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 56th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.68 No.6-W (315–508), 2026

第56回（令和8年度）日本腎臓学会西部学術大会
大会長　古市　賢吾　金沢医科大学医学部腎臓内科学　教授
会　場　石川県立音楽堂，ホテル日航金沢，金沢市アートホール
会　期　令和8年9月26日（土）・27日（日）

一般社団法人 日本腎臓学会　Japanese Society of Nephrology

日本腎臓学会誌

Vol. 68 No. 6−W　2026　**西部学術大会号**

目次

第 56 回（令和 8 年度）日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

学術大会概要・演題選定委員等 …… 316
交通案内図 …… 319
会場案内図 …… 320
参加者へのご案内 …… 323
司会者・発表者へのお願い …… 327
日程表 …… 332
学生・研修医のための教育セミナー …… 338
クイズ企画 …… 338
共催セミナー　第 1 日　9 月 26 日（土）ランチョンセミナー　トワイライトセミナー …… 338
共催セミナー　第 2 日　9 月 27 日（日）モーニングセミナー　ランチョンセミナー …… 340
第 1 日　9 月 26 日（土）プログラム …… 343
第 2 日　9 月 27 日（日）プログラム …… 360

■抄　録

大会長講演　目の前の症例から世界へ …… 古市賢吾 376
招請講演 1　Somatic genetic rescue of primary immunodeficiency disease：
Insights for gene therapy …… Murphy Philip 377
招請講演 2　iPS 細胞を用いた腎疾患に対する再生医療開発と創薬 …… 長船健二 378
特別講演　体外臓器再生（ECOR）が拓く臓器移植に頼らない未来
―臓器再生プロセス工学への挑戦 ― …… 中村真人 379
シンポジウム 1　ネフローゼ症候群の新たな病態解明 …… 司会：丸山彰一・中野敏昭 380
シンポジウム 2　希少・遺伝性腎疾患の最前線 …… 司会：猪阪善隆・久米真司 381
シンポジウム 3　補体がひらく腎疾患診療の新展開 …… 司会：和田　淳・柳田素子 382
シンポジウム 4　オミクスと AI がひらく腎臓病研究 …… 司会：草場哲郎・古志衣里 383
シンポジウム 5　若手が切り拓く腎臓病学の新展開 …… 司会：鶴屋和彦・鳥巣久美子 384
シンポジウム 6　小児 IgA 腎症の治療戦略～これまでとこれから～ …… 司会：中西浩一・髙橋和男 386
シンポジウム 7　生体腎ドナーに関する諸問題 …… 司会：米田龍生・豊田麻理子 387
シンポジウム 8　免疫学的アプローチで紐解く腎疾患：
病態理解から治療戦略まで …… 司会：長谷川一宏・遠山直志 388
シンポジウム 9　腎臓病療養指導士の会の全国展開：
持続可能な活動を目指して …… 司会：要　伸也・坂井敦子 389
教育講演 1　保存期 CKD における CKD-MBD 管理 …… 藤井直彦 390
教育講演 2　ループス腎炎　診療の進歩 …… 岩田恭宜 390

教育講演 3　待ったなしの高齢化社会と腎移植：明日から使える内科的マネジメント……西平守邦　390
教育講演 4　IgA 腎症の病態解明と新規治療薬の展望……髙橋和男　391
教育講演 5　IgG4 関連腎臓病の診断と治療……水島伊知郎　391
教育講演 6　高血圧性腎硬化症の多様な病態と治療戦略……古波蔵健太郎　391
教育講演 7　糖尿病診療の最前線……山原真子　391
教育講演 8　CKM（保存的腎臓療法）の実際
～超高齢社会における患者中心の腎不全医療～……角谷裕之　392
教育講演 9　特発性ネフローゼ症候群に対する治療開発の歴史と抗ネフリン抗体検査が拓く
これからのネフローゼ診療……野津寛大　392
教育講演 10　腎生検における滲出性病変に迫る……遠藤知美　392
教育講演 11　異種臓器移植における臨床試験の現状と日本の課題……小林孝彰　392
教育講演 12　腎病理診断のこれから　―病理 AI 診断システムの可能性と課題……松井　功　393
教育講演 13　腎臓内科医が発信する基礎研究　―臨床の疑問を，メカニズムの問いへ―……井上　剛　393
教育講演 14　臨床研究のためのデータと統計のいろは……大島　恵　393
研究倫理・医療倫理に関する研修会……横山　仁　393
ダイバーシティ推進委員会企画　デジタル・ダイバーシティが拓く地域腎疾患診療の未来
～居住地に左右されない質の高い医療を目指して～
……司会：鳥巣久美子・桒原孝成　394
腎病理企画……司会：古宮俊幸・益澤尚子　394

一般演題（口演）……397
一般演題（ポスター）……432
人名索引……486

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 68 No. 6−W 2026

Contents

The 56th Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program

Meeting Overview....316
Transport access....319
Information map....320
Guidance for the participants....323
Requests for the chairpersons and the speakers....327
Meeting Schedule....332
Educational Seminar for Medical Students and Residents....338
Seminar Program（1st day）Luncheon/Twiligh....338
Seminar Program（2nd day）Morning/Luncheon....340
The 1st Day Program....343
The 2nd Day Program....360

Abstract

Presidential Lecture From the Patient Before Us to New Frontiers in Science
Kengo Furuichi....376
Invited Lecture 1 Somatic genetic rescue of primary immunodeficiency disease：Insights for gene therapy
Murphy Philip....377
Invited Lecture 2 iPSC−based rengerative medicine and drug discovery for kidney diseases
Kenji Osafune....378
Special Lecture Extracorporeal Organ Regeneration（ECOR）：Toward a Future Beyond Organ Transplantation
− A Challenge in Organ Process Engineering −
Makoto Nakamura....379
Symposium 1 Pathogenesis of nephrotic syndrome and new therapy
Chairpersons；Shoichi Maruyama・Toshiaki Nakano....380
Symposium 2 The forefront of rare and inherited kidney diseases
Chairpersons；Yoshitaka Isaka・Shinji Kume....381
Symposium 3 New Directions in Kidney Disease Care through Complement
Chairpersons；Jun Wada・Motoko Yanagita....382
Symposium 4 Advancing Kidney Disease Research with Omics and AI
Chairpersons；Tetsuro Kusaba・Eri Koshi....383
Symposium 5 Young Researchers Pioneering the Future of Nephrology
Chairpersons；Kazuhiko Tsuruya・Kumiko Torisu....384
Symposium 6 Treatment Strategies for Pediatric IgA Nephropathy：Past and Future
Chairpersons；Koichi Nakanishi・Kazuo Takahashi....386
Symposium 7 Current Issues in Living Kidney Donation
Chairpersons；Tatsuo Yoneda・Mariko Toyoda....387
Symposium 8 Understanding Kidney Disease through Immunology：From Pathophysiology to Treatment
Chairpersons；Kazuhiro Hasegawa・Tadashi Toyama....388
Symposium 9 Nationwide Expansion of the Association of Certified Kidney Disease Educators：
Toward Sustainable Activities
Chairpersons；Shinya Kaname・Atsuko Sakai....389
EL−1 Management of CKD−MBD in Nondialysis CKD
Naohiko Fujii....390
EL−2 The evolving landscape of lupus nephritis management
Yasunori Iwata....390

EL−3 Kidney Transplantation for the Aging：A Nephrologist's Guide to Practical Management
Morikuni Nishihira 390
EL−4 Advances in Pathogenesis and Perspectives on Novel Therapies in IgA Nephropathy
Kazuo Takahashi 391
EL−5 Diagnosis and treatment of IgG4−related kidney disease
Ichiro Mizushima 391
EL−6 Hypertensive Nephrosclerosis：Diverse Disease Mechanisms and Treatment Strategies
Kentaro Kohagura 391
EL−7 Latest Advances in Diabetic Kidney Disease
Mako Yamahara 391
EL−8 Conservative Kidney Management（CKM）in Clinical Practice：Patient−Centered Care for Kidney Failure in a Super−Aging Society
Hiroyuki Kadoya 392
EL−9 The History of Treatment for Idiopathic Nephrotic Syndrome and the Future of Care with Anti−Nephrin Antibody Testing
Kandai Nozu 392
EL−10 How to interpret and approach exudative lesions in renal biopsies
Tomomi Endo 392
EL−11 Clinical Trials in Xenotransplantation：Current Status and Challenges in Japan
Takaaki Kobayashi 392
EL−12 The future of renal pathology diagnosis：Possibilities and challenges of AI−based pathological diagnostic systems
Isao Matsui 393
EL−13 Basic Research from a Nephrologist −From Clinical Questions to Mechanistic Insights−
Tsuyoshi Inoue 393
EL−14 An Introduction to Data and Statistics for Clinical Research
Megumi Oshima 393
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics
Hitoshi Yokoyama 393
Diversity Promotion Committee Planning
Chairpersons；Kumiko Torisu・Takashige Kuwabara 394
Nephrology Pathology Planning
Chairpersons；Toshiyuki Komiya・Naoko Masuzawa 394
Oral Session 397
Poster Session 432
Index 486

第56回
日本腎臓学会西部学術大会

The 56th Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：以一知萬 ― 目の前の症例から世界へ

石川県立音楽堂，ホテル日航金沢，金沢市アートホール

2026年9月26日（土）・27日（日）

大会長　**古市 賢吾**

（金沢医科大学医学部 腎臓内科学 教授）

第 56 回日本腎臓学会西部学術大会

■大 会 長　古市　賢吾（金沢医科大学医学部 腎臓内科学 教授）

■日　　時　2026 年 9 月 26 日（土）・9 月 27 日（日）

■会　　場　石川県立音楽堂，ホテル日航金沢，金沢市アートホール

石川県立音楽堂

〒 920−0856　石川県金沢市昭和町 20−1

TEL：076−232−8111

ホテル日航金沢

〒 920−0853　石川県金沢市本町 2−15−1

TEL：076−234−1111

金沢市アートホール（ポルテ金沢 6 階）

〒 920−0853　石川県金沢市本町 2−15−1

TEL：076−224−1660

■会期中の運営本部

第 56 回日本腎臓学会西部学術大会本部

石川県立音楽堂　B1 階　控室 1

E−mail：jsnwest56@mtoyou.jp

■大会事務局　〒 920−0293　石川県河北郡内灘町大学 1−1

金沢医科大学医学部腎臓内科学

事務局長　藤本　圭司

■お問合せ先　〒 243−0013　神奈川県厚木市泉町 3－14　東友ビル 8 階

株式会社メディカル東友　コンベンション事業部

TEL：046−220−1705　FAX：046−220−1706

E−mail：jsnwest56@mtoyou.jp

■演題選定委員

荒木　信一	有馬　秀二	石川　英二	石本　卓嗣	伊勢　拓之	上田　誠二
内田　治仁	江里口雅裕	遠藤　知美	大島　　恵	大矢　昌樹	小畑　陽子
貝森　淳哉	笠原　正登	糟野　健司	片山　　鑑	加藤佐和子	加藤　規利
金森　弘志	川野　充弘	神田英一郎	神田　武志	北川　清樹	北島　信治
草場　哲郎	桒原　孝成	古波蔵健太郎	坂井　宣彦	鮫島　謙一	篠﨑　康之
清水　美保	髙田　知朗	髙橋　和男	髙橋　直生	谷山　佳弘	玉垣　圭一

田蒔　昌憲　　坪井　直毅　　遠山　直志　　鳥巣久美子　　長洲　　一　　仲谷　慎也
中司　敦子　　中西　浩一　　西野　友哉　　長谷川一宏　　長谷川みどり　林　　宏樹
深水　　圭　　福田　顕弘　　藤井　秀毅　　藤本　圭司　　堀野　太郎　　正木　崇生
升谷　耕介　　松原　　雄　　水島伊知郎　　森　　克仁　　森　　龍彦　　安田　宜成
山端　潤也　　山原　真子　　山本　伸也　　横井　秀基　　脇野　　修

（五十音順・敬称略）

■演題選定について

今回は一般演題に 530 演題の応募をいただきました。1 演題について 2 名の演題選定委員に採点をお願いし，高得点の中から優秀演題賞16演題を選出し，表彰することにいたしました。一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上，希望された発表形式と異なる演題もあり，深くお詫びいたします。

第 56 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　古市　賢吾

■優秀演題

優秀演題賞授賞式（会員懇親会内）

9 月 26 日（土）18：15〜

ホテル日航金沢　4 階　鶴の間

優秀演題賞

O−001

「若年で末期腎不全に至った TSC1 変異による結節性硬化症の一例」

小谷　美奈（京都大学病院腎臓内科）

O−002

「細動脈血管平滑筋細胞内にミトコンドリア集積を認めたミトコンドリア腎症の一例」

鈴木　裕理（兵庫県立尼崎総合医療センター）

O−003

「Clone directed therapy（DBD 治療）が奏功し，透析離脱し得た単クローン性免疫グロブリン異常症に伴う C3 腎炎の一例」

坂井　薫（北見赤十字病院内科（腎臓））

O−004

「8 年間の臨床病理学的変遷を追跡し得た IgA 沈着を伴う膜性腎症の一例」

菊地　聡太（公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科）

O−005

「腎移植後再発の Podocytopathy によるネフローゼ症候群の長期経過」

宮崎　良一（藤田記念病院）

O−017
「濃厚なもやもや病の家族歴を有し，腎血管性高血圧症を契機に診断し得たRNF213−associated vascular diseaseの一例」
齋藤　寛晃（珠洲市総合病院内科）

O−028
「臨床応用に向けた次世代型ヒトiPS細胞由来ネフロン前駆細胞を用いたAKI及びCKDに対する新規細胞療法の開発」
荒岡　利和（京都大学iPS細胞研究所）

O−067
「心停止後高齢ドナーの萎縮腎を2腎移植し透析を離脱した1例」
橘　拓実（富山県立中央病院腎臓・高血圧内科）

O−090
「DAAとリツキシマブ併用療法が奏功したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例」
宮﨑　怜（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

O−174
「慢性骨髄単球性白血病に伴うリゾチーム誘発性腎症の一例 ―診断における腎病理所見の重要性―」
藤本　美香（武内病院）

O−185
「重鎖沈着症に対するダラツムマブ併用化学療法および自家末梢血幹細胞移植により組織学的改善を確認した1例」
野一色　陽菜（松下記念病院）

P−049
「質量分析によって診断しえたAHアミロイドーシスの1例」
中迫　幸男（公立学校共済組合中国中央病院）

P−064
「PLCE1遺伝子異常を認めたネフローゼ症候群の一例」
秋山　言宇（桑名市総合医療センター腎臓内科）

P−147
「球面調和関数による腎表面陥凹形態と腎機能の関連―造影CTを用いた後方視的画像解析研究」
太田　圭祐（蒲郡市民病院）

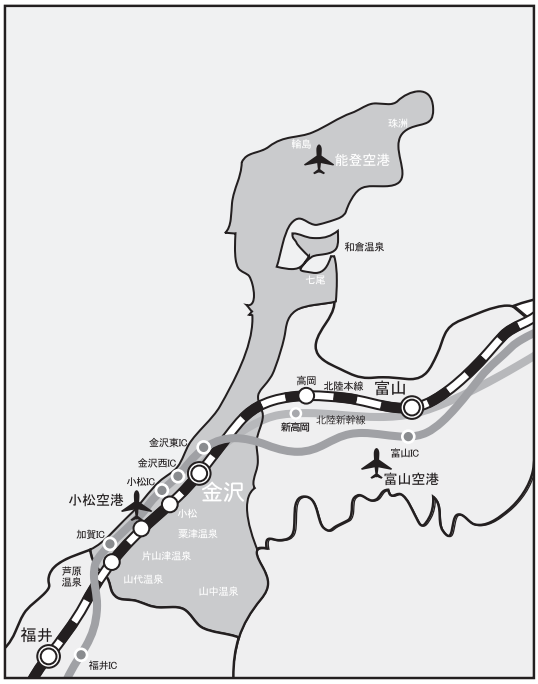
P−225
「空間遺伝子発現解析で明らかにする一次性ネフローゼ症候群の糸球体多様性」
小野木　智加朗（名古屋大学腎臓内科学）

P−226
「深層学習を用いた空間トランスクリプトームと病理画像の統合解析と，新しい腎病理診断手法の開発」
渡辺　裕（名古屋大学腎臓内科）

（演題番号順・筆頭演者のみ掲載）

交通のご案内

石川県地図



■ 東京 → 金沢

【新幹線で】
・東京ー金沢「かがやき」利用　約2時間30分
【飛行機で】
・羽田 − 小松　約1時間
・小松空港より
空港バスで …… 金沢駅行 約45分
車で …… 高速道路利用 約40分

■ 大阪 → 金沢

【JRで】
・サンダーバード利用で敦賀へ
敦賀より北陸新幹線で 金沢へ　約2時間30分

■ 名古屋 → 金沢

【JRで】
・東海道新幹線（米原乗り換え）利用　約2時間30分
・「しらさぎ」利用　約3時間

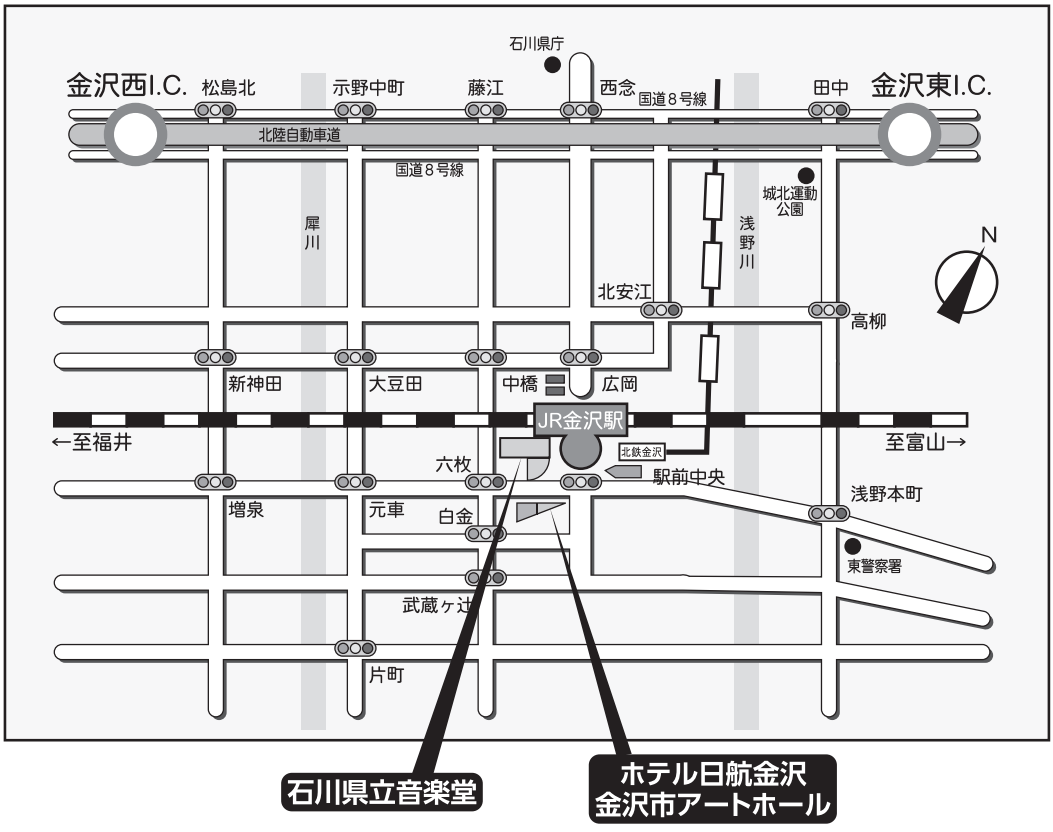
■ 富山 → 金沢

【新幹線で】
・「かがやき」「はくたか」「つるぎ」利用　約20分

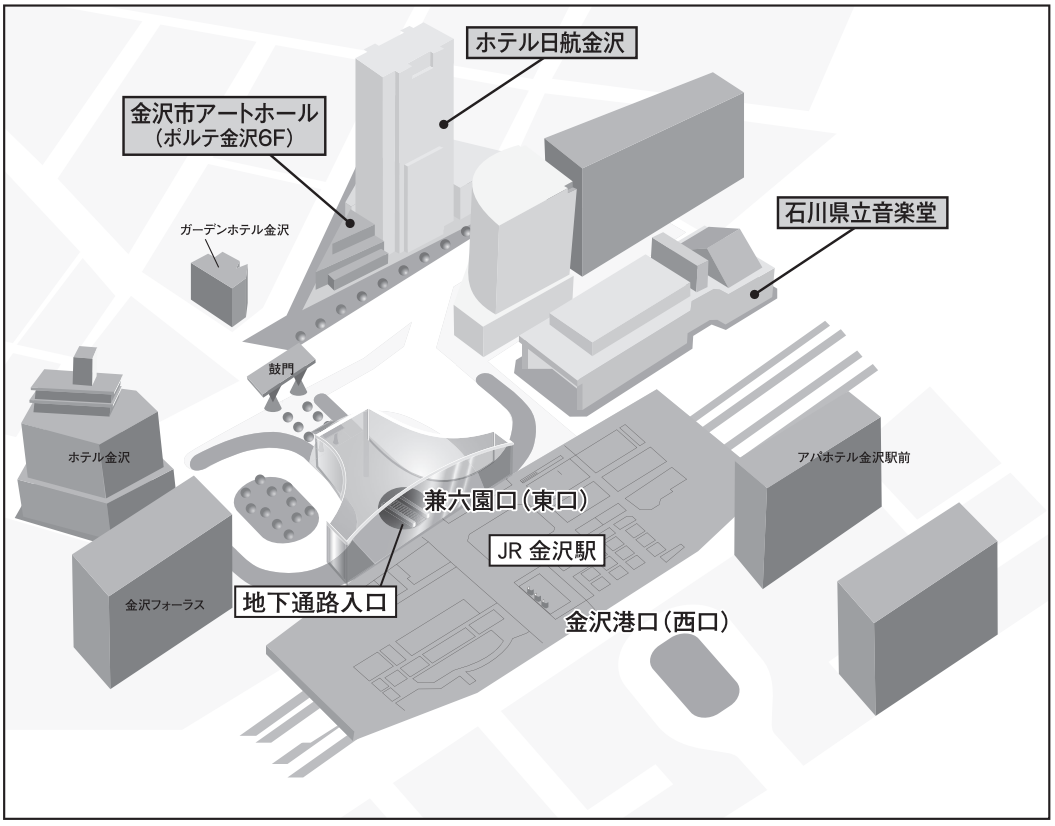
■ 新高岡 → 金沢

【新幹線で】
・「はくたか」「つるぎ」利用　約13分

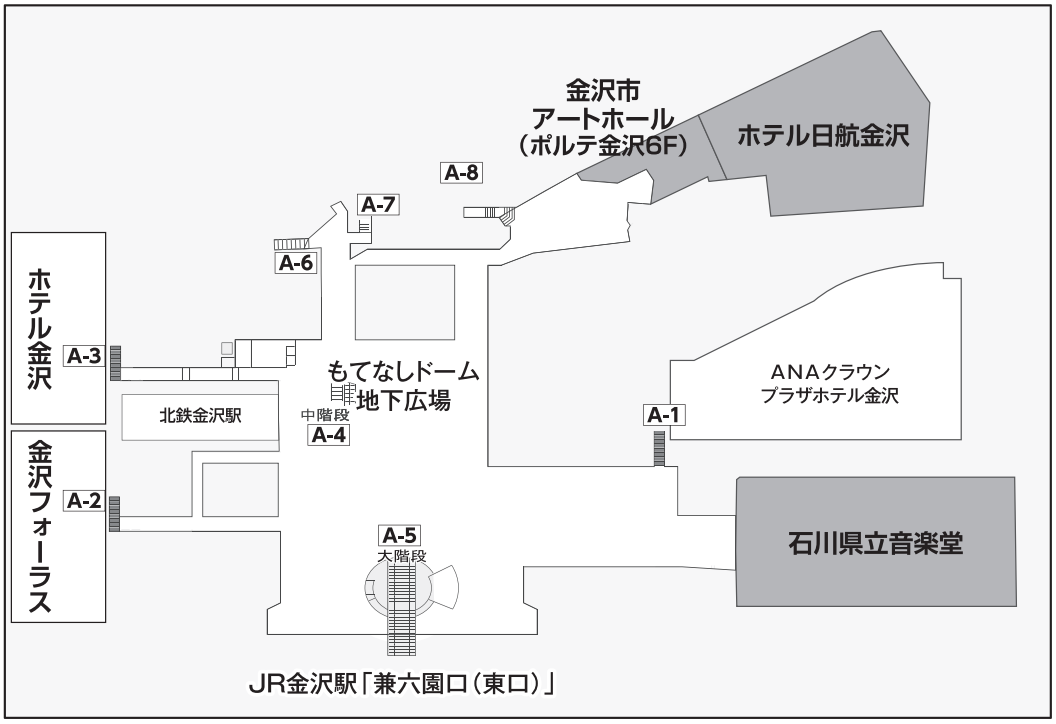
金沢市内地図



会場案内図

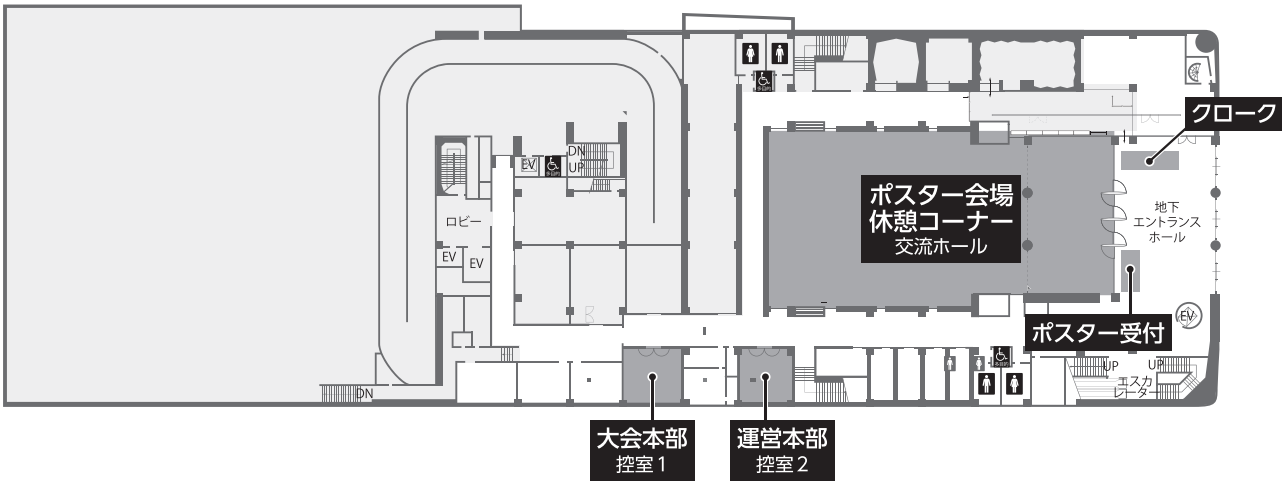


(B1F)

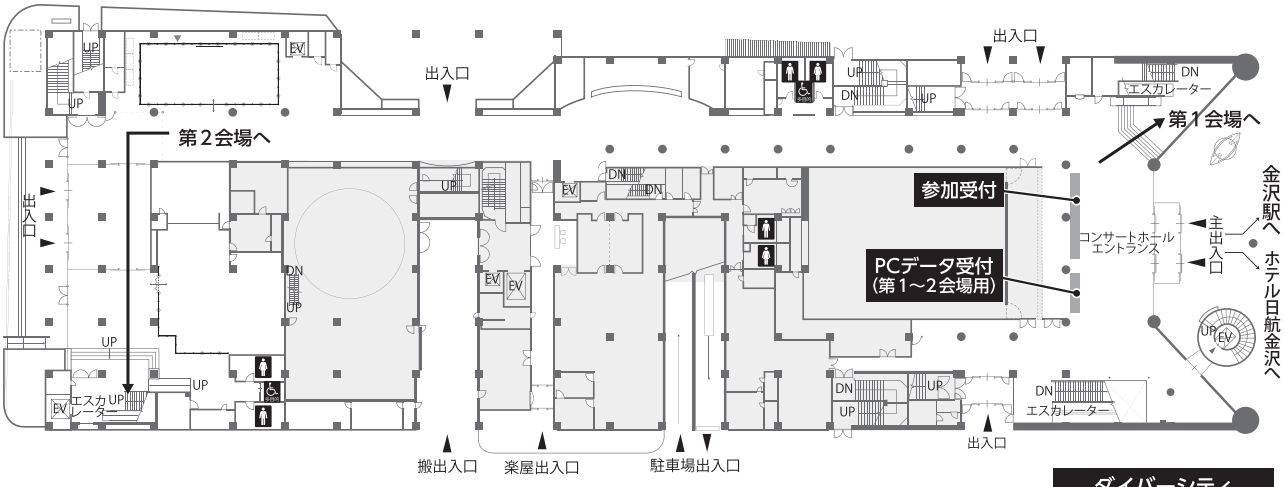


JR金沢駅兼六園口（東口）前　もてなしドーム地下1階より、石川県立音楽堂およびホテル日航金沢へ、地下道より雨にぬれずにお越しいただけます。

石川県立音楽堂　B1F



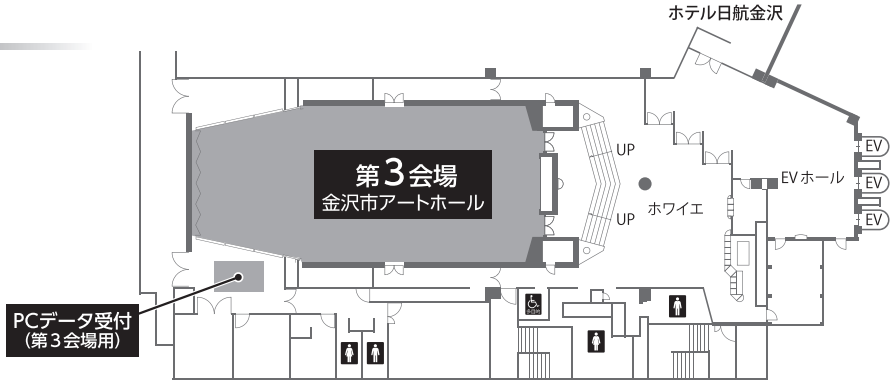
石川県立音楽堂　1F



石川県立音楽堂　2F

※2Fフロアで第１会場〜第２会場間の移動はできません

ポルテ金沢 6F



ホテル日航金沢 3F

※第3会場へはEVで6Fへ

ホテル日航金沢 4F

参加者へのご案内

1．開催形式

■現地開催

会期：2026 年 9 月 26 日（土）・27 日（日）

会場：石川県立音楽堂，ホテル日航金沢，金沢市アートホール

■オンデマンド配信

配信期間：2026 年 10 月 20 日（火）10：00〜11 月 10 日（火）17：00

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

2．参加登録

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

■オンライン参加登録

2026 年 8 月 17 日（月）13：00 〜 10 月 9 日（金）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。

■現地参加受付

場所：石川県立音楽堂 1 階　コンサートホールエントランス

日時：9 月 26 日（土）8：00〜16：30

9 月 27 日（日）7：45〜14：00

※第 3 会場　金沢市アートホール（ポルテ金沢）のエレベーターは 8：00 以降に稼働いたします。

■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，学生は学生証を提示してください。初期研修医は，所属長の証明書を参加受付にご持参ください。証明書フォームは学術大会ホームページよりダウンロードできます。

【現地参加について】

●オンライン参加登録をお済ませの方

・会員の方：会員カードをご持参のうえ，参加受付にご提示ください。
参加証（ネームカード）をお渡しいたします。
＊専門医の単位登録も参加受付で行います。

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

●オンライン参加登録をお済ませでない方

参加受付にて参加費をお支払の上，参加証（ネームカード）をお受け取りください。
※現金ならびにクレジットカードでの支払いが可能です。
※会員の方は会員カードをご持参ください。

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

【会員懇親会】

日　時：9 月 26 日（土）18：15〜（予定）
会　場：ホテル日航金沢　4 階　鶴の間
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，「参加する」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 9 月 26 日（土）16：30 までに参加受付にてお支払いください。それ以降は参加権利が無効になり，ご参加いただけない場合もございます。

＊オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。

非会員の方：

＊当日，お申込みをお願いいたします。（現金の取り扱いのみ）人数に限りがございます。

＊オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。

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：2026 年 10 月 20 日（火）10：00 〜11 月 10 日（火）17：00
視聴サイト URL：10 月 16 日（金）頃に学術大会ホームページに掲載いたします。

4．日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

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

本学術大会に参加することにより，日本腎臓学会腎臓専門医資格更新のための単位が取得できます。会場の参加受付にて会員カードの読取を行いますので，必ず会員カードをご持参ください。

・腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。

・オンデマンド配信視聴でも単位の取得は可能です。学会事務局にて聴講記録を確認した上で付与いたします（指定セッションはありません）。

・現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

5．年会費・新入会受付

現地での取り扱いはございません。

6．抄録集

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

7．プログラム集

参加費をお支払いいただいた方には当日，受付時にお渡しいたします。会期中に販売もいたします。1 部 2,000 円（消費税 10％込）です。

部数に限りがありますので，ご了承ください。

8．クローク

場所：石川県立音楽堂　B1 階　地下エントランスホール

　　ホテル日航金沢　3 階　ホワイエ

日時：9 月 26 日（土）8：00〜18：15

　　9 月 27 日（日）7：45〜16：00

なお，貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。

※ 9 月 26 日（土）懇親会に参加される方は，懇親会会場にホテルクロークがございますので，お荷物は懇親会会場にお持ちください。

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

石川県立音楽堂　2 階　コンサートホール　ホワイエに設置いたします。

10. 企業展示・書籍展示

石川県立音楽堂　2 階　コンサートホール　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（税込）です。
詳細は大会ホームページにてご案内いたします。

12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

9 月 27 日（日）9：00〜10：00　第 4 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 A）

【現地参加の方】
講演会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後，参加証明書の 2 枚目（学会控え）を回収いたします。
※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。
※事前参加登録をされていなくても，現地会場にて参加登録の上，セッションを聴講いただければ参加証明書をお渡しいたします。
【オンデマンド配信視聴の方】
聴講時間が規定に達すると，視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。
※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

13. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

本学術大会および指定セッションへの参加により，腎臓病療養指導士資格更新のための単位が取得できます。単位申請時に学術大会参加証明書および企画参加証明書をご提出ください。
【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 9　腎臓病療養指導士の会の全国展開：持続可能な活動を目指して
日時：9 月 27 日（日）13：30〜15：30
会場：第 4 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 A）

【現地参加の方】講演会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後，参加証明書の 2 枚目（協会・学会・団体控え）を回収いたします。
※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。
※事前参加登録をされていなくても，現地会場にて参加登録の上，セッションを聴講いただければ単位を取得できます。
【オンデマンド配信視聴の方】単位取得希望者はオンライン参加登録の際に「腎臓病療養指導士企画参加証明書希望」に必ず，チェックを入れてください。チェックを入れませんと参加証明書がダウンロードできません。聴講時間が規定に達すると，視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。
※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。
＊腎臓病療養指導士更新要件は，日本腎臓病協会のウェブサイト（https://j-ka.or.jp/educator/）でご確認ください。

司会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 PC データ受付に提出してください。
受付時間：9 月 26 日（土）8：00〜16：30
9 月 27 日（日）7：45〜15：00

発表会場	PC データ受付場所
第 1 会場・第 2 会場	石川県立音楽堂　1 階　コンサートホールエントランス
第 3 会場	金沢市アートホール　舞台袖
第 4 会場〜第 7 会場	ホテル日航金沢　3 階　ホワイエ

※担当される会場により PC データ受付の場所が異なりますので，ご注意ください。

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，会場係にお声がけください。

3．一般演題：口演 7 分，質疑 3 分です。
特別一般演題：口演 7 分，質疑 8 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，ポスター会場のポスター受付（石川県立音楽堂 B1 階 地下エントランスホール）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

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。

詳細は医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則，開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL：https://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：口演 7 分，質疑 3 分です。

特別一般演題：口演 7 分，質疑 8 分です。

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

2．発表データについて

1）本学会は PC（パソコン）発表のみといたします。スクリーンは各会場に合わせたサイズの 1 面のみです。

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー，データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻 30 分前までに，PC データ受付にお越しください。

受付時間：9 月 26 日（土）8：00〜16：30

9 月 27 日（日）7：45〜15：00

発表会場	PC データ受付場所
第 1 会場・第 2 会場	石川県立音楽堂　1 階　コンサートホールエントランス
第 3 会場	金沢市アートホール　舞台袖
第 4 会場〜第 7 会場	ホテル日航金沢　3 階　ホワイエ

※担当される会場により PC データ受付の場所が異なりますので，ご注意ください。

※ PC 持ち込みの場合も必ず PC データ受付にて試写をお願いいたします。
※ 26 日は翌日のデータも受け付けいたします。

2）データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS，アプリケーションは以下のとおりです。
OS：Windows
アプリケーション：Windows 版 PowerPoint
＊持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。
＊Mac OS 等，上記以外の環境での発表を希望される場合はご自身の PC をお持ち込みください。Windows PC の持ち込みも可能です。
＊動画や音声を含む場合は，ご自身の PC をお持ち込みください。

【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

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

【PC 持ち込みの場合】

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

■特別演題ご発表の先生へ

ご発表いただいた内容は，当日収録を行い，後日オンデマンド配信いたします。
配信期間は，10 月 20 日（火）〜11 月 10 日（火）を予定しております。
原則，オンデマンド配信にあたっての動画の撮り直しはいたしませんのでご了承ください。
オンデマンド配信にあたり，スライド作成の際には著作権や個人情報のご配慮をお願いいたします。

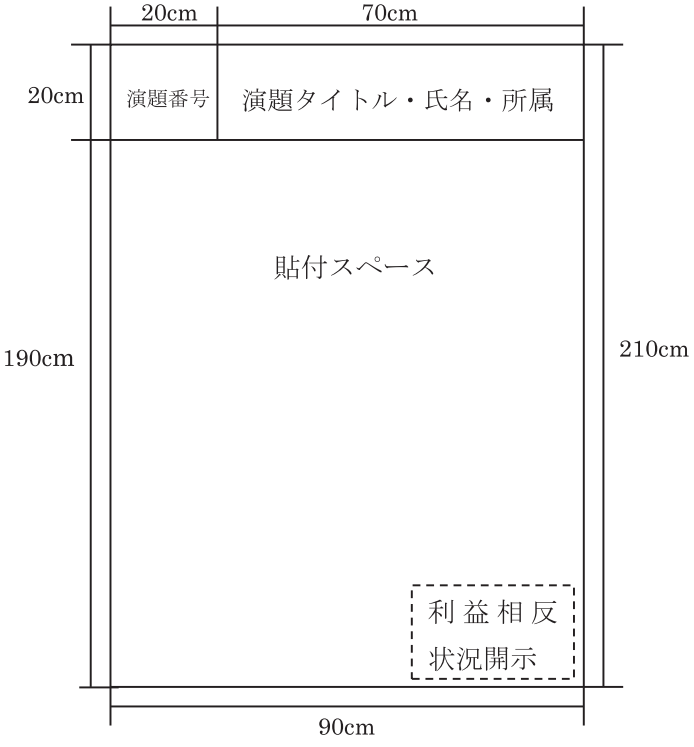
■ポスター

ポスター受付（石川県立音楽堂 B1 階 地下エントランスホール）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。
発表形式：発表 4 分，質疑 3 分です。

	9 月 26 日（土）	9 月 27 日（日）
受付・掲示	8：00〜10：30	8：30〜10：30
閲覧	10：30〜14：00	10：30〜13：30
発表	14：00〜15：00	13：30〜14：30
撤去	15：00〜16：00	14：30〜15：30

＊演題番号，画鋲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56回日本腎臓学会西部学術大会　日程表

			8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
第1日 9月26日(土)	石川県立音楽堂	第1会場 2階 コンサートホール		8:50〜9:00 開会式	9:00〜11:00 シンポジウム1 ネフローゼ症候群の新たな病態解明 司会：丸山彰一，中野敏昭		11:00〜12:00 招請講演1 司会：南学正臣 演者：Philip Murphy
		第2会場 2階 邦楽ホール			9:00〜11:00 シンポジウム3 補体がひらく腎疾患診療の新展開 司会：和田　淳，柳田素子		11:00〜12:00 特別一般演題 司会：久米真司，升谷耕介 O-001〜O-004
	金沢市アートホール	第3会場 金沢市アートホール			9:00〜9:30 教育講演1 司会：濱野高行 演者：藤井直彦 / 9:30〜10:00 教育講演2 司会：坪井直毅 演者：岩田恭宜 / 10:00〜10:30 教育講演3 司会：福田顕弘 演者：西平守邦 / 10:30〜11:00 教育講演4 司会：岸　誠司 演者：髙橋和男		11:00〜11:30 教育講演5 司会：横井秀基 演者：水島伊知郎 / 11:30〜12:00 教育講演6 司会：有馬秀二 演者：古波蔵健太郎
	ホテル日航金沢	第4会場 3階 孔雀の間A			9:00〜10:00 ポドサイト 司会：田蒔昌憲 O-005〜O-010	10:00〜11:00 腎不全合併症 司会：山端潤也 O-011〜O-016	11:00〜12:00 ダイバーシティ推進委員会企画 デジタル・ダイバーシティが拓く地域腎疾患診療の未来〜居住地に左右されない質の高い医療を目指して〜 司会：鳥巣久美子，柔原孝成
		第5会場 3階 孔雀の間B			9:00〜10:00 腎血管障害 司会：倉賀野隆裕 O-017〜O-022	10:00〜11:00 腎疾患と合併症 司会：内田治仁 O-023〜O-028	11:00〜12:00 腎不全研究 司会：満生浩司 O-029〜O-034
		第6会場 3階 孔雀の間C			9:00〜10:00 ANCA関連腎炎 司会：藤井秀毅 O-047〜O-052	10:00〜11:00 血管炎 司会：上杉憲子 O-053〜O-058	11:00〜12:00 ループス腎炎 司会：北川清樹 O-059〜O-064
		第7会場 3階 ラ・グランドゥ・ルミエール			9:00〜10:00 遺伝性疾患1 司会：漆原真樹 O-077〜O-082	10:00〜11:00 遺伝性疾患2 司会：加藤佐和子 O-083〜O-088	11:00〜12:00 膠原病関連 司会：新里高広 O-089〜O-094
	石川県立音楽堂	ポスター会場 B1階 交流ホール		8:30〜10:30 ポスター受付・掲示		10:30〜14:00 ポスター閲覧	

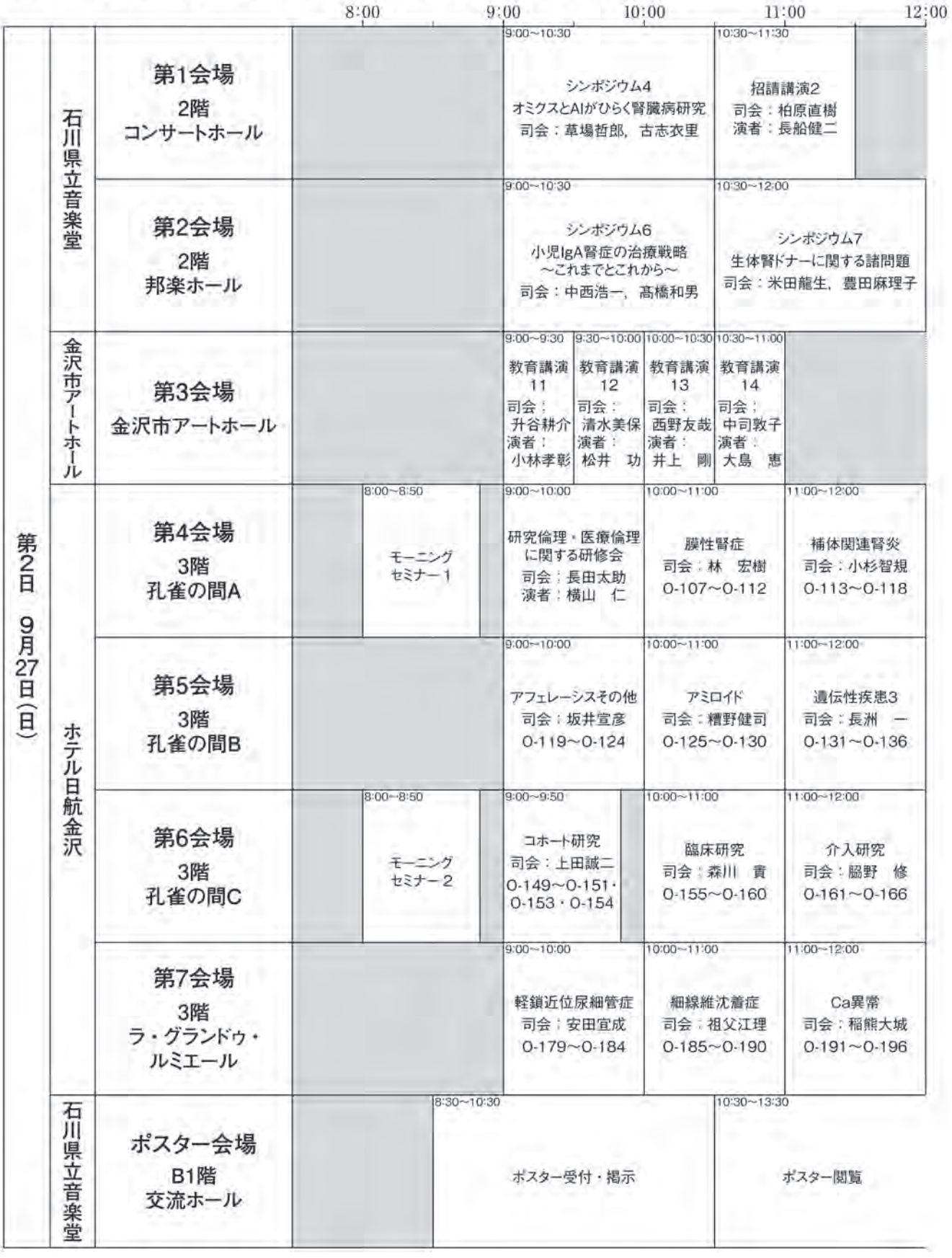
会場：石川県立音楽堂/ホテル日航金沢/金沢市アートホール

12:00　13:00　14:00　15:00　16:00　17:00　18:00

12:15〜13:15 ランチョンセミナー 1	13:30〜14:00 大会長講演 司会：和田隆志 演者：古市賢吾	14:00〜15:00 特別講演 司会：横山　仁 演者：中村真人	15:00〜17:00 シンポジウム2 希少・遺伝性腎疾患の最前線 司会：猪阪善隆，久米真司			
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 2			14:30〜16:30 腎病理企画 IgG4関連腎症の病理像を再考する：診断困難例と類似疾患から紐解く診断の手がかり 司会：古宮俊幸，益澤尚子			
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 3			14:30〜15:00 教育講演 7 司会：深水　圭 演者：山原真子	15:00〜15:30 教育講演 8 司会：土井俊樹 演者：角谷裕之	15:30〜16:00 教育講演 9 司会：宮田仁美 演者：野津寛大	16:00〜16:30 教育講演 10 司会：難波倫子 演者：遠藤知美
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 4			14:30〜16:30 クイズ企画 加賀百万石　腎クイズ王決定戦 司会：沖野一晃，古林法大 解説：山本脩人，甲斐田裕介		17:00〜18:00 トワイライトセミナー 1	
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 5			14:30〜15:30 透析合併症 司会：髙橋直生 O-035〜O-040	15:30〜16:30 抗GBM腎炎 司会：神田武志 O-041〜O-046	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 2	
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 6			14:30〜15:30 腎移植 司会：篠﨑康之 O-065〜O-070	15:30〜16:30 薬剤性腎症 司会：朝田啓明 O-071〜O-076	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 3	
12:15〜13:15 ランチョンセミナー 7			14:30〜15:30 ブラッドアクセス関連 司会：田中元子 O-095〜O-100	15:30〜16:40 AKI・その他 司会：赤井靖宏 O-101〜O-106・O-152		
10:30〜14:00 ポスター閲覧		14:00〜15:00 ポスター発表	15:00〜16:00 ポスター撤去			

18:15〜
会員懇親会　会場：ホテル日航金沢　4階　鶴の間

第56回日本腎臓学会西部学術大会　日程表



会場：石川県立音楽堂/ホテル日航金沢/金沢市アートホール

12:00　13:00　14:00　15:00　16:00　17:00　18:00

	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 8	13:30〜15:30 シンポジウム5 若手が切り拓く腎臓病学の新展開 司会：鶴屋和彦，鳥巣久美子	15:30〜15:40 閉会式
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 9	13:30〜15:30 シンポジウム8 免疫学的アプローチで紐解く腎疾患：病態理解から治療戦略まで 司会：長谷川一宏，遠山直志	
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 10	13:30〜15:30 学生・研修医・専攻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	
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 11	13:30〜15:30 シンポジウム9（腎臓病療養指導士企画） 腎臓病療養指導士の会の全国展開：持続可能な活動を目指して 司会：要　伸也，坂井敦子	
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 12	13:30〜14:30 腹膜透析 司会：石本卓嗣 O-137〜O-142	14:30〜15:30 PD関連腹膜炎 司会：小畑陽子 O-143〜O-148
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 13	13:30〜14:30 感染関連腎炎 司会：石川英二 O-167〜O-172	14:30〜15:30 間質性腎炎 司会：長谷川みどり O-173〜O-178
	12:15〜13:15 ランチョンセミナー 14	13:30〜14:30 酸塩基 司会：玉垣圭一 O-197〜O-202	14:30〜15:30 水電解質 司会：伊勢拓之 O-203〜O-208
10:30〜13:30 ポスター閲覧		13:30〜14:30 ポスター発表	14:30〜15:30 ポスター撤去

ポスター日程表　9 月 26 日（土）

ポスター会場（石川県立音楽堂 B1 階 交流ホール）

8：30　10：30　14：00　15：00　16：00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001〜173	一次性糸球体疾患１　ポスター	佐藤　　稔	P-001〜P-007	ポスター撤去
		一次性糸球体疾患２　ポスター	後藤　俊介	P-008〜P-014	
		一次性糸球体疾患３　ポスター	江里口雅裕	P-015〜P-020	
		二次性糸球体疾患１　ポスター	宇津　　貴	P-021〜P-027	
		二次性糸球体疾患２　ポスター	荒木　信一	P-028〜P-034	
		二次性糸球体疾患３　ポスター	大久保愛子	P-035〜P-041	
		二次性糸球体疾患４　ポスター	正木　崇生	P-042〜P-048	
		ネフローゼ症候群１　ポスター	大西　康博	P-049〜P-055	
		ネフローゼ症候群２　ポスター	堀野　太郎	P-056〜P-062	
		ネフローゼ症候群３　ポスター	村上　太一	P-063〜P-069	
		ネフローゼ症候群４　ポスター	伊藤　建二	P-070〜P-076	
		尿細管・間質疾患１　ポスター	内村　幸平	P-077〜P-083	
		尿細管・間質疾患２　ポスター	山﨑　大輔	P-084〜P-089	
		尿細管・間質疾患３　ポスター	岩谷　博次	P-090〜P-096	
		遺伝性疾患１　ポスター	辻　　憲二	P-097〜P-102	
		水電解質・酸塩基平衡　ポスター	笠原　正登	P-103〜P-110	
		急性腎不全１　ポスター	石井　　輝	P-111〜P-117	
		慢性腎不全　ポスター	半田　貴也	P-118〜P-123	
		血液透析１　ポスター	髙田　知朗	P-124〜P-130	
		腹膜透析１　ポスター	森本　勝彦	P-131〜P-138	
		アフェレシス　ポスター	河野　圭志	P-139〜P-145	
		その他１（1）ポスター	田邊　克幸	P-146〜P-151	
		その他１（2）ポスター	木村　行宏	P-152〜P-158	
		その他２　ポスター	立松　美穂	P-159〜P-165	
		その他３　ポスター	長澤　康行	P-166〜P-173	

ポスター日程表　9月27日（日）

ポスター会場（石川県立音楽堂 B1階 交流ホール）

8：30　10：30　13：30　14：30　15：30

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-174〜322	一次性糸球体疾患４　ポスター	片山　鑑	P-174〜P-180	ポスター撤去
		一次性糸球体疾患５　ポスター	山本　伸也	P-181〜P-186	
		二次性糸球体疾患５　ポスター	川野　充弘	P-187〜P-193	
		二次性糸球体疾患６　ポスター	平塩　秀磨	P-194〜P-200	
		二次性糸球体疾患７　ポスター	美馬　晶	P-201〜P-206	
		二次性糸球体疾患８　ポスター	大矢　昌樹	P-207〜P-212	
		二次性糸球体疾患９　ポスター	松井　勝	P-213〜P-218	
		ネフローゼ症候群５　ポスター	大石　充	P-219〜P-225	
		ネフローゼ症候群６　ポスター	塚口　裕康	P-226〜P-231	
		ネフローゼ症候群７　ポスター	金森　弘志	P-232〜P-237	
		ネフローゼ症候群８　ポスター	松原　雄	P-238〜P-243	
		尿細管・間質疾患４　ポスター	中嶋　貴	P-244〜P-250	
		尿細管・間質疾患５　ポスター	中谷　公彦	P-251〜P-257	
		遺伝性疾患２　ポスター	池住　洋平	P-258〜P-263	
		急性腎不全２　ポスター	森　克仁	P-264〜P-271	
		血液透析２　ポスター	足立　浩樹	P-272〜P-278	
		血液透析３　ポスター	北島　信治	P-279〜P-284	
		腹膜透析２　ポスター	梅根　隆介	P-285〜P-291	
		腎移植・その他　ポスター	中井健太郎	P-292〜P-298	
		その他４　ポスター	田中　麻理	P-299〜P-306	
		その他５　ポスター	和田健太朗	P-307〜P-314	
		その他６　ポスター	池上　直慶	P-315〜P-322	

■学生・研修医・専攻医のための教育セミナー

9 月 27 日（日）13：30〜15：30
第 3 会場（金沢市アートホール）
司会：牟田　久美子（長崎大学医学部医学科先端医育センター）
　　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 医学教育センター）

症例 1：見える紫斑，見えない腎炎–皮膚から腎臓へつなぐ臨床推論
症例提示・解説 1：和田　有生　（久留米大学医学部内科学講座 腎臓内科部門）
ミニレクチャー 1：児玉　　豪（久留米大学内科学講座 腎臓内科部門）

症例 2：“腹水”，盆に返らず〜急性腎障害から学ぶ臨床推論〜
症例提示・解説 2：松川　幸平（近畿大学 総合医学教育研修センター）
ミニレクチャー 2：岡田　宜孝（近畿大学 医学部腎臓内科）

■クイズ企画「加賀百万石　腎クイズ王決定戦」

9 月 26 日（土）14：30〜16：30
第 4 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 A）
司会：沖野　一晃（金沢医科大学腎臓内科学）
　　古林　法大（近畿大学医学部腎臓内科）
解説：山本　脩人（和歌山県立医科大学腎臓内科学講座）
　　甲斐田　裕介（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

■共催プログラム 1 日目

9 月 26 日（土）　12：15〜13：15
ランチョンセミナー

LS1　第 1 会場（石川県立音楽堂　コンサートホール）
　　司会：和田　　淳（岡山大学　腎・免疫・内分泌代謝内科学）
　　「DAPA-CKD がもたらした腎臓病診療のパラダイムシフト」
　　柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

LS2　第 2 会場（石川県立音楽堂　邦楽ホール）
　　司会：片渕　律子（加野病院）
　　「IgA 腎症の病態から考える新規治療標的」
　　髙橋　和男（藤田医科大学医学部 生体構造学）

LS3　第 3 会場（金沢市アートホール）

「C3 腎症・IC-MPGN のパラダイムシフト：疾患理解から最新の治療戦略まで」

司会：柳田　素子（京都大学 大学院医学研究科 腎臓内科学）

1.「病因から考える成人 C3G/IC-MPGN 治療のこれから」

猪阪　善隆（大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）

2.「小児診療における治療戦術」

澤井　俊宏（滋賀医科大学 IR 室/小児科）

LS4　第 4 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 A）

司会：岩田　恭宜（金沢大学附属病院 腎臓・リウマチ膠原病内科）

「ネフローゼ症候群への挑戦 ― エビデンスに基づく早期介入の有用性 ―」

松原　雄（北野病院 腎臓内科）

LS5　第 5 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 B）

司会：鶴屋　和彦（奈良県立医科大学 腎臓内科学）

「CKD 心血管合併症の連鎖を断つ　～貧血・MBD 病態ダイナミズムの理解に基づくトータルケアと薬剤選択～」

棗原　孝成（熊本大学大学院 生命科学研究部 腎臓内科学）

LS6　第 6 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 C）

「「長期的なカリウム管理」の重要性」

司会：美馬　晶（大阪医科薬科大学 腎臓内科）

1.「心腎代謝連関におけるカリウム管理の再設計」

前田　佳哉輔（名古屋大学医学部附属病院 腎臓内科）

2.「CKD 患者の心腎予後を見据えた高カリウム血症治療―ビルタサの臨床的位置づけ―」

深水　圭（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

LS7　第 7 会場（ホテル日航金沢　3 階　ラ・グランドゥ・ルミエール）

司会：丸山　彰一（名古屋大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）

「心腎代謝連関制御を見据えた糖尿病合併 CKD 早期治療」

田村 功一（横浜市立大学附属市民総合医療センター/横浜市立大学医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学）

9月26日（土） 17：00〜18：00
トワイライトセミナー

TS1 第4会場（ホテル日航金沢 3階 孔雀の間A）
司会：片渕 律子（医療法人豊資会 加野病院）
「慢性糸球体腎炎の病態理解と治療戦略」
鈴木 仁（順天堂大学医学部附属浦安病院 腎・高血圧内科）

TS2 第5会場（ホテル日航金沢 3階 孔雀の間B）
「CKD合併高尿酸血症の治療戦略」
司会：深水 圭（久留米大学医学部 内科学講座 腎臓内科部門/腎臓センター）
1.「腸腎連関からみた高尿酸血症」
大島 恵（金沢大学附属病院 腎臓・リウマチ膠原病内科/感染制御部）
2.「ドチヌラドを用いたCKD合併高尿酸血症の管理」
田邊 克幸（岡山大学病院 血液浄化療法部）

TS3 第6会場（ホテル日航金沢 3階 孔雀の間C）
「粘膜免疫から考えるIgA腎症の病態形成」
司会：猪阪 善隆（大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）
1.「IgA腎症のMulti-hit病態と粘膜免疫」
髙橋 和男（藤田医科大学 医学部 生体構造学）
2.「口腔-腸管の粘膜連関から考える免疫疾患の病態形成機序」
北本 祥（大阪大学 免疫学フロンティア研究センター 免疫微生物学）

■共催プログラム2日目

9月27日（日） 8：00〜8：50
モーニングセミナー

MS1 第4会場（ホテル日航金沢 3階 孔雀の間A）
司会：長洲 一（川崎医科大学 腎臓・高血圧内科学）
「CKD-MBD治療はテイラーメードの時代へ」
濱野 高行（名古屋市立大学大学院 医学系研究科 腎臓内科学）

MS2 第6会場（ホテル日航金沢 3階 孔雀の間C）
司会：古波蔵 健太郎（琉球大学病院 血液浄化療法部）
「CKD高血圧診療のアップデート2026 〜ガイドライン改訂ポイントから最新のRAS研究まで〜」
小豆島 健護（横浜市立大学医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学）

9 月 27 日（日）　12：15〜13：15
ランチョンセミナー

LS8　第 1 会場（石川県立音楽堂　コンサートホール）
司会：柴田　茂（帝京大学医学部 内科学講座 腎臓内科）
「腎臓内科の立場から糖尿病治療薬をいかに使い分けるか？」
濱野　高行（名古屋市立大学大学院医学研究科 腎臓内科学）

LS9　第 2 会場（石川県立音楽堂　邦楽ホール）
司会：柳田　素子（京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学）
「IgA 腎症の病態 ―Gd-IgA1 を再考する―」
二瓶　義人（順天堂大学大学院医学研究科 腎臓内科学）

LS10　第 3 会場（金沢市アートホール）
司会：西尾　妙織（北海道大学病院 血液浄化部）
「日本腎臓学会における「慢性腎臓病に対する食事療法基準」の改訂に向けて〜カリウム管理も含めて〜」
細島　康宏（福島県立医科大学 腎臓高血圧内科学講座/会津坂下腎栄養アカデミー）

LS11　第 4 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 A）
司会：臼井　丈一（筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学/筑波大学附属病院腎臓内科）
「ループス腎炎治療のベストプラクティスを考える〜EBM から将来の個別化医療まで〜」
坪井　直毅（藤田医科大学医学部腎臓内科学）

LS12　第 5 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 B）
司会：古市　賢吾（金沢医科大学 腎臓内科学）
「今改めて考える腹膜透析の意義と適応 〜東日本大震災を経験して〜」
森　建文（東北医科薬科大学 腎臓・高血圧内科）

LS13　第 6 会場（ホテル日航金沢　3 階　孔雀の間 C）
司会：岩田　恭宜（金沢大学医薬保健研究域医学系 腎臓・リウマチ膠原病内科学）
「保険収載から約 7 年，当初想定されていた安全性と有効性の現在地を知る
〜HIF−PH 阻害薬と歩む明日からの腎性貧血診療へ向けて〜」
桒原　孝成（熊本大学大学院 生命科学研究部 腎臓内科学講座）

LS14 第7会場（ホテル日航金沢 3階 ラ・グランドゥ・ルミエール）

司会：遠山 直志（福井大学医学部 腎臓病態内科学）

「脂肪肝診断・治療の最前線Cardiovascular-Kidney-Metabolic 症候群と脂肪性肝疾患」

岩城 慶大（横浜市立大学附属病院 肝胆膵消化器病学・国際臨床肝疾患センター）

第1日　9月26日（土）プログラム

第1会場

9：00〜11：00　シンポジウム1
ネフローゼ症候群の新たな病態解明

司会　丸山彰一（名古屋大学腎臓内科学）
　　中野敏昭（九州大学医学研究院病態機能内科学）

SY1-1　シングルセルRNA-seqと空間トランスクリプトームが解き明かすネフローゼ症候群の病態

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
古橋 和拡

SY1-2　遺伝性ネフローゼ症候群・FSGSの病態と病理

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
難波 倫子

SY1-3　膜性腎症における抗原・抗体測定の意義

名古屋大学腎臓内科　秋山 真一

SY1-4　移植後膜性腎症におけるFAT1：発見から臨床病理学的多様性まで

三重大学医学部附属病院血液浄化療法部
齋木 良介

SY1-5　FSGSに対するリツキシマブの適応

大阪大学腎臓内科　坂口 悠介

11：00〜12：00　招請講演1

司会　南学正臣（東京大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

招請講演1　Somatic genetic rescue of primary immunodeficiency disease：Insights for gene therapy

Laboratory of Molecular Immunology, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA
Murphy Philip

13：30〜14：00　大会長講演

司会　和田隆志（金沢大学）

大会長講演　目の前の症例から世界へ

金沢医科大学医学部腎臓内科学　古市 賢吾

14：00〜15：00　特別講演

司会　横山　仁（金沢医科大学医学部腎臓内科学）

特別講演　体外臓器再生（ECOR）が拓く臓器移植に頼らない未来―臓器再生プロセス工学への挑戦―

金沢工業大学工学部先進機械システム工学科
中村 真人

15：00〜17：00　シンポジウム2
希少・遺伝性腎疾患の最前線

司会　猪阪善隆（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）
　　久米真司（滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座）

SY2-1　腎コロボーマ症候群の遺伝子および病態解析

金沢大学付属病院腎臓リウマチ膠原病内科
山村 雄太

SY2-2　IV型コラーゲン関連腎症

神戸大学小児科　堀之内 智子

SY2-3　日常診療でHNF1B腎症を見逃さないために

虎の門病院分院腎センター内科　大庭 悠貴

SY2-4　ラミニンα5鎖遺伝子ヘテロ変異を有する家族性FSGS

大手前大学健康栄養学部　貝森 淳哉

SY2-5　IFT140関連多発性嚢胞腎

聖路加国際病院腎臓内科　藤丸 拓也

第2会場

9：00〜11：00　シンポジウム3
補体がひらく腎疾患診療の新展開

司会　和田　淳（岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学）
　　柳田素子（京都大学医学研究科腎臓内科学）

SY3-1　補体の基本と腎疾患

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
山口 真

SY3-2　病理からみるC3腎症

市立大津市民病院病理診断科　益澤 尚子

SY3−3　多層オミクスで可視化する FSGS における補体関連分子の空間的特徴

九州大学病院検査部　林 佐歩美

SY3−4　小児腎疾患における抗補体療法の最近の進歩と今後の展望

滋賀医科大学　澤井 俊宏

SY3−5　腎臓病進展への補体の関与

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野　中川 直樹

11：00〜12：00　特別一般演題

司会　久米真司（滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科）
升谷耕介（福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学）

O−001　若年で末期腎不全に至った TSC1 変異による結節性硬化症の一例

京都大学病院腎臓内科　小谷 美奈

O−002　細動脈血管平滑筋細胞内にミトコンドリア集積を認めたミトコンドリア腎症の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター　鈴木 裕理

O−003　Clone directed therapy（DBD 治療）が奏功し，透析離脱し得た単クローン性免疫グロブリン異常症に伴う C3 腎炎の一例

北見赤十字病院内科（腎臓）　坂井 薫

O−004　8 年間の臨床病理学的変遷を追跡し得た IgA 沈着を伴う膜性腎症の一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
腎臓内科　菊地 聡太

14：30〜16：30　腎病理企画
IgG4 関連腎症の病理像を再考する：診断困難例と類似疾患から紐解く診断の手がかり

司会　古宮俊幸（大津赤十字病院）
益澤尚子（市立大津市民病院病理診断科）

病理−1　IgG4 関連腎炎の病理像：オーバービュー

神戸市立西神戸医療センター　兵頭 俊紀

病理−2　広範な腹部動脈周囲炎と膜性腎症を合併し，低用量ステロイドで長期寛解を得た IgG4 関連疾患の 1 例

京都大学腎臓内科　松本 みなみ

病理−3　iMCD，SLE，IgG4 関連疾患に類似し全身性リンパ増殖性疾患を伴った形質細胞優位間質性腎炎の一例

東京都立大塚病院　蛇澤 悠

病理−4　血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫に合併した，花筵状線維化を伴う尿細管間質性腎炎の一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
福田 はるか

病理−5　IgG4 関連疾患との鑑別を要した，Rosai−Dorfman 病に伴う急性尿細管間質性腎炎の一例

関西電力病院腎臓内科　戸田 尚宏

病理−6　IgG4 関連腎臓病と mimicker をどう見分けるか

神戸市立医療センター中央市民病院　原 重雄

第 3 会場

9：00〜9：30　教育講演 1

司会　濱野高行（名古屋市立大学大学院医学系研究科腎臓内科）

教育講演 1　保存期 CKD における CKD−MBD 管理

兵庫県立西宮総合医療センター腎臓内科
藤井 直彦

9：30〜10：00　教育講演 2

司会　坪井直毅（藤田医科大学医学部腎臓内科学）

教育講演 2　ループス腎炎　診療の進歩

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学
岩田 恭宜

10：00〜10：30　教育講演 3

司会　福田顕弘（大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座）

教育講演 3　待ったなしの高齢化社会と腎移植：明日から使える内科的マネジメント

友愛医療センター腎臓内科　西平 守邦

10：30〜11：00　教育講演 4

司会　岸　誠司（高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学）

教育講演 4　IgA 腎症の病態解明と新規治療薬の展望

藤田医科大学生体構造学　髙橋 和男

11：00〜11：30　教育講演 5

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）

教育講演 5　IgG4 関連腎臓病の診断と治療

金沢大学附属病院総合診療共創センター/腎臓・リウマチ膠原病内科　水島 伊知郎

11：30〜12：00　教育講演 6

司会　有馬秀二（近畿大学医学部腎臓内科）

教育講演 6　高血圧性腎硬化症の多様な病態と治療戦略

琉球大学病院血液浄化療法部　古波蔵 健太郎

14：30〜15：00　教育講演 7

司会　深水　圭（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

教育講演 7　糖尿病診療の最前線

滋賀医科大学医師臨床教育センター
山原 真子

15：00〜15：30　教育講演 8

司会　玉井俊樹（広島大学病院腎臓病地域学/一陽会原田病院腎臓内科）

教育講演 8　CKM（保存的腎臓療法）の実際〜超高齢社会における患者中心の腎不全医療〜

川崎医科大学高齢者医療センター
高齢者総合診療科　角谷 裕之

15：30〜16：00　教育講演 9

司会　宮田仁美（社会福祉法人京都桂病院腎臓内科）

教育講演 9　特発性ネフローゼ症候群に対する治療開発の歴史と抗ネフリン抗体検査が拓くこれからのネフローゼ診療

神戸大学医学部小児科　野津 寛大

16：00〜16：30　教育講演 10

司会　難波倫子（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

教育講演 10　腎生検における滲出性病変に迫る

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
遠藤 知美

第 4 会場

9：00〜10：00　ポドサイト

司会　田蒔昌憲（徳島大学病院腎臓内科）

O−005　腎移植後再発の Podocytopathy によるネフローゼ症候群の長期経過

藤田記念病院　宮崎 良一

O−006　MPO−ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の治療経過中に発症した抗ネフリン抗体陽性微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

市立敦賀病院腎臓内科　平井 聡

O−007　VEGF 阻害薬投与後に高度蛋白尿をきたした巣状分節性糸球体硬化症の一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座　東 丈

O−008　内分泌療法後の体格増大により二次性 FSGS を発症した 49,XXXXY 症候群の 1 例

京都府立医科大学　高木 里佳

O−009　初発から約 60 年後に再燃したと思われる微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

奈良県総合医療センター　川口 ほの花

O−010　IgG4 関連疾患に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した 1 例

京都山城総合医療センター腎臓内科
平田 智章

10：00〜11：00　腎不全合併症

司会　山端潤也（公立能登総合病院）

O−011　尿管鏡で診断に難渋し，腎生検で尿路上皮癌浸潤と診断した腎後性腎不全の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
酒井 梨恵子

O−012　膀胱浸潤を伴う直腸癌治療後に膀胱穿孔による偽性腎不全を呈した一例

神戸市立医療センター西市民病院　志水 智哉

O−013　片側水腎症と高血圧を契機にヒルシュスプルング病の診断に至った思春期男性の一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科　前川 翔平

O−014　発症早期から回復後まで腎臓の形態変化を MRI で追えた運動後急性腎障害の 1 例

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
竹内 日南汰

O−015　慢性腎臓病の急性増悪を契機に診断した皮疹・刺し口を欠く重症 SFTS

嬉野医療センター　末永 理紗

O−016　肺癌治療中に血栓性微小血管障害を呈し強皮症腎クリーゼとして治療した 1 例

沖縄県立南部医療センター・
こども医療センター　円光 美也子

11：00〜12：00
ダイバーシティ推進委員会企画　デジタル・ダイバーシティが拓く地域腎疾患診療の未来〜居住地に左右されない質の高い医療を目指して〜

司会　鳥巣久美子（九州大学包括的腎不全治療学）
桑原孝成（熊本大学生命科学研究部腎臓内科学）

CP−1　能登半島地震後の透析医療とウェアラブルデバイスを用いた院外モニタリングの取り組み

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
越野 瑛久

CP−2　住み慣れた地域で，その人らしく生き続けるために〜離島からの発信〜

品川内科医院　品川 有里

CP−3　デジタル・ダイバーシティと地域腎疾患診療体制の構築―格差を測り，専門性を地域に届ける―

千葉大学医学部附属病院次世代医療構想
センター　飯田 英和

第 5 会場

9：00〜10：00　腎血管障害

司会　倉賀野隆裕（兵庫医科大学循環器・腎透析内科学）

O−017　濃厚なもやもや病の家族歴を有し，腎血管性高血圧症を契機に診断し得た *RNF213*−associated vascular disease の一例

珠洲市総合病院内科　齋藤 寛晃

O−018　乏尿に至る高度な腎うっ血にも関わらず VExUS で所見を認めなかった 1 例

京都市立病院　熊澤 駿

O−019　RAAS 阻害薬の休薬・開始を契機に高度蛋白尿と胸水貯留が顕在化した片側腎動脈狭窄の一例

京都市立病院腎臓内科　山本 耕治郎

O−020　ARB・ARNI 導入時の腎機能悪化を契機に両側腎動脈狭窄が判明し経皮的腎動脈形成術が奏功した一例

福井大学臨床教育研修センター　木村 公一

O−021　腎生検を施行した 30 年後に判明した巨大腎動静脈瘻の一例

兵庫県立西宮病院　岡 陽菜

O−022　生体腎移植後長期間を経て内腸骨動脈狭窄により乏尿性急性腎障害を発症した腎移植患者の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
東 大豊

10：00〜11：00　腎疾患と合併症

司会　内田治仁（岡山大学学術研究院医療開発領域腎臓・糖尿病・内分泌内科）

O−023　ステロイド加療により完全寛解に至った後天性 LCAT 欠損症の一例

関西電力病院腎臓内科　佐藤 涼

O−024　治療抵抗性膜性腎症に合併した後天性第 5 因子欠乏症の 1 例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
掛谷 侑美

O−025　ネフローゼ症候群に伴い胃幽門部に限局的浮腫性狭窄を生じた一例

富山大学第二内科　清水 英子

O−026　Belzutifan により高度貧血と心不全を来した CKD 合併腎細胞癌の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科　近藤 輝

O−027　好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の治療中，半年間に Campylobacter. fetus 菌血症を 4 回繰り返した DKD の症例

大阪はびきの医療センター　飯尾 麗

O−028　臨床応用に向けた次世代型ヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞を用いた AKI 及び CKD に対する新規細胞療法の開発

京都大学 iPS 細胞研究所　荒岡 利和

11：00〜12：00　腎不全研究

司会　満生浩司（公立学校共済組合九州中央病院腎臓内科）

O−029　「Six−factor theory of erythropoiesis control」の実データを用いた検証と長期予後調査

西の京病院　武政 敦夫

O−030　血液透析濾過患者における透析前濃度を指標としたバンコマイシン増量の必要性の検討

知多半島りんくう病院腎臓内科　神戸 美の里

O−031　腎代替療法別の感染入院と生命予後の比較検討

友愛医療センター　江田 はるか

O−032　当院における腹膜透析関連感染症の動向

大阪大学医学部附属病院　杉町 英香

O−033　腹膜透析患者の導入前 eGFR slope および年齢と残存腎機能の関連

小倉記念病院　木村 駿太

O−034　腎性貧血を巡る新しい仮説の構築と AI を使った検証計画

西の京病院　武政 敦夫

14：30〜15：30　透析合併症

司会　髙橋直生（福井大学医学部附属病院検査部）

O−035　亜鉛補充中に銅欠乏による汎血球減少をきたした維持血液透析患者の一例

札幌中央病院腎臓内科・透析センター
山下 智久

O−036　ペンレステープとエムラクリーム両剤でパッチテスト陽性を認めたリドカイン接触皮膚炎の透析患者の 1 例

住吉川病院内科　江尻 朋子

O−037　心タンポナーデを伴う感染性心外膜炎から収縮性心膜炎を来し死に至った維持血液透析患者の一例

市立福知山市民病院腎臓内科　金森 弘志

O−038　透析患者に生じた肝性脳症に対して短絡路温存門脈大循環分流術が有効であった 1 例

明治橋病院腎臓・糖尿病内科　濱崎 智之

O−039　予後不良の肝原発悪性リンパ腫を発症した血液透析患者の一例

兵庫県立加古川医療センター　加藤 陽子

O−040　エリスロポエチン産生副腎腫瘍が疑われた透析患者の一例

洛和会音羽病院腎臓内科　山内 紘子

15：30〜16：30　抗 GBM 腎炎

司会　神田武志（島根大学医学部腎臓内科）

O−041　IgA 腎症治療中に抗糸球体基底膜腎炎を発症した一例

大分県立病院腎臓内科　田崎 絢子

O−042　IgG サブクラスのみ陽性を示した抗糸球体基底膜腎炎の 2 症例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
河野 麻由子

O−043　約 3 年間の保存的治療下での臨床経過および組織変化を観察した atypical 抗 GBM 抗体型腎炎の一例

日本生命病院臨床研修部　内川 喜恵

O−044　MPO−ANCA，抗 GBM 抗体共陽性の急速進行性糸球体腎炎に対し多剤併用による寛解導入にて透析を回避できた一例

大阪急性期・総合医療センター腎臓・
高血圧内科　笹田 雅也

O−045　抗 GBM 抗体陽性であったループス腎炎の一例

京都医療センター　野洲 春菜

O−046　血清抗 GBM 抗体陰性で IgG/IgA 線状沈着を認め，ネフローゼ症候群を呈した atypical anti−GBM disease の一例

福井県立病院　荒木 英雄

第 6 会場

9：00〜10：00　ANCA 関連腎炎

司会　藤井秀毅（神戸大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

O−047 MPO 関連膜性腎症を組織学的表現型として伴った ANCA 関連腎炎の 1 例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 森 杏里

O−048 発熱・肉眼的血尿で発症し緩徐に進行した腎限局型顕微鏡的多発血管炎の 1 例

神戸市立西神戸医療センター 大塚 貫生

O−049 異なる臨床像を認めた ANCA 関連腎炎の 2 小児例

大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科 酒井 亮太

O−050 MPO−ANCA 陽性半月体形成糸球体腎炎として治療開始後，腎病理にて lupus−like glomerulonephritis が明らかになった一症例

大阪医科薬科大学病院 荻田 竜央

O−051 アバコパン追加にて寛解した肉芽腫性動脈炎を伴った顕微鏡的多発血管炎の 1 例

岡山医療センター臨床研修部 原瀬 笑侑

O−052 アバコパンによる胆管消失症候群を呈した ANCA 関連血管炎の一例

一宮市立市民病院腎臓内科 平原 大地

10：00〜11：00 血管炎

司会 上杉憲子（福岡大学医学部）

O−053 肥満症を伴う IgA 血管炎患者の治療方針決定に腎生検が有用であった一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科 水谷 朱里

O−054 腎癌切除後に軽快した IgA 血管炎性腎炎の 1 例

徳島大学腎臓内科 沖成 千尋

O−055 自己免疫性後天性凝固第 V 因子欠乏症（AiFVD）の背景疾患に IgA 血管炎が疑われた 1 例

洛和会音羽病院腎臓膠原病内科 南田 敦

O−056 左腎静脈血栓症発症を契機に劇症型抗リン脂質抗体症候群と診断し triple therapy が奏功した 1 例

山口県立総合医療センター 松本 花林

O−057 多発腹部内臓動脈瘤と腎障害を呈した壊死性血管炎の一剖検例

京都第二赤十字病院腎臓内科 仲井 邦浩

O−058 下肢壊死性筋膜炎治療後に急激な腎機能低下を認めた高齢発症 EGPA の一例

トヨタ記念病院 増山 黎也

11：00〜12：00 ループス腎炎

司会 北川清樹（国立病院機構金沢医療センター腎臓・リウマチ膠原病内科）

O−059 抗 nephrin 抗体が陽性であった lupus podocytopathy の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科 久保田 智成

O−060 著明な胸腹水貯留を伴う妊娠高血圧腎症を発症した SLE 合併妊娠の 1 例

藤田医科大学病院腎臓内科 山下 顕

O−061 抗リン脂質抗体症候群腎症と脾梗塞を合併した全身性エリテマトーデスの 1 例

富山県済生会富山病院 仙田 幸音

O−062 光顕および蛍光抗体法で典型的なループス腎炎所見を欠き，電子顕微鏡で診断し得た SLE 関連 PIG の 1 例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科 大田 有穂

O−063 電子顕微鏡所見が診断に有用であった Predominant Tubulointerstitial Lupus Nephritis の一例

山口赤十字病院 星野 花奈子

O−064 妊娠中に腎生検で診断され，計画分娩と産後の免疫抑制強化で尿蛋白改善を得たループス腎炎の 1 例

近江八幡市立総合医療センター 岡田 健汰

14：30〜15：30 腎移植

司会 篠﨑康之（富山県立中央病院腎臓・高血圧内科）

O−065 腎移植後の長期経過中に発症した中枢神経原発移植後リンパ増殖性疾患に対して化学療法が有効であった一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 前川 翔平

O−066 柑橘類摂取および下痢を契機にタクロリムス血中濃度が著明上昇した腎移植患者の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科 前川 優樹

O−067 心停止後高齢ドナーの萎縮腎を 2 腎移植し透析を離脱した 1 例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科 橘 拓実

O−068　慢性活動性 T 細胞関連拒絶反応に対する抗ヒト胸腺細胞ウサギ免疫グロブリン投与で DIC 様の所見を呈した一例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科　中野 佳子

O−069　血流再開 1 時間後生検で急性抗体関連型拒絶反応を認めた小児献腎移植の 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　藤井 隆大

O−070　リツキシマブが奏効した小児腎移植後 PTLD の 1 例

大阪医科薬科大学小児科　松村 英樹

15：30〜16：30　薬剤性腎症

司会　朝田啓明（岡崎市民病院腎臓内科）

O−071　ゲムシタビンによる血栓性微小血管症における糸球体内皮細胞障害の検討

杉田玄白記念公立小浜病院腎臓内科　酒井 雅人

O−072　Kryomegalic−like interstitial nephritis を背景にソラフェニブによる薬剤性間質性腎炎を発症した一例

飯塚病院腎臓内科　松尾 佳奈

O−073　SGLT2 阻害薬内服中に急性腎障害をきたした 1 例

京都第二赤十字病院腎臓内科　北本 佳誉

O−074　著明な好中球浸潤を伴った多剤併用療法中のペムブロリズマブ関連慢性 irAE の一例

京都大学腎臓内科　姜 伶奈

O−075　アンピシリン・スルバクタムよる急性尿細管障害を背景に発症したピペラシリン・タゾバクタム関連脳症の一例

京都市立病院腎臓内科　山本 耕治郎

O−076　スルフォンアミド結晶による乏尿性の急性腎障害のため透析治療を要した生体腎移植レシピエントの一例

郡上市民病院内科　渡邊 友貴

第 7 会場

9：00〜10：00　遺伝性疾患 1

司会　漆原真樹（徳島大学大学院医歯薬学研究部小児科学）

O−077　ファブリー病に尿中アルブミン増加を認め，腎生検で IgA 腎症合併を診断した 1 例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科　西 颯

O−078　MELAS（ミトコンドリア病）の腎病変に対し腎生検を施行した一例

福井総合病院内科　森川 幸恵

O−079　腎機能低下で発見された高齢発症の APRT 欠損症による 2,8−DHA 結晶性腎症の一例

大津赤十字病院　岸根 葵葉

O−080　生体肝移植後の長期経過中に末期腎不全に至った Alagille 症候群の 1 例

京都大学病院腎臓内科　鈴木 陽香

O−081　尿蛋白とアルブミン検査の乖離より診断したアルカプトン尿症の一例

豊田厚生病院　渡邉 絢史

O−082　腎生検を契機に確定診断となり，良好な経過をたどった遺伝性 ATTR アミロイドーシスの一例

深谷赤十字病院腎臓内科　鈴木 遥

10：00〜11：00　遺伝性疾患 2

司会　加藤佐和子（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科）

O−083　未報告 UMOD 遺伝子変異（p.G88V）を認めた常染色体優性尿細管間質性腎疾患（ADTKD）の一例

堺市立総合医療センター腎臓内科　山田 亮太

O−084　ALG5 遺伝子異常に伴う非典型的な画像所見を呈した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）の 1 例

虎の門病院分院　力久 哲郎

O−085　多彩な全身症状を契機に診断された常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）に伴う腎細胞癌の一例

藤田医科大学腎臓内科学　中島 颯之介

O−086 全ゲノム解析で診断され，先行的腎移植を行った Senior−Loken 症候群の 1 例

大阪急性期・総合医療センター腎臓・高血圧内科 松吉 克典

O−087 小児期発症の特発性血小板減少性紫斑病として経過観察され，成人期に診断に至った MYH9 異常症の 1 例

虎の門病院分院腎センター内科 谷口 翔矢

O−088 感冒時の一過性低 K 血症として経過観察されていた正常 Mg 血症の Gitelman 症候群の一例

トヨタ記念病院 笠原 理夏

11：00〜12：00 膠原病関連

司会 新里高広（静岡県立総合病院腎臓内科）

O−089 間質性腎炎を合併した再発性多発軟骨炎の 1 例

一陽会原田病院 佐味 真衣

O−090 DAA とリツキシマブ併用療法が奏功したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 宮﨑 怜

O−091 腎生検により遅発型 Fabry 病の合併が判明した MPO−ANCA 関連血管炎の 1 例

神戸大学医学部附属病院 松島 萌

O−092 腎生検が診断の契機となった非典型的好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）の 1 例

京都桂病院研修管理事務局 前田 峻汰

O−093 アテゾリズマブ＋ベバシズマブにより免疫関連有害事象と血栓性微小血管障害症による腎炎を合併した 1 例

兵庫県立加古川医療センター 山本 真有佳

O−094 ニボルマブ治療中に腎機能障害をきたし，腎生検にて壊死性血管炎を認めた一例

愛知医療センター名古屋第二病院 森田 咲

14：30〜15：30 ブラッドアクセス関連

司会 田中元子（松下会あけぼのクリニック腎臓内科）

O−095 体液管理後の心機能再評価により AVF 作製が可能となった心不全合併透析患者の一例

関西電力病院 竹岡 純

O−096 銅欠乏による好中球減少を背景に，人工血管使用皮下動静脈瘻感染を来した血液透析患者の 1 例

飯塚病院腎臓内科 眞崎 亮浩

O−097 狭窄を伴わない人工血管シャント血栓形成における delamination の関与が疑われた 2 例

市立三次中央病院 柳本 正樹

O−098 維持透析中に長期留置カテーテル先端に生じた右房内巨大血栓

堺市立総合医療センター腎臓内科 羽原 祐日穂

O−099 血液透析導入期にシャント肢側の化膿性屈筋腱炎を発症した一例

北播磨総合医療センター 志水 大晟

O−100 透析導入期に腹水貯留を認め子宮付属器切除術で診断に至った粟粒結核の一例

磐田市立総合病院 金子 真以

15：30〜16：40 AKI・その他

司会 赤井靖宏（奈良県立医科大学地域医療学講座）

O−101 非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と鑑別を要した悪性高血圧による急性腎障害の一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座 安部 さやか

O−102 パルスフィールドアブレーション後に AKI を呈した一例

公立西知多総合病院 藤井 麻耶

O−103 オシメルチニブによる無症候性の心機能障害から心腎症候群を合併した 1 例

佐世保中央病院 伊藤 明花

O−104 全身性毛細管漏出症候群を疑う急速に進行した乏尿から維持透析に至った一例

京都市立病院 熊澤 駿

O−105 びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫に対する化学療法中，腫瘍崩壊症候群に伴い AKI，高 P 血症を発症した 1 例

医療法人信和会明和病院腎・透析科 松木 辰将

O−106 炭酸脱水酵素阻害薬（CAI）が有効であった利尿剤抵抗性の一例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 箱田 きらり

O−152　一般市民における慢性腎臓病（CKD）の認知度に関するアンケート調査〜2025 年度〜

NPO 法人日本腎臓病協会　上條 祐司

ポスター会場

14：00〜15：00
一次性糸球体疾患 1　ポスター

司会　佐藤　稔（神戸労災病院総合内科/腎臓内科）

P−001　小児期発症 IgA 腎症が約 40 年の長期寛解様経過後に再燃した 1 例

愛仁会千船病院腎臓内科　清水 真央

P−002　C3 腎症に対しイプタコパン導入を行った一例

鹿児島医療センター　今辻 幸宏

P−003　IgA が基底膜に沈着し，内皮障害の目立った IgA 腎症の一例

古賀病院 21　大園 柚乃

P−004　フォークト・小柳・原田病を有する馬蹄腎患者に認めた IgA 腎症の一例

近江八幡市立総合医療センター　井上 晃輔

P−005　IgG4 関連疾患と鑑別を要した ANCA 関連間質性腎炎の一例

紀南病院腎臓内科　玉置 瑛一郎

P−006　血栓性微小血管症を合併した抗糸球体基底膜腎炎の経過中に後腹膜出血を来し死亡した 1 例

愛媛県立中央病院腎臓内科　中城 栄木

P−007　腎生検後に遅発性腎盂内血腫を来した腎奇形を伴う IgA 腎症の一例

洛和会音羽病院　水原 寛平

14：00〜15：00
一次性糸球体疾患 2　ポスター

司会　後藤俊介（神戸大学医学部腎臓内科）

P−008　腎硬化症として経過観察中に診断し得た尿所見に乏しい MPO−ANCA 陽性 ANCA 関連血管炎の一例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
高枝 真吾

P−009　ネフローゼ症候群を呈した ANCA 陰性半月体形成性糸球体腎炎の一例

近畿大学奈良病院腎臓内科　勝山 史織

P−010　末期腎不全の家族歴を有し，ペマフィブラートを導入したリポプロテイン糸球体症（LPG）の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
森 慎太郎

P−011　IgA 腎症とループス腎症の鑑別に糖鎖 IgA 染色が有効であった症例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
篠田 瑛

P−012　EGPA との鑑別を要した MPO−ANCA 陽性半月体形成性腎炎の 1 例

国立病院機構熊本医療センター　畑中 利暉

P−013　繰り返し急速進行性腎炎症候群で再発し，その際のみ C−ANCA が陽性化した IgA 腎症の一例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・
腎臓内科学分野　根井 陽菜子

P−014　排尿障害による腎後性腎不全を併発した Goodpasture 症候群に血漿交換とステロイド加療を行った 1 例

庄原赤十字病院腎臓内科　本田 由美

14：00〜15：00
一次性糸球体疾患 3　ポスター

司会　江里口雅裕（奈良県立医科大学）

P−015　一次性膜性腎症に半月体形成を伴い急性腎不全を呈した一例

名古屋記念病院腎臓内科　中村 泰子

P−016　ネフローゼ症候群を呈した IgA 腎症に加え高安動脈炎を発症しステロイドとトシリズマブが奏功した一例

諫早総合病院腎臓内科　中島 悠貴

P−017　ステロイド非投与下で寛解導入し得た ANCA 関連糸球体腎炎の 2 症例

産業医科大学病院第 2 内科学　福壽 亮仁

P−018　抗 ds−DNA 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎に腎生検で C3 腎症と診断，免疫抑制剤療法が奏功した症例

諫早総合病院腎臓内科　黒木 謙

P−019 ネフローゼ症候群ならびに急速進行性糸球体腎炎を呈し，Iptacopan 投与を行った C3 腎症の 2 症例

佐賀県医療センター好生館 井本 航

P−020 微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）寛解後も低ガンマグロブリン血症が遷延した 1 例

JA 富山厚生連高岡病院 小嵐 優

14：00〜15：00
二次性糸球体疾患 1 ポスター

司会 宇津 貴（日本生命済生会日本生命病院腎臓内科）

P−021 IL−23 阻害薬リサンキズマブ投与後に急速進行性 IgA 腎症を呈したクローン病の 1 例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 松岡 佑樹

P−022 アバコパンを含む早期集学的介入により腎代替療法を回避し得た二重陽性 RPGN の一例

市立伊丹病院腎臓内科 池澤 帆南

P−023 多発性硬化症に対するインターフェロン βIFN−1b の長期投与により糸球体微小血管症（TMA）をきたした一例

独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院 高橋 達世

P−024 補体低下，ASO 上昇を伴わない溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

一陽会原田病院内科 沖本 昂祐

P−025 関節リウマチ例に合併した IgM 腎症の 1 例

福井県済生会病院 谷 あかね

P−026 低補体血症を伴うネフローゼ症候群の診断に腎生検が有用であった一例

国立循環器病研究センター 平井 大輔

P−027 全身浮腫の精査から ANCA 関連血管炎性中耳炎（OMAAV）が判明した一例

熊本大学病院腎臓内科 倉嶋 愛

14：00〜15：00
二次性糸球体疾患 2 ポスター

司会 荒木信一（和歌山県立医科大学腎臓内科学講座）

P−028 紫斑病性腎炎の経過中に溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併した 12 歳男児例

加古川中央市民病院小児科 藤村 順也

P−029 半月体形成性糸球体腎炎を呈した特発性多中心性キャッスルマン病の一例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科 井手 菜月

P−030 C 型肝炎既往のクリオグロブリン腎症にリツキシマブを投与した 1 例

産業医科大学病院第 2 内科学 熊澤 直哉

P−031 膵尾部癌に対するゲムシタビン投与中に発症した血栓性微小血管症の 1 例

奈良県西和医療センター腎臓内科 今井 陽太

P−032 血管免疫芽球性 T 細胞性リンパ腫に合併した管内増殖性糸球体腎炎の一例

国立病院機構福岡東医療センター 橋本 諒司

P−033 アバコパン使用後に薬剤性肝障害を発症して死亡した一例

ハートライフ病院 中石 祐木

P−034 IgM−MGUS と緩徐進行 1 型糖尿病経過中に IgA 腎症を合併しネフローゼ症候群に至った一例

岡山医療センター腎臓内科 永井 詩織

14：00〜15：00
二次性糸球体疾患 3 ポスター

司会 大久保愛子（広島大学病院腎臓内科）

P−035 ベバシズマブ腎症の一例

紀南病院腎臓内科 高岡 直幸

P−036 当院における抗糸球体基底膜腎炎 6 例の検討

徳島大学病院腎臓内科 多田 美穂

P−037 ステロイド早期減量中にアバコパン併用が有用であった顕微鏡的多発血管炎の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科 川口 麻衣

P−038 V 型ループス腎炎の再燃に対してベリムマブ投与で寛解に至った一例

済生会滋賀県病院腎臓内科 小野 真也

P−039 糖尿病，高血圧症がないにもかかわらず結節性病変を認め，MGRS と診断後，化学療法により寛解に至った一例

京都医療センター腎臓内科 小泉 三輝

P−040　PR3−ANCA・抗核抗体陽性で AL アミロイドーシスを呈した MGUS の一例

国立病院機構岡山医療センター腎臓内科
井上 義隆

P−041　慢性リンパ性白血病（CLL）の治療によって寛解した膜性増殖性糸球体腎炎の 1 例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎臓・透析内科　水口 航

14：00〜15：00
二次性糸球体疾患 4　ポスター

司会　正木崇生（広島大学病院腎臓内科）

P−042　低 Na 血症を契機に発見された肺扁平上皮癌に合併した IgA 腎症の一例

島根大学医学部附属病院　今岡 直也

P−043　重鎖型腎アミロイドーシスの一例

近森病院腎臓内科　吉村 和修

P−044　SLE との鑑別に苦慮し ANCA 関連血管炎合併膜性腎症と診断された 1 例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
大谷 紗季

P−045　非結核性抗酸菌肺疾患（NTM−PD）を背景に半月体形成を伴う増殖性腎炎，腎アミロイドーシスを発症した一例

大津赤十字病院　北島 雅崇

P−046　パルボウイルス B19 感染後に管内増殖性糸球体腎炎を発症した 1 例

愛知医科大学病院　野村 紗季

P−047　腎生検により AL アミロイドーシスと診断した単クローン性免疫グロブリン血症（MGUS）の 1 例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
中松 佳奈美

P−048　急激な腎機能低下により透析導入に至った感染誘発性を疑う collapsing glomerulopathy の一例

関西電力病院腎臓内科　秋宗 俊久

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 1　ポスター

司会　大西康博（岡山大学学術研究院医歯薬学域慢性腎不全総合治療学講座）

P−049　質量分析によって診断しえた AH 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　中迫 幸男

P−050　蜂刺症が契機として疑われた膜性腎症の一例

田川市立病院腎臓内科　原 裕一郎

P−051　電子顕微鏡所見で規則的な細管状構造物の沈着を認めたネフローゼ症候群の一例

公務員共済組合連合会大手前病院　中森 綾

P−052　妊娠末期に発症し，再発を繰り返した巣状分節性糸球体硬化症の一例

大分県立病院腎臓内科　川原 有希子

P−053　微小変化型ネフローゼ再燃に対し LDL アフェレーシスを施行した 1 例

熊本市民病院　大笹 悠一郎

P−054　B 型肝炎と梅毒に感染し二次性膜性腎症を発症した一例

国家公務員共済組合連合会大手前病院
中森 綾

P−055　成熟嚢胞性奇形種による二次性膜性腎症が疑われた一例

一宮市立市民病院腎臓内科　佐藤 勇介

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 2　ポスター

司会　堀野太郎（高知大学内分泌代謝・腎臓内科）

P−056　RET 融合遺伝子陽性肺腺癌に対するセルペルカチニブ投与中に発症したネフローゼ症候群の一例

熊本大学病院腎臓内科　稲岡 克弥

P−057　好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の長期経過中にネフローゼ症候群を呈し，一次性膜性腎症と診断された一例

一宮市立市民病院腎臓内科　石原 洸太

P−058　LDL アフェレシスが奏功した巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の 1 例

NTT 東日本札幌病院　鎌田 優香

P−059　B 型肝炎ウイルスキャリアに対する抗ウイルス療法単独で完全寛解した微小変化群様ネフローゼ症候群の一例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科　向井 耕平

P−060　FOLFIRI＋Ramucirumab 投薬後にネフローゼ症候群を発症した進行大腸癌の 1 例

富山労災病院内科　絹野 裕之

P−061　ネフローゼ症候群を呈したイムノタクトイド糸球体症の一例

熊本大学病院腎臓内科　高尾 優里子

P−062　LDL アフェレーシスを試みた膜性腎症による難治性ネフローゼ症候群の一例

公立西知多総合病院腎臓内科　久志本 浩子

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 3　ポスター

司会　村上太一（愛媛県立中央病院腎臓内科）

P−063　診断に難渋した腎アミロイドーシスの一例

市立奈良病院　岡西 豪

P−064　PLCE1 遺伝子異常を認めたネフローゼ症候群の一例

桑名市総合医療センター腎臓内科　秋山 言宇

P−065　梅毒感染に関連した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
花房 藍

P−066　ステロイド抵抗性の巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）に対して LDL アフェレーシスが奏功した一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
腎臓内科　嶋田 有紗

P−067　ダパグリフロジン使用下で自然寛解に至った二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群の 1 例

長崎医療センター腎臓内科　井上 大

P−068　蛍光抗体で full−house pattern を示し鑑別に苦慮した超高齢男性 MPGN の一例

大阪赤十字病院　高好 真子

P−069　子宮体癌に対しデュルバルマブ投与後にネフローゼ症候群を発症した一例

黒部市民病院　林 果穂

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 4　ポスター

司会　伊藤建二（福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学）

P−070　膵頭部癌化学療法中に透析導入を要した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

JA 広島総合病院　向田 早希

P−071　糖尿病性腎症に podocytopathy を合併し，LDL アフェレーシス併用下に一時的血液透析から離脱し得た一例

滋賀県立総合病院腎臓内科　堀川 裕明

P−072　シクロスポリンが無効なステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群にリツキシマブが奏効した一例

京都済生会病院腎臓内科　高安 光

P−073　全身性エリテマトーデスを合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

市立三次中央病院腎臓内科　森本 啓介

P−074　自然軽快した C3 腎症の一例

大阪南医療センター腎臓内科　岸田 梨沙

P−075　多発リンパ節腫大，腎機能障害を伴う尿所見異常に対しクリオグロブリン血栓性糸球体腎炎の診断に至った一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
草深 紗生

P−076　BCL−6 陽性皮膚マントル帯過形成に合併したネフローゼ症候群の一例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田村 友和

14：00〜15：00
尿細管・間質疾患 1　ポスター

司会　内村幸平（熊本総合病院）

P−077　ステロイド治療が奏功した腎サルコイドーシスの 2 例

国立病院機構呉医療センター腎臓内科
村口 真央

P−078　高度遷延性黄疸に伴い胆汁円柱腎症をきたした 2 例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
隅 清隆

P−079　グルココルチコイド療法完了後にぶどう膜炎を発症し診断できた Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome の 1 例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎臓・透析内科　中野 理珠

P−080　高度腎機能低下をきたし軽鎖近位尿細管症が疑われた一例

大阪労災病院腎臓内科　大友 芳人

P−081　自己免疫性膵炎加療中に腎機能が低下し，IgG4関連腎臓病の診断に至った1例

島根大学医学部附属病院腎臓内科　丹野 翔伍

P−082　活性型ビタミンD製剤開始後腎病変，心病変が出現したサルコイドーシスの一例

国家公務員共済組合連合会浜の町病院腎臓内科　中島 由貴

P−083　Cast nephropathyを伴うBJP型症候性多発性骨髄腫に対しD−V（R）d療法で治療した一例

済生会長崎病院　長島 千聖

14：00〜15：00
尿細管・間質疾患2　ポスター

司会　山崎大輔（大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科）

P−084　HTLV−1キャリアに発症したIgA，IgM，C3のメサンギウム沈着を伴う慢性間質性腎炎の一例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学　刑部 有紀

P−085　高度線維化を伴う間質性腎炎に対しステロイド治療が奏功したサルコイドーシスの一例

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科　埜中 侑美

P−086　両側大腿骨頸部骨折を契機に発見されたFanconi症候群による低P血症性骨軟化症の一例

独立行政法人国立病院機構大阪医療センター　岸本 真子

P−087　PR3−ANCA陽性でありANCA関連糸球体腎炎との鑑別を要した薬剤性間質性腎炎の一例

東京高輪病院腎臓内科　寺戸 成美

P−088　サルコイドーシスの診断から8年後に腎サルコイドーシスを発症しステロイド治療が奏効した1例

熊本中央病院　矢野 祐子

P−089　多発性骨髄腫に合併したLight chain proximal tubulopathy（LCPT）の2例

鹿児島大学病院腎臓・泌尿器センター腎臓内科　宮内 大圭

14：00〜15：00
尿細管・間質疾患3　ポスター

司会　岩谷博次（公益財団法人日本生命済生会日本生命病院腎臓内科）

P−090　ANCA関連血管炎に伴い急性尿細管間質性腎障害を発症した一例

淡海医療センター腎臓内科　桑原 朋美

P−091　多発腎癌疑いで腎摘後に診断された肉芽腫性間質性腎炎の1例

兵庫県立西宮総合医療センター腎臓内科　安部 政俊

P−092　臨床所見からIgG4関連腎臓病が強く疑われた一方，腎生検上IgG4陽性形質細胞浸潤を認めなかった一例

京都医療センター腎臓内科　大島 慶之

P−093　結核治療中に尿細管間質性腎炎をきたし，RFPの関与が疑われた一例

公立甲賀病院腎臓内科　信田 裕

P−094　家族性地中海熱を背景にIgA血管炎と肉芽種性間質性腎炎を合併した1例

藤田医科大学病院　池端 悠真

P−095　急速な腎機能低下を契機に診断されたlysozyme−associated nephropathyの1例

大津赤十字病院腎臓内科　餘多分 萌瑛

P−096　肉芽腫性尿細管間質性腎炎（GIN）の腎サルコイドーシスに対し，PSL治療を行い，透析離脱に至った1例

藤田医科大学ばんたね病院　木村 稚菜

14：00〜15：00　遺伝性疾患1　ポスター

司会　辻　憲二（岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科）

P−097　胎児異常より常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）と診断した1例

県立広島病院　香河 彩

P−098　酵素補充療法からシャペロン療法へ移行し，良好なコントロールが維持されたヘテロ接合体のFabry病患者の報告

東広島医療センター　湯浅 拓哉

P−099 遺伝子変異の機能的意義に基づき診断したアルポート症候群の 2 例

富山県立中央病院 磯崎 馨

P−100 低 Ca・低 P 血症を認めた Gitelman 症候群の一例

京都民医連中央病院 木下 千春

P−101 嚢胞感染を契機に肝性脳症を発症した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）透析患者の一例

三菱京都病院 天久 朝廷

P−102 Alport 症候群に HNF1B 遺伝子バリアントを合併した 1 例

琉球大学小児科 仲田 昌吾

14：00〜15：00 水電解質・酸塩基平衡 ポスター

司会 笠原正登（奈良県立医科大学）

P−103 高 Ca 血症による急性腎障害の精査で精巣原発びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫（DLBCL）の診断を得た一例

さっぽろ南大橋クリニック 井垣 勇祐

P−104 回腸導管造設術後早期に高 Cl 性代謝性アシドーシスを呈した 2 例

京都第一赤十字病院 藤原 聡士

P−105 大腸内視鏡の前処置を契機に重症低ナトリウム血症をきたした一例

大阪赤十字病院腎臓内科 伴 和樹

P−106 ミルクアルカリ症候群をきたした習慣的な嘔吐がある CKD 患者の 1 例

大阪労災病院 荒木 勇人

P−107 リチウム製剤による腎性尿崩症と副甲状腺機能亢進症を併発した一例

独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院 村上 萌絵

P−108 常用量の漢方薬と利尿薬により低カリウム性周期性四肢麻痺，横紋筋融解を生じた一例

福西会病院腎臓内科 安田 勇

P−109 外傷性脳損傷後に発症し SIADH との鑑別を要した副腎不全による低 Na 血症の 1 例

中部ろうさい病院腎臓内科 尾関 俊和

P−110 反復嘔吐を契機に多彩な電解質異常と混合性酸塩基異常を呈した 1 例

神戸労災病院 佐藤 侑衣子

14：00〜15：00 急性腎不全 1 ポスター

司会 石井 輝（関西電力病院腎臓内科）

P−111 ホスラブコナゾールの関与が疑われた腎機能障害の 1 例

宇治武田病院血液透析科 乾 恵美

P−112 関節リウマチに対するメトトレキサート療法中に急性腎障害を合併し著明な汎血球減少を来した一例

社会医療法人愛仁会千船病院 服部 英明

P−113 敗血症性急性腎障害の回復遷延を契機に診断にいたった尿細管間質性腎炎の 1 例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学 橿尾 岳

P−114 熱中症および non−agglutinable Vibrio 腸炎を発症したが保存的加療にて軽快した慢性腎不全急性増悪の 1 例

福井赤十字病院腎臓内科 西森 一久

P−115 出産を契機に発症した非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）に対しエクリズマブ投与で腎機能改善を認めた 1 例

熊本大学病院腎臓内科 家城 綾香

P−116 チルゼパチドによる消化管有害事象を契機に腎障害を来した 2 例

京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科 太田 矩義

P−117 左腎盂癌 stageIV に対するエルダフィチニブ投与中に急性腎障害を発症した一例

名古屋記念病院腎臓内科 蜂矢 朝香

14：00〜15：00 慢性腎不全 ポスター

司会 半田貴也（神戸市立医療センター中央市民病院）

P−118 末期腎不全患者にみられたレストレスレッグス症候群と鑑別を要した 7 例

宇治徳洲会病院腎臓内科 中田 紘介

P−119 保存期 CKD 患者におけるメトロニダゾール脳症の一例

田川市立病院 吉田 健

P−120　当院での CKD 透析予防指導の効果〜患者自身による「検査結果の解釈」と「生活目標の設定」を促す看護実践〜

社会福祉法人恩賜財団済生会松山病院
土居 佐和美

P−121　ダプロデュスタットによる多血症に対して瀉血を要した糖尿病関連腎臓病患者の 1 症例

松波総合病院腎臓内科　矢島 隆宏

P−122　心房頻拍に対する His 束アブレーションとペースメーカー留置後に腎機能改善を認めた心腎症候群の一例

熊本赤十字病院総合内科　福留 美都子

P−123　MPO−ANCA 陽性腎不全患者の 1 剖検例

富山赤十字病院　川根 隆志

14：00〜15：00　血液透析 1　ポスター

司会　髙田知朗（鳥取大学医学部附属病院腎臓内科）

P−124　急激に発症した右膝痛を契機に膝窩に血腫を認め診断に苦慮した一例

堺平成病院腎臓内科　島田 輝彦

P−125　透析シャント肢腫脹で判明した上行大動脈瘤の一例

熊本大学病院腎臓内科　倉嶋 愛

P−126　長期透析カテーテルにおける透視下血栓除去・解除術：「ダブルペアン法」の提案

西の京病院　武政 敦夫

P−127　虚血性心疾患に伴う低心機能を有し，盲腸捻転症に伴う絞扼性イレウスを発症した維持血液透析患者の 1 症例

あかね会阿品土谷病院　平井 隆之

P−128　血液透析患者の高度肥満症治療への取り組み

佐賀大学医学部附属病院栄養治療部
射場 裕美子

P−129　腎機能障害を来したレジオネラ肺炎に対し持続的血液濾過透析（CHDF）を実施し改善を認めた 1 症例

松波総合病院　林 優里

P−130　切除不能の肝内胆管癌術後再発に対してゲムシタビンで抗癌化学療法を 1 年間継続した維持血液透析患者の一例

横浜保土ケ谷中央病院腎臓内科　斎須 かれん

14：00〜15：00　腹膜透析 1　ポスター

司会　森本勝彦（奈良県西和医療センター腎臓内科）

P−131　腎摘後の腹壁瘢痕ヘルニア再発例に対し腹膜透析を導入し得た 1 例

田川市立病院　松本 英展

P−132　*Streptococcus sanguinis* によって引き起こされた難治性腹膜透析関連腹膜炎の 1 例

愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科
山羽 瑠美

P−133　溢水傾向を呈する腹膜透析患者における高濃度ブドウ糖透析液の短期使用の有用性

医療法人社団瀬田クリニック　西尾 利樹

P−134　広範な癒着剝離後の抗凝固療法下で血性排液・凝血塊形成により腹腔内出血を来し腹膜透析離脱に至った 1 例

島根県立中央病院腎臓科　加堂 陽一

P−135　髄膜炎治療中に CAZ 脳症をきたした腹膜透析患者の一例

市立四日市病院　坪井 俊樹

P−136　著明な腹水貯留を呈したアルコール性肝硬変合併糖尿病関連腎臓病に対して腹膜透析を導入した 1 例

大分赤十字病院腎臓内科　松村 桃果

P−137　PD 腹膜炎・褥瘡感染を反復し感染管理に難渋した PD 患者の一例

京都民医連中央病院　伊藤 節嗣

P−138　多量腹水を伴う非代償性肝硬変患者に腹膜透析を導入した一例

愛媛大学医学部附属病院総合臨床研修センター
八木 達哉

14：00〜15：00　アフェレシス　ポスター

司会　河野圭志（神戸大学医学部附属病院腎臓内科/腎・血液浄化センター）

P−139　血液透析を要した微小変化型ネフローゼ症候群に対して LDL アフェレーシスが著効した一例

荒尾市立有明医療センター腎臓内科
中村 敬志

P−140 単純血漿交換が奏効した抗 AQP4 抗体陽性 NMOSD の二例

島根大学医学部内科学講座腎臓内科
酒井 美月

P−141 コレステロール塞栓症を強く疑う症例にステロイド及びレオカーナを用いた血液吸着療法を施行した一例

市立長浜病院 村田 航

P−142 抗糸球体基底膜腎炎に対して血漿交換を行った 3 症例の臨床的検討

鹿児島市立病院腎臓内科 大塚 彰行

P−143 免疫チェックポイント阻害薬関連 triple M syndrome に対し血漿交換を含む集学的治療を施行した 1 例

富山赤十字病院 松永 貴弘

P−144 敗血症性ショックに乏尿性腎不全を合併し ICU 治療を要した症例に対する白血球除去療法の経験

宮崎県立宮崎病院腎臓内科 大藪 裕太郎

P−145 抗 MOG 抗体関連疾患に対して血漿交換療法とステロイド投与が有効であった一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
友井 歩

14：00〜15：00 その他 1（1） ポスター

司会 田邊克幸（岡山大学病院血液浄化療法部）

P−146 透析患者の胸部レントゲン所見の経年変化―機械判定を用いた大規模後方視的単施設研究画像解析

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−147 球面調和関数による腎表面陥凹形態と腎機能の関連―造影 CT を用いた後方視的画像解析研究

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−148 胸部 CT による CTR と立位 PA・臥位 AP 撮影の差異―同日撮像比較による検討結果解析研究報告

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−149 透析患者における歯科受診率改善に向けた多職種連携システムの構築とその成果

西条中央病院歯科 塩﨑 明帆

P−150 透析患者における歯科初診時口腔内状態の実態：多項目治療の必要性

西条中央病院歯科 塩﨑 明帆

P−151 超高齢化社会における訪問診療腹膜透析と腎臓内科医の役割

坂出市立病院 尾崎 太郎

14：00〜15：00 その他 1（2） ポスター

司会 木村行宏（岐阜市民病院腎臓内科）

P−152 幼児期における絵本を用いた腎臓健康教育の試みと効果について

岐阜県総合医療センター腎臓内科
村田 一知朗

P−153 CKD 教育外来における多職種指導による実践効果

岐阜県総合医療センター腎臓内科 井畑 恵里

P−154 前橋地域におけるかかりつけ医主導・専門医伴走型 CKD 診療連携モデル構築の取り組み

群馬県済生会前橋病院 木村 隼人

P−155 終末期機械補助に対する医療者自身の死生観調査―経験年数と介護経験による意識差の検討

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−156 生成 AI を用いた終末期機械補助説明資料作成における問題点―医療者教育での倫理的検討

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−157 生成 AI 教材による終末期機械補助死生観教育の非医療者への影響―治療選択意識変化の検討

蒲郡市民病院 太田 圭祐

P−158 腎不全看取りから学ぶ終末期経過の可視化―死亡前状態変化の数値化による予測支援

蒲郡市民病院 太田 圭祐

14：00〜15：00 その他 2 ポスター

司会 立松美穂（名古屋記念病院腎臓内科）

P−159 自然発症コレステロール結晶塞栓症による腎障害の一例：大動脈プラークの CT 所見による疾患発症リスク評価

津島市民病院 山森 惇士

P−160 ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム（SZC）投与後に胃石を形成した 1 例

京都済生会病院腎臓内科 多田 早希

P−161　血液透析患者に発症した腓骨近位端結核性骨髄炎および結核性皮下膿瘍の一例

沖縄県立中部病院　芝池 庸仁

P−162　ゾレドロン酸投与後に腎機能悪化を認め中止により改善した 1 例

金沢市立病院腎臓・リウマチ科　隅越 悠太

P−163　演題取り消し

広島赤十字・原爆病院　村中 文香

P−164　血液透析患者における難治性下肢潰瘍に対しワーファリンの関与が疑われた一例

公立学校共済組合九州中央病院　安藤 翔太

P−165　健診受診者における尿中アルブミン排泄量と語音聴取能の関連

愛媛大学医学部第 2 内科　莖田 昌敬

14：00〜15：00　その他 3　ポスター

司会　長澤康行（兵庫医科大学総合診療内科学）

P−166　再発時に ALP 上昇が先行した TAFRO 症候群の一例

兵庫県立加古川医療センター腎臓内科
藤川 亜里紗

P−167　80 歳以上の高齢 CKD 患者に対する継続的な透析予防指導の現状と効果

尽心会亀井病院　島 久登

P−168　ツツガムシ病に罹患し診断に苦慮した血液透析患者の一例

藤崎病院栄町クリニック　中村 晃子

P−169　リツキシマブによる薬剤性肺障害が疑われた顕微鏡的多発血管炎の 1 例

公立那賀病院腎臓内科　高塚 泰輔

P−170　回復期病棟を持つ当院での透析室のベッドコントロールの効率化の報告

堺平成病院腎臓内科　安田 考志

P−171　地域密着型病院における総合診療科との連携による多角的な透析診療体制の構築について

堺平成病院腎臓内科　安田 考志

P−172　結核性腹膜炎と診断した慢性腎臓病患者の一例

社会医療法人壮幸会行田総合病院　佐藤 貴彦

P−173　大動脈解離に伴う慢性播種性血管内凝固症候群を発症した慢性腎臓病患者の一例

土谷総合病院腎・血液浄化療法科　河島 孟史

第2日 9月27日（日） プログラム

第1会場

9：00〜10：30 シンポジウム4
オミクスとAIがひらく腎臓病研究

司会 草場哲郎（京都府立医科大学腎臓内科）
古志衣里（名古屋大学保健体育科学センター）

SY4−1 システム生理学で明らかになった慢性腎臓病における脂質代謝変換

東京科学大学腎臓内科 菊池 寛昭

SY4−2 腎三次リンパ組織をモデルとした空間オミクス解析；炎症性微小環境の多様性と細胞間相互作用

京都大学腎臓内科 好川 貴久

SY4−3 三次元可視化とマルチオミクスで迫るAKI-to-CKD transitionの本態

東京大学医学部附属病院 三村 維真理

SY4−4 人工知能を用いて解明する腎病理組織変化の本態

大阪大学腎臓内科 松本 あゆみ

10：30〜11：30 招請講演2

司会 柏原直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

招請講演2 iPS細胞を用いた腎疾患に対する再生医療開発と創薬

京都大学iPS細胞研究所 長船 健二

13：30〜15：30 シンポジウム5
若手が切り拓く腎臓病学の新展開

司会 鶴屋和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）
鳥巣久美子（九州大学包括的腎不全治療学）

SY5−1 外来・入院患者における電解質異常

近畿大学医学部腎臓内科 岡田 宜孝

SY5−2 リアルワールドデータを用いた腎臓病研究の展開

京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻
臨床研究開発学 比良野 圭太

SY5−3 多変量解析を深掘りする―目的に応じた使い分けと落とし穴

名古屋大学臨床研究教育学 今泉 貴広

SY5−4 CKD患者におけるカリウム摂取について再考する

東和病院腎臓内科 末永 達也

SY5−5 悪性腫瘍患者における鎮痛薬，制吐薬と低Na血症の関連

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎臓・透析内科 宮口 祐樹

第2会場

9：00〜10：30 シンポジウム6
小児IgA腎症の治療戦略〜これまでとこれから〜

司会 中西浩一（琉球大学大学院医学研究科育成医学（小児科）講座）
髙橋和男（藤田医科大学医学部生体構造学）

SY6−1 これまでの小児IgA腎症治療

和歌山県立医科大学小児科 島 友子

SY6−2 小児IgA腎症に対する抗補体薬

久留米大学小児科 田中 征治

SY6−3 小児IgA腎症に対するエンドセリン受容体拮抗薬

琉球大学大学院医学研究科育成医学（小児科）
講座 島袋 渡

SY6−4 IgA腎症の病態とAPRIL/BAFF標的治療：小児例への応用と課題

藤田医科大学医学部生体構造学 大山 友香子

10：30〜12：00 シンポジウム7
生体腎ドナーに関する諸問題

司会 米田龍生（奈良県立医科大学泌尿器科・透析部）
豊田麻理子（熊本赤十字病院腎臓内科）

SY7−1 生体腎移植ドナーにおける術前評価

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

SY7-2　生体ドナー腎採取術の実際

大阪公立大学大学院医学研究科泌尿器病態学
岩井 友明

SY7-3　腎提供後の長期管理

友愛医療センター腎臓内科　西平 守邦

SY7-4　生体腎ドナーの心理―自発性・関係性・レシピエントへの不安から

たけお内科クリニックからだと心の診療所
大武 陽一

13：30〜15：30　シンポジウム 8
免疫学的アプローチで紐解く腎疾患：病態理解から治療戦略まで

司会　長谷川一宏（徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野）
遠山直志（福井大学医学部腎臓病態内科学）

SY8-1　IgA 腎症病態に基づく新規治療薬の展開

順天堂大学腎臓内科　二瓶 義人

SY8-2　ANCA 関連 RPGN の病態に基づく治療戦略のアップデート

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科　川嶋 聡子

SY8-3　ネフローゼ症候群の治療戦略

大阪大学ウエルネス推進機構健康支援相談センター　新沢 真紀

SY8-4　ループス腎炎の病態に基づく個別化治療の展開

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
松本 佳則

SY8-5　自己免疫疾患における経口低分子分子標的薬の現状と展望

産業医科大学医学部分子標的治療内科学特別講座　田中 良哉

第３会場

9：00〜9：30　教育講演 11

司会　升谷耕介（福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学）

教育講演 11　異種臓器移植における臨床試験の現状と日本の課題

愛知医科大学外科学講座（腎移植外科）
小林 孝彰

9：30〜10：00　教育講演 12

司会　清水美保（金沢大学保健管理センター）

教育講演 12　腎病理診断のこれから―病理 AI 診断システムの可能性と課題

大阪大学腎臓内科学　松井 功

10：00〜10：30　教育講演 13

司会　西野友哉（長崎大学病院腎臓内科）

教育講演 13　腎臓内科医が発信する基礎研究―臨床の疑問を，メカニズムの問いへ―

長崎大学内臓機能生理学　井上 剛

10：30〜11：00　教育講演 14

司会　中司敦子（岡山大学学術研究院医療開発領域腎臓・糖尿病・内分泌内科）

教育講演 14　臨床研究のためのデータと統計のいろは

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学　大島 恵

13：30〜15：30
学生・研修医・専攻医のための教育セミナー

司会　牟田久美子（長崎大学医学部医学科先端医育センター）
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教育センター）

学生-1　見える紫斑，見えない腎炎-皮膚から腎臓へつなぐ臨床推論

症例提示・解説 1
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
和田 有生

ミニレクチャー 1
久留米大学内科学講座腎臓内科部門
児玉 豪

学生-2　“腹水”，盆に返らず〜急性腎障害から学ぶ臨床推論〜

症例提示・解説 2
近畿大学総合医学教育研修センター
松川 幸平

ミニレクチャー 2
近畿大学医学部腎臓内科
岡田 宜孝

第４会場

9：00〜10：00
研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会　長田太助（とちぎメディカルセンター）

倫理　研究倫理と医療倫理−その歴史的背景と現在−

金沢医科大学腎臓内科学　横山 仁

10：00〜11：00　膜性腎症

司会　林　宏樹（藤田医科大学医学部腎臓内科学）

O−107　ネフローゼ症候群を呈し抗菌薬投与後に急速寛解を示した梅毒関連二次性膜性腎症の 1 例

国立病院機構名古屋医療センター　高見 徳人

O−108　濾胞性リンパ腫に対するオビヌツズマブ・ベンダムスチン療法で完全寛解が得られた NELL1 陽性膜性腎症の一例

原三信病院腎臓内科　南 優希

O−109　IgA 腎症治療後に発症した IgA 沈着型膜性腎症の一例

近江八幡市立総合医療センター　青井 徹朗

O−110　梅毒感染を契機として 19 歳女性に発症した二次性膜性腎症の一例

石切生喜病院　弘瀬 遥香

O−111　抗核抗体（ANA）陰性/低力価の膜性腎症 2 症例における Lupus−like lesion の検討

近畿大学医学部腎臓内科　梁間 敦

O−112　膜性腎症から膜性増殖性糸球体腎炎に病理像が移行した 1 例

国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科　中森 綾

11：00〜12：00　補体関連腎炎

司会　小杉智規（名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

O−113　蛋白尿陰性化後も sC5b−9 高値が持続し，腎機能低下と活動性病変の残存を認めた C3 腎症の小児例

大阪母子医療センター腎・代謝科　藤原 香緒里

O−114　full−house nephropathy を呈した抗 DNA 抗体・MPO−ANCA 陽性の ANCA 関連血管炎の 1 例

神戸市立西神戸医療センター　末武 知樹

O−115　初回腎生検から 11 年後の再生検により C3 腎炎の診断に至った一例

川崎医科大学附属病院腎臓・高血圧内科　仲村 展宏

O−116　免疫複合体性補体活性化から補体介在性 TMA へ進展し，連続腎生検で病態推移を追跡し得た 1 例

りんくう総合医療センター　村津 淳

O−117　ステロイドにより尿蛋白の減少が得られた低補体血症性蕁麻疹様血管炎の一例

国立病院機構九州医療センター　井上 真凜

O−118　全身性エリテマトーデス患者に発症した非典型溶血性尿毒症症候群の一例

福岡大学病院腎臓・膠原病内科学　杉元 悠太郎

13：30〜15：30　シンポジウム９
（腎臓病療養指導士企画）　腎臓病療養指導士の会の全国展開：持続可能な活動を目指して

司会　要　伸也（吉祥寺あさひ病院/杏林大学）
坂井敦子（斉藤内科クリニック）

SY9−1　京都腎臓病療養指導士会の活動

綾部市立病院薬剤部　太田 翔一

SY9−2　熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会の設立と活動

熊本大学病院　宮本 弥生

SY9−3　ひょうご腎臓病療養指導士の会の活動

斉藤内科クリニック　坂井 敦子

SY9−4　奈良県腎臓病療養指導士会の活動

奈良県総合医療センター　鮫島 謙一

第５会場

9：00〜10：00　アフェレーシスその他

司会　坂井宣彦（金沢大学附属病院血液浄化療法部）

O−119　ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレーシス後に第 XI 因子欠乏による腹直筋血腫を生じた一例

兵庫県立尼崎総合医療センター　森田 瑛

O−120　透析導入前から有痛性皮膚潰瘍を呈したカルシフィラキシスの 1 例

耳原総合病院腎・糖尿病内科　菊地 慶彦

O−121　FFP アレルギー頻発下に遠心分離型血漿交換を完遂した抗 MDA5 抗体陽性臨床的無筋症性皮膚筋炎の一例

関西医科大学総合医療センター循環器腎内分泌代謝内科　丹羽 篤人

O−122　抗 MDA5 抗体陽性急速進行性間質性肺炎に対し単純血漿交換と選択的血漿交換を組み合わせ遅滞なく治療した一例

市立池田病院腎臓内科　西村 賢二

O−123　高度の縦隔気腫，後腹膜気腫を合併した腸間膜気腫症に対して保存的加療で改善した透析患者の一例

古賀総合病院　谷口 真典

O−124　多発性骨髄腫による Cast nephropathy に対し，早期の診断治療により血液透析を離脱し得た 1 例

奈良県総合医療センター　北尻 美帆

10：00〜11：00　アミロイド

司会　糟野健司（福井大学医学部難治性腎疾患治療学）

O−125　高選択性蛋白尿を呈し微小変化型ネフローゼ症候群が疑われたが腎生検で AL アミロイドーシスと診断した 1 例

大分県厚生連鶴見病院腎臓内科　油布 桃花

O−126　初回腎生検で診断に至れなかった腎アミロイドーシスの 1 例

公立松任石川中央病院腎リウマチ内科　高橋 ゆみ

O−127　腎生検を契機に診断に至った全身性アミロイドーシスの一例

北九州総合病院　浦上 佑香

O−128　M 蛋白や FLC 比異常を認めず診断に難渋した AL アミロイドーシスの一例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科　藤木 大河

O−129　二峰性 M 蛋白を呈するリンパ形質細胞性リンパ腫による AL アミロイドーシスの一例

関西労災病院腎臓内科　白崎 史夏

O−130　IgG4 型多発性骨髄腫に腎アミロイドーシスを合併し重度ネフローゼ症候群を呈した一例

住友病院腎臓・高血圧内科　佐藤 大飛

11：00〜12：00　遺伝性疾患 3

司会　長洲　一（川崎医科大学腎臓高血圧内科学）

O−131　遺伝子解析により確定診断に至った常染色体顕性 Alport 症候群の 1 例

岡山済生会総合病院腎臓病センター　市之瀬 瞳

O−132　腎生検で二次性 FSGS と診断されるも，遺伝子検査により診断に至った常染色体顕性アルポート症候群の 1 例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター　伊藤 野々花

O−133　再生検と遺伝子検査にて常染色体潜性 Alport 症候群と診断した一例

岡山済生会総合病院腎臓病センター　前田 侑祐

O−134　INF2 変異による遺伝性 FSGS に生体腎移植を施行した一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科　平松 美也

O−135　シクロスポリンで長期腎機能保持，短期腹膜透析後，腎移植した WT1 腎症

市立宇和島病院小児科　長谷 幸治

O−136　二つの異なる遺伝子異常が判明した腎移植候補家系

神戸大学大学院医学系研究科腎臓内科　中野 夏穂

13：30〜14：30　腹膜透析

司会　石本卓嗣（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

O−137　被嚢性腹膜硬化症を合併しながら 23 年間腹膜透析を継続し，終末期まで在宅療養を支援した 1 例

大阪母子医療センター腎・代謝科　山村 なつみ

O−138　冠動脈バイパス術後に発症した横隔膜交通症に対し外科的修復を行い腹膜透析を継続し得た 1 例

大阪府済生会吹田病院腎臓内科　井内 啓太

O−139　生体肝移植後に腹膜透析を導入し，長期経過で離脱し得た家族性肝内胆汁うっ滞症の9か月男児例

京都大学医学部附属病院腎臓内科　藤原 夏羽

O−140　腹膜透析導入により在宅療養を継続し得たALS合併糖尿病性腎症末期腎不全の一例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座　井口 里奈

O−141　低体重・血管アクセス作成困難であった精神発達遅滞患者に対し腹膜透析導入し得た1例

小牧市民病院腎臓内科　藤田 結希

O−142　透析膜アレルギーにより血液透析の継続が困難であり，腹膜透析に移行することで，透析管理を継続し得た1例

大和高田市立病院　村岡 慶亮

14：30〜15：30　PD関連腹膜炎

司会　小畑陽子（医療法人誠医会川冨内科医院）

O−143　異なる経過を辿ったPD関連M. abscessus感染症の2例

福井県済生会病院　小野 百葉

O−144　婦人科的処置の5日後に*Streptococcus agalactiae*による腹膜透析関連腹膜炎を発症した一例

市立大津市民病院内科　森 一朗

O−145　出口部変更術で腹膜透析を継続し得たMycobacterium abscessusトンネル感染症の1例

NTT東日本札幌病院　西 遼太

O−146　Mycobacterium fortuitum complexによる腹膜透析カテーテル感染を呈した1例

市立三次中央病院腎臓内科　國原 蒼士

O−147　腹膜透析カテーテルの抜去と抗菌薬で治療したRhodococcus equi感染PD腹膜炎の1例

奈良県西和医療センター腎臓内科　大東 純太郎

O−148　腸管由来二次性腹膜炎が疑われたRaoultella planticolaによるrepeat peritonitisの1例

市立伊丹病院　岩澤 嵩

第6会場

9：00〜9：50　コホート研究

司会　上田誠二（島根大学医学部統合腎疾患制御研究・開発センター腎老化制御部門）

O−149　NDBオープンデータを用いた都道府県別腎生検実施状況の検討

佐賀大学医学部腎臓内科　野中 枝理子

O−150　進行期CKDにおける心腎代謝症候群と予後の関連：REACH-J-CKDコホート研究解析

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学　相賀 耕

O−151　常染色体顕性多発性嚢胞腎の全国疫学調査2022

大阪公立大学腎臓病態内科学　仲谷 慎也

O−153　高齢CKD G5患者における腎代替療法開始の生存利益と医療負担のトレードオフ

京都大学大学院医学研究科　上戸 壽

O−154　血液透析患者における経済毒性の実態とQOLとの関連

亀田総合病院腎臓高血圧内科　松波 昌寿

10：00〜11：00　臨床研究

司会　森川　貴（大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科）

O−155　CKD患者における外来AKI発症と季節性および気温変動の関連

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　中納 弘幸

O−156　徳山クリニック臨床研究データベース（OCEANS）による臨床疫学的研究

徳山クリニック　徳山 敦之

O−157　腹膜透析導入時の早期合併症の検討

京都大学医学部附属病院腎臓内科学　金子 惠一

O−158　絶飲食におけるジルコニウムシクロケイ酸の効果

JCHO中京病院腎臓内科　原瀬 真唯子

O−159　腎生検症例におけるGranular Swollen Epithelial Cell（GSEC）の臨床病理学的特徴および腎予後との関連

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　内田 成彦

O−160　透析患者における ARB 投与の有用性について

川島病院腎臓内科　田代 学

11：00〜12：00　介入研究

司会　脇野　修（徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野）

O−161　Finerenone in Patients With Chronic Kidney Disease

Saitama Medical University, Japan
Okada Hirokazu

O−162　ペグセタコプランは小児 C3G/一次性 IC−MPGN の蛋白尿を持続的に減少させ eGFR を安定化する：VALIANT 試験 52 週解析

あいち小児保健医療総合センター　藤田 直也

O−163　腎生検から 12 か月経過前後の IgA 腎症患者におけるスパルセンタンとイルベサルタンの有効性

藤田医科大学　髙橋 和男

O−164　血液透析患者における葉酸と補酵素型ビタミン B12（メチルコバラミン）の一炭素代謝への影響

刈谷豊田東病院　小山 勝志

O−165　地域内科医院における多職種 CKD チーム立上げと初期介入効果―生活・食事療養指導による血圧・尿蛋白改善―

八田内科医院　門 浩志

O−166　中強度運動は高齢 CKD 患者の運動機能を改善する可能性がある（Pilot RCT）

大阪急性期・総合医療センター　奥嶋 拓樹

13：30〜14：30　感染関連腎炎

司会　石川英二（済生会松阪総合病院腎臓センター）

O−167　Cutibacterium acnes によるシャント腎炎の一例

和歌山県立医科大学附属病院卒後臨床研修センター　浦崎 杏

O−168　心筋炎・心膜炎を伴った感染関連糸球体腎炎の 1 症例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座　南 博貴

O−169　皮膚感染の関与が疑われ腎生検で full house pattern を呈した感染関連糸球体腎炎の 1 例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
津山 陽奈子

O−170　パルボウィルス B19 感染後に微小変化型ネフローゼ症候群様に発症した感染関連腎炎の一例

堺市立総合医療センター腎臓内科　足立 千紘

O−171　成人発症のネフローゼ症候群を呈した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の 1 例

トヨタ記念病院　稲熊 陣

O−172　診断に苦慮し腎生検にて IgA 優位沈着型感染関連腎炎（IgA−IRGN）が疑われ，ステロイド治療により改善を認めた 1 例

市立池田病院　植野 雄斗

14：30〜15：30　間質性腎炎

司会　長谷川みどり（藤田医科大学病院腎臓内科）

O−173　肺移植後に発症した BK ポリオーマウイルス腎症の 1 例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学　竹内 亮

O−174　慢性骨髄単球性白血病に伴うリゾチーム誘発性腎症の一例―診断における腎病理所見の重要性―

武内病院　藤本 美香

O−175　リゾチーム誘発性腎症を来した慢性骨髄単球性白血病の 1 例

長崎医療センター腎臓内科　門村 祐汰

O−176　急性尿細管間質性腎炎（ATIN）に対する治療中に遅れてぶどう膜炎を発症し診断し得た TIN and Uveitis（TINU 症候群）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　上別府 司

O−177　非分泌型多発性骨髄腫の経過中に自己腎に発症した BK ウイルス腎症の 1 例

福岡赤十字病院　小代 莉乃

O−178　診断に 2 度の腎生検を要した IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎の 1 例

市立長浜病院　住井 杏捺

第 7 会場

9：00〜10：00　軽鎖近位尿細管症

司会　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/腎臓内科）

O−179 腎機能低下を契機に診断されたIgM型結晶型軽鎖近位尿細管症（LCPT）の一例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座
金崎 雅美

O−180 ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈したIgM−κ型light chain proximal tubulopathy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−181 健診での腎機能低下を契機に診断した尿所見異常を伴わないlight chain proximal tubulopathy（LCPT）の一例

甲南医療センター腎臓内科 細谷 隼平

O−182 急性腎障害発症の直前直後に腎組織を観察しえたLight chain cast nephropathyの1例

富山大学第二内科 横山 真伍

O−183 多発骨折とFanconi症候群を契機に診断した軽鎖近位尿細管症（LCPT）の1例

滋賀県立総合病院 津田 高成

O−184 Fanconi症候群を契機に診断した軽鎖近位尿細管症（LCPT）の1例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
古崎 逸斗

10：00〜11：00 細線維沈着症

司会 祖父江理（香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科）

O−185 重鎖沈着症に対するダラツムマブ併用化学療法および自家末梢血幹細胞移植により組織学的改善を確認した1例

松下記念病院 野一色 陽菜

O−186 重症AKIを呈したPGNMIDに対し，clone−directed therapyが奏功した一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 高島 優香

O−187 軽鎖近位尿細管症を合併した腎サルコイドーシスの1例

奈良県立医科大学腎臓内科 諏訪内 宏益

O−188 ステロイド治療が奏功し不完全寛解に至ったイムノタクトイド腎症の一例

兵庫県立西宮病院 木村 美佑

O−189 検尿異常に乏しい進行性腎機能障害を呈し，軽鎖沈着症とALアミロイドーシスの併存を認めたMGRSの一例

小倉記念病院腎臓内科 坪田 孝樹

O−190 ダラツムマブ併用療法後に腎アミロイド沈着の組織学的改善を認めたALアミロイドーシスの1例

広島西医療センター腎臓内科 大家 丈尚

11：00〜12：00 Ca異常

司会 稲熊大城（藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科）

O−191 一過性に高カルシウム血症を呈した横紋筋融解症による急性腎障害の一例

兵庫医科大学病院腎・透析内科 川村 魁聡

O−192 デノスマブの投与により変動する高Ca血症をきたした末期腎不全の1例

福井県済生会病院内科 笠原 菜摘

O−193 カルボキシマルトース第二鉄とデノスマブの併用により重度低P・低Ca血症を呈した1例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
池田 裕

O−194 経口ビスホスホネート投与後に症候性低Ca血症を呈したBartter症候群I型の1例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
福井 貴寛

O−195 著明な低Ca血症および腎機能障害，遺伝性難聴を契機にHDR症候群が疑われた一例

国立病院機構大阪医療センター腎臓内科
岡 晃平

O−196 Fabry病症例におけるHR−pQCTを用いた骨微細構造の検討

長崎大学病院腎臓内科 北村 峰昭

13：30〜14：30 酸塩基

司会 玉垣圭一（京都府立医科大学腎臓内科）

O−197 高度代謝性アシドーシスを伴う血液透析導入期に急性壊死性食道炎を発症した一例

奈良県立医科大学腎臓内科 中森 健

O−198　横紋筋融解症の回復期に代謝性アシドーシスの過補正が重なりカルシウム・アルカリ症候群を呈した一例

沖縄県立中部病院総合内科　野田 友貴

O−199　副甲状腺機能低下・1 型 RTA による治療抵抗性の重度低 Ca 血症・代謝性アシドーシスに急性腎不全が合併した 1 例

神戸市立医療センター中央市民病院　三橋 享

O−200　繰り返す急性腎障害を契機に診断に至った McKittrick−Wheelock 症候群の一例

佐世保市総合医療センター腎臓内科
土居 壽宏

O−201　小腸 GIST に対する化学療法中に発症したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例

大垣市民病院　瀬古 浩史

O−202　慢性偽性腸閉塞に伴う難治性低カリウム血症にスピロノラクトンが奏効した 1 例

京都中部総合医療センター　瀬野 真文

14：30〜15：30　水電解質

司会　伊勢拓之（国立病院機構石川病院内科）

O−203　バソプレシン持続静注による AVP クランプで過剰補正を回避した重症低 Na 血症の 1 例

ひたちなか総合病院総合内科　柴崎 俊一

O−204　前立腺癌治療の経過中に発症し鑑別に難渋した腎性尿崩症の 1 例

大阪労災病院　山村 収天

O−205　高度低 Na 血症を伴った Gitelman 症候群の一例

石切生喜病院　山口 真奈

O−206　帯状疱疹に合併した低ナトリウム血症の一例

京都医療センター腎臓内科　芝田 善拓

O−207　家族性偽性高カリウム血症が疑われた一例

春日井市民病院　三島 千佳子

O−208　Bartter 症候群とされていたが 40 年を経て複視・歩行障害を契機に遺伝子検査により Gitelman 症候群と診断された一例

社会福祉法人恩賜財団済生会滋賀県病院
腎臓内科　田中 桃子

ポスター会場

13：30〜14：30
一次性糸球体疾患 4　ポスター

司会　片山　鑑（三重大学医学部附属病院血液浄化療法部）

P−174　非典型的な IgA の基底膜沈着を認めた膜性腎症の 1 例

長崎大学病院　岩田 麻有

P−175　ステロイド抵抗性巣状分節性糸球体硬化症が成人発症 Still 病の治療を経て完全寛解に至った一例

長崎県五島中央病院内科　澤瀬 篤志

P−176　IgA 腎症の治療中に pauci−immune 型 ANCA 関連血管炎を合併し血液透析を要した 1 例

京都済生会病院　下山 達也

P−177　関節リウマチに対する JAK 阻害薬使用中に IgA 腎症を発症した 1 例

洛和会音羽病院腎臓内科　渡邉 寛人

P−178　チルゼパチドを含めた集学的治療により尿蛋白陰性化を認めた肥満合併 IgA 腎症の一例

福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
柳 和孝

P−179　ネフローゼ症候群を呈した難治性 IgA 腎症に対してミコフェノール酸モフェチルを投与し透析離脱し得た 1 例

市立奈良病院　北野 愛子

P−180　SAPHO 症候群に続発した IgA 腎症の 1 例

JA 愛知厚生連安城更生病院　足立 未来久

13：30〜14：30
一次性糸球体疾患 5　ポスター

司会　山本伸也（京都大学腎臓内科学）

P−181　リツキシマブを含む強力な免疫抑制療法により加療し得た活動性の高い IgA 血管炎症例

熊本大学病院腎臓内科　宮川 寿明

P−182　周期性発熱に伴い血尿・蛋白尿が増悪し，コルヒチンで改善した IgA 腎症の 1 例

旭川医科大学病院腎臓内科　松元 慈

P−183 単クローン性 IgG 沈着型増殖性糸球体腎炎の 1 例

香川大学医学部附属病院 太山 賀珠人

P−184 当院における IgA 腎症治療の実態と扁桃摘出術単独施行の意義

友愛医療センター腎臓内科 慶田 かのん

P−185 IgA 腎症患者の疾患負荷に対する定量研究

ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ 工藤 逸美

P−186 IgA 腎症患者の疾患負荷に対する質的研究

ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ 工藤 逸美

13：30〜14：30
二次性糸球体疾患 5 ポスター

司会 川野充弘（金沢医科大学血液免疫内科学）

P−187 関節リウマチを背景に IgA 腎症と膜性腎症を合併した一例

長崎大学病院 楠本 遥子

P−188 消化器症状，鼻出血とともに発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の 1 例

松江赤十字病院卒後臨床研修センター 足立 和哉

P−189 アミロイドーシス症例における蛍光抗体法所見の検討

四日市羽津医療センター 水谷 安秀

P−190 LMD−LC−MS/MS により診断し得た免疫蛍光陰性 HCDD の一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 武藤 昂

P−191 大網出血とくも膜下出血を合併した顕微鏡的多発血管炎（MPA）の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 神野 りりか

P−192 Silent Lupus Nephritis を呈した全身性エリテマトーデスの 1 例

国立病院機構金沢医療センター腎・膠原病内科 宮下 侑樹

P−193 寛解導入時より多剤免疫抑制薬を併用し早期にステロイドを終了できた結核既往のあるループス腎炎の一例

中部ろうさい病院腎臓内科 貴島 夕加里

13：30〜14：30
二次性糸球体疾患 6 ポスター

司会 平塩秀磨（(独) 国立病院機構広島西医療センター腎臓内科）

P−194 イプタコパン導入後に高度尿蛋白と糸球体性血尿の改善を認めたステロイド/MMF 抵抗性 C3 腎症の 1 例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座 伊藤 亮

P−195 イブルチニブにより完全寛解した慢性リンパ性白血病関連膜性腎症様病変の一例

近畿大学病院腎臓内科 堤 翔吾

P−196 原発性骨髄線維症の加療中に IgA 沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様病変を呈した 1 例

広島大学病院 枝廣 建

P−197 TAFRO 症候群に発症した NELL1 関連膜性腎症の一例

三重大学医学部附属病院 山川 真由子

P−198 ネフローゼ症候群を発症後，腎限局型 AL アミロイドーシスと診断された一例

飯塚病院腎臓内科 塩瀬 遥佳

P−199 免疫チェックポイント阻害薬投与後に IgA 腎症を発症した 1 例

京都医療センター腎臓内科 山下 みき

P−200 顕微鏡的多発血管炎に使用したアバコパンにて遷延した肝障害に至った 1 例

金沢赤十字病院 玉井 亨

13：30〜14：30
二次性糸球体疾患 7 ポスター

司会 美馬 晶（大阪医科薬科大学腎臓内科）

P−201 クリオグロブリン血症を伴い IgA 血管炎性腎炎との鑑別に苦慮したメサンギウム増殖性腎炎の一例

社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科 曽根崎 雄介

P−202　急激な腎機能増悪に対し抗菌剤とステロイドの併用にて透析導入を回避しえた感染関連腎炎の1例

関西電力病院　岸本 裕里子

P−203　抗 ssDNA 抗体のみ陽性のループス腎炎（IV＋V型）に対してボクロ．スポリンが奏功した1例

住友病院腎臓・高血圧内科　荻野 愛可

P−204　抗凝固薬内服を契機に顕在化した顕微鏡的多発血管炎の1例

富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院
金城 柾也

P−205　ANCA 関連血管炎（AAV）の加療中に著明な視力低下をきたした1例

京都山城総合医療センター腎臓内科
玄瀬 明真

P−206　電子顕微鏡所見に基づいた治療変更により改善を得た肝性 IgA 腎症の1例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
腎臓内科　山野 智一

13：30〜14：30
二次性糸球体疾患８　ポスター

司会　大矢昌樹（近畿大学奈良病院腎臓内科）

P−207　再腎生検を契機にボクロスポリンを導入し寛解に至ったループス腎炎の一例

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
山崎 豪士

P−208　初期に血小板減少を認めなかった TAFRO 症候を伴う特発性多中心性 Castleman 病（iMCD−TAFRO）の一例

JA 愛知厚生連豊田厚生病院　小林 優大

P−209　ネフローゼ症候群および急速進行性糸球体腎炎の臨床像を呈したマントル細胞リンパ腫の一例

藤田医科大学岡崎医療センター腎臓内科
久保田 涼介

P−210　M 蛋白陰性であったが腎生検から AL アミロイドーシスと診断され，化学療法中に透析導入に至った1例

市立豊中病院腎臓内科　長谷川 眞子

P−211　パニツムマブによる薬剤性腎障害の疑いのため実施した腎生検により診断に至った半月体形成糸球体腎炎の1例

岐阜大学医学部附属病院　西山 壮

P−212　術創部の MSSA 感染を契機に糸球体腎炎を呈した一例

岡山赤十字病院　奥村 理見

13：30〜14：30
二次性糸球体疾患９　ポスター

司会　松井　勝（奈良県立医科大学腎臓内科学）

P−213　ボクロスポリン治療が奏功した高齢初発のループス腎炎の一例

岐阜県総合医療センター　井畑 恵里

P−214　全身性エリテマトーデスを合併し，リツキシマブによる再発抑制に成功した IgG4 関連腎臓病の一例

愛知医科大学病院　溝口 雅弘

P−215　ニボルマブおよび SOX 療法中に発症し，薬剤変更により蛋白尿の消失を得た腎限局型 TMA の1例

白石共立病院内科　末永 敦彦

P−216　多発性骨髄腫に Light chain proximal tubulopathy（LCPT）と Light chain crystalline podocytopathy（LCCP）を合併した症例

松山赤十字病院　日高 雄貴

P−217　レンバチニブ投与中にネフローゼレベルの蛋白尿をきたした切除不能甲状腺癌の一例

勤医協中央病院　入宇田 智子

P−218　IgG4 関連腎疾患と鑑別を要した double positive ANCA and anti−GBM vasculitis の一例

中頭病院腎臓内科　橋本 周弥

13：30〜14：30
ネフローゼ症候群５　ポスター

司会　大石　充（鹿児島大学心臓血管・高血圧内科学）

P−219　帯状疱疹罹患後にネフローゼ症候群再燃を呈した1例

大阪医科薬科大学病院腎臓内科　寺田 静香

P−220 微小変化型ネフローゼ症候群に対してLDLアフェレシスを併用し寛解に至った一例

大阪府立病院機構大阪はびきの医療センター
芝元 心一

P−221 血清学的陰性ながら腎病理所見からlupus nephritisを疑い治療介入した1例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
尾崎 遥

P−222 脾臓摘出術により寛解を得た脾臓原発性血管免疫芽球性T細胞リンパ腫（AITL）に随伴したネフローゼ症候群の1例

市立四日市病院 柳井 雅貴

P−223 ネフローゼ症候群と多臓器病変を呈したIgG4関連疾患の1例

西脇市立西脇病院 八木 悠希

P−224 下大静脈血栓症から診断に至った膜性腎症の一例

浦添総合病院 比嘉 康明

P−225 空間遺伝子発現解析で明らかにする一次性ネフローゼ症候群の糸球体多様性

名古屋大学腎臓内科学 小野木 智加朗

13：30〜14：30
ネフローゼ症候群6 ポスター

司会 塚口裕康（関西医科大学第二内科学・腎臓内科）

P−226 深層学習を用いた空間トランスクリプトームと病理画像の統合解析と，新しい腎病理診断手法の開発

名古屋大学腎臓内科 渡辺 裕

P−227 前立腺癌ホルモン治療開始直後に出現した微小変化型ネフローゼ症候群の1例

西陣病院 小山 正樹

P−228 再腎生検によりループス腎炎類似病変が示唆された難治性ネフローゼ症候群の一例

香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科学
櫻井 裕子

P−229 梅毒感染により膜性腎症を来した一例

JA愛知厚生連安城更生病院 須川 耀祥

P−230 VEGF阻害薬投与後にネフローゼ症候群を呈し，薬剤中止により改善した腎限局型TMAの1例

済生会福岡総合病院 原 慎太郎

P−231 M蛋白陽性を伴い鑑別に苦慮した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

九州病院 中濱 光紀

13：30〜14：30
ネフローゼ症候群7 ポスター

司会 金森弘志（市立福知山市民病院腎臓内科）

P−232 梅毒感染に伴うネフローゼ症候群の一例

小牧市民病院腎臓内科 神谷 文隆

P−233 抗ネフリン抗体測定が診断に有用であった非典型的経過のネフローゼ症候群の一例

兵庫県立こども病院腎臓内科 池田 茂生

P−234 急速進行性糸球体腎炎の経過中にステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を呈し，抗PLA2R抗体陽性が判明した一例

富山県立中央病院 柳澤 宏嘉

P−235 VEGF受容体阻害剤（フルキンチニブ）によるネフローゼ症候群の一例

耳原総合病院腎臓内科 植田 祐美子

P−236 IgA有意の沈着を認めた膜性腎症の1症例

公立八女総合病院 久保 沙織

P−237 胸腺腫摘出後に尿蛋白の著明な減少を認めた膜性腎症の1例

岐阜県立多治見病院 木村 建介

13：30〜14：30
ネフローゼ症候群8 ポスター

司会 松原 雄（医学研究所北野病院腎臓内科）

P−238 重症ヒトメタニューモウイルス肺炎を発症したネフローゼ症候群の一例

県立西宮病院 笹倉 桃子

P−239 TAFRO症候群治療中に膜性腎症を合併した一例

金沢医科大学腎臓内科 武井 孟

P−240 ネフローゼ症候群と半月体形成を伴い治療抵抗性を示したIgA血管炎の1例

高松赤十字病院 永野 宏奈

P−241　糸球体沈着物内微小球状構造の同定により診断されたLambert−Eaton筋無力症候群に合併した膜性腎症の1例

津山中央病院　山本 将大

P−242　ANCA関連血管炎経過中に発症した膜性腎症の一次性・二次性鑑別に苦慮した1例

大阪医科薬科大学病院腎臓内科　中村 玲

P−243　再発時に急性冠症候群を呈した小児期発症ステロイド依存性ネフローゼ症候群の一例

岡山医療センター腎臓内科　北川 正史

13：30〜14：30
尿細管・間質疾患４　ポスター

司会　中嶋　貴（名古屋掖済会病院腎臓内科）

P−244　長期経過後に透析離脱し得た特発性尿細管間質性腎炎の1例

京都第一赤十字病院　金森 祐樹

P−245　フロセミド・フルドロコルチゾン負荷試験（F＋F test）で近位尿細管性アシドーシスを認めた一例

名古屋掖済会病院　中嶋 貴

P−246　難治性ぶどう膜炎に対して免疫抑制療法介入を要したTINU症候群の2女児例

津山中央病院　北本 晃一

P−247　尿路感染症との鑑別を要した成人発症の尿細管間質性腎炎ぶどう膜炎（TINU）症候群の一例

日本生命病院腎臓内科　西垣内 俊也

P−248　Fanconi症候群で発症したIgG4関連腎症の一例

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科　前田 理沙

P−249　ヘモクロマトーシスと乾癬を合併し，プレドニゾロンが著効した腎サルコイドーシスの一例

熊本赤十字病院　辻本 一真

P−250　結晶形成を伴う多発性骨髄腫関連腎障害の2例

唐津赤十字病院　黒木 萌

13：30〜14：30
尿細管・間質疾患５　ポスター

司会　中谷公彦（京都山城総合医療センター腎臓内科）

P−251　高Ca血症・食思不振を契機にサルコイドーシスによる肉芽腫性尿細管間質性腎炎と診断した一例

鳥取県立中央病院　久保 美咲

P−252　SGLT2阻害薬によりeGFR slopeの改善を認めたLight Chain Proximal Tubulopathyの1例

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座　小泉 真希子

P−253　両側サンゴ状結石を合併したサルコイドーシスの1例

広島市立広島市民病院腎臓内科　則井 彩佳

P−254　高カルシウム血症および急性腎障害を契機に発見された腎サルコイドーシスの一例

関西労災病院　大西 由真

P−255　糖尿病治療経過中に合併した肉芽腫性間質性腎炎の一例

近畿大学奈良病院　小山 建夫

P−256　典型的随伴所見を欠き腎生検で診断した腎サルコイドーシスの1例

福岡大学筑紫病院　友清 慧太

P−257　家系内遺伝子解析により責任変異を検討した常染色体顕性尿細管間質性腎疾患の一家系

佐賀大学医学部付属病院　岡本 梨奈

13：30〜14：30　遺伝性疾患２　ポスター

司会　池住洋平（藤田医科大学医学部小児科学）

P−258　五苓散投与後に嚢胞増大が抑制されたADPKDの1例

大阪府済生会中津病院腎臓内科　大西 創平

P−259　同一遺伝子変異を認めたaHUS兄弟例

りんくう総合医療センター　森田 万紀子

P−260　特発性細菌性腹膜炎を発症した常染色体優性多発性嚢胞腎による透析患者の一例

福岡赤十字病院　下村 凌雅

P−261　くしゃみを契機として術後腹壁離開に伴う腸管脱出を来した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）の1例

虎の門病院分院腎センター内科　力久 哲郎

P−262 学校健診で発見された常染色体潜性多発性嚢胞腎の一例

市立宇和島病院小児科 長谷 幸治

P−263 家族性の溶血性貧血を合併した常染色体顕性多発性嚢胞腎の 1 例

国立病院機構岡山医療センター腎臓内科 太田 康介

13：30〜14：30 急性腎不全 2 ポスター

司会 森 克仁（近畿大学奈良病院）

P−264 腎機能は改善傾向であったが活動性病変を認めた薬剤性急性間質性腎炎の 1 例

長崎原爆病院腎臓内科 高木 亮

P−265 急性前骨髄性白血病に対するレチノイン酸投与で分化症候群による急性腎障害により血液透析を要した一例

近森病院腎臓内科 福成 信人

P−266 腎障害を伴う高血圧緊急症を契機に診断された Stanford B 型大動脈解離の 1 例

NHO 呉医療センター 山口 大貴

P−267 ホスラブコナゾールの CYP3A4 阻害によるタクロリムス腎症の一例

春日井市民病院腎臓内科 谷野 聖明

P−268 結核性腹膜炎・胸膜炎・リンパ節炎に合併した急性腎障害の一例

那覇市立病院 上間 貴仁

P−269 TAFRO 症候群におけるトシリズマブ治療後の遷延性血小板減少に対しリツキシマブが有効であった 1 例

山口大学医学部附属病院第二内科 藤中 理史

P−270 オシメルチニブによる偽性腎機能障害の一例

松山赤十字病院腎臓内科 越智 慶衣子

P−271 敗血症性 AKI として加療中に判明した ABPC/SBT による尿細管間質性腎炎の 1 例

岡山赤十字病院腎臓内科 岡本 修吾

13：30〜14：30 血液透析 2 ポスター

司会 足立浩樹（医療法人社団誠美会あだち腎透析・高血圧クリニック）

P−272 ロキサデュスタット内服中に中枢性甲状腺機能低下症と薬剤性肝障害を合併した 1 例

京都医療センター腎臓内科 高折 光司

P−273 維持血液透析患者における積極的鉄補充療法後の貧血管理指標の検討

三友会あけぼの病院 森川 友喜

P−274 血液透析導入後に診断された無症候性梅毒の一例

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター 森谷 領太

P−275 シャント機能評価と透析効率の関連

西条中央病院臨床工学部 倉瀬 辰樹

P−276 透析アミロイドーシスにより大腿骨頸部骨折をきたした一例

高知赤十字病院臨床研修センター 島村 光太郎

P−277 血液透析導入期間中に急性骨髄性白血病を発症した 1 例

高槻病院 黒川 直基

P−278 メサラジン関連腎障害後の CKD を背景に発症した高 Mg 血症の 1 例

明和病院 上硲 千種

13：30〜14：30 血液透析 3 ポスター

司会 北島信治（医療法人社団高陵クリニック）

P−279 無尿維持透析患者に発症したレジオネラ肺炎の診断に血清を用いた尿中抗原検査が有用であった 1 例

岡山赤十字病院 中塚 菜摘

P−280 繰り返す菌血症の多発性嚢胞腎透析患者で Caroli 病が疑われた一例

佐世保共済病院腎臓内科 藤井 真子

P−281 メトトレキサート中毒に対し中心静脈直接穿刺により血液透析を施行した 1 例

くまもと県北病院 閔 健博

P−282 シャント肢再発性急性上腕動脈閉塞と脳梗塞を合併した一例

宝塚市立病院 宮澤 亜理彩

P−283　デュラグルチドからチルゼパチド変更後にインスリン終了に至った知的障害合併の2型糖尿病の透析患者の1例

水島協同病院　戸田 真司

P−284　重度の横紋筋融解症による急性腎不全に対して血液濾過透析を施行し，良好な転帰が得られた一例

トヨタ記念病院　山田 晃大

13：30〜14：30　腹膜透析2　ポスター

司会　梅根隆介（長崎大学大学院医歯薬学総合研究科内臓機能生理学）

P−285　真菌性の腹膜透析関連腹膜炎を認めた症例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科　戸川 佳樹

P−286　難治性腹水を伴う末期腎不全に対し腹膜透析を導入した一例

光晴会病院腎臓内科　深道 主成

P−287　腹膜透析から血液透析移行時におけるHIF−PH阻害薬のHb低下抑制効果

友愛医療センター　新垣 桃子

P−288　当院での腹膜透析治療立ち上げについて

大阪府済生会泉尾病院　森田 龍頼

P−289　血液透析による体液量是正により除水不全の顕著な改善を得た腹膜透析の一症例

社会医療法人愛仁会明石医療センター　錦織 タケル

P−290　4.25％ブドウ糖腹膜透析液の使用経験とその臨床的有用性

成田記念病院腎糖尿科　神代 崇一郎

P−291　被のう性腹膜硬化症（EPS）を経口プレドニンで治療中に，腹腔内膿瘍を発症し，抗生剤投与も改善せず死亡した症例

諫早総合病院　宗 夏未

13：30〜14：30　腎移植・その他　ポスター

司会　中井健太郎（福岡赤十字病院腎臓内科）

P−292　生体腎植後患者に合併した骨髄異形成症候群の1例

藤田記念病院　宮崎 良一

P−293　異なる下部尿路閉塞により腎後性腎不全を呈した長期移植腎の2例

市立四日市病院　横家 一世

P−294　移植スペース確保のため片腎摘をしたABO不適合生体腎移植の1例

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科　鴇田 知大

P−295　血液透析患者の敗血症性ショック治療にGNAを併用した1例

大阪府済生会中津病院　西畑 光騎

P−296　本邦におけるIgA腎症治療の実態：レセプトデータを用いた記述研究

ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ　五井 伸博

P−297　日本人常染色体優性多発性嚢胞腎におけるBMIと心血管疾患リスクの検討：単施設および全国レジストリ解析

りんくう総合医療センター　村津 淳

P−298　尿管ステント抜去後も繰り返す水腎症の原因として乳房外パジェット病が判明した一例

沖縄県立中部病院腎臓内科　金城 友有

13：30〜14：30　その他4　ポスター

司会　田中麻理（兵庫県立尼崎総合医療センター腎臓内科）

P−299　門脈体循環シャントによる高アンモニア血症に対し保存的加療が奏功した透析患者の一例

製鉄記念八幡病院　松島 怜央

P−300　縦隔リンパ節生検にて診断したサルコイドーシスの一例

岡山市立市民病院　瀧上 慶一

P−301　SGLT2阻害剤内服にもかかわらず尿糖陰性が持続する一例

横浜新緑総合病院　春原 伸行

P−302　皮膚筋炎に合併した二次性血栓性微小血管症の一例

藤枝市立総合病院腎臓内科　北本 周平

P−303　ADPKD透析患者に発症したCampylobacter肝嚢胞感染の1例

市立砺波総合病院　鍵谷 聡一郎

P−304　血液透析困難症例に対するセカンド SDM の意義―終末期の意思決定支援の 1 例―

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科　東 倫子

P−305　当院における保存期腎臓病教室の効果についての検討

済生会熊本病院　江口 剛人

P−306　胆道癌と膿瘍胆管交通を背景に敗血症性ショックに至った難治性肝膿瘍の一例

市立砺波総合病院　井関 博行

13：30〜14：30　その他 5　ポスター

司会　和田健太朗（（医社）日本鋼管福山病院腎臓内科・透析センター）

P−307　マクロ CK 血症の精査の過程で直腸癌が判明し，外科的治療に移行できた一例

佐賀県医療センター好生館　神林 眉裕里

P−308　慢性咳嗽を契機に診断に至った透析患者の結核性胸膜炎の 1 例

京都済生会病院腎臓内科　岡 杏映

P−309　異なる腎機能障害を背景に発症したアマンタジン中毒の 2 例

京都済生会病院腎臓内科　金田 夏帆

P−310　大血管炎併発が疑われた，維持透析患者に発症した ANCA 関連血管炎（AAV）の 1 例

公立宍粟総合病院　西村 運平

P−311　慢性腎臓病の療養支援に関わる資格者調査からみた支援体制の課題

日本腎臓病協会腎臓病療養指導士評価普及小委員会　徳丸 季聡

P−312　悪性高血圧を契機に急性腎障害をきたした 1 例

静岡市立静岡病院　獅子原 秀輔

P−313　ネフローゼ域の蛋白尿を呈した悪性高血圧症の 1 例

黒部市民病院　若山 卓史

P−314　顕微鏡的多発血管炎（MPA）に分節性動脈中膜融解（SAM）を合併した一例

藤田医科大学岡崎医療センター　西本 奈央

13：30〜14：30　その他 6　ポスター

司会　池上直慶（山口県立総合医療センター腎臓内科）

P−315　透析見合わせの倫理的意思決定に対する生成 AI 支援の有用性と限界―多職種ワークショップでの検討

蒲郡市民病院　太田 圭祐

P−316　腎不全 CKM 看取りにおける対話相手の時代変化―後方視的単施設研究

蒲郡市民病院　太田 圭祐

P−317　リアルワールド造影 CT における腎皮髄境界描出のばらつき要因の検討

蒲郡市民病院　太田 圭祐

P−318　透析見合わせ患者の幸福度評価に向けた電子カルテ主観情報の感情分析

蒲郡市民病院　太田 圭祐

P−319　若年女性に発症した急性巣状細菌性腎炎（AFBN）3 症例の検討

神戸労災病院腎臓内科総合内科　春名 克祐

P−320　尿 GC/MS 質量分析を用いた遺伝性尿路結石症のスクリーニングとレジストリ（J-HUG）

久留米大学小児科　田中 征治

P−321　デノスマブ投与により著明な低カルシウム血症を来たした慢性腎臓病患者の 1 例

白鷺病院　八幡 友貴

P−322　ポリスチレンスルホン酸 Ca 製剤が関与したと考えられた高 Ca 血症の 2 例

関西労災病院　光田 博一

学術講演抄録

大会長講演 …… (376)
招請講演 1～2 …… (377)
特別講演 …… (379)
シンポジウム（SY）1～9 …… (380)
教育講演 1～14 …… (390)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 …… (393)
ダイバーシティ推進委員会企画（CP)…… (394)
病理企画 1～6 …… (394)

一般演題抄録

一般演題（口演：O）001～208 …… (397)
一般演題（ポスター：P）001～322 …… (432)

＊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

目の前の症例から世界へ

金沢医科大学医学部腎臓内科学 古市 賢吾

私はこれまで，腎臓病学の基本を学ぶとともに，急性腎障害の発症・進展におけるケモカイン・サイトカインの役割に着目した基礎研究，および糖尿病関連腎臓病の臨床病理学的研究などを中心に取り組んできた．とりわけ急性腎障害については，炎症という視点から，腎障害後の修復と進展を規定する機序を，動物モデルを用いて検討してきた．臨床から生じた疑問を病態の理解につなげ，研究で得られた知見を再び診療へ還元することを意識しながら，研究を進めてきた．その過程で，腎コロボーマ症候群という希少疾患の症例集積と病態解析に関わった．本症候群は，腎の発生や障害後の修復に重要な役割を果たす転写因子 PAX2 の遺伝子異常を主因とする．一方，症例の詳細な解析を重ねるなかで，PAX2 以外の遺伝子との関連にも着目した．遺伝学的解析を起点として，新たな関連遺伝子の同定を進めるとともに，それらの遺伝子が腎障害や修復に果たす役割について，動物モデルおよび疾患特異的iPS細胞を用いて検討してきた．一例の患者から得られた臨床情報が，遺伝子の発見，病態モデルの構築，さらには腎の発生・障害・修復に関する普遍的な問いへと広がっていく過程は，臨床と研究の結びつきを改めて実感させるものであった．科学は，さまざまな観察や発見が積み重なり，互いに結びつくことによって大きく進歩する．目の前の一例を丁寧に観察し，その背景にある病態を深く追究することは，その一歩となり得る．本講演では，自身の経験を振り返りながら，多くの先生方からの温かいご指導と共に仕事を進めてくれた同僚の先生達に謝意を示しながら，一症例から生まれた疑問が，基礎研究，疾患モデル，そして新たな病態理解へと展開していった例を紹介する．症例を深く考えることの重要性と，そこから世界へと広がる可能性を，参加者の皆様と共有したい．

招請講演 1

Somatic genetic rescue of primary immunodeficiency disease : Insights for gene therapy

Laboratory of Molecular Immunology, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA Murphy Philip

WHIM syndrome is a rare inborn error of immunity characterized by panleukopenia and recurrent infections that is caused by autosomal dominant gain-of-function mutations in the panleukocyte chemokine receptor CXCR4. We are developing targeted treatment and cure strategies for this disease, including disease allele silencing as a universal gene therapy strategy and non-genotoxic conditioning for universal allotransplantation. The gene therapy strategy was inspired by the discovery of three adult patients with WHIM syndrome who have undergone somatic genetic rescue of the condition by three distinct genetic mechanisms. The approaches we are developing may have broad applicability to other genetic diseases of the immune system.

招請講演 2

iPS 細胞を用いた腎疾患に対する再生医療開発と創薬

京都大学 iPS 細胞研究所 長船 健二

近年，無限の増殖能と全身の細胞種への多分化能を有する iPS 細胞を用いた再生医療開発が著しく進捗し，既に 15 近くの難治性疾患に対して臨床試験が実施され，複数の疾患において安全性に加え有効性が示唆されている．さらに最近，厚生労働省よりパーキンソン病と心不全に対する iPS 細胞由来再生医療製品の製造販売が承認された．また，iPS 創薬によって見出された薬剤の臨床試験も複数の難治性疾患に対して進行中である．腎臓再生研究も進捗を続け，演者らは iPS 細胞から糸球体や尿細管などネフロン構成細胞種を派生させるネフロン前駆細胞，集合管と下部尿路を派生させる尿管芽，間質細胞やメサンギウム細胞，腎 EPO 産生細胞などを派生させる間質前駆細胞の 3 種の胎生期腎前駆細胞を経て，メサンギウムを有する糸球体を含むネフロンオルガノイドや集合管オルガノイドの作製に成功した．現在，臓器移植用のヒトサイズの腎臓の再生を目指している．また，iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞の移植が急性腎障害（AKI）および慢性腎臓病（CKD）モデルマウスに対して治療効果を有することを確認し，CKD 進行を抑制する細胞療法の数年内の臨床試験開始を予定している．再生医療に加え，演者らは常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）に対する創薬にも取り組んでおり，iPS 細胞由来の集合管嚢胞モデルを構築し，そのモデルを用いてレチノイン酸受容体（RAR）作動薬に嚢胞形成を抑制する効果があることを初めて見出した．そして最近，本邦において他疾患に対して承認されている RAR 作動薬タミバロテンの ADPKD に対する第二相臨床試験を実施した．本発表では，本邦における iPS 細胞研究の概要に加え，演者らの iPS 細胞を用いた腎疾患に対する再生医療開発と創薬の現状と今後の展望について述べてみたい．

特別講演

体外臓器再生（ECOR）が拓く臓器移植に頼らない未来 ―臓器再生プロセス工学への挑戦―

金沢工業大学工学部先進機械システム工学科　中村　真人

腎移植は末期腎不全患者に対する根治的治療として確立されているが，提供臓器が必須で，長期間の待機が余儀なくされる．やむを得ず行われる生体腎移植では，提供者への大きな侵襲は不可避である．一方，再生医療は大きな期待を受けて研究が行われ，iPS 細胞由来前駆細胞からのオルガノイドでミニ腎臓まで研究が進展している．素晴らしい進歩ではあるが，移植してすぐ機能する腎臓が実現するには，今なお大きな隔たりがある．演者は，小児科医として臓器移植に携わったことをきっかけに，「臓器移植に頼らない未来」を見据えて，人工臓器，再生医工学の研究の道を歩んできた．世界に先駆けバイオプリンティングの研究も拓いてきたが，生きた組織や臓器にするためには，作製後の長期培養と成熟や再生を制御することこそが極めて重要な課題と考えて，行き着いた最終戦略が，体外で臓器を再生する臓器再生手法，すなわち Extracorporeal Organ Regeneration（ECOR）である．本講演では，腎臓を体外で長期間維持しながら再生へ導く ECOR の概念と未来を解説し，それを実現するための新たな工学体系として，「臓器再生プロセス工学（Organ Process Engineering）」の考え方と，それに対する我々の取り組みを紹介する．現在，体外灌流システムと培養技術，モニタリング・評価法の開発，治療技術の研究を柱に取り組んでいる．そしてそれらを統合する『腎臓再生 ICU』の開発という発展的な構想のもとで，医工連携での臓器再生プロセス工学を推進することを目指している．腎臓病学はこれまで腎機能を守る医学として発展してきた．本講演では，ECOR という新しい概念とその視点から，腎臓を「守る医学」から「再生し育てる医学・工学」へと発展する未来像を提案し，その実現に向けた腎臓病学への期待についても述べたい．

SY1-1
シングルセルRNA-seqと空間トランスクリプトームが解き明かすネフローゼ症候群の病態
名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
古橋　和拡，古志　衣里，渡辺　裕，小野木　智加朗，丸山　彰一

微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）は，蛋白尿を主徴とする代表的なポドサイト障害性疾患である．近年，抗ネフリン抗体に代表される血中液性因子が両疾患の発症や進展に関与することが報告され，MCNS と FSGS を連続した病態スペクトラムとして捉える考え方も注目されている．一方で，両疾患はいずれもステロイド，カルシニューリン阻害薬，リツキシマブなどが治療選択肢となるものの，治療応答性は患者ごと，疾患ごとに大きく異なり，その分子基盤は十分に解明されていない．また病理学的にも，MCNS と FSGS は光学顕微鏡所見のみでは鑑別に苦慮することがあり，特に FSGS では一見正常に見える糸球体と硬化病変を有する糸球体が同一腎組織内に混在するなど，糸球体間の不均一性が重要な特徴となる．我々は，シングルセル RNA-seq と空間トランスクリプトーム解析を用い，MCNS と FSGS における免疫細胞動態，治療応答性，腎組織内の空間的不均一性を分子レベルで解明することを目指している．本講演では，ステロイド依存性 MCNS 患者におけるリツキシマブ治療応答性の違いを末梢血シングルセル RNA-seq から解析した結果に加え，MCNS および FSGS 腎組織の空間トランスクリプトーム解析により，糸球体ごとの分子病態の違いと組織学的不均一性に迫った結果を紹介する．これらの解析は，従来の病理分類を補完し，ネフローゼ症候群の層別化，治療反応予測，個別化医療の実現につながる可能性を有する．

SY1-2
遺伝性ネフローゼ症候群・FSGS の病態と病理
大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
難波　倫子

遺伝性ネフローゼ症候群および巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）は，いずれもポドサイト障害を基盤とする蛋白尿性腎疾患であり，その病態理解は近年大きく進展している．従来，FSGS は一つの疾患単位として扱われてきたが，現在では多様な病因により形成される共通の病理パターンと認識されている．すなわち，遺伝子異常，免疫学的機序，血行動態異常など様々な上流因子がポドサイト障害を介して収束し，分節性硬化という形態変化を呈する．特に遺伝性ネフローゼ症候群においては，スリット膜蛋白，細胞骨格関連分子，基底膜構成因子などに関わる遺伝子異常が同定されており，疾患概念は「ポドサイト病」として再整理されつつある．一方で臨床現場では，従来の一次性/二次性という枠組みのみでは説明困難な症例も少なくなく，診断および治療方針決定における新たな視点が求められている．本講演では，ポドサイト障害を中心とした FSGS・遺伝性ネフローゼの統一的病態モデルを概説し，臨床像と病理所見を統合した診断戦略について再考する．さらに，遺伝学的背景の評価が治療反応性や腎予後，腎移植後再発リスクに与える影響について整理し，今後の precision medicine の展望について議論する．加えて，自験データも踏まえながら，FSGS を「病態として理解する」重要性を強調したい．

SY1-3
膜性腎症における抗原・抗体測定の意義
名古屋大学腎臓内科
秋山　真一

成人ネフローゼ症候群の主要原疾患である膜性腎症（MN）は，糸球体上皮下に抗原・抗体・補体からなる免疫複合体が沈着し，ポドサイト障害と蛋白尿をきたす疾患である．従来，MN は一次性と二次性に大別されてきたが，2009 年に M-type phospholipase A2 receptor（PLA2R）が主要標的抗原として同定され，血中抗 PLA2R 抗体が診断，病勢評価，予後予測，治療反応性判定に有用であることが示されたことで，病態理解と診療技術は大きく進歩した．PLA2R 関連 MN では，腎組織 PLA2R 染色により腎局所の抗原沈着を確認でき，血中抗 PLA2R 抗体測定により免疫学的活動性を非侵襲的かつ経時的に評価できる．抗体価の低下は蛋白尿改善に先行するため，治療効果判定や再燃予測にも有用であり，KDIGO 2021 でも抗 PLA2R 抗体を用いた診断・リスク評価が取り入れられている．さらに近年，THSD7A，NELL1，EXT1/EXT2，NCAM1，PCDH7，SEMA3B など多数の MN 関連抗原が同定され，抗原型によって臨床像，関連疾患，IgG サブクラス，治療反応性が異なることが明らかになりつつある．これにより MN は，単一の病理学的診断名ではなく，標的抗原と自己抗体により規定される疾患群として再定義されようとしている．一方，日本人 MN では抗 PLA2R 抗体陽性率が欧米より低く，抗原不明例，測定法の標準化，保険診療上の制約などの課題も残る．本講演では，抗原染色と自己抗体測定の意義を概説する．

SY1-4
移植後膜性腎症における FAT1：発見から臨床病理学的多様性まで
三重大学医学部附属病院血液浄化療法部
齋木　良介，片山　鑑

FAT atypical cadherin 1（FAT1）は，ショウジョウバエの腫瘍抑制遺伝子 fat を起点に同定された巨大カドヘリン様膜タンパク質であり，腎臓では podocyte slit diaphragm に局在する．欠損モデルやヒト両アレル変異例における足突起障害・蛋白尿は，FAT1 が糸球体濾過障壁の維持に関わることを支持する．造血幹細胞移植後ネフローゼ症候群では，既報 116 例中 76 例（65.5%）が膜性腎症であり，膜性腎症が主要な病理型として認識されてきた．膜性腎症の抗原探索が進むなか，2022 年に Sethi らは FAT1 陽性の造血幹細胞移植後膜性腎症 14 例を報告し，IgG サブクラスを評価できた 6 例すべてで IgG4 優位であることを示した．一方，2026 年の症例集積報告では，造血幹細胞移植後膜性腎症 15 例中 12 例が FAT1 陽性であったものの，IgG4 陽性は FAT1 陽性例の 3/12 例に留まり，FAT1 関連膜性腎症の病理像が一様ではないことが示された．FAT1 関連膜性腎症の報告は腎移植後にも広がり，2024 年には抗体関連拒絶を伴う de novo 膜性腎症の 7 例中 4 例で FAT1 が検出されたのに対し，抗体関連拒絶を伴わない 11 例では検出されなかった．FAT1 関連膜性腎症はこのように 2 つの移植環境で報告され，同種免疫との関連が示唆されるが，その病態機序は未確立である．本報告では，自施設で経験した造血幹細胞移植後 FAT1 陽性膜性腎症の 1 例も紹介し，既報とあわせて，その臨床経過および病理所見の多様性について概説する．

SY1−5
FSGS に対するリツキシマブの適応
大阪大学腎臓内科
坂口　悠介

巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）は病理組織学的所見に基づく包括的診断名であり，実際には多岐に渡る病因を包含する異質性の高い疾患群である．KDIGO は FSGS を 1）primary（presumably immune-mediated），2）genetic，3）secondary，4）undetermined cause に分類しているが，分子生物学的メカニズムに基づく精緻なカテゴリー分類が治療の精密化・個別化には必要であろう．
特に，抗ネフリン抗体などスリット膜構成分子に対する自己抗体が関与する primary FSGS については，副腎皮質ステロイドやカルシニュリン阻害薬など従来治療の低い寛解率，高い再発率，種々の副作用が臨床的課題であり，リツキシマブを始めとする B-cell depleting therapy の有効性が期待される．
Podocytopathy（FSGS 64 例，微小変化型［MCD］119 例）を対象とした後方視的コホート研究である RITERM project では，FSGS に対するリツキシマブ併用による寛解導入率 59％であり，MCD には劣るものの一定の効果を示した（Gauckler P. JASN 2025）．さらに，36 か月間の観察期間中における寛解維持率は FSGS と MCD に有意差は認められず，FSGS に対するリツキシマブの再発抑制効果が支持された．頻回再発・ステロイド依存性ネフローゼ症候群患者を対象とした本邦のランダム化比較試験では，リツキシマブ群に 3 例の FSGS が含まれたが，これらの症例に試験期間中の再発は認めなかった（Isaka Y, Sakaguchi Y. JAMA 2025）．2026 年欧州腎臓学会で発表された TURNING 試験では，FSGS サブグループにおけるリツキシマブ併用群の完全寛解率がプラセボ群よりも有意に高値であったと報告されている．
したがって，さらなるエビデンスの蓄積は必要であるものの，これまでのデータからはリツキシマブが primary FSGS の寛解導入や再発抑制に有効であることが期待できる．B-cell depleting therapy の治療適応を考える上では，自己免疫性 Podocytopathy の診断スキームの確立が重要であり，自己抗体を高感度に測定できる標準化アッセイの実装などが課題となる．

SY2−1
腎コロボーマ症候群の遺伝子および病態解析
[1]金沢大学附属病院腎臓リウマチ膠原病内科，[2]金沢医科大学大学院腎臓内科学
山村　雄太[1]，古市　賢吾[2]，岩田　恭宜[1]，和田　隆志[1]

腎コロボーマ症候群は，腎低形成・異形成などの腎形態異常を伴う腎機能障害と，視神経コロボーマを特徴とする希少な遺伝性腎疾患である．我々はこれまで，診断に有用なスクリーニングポイントの明確化や地域ネットワークを用いた啓蒙活動により，孤発例および家族集積例を含む 35 例の症例を集積してきた．腎コロボーマ症候群の主要な原因遺伝子として，PAX2 遺伝子変異が知られている．我々は，次世代シークエンサーを用いた網羅的遺伝子解析により，約半数の症例に PAX2 遺伝子変異を認めることを明らかにした．また，原因遺伝子不明例の解析から，世界で初めて KIF26B 遺伝子変異を新規原因遺伝子として同定した．さらにヒト変異を模倣した KIF26B 変異マウスモデルの作製を通じて，KIF26B の C 末端領域が腎形成過程において重要であることを明らかにしている．臨床像の解析では，PAX2 遺伝子変異の有無と腎障害および眼底所見を比較し，PAX2 遺伝子変異を有する症例では臨床的重症度が高いことを明らかにした．加えて，PAX2 遺伝子変異を有する腎コロボーマ症候群症例から疾患特異的 iPS 細胞を樹立し，ヒト腎疾患を模倣した腎固有細胞への誘導実験系において PAX2 遺伝子変異が分化誘導過程における遺伝子発現に与える影響を明らかにしている．本発表では，腎コロボーマ症候群に対する実臨床からの症例集積，臨床情報とゲノム解析の統合，さらに疾患特異的 iPS 細胞および遺伝子改変マウスを用いた基礎的検討を概説する．これらの知見に文献的考察を加え，腎コロボーマ症候群の遺伝学的背景と病態形成機序について報告する．

SY2−2
IV 型コラーゲン関連腎症
神戸大学小児科
堀之内　智子

近年，IV 型コラーゲン関連腎症，とりわけ Alport 症候群における疾患概念は大きく変化している．古典的な Alport 症候群は難聴や眼症状を伴い若年で末期腎不全に至る疾患として理解されてきたが，近年は腎外症状に乏しく緩徐に進行する症例や，基底膜菲薄化症候群，さらには網羅的遺伝子解析により COL4A3/4/5 遺伝子異常が同定される慢性腎臓病（CKD）症例まで，幅広い表現型を呈することが明らかとなっている．このような概念の広がりを踏まえ，これらを包括的に「Alport スペクトラム」として捉える動きもみられる．一方で，臨床的に Alport 症候群が疑われるにもかかわらず，最大約 20％で病的変異が同定されない「missing variants」の問題が存在する．その背景には，意義不明変異（VUS），深部イントロン変異や同義置換に伴う非典型的スプライシング異常の検出困難性，さらには IgA 腎症などのフェノコピーの存在が挙げられる．また，同一遺伝子変異を有しても臨床像に差異を認めることや，COL4A3/4 バリアントの疾患感受性・修飾因子としての役割，さらには digenic Alport 症候群の存在も報告されており，遺伝子型と表現型の関係は一層複雑化している．このような知見は，遺伝性腎疾患の寄与が従来過小評価されてきた可能性を示唆するとともに，分子診断技術の進展が診断精度向上に寄与することを示している．さらに，共通した病態理解の深化は，Alport 症候群のみならず広範な CKD 患者を対象とした新規治療戦略の基盤となりうる．

SY2−3
日常診療で HNF1B 腎症を見逃さないために
虎の門病院分院腎センター内科
大庭　悠貴

Hepatocyte nuclear factor 1β（HNF1B）は，腎発生，尿細管分化，上皮極性，嚢胞形成制御に関わる転写因子である．HNF1B 遺伝子は染色体 17q12 に存在し若年発症成人型糖尿病 5 型（MODY5）の常染色体顕性原因遺伝子として報告された．腎臓においては HNF1B の病的バリアントまたは 17q12 微小欠失により，先天性腎尿路異常，腎嚢胞性疾患，低形成腎，多嚢胞性異形成腎，尿細管間質性腎疾患など多彩な腎表現型を呈する．これは常染色体顕性尿細管間質性腎疾患（autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease；ADTKD）の一病型である ADTKD-HNF1B に位置づけられてきたが，その臨床像は腎臓に留まらず，疾患スペクトラムも広いことから，近年では独立して HNF1B 関連腎疾患または HNF1B 腎症として捉えられるようになっている．また HNF1B の点変異例と 17q12 欠失例では臨床像および腎予後が異なる可能性が報告されており，両者を区別し評価する視点は，遺伝カウンセリングや長期フォローアップのうえでも重要である．
HNF1B 腎症は尿所見が乏しいことが多く，検診では気づかれないまま腎機能低下が進行し末期腎不全に至る場合もある．腎生検所見は尿細管萎縮，間質線維化を主体とする非特異的な尿細管間質性病変であり病理所見のみから確定診断に至ることは難しい．さらには腎嚢胞や糖尿病を欠く例も少なくなく，低 Mg 血症，高尿酸血症，肝機能異常，膵低形成，女性生殖器異常，神経発達障害などを含む多臓器性疾患として捉える必要がある．したがって，腎表現型だけではなく，腎外病変や検査異常，家族歴を統合し本疾患を鑑別に挙げることが重要である．
本講演では，当院で経験した HNF1B 変異を有する症例を提示し，HNF1B 腎症を疑う臨床的手がかり，腎生検所見の特徴，遺伝子診断への導入，血縁ドナー腎移植例の経過などを概説する．市中病院の日常診療において HNF1B 腎症を見逃さず，適切な診断につなげるために何を考えるべきかを共有したい．

SY2−4
ラミニン α5 鎖遺伝子ヘテロ変異を有する家族性 FSGS
大手前大学健康栄養学部
貝森　淳哉

LAMA5 遺伝子は，腎臓のフィルター機能を果たす糸球体基底膜やその他の基底膜にとって欠かせない成分である「ラミニン &alpha5」というタンパク質を作り出す．このLAMA5 遺伝子の両方のコピーに変異が生じると，腎臓の病気を含む全身性の発達障害を引き起こすことが知られている．しかし，片方のコピーだけに生じた変異が，人間の腎臓や全身の病気にどう関わっているのかは，これまで分かっていなかった．そこで私たちは，遺伝性巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）がゆっくりと進行する腎臓病を持つある家系について，網羅的な遺伝子解析（全エクソーム解析）を行い，その結果，病気の原因である可能性が高い LAMA5 遺伝子の新しい変異（p.Val3687Met）を発見した．細胞を使った実験では，この変異を持つラミニン &alpha5 の一部が細胞の外へ分泌される量が，WT に比べて減少することが判明した．次に，人間と同じこの変異を片方，または両方の遺伝子に持たせたマウスを作成したところ，どちらも FSGS に似た腎臓病を発症した．これらのマウスではラミニン &alpha5 が減少し，代わりにビンキュリンタンパク質が糸球体で増加していた．このことから，細胞接着の異常が，この腎臓病の根本的な原因である可能性が示唆された．さらに，気管支の変形や肺胞の拡張といった肺の異常も確認された．対象となった家系の患者さんを改めて検査したところ，実際に病変部の組織でラミニン α5 が減り，ビンキュリンが増えている状態と一致する特徴が見られた．結論として，片方の遺伝子に生じたこの変異（p.Val3687Met）は，ラミニン &alpha5 がうまく分泌されなくなることを通じて，巣状分節性糸球体硬化症を伴う新しいタイプの腎症を引き起こす．また，増加した「ビンキュリン」は，この病気を見分けるための有用な目印（マーカー）になる可能性がある．

SY2−5
IFT140 関連多発性嚢胞腎
[1]聖路加国際病院腎臓内科，[2]東京科学大学腎臓内科
藤丸　拓也[1]，森　崇寧[2]，蘇原　映誠[2]

常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）は，従来 *PKD1* および *PKD2* を主な原因遺伝子とする疾患と考えられてきた．しかし近年，次世代シークエンサーを用いた遺伝子解析の普及により，*IFT140* をはじめ，*GANAB*, *DNAJB11* などの新たな原因遺伝子が相次いで同定され，ADPKD は，多様な遺伝学的背景と表現型を有する疾患群として再定義されつつある．
IFT140 は一次繊毛に存在する繊毛内蛋白輸送（IFT）装置の複合体 A を構成する蛋白質をコードし，従来は短肋骨胸郭異形成症や Mainzer-Saldino 症候群などの常染色体潜性遺伝形式をとる骨格繊毛病の原因遺伝子として知られていた．しかし，2022 年にヘテロ接合性の機能喪失型バリアントが ADPKD の原因となることが報告された．私たちは全国多施設共同研究として家族歴のない成人多発性嚢胞腎（PKD）患者を対象に網羅的遺伝子解析を行い，*IFT140* が *PKD1*, *PKD2* に次ぐ主要な原因遺伝子であることを報告した（2024 *Kidney Int Rep*）．さらに，*IFT140* 関連 PKD は，少数の大型な腎嚢胞を特徴とし，Mayo Imaging Classification Class 2A に分類される非典型的画像所見を呈すること，肝嚢胞が少ないこと，高齢まで腎機能が保たれることなど，従来の ADPKD とは異なる臨床的特徴を有することを明らかにした．これらの特徴は近年の海外の PKD コホートでも再現されており，*IFT140* 関連 PKD は独立した疾患サブタイプとして確立されつつある．
このような知見を踏まえ，2025 年の KDIGO の ADPKD 診療ガイドラインでは *IFT140* は，*PKD1*, *PKD2* に次ぐ原因遺伝子の 1 つとして位置付けられている．本講演では，*IFT140* 関連 PKD の臨床的特徴と遺伝学的検査の意義を概説するとともに，新たな原因遺伝子の発見によって変化しつつある ADPKD の疾患概念と，遺伝子診断が PKD 診療にもたらす意義について考察したい．

SY3−1
補体の基本と腎疾患
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
山口　真

補体系は自然免疫の中心的役割を担い，感染防御や組織恒常性維持に不可欠である．一方で，補体活性化と制御のバランスが破綻すると，炎症，細胞障害，血栓形成，線維化を介して腎障害を引き起こす．補体は古典経路，レクチン経路，副経路を介して活性化され，C3，C5 を中心としたカスケードにより C3a，C5a，C5b−9 膜侵襲複合体などを産生する．腎臓，とくに糸球体は血漿成分への曝露が大きく，補体制御因子に乏しい構造を有するため，補体介在性障害を受けやすい．C3 腎症や非典型溶血性尿毒症症候群は，補体制御異常が病態の中心となる代表的疾患である．さらに近年，IgA 腎症，ループス腎炎，膜性腎症，ANCA 関連血管炎，感染後糸球体腎炎，腎移植関連障害などにおいても，補体が炎症や腎障害を増幅する重要な因子であることが示されている．現在，C5 阻害薬，C5a 受容体阻害薬，C3 阻害薬，B 因子阻害薬，MASP−2 阻害薬などが臨床応用または開発段階にあり，腎疾患診療は抗補体薬時代を迎えている．本講演では，補体の基本から腎疾患における病態的意義，治療応用について概説する．

SY3−2
病理からみる C3 腎症
市立大津市民病院病理診断科
益澤　尚子

C3 腎症の提唱により従来の MPGN の概念が再編されて久しく，MPGN が診断名ではなく組織傷害パターンであることも広く受け入れられるようになった．「蛍光抗体法（IF）で C3 が IgG, IgA, IgM, C1q と比較して 2 段階以上強く染まる腎炎」と定義される C3 腎症は，しかし，未だに腎病理医を悩ませている．一つ目の問題は C3 腎炎と DDD との鑑別，および primary IC-MPGN との鑑別である．C3 腎炎と DDD は電顕で鑑別するとされるが必ずしも明確に区別できるとは限らない．primary IC-MPGN とは Ig が染まるか否かで区別するものの，経過中に組織像や染色性が変化することがあるので繰り返し生検で組織診断名が異なることもある．臨床経過や予後は C3 腎炎も DDD も primary IC-MPGN もあまり差が無いとされることが病理医にとってはせめてもの救いである．二つ目は C3 腎症と診断する前に，trigger となる背景疾患のある症例を除外することである．特に感染関連腎炎と M 蛋白関連腎炎の除外が重要であり，臨床医の検索に頼るところが大きい．腎生検で C4d が陽性になる場合は，補体活性副経路だけでなく古典経路/レクチン経路の活性化が示唆されることから，何らかの背景疾患がある可能性も考慮される．このような症例では，感染の有無などを臨床的にもう一度確認してもらうとともに，パラフィン切片を用いた IF を施行して masked Ig deposits の有無を検索することも鑑別に役立つ．しかし実務的には，パラフィン IF や IgG サブクラス染色は一般病院の病理が自前で染色，あるいは検査センターに外注できるほど手軽ではない．C3 腎症を正しく診断するために，これら追加検索の均霑化・標準化が喫緊の課題と考える．三つ目は，C3 腎症に含めてよいか迷う症例の存在である．MPGN パターンを呈すが厳密には C3 腎症の基準に合わない IF 結果を示す症例はどうするかという問題が残っている．本発表では，症例を提示しながらこれらの問題点を共有して議論を深めていきたい．

SY3−3
多層オミクスで可視化するFSGSにおける補体関連分子の空間的特徴

[1]九州大学病院検査部，[2]九州大学大学院医学研究院病態機能内科学
林　佐歩美[1]，竹内　実芳[1]，國崎　祐哉[1]，山田　俊輔[2]，中野　敏昭[2]

巣状分節性糸球体硬化症（Focal Segmental Glomerulosclerosis, FSGS）は，糸球体の巣状分節性硬化を病理組織学的特徴とし，多様な成因を包括する疾患概念である．近年，血漿・尿中の補体成分や糸球体への補体沈着が蛋白尿，腎機能，腎予後と関連した研究などから病態との関連が示唆されている．FSGSの腎組織において補体関連遺伝子の発現がどの細胞で生じ，糸球体硬化や線維化の進行とどのように関連するのかは十分に明らかでない．また，空間トランスクリプトミクス技術の発展により腎組織を細胞・空間レベルで解析することが可能となったが，ヒトFSGSを対象とした空間オミクス解析の報告は限られている．本研究では，FSGS群と対照群のヒト腎生検組織を用い，プロテオミクス解析により組織全体の分子変化を捉え，さらに空間トランスクリプトミクス解析を実施した．FSGS群の腎組織では補体関連遺伝子の発現が増加することを細胞・空間レベルで解明し，糸球体障害の進行と関連することを見出した．本シンポジウムでは，これらの多層オミクス解析から見えてきたFSGS腎組織における補体関連遺伝子発現の空間的特徴と，糸球体障害の進行との関連について示し，補体を軸としたFSGS病態の理解について考察したい．

SY3−4
小児腎疾患における抗補体療法の最近の進歩と今後の展望

滋賀医科大学
澤井　俊宏

抗C5モノクローナル抗体薬エクリズマブの登場により，補体が関与する腎疾患の治療は大きく進歩した．非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）はそれまで血漿輸注・血漿交換療法にとどまり，発症早期に腎不全や死亡に至る予後不良な疾患であったが，エクリズマブはその治療成績を大きく改善し，治療ガイドラインの整備とともに標準治療として臨床現場に普及した．とりわけ小児領域では成人と比較して二次性TMAの可能性が相対的に低く，STEC-HUSとTTPを適切に除外すれば早期に抗補体薬治療を開始でき，腎機能回復に大きく寄与している．
さらに，小児領域における最近のトピックとしてC3腎症があげられる．本邦では諸外国と比べて学校検尿等により早期発見される例が少なくないが，腎生検でC3優位の沈着を認め，持続する蛋白尿や進行性の腎機能低下（しばしばC3低値を伴う）をきたす希少・難治性疾患である．従来のステロイド薬や免疫抑制薬による治療効果は限定的であり，病態そのものにアプローチする治療薬が渇望されてきた．本邦では2025年に経口補体B因子阻害薬イプタコパンがC3腎症治療薬として承認され，抗C3薬（ペグセタコプランなど）も国際共同治験で良好な成績が報告されている．若年小児への適応拡大には課題が残るものの，今後の発展が期待される．
治療薬の開発・登場は補体系と腎疾患の研究を活性化させ，多くの研究者・臨床医の興味をかき立てる原動力となって，基礎と臨床の知見が共鳴する新たなフェーズへと導いている．本講演では小児領域における自験例を提示するとともに，2026年4月に開催されたKDIGOカンファレンス（Complement-Mediated Kidney Diseases：aHUS and C3G/Ig-MPGN）における補体関連腎疾患をめぐる議論の最新ポイントを紹介し，今後の展望を概説したい．

SY3−5
腎臓病進展への補体の関与

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
中川　直樹

腎臓病の進展には，免疫システムの一部である「補体系」の異常な活性化が深く関与している．補体が過剰に働くと，糸球体などの腎組織を直接攻撃して炎症や細胞障害を引き起こし，IgA腎症，免疫複合体型膜性増殖性糸球体腎炎（IC-MPGN），C3腎症（C3G）などの進行を加速させる．
一次性IC-MPGNとC3Gの病態は，補体制御異常そのものが主因となる「補体依存性病態」と，補体が二次的に増悪へ寄与する病態の二つに大別される．いずれにおいても抗補体薬は重要な治療選択肢となり得るが，補体系は本来，生体の恒常性維持を担うシステムでもある．したがって，一次性IC-MPGNとC3Gの病態鑑別法を確立し，抗補体薬をより適切な症例に適用することが不可欠である．投与のタイミング，期間，および標的部位の最適化を図るためにも，検査法の開発と並行して，両疾患のさらなる実態調査と病態解明を進めることが極めて重要である．
腎臓病進展における補体の過剰活性化の機序を解明し，生体恒常性維持とのバランスを考慮した適切な抗補体薬の個別化医療を確立することが，今後の腎臓病治療の進歩において必須の課題である．

SY4−1
システム生理学で明らかになった慢性腎臓病における脂質代謝変換

東京科学大学腎臓内科
菊池　寛昭，蘇原　映誠

腎疾患は，その病態の成り立ちから，原因を特定の単因子に帰着する事にはおそらく限界がある．従って，従来の仮説立脚型の研究だけではなく，膨大なオミクスデータからunbiasedに現象を解析する事で，より適切なターゲットを順位付けしていく戦略も必要不可欠である．
慢性腎臓病（CKD）の進展には，近位尿細管における代謝リプログラミングが深く関与することが明らかとなりつつある．近位尿細管は脂肪酸酸化を主要なエネルギー源とする特異な代謝特性を有し，その破綻は代償性肥大や腎機能低下を促進する．しかし，これらの分子基盤の全容は十分に理解されていなかった．近年，シングルセル・空間トランスクリプトーム，プロテオーム，メタボロームを統合したマルチオミクス解析により，CKDにおける近位尿細管代謝ネットワークの再構築が急速に進んでいる．私たちは，単離尿細管を用いたRNA-seq, ATAC-seq解析，またメタボロミクス・リピドミクスを用いた解析から，脂質代謝のマスター制御因子であるPPARαが近位尿細管細胞サイズおよび代償性肥大を規定する重要な分子であること，さらに細胞内エネルギーセンサーAMPKがCKDで広範に活性低下し，エネルギー恒常性の破綻を引き起こすことを明らかにしてきた．また，尿毒素によるAMPK機能障害や，ULK1によるAMPKリン酸化を介した新たなエネルギー制御機構もオミクス解析から見出されつつあり，代謝異常の分子ネットワークが徐々に解明されている．本講演では，マルチオミクス解析によって明らかとなった近位尿細管代謝制御機構を概説するとともに，これらの知見を統合したCKD病態理解と，PPARα AMPK ULK1経路を標的とする新たな治療戦略への展望について紹介する．

SY4−2
腎三次リンパ組織をモデルとした空間オミクス解析；炎症性微小環境の多様性と細胞間相互作用
京都大学腎臓内科
好川　貴久，柳田　素子

三次リンパ組織（tertiary lymphoid structures：TLS）は，非リンパ器官に形成されるリンパ集簇であり，高齢者 CKD，移植腎，IgA 腎症など多様な腎臓病に形成され，重症度や予後に関連する．TLS 内外で多様な免疫細胞，実質細胞が相互作用し，独特の炎症性微小環境を形成している．
近年シングルセル解析が普及し，未知の細胞形質が次々に報告されている．我々も TLS 形成腎の single-cell/nucleus RNA-seq を行い，TLS 拡大における老化関連リンパ球の相互作用の重要性や TLS の腎障害メカニズムを見出してきた（J Clin Invest 2022, J Am Soc Nephrol 2023）．しかし，これらの解析では組織分散により細胞の位置情報が失われ，直接的な細胞間相互作用の検出感度が不十分になる可能性がある．
この問題を補うために，組織切片を用いて位置情報を維持した遺伝子発現解析を実現する空間トランスクリプトミクスが急速に発展しつつある．これは，組織内における距離や位置情報を反映させた細胞間相互作用や分子勾配の検出が可能になる画期的な技術である．この技術には様々な手法があるが，検出できる遺伝子数，感度，解像度，コストが異なり，目的や予算に応じた選択が必要である．また，遺伝子発現（RNA）のみならず，一度に多種類のタンパクや代謝物を検出できる空間プロテオミクス，空間メタボロミクスの技術も腎臓病領域で活用されている．我々も空間メタボロミクスにより腎 TLS 形成における代謝免疫の重要性を報告している（J Am Soc Nephrol 2025）．
これらの空間オミクス解析は三次リンパ組織のような明確な空間分布を持つ構造体の解析には特に有用であると考えられる．本発表では，三次リンパ組織をモデルとしたシングルセル解析，空間オミクス解析について，自験例も含めて紹介させていただく．

SY4−3
三次元可視化とマルチオミクスで迫る AKI-to-CKD transition の本態
東京大学医学部附属病院
三村　維真理

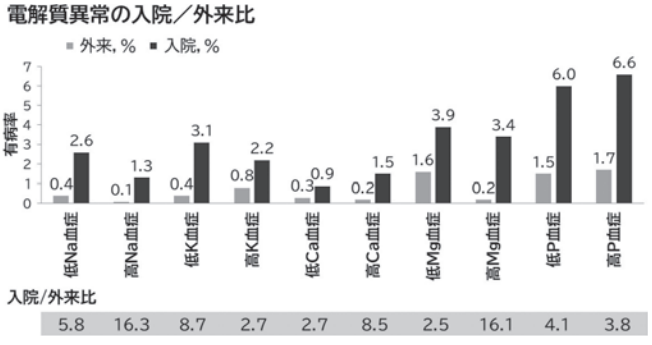
【目的】急性腎障害（acute kidney injury：AKI）は，その後の慢性腎臓病（chronic kidney disease：CKD）の発症および進展リスクを高める．われわれは，AKI-to CKD transition により尿細管細胞に残存するエピジェネティック変化を「低酸素メモリー」と捉え，その分子基盤を検討した．【方法】両側腎虚血再灌流障害モデル（18 分虚血）を作製し，急性期および慢性期マウス腎から尿細管細胞のみを単離した．RNA-seq，ATAC-seq，エンハンサー由来 RNA を検出する CAGE-seq を実施した．候補エンハンサー欠失マウスを AKI-to-CKD モデルに供し，病態への寄与を評価した．さらに Cicero 解析で標的遺伝子との共アクセシビリティを，ゲノム基盤モデル Evo2 で配列特徴および転写制御因子候補を探索した．【結果】AKI 急性期に開放化し，6 週間後にも開放状態が持続する領域を 229 か所同定した．PTPN12 上流約 91 kb の領域は H3K27ac 集積および eRNA 発現を伴い，PTPN12 を制御する候補エンハンサーと考えられた．この領域を欠失させたマウスでは，AKI 後慢性期の腎障害・線維化が軽減する傾向を認めた．Cicero 解析ではエンハンサー領域と PTPN12 プロモーターの共アクセシビリティが示され，Evo2 解析では転写制御に関与しうる配列モチーフおよび候補因子が抽出された．【結論】複数のオミクス解析を統合解析することで AKI 後に低酸素メモリーとして持続し，AKI-to-CKD transition に関与するエンハンサー領域を同定した．低酸素メモリーを担うエンハンサー制御機構の理解は，AKI-to-CKD transition の病態解明と新規治療標的の開発につながることが期待できる．

SY4−4
人工知能を用いて解明する腎病理組織変化の本態
[1]大阪大学腎臓内科，[2]兵庫県立西宮病院
松本　あゆみ[1]，松井　功[1]，安部　政俊[2]，猪阪　善隆[1]

人工知能（AI）を応用したデジタル病理学は，腎生検画像から組織学的特徴を定量的かつ再現性高く抽出し，診断支援や病態理解に応用し得る有望な技術である．一方で，高性能なモデルの構築には専門医による詳細かつ多量の教師ラベル付与（アノテーション）が必要であり，その作成には高度な専門性と多大な時間・労力を要する．また，染色条件・スライドスキャナなどの施設間差に起因するドメインシフトにより，単一施設で高い性能を示したモデルが他施設データでは十分に機能しない場合があることも大きな課題である．本講演では，これらの課題に対し，自己教師あり学習および半教師あり学習・ドメイン適応を用いた我々の 2 つの研究成果を概説し，AI が腎病理組織変化の本態理解にどのように寄与し得るか考察する．
第一に，糸球体画像解析に，教師ラベルのない画像から特徴を学習する自己教師あり学習（DINO）を適用した．DINO を用いたモデルは，糸球体の形態的特徴を自律的に抽出し，一般的な画像セットで事前学習されたモデルよりも疾患分類や臨床パラメータの分類において優れた性能を示した．ラベル付きデータが限られた条件でも性能低下が小さく，アノテーション依存性を軽減できる可能性が示された．
第二に，22 施設の多施設腎生検画像を用い，半教師あり学習と residual CycleGAN によるドメイン適応を組み合わせた手法を構築した．本手法により，ドメインシフトに起因する検出精度低下を改善し，アノテーション負担を抑えつつ汎化性能を向上し得ることが示された．
AI による腎病理画像解析は，診断の標準化に加え，微細な形態的変化を網羅的に可視化する手段となり得る．今後の検証を通じ，腎疾患の病態理解に資する技術としての発展が期待される．

SY5−1
外来・入院患者における電解質異常
近畿大学医学部腎臓内科
岡田　宜孝，村島　美穂

電解質異常の頻度や背景は電解質の種類，診療場面，診療科によって異なる．2024 年の各季節の代表週，合計 4 週間に当院で電解質測定を受けた成人 15,441 件，外来 12,706 件，入院 2,735 件を対象に，Na/K/Ca/Mg/P 異常の頻度，入院/外来比，測定率，診療科分布を評価した．対象の平均年齢は 66.9 歳，男性 50.5%，eGFR 中央値は 65.2 mL/min/1.73 m^2であった．全ての電解質異常は入院で高頻度であった．Na/K は約 98%で測定された一方，Mg/P 測定率は 8.5%，18.7%にとどまり，腫瘍内科，血液内科，腎臓内科で高い一方，集中治療室，循環器内科では低かった．入院/外来比は高 Na 血症 16.3，高 Mg 血症 16.1，低 K 血症 8.7 で高く，低 Mg 血症 2.5，高 K 血症 2.7，高 P 血症 3.8 では相対的に低かった．低 Na 血症は入院では呼吸器内科で多く，外来では救急で多かった．入院と外来で，電解質異常の原因が異なっていることが示唆され，重点的に対策すべき電解質異常の基礎資料となり得る．また，Mg, P については急性期病態，低栄養を扱う診療科での測定啓発が必要である．



SY5−2
リアルワールドデータを用いた腎臓病研究の展開
京都大学大学院医学研究科人間健康科学系専攻臨床研究開発学
比良野　圭太

腎臓病診療では，外来で腎機能の変化を追いながら，入院，透析導入，心血管合併症，受診行動などを長い時間軸の中で考える場面が多くあります．日常診療で感じる疑問を研究として検証するためには，どのようなデータベースが利用でき，そこにどのような情報が含まれているのかを理解することが出発点になります．本講演では，保険者由来のレセプト・健診データ，DPC を含む医療機関データ，電子カルテ由来の検査値や処方情報，疾患レジストリなどを取り上げ，それぞれのデータ構造と腎臓病研究への使い方を整理します．レセプト・健診データでは，医療機関をまたいだ受診や処方の流れ，健診後の医療利用，慢性腎臓病の経過を検討できます．医療機関データでは，入院中の検査，処置，転帰をより詳しく扱うことができ，電子カルテやレジストリでは，腎機能や尿所見，病理所見など臨床的に重要な情報を用いた検討が可能になります．また，これらのデータを用いて，慢性腎臓病患者の受診行動，腎予後，透析導入，医療の質，医療費などをどのように研究課題として組み立てるかについても考えます．研究結果を論文として示すだけでなく，受診勧奨，診療体制の見直し，重症化予防，政策評価につなげることで，腎臓病診療にどのような社会的インパクトを生み出せるのかを議論したいと思います．

SY5−3
多変量解析を深掘りする―目的に応じた使い分けと落とし穴
名古屋大学臨床研究教育学
今泉　貴広

多変量解析は現代の臨床研究において不可欠な手法であり，腎臓病領域でも予後解析や介入効果の評価など広く用いられている．しかし「多変量解析を行った」という記述の背後には，実は目的の異なる複数の営みが混在しており，その区別が十分になされないまま解析・解釈が行われているケースは少なくない．多変量解析の目的は大きく三つに整理できる．第一は記述であり，集団の特性を交絡要因で調整した上で正確に記述することを目指す．第二は因果推論であり，ある曝露が結果に与える効果を偏りなく推定することが目標となる．第三は予測であり，新たな個体に対してアウトカムを精度よく予測するモデルを構築することが目的である．この三つは一見似て非なるものであり，それぞれ適切な変数選択の戦略，モデルの評価指標，そして結果の解釈の仕方が根本的に異なる．因果推論においては，DAG（有向非巡回グラフ）に基づく交絡調整が求められ，統計的有意性による変数選択や不適切な中間変数・collider の調整が致命的な偏りをもたらす．一方，予測モデルの構築では過学習の回避と外部妥当性の確保が優先され，変数の「因果的意味」よりも予測精度と汎化性能が評価の軸となる．この区別を誤り，予測モデルの係数を因果効果として解釈する誤用は，腎臓病領域の予後研究においても散見される．本演題では，目的の三分類を軸に，変数選択の落とし穴・交絡と collider bias の概念・予測モデルの評価手法を概説する．さらに，estimand の概念―「何を推定したいのか」を先に明確にしてから手法を選ぶという考え方―を紹介し，後続の演題で扱われるリアルワールドデータ研究や CKD 予後研究を読み解く視点を提供したい．

SY5−4
CKD 患者におけるカリウム摂取について再考する
[1]東和病院腎臓内科，[2]九州大学病態機能内科学，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
末永　達也[1]，田中　茂[2]，山田　俊輔[2]，鶴屋　和彦[3]，中野　敏昭[2]

カリウムは野菜・果物・豆類などに豊富に含まれ，一般集団においては心血管保護作用や全死亡リスクの低減など，良好な健康アウトカムとの関連が一貫して示されている．一方，慢性腎臓病（CKD）患者では高カリウム血症のリスクを理由に一律のカリウム制限が慣習的に行われてきたが，こうした制限が腎予後や心血管予後に及ぼす影響については十分に検討されてこなかった．我々は Fukuoka Kidney Registry（FKR）研究に登録された CKD 患者を対象に，カリウム摂取量と腎・心血管アウトカムの関連を検討した．腎予後の解析では，カリウム摂取量が低い群ほど末期腎不全への進展リスクが有意に高く，低カリウム摂取が腎予後悪化と独立して関連することを報告した（Suenaga T, et al. Nephrol Dial Transplant. 2025）．また心血管予後の解析においても，カリウム摂取量が低いほど心血管イベントのリスクが高い傾向が認められ，特に女性において有意な関連が示された（Suenaga T, et al. Eur J Prev Cardiol. 2026）．これらの知見より，CKD 患者においても低カリウム摂取が腎・心血管両面での予後悪化に関与しうる可能性があり，一律のカリウム制限の妥当性に再考を迫るものである．高カリウム血症に対するカリウム制限が必要であることに議論の余地はないが，血清カリウム値が低めもしくは正常範囲内にある患者に対してもカリウム摂取を一律に制限することは，むしろ予後を悪化させる可能性がある．今後は血清カリウム値を定期的にモニタリングしながら，個々の病態に応じた個別化アプローチへの転換が，CKD 患者のより良い予後改善に寄与するものと考えられる．

SY5−5
悪性腫瘍患者における鎮痛薬，制吐薬と低 Na 血症の関連
[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]名古屋市立大学腎臓内科，[3]近畿大学腎臓内科
宮口　祐樹[1]，村島　美穂[3]，鈴木　皓大[2]，濱野　高行[2]

悪性腫瘍患者において電解質異常，特に低 Na 血症の頻度は高い．低 Na 血症は悪性腫瘍に対する治療の遅延や中断の一因となり得るだけでなく，入院期間の延長や死亡率の上昇などの有害事象との関連も報告されている．また，疼痛や嘔気は低 Na 血症をきたす抗利尿ホルモン不適合分泌症候群の誘因として知られている．悪性腫瘍患者は疼痛や嘔気を起こすことが多い．そこで，疼痛や嘔気の代替指標として鎮痛薬と制吐薬の使用に着目し，悪性腫瘍患者における低 Na 血症との関連を検討した．2018 年から 2023 年に名古屋市立大学病院で抗腫瘍薬を投与された悪性腫瘍患者を対象とした後ろ向きコホート研究で，血清 Na 130 mmol/L 以下を低 Na 血症と定義し，混合効果ロジスティック回帰を用いて，鎮痛薬の種類，鎮痛薬の 1 日投与量，鎮痛治療の強度および制吐薬の使用との関連を解析した．5506 人が対象となり，年齢中央値は 68 歳，eGFR 中央値は 70.2 mL/min/1.73 m^2で，1313 例（23.9%）が低 Na 血症を発症した．アセトアミノフェン，非ステロイド性抗炎症薬（NSAIDs），オピオイドの使用はいずれも低 Na 血症と関連した．なかでも，オピオイドでは用量反応関係がみられた．また，鎮痛治療の強度が高くなるほど低 Na 血症との関連は強まり，オピオイドを含む鎮痛治療で最も関連が強かった．これらの関連は腎機能低下および蛋白尿を伴う患者でより顕著であった．一方，制吐薬の使用は低 Na 血症と関連しなかった．制吐薬は化学療法中に予防的に使用されることも多く，嘔気を反映する指標になっていないと考えられた．悪性腫瘍患者における適切な疼痛管理は，低 Na 血症の予防に寄与する可能性がある．

SY6−1
これまでの小児 IgA 腎症治療
和歌山県立医科大学小児科
島　友子

IgA 腎症は世界で最も頻度の高い慢性糸球体腎炎であり，日本では小児 IgA 腎症の約 80％が学校検尿により早期に発見され，発症早期からの治療介入が可能となっている．過去の日本の小児 IgA 腎症症例の検討では，有効な治療が行われなければ発症後 15 年で約 9％が腎不全に進行し，34％で血尿・蛋白尿が持続することが示され，早期からの適切な治療法の確立が強く求められていた．こうした背景のもと，小児 IgA 腎症治療研究会および日本小児腎疾患研究グループ（JSKDC）は 1990 年より全国多施設共同研究を開始し，より有効な治療法の確立を進めてきた．治療研究開始当初，IgA 腎症の病態に血小板凝集や微小血栓形成が関与すると考えられていたため，これらを抑制する抗凝固・抗血小板薬が一般的治療であった．しかし，これらの治療のみでは蛋白尿の改善や糸球体硬化の進行抑制が不十分であることが明らかとなり，メサンギウム細胞増殖や免疫複合体沈着を示す病態に対し，より積極的な抗炎症・免疫抑制効果をもつステロイド，免疫抑制薬，さらに蛋白尿抑制と腎保護効果をもつレニン・アンジオテンシン（RAS）系阻害薬を組み合わせた多剤併用治療が重症例に導入され，軽症例には RAS 系阻害薬の治療が確立された．これら一連の治療法の進歩により腎予後の改善が確認されているものの，依然として寛解に至らない例や寛解後に再燃する症例が存在し，根治的治療には至っていない．現在，病態に基づく新規治療薬候補が次々に登場しており，今後は個別化治療の重要性がさらに高まると考えられる．

SY6−2
小児 IgA 腎症に対する抗補体薬
久留米大学小児科
田中　征治

日本の小児 IgA 腎症は学校検尿システムがあるため，成人や他の国の小児と比較し病初期に発見されることが特徴である．そのため早期から炎症を抑えることは，ステロイドの総使用量を抑制し成人期 CKD のリスクも軽減させるため重要である．IgA 腎症は，糖鎖異常 IgA1（Gd-IgA1）を含む免疫複合体の糸球体メサンギウム沈着を起点とし，レクチン経路および補体第二経路の活性化を介した炎症・組織障害により進行する慢性腎炎である．腎生検における C3 沈着や尿中 sC5b−9，血中 Ba 濃度などの補体活性化マーカーは，組織学的重症度・腎予後不良と相関することが報告されており，補体系は IgA 腎症の中心的な病態形成機序として位置づけられている．従来治療の中心は RAS 阻害薬・SGLT2 阻害薬による腎保護や，ステロイド・免疫抑制薬による炎症抑制であったが，いずれも補体活性化という中核病態を直接標的とするものではなかった．こうした背景から，補体系を標的とする抗補体薬は疾患の進行そのものを抑制しうる疾患修飾薬として，大きな期待を集めている．経口 Factor B 阻害薬イプタコパンは，成人を対象とした第 III 相 APPLAUSE-IgAN 試験（518 例，多施設・無作為化・二重盲検・プラセボ対照）では，9 カ月時点でプラセボと比較し尿蛋白/クレアチニンを 38.3％有意に低下させた．24 カ月時点の eGFR スロープの有意な改善に加え，腎不全複合エンドポイントのリスクを 43％低減した．この結果を受け米国では 2024 年 8 月に急速進行リスクを有する成人 IgA 腎症を適応として迅速承認され，本邦でも承認が待たれる．小児では，今後は小児例への適応拡大や他の補体阻害薬との使い分けを含めた臨床応用の進展が期待され治験が開始されている．

SY6−3
小児 IgA 腎症に対するエンドセリン受容体拮抗薬
琉球大学大学院医学研究科育成医学（小児科）講座
島袋　渡，中西　浩一

本邦における IgA 腎症の治療は，レニン・アンジオテンシン系（RAS）阻害薬，副腎皮質ステロイド薬，免疫抑制薬，口蓋扁桃摘出術＋ステロイドパルス併用療法などが行われているが，依然として進行例が存在し新規治療の開発が求められている．近年，エンドセリン−1（ET−1）が IgA 腎症の病態に関与することが明らかとなり，エンドセリン A 受容体（ETA）を介した血管収縮，ポドサイト障害，尿細管障害，炎症および線維化の誘導が報告されている．IgA 腎症患者では腎内 ET−1 発現の亢進が認められ，ETA 受容体拮抗薬は蛋白尿減少および腎保護作用を示すことが報告されている．さらに，RAS と ET−1 経路は相互に関連し，両者を同時に標的とする治療戦略が注目されている．このような背景のもと，経口投与可能なエンドセリン受容体/アンジオテンシン II 受容体二重拮抗薬である sparsentan の有効性を検証した国際第 III 相試験（PROTECT 試験）が実施された．本試験は 18 歳以上の成人 IgA 腎症患者（RAS 阻害薬治療下でも尿蛋白 1.0 g/日以上）を対象とし，36 週時点で尿蛋白/クレアチニン比は sparsentan 群で 49.8％減少，アンジオテンシン II 受容体拮抗薬の irbesartan 群で 15.1％減少と有意差を認めた．有害事象は両群で同程度であり，重篤な安全性上の懸念は認められなかった．一方，本邦では現在 10 歳以上の小児を含む IgA 腎症患者（RAS 阻害薬治療下でも尿蛋白 0.5 g/日以上）を対象とした第 III 相試験が進行中である．36 週時点で尿蛋白/クレアチニン比は 58.54％減少し，安全性は既報と同様であった．これらを踏まえ，2026 年内に製造販売承認申請が予定されている．
本講演では，PROTECT 試験の結果を概説するとともに，小児例における初期成績についても紹介する．

SY6−4
IgA 腎症の病態と APRIL/BAFF 標的治療：小児例への応用と課題
藤田医科大学医学部生体構造学
大山　友香子，髙橋　和男

IgA 腎症は，糖鎖異常 IgA1 の血中増加（Hit1）と，それに対する自己抗体の形成（Hit2）により IgA 免疫複合体が生成され，糸球体メサンギウムに沈着することで発症する自己免疫疾患と考えられている．近年のゲノムワイド関連解析により，17 番染色体上の APRIL・BAFF 関連遺伝子座（*TNFSF12/13*，*TNFRSF13B*）が疾患感受性遺伝子として同定され，血中 APRIL・BAFF 濃度が臨床重症度や末期腎不全への進展リスクと関連することが示された．APRIL・BAFF は，骨髄系細胞やストローマ細胞によって産生され，IFNγ 刺激や TLR 刺激により分泌が増強される．また，リンパ球もこれらを産生し，IgA 腎症患者口蓋扁桃では TLR9 刺激を受けた胚中心 B 細胞が APRIL を産生することが報告されている．APRIL・BAFF は，B 細胞成熟，形質細胞生存，T 細胞非依存性クラススイッチに重要であり，自己反応性 B 細胞を標的とする分子標的治療として注目されてきた．IgA 腎症では，糖鎖異常 IgA1 産生，抗糖鎖異常 IgA1 抗体（IgG）産生，免疫複合体形成の抑制が期待され，成人を対象とした抗 APRIL 抗体や TACI-Fc 融合タンパク質の治験が進行している．2025 年 11 月には，抗 APRIL 抗体シペブレンリマブが FDA より迅速承認され，タンパク尿抑制，eGFR 維持，血中 IgA・IgG・Gd-IgA 低下が示された．小児 IgA 腎症における明確なエビデンスは未確立であるが，テリタシセプト（TACI-Fc 融合タンパク質）やベリムマブ（抗 BAFF 抗体）を従来治療抵抗例に使用した症例報告が蓄積しつつあり，有効性が期待される．しかし，小児では（特に若齢小児では）IgA 免疫系が未成熟であり，血中 APRIL・BAFF 濃度の意義や，APRIL・BAFF 関連遺伝子多型を有する小児患者の臨床経過には未解明の点が多い．これらの基礎的・臨床的知見の集積は，小児における最適な治療戦略構築に不可欠である．

SY7−1
生体腎移植ドナーにおける術前評価
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，島本　侑樹，大木　悠太郎，望月　滉介

生体腎移植は末期腎不全（ESKD）患者に最良の予後をもたらす一方で，健康なドナーに外科的侵襲を加え，生涯単腎とさせる特殊な家族医療である．ドナー術前評価の最大の目的は，提供に伴う周術期合併症の回避と，提供後の ESKD 進行リスクを最小化し，患者安全性を確保することにある．
生体ドナーの適格性については，国際的なガイドライン（KDIGO，AST，BTS 等）や日本移植学会・日本臨床腎移植学会の「生体腎移植のドナーガイドライン」などに基づき，年齢，腎機能，基礎疾患（高血圧，耐糖能異常，肥満など）の包括的な評価が行われている．腎機能においては実測 GFR 測定を中心とした複数の方法で評価することが重要視されており，各国の実情に応じた適格性基準の目安が設定されている．また，ドナー特有の検査項目として，提供後の残存腎機能を担保するための分腎機能検査（シンチグラフィ等）による左右差の評価や，潜在的悪性腫瘍のスクリーニングなどが挙げられる．
生体腎移植の比重が高い本邦の特徴として，高齢者や生活習慣病を有するマージナルドナーの増加が顕著である．これを受け，一律のカットオフによる除外ではなく，個別の生涯 ESKD 予測リスクを算出し，医学的妥当性を慎重に見極める判断が求められる．また，その不確実性を候補者と共有し，Shared Decision Making（SDM）を実践することが極めて重要となる．
本シンポジウムでは，当院におけるドナー評価の実際を提示しつつ，国内外のガイドラインを踏まえた評価の留意点について概説する．目の前のドナー一人ひとりの安全を担保する綿密な評価の積み重ねが，ひいては我が国の移植医療の質向上へと繋がることを議論したい．

SY7−2
生体ドナー腎採取術の実際
[1]大阪公立大学大学院医学研究科泌尿器病態学，[2]市立吹田市民病院腎臓泌尿器科
岩井　友明[1]，西出　峻治[1]，町田　裕一[2]，大年　太陽[1]，内田　潤次[1]

腎移植においては脳死下あるいは心停止下での献腎移植の普及が望まれるが，ドナー不足が続く本邦では生体腎移植が多くを占めている．移植腎の良好な機能を確保することはもちろん重要であるが，生体腎ドナーは健常者であり，ドナー腎採取術には極めて高い安全性が求められる．腎採取術には開腹手術と鏡視下手術があるが，近年は鏡視下手術が標準術式となり，低侵襲化により術後疼痛の軽減や早期回復が可能となった．一方で，出血や周辺臓器損傷などの周術期合併症のリスクは依然として存在しており，安全な手術遂行のためには適切な術前評価と慎重な手術操作が不可欠である．鏡視下手術には経腹腔アプローチと後腹膜腔アプローチがあり，さらに完全鏡視下手術と用手補助（ハンドアシスト）手術に大別される．術式選択には施設ごとの特徴がみられるが，当院では主としてハンドアシスト腹腔鏡下ドナー腎採取術を施行している．近年，生体腎移植ではドナーの高齢化や肥満，複数腎動脈症例など，手術難度の高い症例も増加していると考えられる．そのため，腎機能評価のみならず，血管解剖や腎周囲脂肪の状態を含めた術前画像評価が重要となる．本講演では，生体ドナー腎採取術の実際について手術動画を供覧しながら解説する．さらに，術前評価と手術戦略との関連，安全なドナー腎採取術のための工夫などについて紹介する．

SY7−3
腎提供後の長期管理
友愛医療センター腎臓内科
西平　守邦

わが国の腎移植医療において生体腎移植が占める割合は極めて高く，ドナーの安全性確保は最優先事項である．適切な選定基準のもと，周術期および短期的安全性は高い水準で維持されている．しかし，提供後数十年にわたる長期経過を俯瞰すると，加齢に伴う腎機能低下に加え，高血圧や糖尿病といった生活習慣病の発症が腎予後に与える影響が注視される．片腎化に伴う代償性肥大は生理的な適応反応であるが，長期的には過剰濾過を背景とした蛋白尿の出現を招くことがあり，稀ではあるものの末期腎不全へ進展するリスクを孕んでいる．事実，JSDT の統計においてもドナーの透析導入例が報告されており，その臨床的意義は無視できない．特に肥満や耐糖能異常を合併する症例では，腎負荷を最小限に抑える厳密な代謝管理が不可欠である．生活習慣病への介入は重要である一方，ドナーの腎保護を主眼とした具体的な治療的エビデンスは現時点で十分とは言えず，当面は CKD 診療ガイドラインに準拠した管理が推奨される．ドナーの生命予後および健康寿命の延伸のためには，単なる定期検査に留まらず，合併症の予防と早期介入を主眼とした持続的かつ多角的なフォローアップ体制が求められる．しかし現状，フォローアップの全国的な実態データは不足しており，体制も十分とは言えない．ドナーの健康を生涯にわたって守り抜くためには，CKD の診療・管理に精通した腎臓内科医による専門的評価と，継続的な関与が極めて重要である．本発表では，最新の疫学データを交えながら，長期管理における腎臓内科医の役割と，持続可能な体制構築に向けた今後の課題について議論する．

SY7−4
生体腎ドナーの心理―自発性・関係性・レシピエントへの不安から
たけお内科クリニックからだと心の診療所
大武　陽一

生体腎移植のドナーは，直接の医学的利益を受けないまま健常な身体にメスを入れる「健康な人が患者になる」特異な立場にある．ドナー支援では身体的安全性に加え，心理社会的な保護が不可欠となる．わが国では生体腎ドナーを親族に限定し，自由意思の文書確認と第三者による心理社会的評価を求めている．
先行研究では，ドナーの心理的アウトカムは全体として良好で，満足度は高く後悔は少なく，QOL も維持される．一方で少数ながら抑うつ・不安・後悔・満足度の低下が生じる．RELIVE 研究の長期評価では抑うつ 4.2%・不安 5.5%・後悔 2.1%が報告され，本邦の調査でも約 15%に満足度の低下がみられた．満足度の低下には術前情報提供の不足感や楽観性の低さが関連する一方，血縁・夫婦間といった関係カテゴリそのものとの有意な関連は認められていない．
とりわけ重要なのは，提供の「自発性」は本人が「はい」と述べただけでは評価できない点である．家族内の義務感や罪責感，配偶者を見捨てられない感覚，子に提供させたくない思いなど，動機の背景を丁寧に扱う必要がある．血縁ドナーでは親子・きょうだい間の期待や公平性が，夫婦間ドナーでは介護役割・夫婦関係の変化・負債感・感謝のズレが前景化し，移植は「夫婦関係への介入」という側面ももつ．差異は「血縁か否か」ではなく関係性の構造にある．
さらに本邦の研究では，ドナーの不安が自身の腎機能よりレシピエントの予後や生活に向かう．支援は身体リスクの説明にとどまらず，こうした不安や家族関係への影響も射程に含めるべきである．抑うつ・不安・後悔は少数でも確実に存在し，術後の身体フォローに心理社会的フォローを組み込む意義は大きい．本講演では，日常の腎臓内科診療に活かせる，ドナーの心理を支える視点を提示したい．

SY8−1
IgA 腎症病態に基づく新規治療薬の展開
順天堂大学腎臓内科
二瓶　義人

IgA 腎症は，腎糸球体メサンギウム領域への IgA 抗体沈着を特徴とする，世界で最も頻度の高い原発性糸球体腎炎である．IgA 腎症の最初の報告から半世紀以上が経過した現在，本症の日常診療は大きな変革期を迎えている．2025 年改訂 KDIGO ガイドラインでは，診断，予後評価，治療戦略が大きく見直された．早期診断の重要性が強調され，予後は従来の「10〜20 年予後」ではなく，患者個々の余命を見据えて評価する考え方へと移行した．また，尿蛋白の減少がサロゲートエンドポイントとして確立されたことを契機に，新規治療薬の開発・臨床応用が加速し，治療戦略は大きく変化した．IgA 腎症患者の糸球体に沈着する IgA は，ヒンジ部 O 結合型糖鎖にガラクトースを欠損する IgA1（Galactose deficient IgA1：Gd-IgA1）であることが知られている．血中で増加した Gd-IgA1 は（hit1），これに対する内因性 IgG/IgA 抗体と高分子免疫複合体を形成する（2nd・3rd hit）．この免疫複合体が糸球体に沈着し，補体の活性化を伴う炎症を惹起することで，メサンギウム増殖を主体とする糸球体障害を引き起こす（4th hit）．現在の新規治療薬の多くは，この multi-hit 病態仮説に基づき，各病態段階を標的として開発されている．新規治療薬の有効性を示す臨床試験の結果を受け，KDIGO ガイドライン 2025 では，1．IgA 腎症特異的な治療（management of IgA nephropathy-specific drivers for nephron loss）と，2．慢性腎不全に対する保存的加療（management of generic response to IgA nephropathy-induced nephron loss）を並行して実施することが推奨された．本講演では，IgA 腎症の multi-hit 病態仮説を概説するとともに，新規治療薬がどの病態機序を標的として開発されたのかを整理し，KDIGO ガイドライン 2025 に基づく最新の治療戦略について解説する．

SY8−2
ANCA 関連 RPGN の病態に基づく治療戦略のアップデート
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科
川嶋　聡子

ANCA 関連血管炎（AAV）は微小・小型血管の壊死性血管炎を主徴とし，重篤な糸球体腎炎などを引き起こす．病態には NETs や代替補体経路の活性化が深く関与する．AAV における急速進行性糸球体腎炎（RPGN）は末期腎不全（ESKD）に至る重篤な病態で早期介入が不可欠である．治療は「寛解導入療法」と「寛解維持療法」の 2 つの時期を意識した治療選択を行う．寛解導入時には，腎機能による用量調整が不要で維持まで一貫して使用できるリツキシマブがシクロホスファミドに代わり選択されやすい．また，血漿交換療法はサブ解析で初期の腎機能回復や重症例の ESKD 抑制効果が再評価されている．グルココルチコイド減量や腎機能改善効果が期待されるアバコパンは，本邦の実臨床で重篤な肝機能障害等の報告もあり，慎重な対応がなされている．急性期の治療が進歩する一方，壊死性変化を脱した腎病変は線維化し CKD へと移行するため，寛解維持による再発抑制だけでなく，血圧管理や腎保護薬の適正使用といった包括的な CKD 管理を早期から並行することが長期予後改善に不可欠である．本抄録では，治療の歴史的な進歩も踏まえながら，急性期から慢性期管理までを見据えた ANCA 関連 RPGN における戦略を概説する．

SY8−3
ネフローゼ症候群の治療戦略
[1]大阪大学ウエルネス推進機構健康支援相談センター，[2]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
新沢　真紀[1]，山本　陵平[1]，猪阪　善隆[2]

ネフローゼ症候群は，糸球体係蹄の障害による蛋白透過性の亢進により，大量の尿蛋白（3.5 g/日以上）と低蛋白血症（血清アルブミン値 3.0 g/dL 以下）を呈する症候群であり，浮腫や脂質異常などの多彩な臨床像を特徴とする．ネフローゼ症候群は，一次性（原発性）と，他の基礎疾患に起因する二次性（続発性）に大別される．一次性ネフローゼ症候群には，微小変化型ネフローゼ症候群（MCD），巣状分節性糸球体硬化症（FSGS），膜性腎症（MN）などが含まれる．
治療は疾患ごとに異なり，初発の MCD および FSGS ではステロイド単独療法が基本となる一方，MN ではステロイド単独療法に加えて免疫抑制薬の併用，あるいは保存的加療が選択される．これまでステロイド抵抗性 FSGS に対しては血漿交換療法の適応が認められていたが，2024 年の診療報酬改定により，難治性高コレステロール血症を随伴する薬物治療抵抗性ネフローゼ症候群のうち MCD および MN においても血漿交換療法が算定可能となった．さらに近年，成人期発症の頻回再発型および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の有効性が無作為化二重盲検試験で示され，2026 年 6 月にはこれらの病態に対する適応が承認されるなど，治療選択肢は大きく広がっている．このようにネフローゼ症候群の治療を取り巻く環境は変化しており，個々の病態や背景に応じた治療戦略の重要性が増している．

SY8−4
ループス腎炎の病態に基づく個別化治療の展開
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
松本　佳則

ループス腎炎は SLE の予後を規定する主要臓器病変であり，その病態は免疫複合体沈着にとどまらず，B 細胞・形質細胞，T 細胞，補体，I 型インターフェロン，好中球 NETs，腎局所の炎症・線維化などが複雑に関与する．従来は病理 class に基づきグルココルチコイドと MMF またはシクロホスファミドを選択する治療が中心であったが，近年はベリムマブ，カルシニューリン阻害薬，抗 CD20 抗体などの登場により，寛解導入の早期から複数の免疫学的標的を組み合わせ，腎予後改善とグルココルチコイド最小化を同時に目指す時代に入った．一方で，同じ class であっても病態は均一ではなく，蛋白尿，eGFR，補体，抗 dsDNA 抗体のみでは，腎内で進行する活動性炎症や慢性化を十分に評価できない．特に治療開始後の残存蛋白尿が活動性炎症を反映するのか，慢性不可逆病変を反映するのかは治療強化の判断に直結する．また高齢者，感染リスクの高い症例，妊娠希望例，抗リン脂質抗体症候群合併例では，標準治療をそのまま適用するだけでは不十分であり，安全性と長期腎保護を両立させる視点が必要である．さらに腎病理における activity index，chronicity index，間質尿細管病変，血管病変の評価は，免疫抑制強化の可否や維持療法の期間を考えるうえで重要である．本講演では，ループス腎炎を「病理分類」だけでなく，「免疫病態」と「治療反応性」から再考し，増殖性病変，膜性病変，再燃例，難治例，慢性化進行例に対する治療戦略を整理する．さらに，B 細胞標的治療，補体制御，サイトカイン制御，再腎生検，尿中バイオマーカー，treat-to-target の観点から，目の前の一例から病態を読み解き，個別化治療へつなげる実践的アプローチを考察する．

SY8−5
自己免疫疾患における経口低分子分子標的薬の現状と展望
産業医科大学医学部分子標的治療内科学特別講座
田中　良哉

近年の免疫学の飛躍的な進歩により，自己免疫疾患の病態形成過程が解明され，従来のグルココルチコイドや免疫抑制剤による非特異的な治療から，分子標的治療薬を用いた特異的な免疫制御へと治療戦略が変革してきた．特に，膠原病リウマチ性疾患領域では，生物学的製剤やJAK阻害薬などの分子標的治療薬により，グルココルチコイド依存からの脱却がトレンドとなっている．
膠原病リウマチ領域では，TNFなどのサイトカインやB細胞などを標的とした生物学的製剤，それらのシグナル伝達を標的としたJAK阻害薬などが，実臨床で多くの疾患に使用され，難病とされた膠原病リウマチ性疾患において，臨床的寛解導入が現実的な目標となりつつある．さらに，BTK阻害薬，TYK2阻害薬，TLR阻害薬，IRAK4阻害薬など，新たな経口低分子分子標的薬の開発が進み，免疫細胞，サイトカインネットワークや細胞内シグナル伝達を制御する治療概念が確立されつつある．
これらの知見は，SLEに伴う腎障害，ANCA関連血管炎，IgA腎症，IgG4関連腎臓病など，多くの免疫介在性腎疾患の治療戦略を再構築する上で重要な示唆を与える．腎疾患では原疾患の免疫病態に加え，尿蛋白，腎機能低下や薬物動態，感染症リスク，長期腎予後など，臓器特異的な課題を踏まえた治療設計が求められる．腎病理，バイオマーカー，オミクス解析，シングルセル解析を統合することで，患者ごとの免疫病態に応じた治療選択が可能になると期待される．
膠原病領域で得られた有効性と安全性の知見を免疫介在性腎疾患へどのように橋渡しできるか，臓器横断的な免疫学に基づくプレシジョンメディシンを腎疾患でどのように実現できるかは重要な課題である．本講演では，経口低分子分子標的薬を中心に自己免疫疾患の現状と展望について概説する．

SY9−1
京都腎臓病療養指導士会の活動
綾部市立病院薬剤部
太田　翔一

慢性腎臓病（CKD）の診療において多職種による包括的な療養指導は不可欠である．多職種が関与することで，医療者側の視点の偏りをなくし，患者の抱える課題（経済面，社会背景，身体状況など）を多角的に把握することがでる．その結果，療養生活の質（QOL）向上や重症化予防の効果が高まる．しかし，日常業務の忙しさから多職種が話し合うカンファレンスの時間が確保しにくい．また，職種間の情報共有不足や理解不足により職種を超えた交流が思うように進みにくいことが問題として挙げられる．2018年に「腎臓病療養指導士」制度が開始され，京都腎臓病療養指導士会（CKDE-kyoto）は，2020年2月に発足，2026年2月時点で多職種にわたる会員数143名（腎臓病療養指導士65名）を擁する会となった．当会では，世話人を中心に「療養指導ツール」「研修企画」「CKD啓発活動」「ロゴ・広報」の4チームを編成し，相互の情報共有のもと企画立案から実施までを分担する体制をとった．主な活動として，職種間の理解を深めることを意識した「研修会の開催」，市民向けの「CKD啓発活動（街頭啓発活動）」，京都府薬剤師会と共働した「お薬手帳貼付用チェックCKDシール事業」，特徴的な研修会としては「指導士試験対策講習会」を毎年継続して実践している．本会を率いるリーダーとなる医師の下，チーム制による自発的な運営が世話人の高いモチベーション維持に寄与していると考える．本発表では，薬剤師の視点から「お薬手帳貼付用チェックCKDシール事業」を中心に当会の組織体制と継続的な活動内容を報告する．

SY9−2
熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会の設立と活動
熊本大学病院
宮本　弥生

【はじめに・設立の経緯】慢性腎臓病（CKD）対策において，地域や行政，病診連携を軸に患者・家族へ包括的な療養指導を行う存在として，2017年に腎臓病療養指導士（以下，指導士）制度が開始された．2019年当時，熊本県内では13名の指導士が誕生していたが，制度発足間もない時期であり，各施設での具体的な活動展開や役割模索に対する不安が共通の課題となっていた．そこで，県内の指導士が相互に情報共有を図り，地域全体で組織的な活動を展開することを目指し，2019年10月に指導士を主体（専門医はオブザーバー）とする「熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会」を発足した．【これまでの活動内容】発足後，当協議会は指導士の資質向上と連携強化を目的に活動を重ねてきた．指導士の活動領域は病院内にとどまらず，地域活動や検診，学校教育など多岐にわたるため，行政との協働を重視している．特に地域活動では，CKDについて知ってもらうことをテーマに，地域住民，特に定期的に病院受診をしていない世代などに対してクイズ形式からCKD教育や家族支援に必要な知識の普及活動を行っている．以降も行政との緊密な連携を継続・推進している．【今後の課題と結語】熊本県全体でCKD対策を推し進め，最終的な目標である人工透析患者の減少を達成するためには，指導士が地域や行政の結節点としてさらに機能していく必要がある．本報告では，当協議会の設立からこれまでの歩みを紹介するとともに，今後の熊本におけるCKD対策の中で指導士が果たすべき役割や可能性について，皆様とともに考える機会としたい．

SY9−3
ひょうご腎臓病療養指導士の会の活動
斉藤内科クリニック
坂井　敦子

兵庫県では腎専門医や専門医療機関が神戸・阪神地域に集中しており，腎疾患診療に携わるコメディカルの配置にも地域差がみられる．その結果，地域によって専門的な療養支援や医療資源へのアクセスに差が生じている．日本腎臓学会学術総会および同学会西部・東部学術大会では腎臓病療養指導士企画が開催され，全国各地の取り組みが報告されている．これらの活動に触れる中で，兵庫県においても腎臓病療養指導士が互いに連携し，情報共有や人材育成を進めることで，地域の実情に応じた療養支援体制が構築され，県全体のCKD対策を推進できるのではないかと考えるようになった．
このような背景から，2024年10月，兵庫CKD対策・連携協議会の下部組織として腎臓病療養指導士の会の設立を提案，承認を得た．会員募集ポスターや入会申込みフォームの作成などの準備を経て，同年12月より会員募集を開始した．現在の会員数は36名であり，看護師，薬剤師，管理栄養士が，ほぼ同数を占めている．
今回，活動報告をするにあたり，会員アンケートを実施した．兵庫CKD対策・連携協議会主催の世界腎臓デー啓発イベントへの協力や，メール・LINEを活用した勉強会情報の提供については概ね好評であった．また，イベントを通じた交流を契機として，対面での勉強会や交流会の開催を希望する意見が多くみられた．一方で，子育てや勤務の都合により，オンライン開催であっても参加が難しいとの意見もあり，活動形態には柔軟な配慮が必要であることが示された．
当会は設立から間もないが，県内の腎臓病療養指導士をつなぐネットワークとして一定の役割を果たしつつある．今後は日本腎臓病協会とも連携しながら会員数の増加を図るとともに，地域を越えた交流機会の創出や継続的な研修体制の整備を進め，県内どこに住んでいても適切な腎臓病療養支援を受けられる体制整備に寄与したい．

SY9−4
奈良県腎臓病療養指導士会の活動
[1]奈良県総合医療センター，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
鮫島　謙一[1]，鶴屋　和彦[2]

奈良県内では，奈良県立医科大学腎臓内科や奈良県総合医療センターなどの基幹病院において，慢性腎臓病（CKD）患者に対する多職種カンファレンスが個別に行われてきた．しかし，各施設での取り組みにとどまり，県内全体での連携体制は十分とはいえなかった．また，日本腎臓病協会による腎臓病療養指導士制度のもと，県内にも看護師，薬剤師，管理栄養士などの有資格者は存在していたが，近年は若い世代が資格取得を目指す機運も十分ではなかった．そこで，腎臓病療養指導士の活動を通じて，医師およびメディカルスタッフによる多職種連携を推進し，CKD 患者への療養指導とチーム医療の質を向上させることを目的に，奈良県腎臓病療養指導士会を設立した．2025 年 3 月には Network Meeting を開催し，県内の腎臓病療養指導士に加え，CKD 診療に関心を有する看護師，薬剤師，管理栄養士など 30 名以上が参加した．参加者間でメーリングリストを作成し，県内での情報共有体制を構築した．その後，CKD の啓発活動や医師・薬剤師・管理栄養士・看護師を対象とした生涯教育に取り組むことにした．そこで，市民公開講座において CKD に関する認知度調査を実施し，地域における CKD 啓発の現状把握を行った．また，新たな腎臓病療養指導士の育成を目的として試験対策勉強会を開催し，4 名の新規腎臓病療養指導士が誕生した．今後も奈良県腎臓病療養指導士会を中心に，県内の多職種連携をさらに強化し，持続可能な CKD 療養指導体制の構築を目指す．

教育講演 1
保存期 CKD における CKD-MBD 管理
[1]兵庫県立西宮総合医療センター腎臓内科，[2]飯塚病院腎臓内科
藤井　直彦[1]，藤崎　毅一郎[2]

2025 年末に改訂された CKD-MBD ガイドラインでは保存期 CKD の指針が示されたが，P，Ca，PTH の管理目標値に関する十分なエビデンスは乏しく，システマティック・レビューの裏付けがないプラクティスポイントの提示にとどまっている．保存期 CKD-MBD は血清 P や Ca の異常が顕在化する以前から FGF23 の上昇として始まり，将来の血管石灰化や心血管疾患リスクに直結するため，早期からのプロアクティブな介入が重要であると考えられる．改訂ガイドラインでは，実臨床で頻繁に遭遇する高 P 血症と低 Ca 血症への対処が中心となり，PTH 高値は低 Ca 血症管理に内包された．保存期 CKD-MBD 管理においては，定期的な P・Ca・PTH 測定による確実な状態把握が第一であり，高 P 血症に対しては透析期同様に P 低下薬の使い分けが求められ，Ca 負荷による血管石灰化進展を防ぐ工夫が提唱されている．特筆すべきは，血清 P 値にかかわらず無機 P を多く含む食品添加物の回避が推奨されている点であり，過剰な P 摂取に対する食事指導にまで踏み込まれていることである．低 Ca 血症の管理では，「隠れ低 Ca 血症」を見逃さないため，可能な範囲でイオン化 Ca 濃度の測定が新たに提案された．PTH については「透析導入期に 450 未満を維持」との目安が示されたが，海外データに基づくため今後変更される可能性を含む．活性型ビタミン D 製剤使用時は医原性高 Ca 血症に留意し，骨と血管の双方を保護する治療戦略が求められる．本講演では，エビデンスが不十分な領域が多く残る保存期 CKD-MBD において，改訂ガイドラインを実臨床でいかに解釈し個別症例に落とし込むかを考察する．

教育講演 2
ループス腎炎　診療の進歩
金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学
岩田　恭宜

全身性エリテマトーデス（SLE）は，自己抗体の産生と，液性・細胞性免疫の活性化により多臓器に障害をきたす難治性疾患である．若年女性に好発するが，症例により障害臓器，疾患活動性が異なり，多様な臨床症状を呈することも特徴の一つである．ループス腎炎（LN）は SLE の主要な臓器障害であり，4–6 割の症例に出現すると報告されている．その治療にはグルココルチコイド（GC）を主体とし，ミコフェノール酸モフェチルやカルシニューリン阻害薬などの免疫抑制薬が併用される．GC は，維持療法中に漸減するが，疾患の活動性が上昇し，再燃することも多く，小―中等量の GC が長期にわたり必要となる．その経過で，原疾患に加えて，GC の副作用により，糖尿病や動脈硬化，骨粗しょう症など，さらなる疾患に悩まされる症例も多い．そのため，いかに GC を減量・中止するか，という視点が診療には必要となる．最近の SLE, LN の治療の進歩により，GC を減量・中止しうる可能性が高まっている．B 細胞を標的とする，リツキシマブや，ベリムマブ，I 型インターフェロン受容体を阻害するアニフロルマブなどが疾患活動性を低下させることが示された．また，あらたなカルシニューリン阻害薬であるボクロスポリンも LN の治療薬として上市された．さらに，キメラ抗原受容体遺伝子改変 T 細胞（CAR-T）療法など，新たな治療法の治験も行われている．これら治療薬の選択肢が増えたことにより，GC のこれまで以上の減量あるいは中止が，実現可能な目標になっている．本講演においては，このような SLE，LN に対する治療や診療の進歩について議論させていただきたい．

教育講演 3
待ったなしの高齢化社会と腎移植：明日から使える内科的マネジメント
友愛医療センター腎臓内科
西平　守邦

末期腎不全治療における SDM の質を担保するには，腎移植に関する包括的な知見が不可欠である．かつて移植医療は外科的領域と見なされることが多かったが，レシピエントの高齢化や併存疾患の複雑化が加速する現在，全身管理に精通した腎臓内科医の積極的な関与が強く求められている．先行的腎移植の普及により治療対象が拡大し，心血管疾患，代謝性疾患，サルコペニア，フレイル等を抱える症例が一般的となる中，単なる外科的アプローチを超えた総合的な視点が必須となっている．移植医療には特有の難しさがある一方で，腎不全患者共通の合併症管理など内科的視点の重要性は増しており，移植に関わる内科医の増加は，患者の生命予後および腎予後の改善に直結する．包括的ケアの中核を担う腎臓内科医の役割は多岐にわたり，移植前評価から，長期維持期における免疫抑制剤管理，感染症や心血管合併症，サルコペニア対応，腎機能低下時の管理，透析再導入，さらには多職種連携のハブとしての機能まで，その存在意義は高まる一方である．これまで腎移植への日常的な関与が少なかった医師に対しても，本講演では臨床現場で活かせる実践的な Tips と管理のポイントを提示し，移植医療に対する疑問や心理的ハードルを解消する．多様な背景を持つ患者の長期生着と QOL 改善に向け，腎臓内科医がいかに専門性を発揮して貢献できるか，その臨床的可能性を論じ，移植医療に携わることの必然性を共有したいと考えている．

教育講演 4

IgA 腎症の病態解明と新規治療薬の展望

藤田医科大学生体構造学
髙橋　和男

IgA 腎症は世界で最も頻度の高い原発性糸球体腎炎であり，近年の病態解明の進展が新規治療薬開発を大きく加速させている．IgA 腎症の発症機序は Multi-hit 病態仮説として体系化され，1．糖鎖異常 IgA1 の産生，2．それに対する内因性抗体の産生，3．高分子免疫複合体の形成，4．糸球体沈着と糸球体障害，という多段階プロセスが病態の中心にあることが明確となった．一方，近年の疫学研究の進展は IgA 腎症の経過と予後予測を精緻化した．比較対照試験の知見は，蛋白尿減少をサロゲートエンドポイントとして用いる臨床試験デザインの妥当性を強化し，新規薬剤開発の飛躍的な加速につながった．IgA 腎症の治療は，IgA 腎症特異的病態に介入する治療と慢性腎臓病共通病態に介入する治療に大別される．前者は Multi-hit の各段階を標的としており，腸管免疫，B 細胞・形質細胞，補体経路を標的とする異なる作用機序の薬剤が臨床試験段階にある．後者には，RA 系阻害薬・SGLT2 阻害薬に加え，エンドセリン受容体拮抗薬が新規治療薬として注目される．本講演では IgA 腎症の病態と疫学エビデンスを概説し，複数の異なる作用機序の新規治療薬がもたらす新たな治療戦略の変革を展望する．

教育講演 5

IgG4 関連腎臓病の診断と治療

金沢大学附属病院総合診療共創センター/腎臓・リウマチ膠原病内科
水島　伊知郎

IgG4 関連疾患（IgG4-RD）は，罹患臓器における免疫細胞浸潤と線維化により臓器機能障害をきたす慢性全身性疾患である．IgG4-RD における腎病変として，尿細管間質性腎炎，膜性腎症などの糸球体病変や腎盂尿管病変が知られており，これらを包括して IgG4 関連腎臓病（IgG4-RKD）と呼ばれている．
IgG4-RKD の診断は，臨床像，血清・画像・病理所見，腎外臓器病変を総合的に勘案して行われ，我が国では 2011 年の IgG4-RKD 診断基準をもとに，腎外病変の臨床・画像項目追加などで感度を向上させた 2020 年改訂版が用いられている．また，臨床研究を念頭に特異度を重視した ACR/EULAR 分類基準もよく用いられ，IgG4-RKD 症例の診断において日本の診断基準と遜色のない診断精度が確認されている．一方で，画像所見や一部の病理所見のみでは鑑別し難い Mimicker 症例も経験され，引き続き実臨床での検証が必要である．
IgG4-RKD はグルココルチコイド（GC）治療に良好に反応するが，多くの症例で慢性の腎機能障害を遺すことが知られている．我が国の IgG4-RKD 長期経過における腎予後・生命予後についての調査では，高率に腎機能障害を遺す一方で維持治療により腎機能が長期に保たれること，一般人口と同等の死亡率であること，治療後早期に良好な腎機能を達成することが死亡や重症感染症のリスクを低減させることなどが確認された．一方，長期の GC 治療下に心血管イベントや骨折などの GC 毒性も確認され，GC 代替治療が求められている．近年，様々な分子標的治療の有効性・安全性についての検証が行われ，イネビリズマブなど B 細胞標的治療の有効性が明らかとなっており，IgG4-RKD 治療における新たなポジショニングの確立が待たれる．
本講演において，自験例を含め IgG4-RKD の診断，治療の現状を紹介し，最近の知見を共有することで，今後の診療の一助となれば幸いである．

教育講演 6

高血圧性腎硬化症の多様な病態と治療戦略

琉球大学病院血液浄化療法部
古波蔵　健太郎

高齢化を背景に高血圧性腎硬化症は透析導入の原因として年々，重要性が増している．一般的に高血圧性腎硬化症の病態は腎小細動脈硬化に起因する虚血主体の病態として画一的に捉えられがちであるが実際の病態は多様である．さらに慢性腎臓病では高血圧を高率に合併することから，単一疾患としてではなく腎障害進展に関わる重要な共通病態として位置づけることが重要である．治療ターゲットという観点から高血圧性腎硬化症の病態は，全身血圧と輸入細動脈症の相互作用で規定される腎微小循環障害，すなわち糸球体高血圧と虚血として捉えることができる．両者は症例毎に様々な割合で同一腎臓内に共存しえるほか肥満などの因子によって修飾される．治療ではターゲットとなる糸球体血行動態異常の特性を踏まえて，降圧目標と降圧薬の種類を個々に最適化する必要がある．また新規腎保護薬として用いられる SGLT2 阻害薬，MR 拮抗薬も同様な視点から病態改善に役立てることが可能である．治療開始後は蛋白尿と eGFR スロープを継続的にモニタリングし治療内容を随時見直して治療効果の最大化を目指すことが重要である．

教育講演 7

糖尿病診療の最前線

滋賀医科大学医師臨床教育センター
山原　真子

近年，糖尿病診療は目覚ましい進歩を遂げており，従来の厳格な血糖マネジメントを中心としたアプローチから，患者個々の合併症リスク，特に糖尿病関連腎臓病（DKD）の抑制を見据えた「個別化医療」へとパラダイムシフトが起きている．本講演では，腎保護の観点から見た最新の薬物療法，デジタルテクノロジーの活用，および多職種連携による重症化予防の最前線について概説する．近年の薬物療法において，伝統的な基盤治療であるレニン・アンジオテンシン系（RAS）阻害薬による降圧・尿蛋白管理に加え，強力な腎保護・心保護効果が証明された SGLT2 阻害薬の早期併用が標準化された．さらに，非ステロイド型選択的ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（ns-MRA）による抗炎症・抗線維化アプローチや，直接的な腎予後改善効果が示された GLP-1 受容体作動薬，GIP/GLP-1 受容体作動薬による強力な代謝改善を組み合わせた多角的戦略（コンビネーション療法）が可能となり，治療選択肢は劇的に拡大している．また，持続血糖測定（CGM）などのデジタルデバイスの普及は，HbA1c では捉えきれない血糖変動（Time in Range）の可視化を可能にし，低血糖を回避しながら安全に厳格な管理を行うための強力な武器となっている．しかし，これらの高度な治療戦略を臨床現場で実効性のあるものにするためには，医師のみならず，看護師，管理栄養士，薬剤師らが一体となった多職種チームによる患者の自己管理支援と，糖尿病専門医・腎臓専門医間の緊密な病診・病病連携が不可欠である．本講演が，糖尿病と腎臓病の双方の視点から最新の知見を整理し，日本の DKD 診療のさらなる向上と，透析導入阻止に向けた実践的な一歩となることを期待する．

教育講演 8

CKM（保存的腎臓療法）の実際〜超高齢社会における患者中心の腎不全医療〜

川崎医科大学高齢者医療センター高齢者総合診療科
角谷　裕之

本邦では高齢化の進展に伴い透析導入患者の高齢化が著しく，80 歳以上で透析導入となる患者も少なくない．一方，高齢腎不全患者では，フレイル，サルコペニア，認知機能低下，多疾患併存などの老年症候群を背景に，透析導入が必ずしも生命予後や生活の質の向上につながらない症例も経験される．このような背景から，保存的腎臓療法（Conservative Kidney Management：CKM）は，透析を行わないという消極的な選択ではなく，患者の価値観や人生の目標を尊重し，症状緩和，生活機能の維持，心理社会的支援を包括的に提供する医療として位置づけられている．高齢患者では，包括的高齢者機能評価（Comprehensive Geriatric Assessment：CGA）を活用し，身体機能，認知機能，社会的背景，患者の価値観を多面的に評価したうえで，個々の患者にとって最適な治療目標を共有することが求められる．また，フレイルは予後や治療負担と密接に関連することから，透析導入の可否のみならず，治療のゴール設定や Advance Care Planning（ACP）を進めるうえでも重要な視点となる．さらに，CKM は透析医療と対立する概念ではなく，腹膜透析（PD）や在宅医療との親和性も高い．特に高齢患者では，PD を含めた在宅療法や支援体制を適切に活用することで，生活機能や自己決定を尊重した柔軟な医療提供が可能となる．CKM の実践には，多職種連携や地域包括ケアシステムとの協働が不可欠であり，患者が住み慣れた地域で最期までその人らしい生活を支える視点が求められる．本講演では，CKM に関する国内外のエビデンスを概説し，超高齢社会における腎代替療法選択，老年医学的評価の活用，PD・在宅医療との連携について，自験例を交えながら考察し，患者の「どう生きたいか」を支える老年腎臓学に基づく CKM の実践と今後の展望を論じる．

教育講演 9

特発性ネフローゼ症候群に対する治療開発の歴史と抗ネフリン抗体検査が拓くこれからのネフローゼ診療

神戸大学医学部小児科
野津　寛大

2000 年，私たちは腎移植後にネフローゼ症候群を再発し，さらに全身性の移植後リンパ球増殖症（PTLD）を併発して生命の危機に瀕した 12 歳男児を経験しました．この症例に対し，抗 CD20 モノクローナル抗体であるリツキシマブを投与したところ，PTLD が劇的に改善しただけでなく，思いがけずネフローゼ症候群の移植後再発までもが寛解したのです（Nozu et al., Pediatr Nephrol 2005）．この経験から「リツキシマブは特発性ネフローゼ症候群に有効である」と確信し，治療法の開発に邁進してきました．小児難治性ネフローゼ症候群を対象とした医師主導治験を成功させ，2014 年に薬事承認を得たことを皮切りに，小児の難治性ステロイド抵抗性（2024 年），リツキシマブ後の維持療法としてのミコフェノール酸モフェチル（2025 年），頻回再発ネフローゼ症候群（2025 年）と，次々と薬事承認を獲得してきました．また，成人領域でも腎臓内科の先生方の尽力により，2026 年 6 月に成人発症特発性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブの薬事承認が得られています．さらに，頻回再発例に対する新たな抗 CD20 抗体・オビヌツズマブの治験も成功し，現在承認申請中です（2026 年 5 月）．このように，本疾患の治療法は主に医師主導治験によって切り拓かれてきました．一方，近年，特発性ネフローゼ症候群の小児の 90%，成人の 60%から「抗ネフリン抗体」が検出されるという画期的な発見がありました．これにより小児・成人に共通する発症機序が明らかとなり，抗体陽性例には免疫抑制療法が有効であることも示されつつあります．本講演では，一人の患者における「思いがけない寛解」から始まり，抗ネフリン抗体の発見によって今まさにめまぐるしく進化している特発性ネフローゼ症候群診療の軌跡と，その最前線について総括します．

教育講演 10

腎生検における滲出性病変に迫る

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
遠藤　知美

「腎生検での蛍光抗体法や電子顕微鏡検査において，免疫複合体の沈着なのか染み込みなのかの判別が難しい」，という若手の先生からの訴えを度々受ける．滲出性病変とは，糖尿病や高血圧，微小血栓，腎炎，血管炎，薬剤等なんらかの要因で血管内皮細胞が傷害された結果，血管内皮の透過性が亢進し，内皮下腔へ血漿成分が滲み込み貯留した状態を指す．糸球体における滲出性病変は，蛍光抗体法では，IgG をはじめとする免疫グロブリンや軽鎖等が，係蹄壁に線状に陽性となり，非特異的な染み込み（滲み込み）と判定されるが，メサンギウム領域にも染み込みが認められる場合や免疫複合体と共存する場合もあり，判別が難しい症例が散見される．電顕では，一見すると高電子密度沈着物と見紛うような滲出性病変を認めることがある．また，滲出性病変は糸球体だけでなく小血管にも認められる．滲出性病変の正確な判別には，病態と腎組織変化，腎生検においても光顕から IF，電顕までの一連を意識して病変を捉える必要がある．本講演では，滲出性病変が生じやすい臨床病態，免疫複合体との相違点，腎生検の光顕・IF・電顕それぞれにおける見え方，そして様々な症例を提示し，明日からの臨床現場で役に立つような，滲出性病変の見方や考え方をお伝えしたい．

教育講演 11

異種臓器移植における臨床試験の現状と日本の課題

愛知医科大学外科学講座（腎移植外科）
小林　孝彰

末期臓器不全に対する移植医療は標準治療となっているが，ドナー（臓器提供）不足は世界的な問題になっている．その課題を克服するために，遺伝子組換えブタの開発，免疫抑制療法の工夫が行われている．アメリカ，中国で，遺伝子組換えブタからヒト（生体患者）への心（2 例），肝（1 例），腎（9 例）の移植が行われた．もちろん，霊長類実験で長期成績を残し，施設によっては脳死体への移植で抗体関連型拒絶反応の回避，生理的適合性を確認後に実施している．現状では，最長で心臓 60 日，腎臓 271 日の生着である．心臓では拒絶反応，腎臓では多量のタンパク尿が機能喪失の主たる原因となっている．6/29 には，我が国でも 2028 年に臨床試験を開始する予定であるとプレスリリースされた．現在，海外で臨床試験に用いられている遺伝子組換えブタ（eGenesis 社）の細胞を入手し，核移植により作出したクローンブタを利用する．法整備（再生医療法の枠組み），感染症ガイドライン（改訂），再生医療等評価部会内での審査体制（異種移植に関する専門委員会）については，ほぼ準備ができているが，移植実施施設の体制整備に時間がかかるかもしれない．感染症対策，組織適合性検査，未承認の免疫抑制薬の使用，患者選択，倫理的な問題（インフォームドコンセントを含む），さらには一般の人々の理解を得ることも重要である．6/24 発表の日本成長戦略会議での資料（官民投資ロードマップ）にも異種移植の推進が記載された．日本で初めての経験であるが，日本のあるべき姿を考慮しながら，慎重かつ大胆に進めていく必要があろう．本教育講演では，異種移植の海外の現状と課題そして日本の将来像についてご理解いただければ幸いである．

教育講演 12

腎病理診断のこれから―病理 AI 診断システムの可能性と課題

大阪大学腎臓内科学
松井　功，松本　あゆみ，猪阪　善隆

腎病理診断は腎疾患の確定診断と治療方針決定を支える要であり続けているが，判読には熟練を要し，評価には施設間・判読者間のばらつきが避けられない．近年，標本のデジタル化（whole slide image, WSI）と深層学習の進展により，病理像を定量的・客観的に解析する AI 診断システムへの期待が急速に高まっている．本講演では，まず腎病理 AI で何ができるようになったかを概観する．糸球体や尿細管病変の検出・分類，線維化や構造変化の定量，ラベルのない画像を活かす自己教師あり学習や基盤モデルなど，要素技術は着実に成熟しつつある．我々自身，全国 22 施設以上から収集した腎生検 WSI をもとに，施設差を吸収しながらまれな病変を横断的に検出する枠組みを構築してきた．一方で，臨床実装に向けた課題も明確になってきた．施設ごとの染色・撮像条件の違いによる性能低下，まれな病変での学習データ不足，そして正答していても根拠となる注目領域が不安定となる「脆い正しさ」は，予測の信頼性をどう担保するかという本質的な問いを突きつける．本講演を通じて，腎病理 AI 診断システムの到達点と限界を整理し，AI と人がそれぞれの強みを活かして協働する，これからの腎病理診断のかたちを展望したい．

教育講演 13

腎臓内科医が発信する基礎研究―臨床の疑問を，メカニズムの問いへ―

長崎大学内臓機能生理学
井上　剛

腎臓内科診療では，急性腎障害，慢性腎臓病，高血圧，電解質異常，免疫異常など，多彩な病態に日々向き合う．その中には，既存の知識や治療体系だけでは十分に説明できない「なぜ」が数多く存在する．基礎研究は，こうした臨床の疑問を細胞，分子，臓器連関のレベルで捉え直し，病態の本質に迫るための重要な手段である．腎臓は単なる排泄臓器ではなく，循環，免疫，神経，代謝，炎症と密接に関わる全身性制御臓器であり，腎臓内科医の視点は基礎研究において大きな強みとなる．

本講演では，私自身が取り組んできた自律神経を介した抗炎症・腎保護機構の研究を例に，臨床の疑問がどのように基礎研究の問いへと発展するのかを紹介する．迷走神経刺激による腎保護作用，腹部超音波刺激を用いた非侵襲的神経調節，腎交感神経刺激による組織保護応答，さらに腎臓内に存在する非神経性アセチルコリン系などの知見を通じて，神経・免疫・腎臓連関という新たな病態理解の可能性について考えたい．

基礎研究の目的は，単に論文を発表することにとどまらない．患者から生まれた疑問を検証可能な仮説に変換し，新たな病態概念や治療戦略につなげることにこそ，その意義がある．本講演が，若手腎臓内科医にとって，基礎研究をより身近に感じ，自らの臨床経験から新しい問いを見出す契機となれば幸いである．

教育講演 14

臨床研究のためのデータと統計のいろは

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学
大島　恵

目の前の一例の診療経験は，臨床研究の動機となり，研究で得られた知見は，やがて国内外の臨床診療に影響を及ぼしうる．良質な臨床研究は，（1）明確なリサーチクエスチョン，（2）それに応えるデータ，（3）データを扱う解析スキル，の 3 要素から成ると考える．本講演では，臨床研究に興味を持つ若手・中堅医師に向けて，これら 3 要素を軸に，研究を始め発展させるための選択肢と，困ったときの道標を示す．第一に，活用可能なデータベースを整理する．自施設・関連病院のデータに加え，商用データベース（JMDC，MDV，DeSC 等），公的データベース（NDB，DPC），腎臓学会関連のレジストリ（J-CKD-DB，JRDR 等）など，アクセス性や収載項目の異なる多様なデータソースが存在する．一方，レセプト病名の感度の低さや，施設外受診によるデータ欠落など，各ソースの特性と限界を理解した上での解釈が求められる．第二に，リサーチクエスチョン設定の重要性を取り上げる．日々の診療で抱く疑問を起点に，既存研究を踏まえて問いを磨く過程こそが，意義の高い研究の基盤となる．「研究」と聞くと身構えてしまう方もいるかもしれないが，まずは学会発表から始め，症例報告，小規模な観察・介入研究，大規模研究へと，段階的にステップアップするとよい．第三に，統計解析の「いろは」を扱う．解析ソフト（R，Stata 等）の選択，書籍やオンライン教材による学習方法，実践的に学べるハンズオンセミナーや関連総説（eGFR スロープの算出，AKI 検出）を提示する．さらに，近年急速に普及する生成 AI を，解析コード作成や文献整理などの作業補助に活用するコツと留意点も共有する．本講演が，臨床研究の第一歩を踏み出し，つまずいたときに立ち返れる手がかりとなることを願う．

倫理

研究倫理と医療倫理―その歴史的背景と現在―

金沢医科大学腎臓内科学
横山　仁

本研修会では，最初に，ヒポクラテスから始まりジュネーブ宣言までの「職業人としての医療倫理」の考え方が，「患者さんの自律と尊厳を尊重し，自分の医学的知識を使って，人権や国民の自由を侵害することはしない」と一人称で宣言するまでの歩みを振り返りたい．続いて研究倫理の歴史的問題とその対応を概観し，我が国の「人を対象とする生命科学・医学系研究に関する倫理指針」（2023 年改正）の要点を解説する．研究倫理とは，研究者が自ら作り守るルールであり，研究が社会に受容されるための望ましい姿を示すもので，被験者を搾取した過去の反省から生まれた被験者保護が中心理念である．倫理指針の基本理念は，人間の尊厳・人権の保護と科学的合理性の確保であり，対象はすべての「人を対象とする生命科学・医学系研究」である．ヘルシンキ宣言に基づき，自律の尊重（自己決定権），善行（最善の利益），無危害（危害を加えない），そして公正（正義）の原則を遵守することが求められる．インフォームド・コンセントは，本人の自由意思に基づく同意（書面，オプトイン）を原則とし，研究の内容によっては口頭同意あるいは公示文章によるオプトアウトを行う．説明事項には目的，方法，利益，危険性，個人情報保護などが含まれる．研究開始前には，適切に構成された倫理審査委員会で科学的・倫理的妥当性，個人情報保護，利益相反を含む審査を受け，計画変更や重大な不適合発生に対して継続的評価を行う．研究者は，倫理講習受講が必須であり，COI の透明化，データ管理・保存も責務である．また，臨床研究法によって実施される「特定臨床研究」は，未承認薬・適応外薬，または資金提供を受けて実施するもので医師が実施義務を負う．以上，研究の社会的・学術的価値を確保しつつ，対象者の権利や安全を守る基本的な枠組みが研究倫理である．

CP−1
能登半島地震後の透析医療とウェアラブルデバイスを用いた院外モニタリングの取り組み
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
越野　瑛久，竹治　明梨，岩田　恭宜

令和 6 年能登半島地震は，透析医療を含む地域医療提供体制に深刻な影響を及ぼした．当科では関連施設と共同で，震災以降の血液透析（HD）患者の動態調査を行っている．被災に伴い約 400 名が避難先で HD を受けた．避難先医療機関到着までの日数は平均 3.0±1.1 日で，到着時には著明な高カリウム血症やうっ血性心不全を呈した症例も認められた．避難生活や透析施設の変更は患者に身体的・心理的負荷をもたらす一方，医療機関外における状態変化を継続的に把握することは容易ではない．さらに，高齢化が進み，震災後の人口流出が続くなか，地域における医療・介護人材の確保は困難になっている．こうした課題に対し，デジタルデバイスは，災害時のみならず平時の透析医療においても，患者状態を把握する手段となる可能性がある
そこで，ウェアラブルデバイスによる院外モニタリングの実用性を評価するために，19 名の HD 患者（平均年齢 64 歳，透析歴 88 か月）を対象として，腕時計型ヘルストラッカーを 3 か月間装着するフィジビリティ試験を実施した．観察日数の 87.6％で 1 日 8 時間以上の装着が認められ，平均装着時間は 19.0±7.5 時間/日と，良好な装着継続性を示した．現在，心拍・活動量・睡眠関連指標の時系列的変動を評価するとともに，これらの指標と患者報告アウトカムおよび臨床情報との関連を探索的に検討している．
本発表では能登半島地震後の HD 患者の動態ならびにウェアラブル端末試験の実施経験を示す．さらに，平時から災害時までを視野に，透析医療におけるデジタル技術の活用のあり方を議論する．

CP−2
住み慣れた地域で，その人らしく生き続けるために〜離島からの発信〜
品川内科医院
品川　有里

当院のある長崎県壱岐市は，玄界灘に浮かぶ離島である．長崎県に属するが，生活圏・医療圏は福岡と密接に結び付いており，島内での加療が困難な場合，多くの患者は福岡市内の医療機関へ紹介される．離島でありながら福岡市内まで高速船で約 1 時間と，距離は決して遠くない．しかし必要な医療へたどり着くことは，単なる移動時間では測れない．特に高齢者は，船での移動や付き添いの確保が大きな負担となる．必要な医療へたどり着けるかは，患者背景にも大きく左右される．患者が住み慣れた地域で，その人らしく暮らし続けるためには，必要な医療を地域で受けられる体制が重要である．当院ではその実現を目指し，可能な限り地域で完結する腎疾患診療体制の構築に取り組んできた．維持透析患者では，シャント関連トラブルにより島外受診を余儀なくされることも少なくない．実際に，全盲かつ身寄りのない透析患者が，ヘルパー同行で島外へ渡り PTA を受けざるを得なかった症例を経験した．この経験を通して，離島医療における「距離」の捉え方は，患者一人ひとりの背景によって大きく異なることを実感した．これを受け，当院では PTA を島内で実施する体制を整備した．
また，高齢化に伴い，在宅生活が難しくなる透析患者も増えている．住み慣れた地域で暮らし続けられるよう，透析患者に対する訪問看護にも取り組んでいる．透析通院時だけでは見えない生活状況や服薬管理を在宅で支援することで，多職種と連携し患者を地域で支えることにつながっている．一方で，離島では医師や看護師など医療人材の確保が課題であり，この取り組みの継続も容易ではない．今後も地域の実情に応じた診療体制づくりを進めながら，患者が必要な医療へたどり着ける仕組みを模索し，住み慣れた地域でその人らしく生き続けられる腎疾患診療を目指したい．

CP−3
デジタル・ダイバーシティと地域腎疾患診療体制の構築―格差を測り，専門性を地域に届ける―
千葉大学医学部附属病院次世代医療構想センター
飯田　英和

医療における equity とは，全員に同じ体制を配ることではなく，地域の資源に応じて専門性の届け方を変えることである．本講演では腎疾患診療の地域格差をデータで可視化し，医療政策の流れにつなげる．
第 10 回 NDB オープンデータでは，維持透析（人工腎臓）の都道府県格差は小さい一方，糖尿病透析予防指導管理料・腎代替療法指導管理料・在宅自己腹膜灌流指導管理料など専門性の高い行為ほど格差が大きく（人口対で最大/最小約 10–35 倍），腎臓専門医数（約 4.4 倍）や腎移植（施設所在地集計で約 55 倍）にも偏在を認めた．埋めるべきは「専門性へのアクセス」の格差である．一方，新たな地域医療構想，オンライン診療の制度化，D to P with D/N の評価など制度の追い風は強い．ただしデジタルは設計を誤れば格差を広げうるため，看護師・腎臓病療養指導士・かかりつけ医・行政との連携が要となる．集約化（手術・導入期）と均てん化（管理・指導・在宅）の役割分担により，専門医が偏在しても専門性は偏在させない体制を展望する．

病理−1
IgG4 関連腎炎の病理像：オーバービュー
神戸市立西神戸医療センター
兵頭　俊紀

本講演のタイトルとして「IgG4 関連腎炎」を拝命したが，演者は普段，包括的な概念である「IgG4 関連腎臓病」の呼称を使用している．
そこで本講演では，まず「腎炎」と「腎臓病」の表記・定義の違いを整理することから始めたい．一般に，IgG4 関連腎臓病は糸球体病変（膜性腎症など）や腎盂病変までを広く包含する概念である．これに対して「IgG4 関連腎炎」は，主に尿細管間質性腎炎に言及した概念と解釈される．今回はこの尿細管間質性腎炎に特にフォーカスして解説を行う．
次に，包括的な IgG4 関連疾患の病理診断基準と，腎臓病における基準の「微妙な表記の違い」について言及する．包括基準では，1）著明なリンパ球・形質細胞浸潤と線維化，2）IgG4/IgG 陽性細胞比 40％以上かつ IgG4 陽性形質細胞＞10/HPF，3）特徴的な線維化（特に花莚状線維化）あるいは閉塞性静脈炎，の 3 項目のうち 2 項目を要求する．しかし，腎臓において閉塞性静脈炎は原則認められないなど基準が異なる．具体的には，1）著明な浸潤・線維化に加え，細胞数基準が「かつ」ではなく「あるいは」となる点，2）浸潤細胞を取り囲む特徴的な線維化を認める点，の 2 項目が重視される．これら他臓器基準との差異について，実際の病理画像を提示しながら解説する．
さらに，ANCA 関連血管炎，SLE や Sjogren 症候群由来の間質性腎炎など，組織学的に類似した像を呈する疾患との鑑別点や診断上の注意点を整理する．
最後に，近年の進歩として，演者らの報告（PMID：38381285）を含めた IgG4 関連腎臓病の細分類についても時間の許す限り紹介したい．

病理−2

広範な腹部動脈周囲炎と膜性腎症を合併し，低用量ステロイドで長期寛解を得た IgG4 関連疾患の 1 例

[1]京都大学腎臓内科，[2]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
松本　みなみ[1]，山本　伸也[1]，横井　秀基[1]，原　重雄[2]，柳田　素子[1]

【症例】71 歳男性．X 年 3 月から下腿浮腫を認め，Cre 1.1 mg/dL，Alb 1.8 g/dL，尿蛋白 6.1 g/日であり，軽度の腎機能低下を伴うネフローゼ症候群と診断した．原因精査中に十二指腸穿孔を発症し，開腹手術を施行した．経過良好のため，術後 18 日目に腎生検を行い，蛍光染色で係蹄壁に IgG の顆粒状沈着を認め，膜性腎症と診断した．IgG subclass では IgG1 沈着が優位であり，PLA2R 染色陰性であることから二次性膜性腎症が示唆された．その一方，CT で上・下腸間膜動脈周囲の広範囲の軟部陰影と，腹部大動脈分枝に狭窄や拡張を認め，IgG4 関連疾患（IgG4−RD）による動脈周囲炎が疑われた．血清 IgG4 435 mg/dL と高値であり，腎組織では間質の一部に多数の IgG4 陽性細胞を認めたため，IgG4−RD とそれに伴う二次性膜性腎症と確定診断した．PSL 10 mg で治療を開始したところ，血管病変は縮小し，ネフローゼ症候群は長期寛解を維持した．【考察】本症例は，膵臓や涙腺・唾液腺等の IgG4−RD に代表的な臓器病変は認めず，広範囲に及ぶ腹部大動脈主要分枝周囲の動脈周囲炎とネフローゼ症候群が前景に立ち，IgG4−RD の非典型症例と考えられた．血管病変から IgG4−RD を疑い，血清 IgG4 高値と間質への IgG4 陽性形質細胞浸潤所見を確認し，確定診断に至ることができた．また IgG4−RD では間質性腎炎が一般的だが，稀に膜性腎症などの糸球体病変を合併することが報告されている．血管病変を伴う場合は，通常の IgG4−RD に対する中等量から高用量の PSL では血管脆弱性を惹起し瘤形成を促進する可能性が報告されている．本症例では低用量 PSL で治療を行い，動脈瘤形成や消化性潰瘍の再燃を回避しつつ，IgG4 関連動脈周囲炎および腎病変を良好にコントロールすることができた．

病理−3

iMCD，SLE，IgG4 関連疾患に類似し全身性リンパ増殖性疾患を伴った形質細胞優位間質性腎炎の一例

[1]東京都立大塚病院，[2]下総中山駅前おおた内科クリニック，[3]東京都立駒込病院
蛇澤　悠[1]，磯部　清志[1]，太田　哲人[2]，瀬戸口　京吾[3]，櫻井　奈津子[3]

60 代男性．X−2 年 7 月に 1 型糖尿病と診断され，1 ヶ月後に下部胆管壁肥厚と膵周囲脂肪組織の混濁を伴う黄疸を発症した．胆管生検では原因不明で黄疸は自然軽快した．X−2 年 11 月全身リンパ節腫脹があり PET-CT で肺内リンパ節を含む全身リンパ節に集積亢進を認めた．鼠径および肺内リンパ節の病理ではいずれも形質細胞増多を認め iMCD が疑われた（血清 Cr 0.9 mg/dL）．X 年 4 月 Cr 1.37 mg/dL への上昇と尿潜血，尿蛋白があり当院に腎生検目的に入院となった．血液検査で血小板 6.7 万/μL と PA-IgG の上昇を認め自己抗体による血小板減少症が疑われた．また抗核抗体（Homogenous）1280 倍と補体低値から膠原病が鑑別に挙がった．しかし抗 ds-DNA 抗体・抗 Sm 抗体は陰性であった．また胆管・膵病変の既往歴から IgG4−RD が鑑別に挙がったが血清 IgG 4029 mg/dL に対して IgG4 は基準値内であった．腎生検の結果，間質にびまん性の形質細胞浸潤と細網線維の増生がみられた．IgG4 陽性細胞の有意な増多はなかった．糸球体にはびまん性の管内細胞増多と係蹄壁の二重化があり，免疫蛍光抗体法ではメサンギウム領域，尿細管基底膜に IgG，IgM，C3 が陽性であった．電子顕微鏡ではメサンギウム領域やメサンギウム間入部および尿細管基底膜に高電子密度沈着物がみられた．腎生検結果は iMCD，SLE，IgG4−RD のいずれにも合致しなかった．尿細管基底膜の IgG 沈着から Anti-brush Border Antibody Disease を疑い血清抗メガリン抗体を測定したが陰性であった．治療としてリツキシマブ，ミコフェノール酸モフェチルを投与し血小板数，Cr 値は改善した．本症例は，iMCD，SLE，IgG4−RD の特徴を併せ持つがその臨床病理像はいずれの疾患にも完全には合致せず，既存の疾患概念では説明困難な病態の可能性が考えられた．

病理−4

血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫に合併した，花筵状線維化を伴う尿細管間質性腎炎の一例

[1]長崎みなとメディカルセンター腎臓内科，[2]長崎大学病院腎臓内科，[3]産業医科大学第二病理学講座
福田　はるか[1]，北村　峰昭[2]，山下　裕[1]，片渕　瑛介[3]，西野　友哉[2]

76 歳男性．2 型糖尿病，高血圧の加療中で，X−1 年 7 月頃までは Cr 1.0 mg/dL 前後であった．X−1 年 11 月頃より腎機能障害の進行を認め，高 γ グロブリン血症，多発リンパ節腫大より悪性リンパ腫を疑われ X 年 6 月に当院血液内科を受診した．Cr 2.5 mg/dL と腎機能の悪化，両腎の腫大と PET-CT での集積よりリンパ腫の腎浸潤が疑われ当科紹介された．当科紹介時，腎機能障害，顕性蛋白尿，尿細管マーカーの上昇を認め，抗核抗体陽性，低補体血症などの免疫学的異常を併存していた．リンパ節生検より血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫（AITL）と診断され，リンパ腫の腎浸潤，ループス腎炎などの自己免疫疾患を鑑別に挙げ X 年 7 月に腎生検を施行した．腎病理ではリンパ腫細胞の浸潤を示唆する所見を認めず，花筵状線維化を伴う IgG4 関連腎臓病（IgG4−RKD）様の所見であった．悪性リンパ腫を併存していたため IgG4−RKD は診断から除外され，AITL Stage III と間質性腎炎の合併と判断し THP-COP 療法を施行した．PSL を含む化学療法に伴い Cr 1.7 mg/dL 程度まで低下し，PET-CT での両腎の集積は改善した．化学療法後，尿細管間質性腎炎が IgG4−RKD 様病態であることを考慮し，PSL 10 mg/日投与を開始した．尿細管間質病変の原因については，AITL に伴う IgG4−RKD 様の間質性腎炎の可能性，IgG4−RKD 及び AITL 様のリンパ節病変を伴う IgG4 関連疾患の可能性，AITL と IgG4−RKD 合併の可能性を考えた．確定診断は困難であるが PSL 5 mg/日内服で腎機能は Cr 1.3 mg/dL 程度を維持できており，慎重な経過観察を継続している．

病理−5

IgG4 関連疾患との鑑別を要した，Rosai-Dorfman 病に伴う急性尿細管間質性腎炎の一例

[1]関西電力病院腎臓内科，[2]関西電力病院病理診断科
戸田　尚宏[1]，倉橋　聡司[1]，武曾　惠理[1]，岩元　竜太[2]，石井　輝[1]

【はじめに】Rosai-Dorfman 病は稀な非ランゲルハンス細胞組織球症で，リンパ節病変だけでなく，皮膚や中枢神経などに節外病変を来す．腎病変の合併は 5% 程度であり，腎門部腫瘤や被膜下浸潤を呈することが，急性腎障害を来した報告もある．傷害臓器での著明な形質細胞浸潤を背景に，細胞質内に形質細胞，リンパ球，赤血球などを内包する淡く大きな組織球（emperipolesis）を有することが特徴である．組織球の免疫染色では S100 陽性になる．IgG4 陽性形質細胞増加を生じ，IgG4 関連疾患（IgG4−RD）との鑑別が問題となる．
【症例】76 歳男性．腎機能低下，CT で全身のリンパ節腫大を指摘され X 日に当院血液内科でリンパ節生検施行．著明な形質細胞浸潤の中に S100 陽性の emperipolesis を伴う組織球を認め，RDD と診断した．経過中に Cr 1.8 mg/dl から Cr 2.48 mg/dL と腎機能の低下を認め X＋20 日に腎生検を施行した．IgG 4076 mg/dL，IgG4 885 mg/dL，補体低下を認めた．腎生検では間質への著明な形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めた．S100 陽性組織球も認めたが，emperipolesis は認めなかった．IgG4 陽性細胞を 91/HPF と多数認め，IgG4/IgG 比 31.7% であった．PSL 加療で速やかにリンパ節腫大に加え，腎機能・低補体血症の改善を認めた．4 か月後に腎生検を再検をしたところ，形質細胞浸潤は軽快しており，S100 陽性細胞も減少していた．IgG4 陽性細胞も 8/HPF と減少していたが，IgG4/IgG 比は 41.7% であった．本例の腎病変は S100 陽性の組織球を認め，治療にともない低下していたことから RDD にともなう尿細管間質性腎炎と診断した．
【まとめ】RDD と IgG4−RD では IgG4 陽性細胞浸潤をともに認め，RDD の節外病変では emperipolesis を認めないことが多く鑑別は困難である．RDD と IgG4 の類似点および鑑別点を本例の病理像を踏まえつつ概説する．

病理−6

IgG4 関連腎臓病と mimicker をどう見分けるか

神戸市立医療センター中央市民病院
原　重雄

IgG4 関連腎臓病の典型的な組織像は診断基準の制定から時が経ち，幾多の成書やセミナー，症例検討会等での議論を通じて幅広く共有されるようになった．一方で，非典型例や mimicker の扱いは依然として難しく，時に診断の pitfall となりうる．IgG4 関連腎臓病を模倣する疾患群は常に鑑別対象について回り，蓋を開けてみれば希少疾患であったというケースも今回提示頂いた症例の中に含まれている．「IgG4 陽性形質細胞」と「特徴的な硬化性線維化（storiform fibrosis）」の二つの所見は，IgG4 関連腎臓病を診断する上で目を引くわかりやすいキーワードであるが，それらのみを目標に診断に辿り着こうとすると本当の疾患を逃してしまう危険性を孕んでいる．IgG4 関連腎臓病は，様々な diagnostic clue を拾い集め臨床情報も加味しながら矯めつ眇めつ標本を見直し，診断に至る腎病理の醍醐味と難しさを具現化する疾患の一つであるように思う．本発表では，今回提示頂いた 4 つの症例を，それぞれの論文をもとに振り返るとともに類似の自験例も紹介しつつ，『IgG4 関連腎臓病』という衣をまとった mimicker と真の IgG4 関連腎臓病を病理学的にどう鑑別するのか考察する．恐らくはこれからも，病理学的に IgG4 関連腎臓病に似て非なる疾患は登場してくるであろう．今回のセッションでの経験を通じて，それらへの備えとしたい．

O−001
若年で末期腎不全に至った TSC1 変異による結節性硬化症の一例
京都大学病院腎臓内科
小谷　美奈，杉岡　清香，山本　伸也，柳田　素子

【症例】27 歳男性【現病歴】腎疾患の家族歴はなく，生来健康であったが，検診にて高度腎機能低下（Cr 6.2 mg/dL）と尿蛋白（1.2 g/gCr）に加えて，腎腫瘤や多発微小嚢胞と多発結節影を認めたため精査加療目的で紹介となった．腎生検では，約半数の糸球体に全節性硬化を認めた．間質領域は高度に線維化しており，尿細管の萎縮や不整な拡張に加え，尿細管上皮細胞の多層化や脱落を認めた．蛍光免疫染色では有意な沈着は認めなかった．肺結節の病理所見は，多巣性微小結節性肺胞上皮過形成に合致する所見であった．遺伝子検査では，TSC1 ヘテロ接合性ナンセンスバリアント変異を認め，TSC1 変異による結節性硬化症と最終診断した．【考察】TSC は，mTOR を抑制し細胞増殖を抑制する働きを持つ．TSC 変異で一般的に報告されている腎合併症は，腎血管筋脂肪腫，腎嚢胞，腎癌であり，若年で末期腎不全にまで進行する症例は珍しい．本症例では，mTOR の下流蛋白である P-S6 リボソームタンパク質の沈着が尿細管間質の病変部位に目立つことから，TSC 変異と腎障害の関連が示唆された．尿細管の不整な拡張など特徴的な腎病理所見に加え，肺結節や腫瘤性病変を含む多臓器病変を認める場合には，結節性硬化症を想起し，遺伝学的検査を積極的に検討する必要がある．

O−002
細動脈血管平滑筋細胞内にミトコンドリア集積を認めたミトコンドリア腎症の一例
兵庫県立尼崎総合医療センター
鈴木　裕理，富田　厚志，松井　優月，秋宗　俊久，菊地　聡太，塚野　由梨，森田　瑛，高好　真子，松山　義直，山本　啓人，石田　裕貴，岩成　祥夫，池田　昌樹，田中　麻理

【症例】18 歳女性．小学 4 年時より検診で尿蛋白を指摘されていた．高校 1 年時に尿蛋白が 0.85 g/gCr へと増加し，当科を紹介受診した．尿潜血は陰性で，腎機能及び血圧は正常であった．大学 1 年時に施行した腎生検では虚脱及び全節性硬化をそれぞれ約 10% の糸球体に認めたが，分節性硬化や細動脈の硝子化は認めなかった．遠位尿細管優位の萎縮と軽度の炎症細胞浸潤，間質の線維化を認めた．電子顕微鏡ではポドサイト，遠位尿細管上皮に加え，細動脈の血管平滑筋細胞内にも著明なミトコンドリアの集積を認めた．遺伝子検査で m.3243A＞G 変異を認め，ミトコンドリア腎症と診断した．【考察】ミトコンドリア腎症ではポドサイトや尿細管上皮へのミトコンドリア集積が知られる一方，腎血管病変の報告は少ない．本例では虚脱糸球体が目立ち，細動脈の血管平滑筋細胞にもミトコンドリアの集積を認めた．ミトコンドリア病では脳血管へのミトコンドリア集積によって生じる微小循環障害が脳卒中様発作に関与するとされており，腎臓においても血管病変が糸球体傷害に関与している可能性がある．

O−003
Clone directed therapy（DBD 治療）が奏功し，透析離脱し得た単クローン性免疫グロブリン異常症に伴う C3 腎炎の一例
[1]北見赤十字病院内科（腎臓），[2]北見赤十字病院内科（血液），[3]札幌徳洲会病院病理診断科，[4]北海道大学病院腎臓内科，[5]名古屋大学病院腎臓内科
坂井　薫[1]，橋口　淳一[2]，柳内　充[3]，小川　弥生[3]，西尾　妙織[4]，水野　正司[5]

【症例】70 歳代女性．X−1 年 6 月尿蛋白陽性（3.3 g/gCr）を伴う腎機能低下（eGFR 26.3 ml/min/1.73 m*2）と浮腫を主訴に来院．血中 M 蛋白（IgG-κ）及び尿中 BJP（IgG-κ）陽性，血中免疫グロブリン遊離軽鎖（FLC）κ/λ 比の上昇を認めたが，骨髄中の形質細胞割合は 3% と少なく MGUS と診断された．同年 7 月腎機能低下進行（eGFR20.5）から腎生検施行．糸球体メサンギウム領域に補体 C3 単独沈着を認め，電顕にて基底膜内ソーセージ様 EDD を認めず，C3 腎炎と診断．低補体血症（C3 24.2 mg/dL C4 20.6 mg/dL CH50 53.2 U/mL）と抗 H 因子抗体陽性・H 因子低下・sC5b-9 高値を認め，自己抗体による補体第二経路の活性化が示唆された．同年 9 月より末期腎不全に対して血液透析導入．同年 11 月より透析離脱を目標に clone directed therapy（ダラツマブ 1800 mg 皮下注・ボルテゾミブ 1.8 mg 皮下注・デキサメタゾン 20 mg 内服）を開始．FLC-κ の減少・低補体血症の改善を経て，X 年 2 月から透析離脱した．遊離軽鎖過剰と補体第二経路活性化との機序解明は更なる検討が必要であるが，単クローン性免疫グロブリン異常に伴う C3 腎炎に clone directed therapy が奏功しうる可能性を示唆した貴重な症例と考える．

O−004
8 年間の臨床病理学的変遷を追跡し得た IgA 沈着を伴う膜性腎症の一例
[1]公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代家政学部
菊地　聡太[1]，遠藤　知美[1]，石村　拓也[1]，林　綾乃[1]，武曾　恵理[2]，松原　雄[1]

【緒言】膜性腎症（MN）の多くは IgG 優位の係蹄壁顆粒状沈着を認めるが，稀に IgA 優位の沈着を認める症例が存在し，その病態や IgA 沈着の意味は未だ明らかでない．今回，8 年間に 2 回の腎生検を施行し，臨床病理学的変遷を観察し得た一例を報告する．【症例】60 代男性．X−9 年に血尿を伴うネフローゼ症候群（NS）を発症，腎生検を施行した．光顕では基底膜に軽度の点刻像を認めるのみ，IF では IgA の係蹄壁顆粒状沈着を呈し，IgG は微弱陽性，電顕では小型で陥入様の上皮下沈着物を認め，IgA 型 MN Stage 1 と診断した．mPSL で完全寛解を得た．その後 mPSL とミゾリビンにて維持療法を行うも，X−1 年に NS を再燃し 2 回目の腎生検を施行した．光顕では基底膜肥厚とスパイク形成，点刻像を認めた．IF では前回同様に IgA の係蹄壁顆粒状沈着を呈し，IgG は微弱であった．電顕では高度な内皮下浮腫と，膜内・上皮下，さらにメサンギウム領域に EDD を認め，MN Stage 2-3 と診断した．mPSL・ミゾリビンを増量し再度完全寛解に至った．【結論】長期経過において，IgA 優位の非典型的 EDD による膜構造変化を認めた稀な症例である．本病態は独立した疾患単位である可能性があり，今後の疾患概念確立において貴重な知見となり得る．

O−005
腎移植後再発の Podocytopathy によるネフローゼ症候群の長期経過
藤田記念病院
宮崎　良一，宮城　恭子，五十嵐　一彦

【症例】患者は 62 歳男性．【既往歴】16 年前に大腸癌手術．11 年前に膀胱癌を発症し治療を受けた．【現病歴】15 歳時にネフローゼ症候群（NS）を発症．腎生検で微少変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断されたがステロイド抵抗性であり，20 年前に血液透析を開始した．12 年前に弟をドナーとする生体腎移植を施行．移植後に NS が再発し，定期的に LDL アフェレーシスを施行したが効果不十分で，NS は持続していた．2 年前の 1 月，移植腎の再生検および NS 治療の見直し目的に入院した．【腎生検結果】移植腎生検では MCNS の所見であり，電顕で足突起の広範な癒合を認め，Podocytopathy に一致する所見であった．蛍光免疫染色の超解像顕微鏡解析では，ネフリンと IgG の共局在を認めた．【治療経過】メチルプレドニゾロン 500 mg を 3 日間投与するステロイドパルス療法後，リツキシマブ 200 mg/body を投与した．蛋白尿は治療前 7.95 g/日と多量であったが，治療 2 週間後に完全に陰性化した．抗ネフリン抗体は治療前 517 U/mL と高値であったが，治療約 1 か月後に 251 U/mL まで低下し陰性化した．その後はリツキシマブ 200 mg/body を 6 か月ごとに投与し，蛋白尿は持続的に陰性である．CD-19 は 0 から 0.4% と抑制されている．

O−006
MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の治療経過中に発症した抗ネフリン抗体陽性微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例
[1]市立敦賀病院腎臓内科，[2]金沢医科大学腎臓内科，[3]市立敦賀病院病理診断科
平井　聡[1]，松田　優治[1]，小林　元夫[1]，清水　和朗[1]，林　憲史[2]，横山　仁[2]，垣内　寿枝子[3]

【症例】60 歳女性．X−3 年に MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎を発症した．MPO-ANCA は 186 IU/mL で，腎生検では細胞性半月体形成を認め，ANCA 関連糸球体腎炎と診断した．ステロイド療法により軽快し，プレドニゾロンは 3 mg/日まで減量した．尿蛋白は消失していたが，X 年より尿蛋白が再出現し，ネフローゼ症候群を呈した．尿潜血は認めず，尿蛋白は高選択性であった．MPO-ANCA は 3.3 IU/mL まで低下しており，ANCA 関連腎症再燃は否定的と考えられた．再腎生検では微小変化型ネフローゼ症候群と診断した．プレドニゾロンを 50 mg/日に増量したところ約 2 週間で完全寛解に至った．抗ネフリン抗体は増量前 43.6 AU/mL，寛解後 6.8 AU/mL であった．【考察】近年，抗ネフリン抗体は微小変化型ネフローゼ症候群の病因的自己抗体として注目されている．我々が検索し得た限り，MPO-ANCA 陽性例において抗ネフリン抗体陽性微小変化型ネフローゼ症候群を確認した報告は認めず，本症例は自己免疫異常を背景とした podocytopathy 発症機序を考える上で示唆に富む症例と考えられた．

O−007
VEGF 阻害薬投与後に高度蛋白尿をきたした巣状分節性糸球体硬化症の一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
東 丈，松本 直也，北 綾子，大澤 恒介，児玉 卓也，山野 由紀子，中島 悠里，山本 脩人，荒木 信一

【症例】70 代男性．肝細胞癌術後肺転移に対し，X 年 6 月から Atezolizumab＋Bevacizumab 療法を開始した．治療前は尿蛋白陰性だったが，7 月に尿蛋白定性 4＋，尿蛋白/Cr 比 5.1 g/gCr へ増加し，8 月に両薬剤を中止した．代替治療として Durvalumab＋Tremelimumab を経て Durvalumab 単剤維持療法へ変更後も尿蛋白は増加し，12 月に 9.2 g/gCr となった．発症時期から Bevacizumab の影響を疑い，X＋1 年 2 月に腎生検を行った．糸球体係蹄の虚脱と分節性硬化，係蹄内への泡沫細胞浸潤を認め，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS），cellular variant と診断した．血栓性微小血管症（TMA）の合併を疑う所見は認めなかった．尿蛋白出現時期から，Atezolizumab, Bevacizumab の影響が考えられたが，Atezolizumab による FSGS の報告は過去になく，Bevacizumab によるものが疑われた．VEGF 阻害薬による腎障害は TMA によるものが多数であり，FSGS の報告は少ない．その中でも collapsing variant の報告が主であり，cellular variant は極少数である．今回，Bevacizumab によると考えられた FSGS, cellular variant の症例を経験したため，VEGF 阻害薬に関連した FSGS について，文献的考察を加えて報告する．

O−008
内分泌療法後の体格増大により二次性 FSGS を発症した 49,XXXXY 症候群の 1 例
[1]京都府立医科大学，[2]同臨床病理学，[3]同京都府発達行動医学講座
高木 里佳[1]，澤井 慎二[1]，草場 哲郎[1]，尾池 拓海[1]，法里 茉里奈[1]，山下 紀行[1]，益澤 尚子[2]，桑原 康通[3]，玉垣 圭一[1]

【症例】24 歳男性．49,XXXXY 症候群，知的発達症（重度）．180 cm，82 kg.
【病歴】在胎 36 週 3 日，体重 2260 g（−1.0 SD），身長 44.5 cm（−0.9 SD）と低出生体重児であった．低身長と思春期早発に対し 11 歳から 13 歳まで GnRH アゴニストが投与され，18 歳から性腺機能低下症に対しテストステロンを補充された．19 歳時には身長・体重ともに＋1.0 SD を超えるまで増加した．20 歳時に初めて蛋白尿を指摘され，尿蛋白 1 g/gCr であったため腎生検を施行した．腎病理でほぼ全ての糸球体で肥大を呈し，一部の糸球体で分葉化や血管極部に染み込み，硝子様沈着を認め，二次性 FSGS と診断した．ARB と SGLT2 阻害薬を開始し尿蛋白は減少した．【考察】49,XXXXY 症候群は 47,XXY クラインフェルター症候群の重症型とされ，低身長や高度の性腺機能低下を呈する．本症例では GnRH アゴニストによる骨端線閉鎖時期の遅延とテストステロン補充に伴う男性二次性徴と体格発達の促進により急激な体格増大を認めた．低出生体重に由来する潜在的なネフロン数減少に加え，体格増大により糸球体過剰濾過が惹起され，二次性 FSGS を発症したと考えられた．低出生児への内分泌療法では急な成長に伴う腎臓への負荷に留意する必要がある．

O−009
初発から約 60 年後に再燃したと思われる微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例
奈良県総合医療センター
川口 ほの花，西本 雅俊，永吉 真由，薮田 悠，板野 明子，鮫島 謙一

【症例】71 歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】小学 3 年生（9 歳）の頃にネフローゼ症候群と診断され，近医で 3 ヶ月程度加療されたが，その後は無治療で一度も再発をみとめていなかった．来院 1 ヶ月前から下腿浮腫を自覚，徐々に増悪し，体重も約 10 kg 増加したため，かかりつけ医を通じて当科へ紹介された．Cr 1.06 mg/dL（eGFR 53.6 mL/min/1.73 m^2），TP 4.3 g/dL, Alb 1.3 g/dL, UPCR 13.61 g/gCr であり，ネフローゼ症候群の診断で入院した．【入院後経過】第 2 病日に受けた腎生検では，52 個の糸球体のうち 9 個の糸球体で全節性硬化をみとめるものの，管内・管外病変をみとめず，蛍光抗体では有意な免疫グロブリンの沈着をみとめなかった．微小変化型ネフローゼ症候群と診断され，小児期発症の再燃例と考えられた．PSL 40 mg/日の内服を開始し，徐々に体重および尿蛋白量は減少した．退院後も当科外来で継続加療中である．【結語】小児期発症のネフローゼ症候群が無治療で長期寛解維持後に成人期に再燃するのは稀であり，文献的考察を加えて報告する．

O−010
IgG4 関連疾患に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した 1 例
京都山城総合医療センター腎臓内科
平田 智章，新宮 靖樹，浅井 修，中谷 公彦

【症例】69 歳，男性【主訴】腎機能障害【現病歴】高血圧で近医通院中であり，毎年の健診では検尿異常や腎機能障害を指摘されたことはなかった．半年前から右顎下部腫脹が出現し，血液検査で腎機能障害を認めたため，精査目的に当科紹介となった．当科初診時，軽度腎機能障害（Scr 1.74 mg/dL）およびネフローゼ状態（Alb 2.0 g/dL，尿蛋白 16.3 g/gCr）を認め，精査加療目的に入院した．腎生検では，尿細管間質内に形質細胞を含む炎症細胞浸潤を認め，尿細管間質性腎炎と診断した．さらに，間質内炎症細胞の IgG4/IgG 陽性細胞比＞40%，花筵様線維化，血清 IgG4 高値（2320 mg/dL）を認め，IgG4 関連腎臓病と診断した．一方，糸球体はほぼ正常像で，蛍光抗体法は陰性，電顕で足突起消失を認めたため，微小変化型ネフローゼ症候群の合併と診断した．PSL 30 mg/日＋CyA 100 mg/日で加療し，腎機能障害および尿蛋白は改善傾向となり，治療開始第 63 病日にネフローゼは完全寛解に至った．【考察】IgG4 関連疾患の腎病変としては尿細管間質性腎炎が典型的であり，糸球体病変の合併は比較的稀で，膜性腎症の報告が多い．本例は IgG4 関連腎臓病に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した稀な 1 例と考えられた．

O−011
尿管鏡で診断に難渋し，腎生検で尿路上皮癌浸潤と診断した腎後性腎不全の一例
[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
酒井 梨恵子[1]，桂 健介[1]，半田 貴也[1]，大崎 啓介[1]，高田 風[1]，原 重雄[2]，吉本 明弘[1]

【症例】88 歳男性．X−3 年 6 月両側水腎症に対して，両側尿管ステントの留置及び後腹膜線維症を疑い，プレドニゾロン（PSL）30 mg を開始し，血中クレアチニン（Cre）0.9 mg/dL 前後で安定した．X 年 4 月に腎機能の増悪（Cre 2.08 mg/dL）を認めた．後腹膜線維症の再燃を疑い PSL 5 mg から 15 mg に増量したが，X 年 5 月 Cre 3.88 mg/dL まで悪化した．CT の両側腎杯拡張所見に尿管鏡検査を施行し，原因不明の右尿管狭窄を認め，腎機能改善は得られなかった．X 年 7 月腎生検を施行し，光学顕微鏡で一部の尿細管上皮が増殖した核クロマチンの増加，核腫大，核不整を伴う異形細胞に置換され，間質に不整な胞巣を形成していた．異形細胞は GATA3 陽性，PAX8 弱陽性であり，尿路上皮癌浸潤に矛盾しなかった．以上より，尿路上皮癌浸潤による右尿管閉塞・左腎杯閉塞による腎障害と診断した．【考察】尿管狭窄の鑑別診断には手術歴や放射線療法などの医原性や尿管結石や炎症などの良性疾患，悪性腫瘍・後腹膜線維症などが鑑別に挙がるが，その多くに対して腎生検は診断に寄与しない．今回は尿細胞診・尿管鏡の肉眼所見で診断がつかず腎生検で尿路上皮癌浸潤を診断した一例を報告する．

O−012
膀胱浸潤を伴う直腸癌治療後に膀胱穿孔による偽性腎不全を呈した一例
神戸市立医療センター西市民病院
志水 智哉，谷川 知美，坂口 岳彦，安積 陽也，原 明子，瀧口 梨愛，渡邉 周平

【症例】76 歳男性．膀胱浸潤，右腎転移を伴う直腸癌に対し X−2 年に化学放射線治療後，X−1 年 4 月にロボット支援下低位前方切除術および膀胱部分切除術を施行された．X 年 2 月上旬より倦怠感や排尿減少あり同月 19 日に受診．血液検査で Cr 11.3 mg/dL, K 9.0 mmol/L, 高度代謝性アシドーシスを認め当科紹介となった．心電図変化を伴う高 K 血症に対して，緊急血液透析を施行した．腎不全の原因として，病歴ならびに CT 検査での腹水貯留，低 Na 血症や CysC 2.06 mg/dL と Cr 値と乖離を認めることから，膀胱穿孔による偽性腎不全を疑った．翌日，逆行性膀胱造影で膀胱外への造影剤漏出や膀胱鏡で膀胱壁の欠損を確認し術後の神経因性膀胱による慢性尿閉を契機とした膀胱穿孔に伴う偽性腎不全と診断した．尿道カテーテル留置により治療で十分な尿量を得られ，第 1 病日以降は透析は実施せず第 4 病日に Cr 値は正常化した．神経因性膀胱に対して，永続的な尿道カテーテル開放管理の方針で退院となった．【考察】膀胱穿孔では尿が腹膜から再吸収されることで，腎機能は正常であるにも関わらず Cr 値が上昇する偽性腎不全を呈する．高度な電解質異常を伴うこともあり，病歴や検査所見から偽性腎不全を疑い，早期に外科と連携し治療にあたることが重要となる．

O−013
片側水腎症と高血圧を契機にヒルシュスプルング病の診断に至った思春期男性の一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
前川　翔平，山本　伸也，武呂　幸治，柳田　素子

【症例】15 歳男性．2 歳時に糞便性イレウスにて入院し，摘便・腸洗浄で改善した．以降は便秘時に下剤の内服を行い，週 3 回の排便があり定期通院はしていなかった．X 年 9 月に 2 週間の便秘と頭痛のため近医を受診し，腎機能低下（Cr 1.2 mg/dL）と血圧高値（176/114 mmHg）を認め，当科紹介となった．尿所見異常は認めず，レニン値およびアルドステロン値の上昇を認めた．腹部 CT にて高度の便貯留に伴う巨大結腸と機械的圧迫による右尿管の偏移と右水腎症を認めた．全身麻酔下に摘便を施行後，水腎症の消失に伴い Cr 0.9 mg/dL と腎機能は改善し，血圧とホルモン値も正常化した．腸管粘膜生検にてアセチルコリンエステラーゼ染色陽性神経線維の増加および神経節細胞の欠如を認め，ヒルシュスプルング病（HSCR）と診断された．定期的な浣腸による排便コントロールにより水腎症の再燃なく，腎機能は安定している．【考察】HSCR は乳幼児期までに診断されることが多いが，診断遅延例が稀に存在し，水腎症を契機に診断された報告は稀である．本症例では巨大結腸による尿管圧排が水腎症を惹起し，腎後性腎障害および腎灌流低下による RAA 系の亢進を介した二次性高血圧を来したと考えられた．慢性便秘の既往を有する若年者において，水腎症や高血圧の原因として HSCR を鑑別にあげる必要がある．

O−014
発症早期から回復後まで腎臓の形態変化を MRI で追えた運動後急性腎障害の 1 例
[1]済生会松阪総合病院内科・腎臓センター，[2]同放射線科
竹内　日南汰[1]，石川　英二[1]，近田　僚弥[1]，森谷　領太[1]，櫻井　晶子[1]，山川　聡子[1]，舩山　華奈子[1]，野田　真理子[1]，西出　喜弥[2]

【症例】17 歳男性．【現病歴】生来健康でダンス部で活動していた．X 年 3 月午前，体育授業のリレーで 200 m を 2 本続けて走った．同日夕より腰痛と腹痛，吐き気が出現．アセトアミノフェン服用したが改善なく，翌日近医を受診し当院紹介となった．Cr 2.66 mg/dL，CK 354 U/L，尿酸 10.7 mg/dL，エコーで両腎腫大を認め，運動後急性腎障害（ALPE）疑いで入院となった．【経過】発症翌日の MRI T2WI では腎臓全体の腫大と腎杯など腎既存構造の不明瞭化を認め，拡散強調画像（DWI）では腎全体の信号上昇を認めるも，楔形の信号上昇は指摘できず．安静と補液で発症 3 日目 Cr 2.99 mg/dL をピークに腎機能は正常まで回復した．発症 5 日目の DWI では典型的な楔形の信号上昇を認め ALPE と診断した．発症 26 日目の DWI では一部で高信号領域の残存を認めた．【考察】ALPE 発症直後の腎臓は腫大し，MRI では典型的な楔形の信号上昇を呈さなかったが，経時的な MRI follow が確定診断に有用であった．DWI での画像の経時的変化は ALPE の病態を考える上で示唆に富むものであった．

O−015
慢性腎臓病の急性増悪を契機に診断した皮疹・刺し口を欠く重症 SFTS
[1]嬉野医療センター，[2]佐賀大学医学部附属病院
末永　理紗[1]，橋本　康平[2]，野中　枝理子[2]，山崎　政虎[2]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【症例】75 歳男性．2 型糖尿病，高血圧を背景に，X−5 年より糖尿病関連腎臓病による慢性腎臓病として加療中であった．X 年 Y−2 月の Cre 2.26 mg/dL，U-P/C 約 8 g/gCr から，第 1 病日に倦怠感を主訴に前医を受診し，Cre 3.67 mg/dL，U-P/C 14 g/gCr と慢性腎臓病の急性増悪を認めた．補液に反応せず第 2 病日に当院転院となった．発熱，下痢，意識障害，血小板減少を示唆する所見を認めたため，皮疹や明らかなマダニ刺し口はなかったが重症熱性血小板減少症候群（SFTS）を疑い，PCR 陽性により診断した．第 3 病日より挿管管理下に持続的血液濾過透析を開始し，ファビピラビルを投与した．第 17 病日に間欠的血液透析へ移行後，自尿増加と腎機能改善を認め，第 33 病日に透析を離脱し，第 50 病日に転院した．【考察】高度蛋白尿を伴う慢性腎臓病では，腎機能悪化を原疾患の進行として捉えやすい．しかし，血球減少や消化器・中枢神経症状を伴う場合には，皮疹や刺し口を欠いても SFTS を鑑別に挙げる必要がある．

O−016
肺癌治療中に血栓性微小血管障害を呈し強皮症腎クリーゼとして治療した 1 例
沖縄県立南部医療センター・こども医療センター
円光　美也子，橋本　頼和，諸見里　拓弘，宮里　均

【症例】高血圧症で通院中の 80 歳女性．半年前より手指の皮膚硬化と下腿浮腫が出現した．3 か月前に EGFR 遺伝子変異陽性肺腺癌と診断され，オシメルチニブ（OSIM）が開始された．同時期から手指の屈曲障害が出現し，OSIM 開始後に腎機能障害を伴う血栓性微小血管症（TMA）がみられた．OSIM による薬剤性 TMA として中止したものの，腎障害は進行性であった．当院受診時，進行する皮膚硬化，指尖潰瘍，爪郭部毛細血管異常，血圧 200 mmHg 以上の所見から強皮症腎クリーゼ（SRC）を疑い，同日よりカプトプリルを導入した．後日抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性が判明し診断を支持した．血圧はコントロールされたが腎機能は進行性に悪化し，担癌状態，ADL 低下を踏まえ，本人・家族と相談の上，保存的加療の方針となった．【考察】本症例は抗腫瘍薬投与中に TMA を呈し，薬剤性との鑑別を要した．SRC は急性腎障害，高血圧，TMA を来しうる病態であり，抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体は SRC のリスク因子である．同抗体は悪性腫瘍との関連が報告されており，本症例は OSIM 投与開始と TMA 出現の時間的関連から薬剤中止が優先され，SRC の診断が遅れうる状況であった．TMA を呈する腎障害では血圧や全身所見を含めて病態を評価し，治療判断を要する背景疾患を見逃さないことが重要である．

O−017
濃厚なもやもや病の家族歴を有し，腎血管性高血圧症を契機に診断し得た *RNF213*-associated vascular disease の一例
[1]珠洲市総合病院内科，[2]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科，[3]金沢大学附属病院総合診療共創センター，[4]珠洲市総合病院脳神経外科
齋藤　寛晃[1]，川原　寛之[2]，西岡　亮[3]，土橋　尚[2]，出島　彰宏[1]，米田　憲秀[3]，水島　伊知郎[3]，浜田　秀剛[4]，岩田　恭宜[2]

【症例】42 歳女性．もやもや病に対して血行再建術後（12 歳時）．実姉（高血圧症で通院中）と実弟（28 歳時に脳出血で死亡）にもやもや病の既往がある．20 歳頃から治療抵抗性の高血圧症を指摘されていたが，42 歳時に左被殻出血を発症したことを契機に高血圧症に対する精査加療を目的に当科へ紹介された．腹部 CT 検査では左右の腎動脈，腹腔動脈系，腸骨動脈の狭小化を指摘された．腎静脈サンプリング検査では両側腎静脈で血漿レニン活性・アルドステロン値の上昇を認め，腎血管性高血圧症と診断した．遺伝子検査では *RNF213* p.R4810K 多型保有が判明し，もやもや病と一連の病態として *RNF213*-associated vascular disease と診断した．【考察】*RNF213* 遺伝子はもやもや病の感受性遺伝子であるが，近年は大動脈や腎動脈といった頭蓋外の血管障害との関連も示唆されている．本症例では *RNF213* 遺伝子多型を背景に腎動脈狭窄が腎血管性高血圧症に関与したと考えられた．もやもや病患者の治療抵抗性高血圧症においては腎動脈狭窄を含む頭蓋外の血管障害の検索を積極的に考慮すべきである．

O−018
乏尿に至る高度な腎うっ血にも関わらず VExUS で所見を認めなかった 1 例
京都市立病院
熊澤　駿，矢内　佑子，山本　耕次郎，富田　真弓，家原　典之

【症例】57 歳男性．既往にアルコール性肝障害，双極性障害．誘因なく 3 週間で体重が 20 kg 増加し，腹部膨満および全身浮腫を自覚し，入院時には乏尿性 AKI であった．VExUS では下大静脈に虚脱・拡張はなく腎静脈波形は連続性と正常であった．フロセミド持続静注および Alb 補充は無効であった．Day 3 に腹水を 2.6 L ドレナージしたところ排液終了時点で大量の尿を認め，腹腔内圧上昇による腎うっ血と診断した．ドレナージ終了直後に再評価したが正常のまま変化は無かった．その後は利尿付き Day 12 には体重は正常化した．【考察】VExUS はもともと心不全での循環血液量増加に伴う静脈うっ血において報告された指標である．同様の病態における既報に，腹水ドレナージの直後に初めて二峰性波形が出現したという報告がある．そのため腹腔内圧上昇による腎うっ血においても心不全同様に腎うっ血を反映した腎静脈波形の変化は捉えることは出来ると思われる．一方で大量腹水による腹腔内圧上昇は外的圧迫が静脈うっ血の原因であり，腹水ドレナージ前の波形やその経時的変化は必ずしも心不全同様の典型的な経過・パターンを示さない可能性がある．腹腔内圧上昇時の VExUS の解釈には注意を要すると思われ報告する．

O−019
RAAS 阻害薬の休薬・開始を契機に高度蛋白尿と胸水貯留が顕在化した片側腎動脈狭窄の一例
京都市立病院腎臓内科
山本 耕治郎，熊澤 駿，矢内 佑子，富田 真弓，家原 典之

【背景】片側，あるいは両側の腎動脈狭窄（RAS）は，RAA 系の賦活化を介し難治性高血圧や心不全を惹起する．本例は RAAS 阻害薬の調整過程で腎機能と尿蛋白が鋭敏に反応し，診断に至った．【症例】70 代男性．IgG4 関連腎疾患による CKD（eGFR 35 mL/min）で経過中に MRA を中止した．以降，血圧が 170 mmHg へ上昇し ARB を開始したが，eGFR 低下を認め中止した．中止直後から血圧 190 mmHg へ上昇し，浮腫，高度蛋白尿（2.7 g/gCr），呼吸苦で入院した．RAA 系亢進とエコーで右腎動脈狭窄を認めた．利尿薬投与で胸水は改善した．ARB 開始により血圧 110 mmHg，尿蛋白 0.3 g/gCr へ改善したが，eGFR は 20 mL/min へ低下した．腎動脈 MRA では左腎動脈狭窄も疑われ，両側 RAS の可能性が示唆された．【考察】本症例は，一側の狭窄により対側腎に圧負荷がかかる「2-kidney, 1-clip」モデルの基本病態に，両側 RAS による ARB 感受性の高さが混在したと考えられた．MRA 中止による体液貯留に加え，ARB 中止後のアンジオテンシン II 上昇が対側腎の糸球体高血圧・過剰濾過，および心負荷増大に伴う腎うっ血を招き，蛋白尿を増悪させたと考えられた．一方，ARB による腎機能低下は，両側の濾過圧維持機構が阻害された結果を反映していた．【結語】RAAS 阻害薬調整に伴う腎機能と尿蛋白の変動は，RAS 診断の契機になる．

O−020
ARB・ARNI 導入時の腎機能悪化を契機に両側腎動脈狭窄が判明し経皮的腎動脈形成術が奏功した一例
[1]福井大学臨床教育研修センター，[2]福井大学医学部附属病院腎臓内科
木村 公一[1]，西川 翔[2]，小林 麻美子[2]，村松 智恵子[2]，伊藤 皓亮[2]，浜田 緋奈[2]，細川 晃[2]，坂下 紗弓[2]，西森 一久[2]，西川 雄大[2]，福島 佐知子[2]，高橋 直生[2]，糟野 健司[2]，遠山 直志[2]

【症例】60 歳代男性【主訴】労作時息切れ【現病歴】糖尿病と高血圧で通院していた．X 年 1 月に労作時息切れで紹介医を受診した．汎血球減少と腎機能障害（Cr 3.35 mg/dL）を認め，骨髄異形成症候群と診断され当院に紹介された．【経過】入院後に労作時胸部絞扼感があり冠動脈造影を施行したところ 3 枝病変が判明した．PCI で血行再建に成功したが，利尿薬抵抗性の心不全を繰り返した．ARB や ARNI を導入するたびに腎不全が増悪し中止を余儀なくされたため腎動脈エコーを施行したところ両側腎動脈狭窄が判明した．両側経皮的腎動脈形成術（PTRA）を施行し，心不全が改善，利尿薬は減量でき腎機能も正常化した．【考察】両側腎動脈狭窄では RAA 系依存性の糸球体内圧維持が生じるため，ARB・ARNI の導入により急激な腎機能悪化が起こり得ることが知られている．本例では冠動脈多枝病変による心機能低下が併存し腎血管性病変の寄与の判断に難渋したが，PTRA により心不全と腎機能障害がともに改善した．心腎連関における腎動脈狭窄の評価と介入の重要性について文献的考察を含め報告する．

O−021
腎生検を施行した 30 年後に判明した巨大腎動静脈瘻の一例
兵庫県立西宮病院
岡 陽菜，藤井 直彦，奥野 綾子，佐伯 みずほ，尾崎 晋吾，米本 佐代子，長谷川 奈穂，名和 祥子，根本 真由

【症例】58 歳男性【病歴】IgA 腎症以外に特記すべき既往歴なし．18 歳頃より断続的に尿蛋白陽性を指摘され，20 歳時に尿蛋白 1＋，尿潜血 2＋となり，近医大学病院にて経皮的左腎生検を施行され IgA 腎症 grade 1 と診断された．以後は無投薬下で経過観察となり，血圧 120/80 mmHg，尿蛋白 ± ～ −，尿潜血陰性，血清 Cr 0.80 mg/dL 前後で安定して経過した．58 歳時，継続加療目的に当院を受診．血液検査では血清 Cr 0.84 mg/dL，IgA 409 mg/dL，尿検査では蛋白尿定量 0.14 g/gCre，尿潜血陰性であった．身体診察にて左腰背部に連続性拍動性雑音を聴取し，腹部超音波検査で左腎に無～低エコー域を伴う乱流像を認めた．造影 CT 検査で左腎門部に aneurysmal type の巨大腎動静脈瘻と，左腎静脈から下大静脈にかけて著明な拡張を認めた．aneurysmal type は後天性腎動静脈瘻に多いとされ，本症例を腎生検後の続発性腎動静脈瘻と診断した．【考察】腎生検後腎動静脈瘻は比較的頻度の高い合併症であるが，多くは自然閉鎖し臨床的問題とならない．本症例は長期間無症候性に経過していた一方で，巨大 aneurysmal type へ進展していた点が特徴的であり，病態及び管理について文献的考察を加えて報告する．

O−022
生体腎移植後長期間を経て内腸骨動脈狭窄により乏尿性急性腎障害を発症した腎移植患者の一例
[1]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[2]大阪公立大学医学部附属病院泌尿器科
東 大豊[1]，森岡 史行[1]，渡邊 亘平[1]，高嶋 亮平[1]，町田 有里奈[2]，上殿 英記[1]，仲谷 慎也[1]，津田 昌宏[1]，岩井 友明[2]，内田 潤次[2]，繪本 正憲[1]

【症例】71 歳，女性【主訴】尿量減少【現病歴】慢性糸球体腎炎による末期腎不全に対し，X − 27 年に 2 次腎移植として左腸骨窩に血液型適合生体腎移植を施行した．移植後腎機能は血清 Cr 0.9–1.0 mg/dL で安定していた．X − 1 年に血清 Cr が 1.8 mg/dL へ上昇したが，移植腎生検では拒絶反応を含む病理学的異常所見は認めなかった．X 年 3 月下旬より乏尿となり，血清 Cr が 1.87 mg/dL から 5.08 mg/dL へ 2 ヶ月で急速に上昇し入院となった．単純 CT 及び腎血管エコーにて左内腸骨動脈狭窄による移植腎血流低下が疑われた．炭酸ガス造影では吻合部及び移植腎動脈に狭窄は認めなかったが，左内腸骨動脈に高度狭窄を認めたため血管拡張術およびステント留置術を施行した．術直後より尿量は増加し，術後 8 日目には血清 Cr 1.47 mg/dL まで改善したため退院とした．【考察】内腸骨動脈狭窄による乏尿性急性腎障害に対しカテーテル治療が奏功した 1 例を経験した．内腸骨動脈狭窄は通常動脈硬化を背景に慢性的に進行するが，稀に乏尿性急性腎障害を発症する場合もあり注意を要する．移植後長期経過例において乏尿性急性腎障害を認めた場合には本疾患を念頭に置く必要がある．

O−023
ステロイド加療により完全寛解に至った後天性 LCAT 欠損症の一例
[1]関西電力病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代学部食物栄養学科
佐藤 涼[1]，松山 義直[1]，塚野 由梨[1]，望月 滉介[1]，藤田 京花[1]，竹岡 純[1]，平島 尚子[1]，戸田 尚宏[1]，武曾 惠理[2]，石井 輝[1]

【症例】高血圧歴のある 70 歳代男性．蛋白尿を契機に当科紹介となり，尿蛋白 1.1 g/gCr，血清 Cr 1.2 mg/dL，変形赤血球の存在から慢性糸球体腎炎を疑い腎生検を施行した．光顕所見にて糸球体メサンギウム領域に泡沫細胞浸潤，電顕所見にて結節状に脂質様成分の沈着巣を認め，また血清 HDL-C 14 mg/dL，コレステロールエステル比 11%（基準値：72–77%）と著明に低値であったことから，Lecithin cholesterol acyltransferase（LCAT）欠損症が疑われた．その後千葉大学（黒田正幸先生）にて血清 LCAT 活性を測定いただいたところ，LCAT 活性低下および抗 LCAT 抗体陽性を認め，後天性 LCAT 欠損症と診断した．ステロイド加療により HDL-C およびコレステロールエステル比は速やかに正常化し，蛋白尿も約半年で完全寛解した．【考察】後天性 LCAT 欠損症は，抗 LCAT 抗体等により LCAT 活性が低下し，低 HDL-C 血症や蛋白尿を呈するとされるがその報告は未だ世界で 10 例程度と少なく，発症の誘因や腎予後に関しては不明な点が多い．今回我々は，ステロイド加療に蛋白尿が完全寛解に至った後天性 LCAT 欠損症を経験したためここに報告する．

O−024
治療抵抗性膜性腎症に合併した後天性第 5 因子欠乏症の 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
掛谷 侑美[1]，遠藤 知美[1]，花房 藍[1]，大植 薫[1]，石村 拓也[1]，武曾 惠理[2]，松原 雄[1]

【緒言】後天性第 5 因子欠乏症は極めて稀な出血性疾患で，術後，感染症，自己免疫疾患，悪性腫瘍などを背景に発症するが，その病態形成機序はわかっていない．【症例】80 歳代男性．ネフローゼ症候群に対し腎生検にて膜性腎症と診断された．係蹄の IgG1 優位な沈着，好酸球上昇，肺門部リンパ節腫脹や間質性肺炎を認めたが続発性膜性腎症の原疾患は同定されなかった．様々な治療に抵抗性を示し，1 か月後に血液透析に移行したが，凝固異常は認めなかった．5 か月後，PT・APTT 延長のため再入院となった．輸血歴・被疑薬はなく，DIC 基準も満たさず，ループスアンチコアグラントも陰性であった．クロスミキシング試験では凝固因子欠乏パターンを示したが，第 5 因子活性 3%かつ同インヒビター 3 BU/ml と陽性から後天性凝固第 5 因子欠乏症と診断し，PSL 1 mg/kg/日を開始したところ約 2 か月で回復した．【考察】本例は，感染症の合併の高齢者かつ膜性腎症等の様々な免疫学的異常を有しており，これらが発症に関与した可能性が示唆された．文献的には，膜性腎症合併例や末期腎不全例の多くに共通して好酸球増多を認めることから，本疾患には好酸球増多を引き起こす免疫機構の関与が考えられた．

O−025
ネフローゼ症候群に伴い胃幽門部に限局的浮腫性狭窄を生じた一例
富山大学第二内科
清水　英子，仙田　幸音，近　聡子，横山　真伍，村井　沙耶佳，掛下　幸太，山崎　秀憲，小池　勤，絹川　弘一郎

【症例】89歳女性【病歴】アレルギー性鼻炎，気管支喘息，高血圧症で加療中の患者．2ヶ月前から尿の泡立ち，食欲不振を自覚し，近医でネフローゼ症候群と診断された．繰り返す心窩部痛と嘔気のため頻回に救急外来を受診し，緊急入院した．腹部造影CT検査では，胃前庭部から幽門部にかけての壁肥厚による内腔狭小化，胸腹水貯留を認めた．上部消化管内視鏡検査では，同部位に浮腫性壁肥厚による狭窄を認めた．生検ではアニサキスや悪性腫瘍，アミロイドーシスは否定的で，ネフローゼ症候群による低アルブミン血症に伴う消化管浮腫と判断した．長期眠剤内服歴の背景や症状が持続する不安から夜間せん妄となり，経皮的腎生検は施行できなかった．Selectivity Index 0.046であることや経過から微小変化型ネフローゼ症候群を疑い，家族の協力の元，ステロイド治療を行い，2週間後に完全寛解となった．治療2ヶ月後には自覚症状も改善し，腹部CTでの胃前庭部から幽門部の壁肥厚も著明に改善した．【考察】ネフローゼ症候群の合併症として幽門狭窄を認めた1例を経験した．本症例のようにネフローゼ症候群に高度浮腫が上部消化管の一部に限局した症例もあるため，腹痛の際には注意が必要である．

O−026
Belzutifanにより高度貧血と心不全を来したCKD合併腎細胞癌の1例
京都府立医科大学腎臓内科
近藤　輝，飯森　未沙，山下　紀行，金森　祐樹，尾池　拓海，北本　佳誉，池村　奈利子，草場　哲郎，玉垣　圭一

【症例】70代男性【病歴】6年前に左腎細胞癌（RCC）に対して腎部分切除術が施行された．3年前に肺転移を認め，免疫チェックポイント阻害薬とチロシンキナーゼ阻害薬による治療が開始されたが腫瘍は進行した．薬剤性腎障害により慢性腎臓病（CKD）が進展し，血清Crは3 mg/dL台まで上昇したため薬物療法は中止された．その後Belzutifanが導入されたが，開始3か月後にHb 7 g/dL台まで貧血が進行し，心不全を発症した．輸血・高用量ESA製剤による貧血補正と利尿薬投与により症状は改善した．【考察】経口HIF−2α阻害薬Belzutifanは，がん薬物療法後に増悪したRCCに対する新規分子標的薬として2025年に承認された．血管新生や細胞増殖に関与するHIF標的遺伝子の転写を抑制して抗腫瘍効果を発揮する一方，EPO産生抑制による貧血を高頻度に認め，本邦添付文書では貧血に対して高用量ESA製剤の投与が推奨されている．RCCとCKDは互いに発症・進展のリスク因子となる「双方向性」の関係を有している．本症例もRCCに対する治療経過中にCKDが進展し，CKDに伴う造血予備能低下を背景に，Belzutifan導入後に高度貧血を来したと考えられた．今後使用拡大が見込まれる薬剤であり，特にCKD合併例では投与早期から貧血進行に留意すべきである．

O−027
好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の治療中，半年間にCampylobacter. fetus菌血症を4回繰り返したDKDの症例
大阪はびきの医療センター
飯尾　麗，芝元　心一，茂木　孝友，島田　果林

【症例】65才女性【主訴】発熱【病歴】糖尿病関連腎臓病の経過中に好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の診断となり，ステロイド・メポリズマブ・デュピルマブなどの治療を経て，PSL単剤治療を行っていた．PSL 7.5 mg投与下でX年Y月にCampylobacter. fetusによる腸炎・菌血症を来し，アレルギー・リウマチ科に入院．入院時，CRP 27.2 mg/dL, Cr 5.8 mg/dL．アジスロマイシン（AZM）投与にて軽快するも，Y+3月，Y+5月にC. fetus菌血症のため入院・加療となっていた．菌血症を繰り返していたため，Y+5月の退院時にはミノサイクリン（MINO）内服継続となった．Y+6月Z日にMINOによる薬剤性下痢・血小板減少症のため，MINOを中止し緊急入院．CKD急性増悪・乏尿となり保存的加療を行うも回復せず，Y+6月Z+8日に腎臓内科に転科．カテーテル留置し透析導入．しかし翌日から発熱，右季肋部痛の訴えあり，CTで胆嚢炎の所見はないが，胆泥貯留を認めた．入院時では血液培養は陰性だったが，再度C. fetusの発育を認めた．経過から胆嚢内の胆泥へのC. fetusの定着・持続感染が疑われた．ERCP・ESTにて胆泥をドレナージ．以後はAZM継続内服を行い，感染再燃を認めなかった．【考察】半年間に4回ものC. fetus菌血症を反復した症例は稀であり報告する．

O−028
臨床応用に向けた次世代型ヒトiPS細胞由来ネフロン前駆細胞を用いたAKI及びCKDに対する新規細胞療法の開発
京都大学iPS細胞研究所
荒岡　利和，豊原　光佑，大槻　健弥，松浦　茉亜紗，長船　健二

【目的】ヒトiPS細胞由来ネフロン前駆細胞（iNPC）のマウス急性腎障害（AKI）への細胞移植の有効性が報告されているが，臨床応用は未実施であり，慢性腎臓病（CKD）に対する報告も少ない．本研究の目的は，iNPCを用いたAKI及びCKDに対する細胞療法を確立することである．【方法】iNPCの拡大培養に必要な成長因子の組み合わせのスクリーニングに加え，細胞表面抗原を探索した．続いて，確立した拡大培養法及び純化法で作製したiNPCのシスプラチン誘発性AKI及びアリストロキア酸誘発性CKDモデルマウスに対する治療効果を検証した．また網羅的遺伝子発現解析により治療機序の解明と，AKI及びCKDが発症した腎臓で発現低下する因子を探索した．【結果】iNPCを2継代で100倍以上に拡大培養する方法の確立に加え，細胞表面抗原c-METが特異的に発現することを見出した．c-METで純化・拡大培養したiNPCはAKI及びCKDマウスの腎障害，腎線維化，腎老化を抑制し，その機序の一つがVEGF-Aを介した血管新生作用であることを明らかにした．さらに，腎障害で低下する因子の発現を付与し機能強化した「次世代型iNPC」は，より強力な治療効果を示した．【結論】従来型iNPCはAKI及びCKDに有効であり，次世代型iNPCはさらに高い治療効果を示す可能性がある．

O−029
「Six-factor theory of erythropoiesis control」の実データを用いた検証と長期予後調査
[1]西の京病院，[2]博愛クリニック
武政　敦夫[1]，吉岡　伸夫[1]，高比　康臣[1]，高杉　啓一郎[2]

【背景と目的】赤血球造血制御における「Six-factor theory」をOSF（Project DOI：10.17605/OSF.IO/7KFXZ）にて発表した．本研究の目的は，実際の血液透析（HD）患者における血清データを用いて本仮説の妥当性を検証し，さらに長期の予後との関連を明らかにすることである．【対象と方法】鉄欠乏，透析不足，栄養障害，活動性炎症（CRP 1.0 mg/dL以上），感染症，悪性腫瘍を認めない安定期HD患者58名を対象とした．ESA（Epoetin Alfa）投与量に基づき，90 U/kg/week以上を高投与群（H群：n＝27），未満を低投与群（L群：n＝31）に分類．透析前血清にて，造血抑制因子としてTNF−α，促進因子としてLeptin等を測定した．また，23年間にわたる長期予後を追跡調査した．【結果】両群のCRP平均値は0.1 mg/dLと有意差を認めなかったが，H群においてTNF−α（$p<0.05$）およびEPO濃度（$p<0.01$）が有意に高値を示した．一方，Leptin濃度はL群において有意に高値であった（$p<0.05$）．23年後の予後調査では，L群はH群に比して生存者が多く，MACEによる死亡が少ない傾向が確認された．【考察】CRPが正常域であっても，高用量ESA投与群ではTNF−αが高値であり，本仮説を支持する実データであり，高用量ESA使用が長期的なMACEリスクに関与する可能性を示している．

O−030
血液透析濾過患者における透析前濃度を指標としたバンコマイシン増量の必要性の検討
知多半島りんくう病院腎臓内科
神戸　美の里，青　茉友子，杉山　和寛，富田　亮

【目的】血液透析濾過（HDF）は，欧米ではバンコマイシン（VCM）除去増加に伴い，血液透析（HD）と比較して増量が必要とされている．本邦で主流である前希釈online（O）−HDFやintermittent infusion（I-HDF）におけるVCM投与量の増大の必要性に関し検討した．【方法】負荷量と1回維持量（HD毎）の合計で投与量は評価し，低用量：25〜30 mg/kg，標準量：30〜37.5 mg/kg，高用量：37.5〜45 mg/kgとした．VCM治療開始後2回目のHD前にTDMを行った（透析前濃度）VCM治療を2021年1月〜2024年12月に当院で実施したO-HDF並びにI-HDF症例とHD例（当院並びに兵庫医大）とのVCM濃度を比較した．【結果】HDF 17例（I-HDF 13例，O-HDF 4例）のうち，プロトコル非遵守の6例（TDMのタイミング6例，投与設計0例）を除く，11例（I-HDF 8例，O-HDF 3例）を対象とし，プロトコル適格HD 119例と比較した．HDF例では高用量はなく，I-HDFは標準量7例（88%），低用量1例（12%），O-HDFは各々0例，3例（100%），HDでは高用量35%，標準量57%，低用量8%であり，全て低用量のO-HDFは検討対象外とした．1回目と2回目HDの間隔3日はI-HDF 38%，HD 31%あった．透析前濃度20 μg/mL以上はI-HDF 0%，HD 23%；15−20 μg/mLは63%，56%；10−15 μg/mLは13%，21%；10 μg/mL未満は25%，0%．結論：I-HDFにおいて，HDと同様な投与設計では透析前濃度が低く，治療効果が低下する可能性が示された．

O−031
腎代替療法別の感染入院と生命予後の比較検討
[1]友愛医療センター，[2]ハートライフ病院
江田　はるか[1]，仲本　憲人[1]，平良　翔吾[1]，安達　崇之[1]，照喜名　重朋[1]，喜久村　祐[1]，西平　守邦[1]，中石　裕木[2]

【目的】腎代替療法別の生命予後と感染関連入院を比較検討した．【方法】2020〜2024年に血液透析（HD），腹膜透析（PD），先行的腎移植（PEKT）を導入した患者を後方視的に解析した．主要評価項目は死亡および感染関連入院とした．【結果】5年生存率はPEKT，PD，HDの順に良好であった．75歳未満ではPDがHDより良好な予後を示し，肺炎・菌血症による入院も少なかった．Cox解析では高齢，透析導入時eGFR高値が死亡リスクと関連し，SDM外来受診，計画導入，高Alb値は死亡リスク低下と関連した．【結論】腎代替療法により生命予後と入院頻度は異なり，若年患者ではPDがHDより有利である可能性が示唆された．

Table 4. Hospitalization Rate

	Pneumonia /patient-year	Bloodstream infection /patient-year	Other infection /patient-year	General causes /patient-year	All cause /patient-year
HD	0.069	0.169	0.069	1.076	1.415
PD	0.036	0.017	0.301	0.502	0.855
PEKT	0.075	0.115	0.326	1.546	2.062
The general population	0.005[3]	0.001-0.002[4]	0.001-0.003[5]	0.07-0.10[5]	0.09-0.12[5]

O−032
当院における腹膜透析関連感染症の動向
大阪大学医学部附属病院
杉町　英香，土井　洋平，松本　あゆみ，酒井　晋介，岡　樹史，新沢　真紀，北村　温美，松井　功，猪阪　善隆

【背景】腹膜透析に関連した腹膜炎は，腹膜透析離脱の原因になり得るため，その予防や適切な治療が重要である．【方法】2021年1月〜2025年12月の5年間において，当科にて治療を行った腹膜透析に関連した腹膜炎について検討した．【結果】発症数は49例であり，腹膜炎の発症率は0.15回/患者・年であった．腹膜炎の起因菌の内訳については，グラム陽性球菌19例，グラム陰性桿菌9例（うち緑膿菌3例），不明19例であった．治癒率は24例/49例（約49%），腹膜透析カテーテル入れ替え数1例，腹膜透析カテーテル抜去術および血液透析への移行を要した症例数は10例であった．また，腹膜透析排液の培養陰性率が19例/49例（約39%）と高率で，ISPDで目標とされている15%未満を上回っていた．【考察】当科における腹膜透析患者の増加に伴い，腹膜炎の事例も増加傾向となっている．腹膜透析排液における培養陰性率が高く，培養方法については改善が必要と考え，改良を試みているところである．腹膜炎の発症率なども含めて，当科における腹膜透析関連腹膜炎の実態を報告したい．

O−033
腹膜透析患者の導入前eGFR slopeおよび年齢と残存腎機能の関連
小倉記念病院
木村　駿太，岩田　寛子，中垣　仁博，桑原　郁子，原田　健司

【背景】腹膜透析（PD）患者において，残存腎機能（RKF）の保持は重要な予後因子であるが，PD導入前のeGFR slopeや年齢との関連の報告は少ない．【方法】2017年から2022年に当院でPD導入し，導入前1年間のeGFRおよび導入後3年間のRKFを3回以上測定した133例を対象とした．RKFは24時間蓄尿により算出した．eGFR低下速度は線形回帰により推定した．導入後3年間のlog RKF推移とeGFR低下速度，年齢との関連をそれぞれ線形混合効果モデルで評価した．【結果】年齢中央値は70歳，eGFR低下速度中央値は5.61 mL/min/1.73 m2/年であった．eGFR低下速度が大きいほどlog RKF低下は速い傾向を示した（$\beta = -0.016$，$p = 0.063$）．高齢であるほど導入後のlog RKF低下は有意に緩徐であった（$\beta = 0.020$，$p < 0.001$）．年齢・eGFR低下速度で4群に分類するとlog RKF推移は有意に異なり（$p = 0.017$），高齢かつ緩徐群では若年かつ急速群よりRKF低下が緩徐であった（$p = 0.014$）．【結論】eGFR slopeが大きいと，導入後のRKF低下が早い傾向にあった．また，高齢であるほど，導入後のRKF低下が緩徐であることと関連していた．特に，導入前eGFR低下が緩徐な高齢患者では，PD導入後もRKFが保持されやすい可能性が示唆された．

O−034
腎性貧血を巡る新しい仮説の構築とAIを使った検証計画
西の京病院
武政　敦夫，吉岡　伸夫，高比　康臣

【背景】赤血球造血制御における新理論を構築しOSF（Project DOI：10.17605/OSF.IO/7KFXZ）にて報告し，公開後64日間で6,670人のUnique visitsを記録した．AIを活用した本理論の多角的検証計画について報告する．【仮説の概要と臨床的意義】本仮説では，腎性貧血に関わる主要因子と鉄代謝を一つのシステムネットワークとして統合し，特にHIF-PH阻害薬使用時における鉄欠乏の危険性を解説する．【検証計画】AIを用いた4フェーズの検証計画の策定．フェーズA（ESAパラドックス解析）既存のメタデータを統合し，低用量vs高用量ESA投与のアウトカムを比較．高用量投与群におけるTNF-αおよびレプチン濃度の相関を分析する．フェーズB（切り替え研究の解析）ESA抵抗性患者がHIF-PHIへ移行した際の臨床データの推移を多変量解析する．フェーズC（ネットワーク分析）文献マイニングにより，造血・鉄・骨・炎症の交差点における6因子（EPO，TNF-α，レプチン，HIF，GATA，NF-κB）の相互作用を解析する．フェーズD（RCTによる実証）多施設共同二重盲検ランダム化比較試験の立案．【展望】最終目標は，単なる貧血改善の確認に留まらず，TNF-αを中心とする炎症・動脈硬化促進因子の抑制が，MACEや死亡率の低下というハードエンドポイントに直結することを証明する．本理論の多角的検証が腎性貧血の新しいパラダイムの確立に寄与すると考える．

O−035
亜鉛補充中に銅欠乏による汎血球減少をきたした維持血液透析患者の一例
[1]札幌中央病院腎臓内科・透析センター，[2]札幌中央病院循環器内科，[3]札幌厚生病院血液内科
山下　智久[1]，内藤　和幸[2]，高畑　むつみ[3]

【緒言】亜鉛欠乏はCKDに合併しやすく貧血の一因となる．一方で，亜鉛補充は銅の消化管吸収を阻害し，銅欠乏による汎血球減少を引き起こす可能性がある．【症例】糖尿病を基礎疾患として10年前に維持血液透析を開始した70代女性．X年4月，食思不振があり血清亜鉛61（基準値80〜130）μg/dLと低下を認めたため酢酸亜鉛100 mg/日の内服を開始した．開始時の血清銅123（正常値70〜130）μg/dLと正常であったが6月に血清銅53 μg/dLと低下を認めたため，酢酸亜鉛をヒスチジン亜鉛50 mgに変更し，銅補充目的にココア摂取を指導した．しかし10月に白血球1,860/μL，Hb 7.8 g/dL，血小板15.7万/μLと汎血球減少症を認め，血液内科を紹介．血清銅9 μg/dLと著明に低下し，骨髄検査では軽度低形成で空胞を有する骨髄顆粒球系および赤芽球系幼若細胞を認め，銅欠乏に矛盾しない所見であった．ココアを摂取していなかったため，摂取を強く推奨するとともに亜鉛製剤を中止した．その後，汎血球減少は改善し，X+1年3月には血清亜鉛71 μg/dLと軽度低下，血清銅87 μg/dLまで回復した．【考察】わが国では単独での銅内服薬がなく，食品による補充が必要となる．亜鉛補充時には銅欠乏のリスクと補充方法について十分な患者指導が不可欠である．

O−036
ペンレステープとエムラクリーム両剤でパッチテスト陽性を認めたリドカイン接触皮膚炎の透析患者の1例
[1]住吉川病院内科，[2]市立伊丹病院腎臓内科，[3]甲南医療センター皮膚科，[4]住吉川病院薬剤部
江尻　朋子[1]，森野　隆広[1]，杉野　怜梨[1]，岩澤　嵩[2]，桑原　咲[3]，花木　真美子[4]，成山　真一[1]，神頭　真理[1]，野口　哲也[1]

【症例】80歳男性【現病歴】X−2年腎硬化症由来の末期腎不全に対し血液透析を導入．維持透析10回目に，右前腕のペンレステープ貼付部に掻痒を伴う境界明瞭な紅斑を認めた．ステロイド外用で症状改善したため経過観察としたが，X−1年8月に再燃し，同年9月に他院皮膚科を受診した．皮膚科医の指示でペンレステープからエムラクリームへ変更後，一時改善したものの再増悪した．X年3月にパッチテストで両剤とも陽性を示し，共通成分であるリドカインによる遅延型アレルギーと診断した．局所麻酔薬を中止し，透析前アセトアミノフェン内服へ変更したところ，穿刺時疼痛は許容範囲内で経過した．【考察】ペンレステープまたはエムラクリーム単独での接触皮膚炎の報告は散見されるが，両剤でパッチテスト陽性を認めた報告は稀である．本症例では両剤共通のリドカインが原因と考えられ，薬剤変更後も症状が再燃し得ることが示唆された．透析患者で局所麻酔薬による接触皮膚炎を認めた場合には，添加剤のみならず有効成分によるアレルギーも考慮し，薬剤変更後も慎重な経過観察が重要と考えられた．

O−037
心タンポナーデを伴う感染性心外膜炎から収縮性心膜炎を来し死に至った維持血液透析患者の一例
市立福知山市民病院腎臓内科
金森　弘志

【症例】72歳男性．糖尿病による慢性腎不全にてX−7年より血液透析導入．X−1年12月初め左胸水軽度出現しdry weight調整，同月半ばより血圧低下し降圧薬中止など行った．X年2月初めのCTで心嚢水および心外膜肥厚と内部に無数の結節様所見を指摘，癌性あるいは感染性の心外膜炎が疑われた．2月某日にショックとなり心タンポナーデと診断し緊急入院となり心嚢穿刺を施行，チューブ挿入し血性の滲出性心嚢水200 ml排液しMEPM/VCMを投与開始した（day 0）．血圧上昇乏しくday 3にノルアドレナリン開始した．Day 5造影CT施行しドレーン部の心嚢水は減少も心底部は改善なく，day 6元のチューブを抜去し再挿入した．検査では血液や胸水では有意所見認めなかったが，心嚢水で2回ともADA 50.3〜50.0 U/Lの高値を認めた．結核性心外膜炎と考えday 24心膜生検施行，エコーで収縮性心膜炎を示唆した．Day 25よりREP/INH/PZA/EBの4剤にPSL 60 mg開始した．その後も血圧の回復乏しく，心膜剝離術も検討しつつあったところday 34急逝された．【まとめ】本例では結核性心外膜炎が慢性化し収縮性心膜炎に至ったと考えられた．収縮性心膜炎の根治治療は心膜剝離術であるが，抗結核薬を含めた抗炎症療法を行いながら検討しつつあった．もっと早期に外科治療に踏み切れていれば予後が変わったかも知れない．

O−038
透析患者に生じた肝性脳症に対して短絡路温存門脈大循環分流術が有効であった1例
[1]明治橋病院腎臓・糖尿病内科，[2]明治橋病院泌尿器科，[3]明治橋病院消化器内科，[4]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[5]大阪公立大学医学部附属病院放射線診断学・IVR学
濱崎　智之[1]，北野　裕子[2]，小阪　聡[3]，矢野　正博[1]，上田　修子[1]，高嶋　亮平[4]，仲谷　慎也[4]，影山　健[5]，垣谷　隆介[1]，石村栄治[1]

【背景】透析患者における肝性脳症は，透析後の循環動態変化により，門脈−体循環短絡路を介した未処理血の体循環への流入が増加し，増悪する可能性がある．【症例】50歳代女性．X−7年よりアルコール性肝硬変で通院していた．慢性糸球体腎炎による末期腎不全のためX−1年に透析導入となったが，高アンモニア血症が持続していた．ラクツロース，リファキシミン，分岐鎖アミノ酸製剤を投与するも，羽ばたき振戦を伴う肝性脳症を認め，X年に当院入院となった．CTにて左腎静脈−脾静脈短絡路による肝性脳症と診断し，短絡路温存門脈大循環分流術（以下，分流術）を施行した．アンモニア値は455 μg/dLから100 μg/dLへ改善し，羽ばたき振戦も消失した．【考察】本症例は保存的治療抵抗性であったが，分流術により門脈−体循環短絡路からの未処理血流入が抑制され，臨床症状の改善を認めるとともに，門脈圧の過度な上昇も回避できた．【結論】透析患者において，保存的治療抵抗性の肝性脳症に対し，分流術は有効な治療選択肢となる可能性がある．

O−039
予後不良の肝原発悪性リンパ腫を発症した血液透析患者の一例
兵庫県立加古川医療センター
加藤　陽子，山本　真由佳，藤川　亜里紗

症例は75歳女性，糖尿病性腎症による末期腎不全で透析歴11年，年1回の胸腹部CT検査を受けX−1年までは特記すべき所見は認めなかった．X年−4か月の定期腹部CTで門脈周囲に淡い低吸収域を認めたが無症状かつ腫瘍マーカーの上昇を認めず経過観察となった．X年−1か月腹痛を訴えCTを再検．門脈周囲の肝S2の低濃度域の増大を認め，ダイナミックCTでは肝両葉に低濃度腫瘤が散見されたため消化器内科へ紹介．画像検査では確定診断出来ないため肝腫瘍生検の方針となった．生検は非透析日に21 Gマジマ針で2回採取，合併症なく終了した．病理診断はaggressive B-cell lymphoma（CD20でびまん性陽性，CD5+，MIB-1index＞90%）でありきわめて予後不良の肝原発CD5陽性びまん性大細胞型B細胞リンパ腫と診断された．血液内科で治療方法を検討したが，治療リスクが高く予後悪化の可能性が高いと判断されBSCの方針となった．緩和治療を受けつつ確定診断から2か月後に死亡となった．透析患者の肝原発悪性リンパ腫の報告は非常に少なく，本症例は治療を行うことは出来なかったが，肝生検で確定診断出来たことにより終末期がん患者家族に対して家族支援を行うことが出来た．透析患者に対して肝腫瘍生検を行うことは出血リスクからためらう場合もあるが，確定診断や予後予測に対して有効である場合がある．

O−040
エリスロポエチン産生副腎腫瘍が疑われた透析患者の一例
[1]洛和会音羽病院腎臓内科，[2]桃仁会病院腎臓内科
山内　紘子[1]，渡邉　寛人[1]，細川　典久[1]，野村　祥久[1]，南田敦[1]，西村　昌泰[2]，覚知　泰志[1]

【症例】70歳代女性【病歴】他院で維持透析中の患者．高K血症で搬送された際の採血でHb 18.4 g/dLの多血症，またCTで透析導入前から指摘されている左副腎腫瘍を認めた．維持透析先では以前は赤血球造血刺激因子製剤を必要としていたが，X−3年頃からはHb 14–17 g/dLと多血傾向であり，数ヶ月に一回瀉血を施行されていた．入院時の血中エリスロポエチン（EPO）は74.8 mIU/mL（正常値4.2〜23.7 mIU/mL）と著明な高値を認めたが，その後Hb 13–14 g/dLで経過し，血中EPOは正常範囲内であった．副腎静脈サンプリング（AVS）でも左副腎静脈血EPO濃度は正常であったが，コルチゾールは軽度高値であり，腫瘍サイズと合わせて左副腎摘出術を施行した．病理では悪性所見はなく，腺腫と診断．副腎摘出後はHbは10–11 g/dL程度と管理範囲内で経過している．【考察】EPO産生腫瘍は腎細胞癌等で知られるが，副腎原発の報告は極めて稀である．本症例は，維持透析中に多血症を生じ，副腎摘出後に多血症の改善を認めており，既存の副腎腺腫がある時点でEPO産生能を獲得したと推測される．また，数ヶ月おきの瀉血を要した点やAVS時にEPO濃度が正常であった点から，Cyclic Cushing syndrome等に見られるような，周期的なホルモン産生変動を伴っていた可能性が考えられる．

O−041
IgA腎症治療中に抗糸球体基底膜腎炎を発症した一例
[1]大分県立病院腎臓内科，[2]大分大学代謝内分泌・膠原病・腎臓内科学講座，[3]産業医科大学第2病理学講座
田崎　絢子[1]，後藤　悠希[1]，土肥　謙則[1]，古寺　紀博[1]，毛利　裕子[1]，川原　有希子[1]，福長　直也[1]，片渕　瑛介[3]，福田　顕弘[2]，柴田　洋孝[2]

【症例】50代男性．X−4年より関節リウマチの治療中．肉眼的血尿と急性腎障害を認め，X年4月 当科入院．腎生検にてIgA腎症および尿細管間質性腎炎の診断となった．ANCAや抗GBM抗体は陰性であった．ステロイドパルス治療により血清Crは最大3.1 mg/dLから1.9 mg/dLまで改善し，肉眼的血尿は消失，尿蛋白も陰性化した．退院後外来にて加療継続しPSL 2.5 mg/日まで減量．X年11月全身倦怠感と発熱，肉眼的血尿が出現し，緊急入院．血清GBM抗体は93 U/mLに上昇．腎生検にて糸球体基底膜にIgGが線状に沈着し抗糸球体基底膜腎炎の診断となった．ステロイドパルス治療，血漿交換療法，リツキシマブ投与にて抗GBM抗体は陰性化した．血清Crは最大5.7 mg/dLから1.7 mg/dlまで改善した．X+2年現在の血清Creは1.8 mg/dLと安定している．IgA腎症の治療中に抗糸球体基底膜腎炎を発症した症例は稀であり報告する．

O−042
IgGサブクラスのみ陽性を示した抗糸球体基底膜腎炎の2症例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
河野　麻由子，三ツ石　祐太，宮原　弘樹，山本　遼，中野　薫，児玉　豪，深水　圭

【背景】抗糸球体基底膜（GBM）腎炎はIgGの線状沈着を特徴とするが，IgG陰性にもかかわらずIgGサブクラスのみ陽性となる非典型例が存在する．【症例】症例1：70代男性．発熱，倦怠感，急速な腎機能低下（Cr 2.65 mg/dL）で入院．抗GBM抗体37.7 U/mLと上昇を認め，全糸球体中37%に壊死性半月体形成を認めた．IgG染色は陰性であったが，IgG1・IgG3の線状沈着を認め抗GBM腎炎と診断した．ステロイドパルス療法および血漿交換により腎機能は改善した．症例2：80代男性．ネフローゼ症候群と急速な腎機能低下（Cr：4.92 mg/dL）で入院．抗GBM抗体は17 U/mL，全糸球体中11%に半月体形成を認め，高度な尿細管間質障害を伴っていた．IgGは陰性であったが，IgG1・IgG3が糸球体係蹄壁に線状沈着を認め，抗GBM腎炎と診断した．ステロイド治療後も改善に乏しく，血液透析を必要とした．【考察】今回，IgGサブクラスのみ陽性を示した抗GBM腎炎を経験した．いずれの症例も抗GBM抗体は低力価であり，半月体の割合も低かった．IgG染色が陰性であっても抗GBM腎炎が疑われる場合にはIgGサブクラス染色を積極的に行うことが重要である．

O−043
約 3 年間の保存的治療下での臨床経過および組織変化を観察した atypical 抗 GBM 抗体型腎炎の一例
[1]日本生命病院臨床研修部，[2]日本生命病院腎臓内科，[3]東京医大八王子医療センター腎臓内科
内川 喜惠[1]，西垣内 俊也[2]，窪田 廉大[2]，光本 憲祐[2]，岩谷 博次[2]，尾田 高志[3]，宇津 貴[2]

70 歳代女性．約 30 年前に悪性リンパ腫に対し自家末梢血幹細胞移植併用化学療法を受けた．X 年 1 月に浮腫と腎機能低下を主訴に当科紹介された．eGFR 39.4 ml/min/1.73 m2，尿潜血 3＋（50−99/HPF），尿蛋白 3.5 g/gCr，補体低下無く，抗核抗体，ANCA，抗 GBM 抗体は陰性，尿中 BJP と血清 M 蛋白は検出せず．悪性リンパ腫は再発無し．腎生検で糸球体基底膜二重化と分葉状の細胞増殖を示し IF で IgG が糸球体基底膜に線状に沈着していたが電子顕微鏡所見で沈着物を認めず．IgG サブクラス染色では IgG1 と IgG4 が陽性，軽鎖は κλ ともに糸球体基底膜に線状に沈着し atypical 抗 GBM 抗体型腎炎と診断．患者の意向で免疫抑制薬は使用せず経過観察し，X＋1 年，X＋3 年 3 月に再生検した．糸球体病変は残存，IF で IgG が糸球体基底膜に線状に沈着していたが X＋3 年時点で eGFR 36.7 m/min/1.73 m2，尿蛋白 0.1 g/日，尿潜血＋/−（1−4/HPF）であった．atypical 抗 GBM 抗体型腎炎は IV 型コラーゲンの α3 鎖以外をエピトープとする自己抗体が関与し臨床経過は通常の抗 GBM 抗体型腎炎と異なると考えられるが不明な点が多い．約 3 年間の臨床経過と組織変化を保存加療下で観察した同症の報告は無く，本例は病態理解に繋がると考える．

O−044
MPO-ANCA，抗 GBM 抗体共陽性の急速進行性糸球体腎炎に対し多剤併用による寛解導入にて透析を回避できた一例
大阪急性期・総合医療センター腎臓・高血圧内科
笹田 雅也，鷲見 信，内藤 美友，横山 勇気，西村 貴達，牧野 修三，奥嶋 拓樹，橋本 展洋，冨田 弘道，林 晃正

【症例】77 歳男性【現病歴】X 年 1 月より体調不良で近医を受診，抗菌薬を処方されるも改善せず，血尿が出現したため，X 年 4 月に当院へ紹介となった．近医では Cre 0.82 mg/dL，CRP 5.60 mg/dL であったが，当院受診時には尿中赤血球＞100/HPF，尿蛋白 3.63 g/gCre，Cre 5.86 mg/dL，CRP 17.34 mg/dL であり，急速進行性糸球体腎炎（RPGN）と診断された．その後，MPO-ANCA 72.41 U/mL，抗 GBM 抗体 563.4 U/mL で共に陽性と判明した．腎生検では半月体形成性糸球体腎炎を呈しており，ステロイドパルス療法（500 mg/day×3 日間），血漿交換，リツキシマブ，アバコパン，早期減量レジメンのステロイド内服にて寛解導入を行った．プレドニゾロンの初期投与量は 50 mg/day としたが 10 mg ずつ 1 週毎に減量した．第 20 病日には Cre 3.41 mg/dL，CRP 0.31 mg/dL と改善し，透析導入を回避できた．【考察】共陽性を示す RPGN に対する標準的治療は確立していないが，共陽性の場合，抗 GBM 抗体単独より腎予後が比較的良いとされている．本症例では両者に対し新規薬剤を組み合わせた集学的治療を行い，良好な反応を認めた．

O−045
抗 GBM 抗体陽性であったループス腎炎の一例
京都医療センター
野洲 春菜，高折 光司，山下 みき，河合 悠里子，小泉 三輝，鮎澤 菜穂，瀬田 公一

【背景】SLE 患者における抗 GBM 抗体陽性率は 0−8.9％と報告により幅があるが，その臨床的意義は一定しない．【症例】43 歳男性．半年前より手指関節痛があり，その後発熱・下痢も認め紹介受診となった．Cre 1.3 mg/dL，Alb 1.7 g/dL，補体低下，蛋白尿 4.73 g/gCre，尿 RBC 50−99/HPF，抗核抗体 320 倍，抗 ds-DNA 抗体・抗 Sm 抗体が陽性であり，SLE と診断されたが，抗 GBM 抗体も 35.7 U/mL と陽性であった．腎生検施行され，光顕では約2割の糸球体で半月体形成を認め，残りの糸球体では管内増殖が目立った．蛍光抗体法では係蹄に IgG・IgA・C1q・C3 が顆粒状陽性，電顕ではメサンギウム領域・上皮下・基底膜内・内皮下に EDD 沈着を認め，ループス腎炎 class IV G（A）＋V と診断された．肺胞出血は認めなかった．血漿交換は行われず，PSL＋MMF で治療開始となった．関節症状は速やかに改善し，12 日後に抗 GBM 抗体は陰性化した．その後 VOC＋HCQ も併用され，尿所見・腎機能も改善した．【考察】ループス腎炎と抗 GBM 抗体併存例の既報の多くは急速進行性腎炎や肺胞出血を伴う重症例である一方，本症例は臨床的重症度が高くなく，ループス腎炎に対する治療にて抗 GBM 抗体は速やかに消失した．抗 GBM 抗体の存在のみに依拠せず，臨床像を踏まえた治療選択が重要と考えられた．

O−046
血清抗 GBM 抗体陰性で IgG/IgA 線状沈着を認め，ネフローゼ症候群を呈した atypical anti-GBM disease の一例
[1]福井県立病院，[2]金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科
荒木 英雄[1]，浦山 りか[1]，柘植 俊介[1]，横井 靖二[1]，吉田 美咲[2]，伊藤 清亮[2]，原 怜史[2]，岩田 恭宜[2]

症例は 50 歳台男性．2 型糖尿病，高血圧症で加療中．約 1 か月前より両下腿浮腫を自覚し，尿蛋白 3＋，尿潜血 3＋，腎機能障害を認めたため紹介．尿蛋白は 14 g/日と高度で著明な血尿を伴った．腎生検では糖尿病性腎症（RPS class III），高度血管硬化，IFTA 70％を背景に，細胞性半月体を伴う MPGN pattern injury を認めた．蛍光抗体法では糸球体基底膜に IgG および IgA の線状沈着を認めた．血清抗 GBM 抗体，MPO-ANCA，PR3−ANCA はいずれも陰性で，補体低下は認めなかった．電顕では高電子密度沈着物は明らかでなく，GBM 肥厚も目立たず，部分的な podocyte foot process effacement を認めた．以上より血清抗 GBM 抗体陰性の atypical anti-GBM disease と診断し，ステロイドパルス後 PSL，IVCY を施行した．尿蛋白は 14 g/日台から 7 g/日台へ低下傾向を示したが，著明な浮腫，胸水，腹水を伴う体液貯留を呈し，HD/ECUM を要した．atypical anti-GBM disease は古典的抗 GBM 病よりも比較的予後良好とされるが，IgA 沈着型は IgG 沈着型よりも腎予後不良であり，本例のように透析療法を要する例も少なくない．今後の病態解明のためさらなる症例の集積が必要である．

O−047
MPO 関連膜性腎症を組織学的表現型として伴った ANCA 関連腎炎の 1 例
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
森 杏里，越野 瑛久，原 怜史，伊藤 清亮，原 章規，坂井 宣彦，清水 美保，岩田 恭宜

【症例】82 歳男性．79 歳時に胃癌のため胃部分切除術を施行した．1 か月前からの下腿浮腫のため受診し，急速進行性糸球体腎炎およびネフローゼ症候群を呈していた．同時に胃癌の再発が指摘された．MPO−および PR3−ANCA が陽性であり，腎生検で壊死性半月体形成性糸球体腎炎（細胞性半月体 11/19 個）を認めたことから腎限局型の ANCA 関連血管炎と診断した．また，糸球体基底膜の spike 形成および係蹄壁に IgG，C3，MPO の顆粒状沈着を認め，MPO 関連膜性腎症（MN）の合併と診断した．プレドニゾロン 30 mg（0.5 mg/kg）およびリツキシマブ 600 mg（375 mg/m2）4 回投与による寛解導入療法を行ったが，腎機能障害は増悪し血液透析を導入した．アバコパン 60 mg と単純血漿交換 6 クール併用し尿所見は改善したが，透析離脱には至らなかった．【考察】ANCA 関連腎炎に MN を伴う症例は稀であるが，MPO を抗原とした免疫複合体沈着による MN 様病変が報告されている．本症例では MPO の係蹄壁沈着があり，悪性腫瘍関連 MN との鑑別に有用であった．また，MPO 関連 MN に対するアバコパン使用例の報告は限られており，病理学的特徴や臨床経過に関して文献的考察を加えて報告する．

O−048
発熱・肉眼的血尿で発症し緩徐に進行した腎限局型顕微鏡的多発血管炎の 1 例
神戸市立西神戸医療センター
大塚 貫生，篠田 瑛，中田 庸介，萩原 広一郎，垣田 浩子

【症例】20 歳女性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】X−1 年 4 月に発熱と肉眼的血尿を認めた．感冒症状なく速やかに解熱したが，肉眼的血尿が持続し，同年 6 月に当科紹介となった．糸球体性血尿に加えて P-ANCA・C-ANCA 弱陽性を認めた．肉眼的血尿は改善したが顕微鏡的血尿が持続した．腎機能低下や蛋白尿は認めず，炎症所見も陰性で血管炎を疑う所見に乏しく，経過観察の方針とした．【経過】X 年 1 月に赤血球円柱が出現し，ANCA 弱陽性も持続していたため，X 年 3 月に腎生検を施行した．免疫蛍光染色では pauci-immune 型を呈し，光顕ではメサンギウム増殖を認めず線維細胞性半月体形成を認めた．胸腹部 CT，頭部 MRI は異常なく，腎外病変を疑う症状は認めなかった．腎限局型の顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断し，ステロイドパルス療法後にプレドニゾロン 0.5 mg/kg で後療法を開始した．以後，尿所見は改善しステロイドを漸減している．【結語】MPA は高齢者に好発し急速進行性糸球体腎炎を呈することが多いが，緩徐進行型が約 5％にみられ低 ANCA 力価や腎外症状の乏しさを特徴とする．本症例は 20 歳と若年で蛋白尿を欠き，ANCA 弱陽性のため診断に時間を要した．若年発症の MPA は稀だが，積極的な腎生検が早期診断に重要であることを示す症例と考え報告する．

O−049
異なる臨床像を認めた ANCA 関連腎炎の 2 小児例
大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科
酒井　亮太，藤井　隆大，藤丸　季可

【症例 1】14 歳男児．学校検尿で血尿を指摘され受診した．蛋白尿・血尿は極軽微で，高血圧や腎機能障害はなかったが，MPO-ANCA：2530 IU/mL であった．腎外症状はなかった．ANCA 高値と軽度尿異常が約 1 年間持続したため腎生検を施行した．組織所見では 2/25 個で細胞性半月体を認めた．ステロイドパルス療法を 1 クール施行後，ステロイド投与を行った．尿異常や MPO-ANCA 値は改善した．【症例 2】9 歳女児．学校検尿異常なし．2 週間持続する下腿浮腫を主訴に受診した．BUN：103.8 mg/dL, sCr：8.73 mg/dL, K：6.8 mEq/L, 高度蛋白尿・血尿を認め当院転院となり，緊急血液透析を開始した．MPO-ANCA：445 IU/mL を認め，血漿交換とステロイド投与を行ったが，第 11 病日の腎組織所見では 20/26 個で糸球体が全硬化しており，腎機能の回復は困難と考えられた．第 18 病日に腹膜透析に移行し，現在腎移植待機中である．【考察】小児期の ANCA 関連腎炎は稀で，臨床像や治療反応性は多様である．症例 1 は MPO-ANCA が著明高値であったが，臨床経過は緩徐でステロイド治療が奏功した．一方で，症例 2 は急速進行性に末期腎不全に至った．自験例からも ANCA 値は重症度と相関しないことが示唆され，学校検尿による早期発見と腎組織学的所見に応じた治療介入が重要である．

O−050
MPO-ANCA 陽性半月体形成糸球体腎炎として治療開始後，腎病理にて lupus-like glomerulonephritis が明らかになった一症例
大阪医科薬科大学病院
荻田　竜央，桶田　佳吾，石川　裕将，呉　丹桜，熊谷　元佑，李　理那，李　信至，美馬　晶

【症例】54 歳女性【主訴】腎機能低下【現病歴】X 年 11 月，前医で腎機能低下を指摘され，同月当科紹介受診となった．初診時，BUN 19 mg/dL，Cr 2.77 mg/dL，MPO-ANCA 45.6 U/mL，尿蛋白/Cr 比 3.23 g/gCr，尿赤血球 1053/μL を認めた．RPGN を呈しており，MPO-ANCA 陽性であったことから，ANCA 関連腎炎と考え，PSL 60 mg/day およびアバコパン 60 mg/day による治療を開始した．その後施行した腎生検の結果，細胞性半月体形成が認められた．IF では IgG，IgA，IgM，C3，C1q の糸球体への沈着を伴う，full-house pattern を呈していた．一方で，抗核抗体および抗 ds-DNA 抗体は陰性，さらに，SLE を示唆する腎外症状は認められなかった．以上より，non-lupus full-house nephropathy を含む lupus-like glomerulonephritis と診断し，LN に準じた治療（PSL, HCQ, MMF, Voc）に変更した．【考察】MPO-ANCA 陽性を伴う LN は半月体形成を伴うことがあり，純然たる ANCA 関連腎炎との鑑別がしばしば問題となる．IF の full-house pattern は SLE に特異的なものではなく，実際，non-lupus full-house nephropathy の概念が報告されている．本例は当初，ANCA 関連腎炎による RPGN と考えられたが，腎病理所見に基づき，lupus-like glomerulonephritis と再診断，治療変更が必要となった点で，重要な症例と考えられる．

O−051
アバコパン追加にて寛解した肉芽腫性動脈炎を伴った顕微鏡的多発血管炎の 1 例
[1]岡山医療センター臨床研修部，[2]岡山医療センター腎臓内科，[3]岡山医療センター病理診断科
原瀬　笑侑[1]，北川　正史[2]，永井　詩織[2]，井上　義隆[2]，寺見　直人[2]，太田　康介[2]，神農　陽子[3]

【症例】70 歳代女性．X 年 8 月中旬に発熱と咳嗽を認め，前医で細菌性肺炎疑いにて抗菌薬治療を受けたが改善乏しく，8 月下旬に当院呼吸器内科へ紹介入院となった．入院時 Cr 0.4 mg/dL で血尿・蛋白尿あり，胸部 CT で両肺多発結節影を認め，MPO-ANCA 陽性であり ANCA 関連血管炎を疑い，入院第 5 病日に腎生検を施行，pauci-immune 型半月体形成性壊死性糸球体腎炎と肉芽腫性動脈炎を認め，顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した．第 6 病日よりプレドニゾロン（PSL）50 mg を開始，リツキシマブ（RTX）を併用した．肺病変は縮小傾向であったものの Cr は悪化し第 24 病日よりメチルプレドニゾロン 500 mg パルスを追加，その後も Cr 1.4 mg/dL まで増悪し当科へ転科した．第 38 病日にアバコパンを導入，その後は炎症反応と血尿は改善し，血清 Cr は 0.95 mg/dL まで低下し退院した．以降は外来で PSL を漸減，Cr 0.7 mg/dL と改善し寛解維持できている．【考察】小動脈炎を伴う症例は腎生存率低下や再発率上昇との関連も報告されてる．本症例は PSL＋RTX 治療にもかかわらず急速進行性に腎機能が悪化したが，アバコパン導入により腎機能の改善と病勢の安定化をし得た肉芽腫性動脈炎を伴った MPA の一例であった．

O−052
アバコパンによる胆管消失症候群を呈した ANCA 関連血管炎の一例
一宮市立市民病院腎臓内科
平原　大地，鶴山　千花，安田　和史，堀　貴洋，新田　華代

【症例】83 歳　女性【主訴】黄疸【現病歴】X−2 年 6 月 Cr 1.36 と悪化あり，かかりつけより当科紹介．MPO-ANCA 陽性と肺陰影を認め，7 月気管支鏡検査で肺胞出血を確認，腎生検で半月体形成性腎炎を認め ANCA 関連血管炎と診断．PSL 40 mg（1.0 mg/kg）とリツキシマブ（RTX）投与にて，治療開始 3 週後に ANCA 陰転．以後 PSL 漸減．X 年 1 月 ANCA 陽転，同年 8 月に血尿多数，CRP 上昇あり，PSL 20 mg へ増量．反応不十分で，mPSL パルス療法を施行．後療法（PSL30mg）と共に，アバコパン（AVA）併用開始，RTX も 2 回投与．その後 ANCA 値と炎症は改善．同年 11 月に黄疸出現，肝胆道系酵素の上昇あり，精査目的で入院．【経過】薬剤性肝障害が疑われ，AVA 休薬．2 週の経過観察で肝機能は改善せず，LDL や TG 上昇傾向も強く，胆管消失症候群または他の原因による肝炎が疑われ，診断と治療方針決定目的で肝生検を施行．病理では，門脈域にリンパ球を主体とした炎症細胞浸潤を認め，胆管上皮の変性もあり．一部肝細胞や中心静脈周囲に著明な胆汁うっ滞を認め，胆管障害の像で，胆管消失症候群と診断．肝庇護剤の投与継続にて，12 月下旬ごろより肝胆道系酵素の改善傾向が得られたが，以後も完全な正常化には至っていない．【考察】本例と同様に AVA による胆管消失症候群の報告が散見されており，文献的な考察を含め報告する．

O−053
肥満症を伴う IgA 血管炎患者の治療方針決定に腎生検が有用であった一例
[1]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[2]大阪公立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター
水谷　朱里[1]，津田　昌宏[1]，好本　雅也[1]，森岡　史行[1]，角谷　佳則[2]，上殿　英記[1]，仲谷　慎也[1]，森岡　与明[2]，繪本　正憲[2]

【症例】41 歳，女性．【現病歴】X−16 年に皮膚生検で IgA 血管炎と診断され，ステロイド治療が行われた．X−9 年に紫斑再燃と検尿異常（尿蛋白 0.38 g/gCr，尿潜血 20–29/HF）を認め，腎生検を行った．ISKDC 分類 II であり保存的加療とした．X−5 年に検尿異常（尿蛋白 1.82 g/gCr，尿潜血 99＜/HF）が再増悪し腎生検を実施した．細胞性半月体を伴う ISKDC 分類 IIIa に対しステロイド治療を行い，尿蛋白 0.24 g/gCr，尿潜血 10–19/HF に改善した．X−2 年に尿蛋白 1.5 g/gCr のみ再増悪した．尿潜血増悪なく，腎生検にて糸球体肥大と分節性硬化の組織学的所見，及び 3 年間で 14 kg の体重増加（BMI 32.9 kg/m^2）より IgA 血管炎再燃ではなく，肥満症の影響が大きいと判断した．脂質異常症も合併し，6 か月の食事療法後 X−1 年にセマグルチドを導入した．体重は 13 kg 減少し，eGFR は 66.7（X−2 年）→64.8（X 年）mL/min/1.73 m^{2}と保たれ，尿蛋白は 0.71 g/gCr まで改善した．【考察】肥満症に対するセマグルチド投与により，アルブミン尿の減少及び腎機能低下の抑制が報告されている．本症例では，腎生検が病態把握と治療方針決定に有用であり，代謝改善治療の選択に寄与した．

O−054
腎癌切除後に軽快した IgA 血管炎性腎炎の 1 例
[1]徳島大学腎臓内科，[2]徳島大学泌尿器科
沖成　千尋[1]，田蒔　昌憲[1]，塩崎　啓登[2]，山口　純代[1]，大塚　真人[1]，多田　美穂[1]，宮上　慎司[1]，清水　郁子[1]，湊　将典[1]，長谷川　一宏[1]，脇野　修[1]

【症例】40 歳女性．X−1 ヵ月より浮腫，8 kg の体重増加，下腿紫斑を自覚し，X−2 日に近医でネフローゼ症候群を指摘され X 日に当科を紹介受診した．血清クレアチニン 0.93 mg/dL，尿蛋白 7.62 g/gCr，尿潜血≧100/HPF，血清アルブミン 1.5 g/dL にて腎生検を施行した．光顕で管内増殖と細胞性半月体を伴う MPGN 様病変，蛍光でメサンギウム領域に IgA・C3 優位の沈着，電顕で傍メサンギウムおよび内皮下に沈着物を認めた．皮膚所見と併せて IgA 血管炎性腎炎と診断した．精査で左腎に悪性を疑う 6 cm の腫瘍を認めたため強力な免疫抑制療法の導入を回避し，IgA 血管炎が腫瘍随伴症状である可能性を疑い，転移を伴わないことを確認のうえ外科的切除方針とした．X＋41 日よりステロイドパルス療法およびプレドニゾロン 20 mg を投与し，X＋57 日にロボット補助下腎部分切除術を施行（淡明細胞癌 T1b，RM0）した．術後 66 日に尿蛋白 3.2 g/gCr，尿潜血 5–9/HPF へ改善し，現在外来にて経過観察中である．【考察】腎癌合併 IgA 血管炎性腎炎は極めて稀である．強力な免疫抑制療法を施行できない状況でも，腫瘍切除約 2 か月後に尿所見の改善を認めた本例より，同様の症例における腫瘍切除術の有効性と意義が示唆された．

O−055
自己免疫性後天性凝固第Ⅴ因子欠乏症（AiFVD）の背景疾患にIgA 血管炎が疑われた 1 例
洛和会音羽病院腎臓膠原病内科
南田　敦，近藤　輝，渡邉　寛人，山内　紘子，野村　祥久，細川　典久，覚知　泰志

【症例】66 歳男性．受診 2 週間前より両下腿紫斑を認め，2 日前より紫斑の増悪及び関節痛が出現した．【経過】初診時の凝固能は正常だった．変形赤血球を伴う尿潜血や 1 g/gCr 程度の尿蛋白を認め，臨床経過から IgA 血管炎（IgAV）が疑われた．安静加療のみで自然寛解したため第 14 病日に退院した．しかし退院後 10 日経過した時に症状が再燃し，腎機能障害の進行と PT-INR 5.83，APTT 200 秒以上の高度の凝固能異常を新規に認めた．プレドニゾロン投与を再入院同日より開始した．血清学的検査から凝固能異常の原因を凝固第Ⅴ因子インヒビターによる AiFVD と診断し，血液製剤を用いた第Ⅴ因子の補充も併用した．治療介入後 17 日経過した時に凝固能が正常範囲内に改善し皮膚生検や腎生検を施行したが，IgAV の確定診断には至らなかった．腎機能障害は改善し紫斑や関節痛も消失しており退院した．【考察】年間 100 万人あたり 0.04 人の発症率と言われる AiFVD は自己免疫疾患や悪性腫瘍，感染症などの背景疾患の存在が報告されている．本症例は臨床経過から IgAV を背景疾患とする可能性が高いが，国内外での報告は存在しない．PT・APTT 両者の延長から共通系の凝固因子の異常を考慮し，凝固異常が改善した際に早期に組織診を施行する事が重要だと示された稀な一例である．

O−056
左腎静脈血栓症発症を契機に劇症型抗リン脂質抗体症候群と診断し triple therapy が奏功した 1 例
[1]山口県立総合医療センター，[2]福岡大学病理学教室
松本　花林[1]，池上　直慶[1]，上杉　憲子[2]

症例は 68 歳男性．20 代から尿蛋白を指摘されるも未精査であった．X 年 Y 月，近医で左側腹部痛を契機に腎静脈血栓症と診断されネフローゼによる血栓症の疑いで当科紹介となった．当科初診時ネフローゼは認めなかったが，抗 β2-GPI 抗体とループスアンチコアグラント陽性より，抗リン脂質抗体症候群（APS）と診断した．同時に SIRS，見当識障害を認め，第 3 病日には肺動脈血栓も判明した．1 週間以内の多発血栓症と SIRS 併発から，劇症型 APS（probable CAPS）と確定した．早急な介入が必要と判断し第三病日より triple therapy（抗凝固療法，ステロイドパルス，血漿交換）を開始した．抗凝固療法はワーファリンにアスピリンを併用し，治療開始後，炎症反応と腎機能は速やかに改善した．補助療法としてヒドロキシクロロキンを追加後，第 23 病日に腎生検を施行し，糸球体に急性期病変は認めず小葉間動脈に線維性内膜過形成（FIH）を認め，慢性 APS 腎症を否定できないと考えた．生検時の抗凝固薬中断で病勢悪化は認めなかった．本例の CAPS の表現型は大血管（腎静脈・肺動脈）および微小血管（FIH）の病変を主体とし，過剰な炎症病態を随伴しているものと考えられた．以後ステロイドを漸減したが病勢の再燃なく治療は奏功した．

O−057
多発腹部内臓動脈瘤と腎障害を呈した壊死性血管炎の一剖検例
[1]京都第二赤十字病院腎臓内科，[2]同病理診断科，[3]同外科
仲井　邦浩[1]，久保田　智成[1]，北本　佳誉[1]，上原　乃梨子[1]，西村　綾子[2]，半谷　圭吾[3]，中島　晋[3]，塩津　弥生[1]

【症例】70 代後半男性【病歴】嘔吐・腹痛を主訴に受診した．30 年前の直腸癌術後より癒着性腸閉塞を繰り返しており，同診断で入院した．保存的加療で改善せず，第 21 病日に小腸切除術を実施したが，術後も腹部症状や炎症反応高値が持続し，感染症を疑い抗菌薬加療を行った．その後衰弱が進行し，第 90 病日に胃・十二指腸潰瘍を発症した．入院時に腎機能障害はなかったが，約 1 か月で腎機能が急速に悪化し，第 91 病日に BUN 159 mg/dL，Cr 4.62 mg/dL となり緊急透析導入とした．当初は敗血症や低血圧に伴う腎障害を考えたが，第 114 病日に腹痛を発症し，造影 CT で多発腹部内臓動脈瘤，肝被膜下血腫，脾動脈瘤破裂があり，IVR で塞栓術を実施した．血管炎に伴う腎障害も疑い，感染性動脈瘤および結節性多発動脈炎（PAN）を鑑別としたが，全身状態不良により，ステロイド加療を見送り第 141 病日に永眠した．病理解剖では腎臓を含む複数臓器に中小動脈の時相の多彩な壊死性血管炎を認め，瘤には菌体が存在しなかった．【考察】感染性動脈瘤と PAN の鑑別に難渋した一例であった．病理所見から PAN が示唆され，多発動脈瘤を伴う症例では感染性病態と血管炎双方を念頭に置いた診療が重要と考えた．

O−058
下肢壊死性筋膜炎治療後に急激な腎機能低下を認めた高齢発症EGPA の一例
トヨタ記念病院
増山　黎也，稲熊　陣，笠原　理夏，寺町　友里，山本　義浩

【症例】87 歳男性【併存症】気管支喘息，高血圧症，声門癌【現病歴】X−1 年 7 月頃より下肢しびれを自覚．X−1 年 11 月，下肢創傷を契機に壊死性筋膜炎を発症し，デブリードマンを含む治療を受けた．X 年 4 月上旬に咳嗽増悪で入院．Cre は 3 ヶ月で 1.13 mg/dL から 1.93 mg/dL へ上昇し，尿蛋白・Cr 比 7.17 g/gCr と急速進行性糸球体腎炎が疑われた．好酸球増多，MPO-ANCA 91.8 U/mL，肺野粒状影・浸潤影も認め，eosinophilic granulomatosis with polyangiitis（EGPA）と診断した．【経過】腎生検は年齢と両側腎嚢胞から困難と判断．ステロイドパルス後，第 6 病日から PSL 0.6 mg/kg/日を開始した．治療後，好酸球は消失し炎症反応も改善．尿蛋白は低下傾向となったが腎機能障害は残存し，両下肢尖足はリハビリ後も残存した．今後は PSL 漸減に加えメポリズマブ導入を予定している．【考察】EGPA は中年期発症が多いが，65 歳以上の発症や腎障害合併は予後に影響し得ると報告されている．本症例では末梢神経障害が先行し，下肢感覚低下による創傷発見遅延が壊死性筋膜炎の一因となった可能性がある．神経症状は術後変化や廃用として解釈されやすかったが，腎機能低下を契機に全身精査され EGPA 診断に至った．喘息患者に好酸球増多，末梢神経症状，尿異常を伴う腎機能低下を認めた場合，EGPA を鑑別に挙げる必要がある．

O−059
抗 nephrin 抗体が陽性であった lupus podocytopathy の 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，[3]東京女子医科大学腎臓小児科
久保田　智成[1]，尾池　拓海[1]，三原　悠[1]，山下　紀行[1]，平野　愛子[2]，川人　豊[2]，白井　陽子[3]，三浦　健一郎[3]，玉垣　圭一[1]

【症例】46 歳女性．12 歳時に全身性エリテマトーデス（SLE）を発症し，28 歳時にループス腎炎（LN）Class III/IV-G（C）と診断された．ステロイドで長年寛解を維持していたが，45 歳頃より蛋白尿が増加し，ネフローゼ症候群を呈したため腎生検を実施した．光学顕微鏡で活動性 LN 所見を認めず，蛍光染色と電子顕微鏡でも有意な沈着物はなく，広範な足突起消失を認め，lupus podocytopathy（LP）と診断した．ステロイド増量，ミコフェノール酸モフェチルとリツキシマブの投与で寛解を得た．本症例では血中の抗 nephrin 抗体が陽性であり，糸球体には nephrin と共局在する点状の IgG 沈着を認めた．【考察】LP は SLE による腎障害の約 1％を占める稀な病態で，微小変化群（MCD）や巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）様の所見を呈する．一般的な LN と異なり免疫複合体を形成せず，T 細胞機能異常によるサイトカインを介したポドサイト障害が想定されている．抗 nephrin 抗体は MCD や FSGS におけるポドサイト障害への関与が報告されているが，LN での報告例はない．本症例で抗 nephrin 抗体が陽性であったことは，これまで十分に検討されてこなかった自己抗体産生が LP の発症機序に関与する可能性を示唆する．

O−060
著明な胸腹水貯留を伴う妊娠高血圧腎症を発症した SLE 合併妊娠の 1 例
藤田医科大学病院腎臓内科
山下　顕，中島　若菜，湊口　俊，梅田　良祐，佐藤　由香，小出　滋久，長谷川　みどり，林　宏樹，坪井　直毅

【背景】SLE 合併妊娠では，妊娠高血圧腎症（PE）をはじめとする胎盤関連合併症のリスクが高い．また，蛋白尿や胸腹水貯留などの所見は SLE の活動性と重複し，病態の評価に難渋することがある．我々は，SLE 合併妊娠の経過中に，著明な胸腹水貯留を伴う PE を発症した 1 例を経験したため報告する．【症例】31 歳女性．ループス腎炎（LN）に対し PSL 4 mg，タクロリムス，アザチオプリン，ヒドロキシクロロキンで治療中に妊娠成立した．妊娠成立時，SLE の疾患活動性は低かったが，妊娠 21 週に PE を発症し入院となった．尿沈渣異常や低補体を認めたため，LN 再燃として PSL 40 mg へ増量も治療反応性は乏しく，新たに腹水貯留を認めた．また，sFlt−1/PlGF 比 1,217（基準：38 以下）と高値を示した．母体の腹水貯留に加え，胎児心拍減少や羊水過少を認め，妊娠 23 週 3 日に緊急帝王切開となった．分娩後も胸腹水は著明に増悪したが，一過性であり約 1 週間で消退した．【考察】検尿所見の悪化や胸腹水貯留は SLE 再燃との鑑別を要したが，ステロイドへの治療反応性，帝王切開後の臨床経過，sFlt−1/PlGF 比高値から，病態の主体は PE と考えられた．SLE 患者では疾患活動性に関わらず，周産期合併症リスクは高いため，慎重なモニタリングを要する．

O−061
抗リン脂質抗体症候群腎症と脾梗塞を合併した全身性エリテマトーデスの１例
[1]富山県済生会富山病院，[2]富山大学第二内科，[3]富山大学第一内科
仙田　幸音[1]，掛下　幸太[2]，浅野　諒子[3]，山崎　秀憲[2]，小池　勤[2]，絹川　弘一郎[2]

【緒言】抗リン脂質抗体症候群（APS）は全身性エリテマトーデス（SLE）に合併しやすく，SLE の腎生検ではループス腎炎に加え，血栓閉塞に伴う腎障害である APS 腎症に注意が必要である．【症例】21 歳の未経妊女性．約 2 週間持続する発熱を主訴に受診し，蝶形紅斑と血小板減少（$2.4\times10^4/\mu L$），抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体陽性，低補体血症を認め，SLE と診断された．APTT 延長，ループス抗凝固因子・抗カルジオリピン抗体・抗 β2−GP I 抗体陽性に加え，CT では脾臓に複数の造影欠損域を認め，脾梗塞を伴った APS と診断した．腎臓の造影不良域や腎機能障害は認めなかった（Cr 0.46 mg/dL）が，尿蛋白は 1.8 g/gCr であった．副腎皮質ステロイド，ヒドロキシクロロキン，ベリムマブによる治療を開始した．血小板数回復後に施行した腎生検では，糸球体にはメサンギウム領域に軽度の免疫複合体沈着を認めるのみであったが，器質化血栓を伴った細動脈の線維性内膜肥厚と広範な尿細管の甲状腺様所見を認め，APS 腎症と診断した．抗血栓療法を追加し，尿蛋白は陰性化した．【考察】APS 合併 SLE 症例では，血小板減少や血栓症のため腎生検の適応や時期には慎重な判断を要するが，腎障害の鑑別や APS 腎症の診断には腎生検が有用である．

O−062
光顕および蛍光抗体法で典型的なループス腎炎所見を欠き，電子顕微鏡で診断し得た SLE 関連 PIG の１例
[1]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[2]福岡和白病院腎臓内科
大田　有穂[1]，植木　研次[1]，曾根崎　雄介[1]，松枝　修明[2]，松隈　祐太[1]，山田　俊輔[1]，中野　敏昭[1]

【症例】51 歳女性．X−3 年より関節腫脹，X−2 年より手指レイノー現象を認め，X−1 年に蛋白尿，抗核抗体陽性，低補体血症から SLE と診断された．臓器障害は軽度で経過観察されていたが，尿蛋白が増加し，X−1 年 12 月当科紹介．初診時 UPCR 3.0 g/gCr，Cr 0.47 mg/dL で，X 年 1 月に UPCR 5.2 g/gCr へ増悪したため腎生検を施行した．光顕では糸球体係蹄壁に点刻像を疑う所見を認めたが，増殖性病変や分節性病変はなく，蛍光抗体法でも免疫グロブリンや補体の有意な沈着を認めず，典型的ループス腎炎所見を欠いていた．一方，電子顕微鏡では広範な足突起消失に加え，糸球体基底膜内への足細胞陥入像および microtubule 様構造を認め，podocyte infolding glomerulopathy（PIG）と診断した．ヒドロキシクロロキン 200 mg/日を開始後，UPCR は 1.0 g/gCr まで改善し，腎機能は保たれている．【考察】PIG は足細胞細胞質が糸球体基底膜内へ陥入する稀な病変で，SLE を含む自己免疫疾患との関連が報告されている．SLE 症例の蛋白尿ではループス腎炎が疑われるが，典型的所見を欠く場合には PIG も鑑別に挙げ，電顕評価が重要である．

O−063
電子顕微鏡所見が診断に有用であった Predominant Tubulointerstitial Lupus Nephritis の一例
[1]山口赤十字病院，[2]九州大学病院，[3]福岡大学医学部
星野　花奈子[1]，有田　ゆい[1]，羽倉　丈史[1]，中釜　真以[1]，園田　慎一郎[1]，岩村　成蕗[2]，植木　研次[2]，上杉　憲子[3]

【症例】76 歳女性【現病歴】過去に検尿異常を指摘されたことはなく，X−2 年 7 月に腎機能低下を認めたため当科紹介となった．脱毛，低補体血症，抗 dsDNA 抗体陽性，抗核抗体 40 倍と SLE が疑われたが診断基準を満たさなかったため，ループス腎炎を考慮し経皮的腎生検を施行した．光学顕微鏡での糸球体病変は軽微である一方，著明な尿細管間質障害とリンパ球・形質細胞主体の炎症細胞浸潤，間質線維化・尿細管萎縮を認めた．免疫蛍光染色は糸球体に優位な沈着がなく，間質に IgG，C3，C1q，軽鎖が顆粒状に沈着していた．電子顕微鏡で糸球体や間質，尿細管に高電子密度沈着物を確認し，ループス間質性腎炎およびメサンギウム増殖性ループス腎炎と診断した．ステロイドおよびヒドロキシクロロキンの加療により腎機能は低下せず経過している．【考察】糸球体病変が軽微で尿細管間質性腎炎が主体のループス腎炎を Predominant Tubulointerstitial Lupus Nephritis（PTILN）と呼び，稀である．本症例は，電子顕微鏡所見を考慮し SLE と診断した．尿所見が乏しく腎機能低下が進行する場合には本病型を念頭に置き，糸球体のみならず尿細管間質および電子顕微鏡での評価を含めた腎生検が重要である．

O−064
妊娠中に腎生検で診断され，計画分娩と産後の免疫抑制強化で尿蛋白改善を得たループス腎炎の１例
[1]近江八幡市立総合医療センター，[2]市立大津市民病院
岡田　健汰[1]，砂原　康人[1]，井上　晃輔[1]，青井　徹朗[1]，埜中　侑美[1]，大林　勇輝[1]，山田　貴之[1]，井田　智治[1]，益澤　尚子[2]

【症例】36 歳，女性【現病歴】妊娠 9 週より尿蛋白 4＋が持続していたため，妊娠 21 週に当院紹介となった．ネフローゼ症候群を呈しており口腔潰瘍や抗 dsDNA 抗体陽性，低補体血症を認めることから SLE の分類基準を満たしていた．妊娠 24 週に腎生検を行いループス腎炎 ClassV と診断した．プレドニゾロンとタクロリムス（TAC），アザチオプリン（AZA）で治療を開始したが，尿蛋白は 10→5 g/gCr への改善に留まっていた．分娩時期は産科と協議の上，妊娠 36 週で帝王切開とした．分娩後より AZA からミコフェノール酸へ，TAC からボクロスポリンへ変更し，産後 6 か月で尿蛋白は 0.9 g/gCr まで改善を認めた．【考察】本症例は妊娠 24 週という安全性が比較的担保される時期に腎生検を施行し確定診断を得たことで適切な免疫抑制療法の選択と分娩後の治療戦略を立てることが可能となった．また産科・腎臓内科の緊密な連携に基づく 36 週での帝王切開により母体の腎保護と児の安全性を両立し得た．妊娠中であってもループス腎炎を疑う場合は腎生検での確定診断が望ましく，分娩時期については産科・腎臓内科の連携の中で個々の症例に応じて対応することが重要と考えられた．

O−065
腎移植後の長期経過中に発症した中枢神経原発移植後リンパ増殖性疾患に対して化学療法が有効であった一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
前川　翔平，山本　伸也，武呂　幸治，森田　圭介，柳田　素子

【症例】57 歳女性．IgA 腎症を原疾患とする末期腎不全に対して 9 年前に母をドナーとする血液型適合生体腎移植を受け，プレドニゾロン・タクロリムス（TAC）・ミコフェノール酸モフェチル（MMF）による免疫抑制療法下に良好に経過していた．強直間代発作のため救急搬送され，MRI FLAIR にて左頭頂葉にリング状増強効果を示す 1.5 cm 大の腫瘤を指摘された．開頭脳生検で EB ウイルス陽性のびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の所見を認め，中枢神経原発移植後リンパ増殖性疾患（PCNS-PTLD）と診断した．FDG-PET では他臓器に病変は認めなかった．R-MVP 療法 5 コースに BTK 阻害薬を追加して部分寛解を得た．PTLD の再発抑制効果を期待して，免疫抑制薬にエベロリムスを追加し TAC と MMF を減量して維持している．【考察】PTLD は臓器移植後合併症として頻度は稀だが予後不良となる重篤な病態である．PCNS-PTLD は症候性てんかんの他，非特異的な神経症状で発症することがあり，MRI での評価が重要である．類似した MRI 所見を呈する疾患として中枢神経感染症，膠芽腫などが挙げられ，診断には脳生検が有用である．本症例では高悪性度かつ中枢神経病変という予後不良因子を考慮し，免疫抑制薬の減量のみでなく集学的な化学療法を実施し，奏功を得た．

O−066
柑橘類摂取および下痢を契機にタクロリムス血中濃度が著明上昇した腎移植患者の１例
京都府立医科大学腎臓内科
前川　優樹，江原　秀慧，山本　智美，小牧　和美，三原　悠，草場　哲郎，玉垣　圭一

【症例】79 歳男性【経過】8 年前に生体腎移植を実施され，血清 Cr 1.2 mg/dL 程度，タクロリムス（Tac）トラフ値は 5 ng/mL 程度で安定していた．受診 1 か月前から不知火 1/4 個とみかん 1/2 個を連日摂取していた．10 日前から倦怠感が徐々に増悪し，3 日前まで水様便も認めていた．定期受診時に労作時呼吸困難感を認め，急性腎障害（血清 Cr 1.73 mg/dL）と両側胸水，心拡大，BNP 上昇を伴ううっ血性心不全を認めた．同日の Tac 内服 2 時間半後の血中濃度＞60 ng/mL と著明高値であった．入院後，利尿薬投与および Tac 中止で腎機能，心不全は改善した．【考察】グレープフルーツなどの柑橘類に含まれるフラクノマリンは CYP3A4 を阻害し Tac の血中濃度を上昇させ，一度の摂取で 48 時間以上阻害作用が持続する．不知火はフラクノマリン含有量が少ないとされるが，繰り返しの摂取は累積的な影響を生じうる．また下痢による腸上皮細胞障害により腸管 CYP3A4 および P−グリコプロテイン活性低下や腸内輸送時間短縮，さらに心不全による肝血流減少やうっ血による薬物代謝低下も要因と考えられた．柑橘類には CYP3A4 阻害効果が弱く比較的安全なものもあるが，本症例のように複数の要因が重なることで Tac 血中濃度が高度に上昇することがあり注意を要する．

O−067
心停止後高齢ドナーの萎縮腎を 2 腎移植し透析を離脱した 1 例
富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
橘 拓実，山口 かおり，柳澤 宏嘉，山森 文敬，舟本 智章，篠崎 康之

【症例】50 歳代男性．糖尿病性腎症による末期腎不全のため 12 年前に血液透析を開始し，6 年前より当院で献腎移植待機中であった．ドナーは高血圧治療中の 70 歳代男性．意識障害のため当院へ搬送され，救命困難な脳出血と診断し，心停止後臓器提供の方針となった．搬送時 Cr 1.21 mg/dL，eGFR 46 mL/min/1.73 m^2，検尿異常は軽度であったが，CT で両腎の軽度萎縮を認め，KDPI（Kidney Donor Profile Index）97％と高値であった．他のレシピエント候補者の辞退により本例に 2 腎移植が施行された．移植片機能遅延を呈したが徐々に尿量は増加し，術後 6 日目を最後に透析離脱した．移植腎病理では糸球体硬化率 15％，小葉間動脈の線維性内膜肥厚を認め，皮質の間質線維化・尿細管萎縮は約 50％であった．術後 21 日目に Cr 1.89 mg/dL，eGFR 31 mL/min/1.73 m^2で退院した．【考察】高齢の萎縮腎においても，2 腎移植により透析離脱に十分な腎機能が得られることが示唆された．また，本例では臓器提供から移植までを同一施設内で完結できたことが虚血時間を最小限にし，心停止後ドナー腎の機能発現に好影響を与えた可能性がある．2 腎移植は，高 KDPI ドナー腎の適応範囲を拡張し，献腎移植件数の増加に寄与すると考えられる．

O−068
慢性活動性 T 細胞関連拒絶反応に対する抗ヒト胸腺細胞ウサギ免疫グロブリン投与で DIC 様の所見を呈した一例
九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
中野 佳子，松隈 祐太，岩村 成蕗，植木 研次，土本 晃裕，山田 俊輔，中野 敏昭

【症例】38 歳男性．14 歳時発症の巣状分節性糸球体硬化症による末期腎不全に対し，X−11 年に生体腎移植を施行された．X−1 年より腎機能悪化を認め，X 年の移植腎生検で慢性活動性 T 細胞関連拒絶反応と診断した．抗ヒト胸腺細胞ウサギ免疫グロブリン（ATG）投与目的に入院し，初回 100 mg（1.5 mg/kg）投与中より 38.5℃の発熱，腰痛を認め，infusion reaction が疑われた．血液検査では，白血球数 17240/μL，CRP 16.19 mg/dL と炎症反応の高度上昇に加え，24.3 万/μL から 12.4 万/μL への血小板減少，D ダイマー 63.4 μg/mL と著明な凝固異常を認め，播種性血管内凝固症候群（DIC）様の所見を呈した．投与中止により速やかに改善したため，10 日後に減量（0.75 mg/kg）し，投与時間を延長して再投与し，有害事象はなく継続可能であった．腎機能は Cre 2.2 mg/dL から 1.5 mg/dL まで改善した．【考察】ATG 投与に伴い，サイトカイン放出による凝固系活性化をきたし，稀に DIC 様変化を起こすことがある．本例では投与中止で可逆的に改善し，投与条件の調整により安全に再投与可能であった．ATG 使用時には凝固異常の早期認識と適切な投与方法の調整が重要と考えた．

O−069
血流再開 1 時間後生検で急性抗体関連型拒絶反応を認めた小児献腎移植の 1 例
[1]大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科，[2]大阪市立総合医療センター泌尿器科
藤井 隆大[1]，酒井 亮太[1]，高橋 克弥[2]，壁井 和也[2]，浅井 利大[2]，藤丸 季可[1]

【症例】両側低形成腎のため末期腎不全となった 13 歳女性に対して，10 代の交通外傷後ドナーから先行的脳死下献腎移植を施行した．術中に初尿が得られず，シングル J（SJ）カテーテルを留置した．術後，SJ カテーテルからの尿量が少なく，血清 Cr 値の改善は緩徐であった．血流再開 1 時間後生検所見で C4d は陰性であったが，糸球体と傍尿細管毛細血管への好中球浸潤を認めた（Banff 分類 g2, ptc2）．急性抗体関連型拒絶反応（AAMR）として，移植 3 日目からステロイドパルス療法と血漿交換を施行し，移植 6 日目から大量グロブリン療法を施行した．移植 3 日目に実施したドナー特異的抗 HLA 抗体（HLA-DSA）は陰性であった．移植 12 日目には血清 Cr 値は 1.89 から 0.89 mg/dL となり，同日の再生検所見では好中球浸潤は僅少となったため，追加治療は行わなかった．現在，移植後 3 か月で血清 Cr 値は 0.9 mg/dL 前後で安定している．【考察】DSA 及び C4d 陰性の場合は，microvascular inflammation として標準治療が確立されていないが，移植直後の腎機能発現遅滞と血流再開 1 時間後生検所見から AAMR として加療を行い，sCr 値の改善を認めた．自験例は HLA-DSA が陰性であったため AAMR は既存の non HLA-DSA によって惹起されたと考えられた．

O−070
リツキシマブが奏効した小児腎移植後 PTLD の 1 例
[1]大阪医科薬科大学小児科，[2]京都府立医科大学小児科，[3]京都府立医科大学泌尿器科，[4]京都府立医科大学腎臓内科
松村 英樹[1]，藤井 裕子[1]，田中 智子[1]，瀧上 絵里香[2]，大曽根 眞也[2]，奥見 雅由[3]，藤北 明日香[4]，玉垣 圭一[4]，芦田 明[1]

【背景】EBV 抗体陰性レシピエントへの腎移植は PTLD 発症の主要なリスク因子であり，小児は高リスクとされる．初発症状が消化器症状のみの場合は CMV 腸炎との鑑別が困難である．【症例】13 歳男児．両側低形成腎のため 0 歳時より腹膜透析を導入し，13 歳時に母をドナーとする ABO 血液型不一致生体腎移植を施行（CMV D+/R+，EBV D+/R−）．維持免疫抑制は MMF・タクロリムス・mPSL．移植 3 か月後の定期診察では EBV-DNA は 2.45 log IU/mL であった．その 10 日後から下痢・嘔吐・全身倦怠感が出現し入院となった．CMV 腸炎を疑い MMF 減量・GCV 投与を行ったが改善なく，消化管内視鏡で胃および全大腸に多発潰瘍を認めた．組織は CMV-PCR 陰性，EBER 陽性 CD20 陽性リンパ球浸潤を認め，EBV-DNA が 4.19 log IU/mL へと上昇していたことも併せ PTLD による消化管病変と診断した．免疫抑制剤を中止したが改善なく，入院 3 週間後に回腸穿孔のため緊急手術を要した．入院 4 週間後に京都府立医科大学へ転院し多科連携のもとリツキシマブ投与で 1 か月後に寛解が確認された．【結語】EBV D+/R− の小児腎移植後は消化器症状出現時に PTLD を積極的に疑い，早期の組織診断と多施設連携による迅速な治療介入が重要である．

O−071
ゲムシタビンによる血栓性微小血管症における糸球体内皮細胞障害の検討
杉田玄白記念公立小浜病院腎臓内科
酒井 雅人，渡邉 佑衣，宇貞 歩，松村 優一郎，吉田 治義

【症例】64 歳女性．X 年 2 月に進行膵癌と診断，2 か月後よりゲムシタビン（GEM）療法を開始，4 週毎に計 10 回で 11,300 mg を投与した．8 回目投与後に浮腫が出現・増強し，高血圧の増悪と eGFR の漸次低下を来し，翌年 1 月の 10 回目投与後に入院．入院時，Hb 6.6 g/dL，haptoglobin ＜10 mg/dL と低下，Cr 1.77 mg/dL，LDH 722 U/L，D-dimer 5.8 μg/mL と上昇，直接・間接 Coombs 試験陰性，ADAMTS13 活性 53％と正常であった．検尿では蛋白 5.38 g/gCr，潜血（3+）を認めた．腎生検では糸球体腫大，内皮下腔開大，係蹄壁肥厚，基底膜二重化が特徴的であった．抗 CD34 抗体免疫染色では糸球体内皮細胞の断片化，顆粒状化，不明瞭化を認めた．臨床経過及び腎病理所見から GEM による血栓性微小血管症（TMA）と診断した．血管内皮細胞グリコカリックス由来の血清 syndecan−1（SDC−1）値を入院後から経時的に測定したところ，50 ng/mL 前後の中等度上昇の持続を認めた．GEM 中止および利尿薬による体液管理を行い，高血圧，蛋白尿，浮腫は改善したが，腎機能障害は遷延した．【考察】GEM による TMA 例の内皮細胞障害の検出に抗 CD34 抗体免疫染色と血清 SDC−1 測定の有用性が示された．

O−072
Kryomegalic-like interstitial nephritis を背景にソラフェニブによる薬剤性間質性腎炎を発症した一例
[1]飯塚病院腎臓内科，[2]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[3]長崎大学病院腎臓内科
松尾 佳奈[1]，植木 研次[2]，北村 峰昭[3]，松隈 祐太[2]，安宅 映里[2]，岡本 悠史[2]，土本 晃裕[2]，山田 俊輔[2]，中野 敏昭[2]

【症例】30 歳男性．X−10 年より右脛骨骨肉腫に対し術前に MAP 療法（MTX＋ADR＋CDDP），術後に MAP＋IFO 療法を実施した．X−8 年に肺転移に対し ICE 療法（IFO＋CBDCA＋ETP）を実施し血液毒性のため IE 療法（IFO＋ETP）に変更した．同時期に Fanconi 症候群（Cr 1.2 mg/dL，IP 1.8 mg/dL）が出現した．X−7 年に三次治療として GD 療法（GEM＋DTX），X−6 年に四次治療として IE 療法を導入し X−2 年まで 39 コース行った．肺転移巣拡大のため X−1 年 1 月にソラフェニブ（SFN）を開始した．経時的に腎機能増悪し，X 年 5 月に当科紹介．Cr 2.71 mg/dL，尿蛋白 1.22 g/gCr であり腎生検を施行した．高度な線維化と尿細管萎縮があり，近位尿細管上皮に巨大な核，遠位尿細管上皮および集合管に尿細管炎を認めた．IFO と CDDP による Karyomegalic-like interstitial nephritis（KIN）を背景に SFN による急性尿細管間質性腎炎が合併したと診断した．腫瘍治療優先のためステロイド加療は実施せず，X 年 12 月に透析導入した．【考察】今回 KIN による DNA 損傷修復能の脆弱性を背景に，SFN による間質性腎炎を発症し，急速に末期腎不全に至った症例を経験した．複数種の薬剤性障害が重層的に関与した病態であり，文献的考察を加え報告する．

O−073
SGLT2 阻害薬内服中に急性腎障害をきたした 1 例
[1]京都第二赤十字病院腎臓内科，[2]京都第二赤十字病院病理診断科
北本　佳誉[1]，塩津　弥生[1]，久保田　智成[1]，仲井　邦浩[1]，上原　乃梨子[1]，西村　綾子[2]

【症例】49 歳女性【病歴】16 歳発症の 2 型糖尿病に対し SGLT2 阻害薬を含む内服治療中であった．2 日前より嘔気や倦怠感が出現し，急性腎障害（血清 Cr 0.69→5.78 mg/dL）の診断で入院となった．2 日間経口摂取できておらず入院時正常血糖ケトーシスも伴っていた．SGLT2 阻害薬を中止し補液をおこなったが，腎機能の改善に乏しく無尿の状態が持続したため，第 2 病日より血液透析を開始し，第 4 病日に腎生検を実施した．光学顕微鏡では近位尿細管上皮細胞に微小泡沫状変化を伴う細胞の腫大が広範にみられた．電子顕微鏡では同部位に多数の空胞とライソゾームの増加を認めた．尿細管壊死の所見は乏しく，brush border が保たれていることから osmotic nephropathy と診断した．その後腎機能は速やかに回復し，第 6 病日に透析を離脱した．【考察】Osmotic nephropathy は，高浸透圧物質の静脈内投与後に，近位尿細管上皮細胞の空胞化を呈する薬剤性腎障害の一形態として知られているが，近年急速に普及している SGLT2 阻害薬使用に関連し同様の所見を呈した症例の報告が増えている．体液量減少が発症の契機となっている可能性も指摘されており，本症例のように SGLT2 阻害薬内服中の患者が経口摂取不良となった場合には急性腎障害の発症に注意が必要である．

O−074
著明な好中球浸潤を伴った多剤併用療法中のペムブロリズマブ関連慢性 irAE の一例
京都大学腎臓内科
姜　伶奈，山本　伸也，柳田　素子

【症例】51 歳男性．全身転移を伴う肺腺癌に対し，CBDCA/ペメトレキセド（PEM）/ペムブロリズマブ（Pembro）併用療法を 4 コース施行し，PEM/Pembro による維持療法に移行した．腎機能悪化（Cr 0.8→1.6 mg/dL）を認め，PEM 腎毒性を疑い PEM 中止したが改善せず，1 か月後に Pembro も中止した．その後さらに Cr 2.6 mg/dL まで上昇しため腎生検を施行し，尿細管を取り囲む著明な好中球浸潤と好中球円柱を特徴とする尿細管間質性腎炎（TIN）を認めた．免疫蛍光染色では，尿細管基底膜への C3 沈着を認めた．一貫して尿培養や尿細菌 PCR は陰性で，TIN は尿路感染でなく irAE によるものと判断し，ステロイドパルスと後療法（PSL 25 mg）を開始した．Cr は 2.0 mg/dL まで軽快後は安定し，PSL は 2 カ月で漸減・中止した．その 1 か月後に無菌性白血球尿を伴う Cr の再上昇を認めたため PSL 20 mg で再開，以降は PSL 15 mg で維持し腎機能安定している．【考察】irAE は T 細胞の過剰活性化を主軸とする一方で，好中球や補体など複合的な免疫応答が関与する．腎 irAE では免疫活性化の時相や，腎局所微小環境，併用薬などにより，炎症細胞プロファイルが変化しうることが報告されている．本症例では CBDCA や PEM による尿細管毒性が病態を修飾し，好中球優位の炎症と補体の活性化を惹起し，慢性かつステロイド依存性 irAE という特殊な臨床像を呈した可能性がある．

O−075
アンピシリン・スルバクタムよる急性尿細管障害を背景に発症したピペラシリン・タゾバクタム関連脳症の一例
京都市立病院腎臓内科
山本　耕治郎，熊澤　駿，矢内　佑子，富田　真弓，家原　典之

【症例】91 歳男性．CKD（eGFR 約 30 ml/min）背景の市中肺炎で入院した．アンピシリン・スルバクタム（ABPC/SBT）3 g を 6 時間毎に投与後，発熱遷延し入院 5 日目に PIPC/TAZ 2.25 g の 6 時間毎投与へ変更した．8 日目には eGFR 9.3 ml/min まで低下し，JCS 200 の意識障害を認めた．尿細管障害マーカーは著明高値で，画像上腎後性腎不全は否定的であった．抗菌薬中止と血液透析導入により意識障害は速やかに改善した．【考察】本症例は ABPC/SBT による急性尿細管障害が先行し，PIPC/TAZ の排泄遅延を招き，薬剤性腎障害から抗菌薬関連脳症へ連鎖した．PIPC/TAZ は主に腎排泄されるが，高度腎不全下では半減期が著明に延長し，GABA 受容体拮抗作用を介して意識障害を惹起する．特に 91 歳の高齢者である本症例では，加齢に伴う生理的な血液脳関門（BBB）の脆弱性に加え，先行した腎障害による尿毒症物質の蓄積が BBB の透過性をさらに亢進させた可能性が高い．この BBB の破綻により，通常では脳内に移行しにくい抗菌薬が低用量でも中枢神経系へ容易に到達し，重篤な神経毒性を発現しやすい状況にあったと考えられる．高齢者の抗菌薬治療中に原因不明の意識障害を認めた際は，先行する腎機能の変化に注目し，本病態を常に鑑別に入れるべきである．

O−076
スルフォンアミド結晶による乏尿性の急性腎障害のため透析治療を要した生体腎移植レシピエントの一例
[1]郡上市民病院内科，[2]岐阜大学医学部附属病院腎臓内科，[3]同腎移植外科，[4]同循環器内科
渡邊　友貴[1]，鴇田　知大[2]，西山　壮[2]，川合　桃加[2]，内藤　順子[2]，吉田　学郎[2]，伊藤　貴康[3]，大倉　宏之[4]，安田　宜成[2]

【症例】79 歳男性【主訴】無尿，下腿浮腫【現病歴】X − 25 年に腹膜透析導入，X − 16 年に生体腎移植術を施行．X − 1 年 11 月より誤嚥性肺炎で A 病院に約 3 ヶ月入院，施設入所．X − 6 日予約外来受診，3 日前からの発熱で A 病院で抗菌薬投与後．CRP が 5.41，尿中 WBC 多数で尿路感染と診断，ST 合剤処方．その後尿量減少，体重 8 kg 増．無尿で X 日当院外来受診．sCr 1.7 が 3.8 に悪化，K6.6，CT で水腎症認めず．同日入院，透析用カテーテル留置し緊急透析．尿中 β2MG が 935 μg/L，尿沈渣で顆粒円柱はわずかだが多数の結晶を認め，ST 合剤による結晶性急性腎障害（AKI）と診断．フロセミド投与下で乏尿持続．連日の血液透析で血中 ST 合剤除去．X + 2 日尿量増加，尿アルカリ化，2 L/日の輸液，フロセミドで尿細管中の結晶を排出．その後尿量回復，透析は 3 回で離脱．sCr は 1.5 へ改善，X + 20 日にリハビリ転院．【考察】結晶性 AKI は水腎症を伴わない閉塞性腎障害である．本症例では ST 合剤の投与量は少なかったが，1 個の移植腎への負荷，飲水不十分，低 Alb 血症の複合的な要因を認めた．AKI の鑑別診断では尿沈渣が有用であり，急性尿細管壊死は否定的で，ST 合剤の結晶から診断に至った．

O−077
ファブリー病に尿中アルブミン増加を認め，腎生検で IgA 腎症合併を診断した 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ゲノム診療科
西　颯[1]，津田　昌宏[1]，好本　雅也[1]，森岡　史行[1]，堀田　純子[2]，上殿　英記[1]，仲谷　慎也[1]，瀬戸　俊之[2]，繪本　正憲[1]

【症例】56 歳，女性．父がファブリー病であり，X − 8 年に遺伝子検査で本人もファブリー病と診断された．X − 7 年から尿中マルベリー小体を認め，X − 1 年より ACR 200 mg/gCr とアルブミン尿の増加を認めたため X 年に腎臓内科紹介となった．eGFR 76.18 mL/min/1.73 m2 と腎機能は保たれ，腎エコーでも明らかな異常所見は認めなかった．尿潜血は ± であり，持続するアルブミン尿の原因精査およびファブリー病の組織学的評価を目的に腎生検を施行した．光顕では一部糸球体にメサンギウム基質増生・細胞増多を認め，糸球体上皮細胞及び尿細管上皮細胞に空胞変性を認めた．蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA 及び C3 の顆粒状沈着を認め，ファブリー病に IgA 腎症を合併した病態と診断した．IgA 腎症として高い活動性を認めないものの，ファブリー病の組織学的変化は認めたことから酵素補充療法を開始する方針とした．【考察】ファブリー病では軽度蛋白尿の段階で腎生検を行った症例においても，糸球体細胞の空胞変性を認めると報告されている．アルブミン尿が増加する症例では，組織学的評価に加え，他の腎病変の合併診断という観点からも，腎生検は重要な意義を有する．

O−078
MELAS（ミトコンドリア病）の腎病変に対し腎生検を施行した一例
[1]福井総合病院内科，[2]福井大学医学部附属病院内分泌内科，[3]福井大学医学部附属病院遺伝子診療部
森川　幸恵[1]，榊山　実[1]，林　真帆[1]，山本　智恵[1]，白崎　温久[1]，上田　航平[2]，井川　正道[3]

【症例】49 歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】X − 10 年より糖尿病にて当院内分泌内科通院加療されていた．難聴と知的障害を認めていたことから X 年 12 月に乳酸，ピルビン酸採血を行い，高値を認めたためミトコンドリア遺伝子解析を依頼し，m.3243A > G 変異を確認し MELAS と診断した．経過中に持続的に蛋白尿も認めていたため，X + 1 年 1 月に腎生検施行した．光学顕微鏡所見では，間質の軽度線維化と微小変化のみで，糖尿病性変化や，巣状硬化糸球体，尿細管上皮細胞の腫大といった典型的な MELAS の腎病変の所見は認めなかった．蛍光抗体法では有意な沈着を認めなかった．電子顕微鏡所見では糸球体の足細胞に形態異常を伴わないミトコンドリアの集積を認めた．【考察】本症例は顕性蛋白尿を認めるものの，組織学的には糖尿病や MELAS の典型的な腎病変を欠いていた．MELAS は組織によってヘテロプラスミーの割合が異なるため，同一の変異であっても病態は多様である．確定診断および詳細な検討のため，現在，腎組織および尿を用いたミトコンドリア解析を依頼中である．本症例は，代償性のミトコンドリア増殖を伴う軽症の MELAS による糸球体障害を呈した貴重な報告と考えられた．

O−079
腎機能低下で発見された高齢発症の APRT 欠損症による 2,8-DHA 結晶性腎症の一例
大津赤十字病院
岸根　葵葉，近藤　麻紀子，末武　知樹，北島　雅崇，伊藤　節嗣，市岡　光洋，古宮　俊幸

【症例】76 歳女性．高血圧・脂質異常症で近医通院中．半年毎の血液検査にて腎機能低下を認めたため，X 年 1 月に当院紹介．当院初診時，Cr 1.51 mg/dL，血尿・蛋白尿は認めず，CT では水腎症や尿管結石は明らかでなかった．薬剤調整で経過観察していたが，Cr 2.22 mg/dL と進行性の腎機能障害を認めたため，X 年 10 月に腎生検を施行．腎生検では尿細管管腔・間質に結晶を認め，尿沈渣では黄褐色の円形結晶を多数認めた．尿沈渣の成分分析にて 2,8-DHA 結晶が検出されたことから，APRT 欠損症による 2,8-DHA 結晶性腎症と診断した．フェブキソスタットで治療開始したところ，1 か月後に尿中 2,8-DHA 結晶は消失し，腎生検から 5 か月後に Cr 1.43 mg/dL と腎機能障害の改善を維持している．【考察】APRT 欠損症は APRT 活性の完全欠損または部分欠損によりアデニンの代謝障害が生じ，難溶性で腎毒性が強い 2,8-DHA 結晶を産生する遺伝性疾患である．近年尿路結石よりも慢性腎臓病や急性腎障害の発症頻度が高いことが報告されており，尿路結石既往のない腎障害においても，本疾患を疑う必要がある．今回我々は，高齢発症の APRT 欠損症に対して，キサンチンオキシダーゼ阻害薬を早期導入することで腎機能改善に至った症例を経験したため報告する．

O−080
生体肝移植後の長期経過中に末期腎不全に至った Alagille 症候群の 1 例
[1]京都大学病院腎臓内科，[2]京都大学病院肝胆膵移植外科
鈴木　陽香[1]，大野　祥子[1]，新川　神奈[1]，上林　エレーナ幸江[2]，山本　伸也[1]，柳田　素子[1]

【背景】Alagille 症候群（ALGS）は常染色体優性遺伝性の多臓器疾患で，小児期に肝不全から肝移植になりうる．腎低形成・尿管逆流など腎合併症も知られるが腎長期予後については不明な点が多い．そこで小児期に肝移植を施行した ALGS の自験例 22 例を後方視的に調査し，CKD を 7 例に認めた．唯一，維持透析導入となった若年男性の 1 例を報告する．【症例】26 歳男性．1 歳で ALGS による肝不全に生体肝移植施行，タクロリムス（TAC）内服し経過良好だったが腎機能は 15 歳時 Cr 1.1 mg/dL，19 歳時 1.5 mg/dL と低下．22 歳時には Cr 2.3 mg/dL だったが通院を中断，26 歳時に高度貧血・尿毒症（Cre 22 mg/dL, BUN 179 mg/dL）のため緊急入院し透析導入．肝生検にて拒絶所見は認めなかった．腎機能は不可逆で第 37 病日に退院し維持透析に移行した．【考察】肝移植後の ALGS では，特有の腎合併症に加え TAC などの薬剤性腎症や術後 AKI の影響が腎機能低下の要因となりうる．本症例でも腎低形成・機能不全のため移植時に左腎を摘出された．肝移植後の ALGS 症例では，腎臓専門医による長期継続的なモニタリングが重要と考える．

O−081
尿蛋白とアルブミン検査の乖離より診断したアルカプトン尿症の一例
豊田厚生病院
渡邉　絢史，小林　優大，須川　耀祥，石川　重史，武田　有記，倉田　久嗣

【症例】74 歳男性．【経過】尿蛋白で紹介受診．紹介時，随時尿での推定 1 日尿蛋白は 32.97 g/gCre であった．一方で尿定性検査での尿蛋白は陰性，定量検査でもアルブミン尿を認めず，尿蛋白とアルブミン検査の乖離を認めた．尿中に light chain や β2-ミクログロブリンは認めなかった．尿蛋白検査は塩化ベンゼトニウム法で行われており，ピロガロールレッド法で再検査したところ，尿蛋白は陰性であった．塩化ベンゼトニウム法では，検査過程で尿に NaOH を負荷するが，その際に尿混濁あり，尿検査への干渉物質が確認された．尿中有機酸スクリーニング検査で尿中ホモゲンチジン酸が増加しており，アルカプトン尿症と診断した．【考察】アルカプトン尿症はホモゲンチジン酸の代謝酵素欠損により発症する先天性代謝異常症であり，アルカリ負荷で尿の黒褐色変化を特徴とする．尿中ホモゲンチジン酸高値の場合，塩化ベンゼトニウム法で尿蛋白が偽陽性となること，酵素法で尿中クレアチニンが偽性低値となることから，尿蛋白クレアチニン比が過大評価される．一方で，尿アルブミンは影響を受けず，尿蛋白とアルブミン検査の乖離が生じる．尿蛋白とアルブミン検査の乖離があり，アルカリ負荷で尿混濁を認めた際にはアルカプトン尿症を想起することが重要である．

O−082
腎生検を契機に確定診断となり，良好な経過をたどった遺伝性 ATTR アミロイドーシスの一例
深谷赤十字病院腎臓内科
鈴木　遥，武井　克仁，磯貝　英里佳，飯島　淳美，吉田　健吾，田部井　彬史，古堅　聡，高良　勝彦，逸見　憲秋

【現病歴】高血圧，脳動脈瘤，洞不全症候群，甲状腺機能低下症の既往のある 69 歳女性．尿の泡立ちを主訴に当院受診．来院時，eGFR 43 ml/min/1.73 m^2，尿 TP/Cre 1.14 g/gCr，尿 RBC 10–19/HPF を認め，精査目的に腎生検を施行．光学顕微鏡検査では小動脈に onion skin lesion 様の所見と，壁に好酸性の肥厚を認めた．Congo red 染色は陰性であった．免疫蛍光染色では有意な沈着は認めず，電子顕微鏡検査ではメサンギウム領域にアミロイド線維様構造物の沈着を認めた．家族歴を再聴取したところ，妹が遺伝性 ATTR アミロイドーシスで加療中であった．専門機関での精査により，TTR 遺伝子解析で病的バリアントを認めた．手根管症候群，母指球の筋萎縮，眼アミロイド沈着，洞不全症候群は同疾患の所見と考えられた．ブトリシランを開始し，12 ヵ月経過したが，腎機能は増悪なく尿蛋白・血尿は消失して経過している．【考察】遺伝性 ATTR アミロイドーシスは神経・心病変を契機に診断されることが多く，腎病変から診断に至ることは比較的稀である．本症例は腎生検が診断の契機となり，ブトリシラン投与にて尿検査異常は改善して経過しており，診断・治療経過において示唆に富む症例と考えられる．

O−083
未報告 UMOD 遺伝子変異（p.G88V）を認めた常染色体優性尿細管間質性腎疾患（ADTKD）の一例
[1]堺市立総合医療センター腎臓内科，[2]同病理診断科，[3]大阪大学腎疾患臓器連関制御学
山田　亮太[1]，別所　紗妃[1]，足立　千紘[1]，羽原　祐日穂[1]，三谷　和可[1]，朝比奈　悠太[1]，岩田　幸真[1]，森本　まどか[1]，倭　成史[1]，安原　裕美子[2]，貝森　淳哉[3]

症例は 36 歳女性．X−2 年の健診で腎機能低下を指摘された．母方祖母に透析歴，母に原因不明の末期腎不全と腎移植歴があり，父と弟に高尿酸血症を認めた．初診時 eGFR 43.9 ml/min/1.73 m2，尿酸 7.9 mg/dL と腎機能低下，高尿酸血症を認めた．腎超音波検査で腎サイズは保たれ，腎生検では糸球体病変は軽微で巣状の尿細管萎縮と間質線維化（約 15%），遠位尿細管拡張を認め，免疫蛍光，電子顕微鏡で特異的所見は認めなかった．家族歴と臨床像より ADTKD を疑い遺伝子解析を施行した結果，UMOD 遺伝子にヘテロ接合性ミスセンス変異 c.G263T（p.G88V）を認めた．本変異は既知データベースに登録がない新規変異であるが，同一アミノ酸残基に病的変異が報告されていること，臨床像および家族歴との高い整合性から病的意義が強く示唆されたことより ADTKD-UMOD と診断した．現在，高尿酸血症に対し薬物療法を開始し経過観察中である．本症例は家族性腎不全を契機に診断に至った未報告 UMOD 変異例であり，原因不明の腎機能低下や高尿酸血症を認める場合，家族歴の詳細な聴取と本疾患を念頭に置いた遺伝子解析の重要性が示唆された．

O−084
ALG5 遺伝子異常に伴う非典型的な画像所見を呈した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）の 1 例
[1]虎の門病院分院，[2]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
力久　哲郎[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，山内　真之[1]，諏訪部　達也[1]，乳原　善文[1]，森貞　直哉[2]，澤　直樹[1]

【症例】77 歳女性．明らかな腎疾患の家族歴はなく，これまで健診で尿検査異常や腎機能障害を指摘されたことはなかった．X−3 年頃より経時的に緩やかに腎機能増悪を認め，X−1 年 7 月より腎保護目的にエンパグリフロジン 10 mg を開始された．しかし，その後も腎機能障害は進行し，Cr 3 mg/dL 台まで上昇したため，X 年 10 月に当院へ紹介となり，精査加療目的で入院となった．CT では両腎に比較的小型の嚢胞が多発していたが，著明な腎腫大は認めず，肝嚢胞も少数であった．次世代シークエンサーによる CAKUT・CKD 関連疾患パネル解析を施行した結果，ALG5 遺伝子にイントロン-エクソン境界部のヘテロ接合性変異 c.621＋1G＞A を同定し，ALG5 関連 ADPKD と診断した．【考察】ALG5 遺伝子異常は近年報告された ADPKD 関連遺伝子であり，PKD1，PKD2 遺伝子異常を背景とする典型的な ADPKD と比較して腎腫大や肝嚢胞が軽微で，腎機能低下も緩徐であるとされる．また，ポリシスチン成熟障害に加え，ウロモジュリンの小胞体内蓄積による間質線維化にも関与することが知られる．本症例は ADPKD の典型像からは画像所見と臨床経過に乖離を認め，遺伝学的検査が診断に有用であったと考える．

O−085
多彩な全身症状を契機に診断された常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）に伴う腎細胞癌の一例

藤田医科大学腎臓内科学
中島　颯之介，梅田　良祐，湊口　俊，佐藤　由香，小出　滋久，林　宏樹，坪井　直毅

【症例】43 歳男性．母方に ADPKD の家族歴があり，自身も近医で経過観察されていた．X 年 Y 月に肉眼的血尿が出現し，X 年 Y＋2 月頃より発熱を認めた．同時期に無石性胆嚢炎および心タンポナーデを発症し，いずれも内科的治療で改善したが，発熱は遷延した．CT で右腎腫瘤増大を認め，精査加療のため当科へ紹介となった．【経過】腎腫瘍は下大静脈への浸潤を認め，外科的切除は困難で，また多発肺結節も認めた．入院第 14 病日に CT ガイド下生検を実施し，腎淡明細胞癌と診断した．第 34 病日よりニボルマブ＋イピリムマブ併用療法を開始したが，irAE を発症しステロイド治療を要した．一時的に全身状態の改善を認めたものの，その後脳出血を発症し，集学的治療を行うも死亡した．【考察】ADPKD における腎細胞癌の臨床的特徴には，若年発症や初発症状として発熱の割合が高いことが知られている．また腎形態の変化により，画像診断での検出が困難で，診断遅延の一因となる．本症例のように，感染症が特定されない発熱などの全身症状を認める場合には，腎細胞癌を疑うことが必要である．さらに，胆嚢炎や心タンポナーデなどの多彩な臨床像を呈した点から，腫瘍随伴症候群の関与が示唆された．以上につき文献的考察を加え報告する．

O−086
全ゲノム解析で診断され，先行的腎移植を行った Senior-Loken 症候群の 1 例

大阪急性期・総合医療センター腎臓・高血圧内科
松吉　克典，牧野　修三，内藤　美友，横山　勇気，鷲見　信，奥嶋　拓樹，橋本　展洋，冨田　弘道，林　晃正

【症例】22 歳男性【病歴】小学 1 年生のときに網膜色素変性症の診断となり，他院眼科通院中であった．X 年 3 月に痛風発作を契機に近医で血液検査を施行されたところ，Cr 6.16 mg/dL であり当科紹介となった．幼少期から多飲・多尿のエピソードがあった．身長 165 cm，手指に異常認めず．尿蛋白 0.48 g/gCr，尿潜血陰性，尿比重 1.006 であり，超音波検査では両腎 10 cm 程度で多発小のう胞を認めた．腎生検を検討していたところ，通院中の眼科で施行された全ゲノム解析により，NPHP1 遺伝子異常が同定された．Senior-Loken 症候群の診断に至った．腎機能の回復は見込めず，X 年 10 月に母親をドナーとして先行的腎移植を行った．経過良好であり現在当院に通院中である．【考察】Senior-Loken 症候群は，ネフロン癆と網膜色素変性症を特徴とする常染色体劣性遺伝性疾患であり，NPHP1 遺伝子異常が代表的な原因である．ほぼ全例が若年で末期腎不全に至り，根本的な治療法はないが，近年遺伝学的検査の発展によって早期に診断に至るケースもある．診断までの経過とともに若干の文献的考察を加えて報告する．

O−087
小児期発症の特発性血小板減少性紫斑病として経過観察され，成人期に診断に至った MYH9 異常症の 1 例

[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院病理診断科，[3]東京女子医科大学腎臓小児科，[4]福岡大学病理学教室，[5]神戸大学小児科
谷口　翔矢[1]，谷水　暉[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，山内　真之[1]，諏訪部　達也[1]，乳原　善文[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，白井　陽子[3]，上杉　憲子[4]，榊原　菜々[5]，野津　寛大[5]，澤　直樹[1]

【症例】31 歳女性【現病歴】13 歳時の学校検診で蛋白尿を指摘，受診時に血小板減少も判明し特発性血小板減少性紫斑病（ITP）と診断．ITP は経過観察となり，蛋白尿は未精査であった．2023 年当院通院中，蛋白尿（1.91 g/gCr）を認め当科紹介．腎生検の光顕では特異的所見に乏しく，電顕で一部 podocyte 癒合と基底膜菲薄化を認めた．小児期からの発症を踏まえ次世代シークエンサーによる網羅的遺伝子解析を依頼し，MYH9 遺伝子に R702C 変異が同定され，MYH9 異常症と診断した．末梢血塗抹標本染色では顆粒球ミオシン−2A 蛋白の異常凝集を認めた．【考察・結語】本症は血小板減少，腎症，難聴を呈する常染色体顕性遺伝性疾患である．家族歴はなく腎生検のみでの診断も困難であったが，小児期からの経過から遺伝子異常による腎障害を疑った．小児期からの血小板減少と腎症の併発例では MYH9 異常症を鑑別に挙げる必要がある．若年発症の原因不明の腎障害では，隠れた遺伝性疾患を念頭に積極的な遺伝子検査を行うことが重要である．

O−088
感冒時の一過性低 K 血症として経過観察されていた正常 Mg 血症の Gitelman 症候群の一例

[1]トヨタ記念病院，[2]大同病院，[3]中京病院
笠原　理夏[1]，梶井　亮[2]，伊藤　伽歩[3]，田口　貴士[2]，光崎　禎朗[2]，早川　拓人[2]，後藤　修司[2]，成瀬　佑季[2]，河田　恭吾[2]，志水　英明[2]

【症例】30 代女性【現病歴】既往・内服歴なし．10 年以上前から感冒や下痢時の手指の痺れで繰り返し救急外来受診歴あり．X 年 Y 月 Z 日，手指の痺れで近医受診．K 2.4 mEq/L，代謝性アルカローシスを認め，腎臓内科紹介．【経過】血圧 106/58 mmHg．K 2.4 mEq/L，Mg 2.0 mg/dL，Cr 0.56 mg/dL，レニン活性 6.9 ng/mL/h，アルドステロン 6.0 ng/mL．蛋白尿・血尿なし，尿 Ca/Cr 比 0.02 mg/mg・Cr と低 Ca 尿を認めた．代謝性アルカローシス・低 K 血症・低 Ca 尿・正常血圧・利尿薬未使用から Gitelman 症候群を疑い，遺伝子検査で SLC12A3 遺伝子に Exon1 にフレームシフトバリアントをヘテロ接合性に認め確定診断した．塩化カリウム 16 mEq/日の定期内服で症状消失し，外来経過観察中である．【考察】Gitelman 症候群は SLC12A3 変異による常染色体潜性遺伝疾患で，NCC 機能低下で低 K 血症・代謝性アルカローシス・低 Mg 血症・低 Ca 尿を呈する．本例は感冒時の症状のみで下痢による一過性の低 K 血症と判断され 10 年以上診断に至らなかった．また低 Mg 血症を認めなかったが約 20％が正常 Mg 血症のため，低 Mg 血症の欠如は除外根拠とならない．反復する低 K 血症では誘因に拘らず尿電解質・Ca 排泄を評価し，腎性 K 喪失の鑑別を進めることが重要である．

O−089
間質性腎炎を合併した再発性多発軟骨炎の 1 例

[1]一陽会原田病院，[2]呉共済病院
佐味　真衣[1]，土井　俊樹[1]，西澤　欣子[1]，川岡　孝一郎[2]

【症例】84 歳男性．腎疾患既往なし．【現病歴】右側腹部痛と発熱を主訴に当院に搬送され，血液検査で CRP 40.98 mg/dL，Cre 8.49 mg/dL であった．画像検査から腸炎による脱水と判断し，抗菌薬治療と補液を行ったが発熱は持続し，Cre 1.8 mg/dL 程度の改善に止まった．各種自己抗体は陰性であり，CT 検査および上下部内視鏡検査では熱源を同定できなかった．第 23 病日に右耳介の疼痛・発赤が出現したが耳垂には症状なく，両側結膜炎を併発していたことから再発性多発軟骨炎を疑った．抗 II 型コラーゲン抗体 29.1 EU/mL，右耳対輪脚の生検では軟骨周囲にリンパ球と好中球の浸潤を認め，再発性多発軟骨炎に合致する所見であった．尿蛋白・尿潜血は陰性であったが，尿中 $\beta 2$ m 21094 μg/L であり，腎生検では間質にリンパ球および形質細胞が集族しており，尿細管上皮に炎症細胞が浸潤していた．また，免疫染色にて IgG4/IgG 陽性細胞比は約 50％，IgG4 陽性細胞数 10 個/hpf 以上，血清 IgG4 378 mg/dL であり，IgG4 関連腎臓病も否定できない結果であった．第 49 病日より PSL 50 mg/日の内服を開始し，速やかに解熱，耳介の疼痛は消失，腎機能も改善傾向となり，PSL を漸減し第 86 病日に自宅退院した．【結語】再発性多発軟骨炎に間質性腎炎を合併した 1 例を経験した．

O−090
DAA とリツキシマブ併用療法が奏功したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

[1]久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門，[2]福岡大学医学部病理学講座
宮﨑　怜[1]，横田　純之介[1]，三ツ石　祐太[1]，山本　遼[1]，中野　薫[1]，児玉　豪[1]，上杉　憲子[2]

【背景】クリオグロブリン血症性糸球体腎炎（CryoGN）は C 型肝炎ウイルス（HCV）感染と関連し，時に急速進行性糸球体腎炎の経過を辿る．近年，直接作用型抗ウイルス薬（DAA）に加え，重症例ではリツキシマブ（RTX）併用が推奨されるが，その実臨床での有効性の報告は限られる．【症例】60 代男性．高血圧・糖尿病で加療中，全身浮腫と蛋白尿増悪を契機に当科紹介．入院時，全身性網状皮斑，ネフローゼ症候群（Alb 2.7 g/dL，UP/Cr 7.63 g/gCr），腎機能低下（Cr 2.14 mg/dL），低補体血症（C4 7 mg/dL），RF 陽性，HCV 抗体・RNA 陽性を認め，血清クリオグロブリン陽性であった．腎生検で半月体形成，免疫複合体沈着を認め，CryoGN と診断した．HCV に対し DAA を開始し，重症腎障害症例として RTX 600 mg/週 4 クールを併用した．治療開始後，体重減少，蛋白尿改善（0.69 g/gCr），Alb 4.6 g/dL と上昇を認め，臨床的改善を得た．【まとめ】HCV 関連 CryoGN に対し，DAA と RTX 併用療法が有効であった症例を経験した．重症例では早期の集学的治療介入が重要と考えられた．若干の文献的考察を交え報告する．

O−091
腎生検により遅発型 Fabry 病の合併が判明した MPO-ANCA 関連血管炎の１例
神戸大学医学部附属病院
松島　萌，後藤　公彦，黒野　博義，岡本　隼樹，河野　圭志，後藤　俊介，藤井　秀毅

【症例】60 代男性【主訴】全身倦怠感【家族歴】腎疾患の家族歴はなし【現病歴】従来健診で検尿異常の指摘はなかった．数カ月前から咳嗽，発熱が出現し，抗菌薬不応で，MPO-ANCA 陽性のため当院紹介となった．尿蛋白 1.7 g/gCr，沈渣赤血球 30−49/HPF，eGFR 53 mL/min/1.73 m2 と腎機能障害を認め腎生検を施行した．腎生検では pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎に加え，光学顕微鏡で糸球体上皮細胞の泡沫状変化，電子顕微鏡で zebra body を認めた．薬剤誘発性リン脂質症を疑う内服歴はなく，また白血球中 α-galactosidaseA 活性は 32.3 nmol/mgP/h と軽度低下，遺伝子検査で c.1124G＞A と酵素の遺伝子変異を認めたことから遅発型 Fabry 病と診断した．ANCA 関連血管炎に対しステロイドおよびリツキシマブで加療し，Fabry 病に対しミガーラスタットを開始した．【考察】Fabry 病では糸球体腎炎合併例の報告があり，ANCA 関連血管炎と Fabry 病の合併報告は限られているものの，Fabry 病に伴う慢性炎症や免疫学的異常が血管炎の病態形成に関与した可能性を示唆する報告もある．貴重な症例であり文献的考察を加えて報告する．

O−092
腎生検が診断の契機となった非典型的好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）の１例
[1]京都桂病院研修管理事務局，[2]同腎臓内科，[3]同膠原病リウマチ科
前田　峻汰[1]，高田　千紗[2]，久保　研一郎[3]，松田　稜[2]，三宅　崇文[2]，近藤　尚哉[2]，三崎　義堅[3]，宮田　仁美[2]

【症例】83 歳男性．【既往歴】2 型糖尿病，高血圧症．【病歴】発熱，ふらつきを主訴に受診．CRP 12.48 mg/dL と炎症反応高値を認めたが感染巣を特定できず，不明熱精査目的で入院（sCr 1.29 mg/dl, uPCR 0.47 g/gCr, uRBC 1−4/HPF）．CT 所見より下顎骨骨髄炎が疑われ，第 2 病日より抗菌薬投与を開始したが症状改善は認めず．自己抗体等も測定したがいずれも陰性であった．第 10 病日，末梢血好酸球数が上昇し，第 13 病日より左優位の上肢筋力低下が出現した．新たな所見から EGPA が疑われたが上下気道，呼吸器症状を欠いた．尿所見の僅かな変動（sCr 1.17 mg/dl, uPCR 1.08 g/gCr, uRBC 1−4/HPF）をもとに腎病変の有無確認のため第 18 病日に腎生検を施行した．腎病理では，フィブリノイド壊死を伴う小動脈炎および好酸球浸潤を伴う壊死性糸球体腎炎を認め確定診断に至り，膠原病科へ転科のうえ治療を開始した．【考察】本症例は入院前に好酸球増多や上下気道病変を欠き，尿所見が軽微で腎機能も保たれていたため診断に難渋した．入院後に出現した好酸球増多や神経障害に加え，蛋白尿の僅かな増加が腎生検を決断する契機となり診断に至った．典型的臓器病変が乏しい EGPA では，腎障害の軽微な変化が診断の鍵となり得る．

O−093
アテゾリズマブ＋ベバシズマブにより免疫関連有害事象と血栓性微小血管障害症による腎炎を合併した１例
兵庫県立加古川医療センター
山本　真有佳，藤川　亜里紗，加藤　陽子

症例は 81 歳の男性．進行肝細胞癌に対してアテゾリズマブ＋ベバシズマブ開始半年後に蛋白尿が増加し，1.5 ヶ月前に休薬後当科紹介．BUN 19 mg/dL, Cr 1.02 mg/dL, ALB 2.7 g/dL, Up/Cr 6.18 g/gCr, 尿中 RBC 20〜29/hpf, 尿中 NAG 52.8 IU/L, 尿中 β2MG 2760 μg/L, 蓄尿蛋白 3.5 g/day，各種抗体陰性．腎生検の結果，光顕で内皮細胞腫大・内皮下腔の拡大，メサンギウム融解，尿細管間質に炎症細胞浸潤あり，電顕でメサンギウム領域から基質内に沈着物あり，ベバシズマブによる血栓性微小血管障害症とアテゾリズマブによるメサンギウム増殖性糸球体腎炎・間質性腎炎を合併と診断した．ベバシズマブは休薬継続，メサンギウム増殖性病変＋間質性腎炎に対し PSL 30 mg/day を開始・漸減したところ Up/Cr＜1 g/gCr. 尿細管マーカーも正常化した．アテゾリズマブ＋ベバシズマブによる腎障害に対して腎生検を施行した症例報告は数例程度と少なく，貴重な症例と考え報告する．

O−094
ニボルマブ治療中に腎機能障害をきたし，腎生検にて壊死性血管炎を認めた一例
愛知医療センター名古屋第二病院
森田　咲，神野　りりか，森　慎太郎，大脇　明子，小林　アズサ，新城　響，齋藤　尚二，武田　朝美

【症例】60 歳代男性．X−12 年に右肺腺癌 cT2aN2M1b stage IV と診断された．1st line で CDDP＋PEM 療法，2nd line で CBDCA＋PEM＋BV 療法，PEM＋BV 維持療法を実施するも腫瘍増大した．X−11 年から 3rd line で DOC 療法を行ったところ転移巣は消失した．X−9 年原発巣増大あり DOC 療法再開するも副作用で中止となり，4th line GEM＋VNR へ移行したが，脳転移出現したため，X−8 年 3 月より 5th line としてニボルマブ導入され，以後投与継続していた．Cre 1.1 mg/dL 程度で推移していたが，X 年 11 月から腎機能の低下がみられ，12 月に Cre 2.0 mg/dL と悪化したため，腎生検実施した．腎病理所見では多核巨細胞を伴う壊死性血管炎を認めた．血管炎などの自己免疫疾患を示唆する自己抗体は全て陰性であった．ニボルマブによる血管炎と診断し，ステロイド治療を開始したところ，腎機能は改善傾向である．【考察】約 8 年間のニボルマブ治療後にみられた自己抗体陰性の壊死性肉芽腫性血管炎の症例を経験した．免疫チェックポイント阻害薬は様々な腎疾患を惹起することが報告されているが，長期投与後にみられた肉芽腫性壊死性血管炎の報告は稀であり，文献的考察を加えて報告する．

O−095
体液管理後の心機能再評価により AVF 作製が可能となった心不全合併透析患者の一例
[1]関西電力病院，[2]京都華頂大学
竹岡　純[1]，戸田　尚宏[1]，稲田　ちひろ[1]，秋宗　俊久[1]，佐藤　涼[1]，藤田　京花[1]，平島　尚子[1]，石井　輝[1]，武曾　惠理[2]

【症例】84 歳男性．原疾患不明の CKD で経過中，X−11 年に心不全を契機に近日中の透析導入が見込まれ，低心機能を考慮して AVF ではなく左上腕動脈表在化が作製された．X−10 年に溢水と心腎機能低下のため維持透析を開始し，以後，表在化動脈と表在静脈（非シャント）で透析を継続していた．【経過】X 年 1 月，左下肢高原骨折で当院入院．表在化動脈は石灰化を伴い瘤化・血栓形成を認め，穿刺可能範囲は橈骨/尺骨動脈分岐部近傍の約 1 cm に限られた．返血静脈も荒廃し，Qb 200 mL/min で静脈圧 200 mmHg と静脈高血圧を呈し，エコー下穿刺が必須であった．転院先でエコー下穿刺対応が困難なため新規 VA が必要となった．心エコーで心機能は正常範囲であり，対側手関節部の血管条件も良好であったため，橈骨動脈−橈側皮静脈 AVF を作製した．術後心不全増悪なく，現在も使用中である．【考察】VA は感染リスク，穿刺性，生命予後を考慮すると AVF が第一選択である．心不全腎不全例では，導入時の低心機能が体液過剰の影響を受け得るため，導入時に方針を固定せず，体液補正後に心機能と血管条件を再評価し VA 方針を再検討することが重要である．

O−096
銅欠乏による好中球減少を背景に，人工血管使用皮下動静脈瘻感染を来した血液透析患者の１例
飯塚病院腎臓内科
眞崎　亮浩，島子　佑斗，末次　駿一，岡村　のぞみ，西田　明弘，中俣　悠亮，福満　研斗，藤崎　毅一郎

【症例】64 歳女性【主訴】発熱【既往歴】高血圧，無症候性心筋虚血，下部食道癌【病歴・経過】X−22 年腎機能障害を指摘され，腎生検で間質性腎炎と診断された．X 年 4 月に前医で血液透析を導入された．透析導入時から，亜鉛欠乏に対し亜鉛製剤の内服を開始された．X 年 7 月，人工血管使用皮下動静脈瘻（AVG）感染及びグラム陽性球菌敗血症の診断で当科入院となった．後日，起炎菌はメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（MRSA）と判明した．AVG 抜去と抗菌薬の投与で，炎症所見は改善したが，好中球減少と大球性貧血が遷延した．骨髄穿刺や消化管内視鏡検査を行ったが，原因は確定できなかった．経過中に銅欠乏が判明し，9 月初旬から，銅の補充を開始したところ，速やかに血球数は改善した．10 月初旬に長期留置カテーテルを挿入し，10 月下旬に自宅退院した．【考察】本症例では，亜鉛製剤内服による銅欠乏で血球減少症，易感染性を来たし AVG 感染・敗血症に至ったと考えた．透析患者では亜鉛欠乏を生じやすく，亜鉛製剤を処方する際は銅欠乏に十分注意する必要がある．

O−097
狭窄を伴わない人工血管シャント血栓形成における delamination の関与が疑われた 2 例
市立三次中央病院
柳本　正樹，藍澤　政穂，京田　尚子，森本　啓介，吾郷　里華

【背景】透析シャントでは狭窄を伴わず血栓形成を繰り返すことがある．Acuseal は早期穿刺可能な三層構造の人工血管であり，層間剝離（delamination）が血流障害や血栓形成の原因となり得るとの報告がある．今回，穿刺部に一致した血栓形成を反復した 2 例を報告する．【症例 1】91 歳男性．Acuseal で再建後，早期より血栓閉塞を反復．部分再建，PTA，ステントグラフト留置後も同様で，閉塞は穿刺部近傍に一致した．delamination を疑いポリウレタン製人工血管へ置換後，閉塞頻度は低下した．【症例 2】83 歳女性．Acuseal で再建後，穿刺部近傍に一致した血栓形成を反復．PTA，ステントグラフト留置後も同様で，delamination を疑い他の ePTFE 製人工血管へ置換後，血栓形成は消失した．【考察】両症例とも穿刺部に一致した血栓形成を認め，delamination の関与が示唆された．delamination は穿刺や血管内治療に伴い生じ，血栓閉塞の一定割合に認められるとの報告がある．特に穿刺部に局在する病変では，その関与を考慮する．【結語】Acuseal では delamination を含む穿刺部の構造的障害を考慮し，適切な穿刺が重要である．

O−098
維持透析中に長期留置カテーテル先端に生じた右房内巨大血栓
堺市立総合医療センター腎臓内科
羽原　祐日穂，岩田　幸真，足立　千紘，山田　亮太，三谷　和可，別所　紗妃，朝比奈　悠太，森本　まどか，倭　成史

症例は 84 歳男性．糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全のため近医にて HD を行っていた．合併症として慢性心不全（EF 24%），悪性リンパ腫を認めていた．バスキュラーアクセスとしては右表在化上腕動脈，左上腕動脈のグラフトバイパスを使用していたが，心不全増悪のため 20XX 年当院入院となった．入院前より穿刺困難を認めており，入院中に長期留置カテーテルを挿入し以後近医での HD を継続した．その後憩室穿孔による腹膜炎を発症したが，全身状態を考慮して手術加療は困難と判断し，保存的加療の方針となり近医への通院 HD を継続した．20XX＋1 年にカテーテル脱血不良，黄疸のため当科受診．その際の CT にて長期留置カテーテル先端の右房内に直径 3.7 cm の巨大血栓を認めた．全身状態を考慮して手術での血栓摘出は困難と考えられ，抗凝固薬での保存的加療とした上で患者家族と相談し PD へ変更した．巨大血栓はまれだが致死的な合併症であり原因としては悪性腫瘍，心不全，感染，長期臥位などの患者背景とカテーテルの長期間留置，長さ，位置不良などがあげられる．一般的な治療は抗凝固療法とカテーテル血栓回収または開胸による外科的治療だが，治療方法は患者状態をみて症例ごとの検討が必要である．

O−099
血液透析導入期にシャント肢側の化膿性屈筋腱炎を発症した一例
北播磨総合医療センター
志水　大晟，藤本　千恵，泉　昂佑，中　智孝，能瀬　勇馬

【症例】88 歳女性【病歴】腎硬化症が疑われる末期腎不全に対し，X−35 日に左前腕内シャント造設術を施行した．X 日に血液透析（hemodialysis：HD）を導入した．X＋8 日より誘因なく左手関節から手指の腫脹，熱感，疼痛が出現した．Kanavel 4 徴（手指のびまん性腫脹，屈筋腱に沿った圧痛，屈曲位を呈し完全進展不能，他動伸展時の疼痛）を満たし，血液検査で CRP 6.76 mg/dL と炎症反応の上昇を認めた．MRI の T2 強調画像で手根管レベル及び環指・中指の屈筋腱周囲に高信号域を認めた．化膿性屈筋腱炎と診断し，バンコマイシンの投与を開始した上で，X＋10 日に病巣掻爬術を施行した．術中培養からは起因菌は検出されなかったが，術中肉眼的所見及び術中病理所見は診断に矛盾しなかった．術後炎症反応は速やかに改善し，X＋19 日に炎症反応は陰性化した．機能予後も良好で，手指可動域制限などの後遺症を残すことなく退院した．【考察】本症例に発生した化膿性屈筋腱炎は診断及び介入の遅れが重篤な機能障害に直結する緊急疾患である．外見上は結晶誘発性関節炎や静脈高血圧症と類似することがあり，本疾患を鑑別診断として十分に考慮する必要がある．本例は HD 導入期に身体所見と画像所見から迅速に本症を疑い，早期の外科的介入により良好な転帰を得た一例であり報告する．

O−100
透析導入期に腹水貯留を認め子宮付属器切除術で診断に至った粟粒結核の一例
磐田市立総合病院
金子　真以，古谷　惇，村山　実久，松山　貴司，古谷　隆一，深澤　洋敬

【症例】76 歳女性【主訴】食思不振，腹部膨満感【現病歴】X 年 5 月食欲不振が出現，7 月に腎機能障害を認め当院へ紹介となった．急性間質性腎炎が疑われ PSL 投与を行ったが効果に乏しく，PSL を漸減し退院となった．PSL 投与前のインターフェロン-γ 遊離検査（IGRA）は陰性であった．10 月，食思不振と腹部膨満感が出現，腎機能も更に低下を認めた為，血液透析導入となった．導入後も症状が持続し CT 画像で腹水貯留と腹膜に散在性の小結節影を認めた為，癌性腹膜炎を疑い計 3 回の腹水穿刺を行ったが腫瘍マーカーや細胞診，抗酸菌を含めた培養・PCR は全て陰性であった．第 25 病日に施行した Ga シンチグラフィーで子宮付属器周囲に集積を認めた為，第 32 病日に腹腔鏡下付属器切除術と腹膜生検を施行したところ，右卵管を中心として腹膜に乾酪壊死を伴う肉芽腫とリンパ球浸潤，Ziel-Neelsen 染色陽性桿菌を認め結核と診断した．後日胸水からも結核菌を認め，粟粒結核の診断に至った．【考察】透析導入患者は結核発症率が高く，肺結核には胸部 X 線検査や IGRA が診断に有用とされる一方，肺外結核は診断が困難とされる．本症例でも IGRA は陰性，計 3 回の腹水穿刺でも診断に至らず生検を行うことで診断に至った．透析患者において肺外結核は常に念頭に置く必要がある．

O−101
非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と鑑別を要した悪性高血圧による急性腎障害の一例
[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
安部　さやか[1]，内田　大貴[1]，三枝　千智[1]，丸尾　美咲[1]，工藤　明子[1]，福田　顕弘[1]，上杉　憲子[2]，柴田　洋孝[1]

【症例】健診受診歴のない 51 歳男性．頭痛・嘔気で A 病院に搬送され，血圧 210/120 mmHg，BUN 96 mg/dL，Cr 7.6 mg/dL と高度腎障害を認め，当院へ転院，血液浄化療法を開始した．尿蛋白 0.9 g/gCr，血小板 4 万/μL，破砕赤血球を伴う貧血があり，第 4 病日より意識障害が出現，頭部 MRI で多発脳梗塞を認め，TMA（血栓性微小血管症）を疑った．aHUS も鑑別に挙げたが，各種精査より悪性高血圧による二次性 TMA を疑った．ニカルジピンを第 22 病日まで使用しつつ CCB・ARB で降圧療法を行い，第 50 病日より降圧目標（130/80 mmHg 未満）を達成した．第 14 病日に Cr 4 台で血液浄化療法は離脱したが，第 26 病日から血小板が再び減少し，腎障害も遷延した．第 42 病日に腎生検を施行し，TMA 所見はなく，15/45 個の糸球体が全節性硬化で，動脈の内膜線維性肥厚が目立ち，悪性腎硬化症と診断した．最終的に保存的加療で改善したため aHUS は否定的で，第 65 病日に転院となった．後日 aHUS に起因する遺伝子変異もないことを確認した．【考察】高血圧緊急症のうち aHUS に起因するものは 3% 未満と多くはないが，aHUS は抗 C5 抗体薬が有用なため，鑑別するための臨床的特徴を確認しながら，経過を追う必要がある．

O−102
パルスフィールドアブレーション後に AKI を呈した一例
公立西知多総合病院
藤井　麻耶，高田　充弘，堀内　雅人，石瀬　雅美，久志本　浩子

【症例】86 歳男性【経過】高血圧で近医通院中．X 年 9 月に意識消失し救急外来を受診．心電図で心房細動を認め，洞停止による失神が疑われたことからアブレーション目的で入院．入院 1 日目にパルスフィールドアブレーション（Pulse Field Ablation：PFA）を行ったところ，治療後より乏尿となり，入院 3 日目の採血で Cr が 0.76 mg/dl から 2.50 mg/dl に増悪していたため当科紹介となった．PFA は 2024 年 9 月に保険適応となった新たな心房細動治療であり，造影剤を使用せず従来よりも短い時間で治療が可能であることから腎臓においても安全と考えられていたが，PFA の普及に伴い重篤な溶血が関与する急性腎障害（AKI）が報告されている．本症例は溶血反応陰性，ハプトグロビンは 41 mg/dl と軽度低下に留まり重篤な溶血は認めなかったが，Hb の低下，LDH, CK の上昇等から軽度の溶血はあると考えた．また，尿中の β2-ミクログロブリンと NAG の上昇を認めたことから PFA 後の血管内溶血が尿細管障害に寄与した可能性があると考えた今回重篤な溶血を合併しない PFA 後の AKI を経験したため報告する．

O−103
オシメルチニブによる無症候性の心機能障害から心腎症候群を合併した１例
[1]佐世保中央病院，[2]長崎大学病院腎臓内科
伊藤　明花[1]，岩永　奈巳[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]

オシメルチニブはEGFR遺伝子変異陽性肺癌の治療薬だが，稀に重篤な心不全を来す．今回，無症候性に重度左室機能低下が進行し，急性腎障害（AKI）を契機に発見された心腎症候群の１例を報告する．77歳男性．左肺癌への同薬開始２ヶ月後，下腿浮腫と胸腹水を指摘され，Cr 0.8から1.65 mg/dLへ上昇し当科紹介．尿検査でFENa 0.3%，FEUN 20.2%，エコーでIVC拡大・呼吸性変動消失を認め，うっ血による腎前性AKIが疑われた．NT-proBNP 32998 pg/mLと著増し，心エコーでLVEF 17.2%と著明低下を認めたため，同薬による心機能低下に伴う心腎症候群と診断した．同薬を中止，利尿薬で加療しCr 0.99 mg/dLまで改善したが完全回復には至らず，１ヶ月後もLVEF 22.8%と心機能改善は乏しかった．同薬の心機能障害はHER2（ErbB2）シグナル阻害等の関与が推測され，不可逆的な経過の報告が散見される．本例も心機能回復が乏しく，遷延する静脈うっ滞が腎機能回復を妨げていると考えられた．投与中は無症候性でも心不全の早期発見と，静脈うっ滞に伴うAKI合併に留意したモニタリングが重要である．

O−104
全身性毛細管漏出症候群を疑う急速に進行した乏尿から維持透析に至った一例
京都市立病院
熊澤　駿，矢内　佑子，山本　耕次郎，富田　真弓，家原　典之

【症例】86歳女性．数週間の経過で利尿薬抵抗性の乏尿AKIとなり，全身浮腫・胸腹水が増悪したため血液透析を開始した．IVCの虚脱や透析中の心房細動など，体液貯留に反して血管内脱水であった．血中Albは2.0 g/dL，尿蛋白は0-5 g/日とネフローゼ症候群も考慮されたが，腎生検は部分的な足突起消失のみで組織診断に至らず，ステロイド療法に反応はなかった．CRP高値および血漿VEGF高値（539 pg/mL）で，病態に血管透過性亢進が示唆された．全身状態は良好であったが乏尿は持続し発症から５ヶ月後も透析離脱出来ていない．【考察】本症例はPOEMS・TAFRO・Castleman病等のVEGF関連疾患の診断基準は満たさず，明らかな悪性腫瘍やM蛋白も認めなかった．全身性毛細血管漏出症候群は低血圧・低アルブミン血症・血液濃縮を三徴とする急性疾患であるが，稀に典型的な三徴を欠き慢性的な経過を辿る症例が報告されている．本症例は３週後もVEGF高値（238 pg/mL）が持続し，十分な除水下でも胸腹水が遷延したことから，慢性全身性毛細血管漏出症候群と考えた．経過中に有意な尿細管円柱の出現は無く，腎造影効果も保たれていた．機序として敗血症性AKIのような糸球体内血行動態の異常を推測している．

O−105
びまん性大細胞型Ｂ細胞リンパ腫に対する化学療法中，腫瘍崩壊症候群に伴いAKI，高Ｐ血症を発症した１例
[1]医療法人信和会明和病院腎・透析科，[2]明和病院血液内科
松木　辰将[1]，上硲　千種[1]，中本　貴大[1]，上柳　堅太[1]，相地　誠[1]，豊田　和寛[1]，松井　利充[2]

【症例】74歳女性．X年11月食欲不振，嘔吐を主訴に当院を受診した．胸腹部CTで左上腹部に粗大腫瘤とそれによる十二指腸狭窄，拡張が認められたため，精査目的で入院となった．6病日の上部消化管内視鏡検査にて十二指腸水平脚に潰瘍を認め，同部位より生検を施行した．生検結果よりびまん性大細胞型Ｂ細胞リンパ腫（DLBCL）と診断，12病日にPola-R-CHP療法を開始した．ベースラインのCREは0.70 mg/dLであったが，14病日にCRE 2.07 mg/dLまで上昇し１日尿量は0-200 mLと乏尿を呈し，フロセミド投与を開始した．その後，尿量は1300-1500 mLまで改善したが，LDH 1460 U/L, UA 7.4 mg/dLの上昇とともに，P 24.8 mg/dL, 補正Ca 6.2 mg/dLと著明な電解質異常を呈し，腫瘍崩壊症候群（TLS）に伴うAKIと診断した．CREも8.05 mg/dLまで急速に上昇し，Pも高値であり20病日より血液透析を開始した．計６回の施行により腎機能および電解質は正常化し，30病日に透析を離脱した．【考察】DLBCLに対する化学療法中に，著明な高Ｐ血症を伴うTLSによりAKIを生じた１例を経験した．TLSに伴う高Ｐ血症，AKIに関する文献的考察を加え，報告する．

O−106
炭酸脱水酵素阻害薬（CAI）が有効であった利尿剤抵抗性の一例
兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
箱田　きらり，松崎　三徳，名波　正義，味村　泰幸，岩崎　隆英，久間　昭寛，八尋　真名，蓮池　由起子，倉賀野　隆裕

【症例】80歳台男性．X−32年に原疾患不詳の慢性腎不全に対して維持血液透析導入となった．X−26年に献腎移植を施行され，以後，腎移植後CKDのため当院通院中であった．X年４月，EBV関連リンパ増殖性疾患と診断され，化学療法が開始された．経過中，低アルブミン血症を背景に，利尿薬多剤併用に抵抗する尿量減少および体液量過剰を認めた．代謝性アルカローシスの関与を考慮し，利尿薬レジメンにCAIを追加したところ，重炭酸イオン濃度是正とともに尿量増加および体液量過剰の改善を認め，良好な経過が得られた．【考察】代償性抗利尿病態に対して，CAIによる重炭酸イオン濃度是正が有効な治療選択肢となる可能性が示唆され，文献的考察を加えて報告する．

O−107
ネフローゼ症候群を呈し抗菌薬投与後に急速寛解を示した梅毒関連二次性膜性腎症の１例
国立病院機構名古屋医療センター
高見　徳人，陀安　茉央，斉藤　絢恵，今井　健太郎，井口　大旗

梅毒は二次性膜性腎症の原因として知られ，ネフローゼ症候群を呈することがあるが，一般に免疫抑制療法を要さず抗菌薬治療により寛解する．症例は特記すべき既往症のない42歳女性．約５kgの体重増加と全身浮腫を主訴に当院を受診した．身体所見でバラ疹を認め，血清抗体検査から第２期梅毒と診断した．尿蛋白/尿クレアチニン比17.5 g/gCr，血清アルブミン1.2 g/dLとネフローゼ症候群を呈していた．腎生検では係蹄壁上皮下に高電子密度物質の沈着を認め，蛍光抗体法ではIgGおよびC3に顆粒状沈着を認め，PLA2R染色は陰性であった．IgGサブクラス染色ではIgG1優位でありIgG4の染色性は弱く，二次性膜性腎症に矛盾しない所見であった．ベンジルペニシリンベンザチン単回筋注後，蛋白尿は２日でほぼ正常化し，４日で完全寛解に至った．浮腫および低アルブミン血症も速やかに改善した．梅毒関連膜性腎症において本症例のように数日の経過で急速寛解を示す例は稀である．梅毒感染が増加している昨今，ネフローゼ症候群の鑑別において梅毒を考慮するとともに，速やかな診断と抗菌薬治療の開始が重要であることが示唆された．

O−108
濾胞性リンパ腫に対するオビヌツズマブ・ベンダムスチン療法で完全寛解が得られたNELL1陽性膜性腎症の一例
[1]原三信病院腎臓内科，[2]同血液内科，[3]加野病院腎臓内科，[4]九州大学病院腎高血圧脳血管内科
南　優希[1]，落合　真子[1]，上野　稔幸[2]，片渕　律子[3]，植木　研次[4]，末廣　貴一[1]

【症例】74歳男性．元来健診で検尿異常を認めなかった．X−１年に頸部リンパ節腫脹を認め，前医で生検を施行されたが，悪性所見はなく経過観察となった．X年５月に検尿異常で当科を受診し，Alb 2.4 g/dL, Cr 1.18 mg/dL, 尿蛋白Cr比6.6 g/gCrとネフローゼ症候群であった．腎生検を施行し膜性腎症と診断した．免疫染色でNELL1陽性，PLA2R・THSD7A陰性であった．NELL1陽性でCTでリンパ節腫脹を認めたことから，リンパ節再生検を実施し濾胞性リンパ腫と診断した．濾胞性リンパ腫に伴う二次性膜性腎症を疑い，11月よりリツキシマブを開始したが，リンパ腫の病勢は不変で蛋白尿にも無効であった．その後リンパ腫の病勢が悪化し，X+２年１月，オビヌツズマブ・ベンダムスチンを開始し，リンパ節病変の縮小とともに尿蛋白Cr比は0.2 g/gCrと完全寛解した．【結語】膜性腎症の原因抗原であるNELL1は悪性腫瘍との関連が報告されている．これまで固形腫瘍の治療で完全寛解が得られたNELL1陽性膜性腎症の既報はあるが症例数は限られ，造血器腫瘍での報告は非常に稀である．本例は濾胞性リンパ腫に伴うNELL1陽性膜性腎症が示唆され，悪性腫瘍検索と治療の重要性を示す貴重な症例と考えられた．文献的考察を加え報告する．

O−109
IgA 腎症治療後に発症した IgA 沈着型膜性腎症の一例
[1]近江八幡市立総合医療センター，[2]市立札幌病院，[3]市立大津市民病院
青井 徹朗[1]，井上 晃輔[1]，岡田 健汰[1]，埜中 侑美[1]，大林 勇輝[1]，砂原 康人[1]，山田 貴之[1]，辻 隆裕[2]，益澤 尚子[3]，井田 智治[1]

【症例】60 代女性．X−8 年に腎生検にて IgA 腎症の診断となり，扁桃摘出術とステロイドパルス療法を実施した．しかし X−6 年に尿蛋白増加を認めたため 2 回目の腎生検を施行し，免疫蛍光染色（IF）ではメサンギウム領域，糸球体係蹄で IgA 陽性であり，非典型 IgA 腎症の診断となった．保存的加療を継続していたが，尿蛋白が増加したため，X 年に 3 回目の腎生検を実施した．光学顕微鏡では基底膜に点刻像やスパイク形成を認め，IF では IgA が糸球体係蹄壁とメサンギウム領域に陽性であった．電子顕微鏡では上皮下，基底膜，傍メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた．病理学的に IgA 沈着型膜性腎症と診断し，プレドニゾロン単独で治療を開始したところ速やかに完全寛解を得た．【考察】IgA 沈着型膜性腎症はこれまで 4 例しか症例報告がない稀な疾患であり，4 例とも IgA 腎症の関与はない．本症例ではメサンギウム領域への IgA 沈着は IgA 腎症の名残と考えたが，ガラクトース欠損 IgA1 は陰性であり IgA 腎症とは異なる病態の可能性がある．また 2 回目の腎生検時にも糸球体係蹄への IgA 沈着を認めており，IgA 沈着型膜性腎症の発症初期を見ていた可能性がある．既報とは異なる点の多い本症例を報告する．

O−110
梅毒感染を契機として 19 歳女性に発症した二次性膜性腎症の一例
石切生喜病院
弘瀬 遥香，橋本 真，安田 由利子，山岡 諭史，藤本 茉奈，福田 裕介，早川 由紀，立石 悠

【背景】国内の梅毒罹患者数は 2022 年頃から急増している．梅毒感染は稀に二次性膜性腎症を合併してネフローゼ症候群を呈することがある．【症例】19 歳，女性．発熱，嘔気に続き，全身の紅斑と下腿浮腫が出現した．身体所見では，全身に淡い紅斑，圧痕性浮腫を認めた．検査では血清 Alb 1.0 g/dL，尿蛋白 9.88 g/gCre であり，ネフローゼ症候群の診断基準を満たした．血清学的検査で RPR 定量 1147.0 R.U.，抗 TP 抗体陽性であり梅毒と診断した．腎生検では，蛍光抗体法にて IgG，C3 の顆粒状沈着を認め，梅毒による二次性膜性腎症と診断した．アモキシシリン（2000 mg/日）内服を開始し，投与開始 12 時間後に Jarisch-Herxheimer 反応による発熱と紅斑の増悪を認めたが，翌日には自然軽快した．ネフローゼ症候群は抗菌薬治療のみで速やかに改善し，第 6 病日に浮腫は消失した．第 13 病日に自宅退院となった．【考察】梅毒はネフローゼ症候群の原因としては稀であるが，近年の梅毒流行を鑑みると，本症例のような患者は今後増加してくる可能性が高いと考えられる．生活歴等の背景所見を注意深く観察し，疑わしい所見を認めるようなら，積極的に血清学的検査を行うことが早期診断に繋がる．公衆衛生の観点からも重要性の高い病態と考えられる．

O−111
抗核抗体（ANA）陰性/低力価の膜性腎症 2 症例における Lupus-like lesion の検討
近畿大学医学部腎臓内科
梁間 敦，岡田 宜孝，森本 理奈，真鍋 昌平，村島 美穂，中谷 嘉寿，有馬 秀二

【背景】ANA 陰性でも腎生検で lupus like lesion を呈し，診断に難渋することがある．今回，ANA 陰性/低力価で lupus like lesion を示した膜性腎症 2 例を経験した．【症例 1】36 歳女性．ネフローゼ症候群で紹介された．抗カルジオリピン抗体陽性，ANA40 倍であった．腎生検で基底膜二重化，スパイク形成を認め，蛍光抗体法では C1q・IgG 陽性，IgG1 優位（IgG2/3 弱陽性）であった．PLA2R は陰性であった．電顕で上皮下と内皮下に electron dense deposit（EDD）を認めた．【症例 2】66 歳男性．免疫性血小板減少症と同時にネフローゼ症候群を発症した．ANA 陰性で，腎生検の光顕で糸球体変化は乏しかったが，蛍光抗体法で IgG・IgA・C3・C1q 陽性，IgM ± の near full-house pattern，IgG1/2 優位を認めた．PLA2R は陰性であった．電顕では上皮下にのみ EDD を認めた．【考察】症例 1 は複数部位の EDD などから，膜性ループス腎炎と診断した．症例 2 はループス様所見を認める一方，EDD は上皮下に限局し ANA 陰性であり，ループス腎炎の確定には至らなかった．C1q 陽性，near full-house pattern，IgG1/2 優位，PLA2R 陰性といったループス腎炎類似所見を呈する症例では他の自己免疫疾患の合併が多い．ANA 陰性/低力価の膜性腎症でもループス腎炎を念頭に血清学的，病理学的評価を含めた総合的診断が必要と考えられる．

O−112
膜性腎症から膜性増殖性糸球体腎炎に病理像が移行した 1 例
[1]国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科，[2]名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム治療学寄附講座
中森 綾[1]，赤垣 冬子[1]，水野 正司[2]

50 歳女性．急性腎不全を伴うネフローゼ症候群．ネフローゼレベルの蛋白尿のため X−1.5 年腎生検を施行し，膜性腎症（MN）（stage $\iota\iota$）（IF で IgG＋＋，C3＋）．今回，急性腎不全，ネフローゼ症候群を来したため血液透析を開始．再生検で，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）（type $\iota\iota\iota$）を呈した（尿蛋白 10.54 g/gCr，alb 0.9 g/dL，eGFR 28.7 mL/min/1.73 m^2，C3 49.1 mg/dL，C4 3.8 mg/dL，CRP 0.21 mg/dL．IF で IgG＋＋，C3＋＋）測定した範囲内で既知の細菌・真菌・ウイルス感染は特定できなかった．その他背景疾患も特定できず primary MPGN と考え，ステロイド，シクロスポリンを開始した．治療開始後，血液透析は離脱でき，約 4 か月後には腎機能は 73.5 mL/min/1.73 m^2，C3，C4 は健常人レベルに回復し，約 11 か月後にネフローゼ症候群は蛋白尿 0.3〜0.45 g/gCr まで改善した．改善後の補体蛋白検査では，Ba，sC5b-9，FH，FI，C5a はほぼ基準範囲内で，抗 H 因子抗体は感度以下であった．また，遺伝子検査で C3 腎症の原因となる既存の変異は認めなかった．検査結果，経過から，自己免疫機序による病態が疑われ，ステロイド，免疫抑制剤使用が有効であったと考えた．また，本症例の経過から，MPGN の病初期には MN の病理像を呈することがあり，診断が紛らわしい場合があることを示唆する症例であった．

O−113
蛋白尿陰性化後も sC5b-9 高値が持続し，腎機能低下と活動性病変の残存を認めた C3 腎症の小児例
[1]大阪母子医療センター腎・代謝科，[2]名古屋大学腎不全システム治療学寄附講座
藤原 香緒里[1]，水野 正司[2]，山村 なつみ[1]，道上 敏美[1]，窪田 拓生[1]

【背景】C3 腎症（C3G）において蛋白尿は重要な病勢指標だが，補体活性化の状態を必ずしも正確に反映しない．**【症例】**8 歳男児．C3G に対し mPSL パルス，MMF，CyA を導入し，蛋白尿は陰性化した．しかし，低 C3 血症（＜15 mg/dL）が持続し，eGFR が 124 から 87 mL/min/1.73 m^{2}へ 2 年間で段階的に低下した．病勢進展を疑い施行した再生検では，間質線維化は軽微で CNI 毒性も認めなかったが，分葉状変化や管内増殖性病変等の組織学的活動性は初発時と比して不変であった．後日判明した補体プロファイルでは，補体制御異常を反映する抗 H 因子抗体は治療介入により消失したが，補体終末経路の活性化指標である sC5b-9 は一貫して著明な高値（＞1500 ng/mL）を呈し，組織学的活動性と整合した．本結果に基づき，蛋白尿陰性下でも病勢残存があると判断し，その後の治療方針を決定した．**【考察】**蛋白尿陰性化後も sC5b-9 高値が持続し，腎機能低下と組織学的な活動性病変の残存を認めた．本邦では小児 C3G に承認された抗補体薬はなく治療選択肢が限られる．その中で，sC5b-9 等の終末経路バイオマーカーを併用し，再生検を含め多角的に病勢評価を行うことは，治療戦略を検討する上で重要な客観的根拠になると考える．

O−114
full-house nephropathy を呈した抗 DNA 抗体・MPO-ANCA 陽性の ANCA 関連血管炎の 1 例
神戸市立西神戸医療センター
末武 知樹，大塚 貫生，中田 庸介，萩原 広一郎，垣田 浩子

【現病歴】近医で定期的に血液検査を受けていた．約 6 か月前より腎機能低下（ベースライン Cr 0.4→0.63 mg/dL），貧血，低アルブミン血症を認め，精査目的に約 3 か月前に紹介元病院を受診した．抗核抗体 80 倍，抗 DNA 抗体陽性，MPO-ANCA 陽性であり精査加療目的に X 月 5 日当科紹介となった．当院初診時の尿検査で顕微鏡的血尿（赤血球 30-49/HPF），尿蛋白 1.86 g/gCr を認め，病態精査目的に X 月 14 日腎生検を施行した．【経過】IF では full-house パターンを呈した．光顕ではメサンギウム基質の軽度増加に加え，線維細胞性半月体および分節性硬化病変を認めたが，明らかな壊死性血管炎は認めず，ループス腎炎 III 型として全身性エリテマトーデスに準じた治療を開始した．一方，後日判明した電子顕微鏡所見では高電子密度沈着物（EDD）は少数認めるもののメサンギウム増殖は乏しく，血管炎を示唆する壊死性糸球体腎炎を認めた．【考察】IF での full-house パターンはループス腎炎に特徴的であり，本症例では抗 DNA 抗体が陽性のため，ループス腎炎が疑われた．一方で本症例では MPO-ANCA も陽性であり，電子顕微鏡所見ではフィブリン析出を伴う壊死性病変を認め，かつ EDD に乏しいので ANCA 関連血管炎と診断した．診断に苦慮した ANCA 関連血管炎の一例を経験したので，教訓的な症例と考え報告する．

O−115
初回腎生検から 11 年後の再生検により C3 腎炎の診断に至った一例
川崎医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
仲村　展宏，平野　憲，和田　佳久，板野　精之，長洲　一

【症例】30 歳代男性．健診で蛋白尿・血尿を指摘された．初回腎生検では光顕でメサンギウム増殖性糸球体腎炎（MesPGN），蛍光抗体法で C3 3+，IgM 2+ の沈着を認めたが，電顕は検体不足により未施行であり，IgM 腎症と診断した．その後，血清 C3 低値が持続し，eGFR 低下および蛋白尿増加を認めたため，初回生検から 11 年後に再生検を施行した．再生検では光顕で膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN），蛍光抗体法で C3 dominant staining を認め，IgM は陰性であった．電顕ではメサンギウム，内皮下，上皮下および基底膜内に高電子密度沈着物を認め，C3 腎炎（C3GN）と診断した．【考察】本症例では，11 年の経過で光顕が MesPGN から MPGN へ，蛍光抗体法が IgM を伴う C3 沈着から C3 dominant staining へと変化した．C3GN では光顕および IF 所見が経時的に変化しうる可能性が示唆された．C3G の診断概念は，従来の MPGN を診断の入口とする分類から，IF による C3 優位性評価を重視する分類へと進歩している．過去に MPGN を示さず別の診断を受けた症例でも，持続する血清 C3 低値や臨床経過を踏まえて再評価することで，C3G の診断に至る可能性がある．疾患概念の変遷を踏まえた再生検の検討が重要である．

O−116
免疫複合体性補体活性化から補体介在性 TMA へ進展し，連続腎生検で病態推移を追跡し得た 1 例
りんくう総合医療センター
村津　淳，長澤　愛，松元　哲也，成山　彩花，岡本　幸大，和田　龍也，今北　正美，重松　隆

【背景】感染関連糸球体腎炎（IRGN）は免疫複合体を介した古典経路活性化を主体とする．一方，非典型溶血性尿毒症症候群を含む補体介在性血栓性微小血管症（TMA）は終末補体活性化による内皮障害を本態とするが，両者の病態連続性は不明である．【症例】74 歳男性．腎盂腎炎後に急性腎障害，低補体血症を認め，経過中に血小板減少，LDH 上昇，破砕赤血球出現を伴う TMA を呈した．ADAMTS13 活性低下は認めず，また二次性 TMA は否定された．初回腎生検では MPGN 様変化と基底膜二重化，C3 優位沈着，内皮下腔開大を主体とする TMA-like glomerular endothelial injury を認めた．補体介在性 TMA と判断し C5 阻害薬（ラブリズマブ）を投与したところ，血液学的所見と腎機能は改善し透析離脱した．一方，低補体血症は遷延したため 6 か月後に再腎生検を施行した．再生検では免疫沈着は消失したが，MPGN 様構造変化と慢性 TMA 所見は残存していた．【考察】IRGN による免疫複合体性補体活性化が第二経路増幅を介して終末補体活性化へ波及し，補体介在性 TMA を惹起した可能性が考えられた．C5 阻害下で TMA の臨床的改善後も，低補体血症は遷延した．これは，補体制御の階層的不均衡を示唆し，連続腎生検により病態推移を確認し得た点は興味深い．

O−117
ステロイドにより尿蛋白の減少が得られた低補体血症性蕁麻疹様血管炎の一例
[1]国立病院機構九州医療センター，[2]九州大学病態機能内科学
井上　真凜[1]，福井　明子[1]，土本　晃裕[2]，植木　研次[2]，鳥巣　久美子[2]，甲斐　愛美[1]，荒川　真衣[1]，春山　直樹[1]，中山　勝[1]

症例は 48 歳女性．1 年半前より腹痛，関節痛，蕁麻疹を繰り返していた．半年前に下腿浮腫を自覚したため近医を受診し，高血圧と著しい尿蛋白を認め当科紹介受診となった．UP/UCr 7.9 g/g・Cr，血清 Alb 2.5 g/dL，血清総蛋白 4.9 g/dL とネフローゼ症候群を呈し，低補体血症を伴い下腿に移動性の浮腫状紅斑を認めた．皮膚生検では蛍光抗体法を含め，明らかな血管炎所見は認めなかった．腎生検ではメサンギウム領域，糸球体基底膜，尿細管基底膜，細小動脈に C1q の優位な沈着，その他 C3，IgG，IgA の沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎を呈していた．鑑別疾患である SLE は抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体陰性であり，診断基準を満たさなかった．血清 C1q＜2.0 mg/dL と低下を認め，低補体血症性蕁麻疹様血管炎と診断した．ステロイドパルス（mPSL 500 mg×3 日間）2 クール施行後，UP/UCr 0.9 g/g・Cr となり，ステロイド内服（PSL 0.5 mg/kg）に切り替え，入院 23 日後に退院となった．低補体血症性蕁麻疹様血管炎は抗 C1q 抗体が発症に関与し，古典経路活性化による 3 型アレルギーの免疫複合体病と考えられている．本疾患は稀少で治療法は確立されておらず，症例集積が望まれる．今回，貴重な症例を経験したため報告する．

O−118
全身性エリテマトーデス患者に発症した非典型溶血性尿毒症症候群の一例
福岡大学病院腎臓・膠原病内科学
杉元　悠太郎，大藪　裕太郎，氷室　尚子，井上　和，多田　和弘，嶋本　聖，伊藤　建二，三宅　勝久，升谷　耕介

【症例】23 歳女性．【現病歴】X−1 年，健診で尿蛋白・尿潜血を指摘されたが未精査であった．X 年 3 月より発熱，腹痛，倦怠感が出現し，血小板減少，腎機能障害，ネフローゼ症候群を認め入院した．低補体血症，抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体陽性，蝶形紅斑様皮疹より全身性エリテマトーデス（SLE）およびループス腎炎と判断し，グルココルチコイド（パルス含む），ミコフェノール酸モフェチル，ヒドロキシクロロキンを開始した．しかし，腎機能障害は進行し透析を要し，血小板減少の進行，断片赤血球，ハプトグロビン低値より血栓性微小血管症（TMA）と診断した．ADAMTS13 活性低下や大腸菌感染はなく，血漿交換にも反応不良であった．第 46 病日の腎生検でループス腎炎 Class III に加え，活動性急性期 TMA を認めた．SLE への治療抵抗性から，二次性 TMA ではなく，非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）としてエクリズマブを導入したところ，透析は離脱でき，血小板数と貧血は改善し第 83 病日に退院した．【考察】SLE に合併する TMA では，治療抵抗例で aHUS を念頭に置き，早期の補体阻害療法を検討する必要がある．

O−119
ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレーシス後に第 XI 因子欠乏による腹直筋血腫を生じた一例
兵庫県立尼崎総合医療センター
森田　瑛，富田　厚志，松井　優月，秋宗　俊久，鈴木　裕理，高好　真子，松山　義直，山本　啓人，石田　裕貴，岩成　祥夫，池田　昌樹，田中　麻理

【症例】83 歳男性．4 か月前の健診では異常を指摘されなかった．3 週間前からの下腿浮腫と体重増加を認め，当科を紹介受診した．血清 Alb 2.1 g/dL，尿蛋白 21 g/gCr，Cre 5.0 mg/dL よりネフローゼ症候群，急性腎障害と診断した．腎生検で膜性腎症と急性尿細管壊死を認めプレドニゾロン 40 mg を開始したが，改善に乏しく第 8 病日から血液透析を開始した．第 9 病日から週 2 回の LDL アフェレーシス（処理量 3 L）を併用したところ，3 回目施行後に左腹直筋血腫による出血性ショックを来し，腹壁動脈塞栓術を施行した．APTT 単独延長（＞200 秒）と第 XI 因子低下，クロスミキシング試験で凝固因子欠乏パターンを認め，XI 因子欠乏による易出血性と判断した．LDL アフェレーシス終了 5 日目以降に APTT，XI 因子は正常化した．【考察】LDL アフェレーシスでは凝固因子吸着作用が知られており，特に XI 因子は著減し回復遅延をきたすことが報告されている．本例では同治療の反復施行による XI 因子低下が重篤な出血に関与した可能性があり，APTT 等慎重なモニタリングが重要と考えられた．

O−120
透析導入前から有痛性皮膚潰瘍を呈したカルシフィラキシスの 1 例
耳原総合病院腎・糖尿病内科
菊地　慶彦，大矢　麻耶，三世川　宗一郎，植田　祐美子，熊澤　実

【症例】56 歳男性，BMI 36.6 kg/m^2【主訴】全身倦怠感【現病歴】尋常性乾癬，CKD で近医通院中．入院 4 か月前に Cr 9.3 mg/dL で当院紹介され，高 P 血症，低 Ca 血症，左下腿有痛性皮膚潰瘍を認めた．アルファカルシドール内服開始．入院 2 か月前より両下腿潰瘍が増悪．全身倦怠感が徐々に増悪し，血液透析導入目的に入院．入院時 P 13.7 mg/dL，補正 Ca 7.2 mg/dL，補正 Ca×P 積 98.6 mg^2/dL^2．【経過】第 2 病日に血液透析を開始．下肢痛は 2 回目の血液透析時より増悪し，第 8 病日に紅斑拡大を認めた．第 14 病日の皮膚生検で皮下脂肪織内に顆粒状石灰化物質の集簇を認め，カルシフィラキシスと診断した．創部・疼痛管理，エテルカルセチド投与を行い，補正 Ca×P 積は 48.8 mg^2/dL^{2}まで低下した．透析導入後約 1 か月で吸着型血液浄化器（レオカーナ^R）を導入．疼痛・潰瘍は改善し退院．【考察】本症例は補正 Ca×P 積高値に加え，ビタミン D 製剤内服，尋常性乾癬に伴う IL-17 を介した慢性炎症が血管石灰化・内皮障害を助長した可能性がある．レオカーナ^{R}は血液レオロジーを改善し，微小循環障害へ介入することで疼痛・潰瘍改善に寄与した可能性がある．【結語】末期腎不全患者の有痛性皮膚潰瘍では，透析導入前でもカルシフィラキシスを想起し，皮膚生検を検討すべきである．

O−121
FFP アレルギー頻発下に遠心分離型血漿交換を完遂した抗 MDA5 抗体陽性臨床的無筋症性皮膚筋炎の一例
[1]関西医科大学総合医療センター循環器腎内分泌代謝内科，[2]リウマチ膠原病内科
丹羽 篤人[1]，菊池 早苗[1]，中井 悠稀[1]，友井 歩[1]，北村 彰則[1]，松岡 潤[1]，谷本 憲彦[2]，奥野 良樹[1]，西澤 徹[2]，谷山 佳弘[1]，林田 健太郎[1]

【背景】抗 MDA5 抗体陽性 CADM 関連 RP-ILD では，早期からの強力な免疫抑制療法に加え，血漿交換が治療選択肢となることがある．一方，FFP を用いた血漿交換ではアレルギー反応が治療継続の障壁となり，十分な治療密度の確保が困難となる場合がある．【症例】42 歳女性．皮疹，関節症状，乾性咳嗽で発症し，抗 MDA5 抗体 3200 index/U/mL，CT での肺病変進行より診断した．フェリチン 159.8 ng/mL，KL-6 463 U/mL と軽度上昇に留まったが，高抗体価と画像進行を重視し，mPSL パルス，TAC，IVCY 併用下に呼吸不全出現前の第 14 病日より週 3 回の遠心分離型血漿交換を導入した．FFP 単独 1.2 PV 置換でアレルギー反応を反復したため，総置換量 1.2 PV は維持して ALB＋FFP 併用へ変更し，ALB 30 mL/min 以下，FFP 15 mL/min 以下に調整した．アレルギー反応は著減し計 26 回を完遂した．IgG 後値最低 602 mg/dL，Fib 施行中最低 90 mg/dL・後値最低 139 mg/dL，Alb 後値最低 3.2 g/dL で推移し，抗体価・CT 所見も改善した．【考察】置換液比率と流量を調整し，IgG，Fib，Alb を監視しながら施行することで，FFP アレルギー頻発例でも治療密度と安全性を両立できる可能性が示された．

O−122
抗 MDA5 抗体陽性急速進行性間質性肺炎に対し単純血漿交換と選択的血漿交換を組み合わせ遅滞なく治療した一例
市立池田病院腎臓内科
西村 賢二，植野 雄斗，李 佳禧，安田 聖一，山本 聡子

【症例】57 歳女性【病歴】発熱と咳嗽にて入院となり，皮膚筋炎に伴う急速進行性間質性肺炎を疑い，第 3 病日よりステロイドパルスとタクロリムス，第 4 病日シクロホスファミド静注での加療を開始した．第 7 病日抗 MDA 5 抗体陽性が判明．Fib と IgG をモニタリングしつつ，置換液は FFP と Alb を組み合わせて血漿交換（PE）開始した．抗 MDA5 抗体価は初回第 10 病日治療前 4200 から治療後 1450 へ低下，第 11 病日 2000 から 650，第 13 病日 1950 から 400，第 18 病日 2150 から 300，第 20 病日 1300 から 77，第 25 病日 1150 から 72 と低下した．1.5 倍血漿量を処理し 80〜90％除去できたが抗体価は再上昇しており長期頻回治療を要すると考え，第 27 病日から EC-4C を用いた選択的血漿交換（SePE）を開始した．1.5 倍血漿量を処理し抗体価は 700 から 200 へ低下，72％除去可能であった．その後は第 29，32，35，39，46，54 病日に継続し，IgG 低下時は適宜 FFP 補充を行った．治療継続も肺線維化が進行し，第 68 病日に永眠された．【考察】抗 MDA 5 抗体陽性皮膚筋炎に伴う急速進行性間質性肺炎の治療において早期の抗体やサイトカイン除去が望まれる．初期は PE にて高率に除去を行い，その後高頻度に治療継続が可能な SePE に切り替えることは遅滞ない治療継続に有用な選択肢と考えられた．

O−123
高度の縦隔気腫，後腹膜気腫を合併した腸間膜気腫症に対して保存的加療で改善した透析患者の一例
[1]古賀総合病院，[2]野尻中央病院
谷口 真典[1]，山下 遥大[1]，上田 紗稀[1]，伊澤 和範[1]，杉山 史子[1]，岩切 太幹志[1]，久永 修一[1]，園田 定彦[2]

【症例】58 歳女性．【現病歴】X−35 年混合性結合組織病でステロイド加療開始，X−17 年にループス腎炎，X−3 年血液透析を開始された．X−2 年難治性直腸潰瘍のため人工肛門増設された．X 年 7 月胸部レントゲンで偶発的に free air と縦隔気腫を指摘され，同日当院へ緊急入院した．来院時，発熱・腹痛なく，CT にて甲状腺下端から右肺下葉 S10 領域の縦隔気腫を認め，腹腔内では腸間膜及び右後腹膜，腎部，左腹部人工肛門周囲に気腫性変化を認めた．消化管穿孔および腸液の漏出はなく，腹膜刺激症状，高度の炎症所見もなかったため保存的加療で経過をみた．第 13 病日の CT で縦隔気腫，後腹膜気腫，腸間膜気腫いずれも改善傾向で，食事再開後も気腫症の再発なく経過は良好であった．【考察】長期のステロイドユーザー（PSL 10 mg/日継続中）であり，透析患者，便秘などの要因が関与し，腸間膜気腫症に加えて，縦隔気腫，後腹膜気腫と非常に広範囲の気腫症を発症したと考えられた．明らかな器質的病変の合併は否定的であり，保存的加療で良好な経過を得たので報告する．

O−124
多発性骨髄腫による Cast nephropathy に対し，早期の診断治療により血液透析を離脱し得た 1 例
奈良県総合医療センター
北尻 美帆，西本 雅俊，永吉 真由，薮田 悠，板野 明子，鮫島 謙一

【症例】85 歳女性【経過】これまで腎機能障害を指摘されたことはなかった．入院 3 か月前より食欲不振を自覚した．入院 4 日前，転倒した際に背部痛を自覚した．CT で胸椎圧迫骨折を指摘され，血液検査で Hb 6.0 g/dL，Cr 8.93 mg/dL と高度貧血を伴う腎機能障害と診断され，同日入院した．【入院後経過】入院時に施行した検査で尿蛋白定性・定量検査の乖離を認めたことから，多発性骨髄腫を疑い，その後，κ/λ 比の著明な高値，ベンス・ジョーンズ蛋白陽性，骨髄検査で異常形質細胞 49％を認めたため，多発性骨髄腫と診断した．尿毒症症状が出現したため，第 6 病日に血液透析を開始し，デキサメタゾン・ボルテゾミブ・サリドマイドが開始された．腎生検では尿管腔内の円柱周囲に多核巨細胞を認め，Cast nephropathy と診断した．その後徐々に腎機能が改善し，第 33 病日に透析を離脱できた．【考察】Cast nephropathy は可逆的な尿細管障害を主体とし，腎アミロイドーシスと比較して治療反応性が良好とされるが，治療が遅れると腎代替療法を離脱できないこともある．本例では，尿蛋白定性・定量検査の乖離から早期に診断し治療を開始することで，透析を離脱し得たので報告する．

O−125
高選択性蛋白尿を呈し微小変化型ネフローゼ症候群が疑われたが腎生検で AL アミロイドーシスと診断した 1 例
[1]大分県厚生連鶴見病院腎臓内科，[2]特定医療法人桃仁会病院腎臓内科，[3]熊本大学病院アミロイドーシス診療センター脳神経内科，[4]大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
油布 桃花[1]，戸高 航平[1]，幸 奈菜[1]，有馬 誠[1]，柳井 湧翔[2]，植田 光晴[3]，福田 顕弘[4]，柴田 洋孝[4]

生来健康な 60 歳男性．X 年 Y 月に下腿浮腫を自覚し，同月の健康診断で尿蛋白陽性を指摘され当科紹介受診となった．BUN 13.6 mg/dL，Cre 0.89 mg/dL，Alb 2.1 g/dL，尿蛋白 6.64 g/gCr，選択性指数 0.07 と高度選択性蛋白尿を伴うネフローゼ症候群の診断で入院し，腎生検を施行した．臨床的に微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）を疑った．mPSL 500 mg/day×3day，後療法として PSL 50 mg/day を行ったが尿蛋白は 3 g/gCr 程度と改善に乏しかった．腎生検ではメサンギウム及び係蹄壁に無構造物質沈着を認め，Congo red 染色及びダイロン染色弱陽性，免疫染色でλ軽鎖優位であった．電子顕微鏡でアミロイド細線維を確認し AL アミロイドーシス（λ型）と診断した．遊離 L 鎖はλ優位の解離を認め，全身性アミロイドーシスとして血液内科と連携し治療開始した．腎アミロイドーシスは一般に非選択性蛋白尿を呈するが，高度選択性を示し MCD との鑑別が困難な場合がある．本症例はその一例であり，中高年発症ネフローゼ症候群では選択性指数に関わらず腎生検の重要性が示唆された．

O−126
初回腎生検で診断に至れなかった腎アミロイドーシスの 1 例
[1]公立松任石川中央病院腎リウマチ内科，[2]公立つるぎ病院内科
高橋 ゆみ[1]，越智 雅彦[1]，齋藤 寛晃[1]，加治 貴彰[1]，高枝 知香子[2]

【症例】70 歳代，女性．X−1 年に尿蛋白 3＋を指摘され，X 年 4 月に当院紹介となった．初診時，尿蛋白 2.8 g/gCr，尿潜血（±），血清 TP 6.1 g/dL，Alb 3.4 g/dL，Cr 0.62 mg/dL，LDH 266 U/L，IgG 688 mg/dL，IgA 68 mg/dL，IgM 110 mg/dL で腎生検を施行した．光学顕微鏡で糸球体に明らかな異常所見を認めず，蛍光抗体法で免疫グロブリンや補体の沈着はなく，電子顕微鏡でも高電子密度沈着物を認めなかった．血清 Alb は徐々に低下しネフローゼ症候群を呈し免疫抑制薬を開始したが，尿蛋白の改善は乏しく，免疫抑制薬は漸減した．X 年 10 月に LDH が 558 U/L まで上昇し，精査にて IgGλ型 M 蛋白を検出した．骨髄生検で形質細胞は 2％であり多発性骨髄腫を示唆する所見は認めなかった．遊離軽鎖比異常（κ/λ 0.01）と蛋白尿持続のため X＋1 年 4 月に再腎生検を施行し，糸球体および血管にアミロイド沈着を認め，病型診断で AL λ型腎アミロイドーシスと診断した．その後，保存血清・初回腎生検標本の再評価を行ったところ，IgG λ型 M 蛋白およびわずかなアミロイド沈着を認めた．【考察】アミロイドーシスは発症初期には沈着量が少なく，所見が軽微で診断が困難な場合がある．高度蛋白尿に対しては，アミロイドーシスの可能性も念頭に置き，診療にあたるべきと考えられた．

O−127
腎生検を契機に診断に至った全身性アミロイドーシスの一例
[1]北九州総合病院，[2]産業医科大学病院腎センター
浦上　佑香[1]，宮本　哲[2]

【症例】73 歳，男性【主訴】全身浮腫【現病歴】慢性心不全（心室肥大あり），高血圧で加療中，X 年 8 月全身浮腫を主訴に受診した．Cre 3.6 mg/dl，Alb 2.0 mg/dl，尿蛋白 3.57 g/gCr でありネフローゼ症候群と診断，精査加療目的に当科入院した．第 8 病日に腎生検を施行，糸球体は微小変化であり微小変化型ネフローゼ（MCNS）と診断した．一方，細小動脈壁にコンゴーレッド染色で赤橙色に染まるアミロイド沈着を認めた．MCNS に対しステロイドを開始し，同時にアミロイドーシスの全身精査行った．内視鏡検査で胃と大腸の粘膜筋板周囲の小血管壁にアミロイド沈着を検出し，免疫組織染色により ATTR アミロイドーシスの診断に至った．MCNS は第 42 病日に寛解に至り，以降寛解維持している．ATTR アミロイドーシスについては TTR 遺伝子変異検査を行い，野生型トランスサイレチンアミロイドーシスの診断に至りタファミジスによる加療を開始した．【考察】腎アミロイドーシスでは AL や AA アミロイドが多く，ATTR は稀である．本症例は MCNS に糸球体外に偶発的にアミロイド沈着を検出し ATTR アミロイドーシスの診断に至った非典型例であった．高齢者のネフローゼ症候群では腎アミロイドを鑑別に挙げることは重要であるが，慢性心不全を合併している場合は ATTR アミロイドも念頭に置いた鑑別が必要であると考えられた．

O−128
M 蛋白や FLC 比異常を認めず診断に難渋した AL アミロイドーシスの一例
[1]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科，[2]石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
藤木　大河[1]，柳澤　宏嘉[2]，小眞頼　明斗[2]，額　裕海[2]，藤井　博[2]，岩田　恭宜[1]

【背景】AL アミロイドーシスでは血清・尿免疫固定法や FLC 比異常により単クローン性蛋白が検出されることが多く，これらがいずれも陰性の症例は極めて稀である．【症例】60 歳代男性．X 年 1 月の健診では尿蛋白 ± であったが，同年 8 月の健診で突然尿蛋白 4+ を指摘された．同時期に上部消化管内視鏡でびらんを認め，生検でバレット腺癌と診断された．高度蛋白尿を伴うネフローゼ症候群を認めたため，同年 10 月に腎生検を施行した．メサンギウム領域の拡大と，蛍光抗体法でメサンギウムに IgA と IgM の沈着を認め，当初 IgA 腎症と診断した．しかし血尿に乏しく蛋白選択性が高いこと，電顕で係蹄壁およびメサンギウムに細線維沈着を認めたことより，腎組織に Congo red 染色を追加したところ陽性であった．血清・尿免疫固定法は陰性で，FLC は κ 31.1 mg/L，λ 63.5 mg/L，κ/λ 比 0.49 と明らかな偏りを認めなかった．食道病変の免疫染色で λ 陽性，κ・TTR・SAA 陰性であり，骨髄で単クローン性形質細胞を認め，全身性 AL-λ 型アミロイドーシスと診断した．【考察】M 蛋白および FLC 比異常を欠く例では診断が遅れ得る．臨床像と腎病理の不一致を手がかりに，電顕，追加染色，他臓器病理を含め再評価する重要性が示唆された．

O−129
二峰性 M 蛋白を呈するリンパ形質細胞性リンパ腫による AL アミロイドーシスの一例
[1]関西労災病院腎臓内科，[2]関西労災病院血液内科，[3]大阪けいさつ病院腎臓内科
白崎　史夏[1]，堤　一仁[2]，谷岡　由朗[3]，青木　文音[1]，大西　由真[1]，光田　博一[1]，坂本　早秀[1]，勝間　勇介[1]，大田　南欧美[1]，高橋　篤史[1]，藤田　二郎[2]，和泉　雅章[1]

【症例】53 歳女性，両下腿浮腫のため前医受診．低 Alb 血症と尿蛋白を認め当院紹介．初診時血清 Cre 0.74 mg/dL，Alb 1.4 g/dL，尿蛋白 9.45 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し，IgM 2078 mg/dL，IgA 630 mg/dL と免疫グロブリンの異常を認めた．血清蛋白免疫電気泳動で IgM-κ 型と IgA-κ 型の二峰性 M 蛋白を認めた．腎生検にて糸球体に spicula 形成を認め，Congo red 染色は陽性で，偏光顕微鏡下に apple green の複屈折を呈した．同部位に蛍光抗体法で κ 鎖の有意沈着を認め，AL 型腎アミロイドーシスと診断した．骨髄穿刺では CD20 および BCL2 陽性の小型 B 細胞を主体とするリンパ球集簇を認め，リンパ形質細胞性リンパ腫（LPL）と診断した．ザヌブルチニブで加療開始するも IgM の低下は乏しくリツキシマブに変更して治療中である．【考察】LPL では IgM 型 M 蛋白を産生することが通常だが，本症例は IgA 型の関与も疑われる稀な例であり文献的考察と共に報告する．

O−130
IgG4 型多発性骨髄腫に腎アミロイドーシスを合併し重度ネフローゼ症候群を呈した一例
住友病院腎臓・高血圧内科
佐藤　大飛，荻野　愛可，坪井　柾，池田　奈央，島田　優里，角田　慎一郎，森島　淳之，阪口　勝彦

【症例】90 歳男性．X 年 5 月より食欲不振，浮腫が出現し，Alb 1.0 g/dL，尿蛋白/Cre 7.43 g/gCre，LDL-C 190 mg/dL よりネフローゼ症候群と診断された．IgG-κ 型 M 蛋白を認め当科紹介となった．骨病変は明らかでなかったが，Cre 1.84 mg/dL（eGFR 27.2 mL/min/1.73 m2），補正 Ca 13.5 mg/dL を認め，症候性多発性骨髄腫を疑い腎生検と骨髄穿刺を施行した．腎生検ではメサンギウム領域を中心に無構造沈着物認め，DFS 染色陽性，蛍光抗体法では λ 鎖に比し κ 鎖優位の沈着を認めた．電子顕微鏡では細線維状構造物を認め，腎アミロイドーシスと診断した．骨髄中の形質細胞は 17% であり，血清 IgG 2487 mg/dL，血清 IgG4 2460 mg/dL と IgG の大部分が IgG4 であり，IgG4 型多発性骨髄腫と診断した．第 17 病日よりデキサメタゾン 20 mg/週を開始したが，ネフローゼ症候群の制御は困難であり，胸腹水貯留と尿毒症が進行し緩和ケアの方針となった．第 20 病日に呼吸状態が急変し死亡した．【考察】本例では IgG4 型多発性骨髄腫に腎アミロイドーシスを合併し，重度ネフローゼ症候群が臨床経過に影響した．IgG4 型多発性骨髄腫は稀で，IgG4 関連疾患との鑑別を要する．

O−131
遺伝子解析により確定診断に至った常染色体顕性 Alport 症候群の 1 例
[1]岡山済生会総合病院腎臓病センター，[2]重井医学研究所，[3]神戸大学小児科
市之瀬　瞳[1]，小國　舜介[1]，渋谷　千晶[1]，前田　侑祐[1]，寺田　知世[1]，石井　智大[1]，塩入　理紗子[1]，渡邉　慶太[1]，桃木　律也[1]，木野村　賢[1]，丸山　啓輔[1]，平松　信[1]，松山　誠[2]，野津　寛大[3]

【症例】38 歳女性．小児期より尿蛋白・血尿の指摘があったが精査はされていなかった．X−2 年に高血圧で近医にて加療中であったが，X 年に尿蛋白 3+ を認め，家族歴で父の透析歴に加え兄と娘の検尿異常を認め，精査加療目的に当院紹介となった．なお近医耳鼻科で両側感音性難聴を指摘されていた．Cr 0.71 mg/dL，早朝尿で尿蛋白 0.24 g/gCr と軽度であった．腎生検では光顕・蛍光染色で特記所見なく，電顕で基底膜の菲薄化や層板化は認めなかった．遺伝子検査で COL4A3 のエクソン 16 に既知のバリアントをヘテロ接合性に同定し，常染色体顕性 Alport 症候群の診断に至った．IV 型コラーゲン α3・5 鎖の免疫蛍光染色を追加したが，染色性や発現量に明確な異常は認めなかった．腎不全への進展を遅らせるために，ARB と SGLT2 阻害薬で加療を開始した．【考察】常染色体顕性 Alport 症候群は全 Alport 症候群症例の 5% を占める．X 染色体連鎖型や常染色体潜性 Alport 症候群に比して良好な予後が期待されるが，腎不全進展リスクを有しており，病理所見上明らかな異常を認めない場合も積極的な遺伝子検索が望ましいと考えられた．

O−132
腎生検で二次性 FSGS と診断されるも，遺伝子検査により診断に至った常染色体顕性アルポート症候群の 1 例
[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター，[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
伊藤　野々花[1]，宮口　祐樹[1]，佐藤　総一郎[1]，山村　愛美[1]，五島　隆宏[1]，菅　憲弘[1]，野津　寛大[2]，濱野　高行[3]

【症例】50 代，男性【現症歴】X−6 年 2 月と 3 月に近医で尿蛋白，血尿を指摘され，4 月に当院を紹介受診された．5 月に腎生検を施行したところ，光顕所見で糸球体の分節性硬化と軽度の細動脈硝子化がみられ，蛍光所見は陰性，電顕所見では基底膜の菲薄化や沈着物がないことから，生活習慣病由来の二次性巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と診断された．その後も保存的加療が継続されたが，腎機能低下は進行した．本人が小学生の頃に検尿異常を指摘されていたこと，母にも検尿異常があることに着目し，X 年 4 月に遺伝子検査を行うと COL4A3 のエクソン 22 にヘテロ接合体遺伝子が同定され，常染色体顕性アルポート症候群（ADAS）の診断に至った．【考察】ADAS では典型的な症状や腎病理所見を呈さないことも多く，遺伝子検査以外での確定診断が難しい．本症例では，生活習慣病治療中の進行性腎機能低下を契機に，検尿異常の既往や家族歴を再評価し，遺伝子検査を施行したことで診断に至った．治療抵抗性の FSGS 症例においては本症を疑い，早期に遺伝子解析を行うことの重要性が示唆された．

O−133
再生検と遺伝子検査にて常染色体潜性 Alport 症候群と診断した一例

[1]岡山済生会総合病院腎臓病センター，[2]重井医学研究所，[3]神戸大学小児科
前田　侑祐[1]，丸山　啓輔[1]，渋谷　千晶[1]，市之瀬　瞳[1]，寺田　知世[1]，石井　智大[1]，塩入　理紗子[1]，渡邉　慶太[1]，小國　舜介[1]，桃木　律也[1]，木野村　賢[1]，平松　信[1]，松山　誠[2]，野津　寛大[3]

症例は 39 歳女性．家族歴なし．中学生時より蛋白尿の指摘あり，X−7 年に蛋白尿と顕微鏡的血尿の精査目的にて腎生検を行い菲薄基底膜病と診断した．その後，さらなる蛋白尿と顕微鏡的血尿の増悪を認めたため X 年に再生検を行った．電顕では糸球体基底膜は菲薄部と緻密層の層状化を伴った不整な走行の肥厚部が混在していた．遺伝子検査では COL4A4 のエクソン 36 に既知のミスセンスバリアントをホモ接合性に同定した．その後施行した IV 型コラーゲン α4・5 鎖の免疫染色では，α4 鎖・α5 鎖共に一部に染色性の低下をそれぞれ認めた．以上より常染色体潜性 Alport 症候群（ARAS）と診断した．ARB と SGLT−2 阻害剤で加療中であり，現在まで腎機能障害はみられていない．Alport 症候群の診断には，病理所見に加え遺伝子検査が重要であり，それにより遺伝様式が決定される．ARAS は Alport 症候群のうち 10% を占め，20−30 歳代で末期腎不全に進行するとされているが，軽症例も報告されている．今回我々は再生検と遺伝子検査にて ARAS と診断に至った一例を経験したため報告する．

O−134
INF2 変異による遺伝性 FSGS に生体腎移植を施行した一例

[1]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科，[2]名古屋大学医学部附属病院泌尿器科，[3]東京科学大学腎臓内科学
平松　美也[1]，田中　章仁[1]，尾関　貴哉[1]，前田　佳哉輔[1]，金　恒秀[1]，古橋　和拡[1]，加藤　規利[1]，佐野　優太[2]，石田　昇平[2]，森　崇寧[3]，丸山　彰一[1]

【症例】18 歳女性．小学生の頃より尿潜血・尿蛋白を指摘．X−8 年に初回腎生検で MCD と診断され ACE 阻害薬で加療を行うも蛋白尿 1 g/gCr 程度で持続した．X−6 年に PSL を開始したが効果乏しく中止．X−4 年に 2 回目の腎生検で FSGS と診断され，PSL・CyA・RTX により治療したが改善せず X−2 年 2 月に当院へ紹介され MMF を追加，同年 9 月から LDL アフェレシスを施行した．再度 PSL を開始したが CMV 陽性となり漸減した．X−1 年に 3 回目の腎生検で硬化糸球体を認め SGLT2 阻害薬を開始したが腎機能悪化のため中止．同年 9 月の遺伝学的検査で INF2 変異が判明し遺伝性 FSGS と診断した．12 月より腎機能が急激に悪化し，4 回目の腎生検を施行，X 年 3 月に腹膜透析を開始した．X 年 10 月に母親をドナーとした血液型適合生体腎移植を施行し，その後は再燃を認めず経過している．【考察】本例では初回腎生検で MCD，後に FSGS と診断され，集学的な治療を行うも効果が乏しく遺伝学的検査で INF2 変異が判明した．治療抵抗性 FSGS では遺伝性の可能性を念頭に早期に遺伝学的検査を行い，治療方針を計画することが重要である．遺伝性 FSGS では移植後再燃が少なく，腎移植は有効な根治療法となり得る．

O−135
シクロスポリンで長期腎機能保持，短期腹膜透析後，腎移植した WT1 腎症

[1]市立宇和島病院小児科，[2]市立宇和島病院泌尿器科
長谷　幸治[1]，岡　明博[2]

WT1 腎症は，免疫抑制剤の適応とは言い難く早期に腎代替療法を必要とする．ただし，シクロスポリン（CsA）の尿蛋白減少効果の報告が散見されており，これにより腎代替療法移行を遅らせ得る．しかし，CsA 腎障害を認めた場合，その中止後の尿蛋白のコントロールは困難となる．今回 CsA により尿蛋白を抑制，長期腎機能を維持し，その中止後も短期腹膜透析を挟むことで尿蛋白をコントロールし，円滑に腎移植に進めた症例を経験した．【症例】8 歳女児【組織診断】WT1 腎症【遺伝学的検査】WT1 遺伝子の exon7 に c.1139G＞A, R380Q, exon9 に c.1384 C＞T, R462W のミスセンス変異をヘテロ接合性に認める．【経過】4 か月時に上記と診断後 CsA を開始し，尿蛋白をコントロールし，腎機能も維持できた．6 歳 10 ヶ月から CKD が進行し，7 歳 10 ヶ月 CKD stage 4, UPCR も 10 mg/gCr 以上で浮腫のコントロールも困難となった．移植に備え予防接種を行う方針とし，CsA を中止した．しかし，CsA 減量中止後，著名な腹水を認め，7 歳 11 ヶ月時に腹膜透析を導入した．Wilms 腫瘍発症の危険性も考慮し腹膜透析導入時に腎摘も考えたが，その侵襲性を考慮し，固有腎を残したまま腹膜透析を行う方針とした．結果，腹膜透析で無尿にすることで浮腫と尿蛋白をコントロールし，8 歳 2 ヶ月時母をドナーに生体腎移植を円滑に行い，術後管理も特に問題なく行えた．

O−136
二つの異なる遺伝子異常が判明した腎移植候補家系

[1]神戸大学大学院医学系研究科腎臓内科，[2]神戸大学大学院医学系研究小児科
中野　夏穂[1]，河野　圭志[1]，浦山　知葉[1]，後藤　公彦[1]，岡本　隼樹[1]，後藤　俊介[1]，藤井　秀毅[1]，森貞　直哉[2]，野津　寛大[2]

症例は 53 歳女性（母親）と 24 歳男性（息子）．母親から息子への生体腎移植を希望され当科受診．レシピエント候補である息子は原因不明の腎不全があり，遺伝学的検査を行った．その結果，NPHP1 ホモ接合性欠失を認め，ネフロン癆と診断した．一方，ドナー候補である母親には持続的な顕微鏡的血尿が認められ，X−8 年 eGFR 88.9 mL/min/1.73 m2 から X 年には eGFR 73.5 mL/min/1.73 m2 と経時的な腎機能低下を認めていた．ドナー適格性評価目的に腎生検を施行したところ，糸球体基底膜の菲薄化を認め，遺伝学的検査を行ったところ，COL4A5 のエクソン 26 に新規ミスセンスバリアントを認め，X 連鎖型 Alport 症候群と診断した．原疾患不明のまま腎移植を行うことや，潜在的腎疾患を有するドナーを十分な精査なく選定することは，移植後の予後に影響を及ぼす可能性がある．今回の症例は，eGFR slope 評価や腎生検，さらに遺伝学的検査を含む慎重な移植前評価により，母子それぞれに遺伝子異常が存在することが判明した．腎移植における遺伝学的評価を含めた包括的な精査の重要性を示唆する症例と考え，文献的考察を加えて報告する．

O−137
被嚢性腹膜硬化症を合併しながら 23 年間腹膜透析を継続し，終末期まで在宅療養を支援した 1 例

大阪母子医療センター腎・代謝科
山村　なつみ，藤原　香緒里，道上　敏美，窪田　拓生

症例はネフロン癆に伴う末期腎不全のため 13 歳時に腹膜透析（PD）を開始した重症心身障害患者．PD7 年目に腹膜の白色調変化と腸管癒着が観察され，腹膜生検で線維性肥厚を認めた．その後イレウス症状と血性排液を反復し，CT で腹膜石灰化を認めたことから，被嚢性腹膜硬化症（EPS）が疑われた．脳性麻痺による寝たきり状態であり，腎代替療法の変更は行わず PD を継続した．19 年目にもイレウスを発症し病状進行が懸念されたため，救命措置を望まず自宅での看取りを希望する家族の意向を踏まえ，訪問診療医と連携して在宅療養体制を整備した．小児病院は腎不全診療を，訪問診療医はイレウスや感染症の在宅治療を担い，除水量調整や抗菌薬選択は随時相談した．両者が家族からの相談に対応し，三者で方針を共有した．併診を開始して 4 年後に自宅で死亡し，最後の 1 年間は入院せず自宅で過ごした．

長期 PD で EPS 発症が疑われる場合には PD 中止や他の腎代替療法への移行が検討されるが，重症心身障害患者では全身状態や介護環境を踏まえた方針決定が必要となる．小児病院と成人訪問診療医が役割分担して連携することで，小児期発症の末期腎不全患者において PD を 23 年間継続し，終末期まで在宅療養を支援し得た．

O−138
冠動脈バイパス術後に発症した横隔膜交通症に対し外科的修復を行い腹膜透析を継続し得た 1 例

大阪府済生会吹田病院腎臓内科
井内　啓太，治村　章惠，植田　駿，延生　祐一郎

【症例】57 歳 男性．【経過】糖尿病性腎症による末期腎不全に対し腹膜透析（APD）導入後，三枝病変に対して冠動脈バイパス術を施行された．術後に左側胸水が出現し，冠動脈バイパス術に関連した横隔膜交通症が疑われたため，腹膜透析を中止し血液透析へ移行した．99mTc-MAA を腹膜透析液に混注して施行した腹腔胸腔シンチグラフィーで左胸腔へのアイソトープ集積を認め，左横隔膜交通症と診断した．腹膜透析継続を希望されたため胸腔鏡下手術を施行し，インドシアニングリーン（ICG）を混注した腹膜透析液を用いて心臓前方の横隔膜交通部位を同定し，被覆材を充填した．術後シンチグラフィーで交通消失を確認し，術後 4 週で腹膜透析を再開した後も胸水の再貯留なく継続可能であった．一方，尿量減少を認めたため週 1 回血液透析を併用した．【結語】冠動脈バイパス術後に発症した横隔膜交通症に対し外科的修復を行い，腹膜透析を継続し得た 1 例を経験した．

O−139
生体肝移植後に腹膜透析を導入し，長期経過で離脱し得た家族性肝内胆汁うっ滞症の 9 か月男児例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
藤原　夏羽，山本　伸也，前川　翔平，松本　みなみ，好川　貴久，柳田　素子

【症例】0 歳 9 ヶ月男児．生後 4 ヶ月で Fallot 四徴症に対し，心内修復術を施行し，翌月に家族性肝内胆汁うっ滞症に対し，生体肝移植を施行した．肝腎症候群および肝移植に伴う薬剤性腎障害が遷延し，CHDF の継続を余儀なくされた．脱血不良などのカテーテルトラブルが頻発したことに加え，成長障害の改善を期待し，生後 9 ヶ月，体重 6 kg 時に腹膜透析用カテーテルを挿入し，2 週後から持続携行式腹膜透析を開始した．4 週後から自動腹膜透析（APD）を開始し，CHDF を離脱した．APD は 1 回注液量 35−45 ml/kg で短時間の頻回交換とし，循環動態の変動は少なく安全に施行できた．CHDF 施行時，BMI は −3.4 SD スコアであったが，PD 開始後には −0.4 SD スコアと発育が進んだ．さらに，PD 開始 5 ヶ月後頃から自尿が確認され，11 ヶ月時に PD を離脱した．【考察】小児の重症疾患の術後管理や成長率の改善において，PD 導入は有効な選択肢であることが示唆された．CHDF から PD への移行タイミングに関して，肝移植に伴う開腹術後から期間を設けることで，透析液のリークやヘルニア等の合併症の回避することができた．また肝腎症候群や薬剤性腎障害では，原因解除後に腎機能が回復し，透析離脱に至る場合があるため，慎重な腎機能のフォローが重要である．

O−140
腹膜透析導入により在宅療養を継続し得た ALS 合併糖尿病性腎症末期腎不全の一例
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座
井口　里奈，桑形　尚吾，榮　智徳，山田　安希，石本　尚美，上原　孔美，菅原　翔，山原　康佑，山原　真子，佐々木　裕紀，金崎　雅美，久米　真司

【症例】60 代男性．【経過】X − 6 年に健診で高度小球性貧血，高血糖，蛋白尿を指摘され紹介受診，腎生検で糖尿病性腎症と診断された．小球性貧血の影響で HbA1c は 5.0−6.0% と低値であったが，血糖値は 150−250 mg/dL 台と管理不良であり，インスリン導入や RAS 阻害薬を含む集学的治療を行った．X − 3 年頃より eGFR 低下は緩徐となったが，筋力低下が出現し，Amyotrophic Lateral Sclerosis（ALS）と診断された．eGFR 改善は筋肉量低下を反映した見かけ上の変化と考えられた．X 年 2 月，eGFRcre は 20 mL/min/1.73 m2 台であったが，アシドーシスと浮腫を認め入院し，イヌリンクリアランス 5.5 mL/min より末期腎不全と判断し，腹膜透析導入となった．導入後は在宅腹膜透析を継続している．【考察】ALS では筋肉量低下により eGFRcre が実際の腎機能を過大評価する可能性があり，腎機能評価には注意を要する．ALS 合併の腹膜透析導入例は稀であり報告する．

O−141
低体重・血管アクセス作成困難であった精神発達遅滞患者に対し腹膜透析導入し得た 1 例
小牧市民病院腎臓内科
藤田　結希，神谷　文隆，唐澤　宗稔

【症例】24 歳男性．身長 145 cm，体重約 27 kg．幼少期より精神発達遅滞，小頭症，難治性てんかん，ネフローゼ症候群を認め，Galloway-Mowat 症候群疑いとして加療されていた．他院にて将来的に末期腎不全へ至った際には保存的腎臓療法の方針となっていた．202X 年 7 月に呼吸苦を主訴に当院搬送され，肺炎，心不全，腎機能障害増悪を認め緊急入院となった．感染に伴う急性腎障害合併の可能性があり，透析離脱を期待して透析カテーテルを挿入し血液透析を開始した．抗菌薬投与および除水により全身状態は改善したが，腎機能回復は得られず透析離脱困難と判断した．低体重かつ上肢血管径が細くシャント作成困難であり，さらに透析用カテーテルの血栓閉塞を繰り返したため血液透析継続は困難と考えられた．当初，家族は腹膜透析カテーテルトラブルを懸念し腹膜透析導入に消極的であったが，十分な説明を行い家族による介助体制を構築した上で腹膜透析導入となった．導入後は低ブドウ糖濃度透析液 1.0 L・1 日 3 回交換で良好な体液・透析管理が可能となり，自宅退院となった．【考察】低体重，血管アクセス作成困難，精神発達遅滞による自己管理困難を有する症例においても，家族支援体制を構築することで腹膜透析は有用な腎代替療法となり得ると考えられた．

O−142
透析膜アレルギーにより血液透析の継続が困難であり，腹膜透析に移行することで，透析管理を継続し得た 1 例
大和高田市立病院
村岡　慶亮，増永　真奈，岩見　星奈，深田　文裕

【症例】84 歳，男性．X 年 3 月に末期腎不全に対して，維持血液透析が開始された．セルロースアセテート膜で全身掻痒感が出現し，透析膜アレルギーが疑われ，ポリスルホン（PS）膜に変更された．変更後は全身掻痒感も消失し，以後維持透析施設で治療を継続された．X 年 4 月に左前腕動静脈瘻の閉塞のため，入院となった．PS 膜で透析管理が行われたが，透析開始後に急な血圧低下や嘔吐が認められ，透析膜アレルギーが疑われた．透析膜を複数変更するも，都度様々な副作用が出現し，血液透析継続が困難であると判断され，腹膜透析への移行を提案した．腹膜透析でもアレルギーが生じる可能性があることも承知の上，X 年 6 月より腹膜透析が開始された．腹膜透析液やカテーテル関連のアレルギーを呈することなく，安定した透析管理を継続できたため退院した．【考察】透析膜アレルギーは，透析膜を変更することにより，アレルギー症状が改善する報告は散見される．本症では，可能な限り透析膜を変更するも，アレルギー症状が持続し，血液透析の継続が困難であった．腹膜透析への移行が有用であり，良好な転帰を得たため報告する．

O−143
異なる経過を辿った PD 関連 M. abscessus 感染症の 2 例
[1]福井県済生会病院，[2]福井県済生会病院内科
小野　百葉[1]，上川　康貴[2]，笠原　菜摘[2]，加藤　珠代[2]

【緒言】*M. abscessus* は抗酸菌の中でも治療に難渋する菌種である．今回，治療経過の異なる *M. abscessus* による腹膜透析（PD）関連感染症を 2 例経験したので報告する．【症例 1】IgA 腎症を背景に末期腎不全に至り，X − 1.5 年に PD 導入した．導入後 2 カ月より出口部感染（ESI）を認め抗菌薬を塗布した．X − 2 日より排液混濁し，経験的に腹腔内抗菌薬投与を行うも無効であり，X + 10 日に膿瘍形成を伴う *M. abscessus* 腹膜炎と診断した．PD カテーテル抜去のうえ血液透析（HD）に移行し，CAM + AMK + IPM + CFZ 投与した．膿瘍は縮小し，現在も HD 継続している．【症例 2】肥大型心筋症に伴う慢性心不全を背景に末期腎不全に至り，X − 4 カ月に PD 導入した．導入後 2 カ月より ESI を認め，経験的に抗菌薬内服を行ったが無効であり，X − 1 カ月に *M. abscessus*ESI と診断した．CAM + AMK + LNZ 投与のうえ，アンルーフィング術を行い，現在も PD 継続している．【考察】*M. abscessus* による PD 関連感染症は他の菌種と比較して難治であり，腹膜炎を発症すると PD 継続できないという報告もある．ESI でも再発リスクは高く，近年ではアンルーフィング術を行う報告が増えている．早期の起因菌同定および，感染創の根治的切除によって PD 継続できる可能性がある．【結語】*M. abscessus* による PD 関連感染症では，適切な抗菌薬選択に加えて，早期の観血的処置を検討する．

O−144
婦人科的処置の 5 日後に *Streptococcus agalactiae* による腹膜透析関連腹膜炎を発症した一例
[1]市立大津市民病院内科，[2]市立大津市民病院総合内科
森　一朗[1]，岸本　剛[1]，高木　彩乃[1]，高谷　季穂[2]，中澤　純[1]

【症例】54 歳女性．常染色体顕性（優性）多発性嚢胞腎による末期腎不全のため，X − 7 年より腹膜透析（peritoneal dialysis：PD）を施行していた．X 年 6 月 1 日に腹痛が出現し，腎嚢胞感染が疑われ，セフメタゾールの静脈内投与が開始された．翌日の腎臓内科受診時に，PD 排液の混濁を認め，PD 関連腹膜炎と診断した．6 月 4 日に PD 排液培養から *Streptococcus agalactiae*（group B streptococcus：GBS）が検出され，抗菌薬をアンピシリン・スルバクタムの静脈内投与へ変更した．炎症反応の改善および PD 排液細胞数の低下を認め，7 月 27 日にアンピシリン・スルバクタムを終了した．【考察】本症例における GBS の感染経路について検討した．出口部感染や接続操作不良に起因する侵入は否定的であり，便通・便性状および CT 所見から腸管由来の移行も示唆されなかった．また口腔内にも明らかな感染源は認めなかった．一方，腹痛出現の 5 日前である 5 月 27 日に経腟超音波検査および子宮頸部細胞診の施行歴があり，腟内常在菌である GBS が婦人科的処置を契機に腹腔内へ侵入した可能性が考えられた．女性の PD 関連腹膜炎では，起因菌の推定および感染経路の検討において，直近の婦人科的手技歴を確認することが有用である可能性が示唆された．

O−145
出口部変更術で腹膜透析を継続し得た Mycobacterium abscessus トンネル感染症の 1 例
NTT 東日本札幌病院
西　遼太，兼島　伸青，中垣　祐，山本　理恵，眞岡　知央

【症例】80 代女性【主訴】腹膜透析（PD）カテーテル出口部疼痛，排膿【現病歴】糖尿病性腎症による末期腎不全で X−1 年 7 月に PD を導入した．X 年 5 月 5 日より出口部の疼痛と排膿を自覚した．5 月 8 日定期受診時にトンネル感染と診断され，加療目的に同日入院となる．出口部培養を提出しセファゾリンで加療開始した．しかし効果はなく，5 月 15 日培養から Mycobacterium abscessus（M. Abscessus）が検出され，経験的治療としてアミカシン（AMK）＋クロファジミン（CFZ）＋アジスロマイシンによる多剤併用療法に変更した．感染が皮下カフには達していないと判断し 5 月 20 日カテーテル出口部変更術を施行した．6 月 2 日正確な抗菌薬感受性が判明し AMK＋CFZ＋シタフロキサシンによる加療に変更した．その後感染トンネル部は何度か皮下膿瘍を形成し切開排膿を要したが，トンネル感染の拡大や腹膜炎への波及はなく軽快し 11 月 27 日で抗菌薬加療を終了した．【考察】M. abscessus による PD カテーテル関連感染は稀であるが，薬剤耐性とバイオフィルム形成により難治性となりやすい．既報では保存的治療に難渋し，カテーテル抜去や血液透析移行を要する例が多い．本症例では皮下カフに感染が進展する前に出口部変更術を行ったことで腹膜透析を中断せずに完治に至ることができたため若干の文献的考察を交えて報告する．

O−146
Mycobacterium fortuitum complex による腹膜透析カテーテル感染を呈した 1 例
市立三次中央病院腎臓内科
國原　蒼士，吾郷　里華，森本　啓介，京田　尚子，藍澤　政穂，柳本　正樹，高島　あすか

【症例】80 歳代男性【現病歴】腎硬化症として X−2 年に腹膜透析（PD）導入．X 年 10 月 24 日に PD カテーテル出口部からの排膿を認め受診．カテーテルのトンネル部に沿って発赤，圧痛を認めたため，PD トンネル感染と診断した．経験的抗菌薬加療を開始したが改善に乏しく，また一般細菌の塗抹鏡検で細菌を認めないため，X 年 10 月 28 日に抗酸菌 PCR 検査施行し抗酸菌陽性が判明．抗菌薬加療や出口部変更術目的に X 年 10 月 29 日に入院した．【臨床経過】入院後，アミカシン（AMK），クロファジミン（CFZ），イミペネム（IPM），アジスロマイシン（AZM）の 4 剤投与を開始した．入院第 2 病日に出口部変更術を施行した．第 4 病日に旧出口部排膿の抗酸菌培養から Mycobacterium fortuitum complex が検出され，第 5 病日から CFZ をレボフロキサシン（LVFX）に変更して加療を継続した．第 28 病日に AMK，IPM を中止し，AZM と LVFX は 4 ヵ月継続の方針となり退院した．第 122 病日に抗菌薬終了後も再燃なく経過した．【考察】PD 関連抗酸菌感染症の原因菌としては迅速発育抗酸菌が大半で，初回の培養での診断率が低く，PD カテーテル感染症から腹膜炎に進行し，カテーテル抜去率や PD 離脱率が高いことが知られている．今回早期診断・介入により PD 継続に至った症例を経験したため報告する．

O−147
腹膜透析カテーテルの抜去と抗菌薬で治療した Rhodococcus equi 感染 PD 腹膜炎の 1 例
奈良県西和医療センター腎臓内科
大東　純太郎，松田　悠里，宮本　靖子，宮本　直子，加知　直樹，羽根　彩華，森本　勝彦

【症例】44 歳男性．腎硬化症による末期腎不全で腹膜透析（PD）と血液透析の併用療法中であった．X 年 3 月末から腹痛と排液混濁があり，その後腹部全体の自発痛・圧痛および排液中白血球数の上昇を認め PD 関連腹膜炎と診断され入院した．セフタジジムとセファゾリンの腹腔内投与で治療開始したが腹痛と排液混濁が持続し，排液培養で Rhodococcus equi が検出されたため，セファゾリンをバンコマイシンに変更した．その後排液不良も認めたため PD カテーテルを抜去し，血液透析へ完全移行した．抗菌薬の変更とカテーテル抜去後から腹痛と排液混濁は消失したため，4 月末に退院した．【考察】Rhodococcus equi は土壌に生息するグラム陽性桿菌であり，免疫不全患者の肺炎や中心静脈カテーテルを介した感染がまれに問題となるが，Rhodococcus equi 腹膜炎は報告数が極めて少なく治療方針は確立されていない．本菌は検出されてもコンタミネーションと誤認されやすく治療の遅れの一因となる．本症例では抗菌薬投与と，排液不良を契機に PD カテーテル抜去することで改善を得た．本菌はバイオフィルムによる耐性で難治化しやすいとの報告もあり，PD 腹膜炎をきたした場合は早期のカテーテル抜去を含めた積極的介入が有効である．

O−148
腸管由来二次性腹膜炎が疑われた Raoultella planticola による repeat peritonitis の 1 例
[1]市立伊丹病院，[2]五仁会住吉川病院
岩澤　嵩[1]，森野　隆広[2]，成山　真一[2]，野口　哲也[2]

【症例】62 歳女性．IgA 腎症による末期腎不全に対し 20XX−8 年に腹膜透析（PD）導入，20XX−6 年より血液透析（HD）併用中であった．Y 月発症 2 日前頃から水様性下痢，右下腹部痛，PD 排液混濁を認め第 1 病日に受診した．右下腹部圧痛を認め，腹部造影 CT で穿孔など外科的急性腹症は否定されたが，上行及び横行結腸に著明な腸管浮腫を認め，腸管由来二次性腹膜炎が疑われた．バンコマイシン，メロペネムで治療開始後，排液培養から Raoultella planticola を検出し，感受性に基づきレボフロキサシンへ変更，第 15 病日に排液細胞数は陰性化した．初回寛解から約 2 か月後，再び下痢，右下腹部痛，排液混濁を認め，CT で同部位の腸管浮腫を認めた．排液培養から再び R. planticola を検出し，ISPD の定義上 repeat peritonitis と診断した．腸管病変の関与による再発例と判断し，再発時第 12 病日に PD カテーテルを抜去し HD へ完全移行した．【考察】R. planticola による PD 関連腹膜炎は稀である．腸炎を示唆する所見を伴い同一菌種による repeat peritonitis を呈した場合，腸管由来感染を念頭に置き，早期のカテーテル抜去も治療選択肢となり得る．

O−149
NDB オープンデータを用いた都道府県別腎生検実施状況の検討
佐賀大学医学部腎臓内科
野中　枝理子，岡本　梨奈，広松　悟，橋本　康平，山崎　政虎，平田　早恵，吉原　万貴，福田　誠，宮園　素明

【背景・目的】腎生検は腎疾患の診断および治療方針決定に重要な検査であるが，地域差に関する全国的検討は限られている．今回，National Datebese（NDB）オープンデータを用いて，都道府県別腎生検実施状況の地域差を検討した．【方法】2019 年から 2023 年の NDB オープンデータから腎生検件数を抽出した．全国の性別・年齢階級別算定率を各都道府県人口に適用して期待算定回数を算出し，観測算定回数との比から Standardized Claim Data Ratio（SCDR）を求めた．各年度の SCDR を平均し，都道府県別に比較した．【結果】SCDR は鳥取県で 1.65 と最も高く，福島県で 0.52 と最も低値であり，約 3 倍の地域差を認めた．【結論】腎生検実施状況には地域偏在が存在し，医療提供体制等の影響が示唆された．

O−150
進行期 CKD における心腎代謝症候群と予後の関連：REACH-J-CKD コホート研究解析
[1]金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学，[2]REACH-J ステアリングコミッティー
相賀　耕[1]，大島　恵[1]，越野　瑛久[1]，岩田　恭宜[1]，岡田　浩一[2]，成田　一衛[2]，星野　純一[2]，丸山　彰一[2]，和田　隆志[1]，斎藤　知栄[2]，山縣　邦弘[2]

【背景】心腎代謝（CKM）症候群は進行すると死亡及び心血管イベントリスクが増加する．一方，進行期 CKD における CKM ステージ分類の臨床的意義は明らかではない．【方法】REACH-J コホートの参加者（CKD ステージ 3b−5）を対象に，CKM ステージ分類（2−4）を行った．エンドポイントを死亡，主要心血管イベント（MACE），主要腎複合イベント（MAKE）と定義し，Cox 比例ハザードモデルを用いてベースラインの CKM ステージ別のリスクを比較した．また観察期間中の CKM ステージ及び GFR/蛋白尿区分の動的変化を追跡し，MACE の累積発生率を算出した．【結果】解析対象者 1480 例のうち，平均追跡期間 4.6±1.1 年（SD）で死亡 194 例，MACE97 例，MAKE598 例を観察した．CKM ステージの進行は死亡，MACE，MAKE のリスクの増加と関連した（CKM ステージ 4vs2 死亡：HR 6.57［95% CI 1.60−26.99］，MACE：7.43［1.01−54.49］，MAKE：31.39［4.39−224.6］）．観察期間中の動的変化を考慮した後も MACE の累積発生率は CKM ステージ及び GFR/蛋白尿区分の進行に伴い高値を示した．【結語】進行期 CKD において CKM ステージの進行に伴い，死亡及び心腎イベントのリスクが増加した．CKM ステージの進行抑制が予後改善の治療目標となりうる．

O−151
常染色体顕性多発性嚢胞腎の全国疫学調査 2022
[1]大阪公立大学腎臓病態内科学，[2]北里大学公衆衛生学，[3]順天堂大学腎臓内科学，[4]大阪公立大学公衆衛生学，[5]大阪大学腎臓内科学，[6]順天堂大学医学部練馬病院泌尿器外科学
仲谷 慎也[1]，松崎 慶一[2]，青木 良輔[3]，大藤 さとこ[4]，猪阪 善隆[5]，鈴木 祐介[3]，福島 若葉[4]，武藤 智[6]

【背景】1994 年の全国疫学調査より，本邦の常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）は 4033 人に 1 例と推定された．一方，海外では約 2000 人に 1 例であり，乖離がある．【方法】全国の医療機関から病床規模別に層化無作為抽出した 2,148 診療科（腎臓内科 842，泌尿器科 678，小児科 628）を対象にアンケート調査を実施した．抽出率および回収率を考慮して，2022 年に腎代替療法を受けていない ADPKD 患者数を推計した．さらに，腎移植臨床登録集計報告および WADDA システムより腎代替療法患者数を集計した．【結果】回答率は 32.9%であった．腎代替療法を受けていない ADPKD 患者数は 40,901 人（95%信頼区間 29,543―52,259 人），有病率 32.7 人/10 万人（約 3,055 人に 1 人）と推定した．さらに ADPKD による新規腎移植 130 人，多発性嚢胞腎を原疾患とする透析患者 12,487 人より，ADPKD の可能性のある患者数は 53,518 人，有病率 42.8 人/10 万人（2,335 人に 1 人）と推計した．【結論】約 30 年ぶりの全国疫学調査の結果，本邦の ADPKD 有病率は従来推定を上回り，海外と同程度であった．また，本手法は，他の難治性腎疾患の疫学調査への応用も期待される．

O−152
一般市民における慢性腎臓病（CKD）の認知度に関するアンケート調査〜2025 年度〜
[1]NPO 法人日本腎臓病協会，[2]協和キリン株式会社
上條 祐司[1]，徳永 紳[2]，中村 陽介[2]，岡田 浩一[1]，柏原 直樹[1]

【目的】日本における慢性腎臓病（CKD）の認知度及び健康診断の現状を把握する．【方法】20〜70 歳代の一般市民を対象に CKD に関する認知度についてインターネットによる全国アンケート調査を実施した（2025 年 11 月，回答数 1,620 例）．【結果】CKD の症状・病名を知っている割合は 33.1%であった．前年より −9.5%と大きく減少したが，調査パネル変更の影響が大きいと推察される．20〜40 代では 23.7〜26.3%であったが年代が上がるにつれて向上した．「検査値の意味をあまり知らない」割合は，蛋白尿が 74.4%で特に 20–40 代が高い傾向であり，eGFR は 85.0%と全世代で極めて高かった．「健康診断を年に 1 回以上受けている」との回答は 52.0%であり，年代が上がるにつれて高い傾向であった．「健康診断に含まれる指標」の認知は蛋白尿が 51.1%と最も高く，血清クレアチニンは 26.8%，eGFR は 17.5%であった．【結論】一般市民における CKD，蛋白尿，eGFR の認知度は十分でない．健康診断受診率の向上に加え，効果的な啓発方法の検討，啓発活動の活発化が必要である．特に若年〜中年層への介入が重要である．

O−153
高齢 CKD G5 患者における腎代替療法開始の生存利益と医療負担のトレードオフ
京都大学大学院医学研究科
上戸 壽，比良野 圭太，柳田 素子，福間 真悟

【背景】高齢患者の腎代替療法導入では，生存利益だけでなく，通院，入院，医療費，介護依存などを含む包括的な医療負担を考慮する必要がある．しかし既存研究の多くは死亡を主要アウトカムとしており，利益と負担の全体像は十分に明らかでない．【方法】日本の医療レセプトデータベースを用い，65 歳以上で健診により初めて CKD G5 を指摘された患者を対象とした．健診後 1 年以内に腎代替療法を開始する戦略と開始しない戦略を比較し，死亡，外来受診日数，入院日数，医療費，新規要介護認定を評価した．【結果】対象は 5,310 人．腎代替療法開始戦略は非開始戦略と比較して死亡リスクが低く，24 か月時点の死亡リスクは 18.5% vs 23.0%であった．一方，生存期間の延長効果は限定的で，24 か月時点の RMST 差は +4.1 日であった．腎代替療法開始戦略では医療負担の増加も認め，24 か月時点で月あたり外来受診日数は +7.0 日，入院日数は +0.7 日，総医療費は +24 万円であった．新規要介護認定のリスク差は +2.8%であった．【結論】高齢 CKD G5 患者における腎代替療法開始戦略は死亡リスク低下と関連したが，絶対的な生存利益は限定的であった．一方，外来受診，入院，医療費，新規要介護認定などの医療負担は増加していた．導入時には，生存利益と治療負担を総合的に考慮した意思決定が重要である．

O−154
血液透析患者における経済毒性の実態と QOL との関連
[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]福島県立医科大学大学院医学研究科臨床疫学分野，[3]むなかたクリニック，[4]東海大学医学部衛生学公衆衛生学
松波 昌寿[1]，鈴木 智[1]，稲永 亮平[2]，上原 温子[1]，宗像 優[3]，栗田 宜明[4]

【目的】近年，医療費に伴う経済的負担を示す指標である経済毒性（financial toxicity：FT）は，主にがん患者を中心に注目されているが，血液透析（HD）患者における報告は乏しい．本研究では，HD 患者における FT の実態および QOL との関連を検討することを目的とした．【方法】6 施設の HD 患者を対象とした横断研究を実施した．FT は COST スコアを用いて評価し，26 点未満を FT が強い状態と定義した．QOL は EQ-5D-5L を用いて評価し，0〜1 の効用値に換算した（1.0：完全健康，0：死亡と同等）．FT と QOL の関連について，社会経済的因子および Charlson 併存疾患指数で調整した一般線形モデルを用いて解析した．【結果】484 名（平均年齢 71.5 歳）を解析対象とし，74.5%に FT を認めた．若年（10 歳上昇につき $\beta = -0.795$）および低収入は，FT 悪化と有意に関連していた．また，QOL 低下は FT スコア低下（1 点低下につき $\beta = -0.04$）と有意に関連していた．さらに，Charlson 併存疾患指数の上昇（1 点上昇につき $\beta = -0.11$）および高齢（10 歳上昇につき $\beta = -0.20$）も QOL 低下と関連していた．【結論】本邦の HD 患者の多くが FT を抱えており，特に若年患者で FT が強いことが示された．さらに，FT は QOL 低下と関連することが示唆された．

O−155
CKD 患者における外来 AKI 発症と季節性および気温変動の関連
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
中納 弘幸，辻 憲二，内田 成彦，福島 和彦，和田 淳

【背景】CKD 患者外来診療において急性の腎機能低下（外来 AKI）は，腎予後の悪化や死亡率上昇との関連が報告されているが，季節性や気温変動との関連は明らかでない．本研究では，CKD 外来患者における AKI 発症と季節性および気温変動との関連を検討した．【方法】岡山大学病院腎臓内科通院患者を対象に，CKD ステージ 2〜4 の 203,853 件（7,828 人）の eGFR 値を解析した．14–90 日以内の eGFR 35%以上の低下を外来 AKI と定義し，外来 AKI リスクの月別，季節別および気温との関連をロジスティック回帰モデルで評価し，サブグループ解析（AKI 重症度，CKD stage，年齢別）を実施した．【結果】外来 AKI 発生率が最低の 11 月を基準として，2 月（OR 1.65, 95%CI 1.05–2.60），8 月（OR 1.76, 95%CI 1.13–2.73）に有意なオッズ比上昇を認めた．重症度別解析では，AKI stage 1 は夏季に，stage 2 以上は冬季に多く認められた．平均気温 20℃以上で平均 eGFR は有意に低下し，25℃以上で外来 AKI リスクは有意に増加した．一方，平均気温 5℃未満では平均 eGFR は低下傾向を認め，外来 AKI リスクは上昇した．【結論】外来 AKI のリスクは夏季，冬季の双方で上昇し，その関連は AKI 重症度により異なった．外来 AKI の時期別リスクの把握は，外来フォロー間隔や検査頻度の最適化に有用である可能性がある．

O−156
徳山クリニック臨床研究データベース（OCEANS）による臨床疫学的研究
[1]徳山クリニック，[2]沖縄心臓腎臓機構
徳山 敦之[1]，知念 さおり[1]，熊代 理恵[1]，徳山 清之[1]，井関 邦敏[2]

【目的】徳山クリニックを受診している CKD 患者のコホート（Okinawa Tokuyama Clinic Epidemiology and Nephrology Study, OCEANS）を作成し，予後を検討する．【方法】2004 年 8 月から 2008 年 3 月（44 か月）に徳山クリニックを受診し eGFR を測定した，通院期間 90 日以上の 2566 例（男性 1499 例，女性 1067 例）を対象に，生死および透析導入の有無を 2025 年 3 月まで追跡した．登録時の平均（SD）年齢 53.7（15.8）歳，eGFR 73.3（24.5）ml/min/1.73 m^2，観察期間 131.4（84.1）か月．群星臨床研修センターの倫理審査済（2025–2）.【結果】観察期間中に死亡 97 例，透析導入 153 例を確認した．CKD の stage 別イベント発生率（死亡または透析導入）は G1（1.6%），G2（3.8%），G3a（12.1%），G3b（30.3%），G4（66.2%），G5（85%）であった．【結論】CKD stage の進行とともにイベント発生率は段階的に上昇しており，stage 分類の予後予測における有用性が示された．透析導入が死亡の約 1.6 倍を占めた．今後，患者の高齢化に伴い透析非導入例が増加すると予想される．

O−157
腹膜透析導入時の早期合併症の検討
京都大学医学部附属病院腎臓内科学
金子　惠一，川村　俊介，大野　祥子，山本　伸也，柳田　素子

【背景】腹膜透析（PD）導入早期の合併症，特に感染症のリスク因子については不明な点が多い．PD 導入後の早期合併症について検討した．【方法】2016 年から 2025 年に当院で PD を導入した 47 例を対象に後方視的検討を行った．PD 導入から 1 ヶ月以内に発症したカテーテル機能異常，リーク，出口部感染（ESI），腹膜炎を早期合併症と定義した．【結果】早期カテーテル機能異常は 7 例（14.8%），リークは 1 例（2.1%），感染症は 8 例（17.0%）に認めた．内訳は ESI 7 例，ESI＋腹膜炎 1 例であった．感染症群と非感染症群を比較すると，年齢（55.5±12.7 vs 59.4±14.8 歳），BMI（23.7±3.4 vs 23.2±5.3），血清アルブミン（3.2±0.5 vs 3.5±0.5 g/dL）に有意な差を認めなかった．一方，免疫抑制剤（IS）投与患者では 9 例中 5 例（55.6%）が感染症を発症し，非投与例（38 例中 3 例，7.9%）と比較して有意に高率であった（p<0.05）．さらに IS 投与症例内で感染症発症群と非発症群で比較すると，ステロイド投与量，IS 投与期間に差はなかった．IS 投与症例の感染症発症群には，反復する皮膚感染を有する症例および炎症性腸疾患を有する症例が含まれていた．【結語】IS 投与例で PD 導入早期の感染症発症を高率に認めた．皮膚感染既往や基礎疾患などの患者因子も関与している可能性があり，患者背景を考慮した対応が必要である．

O−158
絶飲食におけるジルコニウムシクロケイ酸の効果
JCHO 中京病院腎臓内科
原瀬　真唯子，明瀬　有葵，伊藤　伽歩，田澤　悠人，小松　真太郎，板野　祐也，葛谷　明彦，青山　功

【背景】ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム（SZC）は，選択的なカリウム（K）捕捉機序により高い K 是正効果を示すが，その機序から食事摂取の有無が効果に影響する可能性がある．臨床現場では絶食管理下での使用機会も多いが，非摂食下での有効性に関する報告は限定的である．本研究では，絶食患者における SZC の有効性をレトロスペクティブに検証することを目的とする．【方法】2020 年から 2025 年の期間，当院において入院管理下かつ 24 時間以上の絶食中に高 K 血症（K>5.0 mEq/L）を呈し，SZC 10 g 3 包を 24 時間で投与された患者を対象とした．主要評価項目は SZC 投与前と投与 24 時間後の血清 K 値の変化量とした．なお，透析施行例は除外した．【結果】対象となった 22 例において，投与前の血清 K 値中央値は 6.1 mEq/L であった．SZC 投与 24 時間後の血清 K 値は 5.4 mEq/L であり，投与前と比較して有意な低下を認めた．グルコール・インスリン療法の有無は K 低下の結果に影響を与えなかった．【結論】SZC は絶食管理下の高 K 血症患者においても，有意な K 是正効果を示すことが示唆された．本結果は，食事摂取困難な症例における高 K 血症治療の選択肢として SZC が有用である可能性を示している．今後は既存薬など比較を含めた更なる検討が必要である．

O−159
腎生検症例における Granular Swollen Epithelial Cell（GSEC）の臨床病理学的特徴および腎予後との関連
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
内田　成彦，辻　憲二，中納　弘幸，福島　和彦，和田　淳

【背景】GSEC は，ミトコンドリア病関連腎症の特徴的病理所見であるが，一般腎生検症例における頻度や臨床的意義は不明である．本研究では，腎生検症例における GSEC の頻度，臨床病理学的特徴および腎予後との関連を検討した．【方法】2011〜2024 年に当院で腎生検を施行された移植腎を除く成人 1,167 例のうち，髄質評価可能な 503 例を対象とした後ろ向きコホート研究を行った．GSEC は髄質尿細管における顆粒状腫大上皮細胞と定義し，GSEC の有無について臨床病理学的背景および腎予後との関連を解析した．【結果】平均 eGFR は 60.7±26.2 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白中央値は 1.1 g/gCr であった．観察期間中央値 2.3 年の間に 112 例（23.0%）が複合腎アウトカムに到達した．GSEC は 18%の症例に認められ，多様な腎疾患に広く分布していた．GSEC 陽性頻度は高齢例で高く，原疾患によって差を認めたが，腎機能や蛋白尿との関連は認められなかった．Kaplan-Meier 解析および多変量 Cox 解析では，GSEC と腎予後との有意な関連は認められなかった．【結論】GSEC は多様な腎疾患に認められる尿細管上皮変化であり，代謝・ミトコンドリア関連ストレスを反映する可能性が示唆された．一方で，腎予後との有意な関連は認められなかった．

O−160
透析患者における ARB 投与の有用性について
[1]川島病院腎臓内科，[2]川島病院泌尿器科
田代　学[1]，望月　諒[1]，荒木　慎平[1]，原　大輔[1]，井上　朋子[1]，土井　俊夫[1]，武本　佳昭[2]，水口　潤[1]

【背景・目的】透析患者における ACE 阻害薬・ARB の有用性については不明な点が多く，明確なエビデンスも確立されていない．そのため透析患者における ARB 投与の有用性について明らかにすることを目的に研究をした．【対象・方法】2016 年に川島病院に外来通院している安定した透析患者 87 名を対象に透析前の血清アルドステロン値と定期採血，心エコー，透析前血圧，予後などを後ろ向きに比較検討した．【結果】血清アルドステロン値は 372±855 pg/mL と高値であり，定期採血項目，透析前収縮期血圧（P＝0.908）とは相関なく，心エコー所見での RWT（P＝0.033，r＝0.232）と正の相関，CTR（P＝0.041，r＝−0.219）と負の相関を認めた．ARB 投与の有無（ARB 投与群：13 人，ARB 非投与群：74 人）では ARB 投与群で有意に血清アルドステロン値が低値であった．（124±142 pg/mL vs 416±919 pg/mL，P＝0.006）しかし，ARB 投与有無にて生命予後（P＝0.520），心エコーの RWT（P＝0.260），LVMI（P＝0.307）に有意差はみられなかった．【結語】透析患者において，ARB 投与によりアルドステロン値は低下した．しかし，血清アルドステロン値を下げる事の有用性を示すことはできず，今後，症例数を増やして検討する．

O−161
Finerenone in Patients With Chronic Kidney Disease
[1]Saitama Medical University, Japan, [2]University of New South Wales, Australia, [3]University Medical Center Groningen, The Netherlands, [4]Royal North Shore Hospital, Australia, [5]Richard L. Roudebush VA Medical Center, USA, [6]Indiana University School of Medicine, USA, [7]University of Toronto, Canada, [8]National Heart Centre Singapore, Singapore, [9]Duke-National University of Singapore Medical School, Singapore, [10]University of Washington School of Medicine, USA, [11]University of Würzburg, Germany, [12]Aristotle University of Thessaloniki, Greece
Hirokazu Okada[1], Hiddo J.L. Heerspink[2,3], Brendon L. Neuen[2,4], Rajiv Agarwal[5,6], David Z.I. Cherney[7], Carolyn S.P. Lam[8,9], Katherine R. Tuttle[10], Christoph Wanner[11], Pantelis Sarafidis[12], Vlado Perkovic[2]

【Introduction】 Finerenone is a nonsteroidal MRA that improves cardiorenal outcomes in people with type 2 diabetes and CKD, but the effects on people with non-diabetic CKD is unknown. **【Methods】** The FIND-CKD trial was a multicenter, double-blind, phase 3, placebo-controlled trial in which 1584 participants with non-diabetic CKD (eGFR 25 to<90 mL/min/1.73 m^2, and UACR 200 to≤3500 mg/g), and on stable maximum tolerated dose of a RAS inhibitor were randomized to finerenone(10 or 20 mg/day depending on eGFR) or matching placebo. The primary outcome was the mean annual rate of eGFR change from baseline to month 32. The secondary composite cardiorenal outcome comprised a sustained≥57% eGFR reduction from baseline, kidney failure, heart failure hospitalization, or cardiovascular death. **【Results】** The effects of finerenone on safety and efficacy endpoints will be reported. **【Conclusion】** Positive findings of FIND-CKD will support the use of finerenone for slowing CKD progression in people with non-diabetic CKD.

O−162
ペグセタコプランは小児 C3G/一次性 IC-MPGN の蛋白尿を持続的に減少させ eGFR を安定化する：VALIANT 試験 52 週解析
[1]あいち小児保健医療総合センター，[2]VALIANT 研究グループ
藤田　直也[1]，VALIANT　研究グループ[2]

【背景】C3G および一次性 IC-MPGN に対するペグセタコプラン（PEG）の有効性を検討した VALIANT 試験（NCT05067127）では，26 週間のランダム化期間において，小児（12〜17 歳）および全体集団で，PEG はプラセボ（PBO）と比較して有意な蛋白尿低下と eGFR 安定化を示した．続く 26 週間の非盲検期間では，全例に PEG を投与した．【方法】ランダム化期間は 28 例が PEG 群に，27 例が PBO 群に無作為割付された．続く非盲検期間では PEG 群の 27 例，PBO 群の 25 例が PEG を継続した．評価項目は尿蛋白クレアチニン比（uPCR）と eGFR のベースラインからの変化，および有害事象とした．【結果】52 週間 PEG の投与を受けた症例では持続的な蛋白尿の減少を認め，uPCR の変化率［平均（95%IC）］は 26 週時−73.6%［−83.1，−58.6］，52 週時−71.8%［−82.9，−53.6］であった．PBO から PEG への切り替えた症例でも同様の蛋白尿の減少を認めた．eGFR は試験期間を通じて安定しており，ベースラインからの変化の最小二乗平均［SE］は 26 週時＋0.7［3.6］，52 週時＋3.2［4.1］mL/min/1.73 m^{2}であった．新たな安全性上の懸念は認めなかった．【結論】PEG は小児 C3G/一次性 IC-MPGN 患者に対して 52 週間にわたり蛋白尿を減少し eGFR 安定化を維持した．その有効性は全体集団と同様であり幅広い症例に対する持続的な効果が確認された．

O−163
腎生検から 12 か月経過前後の IgA 腎症患者におけるスパルセンタンとイルベサルタンの有効性
[1]藤田医科大学，[2]テキサス大学，[3]レスター大学，[4]トラヴィア・セラピューティクス，[5]プラハ総合大学病院
髙橋　和男[1]，Wadhwani Shikha[2]，Barratt Jonathan[3]，Komers Radko[4]，Moody Stephanie[4]，Tesar Vladimir[5]

【背景】スパルセンタン（SPAR）はエンドセリン・アンジオテンシン受容体拮抗薬であり，第 3 相無作為化二重盲検 PROTECT 試験において最大耐用量のイルベサルタン（IRB）と比較して優れた蛋白尿減少および腎機能保護効果を示した．【方法】本事後解析では，腎生検から同意取得までの期間が 12 か月以下群と 12 か月超群のサブグループに分け，SPAR と IRB の有効性を尿蛋白/クレアチニン比（UPCR）および eGFR で評価した．【結果】両サブグループ群で SPAR 投与群は IRB 投与群と比較して UPCR 減少が大きく，eGFR の低下が緩やかであった．SPAR 投与群では蛋白尿への治療効果は両サブグループ群で同様であったが，eGFR 低下抑制効果は 12 か月以下群で大きい傾向が見られた．【結論】SPAR は，最大耐用量の IRB と比較して，腎生検からの期間に関わらず優れた有効性を示し，腎生検からの期間が短いほどより大きな腎機能保護効果が認められた．これらの結果は，SPAR による早期治療の重要性を示していると考えられる．

O−164
血液透析患者における葉酸と補酵素型ビタミン B12（メチルコバラミン）の一炭素代謝への影響
刈谷豊田東病院
小山　勝志

【背景】CKD では一炭素代謝異常と心血管リスク増加が知られるが，その機序は十分解明されていない．【方法】既報 RCT を再解析し，透析患者 40 例を葉酸単独または葉酸＋メチルコバラミン投与群に無作為化し 3 週間介入した．ホモシステイン（Hcy），メチオニン（Met），SAM，SAH，SAM/SAH 比，ADMA，SDMA を測定した．【結果】Hcy は両群で低下し併用群でより顕著であった（低下率：併用群 49% vs 単独群 15%，p＝0.001）．正常化率は 90% vs 30%（P＜0.001）であった．Met は両群で低下したが，その低下は併用療法群でより大きかった（p＝0.004）．一方で，逆説的に SAM および SAH は両群とも治療後に増加し（いずれも P＜0.01），その結果 SAM/SAH 比も上昇した（P＜0.01）．血清 ADMA は両群で有意に低下し（0.50 ± 0.07 対 0.55 ± 0.07 μmol/L，P＜0.01），その低下は併用群でより大きく，Hcy 低下と相関していた（r＝0.38，P＝0.01）．一方，SDMA 値には変化を認めなかった．【結論】葉酸補充は一炭素代謝を活性化し，SAM 上昇とメチオニン低下はトランスメチル化亢進を示唆する．メチルコバラミンは Hcy および ADMA 低下を増強し，CKD をメチル化ストレス状態として捉える新たな視点を提供する．

O−165
地域内科医院における多職種 CKD チーム立上げと初期介入効果―生活・食事療養指導による血圧・尿蛋白改善―
八田内科医院
門　浩志，Schmoecker　綾子，小江　奈美子，八田　告

【背景】CKD（慢性腎臓病）は本邦で約 8 人に 1 人が罹患し，特に高齢者で高率である．透析予防および適切な腎代替療法選択は重要な課題であり，近年，多職種チームによる介入の有用性が注目されている．また，従来の入院中心介入から外来での継続的介入への移行も求められている．【目的】当院では 2025 年 4 月，腎臓専門医・専門看護師・管理栄養士からなる多職種 CKD チームを立ち上げ，独自の外来 CKD 指導プログラムを開始した．本報告ではプログラム内容を紹介するとともに，開始 10 か月時点で介入中であった 115 例のうち，6 回以上介入し解析可能であった 38 例を対象に，介入前後の各種指標を比較検討した．【結果】年齢中央値 76 歳，介入開始時 eGFR 31.13 mL/min/1.73 m^2．収縮期血圧は 121.5 から 119.5 mmHg へ低下（p＝0.036），尿蛋白は 0.43 から 0.35 g/gCr へ減少し（p＝0.030），いずれも有意に改善した．一方，半年当たりの eGFR slope は，有意差を認めなかったものの悪化傾向を示した（p＝0.152）．【結論】多職種チームによる定期的な生活・食事療養指導は，血圧および尿蛋白を有意に改善し，CKD 進行抑制に寄与する可能性が示された．eGFR 低下には initial dip の影響が考えられ，継続的介入による長期的腎保護効果が期待される．

O−166
中強度運動は高齢 CKD 患者の運動機能を改善する可能性がある（Pilot RCT）
大阪急性期・総合医療センター
奥嶋　拓樹，内藤　美友，横山　勇気，鷲見　信，西村　貴達，牧野　修三，橋本　展洋，冨田　弘道，林　晃正

【背景】高齢の保存期 CKD 患者において，歩行運動の運動機能改善効果に関する研究は少ない．【方法】単施設非盲検ランダム化比較試験．65 歳以上の CKD G3−4 患者を対象に，中強度運動（3 METs 以上の運動を 30 分/日 ×5 回/週）を推奨する群（I 群）としない群（C 群）に割り付けた．身体活動は，加速度計を用いて歩数および中強度活動時間を測定・評価した．主要評価項目は 6 分間歩行，歩行速度，Five Times Sit-to-Stand Test，Timed Up and Go Test の変化であり，研究開始時，6 か月後，12 か月後に測定し，mixed-effects model を用いて評価した．【結果】20 例を登録し，各群に 10 例ずつ割り付け，最終的に I 群 8 例と C 群 9 例の結果を比較検討した．平均年齢は 74 歳，男性 71%，平均 eGFR は 33 ml/min/1.73 m^{2}であった．歩数（歩/日）は I 群平均 7966 ± 3109，C 群平均 5505 ± 2766，中強度運動時間（分/日）は I 群平均 20.5 ± 14.4，C 群平均 10.5 ± 12.3 であった（それぞれ t test p＝0.1, 0.14）．12 か月後の 6 分間歩行の群間差は経時的変化に有意な群間差を認めなかったものの，I 群でやや改善していた（12 ヶ月時点の推定群間差 + 13.4 m（95% CI −11.8 − 38.6 m），p＝0.58）．その他の主要評価項目も同様の結果であった．【結論】高齢の保存期 CKD において，中強度歩行運動は運動機能を改善する可能性がある．

O−167
Cutibacterium acnes によるシャント腎炎の一例
[1]和歌山県立医科大学附属病院卒後臨床研修センター，[2]和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
浦崎　杏[1]，児玉　卓也[2]，仁木　龍登[2]，大澤　恒介[2]，山野　由紀子[2]，中島　悠里[2]，山本　脩斗[2]，荒木　信一[2]

【症例】50 歳代女性．18 年前にくも膜下出血に対し開頭クリッピング術および脳室心房シャント術を施行された．数ヶ月前より発熱と倦怠感を自覚し，近医で尿検査異常と腎機能悪化を指摘され当科紹介となった．初診時，高度糸球体性血尿および高度蛋白尿（6.38 g/gCr），Cr 1.38 mg/dL の腎障害と C3 低下を認めた．血液培養の 2/2 セットで Cutibacterium acnes を検出した．髄液所見は正常で，髄液培養は陰性であった．理学的所見および画像検査（超音波・CT）でシャント周囲感染を示唆する所見は認めなかった．アンピシリン投与開始後 1 週間で腎生検を施行し，endocapillary proliferative glomerulonephritis の所見を認めた．蛍光抗体法でメサンギウム領域に C3 優位の沈着，電子顕微鏡でメサンギウムから内皮下に高電子密度沈着物を認めた．約 3 週間の抗菌薬治療で血液培養は陰性化し，シャント抜去は行わなかった．C3 は改善し，1 ヶ月後に血尿，2 ヶ月後に尿蛋白は消失した．【考察】シャント腎炎は，脳室心房または脳室腹腔シャント感染に伴う免疫複合体型糸球体腎炎である．通常はシャント抜去が推奨される．本症例は抗菌薬加療のみで寛解に至った稀な症例であり，文献的考察を加えて報告する．

O−168
心筋炎・心膜炎を伴った感染関連糸球体腎炎の 1 症例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
南　博貴，児玉　卓也，大澤　恒介，山野　由紀子，中島　悠里，山本　脩人，荒木　信一

【症例】40 歳代女性．関節リウマチに対しアダリムマブ等で加療中であり，2 ヶ月前は腎機能・尿検査に異常を認めなかった．2 週間前より感冒症状が出現し，次第に呼吸困難感を自覚し近医を受診．浮腫，胸水貯留，尿検査異常を認め当科紹介となった．Cr 1.2 mg/dL の腎障害，糸球体性血尿（30−49/HPF），尿蛋白（1.52 g/gCr），C3 低値，ASO 1771 IU/mL と高値を認めた．FilmArray 呼吸器パネルは陰性，抗核抗体 40 倍未満，抗 ds-DNA 抗体陰性であった．心臓超音波検査で EF 36% と左室収縮能低下を認め，心臓 MRI 検査で心筋炎・心膜炎の所見を認めた．心不全に対し利尿薬を開始し，ARB，SGLT2 阻害薬，β 遮断薬を追加した．抗菌薬は投与せず，心不全症状改善後に腎生検を施行し，糸球体にびまん性管内細胞増多を認め，蛍光抗体法でメサンギウムおよび基底膜に C3 沈着，電子顕微鏡で内皮下およびメサンギウムに高電子密度沈着物，さらに上皮下に hump を認め，感染関連糸球体腎炎と診断した．保存的加療で腎機能・尿検査・C3 は正常化し，左室収縮能も改善した．【考察】心筋炎・心膜炎を伴った感染関連糸球体腎炎の一症例を経験した．ASO 高値より溶連菌感染の関与が示唆された．溶連菌感染後に糸球体腎炎と心筋炎・心膜炎を合併する症例は稀であり，文献的考察を加え報告する．

O−169
皮膚感染の関与が疑われ腎生検で full house pattern を呈した感染関連糸球体腎炎の１例
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
津山　陽奈子，蓬田　大地，吉田　美咲，迫　恵輔，山村　雄太，原　怜史，伊藤　清亮，坂井　宣彦，岩田　恭宜

【症例】10 代，男性．これまで検尿異常の指摘はなかった．アトピー性皮膚炎の外用加療中に皮疹が化膿し，約 3 週後に全身浮腫と呼吸困難，体重増加が出現し当科に入院した．高度蛋白尿（5.25 g/gCr）・顕微的血尿，低補体血症を伴う急性腎炎症候群を呈していたため，同日からプレドニゾロン（PSL）60 mg/日を開始し，腎生検を施行した．光顕では内皮下沈着物を伴うびまん性管内増殖性糸球体腎炎を認め，蛍光抗体法では IgG，IgA，IgM，C3，C1q 陽性の full house pattern（FHP）を呈した．一方，全身性エリテマトーデスや感染性心内膜炎を疑う所見はなく，皮膚感染を契機とした感染関連糸球体腎炎（IRGN）と診断した．低補体血症，蛋白尿・血尿は速やかに改善し，PSL を漸減中止したが再燃なく経過している．【考察】FHP 型の管内増殖性糸球体腎炎であったが，ループス腎炎および感染性心内膜炎のいずれも否定的であり，皮膚感染を契機とした IRGN と診断した．短期間の PSL 治療のみで寛解しており，IRGN の中でも局所感染によって FHP 型を呈する亜型の存在が示唆され，今後の症例集積を要する．

O−170
パルボウィルス B19 感染後に微小変化型ネフローゼ症候群様に発症した感染関連腎炎の一例
堺市立総合医療センター腎臓内科
足立　千紘，朝比奈　悠太，羽原　祐日穂，山田　亮太，三谷　和可，別所　紗妃，岩田　幸真，森本　まどか，倭　成史

【症例】74 歳女性【主訴】浮腫【病歴】X 年 11 月 21 日より全身性紅斑が出現し，11 月 25 日より両下腿浮腫を認め前医受診．尿蛋白を指摘されたが経過観察となった．一時的に浮腫，尿所見は改善したが，12 月 5 日より再燃し 12 月 8 日当科紹介受診．全身性紅斑に加え，尿蛋白 20.57 g/gCre，尿中赤血球 10-19/HPF（均一赤血球），血清 Alb 3.2 g/dL，Cre 0.95 mg/dL，C3 87.4 mg/dL，C4 16.1 mg/dL を認め，同日入院．急性発症かつ高度蛋白尿を呈したことから微小変化型ネフローゼ症候群を疑ったが，翌日には皮疹は消退傾向であり，12 月 11 日尿蛋白 1.96 g/gCre と低下傾向であった．腎生検ではびまん性管内増殖性糸球体腎炎を呈し，蛍光抗体法で IgG と C3 が陽性で，電顕では糸球体基底膜内皮下と傍メサンギウム領域に沈着物を少量観察したため，感染関連腎炎を疑った．血清パルボウィルス B19 IgM 抗体が陽性であることが判明し，同ウイルスによる感染関連腎炎と診断した．保存的加療で浮腫は消失し，腎炎も寛解した．【考察】パルボウィルス B19 による感染関連腎炎を経験した．高齢で微小変化型ネフローゼ症候群様に発症した例は限られており，文献的考察を加えて報告する．

O−171
成人発症のネフローゼ症候群を呈した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の１例
トヨタ記念病院
稲熊　陣，増山　黎也，笠原　理夏，寺町　友里，山本　義浩

【症例】39 歳男性【病歴】入院 7 日前に咽頭違和感あり 5.6 kg の体重増加と下腿浮腫が出現したため前医を受診しネフローゼ症候群が疑われ当院紹介．尿蛋白 5.94 g/gCre，Alb 2.4 g/dL とネフローゼ症候群と診断．Cre 1.2 mg/dL と腎機能障害を来しており，ネフローゼ症候群に対して 3 日間の mPSL 1000 mg パルスを行った．高血圧と顕微鏡的血尿があり，補体低下，ASO 高値が判明したため溶連菌感染後急性糸球体腎炎が疑われた．腎生検ではびまん性にメサンギウム細胞増多と管内細胞増殖，IF で C3 の強陽性を認め，また一部細胞性半月体に見える部分も見られた．パルス療法後は経口 PSL での治療は行わず，降圧・減塩・安静にて下腿浮腫は消失，腎機能は改善し尿蛋白は 1.24 g/gCre まで減少したため第 15 病日に退院となった．【考察】成人発症の先行する咽頭症状から発症したネフローゼ症候群を呈する溶連菌感染後急性糸球体腎炎を経験した．本症例では急性発症ネフローゼ症候群に対してステロイドパルスを施行したが，活動性の高い糸球体腎炎を呈していたため結果的にステロイドパルスが奏功したと思われる．尿蛋白の減少は見られたが退院後も軽度の尿蛋白と潜血は持続し，注意深く経過を追う．

O−172
診断に苦慮し腎生検にて IgA 優位沈着型感染関連腎炎（IgA-IRGN）が疑われ，ステロイド治療により改善を認めた１例
市立池田病院
植野　雄斗，安田　聖一，李　佳禧，西村　賢二，山本　聡子

【症例】79 歳女性【病歴】X 年 2 月 1 日に咳嗽，全身倦怠感を自覚．9 日に近医で WBC，CRP 上昇を指摘され同日当院紹介受診となった．下腿浮腫・肉眼的血尿を認め，尿検査異常（蛋白 3+，潜血 3+）と血液検査で Cre 2.65 mg/dL（X−1 年 11 月 Cre 0.9 mg/dL）と腎機能障害の増悪あるも ANCA 等の自己抗体陰性，補体低下や ASO 値上昇は認めず，各種感染症検査でも有意な結果認めず診断に難渋した．入院第 2 病日に腎生検施行し，光顕で管内細胞増多を認め，蛍光所見で係蹄領域に IgA・C3 優位の顆粒状沈着，また電顕で上皮下沈着を認め IgA-IRGN と診断．その後腎機能増悪認め無尿となり，第 4 病日よりステロイドパルス療法を施行．尿量増加するも尿毒症症状あり第 16 病日より血液透析療法を開始．第 21 病日には透析離脱可能となり，Cre 1.54 mg/dL まで改善した．【考察】IgA-IRGN は感染持続中の発症や細菌感染に起因するとされるが，診断基準も十分確立されておらず，本症例のように明らかな感染症の存在を認めない報告例もあり診断は困難である．治療の基本は感染症治療であり，ステロイド治療の報告例もあるがその有効性は明らかではない．腎障害が持続すると 20% 程度の患者で末期腎不全に至る予後不良疾患であり，重症例ではステロイド治療を検討すべきである．

O−173
肺移植後に発症した BK ポリオーマウイルス腎症の１例
[1]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学，[2]福岡大学医学部呼吸器・乳腺・小児外科，[3]福岡大学医学部病理学講座
竹内　亮[1]，大薮　裕太郎[1]，多田　和弘[1]，内屋敷　佳弘[1]，井上　和[1]，嶋本　聖[1]，渡辺　真穂[1]，伊藤　建二[1]，宮原　聡[2]，上杉　憲子[3]，升谷　耕介[1]

【症例】48 歳，女性．X−24 年にびまん性 T 細胞型リンパ腫を発症し，化学療法，放射線療法，および自己末梢血幹細胞移植を経て寛解を維持していた．X−1 年に間質性肺炎と診断され，同年 11 月に両側生体肺移植を施行された．X 年 4 月頃より腎機能低下を認め，6 月に当科紹介となった．尿検査異常に乏しく，タクロリムスによる薬剤性腎障害や BK ウイルス腎症が疑われた．尿細胞診で Decoy 細胞を認め，血漿 BK ウイルス PCR 2000 copies/mL と陽性であり，腎生検でも間質のびまん性細胞浸潤，尿細管上皮の核腫大，SV40 染色陽性であり，BK ウイルス腎症の診断となった．免疫抑制薬の減量・変更は移植肺の拒絶リスクが高いため，補助療法として免疫グロブリン療法（IVIG）5 g/日×3 日間/月を計 4 回施行したが，BK ウイルス量は低下せず腎機能は更に悪化し，X 年 11 月に血液透析導入となった．【結論】他臓器移植患者であっても，腎機能障害を認めた場合は BK ウイルス腎症も念頭に置く必要がある．しかし他臓器移植の場合，免疫抑制薬の減量は困難なことが多く，IVIG を施行しても難渋する可能性がある．

O−174
慢性骨髄単球性白血病に伴うリゾチーム誘発性腎症の一例―診断における腎病理所見の重要性―
[1]武内病院，[2]津腎クリニック
藤本　美香[1]，町田　博文[1]，塚田　哲也[1]，武内　哲史郎[1]，武内　操[1]，武内　秀之[1]，清原　実千代[2]，小薮　助成[2]

70 歳代男性．半年前から腎機能障害の進行を認め，当院紹介となった．血清 Cr 1.34 mg/dL，eGFR 40.5 mL/min/1.73 m2 で，尿蛋白は ± であったが，尿中 β2 ミクログロブリン 13,000 μg/L と著明な高値を認めた．白血球数は 8,400/μL と明らかな上昇は認めないが，白血球分画では好中球以外は判定不能であり，血液疾患の関与が疑われた．末梢血塗抹および骨髄検査の結果から慢性骨髄単球性白血病（CMML）と診断した．腎生検では，近位尿細管上皮細胞内に PAS 陽性の好酸性顆粒状物質の蓄積を認め，免疫染色では尿細管上皮細胞内にリゾチーム染色の陽性所見を認めた．糸球体病変は軽微であり，CMML に伴うリゾチーム誘発性腎症と診断した．アザシチジン治療開始後，白血球分画異常に加え，腎機能，尿中リゾチーム，尿中 β2 ミクログロブリンはいずれも改善傾向を認めた．CMML に伴うリゾチーム誘発性腎症は稀であるが，軽度蛋白尿にもかかわらず高度尿細管障害を認める場合には本病態を念頭に置く必要がある．特に近位尿細管上皮内の顆粒状物質に着目し，リゾチーム染色を追加検討することが診断につながる．

O−175
リゾチーム誘発性腎症を来した慢性骨髄単球性白血病の 1 例
[1]長崎医療センター腎臓内科，[2]産業医科大学医学部第 2 病理学講座，[3]長崎大学病院腎臓内科
門村 祐汰[1]，井上 大[1]，高尾 れいら[1]，岡 哲[1]，片渕 瑛介[2]，中山 敏幸[2]，西野 友哉[3]

【症例】76 歳男性【主訴】なし（腎機能障害）【現病歴】X−2 年に白血球増多症および血小板減少症のため血液内科で精査され，慢性骨髄単球性白血病（CMML）疑いで経過観察されていた．X−1 カ月に単球増多を伴う白血球増多が悪化したため，骨髄穿刺および染色体検査を行い，CMML-1 と診断された．同時に腎機能障害が進行したため，X 日当科紹介となった．血清 Cr 1.53 mg/dL，尿中 NAG 25.2 IU/L，尿中 β2-MG 40506 μg/L と尿細管障害を伴う腎機能障害を認めた．X+15 日に腎生検を施行し，腎病理では光学顕微鏡で間質に高度線維化と尿細管萎縮を認め，リゾチーム染色で変性した近位尿細管が陽性であり，リゾチーム誘発性腎症の所見であった．血清リゾチーム 185 μg/mL，尿中リゾチーム 2100 μg/mL と上昇を認め，腎病理結果と合わせてリゾチーム誘発性腎症と診断した．X+24 日よりヒドロキシカルバミドを開始され，白血球数は減少したが，腎機能は経時的に悪化傾向であった．【考察】CMML において単球数は腎障害と相関しており，CMML 診断後に腎障害を合併した患者に対して施行した腎生検ではリゾチーム誘発性腎症の診断が最も多かったと報告されている．CMML ではリゾチーム誘発性腎症の出現に注意を要する．

O−176
急性尿細管間質性腎炎（ATIN）に対する治療中に遅れてぶどう膜炎を発症し診断し得た TIN and Uveitis（TINU 症候群）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
上別府 司，黒田 彩加，落合 彰子，皆川 明大，馬場 明子，稲垣 浩子，菊池 正雄，海北 幸一，藤元 昭一

【症例】23 歳男性【病歴】X−1 年の健診では Cre 1.09 mg/dL であった．X 年 2 月下旬より下腹部痛，発熱が出現し，虫垂炎が疑われ 3 月 12 日に外科へ入院した．入院時 CRP 4.6 mg/dL，Cre 2.7 mg/dL と上昇を認め，絶食・補液で腹部症状は改善したが，炎症反応・腎機能の改善なく当科へ入院．検尿異常はなく，尿 NAG，β2MG 高値で，腎生検で尿細管間質性腎炎（TIN）と診断した．IgG4 関連疾患や膠原病はなく，眼科診察でぶどう膜炎は認めず，特発性 TIN を疑い PSL 30 mg/日を開始した．腎機能は経時的に改善し，X 年 11 月に Cre 1.26 mg/dL となったが，同月にぶどう膜炎を発症し TINU 症候群と診断した．ステロイド増量し改善傾向である．【考察】TINU 症候群は若年に好発し，TIN とぶどう膜炎を併発する稀な疾患である．約半数は両者が同時期に発症し，残りはいずれかが先行するとされる．本症例も TIN 発症から 8 ヶ月後に眼症状が出現し，TINU 症候群の診断に至った．TIN ではステロイド治療中であっても遅れてぶどう膜炎を発症する例があるため，慎重な経過観察が重要である．

O−177
非分泌型多発性骨髄腫の経過中に自己腎に発症した BK ウイルス腎症の 1 例
福岡赤十字病院
小代 莉乃，原 雅俊，下村 凌雅，森原 梓，西道 晨陽，濱小路 隆史，安宅 映里，中井 健太郎，徳本 正憲

【症例】60 歳，女性．X−5 年 3 月に非分泌型多発性骨髄腫（MM）と診断された．化学療法，放射線療法を施行後，3rd-line として X−3 年 9 月よりエルラナタナブを開始，以後寛解状態を維持していた．X−1 年 5 月より腎機能障害が進行し当科紹介，急性腎性腎障害に対して 11 月に腎生検を施行した．光顕所見では尿細管間質の高度細胞浸潤，間質線維化，尿細管萎縮を認め，急性および慢性の混在した尿細管間質性腎炎であり，薬剤性を疑い，ステロイドを開始した．治療開始後も改善に乏しく，追加で施行した SV40 染色陽性，血中 BKV-DNA 量 4x10^5 copies/mL と著明高値であったため，BKV 腎症（BKVN）と診断し，ステロイドは漸減・中止し，免疫グロブリン製剤投与やシドフォビルによる治療を行った．その後も血中ウイルス量は減少せず，血清 Cr 値の改善も認めなかったため，X 年透析導入となった．【考察】固形臓器移植後や造血幹細胞移植後，白血病で固有腎に BK 腎症を認めた報告はあるが，骨髄腫治療経過中に発症した報告は調べ得る限りこれまでにない．骨髄腫では様々な腎病変を認めるが，寛解状態にもかかわらず腎機能障害が進行する場合，BK 腎症も念頭に置く必要がある．本症例で発症した機序について文献的考察を加えて報告する．

O−178
診断に 2 度の腎生検を要した IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎の 1 例
市立長浜病院
住井 杏捺，津田 拓哉，村田 航，潮 正輝，森田 善方

【症例】50 代女性．原発性胆汁性胆管炎で近医通院中，X−5 年に腎機能低下を認め当科紹介となった．同年 3 月の腎生検で尿細管間質性腎炎と診断したが，IgM 免疫染色は弱陽性で，炎症細胞浸潤もリンパ球優位であり，IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎（IgM-PC-TIN）の確定には至らなかった．シェーグレン症候群や IgG4 関連疾患を示唆する所見は認めず，特発性 TIN と診断した．経過観察中に尿中 β2MG 103 mg/dL と上昇を認めた．ステロイド治療を開始し，腎機能および尿中 β2MG は改善した．ステロイド減量中に再度尿中 β2MG 上昇と腎機能低下を認めるも大腿骨頭壊死を発症したため本人希望により中止した．X−1 年，IgM 1069 mg/dL と高値遷延し再度腎生検を施行したところ，IgM 陽性形質細胞を 60 個/HPF 認め，CD138 陽性細胞の約 80％を占めており，IgM-PC-TIN と診断した．腎機能低下と尿中 β2MG 上昇に対し，ステロイド治療を再開した．【考察】IgM-PC-TIN は比較的新しい疾患概念である．IgM 高値例では血液疾患を除外したうえで，本症を念頭に置き腎生検を検討することが重要である．

O−179
腎機能低下を契機に診断された IgM 型結晶型軽鎖近位尿細管症（LCPT）の一例
[1]滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座，[2]滋賀医科大学血液内科学講座
金崎 雅美[1]，桑形 尚吾[1]，榮 智徳[1]，山田 安希[1]，佐々木 裕紀[1]，山原 真子[1]，山原 康佑[1]，菅原 翔[1]，村田 誠[2]，久米 真司[1]

【はじめに】IgM 型結晶型軽鎖近位尿細管症（LCPT）は極めて稀であり，結晶による抗原性の遮蔽から通常の免疫蛍光法（IF）では偽陰性となることが診断上の課題である．【症例】50 代男性．原発性胆汁性胆管炎の経過中に腎機能低下と尿蛋白陽性化を認め，不完全型 Fanconi 症候群を呈した．腎生検光顕にて近位尿細管細胞内に PAS 淡染性の封入体を認めた．凍結切片 IF は陰性であったが，パラフィン切片によるプロナーゼ処理 IF を追加したところ，近位尿細管細胞内に κ 鎖特異的な針状結晶を認め，LCPT と確定診断した．また，IgM-κ 型 M 蛋白血症（κ/λ 比 14.1）を認めたが，骨髄検査を含め症候性 WM/LPL の診断基準は満たさず，IgM 型 MGRS と診断した．【経過】IgM-κ 産生 B 細胞クローンによる腎障害と判断し，院内承認の下，WM/LPL に準じて BTK 阻害薬を開始した．副作用により減量を要したが，FLC は速やかに低下し，eGFR 低下速度は著明に改善し，Fanconi 症候群も軽快した．【結論】LCPT の診断には光顕所見から本症を疑い，プロナーゼ処理 IF を検討することが不可欠である．適切な病理診断に基づく標的治療が腎予後改善に寄与すると考えられた．

O−180
ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈した IgM-κ 型 light chain proximal tubulopathy 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]増子記念病院
新城 響[1]，神野 りりか[1]，森 慎太郎[1]，大脇 明子[1]，小林 アズサ[1]，齋藤 尚二[1]，武田 朝美[2]

【症例】70 歳台男性．【経過】X−1 年 10 月健診で尿蛋白 3+ を指摘された．11 月頃より浮腫が出現し，利尿薬加療開始されたが改善乏しく，X 年 1 月当院紹介受診となった．Alb 1.04 g/dL，Cr 3.71 mg/dL，尿蛋白 9.11 g/gCr であり，ネフローゼ症候群および急性腎障害を認めた．血清 IgM 1428 mg/dL と上昇し，血清免疫電気泳動で IgM-κ 型 M 蛋白を認めたが，free light chain κ/λ 比 1.4 で偏りはなかった．腎生検施行し，光学顕微鏡では糸球体に明らかな増殖性変化や半月体は認めなかった．間質の線維化は軽度であったが，びまん性に尿細管障害，尿細管の膨化，尿細管上皮内に多量の顆粒を認めた．電子顕微鏡で足突起の消失がみられた．免疫蛍光染色で κ 鎖が尿細管に陽性であったことから，light chain proximal tubulopathy（LCPT）と診断した．リツキシマブを含めた治療により腎機能障害や蛋白尿の減少がみられている．【考察】LCPT は monoclonal gammopathy of renal significance（MGRS）に関連した腎疾患として知られるが，本症例では高度ネフローゼ症候群を呈し，足突起の消失を伴っていたことから，MGRS による podocytopathy の関与が示唆された．LCPT に高度ネフローゼ症候群を合併した稀な症例と考え，文献的考察を加えて報告する．

O−181
健診での腎機能低下を契機に診断した尿所見異常を伴わない light chain proximal tubulopathy（LCPT）の一例
[1]甲南医療センター腎臓内科，[2]竹田ファミリークリニック内科・腎臓内科，[3]東京慈恵医科大学病理学講座
細谷 隼平[1]，岡田 志緒子[1]，塙 信人[1]，森本 真理[1]，竹田 陽子[2]，本間 志功[3]，城 謙輔[3]，藤森 明[1]

【症例】53 歳女性．【経過】毎年健診を受けており，3 年前から Cr 0.8–0.9 mg/dL 程度の軽度腎機能低下を指摘されていたが，尿所見異常を認めず，生活指導の上で経過観察となっていた．その後の健診でも Cr 1.11 mg/dL とさらに腎機能低下を認めたため，当院紹介となった．尿所見異常はなく，M 蛋白や免疫学的検査も異常はなかったが，腎機能低下が緩徐に進行するため腎生検を施行した．光顕では近位尿細管に顆粒沈着を認め，電顕ではライソゾームの拡張や菱形結晶構造を認めた．通常の蛍光抗体法では有意な沈着を認めなかったが，プロテアーゼ処理後免疫染色で κ 鎖の沈着を認め，血清 FLC κ/λ 比も 19.6 と上昇しており LCPT と診断した．化学療法を導入し腎機能増悪なく経過している．【考察】LCPT は Fanconi 症候群を呈する典型例が知られる一方，本例のように尿所見異常や M 蛋白を伴わず，腎機能障害のみを契機に診断される例も存在する．LCPT では通常免疫染色で軽鎖沈着を検出できない例もあり，プロテアーゼ処理後免疫染色が診断に有用である．非典型例においても M 蛋白関連腎障害を念頭に置いた早期腎生検が重要と考えられた．

O−182
急性腎障害発症の直前直後に腎組織を観察しえた Light chain cast nephropathy の 1 例
[1]富山大学第二内科，[2]富山大学血液内科
横山 真伍[1]，掛下 幸太[1]，和田 暁法[2]，清水 英子[1]，山崎 秀憲[1]，小池 勤[1]，絹川 弘一郎[1]

【症例】64 歳の女性．62 歳時から尿蛋白（1＋）が持続し，当院受診時には血清 Cr 0.96 mg/dL，尿蛋白 4.8 g/gCr（γ-globulin 88.4%），Bence-Jones 蛋白 λ 陽性，血中遊離軽鎖 κ/λ 6.7/9,465.3 mg/L を認めた．腎生検では遠位系尿細管内に PAS 陽性の円柱を軽度に認めるのみであった．骨髄検査では形質細胞増多（11.8%）を認め，多発性骨髄腫と診断した．腎生検から 19 日後に感冒症状が生じ，25 日後に急性腎障害（Cr 10.78 mg/dL）と腎腫大が出現した．再び施行した腎生検では，広範な間質浮腫と炎症細胞浸潤に加え，大小の不整形な λ 陽性円柱が著明に増加し，円柱腎症（LCCN）と診断した．イサツキシマブを含む化学療法を開始したところ，透析療法を施行することなく，速やかに腎障害は改善した（Cr 1.30 mg/dL）．その後，自家造血幹細胞移植併用大量化学療法を施行し，腎機能はさらに改善した（Cr 0.70 mg/dL）．【考察】LCCN の短期間の病理学的変化を評価しえた貴重な症例と考えられた．初回腎生検では，腎予後予測因子である円柱の数と間質線維化の範囲は軽度であったが，血中遊離軽鎖の著明高値を背景に，感冒・脱水を契機として円柱形成が急速に進行し，急性腎障害を発症したと考えられた．LCCN は急激に増悪することがあり注意が必要である．

O−183
多発骨折と Fanconi 症候群を契機に診断した軽鎖近位尿細管症（LCPT）の 1 例
滋賀県立総合病院
津田 高成，保科 あずさ，遠藤 修一郎

【症例】42 歳女性【現病歴】約 1 年前からの腰痛と歩行障害で当院を受診し，右大腿骨頸部および骨盤の多発骨折を認めた．スクリーニングの尿中免疫電気泳動にて BJP−κ 型が検出され，血清遊離軽鎖（FLC）κ/λ 比は 72.76 と上昇していたが，骨髄検査における形質細胞は 5.3%であり，MGUS と診断され骨病変との関連は不明であった．その他の所見として，尿蛋白 3.15 g/gCr，尿糖陽性，尿中 β2MG 高値，低 P 血症を認め，Fanconi 症候群が疑われた．血清 Cr は 0.79 mg/dL と明らかな腎機能低下は認めなかったが，原因精査のため腎生検を施行した．光学顕微鏡では非特異的な尿細管障害以外に特記所見を認めず，通常の蛍光抗体法でも有意な沈着を認めなかった．しかし，パラフィン包埋切片を用いた蛍光抗体法にて尿細管への κ 鎖の monotypic な沈着を認め，電子顕微鏡にて尿細管上皮細胞の細胞質内に結晶構造物が確認されたため，軽鎖近位尿細管症（LCPT）と確定診断された．【考察】本症例における多発骨折と Fanconi 症候群は，いずれも当初 MGUS と考えられていた骨髄病変に由来すると考えられ，腎生検による精査が確定診断の唯一の手がかりとなり得た貴重な症例であった．

O−184
Fanconi 症候群を契機に診断した軽鎖近位尿細管症（LCPT）の 1 例
[1]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科，[2]金沢大学附属病院血液内科
古崎 逸斗[1]，迫 恵輔[1]，遠藤 俊祐[1]，原 怜史[1]，伊藤 清亮[1]，尾西 宏紀[2]，井美 達也[2]，宮本 敏浩[2]，岩田 恭宜[1]

症例は 50 歳代女性．X−6 年の健診で血清 Cr 0.91 mg/dL であったが，進行性腎機能低下を認め，X 年に当科紹介となった．当科初診時，血清 Cr 1.33 mg/dL，尿蛋白 1.02 g/gCr，尿中 β2 ミクログロブリン（MG）56615 μg/L，尿中 NAG 13.8 IU/L を認めた．低 K 血症・低 P 血症およびアミノ酸尿を伴い，複数の近位尿細管機能障害から Fanconi 症候群と診断した．薬剤・サプリメントの内服歴はなく，続発性 Fanconi 症候群の原因検索目的の精査で尿中 BJ 蛋白陽性を認めた．血液の免疫固定法では M 蛋白は陰性であったが，血清遊離 κ/λ 比は 20.7 と κ 鎖に偏っていた．骨髄生検では κ 鎖陽性形質細胞が散見されたが，形質細胞割合は 10%未満で多発性骨髄腫の診断基準を満たさず，Monoclonal Gammopathy of Renal Significance（MGRS）を念頭に精査を進めた．腎生検では近位尿細管上皮細胞の不整な腫大を認め，IF 染色で近位尿細管上皮細胞内に κ 鎖を確認し，軽鎖近位尿細管症（LCPT）と診断した．血液内科と協議の上，Dara-VCd 療法を開始した．治療開始 1.5 ヶ月で，血清 Cr 1.16 mg/dL，尿蛋白 0.30 g/gCr，尿中 β2MG 6965 μg/L と改善傾向を認めている．MGRS の中でも LCPT は稀であり，治療方針も確立されていないことから，文献的考察を踏まえて報告する．

O−185
重鎖沈着症に対するダラツムマブ併用化学療法および自家末梢血幹細胞移植により組織学的改善を確認した 1 例
[1]松下記念病院，[2]市立大津市民病院
野一色 陽菜[1]，岸根 雪葉[1]，足立 大也[1]，益澤 尚子[2]，薗村 和宏[1]

【症例】52 歳男性．【病歴】X−1 年 12 月下肢浮腫が出現，X 年 1 月にネフローゼ症候群で入院．血中免疫固定法で IgGλ 型 M 蛋白，尿中で BenceJones 蛋白 λ 型を検出．血清遊離軽鎖（FLC）κ/λ 比は 0.07 と低値であった．腎生検は光顕で結節性糸球体硬化，蛍光抗体法では糸球体係蹄，尿細管基底膜に IgG, C3, C1q の沈着，軽鎖は陰性であった．電顕で基底膜に powdery deposit を認めた．重鎖沈着症（HCDD）と診断し Dara-CyBorD 療法を施行し FLC 比は正常化した．X 年 9 月に自家末梢血幹細胞移植を施行後，ダラツムマブ維持療法へ移行し，X＋1 年 1 月に尿蛋白 0.27 g/gCr と改善した．X＋2 年 1 月に再生検行い，光顕で結節は残存も，内皮細胞腫大や内皮下腔拡大の改善による血管腔の明瞭化を認めた．電顕で deposit の減少，足細胞腫大の軽減を確認した．【考察】HCDD は単クローン性免疫沈着症の稀な病型で，結節性糸球体硬化を呈する．近年形質細胞クローンを標的とした治療の有効性が報告されているが，再生検による組織改善の報告は限られる．本症例では血液学的奏功および尿蛋白改善に加え，結節は残存したが内皮障害および足細胞病変は改善し，電顕で deposit の減少も確認した．HCDD における可逆性，非可逆性病変を明らかにし，多剤併用療法の効果を示す貴重な報告である．

O−186
重症 AKI を呈した PGNMID に対し，clone-directed therapy が奏功した一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
高島 優香，前川 翔平，山本 伸也，柳田 素子

【症例】60 歳男性．X−2 年に下腿浮腫を契機に受診し，Cr 1.2 mg/dL，Alb 2.9 g/dL，尿潜血＋，尿蛋白 7.1 g/gCr とネフローゼ症候群を認めた．血中・尿中 M 蛋白は陰性であったが，腎生検にて IgG3λ 型 PGNMID と診断した．ステロイド加療により尿蛋白は，1.4 g/gCr と改善を認め，部分寛解を維持した．X 年に感染性腸炎を発症し，腎前性腎障害を認め（Cr 1.5→3.3 mg/dL），補液にて軽快した．しかし，2 週間後に Cr 3.4 mg/dL，Alb 2.4 g/dL，尿潜血陽性，尿蛋白 5.5 g/gCr とネフローゼが再燃したため，再生検を行い，より高度の管内細胞増殖，糸球体毛細血管の管腔狭窄を認め，PGNMID の増悪と診断した．一貫して血中・尿中・骨髄中からクローンは検出されず，ステロイド加療を開始したが Cr 10.9 mg/dL と上昇し，血液透析を開始した．ダラツムマブ・ボルテゾミブを開始したところ 2 週間で尿量が回復に伴いネフローゼは軽快し，透析を離脱した．【考察】PGNMID の M 蛋白検出率は 30%に満たず，診断には腎生検が必要である．検出可能なクローンを伴わない場合でも，本症例のように重篤な腎障害を起こすことがあり，clone-directed therapy を積極的に検討するべきである．また，PGNMID では感染を契機とした形質細胞・B 細胞応答により病勢が増悪しうるため，慎重な経過観察を要する．

O−187
軽鎖近位尿細管症を合併した腎サルコイドーシスの１例
奈良県立医科大学腎臓内科
諏訪内　宏益，安田　賢聖，北村　俊介，古山　理莉，田崎　光，對馬　英雄，岡本　恵介，松井　勝，江里口　雅裕，鶴屋　和彦

【症例】50 歳，男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X−10 年 12 月に近医でぶどう膜炎と診断されたことを契機に当院眼科・呼吸器内科を受診し，サルコイドーシス（眼，肺 II 期）と診断された．プレドニゾロン（PSL）35 mg/日で治療を開始，漸減され，PSL 5–10 mg/日でコントロールされていた．X−6 年頃までは SCr 1.0 mg/dL 前後で推移していたが，その後徐々に腎機能が低下し，X 年 10 月に SCr 1.6 mg/dL まで上昇したため腎生検を施行した．光顕では非乾酪性肉芽腫を広範に認めた．また蛍光抗体法で近位尿細管に κ 鎖優位の沈着を認め，電顕で同部位に非結晶性軽鎖沈着を示唆する所見を認めた．血清・尿免疫固定法の双方で IgGλ 型 M 蛋白を認めたが，血清遊離軽鎖 κ/λ 比は正常で，モノクローナルな IgG の上昇も認めなかった．なお，患者希望により骨髄生検は施行できなかった．以上より，腎サルコイドーシスおよび軽鎖近位尿細管症（LCPT）と診断した．腎機能障害の主因は腎サルコイドーシスと判断し，PSL 40 mg/日へ増量したところ，SCr は改善傾向を示した．【結語】腎サルコイドーシスと MGUS の合併例は少数報告されているが，LCPT を合併した報告は極めて稀であり，文献的考察を加えて報告する．

O−188
ステロイド治療が奏功し不完全寛解に至ったイムノタクトイド腎症の一例
兵庫県立西宮病院
木村　美佑，藤井　直彦，奥野　綾子，佐伯　みずほ，尾崎　晋吾，横山　雄樹，米本　佐代子，長谷川　奈穂，名和　祥子

【症例】69 歳女性．【病歴】気管支喘息および高度肥満に対して近医通院中であった．X−2 か月より下腿浮腫，低蛋白血症，蛋白尿を認め，当科紹介となった．初診時，尿蛋白 7.31 g/gCr, 尿中赤血球 5–9/HPF, 補体低下を認め，腎生検を施行した．光顕では膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）パターンを呈し，蛍光抗体法では毛細血管係蹄およびメサンギウム領域に IgG（−），IgM（−），IgA（−），C3（3+），C1q（3+），Fibrinogen（3+）を認めた．電顕では糸球体基底膜内皮下にメサンギウム間入および高電子密度沈着物を認め，内皮下沈着物内に 40–50 nm 程度のシリンダー状構造物を認めたことから，イムノタクトイド腎症（ITG）と診断した．初診時には M 蛋白は検出されなかったが，X+1 か月の再検時に IgG−κ 型 M 蛋白を認めた．骨髄検査では明らかな血液疾患は認めなかった．高度蛋白尿の持続および腎機能低下を認めたため，X+3 か月よりステロイド単独治療を開始したところ，腎機能は維持され，尿所見の改善を認めた．【考察】イムノタクトイド腎症は，基礎疾患として CLL や B 細胞性リンパ腫を合併することが多い．M 蛋白が低値であっても，MPGN パターンおよび高度の補体沈着を認める場合には，ITG を念頭に置いた電顕検索と経時的な血液学的精査が重要である．

O−189
検尿異常に乏しい進行性腎機能障害を呈し，軽鎖沈着症と AL アミロイドーシスの併存を認めた MGRS の一例
[1]小倉記念病院腎臓内科，[2]小倉記念病院血液内科，[3]九州大学病態機能内科学
坪田　孝樹[1]，桑原　郁子[1]，植木　研次[3]，米澤　昭仁[2]，原田　健司[1]

【症例】57 歳男性．X−7 年から高血圧症で加療され，X−1 年 11 月 Cre 1.48 mg/dL，尿蛋白陰性の腎機能障害を認めた．近医でエンパグリフロジンとサクビトリルバルサルタンを開始されたが，進行性に腎機能障害を認め，X 年 7 月当科紹介となった．両剤中止後も腎障害が進行し，κ/λ 比 58.83 と解離を認めたため，X 年 12 月腎生検を施行した．糸球体に明らかな異常はないが，尿細管基底膜の肥厚が疑われた．一部の動脈壁に巨細胞様の細胞浸潤を伴う沈着物を認め，DFS 染色が陽性であった．蛍光抗体法では糸球体には有意な沈着を認めなかったが，尿細管基底膜に κ の沈着を認めた．電子顕微鏡では糸球体係蹄壁には高電子密度沈着物は明らかではなかったが，一部の尿細管基底膜内に顆粒状高電子密度沈着物を認めた．骨髄穿刺では多発性骨髄腫の診断に至らず，骨髄・消化管・腹壁脂肪生検ではアミロイドの沈着は認めなかった．以上より，尿細管間質型軽鎖沈着症と AL アミロイドーシスの併存による MGRS と診断し，X+1 年 3 月より Dara-CyBorD 療法を開始した．腎機能は改善傾向である．【考察】MGRS による腎病変は多彩であり，検尿異常に乏しくとも腎機能障害が進行する症例では，腎生検の検討が重要である．

O−190
ダラツムマブ併用療法後に腎アミロイド沈着の組織学的改善を認めた AL アミロイドーシスの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
大家　丈尚[1]，平塩　秀磨[1]，大成　小百合[1]，立山　義朗[2]

【症例】65 歳男性．多発性骨髄腫（IgG−λ 型）に伴う腎 AL アミロイドーシスと診断した．初回腎生検では血管優位にアミロイド沈着を認め，一部糸球体にも沈着を認めた．ダラツムマブ，ボルテゾミブ，デキサメタゾン併用療法後に自家末梢血幹細胞移植を施行し，その後ダラツムマブ維持療法を継続した．治療後，血清 free light chain 比は正常化し，腎機能も安定化した．肺炎後に急性腎障害を来したため再度腎生検を施行したところ，腎硬化症性変化を認めた一方で，血管壁を中心としたアミロイド沈着は著明に減少していた．本症例は，ダラツムマブを含む集学的治療により，腎 AL アミロイド沈着の組織学的退縮が得られたことを示す貴重な症例と考えられた．

O−191
一過性に高カルシウム血症を呈した横紋筋融解症による急性腎障害の一例
[1]兵庫医科大学病院腎・透析内科，[2]はまだ腎透析クリニック腎臓内科，[3]宝塚市立病院腎臓内科
川村　魁聡[1]，末光　聡子[2]，宮澤　亜理彩[3]，谷口　賢之[1]，水崎　浩輔[1]，倉賀野　隆裕[1]

【症例】55 歳男性【現病歴】数日前からの食思不振と下肢脱力で当院救急搬送．採血にて Cr 16.39 mg/dl と腎機能障害，CK 7118 U/L と高 CK 血症を認めたため精査加療入院となり，乏尿と腎機能障害が持続したため X+1 日に当科紹介，緊急血液透析を開始した．その後は尿量・腎機能ともに改善傾向となり，X+8 日に透析を離脱した．また，X+10 日に腎生検施行し，Myoglobin cast nephropathy の診断に至った．入院時に補正 Ca 8.0 mg/dl と低カルシウム血症を認めていたが，透析離脱後に徐々に上昇，X+15 日に補正 Ca 13.4 mg/dl まで上昇し，徐々に自然軽快した．入院時 CT にて左大腿部に石灰沈着を認めており，Ca 上昇のピークに先行して X+10 日に石灰化のピークを迎えて軽快した．【考察】CT と血清 Ca 濃度の推移から横紋筋融解症発症後に筋組織に沈着した Ca が利尿期に再吸収されて，一過性の高カルシウム血症の要因になったと考えられた．【結語】横紋筋融解症に伴う血清カルシウム値変動の一因として，筋組織への石灰沈着と再吸収が関連していることを示唆する一例を経験した．

O−192
デノスマブの投与により変動する高 Ca 血症をきたした末期腎不全の１例
福井県済生会病院内科
笠原　菜摘，上川　康貴，加藤　珠代

【背景】慢性腎臓病患者の骨粗鬆症では CKD-MBD（慢性腎臓病に伴う骨・ミネラル代謝異常症）を考慮する必要がある．デノスマブは RANKL（receptor activator of NF−κB ligand）に結合して破骨細胞の分化・増殖を抑制し，末期腎不全患者でも使用可能である．重篤な低 Ca 血症は有害事象として知られているが，高 Ca 血症の報告は稀である．【症例】65 歳女性．19 年前より維持血液透析を行っている．5 年前よりデノスマブの使用を開始した．投与直後の血清 Ca 変動はコントロールされるも，経過中に半年毎の投与直前に一致して高 Ca 血症を認め，デノスマブ投与により改善することを繰り返した．また，intact PTH も投与直後に一致して高度の上昇を認めるも，数か月で緩徐に低下した．【考察】デノスマブは投与直後に骨吸収を抑制するが，半年ごとの投与間隔期間内でその効果は一定ではなく，緩徐に低下する．維持血液透析例でも投与から 3 カ月以降は骨吸収マーカーが上昇に転じるとの報告がある（Kunizawa K, et al. Sci Rep. 2020；10：2973.）．末期腎不全患者では CKD-MBD を背景にデノスマブ投与時の血清 Ca や PTH の変動が起こりやすく，投与期間中の高 Ca 血症や PTH の反応性上昇を高度に来たしたと考えた．【結語】末期腎不全患者へのデノスマブ使用時には低 Ca 血症のみならず，高 Ca 血症にも留意して薬剤調整を行う必要がある．

O−193
カルボキシマルトース第二鉄とデノスマブの併用により重度低P・低Ca血症を呈した1例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
池田　裕，遠藤　俊祐，迫　恵輔，越野　瑛久，山村　雄太，原　怜史，伊藤　清亮，坂井　宣彦，和田　隆志，岩田　恭宜

65歳女性．全身性強皮症に対しグルココルチコイド投与中，4年前より骨粗鬆症に対しデノスマブ定期注射と天然型ビタミンD（VitD）・Ca製剤を内服していた．1か月前に鉄欠乏性貧血に対しカルボキシマルトース第二鉄（FCM）500 mgを計3回投与された．その後胸部不快感を主訴に救急外来を受診，QT延長を伴う低Ca血症（6.1 mg/dl）・低P血症（0.5 mg/dl）を認め緊急入院となった．尿中P排泄は亢進（%TRP 52%）し，高PTH血症（243 pg/ml）・低P血症にもかかわらず1,25（OH）2VitDは相対低値（64.4 pg/ml），FGF23は750 pg/mlと著明高値を呈した．糖含有静注鉄剤，特にFCMはFGF23の切断を阻害し低P血症を誘発することが報告されており，本症例ではFCMによるFGF23高値が近位尿細管でのP再吸収抑制とVitD活性化阻害をもたらし，加えてデノスマブによる骨吸収抑制が骨からのCa動員を妨げたことで，重度の低Ca・低P血症に至ったと考えられた．経静脈的にCa・P補充と活性型VitD製剤を投与し，Ca濃度は速やかに改善したがP濃度の回復は遷延，7日後にFGF23は464 pg/mlへ低下，4か月後に経口補充を終了した．FCMは比較的新しい静注鉄剤であり，デノスマブとの併用リスクは十分に認知されていないことから，文献的考察を加えて報告する．

O−194
経口ビスホスホネート投与後に症候性低Ca血症を呈したBartter症候群I型の1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
福井　貴寛[1]，大崎　啓介[1]，高田　風[1]，半田　貴也[1]，原　重雄[2]，吉本　明弘[1]

【症例】20歳男性．乳児期にSLC12A1複合ヘテロ変異によるBartter症候群I型と診断され，K・Mg補充が行われていた．血清Ca値はこれまで正常範囲内で推移していた．成人期医療への移行目的で当科紹介となったが，尿蛋白が徐々に増加してネフローゼ症候群を呈した．腎生検で巣状分節性糸球体硬化症と診断した．PSL 60 mg/日を開始し，2か月後に骨粗鬆症予防目的でアレンドロン酸35 mg/週を開始した．投与2週間後に顔面・下肢のしびれで救急受診した．補正Ca 7.3 mg/dL，Mg 1.2 mg/dL，intact PTH 183 pg/mLを認め，症候性低Ca血症と診断した．グルコン酸Ca投与およびアレンドロン酸中止により速やかに改善し，その後再燃なく経過している．【考察】ビスホスホネートによる低Ca血症は知られているが，経口薬で症候性となることは稀である．Bartter症候群I型では高Ca尿症や低Mg血症を背景にCa恒常性が脆弱となりうる．本例では，ステロイド治療によるCaバランスへの影響に加え，低Mg血症に伴うPTH作用低下およびビスホスホネートによる骨吸収抑制が重なり，症候性低Ca血症を来したと考えられた．【結語】Bartter症候群に対するビスホスホネート投与時には，Ca・Mg・PTHなどの慎重なモニタリングが重要である．

O−195
著明な低Ca血症および腎機能障害，遺伝性難聴を契機にHDR症候群が疑われた一例

[1]国立病院機構大阪医療センター腎臓内科，[2]同脳神経内科
岡　晃平[1]，大原　隆暉[1]，岸本　真子[1]，谷口　裕郁[1]，勝沼　倫子[1]，前田　志穂美[1]，楠　康生[1]，清水　大輝[2]，小川　拓也[2]

【症例】54歳男性【病歴】父，姉に難聴があり，本人もX−31年に人工内耳植え込み術を施行された．X年Y月から呼吸困難と手足のこわばりを自覚し，X年Y+2月に当院脳神経内科を受診した．精査入院予定だったが，X年Y+3月体動困難となり緊急入院となった．入院時に補正Ca 4.1 mg/dL，P 8.9 mg/dL，Cr 2.08 mg/dLと著明な低Ca血症，高P血症および腎機能障害を認め当科へ紹介となった．Intact-PTHは7 pg/mLと低値でありリン排泄が低下していたこと（TRP 96.0%），大脳基底核に石灰化を認めたこと，頸部手術歴や低Mg血症は無かったことから，特発性副甲状腺機能低下症による低Ca血症と診断した．グルコン酸Ca静注およびビタミンD製剤，Ca製剤，リン吸着薬の併用内服により入院12日目に補正Ca 8.2 mg/dL，P 4.8 mg/dL，Cr 1.29 mg/dLへと改善した．全身状態良好となり16日目退院となった．副甲状腺機能低下症，遺伝性難聴，腎機能低下があることからHDR症候群（Hypoparathyroidism, Sensorineural Deafness, and Renal Dysplasia syndrome）の可能性も疑われた．【考察】著明な低Ca血症について鑑別・治療を要した1例を経験した．低Ca血症は副甲状腺機能低下症によるものとして矛盾せず，その原因鑑別を含めて報告する．

O−196
Fabry病症例におけるHR-pQCTを用いた骨微細構造の検討

[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学病院整形外科，[3]長崎大学病院循環器内科
北村　峰昭[1]，千葉　恒[2]，鳥越　健太[1]，河野　浩章[3]，尾崎　誠[2]，西野　友哉[1]

【目的】Fabry病ではグロボトリアオシルセラミド（Gb3）の沈着により全身臓器障害を来す．骨へのGb3沈着や骨粗鬆症の報告はあるが，骨微細構造の検討はあまり行われていない．今回Fabry病患者における骨密度および骨微細構造を評価した．【方法】当院で治療中のFabry病患者を対象とした．骨密度はDXA法により評価した．さらにHR-pQCTを用いて橈骨および脛骨の骨微細構造（皮質骨厚，海綿骨密度など）を解析した．【結果】対象は6例（年齢14〜72歳，男性4例，女性2例）で，全例が酵素補充療法中であった（アガルシダーゼβ 5例，アガルシダーゼα 1例，継続期間中央値65か月）．eGFRの中央値は105 mL/min/1.73 m^{2}で，顕性蛋白尿は2例に認めた．成人例におけるDXA法による大腿骨骨密度はYAM 83%（中央値），骨代謝マーカーの中央値は，TRACP-5b 368 mU/dL，P1NP 48 ng/mL，iPTH 54 pg/mLであった．HR-pQCTによる骨微細構造では，男性古典型Fabry病症例において，皮質骨体積骨密度，皮質骨厚が低い傾向にあった．【結論】本検討の対象は酵素補充療法施行中の症例であり，骨密度の著明な低下は認めなかった．しかし，一部症例では骨微細構造の変化が認められ，Fabry病が骨代謝に影響を及ぼす可能性が示唆された．

O−197
高度代謝性アシドーシスを伴う血液透析導入期に急性壊死性食道炎を発症した一例

奈良県立医科大学腎臓内科
中森　健，谷口　翔矢，神川　真実，田遠　和佐子，對馬　英雄，田邊　香，岡本　恵介，松井　勝，江里口　雅裕，鶴屋　和彦

【症例】43歳男性．3年前にCr 5.89 mg/dLの慢性腎臓病（原疾患不明）で当科紹介された．内シャント作成の1ヵ月後に意識障害を主訴に当科へ救急搬送された．尿毒症（BUN 240 mg/dL，Cr 28.55 mg/dL），高K血症（K 7.9 mEq/L），高度代謝性アシドーシス（pH 7.083，HCO3− 3.3 mmol/L，anion gap 34.7 mmol/L）を認め，緊急血液透析が開始した．透析導入により一時的に意識障害は改善したが，第3病日に再増悪し，ショック状態を呈した．黒色便の出現とHb 7.0 g/dLへの著明な貧血の進行を認め，活動性消化管出血が疑われた．上部消化管内視鏡検査では，食道上部から下部にかけて全周性の粘膜剝離と黒色変化を認め，食道胃接合部からの活動性出血を伴っていた．以上より急性壊死性食道炎と診断し，内視鏡的止血術を施行した．術後は再出血を認めず，透析治療の継続によりアシドーシスも改善し，第32病日に退院した．【考察】急性壊死性食道炎は食道の循環不全，胃酸逆流，粘膜防御機構の破綻などが複合的に関与して発症する重篤かつ稀な疾患である．糖尿病性ケトアシドーシスや乳酸アシドーシスを契機とした報告は散見されるが，尿毒症性アシドーシスを契機とした報告はなく，本症例について文献的考察を加え報告する．

O−198
横紋筋融解症の回復期に代謝性アシドーシスの過補正が重なりカルシウム・アルカリ症候群を呈した一例

[1]沖縄県立中部病院総合内科，[2]沖縄県立中部病院腎臓内科
野田　友貴[1]，照屋　周造[2]

【症例】アルコール性肝硬変が背景にある53歳女性．黒色便と意識障害を主訴に搬送され，敗血症性ショックを背景とした肝性脳症の診断で入院となった．原疾患の治療を行うも進行するアニオンギャップ開大性代謝性アシドーシスに対して第3病日に炭酸水素ナトリウムを投与し，低カルシウム血症に対して4日間のグルコン酸カルシウム水和物投与を行った．経過は良好であったものの，第23病日に再度意識障害となり，高カルシウム血症をきたす摂取過剰や背景疾患は認めず，横紋筋融解症回復期におけるカルシウム再放出に加え，慢性腎機能障害を背景とした代謝性アシドーシスの過補正が重なったことによるカルシウム・アルカリ症候群が考えられた．生理食塩水及びカルシトニンの投与と腎代替療法を行うことで，カルシウム値は正常となり意識障害も改善した．【考察】横紋筋融解症に急性腎機能障害を伴う症例では，急性期の血清カルシウム値低下及び回復期の上昇というニ相性のカルシウム変動が特徴的とされている．横紋筋融解症急性期の代謝性アシドーシスに対してアルカリ製剤を使用すると低カルシウム血症を助長することとなるが，その後のカルシウム動態を考慮すると症状や心電図変化に応じたカルシウム製剤の使用を検討すべきと考えられる．

O−199
副甲状腺機能低下・1型RTAによる治療抵抗性の重度低Ca血症・代謝性アシドーシスに急性腎不全が合併した1例
神戸市立医療センター中央市民病院
三橋　享，半田　貴也，西山　雄太郎，酒井　梨恵子，高田　直，高田　風，大崎　啓介，吉本　明弘

【症例】70歳女性【現病歴】X−18年バセドウ病に対し甲状腺全摘術を行い，副甲状腺機能低下症を呈した．X−12年，X−10年に腎機能低下に対し，腎生検で尿細管間質性腎炎・1型RTAと診断された．低K血症，低Ca血症，代謝性アシドーシスに対し補充を行っていたが，X−3か月より治療反応が不良であった．その際の血清クレアチニン（Cr）は2.0 mg/dL前後であった．X日Cr 5.52 mg/dL，血清補正Ca 6.9 mg/dL，HCO3− 9.5 mmol/L，pH7.155と急性腎不全（AKI）を呈した．活性型ビタミンD増量，乳酸Caから炭酸Ca へ変更し，X+6日に血清Cr 3.90 mg/dL，補正Ca 8.2 mg/dL，HCO3− 24.7 mmol/L，pH7.378と改善を認めた．X+7日血清ミオグロビン584.5 ng/mL，尿中ミオグロビン1240 ng/mL，血清CK 706 U/Lと上昇し，AKIの原因として横紋筋融解症を考えた．X+11病日に自宅退院した．【考察】副甲状腺摘出後に1型RTAが合併し，難治性の電解質異常から横紋筋融解症によるAKIを来した1例を経験した．本症例は血清CKの上昇は軽度だが，横紋筋融解症を積極的に疑い測定した血中及び尿中ミオグロビン値の異常高値を認めた．本例のAKI機序および電解質異常・代謝性アシドーシス・横紋筋融解症の関係について文献的考察を交えて報告する．

O−200
繰り返す急性腎障害を契機に診断に至ったMcKittrick-Wheelock症候群の一例
[1]佐世保市総合医療センター腎臓内科，[2]佐世保市総合医療センター消化器内科，[3]佐世保市総合医療センター消化器外科，[4]長崎大学病院腎臓内科
土居　壽宏[1]，清水　政利[1]，太田　祐樹[1]，小野　玲[1]，高谷　美秀[1]，谷口　育洋[2]，久永　真[3]，西野　友哉[4]

【症例】73歳女性．X年1月，嘔吐と食思不振を主訴に近医を受診し，Cr：12 mg/dLと腎機能障害を認め当科紹介となった．CTで水腎症は認めなかったが，直腸の著明な壁肥厚を認めた．血液検査で低Na血症，高尿素窒素血症，高尿酸血症を伴った．血管内脱水による急性腎障害（AKI）と判断し，生理食塩水の投与を行い腎機能および電解質異常が改善し退院となった．しかし，退院1週間後に体動困難で再搬送され，血液検査で前回入院時と同様のAKIと低Na血症を認めた．CTで認めた直腸壁肥厚の精査目的に下部消化管内視鏡検査を施行したところ，巨大な直腸絨毛腺腫を認めた．同部位から大量粘液分泌が反復する血管内脱水によるAKIや電解質異常の原因と考えられ，McKittrick-Wheelock症候群と診断した．その後外科的に切除を行い，以降は腎機能や電解質は悪化なく経過した．【考察】McKittrick-Wheelock症候群は，結腸絨毛腺腫から大量粘液分泌により体液・電解質喪失を来し，AKIや低Na血症を呈する比較的稀な病態である．原因不明の反復するAKIや著明な電解質異常を認める症例では，本症候群を鑑別疾患として念頭に置く必要がある．

O−201
小腸GISTに対する化学療法中に発症したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例
大垣市民病院
瀬古　浩史，横家　一世，大塩　展甲，永田　高信，大橋　徳巳

【症例】75歳，女性．2型糖尿病に対しビルダグリプチン100 mg・メトホルミン1000 mgを内服．小腸GISTに対しX−1月に小腸部分切除術を施行され，X−9日に術後化学療法としてイマチニブ400 mgの内服を開始．X日嘔吐・経口摂取不良を主訴に救急外来を受診した．血清Cre 6.29 mg/dL，pH 7.317，HCO3− 17.4 mmol/L，Lac 60.0 mg/dLと急性腎障害・乳酸アシドーシスを認め入院．当初腎前性の急性腎障害が疑われ外液投与が行われたが，乏尿が持続し代謝性アシドーシス・乳酸値の悪化を認めメトホルミン関連乳酸アシドーシス（MALA）と判断し同日に透析用カテーテルを挿入し血液透析を開始とした．血液透析はX+1日までで離脱でき，X+2日には尿量回復傾向となり，X+9日には血清Cre 1.31 mg/dLまで改善，X+13日に自宅退院となる．【考察】MALAに対し点滴加療を行うも改善に乏しく血液透析を実施し救命できた一例を経験した．MALAは頻度は稀であるが致死率の高い重篤な副作用として知られている．本例では，イマチニブによる化学療法を契機に嘔気・食思不振が生じたことがMALAの誘因になった可能性があり，シックデイのリスクがある状況ではメトホルミンの休薬ないし他剤への変更を検討する必要があると思われる．

O−202
慢性偽性腸閉塞に伴う難治性低カリウム血症にスピロノラクトンが奏効した1例
京都中部総合医療センター
瀬野　真文，塩屋　友梨，木村　芙雪，松本　瞳，中田　智大，木村　兌宏

【症例】57歳女性．慢性偽性腸閉塞（CIPO）で経過観察中，7年前より低K血症で入院を反復．塩化カリウム12 g/日（Kとして161 mEq/日）内服下でも血清K 2.0 mEq/L台へ低下し当科紹介，K 2.2 mEq/Lで入院した．【経過】24時間尿中K排泄10 mEq/日と低値で，腎性K喪失は否定的であった．嘔吐，頻回下痢，細胞内シフトを示唆する所見はなく，CIPOに伴う大腸からのK分泌亢進を疑った．血漿レニン活性20.3 ng/mL/hr，血漿アルドステロン濃度26.7 pg/mLであり，重度低K血症下でもミネラルコルチコイド作用が残存する可能性を考えた．第3病日よりスピロノラクトン25 mg/日を開始し100 mg/日まで漸増，開始4日後に血清Kは3.5 mEq/Lへ改善した．第20病日には血清K 4.2 mEq/Lとなり，塩化カリウム2 g/日まで減量して退院した．外来で塩化カリウム中止後も，スピロノラクトン単剤で血清K値は安定した．【考察】偽性腸閉塞に伴う難治性低K血症では，大腸粘膜BKチャネルを介したK分泌亢進の関与が報告され，同チャネルはアルドステロン等により調節される．Ogilvie症候群ではアルドステロン拮抗薬の有効例があるが，CIPOに伴う報告は限られる．腎性K喪失を伴わないCIPO関連低K血症に対し，スピロノラクトンが治療選択肢となる可能性が示唆された．

O−203
バソプレシン持続静注によるAVPクランプで過剰補正を回避した重症低Na血症の1例
[1]ひたちなか総合病院総合内科，[2]ひたちなか総合病院腎臓内科
柴崎　俊一[1]，山木　謙太郎[2]

【背景】低ナトリウム（Na）血症の過剰補正の回避のため，アルギニンバソプレシン（AVP）クランプが注目されている．通常はアナログ製剤のデスモプレシン（DDAVP）で行うが，院内採用のない施設も多い．バソプレシンはAVPそのものであり，敗血症の昇圧薬として普及するが，AVPクランプ目的の持続静注の報告はない．【症例】84歳女性，高血圧でインダパミドを内服していた．食事量が低下し，傾眠となり，救急搬送された．来院時Glasgow Coma Scale E3V3M6で，Na 99 mEq/L，K 2.8 mEq/L，尿比重1.015であった．高張食塩水160 mL投与により意識は回復したが，2時間でNaは107 mEq/Lへ急上昇し，尿比重1.004の希釈尿が生じた．補正速度のコントロールに当直医が難渋し，10時間後に総合内科が引き継いだ．バソプレシン0.4 U静注後，0.6 U/h持続でAVPクランプを導入し，5%ブドウ糖液併用でNaを105 mEq/Lに再低下させ，維持した．第3病日以降はΔNa ≦6 mEq/日を目標にAVPクランプ下で高張食塩水を間欠投与し，浸透圧性脱髄症候群を発症せずNaは正常化した．バソプレシンによる有害事象は生じなかった．【考察】バソプレシン持続静注はDDAVPに代わるAVPクランプの選択肢となり得る．広く採用され安価な本剤は，より現場に実装しやすい可能性がある．

O−204
前立腺癌治療の経過中に発症し鑑別に難渋した腎性尿崩症の1例
大阪労災病院
山村　収天，吉田　大輝，大友　芳人，林　昌登，得能　諒子，玉井　慎二郎，野見　洋基，森　大輔，長門谷　克之，山内　淳

【症例】65歳，男性．【主訴】多尿．【現病歴】前立腺癌治療中で1年前からカバジタキセル（CBZ）を定期的に投与中．3か月前から口渇を自覚．受診2週間前にCBZ投与，2日前から倦怠感強く当院を受診，発熱性好中球減少症のため入院．入院時から6 L/日程度の多尿あり，その後高Na血症（158 mEq/L）をきたしたため当科紹介．紹介時eGFR 60.5 ml/min/1.73 m^2，尿Na/K 46.6/12.7，AVP 3.2 pg/mL，尿浸透圧168 mOsm/kgであった．頭部MRIでは器質的異常は認めず，バソプレシン負荷試験で尿量減少や尿浸透上昇なく腎性尿崩症（NDI）と診断．水腎症は認めなかった．第8病日にサイアザイド開始後尿量は2 L/日程度まで減少したが，皮疹を認め中止すると尿量が増加．薬剤変更して再開すると尿量は減少し安定した．家族に多尿の既往なく遺伝子検査（AVPR2, AQP2）も行ったが変異は認めなかった．第41病日に退院．サイアザイドは第89病日に終了したが尿量増加や電解質異常なく経過した．【考察】既知の先天性NDI遺伝子変異を認めず，3か月ほどで改善した経過から続発性NDIと推察された．NDIの原因となる電解質異常や水腎症は認めず，リチウムなど典型的な薬剤使用もなく詳細は不明である．既報はないがCBZが関与した可能性も否定しきれない．

O−205
高度低 Na 血症を伴った Gitelman 症候群の一例
石切生喜病院
山口　真奈，山岡　諭史，安田　由利子，橋本　真，藤本　茉奈，福田　裕介，早川　由紀，立石　悠

【症例】80 歳，女性【現病歴】X 年 12 月 12 日夕方より倦怠感，動悸があり当院へ救急搬送され，来院時の血液検査で血清 Na 119 mEq/L，血清 K 2.8 mEq/L と電解質異常を認め同日当科緊急入院となった．血漿浸透圧低値，尿浸透圧高値，尿 Na 高値であった．経口摂取良好で消化管からの喪失はないと考えられ，また甲状腺，副腎機能に明らかな異常なく，薬剤内容から薬剤性は否定的であった．頭部 MRI や胸腹部単純 CT で有意な所見もなく，0.9% 生理食塩水に抵抗性の経過より SIADH を最も疑った．しかし，低 K 血症や低 Mg 血症，尿中 K・Mg 排泄高値を伴うこと，低 Ca 尿症，治療抵抗性高血圧がないこと，レニン・アルドステロン高値を考慮すると Gitelman 症候群による続発性の ADH 過剰分泌の可能性を考えた．1.5% 食塩水を投与し血清 Na 上昇認め，塩化カリウム最大 64 mEq の内服と，硫酸 Mg 20 mEq 静注を行い，電解質補正を得た．その後内服薬に変更し，適宜内服調整を行い補正維持している．【考察】Gitelman 症候群に重度の Na 血症が合併することは極めて少ない．本症例では高齢であり，水分・塩分摂取バランスが崩れたことで慢性的な体液量低下が非浸透圧性 ADH 分泌を惹起し，SIADH 様の低 Na 血症を呈した．また K 欠乏による細胞内からの Na 移動を助長し，Na 値をさらに低下させた可能性がある．

O−206
帯状疱疹に合併した低ナトリウム血症の一例
京都医療センター腎臓内科
芝田　善拓，高折　光司，山下　みき，河合　悠里子，小泉　三輝，瀬田　公一

【症例】77 歳女性．顕微鏡的多発血管炎に対して，PSL 7.5 mg/日内服中，X−11 日に体重増加および Na 128 mEq/L であり，トルバプタン 7.5 mg/日内服開始となった．X−6 日より抑うつ症状に対し，SNRI 開始となったが，X−4 日に同薬中止された．同時期にトルバプタンも内服中止された．X−3 日より左大腿後面に疼痛を伴う水疱が出現した．頭痛・嘔気症状が持続し，X 日に当科を受診，血清 Na 109 mEq/L と著明な低 Na 血症を認め，緊急入院となった．尿 Na＋K 105 mEq/L, AVP 22.3 pg/mL であり，中枢神経症状を伴う低 Na 血症として，3% 食塩水にて補正開始となった．また帯状疱疹に対してアシクロビル開始された．治療開始 6 時間後には尿 Na＋K 濃度の低下を認め，低 Na 血症に対する補正は中止された．X＋1 日に 12 時間で Na 10 mEq/L と急激に Na 上昇を認め，5% ブドウ糖液と DDAVP にて過剰補正に対して是正された．X＋2 日には，血清 Na 128 mEq/L, 尿 Na＋K 30 mEq/L, AVP 8.0 pg/mL で，以降 Na 値は緩徐に改善した．【考察】本症例の低 Na 血症の要因として，SNRI 中止後も低 Na 血症が遷延したことや入院後 Na 値が改善したことから，帯状疱疹による SIADH が疑われた．その機序として，疼痛やウイルスの中枢神経波及による ADH 分泌刺激が想定されている．報告例の多くは三叉神経第 1 枝領域の発症であり，本症例のような仙髄領域の帯状疱疹に合併する症例は稀である．

O−207
家族性偽性高カリウム血症が疑われた一例
春日井市民病院
三島　千佳子，藤田　結希，谷野　聖明，下平　悠太，桂山　雄一，佐藤　優貴，三村　哲史，坂　洋祐，成瀬　友彦

【症例】55 歳女性【現病歴】X−6 年 11 月に他院で K 7.0 mEq/L と高 K 血症を認め，翌日に当院紹介受診した．受診時は K 3.8 mEq/L と正常であり副腎皮質ホルモンの異常も認めず，経過観察となった．X 年 2 月に他院で K 8.4 mEq/L と高 K 血症を認めたため，再度当院紹介となった．【経過】受診時，四肢の筋力低下はなく，心電図も異常を認めなかった．血液検査を行うと，K 4.2 mEq/L と正常であった．前回同様に翌日の血液検査で K 値が正常であることと，溶血所見や血小板増多がないこと，父親にも高 K 血症の指摘があることから，家族性偽性高 K 血症が疑われた．遺伝子検査では ABCB6 遺伝子のミスセンス変異を認め，これが原因遺伝子として報告されていることから家族性偽性高 K 血症と診断された．【考察】家族性偽性高 K 血症は，全血を室温以下で保存した場合に赤血球膜の K 輸送異常が起き，血漿中の K 濃度が増加する常染色体顕性遺伝の疾患であり，治療は不要である．前医はクリニックであり，採血後に全血のまま冷蔵保存し提出されていた．採血後に冷蔵保存をしてから遠心分離したときの K 値は，冷蔵保存での時間が長いほどより高値となった．重要な点としては，診断されないことで精査が繰り返されたり，低 K 血症につながる不必要な治療のリスクがあることである．

O−208
Bartter 症候群とされていたが 40 年を経て複視・歩行障害を契機に遺伝子検査により Gitelman 症候群と診断された一例
[1]社会福祉法人恩賜財団済生会滋賀県病院腎臓内科，[2]神戸大学医学部附属病院小児科
田中　桃子[1]，小野　真也[1]，長野　智那[2]，野津　寛大[2]，大澤　紀之[1]

【症例】69 歳男性【主訴】複視【既往歴】29 歳　低カリウム血症　50 歳　偽痛風【経過】若年期より手指の易疲労感があり 29 歳時に前医にて低カリウム血症を指摘された．アンジオテンシン II 負荷試験，ノルエピネフリン負荷試験，水負荷試験などの精査にて Bartter 症候群と考えられ，カリウム製剤の内服治療が行われたが自己中断されていた．40 年が経過し，今回 COVID−19 感染の 1 ヶ月後より複視および歩行時のふらつきが出現し，Fisher 症候群など神経疾患が疑われ精査入院となった．K 2.5 mmol/L であり，カリウムの経口補充後に症状は軽快し，各種精査にて神経疾患は否定的とされた．代謝性アルカローシス，低 Mg 血症，低カルシウム尿症を認めており，慢性低カリウム血症の診断目的に遺伝子検査を施行し，SLC12A3 遺伝子 Exon4 に既知のミスセンスバリアントをホモ接合で認め，Gitelman 症候群と診断した．【考察】Gitelman 症候群は Bartter 症候群と臨床像が類似し鑑別困難な場合があり，成人期まで診断が遅れることがある．慢性低カリウム血症の確定診断のため遺伝学的評価が有用であった．

P−001
小児期発症 IgA 腎症が約 40 年の長期寛解様経過後に再燃した 1 例

愛仁会千船病院腎臓内科
清水　真央，井出　文枝，重田　百合子，寺田　菜々子，中野　夏穂，隈元　宣行，服部　英明

症例は 55 歳女性．14 歳時より感冒時の肉眼的血尿を反復し，潜血 3＋，蛋白 3＋が持続したため前医で腎生検を施行され，メサンギウム細胞・基質の増加および半月体形成を認め，蛍光抗体法で IgA および C3 陽性であり IgA 腎症と診断された．組織学的活動性は乏しく，抗凝固療法および口蓋扁桃摘出術が施行され，血清クレアチニン 0.8–0.9 mg/dl，潜血−，尿蛋白 0.1 g/day まで改善した．27 歳まで定期通院していたが以後自己中断していた．その後は検診で蛋白±，潜血−で推移していたが，55 歳時の検診で蛋白 2＋を認め当院紹介となった．血清クレアチニン 0.83 mg/dl と腎機能悪化は認めなかったが，随時尿蛋白 0.9 g/gCr，尿沈渣赤血球 10–19/HPF と血尿・蛋白尿の再増悪を認め腎生検を施行した．蛍光抗体法で IgA および C3 がメサンギウム領域に顆粒状に陽性であり，IgA 腎症に矛盾しない所見であったが，半月体形成や管内細胞増多は認めず組織学的活動性は乏しかった．保存的加療を行い経過観察中である．IgA 腎症は寛解後も再発しうる慢性疾患であるが，数十年の長期経過後に再燃する症例の報告は限られている．今回，小児期発症 IgA 腎症が約 40 年の長期寛解様経過後に再燃した 1 例を経験したため報告する．

P−002
C3 腎症に対しイプタコパン導入を行った一例

[1]鹿児島医療センター，[2]鹿児島大学病院腎臓・泌尿器センター腎臓内科，[3]福岡大学医学部病理学講座
今辻　幸宏[1]，伊比　裕太郎[2]，山下　和[2]，南　真人[2]，上杉　憲子[3]，吉嶺　陽仁[2]

症例は 28 歳男性．X−5 年 7 月浮腫をきっかけにネフローゼ症候群を指摘され，腎生検にて C3 腎症と診断された．プレドニゾロンで治療開始されたが寛解に至らず，ミコフェノール酸モフェチルも追加され，以降不完全寛解 2 型で経過していた．X−1 年 1 月より尿蛋白増加傾向となり，低アルブミン血症も進行しネフローゼ症候群の再発を認めた．次点の治療としてイプタコパン導入の方針となり，莢膜形成細菌に対する予防接種を完了後，X 年 5 月よりイプタコパンを導入し治療継続中である．C3 腎症は 100 万人あたり 1–2 人の年間発症率と推定される希少かつ予後不良な一次性糸球体腎炎の一つで，補体第二経路の調節異常によって引き起こされることが知られている．これまでの治療は主にステロイドや免疫抑制剤による対症療法が中心であり，その効果は限定的であったが，近年新規治療薬として経口補体 B 因子阻害薬であるイプタコパンが承認された．臨床試験ではイプタコパンが C3 腎症患者の蛋白尿を有意に減少させ，腎機能の安定化に寄与することが示されている．今回 C3 腎症に対しイプタコパンを導入した症例を経験した．その治療経過について，臨床試験との比較，文献的考察を交え報告する．

P−003
IgA が基底膜に沈着し，内皮障害の目立った IgA 腎症の一例

[1]古賀病院 21，[2]福岡大学医学部病理学講座
大園　柚乃[1]，奥平　百合那[1]，木村　幸輝[1]，松本　有里子[1]，上杉　憲子[2]，奥田　誠也[1]

【症例】70 代女性．X−9 年に初めて検尿異常（尿蛋白 1＋，尿潜血−）を指摘されたが，1 日推定尿蛋白（UP/Ucr）：0.4 g/gCr であり経過観察となった．X−1 年の健診で再度尿蛋白陽性を指摘され，近医を受診し UP/Ucr：0.74 g/gCr まで増加したため当院紹介．当院受診時，尿蛋白（±），尿潜血（±），UP/Ucr：1.74 g/gCr，尿中赤血球 1〜4/HPF と尿蛋白優位の検尿異常を認めた．尿蛋白は持続しているものの尿沈渣所見に乏しく，尿蛋白抑制目的に RAS 阻害薬及び SGLT2 阻害薬を導入した．以後 UP/Ucr：3〜4 g/gCr 程度まで増加したため X 年 Y 月に腎生検を行った．光顕で糸球体係蹄壁の肥厚，尿細管は細胞浸潤なく軽度の尿細管萎縮，蛍光抗体法では IgA とλにおいて係蹄壁を中心に顆粒状に陽性，IgG は陰性，C3（±）であった．電顕診断にて内皮障害を認めた．【考察】IgA 腎症だが，内皮障害を主体とした変化を認め，IgA が主に係蹄壁に沈着した症例を経験したため，文献的考察を交え報告する．

P−004
フォークト・小柳・原田病を有する馬蹄腎患者に認めた IgA 腎症の一例

[1]近江八幡市立総合医療センター，[2]滋賀医科大学医学部付属病院
井上　晃輔[1]，山田　貴之[1]，青井　徹朗[1]，岡田　健汰[1]，埜中　侑美[1]，大林　勇輝[1]，砂原　康人[1]，榮　智徳[2]，井田　智治[1]

【症例】32 歳男性【病歴】フォークト・小柳・原田病（原田病）で近医に通院されており，馬蹄腎を指摘されていた．X−5 年よりアダリムマブ投与が開始され，経過良好であった．血尿を契機に X−1 年 7 月に当科紹介．初診時は，尿蛋白 0.19 g/gCr と軽度であり保存的加療としたが，再診時に尿蛋白 1.34 g/gCr と増加を認めたため，X−1 年 11 月に紹介医で腹腔鏡下腎生検を行い，IgA 腎症と診断された．X 年 4 月に扁桃摘出術を施行し尿蛋白 0.33 g/gCr と減少を認めた．X 年 5 月にステロイドパルスを施行した．【考察】原田病はメラノサイト関連抗原に対する T 細胞性免疫が主病態と考えられ，HLA class II アレルとの関連が知られている．IgA 腎症もガラクトース欠損 IgA1 に対する自己抗体を介した病態に加え，HLA class II アレルとの関連が報告されている．両疾患の合併例も報告されており，抗原提示やヘルパー T 細胞を介する免疫応答の段階に共通する免疫遺伝学的背景の存在を示唆している．一方，馬蹄腎と IgA 腎症の症例報告はあるものの，その関連性は明確でなく，偶発的な合併の可能性もある．本症例は 3 つが合併した珍しい症例であり，文献的考察と共に報告する．

P−005
IgG4 関連疾患と鑑別を要した ANCA 関連間質性腎炎の一例

[1]紀南病院腎臓内科，[2]市立札幌病院病理診断科
玉置　瑛一郎[1]，佐伯　晴子[1]，高岡　直幸[1]，倉田　大嗣[1]，眞田　美和[2]，辻　隆裕[2]，橋本　整司[1]

【症例】高血圧，脂質異常症などで近医通院中．倦怠感，食欲低下が出現し，貧血，低アルブミン血症のほか，IgG，IgG4，MPO-ANCA 高値を認め当院の一般内科紹介入院．入院後に比較的急激な腎機能低下を認め当科紹介．蛋白尿，血尿共に認めないが，尿細管マーカーの高値もあり，IgG4 関連疾患を疑い腎生検施行．高度の尿細管間質性腎炎に加え，壊死性動脈炎を認めた．なお明らかな糸球体病変は認めなかった．PSL 25 mg で加療開始．腎機能の増悪は止まり，尿細管マーカーも改善．IgG4，ANCA 値ともに低下し治療継続中である．【考察】本例は IgG4 の診断基準はギリギリ満たすが，特徴的な花筵城の病変などを認めない上に，IgG4疾患では決して認めない壊死性血管炎を認めた．IgG4 値の高値や組織における IgG4 陽性形質細胞浸潤は ANCA 関連疾患でも認められることが報告されており，一元的に ANCA 関連血管炎と考えた．【結論】糸球体病変を伴わない ANCA 関連間質性腎炎は比較的稀ではあるものの少数報告されている．本例も ANCA 関連血管炎として治療開始し良好な結果をえている．

P−006
血栓性微小血管症を合併した抗糸球体基底膜腎炎の経過中に後腹膜出血を来し死亡した 1 例

[1]愛媛県立中央病院腎臓内科，[2]同病院病理診断科，[3]同病院救急科
中城　栄木[1]，谷村　智史[1]，菱田　佑輔[1]，平田　彩乃[1]，高橋　謙作[1]，塩岡　天平[3]，鈴木　紗代[1]，柿本　拓海[2]，村上　太一[1]

【症例】84 歳女性【主訴】発熱，食欲不振【現病歴】X−28 日から発熱，食欲不振が出現し，X−7 日に近医を受診した．腎機能低下，炎症反応上昇，下腿浮腫，点状出血を認め，X 日に当院へ救急搬送された．受診時 Cr 11.7 mg/dL，尿赤血球 10–19/HPF，U-P/UCr 7.38 g/gCr と高度腎機能低下，顕微鏡的血尿，高度蛋白尿を認め，抗糸球体基底膜（GBM）抗体陽性であった．全身状態不良で腎生検は施行できず，抗 GBM 腎炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した．Hb 5.6 g/dL，PLT 5.2×104/μL と血小板減少を伴う貧血，LDH 1040 U/L 高値，破砕赤血球を認め，血栓性微小血管症（TMA）と診断した．ADAMTS13 活性低下，抗 ADAMTS13 抗体，腸炎症状を認めず，抗 GBM 腎炎に合併した二次性 TMA と考えた．ステロイド，シクロフォスファミド，血液透析，血漿交換を開始した．TMA は改善傾向であったが，X＋15 日に後腹膜出血による出血性ショックで死亡した．病理解剖で後腹膜出血を契機とした多臓器不全と診断された．腎組織では抗 GBM 腎炎に矛盾しない細胞性半月体形成や係蹄壁壊死像を認めたが，TMA を示唆する病変はなかった．【考察】抗 GBM 腎炎に TMA を合併した報告は散見されるが，病理解剖例は稀であり報告する．

P−007
腎生検後に遅発性腎盂内血腫を来した腎奇形を伴うIgA腎症の一例
洛和会音羽病院
水原　寛平，南田　敦，太田　裕介，藤北　明日香，渡邉　寛人，山内　紘子，岩谷　裕史，野村　祥久，細川　典久，覚知　泰志

【症例】20歳男性．3年前より尿潜血・尿蛋白を指摘されていた．感冒後の肉眼的血尿を契機に受診し，臨床経過や血清学的検査からIgA腎症が疑われた．【経過】CTで右腎に位置・回転異常を認めたが，左腎に明らかな解剖学的異常はなく，左腎に経皮的腎生検を施行した．穿刺部位に少量血腫を認めたが増大なく終了し，血尿も認めなかった．生検翌日のCTでも腎周囲の少量血腫のみだった．一度退院したが，生検6日後に腰痛と血餅を伴う肉眼的血尿が出現しCTで左腎盂拡張を認めた．腎盂内出血による血栓性尿管閉塞と判断し，血栓ドレナージ目的に尿道カテーテル留置下で入院管理とした．翌日のCTで偶発的に右腎の水尿管拡張を認めた．右尿管が前立腺内で尿道と合流する異常があり，カテーテルによる右尿管閉塞が原因と考えられた．血尿はなく左腎盂拡張も改善し，生検11日後に退院した．【考察】腎生検後の出血性合併症の多くは24時間以内に発生するが，本症例のような遅発性腎盂内血腫は稀である．左腎は正常構造と判断したが，潜在的な回転異常を有していた可能性がある．腎奇形例は相対的禁忌であり，予期せぬ合併症説明に加え，造影CTによる奇形評価を含めた適応判断が重要だと反省した症例である．

P−008
腎硬化症として経過観察中に診断し得た尿所見に乏しいMPO-ANCA陽性ANCA関連血管炎の一例
石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
高枝　真吾，藤木　大河，二又　健太，山森　文敬，額　裕海，藤井　博

【背景】ANCA関連血管炎（AAV）では尿所見に乏しい腎病変があり，腎硬化症として経過観察される高齢CKDとの鑑別が問題となる．【症例】70代男性．長期喫煙歴があり，X−2年に白内障術前の胸部Xpで下肺野網状影を指摘され，CTで肺気腫・間質性肺炎を認めた．前医でMPO-ANCA陽性を指摘され，尿所見に乏しいCKDとして腎硬化症が疑われ経過観察されていた．X−1年6月，MPO-ANCAは151 U/mLまで上昇し，eGFRは約1年で49から39 mL/min/1.73 m2へ低下した．一方，尿蛋白は0.1〜0.4 g/gCr，尿沈渣赤血球は1〜9/HPFと軽微であった．網状皮疹も認め，腎機能低下速度が速いことから腎生検を施行した．約60個の糸球体中，半月体形成4個，壊死性病変2個を認め，間質血管炎も2〜3カ所にみられた．免疫複合体沈着はなく，MPO-ANCA陽性AAVと診断した．全節性硬化糸球体も20〜26個認め，慢性変化に活動性病変が併存した病態と考えられた．プレドニゾロン30 mg/日とリツキシマブで寛解導入後，MPO-ANCAは陰性化し，尿潜血・尿蛋白も陰性化，eGFRは45まで改善した．【考察】尿所見が乏しく腎硬化症と考えられる症例でも，腎機能低下速度が速い場合は，活動性AAVを念頭に腎生検を検討すべきである．

P−009
ネフローゼ症候群を呈したANCA陰性半月体形成性糸球体腎炎の一例
近畿大学奈良病院腎臓内科
勝山　史織，小山　建夫，三浦　純幸，山根　雅智，大矢　昌樹

【症例】40歳代，女性．生来健康．X−6日に発熱，咽頭痛，褐色尿が出現し，前医で抗菌薬を処方された．X−3日に再診した際に腎機能低下を認めたため，X日に当科紹介受診となった．尿蛋白3+（尿蛋白/クレアチニン比8.20 g/gCr），尿潜血3+，血清アルブミン3.0 g/dL，血清クレアチニン2.42 mg/dLとネフローゼ症候群および高度腎機能低下を認めたため，精査加療目的で入院とした．MPO-ANCA，PR3-ANCAは陰性，補体低下を認めなかった．腎生検では糸球体係蹄壊死を伴う細胞性半月体形成と線維性半月体形成を認めた．蛍光抗体法ではIgAのごく軽度の沈着を認めたが，電顕では高電子密度沈着物を認めず，pauci-immune型半月体形成性腎炎と診断した．入院後より，メチルプレドニゾロンパルス療法施行後，後療法として経口プレドニゾロン療法を開始したが改善に乏しかったため，リツキシマブ療法を併用したところ，尿所見，腎機能ともに改善傾向となった．ネフローゼ症候群の合併は，比較的稀であり，文献的考察も含めて報告する．

P−010
末期腎不全の家族歴を有し，ペマフィブラートを導入したリポプロテイン糸球体症（LPG）の1例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
森　慎太郎，神野　りりか，大脇　明子，小林　アズサ，新城　響，齋藤　尚二，武田　朝美

【はじめに】リポプロテイン糸球体症（LPG）は糸球体内にリポ蛋白が沈着し腎障害を呈する疾患で，しばしば家族内発症を認める．今回，末期腎不全の著明な家族歴を有し，ペマフィブラートを導入したLPGの1例を経験した．【症例】56歳男性．兄は過去に膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）と診断され，X−13年頃に腎移植施行後，現在は廃絶し透析中である．母方のいとこ2名も原疾患不詳で透析中．X年Y月，尿異常で受診．血清Cr 1.13 mg/dL，eGFR 53.2，尿蛋白3.5 g/gCrを認めた．X年Y+1月の腎生検にて，毛細血管腔の拡張とリポ蛋白血栓様物質の沈着を認めLPGと診断した．進行抑制目的にペマフィブラートを開始した．【考察】LPGの光顕所見は係蹄壁の二重輪郭を呈するなどMPGNと類似する．約15年前はLPGの疾患概念が現在ほど普及しておらず，兄のMPGNも実際はLPGであった可能性が高い．本症例の様に強固な家族歴を有する場合，疾患概念の変遷を考慮し，過去の診断に捉われず家系内を再評価することが重要である．また治療において，新規SPPARMαであるペマフィブラートの導入により，今後の尿蛋白減少と長期的な腎機能保持が期待される．継続的な評価とApoE遺伝子検索などの各種検査が考慮される．

P−011
IgA腎症とループス腎症の鑑別に糖鎖IgA染色が有効であった症例
[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小児科，[3]神戸大学医学部付属病院小児科
篠田　瑛[1]，中田　庸介[1]，大塚　貫生[1]，萩原　浩一郎[1]，平海　良美[2]，野津　寛大[3]，垣田　浩子[1]

【症例】女児14歳【現病歴】1年前の学校検尿で尿潜血を指摘された．4ヶ月後に感冒後の肉眼的血尿と蛋白尿を呈し精査目的に当院を紹介受診した．糸球体性血尿（多数/HPF），蛋白尿（0.38 g/gCr）を認め，慢性糸球体腎炎が疑われた．3ヶ月間経過観察し，蛋白尿は0.17 g/gCrまで改善したが顕微鏡的血尿と赤血球円柱は持続し，活動性の糸球体腎炎が疑われたため腎生検を施行した．【経過】HE染色法ではびまん性のメサンギウム基質の増加とメサンギウム細胞増多を認めた．硬化糸球体や半月体形成は認めなかった．免疫蛍光抗体法においてFull house pattenを呈し，ループス腎炎の可能性を考えたが，抗核抗体陰性で全身性エリテマトーデスを疑う臨床所見は認めなかった．IgA・C3の沈着が強くIgA腎症との鑑別に難渋した．神戸大学病院に紹介したところ，Gd-IgA1陽性にてIgA腎症の診断に至った．活動性の高い所見は認めず，RAS系阻害薬にて経過観察の方針となった．【結語】IgA腎症とループス腎症の鑑別に糖鎖IgA1染色が有効であった症例を経験した．Gd-IgA1染色のIgA腎症に対する診断特異度は90%-100%と高く，IgA腎症の診断に迷う場合はGd-IgA1染色が有用であると考えられた．

P−012
EGPAとの鑑別を要したMPO-ANCA陽性半月体形成性腎炎の1例
国立病院機構熊本医療センター
畑中　利暉，廣瀬　慧太郎，嶋崎　明子，吉井　隆一，梶原　健吾

【症例】54歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2021年より気管支喘息，副鼻腔炎，右目角膜潰瘍の既往があった．2026年2月より下腿浮腫を自覚し，3月に急速増悪したため前医を受診した．発熱，浮腫に加え，sCr 6.45 mg/dL（2023年12月sCr 0.82 mg/dL），CRP 5.5 mg/dL，尿蛋白3+，尿潜血3+を認め，急速進行性糸球体腎炎が疑われ当院紹介となった．MPO-ANCA 58.0 U/mL陽性であり，ANCA関連血管炎を疑い，ステロイドパルス療法後，プレドニゾロンおよびリツキシマブ併用療法を開始した．腎機能は改善傾向を示し，4月10日にはsCr 3.98 mg/dLまで改善した．【考察】腎生検では，びまん性の半月体形成を伴う壊死性糸球体腎炎を認め，免疫蛍光染色で有意な免疫沈着を欠くpauci-immune型半月体形成性腎炎の所見であり，ANCA関連血管炎に合致していた．また高度の間質炎症細胞浸潤を認め，好酸球も少数散見された．気管支喘息，副鼻腔炎，両肺野すりガラス影を併せると，顕微鏡的多発血管炎のみならず好酸球性多発血管炎性肉芽腫症も鑑別として重要であった．典型的な著明な好酸球浸潤は認めなかったものの，組織中の好酸球はEGPAを示唆する所見とも考えられ，両者のオーバーラップを含めた評価が必要と考えられた．早期免疫抑制療法により腎機能改善が得られた1例として報告する．

P−013
繰り返し急速進行性腎炎症候群で再発し，その際のみ C-ANCA が陽性化した IgA 腎症の一例
宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野
根井　陽菜子，鬼塚　遥菜，上別府　司，久嶋　奈央子，桑原　三慧，黒田　彩加，落合　彰子，皆川　明大，馬場　明子，稲垣　浩子，菊池　正雄，海北　幸一，藤元　昭一

【症例】60 歳女性【病歴】X 年 4 月腎炎性尿所見を伴う腎機能低下が出現したため第 1 回入院．腎生検で観察糸球体の 20％に細胞性・線維細胞性半月体と管内細胞増多を認め，メサンギウム領域と係蹄に IgA 沈着を認めたため IgA 腎症と診断した．P-ANCA，C-ANCA はともに陰性であった．パルスを含むステロイド療法にて軽快し，外来にて検尿異常も消失したが，X＋2 年 3 月に検尿異常と腎機能低下で再燃したため第 2 回入院．入院時 C-ANCA 陽性が判明し ANCA 関連腎炎合併を念頭にステロイドとリツキシマブで加療し退院．その後は C-ANCA 陰性となり検尿異常も消失していたが，X＋6 年 1 月より検尿異常が再燃，2 月に腎機能も低下したため第 3 回入院．同年 1 月には陰性であった C-ANCA が入院時には陽性化しており，再度ステロイドとリツキシマブで加療を行った．その後は再び ANCA は陰性化した．【考察】初診時より急速進行性腎炎症候群での悪化を繰り返す IgA 腎症を経験した．治療経過中，再燃時のみ C-ANCA 陽性を認め，C-ANCA が IgA 腎症の再燃・増悪を修飾した可能性が示唆された．

P−014
排尿障害による腎後性腎不全を併発した Goodpasture 症候群に血漿交換とステロイド加療を行った 1 例
[1]庄原赤十字病院腎臓内科，[2]庄原赤十字病院内科
本田　由美[1]，西宮　陸[2]，本田　清昌[1]，國原　蒼士[1]，柳本　正樹[1]，鎌田　耕治[2]

【症例】81 歳，男性．数年前から排尿障害を認めていた．X 年 1 月 21 日頃から食思不振，排尿障害の増悪と浮腫が出現．1 月 28 日から血痰を認めたため当院を受診した．来院時の Cre 16.19 mg/dl，eGFR 2.6 ml/min/1.73 m^3と腎機能障害が高度であり，CT では両側水腎症と肺水腫を認めた．尿道バルーンを留置し利尿剤を投与したが尿量得られず，同日より血液透析を開始した．1 月 29 日に抗糸球体基底膜（抗 GBM）抗体＞350 U/ml が判明し，血痰が持続するため Goodpasture 症候群と診断し，ステロイドパルスと単純血漿交換を開始した．水腎症改善後も腎機能の回復を認めず，透析離脱は困難であったため 2 月 13 日にシャント造設を行った．単純血漿交換 14 回終了後の 3 月 2 日の抗 GBM 抗体は 74.9 U/ml であったが，3 月 17 日には 85.2 U/ml に上昇したためプレドニゾロンを 30 mg から 40 mg に増量し，3 月 20 日に自宅退院となった．【考察】抗 GBM 腎炎の年間発症率は 0.6−1.79 人/100 万人，そのうち肺胞出血の合併率は 32.6％であり，Goodpasture 症候群は稀少な疾患といえる．今回我々は排尿障害による腎後性腎不全を併発した Goodpasutre 症候群に対して血漿交換とステロイド加療を行い，救命し得た 1 例を経験したため報告する．

P−015
一次性膜性腎症に半月体形成を伴い急性腎不全を呈した一例
名古屋記念病院腎臓内科
中村　泰子，伊藤　駿，蜂矢　朝香，立松　美穂

【症例】50 歳男性．【病歴】X 年 1 月に下腿浮腫を，3 月に腹部膨満を自覚．職場健診で高血圧症，脂質異常症を指摘され 4 月に前医を受診，尿蛋白(3＋)で全身浮腫があり，3 週間後の再診時に発熱と炎症反応上昇を認め当科紹介となった．【経過】血清 Alb 0.9 g/dL，尿蛋白 5.4 g/gCr とネフローゼ症候群を呈しており，約 17 kg の体重増加を認めた．腎機能は 3 週間で血清 Cr 0.7→4.0 mg/dL と低下し，エコーで両腎腫大を認め，急性腎性腎不全が疑われた．入院時は多量腹水による腹臥位困難のため腎生検を施行できなかったが，抗菌薬投与と限外濾過により利尿が得られ，第 10 病日に腎生検を施行した．光顕ではびまん性の基底膜肥厚のほか，細胞性半月体や巣状分節性のメサンギウム細胞増多，管内細胞増多を認め，電顕では上皮下主体の高電子密度沈着物を，蛍光抗体法では IgG（IgG4 優位），PLA2R の係蹄壁への顆粒状沈着を認め，半月体形成を伴う一次性膜性腎症と診断した．抗菌薬投与と限外濾過により発熱，炎症反応，腎機能，体液貯留は改善したが，尿蛋白 21.2 g/gCr と増加傾向となったためプレドニゾロンとシクロスポリンによる治療を開始し，10 ヵ月後に不完全寛解 1 型となった．【考察】初発の一次性膜性腎症に感染を合併したと考えられた一例を経験したため，病理所見および文献的考察を含め報告する．

P−016
ネフローゼ症候群を呈した IgA 腎症に加え高安動脈炎を発症しステロイドとトシリズマブが奏功した一例
[1]諫早総合病院腎臓内科，[2]諫早総合病院リウマチ科，[3]長崎大学病院腎臓内科
中島　悠貴[1]，吉田　有希[1]，坂本　良輔[1]，伊福　康平[1]，本田　紗也加[1]，岡本　百々子[2]，溝上　明成[2]，西野　友哉[3]

【症例】25 歳女性．ミャンマーから就労のため X−1 年に来日し，X 年 9 月の健診で尿蛋白（3＋）と尿潜血（3＋），Cr 1.39 mg/dL を認めた．X 年 10 月に当科を受診し，Alb 2.8 mg/dL，尿中赤血球 50−99/HPF，尿蛋白 4.22 g/gCr とネフローゼ症候群を認めた．腎生検を行い，一部に細胞性半月体を認め活動性の高い IgA 腎症と診断した．また腹部 CT 検査で胸部〜腹部大動脈に不均一な拡張や右腎動脈に狭窄が見られ腹部造影 CT 検査や PET-CT 検査で造影効果があり高安動脈炎を合併していた．両者の寛解導入としてステロイドパルス療法を行い，後療法として経口プレドニゾロン 30 mg/日を開始した．導入後も CRP 弱陽性が続いていたため X＋1 年 5 月からトシリズマブを開始し，X＋1 年 7 月から CRP は陰性化し，X＋2 年 2 月から顕微鏡的血尿は消失した．X＋2 年 5 月からプレドニゾロン中止，その後も再燃は認めない．【考察】IgA 腎症に高安動脈炎を併発しステロイドとトシリズマブが奏功した一例を経験した．IL−6 は炎症サイトカインの一つで，IgA 腎症の病因形成に関わっているとされ，抗 IL−6 受容体抗体のトシリズマブは本症例のように高安動脈炎に合併した IgA 腎症の疾患活動性の抑制に有用であった可能性が高い．

P−017
ステロイド非投与下で寛解導入し得た ANCA 関連糸球体腎炎の 2 症例
[1]産業医科大学病院第 2 内科学，[2]産業医科大学病院腎センター
福壽　亮仁[1]，熊澤　直哉[1]，蒔田　紀子[1]，白水　智大[1]，永井　陽一郎[1]，菅　亮太[2]，眞田　賢哉[2]，長谷川　恵美[2]，宮本　哲[2]

【背景】ANCA 関連腎炎の寛解導入療法ではステロイド投与が標準治療であるが，特に高齢者や糖尿病患者では感染症や血糖悪化などの有害事象が問題となる．今回，リツキシマブおよびアバコパンにより，ステロイドを使用せず寛解導入を得た 2 症例を経験したため報告する．【症例 1】67 歳女性．尿中赤血球 多数/HPF，尿蛋白 3.5 g/gCr，血清 Cr 1.42 mg/dL，MPO-ANCA 91 U/mL．腎生検にて半月体形成を認め ANCA 関連糸球体腎炎（AAV）と診断．HbA1c 8％台とコントロール不良の糖尿病合併例でありステロイド投与による血糖悪化を懸念し，ステロイド非使用でリツキシマブ 650 mg 2 回投与およびアバコパン 60 mg を開始，23 病日に尿中赤血球 5−9/HPF，血清 Cr 1.45 mg/dL となり寛解が得られた．【症例 2】85 歳女性．発熱，CRP 高値に対し抗菌薬加療を行うも改善なく，精査で MPO-ANCA 281 U/mL，尿中赤血球 多数/HPF，尿蛋白 1.22 g/gCr，血清 Cr 1.43 mg/dL．腎生検にて AAV と診断．高齢であり感染リスクを考慮し，ステロイド非使用でリツキシマブ 450 mg 2 回投与およびアバコパン 60 mg にて加療，46 病日に寛解が得られた．【考察】ステロイド投与に伴う有害事象のリスクが高い AAV において，アバコパンおよびリツキシマブ併用療法は有用な治療選択肢となる可能性が示された．

P−018
抗 ds-DNA 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎に腎生検で C3 腎症と診断，免疫抑制剤療法が奏功した症例
[1]諫早総合病院腎臓内科，[2]諫早総合病院薬剤部，[3]長崎大学病院腎臓内科
黒木　謙[1]，本田　紗也加[1]，伊福　康平[1]，吉田　有希[1]，坂本　良輔[1]，諸富　凌[2]，西野　友哉[3]

【症例】75 歳男性．X 年 2 月に健康診断で腎機能障害を指摘，近医で eGFR 50.6 mL/min/1.73 m2 と軽度の腎機能低下を認めたが検尿異常はなかった．X 年 8 月に eGFR 30.7 mL/min/1.73 m2 と腎機能障害の進行，顕微鏡的血尿・蛋白尿が出現，急速進行性糸球体腎炎の経過を呈した．抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体陽性，C3・C4・CH50 がいずれも低下しループス腎炎を疑い，X 年 11 月当科に紹介された．腎生検を施行し，光学顕微鏡検査で細胞性半月体，免疫蛍光染色で C3 優位の顆粒状沈着を糸球体基底膜に認めた．臨床上感染症の所見はなく C3 腎症と診断した．X＋1 年 1 月よりプレドニゾロン 50 mg から開始し補体値は正常化したが，蛋白尿が残存したためミコフェノール酸モフェチルの併用を開始し寛解を認めた．【考察】血液検査所見からループス腎炎と考えられたが，腎生検によって C3 腎症と診断でき，腎生検による病理学的評価が鑑別診断および治療方針決定に極めて重要だった．抗 ds-DNA 抗体が陽性で C3 腎症と診断され治療介入された報告は少なく，若干の文献的考察を交えて報告する．

P−019
ネフローゼ症候群ならびに急速進行性糸球体腎炎を呈し，Iptacopan 投与を行った C3 腎症の 2 症例

[1]佐賀県医療センター好生館，[2]佐賀大学医学部附属病院
井本　航[1]，江崎　美紀[1]，神林　眉裕里[1]，松本　圭一郎[1]，中村　恵[1]，宮園　素明[2]

【症例 1】74 歳男性．X 年 2 月に下腿浮腫を認め近医を受診し，ネフローゼ症候群を疑われ同年 5 月当科紹介となった．Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白 8.41 g/gCr を認め，ネフローゼ症候群と診断し，入院後腎生検を施行した．蛍光抗体でメサンギウム領域に C3 の沈着を認め，光学顕微鏡で膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認めた．C3 腎症と診断し，ステロイドパルス＋内服加療を行い下腿浮腫は改善したが，尿蛋白は 3 g/gCr と残存した．外来にて Iptacopan を追加し，尿蛋白は 0.9 g/gCr と減少を認めた．【症例 2】45 歳女性．X 年 3 月近医での尿検査にて尿蛋白・尿潜血陽性を認め，同年 4 月当科紹介となった．来院時 Cr 1.22 mg/dL, 尿潜血（3＋），尿蛋白 0.31 g/gCr であり，2 週間後の血液検査では Cr 1.60 mg/dL と増悪を認めた．急速進行性糸球体腎炎を疑い，入院後腎生検を施行した．蛍光抗体でメサンギウム領域に C3 の沈着を認め，光学顕微鏡はメサンギウム増殖性糸球体腎炎の所見で，一部分葉化を認めた．C3 腎症と診断し，ステロイド内服加療にて Cr 1.38 mg/dL と低下するも，尿潜血・尿蛋白陽性は残存した．退院後 Iptacopan を追加し，尿所見の改善を認めた．【考察】異なる発症形態を呈し，ステロイド投与後も尿所見が残存したため，Iptacopan 投与を追加した 2 症例について報告する．

P−020
微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）寛解後も低ガンマグロブリン血症が遷延した 1 例

JA 富山厚生連高岡病院
小嵐　優，金城　柾也，曽根　渉，須田　拓也，三宅　泰人

【症例】27 歳男性．X−5 年に MCNS と診断された．診断時より IgG 209 mg/dL, IgA 199 mg/dL, IgM 77 mg/dL と IgG 低値であった．ステロイドとシクロスポリンで加療したが，1 年間で 3 回の再発を認め，リツキシマブを計 5 回投与され寛解に至った．最終投与 10 か月後および 2 年 4 か月後に左下葉肺炎を発症した．2 回目の肺炎発症時，CD19 陽性 B 細胞は 5.8% と明らかな低下を認めなかったが，IgG 247 mg/dL, IgA 42 mg/dL, IgE＜25 mg/dL, IgD 18.2 mg/dL, IgM 636 mg/dL と低 IgG 血症の遷延および IgM の相対的高値を認めた．また，フローサイトメトリーでは CD27−IgD-B 細胞の低下を認めた．免疫グロブリン補充療法および 3 週間以上の抗菌薬治療により肺炎は改善した．【考察】本例では，反復性肺炎の原因として，リツキシマブ投与を契機に潜在的免疫異常が顕在化し，B 細胞のクラススイッチ障害に伴う低 IgG 血症が遷延した可能性が示唆された．リツキシマブ投与前の免疫学的評価の重要性を示す教訓的症例と考えられ，文献的考察を加えて報告する．

P−021
IL-23 阻害薬リサンキズマブ投与後に急速進行性 IgA 腎症を呈したクローン病の 1 例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
松岡　佑樹，岩崎　隆英，山下　紘治，味村　泰幸，久間　昭寛，名波　正義，倉賀野　隆裕

【症例】32 歳男性．クローン病で当院消化器内科通院中であった．X−1 年 9 月の会社健診では検尿異常を認めなかったが，同年 12 月の当院検査で尿蛋白 1＋，尿潜血 2＋を認めた．クローン病に対してアダリムマブを 10 年間投与していたが腹部症状が増悪し治療変更となり，X 年 3 月および 4 月にリサンキズマブ 600 mg を投与された（投与時 Cr 0.91 mg/dL）．腹部症状は改善したが，腎機能と尿所見が急激に悪化 Cr 2.0 mg/dL, UTP 1.89 g/gCr, 尿潜血＞100/HPF したため，精査目的に当科紹介となった．腎生検を施行し，半月体形成性糸球体腎炎を伴う IgA 腎症（Oxford 分類：M0E1S1T1C2）と診断した．ステロイドハーフパルス療法 3 クール後，PSL 30 mg で後療法を開始した．以後 PSL を漸減し，治療開始 12 か月後には Cr 0.91 mg/dL まで改善した．【考察】リサンキズマブによる IL-23 阻害は Th17 低下を介し相対的 Th2 優位をもたらす可能性がある．Th2 関連サイトカイン IL-4 は Gd-IgA1 産生に関与するとされ，IgA 腎症増悪との関連が推測される．IL-23 阻害薬に関連した急速進行性 IgA 腎症の報告は極めて稀である．

P−022
アバコパンを含む早期集学的介入により腎代替療法を回避し得た二重陽性 RPGN の一例

[1]市立伊丹病院腎臓内科，[2]兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
池澤　帆南[1]，岩崎　隆英[2]，久間　昭寛[2]，名波　正義[2]，倉賀野　隆裕[2]

【症例】82 歳女性．血清 Cr 3 mg/dL 台の機能的片腎による慢性腎臓病（CKD）として，約 10 年間近医で経過観察されていた．X 年 11 月に腎機能の悪化を認め，Cr 9.5 mg/dL まで上昇したため当院紹介となった．MPO-ANCA 17.6 IU/mL, 抗 GBM 抗体 34.4 IU/mL と高値を認め，二重陽性 RPGN の診断で入院となった．肺病変は認めなかった．入院後にステロイドパルス療法を施行し，後療法として PSL 50 mg/日を開始した．機能的片腎による高度 CKD のため，腎生検は施行しなかった．リツキシマブ 500 mg およびアバコパン 60 mg も併用し，血漿交換も追加した．第 50 病日には MPO-ANCA 2.5 IU/mL, 抗 GBM 抗体 4.8 IU/mL まで低下し，Cr 3.98 mg/dL まで改善して腎代替療法を要せず退院した．【考察】ステロイド・リツキシマブにアバコパンと血漿交換を組み合わせた早期集学的治療により免疫学的活動性を速やかに抑制し，腎代替療法を回避し得た．二重陽性 RPGN では補体活性化の関与が示唆されており，C5a 経路阻害を組み込んだ早期介入は腎予後改善に有用である可能性が示唆された．

P−023
多発性硬化症に対するインターフェロン βIFN-1b の長期投与により糸球体微小血管症（TMA）をきたした一例

[1]独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院，[2]協愛会阿知須共立病院，[3]福岡大学病院
高橋　達世[1]，三好　正敬[2]，上杉　憲子[3]

【症例】69 歳男性【主訴】腎機能障害【現病歴】X−10 年左上肢しびれ感，X−9 年動揺性めまい出現，MRI にて右基底核に病変を認め多発性硬化症と診断．遺伝子組換え型インターフェロン-β-1b（βIFN-1b）開始となった．経過中，eGFR 徐々に低下，尿異常なし．X 年 eGFR40，尿蛋白 1 g/gCr となり当科紹介．【薬剤歴】βIFN-1b 800 万単位 隔日【現症】165 cm 52.9 kg BP121/56 37.0℃ 意識清明 貧血（−）浮腫（−）皮疹（−）【検査所見】尿検査：蛋白（2＋），糖（−），沈渣（赤血球 1-5 個/HPF），血液生化学：TP 7.1 g/dL, LDH 286 U/L, Cre 1.3 mg/dL, UN 31.8 mg/dL, WBC 5,090/μL, RBC 385×104/μL, Plt 17.4 万 μ/L, CRP 0.06 mg/dL，C3 126 mg/dL, C4 32 mg/dL, CH50 42 mg/dL【腎生検】糸球体基底膜の二重化，内皮下腔の細胞間入やメサンギウムの拡大・分葉化あり．係蹄壁が嚢胞上に拡大し微小血管瘤がみられる．IgM, C3 が係蹄壁末梢に陽性【経過】βIFN-1b による糸球体微小血管症（TMA）と診断，薬剤を中止し腎機能の改善を認めた．【考察】βIFN-1b は TMA を起こすことが知られおり，本症例では開始後 9 年で診断された．また腎障害と尿所見以外の TMA の特徴的異常はなかった．βIFN-1b による TMA は透析に至る症例もあり診断が重要となる．文献的考察を含め報告する．

P−024
補体低下，ASO 上昇を伴わない溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

一陽会原田病院内科
沖本　昂祐，土井　俊樹，枝廣　建，森井　健一，山下　和臣，西澤　欣子

【症例】46 歳女性【主訴】発熱，咽頭痛【現病歴】30 代から時折尿蛋白，尿潜血陽性を認めていた．X 年 1 月某日発熱を認め，翌日当院を受診し，溶連菌抗原検査陽性であったためアモキシシリンの内服を始めた．その後発疹が出現し発症 6 日目に再診した．両眼球結膜充血を認め，胸部 CT で右肺に浸潤影，尿検査で尿蛋白，尿潜血を認め，抗菌薬変更したが症状改善なく 8 日目に入院した．この時 C3 184 mg/dL, C4 41.4 mg/dL, CH50 64 U/mL と低下はなく，ASO 175 U/mL と上昇を認めなかった．入院後発熱は続き，抗菌薬変更を繰り返し 12 日目以降解熱した．経時的な腎機能低下，体液貯留を認め 13 日目よりステロイドパルス，14 日目に腎生検を施行した．徐々に腎機能は改善し，23 日目に自宅退院した．腎生検の結果蛍光抗体法で C3 優位に沈着を認め，溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断した．【考察】溶連菌感染後糸球体腎炎は補体低下を伴うとされるが，10% 程度は補体正常とされる．また発症早期には補体合成亢進が消費を上回り，正常範囲になりうると考えられており，本症例でも同時期に肺炎，結膜炎，肝酵素上昇を認め，全身の炎症から補体が正常範囲であったと考えられた．血清マーカーが非典型的な場合，他疾患との鑑別は困難であり，速やかな腎生検が重要と考えられる．

P−025
関節リウマチ例に合併した IgM 腎症の 1 例
福井県済生会病院
谷 あかね，上川 康貴，笠原 菜摘，加藤 珠代

【症例】75 歳女性【現病歴】X−25 年前に関節リウマチ（RA）と診断し，近年はメトトレキサートおよびアダリムマブで加療していた．X−4 年に検尿異常（尿潜血 1+，尿蛋白 1+）を指摘されたが精査はなされなかった．X−1 月に 5.79 g/gCr と蛋白尿の増悪を認め，紹介となった．総蛋白 8.6 g/dL であり，血清 Alb 4.4 g/dL，IgG 2281 mg/dL，IgA 370 mg/dL，IgM 89 mg/dL，IgM-RF 29.1 IU/mL，ACPA 24.7 U/mL であった．免疫電気泳動にて異常蛋白は検出されなかった．補体の低下はなく，抗核抗体は 320 倍（homogenious）であり，抗 ds-DNA 抗体および抗 SS-A 抗体は陰性であった．腎生検では，11/19 個に全節性硬化を認め，残りの糸球体ではメサンギウム細胞基質の増加を認めた．炎症細胞浸潤や半月体形成，アミロイド沈着は認めなかった．蛍光抗体法では同領域に IgG（−），IgA（−），IgM（+），C3（−），C1q（−）の免疫複合体沈着を認め，係蹄への沈着は認めなかった．電顕所見も含め IgM 腎症と診断した．免疫抑制療法は強化せず保存的に経過をみている．【考察】IgM 腎症は小児例での報告が多く，RA 例での合併は本邦においては少ない．一方欧州からは一定数の報告があり，メサンギウム細胞が IgM 型リウマトイド因子による免疫複合体を除去する際に生じた変化と考えられている．高度蛋白尿を呈する RA 例への介入を考えるうえで示唆に富む一例であり報告する．

P−026
低補体血症を伴うネフローゼ症候群の診断に腎生検が有用であった一例
国立循環器病研究センター
平井 大輔，園浦 拓龍，松尾 実紀，有里 哲也，岸田 真嗣，吉原 史樹

【症例】59 歳男性．受診 7 日前に他院で尿蛋白 13.6 g/g・Cr を指摘され当院へ紹介となった．受診時，血清 Alb 1.7 g/dL，血清 Cr 0.92 mg/dL，eGFR 66.3 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白 13.06 g/g・Cr，尿赤血球 10−19/HPF，C3 46.4 mg/dL，C4 1.9 mg/dL，CH50 ＜5 U/mL とネフローゼ症候群，低補体血症を呈しており，腎生検を施行した．光顕では全節性硬化を複数個認め，残存する糸球体にはメサンギウム細胞の増殖と基質の増加，spike 病変と点刻像を認めた．免疫蛍光抗体法では IgG，IgA，IgM，C3，C1q の係蹄に沿って顆粒状の沈着（full-house パターン）を認めた．腎生検所見を契機に後方視的に病歴を再評価したところ，8 か月前に急性心筋梗塞で入院した際に心嚢液貯留と全身に紅斑を認めていた．紅斑については生検され，白血球破砕性血管炎と診断された．抗核抗体 80 倍，抗 ds-DNA 抗体，抗 Sm 抗体，抗リン脂質抗体といった特異抗体は陰性であったが，臨床像と血清学所見を統合し，SLE/ループス腎炎と診断した．【考察】full-house パターンはループス腎炎に特徴的だが特異的ではなく，腎生検所見は臨床像と血清学所見と統合して解釈すべきである（Kidney Int. 2018 Jan；93（1）：18−20）．本症例は腎生検が診断統合の契機となった．

P−027
全身浮腫の精査から ANCA 関連血管炎性中耳炎（OMAAV）が判明した一例
[1]熊本大学病院腎臓内科，[2]熊本市民病院腎臓内科
倉嶋 愛[1]，宮中 敬[2]，宮里 賢和[1]，横井 秀基[1]

【主訴】下腿浮腫，倦怠感【症例】71 歳女性．2 か月前に突然の右難聴を自覚し，耳鼻咽喉科を受診し抗菌薬内服と点耳薬で経過観察となった．1 か月前から疼痛を伴う両下腿浮腫が出現し，近医内科を受診後ネフローゼ症候群が疑われるため当科紹介となった．腎機能正常で，血清 Alb 2.3 g/dL と低値だが，尿蛋白 0.45 g/gCr とネフローゼ症候群は認めず，尿赤血球 5−9/HPF だった．しかし白血球数と CRP，D ダイマー高値を認め，精査目的で入院とした．感染症や深部静脈血栓症は認めず，MPO-ANCA 陽性と尿所見悪化，腹部 MRI での腎高信号より，一連の臨床症状は ANCA 関連血管炎によると考え，PSL 40 mg/日（＝0.8 mg/kg 体重）服用を開始した．また頭部 CT で両側滲出性中耳炎を指摘され，当院耳鼻咽喉科にて OMAAV に矛盾しないとの診断だった．各症状は緩徐に改善傾向となり，PSL 30 mg/日へ減量後の第 27 病日自宅退院とした．【考察】腎機能ほぼ正常で，非ネフローゼ性低アルブミン血症による下腿浮腫と，両側性滲出性中耳炎を呈した ANCA 関連血管炎の一例である．血管炎を示唆する所見が乏しい中，抗菌薬治療抵抗性の難聴が ANCA 関連血管炎を想起させる契機となった．

P−028
紫斑病性腎炎の経過中に溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併した 12 歳男児例
加古川中央市民病院小児科
藤村 順也

【背景】紫斑病性腎炎（HSPN）や溶連菌感染後急性糸球体腎炎（PSAGN）は，小児で頻度の高い糸球体疾患であるが，合併例の報告は限られており，治療方針や腎生検時期に苦慮することがある．【症例】12 歳，男児．IgA 血管炎発症後 1 か月より顕微鏡的血尿・高度蛋白尿が出現した．尿所見の改善なく，IgA 血管炎発症後 3 ヶ月後に HSPN の重症度評価目的に腎生検を予定したが，その入院時に肉眼的血尿と Cre-eGFR 20 台の急性腎障害を認め，1 週間前に発熱を認めていた．高血圧や尿量低下はなく予定通り腎生検を施行した．病理所見は管内増殖性糸球体腎炎が主体で，HSPN に典型的な IgA 沈着は認めなかった．生検後より HSPN に準じた多剤併用療法を開始し，腎機能は約 2 週間で改善した．生検後 ASO の上昇と C3 の低下を認め，HSPN に PSAGN が合併したと判断した．C3 は 8 週間以内に正常化したが，治療開始 1 か月で，高度蛋白尿と低アルブミン血症の改善なく，ステロイドパルス療法を追加した．蛋白尿は消失し，現在も多剤併用療法を継続している．【考察】HSPN の経過中に急性腎障害や肉眼的血尿を認めた場合，HSPN の増悪以外に PSAGN など他の病態合併の鑑別が重要である．補体や ASO は発症時点では典型的所見を示さないこともあり，経時的評価が有用である．また，急性期の腎生検所見は臨床経過と照合して解釈することが重要である．

P−029
半月体形成性糸球体腎炎を呈した特発性多中心性キャッスルマン病の一例
大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
井手 菜月，山崎 大輔，酒井 梨恵子，松木 葵，長辻 克史，濱田 真宏，北林 千津子，森川 貴，小西 啓夫

【症例】60 代男性【現病歴】X−1 年 8 月に検診で腎機能障害（血清 Cre 1.37 mg/dL）と尿蛋白（0.57 g/gCre）を指摘され，X−1 年 10 月に当科紹介となった．腎機能障害のほか，CRP 高値と PR3-ANCA 陽性を認めた．CT では多発リンパ節腫脹，PET-CT では右精巣の腫大を認めた．右精巣摘出術が施行され，セミノーマと診断した．しかし，その後も多発リンパ節腫脹，CRP 高値，腎機能障害が持続し，X−1 年 12 月に腎生検とリンパ節生検を施行した．【経過】光学顕微鏡では一部の糸球体に線維性半月体を認め，間質には部分的な形質細胞の浸潤を認めた．免疫蛍光抗体染色ではメサンギウム領域に IgA の顆粒状沈着を認めた．リンパ節生検で多数の形質細胞を認め，特発性多中心性キャッスルマン病（iMCD）と診断した．ステロイド治療では改善が乏しかった炎症反応，腎機能障害は，トシリズマブの併用により著明に改善した．【考察】iMCD の腎病理所見としてはアミロイド沈着，間質性腎炎が一般的であるが，半月体形成性糸球体腎炎も稀ながら報告されている．本症例は PR3-ANCA 陽性であるが，トシリズマブが奏功したことから，iMCD に伴う半月体形成の可能性が示唆された．

P−030
C 型肝炎既往のクリオグロブリン腎症にリツキシマブを投与した 1 例
[1]産業医科大学病院第 2 内科学，[2]産業医科大学病院腎センター
熊澤 直哉[1]，蒔田 紀子[1]，福壽 亮仁[1]，永井 陽一郎[1]，菅 亮太[2]，長谷川 恵美[2]，宮本 哲[2]，片岡 雅晴[1]

【症例】71 歳男性．39 年前に C 型肝炎に対して IFN 療法歴あり．X 年 7 月に検尿異常を指摘され当科紹介，尿中赤血球 20−29/HPF，尿蛋白 2.08 g/g・Cr と持続性血尿・蛋白尿を認め，X 年 11 月に腎生検を施行した．光顕は MPGN パターンを呈し，蛍光抗体法で C3 および C1q の内皮下沈着，電顕で約 50 nm のオルガノイド構造を認めた．腎外病変はなく，血中クリオグロブリン陽性および C 型肝炎既往からクリオグロブリン腎症と診断した．HCV-RNA は陰性で活動性感染はなく，クローン性 B 細胞による抗体産生の関与が示唆されたため，X+1 年 4 月にリツキシマブを投与し外来フォロー中である．【考察】クリオグロブリン血症性糸球体腎炎は免疫複合体沈着により MPGN パターンを呈し，しばしば HCV 感染を背景とする．近年，抗ウイルス療法の進歩によりウイルス排除は可能となったが，クローン性 B 細胞の残存により免疫異常が遷延する症例も報告されている．2012 年のランダム化比較試験でリツキシマブの有効性が示されたが，ウイルス排除後症例に対する治療戦略は確立されていない．ウイルス排除後の遷延するクリオグロブリン腎症に対する治療に関して文献的考察を踏まえて報告する．

P−031
膵尾部癌に対するゲムシタビン投与中に発症した血栓性微小血管症の１例
[1]奈良県西和医療センター腎臓内科，[2]同消化器・糖尿病内科
今井　陽太[1]，羽根　彩華[1]，宮本　直子[1]，宮本　靖子[1]，松田　悠里[1]，加知　直樹[1]，吉田　太之[2]，森本　勝彦[1]

【症例】75 歳女性．X−1 年 11 月からの食後の心窩部不快感を主訴に 12 月に消化器内科を受診し，局所進行膵尾部癌ステージ 3 と診断された．X 年 3 月からゲムシタビン（GEM）とアルブミン懸濁型パクリタキセル（nab-PTX）による化学療法を開始された．治療後から腎機能が悪化し，5 クール後時点で SCr 0.80 mg/dL から 2.05 mg/dL まで悪化，Hb 8.0 g/dL の貧血と LDH 上昇を認めた．尿蛋白・潜血は陰性，血小板減少・ADAMTS13 活性の低下・ハプトグロビンの低下は認めなかった．腎生検で内皮細胞障害に伴う基底膜二重化と内皮下腔内の PAS 陽性沈着物を認め，GEM による血栓性微小血管症（TMA）と診断した．GEM を中止し nab-PTX 単独で化学療法を再開したところ，SCr 1.11 mg/dL まで改善した．【考察】GEM 誘発性 TMA の発症頻度は 0.31〜0.42% と報告されており，GEM 誘発性 TMA に関する後ろ向きコホート研究では全癌種のうち膵癌が 53% で最多である．TMA の古典的三徴は腎機能障害，微小血管性溶血性貧血，血小板減少症であるが，GEM 誘発性 TMA では血小板減少などの典型的な血液学的徴候を認めず，診断が困難となる場合がある．本症例は腎生検で TMA の所見を認めたことから GEM が腎障害の原因と推定でき，腎生検が被疑薬の特定に有用であった．

P−032
血管免疫芽球性 T 細胞性リンパ腫に合併した管内増殖性糸球体腎炎の一例
[1]国立病院機構福岡東医療センター，[2]同血液内科，[3]医療法人豊資会加野病院，[4]産業医科大学第二病理学
橋本　諒司[1]，松永　悠里[1]，荒瀬　北斗[1]，永江　洋[1]，黒岩　三佳[2]，片渕　律子[3]，片渕　瑛介[4]，黒木　裕介[1]

【症例】64 歳男性．X 年 2 月に寒冷曝露を契機に両前腕に紅斑が出現，顔面，体幹，下肢に拡大し紫斑も伴うようになった．下腿浮腫と腎障害を指摘され当科紹介．Cr 1.74 mg/dL，尿蛋白 3.3 g/gCr であった．腎生検光顕ではびまん性全節性管内増殖性糸球体腎炎，IF では IgG，IgA，C3，κ，λ の係蹄壁への顆粒状沈着を認め IgM は陰性であった．IgA 血管炎に矛盾しない所見であったが，低補体血症，クリオグロブリン疑陽性を認めクリオグロブリン血症性糸球体腎炎（CG）も鑑別された．精査で全身リンパ節腫脹を認めリンパ節生検で血管免疫芽球性 T 細胞性リンパ腫（AITL）と診断し，化学療法後に尿所見，腎機能，補体価は改善，クリオグロブリンも陰性化した．電顕ではメサンギウムや内皮下に沈着物を認めたが，CG に特異的な管状構造は認めなかった．【考察】AITL は濾胞性ヘルパー T 細胞の腫瘍で，免疫調節異常により多彩な血清学的異常や臨床像を呈する．腎障害は稀だが多様な病理像が報告されている．本例は AITL 治療後に改善し，IgA 血管炎，CG を示唆する所見を認めたがいずれにも確定的でなく，AITL に伴う免疫異常を背景とした糸球体腎炎が考えられた．

P−033
アバコパン使用後に薬剤性肝障害を発症して死亡した一例
[1]ハートライフ病院，[2]友愛医療センター
中石　祐木[1]，江田　はるか[2]，仲本　憲人[2]，村井　志帆[2]，安達　崇之[2]，西平　守邦[2]，喜友名　正也[2]

【症例】81 歳女性【経過】X 年 2 月，十二指腸潰瘍穿孔の加療のため前医入院中であったが，経過中に急速進行性糸球体腎炎・MPO-ANCA 強陽性を認めたため同年 3 月に当院紹介となった．顕微鏡的多発血管炎の診断でステロイドパルス療法を開始し，ステロイド開始 22 日目からアバコパンを導入した．腎機能の改善がみられ経過良好であったため退院とした．初回外来で軽度の肝酵素上昇を認め，2 週間後の外来でさらに増悪したことから薬剤調整目的に X 年 5 月下旬に再入院とした．肝生検では薬剤性肝障害を示唆する胆汁うっ滞以外の所見は認めなかった．アバコパン中止後も肝障害は遷延し，経過中に MRSA 菌血症，CMV 血症を発症した．CMV 感染によると思われる十二指腸潰瘍に対する緊急止血を要する中，全身状態が悪化し，同年 8 月に死亡退院となった．【考察】アバコパンは ANCA 関連血管炎治療においてステロイドの減量あるいは中止を期待できる新規薬であるが，重篤な肝障害の副作用が報告されている．ANCA 関連血管炎自体致死率の高い疾患ではあるが，本症例の死亡にアバコパンによる肝障害は一定の影響を与えたと考えられる．高齢者や日本人で肝障害のリスクが示唆されており，減量・中止基準や使用上の注意点を検討していく必要がある．

P−034
IgM-MGUS と緩徐進行１型糖尿病経過中に IgA 腎症を合併しネフローゼ症候群に至った一例
[1]岡山医療センター腎臓内科，[2]岡山医療センター病理診断科
永井　詩織[1]，北川　正史[1]，井上　義隆[1]，寺見　直人[1]，太田　康介[1]，神農　陽子[2]

症例は 60 歳女性．15 年前から糖尿病あり，13 年前に Burkitt リンパ腫に対し化学療法にて寛解，X−6 年に緩徐進行 1 型糖尿病，X−4 年に IgM-MGUS と診断された．X−2 年より蛋白尿増加，X 年 4 月頃より低 Alb 血症を認め 6 月に当科紹介となった．両下腿浮腫あり，Cr 0.82 mg/dL，Alb 2.6 g/dL，尿蛋白 8.4 g/gCr でネフローゼ症候群とうっ血性心不全を認め入院となった．IgG・IgA 低下と IgM 上昇，軽鎖制限あり心エコーではびまん性壁肥厚を認めた．体液管理後に腎生検を施行，光顕でメサンギウム基質・細胞増多と管内細胞増多，結節性病変を認めた．蛍光では IgG/IgA/C3 にてメサンギウム・係蹄に陽性で軽鎖制限はなく，電顕ではメサンギウム領域と内皮下に沈着物を認めた．骨髄生検では形質細胞 1.8% で，腎のほか皮膚・心筋生検でアミロイド沈着は認めなかった．以上より糖尿病性腎症に IgA 腎症を合併したと考えた．免疫抑制療法は行わず，4pillars による治療で尿蛋白改善を認めている．本症例は，糖尿病と MGUS 経過中に IgA 腎症を合併したことでネフローゼ症候群を呈した．各病態把握と活動性評価に難渋したが，リスクに応じた治療を選択し尿蛋白改善を認めている．

P−035
ベバシズマブ腎症の一例
[1]紀南病院腎臓内科，[2]市立札幌病院病理診断科
高岡　直幸[1]，佐伯　晴子[1]，倉田　大嗣[1]，玉置　瑛一郎[1]，眞田　美和[2]，辻　隆裕[2]，橋本　整司[1]

【症例】X 年肺腺癌に左上葉切除術を施行．術後よりシスプラチン＋ビノレルビン併用療法を施行．X＋1 年に大腿骨転移を認め，放射線療法も併用．この頃は Cr 1.0 程度の腎機能であった．その後 X＋2 年までの約 1 年間はオシメルチニブ単独療法を施行，次の 3 ヶ月間はカルボプラチン＋パクリタキセル＋ベバシズマブ（BV）＋アテゾリズマブ（AT）併用療法を施行した．この頃は Cr 1.2 から 1.4 程度で推移していた．X＋3 年 1 月以降は BV＋AT 併用療法に移行．しかし，X＋5 年初頭より尿蛋白が出現し腎機能も増悪，X＋6 年 Z 月頃より血尿も出現し，Z＋6 月には Cr 1.8 まで悪化し，抗がん剤を休薬の上当科紹介初診．抗癌剤による腎障害，irAE 関連腎症を念頭に生検を行った．結果，傍メサンギウム領域での毛細血管瘤形成を認めベバシズマブ腎症と診断．BV は中止し，AT は再開とし，腎機能はゆるやかに改善傾向を示している．【考察と結論】化学療法の発達により近年は多剤の抗癌剤内服症例も多く，腎障害出現時の責任薬剤の同定に難渋することも多い．抗癌剤を全て中止することは，場合によっては担癌患者の希望を奪うこともあり責任薬剤の同定が必要なケースも多い．特徴的な組織所見を理解し，投与薬剤を吟味することは極めて有用と考えられ，積極的な組織検査も考慮すべきである．

P−036
当院における抗糸球体基底膜腎炎 6 例の検討
[1]徳島大学病院腎臓内科，[2]愛媛県立中央病院腎臓内科
多田　美穂[1]，湊　将典[1]，大塚　真人[1]，平田　彩乃[2]，宮上　慎司[1]，山口　純代[1]，田蒔　昌憲[1]，長谷川　一宏[1]，脇野　修[1]

抗糸球体基底膜（GBM）腎炎の頻度は高くないが，腎予後は極めて不良である．当院の抗 GBM 腎炎をまとめた．症例は 2021 年 8 月から 2026 年 5 月までに当院で入院加療を受けた 6 例であり，男性 2 名，女性 4 名であった．発症時年齢は 56−84 歳（中央値 73 歳）であり，肺野病変や，再発例は認めなかった．治療は全例でステロイド（mPSL パルス 500 mg 1 例，750 mg 2 例，1000 mg 3 例，後療法 PSL 0.7−1.0 mg/kg/日）と血漿交換療法（単純血漿交換 全例，DFPP 併用 3 例）を，2 例でシクロホスファミド，1 例でリツキシマブ投与を行った．転帰は維持透析導入 4 名（HD 群），透析離脱 2 名（HD 離脱群）であった．HD 群と HD 離脱群を比較する（HD 群 vs. HD 離脱群）と，入院時 Cr は 2.31−7.75 mg/dL vs 2.32−3.14 mg/dL，抗 GBM 抗体価は 154−1030 U/mL vs 257−593 U/mL，ANCA 共陽性は 3/4 例 vs 0/2 例，入院時尿量は 174−1150 mL vs 912−960 mL，乏尿は 3/3 例 vs 0/2 例，1 週間以上の透析継続は 4/4 例 vs 0/2 例，半月体形成率は 33−92% vs 10−57%，糸球体硬化率は 8−50% vs 0−14%，正常糸球体率は 0−17% vs 29−90% であった．抗 GBM 腎炎の予後予測因子について，既報どおり HD 群では，正常糸球体の減少，1 週間以上の透析の持続，乏尿が認められた．一方で，今回 ANCA との共陽性例はいずれも透析導入例を認め，新たな腎予後不良因子となりうることが示唆された．

P−037
ステロイド早期減量中にアバコパン併用が有用であった顕微鏡的多発血管炎の一例
[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
川口　麻衣[1]，半田　貴也[1]，大崎　啓介[1]，高田　風[1]，原　重雄[2]，吉本　明弘[1]

【症例】76 歳男性．eGFR は 70 mL/min/1.73 m^{2}前後で安定していた．X−10 年より健診にて尿潜血のみが指摘されていた．X−1 年に前医で尿潜血 3+，蛋白尿 2+が確認され，尿蛋白の出現を認めた．【経過】X−14 日の検査にて eGFR 47 mL/min/1.73 m^2，尿潜血 3+，尿蛋白 1.43 g/gCr と腎機能の悪化を認めた．CRP 陰性だが MPO-ANCA 65 IU/mL と高値であった．腎生検にて全糸球体数 23 個中，完全硬化 2 個，分節性硬化 7 個，フィブリン析出を伴う細胞性半月体 1 個，線維細胞性半月体 1 個合併を認めた．以上より，腎限局型顕微鏡的多発血管炎（MPA）による急速進行性糸球体腎炎と診断し，リツキシマブ併用下に PSL 30 mg/日（0.75 mg/kg/日）による治療を開始した．治療開始後，上気道症状が出現し RS ウイルスに感染したため，リツキシマブは 2 回投与で中止とした．ステロイド減量後に尿潜血の改善が乏しかったため，治療開始 37 日目にアバコパン 60 mg/日を追加した．アバコパン追加後の尿所見は改善傾向であった．【考察】ANCA 関連腎炎の治療においてステロイド早期減量はステロイド合併症予防に重要であるが，寛解維持や再燃例に注意する必要がある．本症例ではステロイド早期減量で改善しなかった尿潜血に対しアバコパンの追加が奏効し，腎機能を維持することができた．

P−038
V 型ループス腎炎の再燃に対してベリムマブ投与で寛解に至った一例
済生会滋賀県病院腎臓内科
小野　真也，田中　桃子，大澤　紀之

【症例】50 代女性【主訴】皮疹，関節痛，蛋白尿【経過】X 年に皮疹，関節痛，蛋白尿のため当院紹介受診．sCr 0.6 mg/dl，尿蛋白 3.1 g/gCr，C3 57 mg/dl，抗核抗体 2560 倍（homogenous 80 倍，speckled 2560 倍），抗 ds-DNA 抗体，抗 Sm 抗体，抗 SS-A 抗体が陽性であった．腎生検では蛍光免疫染色で full house pattern を呈し，電顕にて糸球体基底膜上皮下や基底膜内に大小の沈着を認めループス腎炎 V 型と診断した．ステロイド（PSL），ミコフェノール酸モフェチル（MMF），ヒドロキシクロロキン（HCQ）の治療で 3 ヶ月後に完全寛解に至った．PSL や MMF は漸減したが 1 年半後に治療の自己中断があり皮疹が増悪した．HCQ のみ再開したが半年後には抗 ds-DNA 抗体が陽転化，10 ヶ月後に尿蛋白 3.9 g/gCr と再燃を認めた．PSL 再開を勧めたが同意が得られない状況が続いた．治療中断から 3 年後よりベリムマブを開始した．副作用を認めず経過し蛋白尿は減少し，1 年半後に抗 ds-DNA 抗体は陰性化，2 年後に寛解に至った．【考察】V 型ループス腎炎は PSL と MMF など免疫抑制剤の併用治療が推奨されているが，本例ではベリムマブ治療により寛解に至った．ベリムマブが免疫抑制薬の使用困難例における治療選択肢の一つになる可能性が考えられた．

P−039
糖尿病，高血圧症がないにもかかわらず結節性病変を認め，MGRS と診断後，化学療法により寛解に至った一例
[1]京都医療センター腎臓内科，[2]倉敷中央病院腎臓内科
小泉　三輝[1]，籔本　浩之[2]，山下　みき[1]，河合　悠里子[1]，高折　光司[1]，瀬田　公一[1]

【症例】50 歳代男性（糖尿病なし，高血圧症なし，非喫煙）．4 年前の血清 Cr 0.98 mg/dL，蛋白尿陰性であったが，徐々に増悪し，血清 Cr 1.21 mg/dL，蛋白尿 0.86 g/gCr に至り当科紹介．腎生検施行したところ，糸球体に結節性病変，内皮下腔の拡大，polar vasculosis，輸入・輸出細動脈の硝子化を認めた．蛍光抗体法では，IgG，C3，IgA，κ，λが係蹄壁・メサンギウム領域に線状・顆粒状に陽性であった．Congo red 染色は陰性．電子顕微鏡では傍メサンギウム領域に滲出性病変を疑う沈着物を認めた．血清免疫電気泳動検査を追加したところ IgG-λ型，IgA-λ型の M 蛋白を認めた．尿中免疫電気泳動検査では抗λに優位な反応を認めたが，BJ 蛋白は陰性であった．κ/λ比は 0.26（正常下限），骨髄生検で骨髄の形質細胞は 7.8%であり，MGRS と診断した．BD 療法を 9 クール施行後，血清 Cr は 1.95（worst）→1.27 mg/dL に改善し，蛋白尿は 3.02（worst）→0.17 g/gCr とほぼ陰性化した．【考察】結節性病変を認めた場合鑑別疾患として，糖尿病性腎症，MPGN，アミロイドーシス，organized glomerular deposition disease，TMA，ING 等が挙げられるが（J Am Soc Nephrol 18；2007），本症例はいずれにも合致せず，最終的に MGRS の診断に至った稀な一例であったので報告する．

P−040
PR3-ANCA・抗核抗体陽性で AL アミロイドーシスを呈した MGUS の一例
国立病院機構岡山医療センター腎臓内科
井上　義隆，北川　正史，永井　詩織，寺見　直人，太田　康介

【症例】70 歳代，男性．【病歴】耐糖能異常で近医通院中，X 年 9 月より下腿浮腫を自覚，前医で尿蛋白 10.0 g/gCr，Alb 2.3 g/dL とネフローゼ症候群を指摘され 10 月中旬に当科紹介となった．血尿陰性で抗核抗体 320 倍，PR3-ANCA 54.7 U/mL，血液・尿蛋白分画で M 蛋白はないものの軽鎖制限を認めた．10 月下旬に腎生検を施行，血管炎や免疫複合体型腎炎は認めず，メサンギウム領域や血管壁にアミロイド沈着を認め腎アミロイドーシスと診断した．後日の電子顕微鏡所見でアミロイド細線維を認めた．尿中免疫固定でλ型 Bence Jones 蛋白が検出され，骨髄検査で形質細胞 3.8%であったことから MGUS と診断，熊本大学に病型診断を依頼し，AL アミロイドーシスの診断に至った．さらに心臓超音波検査で両心室肥大を認め，心筋生検を施行，AL アミロイドーシスを認めた．【考察】本症例は MGUS を基盤とする AL アミロイドーシスの一例で，ANCA・抗核抗体陽性を示したが血管炎や膠原病関連所見は認めなかった．MGUS/多発性骨髄腫は自己免疫疾患との関連性が指摘されており，血管炎病変のない ANCA 陽性例も報告されている．本例では腎生検が診断と治療方針の決定に有用であった．

P−041
慢性リンパ性白血病（CLL）の治療によって寛解した膜性増殖性糸球体腎炎の 1 例
[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科，[2]名古屋市立大学病院腎臓内科
水口　航[1]，宮口　祐樹[1]，古居　裕樹[1]，石川　香林[1]，佐藤　聡一郎[1]，山村　愛美[1]，五島　隆宏[1]，菅　憲広[1]，濱野　高行[2]

【症例】60 代，女性．【現病歴】約 2 年前に慢性リンパ性白血病（CLL）と診断され，以降は無治療で経過観察とされていたが，近医検診で尿蛋白と潜血を指摘されたため当科へ紹介された．当科受診時に Alb 2.8 mg/dL，尿蛋白 6.52 g/gCr とネフローゼ症候群（NS）を呈していたため，腎生検を施行し，腎病理所見から膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）と診断した．NS の治療目的にグルココルチコイド（GC）療法を開始し漸減していったが，尿蛋白の明らかな改善は得られなかった．CLL 由来の続発性 MPGN の可能性を疑いベンダムスチン＋リツキシマブ療法を開始したところ，尿蛋白は減少傾向となり，治療開始 14 か月後に完全寛解に至った．【考察】CLL に関連する糸球体疾患は，組織学的に MPGN が最も一般的で NS をきたすことが多いとされているものの，CLL 患者の 2%と発症は稀である．本症例は症状や血球減少などがなく CLL の治療は施行されてなかったが，MPGN の原疾患と考え化学療法を行うことで，NS の完全寛解に至った．続発性 MPGN において，原疾患に対する治療の重要性を示す示唆に富む症例と考え報告する．

P−042
低 Na 血症を契機に発見された肺扁平上皮癌に合併した IgA 腎症の一例
島根大学医学部附属病院
今岡　直也，神田　武志，吉野　純，岡　朋大，長澤　肇，花田　真希，亀井　史佳，加堂　陽一，上田　誠二，森山　志保，丹野　翔伍，中村　美咲季

【症例】74 歳男性．下肢脱力感を主訴に受診し，血清 Na 111 mEq/L の著明な低 Na 血症および高度蛋白尿を認め紹介となった．SIADH と診断し，飲水制限により改善した．原因検索目的に施行した胸腹部造影 CT で左下葉腫瘤影および多発肝転移を認め，気管支鏡検査で肺扁平上皮癌（Stage IVB）と診断した．尿蛋白 5.77 g/day，血清 Alb 2.4 g/dL よりネフローゼ症候群と診断し，腎生検を施行した．病理ではメサンギウム増殖および IgA 優位沈着を認め，IgA 腎症と診断した．腫瘍診断と尿所見出現の時間的近接性から腫瘍随伴性 IgA 腎症を疑い，CBDCA＋nab-PTX 療法を開始した．【考察】近年，糸球体係蹄壁への IgA 沈着を伴う腫瘍随伴性 IgA 腎症が報告されている．本症例でも係蹄壁への IgA 沈着を認め，腫瘍関連免疫異常の関与が示唆された．一方，係蹄壁 IgA 沈着は腫瘍随伴性 IgA 腎症に特異的な所見ではなく，偶発的合併の可能性も否定できない．今後，腫瘍制御と尿所見・腎機能との連動性を慎重に評価する必要がある．

P−043
重鎖型腎アミロイドーシスの一例
近森病院腎臓内科
吉村　和修，福成　信人，宇都宮　慧

症例は72歳男性．これまで特に通院歴はない．202X年10月初旬に下腿浮腫を自覚し改善ないために近医を受診した．甲状腺機能低下症，低蛋白血症，高コレステロール血症，蛋白尿を指摘され，同11月当院へ紹介，ネフローゼ症候群の診断で入院となった．入院後腎生検を施行．ほぼすべての糸球体でメサンギウム領域に細胞成分の減少を認めHE染色で好酸性の無構造物の沈着を認めた．同部位ではコンゴーレッド染色で橙赤色，偏光でアップルグリーンの複屈折を認めた．免疫染色ではアミロイドP陽性，アミロイドA陰性，プレアルブミン陰性であり，蛍光抗体検査ではIgG（±）IgA（＋）IgM（±）C3（−）C1q（±）であった．上記から腎アミロイドーシスが疑われたが確定診断のため，福井大学分子病理学教室に特殊染色を依頼した．ALκ，ALλ，ATTR，AA，Aβ2Mのいずれの免疫染色も陰性であった．そのため日本医大病院病理診断科にレーザーマイクロダイセクションによるプロテオーム解析を行っていただき最終的にIgGの重鎖型アミロイドーシスと診断した．免疫グロブリン由来のアミロイドーシスではALアミロイドーシスがその多くを占めており重鎖型アミロイドーシスの頻度は非常に少ないとされる．貴重な症例を考え報告する．

P−044
SLEとの鑑別に苦慮しANCA関連血管炎合併膜性腎症と診断された1例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
大谷　紗季，藤田　圭一，松本　直也，大澤　恒介，児玉　卓也，山野　由紀子，中島　悠里，山本　脩人，荒木　信一

80代男性．間質性肺炎の既往あり．鼻出血，難聴，副鼻腔炎に加え急速進行性腎障害を認め，MPO-ANCA陽性であり顕微鏡的多発血管炎と診断した．一方で抗ds-DNA抗体陽性および低補体血症を認め，SLE分類基準も一部満たし鑑別に苦慮した．腎生検では半月体形成性糸球体腎炎に加え，基底膜のspike形成および点刻像を認め，電子顕微鏡で上皮下電子密度沈着物を認めた．免疫組織染色ではIgGおよびC3の係蹄壁に沿った顆粒状沈着を認め，C1qはメサンギウム領域と係蹄壁に弱陽性であった．上記より，SLEは否定できないもののANCA関連血管炎に膜性腎症を合併した病態と判断した．ステロイド，血漿交換，リツキシマブ，アバコパンにより治療を行い，一時透析導入を要したが最終的に離脱可能であった．ANCA関連血管炎と膜性腎症の合併例の報告は散見される．一方で，本病態のメカニズムや治療方法は確立されていない．本症例は臨床的にも病理学的にもSLEとの鑑別に難渋した貴重な一例であり，報告する．

P−045
非結核性抗酸菌肺疾患（NTM-PD）を背景に半月体形成を伴う増殖性腎炎，腎アミロイドーシスを発症した一例
大津赤十字病院
北島　雅崇，伊藤　節嗣，岸根　葵葉，末武　知樹，市岡　光洋，近藤　麻紀子，古宮　俊幸

【症例】81歳男性．発作性心房細動，慢性心不全，NTM-PDにて，近医通院加療中であった．呼吸困難・下腿浮腫・腎機能悪化を認めたため，当科紹介となった（Cr 1.5 mg/dL程度で推移していたが，Cr 3.6 mg/dLに増悪）．顕微鏡的血尿及び蛋白尿（1.9 g/gCr）を認め，腎生検を施行した．光学顕微鏡所見ではメサンギウム基質の増加・半月体形成を認め，Congo-red染色で血管壁・糸球体にアミロイド沈着を認めた．蛍光抗体法ではC3c，C1q，IgA，IgGの沈着を認め，電子顕微鏡では糸球体にアミロイド沈着を認めた．以上より，NTM-PDによる感染関連腎炎及びその慢性炎症に伴うアミロイドーシスと考えた．ミノサイクリンを投与したところ，尿蛋白は減少し，腎機能は少し改善した．【考察】NTM-PDによる腎障害は，C3沈着を中心とした腎炎やアミロイドーシスをきたすことが報告されている．ミノサイクリンは，NTM-PDによる腎障害の治療に有効である可能性がある．

P−046
パルボウイルスB19感染後に管内増殖性糸球体腎炎を発症した1例
愛知医科大学病院
野村　紗季，伊藤　里奈，戸田　昌良，山口　真，田上　玄理，神谷　圭介，杉山　浩一，鬼無　洋，石本　卓嗣

【症例】63歳，女性．発熱を契機に近医受診，白血球減少（1,400/μL）および血小板減少（11.6万/μL）を指摘．発熱出現9日後に当院血液内科を紹介受診，血清抗パルボウイルスB19（B19V）IgM抗体陽性を認め，B19V感染と診断．血球減少は改善したが，発熱出現17日後より尿量減少，全身浮腫が出現し，腎機能障害（Cr 0.61→0.99 mg/dL），顕微鏡的血尿，赤血球円柱，蛋白尿（0.61 g/gCr）を認め，発熱出現22日後に当科紹介受診．腎生検施行し，光学顕微鏡で管内増殖性糸球体腎炎像を認め，蛍光抗体法でメサンギウムにIgG，IgA，IgM，C3，C1qの顆粒状沈着を認めた．血中B19V DNAも検出され，B19V感染後に発症した管内増殖性糸球体腎炎と診断した．保存的加療で蛋白尿は改善したが，腎機能改善に乏しく，PSL 30 mg/日を開始．治療開始42日後に腎機能は改善し，PSL減量後も再燃なく経過良好である．【考察】B19V感染では，稀に糸球体腎炎を合併する．B19V感染後に尿異常や腎機能障害を認めた際は，感染関連糸球体腎炎の可能性を考慮すべきである．

P−047
腎生検によりALアミロイドーシスと診断した単クローン性免疫グロブリン血症（MGUS）の1例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
中松　佳奈美，秦　薫，内藤　智美，大澤　恒介，児玉　卓也，山野　由紀子，中島　悠里，山本　脩人，荒木　信一

症例は60代男性．健診にてX−3年よりA/G比の低下，X−2年近医で尿蛋白を指摘されていた．X年蛋白分画検査でM蛋白（IgG-λ型），尿蛋白3+を認めたため，同年8月前医（血液内科）に紹介となり骨髄生検が実施されたが，形質細胞増多を認めず，monoclonal gammopathy of undetermined significance（MGUS）と診断された．その後，尿蛋白原因精査のため当科紹介となった．初診時，尿蛋白/Cr比2.53 g/gCr，低アルブミン血症（2.6 g/dL）を認めたため腎生検を施行した．腎病理所見では，メサンギウム基質及び細小動脈壁にPAS染色で好酸性，Direct fast scarlet染色陽性の沈着物を認め，免疫組織化学染色でλ染色の有意な沈着，電子顕微鏡検査でメサンギウム領域にアミロイド細線維の沈着を認めることから，ALアミロイドーシスと診断した．骨髄生検にてMGUSと診断された症例であっても腎生検にてアミロイドーシスと診断される症例は散見される．特に高度蛋白尿症例では積極的に腎生検を実施し評価することが望ましい．本症例は高度蛋白尿を伴うMGUS患者における早期腎生検の重要性を示しており，文献的考察を踏まえて報告する．

P−048
急激な腎機能低下により透析導入に至った感染誘発性を疑うcollapsing glomerulopathyの一例
[1]関西電力病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代生活学部食物栄養学科
秋宗　俊久[1]，佐藤　涼[1]，松山　義直[1]，稲田　ちひろ[1]，藤田　京花[1]，竹岡　純[1]，平島　尚子[1]，戸田　尚宏[1]，武曾　惠理[2]，石井　輝[1]

【症例】高血圧，妊娠中毒症歴のある70歳代女性．X−3年頃まで血清Cre 2.0 mg/dL前後・尿蛋白（±−1+）で推移していたが，X年Y−2月より急激な腎機能増悪と蛋白尿増加（2−3+）を認め，Y−1月にはネフローゼ症候群（Alb 2.6 g/dL）となり，同時に高CRP血症（18.2 mg/dL）が確認された．Y月には両側胸水が出現し，Cre 9.0 mg/dLまで上昇したため当院を紹介受診した．急性血液透析開始後に腎生検を行い，IgAおよびC3の係蹄壁優位の沈着を伴う管内増殖の所見から感染関連腎炎が疑われたが，電顕像では広範な上皮の剝離とpseudocrescent様病変を伴う糸球体虚脱を認めcollapsing glomerulopathyと診断した．抗菌薬加療により高CRP血症は改善するも腎機能や蛋白尿の改善は乏しく，維持透析を導入した．【考察】collapsing glomerulopathyは急速な腎機能低下を伴う腎予後不良の稀な病態と知られるが，発症機構に関して未解明な点も多い．本例は以前からの腎機能低下の原因は不明ながら，何らかの感染症により急性発症を来した一例と考えられた．

P−049
質量分析によって診断しえた AH 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
中迫　幸男，平田　教至，三宅川　恭子

【症例】60 才代　女性 2 型糖尿病などで近医通院中．X−2 か月に下腿浮腫を自覚，尿蛋白 1＋であったが，X−1 か月には 3＋に増加，血清アルブミンも 2.6 g/dl まで低下しネフローゼ症候群が疑われ当院紹介．初診時血清 Cr 0.62 mg/dl，UP/UCr 11.6 g/g・Cr であったためにネフローゼ症候群と診断，IgG−κ 型 M 蛋白を認めた．Day 7 に腎生検を施行，光顕で結節病変は認めないものの，メサンギウム領域や係蹄壁に DFS 陽性の沈着を認めた．IF では κ・λ に偏りはなく電顕では同部位に 12 nM の細線維状構造物を認めアミロイドーシスと診断した．アミロイドーシスの病型分析を熊本大学アミロイドーシス診療センターに依頼，免疫組織化学染色では診断がつかず質量分析にて H 鎖由来のペプチドが検出され，AH アミロイドーシスと診断した．骨髄像では形質細胞 8.6％で，骨髄生検・上部消化管内視鏡での十二指腸生検・心エコー検査のいずれもアミロイド沈着を示唆する所見は認めなかった．血液内科に転科して DCyBorD 療法を開始している．【考察】アミロイドーシスの病型分析は免疫染色で 67〜94％が診断可能と報告されているが本症例では確定診断に質量分析を要した．心病変が否定的であること，骨髄生検・十二指腸生検でアミロイド沈着が陰性であることは AH アミロイドーシスの臨床的特徴に合致する．

P−050
蜂刺症が契機として疑われた膜性腎症の一例
田川市立病院腎臓内科
原　裕一郎，松本　英展，吉田　健

【症例】75 歳男性．X 年 8 月および 10 月にアシナガバチに刺された後，11 月より高度蛋白尿と下腿浮腫が出現した．12 月に当科紹介受診時，血清 Cr 1.04 mg/dL，Alb 2.2 g/dL，UP/UCr 8.49 g/gCr とネフローゼ症候群（NS）を呈していた．【経過】X＋1 年 1 月に入院し，第 1 病日に腎生検を行った．急性発症の経過と血清 IgE 高値から微小変化型（MCNS）を疑い，第 3 病日よりプレドニゾロン（PSL）60 mg/day で先行的に治療を開始した．腎生検病理所見では，糸球体基底膜の肥厚化と基底膜に沿った IgG 沈着を認め，膜性腎症（MN）と診断した．PSL にシクロホスファミド（CPA）を併用し，尿蛋白および浮腫は著明に改善したため，PSL を漸減し，第 31 病日に退院した．【考察】本症例は臨床経過と病理所見から，アシナガバチ刺症による二次性 MN が疑われた．蜂刺症後に NS を発症した報告は稀である．さらにその既報の多くは MCNS で，MN による NS の報告は極めて稀である．MN 発症機序として，蜂毒抗原に対する免疫複合体の糸球体上皮下沈着が推察される．

P−051
電子顕微鏡所見で規則的な細管状構造物の沈着を認めたネフローゼ症候群の一例
公務員共済組合連合会大手前病院
中森　綾，赤垣　冬子

【症例】78 歳女性　約 10 年前に高血圧，脂質異常を指摘され薬剤加療を受けていた．当科初診の 1.5 年前から尿蛋白，尿潜血を指摘され，下腿浮腫を伴うようになった．浮腫は次第に増悪し，低蛋白血症を伴うため当科紹介受診．eGFR 49.0 mL/分/1.7 m^2，TP 5.3 g/dL，alb 2.6 g/dL，尿蛋白 13.87 g/gCr，尿赤血球 24.6/HPF，顆粒円柱，脂肪円柱，卵円形脂肪体を認めた．腎生検を行い，光学顕微鏡所見は膜性増殖性糸球体腎炎，Congo-red 染色，direct fast scarlet 染色は陰性，免疫蛍光染色は IgG，IgA，IgM，C3，C4，Fib は陰性，電子顕微鏡で 20〜30 nm の規則的な細管状構造物の沈着を認めた．血液悪性腫瘍，M 蛋白，自己免疫疾患，C 型肝炎，クリオグロブリンは発症時に認めず，経過観察を行い得た 3 年間でも認めなかった．イムノタクトイド腎症と考えられた．診断時に高血圧，ネフローゼ症候群，腎障害を伴い，腎予後不良が予測された．ステロイド加療は希望されず，利尿剤による浮腫管理，アンギオテンシン受容体拮抗薬による血圧管理を行った．4〜16 g/gCr のネフローゼレベルの尿蛋白が続いた．腎機能は徐々に悪化し 3 年後に eGFR 16.2 mL/分/1.7 m^2となった．ADL 低下，認知機能低下に伴い，当院への通院が困難になり転院した．特に，高齢発症の場合，積極的治療，継続治療が困難になり得る．

P−052
妊娠末期に発症し，再発を繰り返した巣状分節性糸球体硬化症の一例
[1]大分県立病院腎臓内科，[2]産業医科大学医学部第 2 病理学講座，[3]大分大学医学部附属病院腎臓内科
川原　有希子[1]，後藤　悠希[1]，土肥　謙則[1]，田崎　絢子[1]，古寺　紀博[1]，毛利　裕子[1]，福長　直也[1]，片渕　瑛介[2]，福田　顕弘[3]，柴田　洋孝[3]

【症例】30 代女性．X 年妊娠 35 週の定期検査にて尿蛋白 3＋を初めて指摘された．妊娠 37 週に尿蛋白 3＋，血圧上昇，血清 Alb 1.0 g/dL, Cr 1.4 mg/dL, を認め，当院産婦人科へ紹介され頭位経腟誘導分娩となった．分娩 5 日後に 1 日推定蛋白 12 g/gCr, 血清 Alb 0.9 g/dL, Cr 1.8 mg/dL となり当科へ紹介となった．ネフローゼ症候群に対してステロイドパルスを開始したが，腎機能が悪化し一時的に血液透析を施行した．LDL アフェレーシス併用後，腎機能と尿蛋白は改善し分娩 64 日目に自宅退院した．外来にて尿蛋白は完全寛解し PSL 5 mg/日まで漸減していた．X＋1 年尿蛋白 12.9 g/gCr まで増加し腎生検を施行．巣状分節性糸球体硬化症（NOS variant）の診断となり PSL 増量，LDL アフェレーシス，シクロスポリン投与を行った．完全寛解し退院するも，退院 3 週間で尿蛋白は 3.4 g/gCr となり，X＋2 年からリツキシマブ投与を開始し完全寛解となった．X＋3 年現在 PSL 中止後も寛解維持している．妊娠が契機となった巣状分節性糸球体硬化症の分娩後の経過についての報告は稀であり報告する．

P−053
微小変化型ネフローゼ再燃に対し LDL アフェレーシスを施行した 1 例
[1]熊本市民病院，[2]熊本大学病院
大笹　悠一郎[1]，東　大樹[2]，小野　真[2]，藤本　大介[2]，宮里　賢和[2]，柿添　豊[2]，泉　裕一郎[2]，安達　政隆[2]，横井　秀基[2]

76 歳女性．約 1 年前に蛋白尿を指摘され，腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断された．プレドニゾロン 50 mg/日で速やかに寛解し外来で 6 mg まで漸減していたが，腰椎圧迫骨折入院中に浮腫増悪と蛋白尿再燃，腎機能悪化を認め当科紹介となった．入院時には Cr 1.85 mg/dL，尿蛋白 19.05 g/gCr，Alb 1.3 g/dL とネフローゼ症候群であった．水溶性プレドニゾロン 60 mg/日で治療を開始したが改善は限定的であった．IgG 低下および CMV 再活性化を認め免疫抑制強化は困難と判断し，LDL コレステロール 201 mg/dL と高値であったため LDL アフェレーシスを導入した．初回で LDL コレステロールは 152→30 mg/dL と速やかに低下した．計 3 回施行し，尿蛋白は最終的に約 2 g/gCr まで減少し，Cr も 0.8 mg/dL 台へ改善傾向を示した．尿蛋白は第 1 回後に改善傾向を認めたが以降は即時的な効果は明確でなかった．シクロスポリン併用下で蛋白尿は緩徐に改善したが，入院後半に閉塞性大腸炎から敗血症性ショックを来し死亡した．ネフローゼ症候群では lipid nephrotoxicity が病態進展に関与し，LDL アフェレーシスは酸化 LDL 除去や炎症性サイトカイン低減を介して腎障害軽減に寄与する補助療法として有用となり得ると考えられた．

P−054
B 型肝炎と梅毒に感染し二次性膜性腎症を発症した一例
国家公務員共済組合連合会大手前病院
中森　綾，赤垣　冬子

【症例】45 歳．男性　23 歳の時に尿蛋白・赤血球尿を認め他院で腎生検の結果，IgA 腎症と診断された．高血圧を伴い，ステロイド加療は行わず，テルミサルタンによる血圧管理を継続し 25 歳の時に検尿異常は消失し，以降，検尿異常を認めなかった．自閉症スペクトラム症，肥満があり，チルゼパチドによる治療中であった．当科初診 1 週間前の起床時から眼瞼浮腫を自覚し，尿蛋白 4＋，eGFR 74.8 mL/分/1.7 m^2，alb 2.2 g/dL，ネフローゼ症候群のため，当科を紹介受診した．Hbs 抗原＋，Hbe 抗原−，Hbe 抗体−，Hbc 抗体＋，Hbs 抗体＋で回復過程と考えられる急性 B 型肝炎と，RPR＋，TP 抗体＋で無症候性梅毒を認めた．感染機会は明らかにできなかった．B 型肝炎 DNA は検出せず，ジェノタイプも特定できなかった．HIV 抗体は陰性であった．腎生検を行い，IF で IgG が基底膜に沿い顆粒状に陽性，膜性腎症と診断した．急性肝炎は回復傾向が続き，アモキシシリン水和物経口投与による梅毒治療を開始した．1 週間で尿蛋白 17.9 g/gCr から 1.1 g/gCr に低下し，浮腫も消失した．梅毒，B 型肝炎は併存することもあり，二次性膜性腎症の原因として注意を要する．

P−055
成熟嚢胞性奇形種による二次性膜性腎症が疑われた一例
一宮市立市民病院腎臓内科
佐藤　勇介，鶴山　千花，新田　華代

【症例】23 歳女性【主訴】繰り返す発熱【現病歴】X−1 年 2 週間ほど発熱続き自然軽快．X 年 2 月 2 週間持続する発熱と嘔吐にて A 病院を受診．伝染性単核球症疑いで経過観察．X 年 4 月 発熱 3 日持続し自然軽快．X 年 8 月 5 日間持続する発熱と頭痛を主訴に当院救急外来受診．高 CRP 血症と低アルブミン血症，高度蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群と診断．精査加療のため入院．【経過】第 1 病日：不明熱として CTRX を開始．第 2 病日：CT で成熟嚢胞性奇形腫の疑いあり．腫瘍による二次性のネフローゼ症候群を疑い，婦人科にて腫瘍切除．切除術後も蛋白尿は持続し，第 5 病日よりステロイドパルス療法開始．第 13 病日に腎生検実施．腎病理では，典型的なフルハウスパターンとは異なるものの，蛍光抗体染色で係蹄に沿って全陽性．光学顕微鏡では半月体や管内増殖は認めず，ごく軽度のメサンギウム細胞増多を認めた．電子顕微鏡では上皮下に電子高密度沈着を認めた．以上より二次性膜性腎症またはループス腎炎 V 型との病理診断であった．ANA 陽性であったが，SLE 関連の特異抗体は陰性，補体正常などより，腫瘍随伴性の二次性膜性腎症と診断．現在もステロイド治療を継続している．【考察】本症例は，腫瘍随伴による二次性膜性腎症と考えられた．成熟嚢胞性奇形種による報告は比較的少なく，文献的考察を交えて報告する．

P−056
RET 融合遺伝子陽性肺腺癌に対するセルペルカチニブ投与中に発症したネフローゼ症候群の一例
[1]熊本大学病院腎臓内科，[2]仁誠会クリニック光の森，[3]熊本大学病院呼吸器内科
稲岡　克弥[1]，宮里　賢和[1]，丸山　功祐[1]，柿添　豊[1]，桑原　孝成[1]，江田　幸政[2]，猿渡　功一[3]，横井　秀基[1]

【症例】61 歳男性．Stage 4B（cT3N3M1c2）の RET 融合遺伝子陽性肺腺癌に対しセルペルカチニブが開始された．腫瘍縮小効果は得られたものの，高度蛋白尿（9.1 g/gCr），低アルブミン血症（2 g/dL）を呈するネフローゼ症候群を発症し，投与 13 日目に休薬となった．休薬後に腎生検を施行し，係蹄壁の二重化と AZAN 染色で巣状分節性の上皮下の微細なデポジットを認めた．電顕ではポドサイト足突起消失を認め，有意な高電子密度沈着物は認めなかった．蛍光抗体法では特異的な所見は認めず，微小変化型ネフローゼ症候群は否定できないが，光顕所見からは分節性の膜性腎症も疑われる所見であった．休薬および ARB の開始により尿蛋白 2.0 g/gCr まで改善したためセルペルカチニブを減量の上で再開し，ARB 増量および SGLT2 阻害薬を追加したところ尿蛋白は更に改善した．その後，腫瘍縮小効果も維持され，ネフローゼ症候群を回避しつつ治療継続が可能であった．【考察】本症例はセルペルカチニブによるネフローゼ症候群の稀な報告例であり，用量調整と腎保護療法の併用が有効な管理戦略となり得ることが示唆された．

P−057
好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の長期経過中にネフローゼ症候群を呈し，一次性膜性腎症と診断された一例
一宮市立市民病院腎臓内科
石原　洸太，岩田　麻里，新田　華代

【症例】58 歳　男性【主訴】タンパク尿【経過】X−21 年指尖疼痛と潰瘍，好酸球増多から好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）と診断，PSL 治療開始．PSL 2 mg で維持中，X−14 年にネフローゼ症候群を発症．併存症の統合失調症病勢不良にて腎生検は断念．好酸球増多もありシクロフォスファミド（IVCY）500 mg を計 2 回投与，寛解（CR）が得られた．X−8 年まで CR 維持され当科終診．皮膚科で PSL 治療は継続され，X−2 年よりメポリズマブ開始．X−1 年低 Alb 血症を呈し，検尿にてネフローゼ症候群が疑われ，同年 8 月当科紹介．腎生検より膜性腎症と診断，PLA2R 陰性だが IgG4 優位の蛍光抗体染色より，一次性膜性腎症と診断．PSL 50 mg（0.8 mg/kg）開始，シクロスポリン（CyA）併用し，治療後約 5 週で CR．併存症の統合失調症悪化にて，治療目的で他院へ転院．2 週間後に，浮腫増悪あり当院へ再入院．再入院時は CR だが，徐々にタンパク尿増加し，EGPA との関連も否定できず IVCY を 2 回施行．前後して，CMV，カンジダ等の日和見感染を繰り返し，再入院から 4 週後に永眠．病理解剖にて，冠動脈に肉芽種形成，心筋小梗塞像，皮下脂肪織の壊死性肉芽種など EGPA に関連する病変を多数認めた．【考察】腎生検より一次性の膜性腎症と診断したが，経過からは EGPA との関連が示唆され，文献的考察を含め報告する．

P−058
LDL アフェレシスが奏功した巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の 1 例
[1]NTT 東日本札幌病院，[2]市立札幌病院病理診断科
鎌田　優香[1]，兼島　伸青[1]，中垣　祐[1]，山本　理恵[1]，眞岡　知央[1]，山口　貴子[2]，岩崎　沙理[2]，辻　隆裕[2]

【症例】20 代男性．突然の全身浮腫が出現し，前医で尿蛋白 3+，血清 Alb 1.6 g/dL を認め，当科を紹介受診した．血清 Alb 1.3 g/dL，尿蛋白 18.47 g/gCr とネフローゼ症候群を呈していた．第 2 病日に腎生検を施行し，FSGS（tip variant）と診断した．プレドニゾロン 60 mg/日より開始し，シクロスポリン，ステロイドパルス療法，リツキシマブを追加するも高度蛋白尿は遷延した．高コレステロール血症も持続していることから，LDL アフェレシスを導入．第 1 回目を施行後に腎機能の改善が認められた．本人が入院継続には同意されず，以後は外来で施行することとなり，計 11 回の施行で尿蛋白は徐々に減少し，治療開始約 10 ヶ月後には尿蛋白 0.17 g/gCr まで改善を認めた．わが国では薬剤抵抗性ネフローゼ症候群を呈する FSGS に対して LDL アフェレシスの施行が認められている．ステロイド抵抗性 FSGS における LDL アフェレシスの有効性を評価した RCT は存在しないが，寛解導入に有効であるとの観察研究は報告されており，治療選択肢として有効であると考えられる．本症例は，特別なバスキュラーアクセスを必要とせず両肘の皮静脈穿刺で週 1 回の LDL アフェレシスを外来通院で施行可能であった 1 例として，若干の文献学的考察を加えて報告する．

P−059
B 型肝炎ウイルスキャリアに対する抗ウイルス療法単独で完全寛解した微小変化群様ネフローゼ症候群の一例
[1]大阪府済生会泉尾病院腎臓内科，[2]大阪府済生会泉尾病院消化器内科
向井　耕平[1]，松本　憲治[1]，森田　龍頼[1]，松本　隆之[2]

【症例】68 歳女性【現病歴】X−1 月より下肢浮腫を自覚し，近医にて検尿異常を指摘されていたが利尿薬で経過観察されていた．3 週間で下腿浮腫が増悪し，眼瞼浮腫も出現した．血清 Alb 1.6 g/dL，尿蛋白 4+ よりネフローゼ症候群が疑われ，当科紹介となった．腎生検では光学顕微鏡で微小変化を認め，蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA 沈着，電子顕微鏡で広範な足突起癒合を認めた．以上より IgA 沈着症を伴う微小変化群様ネフローゼ症候群と診断した．B 型肝炎ウイルス（HBV）キャリアを合併していたため，ステロイド治療に先行して抗ウイルス療法を開始した．治療前の尿蛋白/Cr 比は 10 g/gCr 以上であったが，開始 1 か月後に完全寛解を得，以後再燃なく経過している．【考察】HBV 関連腎症では抗ウイルス療法により蛋白尿の改善が得られることが知られている．本症例ではステロイドを用いず抗ウイルス療法単独で速やかな寛解が得られたことから，HBV 感染がネフローゼ症候群の発症に関与した可能性が示唆される．HBV キャリアを合併したネフローゼ症候群では，抗ウイルス療法単独で寛解導入が可能な症例も存在し，免疫抑制療法の適応や導入時期の判断に影響を与える可能性がある．

P−060
FOLFIRI＋Ramucirumab 投薬後にネフローゼ症候群を発症した進行大腸癌の 1 例
[1]富山労災病院内科，[2]富山県済生会高岡病院
絹野　裕之[1]，高林　大輔[2]，滝　知彦[2]

【症例】50 歳代男性．X−2 年 Y−2 月，直腸癌多発肝転移のため，腹腔鏡下直腸切断術を施行．術後より，抗がん剤治療として mFOLFOX6（Oxaliplatin，Levofolinate，5-FU）＋bevacizumab（Bev）を 8 コース施行された．二次治療として FOLFIRI（Irinotecan，Levofolinate，5-FU）＋Ramucirumab（RAM）を導入された．2 コース施行後の X 年 Y 月に 8 kg の体重増加，全身浮腫，蛋白尿（定性 4+，尿蛋白/クレアチニン比 4.7 g/gCre），血清 alb 2.5 g/dL，血清 Cre 1.99 mg/dL を認め，VEGF 阻害薬である RAM によるネフローゼ症候群と診断した．腎生検は施行せず，FOLFIRI＋RAM は中止し，利尿薬，降圧薬，V2 受容体拮抗薬で治療した．X 年 Y＋4 月に尿蛋白陰性，血清 alb 4.0 g/dL，血清 Cre 1.17 mg/dL と改善した．【考察】VEGF 阻害薬である RAM は，副作用に蛋白尿，高血圧などが挙げられるが，ネフローゼ症候群はまれである．本症例では RAM 投薬前に類似薬 Bev が投薬されていたが，その際，蛋白尿は認めていなかった．RAM によるネフローゼ症候群に対し腎生検が行われた症例では，糸球体に血栓性微小血管症と考えられる病変を認める例が多い．VEGF 阻害薬によるネフローゼ症候群の治療は，薬剤中止により可逆的に蛋白尿が改善するとの報告が認められる．【結語】RAM 投薬時には，尿定性・定量，腎機能，血圧を注意深くモニタリングする必要があると考えられた．

P−061
ネフローゼ症候群を呈したイムノタクトイド糸球体症の一例
[1]熊本大学病院腎臓内科，[2]菊池郡市医師会立病院，[3]熊本大学病院血液内科，[4]仁誠会クリニック光の森
高尾　優里子[1]，小野　真[1]，藤本　大介[1]，西村　直[3]，西口　佳彦[2]，宮里　賢和[1]，水本　輝彦[1]，泉　裕一郎[1]，柿添　豊[1]，桑原　孝成[1]，安達　政隆[1]，江田　幸政[4]，横井　秀基[1]

【症例】46 歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2 ヶ月前より下腿浮腫を自覚し近医受診，ネフローゼ症候群，腎機能低下と診断され当科紹介受診し，精査加療目的に入院となった．【経過】腎生検施行後にプレドニゾロン 50 mg/日にて治療開始．腎生検光顕所見では膜性増殖性糸球体腎炎を疑う所見を認め，アミロイドの沈着は認めなかった．ステロイド反応性は乏しく，入院時の検査では微量の IgG 型 M 蛋白血症，κ/λ 比 0.71 および尿中 IgG-λ 型 M 蛋白陽性を認めた．蛍光抗体法にて IgG1 優位の IgG と C3，λ 鎖の著明な沈着を認めた．血液内科にて骨髄生検が施行され MGUS の診断であったが，腎生検所見と合わせて MGRS の診断となり，血液内科転科し DVd 療法の加療を受けた．電子顕微鏡の所見では 20–30 nm の細管状構造を示し，イムノタクトイド糸球体症（ITG）の結果であった．【考察】電子顕微鏡にて ITG の診断に至った症例を経験した．ITG に対してはリツキシマブを中心とした治療が多いが，多発性骨髄腫に関連する ITG に対してはダラツムマブがベースの治療レジメンにてネフローゼレベルの蛋白尿が改善したとの報告もある．

P−062
LDL アフェレーシスを試みた膜性腎症による難治性ネフローゼ症候群の一例
公立西知多総合病院腎臓内科
久志本　浩子，高田　充弘，藤井　麻耶，堀内　雅人，石瀬　雅美

【症例】48 歳男性【経過】X−1 年から健診で尿蛋白を指摘されていたが脂質異常症として医療機関を受診，腎臓内科への紹介は半年後浮腫が出現してからだった．腎臓内科初診時には TP 4.6 g/dl, Alb 1.9 g/dl, 随時尿蛋白 10.09 g/gcr, LDL コレステロール 317 mg/dl, TG 484 mg/dl と高度なネフローゼ症候群（NS）の状態だったが胸水や腹水は認めず．入院管理下で腎生検施行後ステロイド治療を開始予定としたが，重度の副鼻腔炎の合併が判明し耳鼻咽喉科よりステロイドは risk も高いため抗菌剤治療を優先すべきとの判断あり，ステロイド治療が開始できたのは診断後 1.5 か月だった．腎生検の結果は膜性腎症（MN）stage 2, PSL 40 mg/日で開始後も発熱や炎症反応の上昇あり早期に漸減した．NS は PSL に全く反応せず 1 か月後にシクロスポリンも併用，PSL 開始後 4 か月経過を見たが改善なく，難治性 NS に対する治療として LDL アフェレーシス（LDL-A）を開始した．LDL-A はリポソーバー LA-15 を使用，血流量 50〜70 ml/min, 処理量は 4 L とした．2 回/週で 3 週間施行後 1 回/週で継続，合計 12 回施行したが効果を認めなかった．【考察】LDL-A は 2024 年より MCNS や MN にも適応が拡大，感染 risk が少ない利点があり今回選択した．発症初期では効果が高いとの報告もあり開始時期の検討が必要と思われた．

P−063
診断に難渋した腎アミロイドーシスの一例
市立奈良病院
岡西　豪，北野　愛子，坪村　舞子，西谷　喜治

【症例】78 歳　男性【現病歴】X−3 年から X−1 年にかけての健康診断では血清 Cr 0.9 mg/dL で，尿蛋白と潜血は陰性だった．10 月頃まで体重は 70 kg だったが，12 月頃から体重が 73.4 kg まで増加し，両側下腿浮腫を認めたため，近医を受診した．尿蛋白が定性で 2+，定量で 5.4 g/gCr まで増加していたため，X 年 2 月に当院紹介受診した．血清 Cr 1.1 mg/dL で，血清 Alb 2.8 g/dL・尿蛋白 6.1 g/gCr のネフローゼ症候群を認めたため，入院第 4 日目に腎生検を施行した．コンゴレッド・DFS 染色で 1 か所の小動脈が橙色に染色されていたが，偏光顕微鏡で明らかな複屈折を認めず，アミロイドーシスとして非典型的だった．骨髄生検を 2 回と消化管粘膜生検，皮膚ランダム生検を施行したがアミロイドーシスの所見は得られなかった．入院第 5 日目からグルココルチコイド 40 mg/日を開始したが，1 か月経過しても治療抵抗性だったため，グルココルチコイド減量のうえ，第 51 日目に 2 回目の腎生検を施行した．コンゴレッド染色および DFS 染色はメサンギウム領域や血管極の一部，小葉間動脈壁の一部に陽性で，蛍光抗体で糸球体メサンギウム領域および尿細管の一部に λ 鎖に優位な沈着を認め，沈着蛋白質は AL-λ で，腎アミロイドーシスと診断した．【結語】診断に難渋した腎アミロイドーシスの一例を経験した．

P−064
PLCE1 遺伝子異常を認めたネフローゼ症候群の一例
[1]桑名市総合医療センター腎臓内科，[2]三重大学医学部附属病院腎臓内科
秋山　言宇[1]，若山　綾香[1]，竹市　夏花[1]，三浦　翔子[1]，西田　順二[1]，安冨　眞史[1]，片山　鑑[2]

【症例】29 歳女性（ブラジル国籍）．【主訴】咳嗽，両下腿浮腫．【現病歴】12 歳頃から高コレステロール血症，17 歳頃から高血圧症を指摘されていた．X−1 年にブラジルから来日，X 年 1 月より両下腿浮腫を自覚するようになった．同年 9 月から慢性咳嗽が出現し近医で精査の結果，心不全（HFrEF）と腎機能障害，尿蛋白を認め，10 月 20 日当院に紹介，同日より精査加療目的に入院となった．ネフローゼ症候群を認め，10 月 23 日に腎生検を施行した．光学顕微鏡所見は巣状糸球体硬化症，蛍光顕微鏡・電子顕微鏡所見では免疫複合体性腎炎は否定的で Podocytopathy の合併も認めなかった．家族歴で父，姉に透析歴があり，遺伝性ネフローゼ症候群の可能性を考慮し遺伝子診断を実施したところ，PLCE1 遺伝子異常を認めた．【考察】PLCE1 遺伝子は足細胞の移動や増殖，分化に関与し，常染色体劣性遺伝のステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の関連遺伝子として報告されている．治療は主に RASS 系阻害薬による支持療法が用いられるが一部の例では免疫抑制療法が有効であったとの報告もある．既報との比較を交えながらその臨床的特徴について考察する．

P−065
梅毒感染に関連した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
[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
花房　藍[1]，石村　拓也[1]，掛谷　侑美[1]，遠藤　知美[1]，武曾　惠理[2]，松原　雄[1]

【背景】梅毒に関連したネフローゼ症候群（NS）は二次性膜性腎症の像を呈することが多いが，梅毒の治療のみで改善することが多い．今回我々は抗菌薬加療に抵抗性の梅毒関連 NS を経験したため報告する．【症例】40 歳代女性．急速に増悪する両下肢浮腫で近医を受診し，低アルブミン血症と高度尿蛋白から NS と診断され RPR，TPHA 陽性からベンジルペニシリンで加療開始され当院に転院となった．Alb 0.6 g/dL，Cr 0.99 mg/dL，尿 P/C 比 12.6 g/gCr，RPR 94.8 R.U. より梅毒に関連した NS を疑いアモキシシリンで加療継続したが奏功しなかった．第 17 病日に腎生検を施行，軽度のメサンギウム細胞増多と免疫蛍光染色でのメサンギウム領域への免疫複合体沈着が見られ感染関連腎炎と考え抗菌薬を変更して加療を継続したが改善に乏しかった．しかし電顕では広汎な足細胞突起消失が見られ微小変化型 NS（MCNS）に矛盾しない所見であったため第 44 病日より PSL 25 mg/日を開始したところ，尿蛋白は減少し第 52 病日で完全寛解に至り，RPR も低下傾向となったため第 62 病日に退院となった．【結語】本症例では梅毒に MCNS を合併したことに加え，ステロイド加療により NS とともに梅毒感染そのものも改善したことから梅毒関連 MCNS という稀な病態を呈したと考えられる．

P−066
ステロイド抵抗性の巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）に対して LDL アフェレーシスが奏功した一例
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
嶋田　有紗，石村　拓也，遠藤　知美，松原　雄

【背景】LDL アフェレーシス（LDL-A）は脂質低下作用に加えて炎症性サイトカイン除去や血液粘稠度改善を介して蛋白尿減少に寄与することから難治性ネフローゼ症候群に有効な治療である．今回治療に難渋したネフローゼ症候群に対して LDL-A が奏功した症例を経験したため報告する．【症例】陳旧性心筋梗塞，2 型糖尿病で通院中の 70 歳代男性．X 年 9 月時点では Alb 4.0 g/dL，sCr 1.7 mg/dL，尿蛋白陰性であったが 12 月に下腿浮腫と約 9 kg の体重増加を認め Alb 1.7 g/dL，sCr 5.58 mg/dL，尿蛋白 23.8 g/gCr とネフローゼ症候群と急性腎障害を認めたため入院となった．腎生検では光顕で分節性硬化とメサンギウム細胞増多・基質増加・門部小血管増生等を認め，免疫蛍光で特異的沈着はなく，糖尿病性腎症（diffuse type, Tervaert IIa）および腎硬化症を背景に FSGS（NOS variant）を新規発症したと診断した．プレドニゾロン，ミゾリビン，シクロスポリンを併用した約 3 週間の治療にも不応で血糖コントロールは悪化した．そこで LDL-A を週 3 回，計 12 回施行したところ速やかに蛋白尿は減少した．終了時，Alb 2.5 g/dL，尿蛋白 0.6 g/gCr であり，1 か月後には完全寛解を得た．【考察】本症例のような血糖管理や血管病変のために治療強化が困難な症例に対し LDL-A は有効な治療となりうる．

P−067
ダパグリフロジン使用下で自然寛解に至った二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群の１例
[1]長崎医療センター腎臓内科，[2]産業医科大学医学部第２病理学講座，[3]長崎大学病院腎臓内科
井上　大[1]，岡　哲[1]，高尾　れいら[1]，片渕　瑛介[2]，中山　敏幸[2]，西野　友哉[3]

【症例】75 歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X−3 日に下腿浮腫のため前医を受診され，血清 Alb 1.3 g/dL と低 Alb 血症を認めたため，X 日当科紹介となった．血清 Alb 1.2 g/dL，尿蛋白量：4.8 g/日とネフローゼ症候群を認め，X+14 日に腎生検を施行した．腎病理では膜性腎症の診断で，メサンギウム細胞増多や糸球体係蹄に IgG1 や IgG2 が優位の沈着を認めたことから二次性膜性腎症と考えられた．精査で左上葉肺癌が判明し，左上葉肺癌による二次性膜性腎症と診断した．利尿薬による対症療法を行ったが，体液量コントロールに難渋したため，X+4 カ月にダパグリフロジン 10 mg を追加した．X+5 カ月に胸腔鏡下左肺上葉部分切除術を施行した．自然寛解を期待して術後も利尿薬とダパグリフロジンを継続したところ，X+2 年 4 カ月に尿蛋白は陰性化し，自然寛解に至った．この期間，血清 Cr 0.7 mg/dL 程度で腎機能を維持することができた．【考察】DAPA-CKD 試験に組み込まれた一次性膜性腎症患者において，ダパグリフロジンは eGFR スロープを緩やかにし，アルブミン尿を減少させる傾向にあったと報告されている．二次性膜性腎症に対してもダパグリフロジンの有効性が期待できる可能性がある．

P−068
蛍光抗体で full-house pattern を示し鑑別に苦慮した超高齢男性 MPGN の一例
大阪赤十字病院
高好　真子，菊地　佳英，高田　直，福島　知穂，古賀　健一，八幡　兼成

【症例】80 代後半男性．X 年 6 月血清 Cr 0.60 mg/dl であったが，X 年 11 月下腿浮腫を自覚し血清 Cr 1.82 mg/dL に増悪した．X 年 12 月血清 Alb 2.0 g/dL，尿蛋白 9.08 g/gCr で当科入院となった．腎生検の結果，光学顕微鏡ではメサンギウム増殖や基底膜の二重化，著明な内皮下沈着を認め，一部の管腔に蛋白塞栓を認めた．蛍光抗体法では full-house pattern で κ/λ とも陽性，電子顕微鏡ではメサンギウム領域・上皮下・内皮下に高電子密度沈着物を認めた．以上から病理学的には膜性増殖性糸球体腎炎と診断されたが，抗核抗体 40 倍，CH50 30.6 U/mL，C3 53 mg/dl，C4 25.6 mg/dl，抗 dsDNA 抗体・抗 Sm 抗体・抗カルジオリピン抗体陰性・直接クームス試験陰性などからループス腎炎の診断には至らず，その他の所見もリンパ球減少を認めるのみで SLE とは診断出来なかった．クリオグロブリン陰性，免疫電気泳動異常無しであった．治療は PSL 40 mg/日のみ投与した．【考察】Nonlupus full-house nephropathy は経過中に SLE を発症することは少なく異なる病態であることが示唆されている（CJASN19：743, 2024）．感染症・薬剤性・悪性腫瘍・その他の腎炎が除外されれば特発性となるが，それは SLE と比較し男性に多く年齢が高くネフローゼ症候群を呈し補体低下や自己抗体を欠くことが特徴とされ，本症例にも当てはまる点がある．

P−069
子宮体癌に対しデュルバルマブ投与後にネフローゼ症候群を発症した一例
黒部市民病院
林　果穂，下村　修治，若山　卓史，梶川　尚，能勢　知可子，吉本　敬一

【症例】40 歳代，女性．X 年 Y 月に子宮体癌 4 期と診断された．入院での化学療法を予定されていたが，両側下腿浮腫の出現や血清アルブミン 1.7 g/dL の低アルブミン血症と尿 TP/Cr 1.07 g/gCr の尿蛋白を認め，第 8 病日に当科紹介となった．悪性腫瘍を背景とした膜性腎症を疑い，予定通り第 9 病日にパクリタキセル，カルボプラチン，デュルバルマブによる化学療法を実施とした．しかし第 15 病日の尿検査では尿 TP/Cr 12.29 g/gCr に増悪を認め，第 16 病日よりプレドニゾロン 50 mg/日を内服開始とした．第 21 病日に腎生検を施行した．組織所見からは巣状分節性糸球体硬化症と診断した．プレドニゾロンの反応性は良好であり，漸減し第 31 病日に退院とした．経過からはデュルバルマブによる薬剤性ネフローゼ症候群の可能性は否定できず，婦人科には今後の使用中止を依頼した．現在プレドニゾロン漸減しネフローゼ症候群は完全寛解を維持している．【考察】免疫チェックポイント阻害薬によるネフローゼ症候群の報告は少数ながら増加傾向であるが，デュルバルマブによる報告は散見される程度である．貴重な症例を文献的考察を加えて報告する．

P−070
膵頭部癌化学療法中に透析導入を要した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
JA 広島総合病院
向田　早希，影本　千晴，田村　亮，下田　大紀

【症例】70 歳代男性【主訴】下腿浮腫【病歴】X 年 7 月より心窩部違和感が出現し，精査の結果，膵頭部癌 Stage IIb と診断された．8 月よりゲムシタビン＋nab-パクリタキセルによる化学療法が開始されたが，病勢進行のため 12 月に中止となった．X+1 年 1 月に腎機能障害および浮腫を認め，当科紹介となった．【臨床経過】両下腿圧痕性浮腫を認め，血清 Alb 1.6 g/dL，随時尿蛋白/Cre 4.54 g/gCre とネフローゼ症候群を呈していた．腎生検では半月体形成，メサンギウム細胞増殖，spike 形成を認めず，蛍光免疫染色は IgM を除き陰性であった．電子顕微鏡で足突起消失を認め，微小変化型ネフローゼ症候群と診断した．ステロイドパルス療法および後療法として PSL 40 mg/日を開始したが，乏尿および腎機能障害が遷延したため血液透析を導入した．その後，治療開始 24 日目頃より尿量改善を認め，尿蛋白は 0.5 g/gCre まで減少し透析離脱した．【考察】膵頭部癌およびゲムシタビン，パクリタキセル投与中に発症したネフローゼ症候群の報告は稀であり，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−071
糖尿病性腎症に podocytopathy を合併し，LDL アフェレーシス併用下に一時的血液透析から離脱し得た一例
滋賀県立総合病院腎臓内科
堀川　裕明，佐藤　達哉，保科　あずさ，遠藤　修一郎

【症例】83 歳男性【現病歴】20 年来の 2 型糖尿病があり，慢性腎臓病として経過観察されていた．糖尿病は内服加療で比較的良好に管理されていたが，X 年 12 月に下肢浮腫が急速に悪化し，Cr 2.50 mg/dL，尿蛋白 4+，尿潜血 3+ と腎機能障害および高度蛋白尿を認め，当科紹介となった．糖尿病性腎症としては急速な経過で，血尿も伴うことから腎生検を施行した．光顕では糖尿病性腎症に矛盾ない慢性変化を認めたが，典型的な結節性病変は目立たず，急速発症のネフローゼ症候群を十分に説明し得る所見に乏しく，免疫複合体沈着も乏しかった．臨床経過から微小変化型ネフローゼ症候群などの podocytopathy 合併を疑い，電顕所見を待たずにステロイド治療を開始した．ステロイド治療後も体液貯留が遷延し，血液透析を要したため，難治性ネフローゼ症候群に対する寛解導入の補助療法として LDL アフェレーシスを併用し，シクロスポリンを追加した．電顕では明らかな electron dense deposit を認めず，残存係蹄に広範な足突起消失を認め，podocytopathy の合併が支持された．治療後，蛋白尿と腎機能は改善し，血液透析から離脱し得た．【考察】糖尿病患者の非典型的ネフローゼ症候群では，臨床経過と病理所見を統合し，治療可能な podocytopathy 合併を想定する必要がある．

P−072
シクロスポリンが無効なステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群にリツキシマブが奏効した一例
京都済生会病院腎臓内科
高安　光，上野　里紗，下山　達也，原　将之

【症例】72 歳，女性．【病歴】入院約 1 週間前より下腿浮腫・体重増加．前医で尿蛋白 4+・低 Alb 血症を指摘され当院紹介となった．来院時尿蛋白/Cr 比 17.38 g/gCre, Alb 1.5 g/dL, Cr 0.84 mg/dL（eGFR 50.8）．【経過】腎生検し MCNS と診断した．第 6 病日よりステロイド療法を開始したが蛋白尿改善なくステロイド抵抗性と判断した．第 12 病日より急性腎障害の進行に伴い透析導入した．シクロスポリン・LDL 吸着療法も無効であった．第 41 病日にリツキシマブ（RTX）を投与し，以後透析離脱し，第 65 病日に完全寛解（尿蛋白/Cr 比 0.16）に至った．【考察】本症例は MCNS と診断したがステロイド抵抗性であり FSGS の可能性も考え治療し，最終的に RTX で完全寛解し得た．近年は両者を，ポドサイト障害を基盤とする疾患と捉え，ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群（SRNS）として治療する考え方が主流である．二次性・遺伝性要因の除外後，カルシニューリン阻害薬（CNI）を第一選択とし，無効例には RTX を追加する．成人の RTX 寛解率は MCNS 約 80–90% に対し FSGS 約 40–50% 台と差があり，FSGS が構造的欠陥など免疫抑制無効な機序を含む最終形態であることを反映する．【結語】病理型にかかわらず，SRNS として CNI 無効例に早期 RTX 導入することの有用性を示す一例である．

P−073
全身性エリテマトーデスを合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
市立三次中央病院腎臓内科
森本　啓介，吾郷　里華，國原　蒼士，高島　あすか

【症例】47 歳，女性．【主訴】発熱，浮腫．【現病歴】2025 年 8 月初旬より咽頭痛，発熱を認め近医を受診，感冒と診断され対症療法されていた．発熱は持続，6 日後より尿が出なくなり顔面・四肢の浮腫が出現したため，当院を受診した．血清 Alb 1.4 g/dl，随時尿蛋白/Cr 4.0 g/g・Cr であり，ネフローゼ症候群と診断した．またその他の血清学的検査で，白血球 $2.2\times10^3/\mu L$，抗核抗体 640 倍（speckeled），抗 Sm 抗体 600 U/mL などの異常を認め，発熱・蛋白尿と合わせて全身性エリテマトーデス（SLE）および，ループス腎炎の可能性を疑い腎生検を施行した．腎生検組織で光学顕微鏡ではメサンギウム病変はなく，膜性変化や尿細管・間質病変なども認めなかった．蛍光抗体法でも免疫グロブリンや補体の有意沈着認めず，電子顕微鏡では足突起消失を認めており微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断した．ステロイドパルス施行した後，メチルプレドニゾロンおよびミコフェノール酸モフェチルの内服を開始，ネフローゼ症候群は完全寛解に至り，SLE の病勢も改善した．【考察】国内でも報告の少ない，SLE を合併した MSNS の貴重な一例を経験した．SLE と MCNS の T 細胞機能異常の関連については明らかでないものの，完全に否定はできない．治療においては両疾患の病勢変化に注意しながら薬剤調整をする必要がある．

P−074
自然軽快した C3 腎症の一例
[1]大阪南医療センター腎臓内科，[2]大阪南医療センター病理診断科，[3]名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム治療学
岸田　梨沙[1]，渡邊　悠希[1]，玉川　裕城[1]，森田　将史[1]，大森　弘基[1]，飯尾　健一郎[1]，安東　豊[1]，星田　義彦[2]，水野　正司[3]

症例は 68 歳男性．20 年以上前に肉眼的血尿の出現があったが，ナットクラッカー現象といわれ経過観察されていた．以降複数回健康診断を受けるも検査異常の指摘はなかった．X 年 1 月から尿の泡立ちを自覚し，3 月の検診時に血尿・蛋白尿が出現したため近医を受診した．ネフローゼ症候群が疑われ 5 月に当科紹介となり腎生検を施行した．生検結果では光学顕微鏡で MPGN を呈し，蛍光抗体法では C3 優位の沈着を認めた．電子顕微鏡結果ではメサンギウム領域と内皮下に高密度の沈着物を認めたが，上皮下や基底膜にそった沈着物は指摘されなかった．C3 腎症の可能性を強く疑い精査を進め，抗 H 抗体高値が判明した．遺伝子検査で既知のバリエーションは指摘されず，C3 腎症の原因は不明であった．ARB のみ導入することで蛋白尿は減少し，腎機能の悪化はなく経過した．C3 腎症に対して発症 5 年で明らかな増悪なく経過した例を文献的考察を交えて提示する．

P−075
多発リンパ節腫大，腎機能障害を伴う尿所見異常に対しクリオグロブリン血栓性糸球体腎炎の診断に至った一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
草深　紗生，神野　りりか，森　慎太郎，大脇　明子，小林　アズサ，新城　響，齋藤　尚二，武田　朝美

【症例】74 歳，女性【現病歴】X 年 9 月上旬から発熱，咽頭痛，咳嗽を自覚し，かかりつけの内科にて抗生剤を処方された．症状の改善を認めず，両側胸水および炎症反応上昇を認め，胸膜炎を疑い抗生剤変更となった．症状の改善を認めず腎機能障害も認め当院に紹介となった．当院入院後に腎生検を施行した．第 5 病日に提出したクリオグロブリン定性が陽性であることが判明し，腎生検結果と併せてクリオグロブリン血栓性糸球体腎炎と診断した．同日に扁桃生検を行った．扁桃生検で確定診断に至らなかったため第 19 病日に頸部リンパ生検を施行した．病理所見では，リンパ組織の過形成・反応性変化の可能性がより疑われたがリンパ腫の初期段階をみている可能性も否定できなかった．CT にてリンパ節腫大の増悪を認めたことからクリオグロブリン血栓性糸球体腎炎として，第 27 病日からプレドニゾロン 35 mg の内服を開始した．ステロイド開始後は扁桃腫大の改善を認め，リンパ節腫大も改善を認めた．また尿量の増加を認め，胸水貯留および酸素化の改善を認めた．腎機能は最終的に base line まで改善した．リンパ節の免疫染色では血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫が疑われた．

P−076
BCL-6 陽性皮膚マントル帯過形成に合併したネフローゼ症候群の一例
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田村　友和，田中　景子，石村　里沙子，大西　康博，三瀬　広記，竹内　英実，辻　憲二，田邊　克幸，森永　裕士，内田　治仁，和田　淳

【症例】67 歳男性．もともと食物アレルギーやアトピー性皮膚炎の既往があり，好酸球増加を認める時期もあった．X−1 年 8 月頃より前胸部，大腿，後耳介に紅色丘疹が出現し徐々に悪化した．X 年 2 月中旬より比較的急激に両下腿浮腫が出現し，ネフローゼ症候群（NS）を発症し，精査加療目的に当院当科に紹介された．好酸球は正常で血清 IgE は高値であった．尿蛋白選択性 0.16 と高選択性であったため，微小変化群（MCNS）としてプレドニゾロン（PSL）で治療を開始した．脳梗塞の既往があり両腎は萎縮していたため腎生検は行えず，治療開始 15 日目にシクロスポリンを追加し PSL は漸減した．20 日目に完全寛解し皮膚症状も改善した．皮膚生検：BCL-6 陽性皮膚マントル帯過形成と診断された．【考察】臨床的に皮膚症状と MCNS は同期しており関連が疑われた．MCNS はアレルギー的機序，とくに Th2 サイトカインの関与が報告されており，BCL-6 陽性皮膚マントル帯過形成は Tfh 細胞依存の反応性リンパ増殖が示唆されている．アレルギー的背景に，Tfh2 細胞刺激→Th2 サイトカイン産生→B 細胞刺激→IgE 産生・皮膚リンパ球増殖・MCNS 発症につながった可能性を考える．血清サイトカインと皮膚免染結果を添えて報告する．

P−077
ステロイド治療が奏功した腎サルコイドーシスの 2 例
[1]国立病院機構呉医療センター腎臓内科，[2]広島赤十字・原爆病院腎臓内科
村口　真央[1]，岡本　文華[2]，木村　文香[2]，前田　和也[2]，横山　敬生[2]

【症例 1】73 歳，女性．X−2 年に肺・眼病変を伴うサルコイドーシスに対しプレドニゾロン（PSL）治療を行い，X−1 年に中止したが寛解を維持していた．X 年 6 月，3 か月間持続する食思不振と体重減少のため近医を受診した．高 Ca 血症（14.2 mg/dL）と急性腎障害（Cre 2.42 mg/dL）を認め，当院へ紹介された．補液等で Ca 値は正常化したが，腎障害の遷延と尿細管マーカーの上昇を認めたため腎生検を施行した．組織学的に肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎を認め，腎サルコイドーシスと診断して PSL 40 mg を開始した．1 か月で腎機能はベースラインへ改善し，現在は PSL を漸減している．【症例 2】52 歳，男性．X−1 年に両側ブドウ膜炎と ACE 高値を認め，精査にて肺サルコイドーシスと診断された．経過観察中に腎機能が Cre 1.48 mg/dL まで増悪したため，当科へ紹介された．尿細管マーカーの上昇を伴い，腎サルコイドーシスを疑い腎生検を施行した．組織学的には肉芽腫を伴わない尿細管間質性腎炎であったが，臨床経過から本症と診断し，PSL 50 mg を開始した．1 か月で腎機能はベースラインへ改善し，現在は PSL を漸減している．【考察】腎機能障害に対しステロイドが奏功した腎サルコイドーシスの 2 例を経験した．診断と早期介入の重要性について文献的考察を加え報告する．

P−078
高度遷延性黄疸に伴い胆汁円柱腎症をきたした 2 例
[1]大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科，[2]神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科，[3]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
隅　清隆[1]，大崎　啓介[2]，高田　風[2]，半田　貴也[2]，原　重雄[3]，吉本　明弘[2]

【症例 1】35 歳男性．X 年 2 月に食欲不振で受診．急性肝障害を認め，器質的異常なく経過観察されたが，T-Bil 39 mg/dL まで黄疸増悪し 3 月入院．入院後 AKI（Cr 2.1 mg/dL）を呈したために腎生検を施行し胆汁円柱腎症と診断した．集学的治療に抵抗性であったが，月単位で黄疸が改善するとともに腎機能も改善傾向となった．【症例 2】49 歳男性．Y 年 1 月より食欲不振があり急性胆管炎と診断，胆管ステント留置後にに一旦改善したが，再度黄疸増悪（T-Bil 13.5 mg/dL）と AKI（Cr 2.31 mg/dL）を認めた．腎生検で胆汁円柱腎症と診断した．一時透析を要したが黄疸改善に伴い腎機能も改善した．【考察】高度黄疸に伴う胆汁円柱腎症 2 例を経験した．高度黄疸を伴う原因不明の腎障害では本症を鑑別に挙げ，診断には腎生検が有用である．

P−079
グルココルチコイド療法完了後にぶどう膜炎を発症し診断できた Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome の 1 例

[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎臓・透析内科，[2]名古屋市立大学病院腎臓内科
中野　理珠[1]，宮口　祐樹[1]，石川　香林[1]，佐藤　総一郎[1]，山村　愛美[1]，五島　隆宏[1]，菅　憲広[1]，濱野　高行[2]

【症例】60 代，女性．【現病歴】過去の健診で腎機能障害の指摘はなかった．X−1 年 12 月にインフルエンザ感染症でイブプロフェン，トラネキサム酸，ムコダイン，麻黄附子細辛湯を，X 年 1 月に尿路感染症の診断でセフカペンピボキシル，麻黄仁丸を処方され内服した．同月の前医受診時，味覚障害や食欲低下があり，血液検査で Cr 4.33 mg/dL と腎機能障害を指摘された．2 月に当科を紹介受診され，腎生検を行い急性尿細管間質性腎炎（AIN）と診断したが，膠原病の基準は満たさず眼科的異常もなかった．グルココルチコイド（GC）療法で腎機能は改善が得られ，GC は漸減中止した．しかし，AIN の診断から 8 か月後に視力低下をきたし，眼科を受診したところぶどう膜炎と診断されたことから，TINU 症候群と診断できた．【考察】TINU 症候群は AIN とぶどう膜炎を合併する稀な自己免疫性疾患であり，抗菌薬などの薬剤や感染が発症の誘因となる可能性が指摘されている．また，本症例のように AIN とぶどう膜炎の発症時期が異なることがあるため，診断が難しい場合がある．原因不明の AIN では，TINU 症候群の可能性を念頭におくことが重要である．

P−080
高度腎機能低下をきたし軽鎖近位尿細管症が疑われた一例

大阪労災病院腎臓内科
大友　芳人，得能　諒子，林　昌登，吉田　大輝，玉井　慎二郎，野見　洋基，森　大輔，長門谷　克之，山内　淳

【症例】86 歳男性．【現病歴】高血圧で近医通院中．X 年 2 月に持続する倦怠感，食欲不振で近医受診．受診時 Cre 2.99 mg/dL（X−3 年；Cre 1.05 mg/dL）を認め，X 年 3 月当科紹介．【入院後経過】入院時 K 4.5 mEq/L，Ca 9.4 mg/dL，IP 3.9 mg/dL，Cr 4.55 mg/dL，尿糖陰性，尿蛋白 2.83 g/gCre，尿 β2-MG 42000 μg/L と腎機能低下を認めた．ANCA，抗 GBM 抗体は陰性であったが κ/λ 41，尿中 BJP（κ 型）陽性．第 7 病日に腎生検施行．光学顕微鏡では，糸球体に特記所見認めず，Congo red 染色陰性．一部尿細管腔内に PAS 陰性の硝子円柱を認めた．間質に炎症細胞浸潤，尿細管炎を認めた．蛍光抗体法では尿細管上皮内にのみびまん性に κ の沈着を認めた．電子顕微鏡は髄質検体であったが尿細管に沈着物は認めず，近位尿細管上皮に小胞の増生を認めた．以上より Cast nephropathy（CN）を併発した非結晶性軽鎖近位尿細管症（LCPT）を疑った．骨髄穿刺所見も合わせ MGRS の診断のもと化学療法開始となった．【考察】本症例は，尿細管内の円柱は一部であり，びまん性に近位尿細管上皮の κ 沈着が認められたことから主病態は LCPT であると考えられる．LCPT は一般に緩徐な腎機能低下をきたすが本症例では CN の合併により急速な腎機能低下を呈した可能性が考えられた．

P−081
自己免疫性膵炎加療中に腎機能が低下し，IgG4 関連腎臓病の診断に至った 1 例

島根大学医学部附属病院腎臓内科
丹野　翔伍，今岡　直也，森山　志保，亀井　史佳，花田　真希，中村　美咲季，岡　朋大，吉野　純，神田　武志

【背景】IgG4 関連疾患（IgG4-RD）は，各臓器への IgG4 陽性形質細胞浸潤と花筵様線維化を特徴とする全身性炎症性疾患である．今回，自己免疫性膵炎（AIP）の加療経過中に IgG4 関連腎臓病（IgG4-RKD）の併発を認めた一例を報告する．【症例】80 代女性．X−8 年に膵腫大より AIP を疑われ，X−5 年に高 IgG4 血症と画像所見から IgG4-RD と診断，プレドニゾロン（PSL）30 mg/日で治療を開始した．その後，気管支喘息や間質性肺炎を併発し加療継続していた．eGFR は X−8 年時点で約 60 mL/min/1.73 m2 であり，以後は緩徐な低下傾向を示したが，PSL の導入・増量に伴い改善し，減量に伴い低下する経過を辿った．X 年に eGFR が約 40 mL/min/1.73 m2 まで低下したため当科紹介受診となった．血液検査では IgG4（429 mg/dL）や IgE（582 IU/mL）の上昇，C3・C4 の低下，腹部 MRI 検査では両腎周囲の rim 状 T2 低信号域，および皮質沿いに拡散強調像で高信号を呈する多発小結節を認め，IgG4-RKD と診断した．【考察】本症例は，膵，肺，腎病変を伴う多臓器浸潤型の IgG4-RD であり，臨床経過から腎病変は早期より存在した可能性も考慮された．IgG4-RD は多彩な病変を呈するため，腎外病変の治療期間中も全身検索，画像所見および腎機能の経時的な評価が重要であると考えられた．

P−082
活性型ビタミン D 製剤開始後腎病変，心病変が出現したサルコイドーシスの一例

国家公務員共済組合連合会浜の町病院腎臓内科
中島　由貴，冷牟田　浩人，吉田　鉄彦

【症例】76 歳 女性【主訴】下腿浮腫 体重増加【現病歴】X−2 年に当院呼吸器内科でサルコイドーシスと診断され，以後無治療で経過観察されていた．X−1 年 12 月時点で腎機能障害，心エコー上異常はみられていなかった．X 年 Y−2 月より骨粗鬆症に対し他院で活性型ビタミン D 製剤の内服が開始された．Y 月中旬より下腿浮腫が出現し，2 週間で体重が 1.5 kg 増加した．同月下旬の呼吸器内科受診時 BUN 75 mg/dL，Cr 6.24 mg/dL，補正カルシウム 12.5 mg/dL と著明な腎機能障害，高カルシウム血症がみられ，精査加療目的に当科入院となった．【入院後経過】入院後活性型ビタミン D 製剤の中止，生食補液，フロセミド投与を行うも腎機能，カルシウム値の改善に乏しく，ガリウムシンチで両腎に集積がみられた．サルコイドーシスによる間質性腎炎の可能性を考え，プレドニゾロン 30 mg/日内服を開始したところ腎機能，補正カルシウム値は改善傾向を示した．また心エコーで EF の低下，心室中隔の菲薄化がみられ，サルコイドーシスの心病変の出現が考えられた．【考察】本症例はサルコイドーシスとしては長期間経過が安定していたが，活性型ビタミン D 製剤開始後に急速に腎，心病変が出現しており，活性型ビタミン D 製剤の投与がサルコイドーシスの活動性を亢進させた可能性が考えられる．

P−083
Cast nephropathy を伴う BJP 型症候性多発性骨髄腫に対し D-V（R）d 療法で治療した一例

[1]済生会長崎病院，[2]長崎大学病院腎臓内科
長島　千聖[1]，森　篤史[1]，北村　峰昭[2]，吉留　愛[2]，西野　友哉[2]

【症例】76 歳女性．X−10 月に Cre 0.65 mg/dL と正常だったが，X−2 月より食思不振を自覚し，X 月の健診で蛋白尿，尿潜血，貧血（Hb6.3），腎機能障害（Cr 8.85 mg/dL）を指摘され，当科を受診した．受診時，尿蛋白/Cr 比 5.76 g/gCr と高度蛋白尿を認めた．血清蛋白分画図で β2 グロブリン領域に Mpeak を認め，多発性骨髄腫が疑われた．血清・尿免疫固定法で λ-M 蛋白および FLC 偏位を認め，骨髄穿刺で形質細胞 53.8％であった．腎生検で Cast nephropathy の所見を認め，BJP 型症候性多発性骨髄腫と診断された．D-V（R）d 療法（ダラツムマブ，ボルテゾミブ，デキサメタゾン）を開始した．多発性骨髄腫に関しては良好な治療効果を得たが，腎機能の改善が乏しく，X＋2 月より血液維持透析を導入した．透析離脱を期待して治療継続しており，経過を合わせて報告する．【考察】多発性骨髄腫における腎障害は約 20−50％の症例で認められ，BJP 型では Cast nephropathy のリスクが高い．本症例は，化学療法により血液学的奏功を得たが，腎機能障害は乏しく透析導入となった．BJP 型骨髄腫における早期診断・早期治療介入の重要性を示唆する一例である．

P−084
HTLV-1 キャリアに発症した IgA，IgM，C3 のメサンギウム沈着を伴う慢性間質性腎炎の一例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学
刑部　有紀，橿尾　岳，松本　竜季，堀野　太郎，藤本　新平，岸　誠司

49 歳女性．20 歳代に HTLV−1 陽性を指摘，ATL の発症なく経過観察されていた．X−3 年より血清 Cr が 0.97 から 1.36 mg/dL へ緩徐に上昇し，精査目的で受診．入院時 eGFR 35 mL/min/1.73 m2，尿潜血陰性，尿蛋白 0.2 g/日，尿中 β2MG 高値であり尿細管障害が示唆された．自己抗体，補体に異常なし．腎生検で全節性硬化糸球体を約 54％認め，間質に CD4 陽性 T 細胞優位の炎症細胞浸潤と尿細管炎を伴う間質性腎炎を認めた．蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA，IgM，C3 沈着を認めたが，臨床的には間質性腎炎が腎障害の主体と考えられた．SGLT2 阻害薬を導入後，PSL 25 mg/day を開始．4 週後に尿中 β2MG は低下し，腎機能低下の進行なく経過している．HTLV−1 は CD4 陽性 T 細胞に感染し，免疫調節異常を介して多臓器の炎症性病変に関与する．本症例では他の自己免疫疾患や薬剤性腎障害を疑う所見に乏しく，間質に CD4 陽性 T 細胞優位の浸潤と尿細管炎を認め，HTLV−1 関連免疫異常が間質性腎炎の発症に関与した可能性が考えられた．一方でメサンギウムに免疫グロブリン沈着も認め，HTLV−1 感染に伴う液性免疫活性化，または潜在的糸球体病変の合併も鑑別される．HTLV−1 キャリアにおける腎障害では，尿細管間質性病変を含む多様な病理像を考慮し，腎生検による評価が重要である．

P−085
高度線維化を伴う間質性腎炎に対しステロイド治療が奏功したサルコイドーシスの一例
[1]近江八幡市立総合医療センター腎臓内科，[2]大津市民病院病理診断科
埜中　侑美[1]，大林　勇輝[1]，井上　晃輔[1]，岡田　健汰[1]，青井　徹朗[1]，砂原　康人[1]，山田　貴之[1]，益澤　尚子[2]，井田　智治[1]

【症例】79 歳男性【症例】腎機能低下（1 年間で血清 Cr 1.07→2.67 mg/dL へ上昇）と下腿浮腫が出現し，精査目的に当院へ紹介された．高カルシウム血症，血清 IL-2 レセプターの上昇，尿中 β2 ミクログロブリンの上昇を認め腎生検を実施した．腎病理で間質の高度線維化や肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎（TIN）を認め，縦隔・肺門部リンパ節腫脹と血清 ACE の上昇も明らかとなりサルコイドーシスと診断した．PSL 0.6 mg/kg/day で治療を開始し，3 週後に Cr 1.51 mg/dl，9 か月後には Cr 1.18 mg/dl まで改善した．【考察】日本におけるサルコイドーシスの腎病変の報告では平均年齢62歳で，組織所見の 98.5%が TIN であった．また診断時には進行した腎機能障害（eGFR：30.7 ml/min/1.73 m^2）を呈していたと記載もある．高齢者の腎組織では線維化を伴うことも少なくないが，サルコイドーシスにおける腎障害の多くは TIN で，高度線維化を呈してもステロイドへの反応性が高いとの報告もある．腎障害を伴うサルコイドーシスでは積極的な治療を検討すべきとあり，本症例は高齢で間質の高度線維化を認めていたが積極的な治療で良好な治療経過を経たため報告する．

P−086
両側大腿骨頸部骨折を契機に発見された Fanconi 症候群による低 P 血症性骨軟化症の一例
独立行政法人国立病院機構大阪医療センター
岸本　真子，前田　志穂美，岡　晃平，谷口　裕郁，大原　隆暉，勝沼　倫子，楠　康生

【症例】52 歳男性．【現病歴】X−2 年 12 月頃より誘因なく歩行速度低下を自覚した．X−1 年 10 月頃から複数回転倒し，両股関節痛，膝関節痛が出現した．疼痛増悪のため X 年 3 月に近医整形外科を受診し，両側大腿骨頸部不全骨折の診断で当院整形外科紹介となった．血清 Cr 1.6 mg/dL，血清 P 2.3 mg/dL と腎機能低下及び低 P 血症を認め，当科紹介となった．尿中 β2MG 22421 μg/L と著明高値で，腎性尿糖，低 K 血症，低尿酸血症を認め，Fanconi 症候群が疑われた．%TRP 49.4%と尿中 P 排泄亢進を認めた一方，intact PTH 正常，FGF-23 測定感度以下であった．ALP 440 U/L，大腿骨 YAM 58%と骨代謝異常を認め，骨シンチグラフィでは両側大腿骨頸部のほか肋骨，肘，膝，足関節周囲など全身に多発集積を認めた．以上より Fanconi 症候群に続発した低 P 血症性骨軟化症と診断した．活性型ビタミン D3 製剤およびリン酸製剤投与後，血清 P 値は改善した．IgA-κ 型 M 蛋白が陽性であり，骨髄検査を施行したが，形質細胞は 2.6%で MGUS の診断となった．腎組織評価目的に腎生検を施行した．【考察】Fanconi 症候群では近位尿細管障害に伴うリン再吸収低下により慢性的な低 P 血症を来し，本症例では骨軟化症の主因と考える．腎生検の組織像を交え，考察を深めて報告する．

P−087
PR3-ANCA 陽性であり ANCA 関連糸球体腎炎との鑑別を要した薬剤性間質性腎炎の一例
東京高輪病院腎臓内科
寺戸　成美，式田　康人，飯田　菜央

【症例】50 歳代男性【病歴】X 年 1 月に前医にて潰瘍性大腸炎と診断され，メサラジンの投与を開始された．同年 2 月にめまい精査のため当院受診，Cr 5.78 mg/dL と高度腎機能障害を認めたため当科入院，補液に反応なく第 5 病日に血液透析を開始した．第 7 病日に PR3-ANCA 61.5 IU/mL の結果が出たため ANCA 関連糸球体腎炎と判断，テロイドパルス療法を開始した．しかし，第 8 病日に施行した腎生検では血管炎を思わせる所見は認めず，臨床経過も併せてメサラジンによる薬剤性間質性腎炎と診断した．被疑薬を中止しステロイド治療を継続したところ，腎機能は徐々に改善し第 14 病日に透析離脱，第 21 病日に退院となった．【考察】潰瘍性大腸炎では PR3-ANCA 陽性を呈する症例が報告されている．本症例のように PR3-ANCA 陽性を伴う尿細管間質性腎炎は希少であり，鑑別診断および病態解釈の観点から文献的考察を加えて報告する．

P−088
サルコイドーシスの診断から 8 年後に腎サルコイドーシスを発症しステロイド治療が奏効した 1 例
[1]熊本中央病院，[2]熊本大学病院腎臓内科
矢野　祐子[1]，入江　亮輔[1]，吉積　麻美[1]，山本　修太郎[1]，唐原　靖治[1]，山内　英治[1]，萩尾　康司[1]，井上　秀樹[1]，横井　秀基[2]

【症例】75 歳女性．8 年前に縦隔リンパ節腫大に対して超音波気管支鏡下生検を施行され，非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めサルコイドーシスの診断となり，無治療で経過観察されていた．約 1 年で Cr 0.81 mg/dL から Cr 2.46 mg/dL と腎機能が低下し，10 か月前に当科へ紹介となった．受診時 Cr 3.08 mg/dL，補正 Ca 12.8 mg/dL を認め，カルシウム含有のサプリメントを服用していたため中止して経過フォローとした．Cr 1.6 mg/dL，補正 Ca 11 mg/dL 前後で経過していたが，3 日前の定期受診時に Cr 3.57 mg/dL，補正 Ca 12.91 mg/dL と腎障害，高カルシウム血症が増悪し腎サルコイドーシスの合併も考えられ入院とした．入院日よりプレドニゾロン 30 mg で治療を開始し 7 日目に腎生検を施行した．病理組織は類上皮細胞の集簇は目立たないものの多核巨細胞が集簇している部分があり，尿細管間質にびまん性にリンパ球・形質細胞浸潤がみられ，サルコイドーシスに伴う非乾酪性肉芽腫，間質性腎炎が考えられた．ステロイド治療により Cr 2.0 mg/dL，補正 Ca 9.1 mg/dL まで改善し自宅退院となった．【考察】腎サルコイドーシスによる間質性腎炎，高カルシウム血症に対してステロイド治療が奏効した 1 例を経験したため報告する．

P−089
多発性骨髄腫に合併した Light chain proximal tubulopathy（LCPT）の 2 例
[1]鹿児島大学病院腎臓・泌尿器センター腎臓内科，[2]福岡大学医学部病理学講座
宮内　大圭[1]，伊比　裕太郎[1]，山下　和[1]，南　真人[1]，上杉　憲子[2]，吉嶺　陽仁[1]

【症例 1】71 歳男性．近医に定期通院していたが，Cr 1.3 mg/dL→1.77 mg/dL へ悪化したため当院を紹介受診した．血清蛋白分画にて M peak を認め IgA 1441 mg/dL，κ/λ 比 0.05 と λ 鎖優位であった．骨髄検査にて形質細胞は 12%であったことから多発性骨髄腫（IgA-λ 型）と診断された．腎生検も施行され，光顕所見では肉芽腫性間質性腎炎を呈しており，尿細管に明らかな結晶構造は認めなかったが，λ 鎖が近位尿細管に顆粒状陽性であり LCPT の診断となった．【症例 2】64 歳女性．貧血進行，血清総蛋白/Alb 解離から血液疾患を疑われ，血液内科を紹介受診した．血清蛋白分画で M peak を認め，IgG 4592 mg/dL，κ/λ 比 257 と κ 鎖優位であった．骨髄検査にて形質細胞は 25%を占め多発性骨髄腫（IgG-κ 型）と診断された．検尿異常，腎機能障害を認めていたため当科紹介となり，腎生検にて κ 鎖が近位尿細管に顆粒状に陽性，結晶構造を伴う LCPT の診断となった．【考察】LCPT は腫瘍性に増加した形質細胞から産生された異常軽鎖が糸球体から濾過され，再吸収に伴い尿細管に障害をきたす疾患である．通常 MGUS の状態で発症するケースが多いが，本症例はいずれも多発性骨髄腫に合併していた．本 2 症例の比較を交えながら文献的考察を含め報告する．

P−090
ANCA 関連血管炎に伴い急性尿細管間質性腎障害を発症した一例
[1]淡海医療センター腎臓内科，[2]淡海ふれあい病院腎臓内科
桑原　朋美[1]，藤野　佳彦[1]，大張　靖幸[2]，廣坂　雄介[2]，西尾　利樹[2]

60 代女性．下腿浮腫，全身倦怠感，発熱を主訴に受診．血清 Cr 1.2 mg/dL，CRP 14.58 mg/dL，Alb 2.3 g/dL，尿蛋白 0.94 g/gCr，尿沈渣赤血球≧100/HPF と尿所見異常を伴う腎機能低下および炎症反応の上昇を認めた．MPO-ANCA 36,520 IU/mL と高値であり，尿中 NAG 6.4 U/L，尿中 β2MG 18,450 μg/L と高値であることから，ANCA 関連血管炎による急性尿細管間質性腎障害が疑われた．CT 検査では肺胞出血や間質性肺炎は認めず，両腎の軽度腫大を認めた．経皮的腎生検にて細動脈周囲に炎症細胞浸潤を認めており ANCA 関連血管炎に矛盾しない所見であった．観察された 12 個の糸球体のうち 1 個に半月体形成を認めた．尿細管上皮の変性と間質に炎症細胞浸潤を広範に認めており，急性尿細管間質性腎障害をきたしていると考えられた．第 5 病日にステロイド 60 mg/日を開始，第 12 病日にリツキシマブ 550 mg を開始した．第 6 病日に解熱と倦怠感の消失がみられ，第 20 病日に下腿浮腫が消失した．腎機能は血清 Cr 1.02 mg/dL まで改善した．ステロイドおよびリツキシマブの加療継続とし，外来にてステロイド漸減し腎機能は安定して経過している．急性尿細管間質性腎障害を主とする ANCA 関連血管炎の報告は稀であり，貴重な症例を経験したため，治療経過及び考察を加えて報告する．

P−091
多発腎癌疑いで腎摘後に診断された肉芽腫性間質性腎炎の１例

兵庫県立西宮総合医療センター腎臓内科
安部　政俊，木村　美佑，岡　陽菜，笹倉　桃子，根本　真由，長谷川　奈穂，横山　雄樹，尾崎　晋吾，奥野　綾子，佐伯　みずほ，米本　佐代子，藤井　直彦

多発腎癌疑いとして手術加療を行い，最終的に肉芽腫性間質性腎炎（Granulomatous interstitial nephritis：GIN）と診断した１例を経験した．症例は下腿浮腫を主訴に前医を受診し，初診時より末期腎不全を認め当院紹介となった50代女性で，腹膜透析導入後に施行した造影CTで左腎に多発する低血流性腫瘤および傍大動脈リンパ節腫大を認め，乳頭状腎癌を疑った．左腎癌cT1bN0M0として後腹膜鏡下根治的左腎摘除術を施行した．病理では悪性所見を認めず，類上皮細胞および多核巨細胞を伴う肉芽腫形成を認めGINと診断した．薬剤性，感染症，サルコイドーシス，血管炎などを鑑別にあげたが明らかな原因は同定できなかった．腎腫瘤の鑑別として炎症性病変も念頭に置く必要がある一方，術前の鑑別は困難であり，臨床状況によっては外科的介入が妥当となる場合がある．

P−092
臨床所見からIgG4関連腎臓病が強く疑われた一方，腎生検上IgG4陽性形質細胞浸潤を認めなかった一例

[1]京都医療センター腎臓内科，[2]京都医療センター病理診断科
大島　慶之[1]，高折　光司[1]，山下　みき[1]，河合　悠里子[1]，小泉　三輝[1]，森吉　弘毅[2]，瀬田　公一[1]

【症例】83歳男性．X−20年に左腎癌に対して左腎摘除術が施行された．X−6年に自己免疫性膵炎・IgG4関連硬化性胆管炎と診断され，X−4年には大動脈周囲炎が指摘された．X−1年に慢性骨髄性白血病と診断され，ダサチニブが開始となった．X年，造影CTで右腎に多数の楔状低吸収域を認め，IgG4関連腎臓病が疑われた．Cre：1.62 mg/dL，尿β2MG：7112 μg/L，尿蛋白：0.53 g/gCre，IgG：3009 mg/dL，IgG4：1180 mg/dL，IgE：368 U/mL，補体低下あり，右腎より腎生検施行された．糸球体には特記すべき所見はなく，皮質の約50%で間質の線維化とびまん性のリンパ球・形質細胞浸潤を認め，尿細管破綻も伴っていた．免疫染色にてIgG4陽性形質細胞浸潤はほとんど認めず，蛍光抗体法でも有意な沈着は認めなかった．尿細管間質性腎炎に対してPSL：30 mg/日にて治療開始となり，4か月後には，Cre 1.16 mg/dLまで腎機能は改善した．【考察】IgG4関連腎臓病は，血液・画像・病理所見，腎外病変を組み合わせて診断される．一方，数%の症例では生検上IgG4陽性形質細胞増多を認めないと報告されている．その要因として，組織学的所見の限界・サンプリングエラー・腎臓における特殊性などが考えられ，興味深い一例として報告する．

P−093
結核治療中に尿細管間質性腎炎をきたし，RFPの関与が疑われた一例

公立甲賀病院腎臓内科
信田　裕，大町　将司，武田　尚子

【症例】27歳男性，インドネシア国籍．膿胸に対する加療目的に当院に紹介となり，喀痰PCRにて結核菌陽性であったため第2病日よりINH，RFP，EB，PZAを開始した．肝機能障害が出現し第6病日に抗結核薬を全て休薬したが，肝機能が改善傾向を示したため第8病日にEB，SM，LVFXを開始し，第11病日にRFPを再開した．第15病日からはINHを再開し，INH，RFP，EB 3剤投与に変更した．第46病日より腎機能障害が出現し，血清Cre値は1.74 mg/dLまで上昇した．RFP再投与後に腎機能障害を生じたことからRFPによる薬剤性腎障害を疑い，第52病日にRFPを中止した．第60病日に経皮的腎生検を施行し，尿細管間質性腎炎と診断した．RFP中止後も血清Cre 2.87 mg/dL，尿蛋白2.2 g/gCre，尿中β2MG 78,389 μg/Lと腎機能障害および検尿異常が遷延したため第67病日よりPSL 40 mg/day内服を開始した．腎機能，尿蛋白は正常化し，尿中β2MGも低下した．【考察】抗結核薬投与後の薬剤性間質性腎炎に関してはRFPがしばしば被疑薬となる．過去にRFP投与歴がある場合に尿細管間質性腎炎を生じるリスクが上昇し，抗RFP抗体の関与が指摘されている．RFPは結核治療において重要な薬剤であり何らかの理由でRFPを休薬した後に再投与を検討される場合がある．RFPを再投与する場合には腎機能を慎重に観察し，尿細管間質性腎炎が疑われる場合にはRFP中止を考慮すべきである．

P−094
家族性地中海熱を背景にIgA血管炎と肉芽種性間質性腎炎を合併した１例

藤田医科大学病院
池端　悠真，毛受　大也，梅田　良祐，湊口　俊，小出　滋久，佐藤　由香，長谷川　みどり，林　宏樹，坪井　直毅

【背景】家族性地中海熱（FMF）は炎症制御機構の破綻によって発症する自己炎症性疾患である．AAアミロイドーシスのほか，稀ではあるが炎症性腸疾患や血管炎などとの合併の報告がある．今回，FMFにIgA血管炎と肉芽種性間質性腎炎を合併した１例を報告する．【症例】45歳女性．６年前に腹痛，周期性発熱を契機にFMFと診断されコルヒチン内服で改善した．また同年に溶連菌感染後に，腹痛，紫斑，血尿をきたし皮膚生検にてIgA血管炎と診断された．PSL 30 mgを開始し約１年で終了した．今回，蛋白尿と細胞性円柱を認め腎生検を施行したところ，IgA沈着を伴う半月体形成と非壊死性肉芽種性間質性腎炎を認めた．結核などの感染を除外し，中止可能な薬剤を休薬した上で，PSL 30 mgを開始し，検尿所見は改善した．【考察】FMFとIgA血管炎の合併は報告されているものの，肉芽種性間質性腎炎との合併報告はない．肉芽種性間質性腎炎の原因は薬剤や結核など多岐にわたるが，本症例では明らかな誘因が認められなかった．FMFによる炎症制御機構の破綻が病態形成に関与した可能性が示唆された．

P−095
急速な腎機能低下を契機に診断されたlysozyme-associated nephropathyの１例

大津赤十字病院腎臓内科
餘多分　萌瑛，伊藤　節嗣，岸根　葵葉，末武　知樹，北島　雅崇，市岡　光洋，近藤　麻紀子，古宮　俊幸

【症例】88歳男性，２型糖尿病，慢性腎不全で近医通院中．X−１年６月より肝臓の多発結節にて当院消化器内科受診し，精査するも原因が不明であった．X年４月右側腹部痛で再度当院消化器内科を受診，腎機能低下・下腿浮腫を認め，当科紹介となった．CrはX年３月1.52 mg/dLから４月25日2.49 mg/dLと上昇，蛋白尿１＋であり，X年４月30日に腎生検を施行．大動脈周囲リンパ節腫脹・IgG4高値からIgG4関連疾患などを疑い，５月３日よりステロイドとアザチオプリンによる治療を開始したが，肺炎を発症し５月12日に死亡．腎生検ではlysozyme染色陽性小顆粒を伴う近位尿細管細胞腫大，電子顕微鏡像で近位尿細管にlysosomeの拡張と増生を認め，lysozyme-associated nephropathy（LyN）と診断．【考察】LyNは過剰なlysozymeが近位尿細管に蓄積することで生じるとされる稀な疾患であり，腎生検が診断に必要である．LyNの背景疾患として血液悪性疾患が多く報告されており，LyNを疑う所見を認めた際には血液疾患を含む検索が必要と考える．本症例は腎生検を契機にLyNの診断に至ったが，骨髄生検等の追加精査は施行されず，背景疾患の特定には至らなかった．

P−096
肉芽腫性尿細管間質性腎炎（GIN）の腎サルコイドーシスに対し，PSL治療を行い，透析離脱に至った１例

[1]藤田医科大学ばんたね病院，[2]岡崎市民病院
木村　稚菜[1]，小立　涼平[1]，加藤　丈一郎[1]，立奈　良崇[1]，稲熊　大城[1]，大山　翔也[2]，宮地　博子[2]，朝田　啓明[2]

【症例】検診受診歴のない60歳代，男性．X年５月に全身倦怠感を主訴に当院を紹介受診した．Cr 13.75 mg/dlと腎機能障害を認め入院し，第３病日より血液透析を開始した．ACE 32.2 U/L，リゾチーム83.0 μg/mlと上昇を認め，肉芽種性疾患による急性腎障害を疑い，第６病日に経皮的腎生検を実施した．光顕で高度間質線維化と間質・糸球体内に多数の肉芽腫が観察され，入院時に未指摘の糖尿病を覚知していたが，第14病日よりPSL治療を開始した．治療開始前は無尿であったが，第26病日にはCr 4.09 mg/dlまで改善し透析離脱，第43病日に自宅退院となった．その後は腎機能横ばいで推移し，治療効果判定のためX＋１年３月に再腎生検を行った．光顕で糸球体管腔内，間質の肉芽腫の消失を確認できたが，ほぼすべての糸球体で糖尿病性の変化を認め，PSLは漸減中止の方針とした．【考察】腎サルコイドーシスに関して明確な治療ガイドラインは存在せず，線維化が高度である場合は治療リスクが効果に勝るとされるが，本症例ではPSL治療により，透析離脱が可能となった．【結語】高度線維化を伴ったGINに対し，PSL治療により透析離脱可能となった１例を経験した．

P−097
胎児異常より常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）と診断した1例
県立広島病院
香河 彩，岡本 文華，平田 裕二，田中 芳樹，吉田 真帆子，清水 優佳，上野 敏憲

【症例】30歳代，女性．【現病歴】第1子，第2子を妊娠時，いずれも胎児に羊水過少と胎児の腹囲増大及び両側腎腫大を認め，妊娠20週，妊娠17週で人工流産した．第2子流産後に腎疾患関連遺伝子検査を行い，胎児の検体からPKD1遺伝子エクソン38とエクソン42の変異を認め，患者からPKD1遺伝子エクソン42の変異，患者の夫からPKD1遺伝子エクソン38の変異を認めた．患者と夫には多発性嚢胞腎や脳卒中などの家族歴はなかった．夫はMRIで左単純腎嚢胞を認めたのみであった．一方で，患者はMRIで両腎に複数の嚢胞を認め，ADPKDと診断した．第3子は妊娠40週で自然分娩となり，出生後の腹部エコーで両腎に明らかな嚢胞は認めなかった．【考察】第1子，第2子は両親から変異したPKD1遺伝子を受け継いだ結果，複合ヘテロ接合体となり，常染色体劣性多発性嚢胞腎（ARPKD）の様な経過を辿り胎児発育の経過に影響したと考えられた．【結語】今回我々は，胎児異常よりADPKDと診断した1例を経験した．遺伝子検査からADPKDの診断に至った例は稀であるが，胎児の腎形態異常を認めた場合は，PKDの可能性を念頭に精査をする必要があると考えた．

P−098
酵素補充療法からシャペロン療法へ移行し，良好なコントロールが維持されたヘテロ接合体のFabry病患者の報告
東広島医療センター
湯浅 拓哉，中尾 将志，入福 泰介

ファブリー病はGLA遺伝子変異によって引き起こされるライソゾーム病の一種であり，X染色体劣性遺伝形式をとる．多様な細胞に糖脂質が蓄積することにより，四肢の疼痛や心，腎機能障害を引き起こす．2000年代には酵素補充療法が承認されて治療のメインストリームであったが，2018年には酵素を安定化させるシャペロン療法も新たに承認された．頻回の来院を必要としないシャペロン療法は，患者負担軽減のため有益な選択肢になりうる．症例は43歳女性で，GLA遺伝子Exon6，M296Iミスセンス変異のヘテロのFabry病患者．自覚症状は生来出現しておらず，心臓機能異常も指摘できない．注射用アガルシダーゼアルファの点滴静注を2週間ごとに継続していたが，日常生活の負担軽減のため内服可能なMigalastatを使用したシャペロン療法への切り替えを行った．有害事象なく経過でき，導入後9か月でのLyso-Gb3は0.536 ng/mL（前値0.524 ng/mL）と経過良好であった．尿蛋白の出現や心肥大等の病勢悪化を示唆する検査所見も認められなかった．なお，患者の子も同様の治療変更を行い，経過は良好であった．母子ともに現時点では十分な治療効果を得られており，患者満足度も高かった．M296Iミスセンス変異に対してMigalastatを良好に使用できる可能性が示唆された．

P−099
遺伝子変異の機能的意義に基づき診断したアルポート症候群の2例
富山県立中央病院
磯崎 馨，山口 かおり，柳澤 宏嘉，山森 文敬，舟本 智章，篠崎 康之

【症例1】20歳代女性．妊娠時に検尿異常を指摘され，産後も1 g/gCr程度の蛋白尿と糸球体型血尿が持続したため腎生検を施行した．光顕は微小変化のみで，間質に泡沫細胞浸潤を認めた．電顕では糸球体基底膜の菲薄化および層状化を伴う肥厚を認めた．腎不全の家族歴があり，遺伝学的検査でCOL4A5ヘテロ接合体ミスセンス変異（p.Gly713Ser）を同定した．同変異はグリシン置換による三重らせん構造障害が想定され，既報の変異であることも踏まえ，女性X連鎖性Alport症候群と診断した．【症例2】60歳代女性．10年前に1 g/gCr程度の蛋白尿・糸球体型血尿を指摘された．腎生検では微小変化のみでありARBで加療していた．血尿の家族歴があり，COL4A4ヘテロ接合体ナンセンス変異（p.Gly48Ter）を同定した．本変異はデータベースおよび文献上未報告であったが，早期終止によりIV型コラーゲンの形成障害を来す病原性変異と考えられ，常染色体顕性Alport症候群と診断した．【考察】いずれもヘテロ接合体変異であり，軽微な病理所見と比較的軽症の臨床像を呈したが，変異の機能的意義に基づきAlport症候群と診断した．Alport症候群では，変異の質的評価が診断および表現型理解に重要と考えられた．

P−100
低Ca・低P血症を認めたGitelman症候群の一例
京都民医連中央病院
木下 千春，伊藤 節嗣，青木 裕樹，松田 航一，竹内 啓子，河合 裕美子，村上 徹

【背景】Gitelman症候群はSLC12A3変異による遺伝性尿細管疾患で，低K・低Mg血症を特徴とする．本邦での有病率は従来の推定を上回る可能性がある．【症例】20歳台女性．夏季の脱水を契機とした全身のしびれ・脱力で救急受診し，K 2.1 mmol/L・Mg 1.0 mg/dlを認めた．加療にて速やかに軽快したが，約半年後に低K・低Mg血症で再入院した．その際には低Ca血症（7.6 mg/dl）・低P血症（2.1 mg/dl）を認めた．小児期からしびれの既往を聴取し，遺伝性疾患を念頭に精査した．レニン活性高値・低Ca尿症からGitelman症候群を疑い，疾患パネル解析を依頼．SLC12A3遺伝子に2か所のヘテロ接合体変異を検出しGitelman症候群と診断した．K・Mg補充および活性型ビタミンD製剤を開始．酸化マグネシウムは下痢にて継続困難のためスピロノラクトンを追加した．低Mg血症は残存しているが，治療開始後2年間経過している．【考察】若年女性の低K血症では偽性Bartter症候群との鑑別が困難な場合がある．小児期からの症状聴取が診断契機となりうる．低Mg血症はPTHを介したミネラル代謝異常をきたしうる．同一変異の既報例では著明な低Mg血症によるPTH作用消失から低Ca・高P血症を呈しており本症例とは異なるパターンを示した．低Mg血症の程度によりミネラル代謝異常のパターンが異なる可能性が示唆された．

P−101
嚢胞感染を契機に肝性脳症を発症した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）透析患者の一例
三菱京都病院
天久 朝廷，松井 敏

【症例】ADPKDによる末期腎不全にて34年の血液透析歴のある76歳女性．予定透析日に自身で来院されるも，受け答えが普段と比べはっきりせず，離握手などの従命が入らないなど意識レベルの低下を認めた．血液検査においてCRP 4.94 mg/dL，アンモニア155 μg/dLと炎症反応上昇および高アンモニア血症を認め，胸腹部CT検査では多発肝嚢胞・腎嚢胞以外に明らかな感染のフォーカスを疑う所見は認めなかった．入院後抗生剤および分岐鎖アミノ酸製剤点滴投与での治療により，徐々に意識レベル・炎症反応ともに改善傾向となり，2週間の経静脈的抗生剤治療の後に内服抗生剤へ切り替えて退院となった．【考察】ADPKD患者に合併する多発性肝嚢胞は進行しても肝機能自体は保たれることが多いが，巨大化した嚢胞による門脈の物理的圧排から門脈圧亢進を引き起こし門脈大循環シャントや門脈血栓を形成して肝性脳症を発症するとの報告がある．今回比較的巨大な多発性肝嚢胞を有するADPKD維持透析患者において嚢胞感染を契機に肝性脳症を発症した症例を経験したため，文献的考察を加え報告する．

P−102
Alport症候群にHNF1B遺伝子バリアントを合併した1例
[1]琉球大学小児科，[2]産業医科大学第2病理学講座，[3]神戸大学小児科
仲田 昌吾[1]，島袋 渡[1]，赤嶺 智基[1]，片渕 瑛介[2]，長野 智那[3]，野津 寛大[3]，中西 浩一[1]

【緒言】Alport症候群はIV型コラーゲンの遺伝子バリアントに起因する遺伝性腎疾患で，持続性血尿を主徴とする．一方，HNF1B遺伝子の病的バリアントは腎低形成や尿路異常など多彩な腎表現型を呈する．【症例】14歳男児．父に血尿あり．在胎31週1日，出生体重451 gで出生した．3歳時に腎機能低下（eGFR 76.3 mL/min/1.73 m2），5歳時に血尿，8歳時に蛋白尿が出現し，当科紹介受診した．腎エコーで右矮小腎（右長径77 mm，正常下限77 mm）を認め，13歳時の腎生検でOligonephroniaと診断した．血尿の原因検索のため施行した遺伝学的解析で，COL4A3（NM_000091.5，c.1855G＞A）およびHNF1B（NM_000458.4，c.722C＞T）のヘテロ接合性病的バリアントを同定した．常染色体顕性Alport症候群，HNF1B関連疾患と診断した．【考察】本症例の血尿は常染色体顕性Alport症候群，蛋白尿および腎機能低下はOligonephronia，矮小腎はHNF1B病的バリアントの関与が示唆された．Oligonephroniaで血尿を伴う場合は，他の病的バリアントを考慮した遺伝子検査が重要である．通常常染色体顕性Alport症候群では，腎機能低下の進行は比較的緩徐とされるが，本症例はOligonephroniaおよびHNF1B関連疾患の合併により，早期に腎不全に進行する可能性がある．

P−103
高 Ca 血症による急性腎障害の精査で精巣原発びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫（DLBCL）の診断を得た一例
[1]さっぽろ南大橋クリニック，[2]JR 札幌病院腎臓内科
井垣　勇祐[1]，富樫　信彦[2]，吉田　英昭[2]

症例は 70 代男性．近医診療所に 2 型糖尿病で通院中であった．X 年 5 月 22 日に倦怠感とふらつきを自覚したため同診療所を受診した．採血で Cre 4 mg/dL と高値を認め急性腎障害が疑われ 23 日に当院に紹介された．初療時に会話は成立せず，口腔粘膜乾燥と皮膚ツルゴール低下を認めた．血清 BUN 98.8 mg/dL，CRE 5.62 mg/dL，Ca 15.2 mg/dL，尿蛋白 0.18 g/gCr，尿赤血球 1–4/HPF，経胸壁心エコーで下大静脈径 6 mm と虚脱し，高 Ca 血症による腎前性 AKI の診断で入院した．第 1 病日から生理食塩水の大量補液とフロセミド静注による加療を開始するも Ca と CRE の十分な改善が得られず，第 7 病日にゾレドロン酸を投与し Ca は正常範囲に復し意識状態も改善した．再度の問診でサプリメント服用歴はなく，外傷歴のない左肘痛と右上顎歯痛の自覚があり，同部のレントゲンを撮像したところ骨融解像を認めた．入院後に血尿と便潜血陽性を認め悪性腫瘍の骨転移を疑い CT，消化管内視鏡検査と膀胱鏡を施行するも原発巣同定には至らなかった．右上顎の骨生検にて多発性骨髄腫の可能性を指摘され，他院血液内科へ転院し，精査の結果精巣原発 DLBCL の白血化と骨転移の診断となった．原疾患同定に難渋した高 Ca 血症による AKI の稀な症例を経験したため，文献的考察を含め報告する．

P−104
回腸導管造設術後早期に高 Cl 性代謝性アシドーシスを呈した 2 例
京都第一赤十字病院
藤原　聡士，太田　矩義，中ノ内　恒如，中山　雅由花，八木　彩，中村　格，金森　祐樹

【症例 1】75 歳男性．膀胱癌に対して膀胱全摘除術および回腸導管造設術が施行された．術後 29 日目に食思不振を主訴に受診した．血液ガス分析で pH 7.135, HCO_3^- 11.2 mmol/L, Cl^- 113 mmol/L とアニオンギャップ非開大性代謝性アシドーシス（NAGMA）を認め，血清 Cr は 2.60 mg/dL と上昇していた．【症例 2】78 歳女性．同手術後 47 日目に食思不振を主訴に受診した．pH 7.064, HCO_3^- 7.7 mmol/L, Cl^- 127 mmol/L と高度の NAGMA を認め，血清 Cr は 1.34 mg/dL と上昇していた．いずれの症例も回腸導管に伴う高 Cl 性代謝性アシドーシスと診断し，炭酸水素ナトリウム投与によりアシドーシスおよび症状は改善した．【考察】回腸導管では，尿と腸管粘膜の接触により Cl^- 吸収および HCO_3^- 分泌が生じ，高 Cl 性代謝性アシドーシスを来す．症状としては，自験例のように食思不振や倦怠感など非特異的症状を呈することが多く，脱水や腎機能低下が発症・増悪に関与するとされる．回腸導管術後にこれらの症状を認めた際には，本病態を念頭に置き，電解質および血液ガス分析を速やかに評価することが重症化予防に重要であると考えられた．

P−105
大腸内視鏡の前処置を契機に重症低ナトリウム血症をきたした一例
大阪赤十字病院腎臓内科
伴　和樹，菊地　佳英，福島　知穂，古賀　健一，八幡　兼成

【症例】70 代後半女性【経過】生来健康．X−3 日に血便精査目的に近医で大腸内視鏡検査を受け，内痔核・外痔核と診断された．前処置として腸管洗浄剤（モビプレップ配合内用剤 2 L）を服用した．帰宅後より嘔気，嘔吐，下痢があり食事摂取も不良となった．X 日に両下肢脱力も出現し当院救急外来受診した．Cr 0.6 mg/dL と腎機能低下は認めなかった．血清 Na 107 mEq/L，血漿浸透圧 224 mOsm/L と低張性低ナトリウム血症を認めた．尿中 Na 27 mEq/L，尿浸透圧 205 mOsm/L と尿の希釈は不十分であり，血中 ADH 3 pg/mL と抑制不十分であった．生理食塩水およびブドウ糖液による輸液管理を行い，血清 Na は緩徐に改善し X+5 日退院した．【考察】前処置による低 Na 血症は ADH 分泌，溶質不足，大量飲水などの複合的要因によって生じるとされている（BMC Nephrol. 2017；18：54）．本症例でも ADH 抑制が不十分であり，嘔吐・下痢や経口摂取不良に伴う体液量減少がこれに関与した可能性がある．また，食事摂取不良であり溶質不足の関与も疑われた．リスク因子としては高齢女性，利尿薬使用，慢性腎不全などが指摘されており，本症例も高齢女性で高リスクであった．【結語】大腸内視鏡前処置は低 Na 血症の契機となり得る．特にリスクが高い患者においては電解質のモニタリングをする必要があると考える．

P−106
ミルクアルカリ症候群をきたした習慣的な嘔吐がある CKD 患者の 1 例
大阪労災病院
荒木　勇人，吉田　大輝，大友　芳人，林　昌登，得能　諒子，玉井　慎二郎，野見　洋基，森　大輔，長門谷　克之，山内　淳

【症例】58 歳，女性．【主訴】嘔気．【現病歴】数十年来にわたり習慣的に食後に嘔吐しており BMI 15 とるいそうの患者．CKD があったが，腎機能障害進行のため当院を紹介受診した．初診時 Cr 2.46 mg/dL と腎機能障害があったが入院は希望せず，その後の外来で Cr 4.07 mg/dL と腎機能障害は増悪し，補正 Ca 12.4 mg/dL, HCO_3^- 37.8 mEq/L と高 Ca 血症と代謝性アルカローシスが認められ入院した．ミルクアルカリ症候群と考えたが，Ca 摂取に関しては，牛乳を 400 ml ほど摂取している程度であった．入院後は牛乳の摂取を中止し，生理食塩液およびエルカトニンの投与にて，高 Ca 血症，腎機能障害は改善し，第 11 病日に退院した．【考察】問診上から推定される Ca 摂取量は多量とは言えないにも関わらずミルクアルカリ症候群を発症した 1 例を経験した．本症例では未診断ではあるが摂食障害を疑う背景があり，未申告の Ca 含有サプリメントなどの内服があった可能性は検討される．今回は CKD の背景に加え習慣的な嘔吐による代謝性アルカローシスの常態化がミルクアルカリ症候群のリスク因子と推察された．代謝性アルカローシスを合併する CKD 患者においては Ca 濃度に特に注意する必要がある．

P−107
リチウム製剤による腎性尿崩症と副甲状腺機能亢進症を併発した一例
独立行政法人地域医療機能推進機構大阪病院
村上　萌絵，森　祐貴，浅野　良寛，山口　慧，岩橋　恵理子，鈴木　朗

【症例】10 年以上前からリチウム製剤内服歴がある 60 歳台女性．細菌性肺炎にて入院中だったが，高 Na 血症と 4 L/日の低張尿を認め尿崩症も疑われた．入院後，高 Ca 血症，低 P 血症，iPTH 高値から副甲状腺機能亢進も診断され，血清 Ca 値を補正したが低張尿は持続した．CT で頭蓋内病変は指摘されず，第 11 病日，バゾプレシン負荷試験にて尿浸透圧の有意な上昇が見られないことから腎性尿崩症と診断した．リチウム製剤を中止しサイアザイド系利尿薬を開始したところ尿浸透圧の上昇が見られた．第 51 病日，サイアザイド系利尿薬の中止を試みたが低張尿と高 Na 血症が再燃した．トリアムテレンが有効であったとの報告があることからスピロノラクトンを投与したが明確な効果は認めず，サイアザイド系利尿薬を継続したまま退院とした．【考察】リチウムは腎性尿崩症以外にも副甲状腺機能亢進症，甲状腺機能障害など多彩な内分泌学的副作用を惹起し，長期投与例では障害が不可逆になることもある．リチウム製剤投与例における高 Na 血症を見れば腎性尿崩症は容易に想起されるが，副甲状腺機能亢進症を併発している場合があり，血清 Ca も補正しなければ低張尿のコントロールが困難になる可能性があり網羅的な内分泌学的検査が必要と考えられる．

P−108
常用量の漢方薬と利尿薬により低カリウム性周期性四肢麻痺，横紋筋融解を生じた一例
福西会病院腎臓内科
安田　勇，中村　芙美，岡田　美月，盛田　なつみ，浜内　亜希

【症例】79 歳女性．高血圧症，2 型糖尿病，脂質異常症に対して近医で加療されていた．X 年 2 月の K 値 3.9 mmol/L であった．5 月の K 値 2.6 mmol/L であったが下肢浮腫に対してヒドロクロロチアジド内服を開始された．X 年 7 月 25 日より両上肢脱力を自覚し水道の蛇口を捻ることも困難となった．7 月 29 日体動困難となり当院に救急搬送となった．頭部 CT にて頭蓋内病変はなく CK 値 11805 U/L と高値，K 値 1.6 mmol/L と低値であり高 CK 血症ならびに低カリウム性周期性四肢麻痺の診断で当科入院となった．入院後低 K 血症の要因となる被疑薬は中止した．原因精査の結果，低レニン，低アルドステロン血症の状態であり，代謝性アルカローシスもみとめており偽性アルドステロン症と診断した．K 値改善には補液による K 負荷に加えて L-アスパラギン酸カリウム最大 9000 mg/日内服が 10 日間以上必要であった．K 値改善に伴い CK 値も改善したことから低 K 血症に伴う筋肉細胞膜破壊による高 CK 血症が疑われた．【考察】甘草含有の漢方の内服は高齢女性，高血圧合併，サイアザイド系利尿薬併用で偽性アルドステロン症のリスクが高く，本症例ではこれらの複数のリスク因子を有していた．常用量の内服であってもこのような重篤な低 K 血症を呈しうるため定期的な電解質モニタリングが重要と考えられる．

P−109
外傷性脳損傷後に発症し SIADH との鑑別を要した副腎不全による低 Na 血症の 1 例
[1]中部ろうさい病院腎臓内科，[2]中部ろうさい病院リウマチ・膠原病科
尾関　俊和[1]，貴島　夕加里[1]，清水　瞭[1]，永瀬　芙美香[2]，岩崎　慶太[2]，伊東　悠貴[2]，猪飼　浩樹[2]，山本　真理[2]，国領　和佳[2]，藤田　芳郎[1]

60 歳代男性．腰部脊柱管狭窄症に対して腰椎固定術を施行後，入院中に転倒し，くも膜下出血を伴う外傷性脳損傷を発症した．その後，血清 Na 122 mEq/L まで低下し，低浸透圧性低 Na 血症，尿浸透圧高値，尿中 Na 高値を認めた．頭部外傷後であり，当初は SIADH を疑い，3%高張食塩水投与および経口 Na 補充を行った．一時的に血清 Na は改善したが，血清 Na 値を維持するために高用量の Na 補充の継続が必要であった．病歴を再確認したところ，アトピー性皮膚炎に対する長期外用ステロイド使用に伴う続発性副腎不全の既往があり，ヒドロコルチゾン補充を自己中断していたことが判明した．ACTH 負荷試験での反応不良から続発性副腎不全と診断し，ヒドロコルチゾン補充を開始したところ，血清 Na は速やかに正常化し再低下を認めなかった．外傷性脳損傷後の低 Na 血症では SIADH が鑑別に挙がるが，副腎不全は SIADH に類似した検査所見を呈しうる．治療反応が不十分な場合やステロイド使用歴がある場合には，副腎機能評価が重要である．

P−110
反復嘔吐を契機に多彩な電解質異常と混合性酸塩基異常を呈した 1 例
神戸労災病院
佐藤　侑衣子，高見　洋太郎，棚橋　祐太，藤田　奨平，佐藤　里香，郡山　仁志，吉岡　隆之，春名　克祐，佐藤　稔

症例は 47 歳男性．Cre 1.0 mg/dL 程度の CKD の既往あり．十二指腸の狭窄による反復嘔吐と無尿を主訴に受診し，著明な脱水と AKI（Cre 8.0 mg/dL）を認めた．血液検査で Alb 6.4 g/dL, Ca 12.8 mg/dL, 血液ガスは pH 7.618, HCO_3^- 35.6 mmol/L, pCO_2 34.4 mmHg, AG 31.6 mEq/L, 乳酸 11.4 mmol/L, Cl^- 65 mmol/L, Ca^{2+} 0.86 mmol/L であった．心電図では QT 延長を認めた．嘔吐による低 Cl 性代謝性アルカローシスと循環不全による乳酸アシドーシス及び高度脱水による偽性高 Ca 血症と判断した．Ca 補充を行いつつ生理食塩水を投与し状態は改善した．高度の嘔吐症，脱水，腎障害を伴う症例では病態が複雑化しやすい．混合性障害の評価と適切な治療選択に難渋した症例であり報告する．

P−111
ホスラブコナゾールの関与が疑われた腎機能障害の 1 例
宇治武田病院血液透析科
乾　恵美

【症例】70 代女性，X 年 Y 月 22 日，腎機能低下に対する精査目的で当科を受診．爪白癬のため約 4 か月前から皮膚科でホスラブコナゾール L-リシンエタノール付加物の処方を計 12 週間受け，飲み忘れから Y 月 10 日まで内服していた．ホスラブコナゾール内服開始約 2 か月前の eGFR 52.1 mL/min. が，内服開始約 1 か月後に 40.9 mL/min. となり，さらにその約 1 か月後に 38.4 mL/min. と腎機能の低下を認めていた．ホスラブコナゾール内服終了後である当科初診時の採血では eGFR 48.8 mL/min. と回復していた．尿検査では赤血球 1 未満/HF，尿蛋白/クレアチニン比 0.07 g/g・CR であった．腹部 CT 検査でも尿路に特記すべき異常は認めなかった．【考察】ホスラブコナゾール L-リシンエタノール付加物は 2018 年に上市され，成人に対して 1 日 1 回 1 カプセルを 12 週間経口投与する利便性の高い爪白癬内服治療薬である．肝代謝であり，添付文書上，副作用としては γ-GTP の上昇が 10%以上，血中クレアチニンの上昇は 1%未満の報告となっている．しかし，Takahiro Shinzato らの報告では投与を受けた患者の 27.8%に腎障害を認め，10%は投与終了後も不可逆性であったとされている．腎機能低下の副作用は添付文書より多いことが予想され，その機序はまだ明らかではないが，ホスラブコナゾールの関与が疑われた腎機能障害の 1 例として報告する．

P−112
関節リウマチに対するメトトレキサート療法中に急性腎障害を合併し著明な汎血球減少を来した一例
社会医療法人愛仁会千船病院
服部　英明，隈元　宣行，中野　夏穂，重田　百合子，井出　文枝，寺田　菜々子，清水　真央

75 歳女性．近医にて関節リウマチに対しメトトレキサート（MTX）12 mg/週，過活動膀胱に対しフラボキサート 600 mg/日が処方されていた．1 週間前に転倒し右股関節痛が出現，疼痛が改善しないため当院を受診された．右大腿骨転子部骨折を受傷しており手術加療の方針となったが，血液検査にて Cr 7.85 mg/dL，K 6.6 mEq/L と著明な腎機能障害，高カリウム血症を呈していた．CT にて膀胱内尿貯留，両側水腎症を認めたため，腎後性急性腎不全と判断し加療を行った．バルーン留置により大量の排尿があり翌日には Cr，K 値は大きく改善したものの，第 2 病日より汎血球減少が出現した．第 3 病日に WBC 900/μL，Hb 7.6 g/dL，Plts 2.7 万/μL まで減少したため，ホリナートカルシウム水和物，G-CSF 製剤投与を開始した．また 38℃前後の発熱，CRP 15.08 mg/dL と著明な炎症反応上昇を認めたため，発熱性好中球減少症と判断し MEPM＋VCM 投与を行った．加療により CRP は徐々に低下し第 8 病日より徐々に汎血球減少は改善した．第 12 病日にホリナートカルシウム水和物，G-CSF 製剤投与を終了．以後炎症反応は著変なく経過し，第 23 病日右大腿骨転子部骨折に対する手術を施行した．術後経過良好につき第 51 病日リハビリテーション継続目的に転院となった．

P−113
敗血症性急性腎障害の回復遷延を契機に診断にいたった尿細管間質性腎炎の 1 例
[1]高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学，[2]高知県立幡多けんみん病院内科
橿尾　岳[1]，岩本　啓寛[2]，山本　博隆[2]，猪谷　哲司[1]，刑部　有紀[1]，松本　竜季[1]，堀野　太郎[1]，藤本　新平[1]，岸　誠司[1]

【現病歴】X 年 1 月，蜂刺症後に体動困難を来し，3 日後に近医へ救急搬送された．意識障害および血圧低下を認め，白血球 45,600/μL，血清 Cr 8.2 mg/dL，BUN 136 mg/dL，CRP 18.8 mg/dL であった．左前腕蜂窩織炎や血液培養での A 群連鎖球菌検出も認め，敗血症性急性腎障害に対して持続血液濾過透析および抗菌薬治療が開始された．感染症改善後も腎機能障害が遷延し，尿蛋白排泄量 1.6 g/gCr，尿中 β2 ミクログロブリン 13,800 μg/L であったため腎生検を施行した．光顕所見では，間質のリンパ球浸潤と中等度線維化を認め，尿細管上皮内へのリンパ球浸潤および尿細管基底膜破綻を認めた．プレドニゾロン 30 mg/日の内服治療を開始し，外来で経過観察を継続している．【考察】本症例は，敗血症性急性腎障害の治療後，感染および循環動態が改善したにもかかわらず腎機能障害が遷延し，腎生検により尿細管間質性腎炎と診断した．蜂刺症後の腎障害では，急性尿細管障害，横紋筋融解，溶血，敗血症性急性腎障害などが鑑別に挙がるが，腎障害が遷延する場合には尿細管間質性腎炎も念頭に置き，腎生検による病態評価が重要である．

P−114
熱中症および non-agglutinable Vibrio 腸炎を発症したが保存的加療にて軽快した慢性腎不全急性増悪の 1 例
[1]福井赤十字病院腎臓内科，[2]福井大学医学部附属病院腎臓内科
西森　一久[1]，鈴木　康倫[1]，村松　知恵子[2]，細川　晃[2]，浜田　緋奈[2]，伊藤　皓亮[2]，坂下　紗弓[2]，西川　雄大[2]，小林　麻美子[2]，福島　佐知子[2]，高橋　直生[2]，糟野　健司[2]，山岸　瑞希[1]，松井　佑樹[1]，遠山　直志[2]

【症例】90 歳代男性．【主訴】全身倦怠感，食欲不振【現病歴】X 年 9 月 Y 日炎天下での船の掃除後，食欲不振を認めた．9 月 Y＋4 日全身倦怠感を認め，翌日に救急搬送された．普段の Cr は 2.3 mg/dL 程度であったが 6.87 mg/dL に上昇し，動脈血液ガス分析では pH 6.925，HCO_3^- 2.5 mmol/L であった．緊急血液透析は希望されなかった．炭酸水素ナトリウム（7%）250 mL を第 1 から 4 病日に投与した．入院時に提出した水様便から non-agglutinable *Vibrio*（NAG ビブリオ）を検出した．レボフロキサシンにより下痢症は改善し，第 20 病日に Cr 3.46 mg/dL となり自宅退院した．【考察】NAG ビブリオは *Vibrio cholerae* のうち，コレラ毒素を産生する O1 および O139 血清型以外の菌を指し，下痢を伴う食中毒の原因菌として知られる．検索した限り，NAG ビブリオ腸炎を合併した慢性腎不全急性増悪に対して保存的加療で改善した報告は見当たらない．病歴や検査の重要性を改めて学んだ貴重な症例である．

P−115
出産を契機に発症した非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）に対しエクリズマブ投与で腎機能改善を認めた１例
熊本大学病院腎臓内科
家城　綾香，宮里　賢和，坂本　百合子，丸山　功祐，岡川　裕子，藤本　大介，中川　輝政，泉　裕一郎，安達　政隆，横井　秀基

【症例】32 歳女性．第２子妊娠中に軽度高血糖を指摘されたが無治療で経過し，在胎 39 週２日に経腟分娩となった．分娩後に大量出血を認め赤血球濃厚液４単位および新鮮凍結血漿４単位を投与された．翌日より乏尿を呈し Cr 2.27 mg/dL と腎機能低下を認めたため，全身管理目的で当院搬送となった．LDH 上昇を伴う貧血，血小板減少，急性腎障害を認め血栓性微小血管症（TMA）と診断し，出産を契機とする非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）が疑われ入院となった．第２病日より血液透析および血漿交換を開始し，ADAMTS13 の著明低下なく ADAMTS13 抗体も陰性であり，第６病日にエクリズマブを導入した．導入後速やかに血小板数は正常化し，腎機能も改善傾向を示し第 13 病日に血液透析を離脱した．【考察】分娩後 TMA において迅速な鑑別と治療介入が予後を左右する．本症例では遺伝学的確定診断を待たずに補体阻害薬を導入した結果，腎機能回復を得た．妊娠関連 TMA のうち，補体介在 aHUS が疑われる症例に対する早期エクリズマブ投与の有用性が示唆された．

P−116
チルゼパチドによる消化管有害事象を契機に腎障害を来した２例
京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科
太田　矩義，金森　祐樹，藤原　聡士，中村　格，八木　彩，中山　雅由花，中ノ内　恒如

チルゼパチドは血糖・体重改善効果を有する一方，副作用として消化管症状が知られている．今回，嘔吐・下痢を契機に腎機能障害を来した２例を経験した．症例１は 81 歳男性．チルゼパチド投与翌日から嘔吐・下痢が出現し誤嚥性肺炎を合併した．血清クレアチニンは 1.1 から 7.1 mg/dL へ上昇し血液透析導入となり離脱不可能であった．症例２は 65 歳女性．チルゼパチド投与後に嘔気が出現し嘔吐増悪で搬送された．血清クレアチニン 4.73 mg/dL の腎障害を認め一時的に血液透析を要したが離脱可能であった．両例とも消化管症状に伴う脱水による腎前性腎障害が主因と考えられた．既報でも有害事象は投与後６カ月以内に多く消化管系を中心とする．自験例２例においても投与後早期に発症しており時間的関連が示唆され，消化管症状を契機に腎障害へ進展していた．特に高齢者では重症化し得る点に留意が必要である．投与初期に消化器症状を認めた場合には早期の腎機能評価と適切な介入が重要と考えられた．

P−117
左腎盂癌 stage IV に対するエルダフィチニブ投与中に急性腎障害を発症した一例
名古屋記念病院腎臓内科
蜂矢　朝香，伊藤　駿，中村　泰子，立松　美穂

【症例】53 歳男性【現病歴】X−１年９月に左腎盂癌 Stage IV に対してペムブロリズマブとエンホルツマブベドチンの投与が開始されるも，同年12月に新規肝転移が判明した．FGFR3 融合遺伝子が陽性であり，X 年１月にエルダフィチニブが開始された（開始時血清 Cr 1.38 mg/dl）．その後，倦怠感，食欲低下，尿量低下が出現し，同年２月の外来で血清 Cr 15.7 mg/dl と急性腎障害が判明し，緊急入院した．患腎の更なる腫大に加えて，健常腎の腫大を新規に確認した．入院前より認めていた食欲不振による脱水症，腫瘍崩壊症候群，患腎の病勢進行に加え，エルダフィチニブによる急性薬剤性間質性腎炎発症による急性腎障害と臨床診断した．エルダフィチニブの内服を中止し，第１病日から透析を開始した．第４病日からプレドニゾロン 50 mg/日投与を開始したが，無尿が持続し，全身状態は徐々に悪化し，第 13 病日に死亡した．【考察】本症例ではエルダフィチニブよる薬剤性間質性腎炎の関与を疑いステロイドを開始したが，腎盂癌の病勢が強く救命できなかった．エルダフィチニブは 2025 年７月に FGFR3 遺伝子変異又は融合遺伝子を有する根治切除不能な尿路上皮癌に対し保険収載された．入院を要する急性腎障害の発症割合は約 4％と報告されているため，投与中の定期的な腎機能モニタリングが重要である．

P−118
末期腎不全患者にみられたレストレスレッグス症候群と鑑別を要した７例
宇治徳洲会病院腎臓内科
中田　紘介，上松瀬　良，西脇　洸一

【背景】レストレスレッグス症候群は腎不全，透析患者によく見られる症候群であり，不眠の原因としても知られている．ただし薬剤性や鉄欠乏の二次性のものや，アカシジアなど似た疾患もあり鑑別が重要である．今回末期腎不全患者で，鑑別が重要となった６例を経験したため検討する．【症例】透析導入前２名，導入後５名が下肢のむずむずした症状を訴え，ロチゴチンやプラミペキソールで加療を開始した．しかしいずれも症状の改善がなく，詳しく問診をしたところいずれも日中も症状があることがわかった．２名は勝手に下肢が動く症状，１名はイライラして動き回る衝動もあることがわかった．２名が被疑薬の中止により症状は消失，３名はアカシジアの治療薬であるプロプラノロールで改善した．１名はジアゼパムの投与で改善した．もう１名は改善なく経過．【考察】レストレスレッグス症候群に特徴的な夜間就寝時のみのむずむず症状ではない非典型的な症例の場合，もしくは治療薬であるドパミン製剤の反応が悪い場合は，薬剤性やその他の疾患の可能性を考えしっかりとした問診をすることが重要であり，適切な治療につなげることができることを確認した．

P−119
保存期 CKD 患者におけるメトロニダゾール脳症の一例
田川市立病院
吉田　健，角　遼，原　裕一郎

【症例】88 歳女性．X−１年より当院に CKDstageG4 で通院．X 年３−６月に Clostridium difficile 腸炎，尿路感染症を繰り返し数回入院．７月下旬にも偽膜性腸炎で当院消化器内科に入院したが，治療中止による再発を繰り返すことから VCM 単剤で維持療法となった．９月中旬に VCM の流通が停滞していることからメトロニダゾール（MNZ）１g/日での維持療法に変更され，10 月中旬にリハビリ転院した．その１週間後より ADL の低下が見られ下肢脱力が出現．11 月中旬には体動および嚥下困難となり，発語もなくなったため，当院へ転院となった．【経過】初療でも JCS2 桁で，発語はなく追視や従命も不能だったが，意識障害の原因は特定できず当科に入院となった．内服歴からメトロニダゾール脳症（MIE）を疑い MNZ を中止．翌日の頭部 MRI で小脳歯状核に両側対称性に T2WI および FLAIR で高信号を認め，MIE と診断した．薬剤中止と補液で経過をみたところ，第２病日には発語がみられ，第７病日には意識回復し会話可能となった．【考察】メトロニダゾールは肝代謝主体とされるが，腎不全患者では主要代謝物の蓄積が生じやすく，近年の報告では MIE の危険因子の一つに CKD が挙げられている．本例も腎機能低下が発症に寄与したと推察される．高齢 CKD 患者へ MNZ を投与する際は，常に本症の合併を念頭に置き，神経症状の変化を注視すべきである．

P−120
当院での CKD 透析予防指導の効果〜患者自身による「検査結果の解釈」と「生活目標の設定」を促す看護実践〜
社会福祉法人恩賜財団済生会松山病院
土居　佐和美，岡崎　麻美，中田　美月，三好　賢一，渡辺　浩毅

【目的】当院では患者自身に検査結果の解釈をしてもらうこと，１年以内に達成できる評価可能な「生活目標」を設定してもらうことを重視した CKD 透析予防外来を実施している．今回，当院の CKD 透析予防指導が短期間において患者の eGFR の悪化を予防できているかについて後ろ向き検証した．【方法】初回指導前と６か月後の eGFR，蛋白尿/Cr 比（UPCR）の差をそれぞれ対応のある t 検定，ウィルコクソンの符号付順位和検定で解析した．【結果】３回の指導を終了した CKD 患者８名（平均年齢は 75.9±6.0 歳）を対象とした．eGFR（mL/min/1.73 m^2）の平均値は指導前が 33.8±9.1，指導６か月後が 36.4±9.9 と有意な変化は認めなかった（P＝0.083）．UPCR（g/gCr）の中央値は，指導前が 0.355，指導６か月後が 0.385 と有意な変は認めなかった（P＝0.8443）．【考察】研究対象者数が少なく，期間も短いという制約はあるが，本結果からは患者自身が検査結果等を解釈すること，「生活目標」を設定することが，前向きな行動変容を促進し，eGFR の悪化を予防した可能性が示唆された．

P−121
ダプロデュスタットによる多血症に対して瀉血を要した糖尿病関連腎臓病患者の 1 症例
松波総合病院腎臓内科
矢島　隆宏，荒尾　舞子，松波　昌寿

【症例】脳梗塞の既往のある 61 歳女性．【現病歴】高血圧症，2 型糖尿病，CKD G5A3 にて近医に通院中，転居に伴い，当院への通院を希望されて紹介受診．慢性腎不全の急性増悪を認め，精査加療のため入院となった．腎性貧血に対して，ダプロデュスタット 6 mg/日が投与されていた．【入院時検査所見】身体所見上，頸静脈怒張と著明な下腿浮腫を認めた．BUN/Cre 132/5.5 mg/dL と腎機能障害を認め，Hb 17.4 g/dL（MCV 87.4 fL，TSAT 31.0%，フェリチン 55 ng/mL）と多血症を認めた．【入院後の経過】透析療法の必要性について十分説明し，第 2 病日よりカテーテルにて血液透析を導入，第 4 病日に内シャント造設術を施行した．第 17 病日より，内シャント穿刺し，良好に透析することができた．多血症に関しては，まずダプロデュスタットを中止し，第 2，8，10，15，26 病日に，透析回路分 200 mL ずつ合計 5 回の瀉血を施行した．Hb 10−11 g/dL 程度に安定し，第 48 病日に退院となった．なお，JAK2 遺伝子変異（JAK2 V617F）は陰性であった．【考察】ダプロデュスタットによる多血症を合併した糖尿病関連腎臓病患者の 1 症例である．本症例においては，脳梗塞の既往があり，血栓症のハイリスク症例と考え，透析時に瀉血した．HIF-PH 阻害薬を用いる場合は，鉄欠乏と Hb 値の過剰上昇に注意を要すると考える．

P−122
心房頻拍に対する His 束アブレーションとペースメーカー留置後に腎機能改善を認めた心腎症候群の一例
[1]熊本赤十字病院総合内科，[2]同腎臓内科
福留　美都子[1]，宮部　陽永[2]，辻本　一真[2]，濱之上　哲[2]，川端　千晶[2]，豊田　麻理子[2]

【背景】心房頻拍（AT）は低心拍出や腎うっ血を介して腎機能を低下させうる．また，AT に対する加療後に腎機能改善を認めた報告は稀である．【症例】87 歳女性．心房細動でアブレーション歴 2 回あり．その後心房性期外収縮多発等の上室性不整脈が再燃したが，前回のアブレーション時の所見から通常の再アブレーションは困難と判断されて薬物療法で経過を見られていた．腎機能 eGFR 17.5 mL/min/1.73 m^2まで低下したため腎臓内科を紹介受診し，保存的治療を開始した．その後，動悸が増悪して心拍数 170 bpm の AT 発作と収縮期血圧 60 mmHg 台で当院救急外来を受診，薬物療法やカルディオバージョンでは制御困難で循環器内科にて His 束アブレーションおよび経静脈的ペースメーカー留置術を施行した．術前 eGFR 8.8 mL/min/1.73 m^2まで低下していたが，術後は心拍数や血圧の改善に伴い尿量増加を認め，eGFR 24.3 mL/min/1.73 m^2まで回復した．【考察】AT などによる持続性頻脈は心腎連関を介して重度腎障害を来しうる一方，適切な治療により可逆性を有する可能性が示唆された．高度腎機能低下例でも，頻脈性不整脈を背景とした心腎症候群を念頭に置き，早期治療介入を検討することが重要と考える．

P−123
MPO-ANCA 陽性腎不全患者の 1 剖検例
富山赤十字病院
川根　隆志，鈴木　信博，牧石　祥平，松永　貴弘

【背景】ANCA 関連血管炎による臓器障害として肺，腎臓がよく知られている．他の臓器にも血管炎が及ぶことを剖検により確認できたので報告する．【症例】79 歳，女性【主訴】全身の浮腫，体動困難【現病歴】X 年 4 月全身の浮腫，体動困難を認め救急搬送され，肺炎と診断され同日入院となった．【入院時身体所見】149.0 cm, 46.2 kg, 意識清明，血圧 145/81 mmHg, 体温 37.0℃　呼吸音，心音異常なし．下腿浮腫左右あり【検査成績】WBC 14200/μL, RBC 300×10^4/μL, HGB 8.0 g/dL, PLT 278×10^3/μL，Cre 2.17 mg/dL, , CRP 12.33 mg/dL, MPO-ANCA 15.9 IU/mL, PR3−ANCA（−）検尿；タンパク（1+），糖（−），潜血（2+）胸部 CT：両肺胸膜下に斑状影〜索状影が多発．肺血管影の拡張【入院後経過】肺炎＋うっ血性心不全と診断して加療を開始．経過中 MPO-ANCA 陽性と判明した．第 6 病日，肺陰影の増悪と呼吸状態の悪化のため水溶性プレドニン 40 mg/日を開始したが呼吸不全が増悪し第 8 病日永眠された．ご家族の了承を得て病理解剖を実施した．【病理解剖結果】肺，腎，心，肝，脾，膵，食道，胃，十二指腸，回腸，下行結腸，子宮，膀胱に壊死性血管炎を認めた．【結語】ANCA 関連血管炎は全身の臓器に及ぶ．

P−124
急激に発症した右膝痛を契機に膝窩に血腫を認め診断に苦慮した一例
[1]堺平成病院腎臓内科，[2]堺平成病院透析内科
島田　輝彦[1]，安田　考志[1]，清水　保臣[2]，藤原　祥司[2]

【背景】Baker 嚢腫は膝窩部に生じる嚢胞性病変であり多くは無症状であるが，破裂により下肢痛や腫脹を呈し深部静脈血栓症や腫瘍性病変との鑑別が問題となる．今回診断に苦慮した症例を報告する．【症例】維持血液透析中の患者．2025 年 8 月 18 日夜より右膝痛が出現し翌日当院受診．整形外科にて超音波検査および MRI で膝窩部に最大径約 110 mm の腫瘤と出血を疑う所見を認めた．アミロイドーシス関連病変や血管性病変リンパ増殖性疾患などを鑑別とし他院で切開を施行したが血腫と滲出液のみで明らかな腫瘍は認めなかった．その後画像を再検討し嚢胞構造から Baker 嚢腫破裂と診断した．【結論】下肢の疼痛腫脹を伴う症例では Baker 嚢腫破裂も鑑別として考慮する必要がある．

P−125
透析シャント肢腫脹で判明した上行大動脈瘤の一例
[1]熊本大学病院腎臓内科，[2]熊本市民病院腎臓内科，[3]済生会熊本病院心臓血管外科，[4]あけぼのクリニック
倉嶋　愛[1]，宮中　敬[2]，高志　賢太郎[3]，押富　隆[3]，田中　元子[4]，宮里　賢和[1]，横井　秀基[1]

【主訴】左シャント肢腫脹【症例】68 歳女性．17 歳時に IgA 腎症を疑われたが，診断確定や治療介入には至らなかった．経時的に腎機能低下を認め，4 か月前に待機的左前腕自己血管内シャント造設術を施行した．術後左上肢腫脹を認めたが，術後変化として経過観察していた．血液透析導入時，静脈圧上昇は認めないがシャント肢腫脹が増悪し，血管造影検査で左内頸静脈への逆流と左鎖骨下から左腕頭静脈に造影不良域を認めた．胸部造影 CT で上行大動脈拡張と最大径 67 mm の上行大動脈瘤と診断され，左腕頭静脈の圧排所見を認めた．他院心臓血管外科へ紹介後，全弓部大動脈人工血管置換術及び大動脈弁置換術を施行された．シャント肢腫脹は速やかに改善し，既存シャント血管での透析が継続可能となった．【考察】シャント肢腫脹を契機に上行大動脈瘤が診断された稀な一例である．シャント肢腫脹の原因として，大動脈瘤などの外圧性病変を考慮する重要性を示す．

P−126
長期透析カテーテルにおける透視下血栓除去・解除術：「ダブルペアン法」の提案
[1]西の京病院，[2]阿品土谷病院，[3]土谷総合病院
武政　敦夫[1]，吉岡　伸夫[1]，高比　康臣[1]，平井　隆之[2]，番匠谷　将孝[3]

【目的】維持透析患者の高齢化に伴い，長期留置型カテーテル（以下，長期カテ）症例が増加している．当院でも全バスキュラーアクセス症例の 10.1%（21/207 例）を占める．ウロキナーゼの供給停止以降，脱血不良や閉塞への対応が喫緊の課題となっているが，専用デバイスはなく，ガイドワイヤー（以下，GW）単体での血栓除去は操作性に難がある．今回，2 本のペアンを用いて GW を制御する「ダブルペアン法」を考案し，その有用性を検討した．【対象と方法】対象は過去 6 年間に本法を施行した 9 例 22 回．透視下にて複数本の GW を挿入し，体外側で 2 本のペアンを用いてこれらを固定・操作することで，カテーテル内および先端の血栓を破砕・除去した．【結果】全 22 回において手技成功（脱血不良の改善）が得られた．本法で操作性の向上と手技時間の短縮が図られた．合併症は術中の一過性上室性頻拍を 1 例に認めたが，手技への影響は軽微であった．現在 1 例で定期的な施行を継続中である．【結語】本法は特殊なデバイスを必要とせず，簡便かつ安全に施行可能である．中心静脈の荒廃や全身状態悪化により再挿入手術が困難な症例において，既存のカテーテルを愛護的に長期維持するための有用な手段となり得る．

P−127
虚血性心疾患に伴う低心機能を有し，盲腸捻転症に伴う絞扼性イレウスを発症した維持血液透析患者の１症例

[1]あかね会阿品土谷病院，[2]あかね会土谷総合病院
平井　隆之[1]，川井　佑允[1]，白木　伸明[1]，丸林　誠二[1]，高橋　忠照[1]，松本　拓視[2]，川西　秀樹[2]

【症例】77 歳男性【現病歴】60 歳台から 2 型糖尿病，高血圧加療開始．X−9 年，大動脈弁置換術後より糖尿病性腎臓病悪化．X−7 年 1 月，維持血液透析導入．外来維持透析の経過中，X−7 年 10 月完全房室ブロック（心ペースメーカー植え込み術），X−6 年 6 月大動脈弁再置換術，冠動脈バイパス手術施行．経過中，両下肢閉塞性動脈硬化症悪化のため，血管外科的加療を繰り返した．高リン血症と二次性副甲状腺機能亢進症を有した．X 年 5 月，急性心筋梗塞発症し，LVFE：15%の低心機能となった．常時肺うっ血，CO2 貯留傾向あり，厳しい Dry weight 管理を要した．X 年 10 月，腹部膨満感つよく CT 検査施行．小腸拡張と beak sign を 2 か所認め，beak sign 間の腸管拡張あり，盲腸捻転症に伴う絞扼性イレウスと診断された．緊急外科手術（絞扼性イレウス解除術，腸切なし）が施行された．【考察】盲腸捻転症は先天的な移動盲腸や盲腸内容物の停滞などが誘因となり，回盲部が回腸部分を軸に捻転する．高齢男性，慢性便秘等がリスクとなる．放置すると致死率が高く，迅速な診断，治療が必要である．比較的稀で報告は少なく，文献的考察を含めて報告する．

P−128
血液透析患者の高度肥満症治療への取り組み

[1]佐賀大学医学部附属病院栄養治療部，[2]佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
射場　裕美子[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【はじめに】 現在，当院では肥満症の外来診療が行われており，医師の診察と管理栄養士による定期的な食事指導介入後に薬物治療が開始されている．血液透析患者はドライウエイトにより体重管理されているため，通常の肥満症治療と異なり，全身状態を観察しつつドライウエイトの漸減を行う必要がある．今回，血液透析患者の肥満症治療症例を経験したので報告する．【症例】 30 代男性　肥満関連腎症を原疾患とし，X−4 年に血液透析導入．身長 173.3 cm　体重 124.9 kg　BMI 41.6 kg/m2 肥満症治療目的で外来栄養指導を開始した．【結果】 食事内容・量の把握および朝夕の体重記録を開始し，透析に応じた食事内容を整えるとともに透析間の体重増加量を意識するように促した．体重増加の減少を確認した医師は，DW の漸減の提案を維持透析施設医師へ行った．薬物治療開始後，筋肉量減少を避けるため食事指導の際に運動療法も提案．食事指導開始後 1 年で体重 19 kg 減少（うち筋肉量 3.0 kg 脂肪量 16 kg の減少）となった．【考察】 血液透析患者の肥満症治療は，計画的かつ多面的なモニタリングが不可欠であり，肥満症治療にあたる医師・管理栄養士と維持透析施設医師との連携が必要であると考える．

P−129
腎機能障害を来したレジオネラ肺炎に対し持続的血液濾過透析（CHDF）を実施し改善を認めた１症例

松波総合病院
林　優里，矢島　隆宏

【症例】49 歳，男性．【現病歴】生来健康な男性．X−7 日に発熱を自覚していたが受診はしていなかった．X 日に勤務先でぐったりしているところを同僚が発見し，当院受診となった．【臨床経過】当院受診時 SPO2 98%（5 L）と呼吸は逼迫し，意識も混濁していたためすぐさま挿管を実施し，人工呼吸器管理とした．第 1 病日の血液検査では WBC 23800/μL，CRP 27.4 mg/dL，IL−6 461 pg/mL，Cre 3.77 mg/dL，CK 4957 U/L と高度な炎症反応と腎機能障害，高 CK 血症を認めた．また迅速尿検査でレジオネラが陽性であったため LVFX による抗生剤治療を開始した．補液を行ったが第 2 病日 Cre 4.77 mg/dL，CK 1462 U/L と CK 値は改善したものの腎機能障害は悪化を認めたため CHDF を開始した．また胸部 XP 検査で右肺野の透過性の更なる低下を認めたため，mPSL の投与を追加した．集約的治療により徐々に状態は改善し，第 7 病日 WBC 14500/μL，CRP 1.78，IL−6 8.4 pg/mL，BUN 41.2 mg/dL，Cre 1.28 mg/dL と改善を認めた．呼吸状態も安定しており，第 8 病日に人工呼吸器，CHDF ともに離脱した．その後はリハビリを継続して行い，第 23 病日に独歩で退院となった．【考察】生来健康な男性に発症した腎機能障害を伴うレジオネラ肺炎に対し，抗生剤投与，ステロイド投与，人工呼吸器管理，CHDF といった集学的治療の実施で全身状態の改善を認めた 1 症例を経験した．

P−130
切除不能の肝内胆管癌術後再発に対してゲムシタビンで抗癌化学療法を１年間継続した維持血液透析患者の一例

[1]横浜保土ケ谷中央病院腎臓内科，[2]横浜保土ケ谷中央病院消化器内科
斎須　かれん[1]，中森　悠[1]，吉田　伸一郎[1]，藤本　裕俊[1]，中山　泉[1]，鳴田　直記[1]，渡部　衛[2]

70 歳代男性．X−12 年より片腎・腎硬化症による末期腎不全に対して維持血液透析を導入され火，木，土に定期通院していた．X−1 年 6 月肝内胆管癌に対して肝 S5,6 亜区域切除，横行結腸部分切除術を施行されたが，X 年 6 月 PET-CT で腹膜播種再発の診断となった．同年 7 月からゲムシタビン（GEM）1000 mg/1.73 m^2，週 1 回火曜日透析前に 3 投 1 休を 1 クールとして抗癌化学療法を開始した．既報告では GEM の代謝物である 2’,2’−difluorodeoxycytidine（dFdU）による潜在的毒性を考慮し，GEM 投与終了 6〜12 時間後に血液透析を行う方法が推奨されていたが，GEM の Vd は 1.4 L/kg と概ね一様に分布し，半減期も男性 19.7 分であることから，GEM の有効性を担保させつつ dFdU を速やかに除去する目的で，GEM 投与終了 1 時間後に長時間高効率の血液透析を行った．GEM は休薬・減量を行いながら X+1 年 7 月の CT で PD となるまでの 1 年間，計 13 クール，計 25 回投与された．その後緩和ケアへ移行し X+2 年 2 月に永眠された．本症例の抗癌化学療法開始からの生存期間は 19.8 ヵ月であり，GEM 単独投与による局所進行又は遠隔転移がある胆道癌の化学療法初回治療例に対する国内第 2 相試験の生存期間中央値 7.6 ヵ月と比較して長期の生存期間が得られた．

P−131
腎摘後の腹壁瘢痕ヘルニア再発例に対し腹膜透析を導入し得た１例

田川市立病院
松本　英展，角　遼，原　裕一郎，吉田　健

【症例】69 歳の女性．X−7 年に右気腫性腎盂腎炎に対し右腎摘出術を施行された．糖尿病および高血圧を背景に慢性腎臓病が進行し，腎代替療法として腹膜透析を希望した．右側腹部に手掌大の腹壁瘢痕ヘルニアを認めたため，X 年 2 月に腹膜透析カテーテル挿入（SMAP 法）およびヘルニア修復術を一期的に施行したが，術後 1 か月でヘルニアは再発した．ヘルニア門径は約 5 cm であった．ヘルニアは左側臥位で還納可能で症状は軽微であり，患者はヘルニア修復術の再手術を希望しなかった．腹腔内圧上昇によるヘルニア増悪を回避するため，日中貯留を行わない自動腹膜透析（APD）で X 年 6 月に腹膜透析を導入した．腹壁支持目的にヘルニアベルトを装着した．導入後もヘルニア増悪はなく約 1 年間腹膜透析を継続している．【考察】腎摘後の腹壁瘢痕ヘルニアは欠損径が大きい症例では再発リスクが高い．腹壁ヘルニアを有しながら保存的に腹膜透析を継続した報告は少ない．本症例では日中非貯留とした APD を選択し，再発ヘルニアを有しながらも腹膜透析の継続が可能であった．

P−132
Streptococcus sanguinis によって引き起こされた難治性腹膜透析関連腹膜炎の１例

愛知医科大学病院腎臓・リウマチ膠原病内科
山羽　瑠美，田上　玄理，野村　紗季，浅野　真優，伊藤　里奈，西山　知江，神谷　圭介，山口　真，鬼無　洋，石本　卓嗣，伊藤　恭彦

【背景】連鎖球菌による腹膜透析（PD）関連腹膜炎は，一般に抗菌薬治療への反応性が良好である．一方で，治療に難渋しカテーテル抜去に至り，biofilm 形成の関与が示唆された症例も報告されている．【臨床経過】症例は 77 歳男性．5 年前に PD 導入となり，これまでに 3 回の腹膜炎を発症しており，いずれも連鎖球菌が検出され，抗菌薬加療で軽快している．今回，排液混濁と腹痛を主訴に受診し，排液中細胞数上昇から 4 回目の PD 関連腹膜炎と診断した．初期治療としてセファゾリン（CEZ）およびセフタジジムの腹腔内投与を開始した．細胞数は速やかに減少した．排液培養から *Streptococcus sanguinis* が検出されたため CEZ 単独投与へ de-escalation したが，細胞数が再上昇した．バンコマイシンおよびメロペネムに escalation し，biofilm 形成の関与を疑ってチューブ交換およびリファンピシン内服を併用したところ，細胞数は低下し，PD カテーテル抜去に至ることなく軽快した．【考察】本例はカテーテル抜去には至らず，biofilm 形成の証明は得られなかった．しかしながら，腹膜炎の反復例や治療抵抗例には連鎖球菌であっても biofilm 形成の関与が示唆され，経過には注意が必要である．

P−133
溢水傾向を呈する腹膜透析患者における高濃度ブドウ糖透析液の短期使用の有用性
医療法人社団瀬田クリニック
西尾　利樹，西尾　利二

【背景】腹膜透析（PD）患者では，除水不良に伴う溢水が PD 継続困難の主要因となる．高齢 PD 患者において，低侵襲な PD を継続するためには適切な体液管理が重要である．【症例】80 代女性．20XX 年に末期腎不全に対して PD 導入し自己管理良好であったが，本年，除水量低下と飲水量増加を契機に体重が 42 kg 前後から 46 kg へ増加，全身浮腫を認めた．胸部 X 線で心胸比は 46％から 53％へ増大し，HANP および BNP も上昇した．溢水増悪による緊急入院が懸念されたため，高濃度ブドウ糖透析液を短期間使用し除水強化を行った．【経過】使用後，除水量は増加し体重・浮腫・血圧は改善，有害事象（血糖上昇，口渇増強）は認めなかった．目標体重到達後に高濃度ブドウ糖透析液を中止し元の処方へ復帰した．【結論】高濃度ブドウ糖透析液の短期使用は急性期の体液過剰是正に有用であるが，漫然と継続せず原因評価と処方最適化を並行し早期に通常処方へ戻すことが重要である．本症例では同介入により溢水所見が改善し，緊急入院を回避して良好な経過を得た．文献的にも高張（3.86/4.25％）透析液は生命を脅かす体液過剰などに対し「必要最小限・短期間（数日）」での使用が推奨されることから，文献的考察を加えて報告する．

P−134
広範な癒着剝離後の抗凝固療法下で血性排液・凝血塊形成により腹腔内出血を来し腹膜透析離脱に至った 1 例
[1]島根県立中央病院腎臓科，[2]島根県立中央病院外科・総合外科
加堂　陽一[1]，乾　裕一郎[1]，金　聲根[1]，宮本　匠[2]，高瀬　健太郎[1]

【症例】70 歳代，男性．S 状結腸がん術後，急性下壁心筋梗塞に対する冠動脈ステント留置後でワーファリン内服中．X−4 年より慢性腎臓病で通院中，労作時呼吸困難，高度腎機能低下を認め，溢水を伴う末期腎不全と判断した．LVEF 30％と低下し，内シャント作成に伴う心負荷を懸念して，腹腔内癒着は想定されたが腹膜透析（PD）を選択した．【経過】入院時 PT-INR 2.77 と延長していたためワーファリンを休薬後，血液透析を先行し Y 月 22 日に PD カテーテル留置術を施行した．約 20 cm 皮切し，小腸同士と腹壁が一塊となる高度癒着を認め，鋭的に広範な癒着剝離を行い PD カテーテルを挿入した．Y 月 26 日よりワーファリン 1 mg 内服を再開した，Y 月 29 日から貯留を開始した．PT-INR は貯留開始時 1.80，Y＋1 月 1 日 1.85 であった．同日頃から注液時疼痛，注排液不良，血性排液が出現し，延長チューブ内は凝固した血液で閉塞していた．交換後も症状が遷延したため，Y＋1 月 9 日に PD カテーテルを抜去し，血液透析へ移行した．【考察】低心機能例で PD は有用な選択肢となり得るが，腹部手術歴と抗凝固療法を有する高度癒着例では，血性排液や凝血塊による PD 継続困難に注意を要する．

P−135
髄膜炎治療中に CAZ 脳症をきたした腹膜透析患者の一例
市立四日市病院
坪井　俊樹，村上　敬祐，中瀬　裕貴子，横家　一世

【症例】80 歳男性．X−10 年に腹膜透析導入．X 年 7 月 12 日より左前頭部痛出現．耳鼻科にて両側篩骨洞炎の診断にて抗菌薬内服処方．7 月 24 日当院へ週 1 の血液透析へ受診した際に症状改善認めておらず，左顔面の発赤・腫脹も出現してきていたため緊急入院．MRI 検査にて好酸球性副鼻腔炎や真菌性副鼻腔炎の可能性もありとの事で ABPC/SBT＋MCFG にて治療開始．day 4 に耳鼻科にて ESS（内視鏡下副鼻腔手術）施行．その際の病理よりわずかであるが糸状菌を認めており，カンジダによる篩骨洞炎の疑い．頭痛は改善するどころか悪化し眼瞼下垂も出現したため脳神経内科にコンサルト．髄膜炎に波及しており真菌性髄膜炎の疑いにて MEPM＋VCM＋L-AMB＋5-FC に抗菌薬変更．その後，度重なる髄液培養からも起因菌は検出されず，day 25 に L-AMB＋5-FC を F-FLCZ へ変更．day 33 に MEPM＋VCM を終了．Day 50 に髄膜炎再発し PIPC/TAZ 開始．前頭洞の海培養より緑膿菌検出．Day 54 に抗菌薬感受性と髄液移行性を加味して CAZ に変更．同日発熱を認め COVID-19 陽性となりレムデシビル開始．Day 60 に見当識障害出現．精査の結果髄膜炎の増悪は認めず CAZ 脳症の可能性を考え MEPM に変更．Day 64 にレベル改善傾向となり CAZ 脳症に矛盾しない経過であった．その後抗菌薬を終了する見込みが立たず day 116 に高気圧酸素療法目的に京都大学医学部附属病院へ転院となった．

P−136
著明な腹水貯留を呈したアルコール性肝硬変合併糖尿病関連腎臓病に対して腹膜透析を導入した 1 例
[1]大分赤十字病院腎臓内科，[2]大分赤十字病院肝胆膵内科，[3]大分赤十字病院消化器内科，[4]大分大学医学部内分泌・膠原病・腎臓内科学講座
松村　桃果[1]，甲斐　彩音[1]，宮崎　慎也[1]，沖田　純[1]，内田　英司[1]，堀内　琢[2]，成田　竜一[2]，因幡　和美[3]，福田　顕弘[4]，柴田　洋孝[4]

【症例】69 歳，男性．X−1 年 5 月にアルコール性肝硬変を指摘され外来フォロー中であった．X 年 2 月初旬，食欲低下，倦怠感を主訴に近医受診し，著明な腹水貯留で当院消化器内科に紹介入院となった．腹水に対して利尿薬投与，アルブミン補充，CART を施行したが，肝腎症候群の病態も加わり，腎機能障害が急速に進行したため，腎代替療法導入目的に当科転科となった．腹膜透析を行う方針となり，X 年 3 月に PD カテーテル留置術を施行した．術翌日より少量コンディショニングを開始し，溶質除去目的に FDL を挿入し HD 併用とした．PD 注液量を漸増したがリークなく経過し，術後 12 日目より透析液貯留を開始，HD は終了とし，PD 単独とした．以後腹水再貯留なく体液コントロール良好となり，外来治療へ移行した．【まとめ】多量の腹水貯留をきたした肝硬変合併糖尿病関連腎臓病に対して，腹膜透析を選択し腹水コントロール含め良好な経過を得ることができた症例を経験した．文献的考察も含めて報告する．

P−137
PD 腹膜炎・褥瘡感染を反復し感染管理に難渋した PD 患者の一例
京都民医連中央病院
伊藤　節嗣，青木　裕樹，松田　航一，竹内　啓子，河合　裕美子，村上　徹，木下　千春

60 代男性．X 年 4 月糖尿病性腎症による末期腎不全に対して腹膜透析を導入された．以後，Enterococcus・Acinetobacter・ESBL 産生 E. coli・Staphylococcus aureus などによる PD 腹膜炎を反復した．PD 導入 1 年半後には PD＋HD 併用療法に移行したが，なおも感染を反復し PD 導入後 2 年間で PD 腹膜炎 8 回，褥瘡感染 3 回，他にも胆管炎や COVID-19 など，10 回以上の入院を要した．X＋2 年には PD 腹膜炎の入院中，突然の失語を契機に硬膜下膿瘍を疑う所見を認め脳神経外科で加療，痙攣重積のため気管挿管・人工呼吸管理など，集学的管理を行った．透析患者は一般に易感染性ではあるが，これほど感染エピソードが度重なる症例は稀である．本症例では糖尿病・腎不全・低栄養・難治性褥瘡など複数の感染リスク因子が関与したと考えられた．難治性・再発性 PD 腹膜炎症例では，PD 離脱・HD 移行時期を含めた透析療法再検討の重要性が示唆された．

P−138
多量腹水を伴う非代償性肝硬変患者に腹膜透析を導入した一例
[1]愛媛大学医学部附属病院総合臨床研修センター，[2]愛媛大学呼吸器・循環器・腎高血圧内科学講座，[3]愛媛大学泌尿器科学
八木　達哉[1]，莖田　昌敬[2]，澤田　貴虎[3]，近藤　史和[2]，七條　聖[2]，山口　修[2]

【症例】60 歳男性．C 型肝炎ウイルス陽性の非代償性肝硬変，肝細胞癌および腹膜播種を有し，多量腹水に対して 2 週間ごとに約 4 L の腹水排液を要していた．腎不全の進行に対し，腹水管理も兼ねて腹膜透析（PD）を希望され，PD を導入した．【経過】導入当初は注液量より約 500 mL 多く排液する方針で管理した．開始後数日で出口部から腹水漏出を認めたため，PD を一時休止し排液のみを行い，腎代替療法として一時的に血液透析へ移行した．その後，少量注液から PD を再開し，透析不良や腹膜炎なく継続可能であった．一方，排液量が多い時期に Na 119 mmol/L の高度低 Na 血症を認め，補正と排液量調整により改善した．【考察】多量腹水を有する非代償性肝硬変患者では，PD は腎代替療法と腹水管理を兼ねた選択肢となり得る．本症例では，排液量が多い時期に低 Na 血症を来し，排液量の減少とともに改善したことから，多量排液に伴う Na 喪失が関与した可能性がある．多量腹水例に対する PD では，排液量と電解質変化に注意した管理が重要である．

P−139
血液透析を要した微小変化型ネフローゼ症候群に対して LDL アフェレーシスが著効した一例
[1]荒尾市立有明医療センター腎臓内科，[2]くまもと県北病院腎臓内科，[3]熊本大学病院腎臓内科
中村　敬志[1]，秦　雄介[1]，閔　健博[2]，江田　幸政[3]，横井　秀基[3]

62 歳の女性．入院 5 日前より下腿浮腫が出現し急速に増悪，9 kg の体重増加を認めたため近医を受診．Cr 1.03 mg/dL，Alb 1.3 g/dL，尿蛋白 10.4 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し，当科へ紹介入院となった．第 2 病日に経皮的腎生検を施行．Selectivity index 0.124 と高選択性であり，臨床経過から微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）を疑い，第 4 病日より PSL 40 mg を開始した．しかし治療反応性に乏しく，第 7 病日に Cr 2.28 mg/dL と AKI を合併した．腎病理組織では分節性硬化は認めず MCNS と診断し，アルブミン製剤投与するも第 23 病日より乏尿となった．第 24 病日よりシクロスポリンを併用したが，Cr 5.05 mg/dL と増悪し無尿を呈したため，第 28 病日より血液透析を開始した．その後もステロイド抵抗性の経過で高コレステロール血症が持続したため，第 41 病日より計 8 回の LDL アフェレーシス（LDL-A）を施行した．第 44 病日より利尿が得られ，第 54 病日に透析を離脱した．第 75 病日に尿蛋白 0.29 g/gCr と完全寛解に至り，Cr 0.71 mg/dL まで改善した．【考察】LDL-A は薬剤感受性向上や微小循環改善などの多角的な機序により，病態の改善に寄与しうる．標準的治療に抵抗し重症 AKI を合併した MCNS において，本法は有用な治療選択肢となり得る．

P−140
単純血漿交換が奏効した抗 AQP4 抗体陽性 NMOSD の二例
島根大学医学部内科学講座腎臓内科
酒井　美月，森山　志保，丹野　翔伍，今岡　直也，亀井　史佳，中村　美咲季，花田　真希，岡　朋大，吉野　純，神田　武志

【背景】単純血漿交換（PE）が奏功した抗 AQP4 抗体陽性視神経脊髄炎スペクトラム障害（NMOSD）の 2 症例を経験したので報告する．【症例 1】30 代男性．X−1 年 3 月末より左眼痛と視野異常を自覚し，4 月に急速な視力低下を認めた．MRI で左視神経炎を認め，ステロイドパルス療法施行するも改善乏しく，発症約 3 週後より PE 4 回および血漿吸着 1 回を施行した．治療後，左視力は 0.02 から 1.2 まで改善し，その後 1 年以上良好に維持されている．【症例 2】60 代女性．X 年 4 月に頭痛と両側視力低下を主訴に受診し，MRI 所見より NMOSD が疑われ，ステロイドパルス療法施行するも改善乏しく，発症 18 日目より PE を計 5 回施行した．視力は右 0.15 から 0.7，左 0.1 から 0.2 へ改善した．【考察】急性期における早期の PE 導入が視機能回復および長期予後の改善に寄与したと考えられた．

P−141
コレステロール塞栓症を強く疑う症例にステロイド及びレオカーナを用いた血液吸着療法を施行した一例
市立長浜病院
村田　航，津田　拓哉，住井　杏捺，潮　正輝，森田　善方

【症例】74 歳，男性【主訴】腎機能低下【現病歴】IgA 腎症を原疾患とする CKD StageG4A1 で当科通院中であった患者．血清 Cr 値 2.2〜2.4 mg/dL，eGFR 20−25 ml/min/1.73 m2 で安定していた．約 6 か月前より認めていた右第 1 趾の潰瘍形成を伴う下肢閉塞性動脈疾患に対して，X 年 2 月 4 日に入院し，5 日と 12 日の計 2 回，血管内治療を施行した．術後血清 Cr 4.5 mg/dL，eGFR 10 ml/min/1.73 m2 程度まで進行性の腎機能低下を認め，かつ代謝性アシドーシスも認めていたため，26 日より血液透析を開始した．1 度透析離脱となり，3 月 24 日に退院となったが，28 日に両足趾の疼痛，暗赤色変化を認め救急外来を受診した．再度腎機能の増悪があり，炎症反応の弱陽性に加え好酸球増多も認め，コレステロール塞栓症を疑い，30 日より血液透析とレオカーナを用いた血液吸着療法を開始した．4 月 1 日よりプレドニゾロンも開始した．維持血液透析導入となるも疼痛や皮膚所見は著明に改善した．【考察】コレステロール塞栓症に対する確立した治療はないが，ステロイドや血液浄化療法の有用性が報告されている．特にレオカーナは微小循環不全の改善に寄与する可能性がある．

P−142
抗糸球体基底膜腎炎に対して血漿交換を行った 3 症例の臨床的検討
[1]鹿児島市立病院腎臓内科，[2]鹿児島大学病院腎臓内科
大塚　彰行[1]，潤田　心[1]，田淵　智久[1]，吉嶺　陽造[1]，吉嶺　陽仁[2]

【症例 1】44 歳女性．主訴：発熱，肉眼的血尿，乏尿．Cr 0.73→10.5 mg/dL と腎機能低下を認め精査加療目的に入院，血液透析導入した．抗 GBM 抗体価 680 U/mL 以上，腎生検で抗糸球体基底膜腎炎と診断した．ステロイド療法，リツキシマブ投与，血漿交換を行い抗体価は低下するも腎機能改善なく維持透析となった．【症例 2】76 歳男性．主訴：発熱，労作時呼吸苦，全身浮腫．Cr 0.9→17.8 mg/dL と腎機能低下あり，透析導入され精査加療目的に当院転院となった．腎生検未実施だが抗 GBM 抗体 278 U/mL と高値で抗糸球体基底膜腎炎と診断，ステロイド治療，血漿交換を実施した．抗体価は低下するも腎機能改善なく維持透析となった．【症例 3】72 歳男性．主訴：発熱，肉眼的血尿，膿尿，乏尿．Cr 1.2→9.7 mg/dL と腎機能低下を認め精査加療目的に当院に入院，血液透析導入した．腎生検未実施だが，抗 GBM 抗体価 350 U/mL 以上で抗糸球体基底膜腎炎と診断，ステロイド療法，血漿交換を実施した．抗体価は低下するも腎機能改善なく維持透析となった．【考察】抗糸球体基底膜腎炎は，急速進行性腎炎症候群の中で最も予後不良で，腎代替療法に至る可能性が高く 3 例とも維持透析が必要となった．文献的考察を含めて比較，報告する．

P−143
免疫チェックポイント阻害薬関連 triple M syndrome に対し血漿交換を含む集学的治療を施行した 1 例
富山赤十字病院
松永　貴弘，鈴木　信博，牧石　祥平，川根　隆志

【背景】免疫チェックポイント阻害薬（immune checkpoint inhibitor：ICI）関連 myocarditis/myositis/myasthenia gravis overlap syndrome（triple M）は稀ながら致死率の高い免疫関連有害事象（irAE）であり，重症例では血漿交換（PE）や IVIG を含む集学的治療が行われる．【症例】65 歳男性．肝細胞癌に対しデュルバルマブ＋トレメリムマブ投与後約 2 週で，眼瞼下垂，頸部下垂，四肢近位筋優位の筋力低下，嚥下障害が出現した．CK 28821 U/L，トロポニン T 高値，VT および完全房室ブロックを認め，ICI 関連 triple M と診断した．高用量ステロイドおよびステロイドパルス療法に加え，重症筋無力症成分への効果と ICI 除去を期待して PE を計 7 回施行した．さらに IVIG，シクロスポリンを追加したが，心筋障害および不整脈の改善は限定的であり，経過中に肺真菌症，CMV 血症，緑膿菌菌血症を合併し，多臓器不全により死亡した．【考察】PE は自己抗体，炎症性メディエーター，ICI 薬剤除去を期待して施行したが，本症例では心筋炎制御への寄与は限定的であった．ICI 関連心筋炎では T 細胞主体の病態関与が示唆されており，重症例では早期から追加免疫抑制療法を含めた治療戦略の検討が重要と考えられた．

P−144
敗血症性ショックに乏尿性腎不全を合併し ICU 治療を要した症例に対する白血球除去療法の経験
宮崎県立宮崎病院腎臓内科
大藪　裕太郎，飯田　和弘，星　貴文，池田　直子

乏尿性腎不全を来す要因の約 4 割が敗血症と言われている．一方で，ICU 入室患者において，乏尿性腎不全は生命予後を悪化させる．近年，敗血症に対して新たに保険適用となった白血球除去療法は，腎予後を改善する可能性があると言われている．我々は，敗血症性ショック並びに乏尿性腎不全を来した ICU 入室患者に対し，白血球除去療法を施行し，その経過を報告する．【症例 1】77 歳男性．フルニエ壊疽の加療中に，敗血症性ショック，乏尿性腎不全を来した．【症例 2】72 歳男性．急性化膿性胆管炎による敗血症性ショック，多臓器不全を来して乏尿性腎不全となった．【症例 3】74 歳男性．腹部大動脈瘤破裂で緊急開腹人工血管置換術を施行後，人工血管感染による敗血症性ショック並びに乏尿性腎不全を呈した．【経過】全ての症例に対し，持続血液濾過透析継続下で白血球除去療法を行った．症例 2 は多臓器不全が進行し，治療開始 24 時間以内に死亡した．症例 1 並びに症例 3 は白血球除去療法終了後，ショック状態から回復，腎機能については，利尿が得られるようになり，持続血液濾過透析から離脱可能となった．【まとめ】白血球除去療法は，腎予後改善に寄与すると思われる一方，悪化する症例もあり，今後も症例の蓄積，検討を要する．

P−145
抗 MOG 抗体関連疾患に対して血漿交換療法とステロイド投与が有効であった一例
田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
友井　歩，鹿野　友美夏，石村　拓也，遠藤　知美，松原　雄

【症例】10 歳女児，体重 30 kg．2 週間前に感冒症状を認めたが軽快した．その後発熱と下肢脱力，痺れ，疼痛を自覚し当院小児科を受診し，下肢の感覚・運動障害，腱反射亢進，膀胱直腸障害を認め同日入院となった．MRI 検査で頸髄，下部胸髄から腰髄にかけて T2 高信号域を認め，横断性脊髄炎の診断となった．髄液検査で単核球優位の細胞数増加と蛋白上昇を認め，視神経炎は認めなかった．中枢神経系炎症性脱髄疾患を疑い，第 1 病日よりステロイドパルスとステロイド後療法を行い症状は軽快し，後遺症予防目的に第 16 病日より血漿交換療法を開始した．Alb 置換液を使用した結果 Fib が低下したため FFP を 1：1 で使用し合計 9 回で終了した．髄液のオリゴクローナルバンドは陰性であり，血清 AQP4 抗体は陰性であった．第 17 病日に血清，髄液共に MOG 抗体陽性が判明し，抗 MOG 抗体関連疾患と診断した．治療を継続し，症状は足先のしびれ感のみとなり，第 39 病日に自宅退院となった．【考察】3 椎体以上に及ぶ長大脊髄病変では経験的に血漿交換が併用されており，血漿交換の開始遅延は回復遅延との関連が報告されている．抗 MOG 抗体陽性が判明する前に血漿交換を併用する機会も多く，本症例も血漿交換を併用することで後遺症が予防できたと考える．

P−146
透析患者の胸部レントゲン所見の経年変化―機械判定を用いた大規模後方視的単施設研究画像解析
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】胸部レントゲン画像の機械判定が可能となり，大量画像の経年評価が可能となった．透析患者では石灰化や体液管理の影響が画像所見に反映されると考えられる．【目的】透析患者における胸部レントゲン所見の経年変化を一般集団と比較し，腎機能低下による石灰化および体液管理の影響を評価する．【方法】2006〜2022 年に蒲郡市民病院で撮像された透析患者 144 名，計 1199 枚の胸部レントゲンを抽出した．透析導入後の大動脈弓拡大，石灰化，胸膜肥厚，肺腫瘤，胸水，心拡大の変化を時系列で評価し，対照群としてその他患者 178,921 枚と比較した．【結果】一般集団では経年的に大動脈弓拡大が増加したが，透析患者では明らかな経年的拡大は認めなかった．異所性石灰化も導入後の増加は明確でなく，個体差の影響が大きかった．体液管理不良による心拡大や胸水は認めたが，透析導入直後は一般集団より心拡大が多いものの導入後改善し，後期高齢期では一般集団より心拡大が軽減していた．【結論】透析患者では予想された石灰化や大動脈弓拡大の進行は明確でなく，体液管理改善が画像所見に強く影響する可能性が示唆された．

P−147
球面調和関数による腎表面陥凹形態と腎機能の関連―造影 CT を用いた後方視的画像解析研究
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】コンピュータビジョン技術の発展により腎臓表面形態の定量化が可能となった．【目的】球面調和関数を用いて数値化した腎臓表面の陥凹が腎機能を反映するか検討する．【方法】2006–2022 年に蒲郡市民病院で撮像された腹部造影 CT から前後 5 年間に 5 回以上採血を行った 8239 例を抽出した．MONAI SWIN-UNETR により右腎を抽出し，Python ライブラリ SHTools で球面調和関数変換を実施した．3〜10 次の高調波成分の減衰を前提に転倒数として陥凹指標を算出した．GFR を従属変数，年齢，性別，身長，腎容積，転倒数を独立変数として重回帰分析を行った．【結果】GFR は年齢（β = .289），腎容積（β = .259），転倒数（β = .104），身長（β = .048）と有意な相関を認めた（調整済み R2 = .236）．【結論】球面調和関数により定量化した腎表面陥凹は腎機能と独立して関連し，形態情報から腎予備能を推定できる可能性が示唆された．

P−148
胸部 CT による CTR と立位 PA・臥位 AP 撮影の差異―同日撮像比較による検討結果解析研究報告
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】急性期病院では胸部 CT のみ撮像し胸部単純 X 線を同時撮影しない場合がある．透析患者のドライウェイト調整では心胸郭比（CTR）が重要であり，胸部 CT から算出した仮想 CTR と胸部単純 X 線との乖離を評価する必要がある．【目的】胸部 CT と立位 PA・臥位 AP 胸部単純 X 線における CTR の差異を検討する．【方法】2007〜2025 年に当院で同日に撮像された胸部 CT と胸部単純 X 線を抽出し CTR を測定した．PA 像，AP 像それぞれについて CT 由来 CTR と比較した．【結果】PA 約 8 万枚，AP 約 8 万枚，CT 約 1000 枚のうち同日撮影 405 枚（PA 324 枚，AP 81 枚）を解析した．CTR は PA で CT より平均約 2%，AP で平均約 3%大きかった．高齢者ではばらつきが増大した．要因として胸水，胸郭変形，吸気不足，体位差による重力性臓器移動などが考えられた．【結論】胸部 CT 由来 CTR は単純 X 線と系統的差を認め，特に AP 撮影では過大評価となる可能性があり，臨床判断時には撮影条件の違いを考慮する必要がある．

P−149
透析患者における歯科受診率改善に向けた多職種連携システムの構築とその成果
[1]西条中央病院歯科，[2]西条中央病院腎臓内科
塩﨑　明帆[1]，児島　さやか[1]，星加　有希子[1]，真鍋　亜衣子[1]，
阿部　愛花[1]，大蔵　隆文[2]

【目的】透析患者は口腔感染が全身状態に悪影響を及ぼしやすいが，歯科受診率は低く，初診時に進行病変を有する症例が多い．本研究では，透析導入期からの歯科介入を多職種連携でシステム化し，受診率向上と予防的口腔管理体制の構築効果を検証した．【方法】2023 年 9 月より介入を開始した．歯科衛生士の透析室定期訪問と透析科スタッフの協働により受診勧奨を実施．1 行動経済学に基づくポスター掲示・セルフチェック表による動機づけ，2 電子カルテ内連絡ツールを用いた導入期からの情報共有とリスク可視化，3 キャンセル時の再予約徹底を含む受診管理の標準化を行った．評価指標は歯科受診率の推移と患者報告アウトカムとしてのアンケート結果とした．【結果】介入前の歯科受診率は 20.9%（13/62 例）だったが，2024 年 2 月には 57.9%（36/62 例，約 2.8 倍）へ上昇した．アンケートでは「咀嚼機能の改善」「食事満足度の向上」などの肯定的変化が認められ，QOL 改善が示唆された．電子カルテ連携により導入期からのリスク把握と早期介入が可能となり，治療中断の減少に寄与した．【結論】多職種連携による透析導入期からの歯科介入は，歯科受診率を向上させ，QOL 改善および予防医療推進に寄与する可能性を示した．

P−150
透析患者における歯科初診時口腔内状態の実態：多項目治療の必要性
[1]西条中央病院歯科，[2]西条中央病院腎臓内科
塩﨑　明帆[1]，児島　さやか[1]，星加　有希子[1]，真鍋　亜衣子[1]，
阿部　愛花[1]，大蔵　隆文[2]

【背景】透析患者は慢性炎症，免疫機能低下，口腔乾燥などの影響により口腔内環境が悪化しやすく，歯科受診の遅れから初診時に進行病変を有する症例が多い．近年，CKD 患者において口腔衛生不良が感染リスクや栄養状態に関連することが報告されており，透析患者における口腔管理の重要性が指摘されている．【方法】2023 年 9 月から 2025 年 8 月の 2 年間に，当院で維持透析中の患者に対して歯科受診勧奨を行い，それを契機に歯科初診となった 24 例を対象とした．初診時の口腔内所見を評価し，歯周治療，う蝕治療，補綴治療の必要性および抜歯適応の有無を調査した．【結果】歯周治療が必要と判断された患者は 22 例（91.7%），う蝕治療は 16 例（66.7%），補綴治療は 15 例（62.5%）であった．抜歯適応は 16 例（66.7%）に認められ，そのうち複数歯（2 歯以上）の抜歯が必要であった患者は 11 例（68.8%）であった．複数の治療を要する症例が多数を占め，病変が進行した状態で初診に至っている実態が示された．【結論】透析患者では初診時に多領域にわたる治療を要し，抜歯適応となる進行病変が高頻度に認められた．これらは口腔管理介入の遅れを反映しており，透析導入期からの早期歯科介入および継続的な口腔管理体制が重要と考えられる．

P−151
超高齢化社会における訪問診療腹膜透析と腎臓内科医の役割
坂出市立病院
尾崎　太郎

現在，慢性腎臓病患者は多く，医療の充実とともに腎機能が長期維持しやすくなった結果，高齢でも生活可能な方が多いと考えられる．そして，透析導入患者の年齢も高齢化の一途をたどってきた．そのような高齢者も当初は通院可能であるが，加齢，入院回数増加とともにADLが低下し，移動が困難になりやすい．また，地方では老々介護をしている高齢者も多く，インフラ設備の整っていないことも相まって，急な施設入所・長期入院は非常に難しく，受診期間が長期化せざるを得ない．状態悪化を起こしやすい患者においてこれは致命的であり，できる限り一定期間での診療が求められる．また，患者さんの希望としてできるだけ自宅で生活したい，自宅で最期を迎えたいという方も多く，終末期医療をその人らしくするためにはどうするべきかが地方医療の今後の大きな課題と思われる．その中で，訪問診療・看護は今，重要な医療である．ただ，様々な疾患を抱えた患者において，訪問診療医のみで治療継続を行うことは非常に負担が大きく，また，患者さんにとってもよりよい在宅医療を提供できない可能性がある．よって，今回，通院困難で自宅生活を選択した専門治療が必要な患者において，専門医が介入することにより，よりよい在宅診療を進めることができている症例を経験したため，ここに報告する．

P−152
幼児期における絵本を用いた腎臓健康教育の試みと効果について
[1]岐阜県総合医療センター腎臓内科，[2]中部学院大学看護学科
村田　一知朗[1]，岡本　千尋[2]

今回我々はCKD啓発活動の一環として幼児に対する腎臓健康教育を試みたので報告する．まず岐阜県でCKD啓発活動のキャラクターであるジンゾウくんを用いた絵本を作成した．絵本は巻末に腎臓についての解説も添付した．次に幼稚園にて看護学生の協力のもとに幼稚園児に絵本の読み語りを中心に腎臓健康教育を実践．その後各家庭に絵本を持ち帰って親子で読んでいただいた後に親へのアンケートを施行回収した．アンケート結果から，1．健康な尿の色2．水分摂取の必要性3．腎臓のある場所について認知した子供の割合が多かった．またアンケート結果から絵本による腎臓教育の効果として子供だけでなく読み聞かせをする親に対する腎臓理解が得られることが分かった．幼児への健康教育が腎臓の早期からの認知と理解を育て，将来透析予防に貢献してくれる可能性に期待を込め報告させていただきます．

P−153
CKD教育外来における多職種指導による実践効果
岐阜県総合医療センター腎臓内科
井畑　恵里，渡邊　由佳，石村　雄大，横山　温子

【目的】当科で実践しているCKD教育外来における多職種指導がCKD患者にどのような変化をもたらすかを明らかにする．【対象及び方法】CKD教育外来で4回の指導を受けた46名の患者を対象にした．指導開始前と指導4回目の終了後にセルフケア行動評価尺度（日本語版CKD self-scale）で評価した．【結果】4回の指導後セルフケアスコアは平均57.5から66.0に有意に上昇した．食生活及び血圧管理及び運動についての改善度を認めた．CKDステージ別ではG3b群における改善度が他のステージ群と比較して高い傾向にあった．【結語】多職種によるCKD教育外来は患者の生活改善に貢献する．特にG3b群においては行動変容が顕著で効果が高いため，G3b群には積極的介入することが有用で，その後の透析予防に貢献すると期待される．

P−154
前橋地域におけるかかりつけ医主導・専門医伴走型CKD診療連携モデル構築の取り組み
群馬県済生会前橋病院
木村　隼人，小中　英樹，半田　広海，馬場　正仁，三島　敬一郎

慢性腎臓病（CKD）罹患患者数は年々増加しており，成人の5人に1人と言われる．早期介入が重要である一方，CKD患者数は多く，腎臓専門医のみでの診療継続は困難であり，かかりつけ医との地域連携体制の構築が求められている．当院では元々糖尿病透析予防指導管理料の算定数が多く，多職種による療養指導の実績が豊富であり，腎臓病透析予防指導管理料にも早期から取り組み，病診連携にも積極的に取り組んでいる．前橋地域においてCKD診療連携の課題を整理し，かかりつけ医主導・専門医伴走型モデルの構築を目指しており，かかりつけ医の診療を継続したままCKD管理をサポートする体制を構築し，CKD紹介患者数を伸ばしている．CKD連携では「専門医への集約」ではなく，かかりつけ医が継続診療を担い，専門医が適切なタイミングで介入することが重要であり，専門医は「診療を奪う」存在から，リスクの高い時期に適切な助言を行う「伴走者」へと役割を転換できる．かかりつけ医の管理能力を尊重しつつ，多職種連携を含む専門的知見を還元することで，地域全体の腎疾患対策の均霑化と持続可能な医療インフラの構築に寄与することを目指している．

P−155
終末期機械補助に対する医療者自身の死生観調査―経験年数と介護経験による意識差の検討
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】高齢化の進行に伴い加齢に対する医療の限界が議論されている．情報社会，ガイドライン中心の診療，訴訟意識の高まりの中で望まれない延命医療が行われる可能性が指摘されている．また医療者が提供する医療と自身が望む医療との乖離も課題である．【目的】医療者自身が望む終末期機械補助に関する死生観を調査し，経験の影響を検討する．【方法】院内でGoogleフォームを用いた匿名アンケートを実施した．医療職種，経験年数，家族介護経験の有無を収集し，各種ADL低下状態において人工呼吸器，心肺蘇生，経管栄養など終末期機械補助の受容度を評価した．【結果】家族の介護経験を有する群および臨床経験年数が長い群ほど，加齢に伴う終末期機械補助を望まない傾向を認めた．特に重度ADL低下状態では自然経過を重視する回答が増加した．【結論】医療者は経験や介護体験を通じて穏やかな終末期を志向する傾向があり，医療経験の共有は非医療者における望まれない延命医療の回避に寄与する可能性が示唆された．

P−156
生成AIを用いた終末期機械補助説明資料作成における問題点―医療者教育での倫理的検討
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】終末期医療や高齢者医療の理解を深めるには実際の臨床場面の提示が有用であるが，患者の苦痛やデリケートな状況を記録することは倫理的に困難である．近年，生成AIを用いた仮想画像作成が教育用途として注目されている．【目的】生成AIにより作成した終末期機械補助場面の教育資料の実用性と問題点を検討する．【方法】生成AIを用いて終末期医療場面の画像を作成し，医療従事者に提示して理解度および倫理的懸念について評価した．【結果】商用生成AIではコンテンツポリシーの範囲内で患者の苦痛や葛藤を表現可能であった．しかし人工呼吸器や各種機械補助の詳細描写は不十分であり，専門機器の再現性に限界を認めた．また意図しないデフォルメや現実と異なる表現がみられ，モラル面や安全性への懸念が生じた．さらに高齢者像の描写ではエイジズムを助長する可能性が示唆された．【結論】生成AIは終末期教育資料として有用性を有するが，医療機器再現性や倫理的配慮，偏見表現の管理が重要であり，補助教材として慎重な運用が必要である．

P−157
生成 AI 教材による終末期機械補助死生観教育の非医療者への影響―治療選択意識変化の検討
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】終末期における機械的生命維持治療の意思決定教育では，患者の苦痛や心理的葛藤を伴う場面を実例として提示することは困難である．【目的】生成 AI 画像を用いた終末期医療教育が，看護学科 1 年生の治療選択意向に与える影響を評価する．【方法】生成 AI で作成した終末期医療場面の画像を用いて教育を行い，教育前後で機械的生命維持治療の希望に関するアンケート結果を比較した．【結果】患者の苦痛や葛藤を強調した画像提示後，同治療を希望しない回答は教育前より増加した．一方，対象者は教育前から同治療を希望しない割合が高く，若年層という特性や生成 AI 画像の誇張表現が影響した可能性がある．【結論】生成 AI 画像を用いた終末期医療教育は，若年層の治療選択に影響を与える可能性があり，偏りや誇張を避けた設計と補足説明が必要である．

P−158
腎不全看取りから学ぶ終末期経過の可視化―死亡前状態変化の数値化による予測支援
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

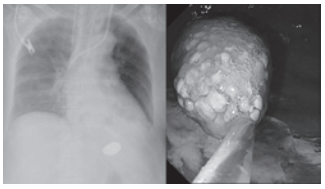
【背景】保存的腎臓療法の選択が増える中，腎不全終末期の経過を可視化することは患者・家族の理解を助ける可能性がある．【目的】腎不全を含む終末期患者の死亡前状態変化を数値化し，終末期経過の可視化を試みる．【方法】2020〜2024 年に当院で死亡した 1788 例の診療・看護記録を解析し，看護必要度，発言内容，Japan Coma Scale（JCS）を用いて死亡前の変化を評価した．【結果】平均年齢は 85.5 歳で内科入院が 75％を占めた．看護必要度では歯磨き，着替え，移乗，寝返りの順に機能低下を認めた．看護記録では患者の不安・苦痛の記載が増加し，家族発言の比率が上昇した．JCS 解析では不整脈や脳卒中などの突然死では死亡直前まで意識が保たれる一方，末期腎不全は悪性腫瘍と同様に死亡直前の意識低下を示す傾向があった．【結論】終末期経過は疾患により異なる特徴を示し，数値化・可視化により急変予測や家族との時間確保に寄与する可能性が示唆された．

P−159
自然発症コレステロール結晶塞栓症による腎障害の一例：大動脈プラークの CT 所見による疾患発症リスク評価
津島市民病院
山森　惇士，古田　慎司

【症例】膵癌術後の 61 歳男性．足趾に疼痛を伴う黒色皮疹と網状皮斑が出現した．eGFR は 3 か月で 35 ml/min/1.73 m^2 まで低下した．先行する血管内治療歴はなく，自然発症のコレステロール結晶塞栓症（CCE）が疑われ，腎臓内科紹介となった．血清 LDL コレステロール値は 80 mg/dL と管理目標値内であった．膵癌の経過観察目的で撮影されていた造影 CT では，大動脈に最大厚 8 mm の低吸収プラークを認めた．CCE と臨床診断し，速やかにスタチンおよびベラプロストを開始した．皮膚生検では確定診断に至らなかったが，眼底所見で Hollenhorst 斑を認めたため，CCE による腎障害と確診した．プレドニゾロン 15 mg/日の併用により腎機能の低下は抑制され，外来にて経過観察を継続している．【考察】本症例は，膵癌術後の画像評価により大動脈の著明な動脈硬化所見を事前に把握し得た．2022 年米国心臓病学会/アメリカ心臓協会の推奨では，厚さ 4 mm 以上の大動脈プラークを認める場合，LDL 値によらずスタチンを開始することが Class IIb で推奨されている．本邦の現行基準では画像所見のみでの治療開始は一般的ではないが，CCE に対する有効な治療法が乏しい現状を鑑みると，他疾患の経過観察目的で撮影された CT 等の画像情報を活用し，ハイリスク群を抽出・介入することは，CCE 予防に資する可能性がある．

P−160
ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム（SZC）投与後に胃石を形成した 1 例
京都済生会病院腎臓内科
多田　早希，原　将之，高安　光，下山　達也，上野　里紗

【症例】70 代女性．正常血糖ケトアシドーシスで入院．第 9 病日に心肺停止となり集中治療管理となった．高カリウム血症に対し，第 11 病日より SZC 10 g を投与．第 13 病日の CT で胃底部に 37 mm 大の高吸収域を確認した（図）．第 12 病日の胸部 X 線にも後方視的に陰影を認めたが（図），第 9 病日には認めなかった．第 14 病日の上部消化管内視鏡で白色塊を摘出，成分分析で SZC が主成分と確認された．【考察】本症例では昇圧剤・オピオイド・鎮静薬による胃排出遅延，仰臥位での投与，酸性胃内環境が SZC の凝集を促したと考えられ，重症患者では特にリスクが高いことが示唆された．また SZC の X 線不透過性を利用した経時的モニタリングが早期発見に有用である．【結語】重症患者への SZC 投与時は胃石形成リスクを念頭に置く必要がある．



P−161
血液透析患者に発症した腓骨近位端結核性骨髄炎および結核性皮下膿瘍の一例
沖縄県立中部病院
芝池　庸仁，岩橋　紗良，照屋　周造

【背景】結核性骨髄炎および結核性皮下膿瘍は稀であり，血液透析患者では免疫低下を背景に非典型的な臨床像を呈し，診断に難渋することがある．【症例】90 歳女性．糖尿病性腎症による末期腎不全で血液透析中．転倒後より右膝外側痛を認め，同部位に発赤，熱感，腫脹が出現した．悪寒戦慄を伴う発熱を主訴に紹介受診となった．来院時，右膝外側に発赤，腫脹，圧痛を認め，好中球優位の白血球増多，CRP 高値を認めた．画像検査では右腓骨近位端骨折と，周囲に被膜を伴う液体貯留を認め，骨髄炎および膿瘍形成が疑われた．初回穿刺で血性排液を認めたが抗酸菌培養は提出されず，診断に至らなかった．腫脹増悪後の再穿刺で膿性排液を認め，抗酸菌培養から結核菌が検出され，右腓骨近位端結核性骨髄炎および結核性皮下膿瘍と診断した．抗結核薬開始後も腫脹は遷延し，培養は一旦陰性化したが，治療中断後に再陽性化を認めた．レジメン変更後に再度陰性化したが，心不全および肺炎を併発し死亡した．【考察】本症例は骨結核による病的骨折を契機に結核性皮下膿瘍を形成し，急性細菌感染を疑わせる高熱を呈した点が特徴的であった．透析患者の原因不明の局所腫脹や病的骨折では，早期から結核を鑑別に挙げ，初回穿刺時より抗酸菌培養を提出することが重要である．

P−162
ゾレドロン酸投与後に腎機能悪化を認め中止により改善した 1 例
金沢市立病院腎臓・リウマチ科
隅越　悠太，高桑　浩，林　大輝

【症例】80 歳代女性．糖尿病，脂質異常症で通院加療．X−3 年に第 4 頸椎転移性骨腫瘍，左乳癌，肺梗塞，下肢深部静脈血栓症と診断された．Cr 0.83 mg/dL，Ccr 58.6 mL/min，尿蛋白−，尿潜血 2+であり，乳癌骨転移に対してゾレドロン酸 4 mg 月 1 回が開始された．以後腎機能が低下し，3 ヶ月後には 3.3 mg，4 ヵ月後には 3.0 mg と減量し，以後継続となった．X 年 7 月に腎機能低下で当科へ紹介となり，Cr 3.01 mg/dL，Ccr 14.7 mL/min，尿蛋白 2+，2.13 g/gCr，尿潜血 2+であった．腎機能は，ゾレドロン酸投与後緩徐に低下していたが，3 ヵ月前より急速に低下し，シャント造設を行った．併存疾患のため腎生検は実施できなかった．高 Ca 血症は認めず，ゾレドロン酸による薬剤性腎障害と考え，本剤を中止した．一時 Cr 5.49 mg/dL に至ったが，中止 2 ヵ月後には Cr 4.67 mg/dL となり，以後改善している．【考察】ゾレドロン酸は近位尿細管細胞に急性尿細管壊死様の腎障害を惹起し，急性腎障害，間質性腎炎，ファンコニー症候群を発症することが報告されている．また，腎機能に応じて減量することとされているが，Ccr 30 mL/min 未満では 3 mg 未満とされ，明確ではない．ゾレドロン酸投与による急性腎障害の症例が多い中，本症例では慢性経過による腎障害がみられた．慢性経過であっても投薬中止で腎機能の改善を認めた示唆に富む症例である．

P−163
演題取り消し

広島赤十字・原爆病院
村中　文香，前田　和也，木村　文香，松本　眞理絵，横山　敬生

P−164
血液透析患者における難治性下肢潰瘍に対しワーファリンの関与が疑われた一例

公立学校共済組合九州中央病院
安藤　翔太，石松　由季子，満生　浩司

【症例】63歳，男性．【臨床経過】腎硬化症を原疾患とする末期腎不全に対して，X−1年11月に腹膜透析から血液透析に移行し，当院外来透析通院中であった．X年4月右踵部にびらんを認めたため当院皮膚科を受診した．外用薬にて経過観察となるも，7月には潰瘍を形成し，一部壊死を伴うようになった．外用薬治療やデブリドマンが行われるも改善乏しく，下肢動脈超音波でも責任血管病変を認めなかった．また各種血清学的評価検査でも明らかな異常を指摘できず，カルシフィラキシスや慢性心房細動に対してX−1年6月より内服していたワーファリンによる難治性潰瘍疑われた．皮膚生検は潰瘍増悪のリスクが高く実施困難であり，X年12月にワーファリンの内服を中止した．その後徐々に肉芽形成を認め，臨床所見は改善した．当院形成外科で数回のデブリドマン施行後，X+1年3月に全層植皮術が施行されるに至った．【考察】本症例ではカルシフィラキシスとの鑑別が困難であったが，初発時から典型的な有痛性紫斑を認めなかった点や臨床経過からワーファリン皮膚潰瘍と診断した．ワーファリン皮膚潰瘍はその服用において0.01−0.1%の頻度で発症するといわれているものの，確定診断を下すことも非常に困難であるため文献的考察を踏まえて報告する．

P−165
健診受診者における尿中アルブミン排泄量と語音聴取能の関連

[1]愛媛大学医学部第2内科，[2]静岡社会健康医学大学院大学社会健康医学研究科，[3]愛媛大学医学部抗加齢医学講座，[4]愛媛大学医学部耳鼻咽喉科・頭頸部外科，[5]愛媛大学医学部薬理学
莖田　昌敬[1]，近藤　史和[1]，七條　聖[1]，田原　康玄[2]，伊賀瀬　道也[3]，中田　貴大[4]，羽藤　直人[4]，茂木　正樹[5]，山口　修[1]

【目的】尿中アルブミン排泄量（UACR）は腎障害の指標として広く用いられ，腎外臓器との関連も報告されている．一方，日常生活に近い機能的聴覚，特に語音聴取能との関連は十分に明らかでない．本研究では，健診受診者においてUACRと語音聴取能の関連を検討した．【方法】健診を受診した成人81例を対象とした横断研究である．UACRは対数変換（ln（UACR））して解析に用いた．語音聴取能はspeech-in-noise（SiN）およびspeech-in-quiet（SiQ）で評価した．年齢，性別，純音聴力（PTA）および動脈硬化指標であるbaPWVを共変量とした多変量解析を行った．【結果】ln（UACR）はSiN（$\rho=-0.30$，P=0.006）およびSiQ（$\rho=-0.32$，P=0.003）と有意な負の相関を示した．多変量解析においても，ln（UACR）はPTAおよびbaPWVで調整後もSiN（$\beta=-2.90$，P=0.028）およびSiQ（$\beta=-2.75$，P=0.025）と関連した．baPWVは有意な関連を示さなかった．【結論】健診受診者において，UACRは語音聴取能と関連しており，ほとんどが正常範囲内のアルブミン尿であった集団においても相関が認められた．

P−166
再発時にALP上昇が先行したTAFRO症候群の一例

[1]兵庫県立加古川医療センター腎臓内科，[2]宝塚市立病院腎臓内科
藤川　亜里紗[1]，山本　真有佳[1]，加藤　陽子[1]，上柳　堅太[2]，川田　博昭[2]

【症例】50歳代女性【主訴】両下腿浮腫【経過】X−3年8月頃より貧血，PLT減少を生じ，X−2年5月に当院血液内科を受診．CTで肝脾腫や胸腹水，リンパ節腫脹を認めず，骨髄像で幼弱な巨核球が散見され免疫性血小板減少性紫斑病（ITP）と診断，PSLを開始された．その後PSL中止，PLT 4万台で推移していたが，X−1年12月頃から再度低下傾向となり腎機能低下，両側下腿浮腫，尿蛋白が出現したため，X年5月15日に精査目的に当科入院となった．血清ALP・IL-6高値，胸腹水貯留，骨髄細網線維化を認めることからTAFRO症候群が疑われたが，PLT 1万台まで低下し腎生検施行不可と判断．血液内科と相談の上PSL 30 mgを開始したところ上記症状改善し，退院の上外来でPSL減量となった．X+1年8月にPSL中止したところ再度ALP上昇傾向となり，その後腎機能低下，尿蛋白・腹水の出現を認め，再発と診断した．X+2年2月に再入院，腎生検を施行したところTAFRO症候群に矛盾しない所見であった．PSL 30 mg, CyA 50 mgを開始し寛解を確認，その後再発なく経過している．【考察】TAFRO症候群の再発例の報告は散見されるが，その過程においてALPの経時的な変化について言及した報告は検索した限りではみられなかった．本症例では再発時にその他症状に先行してALP再上昇を認めており，ALPが再発の早期マーカーとして有意である可能性が示唆された．

P−167
80歳以上の高齢CKD患者に対する継続的な透析予防指導の現状と効果

尽心会亀井病院
島　久登，濱尾　巧

【目的】当院では高齢慢性腎臓病（CKD）患者にも，積極的に透析予防指導を行なっている．随時尿から推算した1日食塩，カリウム摂取量や塩分チェックシートを使用し，即時フィードバックしているが，高齢CKD患者ではフレイルや低栄養回避を考慮する必要がある．高齢CKD患者に対する透析予防指導の現状と効果を報告する．【方法】2024年6月以降にCKD透析予防指導を2回以上行い，初回より1年以上経過した80歳以上の糖尿病非合併CKD患者8名（男性6名，年齢86.0±3.9歳，eGFR 21.1±9.4 mL/min/1.73 m^2）を対象とした．指導時の蛋白，カリウム摂取量は該当ステージ推奨量の上限を目安に，食塩摂取量は6 g/日未満とした．指導前後1年間のeGFR低下速度（ΔeGFR），指導開始時と1年後の検査所見，塩分チェックシート点数，血圧，BMIを比較した．【結果】平均指導回数は5.3回/年，指導時の家人の付き添いは5名，ΔeGFRは−6.2 → −2.5 mL/min/1.73 m^2/年に改善し（$p=0.0156$），1年後のeGFRは20.6±10.1 mL/min/1.73 m^2と有意な低下はなかった．指導前後で1日推定食塩，カリウム摂取量，尿ナトカリ比，塩分チェックシート点数はそれぞれ6.2 → 6.6 g, 1453 → 1548 mg, 3.9 → 2.3, 8.0 → 7.2点となった．尿蛋白量，アルブミン，血圧，BMIに有意差はなかった．【結論】高齢CKD患者に対する継続的な透析予防指導により，栄養状態の悪化なく，ΔeGFRは改善した．

P−168
ツツガムシ病に罹患し診断に苦慮した血液透析患者の一例

[1]藤崎病院栄町クリニック，[2]藤崎病院，[3]唐津赤十字病院，[4]佐賀大学
中村　晃子[1]，成清　武文[2]，福島　伯泰[3]，藤崎　大整[2]，宮園　素明[4]

【症例】66歳男性，糖尿病，血液透析歴3年．第0病日に発熱・関節痛が出現．インフルエンザ・COVID-19抗原陰性であった．他ウイルス感染症として対症療法を行ったが改善なく第5病日に入院．自覚症状は倦怠感，食欲低下，筋肉痛のみで呼吸器症状なし，発疹なし．WBC 6700（seg 72.3%），CRP 9.36，肝機能異常なし．不明熱のスクリーニングにてツツガムシ抗体（ギリアムIgM 40倍，カトーIgM 160倍，カープIgM 40倍）陽性にて診断確定．ミノサイクリン内服開始し2日で解熱し，血小板が第11病日に1.2万まで低下し回復に約1か月を要した．刺し口は退院後の再診察にて右耳介背側に確認された．【考察】診断遅延の要因として，曝露歴なし（居住する島の野良猫との接触が感染源の可能性），COVID-19流行期の先入観，発疹なし・刺し口が入院中確認できなかった，透析患者のためAKIがマスクされることの4点が挙げられる．ツツガムシ病ではAKIが比較的多いが，透析患者ではその評価が不能となり診断の一助を失う．また著明な血小板減少も本症例の特徴であった．【結語】典型的所見が揃わない透析患者においても，不明熱の鑑別にツツガムシ病を念頭に置く重要性を示した一例である．

P−169
リツキシマブによる薬剤性肺障害が疑われた顕微鏡的多発血管炎の１例
[1]公立那賀病院腎臓内科，[2]公立那賀病院呼吸器内科
高塚　泰輔[1]，金井　一修[2]，石本　社樹[1]，大道　竜也[1]

X−5年頃より健康診断で胸部異常陰影を指摘されていたが未受診であった．X−2年冬頃より咳嗽が持続し，X−1年9月にも胸部異常陰影を指摘されたため同年10月に当院呼吸器内科を受診した．間質性肺炎が疑われ，MPO-ANCA陽性から顕微鏡的多発血管炎が疑われたが気管支鏡検査では血管炎の所見は得られなかった．当初は腎機能障害や尿所見異常は軽微であったが徐々にMPO-ANCA値の上昇と尿潜血・蛋白の増悪を認めたため精査目的に当科に入院した．腎生検の結果はANCA関連血管炎に矛盾しない所見で，寛解導入療法としてステロイド治療を開始し，リツキシマブ（RTX）を約1ヶ月間で計4回投与した．外来経過中にKL-6上昇と軽度の労作時呼吸困難が出現し，胸部CT検査で間質影の増悪を認めた．培養検査などから感染症は否定的で，気管支鏡検査ではリンパ球優位の細胞浸潤を認めた．RTXは休薬し，X年4月に抗原隔離目的に入院したところ自覚症状およびすりガラス影の改善を認め，退院後も増悪を認めなかったことから，最終的にはRTXによる薬剤性肺障害（RTX-ILD）と考え，基本的に再投与を行わない方針とした．AAVにおける肺病変は原病や感染症の鑑別が重要であるが，RTX-ILDも近年一定頻度で報告されており，治療中は薬剤性肺障害の可能性も念頭に置く必要がある．

P−170
回復期病棟を持つ当院での透析室のベッドコントロールの効率化の報告
堺平成病院腎臓内科
安田　考志，島田　輝彦

【背景】当院は回復期および障害者病棟，地域包括医療病棟を有し，急性期病院からの転院患者さんの積極的な受け入れを行っている．【目的】入院需要の増加に応じた透析ベッドコントロールの取り組みを報告する．【内容】急性期病院からの転院受け入れを円滑化するため，夜間透析を休止し午前の空きベッドを確保する再編を行った．あわせて透析看護の必要度の「見える化」による適切な人員配置，AI送迎システムの導入による効率化，地域医療連携室と協力した積極的な営業活動を実施した．【考察】ベッド管理の最適化により病棟との連携が強化され，増大する地域ニーズへの対応が可能となった．IT導入による効率化は，限られたリソースでの質の維持に寄与している．【結語】地域特性に合わせた透析体制の再構築は，経営および診療の両面において有用である．

P−171
地域密着型病院における総合診療科との連携による多角的な透析診療体制の構築について
堺平成病院腎臓内科
安田　考志，島田　輝彦

【背景】透析患者の高齢化・合併症の複雑化に伴い，専門外来との連携や全身管理の重要性が増している．【目的】当院における透析患者さんのフットケアと専門外来の連携および入院管理体制としての総合診療科との連携状況を報告する．【内容】フットケアチェック体制を全面的に見直し，専門の足病外来との密な連携により下肢病変の早期発見・治療介入方法を強化した．また，院内に総合診療科が新設されたことを契機に，腎疾患以外の多様な併存症に対し，透析患者の急性期全身管理や治療は総合診療科が，透析管理は透析内科が併診で行う体制への移行を進めている．【考察】専門領域の細分化に対し，院内他科との連携を強化することで，より安全で質の高い医療を提供可能となった．【結語】腎臓内科・透析内科と総合診療科・足病外来の強固な連携は，合併症を有する透析患者のマネジメントにおいて極めて有効である．

P−172
結核性腹膜炎と診断した慢性腎臓病患者の一例
社会医療法人壮幸会行田総合病院
佐藤　貴彦

【症例】80歳，男性．【主訴】食欲低下．【現病歴】近医に陳旧性心筋梗塞，慢性腎臓病，慢性肝障害などで通院されていた．入院の1週間前から食欲低下あり，同院受診し血液検査で腎機能障害の増悪あり当院紹介となる．診察では腹部膨満がみられ，単純CTでは大量の腹水貯留を認め精査加療目的で入院となった．第2病日に腹水穿刺を施行したところ腹水ADA 153.7 U/lと高値であったので結核感染を疑ったが，T-SPOTは陰性であった．第16病日には胸部XPで左胸水貯留を認めたので，胸水穿刺を施行したところ腹水同様に胸水ADA 153.9 U/lと高値であった．診断的治療目的に抗結核薬投与開始を検討していたところ，第22病日に腹水抗酸菌培養からM.tuberculosis complexが検出され結核性（胸）腹膜炎と診断した．抗結核薬（INH，RFP，EB）による治療を開始したところ，徐々に全身状態は改善し第71病日施設へ退院となった．【考察】結核性腹膜炎は結核患者の1%未満と稀な疾患であり，診断に難渋することが多い．本症例は抗酸菌培養でM.tuberculosis complexが検出されたが，一般的に腹水の抗酸菌染色や培養は感度が低く，陽性例においても診断に時間を要することが多い．腹水ADA高値は結核性腹膜炎の診断において感度・特異度共に高いことが知られており，治療開始時期が予後を左右しうるので腹水ADAは早期治療介入に有用と考えられた．

P−173
大動脈解離に伴う慢性播種性血管内凝固症候群を発症した慢性腎臓病患者の一例
[1]土谷総合病院腎・血液浄化療法科，[2]阿品土谷病院腎臓内科，[3]中島土谷クリニック腎臓内科
河島　孟史[1]，松本　拓視[1]，平川　稔明[1]，荒田　了輔[1]，番匠谷将孝[1]，平井　隆之[2]，森石　みさき[3]，川西　秀樹[1]

【症例】82歳女性【現病歴】急性胸部大動脈解離に対しX−14年に上行大動脈置換術を行ったが，遠位に偽腔開存が残存し当院心臓血管外科外来フォロー中であった．またCKD，高血圧症に対して近医通院中であった．X年4月から貧血，血小板低下，四肢の血腫を認めるようになった．近医総合診療科を受診し，精査の結果，慢性播種性血管内凝固症候群（DIC）の可能性が示唆された．その後も出血傾向が持続しCKDを合併していたため入院での加療が必要と判断され，X年6月に当科紹介となった．CKD合併の慢性DIC加療目的に同日入院とした．【経過】入院後の検査でFDP高値，TAT高値，PIC高値，フィブリノーゲン低値を認め，線溶亢進型慢性DICと判断し，第5病日よりトラネキサム酸およびリバーロキサバンを開始した．その後血小板数は4万/μLから12万/μLまで改善し，出血所見は消失した．【考察】線溶亢進型と考え抗線溶療法と抗凝固療法併用により凝固・線溶バランスの是正が得られた．CKD患者では腎機能に応じて使用薬剤の選択に慎重を要するが，本病態においては有効な治療戦略となり得た．

P−174
非典型的なIgAの基底膜沈着を認めた膜性腎症の１例
[1]長崎大学病院，[2]五島中央病院，[3]長崎大学病院病理部
岩田　麻有[1]，大塚　絵美子[1]，澤瀬　篤志[2]，鳥越　健太[1]，山下鮎子[1]，北村　峰昭[1]，上木　望[3]，牟田　久美子[1]，西野　友哉[1]

【症例】63歳男性．高血圧症に対して近医加療中であった．X−5年に検尿異常を指摘されたが，経過は不明であった．X年1月に尿の泡立ちを自覚し，蛋白尿，血尿を認め当科へ紹介となった．抗核抗体は弱陽性で補体低下はなく，全身性エリテマトーデスを疑う臨床兆候も認めなかった．IgA腎症や膜性腎症を鑑別にX年2月19日に経皮的腎生検を施行した．病理上管内細胞増多，メサンギウム細胞増殖は認めなかった．PAM染色で基底膜の空胞状変性及びスパイク形成を認めMasson-Trichrome染色でも基底膜の顆粒状沈着物を認めた．蛍光抗体法ではIgG，C3に加えIgAが基底膜に顆粒状に沈着し，IgAは強陽性であった．IgGサブクラスはIgG4優位であった．電子顕微鏡では不均一な上皮下沈着物とスパイク形成を認め，膜性腎症と診断した．B型，C型肝炎ウイルスや悪性腫瘍は否定的であった．【考察】膜性腎症とIgA腎症の合併例は報告されているものの，多くはメサンギウム細胞の増殖や，IgGとIgAの沈着の部位が異なることが多い．本症例ではIgGとIgAが顆粒状に糸球体基底膜に沈着し，メサンギウム領域への沈着は認めなかった．またIgGよりもIgAの強度が強く，二次性膜性腎症としても非典型的な所見と考えられた．

P−175
ステロイド抵抗性巣状分節性糸球体硬化症が成人発症 Still 病の治療を経て完全寛解に至った一例
[1]長崎県五島中央病院内科，[2]長崎大学病院リウマチ膠原病内科，[3]長崎大学病院腎臓内科
澤瀬　篤志[1]，大溝　望[1]，村上　達樹[1]，野中　文陽[1]，松下　雄太[2]，竹島　史直[1]，西野　友哉[3]

【症例】44 歳男性．X−2 年 12 月にネフローゼ症候群を発症した．X−1 年 1 月に腎生検を行い，巣状分節性糸球体硬化症（focal segmental glomerulosclerosis：FSGS）と診断された．一次性 FSGS としてステロイド治療を開始，X−1 年 11 月にシクロスポリンを追加したが不完全寛解 II 型で経過していた．X 年 6 月に皮疹，関節痛，発熱を主訴に当院を受診した．【入院時現症】体温 38.6℃．後頸部，前胸部，手背に皮疹を認める．両足関節に疼痛を認める．下腿浮腫なし．【検査所見】白血球 16020/μL（seg 83.5%），Alb 2.7 g/dL，CRP 12.97 mg/dL，フェリチン 8072 ng/mL，抗核抗体 陰性，UTP/UCr 0.98 g/gCr.【経過】成人発症 Still 病（adult-onset Still's disease：AOSD）と診断し第 4–6 病日と 11–13 病日にステロイドパルスを実施した．後療法としてプレドニゾロンとシクロスポリン，トシリズマブを導入した．CRP，フェリチンは陰性化し，発熱，関節痛，皮疹も消失した．第 38 病日に Alb 3.5 g/dL，24 時間尿蛋白 0.13 g となり FSGS も完全寛解に至った．【考察】一次性 FSGS の初期治療は副腎皮質ステロイドを 2–4 週間投与するが，ステロイドの投与期間が不十分であることを指摘する報告もある．本症例は AOSD のステロイド治療が FSGS の完全寛解に寄与した可能性がある．

P−176
IgA 腎症の治療中に pauci-immune 型 ANCA 関連血管炎を合併し血液透析を要した 1 例
京都済生会病院
下山　達也，上野　里紗，高安　光，原　将之

【症例】39 歳女性【病歴】肉眼的血尿および尿蛋白 1.9 g/gCr を認め，当科紹介受診．腎生検にて IgA 腎症（H-Grade 1C，C-Grade 3）と診断し，口蓋扁桃摘出術およびステロイドパルス療法（mPSL）を施行した．mPSL 終了 2 週間後に 38.5℃の発熱と腎機能低下を認めた．感染を契機とした IgA 腎症増悪または感染関連腎炎を疑い抗菌薬加療を開始したが反応は乏しく，Cre 7.0 mg/dL と急激な腎機能低下を認め，第 5 病日より持続的血液濾過透析を導入した．抗菌薬投与後も改善を認めなかったため，ANCA 関連血管炎を考慮し，第 10 病日より mPSL 療法を施行した．mPSL 施行後，発熱は速やかに改善し，透析からも離脱可能となった．第 16 病日に再生検を施行し，線維細胞性半月体形成を認め，蛍光・電験とも有意な免疫沈着を認めず，pauci-immune 型 ANCA 関連血管炎合併と考えた．【考察】本症例では，感染を契機とした IgA 腎症再燃，感染関連腎炎，ANCA 関連血管炎のいずれも鑑別として挙がり，抗菌薬継続か早期免疫抑制強化か判断に苦慮した．再腎生検の結果，pauci-immune 型 ANCA 関連血管炎合併と診断した．IgA 腎症に ANCA 関連血管炎を合併する頻度は約 1.5% と稀であるが，IgA 腎症再燃や感染関連腎炎と比較し，短期間で急速な腎機能低下や全身性血管炎症状を呈することがあり，速やかな診断と免疫抑制治療介入が重要と考えられた．

P−177
関節リウマチに対する JAK 阻害薬使用中に IgA 腎症を発症した 1 例
洛和会音羽病院腎臓内科
渡邉　寛人，太田　裕介，藤北　明日香，水原　寛平，南田　敦，山内　紘子，岩谷　裕史，野村　祥久，細川　典久，覚知　泰志

【症例】66 歳男性．46 歳で関節リウマチ（RA）を発症し，61 歳でメトトレキサートに加えてウパダシチニブ（UPA）を開始，64 歳からは UPA 単剤で加療されていた．腎機能は血清 Cr 1.1–1.2 mg/dL であったが，65 歳頃から蛋白尿（2+），潜血（2+）の検尿異常が持続し，血清 Cr 1 mg/dL 台後半で推移したため，66 歳で精査目的に紹介された．受診時，血清 Cr 1.67 mg/dL，蛋白尿 2.08 g/gCr，沈査赤血球 30–49/HPF であった．腎生検では，分節性メサンギウム細胞増多や管内細胞増多，尿細管間質へのリンパ球浸潤を認め，蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA の沈着を確認したことから，IgA 腎症と診断した．【考察】RA 治療として JAK 阻害薬使用中に IgA 腎症を発症した 1 例を経験した．JAK-STAT 経路の活性化は IgA 腎症の主要な病態であるガラクトース欠損 IgA1 の産生促進に関与すると報告されており，理論上，JAK 阻害は IgA 腎症の発症抑制や抗炎症効果をもたらすと考えられる．その一方で，JAK 阻害薬による広範な免疫抑制が Th1/Th2 サイトカインバランスを修飾し，結果として IgA 腎症を惹起させる可能性も示唆されている．近年，IgA 腎症に対する新規治療薬が登場し病態解明が進む中で，本症例における IgA 腎症の発症と JAK-STAT 経路の関連について文献的考察を交えて報告する．

P−178
チルゼパチドを含めた集学的治療により尿蛋白陰性化を認めた肥満合併 IgA 腎症の一例
福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
柳　和孝，吉田　祐子，池田　裕史

【症例】38 歳女性．20 歳代から尿蛋白を指摘されていた．X−4 年の健康診断で尿蛋白・尿潜血を認められ X−3 年 1 月当科外来を受診した．腎機能は正常．UP/UCr 3.27 g/gCr，沈渣赤血球＞100/HPF と尿蛋白・尿潜血を認めた．X−3 年 4 月に腎生検を施行，IgA 腎症（H-grade I-A, Oxford 分類 M0E1S1T0C1）と診断した．ステロイドパルス療法（mPSL 500 mg/day x 3days）を施行後プレドニゾロン（PSL）40 mg/day（0.6 mg/kg/day）を開始した．ARNI，SGLT2 阻害薬の併用も開始した．PSL を漸減し X−1 年 7 月に 5 mg/day となったが，UP/UCr 0.55 g/g・Cr と尿蛋白の寛解を得られなかった．BMI 31.1 の 2 度肥満を合併していたため肥満関連腎症の関与も考え，X−1 年 11 月にチルゼパチド（2.5 mg/週）を開始し漸増した．チルゼパチド使用開始から 5 ヶ月の X 年 4 月に体重は 80.5 kg から 72.1 kg となり，尿蛋白は陰性となった．肥満を伴う IgA 腎症に対して標準治療にチルゼパチドを追加することで尿蛋白の陰性化を得られた．チルゼパチド投与は IgA 腎症治療に対して有用な選択肢になり得ると考え，文献的考察を含めて報告する．

P−179
ネフローゼ症候群を呈した難治性 IgA 腎症に対してミコフェノール酸モフェチルを投与し透析離脱し得た 1 例
[1]市立奈良病院，[2]奈良県総合医療センター
北野　愛子[1]，板野　明子[2]，川上　雅人[2]，永吉　真由[2]，薮田　悠[2]，西本　雅俊[2]，對馬　英雄[2]，鮫島　謙一[2]

【症例】46 歳女性．発熱，嘔気後に無尿となり急激な腎機能増悪が認められ，当院に紹介された．血液検査と尿検査で，Alb 1.6 g/dL，Cre 7.34 mg/dL，19.1 g/gCr であり，ネフローゼ症候群を伴う急性腎障害と診断され，入院した．【入院後経過】ステロイドパルス療法とステロイド療法を開始した．また，入院時から無尿であったため，血液透析を導入した．腎生検で細胞性半月体形成を伴う IgA 腎症と診断した．しかし，治療後 2 ヶ月以上が経過しても，透析を離脱できなかったため，ステロイド療法のみでは十分な治療効果が得られないと判断し，リンパ球増殖抑制を介した IgA 産生および免疫複合体形成の抑制を期待して X+67 日よりミコフェノール酸モフェチル（MMF）を追加投与した．第 118 病日に乏尿を脱し，その後尿量は増加し，第 180 病日に透析を離脱し得た．【考察】IgA 腎症における MMF の有効性は一定していないが，本例では MMF 導入後に改善を認めた．ステロイドの遅発性効果の関与も否定できないが，MMF による免疫学的機序への介入が奏効した一因である可能性を示唆された．難治性 IgA 腎症において MMF は治療選択肢となり得る．

P−180
SAPHO 症候群に続発した IgA 腎症の 1 例
JA 愛知厚生連安城更生病院
足立　未来久，野村　直輝，戸出　健斗，濱田　雄大，須川　耀祥，神谷　知明，野嵜　智也，道家　智仁，遠藤　信英

【症例】68 歳女性．【現病歴】X−20 年掌蹠膿疱症，X 年 Y 月に右胸部痛，手掌の膿疱のためプレドニゾロン（PSL）10 mg 内服．膿疱は改善するも高炎症反応，抗核抗体陽性，下腿浮腫を認め X 日に当科紹介受診．受診時血液・尿検査で Alb 1.2 g/dl，Cre 1.55 mg/dl，CRP 11.83 mg/dl，尿蛋白 8.45 g/gCr，沈査赤血球 50–99/HPF を認めた．CT にて胸鎖関節部，胸骨，左第一肋骨の骨肥厚，周囲軟部濃度領域の拡大を認め，SAPHO 症候群と臨床的に診断した．喫煙：20–40 本/日．【経過】X+3 日に腎生検施行し，光顕では糸球体 17 個のうち，4 個の糸球体で細胞性半月体，1 個の糸球体で管内細胞増多を認めた．免疫染色では IgA，IgM がメサンギウム領域に顆粒状に陽性で軽鎖の偏りは認めなかった．電顕では内皮下とメサンギウム領域に高電子沈着物を認めた．以上より IgA 腎症（M0E1S0T0C1，Grade II A/C）と診断した．培養検査陰性を確認後 X+9 日より PSL 50 mg/日導入したが寛解に至らず，X+36 日からアザチオプリン（AZA）50 mg/日を併用し PSL を漸減した．X+6 月時点で蛋白尿は 2.5 g/gCr 程度，血尿は消失し Alb 3.7 g/dl まで改善した．【考察】SAPHO 症候群にネフローゼ症候群を合併する症例は稀であり，治療方法はまだ確立していない．本症例は PSL と AZA 併用療法で一定の効果が得られたため報告する．

P−181
リツキシマブを含む強力な免疫抑制療法により加療し得た活動性の高い IgA 血管炎症例
熊本大学病院腎臓内科
宮川　寿明，松永　英士，大笹　悠一郎，東　大樹，藤本　大介，中川　輝政，宮里　賢和，水本　輝彦，江田　幸政，横井　秀基

17 歳女性，主訴：高度蛋白尿，両下腿皮疹．【病歴】生来健康，幼小児期の発達異常や検尿異常の指摘無し．1 ヶ月前から発熱，両下腿の皮疹が出現し皮膚科を受診．IgA 血管炎が疑われ，同時に尿蛋白 2.7 g/gCr，尿潜血陽性も認めたため腎臓科紹介となった．IgA 血管炎による腎病変が疑われプレドニゾロン 30 mg/日により治療開始されるも改善認めず当科へ転院となった．【治療経過】転院時 U-TP/Cr 12.1 g/gCr，尿潜血 3+，s-Alb 1.9 g/dL，s-Cr 1.01 mg/dL と高度の血尿を伴うネフローゼ症候群の状態であった．腎生検施行し，管内細胞増殖病変及び細胞性半月体の形成を伴う活動性の高い IgA 血管炎（ISKDC Grade 3b）の診断となった．計 3 クールのステロイドパルス療法，シクロスポリン，リツキシマブ（計 4 回）による強力な免疫抑制療法を追加し，更に RAS 阻害薬や SGLT2 阻害薬を導入して蛋白尿は 3 g/gCr 台まで減少を認めた．【考察】非常に活動性の高い IgA 血管炎であり，エビデンスには乏しいものの奏功した報告例が散見されるリツキシマブの投与を行った．検尿所見の完全な陰性化には至っていないものの改善傾向にはあり，リツキシマブを含めた免疫抑制療法の組み合わせにより治療効果が得られる可能性が示唆された．

P−182
周期性発熱に伴い血尿・蛋白尿が増悪し，コルヒチンで改善した IgA 腎症の 1 例
[1]旭川医科大学病院腎臓内科，[2]札幌徳洲会病院病理診断科
松元　慈[1]，林　潤希[1]，武田　紗季[1]，石沢　令奈[1]，佐久間　寛史[1]，松木　孝樹[1]，柳内　充[2]，小川　弥生[2]，中川　直樹[1]

【症例】20 歳代，男性【病歴】7 年前に IgA 腎症と診断され，扁桃摘出術およびステロイドパルス療法後は軽度血尿・蛋白尿で推移していた．1 年前から 38℃以上の発熱を 2–3 か月ごとに反復し，発熱発作時に腰痛，肉眼的血尿を認めた．感染症，膠原病，悪性腫瘍を含む精査で原因は特定されず，発作時に血清アミロイド A（SAA）上昇，解熱時に正常化を認めた．その後，発作時の肉眼的血尿に加え，発作間欠期にも顕微鏡的血尿および蛋白尿の増悪が持続するようになった．再生検を行ったが IgA 腎症の診断に変化はなく，活動性の高い所見も乏しかった．家族性地中海熱（FMF）を含む自己炎症性機序を疑いコルヒチンを導入したところ，発熱発作の消失とともに尿所見も寛解した．【考察】IgA 腎症では粘膜感染症に伴う肉眼的血尿増悪が典型的であり，病因への粘膜免疫の関与が示唆されている．本症例では明らかな感染源を認めず，周期性発熱および SAA 上昇に同期して血尿・蛋白尿が増悪した一方，コルヒチン導入後に発熱消失と尿所見改善が得られた．FMF に合併した IgA 腎症やコルヒチン有効例の既報告も踏まえると，周期的全身炎症が IgA 腎症の尿所見増悪に関与した可能性がある．

P−183
単クローン性 IgG 沈着型増殖性糸球体腎炎の 1 例
香川大学医学部附属病院
太山　賀珠人，佐伯　浩一，櫻井　裕子，東谷　雅人，白石　愛子，國正　靖，大西　啓右，中村　英祐，祖父江　理，伊吹　英美

【症例】83 歳女性現病歴 X 年 5 月ごろから下肢浮腫が出現し 7 月より尿の泡立ちを自覚した．近医で検査したが尿蛋白 1＋で経過観察されていた．8 月に浮腫が増悪し Cr 0.99 mg/dL, eGFR 40.8 ml/min/1.73 m2, ALB 2.5 g/dL, 尿蛋白クレアチニン比 19.45 g/gCr を呈していたため腎生検を施行した．臨床経過 MPGN パターンを示す糸球体腎炎の像であったが，IgG3-κ の沈着を伴っており PGNMID の可能性が示唆された．電顕でも内皮下や上皮下に沈着物を認めるが organized structure や顆粒状構造は認めず，MIDD を示唆するような糸球体基底膜や尿細管基底膜に沿った帯状の沈着も認めなかった．M 蛋白，BJP は陰性であり，骨髄生検でも形質細胞腫瘍は認めなかった．蓄尿検査では 3.49 g/day の高度蛋白尿を認めたが，増加することなく経過し，浮腫もアゾセミド内服のみでコントロール可能であった．腎機能悪化も認めないため，経過観察とした．結語単クローン性 IgG 沈着型増殖性糸球体腎炎（PGNMID）は，単クローン性の免疫グロブリン自体が糸球体に沈着する，増殖性糸球体腎炎である．3 割が骨髄由来とされている．PGNMID には確立した治療法は存在しないが副腎皮質ステロイド治療を中心に免疫抑制療法が試みられる．しかし，腎機能低下が目立たない症例では保存的治療も考慮される．

P−184
当院における IgA 腎症治療の実態と扁桃摘出術単独施行の意義
友愛医療センター腎臓内科
慶田　かのん，安達　崇之，仲本　憲人，平良　翔吾，江田　はるか，照喜名　重朋，喜久村　祐，西平　守邦

IgA 腎症は無症候性血尿・蛋白尿から肉眼的血尿，ネフローゼ症候群まで多彩な臨床経過を呈し，個々の患者の重症化リスクに応じた治療が選択されてきた．本邦では扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法（以下，扁摘パルス）の有効性が多数報告され，標準治療の重要な選択肢となっているが，すべての患者に適応されているわけではない．我々は当院での治療状況を解析し，優先すべき治療法を検討した．2016 年 1 月 1 日～2020 年 12 月 31 日の間に当院で腎生検を施行し，IgA 腎症と診断された 125 例（15 歳未満除く）を，2026 年 3 月 31 日まで後方視的に追跡した．治療内訳は扁摘パルス 45.6%，ステロイド単独 11.2%，扁摘単独 10.4%であった．扁摘単独で 1 年以上追跡可能であった症例では，血尿寛解率 66.7%，蛋白尿寛解率 44.4%であった．扁摘単独で一定の寛解が得られることが示され，長期ステロイド投与リスクが懸念される症例においては，扁摘単独であっても優先的に施行を検討すべきと考えられた．

P−185
IgA 腎症患者の疾患負荷に対する定量研究
ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ
工藤　逸美，五井　伸博，深水　裕二，比嘉　辰伍

【背景】IgA 腎症は末期腎不全に進行し得る慢性疾患であるが，患者視点での疾患負荷に関する知見は限られる．本研究では，日本人患者の疾患負荷を定量的に把握することを目的とした．【方法】腎生検で IgA 腎症と診断された 18 歳以上の日本人患者を対象に，Web アンケートを用いた記述的観察研究を行った．【結果】同意取得 6,565 名のうち 146 名が本登録され，142 名を解析対象とした．直近 1 年以内に何らかの症状を経験した患者は 7 割以上で，倦怠感・疲労感（54.2%）が最多であった．頻尿（87.5%）や倦怠感・疲労感（79.2%）が日常生活へ影響を与え，約 7 割が症状によりできなくなった・諦めたことがあると回答した．影響を受けた領域として，仕事・学業，家事・食事が上位であった．治療に満足またはやや満足と回答した患者は 65.6%，医師とのコミュニケーションが取れていると回答した患者は 78.9%であった．一方，疾患や治療に関する情報ニーズも認められた．【結論】IgA 腎症患者では，倦怠感・疲労感や頻尿などの症状が日常生活や就労・学業，食生活に影響していた．疾患・治療に関する情報ニーズも認められ，本研究は患者視点を踏まえた診療支援の基礎的知見となり得る．

P−186
IgA 腎症患者の疾患負荷に対する質的研究
ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ
工藤　逸美，五井　伸博，深水　裕二，比嘉　辰伍

【背景】IgA 腎症は無症候性と捉えられており，臨床指標のみでは患者が経験する多面的な負担を十分に把握できない可能性がある．本研究は，疾患負担を患者視点から明らかにすることを目的とした．【方法】腎生検で確定診断された 18 歳以上の日本在住患者に半構造化インタビューを実施し，受診契機，症状，治療経験，生活影響，将来不安を聴取し，テキストマイニングを組み合わせ質的に分析した．【結果】本研究に 22 名が参加した．受診契機は肉眼的血尿 7 名，検診異常 15 名であった．寛解維持層 7 名，非維持層 14 名であり，非維持層の多くは疲労感，浮腫を経験していた．治療満足度は両層共に高かった（8.5 点/10 点）．参加者の感情曲線を分析した結果，自身が慢性疾患罹患や将来的に透析の可能性があることに衝撃を受け，仕事や育児に対する不安を多くの参加者が経験した．また仕事やライフプランの選択への影響が大きかった．一方で確定診断時や治療終了時に感情曲線が好転した．【結論】IgA 腎症患者は，疲労感などの身体症状に加え，生活や将来に対する心理的負担を含む多面的な課題を経験している可能性が示された．本研究で整理した患者経験は，患者中心の診療支援を検討する上での基礎的知見となり得る．

P−187
関節リウマチを背景に IgA 腎症と膜性腎症を合併した一例
長崎大学病院
楠本　遥子，露木　智久，山下　鮎子，北村　峰昭，岩田　麻有，大塚　絵美子，辻　清和，鳥越　健太，西野　友哉

【症例】54 歳男性【経過】X−7 年に関節リウマチの診断を受け，プレドニゾロンとメトトレキサート（MTX）による治療が開始された．しかし効果不十分であり，X−6 年からエタネルセプト注が開始された．X−5 年 9 月から尿潜血陽性，X−1 年 10 月から尿蛋白陽性を認めた．X−1 年 12 月に Cr 1.1→1.3 mg/dL と腎機能の低下を認めた．X 年 1 月に MTX とロキソプロフェンが中止されたが，腎機能の改善は得られず，X 年 2 月に精査加療目的に当科紹介となった．初診時，Cr 1.4 mg/dL，尿蛋白/尿 Cr 比 1.58 g/g・Cr，尿赤血球 10–19/HPF（糸球体型）であった．同年 3 月に腎生検施行しメサンギウム細胞増殖と基質の増加を認めた．蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA 優位の沈着と基底膜に IgG の顆粒状沈着を認め，IgA 腎症と膜性腎症の合併と診断した．血清抗 PLA2-R 抗体陰性で関節リウマチ関連の膜性腎症が疑われたが，通常の IgA 腎症に準じてステロイドパルス治療を導入した．【考察】関節リウマチでは原疾患や薬物の影響などにより多彩な二次性の腎障害をきたすことが知られている．しかし IgA 腎症と膜性腎症を合併する報告はごく少数に限られ，生物学的製剤の関連を含めて考察・報告する．

P−188
消化器症状，鼻出血とともに発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の 1 例
[1]松江赤十字病院卒後臨床研修センター，[2]松江赤十字病院腎臓内科
足立　和哉[1]，花田　健[2]，糸賀　健一[2]，浅野　愛海[2]

【症例】71 歳，男性【主訴】全身浮腫，心窩部痛，鼻出血【現病歴】X−1 月に心窩部痛により食欲不振となり，全身浮腫および鼻出血の出現から近医を受診した．上部内視鏡検査で十二指腸粘膜のびらん所見からボノプラザンが処方された．X 月に消化器症状や浮腫が改善せず同院を受診した．Cre 2.5 mg/dL，尿蛋白 1＋と腎機能障害あり当科へ紹介され入院となる．【経過】腎炎を疑う尿所見と，さらなる腎機能の悪化を認めた．低補体血症を認めたため行った検査で，クリオグロブリン定性陽性，IgMκ 型 M タンパク血症を認めた．骨髄検査は実施しなかったが M タンパク量が少ないことから MGUS と診断した．腎生検では係蹄腔内に血栓様構造物を多数認め，係蹄からメサンギウム領域に IgM，C3 の沈着を認めたことからクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断した．グルココルチコイド治療を開始したところ，腎機能は改善し消化器症状は消失した．【考察】消化器症状，鼻出血など全身症状とともに腎炎を発症した IgMκ 型 MGUS によるクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の 1 例を経験した．腎炎が全身症状や低補体血症を伴う場合，本疾患を鑑別疾患とする必要がある．

P−189
アミロイドーシス症例における蛍光抗体法所見の検討
[1]四日市羽津医療センター，[2]NKEA，[3]三重大学医学部腎臓内科
水谷　安秀[1]，遠藤　真由美[1]，名和　俊平[1]，江原　孝史[2]，村田　智博[3]，片山　鑑[3]，土肥　薫[3]

【症例 1】50 代女性【臨床経過】X 年全身浮腫精査のため腎生検施行【入院時主要所見】尿蛋白 21.0 g/g・Cr　沈査 RBC 5–9/HPF　TP 3.2　alb 0.7　Cr 0.57　e-GFR 86　尿免疫電気泳動で B-J 蛋白 λ 型 M 蛋白を認めた．【光顕・電顕所見】メサンギウムに DFS が陽性で偏光を認め免疫染色で λ 鎖の沈着を確認，電顕でメサンギウムと上皮下にアミロイドフィブリルを認めた．【IF】免疫グロブリン・補体が Full-House パターン【症例 2】70 代女性【臨床経過】蛋白尿，緩徐な腎機能精査目的で X＋4 年に腎生検施行【入院時主要所見】尿蛋白 2.5 g/g・Cr　沈査 RBC ゼロ　TP 6.3　alb 3.1　Cr 1.73　e-GFR 23　血清免疫電気泳動で IgG–λ 型 M 蛋白を認めた．【光顕・電顕所見】血管壁・メサンギウムに DFS が陽性で偏光を認め免疫染色で λ 鎖の沈着を確認，電顕で上皮下にアミロイドフィブリルの沈着を認めた．【IF】IgM・C1q・C3c が強陽性で IgM と C1q は類似【考察】IF 所見は浸み込みに由来すると考えていたが，アミロイド繊維がスポンジ様に作用し血清中の蛋白を非特異的に吸着する（MacDonald DM），ある種の界面活性剤等で処理すると λ 鎖は保持されたが補体や免疫グロブリンは除去された（Ito K），沈着パターンは塊状あるいは幅広のリボン状の分節として観察される（Muftuoglu AU）との見解が得られた．

P−190
LMD-LC-MS/MS により診断し得た免疫蛍光陰性 HCDD の一例
[1]久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門，[2]信州大学医学部医学科内科学第三教室，[3]信州大学医学部保健学科，[4]東京都立医学総合研究所，[5]福岡大学医学部病理学講座
武藤　昂[1]，和田　有生[1]，山本　遼[1]，三ツ石　祐太[1]，中野　薫[1]，児玉　豪[1]，深水　圭[1]，吉長　恒明[2]，佐藤　充人[2]，小澤　龍生[3]，矢崎　正英[3]，亀谷　富由樹[4]，上杉　憲子[5]

【背景】Heavy chain deposition disease（HCDD）は免疫蛍光染色（IF）による単クローン性免疫グロブリン（Ig）沈着の証明が重要だが，構造異常や抗原性変化により IF 陰性となりうる．【症例】70 代男性．両下肢浮腫で受診し，尿蛋白 5.5 g/day，Alb 2.4 g/dL，Cr 1.41 mg/dL とネフローゼ症候群および腎機能障害を認めた．血清・尿免疫電気泳動で IgG–κ 型 M 蛋白を認め，free light chain 比は 182 であった．腎生検ではメサンギウム細胞増多，基底膜二重化，硬化性結節を認めた．Congo red 染色は陰性で，IF では IgG，IgA，IgM，κ，λ および IgG サブクラスは陰性であった．電子顕微鏡（EM）では糸球体基底膜内皮下に帯状の細顆粒状電子密度沈着物を認めた．LMD-LC-MS/MS で IgG2 定常領域と重鎖可変領域由来ペプチドを同定し HCDD と診断した．【考察】IgG2 ペプチドは Fc 領域を含め広範に検出され，完全な Fc 欠損ではなく epitope masking や抗原性変化による IF 陰性が示唆された．Congo red 染色陰性かつ EM で細顆粒状沈着を認める症例では，IF 陰性であっても単クローン性 Ig 沈着症を念頭に LMD-LC-MS/MS を検討すべきである．

P−191
大網出血とくも膜下出血を合併した顕微鏡的多発血管炎（MPA）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]増子記念病院
神野　りりか[1]，武田　朝美[2]，齋藤　尚二[1]，新城　響[1]，小林　アズサ[1]，大脇　明子[1]，森　慎太郎[1]

【症例】生来健康な 88 歳女性．受診 2 ヶ月前より発熱と体調不良が持続し X−22 日に前医を受診した．この際は Cr 0.66 mg/dL と腎機能障害は認めなかった．抗生剤，利尿薬を開始したが改善なく X 日に傾眠となり救急搬送された．尿所見より顕微鏡的血尿と蛋白尿を認め，MPO-ANCA が陽性のことから腎炎による急速進行性糸球体腎炎を疑って X＋14 日より PSL 30 mg/日で治療を開始，X＋15 日に腎生検を施行した．腎生検では半月体形成性壊死性糸球体腎炎と壊死性血管炎の所見を認め MPA として矛盾のない結果であった．X＋15 日よりステロイドパルス治療を開始したが，X＋16 日に大網の動脈瘤より出血があり 2 度の開腹大網切除術を実施した．その後，状態は安定しステロイドの漸減とリハビリをすすめていた．X＋67 日に後下小脳動脈の動脈瘤よりくも膜下出血を発症し急激に呼吸停止・全身状態の悪化が進行し，同日に死亡した．【考察】MPA は小型血管炎に分類され，腎や肺に病変を生じる事が多いが，本症例では大網の病理で中型血管に壊死性動脈炎を認め，通常よりも太い血管にまで壊死が及んでいる事が示唆された．文献的考察を加えて報告する．

P−192
Silent Lupus Nephritis を呈した全身性エリテマトーデスの 1 例
国立病院機構金沢医療センター腎・膠原病内科
宮下　侑樹，宮川　太郎，南部　文香，平山　崇，北川　清樹

【症例】70 歳台，女性【主訴】発熱，関節痛【現病歴】X−1 年 8 月に下腿浮腫が出現し，当院循環器内科より利尿薬で経過観察されていた．X 年 3 月，浮腫の増悪と胸部不快感を自覚，うっ血性心不全と診断され入院した．その後，発熱，関節痛が出現し，当科を受診した．【経過】抗核抗体 640 倍（D 型），抗 ds-DNA 抗体 23 U/ml，低補体血症のほか画像検査で心膜炎・胸膜炎を認め，全身性エリテマトーデス（SLE）と診断した．尿検査では尿蛋白および尿潜血は陰性であったが，腎病変評価のため腎生検を施行した．得られた糸球体は 30 個で全節性硬化糸球体は 1 つであった．残りの糸球体はびまん性のメサンギウム増殖性糸球体腎炎を呈し，一部は管内細胞増多，硝子様血栓および wire loop 病変を伴っていた．蛍光抗体法は full house pattern であり，ループス腎炎 Class Ⅲ（A）と診断した．プレドニゾロン 30 mg（≒0.8 mg/kg/日）とヒドロキシクロロキンを開始し，臨床所見はすみやかに寛解した．【考察】ループス腎炎は SLE における頻度の高い合併症であり，腎予後および生命予後を規定する．SLE 患者の約 20% が Silent Lupus Nephritis（SLN）を呈し，さらにその 24% では活動性が高いことが報告されている．したがって検尿所見に乏しい場合であってもできるだけ腎病理所見の評価を行うことが重要である．

P−193
寛解導入時より多剤免疫抑制薬を併用し早期にステロイドを終了できた結核既往のあるループス腎炎の一例
[1]中部ろうさい病院腎臓内科，[2]中部ろうさい病院リウマチ・膠原病科
貴島　夕加里[1]，尾関　俊和[1]，清水　暸[1]，永瀬　芙美香[2]，岩崎　慶太[2]，伊東　悠貴[2]，猪飼　浩樹[2]，山本　真理[2]，國領　和佳[2]，藤田　芳郎[1]

【症例】31 歳女性．【主訴】関節痛．【現病歴】2015 年に腸結核による消化管穿孔と肺結核に対して治療され，治癒と判断された．2023 年 8 月頃から関節痛と微熱を自覚し，関節炎，血球減少，体重減少を認め，低補体・抗 dsDNA 抗体陽性より全身性エリテマトーデスと診断した．蛋白尿（1.0 g/gCr）と赤血球円柱が出現し，腎生検でループス腎炎 ISN/RPS 分類 3 型（A/C）と診断した．ステロイド，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチル，ベリムマブによる寛解導入療法を行い，完全寛解を達成．ステロイドを漸減し，10 ヶ月で終了し，以後 3 年再発なく経過した．【考察】本症例では結核性腸管穿孔および肺結核の既往から，長期ステロイド投与による結核再燃が懸念された．免疫抑制剤を早期から多剤併用することでステロイド曝露を低減し，再燃なく寛解を維持できた．

P−194
イプタコパン導入後に高度尿蛋白と糸球体性血尿の改善を認めたステロイド/MMF 抵抗性 C3 腎症の 1 例
[1]滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座，[2]済生会滋賀県病院・腎臓内科
伊藤　亮[1]，山原　真子[1]，桑形　尚吾[1]，田中　桃子[2]，榮　智徳[1]，山田　安希[1]，石本　尚美[1]，上原　孔美[1]，菅原　翔[1]，山原　康祐[1]，佐々木　裕紀[1]，金崎　雅美[1]，久米　真司[1]

【症例】20 代女性．【経過】前医でネフローゼ症候群に対し腎生検を施行され，C3 腎症と診断された．ステロイド単独療法では不完全寛解 I 型に至らず，当院紹介となった．当院ではステロイド＋Mycophenolate mofetil（MMF）併用療法を 6 か月施行したが，高度蛋白尿（2.79 g/gCr）と中等度糸球体性血尿が持続した．そこで MMF を中止し，ステロイド＋経口 factor B 阻害薬イプタコパン併用療法に変更したところ，1 か月で尿蛋白は 0.8 g/gCre に改善し，糸球体性血尿は正常化した．その後も蛋白尿および血尿の改善を維持した．【考察】KDIGO 2021 糸球体疾患診療ガイドラインでは，中等症から重症の C3 腎症に対しステロイド＋MMF 併用療法が推奨されているが，本症例では十分な効果が得られなかった．イプタコパンは，MMF を含む従来治療に抵抗性を示す症例においても，有用な治療選択肢となる可能性が示唆された．

P−195
イブルチニブにより完全寛解した慢性リンパ性白血病関連膜性腎症様病変の一例
近畿大学病院腎臓内科
堤　翔吾，古林　法大，成松　英輝，福田　雄基，今西　茜衣里，高橋　実代，中野　志仁，坂口　美佳，中谷　嘉寿，有馬　秀二

【症例】75 歳女性．X−20 年頃より高血圧症，脂質異常症，境界型糖尿病で通院していた．X−2 年に尿蛋白を指摘され，同時期からの白血球増多を契機に慢性リンパ性白血病（CLL）Rai0/Binet A と診断されたが，治療基準を満たさず経過観察となった．X 年 5 月に下腿浮腫が出現し，血清 Alb 2.7 g/dL，尿蛋白 8.0 g/gCr のため当科紹介となった．腎生検では PAM 染色で spike 形成，電顕で上皮下高電子密度沈着（EDD）を認めたが，蛍光染色およびプロナーゼ処理による paraffin IF のいずれでも IgG を含む免疫グロブリン沈着は検出されなかった．CLL に関連した非典型的膜性腎症様病変と判断し，X＋1 年 2 月よりイブルチニブを開始したところ，蛋白尿は速やかに減少し，1 年 5 か月で完全寛解を達成した．【考察】CLL に伴う腎障害として，単クローン性蛋白による補体活性化を介した膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）の報告がある．本症例は膜性腎症様の病理組織像であったが，イブルチニブに対する良好な反応から，EDD は CLL クローン由来の単クローン性蛋白による糸球体障害の可能性が示唆される．確定診断には糸球体沈着物の質量分析によるプロテオーム解析が不可欠であり，EDD の成分同定が今後の課題である．

P−196
原発性骨髄線維症の加療中に IgA 沈着を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様病変を呈した 1 例
[1]広島大学病院，[2]神戸市立医療センター中央市民病院
枝廣　建[1]，吉田　マリア[1]，小園　祥平[1]，柏戸　滋晴[1]，大久保　愛子[1]，前岡　侑二郎[1]，進藤　岳郎[1]，原　重雄[2]，正木　崇生[1]

【症例】35 歳男性．2024 年 3 月に発熱と全身倦怠感が出現し，4 月の骨髄生検で原発性骨髄線維症と診断され，モメロチニブが開始された．汎血球減少は改善したが，6 月に発熱と肺水腫を来し，蛋白尿（2.54 g/gCr）と腎機能障害（Cr 1.1→2.56 mg/dL）を認め当科へ紹介された．腎生検では光顕で基底膜の二重化と血栓形成を伴う膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）様病変を認め，蛍光抗体法で IgA, IgM, C3 の係蹄壁への顆粒状の沈着を認めた．電顕では内皮下腔の拡大とメサンギウム細胞の嵌入，一部の係蹄に沈着物を認めた．モメロチニブ中止およびステロイド治療後に腎機能は改善したが，汎血球減少が増悪した．ルキソリチニブ開始後は原発性骨髄線維症の病勢および腎機能が安定し，末梢血幹細胞移植が施行された．【考察】本症例は薬剤性腎症を鑑別に挙げたが，糸球体内皮細胞傷害と血栓性微小血管障害から骨髄増殖性腫瘍関連糸球体症（MPN-RG）と診断した．MPN-RG は MPGN 様病変を呈することが知られているが，IgA 沈着を伴う報告は稀であり，文献的考察を交えて報告する．

P−197
TAFRO 症候群に発症した NELL1 関連膜性腎症の一例
三重大学医学部附属病院
山川　真由子，酒井　唯梨，大植　優里，森　睦貴，山脇　正裕，齋木　良介，村田　智博，片山　鑑，土肥　薫

【症例】59 歳女性．【経過】X−4 年に左季肋部痛と全身浮腫を主訴に当院総合診療科で入院し，TAFRO 症候群と診断された．プレドニゾロン（PSL）とシクロスポリン（CyA）で治療され，病態は改善した．退院後は外来で PSL と CyA が漸減され転院となった．X 年 7 月から検尿で尿蛋白陽性となり 9 月に当科へ紹介となった．身体診察で特記所見はなく，Cr 0.67 mg/dL と腎機能障害は認めないが，Alb 3.7 g/dL，尿蛋白 1.48 g/gCr と持続性蛋白尿を認めた．腎生検を実施し，光学顕微鏡で基底膜に spike や二重化を認めなかったが，蛍光抗体法では IgG が係蹄壁に顆粒状に陽性であり，電子顕微鏡では高電子密度沈着物を上皮下に認め，膜性腎症と診断した．IgG サブクラス染色では IgG1 が優位に染色され，採取した糸球体で質量分析を実施し抗原として NELL1 を同定した．NELL1 免疫染色では係蹄壁に顆粒状に陽性であり，NELL1 関連膜性腎症と診断した．【考察】TAFRO 症候群での糸球体病変は血栓性微小血管症や膜性増殖性糸球体腎炎を呈することが多いが，本症例は膜性腎症，特に NELL1 関連膜性腎症の診断に至った．NELL1 関連膜性腎症の発症機序は不明であり，悪性腫瘍や薬剤との関連が報告されているが本症例は合致しなかった．TAFRO 症候群との関連に関する文献的考察を含め症例報告する．

P−198
ネフローゼ症候群を発症後，腎限局型 AL アミロイドーシスと診断された一例
[1]飯塚病院腎臓内科，[2]飯塚病院血液内科，[3]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[4]熊本大学大学院脳神経内科学講座
塩瀬　遥佳[1]，岡村　のぞみ[1]，土師　正二郎[2]，植木　研次[3]，白土　基明[2]，植田　光晴[4]，藤崎　毅一郎[1]

【症例】76 歳女性．69 歳時に巨細胞性動脈炎と診断され，プレドニゾロン，トシリズマブで治療を受けていた．X 年に尿蛋白陽性（Up/UCr 1−3 g/gCr）を指摘され，Y＋3 月に当科紹介受診となった．経過観察をしていたが，X＋1 年 Y＋1 月にネフローゼ症候群を発症したため，腎生検を施行した．光顕では糸球体の血管極，メサンギウム領域にダイロン染色弱陽性の沈着物がみられた．電顕では，主にメサンギウム領域に 10 nm の錯綜性細線維構造物を認め，末梢係蹄にはスピキュラの形成を認めた．以上より，腎アミロイドーシスと診断した．血清免疫固定法でλ型 M 蛋白が検出されたが，骨髄穿刺で骨髄腫は否定された．また，心臓，消化管，肝臓精査においてアミロイドーシスを示唆する所見は認めなかった．免疫組織化学染色で病型を AL アミロイドーシス（AL-Amy）λ型と診断した．【考察】本症例は腎以外に全身性疾患の所見を認めず，腎限局型 AL-Amy と診断した．腎限局型 AL-Amy は非常に希であり，治療に難渋することが報告されている．

P−199
免疫チェックポイント阻害薬投与後に IgA 腎症を発症した 1 例
京都医療センター腎臓内科
山下　みき，河合　悠里子，高折　光司，小泉　三輝，瀬田　公一

【症例】76 歳男性．既往に高血圧症あり．2 年前に胃癌・腹膜播種・リンパ節転移を指摘され，Nivolumab（PD−1 阻害薬）+CapeOX 療法を開始された．治療開始時は血清 Cre 0.9 mg/dL，尿所見異常は認めなかった．5 ヶ月前より尿蛋白および血尿が出現し，Cre も経時的に上昇傾向となった．1 ヶ月前より Nivolumab 単剤で加療された．当科紹介時，Cre 1.6 mg/dL，eGFR 33.2，IgA 611 mg/dL，尿赤血球 50−99/HPF，尿蛋白 0.21 g/gCr であり，腎生検を実施された．蛍光抗体染色ではメサンギウム領域に IgA および C3 の沈着を認め，光顕ではメサンギウム細胞増多を認め IgA 腎症（H-grade 1（C））と診断された．Nivolumab 継続下で IgA 腎症に対して PSL 治療を開始され，尿所見は改善を認めた一方，腎機能の改善は限定的であった．【考察】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）による腎障害は尿細管間質性腎炎が最多であるが，糸球体病変の報告もみられ，わずかながら IgA 腎症の報告例もみられる（Chabannes M et al, Frontiers in Immunology. 2024）．本症例では ICI 投与後に新規で尿所見異常が出現しており，ICI 関連の IgA 腎症の可能性が考えられた．

P−200
顕微鏡的多発血管炎に使用したアバコパンにて遷延した肝障害に至った 1 例
金沢赤十字病院
玉井　亨，嶋口　優太

【症例】60 歳代・女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】生来，尿検査異常を指摘されたことはなかった．X−2 月頃，腎盂腎炎で当院に入院したが，その後から尿蛋白，尿潜血を認めた．X−1 月に当科を受診し，ネフローゼレベルの尿蛋白と MPO-ANCA 陽性を確認したため腎生検が施行され，顕微鏡的多発血管炎と診断された．経口ステロイド 30 mg/日およびリツキサン，アバコパンを投与し尿所見は寛解に至った．一方，アバコパン使用後 2 か月頃から肝胆道系酵素・ビリルビン高値が出現し薬剤性肝障害が疑われたためアバコパンを中止した．しかし，その後も肝障害が遷延したため X+6 月に肝生検が施行され，アバコパンによる薬剤性肝障害と診断された．ウルソデオキシコール酸の内服にて肝障害は改善した．【考察】顕微鏡的多発血管炎に対してアバコパンを使用開始後，肝障害が出現し遷延したため肝生検を施行され，アバコパンによる薬剤性肝障害と診断した 1 例を経験した．肝機能障害が持続したため胆管消失症候群も懸念されたが，ウルソデオキシコール酸が著効し改善に至った．薬剤中止後も肝障害が遷延する場合，肝生検が予後推定に重要であることを示唆する症例であり報告する．

P−201
クリオグロブリン血症を伴い IgA 血管炎性腎炎との鑑別に苦慮したメサンギウム増殖性腎炎の一例
[1]社会医療法人雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科，[2]九州大学大学院病態機能内科学
曽根崎　雄介[1]，松井　礼[1]，松隈　祐太[2]，中野　利恵子[1]，山下　達郎[1]，大賀　健司[1]，間部　剛章[1]，坂井　健太郎[1]，東　治道[1]

70 歳男性．数年前から腎機能障害を指摘されていたが詳細は不明であった．X−4 月に両下腿に紫斑が出現し，IgA 血管炎が疑われた．プレドニゾロン 30 mg/日が開始され，皮疹は改善したが，クリオグロブリン陽性，低補体血症，IgG・IgM 高値を認めた．加えて，糸球体型血尿と蛋白尿が持続したため，当科紹介となった．X 月に Cr 2.26 mg/dL，蓄尿蛋白 1.74 g/日と腎機能および尿所見の増悪を認め，腎生検を施行した．光顕では，一部に線維細胞性半月体を伴うメサンギウム増殖性腎炎，管内細胞増多，尿細管間質性腎炎を認めた．蛍光抗体法では IgA，IgM，C3 の沈着を認め，IgA 優位の免疫複合体沈着が示唆された．病理所見は IgA 血管炎性腎炎に矛盾しなかったが，低補体血症およびクリオグロブリン陽性を伴い，クリオグロブリン血症性腎炎との鑑別を要した．一方で，関節痛やレイノー現象は認めず，クリオグロブリン血症の原因となり得る感染症，自己免疫疾患などは明らかでなかった．病理学的検討を踏まえて，IgA 血管炎性腎炎とクリオグロブリン血症性腎炎の病態解釈に苦慮した一例として，文献的考察を加えて報告する．

P−202
急激な腎機能増悪に対し抗菌剤とステロイドの併用にて透析導入を回避しえた感染関連腎炎の 1 例
[1]関西電力病院，[2]京都華頂大学現代生活学部食物栄養学科
岸本　裕里子[1]，佐藤　涼[1]，竹岡　純[1]，稲田　ちひろ[1]，秋宗　俊久[1]，藤田　京花[1]，平島　尚子[1]，武曾　惠理[2]，戸田　尚宏[1]，石井　輝[1]

【症例】2 型糖尿病，繰り返す下腿蜂窩織炎の既往のある 60 歳代男性．X 年 4 月，四肢の紫斑に続く腫脹と発熱が出現し，蜂窩織炎再燃の疑いにて当科に入院し抗菌薬（SBT/ABPC）を開始した．第 7 病日に突如蛋白尿（3.3 g/gCr）と血尿，腎機能の急激な増悪（Cr 0.5→1.1 mg/dL）を認め腎生検を施行，IgA および C3 の係蹄壁優位の沈着と好中球浸潤を伴う管内増殖を認め，感染関連腎炎（IRGN）による急速進行性糸球体腎炎と診断した．臨床経過よりメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（MRSA）感染症を疑い，バンコマイシンを開始するも Cr 2.0 mg/dL まで上昇したためステロイドを併用した．その後 5 か月の経過で緩やかに腎機能および蛋白尿は改善し，透析導入を回避しえた．【考察】近年先進国では，ブドウ球菌感染による IRGN が増加しておりその腎予後はしばしば不良とされる．本症例は臨床経過から MRSA による IRGN が疑われた．抗菌薬加療のみでは病勢のコントロールに至らず，腎機能が廃絶する可能性があったためステロイド治療を追加した．

P−203
抗 ssDNA 抗体のみ陽性のループス腎炎（IV+V 型）に対してボクロ．スポリンが奏功した 1 例
住友病院腎臓・高血圧内科
荻野　愛可，渡邉　昭詞，田中　健太，佐藤　大飛，島田　優里，佐々木　翔，角田　慎一郎，森島　淳之，阪口　勝彦

【症例】70 歳，女性【現病歴】X−20 年 10 月に検尿異常を初回指摘（蛋白−，潜血 3+），Cr 0.7 mg/dL，C3 48 mg/dL，C4 7 mg/dL，ANA640 倍（Dc,Sp）を認め，ループス腎炎（LN）II 型と診断．X−6 年より当院にて継続加療．X 年より UTP/Cr 11.55 g/gCr，尿潜血 3+，Cr 1.06 mg/dL，ANA 320 倍（Ce），抗 ds-DNA 抗体 11 IU/mL，抗 ss-DNA 抗体 232 AU/mL，C3 70 mg/dL，C4 12 mg/dL を認め，LN（IV+V 型）と診断した．mPSL パルス 1 回と RTX 4 回併用で寛解導入を行い，PSL 10 mg+HCQ 200 mg+MMF 1500 mg を維持療法とした．PSL 漸減中に Cr 1.04 mg/dL，UTP/Cr 4.19 g/gCr，尿潜血+で寛解に至らず，ボクロスポリン（VOC）47.4 mg を併用し，UTP/Cr 0.44 g/gCr，尿潜血−と改善した．夏場に脱水が影響し Cr 1.6 mg/dL となり VOC を減量し Cr0.98mg/dL と正常化した．本症例は抗 ss-DNA 抗体陽性の LN に VOC が奏功したが，腎機能に応じた用量調整を要した．

P−204
抗凝固薬内服を契機に顕在化した顕微鏡的多発血管炎の 1 例
富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院
金城　柾也，小嵐　優，曽根　渉，須田　拓也，三宅　泰人

関節リウマチや変形性膝関節症のため近医通院中の 67 歳女性．受診約 2 週間前より左下腿の腫脹と疼痛を自覚した．深部静脈血栓症の精査目的に，エドキサバン内服を開始したうえで当院循環器内科を受診した．その際クレアチニン 1.46 mg/dL の腎機能障害を指摘され，翌第 2 病日に当科を受診した．受診時に腎障害に加え顕微鏡的血尿，CRP 5.52 mg/dL の炎症反応を認め，抗凝固薬関連腎症が疑われた．エドキサバン内服を中止するも腎機能の回復は十分でなく，入院時採血での MPO-ANCA 陽性（39.7 IU/mL）も判明したため第 8 病日に腎生検を施行した．腎病理では混合亜型を示す半月体形成性糸球体腎炎を認め，亜急性経過の顕微鏡的多発血管炎と考えられた．過去に人工股関節置換術後の化膿性股関節炎に罹患しており，高度の免疫抑制に伴う感染再燃への懸念からアバコパン 60 mg と経口プレドニゾロン 20 mg での加療を開始し，プレドニゾロンは早期に減量する方針とした．治療開始後に血尿は改善傾向となり第 38 病日に退院した．抗凝固薬関連腎症は IgA 腎症などの糸球体疾患が存在する例で発症しやすいことが知られているが，ANCA 関連血管炎を背景に発症する例は極めて稀である．抗凝固薬関連腎症の背景疾患を検索する際は ANCA 関連血管炎も検討する必要がある．

P−205
ANCA 関連血管炎（AAV）の加療中に著明な視力低下をきたした 1 例
京都山城総合医療センター腎臓内科
玄瀬　明真，平田　智章，新宮　靖樹，浅井　修，中谷　公彦

【症例】82 歳，女性．【主訴】視力低下【現病歴】X−3 年 5 月に腎機能障害および検尿異常を指摘され当科を紹介受診し，腎生検を含む精査結果から MPO-ANCA 陽性の AAV と診断された．血漿交換とステロイドによる治療により，MPO-ANCA は陰性化し，PSL 内服の維持療法で症状は安定していた．X 年 5 月に急激な視力低下を自覚したため眼科を受診し，視神経炎の診断で当科に紹介入院となった．入院時，腎機能の悪化や MPO-ANCA の再上昇はなく，軽度の CRP 上昇を認めた．髄液検査や脊髄 MRI，血液検査など各種検査の結果から AAV の関与が最も疑われた．入院当日より血漿交換およびステロイドパルス療法（mPSL 250 mg/日）を 3 日間施行し，後療法として PSL 20 mg/日の内服を開始した．加療開始後すぐに視力は回復傾向となり，第 14 病日には発症前の視力まで改善した．その後ステロイドを漸減しているが，悪化なく経過している．【考察】AAV に視神経障害を合併したという報告は稀で，視力障害に関して予後が不良であるという報告もある．本例では，腎機能の悪化や MPO-ANCA 上昇を認めない中で，急激な視力低下をきたした AAV に伴う視神経炎を発症した．しかし，早期に血漿交換およびステロイドパルス療法を行うことで視力の改善が得られた貴重な 1 例と考えられた．

P−206
電子顕微鏡所見に基づいた治療変更により改善を得た肝性 IgA 腎症の 1 例
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
山野　智一，石村　拓也，遠藤　知美，松原　雄

【背景】腎生検検体の電子顕微鏡検査（電顕）は微細な病変を確認できる一方で，費用の問題から症例を選んで実施されることが多い．今回，IgA 腎症において，光顕・IF を元に施行した治療が奏功せず，電顕での所見から治療を変更し，蛋白尿および腎機能の改善を得た症例を経験したため報告する．【症例】アルコール性慢性肝障害の既往がある 50 歳代男性．X 年 1 月には sCr 0.71 mg/dL であったが X 年 3 月に sCr 2.32 mg/dL まで上昇した．尿潜血 3+，UPCR 583.9 mg/gCr と腎炎を疑い腎生検を施行したところ IgA 腎症として矛盾しない所見であった．肝性 IgA 腎症と診断し，RAS 阻害薬，ループ利尿薬の内服を開始したが，腎機能はさらに悪化し尿蛋白が残存した．その後，電顕では，内皮下腔の開大や fenestration 消失等の内皮細胞障害と基底膜の蛇行が目立ったため，X 年 8 月にスピロノラクトンおよびベラプロストナトリウムによる内皮細胞保護治療に切り替えたところ，X+1 年 2 月には sCr 1.12 mg/dl まで改善し尿蛋白は陰性化した．【考察】本症例は，光顕では基底膜の二重化や内皮細胞腫大などの内皮細胞障害は明らかでなかった．本例は腎病理における電顕検査の重要性とその臨床応用の有用性を示した点で重要な症例である．

P−207
再腎生検を契機にボクロスポリンを導入し寛解に至ったループス腎炎の一例
名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
山崎　豪士，前田　佳哉輔，西堀　暢浩，尾関　貴哉，小杉　智規，丸山　彰一

【症例】44 歳女性．X−13 年発症のループス腎炎 III 型に対し，前医で高用量プレドニゾロン（PSL），ミゾリビン（MZR），タクロリムスによる寛解導入治療を行うも高度蛋白尿が持続し，X−11 年 MZR をミコフェノール酸モフェチル（MMF）へ変更した．X−10 年以降は寛解には至らないものの PSL 5 mg+MMF 2 g にて低疾患活動性を維持していた．X−7 年以降，低補体血症，随時尿蛋白 0.3–1.5 g/gCr，尿中赤血球を認めたが，増悪傾向はなく病的円柱も目立たないため，PSL 4 mg+MMF 1.5 g+ヒドロキシクロロキンで経過観察されていた．X−4 年に当院へ転医後も検尿所見は大きく変わらず，前医での治療方針を継続し，血清 Cr は 0.7–0.8 mg/dL で推移した．X−1 年，治療方針再考のため再腎生検を施行し，ループス腎炎 III 型の持続を確認した．X 年，既存治療にボクロスポリンを追加したところ，数か月で蛋白尿は速やかに改善し，完全寛解に至った．本症例は，低レベル蛋白尿でも増殖性病変が持続しうること，維持療法中の残存尿異常に対する再腎生検の重要性を示唆する．MMF 基盤のボクロスポリン追加療法は，持続性増殖性ループス腎炎に対する有用な選択肢となり得る．

P−208
初期に血小板減少を認めなかった TAFRO 症候を伴う特発性多中心性 Castleman 病（iMCD-TAFRO）の一例
JA 愛知厚生連豊田厚生病院
小林　優大，冨田　早織，渡邉　絢史，須川　耀祥，石川　重史，武田　有記，倉田　久嗣

【症例】62 歳男性【経過】全身浮腫を主訴に受診．来院時，CT 検査では両側胸水貯留，両腋窩および縦隔に小リンパ節を認めた．尿検査では血尿，蛋白尿を認め，腎機能障害も進行，第 7 病日に腎生検を施行した．腎病理では，光顕でびまん性に管内細胞増多を認めた．免疫蛍光染色は pauci-immune であり，管内細胞は CD31 が陽性，血管内皮細胞腫大に伴う係蹄の閉塞と考えた（endotheliosis）．血管内皮細胞障害の原因として VEGF を確認，VEGF 23,648 pg/mL と高値であった．第 37 病日，左頸部・腋窩リンパ節生検を施行．Hypervascular ＞plasma cell type の混合型のリンパ節組織像であり，Castleman 病として矛盾しない病理所見であった．血小板は第 38 病日に 9.4 万/μL まで低下，最終的に TAFRO 症候を伴う Castleman 病と診断した．【考察】TAFRO 症候を伴う Castleman 病は，診断基準に血小板減少がある一方，約 20% で初期の血小板減少を伴わないという報告がある．また，VEGF は内皮細胞の構造と機能の調節において重要な役割を果たしており，VEGF の血中濃度の上昇は，糸球体内皮細胞の損傷を引き起こす．VEGF 上昇を伴う腎の内皮細胞腫大では，初期に血小板減少を認めなくても TAFRO 症候を伴う Castleman 病を鑑別に挙げ，リンパ節生検を行うことが重要である．

P−209
ネフローゼ症候群および急速進行性糸球体腎炎の臨床像を呈したマントル細胞リンパ腫の一例
[1]藤田医科大学岡崎医療センター腎臓内科，[2]藤田医科大学岡崎医療センター血液・腫瘍内科
久保田　涼介[1]，成宮　利幸[1]，西本　奈央[1]，小島　昌泰[1]，岡本　昌隆[2]

【症例】64 歳，男性．X−2 か月より両下腿浮腫が出現し，労作時呼吸苦を伴ったため当院へ紹介となる．うっ血性心不全所見に加え，全身のリンパ節腫脹，脾腫および末梢血中に異常細胞を認めた．UP 9.79 g/gCr（Alb/Glb 分画：70%/30%），Sed.RBC 10–19/HPF, 赤血球・顆粒・蝋様円柱あり．TP 5.8 g/dL, Alb 2.2 g/dL, IgG/A/M：1928/296/172 mg/dL, FANA×1280（均質型），RF 315 U/mL, PR3-ANCA 50.1 U/mL, 抗 DNA 抗体 3.4 IU/mL, Cr 2.25 mg/dL. 血液培養は陰性．頸部リンパ節生検で核異型を伴うリンパ球の増殖を認め，免疫染色で CD20, CD5, Cyclin D1, SOX11 陽性であり，マントル細胞リンパ腫（MCL）と診断した．腎生検標本では間質への局所的な MCL 細胞浸潤と広範な急性尿細管傷害を認めた．【経過】無尿となり血液透析を開始した．Dexamethasone の先行投与後 Ibrutinib を導入したが，殿部〜大腿部に広範な筋肉内出血をきたしたため中止し，Bendamustine+Rituximab へ変更した．腎機能は比較的速やかに改善し，のちに検尿異常も消失した．【考察】MCL 関連腎障害は稀とされるが，腎浸潤を含む多彩な病態が報告されている．本例では MCL に対する治療が著効し，検尿異常および腎機能障害が改善した．MCL と腎障害の関連が示唆された症例と考え，若干の文献的考察を含め報告する．

P−210
M 蛋白陰性であったが腎生検から AL アミロイドーシスと診断され，化学療法中に透析導入に至った 1 例
[1]市立豊中病院腎臓内科，[2]市立豊中病院血液内科
長谷川　眞子[1]，巽　亮子[1]，原田　和可子[1]，中山　芙美[1]，小澤　孝幸[2]，竹治　正展[1]

【症例】62 歳女性【現病歴】2 か月前からの全身倦怠感を主訴に受診し，ネフローゼ症候群が疑われた．初診時の血圧 83/55 mmHg，両側下腿浮腫を認めた．尿蛋白 9.31 g/gCr，血清 Alb 2.1 g/dL，Cr 1.11 mg/dL，Selectivity Index 0.022 であった．末梢血 M 蛋白，尿中 BJP 陰性であったが，FLCκ/λ 比 = 0.23 であった．腎生検にて腎アミロイドーシスと判明した．心エコーで左室肥大と apical sparing pattern を呈し心アミロイドーシスも疑われた．アミロイドーシスに関する調査研究班に検体送付した結果，沈着アミロイドは ALλ 型と判明した．再検で末梢血 M 蛋白は陰性であったが，尿中 BJPλ 型は陽性化していた．骨髄中の FLCλ 型形質細胞 1%，PET-CT 上の骨病変認めず，ALλ 型アミロイドーシス合併 MGUS と診断した．Dara-CyBorD 療法を開始し，血液学的奏功得られ心機能改善を認めたが，尿蛋白は減少せず，除水困難となり血液透析導入に至った．【まとめ】腎アミロイド同定により診断を得て，透析導入に至った一例を経験した．文献的考察も交えて報告する．

P−211
パニツムマブによる薬剤性腎障害の疑いのため実施した腎生検により診断に至った半月体形成糸球体腎炎の１例
岐阜大学医学部附属病院
西山　壮，鴇田　友大，渡邉　友貴，川合　桃加，内藤　順子，伊藤　貴康，吉田　学郎，大倉　宏之，安田　宜成

【症例】76 歳男性．A 病院にて肝，肺，左鎖骨上窩リンパ節，傍大動脈リンパ節転移を伴う下行結腸癌に対し，腹腔鏡下左半結腸切除術後に化学療法（FOLFOX＋パニツムマブ）を実施．化学療法にて腫瘍マーカーが低下し，画像上部分的奏功を認めた．7 コース目実施時に腎機能低下を認め，尿蛋白および尿潜血の遷延，胸腹水の増大を伴う腎機能増悪進行のため，精査加療目的に当科に転入院．当科にて腎生検を実施し，壊死性半月体形成性腎炎と診断し，Day 1 よりステロイドパルス療法 1 コース実施後，プレドニゾロン 30 mg とした．尿所見の改善を認めず Day 14 よりシクロスポリン 50 mg を追加し，Day 22 にステロイドパルス療法 2 コース目を実施．その後プレドニゾロン 30 mg およびシクロスポリン 50 mg を継続し，尿所見改善を認め，Day 47 よりステロイド 20 mg に漸減し，Day 56 に A 病院へ転入院．【考察】パニツムマブによる腎障害の報告例は少ないが，パニツムマブによる薬剤性腎障害として，ステロイドパルス療法およびシクロスポリン併用が奏功した 1 例を経験し，分権的考察を行い報告する．

P−212
術創部の MSSA 感染を契機に糸球体腎炎を呈した一例
[1]岡山赤十字病院，[2]岡山赤十字病院腎臓内科
奥村　理見[1]，岡本　修吾[2]

【症例】67 歳男性．高血圧以外に基礎疾患のない患者．【経過】右大腿部血腫除去術後に手術部位感染を発症し，メチシリン感受性黄色ブドウ球菌（MSSA）感染症として抗菌薬加療が開始されていた．その後，全身浮腫，約 5 kg の体重増加，血尿および蛋白尿を認め，当院紹介，精査目的に当科入院となった．尿検査では顆粒円柱，白血球円柱などの病的円柱を認め，血液検査では低補体血症，高フェリチン血症を認めたため，感染関連糸球体腎炎や膠原病関連腎炎を鑑別に腎生検を施行した．蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA と C3 が沈着しており，光学顕微鏡では管内細胞とメサンギウム細胞を認め，先行する MSSA 感染症を踏まえ黄色ブドウ球菌感染関連糸球体腎炎と診断した．抗菌薬治療を継続することで浮腫や検尿異常の改善を確認できたため，3 カ月でフォローを終了とした．【考察】黄色ブドウ球菌関連糸球体腎炎は，黄色ブドウ球菌の感染中または感染後に発症する可能性があるが，感染活動性が持続する場合は腎予後不良となることが知られている．本症例では感染治療を継続することで腎炎も併せて制御することができており，感染制御の重要性が示唆された．

P−213
ボクロスポリン治療が奏功した高齢初発のループス腎炎の一例
[1]岐阜県総合医療センター，[2]岐阜大学，[3]名古屋大学
井畑　恵里[1]，鴇田　知大[2]，渡邊　友貴[2]，川合　桃加[2]，西山　壮[2]，平松　美也[3]，内藤　順子[2]，伊藤　貴康[2]，吉田　学郎[2]，大倉　宏之[2]，安田　宜成[2]

【症例】84 歳，女性．高血圧で近医加療中，X−4 月下旬より下腿浮腫出現．利尿薬治療でも心不全増悪し，X 月 1 日に当院循環器内科紹介．心嚢水＋，sAlb 2.5，sCr 2.34，NT-proBNP 8359 で緊急入院．腎炎疑いで，翌日腎臓内科転科．PCR 5.7 g/gCr，尿沈渣 RBC 50−99/HPF，低補体（C3：29，C4：6，CH50：16），dsDNA 81 等から SLE 診断．入院時混濁尿を認め，CT で左水腎と腎萎縮，気腫性腎盂腎炎像あり，抗菌薬開始．12 日目 mPSL 500 mg パルス 2 日間，後療法 PSL 25 mg＋MMF 500 mg＋ボクロスポリン開始．14 日目右腎の腎生検で LN-IV G（A/C）診断．体液管理困難で Alb 製剤＋フロセミド iv を要した．網膜症評価後 HCQ 追加．高度蛋白尿は持続したが，低補体改善し，体液管理可能となり，47 日目 dsDNA 15．AURORA 試験に準じ PSL 漸減．sCr 1.43，CH50：52.4，尿沈渣 RBC 5−9/HPF となり 110 日目リハビリ転院．【考察・結語】J-RBR の既報では最高齢の LN 腎生検は 80 歳代が 1 例のみで初発であるかは不明．HB 既感染であり，ボクロスポリン併用で PSL は速やかに減量できたが，経過中に膀胱脱から腎盂腎炎を繰り返し，肺炎，口腔カンジダ，CMV 感染症で治療を要し，遷延性のせん妄を合併した．高齢初発で活動性の高い LN は稀であるため，文献的考察を行い報告する．

P−214
全身性エリテマトーデスを合併し，リツキシマブによる再発抑制に成功した IgG4 関連腎臓病の一例
愛知医科大学病院
溝口　雅弘，長嶋　愛，田上　玄理，戸田　昌良，神谷　圭介，杉山　浩一，山口　真，鬼無　洋，伊藤　恭彦，石本　卓嗣

【症例】56 歳，女性．【現病歴】2024 年頃，ドライアイや口渇症状が出現．シェーグレン症候群（SS）の診断で対症療法にて経過観察となっていたが，2025 年 3 月に腎機能低下（Cre 1.77 mg/dL），抗 DNA 抗体陽性（11.1 IU/mL），IgG4 高値（1310 mg/dL）を認めた．同年 4 月に施行した腎生検では，花筵状線維化を伴う著明な間質性腎炎，IgG4 陽性形質細胞の浸潤を多数認め，IgG4 関連腎臓病（IgG4-RKD）と診断した．また，免疫蛍光染色でフルハウスパターンおよびメサンギウム領域の拡大の所見があり，ループス腎炎 Class 2 も併存もしていた．病理所見から腎機能障害の主病態は IgG4-RKD に伴う間質性腎炎であると判断し，プレドニゾロン（PSL）1 mg/kg/day で治療を開始した．腎機能は改善（Cre 1.16 mg/dL），IgG4 値も低下（228 mg/dL）した．同年 8 月，全身性エリテマトーデス（SLE）および IgG4-RKD で有効性の報告されるリツキシマブ（RTX）を導入し，以降再発なく，PSL の減量に成功している．【考察】SLE に合併した IgG4-RKD という稀な症例を経験した．IgG4-RKD に有効性の期待される RTX により，再発抑制およびステロイド減量に成功した症例を報告する．

P−215
ニボルマブおよび SOX 療法中に発症し，薬剤変更により蛋白尿の消失を得た腎限局型 TMA の１例
[1]白石共立病院内科，[2]嬉野医療センター腎臓内科，[3]佐賀大学腎臓内科
末永　敦彦[1]，小野　桃子[1]，広松　悟[2]，野中　康徳[2]，福田　誠[3]，吉原　万貴[3]，宮園　素明[3]

【症例】70 歳男性．既往歴に特筆すべき事項なし．X 年 5 月に進行胃癌と診断され，6 月よりニボルマブ＋S-1＋オキサリプラチン（SOX）療法を開始した．投与前は尿所見異常を認めなかったが，8 月に蛋白尿（＋）が出現．X＋1 年 1 月，蛋白尿の持続（UP/Cr 1.95 g/gCr）を主訴に当科紹介となった．血清 Cr 0.56 mg/dL，eGFR 108 mL/min/1.73 m^{2}と腎機能は正常であった．腎生検を施行したところ，光顕で糸球体係蹄壁の二重化と内皮下浮腫を認めた．電顕にて内皮細胞の腫大と内皮下浮腫を確認した．一方で，著明な間質性腎炎やポドサイトの足突起消失は認めず，病変の主座が血管内皮にあると判断し，腎限局型 TMA と診断した．原因として化学療法による内皮細胞障害を疑い，X＋1 年 3 月にカペシタビン単剤へ変更したところ，9 月には蛋白尿は消失．以後 6 ヶ月間，蛋白尿陰性を維持している．【考察】S-1 および免疫チェックポイント阻害薬による TMA は，少数ながら過去に報告がある．本例では薬剤変更後に速やかな改善が得られたことから，これら薬剤による直接的な内皮障害が強く示唆された．irAE として頻度の高い間質性腎炎と，本病態のような TMA を的確に鑑別する上で，腎生検による評価は極めて重要である．

P−216
多発性骨髄腫に Light chain proximal tubulopathy（LCPT）と Light chain crystalline podocytopathy（LCCP）を合併した症例
松山赤十字病院
日高　雄貴，上村　太朗，榎本　聡真，孫田　皓康，越智　慶衣子，畑中　俊亮，平島　佑太郎，木船　美佳，岡　英明

症例は 69 歳女性で高血圧の加療中．腎機能は 10 年以上前から Cr 0.6−0.8 mg/dl で安定．202X 年 1 月 Cr 2.14 mg/dl と腎障害増悪を認め紹介．202X 年 2 月 TP 11.2 mg/dl，ALB 3.5 g/dl，Cr 2.7 mg/dl，K 2.7 mEq/L，IgG 6497 mg/dl，UPCR 4.5 g/g，UACR 435 mg/g，U-β2MG 79492 ng/ml と血清蛋白−ALB 乖離や IgG 高値から骨髄腫が疑われ，尿中蛋白−ALB の乖離から尿蛋白の大部分が M 蛋白由来と考えた．腎生検の光顕ではアミロイドーシスや MIDD などは否定され，近位尿細管を中心に isomeotric vacuolization と同領域のリンパ球浸潤と線維性拡大，電子顕微鏡では上皮細胞内に針状結晶の沈着を認め，多発性骨髄腫に合併した LCPT，LCCP と診断．また電顕や CD64＋染色で Crystal storing histiocytosis（CSH）は否定．過去の報告（Granina et al., Blood 2024，J. Wang et al. Clinics 2026）で，骨髄腫に合併する腎障害で LCPT は 3−10％程度見られるが，LCCP や CSH は記述すらなく極端に稀な合併症である．LCCP 最大のケースシリーズ（Nasr SH et al., Kidney Int 2022）ですら 25 症例で，特徴は IgG-κ（86％），MGRS（55％），MM（45％），組織学的に FSGS，特に collapsing（60％），足突起広範消失が全例に見られ，8 割に LCPT 合併，LC variable region として IGKV1-33 が 4/5 例で同定された．骨髄腫関連腎障害の稀な合併症として数少ない既報との比較で本症例を考察する．

P−217
レンバチニブ投与中にネフローゼレベルの蛋白尿をきたした切除不能甲状腺癌の一例
勤医協中央病院
入宇田　智子，石谷　巧，五十嵐　謙人

【症例】63 歳女性【現病歴】X−8 年に切除不能甲状腺癌でレンバチニブ開始．X−5 年頃より顕性蛋白尿をみとめたが，休薬・減量しつつ治療継続していた．X 年 3 月に尿蛋白定量 6.70 g/gCr となりレンバチニブ休薬．その後もネフローゼレベルの蛋白尿持続し，同年 4 月に当科紹介となる．【経過】組織学的精査のため腎生検施行した．光顕では，糸球体 20 個中，全節性硬化 5 個，分節性硬化 1 個，残存糸球体には巣状分節性の管内細胞増多をみとめた．電顕では糸球体内皮細胞障害をみとめ，臨床経過も考慮しレンバチニブに関連した糸球体障害と考えられた．12 週間の休薬で尿蛋白は減少傾向となったが，腫瘍は増大傾向となりレンバチニブ再開された．RAS 阻害薬および SGLT2 阻害薬を開始し，さらなる尿蛋白減少をみとめ，現在もレンバチニブによる治療を継続できている．【考察】マルチチロシンキナーゼ阻害薬であるレンバチニブは，糸球体足細胞由来の血管内皮増殖因子を阻害することにより内皮細胞障害を惹起し，蛋白尿をきたすとされる．定期的に尿蛋白量の評価を行い，必要時は休薬によって対応することが基本となる．また本症例のように，尿蛋白減少を目的とした支持療法の併用により，悪性腫瘍の治療が継続可能となりうることは，QOL や生命予後改善に大変有用であると考える．

P−218
IgG4 関連腎疾患と鑑別を要した double positive ANCA and anti-GBM vasculitis の一例
中頭病院腎臓内科
橋本　周弥，上原　正樹，砂川　はるな，與那嶺　怜奈，山田　伊織，上里　まどか，金城　一志

【症例】高血圧の既往のある 67 歳女性．来院 4 ヶ月前からの食思不振と体重減少，2 ヶ月前からの腎機能障害で紹介受診．受診時，著名な貧血と，炎症反応高値，腎機能障害（Cr 1.56 mg/dl），尿所見異常（蛋白尿 0.8 g/gCr，沈渣赤血球 20−29/HPF）を認めた．追加検査では IgG4 高値（621 mg/dl）と MPO-ANCA 陽性（451 IU/ml）を認めた．身体所見及び CT 検査では胸腹水貯留以外の所見は認めなかった．急速進行性糸球体腎炎として腎生検を実施したところ，係蹄壊死を伴う半月体と間質の形質細胞やリンパ球を主体とする強い炎症細胞浸潤がみられ，IgG4/IgG 陽性細胞比率は 40％以上であった．蛍光染色で係蹄壁に線状の IgG 沈着を認めた．結果から double positive ANCA and anti-GBM vasculitis に加えて IgG4 関連腎疾患（IgG4-RD）の合併が否定できない結果であった．ステロイドパルス後，リツキシマブを導入し，尿所見異常は改善，腎機能もさらなる悪化なく経過している．【考察】ANCA 関連血管炎（AAV）では血中 IgG4 高値や IgG4 陽性形質細胞浸潤が比較的よく見られる所見とされている．一方で AAV と IgG4-RD の合併例も複数報告されている．本症例においては糸球体病変から AAV を疑ったが，間質病変が AAV による二次的な変化，又は IgG4-RD 合併かの鑑別を要した．文献的考察を交えて報告する．

P−219
帯状疱疹罹患後にネフローゼ症候群再燃を呈した 1 例
大阪医科薬科大学病院腎臓内科
寺田　静香，中村　玲，荻田　竜央，船引　雄太，桶田　桂吾，森川　貴章，呉　丹桜，熊谷　元佑，斎藤　勇太，李　理那，李　信至，美馬　晶

【症例】70 歳女性【既往歴】高血圧，甲状腺機能低下症，高脂血症，アルコール性肝機能障害，髄膜腫【主訴】尿蛋白増加【経過】X−13 年に NS を発症し，腎生検にて MCNS と診断された．以降，複数回の再燃を認めていた．X−4 年より CyA を開始し PSL は漸減中止したが，U-TP/U-Cr は 0.1−0.4 g/gCr で推移していた．X−1 年より CyA 75 mg 単剤で U-TP/U-Cr＝1 g/gCr 前後，不完全寛解 2 型を保っていた．X 年 2 月の外来にて，U-TP/U-Cr＝2.7 g/gCr と尿蛋白が増加し，X 年 3 月に RTX 投与を予定していた．RTX 投与直前に帯状疱疹を発症したため，RTX 投与は延期となった．その後，X 年 4 月に，U-TP/U-Cr＝22.13 g/gCr と NS 再燃を認め，入院となった．ステロイドパルス療法後，PSL 45 mg を再開し，U-TP/U-Cr＝0.2 g/gCr 台まで改善を認めたため，RTX 投与を開始した．【考察】MCNS の経過中，帯状疱疹に罹患したことが原因と考えられるネフローゼ再燃例を経験した．感染症を契機とした NS 再燃の報告は散見されるが，帯状疱疹による NS 再燃例に関するものは極めて少ない．それゆえ文献的考察を加えて報告する．

P−220
微小変化型ネフローゼ症候群に対して LDL アフェレシスを併用し寛解に至った一例
大阪府立病院機構大阪はびきの医療センター
芝元　心一，茂木　孝友，飯尾　麗

【症例】59 歳 男性【主訴】顔面の浮腫【臨床経過】X 月 Y−10 日発症の顔面の浮腫を主訴に X 月 Y−9 日に前医を受診，プレドニゾロン（PSL）10 mg と抗アレルギー薬を投与された．X 月 Y−5 日に腹部膨満感を主訴に再度前医を受診．Cr 2.03 mg/dL，Alb 1.4 mg/dL，尿蛋白（3＋），尿潜血（2＋），胸腹水をみとめ，X 月 Y 日に当科を紹介受診．下腿浮腫と 1 か月間で 10 kg の体重増加，10.1 g/gCr の尿蛋白，Cr 2.84 mg/dL，Alb 1.3 mg/dL，LDL コレステロール 221 mg/dL からネフローゼ症候群と診断し同日入院，第 2 病日に腎生検を施行，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断．第 2 病日より PSL 60 mg を開始したが浮腫と尿蛋白，腎機能の改善なく，腸管浮腫による食思不振が持続した．第 22 病日より LDL アフェレシス（LDL-A，週に 2 回，計 5 回）を併用．LDL-A 開始後，浮腫と腎機能，食思不振は改善し，PSL を漸減．第 56 病日 PSL 30 mg の時点で Cr 0.91 mg/dL，尿蛋白 0.50 g/gCr まで改善し，第 59 病日に退院．【考察】LDL-A は，薬剤抵抗性ネフローゼ症候群に対する補助療法として短期有効性が示されている．本症例は，高用量の PSL を投与するも改善しなかった MCNS に対して，LDL-A を併用し寛解に至った症例であり，報告する．

P−221
血清学的陰性ながら腎病理所見から lupus nephritis を疑い治療介入した 1 例
[1]長崎みなとメディカルセンター腎臓内科，[2]済生会長崎病院膠原病内科，[3]済生会長崎病院腎臓内科，[4]産業医科大学第 2 病理学講座，[5]長崎大学病院腎臓内科
尾崎　遥[1]，阿部　伸一[1]，玉置　明[1]，森本　明美智[1]，山下　裕[1]，梅田　雅孝[2]，森　篤史[3]，片渕　瑛介[4]，西野　友哉[5]

【症例】60 歳女性．X 年 Y 月末頃より下腿浮腫が出現し，Y＋1 月頃より労作時呼吸困難，腹部膨満感を認め前医を受診した．蛋白尿および低アルブミン血症を認め，ネフローゼ症候群疑いで当科紹介となった．尿蛋白 20.7 g/gCr，血清アルブミン 1.8 g/dL であり，腎生検を施行した．腎機能は，Cr 1.97 mg/dL であった．光学顕微鏡では wire-loop lesion および半月体形成を認め，蛍光抗体法では full-house pattern を呈した．抗核抗体・抗 ds-DNA 抗体は陰性で低補体血症は認めず，皮疹・関節症状などの腎外病変も認めなかったが，腎病理所見より lupus nephritis（LN）を疑い治療介入した．ステロイド，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチル，ボクロスポリンによる治療を行い，半年後には尿蛋白は 4.62 g/gCr，Cr は 1.34 mg/dL まで低下した．【考察】血清学的には全身性エリテマトーデスを示唆する所見を欠いていたが，腎生検で wire-loop lesion および full-house pattern を認め，病理学的に LN が強く疑われた．血清学的陰性例においても，腎病理所見に基づく治療介入が病態改善に寄与する可能性が示唆された．

P−222
脾臓摘出術により寛解を得た脾臓原発性血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫（AITL）に随伴したネフローゼ症候群の 1 例
市立四日市病院
柳井　雅貴，福田　結以，中瀬　裕貴子，村上　敬祐，坪井　俊樹

【症例】80 歳，男性．【現病歴】X−3 年 1 月に横行結腸癌に対して腹腔鏡下右半結腸切除術が施行された．X 年 3 月のフォロー CT で全身のリンパ節腫大と脾腫が出現し，同時期より血清 Alb 値が低下傾向となった．血液内科へ紹介され，X 年 4 月に左腋窩リンパ節生検を施行し反応性リンパ濾胞増殖の病理診断であった．精査目的に X 年 5 月に入院した．入院時点で尿蛋白 22.0 g/g・Cre，血清 Alb 1.93 g/dL とネフローゼ症候群の診断基準を満たした．脾腫や反応性リンパ濾胞増殖の原因として脾臓原発性血管免疫芽球性 T 細胞リンパ腫（AITL）が鑑別となり，診断目的に脾臓摘出術を施行方針となった．手術に際しネフローゼ症候群の治療方針について X 年 6 月に当科を紹介受診した．抗血小板剤を 1 剤内服していたことから出血リスクを鑑み腎生検は非実施とした．X 年 8 月に脾臓摘出術施行後血清 Alb 値や尿蛋白は改善し，X＋1 年 1 月に完全寛解を得られて以降，ネフローゼ症候群は寛解を維持した．【考察】悪性腫瘍に随伴する二次性膜性腎症を原疾患とするネフローゼ症候群の存在は広く知られるが，AITL に随伴する二次性ネフローゼ症候群の報告は稀である．今回，AITL に随伴する二次性ネフローゼ症候群が脾臓摘出術の施行により寛解を得た 1 例を経験したため報告する．

P−223
ネフローゼ症候群と多臓器病変を呈した IgG4 関連疾患の 1 例
西脇市立西脇病院
八木　悠希，金井　大輔

【症例】63 歳，男性．全身浮腫を主訴に当院へ紹介された．血清 Alb 1.5 mg/dL，尿蛋白 17 g/gCr，高コレステロール血症を認め，ネフローゼ症候群と診断した．腎機能は保たれていたが，血清 IgG 3139 mg/dL と高値であったため IgG4 を測定したところ，2030 mg/dL と著明高値であった．IgG4 関連疾患を疑い全身検索を行ったところ，涙腺腫大，顎下腺病変，IgG4 関連硬化性胆管炎を示唆する胆管病変，気管支壁肥厚，後腹膜線維症，大動脈周囲および胸椎右側の軟部陰影を認めた．腎生検で膜性腎症と診断した．プレドニゾロン 50 mg/日で加療を開始し，浮腫，血清 IgG4 値，尿細管障害マーカーおよび腎外病変は改善した．一方，尿蛋白は寛解に至らず，第 39 病日にシクロスポリンを追加した後に寛解を得た．【考察】IgG4 関連腎疾患では尿細管間質性腎炎が典型的であるが，本症例では膜性腎症によるネフローゼ症候群が臨床的に前景となった．IgG4 関連疾患に高度蛋白尿を認めた場合，糸球体病変を含めた腎病理評価が重要であり，膜性腎症を合併する例ではステロイドに加えて免疫抑制薬の併用を検討する必要がある．

P−224
下大静脈血栓症から診断に至った膜性腎症の一例
浦添総合病院
比嘉　康明，大城　千雅記，北村　謙，上地　正人

【緒言】ネフローゼ症候群の合併症として血栓症があり，特に膜性腎症にて高頻度に合併することが報告されているが，静脈血栓症を契機に診断に至る例は比較的稀である．【症例】2 日前より増悪した右背部痛を主訴に受診した 30 代男性．造影 CT にて右腎静脈から下大静脈にかけて血栓形成を認め，Alb 1.7 g/dl，尿蛋白 6.93 g/gCr とネフローゼ症候群の合併にて同日精査加療目的に入院となった．静脈血栓症に対する抗凝固療法が必要であったため，第 8 病日に腹腔鏡下開放腎生検を施行した．腎生検所見はびまん性に糸球体係蹄壁の肥厚と spike 形成を認め，蛍光抗体染色で full-house pattern で陽性所見を認め，膜性腎症と診断した．第 13 病日より PSL 40 mg/日にて内服開始し，第 23 病日には蛋白尿 2.64 g/gCr まで改善を認めたため，第 24 病日に退院とした．抗 PLA2R 抗体陰性，蛍光抗体染色の結果より，二次性膜性腎症を鑑別に精査を行ったが，二次性の要因は検出されていない．【結論】巨大な静脈血栓による背部痛から膜性腎症の診断に至った一例である．原因不明の血栓症を認めた際，膜性腎症の合併を念頭におくべきである．

P−225
空間遺伝子発現解析で明らかにする一次性ネフローゼ症候群の糸球体多様性
[1]名古屋大学腎臓内科学，[2]名古屋大学分子腫瘍学
小野木　智加朗[1]，渡辺　裕[1]，古志　衣里[1]，田中　章仁[1]，古橋　和拡[1]，鈴木　洋[2]，丸山　彰一[1]

【背景】一次性ネフローゼ症候群の診断は腎生検所見に依存するが，診断結果と臨床経過が合致せず，再生検や治療強化を要することもある．特に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）の鑑別が問題となる．【方法】名古屋大学と関連施設で移植腎，MCD，FSGS と診断された腎生検検体に Xenium（10X genomics）による空間遺伝子発現解析を行った．【結果・結論】糸球体領域について遺伝子発現と病理像から 17 の細胞種を同定した．糸球体毎の Pseudobulk 解析により，疾患に渡って多様な遺伝子発現パターンを認め，病理所見と相関する糸球体の集団を認めた．また，その遺伝子発現の多様性は Bowman 嚢上皮細胞（PEC）の一部の集団の増加と関連しており，FSGS に特徴的かつ，EMT 関連遺伝子の上昇と糸球体係蹄への PEC の再配置を伴うものであった．この違いが疾患発生の機序の解明や診断指標，予後指標の発見につながる可能性が示唆された．

P−226
深層学習を用いた空間トランスクリプトームと病理画像の統合解析と，新しい腎病理診断手法の開発
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]名古屋大学分子腫瘍学
渡辺　裕[1]，小野木　智加朗[1]，古志　衣里[1]，田中　章仁[1]，古橋　和拡[1]，鈴木　洋[2]，丸山　彰一[1]

【背景】我々は空間トランスクリプトーム（ST）解析により，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）に特徴的なボウマン嚢上皮細胞（PEC）のクラスターを同定した．これを ST 解析に使用した同一切片の病理画像と深層学習を用いた統合解析を行うことで，FSGS に特徴的な PEC の同定を試みた．【方法】ST 解析に使用した FSGS（n＝6），微小変化型ネフローゼ症候群（MCD，n＝6），生体腎移植後 1 時間（Graft，n＝4）の PEC 画像を使用して，病理画像用 foundation model である UNI2-h を用いて形態特徴量を算出し，FSGS に特徴的な PEC 検出器を作成した．また，名古屋大学関連病院で腎生検を行い，MCD あるいは FSGS と診断した患者 202 名のバーチャルスライドデータから，別途作成したモデルを使用して PEC のセグメンテーションを行い，FSGS 特徴的な PEC か否かを識別し，組織全体に占める割合を評価した．【結果・結論】ST 解析の切片では FSGS の診断器として十分な性能が得られた．またバーチャルスライド標本でも FSGS で有意に特徴的な PEC の割合が多く（p＜0.001），FSGS 特徴的な PEC の検出が，新しい FSGS の診断方法の一つとなる可能性が示唆された．

P−227
前立腺癌ホルモン治療開始直後に出現した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例
西陣病院
小山　正樹，新納　摩子，松田　旭央，中尾　美奈子，迫　智之，今田　直樹

【症例】8X 歳，男性．PSA 11.4 ng/mL と高値を認め，202Y 年 9 月 22 日前立腺生検術施行，Gleason Score 3＋4＝7 の前立腺癌を認めた．前立腺癌 cT2aN0M0 に対して 10 月 16 日からホルモン治療（LH-RH agonisit 及びビカルタミド）を開始したが，治療開始直後から，浮腫を認めた．11 月 13 日尿蛋白/Cre 11.73 g/gCre の著名な蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群を発症した．薬剤性を考え，LH-RH agonisit，ビカルタミドの中止を行ったが，蛋白尿改善せず，12 月 3 日に腎生検施行，微小変化型と診断．12 月 6 日からステロイド治療開始したところ，投与 14 日目にて蛋白尿消失した．【考察】悪性腫瘍にネフローゼ症候群の合併を認めることがある．合併する癌は肺癌，次いで消化器系癌が報告されている．また，腎組織は膜性腎症に合併を認めることが多い．微小変化型に合併する悪性腫瘍はリンパ腫との合併が多く，前立腺癌との合併は稀である．本症例では前立腺癌診断時には，ネフローゼ症候群は認めなかったが，ホルモン治療開始直後からネフローゼ症候群を来しており，前立腺癌に伴う発症のみならず，薬剤性ないしテストステロン低下に伴い発症した可能性が示唆された．文献的考察を含め報告する．

P−228
再腎生検によりループス腎炎類似病変が示唆された難治性ネフローゼ症候群の一例
[1]香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科学，[2]香川大学医学部分子腫瘍病理学
櫻井　裕子[1]，伊吹　英美[2]，太山　賀珠人[1]，佐伯　浩一[1]，東谷　雅人[1]，白石　愛子[1]，國正　靖[1]，大西　啓右[1]，中村　英祐[1]，祖父江　理[1]，南野　哲男[1]

【症例】41 歳女性【主訴】蛋白尿【現病歴】X−8 年に好酸球性胃腸症と診断されプレドニゾロン（PSL）を開始．X−7 年にネフローゼ症候群を発症し腎生検で原発性巣状分節性糸球体硬化症および膜性腎症と診断された．PSL，シクロスポリン（CyA）で加療されるも寛解には至らず，リツキシマブ投与後も尿蛋白増加，血清 Alb 低下を認めたため X 年に再腎生検を施行した．基底膜に spike 形成や二重化を伴い，wire-loop lesion を呈していた．蛍光抗体法で full-house pattern あり，電顕では足細胞嵌入糸球体症合併も示唆された．抗核抗体 40 倍，補体低下は無く，non-lupus full-house nephropathy としてループス腎炎近縁病態を想定し治療強化している．【考察】full-house pattern は典型的にはループス腎炎で認められるが，SLE 分類基準を満たさない non-lupus full-house nephropathy の報告も散見される．本症例では初回生検時は上皮下沈着主体であったが，再生検では wire-loop lesion やメサンギウム領域への full-house pattern が明瞭化しており，lupus-like nephropathy への病理学的進展を反映した可能性が示唆された．難治例では再腎生検による病態再評価が重要と考えられた．

P−229
梅毒感染により膜性腎症を来した一例
JA 愛知厚生連安城更生病院
須川 耀祥，野村 直輝，濱田 雄大，神谷 知明，野嵜 智也，遠藤 信英

【症例】59 歳女性．X 年 Y−1 月に発熱，心窩部痛を主訴に近医を受診した．AST 98 mg/dL，ALT 127 mg/dL と肝酵素上昇が見られたが，原因がはっきりせず対症療法での経過観察方針となった．その後発熱及び心窩部痛は改善が見られたが，同年 Y 月に下腿浮腫が出現し当院を紹介受診した．Alb 1.8 g/dL，Cre 0.94 mg/dL，尿蛋白/クレアチニン比（UPCR）30.45 g/gCr とネフローゼ症候群が見られた．スクリーニング検査で TPHA 陽性，RPR 32.3 倍と梅毒感染が判明した．その他自己免疫疾患関連検査は陰性，補体は正常であり悪性腫瘍を疑う所見も見られず，梅毒関連膜性腎症を疑いアモキシシリンでの治療を開始した．後日腎生検を実施，腎病理は膜性腎症の診断であった．治療開始後速やかにネフローゼ症候群は寛解に至り，RPR の低下も確認された．【考察】梅毒は梅毒トレポネーマ（*Treponema pallidum*）の感染により発症する疾患であり，近年患者数が急速に増加している．曝露から 4–10 週経過した第 2 期ではトレポネーマの血行性散布により様々な臓器障害を来す．腎臓において，頻度は高くないが膜性腎症を引き起こすことが知られている．治療は抗菌加療が主体であり反応は一般的に良好とされる．梅毒患者が増加している現状，初発ネフローゼ症候群におけるスクリーニング検査の重要性が示唆された一例であった．

P−230
VEGF 阻害薬投与後にネフローゼ症候群を呈し，薬剤中止により改善した腎限局型 TMA の 1 例
[1]済生会福岡総合病院，[2]村上記念病院腎臓内科，[3]福岡大学医学部病理学，[4]福岡大学医学部腎臓膠原病内科学
原 慎太郎[1]，村山 博之[1]，高橋 宏治[1]，安部 泰弘[2]，上杉 憲子[3]，升谷 耕介[4]

VEGF 阻害薬は血管新生抑制により抗腫瘍効果を示す一方，高血圧，蛋白尿，血栓症など内皮機能障害に関連した多彩な有害事象を呈する．症例は 77 歳女性．直腸癌術後再発にて化学療法中であり，20XX 年 1 月 Y 日より FOLFIRI 療法が開始された．Y＋14 日からラムシルマブ（RAM）が併用され，併用 1 ヵ月後より蛋白尿 4＋，尿蛋白/Cr 比 18.9 g/g・Cr の高度蛋白尿，血尿を認めた．RAM 中止後も下腿浮腫が増悪し，ネフローゼ症候群の状態が持続するため，当科に紹介され，2 月 27 日に腎生検を施行した．腎生検所見では内皮下に滲出性変化を伴う偽微小血管瘤形成，基底膜二重化，メサンギウム融解像が見られた．腎組織内に血栓形成や免疫沈着はなく，貧血，血小板減少や LDH 上昇の所見は認めず，VEGF 阻害薬投与に伴う内皮細胞障害による腎限局型血栓性微小血管症（TMA）と診断した．薬剤中止及び体液・血圧コントロールを行い，RAM 中止 3 か月で 0.6 g/g・Cr まで改善した．VEGF 阻害薬関連 TMA の多くは腎限局型として発症し，可逆的であることが報告されている．抗 VEGF 療法中に高度蛋白尿を認めた場合には，早期に腎生検による病態評価と薬剤中止の判断が重要であり，文献的考察を含め報告する．

P−231
M 蛋白陽性を伴い鑑別に苦慮した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
[1]九州病院，[2]産業医科大学病院
中濱 光紀[1]，上野 雄貴[1]，片渕 瑛介[2]，田村 恭久[1]

【症例】79 歳男性【主訴】両下腿浮腫，尿蛋白陽性【病歴】両下肢浮腫/全身倦怠感が出現し，近医内科を受診した．精査にて尿蛋白 3＋を認め，当院腎臓内科へ紹介受診となる．【経過】TP 5.7 g/dL，Alb 0.8 g/dL，尿蛋白 9.25 g/gCr と著明な低アルブミン血症及び高度蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群と診断した．加えて，γ 分画に M 蛋白を認めたが，M 蛋白以外のグロブリン抑制は認めず，骨髄腫診断事象を認めなかったことから多発性骨髄腫より低腫瘍量形質細胞異常に伴う沈着症の関与も考えられた．その後，骨髄生検に加え，消化管生検などの各種生検を施行したが，アミロイド含め診断に有意な沈着物は認めなかった．抗血小板薬内服中であり開放腎生検を施行したところ，糸球体はほぼ正常像であり，微小変化型ネフローゼ症候群の診断に至った．プレドニゾロン 1 mg/kg/日を開始し，1 週間後には尿蛋白 0.26 g/gCr と完全寛解に至った．【考察】M 蛋白陽性例では血液疾患に伴う二次性ネフローゼ症候群を念頭に鑑別を進める必要がある．本症例の経過に文献的考察を加えて報告する．

P−232
梅毒感染に伴うネフローゼ症候群の一例
[1]小牧市民病院腎臓内科，[2]春日井市民病院腎臓内科
神谷 文隆[1]，唐澤 宗稔[1]，桂山 雄一[2]

【症例】57 歳男性【既往歴】2 型糖尿病【家族歴】父・兄：2 型糖尿病【現病歴】30 歳台より 2 型糖尿病に対して内服加療されていた．HbA1c は 6%台で推移し，尿蛋白陰性であった．X−1 年 12 月頃より尿蛋白陽性および下肢浮腫が出現し，徐々に増悪した．X 年 1 月中旬より体幹・四肢に紅色丘疹が多発した．X/01/28 当科紹介受診となった．尿蛋白/Cr 比 39.8 g/gCr と高度蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群を呈していた．血液検査では Cr 1.01 mg/dL，eGFR 60.1，APTT 延長，梅毒定性陽性を認めた．精査加療目的に X/02/02 入院した．梅毒定量検査で著明高値を認め，皮疹所見と合わせて 2 期顕性梅毒と診断した．神経症状は認めず，アモキシシリン 1500 mg/日による治療を開始した．X/02/05 に経皮的腎生検を施行した．病理所見は糖尿病性腎症に矛盾しない所見であった．一方，梅毒治療開始後速やかに尿蛋白は改善し，治療開始 6 日目には尿蛋白/Cr 比 0.83 g/gCr まで低下した．以後外来加療継続中である．【考察】梅毒は多臓器障害を来しうる疾患であり，稀に腎障害を合併することが知られている．病理学的には膜性腎症の報告が多い．本症例では病理所見は糖尿病性腎症に矛盾しない所見であったが，梅毒治療に伴い短期間で高度蛋白尿が著明改善した経過から，梅毒関連ネフローゼ症候群の関与が強く示唆された．

P−233
抗ネフリン抗体測定が診断に有用であった非典型的経過のネフローゼ症候群の一例
[1]兵庫県立こども病院腎臓内科，[2]神戸大学小児科
池田 茂生[1]，貝藤 裕史[1]，小倉 愛由[1]，田中 悠[1]，堀之内 智子[2]，野津 寛大[2]，田中 亮二郎[1]，飯島 一誠[1]

【背景】近年，小児特発性ネフローゼ症候群（INS）の病因として抗ネフリン抗体の関与が報告された．【症例】3 歳女児．眼瞼と上肢の浮腫を契機に当科へ紹介となった．顕微鏡的血尿，蛋白尿，低アルブミン血症を認めたが，当院来院時には明らかな浮腫はなく，尿蛋白も INS としては軽度だった．その後無治療で一旦ネフローゼから脱したが，紹介 14 日後に高度蛋白尿が再燃した．INS として非典型的経過であり，循環抗ネフリン抗体測定と腎生検を施行した．循環抗ネフリン抗体は有意に高値であり，プレドニゾロンでの加療を開始し 10 日で寛解し，以後も寛解を維持してる．腎病理は非 IgA びまん性メサンギウム増殖性糸球体腎炎で，ポドサイト関連遺伝子解析では pathogenic variant は同定できなかった．【考察・結語】本症例は持続する顕微鏡的血尿に無治療下での尿蛋白の自然消退と INS として非典型的であり，蛋白尿の程度からもステロイド開始は逡巡された．このような症例の鑑別には腎生検や遺伝学的解析が用いられてきたが，結果判明まで時間を要し，試験的に治療を開始することもあった．循環抗ネフリン抗体測定は，非典型的経過を呈する INS の迅速な診断と治療開始に有用である可能性が示唆された．

P−234
急速進行性糸球体腎炎の経過中にステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を呈し，抗 PLA2R 抗体陽性が判明した一例
富山県立中央病院
柳澤 宏嘉，山森 文敬，梶川 尚，山口 かおり，舟本 智章，篠崎 康之

【症例】60 歳代女性．【主訴】発熱，浮腫【現病歴】腎機能障害，検尿異常を指摘されたことはなかった．発熱後に尿量低下，全身浮腫が出現し，腎機能障害，炎症反応高値を認め当院へ紹介された．CT で明らかな熱源はなく，抗菌薬投与と輸液を行ったが改善せず，血清 Cr 6.3 mg/dL まで上昇した．高度肥満のため経皮的腎生検は困難であり，急速進行性糸球体腎炎としてステロイドパルス療法を施行したところ，炎症反応と腎機能は速やかに改善した．一方，尿蛋白は入院時 1 g/gCr 未満から 8 g/gCr まで上昇し，PSL 40 mg を 1 か月以上継続しても改善に乏しかった．シクロスポリン追加後も尿蛋白は 2 g/gCr 台で推移したため，膜性腎症の併存を疑い抗 PLA2R 抗体を測定したところ陽性であった．ステロイドを増量し不完全寛解 1 型を達成した．【考察】本症例では，先行する感染あるいは炎症性病態を契機に RPGN 様の急性腎障害を呈し，その免疫学的刺激が抗 PLA2R 抗体陽性膜性腎症の発症または顕在化に関与した可能性が示唆された．

P−235
VEGF 受容体阻害剤（フルキンチニブ）によるネフローゼ症候群の一例
耳原総合病院腎臓内科
植田　祐美子，菊地　慶彦，三世川　宗一郎，大矢　麻耶，熊澤　実

【症例】50 歳代男性【主訴】呼吸困難，浮腫【既往歴】2 型糖尿病，高血圧，脂質異常症【現病歴】X−1 年，直腸癌術後多発肝転移に対して化学療法を開始．FOLFOXIRI＋Bevacizumab（Bev）療法，TAS-102＋Bev 療法を行ったが肝転移増大，肺転移が出現したため，X−2 週に VEGF 受容体阻害剤であるフルキンチニブ（Fruquintinib）が開始となった．X−3 日高血圧や UP/Ucre 2.9 g/gCre を認めたため Fruquintinib は休薬，1 週間後に尿蛋白再検予定となった．その後顔面浮腫，呼吸困難が出現したため X 日に救急外来受診，著明な高血圧および腎障害，UP/Ucre 8.5 g/gCre，血清 Alb 3.1 g/dL とネフローゼ症候群の状態で入院．【経過】高血圧に対して CCB，サクビトリルバルサルタン，浮腫に対しては利尿薬で対応し，血圧，浮腫は 1 週間で改善した．蛋白尿は徐々に改善したが休薬 3 ヶ月後も 0.5 g/gCre 以上の蛋白尿が残存した．【考察】Fruquintinib によるネフローゼ症候群の症例を経験した．Fruquintinib の副作用として蛋白尿は 10% 以上で認められるがネフローゼ症候群の発症頻度は不明である．Bevacizumab 投与中にも散発的に尿蛋白定性で 1＋を認めることがあったことや，糖尿病の既往も Fruquintinib 投与開始後のネフローゼ症候群発症に影響した可能性が考えられた．

P−236
IgA 有意の沈着を認めた膜性腎症の 1 症例
公立八女総合病院
久保　沙織，山下　真史，伊勢　美加子，安徳　真利子，大原　敦子

【症例】72 歳　男性【既往歴】尋常性乾癬【経過】X−1 年秋頃，一過性に下腿浮腫を認めたが自然軽快した．X 年 11 月，再度下腿浮腫が出現したため近医受診したところ，著明な蛋白尿を認めたため X 年 12 月当科紹介となった．ネフローゼ症候群を呈しており（UP/UCr：13.49 g/gCr　尿潜血（2＋）　血清アルブミン：1.8 g/dL），腎機能の増悪（Cr：1.23 mg/dL），胸水貯留を認めた．腎生検を施行したところ，糸球体基底膜に篆刻像を認めた．メサンギウム増殖所見は認めなかった．免疫蛍光抗体法では基底膜に沿って IgA・IgG・C3 が陽性であり，特に IgA で最も強い沈着を認めた．胸腹部 CT や消化管内視鏡検査にて悪性腫瘍の合併は認めておらず，感染症や膠原病等を疑う所見も認めなかった．特発性膜性腎症として PSL 50 mg/day 内服にて治療を開始したところ，第 18 病日より体重減少傾向となったが，以後もネフローゼレベルの蛋白尿が持続したため第 30 病日より CyA 150 mg 併用開始とした．以後は尿蛋白は経時的に改善を認めたため，PSL 漸減の後に自宅退院とした．【考察】IgA 腎症に膜性腎症が合併する症例もしばしば報告されている．膜性腎症において IgA の沈着を伴うことは稀であり，その評価や鑑別が問題となる．IgA 有意の沈着を伴う膜性腎症を経験したため，文献的考察を含めて報告する．

P−237
胸腺腫摘出後に尿蛋白の著明な減少を認めた膜性腎症の 1 例
岐阜県立多治見病院
木村　建介，大藪　昂，古林　陽一，杉山　豊

【症例】66 歳，男性【主訴】浮腫【既往歴】高血圧，大腸ポリープ【現病歴】20XX 年 7 月に突然の陰嚢浮腫を自覚して近医受診した．前医に紹介され精査したところ，Alb 2.3 g/dL，尿蛋白/Cre 5.3 g/g・Cre とネフローゼ症候群の所見を認め，精査加療目的に当院紹介となった．【経過】初診時に CT にて前縦郭に境界明瞭な軟部腫瘤を認めた．同時にネフローゼに伴う肺血栓塞栓症を認め，抗凝固薬で加療した．前縦郭の結節は CT ガイド下針生検にて胸腺腫が疑われた．腎生検にて膜性腎症の診断となり，胸腺腫による 2 次性膜性腎症が想定された．プレドニゾロン 50 mg/day での加療を開始したが，手術に際し早期のステロイド減量が望ましくシクロスポリン，ミコフェノール酸モフェチルを併用した．以降は尿蛋白/Cre 2.0 g/g・Cre 程度で推移していた．20XX＋1 年 4 月にプレドニゾロンを 7.5 mg/day まで減量し，胸腺全摘術を施行したところ，7 月には尿蛋白/Cre 0.45 g/g・Cre と尿蛋白の著明な低下を認めた．以降は一過性の尿蛋白増加を認めたものの，概ね良好に管理できており，今後，PSL 内服を終了とする見込みである．【考察】胸腺疾患には膜性腎症をはじめとした糸球体疾患が続発することが知られている．本症例では胸腺摘出後に尿蛋白の著明な低下を認めており，胸腺腫の治療により糸球体疾患が改善することが示唆された．

P−238
重症ヒトメタニューモウイルス肺炎を発症したネフローゼ症候群の一例
県立西宮病院
笹倉　桃子，木村　美佑，岡　陽菜，根本　真由，名和　祥子，長谷川　奈穂，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】60 歳男性【病歴】X−16 年に膜性腎症と診断し加療を開始した．寛解を維持し，X−2 年に免疫治療を中止した．X−1 年 4 月よりネフローゼ症候群が再発し保存的加療を行ったが改善せず，X 年 4 月に精査加療目的に入院した．腎生検を施行し（第 0 病日とする），膜性腎症の再発と診断した．第 1 病日に発熱し酸素需要が出現し，第 2 病日に多項目 PCR 法によりヒトメタニューモウイルス感染症と診断した．IgG 低値であり，免疫グロブリン製剤を投与した．第 3 病日に右上肺野のすりガラス影が出現した．第 4 病日に酸素化が増悪し，リザーバーマスク 7 L/分で酸素飽和度 95% を保てる程度であった．第 6 病日時点で酸素化は改善せず胸部 CT 検査で右上葉に新規のウイルス性肺炎の像を認めた．第 8–15 病日にステロイド投与を行った．酸素化は改善し，第 15 病日に酸素投与を中止した．【考察】本症例はネフローゼ症候群に伴う免疫能低下や肺気腫を背景にヒトメタニューモウイルス肺炎が重症化し，治癒に 2 週間程度を要した．ルーチンの熱源精査で有意所見を認めない免疫抑制状態の患者には，ウイルス感染症を鑑別に挙げ多項目 PCR 法を検討してもよい．

P−239
TAFRO 症候群治療中に膜性腎症を合併した一例
[1]金沢医科大学腎臓内科，[2]金沢医科大学血液リウマチ膠原病科
武井　孟[1]，平辻　寛[1]，佐久間　愛美[1]，沖野　一晃[1]，熊野　褒[1]，藤本　圭司[1]，坂井　知之[2]，正木　康史[2]，古市　賢吾[1]

【症例】60 代男性【主訴】血尿蛋白尿【現病歴】X−6 年 8 月より体重が増加し始め，発熱や尿量低下も伴ったため近医受診した．炎症反応高値，低アルブミン血症を認めたため精査目的に入院となった．その後全身浮腫，血小板減少，多発リンパ節腫脹，胸腹水が出現し TAFRO 症候群と診断された．プレドニゾロン 25 mg/日およびエルトロンボパグ 37.5 mg/日にて寛解し退院した．プレドニゾロン 10 mg にて外来フォロー中，X−2 年 11 月より尿潜血蛋白尿が出現し当科紹介となった．【臨床経過】X 年 5 月施行の腎生検にて IgG（IgG4 優位）糸球体係蹄への顆粒状沈着・上皮下沈着を認め，NELL1 陽性であったことから膜性腎症と診断した．プレドニゾロン 50 mg/日で治療を開始し，8 週間で尿蛋白は 5.78 g/日から 0.92 g/日へ改善した．【考察】TAFRO 症候群治療経過中に膜性腎症を合併した症例を経験した．TAFRO 症候群と膜性腎症の病態的関連について考察も含め報告する．

P−240
ネフローゼ症候群と半月体形成を伴い治療抵抗性を示した IgA 血管炎の 1 例
[1]高松赤十字病院，[2]香川大学医学部附属病院腎臓内科
永野　宏奈[1]，池上　春香[1]，佐伯　浩一[2]，藤田　拓朗[1]，横山　倫子[1]

【症例】15 歳男性【現病歴】X 年 12 月上旬より腹痛・嘔吐・血便が出現し感染性腸炎疑いで入院した．第 6 病日より足関節痛および下腿紫斑が出現し，尿潜血・尿蛋白を認めたため IgA 血管炎と診断した．保存的治療に抵抗し，低アルブミン血症および腹部症状の増悪を認めた．第 7 病日よりプレドニゾロン 60 mg と第 XIII 因子製剤を開始したが改善に乏しく，第 10 病日および第 17 病日にステロイドパルス療法（メチルプレドニゾロン 1000 mg）を施行した．病勢評価のために第 22 病日に腎生検を施行したところ，細胞性半月体形成を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎を呈しており，活動性の高さが示唆された．3 回目のステロイドパルス療法後もネフローゼは寛解せず，リツキシマブおよびミコフェノール酸モフェチルを導入したが完全寛解には至らなかった．高校受験があり一旦退院で経過をみる方針となり，プレドニゾロン 30 mg まで減量して第 53 病日に退院した．以降，尿蛋白は徐々に減少傾向である．【考察】難治性 IgA 血管炎に対する治療は確立していない．リツキシマブはステロイドの累積投与量を減量させ，再発率の低下も期待される．治療と学業の両立を考慮し，早期から導入する方針とした．

P−241
糸球体沈着物内微小球状構造の同定により診断された Lambert-Eaton 筋無力症候群に合併した膜性腎症の 1 例
[1]津山中央病院，[2]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
山本　将大[1]，三瀬　広記[2]，田中　佑[2]，大西　康博[2]，田中　景子[2]，竹内　英実[2]，辻　憲二[2]，田邊　克幸[2]，森永　裕士[2]，内田　治仁[2]，和田　淳[2]

【症例】63 歳 男性【現病歴】X−3 年診断の Lambert-Eaton 筋無力症候群（LEMS）に対し，内服治療と間欠的な IVIG と血漿交換を行っていたが，軽度の筋力低下は残存していた．X 年 8 月に下腿浮腫を自覚し近医受診．尿蛋白量 9.34 g/gCr，血清総蛋白 4.5 g/dL，尿蛋白選択性 0.19 であり，微小変化型ネフローゼ症候群が想定され，プレドニゾロンの内服開始．腎生検目的に当科へ転院．【経過】転院翌日腎生検を施行．腎生検の結果，光学顕微鏡所見では糸球体に病変はなかったが，蛍光染色では糸球体係蹄に IgG4 優位の IgG と C3 が沈着しており，PLA2R（−）であった．電子顕微鏡検査では，上皮下を中心に高電子密度沈着物があり，半数以上で内部に 50–100 nm の微小球状構造物（MSD）を認め，膜性腎症（MN）と診断．尿蛋白量は速やかに低下し，PSL 開始 25 日目に寛解となり，再燃なく経過している．【考察】全節性の MSD を伴う膜性腎症は，上皮下外での MSD，PLA2R（−），二次性 MN，IgG1 優位の沈着が特徴である．本症例は，IgG サブクラス以外は合致しており LEMS に関連した二次性 MN の可能性もある．MSD を伴う膜性腎症の腎予後に関する報告は稀有であるが，本症例における治療反応性は良好である．

P−242
ANCA 関連血管炎経過中に発症した膜性腎症の一次性・二次性鑑別に苦慮した 1 例
[1]大阪医科薬科大学病院腎臓内科，[2]大阪医科薬科大学病院腎病理学教室
中村　玲[1]，寺田　静香[1]，荻田　竜央[1]，船引　雄太[1]，桶田　桂吾[1]，森川　貴章[1]，呉　丹桜[1]，熊谷　元佑[1]，斎藤　勇太[1]，李　理那[1]，李　信至[1]，美馬　晶[1]，福間　勇太朗[2]

【症例】73 歳男性【既往歴】間質性肺炎，高血圧症，脂質異常症【主訴】蛋白尿，血尿【経過】当院膠原病内科で顕微鏡的多発血管炎に対し PSL 5 mg/日＋AZA 25 mg/日による寛解維持療法中であったが，×年○月に蛋白尿および血尿の増悪を認め当科紹介となった．受診時，尿蛋白/Cr 比 3.07 g/gCr，尿赤血球 40/μL，Alb 3.6 g/dL，Cre 1.17 mg/dL であった．腎生検では光顕で糸球体基底膜の軽度肥厚を認め，半月体形成はなく，PAM 染色で spike 形成は認めなかった．電顕では糸球体基底膜上皮下に高電子密度沈着物を認め，膜性腎症 Stage I と診断した．血清 PLA2R 抗体は陰性であったが，組織 PLA2R 染色は陽性，IgG サブクラス染色は IgG1 のみ弱陽性であった．以上から ANCA 関連血管炎に伴う二次性膜性腎症より一次性膜性腎症が示唆された．PSL 増量により尿蛋白は不完全寛解 II 型まで改善した．【考察】ANCA 関連血管炎に膜性腎症を合併する報告は散見されるが，一次性・二次性の鑑別に苦慮する症例も存在する．本症例では PLA2R および IgG サブクラス染色が鑑別に有用であった可能性があり，文献的考察を加えて報告する．

P−243
再発時に急性冠症候群を呈した小児期発症ステロイド依存性ネフローゼ症候群の一例
[1]岡山医療センター腎臓内科，[2]岡山医療センター循環器内科
北川　正史[1]，大槻　万里子[1]，永井　詩織[1]，井上　義隆[1]，寺見　直人[1]，太田　康介[1]，濱口　保仁[2]，重歳　正尚[2]

【症例】30 歳台男性．X−26 年にネフローゼ症候群（NS）を発症，プレドニゾロン（PSL）を開始され寛解．X−20 年 NS 再発時に腎生検を施行され微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断された．ステロイド依存性でシクロスポリン（CyA）併用し PSL 減量するも再発を繰り返していた．X−3 年再発時に当科紹介となり，リツキシマブ（RTX）を併用した．PSL 2 mg まで減量していたが，X 年 6 月に再発，PSL 40 mg にて寛解し PSL 漸減していたが，11 月胸痛が出現し当院循環器内科に救急搬送，冠動脈造影（CAG）で急性下壁心筋梗塞と診断，血栓吸引にて開通したが一部残存病変が見られた．抗血小板・抗凝固薬を投与，NS に対して PSL を増量し速やかに寛解，ミコフェノール酸モフェチルを併用し PSL を減量した．後日の CAG では残存病変は消失していた．【考察】本症例は小児期発症の頻回再発型ステロイド依存性 NS 経過中に，NS 再発時に急性冠症候群（ACS）を呈した症例であった．NS では合併症として静脈血栓症はよく知られているが，動脈硬化危険因子，凝固異常，薬剤，不整脈，などから若年でも ACS を起こしうるため動脈血栓症にも留意する必要である．

P−244
長期経過後に透析離脱し得た特発性尿細管間質性腎炎の 1 例
京都第一赤十字病院
金森　祐樹，太田　矩義，中ノ内　恒如，中山　雅由花，八木　彩，中村　格，藤原　聡士

【症例】60 歳女性【現病歴】嘔吐を主訴に前医を受診し，急性腎障害（Cr 12 mg/dL）を認めたため血液透析が導入された．精査・加療目的に当院へ転院となった．【経過】血清学的検査で MPO-ANCA 陽性であったが，腎生検では半月体形成や血管炎所見を認めず，リンパ球主体の急性尿細管間質性腎炎（TIN）の所見であった．感染症，薬剤性，IgG4 関連疾患などを除外し，特発性 TIN と診断した．糸球体障害や高度線維化所見を認めなかったことから腎機能回復の可能性を考慮し，ステロイドパルス療法後に維持療法を開始した．その後透析療法を継続しながらも腎機能は改善し，約 1 年後には透析離脱が可能となった．【考察】重症 TIN であっても，腎組織に不可逆性変化を認めない場合には，長期経過の後に腎機能回復が得られる可能性が示唆された．

P−245
フロセミド・フルドロコルチゾン負荷試験（F＋F test）で近位尿細管性アシドーシスを認めた一例
[1]名古屋掖済会病院，[2]名古屋掖済会病院膠原病リウマチ内科，[3]おおぞねメディカルクリニック
中嶋　貴[1]，稲垣　高広[1]，常世田　智明[1]，岡本　岳史[1]，大野　弘眞[2]，瀬嵜　良三[3]

【症例】64 才女性【既往歴】大腿骨骨折，骨粗鬆症のため近医でビスフォスフォネート内服【経過】X 年 1 月 27 日四肢しびれ，体動困難のため当院救命救急センター搬送し入院となった．入院時検査所見 pH：7.336（静脈血），HCO3：15.0 mmol/L，BE：−9.6 mmol/L，Na：130 mmol/L，K：1.5 mmol/L，Cl：101 mmol/L，AGAP（classical anion gap formula）：15.5 mmol/L（正常値 8.0〜16.0），BUN：61.9，Cr：4.89，CK：6029 U/L，尿 pH：5.5，U-Cr：34.9，U-K：8.3．入院後内服を全て中止し中心静脈より輸液し K を補正した．尿細管性アシドーシスを認め近位型か遠位型かの鑑別のため F＋F test を行った．（フロセミド 40 mg 静注しフルドロコルチゾン 0.8 mg 内服）F＋F test により尿 pH5.0 に低下し近位尿細管性アシドーシスと診断した．2 月 5 日腎生検を行い慢性尿細管間質性腎炎と診断した．【考察】尿細管性アシドーシス診断のゴールデンスタンダードは塩化アンモニウム負荷試験であるが塩化アンモニウムは強い悪心，嘔吐，腹痛を起こしやすく CKD 患者や高齢者には使用しにくい．F＋F test ではフロセミド 40 mg＋フルドロコルチゾン 0.02 mg/kg または 1 mg/body の投与で比較的安全に行える．Dhayato らは F＋F test は陰性的中率が高くスクリーニングに用いるのが良いと述べている．

P−246
難治性ぶどう膜炎に対して免疫抑制療法介入を要した TINU 症候群の 2 女児例
津山中央病院
北本　晃一

ぶどう膜炎の制御が困難であり，免疫抑制療法への早期スイッチを要した TINU 症候群の 2 女児例を経験したので報告する【症例 1】14 歳女児．ぶどう膜炎に対してステロイド内服が開始となったが，減量により再燃した．尿所見は NAG と β2MG 高値を認め，腎生検では間質に T 細胞主体の炎症細胞浸潤を確認し TINU 症候群と診断した．シクロスポリン導入後は制御可能となり，ステロイドは中止し，点眼のみで寛解維持できている．【症例 2】15 歳女児．関節炎の外来フォロー中に，耳介ピアス施行後より，発熱，眼充血，頭痛，腹痛が出現した．定期の検査にて，Cr 0.9 mg/dl，CRP 2.0 mg/dl，尿中 β2MG 8416 μg/l と所見の悪化があった．腎生検では間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め尿細管間質性腎炎を確認し，TINU 症候群と診断した．ステロイド減量時にぶどう膜炎が増悪し，視力予後への影響も懸念されるため，免疫抑制薬のシクロスポリンとアダリムマブを順次追加した．ステロイドを順調に減量できている．【まとめ】難治性ぶどう膜炎に対して，眼科との連携のもと治療を行った．早期に本疾患を疑い腎生検を行うことが大切であった．思春期ではステロイドの内服コンプライアンス低下が再燃要因となり，早期に免疫抑制薬や生物学製剤への切り替えが良好な疾患の制御，予後の改善につながった．

P−247
尿路感染症との鑑別を要した成人発症の尿細管間質性腎炎ぶどう膜炎（TINU）症候群の一例
日本生命病院腎臓内科
西垣内　俊也，内川　喜惠，窪田　廉大，光本　憲祐，岩谷　博次，宇津　貴

56歳の女性．X年8月，40℃台の発熱，排尿時痛，腰痛が数日続くため近医を受診した．炎症反応高値（CRP 26.3 mg/dL）と腎機能障害（Cr 2.9 mg/dL）を認めたため翌日当院に紹介され入院した．両腎は著明に腫大し，尿蛋白0.5 g/gCr，尿白血球2＋と尿所見異常を認めていた．尿路感染症として抗生剤加療を開始したところ，速やかに解熱が得られ自覚症状も改善したため第14病日に退院した．しかし，炎症反応高値は持続，腎機能障害，白血球尿，蛋白尿は残存し，尿細管マーカー上昇も認めたため，X年9月に再入院とし精査を行った．腎生検では高度の尿細管間質性腎炎を，眼科的にはぶどう膜炎を認めたため，他疾患を除外しTINU症候群と診断した．プレドニゾロン40 mg/dayから開始したところ，尿蛋白は消失し，尿細管障害マーカーは速やかに低下，腎腫大および眼病変も改善した．腎機能は軽度低下を認めるもののほぼ正常域まで改善を認めた．プレドニゾロンは漸減し，X＋1年4月に中止，以降安定して経過している．本例は高齢で尿路感染症様の臨床経過を呈したため診断が遅れたが，炎症反応上昇とともに腎機能低下，尿所見異常を来した場合，本症の可能性を念頭に置き診療にあたる必要がある．

P−248
Fanconi症候群で発症したIgG4関連腎症の一例
高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
前田　理沙，堀野　太郎，澤村　大造，橿尾　岳，刑部　有紀，松本　竜季，岸　誠司

【症例】70代男性．糖尿病，高血圧で近医通院中であった．X−1年頃から徐々に腎機能低下を認め，精査目的にX年当科紹介となった．HbA1c 6.4%であったが，尿検査で尿糖（2＋）を認め，近位尿細管障害によるFanconi症候群が疑われた．抗SS-A抗体や抗SS-B抗体，血清M蛋白はいずれも陰性であり，精査目的に腎生検を施行した．血液検査ではCre 1.72 mg/dL，eGFR 31 mL/分/1.73 m2と腎機能低下を認め，尿蛋白は定性（1＋），UPCR 2.1 g/g・Creであった．IgG4 533 mg/dL，IgG4 3920 mg/dLと著明高値で，腎生検では高度のリンパ球・形質細胞浸潤を認め，IgG4陽性細胞10個/HPF以上，IgG4陽性細胞比率40%以上で，花筵様線維化を認め，IgG4関連腎症と診断した．プレドニゾロン30 mg/日を開始したところ，尿蛋白は速やかに消失し，IgG4値も低下した．さらに腎機能も改善し，Cre 1.0 mg/dL，eGFR 55 mL/分/1.73 m2ともとの値まで回復した．【考察】IgG4関連腎症は尿細管間質性腎炎を主体とするが，Fanconi症候群を契機に診断される症例は比較的稀である．本症例では，近位尿細管障害を示唆する所見を契機に診断へ至り，ステロイド治療により尿細管障害および腎機能障害の著明な改善を認めた．Fanconi症候群を認める症例では，IgG4関連腎症も鑑別として考慮すべきと考えられた．

P−249
ヘモクロマトーシスと乾癬を合併し，プレドニゾロンが著効した腎サルコイドーシスの一例
熊本赤十字病院
辻本　一真，宮部　陽永，福留　美都子，川端　知晶，浜之上　哲，豊田　麻理子

【症例】50代男性．心房細動，慢性腎臓病，低K血症，甲状腺機能低下症にて加療中，腎機能低下のため当科紹介．eGFR 22 mL/min/1.73 m^2で腎生検にて非乾酪性肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎を認め，腎サルコイドーシスと診断した．プレドニゾロン60 mg開始後，eGFR 57 mL/min/1.73 m^2まで改善．一方，肝障害と4262 ng/mLの高フェリチン血症，MRIにて肝鉄沈着を認めたため，ヘモクロマトーシスと診断した．鉄剤や被疑薬の中止，血液疾患除外し肝障害は改善傾向だった．さらに経過中に顔面や四肢に紅斑を認め，皮膚生検にて乾癬と診断した．外用とプレドニゾロン含む内服で改善したが，プレドニゾロン漸減中に腎機能と乾癬が再増悪．プレドニゾロン増量で改善した．【考察】サルコイドーシスと乾癬はいずれもTh1/Th17免疫異常が関与するとされるが，ヘモクロマトーシスを合併した腎サルコイドーシスの報告は極めて稀である．腎サルコイドーシスに高フェリチン血症を伴う例では鉄過剰症を含めた鑑別が重要であり，また乾癬合併例では早期診断とステロイド介入が腎予後や乾癬改善に寄与する可能性が示唆された．

P−250
結晶形成を伴う多発性骨髄腫関連腎障害の2例
唐津赤十字病院
黒木　萌，長嶋　明憲，岩本　昂樹，福島　伯泰，明石　道昭

【症例1】65歳女性．右腰背部痛で受診し，高度腎機能障害と右水腎症を認めた．水腎解除後も腎機能改善に乏しく腎生検を施行した．光顕では尿細管腔内に菱形結晶を伴う円柱形成を認め，蛍光抗体法で同部位にλ鎖陽性を示した．血清・尿蛋白電気泳動でベンスジョーンズ型λ鎖M蛋白を認め，骨髄検査で多発性骨髄腫と診断した．結晶形成を伴う軽鎖円柱腎症（LCCN）と診断しDBd療法を開始後，尿蛋白は改善し，腎機能はCr 4 mg/dLまで回復した．【症例2】66歳男性．蜂窩織炎治療後に急性腎障害と無尿を呈した．腎生検では尿細管腔内に円柱形成を認め，蛍光抗体法ではκ鎖陽性であった．電顕で近位尿細管上皮内および円柱内に多数の結晶構造を認め，軽鎖近位尿細管症（LCPT）合併LCCNと診断した．電気泳動でベンスジョーンズ型κ鎖M蛋白を認め，骨髄検査で多発性骨髄腫と診断した．DBd療法導入後に尿蛋白は改善したが，尿量回復なく透析導入となった．【考察】早期の化学療法開始後，症例1では腎機能改善を認めた一方，症例2では透析導入となり，腎予後は対照的であった．症例2ではLCPT合併に加え尿細管上皮内および円柱内に結晶形成を認め，軽鎖関連腎障害の病理学的多様性を示したことから，LCCNの腎予後は，発症時の腎障害重症度や尿細管障害の程度など，病理学的背景に影響される可能性が示唆される．

P−251
高Ca血症・食思不振を契機にサルコイドーシスによる肉芽腫性尿細管間質性腎炎と診断した一例
鳥取県立中央病院
久保　美咲，小川　将也，宗村　千潮

【症例】65歳男性【臨床経過】2型糖尿病，慢性腎臓病ステージG3aで近医通院中．X年6月26日食思不振・腎機能増悪で近医より当科紹介となった．初診時Cr 2.44 mg/dLと腎機能障害を認めたが，尿所見異常は乏しく，食思不振・脱水による腎機能障害を疑いARB中止，飲水励行した．7月24日Cr 2.82 mg/dLと腎機能増悪し，Ca 11.5 mg/dLと高Ca血症が出現した．食思不振持続しており，悪性疾患除外目的にCT撮像したところ，縦隔肺門リンパ節腫大・両肺微細粒状影を認めた．サルコイドーシスの疑いで7月25日入院した．ACE 36.0 U/L，sIL-2R 1831 U/mLとサルコイドーシスに典型的な血清学的所見を認めた．入院後精査にて，肺サルコイドーシス，皮膚サルコイドーシス，眼サルコイドーシスと診断された．心電図異常は認めなかった．8月4日腎生検を施行し，非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めた．糸球体の変化は認めなかった．腎サルコイドーシスと診断し，8月12日プレドニゾロン30 mg経口内服を開始した．速やかに高Ca血症は改善した．腎機能も緩徐に改善傾向を呈し，8月22日Cr 2.28 mg/dL，Ca 9.4 mg/dLであった．8月23日退院した．【考察】サルコイドーシスにおける典型的な肉芽腫性尿細管間質性腎炎は臨床的に稀であるが，本症例は典型的な所見を認めた．またステロイド治療で速やかに効果を得られており，文献的考察を含めて報告する．

P−252
SGLT2阻害薬によりeGFR slopeの改善を認めたLight Chain Proximal Tubulopathyの1例
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科学講座
小泉　真希子，桑形　尚吾，榮　智徳，山田　安希，石本　尚美，上原　孔美，菅原　翔，山原　康佑，山原　真子，佐々木　祐紀，金崎　雅美，久米　真司

【症例】40代男性．【経過】数年来の腎機能低下を認め当科紹介．尿蛋白・血尿は認めなかったが，尿中β2ミクログロブリンは高値であった．IgG-κ型血清M蛋白，尿中Bence Jones蛋白を認め，血清遊離軽鎖κ/γ比は15.3と上昇していた．腎生検では，プロナーゼ処理後免疫蛍光染色で近位尿細管にκ鎖沈着を認め，Light Chain Proximal Tubulopathy（LCPT）と診断した．骨髄検査を含め，多発性骨髄腫の診断基準は満たさず，Monoclonal Gammopathy of Renal Significance（MGRS）と診断した．疾患特異的治療の適応がなく，SGLT2阻害薬を開始したところ，eGFR slopeは9.3 mL/min/1.73 m^2/年の低下から9.0 mL/min/1.73 m^2/年の上昇へ改善した．【考察】本邦では，MGRSを背景とするLCPTに対する疾患特異的治療は保険適用外であり，保存的治療の報告も限られている．本症例より，SGLT2阻害薬がLCPTの腎機能保護に有効である可能性が示唆された．

P−253
両側サンゴ状結石を合併したサルコイドーシスの１例
[1]広島市立広島市民病院腎臓内科，[2]山地内科医院，[3]広島市立広島市民病院泌尿器科，[4]広島市立広島市民病院内科
則井　彩佳[1]，木原　隆司[1]，山地　秀平[2]，市川　勘志郎[1]，岩崎　裕太[3]，佐古　智子[3]，中園　博司[1]，植松　周二[4]

【症例】40 歳代，男性．X 年 Y−2 月に健康診断で腎機能低下を指摘され近医泌尿器科を受診した．エコー検査および腹部単純 X 線検査で両側腎結石を認め治療目的で Y−1 月当院泌尿器科紹介受診された．CT 検査で両側サンゴ状結石，Cr 4.32 mg/dL，eGFR 13 ml/min./1.73 m^2の高度腎機能低下，血清 Ca 11.4 mg/dL と上昇あり原因精査目的で Y 月腎臓内科紹介受診となった．胸部 CT で縦隔および肺門リンパ節腫脹，アンジオテンシン変換酵素（ACE）44.2 U/L の上昇よりサルコイドーシスを疑った．呼吸器外科でリンパ節生検を施行され非壊死性肉芽腫よりサルコイドーシスと診断した．腎生検では間質の 50%程度に線維化および尿細管の萎縮あり，形質細胞，リンパ球の浸潤より尿細管間質性腎炎の所見であった．PSL 40 mg/日よりステロイド治療を開始し，カルシウム低下，腎機能の改善が得られステロイドを漸減した．泌尿器科で経皮的経尿道的同時腎砕石術を施行された．【結語】両側サンゴ状結石の原因精査でサルコイドーシスの診断に至りステロイド治療が奏功した 1 例を経験した．腎臓内科と泌尿器科が連携して診療にあたり良好な経過が得られた症例であると考え報告する．

P−254
高カルシウム血症および急性腎障害を契機に発見された腎サルコイドーシスの一例
関西労災病院
大西　由真，青木　文音，白崎　史夏，光田　博一，坂本　早秀，勝間　勇介，大田　直欧美，高橋　篤史，和泉　雅章

【症例】72 歳 女性【現病歴】X−1 年 11 月上旬頃より辻褄の合わない言葉がみられ夫とともに近医を受診．近医での精査で肺炎の診断となり抗生剤加療目的に近医入院となった．入院後腎機能の増悪を認め急性腎障害の精査加療目的に 11 月 27 日に当院へ転院となった．来院時補正 Ca 14.2 mg/dl，BUN 111.3 mg/dl Cr 6.86 mg/dl と著明な高カルシウム血症および腎機能低下を認めた．追加検査で 1,25−ジヒドロキシビタミン D の上昇，ACE，リゾチームの上昇を認めサルコイドーシスが原因として疑われるも典型的な肺門部のリンパ節腫脹（BHL）は認めず，PET-CT でも明らかな生検可能な部位は認めなかった．また入院前腎機能は正常であったが，高カルシウム血症が是正された後も腎機能は Cr 4−5 mg/dl で推移しており原因精査のため X 年 1 月に腎生検を行ったところ間質に非乾酪性類上皮細胞肉芽腫が散在しており腎サルコイドーシスと診断した．その後プレドニゾロン 30 mg の投与を開始し腎機能は Cr 1.67 mg/dl まで回復した．【結語】高カルシウム血症および急性腎障害を呈し腎生検にて腎サルコイドーシスと診断した一例を経験した．BHL を認めない腎臓に限局するサルコイドーシスは貴重な症例と考え，文献的考察を加えて報告する．

P−255
糖尿病治療経過中に合併した肉芽腫性間質性腎炎の一例
近畿大学奈良病院
小山　建夫，勝山　史織，森本　理奈，三浦　純幸，山根　雅智，大矢　昌樹

60 歳代女性．2 型糖尿病，高尿酸血症，脂質異常症にて近医通院中であった．X−9 月より通院が途絶え，糖尿病薬を含め内服が中断していた．X−5 月に近医受診した際，HbA1c 11.0%と糖尿病の悪化を認めていたため糖尿病薬が再開された．X−2 月の定期検査で，血清クレアチニン（Cre）1.19 mg/dL と悪化を認め，X 月当科紹介入院となった．受診時血清 Cre 2.26 mg/dL とさらなる増悪傾向を認めた．尿中 β2MG，NAG が著明高値を認めていたことから，尿細管間質障害を疑い，入院当日より，以前からの内服薬を中止したが，腎機能の改善は乏しかった．腎生検を行い，糸球体領域ではメサンギウム基質増加やメサンギウム細胞増多は認めないが，尿細管間質領域に多核巨細胞を伴うリンパ球主体の細胞浸潤を認め，肉芽腫性間質性腎炎と診断した．プレドニゾロン 40 mg/日の内服を開始したところ，腎機能改善傾向となり，第 69 病日に退院された．糖尿病治療中に肉芽腫性間質性腎炎を合併した症例を経験し，文献的考察も含め報告する．

P−256
典型的随伴所見を欠き腎生検で診断した腎サルコイドーシスの１例
[1]福岡大学筑紫病院，[2]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学，[3]福岡大学医学部病理学
友清　慧太[1]，盛田　大輔[1]，平松　晶子[1]，伊藤　建二[2]，上杉　憲子[3]，安野　哲彦[1]，升谷　耕介[2]

72 歳男性．X−8 年から X 年 2 月まで肺サルコイドーシス疑いでプレドニゾロン（PSL）を投与されていた．それまで Cr 1.2 mg/dL 程度で推移していたが，X 年 4 月に Cr 2.99 mg/dL と増悪しており，当科紹介となった．尿蛋白は軽度で，血尿は乏しく，尿中 β2MG 高値より尿細管間質性腎炎を疑った．高 Ca 血症，ACE 高値，肺門リンパ節腫大は認めず，sIL−2R 1660 U/mL と高値であった．腎生検では間質全体に単核球主体の炎症細胞浸潤と非乾酪性肉芽腫を認め，67Ga シンチグラフィで両腎に集積を認めた．以上より腎サルコイドーシスによる肉芽腫性間質性腎炎（GIN）と診断した．PSL 60 mg/日より開始後，腎機能および尿中 β2MG，sIL−2R は改善した．サルコイドーシスによる腎障害は高 Ca 血症関連腎障害や GIN として認められるが，臨床的には稀であり診断に難渋することがある．本症例は血清学的所見を含め典型的随伴所見を欠き，腎生検で診断したサルコイドーシスの症例であり，考察を含めて報告する．

P−257
家系内遺伝子解析により責任変異を検討した常染色体顕性尿細管間質性腎疾患の一家系
佐賀大学医学部付属病院
岡本　梨奈，荒木　雅子，澁木　祥太，広松　悟，橋本　康平，野中　枝理子，山崎　政虎，福田　誠，宮園　素明

【症例】23 歳男性．若年発症の腎機能低下，高尿酸血症，尿所見に乏しい臨床像，母および弟の腎機能障害の家族歴から常染色体顕性尿細管間質性腎疾患（ADTKD）が疑われた．発端者では腎 MRI で腎皮質の微細な水分含有構造を示唆する所見を認め，腎生検では尿細管間質線維化と不整に拡張した嚢胞様尿細管構造を認めた．遺伝子解析では REN NM_000537.4：c.130G＞A, p.(Glu44Lys）ヘテロ接合性ミスセンスバリアントに加え，ROBO2 バリアントを認めた．REN バリアントは ACMG 基準で likely pathogenic と判定されたが，発端者のみでは複数候補変異の病的意義の解釈に課題が残った．今回，腎機能障害を有する母および弟に追加遺伝子解析を行った．RENバリアントは 3 名全員に検出された一方，ROBO2 バリアントは発端者と母に検出され，弟では検出されなかった．【考察】本家系では，腎機能障害を有する全例に共有されたのは REN バリアントのみであり，ROBO2 よりも REN が責任遺伝子として支持された．ADTKD が疑われる症例で複数の候補バリアントを認める場合，家系内遺伝子解析は責任変異の推定と病的意義の判断に有用である．

P−258
五苓散投与後に嚢胞増大が抑制された ADPKD の１例
大阪府済生会中津病院腎臓内科
大西　創平，西原　奈菜子，濱　悠馬，嶋津　啓二

【背景】常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）において cAMP の上昇が嚢胞増大の中心的シグナルとして重要視されている．五苓散は cAMP シグナルを抑制することが報告されているが，五苓散を ADPKD に使用した症例報告は Web 検索できたデータベースからは確認できなかった．【症例】50 歳台女性，家族歴のある ADPKD，脳動脈瘤なし，高血圧，脂質異常症，WPW 症候群，多発肝嚢胞を合併していた．右腎容積 523 ml，左腎容積 763 ml，TKV 1286 ml，年増大率 6%であった．クレアチニン 0.92 mg/dl（eGFR 51.1），年に 2〜3 の eGFR 低下していた．ARB 内服で家庭血圧 110 から 120 mmHg に管理されていた．BMI 21，近年の体重変動はほとんどなかった．トルバプタン導入を繰り返し説明したが同意が得られなかった．X 年 5 月に下肢浮腫に対して五苓散（2.5 g）1 日 2 包内服開始となった．X＋1 年 5 月 TKV 1400 ml と年増大率が 6%から 2.7%に低下認めていた．今後は五苓散継続として年増大率が 5%以上となればトルバプタン導入を検討する方針とした．【考察】トルバプタンが使用できない ADPKD，またはトルバプタン導入後も嚢胞増大が抑制できない ADPKD に対しての有効な追加治療は確立されていない．五苓散が基礎研究で報告されている cAMP 減少を ADPKD 患者でも起こすのであれば嚢胞増大抑制につながる可能性が示唆される．今後の症例の蓄積に期待したい．

P−259
同一遺伝子変異を認めた aHUS 兄弟例
りんくう総合医療センター
森田　万紀子，村津　淳，長澤　愛，松元　哲也，林　昌登，成山　彩花，岡本　幸大，和田　龍也，重松　隆

【背景】非典型溶血性尿毒症症候群（atypical hemolytic uremic syndrome：aHUS）は補体代替経路異常を背景に発症する血栓性微小血管症である．原因遺伝子により重症度や治療が異なる．今回同一遺伝子変異を認めた兄弟例を経験した．【症例】弟，14 歳男性．全身倦怠感，咽頭痛を主訴に受診した．血小板減少，溶血性貧血，急性腎障害を認め，血栓性微小血管症が疑われた．3 歳時にも下痢を伴わない HUS の既往があり，aHUS を疑った．血漿交換療法を施行後に改善した．その後上気道炎を契機に再発し，再度血漿交換療法を要した．遺伝子解析で MCP（CD46）遺伝子変異を認め，MCP 関連 aHUS と診断した．兄，32 歳男性．インフルエンザ感染後に oseltamivir を内服後，血小板減少及び急性腎障害を認めた．弟が MCP 関連 aHUS と診断された事から，臨床的特徴を踏まえ血漿交換療法は行わず，oseltamivir 中止および補液による支持療法のみで，血小板減少及び腎機能障害は改善した．遺伝子解析で，弟と同様の遺伝子変異を認めた．【考察】aHUS は遺伝子異常により臨床像および治療反応性が異なる．弟症例で MCP 遺伝子変異が判明した事で，兄症例では MCP 関連 aHUS の特徴を踏まえた治療介入が可能となった．従って遺伝子診断が aHUS の重症度や治療介入判断にも有用である可能性が考えられた．

P−260
特発性細菌性腹膜炎を発症した常染色体優性多発性嚢胞腎による透析患者の一例
福岡赤十字病院
下村　凌雅，原　雅俊，小代　莉乃，森原　梓，西道　晨陽，濱小路　隆史，安宅　映里，中井　健太郎，徳本　正憲

70 歳，女性．46 歳時に常染色体優性多発嚢胞腎（ADPKD）を原疾患とする末期腎不全で透析導入となり，肝あるいは腎嚢胞感染で複数回の当院入院歴があった．X 年 7 月に腹痛，腹部膨満による食思不振が出現し，血圧も低いため当科紹介受診となった．炎症反応の上昇（CRP 9.04 mg/dL）があり腹部エコーで混濁腹水が認められた．以前から血小板減少および脾腫を認めていたことから，特発性細菌性腹膜炎（SBP）を疑い腹水穿刺を施行した．血清―腹水アルブミン勾配から門脈圧亢進症と診断し，好中球数 1926/μL と増加していたことから，SBP と確定診断した．【考察】ADPKD 患者に腹部症状を伴う発熱，炎症反応の上昇を認めた際には初めに嚢胞感染が想起されるが，肝嚢胞が門脈を物理的に圧迫し，門脈圧亢進症から腹水が貯留して SBP を惹起し得る．本病態は嚢胞感染と臨床症状が酷似しており，両者の間で推奨抗菌薬と投与期間が異なる．脾腫や血小板減少を伴う ADPKD 患者で腹痛・炎症反応上昇があり，腹水貯留が認められる場合には，SBP の可能性を念頭に置き，腹水穿刺等の精査を行う必要がある．

P−261
くしゃみを契機として術後腹壁離開に伴う腸管脱出を来した常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）の 1 例
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院分院腎センター外科，[3]磐田市立総合病院外科
力久　哲郎[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，山内　真之[1]，諏訪部　達也[1]，乳原　善文[1]，三木　克幸[2]，中村　有紀[2]，杉村　朗[3]，澤　直樹[1]

【症例】64 歳女性．ADPKD を背景とした末期腎不全で維持透析を行っている．肝・腎嚢胞感染に対して，これまで嚢胞ドレナージ術や動脈塞栓術を受けたが，その後も嚢胞感染を繰り返しており，感染制御を目的として X 年 2 月に右腎摘出術を施行された．同年 3 月，くしゃみを契機に手術創が離開し，体外への腸管脱出を認めたため，救急搬送となった．同日に緊急腹壁閉鎖術を施行し，術後経過は良好であったが，数ヶ月後，同創部より腹壁瘢痕ヘルニアが出現し，同年 8 月にヘルニア閉鎖術を施行した．しかし，同年 10 月に再び腹壁瘢痕ヘルニアの再燃を認めた．【考察】ADPKD では腹壁瘢痕ヘルニアなど消化管合併症が多く，透析患者では約 45％にヘルニアを認めるとの報告がある．ポリシスチン異常による結合組織脆弱性や嚢胞増大による腹圧上昇が創離開や腹壁瘢痕ヘルニア形成に寄与した可能性がある．

P−262
学校健診で発見された常染色体潜性多発性嚢胞腎の一例
市立宇和島病院小児科
長谷　幸治，林　正俊

常染色体潜性多発性嚢胞腎（ARPKD）は，概ね 1/3 は周生期に発症し予後不良である．1 か月間生存できた症例においても，20 年での腎生存率は 4 割程度の重篤な疾患である．本疾患においては腎代替療法，腎移植治療を計画的に準備する必要がある．ただし，尿蛋白・潜血は認められず学校検尿ではその発見が困難である．今回，中学 1 年時に行われた学校健診での血清クレアチニン（sCr）測定により，上記 ARPKD 例を発見できたので報告する．【症例】17 歳男子（初診時 13 歳 3 か月時身体所見）Ht 142.4 cm（−2.0 SD），過去 3 年の成長率は −2.64 SD，【検査所見・診断】スクリーニング時：sCr 1.08 mg/dL，eGFR 49.48 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白（−），潜血（−），腹部エコー検査：腎腫大，腎実質の輝度上昇，多数の微小嚢胞を両腎に認める．また肝にも多数の嚢胞を認めた．肝脾腫あり．遺伝子検査：PKHD1 遺伝子に c.1242_1250del, p.(Ala415Ile417del) と c.10340del, p.(Asn3447IlefsTer64) を認め，ARPKD と最終診断．【経過】成長ホルモンは分泌負荷試験の結果正常であったため，腎不全性低身長と診断し，成長ホルモン療法を開始した．その後 17 歳 0 か月時，Ht 169.8 cm（−0.11 SD），成長率は 7.95 SD と順調に成長した．13 歳 9 か月時より，降圧による腎機能保持目的でエナラプリルを開始し現在に至る．eGFR はやや低下してきたが，腎機能悪化に伴う小児期特有の成長障害に関しては対応できている．

P−263
家族性の溶血性貧血を合併した常染色体顕性多発性嚢胞腎の 1 例
[1]国立病院機構岡山医療センター腎臓内科，[2]岡山大学腎免疫内分泌代謝内科学
太田　康介[1]，永井　詩織[1]，井上　義隆[2]，寺見　直人[1]，北川　正史[1]

【症例】60 歳代女性．10 年前に健診で腎機能低下を指摘され当科受診された．以前から遺伝性球状赤血球症（子供も発症）と診断されていて経過観察中，血圧高値指摘されていた．自覚症状なし．聴力低下あり，心雑音あり，四肢浮腫なし．UPC 比 9.3 g/gCr，尿 RBC 1−4/H，Hgb 9.7，MCV 90.3，Cr 1.53，単純 CT と超音波にて両腎に多数の嚢胞を認めた（両腎総容積 323 mL）．その後同じ子供に両腎に多発の嚢胞を認め常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）と診断した．心エコーにて mild MR，mild to moderate TR．高血圧治療と生活指導を行っていたが次第に貧血の悪化と腎機能低下を認め 8 年前にダルベポエチン α（DA）を開始した（開始時 Hgb 7.6，Cr 1.99，血中 EPO 21.3 mIU/mL）．以後 DA 継続して Hgb 8 g/dL 前後で維持できている．腎機能は漸減しているが現在は Cr 2 mg/dL 台にて推移し，腎容積は増大していない．【考察とまとめ】両疾患の合併例は非常に稀と考えられ，遺伝子異常は異なっている．腎容積が変化せず腎機能低下を呈し型例とは異なっていた．溶血性貧血は持続していたが DA 有効であった．

P−264
腎機能は改善傾向であったが活動性病変を認めた薬剤性急性間質性腎炎の 1 例
[1]長崎原爆病院腎臓内科，[2]長崎原爆病院消化器内科，[3]長崎大学病院腎臓内科
高木　亮[1]，森　智崇[2]，坂井　南子[3]，鷲峯　紀人[3]，岩田　麻有[3]，大塚　絵美子[3]，辻　清和[3]，鳥越　健太[3]，北村　峰昭[3]，西野　友哉[3]

【症例】78 歳女性．重症急性膵炎で当院入院中であった．仮性嚢胞からの感染が疑われたため，ピペラシリン・タゾバクタム（TAZ/PIPC）が開始されたが，投与 23 日後より発熱，好酸球増多，皮疹に加え，血清 Cr 0.7 mg/dL から 1.5 mg/dL へ上昇した．尿所見は白血球 1−4/HPF と乏しかったが，尿中好酸球陽性，尿 β2MG 7782 μg/L，尿 NAG 19.9 IU/gCr と高値であり薬剤性急性間質性腎炎（AIN）を疑った．TAZ/PIPC 中止 12 日後，Cr 1.2 mg/dL と改善傾向であったが腎機能障害が遷延していたため腎生検を施行した．腎病理では間質にリンパ球，好酸球の高度浸潤と尿細管炎を認め，AIN と診断した．活動性病変を認める事から，プレドニゾロン 40 mg/日を開始し，Cr 0.7 mg/dL と増悪前の数値まで速やかに改善した．【考察】薬剤性 AIN は薬剤中止により自然軽快することが多いが，腎機能障害が遷延した場合にはステロイド治療も考慮する必要がある．本症例は腎機能がやや改善傾向であったが，活動性病変を認め，ステロイド治療が奏功した．薬剤性 AIN では臨床経過のみで判断が難しい場合は，病理所見を踏まえた治療方針の検討が重要である．

P−265
急性前骨髄性白血病に対するレチノイン酸投与で分化症候群による急性腎障害により血液透析を要した一例
[1]近森病院腎臓内科，[2]近森病院血液内科
福成　信人[1]，宇都宮　慧[1]，吉村　和修[1]，上村　由樹[2]

症例は 83 歳女性．高血圧等で近医通院されていた．202X 年 1 月に誘因なく右手首付近に皮下出血が出現した．近医で汎血球減少を指摘，当院血液内科へ紹介となり急性前骨髄性白血病（APL）と診断された．全レチノイン酸（ATRA）による分化誘導療法が選択され第 2 病日から 60 mg/日で開始された．第 14 病日より食欲不振，発熱が出現．第 16 病日には ATRA を中止しステロイドパルス療法を開始した．第 17 病日には eGFR 11 ml/min と急性腎障害を認めた．第 25 病日に血液透析を開始したが第 32 病日に透析を離脱した．翌日 ATRA 30 mg/日で再開したが第 41 病日に再度発熱あり翌日より中止．腎機能も再増悪し透析再導入したが第 52 病日に離脱となった．最終的にはごく少量の ATRA 10 mg の再開で副作用なく寛解に導けた．APL の治療において ATRA 療法は著効するが，その最大の副作用が分化症候群であり重症例では急性腎障害をも合併する．今回 ATRA による分化症候群を血液透析の併用で乗り切り，ATRA の投与の中止，減量にて寛解した症例を経験した．貴重な症例と考え報告する．

P−266
腎障害を伴う高血圧緊急症を契機に診断された Stanford B 型大動脈解離の 1 例
NHO 呉医療センター
山口　大貴，卜部　麻子，河野　亜未，藤本　健太，村口　真央，高橋　俊介

症例は 58 歳男性．X 年 8 月 27 日，腰痛を主訴に前医を受診した．同年 1 月時点では血清 Cr 0.70 mg/dL であったが，1.99 mg/dL まで上昇しており，9 月 9 日当科紹介された．受診時の血圧が 206/107 mmHg と高値であったため，腎障害を伴う高血圧緊急症として入院した．第 4 病日に腎血管性高血圧症の除外目的に超音波検査を行ったところ，腹部大動脈腸骨分岐部に可動性のある flap を認めた．造影 CT で弓部大動脈から総腸骨動脈に及ぶ偽腔開存型の Stanford B 型大動脈解離を認め，亜急性期のため保存的加療の方針とした．さらに，左腎の広範な造影効果不良域を認め，大動脈解離に伴う急性腎障害と判断し血圧管理と輸液を開始した．第 17 病日に腎生検を施行したが，細動脈硬化は軽度で悪性腎硬化症は否定的だった．血清 Cr 値は緩徐に改善し第 24 病日に退院となり，退院後 6 か月時点で血清 Cr 1.20 mg/dL まで改善を認めた．この度，腎障害を伴う高血圧緊急症を契機に診断された Stanford B 型大動脈解離の 1 例を経験したため文献的考察を含め報告する．

P−267
ホスラブコナゾールの CYP3A4 阻害によるタクロリムス腎症の一例
春日井市民病院腎臓内科
谷野　聖明，坂　洋祐，下平　悠太，三島　千佳子，桂山　雄一，佐藤　優貴，三村　哲史，成瀬　友彦

【症例】73 歳男性．【経過】全身性エリテマトーデス，自己免疫性肝炎に対してプレドニゾロン，タクロリムス，アザチオプリンで維持治療中であった．定期受診日に血圧上昇と腎機能障害を認め，タクロリムス濃度も上昇していた．本人への問診にて，白癬に対して他院よりアゾール系抗真菌薬であるホスラブコナゾールが開始されたことが判明した．ホスラブコナゾールによる CYP3A4 阻害に伴うタクロリムス代謝障害を疑い，タクロリムスを休薬したところ，タクロリムス血中濃度は低下し，腎機能も改善した．【考察】タクロリムスは CYP3A4 および P 糖蛋白の影響を受ける薬剤であり，アゾール系抗真菌薬の併用で血中濃度が上昇することがある．ホスラブコナゾールの添付文書の併用注意薬にタクロリムスの記載はないが，薬物相互作用に注意が必要である．

P−268
結核性腹膜炎・胸膜炎・リンパ節炎に合併した急性腎障害の一例
那覇市立病院
上間　貴仁，喜瀬　高庸，糸数　昌悦，上原　圭太

【症例】38 歳 男性【経過】特に既往はなく，X 年 1 月に嘔気・便秘を主訴に近医受診し下部内視鏡検査では憩室の指摘のみだった．嘔気増強し X 年 2 月に再受診し Cre 3.42 mg/dl, 尿蛋白，尿潜血は陰性で当科紹介となった．経過で発熱なく，単純 CT で水腎なし，両側腎腫大，被包化腹水，右胸水，多発リンパ節腫脹を認め，腹水は単核球優位であり精査加療目的に入院となった．脱水を考慮し補液するも 10 日の経過で Cre 8.02 mg/dl まで悪化し血液透析を施行した．腹水 ADA 115.5 IU/L と高値であり，腹膜生検，リンパ節生検の時点で腹水結核菌 DNA（PCR）陽性が判明し結核治療を開始したところ，腎機能改善を認め血液透析は 1 回のみで離脱可能となった．【考察】結核による腎障害は腎結核以外に間質性腎炎，AA アミロイドーシスなどが知られている．本症例は尿所見に乏しい腎障害が急速に進行し，抗結核薬開始後に改善を認めた．腹水貯留等で腎生検が施行できなかったが，尿所見に乏しいことから結核性肉芽腫性間質性腎炎による腎障害が想定され，文献的考察も加え報告する．

P−269
TAFRO 症候群におけるトシリズマブ治療後の遷延性血小板減少に対しリツキシマブが有効であった 1 例
[1]山口大学医学部附属病院第二内科，[2]地域医療機能推進機構徳山中央病院腎臓内科
藤中　理史[1]，米澤　眞子[1]，西村　夏実[1]，名和田　隆司[1]，高橋　達世[2]，澁谷　正樹[1]

【症例】30 歳代男性．発熱，全身浮腫，胸腹水，多発リンパ節腫大，血小板減少，肝障害，急性腎障害を認めた．リンパ節生検で形質細胞型 Castleman 病パターンを認め，TAFRO 症候群と診断した．CHDF を行いながら，副腎皮質ステロイド療法およびトシリズマブによる加療で CRP，肝障害，呼吸状態，体液貯留は改善したが，血小板減少は遷延した．抗 IL-6 受容体抗体投与下にもかかわらず IL-6 値は上昇傾向を示し，病勢遷延が疑われた．骨髄で巨核球増多を認め，PA-IgG 高値を伴っていたことから，B 細胞関連の免疫学的機序による血小板減少の関与を考慮し，リツキシマブを追加した．その後，血小板数および IL-6 値は改善し，透析からも離脱した．【考察】本症例は IL-6 阻害薬単独では病勢制御が不十分であり，B 細胞関連病態の関与が示唆された TAFRO 症候群の 1 例と考えられた．

P−270
オシメルチニブによる偽性腎機能障害の一例
松山赤十字病院腎臓内科
越智　慶衣子，岡　英明，日高　雄貴，榎本　聡真，孫田　皓康，平島　佑太郎，木船　美佳，上村　太朗

【症例】66 歳男性．肺腺 IVA 期に対し X−1 年 12 月よりオシメルチニブ（OSI）80 mg を開始し，X 年 1 月からカルボプラチン＋ペメトレキセド（PEM）を 4 コース併用，5 月以降は PEM 併用を 3 コース継続した．2 月以降 Cr が 0.9 mg/dL 前後から緩徐に上昇し，7 月に OSI を 40 mg へ減量，PEM 中止後も改善せず 8 月に当科紹介となった．検尿異常は乏しく尿細管マーカーも正常で，FENa 0.3%，FEUN 35.3%と腎前性パターンを示した．一方，Cr 1.32 mg/dL までの上昇に比し BUN は 17.0 mg/dL と基準範囲内で，偽性腎障害を疑った．OSI 3 日間の休薬前後では Cr とシスタチン C に著変はなかったが，2 週間後に Cr のみ 1.21 mg/dL へ低下し，再開 2 週間後に 1.29 mg/dL へ再上昇したため，OSI による偽性腎障害と診断した．【考察】OSI では蛋白尿が比較的高頻度にみられる一方，腎機能障害の機序は不明な点が多い．近年，OSI 開始後に Cr が軽度上昇し，中止後に緩徐に改善する報告や，シスタチン C 上昇を伴わない偽性腎障害の症例が散見される．TKI の一部は尿細管トランスポーター阻害により Cr 分泌を抑制し偽性腎障害を来すことが知られ，OSI でも同様の機序が示唆された．

P−271
敗血症性 AKI として加療中に判明した ABPC/SBT による尿細管間質性腎炎の 1 例
岡山赤十字病院腎臓内科
岡本　修吾

【症例】30 代女性【経過】1 型糖尿病にて加療していたが，発熱，呼吸困難が出現し当院に救急搬送された．インフルエンザ A 型と黄色ブドウ球菌による混合性肺炎の状態であり，呼吸・循環ともに保てないため集中治療室での管理となった．また急性腎障害を合併し無尿状態のため，第 3 病日より腎代替療法を開始した．肺炎に対しては TAZ/PIPC＋VCM＋PVR 投与で治療を開始し，第 13 病日より ABPC/SBT へ変更となったが，発熱が持続するため，尿路感染やデバイス感染が疑われて CMZ や CEZ など様々な抗菌薬も併用されていた，約 1 カ月経過しても腎代替療法から離脱できる気配がなく，急性尿細管壊死による急性腎障害としては非典型的な経過であった．CT やエコーを施行したところ両腎とも著明に腫大しており，Ga シンチで腎集積を認めたことから，ABPC/SBT による尿細管間質性腎炎が鑑別に挙がり，第 51 病日に ABPC/SBT を中止とした．その後は速やかに解熱と尿量増加を認め，第 62 病日に腎代替療法から離脱することができた．【考察】重症感染症に伴う急性腎障害では急性尿細管壊死が想定されることが多いが，本症例では急性尿細管壊死に薬剤性尿細管間質性腎炎がオーバーラップしたため，腎代替療法依存が遷延し非典型的経過を呈した．重症感染症治療中の遷延性急性腎障害では，薬剤性尿細管間質性腎炎も鑑別に挙げる必要がある．

P−272
ロキサデュスタット内服中に中枢性甲状腺機能低下症と薬剤性肝障害を合併した 1 例
[1]京都医療センター腎臓内科，[2]京都医療センター消化器内科，[3]京都医療センター内分泌・代謝内科
高折　光司[1]，浅野　陽一[2]，北村　拓也[3]，山下　みき[1]，河合　悠里子[1]，小泉　三輝[1]，瀬田　公一[1]

【症例】76 歳男性．末期腎不全に対して，約 3 年前に血液透析導入された．抗 Chido 抗体陽性で汎血球減少あり，貧血に対して透析日にロキサデュスタット 100 mg 内服していた．約 1 週間前より全身倦怠感あり当院紹介受診となった．血液検査にて，AST：93 U/L, T-Bil：6.4 mg/dL, D-Bil：5.3 mg/dL と肝胆道系酵素上昇を認めたが，CT・MRCP にて肝胆道系に明らかな異常は認めなかった．fT3：1.30 pg/mL, fT4：0.54 ng/dL, TSH：0.011 μIU/mL と中枢性甲状腺機能低下症の合併も認め，ロキサデュスタット休薬・チラージン内服開始された．約 1 週間後には fT4 は正常域となり，全身倦怠感の改善も認めた．胆道系酵素も徐々に改善を認め，ロキサデュスタット休薬 2 週間後・4 週間後・7 週間後の T-Bil はそれぞれ 4.3 mg/dL, 1.6 mg/dL, 1.0 mg/dL であった．【考察】臨床経過より，ロキサデュスタット内服に伴う中枢性甲状腺機能低下症および胆汁うっ滞型薬剤性肝障害の可能性が考えられた．ロキサデュスタットに伴う中枢性甲状腺機能低下症については注意喚起されている一方で，肝障害は稀な合併であり，貴重な一例として報告する．

P−273
維持血液透析患者における積極的鉄補充療法後の貧血管理指標の検討
三友会あけぼの病院
森川　友喜，川地　慧子，神戸　賢利，峠田　直人，金城　永幸

本邦の 2015 年版日本透析医学会慢性腎臓病患者における腎性貧血治療のガイドラインでは，鉄補充療法の指標として血清フェリチン値＜100 ng/mL，TSAT＜20%が目安とされている．一方，KDIGO 2026 Anemia in CKD guidline 2026 では血液透析患者においてフェリチン＜500 ng/mL かつ TSAT＜30%で鉄投与開始が提案され，フェリチン＞700 ng/mL または TSAT＞40%では投与を控えるなど，より積極的な鉄管理戦略が示されている．本邦ではこのような積極的鉄補充療法の有用性に関する実臨床データは限られている．今回，当院外来維持血液透析患者の 243 例のうち，積極的鉄補充療法から 2015 年版ガイドラインを目安とした鉄管理へ変更した患者を対象に，貧血関連指標の推移を後方視的に検討した．2025 年 4 月時点で対象は 25 例であり，ベースラインの平均 Hb は 11.3 g/dL，平均フェリチンは 714.6 ng/mL，平均 TSAT は 31.5%であった．2026 年 4 月時点の Hb，フェリチン，TSAT，ESA 使用量，HIF-PH 阻害薬使用量，ERI，HPI の変化を解析し，鉄管理方針変更が貧血管理に及ぼす影響を報告する．

P−274
血液透析導入後に診断された無症候性梅毒の一例
済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
森谷　領太，石川　英二，近田　僚弥，櫻井　晶子，山川　聡子，舩山　華奈子，野田　真理子

【症例】47 歳男性【主訴】労作時呼吸困難【現病歴】これまで健診受診歴なし．X 年 11 月下旬より労作時呼吸困難が出現し近医受診．BUN 83.5 mg/dL, Cr 8.71 mg/dL と高度腎機能障害を認め，両側多発腎嚢胞および父・兄の末期腎不全歴から常染色体顕性多発性嚢胞腎と診断され，当院紹介となった．緊急血液透析（HD）導入後に内シャント造設術を施行し，維持 HD とした．入院時検査で TP 抗体陽性，RPR 陰性であったが，維持透析施設で RPR 陽性を指摘され，当院再検でも陽性を確認した．梅毒を示唆する身体所見は認めず，性交渉歴もなかったが，無症候性梅毒と診断した．ベンジルペニシリンベンザチン水和物（ステルイズ）筋注を施行し，現在外来フォロー中である．【考察】ステルイズは持続性ペニシリン製剤で 2021 年に本邦承認された梅毒治療薬である．本邦での HD 患者への投与報告は我々が検索し得た範囲では認めなかったが，海外では HD 患者に対しても安全に投与可能とする報告があり，本症例においても投与を行った．RPR 偽陰性の可能性も含め文献的考察を加え報告する．

P−275
シャント機能評価と透析効率の関連
[1]西条中央病院臨床工学部，[2]循環器内科，[3]腎臓内科
倉瀬　辰樹[1]，八木　宏二郎[1]，塩崎　裕介[1]，青野　彩子[1]，宮崎詩織[1]，中村　真胤[2]，大蔵　隆文[3]

【目的】透析患者において，適切な透析効率（Kt/V）の確保は生命予後に直結する重要な指標であるが，シャント機能不全がその妨げとなるケースが多い．超音波検査（エコー）によるシャント血流量（Qa）や狭窄，および再循環率が Kt/V に与える影響を定量的に明らかにする．【方法】当院透析患者を対象にエコーによる Qa 測定および狭窄評価，濃縮法による再循環率の測定，および Kt/V の算出を同時期に実施した．各指標について統計学的解析を行った．【結果】Qa と Kt/V の間には有意な正の相関が認められ，特に Qa 200 mL/min 未満の症例では Kt/V 低下のリスクが顕著であった．再循環率に関しては，5%以上の高再循環群において Kt/V が有意に低値を示した．また，エコーで狭窄を認めた症例では，非狭窄群と比較して再循環率が有意に高く，Qa および Kt/V は有意に低値であった．これにより「狭窄の発生が Qa 低下と再循環を招き，実効的な溶質除去能力を低下させる」という病態の連鎖が示唆された．【結論】シャント機能低下は透析効率を低下させる直接的な要因である．定期的エコーによる Qa・狭窄評価と再循環率の測定を併用することは，シャント不全の早期発見のみならず透析効率の最適化を図る上で臨床的に極めて有用である．

P−276
透析アミロイドーシスにより大腿骨頸部骨折をきたした一例
[1]高知赤十字病院臨床研修センター，[2]高知赤十字病院糖尿病腎臓内科
島村　光太郎[1]，小松　俊哉[2]，古味　みなみ[2]，松本　秀志[2]，坂本　敬[2]，辻　和也[2]，有井　薫[2]

【症例】72 歳，女性．【主訴】右股関節痛【現病歴】妊娠高血圧腎症による腎不全で 42 歳時に血液透析を導入．X 年 4 月初旬に誘因のない右股関節痛を主訴に当院へ救急搬送．単純 CT 画像検査で右大腿骨頸部骨折と一部嚢胞性変化を認め，単純 MRI 画像検査で T1，T2 強調画像でともに嚢胞様の低信号域がみられた．転移性骨腫瘍が疑われ，原発巣精査目的に当科紹介となった．造影 CT 画像検査や消化管内視鏡検査では明らかな腫瘍性病変は認めなかった．カルシウム受容体作動薬内服下で intact-PTH：276 pg/ml と高値であった．また 25 ヒドロキシビタミン D：12 ng/ml，活性型ビタミン D：7 pg/ml と低値であった．患者背景から慢性腎臓病に伴う骨ミネラル代謝異常（CKD-MBD）による病的骨折を鑑別に挙げた．4 月下旬，整形外科にて人工骨頭置換術を施行した．骨病理検査では，好酸性の無構造物質の沈着が散見され，Congo Red 染色で橙赤色，偏光観察で apple green を呈した．免疫染色で β2 マイクログロブリン強陽性となり透析アミロイドーシスと判断した．【考察】アミロイドーマの発生率は透析期間や年齢とともに増加し大腿骨近位部の報告が多い．病的骨折の精査中に病理検査にてアミロイドーシスの診断に至った稀有な症例であり報告する．

P−277
血液透析導入期間中に急性骨髄性白血病を発症した１例
高槻病院
黒川　直基

高血圧症，糖尿病にて通院加療されていた86歳男性．尿毒素が徐々に増悪しており，血清Cre 5 mg/dLを超えたところで血液透析導入を検討した．導入年の４月末に数日間38度台の発熱があり，その他の感冒症状や腹痛，下痢等の消化器症状は認めなかったが，徐々に食欲不振と倦怠感が出現し，５月に入り嘔気が出現した．その頃血清Cre 5.23 mg/dLまで増悪しており，尿毒症症状によるものと考えられ，血液透析導入となった．導入後一時的に症状軽快を認めたが，全身倦怠感，食欲不振症状は残存し，６月に入り単球優位の白血球増多を認め，骨髄生検にて急性骨髄性白血病と診断．高齢であり，家人共に治療望まれず，６月24日に永眠された．急性骨髄性白血病の進行は早く，高齢者と透析患者の治療例が乏しく，治療リスクから透析導入期にお看取りとなった症例を経験した．

P−278
メサラジン関連腎障害後のCKDを背景に発症した高Mg血症の１例
明和病院
上裕　千種，松木　辰将，上柳　堅太，相地　誠，豊田　和寛

90歳女性．COVID-19にて入院中に，潰瘍性大腸炎と診断され，メサラジンによる治療を開始したがCr 9.73 mg/dL，eGFR 3.27 mL/min/1.73 m^2まで増悪した．薬剤性が疑われ，メサラジン中止PSL開始にて，腎機能はeGFR 22.34 mL/min/1.73 m^2（Cr 1.68 mg/dL）まで改善し，消化器症状は軽快し内視鏡的寛解を得ていた．経過中に意識障害を認め，MRI所見およびビタミンB1低値よりウェルニッケ脳症と診断し，治療を開始した．同時期に低Mg血症（1.5 mg/dL）を認め，下痢・経口摂取不良・PPI使用・AKI利尿期のMg排泄亢進が背景と考え硫酸Mg静注で補正を行ったが，その後低血圧，徐脈，意識障害が出現した．血清Mg値は15.1 mg/dLと著明高値を示し，高Mg血症と診断され当科紹介となった．緊急血液透析を施行にて，血清Mg値は3.4 mg/dLまで低下し，意識障害，低血圧，徐脈はいずれも改善し全身状態良好となったため退院した．【考察】Mgは主に腎から排泄されHenle上行脚および遠位尿細管で再吸収されるため，腎機能低下例では容易に蓄積する．本例ではメサラジン関連腎障害後の残存CKD G3bを基盤に，高齢でかつ過量の硫酸Mg補正が施行されたことが高Mg血症の主因と考えられた．CKD・高齢者におけるMg補充は減量・分割投与・頻回モニタリングが必須であり，文献的考察を加え報告する．

P−279
無尿維持透析患者に発症したレジオネラ肺炎の診断に血清を用いた尿中抗原検査が有用であった１例
[1]岡山赤十字病院，[2]岡山赤十字病院総合内科，[3]岡山赤十字病院腎臓内科
中塚　菜摘[1]，樋口　俊恵[2]，岡本　修吾[3]

【症例】74歳男性【現病歴】X−５年に原発性ALアミロイドーシスによる末期腎不全に対し血液透析導入された．X年５月，嘔吐・下痢が出現，翌日の透析時に38.9℃の発熱を認めたためCTRX開始され，当院紹介となった．WBC 17,260/μL，CRP 15.37 mg/dL，胸部CTで左下葉に浸潤影を認めた．細菌性肺炎を疑いAMPC/CVA＋AMPC開始したが，翌日40℃の発熱，呼吸状態悪化，水様便を認め入院となった．TAZ/PIPC開始したが改善なく，ESBL産生大腸菌保菌歴から第４病日にMEPM＋VCMへ変更したが，発熱・低酸素血症が遷延した．第６病日，血液・喀痰培養はいずれも陰性であり，下痢・CK上昇（687 U/L）・βラクタム系抗菌薬不応からレジオネラ肺炎を疑った．本症例についても無尿であり尿中抗原検査が困難であったため，血清を代用して抗原検査を行ったところ陽性，レボフロキサシンへ変更し臨床症状は速やかに改善した．後日PCRでもLegionella pneumophila陽性が確認された．【考察】透析患者では無尿により尿中抗原検査が困難となる場合がある．過去にも血清を用いて診断した報告があり，本症例についても治療反応不良の肺炎からレジオネラ肺炎を鑑別に挙げ，血清を代用した抗原検査が診断の一助となったため報告する．

P−280
繰り返す菌血症の多発性嚢胞腎透析患者でCaroli病が疑われた一例
[1]佐世保共済病院腎臓内科，[2]佐賀大学腎臓内科
藤井　真子[1]，金谷　晶子[1]，水田　将人[1]，後藤　憲人[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【症例】75歳，男性．多発性嚢胞腎による末期腎不全に対し18年前に血液透析導入．６年ほど前から腸内細菌による菌血症を繰り返していたが，アレルギーのため造影検査が困難であり，感染源の特定には至らなかった．以前より総胆管および肝内胆管の拡張を認めていたが明らかな閉塞機転はなく，臨床的に胆管炎は積極的に疑われていなかった．X年11月に発熱と右季肋部痛を認め入院した．血液培養で大腸菌を検出し，腹部MRIで肝嚢胞感染および肝内胆管炎が疑われた．胆管炎を契機として肝嚢胞感染や菌血症を来した可能性が考えられた．肝内胆管拡張を認めたが，腫瘍性病変や嚢胞による閉塞所見はなく，Caroli病を示唆する所見は乏しかった．胆管炎に対して抗菌薬投与およびウルソデオキシコール酸の内服を行い改善を認めた．【考察】Caroli病は肝内胆管の紡錘状・嚢胞状拡張を特徴とするまれな遺伝性疾患であり，多発性嚢胞腎との関連が報告されている．画像検査で認めるcentral dot signは診断に有用な所見とされる．本症例では確定診断には至らなかったものの，反復する菌血症の背景としてCaroli病を含む肝胆道系異常の関与が疑われた．多発性嚢胞腎患者の反復性菌血症では，Caroli病のような肝胆道系異常を鑑別に含める必要がある．

P−281
メトトレキサート中毒に対し中心静脈直接穿刺により血液透析を施行した１例
[1]くまもと県北病院，[2]熊本大学病院腎臓内科
閔　健博[1]，今金　大輔[1]，平野　太一[1]，横井　秀基[2]

【症例】45歳，女性【経過】X年６月にPh陽性急性リンパ性白血病と診断され，X年８月Hyper CVAD療法を行い，X年９月メトトレキサート（MTX），キロサイドでのMA療法を行った．MTX投与３日後にCr 0.59 mg/dLから2.36 mg/dLまで上昇，MTX血中濃度は6.91 μmol/L（目標濃度0.1 μmol/L）であった．MTX中毒に対しレボホリナート大量救援療法，尿アルカリ化を実施した．しかし，MTX投与７日後に意識障害，Cr 3.23 mg/dL，WBC 0.34 x $10^3/\mu$L，Hb 7.6 g/dL，Plt 2.0 x $10^4/\mu$Lと腎機能障害，汎血球減少を認め腎臓内科紹介となった．MTX除去目的で中心静脈直接穿刺による血液透析を施行し，MTX血中濃度2.47 μmol/Lは血液透析後1.29 μmol/Lとなった．MTX投与10日後に意識障害改善，24日後にMTX血中濃度0.08 μmol/Lとなり，腎機能障害，汎血球減少は改善した．【結語】MTX中毒に対する血液浄化療法施行の報告は散見されるが，汎血球減少を伴う症例での血液浄化療法施行は稀であり，中心静脈直接穿刺で合併症なく施行できたため報告する．

P−282
シャント肢再発性急性上腕動脈閉塞と脳梗塞を合併した一例
[1]宝塚市立病院，[2]大阪国際メディカル＆サイエンスセンター大阪けいさつ病院，[3]はまだ腎透析クリニック
宮澤　亜理彩[1]，小林　大晃[1]，川崎　沙弥[1]，川田　博昭[1]，末光　浩太郎[2]，末光　聡子[3]

【症例】83才男性【現病歴】糖尿病性腎症由来の末期腎不全に対して維持透析施行中，20XX年12月に右シャント肢に痺れ，チアノーゼ，シャント音減弱を認めた．超音波検査で上腕動脈に血栓閉塞を認め，外科的血栓除去術を施行した．第14病日にシャント肢上腕動脈の血栓閉塞を再発したが，血栓は自然に消失した．第18病日に脳梗塞を発症し，多発血栓塞栓症を呈した．明らかな凝固異常は認めず，心房細動は否定的で塞栓源は特定出来なかった．下部消化管内視鏡検査で大腸癌を認め，悪性腫瘍に伴う凝固能亢進が影響した可能性がある．【考察】動脈塞栓症による透析シャント閉塞の報告は少なく，その多くは心原性と考えられている．本症例では悪性腫瘍による凝固能亢進が影響した可能性が示唆された．

P−283
デュラグルチドからチルゼパチド変更後にインスリン終了に至った知的障害合併の２型糖尿病の透析患者の１例
水島協同病院
戸田　真司，稲葉　雄一郎，荒井　啓暢，中村　匡志，高橋　亜衣，森本　ひとみ，平田　夕美，脇野　華

【症例】40代男性【主訴】高血糖【既往歴】知的障害，微小変化群【現病歴】X−22年に微小変化群治療後に２型糖尿病と診断された．食事・運動療法・正確なインスリン注射は困難でX−19年以降はHbA1c 8.0−13.9%で推移し，X−5年に糖尿病性腎症にて血液透析導入．【経過】身長175.3 cm，体重96.0 kg，BMI 31.2．X−4年にグリコアルブミン（GA）28.2%と高値でデュラグルチドを開始したが十分改善せず．X−4年よりチルゼパチドに変更，漸増した．間欠スキャン式CGM（continuous glucose monitoring）でTIR（time in range）は改善し，X+1年後よりGA20%未満となった．その後TBR（time below range）が増加したためインスリンを漸減終了しチルゼパチド単独投与とした．現在もGA 20%未満を維持している．【考察】糖尿病の透析患者の血糖変動は，透析液の影響で透析日と非透析日で異なるパターンとなり複雑である．透析患者の糖尿病合併症予防にはCGMを活用した厳密なグルコース値管理が望ましい．本例で知的障害を伴う成人透析患者に，ジュラグルチドとインスリン併用では血糖コントロール不十分だったが，チルゼパチドは持続性GIP/GLP−1受容体作動作用により強力な血糖コントロール改善効果を認めた．

P−284
重度の横紋筋融解症による急性腎不全に対して血液濾過透析を施行し，良好な転帰が得られた一例
トヨタ記念病院
山田　晃大，山本　義浩，増山　黎也，鈴木　美佐季，楯　雅貴，寺町　友里

【症例】58歳男性．【現病歴】X年1月，発熱による体動困難のため2日間自宅の床で倒れていたところを親族に発見され救急搬送された．精査にて高度の腎機能障害，高K血症，血液濃縮を認め，高度の筋原性酵素上昇もみられたことから，横紋筋融解症，脱水症による急性腎不全と診断した．発熱の原因は簡易抗原検査にてインフルエンザと判明した．治療として大量輸液をおこなったものの無尿の状態が続いたため第2病日から血液濾過透析（HDF）を開始した．血中ミオグロビン濃度が低下したことから第10病日より血液透析（HD）に移行し，腎機能障害の回復をもって第27病日に透析離脱，第49病日に自宅退院となった．【考察】ミオグロビンは横紋筋融解症において腎毒性を呈する物質として知られている．17,500 Daの中分子蛋白質でありHDよりもHDFで優位に除去されるが，HDFではアルブミンなど生体で必要な中分子物質も過剰に除去されるという欠点もある．本症例では，早期はHDFを実施しつつ血中ミオグロビン値をモニタリングし，血中ミオグロビン濃度が低下した段階でHDに切り替えることでアルブミン喪失を最小限にとどめることができた可能性がある．

P−285
真菌性の腹膜透析関連腹膜炎を認めた症例
[1]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[2]白鷺病院内科，[3]白鷺診療所
戸川　佳樹[1]，小林　郁江[2]，杉江　伸夫[2]，太口　翠[2]，岡崎　久宜[2]，安達　かおり[3]，乗峯　京子[2]，庄司　繁市[3]

腹膜透析関連真菌性腹膜炎は他の腹膜透析関連腹膜炎に比べ高い死亡率を呈するため，迅速な診断・治療が重要であると報告されている．当院でも腹膜透析関連真菌性腹膜炎の症例を経験した．症例は62歳の女性，糖尿病性腎症による慢性腎不全に対し3年前より腹膜透析導入となった．自宅での収縮期血圧80〜90 mmHg台の低下，倦怠感，食思不振，廃液混濁を認め受診した．受診時腹部は平坦・軟であり，腹痛・圧痛を認めず，明らかな腹膜刺激症状も認めなかったが腹膜透析廃液の混濁，細胞数1298/μl，好中球比率74%と上昇を認めており腹膜透析関連腹膜炎としてCEZ/CAZにて初期治療を開始した．第7病日に排液培養よりLodderomyces elongisporuの検出ありFLCZに治療変更を行ったが廃液中の細胞数に変化なく，MCFGに再度変更し細胞数は減少した．第13病日に腹膜透析カテーテルの抜去を行い血液透析へ移行した．明らかな腹部症状を伴わない廃液混濁や原因不明の血圧低下を認め，廃液内の細胞数1500/μl程度と細菌性腹膜炎に比べ著名な上昇は認めなかった．腹部症状などの典型的な透析関連腹膜炎の症状を認めていない場合でも廃液混濁がある場合は，真菌性腹膜炎も念頭に置きすぐに受診し培養を提出するべきである．

P−286
難治性腹水を伴う末期腎不全に対し腹膜透析を導入した一例
[1]光晴会病院腎臓内科，[2]長崎大学病院腎臓内科
深道　主成[1]，石井　拓馬[1]，宮崎　健一[1]，大坪　俊夫[1]，露木　智久[2]，山下　鮎子[2]，北村　峰昭[2]，鳥越　健太[2]，西野　友哉[2]

症例は65歳男性．以前より難治性腹水を認めていたが，肝硬変はなく，右心不全に伴う腹水として当院循環器内科を定期受診していた．利尿薬調整を行っていたが徐々に腎機能が悪化し，X−1年12月に当科紹介となった．当科紹介時の体重は79.9 kgであったが，X年1月上旬に87.5 kgと体重が増加し当科に入院した．すでに末期腎不全の状態であり腎代替療法を検討したが，収縮期血圧は概ね80 mmHg台と低値であり，継続的な血液透析は困難と考え，腹膜透析を導入する方針とした．長崎大学病院へ転院の上，X年3月に腹膜透析カテーテルを留置し，当院へ再転院の上で腹膜透析を導入した．イコデキストリン液も併用し除水量が十分に得られ，体重は72 kg前後で安定し，第94病日に自宅退院となった．血液透析が困難な難治性腹水を伴う末期腎不全に対し腹膜透析を導入した症例を経験したので報告する．

P−287
腹膜透析から血液透析移行時におけるHIF-PH阻害薬のHb低下抑制効果
友愛医療センター
新垣　桃子，安達　崇之，慶田　かのん，仲本　憲人，江田　はるか，平良　翔吾，喜久村　祐，照喜名　重朋，西平　守邦

【背景】腎性貧血治療は赤血球造血刺激因子製剤（ESA：erythropoiesis stimulating agent）および鉄補充が中心である．従来のESA治療では，血液透析導入・移行期に一過性のHb低下を認め，貧血管理に難渋することが知られているが，低酸素誘導因子−プロリン水酸化酵素阻害薬（HIF-PH阻害薬：hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitor）における影響は明らかでない．【目的】腹膜透析から血液透析へ移行した患者におけるESA群とHIF-PH阻害薬群のHb変動を比較した．【方法】2020年1月〜2023年12月に腹膜透析導入し，2026年3月までに血液透析へ移行した18歳以上20例を対象に，移行前後1か月のHb推移を後ろ向きに解析した．【結果】ESA群ではHbは11.5→10.1 g/dLと低下した（p＝0.031）．一方，HIF-PH阻害薬群では10.2→10.5 g/dLと有意な低下を認めなかった（p＝0.051）．【考察】HIF-PH阻害薬は血液透析移行期のHb低下を抑制し，貧血管理の安定化に寄与する可能性が示唆された．

P−288
当院での腹膜透析治療立ち上げについて
大阪府済生会泉尾病院
森田　龍頼，向井　耕平，松本　憲治，東　倫子，川端　健嗣

【目的】当院での PD の立ち上げ時に経験した苦労や困難を整理し，円滑な導入に必要な支援体制について検討する．【内容】PD 導入時には，患者および家族への手技指導，無菌操作教育，出口部ケア指導など多岐にわたる教育が必要であり，理解度や自己管理能力に個人差が大きかった．手技習得に時間を要し，不安感から導入受容が進まない症例も認められた．病棟スタッフの PD 経験不足も大きな課題であった．一般病棟は血液透析中心の管理体制が多く，PD 特有の清潔操作や異常時対応への理解に差がみられた．バッグ交換手技や腹膜炎徴候出現時の対応共有に時間を要した．退院支援部門や訪問看護との調整，物品搬入準備など在宅導入に向けた多職種連携も必要であり，導入までの負担は大きかった．【考察】PD 導入を円滑に進めるためには，患者教育のみならず病棟全体で PD を支える体制構築が重要である．定期的な勉強会やマニュアル整備，リンクナース育成，多職種カンファレンスを通じて病棟との連携を強化することが，導入時の不安軽減や合併症予防につながると考えられた．【結論】PD 立ち上げでは，患者指導，機械的トラブル対応，病棟連携，多職種調整など多方面にわたる困難を経験した．安全かつ継続可能な PD 導入には，病棟を含めた組織的支援体制の構築が不可欠である．

P−289
血液透析による体液量是正により除水不全の顕著な改善を得た腹膜透析の一症例
社会医療法人愛仁会明石医療センター
錦織　タケル，米倉　由利子，浦山　知葉，西願　まどか，大田　健人

【症例】50 歳男性．末期腎不全のため X 年 1 月 3 日に血液透析を開始．1 月 28 日腹膜透析へ移行．2 月 25 日にうっ血性心不全で緊急入院．血管拡張薬投与と非侵襲的陽圧換気により心不全症状は改善したが第 4 病日注排液不良発生．腹膜カテーテルの位置異常を認め第 7 病日腹腔鏡下腹膜透析カテーテル整復術実施．大網巻絡を解除．術後排液不良となり，2.5%ブドウ糖液を導入し除水を図るも急速に体液貯留が進行．単相性の腎静脈波形から腎うっ血が示唆された．第 21 病日血液透析で 1.5 kg の除水を行ったところ，同日夜間の腹膜透析以後顕著に除水量が増加した．腹膜透析での除水主体で体重是正が進み（自尿増加なし）計 4 回の血液透析の後血液透析を離脱した．【考察】除水不全の原因には限外濾過低下，経リンパ吸収増加，腹膜の癒着，被嚢性腹膜硬化症がある．腹腔内圧上昇はリンパ管からの透析液の再吸収亢進，周囲組織へ吸収等の機序により除水量低下を引き起こす可能性が示唆されている．本症例では体液過剰に伴う腹腔内圧上昇が除水能低下に関与し，腹膜組織静水圧の是正が本来の除水能の速やかな回復に寄与した可能性を考える．【結論】腹膜透析における除水不全に対して体液過剰の是正による腹腔内圧低下が有用な場合がある．

P−290
4.25%ブドウ糖腹膜透析液の使用経験とその臨床的有用性
成田記念病院腎糖尿科
神代　崇一郎，永井　将哲，泉　治紀，大林　孝彰

【背景】腹膜透析（PD）における体液管理は，予後および治療継続に直結する重要な課題である．本邦では高濃度ブドウ糖 PD 液の使用頻度は比較的低いが，近年，中性 PD 液の普及に伴い，その安全性が再評価されている．【目的】当院における中性 4.25%ブドウ糖 PD 液の使用経験を通じ，その臨床的有用性を検討した．【対象・方法】当院で中性 4.25%ブドウ糖 PD 液を使用した 6 例を対象に，導入背景および臨床経過について検討した．【結果】導入背景は，終末期 PD 患者，低心機能患者，イコデキストリン使用困難例，短期的な除水強化を要する症例などであった．4.25%液の使用により，従来製剤と比較して良好な除水効果が得られ，全例で体液過剰状態の改善を認めた．血糖値上昇を認めた症例も存在した．【結論】中性 4.25%ブドウ糖 PD 液は，多様な臨床背景における体液管理に有用であり，PD 治療継続性の向上に寄与すると考えられた．一方で，糖代謝や腹膜機能への長期的影響を考慮すると，現時点では短期的あるいは間欠的使用を念頭に置いた慎重な運用が必要と考えられた．

P−291
被のう性腹膜硬化症（EPS）を経口プレドニンで治療中に，腹腔内膿瘍を発症し，抗生剤投与も改善せず死亡した症例
[1]諫早総合病院，[2]諫早総合病院薬剤部，[3]すみれ腎クリニック，[4]長崎大学病院腎臓内科
宗　夏未[1]，伊福　康平[1]，本田　紗也加[1]，吉田　有希[1]，坂本　良輔[1]，諸富　凌[2]，高橋　大輔[3]，西野　友哉[4]

【症例】64 歳女性．X−10 年に腹膜透析を導入する．除水不足と慢性胸水から X−3 年に血液透析に移行した．X 年 1 月 10 日に急性腹症で当院受診，CT で被包化した小腸とイレウスを認めた．細菌性腸炎からの麻痺性イレウスと診断，抗生剤投与したがイレウスが改善せず，第 7 病日 EPS として経口プレドニン 30 mg/日を開始した．その後もイレウス改善せず第 14 病日メチルプレドニゾロン 500 mg/日を 3 日間投与後，腸雑音改善を認め第 20 病日より食事再開した．第 24 病日に CRP 6.09 mg/dl と上昇，CT にて下腹部に膿瘍が出現，CT ガイドにドレーンを留置したが粘張度が高く膿瘍の改善は認めなかった．バンコマイシンとメロペネムで治療を行っていたが第 37 病日にカルバペネム耐性クレブシエラを認め，セフィデロコルによる治療に切り替えたが膿瘍の改善は認めなかった，第 77 病日に小腸と膿瘍の交通を認め，手術も検討したが全身麻酔は慢性胸水などから難しいと判断され，保存的加療を継続した．第 98 病日永眠する．【考察】EPS 治療は免疫抑制治療が必要だが，患者が低栄養のため感染症リスクが高い．EPS から腹腔内膿瘍を形成した症例の報告はまれであり，文献的考察を交えて報告する．

P−292
生体腎植後患者に合併した骨髄異形成症候群の 1 例
藤田記念病院
宮崎　良一，宮城　恭子，五十嵐　一彦

【症例】57 歳男性．【既往歴】2 年前に COVID−19 に罹患し，モルヌピラビル内服により軽快した．【現病歴】10 年前，慢性糸球体腎炎に起因すると考えられる慢性腎不全に対して血液透析を導入した．9 年前，姉をドナーとする血液型一致の生体腎移植を施行され，その後は血清クレアチニン 1.49 から 1.62 mg/dL で安定していた．2 年前の COVID−19 罹患後より，末梢血中に有核赤血球，骨髄球および後骨髄球が少数ながら散見されるようになった．X 年 1 月，Hb 16.3 g/dL，白血球数 5,700/μL（好中球 2,896/μL），血小板数 11.7 万/μL であったが，赤芽球数 6/100 白血球，後骨髄球 1.5%，骨髄球 6.0%を認めたため，公的病院血液腫瘍内科へ紹介となった．同科にて施行された骨髄穿刺の結果，骨髄芽球 1.4%で，赤芽球系は核不整あり，血小板産生・放出に乏しい巨核球を認め，骨髄異形成症候群と診断された．染色体検査では 47,XY,+8 の異常を認め，WT1 mRNA は 690 コピー/μgRNA と高値であり，白血病化の可能性が示唆された．【治療経過】年齢的には造血幹細胞移植の適応と考えられるが，腎移植ドナーである姉は腎提供後に関節リウマチを発症しており，同胞内に他のドナー候補はいない．このため血液腫瘍内科と協議の上，骨髄バンクに登録するか協議中である．

P−293
異なる下部尿路閉塞により腎後性腎不全を呈した長期移植腎の 2 例
市立四日市病院
横家　一世，坪井　俊樹，村上　敬祐，中瀬　祐貴子，永瀬　宏哉，寺嶋　高史

長期移植腎では慢性的な腎機能低下を認める症例も多いが，可逆性の閉塞性要因を合併する場合がある．今回，異なる下部尿路閉塞により腎後性腎不全を呈した長期移植腎の 2 例を経験したため報告する．症例 1 は 72 歳男性．慢性糸球体腎炎を原疾患として X−17 年に腎移植を施行された．徐々に腎機能障害が進行し，X 年 4 月には Cr 6.41 mg/dL まで上昇し透析導入準備中であった．X 年 5 月に食思不振，見当識障害で受診し，CT で移植腎水腎症および右鼠径ヘルニアを認めた．腎瘻造設後，Cr 3 mg/dL 台まで改善し透析導入を回避した．症例 2 は 75 歳男性．X−16 年に腎移植を施行された．徐々に腎機能障害が進行し，X 年 3 月より透析導入となった．X 年 6 月に発熱，尿閉で受診し，CT で移植腎水腎症を認めた．尿道バルーン留置後に水腎症は改善し，一時的に透析離脱を試みたが，腎機能再増悪を認め透析再導入となった．長期移植腎機能低下では慢性的変化のみならず，可逆性の下部尿路閉塞を念頭に置いた画像評価および早期介入が重要と考えられた．

P−294
移植スペース確保のため片腎摘をした ABO 不適合生体腎移植の 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医師育成推進センター，[3]岐阜大学医学部附属病院循環器内科
鴇田　知大[1]，渡邊　友貴[1]，西山　壮[1]，川合　桃加[1]，内藤　順子[1]，伊藤　貴康[2]，吉田　学郎[1]，金森　寛充[3]，大倉　宏之[3]，安田　宜成[1]

【症例】52 歳，男性．【主訴】生体腎移植目的．【現病歴】ADPKD のため X−2 年 2 月に血液透析導入．生体腎移植前の検査で甲状腺癌が見つかり X−3 年に甲状腺腫瘍切除術．3 年間無再発を確認し生体腎移植可能と診断した．X 年 2 月に義母をドナーとする ABO 不適合生体腎移植目的で入院．第 6 病日に左腎の嚢胞より 1.5 L 穿刺排液した．第 16 病日，二重濾過血漿交換（DFPP）後に低血圧となり左前腕 AVF 閉塞．左内頸静脈に透析用カテーテル挿入，第 19 病日に 2 回目の DFPP 施行．抗 A，抗 B 抗体高力価のため第 21 病日に加え第 20 病日にも単純血漿交換（PEX）を実施．第 22 病日，右腎切除後にドナー腎移植術を施行．術後経過良好で sCr 1.5 mg/dL まで改善し，透析離脱した．【考察】レシピエントに活動性の悪性腫瘍がある場合は腎移植の適応外だが，根治と確認できれば可能である．DFPP ではアルブミン漏出により低血圧となることがあり，置換液量不足であった可能性がある．ADPKD の腎移植ではスペース確保のため腎摘出となることがある．ABO 不適合移植では術前抗体価を 16 倍未満とする必要があり，PEX の追加により基準を満たし，移植術が実施できた．

P−295
血液透析患者の敗血症性ショック治療に GNA を併用した 1 例
大阪府済生会中津病院
西畑　光騎，北川　聡，西原　奈菜子，濱　悠馬，嶋津　啓二

【背景】アダカラムが敗血症に保険適用となったが血液透析患者の症例報告は少ない【症例】50 歳台男性．透析歴 16 年．原疾患は慢性糸球体腎炎にて血液透析導入となった．入院半年前に感染源不明の敗血症にて他院入院加療歴があった．入院 3 日前に発熱，入院前日の血液検査で WBC 26150/μl，CRP 24.2 mg/dl であり，当院へ紹介となった．敗血症性ショックに陥っており，補液，抗菌薬投与を開始し，通常の透析は血圧維持が困難であり，ノルアドレナリン投与下で持続的血液透析（CHD）を施行した．また同日から顆粒球単球吸着療法（GMA）を併用した．ノルアドレナリンは同日に中止可能となり，翌日から通常の血液透析を再開した．入院 3 日目まで GMA を 3 回行った．SOFA スコアは 7 点（入院当日）から 4 点（入院 7 日目）に低下した【考察】敗血症時の好中球は組織障害を引き起こすことが知られており，GMA は活性化好中球・単球を吸着することで集学的治療を必要とする敗血症症例の病態改善に寄与したと考えられる．本症例においてもノルアドレナリン早期離脱や SOFA スコア改善を認め，半年前の敗血症入院時より入院期間を短縮できていた．血液透析患者の敗血症治療では大量輸液が困難なことが多い．GMA を併用することで昇圧剤の使用を短期間にできる可能性が示唆された．

P−296
本邦における IgA 腎症治療の実態：レセプトデータを用いた記述研究
[1]ヴィアトリス製薬合同会社メディカル・アフェアーズ，[2]株式会社データック RWE 事業部，[3]藤田医科大学生体構造学
五井　伸博[1]，深水　裕二[1]，比嘉　辰伍[1]，若林　諒三[2]，音喜多　智[2]，髙橋　和男[3]

【背景】本邦では IgA 腎症（IgAN）の診療ガイドラインが確立されているが，実臨床における治療実態，特に全身性副腎皮質ステロイド療法の使用状況は十分に明らかでない．【方法】日本の医療レセプトデータを用い，新規に IgAN と診断された患者を同定し，患者背景および初期治療状況を記述的に分析した．加えて，診断後に全身性副腎皮質ステロイド療法を開始した患者について，開始時および 1 年間の追跡期間中の治療内容と，レセプト上で新たに記録された疾患を評価した．【結果】解析対象 3,491 例中，23.6％が初期治療として全身性副腎皮質ステロイドを使用していた．併用治療ではレニン・アンジオテンシン系阻害薬が最多であった．ステロイド治療開始患者では，追跡期間中に骨粗鬆症・骨折，高血圧，脂質異常症，消化性潰瘍などがレセプトデータ上で新たに確認された．【結論】本邦の実臨床における IgAN 治療では，専門施設中心の報告に比べ全身性副腎皮質ステロイド療法をはじめとした治療介入の割合が低い可能性が示唆された．また，治療後にレセプト上で確認される事象も踏まえ，IgAN 治療における慎重な治療選択の重要性が示された．

P−297
日本人常染色体優性多発性嚢胞腎における BMI と心血管疾患リスクの検討：単施設および全国レジストリ解析
りんくう総合医療センター
村津　淳，長澤　愛，松元　哲也，成山　彩花，岡本　幸大，和田　龍也，山下　静也，重松　隆

【背景】肥満は一般に心血管疾患（CVD）リスク因子であるが，慢性疾患では低 BMI が予後不良と関連する“obesity paradox”が知られる．ADPKD における BMI と CVD の関連は明確でない．【目的】日本人 ADPKD における BMI と CVD の関連を検討した．【方法】単施設 ADPKD 44 例と，日本透析医学会レジストリ（WADDA）登録 ADPKD 3,318 例（2019–2023 年）を対象とし，BMI 22 kg/m^{2}で層別化し CVD 既往との関連を解析した．【結果】単施設では高 BMI 群で腎機能低下が速い一方，CVD 既往は低 BMI 群に偏在した．レジストリ解析では脳梗塞既往が低 BMI 群で有意に高頻度であり（OR 1.79, 95％CI 1.34–2.39, P＜0.001），多変量解析でも独立した関連を示した．一方，虚血性心疾患との関連は認めなかった．【結論】ADPKD において低 BMI は脳梗塞リスク増大と関連し，従来の肥満関連リスクとは逆方向の関連を示した．本結果は ADPKD における栄養状態・慢性炎症・protein-energy wasting の関与を示唆し，BMI を用いた CVD リスク層別化の重要性を示す．

P−298
尿管ステント抜去後も繰り返す水腎症の原因として乳房外パジェット病が判明した一例
[1]沖縄県立中部病院腎臓内科，[2]沖縄県立中部病院腫瘍・血液内科，[3]沖縄県立中部病院泌尿器科
金城　友有[1]，照屋　周造[1]，芝池　庸仁[1]，森　隆弘[2]，田崎　新資[3]

【症例】65 歳男性．両側水腎症および腎機能障害を認め腎後性腎不全と診断された．尿管ステント留置により腎機能は改善したが，抜去後に水腎症および腎機能障害が再燃した．【経過】画像上明らかな腫瘤形成は認めず，後腹膜脂肪織混濁から後腹膜線維症が疑われた．しかしステント抜去後に再燃を繰り返す経過から持続的な外圧性閉塞を考え悪性疾患を含め精査した．鼠径リンパ節生検で metastatic carcinoma（CK7 陽性）を認め原発不明癌として精査したところ，陰嚢周囲に慢性経過のびらん・湿疹様皮疹を認め，皮膚生検にて GCDFP−15 陽性，AR 陽性より乳房外パジェット病と診断した．【考察】転移性乳房外パジェット病における水腎症は約 30％に認められ，骨盤リンパ節転移による尿管外圧が主機序とされる．一方，尿管外側への腫瘍細胞進展例も報告されている．本症例では腫瘤形成を伴わず後腹膜線維症様所見を呈し，微小浸潤に伴う非腫瘤性進展や間質反応の関与が示唆された．【結語】原因不明の腎後性腎不全，特にステント抜去後に再燃する水腎症では悪性疾患を念頭に置き，全身検索が重要である．

P−299
門脈体循環シャントによる高アンモニア血症に対し保存的加療が奏功した透析患者の一例
製鉄記念八幡病院
松島　怜央，大仲　正太郎，谷　有沙美，吉澤　尚吾，大塚　美香，吉住　瑛理子，柳田　太平

【症例】84 歳女性【主訴】意識障害【現病歴】腎硬化症を原疾患とする慢性腎臓病に対し，5 年前より血液透析を導入．入院 5 日前より振戦が出現し，入院 4 日前には意識障害が出現し前医を受診．てんかんを疑われ，バルプロ酸が開始されたが，意識障害の改善がないため中止．入院前日には意識障害は改善し，食事摂取も可能となった．しかし，入院当日に再度意識障害が出現したため，精査目的に当院へ搬送．【経過】血液検査では明らかな肝機能障害を認めなかったが，血中アンモニア値は 300 μg/dL と高値であった．腹部造影 CT にて，脾静脈から左腎静脈へ流入する門脈体循環シャントを認め，高アンモニア血症の原因と判断した．低蛋白食，ラクツロース製剤の投与，亜鉛およびカルニチン欠乏の補正を行い，血液透析から血液濾過透析へ変更．入院 10 病日には血中アンモニア値は 52 μg/dL まで改善．【考察】門脈体循環シャントに対する根治的治療はシャント閉鎖術・塞栓術である．本症例は認知機能低下や performance status の低下が背景にあり，忍容性の問題で手術はリスクであった．保存的加療として食事療法や薬物療法の調整，透析条件の変更，さらに亜鉛・カルニチン欠乏の補正により高アンモニア血症の改善が得られた．

P−300
縦隔リンパ節生検にて診断したサルコイドーシスの一例
岡山市立市民病院
瀧上　慶一，澁藤　宣行

【症例】60 歳代，男性．【既往歴】尋常性乾癬．【現病歴】X−16 年より健診で高血糖を指摘されるも医療機関を受診していなかった．X−1 年に 2 型糖尿病性高血糖高浸透圧症候群の診断で当院入院となり，以後外来にて加療継続されていた．X 年 10 月，腎機能障害悪化のため，当科紹介初診となった．初診時，ACE，sIL−2R 上昇を認め，単純 CT では気管分岐下や胸部中部食道周囲，気管下部右側前方など縦隔リンパ節腫脹を指摘され，PET-CT では同部位に FDG 高集積を認めた．12 月に他院呼吸器外科にて縦隔鏡下リンパ節生検術を施行，病理上は多核巨細胞を伴う大小の類上皮細胞肉芽腫がリンパ節全体に認められ，悪性腫瘍は否定的であったため，臨床的にサルコイドーシスと診断し，X+1 年 4 月よりステロイドホルモン剤による加療を開始した．【考察】サルコイドーシスは若年者から高齢者まで発症する原因不明の多臓器疾患である．肺門縦隔リンパ節，肺，眼，皮膚の罹患頻度が高いが，神経，筋，心臓，腎臓など全身のほとんどの臓器で罹患し，乾酪壊死を伴わない類上皮細胞肉芽腫が認められる．Japan Renal Biopsy Registry において，腎サルコイドーシスと報告された症例は 0.24％であったとされており，まれな疾患と考えられる．本症例は，縦隔鏡下リンパ節生検術にて，悪性腫瘍との鑑別，組織診断が可能となった症例であった．

P−301
SGLT2 阻害剤内服にもかかわらず尿糖陰性が持続する一例
横浜新緑総合病院
春原　伸行，山根　英路，堀井　睦夫，坂間　玲子，手塚　信吾，宮城　司，古立　洋子

SGLT2 阻害剤は心血管予後改善効果が広く知られ，その効果は尿糖排泄量と関係することが報告されている．今回，我々は 2 型糖尿病および心不全に対し SGLT2 阻害剤が投与されたが尿糖陰性が持続した症例（G3b）を経験した．尿糖は定性陰性，定量でもゼロもしくは 0.01 g/dl 以下であった．以下の可能性を考えた．1）内服コンプライアンス；ADL は床上，食事介助であり内服は看護師が確認．2）製剤不良；ロット違いでも同様に陰性．3）吸収不良；Empagliflozin を Dapagliflozin に変更も同様に陰性．4）日内変動；内服後 3 時間 8 時間後尿でも同様に陰性．5）薬剤濃度依存；24 時間蓄尿も定量陰性でありがいずれも否定的と考えられた．ナトリウム排泄や尿酸排泄などに関して内服時と非内服時を比較したが差が見られなかった．利尿剤など併用薬の影響も，各々の開始前後や中断時期でも全て同様に尿糖陰性であった．患者特性による薬効成分吸収不能を考え，製薬会社に血中濃度測定を依頼したが受諾頂けず確認できなかった．SGLT2 阻害を上回る糖再吸収機構（ナトリウムも考慮すれば SGLT1 か）亢進の可能性を考えたが，同様の報告は見出せず不明である．しかしその場合も Pleiotropic Effect が同様に見られるのか興味深い．ご意見やディスカッションをいただきたく症例提示を行う．

P−302
皮膚筋炎に合併した二次性血栓性微小血管症の一例
藤枝市立総合病院腎臓内科
北本　周平，浅井　優，後藤　優也，山本　龍夫，内藤　善隆

【症例】74 歳女性．X−13 年に皮膚筋炎関連間質性肺炎を発症し，プレドニゾロン（PSL）30 mg/日とシクロスポリン（CyA）120 mg/日の投与が開始された．X−11 年には PSL 5 mg/日まで減量，CyA 160 mg/日が継続された．X−1 年 6 月には PSL 終了となったが，X 年 1 月に皮膚筋炎による皮疹再燃を認めたため PSL 5 mg/日が再開された．この時血清 Cr 0.91 mg/dL，Plt 18.2 万/μL であったが，その後腎機能障害と血小板減少が急速に進行し X 年 2 月には Cr 1.92 mg/dL，Plt 3.3 万/μL となった．その他微小血管性溶血性貧血（MAHA）が認められたことから血栓性微小血管症（TMA）と考えた．血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）を疑い血漿交換を開始したが，後に ADAMTS13 活性低下がないことが判明した．皮膚筋炎による二次性 TMA と考え血漿交換の継続と PSL 50 mg/日の投与を行ったところ，血小板数と腎機能の改善が得られた．【考察】皮膚筋炎/多発性筋炎（DM/PM）には稀ながら TMA が合併することが知られており，その病態や治療については明らかになっていない点も多い．DM/PM に合併する TMA の予後は極めて不良とされるが，本症例は早期の TMA 診断と治療開始により良好な転機を辿ったと考える．

P−303
ADPKD 透析患者に発症した Campylobacter 肝嚢胞感染の 1 例
市立砺波総合病院
鍵谷　聡一郎，並木　佑子，奥村　利矢

症例は常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）を背景に週 2 回血液透析中の 73 歳男性．X 月に Campylobacter 腸炎で入院加療を受けた．X+4 月の定期透析時の検査で炎症反応高値を認め，CT 検査で肝嚢胞感染と診断した．超音波ガイド下に肝嚢胞穿刺・排膿を行ったところ，嚢胞内容液培養から Campylobacter 属が検出された．レボフロキサシン（LVFX）で加療を開始したが，炎症反応の改善は乏しかった．透析回数を週 2 回から 3 回へ変更し，LVFX の投与頻度を増加させたところ，炎症反応は改善し，臨床的にも軽快を得た．【考察】ADPKD では肝嚢胞感染を合併しうるが，起因菌として Campylobacter 属が検出されることは稀である．本例では先行する Campylobacter 腸炎の既往があり，腸管感染後の菌血症，胆道系または門脈系を介した嚢胞内播種が肝嚢胞感染に関与した可能性が考えられた．一方で，腸炎から肝嚢胞感染までに約 4 ヶ月を経過しており，直接的な因果関係の証明は困難である．ADPKD 透析患者の炎症反応高値では肝嚢胞感染を鑑別に挙げ，穿刺排膿による起因菌同定と，透析条件を考慮した抗菌薬投与設計が重要である．

P−304
血液透析困難症例に対するセカンド SDM の意義―終末期の意思決定支援の 1 例―
[1]大阪府済生会泉尾病院腎臓内科，[2]大阪府済生会泉尾病院看護部
東　倫子[1]，相島　妙子[2]，松本　憲治[1]，向井　耕平[1]，森田　龍頼[1]

【目的】終末期腎不全患者における腎代替療法再検討に対するセカンド SDM の意義を検討する【方法】血液透析歴 8 年の 84 歳女性．透析中の血圧低下が進行し，透析開始直後より収縮期血圧 80 mmHg 台と循環動態の維持が困難であった．A 病院入院中であり状態悪化を契機に家族を含めたセカンド SDM を実施した．家族は血液透析困難時には在宅見取りを希望．透析中断を行った際の予後や透析中断に伴う苦痛についても理解した上で意思決定支援に参加していた．【倫理的配慮】個人が特定されないように配慮し，家族の同意および施設責任者の承認を得て実施した．【結果】セカンド SDM により患者・家族の価値観の再構築がなされ，治療方針の再選択に至った．腹膜透析導入後，症状の緩和を得られていたが導入後早期に消化管出血により死亡した．後日，グリーフケアにて家族より本人の意思を尊重した意思決定であったとの認識が示された．【考察】終末期における腎代替療法選択では，治療内容のみならず意思決定過程の質が重要である．本症例より，セカンド SDM は患者・家族の価値観を再構築し，納得ある意思決定に寄与する可能性が示唆された．

P−305
当院における保存期腎臓病教室の効果についての検討
済生会熊本病院
江口　剛人，中村　優理菜，大浦　路子，加藤　直之，早田　学，副島　一晃

【目的】CKD 診療ガイドライン 2023 では，成人の保存期 CKD 患者に対する多職種による教育的介入は，腎機能低下抑制効果および CVD イベント発生減少をもたらす可能性があり，多職種による生活習慣に関する教育的介入を行うよう提案されている．我々は，2012 年から保存期 CKD 患者に対する集団教育として，多職種チーム（医師，看護師，薬剤師，管理栄養士）で保存期腎臓病教室を年 12 回行っている．今回，当院における保存期腎臓病教室の腎機能低下抑制効果について検討した．【対象】2016 年 4 月～2024 年 4 月までに，新規に保存期腎臓病教室を受講した患者．ただし，教室受講後 2 年以内に腎代替療法を導入した患者および死亡した患者，教室受講前後の腎機能が不明な患者は除いた．【方法】教室受講前 1 年間と受講後 2 年間の eGFR 低下速度について解析した．【結果】対象患者数は 47 人（CKD ステージ G3a：1 人，G3b：11 人，G4：28 人，G5：7 人）であった．教室受講前の年間 eGFR 低下速度は −6.15 ± 1.32 ml/min/1.73 m^2/年であったが，教室受講後は −2.04 ± 0.37 ml/min/1.73 m^2/年と有意な改善が認められた．【結語】多職種チームによる保存期腎臓病教室は腎機能改善に有効である．

P−306
胆道癌と膿瘍胆管交通を背景に敗血症性ショックに至った難治性肝膿瘍の一例
市立砺波総合病院
井関　博行，鍵谷　聡一郎，並木　佑子，奥村　利矢

【症例】71 歳男性【現病歴】X−4 年に片腎および慢性腎炎症候群による慢性腎不全のため血液透析を導入した．X−2 年に総胆管結石性胆管炎に対して内視鏡的治療を受けた後，胆道感染と肝膿瘍を反復した．X−1 年には胆管壁肥厚を伴う胆管狭窄を認め，胆管ステント管理となった．X 年 3 月，発熱を契機に受診し CT にて右肝膿瘍と診断した．胆汁うっ滞が膿瘍形成に関与したと考え，内視鏡的に胆汁流出の改善を試みたが，狭窄部の通過は困難であった．その後も炎症反応は遷延し，膿瘍腔の減圧を目的に経皮経肝膿瘍ドレナージを行った．ドレナージチューブからの造影では膿瘍腔から胆管，総胆管，十二指腸への流入を認め，膿瘍胆管交通が確認された．ドレーン留置のまま退院したが，同年 6 月に再発熱し再入院となった．再入院後は抗生剤で治療を開始したが，敗血性ショックと DIC に至った．血液培養では真菌および腸球菌が検出された．感受性結果を参考に抗生剤の変更を行ったが状態は悪化し，死亡した．病理解剖では胆道癌，胆管結石を認め，閉塞性胆管炎から肝膿瘍へ至ったものと診断した．【考察】胆道と交通した肝腫瘍では胆管ステントが推奨される．本症例は胆道癌のため胆管狭窄があり，病態の悪化に寄与したと考えられる．

P−307
マクロ CK 血症の精査の過程で直腸癌が判明し，外科的治療に移行できた一例
[1]佐賀県医療センター好生館，[2]佐賀大学腎臓内科
神林　眉裕里[1]，江崎　美紀[1]，井本　航[1]，松本　圭一郎[1]，中村　恵[1]，宮園　素明[2]

45 歳，男性．これまで明らかな尿検査異常や腎障害の指摘はなかった．浴室での意識障害にて近医を経て当院へ救急搬送され，4 度熱中症による多臓器不全の診断となった．CHDF や血液透析を併用したが，第 20 病日には血液透析を離脱し，腎機能は改善傾向であった．入院時より血清 CK 上昇を認めており，入院時に冠動脈造影検査を行い心虚血は否定された．血清 CK は一時的にピークアウトしたものの，再上昇したため CK アイソザイム検査を行ったところ，CK-MM の陽性極にバンドを認め type 1 マクロ CK 血症が否定できない所見であった．マクロ CK 血症の精査の過程で直腸腫瘍が判明した．経時的に血清 CK 自体は正常化したため，CK 上昇に関しては横紋筋融解症の影響であった可能性が高いと判断した．第 34 病日に自宅退院した．その後当院消化器外科にて待機的に外科的加療の方針となった．マクロ CK 血症は type 1 と type 2 に大別され，type 1 マクロ CK 血症は悪性腫瘍や自己免疫性疾患，筋炎などに続発するとの報告が多い．マクロ CK 血症を疑う症例では同症の誘因となる疾患の検索が重要である．

P−308
慢性咳嗽を契機に診断に至った透析患者の結核性胸膜炎の 1 例
京都済生会病院腎臓内科
岡　杏映，原　将之，高安　光，下山　達也，上野　里紗

【症例】80 代男性【現病歴】維持 血液透析中の患者．入院約 9 か月前から断続的な咳嗽が出現し，咳喘息疑いとして吸入薬による加療を受けていた．咳嗽は改善せず．入院前日に発熱のため前医を受診．SpO2 低下および胸部 X 線で右胸水を認め当院救急搬送となった．胸水検査でリンパ球優位・ADA 高値，ブロック病理で類上皮肉芽腫を確認，T-SPOT 陽性も判明し結核性胸膜炎と診断した．【考察】透析患者は結核発症リスクが一般人口の 10 から 25 倍とされる高リスク集団である．本症例では主訴が慢性嗽のみであり，かつ吸入薬で一時軽快したことから咳喘息の診断が支持され，呼吸器内科受診を経ても約 9 か月の診断遅延を生じた．慢性咳嗽の原因として結核の頻度は統計的に低いものの，透析患者という高リスク群では遷延する咳嗽に対し早期に IGRA・胸部 CT 等による積極的精査を行うことが重要である．【結語】透析患者に慢性咳嗽が持続する場合，標準治療への反応性を評価しつつ結核を積極的に鑑別することが診断遅延の防止に重要である．

P−309
異なる腎機能障害を背景に発症したアマンタジン中毒の 2 例
京都済生会病院腎臓内科
金田　夏帆，原　将之，高安　光，下山　達也，上野　里紗

【症例 1】70 代女性．人工骨頭挿入術後に脱水を契機とし，腎機能が低下した．術後 27 日目より発熱・振戦が出現しアマンタジン中毒と診断．血中濃度の低下とともに症状は改善し，術後 49 日目に退院した．【症例 2】80 代男性．腹膜透析中に眼球上転・痙攣様運動・意識障害をきたし入院となった．アマンタジン中毒が疑われ，受診約 1 ヵ月前より前医で処方されていた同薬を中止し腹膜透析の回数を増やしたところ，症状が改善した．【考察】アマンタジンは腎排泄型薬剤であり腎機能低下時に中毒をきたしやすい．症例 1 では術前正常であった腎機能が術後の脱水により一過性に低下し中毒が誘発された．腎機能は処方時のみならず経時的な評価が必要である．症例 2 では透析患者への投与により，眼球上転など非典型的症状を呈し診断に難渋した．本薬の用量調整の必要性と症状の多彩さは十分に周知されておらず，非典型的症状への注意が求められる．【結語】アマンタジン投与時には腎機能の動的評価と中毒症状の早期認識が重要である．

P−310
大血管炎併発が疑われた，維持透析患者に発症した ANCA 関連血管炎（AAV）の 1 例
公立宍粟総合病院
西村　運平，山城　有機，正井　栄一

【背景】AAV は主に小型血管が侵される血管炎に分類されるが，大血管炎を併発し得ることが知られている．今回，急性大動脈解離との関連が疑われた非常に稀な好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）症例に遭遇したので報告する．【症例】76 歳女性，10 年間の維持透析を行っている患者．胸膜心膜炎発症を契機に MPO-ANCA 陽性が発覚し，精査中だった．透析中に胸部絞扼感の訴えがあり，Stanford A 型大動脈解離と診断され人工血管置換術が施行された．状態が安定した後に EGPA としてグルココルチコイドが開始され，以後は血管炎を疑わせる症状の再燃なく経過した．【考察】EGPA は血管炎に伴う全身性の虚血症状と好酸球性臓器障害を呈す疾患である．本症例でも好酸球性胸膜炎，虚血性腸炎，単神経障害など多彩な症状がみられた大血管病変は AAV の 5%程度でみられるとする報告があるが，低く見積もられている可能性がある．本症例のような透析患者では高血圧症の併存頻度が非常に高く，AAV が大動脈解離の直接原因と示すのは容易ではない．本症例でも動脈解離と AAV の明確な関連は示せてはいないが，短期間に一連の臨床経過の中で生じた大血管病変であることから，報告に値する症例と考えた．【結語】AAV は時に致死的な大血管病変をきたすと認識し，早期の介入が行えていれば防ぎえたかもしれない 1 例だった．

P−311
慢性腎臓病の療養支援に関わる資格者調査からみた支援体制の課題
[1]日本腎臓病協会腎臓病療養指導士評価普及小委員会，[2]日本病態栄養学会腎臓病病態栄養専門管理栄養士委員会，[3]日本腎臓病協会腎臓病療養指導士合同委員会
徳丸　季聡[1]，土井　悦子[2]，浅井　加奈枝[2]，要　伸也[3]

【目的】慢性腎臓病（CKD）支援では，幅広に療養支援を担う腎臓病療養指導士（CKDE）と，専門的な栄養支援を担う腎臓病病態栄養専門管理栄養士（CSRD-CKD）の役割を踏まえた体制づくりが求められる．本調査では両資格の栄養に対する関心と活動について検討した．【方法】2025 年 12 月に CKDE 504 名及び CSRD-CKD 79 名を対象に，CKD の栄養に関する関心事項，CKDE の会の活動状況，CSRD-CKD の研修に関する希望等について調査した．【結果】CKDE 120 名（24%），CSRD-CKD 49 名（62%）から回答を得た．CSRD-CKD は 20 年以上の経験者の割合が CKDE に比して有意に高く（$p<0.001$），CKD 診療ガイド 2024 を解説以上まで読んだ割合が有意に高かった（$p=0.005$）．両群ともにたんぱく質，食塩，カリウムに対する関心が高かった．CKDE の会を設立している割合は 19%で，交流・知識向上・連携を目的としていた．CSRD-CKD は講義中心の研修に対する希望が多かった．【結語】CKDE と CSRD-CKD では CKD 栄養支援に関して共通の関心事項を有する一方，経験年数やガイドライン閲読状況は異なっており，CKDE には幅広い療養支援を支える連携と学習の場，CSRD-CKD には栄養専門性を維持・向上する研修機会が求められることが示唆された．

P−312
悪性高血圧を契機に急性腎障害をきたした 1 例
静岡市立静岡病院
獅子原　秀輔，松本　芳博，野島　陽一，寺田　理沙子，袴田　千聡，田上　暁之，望月　泰健，坂本　麻綺

【症例】53 歳，男性【主訴】脱力，体動困難【現病歴】既往歴特記無し．X 年 8 月 Y−10 日から両下肢腫脹を自覚．Y 日に急性腎障害として近医から当院紹介．来院時血圧 177/130 mmHg, 血清 Cr 値 8.25 mg/dL, 胸部単純 CT で著明な肺水腫を認め入院．悪性高血圧による急性腎障害を念頭に入院時から降圧治療開始．また，高度腎機能障害と肺水腫のため入院時から週 3 回血液透析を導入．腎機能低下の精査目的で，Y＋10 日に腎生検を施行．光学的顕微鏡で，糸球体の虚脱，間質内動脈に内膜の浮腫状肥厚や onion skin lesion を認めた．入院中の二次性高血圧の精査で明らかな原因は判明せず，本態性高血圧による悪性高血圧が疑われた．Y＋29 日には，透析前の血清 Cr 値 4.7 mg/dL にまで腎機能は改善し，血液透析の回数を週 1 回に漸減できた．現在は血液透析離脱を目指して体液管理を行っている．【考察】悪性高血圧は無治療の場合，1 年生存率が 10〜20%とされる予後不良疾患だが，厳格な降圧管理により腎予後は改善することが報告されている．また，悪性高血圧での急激な降圧は腎血流の低下を招き，腎障害を悪化させる可能性があるとされている．本症例では，急性期は収縮期血圧 150−160 mmHg を目標に過降圧を避け，急性期以降は積極的な降圧管理を行うことで良好な経過が得られたと考えられた．

P−313
ネフローゼ域の蛋白尿を呈した悪性高血圧症の 1 例
黒部市民病院
若山　卓史，林　果穂，梶川　尚，能勢　知可子，吉本　敬一

【症例】42 歳男性．【現病歴】5 年前から近医にて高血圧症，脂質異常症で治療中だった．徐々に血圧上昇し，1 年ほど前から尿の泡立ちを自覚していた．3 年前には血清 Cr 0.88 mg/dL，eGFR 78.0 mL/min/1.73 m^2であったが，1 か月前には血清 Cr 1.87 mg/dL，eGFR 33.5 mL/min/1.73 m^2まで増悪していた．近医より肝機能障害で当院消化器内科に紹介となり，その際に家庭血圧 210/120 mmHg 程度であることを相談され，当科に紹介となった．血液検査で高レニン・高アルドステロン血症があり，尿検査では蛋白（3+），蛋白/Cr 4.75 g/g･Cr のネフローゼ域の尿蛋白を認め，降圧と背景腎疾患精査目的に入院とした．経皮的腎生検では，糸球体虚脱や間質の線維化が目立ち，小動脈に onion skin 様の内膜肥厚を認めた．病理・血清学的に免疫複合体関連腎症を示唆する所見を認めず，悪性高血圧症とそれに伴う腎実質性高血圧症が相互に悪循環をきたして腎機能障害が進行したと判断した．カルシウム拮抗薬やアンジオテンシン II 受容体拮抗薬を導入し，血圧は 130/80 mmHg 程度，尿蛋白は蛋白/Cr 1.2 g/g･Cr 程度まで改善した．【考察】ネフローゼ域の尿蛋白を呈する悪性高血圧症例では，背景に高血圧症以外の腎疾患を有する可能性がある．経皮的腎生検は治療方針の決定に有用であり，若干の文献を交えて考察する．

P−314
顕微鏡的多発血管炎（MPA）に分節性動脈中膜融解（SAM）を合併した一例
藤田医科大学岡崎医療センター
西本　奈央，小島　昌泰，成宮　利幸，久保田　涼介

【症例】82 歳女性【主訴】発熱，倦怠感【現病歴】X 年 9 月胸部絞扼感を認め当院循環器内科に入院し，重症大動脈弁狭窄症と診断された．一時退院したが，10 月上旬より不明熱，炎症反応上昇を認めた．再入院し，尿路感染症として治療開始されたが症状改善に乏しかった．MPO-ANCA 33.3 U/ml と陽性であり，腎機能障害の進行を認めたため ANCA 関連血管炎が疑われ，当科併診を開始．尿潜血は陰性，随時尿蛋白 1 g/g･Cr, 病的円柱は認めない所見であった．腎生検は円背，側弯が強く施行困難であった．MPA として 12 月 8 日ステロイド単剤治療を開始した．10 日夜呼吸困難，喘鳴が出現し，心不全増悪と判断した．11 日朝より腹痛出現し，単純 CT 撮像にて血種を認め，造影 CT 撮像した．膵動脈瘤破裂が疑われ，血管塞栓術を行った．臨床所見から SAM による背部膵動脈の仮性動脈瘤破裂と診断された．腹部症状は改善傾向であったが，15 日未明意識状態悪化した．頭部単純 CT 撮像し，両側脳出血を認めた．脳室穿破を認め，救命は困難として保存加療方針となり，同日死亡した．【考察】SAM の臨床診断基準として全身性炎症疾患の否定があげられるが，好発年齢の突然発症した腹腔内出血においては SAM を鑑別に挙げる必要がある．

P−315
透析見合わせの倫理的意思決定に対する生成 AI 支援の有用性と限界―多職種ワークショップでの検討
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　篤基

【背景】透析見合わせや保存的腎臓療法の選択は，患者意思，家族意向，療養環境，救急対応が交錯する腎臓領域特有の倫理的課題である．近年，生成 AI の医療応用が進む一方，終末期や透析非導入のような価値判断を要する場面での有用性は十分検討されていない．【目的】透析見合わせをめぐる倫理的ジレンマに対する生成 AI 支援の有用性と限界を検討する．【方法】関連ガイドラインを RAG で参照するチャットボットを構築し，地域腎臓病ネットワーク多職種研修会で，透析非導入を希望してきた末期腎不全患者の在宅看取り症例を題材に，AI を議論支援役として用いた．参加者アンケートにより評価した．【結果】参加者 36 名，回答 28 名で，医師，看護師，保健師，ケアマネジャー，栄養士，事務職など多職種が参加した．AI は論点整理やエビデンス探索の補助として有用と評価された一方，実運用の難しさ，鵜呑みへの不安，最終判断は人間が担うべきとの意見が多かった．【結論】生成 AI は透析見合わせに関する多職種討論の補助として有用であるが，倫理的意思決定を代替するものではない．腎臓領域では Human-in-the-Loop を前提とした慎重な活用が必要である．

P−316
腎不全 CKM 看取りにおける対話相手の時代変化―後方視的単施設研究
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

【背景】核家族化や独居高齢者の増加に伴い，終末期医療における対話相手は変化している．透析を選択しない保存的腎臓療法（CKM）では，継続的な意思決定支援が重要である．【目的】CKM 看取り症例における診療上の対話相手の時代的変化を検討する．【方法】2008～2025 年に当院で看取りとなった 9,180 例から CKM 症例を抽出し，死亡時の主連絡先続柄をもとに，病状説明・意思決定支援の中心となった対話相手を時代別に集計し，全看取り症例と比較した．【結果】全看取り症例では，時代とともに配偶者が対話相手となる割合は低下していた．一方で，近年は兄弟姉妹，親戚，NPO 法人など，配偶者や子ども以外の関係者が対話相手となる例が増加していた．CKM 症例は全体の約 2%と少数であり，時代別の明確な傾向は認めにくかった．しかし，全看取り症例と比較すると，CKM 症例では配偶者よりも子ども世代，親戚，兄弟姉妹が対話相手となる割合が高い傾向を認めた．【結論】CKM 看取りでは，患者の高齢化を背景に，配偶者ではなく子ども世代や親戚，兄弟姉妹が診療上の対話相手となることが多かった．CKM では療法選択に関する意思決定が重要であり，対話相手との関係性が必ずしも近密とは限らないことを踏まえ，早期からの丁寧な意思決定支援と多職種連携が重要である．

P−317
リアルワールド造影 CT における腎皮髄境界描出のばらつき要因の検討
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

腎皮髄境界の描出は造影 CT において重要であるが，リアルワールドでは造影タイミングのばらつきにより描出が不安定となる．本研究では当院におけるダイナミック CT の腎実質造影強度のばらつきを評価した．造影タイミングは Aorta 内 CT 値によるボーラストラッキングで統一されているが，実際の腎実質の造影強度には差が認められた．腎門部から皮質方向に ROI を設定し CT 値プロファイルを作成し，さらにヒストグラム解析を行った．皮質と髄質の CT 値が二峰性に明瞭に分離する症例では良好な皮髄境界が描出されたが，造影遅延を示す症例では皮質高 CT 値が髄質方向へ連続的に分布し，境界の不明瞭化が認められた．これらのばらつきは EF 低下，循環動態不安定，貧血，低 Alb，造影剤ルート不良など複数の因子が影響していると考えられた．リアルワールドにおいては Aorta トラッキングのみでは最適な腎皮髄相が保証されず，臓器造影強度のばらつきを考慮した評価が重要である．

P−318
透析見合わせ患者の幸福度評価に向けた電子カルテ主観情報の感情分析
蒲郡市民病院
太田　圭祐，井手　敦基

透析見合わせや緩和医療では，生存率や医療費，腎機能などの従来指標のみでは，患者が人生を満足して全うできたかを評価することは困難であり，患者中心の評価指標が求められる．本研究では電子カルテの主観的情報（S 項目）に記載された患者発言をローカル LLM により感情分析し，治療経過における幸福度評価の可能性を検討した．電子カルテから主観情報を抽出し，医師 3 名および認定看護師 3 名が怒り，不安，喜び，期待，感謝を 10 段階で評価した．同時に Llama 3 Swallow 70B と GPT-OSS 120B で同様の感情スコアを算出し，一致度を ICC（3,1）で評価した．70B は全項目中央値 0.69，IQR（0.04, 0.69, 0.78）で，怒り・喜びは 0.78 と高値，不安 0.49，期待 0.04 であった．120B は全項目平均 0.724，IQR（0.69, 0.73, 0.76）で，怒り・喜びで高い一致を示し，全体として 70B を上回る安定した性能を示した．患者発言の定量化により，透析見合わせ患者の幸福度評価指標としての可能性が示唆された．

P−319
若年女性に発症した急性巣状細菌性腎炎（AFBN）3症例の検討

神戸労災病院腎臓内科総合内科
春名　克祐，佐藤　侑衣子，棚橋　祐太，佐藤　里香，高見　洋太郎，郡山　仁志，吉岡　隆之，佐藤　稔

【症例1】23歳女性．入院前日より発熱出現し，改善しないため当院受診した．造影CT検査では右腎に楔状の造影不良域を認めたため急性巣状細菌性腎炎（AFBN）と診断し入院加療した．【症例2】24歳女性　自然軽快する膀胱炎症状を自覚していた．入院1週間前より悪寒戦慄あり，40度の発熱を認めた．近医にて解熱剤処方されたが改善無く，当院紹介となった．入院時右CVA領域に叩打痛あり．右腎に楔状の造影不良域を認めたためAFBNと診断した．【症例3】24歳女性．入院2日前より右腰痛．発熱が出現した．近医にて解熱剤処方されるも改善無く，40度の発熱が持続するため当院紹介された．本症も右腎に楔状の造影不良域を認めたためAFBNと診断した．AFBNは小児に多いとされてきたが近年は成人例も増えており，女性の割合が多いとの報告もある．今回の3症例はいずれも基礎疾患はなかったが，3症例ともCT上で右腎横位が認められた．罹患部位とも一致しており強い因果関係が推察されたため，考察し報告する．

P−320
尿GC/MS質量分析を用いた遺伝性尿路結石症のスクリーニングとレジストリ（J-HUG）

久留米大学小児科
田中　征治

はじめに尿路結石症の中で原発性高シュウ酸尿症（PH）やシスチン結石などの単一遺伝子異常が関与しているものは，小児で約10–30%成人では約2–5%であるが日本では明らかではない．PHは腎不全とる疾患であり，欧米ではRAN阻害剤が治療として承認され，今後の効果が期待される．現在遺伝性結石症は様々な検査を複合させて診断しており，一元化されたスクリーニング検査はない．【目的】遺伝性尿路結石症のスクリーニング検査としてGC/MSの有用，またレジストリを確立し疫学を明らかにする．【対象】遺伝性尿路結石症が疑われる患者方法と【目的】遺伝性尿路結石症が疑われ際に日本遺伝性尿路結石症研究グループ（J-HUG）へ連絡し，久留米大学質量分析応用研究所で尿のGC/MS尿質量分析を実施．特有の物質の同定と定量を行う．同定された際は遺伝性尿路結石症遺伝子検査を追加する．それらのデータはJ-HUGレジストリに登録する．【結果】現在小児科，腎臓内科，泌尿器科から依頼があり解析が開始され，原発性高シュウ酸尿症にみられるグリコール酸はじめ，シスチン結石，APRT欠損症などがGC/MS確認され遺伝子検査で責任遺伝子が同定されている【結論】尿GC/MS質量分析の診断精度が明らかになれば遺伝子検査なく，尿GC/MS単独での診断が可能になる，またGC/MSであれば同時に重症度も判断可能となる．

P−321
デノスマブ投与により著明な低カルシウム血症を来たした慢性腎臓病患者の1例

[1]白鷺病院，[2]白鷺診療所
八幡　友貴[1]，小林　郁江[1]，太口　翠[1]，杉江　伸夫[1]，岡崎　久宜[1]，安達　かおり[2]，乗峯　京子[1]，庄司　繁市[2]，山川　智之[1]

【症例】88歳女性．X−2年8月に右大腿骨頸部骨折の既往がある．感染後糸球体腎炎による慢性腎臓病（CKD）stageG5A3（Cr 3.25 mg/dL，eGFR 11 mL/min/1.73 m^2）にて当院に外来通院していたが，X−1年12月から通院が途絶えていた．X年3月21日に他院にて，骨粗鬆症に対しデノスマブが開始となっていた．4月11日から両手の痺れ，倦怠感が出現し，13日に当院を受診したところ，血液検査で補正カルシウム4.8 mg/dLの著明な低カルシウム血症，12誘導心電図でQT延長，トルソー徴候などのテタニー症状を認めた．グルコン酸カルシウムの持続注射，活性型ビタミンD3製剤の内服によるカルシウム補正を開始し，補正開始後8日目には補正カルシウム9.2 mg/dLまで改善を認めた．【考察】進行したCKDや，CKD-MBDのある患者では，デノスマブ投与時の低カルシウム血症のリスクが高いことが知られている．本症例ではCKDstageG5A3，intactPTH 343 pg/mLの二次性副甲状腺機能亢進症があった．慢性腎不全の患者では特に，投与前のリスク評価，および投与前後の血清カルシウム濃度のモニタリングや，カルシウム補正について，処方元医療機関との密な情報共有が重要である．

P−322
ポリスチレンスルホン酸Ca製剤が関与したと考えられた高Ca血症の2例

関西労災病院
光田　博一，青木　文音，大西　由真，白崎　史夏，坂本　早秀，勝間　勇介，大田　南欧美，高橋　篤史，和泉　雅章

【症例1】81歳男性．CKD G5，高K血症に対しポリスチレンスルホン酸Caゼリーを内服中．X−3年10月より2個/日から3個/日に増量後，血清Ca値は徐々に上昇し，X年2月には補正Ca 12.1 mg/dL，P 3.0 mg/dL，iPTH 9.8 pg/mLとなった．PTHrP感度未満，1,25(OH)2VitD正常であり，サプリメントやCa上昇に寄与する内服薬は処方なし．免疫電気泳動でIgG−κ型M蛋白が疑われたが，骨髄検査では骨髄腫は否定的で，高Ca血症の原因とは考えにくい結果であった．ポリスチレンスルホン酸Caゼリーから他剤へ変更後，補正Caは9.9 mg/dLまで改善した．【症例2】91歳男性．DKDによるCKD G5．ポリスチレンスルホン酸Ca製剤2包/日およびアルファカルシドール0.5 μgを内服していた．S状結腸穿孔術後より食欲低下し，補正Ca 14.3 mg/dL，Cre 4.99 mg/dLで入院となった．P 3.0 mg/dL，iPTH 11.1 pg/mL，PTHrP感度未満，1,25(OH)2VitD正常であり，薬剤性以外の高Ca血症の原因は否定的であった．生理食塩水とエルシトニン投与，アルファカルシドールとポリスチレンスルホン酸Ca製剤中止により，第14病日には補正Ca 8.9 mg/dLまで改善した．ポリスチレンスルホン酸Ca製剤による高Ca血症の報告は比較的少ないが，高齢CKD患者では脱水や腎機能低下を背景に高Ca血症へ関与する可能性があり，注意が必要と考えられた．

索　引

司　会

索引　―　司会

司会	セッション	日　時	会　場
あ			
赤井　靖宏	AKI・その他	9月26日（土）　15：30〜16：40	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
朝田　啓明	薬剤性腎症	9月26日（土）　15：30〜16：30	第6会場（孔雀の間C）
足立　浩樹	血液透析2　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
荒木　信一	二次性糸球体疾患2　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
有馬　秀二	教育講演6	9月26日（土）　11：30〜12：00	第3会場（金沢市アートホール）
い			
池上　直慶	その他6　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
池住　洋平	遺伝性疾患2　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
猪阪　善隆	シンポジウム2	9月26日（土）　15：00〜17：00	第1会場（コンサートホール）
石井　　輝	急性腎不全1　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
石川　英二	感染関連腎炎	9月27日（日）　13：30〜14：30	第6会場（孔雀の間C）
石本　卓嗣	腹膜透析	9月27日（日）　13：30〜14：30	第5会場（孔雀の間B）
伊勢　拓之	水電解質	9月27日（日）　14：30〜15：30	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
伊藤　建二	ネフローゼ症候群4　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
稲熊　大城	Ca異常	9月27日（日）　11：00〜12：00	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
岩谷　博次	尿細管・間質疾患3　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
う			
上杉　憲子	血管炎	9月26日（土）　10：00〜11：00	第6会場（孔雀の間C）
上田　誠二	コホート研究	9月27日（日）　9：00〜 9：50	第6会場（孔雀の間C）
内田　治仁	腎疾患と合併症	9月26日（土）　10：00〜11：00	第5会場（孔雀の間B）
内村　幸平	尿細管・間質疾患1　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
宇津　　貴	二次性糸球体疾患1　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
梅根　隆介	腹膜透析2　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
漆原　真樹	遺伝性疾患1	9月26日（土）　9：00〜10：00	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
え			
江里口雅裕	一次性糸球体疾患3　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
お			
大石　　充	ネフローゼ症候群5　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
大久保愛子	二次性糸球体疾患3　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
大西　康博	ネフローゼ症候群1　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
大矢　昌樹	二次性糸球体疾患8　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
沖野　一晃	クイズ企画	9月26日（土）　14：30〜16：30	第4会場（孔雀の間A）
小畑　陽子	PD関連腹膜炎	9月27日（日）　14：30〜15：30	第5会場（孔雀の間B）
か			
甲斐田裕介	クイズ企画	9月26日（土）　14：30〜16：30	第4会場（孔雀の間A）
笠原　正登	水電解質・酸塩基平衡　ポスター	9月26日（土）　14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
柏原　直樹	招請講演2	9月27日（日）　10：30〜11：30	第1会場（コンサートホール）
糟野　健司	アミロイド	9月27日（日）　10：00〜11：00	第5会場（孔雀の間B）
片山　　鑑	一次性糸球体疾患4　ポスター	9月27日（日）　13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
加藤佐和子	遺伝性疾患2	9月26日（土）　10：00〜11：00	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）

要　伸也	シンポジウム 9(腎臓病療養指導士企画)	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 4 会場（孔雀の間 A）
金森　弘志	ネフローゼ症候群 7　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
川野　充弘	二次性糸球体疾患 5　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
神田　武志	抗 GBM 腎炎	9 月 26 日（土）	15：30〜16：30	第 5 会場（孔雀の間 B）

き

岸　誠司	教育講演 4	9 月 26 日（土）	10：30〜11：00	第 3 会場（金沢市アートホール）
北川　清樹	ループス腎炎	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 6 会場（孔雀の間 C）
北島　信治	血液透析 3　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
木村　行宏	その他 1（2）ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

く

草場　哲郎	シンポジウム 4	9 月 27 日（日）	9：00〜10：30	第 1 会場（コンサートホール）
久米　真司	シンポジウム 2	9 月 26 日（土）	15：00〜17：00	第 1 会場（コンサートホール）
	特別一般演題	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 2 会場（邦楽ホール）
倉賀野隆裕	腎血管障害	9 月 26 日（土）	9：00〜10：00	第 5 会場（孔雀の間 B）
棗原　孝成	ダイバーシティ推進委員会企画	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 4 会場（孔雀の間 A）

こ

河野　圭志	アフェレシス　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
古志　衣里	シンポジウム 4	9 月 27 日（日）	9：00〜10：30	第 1 会場（コンサートホール）
小杉　智規	補体関連腎炎	9 月 27 日（日）	11：00〜12：00	第 4 会場（孔雀の間 A）
後藤　俊介	一次性糸球体疾患 2　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
古林　法大	クイズ企画	9 月 26 日（土）	14：30〜16：30	第 4 会場（孔雀の間 A）
古宮　俊幸	腎病理企画	9 月 26 日（土）	14：30〜16：30	第 2 会場（邦楽ホール）

さ

坂井　敦子	シンポジウム 9(腎臓病療養指導士企画)	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 4 会場（孔雀の間 A）
坂井　宣彦	アフェレーシスその他	9 月 27 日（日）	9：00〜10：00	第 5 会場（孔雀の間 B）
佐藤　稔	一次性糸球体疾患 1　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

し

篠﨑　康之	腎移植	9 月 26 日（土）	14：30〜15：30	第 6 会場（孔雀の間 C）
清水　美保	教育講演 12	9 月 27 日（日）	9：30〜10：00	第 3 会場（金沢市アートホール）
新里　高広	膠原病関連	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 7 会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）

そ

祖父江　理	細線維沈着症	9 月 27 日（日）	10：00〜11：00	第 7 会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）

た

髙田　知朗	血液透析 1　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
髙橋　和男	シンポジウム 6	9 月 27 日（日）	9：00〜10：30	第 2 会場（邦楽ホール）
髙橋　直生	透析合併症	9 月 26 日（土）	14：30〜15：30	第 5 会場（孔雀の間 B）
立松　美穂	その他 2　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
田中　麻理	その他 4　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
田中　元子	ブラッドアクセス関連	9 月 26 日（土）	14：30〜15：30	第 7 会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
田邊　克幸	その他 1（1）ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
谷山　佳弘	学生・研修医・専攻医のための教育セミナー	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 3 会場（金沢市アートホール）
玉垣　圭一	酸塩基	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	第 7 会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
田蒔　昌憲	ポドサイト	9 月 26 日（土）	9：00〜10：00	第 4 会場（孔雀の間 A）

つ

塚口　裕康	ネフローゼ症候群 6　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）

辻　　憲二	遺伝性疾患 1　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
坪井　直毅	教育講演 2	9 月 26 日（土）	9：30〜10：00	第 3 会場（金沢市アートホール）
鶴屋　和彦	シンポジウム 5	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 1 会場（コンサートホール）

と

土井　俊樹	教育講演 8	9 月 26 日（土）	15：00〜15：30	第 3 会場（金沢市アートホール）
遠山　直志	シンポジウム 8	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 2 会場（邦楽ホール）
豊田麻理子	シンポジウム 7	9 月 27 日（日）	10：30〜12：00	第 2 会場（邦楽ホール）
鳥巣久美子	シンポジウム 5	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 1 会場（コンサートホール）
	ダイバーシティ推進委員会企画	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 4 会場（孔雀の間 A）

な

中井健太郎	腎移植・その他　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
長澤　康行	その他 3　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
中嶋　　貴	尿細管・間質疾患 4　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
長洲　　一	遺伝性疾患 3	9 月 27 日（日）	11：00〜12：00	第 5 会場（孔雀の間 B）
長田　太助	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9 月 27 日（日）	9：00〜10：00	第 4 会場（孔雀の間 A）
中谷　公彦	尿細管・間質疾患 5　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
中司　敦子	教育講演 14	9 月 27 日（日）	10：30〜11：00	第 3 会場（金沢市アートホール）
中西　浩一	シンポジウム 6	9 月 27 日（日）	9：00〜10：30	第 2 会場（邦楽ホール）
中野　敏昭	シンポジウム 1	9 月 26 日（土）	9：00〜11：00	第 1 会場（コンサートホール）
南学　正臣	招請講演 1	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 1 会場（コンサートホール）
難波　倫子	教育講演 10	9 月 26 日（土）	16：00〜16：30	第 3 会場（金沢市アートホール）

に

西野　友哉	教育講演 13	9 月 27 日（日）	10：00〜10：30	第 3 会場（金沢市アートホール）

は

長谷川一宏	シンポジウム 8	9 月 27 日（日）	13：30〜15：30	第 2 会場（邦楽ホール）
長谷川みどり	間質性腎炎	9 月 27 日（日）	14：30〜15：30	第 6 会場（孔雀の間 C）
濱野　高行	教育講演 1	9 月 26 日（土）	9：00〜 9：30	第 3 会場（金沢市アートホール）
林　　宏樹	膜性腎症	9 月 27 日（日）	10：00〜11：00	第 4 会場（孔雀の間 A）
半田　貴也	慢性腎不全　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

ひ

平塩　秀磨	二次性糸球体疾患 6　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）

ふ

深水　　圭	教育講演 7	9 月 26 日（土）	14：30〜15：00	第 3 会場（金沢市アートホール）
福田　顕弘	教育講演 3	9 月 26 日（土）	10：00〜10：30	第 3 会場（金沢市アートホール）
藤井　秀毅	ANCA 関連腎炎	9 月 26 日（土）	9：00〜10：00	第 6 会場（孔雀の間 C）

ほ

堀野　太郎	ネフローゼ症候群 2　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

ま

正木　崇生	二次性糸球体疾患 4　ポスター	9 月 26 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
益澤　尚子	腎病理企画	9 月 26 日（土）	14：30〜16：30	第 2 会場（邦楽ホール）
升谷　耕介	教育講演 11	9 月 27 日（日）	9：00〜 9：30	第 3 会場（金沢市アートホール）
	特別一般演題	9 月 26 日（土）	11：00〜12：00	第 2 会場（邦楽ホール）
松井　　勝	二次性糸球体疾患 9　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
松原　　雄	ネフローゼ症候群 8　ポスター	9 月 27 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
丸山　彰一	シンポジウム 1	9 月 26 日（土）	9：00〜11：00	第 1 会場（コンサートホール）

み

満生　浩司	腎不全研究	9月26日（土）	11：00〜12：00	第5会場（孔雀の間B）
美馬　　晶	二次性糸球体疾患7　ポスター	9月27日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
宮田　仁美	教育講演9	9月26日（土）	15：30〜16：00	第3会場（金沢市アートホール）

む

牟田久美子	学生・研修医・専攻医のための教育セミナー	9月27日（日）	13：30〜15：30	第3会場（金沢市アートホール）
村上　太一	ネフローゼ症候群3　ポスター	9月26日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

も

森　　克仁	急性腎不全2　ポスター	9月27日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
森　　龍彦	学生・研修医・専攻医のための教育セミナー	9月27日（日）	13：30〜15：30	第3会場（金沢市アートホール）
森川　　貴	臨床研究	9月27日（日）	10：00〜11：00	第6会場（孔雀の間C）
森本　勝彦	腹膜透析1　ポスター	9月26日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）

や

安田　宜成	軽鎖近位尿細管症	9月27日（日）	9：00〜10：00	第7会場（ラ・グランドゥ・ルミエール）
柳田　素子	シンポジウム3	9月26日（土）	9：00〜11：00	第2会場（邦楽ホール）
山﨑　大輔	尿細管・間質疾患2　ポスター	9月26日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（交流ホール）
山端　潤也	腎不全合併症	9月26日（土）	10：00〜11：00	第4会場（孔雀の間A）
山本　脩人	クイズ企画	9月26日（土）	14：30〜16：30	第4会場（孔雀の間A）
山本　伸也	一次性糸球体疾患5　ポスター	9月27日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）

よ

横井　秀基	教育講演5	9月26日（土）	11：00〜11：30	第3会場（金沢市アートホール）
横山　　仁	特別講演	9月26日（土）	14：00〜15：00	第1会場（コンサートホール）
米田　龍生	シンポジウム7	9月27日（日）	10：30〜12：00	第2会場（邦楽ホール）

わ

脇野　　修	介入研究	9月27日（日）	11：00〜12：00	第6会場（孔雀の間C）
和田健太朗	その他5　ポスター	9月27日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（交流ホール）
和田　　淳	シンポジウム3	9月26日（土）	9：00〜11：00	第2会場（邦楽ホール）
和田　隆志	大会長講演	9月26日（土）	13：30〜14：00	第1会場（コンサートホール）

索　引

演　者

索引 ― 演者

大会長講演：大会長講演　招請講演：招請講演　特別講演：特別講演　SY：シンポジウム　教育講演：教育講演
倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会　CP：ダイバーシティ推進委員会企画　病理：腎病理企画
学生：学生・研修医・専攻医のための教育セミナー
O：一般演題（口演）　P：一般演題（ポスター）　*：筆頭演者

【A】
Agarwal, Rajiv O-161

【B】
Barratt, Jonathan O-163

【C】
Cherney, David Z.I. O-161

【H】
Heerspink, Hiddo J.L. O-161

【K】
Komers, Radko O-163

【L】
Lam, Carolyn S.P. O-161

【M】
Moody, Stephanie O-163
Murphy, Philip 招請講演1*

【N】
Neuen, Brendon L. O-161

【O】
Okada, Hirokazu O-161*

【P】
Perkovic, Vlado O-161

【S】
Sarafidis, Pantelis O-161

【T】
Tesar, Vladimir O-163
Tuttle, Katherine R. O-161

【W】
Wadhwani, Shikha O-163
Wanner, Christoph O-161

【あ】
相賀 耕 O-150*
藍澤 政穂 O-097
O-146
相島 妙子 P-304
相地 誠 O-105
P-278
青 茉友子 O-030
青井 徹朗 O-064
O-109*
P-004
P-085
青木 文音 O-129
P-254
P-322
青木 裕樹 P-100
P-137
青木 良輔 O-151
青野 彩子 P-275
青山 功 O-158
赤垣 冬子 O-112
P-051
P-054
明石 道昭 P-250
赤嶺 智基 P-102
秋宗 俊久 O-002
O-095
O-119
P-048*
P-202
秋山 言宇 P-064*
秋山 真一 SY1-3*
吾郷 里華 O-097
O-146
P-073
浅井 修 O-010
P-205
浅井加奈枝 P-311
浅井 利大 O-069
浅井 優 P-302
朝田 啓明 P-096
浅野 愛海 P-188
浅野 真優 P-132
浅野 陽一 P-272
浅野 良寛 P-107
浅野 諒子 O-061
朝比奈悠太 O-083
O-098
O-170
芦田 明 O-070
東 丈 O-007*
東 倫子 P-288
P-304*
安宅 映里 O-072
O-177
P-260
安達かおり P-285
P-321
足立 和哉 P-188*
安達 崇之 O-031
P-033
P-184
P-287
足立 千紘 O-083
O-098
O-170*
足立 大也 O-185
安達 政隆 P-053
P-061
P-115
足立未来久 P-180*
安積 陽也 O-012
阿部 愛花 P-149
P-150
安部さやか O-101*
阿部 伸一 P-221
安部 政俊 SY4-4
P-091*
安部 泰弘 P-230
天久 朝廷 P-101*
鮎澤 菜穂 O-045
荒井 啓暢 P-283
荒尾 舞子 P-121
荒岡 利和 O-028*
新垣 桃子 P-287*
荒川 真衣 O-117
荒木 信一 O-007
O-167
O-168
P-044
P-047
荒木 慎平 O-160
荒木 勇人 P-106*
荒木 英雄 O-046*
荒木 雅子 P-257
荒瀬 北斗 P-032
新田 華代 O-052
P-055
P-057
荒田 了輔 P-173
有井 薫 P-276
有里 哲也 P-026
有田 ゆい O-063
有馬 秀二 O-111
P-195
有馬 誠 O-125
安藤 翔太 P-164*
安東 豊 P-074
安徳真利子 P-236

【い】
李 佳禧 O-122
O-172
飯尾健一郎 P-074
飯尾 麗 O-027*
P-220
飯島 淳美 O-082
飯島 一誠 P-233
飯田 和弘 P-144
飯田 菜央 P-087

飯田 英和 CP-3*
飯森 未沙 O-026
井内 啓太 O-138*
家城 綾香 P-115*
家原 典之 O-018
O-019
O-075
O-104
猪飼 浩樹 P-109
P-193
井垣 勇祐 P-103*
伊賀瀬道也 P-165
五十嵐一彦 O-005
P-292
五十嵐謙人 P-217
井川 正道 O-078
井口 大旗 O-107
井口 里奈 O-140*
池上 直慶 O-056
池上 春香 P-240
池澤 帆南 P-022*
池田 茂生 P-233*
池田 奈央 O-130
池田 直子 P-144
池田 裕史 P-178
池田 昌樹 O-002
O-119
池田 裕 O-193*
池端 悠真 P-094*
池見 恵梨 O-103
池村奈利子 O-026
猪阪 善隆 SY4-4
SY8-3
教育講演12
O-032
O-151
伊澤 和範 O-123
石井 輝 病理-5
O-023
O-095
P-048
P-202
石井 拓馬 P-286
石井 智大 O-131
O-133
石川 英二 O-014
P-274
石川 香林 P-041
P-079
石川 重史 O-081
P-208
石川 裕将 O-050
石沢 令奈 P-182
石瀬 雅美 O-102
P-062
石田 昇平 O-134
石田 裕貴 O-002
O-119
石原 洸太 P-057*
石松由季子 P-164
石村 栄治 O-038
石村 拓也 O-004
O-024
P-065
P-066
P-145
P-206
石村 雄大 P-153
石村里沙子 P-076
石本 卓嗣 P-046
P-132
P-214
石本 尚美 O-140
P-194
P-252
石本 社樹 P-169
石谷 巧 P-217
泉 昂佑 O-099
泉 治紀 P-290
和泉 雅章 O-129
P-254
P-322
泉 裕一郎 P-053
P-061
P-115
伊勢美加子 P-236
井関 邦敏 O-156
井関 博行 P-306*
磯貝英里佳 O-082
磯崎 馨 P-099*
磯部 清志 病理-3
井田 智治 O-064
O-109
P-004
P-085
板野 明子 O-009
O-124
P-179
板野 精之 O-115
板野 祐也 O-158
市岡 光洋 O-079
P-045
P-095
市川勘志郎 P-253
市之瀬 瞳 O-131*
O-133
井手 敦基 P-146
P-147
P-148
P-155
P-156
P-157
P-158
P-315
P-316
P-317
P-318
井手 菜月 P-029*
井出 文枝 P-001
P-112
伊藤 伽歩 O-088
O-158
伊藤 清亮 O-046
O-047
O-169
O-184
O-193
伊藤 建二 O-118
O-173
P-256
伊藤 明花 O-103*
伊藤 駿 P-015
P-117
伊藤 節嗣 O-079
P-045
P-095
P-100
P-137*
伊藤 貴康 O-076
P-211
P-213
P-294
伊藤野々花 O-132*
伊藤 皓亮 O-020
P-114
伊藤 恭彦 P-132
P-214
伊東 悠貴 P-109
P-193
伊藤 里奈 P-046
P-132
伊藤 亮 P-194*
糸賀 健一 P-188
糸数 昌悦 P-268
稲岡 克弥 P-056*
稲垣 高広 P-245
稲垣 浩子 O-176
P-013
稲熊 陣 O-058
O-171*
稲熊 大城 P-096
稲田ちひろ O-095
P-048
P-202
稲永 亮平 O-154
因幡 和美 P-136
稲葉雄一郎 P-283
乾 恵美 P-111*
乾 裕一郎 P-134
井上 晃輔 O-064
O-109
P-004*
P-085
井上 剛 教育講演13*
井上 朋子 O-160
井上 秀樹 P-088
井上 大 O-175
P-067*
井上 真凜 O-117*
井上 義隆 O-051
P-034
P-040*
P-243
P-263
井上 和 O-118
O-173
猪谷 哲司 P-113
射場裕美子 P-128*
井畑 恵里 P-153*
P-213*
伊比裕太郎 P-002
P-089
伊吹 英美 P-183
P-228
伊福 康平 P-016
P-018
P-291
今井健太郎 O-107
今井 陽太 P-031*
今泉 貴広 SY5-3*
今岡 直也 P-042*
P-081
P-140
今金 大輔 P-281
今北 正美 O-116
今田 直樹 P-227
今辻 幸宏 P-002*
今西茜衣里 P-195
井美 達也 O-184
井本 航 P-019*
P-307
入宇田智子 P-217*

入江　亮輔 P-088
入福　泰介 P-098
岩井　友明 SY7-2*
O-022
岩切太幹志 O-123
岩崎　慶太 P-109
P-193
岩崎　沙理 P-058
岩崎　隆英 O-106
P-021
P-022
岩崎　裕太 P-253
岩澤　嵩 O-036
O-148*
岩田　寛子 O-033
岩田　麻有 P-174*
P-187
P-264
岩田　麻里 P-057
岩田　恭宜 SY2-1
教育講演2*
CP-1
O-017
O-046
O-047
O-128
O-150
O-169
O-184
O-193
岩田　幸真 O-083
O-098
O-170
岩谷　博次 O-043
P-247
岩谷　裕史 P-007
P-177
岩永　奈巳 O-103
岩成　祥夫 O-002
O-119
岩橋恵理子 P-107
岩橋　紗良 P-161
岩見　星奈 O-142
岩村　成蕗 O-063
O-068
岩本　昂樹 P-250
岩本　啓寛 P-113
岩元　竜太 病理-5

【う】

植木　研次 O-062
O-063
O-068
O-072
O-108
O-117
O-189
P-198
上木　望 P-174
上里まどか P-218
上杉　憲子 O-056
O-063
O-087
O-090
O-101
O-173
P-002
P-003
P-023
P-089
P-190
P-230
P-256
上田　航平 O-078
上田　紗稀 O-123
上田　修子 O-038
植田　駿 O-138
上田　誠二 P-042
植田　光晴 O-125
P-198
植田祐美子 O-120
P-235*
上地　正人 P-224
上殿　英記 O-022
O-053
O-077
上野　敏憲 P-097
上野　稔幸 O-108
上野　雄貴 P-231
植野　雄斗 O-122
O-172*
上野　里紗 P-072
P-160
P-176
P-308
P-309
上林エレーナ幸江
O-080
上原　温子 O-154
上原　圭太 P-268
上原乃梨子 O-057
O-073
上原　正樹 P-218
上原　孔美 O-140
P-194
P-252
上間　貴仁 P-268*
植松　周二 P-253
上村　由樹 P-265
上柳　堅太 O-105
P-166
P-278
宇貞　歩 O-071
潮　正輝 O-178
P-141
内川　喜惠 O-043*
P-247
内田　英司 P-136
内田　潤次 SY7-2
O-022
内田　成彦 O-155
O-159*
内田　治仁 P-076
P-241
内田　大貴 O-101
内屋敷佳弘 O-173
宇津　貴 O-043
P-247
宇都宮　慧 P-043
P-265
乳原　善文 O-084
O-087
P-261
梅田　雅孝 P-221
梅田　良祐 O-060
O-085
P-094
浦上　佑香 O-127*
浦崎　杏 O-167*
卜部　麻子 P-266
浦山　知葉 O-136
P-289
浦山　りか O-046
潤田　心 P-142

【え】

江口　剛人 P-305*
江崎　美紀 P-019
P-307
江尻　朋子 O-036*
江田はるか O-031*
P-033
P-184
P-287
枝廣　建 P-024
P-196*
榎本　聡真 P-216
P-270
江原　孝史 P-189
江原　秀慧 O-066
繪本　正憲 O-022
O-053
O-077
江里口雅裕 O-187
O-197
円光美也子 O-016*
延生祐一郎 O-138
遠藤修一郎 O-183
P-071
遠藤　俊祐 O-184
O-193
遠藤　知美 教育講演10*
O-004
O-024
P-065
P-066
P-145
P-206
遠藤　信英 P-180
P-229
遠藤真由美 P-189

【お】

尾池　拓海 O-008
O-026
O-059
小江奈美子 O-165
大家　丈尚 O-190*
大植　薫 O-024
大植　優里 P-197
大浦　路子 P-305
大賀　健司 P-201
大木悠太郎 SY7-1
大久保愛子 P-196
大蔵　隆文 P-149
P-150
P-275
大倉　宏之 O-076
P-211
P-213
P-294
大崎　啓介 O-011
O-194
O-199
P-037
P-078
大笹悠一郎 P-053*
P-181
大澤　恒介 O-007
O-167
O-168
P-044

P-047
大澤 紀之 O-208
P-038
大塩 展甲 O-201
大島 恵 教育講演14*
O-150
大島 慶之 P-092*
大城千雅記 P-224
大曽根眞也 O-070
大園 柚乃 P-003*
太田 哲人 病理-3
太田 圭祐 P-146*
P-147*
P-148*
P-155*
P-156*
P-157*
P-158*
P-315*
P-316*
P-317*
P-318*
大田 健人 P-289
太田 康介 O-051
P-034
P-040
P-243
P-263*
太田 翔一 SY9-1*
大田南欧美 O-129
P-254
P-322
太田 矩義 P-104
P-116*
P-244
太田 祐樹 O-200
太田 裕介 P-007
P-177
大田 有穂 O-062*
大武 陽一 SY7-4*
大谷 紗季 P-044*
大塚 彰行 P-142*
大塚絵美子 P-174
P-187
P-264
大塚 貫生 O-048*
O-114
P-011
大塚 真人 O-054
P-036
大塚 美香 P-299
大槻 健弥 O-028
大槻万里子 P-243
大坪 俊夫 P-286
大年 太陽 SY7-2
大友 芳人 O-204
P-080*
P-106
大仲正太郎 P-299
大成小百合 O-190
大西 啓右 P-183
P-228
大西 創平 P-258*
大西 康博 P-076
P-241
大西 由真 O-129
P-254*
P-322
大野 祥子 O-080
O-157
大野 弘眞 P-245
大庭 悠貴 SY2-3*
O-084
O-087
P-261
大橋 健一 O-087
大橋 徳巳 O-201
大林 孝彰 P-290
大林 勇輝 O-064
O-109
P-004
P-085
大原 敦子 P-236
大原 隆暉 O-195
P-086
大張 靖幸 P-090
大東純太郎 O-147*
大藤さとこ O-151
大町 将司 P-093
大溝 望 P-175
大道 竜也 P-169
大森 弘基 P-074
大矢 昌樹 P-009
P-255
大矢 麻耶 O-120
P-235
大藪 昂 P-237
大藪裕太郎 O-118
O-173
P-144*
大山 翔也 P-096
大山友香子 SY6-4*
大脇 明子 O-094
O-180
P-010
P-075
P-191
岡 明博 O-135
岡 晃平 O-195*
P-086
岡 哲 O-175
P-067
岡 朋大 P-042
P-081
P-140
岡 陽菜 O-021*
P-091
P-238
岡 英明 P-216
P-270
岡 杏映 P-308*
岡 樹史 O-032
岡川 裕子 P-115
岡崎 麻美 P-120
岡崎 久宜 P-285
P-321
岡田 健汰 O-064*
O-109
P-004
P-085
岡田志緒子 O-181
岡田 宜孝 SY5-1*
学生-2*
O-111
岡田 浩一 O-150
O-152
岡田 美月 P-108
岡西 豪 P-063*
岡村のぞみ O-096
P-198
岡本 文華 P-077
P-097
岡本 恵介 O-187
O-197
岡本 幸大 O-116
P-259
P-297
岡本 修吾 P-212
P-271*
P-279
岡本 岳史 P-245
岡本 千尋 P-152
岡本 隼樹 O-091
O-136
岡本 悠史 O-072
岡本 昌隆 P-209
岡本百々子 P-016
岡本 梨奈 O-149
P-257*
小川 拓也 O-195
小川 将也 P-251
小川 弥生 O-003
P-182
沖田 純 P-136
荻田 竜央 O-050*
P-219
P-242
沖成 千尋 O-054*
沖野 一晃 P-239
荻野 愛可 O-130
P-203*
沖本 昂祐 P-024*
奥嶋 拓樹 O-044
O-086
O-166*
奥田 誠也 P-003
奥平百合那 P-003
小國 舜介 O-131
O-133
奥野 綾子 O-021
O-188
P-091
P-238
奥野 良樹 O-121
奥見 雅由 O-070
奥村 利矢 P-303
P-306
奥村 理見 P-212*
小倉 愛由 P-233
桶田 佳吾 O-050
P-219
P-242
刑部 有紀 P-084*
P-113
P-248
尾崎 遥 P-221*
尾崎 誠 O-196
尾崎 晋吾 O-021
O-188
P-091
P-238
尾崎 太郎 P-151*
長船 健二 招請講演2*
O-028
小澤 孝幸 P-210
小澤 龍生 P-190
押富 隆 P-125
尾関 貴哉 O-134
P-207
尾関 俊和 P-109*
P-193
小園 祥平 P-196

尾田　高志 O-043
小立　涼平 P-096
越智慶衣子 P-216
P-270*
越智　雅彦 O-126
落合　彰子 O-176
P-013
落合　真子 O-108
音喜多　智 P-296
尾西　宏紀 O-184
鬼塚　遥菜 P-013
小野　真也 O-208
P-038*
小野　真 P-053
P-061
小野　桃子 P-215
小野　百葉 O-143*
小野　玲 O-200
小野木智加朗
SY1-1
P-225*
P-226

【か】

甲斐　彩音 P-136
甲斐　愛美 O-117
海北　幸一 O-176
P-013
貝藤　裕史 P-233
貝森　淳哉 SY2-4*
O-083
香河　彩 P-097*
垣内寿枝子 O-006
柿添　豊 P-053
P-056
P-061
垣田　浩子 O-048
O-114
P-011
鍵谷聡一郎 P-303*
P-306
柿本　拓海 P-006
垣谷　隆介 O-038
角谷　佳則 O-053
覚知　泰志 O-040
O-055
P-007
P-177
掛下　幸太 O-025
O-061
O-182
影本　千晴 P-070
掛谷　侑美 O-024*
P-065
影山　健 O-038
笠原　菜摘 O-143
O-192*
P-025
笠原　理夏 O-058
O-088*
O-171
加治　貴彰 O-126
梶井　亮 O-088
橿尾　岳 P-084
P-113*
P-248
梶川　尚 P-069
P-234
P-313
柏原　直樹 O-152
柏戸　滋晴 P-196
梶原　健吾 P-012
糟野　健司 O-020
P-114
片岡　雅晴 P-030
片淵　瑛介 O-041
片渕　瑛介 病理-4
O-175
P-032
P-052
P-067
P-102
P-221
P-231
片渕　律子 O-108
P-032
片山　鑑 SY1-4
P-064
P-189
P-197
加知　直樹 O-147
P-031
勝沼　倫子 O-195
P-086
勝間　勇介 O-129
P-254
P-322
勝山　史織 P-009*
P-255
桂　健介 O-011
桂山　雄一 O-207
P-232
P-267
門　浩志 O-165*
加藤丈一郎 P-096
加藤　珠代 O-143
O-192
P-025
加藤　直之 P-305
加藤　規利 O-134
加藤　陽子 O-039*
O-093
P-166
加堂　陽一 P-042
P-134*
門村　祐汰 O-175*
角谷　裕之 教育講演8*
金井　一修 P-169
金井　大輔 P-223
金崎　雅美 O-140
O-179*
P-194
P-252
要　伸也 P-311
金森　弘志 O-037*
金森　寛充 P-294
金森　祐樹 O-026
P-104
P-116
P-244*
金谷　晶子 P-280
金子　惠一 O-157*
金子　真以 O-100*
兼島　伸青 O-145
P-058
金城　永幸 P-273
金田　夏帆 P-309*
壁井　和也 O-069
鎌田　耕治 P-014
鎌田　優香 P-058*
神川　真実 O-197
上川　康貴 O-143
O-192
P-025
上硲　千種 O-105
P-278*
上條　祐司 O-152*
上戸　壽 O-153*
上別府　司 O-176*
P-013
上松瀬　良 P-118
上村　太朗 P-216
P-270
神谷　圭介 P-046
P-132
P-214
神谷　知明 P-180
P-229
神谷　文隆 O-141
P-232*
亀井　史佳 P-042
P-081
P-140
亀谷富由樹 P-190
唐澤　宗稔 O-141
P-232
川合　桃加 O-076
P-211
P-213
P-294
川井　佑允 P-127
河合裕美子 P-100
P-137
河合悠里子 O-045
O-206
P-039
P-092
P-199
P-272
川岡孝一郎 O-089
川上　雅人 P-179
川口ほの花 O-009*
川口　麻衣 P-037*
川崎　沙弥 P-282
川嶋　聡子 SY8-2*
河島　孟史 P-173*
河田　恭吾 O-088
川田　博昭 P-166
P-282
川地　慧子 P-273
川西　秀樹 P-127
P-173
川根　隆志 P-123*
P-143
河野　亜未 P-266
河野　浩章 O-196
川端　健嗣 P-288
川端　知晶 P-122
P-249
川原　寛之 O-017
川原有希子 O-041
P-052*
川人　豊 O-059
川村　魁聡 O-191*
川村　俊介 O-157
姜　伶奈 O-074*
神田　武志 P-042
P-081
P-140
神頭　真理 O-036
神林眉裕里 P-019
P-307*

神戸　賢利　P-273
神戸美の里　O-030*

【き】

菊地　佳英　P-068
P-105
菊池　早苗　O-121
菊地　聡太　O-002
O-004*
菊池　寛昭　SY4-1*
菊池　正雄　O-176
P-013
菊地　慶彦　O-120*
P-235
喜久村　祐　O-031
P-184
P-287
岸　誠司　P-084
P-113
P-248
岸田　真嗣　P-026
岸田　梨沙　P-074*
岸根　葵葉　O-079*
P-045
P-095
岸根　雪葉　O-185
貴島夕加里　P-109
P-193*
岸本　剛　O-144
岸本　真子　O-195
P-086*
岸本裕里子　P-202*
喜瀬　高庸　P-268
北　綾子　O-007
北川　清樹　P-192
北川　聡　P-295
北川　正史　O-051
P-034
P-040
P-243*
P-263
北島　雅崇　O-079
P-045*
P-095
北尻　美帆　O-124*
北野　愛子　P-063
P-179*
北野　裕子　O-038
北林千津子　P-029
北村　彰則　O-121
北村　謙　P-224
北村　俊介　O-187
北村　拓也　P-272
北村　温美　O-032
北村　峰昭　病理-4
O-072
O-196*
P-083
P-174
P-187
P-264
P-286
北本　佳誉　O-026
O-057
O-073*
北本　晃一　P-246*
北本　周平　P-302*
鬼無　洋　P-046
P-132
P-214
絹川弘一郎　O-025
O-061
O-182
絹野　裕之　P-060*
木下　千春　P-100*
P-137
木野村　賢　O-131
O-133
木原　隆司　P-253
木船　美佳　P-216
P-270
金　恒秀　O-134
木村　文香　P-077
木村　建介　P-237*
木村　公一　O-020*
木村　幸輝　P-003
木村　駿太　O-033*
木村たいこう
O-202
木村　隼人　P-154*
木村　芙雪　O-202
木村　美佑　O-188*
P-091
P-238
木村　稚菜　P-096*
久嶋奈央子　P-013
喜友名正也　P-033
京田　尚子　O-097
O-146
清原実千代　O-174
金　聲根　P-134
金城　一志　P-218
金城　柾也　P-020
P-204*
金城　友有　P-298*

【く】

莖田　昌敬　P-138
P-165*
草場　哲郎　O-008
O-026
O-066
草深　紗生　P-075*
久志本浩子　O-102
P-062*
楠　康生　O-195
P-086
楠本　遥子　P-187*
葛谷　明彦　O-158
工藤　明子　O-101
工藤　逸美　P-185*
P-186*
國崎　祐哉　SY3-3
國正　靖　P-183
P-228
國原　蒼士　O-146*
P-014
P-073
久保研一郎　O-092
久保　沙織　P-236*
久保　美咲　P-251*
窪田　拓生　O-113
O-137
久保田智成　O-057
O-059*
O-073
久保田涼介　P-209*
P-314
窪田　廉大　O-043
P-247
久間　昭寛　O-106
P-021
P-022
熊谷　元佑　O-050
P-219
P-242
熊澤　駿　O-018*
O-019
O-075
O-104*
熊澤　直哉　P-017
P-030*
熊澤　実　O-120
P-235
熊代　理恵　O-156
熊野　奨　P-239
隈元　宣行　P-001
P-112
久米　真司　O-140
O-179
P-194
P-252
倉賀野隆裕　O-106
O-191
P-021
P-022
倉嶋　愛　P-027*
P-125*
倉瀬　辰樹　P-275*
倉田　久嗣　O-081
P-208
倉田　大嗣　P-005
P-035
倉橋　聡司　病理-5
栗田　宜明　O-154
呉　丹桜　O-050
P-219
P-242
黒岩　三佳　P-032
黒川　直基　P-277*
黒木　謙　P-018*
黒木　萌　P-250*
黒木　裕介　P-032
玄瀬　明真　P-205*
黒田　彩加　O-176
P-013
黒野　博義　O-091
桑形　尚吾　O-140
O-179
P-194
P-252
桑原　咲　O-036
桑原　郁子　O-033
O-189
桑原　三慧　P-013
桑原　康通　O-008
桑原　孝成　P-056
P-061
桑原　朋美　P-090*

【け】

慶田かのん　P-184*
P-287

【こ】

小嵐　優　P-020*
P-204
五井　伸博　P-185
P-186
P-296*
小池　勤　O-025

O-061
O-182
小泉真希子 P-252*
小泉 三輝 O-045
O-206
P-039*
P-092
P-199
P-272
小出 滋久 O-060
O-085
P-094
閔 健博 P-139
P-281*
光崎 禎朗 O-088
神代崇一郎 P-290*
光田 博一 O-129
P-254
P-322*
江田 幸政 P-056
P-061
P-139
P-181
河野 圭 O-087
河野 圭志 O-091
O-136
河野麻由子 O-042*
郡山 仁志 P-110
P-319
古賀 健一 P-068
P-105
國領 和佳 P-109
P-193
小阪 聡 O-038
小眞頼明斗 O-128
古志 衣里 SY1-1
P-225
P-226
越野 瑛久 CP-1*
O-047
O-150
O-193
児島さやか P-149
P-150
小島 昌泰 P-209
P-314
五島 隆宏 O-132
P-041
P-079
小杉 智規 P-207
古立 洋子 P-301
小谷 美奈 O-001*
児玉 豪 学生-1*

O-042
O-090
P-190
児玉 卓也 O-007
O-167
O-168
P-044
P-047
後藤 公彦 O-091
O-136
後藤 憲人 P-280
後藤 修司 O-088
後藤 俊介 O-091
O-136
後藤 悠希 O-041
P-052
後藤 優也 P-302
小中 英樹 P-154
小西 啓夫 P-029
古波蔵健太郎
教育講演6*
小林アズサ O-094
O-180
P-010
P-075
P-191
小林 郁江 P-285
P-321
小林 孝彰 教育講演11*
古林 法大 P-195
小林 大晃 P-282
小林麻美子 O-020
P-114
小林 元夫 O-006
小林 優大 O-081
P-208*
古林 陽一 P-237
小牧 和美 O-066
小松真太郎 O-158
小松 俊哉 P-276
古味みなみ P-276
古宮 俊幸 O-079
P-045
P-095
小薮 助成 O-174
小山 勝志 O-164*
小山 建夫 P-009
P-255*
小山 正樹 P-227*
近 聡子 O-025
近田 僚弥 O-014
P-274
近藤 尚哉 O-092

近藤 輝 O-026*
O-055
近藤 史和 P-138
P-165
近藤麻紀子 O-079
P-045
P-095

【さ】

西願まどか P-289
佐伯 浩一 P-183
P-228
P-240
齋木 良介 SY1-4*
P-197
斎須かれん P-130*
斉藤 絢恵 O-107
齋藤 尚二 O-094
O-180
P-010
P-075
P-191
斎藤 知栄 O-150
齋藤 寛晃 O-017*
O-126
斎藤 勇太 P-219
P-242
西道 晨陽 O-177
P-260
西原奈菜子 P-258
P-295
佐伯 晴子 P-005
P-035
佐伯みずほ O-021
O-188
P-091
P-238
坂 洋祐 O-207
P-267
坂井 敦子 SY9-3*
坂井 薫 O-003*
坂井健太郎 P-201
酒井 晋介 O-032
坂井 知之 P-239
坂井 宣彦 O-047
O-169
O-193
酒井 雅人 O-071*
酒井 美月 P-140*
坂井 南子 P-264
酒井 唯梨 P-197
酒井梨恵子 O-011*
O-199

P-029
酒井 亮太 O-049*
O-069
榮 智徳 O-140
O-179
P-004
P-194
P-252
榊原 菜々 O-087
榊山 実 O-078
阪口 勝彦 O-130
P-203
坂口 岳彦 O-012
坂口 美佳 P-195
坂口 悠介 SY1-5*
坂下 紗弓 O-020
P-114
坂間 玲子 P-301
坂本 敬 P-276
坂本 早秀 O-129
P-254
P-322
坂本 麻綺 P-312
坂本百合子 P-115
坂本 良輔 P-016
P-018
P-291
佐久間寛史 P-182
佐久間愛美 P-239
櫻井 晶子 O-014
P-274
櫻井奈津子 病理-3
櫻井 裕子 P-183
P-228*
迫 恵輔 O-169
O-184
O-193
佐古 智子 P-253
迫 智之 P-227
佐々木 翔 P-203
佐々木裕紀 O-140
O-179
P-194
P-252
笹倉 桃子 P-091
P-238*
笹田 雅也 O-044*
佐藤聡一郎 O-132
P-041
P-079
佐藤 大飛 O-130*
P-203
佐藤 貴彦 P-172*

佐藤　達哉　P-071
佐藤　充人　P-190
佐藤　稔　P-110
　　P-319
佐藤侑衣子　P-110*
　　P-319
佐藤　優貴　O-207
　　P-267
佐藤　勇介　P-055*
佐藤　由香　O-060
　　O-085
　　P-094
佐藤　里香　P-110
　　P-319
佐藤　涼　O-023*
　　O-095
　　P-048
　　P-202
眞田　賢哉　P-017
眞田　美和　P-005
　　P-035
佐野　優太　O-134
佐味　真衣　O-089*
鮫島　謙一　SY9-4*
　　O-009
　　O-124
　　P-179
猿渡　功一　P-056
澤　直樹　O-084
　　O-087
　　P-261
澤井　慎二　O-008
澤井　俊宏　SY3-4*
澤瀬　篤志　P-174
　　P-175*
澤田　貴虎　P-138
澤村　大造　P-248

【し】

塩入理紗子　O-131
　　O-133
塩岡　天平　P-006
塩﨑　明帆　P-149*
　　P-150*
塩崎　啓登　O-054
塩崎　裕介　P-275
塩瀬　遥佳　P-198*
塩津　弥生　O-057
　　O-073
塩屋　友梨　O-202
鹿野友美夏　P-145
式田　康人　P-087
茂木　孝友　O-027
　　P-220
重田百合子　P-001
　　P-112
重歳　正尚　P-243
重松　隆　O-116
　　P-259
　　P-297
獅子原秀輔　P-312*
七條　聖　P-138
　　P-165
品川　有里　CP-2*
篠崎　康之　O-067
　　P-099
　　P-234
篠田　瑛　O-048
　　P-011*
芝池　庸仁　P-161*
　　P-298
柴崎　俊一　O-203*
柴田　洋孝　O-041
　　O-101
　　O-125
　　P-052
　　P-136
芝田　善拓　O-206*
芝元　心一　O-027
　　P-220*
澁木　祥太　P-257
渋谷　千晶　O-131
　　O-133
澁藤　宣行　P-300
澁谷　正樹　P-269
島　久登　P-167*
島　友子　SY6-1*
嶋口　優太　P-200
島子　佑斗　O-096
嶋崎　明子　P-012
嶋田　有紗　P-066*
島田　果林　O-027
島田　輝彦　P-124*
　　P-170
　　P-171
島田　優里　O-130
　　P-203
嶋津　啓二　P-258
　　P-295
島袋　渡　SY6-3*
　　P-102
島村光太郎　P-276*
嶋本　聖　O-118
　　O-173
島本　侑樹　SY7-1
清水　英子　O-025*
　　O-182
清水　郁子　O-054
清水　和朗　O-006
清水　大輝　O-195
志水　大晟　O-099*
志水　智哉　O-012*
志水　英明　O-088
清水　真央　P-001*
　　P-112
清水　政利　O-200
清水　美保　O-047
清水　保臣　P-124
清水　優佳　P-097
清水　瞭　P-109
　　P-193
治村　章惠　O-138
下田　大紀　P-070
下平　悠太　O-207
　　P-267
下村　修治　P-069
下村　凌雅　O-177
　　P-260*
下山　達也　P-072
　　P-160
　　P-176*
　　P-308
　　P-309
Schmoecker, 綾子
　　O-165
城　謙輔　O-181
庄司　繁市　P-285
　　P-321
小代　莉乃　O-177*
　　P-260
白井　陽子　O-059
　　O-087
白石　愛子　P-183
　　P-228
白木　伸明　P-127
白崎　史夏　O-129*
　　P-254
　　P-322
白崎　温久　O-078
白土　基明　P-198
白水　智大　P-017
新川　神奈　O-080
新宮　靖樹　O-010
　　P-205
新沢　真紀　SY8-3*
　　O-032
新城　響　O-094
　　O-180*
　　P-010
　　P-075
　　P-191
進藤　岳郎　P-196
神野りりか　O-094
　　O-180
　　P-010
　　P-075
　　P-191*
神農　陽子　O-051
　　P-034

【す】

末武　知樹　O-079
　　O-114*
　　P-045
　　P-095
末次　駿一　O-096
末永　敦彦　P-215*
末永　達也　SY5-4*
末永　理紗　O-015*
末廣　貴一　O-108
末光浩太郎　P-282
末光　聡子　O-191
　　P-282
菅　憲広　O-132
　　P-041
　　P-079
菅　亮太　P-017
　　P-030
菅原　翔　O-140
　　O-179
　　P-194
　　P-252
須川　耀祥　O-081
　　P-180
　　P-208
　　P-229*
杉江　伸夫　P-285
　　P-321
杉岡　清香　O-001
杉野　怜梨　O-036
杉町　英香　O-032*
杉村　朗　P-261
杉元悠太郎　O-118*
杉山　和寛　O-030
杉山　浩一　P-046
　　P-214
杉山　史子　O-123
杉山　豊　P-237
鈴木　朗　P-107
鈴木　皓大　SY5-5
鈴木　紗代　P-006
鈴木　智　O-154

鈴木　信博 P-123
P-143
鈴木　遥 O-082*
鈴木　陽香 O-080*
鈴木　洋 P-225
P-226
鈴木美佐季 P-284
鈴木　康倫 P-114
鈴木　祐介 O-151
鈴木　裕理 O-002*
O-119
須田　拓也 P-020
P-204
砂川はるな P-218
砂原　康人 O-064
O-109
P-004
P-085
隅　清隆 P-078*
角　遼 P-119
P-131
住井　杏捺 O-178*
P-141
隅越　悠太 P-162*
諏訪内宏益 O-187*
諏訪部達也 O-084
O-087
P-261

【せ】

瀬古　浩史 O-201*
瀬嵜　良三 P-245
瀬田　公一 O-045
O-206
P-039
P-092
P-199
P-272
瀬戸　俊之 O-077
瀬戸口京吾 病理-3
瀬野　真文 O-202*
仙田　幸音 O-025
O-061*

【そ】

宗　夏未 P-291*
副島　一晃 P-305
曽根　渉 P-020
P-204
曽根崎雄介 O-062
P-201*
園浦　拓龍 P-026
園田　定彦 O-123
園田慎一郎 O-063
薗村　和宏 O-185
蘇原　映誠 SY2-5
SY4-1
祖父江　理 P-183
P-228

【た】

平良　翔吾 O-031
P-184
P-287
高枝　真吾 P-008*
高枝知香子 O-126
高尾優里子 P-061*
高尾れいら O-175
P-067
高岡　直幸 P-005
P-035*
高折　光司 O-045
O-206
P-039
P-092
P-199
P-272*
高木　亮 O-103
P-264*
高木　彩乃 O-144
高木　里佳 O-008*
高桑　浩 P-162
高志賢太郎 P-125
高島あすか O-146
P-073
高島　優香 O-186*
高嶋　亮平 O-022
O-038
高杉啓一郎 O-029
高瀬健太郎 P-134
高田　千紗 O-092
高田　直 O-199
P-068
高田　風 O-011
O-194
O-199
P-037
P-078
高田　充弘 O-102
P-062
高谷　美秀 O-200
高塚　泰輔 P-169*
高橋　亜衣 P-283
高橋　篤史 O-129
P-254
P-322
髙橋　和男 SY6-4
教育講演4*
O-163*
P-296
高橋　克弥 O-069
高橋　謙作 P-006
高橋　宏治 P-230
高橋　俊介 P-266
高橋　大輔 P-291
高橋　忠照 P-127
高橋　達世 P-023*
P-269
高橋　直生 O-020
P-114
高橋　実代 P-195
高橋　ゆみ O-126*
高畑むつみ O-035
高林　大輔 P-060
高比　康臣 O-029
O-034
P-126
高見　徳人 O-107*
高見洋太郎 P-110
P-319
田上　暁之 P-312
田上　玄理 P-046
P-132
P-214
高谷　季穂 O-144
高安　光 P-072*
P-160
P-176
P-308
P-309
高好　真子 O-002
O-119
P-068*
高良　勝彦 O-082
滝　知彦 P-060
瀧上　慶一 P-300*
瀧上絵里香 O-070
瀧口　梨愛 O-012
田口　貴士 O-088
太口　翠 P-285
P-321
武井　孟 P-239*
武井　克仁 O-082
竹市　夏花 P-064
竹内　啓子 P-100
P-137
武内哲史郎 O-174
竹内　英実 P-076
P-241
武内　秀之 O-174
竹内日南汰 O-014*
武内　操 O-174
竹内　実芳 SY3-3
竹内　亮 O-173*
竹岡　純 O-023
O-095*
P-048
P-202
竹治　明梨 CP-1
竹治　正展 P-210
竹島　史直 P-175
武田　朝美 O-094
O-180
P-010
P-075
P-191
武田　紗季 P-182
武田　尚子 P-093
武田　有記 O-081
P-208
竹田　陽子 O-181
武政　敦夫 O-029*
O-034*
P-126*
武本　佳昭 O-160
田崎　絢子 O-041*
P-052
田崎　新資 P-298
田崎　光 O-187
田澤　悠人 O-158
田代　学 O-160*
多田　和弘 O-118
O-173
多田　早希 P-160*
多田　美穂 O-054
P-036*
橘　拓実 O-067*
立山　義朗 O-190
巽　亮子 P-210
楯　雅貴 P-284
立石　悠 O-110
O-205
立松　美穂 P-015
P-117
立烝　良崇 P-096
田遠和佐子 O-197
田中　章仁 O-134
P-225
P-226
田中　景子 P-076
P-241
田中　健太 P-203

田中　茂　SY5-4
田中　征治　SY6-2*
P-320*
田中　智子　O-070
田中　麻理　O-002
O-119
田中　元子　P-125
田中　桃子　O-208*
P-038
P-194
田中　佑　P-241
田中　悠　P-233
田中　芳樹　P-097
田中　良哉　SY8-5*
田中亮二郎　P-233
棚橋　祐太　P-110
P-319
田邊　香　O-197
田邊　克幸　P-076
P-241
谷　あかね　P-025*
谷　有沙美　P-299
谷岡　由朗　O-129
谷川　知美　O-012
谷口　翔矢　O-087*
O-197
谷口　裕郁　O-195
P-086
谷口　賢之　O-191
谷口　真典　O-123*
谷口　育洋　O-200
谷野　聖明　O-207
P-267*
谷水　暉　O-087
谷村　智史　P-006
谷本　憲彦　O-121
谷山　佳弘　O-121
田原　康玄　P-165
田淵　智久　P-142
田部井彬史　O-082
玉井　亨　P-200*
玉井慎二郎　O-204
P-080
P-106
玉垣　圭一　O-008
O-026
O-059
O-066
O-070
玉川　裕城　P-074
玉置　明　P-221
玉置瑛一郎　P-005*
P-035
田蒔　昌憲　O-054
P-036
田村　友和　P-076*
田村　恭久　P-231
田村　亮　P-070
陀安　茉央　O-107
太山賀珠人　P-183*
P-228
峠田　直人　P-273
丹野　翔伍　P-042
P-081*
P-140

【ち】

知念さおり　O-156
千葉　恒　O-196

【つ】

塚田　哲也　O-174
塚野　由梨　O-002
O-023
柘植　俊介　O-046
辻　和也　P-276
辻　清和　P-187
P-264
辻　憲二　O-155
O-159
P-076
P-241
辻　隆裕　O-109
P-005
P-035
P-058
對馬　英雄　O-187
O-197
P-179
辻本　一真　P-122
P-249*
津田　昌宏　O-022
O-053
O-077
津田　高成　O-183*
津田　拓哉　O-178
P-141
土橋　尚　O-017
土本　晃裕　O-068
O-072
O-117
堤　一仁　O-129
堤　翔吾　P-195*
角田慎一郎　O-130
P-203
坪井　俊樹　P-135*
P-222
P-293
坪井　直毅　O-060
O-085
P-094
坪井　柾　O-130
坪田　孝樹　O-189*
坪村　舞子　P-063
津山陽奈子　O-169*
露木　智久　P-187
P-286
鶴屋　和彦　SY5-4
SY9-4
O-187
O-197
鶴山　千花　O-052
P-055

【て】

出島　彰宏　O-017
手塚　信吾　P-301
寺嶋　高史　P-293
寺田　静香　P-219*
P-242
寺田　知世　O-131
O-133
寺田菜々子　P-001
P-112
寺田理沙子　P-312
寺戸　成美　P-087*
寺町　友里　O-058
O-171
P-284
寺見　直人　O-051
P-034
P-040
P-243
P-263
照喜名重朋　O-031
P-184
P-287
照屋　周造　O-198
P-161
P-298

【と】

土井　悦子　P-311
土居佐和美　P-120*
土井　俊夫　O-160
土井　俊樹　O-089
P-024
土井　洋平　O-032
土居　壽宏　O-200*
戸出　健斗　P-180
道家　智仁　P-180
唐原　靖治　P-088
遠山　直志　O-020
P-114
富樫　信彦　P-103
戸川　佳樹　P-285*
鴇田　知大　O-076
P-211
P-213
P-294*
徳永　紳　O-152
得能　諒子　O-204
P-080
P-106
徳丸　季聡　P-311*
徳本　正憲　O-177
P-260
徳山　敦之　O-156*
徳山　清之　O-156
常世田智明　P-245
戸田　真司　P-283*
戸田　尚宏　病理-5*
O-023
O-095
P-048
P-202
戸田　昌良　P-046
P-214
戸高　航平　O-125
土肥　謙則　O-041
P-052
土肥　薫　P-189
P-197
富田　厚志　O-002
O-119
冨田　早織　P-208
富田　亮　O-030
富田　真弓　O-018
O-019
O-075
O-104
冨田　弘道　O-044
O-086
O-166
友井　歩　O-121
P-145*
友清　慧太　P-256*
豊田　和寛　O-105
P-278
豊田麻理子　P-122
P-249
豊原　光佑　O-028

鳥越　健太　O-196
　　P-174
　　P-187
　　P-264
　　P-286
鳥巣久美子　O-117

【な】

内藤　和幸　O-035
内藤　順子　O-076
　　P-211
　　P-213
　　P-294
内藤　智美　P-047
内藤　美友　O-044
　　O-086
　　O-166
内藤　善隆　P-302
中　　智孝　O-099
仲井　邦浩　O-057*
　　O-073
中井健太郎　O-177
　　P-260
中井　悠稀　O-121
永井　詩織　O-051
　　P-034*
　　P-040
　　P-243
　　P-263
永井　将哲　P-290
永井陽一郎　P-017
　　P-030
中石　祐木　O-031
　　P-033*
永江　　洋　P-032
中尾　将志　P-098
中尾美奈子　P-227
中垣　　祐　O-145
　　P-058
中垣　仁博　O-033
中釜　真以　O-063
中川　輝政　P-115
　　P-181
中川　直樹　SY3-5*
　　P-182
中迫　幸男　P-049*
中澤　　純　O-144
中沢　将之　O-103
長澤　　愛　O-116
　　P-259
　　P-297
長澤　　肇　P-042
中島　　晋　O-057
中島　悠貴　P-016*
中島　由貴　P-082*
中島　悠里　O-007
　　O-167
　　O-168
　　P-044
　　P-047
中嶋　　貴　P-245*
中島颯之介　O-085*
中島　若菜　O-060
長嶋　　愛　P-214
長嶋　明憲　P-250
長島　千聖　P-083*
中城　栄木　P-006*
長洲　　一　O-115
中瀬裕貴子　P-135
　　P-222
　　P-293
永瀬　宏哉　P-293
永瀬芙美香　P-109
　　P-193
中園　博司　P-253
中田　貴大　P-165
中田　智大　O-202
中田　紘介　P-118*
中田　美月　P-120
中田　庸介　O-048
　　O-114
　　P-011
仲田　昌吾　P-102*
永田　高信　O-201
中谷　公彦　O-010
　　P-205
仲谷　慎也　O-022
　　O-038
　　O-053
　　O-077
　　O-151*
中谷　嘉寿　O-111
　　P-195
長谷　幸治　O-135*
　　P-262*
中塚　菜摘　P-279*
長辻　克史　P-029
長門谷克之　O-204
　　P-080
　　P-106
中西　浩一　SY6-3
　　P-102
中野　　薫　O-042
　　O-090
　　P-190
中野　敏昭　SY3-3
　　SY5-4
　　O-062
　　O-068
　　O-072
中野　夏穂　O-136*
　　P-001
　　P-112
中野　志仁　P-195
中野　佳子　O-068*
中野利恵子　P-201
中野　理珠　P-079*
長野　智那　O-208
　　P-102
永野　宏奈　P-240*
中納　弘幸　O-155*
　　O-159
中ノ内恒如　P-104
　　P-116
　　P-244
中濱　光紀　P-231*
中俣　悠亮　O-096
中松佳奈美　P-047*
中村　　格　P-104
　　P-116
　　P-244
中村　英祐　P-183
　　P-228
中村　敬志　P-139*
中村　晃子　P-168*
仲村　展宏　O-115*
中村　芙美　P-108
中村　真人　特別講演*
中村　匡志　P-283
中村美咲季　P-042
　　P-081
　　P-140
中村　真胤　P-275
中村　　恵　P-019
　　P-307
中村　泰子　P-015*
　　P-117
中村　有紀　P-261
中村優理菜　P-305
中村　陽介　O-152
中村　　玲　P-219
　　P-242*
仲本　憲人　O-031
　　P-033
　　P-184
　　P-287
中本　貴大　O-105
中森　　綾　O-112*
　　P-051*
　　P-054*
中森　　健　O-197*
中森　　悠　P-130
中山　　泉　P-130
中山　敏幸　O-175
　　P-067
中山　芙美　P-210
中山　　勝　O-117
中山雅由花　P-104
　　P-116
　　P-244
永吉　真由　O-009
　　O-124
　　P-179
名波　正義　O-106
　　P-021
　　P-022
並木　佑子　P-303
　　P-306
成清　武文　P-168
成田　一衛　O-150
成田　竜一　P-136
成松　英輝　P-195
成宮　利幸　P-209
　　P-314
成山　彩花　O-116
　　P-259
　　P-297
成山　真一　O-036
　　O-148
成瀬　友彦　O-207
　　P-267
成瀬　佑季　O-088
鳴田　直記　P-130
名和　俊平　P-189
名和　祥子　O-021
　　O-188
　　P-238
名和田隆司　P-269
難波　倫子　SY1-2*
南部　文香　P-192

【に】

新納　摩子　P-227
仁木　龍登　O-167
西　　颯　O-077*
西　　遼太　O-145*
西尾　妙織　O-003
西尾　利樹　P-090
　　P-133*
西尾　利二　P-133
西岡　　亮　O-017
西垣内俊也　O-043

P-247*
西川 翔 O-020
西川 雄大 O-020
P-114
西口 佳彦 P-061
錦織タケル P-289*
西澤 徹 O-121
西澤 欣子 O-089
P-024
西田 明弘 O-096
西田 順二 P-064
西谷 喜治 P-063
西出 峻治 SY7-2
西出 喜弥 O-014
西野 友哉 病理-4
O-103
O-175
O-196
O-200
P-016
P-018
P-067
P-083
P-174
P-175
P-187
P-221
P-264
P-286
P-291
西畑 光騎 P-295*
西平 守邦 SY7-3*
教育講演3*
O-031
P-033
P-184
P-287
西堀 暢浩 P-207
西宮 陸 P-014
西村 綾子 O-057
O-073
西村 運平 P-310*
西村 賢二 O-122*
O-172
西村 貴達 O-044
O-166
西村 直 P-061
西村 夏実 P-269
西村 昌泰 O-040
西本 奈央 P-209
P-314*
西本 雅俊 O-009
O-124
P-179
西森 一久 O-020
P-114*
西山 壮 O-076
P-211*
P-213
P-294
西山 知江 P-132
西山雄太郎 O-199
西脇 洸一 P-118
二瓶 義人 SY8-1*
丹羽 篤人 O-121*

【ぬ】

額 裕海 O-128
P-008

【ね】

根井陽菜子 P-013*
根本 真由 O-021
P-091
P-238

【の】

野一色陽菜 O-185*
野口 哲也 O-036
O-148
野嵜 智也 P-180
P-229
野島 陽一 P-312
能勢知可子 P-069
P-313
能瀬 勇馬 O-099
野田真理子 O-014
P-274
野田 友貴 O-198*
野津 寛大 教育講演9*
O-087
O-131
O-132
O-133
O-136
O-208
P-011
P-102
P-233
野中枝理子 O-015
O-149*
P-257
野中 文陽 P-175
野中 康徳 P-215
埜中 侑美 O-064
O-109
P-004
P-085*
信田 裕 P-093*
野見 洋基 O-204
P-080
P-106
野村 紗季 P-046*
P-132
野村 直輝 P-180
P-229
野村 祥久 O-040
O-055
P-007
P-177
則井 彩佳 P-253*
乗峯 京子 P-285
P-321

【は】

袴田 千聡 P-312
萩尾 康司 P-088
萩原広一郎 O-048
O-114
P-011
羽倉 丈史 O-063
箱田きらり O-106*
土師正二郎 P-198
橋口 淳一 O-003
橋本 康平 O-015
O-149
P-257
橋本 周弥 P-218*
橋本 整司 P-005
P-035
橋本 展洋 O-044
O-086
O-166
橋本 真 O-110
O-205
橋本 頼和 O-016
橋本 諒司 P-032*
蓮池由起子 O-106
長谷川恵美 P-017
P-030
長谷川一宏 O-054
P-036
長谷川奈穂 O-021
O-188
P-091
P-238
長谷川眞子 P-210*
長谷川みどり
O-060
P-094
秦 雄介 P-139
秦 薫 P-047
畑中 俊亮 P-216
畑中 利暉 P-012*
蜂矢 朝香 P-015
P-117*
八田 告 O-165
服部 英明 P-001
P-112*
羽藤 直人 P-165
花木真美子 O-036
花田 健 P-188
花田 真希 P-042
P-081
P-140
花房 藍 O-024
P-065*
塙 信人 O-181
羽根 彩華 O-147
P-031
馬場 明子 O-176
P-013
馬場 正仁 P-154
羽原祐日穂 O-083
O-098*
O-170
濱 悠馬 P-258
P-295
浜内 亜希 P-108
濱尾 巧 P-167
濱口 保仁 P-243
濱崎 智之 O-038*
濱小路隆史 O-177
P-260
濵田 雄大 P-180
P-229
浜田 秀剛 O-017
浜田 緋奈 O-020
P-114
濱田 真宏 P-029
濱野 高行 SY5-5
O-132
P-041
P-079
濱之上 哲 P-122
P-249
早川 拓人 O-088
早川 由紀 O-110
O-205
林 綾乃 O-004
林 可奈子 O-103
林 果穂 P-069*

P-313
林 佐歩美 SY3-3*
林 潤希 P-182
林 大輝 P-162
林 晃正 O-044
O-086
O-166
林 憲史 O-006
林 宏樹 O-060
O-085
P-094
林 昌登 O-204
P-080
P-106
P-259
林 正俊 P-262
林 真帆 O-078
林 優里 P-129*
林田健太郎 O-121
早田 学 P-305
原 明子 O-012
原 章規 O-047
原 怜史 O-046
O-047
O-169
O-184
O-193
原 重雄 病理-2
病理-6*
O-011
O-194
P-037
P-078
P-196
原 慎太郎 P-230*
原 大輔 O-160
原 雅俊 O-177
P-260
原 将之 P-072
P-160
P-176
P-308
P-309
原 裕一郎 P-050*
P-119
P-131
原瀬 笑侑 O-051*
原瀬真唯子 O-158*
原田 健司 O-033
O-189
原田和可子 P-210
VALIANT, 研究グループ
O-162
梁間 敦 O-111*
春名 克祐 P-110
P-319*
春原 伸行 P-301*
春山 直樹 O-117
伴 和樹 P-105*
番匠谷将孝 P-126
P-173
半田 貴也 O-011
O-194
O-199
P-037
P-078
半田 広海 P-154
半谷 圭吾 O-057

【ひ】

比嘉 辰伍 P-185
P-186
P-296
比嘉 康明 P-224*
東 大樹 P-053
P-181
東 大豊 O-022*
東 治道 P-201
東谷 雅人 P-183
P-228
樋口 俊恵 P-279
久永 修一 O-123
久永 真 O-200
菱田 佑輔 P-006
日高 雄貴 P-216*
P-270
氷室 尚子 O-118
冷牟田浩人 P-082
兵頭 俊紀 病理-1*
平井 聡 O-006*
平井 大輔 P-026*
平井 隆之 P-126
P-127*
P-173
平海 良美 P-011
平川 稔明 P-173
平塩 秀磨 O-190
平島 尚子 O-023
O-095
P-048
P-202
平島佑太郎 P-216
P-270
平田 彩乃 P-006
P-036
平田 教至 P-049
平田 早恵 O-149
平田 智章 O-010*
P-205
平田 裕二 P-097
平田 夕美 P-283
平辻 寛 P-239
平野 愛子 O-059
平野 憲 O-115
比良野圭太 SY5-2*
O-153
平野 太一 P-281
平原 大地 O-052*
平松 晶子 P-256
平松 信 O-131
O-133
平松 美也 O-134*
P-213
平山 崇 P-192
廣坂 雄介 P-090
廣瀬慧太郎 P-012
弘瀬 遥香 O-110*
広松 悟 O-149
P-215
P-257

【ふ】

深澤 洋敬 O-100
深田 文裕 O-142
深水 圭 O-042
P-190
深水 裕二 P-185
P-186
P-296
深道 主成 P-286*
福井 明子 O-117
福井 貴寛 O-194*
福島 和彦 O-155
O-159
福島佐知子 O-020
P-114
福島 知穂 P-068
P-105
福島 伯泰 P-168
P-250
福島 若葉 O-151
福壽 亮仁 P-017*
P-030
福田 顕弘 O-041
O-101
O-125
P-052
P-136
福田はるか 病理-4*
福田 誠 O-015
O-149
P-128
P-215
P-257
P-280
福田 結以 P-222
福田 雄基 P-195
福田 裕介 O-110
O-205
福留美都子 P-122*
P-249
福長 直也 O-041
P-052
福成 信人 P-043
P-265*
福間 真悟 O-153
福間勇太朗 P-242
福満 研斗 O-096
藤井 隆大 O-049
O-069*
藤井 直彦 教育講演1*
O-021
O-188
P-091
P-238
藤井 秀毅 O-091
O-136
藤井 博 O-128
P-008
藤井 真子 P-280*
藤井 麻耶 O-102*
P-062
藤井 裕子 O-070
藤川亜里紗 O-039
O-093
P-166*
藤木 大河 O-128*
P-008
藤北明日香 O-070
P-007
P-177
藤崎毅一郎 教育講演1
O-096
P-198
藤崎 大整 P-168
藤田 京花 O-023
O-095
P-048
P-202
藤田 圭一 P-044
藤田 奨平 P-110
藤田 二郎 O-129

藤田　拓朗　P-240
藤田　直也　O-162*
藤田　結希　O-141*
　　O-207
藤田　芳郎　P-109
　　P-193
藤中　理史　P-269*
藤野　佳彦　P-090
藤丸　拓也　SY2-5*
藤丸　季可　O-049
　　O-069
藤村　順也　P-028*
藤本　圭司　P-239
藤本　健太　P-266
藤元　昭一　O-176
　　P-013
藤本　新平　P-084
　　P-113
藤本　大介　P-053
　　P-061
　　P-115
　　P-181
藤本　千恵　O-099
藤本　裕俊　P-130
藤本　茉奈　O-110
　　O-205
藤本　美香　O-174*
藤森　　明　O-181
藤原香緒里　O-113*
　　O-137
藤原　聡士　P-104*
　　P-116
　　P-244
藤原　祥司　P-124
藤原　夏羽　O-139*
二又　健太　P-008
二村　健太　SY7-1*
船引　雄太　P-219
　　P-242
舟本　智章　O-067
　　P-099
　　P-234
舩山華奈子　O-014
　　P-274
古居　裕樹　P-041
古市　賢吾　大会長講演*
　　SY2-1
　　P-239
古堅　　聡　O-082
古崎　逸斗　O-184*
古田　慎司　P-159
古寺　紀博　O-041
　　P-052
古橋　和拡　SY1-1*
　　O-134
　　P-225
　　P-226
古谷　　惇　O-100
古谷　隆一　O-100
古山　理莉　O-187

【へ】

別所　紗妃　O-083
　　O-098
　　O-170
蛇澤　　悠　病理-3*
逸見　憲秋　O-082

【ほ】

法里茉里奈　O-008
星　　貴文　P-144
星加有希子　P-149
　　P-150
星田　義彦　P-074
保科あずさ　O-183
　　P-071
星野花奈子　O-063*
星野　純一　O-150
細川　　晃　O-020
　　P-114
細川　典久　O-040
　　O-055
　　P-007
　　P-177
細谷　隼平　O-181*
堀田　純子　O-077
堀　　貴洋　O-052
堀井　睦夫　P-301
堀内　　琢　P-136
堀内　雅人　O-102
　　P-062
堀川　裕明　P-071*
堀野　太郎　P-084
　　P-113
　　P-248
堀之内智子　SY2-2*
　　P-233
本田　清昌　P-014
本田紗也加　P-016
　　P-018
　　P-291
本田　由美　P-014*
本間　志功　O-181

【ま】

前岡侑二郎　P-196
前川　翔平　O-013*
　　O-065*
　　O-139
　　O-186
前川　優樹　O-066*
前田　和也　P-077
前田佳哉輔　O-134
　　P-207
前田志穂美　O-195
　　P-086
前田　峻汰　O-092*
前田　侑祐　O-131
　　O-133*
前田　理沙　P-248*
眞岡　知央　O-145
　　P-058
牧石　祥平　P-123
　　P-143
蒔田　紀子　P-017
　　P-030
牧野　修三　O-044
　　O-086
　　O-166
孫田　皓康　P-216
　　P-270
正井　栄一　P-310
眞崎　亮浩　O-096*
正木　崇生　P-196
正木　康史　P-239
益澤　尚子　SY3-2*
　　O-008
　　O-064
　　O-109
　　O-185
　　P-085
升谷　耕介　O-118
　　O-173
　　P-230
　　P-256
増永　真奈　O-142
増山　黎也　O-058*
　　O-171
　　P-284
町田　博文　O-174
町田　裕一　SY7-2
町田有里奈　O-022
松井　　功　SY4-4
　　教育講演12*
　　O-032
松井　　敏　P-101
松井　利充　O-105
松井　　勝　O-187
　　O-197
松井　佑樹　P-114
松井　優月　O-002
　　O-119
松井　　礼　P-201
松浦茉亜紗　O-028
松枝　修明　O-062
松尾　佳奈　O-072*
松尾　実紀　P-026
松岡　　潤　O-121
松岡　佑樹　P-021*
松川　幸平　学生-2*
松木　　葵　P-029
松木　辰将　O-105*
　　P-278
松木　孝樹　P-182
松隈　祐太　O-062
　　O-068
　　O-072
　　P-201
松崎　慶一　O-151
松崎　三徳　O-106
松下　雄太　P-175
松島　　萌　O-091*
松島　怜央　P-299*
松田　旭央　P-227
松田　航一　P-100
　　P-137
松田　優治　O-006
松田　悠里　O-147
　　P-031
松田　　稜　O-092
松永　英士　P-181
松永　貴弘　P-123
　　P-143*
松永　悠里　P-032
松波　昌寿　O-154*
　　P-121
松原　　雄　O-004
　　O-024
　　P-065
　　P-066
　　P-145
　　P-206
松村　英樹　O-070*
松村　桃果　P-136*
松村優一郎　O-071
松本あゆみ　SY4-4*
　　教育講演12
　　O-032
松本　花林　O-056*
松本圭一郎　P-019
　　P-307
松本　憲治　P-059

P-288
P-304
松本 隆之 P-059
松本 拓視 P-127
P-173
松本 竜季 P-084
P-113
P-248
松元 哲也 O-116
P-259
P-297
松本 直也 O-007
P-044
松本 秀志 P-276
松本 英展 P-050
P-131*
松本 瞳 O-202
松本みなみ 病理-2*
O-139
松元 慈 P-182*
松本有里子 P-003
松本 佳則 SY8-4*
松本 芳博 P-312
松山 貴司 O-100
松山 誠 O-131
O-133
松山 義直 O-002
O-023
O-119
P-048
松吉 克典 O-086*
真鍋亜衣子 P-149
P-150
真鍋 昌平 O-111
間部 剛章 P-201
丸尾 美咲 O-101
丸林 誠二 P-127
丸山 啓輔 O-131
O-133
丸山 功祐 P-056
P-115
丸山 彰一 SY1-1
O-134
O-150
P-207
P-225
P-226

【み】

三浦健一郎 O-059
三浦 翔子 P-064
三浦 純幸 P-009
P-255
三木 克幸 P-261
三崎 義堅 O-092
三島敬一郎 P-154
三島千佳子 O-207*
P-267
水崎 浩輔 O-191
水島伊知郎 教育講演5*
O-017
水田 将人 P-280
水谷 朱里 O-053*
水谷 安秀 P-189*
水野 裕基 O-084
O-087
P-261
水野 正司 O-003
O-112
O-113
P-074
水原 寛平 P-007*
P-177
水本 輝彦 P-061
P-181
三瀬 広記 P-076
P-241
三世川宗一郎
O-120
P-235
溝上 明成 P-016
溝口 雅弘 P-214*
三谷 和可 O-083
O-098
O-170
道上 敏美 O-113
O-137
満生 浩司 P-164
三ツ石祐太 O-042
O-090
P-190
三枝 千智 O-101
三橋 享 O-199*
光本 憲祐 O-043
P-247
皆川 明大 O-176
P-013
水口 潤 O-160
水口 航 P-041*
湊 将典 O-054
P-036
湊口 俊 O-060
O-085
P-094
南 博貴 O-168*
南 真人 P-002
P-089
南 優希 O-108*
南田 敦 O-040
O-055*
P-007
P-177
南野 哲男 P-228
三原 悠 O-059
O-066
美馬 晶 O-050
P-219
P-242
三村維真理 SY4-3*
三村 哲史 O-207
P-267
味村 泰幸 O-106
P-021
宮内 大圭 P-089*
宮上 慎司 O-054
P-036
宮川 寿明 P-181*
三宅川恭子 P-049
宮川 太郎 P-192
宮城 恭子 O-005
P-292
宮城 司 P-301
宮口 祐樹 SY5-5*
O-132
P-041
P-079
三宅 勝久 O-118
三宅 泰人 P-020
P-204
三宅 崇文 O-092
宮崎 健一 P-286
宮﨑 怜 O-090*
宮崎 詩織 P-275
宮崎 慎也 P-136
宮崎 良一 O-005*
P-292*
宮里 賢和 P-027
P-053
P-056
P-061
P-115
P-125
P-181
宮里 均 O-016
宮澤亜理彩 O-191
P-282*
宮下 侑樹 P-192*
宮園 素明 O-015
O-149
P-019
P-128
P-168
P-215
P-257
P-280
P-307
宮田 仁美 O-092
宮地 博子 P-096
宮中 敬 P-027
P-125
宮原 聡 O-173
宮原 弘樹 O-042
宮部 陽永 P-122
P-249
宮本 匠 P-134
宮本 哲 O-127
P-017
P-030
宮本 敏浩 O-184
宮本 直子 O-147
P-031
宮本 靖子 O-147
P-031
宮本 弥生 SY9-2*
明瀬 有葵 O-158
三好 賢一 P-120
三好 正敬 P-023

【む】

向井 耕平 P-059*
P-288
P-304
向田 早希 P-070*
武曾 惠理 病理-5
O-004
O-023
O-024
O-095
P-048
P-065
P-202
牟田久美子 P-174
武藤 智 O-151
武藤 昂 P-190*
宗像 優 O-154
宗村 千潮 P-251
村井沙耶佳 O-025
村井 志帆 P-033
村岡 慶亮 O-142*
村上 敬祐 P-135
P-222
P-293

村上　太一　P-006
村上　達樹　P-175
村上　徹　P-100
P-137
村上　萌絵　P-107*
村口　真央　P-077*
P-266
村島　美穂　SY5-1
SY5-5
O-111
村田一知朗　P-152*
村田　智博　P-189
P-197
村田　誠　O-179
村田　航　O-178
P-141*
村津　淳　O-116*
P-259
P-297*
村松知恵子　O-020
P-114
村山　博之　P-230
村山　実久　O-100
武呂　幸治　O-013
O-065

【め】

毛受　大也　P-094

【も】

毛利　裕子　O-041
P-052
茂木　正樹　P-165
望月　滉介　SY7-1
O-023
望月　泰健　P-312
望月　諒　O-160
桃木　律也　O-131
O-133
森　篤史　P-083
P-221
森　杏里　O-047*
森　一朗　O-144*
森　慎太郎　O-094
O-180
P-010*
P-075
P-191
森　大輔　O-204
P-080
P-106
森　隆弘　P-298
森　崇寧　SY2-5
O-134
森　智崇　P-264
森　睦貴　P-197
森　祐貴　P-107
森井　健一　P-024
森石みさき　P-173
森岡　与明　O-053
森岡　史行　O-022
O-053
O-077
森川　貴章　P-219
P-242
森川　貴　P-029
森川　友喜　P-273*
森川　幸恵　O-078*
森貞　直哉　O-084
O-136
森島　淳之　O-130
P-203
森田　瑛　O-002
O-119*
森田　圭介　O-065
森田　咲　O-094*
盛田　大輔　P-256
森田　龍頼　P-059
P-288*
P-304
盛田なつみ　P-108
森田万紀子　P-259*
森田　将史　P-074
森田　善方　O-178
P-141
森谷　領太　O-014
P-274*
森永　裕士　P-076
P-241
森野　隆広　O-036
O-148
森原　梓　O-177
P-260
森本　勝彦　O-147
P-031
森本　啓介　O-097
O-146
P-073*
森本ひとみ　P-283
森本まどか　O-083
O-098
O-170
森本　真理　O-181
森本明美智　P-221
森本　理奈　O-111
P-255
森山　志保　P-042
P-081
P-140
森吉　弘毅　P-092
諸富　凌　P-018
P-291
諸見里拓弘　O-016

【や】

八木　彩　P-104
P-116
P-244
八木宏二郎　P-275
八木　達哉　P-138*
八木　悠希　P-223*
矢崎　正英　P-190
矢島　隆宏　P-121*
P-129
野洲　春菜　O-045*
安田　和史　O-052
安田　賢聖　O-187
安田　聖一　O-122
O-172
安田　考志　P-124
P-170*
P-171*
安田　勇　P-108*
安田由利子　O-110
O-205
安田　宜成　O-076
P-211
P-213
P-294
安冨　眞史　P-064
安野　哲彦　P-256
安原裕美子　O-083
柳井　雅貴　P-222*
柳内　充　O-003
P-182
矢内　佑子　O-018
O-019
O-075
O-104
柳井　湧翔　O-125
柳　和孝　P-178*
柳澤　宏嘉　O-067
O-128
P-099
P-234*
柳田　素子　SY4-2
病理-2
O-001
O-013
O-065
O-074
O-080
O-139
O-153
O-157
O-186
柳田　太平　P-299
柳本　正樹　O-097*
O-146
P-014
矢野　正博　O-038
矢野　祐子　P-088*
八幡　兼成　P-068
P-105
八幡　友貴　P-321*
八尋　真名　O-106
藪田　悠　O-009
O-124
P-179
籔本　浩之　P-039
山内　淳　O-204
P-080
P-106
山内　英治　P-088
山内　紘子　O-040*
O-055
P-007
P-177
山岡　諭史　O-110
O-205
山縣　邦弘　O-150
山川　聡子　O-014
P-274
山川　智之　P-321
山川真由子　P-197*
山木謙太郎　O-203
山岸　瑞希　P-114
山口　修　P-138
P-165
山口かおり　O-067
P-099
P-234
山口　慧　P-107
山口　純代　O-054
P-036
山口　大貴　P-266*
山口　貴子　P-058
山口　真　SY3-1*
P-046
P-132
P-214
山口　真奈　O-205*

山崎　政虎 O-015
O-149
P-257
山崎　大輔 P-029
山崎　豪士 P-207*
山崎　秀憲 O-025
O-061
O-182
山下　顕 O-060*
山下　鮎子 P-174
P-187
P-286
山下　和臣 P-024
山下　紘治 P-021
山下　静也 P-297
山下　達郎 P-201
山下　智久 O-035*
山下　紀行 O-008
O-026
O-059
山下　裕 病理-4
P-221
山下　真史 P-236
山下　みき O-045
O-206
P-039
P-092
P-199*
P-272
山下　和 P-002
P-089
山下　遥大 O-123
山城　有機 P-310
山田　安希 O-140
O-179
P-194
P-252
山田　晃大 P-284*
山田　伊織 P-218
山田　俊輔 SY3-3
SY5-4
O-062
O-068
O-072
山田　貴之 O-064
O-109
P-004
P-085
山田　亮太 O-083*
O-098
O-170
山地　秀平 P-253
倭　成史 O-083
O-098
O-170
山根　英路 P-301
山根　雅智 P-009
P-255
山野　智一 P-206*
山野由紀子 O-007
O-167
O-168
P-044
P-047
山内　真之 O-084
O-087
P-261
山羽　瑠美 P-132*
山原　康佑 O-140
O-179
P-194
P-252
山原　真子 教育講演7*
O-140
O-179
P-194
P-252
山村　収天 O-204*
山村なつみ O-113
O-137*
山村　愛美 O-132
P-041
P-079
山村　雄太 SY2-1*
O-169
O-193
山本耕治郎 O-018
O-019*
O-075*
O-104
山本　聡子 O-122
O-172
山本　智美 O-066
山本修太郎 P-088
山本　脩人 O-007
O-167
O-168
P-044
P-047
山本　将大 P-241*
山本　伸也 病理-2
O-001
O-013
O-065
O-074
O-080
O-139
O-157
O-186
山本　龍夫 P-302
山本　智恵 O-078
山本　博隆 P-113
山本　啓人 O-002
O-119
山本真有佳 O-039
O-093*
P-166
山本　真理 P-109
P-193
山本　義浩 O-058
O-171
P-284
山本　理恵 O-145
P-058
山本　遼 O-042
O-090
P-190
山本　陵平 SY8-3
山森　惇士 P-159*
山森　文敬 O-067
P-008
P-099
P-234
山脇　正裕 P-197

【ゆ】

湯浅　拓哉 P-098*
幸　奈菜 O-125
油布　桃花 O-125*

【よ】

横井　靖二 O-046
横井　秀基 病理-2
P-027
P-053
P-056
P-061
P-088
P-115
P-125
P-139
P-181
P-281
横田純之介 O-090
横家　一世 O-201
P-135
P-293*
横山　真伍 O-025
O-182*
横山　倫子 P-240
横山　温子 P-153
横山　仁 倫理*
O-006
横山　勇気 O-044
O-086
O-166
横山　雄樹 O-188
P-091
P-238
横山　敬生 P-077
吉井　隆一 P-012
吉岡　隆之 P-110
P-319
吉岡　伸夫 O-029
O-034
P-126
好川　貴久 SY4-2*
O-139
吉澤　尚吾 P-299
吉住瑛理子 P-299
吉田　学郎 O-076
P-211
P-213
P-294
吉田　健吾 O-082
吉田伸一郎 P-130
吉田　健 P-050
P-119*
P-131
吉田　鉄彦 P-082
吉田　治義 O-071
吉田　英昭 P-103
吉田　大輝 O-204
P-080
P-106
吉田真帆子 P-097
吉田マリア P-196
吉田　美咲 O-046
O-169
吉田　太之 P-031
吉田　有希 P-016
P-018
P-291
吉田　祐子 P-178
吉積　麻美 P-088
吉留　愛 P-083
吉長　恒明 P-190
吉野　純 P-042
P-081
P-140
吉原　史樹 P-026
吉原　万貴 O-149

P-215
吉嶺　陽仁　P-002
P-089
P-142
吉嶺　陽造　P-142
吉村　和修　P-043*
P-265
吉本　明弘　O-011
O-194
O-199
P-037
P-078
吉本　敬一　P-069
P-313
好本　雅也　O-053
O-077
餘多分萌瑛　P-095*
與那嶺怜奈　P-218
米倉由利子　P-289
米澤　昭仁　O-189
米澤　眞子　P-269
米田　憲秀　O-017
米本佐代子　O-021
O-188
P-091
P-238
蓬田　大地　O-169

【り】

李　信至　O-050
P-219
P-242
李　理那　O-050
P-219
P-242
力久　哲郎　O-084*
P-261*

【わ】

若林　諒三　P-296
若山　綾香　P-064
若山　卓史　P-069
P-313*
脇野　修　O-054
P-036
脇野　華　P-283
鷲見　信　O-044
O-086
O-166
鷲峯　紀人　P-264
和田　暁法　O-182
和田　淳　O-155
O-159
P-076
P-241
和田　隆志　SY2-1
O-150
O-193
和田　龍也　O-116
P-259
P-297
和田　有生　学生-1*
P-190
和田　佳久　O-115
渡邉　昭詞　P-203
渡邉　慶太　O-131
O-133
渡邉　絢史　O-081*
P-208
渡辺　浩毅　P-120
渡邊　亘平　O-022
渡邉　周平　O-012
渡邊　友貴　O-076*
P-211
P-213
P-294
渡邉　寛人　O-040
O-055
P-007
P-177*
渡辺　真穂　O-173
渡部　衛　P-130
渡辺　裕　SY1-1
P-225
P-226*
渡邊　悠希　P-074
渡邉　佑衣　O-071
渡邊　由佳　P-153

一般社団法人 **日本腎臓学会**

役員

理事長：南学正臣
副理事長：岡田浩一　柳田素子　横尾隆
理事：淺沼克彦　旭浩一　安西尚彦　上條祐司　久米真司　田中哲洋
坪井直毅　鶴屋和彦　中川直樹　中西浩一　廣村桂樹　古市賢吾
武藤智　横井秀基　脇野修　和田健彦
監事：田村功一　深水圭　丸山彰一

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

猪阪善隆　鈴木祐介　西山成

委員会

（◎は委員長，○は副委員長）

編集委員会：岡田浩一◎　丸山彰一○　淺沼克彦　阿部雅紀　猪阪善隆　伊藤秀一
井上勉　金崎啓造　神田英一郎　久米真司　小池淳樹　今田恒夫
杉山斉　鈴木祐介　蘇原映誠　田村功一　坪井直毅　中川直樹
中西浩一　西山成　野津寛大　張田豊　廣村桂樹　藤井秀毅
深水圭　古市賢吾　正木崇生　武藤智　森田伸也　柳田素子
横尾隆　和田淳　和田隆志
財務委員会：和田健彦◎　浅沼克彦○　清水美保　田中哲洋　正木崇生
学会あり方委員会：横尾隆◎　古市賢吾○　石本卓嗣　伊藤孝史　岸誠司　合田朋仁
清水美保　田村功一　中川直樹　廣村桂樹　山原真子
教育・専門医制度委員会：和田健彦◎　旭浩一○　伊藤貴康　今井直彦　小川哲史　小原まみ子
片桐大輔　河原崎宏雄　北村浩一　小泉賢洋　合田朋仁　清水章
志水英明　中西浩一　長浜正彦　西田隼人　菱田英里華　平和伸仁
松尾七重　武藤智　森龍彦
国際委員会：柳田素子◎　横尾隆○　上田誠二　鶴屋和彦　深水圭　古市賢吾
丸山彰一　横井秀基
企画・渉外委員会：脇野修◎　田中哲洋○　猪阪善隆　川野充弘　酒井謙　祖父江理
中屋来哉　西裕志　古市賢吾　（オブザーバー）宮崎真理子
広報委員会：久米真司◎　上條祐司○　内田治仁　岸誠司　松本啓　三島英換
総務委員会：旭浩一◎　鶴屋和彦○　菅野義彦　坪井直毅　星野純一　長洲一
脇野修
倫理委員会：中西浩一◎　武藤智○　横井秀基○　淺沼克彦　伊藤孝史　西尾妙織
平和伸仁　古市賢吾　（外部委員）飯田香緒里　應本健
学術委員会：柳田素子◎　久米真司○　鶴屋和彦○　石倉健司　岩田恭宜　桒原孝成
祖父江理　田中哲洋　田村功一　坪井直毅　中島歩　中西浩一
古市賢吾　堀之内智子　武藤智　横井秀基　涌井広道
腎臓病対策委員会：中川直樹◎　旭浩一○　古市賢吾○　石倉健司　小川弥生　桒原孝成
小杉智規　酒井謙　杉山斉　鶴屋和彦　中西浩一　濱野高行
深水圭　柳田素子

査読委員

岡田浩一◎
東部：石倉健司　伊與田雅之　臼井丈一　上條祐司　川崎幸彦　柴垣有吾
鈴木仁　竹田徹朗　田中哲洋　坪井伸夫　土井研人　花房規男
平和伸仁　藤垣嘉秀　森潔　森建文　鷲田直輝　渡辺裕輔
西部：有馬秀二　岩田恭宜　漆原真樹　岸誠司　草場哲郎　倉賀野隆裕
古波蔵健太郎　斎藤能彦　田中元子　友雅司　仲川孝彦　西野友哉
長谷川一宏　福永恵　森克仁　山本陵平　山本毅士　横井秀基

幹事

蘇原映誠：幹事長　財務委員会，学術委員会担当
井上勉：総務委員会担当
岩田恭宜：腎臓病対策委員会担当
岸誠司：国際委員会担当
駒場大峰：編集委員会担当
鈴木仁：企画・渉外委員会担当
中島歩：広報委員会担当
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
三村維真理：副幹事長　編集委員会担当
井上剛：国際委員会担当
大島恵：広報委員会，学術委員会担当
桒原孝成：国際委員会，編集委員会担当
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，Japan Young Nephrologist Committee（J-YNC）担当
長洲一：編集委員会，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
星野純一：編集委員会担当
山本卓：学術委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦　会計：惠良佳那子　編集係：矢﨑和歌子　専門医制係：西村明子
学術集会係：井上莉沙，瀧川由香里

日本腎臓学会誌　第68巻・第6-W号　西部学術大会号

2026年9月8日発行

〒113-0033　東京都文京区本郷三丁目28番8号　日内会館6階
電話　03-5842-4131　FAX　03-5802-5570

編集兼発行者　南学正臣
発行　一般社団法人 日本腎臓学会

e-mail：office@jsn.or.jp　homepage：https://www.jsn.or.jp
制作　東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は，（社）日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は，図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい．著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は，直接本会へご連絡下さい．

〒107-0052　東京都港区赤坂9-6-41　乃木坂ビル　学術著作権協会
TEL：03-3475-5618　FAX：03-3475-5619　E-mail：naka-atsu@muj.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については，次に連絡して下さい．
Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone：(978) 750-8400　FAX：(978) 750-4744