体は陰性だったが、蛍光抗体法でp-ANCA陽性と判明した。その後肺出血は止血できたが、呼吸器離脱はできず、気管切開したうえで人工呼吸管理を継続した。血液透析は第22病日をもって離脱できた。最終的に、呼吸機能が改善せず第34病日に死亡退院となったが、最終の腎機能はCr 2.53 mg, eGFR 19.8 ml/min/1.73 m²であった。【考察】透析を要する腎障害を伴うANCA関連血管炎症例でも、アバコパンを含む治療により、透析を離脱しうる可能性が示された。

O-080

アバコパンと低用量グルココルチコイドで治療しえた高齢ANCA関連血管炎の一症例

淀川キリスト教病院

富田 弘道, 戸田 麻里奈, 平田 祐太郎, 服部 洗輝, 小泉 信太郎, 高折 佳央梨

【症例】80代男性【病歴】ADLは正常。近医から下腿浮腫、WBC 20450, CRP 8, Hb 9.2で当院へ紹介。身体所見に特記すべき異常なく、WBCの左方移動は認めず、プロカルシトニン陰性、βDグルカニン陰性だった。胸腹部CTでは感染巣は指摘されなかったが、両肺底に網状影あり間質性肺炎を指摘された。腎機能はCr 1.06 mg/dL, eGFR 51 ml/min/1.73 m²と良好だったが、尿潜血3+, dysmorphic, 尿蛋白0.85 g/gCrで、MPO-ANCA 60.3 U/mLと高値であったことから、臨床的にANCA関連血管炎と診断した。高齢のため腎生検は施行せず、アバコパン併用しつつプレドニンを早期に減量し、感染リスクと筋力低下を最小限に抑える方針とした。【治療経過】入院の上、メチルプレドニゾン250 mg×3日間投与。その2日目にはエンドキサン200 mg投与。その後はアバコパン60 mg/dayを開始し、プレドニン40 mg/日×7日、30 mg/日×7日、20 mg/dayとし退院。6週後に15 mg/dayとした。治療開始1週間で尿潜血は陰性化、2か月で尿蛋白とMPO-ANCAとも陰性化した。入院中に口腔カンジダを発症した以外、感染症は起こさず、ADLも良好に保たれていた。【考察】高齢のANCA関連血管炎症例でも、エンドキサンやアバコパンを併用しつつ早期にプレドニンを減量することで、感染症や筋力低下を予防しつつ治療可能と考えられた。

O-081

アバコパン併用中の肺出血を伴うANCA関連血管炎再燃に対して血漿交換療法を施行した1例

¹長崎医療センター腎臓内科, ²長崎医療センター膠原病・リウマチ内科, ³長崎大学病院腎臓内科
相浦 章吾¹, 岡 哲¹, 伊達 雅浩¹, 山下 由恵¹, 岩永 希², 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】54歳男性【主訴】血痰、呼吸困難【現病歴】X-10カ月に前医で検尿異常およびMPO-ANCA陽性のため腎生検を施行し、ANCA関連血管炎(AAV)と診断した。プレドニゾン(PSL)、リツキシマブ(RTX)、アバコパン(AVA)による寛解導入療法を施行し、以後PSL漸減していた。X-6カ月にAAV再燃を認めため、静注シクロホスファミドパルス(IVCY)を導入し、AVA併用下にPSL漸減した。X-1カ月には寛解維持療法としてミコフェノール酸モフェチルを追加した。X-3日に肺出血を発症し、呼吸状態が悪化傾向となり、Cr: 4.01 mg/dLと腎機能障害も悪化したためX日に当院紹介入院となった。人工呼吸器管理下にPSL, RTX, IVCYによる再寛解導入療法を施行し、血漿交換療法を計8回併用したところ、肺出血を含め病勢を制御できるようになった。腎機能はCr: 2.5 mg/dL前後まで改善し、人工呼吸器を離脱でき、X+40日にリハビリ転院した。【考察】AAVに対しての血漿交換療法は、その有効性について議論の余地があるが、短期的な腎予後を改善するとの報告もある。今回、アバコパン併用中の肺出血を伴うANCA関連血管炎再燃に対して血漿交換療法を施行した1例を経験したので報告する。

O-082

気腫合併間質性肺炎に対するニンテダニブ投与中に発症した顕微鏡的多発血管炎の一例

¹大阪はびきの医療センター腎臓内科, ²大阪はびきの医療センター呼吸器内科, ³大阪はびきの医療センター肺腫瘍内科
飯尾 麗¹, 田村 香葉子², 小牟田 里以子², 上床 隆太¹, 島田 果林¹, 田邊 英高², 横山 将史², 山内 桂二郎², 高田 創³, 柳瀬 隆文³, 細野 裕貴³, 佐藤 真吾³, 馬越 泰生², 森下 直子³, 鈴木 秀和³, 森下 裕²

73才男性。気腫合併間質性肺炎のため当院呼吸器内科にて加療されており、X-2年の時点ではp-ANCA, c-ANCA共に陰性であった。X-1年2月からニンテダニブを開始されたが、Cr 1.1 mg/dL, 尿検異常を認めなかった。X年1月X日の定期受診時に食欲不振・体重減少, Cr 2.6 mg/dLと腎機能悪化, CRP 5.06 mg/dLと炎症反応上昇, 間質性肺炎の増悪を認め、緊急入院。ニンテダニブは中止され、プレドニゾン(PSL) 40 mgを開始された。呼吸器状態は改善したが、腎機能は増悪し、入院26病日にCr 2.91 mg/dL, 尿蛋白(2+), 尿潜血(3+), p-ANCA >134 IU/mLであり、顕微鏡的多発血管炎を疑われ当科紹介。27病日に腎生検施行し、半月体形成性糸球体腎炎と診断した。29病日からPSL 60 mgに増量し33病日からリツキシマブを計4回投与した(375 mg/m², weekly)。治療により腎機能の更なる悪化は防ぐことができた。ニンテダニブ使用中の顕微鏡的多発血管炎の発症の報告は少なく、考察を交えて報告する。

O-083

MPO-ANCA陽性を合併し腎機能低下を認めたシェーグレン症候群の一例

徳島大学病院腎臓内科

平田 彩乃, 稲垣 太造, 沖成 千尋, 多田 美穂, 山口 純代, 湊 将典, 柴田 恵理子, 田詩 昌憲, 長谷川 一宏, 脇野 修

【症例】70歳女性、X-2年にシェーグレン症候群(SjS)と診断され、関節痛に対しPSL 15 mgを開始された。症状は安定し、X-1年以降はPSL 2 mgで維持されていた。X年2月に血液検査でIgG 3328 mg/dL, MPO-ANCA陽性、ループスアンチコアグラント陽性、蛋白尿、血尿、腎機能低下(血清Cre 1.47 mg/dL)を認め、X年3月に当科を紹介受診した。X年5月に腎生検を施行したところ糸球体に半月体形成、間質に細胞浸潤を、蛍光抗体法でメサングイウム領域にIgG, C1q, C3の沈着を認めた。急速進行性糸球体腎炎に対し、ステロイドパルスと後療法にPSL 35 mg内服を開始し、尿所見および腎機能の改善を認めた。(考案)SjSは経過中にMPO-ANCA陽性を認め、半月体形成性糸球体腎炎を引き起こすことが報告されている。本症例でも、間質性腎炎を認めており、SjSによる腎障害が主たる病態にANCA関連血管炎に伴う糸球体病変を認めた。その一方で、糸球体のdepositの存在はANCA関連の腎障害とは矛盾し、SjSカループス腎炎の糸球体病変の合併も示唆された。病態形成上興味深く報告する。

O-084

肺出血で再燃を来した腎限局型ANCA関連血管炎の維持透析患者の1例

京都岡本記念病院

榮 智徳, 松井 展, 岩本 祐太, 加藤 紗香, 劉 和幸, 西岡 克章, 鹿野 勉

【症例】71歳男性【主訴】咯血【現病歴】X-9年に尿尿・蛋白尿を来し、腎限局型ANCA関連血管炎の診断でステロイド治療を受けた。しかし徐々に腎機能が低下し、X-7年に血液透析が開始された。X-6年に発熱・倦怠感の症状で再燃し、ステロイドとリツキシマブによる再寛解導入療法を受けた。ステロイドは漸減され、X-5年に投与終了となり、X-3年までリツキシマブによる維持療法を受けた。X-3年以降はMPO-ANCA 100-500 IU/mLの高力価が持続したが、全身症状を認めず、経過観察となっていた。X年5月に咯血を来し、ANCA関連血管炎による肺出血と診断され入院となった。ステロイドパルスとリツキシマブによる再寛解導入療法を受け、血痰は改善傾向となったため、第24病日に退院となった。【考察】本症例は、最後に再燃してから6年間腎外症状を認めずに経過していたにも関わらず、肺出血で再燃した腎限局型ANCA関連血管炎の症例である。MPO-ANCA値が高い患者では再燃率が高まるとする報告はあるが、再燃の予測におけるMPO-ANCA値の意義やMPO-ANCA値を考慮した治療は確立していない。血液透析導入後は腎病変を活動性の指標とできないため、全身症状を綿密にチェックすることが重要である。【結語】肺出血で再燃を来した腎限局型ANCA関連血管炎の維持透析患者の1例を経験した。

O-085

多関節痛が先行した ANCA 関連血管炎の一例

¹金沢医科大学腎臓内科学, ²金沢医科大学血液免疫内科学
丸山 貴大¹, 中尾 真一郎¹, 岡田 圭一郎¹, 佐久間 愛美¹,
喜多 芹菜¹, 白川 智彦¹, 藤井 愛¹, 林 憲史¹, 藤本 圭
司¹, 山田 和徳², 正木 康史², 横山 仁¹, 古市 賢吾¹

【症例】51歳女性。主訴：関節痛。X年2月から両膝、肩、手関節痛が出現したため近医を受診した。その際、腎機能はCr 0.6 mg/dLであり、CRP 0.67 mg/dL、リウマチ因子および抗CCP抗体は陰性であった。X年5月には変形赤血球を含めた尿沈渣異常と蛋白尿および腎機能障害 (Cr 0.9 mg/dL) を認め、同年8月に当科紹介となった。MPO-ANCAが194 U/mLであり、全身倦怠感や四肢のしびれも出現した。尿所見や進行性の腎機能低下から急速進行腎炎症候群と判断した。腎生検では、Pauci-immune型半月体形成生成糸球体腎炎の所見であった。プレドニゾン40 mg/日およびリツキシマブ375 mg/週、4回の治療で、血尿および蛋白尿は消失し、関節痛も改善した。

【考察】初発症状が多関節痛であったANCA関連血管炎を経験した。関節痛に続いて生じた検尿異常・進行性腎障害から早期にANCA関連血管炎の診断が可能であった。

O-086

MRSA 菌血症に合併した PR3-ANCA 陽性 RPGN に対し血漿交換が有効であった1例

京都山城総合医療センター腎臓内科
栗林 健一, 中田 智大, 浅井 修, 中谷 公彦

【症例】74歳、男性。入院54日前に胃痛のため幽門側胃切除術が施行された。入院22日前に右鎖骨下静脈にCVポートを留置され、化学療法が開始された。入院2日前から発熱、全身倦怠感が出現し体動困難となったため当科を受診した。CRP、プロカルシトニンの高値を認め、細菌感染症と同日入院した。入院時の血液培養からMRSAが検出されたため、CVポートからの血流感染を疑い、ポート抜去のうえバンコマイシンの投与を開始した。入院後検尿異常 (尿蛋白3+ (5.7 g/gCr), 尿潜血3+) を伴う腎機能障害が出現、増悪してきた。PR3-ANCA陽性で、胸部CTでは肺に結節性病変を認め、ANCA関連血管炎を強く疑った。第17病日から血漿交換(PE)を3クール行い、尿毒症と体液貯留に対して血液透析を開始した。第17病日に行った腎生検所見で管内増殖性糸球体腎炎を認め、MRSA感染による感染関連糸球体腎炎 (IRGN) と診断した。抗菌薬投与と血液透析を継続し、炎症反応は軽快、緩徐に腎機能障害も改善傾向となった。1年半後に施行した腎生検所見では、管内増殖性糸球体腎炎は軽快していた。【考察】IRGNではANCAが陽性となることも多く、RPGNの診断および治療に苦慮する場合も少なくない。本例では腎生検所見よりRPGNの原因がMRSA感染に伴うIRGNと診断し、PEと抗菌薬の継続投与が有効であった。

O-087

血液透析を要したステロイド抵抗性ループス腎炎にリツキシマブが奏功した1例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
川崎 沙弥, 久間 昭寛, 高田 千紗, 岩崎 隆英, 倉賀野 隆裕

【症例】84歳、男性【病歴】X-2年に低補体血症と抗核抗体 (ANA) 陽性を認めていたがSLEの確定診断に至っていなかった。X年Y-3月から四肢浮腫が出現し、改善しないためX年Y月に当科へ紹介され、血清Alb 2.2 g/dL、尿蛋白7.28 g/gCr、低補体血症、ANA 640倍を認めた。腎生検を行い、びまん性メサンギウム基質増生、免疫抗体法で基底膜へのC1q顆粒状沈着、電顕で高電子密度物質の上皮下沈着を認めた。ループス腎炎 (LN) class V と診断し、mPSL 32 mg+MMF+HCQで治療を開始した。しかし、尿蛋白10 g/gCr程度、sCr 2.16 mg/dlまで上昇し、体液貯留が著明となりDay 16からTACへ経過中に切り替えた。Day 30で尿蛋白5.75 g/gCrとステロイド抵抗性であり、体液貯留と腎障害の改善が見られずリツキシマブ (RTX) 600 mg/週 (合計3回) を投与した。その後は速やかに症状の改善を認め、Day 42に透析を離脱、Day 73に退院となった。治療開始3ヶ月後は尿蛋白0.56 g/gCr、sCr 0.74 mg/dlと経過は比較的良好であった。【考察】既存治療抵抗性LNに対するRTXは2023年に保険適応となったが、約半数の症例では尿蛋白減少効果が弱いとの報告がある。LNへのRTX治療についてエビデンスはまだ少なく、若干の考察を踏まえて報告する。

O-088

全身性エリテマトーデス発症25年後に足細胞陥入糸球体症を伴う膜性ループス腎炎と診断した1例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²医療法人寛恵会がんクリニックからばーと福岡
高谷 美秀¹, 大塚 絵美子¹, 辻 清和¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 牟田 久美子¹, 北村 峰昭¹, 佐々木 修², 西野 友哉¹

【症例】68歳女性。【考察】X-25年に胸膜炎、関節炎、抗核抗体陽性、低補体血症から全身性エリテマトーデス (SLE) と診断された。ステロイドとミゾリピン (MZR) 投与で完全寛解に至り、少量プレドニゾンとMZRを継続していた。X-2年より1.5 g/gCrの蛋白尿が出現し、X年9月に3.8 g/gCrと増加したため、当科に紹介され、腎生検を施行した。顕微鏡でメサンギウム細胞増多と、蛍光抗体法では糸球体基底膜に顆粒状に弱くフルハウスパターンでの沈着を認めた。電子顕微鏡で上皮下とメサンギウム領域の高電子密度沈着物と中等度の糸球体基底膜の肥厚があり、膜性ループス腎炎と診断した。また、糸球体基底膜内に小顆粒状の沈着物が多発し、podocyte infoldingの所見を認めた。X年11月にダバグリフロジンを追加後、蛋白尿が陰性化したため、免疫抑制薬の変更は行わず、X+1年2月にヒドロキシクロロキンを開始した。【考察】足細胞陥入糸球体症は2008年に城らが報告した疾患概念で、SLEでの報告が散見される。本症例はSLE発症から長期間経過後に出現した蛋白尿を契機に新たに診断され、SGLT2阻害薬により蛋白尿が軽減した点が興味深く、報告する。

O-089

関節リウマチとして治療されていた高齢男性のSLE・ループス腎炎の1例

¹田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科, ²京都華頂大学現代家政学部
桂 健介¹, 宮内 美帆¹, 花房 藍¹, 三島 奈都美¹, 大植 薫¹, 半田 貴也¹, 遠藤 知美¹, 武曾 恵理², 松原 雄¹

【症例】64歳、男性。X-7年に近医で関節リウマチと診断されMTXで治療されていた。X-5年に心膜炎、胸膜炎に対し治療された。X-1年9月にはCr 0.89 mg/dLだったが、X年3月28日に44 mg/dLに増悪、血尿・尿蛋白1.4 g/gCr・赤血球円柱陽性のため4月4日に当院腎臓内科に紹介となった。RF、抗CCP抗体陽性であったが、関節破壊は乏しく両手指DIPの軽度変形とリウマチには非典型的であった。発熱、貧血、血小板減少、補体低下を認め、抗核抗体、抗ds-DNA抗体、抗カルジオリピン抗体が陽性であった。腎生検では、糸球体に管内細胞増多・核破壊・細胞性半月体・血栓を、IFで糸球体、尿管基底膜にfull-houseの沈着を認め、ループス腎炎class IVG (A/G), modified NIH activity index 9/24, chronicity index 4/12と診断した。4月18日からmPSL 1 gパルス療法後、PSL 1.0 mg/kg、HCQ 400 mg、MMF 1000 mg/日を開始した。5月11日には尿所見は残存しているがCrは1.82 mg/dLに低下し、発熱・血小板減少は軽快し、SLEDAI-2Kも改善傾向である。【考察】高齢発症SLEは若年例と比較し典型的な腎炎や皮膚所見の頻度が低いと報告されている。本症例は臨床症状・血液検査・腎生検でSLEと診断できた。また本症例はSLEの関節所見が関節リウマチと評価されていた可能性が考えられた。

O-090

Seronegative ループス腎炎と考えられた1症例

大阪医科薬科大学腎臓内科
松木 辰将, 中本 貴大, 後藤田 英正, 城戸 卓, 松本 圭史, 森川 貴章, 呉 丹桜, 二宮 由佳, 村上 亜未, 木戸岡 紗弓, 李 信至, 森 龍彦, 美馬 晶, 斎藤 勇太

【症例】17歳男性【主訴】検尿異常 (尿潜血) 【経過】学校検尿にて尿潜血陽性を指摘され、当科紹介受診となった。尿蛋白/尿クレアチニン比0.154、尿赤血球175個/ μ Lを認めたため、慢性糸球体腎炎と考え、腎生検を施行した。PAS染色にて基底膜肥厚を認めたが、増殖性腎炎の所見は認めなかった。PAM染色では基底膜にspike, bubblingが認められた。免疫染色では基底膜とメサンギウム領域においてIgG (+), IgM (+), C1q (+) が認められた。一方、電子顕微鏡では糸球体基底膜上皮側に電子密度の高い沈着物が観察された。これらのことから、病理組織上、ループス腎炎V型と診断した。しかしながら、腎臓以外の臨床症状、臓器障害は認めていない。抗核抗体、抗ds-DNA抗体、抗Sm抗体など各種抗体は全て陰性、さらに補体低下も認めないことからseronegativeループス腎炎の可能性を考えた。【考察】Seronegativeループス腎炎の報告は少なく、貴重な症例と考えられるため文献的考察を加え、報告する。

O-091

蛋白漏出性胃腸症 (PLGE) が先行したループス腎炎の1例
JCHO 神戸中央病院
片岡 篤志, 亀崎 通嗣, 足立 陽子

【症例】50代女性。【病歴】3か月前から下腿浮腫を認め、当院内科を受診した。尿蛋白は2.1 g/gCrであったが、Albは1.4 g/dLと著減していた。CTで多量の胸腹水を認め、入院した。フロセミドが投与されたが、第21病日に呼吸状態が悪化し、当科に転科した。NPPV下にCHDで除水を進め、胸腹水の穿刺排液も行い、呼吸状態は安定化した。第24病日に蛋白漏出シンチグラフィにて小腸からの漏出を認め、補体低下、抗ds-DNA抗体陽性であったことから、SLEによるPLGEと診断した。第26病日からMZR 150 mg、第27病日にIVCY 500 mg、第30病日よりPSL 50 mgを開始し、Albは上昇に転じたが、第56病日には尿蛋白が8.03 g/gCrまで増加した。ループス腎炎合併を想定し、第58病日からHCQ 200 mgを開始し、第62病日にはPSLを10 mgまで減量、MMF 500 mgとTac 2 mgを追加し、MZRを中止した。尿蛋白は1.09 g/gCrまで減少し、Albは2.4 g/dLまで上昇した。第70病日に腎生検を行った結果、ループス腎炎3+5型であった。その後もリハビリを継続し、第87病日に退院した。【考察】SLEによるPLGEでは治療が遅れると致命的となるため、診断を迅速に行う必要がある。しかし、PLGEではネフローゼ症候群に類似した検査所見を呈するため、腎炎の診断に注視してしまい、PLGEを想定できずに病状が悪化してしまうことが懸念される。今後、ネフローゼレベルの尿蛋白を有さない低Alb血症患者では蛋白漏出シンチグラフィを行い、時にPLGEの診断を試みることは重要であると考えられた。

O-092

難治性胸腹水を呈し、Congo red染色が陽性となった正常血圧性強皮症腎クリーゼの剖検例
大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
上殿 英記, 曾根 一真, 好本 雅也, 森岡 史行, 仲谷 慎也, 津田 昌宏, 森 克仁, 繪本 正憲

【症例】66歳女性。【現病歴】関節リウマチで通院中のX年1月にMTX関連間質性肺炎と診断され、同薬剤中止となった。同年3月より全身性浮腫と胸腹水が出現し、前医にて精査されるも原因不明で治療抵抗性であった。同年5月末頃より腎機能が急激に増悪した為(Cr 0.8→4.2 mg/dL)6月13日当院転院となった。入院第4病日より血液透析を開始し、DWを低下させるも胸水の改善は乏しかった。原因不明の難治性胸腹水の原因としてアミロイドーシスを鑑別にあげ施行したランダム皮膚生検のCongo red染色は陽性であった。抗Scl-70抗体>850 U/mLであり、強皮症を鑑別にあげたが、高血圧は認めず、腎生検も困難であり診断には至らなかった。その後肺炎を併発し、第8病日に呼吸不全のため死亡確認とした。病理解剖にて全身諸臓器の繊維化及び著明な血管内膜肥厚と狭窄を認め、正常血圧性の強皮症腎クリーゼであったと診断した。またCongo red染色は膠原線維の染色と判断した。【考察】全身性強皮症における胸水は約7%と稀であり、overlap症候群などの症例報告に留まる。本症例のように、血圧正常な難治性胸腹水を伴う腎不全の稀な原因疾患として正常血圧性の強皮症腎クリーゼを念頭に置くことは重要である。

O-093

2年の経過を経て透析導入となった強皮症腎クリーゼの一例
徳島大学病院
沖成 千尋, 湊 将典, 平田 彩乃, 多田 美穂, 山口 純代, 稲垣 大造, 柴田 恵理子, 田村 昌憲, 長谷川 一宏, 脇野 修

【症例】58歳女性。X-16年に全身性強皮症と診断されPSL 30 mg開始となった。以降X-14年より間質性肺炎、皮膚筋炎の合併を認め、PSL 30 mg-20 mgで症状はコントロールされていた。X-2年に合併する皮膚筋炎の増悪に対し、PSL 18 mgから20 mgへ増量したところより尿蛋白、尿潜血陽性となるとともに腎機能低下(1.34 mg/dL→2.24 mg/dL)を認めたため、腎生検となった。腎生検でonion skin lesionを認め、免疫蛍光抗体染色陰性であった。血圧上昇も認め(181/98 mmHg)強皮症腎クリーゼの診断となった。エラナプリル5 mg開始となり、腎機能は安定した。しかしながら間質性肺炎に対し、PSL 15 mgは継続となった。X-1年強皮症に伴う麻痺性イレウスのため腎前性腎不全となり、血清Cre値9.48 mg/dLまで増加したが、エラナプリル続行で透析離脱可能となった。しかしながらその後Cre値3 mg/dL程度で経過してきた。X年4月COVID-19で入院、治療後X年5月血清Cre 4.9 mg/dLまで上昇し、食思不振、全身倦怠を認め透析導入となった。【考察】強皮症腎クリーゼはPSLで増悪を認めることが多い。ACE阻害薬で症状安定するも合併症でPSL持続投与となり、腎機能コントロール困難であった。強皮症腎治療に関し示唆に富む症例と考察報告する。

O-094

強皮症腎クリーゼを契機に維持透析を導入した一例
同仁会耳原総合病院
三世川 宗一郎, 植田 祐美子, 大矢 麻耶, 熊澤 実

症例は70代女性。来院1年半前から両上肢の違和感を自覚していた。2ヶ月前から両上肢のしめやけと浮腫を認め、近医受診。採血では腎機能は正常であった。近医受診後も浮腫増悪し、家事の際に包丁を握ることが困難となった。1週間前に近医フォローで受診した際は、全身浮腫の増悪を認め、起坐呼吸もあり心不全疑いで当院紹介となった。来院時の採血で腎機能増悪、貧血進行、溶血、破碎赤血球を認めた。身体所見では上肢を中心に皮膚硬化を認め強皮症が疑われた。バイタルサインで収縮期血圧が190 mmHg台と高値を認めた。強皮症腎クリーゼを疑いACE阻害薬を開始した。入院後、血圧は改善傾向となり溶血・破碎赤血球は消失した。しかし腎機能は増悪、乏尿が持続した。急性腎障害として維持透析を開始した。膠原病に関連した血栓性微小血管症としてはSLEが最多であるが、強皮症が次いで多い。強皮症においてADAMTS13活性低減を示す症例は少ないと言われる。本症例でもADAMTS13活性やADAMTS13インヒビターは正常であった。強皮症腎クリーゼの病態に関して考察を行った。

O-095

抗セントロメア抗体陽性で急性尿細管間質性腎炎を呈した一例
¹国立病院機構岡山医療センター腎臓内科、²国立病院機構岡山医療センター病理診断科
木村 祐理子¹, 北川 正史¹, 東 恭兵¹, 小西 智子¹, 寺見 直人¹, 太田 康介¹, 神農 陽子²

【症例】強皮症の家族歴をもつ70歳台女性。X-4年Cr 0.80 mg/dL、X-2年10月から掻痒を自覚、12月前医皮膚科で蕁麻疹と診断、症状改善なくX-1年5月当院皮膚科紹介、多型慢性痒疹～結節性痒疹と診断された。その際抗核抗体(Discrete型)640倍、抗セントロメア抗体陽性、Cr 1.22 mg/dLであったが、強皮症の診断には至らず、痒疹はプレドニゾン(PSL)10 mgで改善し、3か月後にPSL中止となった。その後腎機能増悪、尿蛋白を認めX-1年11月に当院紹介受診、血圧135/76 mmHg、Cr 1.98 mg/dL、尿蛋白0.22 g/g・Cr、尿中赤血球10-19/HPFでありX年1月腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体は微小糸球体変化であったが、尿細管間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認めた。動脈硬化・細動脈硝子化は軽度で、蛍光抗体はすべて陰性、急性尿細管間質性腎炎(ATIN)と診断したが、後日の電子顕微鏡ではメサングウム領域に高電子密度沈着物(EDD)を認めた。強皮症腎や血管炎としての典型的所見は認めなかった。PSL 0.6 mg/kgで加療しCr 1.5 mg/dLまで改善を認めている。【考察】強皮症では、強皮症腎や血管炎などの腎病変があるが、今回強皮症の診断には至らないが、抗セントロメア抗体陽性でATINを呈した一例を経験した。

O-096

抗セントロメア抗体単独陽性の急性尿細管間質性腎炎を呈した1例
¹兵庫医科大学病院腎透析内科、²近畿中央病院腎臓内科
宮澤 亜理彩¹, 岩崎 隆英¹, 風 絵理², 諏訪部 温子¹, 高田 千紗¹, 久間 昭寛¹, 倉賀野 隆裕¹

【症例】78歳女性。X年11月に抗核抗体陽性と腎機能障害(Cr 1.72 mg/dL)を認め、精査目的に当院に入院となった。口腔内乾燥や抗セントロメア抗体(ACA)強陽性(≥500 U/ml)からSjogren症候群・強皮症・CREST症候群を鑑別に挙げて精査するも、各種検査からの疾患の診断基準は満たさず自己免疫疾患は否定的であった。2ヶ月前はCr 0.67 mg/dLであったが、入院後はCr 2.79 mg/dLと進行性の腎機能障害を認めた。尿検査では尿蛋白1.64 g/gCr・尿中β₂-MG 131420 μg/gCrと尿所見の異常を認めた。入院12日目に腎生検を施行した。糸球体に増殖性変化や基底膜変化は認めなかった。間質には、好中球・好酸球・リンパ球・形質細胞など多彩な炎症細胞が浸潤し、尿管炎も認めた。また、間質の中等度線維化を認めた。免疫蛍光染色はすべて陰性であった。以上から急性尿細管間質性腎炎と診断し、PSL 30 mgで治療開始した。尿管間質性腎炎の被疑薬は認めなかった。治療により腎機能は改善傾向を示し、PSLは漸減した。治療開始半年後にはCr 1.1 mg/dL、ACA 309 U/mlとなっている。【考察】ACAと腎機能障害は関連する可能性がある。ACA単独陽性の急性尿細管間質性腎炎の報告は限られており、文献的考察を加え報告する。

O-097

全身性エリテマトーデスに続発したAAアミロイドーシスの一例

¹飯塚病院腎臓内科, ²飯塚病院膠原病・リウマチ内科, ³九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
岡村 のぞみ¹, 松本 英展¹, 日浦 博貴², 内野 愛弓², 植木 研次³, 藤崎 毅一郎¹

【症例】48歳女性。X年に慢性下痢を契機に下部消化管内視鏡検査を施行され、消化管アミロイドーシスと診断された。X+1年に尿潜血(2+)、UP/UCr 2.7 g/gCr, Cr 0.65 mg/dLと腎機能障害を伴わない検尿異常を指摘され、当科を受診した。心肥大、肝腫大、両足背の異常感覚を伴っており、全身性アミロイドーシスが示唆された。また抗ds-DNA抗体、抗Sm抗体、抗RNP抗体、直接クームス試験が陽性で、低補体血症や関節炎もあり、全身性エリテマトーデス(SLE)と診断した。腎生検を施行し、光顕ではダイロン染色とアミロイドA染色が陽性の無構造沈着物を認め、細胞成分が主体のメサンギウム増殖や管内細胞増多の所見がみられた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域と係蹄壁にC3の沈着を認めた。電顕ではアミロイドスピキュラの形成とメサンギウム領域や上皮下に広範な高電子密度沈着物を認めた。以上より、腎アミロイドーシスとループス腎炎の合併と診断し、SLEに対する免疫抑制療法を開始した。【考察】本症例はAAアミロイドーシス発症後にSLEの診断に至ったが、SLE以外の炎症性疾患、悪性腫瘍や感染症の明確な併存がなかったことから、SLEによる臓器障害が潜在性に進行していた可能性がある。

O-098

未診断・未治療の関節リウマチを原疾患としたAAアミロイドーシスの剖検症例

藤田医科大学ばんだね病院腎臓内科
雨宮 涼子, 加藤 丈一郎, 吉田 浩之, 藤井 麻耶, 立奈 良崇, 稲熊 大城

【症例】60代女性。入院3か月前から全身倦怠感が進行し、体動困難となったため、当院へ救急搬送された。高度腎機能障害を認め、第2病日から血液透析を開始した。直近の医療機関への受診歴がなく、既往歴は不明であったが、リウマトイド因子、CCP抗体陽性、手指のスワンネック変形を認めた。関節リウマチが背景にある可能性が考えられた。入院後、下血や胸水貯留への対症療法や血液透析を続けていたが、第35病日に完全房室ブロックによる急変後、第42病日に死亡した。剖検を行うと心・腎を含めた全身性に高度なAAアミロイドの沈着を認めた。【結語】未診断・未治療の関節リウマチを基礎疾患としたAAアミロイドーシスによる重篤かつ多彩な臓器症状を呈した症例を経験した。関節リウマチに対する治療法が進歩している昨今において、本例のような不良転記を辿り、剖検まで実施できる症例は珍しくなりつつある。死因や腎不全の原因も病理所見から考察しながら発表する。

O-099

急速進行性糸球体腎炎を呈し、AAアミロイドーシスと診断した成人still病の一例

¹久留米大学医学部臨床研修センター, ²久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
船津 嘉¹, 和田 有生², 高野 友晴², 児玉 豪², 伊藤 佐久耶², 深水 圭²

【症例】50代女性【経過】X-14年12月に蕁麻疹様紅斑、発熱、全身リンパ節腫脹を認め、X-13年2月に成人still病と診断された。プレドニゾン(PSL)10mgを開始、病勢安定しX-7年まで維持量としてPSL5mg投与されていた。X-6年3月にstill病の活動性上昇を認めPSL20mgへ増量、シクロスポリン(CyA)が追加された。その後CyAは中止、PSL5mgを継続、この間Cr0.6~0.8mg/dLで経過した。X-1年7月に再度成人still病の活動性増悪を認めPSL15mgへ増量、軽快傾向となった。X年3月より下肢浮腫を認め、4月の血液検査で急激な腎機能増悪[Cr:0.86mg/dL(X-1年/11月)→1.6mg/dL(X年/4月)]及び尿潜血(3+)、尿蛋白(3+)を認め当科紹介となった。腎生検にて糸球体及び尿管に無構造沈着物を認め、DFS染色及びアミロイドA染色陽性よりAAアミロイドーシスと診断した。7%の糸球体に細胞性半月体を認めた。原疾患の治療強化のためPSL30mgへ増量して経過中である。【考察】成人still病に糸球体腎炎を合併した症例としてアミロイドーシスやIgA腎症、collapsing glomerulopathy等が報告されている。本症例は長期間の疾患活動性によりAAアミロイドーシスを発症し、さらに急速進行性糸球体腎炎を呈した希少な症例であった。文献的考察を交えて報告する。

O-100

ステロイド及びリツキシマブ治療過程において血液浄化を要したTAFRO症候群の一例

西知多医療厚生組合公立西知多総合病院腎臓内科
堀内 雅人, 高田 充弘, 久志本 浩子

【症例】59歳女性【主訴】発熱【既往】特記すべき内科は疾患なし【現病歴】尿路感染症疑いで紹介受診時血清CRP19mg/dL、タゾバクタム・ピペラシリンで開始するも不応だった。経時的に尿量減少、胸腹水と浮腫が出現、第12病日には血小板数1.8万/μL、血清クレアチニン(sCr)3.92mg/dL、CRP36mg/dLと血小板減少、腎機能障害を認めた。TAFRO症候群と診断、血液浄化療法とステロイドセミパルス療法を施行。後療法としてプレドニゾン(PSL)50mg/日の内服治療を行った。血小板は3万/μL前後で増加せず第35病日からエルトロンボパグ(EPAG)12.5mgの治療を要した。第46病日に血液浄化を離脱、以降sCr0.6mg/dL前後で推移した。血小板数が改善し第84病日にEPAGを終了した。PSLを9mgまで減量した時点で熱発、TAFRO症候群の再燃と判断しPSL20mgに増量した。第119病日に退院、ステロイド減量目的に、退院後14日目、49日目にリツキシマブ500mgを投与した。現在再発はなく、PSL12.5mgで外来治療中である。【考察】TAFRO症候群は2010年に報告された疾患概念で治療法は確立されておらず、症例に応じた治療法が選択されている。本症例ではステロイドとリツキシマブが著効した。文献的考察を含め報告する。

O-101

TAFRO症候群の診断に苦慮した多量の胸腹水を伴う慢性腎臓病の一例

福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
島子 佑斗, 吉田 祐子, 大賀 健司, 池田 裕史

【症例】79歳男性【主訴】腹部膨満感【病歴】X-1年に高血圧・虚血性心疾患を指摘され加療開始された。その時点でCr1.76mg/dlと腎機能低下を認められていた。X年7月に腹部膨満が出現、腹水貯留を認められた。腎機能低下も認められたため当科を紹介され入院となった。入院時発熱・浮腫なし。画像では多量の胸腹水・肝臓の辺縁鈍化・軽度脾腫・両腎軽度萎縮を認めた。検尿では尿蛋白+/-、尿潜血陰性。血液検査ではPlt3.5万/μl・CRP2.12mg/dl・Alb3.0g/dL・Cr2.34mg/dlと血小板減少・炎症反応上昇・低アルブミン血症・腎機能低下を認めた。肝臓の蛋白合成能低下は高度ではなかった。腹水穿刺を施行。滲出性腹水だったが、悪性腫瘍・感染症による腹水を示唆する所見は乏しかった。胸腹水貯留、血小板減少、肝障害、脾腫、高CRP血症、低アルブミン血症を認めTAFRO症候群を疑い他院血液内科を紹介した。体液貯留・血小板減少・炎症所見陽性の必須項目および脾腫・進行性の腎不全の小項目2項目を満たし、TAFRO症候群と診断されステロイドによる治療が開始された。【考察】高度胸腹水を伴う慢性腎臓病患者におけるTAFRO症候群の診断に苦慮した。TAFRO症候群の腎障害への考察も含め報告する。

O-102

全身性エリテマトーデスとの鑑別に腎生検が有用であったTAFRO症候群の1例

和歌山県立医科大学
額田 洋平, 山本 脩人, 高塚 泰輔, 山野 由紀子, 田中 佑典, 中島 悠里, 荒木 信一

【症例】56歳男性【病歴】X年1月から心窩部痛と労作時呼吸困難を認め、2月に起坐呼吸と両側下腿浮腫が出現し近医循環器内科を受診した。利尿薬と降圧薬による治療に抵抗性であり、腎機能障害、心嚢液貯留、血小板減少、炎症反応高値、抗核抗体陽性、抗SS-A抗体陽性を認めたため当院転院となった。腎機能障害を含めると診断基準を満たすことから、全身性エリテマトーデス(SLE)を疑いステロイドパルス療法を開始した。しかし治療抵抗性であり、骨髄生検で巨核球増多を伴う線維化を認め、腎生検で内皮細胞腫大を主体とした管内増殖性糸球体腎炎を呈し、免疫染色が陰性だったことから、SLEによる腎機能障害は否定的であり、TAFRO症候群と診断した。全身性のリンパ節腫大を認めるも深部であり、生検は施行できなかった。リツキシマブ併用を開始し、腎機能は改善(血清クレアチニン2.5→0.72mg/dL)し、体液貯留を含む諸症状も経時的に改善したため、第43病日に退院した。【考察】TAFRO症候群はSLEの臨床所見との共通点が多く、抗SS-A抗体との関連も報告されている。腎生検結果がTAFRO症候群とSLEの鑑別の一助となった症例であり、文献的考察を加えて報告する。

O-103

大動脈周囲の軟部影と高 IgG4 血症及び腎機能障害を認めた 1 例
 1 神戸大学大学院医学研究科腎臓内科, 2 神戸大学大学院医学部
 付属病院病理部・病理診断科
 西庵 良哉¹, 坂本 和雄¹, 中 智孝¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊
 介¹, 兵頭 俊紀², 藤井 秀毅¹

【症例】74 歳男性。X 年 10 月 Cre 2.4 mg/dl, 11 月には Cre 3.0 mg/dl となり、尿蛋白 6.4 g/gCr, 沈渣赤血球 20-29/HPF であった。CT にて両腎腫大と大動脈周囲の軟部影を認め、高 IgG4 血症、低補体血症があり腎生検を施行した。光顕所見は糸球体では管内増殖性変化と基底膜の二重化に加えて点刻像と spike 形成が見られ、間質では形質細胞主体の炎症細胞浸潤があり、storiform pattern の線維性変化を伴っていた。IgG4 陽性細胞は 10/HPF 以上だが、IgG4/IgG 比は 10-20% であった。蛍光所見は C3 のみ糸球壁に強陽性であり、電顕所見は高電子密度沈着物基底膜上皮下主体に観察された。血清学的には抗核抗体 2560 倍、抗カルジオリピン抗体陽性であり SLE の診断基準も満たしていた。ステロイドパルスに引き続き、PSL 内服、MMF も併用したところ、腎機能と蛋白尿の改善を認め、大動脈周囲の軟部影も消失した。【考察】大動脈周囲の軟部影、高 IgG4 血症、腎腫大、低補体血症、光顕の間質所見は IgG4 関連疾患と考えられた。しかし、蛍光所見からは C3 腎症と考えられ、免疫学的には SLE を呈した複雑な症例であった。これらの疾患は複雑な免疫学的異常が背景にあると考えられ、時に重複する症例がみられる。各々の疾患の観点から文献的考察を踏まえて報告する。

O-104

微小変化型ネフローゼ症候群を合併した IgG4 関連腎臓病の 1 例
 奈良県立医科大学腎臓内科学
 延生 祐一郎, 芝田 洋輔, 田邊 香, 岡本 恵介, 松井 勝,
 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】45 歳、男性。【現病歴】X 年 4 月に両下腿紫斑、両足関節痛が出現した。5 月に IgA 血管炎と診断され、プレドニゾン (PSL) 20 mg/日を開始され漸減された。12 月 20 日から下腿浮腫と 10 kg の体重増加を認め、12 月 23 日に施行された血液検査で Alb 0.6 g/dL と尿蛋白定性 (3+) からネフローゼ症候群 (NS) が疑われ、当科に紹介された。尿蛋白/Cr 比 (UPCR) 17.3 g/gCr から NS と診断され、12 月 25 日に入院した。【入院後経過】Selectivity Index 0.07 と高選択性であり、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCD) を疑い、PSL 50 mg/日を開始した。第 4 病日に腎生検を施行し、間質にリンパ球と形質細胞の浸潤を認め、IgG4 陽性形質細胞が 10/HPF を超えており、浸潤細胞を取り囲むように花筵様の線維化を認めた。糸球体はほぼ正常像であり、蛍光抗体法では沈着を認めなかった。電子顕微鏡像で足突起の消失を認めた。血清 IgG 2004 mg/dL, IgG4 399 mg/dL であり IgG4 関連腎臓病と診断した。また、IgG4 関連腎臓病で NS を認めることはまれであり MCD の合併と診断した。第 18 病日には UPCR 0.48 g/gCr と不完全寛解 1 型まで改善し、第 22 病日に UPCR 0.04 g/gCr と完全寛解に至った。【結語】腎生検で IgG4 関連腎臓病と診断したが、臨床病態から MCD の合併と診断し、治療が奏功した 1 例を経験した

O-105

腎周囲被膜肥厚を認めた IgG4 関連腎臓病の一例
 一宮西病院腎臓内科
 伊藤 祐基, 美浦 利幸, 福田 道雄

【症例】49 歳男性。X-1 日に腸炎で当院を受診し血清クレアチニン (Cre) 3.76 mg/dl と腎機能低下を認め翌 X 日に腎臓内科を受診した。X-4 月の健診で既に Cre は 3.67 mg/dl であった。尿蛋白 3+, 2.37 g/gCre。尿潜血は陰性であった。単純 CT で両腎は萎縮しており、両腎周囲にびまん性の著明な被膜肥厚を認めた。腎動脈分岐下の腹部大動脈にも壁肥厚を認めた。IgG 3429 mg/dl, IgG4 2150 mg/dl を認め IgG4 関連腎臓病と考えた。X+1 月に腎生検を施行した。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、炎症細胞を取り巻く花筵状の線維化を認めた。IgG4 免疫染色でも 10 個以上の IgG4 陽性形質細胞を認め IgG4 関連腎臓病と確定診断した。X+1 月よりプレドニゾン 60 mg/日内服の治療を開始した。【考察】本例は典型的な IgG4 関連腎炎とするには比較的若年である。IgG4 関連腎臓病に特徴的な画像所見には腎実質の多発性造影不良域、びまん性腎腫大、単発性腎腫瘍、内腔不整を伴わない腎盂壁の肥厚性病変が挙げられる。腎周囲被膜肥厚・腎周囲炎の症例報告はこれまでもあるが、本例の腎周囲被膜肥厚は類まれと考え報告した。

O-106

初回腎生検 22 年後に硬化性胆管炎を契機に診断された IgG4 関連腎臓病の 1 例
 1 山陰労災病院医師臨床研修センター, 2 山陰労災病院腎臓内科,
 3 山陰労災病院消化器外科
 大賀 俊典¹, 濱田 晋太郎², 山本 直², 西向 栄治³

【症例】59 歳男性。X-22 年に蛋白尿で腎生検を施行され、軽度メサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断、RAS 系阻害薬内服と生活指導による治療を継続された。X 年 5 月、黄疸のため当院消化器内科へ入院。腹部造影 CT 検査および MRCP で、肝門部限局性狭窄を伴う肝内胆管～総胆管の拡張、びまん性脾腫大、腎盂壁肥厚を認めた。高 IgG4 血症 (509 mg/dL) より IgG4 関連疾患を疑い、胆管および腎生検を施行したが、IgG4 陽性形質細胞は認められなかった。腎生検を再施行したところ、尿管間質に IgG4 陽性形質細胞の浸潤を認め、IgG4 関連腎臓病と診断した。PSL 50 mg/日の投与を開始し、2 週間後の MRCP で胆管狭窄の改善を確認した。その後、脾腫大や蛋白尿も改善した。【考察】IgG4 関連疾患は、高 IgG4 血症と IgG4 陽性形質細胞浸潤・線維化を伴う全身性炎症性疾患である。本症例は、初回腎生検時に IgG4 関連腎臓病の概念が確立されておらず、慢性糸球体腎炎として経過観察されていた。初回腎生検から長期間経過している場合、CKD 進行や新規病態の出現時には、再検を考慮すべきである。

O-107

IgG4 関連疾患に膜性腎症を続発し、16 か月後に完全寛解に至った一例
 市立池田病院
 今中 友香, 李 佳禧, 安田 聖一, 西村 賢二, 山本 聡子

【症例】68 歳男性【現病歴】X-4 年に自己免疫性脾炎と診断、X-2 年に唾液腺病理像より IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) と確定診断された。翌月に閉塞性黄疸を来し、プレドニゾン (PSL) 13 mg (0.2 mg/kg) を開始、経過良好で X-1 年に PSL 5 mg まで減量されたが、X 年 6 月に尿蛋白 11 g/gCr, 血清 Alb 2.1 g/dL とネフローゼ症候群を呈し、腎生検を施行。間質に軽度細胞浸潤を認めるものの IgG4-RD に特徴的な形質細胞浸潤や線維化はなく、PAM 染色で糸球壁にスパイクを、免疫抗体法で糸球壁に IgG, C1q の顆粒状沈着を認め、IgG4-RD に続発する膜性腎症 (MN) と診断した。11 月より PSL 55 mg に増量、ステロイド抵抗性のためシクロスポリン (CyA) を併用したが、寛解には至らなかった。感染症や廃用のため治療強化を断念し、4 ヶ月後に PSL 5 mg まで漸減し CyA を終了した。このとき血清 IgG4 は当初の 828 mg/dL から 48.6 mg/dL に低下したが、その後 738 mg/dL まで再上昇した。しかし 10 か月後に不完全寛解 2 型に、16 か月後に完全寛解に至り脾炎の再燃も認めていない。【考察】腎臓学会の抄録検索で、IgG4-RD 続発の MN は 25 例あり、完全寛解 6 例、不完全寛解 7 例、改善 (詳細未記載) 3 例、無効 3 例、不明 6 名と免疫抑制療法が効果的である。一方で血清 IgG4 値と MN の病勢は一致しない可能性があり、治療中は尿蛋白のみならず全身の IgG4-RD についても慎重に観察する必要がある。

O-108

腎組織の抗ネフリン抗体検出が治療方針決定に有用であったネフローゼ症候群 2 例

1 神戸大学小児科, 2 免疫生物研究所, 3 兵庫県立こども病院
 市川 裕太¹, 榊原 菜々¹, 青山 周平¹, 木村 裕香¹, 猪野木
 雄太¹, 田中 悠¹, 上田 知佳¹, 北角 英晶¹, 長野 智那¹, 堀
 之内 智子¹, 山村 智彦¹, 石森 真吾¹, 丸山 順裕², 飯島 一
 誠³, 野津 寛大¹

最近ネフローゼ症候群 (NS) の発症に抗ネフリン抗体の関与が明らかとなってきた。小児 NS の一部に認められるポドサイト関連単一遺伝子異常に伴う NS は免疫抑制療法が無効である一方、抗ネフリン抗体陽性例は免疫抑制療法の絶対適応と考えられる。つまり、難治例や非典型例での両者の鑑別は治療方針決定に重要である。今回、早期の腎組織免疫染色で抗ネフリン抗体の存在を証明し、速やかに寛解導入できた難治例、非典型例の 2 例を経験した。症例 1: ステロイド抵抗性 NS (腎組織: 巣状糸球体硬化症) の 9 か月男児。免疫染色で抗ネフリン抗体陽性であり、ステロイドパルス及びシクロスポリン併用療法を開始し速やかに寛解した。症例 2: 無症候性蛋白尿 (腎組織: メサンギウム増殖) の 3 歳男児。免疫染色で抗ネフリン抗体陽性であり、緩徐に低アルブミン血症を呈し NS の診断基準を満たしたため、プレドニゾン内服治療を開始し速やかに寛解した。2 例ともに網羅的遺伝子解析で単一遺伝子異常は検出されなかった。難治例、非典型例で発症因子が免疫学的機序か単一遺伝子異常かの鑑別が困難な 2 例であったが、早期の抗ネフリン抗体の検出により、遺伝学的検査結果を待たず治療方針を迅速に決定できた。

O-109

COVID-19 回復後もないワクチン接種にて再発し、両側アキレス腱断裂に至った難治性ネフローゼ症候群の一例

¹関西電力病院腎臓内科、²大津赤十字病院腎臓内科、³京都華頂大学現代家政学部
黒田 耕平¹、佐藤 涼¹、戸田 尚宏¹、平島 尚子¹、竹岡 純¹、
藤田 京花¹、倉橋 聡司¹、大塚 貴生¹、望月 滉介¹、古宮 俊幸²、
武曾 惠理³、石井 輝¹

【症例】60歳代男性。X-37年に微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)を発症し、ステロイド治療にて寛解した。その後36年間に計5回の再発を認めるも病勢は比較的安定していた。X年2月に新型コロナウイルス感染症(COVID-19)による肺炎を発症。治療にて治癒した。同年4月にCOVID-19ワクチン3回目を接種し、その後全身浮腫と2週間で12kgの急激な体重増加、蛋白尿(3.3g/gCr)および低アルブミン血症(2.9mg/dL)を認め当科入院。入院後ステロイドパルスを開始し、腎生検にてMCNS再発と診断した。計3回のステロイドパルス療法、LDLアフェレーシス等を行うも反応性は不良。同年12月よりRituximab療法を開始したところ蛋白尿は徐々に減少するも歩行障害が出現し、両側アキレス腱断裂が発覚した。【考察】ネフローゼ症候群の発症や重症化に対するCOVID-19感染症やCOVID-19ワクチンの関与を示唆した報告は散見される。一方本症例ではCOVID-19回復後もないワクチン接種がブースターとして働き、免疫系が異常に活性化してアキレス腱断裂を引き起こす激しい浮腫を伴う再発を惹起した可能性が疑われた。

O-110

Covid-19感染を契機に発症し自然治癒したネフローゼ症候群の一例

¹大同病院腎臓内科、²千葉東病院腎臓内科

梶井 亮¹、安達 翔平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

【症例】45歳女性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X-4日より嘔声症状あるも発熱や咽頭痛なし。X-3日、両側下腿浮腫を主訴に受診しネフローゼ症候群の診断(Alb 1.7, Cre 0.5, U-TP/Cre比 11.2, 尿潜血(-))。X-2日、顔面浮腫、腹部膨満感と呼吸困難感を自覚。X日、症状が改善せず、当院緊急入院となる。入院時にコロナ陽性と判明し、レムデシビル投与。BT 36.2℃, BP 116/71 mmHg, HR 83回/分, SpO2 98% (RA), RR 20回/分。Alb 1.2, U-TP/Cre比 17.7。X+3日、呼吸苦が改善し退院。X+10日、腎生検目的に再入院し、同日腎生検施行。Alb 1.5, U-TP/Cre比 0.1。X+11日、同日尿蛋白は陰性レベルに改善、浮腫症状も改善していた。X+16日、退院。後日の腎病理の結果より軽度の尿細管障害と足突起消失を認め、MCNSと診断。【考察】腎生検をした時点でネフローゼ症候群はほとんど治癒していた。Covid-19感染にネフローゼ症候群を合併した症例がこれまで報告されており、Covid-19がネフローゼ症候群を惹起した可能性が極めて高い。【結語】Covid-19感染を契機にMCNSに罹患し、感染治療と伴にMCNSも自然治癒した1例を経験した。

O-111

ネフローゼ症候群における原因不明の肺陰影の鑑別診断としての肺梗塞・胸膜炎一症例報告

三重大学医学部附属病院腎臓内科

齋木 良介、大橋 智貴、秋山 言宇、森 陸貴、山脇 正裕、小田 圭子、鈴木 康夫、村田 智博、片山 鑑、土肥 薫

【症例】52歳男性。左胸痛・背部痛・下腿浮腫を主訴に受診し、腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と急性尿細管壊死と診断された。急性腎障害も認めており、一時的に血液浄化も要した。胸痛については吸気時に増強し、胸膜炎性胸痛と考えられた。当初、細菌性肺炎から波及した胸膜炎を疑っていたが、経過・追加検査から肺塞栓症・肺梗塞を鑑別に挙げた。下肢静脈エコーでDVTは陰性であったものの、肺換気血流シンチグラフィを行うことで診断を得た。【考察】ネフローゼ症候群患者の肺陰影を鑑別する際、感染症を第一に考えることが多い。その中で、胸膜炎性胸痛は肺梗塞を示唆する重要な所見である。また、肺塞栓・肺梗塞を想起できた場合でも、腎機能障害の観点から造影CTが撮影できない場合も多い。DVT陰性の肺塞栓・肺梗塞症例も多く報告されていることから、下肢静脈エコーは造影CTの代替検査とはなり得ない。そのような状況で、肺換気血流シンチグラフィは有効な検査となるため、疑わしい症例では積極的に施行すべきである。

O-112

小児特発性ネフローゼ症候群でのPSL 2か月投与法で完全寛解した後期高齢者MCNSの2例

大阪赤十字病院

岩本 修平、八幡 兼成、村田 幹、古賀 健一

【背景】小児特発性ネフローゼ症候群ではPSL 2か月投与はPSL 6か月投与に比べPSL積算量が少なく頻回再発までの期間や有害事象に関して劣らないと報告されており(Kidney Int2015)、安全性や経済性に優れる。後期高齢者ではPSL長期投与による有害事象が懸念される。後期高齢者MCNSに対しPSL 2か月投与を行った2例を経験したので報告する。【症例1】86歳男性。高血圧症や内頸動脈狭窄症で紹介元通院中。5か月前尿の泡立ちや下腿浮腫を自覚。尿検査にて蛋白尿を指摘された。2か月前尿蛋白3+であり当科紹介、血清Cr 1.55 mg/dL、尿蛋白/Cr 0.99 g/gCr、尿潜血±と尿所見異常軽度であり腎硬化症として加療開始。その後血清Cr 2.26 mg/dL、血清Alb 2.4 g/dL、尿蛋白/Cr 8.99 g/gCrと増悪し腎生検にてMCNSと診断。2週間PSL 50 mg/日、2週間PSL 40 mg/日、4週間PSL 40 mg/隔日投与。その後5か月完全寛解を維持している。【症例2】80歳女性。2型糖尿病(シタグリプチン 50 mg)でコントロール良好、脂質異常症で紹介元通院中。下腿浮腫出現し当科紹介受診。血清Cr 0.93 mg/dL、血清Alb 1.8 g/dL、尿蛋白/Cr 11.58 g/gCrであり腎生検にてMCNSと診断。4週間PSL 40 mg/日、4週間PSL 40 mg/隔日投与。1か月後完全寛解を維持しており当科終診。その後再紹介なし。【考察】PSL 2か月投与は後期高齢者においても治療反応性が良ければ選択肢となり得る。

O-113

速やかに寛解したが妊娠中絶を選択したネフローゼ症候群合併妊娠の1例

京都第二赤十字病院腎臓内科

青井 徹朗、塩津 弥生、法里 茉里奈、仲井 邦浩、上原 乃梨子

【症例】20代前半女性(未経妊)【病歴】過去に検尿異常を指摘されたことはなく、10カ月前の健診でも尿蛋白は陰性だった。妊娠11週で近医産科を初めて受診した際に、尿蛋白4+を指摘された。妊娠14週より両下腿の浮腫を自覚、低蛋白血症や体重増加も認めたため妊娠17週に当科紹介となった。【経過】尿蛋白9.5 g/gCr、血清Alb 1.0 mg/dLとネフローゼ症候群であったが血圧は正常であった。原発性の糸球体疾患が疑われ、プレドニゾン(PSL) 60 mgで治療を開始したところ、第7病日に完全寛解を得た。妊娠継続については産婦人科、小児科医師から母児のリスクについて説明があり、最終的に本人、夫は人工中絶を希望した。中絶2週間後腎生検を実施し、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。【考察】妊娠中の原発性ネフローゼ症候群に対して妊娠継続のうえ腎生検や治療を行った症例報告を散見する。妊娠中のステロイドについてはPSL換算で30 mg/日以下であれば、胎児奇形や発育不全などの合併症を認めず安全性が高いという報告もある。しかし一方でネフローゼ症候群の妊婦では血圧や腎機能が正常であっても母児ともに合併症のリスクが上昇するという報告がある。本症例は若年であり今後妊娠の機会があると考えられ、母親の安全を優先し中絶を選択した。

O-114

ミコフェノール酸モフェチルが著効した難治性ネフローゼ症候群の1例

大阪医科薬科大学腎臓内科

後藤田 英正、中本 貴大、森 龍彦、美馬 晶

【症例、経過】32歳、女性。20歳から関節リウマチによりタクロリムス、アバセプトが投与され、寛解状態が維持されていた。高血圧の既往はない。20XX年〇月、突然の尿の泡立ちと下腿浮腫を認め、当科紹介となった。尿蛋白8.9 g/日、血清蛋白3.9 g/dL、血清アルブミン1.4 g/dLとネフローゼ症候群(NS)を呈していた。SIは0.25であった。タクロリムス(TAC)、アバセプトを中止、PSL(50 mg/日)で治療を開始したが尿蛋白は減少せず、シクロスポリン(CyA)(50 mg/日)を追加した。CyA投与後にAKIを生じたため、CyAをTAC(2.5 mg/日)に変更、さらにミコフェノール酸モフェチル(MMF)(1000 mg/日)を導入した。尿蛋白は0.3 g/日に減少し、入院時に認めていた腹水も消失した。その後、腎生検を施行、糸球体の分節性硬化、MesにおけるIgM(+)とEMでは足突起の消失が認められた。光学顕微鏡、IFの結果からFSGSの可能性を考えた。【考察】難治性NS、特にFSGSに対するMMFの効果が示されているが、本邦からの報告は少ない。それゆえ、文献的考察を加えここに報告する。

O-115

自然寛解した巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群の1例

¹日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院, ²医療法人衆済会増子記念病院
新城 響¹, 根岸 圭¹, 小林 アズサ¹, 田中 まりえ¹, 井口 大旗¹, 齋藤 尚二¹, 武田 朝美²

50歳代女性 X年5月より下腿浮腫が出現。6月22日ネフローゼ症候群のため当院紹介受診。Alb 2.77 g/dL, 蛋白尿 3.14 g/gCr, selectivity index 0.09。漢方薬を含め、薬剤はすべて中止した。7月3日腎生検施行し、巣状分節性糸球体硬化症 (tip variant) と診断した。薬剤中止後も改善傾向になく、免疫抑制治療を検討したが、本人より保存的治療の強い希望があり、浮腫も利尿剤で管理可能なため、RAS 抑制薬と SGLT2 阻害薬を中心に保存的治療を継続した。8月 Alb 2.24 g/dL, 蛋白尿 6.1 g/gCr と改善乏しかったが、その後徐々に改善傾向となり、X+1年2月に寛解した。巣状分節性糸球体硬化症の自然寛解は稀とされており、薬剤性などの可能性も考慮する必要がある。今回の症例は、桃核承気湯、黄連解毒湯、越婢加朮湯、エストラジオール、ビタミン剤、ヒスタミン H1 受容体拮抗薬など複数の薬剤を中止したが、明らかな要因は不明であった。漢方薬の一部ではネフローゼに効果的であるとの報告もみられる。薬剤性の有無にかかわらず、保存的治療で自然寛解する症例は非常に稀なため、報告する。

O-116

高齢発症ネフローゼ症候群に乳び腹水を併発した一症例

¹関西電力病院腎臓内科, ²京都華頂大学現代家政学部
山中 聖正¹, 望月 滉介¹, 倉橋 聡司¹, 戸田 尚宏¹, 大塚 貫生¹, 藤田 京花¹, 竹岡 純¹, 平島 尚子¹, 武曾 恵理², 石井 輝¹

【症例】20年来的2型糖尿病, 胃腸開腹術の既往のある90歳男性。X-14日からの全身性浮腫, 蛋白尿にて当科紹介。尿蛋白 6.4 g/gCr, Alb 2.0 mg/dL よりネフローゼ症候群加療目的に入院した。入院後ステロイドハーフパルス後にプレドニゾロン 50 mg/日で加療開始。X+8日目の腎生検ではメサンギウム基質の増生と糸球体の二重化を認めたものの蛍光抗体法では沈着を認めず、糖尿病関連腎臓病を背景とした微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。治療開始2週間の経過で胸水貯留や下腿浮腫は改善したが、入院時には見られなかった著明な腹水貯留が出現した。X+18日に施行した腹水穿刺にて乳び腹水を認め、腹水中 TG 254 mg/dL (血清 TG 159 mg/dL) であった。腹水細胞診では異型細胞を認めず悪性腫瘍によるリンパ管閉塞は否定的で、また下大静脈、腎静脈、門脈等に血栓を認めなかった。【考察】初発の高齢発症ネフローゼ症候群に遅れて急速な経過で乳び腹水が出現した一例を経験した。ネフローゼ症候群に乳び腹水を併発した症例報告は散見されるが、その機序は明確ではない。本症例では、脂質異常や腸管浮腫に伴う静脈・リンパ管でのうっ滞等がその誘因と考えられた。

O-117

ステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群を発症した高齢女性の一例

¹朝日大学病院腎臓内科, ²岐阜大学
平松 美也¹, 亀谷 直輝¹, 安田 宜成², 大野 道也¹, 山本 順一郎¹

【症例】75歳女性。急激な下肢浮腫と体重増加, 急性腎障害を認め、近医より紹介。ネフローゼ症候群, AKI と診断。mPSL 500 mg/日を3日間投与。後療法として PSL 40 mg/日を内服。第5病日に腎生検を行い、微小変化型と診断。入院時より乏尿が継続。静注で利尿薬投与も体重管理困難。腎機能悪化し第10病日に血液透析開始。LDL も高値であり蛋白尿改善なく PSL 抵抗性と判断。第11病日に LDL アフェレーシス施行。次第に尿量が増加し腎機能改善。血液透析を離脱。第27病日からシクロスポリン 50 mg/日の内服を開始した。LDL アフェレーシスは計7回施行した。浮腫の改善を認めたが蛋白尿の改善は軽度しか認めず、PSL による糖尿病も発症し SGLT-2 阻害薬を開始。退院後は蛋白尿が次第に改善し PSL を漸減、不完全寛解2型に至っている。【考察】微小変化型ネフローゼ症候群は副腎皮質ステロイドに対する反応性が良好であり90%以上は初期治療で寛解に至るが、50-60歳以上では若年者に比し、寛解までの期間が遅延すると言われている。本症例も高齢であり、急性腎障害も発生したため、寛解の遅れに影響を与えた可能性が高い。シクロスポリンの追加や LDL アフェレーシス療法等により緩やかに蛋白尿の改善を認めた。今後の蛋白尿の推移を見つつ、必要時にリツキシマブの投与を考慮が必要な症例である。

O-118

IgG4 関連疾患に微小変化型ネフローゼ症候群を併発した一例

¹済生会長崎病院腎臓内科, ²長崎大学病院腎臓内科
森本 美智¹, 森 篤史¹, 牟田 久美子², 西野 友哉²

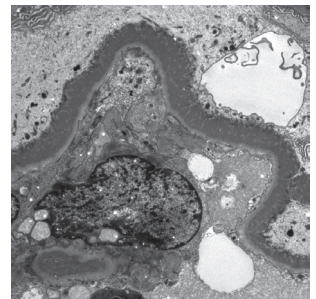
【症例】80歳男性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】X-3年7月に IgG4 関連自己免疫性腎炎と診断された。X-3年9月より尿蛋白・血尿陰性の進行性腎機能障害を認め、IgG4 関連腎疾患による尿管間質障害を疑って X-2年5月よりプレドニゾロン 20 mg/日の内服を開始した。腎機能は著明に改善し、5 mg/日まで漸減できていた。尿蛋白や血尿は陰性のまま経過していた。X年1月より1週間4 kg の急激な体重増加と下腿浮腫を認め、労作時呼吸困難感を伴って当科外来を受診した。Alb 2.8 g/dL, 概算蛋白尿 8.04 g/gCr のネフローゼ症候群を呈しており、腎病理では間質の線維性硬化と IgG4 陽性形質細胞 >10% から IgG4 関連腎臓病と診断した。また、電頭で足突起の消失を認め、微小変化型ネフローゼ症候群の併発が示唆された。微小変化型ネフローゼ症候群に対してプレドニゾロン 50 mg とシクロスポリン 125 mg/日の内服を開始し、尿蛋白は徐々に減少傾向となり寛解に至った。【考察】IgG4 関連疾患に微小変化型ネフローゼ症候群を併発した一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-119

上皮下に連続性で帯状の高電子密度沈着物 (EDD) を認めた neural epidermal growth factor-like 1 (NELL-1) 陽性膜性腎症

福井大学腎臓内科
山本 壮仁, 糟野 健司, 西川 翔, 小林 麻美子, 渡邊 佑衣, 西森 一久, 西川 雄大, 高橋 直生, 福島 佐知子, 遠山 直志

【症例】慢性心不全, COPD で近医通院中の88歳男性。ネフローゼ症候群を発症したため腎生検を行った。約22%の糸球体に間質線維化を伴う全節性硬化を認め、残る糸球体には糸球体肥厚とスパイク形成を認めた。IF にて糸球体に IgG1, C3c, NELL-1 の顆粒状沈着を認め、電子顕微鏡にて上皮下に帯状の EDD を認めた(図)。PLA2R, THSD7A, EXT1, 悪性腫瘍検索は陰性でκ/λ 染色に差はなく、血清補体値も正常であった。NELL-1 陽性膜性腎症と診断し、PSL, CyA, リツキシマブで10か月間加療も治療抵抗性であった。【考察】既報の NELL-1 陽性膜性腎症は Churg 分類で示される不連続性の EDD だが、本例のような帯状の EDD は稀である。文献的考察を加えて報告する。



O-120

梅毒にネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を併発した一例

市立福知山市民病院腎臓内科
金森 弘志

【症例】59歳男性。202X-3年と202X-2年に糖尿病, 血糖不良で受診治療歴あるも、経済的理由でドロップアウトを繰り返していた。血糖 HbA1c コントロールは治療されていると7%程度だが、そうでないと12%であった。202X-2年5月から蛋白尿 (+1) が始まる。同年11月から蛋白尿増加。202X-1年11月ネフローゼ悪化し ARB などで対応されていた。202X年2月随時尿蛋白/Cr=14.91 g/gCr, 血清 Alb 1.4 g/dl, 体重+25 kg の全身浮腫にて緊急入院となった。体液貯留は安静, 減塩, 少量利尿剤で改善傾向となるも、ネフローゼは改善せず。糖尿病性網膜症は認めず、膠原病など血清学的検査は陰性であったが、RPR 定性および TP 抗体がともに陽性であった。腎生検では膜性腎症 (stage II) + 軽度の糖尿病性糸球体硬化症であり、ネフローゼの主原因が膜性腎症と考えられた。性交渉は2021年が最終で、その後皮膚や陰部症状は認めなかったとのことであり、潜伏梅毒から腎症主体の後期活動性梅毒の可能性を考えた。RPR 定量 x2 を確認し、CTR X 1 g/q24h x 10日間の点滴治療を行った。蛋白尿の改善を認めてこなければ、ステロイド治療を検討している。【まとめ】本邦において梅毒新規患者数がここ数年で急上昇している。公衆衛生的な啓発とともに、早期診断 (届出) 治療が必要であり、その中に腎障害がありうることも頭に置く必要がある。若干の文献的考察とともに報告する。

O-121

膜性腎症の再発に対してリツキシマブ投与が寛解導入と寛解維持に有用であった2例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科

酒井 毬花, 門 浩志, 中山 和輝, 藤北 明日香, 緒方 愛佑美, 井田 智治, 八田 告

【症例1】64歳男性。55歳時に発症し、プレドニゾロン (PSL) の内服加療を開始したが、寛解を得られなかったためシクロスポリン (CyA) 100 mg/日とミゾリピン (MZR) 300 mg/隔日を併用して寛解を得た。初回の寛解達成の46か月後に再発 (PSL 終了時) したため、寛解導入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/日を3日間) とリツキシマブ (RTX) 500 mg を投与し、寛解を得た。9か月後に寛解維持として RTX を投与した。2回目の寛解達成後の25か月後に再発 (PSL 終了時) したため、寛解導入として RTX 500 mg を投与し、PSL 15 mg/日を再開して寛解を得た。その後再発なく PSL を減量中であり終了予定である。【症例2】70歳男性。58歳時に発症し、PSL と CyA 100 mg/日 で加療を開始した。初回の寛解達成の9か月後に再発 (PSL 7.5 mg 時) したため MZR 150 mg/日を併用した。しかし PSL 漸減時に再発 (PSL 2 mg 時) したため3回目の寛解達成後に RTX 500 mg を約1年毎に3回投与した。投与開始後は再発なく、PSL を10 mg から減量し、終了する予定である。【考察】多剤併用で管理が必要であった膜性腎症の再発時の寛解導入と寛解維持、ステロイドをはじめ免疫抑制剤の減量に RTX が有用であった2例を経験した。膜性腎症に対する RTX の安全性、有効性は確立しておらず、更なる症例の蓄積が必要である。

O-122

細胞性半月体形成を伴った膜性腎症の一例

¹神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科鹿野 友美夏¹, 大崎 啓介¹, 西山 雄太郎¹, 酒井 梨恵子¹, 井手 菜月¹, 堀川 聖之輔¹, 村田 幹¹, 福田 結以¹, 高田 風¹, 伊藤 誠二¹, 原 重雄², 吉本 明弘¹

【症例】60歳代女性【現病歴・経過】脂質異常症にて近医通院中であった。X-2年12月ごろより低蛋白血症 (総蛋白 5.8 g/dL) を認めていた。その後徐々に低蛋白血症は進行し、X年9月に総蛋白 5.0 g/dL まで低下し、尿蛋白も3+となった為当院を紹介受診した。血清 Alb 2.6 g/dL, 尿蛋白 4.09 g/gCre とネフローゼ症候群の状態であり、腎生検を行ったところ基底膜の肥厚や spike 形成を認め、蛍光免疫染色にて補体・IgG・IgM の顆粒状の沈着を係蹄基底膜に認めたため膜性腎症と診断したが、一つの糸球体で細胞性半月体も認めた。浮腫等の症状に乏しく ARB および SGLT2 阻害薬の開始にて尿蛋白は改善傾向にあり、ステロイドは使用せず経過フォロー中である。【考察】細胞性半月体形成を伴った膜性腎症の一例を経験した。膜性腎症では半月体形成を認めることは稀であり、半月体形成を伴う場合には ANCA や抗 GBM 抗体が陽性であることが多いとされているが、いずれも陰性である例も報告されている。また、本症例では ARB 及び SGLT2 阻害薬にて改善傾向となっているが半月体を伴う膜性腎症は予後が悪いことが報告されており、慎重な経過フォローが必要である。

O-123

原発性胆汁性胆管炎との関連が疑われた2次性膜性腎症の一例 徳島大学腎臓内科

脇野 修, 稲垣 大造, 平田 彩乃, 沖成 千尋, 多田 美穂, 山口 純代, 湊 将典, 柴田 恵理子, 田蒔 昌憲, 長谷川 一宏

【症例】60歳女性。生来健康で検尿異常指摘されていなかった。X-1年末の健診で尿蛋白3+を指摘されX年1月当院紹介となった。紹介後尿蛋白 5.39 g/g creat, 血清総タンパク値 4.6 g/dL, アルブミン値 2.1 g/dL とネフローゼ症候群を認めた。入院時の採血で抗ミトコンドリア抗体陽性、抗セントロメア抗体陽性、抗カルジオリピン抗体陽性であった。ネフローゼ症候群に対し、X年2月に腎生検施行し、膜性腎症の診断となった。その際の IgG サブタイプの染色では、IgG1-4 全が染色されて、一部メサングリウム領域の増生も認められていた。そう一方で、 γ TTP および抗 M2 抗体陽性を認めたため、消化器内科受診した。肝線維化マーカー M2PBGi 陽性、7S・IV 型コラーゲン上昇 (6.5 ng/mL) を認めた。原発性胆汁性肝硬変 (PBC) の診断でウルソデオキシコール酸 300 mg 開始となった。膜性腎症に対しては尿蛋白持続するため、PSL 20 mg とシクロスポリン 75 mg 開始となった。【考察】2次性膜性腎症が疑われる症例であり、合併症として PBC が考えられた。ネフローゼ症候群から早期の PBC の診断に至り腎生検の有用性が示唆される症例であった。

O-124

デュルバルマブによる非小細胞肺癌治療中に急性尿細管間質性腎炎を来し抗菌薬との関連が疑われた一例

山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学

米澤 眞子, 西村 夏実, 藤中 理史, 名和田 隆司, 澁谷 正樹

症例は74歳男性。非小細胞肺癌 (cT3N1M0 Stage IIIA) に対し、X年Y-2月から化学放射線療法 (CDDP+VNR) 2コースを施行された。腫瘍は縮小したため、同年Y月Z日に維持療法としてデュルバルマブが投与された。同日夕方より38℃台の発熱を認め、TAZ/PIPC が開始された。その後も熱型の改善はなく、血清 Cr が上昇し (Y月Z日 1.20 mg/dL → Y月Z+2日 2.36 mg/dL)、薬剤性腎障害が疑われたため同日に抗菌薬は中止となった。抗菌薬中止後も腎機能は増悪が持続し、同日に当科紹介となった。当科初診時、尿細管マーカー上昇があり尿細管障害が疑われた。Y月Z+5日に腎生検を行い、同日よりステロイドパルス療法を施行し、後療法としてプレドニゾロン 60 mg (=1.0 mg/kg/日) を開始したところ、解熱が得られ、血清 Cr は減少に転じた。腎生検で尿細管間質の広範に細胞浸潤および尿細管壊死像を認め、薬剤性間質性腎炎と診断したが、抗菌薬による間質性腎炎としては高度の障害を来しており、抗菌薬による腎炎と irAE の合併が疑われた。抗 PD-1/PD-L1 薬投与中の肺癌患者において抗菌薬使用で irAE による腎障害のリスクが上昇すると報告があり、免疫チェックポイント阻害薬投与患者に抗菌薬を用いる際には腎障害発症に注意を要すると考えられた。

O-125

肺癌へのペムブロリズマブ投与中の軽微な腎障害に対して、生検を施行し早期に irAE と診断し得た1例

¹大阪警察病院臨床研修医指導センター, ²第二大阪警察病院腎臓内科石井 佳恵¹, 巽 亮子², 国田 涼加², 齋藤 梨奈², 寺元 久美恵², 松岡 佑季², 末光 浩太郎², 水野 仁²

【症例】64歳男性【現病歴】9か月前から肺癌に対しペメトレキセドとペムブロリズマブ (Pembro) で維持療法中、irAE 甲状腺炎に対し PSL 3 mg 内服中であった。血清クレアチニン (Cr) が緩徐に上昇していたが、2か月間 irAE 肺炎で休薬中上昇は止まった。4か月前に再開以降、Cr が 1.19 mg/dL から 1.81 mg/dL 上昇し、精査目的に当科紹介となった。【経過】尿所見に目立った異常はなかったが、Cr 上昇が続いたため腎生検を施行したところ、急性尿細管間質性腎炎の所見を認め、irAE と診断した。被疑薬の Pembro は中止し、中止後3か月で Cr は 1.49 mg/dL に低下した。【考察】軽微な Cr の上昇から Pembro による irAE を疑い、腎生検により早期に irAE を診断し得た。免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) による急性腎障害の発症率は 2.2% と低く、特に抗 PD-1 抗体薬の Pembro では 1.4% と稀である。irAE 腎障害は高頻度で他臓器の irAE を合併するという報告もある。今後 ICI の使用頻度が増加する中で、軽微な Cr 上昇でも irAE を想定し早期発見に努めることで腎保護に寄与できると考える。

O-126

irAE との鑑別を要した急性尿細管間質性腎炎の1例

独立行政法人国立病院機構金沢医療センター

中根 慶士, 宮川 太郎, 池田 恵, 南 文香, 北川 清樹

【症例】60歳台、男性。X-4年に左舌縁腫瘍を自覚し当院を紹介受診した。切除生検より舌癌と診断された。その後、X-1年1月に左側頸部リンパ節転移を認め、頸部リンパ節郭清および放射線化学療法を施行し完全寛解した。しかし、X年1月に左胸痛が出現し、精査で両側多発肺転移、胸膜腫瘍を認め舌癌転移と診断された。X年2月に原疾患に対しペムブロリズマブ及び NSAIDs の投与を開始した。しかし、X年3月に急性腎障害 (AKI, 血清 Cr 5.18 mg/dL) と高 Ca 血症 (補正 Ca 14.4 mg/dL) を認め当科へ入院した。腎生検より急性尿細管間質性腎炎と診断した。免疫染色では CD4/CD8 比に有意差なく、尿細管に石灰化を認めた。PTHrP 高値もあり、原因として NSAIDs および悪性腫瘍に伴う高 Ca 血症を疑った。第3病日よりプレドニゾロン 40 mg/日 (0.8 mg/kg/日) とゾレドロン酸を開始した。血清 Cr 1.95 mg/dL, 補正 Ca 8.5 mg/dL へ改善し、第13病日に退院した。以後再燃なく、外来治療を継続している。【考察】免疫チェックポイント阻害薬使用下の AKI には irAE の他、薬剤による急性尿細管間質性腎炎など様々な原因が存在する。原因の同定は困難な事が多いが、irAE の診断に免疫染色が参考となる場合がある。irAE 発症の判断に際し腎障害の診断に加え、可能な限り腎組織評価も併用することが肝要であると考えられる。

O-127

ペバシズマブにより glomerular microangiopathy と collapsing FSGS を呈した高齢糖尿病患者の一例

京都民医連中央病院

青木 裕樹, 河合 裕美子, 竹内 啓子, 村上 徹, 木下 千春

【症例】85歳男性【病歴】40歳代に2型糖尿病を指摘され、内服治療のみでコントロール良好だった。1年7か月前に肝細胞癌に対して肝区域切除術を施行、10か月前に肝細胞癌再発を指摘、9か月前からアテゾリズマブとペバシズマブ(BV)を開始した。4か月前は尿蛋白:±だが、2か月前から尿蛋白:3+のため、アンジオテンシンII受容体拮抗薬を増量した。1か月前にネフローゼ症候群を呈し、BVを中止するも改善せず腎生検を行った。内皮細胞の腫大と内皮下腔の著明開大を認め、glomerular microangiopathyを呈した。一部の糸球体にcollapsing variantの巣状分節性糸球体硬化症(cFSGS)病変を認めた。小血管増生以外の糖尿病性腎症に特徴的な所見は乏しい。【考察】BVは、glomerular microangiopathyを呈すると知られるが、cFSGS病変を呈することは稀である。血管内皮成長因子(VEGF)は足細胞から産生され、内皮細胞機能と係蹄壁の機能を維持する。早期糖尿病性腎症では、病態進行に抑制的に働くVEGFパリアントの発現が増加し、糖尿病歴はBVによるネフローゼ症候群のリスクとなり得る。本例は、進行した糖尿病性腎症の病理所見は認めず、BVによりcFSGS病変がネフローゼ症候群の原因と考えられるが、長期の糖尿病歴や高血圧症歴も発症に寄与したと思われる。

O-128

ペムプロリズマブによる免疫チェックポイント阻害薬関連腎障害にてネフローゼ症候群をきたした1例

¹関西医科大学総合医療センター、²関西医科大学付属病院松岡 潤¹, 久我 加奈代¹, 丹羽 篤人¹, 谷本 憲彦¹, 奥野 良樹¹, 菊池 早苗¹, 今田 崇裕², 谷山 佳弘², 塩島 一期²

【症例】81歳女性【主訴】両下腿浮腫 発疹【現病歴】X年3月時点でCre:0.76 mg/dl, 尿蛋白陰性で経過し、子宮頸がん(Stage 4)に対しX年4月にペムプロリズマブ(抗PD-1阻害薬)開始。X年7月に4回目投与後に四肢の腫脹と発疹の訴えで抗生剤・NSAIDs内服。X年8月に急性腎障害(Cre:0.63→2.8→5.8 mg/dl)とネフローゼ症候群(Alb:2.2 g/dl, UPCR:25670 mg/gCre)の診断で緊急入院。【経過】無尿状態で経過したため血液透析とステロイド治療をおこない、腎生検で免疫チェックポイント阻害薬関連腎障害による免疫複合体型糸球体腎炎の診断。腎機能改善(Cre:5.8→3.5→0.78 mg/dl)えられたため透析離脱し、8週間かけて段階的にステロイド減量・中止おこなった結果、X+1年4月時点でネフローゼ再燃なく経過。【考察】免疫チェックポイント阻害薬関連腎障害は急性間質性腎炎をはじめ、さまざまな臨床病型をきたしネフローゼ症候群と診断される症例も報告されている。本症例ではグレード4の腎障害をきたし免疫チェックポイント阻害薬の中止とステロイド治療にて急性腎障害・ネフローゼ症候群の改善がえられ、ステロイド中止後も再燃なく経過したため文献的考察を踏まえ報告する。

O-129

エドキサパン内服で発症した抗凝固薬関連腎症

¹香川大学医学部附属病院腎臓内科、²香川大学医学部分子腫瘍病理学永野 宏奈¹, 志賀 崇史¹, 東谷 雅人¹, 青木 雄平¹, 白石 愛子¹, 國正 靖¹, 大西 啓右¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【症例】74歳男性【病歴】2022年10月より心房細動に対しエドキサパン内服。2023年12月18日に肉眼的血尿・低Alb血症・軽度腎機能悪化を認め、12月27日に浮腫増悪、Cr 5.9に上昇し血液透析開始。腎機能低下の精査目的に当院紹介。【入院後経過】2024年1月10日に腎生検を施行、間質に炎症細胞浸潤を認め、尿細管間質性腎炎と診断。ステロイド治療開始したが腎機能改善を認めず、腎機能悪化前から抗凝固薬内服していたこと、尿細管内に赤血球円柱が散見、一部ボウマン嚢内に赤血球の貯留を認め、他に腎機能低下を引き起こす糸球体病変もなく抗凝固薬関連腎症と考えた。腎機能悪化時にDOAC内服は既に中止していたため、ステロイド漸減しながら経過を見たところ、徐々に腎機能改善。【考察】抗凝固薬関連腎症の腎病理組織学的特徴として、糸球体ボウマン腔内への出血、赤血球円柱による尿細管閉塞、急性尿細管間質性腎炎がある。必要以上の過凝固療法が腎機能を悪化させるが、本症例ではPT-INRは適正にコントロールされていた。元の腎機能は正常で、リスク因子に該当する項目はなかった。抗凝固薬内服中の急性腎障害と肉眼的血尿では、抗凝固薬関連腎症を疑う必要がある。

O-130

ワーファリン継続しながらのステロイド治療が有用であったワーファリン腎症と考えられた一例

¹国立病院機構岡山医療センター腎臓内科、²国立病院機構岡山医療センター病理診断科、³大原記念倉敷中央医療機構倉敷中央病院腎臓内科太田 康介¹, 寺見 直人¹, 木村 祐理子¹, 北川 正史¹, 神農 陽子², 小西 智子³, 佐能 莉苗³

【症例】70歳台男性。9年前にバルサルバ動脈瘤に対してBentall術施行され大動脈弁は機械弁置換、術後ワーファリン投与された。正常だった血清Crが2年前1.29 mg/dL、3ヶ月前にCr 1.67と悪化したため腎生検施行した。糸球体10個中全節硬化2個見られたが他は開いていて肥大以外は変化に乏しく、間質は線維化と20%の炎症細胞、一部尿管腔に赤血球充満を認めた。蛍光抗体法陰性、電子顕微鏡では一部GBMの菲薄化を認めた。組織所見を踏まえワーファリン腎症(WRN)と見なされたが機械弁のためワーファリン中止が困難であった。間質の細胞浸潤などからプレドニン35 mg投与開始し3か月で10 mgまで減量し1年維持している。この間Crは1.7 mg/dL前後で悪化なく経過した。【考察・まとめ】WRNはワーファリン中止が必要だが本例は中止困難でありステロイド治療にて腎機能悪化なく経過している。尿管間質性腎炎の病態が合併していた可能性が考察された。

O-131

オシメルチニブにより半月体形成性糸球体腎炎をきたし緊急透析に至った一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科

林 果穂, 曾根 渉, 牧石 祥平, 三宅 泰人

【症例】80歳台、女性。X-1年11月、健診での胸部レントゲン検査で肺野に多発結節影を認め、精査にて左肺腺癌4B期、左乳癌と診断された。左肺腺癌は遺伝子検査でEGFR L858R陽性であり、X年1月6日よりオシメルチニブ80 mg/日を開始した。腫瘍は縮小傾向を認めていたが、下痢と嘔気が出現したためX年1月27日オシメルチニブは休薬となった。左乳癌に対し左乳房切除術が予定され、X年2月20日に手術目的に入院した。入院時の血液検査で血清クレアチニン値8.5 mg/dL(X年2月10日血清クレアチニン値1.5 mg/dL)と上昇を認めた。尿量の減少と高カリウム血症のため、翌日より週3回の血液透析を開始した。X年2月22日に腎生検を施行し、半月体形成性糸球体腎炎の所見であった。組織所見から疾患活動性の残存を疑い、患者と相談の上3日間のステロイドパルス療法と後療法としてステロイド30 mg/日内服開始した。しかし腎機能の改善に乏しく約2週間で漸減中止した。その後も血液透析を継続したが、徐々に自尿が回復し、X年8月1日に血液透析を離脱した。血清クレアチニン値は1.37 mg/dLまで改善し、現在も血液透析再導入には至っていない。【考察】オシメルチニブの薬剤性腎障害により緊急透析に至り、休薬により血液透析を離脱し得た貴重な症例であり、文献的考察を加えて報告する。

O-132

正常腎機能高齢女性においてアシクロビル脳症を発症した一例

総合病院山口赤十字病院

の場 信宏, 松島 怜央, 有田 ゆい, 出口 孝史

【症例】81歳、女性【主訴】意識障害、呂律困難【現病歴】X-9病日、右大腿部から臀部にかけて発疹と神経痛が出現し、X-5病日に帯状疱疹と診断されバラシクロビル3000 mgの処方となった。この時のCr 0.71 mg/dLであった。食思不振、意識障害、手の震えが出現しX-2病日、前医に救急搬送となった。Cr 5.96 mg/dLと腎機能障害を認め、バラシクロビルを含むすべての内服が中止となり、補液で加療された。X病日、尿量は得られたものの意識障害および腎機能障害が遷延しており、精査加療目的に当院腎臓内科に転院となった。【経過】入院時はバラシクロビル内服が計3日間であり、利尿があるにも関わらず意識障害があり、アシクロビルの排泄遅延が疑われたため、血液透析を開始した。透析施行後、JCS一桁まで回復した。X+14病日にはCr 0.83 mg/dLとなった。【考察】アシクロビル腎症により透析治療を要した症例を経験した。バラシクロビルは一般的に安全性の高いヘルペス治療薬であるが、小柄な高齢者や腎機能障害が認められる症例では過剰投与になる危険性がありアシクロビル腎症・脳症への注意が必要である。本症例も正常腎機能であったが過剰投与になってしまい、その点に関して考察を交えて報告する。

O-133

ペマフィブラートとピタバスタチンの併用で横紋筋融解症から腎代替療法を要する急性腎障害を発症した一例
福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
大賀 健司, 吉田 祐子, 池田 裕史

【症例】73歳, 男性。【主訴】体動困難, 食思不振。【現病歴】脂質異常症, 2型糖尿病のため近医にて外来加療中。X-6年からピタバスタチン2 mg/day, X-2年からペマフィブラート0.2 mg/dayを内服していた。X年3月上旬から下肢の脱力, 3月末から食思不振が出現し, 4月4日に体動困難となり当院救急搬送された。CK 81563 mg/dl, 尿中ミオグロビン23.8 ng/ml, Cr 14.82 mg/dlでありペマフィブラートとピタバスタチン併用による横紋筋融解症から急性腎障害に至った状態と診断, 同日当科入院とした。【臨床経過】尿量150 ml/day程度の乏尿性の急性腎障害だった。腎代替療法が必要な状態と判断し第1病日よりCHDFを開始, 第5病日より間欠的血液透析へ移行した。第9病日から尿量増加, 第12病日にCKは正常化した。第20病日を最後に腎代替療法を離脱, 腎機能改善し第35病日に自宅退院とした。【考察】2018年10月からフィブラートとスタチンの併用が可能となり, 多くの患者で併用されている。フィブラートとスタチンの併用による横紋筋融解症は有名だが, ペマフィブラートにより横紋筋融解症を発症し, 腎代替療法を必要とする急性腎障害に至った症例の報告は少ない。フィブラート, スタチンによる横紋筋融解症の発症機序に対する考察も含め報告する。

O-134

成人におけるアセトアミノフェン誘発性の急性腎障害の1例
市立奈良病院
安田 賢聖, 森本 菜摘, 溝辺 達季, 田遠 和佐子, 西谷 喜治

【症例】25歳男性。【主訴】両大腿部痛。【現病歴】コロナワクチン接種や運動後の筋肉痛で2ヶ月に1回程度, アセトアミノフェン(以下APAP)300 mgを服用していた。Y年5月の健診まで腎機能障害を指摘されたことはなかった(Cr 0.9 mg/dL)。Y年7月X-3日の運動後に熱中症と考えられる発熱と意識障害が出現し, APAP 300 mgを内服した。X-2日に両大腿部痛を自覚したので当院救急外来を受診した。血液検査でCr 1.16 mg/dLの腎機能障害, CKと炎症反応高値を指摘された。X-1日に両大腿部痛の増悪があり, APAP 300 mgを服用した。両大腿部痛が改善しないのでX日に当院を再診した。Cr 9.93 mg/dLの腎機能の増悪を指摘され, 当科に入院した。【経過】入院後, APAPを中止した。しかし, 腎機能障害がさらに増悪したため第2~6病日に血液透析を施行した。第11病日に施行した腎生検で急性尿細管壊死, DLSTでAPAP陽性であったことから, APAPによる薬剤性間質性腎炎と診断した。第15病日からプレドニゾン30 mg/日の内服を開始したところ腎機能は著明に改善した。【結語】APAPは使用頻度が高い薬剤であるが, 薬剤性間質性腎炎を引き起こす可能性があることを念頭に置くべきである。

O-135

タゾバクタム・ピペラシリンによる急性間質性腎炎がバンコマイシン血中濃度上昇を誘発し透析を要した一例
¹大阪はびきの医療センター腎臓内科, ²大阪はびきの医療センター呼吸器外科
飯尾 麗¹, 渡 洋和², 上床 隆太¹, 島田 果林¹, 石田 裕人², 谷口 聖治², 北原 直人², 門田 嘉久²

54才男性。X年4月に肺癌に対して胸腔鏡下右肺上葉切除術とリンパ節郭清術施行。POD6に発熱。術後膿胸の診断でタゾバクタム・ピペラシリン(TAZ/PIPC)とバンコマイシン(VCM)開始となった。同日Cr 0.98 mg/dLで術前から変化なく, POD7ではCr 1.06 mg/dLだったが, 2日後のPOD9にはCr 6.02 mg/dLと急激に増悪しており, 当科紹介。VCM血中濃度トラフ値46.4 µg/mLと高値を認め, 乏尿性急性腎障害(AKI)を呈していた。腎前性・腎後性は否定的で, 尿中β2MG 33831 µg/Lと高値だった。乏尿のためVCMの体外への排出が期待できなかつたため, POD10から血液透析を開始。VCMによる急性尿細管壊死(ATN)の存在は否定的でできなかったが, 急激な腎機能増悪とVCM血中濃度の上昇の原因として, TAZ/PIPCによる急性間質性腎炎(ATIN)が考えられた。腎生検が困難であったためPOD15にGaシンチ施行。両腎に強い集積を認め, ATINの存在を強く疑った。POD21頃から尿量回復するも腎機能改善は乏しく, POD24からプレドニゾン30 mg/日開始。腎機能は改善した。ATINによる腎機能障害がVCM血中濃度上昇を誘発し, ATNを併発したと考えられた。

O-136

不明熱と急速進行性糸球体腎炎(RPGN)の臨床経過を呈したNSAIDsによる薬剤性尿細管間質性腎炎の一例
日本生命病院
西垣内 俊也, 新名 航平, 平井 章太, 光本 憲祐, 水本 綾, 宇津 貴

【症例】生来健康の43歳男性。X年8月に38度台の発熱を認めたため近医を受診し, 感冒としてジクロフェナクナトリウム(D)を処方された。D内服(75 mg/日)を継続していたが発熱は1ヶ月以上持続したため不明熱としてX年9月に当院一般内科に紹介された。39.6度の発熱, CRP 9.89 mg/dL, Cr 2.22 mg/dL, 尿蛋白1+, 尿潜血2+, 上皮・顆粒円柱4+からRPGNが疑われ当科に紹介され入院した。ANCAを含めた自己抗体は陰性, 明らかな感染症や悪性腫瘍の所見は認めなかった。持続する発熱をDの影響と考え投与中止したところ解熱が得られ, また腎生検にて尿細管間質性腎炎の所見を得た。間質への細胞浸潤が強いが線維化は軽度であったためステロイド治療を開始し, 第16病日にはCr 0.91 mg/dLと腎機能は回復した。DのDLST検査は陰性であった。【まとめ】血管炎様の臨床経過を呈したDによる薬剤性尿細管間質性腎炎を経験した。本例は薬剤中止とともに腎生検所見に基づいたステロイド治療が奏功した。

O-137

薬剤性過敏症症候群(DIHS)に伴い腎機能障害とサイトメガロウイルスの再活性化を来した一例
公立那賀病院腎臓内科
内藤 智美, 楠部 万莉, 信貴 勇佑

【症例】50代女性。新規薬剤の内服を開始し7日目に皮疹と発熱を来し, 14日目に症状が悪化し当院に入院した。入院時に発熱および全身性紅斑と四肢の紫斑があり, 肝障害と血小板数低下を認めた。被疑薬を中止し, 17日目よりステロイド加療を開始したが25日目に症状が再燃し腎機能障害も来したため, 35日目に腎生検を行ったところ好酸球性尿細管間質性腎炎であった。経過から非典型DIHSと診断した。DIHSは経過中にヘルペスウイルスの再活性化を伴うため, 適宜検査をしていたが本症例では56日目にサイトメガロウイルスが陽性化し治療を要した。ステロイド加療で緩徐に状態は改善し, 長期間かけ腎機能も経時的に改善傾向となった。【まとめ】DIHSは被疑薬中止後も2峰性・3峰性に皮疹および臓器障害を繰り返す病態である。経過中に腎機能障害を伴うことがあり, 一時的に血液透析を要する症例もある。DIHSに伴う腎機能障害について報告した症例は2023年12月の時点で71例であり, 今回比較的稀な症例を経験した。

O-138

Ifosfamideによると考えられる尿細管障害が不可逆性を呈した一例
¹公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院, ²京都華頂大学現代家政学部, ³京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
嶋田 有紗¹, 遠藤 知美¹, 福田 結以¹, 桂 健介¹, 花房 藍¹, 三島 奈都美¹, 大植 薫¹, 宮内 美帆¹, 半田 貴也¹, 北井 悠一朗³, 武曾 恵理², 塚本 達雄¹, 松原 雄¹

【症例】51歳男性【主訴】腎機能障害【病歴】X-15年前に2型糖尿病と診断されHbA1c 6-8%で経過。X-2年7月より骨肉腫に対してDoxorubicinとIfosfamide(IFM)による化学療法を計4クール実施。化学療法施行中, 腎機能はeGFR 40-50 mL/min/1.73 m²で維持も終了後より進行性腎機能増悪を認め, X年1月にはsCr 3.21 mg/dLまで進行したことから精査目的に当科入院。【経過】入院時, 低K血症, 低P血症を認め, 尿糖3+, 尿蛋白1011.6 mg/gCr, 尿NAG・β2MG高値であった。X年2月に腎生検を施行。軽度のメサンギウム基質の増加や門部小血管増生, 中等度動脈硬化性病変に加え, びまん性の尿細管変性と萎縮, 尿細管上皮細胞の多層化を認め, 糖尿病性腎症(TARVERT IIa)+IFMによる高度尿細管障害と診断した。免疫抑制治療の適応なく, 腎機能増悪は緩徐に進行あり, 今後透析導入も考慮される。【考察】本症例は一般的なIFMの投与量と比較して明らかに少量で広汎で不可逆的な尿細管障害を発症しており, その原因として糖尿病や虚血による尿細管障害の関与が考えられた。尿細管修復機序に対する考察も踏まえ報告する。

O-139

ADPKD症例に発症した Raoultella planticola による嚢胞感染の一例

近畿大学奈良病院

松元 哲也, 三浦 純幸, 山根 雅智, 真鍋 昌平, 大矢 昌樹

【症例】71歳男性【病歴】X-8年に腎機能低下を指摘され当科紹介受診された。CTで両腎に多発する嚢胞と肝嚢胞を認め、家族歴があることから常染色体優性多嚢胞腎(ADPKD)と診断され保存的加療を行ってきたが、X-5年に血液透析を導入した。導入入院中に嚢胞感染症を発症し抗生剤加療にて軽快し、その後も年1回ペースで嚢胞感染症を発症した抗生剤加療にて軽快した。X年に38.5度の発熱と寒戦戦慄出現したため当院救急外来受診、血液検査でWBC:10070、CRP:5.68と炎症反応の上昇を認め入院した。MRIのDWIBSでは拡散強調画像で高信号域を伴う所見あり、その後も連日38℃以上の発熱が認められ、血液培養では4本中3本より Raoultella planticola の検出を認めた。前回までの抗菌薬を参考に第2病日よりドリベネムを開始したが熱型改善なくWBC・CRPともに更なる上昇傾向を示したため第4病日よりレボフロキサシンを併用した。第12病日より熱型改善を認め、第16病日より経口抗菌薬に変更し、第20病日に退院した。Raoultella planticola は土壌などに生息する環境微生物であり、正常免疫患者への感染は稀であり報告例は多くない。一般的には免疫不全状態の患者に発症することが知られているが、ADPKDにて血液透析中の患者に嚢胞感染として発症した報告例はなく、非常に稀な症例であるため今回報告する。

O-140

嚢胞感染と前立腺炎の鑑別に苦慮した ADPKD の一例

関西電力病院腎臓内科

望月 滉介, 戸田 尚宏, 村田 茜, 佐藤 涼, 倉橋 聡司, 藤田 京花, 竹岡 純, 平島 尚子, 石井 輝

【症例】51歳男性。ADPKD フォロー中に、嚢胞感染を10回程度繰り返している。X-2か月にも嚢胞感染を発症。感染嚢胞の特定には至らなかったが、LVFX で加療し速やかに改善していた。X月に発熱・右季肋部痛あり受診。胸腹部単純CT・MRIで明らかな感染嚢胞を特定できなかったが、既往から嚢胞感染と診断してCPFXにて治療開始した。CPFX開始後も熱型改善せず、血液培養でニューキノロン系耐性E. coli が検出され、CTRFXに変更した。他の熱源除外・感染嚢胞特定目的でGaシンチグラフィ撮影を施行した。肝・腎嚢胞に集積を認めなかったが、前立腺に著明な集積を認め、PSA 21.6 ng/mLと高値であり、前立腺炎と診断した。残尿なく前立腺肥大も認められなかったが、タムソロン内服、CTRFX投与により熱型の改善、炎症の陰性化を認めた。【考察】感染した嚢胞の特定にはPET-CTがCTやMRIに比べ優れているが、保険適応外である。本症例では右季肋部痛から肝嚢胞感染を想定したが、単純CTやMRIにて感染嚢胞は特定できずGaシンチで前立腺炎の診断に至った。前立腺炎と嚢胞感染は、起炎菌・脂溶性の抗生剤が有効である点・難治性など特徴が似ており、ADPKD患者の発熱において鑑別は困難である。ADPKD患者の発熱では嚢胞感染以外の熱源も鑑別することが重要である。

O-141

放射線治療8年後に膀胱破裂による pseudo-renal failure を呈した1例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座

安藤 誠, 工藤 明子, 和田 萌美, 木本 美由起, 丸尾 美咲, 内田 大貴, 中田 健, 福田 顕弘, 柴田 洋孝

【症例】55歳女性。【現病歴】X-8年に子宮頸癌に対し手術と化学放射線療法(50 Gy/25 Fr)が施行された。X年8月中旬に腹痛と下痢のため前医を受診した。腹水とCr上昇(0.86→1.8 mg/dl)を認め、腹膜炎として抗生剤投与されるも腹水は増加した。腹水検査の悪性所見や培養は陰性で、8月下旬にCr 9.76 mg/dlと更に上昇し当院へ紹介入院した。【臨床経過】乏尿であり血液透析を行いつつ精査を進めたところ、CysC 1.24 mg/dlでCrと乖離し、腹水検査はUN 125.8 mg/dl、Cr 27.5 mg/dlで、膀胱造影では腹腔内へ造影剤漏出を認め、膀胱破裂と診断した。尿道カテーテル留置後に多量の尿流出があり、2日後に血清Crは正常化した。【考察】実際の腎機能は低下せずとも腹腔内への尿溢流とUN、Crの再吸収から腎障害様の所見を呈する病態はpseudo-renal failureと呼ばれ、多くは外傷や骨盤腔への放射線照射後の膀胱破裂が原因である。膀胱造影で診断し、腹腔や膀胱内の尿ドレナージで速やかに改善する。本症例は膀胱鏡検査で膀胱後壁の菲薄化や粘膜不整を認め、放射線性膀胱炎から微小穿孔を来したと推察された。骨盤腔への放射線治療後に腹水貯留を伴う急性腎障害の経過を呈した際はpseudo-renal failureを想起する必要がある。

O-142

BCG膀胱内注入療法により認められた腎BCG感染症の一例

¹金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科、²加賀市医療センター腎臓内科、³金沢医科大学病院血液・リウマチ膠原病科
小西 正紘¹, 水富 一秋², 高橋 芳徳¹, 西岡 亮¹, 原 怜史¹, 水島 伊知郎¹, 岩田 恭宜¹, 川野 充弘³

【症例】77歳男性。膀胱癌・左尿管癌で泌尿器科に受診し、経尿道的膀胱腫瘍切除術(TURBT)、左尿管ステント留置後にBCG膀胱内注入療法が開始された(開始時Cr 0.83 mg/dL)。経過で認められた発熱に短期間のLVFX使用歴があり、12回のBCG療法終了時にCr 4.77 mg/dLを認め当科紹介となった。CRP 1.95 mg/dL、尿中β2MG 129447 μg/L、NAG 19.5 U/Lと胸部-骨盤部CTの左腎腫大所見より、尿管ステント留置側の膀胱尿管逆流による腎BCG感染症(肉芽腫性間質性腎炎)を疑い腎生検を行った。5検体のうち1検体を結核菌培養、1検体を結核菌PCRに用い、即日PCR陽性を確認した。生検翌日にRFP 450 mg/日、INH 300 mg/日、EB 750 mg(週3回)を開始した。肉芽腫性間質性腎炎の病理を確認した。血液培養陰性で播種性病変を認めず、Gaシンチグラフィで左腎以外に明らかな異常集積はなく、腎BCG感染症として6か月間の抗結核薬3剤による加療を行った(終了時Cr 2.79 mg/dL)。【考察】TURBT後のBCG療法において切除部位が尿管口に近い場合、最大77%の症例に膀胱尿管逆流を認めたと報告がある。一方でBCG療法後の腎肉芽腫の発生率は0.3-3.5%と稀である。しかしながら本例も含めて尿管ステント留置側の腎BCG感染症の報告が散見され、尿管ステント留置は発症リスクと考えられた。

O-143

偶発的に腎生検で診断された腎淡明細胞癌の一例

大阪労災病院

本多 諒子, 田上 陽菜, 林 昌登, 島田 素子, 小林 碧, 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。特定健診で尿蛋白、両下腿浮腫が見られたため近医受診、ネフローゼ症候群(NS)が疑われ当科紹介。当科受診時、血清Alb 1.7 g/dL、BUN/Cr 11/1.14 mg/dl、尿赤血球<1HPF、尿蛋白12.46 g/gCrであった。ステロイドパルス、後療法PSL 50 mgを開始し、体液管理を行った上で入院15日目に腎生検を行った。組織診断は光顕所見にて係蹄壁のスパイク形成や基底膜の肥厚を認め、免疫染色にて係蹄壁にIgG1、IgG2の沈着を認め、膜性腎症stage IIに相当したが、標本内に腎淡明細胞癌の増殖を確認した。泌尿器科受診し、造影CTを行ったが両側腎臓に明らかな占拠性病変は認めなかった。NSについてはシクロスポリンも併用して治療開始半年後には不完全寛解I型に達している。また腎細胞癌については6ヶ月おきに造影CTを行う方針としている。【考察】画像検査で腫瘍を確認できない腎細胞癌を、腎生検で偶発的に診断した例は非常に稀である。癌とNSの関連の検証は困難であるが、ステロイド治療を行いつつ造影CTにて監視を継続する必要があると思われる。

O-144

繰り返す乳糜尿に対してリピオドールリンパ管造影が有効であった一例

岡崎市民病院腎臓内科

越川 佳樹, 藤村 ひかり, 澤田 萌, 大山 翔也, 宮地 博子, 朝田 啓明

【病歴】27歳女性。乳児期に腸回転異常および腸閉塞に対して手術、X-15年心房中隔欠損症に対して開胸手術の施行歴あり。X-10年7月、胸郭変形に対して胸郭形成術を施行。同年12月から乳糜尿の出現あり。膀胱鏡で右尿道口から乳糜尿流出認め、右腎血管周囲のリンパ管遮断術を施行した。その後乳糜尿は消失し、X-4年に一度乳糜尿の出現があったが短期間で消失を認めていた。X-1年7月から乳糜尿の持続あり。膀胱鏡にて対側の左尿道口から乳糜尿認め、左腎血管周囲のリンパ管遮断術を施行した。術後、乳糜尿は消失したが、X年1月に乳糜尿が再度出現あり。リンパ管遮断術による治療は困難と判断し、X年4月に瘦孔部位確認および治療目的に鼠経リンパ節からリピオドールを使用したリンパ管造影を施行した。数時間後の腹部CT画像ではリンパ管から左腎盂への流出が確認された。乳糜尿については処置後から改善あり、現在まで再燃は認めていない。【考察】今回、両側のリンパ管遮断術後に再発した乳糜尿に対し、リピオドールリンパ管造影が有効であった一例を経験したため、文献的考察を交え報告する。

O-145

PKHD1 遺伝子変異が ADPKD の表現型に影響を与えた可能性が示唆された 1 例

¹嬉野医療センター腎臓内科, ²白石共立病院腎臓内科, ³佐賀大学腎臓内科, ⁴東京医科歯科大学腎臓内科
末永 敦彦¹, 小野 桃子¹, 広松 悟¹, 橋本 康平², 野中 康徳¹, 宮園 素明³, 藤丸 拓也⁴, 森 崇寧⁴, 蘇原 映誠⁴

【症例】47 歳男性。乳児期に腎嚢胞を指摘され小児科で 18 歳までフォローされた。20 代で高尿酸血症の指摘と、痛風、尿路結石の既往がある。健康診断で腎機能障害 (Cr 1.61 mg/dL, eGFR 38 ml/min/1.73 m²) を指摘され当科紹介。尿検査は尿潜血陰性、尿蛋白/Cr 0.21 g/gCr。腹部 CT で両側腎臓に多数の嚢胞を認めたが、各々の嚢胞サイズは約 1 cm と小さく、腎腫大も認めず、むしろ 13 年前の腹部 CT と比較して腎は萎縮していた。実父が透析中で、実父の腹部 CT を確認すると、患者と同様に両側腎臓に嚢胞が多発していたが、腎は萎縮していた。ADTKD を疑い遺伝子検査を東京医科歯科大学へ依頼。遺伝子検査では、ADPKD の原因である PKD2 に 2 つのミスセンス変異、ARPKD の原因である PKHD1 にヘテロ接合性のミスセンス変異が同定された。以上から本症例は ADPKD (PKD2 遺伝子変異) と診断した。【考察】動物モデルを用いた検討で PKD1 と PKHD1 が相互に表現系に影響を及ぼす可能性があることが報告されている (JASN. 2019 Nov; 30 (11): 2113-2127)。本症例は、PKHD1 のヘテロ変異によって PKD2 の ADPKD の表現系が何らかの修飾を受け、腎腫大が目立たなかった可能性が示唆される。

O-146

後上脛十二指腸動脈瘤を合併した常染色体顕性多発性嚢胞腎の 1 例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科

鍵谷 聡一郎, 小川 晃寛, 清水 英子, 山口 かおり, 舟本 智章, 篠崎 康之

【症例】40 歳代、女性【経過】常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) のため当科に通院していた。4 日間持続する発熱と右側腹部痛、食思不振で外来を受診した。膿尿、炎症反応上昇 (CRP 26.56 mg/dL)、単純 CT で右腎嚢胞の 1 個が増大しており、尿路感染症、腎嚢胞感染と診断し、入院の上で抗生剤の点滴加療を開始した。入院 3 日目に貧血の進行を認め、嚢胞出血の合併を疑い撮影した造影 CT で、単純 CT では指摘し得なかった後上脛十二指腸動脈瘤を認めた。破裂の高リスクと判断し、全身状態が安定した後の入院 17 日目にコイル塞栓術を行った。入院 25 日目に抗生剤を内服に切り替え自宅退院とした。【考察】ADPKD と動脈瘤の合併について、ポリシスチンの主要血管内皮および血管平滑筋細胞への沈着が影響していると考えられている。頭蓋内動脈瘤の他に、腹部大動脈や腎、脾、冠動脈、総腸骨動脈、腸間膜動脈の瘤形成の報告がある。本症例のような大動脈の第 3 分岐レベルでの動脈瘤と ADPKD との関連は不明であるが、動脈瘤形成の発症様式を考察し、報告する。

O-147

急速な腎機能悪化を認めた ADPKD と神経線維腫症 1 型の合併例

京都府立医科大学腎臓内科

野一色 陽菜, 山内 紘子, 小牧 和美, 塩屋 友梨, 奥野 奈津子, 草場 哲郎, 玉垣 圭一

【症例】20 歳男性【病歴】母および患者は神経線維腫症 1 型 (NF1) と診断されている。2 歳時に若年性慢性骨髄性白血病で造血幹細胞移植後、小児科に通院していたが、腎機能が悪化し紹介された。検尿異常はなく超音波検査で両側多発性嚢胞を認め、父方家系の家族歴より ADPKD と診断した。MRI では両腎容積は 758 mL、Mayo 分類はクラス 1E であった。初診後 1 年の経過で eGFR は 72 から 57 mL/min/1.73 m² と急速に悪化し、腎容積も 837 mL と 10% 増大していたため、トルバプタンを開始し加療中である。なお 58 歳の父の Mayo 分類はクラス 1C であり、腎代替療法は未導入である。【考察】ADPKD は PKD1、PKD2 遺伝子変異により発症し、種々の細胞内伝達物質異常により尿細管細胞の増殖が加速し嚢胞形成が進行する。同一家系内でも重症度に差があるが、原因として PKD 遺伝子以外に病態の悪化に寄与する修飾遺伝子の存在が考えられる。一方で NF1 の原因遺伝子である *NFI* がコードする neurofibromin は尿細管上皮でも発現がみられ、細胞内で Ras 蛋白の機能を抑制し細胞増殖を制御している。NF1 患者では Ras の活性化により神経線維腫など多種の増殖性病変を生じることから、本症例で ADPKD の重症度が父親より高い原因として *NFI* 異常により嚢胞増大が助長された可能性が考えられた。

O-148

Filamin-A の異常は多発性嚢胞腎の原因になり得る

¹兵庫県立こども病院腎臓内科, ²兵庫県立こども病院臨床遺伝科, ³兵庫県立こども病院病理診断科, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
稲熊 洋祐¹, 貝藤 裕史¹, 森貞 直哉², 吉田 牧子³, 野津 寛大⁴, 田中 亮二郎¹, 飯島 一誠¹

【はじめに】Filamin-A (FLNA) はアクチン結合蛋白の一つで、常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の責任蛋白である Polycystin-2 の発現や機能制御に関与する (Cell, 2009)。FLNA 遺伝子異常症の表現型は多彩だが、多発性嚢胞腎 (PKD) の報告はこれまでにない。我々は ADPKD に酷似した腎表現型を呈した FLNA 遺伝子異常症の一例を経験したため報告する。【症例】2 歳男児。出生時の超音波検査で両腎腫大と水腎・尿管に加え、腎全体に多発する小嚢胞を認めた。日齢 13 に片腎摘出の上、腹腔透析を導入した。全エクソ解析では FLNA 遺伝子に c.3557C>T (p.Ser1186Leu) のヘミ接合体変異 (既報) を認めた。摘出腎には肉眼的かつ顕微鏡的に腎全体に多数の嚢胞を認めた。免疫染色で嚢胞上皮には腎被膜直下から髄質にかけて WT1 (Bowman 嚢), CD10 (近位尿細管), CK7 (遠位尿細管) 陽性細胞が分布していた。非摘出腎は現在も腫大し、嚢胞はさらに拡大・増加している。【考察・結語】本症例は PKD 以外の表現型が FLNA 遺伝子異常症の既報と一致しており、免疫染色を含む病理所見や非摘出腎の経過は ADPKD に合致する。先行する in vitro の知見と併せ、FLNA の異常は PKD の原因となり得ることが示唆された。

O-149

多発性嚢胞腎に生じる出血合併嚢胞感染における出血コントロールの重要性

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院

三島 奈都美, 高柳 俊亮, 森 慶太, 半田 貴也, 遠藤 知美, 塚本 達雄, 松原 雄

【緒言】嚢胞感染は常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 合併症の一つで、診断・治療に難渋することが多く、嚢胞出血併発に対する確立した治療もない。今回、嚢胞出血に嚢胞感染を併発した ADPKD の 3 例を経験した。【症例 1】46 歳男性。抗リン脂質抗体症候群疑いに対するアスピリン投与中に嚢胞出血による腎後性腎不全を合併した腎嚢胞感染を発症した。CPFX に加え、アスピリン休薬と止血剤投与により嚢胞出血・腎不全は改善し 59 病日に嚢胞感染も寛解した。【症例 2】72 歳男性。脂質異常症に対してイコサペント酸 (EPA) を投与中に嚢胞出血合併の肝嚢胞感染を発症した。血液培養で *K. pneumoniae* が陽性となり、感受性のある CPFX と MNZ に加え、EPA 休薬で 38 病日に寛解した。【症例 3】63 歳男性。心房細動に対してワルファリンを投与中に、嚢胞出血を合併した肝嚢胞感染から敗血症性ショックを発症した。血液培養で *E. coli* が陽性となり、MEPM, CPFX と MNZ に加えてワルファリン休薬と止血剤投与を行うも嚢胞感染と出血がコントロールできず 82 病日に死亡した。【考察】感染に出血が合併した場合、治療が長期化・難渋化する傾向がある。出血合併の場合は易出血であることが多く、両者に対する協調的な対応が予後改善に重要である。

O-150

多発性嚢胞腎に伴う腎嚢胞感染の治療中に薬剤熱を来した血液透析患者の 1 例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科

鈴木 康倫, 山岸 瑞希, 松井 佑樹

【症例】62 歳女性。多発性嚢胞腎を原疾患に 15 年前から血液透析を施行していた。透析来院 2 日前から発熱を来し、全身診察では左側腹部に圧痛を認めた。腹部エコーおよび単純 CT で左腎背側に過去の画像と比較して 65 mm まで増大し混濁した嚢胞を認め、腎嚢胞感染と推定し入院した。初期治療は過去に投与歴のないアンピシリン/スルバクタムを選択したが、4 日目で発熱・腹部所見とも改善せず嚢胞ドレナージを施行した。穿刺直後は一過性菌血症を反映して寒戦を伴う高熱と血圧低下を来したが、翌朝には速やかに解熱し全身状態は改善した。穿刺 2 日後に再度発熱とともに掻痒を伴う淡い紅斑を認め、皮膚科とともに改めて鑑別診断を検討した。入院 10 日目に他科より開始されたラベプラゾールによる薬剤熱・薬疹も鑑別に挙がり、薬剤中止したところ速やかに解熱した。なお、嚢胞培養では感受性の良い大腸菌を検出し再度の発熱時からセファゾリンへ変更した。【考察】嚢胞感染に対する嚢胞ドレナージを施行した直後に再度発熱を来し、薬剤熱と結論付けた。嚢胞感染では血液培養や画像検査を行っても疑診に留まることも多いが、発熱をみた場合は感染症診療の原則に立ち戻り、その都度鑑別診断を広く考えるべきである。

O-151

酵素補充療法中に高い中和抗体産生を認め、薬剤を変更したFabry病患者のバイオマーカー、重症度スコアの推移

¹尽心会亀井病院, ²明治薬科大学臨床遺伝学, ³明治薬科大学学生体機能分析学, ⁴川島会川島病院
 島久登¹, 櫻庭均², 兎川忠靖³, 月村考宏³, 志賀智子², 池田ゆか⁴, 岡本拓也⁴, 井上朋子⁴, 田代学⁴, 土井俊夫⁴, 岡田一義⁴, 水口潤⁴, 濱尾巧⁴

【背景】酵素製剤に対する中和抗体産生を認めたFabry病に対する、明確な推奨治療法はない。agalsidase-alfaによる酵素補充療法(ERT)中に高い抗体産生を認め、薬剤を変更した症例のバイオマーカーと重症度スコアの推移を報告する。【症例】30歳台男性。X年12月にFabry病に対しERTを開始した。血漿Lyso-Gb3 187 nmol/L(基準値0.35-0.71), 尿Gb3 9.43 μg/mgCr(基準値<0.10)で、2-3ヶ月後に共に速やかに低下したが、同時期より中和抗体産生と酵素活性の阻害を認めた。以降は血漿Lyso-Gb3, 尿Gb3値とも上昇し、120-143 nmol/L, 4-7 μg/mgCrで推移し、抗体価も高値が持続した。X+4年7月にagalsidase-betaに変更後も抗体価は高値で、尿Gb3値は低下しなかったが、血漿Lyso-Gb3値は低下し、70 nmol/L前後で推移した。X, X+1, X+3, X+5年のdisease severity scoring system scoreは8.6→5.2→6.0→3.7であった。【考察】酵素量増量により抗体飽和に必要な量以上の酵素が投与され、肝臓に蓄積したLyso-Gb3が分解された可能性がある。しかし、agalsidaseの腎臓への取り込み率は低く、腎臓に蓄積したGb3の分解は十分でないことが示唆された。

O-152

von Recklinghausen病にFabry病を合併した一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

堀千菜美, 児玉豪, 竹中洋一郎, 西田紅見, 伊藤佐久耶, 深水圭

【症例】64歳女性【経過】X-33年にvon Recklinghausen病と診断された。50歳頃より近医で定期的に採血を受けており、Cr 0.8-0.9 mg/dLで経過していた。X-2年より経時的に腎機能増悪を認め[Cr (mg/dL) 0.92 (X-2年10月)→1.39 (X-1年9月)], X-1年9月受診時に尿蛋白3+と尿検異常を認めたため当科紹介となった。BUN/Cr 28/1.44 mg/dL, Up/Uc 1.1 g/gCr。外来で経過観察を行ったがUp/Uc 3.76 g/gCrまで増加したため入院。腎生検を施行した。組織所見では、PAS染色で一部の糸球体で分節性にポドサイト細胞質の微細空胞変性を認め、トルイジンブルー染色で同部位に沈着物を認めた。αガラクトシダーゼ活性低下は見られなかったが、次世代シーケンス解析によりGLA遺伝子のヘテロ接合体で変異を認め、遅発型Fabry病と診断しミガーラスタット内服で加療を開始した。【考察】von Recklinghausen病とFabry病はいずれも稀な遺伝性疾患であり、発症率はそれぞれ3000人に1人、10000人に1人程と言われている。これまで両疾患を合併した症例の報告はなく、希少な症例と考えられたため、報告する。

O-153

家族歴からFabry病と診断し、早期から酵素補充療法を開始した女性ヘテロ患者の一例

神戸市立医療センター中央市民病院

西山雄太郎, 酒井梨恵子, 鹿野友美夏, 井手菜月, 村田幹, 福田結以, 高田風, 伊藤誠二, 大崎啓介, 原重雄, 古川裕, 吉本明弘

【症例】23歳女性。生来健康であったが、X-8年に父親が当院循環器内科でFabry病と診断され、患者はヘテロ接合体であったため、X-4年に当院循環器内科受診した。スクリーニング検査で尿中マルベリー小体を認め、白血球中GLA低値(10.3 nmol/mg Protein/h)であった。眼科診ではFabry病として矛盾しない上皮下角膜混濁を認めた。四肢末端痛や無汗症などのFabry病を疑う症状は認めず、腎機能は正常で、アルブミン尿・蛋白尿は陰性であった。遺伝子検査は希望されなかった。X-2年に腎生検を実施し、光顕で泡沫状に腫大したポドサイトと尿管上皮細胞の泡沫化を認め、電顕でポドサイト内に層状のzebra bodyを認めた。Fabry病の腎病変と診断し、X年2月より酵素補充療法(ERT)を開始した。【考察】Fabry病患者に対してはERTを早期から開始することで生命予後の改善が得られると報告されている。今回の症例は無症状ではあるが、尿中マルベリー小体を契機に腎生検を行い、Fabry病に伴う腎病変を認めたため早期からERTを開始することができた。ヘテロ患者であっても、尿中マルベリー小体を測定することが早期腎障害の診断に有用であると考え報告する。

O-154

電顕所見により判明した糖尿病関連腎臓病合併Fabry病の一例

¹大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, ²福岡大学病理学
 山本卓哉¹, 工藤明子¹, 丸尾美咲¹, 和田萌美¹, 内田大貴¹, 木本美由起¹, 中田健¹, 福田顕弘¹, 上杉憲子², 柴田洋孝¹

50代男性。4年前に近医で2型糖尿病に対して治療開始され、尿蛋白(-)、尿潜血(1+), eGFR 88 ml/min/1.73 m²であった。血糖コントロール良好であったが、尿蛋白、網膜症が出現し、2年間でeGFRが37 ml/min/1.73 m²まで低下したため当院で腎生検を施行した。光顕では、糸球体にびまん性のメサンギウム拡大と小結節形成、係蹄壁の二重化や血管瘤がみられ、動脈硬化も高度で進行した糖尿病関連腎臓病(DKD)と考えられた。電顕では糸球体上皮内にzebra bodyを認めた。αガラクトシダーゼA活性は1.1 nmol/h/mg proteinと低下を認め、Fabry病と診断した。腎臓以外の臓器病変として角膜混濁と脳動脈瘤を認めた。今後遺伝子検査を行い、酵素補充療法を開始する予定である。日本の腎生検レジストリにおけるFabry病の発症率は0.076%と稀で、DKDとして非典型的な経過をたどる症例に腎生検を行うと約半数に非DKDの所見を認めたとする報告があるが、多くは膜性腎症やIgA腎症である。本症例は尿潜血の先行やeGFR低下が早いことから腎生検を施行し、Fabry病の診断に至った。しかし、家族歴や病歴から積極的にFabry病を疑うことは難しく、DKDの非典型例では、電顕を含めた腎臓の評価が有用と思われる。

O-155

酵素補充療法により慎重に経過観察中の、徐脈を呈する女性Fabry病患者の一例

¹尽心会亀井病院, ²明治薬科大学臨床遺伝学, ³川島会川島病院,

⁴明治薬科大学学生体機能分析学

島久登¹, 櫻庭均², 木村建彦³, 飛梅威³, 月村考宏⁴, 志賀智子², 池田ゆか³, 岡本拓也³, 兎川忠靖⁴, 水口潤³, 濱尾巧⁴

【症例】60歳台女性。X-5年より徐脈と心肥大を指摘され、経過観察中であつた。長男のFabry病の診断を契機に、腎生検と遺伝子検査によりFabry病(*c.1109_1111 dup CTT*)の診断となり、X年6月よりagalsidase-alfaによる酵素補充療法(ERT)を開始した。診断時、白血球α-Galactosidase A活性33 nmol/mg protein/h(基準値17-65), 血漿中Lyso-Gb3 13.3 nmol/L(基準値0.35-0.71), 尿中Gb3 0.06 μg/mgCr(基準値<0.10), 洞性徐脈(43 bpm)と左室肥大, BNP 270.6 mg/dLを認めた。ERT開始後4年間、血漿Lyso-Gb3は12-15 nmol/L, 尿中Gb3は0.01-0.05 μg/mgCrで推移した。BNPは上昇傾向で、X+4年に739.5 mg/dLとなったが、うっ血所見はなかった。失神発作を1回認めたが、ホルター心電図では基本調律NSR。総心拍数71355拍でlong pauseもなく、経過観察中である。【考察】女性Fabry病の心病変には、左室肥大、うっ血性心不全、心室内伝導障害、弁膜症等の報告がある。本症例では洞機能不全を疑うも同定はされず、うっ血等の徐脈性心不全徴候も認めず、恒久的ペースメーカーの適応とならず経過観察となった。ERT開始後、バイオマーカー値は安定しているが、心病変の進行には注意が必要であることを示唆する症例であり報告する。

O-156

未治療自験例からの女性Fabry病患者の治療開始に関する考察

¹尽心会亀井病院, ²明治薬科大学臨床遺伝学, ³明治薬科大学学生体機能分析学, ⁴川島会川島病院

島久登¹, 櫻庭均², 兎川忠靖³, 月村考宏³, 志賀智子², 吉川由佳里⁴, 水口潤⁴, 濱尾巧⁴

【症例】30歳台女性。X年に家族の診断を契機に、Fabry病の診断となった。診断時は無症状で、白血球α-Galactosidase A活性30 nmol/mg protein/h(基準値17-65), 尿中マルベリー小体陽性、渦巻き状角膜混濁を認め、血漿Lyso-Gb3 5.7 nmol/L(基準値0.35-0.71), 尿Gb3陽性であった。心エコー上、左室壁肥厚や有意な弁膜症は認めず、患者と相談し、酵素補充療法(ERT)を開始せず経過観察とした。無症状のまま経過したが、X+5年に四肢末端痛が出現し始めた。心エコー上、X+4年と比較して左室壁肥厚の増大や心機能低下はないが、Global longitudinal strain (GLS)において下壁基部のLSの局所的な軽度の低下を認めた。現在、ERT開始を検討中である。【考察】本邦のガイドラインにおける女性Fabry病患者のERT開始基準は、内服薬による疼痛コントロールがつかない場合や、明らかな臓器障害を認めた場合である。早期診断で治療開始が望ましいと思われる反面、実臨床ではガイドライン上のERT開始基準に当てはまらない場合や、無症状で治療を希望されない場合も考えられる。臨床症状の出現は様々であり、治療時期を逸しないためにも、専門性の高い経過観察が重要となる。本邦以外のガイドラインも踏まえ、考察を含め報告する。

O-157

COVID-19 ワクチン接種後発症した間質性肺炎とネフローゼ症候群の一例

¹四日市羽津医療センター, ²信州大学医学部病理学教室, ³三重北医療センター菰野厚生病院
水谷 安秀¹, 三宅 真人¹, 名和 俊平¹, 江原 孝史², 角南 明³

【症例】70代男性【臨床経過】X-1年7月COVID-19 ワクチンを2回接種。9月労作時息切れを自覚。CTの間質変化が進行していた。ステロイドパルス療法後、PSL 30 mgの内服HOT 3 L導入で退院となる。X年2月3回目ワクチン接種。X年5月両下肢に浮腫を自覚。呼吸器症状に変化なし。X年6月尿蛋白11.4 g/g・Cr, Alb 2.4 g/dLとネフローゼを呈し尿沈渣RBC 5-9/HPF, Cr 0.79 mg/dL, ANA, 補体は正常域であった。【組織学的検討】光顕でスパイクを認めなかったがIFでIgGが係蹄に沿って顆粒状に沈着。サブクラス染色はIgG1 (+) IgG2 (±) IgG3 (-) IgG4 (-), 電顕で上皮下にStage I 相当の沈着物を認めた。【臨床的検討】PLA2R抗体陰性で二次性膜性腎症を疑ったが胸腹部CT, GF, CF, ガリウムシンチ, カプセル内視鏡に特記所見はなかった。【経過】X年7月からPSL 40 mg開始。蛋白尿は3.2 g/dayから2 W後0.6 g/day, 4 W後に陰性化した。【考察】2022年日本腎臓学会施行のアンケート調査にワクチン接種後28例のネフローゼ発症が報告された。原疾患は微小変化。膜性腎症, Iga腎症, C3腎症で発症は接種後1週間が半数1か月が30%であった。本例は浮腫の自覚が接種3か月後だったが基礎疾患不詳の二次性膜性腎症であったこと等を総合するとワクチン接種関連膜性腎症であることが示唆された。

O-158

腎生検施行に苦慮した特発性結節性糸球体硬化症 (ING: Idiopathic nodular glomerulosclerosis) の1例

¹坂出市立病院, ²香川大学医学部附属病院腎臓内科, ³香川大学医学部附属病院病理診断科
山本 珠愛¹, 尾崎 太郎², 佐伯 浩一², 志賀 崇史², 青木 雄平², 國正 靖², 大西 啓右², 中村 英祐², 祖父江 理², 伊吹 英美³, 南野 哲男²

【症例】76歳男性 既往歴として20年来の高血圧症にて加療中であった。健診では緩徐に進行する腎機能障害があるものの、尿蛋白はX-6年まで陰性であった。しかしその後尿蛋白が徐々に増悪し、X-4年になつた3+を認めるようになった。尿潜血は陰性であったが尿蛋白増加傾向が心配となった為、当院を紹介受診された。当院初診時も高度蛋白尿のみであり、血清アルブミン値からはネフローゼ症候群の診断基準を満たさなかった。抗体を含めた特異的な所見を認めず、CT画像からも腎萎縮は乏しかった。腎硬化症経過による尿検査異常の所見としては典型的ではなくその為、腎生検の適応と考え施行した。結果、特発性結節性糸球体硬化症 (ING: Idiopathic nodular glomerulosclerosis) の診断となった。【考察】今回、腎生検の結果より治療可能な疾患は認められず、慢性腎不全加療による経過観察のみとなった症例である。治療可能な腎炎の場合、腎生検による診断は非常に有意義であるが、本症例では腎生検施行前に判断が難しかった。腎生検にて得られた希少な腎疾患を経験した為、ここに報告する。

O-159

修正大血管転位症術後27年目に発症したネフローゼ症候群の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同循環器内科
辻中 瑛里香¹, 桐田 雄平¹, 森本 真理¹, 益澤 尚子², 中西 直彦³, 草場 哲郎¹, 小西 英一², 玉垣 圭一¹

【症例】34歳男性【経過】27年前に修正大血管転位症に対してダブルスイッチ術を受けた。4年前に肺動脈弁逆流と右心不全を指摘され、外科治療を勧められていたが、本人の希望により保存的に加療されていた。4ヶ月前から両側下腿浮腫を生じ、30 kgの体重増加と血圧の上昇を認めた。ネフローゼ症候群を呈しており、経過からMCNSを疑い、PSLとCyAを開始したが治療抵抗性であった。腎組織はMPGNを呈し、蛍光でC1q>C3, IgMの沈着を認め、電顕で高電子密度沈着物をメサンギウム・内皮下・上皮下に認めた。免疫抑制療法に不応であったことから免疫・補体関連の病態ではなく、大血管手術既往と長期の右心不全の存在から血行動態性の血管内皮障害を主病因と考えた。PSLとCyAを漸減し、ARBを開始したところ尿蛋白は速やかに低下し、利尿剤で体液過剰も是正された。【考察】右心不全による腎うっ血はカテコラミンや炎症性サイトカインを増加させ、内皮機能障害をきたすことが知られている。近年MPGNは疾患名ではなく糸球体の形態学的変化の一表現型として認識され、その原疾患の同定に苦慮する例は多い。本症例は長期間の右心不全を背景とした強い内皮障害によりMPGN病変が惹起されたと考えられた。

O-160

抗リツキシマブ抗体を有する難治性ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対し血漿交換療法を施行した一例

¹久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門, ²久留米大学医学部小児科学講座
繁永 直樹¹, 實吉 帝奈¹, 中野 薫¹, 森田 真穂¹, 小嶋 亜希¹, 那須 誠¹, 日吉 祐介², 田中 征治², 柴田 了¹, 山下 裕史朗², 深水 圭¹

【背景】リツキシマブ (RTX) 投与後の抗リツキシマブ抗体産生は、リツキシマブ誘発性血清病 (RISS) を引き起こし、治療抵抗性やinfusion reactionとの関連性が考えられているが、その対処法は確立されていない。【症例】10代の女性【現病歴】20XX-10年にネフローゼ症候群の診断でステロイド治療が開始となるが再発を繰り返し、難治性ステロイド依存性ネフローゼ症候群 (SDNS) の診断となった。20XX-3年 RTX 投与後にヒト抗キメラ抗体 (HACA) >5000 と高値を認め、RISS を発症した。RTX 投与後の効果は乏しく、治療に難渋しており、ネフローゼ症候群に対して血漿交換療法 (PE) を行う方針とした。【経過】前医よりPSL 60 mg, MMF 2000 mg, CyA 500 mgの内服加療が開始され、入院時は低アルブミン血症 (Alb 2.5 g/dL), 推定尿蛋白 1.39 g/gCr とネフローゼ症候群は不完全寛解2型であった。PEを計3回施行し、PE 2回目に尿蛋白の陰性化を確認した。PE終了後にRTX投与を行い、infusion reactionの出現がないことを確認し退院となった。【まとめ】抗リツキシマブ抗体を有するSDNSに対しPEを施行し、良好な経過を得た症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

O-161

岡山県の健診受診者の慢性腎臓病 (CKD) 認知度~2023年度~

¹岡山大学病院, ²川崎医科大学総合医療センター, ³川崎医科大学高齢者医療センター
梅林 亮子¹, 内田 治仁¹, 杉山 齊², 柏原 直樹³, 和田 淳¹

【背景と目的】慢性腎臓病 (CKD) 対策において、一般市民へのCKD普及啓発活動は重要な施策の一つである。今回、CKD普及啓発活動の効果を見るため、岡山県においてCKDの認知度を調査した。【方法】2023年10月1日~11月30日の間に、岡山県下の12施設において健診を受診した人を対象に、質問紙による調査を行った。【結果】10~80歳の約7780人から回答を得た。「慢性腎臓病」を「知っている」「聞いたことがある」「知らない」と回答した人はそれぞれ34%, 39%, 27%であったのに対し、「CKD」に関しては7%, 11%, 82%と、「CKD」よりも「慢性腎臓病」の方がより認知されていた。また、「慢性腎臓病」の認知度は、30歳未満では20%未満、40~50歳代では20~30%, 60歳以上では40%以上と年齢が上がるにつれ認知度は上昇した。慢性腎臓病 (CKD) を知った契機としては、全世代を通じて「テレビ」という回答が30%以上と最も多く、2番目は、60歳以上では「新聞」、50歳未満では「インターネット」という回答であった。【結論】「慢性腎臓病」を知っている・聞いたことがあると答えた人は7割以上であった。しかしながら、40歳未満の若年者においてCKDの認知度が低い傾向にあり、適切な媒体を通じた普及啓発活動の重要性が明らかとなった。

O-162

管理栄養士と行う慢性腎臓病看護外来が患者のセルフケア行動に与える影響

¹山陰労災病院看護部, ²山陰労災病院栄養管理室, ³山陰労災病院腎臓内科
森岡 万里¹, 福田 潤子², 山本 直³

【目的】当院では、2012年より医師の指示の元、看護師による生活指導と管理栄養士による栄養指導を共同で実施しており、件数は年々増加し、令和5年度には年間のべ729件の介入となっている。我々は、現在実施している看護外来での介入が患者のセルフケア行動にどのような影響を与えているのかを評価するため、前向き観察研究を行った。【方法】2022年6月~2022年12月の間、保存期慢性腎臓病 (ステージG2~4) に対し新規に保存期慢性腎臓病療養指導を実施した患者17名 (初回, 2回目, 3回目) について、血液検査, 尿検査及びCKDSC-J (セルフケア行動の自己評価 (日本版Chronic Kidney Disease Self-Care scale) を実施した。【結果】対象者の年齢の平均は、72.0歳であった。CKDSC-J点数の平均は1回目介入時49.8点, 2回目介入時60.2点, 3回目介入時58.3と1回目介入時に比べ2・3回目介入時は有意に高い傾向にあった。しかし喫煙, 服薬の項目では有意差は見られなかった。2回目と3回目介入時には有意な変化は見られなかった。血圧測定は介入を重ねるごとに実施者が増加した。【結論】管理栄養士と行う慢性腎臓病看護外来は、患者のセルフモニタリングや食事療法への意識が向上することが分かった。

O-163

当院におけるCKD看護外来の取組

¹京都済生会病院看護部, ²京都済生会病院腎臓内科
井上 智恵¹, 畑 幸一², 原 将之², 上野 里紗²

【はじめに】当院では2022年1月からCKD看護外来を開設し、療養支援が必要なCKD患者に面談をしている。2022年4月～2024年3月までの看護外来の取組の概要を明らかにした。【方法】診療録、看護記録から患者背景(年齢、性別、原疾患、e-GFR、尿蛋白/Cr比)、転帰、支援内容を収集した。【結果】238名の患者に対し、延べ1455回(月平均53回)の面談を行った。性別は男性が69.7%であった。平均年齢は73.3±11.8歳であり、70歳以上が68.0%を占めた。原疾患はDKDが48.3%、腎硬化症が39.0%、慢性糸球体腎炎が7.0%であった。重症度分類はG2 7名、G3a 25名、G3b 66名、G4 84名、G5 56名であった。RRTを導入した患者は24名(HD 21名、PD 3名)であった。70歳以上の患者のうち、家族背景は独居が31.5%、夫婦世帯が47.0%、子供と同居が31.5%であった。介護保険の認定は30.0%が受けており、多職種との連携はMSWが16名、CMが18名、訪問看護師が6名であった。【考察】療養支援が必要な患者は高齢化が進み、生活基盤が脆弱になっている。看護外来で患者の生活状況を丁寧に把握し、療養生活を阻んでいる要因を明らかにすることで、方向性をチームで共有して支援することができた。また、必要時には地域で支援する多職種と積極的に連携することで療養生活の継続につながっていると考えられた。

O-164

心腎代謝疾患におけるSGLT2阻害薬の費用効果分析

¹アストラゼネカ株式会社, ²東京大学大学院薬学系研究科, ³慶應義塾大学医学部, ⁴聖マリアンナ医科大学
高木 寛之¹, 五十嵐 中², 立森 久照³, 櫻井 桂子³, 瀬川 泰正³, 今井 直彦⁴, 香坂 俊³, 宮田 裕章³

【目的】心腎代謝疾患に対するSGLT2阻害薬(SGLT2i)の包括的な費用対効果の評価を目的として、統計的なモデル評価を実施した。【方法】糖尿病(DM)および非糖尿病慢性腎臓病(nonDM-CKD)患者を対象集団とし、心不全、心筋梗塞、脳卒中、CKD(DM患者のみ)および末期腎不全への遷移を組み込んだモデルを構築し、このモデルを用いて、SGLT2i治療と従来治療の10年間の医療費と質調整生存年(QALY)を評価した。【結果】DMおよびnonDM-CKD患者において、SGLT2i治療では従来治療と比較して、医療費はそれぞれ5.8万円(82.2万円vs76.4万円)および22.2万円(341.2万円vs319.0万円)増大した。一方、QALYはそれぞれ0.18(7.08QALYvs6.90QALY)および0.46(6.98QALYvs6.53QALY)改善し、増分費用効果比(ICER)はそれぞれ32.1万円/QALYおよび48.7万円/QALYで、費用対効果は良好であった。確率的感度分析においてICERが費用対効果の閾値(500万円/QALY)未満となる確率はDMで100%、nonDM-CKDで99.0%であった。【結論】DMとnonDM-CKD患者群双方においてSGLT2iによる治療は費用対効果に優れると考えられた。

O-165

慢性腎不全患者の腎臓リハビリ1年間介入した群と非介入群の比較

(社医)愛仁会井上病院

藤原 木綿子, 李 寿恵, 上田 樹里, 古谷 真彦, 一居 充, 園田 実香, 前田 忠昭, 辻本 吉広

本邦では2011年に日本腎臓リハビリテーション学会が設立され、腎臓リハビリの定義が「腎臓リハビリテーションは、腎疾患や透析医療に基づく身体的・精神的影響を軽減させ、症状を調整し、生命予後を改善し、心理社会的ならびに職業的な状況を改善することを目的として、運動療法、食事療法と水分管理、薬物療法、教育、制精神・心理的サポートなどを行う、長期にわたる包括的なプログラムである」と定められた。腎臓リハビリテーションの中の運動療法の介入により、腎機能低下が改善したことを報告した研究も報告されている。当院では2019年度からeGFR 30 ml/min から 45 ml/min の患者において、外来腎臓リハビリテーションにとり組み、2019年度6人、2020年度17人、2021年度28人、2022年度24人、2023年度26人へ介入してきた。腎機能の評価として臨床的にはeGFRを評価していたが、筋肉量の変化の影響を抑えるため2022年度から測定項目にCyseGFRを追加した。今回腎臓リハビリテーション介入群、非介入群においてeGFR、CyseGFRの変化の比較を報告する。

O-166

本邦実臨床におけるRapid declinerの特徴：後ろ向きコホート研究

¹名古屋大学腎臓内科, ²アストラゼネカ株式会社, ³リアルワールドデータ株式会社, ⁴東北大学腎臓内科学
丸山 彰一¹, 國兼 絵里子², 猪口 翔一郎³, 田中 哲洋⁴

本邦実臨床におけるeGFRの急速な低下(rapid decline, RD)の発生頻度やRD患者の臨床的特徴は十分に理解されていない。本邦の電子カルテデータベース(RWD社)から2004年1月～2020年12月にeGFR<90 mL/min/1.73 m²が2時点以上で記録され、指標日時点で18歳以上、指標日から180日以降にeGFR値が記録された患者を抽出した。RDを追跡期間中のeGFR slope<-3(基準1)もしくは<-5(基準2) mL/min/1.73 m²/yearと定義し、eGFR slopeが±3もしくは±5 mL/min/1.73 m²/year以内をnonRDとした。対象(434,528例)のうちRDの発生頻度は、基準1および2において、17.3%、9.0%であった。KDIGOの重症度分類において、G2A1をreferenceとしたRDの調整オッズ比が最も高かったのはG2A3であった(基準1:2.23 [95%CI 2.13-2.33], 基準2:2.58 [95%CI 2.45-2.71])。RD患者はnonRD患者と比較して高齢であり、高血圧、糖尿病、心不全、貧血の有病率が高かった。さらに、主要心血管イベントの発生率もRD患者で高かった(基準1:46.5 vs 17.8/1000人年, 基準2:63.2 vs 19.5/1000人年)。これらの結果より、CKD早期からRDへ注意する必要性が示唆された。

O-167

保存期慢性腎臓病患者への腎性貧血治療薬の有効性の検討

公立穴栗総合病院

長谷 拓也, 正井 栄一, 山城 有機

【目的】慢性腎臓病患者の腎性貧血において、赤血球造刺激因子製剤(ESA)、低酸素誘導因子-プロリン水酸化酵素阻害薬(HIF-PH阻害薬)は治療薬として確立されてきている。当院での保存期慢性腎臓病患者に処方された腎性貧血治療薬の有効性や安全性に関して検討を行った。【方法】令和3-5年の3年間で当院の保存期慢性腎臓病患者に処方されたダプロデュスタット(A群41人)、ダルベポエチンa(B群22人)、エポエチンベータベゴル(C群20人)に関して投与後12週でのHb推移を後ろ向きに検討した。【結果】3群で各々、投与前と比較し投与後Hbは有意に上昇していた。[A群(9.08±1.52→11.1±1.15)(p<0.05) B群(8.93±1.02→9.6±0.85)(p<0.05) C群(9.4±1.46→10.2±1.19)(p<0.05)]。腎機能別(G3b, G4, G5)に分けるとG3b期においてA, C群でHbの上昇値に有意差を認め、B群では上昇傾向を認めた。【考察】今回の検討では3群全てにおいて投与前後でHb上昇値に有意差を認めた。そのなかでダプロデュスタットでより高いHb上昇傾向を示した。またG3b期の慢性腎臓病患者でのHb上昇が高い点は、早期CKDの段階から腎性貧血の治療に介入していく点においても重要ではないかと考えられた。

O-168

糖尿病、非糖尿病患者のCAVI値と蛋白尿・eGFRの関連

¹藤田脳神経外科医院, ²自治医科大学内科学講座循環器内科学
藤田 由美子¹, 甲谷 友幸², 星出 聡², 苅尾 七臣²

【背景】CAVI(cardio-ankle vascular index)は、動脈の硬さの指標であるとともに、心血管イベントの予測因子である。しかし、CAVI値と蛋白尿などの腎機能との関連は十分に明らかにされていない。【方法】多施設前向き研究であるカップリング研究(30歳以上で少なくとも1つ以上の心血管リスク因子を有する患者)に登録された5109人のCAVI値と、蛋白尿・eGFRの関係を検討した。血管不全ガイドラインから、CAVI 8未満(低CAVI)、8以上(高CAVI)に分類した。【結果】2群間の蛋白尿陽性率を見たところ有意差を認め、年齢・性別などで補正してもその差は有意だった。また、低CAVI、高CAVI群でeGFR 60未満の割合を見たところ有意差を認めたが、年齢・性別などで補正すると有意差がなくなった。さらに低CAVI、高CAVI 2群を、糖尿病(DM)、糖尿病なし(非DM)に分けて蛋白尿陽性率、eGFR 60未満の割合を検討した。年齢、性別などを補正すると非DM群で、低CAVI、高CAVI群の蛋白尿陽性率に有意差を認めた(オッズ比1.56, 95%信頼区間1.03-2.37, P=0.037)が、DM群では有意差を認めなかった(オッズ比1.10, 95%信頼区間0.67-1.80, P=0.712)。また、eGFR 60未満の割合は、DM群、非DM群とも低CAVI、高CAVI 2群で有意差は認めなかった。【結論】糖尿病のない患者において、蛋白尿陽性が高CAVIに関連していた。

O-169

保存期慢性腎臓病を合併した心臓手術症例のうち術後腎代替療法が必要となった症例の検討
伊勢赤十字病院腎臓内科
野村 和生, 小里 大基, 田中 文香, 佐藤 貴志, 中井 貴哉, 大西 孝宏

【背景】高齢化に伴い腎機能低下例の心臓手術も避けることはできない。心臓手術後に腎障害が生じた際、遠隔期予後にも直結するため発症の予測及び対策が重要となる。当院での人工心肺補助下の心臓手術では腎機能低下例に対して術中透析を併用している。【方法】当院にて2018年から2023年までに保存期慢性腎不全患者を対象とし、人工心肺補助下に術中透析を併用した心臓手術は122例であった。術後に集中治療室にて腎代替療法(RRT)を必要としたのは6症例であり、これらを後ろ向きに検討した。【結果】RRTを必要とした症例の術式は僧帽弁置換術2例、オンポン冠動脈バイパス手術3例、大動脈弁置換術+冠動脈バイパス手術1例であった。CKDステージは2例がG3、3例がG4、1例がG5であった。人工心肺装置の使用時間及び弁置換操作を行った手術については大動脈遮断時間が同じ術式の平均時間よりも長い傾向にあった。1症例は周術期に死亡したが、生存例では術後に維持透析へ移行しなかった。術前の貧血や低栄養、腎機能との関連は今回の検討でははっきりしなかった。【結語】手術の侵襲度、人工心肺装置の使用時間が術後の腎機能低下に影響を与えることが考えられた。

O-170

大球性貧血や筋痛症状からセレン欠乏症の診断に至った短腸症候群で中心静脈栄養中の慢性腎臓病患者の一例
トヨタ記念病院腎臓内科
山下 顕, 山田 晃大, 市原 陸人, 多賀谷 知輝, 山本 義浩

【症例】83歳女性。X-6年のS状結腸癌術後に非閉塞性腸間膜虚血症を発症し小腸切除が行われ、その後6年にわたり皮下埋め込み型中心静脈アクセスポートを用いた中心静脈栄養(TPN)が施行されていた。X年、右下肢痛による体動困難のため入院された。眼瞼結膜蒼白、爪の白色化、Hb 6.0 g/dL、MCV 120.5 fL、Cre 2.73 mg/dL、ビタミンB12 1799 pg/mL、葉酸 21.1 ng/mL。CTやMRIで骨折は否定的であった。【経過】長期間 TPN をうけていたことから、慢性の大球性貧血や下肢痛の原因としてセレン欠乏症を疑い血中濃度を測定したところ 3.6 µg/dL (正常値 10-16 µg/dL) と低値を認めた。セレン 100 µg/日を投与したところ 2週間程度で大球性貧血は経時的に改善し下肢痛の症状も改善した。【考察】慢性腎臓病におけるサルコペニアは社会的な問題となっている。セレンは必須微量元素で通常食生活上は欠乏をきたしにくい、低たんぱく栄養治療、長期間セレン非含有 TPN や短腸症候群で吸収不良などある場合には欠乏しやすいことが報告されている。難渋する大球性貧血や筋痛症状などの症状を認めた場合はセレン欠乏症を考慮する必要がある。

O-171

ポリスチレンスルホン酸カルシウムにより骨盤内炎症性偽腫瘍を生じた腎移植後の1例
¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同泌尿器科
平田 智章¹, 黒瀬 亮¹, 三原 悠¹, 奥野 奈津子¹, 太田 矩義¹, 井上 裕太², 草場 哲郎¹, 奥見 雅由², 玉垣 圭一¹

【症例】63歳女性【病歴】3年前に糖尿病性腎症に対し、生体腎移植を施行された。直後よりポリスチレンスルホン酸カルシウム(CPS)が継続され、2年前に腸閉塞疑いで中止となった。その後も発熱と腹痛を繰り返し、その度に尿路感染症や感染性腸炎として抗菌薬治療された。4ヶ月前に腔分泌液が増加し、腹部MRIで骨盤内腫瘍を指摘された。画像ガイド下生検では診断がつかず、移植腎水腎のため紹介となった。開腹生検を行い、腫瘍は虫垂を含む腸管および後腹膜と強固に癒着しており、腫瘍の一部と虫垂を切除した。病理では虫垂穿孔部位に一致してCPS結晶が沈着し、膿瘍を伴う炎症性偽腫瘍と診断した。穿刺排液と抗菌薬投与により炎症所見は陰性化し、腫瘍の縮小を認めた。【考察】CPSなどのポリマー性カリウム吸着薬の合併症に腸管穿孔がある。機序として硬便による機械的刺激以外に、薬剤自体に粘膜損傷性があり、中止後も遅発性に穿孔を来す場合がある。本症例は免疫抑制薬使用や糖尿病を背景とし、虫垂穿孔によりCPSが腹腔内に漏出し、炎症性偽腫瘍を形成したと推測された。ポリマー性カリウム吸着薬を使用する場合、中止後も消化管障害に留意する必要がある。

O-172

多発腎動脈瘤破裂による腎出血を来した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例
¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎大学病院リウマチ膠原病内科,
³がんこクリニックらぼーと福岡
芦澤 香子¹, 辻 清和¹, 大塚 絵美子¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 牟田 久美子¹, 北村 峰昭¹, 松尾 巴瑠奈², 佐々木 修³, 西野 友哉¹

【症例】58歳女性。X-2年1月に好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と診断され、プレドニゾン(PSL)、静注シクロホスファミドで寛解導入、アザチオプリンで寛解維持療法が行われていた。X-2年11月頃から末梢血好酸球数やCRP、MPO-ANCAが上昇傾向となり、治療強化を提案されるも拒否していた。X-1年9月を最後に受診しなくなった。X年2月に体動困難のため救急搬送され、CRP 13.30 mg/dL、末梢血好酸球 1590/µL、MPO-ANCA 131.7 U/mL、Cr 7.61 mg/dLを認め、EGPAの再燃が疑われた。血液透析(HD)を導入し、PSLで治療を開始した。第8病日にショックになり、CT検査で右腎出血を認めた。右腎動脈造影を行うと、多発腎動脈瘤からの出血を認め、右腎動脈塞栓術を施行した。PSL、リツキシマブで血管炎に対する治療を継続し、CRPと末梢血好酸球数は低下、Cr 3.4 mg/dLまで改善し、HDは離脱した。【考察】ANCA関連血管炎に動脈瘤が合併する割合は0.01~0.2%程度で、大半が顕微鏡的多発血管炎や多発血管炎性肉芽腫症である。EGPAに腎動脈瘤破裂が合併した報告は非常に珍しく、ここに報告する。

O-173

腎生検電顕での非ウラン性染色の使用の可能性
福岡大学・医・病理
上杉 憲子

【はじめに】電顕の染色には、鉛と酢酸ウランの二重染色が使用されるが、酢酸ウランは、核燃料物質として国際規制物質で、新規入手が困難である。ウラン代替品は、良好なコントラストが得られず、ほとんど使用されないが、性能が向上した新しい電顕装置をもちいれば、その使用も可能ではないかと考え、ウラン染色との比較をおこなった。【方法】電顕は日立HT-7800を用いた。非ウラン染色として、EMステイナー(日新、EM-S)、塩化ハフニウム(HU)(EM-Sの主成分)を用い、ヒト腎生検140例と剖検2例の電顕標本の染色を行い、電顕撮影時にγ値を上げ撮影し、ウラン染色の画像と比較した。【結果】1) 非ウラン染色では、ウラン染色に比較し、コントラストは不良で、写真の画質は低下していた。2) 弱拡大でコントラストはとくに不良で、高電子密度沈着物(EDD)の同定は難しかった。2) 強拡大では、EDDやアミロイド線維の同定は可能だが、Immunotactoid腎症では構造物辺縁がぼやけた。3) 過剰なコントラストをつけた結果、非EDDをEDDとの鑑別が難しい症例があった。4) Fabry病、Myeloid bodyは明瞭な画質を得た。【結論】非ウラン染色を、腎生検電顕での使用は可能だが、特殊な構造物で明瞭な画像が得られないこと、EDDのFalse positiveが生じる可能性があるが、オスミウムで固定される脂質(Myeloid body)は良好な画質をえられる。

O-174

両側腎動脈の線維筋性異形成に高安動脈炎を合併した一例
独立行政法人国立病院機構金沢医療センター腎膠原病内科
櫻田 大和, 宮川 太郎, 池田 恵, 南部 文香, 北川 清樹

【症例】54歳、女性。5日前からの呼吸困難を主訴に当院を紹介受診した。著明な高血圧を伴ううっ血性心不全および腎不全と診断され、心不全は利尿薬と降圧治療で軽快した。高血圧精査で、高レニン血症と左優位の両側腎動脈狭窄を認め、腎血管性高血圧と診断した。原因として、狭窄部位は起始部であったが中年女性かつ石灰化に乏しく、線維筋性異形成(FMD)と判断した。極量の降圧薬でも血圧管理に難渋したが、経皮的腎動脈形成術の施行により腎不全が改善し、血圧管理も容易となった。5か月後、右上肢の倦怠感とともに、血圧の左右差が出現し、上腕MRAで右鎖骨下動脈閉塞を認めた。FDG-PETを施行したところ、複数の血管壁にFDG集積(右頸動脈、両側鎖骨下動脈、腕頭動脈、大動脈弓部)を指摘されたが、腎動脈に集積は認めなかった。高安動脈炎と診断し、現在ステロイド治療を行っている。【考察】腎動脈FMDに高安動脈炎を合併した一例を経験した。大動脈分枝の狭窄や閉塞をきたす疾患としてFMDや高安動脈炎はしばしば経験されるが、併発することは稀である。病態により治療法が異なるため、FDG-PETの施行も含めて十分に鑑別する事が肝要と考えられる。

O-175

特異性右腎静脈血栓症による腎梗塞と急性腎障害を生じた一例
市立豊中病院腎臓内科
中山 美美, 福田 俊悟, 山野 茜, 上野 憲子, 池田 夏子,
楠 康生, 竹治 正展

【症例】40代男性。特記すべき既往・併存症。常用薬なし。X-1日、起床時より突発的な右側腹部痛あり近医受診。単純CTで右腎腫大と周囲の脂肪織濃度上昇を指摘され腎盂炎疑いに翌X日当院紹介入院。血漿D-dimer 98.6 μg/dLと著明高値、血清Cr 1.54 mg/dLと腎障害を呈していたが、血清LDH 206 U/Lと正常であった。造影CTにて右腎静脈から下大静脈へ突出する広範な血栓あり、腎ドプラ検査で血管抵抗係数の著明な上昇(右1.00, 左0.51)を認めた。X+1日にLDH 382 U/Lに上昇を認めた。総合的に右腎静脈血栓症(RVT)による腎梗塞及び急性腎障害と診断した。止血・凝固系、悪性腫瘍、ネフローゼ等の異常は認めずRVTの原因は不明であった。ヘパリン持続注射にて経時的に疼痛の軽快と多少の腎機能改善が得られ、X+8日の造影CTでは腎静脈血栓は縮小していた。経口抗凝固薬に切り替えX+14日退院した。退院前血清Cr 1.34 mg/dLであったが退院22日後の外來血清Cr 1.00 mg/dLに改善していた。【考察】RVTはネフローゼ症候群などに伴う過凝固が背景となることの報告が多いが、本症例では明らかな原因を認めず特異性と判断した。本症例のRVTの病態について文献的考察を加えて報告する。

O-176

EGFR 遺伝子陽性肺癌治療中にコレステロール塞栓症及び管内増殖性糸球体腎炎を認めた1例

¹神戸市立西神戸医療センター腎臓内科, ²同呼吸器内科, ³大津市市民病院病理診断科
中田 庸介¹, 林田 珠奈¹, 長谷部 雅子¹, 木田 陽子², 益澤 尚子³, 垣田 浩子¹

【症例】72歳男性【現病歴】X-4年に右上葉肺癌(T1N1M0)肺切除術後にリンパ節再発を認め、X-1年7月よりラムシルマブ(抗VEGF薬)、エルロチニブ(EGFR-TKI)を使用した。ラムシルマブはX年7月に中止。9月に腹部膨満を訴えCTで腹水貯留を認めるも、イレウス所見や炎症反応上昇は認めず、腹水は自然消退。この時点で尿所見異常は認めず。X年10月に顕微鏡的血尿、蛋白尿(2.1 g/gCre)を認め精密目的に入院。【経過】腎生検で内皮下への好中球浸潤を伴う管内細胞増多を認め、管内増殖性糸球体腎炎と診断。コレステロール塞栓も認めた。感染症関連腎炎を疑い、ステロイド治療は行わず、ARB投与開始で2ヶ月後には蛋白尿が消失、5ヶ月後に血尿も消失した。【結語】ラムシルマブ、エルロチニブ投与後に管内増殖性糸球体腎炎及びコレステロール塞栓を併発した1例を経験した。腎生検でコレステロール塞栓症を認めたことから、腹水貯留の原因として腸管のコレステロール塞栓の関与を考えた。腸管の微小循環不全、Bacterial translocationが先行感染となり、抗VEGF薬による糸球体内皮細胞障害がベースにあり、糸球体内皮下にまで炎症細胞浸潤を伴う管内増殖像に至ったと考えた。

O-177

採血時に手を強く握ることによる偽性高カリウム血症～当院の対策～

福井県立病院腎臓・膠原病内科
片野 健一, 五十嵐 一彦, 横井 靖二, 荒木 英雄

偽性高カリウム(K)血症(PHK)の原因には採血管内溶血や血小板増多があるが、採血時に手を握ったり(ハンドグリップ:HG)、握ったり開いたりを繰り返す(クレンジング:CL)ことによるものはあまり知られていない。日常診療でよく経験され、HGやCLによる筋細胞からのK放出が原因とされている。特に慢性腎臓病(CKD)症例では、過度なK制限指導や高価なK降下薬処方の原因になるため十分な注意が必要である。対策として、採血担当検査技師と話し合い、基本的にCKD患者さんに限定してHGやCL無しの採血を行うこととし、当該患者さんの採血オーダー時に「手握らず採血」という定型コメントを用意し、採血ラベルに定型コメントが印刷され、採血担当検査技師が把握できるようにした。加えてHGやCLによるPHKを患者さん・医師・看護師・検査技師に周知する活動を行っている。

O-178

紅麹含有サプリメントを摂取した13例の臨床経過の検討

¹神戸大学大学院医学研究科腎臓内科, ²明石医療センター, ³兵庫県立はりま姫路総合医療センター, ⁴加古川中央市民病院, ⁵神戸市立医療センター西市民病院
坂口 岳彦¹, 坂本 和雄¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 米倉 由利子², 中西 昌平³, 齊藤 慶⁴, 渡邊 周平⁵, 藤井 秀毅¹

【目的】当院および関連施設において小林製薬の紅麹含有サプリメントを摂取した13例の臨床経過を評価する。【方法】2024年5月時点で摂取が確認された13例を対象に、患者背景、腎機能、尿検査所見、腎病理所見、摂取期間、製剤のロット番号などを問診及び診療録で調査した。【結果】対象者は男性4例、女性9例、年齢は50歳代6例、60歳代6例、70歳代1例であった。腎機能低下を認めた5例は、全例で尿蛋白、尿糖が陽性で、尿細管障害マーカーの上昇を認めた。5例中4例で低尿酸血症及び低P血症を、5例中3例で低K血症を認めた。5例とも内服中止により、腎機能障害やその他の異常は速やかに改善を認めた。腎生検が施行された3例では、全例に尿細管間質障害を認めた。摂取開始時期は2021年から2024年2月であり、回収対象のロットを摂取した6例中3例で腎機能低下を認めた。【考察】摂取開始時期に関わらず発症時期が集中しており、回収対象のロットを摂取した症例で腎機能障害を呈していたことから、特定の期間に、特定の製剤を摂取した場合に尿細管障害が引き起こされることが推察された。

O-179

サプリメント摂取中にFanconi症候群に伴う低カルニチン血症をきたした1例

倉敷中央病院腎臓内科
佐能 莉苗, 島田 典明, 石井 智大, 小西 智子, 木田 貴弘, 原 真里, XU JIAQI, 中村 美咲季, 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】50歳代、女性。当院初診1年前からサプリメントを摂取。半年後の健診ではCr 0.66 mg/dLで尿所見正常。初診3週間前から全身倦怠感、食思不振があり、2週間前にサプリメントを中止し、8日前に近医を受診。Cr 1.22 mg/dLで、初診2日前に前医紹介。Cr 1.01 mg/dL、尿糖4+、尿蛋白2+、K 2.4 mmol/L、iP 1.1 mg/dL、UA 1.1 mg/dLで、当院初診となる。Cr 0.87 mg/dLに改善しており、HCO₃⁻ 24.0 mmol/Lも、尿NAG 89.1 IU/gCr、尿β2MG 18055 μg/gCrと高値で、血清遊離カルニチン 21.3 μmol/Lと低値であった。尿細管間質障害、Fanconi症候群を考えた。カリウム、リンおよびカルニチンの補充を開始した。初診8日後に腎生検を施行。尿細管間質障害像はあるが、炎症細胞浸潤は軽度で、ステロイドは投与せず経過観察とした。【考察】近位尿細管のミトコンドリア障害はFanconi症候群の一因となる報告がある。Fanconi症候群ではカルニチン再吸収障害による低カルニチン血症をきたすが、カルニチン不足は尿細管ミトコンドリアの機能異常を助長させ、悪循環となりえる。カルニチン補充により尿細管障害が軽減される可能性がある。【結語】Fanconi症候群ではカルニチンも測定し補充を検討すべきと考えた。

O-180

サプリメントに関連した急性尿細管壊死と考えられた一例

¹大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, ²中津市立中津市民病院, ³福岡大学医学部病理学
藤原 彬¹, 幸松 展央², 青木 宏平², 福田 顕弘¹, 上杉 憲子³, 柴田 洋孝¹

51歳男性。生来健康。X-2年より機能的表示食品「紅麹コレステヘルプ」を摂取していた。X年Y-8月の検診では腎障害や尿異常の指摘はなかった。X年Y-1月から胃部不快感を認め近医受診。血清Cr 3.2 mg/dL、eGFR 18 ml/min/1.73 m²、尿蛋白1.92 g/gCrと腎障害および尿異常を認めたためY月当科紹介入院となった。入院後「紅麹コレステヘルプ」の摂取を中止した。血清UA 1.2 mg/dL、iP 1.9 mg/dL、尿糖4+、尿中β2MG 22300 μg/Lと後天性Fanconi症候群が疑われた。間質性腎炎を疑い入院2日目よりPSL 30 mg/dayの内服を開始し、5日目に施行した経皮的針腎生検では、糸球体病変は認めず、急性尿細管壊死の所見が認められた。21日目にはCr 1.46 mg/dLまで改善し、外來でPSL減量する方針で退院となった。本例は、腹部症状を初発とした急性腎障害を認め、腎生検で急性尿細管壊死の所見、Fanconi症候群を呈しているが比較的蛋白尿が多く、ステロイド治療を要したもののサプリメントの中止と共に腎機能は改善傾向であることから日本腎臓学会による「紅麹コレステヘルプ」に関する中間報告と概ね合致する臨床像であった。今後、原因物質及び発症機序の解明が待たれる。

O-181

紅麴サプリメント摂取後に尿管障害を来した3症例の検討

福岡赤十字病院腎臓内科

大田 有穂, 落合 真子, 園田 慎一郎, 上原 景太郎, 井上 めぐみ, 原 雅俊, 中井 健太郎, 徳本 正憲

【緒言】紅麴はHMG-CoA阻害作用を有し、横紋筋融解症を発症することがあると報告されているが、今回紅麴コレステヘルプ（以下、紅麴）摂取後に腎機能障害を来した3症例を経験したので報告する。【症例1】53歳女性。嘔気を主訴に前医を受診。尿蛋白、尿潜血、尿糖、腎機能障害（Cr 1.73 mg/dL）を指摘され、当科紹介受診。血清K 3.47 mEq/L, P 2.0 mg/dL, 尿酸 1.4 mg/dLと尿管障害を認め、腎生検を施行。間質の細胞浸潤と尿管炎、急性尿管壊死の所見を認めた。摂取中止により腎機能障害は改善傾向にある。【症例2】67歳女性。倦怠感を主訴に当院を受診され、尿蛋白、尿潜血、尿糖を認め、血清Cr 1.77 mg/dL, K 3.04 mEq/L, 尿酸 1.9 mg/dL, HCO₃⁻ 14.9 mEq/Lであったため、腎機能障害を伴うFanconi症候群と診断した。摂取中止により腎機能は改善傾向にある。【症例3】51歳女性。倦怠感を主訴に、摂取を中止し、前医を受診。血清Cr 0.87 mg/dL, 尿酸 1.7 mg/dLで当科紹介受診。尿β₂-MGが上昇しており尿管障害が示唆された。中止後、尿管障害は改善した。【結語】我々の経験した3例では全例で紅麴による尿管障害を認めた。いずれの症例も摂取中止により腎機能の悪化を防ぐことができたが、紅麴が尿管障害を来す機序については今後の解明が待たれる。

O-182

紅麴サプリメントによる間質性腎炎を診断し、治療後も腎機能障害が残存した一例

川崎医科大学附属病院

井上 夏実, 山内 佑, 岸 誠司, 仙田 寛武, 板野 精之, 長洲 一, 佐々木 環

45歳男性。入院2週間前から微熱と全身倦怠感、食欲不振、夜間尿を認めた。検尿異常（尿β₂MG高値、尿蛋白約1g/日、腎性尿糖）と著明な腎腫大、高度腎機能障害（Cre約15 mg/dl）で紹介となった。Gaシンチで両腎に集積亢進があり、腎生検では間質にびまん性の炎症細胞浸潤と一部尿管基底膜の破綻を認め、尿管炎を伴う間質性腎炎と診断した。リンパ球主体の炎症細胞浸潤は皮質優位で一部集積し、近位尿管の消失と障害像が目立ち、残存した尿管には尿管炎と間質の高度線維化を認めた。蛍光抗体法は陰性であった。臨床経過から急性尿管間質性腎炎を疑ったが、組織は慢性像が主であった。透析は行わずプレドニゾン30 mgを開始し、3ヶ月の時点でeGFR約4から25 ml/min/1.73 m²まで改善し、尿糖・尿蛋白も陰性化した。入院中に紅麴サプリメント服用歴が判明し、間質性腎炎の原因は他に同定できず、同サプリメントによる外因性の尿管間質性腎炎と診断した。本症例は紅麴サプリメント中止に加えてステロイド治療を行ったが、腎機能の完全な回復には至っていない。本件は機能性表示食品による健康被害で自主回収に至った初めてのケースであり、社会的意義が大きいと考え報告する。

O-183

紅麴を使用した機能性表示食品摂取歴のある急性尿管間質性腎炎の1例

黒部市民病院

鈴木 駿輔, 赤松 洋光, 下村 修治, 池田 麻侑美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】70歳女性【現病歴】2型糖尿病等で加療中。紅麴を使用した機能性表示食品を約半年間摂取。受診1ヶ月前より尿の泡立ちを自覚。約2週間前から機能性表示食品の摂取を中断したが血清Cr値0.62 mg/dLから4.5 mg/dLへ上昇し当院に入院。尿検査は尿糖4+, 尿潜血2+, 尿蛋白1.91 g/g・Cr。尿中β₂MG 26446 μg/Lであり、血清K値3.6 mEq/L, 血糖120 mg/dL, 血液ガス分析はpH 7.283, HCO₃⁻ 11.0 mmol/Lであった。各種自己抗体は陰性であったが、急速進行性糸球体腎炎症候群（RPGN）と判断しPSL 45 mg内服を開始。腎生検で半月体形成を認めず、急性尿管間質性腎炎と診断。治療開始後より腎機能は改善し、PSLは漸減。入院から約1ヶ月後にPSL 20 mg/日に減量。血清Cr値1.52 mg/dLまで改善した。【考察】本例に当初は原因不明のRPGNとしてステロイド投与したが、報道と問診から紅麴コレステヘルプに関連した腎障害と診断した。日本腎臓学会の、紅麴コレステヘルプに関連した腎障害に関する調査研究には2024年4月末日時点で189例が登録されている。Fanconi症候群を疑う所見が目立ち、組織診断は43.5%が尿管間質性腎炎であった。ステロイド治療は約2割の症例で行われ、摂取中止後に約3/4の症例で腎機能は改善している。本症例も同様の所見・経過をとったが、原因物質の網羅的探索かつ発生機構の解明など科学的検証が必要である。

O-184

紅麴コレステヘルプ[®]の使用により急性腎障害とFanconi症候群を来した一例

一陽会原田病院

森本 恵美, 土井 俊樹, 森井 健一, 大久保 愛子, 水入 苑生, 西澤 欣子

【背景】2024年3月小林製薬の紅麴コレステヘルプ[®]の使用により腎障害を来したことが報告された。【症例】72歳女性。健診異常を契機に2023年12月より紅麴コレステヘルプ[®]の使用を開始。2024年1月中旬の採血でsCr 0.7 mg/dL。2月初旬より吐気、食欲不振が出現。2月中旬に当院受診し、尿蛋白3+, 尿潜血3+, 尿糖3+, sCr 3.0 mg/dL, HCO₃⁻ 8 mmol/Lと急性腎障害と代謝性アシドーシスを認めた。ステロイド投与と代謝性アシドーシスの是正を行い、紅麴コレステヘルプ[®]の使用を中止とした。消化器症状、腎機能は改善傾向となったが、低カリウム血症、低リン血症、低尿酸血症が顕在化し、カリウムとリンの補充を行った。腎生検では糸球体に明らかな病変を認めず、尿管間質で広範囲に刷子縁の脱落、尿管上皮細胞の扁平化を伴う尿管腔の拡大を認めたが、尿管上皮細胞の壊死像は目立たなかった。ステロイドは治療に不要と判断し、速やかに減量を行った。治療開始から2か月以上経過し、sCr 1.0 mg/dL程度。検尿異常は持続し、カリウムとリンの補充は継続している。【考察】本症例では急性腎障害とFanconi症候群を来し、腎生検では尿管障害を呈していた。【結語】紅麴コレステヘルプ[®]の使用は尿管障害により急性腎障害とFanconi症候群を来しうる。

O-185

小林製薬 機能性表示食品「紅麴コレステヘルプ」による腎機能障害の一例

¹大阪府済生会富田林病院腎臓内科, ²近畿大学医学部腎臓内科
米田 雅美¹, 芝池 庸仁¹, 今西 茜衣里¹, 中野 志仁², 古林 法大², 坂口 美佳², 中谷 嘉寿², 有馬 秀二²

症例は43歳女性で、X-3年10月からX年2月中旬まで、小林製薬 機能性表示食品「紅麴コレステヘルプ」を摂取していた。X年2/中旬頃より胃部不快感で始まり、2/下旬に動悸、手足のしびれ、歩行困難で当院入院となった。入院時、腎機能障害と低K血症を認め、入院後、尿管管性アシドーシス、低K血症、腎機能障害で、四肢筋力低下、QT延長の不整脈、呼吸筋力低下による呼吸困難を呈した。ファンコニー症候群であり、腎生検では「近位尿管管炎」の所見であった。薬害性が疑われたが原因薬剤が不明のまま退院となった。退院後にマスメディアにより小林製薬 機能性表示食品「紅麴コレステヘルプ」摂取が原因の薬害性腎機能障害と診断した。摂取中断により自然寛解しているが腎機能障害は残存しており、製薬会社によるより早い問題公表により疾患の重症化は防げたのではと考える。

O-186

原因不明のFanconi症候群にて腎生検を行い、退院後に紅麴サプリメント服用歴が判明した一例

¹公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院, ²京都華頂大学現代家政学部

菊地 聡太¹, 大植 薫¹, 宮内 美帆¹, 三島 奈都美¹, 花房 藍¹, 桂 健介¹, 半田 貴也¹, 遠藤 知美¹, 武曾 恵理², 塚本 達雄¹, 松原 雄¹

【症例】50代男性【経過】10年以上前より右腎のUnilateral cystic diseaseでフォローされており、X-1年8月はsCr 0.99 mg/dLであった。X-1年11月下旬、食欲不振にて前医受診したところ、Fanconi症候群（HCO₃⁻ 18.2 mmol/L, Anion gap 正常の代謝性アシドーシス, K 2.6 mEq/L, P 1.9 mg/dL, UA 1.6 mg/dL, 腎性尿糖）と腎機能低下（sCr 2.66 mg/dL）を指摘され、X-1年12月に当科紹介となった。紹介時は、尿NAG 33.1 IU/L, 尿β₂MG 49007 μg/Lと上昇するも、sCr 1.80 mg/dLと改善傾向で、明らかな投薬歴もなくM蛋白や自己抗体も認めなかった。X年1月に施行した腎生検では、50%以上の近位尿管管腔で、尿管上皮細胞の一部剥離や空胞変性、刷子縁の部分消失が見られたが、細胞内結晶構造物はなく、間質の細胞浸潤や線維化はほぼ認めなかった。アシドーシスと電解質補正を施行し、退院2ヶ月後にはsCr 1.16 mg/dL, HCO₃⁻ 25.9 mmol/L, K 4.8 mEq/L, P 3.0 mg/dL, UA 4.8 mg/dL, 尿糖陰性まで回復した。その後、3年前から服用していた紅麴サプリメントを入院前に中止したことが判明した。【結論】紅麴サプリメントとの関連が考えられ、近位尿管を主座とする腎障害を来した一例を経験したので報告する。

O-187

「紅麹コレステヘルプ」が原因と疑われるファンコニー症候群の1例

関西労災病院

吉田 大輝, 谷岡 由朗, 鷺見 信, 橋本 沙和, 岡 香奈子, 勝間 勇介, 大田 南悠美, 和泉 雅章

【症例】53歳, 女性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-2年の健診でLDLコレステロール高値の指摘あり, 翌月から「紅麹コレステヘルプ」服用を開始した。X-1年では腎機能障害の指摘なし。X年3月中旬から尿の泡立ちを自覚。数日後「紅麹コレステヘルプ」による腎障害をニュースで知り服用を中止し近医を受診したところ腎機能障害の指摘あり, 当科を紹介受診した。Cr 1.06 mg/dL, eGFR 43 ml/min/1.73 m²と腎機能障害あり, 低カリウム血症, 低尿酸血症, 低リン血症, 尿糖弱陽性, 尿蛋白は0.58 g/gCrでありFanconi症候群と診断した。腎生検にて光学顕微鏡では糸球体の変化は乏しいがびまん性に尿管障害を認め一部尿管壊死像を認めた。尿管管や間質での炎症細胞浸潤はごく軽度であったが間質線維化を認めた。病理所見から経過観察の方針とし, 現在のところ腎機能増悪なく経過している。【考察】日本腎臓学会の中間報告であった検査データ異常や腎生検所見とおおむね一致しており, 二次性のFanconi症候群が疑われた。製造過程で混入した物質の関与が推定されているが, いまだ原因物質は特定されておらず更なる検証が待たれる。また今後長期的な観察が必要である。

O-188

紅麹関連製品に起因するFanconi症候群の1例

松山赤十字病院

大田 佳奈, 上村 太朗, 角 遼, 原 裕一郎, 木村 駿太, 橋本 諒司, 中村 昌平, 沖永 慧理子, 木船 美佳, 岡 英明

症例は57歳女性, 僧帽弁閉鎖不全症で10年前より近医通院。202X年5月から紅麹関連製品を定期購買し服用。202X年12月嘔気や嘔吐で近医を受診。血液検査で異常なく(Cr 0.74 mg/dL, UA 4.6 mg/dL, K 4.1 meq/L)経過観察。消化器症状持続したことで紅麹関連製品は自主的に服用中断。202X+1年2月消化器症状は持続し近医再診したところ低K血症(2.6 meq/L)を指摘されカリウム製剤開始。202X+1年3月腎障害(Peak Cr 1.25 mg/dL), 低カリウム血症の持続, 低尿酸血症(1.2 mg/dL)を認めたことで当院を紹介受診。尿中β₂MG高値(11045 ng/ml), 尿糖陽性, 低カリウム・低リン・低尿酸血症とFanconi症候群を呈していた。病歴から紅麹関連製品による近医尿管障害が疑われ翌年4月11日腎生検を実施。消化器症状で腎生検約4ヶ月前に被疑製剤は中止し, 初診時と比較して腎生検時には尿生化学検査で評価されるFanconi症候群も改善傾向にあった。腎生検所見も近位尿管の間質領域に軽度の炎症細胞浸潤を認めるのみであった。臨床経過や組織所見からステロイド療法の適応なしと判断して経過観察。尿生化学検査は正常化したCr 0.9 mg/dLと軽度の腎障害を残している。社会問題ともなった機能性表示食品による腎障害の臨床経過を可及的詳細に報告する。

O-189

紅こうじサプリメントを服用していたシェーグレン症候群の1例

大阪労災病院腎臓内科

林 昌登, 本多 諒子, 田上 陽菜, 島田 素子, 小林 碧, 玉井 慎二郎, 野見 洋基, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】53歳, 男性。X年11月に全身倦怠感, 体重減少, 嘔気があり, 血液検査で前月正常だった腎機能に障害を認めたため12月に当科紹介。紹介時Na/K/Cl 140/3.1/117 mEq/L, Ca/P 8.0/1.6 mg/dL, Alb 2.3 g/dL, BUN/Cr 22/2.39 mg/dL, 尿酸 1.6 mg/dL, HCO₃⁻ 16.7 mEq/L, 尿糖(3+), 尿赤血球1-4/HPP, 尿蛋白1.8 g/gCr, 尿中β₂MG 58280 ng/dL, 尿K・P・尿酸の排泄亢進と汎アミノ酸尿を認め, Fanconi症候群(FS)を呈していた。腎生検所見では糸球体病変は目立たず, びまん性に尿管上皮細胞の扁平化と変性, 一部に尿管炎, 間質への炎症細胞浸潤と線維化があり, 尿管管間質性腎炎(TIN)と診断。詳細な問診にてX年4月より紅こうじサプリメント(紅サブ)を服用していることが判明した。また抗SS-B抗体陽性, ドライアイを認め, シェーグレン症候群(SjS)の診断基準も満たした。TINが薬剤性またはSjSによるものと考え, 被疑薬中止とプレドニゾロン40mgの内服を開始したところ腎障害と電解質異常は改善した。【考察】SjSにFSの合併頻度が少ない一方で, 紅サブはFSを呈すると言われている。ステロイド投与を行うことで一定の見解がないが, 本症例はSjSの併存もありステロイド投与が奏功したので報告する。

O-190

紅麹含有サプリメントの関与が疑われたFanconi症候群の1例

一般社団法人平成紫川会小倉記念病院腎臓内科, ²九州大学大学院病態機能内科学腎臓研究室
曾根崎 雄介¹, 眞崎 亮浩¹, 木村 駿太¹, 菅 浩¹, 別府 祐希¹, 中垣 仁博¹, 日高 有司¹, 辰元 良麻¹, 桑原 郁子¹, 原田 健司¹, 安宅 映里², 植木 研次², 中野 敏昭², 金井 英俊¹

【症例】51歳女性。健診で検尿異常の指摘はなかった。X-1年6月より紅麹含有サプリメントの内服を開始した。X-1年12月に倦怠感を自覚し, サプリメントを中止の上で近医を受診したところ, 検尿異常, Cre 1.95 mg/dlの腎機能障害を認め, 当院紹介受診となった。初診時, Cr 1.17 mg/dL, 低カリウム血症, 低リン血症, 代謝性アシドーシスを認めた。尿検査では尿蛋白/尿クレアチニン比2.96 g/gCr, 尿糖陽性, 尿NAG上昇を認め, Fanconi症候群と考えられた。X年1月腎生検を施行したところ, 糸球体に明らかな所見はなく, 一部の尿管上皮細胞の脱落や刷子縁の消失を認め, 急性尿管障害の所見であった。サプリメント中止とカリウム・リン・炭酸水素ナトリウムの補充療法を継続し, 腎機能は改善傾向にある。【考察】紅麹含有サプリメント内服後にFanconi症候群を来した例が報告されており, 本症例でも関与が疑われた。Fanconi症候群を認めた場合は, サプリメントを含めた詳細な内服歴の確認と, 被疑薬の速やかな中止が重要であると考えられた。

O-191

紅麹サプリメント摂取後急性腎障害, Fanconi症候群をきたし, 尿管管炎, IgA腎症を合併した1例

製鉄記念八幡病院腎臓内科

堤 香菜子, 冷牟田 浩人, 吉住 瑛理子, 大塚 美香, 川井 康弘, 柳田 太平

【症例】58歳女性。将来健康であったがX-3年より健康診断で尿蛋白, 尿潜血陽性を指摘された。X-1年8月より紅麹サプリメントを摂取していた。X年1月に心窩部不快感, 口渇, 味覚障害で前医を受診し, 血清クレアチニン(Cr) 1.45 mg/dL, 尿酸 1.4 mg/dL, 尿糖(4+), 尿蛋白(3+), 尿潜血(2+)を示し, サプリメント摂取は中止した。同月当科に紹介され, 初診時検尿異常(尿蛋白(2+), 尿潜血(2+), 尿糖(3+)), 尿中β₂ミクログロブリン 12890 μg/L, 腎機能障害(血清Cr 1.09 mg/dL), 低リン血症(1.2 mg/dL), 低尿酸血症(1.3 mg/dL)を認めた。同年2月に腎生検を施行し, 1個の糸球体にメサンギウム細胞増多, 細胞性半月体, さらに尿管上皮にリンパ球の浸潤を認めた。免疫染色ではIgAのメサンギウム領域への沈着がみられ尿管管炎, IgA腎症と診断された。その後自然経過で血清Cr, リン, 尿酸値は改善し尿蛋白, 尿潜血も陰性化した。紅麹サプリメントを薬剤リンパ球刺激試験に提出し陽性を示し, 薬剤性Fanconi症候群が考えられた。紅麹サプリメント摂取を契機に急性腎障害, Fanconi症候群をきたし, 腎生検で尿管管炎, IgA腎症と診断された一例を経験したため, 文献的考察を踏まえて報告する。

O-192

紅麹コレステヘルプ摂取中に急性腎障害およびFanconi症候群を来した症例

淡海医療センター腎臓内科, ²淡海ふれあい病院じん臓病総合ケアセンター, ³滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
藤野 佳彦¹, 西尾 利樹², 廣坂 雄介², 大張 靖幸², 杉本 陽³

【症例】54歳女性【主訴】食思不振, 全身倦怠感, 頭痛, 口渇, 多尿, 腎機能障害【経過】1年6か月前から紅麹コレステヘルプを摂取されていた患者。食思不振, 全身倦怠感, 頭痛を主訴に善意を受診し, eGFR 21.0 mL/min/1.73 m²と腎機能障害を認めたため当院腎臓内科外来を受診した。問診時に口渇, 多尿の訴えあり。eGFR 17.7 mL/min/1.73 m²と腎機能障害の進行を認めるとともに, K 2.6 mEq/L, UA 1.5 mg/dL, P 2.0 mg/dL, 尿糖4+, HCO₃⁻ 15.6 mmol/LとFanconi症候群を示唆する電解質及び尿所見の異常を認めた。同日より入院し多尿による脱水予防のために輸液を行うとともに, K・P・HCO₃⁻の補充を行った。入院4日目に経皮的腎生検を施行し, 近位尿管上皮細胞の空胞変性および脱落を認めた。輸液及び電解質補正のみで腎機能は改善傾向となり, 入院20日目に退院となった。【結語】本症例では病理所見で尿管管および尿管管間質の細胞浸潤が乏しかったことからステロイドを用いずに治療を行い腎機能の改善を得た。他の紅麹コレステヘルプに関連した腎障害症例と比較をすることで, どのような症例にステロイド治療が必要であるか検討が望まれる。

O-193

薬剤性尿細管障害による Fanconi 症候群が疑われた一例

済生会松阪総合病院内科腎臓センター

岩本 奨平, 渡邊 麻衣子, 山川 聡子, 松井 勇人, 船山 華奈子, 野田 真理子, 石川 英二

【症例】63歳女性。脂質異常症のため、X-7月から紅麹コレステヘルプを内服開始した。X-2月の健診では腎機能障害の指摘なし。X月初旬から胸やけ、食思不振があり、1か月で体重5kg減少した。前医での上部消化管内視鏡検査では異常なかったが、腎機能低下と検尿異常を指摘され、当院紹介。血液検査ではCr 1.20 mg/dL, eGFR 35.8 ml/min/1.73 m², 低リン血症、低カリウム血症、低尿酸血症、代謝性アシドーシスを認め、Fonconi 症候群を呈していた。尿検査では、尿糖陽性、尿潜血3+, 尿蛋白3.28 g/g・Cr, β 2MG 25572 μ g/L, NAG 31.4 U/Lであった。IgG λ 型M蛋白血症を認めたが、骨髄検査では、多発性骨髄腫の診断には至らず、MGUSと考えられた。腎生検では、巣状に尿細管間質性腎炎の所見を認めた。紅麹コレステヘルプの内服中止により、電解質異常やアシドーシス、腎機能障害は改善傾向である。【考察】当初、M蛋白に関連したFanconi 症候群を鑑別に挙げたが、腎病理所見、紅麹コレステヘルプの中止のみで症状は軽快したことから、M蛋白の関与ではなく、薬剤性尿細管障害によるFanconi 症候群と考えられた。

O-194

紅麹サプリメント摂取中に急性腎障害を発症し、摂取中止後に速やかに改善を得た急性尿細管間質障害の一例

石切生喜病院

橋本 真, 立石 悠, 林 瑞紀, 藤本 茉奈, 山岡 論史, 福田 裕介, 早川 由紀, 今西 政仁

【症例】61歳、男性。発作性心房細動と2型糖尿病(内服なしでHbA1c 6.5%)の既往歴あり。受診2年前から紅麹含む2種類のサプリメントを摂取していた。1年前は血清Cre 0.83 mg/dL, 2か月前は血清Cre 1.21 mg/dL, 尿蛋白・潜血は陰性であった。報道で紅麹サプリメントによる腎機能障害を知り、受診5日前に摂取を中止した。受診時は血清Cre 0.87 mg/dL, 尿蛋白0.07 g/日, 尿沈渣赤血球<1/HPF, 尿糖100 mg/dL, 尿中NAG 12 U/L, β 2MG 39 μ g/Lであった。腎病理像は近位尿細管の刷子縁消失、空胞変性、尿細管上皮細胞の扁平化・脱落を認めた。間質炎症細胞浸潤は軽度であり、尿細管炎は認めなかった。糸球体所見は軽度のメサンギウム基質増加を認めた。急性の近位尿細管障害と考えられたが原因薬剤中止後に腎機能は改善しており、ステロイドなどの治療を行わず外来経過観察の方針とした。【考察】本症例は尿所見異常に乏しく、腎病理所見は近位尿細管障害が疑われた。またサプリメント中止後に腎機能は改善した。全国で報道された腎障害を経験したため報告する。

O-195

紅麹含有サプリメント(コレステヘルプ)による急性腎障害の一例

市立長浜病院腎臓代謝内科

村田 航, 岡島 良奈, 上田 綾子, 上田 久巳, 潮 正輝, 森田 善方

【症例】56歳女性。X-1年9月よりコレステヘルプ服用を開始。X-1年12月頃に嘔気を認め服用も不定期となる。同サプリの情報を知りX年4月1日に受診。X-1年9月Cr 0.86/eGFR 53.5からCr 1.35/eGFR 32.5と腎障害あり。Na/K/C 144/3.0/108, Ca/P 9.5/2.1, とファンconi 症候群を示す検査値を得る。尿中 β 2MG 24 mg/L。腎生検:光顕で糸球体は正常範囲。尿細管は萎縮・線維化あり。IF:メサンギウムにIgA, C3cの沈着。電顕:メサンギウム領域に高電子密度沈着物。保存的治療でX年4月12日Cr 1.11/eGFR 40.3, 尿中 β 2MG 2.1 mg/Lと改善。電解質異常も改善した。コレステヘルプのDLSTは陰性。【考察】ファンconi 症候群を示唆する病態で腎臓学会の調査研究に合致した病態を認めた。IgA腎症を示唆する所見を得たが、潜在的に腎炎を有していた可能性を考慮。

O-196

Streptococcus mitisによる感染関連糸球体腎炎の一例

¹鹿児島市立病院, ²鹿児島大学病院下島 尚樹¹, 恵島 卓海², 山下 和², 南 真人², 吉嶺 陽仁², 吉嶺 陽造¹, 井戸 章雄²

症例は49歳男性。2年前より齲歯があったが放置しており、5か月前より持続する発熱・体重減少・両下腿浮腫を認めていた。4か月前に前医を受診し血尿、蛋白尿、Cr 2.37 mg/dLと腎機能低下および炎症反応上昇を認めた。精査されたものの診断がつかず腎生検を含めた精査目的に当院紹介となった。入院時Cr 146 mg/dLと急激な腎機能悪化を認めたがANCA, 抗GBM抗体、抗核抗体は陰性であった。身体所見として心尖部に収縮期雑音を聴取し、入院時の血液培養にてStreptococcus mitisが3セットで検出された。心臓超音波検査にて僧帽弁後尖に16 mm大の疣贅を認め、感染性心内膜炎の診断となった。腎生検では糸球体9個のうち7個で半月体形成を伴う糸球体腎炎を認めた。また、頭部CT/MRIでは右後頭葉に出血性梗塞を認め、降圧による保存的治療を行った。感染性心内膜炎および糸球体腎炎に対しては抗生剤加療および血液透析、待機的心臓手術を行う方針とした。本症例は亜急性の感染性心内膜炎関連糸球体腎炎であり、入院時の身体所見および血液培養から入院後早期に診断が可能であった。炎症反応を伴う急速進行性の腎障害を呈する症例では感染性心内膜炎の合併を念頭に丁寧な身体診察および血液培養採取が重要である。

O-197

IgA腎症寛解期にネフローゼ症候群を呈し、生検で半月体を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断した一例

福井大学腎臓内科

八木 真暉, 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, 遠山 直志

【症例】40歳代、女性【現病歴】X-3年血尿、蛋白尿を指摘され、腎生検でIgA腎症(Oxford分類M0EIS1T0C1, H-grade I A/C, C-grade II)と診断された。扁桃摘出術は希望されず、ステロイドパルス療法、プレドニゾン(PSL)、ミゾリピンで血尿、蛋白尿は寛解した。X年2月肉眼的血尿、浮腫が出現し再診した。看護師であるが、明確な先行感染の自覚はなかった。sAlb 2.7 g/dL, 尿蛋白16.1 g/gCr, 尿沈渣赤血球>100/HPF, ASO上昇とC3, CH50低下もみられた。再腎生検で好中球を伴う管内細胞増多、細胞性半月体を認めたが、メサンギウム細胞増殖は目立たなかった。IFでC3沈着が著明であったが、IgA沈着は認めなかった。電子顕微鏡ではhumpを認めた。細胞性半月体を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)の診断で、ステロイドパルス療法とPSL 30 mg/日内服を行い、腎機能、蛋白尿、補体価は改善傾向を示した。【考察】IgA腎症の寛解期に糸球体のIgA沈着は減少/消失することが知られている。本例でもIgA沈着減少がみられ、ネフローゼ症候群発症にはPSAGNが寄与したと考えた。IgA腎症治療中の血尿・蛋白尿の増悪でも他疾患の併発の可能性はあり、鑑別に腎生検が有用であった。

O-198

左室駆出率低下を伴う心不全を契機に診断された感染後糸球体腎炎の一例

¹国立病院機構岡山医療センター教育研修部, ²国立病院機構岡山医療センター腎臓内科, ³国立病院機構岡山医療センター病理診断科永井 詩織¹, 北川 正史², 木村 祐理子², 寺見 直人², 太田 康介², 神農 陽子³

【症例】51歳男性【現病歴】3月下旬頃から咳嗽、呼吸困難、発熱あり。4月に入り症状増悪し起坐呼吸が出現し当院救急搬送、血圧175/109 mmHg, 左室駆出率(EF)30-40%でうっ血性心不全と診断され循環器内科入院となった。NPPVによる呼吸管理、利尿薬・降圧薬治療、食事療法を行った。入院時Cr 1.0 mg/dL, 尿蛋白5.7 g/日, 血尿が見られ当科紹介となった。先行感染、補体低下, ASO/ASK上昇から感染後糸球体腎炎(PIGN)が疑われたが、抗dsDNA抗体陽性、クリオグロブリン弱陽性であった。冠動脈造影では有意狭窄は見られなかった。入院第18病日に腎生検を施行、光学顕微鏡では、糸球体はメサンギウム細胞増多、一部好中球浸潤、管内細胞増多を認め、蛍光抗体ではC3のメサンギウム/係蹄壁への沈着を認め、急性糸球体腎炎の回復期に矛盾しなかった。心不全、検尿異常とも改善傾向で5月中旬に退院した。後日の電子顕微鏡で上皮下にHumpを認めた。【考察】本症例は、中年期男性にEF低下を伴った心不全を合併し、ループス腎炎との鑑別を要したが、保存治療で軽快したPIGNであった。心不全時に検尿異常を呈する場合はPIGNも考慮に入れる必要がある。

O-199

集中治療を要した溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (APSGN) の1例

日本生命病院腎臓内科

光本 憲祐, 平井 章太, 西垣内 俊也, 水本 綾, 宇津 貴

【症例】精神発達遅滞を有する20歳の女性。約2年前より、肥満、糖尿病で通院中であった。入院18日前より嘔頭痛、発熱あり、NSAIDsで対応するも持続するため、5日前に臨時受診。扁桃腫大、頸部リンパ節腫大、炎症所見に加えて、急激な腎機能低下 (Cr 3.19 mg/dL)、検尿異常 (尿蛋白4+ (1.7 g/g・Cr)、尿潜血3+)、低補体血症、ASO高値が認められ、APSGNが疑われた。入院は受け入れられず、外来で連日抗生剤点滴としたところ、炎症所見、腎機能ともに改善傾向となったが、入院前日夕から急激に呼吸困難感が増強し、うっ血性心不全 (BNP 1489.3 pg/mL) を来したため緊急入院。入院日の夜に呼吸不全が進行し不穏となったため、鎮静し人工呼吸管理を開始。また利尿薬に反応なく無尿のため第3日より血液透析を開始した。尿量は徐々に増加し透析を離脱し、利尿薬で十分な体液量管理下に第17病日に抜管。リハビリの上、第32病日に退院となった。第13病日の腎生検では、管内増殖像が目立ち、蛍光抗体法ではC3が基底膜に沿って顆粒状に沈着し、電顕所見では上皮下にhumpが認められた。【考察】APSGNの体液貯留には、糸球体濾過量低下とともに過剰な尿管Na再吸収の関与が想定されており、心不全リスクの高い症例では早期より積極的な体液量管理を心がける必要がある。

O-200

副鼻腔炎を契機に感染後糸球体腎炎による急性腎障害を呈し、ステロイド治療を行い透析から離脱した1例

名古屋大学腎臓内科

田中 章仁, 西堀 暢浩, 尾関 貴哉, 佐藤 由香, 前田 佳哉輔, 古橋 和弘, 加藤 規利, 小杉 智規, 丸山 彰一

【症例】40歳代、男性。生来健康だが、時折副鼻腔炎を自覚することがあった。X-1年12月の健診では検尿異常なく、血清Cr 0.8 mg/dl。X年1月上旬、左上顎洞に副鼻腔炎発症。経過観察をしていたが改善乏しく、近医耳鼻科受診、AMPCを処方される。1月下旬、全身倦怠感、食欲不振、高血圧、浮腫が出現し、当院受診。血清Cr 8.4 mg/dl、尿潜血 (3+)、尿蛋白5.9 g/gCr。血液培養は陰性であったが、ASOは陽性であった。補体はC3 15.5 mg/dl、C4 35.5 mg/dl、CH50 9.2 U/ml。腎生検を施行。LM:ほぼ全ての糸球体に多核球、単核球による著明な管内細胞増多を認めた。IF:IgGとC3が係蹄優位に顆粒状に陽性。EM:上皮下にHumpを認めた。溶連菌感染後糸球体腎炎 (PSAGN) と診断、炎症が極めて高度であったため、ステロイドパルスと後療法をPSL 60 mgより開始し、約2か月の治療を行った。並行し血液透析を施行したが2週間ほどで離脱できた。5月の時点でCr 1.2 mg/dl前後で推移している。【まとめ】PSAGNを経験した。PSAGNは本来自然軽快するとされておりステロイドの有効性は明確に示されていない。しかし本例では腎生検の結果、極めて高度な炎症を認め、ステロイド治療に踏み切った。重症度に応じた判断が必要と考えられる。

O-201

脳室-心房シャント造設から30年経過後に発症し、外科的抜去術による腎障害の改善を得たシャント腎炎の1例

大垣市民病院糖尿病腎臓内科,²岐阜県立多治見病院腎臓内科
浅井 千加良^{1,2}, 杉山 直登², 瀬戸川 安佐子², 古林 陽一², 杉山 豊²

【症例】43歳女性。先天性水頭症に対して0歳時に脳室-腹腔シャント造設術、14歳時に脳室-心房シャントへの変更術を受けた。X年1月から間欠的な体温上昇が見られ、以降亜急性に進行する腎機能障害、持続する炎症反応弱陽性、糸球体性血尿、蛋白尿を認めた。これらの精査目的にX年10月27日に紹介、同日入院となった。低補体血症とリウマチ因子陽性反応を認め、血液培養から*Cutibacterium acnes*が検出された。第4病日に実施した経皮的腎生検の病理は膜性増殖性糸球体腎炎1型の所見を呈し、一部の糸球体に半月体形成を伴った。シャント腎炎を疑い第11病日にシャント抜去術を実施。術中に採取した髄液と抜去したチューブ先端から同一菌が検出された。併せて髄膜炎用量のCTRを投与すると、熱型、尿所見、腎機能は経時的な改善を示した。血液と髄液培養の陰性化を確認後、第25病日に脳室-腹腔シャント再造設術を行い退院となった。【考察】シャント造設から30年と既存報告よりも長期間経過後に発症し、典型的な病理所見と外科的抜去術による改善を得たシャント腎炎の症例を経験した。早期診断および治療が良好な腎予後と関連するものと考えられる。

O-202

HNF1B新規変異による、膀胱形成を伴う常染色体顕性遺伝性間質性腎管腎症の1家系

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

貝森 淳哉¹, 松田 潤², 川野 祐暉², 河岡 高征², 朝比奈 悠太², 土井 洋平², 岡 樹史², 坂口 悠介², 永田 美保³, 石原 保貴³, 宮下 洋平³, 朝野 仁裕³, 猪阪 善隆²

発端者は20歳男性。主訴は腎機能低下、肝機能異常、膀胱尾部欠損。父親が原因不明の腎疾患で47歳時に腹膜透析導入。本人が18歳時に近医で腎機能低下を指摘された。それまで検尿異常を指摘された事はなかった。腹部MRIにて軽度の両側髄質腎嚢胞を指摘。当院紹介時に、肝機能異常を指摘。消化器内科で精査したが原因は不明。腹部MRIにて膀胱尾部欠損を指摘されていた。同意書取得の下、本家系の腎疾患患者と、健康な母親の血液サンプルから、whole exome及びsubtraction解析を行ったが、当初は変異データベースが充実しておらず、変異の同定が出来なかった。その後、妹も、髄質腎嚢胞を指摘され、遺伝性疾患の可能性が強まり、もう一度解析しなおしたところ、HNF1B, NM_000458.4:c.791dup (p.L264Ffs*30)のhetero変異を同定した。この変異は、現在確認出来る遺伝子変異データベースに未登録の全く新規の変異であった。本変異は、HNF1B蛋白のDNA binding domain上に位置しており、転写因子であるHNF1Bとgenome DNAとの結合異常、又はnonsense mediated mRNA decayのメカニズムにより発症する可能性が示唆された。

O-203

尿細管拡張像を呈し嚢胞性腎疾患との鑑別に難渋したPierson症候群の1例

大阪母子医療センター腎・代謝科,²同骨発育疾患研究部門,³同新生児科,⁴同遺伝診療科

山村 なつみ¹, 馬場 皆人¹, 藤原 香緒里¹, 道上 敏美², 福田 沙矢香³, 岡本 伸彦⁴, 山本 勝輔¹

症例は日齢0の女児。在胎23週に胎児エコーで両腎の高輝度を指摘された。徐々に腎腫大を呈し、31週に無羊水となった。在胎39週に体重3132gで出生し、巨大胎盤は認めなかった。肺低形成のため体外式膜型人工肺療法を行い、無尿のためHDを併用した。日齢8に左腎を摘出し、PDカテーテルを留置した。病理検査で腎実質は多数の拡張尿細管に置き換わり、少数認められた糸球体はびまん性メサンギウム硬化 (DMS) を呈していた。右腎は生後1か月で最大となり、2か月で萎縮傾向となった。軽度肝腫大、総胆管拡張、両側小腫孔および白内障を認めた。未診断疾患イニシアチブでの全エクソーム解析の結果、LAMB2遺伝子にc.4864C>Tおよびc.4519C>Tの複合ヘテロ接合性病的バリエントが同定され、Pierson症候群と診断した。AGL遺伝子異常も検出され糖原病を合併していた。LAMB2がコードするlaminin B2は基底膜の構成成分で、糸球体や眼、神経筋接合部に発現する。LAMB2遺伝子異常に起因するPierson症候群の腎病変はDMS主体で間質障害は軽微なことが多く、嚢胞性腎疾患様の尿細管拡張像の報告はない。胎児期に腎腫大亢進と腎腫大を来す場合、嚢胞性腎疾患に加えてPierson症候群の鑑別が必要である。

O-204

当院で経験した家族歴のあるCollagenofibrotic glomerulopathy (CG)の2例

市立池田病院腎臓内科

李 佳禧, 西村 賢二, 今中 友香, 谷口 裕都, 安田 聖一, 山本 聡子

CGはコラーゲン代謝異常により糸球体のメサンギウムや内皮下に3型コラーゲン (col3) が沈着して腎障害をきたす希少疾患で、約100例の報告がある。血清タイプ3プロコラーゲン-N-ペプチド (P3P) やヒアルロン酸 (HA) が著増するのが特徴で、常染色体劣性遺伝 (AR) と考えられている。当院で家族歴のある男性2例を経験した。【症例1】20歳より尿蛋白1+指摘。47歳時に尿蛋白2.6 g/gCr、血清Cr 0.86 mg/dLで腎生検施行。腎病理でメサンギウム領域から内皮下にPAS弱陽性物質が沈着し、係蹄腔が狭小化していた。同沈着はcol3染色が陽性で、タンニン酸処理による電子顕微鏡検査で螺旋状に束を形成する約60 nmの細線維を認めた。血清P3Pと血清HAの高値を併せてCGと診断。両親と祖父母がいとこ婚で血縁者に腎不全患者を散見した。ARB開始後尿蛋白は0.8 g/gCrに減少している。【症例2】57歳より蛋白尿指摘。67歳時に尿蛋白6.3 g/g日、Cr 1.5 mg/dLで紹介。同様の腎組織像及び血清P3P値が高値でありCGと診断。ARB開始も4年後に血液透析となった。両親に腎疾患はないが、兄がネフローゼ症候群で弟は他院でCGと診断された。【考察】2例とも尿蛋白指摘から診断まで年数を要しており、同様に診断に至っていない患者が潜在している可能性がある。詳細に家族歴を聴取し、本症を疑う場合はP3PやHAの測定が有用である。

O-205

膜性増殖性糸球体腎炎様所見の家族歴が診断の契機となったフィブロンネクチン腎症の一家系

¹横浜市立市民病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学三田病院病理部, ³福岡大学病理学, ⁴神戸大学小児科学
 永山 嘉恭¹, 大谷 方子², 上杉 憲子³, 野津 寛大⁴, 橋元 麻里子¹, 市倉 綾那¹, 井上 隆¹

症例は生来健康の29歳女性。蛋白尿, 下腿浮腫を主訴に当科受診。蛋白尿(10 g/gCr), 血清アルブミン(2.4), 血清総コレステロール(308)よりネフローゼ症候群を認め緊急入院。腎機能はCr 0.88。腎生検にて膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の糸球体病変をびまん性に認めた。ステロイド治療(PSL 40 mg)を開始したが治療抵抗性であった。電子顕微鏡所見にて, 糸球体基底膜に内皮下からメサンギウム領域に及ぶ細線維を混在した高電子密度な沈着物を広範囲に認めた。母親が蛋白尿精査で58歳時に腎生検が行われ, MPGN様所見を認めた。家族性MPGNに関してフィブロンネクチン(FN)腎症(FNG)が鑑別に挙がり, IST-4, IST-9免疫染色を行いFNGに矛盾しない所見であった。また母親のFN1遺伝子解析にて, 588-2A>Gの既知のスプライシングバリエーションを検出した。ネフローゼ症候群に対しステロイドに加えて, ミゾリピン, ロサルタン, アトルバスタチン, エゼチミブの併用療法を行っているが不完全寛解で経過している。FNGは稀な遺伝性腎疾患であるが, MPGN様所見を認めた場合に鑑別に挙げるべき疾患と考えられる。

O-206

腎生検にて診断し得た高齢孤発リポ蛋白糸球体症の一例

¹神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
 高田 風¹, 酒井 梨恵子¹, 西山 雄太郎¹, 井手 菜月¹, 鹿野 友美夏¹, 福田 結以¹, 村田 幹¹, 伊藤 誠二¹, 大崎 啓介¹, 吉本 明弘¹, 能登 理央¹, 原 重雄²

【症例】72歳女性【病歴】X-11年に尿蛋白, 潜血を初めて指摘され, 慢性腎炎の疑いとして近医で経過観察されていた。X-6年までは尿蛋白1+~2+, 潜血1+で推移していたが, X-5年から尿蛋白が増加し当科紹介となった。X-5年からX-1年までは尿蛋白0.6~0.8 g/gCreだったが, X年7月に浮腫をきたし, X年8月に尿蛋白増加(9.55 g/gCre), 血清Alb低下を認めネフローゼ症候群として腎生検を施行した。【経過】X-5年からX-1年まではTG 194~498 mg/dL, T-cho 140~385 mg/dL, 血清Cre 0.67~0.78 mg/dLを維持していたが, X年8月にはTG 1339 mg/dL, T-cho 764 mg/dLと著増し, 血清Cre 1.29 mg/dLと腎機能も増悪していた。同月腎生検を施行したところ, 光顕にて係蹄内を泡沫状組織球が多数充満し, 14個中4個の糸球体に分節性硬化を認めた。血清Apo蛋白Eは9.8 mg/dL(基準値2.8~4.6 mg/dL)と高値で, ApoEジェノタイプはε2/ε2型だった。リポ蛋白糸球体症(LPG)と診断しイコサペン酸エチルによる加療を開始し, 浮腫と尿蛋白は改善傾向となった。【考察】LPGは1986年に日本で初めて発見され, 現在までに150症例ほど報告されている。本例は高齢での突然発症であり, 稀であるため報告する。

O-207

川崎病に伴う症候性蛋白尿を契機に診断に至ったFAT1遺伝子異常の双胎例

¹大阪母子医療センター腎・代謝科, ²神戸大学小児科
 藤原 香緒里¹, 馬場 皆人¹, 山村 なつみ¹, 道上 敏美¹, 田中 悠², 榎原 菜々², 野津 寛大², 山本 勝輔¹

【症例】3歳女児, 川崎病にて前医に入院した。入院時, 尿蛋白5.7 g/gCr, 血清Alb 2.2 mg/dLとネフローゼ症候群を呈していた。川崎病症状の改善とともに低Alb血症は改善したが, 蛋白尿が継続し当科紹介となった。初診時, 高度蛋白尿に加えeGFR 70 ml/min/1.73 m²と腎機能低下も認めため腎生検を施行した。光顕像で巣状分節性糸球体硬化, 糸球体腫大, 尿管の軽度囊胞様拡張を認め, 電顕像で分節性菲薄基底膜病変を認めた。患児はMD双胎の第2子で, 双胎いずれも先天性眼瞼下垂, 合趾症を認めた。のちに双胎第1子も3歳半検尿で蛋白尿を指摘され, 腎機能低下を認めた。遺伝性腎疾患を疑い遺伝子検査を行ったところ, FAT1遺伝子にc.11672-11673delAC p.(Asp3891Valfs*17)とc.4324-1G>Aの複合ヘテロ接合性バリエーションが検出された。ACE阻害薬を導入し尿蛋白は改善傾向である。【考察】FAT1は, スリット膜の重要な構成要素である。上皮細胞の発生過程にも関与し, 機能喪失変異により眼瞼下垂やコロボーマ, 合趾症, 腎症などを合併しうる。本症例は, 過去に検尿歴はなく川崎病発症時の尿異常を契機に診断に至った。眼瞼下垂などの眼症状や合趾症を認める症例の中に本疾患が存在することを念頭におくべきである。

O-208

ゲノム編集を用いたアルポート症候群モデルラットの作製と治療法の開発

¹重井医学研究所分子遺伝部門, ²重井医学研究所附属病院
 松山 誠¹, 難波 真澄¹, 小林 朋絵¹, 河野 真優美¹, 古家野 孝行¹, 平松 寛明¹, 福島 正樹²

アルポート症候群は進行性遺伝性腎症で, 約80%がX染色体連鎖型遺伝形式を示し, その病態の原因は糸球体基底膜を構成するIV型コラーゲン遺伝子の変異である。アルポート症候群の腎症進行のメカニズムは不明な点が多く, その根本的な治療法も現在のところ存在しない。本研究ではIV型コラーゲンα5遺伝子のノックアウトラットを作製し, アルポート症候群モデルラットとして有用となりうるかを検討した。ゲノム編集は体外に受精卵を取り出すこと無く卵管内にある着床前の受精卵の細胞膜に微細な穴を開け, 細胞外の核酸・タンパクを受精卵に入れるゲノム編集法:rGONAD法を用いた。作製したゲノム編集ラットの尿を検査したところ, 生後早い時期から血尿と蛋白尿を認められた。また組織化学的な観察を行うと, 糸球体の線維化が確認できた。雄は18週齢から死亡し始め, 28週齢までに全個体が死亡した(平均死亡週齢22.4週)。以上の結果から, 今回作製したゲノム編集ラットがアルポート症候群モデルとして有用であることが明らかになった。現在, このラットを用いてアルポート症候群発症の機序解明や薬剤の有用性を検討しているため, その報告も行う予定である。

O-209

女系血族に濃厚な家族歴を認め遺伝子解析にて常染色体顕性Alport症候群と診断した一例

¹呉共済病院腎臓内科, ²広島赤十字・原爆病院腎臓内科, ³同遺伝診療部, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
 佐味 真衣¹, 横山 敬生², 三春 範夫³, 野津 寛大⁴

症例は43歳女性。小児期より尿蛋白は陽性であった。多忙などを理由に精査されず, X-2年に当科紹介となった。初診時, 蛋白3+, 潜血3+, 尿蛋白2.06 g/gCr, 沈渣赤血球100個以上/HPF, Alb 3.9 g/dL, Cr 0.72 mg/dLであった。ロサルタンの投与により検査所見は変化せず, X年に腎生検を施行した。光顕では, 糸球体総数20個のうち半数以上は微小変化であり, 3個に分節性硬化, 4個に球状硬化を認めた。IFでは, メサンギウムにIgAの沈着はなく, IgMおよびC1qが分節性に弱陽性であった。電顕では, 糸球体内に高電子密度沈着物は明らかでなく, 係蹄基底膜の菲薄化および足突起の消失を比較的広範囲に認めた。基底膜緻密層の多層化や網状化は観察されなかった。家族歴では女系血族にのみ腎疾患が集中していた。母方祖母, 母, 伯母が50-60歳台で透析導入となり, 伯母の娘と三姉妹の子のうち二女と三女に尿蛋白陽性を認め, 唯一長女は尿蛋白陰性であった。本患者および母と二女について遺伝子解析を依頼し, COL4A4遺伝子にヘテロ接合体バリエーションを認め, 常染色体顕性Alport症候群と診断した。病理学的には診断に苦慮するも, 遺伝子解析によって確定診断を得た一例を経験した。

O-210

COL4A4遺伝子上に新規スプライシング変異を認めた常染色体顕性Alport症候群の1例

¹福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学, 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
 村山 博之¹, 伊藤 建二¹, 渡辺 真穂¹, 多田 和弘¹, 嶋本 聖¹, 高橋 宏治¹, 大久保 久美子², 野津 寛大³, 上杉 憲子⁴, 升谷 耕介¹

症例は41歳男性。両親, 同胞, 祖父母に尿異常を指摘された家族歴はない。4歳時より血尿と蛋白尿を指摘され, 6歳時に慢性糸球体腎炎の治療として扁桃摘出術を受けた。以後も尿異常は持続していた。34歳時に前医で腎生検を施行されたが, 軽度のメサンギウム細胞増加を認めるのみで, 経過観察された。その後も1 g/gCr程度の尿蛋白が持続し, X年8月当院で再腎生検を施行された。光顕で上皮細胞の腫大がみられ, Alport症候群が疑われた。遺伝子解析の結果, COL4A4遺伝子のイントロン47領域にc.4809+5G>Aの変異が認められ, さらにminigene スプライスアッセイにてエクソン47がすべてスキップされたスプライシングパターンが観察され, 常染色体顕性Alport症候群と診断された。Imafukuらは, 光顕で特異的な変化がなく基底膜菲薄化を認める症例において, 遺伝子検査により常染色体顕性Alport症候群が明らかとなる症例が少なくない可能性を示唆している。上記変異は過去に報告はなく, 新規変異と考えられることから報告する。

O-211

プロテオーム解析にて診断されたフィブリノーゲン Aα 鎖アミロイドーシスの1例

¹大阪労災病院腎臓内科, ²日本医科大学付属病院病理診断科
 島田 素子¹, 林 昌登¹, 本多 諒子¹, 田上 陽菜¹, 小林 碧¹,
 玉井 慎二郎¹, 野見 洋基¹, 森 大輔¹, 長門谷 克之¹, 堂本
 裕加子¹, 山内 淳²

【症例】71歳, 男性。【主訴】蛋白尿。【経過】40歳頃から尿蛋白指摘され経過観察されていたが, X-2年に腎機能障害と蛋白尿認め当科紹介。紹介時Cr 1.68 mg/dl, Alb 2.3 g/dl, 血清蛋白分画M peakなし。尿潜血認めず, 尿蛋白 5.62 g/gCr, ベンズジョーンズ蛋白陰性であった。腎生検では全ての観察糸球体にメサンギウム領域・係蹄にエオジン好性沈着物, 及び係蹄壁にスピキュラを認めた。Congo red陽性のアミロイド沈着があり過マンガン酸処理でも消失しなかった。尿細管や細・小動脈にはアミロイド沈着を認めなかった。電子顕微鏡では細線維をメサンギウム領域と基底膜に認めた。ALκ, ALλ, AA, ATTRの免疫染色は全て陰性であった。母親に腎疾患歴があり遺伝性疾患の可能性も考えられたため, プロテオーム解析をしたところフィブリノーゲン Aα 鎖アミロイドーシス (AFib) と診断された。その後腎機能は増悪しX年に透析導入となった。【考察】本症例で診断されたAFibは検索する限り本邦2例目の報告であるが, 孤発例もあり, ALアミロイドーシス (AL) と診断されることが多い。AFibはALと大きく治療方針が異なるため, アミロイドーシスの鑑別にはAFibも念頭に入れる必要がある。

O-212

ミトコンドリア腎症の若年女性に対してタウリンによる治療を行った1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,
³千葉東病院腎臓内科, ⁴順天堂大学大学院医学研究科難治性疾患診断・治療学
 谷 浩樹¹, 平塩 秀磨¹, 立山 義朗², 今澤 俊之³, 岡崎 康司⁴, 村山 圭⁴

【症例】23歳, 女性。【現病歴】20歳頃, 高血糖を指摘されたが, 減量により無治療で改善した。健診で2年連続尿蛋白を指摘され, 当院腎臓内科を受診した。eGFR 83.5 mL/分/1.73 m², UPCr 1.39 g/gCrであり, 腎生検を実施した。PAM-HEで糸球体上皮細胞にミトコンドリア蓄積を疑う赤染部位, 集合管細胞を中心に典型的なgranular swollen epithelial cellsを認めた。電顕でも糸球体上皮内にミトコンドリアの増生を認め, 遺伝学的検査にて既知のm.3243A>G病的パリアントを同定し, ミトコンドリア病と診断した。加えて腎組織を用いたミトコンドリア酵素活性測定にて酵素活性の低下も確認された。タウリンによる治療を開始したが, 1年以上の経過にてUPCR・eGFR値は不変である。【考察】ミトコンドリア病は, 腎障害を生じることがある遺伝性疾患である。本例は未経産の若年女性であるが, 高度尿蛋白とFSGS様の硬化糸球体割合が多く, 今後の妊娠・出産は困難と予想する。腎生検組織からある程度の診断は可能であるが, 確定診断には遺伝学的検査が必要である。

O-213

IgA腎症の経過中に発熱を繰り返し家族性地中海熱と診断した1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同膠原病・リウマチ・アレルギー科
 吉田 宗弘¹, 森本 真理¹, 桐田 雄平¹, 辻中 瑛里香¹, 藤井 渉², 塩屋 友梨¹, 中田 智大¹, 草場 哲郎¹, 玉垣 圭一¹

【症例】20歳女性【経過】11歳時に感冒を契機に血尿・蛋白尿を認め, 臨床的にIgA腎症と診断された。ステロイド内服・扁桃摘出術により尿所見が改善し, 16歳時に終診となった。しかし, 19歳時に発熱と同時に肉眼的血尿の再燃と腎機能障害を生じ, 当科に紹介となった。腎生検で活動性の高いIgA腎症であったためステロイド治療を開始したが, 1か月後に発熱・腹痛・肉眼的血尿を認め入院となった。明らかな感染源を認めず, 繰り返す発熱とSAA高値, および周期性発熱の家族歴から家族性地中海熱 (FMF) を疑った。MEFV遺伝子解析では変異は検出されなかったが, 診断的治療としてコルヒチンを開始したところ周期性発熱が消失したためFMFと診断した。【考察】FMFはインフラマソームの活性化に伴う繰り返す発熱と漿膜炎発作を特徴とする遺伝性自己炎症性疾患であり, IgA血管炎の合併例は散見される。本症例においては発熱時の肉眼的血尿を繰り返していたが, コルヒチンによる治療で発熱のみならず尿所見も増悪なく経過し, ステロイドの早期減量中止が可能となった。FMFと診断しコルヒチンによる治療が奏功したことで, IgA腎症の症状改善にも繋がったと考えられた。

O-214

剖検にて免疫抑制薬関連リンパ増殖性疾患に伴う回腸穿孔と診断したANCA関連血管炎・RAの1例

¹大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科, ²大阪公立大学医学部附属病院病理診断科
 八幡 友貴¹, 仲谷 慎也¹, 加藤 雅大², 森岡 史行¹, 曾根 一真¹, 上殿 英記¹, 田中 さやか², 津田 昌宏¹, 森 克仁¹, 孝橋 賢一², 繪本 正憲¹

【症例】89歳, 女性【主訴】腹痛【現病歴】X-14年にANCA関連血管炎を発症したが, プレドニゾロンにて寛解となる。プレドニゾロン 2.5 mgで寛解維持となっていたが, X-5年に関節リウマチを発症した。メトトレキサート (MTX) 6 mgで加療され, 他院整形外科にて継続されていた。X年8月末から全身倦怠感が出現し, 2週間後に腹痛, 下血のため当院を受診となり, Hb 4.6 g/dLであり緊急入院となった。赤血球輸血, 補液でバイタルは一旦安定するも, 同日夜間に再度下血し, 昇圧剤の反応も乏しく, 第2病日早朝に死亡の転帰となった。病理解剖にて, 回腸にEBER ISH陽性で異型性の目立つ多彩なリンパ球様細胞の浸潤を認め, 免疫抑制薬関連リンパ増殖性疾患に伴う回腸穿孔による穿孔性腹膜炎が死因と判明した。【考察】免疫抑制薬関連リンパ増殖性疾患の原因の一つとしてMTXが挙げられ, MTX投与開始から平均5年で発症すると報告されている。高齢者にMTXを含む免疫抑制薬を使用する際には, 免疫抑制薬関連リンパ増殖性疾患の発症に注意する必要がある。

O-215

急速に腎機能障害が進行し腎生検で糖尿病性腎症と診断した顕微鏡的多発血管炎の1例

奈良県立医科大学腎臓内科学
 谷口 翔矢, 鮫島 謙一, 高嶋 亮平, 田邊 香, 岡本 恵介,
 松井 勝, 江里口 雅裕, 鶴屋 和彦

【症例】83歳, 女性【経過】X-9年に近医で2型糖尿病, 高血圧症と診断され薬物療法を受けていた。X-6年に間質性肺炎 (IP) 像を指摘されたがKL-6が458.4 U/mLであり経過観察されていた。X-1年12月時点ではCr 0.79 mg/dL, UP (-)であった。X年7月22日に上気道炎のため近医を受診した際にIP像の増悪とCr 1.26 mg/dL, UP (±)と腎機能障害が認められた。その後, 8月27日Cr 1.86 mg/dL, UP (3+), 10月1日Cr 2.82 mg/dL, UP (3+)と急速に腎障害が進行したため, 当科に紹介された。MPO-ANCA 1404 U/mL, 高度蛋白尿 (14.11 g/gCr), 尿潜血陽性 (50-99/HPF) から, 顕微鏡的多発血管炎と診断し, メチルプレドニゾロン 500 mg/日を3日間, 後療法としてプレドニゾロン (PSL) 30 mg/日を投与した。第4病日に腎生検を施行し, びまん性にメサンギウム基質の増加と結節性病変を認めたが半月体を認めず, 糖尿病性腎症と診断し, 早急にPSLに減量した。【結語】顕微鏡的多発血管炎は他の腎疾患を合併している可能性がある場合は, 腎生検による確定診断を行うことが重要である。

O-216

若年成人に発症したANCA関連血管炎の一例

川崎医科大学総合医療センター
 大城 義之, 依光 大祐

【症例】20代女性。X-40日頃より嘔吐下痢症状があり, その後症状は改善したが食欲不振を来し, X-数日前よりむくみを自覚, 尿量低下を来したため, X日近医を受診, 血清Cr 10.3 mg/dL, BUN 79 mg/dLと著明な腎機能低下を認めたため, 同日当院へ紹介となった。尿検査では血尿3+蛋白尿は4.8 g/日でありMPO-ANCAは23.7と軽度上昇していた。腹部エコーでは両側とも腎の萎縮は見られなかったため, X+6日, 腎生検を施行した。光顕では硬化糸球体が多かったが, 硬化していないほとんどの糸球体に半月体を認めた。蛍光抗体は全て陰性であった。腎外病変は認めず, 腎限局型のANCA関連血管炎と診断した。X+13日より血液透析に導入, その後治療目的にて転院となりステロイド薬などを投与されたが腎機能は回復していない。【考察】本症例は比較的若い年齢で発症したANCA関連血管炎であること, MPO-ANCAのtiterが低い割には腎機能低下が顕著であったことが稀である。また腎限局型で腎生検結果からも腎機能の回復が厳しい症例であり治療の是非についても考えさせられる症例であった。

O-217

膜性腎症を併発した ANCA 関連腎炎の一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

高野 友晴, 児玉 豪, 竹中 洋一郎, 西田 紅見, 伊藤 佐久耶, 深水 圭

【症例】78歳男性【経過】X-9年より高血圧に対して近医治療中であった。X-3年より徐々に腎機能増悪を認めており [Cr (mg/dL) 1.06 (X-3年) →1.47 (X-2年) →1.79 (X-1年)], この間尿蛋白 (-) ~ (2+), 尿潜血の経過は不明であった。X-1年6月から半年で16kgの体重減少を認め、X年1月更なる腎機能増悪、体重増加を認めたためX年2月に当科紹介となった。2か月で8kgの体重増加、下腿浮腫を認め BUN/Cr 42/2.54 mg/dL, Up/Uc 11.07 g/gCr, Alb 3.0 g/dL と更なる腎機能増悪及びネフローゼ症候群を呈しており、MPO-ANCA 179.2 U/mL と高値であった。入院し腎生検を施行、糸球体26個中12個に半月体を認め、一部フィブリノイド壊死を伴っていた。免疫蛍光染色で IgG, C3, Clq, λ で基底膜に陽性、PLA2R 陰性であった。膜性腎症を併発した ANCA 関連腎炎としてプレドニゾロン 40 mg で加療を開始し、腎機能の改善を認めた。【考察】膜性腎症を併発した ANCA 関連腎炎を経験した。基底膜に MPO と IgG が共染色されたとの報告があり、本症例も経過から ANCA 関連腎炎が先行し、膜性腎症を併発した可能性が考えられた。相互に病態が関連した希少な症例と考えられたため、文献的考察を交えて発表する。

O-218

COVID19mRNA ワクチン交互接種後に顕微鏡的多発血管炎を併発した1例

¹大和高田市立病院, ²奈良県立医科大学付属病院腎臓内科神保 ことり¹, 増永 真奈¹, 坪村 舞子¹, 深田 文裕¹, 鮫島 謙一², 鶴屋 和彦²

【症例】79歳女性【現病歴】X-1年11月、4回目のCOVID19ワクチンは交互接種であった。その後から全身倦怠感と食思不振、体重減少が出現し、改善を認めなかったため、12月に当院を受診した。Cr 1.6 mg/dL と腎機能障害を認めていたが、経時的な悪化は認めなかった。尿蛋白および尿潜血陽性が持続していたこともあり、MPO-ANCA を測定されたところ、205 U/mL と強陽性であったため、X年4月に当科を紹介受診した。【臨床経過】腎生検を施行し、半月体形成性糸球体腎炎の所見を得、免疫染色では有意な沈着を認めなかったため、顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイド治療を開始したところ、治療反応は良好であったが、腎機能は著変なく経過した。【考察】ANCA 関連血管炎は通常、急速進行性糸球体腎炎を呈することが多く、COVID19 ワクチン接種後関連の報告でも例外ではない。本症を踏まえ、COVID19 ワクチン接種後に腎炎所見が生じた場合には、進行性の腎機能障害を認めずとも、ANCA 関連血管炎の可能性を念頭に置く必要がある。

O-219

腎盂癌の診断後に続発した血清反応陰性の顕微鏡的多発血管炎の一例

地域医療機能推進機構九州病院

岩村 成路, 上野 雄貴, 田村 恭久

ANCA 関連血管炎 (AAV) 患者における悪性腫瘍の発症率は一般人口より高いとされ、悪性腫瘍は AAV の誘発因子である可能性が指摘されている。今回、右腎盂癌の診断後に血清反応陰性の顕微鏡的多発血管炎 (MPA) を発症した基礎疾患のない84歳の男性の症例を経験した。入院4週間前の推算糸球体濾過量 (eGFR) は 85 ml/min/1.73 m² であり、血尿や蛋白尿は検出されなかった。Day 0 の腎生検にて右腎盂浸潤性尿路上皮癌と診断された。Day 15 に誘因なく eGFR は 30 ml/min/1.73 m² まで低下した。Day 27 のロボット支援下右腎盂尿管摘出術の組織標本は ANCA 関連腎炎に矛盾しない所見であった。Day 37 に尿蛋白/尿クレアチニン比 6.48 g/gCre, 血清アルブミン値 2.1 mg/dL のネフローゼ症候群に至り、eGFR 20 ml/min/1.73 m² と経時的に低下した。略血の精査目的の胸部 CT で肺出血の所見を認めた。MPO-ANCA は陰性であったが ACR/EULAR 分類基準 (2022) で MPA に分類された。本症例は MPA あるいは AAV に腎盂癌を併発した初の報告であり、臨床経過は腎盂癌が MPA の発症に先行したことを明示している。両疾患が空間的に近い位置で発症した点は、炎症性サイトカインや neutrophil extracellular traps などのメカニズムを介して、腎盂癌が MPA 発症に何らかの影響を与えた可能性を支持する。本症例は悪性腫瘍に関連する MPA の発症メカニズムの解明の一助となるかもしれない。

O-220

血漿交換抵抗性の抗糸球体基底膜抗体腎炎、血栓性血小板減少性紫斑病に対してリツキシマブが奏効した1例

¹大分赤十字病院, ²大分大学医学部付属病院宮崎 慎也¹, 泉 奈保美¹, 内田 英司¹, 金田 幸司¹, 福田 顕弘², 柴田 洋孝²

【症例】69歳女性。X年8月24日に発熱と倦怠感を自覚し、近医受診も改善なく9月5日に当院他科に紹介された。高度の炎症 (CRP 22.73 mg/dL) と腎機能障害 (Cr 4.62 mg/dL) を認め、入院後に腎機能が増悪し9月11日に当科に紹介となった。腎炎や細菌感染を疑い9月13日より抗菌薬 (MEPM 0.5 g/日) とステロイド療法 (mPSL 500 mg/日 × 3日 → PSL 50 mg/日の内服継続) を開始した。また腎機能増悪 (Cr 7.04 mg/dL) あり、同日 FDL カテーテルを留置し血液透析を開始した。9月17日に抗糸球体基底膜 (抗GBM) 抗体陽性が判明し抗GBM抗体型腎炎と診断、血漿交換療法を開始した。その後貧血 (Hb 6.1 g/dL) と血小板低下 (PLT 3.8 万/μL) を認めた。破碎赤血球や溶血性貧血 (クームス陰性)、血小板減少、ADAMTS13 活性減 (14%) から血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) に類した病態を考え、抗GBM抗体型腎炎による TTP を疑った。血漿交換中の発症であり血漿交換抵抗性があると考へリツキシマブ (RTX) を1週間間隔で4回点滴静注した。RTX 投与により TTP は改善し、抗GBM抗体も減少した。膠原病関連 TMA は非定型 TTP の頻度が高く血漿交換が奏功しない症例も多い。今回抗GBM抗体型腎炎の非定型 TTP 合併例に対して RTX が奏功した症例を経験したため報告する。

O-221

抗GBM抗体・MPO-ANCA double positive 血管炎の再発に avacopan を導入した1例

国立病院機構大阪医療センター腎臓内科

岡 晃平, 部坂 篤, 玉川 裕城, 三村 一真, 村上 萌絵, 勝沼 倫子, 前田 志穂美, 岩谷 博次

【症例】73歳男性【病歴】X-8年抗GBM抗体・MPO-ANCA double positive RPGN を発症。肺出血は認めず、PE, mPSL 500 mg/日 × 3日間, PSL 60 mg/日 (1.0 mg/kg/日) を行ったが HD 導入となった。PSL 1 mg/週まで漸減し安定していたが、X年発熱、悪寒を主訴に受診 (day 1)、炎症反応高値、BAL にて肺出血を認め、血管炎の再発と診断。抗GBM抗体は陰性、MPO-ANCA は 23 U/mL と横ばいであった。高齢、HD、ステロイド精神病、B型肝炎、LTBI 既往を考慮し、PE を併用し免疫抑制薬を減量する方針とし、PE, mPSL 500 mg/日 × 3日間, PSL 30 mg/日 (0.5 mg/kg/日) を施行。全身状態・炎症反応は改善し、MPO-ANCA は陰性化した。CT にて肺出血の所見が持続しており IVCY 400 mg を追加 (day 43)。βD グルカン上昇、CT 上すりガラス影があり、avacopan 導入、PSL 早期減量の方針とした。avacopan 投与量は、PSL 併用、B型肝炎を考慮し、ADVOCATE 試験より減量 (30 → 20 mg × 2回/日)、PSL 減量に伴い βD グルカンは低下、BAL 再検にて肺出血の消失を認めた。day 75 独歩退院。後日、BAL 培養から糸状菌を検出。【考察】抗GBM抗体・MPO-ANCA double positive 血管炎は Goodpasture 症候群に比べ再発が多く、AAV に準じた維持療法が推奨されている。本例では、AAV に有用とされる avacopan を抗GBM抗体・MPO-ANCA double positive 血管炎に応用し、病態の改善を得た。

O-222

顕著な多核巨細胞浸潤および肉芽腫形成を認めた抗糸球体基底膜抗体腎炎の一例

¹神戸市立西神戸医療センター腎臓内科, ²神戸市立西神戸医療センター病理診断科林田 珠奈¹, 長谷部 雅子¹, 中田 庸介¹, 佐賀 信之², 垣田 浩子¹

【症例】72歳男性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】入院3日前に前医を受診し、4ヶ月前の血清 Cr 0.6 mg/dl から Cr 7.3 mg/dl と急激な腎機能低下を認め、当科に紹介受診した。Cr 12.0 mg/dl と更に腎機能低下が進行し、尿沈渣で多数の赤血球と高度の蛋白尿 (UPCR 3.9 g/gCr) を認め、急速進行性糸球体腎炎疑いで緊急入院した。【経過】入院翌日に腎生検を行った。光学顕微鏡では36個中26個の糸球体で係蹄壊死を伴う細胞性半月体を認めた。多くの糸球体でボウマン嚢が破綻し、周囲の間質から糸球体係蹄を取り巻くように無数の多核巨細胞浸潤を認め、一部では肉芽腫様病変を形成していた。蛍光免疫染色では、糸球体係蹄に IgG と C3 が線状沈着を認め、抗糸球体基底膜抗体型腎炎と診断した。ANCA 陰性、抗糸球体基底膜抗体陽性であった。血液透析を併行しステロイド療法や血漿交換を行ったが、腎機能は改善せず、維持透析となった。【考察】ANCA 陰性抗糸球体基底膜抗体型腎炎において、顕著な多核巨細胞浸潤を伴う肉芽腫様変化を来した一例を経験した。ANCA 陽性例では肉芽腫様変化の既報は散見されるが、本例では ANCA 陰性であり、抗糸球体基底膜抗体型腎炎による高度の炎症と糸球体の構築破壊を反映した像であると考え、報告する。

O-223

治療により著明に腎機能が改善した抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体型腎炎の一例

加古川中央市民病院

泉 昂佑, 高木 泰尚, 向江 翔太, 齊藤 慶

症例は65歳女性。X-1年10月時点でCr 0.6 mg/dLと腎機能は正常であった。X年2月に遷延する発熱、全身倦怠感、腰痛、褐色尿に対して近医を受診し、急性腎盂腎炎として抗菌薬が開始されたが改善しなかった。1週間後に再受診したところ、尿蛋白2+, 尿潜血3+を指摘されて当科に紹介となった。Cre 3.77 mg/dL, eGFR 10 mL/min/1.73 m², 尿蛋白1.88 g/gCr, 尿沈渣赤血球>100/HPFと高度腎機能低下と検尿異常を認め、急速進行性糸球体腎炎として即日入院となった。第1病日から3日間のメチルプレドニゾロン500 mg点滴投与を開始、第6病日にシクロホスファミド500 mgを追加投与した。第7病日に抗GBM抗体が測定値上限(680 U/mL)以上と著明高値と判明し、抗GBM抗体型腎炎に対して同日より計6回の血漿交換療法をおこなった。第8病日に実施した腎生検の結果、半数以上の糸球体に半月体形成が及んでいたが、Cre 4.76 mg/dL, eGFR 8 mL/min/1.73 m²まで悪化していた腎機能は第38病日までにCre 1.01 mg/dL, eGFR 43 mL/min/1.73 m²と著明に改善し、一度も透析をおこなうことなく退院することができた。高度に腎機能障害をきたした抗GBM抗体型腎炎の予後は極めて不良であることが知られているが、このたび治療により劇的な腎機能改善を認めた症例を経験したため、若干の文献的考察とともに報告する。

O-224

血漿交換を施行したが再燃した抗糸球体基底膜抗体腎炎の一例

福岡大学病院腎臓膠原病内科学

飯田 和弘, 櫻井 裕子, 多田 和弘, 嶋本 聖, 冷牟田 浩人, 高橋 宏治, 氷室 尚子, 安野 哲彦, 伊藤 建二, 三宅 勝久, 升谷 耕介

生来健康な59歳男性。X-1年9月に尿潜血3+, Cr 1.10 mg/dLを指摘された。同年12月より食欲不振と倦怠感があり、Cr 7.5 mg/dLと腎機能障害の進行を指摘され、当院を紹介された。急速進行性糸球体腎炎の診断で入院し、抗糸球体基底膜(GBM)抗体が219 U/mLと陽性で抗糸球体基底膜腎炎と診断された。ステロイドパルス療法とアルブミン置換による単純血漿交換(PE)を計12回施行された。後療法はプレドニゾロン(PSL)とシクロホスファミドを併用され、抗GBM抗体は17.7 U/mLまで減少し、Crは4.5 mg/dLまで改善した。X年11月PSLが15 mg/日となった際に抗GBM抗体の上昇があり、Cr 6.5 mg/dLと増悪した。アザチオプリンを追加されたが、発熱、尿量減少があり、Cr 16.6 mg/dLと急激に増悪し、再入院となった。血液透析(HD)を開始し、ステロイドパルス(2クール)とPE(計7回)を施行されたが、HDは離脱できなかった。抗GBM抗体は予後不良であるが、寛解導入されれば6~9か月で正常化することが多いとされている(Levy JB et al. Ann Intern Med 2001)。本症例では一旦寛解に至るも、再燃から腎不全に至った予後不良な症例であり考察を加えて報告する。

O-225

抗糸球体基底膜(GBM)抗体陽性であった膜性腎症合併慢性糸球体腎炎の一例

JA広島総合病院

藤田 綾子, 枝廣 建, 田村 亮, 下田 大紀

【症例】81歳男性。【現病歴】30年前から2型糖尿病、脂質異常症に対して近医にて加療されていた。以前より血清Cr 1.09~1.23 mg/dLと軽度高値であり、尿蛋白(±~+)だったが、ここ1年は尿蛋白1+が持続していたため、蛋白尿、腎機能障害の精査目的で当科紹介となった。当院の採血、尿検査で抗GBM抗体16.9 U/mL、随時尿蛋白/Cr 0.94 g/g・Cr、尿沈渣赤血球0-1/HPFを認めた。腎生検を施行し、光学顕微鏡所見で基底膜の肥厚を認めた。蛍光免疫染色では、糸球体係蹄壁にIgGの顆粒状沈着のみを認めた。電子顕微鏡所見では、上皮下に沈着物を認め、膜性腎症Stage 3の所見を認めた。初診から3か月後、抗GBM抗体20.0 U/mLであったが、その後も随時尿蛋白/Cr 0.3 g/g・Cr、血清Cr 1.1~1.2 mg/dLと腎機能低下なく、外来にて経過観察している。【考察】抗GBM抗体型腎炎は一般的にはRPGNを呈するなど急激な経過をたどり、腎予後は不良とされている。一方、膜性腎症と抗GBM病合併例は、典型的な抗GBM病と比較して臨床的に軽度な病変を示すとされており、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-226

急速な神経障害による歩行困難および半月体形成性腎炎を伴う好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

国立病院機構金沢医療センター腎膠原病内科

池田 恵, 南部 文香, 宮川 太郎, 北川 清樹

【症例】60歳台女性。X-6年から気管支喘息と診断し加療を行っていた。X年11月に下肢脱力を認め数日で歩行困難となり当院を受診した。発熱、多発単神経炎に加え、血液検査にて好酸球数増多(3720/ μ L)、CRP 10.5 mg/dL、MPO-ANCA陽性(68.5 U/mL)を認めた。皮疹部の皮膚生検で好酸球浸潤を伴う小血管の肉芽腫性血管炎の所見を認め、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と診断した。また、尿検査にて尿潜血3+, 尿蛋白1.16 g/gCrを認め、腎生検にて半月体形成性糸球体腎炎と診断した。入院第4病日からステロイドパルス療法(メチルプレドニゾロン1000 mg/日)を2クール施行し、後療法でプレドニゾロン45 mg/日(0.8 mg/kg)を開始した。治療開始後2週間て炎症所見は陰性化し検尿所見も改善した。一方、多発単神経炎による歩行困難が改善せず、免疫グロブリン療法およびリハビリを併用し、約1ヶ月で杖歩行可能となった。また、グルココルチコイド(GC)減量に伴いメボリズムを併用した。【考察】多発単神経炎および半月体形成性腎炎を伴うEGPAの一例を経験した。急速に神経障害が進行し改善に時間を要した。また治療は高用量GCに加え免疫グロブリン療法やメボリズムを病態に応じて使用することが重要と考える。

O-227

急速進行性糸球体腎炎を呈し、腎生検で好酸球性多発血管炎性肉芽腫症+IgA主体の膜性腎症と診断した一例

¹呉共済病院腎臓内科, ²中央内科クリニック渡邊 孟¹, 岡本 まどか¹, 佐味 真衣¹, 曾爾 浩太郎¹, 川岡 孝一郎¹, 川合 徹²

【症例】81歳男性【病歴】当院呼吸器内科で気管支喘息、泌尿器科で前立腺癌の治療中、耳鼻咽喉科で65歳時に鼻茸を切除し定期通院中であった。腎機能障害や検尿異常はなかった。X-3ヵ月に胸部大動脈瘤のため当院心臓血管外科で上行弓部大動脈人工血管置換術を施行された。その前後で新規投薬はなかった。X-1ヵ月に当院泌尿器科外来で、Cr 2.01 mg/dLの腎機能低下と、血中好酸球数2860/ μ Lの好酸球増加を指摘され、X日に倦怠感と喘息発作のため、夜間救急受診した。血液検査でCr 4.94 mg/dLの腎機能低下と、血中好酸球数14620/ μ Lの著明な好酸球増加を認め、緊急入院した。【経過】第8病日に腎生検を実施した。胸部CTにて両肺の浸潤影を認め、第10病日に気管支鏡検査で好酸球性肺炎と診断し、第11病日よりプレドニゾロン40 mg/日の内服を開始した。治療開始後、好酸球は著減、腎機能もCr 1台まで改善し、第34病日に退院となった。腎生検の所見では、細胞性半月体形成、間質および糸球体への高度の好酸球浸潤、IFで係蹄壁にIgG(IgG1優位)、IgA、C3cの顆粒状沈着を認め、電顕を含めEGPA+IgA主体のMN Stage 2-3と診断した。【考察】この度、EGPAにIgA主体のMNを合併したRPGNの一例を経験した。

O-228

中枢性尿崩症が先行した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

京都大学腎臓内科学

小阪 健祥, 山本 伸也, 八杉 尚子, 杉岡 清香, 柳田 素子

【症例】68歳女性。30年前に慢性副鼻腔炎、気管支喘息と診断されている。X-1年2月より口渇・多飲・多尿を認めた。バソプレシン分泌試験と頭部MRIでの下垂体後葉の信号低下によりX-1年6月に部分型中枢性尿崩症(CDI)と診断され、デスマプレシンの投与が開始された。X年9月より食思不振に伴う体重低下と四肢の痺れを認めた。腎機能はCr 0.6 mg/dL程度で安定していたが、X年11月にCr 5.21 mg/dLと急速な腎機能低下と検尿異常を認めたため入院となった。血液検査にて、白血球数17830/ μ L、好酸球数3750/ μ L(21%)、CRP 8.38 mg/dL、MPO-ANCA 88.8 U/mLであった。腎生検にて、半数の糸球体に細胞性半月体と好酸球浸潤を伴う壊死性動脈炎を認めたため、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と診断した。一時的に腎代替療法を要したが、ステロイドパルス療法とリツキシマブ投与と血漿交換療法を行い、Cr 2.5 mg/dLまで改善し血液透析は離脱した。治療後の頭部MRIでは下垂体後葉の信号回復を認め、デスマプレシンを中止できている。【考察】EGPAの治療によりCDIの症状も改善しており、CDIとEGPAの関連が示唆された。CDIの合併報告は散見されているが、本症例では唯一、CDIが血管炎症状に先行している。慢性副鼻腔炎や気管支喘息が背景にある患者がCDIを罹患した際にはEGPAの先行兆候である可能性を考え慎重に経過観察する必要がある。

O-229

ニボルマブによる膀胱癌治療中に抗基底膜抗体腎炎をきたした1例

安城更生病院腎臓内科

戸出 健斗, 足尾 慶次, 清水 暁, 神谷 知明, 野崎 智也, 遠藤 信英, 玉井 宏史

【症例】73歳男性【現病歴】8年前より膀胱癌を指摘。入院5か月前に膀胱癌に対して膀胱尿道全摘+左尿管皮膚瘻増設を施行。入院3か月前より術後補助化学療法としてニボルマブを4か月間で5コース施行。5コース後より発熱、顕微鏡的血尿(>100/HPF)、腎機能障害(Cr 1.05→2.34 mg/dl)、CRP上昇(16.83 mg/dl)が出現し入院。左尿管ステント交換、TAZ/PIPC静注を行うも改善せず。腎機能は急激に悪化し、入院5日目に当科相談(Cr 6.55 mg/dl)。入院後7日目に抗基底膜抗体陽性(>350 U/L)が判明。選択的血漿交換とステロイドパルス療法、プレドニゾン40 mg/日内服を開始した。腎生検は行わなかった。解熱は得られ、炎症反応は低下したが、腎機能は改善せず維持透析に至った。プレドニゾンは開始後1か月で漸減終了した。【考察】今症例では尿管ステント留置中かつ免疫チェックポイント阻害薬(ICI)投与後であり、ステント閉塞やirAEに伴う間質性腎炎も鑑別に挙げられたが、ICIによる抗基底膜抗体腎炎であった。ICIはirAEとして間質性腎炎を誘発することが知られている。一方で、少数ではあるが抗基底膜抗体腎炎の報告も散見される。ICI投与後の腎機能障害では抗基底膜抗体腎炎も鑑別に挙げる必要がある。

O-230

IgG4高値、好酸球増多を伴いびまん性半月体形成を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例

¹国立病院機構岡山医療センター教育研修部, ²国立病院機構岡山医療センター腎臓内科, ³国立病院機構岡山医療センター病理診断科

柿内 美槻¹, 北川 正史², 木村 祐理子², 寺見 直人², 太田 康介², 神農 陽子³

【症例】70歳女性。X-2年まで健診に異常なく、X-1年12月Cr 0.60 mg/dLであった。X年4月頃より左難聴、7月初旬頃より右上下肢の痺れを自覚し、下旬に前医受診。腎機能障害を認め当院紹介受診。Cr 5.9 mg/dL、CRP 6.1 mg/dL、好酸球数2960/ μ L、単純CTで腎萎縮はなく、両肺中葉舌区に気管支拡張を認め当院入院となった。尿蛋白1.22 g/gCr、尿赤血球1-4/HPF、MPO-ANCA 213 U/mL、IgG/IgG4 2429/501 mg/dLであった。腎生検では、正常糸球体はなく、硬化糸球体以外にfull moon型の毛細血管炎を呈し、間質はリンパ球や形質細胞主体で好中球や好酸球浸潤を伴った広汎な尿細管間質性腎炎を呈していた。IgG4/IgG<40%であった。心、眼病変はなく、多発単神経炎は否定的であった。以上から顕微鏡的多発血管炎と診断しプレドニゾン、リツキシマブで治療開始した。Crは6 mg/dL台まで悪化した。治療開始後、4 mg/dL台まで改善した。CRP、MPO-ANCAは陰性化した。【考察】IgG4高値、好酸球増多を伴ったANCA関連血管炎に対しプレドニゾンとリツキシマブで加療し治療効果がみられた。正常糸球体がなく腎予後不良と考えられ今後も厳重な観察が必要である。

O-231

ANCA関連血管炎と抗GBM抗体陰性抗糸球体基底膜抗体病の鑑別を要した1例

黒部市民病院

赤松 洋光, 下村 修治, 池田 麻侖美, 能勢 知可子, 吉本 敬一

【症例】80歳女性【病歴】X年9月中旬にふらつきと血圧上昇があり前医を受診した際、血清Cr 3.26 mg/dL(X年8月中旬:0.45 mg/dL)と上昇し、尿蛋白3+を新規に認めたため、当院腎臓内科紹介となった。血液検査では炎症反応高値(CRP 2.64 mg/dL)とMPO-ANCA陽性(5.8 U/mL)を認め、尿沈渣では顆粒円柱や赤血球円柱などの異常円柱を認めた。一方、身体所見上は紫斑や末梢神経障害など血管炎を疑う所見は認めなかった。自己抗体からANCA関連血管炎に伴う急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を疑い、腎生検を行った。光顕では全周性の細胞性半月体形成のある糸球体を多数認め、蛍光抗体法では糸球体基底膜に沿った線上のIgG、C3沈着を認めた。鑑別としてANCA関連血管炎に伴うRPGNと抗GBM抗体陰性の抗GBM病が疑われた。腎生検施行後にmethylprednisolone 500 mgを3日間投与後、後療法としてprednisolone(PSL)40 mgを開始し、同年10月上旬よりrituximab投与を計2回行った。その後、腎機能障害の進行はなくPSLを漸減し、退院となった。【考察】本例は血清学的にはANCA関連血管炎が疑われたが、蛍光抗体法では抗GBM病が考えられた。一方、現在まで腎機能廃絶には至っておらず、抗GBM病とすると腎予後が比較的良好と考えられ、その病態を考えるうえで興味深いと思われる。

O-232

ネフローゼ症候群レベルの高度蛋白尿をきたすIgA血管炎例の早期予測法に関する研究

箕面市立病院小児科

山本 威久, 東 純史, 向井 昌史, 平野 恭悠, 榊原 杏美, 長谷川 泰浩

【初めに】IgA血管炎(IgAV)の経過中にネフローゼ症候群レベルの高度蛋白尿(尿Pr/Cr=>2.0)を示す症例(N-IgAVN)が存在する。N-IgAVNの腎予後は不良であることがあるため、その発症予測法について検討した。【対象及び方法】箕面市立病院でのIgAV症例を後方視的に検討した。モデル作成:調査期間1996年から2021年までの25年間、症例数144名、平均年齢6.2歳、男児49%、IgAV発症後にN-IgAVNに分類されたもの8名(5.6%)。統計解析:疾患の体質を推定できる平均共分散構造分析の潜在変数sample score(SS)を算出し、各症例の年齢、性別、初診時血液d-dimer値、アレルギー疾患、腹痛及びステロイド治療の有無をニューラルネットワーク(Nnet)の入力変数、N-IgAVNのSS値を出力変数として、将来N-IgAVNとなる症例が初診時に予測できるか否かについて検討した。モデル検証:前半72例で統計モデルを作成し後半72例で検証。【結果】全症例での感度80%(4/5)、特異度94%(68/72)、c-index 0.80。2分割した症例によるモデル作成:感度67%(2/3)、特異度100%(48/48)、c-index 0.83。モデル検証:感度100%(2/2)、特異度83%(20/24)、c-index 0.92。【考察及び結論】将来のN-IgAVN発症が初診時に予測できる可能性が示唆された。

O-233

細胞性半月体を伴うIgA腎症の病理所見を呈した血管免疫芽球性T細胞リンパ腫

京都済生会病院

松尾 天斗, 上野 里紗, 桑原 美樹, 原 将之, 畑 幸一

【症例】73歳男性【主訴】腎機能低下、尿蛋白、尿潜血【現病歴】45歳頃から未治療の高血压あり、72歳から降圧剤治療が開始となった。定期受診時血圧233/119 mmHg、Cre 1.4 mg/dL、尿蛋白3+、尿潜血3+であったため当院を紹介受診、入院となった。【経過】高血压緊急症による血栓性微小血管症や急速進行性糸球体腎炎を疑い腎生検を施行した。細胞性半月体形成と管内細胞増殖、間質への炎症細胞浸潤を認めた。蛍光染色ではメサングウム領域にIgAとC3の沈着を認め、電子顕微鏡ではメサングウム領域と内皮下の一部に高電子密度沈着物を認め、IgA腎症と診断した。また入院時のCTで腋窩、縦隔、鼠径リンパ節の軽度腫大を認め、可溶性IL2受容体が5240 U/mlと高値であったため、左腋窩リンパ節生検を施行し血管免疫芽球性T細胞リンパ腫(AITL)と診断した。【考察】AITLは濾胞性 helper T細胞(Tfh)の腫瘍であり、Tfhのサイトカインの働きでIgA産生を亢進することがある。またIgA腎症患者では健康者と比較して血中のTfhが多いこと、IgA腎症の腎組織では障害糸球体周囲にリンパ球が集積していることから、IgA腎症の発症にはTfhとB細胞が密接に関係しているという報告がある。よってAITLはIgA腎症の発症に寄与している可能性があり、AITLの治療を優先することも考慮されうる。

O-234

膜性増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈しGd-IgA1抗体染色が診断に有用であったIgA腎症の一例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学

金澤 実由, 辻 憲二, 三宅 広将, 森本 志帆, 久保田 菜月, 青木 亮弥, 須江 美裕, 中納 弘幸, 田邊 克幸, 和田 淳

【症例】73歳、男性。15年前に関節リウマチと診断され治療開始。メトトレキサート、JAK阻害剤を含めた治療により寛解状態にあった。X-1年まで尿異常を指摘されたことはなかったが、X-1年11月定期受診時に尿蛋白(3+)、尿潜血(2+)を認めた。尿異常は持続し血清Alb低下および尿蛋白5.7 g/日とネフローゼ症候群を呈したためX年3月に当院紹介入院となり、腎生検を施行した。光顕ではメサングウム細胞増殖、管内増殖、基底膜の二重化を認め、蛍光抗体法はメサングウム領域および係蹄壁にIgA優位の沈着を認めた。電顕ではメサングウム領域、内皮下、一部上皮下に高電子沈着物を認め、膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の病理所見であった。追加で行ったGd-IgA1(KM55)特異抗体による染色は陽性であり、MPGN型IgA腎症と診断した。ステロイド治療を開始後は、尿蛋白は減少傾向となった。【考察】MPGN様所見を呈するIgA腎症はネフローゼ症候群で発症することが多く、典型的なIgA腎症とは病理像・臨床像が異なり、二次性MPGNなどの疾患との鑑別に難渋する場合がある。本症例のように、非典型的な病理像を呈するIgA腎症の診断にもKM55染色が有用である可能性が示唆された。

O-235

肝細胞癌に対しベバシズマブ投与後にIgA沈着を伴い膜性増殖性糸球体腎炎様病変を呈した一例

¹国立病院機構京都医療センター腎臓内科, ²日本医科大学内分
泌代謝内科・腎臓内科学, ³日本医科大学解析人体病理学
河合 悠里子¹, 高折 光司¹, 三井 亜希子², 清水 章³, 籾本
浩之¹, 石田 万葉¹, 西尾 治臣¹, 小泉 三輝¹, 瀬田 公一¹

【症例】85歳男性。肝細胞癌再発に対しアテゾリブマブ+ベバシズマブ併用療法開始。約23ヶ月後より2g/gCre以上の蛋白尿が出現し、化学療法の休業及び蛋白尿改善後の再開を繰り返していた。約26ヶ月後に3.22g/gCreと蛋白尿の増加を認めたため投薬は中止、中止後約2ヶ月後も蛋白尿は改善せず、Cre 0.77 mg/dL, Alb 2.9 g/dL, 蛋白尿 3.74 g/gCreとネフローゼ症候群を呈したため腎生検施行。血清IgA 592 mg/dLと高値、腎病理は糸球体及びメサンギウム領域にIgA及びC3の顆粒状沈着を伴い、内皮傷害を呈した膜性増殖性糸球体腎炎様病変であった。電顕では高電子密度沈着物と滲出性病変様の沈着の両者を認めた。中止後約5ヶ月の時点で未だ蛋白尿は改善を認めていない。【考察】ベバシズマブ投与後に同様の腎病理所見を認めた複数の症例報告があり、殆どの例で投与中止後に蛋白尿の改善を認めているが半年以上の経過を要した例もまた。また血清IgA値が病勢を反映していたとの報告もある。近年二次性IgA腎症の多くでGd-IgA1の沈着を認めた例が報告されており、本症例でもGd-IgA1染色を行いその結果を含め報告する。

O-236

関節リウマチに対してゴリムマブ (GLM) での加療中にIgA腎症を発症した1例

倉敷中央病院

小西 智子, 神崎 資子, 石井 智大, 佐能 莉苗, 原 真里,
木田 貴弘, 中村 美咲季, 倉橋 基祥, 渡邊 健太郎, 西川
真那, 福岡 晃輔, 島田 典明, 浅野 健一郎

【症例】80歳女性。X-5年4月に関節リウマチに対してイグラチモド、X-2年10月からGLM 100 mgが開始となった。X-1年1月から尿潜血(2+)が出現した。2月に感染性滑液包炎を発症しGLMは中止とするも、関節炎再燃のため7月から再開となった。X年1月にCr 0.82 mg/dLと上昇したため、2月に当科紹介となった。受診時Cr 0.99 mg/dL, 尿蛋白0.44 g/gCr, 沈渣赤血球50-99/HPFであった。腎生検では、メサンギウム基質は軽度増加し、蛍光抗体法でIgAとC3がメサンギウム領域で陽性であり、IgA腎症と診断した。GLMの投与を中止し、ステロイドセミアパルス2クール行い、後療法としてプレドニゾロン30 mgの投与を開始した。血尿、蛋白尿は消失し、Cr 0.82 mg/dLまで改善した。【考察】TNF-α阻害薬は、免疫細胞のアポトーシスやTh2活性の亢進を介して様々な自己抗体や自己免疫疾患を誘導することが報告されている。また、TNF-α阻害薬に対する抗体がIgA1と交差反応を起こすことで免疫複合体を形成しIgA腎症を惹起するとの報告もある。本症例についてもGLM使用後から尿潜血が出現した経過からIgA腎症発症との関連が疑われた。【結語】TNF-α阻害薬使用中にIgA腎症をきたす症例が報告されており、留意が必要である。

O-237

胃癌が同時期に診断された高齢発症IgA血管炎の1例

¹あさぎな 병원内科, ²金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科
平田 昌義¹, 黒田 昌宏¹, 原 怜史², 岩田 恭宣²

【症例】95歳、男性。【主訴】両足背の紫斑。【現病歴】両足背に紫斑を認めたため当院皮膚科に外来受診し、ステロイド外用を処方されていた。皮膚科受診後、全身浮腫が出現したため、当院腎臓内科に紹介となった。尿蛋白2.1 g/gCr, 尿潜血3 (+), Cr 3.07 mg/dL, IgA 43 mg/dLと腎機能低下しており、腎生検では半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎でIgA、C3の有意な沈着を伴っていた。さらに皮膚生検からも同様に血管周囲にIgA沈着が認められたことからIgA血管炎と診断された。また、上部消化管内視鏡検査において胃前庭部に濃染核を有する異形上皮が見られ、病理検査結果においてwell differentiated tubular adenocarcinomaと診断された。【考察】IgA血管炎は小児に発症することが多いが、本症例の患者は95歳と高齢である。IgA血管炎と悪性腫瘍に関連することが報告されており、悪性腫瘍が自己抗体産生の増悪因子である可能性、腫瘍抗原が免疫複合体を形成し病態に関与している可能性、また腫瘍から分泌されるTGF-βがIgAクラススイッチを促している可能性が言われている。両疾患の関連を考える上で貴重な症例であると思われる報告した。

O-238

特発性膜性腎症とIgA腎症が同時に判明した一例

宮崎大学医学部附属病院

福岡 圭太, 野中 智仁, 落合 彰子, 黒田 彩加, 石崎 友
梨, 藤元 健太, 馬場 明子, 稲垣 浩子, 菊池 正雄, 海北
幸一, 藤元 昭一

【症例】78歳女性。X-7年頃より高血圧症に対し加療され、X-1年5月まではCre 0.7 mg/dL前後であり、検尿異常も指摘されていなかった。X-1年7月に肝機能異常を指摘され、肝生検の結果、脂肪肝炎と診断された。X-1年12月より両下腿浮腫が出現し、尿蛋白(4+)、尿潜血(2+)、UP/UCr=15.5 g/gCr, Alb 2.7 g/dL, 腎障害(Cre 1.0 mg/dL)を指摘され当科へ入院した。腎生検では糸球体の肥厚がみられ、蛍光抗体法(IF)では糸球体にIgGおよびPLA2Rの顆粒状沈着を認め、PLA2R陽性膜性腎症(MN)と診断した。また、細胞性半月体を認め、IFでメサンギウム領域にIgAの沈着があり、IgA腎症(IgAN)の合併と判断した。Gd-IgA1特異的モノクローナル抗体(KM55)染色は陰性であった。電顕では足突消失と上皮下のelectron dense deposit (EDD)の他、内皮下とメサンギウム領域に無構造のEDDがあり、上記に矛盾しない所見であった。プレドニゾロンおよびシクロスポリンにより尿潜血は陰性化、尿蛋白量は減少した。【考察】過去にもIgANとMNの合併は複数報告されているが、本症例のようにネフローゼ症候群と半月体を有するIgANが同時に判明した例は稀である。両者の背景疾患に過去には関節リウマチ等が挙げられたこともあったが、本症例では認めなかった。

O-239

6ヶ月毎のリツキシマブ単回投与で治療奏功した難治性成人紫斑病性腎炎の1例

市立三次中央病院

京田 尚子, 柳本 正樹, 藍澤 政穂, 吾郷 里華

【症例】50歳、男性。両下腿と臀部に紫斑が出現、徐々に全身へ拡大し、皮膚科でIgA血管炎と診断された。プレドニゾロン(PSL)30 mg/日を開始後、紫斑は軽快したが、PSL 5 mg/日まで減量したところ、下肢浮腫が出現した。Cr 1.3 mg/dL, 尿潜血, 尿蛋白8.7 g/gCr, Alb 2.5 g/dlとネフローゼ症候群を呈していた。腎生検では、光顕でメサンギウム基質の増多と細胞増殖、半月体形成を認め、IFでIgAの沈着を認め、重症紫斑病性腎炎と診断した。ステロイドパルス後にPSL 60 mg/日を開始するも、Cr 1.9 mg/dlまで上昇し、シクロホスファミド(CY)500 mg/月を併用した。4回のCY療法後もCr 4.2 mg/dlまで腎機能低下の進行あり、6ヶ月毎のRTX 375 mg/m²単回投与へ変更し、CD19陽性細胞数も参考に加療継続した。以降、Cr 1.5 mg/dlまで低下、尿潜血は陰転化、ネフローゼ症候群は完全寛解した。【考察】成人発症の紫斑病性腎炎は、稀に重症化し治療に難渋する。近年、難治症例に対しRTXの有効性が報告されるも、そのプロトコールは確立していない。難治性ネフローゼ症候群に対するRTX投与後、B細胞が枯渇している期間に寛解が維持され、6-7ヶ月後のCD19陽性細胞数が回復する時点で再発リスクが高まるとされる。本症例では、6ヶ月毎のRTX単回投与で、CD19陽性細胞はRTX投与直前を除き枯渇を維持し、疾患コントロールができた。

O-240

血液透析導入後に出現した、多発する下肢紫斑にて診断に至ったIgA血管炎の1例

浦添総合病院腎臓内科

北村 謙, 仲村 憲人, 上地 正人

【背景】IgA血管炎は、皮膚、関節、消化管および腎の小血管におけるIgAを主体とした免疫複合体の関与した血管炎である。小児と比較し成人では腎不全合併例が多く、約10%が腎代替療法を要することが報告されている。今回受診時より高度の腎機能低下を認め、導入後に出現した紫斑にてIgA血管炎に至った一例を経験したので報告する。【症例】81歳男性。X年4月までCre 2.0 mg/dl前後にて推移していた。7月に四股体幹に紅斑を認め、紫斑が疑われ被疑薬中止にて症状は軽快した。8月近医受診した際に、Cre 9.2 mg/dlと高度の腎機能悪化を認め当科入院となった。血尿および蛋白尿を有しており糸球体腎炎の関与を疑ったが、受診時皮疹を認めず、腎萎縮にて腎生検を実施できず、診断未確定のまま血液透析導入となった。第28病日両下腿に紫斑が出現し、皮膚生検にて真皮内の小血管に白血球破砕性血管炎の所見を認めた。酵素抗体法において血管壁にIgA沈着を認め、IgA血管炎の診断に至った。経口ステロイド薬内服にて皮膚病変は改善したが、腎機能改善なく維持透析継続となった。【結論】IgA血管炎の皮膚所見は自然消退や再発などの症状変動を認めることがある。検尿異常を伴う原因不明の腎機能低下例では、IgA血管炎も鑑別に透析導入後も皮膚所見を注意して観察することが重要である。

O-241

インフリキシマブにより寛解が維持されていたクローン病に慢性糸球体腎炎が併発した3例

大阪医科大学腎臓内科

中本 貴大, 松本 辰将, 城戸 卓, 森川 貴章, 斎藤 勇太, 松本 圭史, 後藤田 英正, 李 信至, 森 龍彦, 美馬 晶

【症例】年齢42±7歳の男性3名, クローン病歴は15±8年。クローン病は全症例において抗ヒトTNF- α モノクローナル抗体であるインフリキシマブが投与され, 寛解状態が維持されていた。3症例とも上気道炎等の先行感染は無く, 顕微鏡的血尿を認めたため, 当科紹介となった。【経過】慢性糸球体腎炎(CGN)を疑い腎生検施行, 2例はIgA腎症と診断した。1例はメサンギウム細胞の増殖と基質の増生を認めたが, メサンギウム領域のIgA, C3は共に陰性であったことからメサンギウム増殖性糸球体腎炎と診断した。全例ともインフリキシマブは継続したままCGNに対する治療を行った。【考察】炎症性腸疾患に伴うCGNとしてIgA腎症の報告が散見され, さらに腸管由来のIgA2の関与が指摘されているが, その発症メカニズムは不明点が多い。さらに, 一部の報告ではインフリキシマブによるCGN発症への関与も指摘されている。我々はIgA1, IgA2の免疫染色を施行することにより, これらサブタイプのCGN発症への関与を検討するとともに文献的考察も行ったため, ここに報告する。

O-242

ネフローゼ症候群を呈し, 悪性腫瘍関連が疑われたIgA腎症の2症例

大津赤十字病院腎臓内科

松本 みなみ, 伊藤 節嗣, 松田 航一, 市岡 光洋, 近藤 麻紀子, 古宮 俊幸

【症例1】72歳男性。X年に下腿浮腫が出現。顕微鏡的血尿, 蛋白尿4g/gCre, Cre 0.78 mg/dL, Alb 1.7 g/dLでネフローゼ症候群と診断, 同時に食道胃接合部癌を指摘。腎生検の結果はIgA腎症であり, 5%に半月体形成を認めた。腎障害は進行性でなく腫瘍に対する外科治療を先行し, 術後1ヶ月で尿蛋白は1g/gCreへ減少した。【症例2】81歳男性。X-4年に膀胱癌多発転移の診断。化学療法を施行されていたが, 薬剤性肺障害のためX-1年より化学療法を中止し腫瘍は進行性であった。X年, 1ヶ月で増悪する下腿浮腫, 胸腹水貯留, 顕微鏡的血尿, 尿蛋白11g/gCre, Cre 3.0 mg/dL, Alb 2.6 g/dLを来とし, 急速進行性糸球体腎炎とネフローゼ症候群の診断。腎生検の結果はIgA腎症であり, 30%に活動性の半月体形成を認めた。PSL 30 mg/日で治療を開始するも腎障害は改善なく, 腹膜透析導入に至った。【考察】当院の2例はいずれも悪性腫瘍によって腎症が発症, もしくは活動性が悪化した可能性が考慮された。固形悪性腫瘍とIgA腎症の関連が疑われた症例は5例の既報があり, うち3例でネフローゼ症候群を呈していた。当院の症例と既報はともに, 腫瘍に対する根治術を行った症例では腎症の改善が得られたが, 腫瘍の根治が得られなかった症例では腎症の改善に乏しく, 腫瘍の根治が腎症の治療に重要であると考えられた。

O-243

関節リウマチに対する抗IL-6受容体抗体製剤中止後に増悪を認めたIgA腎症の1例

広島大学病院腎臓内科

向田 早希, 熊野 真理, 寺川 雄貴, 柳谷 紘輝, 吉田 マリア, 高橋 輝, 前岡 侑二郎, 森井 健一, 土井 俊樹, 正木 崇生

【症例】43歳, 女性。【現病歴】関節リウマチに対して2年前よりサリルマブを用いて加療されていた。尿蛋白・潜血の精査目的に当科へ紹介された。【経過】2.5 g/gCrと高度尿蛋白を認め, 2023年3月に腎生検を行い, IgA腎症(C-gradeII/H-gradeIIC, Oxford分類MIS1E1T0C0)と診断した。その後も改善なく, 11月に両側口蓋扁桃摘出を行った。翌年1月上旬よりステロイドパルス治療を開始したが同月中旬より肉眼的血尿および9.3 g/gCrと尿蛋白の増悪を認め, Cr 1.9 mg/dLに上昇したため1月末に再生検を行った。光顕所見では, 新たに19個中5個の糸球体に細胞性半月体を認めた。免疫染色ではIgA, C3がメサンギウム領域で強陽性であり, IgA腎症の増悪(C-gradeIII/H-gradeIIA/C, Oxford分類MIS1E0T0C2)と判断した。2月上旬よりステロイドパルスを再開し, 2月中旬よりタクロリムス3 mg/日を追加し, 以後改善傾向である。【考察】IgA腎症の発症及び進展に糖鎖異常IgAが関与しており, IL-6刺激は糖鎖異常IgAの産生を亢進すると報告されている。本症例では腎機能や尿所見の増悪が認められる約3週間前にサリルマブが中止されていたことから, IL-6経路による糖鎖異常IgAの産生亢進を介してIgA腎症の増悪を来した可能性が示唆された。

O-244

遺伝子検査で家族性偽性高K血症と診断した一家系についての検討

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

磯村 りりか, 根岸 圭, 岡田 絵里子, 小林 アズサ, 田中 まりえ, 井口 大旗, 新城 響, 齋藤 尚二

【症例】生来健康な22歳女性。近医で採血直後の静脈血ガスはK 3.4 mmol/Lと正常であったが, 外注で測定した同検体のKは9.3 mmol/Lと乖離があったため当院に紹介受診した。来院時は自覚症状, 心電図変化はなくK 4.0 mmol/Lと正常であった。実母も以前高K血症を指摘された事があったため家族性偽性高K血症を疑った。追加検査として患者と実母, 正常対照者の検体を温度を変えて保存し経時的なK濃度を測定したところ, 37℃ではKは正常範囲内であったが23℃と4℃で本人と実母共にK 9.0 mmol/Lまで上昇を認めた。また実母の遺伝子検査にて本疾患の原因遺伝子であるABC6遺伝子に変異を認め本疾患の診断に至った。さらに本症では低体温療法で高K血症になるリスクについても検討し, 32℃ではカリウム漏出を認めなかった。

【考察】当疾患は温度依存性に赤血球の細胞膜の構造変化が起こり, Kが漏出する常染色体顕性疾患である。誤って高K血症の治療を受けることで医原性に低K血症を引き起こすリスクがあることから診断する意義は大きい。本症は低体温療法のリスクにならないことが示された。【結語】本例は本邦で初めて遺伝学的に診断し得た家族性偽性高K血症の一家系である。

O-245

入院中は血清カリウム値正常で外来検査時のみ持続的にカリウム高値を示した1例

刈谷豊田総合病院

倉沢 史門, 伊藤 岳司, 近藤 章人, 堀田 知嗣, 笠原 理夏

【症例】70歳女性。自己免疫性肝炎, IgG4関連頸下腺炎などで約2年前より当院へ通院していた。定期的血液検査ではeGFR 50 ml/min/1.73 m²前後で, 血清K 5.5~6.3 mEq/l程度と持続的に高値で推移しており, K制限の指導, イオン交換樹脂製剤の処方にも関わらず6.5 mEq/lとなり当科へ紹介された。心電図変化や自覚症状は認めなかった。K排泄低下作用のある薬剤使用はなく, 問診からK過剰摂取も否定的だった。溶血所見や血球数異常も見られなかった。過去の検査では入院中の検査時と動脈採血時のみK 3.7~4.4 mEq/lと正常範囲内だった。採血の状況を確認すると, 上肢静脈が細く採血に毎回難渋し長時間の駆血を要しており, 入院中は採血困難のため手背採血していたことが判明した。採血用ホルダーによる真空管採血で1本目のブレン管ではK 5.7 mEq/lと高値だったが, 3本目では4.4 mEq/lと正常値, 動脈採血でもK 4.3 mEq/lと正常値だった。この結果から採血手技の問題による偽性高K血症と診断し, イオン交換樹脂製剤の使用を中止した。【考察】長時間の駆血, クレンジング, ハンドグリップにより溶血によらない筋細胞内からの移行で血中K濃度が上昇する。特に血管の細い患者では, 採血の仕方によっては検査毎に偽性高K血症を呈する場合があります。不要な治療にも繋がるため注意を要する。

O-246

高Na血症と高浸透圧高血糖症候群を合併し, 加療中に浸透圧性脱髄症候群を呈した1例

岡山済生会総合病院腎臓病センター

小國 舜介, 塩入 理沙子, 渡邊 慶太, 桃木 律也, 木野村 賢, 丸山 啓輔, 平松 信

【症例】80代女性。【既往歴】2型糖尿病, 心房細動, 心原性脳塞栓症, 胃腸造設後【現病歴】X年3月に脳梗塞後の療養のため, 他院から施設へ退院していた。発語わずか, 寝たきりの状態で入所し療養を継続していたが, 同年5月に意識状態が悪化したため, 当院へ救急搬送された。来院時, GCSはE2V2M4で, 血液検査上, Na 190 mEq/L, 血糖 476 mg/dLと著明な高Na血症と高血糖を認めたため, 加療目的に入院した。第一病日の時点では乏尿であり, 脱水に伴う高Na血症として補液を調整し補正した。第2病日に補液Na濃度を154 mEq/Lから135 mEq/Lまで下げたところ9時間で血清Na濃度が22 mEq/L低下し, 補液のNa濃度を上げて調整した経過はあったが, 他にはNa濃度の顕著な変動はなく, 第12病日時点で155 mEq/Lまで低下させた。第8病日頃から左上肢の動きが乏しくなり, 第12病日に頭部MRIを撮影したところ, 橋中心部及び両側中小脳脚, 両側視床にT2WI, FLAIR像にて高信号域を認め, 浸透圧性脱髄症候群(ODS)と診断した。【まとめ】Na濃度補正速度に留意し, 一部を除き過度な補正はなかったが, ODSを呈した。経過からは, 著明な高血糖と高Na血症を生じたこと自体がODSを誘発した可能性が高いと考えられた。示唆に富む症例と考えられ, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-247

SIADHを疑ったが下垂体卒中合併の続発性副腎不全・仮面尿崩症と判明した低Na血症の1例

¹横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科, ²横浜医療センター脳神経外科
鈴木 陵太¹, 秩父 陽香¹, 藤本 裕俊¹, 中森 悠¹, 瓜生 康浩², 吉田 伸一郎¹

【症例】83歳男性。来院1ヶ月前頃から倦怠感、数日前から発熱・咳嗽・食思不振があり近医で低Na血症と肺炎を指摘され当院を紹介受診した。来院時低張性低Na血症(123 mEq/L)、尿中浸透圧高値を認め、肺炎によるSIADHを疑い精査加療目的に入院した。3%食塩水での補正時だけ血清Naは上昇(130 mEq/L)を認めるのみであったためトルバプタン3.75 mg/日を開始した。同時期に出現したためまいの精査中、頭部MRIで下垂体腺腫と腺腫内出血を認めた。また血中ACTH・コルチゾールの低下もあり下垂体卒中および続発性副腎不全と診断した。ヒドロコルチゾン15 mg/日を開始後多尿が顕在化し、トルバプタン中止後も多尿は遷延したため飲水励行とした。また血清Na正常化後のAVPは入院時より低下していた。【考察】副腎不全合併の中枢性尿崩症ではAVP分泌を抑制するコルチゾールが不足するため低Na血症でもAVPが検出感度以上となるSIADH様の病態を示し、副腎不全治療後に多尿が顕在化し得る(仮面尿崩症)。低Na血症の鑑別疾患であるSIADHの診断の際にはホルモン採血を必須とし、副腎不全合併が疑われた際には治療後の尿量変化と血清Na値に注視する必要がある。

O-248

SGLT2阻害剤による尿酸と電解質排泄の変動幅に関する検討

菊名記念病院
春原 伸行

測定値の変動が予後予測因子となりうるという報告があるが、SGLT2阻害剤(以下S剤)には血清尿酸やカリウム値の収束現象が報告されている。今回我々は内服の有無による尿酸や電解質の血清及び尿排泄の変動幅の差異を後ろ向きに検討。対象は定期通院し期間内に5回以上のデータがある糖尿病患者。除外基準は尿酸降下剤や利尿剤内服、推定GFR45未満、期間中S剤の増減のある患者とした。条件に合致した非内服例(なし群)6例、内服例(あり群)8例を解析。【結果】あり群で、血清尿酸値は有意に低値(5.7±0.6 vs 4.4±0.7 mg/dl, p<0.03)変動幅も有意に低値(1.5±0.3 vs 1.0±0.3 mg/dl, p<0.05)。血清Na、K、Clは平均値と変動幅に差なし。尿中尿酸/Cr比中央値に差はないが変動幅は有意に縮小(0.40±0.09 vs 0.23±0.04, p<0.03)。尿Na/Cr補正は中央値と変動幅に差なし。推定一日尿K排泄量に有意差はないが変動幅は有意に縮小(1072±421 vs 687±192 mg/日, p<0.05)。尿Na+Kは中央値に差がないが変動幅は縮小(130±32 vs 78±31 mEq/L, p<0.03)。【考察】S剤で尿酸排泄変動幅が縮小するのはグルコース排泄が一定であることの反映と考えたが、カリウムに関しては不明である。収束現象が予後改善機序の一つなのか、単なる現象を見ているのかは疫学的研究が必要である。【結語】S剤は個体の血清尿酸値や尿中の尿酸やカリウム排泄の変動幅を縮小させる。

O-249

COVID-19を契機に急性腎障害、著明な乳酸アシドーシスから致死性不整脈を呈した1例

¹佐世保中央病院, ²長崎大学病院
堤 智之¹, 高木 亮¹, 池見 恵梨¹, 林 可奈子¹, 中沢 将之¹, 西野 友哉²

63歳、男性。既往症は高血圧症のみで、腎機能障害の指摘はなかった。X-3日より咽頭痛、咳嗽が出現。X-1日より乏尿、倦怠感が生じ体動困難となったため、X日に当院に救急搬送された。搬送直後に心室粗動を呈し、直ちに心肺蘇生処置を施行して心拍は再開した。COVID-19陽性が判明し、血液検査上Cr4.17 mg/dl、BUN41.6 mg/dlと急性腎障害(AKI)を呈しており、不整脈出現時の血液ガス検査では、pH6.906、乳酸16.51 mmol/lと著明な乳酸アシドーシスが認められた。挿管・人工呼吸器管理とし、ICUにて集中管理を行った。血圧低下は来していないかったが、血液濃縮所見とFENa低値などから腎前性腎障害が疑われたため、細胞外液の補液を行い、乳酸アシドーシスはX+1日で、腎機能障害はX+5日までで基準値まで改善が得られ、以後も再燃はなく自宅退院となった。COVID-19関連AKIでは、感染初期にサイトカインストームなどにより微小循環が障害され、腎の低酸素を来すことで尿細管障害などを引き起こす機序が提唱されている。しかし、明らかな臓器虚血などを呈することなくCOVID-19感染のみで乳酸アシドーシスを呈した報告はなかった。非常に稀な経過と思われるが、COVID-19感染からの循環障害により乳酸アシドーシスが起りうる可能性は念頭に置くべきと考えた。

O-250

敗血症に伴うメトホルミンによる乳酸アシドーシスを保存的加療によって救命しえた一例

総合病院山口赤十字病院
池田 智毅, 松島 怜央, 有田 ゆい, 出口 孝史

症例は89歳女性。慢性腎臓病の既往があり、2型糖尿病に対し近医にてメトホルミンで加療中されていた。最近のCre2.66 mg/dlであった。呼吸困難、意識障害のため救急要請され当院に搬送された。来院時のJCS I-3、血圧72/39 mmHg、呼吸数36回/分、SpO₂78% (リザーバーマスク10L)とショック状態および酸素化不良であった。腎不全(BUN91.8 mg/dl, Cre5.55 mg/dl, e-GFR6.06 ml/min/1.73 m², K7.18 mEq/l)を認めた。PH6.530, HCO₃1.8 mmol/L, BE-36.8 mmol/L, Lac19.7 mg/d, AG45.0 mmol/lの高アニオンギャップ性代謝性アシドーシスを認めた。尿沈査WBC3+, 尿培養でS. anginosusが検出され、メロベネムで治療開始した。透析は希望されず、保存的治療を行い第19病日に慢性期病院に転院となった。メトホルミン関連乳酸アシドーシスの死亡率は25-50%と高率である。感染症を契機に発症することが多く、メトホルミン内服時にはショックの指導が重要と考えられる。臨床経過、治療法などを文献的考察を踏まえ報告する。

O-251

ゾレドロン酸の長期投薬により薬剤性Fanconi症候群を発症した1例

¹富山労災病院, ²富山県済生会高岡病院
絹野 裕之¹, 滝 知彦², 高林 大輔²

【症例】70歳代女性【現病歴】X-20年に右乳癌のため、乳房全切除、化学療法および放射線治療を受けている。X-6年に多発骨転移再発のため、化学療法、ゾレドロン酸の投薬を開始された。X-1年12月より低カリウム血症が出現し、治療を受けていた。カリウム調整に難渋し、腎機能が徐々に悪化したため、X年7月に当科に紹介された。当科紹介時、Cre1.60 mg/dLと腎機能低下、低カリウム血症に加え、P0.9 mg/dL、UA1.8 mg/dLを含めた電解質異常を認めた。HCO₃⁻8.6 mEq/Lと代謝性アシドーシスを呈したが、アニオンギャップの開大はなく、尿糖、尿蛋白はともに陽性であった。%TRP52.7, TmP/GFR0.47 mg/dLと尿細管リン再吸収は著明に低下していた。臨床経過および検査所見より、ゾレドロン酸投薬による薬剤性Fanconi症候群と診断した。治療は、ゾレドロン酸を中止するとともに、カリウム補充、活性型ビタミンD製剤、リン製剤およびクエン酸を投薬し、経過観察を行っている。【考察】ゾレドロン酸投薬によるFanconi症候群は散見されるが、本症例では、ゾレドロン酸開始から約5年と長期投薬により発症している。Fanconi症候群の発症までのゾレドロン酸の投薬期間および用量に関する知見は乏しい。ゾレドロン酸による治療症例における低カリウム血症に対しては、薬剤性Fanconi症候群も考慮する必要がある。

O-252

メトホルミン大量服薬による乳酸アシドーシス、急性腎障害に対し血液透析、全身管理によって救命しえた一例

近畿大学奈良病院腎臓内科
山根 雅智, 松元 哲也, 三浦 純幸, 真鍋 昌平, 大矢 昌樹

【症例】51歳男性【病歴】X-3年頃より近医にて2型糖尿病に対してメトホルミンによる加療中であった。X年、自殺目的にメトホルミン105錠を含む大量の錠剤を服薬し、その後悪心、嘔吐を認めたため自己にて救急車を要請し、当院救急搬送された。受診時、JCS I-1、体温35.3度、血圧118/69 mmHg、脈拍80回/分とバイタルには異常は認めなかったものの血液ガス分にてpH7.183, HCO₃⁻5.7 mmol/l, 乳酸19.6 mmol/l、血清Cr2.13 mg/dLと著明な乳酸アシドーシスおよび急性腎障害を認めた。大量服薬の聞き取りからメトホルミンの大量服薬による乳酸アシドーシス、急性腎障害と診断した。胃洗浄後、循環動態が安定していたため、入院日より血液透析を開始した。第3病日より尿量の増加、アシドーシスの改善を認めたため、第4病日に血液透析を離脱することができた。血液透析の離脱後も乳酸アシドーシスの再燃認めず、腎機能も安定したため第11病日に精神科病院に転院となった。自殺目的でメトホルミンを大量服薬し、著明な乳酸アシドーシスを呈した症例はこれまで報告例も少なく、急性期治療の文献的考察も含め報告する。

O-253

血液浄化療法により救命できた乳酸アシドーシスの1例

¹独立行政法人健康安全機構香川労災病院卒後臨床研修センター, ²独立行政法人健康安全機構香川労災病院内科
高橋 優斗¹, 次田 誠², 伴 夏樹², 山崎 遥香², 岡野 比花里², 浅野 成美², 岩田 康義²

【症例】73歳, 男性【主訴】呼吸困難感, 倦怠感, 食欲不振【現病歴】糖尿病に対してメトホルミン内服していた。X-7日頃から食欲不振が出現, 症状改善せずX日に当院へ救急搬送された。来院時血圧は69/37 mmHg, 高度な腎障害があり動脈血液ガスはpH 6.747, 乳酸値18.00 mmol/Lであり乳酸アシドーシスと考えた。脱水とアシドーシス補正のために輸液負荷したが自尿を認めず, 持続的血液濾過透析法(CHDF)を開始した。それでも乳酸値は低下しないために通常の血液透析(HD)に変更し夜間はCHDFも併用した。X+2日まではICUにてHDとCHDFを継続し, ICU退出後は計3回HDを施行し透析離脱した。その後十分な自尿を認め現在は経過良好である。【考察】本症例では元々腎不全と心不全がある状態でピグアナイド製剤の内服の影響もあり乳酸アシドーシスを発症し, 体液補正のみならず血液浄化療法を行うことで何とか救命することが出来た。ピグアナイド製剤は2型糖尿病に対する第1選択薬の1つであり広く使用されているが, 高齢化社会に伴い慢性腎臓病や心不全の患者も増加してきている状況で使用を検討する場合は, それぞれのリスク評価を行い適正に使用する必要があると考えた。

O-254

著明な乳酸アシドーシスと正常血糖性ケトアシドーシスを併発し持続的血液濾過透析を施行し救命した1例

トヨタ記念病院

市原 陸人, 山下 顕, 山田 晃大, 多賀谷 知輝, 山本 義浩

【症例】54歳男性, 2型糖尿病にメトホルミン, ダバグリフロジンで加療中。1日焼酎3合程度の飲酒習慣あり。呼吸苦, 嘔吐, 全身倦怠感を主訴とした。来院時に大呼吸, 頻呼吸, ショックを呈していた。血液検査でpH 6.862, PaCO₂ 5.7 mmHg, HCO₃⁻ 1.0 mmol/L, Lactate 131.0 mg/dL, Glu 102 mg/dL, Cr 3.55 mg/dLと重篤な乳酸アシドーシスと腎機能障害を認めた。【経過】大量輸液, チアミン, カテコラミン投与後も循環不全, 無尿持続しており, アシドーシスの改善を認めず, 持続的血液濾過透析(CHDF)を開始。メトホルミン関連乳酸アシドーシス(MALA), 正常血糖性ケトアシドーシス(EDKA), 敗血症性ショックを念頭に治療を実施した。CHDF開始4時間後でpH 7.418, Lactate 40.0 mg/dLと改善し, 排尿も認めためCHDF開始9時間後に離脱した。後日, 来院時の検体でアセト酢酸, 3-ヒドロキシ酪酸, 総ケトン体の高値が判明した。CHDF離脱後も代謝性アシドーシスの再燃は認めず, 腎機能障害も改善し第16病日に自宅退院した。【考察】本症例では習慣性アルコール多飲やMALA, EDKAなどの複合的な要因により著明な代謝性アシドーシスを呈したと考えられる。乳酸アシドーシスの改善に血液浄化療法が効果的であった。初期治療で改善を認めない乳酸アシドーシスには, 迅速な血液浄化療法導入を検討すべきである。

O-255

Idiopathic non-lupus full-house nephropathy と診断し得た慢性糸球体腎炎の1例

¹高松赤十字病院, ²香川大学医学部附属病院病理病態・生体防御医学講座分子腫瘍病理学, ³香川大学医学部附属病院腎臓内科
佐伯 浩一¹, 伊吹 英美², 藤田 拓朗¹, 大西 啓右³, 祖父江理³, 横山 倫子¹

【症例】35歳【主訴】蛋白尿, 腎機能低下【現病歴】健康診断で尿蛋白陽性, 腎機能低下を指摘され, 前医より精査目的に当院紹介。身体所見では特筆すべき異常なく, 精査にてCr 1.42 mg/dLと腎機能低下, 尿蛋白2.18 g/gCr, 赤血球5-9個/HPPを認めた。抗核抗体陰性であったが, 抗カルジオリピン抗体とβ2GPI抗体が陽性であった。腎生検にてメサンギウム細胞増多, 管内細胞増多, 基底膜の二重化に加え, 不規則な形状のspikeや点刻像を認めた。蛍光抗体法ではIgG, A, M, C1q, C3cすべてがメサンギウム領域を中心に顆粒状に陽性となっており, full house patternを呈していた。電子顕微鏡では, 上皮下, 基底膜内, メサンギウム領域など不規則な分布で大小不同を示す沈着物を認めた。病理診断はMPGN3型, 臨床的にSLEの診断基準を満たさないことからidiopathic non-lupus FNH (full-house nephropathy) と診断した。【結語】蛍光抗体法にてfull house patternを呈する疾患の代表例としてループス腎炎がある。idiopathic non-lupus FNHは組織学的にループス腎炎に類似するが, 臨床的にはSLEの診断に至らない。免疫抑制治療を行う場合, 予後は必ずしも不良ではなく, 早期の治療介入が検討される。

O-256

原発性アルドステロン症に合併した Non-Lupus Full-House Nephropathy (NLFHN) の一例

日本生命済生会日本生命病院腎臓内科

平井 章太, 西垣内 俊也, 光本 憲祐, 水本 綾, 宇津 貴

症例は50歳代の女性。約5年前に子宮筋腫に対する治療のため当院を受診。利尿薬を含む4剤で治療されていたが血圧コントロールは不良で蛋白尿を伴っていたため当科に紹介された。原発性アルドステロン症との診断後, 薬物治療を希望されたためミネラルコルチコイド受容体拮抗薬を開始。家庭血圧130/80 mmHg未滿に管理下で尿蛋白はやや減少を促したものの>0.5/gCrと持続していた。肥満および耐糖能異常症があるため2次性FSGSと考えARBを追加。尿蛋白は一時的に減少したが再度尿蛋白の増加を来し>1/gCrとなったため腎生検を行った。光顕上分節性硬化糸球体は認めず細動脈硬化明らかなではなかった。IFではIgG・A・M・C1q・C3・C4が係蹄壁に顆粒状に沈着しており電顕ではメサンギウムから基底膜内皮側の沈着物を認めた。臨床所見はなく各種自己抗体は陰性であり, NLFHNと診断。コルチコステロイドを主とした治療を開始したところ尿蛋白は<0.5 g/gCrに減少した。治療開始1年後に再生検を行い, 免疫沈着物が残存すること, メサンギウムの増生が抑制されていることを確認した。本症例の蛋白尿は, 血尿を伴わず1 g/gCr程度であったため, 肥満・耐糖能異常・治療抵抗性高血圧が主因と考えていたが, 腎生検によりの確な診断・治療を行うことができた。

O-257

マントル細胞リンパ腫に合併した Full-house nephropathy の一例

大阪赤十字病院腎臓内科

木下 慶一郎, 古賀 健一, 八幡 兼成

【症例】82歳, 男性【主訴】全身浮腫【現病歴および経過】入院5ヶ月前から増悪する全身浮腫を自覚し, 前医を受診した。血清Cr 1.60 mg/dL→1.90 mg/dLと腎機能低下, 尿蛋白(4+), CTで全身リンパ節腫脹, 脾腫を認めたことから, 当科を紹介受診した。血清Cr 3.9 mg/dL, 血清Alb 2.0 g/dL, 尿蛋白/Cr 18.1 g/g Crと急性腎障害, ネフローゼ症候群を認めた。またC3 57 mg/dL, C4 4.2 mg/dL, CH50 18.6 U/mLと低補体血症があり, 抗ds-DNA抗体19 IU/mL, 抗ss-DNA抗体26 IU/mLと弱陽性を認めたが, 抗核抗体は陰性であった。腎生検では間質へのマントル細胞リンパ腫(MCL)の浸潤と, びまん性全節性の管内増殖性腎炎を認めた。蛍光抗体法では係蹄およびメサンギウム領域にフルハウスパターン(FFH)の染色を認め, 電顕では係蹄上皮下, 内皮下, メサンギウム領域にelectron dense deposit (EDD)を認めた。MCLに対する化学療法開始後, MCLは消退傾向となり, それとともに血清Crは1.64 mg/dL, 尿蛋白/Cr 2.61 g/g Crまで改善した。【臨床的意義】MCLにループス様腎炎を合併した報告は稀である。本症例はフルハウスパターンやEDD沈着を認めたがループス腎炎の診断には至らなかった。MCL消退により腎機能が改善していることから, MCLの腫瘍随伴症としてループス腎炎に類似した免疫複合体関連腎炎が考えられた。

O-258

急速進行性腎炎症候群で発症し full-house nephropathy (FHN) を示した高齢男性の一例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科

伊澤 和範, 谷口 真典, 黒田 彩加, 落合 彰子, 海老原尚, 藤元 健太, 馬場 明子, 稲垣 浩子, 菊池 正雄, 海北幸一, 藤元 昭一

【症例】67歳男性。【現病歴】X年11月下旬より下腿浮腫を自覚し近医を受診。Cre 1.6 mg/dL, Alb 2.8 g/dL, 尿蛋白(3+), 尿潜血(3+), RBC 50-99/Fが判明しX年12月に当科へ入院した。腎生検は管内増殖性腎炎の所見で細胞性半月体を伴っており, 蛍光抗体法で係蹄とメサンギウム領域にIgG(1+), IgA(1+), IgM(1+), C3(2+), C1q(2+)でfull-house patternであった。自覚症状は浮腫のみで, 低補体血症(C3/C4/CH50 65/10/26)を認めたが, 抗核抗体, 抗Sm抗体, 抗ds-DNA抗体はいずれも陰性でSLEの診断基準を満たさなかった。また, PR3-ANCA陽性(287 EU), ASO陽性(301 IU/mL)であったが, 先行感染のエピソードはなかった。ステロイドパルス療法が奏功し腎機能や低補体血症, 検尿所見の改善を認めたが, ステロイド漸減中に再燃したため免疫抑制剤の追加投与を行った。【考察】SLEの診断基準を満たさず蛍光抗体法でfull-house patternをとる場合, non-lupus FHNと称され, C1q腎症との鑑別等が問題となる。non-lupus FHNはSLEへの移行は少なく, 免疫抑制剤に治療抵抗性であり予後不良と報告される。稀な疾患群であり症例毎に適切な治療選択が必要であると考えられた。

O-259

四度の腎生検を行ったループ様膜性腎症の一例

¹日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科, ²増子記念病院腎臓内科
脇田 千佳子¹, 根岸 圭¹, 小林 アズサ¹, 田中 まりえ¹, 井口 大旗¹, 新城 響¹, 齋藤 尚二¹, 武田 朝美²

18歳, 女性。3歳時に血尿を指摘されたが, 臨床症状なく抗核抗体陰性であり, 経過観察されていた。10歳時に溶連菌感染後急性糸球体腎炎後に尿蛋白, 尿潜血が持続したため, 1回目の腎生検を実施した。3型膜性増殖性糸球体腎炎, 蛍光免疫染色はfull-houseパターンでありループ様糸球体腎炎と診断, ステロイド治療を行った。12歳時に尿蛋白増加あり2回目の腎生検を実施した。スパイク形成や上皮下主体の沈着物がみられ, ループ様膜性腎症と診断, ステロイドに加えタクロリムスを開始した。腎機能低下を認め15歳時に3回目の腎生検を実施した。膜性腎症所見は同様だったが, 間質線維化・尿細管萎縮の進行を認め, タクロリムスをミコフェノール酸モフェチルに変更した。尿蛋白持続あり, 18歳時に4回目の腎生検を実施した。上皮下沈着物は残存しており, ステロイド治療を強化し治療継続している。ループ様腎症は全身性エリテマトーデスの分類基準は満たさないが, ループ様腎炎の病理学的特徴を示す疾患で, その病態は不明な点が多く治療法も定まっていない。長期の臨床経過と病理組織像を経時的に評価し得た症例を報告する。

O-260

院内発症急性腎障害の診断に対する急性腎障害バイオマーカーの有効性に関する検討

高知大学内分泌代謝・腎臓内科

堀野 太郎, 榎尾 岳, 刑部 有紀, 猪谷 哲司, 松本 竜希, 寺田 典生

【背景】急性腎障害リスクスコア (AKI risk score: [TIMP-2]*[IGFBP7]) は, 欧米では AKI 診断目的に臨床使用が可能となっているが, 日本では利用ができないため有効性については不明である。今回, AKI バイオマーカーとして AKI risk score, NGAL, L-FABP, および NAG の院内発症 AKI の診断に対する有効性について検討した。【方法】2018年から2022年の入院患者を対象とした。AKI の診断は KDIGO 基準を用いた。検査は血液生化学検査, 尿一般検査, 尿蛋白排泄量, NAG, β 2MG, AKI risk score, NGAL, L-FABP を測定した。【結果】対象患者は183例で, 平均年齢 62.0 \pm 16.5歳, 男性 85名 (46.4%), 女性 98名 (53.6%) であった。AKI 患者は26例 (14.2%) であった。AKI risk score, NGAL (ng/mL), L-FABP (ug/mL) の結果は, 平均がそれぞれ (AKI vs non-AKI で) 1.12 \pm 1.84 vs 0.46 \pm 0.84 ($p=0.0182$), 249.9 \pm 57.5 vs 94.6 \pm 22.3 ($p<0.0001$), 36.6 \pm 2.5 vs 14.2 \pm 2.5 ($p=0.0005$) であった。また, AKI 患者で AKI risk score (cut off>0.3), NGAL (>8.4), L-FABP (>30.5) の陽性率は 61.5%, 76.9%, 57.7% と高率であった。【考察】AKI risk score, NGAL, L-FABP は日本人の AKI の診断においても有効であることが示唆された。

O-261

震災による避難生活中に発熱し, 溶血性貧血による急性尿細管壊死を発生した一例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科

島崎 愛, 堀田 真琴, 柳澤 宏嘉, 小真頼 明斗, 額 裕海, 藤井 博

80歳女性, 生来健康であった。震災で自宅が全壊し避難所生活を送りながら自宅の片付けを行っていた。X日右肩痛のため近医受診し, エトドラクを処方されたが内服後に嘔吐した。X+3日寒気, 褐色尿が出現した。X+5日前医を受診, 発熱および血液検査で Cr 1.51 mg/dL, T-Bil 3.5 mg/dL, Hb 10.9 g/dL を認め, 尿検査で尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ だった。翌日当科を紹介受診した。LDH 1233 IU/L, ハプトグロビン感度以下, ヘモグロビン尿を認め, 血小板減少と破碎赤血球は認めず, 溶血性貧血が疑われた。クームス試験は陰性で, PNH 型血球は1%未満だった。腎生検では糸球体は著変なく, 尿細管上皮の腫大・風船様膨化・扁平化, 冊子縁の不明瞭化・消失, 赤褐色・茶褐色顆粒状物の尿細管内腔への充満を認めた。Fe 染色は近位尿細管を中心に陽性だった。間質には線維化とリンパ球浸潤を認めた。以上から溶血性貧血に伴うヘモグロビン尿による急性尿細管障害/壊死と診断した。1ヵ月程で溶血性貧血の所見や腎機能は自然に改善した。【結語】震災避難中に誘因不明の溶血性貧血による急性腎障害を来した一例を経験した。aHUS, AIHA, PNH は否定的であり, 偶発的な感染症の他, 中毒物質吸入など震災後の特殊要因により溶血性貧血を来した可能性が考えられた。

O-262

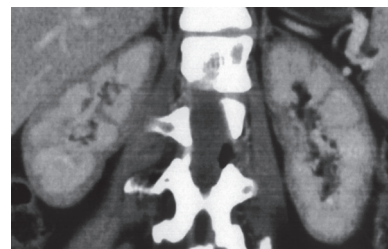
分娩後出血と産科 DIC に続いて腎皮質壊死を来した一例

藤田医科大学腎臓内科学

中島 颯之介, 林 宏樹, 小出 滋久, 長谷川 みどり, 坪井 直毅

【症例】35歳女性。前医で経陰分娩し, その後の弛緩出血のため救急搬送。Hb 8.9 g/dL, Plt 10.5 万/ μ L, Cr 2.50 mg/dL, PT 13.4 秒, FDP 684.2 μ g/mL, UPCR 4.81 g/gCr, 尿沈査 RBC 20-29/HPF であった。【経過】産科 DIC と急性腎障害を呈し, 造影 CT 画像で腎皮質壊死を認めた。入院第1病日, FFP 輸注により凝固異常は速やかに改善した。入院後に乏尿であり透析を行ったが, 入院第12病日には尿量が回復し, 入院第15病日には透析を離脱出来ている。その後は支持療法で腎機能は改善し, 発症6ヵ月後に再検した造影 CT 画像で腎皮質壊死の所見は消失していた。

【考察】腎皮質壊死は妊娠全体の1~2%という発症率であり, 妊娠に伴う大量出血, 産科 DIC により生じ得る。CT 画像では reverse rim sign が特徴的である。一般的に医療機関へのアクセスが良い先進国では稀な疾患であり報告した。



O-263

腎機能障害が遷延した周産期 AKI 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産科婦人科, ³長崎みなとメディカルセンター集中治療部, ⁴名古屋大学医学部附属病院腎臓内科, ⁵長崎大学病院腎臓内科

楠本 遥子¹, 石井 拓馬¹, 澤瀬 篤志¹, 山下 裕¹, 小寺 宏平², 中村 利秋³, 加藤 規利⁴, 鳥越 健太⁵, 西野 友哉⁵

症例は29歳女性, 9妊3産で妊娠高血圧症候群 (HDP) の既往がある。X-1年8月に妊娠成立し, 妊娠31週2日の検診で HDP と診断された。血圧が重症域まで上昇し Y 日当院入院となった。Y+1日から心窩部痛を認め, Y+2日に血小板数 3万/ μ L と減少し, AST 1869 U/L, ALT 1258 U/L と肝逸脱酵素の上昇, 溶血を認め HELLP 症候群と診断し同日緊急帝王切開となった。入院時 Cr 0.58 mg/dL であったが, 出産後 Cr 2.76 mg/dL まで上昇し, 乏尿となったため Y+3日に CHDF を開始した。肝障害・血小板減少は徐々に改善したが, 腎機能障害が遷延し Y+4日に当科へ紹介された。HELLP 症候群以外に血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP), 非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) などを考慮し, Y+5日より血漿交換を開始した。2回目の血漿交換時にアナフィラキシーを発生し以降血漿交換は中止した。尿量が 2000 mL/日以上に増加し, 腎機能も Cr 1.19 mg/dL まで改善を認め, Y+23日に退院した。膠原病や血管炎, TTP, STEC-HUS 関連の検査は何れも有意な所見を認めず, aHUS に関しても補体機能検査は陰性であった。周産期に AKI を発生し腎機能障害が遷延した一例として報告する。

O-264

原因不明の高 Ca 血症と ARDS で他界した 23 歳女性の一部検例友愛医療センター

平良 翔吾, 村井 志帆, 江田 はるか, 照喜名 重朋, 安達 崇之, 玉寄 しおり, 喜久村 祐, 関 浩道, 西平 守邦

【緒言】高 Ca 血症や ARDS は種々の原因のため発症しうる。今回, 原因不明の高 Ca 血症とそれに付随したと考えられる急性呼吸窮迫症候群 (以下 ARDS) で入院4日後に他界した若年女性の剖検例を報告する。【症例】23歳女性。受診6日前からの発熱と受診4日前から意識レベル低下を認め救急搬送された。受診時, ショックバイタルで, 著明な高 Ca 血症 (補正 Ca 19.8 mg/dL) と腎障害 (sCr 8.3 mg/dL) を認めた。急速大量輸液を開始し, 緊急血液透析を行った。同日夜間に呼吸状態悪化を認め人工呼吸器管理とするも呼吸状態は不良で, 両肺の浸潤影増悪を認め, 体外式膜型人工肺を導入した。広域抗菌薬, ステロイドパルス療法等種々の介入を行うも ARDS は進行し, 大量輸液や輸血でも心血管内の体液保持が困難であった。入院4日目に他界し, 病理解剖を行った。高 Ca 血症の原因として, intact PTH や PTHrP, 1,25(OH)₂VitD は正常で, 剖検所見では各臓器に悪性腫瘍は認めず, 原因評価は困難だった。また肺の病理所見にて細気管支や肺胞壁の広範囲に石灰沈着を認め, 高 Ca 血症が ARDS を引き起こした可能性があった。【考察・結語】原因不明の高 Ca 血症と ARDS に対して集学的治療への反応は乏しく他界した若年女性だった。高 Ca 血症と ARDS について文献的考察を加え報告する。

O-265

急性腎不全から多臓器不全を発生した症例に剖検を行った一例
¹三栄会広畑病院, ²三栄会ツカザキ病院, ³岡山大学大学院医歯薬学総合研究科
 田中 嘉高¹, 坪庭 直樹¹, 楠山 貴教², 井澤 直人², 加藤 綾子³, 佐々木 裕¹, 夫 由彦², 小山 昱甫¹, 塚崎 高志²

【症例】91歳女性。【主訴】食思不振 全身倦怠感。【現病歴】X-1月ごろから倦怠感訴えがあり、X月ごろから食思不振を認め、精査希望で当院紹介受診した。来院時血圧低下を認め、頻脈・頻呼吸も認めた。身体所見上の明らかな以上は認めず、採血で急性腎障害および代謝性アシドーシスを認め、急性心不全増悪を認めた。来院後血圧低下傾向であったため、多臓器不全に伴うショックと診断し、循環器内科専門紹介を行った。転院後さらに状態悪化し、転院同日に死亡確認となった。病理解剖で、心肥大、僧帽弁変性、うっ血肝を認めた。臨床経過と病理解剖結果から、うっ血性心不全による多臓器不全が死因である診断した。本症例は、心不全を背景に急性腎不全を発生した結果、ショック状態から多臓器不全へと移行し、死亡したと考えられる。多臓器不全の死亡率は50~90%と非常に高く、一つの臓器の治療が可能でも他の臓器の治療が困難になる場合もあり極めて予後不良な病態であり、剖検症例を通じて病態の考察を行った。

O-266

偽急性腎障害を呈した膀胱穿孔の1例
¹飯塚病院腎臓内科, ²飯塚病院画像診療科
 中俣 悠亮¹, 永尾 英毅², 藤崎 毅一郎¹

症例は67歳男性、膀胱癌術後の膀胱鏡検査をX-1年11月に施行後、近医でクレアチニン値上昇と排尿量低下、下腹部痛、腹部緊満感を認めた。単純CTで腹水貯留を指摘され、精査目的に当科を紹介受診となった。更に腎機能増悪を認めたため、入院して経カテーテル膀胱造影を行ったが特異的な所見に乏しく、原因の特定は困難であった。尿道カテーテル挿入後に速やかに血清BUNとクレアチニン値は改善を認めたため膀胱穿孔による偽急性腎障害が疑われた。腹部症状と血清クレアチニン値の改善後、外来経過観察中のX年11月に施行した膀胱鏡検査後、再度排尿量低下、腹部緊満感、血清BUNとクレアチニン値の上昇を認めた。画像検査として核医学検査で膀胱周囲への漏出と造影CTで遅延相に腹水中への増強効果が見られ、膀胱穿孔と診断した。血清BUNとクレアチニン値の急激な上昇を伴う原因不明の腹水貯留を認めた場合には、偽急性腎障害を伴う膀胱穿孔の可能性が考えられる。経カテーテル膀胱造影で穿孔箇所診断には至らなかったが、シスタチンCでは腎機能は正常であり、膀胱より漏出した尿が腹膜から再吸収されることで偽急性腎障害を呈したと考えられた。核医学検査や造影CTの遅延相まで確認することで、診断に至った1例を経験したので報告する。

O-267

膀胱全層縫合後に発生した偽性腎不全の1例
 熊本大学大学院腎臓内科
 丸目 高大, 神吉 智子, 松下 昂樹, 富永 亜希, 藤本 大介, 水本 輝彦, 泉 裕一郎, 栗原 孝成, 向山 政志

【症例】72歳の女性【主訴】腹部膨満、急性腎障害【現病歴】30年前に糖尿病を発生し治療が開始された。7年前に卵巣顆粒膜細胞腫のため両側卵巣・卵管および子宮付属器腫瘍切除術が施行され、癒着のため膀胱に対し全層縫合された。以後、糖尿病・慢性腎臓病のため近医に通院し、3か月前はCr 1.4 mg/dL、尿蛋白(±)、尿潜血(-)であった。4週間前に排尿困難、3週間前に尿量低下と腹部膨満感が出現し、近医を受診したところCr 4.5 mg/dLであった。CTで多量の腹水が認められたが利尿薬で改善せずCr 6.2 mg/dLに悪化したため当科へ転院した。尿蛋白(3+)、尿潜血(+)であったが、二次性糸球体疾患スクリーニングでは特記所見は認めなかった。腹水穿刺の結果、血清Cr 6.5 mg/dLと比較し腹水Cr 13.7 mg/dLに上昇しており、偽性腎不全が疑われた。尿道カテーテル挿入により4時間で4Lの排尿を認め、2日後Cr 1.2 mg/dL、尿蛋白(±)、尿潜血(-)に改善した。神経因性膀胱による排尿困難で膀胱内圧が上昇し、膀胱縫合部の脆弱な部分から尿が腹腔内へ漏出した可能性が疑われた。神経因性膀胱治療を開始し、入院13日目に転院した。【考察】原因不明の急性腎障害と多量の腹水を認めた場合は、偽性腎不全の可能性も考慮が必要である。

O-268

シスタチンC測定が診断に有益だった急性腎障害の一例
 和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
 成山 彩花, 國本 悟子, 山本 脩人, 高塚 泰輔, 山野 由紀子, 田中 佑典, 中島 悠里, 荒木 信一

【症例】49歳女性。子宮内膜症で近医産婦人科通院中、腰痛のためNSAIDsを定期内服していた。X-5日頃より食思不振を認め、X-1日から尿量低下、X日無尿となり当院救急受診した。単純CTで10cm大の子宮内膜症性嚢胞と両側軽度水腎症を認め、血液検査ではクレアチニン(Cr) 5.23 mg/dL、BUN 59.8 mg/dLと急性腎障害を認めた。尿検査では潜血3+、蛋白±で円柱成分は認めなかった。水腎症が軽度であり、下大静脈虚脱所見より脱水が疑われたため、ステント留置は行われなかった。同日入院となり細胞外液による輸液治療を開始したが乏尿が持続した。X+2日、Cr 7.35 mg/dL、血清シスタチンC(CysC) 1.06 mg/dLと著明な乖離を認めたため、腎後性腎不全を疑い即日両側尿管ステントを留置したところ、良好な尿の流出を得てX+4日にはCr 0.47 mg/dLまで改善した。【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、腎後性腎不全では乖離が報告されている。本症例は、病歴や画像所見からは腎前性・腎性・腎後性の判別が難しい症例であったが、CrとCysCの同時測定により速やかな診断と治療に繋がったため、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-269

甲状腺機能低下症により血清クレアチニンとシスタチンCの乖離をきたした一例
 兵庫県立尼崎総合医療センター
 松山 義直, 高好 真子, 石田 裕貴, 村田 茜, 佐藤 涼, 渡邊 友香, 寺柿 万理子, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】X-3年11月近医で肝酵素上昇とLDL-C高値から脂肪肝が疑われアトバスタチンが開始された。開始3ヶ月後、Cre 1.37 mg/dL、CK 5558 U/Lを疑い当科紹介となった。尿所見は正常で各種自己抗体も陰性、シスタチンC(CysC)は正常であった。薬剤性を疑いスタチン中止で近医にて経過観察の方針とした。以後血清CreとCKは改善したが高LDL-C血症が持続するためX-2年11月にロスバスタチンが開始された。X年2月に再度血清Cre、CKの上昇を認めたためロスバスタチン中止のうえ再紹介となった。スタチン中止から1ヶ月が経過してもCK高値(4744 U/L)が持続しており、Cre 1.48 mg/dL、CysC 0.61 mg/dLと乖離を認めた。これらの所見から甲状腺機能低下症を疑い、TSH 142 mIU/L、FT4測定感度未満から確定診断に至った。甲状腺ホルモンの補充により血清Cre、CK、肝酵素、LDL-Cは全て正常化した。【考察】甲状腺機能低下症は頻度の高い疾患であるが、脂質代謝異常や肝酵素上昇、CK上昇、腎機能異常など多彩な検査値異常をきたすため、しばしば診断が遅れることがある。血清CreとCysCの著明な乖離は甲状腺機能低下症を示唆する所見の1つである可能性があり、文献的考察を加えて報告する。

O-270

横紋筋融解症発症後に両側腎破裂を呈した一例
¹神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院総合内科
 福田 結以¹, 大崎 啓介¹, 前川 和輝², 西山 雄太郎¹, 酒井 梨恵子¹, 鹿野 友美夏¹, 井手 菜月¹, 林田 珠奈¹, 村田 幹¹, 高田 風¹, 伊藤 誠², 吉本 明弘¹

【病歴】うつ病の既往がある26歳男性。入院前日に眠剤を内服後に正座の状態でも10時間睡眠した。翌朝に両下肢の疼痛を自覚し、当院へ搬送された。両下肢に水疱形成を伴う紅斑を認め、CK 74850 U/L、Cr 1.82 mg/dL、尿潜血(3+)であり横紋筋融解症に伴う急性腎不全と診断し入院となった。輸液を施行するも乏尿が持続し、Cr 12.12 mg/dLと腎機能の増悪を認め、第5病日より血液透析を開始した。同日に貧血の進行を認めたため、造影CTを施行したところ、左腎周囲に仮性瘤を伴う腎腫大および血腫を認め、腎破裂の診断で腎動脈塞栓術(TAE)を施行した。翌日の造影CTにて右腎にも同様の所見を認め、再度TAEを施行した。その後は尿量が増加し腎機能も改善したため、第12病日に透析を離脱し、第37病日にリハビリ転院となった。【考察】非外傷性腎破裂は約6割の症例で腫瘍性病変が原因で発生するが、本症例ではそのような病変は明らかでなかった。横紋筋融解症による急性腎不全は、ミオグロビンによる尿管障害や円柱形成に伴う尿管閉塞、腎血管収縮等の複合的な要因により発生する。横紋筋融解症に伴う腎破裂の既報はなく、稀な症例と考え報告する。

O-271

顕微鏡的多発血管炎に対し少量ステロイド・補体 C5a 受容体阻害薬アバコバン併用治療を行った2例

¹大分県厚生連鶴見病院腎臓内科, ²大分大学医学部附属病院内分泌代謝内科・膠原病内科・腎臓内科学講座
戸高 航平¹, 幸 奈菜¹, 柳井 湧翔¹, 友成 智子¹, 有馬 誠¹, 福田 顕弘², 柴田 洋孝²

【症例1】87歳女性。腎機能正常であった。X年1月から倦怠感自覚。X年2月20日Cr 2.7 mg/dl, 3月26日Cr 4.3 mg/dlと腎機能障害進行し3月27日当科紹介。MPO-ANCA 2345 IU/mlを認め顕微鏡的多発血管炎の診断で4月2日より血漿交換, 4月9日アバコバン60 mg内服開始した。炎症反応改善したが、腎機能増悪(4月1日CRP 5.9 mg/dl, Cr 4.6 mg/dl→18日CRP 1.9 mg/dl, Cr 5.7 mg/dl)し、プレドニゾン20 mg併用を開始。その後腎機能改善(5月1日Cr 4.3 mg/dl)し5月2日退院した。【症例2】75歳女性。X年4月3か月続く咳嗽・夜間の発熱を主訴に当院呼吸器科受診。肺炎として抗菌薬内服するも改善せず不明熱の精査行われた。経過中腎機能増悪(Cr 4月4日0.9 mg/dl→30日1.9 mg/dl)し、MPO-ANCA 61.8 IU/mlを認め顕微鏡的多発血管炎の診断で当科紹介。5月1日プレドニゾン20 mg, アバコバン60 mg内服開始した。腎機能改善(5月10日Cr 1.6 mg/dl), 炎症反応改善(CRP 4月30日6.5 mg/dl→5月10日0.6 mg/dl)し、5月11日退院した。【考察】アバコバン併用により寛解導入におけるステロイドを含む免疫抑制剤使用量の減らすことが出来る可能性が示唆され、感染症リスク軽減につながる有用な薬剤と考えられる。

O-272

維持透析患者の運動指導によるバランス能力改善

¹寿楽会クリニック, ²大野記念病院
櫻井 真由美¹, 大野 良晃², 横野 亮次郎², 井上 圭右², 池田 美幸², 稲葉 雅章²

【背景】透析患者において身体活動度低下は予後や入院のリスクを決める因子である。我々は以前、運動により2か月間で歩行速度や下肢筋力が改善されることを報告したがバランス能力に関しては明確な改善を示すデータは得られなかった。特に高齢の透析患者はバランス能力の評価自体も困難であった。【目的】透析患者のバランス能力が3か月間の透析前、あるいは透析中の運動で改善するかを検討した。【対象と方法】透析歴1年から30年の通院患者12名のShort Physical Performance Battery, Function Reach, セミタンデム立位時間, 重心動揺計(BW-6000)を用いて測定。3か月間の運動前後で比較した。【結果】12名のうち、2名が非運動群、4名が透析中の運動群、6名が透析前のバランス運動群であった。12名とも3か月間でShort Physical Performance Battery, Function Reach, セミタンデム立位時間には明らかな変化を認めなかった。重心動揺計で測定した動揺面積に関しては開始時にバランス能力が平均値であったものでは明らかな変化を認めなかったが動揺面積が平均より大きな非運動群1名では3か月後に更に開大が認められ、その他運動群7名では改善が認められた。【考察】バランス能力が低下している透析患者では運動で改善することが示唆された。

O-273

令和6年能登半島地震における当院での透析患者搬送に関する報告

珠洲市総合病院内科
加治 貴彰

【緒言】地震災害によるライフラインの寸断で血液透析が不能になると血液透析者の生命を脅かすため透析可能な施設への早急な搬送が必要となる。今回我々が経験した地震災害における血液透析患者搬送に関して報告する。【経過】2024年1月1日午後4時10分に能登半島沖を震源とした震度6強(M7.6)の地震が発生した。発災直後から水道が寸断し当院で血液透析は不可能となり透析患者の搬送を行った。当院の血液透析患者は49名であり内6名は自家用車で市外に避難した。陸路はほぼ寸断されており43名はヘリコプターによる搬送を行った。搬送待機中に心不全2名、尿毒症、過鎮静による意識障害を認めた。待機中の死亡例はなかった。患者搬送は発災から約70時間で完了した。一方で空路での搬送はDMATや自衛隊との複雑な連携が必要であり当初は連携の不足による混乱を招いた。【考察】血液透析患者は透析の中断から数日程度で尿毒症や心不全症状が出現し7日で死亡するとされる。この間に透析を行える施設に搬送する必要がある。今回の自験例に際しては道路状況の悪化や能登半島の先端という位置関係から陸路での搬送は困難を極め大半の患者を空路で搬送した。【まとめ】大規模災害における血液透析患者搬送を経験した。能登半島の地理的要因から当院においては空路が有効な搬送手段であり死亡例なく搬送を完遂することができた。

O-274

血液維持透析中に手指化膿性腱鞘炎を発症した4症例の臨床学的特徴の検討

¹洛和会音羽記念病院, ²洛和会音羽病院, ³京都大学医学部附属病院
山本 香苗¹, 山本 伸也³, 細川 典久², 廣川 隆一¹

【背景】手指化膿性腱鞘炎は外傷や血行性伝播により発症する。外科的緊急疾患であり、早期治療が機能改善に重要である。【症例1】53歳女性。原疾患はADPKD。MSSA播種性病変加療中に左3指化膿性腱鞘炎を発症。8週間の抗菌薬加療で治癒。【症例2】50歳女性。原疾患は2型糖尿病。左3, 4指化膿性腱鞘炎に対し腱鞘膜切除術を施行。組織より連鎖球菌を検出し4週間の抗菌薬加療により治癒。【症例3】66歳男性。原疾患は2型糖尿病。左2指化膿性腱鞘炎に対しドレナージを施行するも感染コントロール不良で、シャント閉鎖術を行った。組織よりプレボテラ属菌を検出し、6週間の抗菌薬加療を行い軽度の機能障害が残存。【症例4】59歳男性。原疾患は2型糖尿病。右3, 4, 5指化膿性腱鞘炎を発症。血液・組織よりMSSAを検出。腱鞘膜切除術を施行するも、感染拡大し再手術を要した。6週間の抗菌薬加療後も機能障害が残存。【考察】全例で外傷による誘引は認めず、血行性伝播が疑われた。3症例は外科的治療を要し、手術まで時間を要した症例は高度機能障害が残った。血液透析患者の手指の腫脹を認めた場合、痛風、偽痛風、ばね指、ヘルペス感染との鑑別が苦慮する際は、本疾患を想起しMRI検査などによる精密検査が望まれる。

O-275

肺癌に片側性胸水を併発し剖検で尿毒症性胸膜炎と診断した維持血液透析患者の1例

¹白鷺病院, ²大阪公立大学大学院医学研究科診断病理・病理病態学
大原 隆暉¹, 小林 郁江¹, 小野 克宏¹, 太口 翠¹, 杉江 伸夫¹, 岡崎 久久¹, 乗峯 京子¹, 庄司 繁市¹, 山川 智之¹, 加藤 雅大², 田中 さやか², 孝橋 賢一²

【症例】83歳男性。9年前に腎硬化症で血液透析導入となった。3年前に左上葉に肺結節を指摘、10ヶ月前から増大傾向であり、4ヶ月前から右胸水の増悪を認めたと精査希望しなかった。発熱を認め加療目的に入院となり、胸部CTで左肺下葉に浸潤影を認め肺炎と判断しタゾバクタム・ピペラシリンを開始した。一時的に熱型、血液検査でCRPは改善したが入院7日目に悪化し、抗菌薬をメロペネムに変更も治療に反応せず、敗血症を呈し入院11日目に死亡退院となった。剖検で両側肺炎、左上葉肺腺癌(pT1c, 転移なし)を認めた。癌細胞の胸膜浸潤や、結核性胸膜炎の所見はなく、右肺に線維素性胸膜炎の所見を認めた。以上より尿毒症性胸膜炎による胸水貯留であったと考えられた。【考察】尿毒症性胸膜炎は病理組織では線維素性胸膜炎を呈し悪性腫瘍や感染症など他の胸水の原因を除外し診断される。難治性胸水を呈した血液透析患者数の23.7%が尿毒症性胸膜炎によるという既報があり、本症例のように悪性腫瘍を合併していても血液透析患者の胸水の原因として尿毒症性胸膜炎を念頭におく必要がある。

O-276

高齢血液透析患者が透析中止を希望した理由についての予備的調査

¹慶應義塾大学大学院健康マネジメント研究科, ²三栄会広畑病院, ³ツカザキ病院
岩崎 寛広^{1,2}, 坪庭 直樹², 清水 純也², 田中 嘉高², 天野 博文², 小林 淳平², 綾部 麻衣², 井澤 直人³, 塚崎 高志³

【症例1】70代女性。独居継続希望。要支援2。透析歴:6ヶ月。既往歴に脳梗塞・慢性心不全・関節リウマチ。高血圧。認知症なし。無年金で貯蓄を崩して生活。KPは一人娘で関係性は比較的良好も口喧嘩も多い。透析中止後の予後に関して理解不良。【症例2】80代女性。独居継続希望。要支援2。透析歴:1年8ヶ月。既往歴に糖尿病・慢性心不全による胸水貯留を繰り返し、呼吸困難で再入院を繰り返す。認知症なし。生活保護受給中。KPは末娘で仕事に忙しく、患者との関わり非常に薄い。最低限の協力あり。透析中止後の予後に関して理解不良。【症例3】90代女性。独居継続希望。要介護2。透析歴:14年10ヶ月。既往歴に腰部脊柱管狭窄症・腰椎圧迫骨折(頰回)・骨粗鬆症・狭心症・ASO。認知症なし。経済状況問題なし。KPは一人娘。非常に協力的で同居を検討するも本人拒否。透析中止後の予後に関して理解不良。【考察】高齢透析患者の透析中止希望があった3例について共通因子の探索を行い、いくつかの共通因子が明らかになったため、若干の考察をふまえて報告する。

O-277

診断困難な微小回腸穿孔により腹膜炎を発症し救命できなかった剖検例

¹済生会長崎病院腎臓内科, ²光晴会病院腎臓内科, ³広瀬クリニック, ⁴済生会長崎病院病理診断科, ⁵長崎大学病院腎臓内科
綾野 友里佳¹, 森本 美智¹, 平 鴻², 山下 めぐみ³, 森 篤史¹, 広瀬 弥幸³, 木下 直江⁴, 西野 友哉⁵

【症例】73歳 女性【主訴】黒色嘔吐, 腹部膨満感【現病歴】30年以上の透析歴あり。受診前日に黒色嘔吐あり紹介。Hb 8.0 g/dLと低下, CRP 30 mg/dLと高値で単純CTでは腹膜の肥厚及び腹水の貯留が認め入院。【経過】上部消化管出血はなく, 多量の腹水あり腹水好中球の上昇を認め, 画像上明らかな穿孔所見や腹腔内臓器の炎症を疑う所見なく, 特発性細菌性腹膜炎としてセフトリアキソンで治療開始。第5病日にはCRP 19 mg/dLまで改善を認めたが, 第10病日に発熱・炎症の再燃あり, 繰り返し腹部CTを撮影したがfree airを疑う所見は認めなかった。抗菌薬の変更・抗真菌薬投与も効果は乏しく, 第26病日の透析中にショックとなり, 翌日に死亡。解剖では, 腹膜炎病巣内に少量の酵母状真菌とGram陽性球菌が横隔膜と腹腔で見られた。腸管粘膜は壊死, 潰瘍が多発し回腸では腸管壁はほぼ全層が欠損し, 腹膜炎病巣内に食物残渣が見られ腸管穿孔が示唆された。経過と合わせると当初微小穿孔であったものが終末期には増大したと思われる。【結語】原因不明の腹膜炎の際には小腸穿孔による腹膜炎を考慮した加療を検討することが必要と考えられた。

O-278

末期腎不全維持透析患者の多剤耐性膿胸に対して開創術を行った一例

¹三栄会広畑病院, ²三栄会ツカザキ病院, ³岡山大学大学院医歯薬学総合研究科

田中 嘉高¹, 坪庭 直樹¹, 常塚 宣男², 井澤 直人², 加藤 綾子³, 佐々木 裕一¹, 夫 由彦², 小山 昱甫¹, 塚崎 高志²

【症例】62歳 男性【主訴】胸水貯留【現病歴】末期腎不全維持透析患者である。X年8月より胸部単純X線で右胸水増加所見を認め, 9月に膿胸のため呼吸器外科で胸腔鏡下ドレナージ術後経過良好で一度退院となるも, 退院1ヶ月後に発熱と呼吸苦を自覚し精査で右肺炎と膿胸再発と診断, 精査加療目的で内科入院となった。複数の広域抗菌薬投与を行うも, 発熱遷延し症状改善に乏しく, 熱源精査で多剤耐性肺炎球菌および多剤耐性大腸菌を認めた。抗菌薬による感染制御は限界と判断し, 病巣の直接的なドレナージ目的にX年10月に外科転科の上で, 開創術を行ったところ経過良好で, 術後7日目に退院となった。本症例は, 膿胸に対して複数の広域抗菌薬の長期間投与を行った結果多剤耐性菌が出現し感染コントロール困難になった病態が考えられる。末期腎不全維持透析患者は, 健常者と比較して免疫力低下があることから, 不適切抗菌薬投与の結果, 多剤耐性菌が出現し感染コントロール不能になる可能性があり, 適切な抗菌薬投与が必要と考える。

O-279

ステロイド治療中に粟粒結核を発症した血液透析患者の一例

大同病院腎臓内科

平松 優奈, 伊藤 伽歩, 田口 貴士, 光崎 禎朗, 安達 翔平, 松岡 大樹, 早川 拓人, 成瀬 佑季, 河田 恭吾, 後藤 修司, 志水 英明

【症例】74歳女性【現病歴】9年前に糖尿病性腎症のため透析導入。X-5か月間質性肺炎のためPSL 25 mgの内服治療を開始。X-3か月TSPOT陽性が判明し潜在性結核の診断でINH開始, 開始後1週間で嘔吐と下痢のため中止, RFP代替を検討されていた。発熱のためX-6日に前医を受診。両側びまん性肺粒状影があり喀痰検査3連検は陰性ではあったが粟粒結核を疑いX日当院に転院となった。第3病日の喀痰検査で結核菌陽性となり, 同日INH, RFP, EB, PAZで治療を開始するも嘔気のためINHを中止, LVFX代替により4剤治療を継続。徐々に肺病変は改善した。汎血球減少があり骨髓検査で結核菌培養陽性, 組織診で壊死を伴う類上皮肉芽腫を認めた。透析中の血圧低下や早朝低血糖があり結核による副腎不全やRFPによるPSL代謝亢進による相対的副腎不全を考えPSLを10 mgに増量した。第20病日にたこつぼ型心筋症による肺水腫となるも徐々に改善, 第43病日退院。【考察】維持血液透析は活動性結核発症の高リスク因子とされている。また, 粟粒結核は結核菌の菌血症の結果であり喀痰塗抹検査の感度が非常に低く診断が困難であり, 本例も6回目の検査で陽性となった。【結語】血液透析患者においてステロイドを使用する際には, 結核発症に注意が必要である。

O-280

トシリズマブが有効であったCOVID-19肺炎を合併した血液透析患者の1症例

松波総合病院
林 優里, 矢島 隆宏

【症例】79歳 男性【主訴】呼吸困難【現病歴】糖尿病腎症の末期腎不全で8年前より維持透析中。2024年X月Y日38度の発熱, 呼吸困難が出現し当院救急搬送された。COVID-19抗原検査陽性で肺炎合併しており, 精査加療のため入院となった。【臨床経過】当院搬送時SPO2 88% (O2マスク6 L/min)と低酸素血症を認めた。WBC 7700/μL, CRP 2.92 mg/dL, PCT 0.75 ng/mLと軽度炎症反応を, 胸部CTで左側優位に両側肺浸潤影を認めたことから, COVID-19肺炎の合併と考えた。入院後呼吸状態は更に悪化し非侵襲的陽圧換気(NPPV)を導入した。同日よりレムデシビル100 mg/日(5日間), デキサメタゾン6 mg/日(10日間)の投与を開始, 同時にトシリズマブ480 mgを短回投与した。第2病日血液透析を実施しDwまで除水した。WBC 12000/μL, CRP 10.88 mg/dL, PCT 109.2 ng/mLと高度炎症反応を認めたが呼吸状態改善し, 第4病日NPPVから離脱でき, 第9病日O2吸入を中止した。IL-6はトシリズマブ投与前第4病日1750 pg/mL(7.0 pg/mL以下), 第6病日231 pg/mL, 第9病日131 pg/mLと順に低下した。第14病日施行の胸部CTで両側浸潤影の消退を確認し退院となった。【考察】トシリズマブが有効であったCOVID-19肺炎を合併した血液透析患者の1例を経験した。透析患者において低酸素血症と高度炎症反応を伴うCOVID-19肺炎に対しレムデシビル, デキサメタゾンに加え, トシリズマブが有効である可能性が示唆された。

O-281

Cladosporium属による壊死性筋膜炎を伴う黒色真菌症を発症した維持血液透析患者の1例

¹長崎医療センター腎臓内科, ²長崎医療センター病理診断科,
³長崎大学病院腎臓内科

奥平 雅之¹, 岡 哲¹, 伊達 雅浩¹, 山下 由恵¹, 三浦 史郎², 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】74歳女性【主訴】左手発赤・腫脹・疼痛【現病歴】腎硬化症を原疾患とする末期腎不全のため, X-13年に腹膜透析導入となり, X-4年に血液透析へ移行した。X-2年に被嚢性腹膜硬化症を発症し, プレドニゾン15 mg/日内服中であった。X-13日に転倒し, 左手背を受傷した。近医で創処置および抗菌薬内服を行っていたが, 左手に発赤・腫脹・疼痛, 創部からの排膿を認めるようになり, X日に当院紹介入院となった。左手壊死性筋膜炎の診断で, デブリードマンおよび抗菌薬・抗真菌薬による治療を行った。病理組織では真皮内にPAS陽性の真菌を認め, 創部の膿汁培養からCladosporium属が検出されたため, 黒色真菌症と診断した。イトラコナゾール内服およびテルビナフィン外用による抗真菌薬治療を継続したが, 治療効果に乏しく, 左手背創部の緑膿菌感染症および緑膿菌敗血症を併発し, 全身状態悪化によりX+43日に死亡退院となった。【考察】黒色真菌症は近年, 免疫低下患者に伴う症例が増加傾向にあるが, 血液透析患者での黒色真菌症の報告は稀である。今回, Cladosporium属による壊死性筋膜炎を伴う黒色真菌症を発症した維持血液透析患者の1例を経験したので報告する。

O-282

腸管アミロイドーシスによる腸管穿孔を来し, 救命できた長期血液透析患者の一例

¹唐津赤十字病院腎臓内科, ²修賢会藤崎病院, ³佐賀大学医学部一般・消化器外科, ⁴唐津赤十字病院外科, ⁵唐津赤十字病院病理診断科

井上 真凜¹, 成清 武文², 西田 泰治³, 酒井 正⁴, 明石 道昭⁵, 長嶋 昭憲¹

症例は63歳女性。45年前から長期血液透析中であった。突然の心窩部痛と左上腹部痛を主訴に救急外来を受診。単純CTで遊離ガス像, 空腸の一部壁肥厚と周囲脂肪混濁, 腹水貯留を認め, 小腸穿孔による汎発性腹膜炎と診断。緊急に小腸部分切除術を施行された。手術所見では小腸でびまん性に虚血を疑う所見を認め, 切除標本では粘膜下層の間質及び血管壁を主体に淡好酸性球性無構造物の沈着を認め, 血管内腔狭窄を伴っていた。沈着物はCongo red染色陽性, 偏光顕微鏡下での緑色偏光, β2-microglobulin弱陽性で透析アミロイドーシスの診断となった。術後, 腹腔内膿瘍による敗血症に対して, 腹腔洗浄ドレナージと抗菌薬投与, エンドトキシン吸着療法の施行により軽快を認め, 第68病日に退院した。消化管は透析アミロイドーシスの好発部位の1つであるが腸管穿孔での発症は比較的稀であるとされ, 文献的考察を加えて考察する。

O-283

HTLV1 関連脊髄症を発症した維持血液透析患者の一例

¹藤田医科大学ばんだね病院腎臓内科, ²藤田医科大学ばんだね病院脳神経内科

加藤 丈一期¹, 雨宮 涼子¹, 久保田 涼介¹, 藤井 麻耶¹, 立 奈 良崇¹, 佐藤 陽², 伊藤 瑞規², 稲熊 大城¹

【症例】60代女性 (HTLV1 キヤリア), 【病歴】X-20年からA病院で維持血液透析を受けていた (原疾患不詳)。X年2月に膿胸, 3月に感染性自己血管内シャント瘤の治療を相次いで行った後, 歩行障害が遷延していたため自宅退院を目指してリハビリを行っていた。当初は入院生活による廃用症候群と考えていたが, 下肢近位筋優位の筋力低下と, 膝蓋腱反射が亢進していたため, 進行性の脊髄疾患を疑い精査したところ, 抗HTLV-1抗体が血清及び髄液中陽性となり, HTLV1 関連脊髄症 (HAM) の診断に至った。ステロイドパルス治療, 副腎皮質ステロイドの内服治療を行ったが, 効果は限定的であった。【考察】HTLV1 感染症は九州や沖縄地方に多い疾患であったが, 人口の移動により大都市での感染者は増加している。感染者におけるHAMの生涯発症率は0.3%と稀で, 全国の患者数は3000人と推定されているが, 血液透析患者での疫学データは今のところない。血液透析患者は尿量が少なく便秘の合併も多いため, HAMの初期症状の1つである膀胱直腸障害に気付くことは難しい。本例のようにHTLV1 キヤリアの患者が, 歩行障害の訴えがあった際には, 積極的に神経学的所見の確認を行い, HAMの早期発見・治療に結び付けたい。

O-284

血漿交換が奏功した高トリグリセリド血症を伴う急性膵炎の一例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院

三好 晃長, 矢島 隆宏

【症例】55歳, 男性。【主訴】心窩部痛。【現病歴】X-3年にうつ病と診断され薬物治療が開始されたが自己中断していた。X年Y-7月頃から仕事によるストレスの影響で飲酒量が増加し, Y月上旬から心窩部痛が出現したため当院を受診した。精査の結果, 重症急性膵炎と診断され, 血液検査では血中TG値が4.017 mg/dLと異常高値を示していた。高TG血症による急性膵炎と判断し大量補液に加え, 入院日に血漿交換を実施した。治療は奏功し, 血漿交換後の血中TG値は1.281 mg/dLまで低下した。血漿交換の治療目標として入院後48時間で血中TG値を500 mg/dL未満とすることが推奨されており, 入院翌日には基準を達成した。血漿交換終了後はベザフィブラート, オメガ-3脂肪酸エチルなどの内服治療を行い, 高TG血症のコントロールは良好であった。【考察】血中TG値が1,000 mg/dL以上の場合には急性膵炎の発症率が15から20%に及ぶとされており, 血漿交換が治療法の選択肢となる。有効性に関する明確なエビデンスは乏しいが, 1回の血漿交換で血中TG値が50から80%低下すると報告されている。本症例は多量飲酒による高TG血症が原因で急性膵炎を発症したと考えられるが, 入院初期に血漿交換を実施したことにより高TG血症の早期改善が達成され, 急性膵炎としての予後改善に寄与した症例と考えられる。

O-286

LDL アフェレーシスが有効であった糖尿病性腎症合併膜性腎症の1例

金沢医科大学腎臓内科

平辻 寛, 藤井 愛, 佐久間 愛美, 喜多 芹菜, 松田 雄斗, 山之内 啓貴, 中尾 真一郎, 白川 智彦, 岡田 圭一郎, 林 憲史, 藤本 圭司, 横山 仁, 古市 賢吾

【症例】50歳台男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-9年2型糖尿病と診断され, 加療を開始されたが通院は不規則であった。X年に尿の泡立ち・下腿浮腫を自覚し, 近医で尿蛋白10.4 g/gCr, 血清Alb 2.9 g/dLとネフローゼ症候群と診断され当科に紹介となった。入院後精査で糖尿病性腎症は認めないものの, 腎生検では, 結節性病変を認めた。加えて蛍光抗体法ではIgGおよびIgAが顆粒状に沈着しIgGサブクラスに優位性はなく, 電子顕微鏡では上皮下基底膜に高電子密度沈着を認めた。以上より病理学的に糖尿病性腎症合併膜性腎症と診断した。血糖管理に加えて膜性腎症に対して, プレドニゾン30 mg/日およびシクロスポリン150 mg/日による治療を開始したが, 治療97日目で随時尿蛋白7.79 g/gCrと治療反応性に乏しくLDLアフェレーシスを併用した。アフェレーシス11回目の時点で尿蛋白2.3 g/gCrへと減少し, 血清LDLも252 mg/dLから99 mg/dLへと改善を認めた【考察】本症例では糖尿病性腎症による係蹄壁へのIgA沈着が, 免疫複合体形成の誘因となった可能性も考えられる。LDLアフェレーシスが糖尿病性腎症合併膜性腎症に対し, 病態改善に導く補助療法として有用である事を報告する。

O-287

抗MOG抗体関連疾患に対して選択的免疫吸着療法 (SeIA) を施行した一例

公立学校共済組合近畿中央病院腎臓内科

風 絵理, 宮澤 重理彩, 齊藤 清子, 末光 聡子

【症例】47歳女性。1週間前からの四肢しびれ, 脱力, 上腹部絞扼感, 排尿障害のため当院脳神経内科を受診し, 同日入院となった。MRIにて橋下部, 延髄右側, 高位頸髄にT2高信号域を認め, 脳幹炎, 横断性脊髄炎と判明した。感染, 代謝, 腫瘍, 脳血管性是否定的であり, 自己免疫性中枢神経系炎症性脱髄疾患が疑われ, 第2病日よりステロイドパルスを行ったが改善せず, 第7病日に単純血漿交換 (PE) を施行した。初回PE後にアレルギー症状が出現したため, 2回目以降はSeIA (EC-4A, TR-350, 処理血漿量3000 ml)へ変更し, 計4回PE, SeIAを施行した。第31病日に髄液中抗MOG抗体陽性と判明し, 抗MOG抗体関連疾患と診断した。四肢完全麻痺に近似した状態から車椅子移乗可能となり, 第36病日に自宅退院となった。【考察】SeIAが奏功した抗MOG抗体関連疾患を経験した。免疫吸着法 (IAPP) と比較し, SeIAは凝固因子低下を生じさせず十分な治療効果を得られる可能性が示唆された。

O-288

血栓性血小板減少性紫斑病に対して血漿交換とカプラシマブ投与が有効であった2症例

¹聖マリア病院腎臓内科, ²聖マリア病院血液内科

牧 建次¹, 松井 礼¹, 坂井 健太郎¹, 佐藤 克樹¹, 林 佐保¹, 落合 由佳¹, 橋口 道俊², 東 治道¹

【症例1】49歳女性。X年11月に頭痛, 一過性の構音障害を認め近医を受診し血液検査で血小板12000/ μ Lと低下を認めた。当院血液内科を紹介受診し, 精神神経症状, 破碎赤血球を伴う溶血性貧血, 血小板減少症を認め血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) を疑った。検査結果はADAMTH13活性0.01 IU/mL未満, ADAMTH13インヒビター6.0 BU/mLであった。ステロイドパルス療法, 血漿交換 (PE), カプラシマブ投与を開始した。血小板減少症は改善しPEは5日間で終了した。【症例2】68歳男性。X年4月に腹痛のため近医を受診し血液検査で血小板6000/ μ Lと低下を認めた。当院血液内科を紹介受診し, 一過性の左上肢しびれ感, 破碎赤血球を伴う溶血性貧血, 血小板減少症を認めTTPを疑った。検査結果はADAMTH13活性0.01 IU/mL未満, ADAMTH13インヒビター7.2 BU/mLであった。ステロイドパルス療法, PE, カプラシマブ投与を開始した。血小板減少症は改善しPEは7日間で終了した。【考察】TTPに対するカプラシマブ投与は血小板数の正常化までの期間と血漿交換の期間を有意に減少させることが報告されている。2症例ともに血漿交換とカプラシマブ投与が有効であったと考えられた。

O-289

血液浄化を含む集学的治療により救命しえた重症TAFRO症候群の1例

¹豊橋市民病院腎臓内科, ²名古屋大学医学部附属病院腎臓内科,

³豊橋市民病院血液内科

伊藤 一洗¹, 伊藤 裕紀², 森 希¹, 山崎 倫子¹, 井本 直人³, 渡邊 智治¹

【症例】特に既往歴のない23歳男性。X年12月中旬に, 持続する消化器症状のため救急外来を受診し, 急性腸炎として入院となった。支持療法や抗菌薬投与では改善が得られず, 発熱, 血小板減少, 胸腹水貯留, 肝脾腫, 全身リンパ節腫脹, 進行性腎障害などからTAFRO症候群と診断された。ステロイド, リツキシマブ, トシリズマブを順次開始し, アルブミン投与などを行ったが, 高度の炎症に伴い腎障害の悪化, 胸腹水の増加が持続したため, X+1/1/1持続緩徐式血液濾過透析および血漿交換を開始した。血液浄化および上記薬剤による治療を継続したところ改善傾向となり, 1/3午後には透析を離脱した。以降緩徐に全身状態, 腎機能は改善し2/14自宅退院となった。【考察】TAFRO症候群は原因不明の血小板減少, 全身性浮腫, 発熱, 骨髄細胞網線維化, 臓器腫大, リンパ節腫大などの多彩な全身症状を呈する難治性の炎症性疾患である。Castleman病の類縁疾患とされているが, 病態は依然不明瞭な部分が多い。治療においては免疫抑制薬や血液浄化療法などの有用性が報告されている。本症例は最重症例に当たるがそれらの治療を併用し救命しえた。

O-290

梅毒に罹患した腎移植患者の一例

JA 愛知厚生連海南病院

浜田 雄大, 上田 怜那, 富田 早織, 坂 あや子, 谷口 容平, 柴田 真希, 鈴木 聡

40歳台男性。X-4年妻をドナーとした生体腎移植を受けた。X-1年右側腹部に皮疹が出現したが帯状疱疹と思い放置した。X年2月抜歯時にセフカベンを内服。数時間後に40度の発熱が出現したが原因不明であった。X年3月不妊治療のため感染症検査を施行。梅毒トレポネーマ抗体、非トレポネーマ脂質抗体ともに陽性が判明し活動性梅毒と診断した。帯状疱疹と思われた皮疹は梅毒疹であり抗菌薬投与後の原因不明の発熱はJarisch-Herxheimer現象であったと思われる。性風俗店の利用も判明したが感染時期は不明であった。ベンジルペニシリンベンザチン240万単位を3週連続投与し治療した。梅毒トレポネーマは性行為により感染し生殖器・口腔に一次病変を形成後、全身に散布され多彩な症状を引き起こす。特に皮疹はあらゆる病型をとり本症例のように他疾患と間違われ易い。患者は性病変や風俗店利用等の情報は隠すことが多く想起も難しい。逆に疑いさえすれば血清診断が容易でありペニシリンの筋注のみで治療しうる。梅毒は近年急速に患者数が増加し身近な疾患になりつつある。腎移植患者も例外ではない。移植患者は日和見感染を想定しがちであり梅毒の診断が遅れやすい。梅毒は身近な存在であることを知り皮疹や抗菌薬投与後の発熱をみた際には梅毒を常に念頭に置く必要がある。

O-291

当院で経験したDSA陽性、ABO不適合生体腎移植の一例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科

嶋口 優太, 迫 恵輔, 池田 恵, 林 大輝, 中川 詩織, 北島 信治, 伊藤 清亮, 水島 伊知郎, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志, 岩田 恭直

症例は50歳代女性。ADPKDを背景とした末期腎不全のため、実兄をドナーとしたABO血液型不適合(ドナーB+→レシピエントO+)の先行的生体腎移植を希望された。術前精査ではHLAは5ミスマッチ、CDCXM陰性、FlowXM陽性、FlowPRA陽性で、FlowPRA singleにてA24, B51へのドナー特異的抗体(DSA)陽性が判明した(1産産。輸血歴なし)。そのため、入院の上で(第1病日)、脱感作療法としてrituximab投与(200 mg/日)、血漿交換(DFP×2回, PE×1回)およびIVIg(50 g/日×3回)を施行した。一連の脱感作療法にて、抗B抗体は128倍から1倍へ減少し、DSAに関してもMFIは3786→61(A24), 1588→0(B51)へと減少を認めた。また、免疫抑制療法としてMMFとTacを開始し、第15病日に生体腎移植を実施した。術後にmPSLとbasiliximabを追加し、抗体関連型拒絶反応の出現なく経過した。経過も良好で、術前Cr 3.41 mg/dLから退院時Cr 0.73 mg/dLまで腎機能は改善し、第35病日に退院した。術後10ヶ月経過後も、腎機能は安定している。ABO不適合、DSA陽性生体腎移植における術前脱感作療法のプロトコルとして確立されたものはない。当院で実施した術前脱感作療法により、良好な経過を得られた一例であり、文献の考察を加え報告する。

O-292

生体腎移植7年後に膀胱尿管逆流症に伴う複雑性尿路感染症を発生したが、デフラックス注入術が奏功した一例

1京大病院腎臓内科, 2京大病院泌尿器科

古川 浩大¹, 山本 伸也¹, 松本 みなみ¹, 川村 俊介¹, 坂井 薫¹, 河野 仁², 柳田 素子¹

【症例】65歳女性。原疾患は多発性嚢胞腎であり、X-11年に血液透析導入となった。X-7年に生体腎移植術を施行され、拒絶などの合併症なく、腎機能はCre 1.0 mg/dLで安定していた。X-1年8月に発熱があり、拡散強調MRIにて高信号の自己腎の嚢胞とCTにて移植腎の軽度腫大と腎盂拡大を認めた。自己腎の嚢胞感染と移植腎の腎盂腎炎の合併を考慮し、抗菌薬加療を行い軽快したが、X-1年9月、12月、X年1月、3月、5月と発熱、膿尿、急性腎障害を繰り返した。抗菌薬投与にて数日で軽快するも、中止に伴い再燃するという経過であり、下部尿路の器質的異常の存在を示唆した。複雑性尿路感染と耐性菌の出現のため、X年5月に排尿時膀胱造影検査実施し、移植腎への膀胱尿管逆流症(VUR)所見を認めた。X年7月にVUR治療としてデフラックス注入術を施行したところ、再発予防に成功した。【考察】自己腎の嚢胞感染の合併に加え、反復性尿路感染の発症までの期間が、長期という点において、診断に苦慮した。無治療のVURは早期移植腎廃絶に繋がるため、長期生着している移植患者においても尿路感染を繰り返す場合にはVURを鑑別にあげ膀胱造影検査を行い、積極的治療を検討する必要がある。

O-293

死戦期の急性腎障害のため移植の適応判断に苦慮した脳死下献腎移植の一例

1福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学, 2福岡大学医学部泌尿器外科

櫻井 裕子¹, 宮崎 健², 多田 和弘¹, 冷牟田 浩人¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 中村 信之², 羽賀 宣博², 升谷 耕介¹

ドナーは55歳男性。筋萎縮性側索硬化症による呼吸障害が進行していた。心肺停止の状態で見送られ、蘇生で心拍再開した。心停止時間は5~30分と推測され、脳死とされうる状態と診断された。提供病院搬送時のCrは1.22 mg/dL、11病日には6.12 mg/dLまで上昇した。エコーで両腎の血流が良好であり、乏尿を認めず、12病日以降Crが低下傾向であり、ドナー情報伝送システムのデータも踏まえ移植可能と判断した。15病日に脳死下腎提供となり(Cr 4.13 mg/dL)、当院で待機中の29歳男性(低形成腎、血液透析歴11年、登録期間10年6ヶ月)に対し献腎移植を行った。対側腎も県内他施設で移植された。翌日に高カリウム血症のため血液透析を行ったが、その後尿量が増加し血液透析は1回のみで離脱した。術後11日目に退院し、退院2週間後のCrは1.75 mg/dLであった。本事例ではドナーの急性腎障害が高度で、上位待機者や施設の辞退が見られた。献腎移植におけるドナーの評価、ドナーの急性腎障害と腎移植の予後に関して考察を加え報告する。

O-294

ABO不適合腎移植の脱感作療法中に発症した単純ヘルペスウイルス髄膜炎の一例

1福井県済生会病院, 2福井大学医学部附属病院腎臓内科, 3福井大学医学部附属病院泌尿器科

細川 晃¹, 西森 一久², 糟野 健司², 渡邊 佑衣², 西川 翔², 西川 雄大², 小林 麻美子², 福島 佐知子², 高橋 直生², 多賀 峰克³, 寺田 直樹³, 遠山 直志²

【症例】52歳男性【現病歴】X-2年より血液透析を受けていた。術前の単純ヘルペスウイルス(HSV)-IgGは78.1EIA価(カットオフ0.2未満)で陽性であった。夫婦間ABO不適合(AB→A)生体腎移植のため、第2病日より移植14日前脱感作としてリツキシマブ(RTX)100 mg 単回静注とプレドニゾロン10 mg およびミコフェノール酸モフェチル(MMF)1500 mgの内服を開始した。第5病日に肩と股の関節痛とPCT陽性を認め、第7病日に発熱と頭痛と項部硬直を認めたため脱感作および移植術を中止した。第11病日に髄液PCRにてHSV髄膜炎と診断した。アシクロビル注330 mgにより改善し第33病日に退院した。【考察】RTXを用いて脱感作を行ったABO不適合21例の後ろ向き研究では、ABO適合47例と比較し、ウイルス感染が約2.4倍多く、ABO不適合の1例は移植後21か月にVZV髄膜炎を発生したと報告されている。また、OKT3とMMFの使用が移植後のHSV再活性化リスクの増加と関連が報告されているが、その他の免疫抑制剤との関連は不明である。ABO不適合移植に対してRTXを用いた脱感作中にHSV髄膜炎を発生した報告は調べた限りないため報告する。

O-295

MPO-ANCAと抗GBM抗体陽性で、末期腎不全に至った若年女性にリツキシマブ投与後に腎移植を行った一例

1日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院腎臓内科, 2名古屋大学医学部附属病院腎臓内科

杉浦 琢也¹, 田中 章仁², 西堀 暢浩², 尾関 貴哉², 佐藤 由香², 前田 佳哉輔², 古橋 和弘², 加藤 規利², 小杉 智規², 丸山 彰一²

【症例】28歳女性。当院精神科でうつ病を治療していた。X-1年12月の血清Creは0.6 mg/dL。X年6月下旬より数日間体重が5 kg増加した。7月初旬の精神科受診時に血清Cre 8.65 mg/dL、尿蛋白尿Cre比4.1 g/gCre、尿中赤血球50個以上/HPF、MPO-ANCA 19.3 U/mL、抗GBM抗体2.9 U/mLであり同日緊急入院した。腎生検では糸球体は90%以上が全節性硬化で、残る糸球体には細胞性半月体を認めた。尿管管間質は広範囲に萎縮。蛍光抗体法ではIgGの基底膜に線状に陽性。電顕では沈着物は認めず。急激な腎機能廃絶の主因は抗GBM抗体病と診断。一旦は血液透析を導入した。父をドナーとした血液型適合腎移植を計画し、X年12月Y-14日にリツキシマブ500 mgを投与しY日に腎移植を施行した。血清Creは1.3 mg/dL前後まで改善し、移植3か月後のプロトコル腎生検では明らかな腎炎再発、拒絶反応は認めなかった。【考察】本事例はMPO-ANCA共陽性の抗GBM抗体病である。抗GBM抗体の単独陽性例と比較して共陽性の症例は再発が多いことが示唆されている。本事例ではリツキシマブを投与後に腎移植を行ったところ再発なく経過している。

O-296

吻合部に弁狭窄をきたしたタバコ窩内シャント：症例報告

洛和会音羽記念病院

藤野 文孝, 前田 広太郎, 澤田 幸史, 山本 香苗, 志水 愛衣, 中村 智宏, 細川 典久, 廣川 隆一

【症例】79才男性。徐々に脱血不良になってきたため、他院からPTAの依頼で当院紹介受診となった。【病歴】慢性糸球体腎炎からの末期腎不全で2023年1月に左解剖学的タバコ窩内にシャント造設術施行。5月に血液透析を開始していた。【所見】シャントは吻合部直上のみで動脈拍動を触知した。静脈は全体的に虚脱しており、典型的な吻合部近傍の静脈狭窄による脱血不良ではなかった。橈側皮静脈は本幹も側枝も廃絶しており、血流は手背側への枝を介して尺側を迂回、肘部と上腕へと接続していた。手背枝近位部を穿刺することで脱血し、正中皮静脈に返血することで透析されていた。エコー検査では、吻合部自体に狭窄はなく、吻合部自体は開口しており、吻合口の弁が流出路を狭窄していた。静脈に狭窄はみられなかった。【経過】弁による吻合部狭窄と診断した。直近位部で橈側皮静脈と橈骨動脈を端端吻合した。術後経過良好で当日から問題なく透析施行できるようになった。その後もシャント血流は保たれている。【考察】タバコ窩は橈側皮静脈起始部にあたり、静脈合流部なので弁が潜在する。吻合部の弁が硬化して高度に狭窄すると、血管内治療はより困難になる。文献的考察をあわせて、報告する。

O-297

表在化した上腕動脈穿刺により局所の脂肪塞栓症候群を来した1例

¹社会医療法人彩樹守口敬仁会病院腎・透析科, ²社会医療法人彩樹守口けいじん会クリニック奥田 英伸¹, 東 長佳¹, 甘利 佳史¹, 万木 孝富², 中嶋 章貴¹

症例は70歳女性。主訴は左手指末端の疼痛と色調異常。22年前に慢性糸球体腎炎のため透析導入となった。これまでVAは両側前腕でAVFを複数回作製し、VAIVTを繰り返していた。2015年にシャント閉塞のため左上腕動脈表在化術を施行し動脈穿刺を行っていた。X年3月10日にシャント肢の手指末端の違和感と入浴時の疼痛を認めるようになった。1週間後には手指末端の青紫色の色調異常を認め、疼痛も増悪傾向となったため紹介受診となった。来院時、上腕動脈の穿刺部は瘤化を認め左手指は第1指から5指まで第一関節より末端部が青紫色に変化し、感覚障害と疼痛を認めた。左上肢のCT angiographyでは動脈穿刺部の瘤化と内部の強い石灰化を認めたが、上腕動脈から橈骨動脈までの血流は保たれていた。また血液検査所見では赤沈値の亢進、血清リパーゼ値の上昇を認めた。以上より脂肪塞栓症候群と考え動脈穿刺を回避するため右内頸静脈より長期カフ型カテーテルを留置した。発症から2週間後には手指の色調変化の改善を認め、3週間後には手指の色調変化および症状は消失した。今回透析患者における動脈穿刺による局所の脂肪塞栓症候群と考えられる症例を経験したので若干の文献的考察を加えて報告する。

O-298

腹水を伴う肝硬変合併慢性腎不全患者に腹膜透析を導入した1例

同心会古賀総合病院

植村 倫行, 横田 純之介, 後庵 篤, 杉山 史子, 岩切 太幹志, 久永 修一

【症例】65歳、女性。44歳から高血圧症、51歳から2型糖尿病に対して治療開始となった。X年1月に腎機能障害 (Cre 2.5 mg/dL) のため近医を受診し、糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群が疑われた。エコーで多量の腹水、肝硬変、脾腫を指摘され、近医肝臓内科でNASHによる肝硬変と診断された。X年8月に腹部膨満、約10 kgの体重増加が出現し、当院肝臓内科へ入院となった。利尿薬増量も尿量増加に乏しく、複数回の腹腔穿刺を要した。体液コントロール目的に腹膜透析を導入する方針となり、X年9月に腹膜透析カテーテル留置術を施行し、当科転科となった。術翌日に約5 Lの腹水リークを認めたが、徐々に腹水リークは消失し、術後11日目から透析液の貯留を開始した。術後12日目の胸部Xpで多量の右胸水貯留があり横膈膜交通症が疑われ、CAPD中断で胸水は減少したが、貯留を再開すると右胸水も再貯留した。X年11月に胸腔鏡下で横膈膜縫縮術を行い、術後は胸水貯留なく経過し、体液管理も良好となり外来治療に移行した。【考察】腹水を伴う肝硬変合併腎不全例に対するCAPD導入は循環動態の変動が少なく、腹水管理が容易であり、ADL改善にも寄与するとの報告が散見される。本症例では術直後の腹水リークや横膈膜交通症による多量の胸水貯留を認め治療を要したが、CAPDの継続が可能であった。

O-299

膈ヘルニア修復術翌日から腹膜透析を再開できた腹膜透析患者の1例

愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座

近藤 史和, 七條 聖, 森田 洋平, 土井 洋平, 莖田 昌敬, 三好 賢一, 山口 修

腹膜透析患者の膈ヘルニアの有病率は11年間で470人中3人との後ろ向き研究があり、比較的稀な病態と考えられる。当院で膈ヘルニア修復術を施行し、翌日から腹膜透析を再開できた腹膜透析患者の1例を経験したので報告する。症例は50歳、男性。糖尿病性腎症による末期腎不全のために2023年1月より自動腹膜透析を継続していた。2024年3月中旬に嘔気、嘔吐、腹痛が出現し、翌日入院した。身体所見では臍部に腫瘤を認め、腹部造影CTで膈ヘルニア嵌頓による小腸閉塞と診断した。腸管血流は保たれており、用手的還納により腸閉塞は改善し、食事と腹膜透析を再開できた。患者都合で一時的な退院を経て、第17病日に当院外科で膈ヘルニア修復術が施行された。皮下切開後、ヘルニア嚢を同定・剝離、内部に腸管が存在しないことを確認後、余分なヘルニア嚢が切除され、ヘルニア嚢断端は縫合後、腹腔内に還納された。ヘルニア門は腹直筋前鞘を縫合され閉鎖された。腹腔内は手術操作が及んでおらず、一時的な血液透析の併用も不要と判断し、手術翌日から腹膜透析を再開した。腹膜透析再開後も疼痛や創部からの透析液の漏出など特に問題となる事象は出現しなかった。参考論文 Ther Apher Dial 2023; 27: 320-327.

O-300

降圧薬とHIF-PH阻害薬が、夜間長時間のオーバーナイト透析への導入により不要となった慢性腎不全の1症例

尼崎永仁会クリニック腎臓内科

小野 孝彦, 塩田 文彦, 吉永 孝之, 中尾 一清, 永井 博之

【緒言】オーバーナイト透析では、長時間をかけて緩徐な透析を行うことによって、血圧管理が改善する可能性が示唆されている。今回、降圧薬とHIF-PH阻害薬がオーバーナイト透析への導入により不要となった慢性腎不全の症例を経験した。【症例】腎硬化症を原疾患として、4年前に維持透析導入となった40歳代男性。夜間8時間透析に導入となった。この際、アジルサルタン20 mg、シルニジピン20 mg、アムロジピン10 mg、カルベジロール5 mgが処方され、ESAとしてダルベポエチン30 μgが週1回、用いられていた。診察室血圧119/82 mmHg、ヘモグロビン9.8 g/dlであった。オーバーナイト透析に導入後、ESAからHIF-PH阻害薬ダプロデュスタット4 mgに変更した。オーバーナイト透析に導入後、徐々に血圧が低下し、徐々に降圧薬を中止し、1年後に全てを中止した。貧血は徐々に改善し、1年5ヶ月後にダプロデュスタットも中止した。4年後の現在、血圧113/81 mmHg、ヘモグロビン13.7 g/dlである。【結論と考察】長時間のオーバーナイト透析は、合併する高血圧や腎性貧血の安定化に有用であった。すべての降圧薬が不要となった経過は4時間透析に比べて注目すべきと思われる。また腎性高血圧の成因を考える上で参考となる。

O-301

腹部大動脈瘤による慢性DICに対してヘパリンとトラネキサム酸が著効した血液透析患者の1例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²金沢大学附属病院血液内科, ³石川県立中央病院血液内科小真頼 明斗¹, 額 裕海¹, 柳澤 宏嘉¹, 堀田 真琴¹, 山田 真也², 田辺 命³, 藤井 博¹

【症例】70代男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2年前に腹部大動脈瘤のためステントグラフト内挿術を受けた。1年前より蛋白尿が出現し、腎生検にて膜性増殖性糸球体腎炎と診断された。ステロイドで治療されるも腎機能低下、浮腫の増悪があり血液透析導入のために入院となった。右内頸静脈に透析カテーテルが留置されたが、刺入部から持続的な出血が認められ、左前腕内シャントを造設したが創部からの出血が止まらず皮下血腫を形成しシャントは閉塞した。血小板7.4万/μL, FDP 227 μg/mL, フィブリノーゲン106 mg/dLであり、日本血栓止血学会DIC基準より、腹部大動脈瘤による慢性DICと診断した。輸血4単位/週とFFP 10単位/週を継続したが改善を認めず、ヘパリン10000単位/日とトラネキサム酸250 mgの内服を開始した。その後フィブリノーゲンは上昇し貧血の進行も認めなかったためヘパリン10000単位/日皮下注射に変更し退院となった。退院後もDICの再発はなく血液維持透析を施行できている。【結語】透析患者で止血困難な場合は慢性DICの可能性も検討する必要がある。止血困難を伴う慢性DICに対し、ヘパリンとトラネキサム酸は有効であった。

P-001

インフルエンザを契機に発症した C3 遺伝子バリエーション保有 aHUS の 1 例

¹鳥取大学医学部附属病院腎センター, ²鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科
藤野 雄大¹, 陰山 佳奈¹, 花田 日向子¹, 谷口 宗輔¹, 前 ゆかり¹, 井山 拓治¹, 高田 知朗¹, 引田 克弥¹, 磯本 一²

生来健康な 10 代男性。X 年 1 月末、頭痛、嘔気、倦怠感、発熱を主に A 医院を受診しインフルエンザと診断された。2 月中旬、肉眼的血尿を自覚し当院へ入院となった。破碎赤血球を伴う貧血と血小板減少、Cr 2.55 mg/dl の急性腎障害など TMA に合致する所見を認めた。細菌学的検査、ADAMTS13 などの結果から STEC-HUS、TTP、二次性 TMA は否定的であり aHUS と臨床診断した。血小板数や腎機能の悪化が見られないことから対症療法のみで慎重に経過をみた。遺伝子検査を行ったところ C3 遺伝子のミスセンス変異 c.3343G>A (p.Asp1115Asn) を認めた。C3 遺伝子変異により補体の過剰な活性化が誘発される。本症例ではインフルエンザが契機となり TMA を発症したと考えられた。補体関連遺伝子の病的バリエーションの種類によって aHUS の予後が異なることとされており、日本人において報告の多い p.Ile1157Thr は比較的予後良好で保存療法のみで寛解する症例も多い。本症例でも保存療法のみで寛解が得られたことから、本症例のバリエーションも予後良好であると考えられた。

P-002

血液透析、ステロイドパルス療法を要した IgA 血管炎の 1 例

KKR 高松病院腎臓内科
松原 啓介

【症例】60 歳代、男性。【経過】数日間、下痢、嘔気を含めたため当院消化器内科を初診受診した。補液および整腸剤、制吐剤を処方され帰宅となった。その後も、下痢が続き、経口摂取が困難となったため、当院消化器内科を再診した。脱水を認めたため、入院の上、持続補液を行うものの、乏尿となり、腎機能悪化を認めたため、腎臓内科コンサルトとなった。下腿を中心とした皮疹、関節痛が出現したため、IgA 血管炎を疑い腎生検を施行した。その間、ほぼ無尿となったため、血液透析を開始した。血液透析を継続しながら、ステロイドパルス療法を 3 クール施行し、後療法として、プレドニゾロン 60 mg/日の内服を行った。腎機能は徐々に改善し、尿量も増加した。下痢、嘔気などの消化器症状、皮疹、関節痛などの症状も消失した。計 20 回の血液透析後離院したが、その後、尿量は維持され、腎機能も障害を残したものの回復した。【考察】IgA 血管炎による諸症状の発現は一様ではなく、診断、治療が遅れた症例を経験したので報告する。

P-003

てんかん様発作後の運動後急性腎不全 (ALPE) を疑った 1 症例 古賀病院 21

瀧野 あゆ美, 木村 幸輝, 久保 沙織, 松本 有里子, 岩谷 龍治, 奥田 誠也

症例は 32 歳男性、既往歴に特記事項は無し。X 年 1 月に胸部痛を主訴に当院整形外科を受診、多発椎体骨折を認めたことから骨粗鬆症が疑われ、ビスホスフォネート製剤が開始された。X 年 6 月夜間に全身性痙攣、意識障害を認め、A 病院へ救急搬送、低リン血症を認め、これによる意識障害が疑われ、経口リン酸製剤が処方された。以後当院整形外科で外来加療となったが、X 年 8 月に腎機能障害 (Cr: 3.94 mg/dL) で当科初診となった。経口リン酸製剤による腎機能障害を疑い薬剤を中止、腎機能は Cr: 1.1 mg/dL まで改善したが、その後 X 年 11 月に、腰痛、頭痛、発熱を伴う急性腎障害 (Cr: 6.67 mg/dL) を認め入院加療となった。検尿所見には乏しく糸球体腎炎は否定的と考えられ、腎機能も安静、補液を行うことで改善傾向となった。急性腎障害の原因として腰痛の訴えが強かったことから、運動後急性腎不全 (ALPE) を疑い造影 CT を施行すると delayed CT にて造影剤の楔状残存を認めた。病態としては ALPE を疑うものの、激しい運動などのエピソードは無く原因は不明であったが、その後夜間にてんかん様発作を繰り返している事が判明、脳神経内科コンサルトの上、抗てんかん薬を開始したところ、その後てんかん様発作及び急性腎障害は認められなくなった。上記症例について文献的考察も含めて報告する。

P-004

肺癌術後にネフローゼ症候群を発症し、IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎 (IgA-IRGN) と診断した 1 例

¹諫早総合病院, ²長崎大学病院腎臓内科
吉岡 英里¹, 坂本 良輔¹, 吉田 有希¹, 黒木 亮磨¹, 玉置 明¹, 西野 友哉²

【症例】69 歳男性【主訴】食思不振【現病歴】X 年 1 月に肺癌を指摘、3 月に胸腔鏡下左常葉切除術を施行した。術後胸腔内感染症を発症し抗菌薬治療を行った。抗菌薬投与後 Cre 0.88 mg/dl が 3.61 mg/dl まで増悪し、感染関連腎炎を疑い抗菌薬継続したが腎機能障害は改善せず、変形赤血球を伴う血尿 30-49/HPF、概算尿蛋白 7.99 g/dl、Alb 2.4 g/dl と血尿を伴うネフローゼ症候群を呈した。感染後の IgA 血管炎も否定できず原因精査目的で腎生検を施行した。腎生検の結果すべての糸球体でメサンギウム細胞の増殖・管内性細胞増多を認め、一部糸球体基底膜二重化を認め膜性増殖性糸球体腎炎の所見であった。蛍光抗体法で IgA と C3 が優位にメサンギウムや糸球体係蹄に顆粒状に沈着していたため IgA-IRGN と診断した。その後抗菌薬治療を継続し、Cre 1.11 mg/dl まで改善し、概算蛋白尿 2.91 g/gCre と改善を認めた。【考察】本症例は腎生検による病理診断で診断がついた症例であり、免疫抑制剤を追加することなく抗菌薬治療を継続し蛋白尿改善と腎機能改善を認めた。IgA-IRGN は黄色ブドウ球菌を感染源とする感染症で発症することが多い疾患であるが、肺癌術後に IgA-IRGN を発症した報告例は少なく、若干の文献的考察を交えて報告する。

P-005

IgG4 関連腎臓病合併が疑われた顕微鏡的多発血管炎の 1 例

¹松山赤十字病院, ²小倉記念病院, ³九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科

木村 駿太¹, 曾根崎 雄介², 中垣 仁博², 桑原 郁子², 原田 健司², 金井 英俊², 安宅 映里³, 岡 英明¹, 上村 太朗¹

【症例】82 歳男性。過去に検尿異常や腎機能障害の指摘はなかった。X-1 年 10 月より下肢の痺れ、X 年 6 月より倦怠感を認めた。8 月に近医呼吸器内科を受診した際、CT で間質性肺炎を認めたが、入院精査を拒否され経過観察となっていた。10 月に下腿浮腫を認め当院へ紹介となり、Cr 2.3 mg/dL、MPO-ANCA 40.3 IU/L が判明した。尿蛋白、尿潜血は軽微であったが尿中 β 2MG 32500 μ g/L であり尿管間質障害が主体と考えられた。IgG4 283 mg/dL と高値であり、腎生検を施行したところ、間質に形質細胞を伴う高度の細胞浸潤と、一部半月体形成を認めた。IgG4/CD 138 細胞比 66% であり、顕微鏡的多発血管炎に IgG4 関連腎臓病の合併も疑われた。mPSL 500 mg 3 日間投与後に PSL 内服加療を行った。治療開始 4 ヶ月で Cr 1.4 mg/dL まで改善を認めた。【考察】顕微鏡的多発血管炎は尿管間質障害を伴うことがある。本症例では IgG4 陽性細胞比高値であったが、花筈病変や多臓器疾患は合併していなかった。IgG4 関連腎臓病は基準を満たさず、診断に難渋した症例であった。

P-006

Gemcitabine による血栓性微小血管障害が Durvalumab 投与後急速に進行した 1 例

¹京都大学医学部附属病院, ²京都大学大学院医学研究科腫瘍内科学, ³京都大学大学院医学研究科腎臓内科学, ⁴関西医科大学附属病院がんセンター, ⁵医学研究所北野病院腎臓内科
勝部 友理恵¹, 上田 彩², 池見 泰明¹, 眞貝 萌¹, 國津 侑貴¹, 今吉 菜月¹, 平 大樹¹, 小阪 健祥³, 山本 伸也³, 片岡 滋貴², 金井 雅史⁴, 津田 真弘¹, 中川 俊作¹, 松原 雄⁵, 柳田 素子³, 武藤 学², 寺田 智祐¹

症例は 76 歳男性、肝内胆管がん (cT3N1M0 stage IVA) の診断となり、GEM/CDDP/S-1 が導入された。治療開始時、検尿異常を伴わない軽度腎機能低下 (eGFR 65.4 mL/min/1.73 m²) を認めた。投与開始後 Grade II の血小板減少を繰り返して、一時的な腎機能低下を認めたが、化学療法延期により自然回復した。腫瘍の病勢進行のため、S-1 から Durvalumab 併用療法に治療を変更後再び腎機能低下を認め、CDDP を中止するも eGFR のさらなる低下 (46.7 mL/min/1.73 m²)、進行性の Hb 減少、破碎赤血球、尿潜血、LDH 高値、血清 haptoglobin 低下、浮腫および高血圧を呈し、血栓性微小血管障害 (TMA) を疑い Durvalumab/GEM 投与を中止した (GEM 累積投与量 5.5 g/m²)。S-1 単剤への変更後も尿潜血および破碎赤血球の持続を認め、切替え 125 日後に肺塞栓で入院となった。Durvalumab 投与前より一過性の腎機能障害を認め、Durvalumab 投与以降に急速に TMA 病態が顕在化した症例である。ICI 併用症例では GEM の累積投与量が少ない場合でも TMA に注意が必要と考える。

P-007

肺炎を契機とした劇症型溶血性レンサ球菌感染症の1例
市立砺波総合病院腎臓内科
豊田 善真, 並木 佑子, 奥村 利矢

【症例】70歳女性。X年1月9日より発熱、咽頭痛が出現した(第1病日)。経過で症状改善せず同月11日には呼吸困難が出現し当院救急搬送となった。来院時ショック状態で両側肺炎による重度の呼吸不全、高度腎障害、炎症反応、凝固異常を認め、重症肺炎および敗血症性ショックと診断し直ちに気管挿管、人工呼吸器管理および広域抗生剤を開始した上でICUでの集中治療を開始したが、間もなく無尿となり血液透析加療を開始した。経過で喀痰・血液培養よりA群溶血性レンサ球菌(group A streptococci: GAS)を検出し、ペニシリンGによる抗生剤加療を継続した。経過でDIC、肝不全、およびARDSも合併したが経過で血液透析および呼吸器離脱に成功し第105病日にリハビリ目的に転院した。【考察】GASは急性咽頭炎や膿瘍疹などの比較的軽症の感染症から、敗血症や肺炎などの重症感染症まで、様々な病態を示し得る。GASによる肺炎は、市中肺炎の1%未満だが、25%に劇症型溶血性レンサ球菌感染症(streptococcal toxic shock syndrome: STSS)を合併するとされ、STSSの致死率は約30~50%と非常に高い。GASによる肺炎からSTSSを呈し、抗生剤治療や人工呼吸器管理、血液透析により救命し得た1例を報告する。

P-008

心臓カテーテル検査後コレステロール塞栓症(CCE)発症、その後大動脈瘤手術毎にCCEを繰り返した一例
豊川市民病院
伊藤 彰典, 伊藤 裕之

75歳男性。202X-2年7月、近医にて急性心筋梗塞に対し大動脈バルーンパンピング併用下でカテーテル治療が行われた。糖尿病関連腎臓病のためG3a程度であったがその後徐々に腎機能低下進行がみられた。腎機能低下の精査治療目的で同年9月当院受診した。Cre 3.08 mg/dl, eGFR 16.5とG4 levelまで低下、全身を精査した結果、右下肢の一部にblue toe所見が認められると判断、皮膚科で生検施行。生検結果はコレステロール塞栓症(CCE)であった。4日後ステロイド治療と合わせLDL吸着療法を開始した。長期入院は希望されずLDL吸着療法は9回施行し退院した。Cre 2.0 mg/dl, eGFR 26にまで改善がみられた。その後ステロイド3 mgまで漸減しCre 1.6 mg/dl, eGFR 32とさらに腎機能改善が得られていた。202X-1年1月弓部大動脈瘤のため基部置換術施行した。その後左第2指のみにblue toe所見出現、生検施行し再びCCEが認められた。PSL 20 mgに増量し軽快した。以後漸減12 mgにしたところで202X-1年7月腹部大動脈瘤破裂のため手術が行われた。好酸球増多のためPSL 14 mgに増量し症状改善した。PSL 10 mgに減量し202X-1年11月endoleakに対し手術。PSL 8 mgでendoleak残存のため202X年2月手術施行。好酸球増多傾向持続するためPSL 10 mg継続処方とした。CCE発症するとその後も血管内操作は再増悪が認められることがあり十分な注意が必要と考えられた。

P-009

軽微な尿所見異常のため初診時に急性尿細管障害との鑑別に苦慮した結節性多発動脈炎の一例
大崎市民病院腎臓・内分泌内科
梶原 佳子, 石垣 静香, 山陰 浩, 大黒 顕佑, 神里 賢勇,
近松 陽一郎, 杉浦 章, 工藤 正孝

【症例】68歳男性【主訴】倦怠感【現病歴】3ヶ月続く倦怠感と食思不振で近医を受診した際に急速進行性の腎機能障害を認め当科紹介となった。両大腿の筋痛と筋萎縮、四肢遠位優位の感覚障害と運動障害を認め、3週間で6 kgの体重減少を伴っていた。初診時の尿検査では血尿陰性、蛋白0.9 g/gCr, β 2MG 1274 μ g/L、血液検査でHb 6.7 g/dL, BUN 73.0 mg/dL, Cre 5.12 mg/dL, Alb 1.9 g/dL, TP 6.1 g/dL, CRP 9.13 g/dL, PR3-ANCA <1.0 U/mL, MPO-ANCA 4.1 U/mlであった。CTでは両腎の軽度腫大、左下葉末梢の索状影を認めた。【経過】急速進行性糸球体腎炎に準じてプレドニゾロン40 mg/日を開始したが腎機能障害の改善に乏しく、尿毒症による倦怠感や食欲低下も疑われたため入院第7病日に血液透析を開始した。中小動脈の血管炎を伴う腎病理所見から結節性多発動脈炎としてステロイドパルス療法とシクロホスファミド大量静注療法を施行したところ、炎症反応と自覚症状の改善を得られた。【考察】軽微な尿所見異常のため鑑別疾患と初期治療の選択に難渋した。病理学的には中型動脈のフィブリノイド壊死と血管支配に一致した広範な尿細管萎縮と間質の炎症が顕著であり主病態と推察された。

P-010

腎生検1週間後に後腹膜出血をきたしIVRを施行した一例
¹神戸市立医療センター中央市民病院, ²公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院, ³大阪赤十字病院
酒井 梨恵子¹, 大崎 啓介¹, 西山 雄太郎¹, 井手 菜月², 鹿野 友美夏², 堀川 聖之輔³, 村田 幹³, 福田 結以², 高田 風¹, 伊藤 誠二¹, 原 重雄¹, 吉本 明弘¹

【症例】77歳男性。パーキンソン病で外来通院中であったが、定期受診日の血液検査でCre: 4.42 mg/dlと高度腎不全を認め、精査加療目的で緊急入院となった。MPO-ANCA陽性であったため、ANCA関連血管炎疑いで入院第10病日に腎生検を施行した。腎生検直後のHb低下は軽度であり、腎生検翌日に酢素上昇の精査目的で撮像したCTでは、腎周囲の血腫は少量であった。しかし、腎生検7日後に上腹部痛の訴えがあり、Hb 4.0 g/dlまで貧血の進行を認めたために、造影CTを施行したところ、左後腹膜に活動性の出血を認めたために、緊急でTAEによる止血術を行った。以降、出血の再燃は認めなかったが、維持透析へ移行となった。【考察】腎生検を行った1週間後に遅発性に巨大な血腫形成をきたし、活動性の出血に対してTAEによる止血を要した一例を経験した。腎生検後の合併症としての出血は、早期(24時間以内)の発生が多いとされているが、遅発性では輸血やIVRの介入を必要とするなど致命的になるケースが多いと報告されており、腎生検後も慎重な経過フォローが必要である。

P-011

手術支援ロボットda Vinci使用下直腸癌術後に急性腎不全を発症した一例
名古屋記念病院腎臓内科
峰矢 朝香, 田中 翔一郎, 中村 泰子, 立松 美穂

【症例】肥満(BMI32)、高血圧、糖尿病の併存がある63歳男性【経過】直腸癌に対しX年Y月Z日手術支援ロボットda Vinci使用下低位前方切除術が施行され、5時間半の手術時間を要した。Z-1日にCr 1.01 mg/dlであったが、手術直後のCr 1.88 mg/dl, Z+1日のCr 3.42 mg/dlと上昇したため当科に診察依頼があった。尿中 β 2MGは18000 μ g/Lに上昇し、血蛋白尿は陰性であったことから急性尿細管障害と判断した。周術期に使用した薬剤による急性尿細管間質性腎炎を疑い、Z+6日に腎生検を施行し、Z+7日よりPSL 50 mg/日を開始した。アセトアミノフェンに対して薬剤誘発性リンパ球刺激試験陽性が判明したものの、腎病理では活動性尿細管炎は認めなかった。一方で、尿細管上皮細胞の腫大などの急性尿細管障害および、尿細管萎縮が皮質全体の40%程度に及ぶ慢性尿細管障害の所見が混在していた。CrはZ+4日に6.03 mg/dlを最大値として以後低下し、PSLはY+2月に漸減中止した。【考察】本症例では高血圧や糖尿病の併存による潜在的な慢性尿細管障害を背景に、肥満により手術に難渋して気腹が長時間化した結果、腎灌流圧低下を招き腎虚血を誘発したのではないかと推測した。手術支援ロボットを使用した手術は年々増加しており、潜在的な腎臓機能低下を背景に持つ患者での急性腎障害発生に注意を要する。

P-012

水腎症で発症した全身性エリテマトーデスの一例
¹琉球大学医学研究科循環器・腎臓・神経内科学講座, ²琉球大学病院血液浄化部
阿波連 大悟¹, 座間味 亮¹, 古波蔵 健太郎², 石田 明夫¹, 楠瀬 賢也¹

【症例】36歳女性【経過】入院2年前から微熱、食思不振、体重減少を認めていた。入院2か月前から倦怠感、下痢、下腹部痛があり近医で抗菌薬処方され症状は軽快した。その際腎機能障害、尿潜血、尿蛋白、両側水腎症を指摘され当院泌尿器科に紹介。左腎は造影剤排泄遅延を認めたため入院10日前に左尿管ステント留置を施行した。水腎症は改善するも腎機能障害の進行を認めたため、糸球体腎炎疑いで当科紹介となった。頬部紅斑、日光過敏、汎血球減少、抗核抗体陽性、抗dsDNA抗体陽性であり全身性エリテマトーデスによる水腎症及びループス腎炎の合併を疑い、ヒドロキシクロロキン、プレドニゾロン、ミコフェノール酸モフェチル、ベリムマブによる治療を開始した。その後は腎機能障害の進行はなく、蛋白尿も改善した。また、治療開始2か月後に尿管ステント除去を行ったが水腎症の再燃は認めず、全身性エリテマトーデスが原因であった可能性が考えられた。【考察】全身性エリテマトーデスによる水腎症はまれな合併症であるが、消化器症状を伴い抗SS-A抗体陽性である症例で合併することが多いことが報告されている。不可逆的な閉塞性尿路障害や腎機能障害を避けるために早期診断・治療が重要である。

P-013

CKD 患者に対しての認知症スクリーニングにおける Mini-cog 日本版の有用性の検討

¹三栄会広畑病院, ²ツカザキ病院

清水 純也¹, 坪庭 直樹¹, 岩崎 寛広¹, 田中 嘉高¹, 天野 博文¹, 小林 淳平¹, 綾部 麻衣¹, 井澤 直人², 小山 昱甫¹, 塚崎 高志²

【背景】2023年に高齢者人口の割合が29.1%と過去最高となり、75歳以上の人口は2000万人を超えた。透析導入患者の平均年齢も年々高齢化し、認知症合併割合も増加しているが、「年のせい」「もともとの性格」と看過される事が多く、診療時間の制約から認知機能の検査が行われる事は少ない。Mini-Cogは簡便で短時間に認知機能のスクリーニングが可能で有用性が示されているが、本邦ではあまり用いられていない。CKD患者は遂行機能低下が特徴として挙げられ、TMT等で評価される事が多いが、Mini-cogがスクリーニングに寄与するとしての報告は少ない。【目的】高齢CKD患者に対してのMini-cogの有用性を検討する。【方法】2023年2月1日から2024年1月31日までに三栄会広畑病院に入院した65歳以上の認知症診断歴のないCKD患者で、認知機能低下を疑い、HDS-R、MMSE、Mini-cogを実施した6例(男性3名、女性3名、年齢83.0±4.7)を対象に検討した。【結果】Mini-cog総得点が正常範囲は1名で、HDS-R/MMSEはcut-off値以上、総得点が異常値を示した5名は、HDS-R/MMSEのcut-off値以下であった。【考察】Mini-cogはCKD患者の認知機能低下のスクリーニングに有用と考える。今後はサンプル数増加及び継続的分析を行っていききたい。

P-014

long term eGFR plot作成におけるデータ入力自動化の開発と臨床応用

京都市立病院

山本 耕治郎, 山本 啓人, 岸本 剛, 松田 稔, 矢内 祐子, 富田 真弓, 家原 典之

long term eGFR plotは、腎機能の長期的な推移を視覚化するための手法であり、腎機能の変化を年単位で追跡し、腎疾患の進行や治療効果を評価するのに役立つ。一方で長期の診療経過ではデータ入力が増加し煩雑となる。今回、当院で使用している富士通の電子カルテHOPE EGMMAIN-GXとExcelを用いて、電子カルテ内にある患者の全てのeGFRのデータ入力とlong term eGFR plotを描画できるツールを作成した。このツールは迅速にlong term eGFR plotを描画でき、治療経過の視覚化から患者指導にも有用であった。症例と実際の運用方法について共有する。運用方法: 1. 電子カルテの検査結果でeGFRを選択し、時系列結果を選択する。2. 水平スクロールバーを移動させ、作成したい期間まで結果を表示させる。3. ファイル出力を選択し、ファイル名を“a.csv”と保存する。4. 保存した“a.csv”を開く。5. <https://docs.google.com/spreadsheets/d/1G5W6v6P6FJAllY-A2t0sYvmGa00kyOM1/edit?usp=sharing&oid=115954914352846416222&rtopof=true&sd=true> から“b.xlsx”をダウンロードする。6. “b.xlsx”を開き、マクロを有効にする。7. “eGFR グラフを作成する”ボタンを選択する。

P-015

常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)患者に tolvaptan と dapagliflozin を併用した4症例における2年間の腎機能の推移

桑名市総合医療センター腎臓内科

西田 順二, 山川 真由子, 三浦 翔子, 横井 友和, 小寺 仁, 安富 眞史

【背景】ADPKDの薬物治療においてTolvaptanは中心的な役割を果たしている。2021年8月にDapagliflozinがCKDに対し適応追加となったが、ADPKD患者に対するSGLT2阻害薬の腎保護効果のエビデンスは少ない。今回自施設ADPKD患者に対しTolvaptanとdapagliflozinを併用した4症例を経験したので、その結果を報告する。【方法】2017年1月から2024年4月までの間にADPKDの治療としてTolvaptanとDapagliflozinを併用した患者4名(男性1名、女性3名、平均年齢55±13.8歳)を対象に、Tolvaptan内服後のeGFR slopeとDapagliflozin併用後のeGFR slope、尿中浸透圧、腎容積を比較した。【結果】Dapagliflozin投与後全例でinitial dropに相当するeGFRの低下を認め、eGFR slopeは全例で緩やかになった。尿浸透圧については3例で有意差をもって上昇した。腎容積は2例で増大したが、2例で著変がなかった。【考察】ADPKDの進展にはvasopressinが重要な役割を果たしている。SGLT2阻害薬はvasopressin濃度を上昇させ、腎機能を悪化させる危険性がある。しかしTolvaptan内服下ではvasopressin濃度上昇による腎機能への影響は限定的という報告があり、自験例も総合的に腎保護効果を発揮したと考えた。【結語】Tolvaptan内服下でDapagliflozinを投与することで腎保護効果を示す可能性がある。

P-016

ラット腎不全摘後のtacrolimus負荷による腎間質線維化はmTOR阻害薬投与により寛解する

姫路獨協大学薬学部医療薬理学研究室

増田 智先, 紙川 幸子, 中山 優子, 来海 智哉, 及川 和彦

【目的】腎5/6腎摘出(Nx)ラットにtacrolimus(TAC)を負荷することによりNx処置のみに比して早期に腎間質の線維化を呈するモデルの作成を試みた。【方法】8週齢のWister系雄性ラットを模擬処置(Sham)、NxにVehicle投与、NxにTAC投与、NxにTAC+EVR投与の4群に分け、Nx処置4週間後に2週間、上記薬液を背部皮下に隔日投与した。体重、尿中アルブミン及びクレアチニンを測定し、Carnoy液で固定後の腎組織はPAS、Masson trichrome(MT)染色に供した。腎間質線維化は α -smooth muscle actin(α -SMA)発現量を特異抗体を用いたWestern blot法で評価した。【結果】Nx群においてTAC群では尿中補正アルブミン漏出量が有意に増加したが、EVR併用によって尿中補正アルブミン漏出量の増加は抑制された。病理解析では尿細管間質の線維化をTAC投与群で認めたが、EVR併用によって軽減した。さらに、TAC群で増加した α -SMA発現量はEVR併用により抑制された。【考察】腎間質線維化などの病変進展がTACを負荷することでNx処置のみに比して早期に認めた。さらに、EVRを併用することによって、腎間質の線維化などの腎障害に対する保護効果が確認された。以上、EVR併用による移植腎の機能低下回避は、TACの減量のみによるだけでなく、EVRの薬理効果も合わせて得られることが示唆された。

P-017

ラット腎不全摘モデルの腎性貧血モデルとしての有用性評価

姫路獨協大学薬学部医療薬理学研究室, 姫路獨協大学薬学部製剤学研究室

増田 智先¹, 中山 優子², 上川 遊鶴², 杉木 正起², 紙川 幸子¹

【目的】5/6腎摘出(Nx)ラットを腎性貧血モデルとしての応用の可能性について明らかにすることを目的とした。【方法】8週齢のWistar系雄性ラットを用い常法に従いNx処置を行った。模擬処置ラット(Sham)を比較対照とした。Nx処置後の貧血状態については、Nx処置前及び処置後は3週間隔で尾静脈より採血を行いHematocrit(Hct)およびErythropoietin(EPO)濃度の変化を調べることで評価した。【結果】Nx処置後、Hct(%)はSham群と比較して経時的に低下し(34±6.1 vs 43±1.6, P<0.05)。それに伴って血漿中EPO濃度は上昇した。一方、慢性腎不全モデルとして使用される処置後9週目では、Sham群と同程度にまで血漿中EPO濃度は低下した。Nx処置後代償性腎不全期から慢性腎不全期へと移行するにつれてHctの減少、EPO濃度の一過性上昇から低下という現象が観察された。また、Nx群において間質の線維化抑制に使用されるmTOR阻害薬、Everolimus(EVR)を投与してもHct値や血漿中EPO濃度の回復は認められなかった。【考察】Nxは腎性貧血の新しい治療法や副作用発現予測などを検討する際のモデルとしても有用であることが示唆された。一方、NxラットへのEVR投与による腎間質の線維化抑制効果は、貧血の改善とは異なることが推察された。

P-018

5-FUによる高アンモニア血症と乳酸アシドーシスを来した血液透析を行った直腸癌患者の一例

¹小牧市民病院腎臓内科, ²小牧市民病院外科

神谷 文隆¹, 唐澤 宗稔¹, 間下 直樹², 大石 秀人¹

【症例】61歳、男性【併存症】直腸癌、慢性腎後性腎不全、高血圧症【現病歴】1ヶ月前から血便を認め、精査され多発肝転を伴う直腸癌Stage 4と診断。また後腹膜リンパ節腫大による右尿管閉塞を来した腎後性腎不全を呈していたためDJステント留置したが、腎機能低下は遷延し慢性腎後性腎不全となっていた。直腸癌に対してFOLFOX+アバスタチン療法で化学療法開始。末梢神経障害が出現し、オキサリプラチン減量しても悪化。レジメンを変更しFOLFIRI+ラムシルマブ療法開始。2日後に意識障害で救急搬送。著明な高アンモニア血症・乳酸アシドーシスを呈しており5-FUによる副作用と診断。呼吸不全を来し挿管して人工呼吸管理とし、5-FU除去・アシドーシス改善目的に血液浄化療法を開始。循環動態安定しており間欠的血液透析を6時間行い、高アンモニア血症・乳酸アシドーシスは改善。意識状態・呼吸も次第に改善し入院5日目に抜管。入院20日目に自宅退院された。【考察】5-FUに起因する高アンモニア血症と乳酸アシドーシスは希ではあるが重篤な有害事象として報告されている。本症例では意識障害と呼吸不全を呈して人工呼吸器管理となったが、早期に血液浄化療法を行い全身状態の改善し救命し得た。

P-019

血漿交換に caplacizumab を併用した血栓性血小板減少性紫斑病の一例

荒尾市立有明医療センター

秦 雄介, 中村 敬志, 矢野 祐子, 山口 俊一郎

【症例】40歳, 女性。【現病歴】生来健康。1週間前から倦怠感が増強し, さらに発熱・下腿の皮疹も伴うようになったため近医皮膚科を受診した。紫斑の存在と尿潜血(3+)・尿蛋白(3+)からIgA血管炎等の慢性糸球体腎炎を疑われ, 翌日当院へ紹介された。【検査所見】RBC 227万/ μ L, Hb 7.0 g/dL, PLT 0.3万/ μ L, 血液目視像: 破碎赤血球7.2%, Cr 0.48 mg/dL, T-Bil 1.9 mg/dL, LDH 963 U/L, CRP 0.29 mg/dL。【経過】破碎赤血球を伴う溶血性貧血と血小板数の著減を認め, 血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)が強く疑われた。入院日より連日の血漿交換を開始し, さらに入院翌日より caplacizumab を併用した。後日 ADAMTS13 活性1.0%未満, ADAMTS13 インヒビター 2.3 BU/mL が判明し, 後天性 TTP と診断した。治療開始後, 臨床所見は速やかに改善傾向を示し, 入院4日目には血小板数は正常化した。入院6日目を最後に血漿交換終了し, その後も経過良好であったため入院15日目に退院とした。【考察】caplacizumab はフォンビルブランド因子に対する低分子抗体であり, TTP に対する治療薬として急性期の血栓症の減少や入院日数の短縮などの有効性が示されている。国内での使用症例数はまだ少なく, 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。

P-020

血漿交換療法が有効と考えられた血栓性微小血管症(TMA)の2症例

江南厚生病院

林 眞子, 鶴山 千花, 後藤 千慶, 道家 智仁, 塚本 ちさと, 小島 博

一例目は34歳の初産婦。妊娠前までの検尿異常や腎疾患の既往なく, 近医産婦人科で第一児出産後に子癇出血が持続するため当院へ救急搬送された。来院時高度貧血, 血小板低値を認め緊急輸血を施行されたが, 第2病日に無尿となり当科紹介された。溶血性貧血・急性腎機能障害・血小板減少を認めTMAと診断し, 第5病日に緊急透析導入し血漿交換を施行した。治療開始し血小板値の改善(Plt: 7.2万 \rightarrow 27.4万/ μ L)を認め, 第12病日に血漿交換を終了し, 血小板数は減少なく経過した。尿量回復し第25病日に透析離脱後, 第34病日に独歩退院された。二例目は70歳の女性。来院1週間前より失語及び頭痛症状を認め, 前医での血液検査で血小板低値, 貧血, LDH 高値を認め当院紹介となった。TMAと診断し血漿交換を開始した。ADAMTS 13 活性の低下, ADAMTS 13 インヒビター陽性を認め後天性 TTP の診断に至った。カプラシズマブ, プレドニゾロン投与を行い ADAMTS 13 活性の回復, 血小板値の改善(1.5万 \rightarrow 15万/ μ L)が得られ, 第106病日に独歩退院された。TMA は多岐にわたる病態が混在している概念であり治療に対するエビデンスが不足している。妊娠出産を契機に発症した aHUS 及び後天性 TTP による TMA に対して血漿交換が有効と考えられた。貴重な症例であり報告する。

P-021

二重膜濾過血漿交換を含めた治療が功を奏した抗GBM, MPO-ANCA 抗体共陽性急性腎不全の一例

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, 丸塚 浩助², 池田 直子¹

【症例】72歳男性。前医にて, X-4年に間質性肺炎を, X-1年に血清 Cre 1.55 mg/dL を指摘されていた。X年2月に, 心外膜炎による心不全を来して当院循環器内科へ入院した際, 血清 Cre 3.69 mg/dL へ上昇していた。MPO-ANCA 15.3 U/mL を指摘されたが, 心不全症状が改善したため退院となった。X年4月, 血清 Cre 2.74 mg/dL へ改善傾向であったが, X年6月, 血清 Cre 12.7 mg/dL と急速な腎機能悪化を認め, 当科へ紹介, 入院となった。入院時, 血清 Cre 13.88 mg/dL, MPO-ANCA 16.9 U/mL に加えて, 抗GBM 抗体165 U/mL が判明した。抗GBM 抗体並びにMPO-ANCA 陽性の急性腎不全で, 一時的透析用カテーテルを留置して血液透析を行って体液恒常性を保ちながら, パルス療法を含めたステロイド治療, リツキシマブ投与に加えて, 二重膜濾過血漿交換を行った。一時は乏尿となったが, 治療を続けて尿量は回復。約2か月後に血液透析から離脱。血清 Cre 4 mg/dL 程度に落ち着き, プレドニゾロン内服を継続して約3か月後に退院となった。【まとめ】一般に抗GBM 抗体陽性, MPO-ANCA 抗体陽性の急性腎不全は, 維持透析へ移行するケースが多いが, 本症例は血漿交換療法を含めた各種治療により透析から離脱することができた。しかし, 退院2か月後に間質性肺炎の急性増悪を来して死亡したため, 病理解剖所見と共に報告する。

P-022

尋常性乾癬によるESA低反応性貧血に対してロキサデュスタットが有効であった血液透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科

矢島 隆宏

【症例】71歳, 男性。【臨床経過】30年前より尋常性乾癬にて近医に通院中, 当院には10年前より心房細動, 弁膜症, 慢性心不全にて通院中。尋常性乾癬に対してシクロスポリンで加療されたが, 徐々に腎機能が増悪し, 5年前より生物学的製剤が導入された。1年半前から, グセルクマブ100 mg/8w で投与されていたが, 常にCRPは2-3 mg/dL と高値が持続していた。約半年前から, 維持透析(原疾患不明), 腎性貧血に対してミルセラ 250 μ g/2w 投与されるも, RBC 2単位/月の輸血に依存しており, 貧血の精査加療のため入院となった。入院時, Hb 7.4 g/dL, MCV 100 fL, Fe 36 μ g/dL, TIBC 180 μ g/dL, フェリチン 452 ng/mL と貧血を認めた。上部下部消化管内視鏡検査では特記事項なく, 骨髄穿刺でMDSは否定的で, 慢性炎症が示唆された。そこで, HIF-PH 阻害薬(ロキサデュスタット)100 mg*3w へ切り替えたところ, 約4か月間の経過でフェリチン値は低下, Hb 10.9 g/dL まで上昇し, 輸血依存状態から離脱することができた。【結語】本症例は, 尋常性乾癬による慢性炎症に伴うESA反応性輸血依存の腎性貧血に対して, HIF-PH 阻害薬が有効であった1症例である。尋常性乾癬による慢性炎症により鉄が利用できない状況であったが, HIF-PH 阻害薬を投与することで, 鉄の利用効率が高まったことにより貧血が改善したと考えた。

P-023

弁膜症手術により透析離脱し得た重症僧帽弁狭窄症の1症例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院心臓血管外科

深村 光¹, 小林 理紗¹, 松岡 華¹, 荒木 敬裕¹, 山下 由希¹, 野中 枝理子¹, 山崎 政虎¹, 池田 裕貴¹, 平田 早恵¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 陣内 宏紀², 蒲原 啓司², 宮園 素明¹

【症例】72歳男性。腎結核で右腎摘出後であり, 慢性腎臓病として外来通院中であった。また, 22歳時にリウマチ性僧帽弁狭窄症に対して交連切開術+左心耳除去後であり, 僧帽弁狭窄, 大動脈弁狭窄兼閉鎖不全, 三尖弁閉鎖不全に対し循環器内科通院中であった。X-1年10月より溢水症状認め, 腎機能増悪傾向であった。X-1年12月に腎機能増悪悪(eGFR 13.1 ml/min/1.73 m²)と高窒素血症(BUN 153 mg/dl)を認め長期留置カテーテルを用いて透析導入した。体液管理を行うも, 僧帽弁狭窄症の進行があり, X年3月に心臓血管外科で僧帽弁置換術+三尖弁輪縮縫術+大動脈弁置換術+左房縫縮を施行した。持続血液濾過透析と血液透析で術後管理し, 術後8日目を最後に血液透析離脱することができた。【考察】重症弁膜症を背景に, 溢水傾向に伴う高窒素血症に対して血液透析導入し, 弁膜症手術後の心機能改善によって血液透析を離脱することができた重症僧帽弁狭窄症の一例を報告する。

P-024

胃癌に対するFOLFOX療法後に意識障害を来した維持透析患者の一例

江南厚生病院

鶴山 千花, 林 眞子, 後藤 千慶, 道家 智仁, 塚本 ちさと, 小島 博

【症例】61歳男性【主訴】意識レベル低下【既往歴】胃癌, 末期腎不全(原疾患不明, 維持透析), 胆嚢摘出後, 胃潰瘍【内服】リオナ, オルケディア, フォスブロック, 芍薬甘草湯【現病歴】胃癌肝転移に対しX-1年4月18日よりFOLFOX療法を行っていた。X年1月9日FOLFOX療法施行(オキサリプラチンはアレルギーのため中止)。1月10日抗癌剤終了するまでの記憶はあるが, それ以降の記憶なし。1月11日透析後意識レベル低下のため当院救急搬送。精査加療目的に入院。【身体所見】バイタルサイン異常なし, GCS: E3V1M4, 対光反射+/+, 瞳孔mm/3mm, 下肢挙上や寝返り頻回にあり【】【経過】採血上低血糖や電解質異常, 感染, 貧血を示唆する所見なし。頭部CT, 頭部MRIで明らかな異常を認めなかった。体幹部CT上肝転移疑いは著変なく, 肝萎縮は認めなかった。NH3 79 μ g/dL と軽度上昇を認め, アミノレバンを投与。意識レベルは徐々に改善し, 入院後にはGCS: E4V5M6まで改善した。その後経過観察, 維持透析継続も意識レベルは保たれており, 第5病日自宅退院とした。【考察】本症例はFOLFOX療法に関連する一過性の高アンモニア血症による意識障害と考えられる。FOLFOX療法による高アンモニア血症は散見され, 文献的考察を含め報告する。

P-025

アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の心不全合併透析患者における左室心筋重量係数の改善効果

¹菊池郡市医師会立病院腎臓内科, ²阿蘇医療センター腎臓内科, ³大牟田天領病院腎臓内科
嶋崎 明子¹, 船越 巳加¹, 濱口 亜実², 梅本 周朗¹, 向山 政志³

【背景・対象】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る。我々は透析患者における ARNI の効果を検討する中で、投与3か月後の心不全合併透析患者における心駆出率の改善効果や、心拡張能の改善効果を発表してきた。今回当院透析患者で ARNI 使用中の94名中、ARNIの内服開始後1年の経過を追跡可能であった(1) HFREF 患者 (n=4) の心駆出率 (EF), (2) HFpEF 患者 (n=3) の心拡張能 (E/e') への効果ならびに、(3) 左室心筋重量係数 (LVMI) が基準値以上であった患者29名 (男性15名, 女性14名) への影響について報告する。【結果】(1) HFREF 患者4名中3名において投与1年後には $40\% \leq EF$ と改善していた。(2) HFpEF 患者3名中2名の $E/e' < 15$ と拡張能の改善を認めた。(3) LVMI が基準値以上であった患者29名中 ARNI 内服前に比較して内服開始3ヶ月後の LVMI は 10.4% 減少し有意差をもって LVMI の改善を認めていた。【考察】透析患者は長年の高血圧症を背景に LVMI の増大, HFpEF への進展そして最終的には HFREF を来し、心機能の低下を認める経過をとることがあり、透析患者というだけで心不全のリスクは高い。今回の検討で ARNI が透析患者の予後を改善する可能性が示唆された。

P-026

トラネキサム酸により意識障害を来した維持透析患者の1例

大阪市立総合医療センター
坂口 結美, 長辻 克史, 森川 貴, 隅 清隆, 安井 望未, 國重 龍一, 松木 葵, 井上 侑子, 門澤 啓太, 山崎 大輔, 濱田 真宏, 北林 千津子, 小西 啓夫

症例は81歳女性。X-3年から顕微鏡的多発血管炎と腎硬化症で当科に通院し、ステロイド加療を行っていたが、X-1年から血液透析導入となっていた。X年10月から貧血を認め、コントロールに難渋、シャント穿刺部の内出血などが強く出血性貧血の要素もあるとの判断で、X年12月よりトラネキサム酸1500mg/日が開始となった。しかし、内服2日目より不眠・食思不振を訴え、4日目より内服を中止にしたが、翌日に発熱と意識障害を呈し、当院へ救急搬送された。血液検査やCT検査で感染症や脳血管系疾患を示唆する所見は乏しく、トラネキサム酸による副作用を疑った。入院で血液透析を行ったところ、GCS E3V3M5から透析後にはGCS E4V4M6まで回復した。入院2日目には普段の意識状態に戻り、1週間経過を見たが問題なく、退院となった。後日、トラネキサム酸の血中濃度を測定したところ、透析前は高値であったが、透析後には低下しており、トラネキサム酸による薬剤性の意識障害であったと診断した。トラネキサム酸は様々な場面で頻用される薬剤であるが、腎不全・透析患者では痙攣・意識障害といった副作用も報告されており、慎重に投薬する必要がある。

P-027

当院維持透析患者に対するフィラピーの使用経験

前田病院
眞崎 愛子, 平川 知子, 古賀 幸雄, 林 和歌, 前田 麻木, 前田 篤宏

【はじめに】当院では透析時間を利用してのフットケアを行っている。フットケアは、足・爪病変の早期発見から爪切り・肌の保湿など多職種連携で取り組み、異常がある患者へは専門機関への受診を勧めている。今回、遠赤外線療法フィラピーを使用する機会を得たので報告する。【対象】対象9名 (男性7名, 女性2名), 平均年齢 72.4 ± 12.2 歳, 平均透析歴 7.2 ± 5.9 年である。【方法】透析毎に1回30分間、照射部位は足先から下腿部とした。観察期間は6ヶ月間とした。フィラピー照射前と照射6ヶ月後のSPP値、フットチェックについて評価した。【結果】照射前の平均SPP値は右 41.6 ± 12 mmHg, 左 45.6 ± 14 mmHgであった。6ヶ月後の平均SPP値は右 54.5 ± 22 mmHg, 左 46.5 ± 11 mmHgであった。フットチェックでは、9名中2名がしびれの軽減、1名が下肢の熱感が軽減したと答えた。患者への聞き取りでは、歩行時足が軽くなったと感じるが1名であった。照射前後、変化がないと答えた患者が1名であった。スタッフから一部の患者で足の浮腫みや足背の乾燥が軽減した。血色が良くなったとの声も聞かれた。【考察】フィラピー照射により一部の患者で下肢不快感の軽減に繋がったと考えられる。今後、患者の訴えや使用頻度などの経験を重ね、下肢不快感の軽減に繋げたい。

P-028

幽門側胃切除術既往のある血液透析患者において入院中の食思不振により Wernicke 脳症を発症した一例

三菱京都病院腎臓内科
天久 朝廷, 松井 敏, 小野 晋司

【症例】X-16年に難治性十二指腸潰瘍・穿孔に対して胃幽門側切除術の既往のある77歳男性の血液透析患者。X-33日に第一腰椎圧迫骨折にて整形外科入院となり、X-25日に経皮的椎体形成術を施行した。入院当初より食事は不安定で入院中に肺炎を合併し抗生剤治療も行われた。X-3日の退院日の朝にJCSI程度の意識レベル低下・ふらつきを認めたが、頭部CTで明らかな異常指摘されず、透析後に自宅退院となった。X日に退院後初回の外来透析受診時にも症状持続しており、精査・加療目的で再入院となった。入院翌日の頭部MRIにて左優位に視床内側第三脳室周囲にT2/FLAIR高信号病変を認め、Wernicke脳症疑いとして毎透析終了時にフルスルチアミン100mgの投与を開始した。後日治療開始前のVitB1血中濃度が23ng/mLと低値であったことが判明した。意識レベルやふらつきの症状は徐々に軽快し、食事摂取量も改善認めX+15日に自宅退院となった。退院前日のMRIでは左視床内側のT2/FLAIR高信号領域は縮小・軽減を認めていた。【考察】透析患者においては透析食および透析自体による除去によりVitB1はしばしば欠乏する可能性がある。今回幽門側胃切除術の既往のある維持透析患者で入院中の食思不振によりVitB1欠乏・Wernicke脳症を発症した一例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

P-029

血液透析時に繰り返す呼吸不全を呈した透析導入の1例

森下記念病院
塚田 美保, 石出 崇, 本田 康介, 勝俣 陽貴, 森下 将充

78歳 男性 IgA腎症を原疾患とする末期腎不全で外来通院中であった。腹痛、便秘を主訴に受診、小腸イレウスの診断でイレウス管挿入後入院となった。イレウス管抜去後に再燃を繰り返し、誤嚥性肺炎、心不全を併発、それを契機に腎機能増悪したため、ヘパリンにて透析を導入した。透析5回目の開始30分後に突然呼吸状態増悪、低酸素血症となった。酸素投与の増量により症状軽快したため、透析継続とした。透析10回目、酸素投与の増量のみでは呼吸苦改善せず、透析を中止したところ症状軽快した。血小板数は感染合併し評価不能であったが、回路内凝固がみられたため、HITを考慮し、ナファモスタットに変更した。しかし、変更後も透析開始後に呼吸状態増悪あり、そのたびに透析を中止とした。その後HIT抗体陽性が判明した。透析開始時のカテーテル処置でヘパリンが投与されていることが判明、処置を生食に変更したところ、安定した透析が施行できるようになった。診断当初の血栓検査では下肢DVTのみであったが、HIT治療のためアルゴトロバン投与を開始した。しかし、脳梗塞を併発し、死亡退院となった。もともと酸素需要があったため、HITを疑い治療開始するまでに時間を要した。透析中の呼吸状態増悪、低酸素血症を見た場合は現病の増悪だけではなく、HITも考慮すべきである。

P-030

ロキサデュスタット投与後に著明なTSH低下を認めた慢性甲状腺炎合併の血液透析患者の1例

水島協同病院
戸田 真司, 稲葉 雄一郎, 荒井 啓暢, 杉山 信義, 橋本 裕美

【症例】87歳男性。X-18年に血液透析導入。X-8年に阻害型抗TSH受容体抗体陽性の慢性甲状腺炎による甲状腺機能低下症の診断 (初診時、TSH $244.73 \mu\text{IU/mL}$, FT4 $< 0.2 \text{ ng/dL}$, TPOAb 548 IU/mL , TgAb 1702 IU/mL , TRAb $\cdot 3rd$ 533 IU/L , TSBAb 103% , エコーで甲状腺萎縮あり)。その後TSH・FT4はチラーゼンS $50\text{--}100 \mu\text{g/日}$ の内服で目標域となった。X-1年に腎性貧血に対してダルベポエチンアルファ $40\text{--}60 \mu\text{g/週}$ (静注) でHb $10\text{--}12 \text{ g/dl}$ を維持していた。X年にロキサデュスタット 100 mg (週3回内服) に変更した。変更2日前のTSH・FT4は正常範囲だった。ロキサデュスタット 100 mg 内服開始13日目の定期検査で、Hbは $10\text{--}12 \text{ g/dl}$ に維持されていた。しかし内服開始27日目の甲状腺機能検査でTSH $0.028 \mu\text{IU/mL}$, FT4 1.19 ng/dL とTSHの著明低値を認めた。FT4は目標域で横ばいであった。MRIで下垂体に器質的異常を認めずTRH試験は正常反応であった。また高プロラクチン血症を認めた。ロキサデュスタットを中止し、ダブロデュスタット内服に変更した。【考察】阻害型抗TSH受容体抗体陽性の慢性甲状腺炎合併の血液透析患者が、HIF-PH阻害薬ロキサデュスタット投与後に著明なTSH低下を認めた例は希であり、若干の考察を加えて報告する。

P-031

頻回にVAIVTを要したシャント狭窄に対して、薬剤コーティングバルーンを使用して開存期間延長を得た一例
KKR 高松病院腎臓内科
松原 啓介

【症例】60歳代、男性。血液透析中【経過】内シャントは、左前腕に自己血管である橈骨動脈と橈側皮静脈を端側吻合した動静脈瘻。内シャント作製後4年7ヶ月の間に、急性閉塞4回を含む計15回の経皮的血管拡張術VAIVT (Vascular Access Interventional Therapy) を、シャント維持のために要した(平均開存期間3.7ヶ月、最短2ヶ月)。エコーでは、血管壁の肥厚を認め、内腔の狭小化を呈していた。カッピングバルーンやスリッピング防止型バルーンなどを使用しても、開存期間の延長は得られなかった。このため、薬剤コーティングバルーンDCB (Drug-coated Balloon) であるIN.PACT AVを使用したところ、治療部位は、2年1ヶ月後まで治療を要さず、開存期間の延長が得られた。【考察】頻回に再狭窄を来すシャント不全に対して、薬剤コーティングバルーンが開存期間延長に寄与する可能性が示唆された。

P-032

高γグロブリン血症性紫斑で発症し、腎生検でIgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)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、長谷部 雅子、中田 庸介、垣田 浩子

【症例】63歳男性【主訴】顕微鏡的血尿・蛋白尿【現病歴】下肢の紫斑、関節痛が出現し皮膚科を受診。皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めたが、蛍光抗体直接法で血管周囲のIgA沈着は±であった。ジアフェニルスルホン不応性で、腎機能低下と顕微鏡的血尿・蛋白尿を認めたためIgA血管炎を疑いプレドニゾロン(PSL)0.4mg/kg/日が開始された。経過中、腹痛も発症したが、症状軽快し18日間でPSLは漸減終了となった。その後、紫斑と尿所見異常の再燃あり精査のため当科紹介となった。【経過】IgG4 640mg/dlと高値であったが、IgG 4625mg/dlの影響と考え、臨床経過からIgA血管炎を疑い腎生検を施行した。糸球体変化は軽微で、IFでIgA、IgM、C3の沈着を軽度認めたが微小変化の範疇と考えた。間質に形質細胞とリンパ球のびまん性浸潤と巣状の線維化を認めた。免疫染色でIgG4陽性細胞40/HPFを認め、血清IgG4高値よりIgG4-RKDと診断した。PSL0.6mg/kg/日で治療を開始し、紫斑及び腎機能・尿所見異常は速やかに改善した。【結語】IgG4関連疾患では多数の臓器病変が知られている。皮膚病変も多彩であり、高γグロブリン血症性紫斑を伴う症例はIgA血管炎との鑑別を要する。IgG高値を伴う紫斑を認める場合、IgG4関連疾患を鑑別する必要がある。

P-033

IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の1例
¹岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター、²福井大学腎臓内科
木野村 賢¹、ジョンソン 実歌¹、塩入 理紗子¹、渡邊 慶太¹、
小國 舜介¹、桃木 律也¹、高橋 直生²、遠山 直志²、丸山 啓輔¹、平松 信¹

【症例】39歳女性。X-7年は腎機能正常だったが、X年の健診で腎機能低下と尿糖を指摘され当科受診した。BUN/Cr 22/1.29mg/dL、IgG 1,056mg/dL、IgG4 58.8mg/dL、IgM 896mg/dLとIgM高値を伴う腎障害を呈したが、血清・尿の免疫電気泳動でM蛋白は同定されなかった。また抗ミトコンドリア抗体(AMA)陽性と代謝性アシドーシスを認めた。さらに尿蛋白0.34g/gCr、尿β2MG 19.6mg/L、尿NAG 9.4U/gCrと高値だった。尿細管間質性腎炎が疑われたが、ガリウムシンチで腎に明らかな集積はなかった。腎生検では糸球体に変化は認めず、間質にリンパ球・形質細胞の浸潤を認めた。蛍光抗体法で特記所見はなかったが、酵素抗体法ではIgM陽性形質細胞を1視野あたり最大64個/hpf確認した。IgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)と診断しプレドニゾロン30mg/日を開始したところ、IgMは低下し腎機能の改善を認めた。【考察】IgMPC-TINは2017年に提唱された新しい疾患概念である。ステロイド治療への反応は良好とされており、早期診断が望まれる。血清IgM高値で腎性糖尿や尿細管性アシドーシス、AMA陽性を伴う腎障害をみたら本症も念頭において、酵素抗体法のIgM染色を行う必要があると考えられた。

P-034

原発性胆汁性胆管炎(PBC)にIgM形質細胞尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)を合併した一例
県立広島病院腎臓内科
安藤 春香、宮本 梨愛佳、大家 丈尚、吉田 真帆子、金井 亮、清水 優佳、上野 敏憲

【症例】31歳、女性【現病歴】5年前の就職時健診で肝機能障害を指摘され、抗ミトコンドリア抗体が陽性であり、肝生検の結果PBCと診断された。利胆薬で治療されていたが、1年前より徐々に血清Cre値が上昇し、Cre 0.96mg/dLまで悪化したため、当科に紹介された。随時尿蛋白0.07g/g・Cr、糸球体性血尿は認めず、尿中β2MG 1439μg/L、IgM 415mg/dLと上昇していた。腎生検組織では糸球体病変を認めず、間質にびまん性の炎症細胞浸潤、尿細管炎を認めた。免疫染色にてCD138陽性細胞46個/HPF、IgM陽性細胞32個/HPFであり、IgMPC-TINと診断した。ステロイドパルス療法(メチルプレドニゾロン500mg/日×3日)を行い、後療法はプレドニゾロン45mg/日の内服に切り替えた。治療開始約2カ月でIgM 256mg/dLまで低下し、腎機能も改善傾向ではあるが、開始4カ月で尿中β2MGの再上昇がみられ慎重に経過をみている。【考察】IgMPC-TINは中年以降の女性に多く、遠位尿細管性アシドーシス(RTA)やFanconi症候群(FS)を伴うことが多く、しばしばPBCを合併すると言われている。本症例ではRTA、FSは認めず、PBCを合併していた。ステロイドへの反応は比較的良好であったが、ステロイド減量中に再燃を認める報告もあり、再燃に注意しながらステロイドを調整している。

P-035

不全型Behcet病にみられた好中球浸潤を伴う急性尿細管間質性腎炎の一例
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科
内田 成彦、田中 景子、三宅 広将、久保田 菜月、森本 志帆、志田原 健太、勝山 隆行、田邊 克幸、和田 淳

40歳女性。小児期からざ瘡様皮疹、成人後は有痛性口内炎が頻繁に出現していた。X年3月上旬に外陰部潰瘍が出現し、クラブラン酸/アモキシシリンを内服したが改善なく、発熱出現とともに外陰部潰瘍は増悪した。X年4月上旬に発熱増悪しバラシクロビリン内服で改善なかった。4月14日に発熱精査で尿中白血球>100/HF(好酸球陽性)と造影CTで両腎の楔状造影欠損を認めた。セフメタゾールも効果なく、薬剤性間質性腎炎の疑いで4月24日に当院当科へ紹介された。この際、発熱は持続するも外陰部潰瘍は改善し、尿中白血球10-19/HF(好中球に変化)と減少した。Gaシンチで両腎に集積がみられ、腎生検組織では間質のびまん性浮腫性拡大と尿細管障害をみとめた。炎症細胞はリンパ球主体だが、尿細管周囲に好中球がみられ、急性尿細管間質性腎炎と診断した(Cr 0.8, u-NAG/Cr 44, u-β2MG/Cr 1594)。また口腔内潰瘍、外陰部潰瘍、ざ瘡様皮疹、全身性炎症、HLA-A26陽性から不全型Behcet病と診断した。プレドニゾロンとコルヒチン開始後、発熱、尿所見と口腔内潰瘍は改善傾向となった。薬剤リンパ球刺激試験で被疑薬は全て陰性であった。過去の報告例は少ないがBehcet病関連腎炎の可能性を否定できず考察を加えて報告する。

P-036

急性間質性腎炎治療後に、ぶどう膜炎を発症し、TINU症候群と診断された1例
¹友愛医療センター臨床研修医、²友愛医療センター腎臓内科
慶田 かのん¹、安達 崇之²、村井 志帆²、平良 翔吾²、江田 はるか²、照喜名 重朋²、玉寄 しおり²、喜久村 祐²、関 浩道²、西平 守邦²

症例は33歳女性。感冒症状に対して、アセトアミノフェン内服にて1週間経過をみていたが、改善が認められないため、近医を受診。血液検査にて腎機能低下を認めたため、当院へ紹介となった。来院時の検査で、Cr値2.30mg/dL、尿蛋白1+、尿潜血-、尿蛋白定量0.37g/g・Cr。急性腎炎の可能性があったため、腎生検を施行し、間質性腎炎の診断。プレドニゾロン40mgにてステロイド療法を開始し、腎機能改善とともに、ステロイド減量していったが、減量中に、両眼の視力低下、霧視を認めるようになった。眼科を受診し、ぶどう膜炎の診断。血中および尿中のβ2ミクログロブリンの上昇、間質性腎炎の合併があり、臨床経過よりTINU症候群と診断した。TINU症候群は原因不明の間質性腎炎にぶどう膜炎を伴う症候群である。急激な、眼病変の増悪、腎機能低下をきたした症例はステロイド投与が必要になる。腎症状と眼症状は、通常、別々に発症することが多いため、鑑別が重要となる。間質性腎炎の治療後には、TINU症候群を念頭に置き、ぶどう膜炎の続発に注意を払う必要がある。

P-037

慢性骨髄球形白血球病に合併したリゾチーム関連腎症と考えられた一例

聖隷三方原病院

服部 宗軒, 河合 佑樹, 友田 敦也, 袴田 鈴, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

高血圧症の既往のある79歳男性。一般健診で白血球数異常を指摘され、血液内科を受診し精査目的入院となった。身体異常所見は乏しく、血液検査で白血球数96640/ μ L、ヘモグロビン10.1 g/dL、血小板数9.2万/ μ L、Cr 1.4 mg/dL (半年前は1.04 mg/dL)、K 2.8 mEq/Lと異常を認めた。画像所見では軽度脾腫を認める程度であった。骨髄検査で芽球5%未満、単球増加、骨髄球系と巨核球に異形成を認め、遺伝子検査結果も踏まえ慢性骨髄球形白血球病(CMML-0, proliferative type)と診断した。第7病日からヒドロキシカルバミド投与を開始。体重変化は乏しいものの多尿傾向であった。第17病日頃から低酸素血症、画像上肺炎あるいは肺水腫を認め、抗癌剤を中断した。低K血症は遷延しており第20病日に腎臓内科介入。この時点で尿蛋白2.2 g/日であり、血尿・膿尿は認めず、また尿糖2.2 g/日・尿K 83.7 mEq/日・尿中 α 1ミクログロブリン75.7 mg/LでFanconi症候群を呈する尿細管障害が疑われた。腎機能障害の原因は不明であった。第22病日に呼吸不全で死亡し死後腎生検を行なったところ、近位尿細管を中心に特徴的な変化を認め、血清リゾチーム94 μ g/mL、尿リゾチーム310 μ g/mLといずれも高値であり、CMML関連の中でもリゾチーム関連腎症を疑い、臨床・病理学的特徴について文献的考察を交えて検討する。

P-038

繰り返す脱水により腎機能障害が進行した、臨床的にGitelman症候群が疑われる一例

黒部市民病院

能勢 知可子, 赤松 洋光, 下村 修治, 池田 麻侑美, 吉本 敬一

【症例】40歳女。X-4年7月に倦怠感で当科受診時、低K血症(K 3.1 mEq/L)を認めたが、K補充で改善せず同年10月に入院した。入院時K 2.6 mEq/Lと低く、腎機能はCr 0.7 mg/dLと正常であった。利尿剤の内服なく、便秘時に酸化マグネシウムを内服していたが、嘔吐・下痢はなかった。尿中K排泄量は相対的に多く、代謝性アルカローシス、高レニン・高アルドステロン血症を認め、血圧は正常～低値であった。低Ca尿症、低Mg血症は伴わないが、成人発症であることから、遺伝子検査は未施行だが、臨床的にGitelman症候群(GS)を疑った。K補充でK 3.5 mEq/Lまで改善し、X-3年3月にエプレレノンを追加したが、過降圧となり中止した。K補充にて、K 3.2-3.6 mEq/Lで推移していたが、同年10月に食欲不振、倦怠感、Cr 3.1 mg/dLと腎機能低下を認め、脱水による腎前性腎障害で入院した。脱水補正により退院時はCr 1.0 mg/dLまで回復したが、以後、感冒や胃腸炎を契機に、脱水による腎前性腎障害で入院を頻りに繰り返した。X年1月退院時はCr 1.4 mg/dLと、入院を繰り返す毎に腎機能は徐々に低下している。【考察】GSの腎予後は良好とされているが、本症例では繰り返す脱水により腎機能障害が進行した。GS疑いの症例でも、シックデイの指導を行い、腎機能の注意深い観察を要すると考え報告する。

P-039

経過の異なるGitelman症候群の2例

¹福岡市立こども病院腎疾患科、²神戸大学内科系講座小児科分野渡辺 ゆか¹, 郭 義胤¹, 岩屋 友香¹, 野津 寛大²

【緒言】Gitelman症候群(GS)は低カリウム血症、代謝性アルカローシス、高レニン、高アルドステロン血症を特徴とするサイアザイド感受性Na-Cl共輸送体の機能異常に由来する症候群で、その臨床像は多様である。【症例1】9歳女児。周産期異常なし。1歳半健診で低身長・低体重の指摘あり。胃腸炎契機に手足のしびれと脱力感で前医を救急受診し、血液検査で低カリウム血症(K 2.4 mEq/L)、代謝性アルカローシスを認め、精査のため当院を受診した。高レニン、高アルドステロン血症を認め、遺伝子解析でSLC12A3 exon22 c.2573T>Aのホモ接合体変異によるGSと診断した。塩化カリウムの経口補充で倦怠感や低身長は改善した。【症例2】13歳男児。学校検診で指摘されたQT延長症候群(LQT)疑いで当院で経過観察中。インフルエンザ罹患時に失神で救急搬送され、低カリウム血症(K 2.3 mEq/L)、代謝性アルカローシスを認めた。遺伝子解析でSLC12A3 exon15 c.18683T>C, c.1924C>Tの複合ヘテロ接合体変異によるGSと診断した。低カリウム血症改善後もQT延長は残存し、LQTの確診例として経過観察を継続している。【結語】異なる経過を辿ったGitelman症候群の2例を経験した。近年遺伝性腎疾患の責任遺伝子の解明が進み、Gitelman症候群の診断例も増えているが、その多様な臨床像に関しては今後の症例の蓄積が望まれる。

P-040

腎生検でIgA腎症+間質に形質細胞浸潤を認めたPBCの一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科

秋山 言宇, 齋木 良介, 大橋 智貴, 森 陸貴, 山脇 正裕,

小田 圭子, 鈴木 康夫, 村田 智博, 片山 鑑, 土肥 薫

【症例】64歳、女性。【主訴】検尿異常。【現病歴】もともと原発性胆汁性胆管炎(PBC)、肝硬変、関節リウマチの併存があり、近医通院加療中の方。X-1年4月に左腎細胞癌に対して左腎部分切除術を施行され、術後再発徴候なく経過良好であったが、同年10月の特定検診で新規の検尿異常(尿潜血、尿蛋白)を指摘された。造影CTでは尿路に異常なく、尿細胞診は陰性であり、尿検査で赤血球円柱を認めたため腎炎の疑いで当科紹介となった。X年1月16日に腎生検を施行し、IgA腎症+間質に形質細胞浸潤を認めた。ステロイドパルス3クールと後療法プレドニゾン20 mg (0.4 mg/kg 標準体重)で加療開始した。【考察】肝硬変に合併するIgA腎症はしばしば肝性IgA腎症として報告されている。また、近年、原発性胆汁性胆管炎に稀に間質性腎炎が合併することが報告されており、その臨床的な特徴や病理像について過去の報告も交えて考察する。

P-041

徐々に腎機能の低下する原発性胆汁性胆管炎(PBC)で認めたIgM形質細胞尿細管間質性腎炎の一例

南風病院

野崎 剛, 猪俣 美穂, 畑添 久美子, 内田 義男, 曾我部 篤史

【症例】57歳女性。X-15年原発性胆汁性胆管炎(PBC)を指摘され内服治療を開始。X-6年健診にて尿蛋白(2+)尿潜血(-)eGFR40にて当院紹介となったが、腎生検の希望がなかったため以前の腎結石によるものと腎硬化症疑いとして経過観察されていた。徐々に腎機能低下があり、X年にはeGFR29.5尿蛋白1.3 g/gCr、尿潜血(±)となり、尿細管マーカーが高値で尿細管間質性腎炎が考えられ、今回は腎生検を希望されたため入院となった。腎組織では糸球体には特に変化を認めず、尿細管間質にはリンパ球と形質細胞の著明な浸潤を認めた。IgM陽性細胞は76個/HPF認められ、Tubulointerstitial nephritis with IgM positive plasma cells (IgMPC-TIN)と診断した。シェーグレン症候群(SS)は否定的で、ぶどう膜炎も認めずTINU症候群も否定的であった。また汎アミノ酸尿、低リン血症、低尿酸血症を認めFanconi症候群を呈していると考えられた。PSL 30 mg/日を投与開始し、腎機能などの経過をみる予定である。【考察】IgMPC-TINは近年報告が増加している疾患で、PBCやSSに合併することが多いとされている。今回PBC合併腎障害で経過観察となっていたが腎生検でIgMPC-TINと診断した。腎障害を呈するPBC症例では積極的に腎生検を行う必要があると考えられる。

P-042

急性下肢動脈血栓塞栓症を契機に診断された微小変化型ネフローゼの1例

山口県立総合医療センター

池上 直慶

【症例】57歳男性【主訴】全身浮腫、右下肢疼痛・血色不良【現病歴】X年Y月Z-9日に外出歩行中に右下肢の痛みを突然自覚し、右下腿末梢の蒼白調変化、下肢腫脹が出現した。Y月Z-5日に近医受診し右下腿中央以遠は蒼白冷感あり造影CTで右膝窩レベルで動脈途絶を認めたため当院血管外科へ紹介入院となり、最大限の救肢目的にEVTを施行された。入院時に全身浮腫著明でネフローゼ症候群を認めたためZ日に腎臓内科転科となった。

【経過】抗凝固治療を継続し第1病日から救肢目的にLDLアフェレーシスを開始した。第4病日に腎生検を行い微小変化群と診断、第10病日よりステロイド治療開始し第37病日に完全寛解が得られステロイドは漸減とした。治療中、血栓塞栓症の再発は認めず右下腿裏面から足部全体の壊死の拡大なく感染も合併せず経過し、ステロイド減量・血栓消退後に切断術の方針となった。【考察】本例では下肢動脈血栓塞栓症を契機にネフローゼが判明し抗凝固治療・LDLアフェレーシスを施行したが血栓消退には時間を要した。ネフローゼにおける動脈血栓症は静脈血栓症に比べ頻度は低いが、塞栓臓器によっては早期から致死的合併症に直結する点が静脈血栓症とは異なる注意すべき病態であり、ここに報告する。

P-043

微小変型ネフローゼ症候群に合併した脳静脈洞血栓症の1例
¹岐阜県立多治見病院, ²名古屋大学医学部付属病院
 大塩 展甲¹, 田村 駿佑¹, 大藪 昂¹, 渡邊 祥¹, 下村 泰史², 古林 陽一¹, 杉山 豊¹

【症例】19歳男性【病歴】2週間前からの浮腫を主訴に当院紹介受診。低アルブミン血症 (1.4 g/dL), 蛋白尿 (10.34 g/gCr), 高コレステロール血症を認めた。ネフローゼ症候群の診断で同日入院し、経口プレドニゾン (1 mg/kg/day) 内服を開始した。入院2日目に経皮的腎生検を施行し、後日微小変型ネフローゼ症候群の診断に至った。入院4日目に激しい頭痛と嘔気が出現。頭部CTで異常は認めなかったが鎮痛剤で症状改善せず、入院6日目にd-dimer 76.2 μg/mLと著明に上昇したため頭部MRI・MRVを施行。上矢状静脈洞、左S状静脈洞、左横静脈洞に血栓を認めた。脳梗塞・脳出血は認めず、ネフローゼ症候群に合併した脳静脈洞血栓症と診断。低分子ヘパリンによる治療を開始し、脳神経外科により血栓回収術が施行された。入院7日目に頭痛と嘔気は劇的に改善。入院15日目に蛋白尿は完全寛解まで改善した。入院17日目にd-dimerは正常値まで改善し、MRV再検でごく少量の血栓を認めるのみであったため、抗凝固療法を低分子ヘパリンからダビガトラン内服に変更した。ネフローゼ症候群に合併した脳静脈洞血栓症の1例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

P-044

ステロイド治療開始後に急性膵炎を合併し敗血症性ショックを来した微小変型ネフローゼ症候群の1剖検例
 済生会松阪総合病院
 松井 勇人, 山川 聡子, 船山 華奈子, 渡邊 麻衣子, 野田 真理子, 石川 英二

【症例】73歳男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】2週間前から急激な下腿浮腫を認め当院受診。腹部症状はなかったが、低Alb血症, Cr 2.53 mg/dl, 高選択性の尿蛋白 18.3 g/gCrを認め、急性腎障害を伴った微小変型ネフローゼ症候群が疑われ入院加療となった。第1~3病日でメチルプレドニゾン 500 mgのバルス後、プレドニゾン (PSL) 40 mgの内服を開始するも、2週間で尿蛋白は改善せず。浮腫の増悪を認め、第16病日からフロセミドの持続静注を開始し、PSL 60 mgとシクロスポリン 100 mgへ治療を強化した。第17病日に心窩部不快感が出現。炎症反応とアミラーゼの上昇を認め、CTで膵炎が疑われた。絶食で対応するも第19病日に乏尿、代謝性アシドーシスが進行。第20病日に敗血症性ショックとなり、CHDFを含めた集学的治療を行ったが救命できなかった。剖検では重症膵炎を認めた。腎病理組織はminorで、腎静脈血栓は認めなかった。【考察】ネフローゼ症候群に急性膵炎の合併は極めて稀である。本症例は飲酒歴や胆石など明らかな膵炎の原因は認めなかった。ステロイドや利尿薬による膵炎発症の報告があり、本症例も薬剤性膵炎が疑われた。

P-045

ステロイド依存性ネフローゼ症候群の再発抑制にミコフェノール酸モフェルが有効であった2症例
 済生会山口総合病院
 白上 巧作, 松岡 秀和, 今井 剛

【症例1】58歳男性。X年にネフローゼ症候群を発症し、腎生検で微小変型ネフローゼ症候群と診断された。ステロイド治療を開始され寛解するも、ステロイド減量中に再燃をきたしシクロスポリン (CyA) を併用された。X+3年秋、プレドニゾン (PSL) 8 mg/day + CyA 100 mg/day で再発し PSL を増量した。X+4年6月中旬、ミコフェノール酸モフェル (MMF) を開始し、その後シクロスポリンを漸減中止した。X+5年2月上旬、PSL 漸減し同年3月中旬 PSL 8 mg/日へ減量した。【症例2】18歳男性。Y年10月にネフローゼ症候群を発症し、腎生検で微小変型ネフローゼ症候群とされた。ステロイド治療を開始し、PSL 20 mg/日まで漸減したが、同年12月再発した。Y+1年3月 PSL 30 mg/日 で再発し PSL 増量され CyA を併用された。同年12月 PSL 7.5 mg/日 + CyA で再発、その後 PSL 再増量等で寛解した。Y+3年4月転居に伴い当院へ紹介受診された。Y+4年は3月と6月、Y+5年は1月と7月に再発あり、PSL 再増量等での加療を繰り返した。Y+5年8月 PSL 20 mg/日まで漸減し、MMF を開始し、その後 PSL や CyA を漸減した。同年12月 MMF 1000 mg/日 + PSL 7 mg/日 + CyA 100 mg/日 で再発し PSL 40 mg/日へ増量した。Y+6年2月 MMF 1500 mg/日へ増量し PSL や CyA を漸減した。【結語】ステロイド依存性ネフローゼ症候群の再発抑制において MMF が有効であった2症例を経験した。

P-046

ニボルマブ投与後に急性腎障害とネフローゼ症候群を呈した悪性胸膜中皮腫の一例
 愛媛大学医学部循環器呼吸器腎臓高血圧内科学
 荻田 昌敬, 近藤 史和, 七條 聖, 森田 洋平, 三好 賢一, 山口 修

73歳、男性。悪性胸膜中皮腫に対する治療としてニボルマブが導入された。導入から2週間後の尿検査で蛋白尿 (3+) を指摘されていたが、8週間後の前医受診時にネフローゼ症候群を伴う急性腎障害を認めため、当院を紹介受診され、入院での精査加療を開始した。胸腹水や下腿浮腫など体液貯留に対して利尿剤投与を行いながら、病態評価目的に腎生検を実施した。ネフローゼ症候群や腎障害に対しては、中等量のプレドニゾン 30 mg/日で治療を開始したが治療反応性は乏しかった。腎生検結果から微小変型ネフローゼ症候群と尿細管間質性腎炎の合併と診断し、ステロイドバルス療法 (mPSL 1000 mg/日, 3日間) を併用し、プレドニゾン 40 mg/日で継続したところ、腎機能、蛋白尿ともに緩徐ではあるが改善傾向を認めた。その後、プレドニゾン 20 mg/日まで漸減したところで、前医に転院した。免疫チェックポイント阻害剤による免疫関連有害事象としての腎障害は尿細管間質性腎炎を呈することが多いが、稀にネフローゼ症候群を呈することもあり、本症例の臨床経過について若干の文献的考察を加えて報告する。

P-047

微小変型ネフローゼ症候群の再発時に上肢急性動脈閉塞症を来した一例
 磐田市立総合病院
 古谷 惇, 松山 貴司, 山脇 美都, 尾股 恭介, 金子 真以, 古谷 隆一, 深澤 洋敬

【症例】56歳、男性。X-5年 微小変型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断。プレドニゾン (PSL) 内服とリツキシマブ点滴静注により加療され完全寛解となった。X年 PSL 中止5ヵ月後にネフローゼ症候群 (NS) が再発し入院した。入院時、下腿浮腫と下痢、四肢の冷感が認められ、Hb 値 19.5 g/dL と血液濃縮を呈していた。NS に対して PSL 内服を開始したが、第4病日右手手指の冷感が顕著となり橈骨動脈が触知不良となった。造影CT スキャンを撮影したところ右上腕動脈末梢側の血流が途絶しており、急性動脈閉塞症と診断した。ヘパリン点滴静注を開始し、第6病日に血栓除去術を施行したものの血流の再開通には至らず、エドキサパン内服で保存的に経過観察する方針とした。その後、右第1指に潰瘍性病変を発症したためペラプロストを追加したところ、手指の病変は経時的に軽快した。第70病日 NS が寛解に至り、退院となった。血栓性素因の検索を行ったところ AT-III は正常下限、プロテイン S 活性は低下していた。【考察】NS では動脈閉塞症を合併することがあり、MCNS における発症率は 0.3%/年と報告されているが、上肢での発症は稀である。本症例では AT-III の尿中漏出や、下痢により血液粘稠度が増加したことが血栓形成を促進し、動脈閉塞症に至ったものと考えられた。

P-048

進行胃癌を併発した PLA2R 陽性膜性腎症の一例
 愛知医科大学病院
 神戸 崇行

【症例】62歳、男性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】X-1年9月中旬より両下腿浮腫を生じ、徐々に陰嚢浮腫を自覚したため近医受診。尿蛋白 (4+), Alb 1.7 g/dL とネフローゼ症候群が疑われ、当科紹介受診。10月2日より精査加療目的に当科入院。入院前2週間で8kgの体重増加あり。両下腿に圧痕性浮腫を認め、尿蛋白定量 7.32 g/gCr, 赤血球 1-4 個/HPF, Selective index : 0.1, 胸部CTで両側胸水貯留を認めた。原発性ネフローゼ症候群を念頭に、PSL 60 mg/日 (≒1 mg/kg/日) で先行治療を開始した。第8病日に腎生検を施行し、PLA2R 陽性膜性腎症と診断したが、第15病日の上部消化管内視鏡で胃分化腺癌が判明した。第26病日よりシクロスポリン併用開始し、PSL を早期に減量した。X-1年12月に胃全摘術施行し、現在不完全寛解2型 (UP<3.5 g/gCr) で経過している。【考察】PLA2R は特発性膜性腎症の最も一般的な標的抗原であるが、悪性腫瘍関連膜性腎症における PLA2R 陽性の報告例も散見される。本症例は進行胃癌を併発した PLA2R 陽性膜性腎症であり、PLA2R と悪性腫瘍との関連性について、血清抗 PLA2R 抗体、組織学的分析の結果を交えて報告する。

P-049

IgG4関連腎臓病による膜性腎症が疑われたネフローゼ症候群の1例

岐阜県立多治見病院

渡邊 祥, 大塩 展甲, 田村 駿佑, 大藪 昂, 古林 陽一, 杉山 豊

【症例】81歳女性【既往歴】骨髄異形成症候群【経過】X年4月10日に両下肢の浮腫を自覚し前医を受診。高度な低アルブミン血症と蛋白尿を認め、ネフローゼ症候群が疑われ当科紹介となった。尿蛋白16.0 g/gCr, Cr 1.38 mg/dL, Alb 1.64 g/dL, IgG 2774 mg/dL, IgG4 400 mg/dL, C3 34 mg/dL, C4 3.4 mg/dL, CH50 5 U/mL。診断目的で腎生検を実施。腎病理から膜性腎症(MN)の診断となったが尿細管間質性腎炎(TIN)の所見は乏しかった。IgGのサブクラス染色ではIgG4の沈着が優位であったが抗ホスホリパーゼA2受容体(PLA2R)の沈着はなかった。SLEや感染症、薬剤、悪性腫瘍など全て否定的であることを確認した上で、診断基準からIgG4関連腎臓病疑診(possible)と診断し、ステロイド治療を行ったところ奏功した。【考察】IgG4関連腎臓病はTINが最も多く、糸球体病変としてMNを合併している症例報告も見られる。TINを伴わないMNのみを呈した症例を経験したため、文献的考察と共に報告する。

P-050

膜性腎症を合併したANCA関連血管炎の1例

友愛医療センター腎臓内科

村井 志帆, 安達 崇之, 平良 翔吾, 江田 はるか, 照喜名 重朋, 玉寄 しおり, 喜久村 祐, 関 浩道, 西平 守邦

膜性腎症とMPO-ANCA関連糸球体腎炎を合併した稀な症例を経験したので報告する。症例は72歳男性。2ヶ月前からの両下腿浮腫、全身倦怠感にて近医を受診した。血尿、蛋白尿に加え、急激な腎機能悪化があり、当院へ紹介、入院となった。MPO-ANCA陽性であり、急速進行性糸球体腎炎の可能性があったため、腎生検を施行し、ステロイド療法を開始し、リツキシマブも週1回併用した。病理は、線維性・細胞性半月体や硬化病変が半分程度あり、半月体形成性糸球体腎炎に矛盾しない所見であった。後日、蛍光染色・電子顕微鏡標本が届き、確認すると、IgG(+) IgM(+) C3(+)であり、電子顕微鏡画像では、糸球体基底膜上皮側に沈着物を認め、膜性腎症が疑われる所見であった。ステロイド+リツキシマブ療法にて、腎機能やCRPや血尿の改善があるものの、ネフローゼ症候群は悪化し、膜性腎症の合併を考えた。薬剤や感染症や悪性腫瘍など2次性膜性腎症と関連のある所見は認められなかった。抗核抗体は40倍であり、身体所見からもループス腎炎は否定的であった。合併例には膜性腎症先行型やANCA関連血管炎先行型など種々な報告例があるが、ANCA陽性でネフローゼ症候群を呈した症例には、他の糸球体腎炎の合併に留意する必要がある。

P-051

初診時に右腎静脈血栓症を認めた膜性腎症の1例

山口県立総合医療センター

池上 直慶

【症例】79歳女性【主訴】呼吸困難【現病歴】X年Y-2月頃から咳嗽、呼吸困難を自覚していた。Y月Z日朝8時から症状増悪し体動困難となったため救急搬送となった。全身浮腫・胸水貯留、蛋白尿および右腎静脈血栓症を認め当科入院となった。【経過】右腎静脈血栓症に対し全身ヘパリン化を開始しDダイマー低下傾向となったことを確認の上で第9病日に腎生検を行い膜性腎症と診断した。二次性膜性腎症の鑑別かつ便潜血陽性の精査目的で上下部消化管精査を予定したが、認知能低下・せん妄を認めご本人の拒否もあるため精査は断念した。第11病日よりステロイド治療を開始し徐々に尿蛋白は減少傾向となった。第11病日よりヘパリン点滴をDOAC内服へと切替え、第61病日にはDダイマーは正常化したためDOAC終了とした。【考察】本例では初診時に右腎静脈血栓症を認めたため、抗凝固治療の先行開始が必要と判断した。また便潜血陽性でもあったため以後の抗凝固治療の継続中止を慎重に判断せざるを得なかった。ネフローゼ症候群における静脈血栓症は急性腎不全・感染症と並び注意すべき合併症で、血栓症合併例での腎生検・ステロイド投与時期は個々に応じた判断が必要となる注意すべき病態であり、ここに報告する。

P-052

妊娠中にネフローゼ症候群を発症したcollapsing variant FSGSの1例

¹岐阜大学医学部附属病院腎臓内科, ²岐阜大学医学部附属病院循環器内科豊田 七海¹, 渡邊 友貴¹, 橋本 真吾¹, 内藤 順子¹, 吉田 学郎¹, 安田 宜成¹, 大倉 宏之²

【症例】34歳女性、凍結胚移植で妊娠成立。1週間で急激に増悪した全身浮腫のためX年Y月23日(28週0日)に近医を受診したところ、血圧は正常であったが尿蛋白1+, 1ヶ月で10kgの体重増加を認めY月25日に当院紹介となった。2.1 g/gCrの尿蛋白を認め、その後血圧も上昇しY月30日に入院となる。カルシウム拮抗薬にて血圧管理は良好であったが、尿蛋白は増悪しネフローゼ症候群となりPSL治療を開始した。CsAも併用したが体液管理困難であり、妊娠前より30kgの体重増加、胸水増悪、AKIも合併し、胎児循環不全徴候も出現したため第19病日の妊娠31週4日に帝王切開にて出産、妊娠終了となった。臍帯標本には血栓塞栓所見を認めなかった。帝王切開後もPSL+CsA治療を続けたがネフローゼは改善せず、術後全身状態の安定した第32病日に腎生検、第34病日よりLDLアフェレーシスを施行した。組織学的にはcollapsing variant FSGSの診断であった。尿蛋白は1 g/gCr程度まで改善し第84病日退院となった。【結語】妊娠中にネフローゼ症候群、AKIを合併し、帝王切開後もネフローゼが持続したcollapsing variant FSGS症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-053

腎生検にて診断がついたクリオグロブリン腎症の1例

¹岐阜大学病院腎臓内科, ²岐阜大学病院循環器内科橋本 真吾¹, 内藤 順子¹, 豊田 七海¹, 渡邊 友貴¹, 吉田 学郎¹, 安田 宜成¹, 大倉 宏之²

【症例】56歳男性【現病歴】X-1年頃より寒冷暴露に伴う手指の関節痛を自覚した。X年Y-1月胸部CTで両肺の多発結節影を指摘され当院呼吸器内科に紹介された。同科の精査で、高度尿蛋白および低アルブミン血症を指摘され、Y月腎臓内科を紹介受診した。Alb 2.1 g/d, 尿蛋白4.5 g/gCrとネフローゼ症候群の診断で、精査加療目的に同月入院となった。入院時の検査でAlb 1.8 g/dL, 尿蛋白15.4 g/日とさらに悪化していた。免疫学的検査で補体の著明な低下およびSS-A抗体陽性を認めた。クリオグロブリンは2回の検査で陰性だった。また四肢の環状紅斑もあり、口唇ならびに皮膚生検よりシェーグレン症候群と診断された。腎病理ではLMで膜性増殖性糸球体腎炎の像を認め、IFでは糸球体へのIgG, IgMの沈着を認めた。EMでは径30nm程度のcilinder様構造物を認めた。以上よりシェーグレン症候群に伴うクリオグロブリン腎症と診断した。ネフローゼ症候群の増悪を踏まえて先行的にmPSL 0.5gの投与3日間ならびに後療法のステロイド経口投与を行いネフローゼ症候群は速やかに改善し、その後再発することなく経過した。【結語】血清学的検査ではクリオグロブリン陰性だったが、病歴および病理学的所見よりクリオグロブリン腎症と診断することができた。

P-054

小児頻回再発型・ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ導入後の免疫抑制剤〜施設の報告〜

滋賀医科大学小児科学講座

山本 かずな, 一岡 聡子, 増田 俊樹, 坂井 智行, 澤井 俊宏

小児期発症の難治性頻回再発型(FRNS)およびステロイド依存性ネフローゼ症候群(SDNS)に対して、2014年以降リツキシマブ(RTX)が保険適応となり、ミコフェノール酸モフェテル(MMF)も2022年2月に保険償還が認められ、免疫抑制剤の選択肢が増えた。今回、FRNSやSDNSに対してRTXを投与した症例のその後の再発や免疫抑制剤の使用経過について調査した。対象は当院小児科で2015年~2023年に小児期発症のFRNSまたはSDNSに対して初めてRTXを使用した36例。観察期間は179-3144日(中央値1538日)で最終観察時年齢は5-30歳(中央値12歳)だった。初回RTX投与後の無再発期間は20-2840日(中央値432日)。RTXの再投与を要した症例は15例。最終観察日に使用していた免疫抑制剤はシクロスポリンが11例、ミゾリピンが4例、MMFが10例、プレドニゾロン低用量が2例、RTX 1例、オシメツツマブ(治験)2例(重複含む)で、免疫抑制剤が中止できていた症例は9例あった。RTXは無再発期間を延ばす効果はあるがその効果は限定的で、長期間の管理には他の免疫抑制剤を要する場合が多い。当院小児科では最終的に免疫抑制剤が中止できた症例は25%と少なくなかった。一方でRTXの再投与例も41%と治療に難渋している症例が多かった。

P-055

ヒト iPS 細胞を用いた腹膜中皮細胞の分化誘導法開発

¹関西医科大学 iPS・幹細胞再生医学講座, ²昭和大学腎臓内科,
³関西医科大学腎臓内科
人見 浩史¹, 加藤 憲², 保田 真宏¹, 谷山 佳弘³

腹膜は腹膜中皮細胞 (PMC) から構成されており, その半透過性の性質を利用して透析を行う。一方, 透析液に長時間さらされることで腹膜の機能低下や癒着が起こることが問題となっている。これに対し PMC を補充することで, 癒着が改善したという報告もあるが, 十分な量の PMC を入手することは困難である。そこで我々は, ヒト人工多能性幹細胞 (hiPSC) から PMC を分化させる方法を開発した。hiPSC を FGF2 と BMP4 の存在下で, 中間の側板中胚葉 (LPM) ステージまで分化させた。その後, Wnt およびレチノイン酸シグナル伝達経路の活性化および BMP 阻害により, PMC に分化させ, PMC マーカーの発現, 半透過性および創傷治癒能を評価した。誘導された PMC (iPMCs) は PMC マーカーのタンパク質が発現していた。iPMCs を継代すると, 低分子物質には透過性を示すが, 高分子物質には低透過性しか示さない均一な成熟細胞集団が形成された。さらに, 培養実験および動物実験において iPMCs は再生・修復特性を有していた。本法により作製した iPMCs がヒト腹膜機能の研究に役立ち, 腹膜透析患者の細胞治療に使用できる可能性を示唆している。

P-056

PD カテーテルトンネル感染に対してカテーテル抜去後に EPS を発症した 1 例

¹島根大学医学部附属病院腎臓内科, ²島根県立中央病院腎臓科
今本 有咲¹, 岡 朋大¹, 糸賀 健一¹, 大庭 雅史², 花田 真希¹, 吉野 純¹, 神田 武志¹

【現病歴】 X-10 年に腹膜透析を導入し, X-7 年より近医で血液透析との併用を開始した症例。これまで PD 腹膜炎の既往はなかった。X 年 X-2 月に出口部感染を発生し, 抗菌薬加療を行うもトンネル感染を発生した。カテーテル抜去依頼があり, 当院に X 月 0 日に入院し, X 月 9 日にカテーテル抜去した。X 月 10 日までは CRP は 1~2 mg/dL 台で経過していたが, X 月 15 日に CRP が 13 mg/dL に上昇した。出口部培養からは Mycobacterium fortuitum が検出されたため, Mycobacterium に対する治療を開始した。X 月 17 日に CRP の更なる増加, 腹部膨満の訴えあり, CT 上術前では認められなかった被包化された著明な腹水を認めた。腹水穿刺を繰り返すも腹水が再貯留し, EPS を疑い PSL 25 mg を開始した。その後著明な腹水貯留は認めず, CRP も低下傾向であり, 退院し, 近医で血液透析を再開した。X+1 月 16 日より呼吸困難が出現し, 肺水腫が疑われ, 当院に入院したが, X+1 月 25 日に急性呼吸不全で亡くなった。剖検したところ, 腹腔内臓器の癒着を認めており, EPS と考えられた。【考察】 EPS は腹膜透析の稀な合併症であるが, 長期腹膜透析に多く合併する。本症例は腹膜炎の既往はなかったが, 腹膜透析歴が 10 年と長期であり, 感染を契機に EPS が発症したものと考えられた。

P-057

腹腔洗浄中に正常圧水頭症を認め, 一期的に腰椎腹腔短絡術と PD カテーテル抜去術を実施した血液透析患者の 1 例

白十字病院
東 和樹, 木村 廣志, 岩田 寛子, 藤澤 宏亘, 酒匂 哲平,
平野 直史

【症例】 75 歳, 男性【現病歴】 X-7 年に糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全で腹膜透析導入となった。X-1 年頃より記憶力低下が進行し, 腹膜透析手技が確立できず, X 年 Y-4 月に血液透析へ移行した。半年後を目途に腹膜透析カテーテル抜去を計画し腹腔内洗浄を継続したが, X 年 Y 月に起立困難を認め, 全身麻酔を複数回行うリスクと勘案し, 腹膜透析カテーテル抜去術と LP シヤント術を併発した症例の報告は散見されるものの, その安全性, 合併症については未だに議論が続いている。上記両手術を一期的に実施した症例を経験し, 文献的考察を加え報告する。

P-058

慢性腹膜炎を呈し病理解剖により膵癌の腹膜播種と診断された腹膜透析患者の 1 例

山陰労災病院腎臓内科
山本 直, 濱田 晋太郎

【症例】 72 歳男性。30 代で糖尿病を指摘されたが放置。X-13 年に脳梗塞(右不全麻痺)を発症後は, 近医で加療中であった。X-3 年 3 月, 腎機能低下のため当科を紹介受診し, 糖尿病性腎症に基づく慢性腎不全と診断。同年 5 月, 尿毒症のため当科に入院し, 腹膜透析 (PD) を開始した。独居かつ過疎地域在住であったが, 近隣の病院と連携し, 訪問看護師やホームヘルパーの協力を得ながら PD を継続した。X 年 7 月, 排液混濁のため当科に再入院。抗菌薬治療を開始したが, 廃液混濁は改善せず, 再燃を繰り返した。廃液培養は陰性で, 廃液細胞診で低分化腺癌を示唆する所見あり, 癌性腹膜炎と診断した。腹部造影 CT 検査や下部消化管内視鏡検査で早期の直腸癌を認めたが, 原発巣とは考えにくかった。その後, 全身状態は急速に悪化し, 同年 8 月に死亡した。病理解剖の結果, びまん性浸潤型の膵尾部癌による腹膜播種と診断した。【考察】 PD 患者の廃液混濁は, 感染症や食事・内服の影響が主な原因であるが, 癌性腹膜炎も重要な鑑別疾患である。適切な診断と治療のためには, 積極的な検討が必要である。

P-059

腎移植レシピエントの当院での悪性腫瘍発生率の調査

¹友愛医療センター臨床研修医, ²友愛医療センター腎臓内科,
³友愛医療センター移植外科, ⁴友愛医療センター移植コーディネーター

與那城 陽¹, 安達 崇之², 村井 志帆², 平良 翔吾², 江田 はるか², 照喜名 重朋², 玉寄 志おり², 喜久村 祐², 関 浩道², 西平 守邦², 大田 守仁³, 大湾 香理⁴

【背景】 近年, 腎移植の長期成績が向上している一方, 腎移植後の悪性腫瘍の発生は増加傾向で, 対策が十分ではないのが現状である。我々は, 当院での腎移植後の悪性腫瘍の発生状況やリスクを調査した。【方法】 2009 年 1 月 1 日~2023 年 12 月 31 日まで当院で腎移植を受けた患者を対象として, 患者背景, 移植歴, 悪性腫瘍発生までの期間・がん種, 予後を調査した。他院へ転出して追跡調査ができない症例は除外とした。【結果】 対象患者は 235 例で, 年齢は 50.0±2.1 歳, 男性 162 例, 女性 73 例で, そのうち悪性腫瘍発症は 18 例 (7.7%) であった。移植後, 発症までの期間の中央値は 5.5 年であった。がん種別では, 皮膚がんが 7 例, 腎細胞癌が 4 例の順になり, 腎移植患者の特異性が認められた。癌発症と透析歴の関係に有意性を示さなかったものの, 年齢と移植歴が有意にリスクを高めていた。【考察】 我々の調査でも移植経過とともに, 悪性腫瘍発生リスクが高まり, また, がん種の特異性が認められている。【結論】 腎移植患者の予後向上のために, 日々の悪性腫瘍スクリーニングが必要である。

P-060

生体腎移植後の腎生検で判明したアデニルホスホリボシルトランスフェラーゼ欠損症の一例

¹宮崎県立宮崎病院腎臓内科, ²宮崎県立宮崎病院移植外科, ³福岡大学医学部病理学講座, ⁴福岡大学医学部腎臓内科
内屋敷 佳弘¹, 中房 祐樹², 三浦 敬史², 上杉 憲子³, 池田 直子¹, 升谷 耕介⁴

【症例】 49 歳男性。腎障害を指摘, 当科へ紹介となった時点で, 左腎に複数の結石がみられ, 右腎は既に萎縮しており, 腎生検による原疾患同定はできなかった。高尿酸血症があり, キサンチンオキシダーゼ (XO) 阻害薬を投与していた。尿沈渣では特記すべき異常はみられなかった。腎機能は進行性に悪化して末期に至り, 腎代替療法として腎移植を希望された。父は維持血液透析施行中, 母には腎癌が見つかり, 妻がドナーとなり, 血液型不適合腎移植を施行した。移植後, 尿酸値は低下し, XO 阻害薬は中止された。手術時の移植腎組織は異常なかったが, 移植 3 か月後の腎生検では, 尿細管間質性病変と共に, 特異的な形態を呈する 2,8-ジヒドロキシアデニン (DHA) 結晶を認め, 当患者がアデニルホスホリボシルトランスフェラーゼ (APRT) 欠損症であることが判明した。腎機能は悪化傾向であったが, XO 阻害剤を再開したところ改善, 以降の移植腎生検では 2,8-DHA 結晶は消失していた。【まとめ】 移植時には腎障害を来した原疾患は不明であったが, 移植後の腎生検で APRT 欠損症であることが判明した。貴重な一例として, 病理所見と共に報告する。

P-061

繰り返す横紋筋融解症を契機に診断されたカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼ2 (CPT2) 欠損症の成人例

¹浦添総合病院腎臓内科, ²島根大学医学部附属病院, ³国立成育医療研究センター
仲本 憲人¹, 北村 謙¹, 上地 正人¹, 小林 弘典², 相崎 潤子³, 但馬 剛³

【症例】60歳男性。学期より間欠的に運動後の筋肉痛、褐色尿を繰り返していた。受診前日からの全身倦怠感と褐色尿を主訴に当院へ搬送された。SARS-CoV-2抗原検査が陽性で、血液検査でCre 2.20 mg/dLと腎障害を認め、CPK 310.795 U/Lと著名高値であった。COVID-19、横紋筋融解症による急性腎不全の診断にて入院し、一時的に血液透析を要したが、対症療法のみで腎不全、横紋筋融解症は改善を認めた。学期より間欠的に横紋筋融解症を繰り返していることが予想される病歴から先天性代謝異常症を疑い、血清アシルカルニチン分析を施行したところ、CPT2欠損症が疑われ遺伝子解析により診断が確定した。【考察】先天性脂肪酸代謝異常症であるCPT2欠損症には、臨床病型の一つとして年長児、学童あるいは成人以降に間欠的な横紋筋融解症を呈する変異型がある。急性代謝不全は重篤な転帰に至ることがあり、食事指導・生活指導による予防が最も重要となる。繰り返す横紋筋融解症をみた場合には、成人においても先天性脂肪酸代謝異常症を念頭に置き、血清アシルカルニチン分析を検討すべきである。

P-062

Oligonephronia と肝機能障害を併発した2p15p16.1微細欠失症候群の1例

琉球大学病院小児科

仲田 昌吾, 島袋 渡, 津波古 健太, 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

【はじめに】2p15p16.1微細欠失症候群は、2p15-16.1領域の欠失により、*BCL11A*, *REL*, *USP34*等が欠失し神経発達症、知的能力障害、小頭症、顔面異形成、水腎症等を呈する。【症例】14歳女児。身長152 cm (-0.7 SD)、体重55 kg (+1.2 SD)。周産期歴に特記事項なし。13歳時、蛋白尿と腎機能低下 (Cr-eGFR 64~68 mL/min/1.73 m²) のため施行した腎生検でOligonephroniaと診断し、リシノプリルを開始した。その後、社交不安障害に対しセルトラリン、レンボレキサントを開始された。14歳時、肝機能障害 (AST 217 U/L, ALT 298 U/L, γ -GTP 295 U/L) が出現し、感染症や自己免疫性、代謝性是否定的で薬剤性を疑い被疑薬を中止したが改善せず。薬剤リンパ球刺激試験は陰性であった。小頭症や小頭症、双角子宮、軽度知能障害 (WISC-IV IQ75) を認め、染色体微細構造異常を疑いマイクロアレイ検査で、2p15p16.1微細欠失症候群と診断した。【考察】本症例の小頭症や小頭症、神経発達症、知能障害は2p15p16.1微細欠失症候群に合致するが、Oligonephroniaや肝機能障害、双角子宮は合致しない。複数の遺伝子変異の関与が示唆され、更なる検索が必要である。

P-063

遺伝性巣状糸球体硬化症の2家系

¹地域医療機能推進機構徳山中央病院, ²阿知須共立病院, ³福岡大学医学部
高橋 達世¹, 三好 正敬², 上杉 憲子³

【症例1】26歳男性【主訴】検診蛋白尿【現病歴】21歳時に始めて健診で尿蛋白指摘される。何度か尿蛋白陽性であったが、再検査では蛋白尿陰性。26歳時健診で再度尿蛋白指摘され受診。【既往歴】特記事項なし【家族歴】母：36歳から維持透析 母方叔父：30代で透析、脳出血死亡【検査所見】BUN 10.7 mg/dl Cr 0.99 mg/dl 尿蛋白 (3+) 1.2 g/gCr 尿潜血 (-) 硝子円柱 (+)【病理】蛍光：有意な沈着なし。光顕：糸球体16個うち5個が全節性硬化。2個の糸球体に分節性硬化。【遺伝子検査】本人・母にINF2ヘテロ接合性のミスセンス変異【症例2】26歳女性【主訴】妊娠高血圧腎症後蛋白尿【現病歴】20歳以降、検診蛋白尿指摘される。29歳で第一子妊娠中より尿蛋白持続陽性、妊娠高血圧腎症のため38週で出産。以後も尿蛋白が持続したため、産後11か月で腎生検【既往歴】特記事項なし【家族歴】父方祖母：透析。父：45歳クモ膜下出血死亡 蛋白尿。父方叔父：30代心筋梗塞死亡【検査所見】BUN 9.1 mg/dl Cr 0.6 mg/dl 尿蛋白 (2+) 3.2 g/gCr 尿潜血 (-)【病理】蛍光：有意な沈着なし。光顕：糸球体49個うち10個が全節性硬化。1個の糸球体に分節性硬化。【遺伝子検査】INF2にヘテロ接合性のミスセンス変異【考察】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治療方針決定において有用である。文献的考察を含め報告する。

P-064

低真空走査型電子顕微鏡で観察した Nail patella 症候群の1例

東北医科薬科大学医学部内科学第三教室 (腎臓内分泌内科)
伊藤 大樹, 廣瀬 卓男, 佐藤 重光, 石川 里紗, 遠藤 明里, 鎌田 綾佳, 中山 晋吾, 橋本 英明, 石山 勝也, 矢花 郁子, 木村 朋由, 湯村 和子, 森 建文

【症例】32歳、男性。小学生の頃から尿蛋白定性2+~3+を指摘されていたが精査はしなかった。母と兄がNail patella症候群と診断されており、娘も同疾患を疑われている。X年7月22日に感冒症状で近医を受診したところ、腎機能障害を指摘され、当科紹介となった。腎機能は低下していたが、今後妻からの生体腎移植を考えており、少しでも情報が得られることを期待して腎生検を施行した。採取された糸球体は19個、15個は全節性硬化に陥っていた。わずかに残った糸球体を低真空走査型電子顕微鏡 (LVSEM) にて観察を行った。【結果】基底膜の網目状変化、毛羽立ちといった所見が認められた。【考察】LVSEMは低真空下で光学顕微鏡用組織標本を用いて組織を観察することができ、簡便に超微細形態の観察が可能であった。LVSEMは光学顕微鏡用標本を直接観察し、主に基底膜の超微細構造の情報を得ることができ、腎組織の病態変化の解析に有用である。今回Nail patella症候群で観察されたこの基底膜の所見はAlport症候群に近い基底膜変化を呈していた。

P-065

腎生検では診断できず、遺伝子検査で常染色体顕性 Alport 症候群の合併が疑われた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
新原 安祐香¹, 佐藤 聡一郎¹, 五島 隆宏¹, 山村 愛美¹, 宮口 祐樹¹, 菅 憲広¹, 野津 寛大², 濱野 高行³

【症例】50代、男性。【現病歴】小学生の頃から尿潜血、5-6年前から難聴を指摘されていた。X年8月に尿蛋白2+, 潜血2+, Cr 1.87 mg/dLで当院に紹介され、10月に腎生検を施行した。光顕所見では糸球体の一部で分節性硬化、輸出入細動脈の硝子化の所見がみられ、蛍光所見はすべて陰性、電顕所見で基底膜の一部で非薄化があるが4型コラーゲン α 5鎖抗体の免疫染色は正常所見であった。腎病理から生活習慣病由来の二次性巣状分節性糸球体硬化症と判断し、生活習慣病の加療を行うもその後腎機能は悪化した。幼少期より尿潜血異常があり、難聴も伴うことから遺伝子検査を施行したところ、COL4A3のエクソン7およびエクソン52にヘテロ接合体遺伝子変異が同定され、臨床経過とあわせて常染色体顕性Alport症候群の合併が疑われた。【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、4型コラーゲン α 5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である。進行は緩徐だが末期腎不全に至る可能性があり、疑われる場合には積極的に遺伝子検査を検討する必要がある。

P-066

治療開始時頭部MRAで動脈瘤を認めなかったが、動脈瘤破裂をきたした常染色体顕性多発性嚢胞腎の1例

¹三栄会広畑病院, ²ツカザキ病院, ³岡山大学大学院, ⁴兵庫県立はりま姫路総合医療センター
坪庭 直樹¹, 田中 嘉高¹, 井澤 直人², 加藤 綾子³, 小山 昱甫¹, 佐々木 裕一¹, 夫 由彦², 塚崎 高志², 相原 英夫⁴

【症例】35歳女性【既往歴】高血圧【現病歴】20XY年Z月に常染色体顕性多発性嚢胞腎と診断。診断時に頭部単純MRAを施行し、動脈瘤がないことが確認されていた。20XY年Z+4月より、三栄会広畑病院でトルバプタンの治療が開始となる。20XY+4年A月B日未明に特に誘因なく突然頭痛を自覚され意識レベルが低下し、兵庫県立はりま姫路総合医療センターへ搬送された。搬送日に右中大脳動脈瘤破裂によるくも膜下出血と診断、同日動脈瘤頭部縫合閉鎖術を施行。術後経過良好で、3ヶ月後に在宅復帰された。現在も当院ならびに兵庫県立はりま姫路総合医療センター脳神経外科に通院中である。【考察】「多発性嚢胞腎ガイドライン2020」には、「初回のMRAで動脈瘤が否定されても3~5年ごとのMRAを提案するがエビデンスはない」と記載されている。当院では患者負担も勘案し、5年毎のMRAを予定していたが、本症例は4年目にくも膜下出血発症された。今後はガイドラインの提案の中で一番短い3年毎のMRA施行を基本とすることを検討している。

P-067

COVID-19 ワクチン接種後に ANCA 関連血管炎の再燃を認めアバコパン単剤による加療を行った 1 例

¹虎の門病院分院腎センターリウマチ膠原病内科, ²虎の門病院分院病理部, ³東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野

水田 将人¹, 大庭 悠貴¹, 栗原 重和¹, 関根 章成¹, 山之内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 和田 健彦¹, 澤 直樹¹

【症例】77 歳男性。X-6 年 1 月より 4 月にかけて腎機能低下 (Cr 1.44 mg/dL) と下腿浮腫の出現あり。尿沈渣赤血球 >100/HPF, 蛋白 4.3 g/day, MPO-ANCA 108 IU/mL で腎生検施行し IgG1 優位の膜性腎症を併発した半月体形成性腎炎像を呈し顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断された。PSL 30 mg で治療開始され 2 年後には PSL が中止され経過良好であった。X-2 年 COVID-19 ワクチンを計 4 度接種した時期に一致して MPO-ANCA の上昇 (45.2→63.3 IU/mL), 腎機能低下 (eGFR 37.7→27.7 ml/min) や尿蛋白増量 (U-P/Cr 0.71→3.18 g/gCr) あり, MPA の再燃と判断しアバコパン内服を開始し継続された。その後, MPO-ANCA と尿所見は軽減するも完全に陰性化しないながら腎機能低下の進展はみられていない。【考察】COVID-19 ワクチン接種により再燃した MPA の一例である。新規治療薬アナコパンは単剤であっても寛解には至らないがステロイド治療なしでも治療効果は期待できることを報告する。

P-068

アバコパンを併用して低用量プレドニゾロンで寛解導入を行った ANCA 関連腎炎の 1 例

名古屋記念病院腎臓内科

田中 翔一郎, 中村 泰子, 蜂矢 朝香, 立松 美穂

症例は 74 歳男性。高血圧と高尿酸血症で近医に通院中であった。X-1 年 1 月から尿潜血が出現し, 続けて X-1 年 4 月から尿蛋白が出現した。同年夏より食不振が出現し半年間で 61 kg から 55 kg まで体重が減少した。X-1 年 4 月時点では血清 Cr 0.9 mg/dL であったが 1 年かけて 2.6 mg/dL まで腎機能の悪化を認めたため近医より紹介となった。初診時, 尿中赤血球 40-50/HPF, 尿蛋白 1.73 g/gCr, CRP 0.04 mg/dL, MPO-ANCA 311 IU/mL。腎生検にて pauci-immune 型の半月体形成性壊死性糸球体腎炎の所見であったため顕微鏡的多発血管炎による腎炎と診断した。総糸球体数 24 個中に細胞性半月体を 4 個, 線維細胞性半月体を 4 個, 線維性半月体を 1 個認め, 2 個の糸球体でフィブリノイド壊死を認めた。CT 検査では血管炎による肺病変は否定的であった。腎限局型への寛解導入療法としてプレドニゾロン, アバコパン, リツキシマブを併用した。アバコパンを併用したためプレドニゾロンは 30 mg/日と低用量で開始し従来よりも早期に減量を行った。アバコパンによるステロイド減量効果の示唆される症例と考えられるため, 経過を報告する。

P-069

自己免疫関連血球貪食症候群併発が疑われた ANCA 関連血管炎の 1 例

愛媛県立中央病院腎臓内科

高橋 謙作, 谷村 智史, 鈴木 紗代, 村上 太一

【症例】83 歳 女性【現病歴】近医で高血圧, 脳梗塞を加療されていた。X 年 Y-2 月から倦怠感, 食思不振, 体重減少が出現し当院紹介受診。血尿, CRP 上昇, 腎機能低下, 貧血, MPO-ANCA 高値が判明し, ANCA 関連血管炎 (AAV) による急速進行性糸球体腎炎が疑われ Y 月当科入院となった。【経過】体動困難で腎生検は施行できなかったが, 血管炎として第 4 病日経口 PSL 30 mg (0.6 mg/kg) を開始した。治療開始後, ANCA 抗体価, 腎機能とも改善傾向となったが, 第 20 病日より発熱, 倦怠感を認めた。膿尿を認め, 尿培養陽性から尿路感染症として CTRX を開始したが改善は認めなかった。さらに熱源検索を行ったが明らかな原因は判明しなかった。第 25 病日より汎血球減少が進行し骨髄穿刺を施行した所, 血球貪食像を認めた。AAV に併発した血球貪食症候群と診断し第 30 病日ステロイドパルスを行い, PSL 50 mg へ増量した。その後解熱し, 血球減少は改善, 血管炎も再燃なく第 63 病日転院となった。【考察】AAV の治療中に血球貪食症候群 (HPS) を発症した一例である。自己免疫関連血球貪食症候群 (AAHS) は SLE や成人 Still 病に続発する頻度が高いとされるが, 様々な自己免疫疾患に併発し得る。これまで AAV に併発する HPS の報告は極めて少ないが, AAV 患者における不明熱, 血球減少では AAHS を考慮する必要があることが示唆された。

P-070

乳突蜂巣炎を併発した ANCA 関連腎炎の一例

南風病院

曾我部 篤史, 畑添 久美子, 野崎 剛, 内田 義男

【症例】73 歳女性。X-3 年 12 月より滲出性中耳炎と診断され近医耳鼻科で通院加療を受けていた。X-2 年 10 月の近医内科を受診した際は腎機能障害は指摘されなかった (血清 Cr 値 0.66 mg/dl)。X-1 年 12 月頃より血圧上昇, 微熱, 体重減少を認めるようになり, X 年 4 月末に同院内科受診。血清 Cr 値 2.98 mg/dl と上昇を認め, 5 月 13 日腎精査目的で当科紹介受診した。血清 Cr 値 5.87 mg/dl, 尿蛋白 1+, 尿潜血 2+ と腎障害の悪化を認め, 精査加療目的で当科入院となった。MPO-ANCA 陽性 (83.1 U/ml) 及び腎生検で全周性細胞性半月体を有する糸球体を認め, ANCA 関連糸球体腎炎と診断した。採取された 17 個の糸球体のうち 16 個の糸球体は硬化していた。全身精査を行ったところ頭部 CT で左乳突蜂巣炎を認め, ANCA 関連血管炎性中耳炎の併発が示唆された。経口ステロイド療法を開始したところ ANCA 値の低下傾向を認め, 血清 Cr 値の安定化と頭部 CT で左乳突蜂巣炎の改善を認めた。【考察】滲出性中耳炎が先行し, 乳突蜂巣炎を併発した ANCA 関連腎炎の 1 例を経験した。難治性中耳炎で加療中の患者では, ANCA 関連血管炎を念頭に置いた注意深い対応が必要であることが示唆される。

P-071

アメーバ腸炎を併発した顕微鏡的多発血管炎の一例

¹佐賀大学医学部附属病院, ²佐賀県医療センター好生館

荒木 敬裕¹, 小林 理紗¹, 松岡 華¹, 深村 光¹, 野中 枝理子¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 平田 早恵¹, 松本 圭一郎², 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 中村 恵², 宮園 素明¹

【症例】75 歳男性。X 年 10 月上旬より発熱と咳嗽が出現し 10 月 23 日に近医を受診したところ腎機能障害を指摘され 11 月 9 日に当院紹介となった。糸球体性血尿を伴う急性腎障害 (Cr 7.5 mg/dL), 炎症所見高値 (CRP 25.4 mg/dL), MPO-ANCA 陽性 (2110 IU/mL) が認められ顕微鏡的多発血管炎の診断となった。ステロイドパルス療法および後療法としてステロイド内服, リツキシマブ投与が開始した。第 24 病日に多量の下血が出現し, 下部消化管内視鏡検査で上行結腸に潰瘍病変が認められ, 生検でアメーバ腸炎の診断となった。第 27 病日よりメトロニダゾールおよびパロモマイシンの投与を開始し臨床症状は改善した。ステロイド早期漸減のためアバコパンを追加し, CRP は陰性化, 腎機能は Cr 2.6 mg/dL まで改善が得られ, 第 64 病日に退院となった。【考察】顕微鏡的多発血管炎では治療中の感染症併発が予後と関連していることが報告されている。免疫抑制療法中のアメーバ腸炎は劇症化のリスクが高いとされているが, 速やかに診断治療に結びつけることができ良好的な転機が得られた一例を報告する。

P-072

高 Ca 血症による急性腎障害の原因精査で結核性胸膜炎の診断を得た高齢女性の一例

JR 札幌病院腎臓内科糖尿病内科

井垣 勇祐, 富樫 信彦, 吉田 英昭

症例は 80 歳女性。近医診療所で高血圧, 2 型糖尿病, 慢性腎臓病で加療されていた。Cre は 2.0 mg/dL 程度で安定していたが, X 年 2 月中旬に Cre 4.35 mg/dL へ急激な悪化を認め当科外来へ紹介となった。採血で血清 Ca 14.8 mg/dL と著明な高値を認め, 今回の急性腎障害の原因と考えられ精査加療目的に入院し, 補液と利尿薬加療で血清 Ca 値は正常範囲に改善が得られた。原因精査のために施行した採血では intact-PTH 7.8 pg/mL, PTH-rP 1.1 pmol/L 未満といずれも低値であったが, 1,25(OH)2D 135 pg/mL と高値を認めた。サプリメントや活性型ビタミン D3 製剤の服用歴はなく, 入院時に認められた左側の胸水が経時的に増悪したため, 結核性胸膜炎の可能性を考慮し胸腔穿刺を施行した。細胞診は class I でリンパ球は 3+, 胸水中の Adenosine deaminase は 63.3 U/L と高値を認め, 結核菌は検出されなかった。単純 CT では肺野の腫瘍病変はなく, 肺門部リンパ節の石灰化を認め, クオンティフェロンが陽性で頸部リンパ節生検にて肉芽腫性病変を認め, 結核性胸膜炎の診断となった。呼吸器内科で抗結核薬による化学療法を開始され, 胸水と高 Ca 血症は改善が得られ, 外来通院を継続している。本例のように結核性胸膜炎による高 Ca 血症の報告は比較的稀であり報告する。

P-073

横紋筋融解症を伴う急性尿細管壊死 (ATN) 回復期に高 Ca 血症を生じた一例

豊田厚生病院

小林 優大, 渡邊 絢史, 須川 耀祥, 斉藤 絢恵, 武田 有記, 吉岡 知輝, 倉田 久嗣

【症例】49歳男性。【経過】アンフェタミン使用による体動困難で救急搬送。搬送時、高CK血症 (19,110 U/l)、腎機能障害 (Cre 1.84 mg/dl) を認めた。補液による治療を開始するも第2病日 Cre 6.08 mg/dl と腎機能障害は増悪した。横紋筋融解症による急性尿細管壊死として、第3病日より持続的血液濾過透析 (CHDF) を開始。第24病日、腎機能障害は回復期となり透析離脱。第30病日、高Ca血症 (15.4 mg/dl) 及び高P血症 (7.9 mg/dl) を生じたため、生理食塩水、カルシトニン、ゾレドロン酸投与を行った。採血検査では intact PTH 8 pg/ml, 1,25-(OH)₂vitamin D 7.0 pg/ml, 一日Ca排泄 715 mg, FECa 9.4% とCa排泄は保たれていた。第34病日にはCa 11.0 mg/dl, P 3.3 mg/dl と改善し、第48病日退院となった。【考察】一般的に横紋筋融解症によるATN回復期において、組織沈着したCaの遊離、低Ca血症期に上昇したPTHや活性化VitDに対する反応性回復等の機序により高Ca血症を起こすことが知られている。本症例では高Ca血症時はintact PTHや活性化VitDの上昇は認めず、Ca排泄高値であったことから組織沈着したCaの遊離による機序が主だったと考えられる。横紋筋融解症を伴うATNを生じた場合、その回復期にCa値をフォローすることが重要である。

P-074

徐脈性不整脈が消失後、著明に改善した高K血症、低Na血症の一例

¹名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科,²名古屋市立大学病院腎臓内科古居 裕樹¹, 稲垣 貴文¹, 佐藤 聡一郎¹, 五島 隆宏¹, 山村 愛美¹, 宮口 祐樹¹, 菅 憲広¹, 濱野 高行²

【症例】80歳女性【主訴】頻回の嘔吐【経過】3日前より全身倦怠感、前日より嘔気症状が出現し当院へ緊急入院となった。意識清明だがP波消失を伴う徐脈 (37回/分) を呈していた。採血ではCr 2.3 mg/dL, Na 117 mEq/L, K 6.8 mEq/L, BNP 731.8 pg/ml, 血清浸透圧 260 mOsm/kg, 尿浸透圧 357 mOsm/kg, 尿Na濃度は検出感度以下であった。高K血症へはグルコン酸カルシウムとグルコースインスリン療法を施行した。低Na血症へは生理食塩水での補正を開始した。Na, Kとも軽度改善〜横ばいの状態が続いていたが、翌朝、徐脈は消失し、採血ではNa, K値とも正常化していた。【考察】BRASH症候群は徐脈、腎不全、房室結節遮断薬、ショック、高K血症の頭文字から2016年に命名された症候群である。本症例では高血圧症に房室結節遮断薬を内服しており、腎前性急性腎障害と高K血症が相乗して高度な徐脈に至り、有効循環血漿量が低下し腎虚血がさらに進行したと考えられた。速やかな被疑薬の中止と補液・利尿で嘔気症状は改善し、洞調律化後には電解質異常も正常化した。BRASH症候群の複数病態に対し正確に評価・診療していくことで侵襲的な治療せずに改善しえた示唆に富む貴重な症例と考え報告する。

P-075

高所から転落後の高カリウム血症を契機に見つかった下垂体茎断裂の一例

¹琉球大学病院, ²琉球大学病院血液浄化部山内 まり乃¹, 座間味 亮¹, 古波蔵 健太郎², 石田 明夫¹, 楠瀬 賢也¹

【症例】34歳女性。【現病歴】パートナーと口論となり10m弱の高さから転落し前医へ救急搬送された。全身の多発鈍的外傷、頸髄損傷の治療目的に受傷2日後に当院整形外科へ転院となった。頸胸椎後方固定術を施行し全身状態は安定していたが、入院第11日目の血液検査で腎機能障害を伴わない高カリウム血症 (K 6.7 mEq/L) を認め腎臓内科へコンサルトされた。ACTH 5.0 pg/ml, コルチゾール 1.76 μg/dL と低値であり、副腎不全による高カリウム血症が疑われた。下垂体前葉ホルモンはPRLのみ上昇し他のホルモンは全て低下しており、下垂体造影MRIでは下垂体柄途絶の所見を認め、外傷性下垂体茎断裂による下垂体機能低下症、続発性副腎不全と診断し、ホルモン補充を行った。【考察】頭部外傷に伴う下垂体茎断裂の報告は稀であるが、本症例のように外傷後に発症した原因不明の高カリウム血症では、下垂体茎断裂による副腎不全を鑑別に挙げる必要がある。

P-076

腎性尿崩症および電解質異常を呈したリチウム中毒の一例

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²佐賀大学医学部総合診療部松岡 華¹, 小林 理紗¹, 荒木 敬裕¹, 深村 光¹, 荒巻 芽生², 野中 枝理子¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 平田 早恵¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 宮園 素明¹

【症例】48歳女性【病歴】13年前より双極性障害で炭酸リチウム内服中であった。X年8月に手の動作時振戦が出現し、10月に食事のむせが出現した。10月19日に傾眠となり、精査目的に当院に紹介された。ビタミン欠乏や低血糖、高アンモニア血症は認めず、髄液検査や頭部CT・MRI検査も異常はなかった。甲状腺機能は若干の低下を認め、橋本脳症も鑑別に上げたが、経過や理学所見からリチウム中毒を最も疑った。後に判明したリチウムの血中濃度は4.07 mEq/Lと高値であった。来院時にCr 3.35 mg/dL, eGFR 12.6 ml/min/1.73 m²と腎障害を認めた。入院日より4日間連日の血液透析で速やかに意識障害は改善した。リチウムの血中濃度も速やかに改善したが、多尿と高Na血症が持続していた。ADH 53.8 pg/mLと高値を認め腎性尿崩症と判断し、11月1日からトリクロロメチアジド1mgの内服を開始したが、11月4日に低Na・K血症を認め中止した。以後も多尿は持続していたが、飲水量調整で脱水や電解質異常なく経過した。【考察】リチウムは有効血中濃度が狭く、中毒域に達しやすい。慢性リチウム中毒に対し血液透析を施行しリチウムの血中濃度改善後も、多尿や電解質異常が遷延した一例を経験したので報告する。

P-077

M蛋白血症を伴ったC3腎症の一例

¹甲南医療センター, ²神戸市立医療センター中央市民病院諏訪部 温子¹, 岡田 志緒子¹, 埴 信人¹, 才田 宏奈¹, 原 重雄², 安井 望未¹, 藤森 明¹

【症例】80歳代女性【現病歴】高血圧症にて近医加療中、X年1月に貧血、腎機能低下を認め、当院紹介となった。【経過】血液検査で腎機能低下や低補体血症、尿検査で尿蛋白 (2+) 尿潜血 (3+) を認めた。血清・尿中よりIgG-κ型M蛋白が検出された。骨髄生検では形質細胞は17.8%であり、国際病期分類StageIIIのIgG-κ型多発性骨髄腫と診断した。腎生検では光顕上は膜性増殖性糸球体腎炎像を呈し、免疫蛍光染色にてC3優位に陽性、電顕では基底膜内、上皮下、内皮下に高電子密度沈着物を認めC3腎症と診断した。多発性骨髄腫に対してDARA-Ld療法を開始し、寛解導入に成功。尿所見と腎機能も改善傾向となった。現在も外来でDARA-Ld療法を継続している。【考察】M蛋白関連腎障害において、まれにM蛋白が補体制御因子に対する自己抗体活性をもつことによりC3腎症を起こすことが報告されている。一般的にC3腎症は腎予後不良であるが、M蛋白血症を伴う場合、M蛋白血症に対する治療を行うことで腎予後が改善するとされている。本症例でも多発性骨髄腫に対して新規薬剤であるDaratumumabを含めた治療をおこない、約1年の経過で腎機能の改善を認めた。M蛋白血症を伴ったC3腎症をみた場合、M蛋白血症に対する治療によって腎予後改善は期待できる。

P-078

IgG4関連疾患にループス腎炎を合併した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, 刑部 有紀, 猪谷 哲司, 堀野 太郎, 寺田 典生

【症例】74歳男性【主訴】腎機能障害, 尿検査異常【現病歴】20XX-3年, 肉眼的血尿で他院を受診した。腹部造影CTで左中部尿管に造影効果を伴う不整な壁肥厚を認め、尿管瘤疑いで尿管全摘出術が施行された。IgG4関連疾患と診断され、その後顕微鏡的血尿なく経過していたが、20XX年1月に肉眼的血尿が出現し、同年6月、精査のため当院紹介となった。初診時検査で、CRP 0.79 mg/dL, S-Cr 1.6 mg/dL, リンパ球減少, 尿潜血 >100 RBC/HPF, 尿蛋白排泄量 1.7 g/g・Cr, 抗核抗体 320 倍 (speckled), 抗ds-DNA抗体 10.1 IU/mL, IgG 2405 mg/dL, IgG4 169.0 mg/dLであった。腎生検を施行し光顕所見でメサングウム細胞増多, 基底膜二重化, 蛍光抗体法で基底膜にIgG, C3の顆粒状沈着を認め、ループス腎炎 (3+5型) と診断した。ブレドニゾロン 30 mg/日で内服加療を開始し、CRP 0.02 mg/dL, S-Cr 1.43 mg/dL, 尿所見も改善し、症状再燃なく退院となった。【考察】IgG4関連疾患にループス腎炎を合併した症例報告は極稀である。IgG4関連疾患とループス腎炎のオーバーラップか議論の余地があるが、本症例ではIgG4関連疾患とループス腎炎のオーバーラップを組織学的に証明してきた興味深い症例と考えられたため、文献的考察を加えて報告する。

P-079

DLBCLに対する自己末梢血造血幹細胞移植および CAR-T 療法後に TMA をきたし、透析導入に至った一例

豊橋市民病院

山崎 倫子, 渡邊 智治, 伊藤 一洗, 森 希, クロップ エリザベス 明日香

【症例】68歳女性【現病歴】X-3年1月びまん性大細胞型B型リンパ腫と診断され、R-CHOP療法など化学療法を行うも、部分寛解。X-3年9月自己末梢血幹細胞移植、X-2年2月CAR-T療法、X-2年4月放射線照射施行するも部分寛解。X-1年1月頃より徐々に腎機能障害あり。X-1年11月腎機能障害のため、当科へ紹介。【臨床経過】X-1年12月より薬剤性間質性腎炎を疑いステロイド治療を開始するも、腎機能の改善なし。X年1月ステロイド治療中止。X年3月腎生検施行した結果、内皮細胞障害主体であり、造血幹細胞移植関連腎臓病と診断。X年4月尿毒症症状出現のため、血液透析導入となった。【考察】造血幹細胞移植に伴う腎機能障害は、時期や治療内容により異なるが、多くは移植後100日以内に発症するという報告がある。そのため、TA-TMA (transplant-associated TMA) は移植後AKIの原因として重要である。また、CAR-T療法後の腎機能障害もAKIの報告が多い。本症例は造血幹細胞移植およびCAR-T療法施行後、1年以上経過してから腎機能障害が出現しており、今後はCKDの原因としても造血幹細胞移植関連腎臓病も鑑別に挙げるべきである。

P-080

シェーグレン症候群治療中に TAFRO 症候群様症状を呈した 1 例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科

猪谷 哲司, 小笠原 真沙実, 堀野 太郎, 寺田 典生

症例は62歳女性。40歳代からレイノー現象、53歳時に多関節痛、sicca症状、間質性肺炎、抗SS-A/B抗体陽性からシェーグレン症候群と診断された。4ヶ月前から関節痛の増悪があり、2ヶ月前から両側頸部・腋窩・鼠径のリンパ節腫脹も出現し、1ヶ月前に前医血液内科を受診した。発熱、血小板減少、胸腹水貯留、腎障害、肝腫大を認め、リンパ節生検で悪性所見を認めず、TAFRO症候群疑いで当院に紹介となった。紹介時には自然経過で腎障害・血小板減少は改善傾向となっていたが、リンパ節腫大、尿蛋白・潜血、微熱が持続し、抗RNP抗体陽性も認めたため、原因精査目的に腎生検を施行した。腎生検は膜性増殖性糸球体腎炎の診断で、プレドニゾン1mg/kgで治療を開始し、シクロスポリンも追加して発熱、血小板減少、尿蛋白・潜血、胸腹水貯留は改善した。TAFRO症候群は悪性腫瘍や自己免疫疾患、感染症でも同様の症状を呈することがあり、2015年TAFRO症候群診断基準では除外すべき疾患として全身性エリテマトーデスなどの自己免疫疾患があげられている。本症例は原発性シェーグレン症候群患者に発症したTAFRO症候群様症状を呈した1例であり、文献的考察を加えて報告する。

P-081

気管支拡張症を背景に緑膿菌による慢性気道感染症に続発した反応性AAアミロイドーシスの1例

公立学校共済組合中国中央病院内科

中迫 幸男, 平田 教至

【症例】60才代 女性 X-15年 両肺多発浸潤影と気管支拡張症のために当院呼吸器内科紹介、気管支鏡検査にて抗酸菌は陰性で、緑膿菌が検出されたが保菌状態として経過観察されていた。X-13年、X-4年、X-2年に病状悪化のため入院、いずれも抗菌薬にて治療された。X-1年11月右肺陰影増悪とCRP上昇のため入院。血清Crが1.73→2.22mg/dlに増悪、ネフローゼ症候群も合併していたため腎生検を施行。HE染色でほとんどの糸球体に好酸性の結節性病変を認め、DFS染色陽性であった。蛍光抗体ではκ・λ染色に偏りはなく電顕ではアミロイド細線維像を認め、アミロイドーシスと診断した。熊本大学アミロイドセンターにアミロイドの分析を依頼、AAAと診断した。徐々に腎機能は悪化し、X年6月に血液透析を導入した。【考察】AAAの基礎疾患は関節リウマチが60%を占め、慢性感染症は4.5%と報告されている。奥田らは199例のAAAのうち、慢性気道感染症は6例（非結核性抗酸菌症4例、肺結核2例）であったと報告している。緑膿菌による慢性気道感染症による発症も報告はされているが、まれと考えられた。慢性気道感染症の患者に蛋白尿を認めた場合、AAAも鑑別疾患に挙げて腎生検などの精査を検討する必要がある。

P-082

ダラツムマブが腎機能の保持に有効であったALアミロイドーシスの一例

山口県済生会山口総合病院

松岡 秀和, 白上 巧作, 今井 剛, 末富 吏佐

【症例】76歳女性。【主訴】蛋白尿。【現病歴】X-1年9月下旬。Alb 2.6 g/dL, Cre 1.18 mg/dL, e-GFR 35 mL/min/1.73 m²と低アルブミン血症、腎機能低下がみられていた。X年1月下旬、尿の泡立ちが出現したため、前医で尿検査を施行され、尿蛋白(4+)であった。ネフローゼ症候群を疑われ、同年3月上旬に腎生検を施行した。【経過】腎生検の結果、ALアミロイドーシスと診断された。同年7月中旬、DcyBorD (ダラツムマブ、ボルテゾミブ、シクロフォスファミド、デキサメタゾン)療法を開始した。下腿より末梢側の触覚異常が出現したため、7月下旬、ボルテゾミブを中止した。その後、DCyD (ダラツムマブ、シクロフォスファミド、デキサメタゾン)療法を継続し、X+1年1月上旬、ダラツムマブ単剤維持療法へ移行した。X+1年3月上旬のAlb 2.8 g/dL, Cre 1.37 mg/dL, e-GFR 29 mL/min/1.73 m², 尿蛋白/Cr比 3.66 g/g・Creとダラツムマブ開始前に比較し腎機能は安定し経過した。【結語】ダラツムマブが腎機能の保持に有効であったALアミロイドーシスの一例を経験した。

P-083

ネフローゼ症候群を呈した原発性マクログロブリン血症に伴う腎ALアミロイドーシスの1例

¹九州大学大学院病態機能内科学, ²公立学校共済組合九州中央病院中尾 能理子¹, 恒吉 章治¹, 安藤 翔太², 松隈 裕太¹, 北園 孝成¹, 中野 敏昭¹

70歳、女性。X-1年に進行食道癌に対して術前化学療法および食道亜全摘術を施行された。術後より低アルブミン血症を認め、術後低栄養として加療されたが改善が得られなかった。X年11月に内科を受診時に、血清アルブミン 0.9 g/dL、尿蛋白/クレアチニン比 9.21 g/g・Creでありネフローゼ症候群と診断され、同月に当科入院となった。精査にてIgM-λのM蛋白血症、IgM 3134 mg/dLと高値を認め、13病日に骨髄生検を施行し、原発性マクログロブリン血症と診断された。腎生検に先行してアミロイドーシスの鑑別目的に胃十二指腸と腹壁脂肪から生検を行ったが、アミロイド沈着は認めず、心エコーでもアミロイドーシス所見は認めなかった。21病日に経皮的腎生検を実施し、メサングウムにDylon染色陽性の沈着物を認め、蛍光抗体法で軽鎖がλ鎖のみ沈着を認めたことからALアミロイドーシスと診断された。28日よりBRD (ボルテゾミブ・リツキシマブ・デキサメタゾン)療法が開始され、2コース目終了時にはIgM値の50%以上の減少が得られ、血液学的治療効果は部分寛解となった。【結語】原発性マクログロブリン血症による腎障害は、アミロイドーシスなどの多彩な腎病変を念頭に置き、精査を行う必要がある。

P-084

COVID-19 ワクチン接種後に IgA 腎症を発症し扁桃パルスにて寛解に至った症例

¹島根県立中央病院, ²島根大学医学部附属病院高瀬 健太郎¹, 金 聲根¹, 大庭 雅史¹, 小田川 誠治¹, 神田 武志²

【症例】20代、男性。【経過】X年5月に発熱と下痢症状を契機に肉眼的血尿を認め、近医を受診した。尿検査にて尿蛋白陽性であり、肉眼的血尿も持続しており当院へ紹介となった。X-1年にCOVID-19 ワクチン3回目の接種後にも肉眼的血尿を認めていた。当院初診時の腹部エコーでは、ナットクラッカーも認めたものの、尿中赤血球>100/HPFで尿蛋白が0.85 g/gCr、IgAは435 mg/dLであり慢性糸球体腎炎を疑いX年6月に腎生検を施行した。腎生検結果でIgA腎症の診断に至り、9月に両側口蓋扁桃摘出術を施行した。11月からステロイドパルスを開始した。【結果】光顕で糸球体は合計16個あり、そのうち1つに球状硬化を認め、それ以外ではメサングウム細胞の増殖が見られた。半月体形成は認めず、蛍光抗体ではIgAとC3がメサングウム領域に沈着が見られIgA腎症と診断した。日本腎臓学会2010組織学的重症度分類ではH-Grade I, Oxford (MEST-C)分類は、M1, S0, E0, T0, C0であった。年齢と尿中赤血球数>100/HPFが持続しており扁桃パルス治療を施行した。【考察】COVID-19 ワクチン接種後に発症したIgA腎症であったが、通常のIgA腎症治療としての扁桃パルスにて寛解に至ったため報告する。

P-085

IgA腎症と膜性腎症の病理組織所見が併存した関節リウマチの一例
NHO 呉医療センター
久保 美風, 卜部 麻子, 小園 祥平, 玉井 里奈, 高橋 俊介

症例は73歳女性。これまで定期的に健康診断等は受けていなかった。X-12年頃に2型糖尿病を指摘された。X-11年、関節リウマチと診断された。メトトレキサートによる加療を実施されていたが、X-2年3月より通院を自己中断していた。X年6月、当院へ転医した際に尿蛋白7.32 g/gCreを指摘され、精査加療目的にX年9月19日に入院した。9月21日に腎生検を施行された。光学顕微鏡検査では一部の糸球体に軽度のメサンギウム細胞増多とメサンギウム基質増加が認められた。免疫染色所見ではメサンギウム領域にIgA, IgM, C3の沈着が、基底膜にIgGの沈着が認められた。電子顕微鏡検査ではメサンギウム領域及び傍メサンギウム領域にEDDの沈着が、基底膜上皮下にもEDDの沈着が認められた。今回、関節リウマチを原疾患としたIgA腎症と膜性腎症の組織所見が併存している症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

P-086

前例のない沈着を認めるも寛解を得たIgA腎症の一例
広島赤十字・原爆病院
木村 文香, 村口 真央, 岡本 文華, 前田 和也, 横山 敬生

【症例】43歳、男性。X-4年の検診から尿蛋白3+, 血尿+と陽性であったが精査してなかった。X-2年8月から下腿浮腫が出現し、近医を受診し9月に当院へ紹介となった。来院時は尿蛋白1.69 g/gCr, 尿中沈渣赤血球100個以上/HPF, Alb 2.4 g/dL, BUN 54.7 mg/dL, Cr 2.68 mg/dLであった。腎生検を施行し、光顕では分葉状の著明なメサンギウムの拡大とメサンギウム細胞の増殖に加え、半月体形成や糸球体内に好中球や組織球の浸潤を認めた。IFではメサンギウム領域を中心に広範で濃密なIgAおよびC3の沈着、ならびに電顕ではメサンギウム領域のみならず皮下にも多量の高電子密度沈着物を認めた。以上から活動性の高いIgA腎症と診断し、10月に口蓋扁桃摘出術、11月にステロイドパルス療法(仙台式)を施行した。プレドニゾン30 mgから計画的に漸減し、尿蛋白が寛解に至らないためX年1月からミゾリピンを追加した。8月に完全寛解し、以降Alb 4.5 g/dL, Cr 1.5 mg/dL程度で推移した。再生検を施行し、光顕でメサンギウムの拡大は著明に改善され、同様にIFと電顕でも沈着の減少を確認した。【考察】本症例ほどの著明なIgA沈着はこれまで経験がなく、臨床的・組織学的に治療が奏功したIgA腎症の一例であり、報告に値すると考えた。

P-087

IgA血管炎に伴う後腰部皮下浮腫：報告例との比較検討
¹済生会高岡病院小児科, ²富山大学医学部小児科
松倉 裕喜¹, 村上 将啓²

【緒言】IgA血管炎(IgAV)は小児に最も多く見られる血管炎で、病因は不明ながら上気道炎を契機に発症することが多い。IgAVは腹痛、非血小板減少性紫斑病、関節炎、腎疾患の四徴候を特徴とする。IgAVでは、手関節、足関節、下肢の浮腫はよく認められるが、後腰部皮下浮腫は稀である。【症例】4歳の男児が、突然の腰痛、後腰部の腫脹、歩行困難のために救急搬送されてきた。肥満、脊椎外傷、浮腫の原因となる心臓・肝臓・腎機能障害はなく、また先行感染もなかった。胸腰椎の腫脹と背部痛が著名であった。膝・足関節の腫脹・疼痛に加え、下肢の紫斑の存在からIgAVと診断した。腹痛発作はなく、蛋白尿・血尿もなかった。後腰部皮下浮腫はアセトアミノフェンの頓用のみで、数日で消失した。【報告例との比較検討】大部分の症例が背部痛と歩行困難のために、救急外来を直接受診していた。胸腰椎に紫斑を認めた症例はなかった。治療は、ステロイドあるいは非ステロイド性抗炎症剤を投与されていた。全員、後腰部の疼痛と皮下浮腫は再発することなく改善していた。【結論】IgAVに伴う後腰部皮下浮腫は、稀で、突然の激しい背部痛を伴うが、期間限定的自己限定的な疾患と思われた。

P-088

溶連菌血症極期に発症した成人の溶連菌感染症後急性糸球体腎炎の一例
松山赤十字病院腎臓内科
原 裕一郎, 上村 太朗, 大田 佳奈, 角 遼, 木村 駿太, 橋本 諒司, 中村 昌平, 沖永 慧理子, 木船 美佳, 岡 英明

【症例】47歳女性【主訴】発熱・全身浮腫【現病歴】X-4年に慢性リンパ性白血病(CLL)と診断された。治療適応なく、血液内科で経過観察とされた(Cr 0.6 mg/dl台)。X年3月下旬に全身の浮腫が出現し、4月に入り発熱・倦怠感を認め近医を受診し、CRP 13.03 mg/dlと炎症反応上昇と0.2 g/gCreの蛋白尿・Cr 4.06 mg/dlの腎障害を認め当院紹介となった。補体(C3c・C50)の低下・ASO上昇から溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)と判断し入院加療を開始した。入院時に提出した血液培養でA群Streptococcus pyogenesを認め、菌血症極期に発症したPSAGNと考えられた。無尿で腎障害は急速であり、臨時血液透析を行いながらペニシリン系抗菌薬で加療を行った。第3病日に血液培養は陰性化し、炎症・腎機能は改善傾向で尿量も増加した。第8病日に臨時血液透析は離脱した。その後Cr 1 mg/dl台まで改善し第13病日に退院となった。【考察】PSAGNの成人発症は稀とされる。感染後一定の期間を経て発症することが一般的で、腎炎発症時に感染が治癒していることが多い。近年基礎疾患を持つ成人発症の感染関連腎炎が増加し、腎炎発症時には感染が持続していることが多い。本例は成人発症PSAGNを菌血症極期に診断し、CLLを基礎疾患とした免疫能低下が関係したと考えられた。

P-089

皮膚溶連菌感染に伴う腎前性急性腎不全の経過中にPSAGNを発症した1例
¹山口県立総合医療センター, ²山口大学医学部附属病院器官病態内科学講座
池上 直慶¹, 西村 夏実²

【症例】46歳男性【主訴】倦怠感【現病歴】小児期よりアトピー性皮膚炎の治療歴あり。X年Y月Z-18日頃から両側下腿の黒色痂皮を認めていた。Z-10日頃より食思不振あり、Z-3日より発熱のため近医を受診し胃薬を投薬されたが症状改善せず、Z日に再診し急性腎不全・CRP高値を認め当科紹介入院となった。【経過】FENa 0.3%のため腎前性腎不全と診断し、下腿皮膚の膿の細菌培養にてA群溶連菌が検出され皮膚溶連菌感染と判断し抗生剤・補液による加療を開始し以後腎障害は改善した。入院時ASO上昇・低補体血症を認めたがUPCR 0.18 g/gCr, 糸球体性血尿(-), 血圧上昇(-)のためPSAGNは非発症と判断していたが、第7日より収縮期血圧140-150と上昇し始め第8病日には尿蛋白、糸球体性血尿を認めた時点でPSAGN発症と診断した。以後尿蛋白は減少し第22病日に退院とした。退院後40日目の再診時に皮膚感染再燃・尿蛋白増加・ASO上昇・低補体血症増悪を認めPSAGNの再燃と判断し抗生剤投与再開にて以後改善した。【考察】本例では溶連菌による皮膚感染を契機に入院経過中にPSAGNの発症を認めた。溶連菌の感染経路として飛沫・接触感染が重要だが、アトピー性皮膚炎においては皮膚感染を契機としたPSAGNにも注意が必要であり、ここに報告する。

P-090

ステロイド治療の併用で透析離脱し得た感染関連糸球体腎炎の1例
¹出水総合医療センター腎臓内科, ²鹿児島大学病院腎臓内科
市田 聡美¹, 上村 征央¹, 大塚 彰行¹, 有馬 隆弘¹, 吉嶺 陽仁², 井戸 章雄²

【症例】86歳女性【主訴】下肢紫斑、浮腫、食思不振【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かった。X-1年10月19日より発熱あり、近医にて加療され症状改善したが、その際の精査で肝細胞癌が指摘された。11月9日頃より下肢紫斑、浮腫、食思不振が出現したため11月15日前医を受診し、急性腎障害(Cr 5.6 mg/dL, BUN 84.3 mg/dL), 尿蛋白(2+), 尿潜血(3+)を認め、急速進行型糸球体腎炎(RPGN)が疑われ当科へ紹介となった。入院後血液透析を導入し、プレドニゾン(PSL)40 mg内服を開始した。腎生検では、光顕で好中球を伴う管内増殖性腎炎、1個の糸球体に細胞性半月体を、免疫染色でメサンギウム領域および係路壁にC3の沈着を認めた。血液検査で自己抗体陰性、C3低値であり、ASO上昇はなかったが、病歴、腎病理から感染関連糸球体腎炎(IRGN)と診断した。身体所見や検査結果で持続的な感染症を示唆する所見はなく、PSLは早期に漸減する方針とした。腎機能は改善傾向であり、12月18日を最後に透析を離脱し、X年2月下旬に血清Cr値は正常化した。【考察・結語】IRGNに対してステロイドが有用か否かは十分なエビデンスは無い。ステロイドを使用する場合は、感染の再燃に注意し、短期集中的なステロイド投与を検討する。

P-091

腎動脈狭窄により高血圧緊急症を呈した一例

福山市民病院

長田 瑠莉, 大西 章史, 十倉 健彦

妊娠中の高血圧を指摘されたことがある41歳女性。2024年1月から歩行時倦怠感、頭痛、嘔吐が出現した。その後視力低下を訴えたため眼科を受診し、高血圧性網膜症の所見を認めた。3月15日内科受診時に血圧262/162 mmHg、頭部MRIにて可逆性後頭葉白質脳症(Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome; PRES)、血清クレアチニン12.6 mg/dLと高度腎機能障害を認めたため、当院へ救急搬送となった。入院時の腹部造影CTで左腎動脈起始部狭窄を認めた。緊急降圧療法としてニカルジピンによる緩徐な降圧を行いつつ、翌日よりACE阻害薬を中心とした降圧薬を併用し血圧管理を行った。同時に透析療法を開始した。入院13日目に左腎から施行した腎生検では、悪性腎硬化症に矛盾しない所見を得た。間質の線維化は著明であったが、正常糸球体の割合が大半を占めていたことから、腎機能の回復を期待し透析離脱のタイミングを図った。しかし、腎機能の改善に乏しく、維持透析導入の方針とした。本症例を通して片側性腎動脈狭窄症による高血圧緊急症を経験し、教訓的症例と考えられたため報告する。また、腎動脈狭窄症において、経皮的腎動脈形成術(Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty; PTR)を行うことに関してはまだ議論中であり、本症例における適応について若干の文献的考察を交えて検討した。

P-092

片腎患者における腎血管性高血圧症の一例

KKR 高松病院腎臓内科

松原 啓介

【症例】60歳代、女性【主訴】ふらつき【既往歴】脳出血(軽度の麻痺残存)、左腎痛にて左腎摘出術、糖尿病【現病歴】ふらつきを認めたため、かかりつけの脳神経外科を受診した。点状の急性期脳梗塞巣を認めたため、入院となったが、疾患特異的な治療は行われなかった。血液検査にて、急性腎障害が疑われたが、腎臓専門医不在のため、当院へ紹介転院となった。転院後、緊急で血液透析を開始した。片腎ではあったが、腎生検を施行した。尿細管上皮の平坦化や空胞変性を認めたが、急性尿細管障害を示唆する所見のみであった。腹部超音波検査やMRAなどでは、明らかな腎動脈狭窄を指摘しなかったが、高レニン血症を伴う高血圧症、葉間動脈レベルの血流低下や腎生検所見などから、腎動脈狭窄症を疑い、腎動脈造影を行った。腎動脈には、90%狭窄を認めたため、経皮的腎動脈形成術(PTRA)およびステント留置術を施行し、狭窄は0%となった。直後より、乏尿が多尿となり、3000 ml/日以上尿量が出るようになった。以後、透析は離脱し、難治性となっていた血圧も低下した。【考察】片腎患者における急性腎障害では、腎生検や血管造影検査などの侵襲的検査を行う事の危険性を常に考慮しなければいけないが、劇的回復をなした症例を経験したので報告する。

P-093

当院における、顕性蛋白尿を有する慢性腎臓病に対するサクビトリル/バルサルタンの有効性の検討

三重大学医学部附属病院

山脇 正裕, 村田 智博, 大橋 智貴, 秋山 言宇, 森 陸貴, 齋木 良介, 小田 圭子, 鈴木 康夫, 片山 鑑, 土肥 薫

【背景】サクビトリル/バルサルタン(以下ARNI)の腎保護作用は、心機能改善により腎灌流を改善することや、利尿ペプチドの活性化により輸入細動脈の拡張を介した糸球体内圧の増加やメサンギウム細胞の弛緩による濾過係数の増加をきたことが推察されている。一方、顕性蛋白尿を有する慢性腎臓病に対するARNIの有効性は十分に検討されていない。【方法】2020年7月24日から2023年5月24日の間に当科外来でARNIが新規投薬され、投薬開始時の尿蛋白が0.5 g/g・Cre以上の患者のうち、開始時および前後6ヶ月のeGFR、開始時および6ヶ月後の尿蛋白が後視的に確認でき、6ヶ月後にARNIを継続している症例を対象とする。プライマリーエンドポイントをARNI開始から6ヶ月間の尿蛋白の変化、セカンダリーエンドポイントをARNI開始前後6ヶ月のeGFRの変化とし、中間因子として血圧を検討する。統計ソフトはSPSS statisticsを使用。【結果・考察】N=12。ARNI開始後、尿蛋白は統計上有意差はないが減少傾向で、中間因子の収縮期血圧が統計上有意差を持って低下したことはその一因の可能性が。eGFRはARNI開始前6ヶ月で上昇傾向で、ARNI開始後6ヶ月の上昇に比べ統計上有意差を認めたが、本研究ではその経緯は不明であった。

P-094

肝右葉切除後の残肝dislocationによる下大静脈狭窄を原因とした腎うっ血の一例

豊田厚生病院

須川 耀祥, 渡邊 絢史, 小林 優大, 斉藤 絢恵, 武田 有記, 吉岡 知輝, 倉田 久嗣

【症例】58歳、男性。【経過】S状結腸癌、多発肝転移に対し肝右葉切除術及びリンパ節郭清術施行目的で入院。肝右葉切除術直後より無尿及び乳酸アシドーシスを認めた。急性腎障害、乳酸アシドーシスの原因精査目的に腹部造影CT検査を施行、肝下部下大静脈の狭小化及び尾側下大静脈の拡張を認めた。腎葉間動脈パルスドブラ検査ではmonophasic~biphasic pattern及びRI高値と腎うっ血所見を認めた。一方で明らかな心不全所見は認めず、肝右葉切除後の残肝dislocationにより下大静脈狭窄が生じたことで腎うっ血を来したと考えた。再開腹し、肝鎌状膜及び肝円索を腹壁に固定、残肝のdislocationを解除することで下大静脈の狭窄解除を行った。術後速やかに尿の流出を認めた。腎葉間動脈パルスドブラ検査もcontinuous patternへの移行を認め、腎うっ血及び腎機能障害は改善した。【考察】腎うっ血は心不全や体液貯留症例における腎不全として重要な病態であるが、下大静脈から腎静脈に狭窄を認めた場合、心不全がなくとも腎うっ血が生じることが報告されている。本例は残肝dislocationに伴う下大静脈狭窄が原因となり、腎うっ血を来した。心不全を伴わない腎うっ血を認めた場合、下大静脈から腎静脈の狭窄を鑑別に挙げるのが重要である。

P-095

重症骨粗鬆症を合併した保存期CKD患者におけるロモソズマブの骨塩量増加効果の検討

名古屋共立病院

水越 俊博, 古宮 大基, 谷本 一美, 春日 弘毅

【背景及び目的】CKDと重症骨粗鬆症は年齢とともに増加し、その並存率も上昇する。副甲状腺機能亢進症や骨代謝回転亢進はCKDstage 3期以降で起こる。当院はCKD-MBD管理の一環として骨粗鬆症対策に取り組んでいる。当院でのロモソズマブの効果を検討した。【対象/結果】当院腎臓内科通院中の重症骨粗鬆症患者に対し、ロモソズマブを施行した計33人中、12か月の加療を終了したCKDstage 3期以上の18人を対象とし、腰椎及び大腿骨頸部の骨塩定量変化率を検討した。後療法としてデノスマブを使用し結果の存在した9症例の24か月目の骨塩定量変化率も検討した。年齢:78±7.4 eGFR:30.1±16.2 介入前骨密度(Tscore):腰椎-2.6±1.4 大腿頸部:-2.7±0.8 12/24か月での腰椎骨密度変化率(%):7.0±5.5/12.0±5.7 12/24か月での大腿骨頸部骨密度変化率(%):0.3±6.9/3.6±5.1【考察/結語】同投薬での臨床研究結果との比較検討をおこなう。当院では高齢、低BMI患者が多かった。参考文献で腎機能の記載なく比較はできなかった。介入前の腰椎、大腿骨頸部での骨密度Tscoreでは大きな差は認めなかった。腰椎では同程度の骨密度上昇を認めたが、大腿骨頸部での上昇率は大きく劣化した。本研究は臨床結果の振り返りによる検討に過ぎない。今後臨床研究にて更なる検討が必要である。

P-096

サプリメント摂取後に腎機能障害を来し、間質性腎炎と判明した一例

¹大森赤十字病院, ²横浜市立大学附属病院, ³横浜市立大学附属市民総合医療センター町村 哲郎¹, 高野 珠衣¹, 馬場 健寿¹, 澁谷 研¹, 涌井 広道², 平和 伸仁³, 田村 功一²

【症例】74歳 女性 高血圧症にて近医に通院している。コレステロールが検診で高めであった。20XX年6月頃からコレステロールを下げるサプリメントを内服し始めた。20XX年9月の血清クレアチニン値は0.90 mg/dlであった。20XX年11月頃から尿に泡立ちが出現した。12月18日当院当科を受診した。尿検査にて尿蛋白4+, 血清クレアチニン値1.81 mg/dlであった。問診にてサプリメントの内服を始めてから、尿異常を自覚したため、サプリメントを休ませた。12月26日に腎生検を施行した。間質へのリンパ球浸潤を認めた。12月18日の尿中βマイクログロブリンは、58000 µg/Lであった。経過観察にて、血清クレアチニン値は、20XX+1年1月11日は、1.04 mg/dl、4月18日は、1.00 mg/dlと改善してきた。サプリメントのロット番号は、不純物混入サプリメントに合致していた。早期に休薬したことが、透析療法に至るまでの腎機能悪化を防げたと思われる。薬剤やサプリメント関連の腎障害は、早期の判断が重要であることが再認識された。本例は、日本腎臓学会紅こうじコレステヘルプに関連した腎障害アンケート調査に登録をした一例である。現在までの知見と合わせて報告をする。

P-097

当院で経験した紅麹コレステヘルプに関連した腎障害にステロイド治療を行った1例
 広島赤十字・原爆病院
 村口 真央, 前田 和也, 木村 文香, 岡本 文華, 横山 敬生

【主訴】全身倦怠感, 腹部不快感, 手指冷感【現病歴】尿所見異常や腎障害のない65歳の女性が2023年12月中旬から紅麹コレステヘルプとエクオール含有サプリメントの内服を開始した。2024年1月から全身倦怠感, 腹部不快感, 手指冷感が出現し, 改善しないため2月に近医を受診した。尿蛋白3+, 尿糖2+と尿所見異常および血清Cr 1.02 mg/dL (元は血清Cr 0.70 mg/dL)と腎障害を指摘され紹介となった。尿β2MG 30467 μg/L, NAG 14.4 IU/Lと上昇, 尿糖陽性, 低尿酸血症, 低リン血症を呈しFanconi症候群を合併しており薬剤性腎障害の疑いで入院した。腎生検では糸球体に異常所見はなく, 間質の炎症細胞浸潤は軽度で尿細管上皮細胞の障害を認めた。PSL 40 mgから開始して尿蛋白と尿糖は陰性化し, 尿β2MGは経時的に低下した。血清Cr 0.9 mg/dL前後で推移し, 腎障害は正常化までは至っていない。現在PSLを減量しながら経過観察中である。【考察】当院で経験した紅麹コレステヘルプに関連した腎障害について報告した。初診時はすでに内服を中止されており, 内服が短期間のため組織学的所見は軽微であった。社会問題の事案であり, 腎生検所見や治療経過を共有することで今後の診療の一助となることを期待している。

P-098

高コレステロール血症に対する紅麹サプリメントによる薬剤性腎障害が示唆された一例

¹済生会熊本病院, ²熊本大学病院, ³仁誠会クリニック光の森
 岡村 亮太¹, 早田 学¹, 中村 優理菜¹, 江口 剛人¹, 宮里 賢和², 江田 幸政³, 副島 一見¹

【症例】65歳男性, X-2年9月に当院泌尿器科で前立腺癌に対してロボット支援前立腺全摘除術を施行し, その後再発なく経過していた。その他の既往は特になく, 定期処方薬はなかった。X年3月3日の血液検査で腎機能低下を認めたため, 3月5日に当科外来を受診した。Cr 2.86 mg/dL, BUN 32.3 mg/dL, eGFR 18.6 mL/min/1.73 m² (X年2月まではCr 0.9-1.0 mg/dL程度)と腎機能低下に加え, 尿蛋白3+, 尿潜血2+, 代謝性アシドーシス, 尿糖4+, 尿β2MG, 尿NAGの上昇を認め, 糸球体腎炎, 尿細管障害が疑われた。3月11日に腎生検を実施し, 急性尿細管壊死+IgA腎症の診断となった。4月の外来で, 患者がX-1年9月から紅麹サプリメント (商品名:紅麹コレステヘルプ) を内服していたことが判明した。紅麹サプリメント中止後は腎機能, 尿所見改善傾向となった。【考察】前立腺癌以外に特に既往はないこと, 紅麹サプリメント中止により腎機能, 尿所見が改善していることから紅麹サプリメントによる薬剤性腎障害が示唆された。

P-099

サプリメント服用後にFanconi症候群を呈した薬剤性急性尿細管壊死の一例

¹熊本大学病院, ²熊本総合病院, ³仁誠会クリニック光の森
 加藤 直之¹, 畑中 利暉¹, 上村 直道², 中川 輝政¹, 水本 輝彦¹, 井上 秀樹², 江田 幸政³, 葉原 孝成¹, 向山 政志¹

【症例】64歳, 女性。【主訴】倦怠感, 食思不振。【現病歴】半年前の健康診断で腎機能異常はなかった。3週間前から市販のサプリメント (紅麹コレステヘルプ) の服用を開始した。2週間前頃から嘔気・食思不振などの症状が徐々に現れ, 1週間前から同サプリメントを自己中断した。改善がないため近医を受診し, 薬剤性腎障害が疑われ当科に紹介となり, 精査加療目的に入院となった。【経過】入院時Cr 2.64 mg/dL, K 3.5 mg/dL, IP 2.3 mg/dL, UA 1.6 mg/dL, U-RBC 0-1個/HPF, U-TP 5.26 g/gCr, U-β2MG 12.2 mg/gCr, 尿糖 (3+)と腎機能障害に加えて近位尿細管障害を疑う電解質異常を認めた。第3病日のGa⁶⁷シンテグラフィで両腎に軽度集積を認め, 第7病日の腎生検で急性尿細管壊死像を認めた。入院中に同剤販売会社から副作用報告の記者会見もあり, 薬剤性急性尿細管壊死と診断した。腎障害は自然に改善傾向をとり, ステロイドは使用せず第16病日に自宅退院となった。【考察】腎臓学会の中間報告では同薬剤の腎障害は間質性腎炎が最多であったが, 本症例を含め当院で診断した2症例はいずれも急性尿細管壊死であり間質における炎症細胞の浸潤はほぼ見られなかった。

P-100

紅麹サプリメントの関与が疑われた尿細管間質性腎炎の2例

¹国家共済組合連合会熊本中央病院腎臓内科, ²国家共済組合連合会熊本中央病院病理診断科
 唐原 靖治¹, 山本 修太郎¹, 吉積 麻美¹, 西口 佳彦¹, 山内 英治¹, 萩尾 康司¹, 松下 芳雄¹, 野村 和史¹, 本田 由美², 北岡 光彦²

【症例1】67歳女性。2024年1月に頻尿, 嘔気を主訴に近医を受診。腎機能障害, 低K血症 (血清Cr 1.67 mg/dL, K 2.8 mEq/L)を指摘。10年前から複数のサプリメント内服あり, 紅麹サプリメントも2年以上内服していた。サプリメント中止し当科紹介, 腎機能障害発覚時より20日目に腎生検施行。光顕では巣状に軽度の近位尿細管間質障害を認め, 電顕では近位尿細管上皮細胞に細胞内小器官の変性像と微小石灰化を認めた。K製剤補充のみで経過観察し腎機能障害や低K血症は徐々に改善傾向。【症例2】51歳男性。2023年12月の検診で血清Cr 1.34 mg/dLと腎機能障害を指摘され2024年1月に当科を受診。尿蛋白 (±), 尿潜血 (-), 尿NAG 13.4 IU/L, 尿β2MG 4420 μg/Lより尿細管間質性腎炎が疑われた。シェーグレン症候群やIgG4関連疾患, TINU症候群を疑う所見なく, 病歴聴取にて2022年2月から2023年9月までの紅麹サプリメント内服歴が判明, これによる腎障害が疑われた。当科初診時より75日目に腎生検施行。光顕にて尿細管間質に巣状に強い細胞浸潤あり。病理結果からステロイド治療が望ましいと考えPSL 20 mg/dayにて治療開始。【考察】紅麹サプリメントの関与が疑われた尿細管間質性腎炎を2例経験したので, 若干の考察を加えて報告する。

P-101

紅麹含有サプリメント摂取後, 尿細管壊死をきたした1例

¹別府医療センター腎臓内科, ²福岡大学医学部病理学講座, ³大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学
 古寺 紀博¹, 西川 恵美子¹, 河野 恵美子¹, 菊池 秀年¹, 上杉 憲子², 福田 顕弘³, 柴田 洋孝³

【症例】62歳男性。例年検診で脂質異常症を指摘されており, 2023年8月にLDL-C 181 mg/dLと上昇を認め, 同月から紅麹を含有したサプリメントを服用開始した。2024年3月上旬に感冒症状と食思不振を自覚し, 前医を受診したところ血液検査でCr 2.09 mg/dLと腎機能低下を指摘されたため, 当科紹介受診となった。受診時, Cr 1.37 mg/dL, 尿潜血2+, 尿赤血球1-4/HPF, 尿蛋白1.5 g/gCr, 尿中β2MG 6028 μg/Lであり, 尿細管障害を示唆する所見であった。また, 低尿酸血症, 低K血症, 低P血症, 尿糖陽性であり, ファンconi症候群も示唆された。腎生検を施行し, 尿細管壊死と間質の線維化が主体であった。【治療経過】入院時, 食思不振は改善していた。入院後は腎機能障害の進行はなく, 腎生検所見と合わせて活動性はないと考え, 保存的に加療することとした。高血圧症に対して降圧薬を開始し, また, 低K血症に対してK補充を行った。低リン血症については自然と改善傾向となった。外来にてフォローアップを行う方針とした。【考察】紅麹含有サプリメントによる腎機能障害の報告が多数みられている。今後の治療に参考となるよう症例報告を行う。

P-102

腎機能障害を契機にFanconi症候群と診断し, サプリメント服用が原因と考えられた一例

小牧市民病院腎臓内科
 杉山 直登, 神谷 文隆, 唐澤 宗稔, 大石 秀人

【症例】62歳, 男性。【主訴】頻尿【現病歴】26歳時に急性肺炎の治療歴あり, それ以外に既往のない患者。X-2年10月より市販サプリメント (紅麹コレステヘルプ) 服用し, X-1年2月より追加で3剤 (華のあゆみ, ヒアルロン酸, グルコサミン) 服用していた。X年1月より頻尿を自覚し, X年2月22日に受診の健康診断にて血清Cre 1.79 mg/dL, 尿検査で蛋白 (2+), 糖 (4+), 潜血 (1+)と異常を認め, X年2月29日に当科へ紹介となった。【臨床経過】初診時検査で代謝性アシドーシス, 汎アミノ酸尿, 尿糖, 尿細管リン再吸収率低下, 尿酸排泄率増加, 尿中β2-ミクログロブリン増加を認め, Fanconi症候群が疑われた。サプリメントの影響を考え, 服用中止のうえアルカリ・リン補充を追加した。その後検査所見の改善を認めたが, 患者と相談のうえ病態把握目的にX年4月23日経皮的腎生検を施行した。腎病理では急性期炎症所見を認めず, 休薬のまま経過観察している。【考察】後天性Fanconi症候群の原因にはシェーグレン症候群, 多発性骨髄腫, 薬剤性等があり, 治療として原疾患への介入と併行してアルカリ, カリウム, リン等の補充が行われる。薬剤性の場合多くが休薬で改善するが, 腎障害が遷延する場合や腎病理での炎症所見が強い場合はステロイド治療が検討される。

P-103

画像所見からリチウム誘発性腎症の診断に至ることができた1例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座

佐伯 晴子, 國本 悟子, 山本 脩人, 高塚 泰輔, 山野 由紀子, 田中 佑典, 中島 悠里, 荒木 信一

【症例】46歳, 男性【経過】統合失調症に対しX-21年より炭酸リチウムの内服開始し, 血中リチウム(Li)濃度に応じて薬剤量調整されていたが, X-20年12月以降未測定であった。その間, 腎機能は, X-4年頃Cr 1.0 mg/dL前後, X-2年末よりX-1年6月までCr 1.1-1.2 mg/dLで経過していた。X年12月, 振戦が生じ炭酸リチウム800 mgより400 mgに減量されたが, 錐体外路症状が増悪し薬剤調整目的にX年3月当院精神科に入院した。Li濃度0.4 mEq/Lと治療域であったが, 尿比重低値, 多尿多飲, 尿細管マーカー高値, Cr 1.39 mg/dLのため炭酸リチウム中止となった。電解質やホルモン異常は認めなかった。精査のため撮影したCTで左腎腫瘍が疑われ, 造影CTを施行したところ両腎に多数の小嚢胞を認め, エコーやMRIでも無数の小嚢胞が散見され, リチウム誘発性腎症に特異的な所見が認められた。炭酸リチウム中止後より腎機能, 尿細管マーカーは改善したが, 尿濃縮障害, 多尿多飲が持続していた。1時間に1回程度の頻尿を認めるため, サイアザイド系利尿薬を開始し, 尿量減少効果を評価する方針となった。【考察】入院時, Li血中濃度が治療域, 多飲であったことより, 心因性多飲との鑑別に苦慮したが, 特徴的な画像所見からリチウム誘発性腎症の診断に至ることができた。

P-104

劇症型抗リン脂質抗体症候群と血球貪食症候群を呈した混合性結合組織病の剖検例

金沢医科大学病院腎臓内科学

山口 貴之, 藤井 愛, 林 憲史, 藤本 圭司, 横山 仁, 古市 賢吾

【症例】70歳女性【主訴】呼吸苦【現病歴】X-6年, レイノー症状が出現し, X-1年12月からは両下肢脱力が出現した。徐々にADLは低下し, X年2月に呼吸苦が出現したため, 当院に救急搬送となった。入院時, 高度の貧血(Hb 6.2 g/dL), 血小板減少(1.4万/ μ L)及び腎機能障害(sCr 3.2 mg/dL)を認めた。また画像検査及び血液検査で多臓器の血栓症(脾梗塞, 虚血性大腸炎, 虚血性肺炎, 視床下部梗塞)を認めたが, ADAMTS13活性は正常で, インヒビターは陰性であった。抗U1-RNP抗体陽性, ループスアンチコアグラント, 抗カルジオリピン抗体及び抗 β 2グリオブリン1抗体が陽性であった。以上より, 混合性結合組織病(MCTD)に劇症型リン脂質抗体症候群(CAPS)が合併したと診断した。また骨髓生検では血球貪食症候群(HPS)も合併していた。ステロイドパルス療法及び血漿交換を繰り返し行うも, 感染を契機に, HPSが増悪し, 第70病日に不幸な転機となった。剖検により, 腸管, 肝, 脾臓などの多発血栓による多臓器不全であったことが確認された。【考察】MCTDや難治性のCAPSにはMHC ClassIIの遺伝子異常の関与が報告されている。また, 本症例ではCAPSによる内皮細胞障害により生じた高サイトカイン血症がHPSを惹起し, 病勢コントロールに難渋したと考えた。

P-105

高齢維持透析患者で発症したレミエール症候群の一例

¹近江八幡市立総合医療センター腎臓内科, ²京都第二赤十字病院藤北 明日香¹, 八田 告¹, 門 浩志¹, 三原 悠¹, 井田 智治¹, 松本 憲治¹, 酒井 毬花¹, 中山 和輝²

IgA腎症による末期腎不全で維持透析を行っている81歳女性。1週間前から左頸部痛が出現し, 他院での血液検査で炎症反応が高値だったため当院を紹介受診した。内頸静脈の走行に沿って圧痛を認め, 造影CTにて左内頸静脈から脳静脈洞にまで血栓が及んでおり, レミエール症候群と診断した。肺やその他の臓器に播種性病変は認めなかった。アンピシリン・スルバクタムで治療を開始し, 血栓に対してはヘパリン持続投与を開始したところ頸部痛は速やかに改善した。血液培養からはフソバクテリウム・ヌクレアタムが陽性となった。上気道の先行感染はなかったが, 歯痛があったため歯周病から波及した可能性が考えられた。レミエール症候群は先行する上気道感染から内頸静脈に炎症が波及することで化膿性血栓性静脈炎を来し, 敗血症性肺塞栓などの転移性感染巣を形成する。本疾患は抗生剤普及後からは罹患率・死亡率ともに減少しforgotten diseaseと呼ばれるまでになったが, 上気道感染に対する抗生剤使用が減少したため再び増加傾向となっている。典型的には基礎疾患のない若年男性に好発するが, 高齢透析患者は免疫力が低下しているため稀な感染症でも罹患する可能性があり鑑別に挙げる必要がある。

P-106

腎生検で診断されたALアミロイドーシスの3例

¹洛和会音羽病院腎臓内科, ²洛和会音羽病院血液内科渡邊 寛人¹, 岩谷 裕史¹, 日比 新¹, 野村 祥久¹, 笠原 優人¹, 細川 典久¹, 石橋 孝文², 覚知 泰志¹

当院で腎生検によってALアミロイドーシスと診断され, Dara-CyBorD療法を開始した3例を報告する。【症例1】61歳女性。自覚症状なく健康診断で蛋白尿と下腿浮腫を指摘され受診。【症例2】60歳男性。7か月前に近医で蛋白尿を指摘されたが, 経過観察していた。1か月前から下腿浮腫を自覚し, 受診。【症例3】52歳男性。2型糖尿病で近医通院中で γ -GTPの上昇を指摘されていたが半年前から通院を自己中断していた。1か月前からの下腿浮腫があり受診。【経過】症例1と2は診断後, 化学療法を行い, 外来通院となった。症例3は肝アミロイドーシスも疑われ, 化学療法が開始されたが, 肝不全が進行し死亡した。【考察】全身性ALアミロイドーシスは全身の諸臓器に進行性の臓器障害を引き起こし, 治療を行わなければ予後不良である。しかし近年, 治療の進歩により予後が改善しており, 早期の診断と治療介入が重要である。また, 全身臓器に障害を起こすため幅広い診療科の連携が求められる。日本人の全身性ALアミロイドーシス患者を対象とした解析では, 診断時に最も多かった初発の臨床症状は蛋白尿で, 次いで腎機能障害, うっ血性心不全とされており, 腎臓内科医が早期診断に果たす役割は大きい。当院で診断したALアミロイドーシス症例を若干の文献的考察も含め報告する。

P-107

透析患者における外傷性浅側頭動脈瘤の1例

¹三栄会広畑病院, ²ツカザキ病院, ³岡山大学大学院坪庭 直樹¹, 仁紙 祐人², 松下 真悟², 池田 祥平², 塚崎 裕司², 田中 嘉高¹, 井澤 直人², 加藤 綾子³, 小山 昱甫¹, 佐々木 裕一², 夫 由彦², 塚崎 高志²

【症例】83歳女性【既往歴】2006年血液透析開始, 2018年右大腿骨転子部骨折, 2022年上行結腸癌, 2022年胆嚢結石症【現病歴】202X年Y月Z日に転倒して右前額部を打撲したが, 出血や腫脹などなく, 様子を見ていた。202X年Y月Z+14日に同部の腫脹に気づいた。透析回診でも皮膚の突出を指摘され, 外傷性右浅側頭動脈瘤と診断, 脳神経外科受診。202X年Y月Z+55日外傷性右浅側頭動脈瘤摘出術を施行。病理は仮性動脈瘤であった。術後経過に特に問題はなかった。【考察】浅側頭動脈瘤は, 8割が仮性動脈瘤であり, ほとんどが外傷性であるが, これは浅側頭動脈が頭皮下の比較的浅い場所を頭蓋骨にそって走行するためと言われている。本邦では約150例の報告があり, 抗血小板剤や抗凝固剤を内服されている症例が多かった。血液透析患者への報告例はいまだなく, 本症例では抗血栓剤は服用されていなかった。顔面打撲された場合は発症性合併症として, 外傷性浅側頭動脈仮性動脈瘤にも注意が必要と思われた。

P-108

透析室を含めた当院各部署の感染制御に向けた血液培養2セット実施率の検討

¹三栄会広畑病院, ²ツカザキ病院坪庭 直樹¹, 原田 裕介¹, 天野 久美子¹, 内海 亜生¹, 田中 嘉高¹, 井澤 直人², 小山 昱甫¹, 佐々木 裕一¹, 夫 由彦², 塚崎 高志²

【背景】感染制御に向け, 血液培養2セット率の向上は重要である。三栄会広畑病院(以下, 当院)は2023年2月1日に開院し, 透析室で血液培養2セット率は100%を維持している。透析室以外の各部署を含めた感染制御をさらに推進するため, 2セット率に影響する要因を検討し, その向上に向けた対策を考察する。【対象と方法】当院の2023年2月1日の開院日より, 2024年3月31日までに施行した血液培養のべ114例につき, 所属部署, 診療科, 性別が血液培養2セット率に影響するか, 重回帰分析を行った。【結果】所属部署は, 血液培養2セット率には影響を及ぼしていなかった($p=0.32754$)。診療科は, 有意に2セット率に影響を及ぼしていた($p=0.01707$)。性別は, 2セット率には影響を及ぼしていなかった($p=0.78631$)。【考察】透析室で血液培養検査を実施する際2セット実施率は100%を維持しており, 他の部署も総じて2セット実施率が高く, 部署間で有意差が認められなかった。一方診療科については, 各科の責任医師に2セット率に対する認識の違いがあり, 実施率に差が生じた。感染制御に向け, 2セット率の向上のために, 各科の責任医師とのさらなる情報共有が望ましいことが示唆された。

P-109

兵庫県立はりま姫路総合医療センターに紹介された慢性腎臓病の現状と課題

兵庫県立はりま姫路総合医療センター

川勝 拓也, 増田 暉, 岡本 英久, 山谷 哲史, 泉 博子, 中西 昌平

【背景】近年, CKD 診療の発展により RAS 阻害薬や SGLT2 阻害薬, MR 拮抗薬などの様々な治療の選択肢が登場している。しかし, CKD 診療が十分に行き渡っていない地域では, そのような投薬が十分に行われていない可能性がある。【方法】2022 年, 2023 年の 9-11 月に当院の腎臓内科外来を初診となった患者のデータを集計し, RAS 阻害薬, ARNI, SGLT-2 阻害薬, MR 拮抗薬, GLP-1 受容体作動薬の使用率を調査した。糖尿病患者及び非糖尿病患者に症例を分類して, 本邦及び海外の既報データと比較検討した。【結果】2022 年の 121 例の患者群の平均 eGFR は 44.9 ml/min/1.73 m², 2023 年の 107 例では eGFR は 45.9 ml/min/1.73 m² だった。RAS 阻害薬, SGLT-2 阻害薬いずれの投与率も 2022 年より 2023 年の方が上回っており, 2023 年ではそれぞれ 48%, 12% であったが, 非糖尿病患者における SGLT-2 阻害薬はほぼ投与されていないと言える状況であった。【考察】海外の既報データと比較すると, 姫路地域では日本の既報データと同様に RAS 阻害薬, SGLT-2 阻害薬とも十分に投薬されているとは言えない。特に非糖尿病患者における SGLT-2 阻害薬投与はほぼ行われていないため, 適応症例には積極的に投与していく必要がある。

P-110

香川県中西讃地域における地域医療と腎臓内科医の役割

坂出市立病院

尾崎 太郎, 山本 珠愛

香川県は日本一小さな都道府県として知られるとともに, うどんや骨付き鳥などの食文化, 芸術国際なども含む風光明媚な島々としても知られている。そして, 道路整備などが進んでいるため車移動が便利ではあるものの, 公共交通機関によるバス移動や, 電車移動, 島からの船の移動に関しては, まだまだ不便な部分も多い。このような地域において, 急速に進行する高齢化社会, 少子化による老々介護の現状, また, コロナに伴う家族を含む人々の交流の減少が, 今大きな問題となってきた。これは, 高齢者が自身の運転で移動せざるをえない香川県の地方において非常に大きな枷となる。しかし, 今回の診療報酬改定に伴い, 生活習慣病の進行や透析導入の予防に対して力を入れる取り組みがより可能となり, このような高齢者の ADL 維持についても貢献できる可能性がある。今回, 香川県の現状を再確認するとともに, いち内科医として, また, 腎臓内科専門医として地域拠点病院における役割と診療方法を検討し, ここに報告する。

P-111

過去の CKD 精査教育入院歴が透析導入時の患者に与える影響

JA 三重厚生連鈴鹿中央総合病院

田中 紘也, 大植 優里, 小田 豪将, 早川 温子, 高木 幹郎

【目的】当院では約 15 年前から保存期 CKD 患者を対象とした約 1 週間の精査教育入院を行い, 患者の自己管理の向上や合併症の早期発見に努めてきた。CKD 教育入院の有無が, 透析導入の時点で患者に与える影響を調べた。【方法】2013 年 1 月から 12 月までに当院で新規血液透析導入を行った患者 53 人を, 過去に当院で教育入院を行った群 (26 人) と行っていない群 (27 人) に分けた。両群において透析導入時の検査データや入院日数などに差異があるか解析した。【結果】過去に教育入院を行った群は行っていない群に比べて血清補正 Ca 値, 透析導入前のエリスロポエチン製剤投与率, 事前シャント造設率が有意に高く, 血清 P 値, 心胸郭比, 導入期感染合併率が有意に低かった。入院中の死亡率や入院日数に有意差は認めなかった。【考察】CKD 患者に対する教育入院プログラムや栄養士による食事・生活指導が CKD の進行を遅らせる可能性が報告されている。本研究では教育入院により CKD-MBD の管理向上や透析用カテーテルによる緊急透析導入を減らすことが出来る可能性が示唆された。更に症例数を増やして解析を進め, 文献的考察を交えて報告する。

P-112

福岡市における学校腎臓検診異常判定基準のアルゴリズム化ならびにプログラム化と課題

福岡市学校腎臓・糖尿検診部会腎臓小委員会

郭 義胤, 進藤 静生, 西村 美保, 新居見 和彦, 波多江 健, 西山 慶, 檜山 麻衣子, 寺町 昌史, 西村 真直, 中山 英樹, 蜂須賀 正紘, 倉光 かすみ

福岡市の学校腎臓・糖尿検診は毎年約 13 万人の検診を行っている。まず 1 次-2 次検尿を集団検尿として行い, 結果を専門医が 1 例ずつ目視で一覽表形式の診断基準を照会し三次検尿対象者 (集団検尿) 対象者と早期精密検査対象者を抽出していた。さらに三次検尿結果も目視で精密検査対象者を抽出していたが煩雑で判定者により結果が異なることがあった。そこで判定をアルゴリズム化して判定の単純化と標準化を行った。さらにプログラム化して判定作業前に予備判定して作業の負担軽減を行っている。当初はプログラムの過誤もあったが逐一修正し近年は安定して運用している。最近では校務支援システムが導入されて生徒名簿がデジタル化され, プログラム化された判定作業が行いやすくなった。しかし単年度ごとの生徒名簿では経年的調査が行えず, 腎疾患を有する生徒の経過や予後が不明で, 検診の効果判定や生活管理に支障をきたしている。今後も行政や教育現場と協力・情報交換しながらより良い学校検尿のシステム作りを構築する必要がある。なお本プログラムを必要の方は福岡市医師会に連絡いただきたい。

P-113

高齢 CKD 患者の情報リテラシーと CKD 進行との関連

高根県立中央病院腎臓科

小田川 誠治, 大庭 雅史, 高瀬 健太郎, 金 聲根

【目的】CKD 患者の高齢化が進んでいるなか, 高齢 CKD 患者に対する CKD 進行抑制を目指した医学的介入は数多く報告されている。しかし, 社会的要因から高齢 CKD 患者に対する介入の報告は少ない。この度, 社会的要因のなかで高齢者の情報リテラシーに着目した。情報リテラシーの向上はヘルスリテラシーを向上させ, 慢性疾患の進行抑制に關与する可能性がある。このような背景のなか, 高齢 CKD 患者の情報リテラシーと CKD 進行との関連を検討した。【対象】2019 年 1 月 1 日から 3 月 31 日に, アンケート調査に協力した高齢 CKD 患者 (65 歳以上かつ eGFR 60 未満) のうち, 2024 年 3 月 31 日の時点で 5 年間の経過を追跡できた 63 例 (男性 35 例, 中央値 82 歳) を対象とした。【方法】情報リテラシーの調査として, パソコン, スマートフォンの所有状況, インターネット検索能力, SNS 等の使用についてアンケートを行い, 5 年間の eGFR 変化量との関連を統計的に検討した。【結果】パソコン, スマートフォンの所有と eGFR 低下には有意な関連は認めなかった。インターネット検索能力, SNS の日常的な使用と, eGFR 低下速度の抑制には有意な関連を認めた。【考察】インターネット検索と SNS を使用する能力は, CKD 進行抑制に關与する可能性がある。情報リテラシー向上を目指す医療政策は, 高齢 CKD 患者に対する介入の一つとして検討できる。

P-114

亜鉛欠乏の治療指針 2018 (日本臨床栄養学会) がもたらす医原性疾患

北部山里クリニック腎臓内科

西銘 圭哉

【背景】2017 年, 初の亜鉛製剤が認可。2018 年, 日本臨床栄養学会が亜鉛欠乏の治療指針 (2018) を決定。透析症例の亜鉛投与による銅欠乏症報告 (2020-2024, JSDT) の多発から, 治療指針を吟味した (Nishime K. 2020) 【目的】亜鉛欠乏の治療指針 (2018) の検討 【結果】1. 透析患者は低アルブミン血症による見かけの亜鉛低値を示す。2. 透析患者の亜鉛補充は 41.3 μg/dL 以上で不要。4. 亜鉛は投与一ヶ月で上昇し, 逆相関関係にある銅は減少。毎月, 亜鉛と銅の測定は必要。5. 透析患者で亜鉛と銅が win-win 域にあるのは亜鉛 (41.3-78.3 μg), 銅 (66.5-96.5 μg) である。透析患者で銅欠乏症を来した報告例はすべて亜鉛 78.3 μg 以上 (Nishime K. 2020, JSDT 発表, 2020-23) 3. 偽性骨髄異形成症候群 (Gregg XT. 2012) や亜急性性連合性脊髄変性症 (Schleper B. 2001) など重篤な銅欠乏症起因合併症の記載がない。また, 亜鉛負荷銅欠乏症を惹起しやすい潜在性銅欠乏病態 (炎症性腸炎, 胃切除者など) (Hayton BA. 1995, Kumar N. 2003) の記載がない。6. 銅欠乏の補充は, 硫酸銅注射液やセバシム酸銅 (3 mg/T) が適切。7. 日本血液学会教育講演 (2022, 愛知医科大学血液内科 高見教授) で銅欠乏性汎血球減少症の報告事例の増加に日本臨床栄養学会のガイドラインの影響があると指摘されている。【結語】早急な改定が必要。

P-115

血清AST値<ALT値を示したダバグリフロジン投与中の慢性腎臓病患者群における、投与前後のFIB-4 indexの検討

¹三栄会広畑病院, ²ツカザキ病院, ³岡山大学大学院
坪庭 直樹¹, 田中 嘉高¹, 井澤 直人², 加藤 綾子³, 小山 昱甫¹, 佐々木 裕一¹, 夫 由彦², 塚崎 高志²

【背景】非アルコール性脂肪性肝疾患 (以下NAFLD) に対する診療ガイドラインによると、糖尿病合併NAFLDに対しては、SGLT2阻害薬とGLP-1受容体作動薬が第1選択薬となった。そこで当院で慢性腎臓病に対してダバグリフロジン投与中の患者のうち、NAFLDが予測される肝機能検査値 (血清AST値<ALT値) を示した患者群において、投与前後における肝線維化の指標であるFIB-4 indexの変化を検討した。【対象と方法】ダバグリフロジン投与開始患者のうち、血清AST値<ALT値を示した患者を対象として、投与前後にFIB-4 index, 血清クレアチニン値, 体重の変化に差があるかを統計学的に検討した。【結果】ダバグリフロジン投与開始1年前と比較し、投与開始時には、FIB-4 indexは増加 (p=0.0273) し、また血清クレアチニン値も増加 (p=0.015) していた。ダバグリフロジン投与開始時と比較し、投与開始1年後は、FIB-4 indexは変化なく (p=0.6855)、血清クレアチニン値も変化はなかった (p=0.8892)。投与開始1年前~投与時, 投与時~投与開始1年後において、体重は変化がなかった (p=0.2251, 0.5830)。【考察】ダバグリフロジンは体重減少によらない機序にて、肝臓線維化を抑制する可能性が示唆された。

P-116

糖尿病性腎臓病患者で腎生検にて診断された糖尿病性腎症および非糖尿病性腎疾患の頻度と臨床データとの相関

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学
刑部 有紀, 堀野 太郎, 榎尾 岳, 猪谷 哲司, 寺田 典生

【目的】糖尿病性腎症の腎病理所見と腎生検時の臨床所見の相関について後ろ向きに検討した。【方法】2001年から2022年までの腎生検患者1188名を対象とした。糖尿病患者を抽出し腎病理で糖尿病性腎症とその他の腎疾患を鑑別した。腎生検時の検査所見について検討を行った。【結果】糖尿病患者は220人、うち糖尿病性腎症単独であった患者は85人であった。男性143例 (65.0%)、平均年齢62.2歳、平均血清Cr値1.36 mg/dl、平均尿蛋白Cr補正値3.86 g/gCrであった。糖尿病性腎症、非糖尿病性腎疾患、および両者の合併が認められ、非糖尿病性腎疾患の基礎疾患ではIgA腎症、膜性腎症が多かった。各群と罹病期間、網膜症の有無を含めた臨床データとの関連につき文献的考察を加えて報告する。

P-117

SGLT2阻害剤の内服中にフルニエ壊疽を発生した1例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
青木 琢馬, 鍵谷 聡一郎, 小川 晃寛, 清水 英子, 山口 かつお, 舟本 智章, 篠崎 康之

70歳代、男性。14年前に2型糖尿病と診断され、近医内科でSGLT2阻害薬を含む薬物治療を継続していた。治療中断による血糖コントロール不良な経過もあり、HbA1c 8%台で推移し、腎機能障害 (Cr 2.4 mg/dL) を合併していた。発熱と陰部痛を主訴に近医泌尿器科を受診し、急性前立腺炎、精巣上体炎の診断で抗菌薬治療のため入院した。排尿障害のため尿道カテーテルを留置し、SGLT2阻害薬は中止した。発熱が持続し、入院9日目のCTで陰部から肛門周囲にかけて皮下組織に広範なガス像を認め、フルニエ壊疽の診断で当院に転院した。緊急デブリードマンと抗菌薬治療で一旦は改善したが、再増悪あり転院13日目に追加のデブリードマンを行った。尿道損傷の合併のため尿道カテーテル留置は継続し、44日目に退院した。退院後の経過で尿道炎の合併あり、退院8か月後に膀胱瘻を造設し、腎機能はCr 4.0 mg/dLまで低下している。SGLT2阻害薬はフルニエ壊疽のリスク因子となる可能性があり、2019年に添付文章の重大な副作用として追記されている。SGLT2阻害薬内服中の発熱、陰部痛はフルニエ壊疽の可能性を認識すること重要であると考えられた。

P-118

2型糖尿病を背景にBevacizumab使用中に尿蛋白が増強した子宮頸癌の一例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院産婦人科
原口 裕貴¹, 小林 理紗¹, 松岡 華¹, 荒木 敬裕¹, 深村 光¹, 野中 枝理子¹, 山崎 政虎¹, 池田 裕貴¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 福田 亜紗子², 横山 正俊², 宮園 素明¹

【症例】52歳、女性。未治療の2型糖尿病を基礎疾患にX-1年10月に子宮頸癌4B期の診断となった。X-1年11月よりTC (Paclitaxel + Carboplatin) 療法+Bevacizumab (Bev) + Pembrolizumab (Pembro) が開始された (U-P/Cr: 0.23)。16コース実施後のX年9月に高血圧と尿蛋白増加 (U-P/Cr: 2.8) を認め、Bevを休業しPembroのみ継続した。ARB等で血圧管理するも尿蛋白遷延し、X+1年2月に腎生検を施行した (U-P/Cr: 2.4)。組織所見では、結節性病変や糸球体門部細胞脈増生、細胞脈硝子化を認め糖尿病性腎症が尿蛋白の主病態と判断した。X+1年3月にBevを再投与したところ、尿蛋白増加し (U-P/Cr: 10)。その後はBevを使用せずに化学療法を継続した。【考察】腎生検では糖尿病性腎症に特徴的な所見を認めたが、Bevacizumab再投与にて尿蛋白増加しており、VEGF阻害薬が内皮障害を増強させている可能性が示唆された一例を報告する。

P-119

急性腎障害でメトホルミンによる乳酸アシドーシスを呈した高齢2型糖尿病の一例

¹熊本市市民病院腎臓内科, ²熊本大学病院腎臓内科, ³社会保険大牟田天領病院
大浦 路子¹, 宮中 敬¹, 水本 輝彦², 桑原 孝成², 向山 政志³

【症例】90歳女性【主訴】意識障害【現病歴】基礎疾患に2型糖尿病、慢性心不全が存在し、メトホルミンを含む複数の血糖降下薬を内服していた。数日前から腹痛と下痢を認め、入院当日に近医受診した際に低血糖による意識障害を認めた。ブドウ糖投与後も意識障害が遷延し当院搬送となった。【経過】JCS 30, Kussmaul呼吸, BP 139/65 mmHg, 下腹部圧痛を認めた。血液所見は、pH 6.8, CO2 17 mmHg, HCO3測定感度以下, Lac 17.6 mmol/L, WBC 15200/μg, K 7.2 mmol/L, Cr 4.1 mg/dL (1カ月前1.6 mg/dL) であった。CT検査では腸炎の所見があり、腸管虚血性変化は乏しかった。急性腎前性腎障害を基盤とするメトホルミンによる乳酸アシドーシスと判断し、炭酸水素ナトリウム、輸液を投与したところ、意識障害は改善したが、Lacは上昇傾向にあり持続血液濾過透析を開始した。透析および腎機能回復により、第3病日はLac 0.9 mmol/L, pH 7.41に改善し透析を離脱した。【考察】メトホルミンによる乳酸アシドーシスの致死率は高く、ハイリスク患者を考慮して投与することが望ましい。発症した際は透析を含む全身管理を行う。

P-120

カナグリフロジンにより急性尿管間質性腎炎を発生した1例

¹NTT東日本札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
兼島 伸青¹, 中垣 祐¹, 山本 理恵¹, 眞岡 知央¹, 牧田 啓史², 辻 隆裕²

【症例】66歳の女性。X-9年より下垂体ラケ嚢胞で当院糖尿病内科に通院中であった。X年2月まで腎機能は特に問題なかった (Cr 0.90 mg/dl)。X年2月2日カナグリフロジン100 mgの内服を開始した。3月2日Cr 1.16 mg/dl, 4月10日Cr 2.77 mg/dlと腎機能低下を認めたためカナグリフロジン内服中止となった。4月13日Cr: 3.07 mg/dlとさらに腎機能が低下したため、当科紹介初診となり同日精査目的で当科入院し腎生検を施行した。腎生検で急性尿管間質性腎炎 (ATIN) の所見を認めたため、4月21日よりプレドニゾロン (PSL) 30 mg/日の内服を開始した。以後腎機能は改善傾向となりPSLを漸減している。【考察】近年SGLT2阻害薬が慢性腎臓病患者において腎保護効果を示すことが明らかになり、使用される頻度も増加傾向にある。一方でSGLT2の副作用で腎機能障害を発生した報告も複数あるが多くは体液量減少に伴うものであり、ATINを呈した報告はほとんどない。しかし、SGLT2阻害薬の使用頻度増加とともにATINを呈する症例が増加する可能性があるため、若干の文献的考察を交えて報告する。

P-121

SGLT2 阻害剤による尿細管上皮細胞の空胞変性を認めた 1 例
¹山口県立総合医療センター, ²山口大学医学部附属病院器官病態内科学講座
 池上 直慶¹, 西村 夏実²

【症例】67 歳, 女性【経過】X-23 年より高血圧症・脂質異常症に対し近医消化器内科へ通院していた。X-7 年に肝障害に対し PBC と診断された。X-1 年 9 月に CKD (eGFR24) に低下しサクビトリン・バルサルタン, ダバグリフロジンを追加された。X 年 6 月に CKD の精査目的に当科紹介となり, 腎生検にて腎硬化症の所見を認めるとともに尿細管上皮細胞に空胞変性を認めた。SGLT2 阻害剤による空胞変性を疑い, 今後の腎障害増悪を懸念し休薬する方針とした。【考察】これまでの文献報告によれば SGLT2 阻害剤による尿細管上皮細胞の空胞変性は, 2 型糖尿病患者において計 6 例が報告されている。それらは休薬が必要な急性腎障害と, 休薬不要でダイエットで改善する慢性腎障害の 2 種の傾向に分けられる。本例では既報とは異なる非糖尿病・非肥満で AKI 非発症例に尿細管上皮細胞の空胞化を認め, 今後の腎障害増悪を懸念し休薬する方針とした。SGLT2 阻害剤による腎障害を予見する血液・尿検査の指標はなく腎機能の推移でしか疑うことができず稀少な病態でもあり, ここに報告する。

P-122

ダバグリフロジンを被疑薬として疑われた, 薬剤性間質性腎炎および薬剤性肝障害を呈した大動脈周囲炎の症例
 市立敦賀病院
 遠藤 俊祐, 小林 元夫, 清水 和朗

【症例】70 歳の男性。慢性腎臓病, 2 型糖尿病, 高血圧症, 脂質異常症で通院していた。X 年 1 月より, ルセオグリフロジンからダバグリフロジンに内服変更を行った。X 年 5 月の血液検査にて, AST 69 U/L, ALT 114 U/L の肝障害を認めた。血液検査や腹部 CT 検査では原因の特定に至らなかった。しばらく経過観察をしたが, 肝障害の改善を認めず, X 年 7 月に腎生検を施行した。急性発症の自己免疫性肝炎や薬剤性肝障害を疑う病理所見を認めた。IgG4 陽性細胞の増加を認めなかった。ダバグリフロジンを中止し, 肝障害は改善した。X+1 年 1 月, 腎機能はもともとベースで Cr 1.6 mg/dL 程度であったが 1.9 mg/dL まで増悪を認め, 尿中 β_2 ミクログロブリンの著明高値を認めており, 腎生検を施行した。光顕では一部に強い線維化と尿細管萎縮を認め, 花筈状線維化は認めなかった。一部にリンパ球を主体とした炎症細胞集簇を認めた。薬剤性間質性腎炎の診断で, プレドニゾロン経口投与で治療を開始した。腎機能は Cr 1.6 mg/dL 程度まで回復し, 治療を継続している。【考察】ダバグリフロジンを開始する場合, initial dip のみならず, 薬剤性間質性腎炎による腎機能低下をきたす可能性も否定できず, 示唆に富む症例であった。

P-123

急性腎不全および高カルシウム血症を契機に診断に至った腎限局型サルコイドーシスの一例
 富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
 金城 柁也, 林 果穂, 曾根 渉, 牧石 祥平, 三宅 泰人

【症例】80 代女性。受診 4 ヶ月前の上気道炎を契機に食欲不振が出現した。症状持続するため近医で採血が行われ, 腎機能障害を指摘されたため当科に紹介となった。受診時に腎機能障害 (Cr 7.85 mg/dL) に加え高 Ca 血症 (Ca 11.3 mg/dL) を認めた。副甲状腺機能, 血清および尿の蛋白電気泳動で異常所見は認めなかった。リゾチームと sIL-2R の上昇を認めたが, ACE は正常範囲内であり, 肺門部リンパ節, 心臓, 眼等にサルコイドーシスに特徴的な所見は認めなかった。入院第 9 病日に腎生検を施行し, 異物巨細胞や類上皮肉芽腫を伴う, 肉芽腫性尿細管間質性腎炎と診断した。以上の検査所見から, 腎限局型サルコイドーシスと診断した。入院後は補液により血清 Ca は低下したが, 血清 Cr 高値や尿中 β_2 MG 36,122 μ g/L の高値が遷延した。腎生検の結果からプレドニゾロン 30 mg を開始し, 以降は漸減を行った。治療開始 7 ヶ月後には Cr 2 mg/dL 台, 尿中 β_2 MG 500 μ g/L 程度まで改善を認めた。【考察】高 Ca 血症および腎機能障害を契機に診断に至った腎限局型サルコイドーシスの症例を経験した。腎限局型サルコイドーシスの症例では典型的な臓器病変を有さず, 臨床所見のみでは診断は困難であるため積極的な組織学的検査が必要である。

P-124

BCG 膀胱内注入療法中に急性尿細管間質性腎炎をきたし, ステロイドと抗結核薬の併用により透析離脱し得た 1 例
¹兵庫県立はりま姫路総合医療センター, ²泉外科医院
 増田 暉¹, 岡本 英久¹, 川勝 拓也¹, 山谷 哲史¹, 泉 博子², 中西 昌平¹

【症例】76 歳男性。X-1 年 11 月より膀胱癌に対し, BCG 膀胱内注入療法を開始された。X 年 3 月頃より, 倦怠感, 食欲低下が出現し, 急性腎不全をきたしていたため当科紹介となった。尿沈渣赤血球 >100/HPF, 尿蛋白 1.25 g/g・Cr, 尿 β_2 -MG 5479 μ g/L, 尿 NAG 24.1 IU/L, BUN 147.8 mg/dL, Cre 9.86 mg/dL と, 検尿異常と腎機能障害を認めたため当科入院となった。翌日より血液透析を開始し, 尿毒症は改善した。第 8 病日に腎生検を施行し, 病理結果から急性尿細管間質性腎炎と診断した。腎組織の結核 PCR 検査は陰性であったが, 肉芽腫性病変を認めており BCG による腎結核の除外が困難であったため, 第 9 病日より PSL 30 mg と抗結核薬 (INH, RFP, EB) の併用治療を開始した。以降, 腎機能は改善傾向で, 第 7 病日を最後に, 血液透析を離脱することができた。【考察】BCG 膀胱内注入療法中に急性腎不全を発症した報告は散見されるが, 治療としてはステロイド単剤やステロイドと抗結核薬の併用等, 定まったものはない。本症例は BCG 膀胱内注入中に急性尿細管間質性腎炎を発症し, 一時は血液透析が必要となったが, ステロイドと抗結核薬の併用治療が著効し, 透析離脱をすることができた貴重な症例と考え, 文献的考察を加え報告する。

P-125

ネフローゼに対する腎生検で MPGN と診断したが, 最終的には TAFRO 症候群として治療した一例
¹国分生協病院, ²鹿児島生協病院
 前村 良弘¹, 上村 寛和²

症例は 54 歳の女性。全身浮腫と高度尿蛋白のため入院となった。腎生検で MPGN と診断したが, 利尿剤のみで浮腫は軽快し, 尿蛋白も自然に陰性化して退院した。4 ヶ月後に全身浮腫再燃, 胸腹水貯留, 腎障害, リンパ節腫脹, 肝脾腫, 発熱のため再入院となった。腎障害も進行したため MPGN 急性増悪としてステロイドパルス療法を開始し, 腎障害は改善傾向となるも全身浮腫や血小板減少が進行した。リンパ節生検で Castleman 病様所見を認め, IL-6 高値, VEGF 上昇も認めたため TAFRO 症候群の診断に至った。第 30 病日に初回のトシリズマブを投与しその後計 4 回投与した。腎障害や炎症反応は改善傾向を認めたが血小板減少が遷延し, 第 38 病日にシクロスポリンを追加し血小板減少は改善傾向をみとめるも不十分なため, さらにエルトロンボパゴオラミンを投与しようやく血小板も改善し, 退院に至った。TAFRO 症候群に対し, ステロイドパルス療法, トシリズマブでは寛解せずシクロスポリン投与が症状軽快や血小板減少に効果的であったと考える症例を経験した。

P-126

多血症患者に生じたネフローゼ症候群の 1 例
¹岐阜市民病院腎臓内科, ²岐阜市民病院血液内科, ³愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科
 橋爪 里英¹, 木村 行宏¹, 山口 公大², 伊藤 里奈¹, 永木 鈴子¹, 越路 崇玄¹, 中島 佑果¹, 西山 知江³, 河村 涼花¹, 浅井 昭雅³, 山口 真³, 高橋 浩毅¹, 石本 卓嗣³

【症例】33 歳, 男性【主訴】両下腿浮腫【既往歴】腎性尿糖【現病歴】X-13 年に健康診断で Hb 高値の指摘。X-3 年 12 月当院血液内科紹介, 骨髄検査は拒否されたが真性多血症が濃厚に疑われ, アスピリン内服で経過観察とされていた。X 年 1 月頃から Alb 低下, 7 月に Alb 1.4 mg/dL, 尿蛋白 3+, 尿潜血 2+ でネフローゼ症候群が疑われ当科紹介。【現症】身長 161.2 cm, 体重 64.3 kg, 血圧 142/89 mmHg, 脈拍 81 回/分, 体温 37.0°C。両下腿浮腫あり。【検査所見】WBC 12910/ μ L, RBC 603 万/ μ L, Hb 17.7 mg/dL, Ht 50.7%, 血小板 40.1 万/ μ L, TP 4.6 g/dL, Alb 1.8 g/dL, UN 10.1 mg/dL, Cre 0.69 mg/dL (eGFR 106.7 ml/分/1.73 m²), Selectivity Index 0.26, 尿蛋白 7.0 g/gCre, 尿潜血 2+, 尿沈渣赤血球 10-19/HPF。【経過】腎生検を実施, 病理は FSGS cellular variant であった。プレドニゾロン, シクロスポリンを中心とした治療を開始し, 蛋白尿は改善傾向となった。【考察】真性多血症に続発する FSGS の報告は散見され, 興味深い症例と考え報告する。

P-127

M蛋白を認める高齢発症ネフローゼ症候群に腎生検を行い膜性腎症の診断に至った1例

¹岐阜市民病院腎臓内科, ²岐阜市民病院血液内科, ³愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科, ⁴ながき内科クリニック
永木 鈴子¹, 木村 行宏¹, 山口 公大², 伊藤 里奈¹, 越路 崇玄¹, 中島 佑果¹, 小堀 ことの³, 河村 涼花¹, 伊藤 真弓³, 鬼無 洋³, 高橋 浩毅¹, 石本 卓嗣³, 永木 正仁⁴

【症例】80歳, 女性【主訴】浮腫【家族歴】長男: 降痛【現病歴】高血圧・高脂血症で近医通院中。5か月前より尿異常が出現。再検で尿蛋白4+, Alb 2.7 g/dLであり当科紹介。血清・尿免疫電気泳動でIgG-κ型M蛋白を認め、骨髄検査でも確定診断に至らず精査目的に入院とした。【現症】身長144 cm, 体重50.2 kg, 血圧147/76 mmHg, 下腿浮腫あり。【検査所見】TP 5.8 g/dL, Alb 2.5 g/dL, Cre 0.61 mg/dL (eGFR 70.5 ml/min/1.73 m²)。尿蛋白10.3 g/gCre, 尿潜血3+, 尿沈渣赤血球10-19/HPF, Selectivity Index 0.19。CT: 両腎軽度萎縮。【経過】腎生検を施行。病理所見はIgG4優位の膜性腎症でありDFS染色陰性, 骨髄腫腎・アミロイドーシスとも否定的であった。消化管など検索したが他臓器病変を認めず, 膜性腎症とMGUSが同時期に発症したと考えられた。【考察】免疫電気泳動所見から当初アミロイドーシスを疑ったが腎生検により膜性腎症の診断に至った1例を経験した。高齢者のネフローゼにおいても可能であれば病理学的検索を行うことの重要性を示した教訓的症例と考え報告する。

P-128

SGLT2阻害薬が奏功した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

(独)労働者健康安全機構山陰労災病院
濱田 晋太郎, 山本 直

【症例】51歳男性【現病歴】経時的に腎機能低下を認め当科外来紹介となり, 大量蛋白尿のため腎生検を施行し, 膜性増殖性糸球体腎炎と診断した。【既往歴】症候性てんかん, 大動脈弁狭窄症, 高血圧症。【検査所見】Cr 1.51 mg/dL, BUN 19.2 mg/mL, Alb 4.1 g/dL, U.T.P./Cr 比 1.81 g/g・Cr, 尿中RBC 1/2-5/HPF。腎病理組織学的検査: 糸球体総数47個, 全節硬化24個, 分節硬化3個, 非硬化性糸球体にメサンギウム細胞増加あり, 全節性に基底膜の二重化または肥厚を認め, メサンギウム細胞増入を認める。小葉間血管に繊維性肥厚を認める。蛍光抗体法: IgM抗体がメサンギウム細胞に顆粒状沈着。【臨床経過】元々投与されていたRAS阻害薬に加えてSGLT2阻害薬を投与開始した。SGLT2阻害薬開始前のeGFRの傾きは27ヶ月間で-7.75 mL/min/1.73 m²/yearであったが, SGLT2阻害薬開始後は17ヶ月間で0.0 mL/min/1.73 m²/yearとなった。蛋白尿もSGLT2阻害薬開始前は最大で3.51 g/g・Crであったが, SGLT2阻害薬開始後より1.0-2.0 g/g・Cr程度で推移した。【考察】ネフローゼ症候群を呈さない膜性増殖性糸球体腎炎は一般的にステロイド加療の適応ではなく補助療法となる。SGLT2阻害薬の腎保護効果はIgA腎症以外の慢性糸球体腎炎に対しては未検討である。本症例は膜性増殖性糸球体腎炎に対してSGLT2阻害薬投与により蛋白尿を減量して腎機能低下速度を緩和した。

P-129

PBST後のALL経過中にネフローゼ症候群を生じた1例

¹岐阜市民病院腎臓内科, ²岐阜市民病院血液内科, ³愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科
宗宮 大起¹, 越路 崇玄¹, 木村 行宏¹, 笠原 千嗣², 伊藤 里奈¹, 永木 鈴子¹, 久保田 湧也³, 中島 佑果¹, 河村 涼花¹, 北村 文也³, 鬼無 洋³, 高橋 浩毅¹, 石本 卓嗣³

【症例】46歳, 男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】脂質異常症, APTT延長(APS疑い)【現病歴】X-3年9月人間ドック時に異型リンパ球を有する白血球増多を認めフィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病(ALL)と診断。X-2年3月に姉からの血縁者間末梢血幹細胞移植(PBST)が行われ寛解を維持していた。X-1年1月から蛋白尿持続, X-1年12月下腿浮腫と低アルブミン血症を認め当科紹介。【現症】身長172.6 cm, 体重60.2 kg, 血圧116/63 mmHg, 脈拍60回/分, 両側下腿浮腫あり。【検査所見】WBC 6630/μL, RBC 364万/μL, Hb 13.2 g/dL, Plt 27.5万/μL, TP 4.9 g/dL, Alb 2.7 g/dL, UN 11.9 mg/dL, Cre 0.90 mg/dL (eGFR 72.6 ml/min/1.73 m²)。尿蛋白1.8 g/gCre, 尿潜血2+, 尿沈渣赤血球20-29/HPF。【経過】腎生検を施行し膜性腎症Stage 2と診断, 免疫抑制療法を検討中である。【考察】PBST後のALL経過中にネフローゼ症候群を生じた1例を経験した。既報においても膜性腎症は比較的多く, 移植片対宿主病(GVHD)の予防または治療目的のカルシニューリン阻害薬の終了後にネフローゼ症候群を発症していた。本症例も同様の経過をたどっており興味深い症例と考え報告する。

P-130

IgA-κ型M蛋白血症を伴いネフローゼ症候群を呈した糖尿病性腎症の一例

高知赤十字病院
小松 俊哉, 坂本 敬, 松本 秀志, 辻 和也, 有井 薫

15年来の糖尿病罹患歴のある76歳男性。顔面浮腫, 腎機能障害などの精査目的にX年1月当科紹介。血清Cre 2.98 mg/dL, eGFR 17 mL/min/1.73 m², 血清Alb 2.7 g/dL, 随時尿蛋白4.5 g/gCrとネフローゼ症候群を呈しており, 診断目的に腎生検施行。糸球体に明らかな結節性病変は認めないが, メサンギウム基質の増加やfibrin capなどは認め糖尿病性腎症として矛盾しない病理所見であった。一方で, 尿中蛋白電気泳動にてIgA-κ型M蛋白, IgG-κ型M蛋白が疑われる所見を認め, 血清でのIg遊離軽鎖κ/λ比2.18とやや上昇し血清蛋白免疫電気泳動検査ではIgA-κ型M蛋白を検出した。骨髄検査では形質細胞3.2%と明らかな増多なく意義不明な単クローン性免疫グロブリン血症(MGUS)の範疇と判断した。腎病理で免疫染色を追加し, 糸球体係蹄壁にアミロイド沈着(κ)を認めた。しかし, 電子顕微鏡検査では検体不足で糸球体が同定できず糸球体係蹄壁への軽鎖の沈着の確認が得られずネフローゼ症候群への関与については判断困難であった。糖尿病性網膜症の合併もあることから糖尿病腎症としての腎機能障害の進行は否定できず, 溢水傾向となりX+1年8月に維持血液透析導入となった。日本人におけるMGUSの頻度は2.1% (Iwanagara)と比較的高く, 糖尿病性腎症に合併し得ると考えられるが報告数は多くなく, 若干の文献的考察を含め報告する。

P-131

C3腎症と診断し, ステロイドや免疫用製薬での治療が有効であった一例

桑名市総合医療センター
山川 真由子, 三浦 翔子, 西田 順二, 横井 友和, 安富 眞史

【症例】48歳女性【経過】X-2年から健康診断で尿蛋白定性+が指摘されていた。2023年には尿蛋白定性2+と増加したため近医内科を受診し, 尿潜血も伴っていたため, 当科へ紹介受診となった。診察上は両下肢浮腫, 検査結果では尿蛋白3.79 g/g・Cr, 尿潜血定性+, Alb 3.3 g/dLを認めた。抗核抗体は陰性だが低補体血症(C3 12 mg/dL, 血清補体価 17.2 CH50/mL)を伴っており, 膜性増殖性糸球体腎炎を疑い腎生検とした。光学顕微鏡ではメサンギウム基質の増加, メサンギウム細胞の増多, 糸球体係蹄壁の肥厚・二重化を認め, 蛍光抗体では糸球体係蹄壁とメサンギウム領域で他と蛍光強度2以上の差をもってC3が強陽性であった。電子顕微鏡ではメサンギウム領域, 上皮下・内皮下・基底膜内に境界不明瞭かつ密度の低いElectron dense depositを認め, C3腎症であると診断した。外来でPSL 20 mg, MMF 500 mgで加療を開始し, 尿蛋白は減少傾向, C3は上昇傾向を示した。【考察】C3腎症は希少な疾患であり, 確立された治療法が存在しないが, 今回C3腎症の診断に至りステロイドと免疫抑制薬で経過良好である一例を経験したため, 文献的考察を含め報告する。

P-132

C3I1157T遺伝子異常による非典型溶血性尿毒症症候群に対してエクリズマブ投与が奏功した一例

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泌尿器科, ³愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
石原 知美¹, 杉田 道久¹, 小野 澄比佐¹, 宮本 敢右¹, 石原 哲², 石本 卓嗣³

【緒言】非典型溶血性尿毒症症候群(aHUS)は補体関連遺伝子の変異が発症に関与し, 近年では抗補体(C5)モノクローナル抗体の有効性が報告されている。【症例】45歳男性【経過】過去に本人, 長男共にaHUSの既往があり, 遺伝子検査にて両者にC3I1157Tヘテロ接合変異が同定された経緯がある。X年11月28日に発熱し, 近医にてインフルエンザA型抗原陽性であった。11月30日より尿尿を自覚し, 当院紹介受診。血小板減少, 急性腎障害, 溶血所見を認め, 同日入院とした。インフルエンザ感染に続発する補体関連aHUSと診断し, 同日新鮮凍結血漿(FFP)輸注を行ったが, 翌日血小板減少はさらに進行し, FFP置換で血漿交換を施行した。アレルギー反応が強くなり, 血漿交換の継続は困難と判断し, 第3病日にエクリズマブを投与した。第5病日より腎機能, 血小板数は改善傾向となり, 第18病日に自宅退院した。【結語】aHUSに対してエクリズマブ投与が奏功した一例を経験したので文献的考察を踏まえて報告する。

P-133

繰り返した血栓性微小血管症の発作後に非典型溶血性尿毒症症候群の診断を得た一例

¹半田市立半田病院, ²名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
長谷川 智紀¹, 天野 竜彰¹, 水谷 真¹, 加藤 規利², 丸山 彰^{1,2}

【はじめに】非典型溶血性尿毒症症候群 (atypical hemolytic uremic syndrome: aHUS) は、約半数に遺伝的背景があり、感染症、手術、痛、薬剤、膠原病、分娩ならびに臓器移植等が補体経路を活性化させる誘因により発症し、血栓性微小血管症 (thrombotic microangiopathy: TMA) を起こす。繰り返した血栓性微小血管症の発作後に非典型溶血性尿毒症症候群の診断を得た一例を経験した。【症例】55歳男性。X年4月インフルエンザB型の感染契機にTMA発症し、6回の血漿交換とステロイド治療で速やかに改善した。X+3年9月感冒契機にTMA発症し、7回の血漿交換で改善した。2回とも血便なく、ADAMTS13活性低下は認めなかった。遺伝学検査を追加し、C3遺伝子とCD46遺伝子に病的バリエーションを認め、aHUSを診断した。現在はaHUS再発なく、外来経過観察できている。【考察】遺伝学的検査を行うことで、aHUSの予後を推測できること、再発時の対処法の方針が立てられること、そしてなによりも患者の安心を得られたことが、有意義な一例であったため、文献の考察を加えて報告する。

P-134

高カルシウム血症と腎石灰化から腎不全を発症したWilliams症候群の小児例

¹津山中央病院, ²岡山大学病院小児科
北本 晃一¹, 宮原 宏幸²

【はじめに】Williams症候群 (WS) は、高Ca血症を合併する。我々は、高Ca血症を合併し腎石灰化から腎機能障害を起こした症例を報告する。【症例】1歳6ヶ月、男児。主訴: 脱水、体重増加不良、経口摂取不良【現病歴】大動脈弁上狭窄、胎児不整脈、両側鎖経ヘルニアを出生後より指摘された。体重増加不良もありfish法にてWSと診断した。生後1歳6ヶ月の時点で8ヶ月ぶりに採血検査を施行すると血中Caが15.7 mg/dlと高値であった。生後10か月はCa 10.9 mg/dl, Cr 0.26 mg/dlであった。【身体所見】体重7.9 kg, 血液所見: BUN 27.2 mg/dl, Cr 0.97 mg/dl, e-GFR 25.4 ml/min/1.73 m²。尿中Ca/Cr 0.53, 腎超音波検査にて腎の石灰化像を確認した。【経過】点滴にて水分負荷を施行し、Cr 0.64 mg/dlと改善した。高Ca血症は持続しており、ループ利尿薬やカルシトニン製剤などの治療を施行を続けた。高カルシウム血症は寛解に至らなかった。しかし治療介入中は高Ca血症は軽減した。ビスホスホネート製剤 (パミドロン酸二Na) を投与すると血中Caは9.2 mg/dlまで低下し、腎機能はCr 0.42 mg/dlに改善した。現在は無治療で経過観察でき、腎石灰化は超音波にて改善している。【まとめ】高カルシウム血症を合併し、腎不全を発症したWSの症例を経験した。低年齢のWSには定期の採血が必要である。腎機能低下に対して高Ca治療の継続が有効であった。

P-135

遺伝性疾患の鑑別を要した尿管間質性腎疾患の一例

¹山口県済生会山口総合病院, ²セントヒル病院
松岡 秀和¹, 白上 巧作¹, 今井 剛¹, 和泉 隆平²

【症例】54歳女性。【主訴】腎機能低下、低カリウム血症。【現病歴】近医で脂質異常症や高尿酸血症で加療されていた。X-3年から腎機能障害が持続し、低カリウム血症を伴うようになったためX年8月下旬に精査目的に当院に紹介された。【家族歴】叔父は腎臓移植を受け、いとこは透析施行歴があり、母方の親戚に5人程末期腎不全を発症されており、甥は当院で腎生検を受けていた。【入院後経過】腎生検を施行し、病理所見からは尿管の萎縮と線維化がみられた。濃厚な家族歴からギッテルマン症候群、ネフロン癆、常染色体優性尿管間質性腎疾患が鑑別として挙げられた。遺伝性疾患の可能性を疑い、遺伝子検査を行ったが、疾患に特異的な遺伝子変異は同定されなかった。REN, SEC61A1の遺伝子は未解析であったが、家系図からは常染色体優性遺伝が疑われ、尿管障害と間質の線維化、緩徐に進行する腎機能低下がみられ、除外診断的に、常染色体優性尿管間質性腎疾患が疑われた。

P-136

門脈圧亢進による肝性脳症をきたした多発性嚢胞腎の1例

京都桂病院腎臓内科
高橋 知暉, 近藤 尚哉, 宮田 仁美

【症例】58歳男性【現病歴】23歳頃に多発性嚢胞腎と診断された。X-3年に前医においてCre値は2 mg/dl前後であったが、徐々に腎機能低下が進行しX-1年5月に当科外来を紹介受診。X-1年11月にCre値5 mg/dl台で自己血管シャントを造設した。その後は前医で外来経過観察となっていた。X年3月上旬より活動性低下があり、3月12日に意識障害が出現したため同日当院に救急搬送となった。採血にて低血糖 (BS 67 mg/dL), 高アンモニア血症 (NH₃ 361 μg/dl), 腎機能悪化 (BUN 72 mg/dl, Cre 8.37 mg/dl), ケトン体高値 (963 μmol/L) を認めた。低血糖に対してブドウ糖投与を行ったが意識障害の改善は乏しかった。腎不全に対して血液透析を開始した。肝性脳症による意識障害を疑い分枝鎖アミノ酸製剤投与開始したところ、第2病日に意識状態が改善した。同日施行した造影CT検査において脾腎シャントを認めた。その後ラクツロース内服を開始したところ意識状態は安定して推移し、維持血液透析導入となった。【結語】多発性嚢胞腎の経過中に肝性脳症をきたした1例を経験した。多発嚢胞による門脈への圧迫が脾腎シャントを生じ、肝性脳症をきたしたと考えられた。

P-137

Fanconi症候群の鑑別疾患としてのシスチノーシスについて

¹国立国際医療研究センター病院腎臓内科, ²血液浄化療法室,
³国立国際医療研究センター病院眼科, ⁴国立国際医療研究センター研究所動物実験施設
片桐 大輔^{1,2}, 川村 万里子^{1,2}, 山本 裕香³, 高野 秀樹^{1,2}, 清水 有紀子⁴, 岡村 匡史⁵

シスチノーシスはCTNS遺伝子変異によりライソゾームにシスチンが蓄積する常染色体劣性遺伝疾患である。未治療の場合、小児期後期に末期腎不全 (ESKD) に至る。関東、中部地区、東北地方での報告が比較的多く、北海道および西日本からの報告が少ない。早期診断早期治療により劇的に予後が改善するものの、現在の確定診断法では早期診断は困難である。尿検査で蛋白尿や尿糖が偶然発見された際にはFanconi症候群の原因として疑うべき疾患の一つである。差明は個人差が大きいが、角膜のシスチン結晶の所見は診断の有力な診断材料になる。そのほか質量分析装置 (LC/MS/MS) を用いた白血球中シスチン量の測定、または両アリルにCTNS遺伝子病的変異の同定がある。治療においてはシスチン除去薬の内服を可及的速やかに開始することが重要であり、早期診断が非常に重要な疾患と言える。国立国際医療研究センターは全国のシスチノーシス患者の支援を行っている。今回、当センター腎臓内科でフォローしているシスチノーシス患者2名の経過について、特徴的な腎生検所見も含めて報告する。

P-138

Basedow病治療薬にPropylthiouracil使用3年後にANCA関連腎炎を発症した一例

米子医療センター
眞野 勉, 山本 真理絵

【症例】70歳代女性。X-8年前発症のBasedow病に対してX-3年前にThiamazole (MMI) からPropylthiouracil (PTU) へ変更された。X-36日から肩、手、腰などの痛みと発熱で近医整形外科受診、リュウマチを否定され鎮痛剤で経過観察されるも発熱持続。X-8日に救急外来受診し精査加療目的に入院となった (eGFR: 38.2)。X日腎機能障害と尿沈査で糸球体性赤血球を認め腎臓内科へ紹介 (eGFR: 34.7)。MPO-ANCA: 160 IU/ml, PR3-ANCA: 6.5 IU/mlと増加。X+6日腎生検施行 (eGFR: 30.3), pauci-immune型の壊死性半月体生成を認めANCA関連腎炎と判断。X+8日よりPTUをMMIへ変更。eGFR改善なくX+11日から3日間mPSL 50 mg/日点滴実施。その後PSL 50 mg/日の内服 (1週間)。X+21日からPSL 25 mg/日に減量。X+28日eGFR: 25.8まで低下したので、X+29日からリツキシマブ (RTX) 点滴を週1回合計4回併用。X+34日eGFR: 29.5, X+41日eGFR: 30.0と改善。X+42日PSL 20 mg/日に減量。X+53日自宅退院。X+63日eGFR: 35.1まで改善。尿蛋白も腎生検日 (X+6日) 0.92 g/gCrであったが、X+41日には0.23 g/gCrまで低下。【まとめ】PTU中止後臨床症状が改善するとの報告が多いが、PTU中止後も寛解せず免疫抑制剤使用でも末期腎不全に進行する症例が少なくないとの報告もある。今回はPTU中止やグルココルチコイド単剤では効果が得られず、RTX併用で腎機能改善が得られた。

P-139

MPO-ANCA 関連血管炎にヘモクロマトーシスを合併した一例
 関西医科大学附属病院
 中 智也, 北村 彰則, 中野 力, 中東 三聖, 上田 啓子,
 染矢 和則, 今田 崇裕, 塚口 裕康, 谷山 佳弘, 塩島 一郎

【目的】MPO-ANCA 関連血管炎とヘモクロマトーシスを合併した一例を報告する。【症例】73歳男性。2023年1月より関節リウマチと間質性肺炎で他院に通院中。前医の定期尿検査で顕微鏡的血尿・蛋白尿が出現。改善がないため精査加療目的に2023年9月29日に当科へ紹介となった。当院の血液検査でMPO-ANCA 高値、尿検査で血尿・蛋白尿が確認され、腎生検で顕微鏡的多発血管炎と診断。肝逸脱酵素の高値と溶接業の職歴からヘモクロマトーシスが疑われ、MRIと生検で診断が確定。消化器内科と協議を行い、プレドニゾン(PSL)投与による肝疾患に影響はないと判断し、顕微鏡的多発血管炎に関してはPSL 40 mg (0.8 mg/kg/day)の投与を開始。PSLを漸減し、尿所見の悪化見られなかったため帰宅となった。肝逸脱酵素は入院経過で自然に低下したが、外来で瀉血療法の方針となった。【考察】MPO-ANCA 関連血管炎にヘモクロマトーシスを合併していたが、直接的な関係性は明らかになっていないため、今後さらなる研究が必要である。【結語】ヘモクロマトーシスを合併したMPO-ANCA 関連血管炎の1例を経験した。両疾患の関連についての評価は困難であったが、PSLの投与や瀉血が奏効し、合併例の治療法選択肢として、考慮し得るものと思われる。

P-140

CD19 陽性細胞数の測定に基づいてリツキシマブの投与回数を調整した顕微鏡的多発血管炎の一例
 済生会山口総合病院
 白上 巧作, 松岡 秀和, 今井 剛

【症例】85歳女性。【主訴】呼吸困難。【現病歴】X年2月上旬、呼吸困難、血痰、下腿浮腫が出現したため、同年2月中旬、当院を救急受診した。呼吸不全、腎不全(血清クレアチニン8.74 mg/dl)がみられ、入院となった。【経過】検尿で血尿、蛋白尿、顆粒円柱、脂肪円柱、赤血球円柱がみられ、急速進行性糸球体腎炎を考えた。MPO-ANCA 99.8 IU/mlと高値であり、喀痰細胞診の鉄染色ではヘモジデリンを貪食したマクロファージがみられた。CT所見よりびまん性肺出血を考え、顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイドパルス療法、経口ステロイド療法、血漿交換療法を施行し、末期腎不全には血液透析、呼吸不全には人工呼吸管理を行った。リツキシマブ490 mgの初回投与後、呼吸不全は改善し、人工呼吸からの離脱が可能となったが、初回のリツキシマブ投与3日後のCD19陽性細胞数177/ μ Lと低下せず、肺出血が再燃した。2月中旬に2回目のリツキシマブ500 mg投与、2クール目のステロイドパルス療法を施行し、2回目のリツキシマブ投与7日後のCD19陽性細胞数8.5/ μ LとB cell depressionは得られている状態となった。【結語】CD19陽性細胞数の測定に基づいてリツキシマブの投与回数を調整し、肺出血のコントロールが得られた顕微鏡的多発血管炎の一例を経験した。

P-141

高IgG4血症を伴った好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
 荒尾市立有明医療センター
 矢野 祐子, 秦 雄介, 中村 敬志

【症例】74歳、男性。【現病歴】5年前から喘息症状が出現した。同時期より両側単径リンパ節腫脹、白血球增多症を認めた。次第に好酸球增多が顕著となり、当院血液内科へ紹介となった。骨髄検査で血液疾患は否定的であったが、短期間で腎機能悪化し、蛋白尿も認めたため当科紹介となった。【検査所見】WBC 22400/ μ L (Eo 13300/ μ L), Cr 2.08 mg/dL, CRP 0.32 mg/dL, IgE 117 U/mL, MPO-ANCA <1.0 EU, IgG4 496 mg/dL, U-TP/Cr 2.28 g/gCr, 尿潜血(+), 単径リンパ節生検: 形質細胞IgG4/IgG比40%以上。【経過】検査所見および臨床経過から好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と診断した。両腎に多発嚢胞があり腎生検は困難であった。ANCA陰性であったが、全身MRI(DWIBS)で両腎の拡散制限を認め、腎炎の存在が疑われた。また、血中IgG4高値およびリンパ節中のIgG4陽性形質細胞増加を認めたが、腎以外の諸臓器にIgG4関連疾患を疑う所見はなかった。経口ステロイド治療を開始したところ、好酸球は著減し、腎機能・蛋白尿は改善傾向となった。【考察】本症例のようにEGPAにIgG4関連疾患、あるいはそれに類似した病態を合併する例が散見され、両者の鑑別を意識した診療が重要と考えられる。貴重な症例と考え、文献の考察を加えて報告する。

P-142

ステロイドの奏功した ANCA 陰性半月体形成性糸球体腎炎の一例
¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科, ³公立那賀病院腎臓内科
 高岡 直幸¹, 楠部 万莉³, 石井 保志², 秦 薫¹, 玉置 瑛一朗¹, 高岡 直幸¹, 辻 隆裕², 橋本 整司¹

症例は70歳代男性。大腸癌術後の化学療法を行われたが再発なく治療は終了となっていた。X年3月Cr0.8であったが、5月Cr1.2、6月Cr3.8と腎機能増悪を認め、近医入院。腎後性腎不全は否定的。CRP9.7と炎症反応高値、胸部CTで左肺野にすりガラス影を認め当院へ転院となった。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体はいずれも陰性。当院転院後に透析導入の上、腎生検を施行。ANCA陰性の半月体形成性糸球体腎炎と診断。PSL 40 mg/日より治療開始。10日後には透析離脱。Cr2程度まで腎機能は回復し治療継続中である。ANCA陰性の半月体形成性腎炎は、ANCA以外の未知の抗原抗体による反応や、もしくは、現在の測定方法では検出できないANCAが病態に関連している可能性などが考えられる。ANCA陰性の半月体形成性腎炎は本例のごとくステロイドなどの免疫抑制療法が奏功する例も多く、急速な腎障害が進行する症例は、血清学的なANCAの検出がなくとも積極的に腎生検などで腎病理や病態を確認する必要がある。

索引 — 司会者

司 会	セッション	日 時	
あ			
浅野健一郎	ネフローゼ症候群4	10月5日(土)	13:20~14:00
綾 邦彦	遺伝性腎疾患3	10月6日(日)	13:20~14:20
有馬 秀二	ランチョンセミナー12	10月6日(日)	12:20~13:10
い			
猪阪 善隆	サプリメント関連腎障害1	10月6日(日)	9:00~10:00
	ランチョンセミナー9	10月6日(日)	12:20~13:10
石井 輝	血管炎・RPGN4	10月6日(日)	9:00~10:00
石内 直樹	シンポジウム2	10月5日(土)	15:00~17:00
石川 英二	一次性糸球体疾患(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
石原 正行	遺伝性腎疾患1(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
板野 精之	Ca/P/Mg1	10月5日(土)	13:20~14:10
伊藤 建二	IgG4関連腎臓病	10月5日(土)	16:00~16:50
伊藤 貞嘉	大会長講演	10月5日(土)	13:30~14:00
稲熊 大城	ランチョンセミナー8	10月6日(日)	12:20~13:10
井上 朋子	教育講演1	10月5日(土)	9:00~9:30
今泉 貴広	CKD2	10月5日(土)	15:10~16:00
岩田 恭宜	血管炎・RPGN5	10月6日(日)	10:00~11:00
う			
内田 治仁	教育講演11	10月6日(日)	11:00~11:30
え			
遠藤修一郎	血管炎・RPGN6	10月6日(日)	11:00~12:00
遠藤 知美	病理企画	10月6日(日)	9:00~11:00
お			
大西 啓右	クイズ企画	10月5日(土)	14:30~16:30
大矢 昌樹	教育講演7	10月5日(土)	16:00~16:30
岡 英明	アクセス・腹膜透析・血管	10月6日(日)	14:20~15:20
小畑 陽子	AKI2(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
か			
貝森 淳哉	遺伝性腎疾患4	10月6日(日)	14:20~15:20
柏原 直樹	招聘講演1	10月5日(土)	11:00~12:00
	療養指導の加算算定追加に関する企画	10月5日(土)	16:00~17:00
糟野 健司	血液疾患関連腎障害2	10月5日(土)	14:10~15:00
片山 鑑	遺伝性腎疾患2	10月5日(土)	11:00~12:00
加藤 規利	クリオグロブリン血症性糸球体腎炎	10月5日(土)	16:00~17:00
角谷 裕之	高血圧・腎血管・骨疾患(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
上村 太朗	水電解質(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
神田 武志	シンポジウム6	10月6日(日)	13:20~15:20
き			
岸 誠司	シンポジウム2	10月5日(土)	15:00~17:00

北川 正史	CKD (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50
鬼無 洋	二次性糸球体疾患 (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50
木原 隆司	サプリメント関連腎障害 (ポスター)	10月6日 (日)	14:10~15:00
清元 秀泰	会長企画	10月5日 (土)	14:00~14:30

く

栞原 孝成	血液疾患関連腎障害3	10月5日 (土)	15:00~16:00
-------	------------	-----------	-------------

こ

河野 圭志	AKI1	10月6日 (日)	13:20~14:20
小杉 智規	ネフローゼ症候群1	10月5日 (土)	9:00~10:00
小西 啓夫	サプリメント関連腎障害3	10月6日 (日)	11:00~12:00

さ

坂井 宣彦	血液透析1	10月6日 (日)	9:00~10:00
佐々木健介	尿細管間質疾患1 (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50
佐々木 彰	遺伝性腎疾患2 (ポスター)	10月6日 (日)	14:10~15:00
佐藤 稔	IgA腎症・IgA血管炎1	10月6日 (日)	13:20~14:20
佐藤 由香	シンポジウム5	10月6日 (日)	9:00~11:00
鮫島 謙一	ネフローゼ症候群1 (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50

し

篠崎 康之	膠原病1	10月5日 (土)	13:20~14:10
柴田恵理子	感染関連糸球体疾患	10月6日 (日)	9:00~10:00
柴田 了	薬剤性腎障害2	10月5日 (土)	14:10~15:10
澁谷 正樹	尿細管間質疾患2 (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50
島田 典明	薬剤性腎障害1	10月5日 (土)	13:20~14:10
嶋津 啓二	血漿交換・吸着	10月6日 (日)	11:00~12:00
志水 英明	酸塩基平衡	10月6日 (日)	10:00~11:00
庄司 哲雄	モーニングセミナー	10月6日 (日)	8:00~8:50

す

杉谷 盛太	腹膜透析・腎移植 (ポスター)	10月5日 (土)	17:00~17:50
杉本 俊郎	水電解質	10月6日 (日)	9:00~9:50
杉山 豊	地域医療・臨床疫学 (ポスター)	10月6日 (日)	14:10~15:00
鈴木 仁	イブニングセミナー2	10月5日 (土)	17:10~18:00

そ

祖父江 理	ランチョンセミナー2	10月5日 (土)	12:20~13:10
-------	------------	-----------	-------------

た

高井 奈美	シンポジウム7 (腎臓病療養指導士企画)	10月6日 (日)	13:20~15:20
高田 知朗	TMA	10月5日 (土)	11:00~12:00
高橋 直生	教育講演5	10月5日 (土)	15:00~15:30
武田 朝美	教育講演2	10月5日 (土)	9:30~10:00
田邊 克幸	血液透析2	10月6日 (日)	10:00~11:00
谷山 佳弘	学生・研修医のための教育セミナー	10月6日 (日)	13:20~15:20
玉垣 圭一	血管炎・RPGN2	10月5日 (土)	10:00~11:00

つ

塚口 裕康	教育講演9	10月6日(日)	10:00~10:30
辻 憲二	シンポジウム3	10月5日(土)	9:00~11:00
坪井 直毅	ランチョンセミナー5	10月5日(土)	12:20~13:10
	教育講演10	10月6日(日)	10:30~11:00

て

寺田 典生	教育講演6	10月5日(土)	15:30~16:00
-------	-------	----------	-------------

と

戸井田達典	その他の病態	10月5日(土)	16:00~17:00
鳥巢久美子	ダイバーシティ推進委員会企画	10月5日(土)	17:00~18:00
	シンポジウム5	10月6日(日)	9:00~11:00

な

長澤 康行	IgA腎症・IgA血管炎2	10月6日(日)	14:20~15:20
仲谷 慎也	遺伝性腎疾患1	10月5日(土)	10:00~11:00
中谷 嘉寿	AKI2	10月6日(日)	14:20~15:20
中司 敦子	教育講演4	10月5日(土)	10:30~11:00
中西 浩一	シンポジウム4	10月5日(土)	15:00~17:00
中西 昌平	ネフローゼ症候群3(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
中野 敏昭	ランチョンセミナー12	10月6日(日)	12:20~13:10
南学 正臣	招聘講演2	10月6日(日)	11:00~12:00

に

西野 友哉	シンポジウム6	10月6日(日)	13:20~15:20
西平 守邦	腎移植	10月6日(日)	13:20~14:20
西山 成	ランチョンセミナー7	10月6日(日)	12:20~13:10
二宮 利治	教育講演12	10月6日(日)	11:30~12:00

は

蓮池由起子	CKD1	10月5日(土)	14:10~15:10
長谷川一宏	尿細管間質疾患3	10月5日(土)	11:10~12:00
長谷川みどり	ネフローゼ症候群2	10月5日(土)	10:00~10:50
八田 告	シンポジウム7(腎臓病療養指導士企画)	10月6日(日)	13:20~15:20
馬場 明子	血液透析1(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
原 章規	シンポジウム1	10月5日(土)	9:00~11:00
原 重雄	病理企画	10月6日(日)	9:00~11:00

ひ

東 治道	イブニングセミナー1	10月5日(土)	17:10~18:00
人見 浩史	教育講演3	10月5日(土)	10:00~10:30

ふ

深水 圭	ランチョンセミナー1	10月5日(土)	12:20~13:10
藤井 直彦	サプリメント関連腎障害2	10月6日(日)	10:00~11:00
藤井 秀毅	教育講演8	10月5日(土)	16:30~17:00
藤崎毅一郎	ネフローゼ症候群2(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
藤田 拓朗	クイズ企画	10月5日(土)	14:30~16:30
古市 賢吾	ランチョンセミナー10	10月6日(日)	12:20~13:10

ほ

堀野 太郎	Full-house nephropathy	10月6日(日)	11:00~11:50
-------	------------------------	----------	-------------

ま

正木 崇生	血管炎・RPGN1	10月5日(土)	9:00~10:00
升谷 耕介	ランチョンセミナー3	10月5日(土)	12:20~13:10
	シンポジウム4	10月5日(土)	15:00~17:00
松原 雄	血液透析・血漿交換(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50
松村 英樹	ランチョンセミナー6	10月5日(土)	12:20~13:10
松本 竜季	血管炎・RPGN2(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
丸山 啓輔	尿細管間質疾患3(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00

み

水井 理之	血液疾患関連腎障害1	10月5日(土)	13:20~14:10
水野 正司	シンポジウム3	10月5日(土)	9:00~11:00
満生 浩司	地域医療・臨床研究	10月5日(土)	11:10~12:00
美馬 晶	尿細管間質疾患1	10月5日(土)	9:00~9:50
宮井 貴之	小児・青年期	10月5日(土)	14:10~15:00
宮園 素明	血管炎・RPGN3	10月5日(土)	11:00~12:00
宮田 仁美	ネフローゼ症候群3	10月5日(土)	11:00~11:50
宮本 哲	尿細管間質疾患2	10月5日(土)	10:00~11:00
宮脇 義重	膠原病2	10月5日(土)	14:10~15:00
三好 賢一	薬剤性腎障害3	10月5日(土)	15:10~15:50

む

牟田久美子	学生・研修医のための教育セミナー	10月6日(日)	13:20~15:20
村上 太一	その他(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
村島 美穂	シンポジウム1	10月5日(土)	9:00~11:00

も

森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月6日(日)	13:20~15:20
森川 貴	AKI1(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50

や

安田 宜成	膠原病3	10月5日(土)	15:00~16:00
柳田 素子	ランチョンセミナー4	10月5日(土)	12:20~13:10
矢西 正明	泌尿器科疾患	10月5日(土)	9:00~10:00
山縣 邦弘	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月6日(日)	11:15~12:00
山田 俊輔	Ca/P/Mg2	10月5日(土)	14:10~15:00
山原 真子	糖尿病	10月5日(土)	13:20~14:00

よ

横井 秀基	ランチョンセミナー11	10月6日(日)	12:20~13:10
米倉由利子	血管炎・RPGN1(ポスター)	10月5日(土)	17:00~17:50

わ

綿谷 博雪	糖尿病(ポスター)	10月6日(日)	14:10~15:00
-------	-----------	----------	-------------

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 会長企画：会長企画 招聘講演：招聘講演 SL：特別講演 SP：特別企画 SY：シンポジウム
 教育講演：教育講演 病理：病理企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会 学生：学生・研修医のための教育セミナー
 ダイバーシティ：ダイバーシティ推進委員会企画 療養指導：療養指導の加算算定追加に関する企画 LS：ランチョンセミナー
 ES：イブニングセミナー MS：モーニングセミナー O：一般口演 P：一般ポスター *：筆頭演者

A	青山 周平 O-108	甘利 佳史 O-297	O-244
Anker Stefan D. O-046	明石 道昭 O-282	天久 朝廷 P-028*	O-259
B	赤松 洋光 O-020	雨宮 涼子 O-098*	井口 雅史 O-052
Bakris George L. O-046	O-183	O-283	池上 直慶 P-042*
Brinker Meike O-046	O-231*	綾野友里佳 O-277*	P-051*
F	P-038	綾部 麻衣 O-276	P-089*
Farag Youssef MK O-046	秋山 言字 O-111	P-013	P-121*
H	P-040*	荒井 啓暢 P-030	池田 祥平 P-107
Hamacher Stefanie O-046	P-093	荒木 信一 O-102	池田 智毅 O-250*
P	吾郷 里華 O-239	O-268	池田 直子 P-021
Pitt Bertram O-046	浅井 昭雅 P-126	P-103	P-060
R	浅井 修 O-086	荒木 敬裕 P-023	池田 夏子 O-175
Rohwedder Katja O-046	浅井千加良 O-201*	P-071*	池田 裕史 O-101
Rossing Peter O-046	朝田 啓明 LS12-2*	P-076	O-133
Ruilope Luis M. O-046	O-002	P-118	池田 昌樹 O-007
S	O-144	荒木 英雄 O-177	O-269
Scott Charlie O-046	浅野健一郎 O-010	新田 華代 O-004	池田麻侑美 O-020
Shafi Tariq O-046	O-050	O-034	O-183
T	O-179	荒巻 芽生 P-076	O-231
Thomas M. Coffman 招聘講演 2*	O-236	有井 薫 P-130	P-038
X	朝野 仁裕 O-202	有田 ゆい O-132	池田 美幸 O-272
XU JIAQI O-179	浅野 成美 O-048	O-250	池田 恵 O-126
あ	O-253	有馬 秀二 O-008	O-174
相浦 章吾 O-081*	朝比奈悠太 O-202	O-037	O-226*
相崎 潤子 P-061	足尾 慶次 O-025	O-185	O-291
藍澤 政穂 O-239	O-229	有馬 隆弘 P-090	池田 裕貴 O-070
相原 英夫 P-066	芦澤 香子 O-172*	有馬 誠 O-271	P-023
青 茉友子 O-027*	東 純史 O-232	安藤 翔太 P-083	P-071
青井 徹朗 O-113*	東 長佳 O-297	安藤 春香 P-034*	P-076
青木 宏平 O-180	安宅 映里 O-190	安藤 史顕 SY5-3	P-118
青木 茂久 O-070	P-005	安藤 誠 O-141*	池田 ゆか O-151
青木 琢馬 P-117*	安達 翔平 O-110	い	O-155
青木 太郎 SY4-4	O-279	李 佳禧 O-005	池見 恵梨 O-249
青木 裕樹 O-127*	安達 崇之 O-264	O-107	池見 泰明 P-006
青木 雄平 O-044	P-036	O-204*	池見 悠太 O-019
O-129	P-050	飯尾 麗 O-082*	O-042
O-158	P-059	O-135*	猪阪 善隆 SY5-1
青木 亮弥 O-234	足立 大也 O-024	飯島 一誠 O-108	O-202
	足立 陽子 O-076	O-148	伊澤 和範 O-258*
	O-091	飯田 和弘 O-224*	井澤 直人 O-265
	安積 陽也 O-064	家原 典之 P-014	O-276
	阿波連大悟 P-012*	井垣 勇祐 P-072*	O-278
	安部 泰弘 O-013	五十嵐 中 O-164	P-013
	天野久美子 P-108	五十嵐一彦 O-177	P-066
	天野 竜彰 P-133	井口 大旗 O-011	P-107
	天野 博文 O-276	O-115	P-108
	P-013		P-115

石井 輝	O-058			稲熊 大城	O-098				P-013
	O-109	市川 大介	O-242		O-283	岩澤 嵩			O-068*
	O-116	市川 裕太	LS4-1*	稲熊 洋祐	O-148*	岩田 寛子			P-057
	O-140	市倉 綾那	O-108*	稲葉 雅章	O-272	岩田 麻里			O-004*
石井 佳恵	O-125*	市田 聡美	O-205	稲葉雄一郎	P-030				O-034
石井 拓馬	O-263	一瀬 邦弘	P-090*	井上 圭右	O-272	岩田 恭宜			会長企画 -1
石井 保志	P-142	市原 陸人	SY3-2*	井上 隆	O-205				SY1-1
石井 智大	O-179		O-254*	井上 達雄	O-045				SY6-2
	O-236	井手 敦基	SY1-2*	井上 智恵	O-163*				O-022
石垣 静香	P-009	井手 菜月	O-122	井上 朋子	O-151				O-057
石川 英二	O-033*		O-153	井上 夏実	O-182*				O-142
	O-193		O-206	井上 秀樹	P-099				O-237
	P-044		O-270	井上 雅隆	O-005*				O-291
石川 里紗	P-064		P-010	井上 真凜	O-282*	岩田 康義			O-048
石崎 友梨	O-238	井出 文枝	O-063	井上めぐみ	O-181				O-253
石田 明夫	P-012	井戸 章雄	O-196	井上 侑子	P-026	岩谷 博次			O-221
	P-075		P-090	井上 裕太	O-171	岩谷 裕史			P-106
石田 万菜	O-235	伊藤 彰典	P-008*	猪野木雄太	O-108	岩谷 龍治			P-003
石田 裕貴	O-007*	伊藤 一洗	O-289*	猪口翔一朗	O-166	岩永 奈巳			O-042*
	O-269		P-079	猪谷 哲司	O-075	岩永 希			O-081
石田 裕人	O-135	伊藤 伽歩	O-279		O-260	岩成 祥夫			O-007
石塚 俊紀	SY4-3	伊藤 清亮	O-057		P-078				O-269
石出 崇	P-029		O-291		P-080*	岩野 正之			O-197
石橋 孝文	P-106	伊藤 建二	O-210		P-116	岩村 成路			O-219*
石原 哲	P-132		O-224	猪俣 美穂	P-041	岩本 修平			O-112*
石原 知美	P-132*		O-293	伊吹 英美	O-044	岩本 奨平			O-193*
石原 保貴	O-202	伊藤佐久耶	O-099		O-129	岩本 祐太			O-084
石村 栄治	O-066		O-152		O-158	岩本 友香			P-039
石村 拓也	SY6-1		O-217		O-255				
石本 卓嗣	SY3-3*	伊藤 誠二	O-122	今井 剛	P-045				
	P-126		O-153		P-082	う			
	P-127		O-206		P-135	上川 遊鶴			P-017
	P-129		O-270		P-140	植木 研次			O-097
	P-132		P-010	今井 直彦	O-164				O-190
石森 真吾	O-108	伊藤 節嗣	O-028*	今澤 俊之	教育講演 10*	上杉 憲子			O-013
石山 勝也	P-064		O-242		O-212				O-154
泉 昂佑	O-223*	伊藤 岳司	O-245	今田 崇裕	O-128				O-173*
泉 奈保美	O-220	伊藤 裕紀	O-289		P-139				O-180
泉 博子	P-109	伊藤 大樹	P-064*	今中 友香	O-005				O-205
	P-124	伊藤 裕之	P-008		O-107*				O-210
和泉 雅章	O-016	伊藤 真弓	P-127		O-204				P-060
	O-187	伊藤 瑞規	O-283	今西茜衣里	O-185				P-063
泉 裕一郎	O-267	伊藤 恭彦	教育講演 1*	今西 政仁	O-074	上田 彩			P-101
和泉 隆平	P-135	伊藤 祐基	O-105*		O-077	上田 綾子			P-006
泉谷 省晶	会長企画 -2	伊藤 里奈	P-126	今本 有咲	O-194	上田 樹里			O-195
磯村りりか	O-244*		P-127	今吉 菜月	P-056*				O-029
磯本 一	P-001		P-129	井本 直人	P-006	上田 誠二			SY6-5*
井田 智治	O-121	糸賀 健一	P-056	井山 拓治	O-289	上田 知佳			O-108
	P-105	稲垣 太造	O-083	入福 泰介	P-001	上田 久巳			O-195
板野 明子	O-029	稲垣 大造	O-093	岩切太幹志	O-069	上田 啓子			P-139
板野 精之	O-182		O-123	岩崎 仁	O-298	上田美智子			O-041
伊丹 弘恵	病理 -4*	稲垣 貴文	P-074	岩崎 隆英	SY1-2	植田祐美子			O-094
一居 充	O-165	稲垣 浩子	O-038		O-087	上田 怜那			O-290
一岡 聡子	P-054		O-238	岩崎 寛広	O-096	上地 正人			O-240
市岡 光洋	O-028		O-258		O-276*				P-061

上殿 英記	O-092*	海老原 尚	O-038	O-198	岡 晃平	O-221*
	O-214		O-258	O-230	岡 哲	O-081
上野 敏憲	P-034	繪本 正憲	O-092	大田南欧美		O-281
上野 憲子	O-175		O-214		岡 樹史	O-202
上野 雄貴	O-219	江里口雅裕	SY6-4*	太田 矩義	岡 朋大	P-056
上野 里紗	O-163		O-104	大田 守仁	岡 英明	O-060
	O-233		O-215	太田 祐樹		O-188
上原景太郎	O-181	延生祐一郎	O-104*			P-005
上原乃梨子	O-031	遠藤 明里	P-064	大田 有穂		P-088
	O-113	遠藤修一郎	O-021	大谷 方子	岡崎 久宜	O-275
上村 直道	P-099		O-030	大塚 彰行	岡崎 康司	O-212
植村 倫行	O-298*	遠藤 俊祐	P-122*		小笠原真沙実	P-080
潮 正輝	O-195	遠藤 知美	病理-5*	大塚絵美子	岡島 良奈	O-195
内田 英司	O-220		O-089		緒方愛佑美	O-121
内田 信一	SY5-3		O-138	大塚 貫生	岡田絵里子	O-244
内田 成彦	P-035*		O-149		岡田 一義	O-151
内田 治仁	O-161	遠藤 信英	O-186		岡田圭一郎	O-085
内田 大貴	O-141		O-025	大塚 美香		O-286
	O-154	遠藤 由菜	O-229	大辻 寛子	岡田志緒子	P-077
内田 義男	P-041		O-061	大友 茉奈	岡田 宜孝	O-008
	P-070	お		大西 章史		O-037
内野 愛弓	O-097	及川 和彦	P-016	大西 啓右	岡田 美月	O-013
内屋敷佳弘	P-060*	大家 丈尚	P-034		岡野比花里	O-048
宇津 貴	O-136	大石 秀人	P-018			O-253
	O-199		P-102	大西 孝宏	岡村 匡史	P-137
	O-256	大植 薫	O-089	大西 宏明	岡村のぞみ	O-097*
宇都宮 慧	O-075		O-138	大西 由真	岡村 亮太	P-098*
内海 亜生	P-108	大植 優里	P-111	大野 博文	岡本 文華	P-086
乳原 善文	O-040	大浦 路子	P-119*	大野 道也		P-097
	P-067	大賀 健司	O-101	大野 良晃	岡本 恵介	O-104
馬越 泰生	O-082		O-133*	大庭 雅史		O-215
梅田 良祐	O-027	大賀 俊典	O-106*		岡本 拓也	O-151
梅林 亮子	O-161*	大久保愛子	O-184	大庭 悠貴		O-155
梅本 周朗	P-025	大久保久美子	O-210		岡本 伸彦	O-203
卜部 麻子	P-085	大倉 宏之	P-052	大橋 健一	岡本 隼樹	SY1-4
浦山 知葉	O-064*		P-053		岡本 英久	P-109
瓜生 康浩	O-247	大崎 啓介	O-058	大橋 智貴		P-124
漆原 真樹	教育講演 6*		O-122		岡本まどか	O-227
潤田 心	O-072		O-153	大原 隆暉	小川 晃寛	O-146
上床 隆太	O-082		O-206	大張 靖幸		P-117
	O-135		O-270	大棟 浩平	冲永慧理子	O-188
え			P-010	大矢 昌樹		P-088
江頭 文	O-031	大塩 展甲	P-043*		冲成 千尋	O-083
江口 剛人	P-098		P-049	大藪 昂		O-093*
恵島 卓海	O-196	大島 恵	SY1-1			O-123
江角 陸志	O-008*		SY6-2*	大矢 麻耶	奥田 誠也	P-003
江田はるか	O-264	大城 義之	O-057	大藪 昂	奥田 英伸	O-297*
	P-036	大田 佳奈	O-216*		奥平 雅之	O-281*
	P-050		O-188*	大山 翔也	小國 舜介	O-246*
	P-059	太田 圭祐	SY1-2			P-033
枝廣 建	O-225	太田 康介	O-095	大湾 香理	奥野 綾子	O-061
江藤 りか	SY7-2		O-130*	岡 香奈子	奥野奈津子	O-147
江原 孝史	O-157					O-171
江原 秀慧	O-024*				奥野 良樹	O-128
					奥見 雅由	O-171

奥村 利矢	P-007	郭 義胤	P-039	加藤 直之	P-099*	河田 恭吾	O-110
刑部 有紀	O-075		P-112*	加藤 規利	O-200		O-279
	O-260	覚知 泰志	P-106		O-263	川野桂太郎	O-017
	P-078	掛下 幸太	O-001		O-295	川野 充弘	O-142
	P-116*	陰山 佳奈	P-001		P-133	川野 祐暉	O-202
尾崎 晋吾	O-061	笠原 千嗣	P-129	加藤 雅大	O-214	川端 知晶	SY4-3
尾崎 太郎	O-158	笠原 優人	P-106		O-275	川村 俊介	O-292
	P-110*	笠原 理夏	O-245	門澤 啓太	P-026	河村 涼花	P-126
尾関 貴哉	O-036	加治 貴彰	O-057	門田 嘉久	O-135		P-127
	O-200		O-273*	金井 英俊	O-190		P-129
	O-295	梶井 亮	O-110*		P-005	川村万里子	P-137
尾関 俊和	O-034	櫃尾 岳	O-075	金井 雅史	P-006	神吉 智子	O-267
小園 祥平	P-085		O-260	金井 亮	P-034	神崎 資子	O-010
小田 愛子	学生		P-078*	金澤 実由	O-234*		O-050
小田 圭子	O-111		P-116	金森 弘志	O-120*		O-179
	P-040	柏原 直樹	O-161	金子 一成	O-053		O-236
	P-093	柏戸 滋晴	O-069	金子 惠一	O-058	神田 武志	P-056
織田 拓真	O-077*	梶原 佳子	P-009*	金子 真以	P-047		P-084
小田 華	O-069*	梶原 信之	O-005	兼次 拓也	P-062	神戸 崇行	P-048*
小田 豪将	P-111	春日 弘毅	P-095	兼島 伸青	P-120*		
小田川誠治	P-084	糟野 健司	O-026	金田 幸司	O-220		
	P-113*		O-119	甲谷 友幸	O-168	き	
			O-197	鎌田 綾佳	P-064	菊池 早苗	O-128
越智 雅彦	O-018		O-294	紙川 幸子	P-016	菊池 聡太	O-186*
越智 正博	O-066	片岡 篤志	O-091*		P-017	菊池 秀年	P-101
落合 彰子	O-038	片岡 滋貴	P-006	神里 賢勇	P-009	菊池 正雄	O-038
	O-238	片桐 大輔	P-137*	上村 太朗	O-060		O-238
	O-258	片野 健一	O-177*		O-188	喜久村 祐	O-264
落合 真子	O-181	片瀨 瑛介	O-019		P-005		P-036
落合 由佳	O-288		O-042		P-088		P-050
小野 克宏	O-275	片瀨 律子	O-009	上村 寛和	P-125		P-059
小野 晋司	P-028	片山 鑑	O-111	上村 征央	P-090	岸 誠司	O-182
小野澄比佐	P-132		P-040	神谷 知明	O-025	貴志 友香	O-015
小野 孝彦	O-300*		P-093		O-229	岸根 雪葉	O-052*
小野 桃子	O-070	加知 直樹	O-029	神谷 文隆	P-018*	岸本 剛	P-014
	O-145	勝沼 倫子	O-221		P-102	喜多 芹菜	O-085
尾股 恭介	P-047	勝部友理恵	P-006*	龜谷 直輝	O-117		O-286
小山 詩絵	O-038*	勝間 勇介	O-187	龜崎 通嗣	O-076	木田 貴弘	O-010
折口 文香	O-019*	勝俣 陽貴	P-029		O-091		O-050
か		勝山 隆行	P-035	蒲原 啓司	P-023		O-179
海北 幸一	O-038	桂 健介	O-089*	唐澤 宗稔	P-018		O-236
	O-238		O-138		P-102	木田 陽子	O-176
	O-258		O-186	苅尾 七臣	O-168	北井悠一朗	O-039
貝藤 裕史	O-148	門 浩志	O-121	川合 徹	O-227		O-138
貝森 淳哉	O-202*		P-105	河合 誠朗	O-066	北岡 光彦	P-100
香川 朋生	O-049*	加藤 綾子	O-265	川井 康弘	O-191	北角 英晶	O-108
柿内 美槻	O-230*		O-278	河合 佑樹	P-037	北川 清樹	O-126
垣田 浩子	O-015		P-066	河合裕美子	O-127		O-174
	O-035		P-107	河合悠里子	O-235*		O-226
	O-176		P-115	川岡孝一郎	O-227	北川 茂樹	O-048*
	O-222	加藤 紗香	O-084	河岡 高征	O-202	北川 正史	O-095
	P-032	加藤丈一朗	O-098	川勝 拓也	P-109*		O-130
鍵谷聡一郎	O-146*		O-283*		P-124		O-198
	P-117	加藤 正吾	O-053*	川崎 沙弥	O-087*		O-230
垣谷 隆介	O-066	加藤 憲	P-055	河田 英里	O-024	北川 雄光	SY2-4

北口 耀子	O-057*	久米 真司	LS7*	河野 圭志	P-067
北島 信治	O-057	京田 尚子	O-154	河野 圭志	O-103
	O-291	清元 秀泰	O-239*		O-178
北園 孝成	SY1-3	桐田 雄平	大会長講演*	河野 仁	O-292
	P-083		O-159	河野真優美	O-208
北野 裕子	O-066	金 聲根	O-213	孝橋 賢一	O-214
北林千津子	P-026		P-084		O-275
北原 直人	O-135	金城 紀子	P-113	幸松 展央	O-180
北村 彰則	P-139	金城 柁也	P-062	古賀 健一	O-006
北村 謙	O-240*		P-123*		O-058
	P-061	<			O-112
北村 博司	O-110	久我加奈代	O-128	倉橋 基祥	O-257
北村 文也	P-053	莖田 昌敬	O-299		古賀 幸雄
北村 峰昭	O-088		P-046*		P-027
	O-172	草場 哲郎	EL-8*	小阪 聡	O-066
北本 晃一	P-134*		O-052	小坂 志保	SY7-3*
城戸 卓	O-090		O-147	小阪 健祥	O-228*
	O-241		O-159		P-006
木戸岡紗弓	O-090		O-171	小里 大基	O-169
鬼無 洋	P-052		O-213	小眞頼明斗	O-022
	P-053	久志本浩子	O-100		O-261
絹川弘一郎	O-001	楠 康生	O-175		O-301*
絹野 裕之	O-001	楠瀬 賢也	P-012	越川 佳樹	O-002
	O-251*		P-075		O-144*
木下慶一郎	O-257*	楠部 万莉	O-054	越路 崇玄	P-052
木下 舜一	O-029		O-137		P-053
木下 千春	O-058		P-142	越野 瑛久	SY1-1*
	O-127	楠本 遥子	O-263*		O-057
木下 直江	O-277	楠山 貴教	O-265	小嶋 亜希	O-160
木野村 賢	O-246	工藤 明子	O-141	小島 博	P-020
	P-033*		O-154		P-024
木船 美佳	O-060	工藤 正孝	P-009	五島 隆宏	P-065
	O-188	國兼絵里子	O-166		P-074
	P-088	國重 龍一	P-026	古城 英貴	O-009*
来海 智哉	P-016	國正 靖	O-044	小杉 智規	O-200
木村 文香	P-086*		O-129		O-295
	P-097		O-158	児玉 豪	O-099
木村 幸輝	P-003	国田 涼加	O-016*		O-152
木村 駿太	O-188		O-056		O-217
	O-190		O-125	児玉 卓也	SY4-4
	P-005*	國津 侑貴	P-006	小寺 宏平	O-263
	P-088	國本 悟子	O-268	小寺 仁	P-015
木村 建彦	O-155		P-103	後藤 千慶	P-020
木村 朋由	P-064	久保 沙織	P-003		P-024
木村 秀樹	O-197	久保 美風	P-085*	後藤 公彦	SY1-4
木村 廣志	P-057	久保田智成	O-031*		O-063*
木村 裕香	O-108	久保田菜月	O-234	後藤 修司	O-279
木村 行宏	P-052		P-035	後藤 俊介	SY1-4
	P-053	久保田湧也	P-053		SY4-6*
	P-126	久保田涼介	O-283		MS-1*
木村祐理子	O-095*	久間 昭寛	O-087		O-103
	O-130		O-096		O-178
	O-198	熊澤 実	O-094	後藤田英正	O-090
	O-230	熊野 真理	O-243		O-114*
木本美由起	O-141	隈元 宣行	O-064		O-241
				倉賀野隆裕	O-087
					O-096
				倉沢 史門	O-245*
				倉田多鶴子	O-285
				倉田 久嗣	P-073
					P-094
				倉橋 聡司	O-109
					O-116
					O-140
				倉橋 基祥	O-010
					O-050
					O-179
					O-236
				倉光かすみ	P-112
				栗林 健一	O-086*
				栗原 重和	P-067
				呉 丹桜	O-090
				黒川 慎吾	P-062
				黒木 亮磨	P-004
				黒瀬 亮	O-171
				黒田 耕平	O-109*
				黒田 彩加	O-038
					O-238
					O-258
				黒田 昌宏	O-237
				クropp エリザベス 明日香	P-079
				桑原 郁子	O-190
					P-005
				桑原 美樹	O-233
				桑原 孝成	O-267
					P-099
					P-119
				け	
				慶田かのん	P-036*
				こ	
				後庵 篤	O-298
				小池 勤	O-001
				小泉信太郎	O-079
					O-080
				小泉 三輝	O-235
				小出 滋久	O-027
					O-262
				康 徳東	O-010
				香坂 俊	O-164
				光崎 禎朗	O-279
				高水間亮治	O-067
				香東 昌宏	O-066
				江田 幸政	P-098
					P-099
				河野恵美子	P-101
				河野 圭	O-040

小西 英一	O-159	P-013	榎原 杏美	O-232	佐藤 克樹	O-288
小西 智子	O-010	P-066		O-053	佐藤 涼	O-007
	O-050	P-107		O-108		O-109
	O-130	P-108		O-207		O-140
	O-179	P-115	坂口 岳彦	O-178*		O-269
	O-236*	近藤 章人	坂口 美佳	O-008	眞田 創	O-057
小西 智子	O-095	近藤 尚哉		O-037	實吉 帝奈	O-160
小西 正紘	O-142*			O-185	佐能 莉苗	O-130
小西 啓夫	P-026	近藤 史和	坂口 悠介	O-202		O-179*
古波蔵健太郎	教育講演 11*		坂口 結美	P-026*		O-236
	P-012	近藤麻紀子	坂根 直樹	O-058	佐伯 晴子	P-103*
	P-075		坂本 和雄	O-103	座間味 亮	P-012
小林アズサ	O-011*			O-178		P-075
	O-115	さ	坂本 和也	O-065*	佐味 真衣	O-209*
	O-244	佐伯 浩一	坂本 敬	P-130		O-227
	O-259		坂本 早秀	O-016	鮫島 謙一	O-104
小林 郁江	O-275	齋木 良介	坂本 良輔	P-004		O-215
小林 淳平	O-276		佐久間愛美	O-085		O-218
	P-013			O-286	澤 直樹	O-040
小林 拓	O-051	才田 宏奈	櫻井 桂子	O-164		P-067
小林 朋絵	O-208	齊藤 絢恵	櫻井真由美	O-272*	澤井 俊宏	P-054
古林 法大	O-008		櫻井 裕子	O-224	澤瀬 篤志	O-263
	O-037	齊藤 清子		O-293*	澤田 幸史	O-296
	O-185	齊藤 慶	櫻田 大和	O-174*	澤田 萌	O-002*
小林 弘典	P-061		櫻庭 均	O-151		O-144
小林麻美子	O-119			O-155	澤村 大造	O-075*
	O-197	齋藤 尚二		O-156		
	O-294		迫 恵輔	O-057	し	
小林 碧	O-143			O-291	塩入理沙子	O-246
	O-189		酒匂 哲平	P-057		P-033
	O-211	齋藤 寛晃	佐々木 修	O-088	塩島 一朗	O-128
小林 元夫	P-122	齋藤 勇太		O-172		P-139
小林 基弘	O-026		佐々木 環	O-182	塩田 文彦	O-300
小林 優大	P-073*	齋藤 梨菜	佐々木正充	O-078	塩津 弥生	O-031
	P-094	齋藤 梨奈	佐々木裕一	O-265		O-113
古林 陽一	O-201	佐伯みずほ		O-278	塩屋 友梨	O-147
	P-043	佐賀 信之		P-066		O-213
	P-049	坂井 敦子		P-107	志賀 崇史	O-044*
小林 理紗	P-023	坂井 薫		P-108		O-129
	P-071	坂井健太郎		P-115		O-158
	P-076	酒井 正	佐田亜衣子	CP*	志賀 智子	O-151
	P-118	坂井 智行	佐田 憲映	SY3-4*		O-155
小堀ことの	P-127	坂井 宣彦		LS3-1*		O-156
小牧 和美	O-147		佐藤 元信	O-055	鹿野 勉	O-084
小松 俊哉	P-130*	酒井 毬花		O-071	鹿野友美夏	O-122*
小嶺 真耶	SY7-2		佐藤 重光	P-064		O-153
古宮 俊幸	O-028	坂井 南子	佐藤 真吾	O-082		O-206
	O-109		佐藤聡一郎	P-065		O-270
	O-242	酒井梨恵子		P-074		P-010
古宮 大基	P-095		佐藤 貴志	O-169	信貴 勇佑	O-054*
小牟田里以子	O-082		佐藤 達哉	O-021*		O-137
米田 雅美	O-185*		佐藤 博	O-071	繁永 直樹	O-160*
古家野孝行	O-208		佐藤 由香	O-200	重松 隆	LS8*
小山いく甫	O-265	酒井 亮太		O-295	志田原健太	P-035
	O-278	榮 智徳	佐藤 陽	O-283	七條 聖	O-299

P-046	須川 耀祥	P-073	そ
篠崎 康之	清水 美保	P-094*	宗宮 大起
O-146	O-042	P-009	副島 一晃
P-117	O-057	O-295*	曾我部篤史
芝池 庸仁	O-291	P-037	P-070*
O-185	清水 優佳	O-275	曾爾浩太郎
O-083	P-034	O-228	曾根 一真
O-093	清水有紀子	P-017	O-227
O-123	清水 葉子	P-132	O-092
柴田 洋孝	清水 瞭	O-192	O-214
SY3-5	O-025*	O-049	曾根 涉
SY5-2	O-229	SY1-2	P-123
O-141	下島 尚樹	O-201	曾根崎雄介
O-154	O-196*	P-102*	O-190*
O-180	下田 大紀	P-030	P-005
O-220	O-225	O-161	園田慎一郎
O-271	O-020*	O-298	園田 実香
P-101	O-183	O-201	藺村 和宏
柴田 真希	P-038	P-043	蘇原 映誠
O-004	下村 泰史	P-049	祖父江 理
O-290	P-043	SY2-4	O-017
芝田 洋輔	庄司 繁市	O-004	O-044
O-104	ジョンソン実歌	O-290	O-129
柴田 了	P-033	O-069	O-158
澁谷 研	白石 愛子	O-183*	O-255
澁谷 正樹	O-044	O-082	P-139
島 久登	O-129	SY5-2*	た
O-151*	O-129	O-111	大黒 顕佑
O-155*	P-045*	P-040	平良 翔吾
O-156*	P-082	P-093	P-036
嶋 英昭	P-135	O-032*	P-050
O-291*	P-140*	O-150*	P-059
O-101*	白川 智彦	SY6-5	平 鴻
O-261*	O-085	O-247*	多賀 峰克
P-025*	O-286	P-026	高枝知香子
O-138*	O-068	O-188	高岡 直幸
O-082	P-006	P-088	P-142*
O-135	新川 神奈	O-096	高折佳央梨
O-010	O-012	P-077*	O-080
O-050	O-023	O-040	高折 光司
O-179	O-011	P-067	O-059
O-236	O-115*	角 遼	高木 泰尚
O-143	O-244	諏訪部温子	O-223
O-189	O-259	諏訪部達也	O-164*
O-211*	O-259	関 麻衣	P-111
島袋 渡	O-259	O-040	高木 幹郎
O-210	進藤 静生	P-067	高木 亮
O-224	神農 陽子	関根 章成	O-249
島本 侑樹	陣内 宏紀	瀬田 公一	O-051
O-296	新原安祐香	O-058	高嶋 亮平
O-235	神保ことり	O-201	高瀬健太郎
O-146	す	O-182	P-084*
P-117	須江 美裕	仙田 寛武	P-113
P-122	末武 知樹	瀬戸川安佐子	O-082
O-008	P-082	O-201	O-087
O-037	末富 吏佐	O-182	O-096
O-276	末永 敦彦	瀬戸川安佐子	P-001
P-013*	O-070	O-182	高田 知朗
O-110	O-145*	仙田 寛武	O-122
O-279	末廣 貴一	瀬戸川安佐子	O-153
O-019	末光浩太郎	O-182	O-206*
	O-056		
	O-125		
	O-009		
	O-056		
	O-125		
	O-287		
	P-065		
	P-074		
	O-190		

	O-270		O-259		O-207		O-093
	P-010	竹田 淳恵	O-023	田中 佑典	O-102		O-123
高田 充弘	O-100	武田 有記	P-073		O-268	田蒔 正治	O-078
高谷 美秀	O-088*		P-094		P-103	玉寄しおり	O-264
高塚 泰輔	O-102	竹中洋一郎	O-152	田中 嘉高	O-265*		P-036
	O-268		O-217		O-276		P-050
	P-103	但馬 剛	P-061		O-278*		P-059
高野 珠衣	P-096	田代 学	O-151		P-013	田村香菜子	O-082
高野 友晴	O-099	多田 和弘	O-210		P-066	田村 功一	P-096
	O-217*		O-224		P-107	田村 駿佑	P-043
高野 秀樹	P-137		O-293		P-108		P-049
高橋 輝	O-243	多田 美穂	O-083		P-115	田村 紀子	O-067
高橋 和男	ES2*		O-093	田中亮二郎	O-148	田村 恭久	O-219
高橋 謙作	P-069*		O-123	田邊 香	O-104	田村 亮	O-225
高橋 宏治	O-210	立森 久照	O-164		O-215		
	O-224	立山 義朗	O-212	田邊 克幸	O-234		
高橋沙矢加	O-071*	巽 亮子	O-016		P-035	ち	
高橋 俊介	P-085		O-056*	田邊 英高	O-082	近松陽一郎	P-009
高橋 達世	P-063*		O-125	田辺 命	O-301	秩父 陽香	O-247
高橋 知暉	P-136*	辰元 良麻	O-190	谷 浩樹	O-212*	知念 安紹	P-062
高橋 直生	O-026	伊達 雅浩	O-081	谷岡 由朗	O-187	千葉 祐貴	O-055
	O-119		O-281	谷川 俊祐	SY2-2*		O-071
	O-197	立石 悠	O-074	谷口 翔矢	O-215*		
	O-294		O-077	谷口 聖治	O-135	つ	
	P-033		O-194	谷口 宗輔	P-001	塚口 裕康	P-139
高橋 浩毅	P-126	立松 美穂	P-011	谷口 裕郁	O-005	塚崎 高志	O-265
	P-127		P-068		O-204		O-276
	P-129	立森 良崇	LS6*	谷口 真典	O-258		O-278
高橋 実代	O-008		O-098	谷口 容平	O-290		P-013
	O-037		O-283	谷村 智史	P-069		P-066
高橋 優斗	O-253*	田遠和佐子	O-014	谷本 憲彦	O-128		P-107
高橋 芳徳	O-142		O-134	谷本 一美	P-095		P-108
高林 大輔	O-251	田中 章仁	O-036	谷山 佳弘	O-128		P-115
多賀谷知輝	O-170		O-200*		P-055	塚崎 裕司	P-107
	O-254		O-295	田上 陽菜	P-139	塚田 美保	P-029*
高柳 俊亮	O-149	田中 悦子	SY2-2		O-143	塚本 達雄	O-058
高好 真子	O-007	田中 景子	P-035		O-189		O-138
	O-269	田中 さやか	O-214		O-211		O-149
	O-251		O-275	玉井慎二郎	O-143		O-186
滝 知彦	O-251	田中 茂	SY1-3		O-189	塚本ちさと	P-020
瀧口 梨愛	O-064	田中翔一郎	P-011		O-211		P-024
田口 顕正	SY6-3*		P-068*	玉井 宏史	O-025	次田 誠	O-048
田口 貴士	O-279	田中 征治	O-160		O-229		O-253
太口 翠	O-275	田中 哲洋	O-166	玉井 里奈	P-085	月村 考宏	O-151
武石 宗一	O-045*	田中 紘也	P-111*	玉垣 圭一	O-052		O-155
竹内 啓子	O-127	田中 文香	O-169		O-147		O-156
竹岡 純	O-109	田中 麻理	O-007		O-159	柘植 俊介	O-057
	O-116		O-269		O-171	辻 和也	P-130
	O-140	田中まりえ	O-011		O-213	辻 清和	O-088
竹岡 浩也	O-007		O-115	玉川 裕城	O-221		O-172
	O-269		O-244	玉置 明	P-004	辻 憲二	O-234
竹治 正展	O-175		O-259	玉置瑛一朗	O-003	辻 章志	O-053
竹島 史直	O-059	田中 佑	O-010*		P-142	辻 隆裕	O-003
武田 朝美	LS4-2*	田中 悠	O-053	田蒔 昌憲	O-078		P-120
	O-011		O-108		O-083	辻田 誠	P-142
	O-115						LS12-1*

辻中瑛里香	O-052		P-050				O-176*
	O-159*		P-059				O-222
	O-213						P-032
辻本 吉広	O-165	と		な			長田 瑠莉 P-091*
津田 昌宏	O-092	土井 俊夫	O-151	内木 宏延	O-026		中谷 公彦 O-086
	O-214	土井 俊樹	O-184	内藤 順子	P-052		仲谷 慎也 LS3-2*
津田 真弘	P-006		O-243	内藤 智美	O-054		O-066
堤 香菜子	O-191*	土井 洋平	O-202		O-137*		O-092
堤 智之	O-249*		O-299	内藤 泰行	O-052		O-214
角南 明	O-157	戸出 健斗	O-025	中 智孝	O-103		中谷 嘉寿 O-008
常塚 宣男	O-278		O-229*	中 智也	P-139*		O-037
恒吉 章治	P-083	道家 智仁	SY2-3*	仲井 邦浩	O-031		O-185
津波古健太	P-062		P-020		O-113		中司 敦子 O-047
坪井 直毅	O-027	唐原 靖治	P-100*	中井健太郎	O-181		長辻 克史 P-026
	O-262	堂本裕加子	O-211	永井 詩織	O-198*		長門谷克之 O-143
坪庭 直樹	O-265	當山 真紀	P-062	中井 貴哉	O-169		O-189
	O-276	遠山 直志	教育講演 5*	永井 博之	O-300		O-211
	O-278		O-026	永尾 英毅	O-266		中西 浩一 P-062
	P-013		O-119	中尾 一清	O-300		中西 昌平 O-178
	P-066*		O-197	中尾真一郎	O-085		P-109
	P-107*		O-294		O-286		P-124
	P-108*		P-033	中尾能理子	P-083*		中西 健 O-068
	P-115*		P-072	中垣 祐	P-120		中西 直彦 O-159
坪村 舞子	O-014	富樫 信彦	O-151	中垣 仁博	O-190		中根 慶士 O-126*
	O-218	兎川 忠靖	O-155		P-005		中野 薫 O-160
鶴屋 和彦	SY1-3		O-156	中川 詩織	O-057		中野 力 P-139
	SY6-4		O-181		O-291		長野 智那 O-108
	O-104	徳本 正憲	O-091	中川 俊作	P-006		中野 敏昭 SY1-3
	O-215	十倉 健彦	P-091	中川 輝政	P-099		O-190
	O-218	戸田 真司	P-030*	永木 正仁	P-127		P-083
鶴山 千花	P-020	戸田 尚宏	O-109	永木 鈴子	P-126		永野 宏奈 O-044
	P-024*		O-116		P-127*		O-129*
			O-140	中迫 幸男	P-081*		中野 志仁 O-008
て		戸田麻里奈	O-079	中澤 純	O-046*		O-037
出口 孝史	O-132		O-080	長澤 肇	SY6-5		O-185
	O-250	戸高 航平	O-271*	中沢 将之	O-249		中納 弘幸 O-234
寺柿万理子	O-007	土肥 薫	O-111	長嶋 昭憲	O-282		中東 三聖 P-139
	O-269		P-040	中嶋 章貴	O-297		中房 祐樹 P-060
寺川 雄貴	O-243	飛梅 威	O-155	中嶋 正洋	O-059		中俣 悠亮 O-266*
寺田 智祐	P-006	富田 弘道	O-079*	中島 佑果	P-126		中村 英祐 O-158
寺田 直樹	O-294		O-080*		P-127		中村 敬志 P-019
寺田 典生	O-075	富田 早織	O-290	中島 悠里	P-129		P-141
	O-260	富田 亮	SY1-2		O-102		仲村 憲人 O-240
	P-078	富田 真弓	P-014		O-268		仲村 貞郎 P-062
	P-080	富永 亜希	O-267	中島颯之介	P-103		中村 隼 SY5-1*
	P-116	友田 敦也	P-037	長洲 一	O-262*		中村 昌平 O-060
寺町 昌史	P-112	友成 智子	O-271	仲田 昌吾	P-062*		O-188
寺見 直人	O-095	豊田 七海	P-052*	中田 健	O-141		P-088
	O-130		P-053		O-154		中村 利秋 O-263
	O-198	豊田麻理子	SY4-3*	中田 智大	O-086		中村 智宏 O-296
	O-230	豊田 善真	P-007*		O-213		中村 信之 O-293
寺元久美恵	O-056	鳥越 健太	O-088	永田 美保	O-202		中村美咲季 O-010
	O-125		O-172	中田 庸介	O-015		O-179
照喜名重朋	O-264		O-263		O-035		O-236
	P-036						中村 恵 P-071

中村 泰子	P-011	西川 翔	O-026		O-294		P-118
	P-068		O-119	西山 慶	P-112	野中 智仁	O-038
中村優理菜	P-098		O-197	西山 知江	P-126		O-238
仲本 憲人	P-061*		O-294	西山雄太郎	O-122	野中 康德	O-070
中本 貴大	O-090	西川 真那	O-010		O-153*		O-145
	O-114		O-050		O-206	野見 洋基	O-143
	O-241*		O-179		O-270		O-189
中森 悠	O-247		O-236		P-010		O-211
中山 和輝	O-121	西川 雄大	O-026	二宮 由佳	O-090	野村 和生	O-169*
	P-105		O-119	丹羽 篤人	O-128	野村 和史	P-100
中山 晋吾	P-064		O-197			野村 祥久	P-106
名嘉山賀子	P-062		O-294	ぬ		乗峯 京子	O-275
中山 英樹	P-112	西口 佳彦	P-100	額 裕海	O-022	は	
中山 芙美	O-175*	西澤 欣子	O-184		O-261	羽賀 宣博	O-293
中山 優子	P-016	西島 陽子	O-073*		O-301	袴田 鈴	P-037
	P-017	西田 紅見	O-152	額田 洋平	O-102*	萩尾 康司	P-100
永山 嘉恭	O-205*		O-217			橋口 道俊	O-288
凧 絵理	O-096	西田 順二	P-015*	ね		橋爪 里英	P-126*
	O-287*		P-131	根岸 圭	O-011	橋本 康平	O-145
那須 誠	O-160	西田 泰治	O-282		O-115	橋本 沙和	O-016
並木 佑子	P-007		O-014		O-244		O-187
納谷 幸佑	O-066		O-134	根間恒太朗	O-059*	橋本 真吾	P-052
成清 武文	O-282	西谷 喜治	O-014				P-053*
成山 彩花	O-268*		O-134	の		橋本 整司	O-003
成山 真一	O-068	西中村隆一	SY2-2	野一色陽菜	O-147*		P-142
成瀬 佑季	O-110	西野 友哉	O-019	野口 哲也	O-068	橋本 英明	P-064
	O-279		O-042	野崎 剛	P-041*	橋本 真	O-074
名和 俊平	O-157		O-059		P-070		O-077
名和田 彩	病理 -3*		O-081	野寄 智也	O-025		O-194*
名和田隆司	O-124		O-088		O-229	橋元麻里子	O-205
難波 倫子	SY4-5*		O-118	能勢知可子	O-020	橋本 裕美	P-030
	病理 -2*		O-172		O-183	橋本 諒司	O-060
難波 真澄	O-208		O-249		O-231		O-188
南部 文香	O-126		O-263	能瀬 勇馬	P-038*		P-088
	O-174		O-277		SY1-4*	長谷 拓也	O-167*
	O-226		O-281		O-063	長谷川詠子	O-040
に		西平 守邦	O-264	野田真理子	O-033	長谷川一宏	O-083
新名 航平	O-136		P-036		O-193		O-093
新居見和彦	P-112		P-050	野津 寛大	P-044		O-123
仁紙 祐人	P-107		P-059		教育講演 9*	長谷川智紀	P-133*
西 晃太郎	SY2-4	西堀 暢浩	O-200		O-053	長谷川菜穂	O-061
西庵 良哉	O-103*		O-295		O-108	長谷川 学	倫理 *
西尾 利樹	O-192	西向 栄治	O-106		O-148	長谷川みどり	O-027
西尾 治臣	O-235	西村 賢二	O-005		O-205		O-262
西岡 聡	O-078*		O-107		O-207	長谷川泰浩	O-232
西岡 克章	O-084		O-204		O-209	長谷部雅子	O-015
西岡 里香	O-078	西村 夏実	O-124		O-210		O-035
西岡 亮	O-022		P-089		P-039		O-176
	O-057		P-121	能登 理央	P-065		O-222
	O-142	西村 真直	P-112		SY2-1*		P-032
西垣内俊也	O-136*	西村 美保	P-112	野中枝理子	O-206	畑 幸一	O-163
	O-199	西銘 圭蔵	P-114*		P-023		O-233
	O-256	西森 一久	O-119		P-071	畑 啓昭	O-058
西川恵美子	P-101		O-197		P-076	秦 雄介	P-019*

秦 薫	P-141	林 憲史	学生	O-149	平松 信	O-246
	O-003		O-085	O-186		P-033
	P-142		O-286		平松 美也	O-117*
波多江 健	P-112		P-104	ひ	平松 優奈	O-279*
畑添久美子	P-041	林 宏樹	O-027	日浦 惇貴	平和 伸仁	P-096
	P-070		O-262	東 和樹	廣川 隆一	O-274
畑中 利暉	P-099	林 眞子	P-020*	東 恭兵		O-296
蜂須賀正紘	P-112		P-024		廣坂 雄介	O-192
蜂矢 朝香	P-011*	林 昌登	O-143	東 治道	廣瀬 卓男	P-064
	P-068		O-189*	東 良亮	広瀬 弥幸	O-277
八田 告	O-121		O-211	東谷 雅人	広松 悟	O-070*
	P-105	林 瑞紀	O-074*			O-145
服部 洗輝	O-079		O-077	東本 一成	ふ	
	O-080		O-194	引田 克弥	夫 由彦	O-265
服部 宗軒	P-037*	林 優里	O-280*	久富隆太郎		O-278
花田日向子	P-001	林 和歌	P-027	久永 修一		P-066
花田 真希	P-056	林田 珠奈	O-015	菱沼 眞子		P-107
花房 藍	O-089		O-176	日高 有司		P-108
	O-138		O-222*	人見 浩史	深澤 洋敬	P-115
	O-186		O-270	日比 新	深田 文裕	P-047
塙 信人	P-077	早田 学	P-098	氷室 尚子	深水 圭	O-218
羽根 彩華	O-029	原 明子	O-064	檜山麻衣子		O-099
馬場 明子	O-038	原 章規	SY1-1	冷牟田浩人		O-152
	O-238	原 怜史	O-022			O-160
	O-258		O-142	兵頭 俊紀	深村 光	O-217
馬場 健寿	P-096		O-237			O-023*
馬場 皆人	O-203	原 重雄	病理 4	日吉 祐介		P-071
	O-207		O-027	平 大樹		P-076
濱尾 巧	O-151		O-122	平井 章太	福岡 圭太	O-238*
	O-155		O-153		福岡 晃輔	O-010
	O-156		O-206	平井 大輔		O-050
濱口 亜実	P-025	原 慎太郎	P-010	平川 知子		O-179
濱崎 祐子	SY4-2*	原 雅俊	P-077	平塩 秀磨	福島佐知子	O-236
浜田 和弥	P-062	原 将之	O-013*	平島 尚子		O-119
濱田晋太郎	O-106		O-181			O-197
	P-058	原 真里	O-163	平田 彩乃	福島 正樹	O-294
	P-128*		O-233		福壽 亮仁	O-208
浜田 雄大	O-290*		O-010	平田 教至	福田 顕弘	SY3-5*
濱田 真宏	P-026		O-050	平田 早恵		SY5-2
濱野 高行	教育講演 7*		O-179			O-141
	P-065	原 悠	O-236	平田 智章	福田 亜紗子	P-118
	P-074	原 裕一郎	SY5-3	平田 昌義	福田沙矢香	O-203
濱之上 哲	SY4-3		O-188	平田 祐太郎	福田 俊悟	O-175
早川 温子	P-111		P-088*		福田 潤子	O-162
早川 拓人	O-110	原口 裕貴	P-118*	平野 直史	福田 誠	O-070
	O-279	原田 健司	O-190	平野 恭悠		P-023
早川 由紀	O-074		P-005	平松 寛明		O-071
	O-077	原田 裕介	P-108			
	O-194	原田和可子	O-061*			
林 可奈子	O-249	春原 伸行	O-248*			
林 果穂	O-131*	坂 あや子	O-290			
	P-123	伴 夏樹	O-048			
	O-288		O-253			
林 佐保	O-057	半田 貴也	O-089			
林 大輝	O-291		O-138			

	P-076		O-286	保科あずさ	O-021		P-123
	P-118		P-104		O-030	牧田 啓史	P-120
福田 道雄	O-105	藤元 健太	O-038	星野 温	SY5-5*	楨田 紀子	O-064
福田 結以	O-122		O-238	細川 晃	O-294*	楨野亮次郎	O-272
	O-138		O-258	細川 典久	O-274	正井 栄一	O-167
	O-153	藤元 昭一	O-038		O-296	眞崎 愛子	P-027*
	O-206		O-238		P-106	眞崎 亮浩	O-190
	O-270*		O-258	細島 康宏	LS2*	正木 崇生	O-243
	P-010	藤本 大介	O-267	細野 裕貴	O-082	正木 康史	O-085
福田 雄基	O-008	藤本 高大	O-066	北國 梨穂	療養指導*	間下 直樹	P-018
	O-037	藤本 千恵	O-063	堀田 知嗣	O-245	益澤 尚子	O-159
福田 裕介	O-074	藤本 裕俊	O-247	堀 貴洋	O-004		O-176
	O-077	藤本 茉奈	O-074		O-034	増田 智先	P-016*
	O-194		O-077	堀 千菜美	O-152*		P-017*
福本 哲也	O-017		O-194	堀内 雅人	O-100*	増田 俊樹	P-054
藤井 愛	O-085	藤森 明	P-077	堀川聖之輔	O-006*	増田 直子	SY7-2
	O-286	藤原 彬	O-180*		O-122	増田 暉	P-109
	P-104	藤原香緒里	O-203		P-010		P-124*
藤井 直彦	O-061		O-207*	堀川 祐明	O-062	升谷 耕介	O-013
藤井 秀毅	SY1-4	藤原木綿子	O-165*	堀田 真琴	O-022		O-210
	LS10*	二村 健太	SY4-4*		O-261		O-224
	O-103	渕野あゆ美	P-003*		O-301		O-293
	O-178	船越 巳加	P-025	堀野 太郎	O-075		P-060
藤井 博	O-022	船津 嘉	O-099*		O-260*	増永 真奈	O-218
	O-261	舟本 智章	O-146		P-078	町村 哲郎	P-096*
	O-301		P-117		P-080	松井 敏	P-028
藤井 麻耶	O-098	船山華奈子	O-033		P-116	松井 展	O-084
	O-283		O-193	堀之内智子	SY4-1*	松井 勝	学生
藤井 涉	O-213		P-044		O-108		O-104
藤枝久美子	O-004	文野 誠久	O-052	本田 一穂	O-010		O-215
	O-034	古居 裕樹	P-074*	本田 康介	P-029	松井 佑樹	O-032
	O-036*	古市 賢吾	会長企画 -1*	本田 由美	P-100		O-150
藤尾 圭志	LS9*		O-085	本多 諒子	O-143*	松井 勇人	O-033
藤岡真知子	O-019		O-286		O-189		O-193
藤北明日香	O-121		P-104		O-211		P-044*
	P-105*	古川 浩大	O-292*			松井 礼	O-288
藤崎毅一郎	O-097	古川 裕	O-153	ま		松尾 天斗	O-233*
	O-266	古田 恭平	O-055	前 ゆかり	P-001	松尾巴瑠奈	O-172
藤澤 宏亘	P-057		O-071	前岡侑二郎	O-243	松岡 潤	O-128*
藤田 綾子	O-225*	古寺 紀博	P-101*	前川 和輝	O-270	松岡 華	P-023
藤田 京花	O-109	古橋 和拡	O-036	前川 翔平	O-030*		P-071
	O-116		O-200	前田 篤宏	P-027		P-076*
	O-140		O-295	前田 和也	P-086		P-118
藤田 圭一	O-003*	古谷 惇	P-047*		P-097	松岡 秀和	P-045
藤田 拓朗	O-255	古谷 真彦	O-165	前田佳哉輔	O-036		P-082*
藤田由美子	O-168*	古谷 隆一	P-047		O-200		P-135*
藤中 理史	O-124				O-295		P-140
藤野 文孝	O-296*	へ		前田広太郎	O-296	松岡 大樹	O-279
藤野 雄大	P-001*	部坂 篤	O-221	前田志穂美	O-221	松岡 佑季	O-056
藤野 佳彦	O-192*	別府 祐希	O-190	前田 忠昭	O-165		O-125
藤丸 拓也	O-145			前田 麻木	P-027	松ヶ角 透	O-043
藤丸 季可	O-041*	ほ		前村 良弘	P-125*	松木 葵	P-026
藤村ひかり	O-002	寶澤 篤	教育講演 12*	眞岡 知央	P-120	松木 辰将	O-090*
	O-144	法里茉里奈	O-113	牧 建次	O-288*		O-241
藤本 圭司	O-085	星出 聡	O-168	牧石 祥平	O-131	松隈 裕太	P-083

松倉 裕喜	P-087*	丸山 彰一	LS1*		O-155	宮本 敢右	P-132
松下 昂樹	O-267		O-036		O-156	宮本 哲	O-067
松下 真悟	P-107		O-166*	湊 将典	O-083	宮本梨愛佳	P-034
松下 芳雄	P-100		O-200		O-093	三好 晃長	O-284*
松島 秀樹	P-037		O-295		O-123	三好 賢一	O-299
松島 怜央	O-132		P-133	湊口 俊	O-027		P-046
	O-250	丸山 貴大	O-085*	南 真人	O-196	三好 隆史	O-030
松田 航一	O-028	丸山 順裕	O-108	南野 哲男	O-044	三好 正敬	P-063
	O-242				O-129		
松田 潤	O-202	み			O-158	む	
松田 優治	O-018	三井亜希子	O-235	峰 研治	O-053	向井 昌史	O-232
松田 雄斗	O-286	三浦 翔子	P-015	三原 悠	O-171	向田 早希	O-243*
松田 悠里	O-029		P-131		P-105	向江 翔太	O-223
松田 稜	P-014	三浦 史郎	O-281	三春 範夫	O-209	向山 政志	O-267
松原 啓介	P-002*	美浦 利幸	O-105	美馬 晶	LS11-2*		P-025
	P-031*	三浦 敬史	P-060		O-090		P-099
	P-092*	三浦 純幸	O-139		O-114		P-119
松原 雄	O-023		O-252		O-241	武曾 惠理	LS5*
	O-089	三木 美帆	O-008	三村 一眞	O-221		O-089
	O-138		O-037	宮内 美帆	O-089		O-109
	O-149	三崎 義堅	O-043		O-138		O-116
	O-186	三島奈都美	O-089		O-186		O-138
	P-006		O-138	宮川 太郎	O-126		O-186
松原由紀子	O-078		O-149*		O-174	牟田久美子	SY3-1*
松本圭一郎	P-071		O-186		O-226		O-081
松本 圭史	O-090	水入 苑生	O-184	宮口 祐樹	P-065		O-088
	O-241	水倉 俊行	O-051*		P-074		O-118
松本 憲治	P-105	水越 俊博	P-095*	三宅 勝久	O-224		O-172
松本 周真	O-014*	水島伊知郎	O-057	三宅 泰人	O-131		O-281
松本 竜希	O-260		O-142		P-123	武藤 学	P-006
松元 哲也	O-139*		O-291	三宅 崇文	O-043	村井 志帆	O-264
	O-252	水田 将人	O-040*	三宅 広将	O-234		P-036
松本 秀志	P-130		P-067*		P-035		P-050*
松本 英展	O-097	水谷 真	P-133	三宅 真人	O-157		P-059
松本みなみ	O-023*	水谷 安秀	O-157*	宮崎 紘平	O-049	村上 亜未	O-090
	O-028	水冨 一秋	O-142	宮崎 慎也	O-220*	村上 将啓	P-087
	O-242*	水野 仁	O-016	宮崎 健	O-293	村上 太一	P-069
	O-292		O-056	宮里 賢和	P-098	村上 達樹	O-059
松本有里子	P-003		O-125	宮澤亜理彩	O-096*	村上 徹	O-127
松山 泰己	O-026*	水本 綾	O-136		O-287	村上 萌絵	O-221
松山 貴司	P-047		O-199	宮下 洋平	O-202	村上 陽一	P-037
松山 誠	O-208*		O-256	宮園 素明	O-070	村口 真央	P-086
松山 将成	O-076*	水本 輝彦	O-267		O-145		P-097*
松山 義直	O-007		P-099		P-023	村島 美穂	O-008
	O-269*		P-119		P-071		O-037
的場 信宏	O-132*	三瀬 広記	O-047*		P-076	村田 茜	O-007
真鍋 昌平	O-139	三世川宗一郎	O-094*		P-118		O-140
	O-252	溝辺 達季	O-134	宮田 仁美	O-043		O-269
眞野 勉	P-138*	道上 敏美	O-203		P-136	村田 智博	O-111
丸尾 美咲	O-141		O-207	宮田 裕章	O-164		P-040
	O-154	満生 浩司	O-009	宮地 博子	O-002		P-093
丸塚 浩助	P-021	光本 憲祐	O-136		O-144	村田 幹	O-112
丸目 高大	O-267*		O-199*	宮中 敬	P-119		O-122
丸山 啓輔	O-246		O-256	宮原 宏幸	P-134		O-153
	P-033	水口 潤	O-151	宮部 陽永	SY4-3		O-206

	O-270	森本 恵美	O-184*		O-228		P-023
	P-010	森本 勝彦	O-029		O-292		P-071
村田 航	O-195*	森本 志帆	O-234		P-006		P-076
村元 暁文	O-026		P-035	柳谷 紘輝	O-243		P-118
村山 圭	O-212	森本 菜摘	O-134	柳瀬 隆文	O-082	山崎 倫子	O-289
村山 博之	O-210*	森本 真理	O-052	柳本 正樹	O-239		P-079*
			O-159	矢野 未来	SY7-2*	山下 顕	O-170*
も			O-213	矢野 祐子	P-019		O-254
毛利 ユイ	O-062*	森本 美智	O-118*		P-141*	山下 鮎子	O-088
望月 彰人	P-021*		O-277	八幡 兼成	O-006		O-172
望月 滉介	O-109	森本 優一	O-049		O-058*	山下 裕	O-263
	O-116	森本 理奈	O-008		O-112	山下めぐみ	O-277
	O-140*		O-037*		O-257	山下 和	O-196
桃木 律也	O-246	や		八幡 友貴	O-214*	山下裕史朗	O-160
	P-033			矢花 郁子	P-064	山下 由希	P-023
森 篤史	O-118	八木 洋	SY2-4*	籾本 浩之	O-039*	山下 由恵	O-081
	O-277	八木 真暉	O-197*		O-235		O-281
森 克仁	O-092	矢島 隆宏	O-280	山内 淳	O-143	山城 有機	O-167
	O-214		O-284		O-189	山田 晃大	O-170
森 慶太	O-058		P-022*		O-211		O-254
	O-149	安井 望未	P-026	山内 英治	P-100	山田 和徳	O-085
森 大輔	LS11-1*		P-077	山内桂二郎	O-082	山田 俊輔	MS-2*
	O-143	安井 裕貴	O-013	山内 紘子	O-147	山田 真也	O-301
	O-189	八杉 尚子	O-012*	山内まり乃	P-075*	山谷 哲史	P-109
	O-211		O-228	山岡 諭史	O-074		P-124
森 崇寧	O-145	安田 賢聖	O-014		O-077	山中 聖正	O-116*
森 建文	P-064		O-134*		O-194	山根 雅智	O-139
森 龍彦	O-090	安田 聖一	O-005	山陰 浩	P-009		O-252*
	O-114		O-107	山川 聡子	O-033	山根 裕介	O-024
	O-241		O-204		O-193	山野 茜	O-175
森 希	O-289	保田 真宏	P-055		P-044	山野由紀子	O-102
	P-079	安田 真奈	O-004	山川 智之	O-275		O-268
森 睦貴	O-111		O-034*	山川真由子	P-015		P-103
	P-040	安田由利子	O-029*		P-131*	山内 壮作	O-053
	P-093	安田 宜成	ES1*	山岸 瑞希	O-032	山之内啓貴	学生
森 泰清	O-024		O-117		O-150		O-286
森井 健一	O-184		P-052	山口 修	O-299	山之内真之	O-040
	O-243		P-053		P-046		P-067
森岡 史行	O-092	安富 眞史	P-015	山口かおり	O-146	山内 佑	O-182
	O-214		P-131		P-117	山端 潤也	会長企画 -2*
森岡 万里	O-162*	安野 哲彦	O-224	山口 公大	P-126	山原 真子	SY5-4*
森川 貴章	O-090		O-293		P-127	山村 智彦	O-108
	O-241	矢内 祐子	P-014	山口俊一朗	P-019	山村なつみ	O-203*
森川 貴	P-026	柳井 湧翔	O-271	山口 純代	O-083		O-207
森貞 直哉	O-148	柳川 英輝	SY5-3*		O-093	山村 愛美	P-065
森下 直子	O-082	柳澤 宏嘉	O-022		O-123		P-074
森下 将充	P-029		O-261	山口 貴子	O-003	山本かずな	P-054*
森下 裕	O-082		O-301	山口 貴之	P-104*	山本 勝輔	O-203
守田 周平	O-022*	柳田 太平	O-191	山口 真	P-126		O-207
森田 真穂	O-160	柳田 素子	SY6-1	山口 裕	O-040	山本 香苗	O-274*
森田 洋平	O-299		O-012	山崎 大輔	P-026		O-296
	P-046		O-023	山崎 遥香	O-048	山本耕治郎	P-014*
森田 善方	O-195		O-039		O-253	山本 聡子	O-005
森野 隆広	O-068		O-058	山崎 秀憲	O-001		O-107
森原 梓	O-060*		O-062	山崎 政虎	O-070		O-204

山本修太郎	P-100	横山 仁	O-085	米倉由利子	O-178				P-044
山本 脩人	O-102		O-286	米澤 眞子	O-124*	渡辺 真穂	O-210		
	O-268		P-104	米本佐代子	O-061	渡邊 佑衣	O-119		
	P-103	横山 将史	O-082	依光 大祐	O-216		O-197		
山本順一郎	O-117	横山 正俊	P-118				O-294		
山本 晋	O-060	横山 雄樹	O-061	り		渡辺 ゆか	P-039*		
山本 伸也	O-012	横山 敬生	O-209	李 信至	O-090	渡井 至彦	SY4-4		
	O-023		P-086		O-241	渡 洋和	O-135		
	O-039		P-097	李 寿恵	O-165				
	O-062	吉岡 英里	P-004*	劉 和幸	O-084				
	O-228	吉岡 知輝	P-073						
	O-274		P-094	わ					
	O-292	吉川由佳里	O-156	若山 卓史	O-285				
	P-006	吉住瑛理子	O-191	脇田千佳子	O-259*				
山本 直	O-106	吉田 学郎	P-052	脇野 修	教育講演 4*				
	O-162		P-053		O-083				
	P-058*	吉田伸一郎	O-247		O-093				
	P-128	吉田 英昭	P-072		O-123*				
山本 多恵	O-055*	吉田 大輝	O-187*	涌井 広道	P-096				
	O-071	吉田 浩之	O-098	鷺見 信	O-187				
山本 卓哉	O-154*	吉田 牧子	O-148	和田 淳	O-047				
山本 毅士	SY5-1	吉田真帆子	P-034		O-161				
山本 威久	O-232*	吉田マリア	O-243		O-234				
山本 壮仁	O-119*	吉田 宗弘	O-213*		P-035				
山本 珠愛	O-158*	吉田 祐子	O-101	和田 隆志	SY1-1				
	P-110		O-133		O-057				
山本 啓人	P-014	吉田 有希	P-004		O-291				
山本 雅之	招聘講演 1*	吉積 麻美	P-100	和田 健彦	O-040				
山本真理絵	P-138	吉永 孝之	O-300		P-067				
山本 裕香	P-137	吉野 純	P-056	和田 萌美	O-141				
山本 義浩	O-170	吉原 万貴	O-070		O-154				
	O-254		P-023	和田 有生	O-099				
山本 理恵	P-120		P-071	渡邊 慶太	O-246				
山森 文敬	O-018*		P-076		P-033				
山脇 正裕	O-111		P-118	渡邊 絢史	P-073				
	P-040	吉嶺 陽仁	O-196		P-094				
	P-093*		P-090	渡邊健太郎	O-010				
山脇 美都	P-047	吉嶺 陽造	O-072*		O-050				
			O-196		O-179				
ゆ		吉村 和修	O-075		O-236				
湯浅 貴博	O-057	吉村 光弘	会長企画 -2	渡部さゆり	SY7-2				
幸 奈菜	O-271	吉本 明弘	O-058	渡邊 周平	O-064				
湯村 和子	P-064		O-122		O-178				
万木 孝富	O-297		O-153	渡邊 祥	P-043				
			O-206		P-049*				
よ			O-270	渡邊 友香	O-007				
横井 靖二	O-177		P-010		O-269				
横井 友和	P-015	吉本 敬一	O-020	渡邊 友貴	P-052				
	P-131		O-183		P-053				
横井 秀基	SY6-1*		O-231	渡邊 智治	O-289				
横尾 隆	教育講演 3*		P-038		P-079				
横田純之介	O-298	好本 雅也	O-066*	渡邊 孟	O-227*				
横山 真伍	O-001*		O-092	渡邊 寛人	P-106*				
横山 倫子	O-017	吉本 美枝	SY7-5*	渡邊麻衣子	O-033				
	O-255	與那城 陽	P-059*		O-193				

役員

理事長：南学正臣
 副理事長：岡田浩一
 理事：旭浩一 西山成一 柳田素子
 長田太助 久米真浩 田中水哲 田村功一
 門川俊明 脇野修一 深和田圭 丸山彰一
 監事：内田啓子 鈴木祐介 横尾隆 和田健彦 鶴屋和彦 中川直樹 武藤智

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

猪阪善隆 内田信一

委員会

編集委員会：(◎は委員長) 岡田浩一 丸山彰一 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉
 大家基嗣 金崎啓造 神田英一郎 久米真司 今田恒夫 清水章
 杉山斉成 鈴木祐介 田村功一 坪井直毅 中川直樹 中西浩一
 西山崇生 野津寛大 張田豊智 廣村桂樹 藤井秀隆 深和田圭
 宮崎真理子
 財務委員会：長田太助 宮崎真理子 浅沼克彦 田中哲洋 正木崇生 山原真子
 学会あり方委員会：和鈴木祐介 田村功一 石本卓嗣 伊藤孝史 清水章 清水美保
 教育・専門医制度委員会：和鈴木祐介 門川俊明 古市賢吾 宮崎真理子 小川哲史 小原まみ子 片桐大輔
 河原崎宏雄 北村浩一 今井直彦 小川哲史 合田朋仁 清水章 志水英智
 中森龍彦 谷澤雅彦 西田隼人 平和伸仁 松尾七重 武藤智
 国際委員会：西山成一 深尾圭 柳田素子 上田誠二 鈴木祐介 田村功一
 丸山彰一 脇野修一 猪阪善隆 川野充弘 酒井謙 田中哲洋
 企画・渉外委員会：宮崎真理子 中屋来哉 西内裕志 内田治仁 栗原孝成 後藤眞 長田太助
 広報委員会：西山成一 久米真司 菅野義彦 坪井直毅 鶴屋和彦 星野純一
 総務委員会：田脇野修一 宮崎真理子 和野淳 伊藤孝史 中西浩一 西尾妙織
 倫理委員会：長田太助 武藤智 (外部委員) 飯田香緒里 岩田恭宜 久本真司 栗原孝成
 学術委員会：柳祖父江理基 田中哲洋 中島歩 中西浩一 長谷川頌 武藤智
 腎臓病対策委員会：丸山彰一 酒井謙 中川直樹 石倉健司 猪阪善隆 栗原孝成
 小深川雅史 深尾圭 柳田素子 杉山 杉山 中西浩一 濱野高行

査読委員

東部：岡田浩一 伊與田雅之 白井丈一 上條祐司 川崎幸彦 柴垣有吾
 石倉健司 竹田徹朗 田中哲洋 坪井伸夫 土井研一 花房直輝
 平和伸仁 藤垣嘉秀 星野純一 森建文 草場哲郎 鷺田孝成
 西部：有馬秀二 岩田恭宜 漆原真樹 倉野隆裕 草場哲郎 栗原孝成
 古波蔵健太郎 斎藤能彦 庄司哲雄 田中元子 田村雅仁 友雅司
 仲川孝彦 西野友哉 長谷川一宏 福永恵 山本平 横井秀

幹事

蘇原映誠：幹事長 財務委員会、学術委員会担当
 浅沼克彦：編集委員会担当
 井上勉：総務委員会担当
 栗原孝成：国際委員会担当
 斎藤知栄：学会ありかた委員会、企画・渉外委員会担当
 祖父江理：編集委員会担当、JSN Next Frontiers 2028 委員会担当
 長洲一：広報委員会、腎臓病協会連携委員会、腎臓病対策委員会担当
 西尾妙織：企画・渉外委員会担当
 古市賢吾：学術委員会、編集委員会担当
 三村維真：副幹事長 編集委員会担当
 稲城玲子：国際委員会担当
 岩田恭宜：腎臓病対策委員会担当
 後藤眞：編集委員会担当
 鈴木仁：企画・渉外委員会担当
 坪井直毅：学術委員会担当
 西裕志：教育・専門医制度委員会担当
 林香：学術委員会、編集委員会担当
 三浦健一郎：教育・専門医制度委員会、倫理委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦 会計：斉藤良美、恵良佳那子 編集係：矢崎和歌子 専門医制係：西村明子
 学術集係：白根麻由美 国際係：井上莉沙

日本腎臓学会誌 第66巻・第6-W号 西部学術大会号

令和6年9月20日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階
 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 南学正臣

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp

発行 一般社団法人 日本腎臓学会

制作 東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は、(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は、図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい。著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は、直接本会へご連絡下さい。

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル 学術著作権協会
 TEL: 03-3475-5618 FAX: 03-3475-5619 E-mail: naka-atsu@muji.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については、次に連絡して下さい。

Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone: (978) 750-8400 FAX: (978) 750-4744