

The Japanese Journal of Nephrology

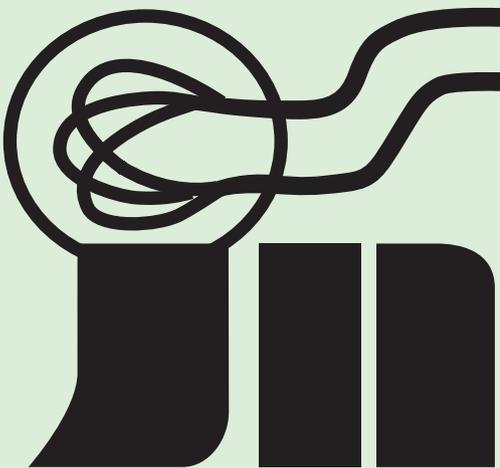
日本腎臓学会誌

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

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 54th Eastern Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.66 No.6-E (785–992), 2024



第54回(令和6年度)日本腎臓学会東部学術大会
大会長 長田 太助 自治医科大学 内科学講座腎臓内科学部門 教授
会 場 ライトキューブ宇都宮
会 期 令和6年9月28日(土)・29日(日)

日本腎臓学会誌

Vol. 66 No. 6-E 2024 東部学術大会号

目次

第54回（令和6年度）日本腎臓学会東部学術大会

■プログラム

学術大会概要・演題選定委員等.....	787
交通案内図.....	792
会場案内図.....	794
参加者へのご案内.....	796
司会者・発表者へのお願い.....	800
日程表.....	804
腎病理企画.....	810
学生・研修医のためのセミナー.....	810
ダイバーシティ推進委員会企画.....	810
療養指導の加算算定追加企画 Q & A.....	811
クイズ腎臓病.....	811
共催セミナー 第1日目 9月28日（土）ランチョンセミナー トワイライトセミナー.....	811
第2日目 9月29日（日）モーニングセミナー ランチョンセミナー.....	813
第1日目 9月28日（土）プログラム.....	815
第2日目 9月29日（日）プログラム.....	832

■抄録

理事長講演 日本腎臓学会の将来～若い世代へのメッセージ～.....南学 正臣	850
大会長講演 地域を護る臨床腎臓学の真髄.....長田 太助	851
招請講演 生物はなぜ死ぬのか-生物学的死生観-.....小林 武彦	852
特別講演1 老化と慢性腎臓病：phosphate connection.....黒尾 誠	853
特別講演2 CKD 診療強靱化計画-災害に強い腎臓医療を目指して-.....清水 直樹・森 建文	854
大会長企画 CKD 合併高血圧の病態と治療戦略.....司会：頼 建光・市川 大介	856
シンポジウム1 SGLT2 阻害薬の次の一手を考える.....司会：竹内 康雄・柴田 茂	861
シンポジウム2 糸球体腎炎 up to date.....司会：廣村 桂樹・中川 直樹	862
シンポジウム3 地域におけるCKD 連携.....司会：田村 功一・旭 浩一	863
シンポジウム4 血液疾患関連腎症.....司会：和田 健彦・星野 純一	864
シンポジウム5 腎臓領域におけるオミックス研究の新展開.....司会：中島 歩・山本 卓	865
シンポジウム6 体液貯留の病態にせまる～心不全パンデミックを見据えた腎臓診療～司会：常喜 信彦・森 建文	866
シンポジウム7 遺伝性腎疾患・嚢胞性疾患:遺伝子診断をプレジジョンメディシンにつなぐ司会：秋岡 祐子・西尾 妙織	867
シンポジウム8 腎代替療法の最新トピックス.....司会：阿部 雅紀・丹野 有道	868



シンポジウム 9 高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療 (腎臓病療養指導士企画).....	司会：斎藤 知栄・町田 慎治	869
シンポジウム 10 NPO 法人日本腎臓病協会のこれまでの成果と今後の目標	司会：柏原 直樹・伊藤 孝史	870
教育講演 1 ポドサイト研究の最前線.....	浅沼 克彦	872
教育講演 2 AKI/AKD 診療における腎臓内科医の役割.....	安田 日出夫	872
教育講演 3 ANCA 関連血管炎.....	俣田 亮平	872
教育講演 4 腎不全合併症とその対策.....	土谷 健	872
教育講演 5 CKD 患者の心血管病や死亡のリスクを考慮したヘモグロビンと鉄関連因子の至適値	本田 浩一	873
教育講演 6 糖尿病関連腎臓病の最新治療.....	合田 朋仁	873
教育講演 7 CKD 患者における骨病変・骨折リスク・骨粗鬆症治療.....	駒場 大峰	873
教育講演 8 腎移植の過去・現在・未来.....	岩見 大基	873
教育講演 9 先天性疾患 up to date.....	上村 治・三浦 健一郎・奥田 雄介	874
教育講演 10 小児 IgA 血管炎診療ガイドライン 2023.....	清水 正樹	874
教育講演 11 CKD 診療ガイドライン 2023 と CKD 診療ガイド 2024.....	秋元 哲	875
教育講演 12 血栓性微小血管症 (TMA) の病態と最新治療.....	谷澤 雅彦	875
教育講演 13 尿細管間質性腎炎の病態と治療.....	金子 佳賢	875
教育講演 14 低 Na 血症の診断と治療.....	瀧 史香	875
緊急企画 紅麹コレステヘルプによる腎障害について～アンケート調査結果を中心に～.....	猪阪 善隆	876
研究倫理・医療倫理に関する研修会 研究倫理・医療倫理から考える AI の活用・利用と未来の社会像	秋山 肇	876
一般演題 (口演).....		877
一般演題 (ポスター).....		918
人名索引.....		967

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 66 No. 6-E 2024

Contents

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

Program	787
Nephrology Pathology Planning.....	810
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	810
Diversity Promotion Committee Planning.....	810
Seminar Program (1st day) Luncheon, Twilight / (2nd day) Morning, Luncheon.....	811
The 1st Day Program.....	815
The 2nd Day Program.....	832
Abstracts	
Chairman Lecture Future of the Japanese Society of Nephrology—Message for the young generation— <i>Masaomi Nangaku</i>	850
Congress Presidential Lecture The quintessence of clinical nephrology to protect community health care <i>Daisuke Nagata</i>	851
Invited Lecture Why do living organisms die? A biological view of life and death <i>Takehiko Kobayashi</i>	852
Special Program 1 Aging and chronic kidney disease: phosphate connection <i>Makoto Kuroo</i>	853
Special Program 2 CKD Treatment Resilience Plan –Toward Disaster-Resilient Renal Medicine– <i>Naoki Shimizu, Takefumi Mori</i>	854
Congress Presidential Organizing program Pathophysiology and Treatment Strategies for CKD-Complicated Hypertension <i>Chairperson Tatemitsu Rai, Daisuke Ichikawa</i>	856
Symposium 1 Considering the next step for SGLT2 Inhibitors <i>Chairpersons Yasuo Takeuchi, Shigeru Shibata</i>	861
Symposium 2 Glomerulonephritis up to date <i>Chairpersons Keiju Hiromura, Naoki Nakagawa</i>	862
Symposium 3 CKD Collaboration in the Community <i>Chairpersons Koichi Tamura, Koichi Asahi</i>	863
Symposium 4 Hematologic disease-related nephropathy <i>Chairpersons Takehiko Wada, Junichi Hoshino</i>	864
Symposium 5 New frontier in Omics Research in the Renal Field <i>Chairpersons Ayumu Nakajima, Suguru Yamamoto</i>	865
Symposium 6 Approaching the Pathogenesis of Fluid Retention~Renal Care for the Heart Failure Pandemic~ <i>Chairpersons Nobuhiko Joki, Takefumi Mori</i>	866
Symposium 7 Hereditary renal and cystic diseases : linking genetic diagnosis to precision medicine <i>Chairpersons Yuko Akioka, Saori Nishio</i>	867
Symposium 8 Current Topics in Renal Replacement Therapy (RRT) <i>Chairpersons Masanori Abe, Yudo Tanno</i>	868
Symposium 9 Healthcare for the Elderly Sarcopenia and Frailty Team Medicine <i>Chairpersons Chie Saito, Shinji Machida</i>	869
Symposium 10 Past Achievements and Future Goals of NPO Japan Kidney Association (JKA) <i>Chairpersons Naoki Kashihara, Takafumi Ito</i>	870
Educational Lecture 1 Forefront of podocyte research <i>Katsuhiko Asanuma</i>	872
Educational Lecture 2 The Roll of Nephrologists in AKI/AKD practice <i>Hideo Yasuda</i>	872



Educational Lecture 3	ANCA-associated vasculitis	
	<i>Ryohei Kaseda</i>	872
Educational Lecture 4	Renal failure complications and their countermeasures	
	<i>Ken Tsuchiya</i>	872
Educational Lecture 5	Adequate levels of hemoglobin and biomarkers for iron metabolism considering risks for cardiovascular disease and mortality in CKD patients	
	<i>Hirokazu Honda</i>	873
Educational Lecture 6	Current treatment of diabetic kidney disease	
	<i>Tomohito Gohda</i>	873
Educational Lecture 7	Bone abnormalities, fracture risk, and osteoporosis treatment in CKD patients	
	<i>Hirohisa Komaba</i>	873
Educational Lecture 8	The past, present and future of kidney transplantation	
	<i>Daiki Iwami</i>	873
Educational Lecture 9	Congenital Diseases up to date	
	<i>Osamu Uemura, Kenichiro Miura, Yusuke Okuda</i>	874
Educational Lecture 10	Guideline for the management of pediatric IgA vasculitis 2023	
	<i>Masaki Shimizu</i>	874
Educational Lecture 11	Essential points from evidence-based clinical practice guideline for CKD 2023 and clinical practice guidebooks for diagnosis and treatment of CKD 2024	
	<i>Tetsu Akimoto</i>	875
Educational Lecture 12	The pathophysiology and treatment of thrombotic microangiopathy	
	<i>Masahiko Yazawa</i>	875
Educational Lecture 13	Pathology and treatment for tubulointerstitial nephritis	
	<i>Yoshikatsu Kaneko</i>	875
Educational Lecture 14	Diagnosis and treatment of hyponatremia	
	<i>Fumika Taki</i>	875
Emergency program	Questionnaire Survey on Renal Injury Associated with BeniKoji (Red Yeast Cholesterol Help)	
	<i>Yoshitaka Isaka</i>	876
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics		
	<i>Hajime Akiyama</i>	876
Oral session.....		877
Poster Session.....		918
Index.....		967

第54回
日本腎臓学会東部学術大会

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

テーマ：地域を護る 臨床腎臓学の真髄

ライトキューブ宇都宮

2024年9月28日(土)・29日(日)

大会長 **長田 太助**

(自治医科大学 内科学講座腎臓内科学部門 教授)

第54回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 長田 太助 (自治医科大学 内科学講座腎臓内科学部門 教授)

副大会長 頼 建光 (獨協医科大学 腎臓・高血圧内科 主任教授)

■会 期 2024年9月28日(土)・9月29日(日)

■会 場 ライトキューブ宇都宮
〒321-0969 栃木県宇都宮市宮みらい1-20
TEL: 028-611-5522

■会期中の大会本部

第54回日本腎臓学会東部学術大会本部
ライトキューブ宇都宮1階 小会議室105-106
E-mail: jsneast54@mtoyou.jp

■大会事務局 〒329-0498 栃木県下野市薬師寺3311-1
自治医科大学 内科学講座腎臓内科学部門
事務局長 菱田 英里華

■お問合せ先 〒243-0012 神奈川県厚木市幸町9-10 第2ファームビル2階
株式会社メディカル東友 コンベンション事業部
TEL: 046-220-1705 FAX: 046-220-1706
E-mail: jsneast54@mtoyou.jp

■演題選定委員

秋岡 祐子	秋元 哲	浅沼 克彦	旭 浩一	阿部 雅紀	池内 秀和
石倉 健司	板橋美津世	市川 大介	伊藤 秀一	井上 勉	井上 嘉彦
今澤 俊之	臼井 丈一	内田 信一	緒方 浩顕	岡田 浩一	小川 哲也
小川 智也	小川 弥生	尾田 高志	風間順一郎	加藤 明彦	金澤 良枝
金本 勝義	上條 祐司	川本 進也	河原崎宏雄	菅野 義彦	北村 博司
金口 翔	小岩 文彦	合田 朋仁	後藤 真	小林 竜	駒形 嘉紀
小松田 敦	駒場 大峰	今田 恒夫	斎藤 知栄	佐伯 敬子	酒井 謙
酒井 行直	櫻田 勉	佐藤 光博	澤 直樹	柴田 茂	渋谷 祐子
島田美智子	常喜 信彦	白井小百合	鈴木 仁	諏訪部達也	蘇原 映誠
竹田 徹朗	田中 健一	田中 希尚	田村 功一	敦賀 和志	土井 研人
藤乘 嗣泰	戸谷 義幸	長井 美穂	中川 直樹	中道 崇	中村 典雄

中屋 来哉	中山 昌明	西尾 妙織	長谷川 元	幡谷 浩史	服部 元史
花房 規男	濱崎 祐子	張田 豊	平山 浩一	平和 伸仁	廣村 桂樹
藤垣 嘉秀	古屋 文彦	星野 純一	本田 浩一	前嶋 明人	増田 貴博
丸山 之雄	三浦健一郎	三瀬 直文	武藤 智	村越 真紀	森 建文
森山 能仁	門川 俊明	谷澤 雅彦	安田日出夫	山本 泉	山本 卓
横尾 隆	横山啓太郎	涌井 広道	鷺田 直輝	和田 健彦	

(五十音順・敬称略)

■演題選定について

今回は一般演題に 534 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 11 演題を選出し、表彰することにいたしました。

また、大会特別表彰として大会長賞 10 演題、プログラム委員長賞 10 演題も表彰いたします。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 54 回日本腎臓学会東部学術大会一般演題に多数のご応募いただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長 長田 太助
副大会長・プログラム委員長 頼 建光

■優秀演題賞表彰式

9月28日(土) 13:15~13:30

第1会場 (1階 大ホール東)

優秀演題賞

O-001 薬剤

「Fractional Excretion of Total Protein に基づく SGLT2 阻害薬の腎保護効果」

久野 秀明 (東京慈恵会医科大学)

O-004 薬剤

「重篤な経過を呈したロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症の一例」

佐藤 まどか (常磐病院)

O-011 ネフローゼ症候群 1

「ステロイドが奏功した横紋様繊維性構造の EDD を有する MPGN の一例」

玉置 瑛一郎 (紀南病院腎臓内科)

O-017 ネフローゼ症候群 2

「遺伝性巣状分節性糸球体硬化症に対してピオグリタゾンとステロイドを併用し大腿骨頭壊死症を来した 1 例」

中崎 公隆 (東京都立小児総合医療センター腎臓・リウマチ膠原病科)

- O-049 高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄
「CKD ステージ G3~5 に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の効果と安全性の検討」
齋藤 智之 (日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科)
- O-055 血液疾患 1
「腎生検で IgG- κ 産生 B 細胞性リンパ腫を診断した Crystal storing histiocytosis (CSH) の一例」
関 桃子 (東京女子医科大学病院腎臓内科)
- O-115 M 蛋白関連・糸球体沈着症 1
「イムノタクトイド腎症/細線維性腎炎のどちらとも異なる非アミロイド細線維沈着を呈する糸球体疾患の 1 例」
内山 友梨 (浜松医科大学内科学第一講座)
- O-132 小児
「低出生体重歴とネフロン数・ポドサイト数: 体成長に伴い顕著蛋白尿を呈した 3 例の腎生検形態計測」
山口 裕也 (川口市立医療センター腎臓内科)
- O-133 遺伝性疾患 1 (ADTKD, ADPKD)
「特徴的な病理所見により診断し得たシェーグレン症候群合併 ADTKD-UMOD の一例」
野林 大幹 (東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科)
- O-199 感染症 1
「HIV 感染症を背景に EB ウイルス再活性化による寒冷凝集素症を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例」
番場 春衣 (国立国際医療研究センター)
- P-167 血液疾患 ポスター
「腎生検にて診断がつき、早期治療開始できた血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の一例」
唐澤 宗稔 (小牧市民病院)

■大会長賞・プログラム委員長賞表彰

9月28日(土) 18:15~ 懇親会の中で行います。

会員懇親会 (ホテルマイステイズ宇都宮 11階 グランドボールルーム)

大会長賞

- O-019 膜性腎症
「光・電子相関顕微鏡法にて上皮高電子密度沈着物内での NDNF の局在を明確にした梅毒関連膜性腎症の 1 例」
峯崎 千智 (慶應義塾大学医学部内科腎臓内分泌代謝内科)

- O-081 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 1
「紅麹食品の服用による急性尿細管壊死を組織診断できた 1 例」
紺屋 友加里 (東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科)
- O-104 尿細管・間質性腎炎 2
「シェーグレン症候群における Light Chain Proximal Tubulopathy : 尿細管機能障害の進行に基づく再腎生検の 1 例」
前 遥貴 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
- O-116 M 蛋白関連・糸球体沈着症 1
「POEMS 様の臨床像を呈しイムノタクトイド糸球体症 (ITG) が疑われた一例」
大江 一帆 (自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)
- O-128 小児
「パラフィン切片を用いた免疫染色が有用であった membranous-like glomerulopathy with masked IgG kappa deposit の小児例」
鵜野 裕一 (国立病院機構千葉東病院小児科)
- O-171 ANCA 関連腎炎・血管炎 1
「急性腎障害を呈し薬剤性間質性腎炎との鑑別に苦慮した顕微鏡的多発血管炎の一症例」
齊藤 孝宏 (横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科)
- O-172 ANCA 関連腎炎・血管炎 1
「生体腎移植直後に再発した若年発症の顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の 1 例」
海渡 彩 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科)
- O-200 感染症 1
「COVID-19 感染後にネフローゼ症候群を発症し、抗ネフリン抗体による collapsing FSGS を呈した 1 例」
小口 英世 (東邦大学医学部腎臓学講座)
- O-211 TAFRO・キャッスルマン病
「ネフローゼ症候群を呈し膜性腎症の合併した TAFRO 症候群の一例」
上戸 壽 (虎の門病院腎センター)
- P-137 血液透析 1 ポスター
「脳アミロイド血管症関連炎症 (CAA-ri) を発症した血液透析患者の 1 例」
登内 裕梨 (安曇野赤十字病院腎臓内科)

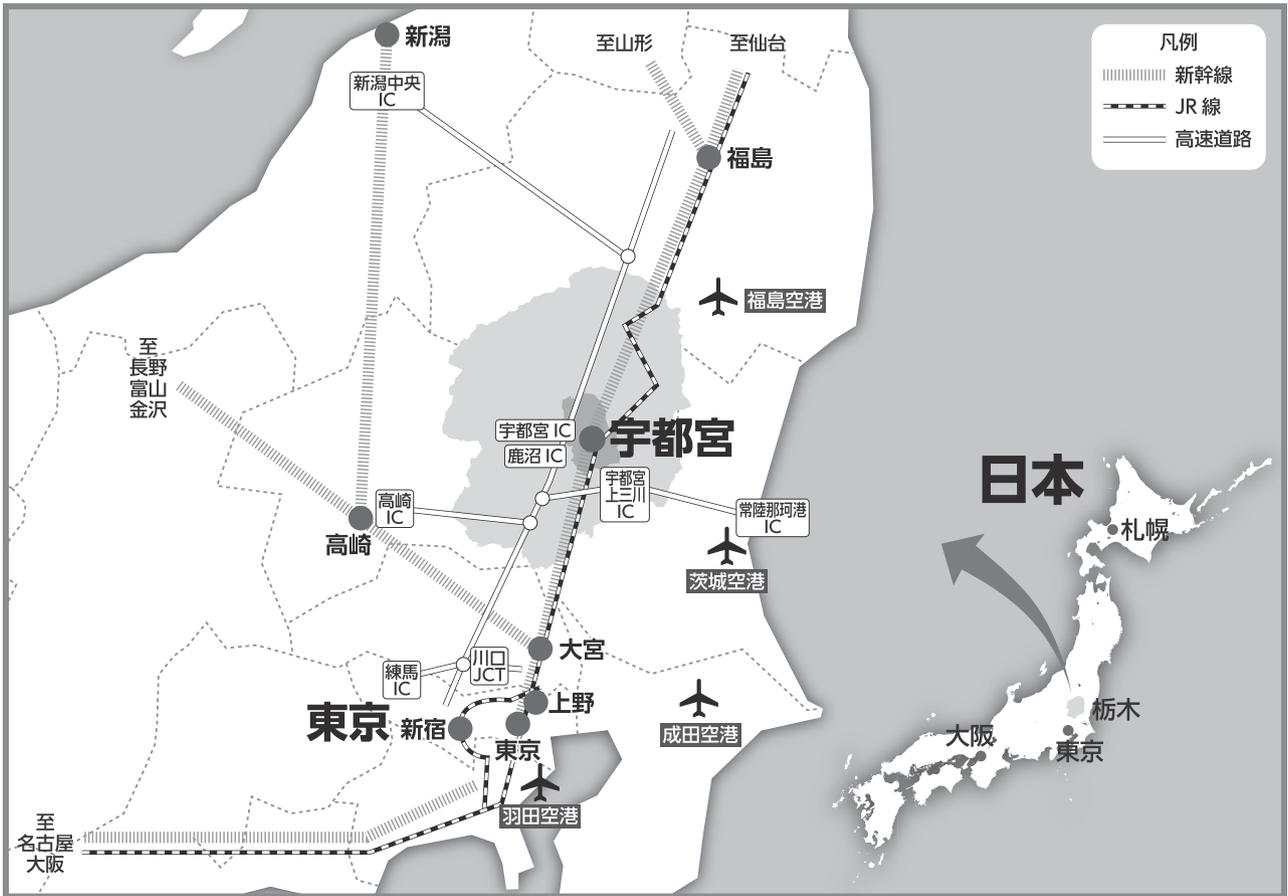
プログラム委員長賞

- O-020 膜性腎症
「DPP-4 阻害薬関連水疱性類天疱瘡に合併した THSD7A 陽性膜性腎症の一例」
小林 和貴 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門)

- O-037 TMA
「ゲムシタピン (GEM) による血栓性微小血管症 (TMA) の臨床経過評価に血清シ
ンデカン-1 が活用できた 1 例」
酒井 雅人 (自治医科大学附属病院内科学講座腎臓内科学部門)
- O-073 電解質・内分泌
「マルチビタミンの長期過剰摂取による高 Ca 血症の遷延と二次性シュウ酸腎症を認
めた一例」
入沢 大喜 (新潟大学腎・膠原病内科)
- O-074 電解質・内分泌
「腎石灰化による腎機能障害にプロスマブを含む集学的治療を行った FGF23 関連低
リン血症性くる病の 1 例」
相原 英聴 (亀田総合病院腎臓高血圧内科)
- O-129 小児
「免疫抑制療法が有効であった *NPHS1* 遺伝子異常を伴う乳児ネフローゼ症候群」
坂口 晴英 (埼玉県立小児医療センター腎臓科)
- O-146 遺伝性疾患 3
「他臓器障害なく原因不明の腎不全を呈した若年成人にミトコンドリア遺伝子上の
病的バリエーションを認めた一例」
川口 隆久 (川崎市立川崎病院)
- O-157 IgA 腎症
「クローン病患者における IgA 腎症に対してステロイドパルスとブデソニド内服にて
治療を行った 2 例」
吉田 隆人 (慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室)
- O-169 ANCA 関連腎炎・血管炎 1
「毒素原生大腸菌を先行感染とした C-ANCA 陽性の ANCA 関連血管炎の一例」
杉本 悠 (虎の門病院分院腎センター)
- P-088 尿細管・間質性腎炎 2 ポスター
「HPV ワクチン接種後に尿細管間質性腎炎を来した 1 例」
國井 綾奈 (横浜栄共済病院)
- P-160 高血圧・凝固異常 2 ポスター
「右腎動脈狭窄による腎血管性高血圧に対してカテーテル塞栓術を施行し、治療した
1 例」
櫻林 俊 (北里大学病院)

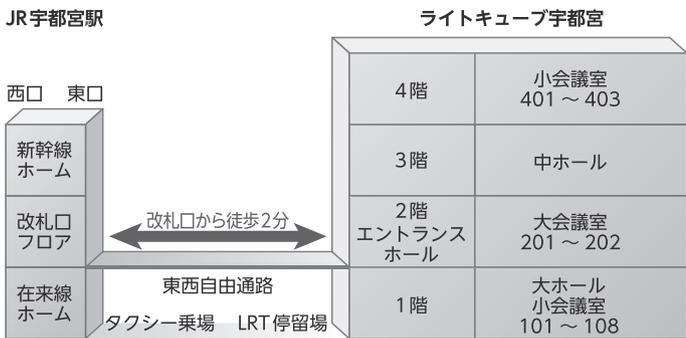
(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

交通のご案内





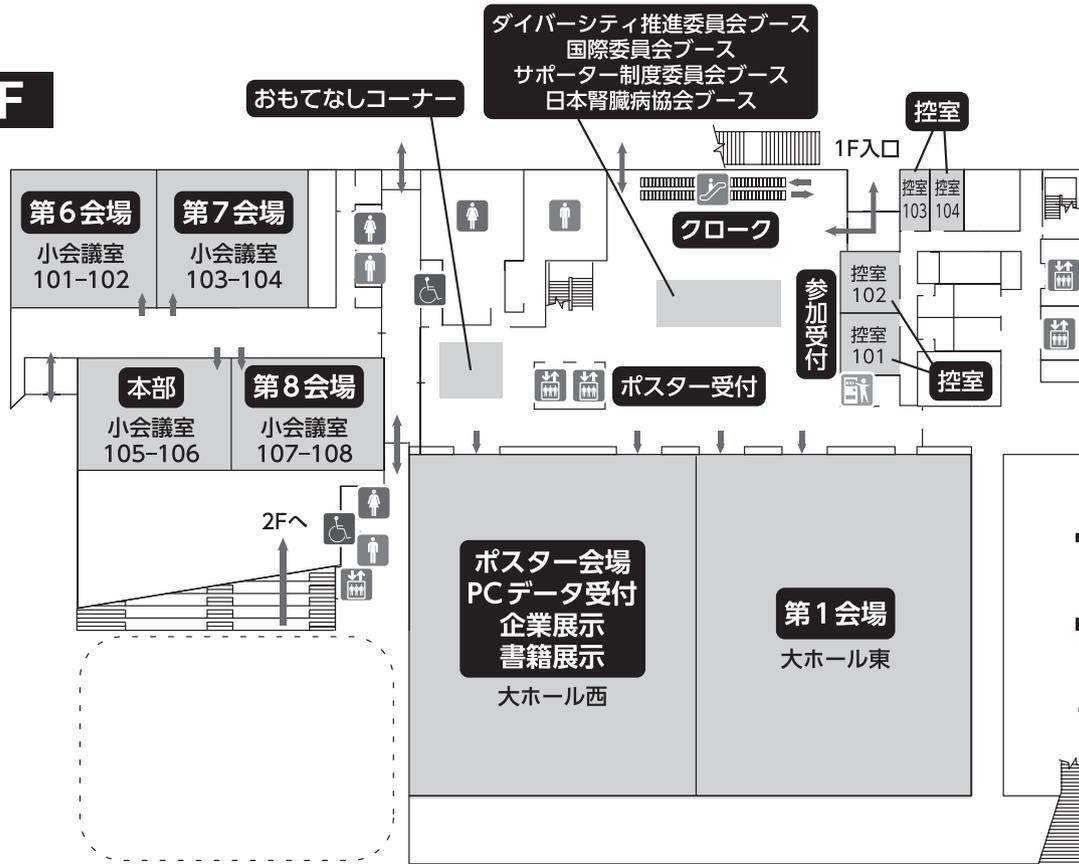
JR 宇都宮駅からのアクセス



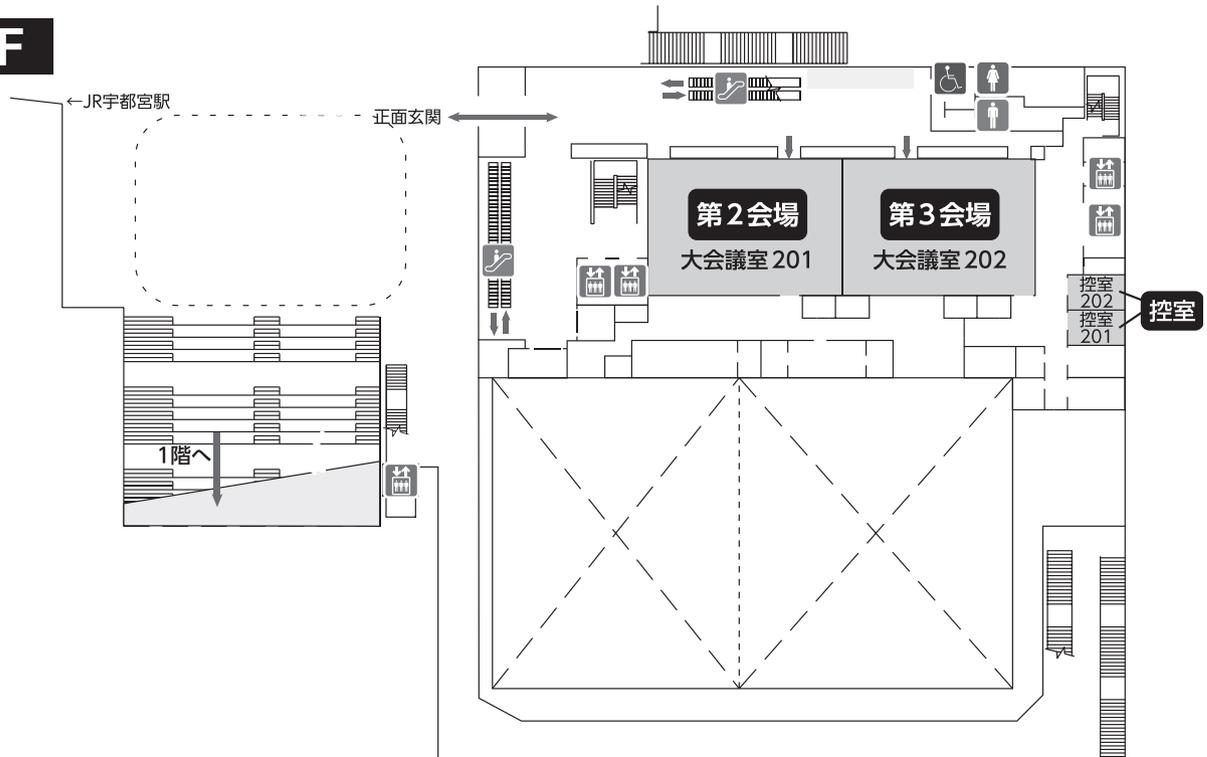
会場案内図

ライトキューブ宇都宮

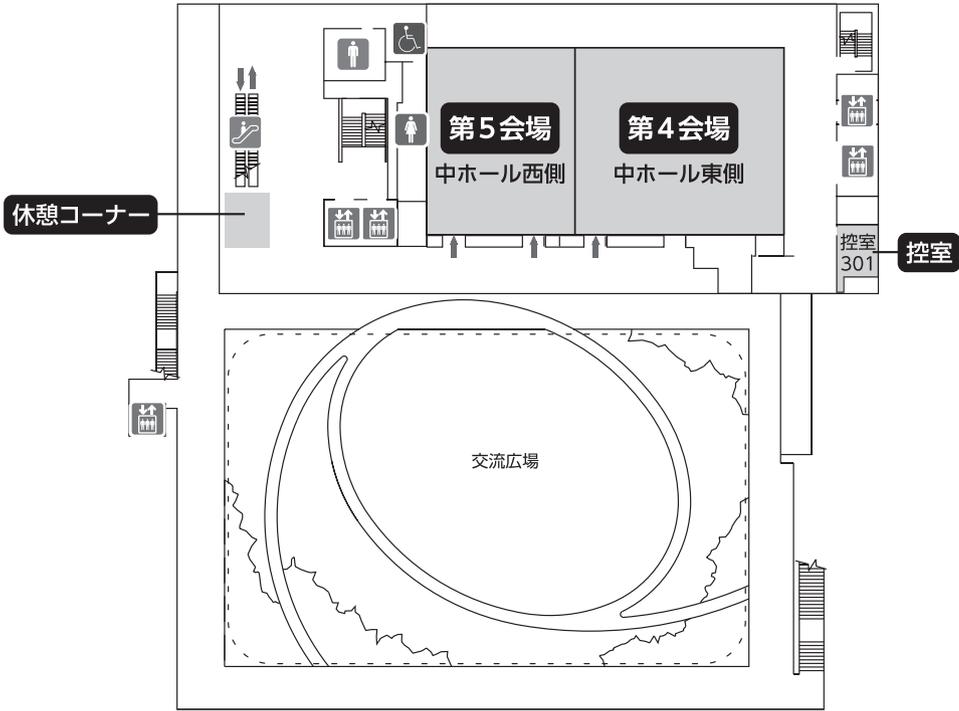
1F



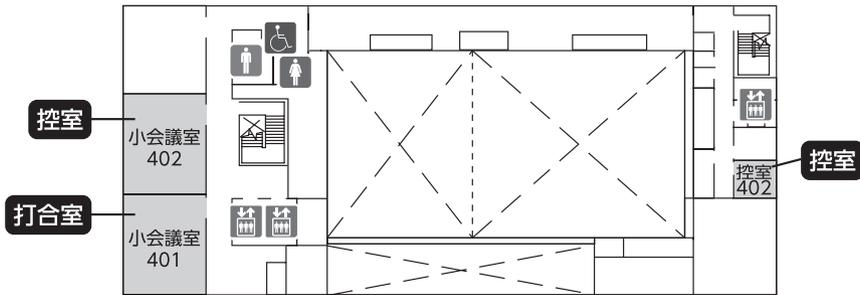
2F



3F



4F



参加者へのご案内

1. 開催形式

■現地開催

会期：2024年9月28日（土）・29日（日）

会場：ライトキューブ宇都宮

■オンデマンド配信

配信期間：2024年10月18日（金）10：00～11月8日（金）17：00

※一般演題（口演・ポスター）、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

2024年8月19日（月）10：00～10月11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：ライトキューブ宇都宮1階 ホワイエ

日時：9月28日（土）8：00～16：00

9月29日（日）7：45～14：30

■参加費

●会 員（医師・研究者・企業）：12,000円（不課税）

●非会員（医師・研究者・企業）：13,200円（消費税10%込）

●会 員（医師以外のその他医療従事者）：6,000円（不課税）

●非会員（医師以外のその他医療従事者）：6,600円（消費税10%込）

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

●学生及び初期研修医（2年目まで）の方は無料といたします。現地参加受付を利用する場合、学生は学生証を提示してください。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】

栃木県に縁のある素敵なゲストをお迎えする予定です。

日 時：9月28日（土）18：15～（予定）

会 場：ホテルマイステイズ宇都宮 11階 グランドボールルーム

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28日（土）16:00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：10月18日（金）10：00～11月8日（金）17：00

視聴サイト URL：10月15日（火）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

ライトキューブ宇都宮 1 階 ホワイエに設置いたしますのでご利用ください。

なお, 貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。

日時: 9 月 28 日 (土) 8:00~18:15

9 月 29 日 (日) 7:45~17:15

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

ライトキューブ宇都宮 1 階 ホワイエに設置いたします。

10. 企業展示・書籍展示

ライトキューブ宇都宮 1 階 大ホール西に設置いたします。

11. 託児施設

事前にお申込みが必要です。料金は, お子さん 1 名, 1 日につき 2,000 円 (消費税 10% 込) です。詳細は大会ホームページにてご案内いたします。

12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

9月29日(日) 9:00~10:00 第2会場(2階 大会議室 201)

【現地参加の方】

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

※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。

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

【オンデマンド配信視聴の方】

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

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

13. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

本学術大会および指定セッションへの参加により、腎臓病療養指導士資格更新のための単位が取得できます。単位申請時に学術大会参加証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 高齢者医療・サルコペニア・フレイル・チーム医療(腎臓病療養指導士企画)

日時:9月29日(日) 10:00~12:00

会場:第4会場(3階 中ホール東側)

【現地参加の方】講演会場入口で参加証を配布いたします。講演終了後、参加証の2枚目(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なくなります。聴講時間が規定に達すると、視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

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

司会の先生へのお願い

■口演

1. 利益相反のある司会の先生は、担当セッション開始予定時刻 30 分前までに、医学研究の利益相反 (COI) についてのスライドをライトキューブ宇都宮 1 階 大ホール西に設置する PC データ受付に提出してください。
2. 担当セッション開始予定時刻 15 分前までに講演会場にお越しになり、会場係にお声がけください。
3. 一般演題は口演 7 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。
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、ポスター会場前 (1 階ホワイエ) のポスター受付にお越しくください。その際に司会者用リボンと指示棒をお受け取りください。また、司会専用の COI 開示場所へご自身の COI 状況について事前に A4 サイズ (ヨコ) にプリントして頂き掲示ください。開示がない場合は事務局で掲示いたします。
2. 進行係はおりません。お時間になりましたらセッションを開始してください。
3. 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

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

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

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

発表者へのお願い

■口演・ポスター共通

1. 発表内容に個人が特定できるような表現（イニシャル等）が無いようにご注意ください。
2. 利益相反について
発表の際に利益相反自己申告に関する情報をスライド・ポスター内容の最後の部分に提示ください。
詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。
施行細則ページ URL：https://jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php
COI 各種フォーム URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php
3. 研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について
当学術大会での発表者は，研究倫理・医療倫理に関する研修を受けていることが要件となっております。発表の際には COI 自己申告書のスライドに「研究倫理・医療倫理に関する研修を受講しました」と記載してください。
URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

■口演

1. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

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

2. 発表データについて

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

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー，データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻30分前までに，ライトキューブ宇都宮1階 大ホール西に設置する PC データ受付にお越しください。

PC データ受付：ライトキューブ宇都宮1階 大ホール西

受付時間：9月28日（土）8：00～16：30

9月29日（日）7：45～16：00

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

※ 28日は翌日のデータも受け付けいたします。

- 2) データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS，アプリケーションは以下のとおりです。

OS：Windows 10

アプリケーション：Windows 版 Office365

*持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。

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

*動画や音声を含む場合は, ご自身の PC をお持ち込みください。

【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

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

【PC 持ち込みの場合】

1. 外部出力が可能であることを必ず事前にご確認ください。
2. 会場に用意するケーブルコネクタの形状は HDMI コネクタです。この形状に変換するアダプタを必要とする場合は, 必ずご持参ください。また, AC アダプタは必ずご用意ください。
3. バックアップ用データとして, USB 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。

■ポスター

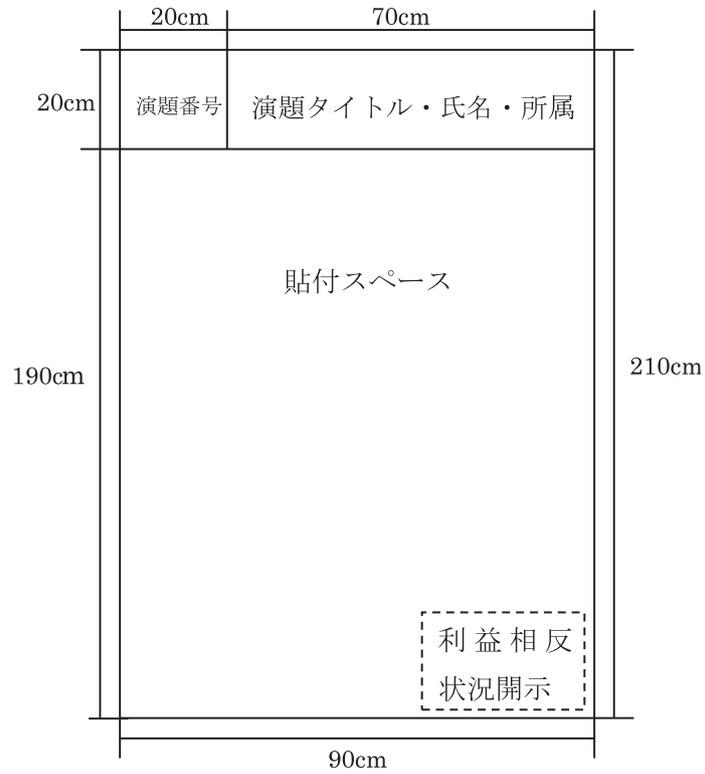
ポスター受付（ライトキューブ宇都宮 1 階 大ホール西）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上, 所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始 5 分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

発表形式：発表 4 分, 質疑 3 分です。

	9月28日(土)	9月29日(日)
受付・掲示	8:30~10:00	8:30~10:00
閲覧	10:00~14:30	10:00~14:30
発表	14:30~15:30	14:30~15:30
撤去	15:30~16:30	15:30~16:30

*演題番号，画鋏は事務局で用意いたします。

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



第54回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00			
第1日 9月28日(土)	第1会場 1階 大ホール東		8:50 9:00 開会式	9:00~11:00 シンポジウム1 SGLT2阻害薬の次の一手を考える 司会：竹内康雄, 柴田 茂	11:00~11:40 緊急企画 司会：阿部雅紀 演者：猪阪善隆				
	第2会場 2階 大会議室201			9:00~10:00 薬剤 司会：臼井丈一, 林 香 0-001~0-006	10:00~12:00 シンポジウム2 糸球体腎炎 up to date 司会：廣村桂樹, 中川直樹				
	第3会場 2階 大会議室202			9:00~10:00 ネフローゼ症候群1 司会：酒井行直, 小川弥生 0-007~0-012	10:00~12:00 シンポジウム3 地域におけるCKD連携 司会：田村功一, 旭 浩一				
	第4会場 3階 中ホール東側			9:00~9:30 教育講演1 司会：宮崎真理子 演者：浅沼克彦	9:30~10:00 教育講演2 司会：安田 隆 演者：安田日出夫	10:00~10:30 教育講演3 司会：前嶋明人 演者：悴田亮平	10:30~11:00 教育講演4 司会：三瀬直文 演者：土谷 健	11:00~11:30 教育講演5 司会：田中哲洋 演者：本田浩一	11:30~12:00 教育講演6 司会：涌井広道 演者：合田朋仁
	第5会場 3階 中ホール西側			9:00~10:00 ネフローゼ症候群2 司会：坪井伸夫, 金井孝裕 0-013~0-018	10:00~11:00 膜性腎症 司会：藤井晶子, 藤垣嘉秀 0-019~0-024	11:00~12:00 全身性エリテマトーデス 1 司会：川上貴久, 和田庸子 0-025~0-030			
	第6会場 1階 小会議室101-102			9:00~10:00 高血圧・腎硬化症・ 腎動脈狭窄 司会：渋谷祐子, 細島康宏 0-049~0-054	10:00~11:00 血液疾患1 司会：伊與田雅之, 山本多恵 0-055~0-060	11:00~12:00 血液疾患2 司会：小松田敦, 佐藤弘恵 0-061~0-066			
	第7会場 1階 小会議室103-104			9:00~10:00 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 2 司会：小原まみ子, 田中健一 0-085~0-090	10:00~11:00 尿細管・間質性腎炎 (紅麹サプリメント, 薬剤) 司会：柏木哲也, 緒方浩顕 0-091~0-096	11:00~12:00 尿細管・間質性腎炎1 (薬剤, IgG4D) 司会：佐伯敬子, 川本進也 0-097~0-102			
	第8会場 1階 小会議室107-108				10:00~11:00 療養指導の加算算定 追加企画Q&A 司会：要 伸也 演者：山田洋輔				
	ポスター会場 1階 大ホール西		8:30~10:00	ポスター受付・掲示	10:00~14:30	ポスター閲覧			

会場：ライトキューブ宇都宮

13:00		14:00		15:00		16:00		17:00		18:00	
12:10~13:10	ランチョンセミナー 1	13:15 13:30 表彰 大会長講演 司会：草野英二 演者：長田太助	13:30~14:00	14:00~16:00	大会長企画 司会：頼 建光, 市川大介 演者：増田貴博, 平和伸仁, 蘇原映誠, 市原淳弘, 大石 充		16:00~16:45	招請講演 司会：長田太助 演者：小林武彦			
12:10~13:10	ランチョンセミナー 2			14:00~16:00	腎病理企画 腎病理診断における貴重な50の質問 司会：清水 章, 北村博司				18:15~ 会員懇親会 会場：ホテルマイステイズ 宇都宮 11階 グランドボールルーム		
12:10~13:10	ランチョンセミナー 3			14:00~16:00	シンポジウム4 血液疾患関連腎症 司会：和田健彦, 星野純一						
12:10~13:10	ランチョンセミナー 4			14:00~14:30	14:30~15:00	15:00~16:00			17:00~18:00	トワイライトセミナー 1	
				教育講演7 司会：島田美智子 演者：駒場大峰	教育講演8 司会：上條祐司 演者：岩見大基	教育講演9 司会：小林靖子 演者：上村 治, 三浦健一郎, 奥田雄介					
12:10~13:10	ランチョンセミナー 5	13:30~14:30		14:30~15:30	15:30~16:30			17:00~18:00		トワイライトセミナー 2	
		全身性エリテマトーデス2 司会：金子佳賢, 長谷川詠子 0-031~0-036		TMA 司会：諏訪部達也, 飯盛聡一郎 0-037~0-042	TMA/合併症 司会：三瀬直文, 平野景太 0-043~0-048						
12:10~13:10	ランチョンセミナー 6	13:30~14:30		14:30~15:30	15:30~16:30						
		血液疾患3 司会：若井幸子, 伊東岳峰 0-067~0-072		電解質・内分泌 司会：三村維真理, 鈴木利彦 0-073~0-078	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント) 1 司会：井尾浩章, 池田洋一郎 0-079~0-084						
12:10~13:10	ランチョンセミナー 7	13:30~14:30		14:30~15:30	15:30~16:30						
		尿細管・間質性腎炎2 司会：寺脇博之, 高橋和也 0-103~0-108		尿細管・間質性腎炎3 司会：上田裕之, 三井垂希子 0-109~0-114	M蛋白関連・糸球体沈着症1 司会：竹田徹朗, 酒巻裕一 0-115~0-120						
				14:30~16:00							
				クイズ腎臓病 司会：伊藤孝史, 菱田英里華							
10:00~14:30				14:30~15:30		15:30~16:30					
ポスター閲覧				ポスター発表		ポスター撤去					

第54回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
第2日 9月29日(日)	第1会場 1階 大ホール東			9:00~11:00 シンポジウム5 腎臓領域におけるオミックス研究の新展開 司会：中島 歩, 山本 卓	11:00~11:45 特別講演1 司会：頼 建光 演者：黒尾 誠	
	第2会場 2階 大会議室201		9:00~10:00 研究倫理・医療倫理に関する研修会 司会：山縣邦弘 演者：秋山 肇	10:00~12:00 学生・研修医のための教育セミナー 司会：小口英世, 菱田英里華		
	第3会場 2階 大会議室202		9:00~11:00 シンポジウム6 体液貯留の病態にせまる ～心不全パンデミックを見据えた腎臓診療～ 司会：常喜信彦, 森 建文	11:00~12:00 ダイバーシティ推進委員会企画 司会：宮崎真理子 演者：田中啓之, 大谷 恵, 三浦健一郎, 白井陽子		
	第4会場 3階 中ホール東側	8:00~8:50 モーニングセミナー 1	9:00~10:00 遺伝性疾患1 (ADTKD, ADPKD) 司会：後藤 眞, 浅野貴子 O-133~O-138	10:00~12:00 シンポジウム9 高齢者医療 サルコペニア・フレイル チーム医療 (腎臓病療養指導士企画) 司会：斎藤知栄, 町田慎治		
	第5会場 3階 中ホール西側	8:00~8:50 モーニングセミナー 2	9:00~10:00 遺伝性疾患2 司会：甲斐平康, 黒崎雅典 O-139~O-144	10:00~11:00 遺伝性疾患3 司会：西尾妙織, 水野真一 O-145~O-150	11:00~12:00 急性腎障害 司会：安田日出夫, 渡辺裕輔 O-151~O-156	
	第6会場 1階 小会議室101-102		9:00~10:00 ANCA関連腎炎・血管炎2 司会：尾田高志, 永井 恵 O-175~O-180	10:00~11:00 ANCA関連腎炎・血管炎3 司会：真田 覚, 長濱清隆 O-181~O-186	11:00~12:00 ANCA関連腎炎・血管炎4 司会：花岡洋成, 竹内陽一 O-187~O-192	
	第7会場 1階 小会議室103-104		9:00~10:00 TAFRO・キャッスルマン病 司会：乳原善文, 北村博司 O-211~O-216	10:00~11:00 血液浄化療法 司会：小山雄太, 海老原至 O-217~O-221	11:00~12:00 血液透析1 司会：濱崎敬文, 岡戸丈和 O-222~O-227	
	ポスター会場 1階 大ホール西		8:30~10:00 ポスター受付・掲示	10:00~14:30 ポスター閲覧		

会場：ライトキューブ宇都宮

	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
12:10~13:10 ランチョンセミナー 8	13:30~14:15 特別講演2 司会：石倉健司 演者：清水直樹, 森 建文	14:20~14:50 理事長 講演 司会： 長田太助 演者： 南学正臣	14:50~16:50 シンポジウム10 NPO法人日本腎臓病協会の これまでの成果と今後の目標 司会：柏原直樹, 伊藤孝史		16:50 ~ 17:00 閉 会 式	
12:10~13:10 ランチョンセミナー 9	13:30~14:30 M蛋白関連・ 糸球体沈着症2 司会：澤 直樹, 金網友木子 O-121~O-126	14:30~16:30 シンポジウム7 遺伝性腎疾患・嚢胞性疾患： 遺伝子診断をプレジジョンメディシンにつなぐ 司会：秋岡祐子, 西尾妙織				
12:10~13:10 ランチョンセミナー 10	13:30~14:30 小児 司会：三浦健一郎, 張田 豊 O-127~O-132	14:30~16:30 シンポジウム8 腎代替療法の最新トピックス 司会：丹野有道, 阿部雅紀				
12:10~13:10 ランチョンセミナー 11	13:30~14:00 教育講演 10 司会： 濱崎祐子 演者： 清水正樹	14:00~14:30 教育講演 11 司会： 内田啓子 演者： 秋元 哲	14:30~15:00 教育講演 12 司会： 三村維真理 演者： 谷澤雅彦	15:00~15:30 教育講演 13 司会： 大河原晋 演者： 金子佳賢	15:30~16:00 教育講演 14 司会： 小原まみ子 演者： 瀧 史香	
12:10~13:10 ランチョンセミナー 12	13:30~14:30 IgA腎症 司会：鈴木祐介, 白井小百合 O-157~O-162	14:30~15:30 糸球体腎炎 司会：丸山之雄, 大瀬貴元 O-163~O-168		15:30~16:30 ANCA関連腎炎・ 血管炎1 司会：藤丸拓也, 軽部美穂 O-169~O-174		
12:10~13:10 ランチョンセミナー 13	13:30~14:30 ANCA関連腎炎・ 血管炎5 司会：鷲田直輝, 池谷紀子 O-193~O-198	14:30~15:30 感染症1 司会：尾田高志, 高野秀樹 O-199~O-204		15:30~16:30 感染症2 司会：河原崎宏雄, 島田美智子 O-205~O-210		
12:10~13:10 ランチョンセミナー 14	13:30~14:30 血液透析2 司会：日高寿美, 小川智也 O-228~O-233	14:30~15:30 腹膜透析 司会：森下義幸, 石橋由孝 O-234~O-239		15:30~16:30 腹膜透析/腎移植 司会：長澤 将, 谷澤雅彦 O-240~O-245		
10:00~14:30 ポスター閲覧		14:30~15:30 ポスター発表		15:30~16:30 ポスター撤去		

ポスター日程表 9月28日(土)

ポスター会場(1階 大ホール西)

8:30 10:00 14:30

15:30 16:30

ポスター受付・揭示	ポスター閲覧 P-001~147	薬剤 ポスター	風間順一郎	P-001~P-007	ポスター撤去
		糸球体腎炎1 ポスター	小林 高久	P-008~P-015	
		ネフローゼ症候群1 ポスター	畔上 達彦	P-016~P-021	
		ネフローゼ症候群2 ポスター	藤垣 嘉秀	P-022~P-028	
		慢性腎臓病 ポスター	森山 能仁	P-029~P-036	
		TMA ポスター	和田 庸子	P-037~P-043	
		サルコイドーシス ポスター	武田 真一	P-044~P-051	
		高血圧・凝固異常1 ポスター	森 建文	P-052~P-059	
		電解質・内分泌1 ポスター	伊藤 聖学	P-060~P-066	
		尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)1 ポスター	金子 朋広	P-067~P-072	
		尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)2 ポスター	溝渕 正英	P-073~P-078	
		尿細管・間質性腎炎1 ポスター	佐伯 敬子	P-079~P-085	
		尿細管・間質性腎炎2 ポスター	宮城 盛淳	P-086~P-091	
		M蛋白関連・糸球体沈着症 ポスター	板橋美津世	P-092~P-099	
		急性腎障害1 ポスター	大竹 剛靖	P-100~P-107	
		感染症1 ポスター	片桐 大輔	P-108~P-115	
		ANCA関連血管炎1 ポスター	平山 浩一	P-116~P-121	
		ANCA関連血管炎2 ポスター	宮崎 陽一	P-122~P-127	
		腹膜透析1 ポスター	小松 素明	P-128~P-133	
		血液透析1 ポスター	小岩 文彦	P-134~P-140	
血液透析2 ポスター	村上 円人	P-141~P-147			

ポスター日程表 9月29日(日)

ポスター会場(1階 大ホール西)

8:30 10:00 14:30

15:30 16:30

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-148 ~289	糸球体腎炎2 ポスター	佐藤 光博	P-148~P-153	ポスター撤去
		ネフローゼ症候群3 ポスター	井上 勉	P-154~P-159	
		高血圧・凝固異常2 ポスター	金岡 知彦	P-160~P-166	
		血液疾患 ポスター	衣笠 哲史	P-167~P-172	
		電解質・内分泌2 ポスター	河原崎和歌子	P-173~P-179	
		尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)3 ポスター	田中 友里	P-180~P-185	
		尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)4 ポスター	平和 伸仁	P-186~P-192	
		IgG4関連腎臓病 ポスター	小林 大介	P-193~P-198	
		尿細管・間質性腎炎3 ポスター	安藤 史顕	P-199~P-205	
		遺伝性疾患 ポスター	伊東 岳峰	P-206~P-213	
		急性腎障害2 ポスター	中田純一郎	P-214~P-221	
		IgA腎症 ポスター	中山 隆弘	P-222~P-229	
		感染症2 ポスター	市川 一誠	P-230~P-237	
		ANCA関連血管炎3 ポスター	池内 秀和	P-238~P-243	
		ANCA関連血管炎4 ポスター	駒形 嘉紀	P-244~P-250	
		GBM腎炎 ポスター	山本 泉	P-251~P-256	
		血管炎 ポスター	萬代新太郎	P-257~P-262	
		腹膜透析2 ポスター	内山 清貴	P-263~P-268	
		血液浄化療法 ポスター	吉田 理	P-269~P-275	
		血液透析3 ポスター	山本 尚史	P-276~P-283	
腎移植 ポスター	島本真実子	P-284~P-289			

■腎病理企画「腎病理診断における貴重な50の質問」

9月28日(土) 14:00~16:00

第2会場(2階大会議室201)

司会:清水 章(日本医科大学 解析人体病理学)

北村 博司(国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部)

糸球体疾患Ⅰ:畔上 達彦(慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

糸球体疾患Ⅱ:種田 積子(東京女子医科大学 病理診断科)

尿細管・間質疾患:大橋 温(浜松医科大学 卒後教育センター)

血管性疾患:竹内 和博(日本医科大学 解析人体病理学)

移植:岩崎 沙理(北海道大学大学院医学研究院統合病理学教室)

■学生・研修医のための教育セミナー

9月29日(日) 10:00~12:00

第2会場(2階大会議室201)

司会:小口 英世(東邦大学医学部腎臓学講座)

菱田英里華(自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

症例1:発熱と腎機能障害を呈した37歳男性

症例呈示ならびに解説:渡邊 祐樹(横浜市立大学附属病院 腎臓・高血圧内科)

小林 竜(横浜市立大学医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学)

mini-lecture:「腎生検の見方・考え方-糸球体病変」

小川 弥生(札幌徳洲会病院 病理診断科)

症例2:嘔吐・下痢・意識障害・急性腎障害を呈した60代の男性

症例呈示ならびに解説:吉川 和寛(岩手医科大学 医学部 内科学講座 腎・高血圧内科分野)

mini-lecture:「酸塩基平衡異常の基本的とらえ方」

安田 隆(秋葉原いずみクリニック)

■ダイバーシティ推進委員会企画「働き方のダイバーズ」

9月29日(日) 11:00~12:00

第3会場(2階大会議室202)

司会:宮崎 真理子(東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野/東北大学病院 血液浄化療法部)

演者:「個々人の時間制約という課題にチームとしてどう取り組むか?」

田中 啓之(国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院腎臓内科)

「子育て女医から見た急性期病院での働き方の多様性」

大谷 恵(国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院腎臓内科)

「当科における働き方のダイバーズ」

三浦 健一郎(東京女子医科大学腎臓小児科)

「ライフイベントをチャンスに 様々な支援を得て-」

白井 陽子(東京女子医科大学腎臓小児科)

■療養指導の加算算定追加企画 Q & A

9月28日(土) 10:00~11:00

第8会場(1階 小会議室 107-108)

司会: 要 伸也(吉祥寺あさひ病院)

演者: 山田 洋輔(厚生労働省 健康・生活衛生局 がん・疾病対策課)

■クイズ腎臓病

9月28日(土) 14:30~16:00

第8会場(1階 小会議室 107-108)

司会: 伊藤 孝史(帝京大学ちば総合医療センター 第三内科学講座(腎臓内科))

菱田英里華(自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

■共催プログラム 1 日目

9月28日(土) 12:10~13:10

ランチョンセミナー

LS1 第1会場(1階 大ホール東)

司会: 長田 太助(自治医科大学 内科学講座腎臓内科部門)

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

柏原 直樹(川崎医科大学高齢者医療センター/日本腎臓病協会)

LS2 第2会場(2階 大会議室 201)

司会: 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)

「MR 過剰活性化へのアプローチ ~炎症・線維化への治療戦略~

山内 真之(虎の門病院 腎センター内科)

LS3 第3会場(2階 大会議室 202)

司会: 林 香(慶應義塾大学医学部 腎臓内分泌代謝内科)

「CKD 重症化予防の現状と課題~早期介入と貧血質的管理の意義~

田中 健一(福島県立医科大学 腎臓高血圧内科学講座)

LS4 第4会場(3階 中ホール東側)

司会: 山縣 邦弘(筑波大学医学医療系 腎臓内科学)

「腎性貧血治療におけるクリニカルイナーシャの克服にむけて」

星野 純一(東京女子医科大学 内科学講座 腎臓内科学分野)

LS5 第5会場 (3階 中ホール西側)

「SLE およびループス腎炎の治療ターゲットから薬剤選択を再考する」

司会：要 伸也 (吉祥寺あさひ病院/杏林大学医学部)

「ループス腎炎の免疫学的病態と治療」

庄田 宏文 (東京医科大学 リウマチ・膠原病内科)

「ループス腎炎におけるポドサイト障害の意義」

梶山 浩 (埼玉医科大学 リウマチ膠原病内科)

LS6 第6会場 (1階 小会議室 101-102)

司会：阿部 雅紀 (日本大学医学部 内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野)

「2024年における栄養とCKD」

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

LS7 第7会場 (1階 小会議室 103-104)

「ANCA 関連血管炎」

司会：臼井 丈一 (筑波大学医学医療系 腎臓内科学)

「ANCA 関連血管炎治療の最前線 -アバコパンへの期待-」

金子 修三 (板橋中央総合病院 腎臓内科)

「実臨床におけるアバコパンの使い方」

川嶋 聡子 (杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科)

9月28日 (土) 17:00~18:00

トワイライトセミナー

TS1 第4会場 (3階 中ホール東側)

司会：駒場 大峰 (東海大学医学部 内科学系腎内分泌代謝内科学)

「CKD 患者における骨粗鬆症治療」

竹内 靖博 (虎の門病院 内分泌センター)

TS2 第5会場 (3階 中ホール西側)

「aHUS (補体介在性 TMA) の診断と治療」

司会：岡田 浩一 (埼玉医科大学病院 腎臓内科)

「TMA の鑑別診断とその Tips」

加藤 規利 (名古屋大学医学部附属病院 腎臓内科)

■共催プログラム 2 日目

9月29日(日) 8:00~8:50

モーニングセミナー

MS1 第4会場(3階 中ホール東側)

司会: 森山 能仁(東京医科大学 腎臓内科)

「病態からみる IgA 腎症バイオマーカーの最近の進歩と課題」

二瓶 義人(順天堂大学 腎臓内科)

MS2 第5会場(3階 中ホール西側)

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)

「腸内細菌叢の臓器連関とプロバイオティクスの臨床効果」

小川 哲也(東京女子医科大学附属足立医療センター 内科)

9月29日(日) 12:10~13:10

ランチョンセミナー

LS8 第1会場(1階 大ホール東)

司会: 鈴木 祐介(順天堂大学大学院医学研究科 腎臓内科学)

「慢性腎臓病治療の現況と未来」

南学 正臣(東京大学大学院医学系研究科 腎臓内科学/内分泌病態学)

LS9 第2会場(2階 大会議室 201)

司会: 高野 秀樹(国立国際医療研究センター病院 腎臓内科)

「多職種で考える CKD とカリウム管理」

和田 健彦(虎の門病院 腎センター内科)

LS10 第3会場(2階 大会議室 202)

「MPGN の多様性 -病理と臨床からの考察-」

司会: 廣村 桂樹(群馬大学大学院医学系研究科 腎臓・リウマチ内科学)

「MPGN パターンの病理 -C3 腎症を中心に-」

小川 弥生(札幌徳洲会病院 病理診断科)

「MPGN と C3 腎症の病因・病態 ~感染関連糸球体腎炎との鑑別を含めて~」

尾田 高志(東京医科大学八王子医療センター 腎臓センター 腎臓内科)

LS11 第4会場 (3階 中ホール東側)

「腎不全患者の Well-being を考える～進化する PD～」

司会：鶴屋 和彦 (奈良県立医科大学 腎臓内科学)

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)

「腹膜透析液の可能性を再考する～生体適合性の重要性～」

久間 昭寛 (兵庫医科大学 循環器・腎透析内科学)

「高齢者にとっての腎代替療法 ～PD の可能性と HD 併用療法の未来～」

西尾 利樹 (淡海ふれあい病院／じん臓病ケア総合センター)

LS12 第5会場 (3階 中ホール西側)

「LDL アフェレシス適応拡大の展望」

司会：武曾 恵理 (京都華頂大学 現代家政学部・食物栄養学科)

「当院におけるネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシスの治療経験」

石井 公祥 (千葉大学大学院医学研究院 腎臓内科学)

「当院での難治性ネフローゼ症候群におけるアフェレシスの治療経験～新規保険適応となった膜性腎症および微小変化型ネフローゼ症候群の症例も交えて～」

菱田英里華 (自治医科大学 内科学講座 腎臓内科学部門)

LS13 第6会場 (1階 小会議室 101-102)

「保存期～透析期の鉄・貧血マネジメント」

司会：鈴木 利彦 (東京ベイ・浦安市川医療センター 腎臓・内分泌・糖尿病内科／血液浄化・透析センター)

「保存期の腎性貧血治療について ～HIF-PH 阻害薬の使用経験を踏まえて～」

眞部 俊 (東京女子医科大学 内科学講座 腎臓内科学分野)

「体内鉄動態から考える HIF-PH 阻害薬の治療戦略」

南木 浩二 (宇都宮記念病院 腎・透析センター／腎臓外科)

LS14 第7会場 (1階 小会議室 103-104)

司会：西尾 妙織 (北海道大学病院 血液浄化部)

「患者中心の CKD-MBD マネジメント」

山本 卓 (新潟大学医歯学総合病院 血液浄化療法部)

第1日 9月28日(土) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1
SGLT2 阻害薬の次の一手を考える

- 司会 竹内康雄 (北里大学)
柴田 茂 (帝京大学内科学講座腎臓内科)
- SY1-1 Fantastic four の心・腎における作用機序の比較
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・
高血圧内科学 涌井 広道
- SY1-2 RAS 系阻害薬併用の意義を再考する
東京女子医科大学 片岡 浩史
- SY1-3 炎症・線維化へのアプローチ:MR拮抗薬の意義
虎の門病院腎センター内科 山内 真之
- SY1-4 CKD stage G4, G5 や高齢 CKD 患者における
ARNI の腎保護作用に対する期待と注意点
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
菱田 英里華

11:00~11:40 緊急企画
紅麹コレステヘルプによる腎障害について~アンケート調査結果を中心に~

- 司会 阿部雅紀 (日本大学腎臓高血圧内分泌内科)
- 緊急企画 紅麹コレステヘルプによる腎障害について~
アンケート調査結果を中心に~
大阪大学腎臓内科学 猪阪 善隆

13:30~14:00 大会長講演
地域を護る臨床腎臓学の真髄

- 司会 草野英二 (自治医科大学)
- 大会長講演 地域を護る臨床腎臓学の真髄
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
長田 太助

14:00~16:00 大会長企画
CKD 合併高血圧の病態と治療戦略

- 司会 頼 建光 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科)
市川大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)

- 大会長企画-1 糸球体高血圧と尿細管虚血を標的とした
CKD 合併高血圧の治療戦略
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
増田 貴博
- 大会長企画-2 高血圧治療ガイドライン 2019 作成委員
会事務局として見方
横浜市立大学附属市民総合医療センター
腎臓・高血圧内科 平和 伸仁
- 大会長企画-3 慢性腎臓病における尿細管での Na 再吸
収亢進と血圧異常
東京医科歯科大学 蘇原 映誠
- 大会長企画-4 内分泌異常の観点から考察した治療薬の
選択
東京女子医科大学内科学講座 市原 淳弘
- 大会長企画-5 循環器専門医としての見方
鹿児島大学心臓血管・高血圧内科学 大石 充

16:00~16:45 招請講演
生物はなぜ死ぬのか—生物学的死生観—

- 司会 長田太助 (自治医科大学内科学講座腎臓内科部門)
- 招請講演 生物はなぜ死ぬのか—生物学的死生観—
東京大学定量生命科学研究所 小林 武彦

第2会場

9:00~10:00 薬剤

- 司会 白井丈一 (筑波大学腎臓内科)
林 香 (慶應義塾大学医学部内科学 (腎臓内分
泌代謝))
- O-001 Fractional Excretion of Total Protein に基づく
SGLT2 阻害薬の腎保護効果
東京慈恵会医科大学 久野 秀明
- O-002 セルペルカチニブにより特異的な糸球体基底膜
障害像を呈した進行肺腺癌の一例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院
腎センター内科 吉本 雅俊

- O-003 市販薬トラベルミン（ジフェンヒドラミン，ジプロフィリン配合剤）の過量内服による横紋筋融解症の一例
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室
吉田 隆人
- O-004 重篤な経過を呈したロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症の一例
常磐病院 佐藤 まどか
- O-005 低用量ピルにと尿蛋白の関連が示唆された4症例
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
河守 咲季
- O-006 活性型ビタミンD軟膏による高カルシウム血症で腎機能障害をきたした一例
JCHO 東京新宿メディカルセンター
吉村 龍之介

10:00~12:00 シンポジウム 2 糸球体腎炎 up to date

- 司会 廣村桂樹（群馬大学大学院医学系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学）
中川直樹（旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野）
- SY2-1 血管炎治療
筑波大学腎臓内科 白井 丈一
- SY2-2 ループス腎炎の病態解明と治療戦略の最新アップデート
群馬大学大学院医学系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学 廣村 桂樹
- SY2-3 C3腎症の病態と治療
新潟大学腎・膠原病内科 後藤 眞
- SY2-4 IgA腎症の病態に基づいた最新の治療選択
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木 仁

14:00~16:00 腎病理企画 腎病理診断における貴重な50の質問

- 司会 清水 章（日本医科大学解析人体病理学）
北村博司（国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部）

- 病理1 糸球体疾患 I
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
畔上 達彦
- 病理2 糸球体疾患 II
東京女子医科大学病理診断科 種田 積子
- 病理3 尿細管・間質疾患
浜松医科大学卒業教育センター 大橋 温
- 病理4 血管性疾患
日本医科大学解析人体病理学 竹内 和博
- 病理5 移植
北海道大学大学院医学研究院統合病理学教室
岩崎 沙理

第3会場

9:00~10:00 ネフローゼ症候群 1

- 司会 酒井行直（日本医科大学附属病院腎臓内科）
小川弥生（札幌徳洲会病院病理診断科）
- O-007 妊娠初期にネフローゼ症候群と急性腎障害を発症し，腎生検にて微小変化型と診断し，治療が奏功した一例
聖マリアンナ医科大学病院 佐藤 歩
- O-008 遺伝性乳癌卵巣癌症候群による卵管癌との関連が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群
湘南鎌倉総合病院 丸山 遥
- O-009 微小変化型ネフローゼ症候群の発症を契機に原発性マクログロブリン血症の診断に至った一例
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
三田 桂那子
- O-010 2回目のコロナワクチン接種後に喉頭浮腫を来し，その後ネフローゼ症候群を発症した1例
函館五稜郭病院 木村 歩
- O-011 ステロイドが奏功した横紋様繊維性構造のEDDを有するMPGNの一例
紀南病院腎臓内科 玉置 瑛一朗
- O-012 横紋状の沈着物を呈する膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)の一例
東京慈恵医大腎臓高血圧内科 宮崎 令奈

10:00~12:00 シンポジウム 3 地域におけるCKD連携

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

旭 浩一 (岩手医科大学腎・高血圧内科)

SY3-1 千葉県のCKD対策

国立病院機構千葉東病院 今澤 俊之

SY3-2 東京都における状況

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 福井 亮

SY3-3 長野県における状況

信州大学医学部附属病院腎臓内科 上條 祐司

SY3-4 青森県におけるCKD診療の現状と連携の模索

弘前大学大学院保健学研究科 中村 典男

14:00~16:00 シンポジウム 4 血液疾患関連腎症

司会 和田健彦 (虎の門病院腎センター内科)
星野純一 (東京女子医科大学腎臓内科)

SY4-1 免疫グロブリン性アミロイドーシス

東京女子医科大学腎臓内科 眞部 俊

SY4-2 M蛋白に関連した腎障害～骨髄腫腎とMGRS腎症について～

地域医療機能推進機構仙台病院腎センター
水野 真一

SY4-3 血液疾患における薬剤関連腎障害 (TMA 含む)

亀田総合病院 鈴木 智

SY4-4 造血幹細胞移植後の腎障害

虎の門病院 澤 直樹

第4会場

9:00~9:30 教育講演 1 ポドサイト研究の最前線

司会 宮崎真理子 (東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野/東北大学病院血液浄化療法部)

教育講演 1 ポドサイト研究の最前線

千葉大学腎臓内科学 浅沼 克彦

9:30~10:00 教育講演 2 AKI/AKD診療における腎臓内科医の役割

司会 安田 隆 (秋葉原いずみクリニック)

教育講演 2 AKI/AKD診療における腎臓内科医の役割

浜松医科大学 安田 日出夫

10:00~10:30 教育講演 3 ANCA関連血管炎

司会 前嶋明人 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科)

教育講演 3 ANCA関連血管炎

新潟大学腎・膠原病内科 悴田 亮平

10:30~11:00 教育講演 4 腎不全合併症とその対策

司会 三瀬直文 (社会福祉法人三井記念病院)

教育講演 4 腎不全合併症とその対策

東京女子医科大学血液浄化療法科 土谷 健

11:00~11:30 教育講演 5 CKD患者の心血管病や死亡のリスクを考慮したヘモグロビンと鉄関連因子の至適値

司会 田中哲洋 (東北大学腎臓内科学分野)

教育講演 5 CKD患者の心血管病や死亡のリスクを考慮したヘモグロビンと鉄関連因子の至適値

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
本田 浩一

11:30~12:00 教育講演 6 糖尿病関連腎臓病の最新治療

司会 涌井広道 (横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学)

教育講演 6 糖尿病関連腎臓病の最新治療

順天堂大学腎臓内科 合田 朋仁

14:00~14:30 教育講演 7 CKD患者における骨病変・骨折リスク・骨粗鬆症治療

司会 島田美智子 (弘前大学教育学部教育保健講座)

教育講演 7 CKD患者における骨病変・骨折リスク・骨粗鬆症治療

東海大学腎内分泌代謝内科学 駒場 大峰

14:30~15:00 教育講演 8
腎移植の過去・現在・未来

司会 上條祐司 (信州大学医学部附属病院腎臓内科)

教育講演 8 腎移植の過去・現在・未来

自治医科大学腎泌尿器外科学講座
腎臓外科学部門 岩見 大基

15:00~16:00 教育講演 9
先天性疾患 up to date

司会 小林靖子 (群馬大学小児科)

教育講演 9-1 ギャロウエイ・モフト症候群

一宮医療療育センター 上村 治

教育講演 9-2 エプスタイン症候群

東京女子医科大学腎臓小児科 三浦 健一郎

教育講演 9-3 ネフロン癆

北里大学医学部小児科学 奥田 雄介

第 5 会場

9:00~10:00 ネフローゼ症候群 2

司会 坪井伸夫 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
金井孝裕 (自治医科大学小児科学講座)

O-013 IgM と IgA 陽性の高度内皮下沈着と係蹄内塞栓像を呈した slow cryoglobulin 性膜性増殖性糸球体腎炎の 1 例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
宮崎 令奈

O-014 THSD7A 関連膜性腎症と巣状分節性糸球体硬化症を呈し、胃癌切除後に寛解を認めたネフローゼ症候群の 1 例

慶應大学医学部内科腎臓内分泌代謝内科
峯崎 千智

O-015 胸腺腫に合併した巣状分節性糸球体硬化症に対してステロイド/シクロスポリンの併用療法で完全寛解を得た 1 例

東京都済生会中央病院 圓谷 泰章

O-016 collapsing FSGS を合併した非活動性 HIV の 1 例
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
加藤 美奈

O-017 遺伝性巣状分節性糸球体硬化症に対してピオグリタゾンとステロイドを併用し大腿骨頭壊死症を来した 1 例

東京都立小児総合医療センター
腎臓・リウマチ膠原病科 中崎 公隆

O-018 リツキシマブを使用した膜性腎症

東京女子医科大学附属足立医療センター
須山 真弓子

10:00~11:00 膜性腎症

司会 藤井晶子 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科)

藤垣嘉秀 (帝京大学医学部内科学講座)

O-019 光・電子相関顕微鏡法にて上皮下高電子密度沈着物内での NDNF の局在を明確にした梅毒関連膜性腎症の 1 例

慶應義塾大学医学部内科腎臓内分泌代謝内科
峯崎 千智

O-020 DPP-4 阻害薬関連水疱性類天疱瘡に合併した THSD7A 陽性膜性腎症の 1 例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
小林 和貴

O-021 質量分析にて PLA2R および NELL1 が共に同定された膜性腎症の 1 例

日本医科大学解析人体病理学 林 夢瑤

O-022 二次性との鑑別が困難であった膜性腎症の 1 例

国立国際医療研究センター 松原 奈穂

O-023 抗 GBM 抗体, PR3-ANCA 陽性で二次性膜性腎症の診断となった関節リウマチの 1 例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
笹月 佑哉

O-024 コントロール不良 2 型糖尿病に発症した肺癌合併 NELL1-associated membranous nephropathy の 1 例

東京都済生会中央病院腎臓内科 小野田 怜依

11:00~12:00 全身性エリテマトーデス 1

司会 川上貴久 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
和田庸子 (新潟臨港病院リウマチ科膠原病内科)

O-025 長期関節リウマチ患者に発症した NELL-1 陽性の抗 DNA 抗体陰性ループス腎炎の 1 例

東京女子医科大学腎臓内科 野村 華那

O-026 膜性腎症寛解から約40年後に発症したLupus Collapsing glomerulopathyの一例

亀田総合病院リウマチ・膠原病・アレルギー内科 山田 健二

O-027 児の新生児ループスが先行し、産褥期に判明したループス腎炎の一例

東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科 高東 飛翔

O-028 MPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎を呈し治療に難渋したループス腎炎の1例

埼玉医科大学総合医療センター 磯貝 英里佳

O-029 寛解を得たループス腎炎と足細胞陥入糸球体症合併の一症例

慈恵医大病理学講座 本間 志功

O-030 透析導入後のSLE再燃の評価に皮膚生検が有用であった1例

虎の門病院分院腎センター内科・リウマチ膠原病科 吉村 祐輔

13:30~14:30 全身性エリテマトーデス2

司会 金子佳賢(新潟大学腎・膠原病内科)
長谷川詠子(虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科)

O-031 後腹膜の炎症から尿管狭窄を来した全身性エリテマトーデスの1例

宮城県立こども病院 木越 隆晶

O-032 seronegativeな再発を認めたループス腎炎の一例

埼玉医科大学病院腎臓内科 山崎 光

O-033 ループス腎炎の寛解中に抗リン脂質抗体症候群関連腎症を発症した一例

虎の門病院分院 栗原 重和

O-034 再生検にてI型からV型への移行が判明したexostosin 1/2陽性ループス腎炎の一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門 下村 知輝

O-035 ネフローゼ症候群で発症したループスポドサイトパチーの2例

群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科 佐藤 広宣

O-036 常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)の経過中に発症した全身性エリテマトーデス(SLE)の一例

筑波大学附属病院腎臓内科 宮内 建輔

14:30~15:30 TMA

司会 諏訪部達也(虎の門病院腎センター内科)
飯盛聡一郎(東京医科歯科大学腎臓内科)

O-037 ゲムシタビン(GEM)による血栓性微小血管症(TMA)の臨床経過評価に血清シンデカン-1が活用できた1例

自治医科大学附属病院内科学講座 腎臓内科学部門 酒井 雅人

O-038 非典型溶血性尿毒症症候群(aHUS)治療中に薬剤起因性溶血性貧血の併発が疑われた一例

済生会山形済生病院腎臓内科 高崎 聡

O-039 分娩後に劇症型A群レンサ球菌感染症による血栓性微小血管症(TMA)を合併した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 金銅 妃奈子

O-040 嘔吐、血便を伴う溶血性貧血、急性腎障害が先行しSTEC-HUSが疑われた血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)の1例

イムス富士見総合病院腎臓内科 新井田 苑佳

O-041 難治性後天性TTPに対してカプラシズマブ・リツキシマブ投与が奏功した一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科 齋藤 大暉

O-042 DICとともに二次性TMAを合併した敗血症性ショックの一例

河北総合病院 鈴木 美里亜

15:30~16:30 TMA/合併症

司会 三瀬直文(社会福祉法人三井記念病院)
平野景太(東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科)

O-043 分娩時大量出血により発症した妊娠関連血栓性微小血管症(TMA)の一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 吉田 舞

O-044 TMAの原因疾患の鑑別に苦慮した一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科 北村 浩一

- O-045 mesangiolytic を伴う TMA を糸球体病変として認めた加速型-悪性高血圧の 1 例
東北医科薬科大学病院 矢野 健太郎
- O-046 ワルファリンにより腎機能の改善が得られた抗リン脂質抗体症候群 (APS) 関連腎症の一例
東海大学医学部腎内分泌代謝内科
小石川 英正
- O-047 経口避妊薬内服に伴う左腎静脈血栓症に対しアピキサバンが著効した 1 例
東北労災病院 西山 匠
- O-048 経皮的腎生検時に左腰動脈を損傷し塞栓術を必要とした一例
帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科
船越 雄太

第 6 会場

9:00~10:00

高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄

- 司会 渋谷 祐子 (NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科)
細島 康宏 (新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座)
- O-049 CKD ステージ G3~5 に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の効果と安全性の検討
日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
齋藤 智之
- O-050 蛋白同化ステロイド (AAS) 投薬により悪性腎硬化症を呈した 1 例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
持田 泰寛
- O-051 難治性高血圧を呈し、正常レニン活性を示した片腎摘出後の対側腎動脈狭窄症の一例
さいたま市立病院 鈴木 歌津乃
- O-052 ボナチニブ投与後、腎動脈狭窄が治療抵抗性に両側びまん性へと進行し CKD G5 に至った一例
慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
杉原 晋之介
- O-053 腎血管性高血圧 (RVHT) による悪性高血圧をきたした血管型バーチエット病の一例
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 金口 翔

- O-054 ACE 阻害薬導入後に急性腎障害を合併した加速型-悪性高血圧にサクビトリアルサルタンを用いた一例

岩手医科大学附属病院腎・高血圧内科
佐藤 岳久

10:00~11:00 血液疾患 1

- 司会 伊與田 雅之 (昭和大学微生物学免疫学講座)
山本 多恵 (仙台市立病院腎臓内科)
- O-055 腎生検で IgG- κ 産生 B 細胞性リンパ腫を診断した Crystal storing histiocytosis (CSH) の一例
東京女子医科大学病院腎臓内科 関 桃子
- O-056 高度の腎機能障害と腎形態異常を呈し、グルココルチコイドが奏功した全身性皮膚形質細胞症の一例
岩手県立中央病院 大浦 篤
- O-057 造血細胞移植後に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した 1 例
山形大学第一内科 宮田 巨大
- O-058 AML 腎浸潤の診断に MRI 拡散強調画像と ADC map が有用であった一例
虎の門病院分院腎センター内科 吉村 祐輔
- O-059 臍帯血移植後に生じた BK ウイルス腎症の一例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科 吉本 雅俊
- O-060 臍帯血移植後にメサンギウム融解を伴う腎機能障害を呈した 2 例
長野赤十字病院 片桐 崇史

11:00~12:00 血液疾患 2

- 司会 小松田 敦 (JA 秋田厚生連雄勝中央病院内科)
佐藤 弘恵 (新潟大学保健管理センター・新潟大学腎・膠原病内科)
- O-061 マントル細胞リンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
国家公務員共済組合連合会立川病院
熊谷 聡佑
- O-062 腎生検が IgG 産生型リンパ形質細胞性リンパ腫の腎浸潤の診断の一助となった一例
虎の門病院分院腎センター内科 角田 進

O-063 高IgG4血症を合併したワルデンストレームマクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫関連膜性腎症の一例

東京都済生会中央病院腎臓内科 浅川 条汰

O-064 腎生検で血管内リンパ腫 (IVL) を疑い全身精査で悪性リンパ腫と診断した一例

聖隷浜松病院 鈴木 優紀

O-065 手指壊疽を契機に腎多発微小梗塞の合併を画像診断し得た原発性マクログロブリン血症の1例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 森本 浩太

O-066 化学療法後にPTHrP高値を伴う高カルシウム (Ca)血症から急性腎障害を合併した多発性骨髄腫の1例

とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科 小峰 弘寛

13:30~14:30 血液疾患3

司会 若井幸子 (東京都立大久保病院・JCHO山手メディカルセンター)

伊東岳峰 (自治医科大学小児科学)

O-067 全身性アミロイドーシスを認めない形質細胞白血病に amyloid cast nephropathy を合併した1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 木村 恵理

O-068 質量分析で診断されたIgG型AHアミロイドーシスの一例

虎の門病院腎センター内科 横山 祐輔

O-069 骨髄検査ではMGUSであっても高度蛋白尿を伴う腎アミロイドーシスは治療対象である

虎の門病院分院腎センター内科 阿部 勇樹

O-070 シスチン尿症に併発した原発性アミロイドーシスの一例

千葉大学医学部附属病院腎臓内科 市川 友裕

O-071 Light chain proximal tubulopathy (LCPT) の合併が考慮されたALアミロイドーシスの1例

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科学 山本 陣

O-072 WM/LPL及びAA型アミロイドーシスの治療中にクリプトコッカス髄膜炎を発症した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 石塚 悠奨

14:30~15:30 電解質・内分泌

司会 三村維真理 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

鈴木利彦 (東京ベイ浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科)

O-073 マルチビタミンの長期過剰摂取による高Ca血症の遷延と二次性シュウ酸腎症を認めた一例

新潟大学腎・膠原病内科 入沢 大喜

O-074 腎石灰化による腎機能障害にプロスタブを含む集学的治療を行ったFGF23関連低リン血症性くる病の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 相原 英聡

O-075 薬剤性高Ca血症による急性腎不全を認めた原発性副甲状腺機能亢進症 (pHPT) 患者の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 柳田 哲志

O-076 ボノブラザンによる重症低Mg血症が疑われた1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科 三木 敦史

O-077 後腹膜腫瘍切除術後よりショックに至った抗rabphilin-3A抗体陽性中枢性尿崩症の一例

JAとりで総合医療センター 大橋 敦希

O-078 ステロイド治療開始により中枢性尿崩症が顕在化したサルコイドーシスの一例

JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科 山本 林佳

15:30~16:30

尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 1

司会 井尾浩章 (順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科)

池田洋一郎 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

O-079 紅麹コレステヘルプに関連した腎機能障害4症例の臨床経過

武蔵野赤十字病院 谷高 百合奈

O-080 紅麹サプリ摂取に伴い急性腎障害を発症した急性尿細管壊死の一例

富士市立中央病院内科 宮崎 令奈

O-081 紅麹食品の服用による急性尿細管壊死を組織診断できた1例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科
紺屋 友加里

O-082 肉眼的血尿を呈し RPGN 様に発症した IgG4 関連疾患の1例

東京医科大学八王子医療センター
腎臓病センター腎臓内科 三宅 由桂

O-083 紅麹サプリメント内服により急性尿細管障害を発症した1例

春日井市民病院 奥田 結希

O-084 「紅麹コレステヘルプ」摂取後、急性尿細管間質性腎炎を来した2症例の報告

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科
杉田 和哉

第7会場

9:00~10:00

尿細管間質性腎炎（紅麹サプリメント）2

司会 小原まみ子（医療法人鉄蕉会亀田総合病院腎臓高
血圧内科/公益財団法人ときわ会磐
城中央病院腎臓高血圧内科）

田中健一（福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講
座）

O-085 Fanconi 症候群の精査として腎生検を行い紅麹
サプリメント服用が判明した一例

三井記念病院腎臓内科 森 彩香

O-086 Fanconi 症候群の誘因として紅麹サプリメント
の影響が考えられた一例

順天堂大学医学部附属静岡病院 吉武 由莉

O-087 紅麹サプリメントにより Fanconi 症候群を呈し
た1例

仙台市立病院 佐藤 元信

O-088 紅麹サプリメント摂取後に尿細管障害を呈した
一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 松本 大樹

O-089 紅麹サプリメント摂取後に急性尿細管間質性腎
炎を来した1例

JCHO 仙台病院 今井 朝太郎

O-090 紅麹サプリメントによるアレルギーが関与した
尿細管間質性腎炎の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
宮里 紘太

10:00~11:00

尿細管・間質性腎炎（紅麹サプリメント、薬剤）

司会 柏木哲也（日本医科大学腎臓内科）

緒方浩顕（昭和大学横浜市北部病院内科腎臓）

O-091 近位尿細管に限局した上皮細胞障害を呈したサ
プリメントによるファンコニー症候群の1例

新潟県立新発田病院腎臓内科 羽深 将人

O-092 紅麹サプリメントの摂取後にファンコニー症候
群を発症した一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科
細谷 玲奈

O-093 薬剤性間質性腎炎の早期診断にMRI 拡散強調画
像と ADC map が有用であった一例

虎の門病院分院腎センター内科 谷水 暉

O-094 プロトンポンプ阻害薬服用中に急性尿細管間質
性腎炎と診断された10例の再考

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
仲長 奈央子

O-095 エスゾピクロンによる薬剤性尿細管間質性腎炎
(TIN) をきたした一例

昭和大学内科学講座腎臓内科学部門
服部 奈津子

O-096 原発性膜性腎症の完全寛解後に急速な腎機能低
下をきたし、再生検にてシュウ酸腎症の合併が
判明した一例

千葉東病院 大村 弘輝

11:00~12:00

尿細管・間質性腎炎1（薬剤, IgG4D）

司会 佐伯敬子（長岡赤十字病院内科）

川本進也（獨協医科大学日光医療センター心臓・
血管・腎臓内科）

O-097 ペンプロリズマブ投与後腎機能障害の腎生検
で、TBM に IgG 沈着を伴うびまん性の間質線維
化を認めた症例

川崎市立川崎病院 川口 隆久

O-098 インフリキシマブの関与が疑われた薬剤性肉芽腫性間質性腎炎を呈した Crohn 病の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 櫻井 洸哉

O-099 リチウム製剤と薬剤性的高カルシウム血症により腎性尿崩症を呈した1例

魚沼基幹病院腎臓内科 石黒 恵子

O-100 3日間ステロイドハーフパルスのみで腎機能改善を得た薬剤性急性間質性腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院 大谷 仁美

O-101 白血球破碎性血管炎で発症した IgG4 関連尿細管間質性腎炎の一例

富士市立中央病院 杉本 弘樹

O-102 IgG4 関連腎臓病に膜性腎症と IgA 腎症の合併が疑われた一例

杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 宮本 彩子

13:30~14:30 尿細管・間質性腎炎 2

司会 寺脇博之 (聖路加国際大学聖路加国際病院臨床検査科)

高橋和也 (山梨大学医学部内科学講座腎臓内科)

O-103 シェーグレン症候群と MALT リンパ腫の経過中に IgM-κ 陽性形質細胞の著明な浸潤を認めた尿細管間質性腎炎の1例

川崎市立川崎病院総合内科 三崎 美佳

O-104 シェーグレン症候群における Light Chain Proximal Tubulopathy: 尿細管機能障害の進行に基づく再腎生検の1例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 前 遥貴

O-105 シェーグレン症候群関連間質性腎炎と低カリウム腎症の合併が疑われた遠位型尿細管性アシドーシスの1例

帝京大学医学部内科学講座 松井 玲奈

O-106 遠位尿細管性アシドーシスを呈さない IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎の一例

日本医科大学附属病院腎臓内科 山下 真由

O-107 骨軟化症を契機に診断された IgM 陽性形質細胞による間質性腎炎の一例

独立行政法人国立病院機構災害医療センター 成田 智絵

O-108 難治性胸水を契機に IgG4 関連疾患が強く疑われた急性尿細管間質性腎炎の1例

埼玉医科大学病院 有家 諒佑

14:30~15:30 尿細管・間質性腎炎 3

司会 上田裕之 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
三井亜希子 (日本医科大学内分分泌代謝・腎臓内科学)

O-109 全身 DWIBS 法 MRI が診断に有用であった急性尿細管間質性腎炎の一例

手稲溪仁会病院腎臓内科 福西 慧

O-110 近位尿細管上皮細胞のライソゾーム内に線維状ならびに管状構造を認めた LCPT の一例

佐野厚生総合病院 船木 裕規

O-111 急性腎障害を契機に腎サルコイドーシスと診断した肉芽腫性間質性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科 廣瀬 瞳

O-112 骨髓生検にて非乾酪性肉芽腫を認めた腎サルコイドーシスの一例

埼玉医科大学総合医療センター 青山 明弘

O-113 多核巨細胞に CYP27B1 を発現し AKI をきたしたサルコイドーシスの1例

獨協医科大学腎臓・高血圧内科 原田 慎也

O-114 るいそうに伴う Fanconi 症候群に悪性腫瘍の関与が疑われた1例

自衛隊中央病院腎臓内科 豊田 奈美恵

15:30~16:30

M 蛋白関連・糸球体沈着症 1

司会 竹田徹朗 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科)

酒巻裕一 (新潟大学魚沼地域医療教育センター魚沼基幹病院腎臓内科)

O-115 イムノタクトイド腎症/細線維性腎炎のどちらとも異なる非アミロイド細線維沈着を呈する糸球体疾患の1例

浜松医科大学内科学第一講座 内山 友梨

O-116 POEMS 様の臨床像を呈しイムノタクトイド糸球体症 (ITG) が疑われた一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 大江 一帆

- O-117 急速進行性糸球体腎炎を呈した Monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) に対して clone-directed therapy が奏功した一例
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
田中 美奈
- O-118 腎機能に見合わない下腿浮腫から血管透過性亢進の病態を疑い、腎生検を施行し診断に至った POEMS 症候群の一例
国家公務員共済組合横須賀共済病院腎臓内科
吉田 鈴
- O-119 ステロイド治療の著効したイムノクトイド腎症の一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
齋藤 尚二
- O-120 妊娠を契機に腎機能低下を認めて POEMS 症候群が疑われた 1 例
昭和大学藤が丘病院内科 (腎臓) 橋本 明希

第 8 会場

10:00~11:00

療養指導の加算算定追加企画 Q & A

司会 要 伸也 (吉祥寺あさひ病院)

Q&A 療養指導の加算算定追加企画 Q & A

厚生労働省健康・生活衛生局がん・疾病対策課
山田 洋輔

14:30~16:00

クイズ腎臓病

司会 伊藤 孝史 (帝京大学ちば総合医療センター第三内科学講座 (腎臓内科))

菱田英里華 (自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

Q&A 療養指導の加算算定追加企画 Q & A

厚生労働省健康・生活衛生局がん・疾病対策課
山田 洋輔

ポスター会場

14:30~15:30 薬剤 ポスター

司会 風間順一郎 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科)

- P-001 ナファモスタットによるアナフィラキシーにより心停止を来した一例
東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 伊藤 実利
- P-002 慢性腎臓病の高 K 血症に対してポリスチレンスルホン酸カルシウムによる S 状結腸狭窄を発症した 1 例
東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科
福島 薫子
- P-003 腎機能を考慮した薬剤投与
宇都宮中央病院 石光 俊彦
- P-004 投薬中止後に症状再燃しステロイド治療を要した DPP-4 阻害薬関連水疱性類天疱瘡の血液透析患者の一例
さがみ林間病院腎臓内科 佐藤 かすみ
- P-005 チェックポイント阻害薬による irAE 腎障害に感染の合併が疑われた一例
東京医療センター 藤村 慶子
- P-006 薬剤性水疱性類天疱瘡治療中に致命的な胃潰瘍を発症した 2 例の高齢腎不全合併患者についての検討
東京西徳洲会病院 真栄里 恭子
- P-007 2 型糖尿病合併常染色体顕性多発性嚢胞腎患者へダパグリフロジンを投与した 1 例
JCHO 中京病院 柳井 雅貴
- 14:30~15:30 糸球体腎炎 1 ポスター
- 司会 小林高久 (とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科)
- P-008 大量腹水を契機に診断された膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) パターンを呈する IgA 腎症の一例
東海大学医学部附属病院臨床研修部
高野 大介
- P-009 ニンテダニブ投与中に発症し中止後も再燃を繰り返した巣状分節性糸球体硬化症の 1 例
山梨大学医学部附属病院 上田 基寛
- P-010 初期治療に難渋するも治療開始 14 ヶ月後に完全寛解が得られた巣状分節性糸球体硬化症の一例
大崎市民病院 石垣 静香

P-011 原発性胆汁性胆管炎の経過中に間質性腎炎と膜性腎症とIgA腎症など多彩な腎病変を認めた Sjogren 症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ 曲陸丹

P-012 ラモトリギンによる二次性膜性腎症の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
五十畑 理奈

P-013 腎生検後に上腸間膜動脈閉塞症を生じ外科治療を要した膜性腎症の一例

横須賀共済病院 佐々木 幹人

P-014 類天疱瘡を併発した膜性腎症からのうっ血性心不全に対してトルパプタンと経口ステロイドが著効した一例

新潟臨港病院 大澤 豊

P-015 早期胃癌の切除により寛解状態へ至った膜性腎症の一例

都立駒込病院 新野 七恵

14:30~15:30

ネフローゼ症候群 1 ポスター

司会 畔上達彦 (慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

P-016 ステロイド精神病を発症した微小変化型ネフローゼ症候群にリツキシマブ投与で寛解した1例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科
鹿又 義貴

P-017 膜性増殖性糸球体腎炎を呈し、IgG4 関連腎臓病が疑われたネフローゼ症候群の一例

大阪府済生会中津病院 佐藤 侑衣子

P-018 グルココルチコイド相対的禁忌のネフローゼ症候群に対する治療検討

市立旭川病院・腎臓内科 藤野 貴行

P-019 梅毒による二次性ネフローゼ症候群と急性肝障害を呈した2症例

東京都立墨東病院 内田 大貴

P-020 難治性ネフローゼ症候群合併妊娠に対してヘパリン皮下注を行った1例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 小林 理紗

P-021 レンバチニブにより薬剤性ネフローゼ症候群を呈した甲状腺癌の一例

新松戸中央総合病院 森山 憲明

14:30~15:30

ネフローゼ症候群 2 ポスター

司会 藤垣嘉秀 (帝京大学医学部内科学講座)

P-022 COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群と急性腎不全を発症した一例

岸和田徳洲会病院腎臓内科 布施 善和

P-023 コエンザイム Q10 は特発性ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に有効か

静岡県立こども病院腎臓内科 深山 雄大

P-024 入院後に利尿薬及び抗凝固薬のみで改善を認めたネフローゼ症候群の一例

国際医療福祉大学病院腎臓内科 湯澤 令

P-025 梅毒感染に伴いネフローゼ症候群レベルの蛋白尿を呈し、治療開始前に蛋白尿軽快がみられた一例

厚木市立病院腎臓高血圧内科 浜本 健太郎

P-026 ネフローゼ症候群の治療中に発症した非外傷性腹直筋血腫の2例

JCHO うつのみや病院腎臓内科 山本 尚史

P-027 片側性の乳び胸をきたしたネフローゼ症候群の一例

岩手医科大学腎・高血圧内科 山口 宙輝

P-028 糖尿病、多発性骨髄腫を背景に微小変化型ネフローゼ症候群を呈した一例

埼玉医科大学総合医療センター 白石 貴之

14:30~15:30 慢性腎臓病 ポスター

司会 森山能仁 (東京医科大学腎臓内科)

P-029 CKD4 期へのペマフィブラート使用経験

JCHO 中京病院 森 慎太郎

P-030 腎性貧血における CERA から HIF-PH 阻害薬へ切り替えの有効性及び安全性の検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野
一條 聖美

P-031 末期腎不全に伴うびまん性特発性骨増殖症による椎体骨折の症例検討

埼玉草加病院腎臓内科 生方 政光

P-032 食思不振を機に脾臓癌及び右心室内転移と診断した高齢 CKD 患者の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
原田 英明

P-033 糖尿病関連腎臓病に対するフィネレノンの有効性と安全性の検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
山口 諒

P-034 低出生体重児における慢性腎臓病と成長分化因子-15 (GDF-15)

山梨大学医学部小児科 後藤 美和

P-035 腎性貧血疑いとして紹介され、精査の結果悪性腫瘍を認めた 2 例

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
池田 清子

P-036 重度の慢性腎臓病関連皮膚掻痒症にジフェリケファリン酢酸塩が奏功した一例

JR 札幌病院腎臓内科糖尿病内科 井垣 勇祐

14:30~15:30 TMA ポスター

司会 和田庸子 (新潟臨港病院リウマチ科膠原病内科)

P-037 成人スティル病を発症し腎 TMA を呈した一例

東京通信病院腎臓内科 澁谷 智花

P-038 脳出血の治療経過中に劇症型抗リン脂質抗体症候群 (CAPS) を発症した 1 例

東京都立広尾病院 加藤田 亮

P-039 Bevacizumab 投与中に腎限局型の血栓性微小血管障害を呈した一例

日本医科大学千葉北総病院 山田 剛久

P-040 ゲムシタラピン治療中に腎血栓性微小血管症によるネフローゼ症候群発症し、治療変更後癌が増悪した 1 例

聖隷佐倉市民病院腎臓内科 中野 恵理佳

P-041 IRIS + Bev 療法から FTD/TPI 療法に変更後に発症した血栓性微小血管症 (TMA) の一例

市立青梅総合医療センター腎臓内科 高見 純

P-042 Hairy cell leukemia (HCL) に対する cladribine 治療後に血栓性微小血管症 (TMA) を発症した一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科 一条 昌裕

P-043 当院で経験した血栓性血小板減少性紫斑病の 2 症例の検討

藤沢市民病院腎臓内科 中山 泉

14:30~15:30 サルコイドーシス ポスター
司会 武田真一 (芳賀赤十字病院)

P-044 腎障害を契機に腎生検にて診断されたサルコイドーシスの一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院 田中 新

P-045 診断に苦慮した肉芽腫性血管炎を呈する腎サルコイドーシスの一例

東京都立多摩総合医療センター 長江 菜月

P-046 不明熱と高 Ca 血症を呈しサルコイドーシスの診断に難渋した血液透析患者の一例

江東病院腎臓内科 中山 麻衣子

P-047 腎生検が確定診断に有用であった腎サルコイドーシスの一例

東京都立多摩北部医療センター 田中 愛香

P-048 新型コロナウイルス (COVID-19) 感染後にサルコイドーシスを発症した 1 例

横須賀共済病院腎臓内科 仲村 憲人

P-049 高カルシウム血症を契機に腎サルコイドーシスの診断に至った一例

横浜南共済病院腎臓高血圧内科 星野 薫

P-050 骨髄病変を有するサルコイドーシスを併発した末期腎不全患者の一例

東京都立病院機構豊島病院腎臓内科
三宅 雄介

P-051 シクロスポリン中毒との鑑別を要したサルコイドーシスの一例

紀南病院腎臓内科 橋本 整司

14:30~15:30 高血圧・凝固異常 1 ポスター

司会 森 建文 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)

P-052 加速型-悪性高血圧の 8 症例に対するサクビトリル・バルサルタン治療の検討

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
福本 奈央

P-053 腎血管性高血圧症に対してアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) が著効した一例について

NTT 東日本関東病院 佐藤 大

P-054 原発性アルドステロン症加療中に腎血管性高血圧を診断・治療し得た難治性高血圧の一例

東北大学病院 石垣 駿

P-055 原発性アルドステロン症 (PA) に悪性が疑われる副腎腫瘍を合併した一例

川崎市立井田病院腎臓内科 桑野 柚太郎

P-056 妊娠高血圧腎症に偽性アルドステロン症を合併した一例

東邦大学医療センター大森病院腎センター
渡邊 芳

P-057 悪性高血圧による肺胞出血を呈し、降圧療法により速やかに改善が得られた一例

東京都立大塚病院 渡部 有里

P-058 RAA 系亢進による高血圧を呈した運動後急性腎障害の一例

聖隷浜松病院 荒川 真裕美

P-059 出生時低体重との関連が示唆される特異な腎病理像を呈した成人女性の1例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院
腎センター内科 竹内 俊博

14:30~15:30 電解質・内分泌 1 ポスター

司会 伊藤聖学 (自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科)

P-060 副甲状腺クリーゼをきたし致死的な経過を辿った一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
西村 太一

P-061 横紋筋融解症による急性腎障害の利尿期に高Ca血症を呈した一例

茨城県西部メディカルセンター内科 塚田 剛

P-062 エボカルセト内服中に高Ca血症性クリーゼを呈した原発性副甲状腺機能亢進症の一例

江東病院腎臓内科 武藤 紗也加

P-063 軽症COVID-19罹患を契機に重度の症候性低Na血症を呈した一例

東京都立大久保病院腎内科 高野 信之介

P-064 ダパグリフロジンが高ナトリウム血症に関与したと考えられる急性腎障害 (AKI) の1例

(公財)ときわ会常磐病院 小松 水樹

P-065 帯状疱疹に抗利尿ホルモン不適合分泌症候群 (SIADH) を合併した高齢患者4例の検討

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・
内分泌・糖尿病内科 三宅 晃弘

P-066 Pseudo Bartter 症候群により慢性腎不全と著明な腎石灰化を呈した一例

江東病院腎臓内科 梅澤 由佳子

14:30~15:30 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 1 ポスター

司会 金子朋広 (日本医科大学多摩永山病院腎臓内科)

P-067 コレステヘルプ服用者に認められたIgA腎症を伴ったファンコニー症候群の1例

大阪府済生会中津病院 大西 創平

P-068 紅麹サプリメント摂取後にFanconi症候群を発症した1例

済生会横浜市南部病院 小澤 萌枝

P-069 紅麹サプリメントの内服歴のあった急性間質性腎炎の一例

上尾中央総合病院 大野 まさみ

P-070 サプリメント [紅麹コレステヘルプ] による薬剤性腎障害の1例

信州上田医療センター腎臓内科 古川 鉄兵

P-071 紅麹コレステヘルプによる尿細管障害を来した一例

深谷赤十字病院 林 諒子

P-072 紅麹関連製品摂取後の急性腎障害の2例

JA 茨城県厚生連総合病院土浦協同病院
戸田 孝之

14:30~15:30 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 2 ポスター

司会 溝渕正英 (昭和大学藤が丘病院腎臓内科)

P-073 紅麹関連サプリメント摂取による近位尿細管障害によりFanconi症候群を呈した2症例

帝京大学医学部附属病院 吉川 嘉之

P-074 腎生検で近位尿細管上皮傷害と診断された紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群の一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
塩見 充加

P-075 紅麹サプリメント摂取後に生じた尿細管間質性腎炎の一例

山梨県立中央病院 三枝 なつみ

P-076 紅麹による腎障害の中止による自然経過の症例報告

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
副島 彩加

P-077 当院で経験した紅麹サプリメントによる腎障害の1例

弘前大学大学院医学研究科循環器
腎臓内科学講座 中村 日和子

P-078 紅麹サプリメントの摂取に関連し Fanconi 症候群を伴う急性腎障害を再発した一例

富士市立中央病院腎臓内科 片山 由里

14:30~15:30

尿細管・間質性腎炎1 ポスター

司会 佐伯敬子 (長岡赤十字病院内科)

P-079 IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎の一例

地方独立行政法人東京都立病院機構東京都立
大久保病院 及川 輝久

P-080 IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) が疑われた一例

平塚共済病院腎臓内科 西田 秀範

P-081 ぶどう膜炎を合併した IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

長岡赤十字病院腎膠原病内科 相田 涼

P-082 尿細管間質性腎炎の発症8カ月後にぶどう膜炎を合併した TINU 症候群の1例

青森県立中央病院 沖田 暁子

P-083 免疫チェックポイント阻害薬により微小変化型ネフローゼ症候群と急性尿細管間質性腎炎をきたした一例

東京女子医科大学附属足立医療センター内科
平澤 慧里子

P-084 Pembrolizumab と Lenvatinib の併用療法後に尿細管間質性腎障害が疑われた腹膜播種の一例

岸和田徳洲会病院腎臓内科 布施 善和

P-085 シェーグレン症候群に合併した遠位尿細管性アシドーシスから、症候性低K血症をきたした一例

公立置賜総合病院 藤田 耕太郎

14:30~15:30

尿細管・間質性腎炎2 ポスター

司会 宮城盛淳 (社会福祉法人恩賜財団済生会横浜市東部病院)

P-086 ニボルマブによる悪性黒色腫治療中に薬剤性間質性腎炎・肝炎をきたした一例

獨協医科大学病院 道添 翔太郎

P-087 低カリウム血症が Gitelman 症候群と判明した一例

大森赤十字病院 高野 珠衣

P-088 HPV ワクチン接種後に尿細管間質性腎炎を来した1例

横浜栄共済病院 國井 綾奈

P-089 被疑薬としてポノプラザンもしくはロスバスタチンが考えられた薬剤性尿細管間質性腎炎 (AIN) の一例

独立行政法人地域医療機能推進機構
横浜中央病院 安藤 宙和

P-090 急性腎障害に腎癌を併発し、腎摘出時の開放腎生検で急性尿細管間質性腎炎と診断した一例

東京医科歯科大学腎臓内科 安部 聡宏

P-091 尿細管間質の結晶形成の観察における LVSEM の活用—高尿酸血症を伴った尿細管間質性腎炎が疑われた一例

中国吉林大学附属第二病院腎臓内科 朱 月新

14:30~15:30

M蛋白関連・糸球体沈着症 ポスター

司会 板橋美津世 (東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科)

P-092 糖尿病性腎症と鑑別を要したイムノタクトイド腎症の一例

茨城県立中央病院腎臓内科 楠 直人

- P-093 ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈した多発性骨髄腫由来のIgA κ 型軽鎖沈着症の1例
横須賀市立うわまち病院 安藤 巨人
- P-094 免疫グロブリン沈着を伴わない非アミロイド性細線維構造沈着物を認めたネフローゼ症候群の一例
東京医科大学茨城医療センター 海老原 雪穂
- P-095 Ibrutinib が著効した慢性リンパ性白血病 (CLL) に伴うイムノタクトイド糸球体症 (ITG) の1例
佐賀大学医学部腎臓内科 澁木 祥太
- P-096 検尿異常を契機に診断されたりポプロテイン糸球体症孤発例の一例
福島県立医科大学腎臓高血圧内科 須藤 直也
- P-097 腹膜透析・血液透析併用患者に発症した多発性骨髄腫の一例
横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科 塩田 紘子
- P-098 脂質異常症治療強化が蛋白尿抑制に有効であったりポ蛋白糸球体症の一例
河北総合病院 宮沢 光太郎
- P-099 腎機能障害以外に検査値異常が乏しかった円柱腎症の1例
東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科 佐藤 史哉
- 14:30~15:30 急性腎障害1 ポスター
司会 大竹剛靖 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)
- P-100 Shaggy Aorta 症候群による多臓器塞栓と急性腎障害を併発し血液透析導入した一例
江東病院腎臓内科 梅澤 由佳子
- P-101 悪性症候群により急性腎障害 (AKI) 及びコンパートメント症候群 (CS) を来した一例
東京都立広尾病院腎臓内科 平岡 亮
- P-102 SGLT2 阻害剤過剰摂取による急性腎障害
札幌徳洲会病院 河田 喜大
- P-103 β 3 受容体刺激薬内服中に腎後性腎不全をきたした高齢女性の一例
北里大学メディカルセンター腎臓内科 五月女 桂
- P-104 シスタチンCとクレアチニンから算出されるeGFRの乖離から自然膀胱破裂による偽性腎不全と診断した一例
江別市立病院 松田 正大
- P-105 感染性腸炎加療中に腎機能障害と血球減少をきたした若年女性の一例
杏林大学医学部附属杉並病院 小松 達矢
- P-106 経カテーテル的大動脈弁置換術後にStanford B型急性大動脈解離を発症し急性腎障害となった1例
東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科 田島 亮
- P-107 腹痛、嘔気を初発症状とし、急性腎障害を契機に診断された大動脈解離 Stanford B の一例
佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 伊藤 優宏
- 14:30~15:30 感染症1 ポスター
司会 片桐大輔 (国立国際医療研究センター病院腎臓内科・血液浄化療法室)
- P-108 下腿潰瘍感染から溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) を併発した一例
新渡戸記念中野総合病院腎臓内科 穂坂 伸吾
- P-109 IgA 腎症の経過中にネフローゼ症候群で発症した感染関連糸球体腎炎の一例
東邦病院 高梨 ゆり絵
- P-110 演題取消し
東京医科大学腎臓内科学分野 笠原 恵那
- P-111 IgA 血管炎との鑑別を要した感染性心内膜炎に続発した感染関連糸球体腎炎の一例
虎の門病院腎センター内科 小澤 征良
- P-112 急性肺炎後のIgA腎症の増悪とIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎の鑑別に苦慮した一例
東急病院 田尻 進
- P-113 若年者のIgA腎症ステロイドパルス後の帯状疱疹の1例
都立大久保病院 原 将人
- P-114 血液培養陰性の剖検で判明した感染関連腎炎 (IRGN) の1例
相澤病院腎臓内科 岩淵 良平

P-115 感染性心内膜炎に膜性増殖性糸球体腎炎が合併し透析離脱に1か月要した若年男性
 国保旭中央病院 高橋 聖彦

14:30~15:30 ANCA 関連血管炎 1 ポスター

司会 平山浩一 (東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

P-116 体外式膜型人工肺を要した MPO-ANCA 関連血管炎の肺胞出血の急性期にアバコパンを併用した1例
 東京ベイ・浦安市川医療センター 遠藤 慶太

P-117 顕微鏡的多発血管炎を生じた生体腎移植ドナーの一例
 医療法人仁友会北彩都病院腎臓内科 山田 一紀

P-118 難治性多発血管炎性肉芽腫症に対するリツキシマブ治療を10年間継続した維持血液透析の1例
 杏林大学医学部付属病院 日比野 智

P-119 肝細胞癌の化学療法中に発症した Pauci-immune 型 ANCA 陰性半月体形成性腎炎の一例
 聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科 小山 亮

P-120 食道癌を合併した腎限局型 ANCA 関連血管炎にアバコパン-プレドニゾロン併用療法が有効であった一例
 横浜市立大学附属市民総合医療センター 真野 有揮

P-121 アバコパンを含めた治療を行った多発血管炎性肉芽腫症の1例
 筑波学園病院 樋口 智也

14:30~15:30 ANCA 関連血管炎 2 ポスター

司会 宮崎陽一 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

P-122 ANCA 関連血管炎に対するステロイド治療の経過中、右総腸骨動脈瘤が下大静脈へ穿破した一例
 静岡済生会総合病院腎臓内科 浅井 優

P-123 IgA 型 ANCA による肺腎症候群が疑われた一例
 防衛医科大学校病院腎臓内分泌代謝内科 島影 一輝

P-124 多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) で免疫抑制療法中に迅速発育抗酸菌による殿部皮膚膿瘍を発症した一例
 東京都立広尾病院 白石 沙由香

P-125 ANCA 関連血管炎に対するステロイド治療開始後に脳梗塞を発症した一例
 自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 三澤 響平

P-126 B 型肝炎のため治療選択に苦慮した緩徐進行 ANCA 関連血管炎 (AAV) の一例
 慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科 岩淵 晟英

P-127 2ヶ月間で2回の腎生検を行い診断したプロピルチオウラシル誘発性 ANCA 関連血管炎の一例
 新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 島田 剛

14:30~15:30 腹膜透析 1 ポスター

司会 小松素明 (東京都済生会中央病院腎臓内科)

P-128 腹膜透析 (PD) 患者の感染性腹膜炎後に好酸球性腹膜炎を発症した一例
 国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院 腎臓内科 神尾 彩花

P-129 臍ヘルニア修復術と腹膜透析用カテーテル挿入術を同時に行った一例
 独立行政法人国立病院機構鹿児島医療センター 腎臓内科 古庄 正英

P-130 細菌性腹膜炎を契機に胃壁内気腫症を発症した腹膜透析患者の1例
 公立藤岡総合病院腎臓・リウマチ膠原病科 茂木 伸介

P-131 Leriche 症候群による発達した体幹壁側副血行路を有する患者に対し腹膜透析用カテーテルを挿入した一例
 独立行政法人国立病院機構鹿児島医療センター 腎臓内科 尾辻 良彦

P-132 腹膜透析導入早期に透析関連心膜炎を発症した一例
 旭川赤十字病院腎臓内科 宮森 大輔

P-133 チューブ誤切断後に発症した Microbacterium paraoxydans による腹膜透析関連腹膜炎の1例
 新生会第一病院腎臓内科 不破 大祐

14:30~15:30 血液透析1 ポスター

司会 小岩文彦 (昭和大学藤が丘病院内科 (腎臓))

P-134 診断に難渋した血液透析患者のカルシフィラキ
シス (尿毒症性細小動脈石灰化症) の一例

長野市民病院 田尻 知美

P-135 血液透析患者における骨密度と Kt/Vura, 全死
亡との関連

一陽会原田病院腎臓内科 水入 苑生

P-136 高アンモニア血症による意識障害を契機に血液
透析を開始した症例

川崎市立多摩病院 後藤 美春

P-137 脳アミロイド血管症関連炎症 (CAA-ri) を発症
した血液透析患者の1例

安曇野赤十字病院腎臓内科 登内 裕梨

P-138 レボフロキサシン (LVFX) によるアキレス腱
炎・断裂が疑われた透析患者の2例

北彩都病院 武田 紗季

P-139 肝硬変を有する PD-HD ハイブリッド透析患者
におけるロモソズマブの効果

川崎幸病院腎臓内科 福崎 由莉

P-140 著名な高尿酸血症と急性腎障害を呈した劇症型
腫瘍崩壊症候群に持続濾過血液透析での管理が
有効であった一例

北里大学病院 川村 直大

P-145 意識障害の原因として壊死性筋膜炎による敗血
症性ショックが考えられ下肢切断に至った血液
透析患者の一例東京都立病院機構大久保病院腎内科
穀野 夏奈子P-146 頻回の hANP 採血で体液量をコントロールし正
常産で分娩に至った血液透析患者の一例

済生会守山市民病院腎臓内科 多賀谷 允

P-147 胸腔内感染により横隔膜交通症が閉鎖した肝性
腹水を併発する血液透析患者の一例

山梨赤十字病院腎臓内科 津端 智

14:30~15:30 血液透析2 ポスター

司会 村上円人 (佐野厚生総合病院腎臓内分泌代謝内科)

P-141 ロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低
下が原因とみられる透析困難症の一症例聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
北野 史也P-142 門脈大循環シャントによる意識障害を呈した維
持透析患者の2例

北彩都病院腎臓内科 中尾 汐里

P-143 血液透析患者に合併した糖尿病性ケトアシドー
シス (DKA) の1例

山梨県立中央病院 小林 幸聖

P-144 終末期透析困難と大量腹水を認めた AL アミロ
イドーシスによる血液透析患者の剖検例

水戸済生会総合病院 大場 憲正

第2日 9月29日(日) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム5
腎臓領域におけるオミックス研究の新展開

司会 中島 歩 (山梨大学大学院腎臓内科学)
山本 卓 (新潟大学医歯学総合病院血液浄化療法部)

SY5-1 シングルセルRNA-seqによる腎臓病メカニズム
解明の可能性
新潟大学腎臓研究センター腎・膠原病内科学分野
渡辺 博文

SY5-2 腎臓領域におけるメタボロミックスの応用
国立大学法人東京医科歯科大学/
東京医科歯科大学病院 菊池 寛昭

SY5-3 網羅的エピゲノム解析が切り拓く未来の腎臓病
学
慶應義塾大学内科学教室腎臓内分泌代謝科
中道 蘭

SY5-4 尿プロテオミクスによる腎臓病の解析
新潟大学生体液バイオマーカーセンター
山本 格

SY5-5 腎生検プロテオミクス診断の現状と今後の展望
昭和大学顕微解剖学 康 徳東

11:00~11:45 特別講演1
老化と慢性腎臓病：phosphate connection

司会 頼 建光 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科)
特別講演1 老化と慢性腎臓病：phosphate connection
自治医科大学分子病態治療研究センター
抗加齢医学研究部 黒尾 誠

13:30~14:15 特別講演2
CKD 診療強靱化計画—災害に強い腎臓医療を目指して—

司会 石倉健司 (北里大学医学部小児科学)
特別講演2-1 令和6年能登地震；日本小児科学会の取
り組み
聖マリアンナ医科大学小児科学講座
清水 直樹

特別講演2-2 東日本大震災時の透析医療を振り返り次
の世代へつなぐ

東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科
森 建文

14:20~14:50 理事長講演
日本腎臓学会の将来～若い世代へのメッセージ～

司会 長田太助 (自治医科大学内科学講座腎臓内科部門)
理事長講演 日本腎臓学会の将来～若い世代へのメッ
セージ～

東京大学大学院医学系研究科
腎臓・内分泌内科 南学 正臣

14:50~16:50 シンポジウム10
NPO 法人日本腎臓病協会のこれまでの成果と今後
の目標

司会 柏原直樹 (川崎医科大学高齢者医療センター/川崎
医科大学)
伊藤孝史 (帝京大学ちば総合医療センター第三内
科学講座 (腎臓内科))

SY10-1 日本腎臓病協会の挑戦
川崎医科大学高齢者医療センター/
川崎医科大学 柏原 直樹

SY10-2 普及啓発・診療連携の現状と今後の課題～幹事
長の視点～
帝京大学ちば総合医療センター第三内科学講座
(腎臓内科) 伊藤 孝史

SY10-3 腎臓病療養指導士育成の今後の展開
吉祥寺あさひ病院 要 伸也

SY10-4 臨床研究におけるサロゲートエンドポイント
の現状と今後の可能性
東京大学 西 裕志

SY10-5 埼玉県における慢性腎臓病対策の過去、現在、
そして未来
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
長谷川 元

第2会場

9:00~10:00

研究倫理・医療倫理に関する研修会 研究倫理・医療倫理から考えるAIの活用・利用と未来の社会像

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

倫理 研究倫理・医療倫理から考えるAIの活用・利用と未来の社会像

筑波大学人文社会系 秋山 肇

10:00~12:00

学生・研修医のための教育セミナー

司会 小口英世 (東邦大学医学部腎臓学講座)

菱田英里華 (自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

症例1: 発熱と腎機能障害を呈した37歳男性

症例呈示ならびに解説

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
渡邊 祐樹

症例呈示ならびに解説

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・
高血圧内科学 小林 竜

mini-lecture 腎生検の見方・考え方-糸球体病変

札幌徳洲会病院病理診断科 小川 弥生

症例2: 嘔吐・下痢・意識障害・急性腎障害を呈した60代の男性

症例呈示ならびに解説

岩手医科大学医学部内科学講座
腎・高血圧内科分野 吉川 和寛

mini-lecture 酸塩基平衡異常の基本的とらえ方

秋葉原いずみクリニック 安田 隆

13:30~14:30

M 蛋白関連・糸球体沈着症2

司会 澤 直樹 (虎の門病院腎センターリウマチ膠原病科)

金網友木子 (国際医療福祉大学熱海病院病理診断科)

O-121 BJP- κ 型多発性骨髄腫に対して化学療法導入後にLight chain deposition diseaseによるネフローゼ症候群を発症した一例

武蔵野赤十字病院腎臓内科 星野 幹

O-122 尿沈渣が診断に有用であったLight chain proximal tubulopathy (LCPT) の3例

東京女子医科大学腎臓内科 眞部 俊

O-123 クリオグロブリン腎炎に対しDRd療法に変更し血蛋白尿の改善を認めた1例

水戸済生会総合病院腎臓内科 目良 渉

O-124 10年の経過でアミロイド沈着を認めたクリオグロブリン血症によるMPGNの一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 後町 基治

O-125 致死的な経過をたどったCrystalglobulin-induced nephropathyの一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 加藤 悠花

O-126 グラツムマブ併用により完全寛解に至った原発性ALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群の1例

とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科
佐藤 紗百合

14:30~16:30 シンポジウム7

遺伝性腎疾患・嚢胞性疾患: 遺伝子診断をプレシジョンメディスンにつなぐ

司会 秋岡祐子 (埼玉医科大学病院小児科)

西尾妙織 (北海道大学病院血液浄化部)

SY7-1 遺伝子診断を腎臓病プレシジョン・メディスンに生かす—その意義と方法とは—

東京医科歯科大学腎臓内科 森 崇寧

SY7-2 アルポート症候群の遺伝学的検査と治療展開

神戸大学医学部小児科 野津 寛大

SY7-3 市中病院における遺伝性腎疾患の診断, 治療のマネジメント

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科/
遺伝診療センター 関根 章成

SY7-4 Fabry病の病態と治療戦略

東京慈恵会医科大学小児科 小林 正久

第3会場

9:00~11:00 シンポジウム6

体液貯留の病態にせまる~心不全パンデミックを見据えた腎臓診療~

司会 常喜信彦 (東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科)
森 建文 (東北医科薬科大学医学部内科学第三(腎臓内分泌内科) 教室)

SY6-1 心不全における腎うっ血の病態と薬剤について
東北医科薬科大学腎臓内分泌内科 伊藤 大樹

SY6-2 急性腎障害における体液貯留
東京大学大学院医学系研究科
救急・集中治療医学 土井 研人

SY6-3 慢性腎不全における体液貯留と薬剤の使用について
東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野
岡本 好司

SY6-4 高血圧性疾患における体液貯留と薬剤の使用について
東京女子医科大学内科学講座 森本 聡

11:00~12:00

ダイバーシティ推進委員会企画
働き方のダイバーズ

司会 宮崎真理子 (東北大学大学院医学医療系研究科腎臓内科学分野/東北大学病院血液浄化療法部)

CP-1 個々人の時間制約という課題にチームとしてどう取り組むか?
国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院
腎臓内科 田中 啓之

CP-2 子育て女医から見た急性期病院での働き方の多様性
国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院
腎臓内科 大谷 恵

CP-3 当科における働き方のダイバーズ
東京女子医科大学腎臓小児科 三浦 健一郎

CP-4 ライフイベントをチャンスに
—様々な支援を得て—
東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

13:30~14:30 小児

司会 三浦健一郎 (東京女子医科大学腎臓小児科)
張田 豊 (東京大学小児科)

O-127 初発時に Streptococcus salivarius 腹膜炎を併発した微小変化型ネフローゼ症候群の3歳男児例
市立鉦路総合病院 木村 峻真

O-128 パラフィン切片を用いた免疫染色が有用であった membranous-like glomerulopathy with masked IgG kappa deposit の小児例
国立病院機構千葉東病院小児科 鷗野 裕一

O-129 免疫抑制療法が有効であった NPHSI 遺伝子異常を伴う乳児ネフローゼ症候群
埼玉県立小児医療センター腎臓科 坂口 晴英

O-130 複数の測定法による解析で抗糸球体基底膜抗体の偽陽性を確認した無症候性血尿の男児例
旭川医科大学小児科 佐藤 雅之

O-131 小児期発症の難治性微小変化型ネフローゼ症候群における成人期移行例の treatment gap
埼玉県立小児医療センター腎臓科
藤永 周一郎

O-132 低出生体重歴とネフロン数・ポドサイト数: 体成長に伴い顕著蛋白尿を呈した3例の腎生検形態計測
川口市立医療センター腎臓内科 山口 裕也

14:30~16:30 シンポジウム 8
腎代替療法の最新トピックス

司会 丹野有道 (東京慈恵会医科大学葛飾医療センター)
阿部雅紀 (日本大学腎臓高血圧内分泌内科)

SY8-1 日本の透析医療~最新情報~
日本大学腎臓高血圧内分泌内科 阿部 雅紀

SY8-2 腹膜透析—最新のトピックス—
東京慈恵会医科大学葛飾医療センター
丹野 有道

SY8-3 わが国の血液透析の現況
東京医科大学腎臓内科学分野 菅野 義彦

SY8-4 腎代替療法の選択 Shared Decision Making
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
柴垣 有吾

SY8-5 日本の腎移植の現況~世界との比較~
東邦大学医学部腎臓学 酒井 謙

第4会場

9:00~10:00

遺伝性疾患1 (ADTKD, ADPKD)

司会 後藤 真 (新潟大学腎・膠原病内科学)

浅野貴子 (国立病院機構西埼玉中央病院小児科)

O-133 特徴的な病理所見により診断し得たシェーグレン症候群合併 ADTKD-UMOD の一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
野林 大幹

O-134 20歳で診断された高度腎機能障害を呈したADTKD-UMODの女性症例

虎の門病院分院腎センター 羽根 彩華

O-135 ADPKDに対する腎動脈塞栓術後の気腫性腎盂腎炎は抗生剤治療のみで治癒しない

虎の門病院分院腎センター内科 大庭 悠貴

O-136 網羅的遺伝子解析と蛋白構造予測で病原PKDIバリエントを同定し常染色体顕性(優性)多発性嚢胞腎と診断した一例

新潟大学腎・膠原病内科 椎谷 貴光

O-137 常染色体顕性多発性嚢胞腎患者の症候性多発肝嚢胞に対する当院での最初の生体肝移植成功例の報告

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院
佐藤 大飛

O-138 厳格な血圧・食事管理にて多発性嚢胞肝の増大速度が減少した常染色体顕性多発性嚢胞腎患者3症例の検討

虎の門病院腎センター内科 諏訪部 達也

10:00~12:00 シンポジウム9

高齢者医療サルコペニア・フレイルチーム医療(腎臓病療養指導士企画)

司会 斎藤知栄 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

町田慎治 (聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科)

SY9-1 システム作りから考えるCKD栄養療法/透析療法部から腎臓ケア・サポートセンターへ

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科 町田 慎治

SY9-2 高齢CKD患者の薬物治療を適切に進めるために、薬剤師のできることに

茅ヶ崎中央病院 牧野 以佐子

SY9-3 サルコペニア・フレイルを予防するための生活管理

東京工科大学医療保健学部 忽那 俊樹

SY9-4 高齢CKD患者に適した栄養療法とは

自治医科大学附属病院臨床栄養部 川畑 奈緒

SY9-5 地域における高齢CKD患者の近未来マネジメント～腹膜透析患者を中心とした考察～

国際医療福祉大学医学部/成田病院腎臓内科
鷺田 直輝13:30~14:00 教育講演10
小児IgA血管炎診療ガイドライン2023

司会 濱崎祐子 (東邦大学医学部腎臓学講座)

教育講演10 小児IgA血管炎診療ガイドライン2023

東京医科歯科大学小児科 清水 正樹

14:00~14:30 教育講演11
CKD診療ガイドライン2023とCKD診療ガイド2024

司会 内田啓子 (真仁会横須賀クリニック)

教育講演11 CKD診療ガイドライン2023とCKD診療ガイド2024

自治医科大学附属病院透析センター 秋元 哲

14:30~15:00 教育講演12
血栓性微小血管症(TMA)の病態と最新治療

司会 三村維真理 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

教育講演12 血栓性微小血管症(TMA)の病態と最新治療

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
谷澤 雅彦15:00~15:30 教育講演13
尿細管間質性腎炎の病態と治療

司会 大河原晋 (自治医科大学附属病院さいたま医療センター腎臓内科)

教育講演13 尿細管間質性腎炎の病態と治療

新潟大学腎・膠原病内科 金子 佳賢

15:30~16:00 教育講演 14
低 Na 血症の診断と治療

司会 小原まみ子 (医療法人鉄蕉会亀田総合病院腎臓高
血圧内科/公益財団法人ときわ会磐
城中央病院腎臓高血圧内科)

教育講演 14 低 Na 血症の診断と治療

聖路加国際病院腎臓内科 瀧 史香

第 5 会場

9:00~10:00 遺伝性疾患 2

司会 甲斐平康 (筑波大学附属病院茨城県地域臨床教育
センター/茨城県立中央病院腎臓内科)
黒崎雅典 (自治医科大学小児科学講座)

O-139 常染色体優性アルポート症候群および ADPKD-
IFT140 と診断した高齢男性の一例

(独) 労働者健康安全機構東京労災病院
宮野 姿子

O-140 COL4A4 ヘテロ接合性ミスセンス変異を認めた
常染色体顕性アルポート症候群 (ADAS) の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
大野 和寿

O-141 進行性の慢性腎炎症候群をきたし遺伝子検査で
常染色体優性 digenic アルポート症候群と診断さ
れた男性例

東京医科大学八王子医療センター 小泉 美波

O-142 同一遺伝子変異を持つ IgA 腎症合併・非合併
Alport 症候群 3 例の臨床病理学的検討

昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科
(腎臓) 河西 恵州

O-143 門脈体循環シャントによる肝性脳症を発症した
常染色体顕性多発性嚢胞腎の透析患者の一例

長岡赤十字病院腎臓膠原病内科 桜沢 千尋

O-144 多彩な臨床像を呈する中間型シスチノーシスの
当院における診療経験

国立国際医療研究センター病院腎臓内科
川村 万里子

10:00~11:00 遺伝性疾患 3

司会 西尾妙織 (北海道大学病院リウマチ・腎臓内科)
水野真一 (JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究セン
ター)

O-145 TSC2, HNF1B に遺伝子変異を有する巨大腎血
管脂肪腫の一例

虎の門病院分院腎センター内科 岡本 和也

O-146 他臓器障害なく原因不明の腎不全を呈した若年
成人にミトコンドリア遺伝子上の病的バリエ
ントを認めた一例

川崎市立川崎病院 川口 隆久

O-147 新生児期に高 K 血症を呈した SLC12A1 遺伝子
変異による 1 型 Bartter 症候群

埼玉県立小児医療センター腎臓科 櫻谷 浩志

O-148 GREBIL 遺伝子変異による新たな臨床病型と腎
病理所見

虎の門病院分院腎センター内科 大庭 悠貴

O-149 集学的治療により腎機能の一時的な改善を得る
も、透析導入に至った TRPC6 遺伝子異常の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
中村 彰良

O-150 新規 LMX1B 遺伝子変異を認めたネイルパテラ
症候群の 1 例

山梨県立中央病院腎臓内科 塚本 道彦

11:00~12:00 急性腎障害

司会 安田日出夫 (浜松医科大学第一内科)

渡辺裕輔 (埼玉医科大学国際医療センター血液浄
化部・腎臓内科)

O-151 濾胞性リンパ腫の治療後に糸球体 endotheliosis
を認め、アシクロビルの関与が疑われた急性腎
障害の一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科 三守 賢

O-152 血清抗 GBM 抗体偽陽性の原因を解明したバン
コマイシン投与後の AKI の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室
吉田 隆人

O-153 急性腎障害を呈した抗 HMGR 抗体陽性免疫介
在性壊死性ミオパチー (IMNM) の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
岩淵 晟英

O-154 流産後の大量出血と周産期敗血症性ショックで
腎皮質壊死となり維持透析に至った一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
大久保 碧

O-155 内視鏡検査前処置としてグリセリン浣腸を施行した後に黒色尿および急性腎障害をきたした1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
山崎 祐輔

O-156 朝の散歩で肉眼的血尿を呈するメサンギウム融解を伴った行軍ヘモグロビン尿症の一例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科
及川 迪香

13:30~14:30 IgA 腎症

司会 鈴木祐介 (順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科)

白井小百合 (聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科)

O-157 クロウン病患者におけるIgA腎症に対してステロイドパルスとブデソニド内服にて治療を行った2例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室
吉田 隆人

O-158 扁桃摘出がもたらすIgA腎症患者の自律神経機能回復:3症例からの洞察

東京慈恵会医科大学 久野 秀明

O-159 スギ花粉症に対する舌下免疫療法(SLIT)によって増悪したIgA腎症の一例

NTT 東日本関東病院 並河 明雄

O-160 一卵性双生児IgA腎症症例の20年経過

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 岡部 匡裕

O-161 抗凝固薬を長期使用後に発症したIgA腎症合併抗凝固関連腎症(ARN)の一例

済生会新潟県中央基幹病院 小山 裕子

O-162 コロナワクチン接種後に進行する腎機能障害を伴うIgA腎症を発症した1例

獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科 横山 翔平

14:30~15:30 糸球体腎炎

司会 丸山之雄 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
大瀬貴元 (JCHO 東京新宿メディカルセンター)

O-163 30年の長期寛解後に再発したC3腎炎の一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 田澤 勝英

O-164 急速進行性糸球体腎炎の経過を呈したC3腎症の1例

日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科 宗像 雄

O-165 IgA腎症, 膜性腎症, ループス腎炎における血中バイオマーカーの検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野 小林 洋輝

O-166 早期胃癌を合併したネフローゼ症候群を呈するIgA血管炎に癌根治術とステロイド療法が奏功した一例

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
吉野 大樹

O-167 2種類のIgGサブクラスが染色されたmembranous glomerulopathy with light chain-restricted deposits (MG-LC)の一例

川崎市立川崎病院内科 山内 遥

O-168 電子顕微鏡でPodocytic Infolding Glomerulopathy (PIG)を認め, 治療方針決定に寄与した2例

聖隷三方原病院腎臓内科 友田 敦也

15:30~16:30 ANCA関連腎炎・血管炎1

司会 藤丸拓也 (聖路加国際病院腎臓内科)

軽部美穂 (杏林大学医学部付属杉並病院腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-169 毒素原生大腸菌を先行感染としたC-ANCA陽性のANCA関連血管炎の一例

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

O-170 透析導入後の多発血管炎性肉芽腫症に対する積極的治療により腎外症状の改善を得た1例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科 木村 美月

O-171 急性腎障害を呈し薬剤性間質性腎炎との鑑別に苦慮した顕微鏡的多発血管炎の1症例

横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科
齊藤 孝宏

O-172 生体腎移植直後に再発した若年発症の顕微鏡的多発血管炎(MPA)の1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
海渡 彩

O-173 血漿交換+PSL+AVAにより透析離脱後も長期に腎機能を維持できたANCA関連血管炎の一例

筑波大学附属病院腎臓内科 上野 珠美

- O-174 軽度の検尿異常を伴い2年の経過で糸球体硬化が進行した ANCA 関連腎炎の一例
JCHO 埼玉メディカルセンター 渡邊 拓郎

第6会場

9:00~10:00 ANCA 関連腎炎・血管炎 2

- 司会 尾田高志 (東京医科大学八王子医療センター腎臓内科)
永井 恵 (筑波大学附属病院日立社会連携教育研究センター)
- O-175 アバコパン中止後に ANCA 関連血管炎性中耳炎を発症した多発血管炎性肉芽腫症の1例
新潟市民病院腎リウマチ科 諸橋 舞
- O-176 アバコパン投与中に肝障害をきたした顕微鏡的多発血管炎の一例
神奈川県警友会けいゆう病院内科 伊藤 竜也
- O-177 診断に難渋した, 溶血性貧血で発症した MPO-ANCA 陽性ループス腎炎の1例
東京通信病院腎臓内科 岩崎 つぐみ
- O-178 好酸球性肉芽腫性尿細管間質性腎炎を呈した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
岩手県立中央病院 清原 万智
- O-179 初発症状が両下肢筋炎であった好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の1例
東京都立広尾病院腎臓内科 市来 直也
- O-180 強皮症に ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎を呈した一例
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター 千田 莞爾
- ### 10:00~11:00 ANCA 関連腎炎・血管炎 3
- 司会 真田 覚 (JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター)
長濱清隆 (杏林大学医学部病理学教室)
- O-181 アバコパンを併用し, ステロイドを早期に減量した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の2例
獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科 岡崎 玲

- O-182 IgA/C3 強陽性を伴う ANCA 関連腎炎に対してプレドニゾロン・リツキシマブ・アバコパン併用療法が奏功した1例
亀田総合病院卒後研修センター 伊東 納野
- O-183 治療抵抗性の ANCA 関連腎炎に対しアバコパン投与により透析を離脱し得た一例
JA とりで総合医療センター 只縄 友香
- O-184 肺 MAC 症を合併した顕微鏡的多発血管炎の薬物相互作用に苦慮した寛解導入治療例
東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科 孫田 皓康
- O-185 MPO-ANCA 陽性を呈した免疫複合体型腎炎の一例
順天堂大学医学部腎・高血圧内科 福永 諒
- O-186 ANCA 関連血管炎による二次性膜性腎症をきたした1例
聖路加国際病院 相澤 千晴

11:00~12:00 ANCA 関連腎炎・血管炎 4

- 司会 花岡洋成 (慶應義塾大学リウマチ・膠原病内科)
竹内陽一 (群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科学)
- O-187 学校検尿を契機に診断され, リツキシマブで寛解導入を行った ANCA 関連血管炎の女児例
東京女子医科大学腎臓小児科 中谷 諒
- O-188 紫斑病性腎炎に MPO-ANCA 陽性を合併し ANCA 関連腎炎に準ずる治療が奏功した若年女性の一例
帝京大学医学部附属病院腎臓内科 寺川 遼
- O-189 腎予後不良と診断した抗 GBM 抗体型腎炎にリツキシマブを含む集学的治療を行い腎代替療法を回避できた1例
亀田総合病院腎臓高血圧内科 坂本 純永
- O-190 ネフローゼ症候群を呈した腎限局型血管炎にアバコパンを導入した2症例
群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科 小川 真一郎
- O-191 慢性糸球体腎炎様の経過を辿り mPSL パルス-IVCY 併用療法が有効であった腎限局型血管炎の一例
三井記念病院腎臓内科 大内 治紀

O-192 PR3-ANCA 陽性好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例

三井記念病院 田邊 舞衣

13:30~14:30 ANCA 関連腎炎・血管炎 5

司会 鷺田直輝 (国際医療福祉大学成田病院)

池谷紀子 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-193 高安動脈炎, 腎動脈狭窄による FSGS に経皮的腎動脈形成術 (PTR) が著効した一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 深田 花奈

O-194 トラスツズマブ・エムタンシン投与中の乳癌患者に発症した IgA 血管炎の1例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 渡邊 七海

O-195 抗 GBM 抗体型急速進行性糸球体腎炎の治療中に可逆性後頭葉白質脳症を発症した一例

日立総合病院 中澤 和人

O-196 肺結核による2次性 IgA 血管炎の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
安部 えりこ

O-197 難治性クリオグロブリン血症性血管炎に対してボルテゾミブが奏功したが透析離脱が困難であった一例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科
太田 由衣

O-198 ループス腎炎と ANCA 関連腎炎の合併が疑われた急速進行性糸球体腎炎の一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 跡部 真以

14:30~15:30 感染症 1

司会 尾田高志 (東京医科大学八王子医療センター腎臓内科)

高野秀樹 (国立国際医療研究センター病院腎臓内科診療科)

O-199 HIV 感染症を背景に EB ウイルス再活性化による寒冷凝集素症を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

国立国際医療研究センター 番場 春衣

O-200 COVID-19 感染後にネフローゼ症候群を発症し, 抗ネフリン抗体による collapsing FSGS を呈した1例

東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

O-201 サイトメガロウイルス感染による血球貪食症候群で急性腎障害をきたした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター
井上 理紗子

O-202 Peptoniphilus indolicus を含む尿路感染症罹患中に尿中クレアチニンが異常低値を示した1例

地域医療機能推進機構東京山手メディカルセンター 帯刀 健太

O-203 SARS-CoV-2 感染を契機とした溶血発作と急性腎障害で, 夜間発作性ヘモグロビン尿症を新規診断しえた一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 金子 葵

O-204 大腸菌菌血症に続発した半月体形成性腎炎の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
五十畑 理奈

15:30~16:30 感染症 2

司会 河原崎宏雄 (帝京大学医学部附属溝口病院内科)

島田美智子 (弘前大学教育学部教育保健講座)

O-205 リツキシマブ使用歴のある頻回再発型ネフローゼ症候群において COVID-19 感染が3ヶ月にわたって遷延した1例

東京慈恵会医科大学附属第三病院 前島 果歩

O-206 敗血症性ショックで発症した骨盤臓器脱による両側水腎症の一例

牛久愛和総合病院腎臓内科 左近 真生子

O-207 急性巣状細菌性腎炎で著明な腎腫大を認めたのちに腎萎縮をきたした1例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 吉川 隆広

O-208 サイトメガロウイルス心筋炎による二次性 IgA 腎症の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
笹月 佑哉

O-209 膜性増殖性腎炎様の病変を認めた感染関連糸球体腎炎の一例

東北医科薬科大学病院 鶴原 佳純

O-210 Streptococcus 感染性心内膜炎が引き起こしたと考えられる PR3-ANCA 陽性急性糸球体腎炎の治療に難渋した1例

東名厚木病院腎代謝内科 大山 聡子

第7会場

9:00~10:00 TAFRO・キャスルマン病

司会 乳原善文 (虎の門病院分院腎センターリウマチ膠原病科)

北村博司 (国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部)

O-211 ネフローゼ症候群を呈し膜性腎症の合併したTAFRO症候群の一例

虎の門病院腎センター 上戸 壽

O-212 トシリズマブの早期投与により早期に腎機能が改善したTAFRO症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科 佐藤 俊介

O-213 多中心性キャスルマン病に半月体形成, 膜性増殖性糸球体腎炎を合併し, トシリズマブが著効した一例

虎の門病院腎センター 杉本 悠

O-214 ステロイドが奏効したTAFRO症候群の一例

草加市立病院 凌 玲子

O-215 ステロイド単独治療が奏効したTAFRO症候群の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
神永 洋彰

O-216 多中心性キャスルマン病に併発したIgA腎症に対するトシリズマブでの治療経験

筑波大学附属病院腎臓内科 米野 友一朗

10:00~11:00 血液浄化療法

司会 小山雄太 (吉祥寺あさひ病院)

海老原至 (水戸済生会総合病院)

O-217 血液透析治療で救命し得たメトホルミン関連乳酸アシドーシス (MALA) の1例

山梨県立中央病院 青沼 謙太

O-218 持続的血液濾過透析により改善した意識障害と急性腎障害を伴う慢性リチウム中毒の症例

秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科学講座
熊谷 拓哉

O-219 溶血性尿毒症症候群に伴う意識障害が遷延した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 野口 雄司

O-220 血漿交換療法とステロイド療法が奏功した産後劇症型HELLP症候群の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
河守 咲季

O-221 単純血漿交換を含む集学的治療が奏功した抗MOG抗体陽性自己免疫性脳炎の1例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 菅沼 輝

11:00~12:00 血液透析1

司会 濱崎敬文 (東京大学医学部附属病院血液浄化療法部)

岡戸 丈和 (医療法人社団聖水会小笠原クリニック)

O-222 当院維持透析患者における過去5年間の新規発症悪性腫瘍の検討

健和会病院内科 原 悠太

O-223 慢性維持血液透析患者における睡眠の質と生活の質の関連性

東邦大学医療センター佐倉病院 吉田 規人

O-224 心不全治療薬と透析手法の工夫でリバースリモデリングが得られ内シャント作成が可能となった透析患者の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 山口 晃典

O-225 血液透析導入時にセレン欠乏から心機能低下をきたしたクローン病の1例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
宮内 宏彰

O-226 ヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) とナファモスタット (NM) アレルギーを併発した透析患者の1例

済生会新潟病院 Chu Guili

O-227 透析導入直後に急激にカルシフィラキシスに至った一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
守矢 英和

13:30~14:30 血液透析2

司会 日高寿美 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

小川智也 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科血液浄化センター)

O-228 数値流体解析を用いたシャント血流の可視化

佐賀大学医学部腎臓内科 福田 誠

O-229 多発血管奇形に伴うくも膜下出血に左腎動脈血栓症を合併し急性腎不全に至った一例

聖路加国際病院腎臓内科 石川 里紗

O-230 血液透析導入時の塩分含浸濾紙による塩味閾値の変化についての前向き研究

戸田中央総合病院腎臓内科 井野 純

O-231 ペースメーカー留置後の中心静脈狭窄による静脈高血圧症に対しステント留置術が奏功した透析患者の1例

千葉大学医学部附属病院 緒方 綾子

O-232 ACTH 単独欠損症を発症した維持透析患者の1例

みはま病院 石井 信伍

O-233 血液透析導入後早期に後天性赤芽球癆を発症した一例

湘南鎌倉総合病院 村岡 賢

14:30~15:30 腹膜透析

司会 森下義幸 (自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科)

石橋由孝 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)

O-234 *Tsukamurella inchonensis* によるPD 関連腹膜炎を発症した1例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
鈴木 美弥

O-235 先天性心疾患に伴うチアノーゼ腎症患者に腎代替療法選択を行った一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
宮内 宏彰

O-236 腹膜透析導入後脾腎シャントによる肝性脳症が出現した一例

島田市立総合医療センター腎臓内科
宗野 匠吾

O-237 血液透析移行後に膠原病合併肺高血圧症を発症し、透析困難のため腹膜透析を再開した1例

埼玉県立循環器・呼吸器病センター 原 宏明

O-238 イコデキストリンの長時間貯留によって除水不良となり胸水貯留を繰り返した幼児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科 横田 俊介

O-239 *Pasteurella multocida* 腹膜炎経過中に腹腔内膿瘍を形成した長期腹膜透析症例

東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・
高血圧内科 三浦 茜

15:30~16:30 腹膜透析/腎移植

司会 長澤 将 (東北大学腎臓・高血圧内科)

谷澤雅彦 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

O-240 繰り返す腹膜透析関連腹膜炎のため血液透析へ移行した後、*Gordonia hongkongensis* による腹膜炎を呈した一例

昭和大学病院 林 詩織

O-241 塩分制限下での高濃度ブドウ糖液の使用が体液管理に有効と考えられた1例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科
谷口 良生

O-242 生体腎移植後早期にC3腎炎の再発を認めた1例

静岡県立総合病院腎臓内科 東 千夏

O-243 ANCA 関連血管炎に対する生体腎移植4例の検討

獨協医科大学埼玉医療センター 嶋中 侑亮

O-244 腎移植後赤血球増多の3症例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科
関野 佳奈子

O-245 腎移植後に発症したIgA 腎症に対し扁桃腺摘出とステロイドパルス療法が奏功した2症例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科
川向 真徳文

ポスター会場

14:30~15:30 糸球体腎炎2 ポスター

司会 佐藤光博 (JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター)

P-148 副腎皮質ステロイドとミコフェノール酸モフェチルの併用にて軽快したC3腎症の一例

新渡戸記念中野総合病院 山村 あゆみ

P-149 3回目の再発時にIgA 血管炎を合併したTAFRO症候群の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 山田 賢汰

P-150 著明な浮腫にて発症したTAFRO症候群と考えられる一例

北里大学メディカルセンター腎臓内科
内坪 遼太

P-151 当院での全身性エリテマトーデスに対するベリムマブの治療成績

刈谷豊田東病院腎臓内科 佐藤 諒

P-152 長期間のインターフェロン α の投与中に発症したループス腎炎の一例

利根中央病院 大塚 瑛公

P-153 ループス腎炎長期維持療法中に発症したループス腸炎の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科 北口 史也

14:30~15:30 ネフローゼ症候群3 ポスター

司会 井上 勉 (埼玉医科大学腎臓内科)

P-154 リツキシマブ投与1年半後に完全寛解を得た治療抵抗性FSGSの1例

札幌医科大学附属病院臨床研修・医師キャリア
支援センター 田中 柚紀

P-155 リツキシマブが奏効した胸腺腫合併微小変化型ネフローゼ症候群の1例

自治医科大学附属さいたま医療センター
渡邊 祐作

P-156 LDLアフェレーシス(LDL-A)併用が奏効したステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・
内分泌・糖尿病内科 原 裕樹

P-157 IgA腎症の組織学的特徴も有し、FSGS様の所見を呈したネフローゼ症候群の一例

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科
杉田 和哉

P-158 直腸癌の再発を契機に微小変化型ネフローゼ症候群と急性腎傷害を発症した一例

都立大久保病院 鈴木 みなみ

P-159 ステロイド・免疫抑制薬に抵抗性を示した膜性腎症の、リツキシマブ併用によりステロイド離脱を達成した一例

青梅市立総合病院 中熊 将太

14:30~15:30 高血圧・凝固異常2 ポスター

司会 金岡知彦 (横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科)

P-160 右腎動脈狭窄による腎血管性高血圧に対してカテーテル塞栓術を施行し、治療した1例

北里大学病院 櫻林 俊

P-161 急速に進行した腎動脈および腸間膜動脈狭窄に対し血管内ステントを留置し腎機能を保持しえた1例

帝京大学医学部内科学講座 平池 花音

P-162 大動脈解離に起因する線溶亢進型の凝固異常の関与を疑った腎生検後出血の症例

浜松医科大学医学部付属病院第一内科
岡崎 空弥

P-163 VExUSが診断に有用であった僧帽弁置換術後心タンポナーデによる鬱血腎の1例

聖マリアンナ医科大学病院 若松 俊樹

P-164 ステロイド治療中に発症した海綿静脈洞血栓による脳皮質下出血の1例

昭和大学横浜市北部病院内科 深澤 巧

P-165 腎生検による腰動脈出血の一例

島田市立総合医療センター腎臓内科
増田 大樹

P-166 腎生検後に遅発性の出血合併症を生じたナットクラッカー症候群の1例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 中込 大地

14:30~15:30 血液疾患 ポスター

司会 衣笠哲史 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)

P-167 腎生検にて診断がつき、早期治療開始できた血管内大細胞型B細胞リンパ腫の一例

小牧市民病院 唐澤 宗稔

P-168 遊離軽鎖測定法(FLC法)で比率が正常で、抗AA抗体陽性であったALアミロイドーシスの一例

仙台医療センター腎臓内科 古川 暁子

P-169 慢性腎不全患者に合併した後天性第V因子欠乏症の一例

川崎市立井田病院腎臓内科 桑野 柚太郎

P-170 腎生検にて診断しえた血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の一例

自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科 湯山 康介

P-171 骨髄異形成症候群で保存的加療中の生体腎移植後患者に血液透析を再導入し、輸血依存状態となった一例

東京都立大久保病院腎内科 山下 遥子

P-172 急性腎障害を契機に多発性骨髄腫の診断に至り、血液透析を要した一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院 根岸 圭

14:30~15:30 電解質・内分泌 2 ポスター

司会 河原崎和歌子 (国際医療福祉大学基礎医学研究センター)

P-173 回腸導管の患者のアシドーシスの遷延による食欲不振の診断に Na-Cl gap が有用であった 1 例

東京共済病院 関口 裕太

P-174 診断八年後に副甲状腺垂全摘術を施行した原発性副甲状腺機能亢進症併血液透析患者の一例

白十字病院 木村 廣志

P-175 Bartter 症候群を来し低カリウム血症が遷延した胃痛の 1 例

成田赤十字病院腎臓内科 宮木 陽輔

P-176 腎被膜内だけに局在化した IgG4 関連腎臓病の一例

虎の門病院腎センター内科 山口 絵美理

P-177 うつ病治療中、複合的な要因により電解質異常を呈した高齢者の一例

東京大学医学部附属病院 田中 美奈

P-178 三次性副甲状腺機能亢進症に対して副甲状腺腺腫の摘出を行ったが無効であった 1 例

東京歯科大学市川総合病院内科 森田 真司

P-179 東京都島嶼部において成人 T 細胞白血病・リンパ腫 (ATL) による高 Ca 血症を発症した一例

東京都立広尾病院 白石 沙由香

14:30~15:30 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 3 ポスター

司会 田中友里 (東邦大学医療センター大橋病院)

P-180 紅麹を含む健康食品摂取を契機に急性尿細管間質性腎炎を発症したと考えられた一例

東京医科大学腎臓内科学分野 伊西 健祐

P-181 紅麹コレステヘルプによる腎機能障害、尿細管障害に対し腎生検を施行した一例

焼津市立総合病院 森 瑞貴

P-182 紅麹コレステヘルプに関連した腎障害の一例

山形市立病院済生館腎臓内科 松尾 凱

P-183 紅麹サプリメント内服中に Fanconi 症候群を発症した 1 例

済生会加須病院腎臓内科 水谷 美保子

P-184 紅麹サプリメントが関与していると考えられた Fanconi 症候群の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科 逸見 聖一朗

P-185 紅麹サプリメントによる Fanconi 症候群の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科 秋谷 友里恵

14:30~15:30 尿細管間質性腎炎 (紅麹サプリメント) 4 ポスター

司会 平和伸仁 (横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科)

P-186 紅麹を含む健康食品との関連が疑われた重症急性腎障害の一例

東京医科歯科大学病院腎臓内科 鈴木 竣也

P-187 紅麹コレステヘルプ服用中に発症した完全型 Fanconi 症候群を伴う急性腎障害の一例

佐野厚生総合病院 星 健太

P-188 当院を受診したベニコウジ含有サプリメントによる腎障害 3 例の報告

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 丸本 裕和

P-189 米麹紅麹配合食品 (紅麹コレステヘルプ®) による薬剤性腎障害の一例

東京都立多摩北部医療センター腎臓内科 巻口 遥翔

P-190 紅麹サプリメントに関連した腎障害と Fanconi 症候群を伴った IgA 腎症の一例

同愛記念病院 小林 伸暉

P-191 腎生検で尿細管障害を認め、早期の服用中止により腎機能回復をみたサプリメントによる急性腎障害の一例

日野市立病院 荒木 崇志

P-192 シリカナノ粒子含有機能性健康食品によるファンコーニ症候群を伴う急性腎障害

獨協医科大学 阿部 誠

14:30~15:30 IgG4 関連腎臓病 ポスター

司会 小林大介 (新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科)

P-193 検尿異常と病理所見に解離を認めた IgG4 関連腎臓病の 1 例

札幌医科大学附属病院 江南 慧

P-194 難治性ネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を伴う IgG4 関連腎臓病の一例

旭川医科大学病院腎臓内科 内田 紗瑛子

P-195 著明な尿中 $\beta 2$ ミクログロブリン上昇を指標とした治療選択が腎機能改善に寄与した SLE 合併 IgG4 関連腎臓病の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
谷口 惟

P-196 皮膚生検・口唇生検が診断に有用だった IgG4 関連疾患の一例

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科
菅原 道子

P-197 呼吸器病変を契機に診断された IgG4 関連尿細管間質性腎炎の中年女性の一例

東京医科大学腎臓内科学分野 西頭 麻希

P-198 蕁麻疹様血管炎の経過中に診断された、尿所見に乏しい IgG4 関連腎臓病の一例

筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
楠 優香

14:30~15:30

尿細管・間質性腎炎 3 ポスター

司会 安藤史顕 (東京医科歯科大学腎臓内科学)

P-199 長期的なゾレドロン酸投与によって生じた Fanconi 症候群の一例

公立陶生病院 安部 元貴

P-200 血管炎を呈した薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例

東京女子医科大学病院腎臓内科 中居 杏奈

P-201 市販感冒薬による急性薬剤性間質性腎炎の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
河西 美絃

P-202 急性腎盂腎炎後に尿細管間質性腎炎を発症したクローン病の 1 例

宮城県立こども病院腎臓内科 木越 隆晶

P-203 プレドニゾロンを併用し肺結核治療を継続した抗結核薬による薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

済生会新潟病院腎・膠原病内科 佐藤 勇也

P-204 アセトアミノフェンに対する薬剤リンパ球刺激試験 (DLST) 陽性を呈した急性尿細管間質性腎炎の 1 例

昭和大学横浜市北部病院内科 三浦 和晃

P-205 IgG 高値、一過性の全身リンパ節腫脹症例で観察された間質性腎症の一例

順天堂・医・浦安病院・病理診断科 富田 茂樹

14:30~15:30 遺伝性疾患 ポスター

司会 伊東岳峰 (自治医科大学小児科学)

P-206 IgA 血管炎に伴う慢性腎不全として血液透析導入後 15 年で、初めて診断された ADPKD の一例

虎の門病院腎センター内科 岸岡 歩

P-207 ADPKD 患者に対するトルバプタン投与における eGFR の 1 ヶ月目低下率の腎治療効果との相関に関する臨床研究

杏林大学泌尿器科 北村 盾二

P-208 再生不良性貧血を合併した ADPKD 透析患者の Caroli 病と関係した肝嚢胞感染に対して肝嚢胞ドレナージを施行した 1 例

虎の門病院分院腎センター 羽根 彩華

P-209 若年性の末期腎不全として発見されたネフロンろうの一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
河田 隆太郎

P-210 初診時に緊急血液透析を要した、遺伝子検査で診断した Senior-Loken 症候群の一例

筑波大学附属病院腎臓内科 黒河 周

P-211 ネフローゼ症候群を呈する巣状分節性糸球体硬化症を併発した糖原病 Ia 型の一例

秋田大学医学部附属病院血液・腎臓・
膠原病内科 坂口 舞

P-212 尿蛋白陰性でマルベリー小体を認めたファブリー病患者の腎病理所見の検討

東京医科大学茨城医療センター 小川 利菜

P-213 特発性基底核石灰症に心不全・腎不全を合併した一例

川口市立医療センター腎臓内科 戸崎 武

14:30~15:30 急性腎障害 2 ポスター

司会 中田純一郎 (順天堂大学医学部腎臓内科)

P-214 Nivo・IPI 療法中に腎障害と副腎クリーゼを発症したが、ヒドロコルチゾンが著効した免疫関連有害事象の一例

横須賀市立市民病院腎臓内科 飯田 雅史

P-215 競泳大会への出場で生じた運動後急性腎障害の一例

仙台赤十字病院 小山 千佳

P-216 吸入麻酔薬と脱分極性筋弛緩薬の併用で誘発された、横紋筋融解症による急性腎障害の一例

北里大学メディカルセンター 江原 かおり

P-217 急性腎障害を呈したサルコイドーシスの高齢男性の 1 例

東京共済病院 初見 康太

P-218 左内頸動脈狭窄治療直後に慢性腎不全の急性増悪を認めた 1 例

康生会武田病院血液透析科 乾 恵美

P-219 抗凝固薬内服中に急性腎障害を呈した IgA 腎症の 1 例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科
森屋 玲爾

P-220 クリスタル形成を認めた造影剤腎症の一例

日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・
腎臓内科学分野 荻野 遥史

P-221 運動後急性腎不全を発症したスポーツ選手の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 伊藤 葉月

14:30~15:30 IgA 腎症 ポスター

司会 中山隆弘 (日本海総合病院腎臓膠原病内科)

P-222 コロナウイルスワクチン接種後に肉眼的血尿を認め腎生検にて IgA 腎症と診断した一例

島根県立中央病院 大庭 雅史

P-223 クローン病合併 IgA 腎症に対して扁桃摘出およびステロイドパルス療法を実施し腎機能改善を認めた一例

横須賀共済病院 大谷 恵

P-224 メサンギウム融解を認めた高齢 IgA 血管炎の 1 例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科
鈴木 悠矢

P-225 肺非結核性抗酸菌症の治療で IgA 腎症が寛解した Kartagener 症候群の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
中田 翔太

P-226 尿管癌と IgA 腎症を同時診断した顕微鏡的血尿の一例

船橋市立医療センター腎臓内科 佐藤 智輝

P-227 IgA 腎症と診断し 20 年後に再度腎生検を施行した一例

東京女子医科大学附属八千代医療センター
浅谷 朋花

P-228 肝性 IgA 腎症から透析導入に至った症例

昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科
(腎臓) 相羽 萌子

P-229 歯科疾患合併の IgA 腎症にて扁桃腺摘出術やステロイドパルス療法に先行して歯科治療を行った 2 症例

秋田赤十字病院腎臓内科 佐藤 隆太

14:30~15:30 感染症 2 ポスター

司会 市川一誠 (山形大学医学部内科学第一講座(腎臓・
膠原病内科))

P-230 COVID-19 感染症との関連が示唆された感染後腎炎 (IRGN) の 1 例

立川相互病院腎臓内科 青木 綾香

P-231 COVID-19 感染による感染関連糸球体腎炎が考えられた 1 例

日高病院腎臓病治療センター 島田 貴仁

P-232 新型コロナウイルスワクチン接種後に特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) を発症した透析患者の1例

つくばセントラル病院 山口 直人

P-233 新種の菌による敗血症, 腎盂腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科
片山 由梨

P-234 ノロウイルス感染症を契機としたCKD急性増悪に対して一時的な透析を要した超高齢者の一例

東京都立大久保病院 添田 賢史郎

P-235 急速進行性糸球体腎炎の経過をたどった溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

同愛記念病院 神尾 友彬

P-236 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の治療中に感染性心内膜炎 (IE) を発症した1例

国際親善総合病院腎臓・高血圧内科
上江洲 佑樹

P-237 尿細管障害による低K血症を認めたレプトスピラ感染症の1例

東京都立駒込病院総合診療救急科 西澤 雄貴

14:30~15:30

ANCA 関連血管炎 3 ポスター

司会 池内秀和 (群馬大学腎臓・リウマチ内科学)

P-238 非典型的な臨床経過と腎病理を呈した多発血管炎性肉芽腫症

東北大学病院腎・高血圧内科 木之村 聡介

P-239 腎組織にCD163陽性細胞が同定された好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

聖隷三方原病院腎臓内科 袴田 鈴

P-240 急速進行性糸球体腎炎を先行して発症した多発血管炎性肉芽腫症の一例

まつもと医療センター腎臓内科 田村 優太郎

P-241 MPO-ANCAと抗GBM抗体の共陽性を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例

山梨県立中央病院 長沼 司

P-242 めまいを契機に多発脳梗塞・脳出血と診断したANCA関連血管炎の1例

伊那中央病院 馬場 大喜

P-243 PR3-ANCA陽性でC1q沈着を伴う膜性腎症の経過中に潰瘍性大腸炎を発症した一例

さがみ林間病院腎臓内科 岩崎 美津子

14:30~15:30

ANCA 関連血管炎 4 ポスター

司会 駒形嘉紀 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

P-244 IgA腎症および早期胃癌の加療後にネフローゼ症候群を伴う顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

さがみ林間病院腎臓内科 岩崎 美津子

P-245 MPO-ANCA及び抗GBM抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎に対してリツキシマブを併用した治療が奏功した一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
土井 秀悟

P-246 著明な半月体形成と膜性変化が認められたMPO-ANCA・抗GBM抗体二重陽性急速進行性糸球体腎炎の一例

信州大学病院 齋藤 睦子

P-247 MPO-ANCA, 抗GBM抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) に対して集学的治療を行った一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
小松 凌磨

P-248 尿所見異常を伴わず急速に腎機能が悪化したANCA関連血管炎の1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
高橋 佑

P-249 MPO-/PR3-ANCA 共陽性 ANCA 関連血管炎の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 廣瀬 樹

P-250 ANCA 関連血管炎の発症を契機に胃痛と大腸癌の早期診断に至った一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
宮川 友結

14:30~15:30 GBM 腎炎 ポスター

司会 山本 泉 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

P-251 MPA 加療中に抗GBM腎炎を発症した一例

秀和総合病院 千葉 欣彦

P-252 治療に難渋し救命に至らなかった高齢発症の Goodpasture 症候群の一例

東京都立大久保病院腎内科 安野 里穂

P-253 泌尿器疾患の治療経過中に抗糸球体基底膜腎炎を新規発症した二例

茅ヶ崎市立病院 角 杏也奈

P-254 早期介入によって腎死からの回避に成功した抗糸球体基底膜型腎炎の一例

船橋市立医療センター腎臓内科 石川 まりな

P-255 早期診断により透析導入を回避し得た抗糸球体基底膜腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター 田中 亮多

P-256 血液検査で抗 GBM 抗体が陰性であった IgA 型の抗糸球体基底膜抗体病と ANCA 関連血管炎の合併の診断となった一例

横浜労災病院腎臓内科 持田 響

14:30~15:30 血管炎 ポスター

司会 萬代新太郎 (東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科腎臓内科学分野)

P-257 H. Pylori 感染を合併した IgA 血管炎に対して除菌療法が有効であった一例

佐賀県医療センター好生館腎臓内科
平田 早恵

P-258 プロピルチオウラシルによる ANCA 関連腎炎及びループス腎炎が鑑別に挙げられた IgA 血管炎の一例

浜松医療センター腎臓内科 小川 貴大

P-259 腎機能障害を伴った低補体血症性蕁麻疹様血管炎の一例

都立大久保病院 伊藤 和輝

P-260 結節性多発動脈炎による腎障害の治療中に眼窩先端症候群を発症した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 石塚 悠奨

P-261 管内増殖性腎炎として発症し透析導入後には皮膚型血管炎として再発したクリオグロブリン性血管炎の一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科 佐藤 大飛

P-262 ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を合併した成人 IgA 血管炎の 1 例

仙台市立病院腎臓内科 高橋 沙矢加

14:30~15:30 腹膜透析 2 ポスター

司会 内山清貴 (国際医療福祉大学医学部腎臓内科学教室)

P-263 血液透析困難な寝たきり患者への経皮的腹膜透析カテーテル挿入術の経験

さくら記念病院 黒澤 明

P-264 Corynebacterium striatum による PD 関連腹膜炎とシャント閉塞を同時に来した PD+週 1 回 HD 併用患者の一例

横須賀市立市民病院腎臓内科 鈴木 拓也

P-265 会陰部皮下膿瘍・骨盤内膿瘍を発症した長期腹膜透析患者の 1 例

東京女子医科大学腎臓小児科 久保川 裕友

P-266 維持血液透析中の心房細動患者に、多発する両心系血栓を認めた症例

貝塚病院 長谷川 祥子

P-267 加速型悪性高血圧にて血液透析開始され、約 2 年後に腹膜透析に移行した若年成人の 1 例

芳賀赤十字病院腎臓内科 常松 大帆

P-268 PD 関連腹膜炎の再燃や皮下トンネル感染後も腹膜透析を継続出来ている一例

伊那中央病院 藤井 一聡

14:30~15:30 血液浄化療法 ポスター

司会 吉田 理 (慶應義塾大学医学部血液浄化・透析センター)

P-269 COVID-19 感染症を契機に発症したメトホルミン関連乳酸アシドーシスに対し、high flow CHDF が奏功した一例

戸田中央総合病院腎臓内科 児玉 美緒

P-270 LDL アフェレシスが有用であったコレステロール塞栓症の一例

横浜旭中央総合病院腎臓内科 吉田 典世

P-271 急性トルエン中毒に対し、血液浄化療法を施行した一例

東邦大学医療センター佐倉病院 田中 辰樹

第2日 9月29日(日)
プログラム

- P-272 急性カフェイン中毒に対して血液透析が奏功した一例
 独立行政法人国立病院機構埼玉病院腎臓内科
 齋藤 智之
- P-273 重度の乳酸アシドーシスおよび急性腎障害を呈したエチレングリコール中毒の1例
 さいたま赤十字病院腎臓内科 稲村 優芽佳
- P-274 致死的中毒域の急性リチウム中毒に対し、血液透析が奏功した1例
 富士吉田市立病院 今村 紘
- P-275 エチレングリコール誤飲により急性腎障害を来した1例
 茨城西南医療センター病院腎臓内科
 山田 宣継
- 14:30~15:30 血液透析3 ポスター
 司会 山本尚史 (独立行政法人地域医療機能推進機構うつのみや病院腎臓内科)
- P-276 頭部MRAで右S状-横静脈洞の高信号を認め、右内頸静脈逆流の診断に至った血液透析患者の1例
 水島協同病院 戸田 真司
- P-277 シャントエコーで中枢動脈狭窄が疑われ、左鎖骨下動脈起始部に高度石灰化狭窄を認めた1例
 小樽市立病院 吉原 真由美
- P-278 ノベルジン長期投与による低銅血症に対して、銅の補充にエレメンミックが有効であった血液透析患者の1症例
 松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏
- P-279 tirzepatideを使用した糖尿病透析患者症例の検討
 茨城県厚生連茨城西南医療センター病院
 腎臓内科 荒川 洋
- P-280 後天性腎嚢胞が関連したと考えられる腎自然破裂を呈した高齢透析患者の1例
 池上総合病院 神田 怜生
- P-281 繰り返す血便を機に小腸出血の診断に至った血液透析患者の1例
 東京都立病院機構大久保病院腎臓内科 久米 綾
- P-282 演題取り消し
- P-283 当院における難治性高血圧を合併した維持透析患者に対するARNIの使用経験
 洛和会音羽記念病院 細川 典久
- 14:30~15:30 腎移植 ポスター
 司会 島本真実子 (市立札幌病院腎臓内科)
- P-284 経皮的腎腫瘍生検にて診断し得た進行性移植腎癌の1例
 札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科
 西沢 慶太郎
- P-285 生体腎移植ドナーに発症した膜性腎症(MN)の1例
 自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
 橋本 麻美子
- P-286 感染後糸球体腎炎(PIGN)を発症した腎移植ドナーの2症例
 東京女子医科大学腎臓内科 小泉 絢子
- P-287 常染色体潜性Alport症候群に保因者である母親からの腎移植を施行した1例
 虎の門病院 山本 宇恭
- P-288 1時間生検で血栓性微小血管症を呈し、自然軽快したABO血液型不適合生体腎移植の1例
 日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
 井口 大旗
- P-289 腎移植17年後に発症した腎オンコサイトーマの1例
 島根県立中央病院 大庭 雅史

学術講演抄録

理事長講演	(850)
大会長講演	(851)
招請講演	(852)
特別講演 1～2	(853)
大会長企画 1～5	(856)
シンポジウム (SY) 1～10	(861)
教育講演 1～14	(872)
緊急企画	(876)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(876)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～245	(877)
一般演題 (ポスター：P) 001～289	(918)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

理事長講演

日本腎臓学会の将来～若い世代へのメッセージ～

東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科 南学 正臣

日本腎臓学会の使命は腎臓学・腎臓病学の研究と普及を通じて社会貢献をし、国民の負託に応えることにある。この使命を達成するために、日本腎臓学会は、腎臓学の学理探究、人材育成、生涯教育の奨励、研究成果の社会還元・普及、国民の健康福祉への貢献など、多岐にわたる活動を行ってきた。本学会は歴代理事長の先見性と創造性に富む卓越した指導力および執行部・会員の方々の多大な功績により、会員数も11,000人を超えるに至り、大きく発展している。一方、日本では内科を志望する若手医師が減少し、また研究力の低下を指摘され、その対応は喫緊の課題である。欧米および豪州では、数年前から医療が環境へ与える影響を考慮し sustainable な医療を構築する green medicine の必要性も強調されている。我々は力を合わせ、未来を遠望し次世代を育成しつつ、これまで世界をリードしてきた日本の腎臓病学を更に発展させ、最先端の国際情勢と国際標準を理解しながら日本における医療の最適化を行う必要がある。腎臓学会の悲願であった国際腎臓学会総会 World Congress of Nephrology の招致に成功し、2026年に36年ぶりの国際腎臓学会総会を日本で開催できることになった。2026年の日本での国際腎臓学会総会を成功させ、それを legacy として若手の先生方に残すことが腎臓学会の責務である。

大会長講演

地域を護る臨床腎臓学の真髄

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 長田 太助

本学術大会のテーマは「地域を護る臨床腎臓学の真髄」ですが、その理由は2008年に菱田明先生を中心にまとめられた腎疾患対策検討会の報告書「今後の腎疾患対策のあり方について」に遡ります。翌年に厚生労働省健康局長名で各都道府県知事に対し、医師会・専門医・自治体の関係者で構成される連絡協議会を設置し、CKDに関する正しい知識の普及とCKD対策の推進に努めるよう通達が発出されました。その当時、通達の通りCKD連絡協議会を設置した自治体と、既存の糖尿病重症化予防対策協議会にその役割を任せた自治体に分かれたのですが、北関東三県の盟友である茨城県と群馬県は前者、栃木県は後者でした。振り返ると、その時既にCKD対策については茨城・群馬の両県から差をつけられていた感があります。2018年に、柏原直樹先生が中心にまとめられた「腎疾患対策検討会報告書～腎疾患対策の更なる推進を目指して～」の理念を実践する組織としてNPO法人日本腎臓病協会が設立され、その下部組織のJ-CKDI栃木県代表に任命していただきました。恥を曝す覚悟で打ち明けますが、その時点で栃木県のCKD対策が、隣県から大きく引き離されていたことにすら気づいておらず、代表になって初めてその状況を痛感しました。これは相当努力しないと茨城・群馬両県の背中は見えてこない予感がしました。なんとか全県的にCKD対策に対する関心も上昇傾向にはできたのですが、「令和5年慢性腎臓病（CKD）重症化予防のための診療体制構築及び多職種連携モデル事業」に採択していただいてから大きく流れが変わりました。千葉県のCKD対策協力医の制度を栃木県にも移植できましたし、ようやく県庁にCKD対策協議会が設置されました。しかしまだ整備しなければならない事項は多数残っています。この講演では、今までの道程を振り返るとともに、今後の課題について整理してみたいと思います。

招請講演

生物はなぜ死ぬのか—生物学的死生観—

東京大学定量生命科学研究所 小林 武彦

生物は長い年月をかけて進化によって作られました。綺麗な花も昆虫も、その細胞の1つ1つに至るまで非常に良くできています。私たち自身の体もそうです。走ったり、泳いだり、考えたり、ものを作ったり。大抵のことはなんでもできます。しかし残念なことに、これだけ精巧に作られているにもかかわらず生物は必ず死にます。逆に考えると、死には絶対に譲れない重要な役割があるとも考えられます。一方老化はヒトにのみ見られる現象です。本講演では、生物の死とヒトの老化の意味について、一緒に考えてみたいと思います。

特別講演 1

老化と慢性腎臓病：phosphate connection

自治医科大学分子病態治療研究センター抗加齢医学研究部 黒尾 誠

これまでの老化研究は、種を超えて保存された老化のメカニズムを追求してきた。その結果、適度なカロリー制限が老化を抑制することや、老化細胞の蓄積が個体老化を加速することが明らかとなり、カロリー制限を模倣する薬や、老化細胞を選択的に殺す薬の開発が今の老化研究を席卷している。しかし、老化の進み方は種に固有の生物学的特徴や生存環境によって大きく変動する。これからの老化研究は「種特異的な老化メカニズムの追求」という新しい視点が必要と考えられる。

今から30年ほど前、我々は早老症を呈する突然変異マウスを発見した。生後4週齢頃から動脈硬化（血管石灰化）、心肥大、サルコペニア、骨量減少、難聴、認知症などを呈し、早死にってしまう。この突然変異マウスでは、リン利尿ホルモン FGF23 の受容体をコードする Klotho 遺伝子が欠損しており、尿中リン排泄障害に起因するリン恒常性の破綻（リン貯留）が認められた。さらに、この Klotho 欠損マウスの早老症は、低リン食で飼育するだけで予防・治療できることがわかった。これらの事実から我々は「リンが老化を加速する」という概念に至った。FGF23-Klotho 内分泌系はリン酸カルシウムの骨をもつ脊椎動物にしか存在しない内分泌系であり、リンは脊椎動物に特有な老化加速因子と考えられる。

リンが老化を加速するメカニズムを追求する過程で我々は、リンが血中や原尿中でカルシウムと結びついてリン酸カルシウムのコロイド粒子を形成すると、炎症や慢性腎臓病を引き起こす「病原体」に変貌することを見出した。このコロイド粒子は Calciprotein particle (CPP) と呼ばれている。本講演では、CPP を治療標的とした新しい抗加齢医学の可能性について議論する。

特別講演 2-1

令和6年能登地震；日本小児科学会の取り組み

聖マリアンナ医科大学小児科学講座 清水 直樹

2011年の東日本大震災を契機として、「災害時小児周産期リエゾン（以下、リエゾン）」はじめ、小児・新生児に対して指向性の高い災害医療対策が議論されるようになってきた。2016年熊本地震にてリエゾン活動の萌芽がみられ、2019年リエゾン活動要領が厚生労働省により定められ、2024年能登半島地震においてはリエゾンの必要性・有効性が実証された。小児関連学会としては、日本小児救急医学会東日本大震災支援特別委員会設置にはじまり、現在の日本小児科学会災害対策委員会へと繋がっている。日本小児科学会には20以上の分科会があり、日本小児腎臓病学会をはじめとしてほぼ全ての分科会に災害関連委員会またはそれに相当する組織・人材が確保されている。東日本大震災の際には、避難所には子どもは居ない、子どもに対するニーズはないなど、まことしやかに言われていた。しかしそれは、哺乳瓶消毒の困難、液状ミルクの必要性、小児薬剤剤型の準備、特殊ミルク・アレルギー食の補給、医療的ケア児の電源問題と避難所退避の困難、発達障害児に対する処方困難と避難所退避の障壁、避難後の子どもたちの遊び場、二次避難後の医療アクセスの新たな確立、二次避難できないエッセンシャルワーカーの子どもたちと家族の課題、両親を失った子どもに対する保護とトラウマケア、保健、教育、などなど枚挙にいとまがない子ども視点のニーズを我々が認識できていなかったただけだったのである。医療ことに小児医療は、社会的弱者の代弁（Advocacy）の実践の場である。小児災害医療では Advocacy 実践の精神が屋台骨であり、有事のみならずそれらを通じて平時からより子どもに優しい国家を目指さなければならない。本講演では、こうした経緯と観点に立脚して、日本小児科学会が令和6年能登地震において対応した内容を御紹介したい。

特別講演 2-2

東日本大震災時の透析医療を振り返り次の世代へつなぐ

東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科 森 建文

2011年3月11日14時46分マグニチュード9.0震度7の地震が宮城県沖130kmを震源とし発生した。津波や原発事故による被災が強く、2万2222人の死者・行方不明者、2万9328人の避難者が発生した。90%強が水死であり、1995年の阪神・淡路大震災の家屋倒壊による80%圧死と比較すると異なる被害であった。地震当日東北大学病院でも通信手段は途絶え、津波の情報も十分に届いていなかった。真っ暗な市街地を見渡すとともに遠くに火の手が上がっているのが見えた。津波被害をできておらず、クラッシュ症候群の患者を待った。連日、余震が続き被害の拡大程度は予想がつかなかった。テレビでも当初県内は津波の被害状況は放送されていなかった。

県内55施設のうち当日午後9時の時点で停電55施設(100%)、断水48施設(87%)であり、40施設(73%)で装置・建物・配管の損傷がみられた。翌日午前9時の時点で一部使用も含め透析可能な施設は9施設に留まり、使用可能床数は1730床のうちの239床(14%)であった。MCA無線を含む各通信手段が途絶し、かかりつけ透析施設と連絡がとれない患者も多く、透析基幹病院に患者が集中した。2時間程度の透析を最大1日8クール程度行った。1週間で9割の透析施設が血液透析を行えるようになった。しかしながら、透析設備の減少により一部の患者を北海道に引き受けていただいた。

東日本大震災において津波被害者のみならず、慢性腎臓病患者も薬剤不足や診療制限により被害を受けた。その際、薬剤や病態情報が自己管理されておらず治療に制限がみられた。腹膜透析患者は比較的自己管理できており、避難所や自宅等で治療を継続することができた。東日本大震災後に腹膜透析を含めたセルフケア推進事業を推進し、災害に強い医療をめざした。東日本大震災後の慢性腎臓病医療の取り組みについて報告する。

大会長企画-1

糸球体高血圧と尿細管虚血を標的とした CKD 合併高血圧の治療戦略

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 増田 貴博, 長田 太助

CKD 合併高血圧の主な治療目標は腎機能の保持, つまり末期腎不全への進展抑制にある。そして, その鍵となる治療標的が「糸球体高血圧」と「尿細管虚血」である。糸球体高血圧は, 全身性高血圧を伴う悪性高血圧や糸球体過剰濾過を伴う糖尿病性腎症が代表的疾患であり, 尿細管虚血はさまざまな腎疾患に共通した病態 (final common pathway) で, いずれも末期腎不全への進展リスクとなる。したがって, この2つの病態の回避と是正が腎機能保持に不可欠であるが, 腎臓の血行動態からその両立は容易ではない。なぜならば, 尿細管を栄養する傍尿細管毛細血管は糸球体から輸出細動脈を経て下流に存在するため, 基本的には糸球体血流が増加する糸球体高血圧は, 尿細管虚血の回避につながるからである。このように, CKD 合併高血圧の2つの病態を標的とした治療の両立が困難な中で, レニン・アンジオテンシン系 (RAS) 阻害薬は腎保護作用を持つ薬剤として, 広く用いられてきた。腎臓における RAS 阻害薬の主な作用は, 輸出細動脈の拡張であり糸球体高血圧の是正と下流の傍尿細管毛細血管への血流増加につながる。しかし, 輸入細動脈の高度な狭窄を伴う腎硬化症などでは糸球体に流入する血流が低下しており, RAS 阻害薬投与により糸球体内圧が過度に低下し, 糸球体濾過量が急激に低下するリスクがある。このように RAS 阻害薬による CKD 合併高血圧治療の限界がある中で, SGLT2 阻害薬やアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) は, 輸入・輸出細動脈双方への作用により, 糸球体高血圧と尿細管虚血に対する治療を両立させることが期待できる。SGLT2 阻害薬や ARNI の腎臓への新たな作用機序を含めて, CKD 合併高血圧の治療戦略を考察する。

大会長企画-2

高血圧治療ガイドライン 2019 作成委員会事務局として見方

横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科 平和 伸仁

高血圧は、脳心血管病死亡の最大の危険因子であることが知られている。診察室血圧 120/80 mmHg を超えると脳心血管死亡が有意に増加し、140/90 mmHg 以上では約 3 倍のリスクとなる。一方で、降圧治療の大規模ランダム化比較試験 (RCT) が行われており、血圧 140/90 mmHg 以上の高血圧患者に対する降圧治療の有用性は明らかである。そこで、JSH 高血圧治療ガイドライン 2019 (JSH2019) では、120/80 mmHg 未満を正常血圧、140/90 mmHg 以上を高血圧と定義している。また JSH2019 では、厳格降圧の有用性についてシ SR を行い、脳心血管病の発症リスクを有意に低下させることを示し、75 歳未満の降圧目標を 130/80 mmHg 未満としている。さらに、脳心血管病リスク層別化において「蛋白尿のある CKD」は、リスク第三層となり 130/80 mmHg 以上の診察室血圧で高リスクとしている。このため「蛋白尿のある CKD」では、130/80 mmHg 以上の高値血圧を認めた場合、おおむね 1 ヶ月程度の生活習慣の修正を行い、それでも正常高値血圧レベル以下に低下しない場合は、生活習慣の修正の強化に加えて薬物療法を開始することとなっている。一方で「蛋白尿のない CKD」ではリスク層別化の項目になっておらず、他のリスクに応じた対応をする。降圧目標は、複数の大規模 RCT を参考に「蛋白尿のある CKD」では、130/80 mmHg 未満、蛋白尿の無い CKD は 140/90 mmHg 未満である。「蛋白尿の無い CKD」の降圧目標の設定には、AASK 研究の影響が大きいと考えられるが、本研究のアウトカムは主に腎予後である。当然、CKD 患者に関しても脳心血管病予防という点では厳格降圧が望ましい。よって、忍容性があれば 130/80 mmHg を目指すことになる。CKD 診療ガイドライン 2023 や CKD 診療ガイド 2024 による血圧管理は、腎機能別に推奨を考えていること、また高齢者に対する考え方などの特徴がある。これらの相違について検討し、その意義を考えたい。

大会長企画-3

慢性腎臓病における尿細管での Na 再吸収亢進と血圧異常

東京医科歯科大学 蘇原 映誠

高血圧は慢性腎臓病 (CKD) に高頻度に合併することはよく知られている。CKD においては、一般的に糸球体濾過量 GFR が低下することで摂取した塩分が適切に排泄されないことによる体液量の増加から血圧が上昇するとされてきた。しかし近年、サイアザイド利尿薬の進行した CKD 患者への降圧剤としての有効性も確立されるなど、尿細管での塩分再吸収の増加が CKD の塩分感受性亢進に関わることを示唆する報告が出はじめている。サイアザイド利尿薬は腎臓遠位尿細管におけるナトリウム-クロライド共輸送体 (NCC) の阻害薬である。最近、基礎研究の面からも、CKD において NCC を活性化し塩分再吸収を増加させる WNK シグナルが腎内 TNF α を介して亢進するメカニズムも明らかになってきた。また、体液管理の観点からはヘンレの上行脚の塩分輸送体 NKCC2 阻害薬であるフロセミドが有効であることは経験的に広く知られた事実であり、塩分再吸収を標的とした管理は CKD 管理にとって必須である。この演題では、尿細管での塩分再吸収亢進の観点から、CKD における高血圧メカニズムとそれを踏まえた利尿剤のマネージメントについての近年の知見を概説し、考察を深めていきたいと考える。

大会長企画-4

内分泌異常の観点から考察した治療薬の選択

東京女子医科大学内科学講座 市原 淳弘

CKD 病態では、種々の水電解質異常が生じる。この体液異常を是正しバランスを維持するために内分泌系が動員される。水 Na の貯留は循環レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系 (RAAS) を抑制する一方、組織 RAAS は活性化する。組織 RAAS は主に臓器障害の発症と進展に関与するため、CKD 合併高血圧における臓器保護のためには組織移行性の優れた RAAS 抑制薬が有効である。水 Na の貯留はまた、血漿 ANP/BNP 濃度の上昇をもたらし、これらの上昇は予後不良を予測する。ANP/BNP 濃度が上昇しても Na 利尿作用活性が有効かつ十分に発揮されないため体液貯留による心負荷が予後を悪化させると考えられる。したがって、活性化した Na 利尿ペプチドを増加させるネプリライシン阻害薬が、CKD 合併高血圧における臓器保護に有効と考えられる。また、特に糖尿病合併 CKD においては、交感神経系亢進やバゾプレッシン濃度上昇が起きる。亢進した交感神経系はそれ自体で心負荷となるだけでなく RAAS 活性化を誘導して各種臓器障害を助長する。それに対して、末梢性の交感神経 β 受容体遮断薬はインスリン分泌に悪影響を及ぼすため実用的でなく、交感神経の中樞測からノルエピネフリン放出を抑制する N 型や T 型の Ca チャネルブロッカーが有用と考えられる。尿糖による浸透圧利尿はバゾプレッシンの産生・分泌を促す。バゾプレッシンは血管収縮ホルモンであるため、血圧上昇や臓器の虚血に関与する可能性が考えられるが、治療標的としての有効性は確定していない。CKD に合併する低 Ca 高 P 血症は、二次性副甲状腺機能亢進症を引き起こす。増加した副甲状腺ホルモン病態は動脈の異所性石灰化の原因となり、血圧や臓器に悪影響を及ぼす。CKD 合併高血圧においては、副甲状腺ホルモン値を意識した管理も重要である。

大会長企画-5

循環器専門医としての見方

鹿児島大学心臓血管・高血圧内科学 大石 充

循環器疾患とCKDは古くから心腎連関と呼ばれているように切っても切れない関係にある。心不全や虚血性心疾患といった基礎病態別に心腎連関のメカニズムは異なり、前者はうっ血、後者は動脈硬化に起因するために対処法も自ずと違ってくる。さらに治療の過程においてCKDの悪化が循環器疾患治療の足かせとなることが多い反面、循環器疾患の治療に固執するあまりに腎機能悪化をまねることも往々にして経験する。しかしながら、近年ではCKDと心疾患の双方に適応を持つような薬剤も開発されており、これらを有効に組み合わせながらCKD悪化予防を念頭においた循環器疾患治療が重要になっている。この大会長企画では、このような背景を鑑みながら循環器内科医としてどのようにCKDと向き合っているのかをお話しできればと考えている。

SY1-1

Fantastic fourの心・腎における作用機序の比較
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
涌井 広道, 田村 功一

心臓と腎臓は相互に密接な関係があり、一方の臓器障害が他方の障害を引き起こすという病態の悪循環を形成する(心腎連関症候群)。心不全患者では、血行動態の異常だけでなく、全身のレニン-アンジオテンシン系や交感神経の過剰活性化、炎症や酸化ストレスの亢進など、様々な要因により腎障害を引き起こしやすい。さらに、腎障害が遷延すると慢性腎臓病(CKD)の状態になり、それによって貧血や代謝障害、体液バランスの調整不全など、さらなる心不全の悪化を招く。従来、心不全治療薬として、アンジオテンシン変換酵素(ACE)阻害薬やアンジオテンシン受容体拮抗薬(ARB)などのレニン-アンジオテンシン系阻害薬、 β 遮断薬、ミネラルコルチコイド受容体(MR)拮抗薬の3剤併用療法が行われてきたが、2020年以降、本邦においてアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬(ARNI)およびSGLT2阻害薬が相次いで導入され、これらを用いた4剤併用療法は“Fantastic Four”と呼ばれ、心不全治療のパラダイムシフトが起きている。一方、CKD治療に対しても、2021年にはSGLT2阻害薬であるダパグリフロジンが2型糖尿病の有無にかかわらずCKDへ保険適応となり、2022年には、2型糖尿病を合併するCKDに対してMR拮抗薬フィネレノンが新たに登場した。このような治療選択肢の拡充が期待される状況下において、“Fantastic Four”の心腎保護効果について、その作用機序に着目して概説する。

SY1-2

RAS系阻害薬併用の意義を再考する
東京女子医科大学
片岡 浩史

「SGLT2阻害薬の心腎保護」に関する有効性は各臨床試験の結果から明らかだ。「SGLT2阻害薬とRAS系阻害薬併用の心腎保護」に関する有効性も同様である。SGLT2阻害薬もRAS系阻害薬も腎保護に関しては「糸球体過剰ろ過・糸球体肥大を是正する」という共通点があり、腎細動脈への作用部位の違いによる相加・相乗的な効果が想定されている。今後、腎疾患治療の臨床上の焦点は、「SGLT2阻害薬とRAS系阻害薬の投与順序(第一選択薬はどちらか)」と「SGLT2阻害薬とRAS系阻害薬の併用が必要な集団(患者属性)の見定め」になると思われる。これまでRAS系阻害薬が腎保護治療の第一選択薬であったため、多くの臨床試験がRAS系阻害薬にSGLT2阻害薬を上乗せしたものとなっている。SGLT2阻害薬「単剤」による心腎保護エビデンスや、SGLT2阻害薬とRAS系阻害薬の投与順序についてのエビデンスの蓄積は現時点で十分とは言えず、今後の臨床試験の結果を待つ必要がある。そのため現時点においては、我が国の「CKD診療ガイドライン」や「KDIGOガイドライン」の推奨グレードの変遷が、臨床医にとってはよい羅針盤になる。本セッションでは、「糸球体過剰ろ過・糸球体肥大の是正」の観点から「SGLT2阻害薬とRAS系阻害薬併用」の意義を再考する。

SY1-3

炎症・線維化へのアプローチ：MR拮抗薬の意義
虎の門病院腎センター内科
山内 真之

SGLT2阻害薬が誕生し、糖尿病合併CKD患者だけでなく糖尿病非合併CKD患者の心腎予後が大きく改善している。しかしながら、特に糖尿病合併CKDにおいては依然として高い残余リスクが存在し、次の一手が必要とされている。糖尿病合併CKDの発症および進展は多岐にわたる複雑なメカニズムによって進行するが、その中でも炎症および線維化が重要な役割を果たしていることが明らかになっており、これらをターゲットとした治療法が探索されてきた。その治療法の一つであるミネラルコルチコイド受容体(MR)拮抗薬は、この炎症および線維化を抑制することで、糖尿病合併CKD患者の残余リスクをさらに減少させることが期待されている。

本講演では、MR拮抗薬の最新のエビデンスと実臨床データに基づいて、糖尿病合併CKDにおける残余リスクの抑制戦略を考察する。具体的には、以下の点に焦点を当てる：

1. MR拮抗薬の作用機序とその炎症・線維化抑制効果
 2. 臨床試験におけるMR拮抗薬の有効性と安全性のデータ
 3. 実臨床におけるMR拮抗薬の有効性と安全性のデータ
- さらに、MR拮抗薬の位置付けと日常臨床で使用する際の至適患者像についても議論し、糖尿病合併CKDの予後改善に向けた新たな治療戦略を皆様と考えて行きたいと考えている。

SY1-4

CKD stage G4, G5や高齢CKD患者におけるARNIの腎保護作用に対する期待と注意点
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
菱田 英里華, 長田 太助

アンジオテンシン受容体拮抗薬/ネプリライシン阻害薬(ARNI)は大規模臨床試験において心不全に対する有効性が示されており、各国のガイドラインでHFrEF患者に対する第一選択薬として推奨されている。一方、これまで腎症進展をハードエンドポイントとした臨床試験におけるARNIの有効性は証明されていないが、心不全患者を対象とした臨床試験のpost hoc解析においてARNIがeGFR低下速度や腎イベントを抑制することが示された。ARNIの腎イベント抑制効果の恩恵を受けやすい因子として1. 心不全の合併2. 左室駆出率(LVEF)が比較的保たれている(LVEF 30-60%)、などが挙げられる。ARNIで期待される腎保護作用の機序として、1. 糸球体の輸入・輸出細動脈拡張とメサンギウム細胞弛緩に基づく有効濾過面積増加による糸球体濾過量(GFR)の増加、2. 髄質血流量を増加し間質障害の進行を軽減する可能性、などが想定されているが、これらはナトリウム利尿薬やプロブチドやブラジキニン、アドレノメデュリン等を介した循環調節ペプチドの上昇によるものであろう。

これまでのARNIの有効性を評価した臨床研究の大半はeGFR<30 ml/minが除外されており、CKD stage G4, G5患者におけるARNIの効果と安全性は確立していないが、上記ARNIの作用機序を考慮すると従来型RAS阻害薬中心の治療戦略と比較しても有用である可能性が高い。一方で、高齢者やHFrEF患者において、動脈硬化合併例では腎灌流低下にともなうGFR低下が生じやすい。ARNIは従来型RAS阻害薬よりも強い降圧効果を示すため、高齢者など動脈硬化合併が予想される高度腎不全患者にARNIを投与する際は、過降圧へ配慮することでARNIの腎保護効果を最大限に活かすことが可能となりうる。CKD合併高血圧に対するARNIの有効性を示した実際の症例も紹介しながら、CKD治療で期待されるARNIの腎への影響について解説する。

SY2-1

血管炎治療

筑波大学腎臓内科
白井 丈一

腎小型血管炎は临床上、RPGNを呈する。腎小型血管炎には代表疾患であるANCA関連血管炎AAV、抗GBM腎炎、IgA血管炎、クリオグロブリン血症性腎炎等が含まれる。例えば、AAVは標準的治療法の確立により多くの症例は寛解導入を達成し、寛解維持が可能となっている。しかし一部の症例はESKDを含む重症臓器病変による後遺症に至り、また治療不応例であることから、更なる新規治療薬の開発が切望されてきた。このような背景の中で2022年6月に国内発売となった補体制御薬 avacopan はすでに AAV に対する寛解導入療法レジメンの新たな選択肢となっている。2024年4月に開催された21th International Vasculitis Workshop (Barcelona) では、avacopan に関する数多くの演題が発表されていたことから、世界的な avacopan 登場のインパクトが想像できる。一方で、avacopan に続く新薬開発に関する情報は決して多くなかったとの参加者の声が開かれた。また AAV 以外の腎小型血管炎に関しては、長年に渡り新規治療薬の販売はない状況である。これらの背景より本シンポジウムでは、1. avacopan やステロイド減量レジメン等のエビデンスに基づいた最新の AAV 治療指針、2. 各腎小型血管炎に対する治療薬開発の現状を臨床試験データベース ClinicalTrials.gov の登録情報を調査し解説する。

SY2-2

ループス腎炎の病態解明と治療戦略の最新アップデート

群馬大学医学医療系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学
廣村 桂樹

本講演では、最近のループス腎炎の病態に関する新たな知見と治療の進歩について解説する。病態解明の進歩として、膜性LNの新しい抗原としてエクストステイン1 (EXT1) およびエクストステイン2 (EXT2) が同定された。EXT1/EXT2 陰性の膜性LNの症例は、EXT1/EXT2 陽性の症例と比較して末期腎不全 (ESKD) に進行する可能性が高いと報告されている。また別の病態解明の報告では、患者の末梢血のRNA-Seq解析より、SLE患者では加齢関連T細胞(ThA)と呼ばれるT細胞分画が増加していることが明らかになっている。ThA細胞はタクロリムス (TAC) の影響を受けやすく、一方でTh1およびTh2細胞はミコフェノール酸モフェチル (MMF) の影響を受けることが示されており興味深い。治療に関しては、抗BlyS抗体であるベリムマブ(BLM)を用いたBLISS-LN試験と、新規カルシニューリン阻害薬であるボクロスボリン (VCS) を用いたAURORA試験が成功し、プラセボ群に対して各実薬群の有用性が示されている。これらの結果を受けて、2023年には欧州リウマチ学会 (EULAR) よりSLEに対するリコメンデーションの改訂版が発表され、2024年にはKDIGOよりループス腎炎に対するガイドラインの改訂版が発表された。III/IV (±V) 型のLNに対して、従来はミコフェノール酸モフェチル (MMF) またはシクロホスファミド (IVCY) が第一選択薬であったが、新たなリコメンデーション・ガイドラインでは、BLM+MMFまたはBLM+IVCY/AZAの併用療法、あるいはVCS+MMFまたはTAC+MMFの併用療法も第一選択の一つに加えられ、治療の選択肢が広がった。さらに、日本では2023年8月にループス腎炎に対してリツキシマブの薬事承認が公知申請で取得された。今後の新たな治療戦略について展望する。

SY2-3

C3腎症の病態と治療

新潟大学腎・膠原病内科
後藤 真

C3腎症は、腎生検組織で免疫プロブリンに比較して補体C3優位の沈着を示す糸球体疾患であり、電子顕微鏡所見からC3腎炎とDense deposit病に分類される。光学顕微鏡では膜性増殖性糸球体腎炎を呈することが最も多いが、他の病理組織像も呈し得る。臨床的には血清C3値の低下など低補体血症を示し、急性・慢性腎炎症候群からネフローゼ症候群まで様々な経過で発症する。病態としては補体副経路の活性化に関わる制御因子に対する自己抗体や遺伝子変異が報告され、補体副経路の持続的な活性化が想定されている。C3腎症の診断においては、病理組織像でC3優位の沈着パターンを示す疾患の鑑別が重要である。感染後糸球体腎炎では臨床経過が重要であり、高齢者ではパラプロテイン血症について血液・尿のスクリーニング検査が必須である。C3腎症の治療についてはエビデンスは乏しいが、複数の観察研究で副腎皮質ステロイドとミコフェノール酸モフェチルの有効性が報告され、KDIGOガイドライン2021では中等度以上の蛋白尿を示す症例で推奨されている。現在、C3腎症に対する新規補体阻害薬の臨床試験が進行中であり、今後、C3腎症患者の治療と予後の改善が期待される。

SY2-4

IgA腎症の病態に基づいた最新の治療選択

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木 仁

IgA腎症は世界で最も頻度の高い原発糸球体腎炎で、未治療の場合、約4割が末期腎不全に至る予後不良の疾患である。IgA腎症の発症・進展の鍵を担っているのは糖鎖異常IgA1やそれに対する内因性自己抗体であると考えられており、近年、その産生抑制と糸球体沈着後の炎症制御を目的とした治療薬の開発が進んでいる。上気道や消化管の感染を契機に尿所見異常の増悪を認めることから、粘膜免疫応答異常が病態に関与することが示されている。本邦では、扁桃摘出 (扁桃) およびステロイド療法が一定の効果を示していることから、扁桃を主体とする粘膜免疫応答異常の関与が考えられているが、一方で欧州では、IgA腎症と炎症性腸疾患との合併例の報告が多いことから、主に腸管を主体とする粘膜免疫応答異常の関与が議論され、腸管作用型ステロイド薬 (budesonide) の有効性が示されている。粘膜面で感作を受けた糖鎖異常IgA1産生B細胞の成熟・分化誘導過程を標的とした薬剤 (抗APRIL抗体、TACI-Ig融合蛋白) が開発され、抗蛋白尿効果やeGFRの低下抑制効果のみならず、血中糖鎖異常IgA1の低下作用が報告されている。また、糖鎖異常IgA1免疫複合体の糸球体沈着に伴い活性化される補体古典経路、及びレクチン経路を標的とした薬剤の国際治験が進行中で、その結果が期待されている。さらに、非免疫抑制薬であるエンドセリン受容体・アンジオテンシン受容体二重拮抗薬 (sparsentan) が開発され、ARBをはるかに上回る抗蛋白尿効果が示され、IgA腎症の治療薬としてFDAが迅速承認し、今後本症の標準治療薬として期待される。上述のように、現在本症の病態に基づいた複数の有望な根治治療薬が登場し、治験が進行中である。病期・病態に応じた治療が可能となり、早期発見・早期治療介入がなされれば、本症による末期腎不全移行の阻止は実現可能であろう。

SY3-1

千葉県におけるCKD対策

国立病院機構千葉東病院
今澤 俊之

千葉県では令和元年度に千葉県健康づくり支援課を事務局として「千葉県慢性腎臓病（CKD）重症化予防対策部会」が設置された。委員は、県医師会、県薬剤師会、県栄養士会、県糖尿病対策推進会議、県保健所長会、代表市町村、県後期高齢者医療広域連合、県国民健康保険団体連合会、腎臓専門医と多職種から構成され、一丸となってCKD重症化予防対策を推進している。「全ての県民が遍くより良い腎疾患医療を享受できるようにすること」を目標に掲げ、「(1)千葉県医師会会員から「CKD対策協力医」を養成しCKD診療の重要な要とする。(2)国保特定健診受診者からCKD患者を抽出し、「CKD対策協力医リスト」を用い受診勧奨を行う。(3)お薬手帳への「CKDシール」添付を開始する。」の3つを柱として、令和3年度より対策を開始した。その後、対策は年を追うごとに進展し、令和5年度には、「(1)県内に約250名の「CKD対策協力医」に登録いただき、当該リストは県庁HPで公開し、住人利用可能なQRコードを配布。(2)CKD重症化予防対策に取り組む市町村が令和5年千葉県54市町村中32市町村と増加。(3)全国健康保険協会千葉支部に本対策に加わっていただき受診勧奨実施。(4)本対策への協力が得られた県内腎臓専門医をリスト化し診療可能項目も公表。(5)「千葉県薬剤師会公認CKD協力薬局制度」が発足。(6)かかりつけ医に通院するCKD患者を対象とし、千葉県栄養士会・栄養ケアステーションから派遣される管理栄養士による生活食事指導が開始。」等が達成された。そして、令和6年4月に策定された今後12年間の千葉県の健康寿命延伸、健康格差縮小を総合目標とした「健康ちば21（第3次）」（令和6～17年度）には、「CKD（慢性腎臓病）も重要な課題と位置づける」と知事からの巻頭言を頂いた。千葉県は、CKD重症化予防対策に多職種支援が得られる体制が整っており、相互の連携をより深め対策を充実させていきたい。

SY3-2

東京都における状況

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
福井 亮

腎疾患対策検討会報告書（平成30年7月、以下、腎報告書）における「地域における医療提供体制の整備」の目的は、「メディカルスタッフ等の協力のもと、紹介・逆紹介、2人主治医制など、かかりつけ医等と腎臓専門医療機関等の連携を推進することで、CKDを早期に発見・診断し、良質で適切な治療を早期から実施・継続できる診療体制を構築すること」である。かかりつけ医と腎臓内科医間の連携がCKD連携の基本であるが、より上流にある健診との連携も重要であり、腎臓病療養指導士をはじめメディカルスタッフとの連携の重要性も増している。また、令和5年度から開始された「慢性腎臓病（CKD）重症化予防のための診療体制構築及び多職種連携モデル事業」では、近年の活動から得られた課題として、健康保険組合等との連携、院内連携・診療科間連携、特に現役世代を対象とした多職種連携による療養指導、産業医等の視点を踏まえ企業を巻き込んだ両立支援等への対応も求められるなど、連携すべき対象が様々であることにも注目すべきであろう。さらに、腎報告書に係る取組の中間評価と今後の取組について（令和5年10月）における「地域における医療提供体制の整備」で更に推進すべき事項として、医療機関間の紹介基準等の普及及び連携強化や、医療機関に対する早期診断・早期治療の必要性の普及・啓発等が挙げられた。つまりCKD連携には、医療者への普及啓発が重要であり、更なる強化が必要である。東京都には、13大学の医学部があり、腎臓専門医数も多く、医療資源が豊富である一方で、トップダウンでの対策が行いにくい面があることから、上記の国の方針に沿って、市区町村、二次医療圏、地区医師会、病院など、地域の実状に応じて実践しやすい単位によるボトムアップでの対策を実践している。本講演では、最近の東京都におけるCKD連携の状況・好事例等につき報告する。

SY3-3

長野県における状況

信州大学医学部附属病院腎臓内科
上條 祐司

CKD重症化予防では腎疾患対策検討委員会報告書に基づくかかりつけ医との病診連携体制の構築が必須である。長野県では、当初長野県全域での病診連携体制の構築を模索したが困難であったため、まずは大学病院のある松本市において対策を開始し、その効果や問題点を検証しながら長野県全体に横展開していくことを計画した。松本市糖尿病性腎症・CKD重症化予防プログラムは、松本市医師会、看護師会、薬剤師会、歯科医師会、行政などにより構成される松本市地域包括医療協議会の重要取り組み事項として採用され継続的な活動を行っている。かかりつけ医が診療しているCKD患者の中で、eGFRが紹介基準より低い、eGFRが低下しつつある、もしくは蛋白尿が出ているCKD患者については、腎臓専門医に積極的に紹介頂き、その後、専門医から様々なアドバイスを伝達し、基本的に二人主治医制で診療を行っているプログラムである。その結果、CKD病診連携は、1)原疾患評価、2)様々なevidence-practice gapの解消、3)かかりつけ医のCKDに対する意識やモチベーションの向上に有効であることが判明した。一方、問題点としては、1)専門医の受け入れキャパシティの低さ、2)専門医の対応不足、3)紹介プロセスの煩雑さ、4)かかりつけ医の紹介モチベーション不足、5)患者の理解不足が挙げられた。現在、これらの問題点を解消するため、CKD対策講演会、長野県腎臓病療養指導士の会の発足、腎臓病療養指導士取得を奨励する助成金制度の創設、長野県CKD連携医師制度の模索、CKDシール事業の開始などに取り組んでいる。また、腎移植普及を目指し、マスメディアを活用した臓器提供意思表示啓発活動を行っている。現在、長野県健康福祉部、長野県医師会と協働し、糖尿病性腎症・CKD重症化予防支援体制検討会議を定期的に行い、事業の長野県全体への横展開を計画している。

SY3-4

青森県におけるCKD診療の現状と連携の模索

弘前大学大学院保健学研究科
中村 典男

青森県の平均寿命は全国一短いと報告されて久しい。令和3年の青森県保健統計年報によると青森県の2020年の男性の平均寿命は79.27歳、女性の平均寿命は86.33歳といずれも全国最下位である。また同様に、腎不全による死亡、糖尿病による死亡が多いとの報告がある。また、日本透析医学会からのデータから推算すると青森県ではDKDで透析導入となる患者の割合が全国平均よりもかなり高値となっている。以上より、青森県におけるCKD診療では糖尿病およびDKDへの対策の重要性が高いと考えられる。以前、我々が行った糖尿病性腎症の微量アルブミン尿期（第2期）の患者を対象とした観察研究では、既報と同様に、通院を継続している患者では20～30%程度は第1期に改善し、また早期に介入することが寛解に導くポイントであることが示された。DKDのみならずCKDにおいても早期からの介入、治療の継続、通院中断を防ぐことが重要であることは言うまでもないが、青森県においては、現時点で十分実践できていないのが現状である。その理由として、ひとつは人口に比して腎臓専門医数が圧倒的に少なく、常勤の腎臓内科医が不在の基幹病院が多いこと、また地域間の交通アクセスが悪く、腎臓内科の介入が十分できていないことなどが挙げられる。しかし、その中で、大学病院を核として腎臓専門医を各地域の基幹病院に腎臓専門外来診療のため非常勤医師として派遣し、県内のCKD診療を維持・向上に努めている。本講演では、以上のような青森県における現状を紹介し、それに対する対策の進捗状況についてお話ししたい。

SY4-1

免疫グロブリン性アミロイドーシス

東京女子医科大学腎臓内科
眞部 俊

免疫グロブリン (Ig) 性アミロイドーシスでは、モノクローナル Ig (M 蛋白) に由来するアミロイド線維が諸臓器に沈着して臓器障害をきたす。病変の広がり (全身性または限局性)、アミロイドの由来 [軽鎖 (AL) または重鎖 (AH)], 血液基礎疾患の有無 (原発性または二次性) により大別される。Ig 性アミロイドーシスの多数である全身性 AL アミロイドーシスは心臓、腎臓、肝臓、消化管、末梢神経などに沈着を認め、特に心臓変が予後を規定する。一方、AH では腎臓や末梢神経などに沈着を認め、心臓変が AL に比較して少ないとされている。M 蛋白由来のアミロイド沈着を証明して診断するが、まずは低侵襲な腹壁脂肪吸引、上部消化管、口唇などの生検が推奨される。AL では 8 割程度で沈着を検出可能であるが、AH では検出率が低い可能性が示唆されている。陰性の場合には腎臓を含め、症候のある臓器からの生検が必要となる。腎臓では糸球体、尿細管間質、血管のいずれのコンポーネントにもアミロイド沈着を認めるが、糸球体係蹄に親和性が強く沈着部位を反映して高度の蛋白尿を認めることが多い。一方で糸球体性の蛋白尿を伴わない腎機能障害として発症する。沈着が血管に限局した vascular-limited amyloidosis, cast nephropathy の円柱にアミロイド沈着を伴う amyloid cast nephropathy, 近位尿管上皮細胞内にアミロイドが蓄積する amyloid proximal tubulopathy など知られている。全身性 AL アミロイドーシスは予後不良な疾患だが、時代と共に治療成績は大きく改善し、1980 年代には 4 割であった 2 年生存率が 2010 年代には 7 割に上昇している。これは、以前からのメルファラン・プレドニン療法に代わる、大量メルファラン・自家末梢血幹細胞移植、レナリドミドなどの免疫調整薬、ボルテゾミブなどのプロテアソーム阻害薬による治療が影響している。加えて、近年では形質細胞をターゲットとした抗体薬であるグラツムマブが従来療法と比較して良好な成績を報告している。

SY4-2

M 蛋白に関連した腎障害～骨髄腫腎と MGRS 腎症について～
地域医療機能推進機構仙台病院腎センター
水野 真一

M 蛋白は形質細胞異常症や B 細胞性増殖性腫瘍において産生される役に立たない単クローン性の免疫物質である。この M 蛋白による腎障害は、多発性骨髄腫における円柱腎症が代表的な腎病態だが、それ以外にもアミロイドーシスや軽鎖沈着症、クリオグロブリン腎炎、軽鎖近位尿管症といった様々な腎病理形態像を呈する。また背景の血液疾患が多発性骨髄腫のような化学療法が必須な病態だけでなく、MGUS やくすぶり型骨髄腫といった血液学的悪性度が低く治療対象にならない状態であっても腎障害を惹起することが知られている。後者のような血液学病態が背景にある腎疾患では、積極的な化学療法の適応はこれまでなく、腎臓医と血液医の間で治療方針に gap が生じてきたが、この gap を打開する概念として MGRS (monoclonal gammopathy of renal significance) が新たな血液学的概念として提唱された。MGRS は、悪性度が低く積極的な化学療法の適応とならない M 蛋白を産生する血液学的病態において、その M 蛋白が腎障害に強く関連している状態を指す。MGRS では悪性腫瘍同等の clone-directed therapy が推奨される。ただし本邦で保険診療で認められている MGRS に対する骨髄腫の新規薬は、AL 型アミロイドーシスに対する daratumumab と bortezomib のみである。MGRS の確定診断には原則的に腎生検で M 蛋白の関与を腎組織に証明することであるが、腎生検前に MGRS を予測する因子として、蛋白尿 (1.5 g/日以上) や血清遊離軽鎖比の異常があげられている。MGRS 腎症は、腎生検に占める割合も非常に少なく、希少疾患であり、今後は多施設での症例の蓄積と解析が必要である。また病理医と治療の妥当性を評価しつつ、血液内科と密に連携をとる必要があり、MGRS が血液内科との壁をなくす共通した単語となり、なおかつお互いに歩み寄るきっかけの言葉になることに期待したい。

SY4-3

血液疾患における薬剤関連腎障害 (TMA 含む)

亀田総合病院
鈴木 智

血液疾患 (白血球、多発性骨髄腫、リンパ腫) に対する治療の進歩は目覚ましい。古くから使用されてきた殺細胞性抗がん剤のシスプラチンによる急性腎障害 (AKI) だけでなく、分子標的薬、免疫療法使用後の腎障害がある。分子標的薬は、血液疾患に対してはチロシンキナーゼ阻害薬を使うことが多いが、VEGF 阻害関連の蛋白尿や、用量依存性の急性尿細管障害など様々な報告がある。免疫療法は、キメラ抗原受容体 T (CAR-T) 療法後の AKI が報告されているが、一部はサイトカイン放出症候群との関連が示唆されている。また、血液疾患関連腎障害においては、Thrombotic microangiopathy (TMA) は重要である。TMA は M 蛋白関連だけでなく、薬剤投与を契機に発症することがあり、多発性骨髄腫に対して使用する選択的プロテアソーム阻害薬カルフィルゾミブ関連の TMA の報告がある。また、造血幹細胞移植後の TMA であれば、拒絶予防に使用するカルシニユリン阻害薬関連か、renal graft-versus-host disease が鑑別となる。様々な新規薬剤と腎障害の報告があり、腎臓内科医は新規薬を含め治療を網羅することは難しい。そのため、特に新規薬剤使用中に腎障害が出現した際は、腎臓内科医は薬の薬理学特性を理解し、腎障害の表現系と合致するのかが、治療をする血液内科医と議論することは重要である。このセッションでは、自験例を紹介し、最新の話を含めて議論していきたい。

SY4-4

造血幹細胞移植後の腎障害
虎の門病院
澤 直樹

様々な血液疾患に対して造血幹細胞移植 (SCT) が行われる。化学療法後に造血幹細胞を輸注し生着を支持する。化学療法の強度、ドナーのレシピの関係、幹細胞のソースにより様々な種類がある。化学療法の効果に加えて、ドナーが非自己の場合、生着幹細胞の移植片対腫瘍 (GVT) が期待されるが、同時に移植片対宿主病 (GVHD) も起こす。SCT 後 100 日以内は急性腎障害 (AKI) の発症率が高い。免疫抑制剤や抗生剤など多数の薬剤が使用され、敗血症の頻度は高く、血球減少を伴うため腎生検施行は困難でその機序は不明である。AKI 発症率は化学療法の強度、ドナーのレシピの関係、幹細胞のソースにより異なる。AKI の stage が進行するにつれて死亡率も上昇する。SCT 後 100 日以降は慢性腎障害 (CKD) 発症が問題となる。SCT 後の AKI 発症や高血圧が CKD 発症危険因子と言われている。当院は 1993 年より 2019 年 9 月まで総数 2727 件、2018 年は 186 件の臍帯血移植を中心とした SCT を施行している。KDIGO criteria による AKI 累積発症率は stage 1 : 91.4%, stage 2 : 74.4%, 3 : 50.0%, であり、HD 施行例は 12.5% であった。SCT 後 100 日の全生存率は no AKI : 87.1%, stage 1 : 84.3%, stage 2 : 60.6%, 3 : 40.7% であった。SCT 後競合 risk を死亡とした 7 年後の CKD 累積発症率は 43.6% であった。臍帯血移植、SCT 後の AKI、血栓性微小血管症 (TMA)、糖尿病、高血圧が有意な CKD 発症危険因子であった。腎生検は 39 人に施行され主な診断は慢性 GVHD に関連する膜性腎症 11 例、TMA 6 例、尿細管障害 12 例であった。当院の Data を元に造血幹細胞移植後腎障害の概要と、腎組織の提示を行う。

SY5-1

シングルセル RNA-seq による腎臓病メカニズム解明の可能性
新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学分野
渡辺 博文

シングルセル RNA シーケンシング (scRNA-seq) は、分子生物学的研究において、近年、革命的な技術として急速に進展している。scRNA-seq は、個々の細胞の遺伝子発現プロファイルを高解像度で解析することができるため、従来のバルク RNA シーケンシングでは見逃されていた細胞間の多様性や一部の細胞における変化を明らかにすることが可能である。現在、発生生物学や、がん研究、免疫学、神経科学など、多くの研究分野で利用されており、重要な発見が相次いでいる。

腎臓には多彩な細胞種が存在しており、それぞれの細胞が複雑な組織構造を維持し、その機能を発揮することにより、生体の恒常性が維持されている。しかし、その複雑性と技術的限界ゆえに、これまでの腎臓研究では、腎臓病患者の腎臓自体をターゲットとした細胞単位の網羅的解析を行うことは困難であった。そのため、腎臓病の病態メカニズムには未解明な点が多い。近年、マウスやヒトの腎臓においても scRNA-seq が行われてきている。これまで検出不可能であった、腎臓内の一部の細胞でのみ起こる変化や細胞間の相互作用が同定され始め、今後の腎臓病研究における新たな展開が期待されている。本発表では、scRNA-seq の原理と手法、細胞多様性や新たな疾患メカニズムの解明につながる可能性を解説し、現在行っている研究についても概説する。また、現時点での技術的課題を検討し、更なる技術発展の可能性についても考察する。

SY5-2

腎領域におけるメタボミクスの応用

¹国立大学法人東京医科歯科大学/東京医科歯科大学病院、²東京医科歯科大学腎臓内科学分野
菊池 寛昭¹、蘇原 映誠²

細胞は DNA, RNA, タンパク質、代謝物と多様な物性をもつ生体物質により成り立っている。これらは独立に存在するわけではなく、それぞれが互いに影響する極めて複雑なネットワークを形成している。この複雑なネットワークを解明するためには、分析試料に含まれるゲノム DNA (ゲノム)、ゲノム DNA 修飾 (エピゲノム)、mRNA (トランスクリプトーム)、蛋白質 (プロテオーム)、代謝物 (メタボローム) などの全体像を、高感度かつ高速な方法で、大規模かつ網羅的に一斉に解析することが必要である。近年の質量分析計や次世代シーケンサーの急速な技術の進展が網羅的解析を可能としている。またバイオインフォマティクス技術の革新によって、得られた多種類のデータを俯瞰的に捉え、unbiased なアプローチで複雑な病態に迫る事が可能となってきている。生体内に含まれる代謝物質の総体 (すべて) を「メタボローム」と呼び、その種類や濃度を網羅的に分析する手法のことを「メタボローム解析」あるいは「メタボロミクス」と呼ぶ。メタボロームは DNA, RNA, タンパク質の影響を受ける細胞内プロセスの最終産物であり、細胞内でどのような生化学的反応が起きているかをより直接的に知る手掛かりとなる。腎不全の領域において、メタボロミクスは主には血液検体や尿検体を用いた腎不全の早期発見または予後予測のバイオマーカー探索に用いられている。一方我々は近年、腎臓病 (CKD) の病態解明を目的として、腎実質に対してメタボロミクス解析を行い、CKD における脂質代謝変換を明らかにした。本講演では、腎実質を用いたメタボロミクスの概要と、それをターゲットとした CKD に対する新規治療法開発に向けた今後の課題について概説させていただきたい。

SY5-3

網羅的エピゲノム解析が切り拓く未来の腎臓病学
慶應義塾大学内科学教室腎臓内分泌代謝科
中道 蘭、林 香

2003年にヒトゲノムの解読が完了し、塩基配列で規定される情報がデータベースから利用可能となった。しかし、DNAの塩基配列情報だけでは説明できない遺伝子機能に関わる遺伝子修飾の存在が明らかになった。これらの修飾はDNAのメチル化、クロマチンを構成するヒストン蛋白の様々な修飾、microRNAなどの小分子核酸、つまりエピゲノムによって制御されている。エピゲノムは細胞内外の環境の影響を受けて変化し、「細胞記憶」として定着する。エピジェネティックな遺伝子修飾の異常は、癌の発症・進展における重要な原因の一つとされてきたが、肥満や高血圧、糖尿病などの生活習慣病においてもその関与が認識され始め、最近では慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease, CKD) においてもエピジェネティックな遺伝子制御機構の関与が明らかになってきた。次世代シーケンサーの登場により、網羅的なエピゲノム解析は腎臓分野の研究においても広く利用されるようになってきた。ヒストン修飾/転写因子の分布を解析する Chromatin Immunoprecipitation-Sequence (ChIP-seq) 解析、クロマチンアクセスシビリティを解析する Assay for Transposase-Accessible Chromatin-Sequence (ATAC-seq) 解析、さらには個々の細胞レベルでの解析を可能とする Single Cell ATAC-seq など、新しい技術が次々と開発され、CKDにおいて重要な機能を有する新規転写機構が解明されつつある。エピジェネティック機構のうち、一度修飾を受けると安定して固定化されるため、病態に大きな影響を与えると考えられている DNAのメチル化に焦点を当て、最近のCKD患者を対象とした Epigenome-Wide Association Study (EWAS) 解析の報告を紹介するとともに、エピゲノム解析の最新技術およびその展望について紹介する。

SY5-4

尿プロテオミクスによる腎臓病の解析
新潟大学生体液バイオマーカーセンター
山本 格

多種類のタンパク質やペプチドが尿中に存在していることが質量分析装置 (LC-MS) によるプロテオミクス、ペプチドミクスで網羅的に同定され、近年では、タンパク質を網羅的に定量できる解析法、Data-independent acquisition (DIA) 法が開発されている。本講演では、DIA法を用いて健常者や腎臓病患者の尿プロテオミクスの現状と腎臓病、特に糖尿病関連腎臓病 (DKD) の解析の有用性について紹介する。

生体液バイオマーカーセンターでは、これまで健常者やさまざまな病気の患者尿を15万検体以上収集してきた。健常者 (20歳から70歳くらい) は定期健康診断で人間ドック基準のA~C判定の人とした。腎臓病や糖尿病などの慢性疾患の患者は数ヶ月ごとに、5~6年間にわたって尿が収集されている。糖尿病患者で尿収集開始時には腎障害 (DKD) を発症していなかった患者を5~6年間フォロー中に、DKDを発症した人としなかった人の群に分け、その発症予測ができるバイオマーカー探索もしている。尿からタンパク質を分離し、トリプシンでペプチドに分解し、ペプチド200ngをLC-MSでDIA法による解析を行なった。定量解析では、それぞれのペプチドの相対値を求められ、検出された約2,500種類のタンパク質の量はそのタンパク質に帰属するペプチド量の相対値の総和で求めた。この相対値に尿タンパク質濃度を乗じ、クレアチニン濃度で補正することで、1日尿中排泄量を求めた。この方法で求めたタンパク質の定量精度は臨床的に定量された尿中アルブミン量との高い相関で確認された。定量プロテオミクスにより、DKDになる前から、それを予測できる可能性のある尿中タンパク質などが明らかになった。また、さまざまなネフロン部位特異的に発現しているタンパク質の尿中排泄量から、ネフロンごとの障害程度も推定できる可能性も示された。

SY5-5

腎生検プロテオミクス診断の現況と今後の展望

昭和大学顕微解剖学

康 徳東, 本田 一穂

腎生検病理診断には、光学顕微鏡および透過型電子顕微鏡で形態学的手法、免疫蛍光・酵素抗体法で免疫学的検討が活用されている。特に、腎生検組織に観察された免疫複合体の成分同定は腎生検診断に極めて重要である。免疫複合体の形態学像である様々な沈着物の確認が可能であるが、免疫学的手法のみで沈着成分の検討は限界があり、腎生検プロテオミクスは革新的な手法として腎臓疾患の診断において注目されている。近年、腎生検パラフィン包埋組織からレーザーマイクログアイセクション (LMD) で切り出しされた微量な蛋白を用い、アミロイドシース、Fibrillary glomerulonephritis (FGN) などの沈着病や膜性腎症において、前駆蛋白や新規マーカー蛋白因子の発現検討は進んでいる。免疫グロブリンの重鎖、軽鎖などのアミロイドシースの前駆蛋白を同定できることや、FGNの原因物質がDNAJB9であることが報告された。また、プロテオミクス解析方法で膜性腎症にはPLA2R, THSD7A, NELL1, SEMA3B, PCDH7, HTRA1, NTNG1, EXT1/2, NCAM1, TGFBR3, CNTN1, FAT1, NDNF, PCSK6など少なくとも14種類の標的抗原が同定され、血清学、免疫蛍光染色や免疫組織化学などを用いた多段階アルゴリズムに基づいて標的抗原も検証できる。これらの発見により、従来の膜性腎症を一次性と二次性に分類する方法が見直されることも提唱されている。今後の腎生検の診断では、形態学的手法での病理学的観察および免疫染色による成分同定に加えて、LMD・LCMS/MSを組合せた法による腎生検プロテオミクスを併用し、腎疾患の病理形態分類と病因診断を確立する必要がある。さらに標的抗原と原因物質の解明に基づいた疾患の新しい分類、疾患概念の提唱および標的治療方針の確立に役立っていくことが期待されている。

SY6-1

心不全における腎うっ血の病態と薬剤について

東北医科薬科大学腎臓内分泌内科

伊藤 大樹, 廣瀬 卓男, 森 建文

心不全は pandemic に増え続けている疾患であり、その体流量・血行動態により腎障害を引き起こす心腎連関が注目されている。心不全に伴う体流量の過剰状態は中心静脈圧の上昇、さらに腎静脈圧の上昇を引き起こし、その結果として腎うっ血を生じ、腎機能の悪化をもたらす。

Dahl 食塩感受性ラット (DahlS ラット) は食塩感受性高血圧により体液過剰型心不全をきたす腎うっ血モデルである。高塩分食を摂取した DahlS ラットに対し、腎間質静水圧を低下させる腎皮膜除去を左腎のみに行ったところ、左腎で腎障害が有意に改善した。これは腎うっ血における間質静水圧の上昇が腎障害に寄与していることを示唆している。

また、これまで腎内血行動態は動脈血流を中心として研究され、レニン・アンジオテンシン系阻害薬やカルシウム拮抗薬などの動脈圧を調節する薬剤が開発されてきた。近年、パソプレシン V2 受容体拮抗薬、ナトリウム-グルコーストランスポーター 2 (SGLT2) 阻害薬、アンジオテンシン II 受容体・ネプリライシン阻害薬 (ARNI) など尿細管での体液調節を制御する薬剤が心不全患者に使用され、心不全の病態改善と腎保護が期待されるようになってきている。

しかし、これまで腎静脈圧上昇や腎うっ血に着目し、そのメカニズムを解明する基礎研究は限られており、腎静脈循環の改善により腎保護作用を有することが証明された薬剤は存在しない。我々のグループは新たに左腎のみうっ血状態とする腎うっ血ラットモデルを開発し、SGLT2 阻害薬、ARNI といった薬剤の効果を検討したところ、うっ血側である左腎における腎障害の軽減が示された。SGLT2 阻害薬 (浸透利尿)、V2 受容体拮抗薬 (水利尿)、および ARNI (Na 利尿) はそれぞれ異なる作用機序を持つが、腎うっ血を改善することで腎保護作用を有する可能性について報告する。

SY6-2

急性腎障害における体液貯留

東京大学大学院医学系研究科救急・集中治療医学

土井 研人

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は急激な腎機能低下を伴う幅広し疾患スペクトラムを有する症候群であり、様々な臨床場面において予後と有意に関連することが数多くの臨床研究にて示されている。なかでも敗血症に関連した AKI (sepsis associated AKI: SA-AKI) の予後は悪く、血液浄化療法を必要とする SA-AKI の死亡率は 50% 程度と報告されている。敗血症および敗血症性ショックに対する治療のうち、輸液蘇生は重要な要素の一つであるが、過剰輸液による体液貯留が問題視されており、ROSE と呼ばれる 4 つの phase (Resuscitation (蘇生), Optimization (適正化), Stabilization (安定化), Evacuation (除水)) を意識した体液管理が提唱されている。SA-AKI における体液管理も同様ではあるが、利尿薬に対する反応性が低下しているため、血液浄化療法による除水も必要となることが多い。加えて、敗血症においては血管透過性亢進を生じることが多く、血管内容量維持が困難となるが、現時点での有効な対策は乏しい。本発表においては、AKI における体液貯留をどのように制御すべきかという点についての議論を行いたい。

SY6-3

慢性腎不全における体液貯留と薬剤の使用について

東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野

岡本 好司, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

我々の体液バランスは腎臓における出入管理に加えて ADH 軸 (中枢神経), ANP 軸 (心臓), RAA 系 (腎血流)・交感神経系により細かく調整されている。慢性腎不全において体液貯留は浮腫・高血圧・うっ血性心不全に代表される徴候を示すが、腎自体の自己調節能低下に加えて上記心腎連関・脳腎連関の影響を様々な程度受けているため、一言で体液貯留といっても病態はさまざまである。最近 ARB/ARNI・SGLT2 阻害薬・GLP1 作動薬, MR 拮抗薬など様々な腎保護薬が使用されるようになり、それらの使用下での体液コントロール薬剤の効果もさまざまである。

本講演では、体液貯留時におけるループ利尿薬・サイアザイド系利尿薬・Na 利尿ペプチド・パソプレシン V2 受容体拮抗薬などの使用の考え方を解説する。また慢性腎臓病の代償期/非代償期や高齢者・重症心不全・肝障害・低たんぱく血症を合併した患者における対処方法も触れる。

SY6-4

高血圧性疾患における体液貯留と薬剤の使用について

東京女子医科大学内科学講座

森本 聡, 市原 淳弘

血圧は心拍出量と全末梢血管抵抗の積で表される。循環血液量の増加は心拍出量を上昇させ高血圧の原因となる。従って、高血圧治療においては過剰な循環血液量の是正が極めて重要である。そのため、循環血液量を減少させる薬剤が降圧薬として重要な位置を占める。その代表例が利尿薬であり、腎機能が推算糸球体濾過量 (eGFR) 30 mL/分/1.73 m²以上の場合にはサイアザイド系利尿薬の使用が推奨される。この薬剤は、腎遠位尿細管における Na の再吸収を抑制することにより循環血液量を減少させる。eGFR 30 mL/分/1.73 m²未満の腎機能障害例では、ループ系利尿薬が推奨される。ループ系利尿薬は腎ヘンレの係蹄上行脚での NaCl の再吸収を抑制することにより利尿効果を発揮するが、降圧効果は弱い。ミネラルコルチコイド受容体 (MR) 拮抗薬は腎遠位尿細管から集合管に作用して Na の再吸収を抑制する。代表的なリガンドであるアルドステロンの血中濃度が高くなくても、肥満、糖尿病、慢性腎臓病などでは病的な MR の活性化により高血圧 (MR 関連高血圧) がもたらされる。これらの病態はしばしば治療抵抗性高血圧を示し、MR 拮抗薬が有効であることが示されている。アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) はアンジオテンシン受容体に対する拮抗作用に加えて、ナトリウム利尿ペプチドの分解抑制作用を有する。このため、利尿効果・降圧効果を示すが、電解質や代謝への影響が少ない。SGLT-2 阻害薬は近位尿細管からのブドウ糖および Na の再吸収を抑制し、血糖や体重を減少させる。糖尿病のみならず、慢性腎臓病や慢性心不全においても有効であることが示されている。軽度ながら降圧効果を示し、その機序の1つとして循環血液量の減少の関与が示唆されている。高血圧症の適応はないが、その降圧効果の恩恵を被る患者が少なくないと考えられる。

SY7-1

遺伝子診断を腎臓病プレジジョン・メディシンに生かす—その意義と方法とは—

東京医科歯科大学腎臓内科

森 崇寧

次世代シーケンサーの普及により安価に大量の遺伝子情報が得られるようになった昨今、あらゆる疾患に対し積極的に網羅的遺伝子検査が行われるようになった。腎臓病もその例外ではなく、全世界的にそのトレンドが広まり始めている。近年、成人の一般CKDの約1割には遺伝性腎疾患が含まれていることが報告され、遺伝子検査は希少疾患診断のツールという枠組みを超えて、CKDに潜在する遺伝性腎疾患を見出す目的にも活用が広まりつつある。我々は約200種類に及ぶあらゆる遺伝性腎疾患の原因遺伝子を網羅的に解析できる腎臓病遺伝子パネルを開発し2014年より運用を続けてきた。過去1,400件に至る網羅的遺伝子解析の実績を利用し、CKDの家族歴を有する場合、実に71.8%に原因遺伝子変異が同定され、41.1%はIV型コラーゲン遺伝子 (COL4As: COL4A3/4A4/4A5) 変異によるアルポート症候群であることを確認した。本知見は諸外国の既報と同様COL4Asが重要な位置付けにあることを支持していたが、日本人CKDの上位遺伝子を検討したところ、日本人に独自の上位候補が複数含まれていることを見出し、現在この上位21種類の遺伝子群に特化した専用のミニパネルを構築し、CKDを対象としたさらに大規模な解析を検討している。網羅的遺伝子検査の意義は、診断によって最適な治療法が異なる腎疾患が少なからず存在することにある。例えばPKD1/2変異以外が原因の多発性嚢胞腎へのTolvaptanの治療効果は不明確であること、NPHP1変異によるネフロン癆ではACE阻害剤を使用すると逆に腎機能増悪を招く可能性があること、また稀だがFabry病では酵素補充療法という特異的な治療であること、等である。本講演ではCKDに対して遺伝子検査を行う意義、そして臨床利用を見据えた実際の検査方法について紹介する。

SY7-2

アルポート症候群の遺伝学的検査と治療展開

神戸大学医学部小児科

野津 寛大

アルポート症候群はCOL4A3/4/5遺伝子のいずれかに異常を呈することで発症する。近年、これらの遺伝子に異常がある場合においても、難聴・眼症状を伴い若年で末期腎不全に進行する古典的なアルポート症候群から、腎外症状は目立たず50歳台を過ぎて末期腎不全に至る患者、血尿のみを呈して末期腎不全へと進行しない患者など様々な臨床経過が報告されており、その病態の理解が非常に難しい疾患と認識されている。それぞれをどのような診断名とするかという点は未だコンセンサスが得られていないが、エキスパートや海外の患者会からCOL4A3/4/5遺伝子に異常を有する場合、すべてを総括してアルポートスペクトラムと呼ぶことが提唱されている。一方で、このような様々な臨床像を呈する疾患であるが、その重症度はある程度明確であり、X染色体連鎖型男性患者および常染色体潜性患者では重症で20から30歳代で腎不全に至るのに対し、X染色体連鎖型女性患者および常染色体顕性患者では軽症で60から70歳代で腎不全へと至る。さらにX染色体連鎖型男性患者間でもCOL4A5遺伝子にtruncating変異を有する場合はさらに重症であることも明らかとなっており、遺伝学的検査によりその予後の推測が可能となっている。治療においてはできる限り早期からのRAS阻害薬の導入により、著明に予後を改善させることが可能で、最も重症のX染色体連鎖型男性患者においても10-20年末期腎不全進行を遅らせることが可能であることも明らかとなっている。近年、腎臓内科領域で常染色体顕性アルポート症候群の認識が高まり、非常にたくさんの患者が診断され適切な治療が行われるようになった。本講演では、このように大変複雑なアルポート症候群に関して理解を深め、適切に診断、治療ができるようサポートする。

SY7-3

市中病院における遺伝性腎疾患の診断、治療のマネジメント

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科/遺伝診療センター

関根 章成

近年、慢性腎臓病 (CKD) 患者の約10%は病的バリエーション (変異) を認める遺伝病患者であると報告された。そのうち一番多かった遺伝病が常染色体顕性 (優性) 多発性嚢胞腎 (ADPKD) であり、次にアルポート症候群であった。当院は市中病院であるが、これら遺伝病の診療機会が多く、その診断・治療のマネジメントを行う上で、遺伝学的検査・遺伝カウンセリングを多く経験している。

典型的なADPKDは主に、PKD1遺伝子 (約70%)、PKD2遺伝子 (約15%) を原因とするが、軽症例などではALG5、ALG6、ALG8、ALG9、DNAJB11、GANAB、IFT140、NEK8、PKHD1 (両アレル変異の場合はARPKDと関連) といった遺伝子も原因となることが知られてきている。典型的なADPKDで進行性の病状を呈する場合、進行を抑制するトルバプタン治療の効果を期待することができるため、ADPKD患者を正確に診断することは重要である。そのため家族歴が明らかでない場合 (約10~25%) や非典型例での診断時には遺伝学的検査が検討される。嚢胞性腎疾患にはADPKD以外にARPKD、ネフロン癆やADTKDなど鑑別を要する疾患が数多くあるため、遺伝学的検査を行わないと診断が困難な場合がある。またADPKDの遺伝情報が、診断のみならず、腎予後や肝嚢胞・脳動脈瘤・心臓弁膜症といった腎外合併症を予測する可能性が報告されている。

アルポート症候群、ネフロン癆やファブリー病といった保険診療で認められている疾患のみならず、ADPKDなど現時点では非保険の疾患も、遺伝学的検査の意義が今後更に高まる可能性がある。ただし遺伝情報は、家族と共有し生涯変わらない、検査の結果が5段階で評価され曖昧な結果となる可能性のある特殊な情報であり、慎重に取り扱う必要がある。今後は市中病院でも、院内もしくは医療連携として遺伝診療 (遺伝カウンセリング) ができる体制が求められる。

SY7-4

Fabry 病の病態と治療戦略
東京慈恵会医科大学小児科
小林 正久

Fabry 病は、ライソゾーム酵素である α -ガラクトシダーゼ A の欠損に起因する X 連鎖遺伝形式の先天性代謝異常症である。典型的な古典型男性患者では、小児期より四肢末端痛、発汗障害で発症し、20 代から尿タンパクを認め、30 代から進行性の腎障害、心肥大、脳血管障害を呈する。遅発型男性患者では、30 代以降に腎障害、心肥大を認めるが、四肢末端痛、発汗障害は認められない。Fabry 病は X 連鎖遺伝形式であるが、発症時期、病状の進行は男性に比して遅いものの女性ヘテロ患者も発症するのが特徴である。Fabry 病の根本治療法として、欠損した酵素を点滴で補充する酵素補充療法 (ERT) と患者自身が産生する変異酵素タンパクの機能を内服薬で回復させる薬理的シャペロン療法 (PCT) が保険承認されているが、ERT が全ての患者に適応があるのに対し、PCT は特定の遺伝子変異を有する患者にしか適応がない。そのため治療を選択する際に遺伝子解析が必須となる。Fabry 病では、古典型、遅発型、女性ヘテロ型の病型に分類されること、根本治療として ERT、PCT があることから、個々の患者に適した治療 (Precision medicine) が必要となる。

Fabry 病では、糸球体硬化・心肥大が進行してからでは治療効果が乏しくなることが報告されており、腎・心障害が進行する前に治療を開始することが治療戦略となる。ファブリー病診療ガイドライン 2020 ではこのことを考慮し、古典型男性患者では四肢末端痛を発症した時期 (主に学童期)、遅発型男性患者・女性ヘテロ患者では明らかな臓器障害を認めた時期から治療開始することを推奨している。定期的な臓器障害の評価により遅れることなく治療を開始することが重要であり、本講演では個々の患者に適した Fabry 病の治療開始時期および治療選択の考え方について概説する。

SY8-1

日本の透析医療～最新情報～
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
阿部 雅紀

2022 年末の統計調査にてわが国の透析患者数が初めて減少に転じ、透析患者の死因、導入原疾患にも変化が生じた。2022 年は新規透析導入患者数の減少と死亡者数の急増が特徴である。導入患者数については 2017 年から 20121 年までは年間 4 万例を超えていたが、2022 年は 2016 年以降の 3 万例台と減少した。保存期 CKD の期間が長期化していることが推察される。また、透析患者の死因として、調査が開始されて以来、一貫して「心不全」第 1 位であったが、2022 年は「感染症」が第 1 位となった。これは、COVID-19 による死亡者数が増加した影響と考えられている。新規透析導入患者の原疾患の割合は 1998 年より糖尿病性腎症が第 1 位となり、2003 年から 2021 年まで全体の 40% 以上を占めていた。実数については 2006 年から 2021 年までの 16 年間は糖尿病性腎症による新規導入患者数は 15,000~16,500 例で推移していた。しかし、2022 年には 14,330 例 (前年比 941 人減) と 2005 年の 14,350 例以来、16 年ぶりに 15,000 例未満まで減少した。新規透析導入患者に占める割合も 38.7% と 2002 年以降の 40% 未満となった。2001 年、糖尿病性腎症に対する RAS 阻害薬の腎保護効果が確立された。さらに SGLT2 阻害薬が登場し、2016 年からは新規導入患者における糖尿病性腎症の占める割合は緩やかに減少傾向に転じた。2020 年以降、KDIGO ガイドラインでも推奨され、現在では全ての CKD 患者に対する有効性も確認され、全ての CKD 患者に適応が拡大している。一方で、高血圧性腎硬化症からの透析導入患者は確実に増加傾向にあり、この対策が今後の重要な課題と考えられる。現在のわが国の透析医療の最新情報について概説する。

SY8-2

腹膜透析～最新のトピックス～
東京慈恵会医科大学葛飾医療センター
丹野 有道

本邦において、今世紀初頭から始まった腹膜透析 (PD) 液の生体適合性の様々な改良により、PD 継続に伴う腹膜劣化は低減傾向にあることが示されている。しかし、一部に腹膜劣化を呈する例は存在しており、いまだ改善の余地は残されているといえよう。腹膜劣化が軽微となることで、従来の指標ではその変化を適切に捉えきれなくなってきた。これに対し安全な長期 PD を実現すべく、本邦発信の新規検査法である PD 用極細内視鏡が開発されている。接続デバイスや自動 PD 装置、遠隔モニタリング技術にも改良が施されてきており、これらを活用することで、遠隔医療、災害対策、感染症パンデミック時の有用性、高齢者や終末期における PD の活用など、PD の社会的役割も変化しつつある。高齢者にこそ適した腎代替療法である PD を、介護や福祉の制度を活用して、セルフケアが困難な高齢者に対し、多職種が連携してアシスト PD に取り組みうとする施設も増えて来ている。PD 療法の保険点数の変遷をみると、接続デバイスや自動 PD 装置、遠隔モニタリング技術の改良など、新しい技術についても保険が適用され、在宅医療である PD を推進していく方向性がうかがわれる。腹膜透析認定医・連携認定医・指導看護師、腎代替療法専門指導士の認定制度も始まっており、診療報酬改訂の後押しもあって、長年伸び悩んでいた PD の普及率にも僅かながら増加の兆しがみられている。本講演ではこれら PD の最新知見について概説する。

SY8-3

わが国の血液透析の現況
東京医科大学腎臓内科学分野
菅野 義彦, 長井 美穂

透析医療の進歩とともにわが国における血液透析患者の臨床像が高齢化を中心に大幅に変化したために、栄養管理に対する考え方も対応する必要がある。一般論で述べるたんぱく質や食塩摂取量の調整、糖尿病への対応ももちろん変わっているものであるが、最も大切なことは個別化、そしてそれを定期的に見直すことが求められていることである。すなわち高齢化によって併存症が多くなり、高血圧や糖尿病も活動性が個々に異なり、さらに多くの優れた薬剤が開発されていることから、画一的な考え方で対応できなくなっているということである。〇〇病=〇〇食といった従来の概念は個別に対応する際の考え方の一つという位置づけにせざるを得ないし、患者や家族への負担と期待される効果のバランスを考えた場合、治療全体における栄養管理の比重を少なくすべき症例すらあり得る。そういう意味ではかつて保存期と透析期の間、すなわち導入期には栄養管理の目的や考え方が大きく変わるとされてきた常識も必ずしも通用せず、継続的な考え方で対応すべき症例もあるということになる。変化がないのは他の治療に比べて患者や家族に依存する比率が非常に高い事であり、医療者の介入を成立させるためにはノンテクニカルスキルが重要ということである。

SY8-4

腎代替療法の選択 Shared Decision Making

¹聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科, ²九州保健福祉大学,
³帝京大学医学部附属溝口病院, ⁴香川大学, ⁵福島県立医科大学
柴垣 有吾¹, 戸井田 達典², 河原崎 宏雄³, 祖父江 理⁴, 栗田 宜明⁵

末期腎不全は生命予後に直結する高リスク病態であると同時に、その対応法である腎代替療法（RRT）の選択肢に不確実性が高いため、医学的合理性だけでなく、患者の価値観・嗜好・ライフスタイルも考慮した医療者と患者側の協働での選択方法である Shared decision making が最も適切であると考えられる。国も RRT の説明を実施することに対して診療報酬加算を付けて推進し、日本透析医学会も SDM を用いた RRT 選択を行うように提言を行い、腎臓病 SDM 推進協会などが SDM セミナーなどによる普及活動を行っている。このように、SDM による RRT 選択を行う環境整備はかなり近年進んでいる一方で、SDM による RRT 説明の中身（誰が、誰に、どのような内容を説明し、どのような内容を患者から聞き出し、どのように、どのタイミングで、何回行うのか）の具体的内容については全く一定の見解が無いのが実情である。さらに言えば、どの程度、RRT 説明において SDM 手法が用いられ、患者が SDM を認識しているのかも不明である。そこで、我々は日本全国の約 50 施設に参加頂いて、RRT 選択をされたばかりの 464 名の患者（平均 67 歳 HD 70%、PD 25%、腎移植 5%）を対象にアンケート調査を実施した。本アンケートでは RRT 説明の中身に加え、患者の望む SDM の参加者やタイミング・回数、聞きたい情報などを調査した他、RRT 説明がどの程度 SDM の手法で行われたか、誰が最終的に RRT 選択を行ったと患者が認識しているかなどを調べている。本調査の結果と今後の SDM 手法による RRT 選択のあり方について議論する。

SY8-5

日本の腎移植の現況～世界との比較～

東邦大学医学部腎臓学

酒井 謙, 小口 英世, 濱崎 祐子, 河村 毅, 宍戸 清一郎

2023 年に我が国における渡航移植の実数値が厚労省から報告された。500 例近くの渡航移植歴が存在している。先行する Istanbul 宣言の承認は 2022 年に 5 学会で行われ、臓器移植の自国内の自給自足原理が確認された。このような臓器提供の少なさ（2022 年で脳死下腎提供 170 例）が、我が国の際立った特徴である。一方移植成績は極めて良好である。この Istanbul 宣言の中には生体ドナーの安全管理が記されているが、透析医学会からの報告では 104 例の生体ドナーの透析導入例が報告された。生体腎移植が 90% 以上を占める我が国の更なるドナー健康維持への課題が生じている。

この現況の中、年間 2000 例の腎移植は確実に増加している。血液透析総数減少の一方で腹膜透析・腎移植は増加しており、国策（導入期加算）が影響している可能性がある。

個々の問題・課題を挙げる。(1) 生体腎移植の 40% は夫婦間移植で、ドナーレシピエントの高齢化が生じている。(2) 献じん移植の増加に対して、働き方改革含め移植施設の外科的人材が不足。(3) 腎移植待機期間は成人は 15 年以上 一方小児優先提供が進み、小児は 1.5 年。(4) 令和 4 年医学教育コア・カリに臓器提供・移植が掲載された。以上を踏まえ腎臓内科の見地から、世界と違う我が国の腎移植事情とその改善点を考えたい。

SY9-1

システム作りから考える CKD 栄養療法/透析療法部から腎臓ケア・サポートセンターへ

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科
町田 慎治

本邦における現在の腎不全の栄養療法の“流れ”を要約すると、「従来、“腎保護”を目的としたたんぱく質制限食が行われてきたが、近年では高齢化が進みサルコペニア・フレイルなどの栄養障害が重大な問題となっていることから“ADL（日常生活動作）保護”の観点も求められる」といったところだろうか。透析をやりたくない、少しでも先延ばしにしたいという患者の気持ちを蔑ろには当然できないが、適切な栄養管理により ADL・栄養状態を保つことの重要性を患者に伝えることが疎かになってはならない。たとえ透析導入に至ってしまっても、「元気な透析患者」として過ごしてもらうために何をすれば良いかを俯瞰・逆算して保存期からの栄養管理・患者指導を行うことが重要と考える。そこで聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院では 2024 年 4 月より「透析療法部」を「腎臓ケア・サポートセンター」と名称変更し、eGFR などの腎機能の数値変化だけにとらわれないシームレスな地域連携モデルの構築を目指し始めた。本発表では名称変更に至るまでの経過と、現在までにできている取り組み、および今後の展望を提示し、高齢化社会における CKD チーム医療の在り方について考察していく。

SY9-2

高齢 CKD 患者の薬物治療を適切に進めるために、薬剤師のできる

こと

茅ヶ崎中央病院

牧野 以佐子

超高齢化社会に向け、薬剤師は薬物治療がより安全に続けられるよう管理しなくてはならない。2002 年私は「腎機能改善外来」に参加した。CKD 患者は飲んでいる薬剤数が多く、その服薬管理が難しい。この外来では薬剤師はチーム医療の一員として、薬物治療で腎機能を改善するための外来患者指導を行なった。この指導は、医師が複数の薬を管理していることを理解した上で行う必要があった。また、患者が他の病院で処方された薬剤やサプリメントも調査した。同時に、患者の服薬時状況を丁寧に確認した。この外来では CKD 患者が透析に移行する時期を大幅に遅らせることができた。2024 年度の診療報酬改定における薬剤総合評価調整加算の算定条件では、複数の内服薬が処方されている患者への総合評価は、医師、薬剤師及び看護師等の多職種による連携のもとで行うこと、また、ポリファーマシー対策に係るカンファレンスも多職種で連携して実施すると記載されている「腎機能改善外来」の中で薬剤師として私自身が行ってきた「服薬過誤をなくす」、「アドヒアランスを高める」、「ほんとうに必要な薬剤か否かを見極める」、「薬の有害事象の防止」などにつながる調査と指導が、改めて必要事項として強く確認された。チーム医療の一員としての薬剤師の仕事が本当に必要とされる時代がやってきたと言えるだろう。しかし、残念なことに、新設された慢性腎臓病の透析予防管理の算定要件には、医師、看護師又は保健師及び管理栄養士等が共同して必要な指導を行なった場合に算定するとあり、薬剤師は配置されていることが望ましいに留まった。私自身の『腎機能改善外来』での経験、その後働いた、さまざまな施設での経験をもとに、多職種によって構成されるチーム医療の中での薬剤師の職能を最大限に発揮できるような方法について議論したい。

SY9-3

サルコペニア・フレイルを予防するための生活管理

東京工科大学医療保健学部

忽那 俊樹

サルコペニアとフレイルの評価として、現在さまざまな方法が提唱されている。一方、筋力低下と歩行速度低下は、それら多くの評価方法の共通項である（例：Asia Working Group for Sarcopenia 2019 診断基準、改定日本版 Cardiovascular Health Study 基準）。これらの身体機能低下を予防もしくは悪化させない方法の一つとして、レジスタンストレーニングを中心とした運動療法が挙げられる。

日本腎臓学会の「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」や Kidney Disease Improving Global Outcomes の「2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease」において、慢性腎臓病患者の生活の質や予後の改善を目的として、運動療法の実施や身体活動量の確保が推奨されている。このような推奨は、昔前では考えられなかったことである。ガイドラインを読み解くうえで大切なのは、ただやみくもに一律の推奨がされているわけではなく、患者のさまざまな個人的要因を加味したうえで提案・実施すべきだと明記されている点である。

慢性腎臓病患者の病態は個人差が大きく、患者によって食事内容や栄養状態は大きく異なる。安全で効果的な運動を行うためには、病態が安定していることが前提となるため、医学的治療の状況を踏まえたテーラーメイドな内容を処方することが望ましい。慢性腎臓病患者に対するチーム医療において、運動や身体活動に関する指導が決して特別なものではなく、内服指導や栄養指導とともに生活管理のなかに組み込まれることが期待されている。

SY9-4

高齢 CKD 患者に適した栄養療法とは

自治医科大学附属病院臨床栄養部

川畑 奈緒

わが国では急速に高齢化が進んでおり、2022 年の 65 歳以上の人口割合は 29.0%、75 歳以上は 15.5% に達している。この高齢化の影響は慢性腎臓病 (CKD) にも及び、高齢患者への対策が急務となっている。これまで CKD 患者のサルコペニア・フレイルは主に透析患者を中心に検討されてきたが、最近では保存期 CKD においても重要な合併症であることが明らかになってきた。また、CKD 患者におけるサルコペニア・フレイルは生命予後や腎予後に悪影響を及ぼす。骨格筋蛋白質の合成には食事からの十分なたんぱく質摂取が必要なことから、管理栄養士は、低栄養のリスクのある患者に対して適切な栄養評価と栄養管理を行う必要がある。サルコペニア・フレイルを合併する保存期 CKD 患者では、たんぱく質制限の緩和が検討される。日本腎臓学会の「サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言」では、たんぱく質制限を緩める条件として、1. 蛋白尿が 0.5 g/日未満、2. 年間 eGFR 低下速度が -3.0 (あるいは -5.0) mL/min/1.73 m² 未満、3. 末期腎不全の絶対リスク 5% 未満、の 3 点が挙げられている。これらの条件を満たす CKD 患者は、末期腎不全の進行リスクが低く、たんぱく質制限の解除が腎予後に悪影響を及ぼす可能性は低いと考えられるため、エネルギーと共にたんぱく質の摂取量を増やすことが推奨される。サルコペニア・フレイルを合併している高齢透析患者は保存期 CKD 患者に比べて数多く、身体活動量の低下や合併症により十分な食事摂取が難しい。このような患者には、たんぱく質摂取量を 1.2 g/kg 体重/日を目指し、「低栄養透析患者の栄養サポートのアルゴリズム」に基づき、食事からの経口摂取量を確認しつつ、経腸栄養や静脈栄養の導入を検討する。

SY9-5

地域における高齢 CKD 患者の近未来マネジメント～腹膜透析患者を中心とした考察～

国際医療福祉大学医学部/成田病院腎臓内科

鷲田 直輝, 内山 清貴

慢性透析患者において、75 歳以上の占める割合と人数は 30 年前である 1994 年の 10% 程度、1.4 万人から 2022 年には 40% 程度、13 万人へとそれぞれ約 4 倍、約 10 倍の極端な増加が起こっている。高齢 CKD 患者の治療戦略が喫緊の課題となっていることは論を待たない。我々は、在宅療法である腹膜透析 (PD) 患者を高年齢 CKD 患者管理のよいモデルケースと捉えて検証した。

まず、マネジメントデバイスを用いた管理による効果の検証を行った。PD においては、遠隔モニタリングデバイスが実用化され、健康保険収載されるに至り、すでに社会実装している。2018 年に自動腹膜透析装置に付属する形で、さらに 2023 年には一般の PD 患者向けにスマートフォンにダウンロードできる形で実用化されている。我々は、これらの遠隔モニタリングデバイスを用いて、チーム医療を展開し、それらの効果の検証を行った。シミュレーション研究、続いて、Randomized cross over trial を実施した。その結果、診察時間の短縮、適切は処方変更、透析効率の増加、全体的な体調の改善を認めた (Clin Nephrol. 2018, Int Urol Nephrol. 2022)。

次に、PD 患者に対する運動療法 (ET) の効果を Randomized Control Trial (RCT) を実施し検証した (Sci Rep. 2019)。ET が身体機能を有意に改善したが、残腎機能の有意な改善はなかった。また、同研究の無尿患者を除いた、post-hoc-analysis (Ther Apher Dial. 2020) では、残腎機能に有意な改善はなかったが、L-FABP (liver-type fatty acid-binding protein) と ACR (microalbumin-to-creatinine ratio) は有意に改善した。

以上のように、多職種によるチーム医療を基盤にした遠隔モニタリングデバイスを用いたマネジメントや ET 介入により、CKD 患者において診療効率化、運動耐用量、QOL、栄養状態、残腎機能などの改善が期待できると考えられた。

SY10-1

日本腎臓病協会の挑戦

川崎医科大学高齢者医療センター/川崎医科大学

柏原 直樹

生活習慣変化、長寿化を背景に疾患の成因と病態変化は著しく、腎臓病も例外ではない。“慢性腎臓病 CKD”概念の登場はその嚆矢であろう。CKD は末期腎不全のみならず心血管疾患 CVD、さらに認知機能障害とも関連する。日本人の健康寿命の大きな阻害因子となりつつある。CKD 患者は全国で約 2000 万人と推定されている。

厚生労働省から腎疾患対策検討会報告書が 2018 年 7 月に発出された。今後 10 年間にわたる本邦の腎臓病対策の方向性を示す重要な指針である。2 つの全体目標が設定されている。1) CKD を早期に発見・診断し、良質で適切な治療を早期発見・診断し、良質で適切な治療を早期から実施・継続することにより、CKD 重症化予防を徹底する、2) CKD 患者 (透析患者及び腎移植患者を含む) の QOL の維持向上を図る」である。

私共は NPO 法人日本腎臓病協会を設立し、1) 全国各地での腎臓病の啓発、普及活動、2) 腎臓病療養指導士制度、3) 患者会との連携の強化、4) 産学官連携のプラットフォームとして Kidney Research Initiative-Japan (KRI-J) を立ち上げ、腎臓病の克服を目指している。

これまでの活動から以下を学んできた。1) 疾患克服への道程は平坦でも直線的でもなく、らせんを描きながら漸進的に深化して行く。2) CKD は生活習慣病である。地域の文化、伝統に応じて人々の暮らしぶりは多様であり、地域に知悉した方々が対策の主役である。それ故、トップダウンではなく、ボトムアップの取り組みが重要である。3) 保健・医療の関係者のそれぞれの持ち場が最前線 (forefront) であり、全員がフロントランナーである。

未来を遠望し次世代を育成しつつ、医療の多職種、アカデミア、行政、産業界が緊密に連携し前進してゆきたい。本シンポジウムでは、All Japan 体制でとりくんでいる CKD 対策の現在地と将来を展望したい。

SY10-2

普及啓発・診療連携の現状と今後の課題～幹事長の視点～
帝京大学ちば総合医療センター第三内科学講座（腎臓内科）
伊藤 孝史

慢性腎臓病（CKD）に関する普及・啓発、疾患克服、社会貢献を目的として、「特定非営利活動法人（NPO）日本腎臓病協会（Japan Kidney Association：JKA）」が設立され、2018年2月1日に法人として認可された。主たる事業は以下の4つ、1）全国でのCKD対策（普及・啓発、診療連携体制の構築）、2）腎臓病療養指導士制度の運営、3）産官学連携のプラットフォームであるKidney Research Initiative-Japan（KRI-J）の運営、4）患者会・関連団体との連携、である。JKAでは、慢性腎臓病対策部会（Japan CKD Initiative：JCKD-I）を組織し、全国的なCKD対策のネットワーク構築に取り組んだ。全国を12のブロックに分割しブロック代表を、さらに都道府県毎に代表、地区幹事を選任し、その先生たちのリーダーシップのもと各地でCKD普及・啓発（市民公開講座、セミナー開催、啓発イベントなどの開催）とかかりつけ医、専門医、行政との連携体制の構築が進められてきた。JKAでは年度末には各都道府県にアンケート調査を実施し、その中から好事例を抽出した。腎疾患対策検討会報告書では好事例の横展開を求められているが、それをそのまま違う地域に当てはめることは難しく、トップダウン方式ではなく、各地域の実情に応じてボトムアップ方式で進めていく方が良いということがわかった。現在、腎疾患政策研究事業のHPが立ち上がり、全国の普及・啓発活動と診療連携体制の取り組みを見ることができるようになっており、それらを参考にして各地域の実情に応じた対策を進めていきたい。2023年10月に「腎疾患対策検討会報告書にかかる取り組みの中間評価と今後の取り組みについて」が発出された。一定の評価を得たものの、更なるCKDの普及・啓発の充実と診療連携の強化が必要であり、JCKD-Iが中心となって推進していきたい。

SY10-3

腎臓病療養指導士育成の今後の展開
吉祥寺あさひ病院
要 伸也

CKD診療の継続および目標達成のためには、腎臓専門医とかかりつけ医およびメディカルスタッフとのチーム医療が不可欠である。日本腎臓学会/日本腎臓病協会では、CKD療養指導に精通したメディカルスタッフの養成が必須と考え、2017年、看護職（看護師・保健師）、管理栄養士、薬剤師を対象に、「腎臓病療養指導士」（certified kidney disease educator：CKDE）制度をスタートした。設立後7年までに計2,726名が認定を受け、医療の現場で活動を開始している。本制度の特長として、医療施設に属する方々以外にも、多様なバックグラウンドのメディカルスタッフが取得可能な資格になっていることがあげられる。折しも、2024年度診療報酬改定において、新たに「腎臓病透析予防指導管理料」の算定が可能となった。腎臓病療養指導士の活躍の場が広がり、チーム医療が広がるきっかけになることが期待される。今後の課題として、1）地域偏在を考慮した継続的な育成と教育支援、2）資格取得者に対する活動支援、3）診療報酬の周知と算定支援、4）他領域の指導士との連携、などがあげられる。しかしながら、地域ごとに事情は様々であることから、各都道府県ごとに療養士の会を設立し、J-CKDI幹事も連携しながら地域の状況に応じたきめ細かい対策を立ててゆくことが効果的と考えられる。本講演では、これらのそれぞれの課題について、現状と今後の展開について述べる。

SY10-4

臨床研究におけるサロゲートエンドポイントの現状と今後の可能性
東京大学
西 裕志

慢性腎臓病 chronic kidney disease (CKD) の比較的緩徐な進行やハードエンドポイントの低い達成度、そして実施期間や対象患者数に応じて膨れ上がる大規模臨床試験のコストを考慮すると、腎臓領域の医薬品開発には末期腎不全などのハードエンドポイントに代わって長期予後を予測できる適切なサロゲートエンドポイントが必要である。国際ワークショップでは、早期および進行期の慢性腎臓病のサロゲートエンドポイントとして、推定糸球体濾過量勾配 estimated glomerular filtration rate (eGFR) slope の0.5~1.0 mL/分/1.73 m²/年の減少とアルブミン尿/タンパク尿の30%減少が提案されているもの、これらが日本の患者に適用できるかどうかは明らかではなかった。最近になり、CKD患者の日本人データベースやコホート研究結果の解析を通じてeGFR slope およびアルブミン尿やタンパク尿の減少が日本人集団における糖尿病関連腎臓病を含む早期CKDの臨床試験において代替エンドポイントとして使用される可能性があることが示された。引き続き、その妥当性およびカットオフ値は最新のエビデンスおよびその他の要因に基づいて慎重に検討する必要がある。

SY10-5

埼玉県における慢性腎臓病対策の過去、現在、そして未来
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
長谷川 元

埼玉県は、江戸時代以来の歴史的経緯もあり人口集積度はあまり高くなく、中規模の自治体が多く存在します。また東京との交通路が発達している一方県内相互の行き来は便利とは言えず、こうした点から地域の独立性が高い土地柄となっています。また公的医療機関が少ないことも、県全体での統一した取り組みをやや困難にしていると言えます。埼玉県では2013年から「糖尿病重症化予防事業」が開始されましたが、2015年以降は腎症重症化予防が中心となっています。特定健診結果とレセプトデータを用い、県内統一プロトコルで高リスク者抽出、受診勧奨、保健指導を実施する大規模な取り組みは「埼玉方式」と呼ばれ、注目を集めました。7年間の取り組みにより、受診勧奨・保健指導により有意に蛋白尿が改善することが示されています。一方CKD対策は、先行開始された腎症重症化予防と並行して進めていくことが困難であったため、各JKA県代表施設が地域毎に活動を進めています。多職種診療介入がCKD進展抑制に有効であることから、各地域で多職種診療連携セミナーを実施し、CKD診療には多職種協働が必要かつ有効であるとの認識の共有を進めています。また診療連携促進のため、各代表施設が地区医師会に働きかけ、現在県内33地区医師会のうち13医師会とCKD診療連携の取り組みが稼働または話し合い中となっています。本年度から埼玉県でもCKD進展抑制、透析導入抑制に注力していくことが県の保険医療計画に記載され、また埼玉県慢性腎臓病対策協議会の設置へ向けた県医師会、県庁合同の検討会も開始されました。従来の地域毎の活動に加え、県全体での取り組み開始により、埼玉県でのCKD進展抑制事業が加速されることを期待したいと思います。

教育講演 1

ポドサイト研究の最前線

千葉大学腎臓内科学
浅沼 克彦

腎臓は血液濾過を行い、尿を生成する臓器であるが、通常、蛋白尿は認められない。ネフローゼ症候群レベルの蛋白尿である場合は、何らかの原因により糸球体の血液濾過バリア機能に異常をきたしている。最終濾過バリアはポドサイトの足突起間にあるスリット膜であり、その最も重要な構成蛋白は、nephrinであることがわかっている。最近、抗nephrin自己抗体の存在がネフローゼ症候群患者で見つかり注目されている。様々な原因により糸球体は障害を受け、ポドサイト障害からスリット膜が壊れ、濾過バリア機能は破綻して蛋白尿が生じる。ポドサイト障害が持続するとポドサイトは糸球体基底膜上から脱落し、糸球体硬化進行していくことがわかっているが、ポドサイト脱落のメカニズムについては、apoptosisだけでなく、mitotic catastropheやferroptosisなどが新しく提唱されている。これまで、RAS系阻害薬、ステロイドやCalcineurin inhibitorがポドサイトに直接作用し、保護的に働くことがわかっているが、CKD治療薬であるSGLT-2阻害薬もポドサイトに直接作用する可能性があることが報告されている。最近、TRPC阻害薬やAPOL-1阻害薬などポドサイト障害をターゲットにした臨床試験が始まっており、ポドサイト障害治療薬が実臨床の場で使用できる日が来ることが期待される。本教育講演では、ポドサイト研究の最近の話題と、我々がこれまで行ってきたポドサイト障害メカニズム研究からの創薬の可能性についても紹介する。

教育講演 2

AKI/AKD 診療における腎臓内科医の役割

浜松医科大学
安田 日出夫

生命及び腎予後不良な急性腎障害 (AKI) に対して早期発見、早期介入するために血清クレアチニンと尿量の診断基準が確立され、同時に新たなバイオマーカーが開発されてきた。本邦ではL-FABPとNGALがAKIの早期発見バイオマーカーとして保険収載された。しかしながら、腎臓内科医がこれらのマーカーを評価しながらAKI診療に携わることは少ないと思われる。近年、AKIの前と後に対して、興味深い報告がされている。近年は、リスクを層別化してAKI予防が試みられている。特に電子カルテにおける自動アラートシステムによる投薬の有無の判断によるAKI予防が報告され注目されている。また、AKI後の管理でCKD進行抑制にも注力されており、腎臓内科医の介入の有用性が報告されている。1週間以内の診断基準のAKIに対して3ヶ月以内の診断基準となっているacute kidney disease (AKD)を管理していくという視点を持つことが勧められる。本教育講演では、これらの報告を通してAKI/AKDにおける腎臓内科医の役割について一緒に考えてみたい。

教育講演 3

ANCA 関連血管炎

新潟大学腎・膠原病内科
悴田 亮平

抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連血管炎 (AAV) は、小血管 (細小動脈・毛細血管) の壊死性血管と高いANCA陽性率を共通の特徴とする血管炎である。AAVには複数の血管が含まれ、代表的疾患として顕微鏡的多発血管炎 (MPA)、多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) (旧 Wegener 肉芽腫症 [WG])、好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) (旧 Churg-Strauss 症候群 [CSS]) があり、このほかMPAで腎のみに臓器障害 (壊死性糸球体腎炎) を認める限局性型血管炎 (RLV)、いずれの疾患分類にも分類されない分類不能例 AAV (unclassified) が含まれる。AAVの臓器病変のうち、最も頻度が高いのが腎病変とされており、全症例の約70-80%を占めるとされており、さらに約60%が急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の臨床兆候を呈する。ANCA 関連血管炎・腎炎の治療薬は、ステロイドとシクロフォスファミドやアザチオプリンといった免疫抑制薬が主体だったが、2013年にリツキシマブが使用可能となった。2018年にANCA型急速進行性糸球体腎炎に対し、血漿交換が保険適応となった。さらに、2022年アバコパンが使用可能となった。アバコパンは、経口投与可能な補体C5a受容体阻害薬であり、C5a-C5aRシグナルを介した好中球活性化の阻害薬である。MPA、GPAを対象とした第II相試験であるCLEAR試験、CLAS-SIC試験、日本人を含む第III相試験であるADOVOCATE試験で、その有用性が示され、グルココルチコイドに代わる薬剤になりうることが示唆された。ANCA 関連血管炎・腎炎の治療は、大きく進化している。さらに、ANCA 関連血管炎診療ガイドライン2023が発刊された。ANCA 関連血管炎について概説する。

教育講演 4

腎不全合併症とその対策

¹東京女子医科大学血液浄化療法科、²東京女子医科大学腎臓内科
土谷 健¹、川口 祐輝²

日本透析医学会の2022年度末調査で、初めて透析患者数が減少した。それは、近年の世界的に蔓延した感染症の影響とも言われるが、高齢化を反映した多死社会、導入原因疾患としての糖尿病性腎症の減少にみる、保存期CKDの薬剤治療の進歩など、さまざまな要因が推察される。今後、保存期CKDの罹病期間のより長期化、超高齢化が予測されるが、幾つかの重要な問題点が内在する。腎性貧血、CKD-MBDなど、その合併症はより多様化、重症化の可能性がある。また、いざ腎代替療法の必要性が生じた場合の医療的、社会的環境も複雑化すると考えられる。われわれは、すでに保存期から始まるとされる合併症に、従来から進化した (薬物療法のみならず、生活習慣、食事療法も) 対応が必要となっている。さらに必要に迫られた腎代替療法の選択は、modalityから血液透析の編重の状況を作り出している可能性もある。幸い、CKD診療にも変化が生じつつあり、こうした状況に対して、日本腎臓病協会が標準的なCKDの保存療法を現場に浸透させることを目的に腎臓病療養指士制度を設立した。また、腎代替療法医療専門職推進協会が創設され、腎代替療法専門指士が誕生した。腎疾患領域の多様な専門職の連携による患者サポートシステムである。療養指士は、CKDの早期発見、進展予防、腎代替療法専門指士は重症化、合併症予防、腎代替療法の選択、また保存的腎臓療法などの状況での現場医療に関わる。診療報酬でも、それぞれの活動は医療経済的に裏打ちされ、CKDの重症化抑制、腎代替療法選択の多様性が求められている。今回は、CKD診療の現場で合併症予防とそれを支援する多職種の専門的支援体制について解説する。

教育講演 5

CKD 患者の心血管病や死亡のリスクを考慮したヘモグロビンと鉄関連因子の至適値

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
本田 浩一

CKD 患者の貧血管理は、保存期と透析期ともに心血管病などの合併症予防、死亡リスクの軽減を目的とし、保存期では腎障害進行抑制も加味される。目標ヘモグロビン (Hb) 値を下回る患者の多くは貧血に伴う自覚症状に乏しく、専ら目標値の維持を目的に介入が行われる。保存期 CKD の目標 Hb 値は、日本腎臓学会の 2023 年版 CKD 診療ガイドラインでは、日本透析医学会の 2015 年版慢性腎臓病における腎性貧血治療のガイドラインにおけるターゲット Hb 値 11-13 g/dL とは異なり、10-12 g/dL が提案された。この目標値の変更は主要評価項目を腎予後に設定した国内の非盲検ランダム化試験において、Hb 11 g/dL 以上あるいは 11-13 g/dL を目指した治療介入の有効性が証明されなかったことが影響している。

最近、鉄関連因子の管理が目標 Hb 値とは独立して CKD 患者の予後と関連する臨床研究結果が報告されている。日本人保存期 CKD 患者を対象とした観察研究では、血清鉄やトランスフェリン飽和度 (TSAT) が Hb 値とは独立して CVD や心不全の発症と関係することが報告された。鉄関連因子の腎予後への影響は不明であるが、鉄関連因子が保存期 CKD 患者の予後に影響することを示す結果である。これらの結果は国内血液透析患者においても同様であり、日本透析医学会統計調査 2019 年データベース (n=215,927) による解析では、TSAT 20% 以上でフェリチン値 300 ng/mL 未満に維持された患者の全死亡や心血管病死、感染症死に対するリスクが Hb 値とは独立して低くなること、TSAT 20% 未満の絶対的あるいは機能的鉄欠乏患者や TSAT 20% 以上でフェリチン値 300 ng/mL 以上の鉄過剰患者の予後が悪くなる結果が得られている (投稿前研究成果)。

以上の結果を考慮すると、これまでの目標 Hb 値維持のための貧血管理から、Hb と鉄関連因子の目標値を維持した貧血管理が、CKD 患者の予後向上のために重要となる可能性がある。

教育講演 6

糖尿病関連腎臓病の最新治療

順天堂大学腎臓内科
合田 朋仁

超高齢社会に直面しているわが国では、糖尿病の増加に伴い、その細小血管合併症である糖尿病関連腎臓病 (DKD) も増加している。腎代替療法患者数を減少させるためにも、早期診断・治療の重要性が指摘されている。現在、DKD に対してエビデンスのある治療薬は、レニン・アンジオテンシン系 (RAS) 阻害薬、SGLT2 阻害薬 (カナグリフロジン、ダパグリフロジン、エンパグリフロジン)、非ステロイド型ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬 (フィネレノン)、GLP-1 受容体作動薬 (セマグルチド) の 4 種類である。RAS 阻害薬以降に行われてきた腎アウトカム試験は、いずれも RAS 阻害薬に上乘せることにより明らかにされたエビデンスである。各々、単剤の治療であっても同様の腎保護効果が期待できるのか? あるいは、RAS 阻害薬以外とのコンビネーション、3 剤あるいは 4 剤のコンビネーション治療が真に DKD 進展予防に有用かについては十分なエビデンスはない。本教育講演では、これまで主に糖尿病患者において行われてきた心血管および腎アウトカム試験の知見から今後の治療戦略について概説する。

教育講演 7

CKD 患者における骨病変・骨折リスク・骨粗鬆症治療

東海大学腎内内分泌代謝内科学
駒場 大峰

腎臓は、活性型ビタミン D (1,25D) の産生臓器として、また副甲状腺ホルモン (PTH) や FGF23 の標的臓器として、ミネラルバランスや骨代謝の維持に重要な役割を果たしている。このため、慢性腎臓病 (CKD) 患者では、1,25D 産生低下や高リン血症、二次性副甲状腺機能亢進症 (SHPT) とともに、骨代謝異常や血管石灰化などさまざまな病態が出現する。このような病態は「CKD に伴う骨・ミネラル代謝異常 (CKD-MBD)」と総称され、その中でも骨病変 (ROD) の治療は大きなテーマである。実際、CKD 患者は骨折リスクが高く、特に透析患者では一般人口と比較してそのリスクは数倍から十数倍に達する。このような CKD 患者の骨病変に対する治療介入は、基本的に CKD-MBD の管理を念頭に行われているのが現状である。例えば、高度の SHPT を有する症例では高回転型骨病変とともに皮質骨の多孔化をきたすが、SHPT に対する治療により骨組織が改善し、骨折リスクも低下する可能性が示されている。しかしながら、SHPT に対する治療介入は保存期の段階では難しく、CKD-MBD 管理のみで骨折を防ぐことには限界がある。この点で近年、関心が高まっているのが骨粗鬆症治療薬の役割である。CKD 患者、透析患者は骨量低下を呈する頻度が高く、また骨量低下は骨折リスクを強く予測することから、骨量を増加させる骨粗鬆症治療薬によって骨折リスクが低下する可能性は十分に期待できる。しかし、骨粗鬆症治療薬の臨床試験の多くが CKD を除外基準としており、特に進行した CKD 患者におけるエビデンスが非常に限られている。このため、CKD 患者に骨粗鬆症治療を行う際は、症例毎に異なる CKD-MBD の病態および CKD 患者特有の問題を正しく認識・理解することが必要である。本講演では、CKD-MBD における ROD の病態および CKD 合併骨粗鬆症の治療について概説する。

教育講演 8

腎移植の過去・現在・未来

自治医科大学腎泌尿器外科学講座腎臓外科学部門
岩見 大基

臓器移植の中で腎移植は最も件数が多く、歴史も長い。世界初の長期生着を達成した腎移植は今から 70 年前の 1954 年に行われた兄弟間腎移植であったが、そのドナーは遺伝学的・免疫学的には拒絶反応の生じない一卵性双生児の関係であった。一方、同時代に行われた腎移植は拒絶反応の制御に難渋し、1 年生着率が 5% 未満と成績不良であった。その後、1980 年代から 1990 年代にかけてカルシニューリン阻害薬であるシクロスポリン (CsA) およびタクロリムス (TAC) が、2000 年に代謝拮抗薬ミコフェノール酸モフェチル (MMF) が登場し、成績は劇的に改善した。現在、移植腎生着率は 5 年で 93%、10 年で 86% と大幅に向上しており、世界の腎移植患者の 90% が TAC と MMF を基本とした免疫抑制治療を受けている。2000 年を過ぎてからは非血縁である夫婦間腎移植や血液型不適合腎移植が従来の腎移植と遜色ない成績を達成し日常的に行われる腎移植の選択肢となった。すなわち腎移植はもはや実験医療ではなく、未就学児から 70 歳代の後期高齢者に至る幅広い年齢層の末期腎不全に対する唯一の根治的腎代替療法として位置付けられている。このように本邦の腎移植は良好な成績を維持しつつ着実に増加の一途をたどっているが、極端な死体臓器提供不足から生体が腎移植全体の 90% 以上を占めている状態が続いている。ただし、依然人口比で圧倒的に諸外国の後塵を拝している死体臓器提供も一般市民の理解の促進、体制整備は少しずつ進んでおり、ここ数年は確実な増加傾向で昨年は過去最高数を記録している。さらには海外からは異種移植が以前より臨床への距離感を確実に縮めてきつつあることを示すニュースが飛び込み続けている。本講演では腎移植の歴史を振り返り、現在の問題点、そして腎移植の未来像について考えてみたい。

教育講演 9-1

ギャロウェイ・モワト症候群

¹一宮医療療育センター, ²国立成育医療研究センター腎臓リウマチ膠原病科, ³東京都立小児総合医療センター臨床研究部, ⁴北里大学医学部小児科学
上村 治¹, 佐藤 舞², 金子 徹治³, 石倉 健司⁴

ギャロウェイ・モワト症候群 (GMS) は、腎糸球体硬化症 (ネフローゼ症候群) と小頭症 (てんかん, 精神運動発達遅滞) を 2 主徴とし、顔面・四肢奇形を合併する指定難病である。1968 年に Galloway と Mowat が最初に同胞例を報告した。近年、GMS は臨床症状および病理組織学的に多様性のある疾患群であると認識され、鑑別が困難な例も散見される。

腎糸球体上皮細胞と中枢神経ニューロンに共通する細胞機能障害があり、腎糸球体と脳の器官形成プロセスに異常を来す常染色体潜性遺伝疾患と推測されている。2014 年に Colin らが *WDR73* 遺伝子変異を報告して以来、*WDR4*, *NUP107*, *NUP133* 遺伝子変異が GMS の原因遺伝子として報告されている。近年、Braun らが *LAGE3*, *OSGEP*, *TP53RK*, *TPRKB* の 4 つのサブユニットから構成される KEOPS complex (kinase, endopeptidase and other proteins of small size) の遺伝子変異を GMS の原因遺伝子として報告している。これまで原因として 11 遺伝子が報告されている。2017 年の 91 患者の国際共同研究では、そのうちの 40% が KEOPS complex 変異であることが分かった。複数報告のある KEOPS complex 変異と *WDR73* 変異を中心に、過去の報告を臨床症状の特徴を分析した。両異常を比較すると、子宮内発育不全の有無、小頭症に気付かれる時期、腎症の進行、顔貌異常の特徴などの違いが見られた。厚生労働科学研究 (石倉班) では、小児慢性特定疾病情報センターの診断基準と難病情報センターの診断基準の整合を目指して活動しており、同班での調査結果を含めて報告する。

教育講演 9-2

エプスタイン症候群

東京女子医科大学腎臓小児科
三浦 健一郎, 中谷 諒, 白井 陽子, 服部 元史

エプスタイン症候群は巨大血小板性血小板減少症、難聴、進行性腎障害を呈する希少難治疾患であり、指定難病に登録されている。Non-muscle myosin heavy chain (NMMHC)-IIA をコードする MYH9 遺伝子の異常によって生じる常染色体顕性遺伝疾患であり、末梢血顆粒球の染色で NMMHC-IIA の異常凝集を認めるのが特徴である。NMMHC-IIA は細胞骨格関連蛋白であり、糸球体では主としてポドサイトの一次突起に局在している。強い genotype-phenotype correlation があり、頭部ドメインのバリエーション例では 10 代後半から 20 代で末期腎不全に至ることが多い。

厚生労働科学研究「小児腎領域の希少・難治性疾患群の全国診療・研究体制の構築」(石倉班) ではエプスタイン症候群の診断 (遺伝子解析, 末梢血顆粒球染色) および疫学調査を行ってきた。本邦の 49 例 (中央値 27 歳) の検討では、頭部バリエーションを遺伝子解析施行例の 65% に認め、他のバリエーション例と比較して有意に末期腎不全への進行が早かった。レニン-アンジオテンシン系 (RAS) 阻害薬の使用の有無による腎機能障害進行抑制効果は確認できなかったが、さらなる検討を要する。腎移植や透析導入においては血小板減少による出血合併症に留意する必要があるが、概ね安全に施行されていた (Shirai, et al. Clin Exp Nephrol 2024)。

病理像の検討ではポドサイト障害のほか、内皮細胞障害や基底膜病変、高電子密度沈着物をとまなう免疫グロブリンの沈着など、多彩な所見が認められ、病態解明のうえで興味深い知見である。また、血小板減少を伴わない症例も存在しており、そのような例では特に末梢血塗抹標本の観察が診断に重要である。今後さらに疾患の認知度を高め、病理所見の検討、RAS 阻害薬の治療効果の解析、ならびにトロンボポエチン受容体作動薬を用いた観血的処置 (腎移植を含む) の安全な施行に関する検討などを進めていく。

教育講演 9-3

ネフロン癆

北里大学医学部小児科学
奥田 雄介

ネフロン癆診療を取り巻く環境は近年大きく変化している。とりわけ遺伝子研究分野の発展はめざましく、診断の他、病態解明にも寄与している。原因遺伝子が明らかになる中で、それらがほぼすべて一次繊毛に存在することから、一次繊毛の異常がネフロン癆の病態の本質であると考えられるようになった。臨床的にみられる腎外合併症/症候群も一次繊毛によるもので説明可能であり、ネフロン癆関連シリオパチーという概念が一般的になっている。ネフロン癆関連シリオパチーの原因遺伝子は 20 以上知られており、最新の研究結果では 40 種類も報告されている。また、本邦では 2021 年に難病指定されるとともにその診断基準が策定され、2022 年には遺伝子検査が保険適用となった。このような進歩が見られる一方で、遺伝子変異の検出率は 60-70% と決して高くはなく、腎生検を含む臨床診断の重要性も依然として高い。また、症状が現れにくいあるいは非特異的であるため疾患の発見が遅れることや、治療法が確立されていないという重要な問題が残されている。ネフロン癆は基本的に小児期発症の疾患ではあるが、成人発症も報告されており、内科医、小児科医が共通して早期発見に対する取り組みを行うことが重要である。

日本人ネフロン癆患者の臨床的特徴を提示することによって、どのような患者を診た際にネフロン癆を疑い、早期発見につなげるかを解説する。また、指定難病診断基準を紹介しつつ、どのように遺伝子診断につなげるか、遺伝子異常がみられなかった際にどのように診断を進めるかを提案したい。

教育講演 10

小児 IgA 血管炎診療ガイドライン 2023

東京医科歯科大学小児科
清水 正樹

IgA 血管炎は、IgA を主体とする免疫複合体が小型の血管壁に沈着して傷害される全身性の小血管炎である。紫斑、腹痛、皮膚または腎生検における IgA 優位の血管壁への沈着、関節炎または関節痛、腎症状 (血尿・蛋白尿) の 4 項目のうち 1 項目以上を認めるものを IgA 血管炎と診断する。治療は安静を基本とした対症療法が中心となるが、腹部症状が強い場合にはステロイド薬が用いられる。また腎炎に対しては、重症例では腎不全に進展するリスクもあることから、ステロイドパルス療法や免疫抑制薬による積極的な治療を要する。しかしながら IgA 血管炎の臨床経過は非常に多彩であり、ランダム化比較試験を含むエビデンスレベルの高い臨床研究も非常に少ない。世界的にもみても小児の IgA 血管炎に対するエビデンスに基づいた診断治療ガイドラインは非常に少なく、わが国においても本症に対する診療ガイドラインの作成が求められてきた。これをうけ日本腎臓学会の協力のもと、日本小児腎臓病学会では、学術委員会委員を中心に、日本小児リウマチ学会、日本小児栄養消化器肝臓学会、日本小児皮膚科学会、日本皮膚病理組織学会と連携して「小児 IgA 血管炎診療ガイドライン 2023」を作成した。本講演では、「小児 IgA 血管炎診療ガイドライン」に基づき、小児 IgA 血管炎および紫斑病性腎炎の最新のエビデンスと診断、治療方針について概説する。

教育講演 11

CKD 診療ガイドライン 2023 と CKD 診療ガイド 2024

自治医科大学附属病院透析センター
秋元 哲

慢性腎臓病 (CKD) は腎障害や腎機能低下が持続する病態である。CKD が進行すると末期腎不全に至り、透析療法や腎移植等の腎代替療法が必要になる。日本の慢性維持透析患者数は2022年末時点でおおよそ35万人であり、同年の新規導入患者数は39,683人であった。2021年まで緩徐に増加傾向であった透析患者数は2022年に前年比約2,000人減少したものの、国民358.9人に1人が透析患者に相当し、他国と比較しても依然として我が国の患者数は多い。CKDは末期腎不全の原因となるだけではなく、心血管疾患の発症や死亡のリスクとなることが数々の研究によって明らかにされている。CKDを認知し、イベント発生予防を目指すとする機運が世界的に高まり、我が国では日本腎臓学会が、かかりつけ医と腎臓専門医の連携を深めて病診連携を行うツールとして2007年に、「CKD診療ガイド」を発刊した。一方、専門医の利用を想定した「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2009」が2009年に発刊された。その後、いずれも改定を重ね、わが国におけるCKD診療の質向上と標準化に非常に大きな役割を果たしてきた。2023年に発表された「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023」は、2018年以來5年ぶりに改訂された診療ガイドラインであり、クリニカルクエスチョンから構成される項目と、エキスパートオピニオンを含んだテキスト解説された項目とが併存する形式に改められた。また、CKD診療ガイドが12年ぶりに改訂され、かかりつけ医のみならずメディカルスタッフによる活用を意識した「CKD診療ガイド2024」として今回発表される。本教育講演では、幾つかの項目に焦点をあて、各々における今回の改訂点について概説したい。

教育講演 12

血栓性微小血管症 (TMA) の病態と最新治療

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
谷澤 雅彦

血栓性微小血管症 (TMA) は溶血性貧血、血小板減少、臓器障害を3主兆候とする包括的な症候群名として認知度が増している。かつては血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) と溶血性尿毒症症候群 (HUS) のみを指すような疾患概念であった。昨今ではTMAを引き起こす各疾患の病態が解明され、ADAMTS-13欠損TMA (先天性・後天性TTP)、補体介在性TMA (aHUS)、感染症合併TMA (HUS)、二次性TMA (妊娠、薬剤、悪性腫瘍、移植、自己免疫性など) に鑑別が進む。病態が解明されると治療法選択にもつながり、各種ガイドラインも策定され、以前よりTMAへの対応は格段と改善したと考えられるが、TMAは疾患進行が急激であり、未だに致死的に至ることも多いために、今一度最新のガイドラインや治療選択の整理が必要である。TTPにおいては、TTP診療ガイド2023が上梓され、特に後天性TTPの急性期治療において新規治療薬であるカブラシズマブの有効性が示されている。TTPにおいては古典的5徴候 (精神神経症状、発熱、溶血性貧血、血小板減少、腎機能障害) 以外にも虚血性心疾患や腸管症状なども見逃せない所見である。aHUSに対しては補体制御因子の遺伝子検査が保険適応内で検査可能となり、新規治療薬であるクロバリマブが有効である可能性が示唆されている。本講演では、TMAの最新の知見やガイドラインから、実臨床に即した診断手順、Tips、治療について解説する。

教育講演 13

尿細管間質性腎炎の病態と治療

新潟大学腎・膠原病内科
金子 佳賢

尿細管間質性腎炎は急性腎障害の主な原因であり、徐々に進行して慢性腎臓病に至ることも多い。尿細管間質性腎炎の原因は多岐にわたり、薬剤性、感染、全身性の炎症性疾患、および特発性などが原疾患としてあげられる。薬剤性尿細管間質性腎炎は急性腎障害の原因の約20%と報告されており、原因薬剤は抗菌薬、非ステロイド系抗炎症薬、プロトンポンプ阻害薬、免疫チェックポイント阻害薬などが代表的なものである。尿中好酸球の出現は、薬剤性尿細管間質性腎炎の指標として用いられてきたが、急性尿細管壊死や尿路感染などでも検出され、診断の指標としての特異性は低く、確定診断には腎生検が必要である。病理像では、T細胞を主体とするリンパ球と単球の、腎間質への浸潤が認められ、尿細管の変性所見もみられる。治療は原因薬剤の中止が原則だが、中止後数日経過しても腎機能に改善がみられない場合は、プレドニゾロンの内服を行う。全身性の炎症性疾患によって引き起こされる尿細管間質性腎炎としては、IgG4関連尿細管間質性腎炎があげられる。IgG4関連尿細管間質性腎炎はIgG4関連疾患にみられる代表的臓器病変であり、腎機能低下や腎の腫瘍性病変として認められることもある。病理像はリンパ球形質細胞の浸潤やIgG4陽性形質細胞、花筈状線維化、尿細管基底膜への免疫複合体沈着を特徴とする。血中IgG4の増加がみられることが多いが、特異的所見ではない。治療はステロイドが使われ、反応性は良好だが、再発もしやすい。尿細管間質性腎炎ぶどう膜炎はぶどう膜と腎の他には臓器病変を伴わず、ぶどう膜炎発症患者の0.2-2%に尿細管間質性腎炎が認められ、小児や若年層に多く、女性に多く発症する特徴があり、成人発症では腎障害が進展して慢性化する傾向にある。腎障害の治療にはステロイドの内服療法がおこなわれる。

教育講演 14

低Na血症の診断と治療

聖路加国際病院腎臓内科
瀧 史香

低Na血症は日常臨床でよく遭遇する水電解質異常であるが、これらの併存では予後が悪いことや転倒や認知症などのリスクが高いことなどが知られており、早期の発見、病態の把握と治療は重要である。今回のこの講演では、低Na血症の基本的な病態生理や治療ガイドラインにつき概説すると同時に、診療現場において重要な、見逃してはいけない急性の病態、および高齢者に多い慢性の病態を中心に、低Na血症の患者に遭遇した際の実際の診察・病歴聴取のポイント、そしてモニタリングの必要性や治療方法につき、具体的症例を示しながら解説する。

緊急企画

紅麹コレステヘルプによる腎障害について～アンケート調査結果を中心に～

大阪大学腎臓内科学

猪阪 善隆, 新沢 真紀, 土井 洋平, 松井 功

紅麹関連食品の中でも健康被害との関連が強く疑われる「紅麹コレステヘルプ」は2018年に発売され、有効性成分と考えられる米紅麹ポリケチド（ロバスタチン）がHMG-CoA還元酵素を阻害し、LDLコレステロールを低下させるものである。2024年3月に腎機能障害等の健康被害が明らかとなったが、腎機能障害の病型・程度・治療・予後などに関する情報は皆無であった。そこで腎臓学会会員を主な対象として、紅麹関連食品摂取中・摂取後に医療機関を受診した患者情報をアンケート調査で収集し、健康被害の実態を把握することとした。2024年4月末日までに197症例の回答があり、回答いただいた症例に対して、5月末日を締め切りとして、その後の腎機能の推移などについて再調査も行っている。本企画では、紅麹コレステヘルプによる腎障害について、アンケート調査をもとに考察したい。

倫理

研究倫理・医療倫理から考えるAIの活用・利用と未来の社会像

筑波大学人文社会系

秋山 肇

生成AIを含むAIの発展は社会に様々な影響を与えており、今日の、研究や医療においてもその存在を無視することはできない。AIの活用・利用の際に、研究倫理や医療倫理の視点からいかなる論点を検討すべきであろうか。本講演では、AIの活用・利用が、個人情報保護やインフォームド・コンセントに関わる、具体的な論点に加えて、社会の前提とする人間像にも大きな影響を与えることを認識する必要性を論じる。AIの活用・利用の際にまず重要なのは、情報の収集と利用である。AIに与える情報の範囲としては、情報提供に同意した個人に限られる必要がある。ここでは個人情報に研究者のものではなく、本人のものであるとの理解が必要である。その上で、医療においてAIの活用・利用がなされる場合には、インフォームド・コンセントが必要であろう。特にAIに関するテーマについては、当事者が十分にその意味を理解できないことも多い。そのため、医師による説明によって当事者が十分に理解できる言葉で説明し、AIへの情報提供や、AIがどのように使われるかなども当事者と共有することが求められる。これらは実践的な問題として重要であるとともに、理論的にAIの活用・利用に関する様々な論点を検討する必要がある。例えば、今日の社会においては、個人の自律性や「かけがえのなさ」が重要な価値として認識されており、憲法をはじめとする法や社会システムにおいての前提となっている。AIの活用・利用により、従来前提視されてきた事柄に疑問が投げかけられる可能性がある。ここからはAIの活用・利用を限定的に行うべきである、というわけではなく、今日の社会の基盤がAIを含む科学技術によって問い直されることを意味しており、社会の基盤を問い直しつつ今後の社会を構想する必要がある。

O-001

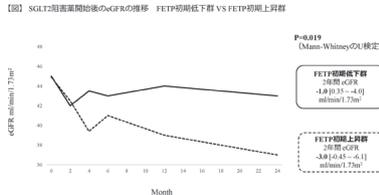
Fractional Excretion of Total Proteinに基づくSGLT2阻害薬の腎保護効果

東京慈恵会医科大学

久野 秀明, 神崎 剛, 畑中 彩恵子, 丸本 裕和, 佐々木 峻也, 春原 浩太郎, 松本 啓, 小池 健太郎, 上田 裕之, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【背景】SGLT2阻害薬(SGLT2i)はeGFR initial dipを引き起こすが、腎保護作用を十分に説明するためには、腎機能と蛋白尿の両者を考慮に入れる必要がある。Fractional Excretion of Total Protein (FETP)は腎機能に比した蛋白クリアランスを表す。我々は、SGLT2iによるFETPの変化と腎予後との関連性を検討した。【方法】SGLT2iを開始したCKD患者112名を後ろ向きに追跡した。SGLT2i投与前後のFETP変化を解析し、2年後のeGFRを評価した。【結果】対象は58.0歳(50.0-66.0)、男性69.6%、eGFR 45.0 ml/min/1.73 m²(33.0-59.9)。

FETP低下群の腎予後は良好であった(図参照)。【結論】SGLT2iによるFETPの変化は腎予後との関連性があり、腎疾患治療のモニタリングにおける臨床的意義が示唆される。



O-002

セルベルカチニブにより特異的な糸球体基底膜障害像を呈した進行肺腺癌の一例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科, ²国家公務員共済組合連合会虎の門病院呼吸器内科, ³国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, ⁴東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, ⁵山口腎病理研究所
吉本 雅俊¹, 井上 典子¹, 長谷川 詠子¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 玉岡 明洋², 河野 圭³, 大橋 健一⁴, 山口 裕⁵, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 和田 健彦¹

【症例】62歳女性。RET融合遺伝子陽性の肺腺癌(cStage 4b)に対し、4次治療としてセルベルカチニブを使用後に蛋白尿が出現し当科紹介。Cre 0.83 mg/dL, UP 8 g/day, 尿沈渣赤血球10-19/HPFにて腎生検施行。糸球体は39個で硬化糸球体なし。光顕で血栓形成は明らかでないが糸球体のmesangiolysis, 内皮下浮腫像, 内皮細胞腫大, 基底膜の二重化などTMA様の所見が得られた。蛍光では有意所見はなく、電顕ではelectron lucentを示す外透明層や内透明層の内皮側と上皮側への凹凸不正な突出像が目立ち、それを覆うpodocyte effacementがみられた。薬剤中止により、蛋白尿は軽減し、薬剤性の腎症と考えられた。【考察】本例は、セルベルカチニブにより腎症をきたし、その病理像がVEGF製剤等の従来の報告とは異なる、新たな基底膜障害像であることを示した初の報告である。

O-003

市販薬トラベルミン(ジフェンヒドラミン, ジプロフィリン配合剤)の過量内服による横紋筋融解症の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室

吉田 隆人, 吉本 憲史, 菱川 彰人, 萩原 あいか, 畔上 達彦, 林 香

【諸言】トラベルミンはジフェンヒドラミン, ジプロフィリンを配合した市販薬である。過量内服の既報は少ないが、意識障害や不整脈, 横紋筋融解症を呈することが報告されている。【症例】45歳男性。統合失調症で近医に通院していた。5日前に尿閉で当院泌尿器科を受診し、尿道カテーテルを留置され帰宅となった。帰宅後に尿量低下, 筋肉痛と倦怠感が出現し、前日に近医を受診した。血清Cr値14.56 mg/dL, CK 57960 IU/Lと上昇あり、当院紹介受診した。横紋筋融解症に伴うAKIが疑われ、緊急入院となった。入院時の問診で7日前に自殺を企図してトラベルミンを70錠過量内服したことが判明した。【臨床経過】入院後も乏尿を呈しており、第2病日から溶質除去のために血液透析を開始した。自殺企図があり、抜去リスクを考慮してバスキュラーアクセスカテーテルを挿入せずに大腿静脈の直接穿刺で血液透析を実施した。第10病日の血液透析を最後に自尿が回復し、血液検査の改善も得られたため透析を離脱した。第27病日には血清Cr値1.0 mg/dLまで改善し、自宅退院とした。【考察】市販薬であっても過量内服により横紋筋融解症を呈する可能性があり、原因探索のために詳細な病歴聴取が必要である。

O-004

重篤な経過を呈したロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症の一例

常磐病院

佐藤 まどか, 板東 優太, 小松 水樹, 岡崎 真之, 服部 元史, 川口 洋

【症例】90歳女性。X-75日に血液透析を導入。X-21日にロキサデュスタット(Rox)の内服を開始。X-6日に食欲低下と脱力感, X-3日に四肢末梢のチアノーゼが出現した。X日、体動困難と四肢壊疽のため入院。入院時CPK 2393, TSH 0.01, fT4 0.88を指摘され、Roxを中止した。頭部MRI、血液検査より器質的疾患および汎下下垂体機能低下症は否定的であり、Roxによる薬剤性中枢性甲状腺機能低下症と診断した。第14病日にCPK 72, TSH 0.38, fT4 1.18と回復。第28病日にTSH 2.18, fT4 1.71に正常化した。四肢壊疽は拡大した。第83病日にDICによる消化管出血を併発し死亡した。【考察】RoxはT3と類似した化学構造を有するため、視床下部と下垂体の甲状腺ホルモン受容体に作用しTSH分泌を抑制させると考えられている。甲状腺ホルモンの減少は多彩な症状を示すが、非特異的で目立たないものが多い。さらに当該薬自体が甲状腺ホルモン様作用を有しているため、fT4が低下していても甲状腺機能低下症の症状が乏しいという報告もある。しかし本症例では横紋筋融解症, 末梢循環障害からの壊疽, 敗血症といった重篤な症状を呈したため報告する。甲状腺ホルモン値は当該薬中止のみで速やかに回復することが知られており、定期的な甲状腺ホルモン測定が必須である。

O-005

低用量ピルにと尿蛋白の関連性が示唆された4症例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科

河守 咲季¹, 鈴木 仁¹, 河西 美絃¹, 李明峰¹, 五十畑 理奈¹, 福原 佳奈子¹, 梅澤 由佳子¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例1】25歳女性。5年前より低用量ピルを内服していた。3年前より尿蛋白を指摘され当科紹介受診。1.3 g/gCrの尿蛋白を認め腎生検を施行したが有意な所見を認めなかった。【症例2】31歳女性。2年前より低用量ピルを内服。0.6 g/gCrの尿蛋白を指摘され、腎生検を施行したが有意な所見を認めなかった。【症例3】20歳女性。1年前より低用量ピルを内服。1.4 g/gCrの尿蛋白を指摘され、腎生検を施行したが有意な所見を認めなかった。【症例4】23歳女性。腎生検でIgA腎症の診断となり、ステロイド療法により尿蛋白、顕微鏡的血尿ともに陰性化を継続していた。月経困難症に対する低用量ピルを開始され、血尿は認めないが1.0 g/gCrの尿蛋白が出現した。4症例とも、低用量ピルの内服を中止したところ尿蛋白の陰転化を認めた。【考察】原因の特定できない蛋白尿陽性例で、ピルの内服中止により尿蛋白が陰転化した4症例を経験した。低用量ピルと尿蛋白の関連性については報告がなく、科学的に因果関係を説明できないが、今後さらなる症例の集積が必要であり、当院で経験した症例を報告する。

O-006

活性型ビタミンD軟膏による高カルシウム血症で腎機能障害をきたした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

吉村 龍之介, 井上 理紗子, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】30代男性。先天性紅皮症で他院皮膚科で治療を受けていた。X-2年2月に腎機能障害と蛋白尿で別の近医からの紹介で当院を受診。初診時Cre 1.74 mg/dL, UA 12.6 mg/dL, Ca 11.8 mg/dLであった。iPTH 8 ug/dLなどから高Ca血症の原因としてビタミンD過剰を疑った。するとビタミンD軟膏を他院皮膚科から処方されていたことが判明し中止を指示した。さらにアレンドロン酸を処方開始した。腹部エコーで尿管結石と腎盂の拡張を認め、3月に泌尿器科で経尿道的尿路結石破砕術施行し徐々にCre正常化、Caも10未満で推移するようになった。しかし掻痒感が強い時期に軟膏を使用するとCaとCreが再度上昇し、腎機能障害に軟膏が影響したと考えられた。現在は軟膏中止でアレンドロン酸も中止でき、腎機能も正常化している。【考察】活性型ビタミンD軟膏による高Ca血症を介した腎障害はこれまでも国内で10件程度報告されているがいずれも乾癬に対する治療として使用されている。長期皮膚炎症性疾患により皮膚のバリア機能が低下していることがビタミンDの吸収を高め、高Ca・急性腎障害に繋がる可能性がある。軟膏による腎機能障害は、頻度は高くないが皮膚疾患の患者では注意が必要であると考えられる。

O-007

妊娠初期にネフローゼ症候群と急性腎障害を発症し、腎生検にて微小変化型と診断し、治療が奏功した一例
聖マリアンナ医科大学病院
佐藤 歩, 田邊 淳, 北野 史也, 市川 滉介, 高山 卓, 市川 大介, 柴垣 有吾

【症例】既往のない初産婦の28歳女性。妊娠10週より尿蛋白が出現。12週に尿蛋白の増悪と下腿浮腫を認め、当院紹介入院とした。血清Cr 1.15 mg/dL, 血清Alb 2.1 mg/dL, 尿蛋白11 g/gCrがあり、ネフローゼ症候群と急性腎障害と診断した。器官形成期の胎児影響を考慮し、産科併診の元、初期治療は対症療法を行った。至適血圧で推移され、sFlt-1/PlGF比<38であり妊娠高血圧腎症の可能性は低いと判断した。入院第4病日にCr 2.7 mg/dLと増悪ありブレドニゾン1 mg/kg (50 mg/day)で治療開始した。入院第5病日に無尿、腎機能障害増悪を認め、血液透析開始とした。抗核抗体160倍、抗SS-A抗体が1200 IU/ml以上であったが臨床症状に乏しく、膠原病の診断には至らなかった。入院第9病日に腎生検を行い、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。経時的に尿量増加、尿蛋白量減少、腎機能改善あり、入院第16病日に透析離脱となり、入院第29病日に完全寛解に至った。胎児発育に異常は認めなかった。【考察】妊娠初期に発症したネフローゼ症候群で、病理学的評価を行い、治療が奏功した一例を経験した。器官形成期に病理評価を含めた診断・治療を行った報告は少なく、貴重な経験をしたため、文献的考察を加えて報告をする。

O-008

遺伝性乳癌卵巣癌症候群による卵管癌との関連が疑われた微小変化型ネフローゼ症候群
湘南鎌倉総合病院

丸山 遥, 大竹 剛靖, 村岡 賢, 御供 彩夏, 萩原 敬之, 山野 水紀, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 真栄里 恭子, 守矢 英和, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】73歳女性【現病歴】既往に悪性腫瘍はなく、家族歴に膀胱癌、乳癌、卵巣癌がある。尿蛋白と浮腫のため当院を受診した。Alb 1.6 g/dl, 尿蛋白6.66 g/gCrからネフローゼ症候群と診断した。入院2日目に腎生検を施行し微小変化型ネフローゼ (MCNS) と診断した。ステロイド、シクロスポリンを用いた免疫抑制療法を行い、アトルバスタチン、抗PCSK9抗体を投与したが尿蛋白の改善は認められなかった。FSGSを疑い再度病理標本を確認したが分節性硬化はなかった。LDLアフェレシスも施行したが浮腫は改善せず入院41日目に心不全にて死亡。剖検では腎臓に組織学的変化は認めず、卵管癌が確認されBRCA1遺伝子変異陽性であった。遺伝性乳癌卵巣癌症候群による卵管癌とMCNSとの関連を疑った。【考察】卵巣癌と関連したMCNSの報告はこれまで4例あり、手術や化学療法でネフローゼ症候群は寛解している。また、卵管癌と関連したネフローゼ症候群の報告はこれまでない。悪性腫瘍関連のネフローゼ症候群は膜性腎症が多いが、MCNSであっても難治性の場合には悪性腫瘍関連の可能性を検討する必要がある。

O-009

微小変化型ネフローゼ症候群の発症を契機に原発性マクログロブリン血症の診断に至った一例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, ²さいたま市立病院腎臓内科, ³埼玉県立循環器・呼吸器病センター腎臓内科
三田 桂那子¹, 塩田 裕也¹, 関口 桃子², 原 宏明³, 前嶋 明人¹, 長谷川 元¹

【症例】80代男性。X年1月より両下腿浮腫を自覚し、同年2月に近医でネフローゼ症候群 (NS) が疑われ当科紹介となった。尿蛋白 (3+)、尿潜血 (1+)、尿蛋白10.6 g/gCr, Alb 1.7 g/dL, Cr 1.02 mg/dL, S.I. 0.09であった。また、IgM高値 (2114 mg/dL)、尿中B-J蛋白 (-)、クリオグロブリン (-)、血清蛋白電気泳動でIgM-κ型M蛋白が検出された。骨髄穿刺ではlymphoplasmacytic lymphomaに矛盾しない像であり、原発性マクログロブリン血症 (WN) と診断された。過粘稠度症候群を呈さずWNの疾患活動性は高くないため、NSの治療を優先する方針となり、同年6月入院となった。腎生検施行し、光顕では明らかな異常なく、IFはすべて陰性であった。電顕では上皮細胞の足突起消失を認め、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断した。第23病日水溶性PSL 120 mg/日を開始した。第29病日完全寛解に至り、その後PSLを漸減し第62病日退院となった。【考察】発症様式が緩徐であった高齢者MCNSの1例を経験した。MCNSはウイルス感染やNSAIDs、ホジキンリンパ腫などに合併することがあるが、MCNSとWNの合併は稀であり、貴重な症例と考えられたため文献的考察も含めて報告する。

O-010

2回目のコロナワクチン接種後に喉頭浮腫を来し、その後ネフローゼ症候群を発症した1例
函館五稜郭病院
木村 歩, 恵良田 健人, 金子 尚史

症例は60歳代男性。X年8月20日にコロナワクチン2回目の接種しその後から頸部腫脹が出現し近医耳鼻咽喉科を受診。左下咽頭破裂浮腫認め入院しステロイド治療。退院後の9月中旬から食不振と下腿浮腫が出現し10月21日に近医を受診しネフローゼ症候群が疑われ当科紹介。当科初診時BUN 34.9 mg/dL血清Cr 2.76 mg/dLと腎障害を認めており、血清Alb 1.6 g/dL随時尿蛋白41 g/gCrと高度のネフローゼ症候群を呈していた。腎生検を実施した上でPSL 60 mgから治療開始し治療開始3週間で随時尿蛋白4 g/gCr前後まで低下するも、さらなる尿蛋白の減少を認めなかったためLDLアフェレシスを併用したところネフローゼ症候群は完全寛解となる。PSL 30 mgまで減量して再燃しないことを確認して退院。腎生検の結果は微小変化型ネフローゼ症候群に矛盾しない所見であったものの、尿細管への炎症細胞浸潤も認めアレルギー反応の併存も示唆された。考察としてコロナワクチン接種に伴う副反応に関して様々な報告もありネフローゼ症候群の発症の報告も認めるが、本症例のように重篤な副作用を複数発症する症例報告は少ない。コロナワクチン接種後の下腿浮腫や食欲低下を認める場合にはネフローゼ症候群も鑑別に入れ、早期に原因の検索を行う必要があると考える。

O-011

ステロイドが奏功した横紋様繊維性構造のEDDを有するMPGN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, 秦 薫¹, 石井 保志², 藤田 圭一¹, 高岡 直幸¹, 辻 隆裕², 橋本 整司¹

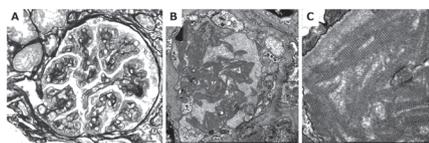
症例は70代女性。生来健康。尿異常の指摘はなかった。X-1年2月頃より高血圧のため前医に通院開始。その頃より尿蛋白 (1+) と軽度の検尿異常を認めていた。X年7月に、尿蛋白3+, 血清Alb 2.7 g, T-CHO 340, 浮腫も認め、ネフローゼ症候群の診断で紹介。腎組織は光顕ではMPGN。IFにて末梢・分節性にIgM主体の沈着を認めた。特徴的なのは電顕所見で、内皮下に筋原線維様 (高電子密度のバンドが平行に積み重なるような構造) のEDDを多数認めた。横紋様繊維性構造の太さは約11~16 nm程度で間隔は約14~20 nm程度であった。X年9月よりPSL 25 mg/日 (約0.8 mg/Kg) で治療開始。すると蛋白尿の減少を認め、翌月には不完全寛解II型。翌々月には完全寛解に至った。PSLを減量した現在も寛解を維持している。内皮下を主体に筋原線維様の横紋構造を持つ分類不能のEDDを持つMPGNは我が国を中心に近年報告されてきている。しかし報告数も未だ少なく疾患概念は確立していない。本例もEDDの構造は過去の報告例に一見類似しているようにも見えるが、organized structureがやや異なる点や蛍光所見が異なる。臨床的にもステロイドが著効している点は、過去の報告と大きく異なり同一疾患か否かは更なる探求が必要である。今後の疾患概念確立に向け貴重な症例と考える。

O-012

横紋状の沈着物を呈する膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) の一例

¹東京慈恵医大腎臓高血圧内科, ²病理学講座, ³日本医大解析人体病理学
宮崎 令奈¹, 高橋 康人¹, 川村 哲也¹, 上田 裕之¹, 坪井 伸夫¹, 城 謙輔², 清水 章³, 横尾 隆¹

【症例】腎疾患の既往ない74歳女性。X-1ヶ月前より両下腿浮腫、X-2週間より顔面浮腫が出現したため前医を受診。ネフローゼ症候群と急性腎障害を認めたため当院へ紹介された。血清Cr 1.41 mg/dL (X-1年時0.70 mg/dL)、血清Alb 2.6 mg/dL、蛋白尿4.3 g/日、軽鎖制限や補体低下など血清学的異常所見はなかった。腎生検病理所見はMPGN (Figure A)。免疫染色では滲出性病変としてIgM・C3cがメサンギウム領域に陽性であった。電子顕微鏡にて内皮下・メサンギウム・傍メサンギウムに横紋状構造の沈着物を認めた (Figure B, C)。現在、質量分析により構造沈着物の解析を進めている。【考察】横紋状の構造物の沈着を伴いMPGNを呈した希少例を経験した。文献的考察を含め報告する。

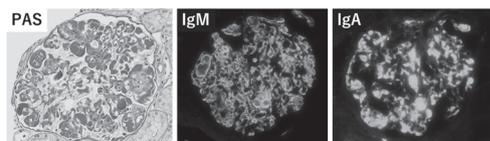


O-013

IgM と IgA 陽性の高度内皮下沈着と係蹄内塞栓像を呈した slow cryoglobulin 性膜性増殖性糸球体腎炎の一例

¹東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科, ²病理学講座, ³日本医科大学解析人体病理学
宮崎 令奈¹, 上田 裕之¹, 城 謙輔², 清水 章³, 坪井 伸夫¹, 横尾 隆¹

39歳女性。生来健康。X-6年の健診で尿潜血を指摘。X-1年に尿蛋白0.57 g/gCrを伴いX年に腎生検が行われた。血清Cr 0.66 mg/dL。びまん性全節性にメサンギウム細胞増多と内皮下・傍メサンギウム領域に硝子様沈着物がみられ、一部係蹄内塞栓像を呈していた。沈着物はIgMとIgAが強陽性でIgG/C3/C1qは陰性だった。軽鎖制限はなく、電顕で沈着物内部に明らかな構造物は確認されなかった。数回のcryoglobulin検査は陰性だったが、4℃、3週間の静置にて析出が確認され、免疫電気泳動でIgMが陽性だった。長期間の低温静置にて検出されるslow cryoglobulinの存在は報告されているが、非常に限られておりその臨床像は不明な点が多い。2年間の臨床経過と合わせて報告する。



O-014

THSD7A 関連膜性腎症と巣状分節性糸球体硬化症を呈し、胃癌切除後に寛解を認めたネフローゼ症候群の1例

¹慶應大学医学部内科腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部病理診断科
峯崎 千智¹, 吉本 憲史¹, 萩原 あいか¹, 菱川 彰人¹, 橋口 明典², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【症例】89歳男性。前立腺肥大症の治療中に、近医で尿蛋白や尿潜血を指摘され経過観察となっていた。来院2ヶ月前より下腿浮腫が出現し、体幹部にも浮腫を認めるようになったため前医を受診した。ネフローゼ症候群の診断となり精査目的に当科紹介となった。腎生検で、膜性腎症(stage II~III)と細動脈硝子様硬化を伴う巣状分節性糸球体硬化(FSGS)を認めた。免疫蛍光抗体法は、係蹄にIgG4優位のIgGとTHSD7Aの顆粒状陽性を呈した。悪性疾患の検索にて進行胃癌が指摘され、幽門側胃切除術を施行したところ、術後3ヶ月でネフローゼ症候群は完全寛解に至った。現在は、0.4 g/gCr程度の蛋白尿を認めているが、動脈硬化によるadaptive FSGSの関与と考え、降圧にて保存的に加療を継続している。【考察】THSD7A 関連膜性腎症と巣状分節性糸球体硬化症を呈したネフローゼ症候群の1例を経験した。ネフローゼ症候群は、悪性腫瘍の治療により寛解したため、胃痛による二次性膜性腎症が主病態と考えた。高齢であったが、ネフローゼ症候群に対する精査が、胃癌の診断・治療とネフローゼ症候群の寛解につながった症例であった。

O-015

胸腺腫に合併した巣状分節性糸球体硬化症に対してステロイド/シクロスポリンの併用療法で完全寛解を得た1例

¹東京都済生会中央病院, ²慶應義塾大学医学部病理学教室
圓谷 泰章¹, 大島 洋一¹, 伊崎 慶太郎¹, 橋元 麻里子¹, 中村 彰良¹, 杉原 晋之介¹, 加藤 重唯¹, 橋口 明典², 小松 素明¹

【症例】83歳女性。健康診断での胸部異常陰影を契機にX-2年に胸腺腫と診断された。右房浸潤を認めたため手術適応なく、緩和目的に放射線照射を施行し、増悪なく経過していた。X年9月より食思不振と下腿浮腫を自覚、他院からネフローゼ症候群のため紹介され当院へ転院搬送となった。約1ヵ月で13 kgの体重増加、尿蛋白8.9 g/day、尿中赤血球(糸球体性)10~19/HPF、sAlb 2.2 g/dLであり、経皮的腎生検を施行後、メチルプレドニゾン500 mgパルスおよびプレドニゾン療法で治療を行った。一時血液透析を必要としたが、シクロスポリンを併用し尿蛋白の減少と尿量増加を認め透析を離脱、その後完全寛解した。腎病理では糸球体28個中2個で巣状分節性糸球体硬化病変を認めた。【考察】胸腺腫に合併するネフローゼ症候群は0.2%から2%と少なく、その内、微小変化型ネフローゼ症候群や膜性腎症が多い。巣状分節性糸球体硬化症は少なく、治療不応例も多い。本症例は、完全寛解が得られた巣状分節性糸球体硬化症であり貴重な症例と考えられ、報告する。

O-016

collapsing FSGS を合併した非活動性 HIV の一例

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
加藤 美奈, 渡邊 詩香, 柴垣 有吾, 櫻田 勉, 市川 大介, 藤田 陽子

症例は、X-19年にタイでHIVと診断され、B型肝炎、梅毒罹患歴のある61歳のタイ人男性。X-2年にCr 2.81 mg/dLと腎機能悪化を指摘され、徐々に増悪するためX-1年当院紹介となった。原疾患としては数年の糖尿病罹患歴があり糖尿病性腎症が疑われたが、HIV治療薬による影響、HIV関連腎症も鑑別されたが、腎生検は希望されなかった。X年4月にCr 7.66 mg/dLと著明な腎機能増悪、6.08 g/gCrの高度蛋白尿を認め入院となった。入院時血尿を認めなかった。多関節炎の痛風発作の影響も考えられたが症状消失後も腎機能改善は乏しく、好酸球増多、尿細管マーカー高値を認めていたため、尿細管間質性腎炎の合併を否定できず、腎生検施行した。腎生検でcollapsing FSGSと診断した。一部の尿細管間質の炎症細胞に対して少量PSL治療を短期間行うも腎機能改善せず、好酸球増多も自然に低下したため、FSGSによる腎障害と判断した。HIVの病勢はX-2年の初診時から入院時に渡りHIV-RNA定量検査で検出感度未満と抑えられてはいるものの、20年近い罹患であり、collapsing FSGSはその影響が最も考えられた。その他の可能性で強く疑うものは認めなかった。非活動性HIV症例でcollapsing FSGSを合併する症例は比較的稀であり、その経過を報告する。

O-017

遺伝性巣状分節性糸球体硬化症に対してピオグリタゾンとステロイドを併用し大腿骨頭壊死症を来した1例

東京都立小児総合医療センター腎臓・リウマチ膠原病科
中崎 公隆, 三上 直朗, 木村 尚喜, 一瀬 真美, 赤峰 敬治, 原田 涼子, 濱田 陸, 本田 雅敬, 幡谷 浩史

【緒言】糖尿病治療薬ピオグリタゾン(PIO)はperoxisome proliferator-activated receptor- γ (PPAR γ)作動薬であり、インスリン感受性改善作用に加えて、ポドサイト接着因子増加作用、renin-angiotensin-aldosterone系(RAS)阻害による糸球体内圧低下作用などを介した尿蛋白減少効果を有する。【症例】TRIM8遺伝子異常による遺伝性FSGSの18歳男性。RAS阻害薬使用下でも2 g/gCrの高度蛋白尿が持続し、腎機能障害が経時的に進行した(Cr-eGFR 30.5 mL/min/1.73 m²)。17歳時に蛋白尿増悪および血清アルブミン値低下に対してプレドニゾン(PSL)で加療したが改善せず、倫理委員会承認下(承認番号2023a-15)でPIOを適用外使用し、PSL長期漸減の方針とした。しかしPIO開始半年後より両股関節痛を認め、MRI検査にて両側大腿骨頭壊死症と診断された。【考察】動物実験ではPPAR γ 作用により大腿骨頭壊死をきたしうることが示されているが、ヒトではPIO使用による大腿骨頭壊死の報告はない。ステロイドの薬理的効果のほかにPPAR γ agonist作用があり、PSLとPIOの併用によりPPAR γ 作用が増強し大腿骨頭壊死をきたしたと考えた。よって両薬剤併用時には大腿骨頭壊死リスクに注意すべきである。

O-018

リツキシマブを使用した膜性腎症

¹東京女子医科大学附属足立医療センター, ²東京女子医科大学病院, ³埼玉済生会川口総合病院
須山 真弓子¹, 田中 彩之³, 関 桃子², 潮 雄介², 川口 祐輝², 小林 静佳², 眞壁 志帆², 眞部 俊², 星野 純一²

【症例】膜性腎症 stage 3 の85歳男性。PSL内服下で2度目の再発時にRTXを導入しPSL中止後も寛解維持した。7年後の再発時にはRTXを単剤投与し完全寛解に至った。膜性腎症の63歳男性。PSL、MZR内服下で尿蛋白1.5→12 g/gCrまで増悪した際にRTXを導入し、寛解には至らなかったものの3度のRTX投与で尿蛋白3-5 g/gCrまで改善した。膜性腎症 stage 1 の81歳女性。PSL、CYAで寛解するも3年後に再発し、IVCYを1度使用後にRTXを導入した。6ヵ月後以降は寛解維持しており、3年半後にPSLを中止した。腎移植後に膜性腎症 stage 1 を再発した66歳女性。再発時にRTXを導入し、3度のRTX投与後はARBのみで尿蛋白は減少した。【結語】微小変化型ネフローゼ症候群に対するRTXの有効性が示される中、ネフローゼ症候群を呈する膜性腎症に対してもRTXが奏功した症例を経験したため文献的考察を踏まえ報告する。

O-019

光・電子相関顕微鏡法にて上皮下高電子密度沈着物内でのNDNFの局在を明確にした梅毒関連膜性腎症の1例

¹慶應義塾大学医学部内科腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部病理学教室

峯崎 千智¹, 吉本 憲史¹, 萩原 あいか², 菱川 彰人¹, 橋口 明典², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【症例】50歳男性。性風俗店を利用した1ヶ月後から発熱と浮腫を自覚した。Alb 1.7 mg/dL, 尿蛋白 7.4 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し、さらに梅毒陽性を指摘されたため、精査加療目的に当院を受診した。早期顕性梅毒Ⅱ期に対してベンジルペニシリン 240万単位を投与され、臨床症状とネフローゼ症候群は軽快傾向となった。腎生検では、光学顕微鏡にて上皮下に粗大な沈着物を認め、膜性腎症 (stage I) と診断された。免疫蛍光抗体法では、糸球体基底膜に沿ってIgG, C3, Clqの顆粒状陽性を呈した。梅毒関連膜性腎症を考え、酵素抗体法による神経由来神経栄養因子 (NDNF) 染色を行ったが、上皮細胞への陽性も強く評価が困難であった。そこで、光・電子相関顕微鏡法を用いて検討したところ、NDNFが上皮下の高電子密度沈着物に密にみられることが超微形態学的に確認された。【考察】近年、梅毒に関連した二次性膜性腎症の対応抗原としてNDNFが報告されている。膜性腎症の標的抗原の免疫染色による評価は、抗原が podocyte に発現しているため、時に評価が難しい。梅毒関連膜性腎症におけるNDNFの関与について、文献的考察を交えて報告する。

O-020

DPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡に合併したTHSD7A陽性膜性腎症の1例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²昭和大学医学部内科学講座顕微解剖学部門

小林 和貴¹, 鈴木 泰平¹, 津端 智¹, 美馬 友紀¹, 康 徳東², 川西 邦夫², 本田 一穂², 本田 浩一¹

【症例】73歳男性。2型糖尿病と高血圧で近医に通院中であり、X年9月よりリナグリプチンの内服を開始した。X+1年12月頃より両側下腿浮腫を自覚した。その後両側大腿に水泡が出現し、近医から当院皮膚科を紹介受診し、精査加療目的で入院した。入院時の検査で抗BP180抗体が陽性であり皮膚生検によりDPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡と診断した。また、入院後の検査で著明な低蛋白血症 (TP 5.1 g/dL, Alb 1.6 g/dL) と高度蛋白尿 (6.7 g/日) を認めネフローゼ症候群と診断した。水疱性類天疱瘡に対して第4病日よりプレドニゾン (PSL) 25 mg/日で治療を開始し、第26病日よりメチルプレドニンによるステロイドパルス療法 (500 mg/日) を3日間施行した。第40病日に腎生検を施行し、膜性腎症と診断した。蛍光抗体法で糸球体基底膜 (GBM) にTHSD7A陽性であり水疱性類天疱瘡に続発した二次性膜性腎症の可能性が考えられた。高度蛋白尿が持続するため第43病日よりシクロスポリン 125 mg/日の内服を加えたが、治療抵抗性であった。【結語】水疱性類天疱瘡と膜性腎症の合併は少なく、加えて本例ではGBMにTHSD7Aが陽性であった希少な症例であり詳細な経過とともに本学会で報告する。

O-021

質量分析にてPLA2RおよびNELL1が共に同定された膜性腎症の1例

¹日本医科大学解析人体病理学, ²日本医科大学千葉北総病院腎臓内科

林 夢瑠¹, 久野 秀明¹, 坂本 絵美¹, 竹内 和博¹, 桑原 尚美¹, 石川 吾利美¹, 山田 剛久², 清水 章¹

【症例】79歳男性。X年に下腿浮腫を自覚し、血清Alb 2.2 g/dL, 蛋白尿 (3+) とネフローゼ症候群を認めたため、X+1年に腎生検を施行した。光学顕微鏡所見では、糸球体壁のびまん性の肥厚、点刻像とspikeの形成を認めた。蛍光抗体法では、IgGとC3が糸球体壁に沿って顆粒状に陽性であり、IgGサブクラスはIgG1のみが同部位に陽性であった。電子顕微鏡では、上皮下に高電子密度沈着物を認め、Stage II to IIIの膜性腎症と診断した。単離糸球体の質量分析法を施行したところ、NELL1およびPLA2Rが共に同定された。【考察】PLA2Rは、一次膜性腎症の50~80%に関連している原因抗原であり、抗PLA2R抗体は重症度評価や治療効果判定にも有用とされている。一方、NELL1は悪性腫瘍や自己免疫疾患による二次性膜性腎症との関連性が指摘されている原因抗原である。我々は、NELL1およびPLA2Rが二重で検出された稀な膜性腎症の1例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-022

二次性との鑑別が困難であった膜性腎症の一例

¹国立国際医療研究センター, ²国立病院機構千葉東病院
松原 奈穂¹, 松村 実美子¹, 菊池 達也¹, 大谷 仁美¹, 嶋田 啓基², 大溝 望¹, 齊藤 宇広¹, 谷本 沙弥¹, 片山 由梨¹, 番場 春衣¹, 小泉 美香子¹, 鈴木 みなみ¹, 片桐 大輔¹, 高野 秀樹¹

症例は70歳代男性。X年1月下腿浮腫を自覚し、近医を受診。X年10月に当院を紹介受診した。初診時、Cr 2.4 mg/dl, 尿蛋白 6.1 g/gCr, Alb 2.3 g/dlより腎障害を伴うネフローゼ症候群を呈しており、腎生検を施行した。光顕では糸球体基底膜の肥厚とスパイク形成を、蛍光染色ではIgG (IgG1+/2+/3-/4+), IgA, IgM, Clq, C3, C4で基底膜主体の顆粒状沈着を認め、膜性腎症と診断した。染色パターンからはループ腎炎も考慮されたがSLE診断基準を満たさず、悪性腫瘍精査で右肺癌が指摘された。ステロイドパルス療法を行い、後療法としてPSL 40 mgとタクロリムス 3 mgを開始した。後に抗PLA2R抗体陽性が判明した。タクロリムスをシクロスポリンに変更し、浮腫は改善しCr 1.3 mg/dl, 尿蛋白も1.0 g/gCrへ軽快した。PSL減量後に肺癌手術を予定している。膜性腎症の診断および治療はしばしば難渋するが、本症例では複合的に治療介入し改善を得た。文献的考察を含めて報告する。

O-023

抗GBM抗体、PR3-ANCA陽性で二次性膜性腎症の診断となった関節リウマチの一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科

笹月 佑哉¹, 鈴木 仁¹, 李明峰¹, 梅澤 由佳子¹, 武藤 正浩¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】71歳男性【主訴】多関節痛【現病歴】20XX年Y-2月頃から多関節痛が出現し、滑膜炎、抗CCP抗体陽性から関節リウマチ (RA) の診断となった。eGFR 71 mL/min/1.73 m², 抗GBM抗体 143 U/mL, PR3-ANCA 5.2 U/mL, 尿蛋白 0.4 g/gCr, 尿中赤血球 1-4 個/HPF であり、抗糸球体基底膜腎炎やANCA関連腎炎が疑われ同年Y月経皮的腎生検を施行した。PAS染色では半月体形成や傍尿管毛細血管炎は認められず、PAM染色にて糸球体基底膜にスパイク形成を認めた。蛍光抗体法では基底膜に顆粒状のIgG (IgG1>IgG4強陽性) とC3の沈着像を認め、電子顕微鏡では上皮下に高電子密度沈着物を広範囲に認めた。組織上PLA2R1, THSD7A, NELL1はいずれも陰性であり、関節リウマチに起因した二次性膜性腎症と考えられた。【考察】本症例では抗GBM抗体、PR3-ANCAが陽性であり、臨床経過や各種検査からの確定診断は困難であり、経皮的腎生検での確定診断が極めて有用であった。病理組織学的にRAに伴う二次性膜性腎症と考えられ、今後のRAの加療による疾患活動性の低下に伴い、膜性腎症の注意深い病勢の確認が必要である。RAや膜性腎症と抗GBM抗体、PR3-ANCAとの関連性について文献的考察をふまえて報告する。

O-024

コントロール不良2型糖尿病に発症した肺癌合併NELL1-associated membranous nephropathyの1例

¹東京徳済生会中央病院腎臓内科, ²慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室

小野田 怜依¹, 大島 洋一¹, 中山 堯振¹, 圓谷 泰章¹, 加藤 亜唯¹, 橋口 明典², 小松 素明¹

【症例】2型糖尿病で近医通院中の70歳男性が、X-1年Y-6月以降の経時的な蛋白尿と低アルブミン血症の増悪でX年Y-1月に当科に紹介された。受診時、HbA1c 10.6%のコントロール不良2型糖尿病に加え、尿蛋白 6.37 g/day, 尿中赤血球 1未満/HPF, 血清Alb 2.0 g/dLと血尿を伴わないネフローゼ症候群の診断で、X年Y月に腎生検を施行し、NELL1-associated membranous nephropathyと診断した。蛍光染色で、IgG1 subclass 優位に一部糸球体に染色性を認めた。スクリーニングで実施した単純CT検査で左上葉肺癌の多発転移が疑われ、現在精査を行っている。【考察】NELL1-associated membranous nephropathyは、PLA2R陰性かつTHSD7A陰性一次膜性腎症の3.8%で認められ、また、0-33%の症例で悪性腫瘍が関連したと報告されている。本症例では2型糖尿病における血尿を伴わないネフローゼ症候群の精査によりNELL1-associated membranous nephropathyと肺癌の発見に至っており、今後の実臨床において参考になる症例と考えられたため、報告する。

O-025

長期関節リウマチ患者に発症したNELL-1陽性の抗DNA抗体陰性ループス腎炎の1例

¹東京女子医科大学腎臓内科, ²東京女子医科大学病理診断科, ³昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門
野村 華那¹, 川口 祐輝¹, 関 桃子¹, 潮 雄介¹, 眞部 俊¹,
井藤 奈央子², 種田 積子², 本田 一穂³, 星野 純一¹

69歳女性。小児期に若年性特発性関節炎で発症し、その後、関節リウマチとして治療していた。20XX年7月上旬から両側下腿浮腫を自覚し、8月には多量の蛋白尿(14.4 g/gCr)と低アルブミン血症(2.6 g/dL)を認め、ネフローゼ症候群の精査のため腎生検を施行した。LMでは細胞性半月体に加え、フィブリノイド壊死や管内細胞増多を認め、基底膜の点刻像や二重化、一部にspike形成がみられた。IFではフルハウスパターンを呈し、IgGサブクラスはIgG1, IgG3が優位で、責任抗原はNELL-1が陽性であった。EMでは上皮下を主体に、膜内、メサンギウム領域、内皮下にEDDの沈着を認めた。抗dsDNA抗体は陰性であったが、抗核抗体は80倍以上で補体低値を認めたことからループス腎炎と診断し、ステロイドパルス療法を施行し、尿蛋白は0.9 g/gCr前後まで減少した。NELL-1は膜性腎症に対する責任抗原であり、主に悪性腫瘍との関連を示唆されている。関節リウマチを合併したNELL-1陽性膜性腎症の報告はあるが、本症例のようなNELL-1陽性ループス腎炎の既報はなく、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-026

膜性腎症寛解から約40年後に発症したLupus Collapsing glomerulopathyの一例

¹亀田総合病院リウマチ・膠原病・アレルギー内科, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科
山田 健二¹, 川地 惇朗², 井上 友彦², 松波 昌寿², 葉末 亮¹, 鈴木 智²

74歳女性。約40年前に両下腿浮腫、蛋白尿で腎生検で膜性腎症と診断し、ステロイド内服で完全寛解が得られていた。また、7年前には口腔内乾燥、ドライアイ精査の結果、抗SS-A抗体陽性、ガムテスト陽性でシェーグレン症候群として対症療法をしていた。当院受診4日前両下腿浮腫で近医受診し、蛋白尿(3+)、血清アルブミン2.1 g/dLを認め、ネフローゼ症候群として当院紹介となった。蛋白尿5.4 g/gCr, 尿尿5-9/HF, eGFR 59.71 ml/min/1.73 m²(約半年前は99.9)、抗DNA抗体強陽性、低補体血症(C3c 46 mg/dL, C4 4.0 mg/dL)を認め、腎生検施行。光学的顕微鏡は、糸球体9個認め、係蹄の虚脱が目立ち、その周囲に上皮細胞の増加を認める糸球体を多数認めた。蛍光抗体法は糸球体係蹄にIgG+, C3++, C1q+++と陽性であり、電子顕微鏡では内皮下、メサンギウム領域、上皮下に高電子密度沈着物を認め、内皮細胞にはtubuloreticular inclusionを認めた。以上から、Lupus collapsing glomerulopathyと診断した。ステロイド、ミコフェノール酸モフェチル、ヒドロキシクロロキンを使用し、約2か月で完全寛解に至った。Lupus collapsing glomerulopathyはISN/RPS分類では分類されておらず、亜型として認識されており、免疫複合体を伴う場合と伴わない場合がある。稀な病態であり、臨床経過及び組織学的な評価を含めて報告する。

O-027

児の新生児ループスが先行し、産褥期に判明したループス腎炎の1例

¹東海大学医学部付属病院腎内内分泌代謝内科, ²小田原市立病院高東 飛翔¹, 中川 洋佑¹, 及川 健一¹, 小泉 賢洋¹, 濱野 直人², 駒場 峰大¹

【症例】26歳女性。X-3年から健康診断で尿蛋白を指摘されていたが精査されていなかった。X年5月、第1子の妊娠28週に子癇前症の診断で当院産科へ入院となった。その際の血圧は120-140/90-100 mmHgで、尿蛋白は0.38 g/gCrであった。X年7月、36週2日に経膈分娩した際、出生児にDiscoid疹を認めた。入院2週間後に腹痛を主訴に当院へ救急搬送され緊急入院となった。来院時、高度蛋白尿(5 g/g Cr)を認め当科初診となった。母親にSLEの家族歴があり、汎血球減少、補体低値、抗核抗体320倍、抗ds-DNA抗体・抗SS-A/B抗体強陽性を認め、SLEに分類した。腎病理では、一部糸球体にwire-loop病変を認めるとともに、巣状に全節性管内細胞増多を認めた。蛍光抗体法では係蹄壁にfull-house patternで沈着を認めた。以上から、ループス腎炎III(A)型の診断でステロイドと免疫抑制剤による寛解導入療法を行った。入院第15病日には可逆性後頭葉白質脳症を発症したが明らか後遺症なく経過し、SLEの病状は安定した。【考察】本症例では、出産前の段階で診断が困難であったが、SLEは産褥期に病勢が悪化することがあり、母児の経過に注意しながらSLEの可能性を考えることが重要である。

O-028

MPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎を呈し治療に難渋したループス腎炎の1例

埼玉医科大学総合医療センター
磯貝 英里佳, 山本 亮, 濱田 隆行, 小野 祐子, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】61歳男性。健診で腎機能や尿異常の指摘歴はなかった。入院2ヶ月前より下腿浮腫を自覚し、その後全身に拡大した。入院時、Alb 1.9 g/dL, Cr 2.56 mg/dL, 尿中赤血球 \geq 100/HPF, 尿蛋白9.5 g/gCrで円柱尿を伴い、ネフローゼ症候群かつ急速進行性糸球体腎炎を呈していた。血液検査では抗核抗体40倍、抗dsDNA抗体6 U/L, C3 45 mg/dL, C4 5 mg/dL, CRP 0.50 mg/dL, MPO-ANCA 30 U/mLだった。第2病日に腎生検を行い、光顕では全糸球体に線維細胞性半月体を認めたが血管炎の所見はなく、IFはfull house patternであった。電顕では係蹄構造が破綻し高電子密度沈着物の局在は不明瞭だった。ループス腎炎IV-G(A/C)+V型と診断し、mPSLパルス(500 mg/日, 3日間)2クールと水溶性PSL 80 mgによる後療法を行ったが治療抵抗性であり、腎機能がさらに悪化したため第38病日に血液透析導入となった。RTX 500 mgを4クール施行し、Cr 2.00 mg/dL, 尿中赤血球20/HPF未満、尿蛋白3 g/gCrまでそれぞれ改善し、第110病日に透析を離脱した。AZA 100 mgを併用しPSL漸減し、第128病日に退院した。【考察】ステロイド抵抗性のループス腎炎に対しRTXが奏功した1例と考えられた。MPO-ANCA陽性のループス腎炎は組織学的に重症度が高いとの報告がある。文献的考察を加えて報告する。

O-029

寛解を得たループス腎炎と足細胞陥入糸球体症合併の一症例

¹慈恵医大病理学講座, ²慈恵医大腎臓・高血圧内科, ³慈恵医大リウマチ・膠原病内科

本間 志功¹, 坂口 涼子¹, 小池 健太郎¹, 浮地 太郎³, 上田 裕之², 坪井 伸夫², 横尾 隆², 城 謙輔¹, 下田 将之¹

【症例】51歳女性。29歳時に顔面紅斑、白血球減少、抗核抗体陽性および抗ds-DNA抗体陽性のため、全身性エリテマトーデスの診断となり、ステロイド経口投与で治療開始した。30歳時にループス腸炎、ループス膀胱炎を発症し、39歳時にタクロリムス、45歳時にヒドロキシクロロキンを導入した。50歳時より尿蛋白が増加し1.16 g/g・Crとなり、糸球体性血尿を伴ったため、腎生検となった。光顕及び免疫染色より、ループス腎炎クラス3(A/C)+5と診断された。電顕では、メサンギウムならびに上皮下に分布する免疫複合体性沈着物とは独立して、tagetoid構造を持つmicrosphereが糸球体基底膜内にびまん性に分布していた。ループス腎炎と足細胞陥入糸球体症(Podocytic infolding glomerulopathy; PIG)との合併と診断した。腎生検後、ミコフェノール酸モフェチルとベリムマブを導入し尿所見および腎機能は正常に回復した。【考察】PIGとループス腎炎との合併例が多数報告されているが、本症例ではループス腎炎の沈着物とPIGとの直接の関連を見出せず、一方、nuclear pore complexに関連するtagetoid構造を持つmicrosphereを認めた。ループス腎炎とPIGとの関連について、興味ある症例と考えられた。

O-030

透析導入後のSLE再燃の評価に皮膚生検が有用であった1例

¹虎の門病院分院腎センター内科・リウマチ膠原病科, ²虎の門病院皮膚科, ³虎の門病院病理部, ⁴山口腎研究所
吉村 祐輔¹, 井熊 大輔¹, 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 林 伸和², 河野 圭³, 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】75歳女性。42歳時に全身性エリテマトーデス(SLE)と診断。ステロイドパルス療法後、プレドニゾロン内服でSLEの活動性は安定していた。糖尿病性腎症のため75歳時に血液透析を導入され、以後免疫抑制剤なしでSLEは安定していた。今回透析導入3ヶ月に低補体血症、抗ds-DNA抗体高値、搔痒を伴う全身の紅斑をきたし入院。紅斑部の皮膚生検で真皮内に高度の赤血球漏出を伴う炎症細胞浸潤を認め、表皮真皮境界部にIgGやC1qの沈着がみられ、電子顕微鏡で高電子密度沈着物(EDD)が確認されたことから、SLEの皮膚症再燃と診断された。ヒドロキシクロロキン・ベリムマブを開始したが薬疹を発症し、タクロリムス3 mg/日単独療法で皮疹を含めSLEの活動性は安定した。【考察】一般にループス腎炎ではC1qを含む補体成分やIgGの糸球体への沈着、電顕でのEDDが特徴的で、抗原抗体複合体へのC1qの結合に始まる古典的経路による補体活性化というSLEの病態を反映している。本症例は、腎生検の適応とならない透析患者のSLEにおいて、同様の病態を反映した病理所見が皮膚生検で確認された点で貴重な症例と考え報告する。

O-031

後腹膜の炎症から尿管狭窄を来した全身性エリテマトーデスの1例

宮城県立こども病院

木越 隆晶, 稲垣 徹史

【緒言】全身性エリテマトーデス (SLE) は尿管炎や膀胱炎により尿管症を呈することがある。今回我々は後腹膜の炎症により尿管狭窄を呈し、尿管症・尿管症が残存している SLE の1例を経験した。【症例】10歳女児。4日前から発熱、腹痛と嘔吐があった。腹痛が悪化し、肉眼的血尿を呈したために当院へ入院した。腎炎様の尿所見、低補体血症、抗核抗体高値、二本鎖 DNA 抗体陽性などから SLE と診断した。また、CT で尿管症・尿管症と腎被膜周囲の液体貯留、後腹膜の脂肪織濃度上昇があったことから、後腹膜炎による尿管狭窄、それに伴う尿管腫と診断した。腎生検では ISN/RPS class II であった。ステロイド、ミコフェノール酸モフェチル、ヒドロキシクロキニン、ベリムマブで加療した。後腹膜の炎症所見は消失したが、左の尿管症・尿管症は残存した。後腹膜炎による尿管の線維化を想定している。DMSA 腎シンチグラフィでは核種の取り込みも左右差がないため、経過観察中である。【考察】稀な経過をたどり尿管狭窄が残存した SLE の1例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-032

seronegative な再発を認めたループス腎炎の一例

¹埼玉医科大学病院腎臓内科, ²埼玉医科大学病院リウマチ膠原病内科, ³埼玉医科大学病院病理部

山崎 光¹, 伊藤 瑞也¹, 深谷 大地¹, 梶山 浩², 石澤 圭介³, 井上 勉¹, 岡田 浩一¹

【症例】62歳、男性。【経過】X-6年6月に全身浮腫で当院を受診。尿蛋白 8.31 g/gCr, 抗核抗体 160 倍, 低補体血症と腎生検所見からループス腎炎 (class-II) と診断した。プレドニゾロン (PSL) 40 mg/日+シクロスポリン 125 mg/日で治療を開始し、X-5年7月に完全寛解が得られ、X-4年11月にかけて免疫抑制薬を漸減終了していた。X年1月に尿蛋白と浮腫が再燃したため入院となった。尿蛋白 9.07 g/gCr, Alb 2.1 g/dL とネフローゼ症候群を満たし、C3 38 mg/dL, C4 3 mg/dL と補体低下を認めたが、抗核抗体、抗 ds-DNA 抗体は陰性で、腎外症状がなく全身性エリテマトーデスの診断基準を満たさなかった。ただ、腎生検では係蹄壁沿った免疫グロブリンの沈着を認め、メサンギウム増殖、広範な Spike 形成と Wire loop lesion がみられており、ループス腎炎 (class-IV+V) と診断した。第17病日よりメチルプレドニゾロン 500 mg/日のステロイドパルス後、PSL 30 mg/日+ヒドロキシクロキニン 200 mg/日で治療を開始し、改善を得たため第32病日に退院となった。【考察】本症例では、再発時は腎外症状がなく血清学的陰性であり、腎病理が診断に有用であった。ループス腎炎の診断には、腎病理を含めた総合的な評価が必要であると考えられた。

O-033

ループス腎炎の寛解中に抗リン脂質抗体症候群関連腎症を発症した一例

¹虎の門病院分院, ²虎の門病院病理診断科, ³東京医科歯科大学, ⁴山口病理組織研究所

栗原 重和¹, 杉本 悠¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 山口 裕⁴

29歳男性。16歳時に抗核抗体陽性、ds-DNA 抗体陽性、低補体血症、腎生検でループス腎炎 (ISN/RPS: Class IVG (A/C)+V) 認め全身性エリテマトーデスと診断。APTTの延長を認めたが、ループスアンチコアグラント (LAC)、抗カルジオリピン β_2 -グリコプロテイン I 抗体 (抗 CL β_2 GPI 抗体) 共に陰性であった。26歳時に血小板減少出現。免疫性血小板減少症 (ITP) と診断され、副腎皮質ステロイドが開始された。1週間前から発熱、腹痛が出現。Cre 3.29 mg/dl と急性腎障害を認め、精査入院となった。血清補体価や抗 ds-DNA 抗体値に変動はなかったが、LAC と抗 CL β_2 GPI 抗体の陽転化を認めた。腎生検で免疫複合体の沈着を認めなかったが、糸球体や細動脈の内皮細胞腫大と血栓を認め、抗リン脂質抗体症候群関連腎症と診断。ステロイドパルス療法、血漿交換、抗血栓療法 (ワルファリン、アスピリン) にて加療。一時血液透析を要したが、腎機能は徐々に改善し透析を離脱できた。SLE の活動性上昇を認めない血小板減少は ITP と診断されることが多い。血小板減少の鑑別に抗リン脂質抗体症候群を念頭に置く必要があり、抗リン脂質抗体症候群関連腎症の確定診断には腎生検が有用である。

O-034

再生検にてI型からV型への移行が判明した exostosin 1/2 陽性ループス腎炎の一例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²昭和大学医学部顕微解剖学

下村 知輝¹, 鈴木 泰平¹, 堀口 花実¹, 加藤 憲¹, 康 徳東¹, 川西 邦夫², 本田 一穂², 本田 浩一¹

【症例】24歳男性【現病歴】X-6年、健診で尿蛋白を指摘され、当院に紹介された。低補体血症、抗核抗体 80 倍、リンパ球数低下を認め、SLE が疑われた。同年8月に腎生検を行い、I型ループス腎炎 (LN) と診断した。ヒドロキシクロキニン 400 mg 単剤で治療が開始され、その後ミコフェノール酸モフェチル 500 mg/日およびプレドニゾロン 30 mg/日を追加した。以降免疫抑制薬を漸減していたが、X-1年5月頃から蛋白尿が増加し、X年2月には 1.2 g/gCr となった。LN の病勢評価目的に X年3月に再度腎生検を施行した。光学顕微鏡による観察で糸球体基底膜 (GBM) の肥厚および spike や bubbling の形成がみられ、蛍光抗体法では GBM に顆粒状の IgG および補体の沈着を認めた。電子顕微鏡による観察では糸球体上皮下に高電子密度沈着物が散在し、これらの所見から V型ループス腎炎と診断した。初回および再生検で得られた腎組織における蛍光抗体法で、いずれも GBM に exostosin 1/2 (EXT 1/2) が陽性であった。【考察】EXT 1/2 陽性 LN の報告は V型が中心である。本症例のように I型から V型へ移行した LN の症例において EXT 1/2 の検討を行った報告はなく、文献的考察を加え、詳細な経過とともに本学会で報告する。

O-035

ネフローゼ症候群で発症したループスポドサイトパチーの2例

¹群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科, ²高崎総合医療センター腎臓内科

佐藤 広宣¹, 中里見 征央², 竹内 陽一¹, 木下 雅人¹, 諏訪 純也¹, 大石 裕子¹, 浜谷 博子¹, 池内 秀和¹, 金子 和光¹, 廣村 桂樹¹

【症例1】20歳女性。下腿浮腫で近医入院。尿蛋白 13.2 g/gCr, 血清 Alb 1.4 g/dL。リンパ球減少、抗核抗体、抗 Sm 抗体などより SLE と診断。腎生検では光顕で微小変化、IF でメサンギウムにフルハウスパターン、電顕で足突起の広範な消失を認め、ループス腎炎 (LN) Class I と診断。当院転院し、PSL と MMF で完全寛解を維持。【症例2】26歳女性。就学時から時々尿蛋白陽性。健診で血清 Alb 2.6 g/dL, 尿蛋白 5.74 g/gCr を認め、当院紹介。日光過敏症、低補体血症、白血球減少、抗核抗体などより SLE と診断。腎生検では光顕で軽度メサンギウム増殖、IF でメサンギウム領域にフルハウスパターン、電顕で足突起の部分的な消失を認め、LN Class II と診断。腎生検時には自然経過で尿蛋白 1~2 g/gCr と低下したが、低 Alb 血症持続するため、PSL 単剤で治療。尿蛋白は速やかに消失し、低 Alb 血症の改善を認めた。【考察】近年、係蹄壁に免疫複合体沈着を伴わず広範な足突起消失を示し、ネフローゼ症候群を呈する病態を、ループスポドサイトパチーと呼ぶ。わが国では MCNS 合併 SLE として報告されることも多く、文献とともに考察する。

O-036

常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の経過中に発症した全身性エリテマトーデス (SLE) の一例

¹筑波大学附属病院腎臓内科, ²茨城県立中央病院, ³茨城県西部メディカルセンター

宮内 建輔¹, 甲斐 平康¹, 服部 晃久², 白井 俊明¹, 斎藤 知栄¹, 白井 丈一¹, 藤田 亜紀子³, 山縣 邦弘¹

【症例】52歳、女性。X-23年に常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) と診断された。X-1年当科転院時、尿蛋白は 0.15 g/gCre, 血清アルブミン (Alb) 3.9 g/dL, クレアチニン 1.05 mg/dL であった。X年8月に2回目の COVID-19 ワクチンを接種した。接種直後に一過性の発熱と全身性皮疹が出現した。同年9月の定期外来受診時に Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白 6.3 g/gCre とネフローゼ症候群発症および血小板数減少 (2.2 万/ μ L) を指摘され、精査加療目的に入院となった。抗核抗体および抗 ds-DNA 抗体が陽性であり、全身性エリテマトーデス (SLE) と診断した。プレドニゾロン 40 mg/日での治療を開始したところ、血小板数は改善し、X+1年1月には尿所見も完全寛解に至り、腎機能も SLE 発症前と著変なかった。【考察および結論】ADPKD における SLE 合併例は稀である。一方で、ADPKD ではマクロファージの増加や免疫チェックポイント分子の活性化などの免疫学的変化が生じている。これら免疫素因が COVID-19 ワクチンの免疫反応を増強し SLE が発症した可能性は考えられる。また、ADPKD での多量の尿蛋白出現は稀で、その際は糸球体疾患の合併も考慮すべきである。

O-037

ゲムシタピン (GEM) による血栓性微小血管症 (TMA) の臨床経過評価に血清シンデカン-1 が活用できた 1 例
自治医科大学附属病院内科学講座腎臓内科学部門
酒井 雅人, 増田 貴博, 三澤 響平, 神永 洋彰, 木下 真希, 岡 健太郎, 菱田 英里華, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】50 歳男性。X 年 10 月に切除不能進行腺癌と診断, X+1 年 1 月から mFOLFIRINOX 療法を開始し, X+2 年 8 月から nab-PTX+GEM 療法に変更した。12 月に労作時呼吸困難, 全身浮腫が出現し当院受診, 溶血性貧血 (Hb 6.6 g/dL, ハプトグロビン<10 mg/dL), 血小板減少 (11.7 万/μL), 腎炎所見を伴う腎機能障害 (Cr 3.13 mg/dL, 糸球体型赤血球 100 個以上/HPF, 尿蛋白 7.15 g/gCr) を認め入院となった。腎病理で, 全節性に内皮細胞が腫大し係蹄内腔の狭小化を認め, 内皮下腔開大部分でフィブリン沈着を認めた。細動脈でも内皮細胞腫大により内腔が狭小化し, 内皮下腔開大部分へのフィブリン沈着を認めた。CD34 染色では係蹄内皮細胞の不明瞭化を認めた。GEM による TMA と診断した。GEM 休業後は血小板減少, 腎機能障害, 腎炎所見は改善した。また, 内皮細胞障害の指標である血清シンデカン-1 (SDC-1) は入院時に高値 (177 ng/mL) だったが, GEM 中止 56 日目は低下した (52 ng/mL)。【考察】本症例は腎病理で著明な内皮細胞障害と血清 SDC-1 上昇を認め, 病勢改善とともに SDC-1 が低下した。GEM による TMA が保存的加療により改善する可能性の推測に, 血清 SDC-1 の経時的な測定が有用である可能性が示唆された。

O-038

非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS) 治療中に薬剤起因性溶血性貧血の併発が疑われた 1 例

¹済生会山形済生病院内科学部腎臓内科, ²藤田医科大学ばんだね病院腎臓内科, ³名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科
高崎 聡¹, 樺澤 麻実¹, 安次富 咲子¹, 立奈 良崇², 加藤 規利³, 丸山 彰一³

【症例】70 歳代女性。X 年/6/21 変形性膝関節症で左膝関節全置換術施行。7/14 人工関節の感染で再入院し鏡視下清掃術後セファゾリン, クリンダマイシンの全身投与を開始。感染部の関節液と血液培養から MSSA が検出。7/24 腎機能悪化として当科紹介, 乏尿, 肺水腫の状態であった。感染関連糸球体腎炎を疑い, 透析を行いながら抗菌治療を継続した。感染症は改善傾向であったが, 血小板減少, 貧血が進行, 破砕赤血球, ハプトグロビン低値から TMA と判断した。STEC-HUS, TTP は否定的, 検索範囲で二次性 TMA に該当するものではなく, aHUS を疑い血漿交換を開始した。アレギー反応のため血漿交換は 3 回で断念したが, 血小板は回復傾向となった。しかしその後も溶血性貧血が持続した。直接クームス試験の再検にて, 当初陰性であったものが陽転していた。セファゾリンによる薬剤起因性溶血性貧血を疑い抗菌薬を変更したところ, 貧血の進行は止まり LDH も低下した。【考察】aHUS と薬剤起因性溶血性貧血の合併は検索範囲で報告がない。aHUS 治療中には併存症により種々の薬剤を使用する場合があります。経過中説明困難な貧血が見られた際は本病態も考慮すべきである。

O-039

分娩後に劇症型 A 群レンサ球菌感染症による血栓性微小血管症 (TMA) を併発した 1 例

¹東北大学病院腎臓・高血圧内科, ²東北大学病院産科
金銅 妃奈子¹, 岡本 好司¹, 秋保 真穂¹, 濱田 裕貴², 只川 まり², 岩間 憲之², 齋藤 昌利², 田中 哲洋¹, 宮崎 真理子¹

【症例】37 歳女性【病歴】これまで妊娠出産に異常はなかった。3 子目を正期産で経膈分娩した。分娩 2 日目に発熱し COVID19 感染症と診断された。分娩 3 日目に下腹部痛が出現し, 翌日ショックとなったため精査加療目的に当院へ搬送された。FDP 524 μg/ml, 血小板 9 万/μL であり敗血症による DIC として, PIPIC/TAZ+CLDM を開始した。培養検査で A 群レンサ球菌が検出され, streptococcal toxic shock syndrome と診断し同日子宮全摘術を施行した。入院時から無尿であり CHDF を開始した。その後も DIC の病態は改善せず, FFP と血小板の輸血を行ったが意識状態の悪化と足趾末端壊死は進行した。産褥 9 日目に破砕赤血球を認め, 劇症型 A 群レンサ球菌感染症による TMA を念頭に連日の血漿交換を開始した。翌日から意識状態が改善し, 血漿交換 2 回目終了後からは凝固因子と血小板数の上昇を認めた。5 回の血漿交換終了後も増悪はなく救命することができた。【考察】劇症型 A 群レンサ球菌感染症による TMA は, DIC の病態に合致しており診断が困難だった。急性期の治療が予後に直結するため産褥期の感染症は TMA への移行を念頭において治療を行う必要がある。

O-040

嘔吐, 血便を伴う溶血性貧血, 急性腎障害が先行し STEC-HUS が疑われた血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の 1 例

¹イムス富士見総合病院腎臓内科, ²埼玉医科大学総合医療センター腎臓内科
新井田 苑佳¹, 寺尾 政明², 肥田 徹², 深澤 瑞也², 小川 智也², 前嶋 明人², 長谷川 元²

【症例】59 歳男性。X 年 9 月, 刺身摂取後から嘔吐, 血便, 肉眼的血尿が出現した。2 日後より体動困難を認め近医にて補液されるも改善なく翌日当院転院となった。入院時, 37.2°C, 尿蛋白 2+, 尿潜血 3+, Hb 7.3 g/dL, 破砕赤血球 3%, Plt 5,000/μL, Cr 2.41 mg/dL, CRP 0.89 mg/dL, LDH 1,160 U/L, Hp 2 mg/dL であり, 臨床症状および検査結果から志賀毒素産生性大腸菌 (STEC) による溶血性尿毒症症候群 (HUS) が疑われた。補液を継続したが乏尿となり, 第 2 病日血液透析を開始した。第 3 病日に痙攣・錯乱が出現し, TTP の可能性を考慮し mPSL パルス (1 g/日) および血漿交換療法を開始した。その後, 徐々に血小板減少, 意識障害, 腎障害は改善傾向となった。第 5 病日に ADAMTS13 活性 1%, ADAMTS13 インヒビター陽性が判明した。便培養陰性であった。第 7 病日に透析離脱し, 以降リツキシマブ投与後にも再燃なく, PSL 漸減し第 38 病日退院となった。【考察】TTP の古典的 5 徴 (血小板減少, 溶血性貧血, 精神神経障害, 腎障害, 発熱) は必ずしも同時に認められるわけでない。臨床症状のみにとらわれず, ADAMTS13 活性やインヒビターの結果確認までは常に TTP の可能性を念頭に置くことが重要と考えられた。

O-041

難治性後天性 TTP に対してカプラシマブ・リツキシマブ投与が奏功した 1 例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
齋藤 大暉, 松田 拓也, 高山 卓, 柴垣 有吾

【症例】17 歳男性【病歴】入院 9 日前から頭痛, 嘔気, 上肢のしびれが出現し, 次第にふらつき倦怠感を認めるようになった。前医にて頭部 MRI 検査施行されたが異常なく, 血液検査にて貧血と血小板減少を認めたため当院紹介となった。当院検査にて Hb 8.7 g/dL, Plt 2.8 万/μL, LDH 768 U/L, 間接ビリルビン 4.2 mg/dL と溶血性貧血, 血小板減少があり, 臓器所見 (脳神経所見) を認め, TMA の診断となり, Plasmic score 6 点で TTP が疑われ, 入院の上, 血漿交換が開始となった。入院 7 日目に ADAMTS13 の活性低下とインヒビター陽性が判明し, 後天性 TTP の診断となった。血漿交換により血小板と貧血の改善を認めるが, 一過性のため, ステロイドに加え, カプラシマブ, さらにはリツキシマブの投与を開始した。以降, 溶血性貧血と血小板減少は改善し, ADAMTS13 の活性回復とインヒビター抗体価の改善を認めた。【考察】血漿交換に反応しない症例は難治性 TTP と定義される。今まではステロイドで加療されてきたが, 近年, 新薬であるカプラシマブの登場や難治性 TTP に対してリツキシマブの投与が保険適応となったことで, TTP の治療は変化をとげている。カプラシマブやリツキシマブにより難治性 TTP が寛解した貴重な症例であり, 文献的考察を含め, 報告する。

O-042

DIC とともに二次性 TMA を併発した敗血症性ショックの一例
河北総合病院

鈴木 美里亜, 宮沢 光太郎, 横山 陽一, 銭谷 慕子, 須藤 裕嗣, 根岸 康介, 林 松彦, 岡井 隆広

【主訴】敗血症による急性腎障害, 破砕赤血球を伴った血小板減少【症例】腎機能正常な 80 代女性。X 年 Y 月経尿道的尿路結石破砕術的に入院し, 第 2 病日に手術が行われた。術後, 尿路感染症からの敗血症性ショックとなり, 第 4 病日に急性腎障害 (Cre 4.4 mg/dL) で腎臓内科に相談あり, 同日 CRRT を開始した。血小板 3.1 万/μL, FDP 800 μg/mL, DIC 診断基準感染型 5 点以上でトロンボモジュリン製剤及び血小板投与が行われたが, 第 6 病日に血小板 2.8 万/μL まで低下した。検査で破砕赤血球が 1.5% で陽性, 網赤血球 6%, MCV 83 fl, 直接クームス試験陰性, ハプトグロビン 89 mg/dL, LDH 400 IU/L で PLASMIC スコア 5 点となり, 血小板投与を中止し, ADAMTS13 活性・インヒビターの検査を行った。第 10 病日に ADAMTS13 活性 23%, ADAMTS13 インヒビター陰性の結果となり, TTP の診断には至らないが, ADAMTS13 活性の低下を認めたため FFP 投与のみ行ったところ, 連日血小板値の回復を認め, 第 12 病日に 17 万/μL まで改善した。その後, 全身状態・腎機能も改善を認め, 第 24 病日に透析離脱となった。【考察】敗血症性 AKI に DIC と二次性 TMA を併発し, 血小板投与中止と FFP 投与で血小板及び腎機能の改善が得られた。TMA を迅速に診断し治療することは腎死回避や救命のためにも重要であり, 考察を加えて報告する。

O-043

分娩時大量出血により発症した妊娠関連血栓性微小血管症 (TMA) の一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科

吉田 舞, 石塚 悠奨, 木之村 聡介, 野口 雄司, 金 沙織, 菊地 晃一, 大江 佑治, 岡本 好司, 豊原 敬文, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】37歳, 女性【現病歴】妊娠40週で自然分娩した際に1940g出血し, ショックとなった。補液によりショックから回復したが, 産褥1日目に血小板数低下(3.7万/ μ L), 産褥2日目に急性腎不全(Cr 3.47 mg/dL)となり, 当院に転院した。産科DIC診断基準に該当せず, LDH高値, ハプトグロビンの低下を認め妊娠関連TMAとして同日より血漿交換を開始した。その後ADAMTS13活性は低下していないことから後天性TTPを否定し, 腎機能と血小板数の改善を認めたため産褥7日目で血漿交換を終了した。産褥15日目に腎生検を行い, 結果は糸球体の管内細胞増殖や係蹄壁の二重化, 広範な急性尿管壊死所見を認め, 二次性TMAを支持した。再燃なく, 産褥17日目に退院した。退院後にaHUS遺伝子検査陰性と抗H因子抗体陰性が判明し, aHUSは否定された。【考察】妊娠関連TMAには二次性TMAのほか, 後天性TTPやaHUSが含まれる。いずれも発症頻度は低いが, 急性期の治療が予後に直結するため積極的な治療が求められる。また急性経過を辿り, 病理組織所見を得るのが困難であることも多い。【結語】緊急血漿交換を含む集学的治療により腎機能が改善し, 臨床経過や病理組織所見から大量出血による二次性TMAと診断した一例を経験した。

O-044

TMAの原因疾患の鑑別に苦慮した一例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科, ²東京ベイ・浦安市川医療センター膠原病内科, ³聖マリアンナ医科大学救急医学

北村 浩一¹, 三宅 晃弘¹, 原 裕樹¹, 高野 敬佑¹, 遠藤 慶太¹, 吉野 かえで¹, 岩波 慶一², 林 晃一³, 鈴木 利彦¹

【症例】21歳女性。【現病歴】既往はない。来院5日前からの腹痛, 軟便で入院し, 入院第3病日に急激な血小板減少を認めた。【検査所見(第3病日)】WBC: $9.6 \times 10^3/\mu$ L, RBC: $391 \times 10^6/\mu$ L, Hb: 8.6 g/dL, PLT: $29 \times 10^3/\mu$ L, Ret: 1.9%, T-Bil: 1.63 mg/dL, LD: 1268 U/L, Cr: 1.08 mg/dl, CRP: 3.36 mg/dL, 凝固正常, ハプトグロビン型無3 mg/dl (正常値: 19-170)。直接Coombs試験: 陰性, 破碎赤血球あり【経過】血小板減少, 腎機能障害, 破碎赤血球を伴う溶血性貧血よりTMAと診断した。大腸炎を起点としているためSTEC-HUSが最も疑われたが, 便培養は陰性であり, 腎機能障害の程度が軽度, MAHAの状態(急激な血小板減少症と著明なLDH高値)が高度であったため, 神経兆候は欠くものの後天性TTPの可能性(PLASMIC score 8点)も完全に否定できないと考え, 計3回血漿交換を行った。その後, ADAMTS13活性98%, ADAMTS13インヒビター陰性と判明した後天性TTPは否定的となり血漿交換は中止した。中止後も血小板数は改善を認めた。【考察】TMAの原因においてSTEC-HUSと後天性TTPには共通する部分と異なる部分があり時に診断に難化する。各々の臨床的特徴を考察する。

O-045

mesangiolyticを伴うTMAを糸球体病変として認めた加速型-悪性高血圧の1例

東北医科大学薬科大学病院

矢野 健太郎, 伊藤 大樹, 石山 勝也, 木村 朋由, 湯村 和子, 森 建文

【症例】33歳, 男性。【現病歴】20歳の頃から高血圧症であったが, 放置していた。30歳頃から健診で尿蛋白, 尿潜血を指摘されたが, 医療機関には受診しなかった。X年5月より全身浮腫が出現し, 6月15日に当院当科を紹介受診となった。初診時, 血圧270/140 mmHgと高値で加速型-悪性高血圧に伴う腎障害, 急性心不全の診断で入院となった。【検査】生化学検査でCr 3.26 mg/dL, BNP 1653 pg/ml, 尿検査で尿蛋白Cr 7.09 g/gCr, 赤血球10-19/HFP, 胸部Xpで両側胸水, CTR 57.6%。【経過】降圧により全身状態は改善傾向であったが, 蛋白尿が残存し, また年齢も若く腎生検を施行した。光顕で観察した糸球体11個のうち, 1個に全節性硬化, 2個に分節性硬化を認めた。メサンギウム領域の拡大や管内細胞増多や半月体形成は認めなかった。また, 糸球体でmesangiolyticとmicroaneurysmを認めた。血管系では, 小動脈に内膜の肥厚があり, onion-skin lesionも認めた。尿管管・間質では尿管管の萎縮及び線維化, 単核球の浸潤を認めた。現在, 収縮期血圧130 mmHg台で, Cr 1.92 mg/dL, 尿蛋白0.5 g/gCrと改善傾向にある。【考察】本症例では血小板減少等の所見はないが, 腎病理で血栓性微小血管障害症(TMA)所見を認めたが, 硬化糸球体が少ないことから速やかな降圧が腎機能改善に有効だったと考えられる。

O-046

ワルファリンにより腎機能の改善が得られた抗リン脂質抗体症候群 (APS) 関連腎症の一例

¹東海大学医学部腎内分泌代謝内科, ²東海大学医学部病理診断科小石川 英正¹, 中川 洋介¹, 宮原 佐弥², 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 駒場 大峰¹

【症例】42歳女性。流産や子宮内胎児発育遅延の既往があり, X-4年に腎梗塞を発症して以降腎機能障害(血清Cr 1.3 mg/dL台)を指摘されていた。IgG高値(2255 mg/dL), 抗核抗体1280倍のためX年4月に当院リウマチ内科を紹介初診し, 臨床症状と抗カルジオリピン抗体陽性からAPSと診断された。抗ds-DNA抗体は陰性で, 抗SS-A/SS-B抗体は強陽性であった。腎機能障害の増悪(血清Cr 1.5-1.6 mg/dL)や高度蛋白尿(2-3 g/gCr)を認めることからX年5月に当科紹介され, 精査目的に腎生検を施行した。光顕では, 係蹄壁の一部に二重化を認めるとともに, 係蹄内血栓が観察された。蛍光抗体法では係蹄壁へのC1q沈着を認める以外に明らかな沈着はなかった。以上より血栓性微小血管障害の診断に至り, APS関連腎症として矛盾しないと考えられた。X年6月にワルファリン内服を開始し, 腎機能障害(血清Cr 1.2-1.3 mg/dL)や蛋白尿(0.5-1.0 g/gCr)の改善が得られた。【考察】ワルファリンによる抗凝固療法はAPSの治療として推奨されているが, APS関連腎症での有用性は不明である。本症例ではワルファリンが奏効した可能性があり, 文献的考察とともに報告する

O-047

経口避妊薬内服に伴う左腎静脈血栓症に対しアピキサバンが著効した1例

¹東北労災病院, ²東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野西山 匠¹, 神田 学¹, 石岡 広嵩²

【症例】46歳 女性【主訴】腰痛 倦怠感【既往歴】子宮筋腫 経口避妊薬内服中【現病歴】X年Y月Z日より倦怠感, 翌日に腰痛と38℃台の発熱を認め, 第2病日に前医を受診し尿管結石の疑いで当院泌尿器科紹介となった。尿検査は異常所見を認めず, 単純CT上で尿管結石は認められないが, 軽度のCRP上昇から腎盂腎炎の可能性が否定できないため抗生剤を処方し帰宅となった。第9病日に症状の改善がなく泌尿器科を再度受診し, 造影CTで左腎静脈血栓症(RVT)を認めたため加療目的に当科入院となった。経口避妊薬に関連した急性のRVTと考えられ, 本人の同意を得た上でアピキサバン20 mgの内服を開始し, 経口避妊薬を中止した。アピキサバンによる副作用は認められず第15病日にアピキサバン10 mgの内服を継続の上で退院となった。第16病日に腰部痛のため造影CTを実施し左腎静脈内の血栓の縮小を確認したが残存していた。経過中に超音波検査で血栓の消失を確認し, 6か月後にアピキサバンを中止したがその後も再発は認めていない。【考察】RVTは発熱や側腹部痛, 血尿などの症状を呈し, 原因として脱水やネフローゼ症候群, 悪性腫瘍などが挙げられる。本症例では経口避妊薬に関連したRVTに対しアピキサバンを投与し改善が認められた。

O-048

経皮的腎生検時に左腰動脈を損傷し塞栓術を必要とした一例

帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科

船越 雄太, 寺脇 博之, 和氣 快斗, 山内 貴喜, 高野 栄亮, 園田 裕隆, 上田 瞳, 伊藤 靖子, 芦村 龍一, 小林 政司, 伊藤 孝史

【症例】59歳, 男性。30年前より蛋白尿を指摘されていたが精査受けず放置。9年前に糖尿病を指摘され近医通院開始。蛋白尿の原因精査を目的として超音波モニター下で左腎に対し経皮的生検を施行され, 3検体が採取された。生検の施行中および直後は特に問題なかったが, 生検終了1時間後より血圧低下と左下腹部の疼痛が出現, 腹部CTにて左後腹膜領域における広範な血腫の広がりが確認された。緊急血管造影検査にて後腹膜血腫は腎動脈ではなく左第3腰動脈の損傷が原因と考えられたため, 左腰動脈に対してゼラチンスポンジでの経動脈的塞栓術が施行された。塞栓術の施行後は再出血なく経過し, 塞栓術13日後に退院となった。【考察】経皮的腎生検に伴う腰動脈損傷は比較的良好な合併症であるが, 致命的となる可能性もあり注意が必要である。特に後腹膜出血が確認された場合には, 積極的な血管造影検査による出血源の検索および塞栓術が重要である。

O-049

CKD ステージ G3~5 に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の効果と安全性の検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科

齋藤 智之, 丸山 高史, 上保 年央, 仲野 瑞樹, 富田 滂, 安藤 宙和, 柏木 愛, 原 哲朗, 松瀬 瑞穂, 五十嵐 公嘉, 高田 希望, 一條 聖美, 山口 諒, 阿部 雅紀

【目的】CKD 患者に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) の効果と安全性について検討を行った。【対象と方法】最大耐用量の ARB を内服中の高血圧合併 CKD ステージ G3~G5 の患者で、ARB から ARNI への切り替えを行い、その前後 1 年間の腎機能、尿アルブミン (UACR)、血圧の推移について調査した。ARNI 切り替え後 1 年以上観察可能であった CKD 患者 40 例 (平均年齢 73±10 歳, 男性 23 例, 女性 17 例, DKD 19 例, 腎硬化症 15 例, 慢性腎炎 4 例, その他 2 例) を対象とした。【結果】最終平均投与量は 215±103 mg/日であった。ベースラインの eGFR は 32.7±16.2 mL/分/1.73 m² で、1 年後は 34.3±17.2 mL/分/1.73 m² と有意差は認められなかった。eGFR 年間低下速度 (ΔeGFR) は切り替え前-3.26 から切り替え後+0.51 mL/分/1.73 m²/年と有意な改善を認めた (P<0.0001)。UACR は 344 [102-1161] から 214 [77-789] mg/gCr, 収縮期血圧は 152±12 から 130±13 mmHg へ有意な低下を認めた。NT-proBNP も有意な低下を認めた。【結語】CKD ステージ G3~G5 の患者において ARB から ARNI への切り替えにより収縮期血圧および UACR の有意な低下を認めた。ΔeGFR の改善も認められ、ARNI の GFR 保持効果が示唆された。

O-050

蛋白同化ステロイド (AAS) 投薬により悪性腎硬化症を呈した 1 例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

持田 泰寛, 村岡 賢, 御供 彩夏, 丸山 遥, 萩原 敬之, 山野 水紀, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 柳内 充, 守矢 英和, 大竹 剛晴, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】51 歳男性【主訴】呼吸困難【現病歴】ボディビルダーで日常的に AAS を自己投薬、労作呼吸困難が出現し救急外来受診。来院時血圧 221/163 mmHg, SpO₂ 70% 台 (室内気), 胸部 Xp で肺うっ血像, 血液尿検査で血清 Cr 20.17 mg/dL, 蛋白尿 3.78 g/gCr を認め入院。眼底は KW-3 度。【臨床経過】降圧剤/利尿剤で血圧や呼吸状態は改善するも、腎機能改善なく入院 2 日後から血液透析を開始。腎サイズは保たれており入院 12 日目に腎生検を施行。糸球体は全部で 28 個, うち 26 個荒廃し, 2 個は糸球体虚脱と分節性硬化を認めた。細小血管は著明な内腔狭窄を認めた。蛍光抗体法は全て陰性。以上より悪性腎硬化症と診断。レニンアンジオテンシン (RA) 系阻害薬使用しても腎機能改善は乏しく維持血液透析となる。【考察】AAS は、RA の亢進などにより高血圧を引き起こし、輸入輸出細動脈の血管内皮障害をきたすことが報告されている。腎生検結果からも本症例ではその影響と考えられた加速型・悪性高血圧を伴う腎機能障害を認めた。過去に AAS による悪性腎硬化症の報告はなく報告する。【結語】AAS により悪性腎硬化症を発症した一例を経験した。安易な AAS の薬物使用に警鐘を鳴らす必要がある。

O-051

難治性高血圧を呈し、正常レニン活性を示した片腎摘出後の対側腎動脈狭窄症の一例

さいたま市立病院

鈴木 歌津乃, 関口 桃子, 小川 公己, 竹下 諒, 神吉 秀明, 岩下 山連

【症例】腎結核にて右腎全摘出後の 83 歳女性。高血圧性急性心不全で入院となった。初診時血圧 186/78 mmHg と高値であり、元来服用していたエサキセレン 2.5 mg/day, アムロジピン 5 mg/day, カルベジロール 10 mg/day, アジルサルタン 20 mg/day で降圧不十分で、内服としてアムロジピンをニフェジピン 80 mg/day, アジルサルタンをサクビトリルバルサルタン 200 mg/day に変更し、更にニトログリセリン静脈投与を開始するも、収縮期血圧が 200 mmHg 以上で推移していた。そのため二次性高血圧を疑い検査するも、甲状腺機能は正常、安静臥位でカテコラミン異常はなく、血漿レニン活性 (PRA) 0.3 ng/mL/hr, 血漿アルドステロン濃度 (PAC) 32.1 pg/mL と RA 系の亢進は見られなかった。一方で腎動脈超音波及び CT アンギオグラフィで左腎動脈に高度石灰化狭窄を認め、腎動脈狭窄症の存在が示唆されたため、左腎動脈ステント留置術を施行したところ血圧は改善を認め、内服薬のみで良好な管理となった。【考察】腎動脈狭窄症では RA 系の亢進が認められない場合もあり、診断には注意を要する。

O-052

ボナチニブ投与後、腎動脈狭窄が治療抵抗性に両側びまん性へと進行し CKD G5 に至った一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科

杉原 晋之介, 吉本 憲史, 萩原 あいか, 菱川 彰人, 畔上 達彦, 林 香

X-10 年に発熱を契機に Ph 陽性急性リンパ性白血病 (ALL) と診断され、X-9 年に非血縁者間骨髄移植を施行された。X-7 年、ALL 再発に対しチロシンキナーゼ阻害薬であるボナチニブが開始され、非血縁者間末梢血幹細胞移植を施行された。ALL は寛解を維持するも、約 2 年間の経過で Cr 0.63 mg/dL から 2.07 mg/dL への上昇を認め、X-5 年、当科を紹介され受診した。血圧上昇を伴っており、腎動脈エコーで右腎動脈中極狭窄と診断され、経皮的腎動脈形成術 (PTR) を施行された。多発する冠動脈狭窄と心機能低下を伴い、ボナチニブの血管閉塞性事象による冠動脈狭窄、腎動脈狭窄と判断し、X-4 年の心不全入院時にボナチニブが中止された。その後、計 5 回の PTR を施行し、短期的に Cr 低下を得るものの、徐々に腎動脈狭窄病変は両側びまん性となり、腎萎縮と CKD が進行した。現在は CKD G5 に至り、腎代替療法選択を迫られている。ボナチニブによる腎動脈狭窄と、治療抵抗性に末期腎不全に至る報告は稀であり、本症例に文献的考察を添え報告する。

O-053

腎血管性高血圧 (RVHT) による悪性高血圧をきたした血管型ベーチェット病の一例

¹横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学, ²横浜市立大学附属市民総合医療センター金口 翔¹, 田村 美澄¹, 古田 里華¹, 豊田 一樹¹, 金岡 知彦¹, 小豆島 健護¹, 涌井 広道¹, 平和 伸仁², 田村 功一¹

【症例】19 歳男性。1 ヶ月前より発熱、体重減少、1 週間前より視力低下が出現。ぶどう膜炎疑いのため当院に紹介。血圧 222/140 mmHg, 高血圧眼底 (Scheie H4S2, Keith-Wagener IV), 急性腎障害を認め、悪性高血圧の診断で入院。血漿レニン活性 203 ng/mL/hr, 血中アルドステロン濃度 769 pg/mL と著明な上昇、右腎萎縮、右腎動脈狭窄を認めたことから、RVHT と診断。ぶどう膜炎疑いの合併から血管型ベーチェット病 (BD) を鑑別に挙げ、問診・診察した所、再発性口腔内アフタ、毛嚢炎、針反応が確認され、BD の診断となった。【考察】既報では BD における高血圧・腎関連合併症は稀だが、腎関連合併症の中では腎動脈狭窄の頻度は高く、RVHT を惹起することが報告されており、血管型 BD が多いとされる若年男性の RVHT を診断した際は、鑑別診断の一つに BD を想起する必要があると考えられた。

O-054

ACE 阻害薬導入後に急性腎障害を合併した加速型-悪性高血圧にサクビトリルバルサルタンを用いた一例

岩手医科大学附属病院腎・高血圧内科

佐藤 岳久, 田中文隆, 野田 晴也, 松浦 祐樹, 赤坂 祐一郎, 吉川 和寛, 旭 浩一

49 歳男性。健診や医療機関の受診歴はない。X 年 1 月、呼吸困難を主訴に近医を受診した際に、血圧 249/160 mmHg, 血清クレアチニン (sCr) 8.66 mg/dl (eGFR 6 mL/min/1.73 m²) と異常高値を指摘され、当院に紹介された。高血圧、うっ血性心不全および高血圧性眼底所見 (KW4 度) を認め、加速型-悪性高血圧と診断した。ニカルジピン持続静注を開始後、ニフェジピン CR 80 mg/日を導入し、第 4 病日 137/77 mmHg まで降圧したため、ニカルジピン静注を中止しエナラプリル (ACEI) 2.5 mg/日に変更した。血圧は 140 台 mmHg で経過したが、第 7 病日尿量 300 ml/日まで低下、sCr 15.19 mg/dl と上昇したため、急性腎障害と診断した。翌日 ACEI を中止しドキサゾシン 4 mg を開始、第 12 病日よりサクビトリルバルサルタン 50 mg/日を導入後、第 19 病日に 100 mg/日に増量した。第 21 病日 sCr 11.29 mg/dl, 血圧 143/86 mmHg と増悪なく、うっ血性心不全も改善したため、第 22 病日に退院した。現在、退院後 75 日目時点で sCr 6.24 mg/dl と腎機能は改善する傾向にあり、家庭血圧 130 台 mmHg と安定している。加速型-悪性高血圧に併発した高度腎不全例において、サクビトリルの糸球体内圧上昇作用が GFR 増加に寄与したことが示唆された。

O-055

腎生検で IgG- κ 産生 B 細胞性リンパ腫を診断した Crystal storing histiocytosis (CSH) の一例

¹東京女子医科大学病院腎臓内科, ²東京女子医科大学病理診断科, ³昭和大学医学部顕微解剖学
関 桃子¹, 眞部 俊¹, 潮 雄介¹, 川口 祐輝¹, 小林 静佳¹,
真壁 志帆¹, 井藤 奈央子², 片岡 浩史², 種田 積子², 本田
一穂³, 星野 純一¹

【症例】66歳女性。X-5月にCr 0.9 mg/dLであったが、X-2月にCr 1.25 mg/dLと上昇した。血尿陰性、尿蛋白0.13 g/gCrであったが、尿中NAG 38.3 U/Lなど尿管マーカー著明高値で、発熱と利尿剤抵抗性の浮腫を認めた。IgG- κ 型のM蛋白を認めたが骨髄生検で骨髄腫の診断には至らず(形質細胞1%)。X月に腎生検施行した。 κ 鎖に由来するクリスタルを近位尿管上皮細胞主体に間質マクロファージなど多様な細胞に認め、CD20陽性でIgG- κ 鎖陽性のDutcher bodyを持つリンパ球の集簇を認めた。またガリウムシンチ、FDG-PETで左上腕内側に集積があり、生検で細胞内にクリスタルを含む組織球を認めた。以上より、IgG- κ 産生B細胞性リンパ腫に伴うCSHと診断した。一時的にCr 1.7 mg/dLまで増悪したがBR療法施行後に浮腫は軽減し、Cr 0.91 mg/dLまで改善した。【考察】血液悪性腫瘍の腎浸潤は稀に経験されるが、本症例の腎検体はCSHによる病変が主体で、腫瘍細胞は検体の一部に限局していた。治療経過からも発熱、全身性浮腫、腎機能障害は、CSHとB細胞性リンパ腫に伴う腫瘍随伴症候群であったと考えられた。文献的考察を含めて報告する。

O-056

高度の腎機能障害と腎形態異常を呈し、グルココルチコイドが奏功した全身性皮膚形質細胞症の一例

岩手県立中央病院

大浦 篤, 京 哲弥, 亀井 仁美, 齋藤 永一郎, 中村 祐貴,
中屋 来哉

【症例】53歳男性。X-4年に全身の黒色皮疹を認め、X-3年に他院で皮膚生検により形質細胞増多症と診断された。CTで全身のリンパ節腫大と傍腎盂に長径8 cmの腫瘤様陰影を認めたため当院へ紹介された。尿蛋白0.5 g/gCr, 血清Cre 1.2 mg/dL, 多クローン性高ガンマグロブリン血症を認め、骨髄生検を予定したが、通院を自己中断した。X年9月に近医で血清Cre 2.5 mg/dLへの上昇を指摘され、当科を再受診した。CTで傍腎盂腫瘤様陰影の増大と両側尿管肥厚を認め、外来で尿管ステントを留置したが、血清Creが6.5 mg/dLへとさらに上昇したため、11月上旬に入院した。リンパ節生検と骨髄生検により形質細胞腫や悪性リンパ腫は除外され、皮膚病理で真皮細血管周囲に形質細胞主体の非腫瘍性細胞浸潤を認め、全身性皮膚形質細胞症と診断した。11月下旬に経口プレドニゾン(PSL) 30 mg/日を開始し、血清Creは12月上旬に2.54 mg/dLまで低下したが、黒色皮疹は改善しなかった。【考察】全身性皮膚形質細胞症は日本人を中心に見られる原因不明の疾患であり、治療法は確立していない。本例の腎機能障害は異常増殖した形質細胞の腎盂への浸潤が原因と考えられた。尿管ステント留置は有効ではなかったが、グルココルチコイドが奏功し、腎機能が回復した。

O-057

造血細胞移植後に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した1例

¹山形大学第一内科, ²日本海総合病院内科

宮田 匡大¹, 阿部 真也¹, 鈴木 貴也¹, 縄野 貴明¹, 横川 ゆきの¹, 松木 絵理¹, 渡部 紗由美¹, 亀井 啓太¹, 市川 一誠¹, 渡辺 昌文¹

【症例】48歳女性。X-2年6月に急性骨髄性白血病に対して弟をドナーとする造血細胞移植を施行された。移植片対宿主病(GVHD)の予防のためにタクロリムス(TAC)およびミコフェノール酸モフェチル(MMF)を投与されていたが、GVHDは軽度の皮膚病変のみであったため、8月にMMF、11月にTACを終了となった。X-1年12月までは尿蛋白陰性だったが、X年1月15日に尿蛋白4+と強陽性になっており、その後から下腿の浮腫が出現した。1月29日には尿蛋白14.3 g/gCr, sAlb 1.2 g/dL, sCr 1.22 mg/dLとネフローゼ症候群および急性腎障害を呈していたため当科入院となった。腎生検では糸球体に増殖性変化や免疫グロブリンの有意な沈着はなく、電子顕微鏡で足突起の消失を認め、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。ステロイドパルスにより速やかに不完全寛解を達成し腎機能も改善したが、完全寛解には至らなかったため、タクロリムスを追加し完全寛解となった。【考察】造血細胞移植後の患者に慢性GVHDとしてネフローゼ症候群を発症することが知られている。本症例はGVHD予防薬の終了から間もない発症であり、GVHDの関与が疑われた。

O-058

AML腎浸潤の診断にMRI拡散強調画像とADC mapが有用であった一例

虎の門病院分院腎センター内科

吉村 祐輔, 大庭 悠貴, 栗原 重和, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】10年来的2型糖尿病の既往がある70歳男性。67歳時に骨髄異形成症候群と診断され、急性骨髄性白血病(AML)に移行したが標準治療を拒否していた。数年来Cr 1.0 mg/dL前後で検尿異常を認めなかったが、70歳時に約半年の経過でCr 2.0 mg/dL, 尿蛋白0.87 g/gCrと腎障害・蛋白尿をきたした。腎臓MRIで拡散強調画像高信号, ADC map低信号となる領域を広範囲に認めた。腎生検を施行し、腎被膜内とPTCにMPO・CD34陽性, KIT弱陽性の芽球様異型細胞を認めた。骨髄穿刺を行いFLT-3 ITD陽性AMLと診断。また腎生検はAML腎浸潤と診断した。ベネトクラクス+アザシチジン療法開始後、末梢血の芽球陰性化に伴いCr 1.5 mg/dL, 尿蛋白0.5 g/gCrと腎機能も軽快した。【考察】AMLの腎浸潤で腎機能障害を呈する例は0.5%程度と稀とされ、腎生検の報告もない。CTは組織分解能が低いため腫瘍形成型腫瘍は検出できるが浸潤型腫瘍の検出は困難である。一方MRI拡散強調画像高信号, ADC mapは浸潤型腫瘍も検出可能である。AMLの腎浸潤の診断におけるMRIの有用性が示唆された教訓的な症例として報告する。

O-059

臍帯血移植後に生じたBKウイルス腎症の一例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科, ²国家公務員共済組合連合会虎の門病院血液内科, ³国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, ⁴東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, ⁵山口腎病理研究所

吉本 雅俊¹, 井上 典子¹, 長谷川 詠子¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 渡部 音哉², 内田 直之², 河野 圭³, 大橋 健一⁴, 山口 裕⁵, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 和田 健彦¹

【症例】53歳女性。AMLに対し臍帯血移植施行。BKウイルス(BKV)による出血性膀胱炎を発症するも、腎機能障害の残存なく改善。移植後5ヶ月後に再度BKVによる膀胱炎再発に加え、Cre 3.63 mg/dL, eGFR 11.2 mL/min/1.73 m²までの高度腎機能低下を認め腎生検施行。総糸球体39個のうち全節硬化は3個と少数であるものの、IFTAは70%と高度。間質には形質細胞とリンパ球、好中球などの多彩な炎症細胞浸潤が広範囲にみられ、尿管炎を伴う間質性腎炎の所見。尿管上皮には、すりガラス様の大型核を有するSV40陽性細胞が集合管からボウマン嚢にまで広範囲に見られた。血液中のBKV定量PCRでも高値を認めており、BKV腎症と診断。以後グロブリン投与、免疫抑制剤の減量を行いウイルス量は減量したが、腎機能の改善には乏しい。【考察】BKVによる腎障害は非可逆的であり、早期診断と治療介入が重要である。臍帯血移植後でもBKV腎症を起こし得ることに留意する必要がある。

O-060

臍帯血移植後にメサンギウム融解を伴う腎機能障害を呈した2例

¹長野赤十字病院, ²信州大学医学部病理組織学教室

片桐 崇史¹, 長岡 俊陽¹, 市川 透¹, 江原 孝史², 小林 衛¹

造血幹細胞移植後に血栓性微小血管症(TMA)を呈した症例の報告は複数あるが、病態や治療法に一定の見解はない。移植に関連したTMAは移植関連血栓性微小血管症(TA-TMA)と呼ばれ、移植後早期の発症例が多いが、幹細胞生着後の晩期合併症としての報告は少ない。幹細胞生着後1年以上経過した後には腎機能障害の進行を認め腎生検を施行しTA-TMAが疑われた2症例を経験したため報告する。症例1は67歳女性、芽球性形質細胞樹状細胞腫瘍に対して同種臍帯血移植が施行された。腎機能が緩徐に低下し、顕微鏡的血尿を伴い移植後1年4ヶ月後に腎生検が施行された。症例2は56歳男性、中枢神経原発リンパ腫に対して同種臍帯血移植が施行された。腎機能が緩徐に低下し、蛋白尿を伴い移植後2年5ヶ月後に腎生検が施行された。病理所見としてはいずれもメサンギウム融解を含めた内皮障害を認め、TA-TMAが疑われた。いずれもカルシニューリン阻害薬の内服を中止した。症例1では細胞性半月体形成を認め疾患活動性が高いと考え免疫抑制剤の増量を行い、2例ともにSGLT2阻害薬の投与を行ったが、いずれも腎機能は緩徐に増悪傾向である。造血幹細胞移植後に腎機能障害を呈する症例は多く、腎生検によるTA-TMAの診断および症例蓄積による治療の検討が必要である。

O-061

マントル細胞リンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹国家公務員共済組合連合会立川病院, ²同血液内科, ³同病理診断科, ⁴慶應義塾大学内科学教室, ⁵同病理学教室
熊谷 聡佑¹, 小野田 怜依¹, 安田 格¹, 篠塚 圭祐¹, 坂元 美紀², 城下 郊平², 緒方 謙太郎³, 畔上 達彦⁴, 橋口 明典⁵, 二本 功治¹

【症例】90歳男性【主訴】全身性浮腫【現病歴】1週間前からの急速な浮腫の出現を自覚し近医を受診した。10g/日の尿蛋白と低アルブミン血症があり、ネフローゼ症候群と診断された。X-13日に前医に入院したが、利尿薬への反応が不良であり、X-6日に血液透析を開始された。多発リンパ節腫大や異型リンパ球の出現などを伴うことから、ネフローゼ症候群の原因として血液腫瘍が疑われ、X日に当院に転院した。【入院後経過】X+7日の腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。また、末梢血 FISH 検査や骨髄生検などからマントル細胞リンパ腫 (MCL) と診断した。MCL 由来の二次性ネフローゼ症候群を発症した可能性を踏まえて、X+14日より寛解導入療法として R-CHOP 療法を開始した。数日後から尿量が回復し腎機能の改善を得られ、X+19日に透析離脱した。蛋白尿も完全寛解を得られた。【考察】本症例では B 症状などはなく、MCL 治療での免疫抑制剤の投与もあり、病歴や病理所見、臨床経過での一次性及二次性の区別は困難であった。MCL とネフローゼ症候群の合併は稀であり、その関連について文献的な考察を交えて報告をする。

O-062

腎生検が IgG 産生型リンパ形質細胞性リンパ腫の腎浸潤の診断の一助となった一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院分院血液内科, ³虎の門病院病理部
角田 進¹, 吉本 雅俊¹, 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 和田 健彦¹, 乳原 善文¹, 石綿 一哉², 和氣 敦², 河野 圭³, 大橋 健一³, 澤 直樹¹

【緒言】リンパ形質細胞性リンパ腫 (LPL) は本邦の非ホジキンリンパ腫の中で 0.4-0.7% と報告されており、その 95% が IgM 産生型である。IgG 産生型は稀であり AKI に至っていない IgG 産生型 LPL の腎浸潤を腎生検で診断した報告はない。【症例】既往歴のない 67 歳男性。X 年 1 月に CRP 3.6 mg/dL の上昇があり、10 月には微熱と頭痛が出現した。X+1 年 1 月に CRP 7.6 mg/dL と増悪しており、FDG-PET/CT では多発リンパ節腫大と両腎腫大を認めた。腎機能正常で、尿所見にも異常を認めなかったが、血中・尿中 IgG- κ 型 M 蛋白が陽性で遊離軽鎖 κ/λ 比 13.05 と軽鎖制限を認めた。骨髄腫腎、悪性リンパ腫腎浸潤を鑑別に腎生検を施行した。尿細管間質を中心に巣状の異型リンパ球浸潤を認め悪性リンパ腫の腎浸潤が疑われた。腋窩リンパ節生検も施行し IgG 産生型 LPL と診断され、血液内科で治療開始された。【結語】腎機能と尿所見に異常がなくとも画像所見の異常があれば腎生検を考慮してもよいことが示唆される一例を経験した。

O-063

高 IgG4 血症を合併したワルデンストレーンマクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫関連膜性腎症の一例

¹東京都済生会中央病院腎臓内科, ²同血液内科, ³慶應大・医・電顕室
浅川 条汰¹, 大島 洋一¹, 加藤 唯唯¹, 圓谷 泰章¹, 小松 素明¹, 橋口 明典³, 菊池 隆秀²

【症例】82 歳、男性【主訴】尿蛋白・潜血陽性【現病歴】2 型糖尿病の通院中、X 年 Y-3 月に尿蛋白・潜血の急速な悪化で当科を紹介され受診した。尿蛋白 11.7 g/g・Cre、尿中糸球体性赤血球 50-99/HPF、sAlb 2.1 g/dL と血尿を伴うネフローゼ症候群であり、IgM 1122 mg/dL の高値と IgM- κ 型の M 蛋白を認めた。骨髄生検でワルデンストレーンマクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫 (WM/LPL) と診断した。腎病理では、糸球体係蹄壁への IgG1, IgG4 の顆粒状沈着および電子顕微鏡で上皮下沈着を認め膜性腎症と診断した。PLA2R, THSD7A, NELL1, EXT1/2 はいずれも陰性であり、間質への形質細胞および腫瘍細胞浸潤は認められなかった。IgG4 695 mg/dL と高値であったが、全身検索で IgG4 関連疾患の臓器病変を疑わせる画像所見はなく、診断基準を満たさなかった。現時点では、患者希望により無治療経過観察としている。【考察】高 IgG4 血症の 25% は悪性腫瘍、感染症、自己免疫性疾患によると報告されており、診断時に注意を要した。また、WM/LPL に合併する腎疾患の報告は大変少なく、膜性腎症を合併した本症例は貴重な症例であり報告する。

O-064

腎生検で血管内リンパ腫 (IVL) を疑い全身精査で悪性リンパ腫と診断した一例

聖隷浜松病院
鈴木 優紀, 佐藤 太一, 荒川 真裕美, 清水 吉貴, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】49 歳、女性。【主訴】関節痛。【現病歴】入院の 2 ヶ月前より起床時の手のこわばり、疼痛が出現した。近医内科で高 LDH 血症を認め、精査のため X-20 日に当院を紹介受診した。腎機能障害 (sCr 1.0 mg/dL, 尿蛋白 2+, 尿潜血 2+), 両腎腫大, 左副腎腫大, 中枢性甲状腺機能低下症 (TSH 0.1 μ IU/mL, FT4 0.6 ng/dL) を認めた。入院のうへ X+1 日に腎生検を施行し、糸球体係蹄内並びに傍尿管毛細血管内に充満する異型リンパ球を認め、血管内リンパ腫 (IVL) を疑った。進行性の腎障害の他、負荷試験では汎下垂機能低下症が判明した。PET-CT 検査では下垂体、両肺結節、左副腎、回腸、回盲部に集積を認め、回盲部の生検でリンパ腫の血管外浸潤が見られたことからびまん性大細胞型 B 細胞性リンパ腫 (DLBCL) と診断した。メトトレキサート (MTX) 髄腔内注射療法、R-CHOP 療法、MTX 大量療法を導入した。治療開始後、腎障害、下垂体機能は速やかに改善した。【考察】腎生検で IVL を疑った症例である。最終的に DLBCL の診断となったが、腎生検が早期治療介入に有用であった。

O-065

手指壊疽を契機に腎多発微小梗塞の合併を画像診断し得た原発性マクログロブリン血症の 1 例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, ²さくら記念病院
森本 浩太¹, 清水 泰輔¹, 黒澤 明², 前嶋 明人¹, 長谷川 元¹

【症例】58 歳男性。1 年前の冬季に手指蒼白を自覚した。X-21 日より足趾蒼白を認め、X-20 日に左第 4・5 手指の蒼白と黒色変化を認め当院受診した。レイノー現象から自己免疫疾患が疑われたが、抗リン脂質抗体陽性の他は各種自己抗体陰性であった。当院受診時 Cr 1.84 mg/dL, eGFR 31.0 mL/min の腎機能障害を認め、X-5 日に当科紹介となった。その際、末梢血での RBC 連鎖形成、クリオグロブリン陽性、IgM 高値 (417 mg/dL) から原発性マクログロブリン血症が疑われた。入院後、再度 CT 読影評価を行うと両腎に斑状の造影不良域が判明し、腎微小梗塞の存在が示唆された。腹部 MRI 検査では CT 結果に一致して両腎実質に斑状の拡散異常を認め、腎多発微小梗塞と診断した。尿蛋白 0.24 g/gCr、尿中赤血球 1-4/HPF と尿所見に乏しかった。一方、尿中 B-J 蛋白を検出し、IgM- κ 型 M 蛋白を認めた。骨髄検査では IgM 陽性形質細胞の増殖と MYD88 変異陽性を認めた。原発性マクログロブリン血症の診断となり、血液内科にて加療となった。【考察】手指壊疽の原因精査中に腎多発微小梗塞の合併を確認し得た原発性マクログロブリン血症の 1 例を経験した。腎梗塞は本疾患の過粘稠に起因する症状である可能性が高い。文献的考察を含めて報告する。

O-066

化学療法後に PTHrP 高値を伴う高カルシウム (Ca) 血症から急性腎障害を合併した多発性骨髄腫の 1 例

¹とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科, ²自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ³自治医科大学内科学講座血液学部門, ⁴とちぎメディカルセンターしもつが病理診断科
小峰 弘寛¹, 村上 琢哉¹, 小林 高久¹, 岩津 好隆², 佐藤 友紀¹, 齋藤 修¹, 皆方 大佑³, 古木 柊佳³, 長田 太助², 河合 繁夫⁴

【症例】85 歳、男性。3 ヶ月前に血清クレアチニン (sCr) 1.3 (mg/dL) のため当院受診した。尿免疫固定法にて BJP- κ 型の M 蛋白を認め骨髄検査の結果、形質細胞の割合が 58% であることから多発性骨髄腫と診断し、3 週間前からレナリドミド、デキサメタゾン併用療法 (Rd 療法) を開始した。定期受診時に補正血清 Ca 9.4 (mg/dL) から 15.9 (イオン化 Ca 1.74 mmol/L) まで急激に上昇し、急性腎障害 (sCr 4.15) を認めたため緊急入院した。入院日から血液透析を開始し、Rd 療法は無効と判断し、レナリドミドの投与を中止した。第 10 病日からボルテゾミブを開始し、血清 Ca 値は低下し、第 17 病日に血液透析を離脱した。副甲状腺ホルモン関連蛋白 (PTHrP) 値は 21.3 (基準値: 1.1 pmol/L 未満) から第 24 病日に 1.9 まで低下した。【考察】骨髄腫細胞で PTHrP が産生されることが報告されており、Rd 療法後の血清遊離軽鎖 (FLC) の増加とボルテゾミブ投与後の PTHrP 値の低下から、急激に進行した高 Ca 血症に PTHrP 分泌を伴う多発性骨髄腫の病勢の悪化が関与している可能性が示唆された。

O-067

全身性アミロイドーシスを認めない形質細胞白血病に amyloid cast nephropathy を合併した1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科

木村 恵理, 川地 淳朗, 坂本 純永, 井上 友彦, 福田 純子, 鈴木 智

【症例】72歳男性。X年3月に進行する貧血、血小板減少、血清 Cre 2.28 mg/dL、eGFR 23.2 mg/dL、尿潜血+、尿蛋白 10.7 g/gCre、FLC- κ 15.7 mg/L、FLC- λ 3440 mg/L、 κ/λ 比 0.005 の所見を認め多発性骨髄腫の診断となり、ダラツムマブ、ボルテゾミブ、デキサメタゾン投与した。骨髄及び皮膚の生検で全身性アミロイドーシスは否定的であった。腎機能障害は cast nephropathy によるものと考え、治療後に腎機能の改善を期待していたが、FLC- λ が低下しているにも関わらず腎機能は著変なく、Cre 2 mg/dL 前後で推移したため X年4月に当科紹介となり、腎生検を施行した。尿細管管腔内に PAS 染色陰性の無構造の円柱を多数認めた。Congo-red 染色及び DFS 染色陽性であり、Amyloid cast nephropathy と診断した。その後も腎機能は改善せず、血清 Cre 値は 2.0 mg/dL で持続している。その後多発性骨髄腫でなく、形質細胞白血病の診断となり、予後不良であることが示唆され、今後自家造血幹細胞移植の施行を検討している。【考察】Amyloid cast nephropathy は稀な組織像で報告は少なく、本例のように AL アミロイドーシスがない多発性骨髄腫による cast nephropathy の報告がある。また、cast nephropathy は crystal を形成するタイプの報告もある。Cast nephropathy を考える場合でも、稀な病態が見つかる可能性があり、腎生検をすることは重要であるかもしれない。

O-068

質量分析で診断された IgG 型 AH アミロイドーシスの一例

¹虎の門病院腎センター内科、²虎の門病院病理診断科、³東京医科歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野、⁴日本医科大学付属病院病理診断科、⁵信州大学先鋭領域融合研究群バイオメディカル研究所

横山 祐輔¹, 井上 典子¹, 関根 章成¹, 長谷川 詠子¹, 田中 希穂¹, 乳原 善文¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 堂本 裕加子⁴, 矢崎 正英⁵, 和田 健彦¹

特記すべき既往のない75歳女性。半年前からの下腿浮腫にて受診、Cre 0.78 mg/dL、尿沈渣赤血球 5-9/HPPF、尿蛋白 2.09 g/gCre。免疫固定法にて IgG- κ 型の血清 M 蛋白および Bence-Jones 蛋白を認め、骨髄生検では形質細胞は 5.2% であった。腎生検では、メサンギウム領域から係蹄壁および近位尿細管基底膜にかけて PAS 陽性無構造の顕著な沈着が認められた。この無構造物は Congo red 陽性偏光を示しアミロイド蛋白と判断された。蛍光染色では IgG 陽性かつ軽鎖陰性、質量分析を施行したところ、軽鎖は検出されず重鎖が主体であった。AL アミロイドとは異なる沈着様式を示したことも含め、IgG 型 AH アミロイドーシスと診断した。AH アミロイドーシスは診断に質量分析が必要となる場合も多く、かつ希少である。本症例でみられたメサンギウム領域および近位尿細管への著明なアミロイド沈着を含めた病理組織学的所見につき、AL アミロイドーシスとの異同も含めて考察し報告する。

O-069

骨髄検査では MGUS であっても高度蛋白尿を伴う腎アミロイドーシスは治療対象である

¹虎の門病院分院腎センター内科、²虎の門病院分院血液内科、³虎の門病院病理診断科

阿部 勇樹¹, 大庭 悠貴¹, 石綿 一哉², 栗原 重和¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭³, 和氣 敦², 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】75歳女性。3年前に下腿浮腫で近医を受診した際、高度蛋白尿 (5.2 g/gCre) のネフローゼ症候群を認め前医の腎臓内科に紹介された。Cre 0.88 mg/dL、血中・尿中 IgA- λ 型 M 蛋白陽性で、腎生検で腎アミロイドーシスと診断された。同院血液内科に紹介されたが、骨髄生検で形質細胞が 1.4% に留まり monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) の範疇とされ、積極的治療とならなかった。以後2年、腎臓内科で保存加療を継続されたが、高度蛋白尿は持続し腎機能も低下 (Cre 1.95 mg/dL) したため当科へ紹介された。再生検で腎アミロイドーシスの進展、消化管にもアミロイド沈着も認め当院血液内科へ紹介。全身性 AL アミロイドーシスとして Dara-CyBorD 療法が直ちに開始された。【結語】MGUS は臓器障害 (myeloma defining events; MDE) を認めれば治療対象となるが、MDE である腎不全の基準には尿所見が含まれず、尿蛋白が重視され難い。これは血液内科医と腎臓内科医との大きな隔りである。本症例はこの溝に嵌り早期治療の機を逸してしまった不幸な症例である。腎臓内科から尿所見の重要性と治療を呼びかけ、血液内科と連携を図る必要性を示す症例として報告する。

O-070

シスチン尿症に併発した原発性アミロイドーシスの一例

¹千葉大学医学部附属病院腎臓内科、²千葉大学医学部附属病院血液内科

市川 友裕¹, 石井 公祥¹, 井上 宏子¹, 本田 大介¹, 若林 華恵¹, 竹田 勇輔², 堺田 恵美子², 浅沼 克彦¹

【症例】50歳代男性。10歳代に繰り返す膀胱結石があり遺伝学的検査でシスチン尿症と診断され、近医で治療されていた。X年2月より尿蛋白が増加し尿中に λ 型 Bence-Jones 蛋白が陽性となったため、精査目的に当院紹介となった。免疫グロブリン遊離軽鎖 κ/λ 比 0.01 と有意な軽鎖制限を認めた。骨髄検査では形質細胞 2.2% と増加はなかった。X年3月に腎生検を行い、光学顕微鏡では Congo Red 染色陰性を含め Minor glomerular abnormalities であり、尿細管にシスチン結晶は認めなかった。蛍光抗体法では近位尿細管に λ 鎖陽性であり、電子顕微鏡では糸球体基底膜及びメサンギウム領域の一部にアミロイド線維様物質を認めたため再検した Congo Red 染色で一部の血管でわずかに陽性となり AL アミロイドーシスと診断した。その後、転居のため転院となった。【考察】これまでアミロイド線維の形成は蛋白質やペプチドと関連付けられてきたが、単一アミノ酸でもアミロイド様の細線維を形成し、シスチンも結晶になる前段階においてアミロイド構造を形成することが報告されている。シスチンとアミロイドーシスの構造的類似性は我々にとって新たな知見であったため、両疾患の特徴や鑑別点を含め症例報告する。

O-071

Light chain proximal tubulopathy (LCPT) の合併が考慮された AL アミロイドーシスの1例

¹杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科学、²杏林大学医学部病理学

山本 陣¹, 鮎澤 信宏¹, 川嶋 聡子¹, 池谷 紀子¹, 川上 貴久¹, 岸本 暢将¹, 磯村 杏耶², 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹

52歳男性。X-1年10月から倦怠感あり、翌月に Cr 1.6 mg/dL、尿蛋白 4+, 軽度肝障害、低血圧を指摘された。労作時呼吸苦あり、X年1月9日に当科入院した。Cr 1.6 mg/dL、Alb 1.4 g/dL、尿蛋白 6.3 g/gCr のネフローゼ症候群で、起立性低血圧、下痢、両下肢の痺れ、左室全周性肥大、血液・尿中に λ 型 M 蛋白を認めた。腎生検では、糸球体 10/29 個に全節硬化あり、残る糸球体のメサンギウム領域及び血管極から係蹄壁にかけ HE 染色で好酸性無構造沈着物を認めた。沈着物は DFS 染色陽性、免疫染色で λ 鎖陽性、電顕で直径 10-15 nm のランダムな細線維構造で、AL アミロイドーシスと診断した。他方で近位尿細管の一部に上皮細胞腫大あり、細胞質に HE 染色で好酸性顆粒状物質を認め LCPT の合併も疑われた。なお、Fanconi 症候群は呈さなかった。骨髄生検では CD138 陽性形質細胞 5-10% の形質細胞腫瘍で、DaraCyBorD 療法を行ったが、透折に至った。LCPT の多くは κ 鎖による結晶形成で近位尿細管障害を示すが、 λ 鎖によるものや結晶形成を欠くものも知られ、結晶形成、寛解、間質繊維化の有無などが予後に関連するとされる。LCPT の有無につき電顕で再評価し報告する。

O-072

WM/LPL 及び AA 型アミロイドーシスの治療中にクリプトコッカス髄膜炎を併発した一例

¹東北大学病院腎臓・高血圧内科、²東北大学病院脳神経内科

石塚 悠奨¹, 大江 佑治¹, 木之村 聡介¹, 野口 雄司¹, 金沙 織¹, 菊地 晃一¹, 吉田 舞¹, 長澤 将¹, 豊原 敬文¹, 宮崎 真理子¹, 割田 仁², 田中 哲洋¹

【症例】69歳男性。【主訴】頭痛。【現病歴】X-4年両側単径部のリンパ節腫脹を契機に原発性マクログロブリン血症/リンパ形質細胞性リンパ腫 (WM/LPL) の診断で R-B 療法、R-CHOP 療法を行った。X-3年にネフローゼ症候群を併発し、当科で腎生検を施行した。AA 型アミロイドーシスの診断となり、ステロイド治療を併用して尿所見は改善した。X年1月上旬より頭痛、全身倦怠感が出現し、前医で頭部 MRI 検査や脳波検査を施行するも異常を指摘されなかった。同年2月中旬に複数回の嘔吐、頭痛の増悪や焦点意識減損発作を認め、当科に入院した。焦点意識減損発作は次第に頻回となり、3月上旬に意識レベルが低下した後一時心肺停止に至った。血液培養や髄液培養から Cryptococcus neoformans が陽性であった。アムホテリシン B 及びフルシトシンを開始したが低酸素脳症を併発し、同年3月中旬に死亡した。【考察】本症例は WM/LPL 及び AA アミロイドーシスに対する免疫抑制療法中、真菌感染症のリスクが高かった。クリプトコッカス髄膜炎は、非特異的な症状から緩徐に進行し診断が遅れる場合もあり、注意を要する。

O-073

マルチビタミンの長期過剰摂取による高Ca血症の遷延と二次性シュウ酸腎症を認めた一例

新潟大学腎・膠原病内科

入沢 大喜, 逸見 太郎, 後藤 佐和子, 蒲澤 秀門, 細島 康宏, 伊藤 由美, 今井 直史, 山本 卓, 後藤 眞, 成田 一衛

62歳男性。出生歴や小児期に特記事項なし。X-1年秋頃から通販で購入したマルチビタミンを使用していた。初診日1週間前から食思不振があり初診時血清Cre 31.92 mg/dLの腎機能低下と補正Ca 13.9 mg/dLの高Ca血症を認め血液透析を開始した。入院時、血清VitC 207.8 μg/mL、1,25-(OH)2VitD 92.1 pg/mL、25-OH VitD 288 ng/mLとVitC及びDの著しい上昇を認めた。両腎に複数の結石を認めたが腎萎縮はなく、第18病日に施行した経皮的腎生検では80%程度の高密度間質線維化と結晶化物の析出による尿管障害を認め、追加したPizzolate染色にて、尿管間質にシュウ酸カルシウム結晶と考えられる結晶の析出を確認した。VitCは第28病日時点で正常化したものの、第48病日の時点で補正Ca 10.5 mg/dL、1,25-(OH)2VitD 99.3 pg/mL、25-OH VitD 283 ng/mLと高Ca血症とVitD高値は遷延し、透析離脱も困難であった。【結語】マルチビタミンの長期過剰摂取は、VitD高値が遷延し高Ca血症による腎障害を来す他、VitCの代謝産物であるシュウ酸の尿中排泄を亢進させ二次性シュウ酸腎症を来す可能性があり注意が必要である。

O-074

腎石灰化による腎機能障害にプロスマブを含む集学的治療を行ったFGF23関連低リン血症性くる病の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科

相原 英聡, 井上 友彦, 田中 里奈, 坂本 純永, 池田 麻理, 川地 惇朗, 松波 昌寿, 福田 純子, 小原 まみ子, 鈴木 智

【症例】54歳女性。1歳時に歩行異常を指摘され、くる病の診断となった。低リン血症性でリン製剤、活性型ビタミンD3製剤を内服し、12歳時に転居以降当院総合内科かかりつけとなった。脊椎軟骨骨化症を有し、もともと血清Cre 0.7 mg/dL前後を推移していたが、X-3年12月頃より徐々に腎機能が悪化。X-1年5月血清Cre 1.27 mg/dLまで上昇し当科初診となった。39歳時FGF23 50 pg/mLと既に高値であり、CT検査で両腎高吸収域を認め、X-5年時と比較し高吸収域は軽度進行していた。慢性腎臓病を併発したFGF23関連低リン血症性くる病の進行で腎石灰化による腎障害と診断した。X年1月よりリン製剤、活性型ビタミンD3製剤を中止し、プロスマブ(抗FGF23モノクローナル抗体)を投与開始した。X年12月CTで両腎高吸収域の進行は鈍化していた。X+1年4月血清Cre 1.31 mg/dLであり、プロスマブ投与前後と比較すると腎機能低下速度は緩徐となった(eGFR slope [mL/min/1.73 m²/year]: -6.0 vs. -0.9)。【考察】FGF23関連低リン血症性くる病はFGF23の過剰産生により骨強度低下を来す疾患であり、近年プロスマブを使用するが、進行した腎石灰化に対する効果は明らかではない。本例はプロスマブ投与によりCKD進行及び腎石灰化の進行が抑制された。臨床経過を含めて報告する。

O-075

薬剤性高Ca血症による急性腎不全を認めた原発性副甲状腺機能亢進症(pHPT)患者の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

柳田 哲志, 佐藤 真理子, 澤田 衣里香, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】86歳女性。高血圧、糖尿病にて前医通院していた。X-1年時点ではeGFR 51.7 (mL/min/1.73 m²)であったが、X年にeGFR 27.2と低下し、当科を紹介された。外来受診時、Hb 10.9 g/dL、eGFR 18.8、補正Ca 12.5 mg/L、P 4.9 mg/dLと腎機能低下と高Ca血症を認めた。嘔気と倦怠感あり、同日入院となった。血液・尿検査よりサルコイドーシスや多発性骨髄腫は否定であった。薬剤性高Ca血症を疑い、内服中のエルデカルシトール 0.75 μgを中止し生理食塩水の投与を行うも、血清Ca値は改善しなかった。PTHrPの上昇なく、一方wholePTH 98.2 pg/mLと上昇し、25(OH)VitDは10.4 ng/mLと抑制されていた。副甲状腺99mTc-MIBIで右副甲状腺に異常集積あり、副甲状腺超音波検査で腺腫様甲状腺腫を認め、pHPTによる高Ca血症と診断した。入院第22病日、エボカルセト 2 mg開始し、補正Ca 10.6 mg/dL、eGFR 25.6まで改善傾向を認め、第36病日退院となった。【考察】活性型ビタミンD3製剤による高Ca血症に起因する腎障害の頻度は少なくない。本例は薬剤中止のみでは改善せず、追加検査によりpHPTの診断に至った。高Ca血症を来しても高齢患者では自覚症状に乏しいため、定期的な血清Ca測定が必要であると同時に、高Ca血症の鑑別には複合的要因を考慮することが重要である。

O-076

ポノプラザンによる重症低Mg血症が疑われた1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科

三木 敦史, 堀中 重義, 吉野 篤範, 竹田 徹朗

【症例】66歳男性【主訴】嘔気・倦怠感【既往歴】心室細動【現病歴】X年1月全身の異常感覚を主訴に当院総合診療部紹介受診した。外来フォローされていたが、同年2月心肺停止状態で当院救急救命科に搬送された。心室細動を認めDC 2回で蘇生された。緊急心臓カテーテル検査を行い、冠動脈狭窄による心室細動と診断され抗血小板薬・Ca拮抗薬・ACE阻害薬・MRA拮抗薬で加療を受けた。その際にも低Mg血症を認め、酸化マグネシウム 330 mg/日内服自宅退院した。同年9月嘔気・倦怠感を主訴に循環器内科受診し、電解質異常(Ca 6.8 mg/dL, K 3.3 mmol/L, Mg 0.2 mg/dL)を認め同日緊急入院した。Mg製剤・Ca製剤・K製剤の点滴を行ったが、電解質異常の改善に乏しく第4病日当科コンサルトされた。薬剤性低Mg血症を疑い第7病日ポノプラザン中止しファモチジンに変更した。第12病日Ca 9.8 mg/dL, K 5.0 mmol/L, Mg 1.9 mg/dLまで改善し第13病日自宅退院した。外来で電解質異常は認めなく、異常感覚の訴えは消失した。【考察】酸化マグネシウム製剤内服による補充されていたが重症低Mg血症を認めた。Mgは消化管から吸収されるが、PPIなどにより腸管内プロトン低下によりトランスポーターの機能低下を引き起こし、Mgの吸収障害をきたす可能性が示唆されている。今回ポノプラザンによる電解質異常が疑われた1例を経験した。

O-077

後腹膜腫瘍切除術後よりショックに至った抗rabphilin-3A抗体陽性中枢性尿崩症の一例

JAとりで総合医療センター

大橋 敦希, 井上 源貴, 只縄 友香, 田中 佑樹, 樋口 真一, 大下 格

【症例】36歳女性【病歴】2年前より多飲・多尿を呈していた。子宮筋腫と後腹膜腫瘍の手術目的に入院した。術後より10 L/日を超える多尿を呈し、ショックに至った。低張尿の存在から尿崩症を疑い、バソプレッシン負荷試験を行ったところ尿量減少、尿浸透圧上昇を認め、内因性バソプレッシンの減少が示唆された。バソプレッシン皮下注射による尿量コントロールを試みたが抵抗性であったため、バソプレッシン持続静注を開始し、循環動態の安定を得た。T1強調MRI画像において下垂体後葉輝度の減弱が示された。高張食塩水負荷試験において、バソプレッシンの反応は完全に欠如しており、中枢性尿崩症の診断を得た。下垂体前葉機能は保たれており、続発性尿崩症に対するスクリーニング検査はいずれも有意所見なく、抗rabphilin-3A抗体のみ陽性であったことからリンパ球性漏斗下垂体後葉炎が疑われた。デスマプレッシン点鼻による治療に切り替え第28病日に退院となった。【考察】特発性中枢性尿崩症の大部分は自己免疫性下垂体炎により説明されるとの報告がある。近年、抗rabphilin-3A抗体がリンパ球性漏斗下垂体後葉炎に対して特異的な抗体として報告され、本例のような特発例と考えられる場合の診断に有用である。

O-078

ステロイド治療開始により中枢性尿崩症が顕在化したサルコイドーシスの一例

JCHO埼玉メデイカルセンター腎臓内科

山本 林佳, 柏 真紀, 金子 雄太郎, 孫 燕, 伊藤 智章, 森 直己, 山路 安義

【症例】85歳男性【主訴】体動困難【現病歴】1年前に肺門リンパ節の腫脹でサルコイドーシスと診断され、1週間前より食思不振と体動困難が出現し、低血糖と腎機能低下、炎症反応高値のため入院となった。入院後の内分泌検査で中枢性の副腎不全と甲状腺機能低下症が示唆され、MRI検査で下垂体・視床下部の病変を認めた。サルコイドーシスの増悪を疑い、内分泌負荷試験実施後にプレドニゾロン(PSL) 50 mg/日とレボチロキシンの投与を開始したところ、血清Na 140→172 mEq/Lへの上昇と多尿を認めた。高Na血症にも関わらず血中バソプレッシン(AVP)値の上昇が軽度であり、AVP分泌不全が考えられた。一方で、AVP負荷試験では尿浸透圧の上昇が軽度であり尿濃縮力障害の存在も示唆された。酢酸デスマプレッシンの使用等により血清Na値は低下、炎症反応を含めた全身状態も改善し退院となった。外来でPSL投与を継続し、2ヶ月後には下垂体機能も回復傾向となった。【考察】本症例は、ステロイド治療開始したことで中枢性尿崩症が顕在化した仮面尿崩症(masked DI)の病態と考えられた。なお経過中、尿崩症にも関わらず尿浸透圧や尿比重は高かったが、同時期に投与していたマルトース液の影響と思われた。

O-079

紅麹コレステヘルプに関連した腎機能障害 4 症例の臨床経過

¹武蔵野赤十字病院, ²杏林大学医学部病理学教室
谷高 百合奈¹, 正田 若菜¹, 綿田 水月¹, 星野 幹¹, 久山 環¹, 磯村 杏耶², 長濱 清隆², 高橋 大栄¹

【緒言】2024年3月以降、紅麹コレステヘルプを服用した患者に生じた腎障害の報告が相次いでいる。その機序は未だ不明で日本腎臓学会が調査研究を実施している。当院で経験した紅麹コレステヘルプ関連腎障害 4 例について臨床経過を報告する。【症例】全例が女性で平均 63 歳、平均服用期間 14.5 か月で、受診直前に服用していたロットは腎障害の報告のあるものと一致していた。全例で倦怠感・食思不振・体重減少を認めた。主な初診時検査結果(中央値と範囲)は Cre 1.16 (1.02-2.62) mg/dL, K 3.4 (2.6-3.6) mEq/L, P 1.8 (1.8-2.1) mg/dL, 尿酸 1.4 (0.9-2.1) mg/dL, HCO₃ 16.3 (13.9-26.9) mmol/L, 尿蛋白 2.24 (1.03-2.85) g/gCre, 血糖 (3+)~(4+)。4 例中 2 例で腎生検を施行し、いずれも病理所見では近位尿細管を主体とした尿細管上皮細胞障害を示唆する所見を認めた。糸球体はほぼ正常で、間質へのリンパ球浸潤など尿細管間質性腎炎の所見は乏しかった。全例、休薬および電解質・アシドーシスの補正のみで腎機能は回復傾向を示した。【結語】4 症例の臨床および腎病理所見から、紅麹コレステヘルプは近位尿細管再吸収障害を来すと考えられた。ファンコニー症候群に類似した臨床所見であるが、尿細管障害としては尿蛋白尿が多い特徴がある。

O-080

紅麹サプリメント摂取に伴い急性腎障害を発生した急性尿細管壊死の一例

¹富士市立中央病院内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
宮崎 令奈¹, 高橋 康人¹, 上田 裕之², 坪井 伸夫², 川村 哲也², 横尾 隆²

【症例】脂質異常症が既往にある 47 歳女性。前医にて生活指導のみで加療されていたが、自己判断で紅麹コレステヘルプサプリメントを X-7 ヶ月より内服し始めた。サプリメントを過剰摂取することはなかった。X-5 日に嘔気を自覚し前医受診したところ急性腎障害(血清 Cr 1.15→4.7 mg/dL)を指摘され当院へ紹介となり、X 日腎生検を施行した。精査にて Fanconi 症候群と尿中 β₂ ミクログロブリン 109677 μg/L を認め、腎生検所見では、糸球体は 26 個中 14 個の全節性硬化を認め、硬化糸球体の周囲にリンパ球の浸潤あり、近位尿細管を中心とする尿細管の拡張、上皮の扁平化・脱落・剝離所見が見られた。電子顕微鏡において、尿細管壊死をきたしていたが、ミトコンドリアの異常はなく、リソソームの増加とミエリン小体が見られた。その他の疾患は除外され、紅麹コレステヘルプによる尿細管壊死と間質性腎炎と診断し、サプリメント摂取を中止のうえステロイド加療を行い、腎機能は血清 Cr 1.54 mg/dL まで改善した。【考察】紅麹コレステヘルプによると考えられる多数の急性腎障害が報告されている。本症例において、近位尿細管優位に急性障害像を呈しており、再生像もみられた。原因物質や発症機序は未だに不明だが、電子顕微鏡所見からその障害機序を考察する。

O-081

紅麹食品の服用による急性尿細管壊死を組織診断できた 1 例

¹東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, ²東京慈恵会医科大学病理学講座
紺屋 友加里¹, 橋本 英明¹, 佐藤 史哉¹, 鎌田 綾佳¹, 石山 勝也¹, 廣瀬 卓男¹, 湯村 和子¹, 城 謙輔², 森 建文¹

特記既往のない 50 代女性。健診で高 LDL-C 血症を指摘されていたことから X-1 年 12 月から X 年 2 月にかけて紅麹食品を服用していた。2 月より倦怠感や口渴、多尿がみられ 3 月初旬に当科初診となった。血液検査では Cr 1.10 mg/dL と上昇しており、UA 1.4 mg/dL, IP 2.0 mg/dL と低尿酸・低リン血症で、尿検査では尿糖 (3+)、尿蛋白/Cr 比 1.10 g/gCr、尿中赤血球 1-4/hpf、尿中 β₂MG 26400 mg/L、尿中 NAG 28.7 IU/L であり、尿細管障害マーカーの逸脱を伴う腎機能障害を認めた。ガリウムシンチグラフィでは両腎に軽度の集積がみられた。急性尿細管間質性腎炎などを疑い 3 月中旬に腎生検を行った。腎組織所見では尿細管上皮の脱落があり、急性尿細管壊死を認めた。尿細管では SGLT2 抗体染色で染色性の低下があった。本症例は腎生検後に紅麹食品による健康被害の報道があり、自主回収対象となっている紅麹食品を服用していたことが判明した。初診時は紅麹食品の服用を中止後であり、腎機能は自然改善傾向となっている。日本腎臓学会の中間報告を参照すると共に、腎組織所見と臨床経過の推移を合わせて考察を行う。

O-082

肉眼的血尿を呈し RPGN 様に発症した IgG4 関連疾患の 1 例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科
三宅 由桂, 内田 貴大, 岩間 佐智子, 岡野 彩葉, 高橋 陽和, 青木 健, 小島 紉, 山田 宗治, 尾田 高志

【症例】70 代男性【既往歴】X-40 年: 高血圧, X-1 年: 前立腺癌(摘出)【現病歴】X-1 年 10 月時点で sCr 0.7 mg/dL。X 年 5 月に肉眼的血尿が出現。前医にて sCr 2.26 mg/dL と腎機能障害を指摘され、同年 6 月当科紹介。血液尿検査所見: U-RBC >100/hpf (非糸球体型), UP 1.55 g/gCr (Alb 17.5%), U-NAG 17.0 U/L, U-β₂MG 1156 μg/L, BUN/sCr 50.5/2.71 mg/dL, CRP 0.84 mg/dL, IgG/A/M 6351/169/110 mg/dL, IgG4 2440 mg/dL, CH50 <14 U/mL, C3/C4 60.0/<0.4 mg/dL, 免疫複合体 (mRF) 35.5 μg/mL, IgE-RIST 3890 IU/mL, ANCA 含む各種自己抗体陰性。画像所見: びまん性の腎腫大あり, Ga シンチにて両腎および顎下腺への集積あり。【経過】腎生検では尿細管間質領域に線維化を伴うびまん性の炎症細胞浸潤を認め、IgG4/IgG 陽性細胞比は 50% 以上であった。腎生検施行後からステロイド治療を開始。その後施行した顎下腺生検では典型的な所見が得られなかったものの、総合的に IgG4 関連疾患と診断した。速やかに尿所見は軽快、腎機能、高 IgG 血症も改善傾向で、血清補体価は正常化した。【考察】本症例は IgG4 関連疾患としては非典型的な臨床・検査所見を呈して発症しており、その機序に関して、腎生検組織の免疫組織学的な解析と、著明高値を示した免疫複合体の免疫沈降を用いた蛋白解析を加えて報告する。

O-083

紅麹サプリメント内服により急性尿細管障害を発生した 1 例

春日井市民病院
奥田 結希, 桂山 雄一, 佐藤 優貴, 安部 元貴, 近松 大輝, 吉澤 祐佳, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】67 歳女性。【主訴】口渴、倦怠感【現病歴】X 年 3 月 2 日紅麹コレステヘルプを内服開始した。3 月 13 日口渴が出現した。3 月 25 日まで合計 23 日間に内服していたが自己判断で中止した。3 月 26 日に前医受診し、口渴、倦怠感、腎機能低下を認めたため 3 月 27 日当院紹介受診となった。来院時の血液検査で Cre 1.46 mg/dL, eGFR 28.4 mL/min/1.73 m² と腎機能低下, K 2.3 mEq/L, P 1.7 mg/dL と低 K 血症, 低 P 血症を認めた。また尿検査では、部分尿蛋白 Cre 補正值 2431.6 mg/g・Cr と尿蛋白の増加、部分尿 β₂MG 4311 μg/L、尿中 NAG 活性 338 U/L と尿細管障害マーカーの上昇を認めた。電解質補正、腎生検目的に翌日入院となった。入院後 K 補充で低 K 血症は改善傾向、休薬のみで腎機能も改善傾向を認めた。腎生検では尿細管障害を認めたが基底膜は残存を認め、可逆的な部分もあり自然軽快が見込まれると考えたため、入院第 6 病日に自宅退院とした。その後の外来フォロー時には低 K 血症, 低 P 血症、腎機能の改善傾向が見られた。【考察】紅麹サプリメント内服により急性尿細管障害を発生することがある。電解質は補正を必要としたが、腎機能は休薬のみで改善が得られた。

O-084

「紅麹コレステヘルプ」摂取後、急性尿細管間質性腎炎を来した 2 症例の報告

¹国際医療福祉大学成田病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学成田病院病理診断科, ³国際医療福祉大学三田病院病理部
杉田 和哉¹, 内山 清貴¹, 伊藤 純¹, 小無田 美菜², 大谷 方子³, 鷲田 直輝¹

1 例目は 50 歳代女性で、発症前は腎機能正常。紅麹コレステヘルプ摂取開始約 1 か月後には血清 Cre 1.89 mg/dL となり当科入院して腎生検施行。その前後で腎機能改善傾向となり、ステロイド治療は施行せずに退院。退院後に上記サプリメントの摂取歴が判明した。2 例目は 50 歳代男性。近医でメトフォルミンや SGLT-2 阻害薬継続しており、発症前は血清 Cre 1.04 mg/dL であった。その後、乳酸アシドーシスを伴う重度の AKI を来して当院搬送となり緊急透析開始。経過から何らかの原因で AKI を来した後に、メトフォルミンや SGLT-2 阻害薬の作用で乳酸アシドーシスに至ったと考えられた。腎生検施行後も 2 週間以上緊急透析を施行し、その後は腎機能自然改善傾向となり透析から離脱。腎機能の割には尿量が保たれるという特徴を認めた。その後退院となったが、発症 4 か月前から上記サプリメントを摂取していたことが退院後に判明した。上記 2 症例共に急性尿細管間質性腎炎像を呈していた。これら 2 症例に関して報告する。

O-085

Fanconi 症候群の精査として腎生検を行い紅麹サプリメント服用が判明した一例

¹三井記念病院腎臓内科, ²西新井駅前さくら参道内科クリニック, ³獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科, ⁴三井記念病院病理診断科

森 彩香¹, 真崎 里紗¹, 大内 治紀¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 斎藤 督芸², 藤井 晶子³, 安藤 純世⁴, 森田 茂樹⁴, 三瀬 直文¹

既往に膀胱癌(術後化学療法なし), 高血圧, Fisher 症候群のある 51 歳女性。X 年 1 月より口渇, 頻尿, 倦怠感を訴え近医から当院紹介受診。Cr 2.6 mg/dL (半年前: 0.8 mg/dL), K 2.7 mEq/L, UA 1.5 mg/dL, iP 2.4 mg/dL, HCO₃⁻ 10 mEq/L。尿: 糖 (4+), 蛋白 (3+), β₂-MG 42.160 μg/L。腎機能障害に加え, Fanconi 症候群の所見を認めた。二次性 Fanconi の原因検査では明らかかなものはなく腎生検を行った。近位尿管上皮細胞の平坦化を認めたが, 間質の炎症細胞浸潤は僅かであり, 尿管萎縮や間質線維化もごく軽度であった。中等度の動脈硬化を認めるが, 糸球体に目立った病変はなく, アミロイドや軽鎖の沈着も認めなかった。薬剤性の急性尿管障害の可能性を考え, サプリメントを含めた全ての内服を中止したところ, 1 月程度で Cr 1.2 mg/dL 程度まで腎機能が回復し, 電解質異常も改善傾向であった。その後, 紅麹サプリメントによる腎障害, Fanconi 症候群が報告され, 本患者も X-3 年より同サプリを内服していたことが判明した。紅麹サプリメントによる腎障害が疑われる患者の, 腎生検所見及び臨床経過を報告する。

O-086

Fanconi 症候群の誘因として紅麹サプリメントの影響が考えられた一例

順天堂大学医学部附属静岡病院

吉武 由莉, 田中 新, 中井 公美, 若林 啓一, 清水 芳男

【症例】55 歳の女性。【主訴】尿の泡立ち。【現病歴】これまで腎機能障害の指摘はなく, X-1 年 9 月は血清クレアチニン (sCr) 0.77 mg/dL であった。X-1 年 12 月に倦怠感, 尿の泡立ちを主訴に近医受診し, sCr 2.32 mg/dL と急速進行性の腎機能障害が認められたため同月に当科を紹介された。【経過】初診時の検査では, sCr 2.13 mg/dL, UA 1.8 mg/dL, Na 142 mmol/L, K 3.1 mmol/L, 尿蛋白定性 (2+), 尿糖 (3+), 尿潜血 (2+), 随時尿蛋白 2.22 g/gCr であり, 静脈血液ガスで pH 7.171, pCO₂ 42.9 mmHg, HCO₃⁻ 15.1 mmol/L, Lac 0.9 mmol/L の代謝性アシドーシスを認め, Fanconi 症候群と考えられた。各種腎障害のスクリーニング検査に特記すべき所見が認められなかったため, 薬剤性腎障害の可能性を考慮してサプリメントを含めた内服歴を聴取したところ, 複合ビタミンおよびミネラル含有物(ディアナチュラ), および紅麹コレステルヘルプの 2 種類のサプリメントを内服していることが判明した。サプリメントの休薬と, 炭酸水素ナトリウム内服による保存加療で 2 ヶ月後には尿蛋白, 尿糖ともに陰性化し, sCr 1.24 mg/dL まで改善認めたが, 慢性腎臓病ステージ G3bA1 へ移行した。【考察】腎障害の鑑別として薬剤性も鑑別にあげ, 問診をすることの重要性を再認識した症例であった。また当院で経験した他の紅麹コレステルヘルプの症例も交えて考察する。

O-087

紅麹サプリメントにより Fanconi 症候群を呈した 1 例

¹仙台市立病院, ²東北大学病院

佐藤 元信¹, 山本 多恵¹, 古田 恭平¹, 千葉 祐貴¹, 宮内 健一郎¹, 佐藤 博²

【症例】48 歳女性。7 日前より食思不振, 筋力低下, 体重減少が出現し, 近医を受診した。低カリウム血症と腎機能障害, 蛋白尿を認め, 当院を受診した。内服薬は紅麹サプリメントのみであった。上記所見に加え, 低リン血症, 低尿酸血症, 尿糖陽性, 尿中 β₂MG の上昇を認め, Fanconi 症候群が疑われた。サプリメントを中止し, 入院で電解質補正を開始した。腎機能は経時的に改善を認めたが, 代謝性アシドーシスが進行したため, 重炭酸ナトリウムの補充を開始した。第 12 病日に腎生検を実施した。光学顕微鏡所見ではびまん性に尿管萎縮・扁平化, 間質の線維化, 炎症細胞浸潤を認め, 電子顕微鏡では, 光学顕微鏡所見に加えてミトコンドリアの増生や変形が一部に認められた。サプリメントの中止とステロイド治療により経時的に尿管障害, 腎障害, 電解質異常は改善傾向である。【考察】紅麹サプリメントによる Fanconi 症候群を呈した症例を経験した。学会の調査研究でも Fanconi 症候群を呈している症例が多いが, 原因に関しては不明である。また, 電子顕微鏡所見に関しては, 報告が少なく, 今後の症例の蓄積が求められる。

O-088

紅麹サプリメント摂取後に尿管障害を呈した一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科

松本 大樹, 島田 剛, 村木 直弘, 堀 圭一郎, 稲永 亮平, 濱野 直人, 松井 勝臣, 篠崎 倫哉

【症例】81 歳女性。【病歴】これまで腎障害の指摘なし。X-1 年 10 月から X 年 3 月まで紅麹サプリメントを計 70 錠ほど服用。排尿回数の減少とふらつきを主訴に X 年 4 月当科受診。電解質異常はなく, 血清 Cr 0.82 mg/dL, 尿蛋白 ±, 尿潜血 1+, 尿中 β₂MG 1120 μg/L と尿管障害が疑われた。血清学的検査では MPO-ANCA 7.0 IU/ml, PR3-ANCA 4.8 IU/ml と共陽性であった。当該サプリメントを中止し, 精査のため経皮的腎生検を施行。腎病理では糸球体障害, 間質変化ならびに血管炎所見を認めず, 近位尿管に刷子縁消失と内腔拡張, 尿管上皮細胞核の配列不均衡を認めた。血管炎の所見はなく, サプリメントによる近位尿管障害からの回復途上と考え, サプリメント中止のみで無治療経過観察とした。腎機能や尿管障害の悪化なく経過した。

【考察】日本腎臓学会の調査研究では紅麹サプリメント摂取後の近位尿管障害が多いことが報告されている。本症例では電解質異常等は認めていないが, 病理学的には近位尿管障害を引き起こした可能性があり, これまでの調査報告と矛盾せず, さらにサプリメント中止により近位尿管障害は改善する可能性が病理的に示唆された。【結語】紅麹サプリメントによる近位尿管障害を病理学的に示唆された症例を経験した。

O-089

紅麹サプリメント摂取後に急性尿管間質性腎炎を来した 1 例

JCHO 仙台病院

今井 朝太郎, 眞田 覚, 土屋 善慎, 小助川 英之, 千田 莞爾, 佐藤 光博

【症例】60 代女性。これまで腎機能障害, 検尿異常は指摘されていない。2023 年 9 月に検診で LDL コレステロール高値を指摘され, 市販の紅麹サプリメントを内服した。11 月頃から倦怠感と微熱を認め, 12 月に倦怠感の遷延と尿の泡立ちを主訴に前医受診, 血清 Cr 1.06 mg/dL, 蛋白尿 (3+) を指摘され当科に紹介。血清 Cr 1.66 mg/dL, 蛋白尿 2.18 g/day と蛋白尿を伴う進行性の腎障害と Fanconi 症候群 (近位尿管管性アシドーシス, 尿糖陽性, 血清 P 2.3 mg/dL, 血清尿酸 1.4 mg/dL, 尿中 β₂MG 60965 μg/L) を認め精査加療目的に入院。腎生検では炎症細胞浸潤は軽度ではあるが, 広範な尿管の萎縮, 尿管上皮細胞の平低化, 脱落を認めた。一方で, 糸球体には異常を認めず, 急性尿管間質性腎炎と診断した。プレドニゾロン 30 mg/日の投与で腎機能の改善, 蛋白尿の陰性化を認めた。【考察】間質性腎炎には蛋白尿が多いことなど, 本学会によるアンケート調査の中間報告と一致する特徴を有していた。当院で経験した他の 2 例と比較しつつ今後の検証状況も踏まえ報告する。

O-090

紅麹サプリメントによるアレルギーが関与した尿管間質性腎炎の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科

宮里 紘太, 村田 悠輔, 山口 諒, 小林 悠, 川本 俊輔, 秋谷 友里恵, 逸見 聖一朗, 阿部 雅紀

55 歳女性。入院 1 か月前より食思不振, 尿の泡立ち, 体重減少を自覚していた。同時期の健康診断で腎機能障害及び尿異常を指摘され当科を紹介受診した。検査にて sCr 2.38 mg/dL, eGFR 17.6 ml/min/1.73 m² と腎障害を認め, 電解質異常は見られないものの尿中 NAG 19.4 U/L, β₂MG 19833 μg/L と尿管間質性腎炎が強く疑われ, 入院となった。TIN を起こしうる症候。自己抗体は見られなかった。薬剤歴として半年前より紅麹サプリメントを服用しているのみであり, 当科で同時期に同様の症候を呈する症例が蓄積しており, 紅麹サプリメントによる腎障害を強く疑った。第 4 病日に腎生検を行い, 所見はびまん性に間質領域に炎症細胞浸潤がみられ, 尿管管炎を呈しており急性期の尿管間質性腎炎に矛盾しない所見であった。加えて DLST にて紅麹サプリメントが陽性を示し, 当薬剤によるアレルギー機序の TIN と診断した。第 5 病日よりステロイドパルス療法 (mPSL 1000 mg/日 3 日間) を行い, 後療法として PSL 30 mg/日を開始した。治療反応性は良好であり, 第 21 病日に退院となった。【結語】紅麹サプリメントがアレルギー機序で腎障害を起こした可能性が示唆され, 報告する。

O-091

近位尿管に局限した上皮細胞障害を呈したサプリメントによるファンコニー症候群の1例

¹新潟県立新発田病院腎臓内科, ²新潟大学病態栄養学講座, ³新潟大学腎・膠原病内科
羽深 将人¹, 蒲澤 秀門², 細島 康宏², 小川 麻¹, 山本 卓³,
伊藤 由美³, 今井 直史³, 後藤 真³

【症例】49歳女性。既往歴なし。1年半前の健診で脂質異常症を指摘されたためサプリメントを飲み始めた。半年前の健診では脂質異常症は改善傾向で尿異常や腎機能障害は指摘されなかった。13日前から尿の泡立ち、嘔気、食思不振を認めた。サプリメントを中止して近医を受診したところ、尿異常、腎機能障害を指摘され、当科を紹介されて入院した。低カリウム血症、低リン血症、低尿酸血症、腎性尿糖、汎アミノ酸尿、代謝性アシドーシスなどを認め、末梢リンパ球刺激試験が陽性であったことから、同サプリメントによるファンコニー症候群と診断した。腎生検で広範囲の尿管上皮細胞障害、尿管壊死を認めたが、抗メガリン抗体の免疫染色により、これらの病変は近位尿管に局限していた。糸球体、間質病変は認めなかった。脱水や電解質補正で全身状態は改善し、第14病日に退院した。【考察】本邦でサプリメントによるファンコニー症候群が問題となっている。今回、腎生検で近位尿管に局限した上皮細胞障害を確認した。サプリメントの含有成分が関連していると考えられるが、病態解明のためには今後の更なる症例集積が必要である。

O-092

紅麹サプリメントの摂取後にファンコニー症候群を発症した一例

¹順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
細谷 玲奈¹, 佐藤 浩司¹, 深尾 勇輔¹, 廣瀬 瞳¹, 井尾 浩章¹, 鈴木 祐介²

【症例】59歳女性。10か月前に高脂血症のため紅麹サプリメントの摂取を開始した。2か月前から倦怠感、口渇感、便秘、尿の泡立ちを自覚し、近医を受診し腎機能障害を指摘され、当院へ紹介入院となった。【入院後経過】血清Cr 2.32 mg/dL, eGFR 17.7 ml/min/1.73 m²の腎障害に加え、代謝性アシドーシスと血清カリウム・リン・尿酸値の低下を認めた。尿糖陽性、尿管障害マーカー上昇、尿中リン・重碳酸排泄亢進を伴っておりファンコニー症候群と診断した。ガリウムシンチグラフィでは腎集積を認めず、腎生検では一部に尿管壊死像を認めたが、糸球体や間質の炎症所見は乏しかった。入院後に当該サプリメントを中止したのみで血清Crは1.05 mg/dlまで改善し、入院20日後に退院となった。【考察】10か月に渡るサプリメントの摂取後にファンコニー症候群を発症し、被疑薬中止により速やかに腎機能の改善が得られた一例を経験した。一般的にファンコニー症候群は、本症例のように尿管壊死像が加わるものもあれば、ほぼ所見がないものまで様々である。

O-093

薬剤性間質性腎炎の早期診断にMRI拡散強調画像とADC mapが有用であった一例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, ⁴山口腎研究所
谷水 暉¹, 井熊 大輔¹, 大庭 悠貴¹, 栗原 重和¹, 諏訪部 達也¹, 山内 真之¹, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 山口 裕⁴

【症例】胸部下部食道癌cT2N1M0 Stage 2の68歳男性。ドセタキセル・シスプラチン・フルオロウラシルによる術前化学療法施行中に発熱性好中球減少症を来しタゾバクタム・ピペラシリン開始。2週間後好酸球著増とCre 3.26 mg/dLと急性腎障害を認めた。腎臓MRIで拡散強調画像高信号、ADC map低信号を広範囲に認め、T2低信号を認めなかった。腎生検施行し好酸球浸潤の目立つ高度な尿管間質性腎炎像を認めた。プレドニゾロン20 mgを開始4週間後にはCre 0.90 mg/dLまで腎機能回復。以後プレドニゾロン漸減中止した。なお被疑薬のDLSTはいずれも陰性であった。【考察】近年IgG4関連間質性腎炎診断におけるMRI画像の有用性の報告が散見される。本症例は薬剤間質性腎炎であるがMRI所見より間質性腎炎の存在が疑われ、早期の腎生検と治療導入が可能であった。IgG4関連疾患以外の間質性腎炎の診断においてもMRI画像の有用性が示唆された教訓的な症例としてここに報告する。

O-094

プロトンポンプ阻害薬服用中に急性尿管間質性腎炎と診断された10例の再考

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
仲長 奈央子, 坪井 伸夫, 平野 景太, 池田 雅人, 横尾 隆

【背景】急性尿管間質性腎炎(ATIN)は、プロトンポンプ阻害薬(PPI)誘発性腎障害の機序の一つとされるが、併存疾患や他の薬剤の併用により因果関係の特定が困難な場合が多い。PPI服用中にATINと生検診断された症例について再考した。【結果】2005~2016年の関連5施設4,815例の腎生検のうち139例がATINと診断され、うち10例がPPI投与中で、全例2010年以降に生検診断されていた。このうち3例(2.2%)はPPI(オメプラゾール2例、ランソプラゾール1例)によるATINと診断された。PPI服用中の他の7例のうち、3例は他の薬剤(抗生剤2例と抗結核薬1例)によるATIN、2例は自己免疫疾患関連のATIN、2例は骨髄疾患関連のATINと診断された。PPI服用全10例のうちPPIのリンパ球刺激試験が実施されたのは1例のみで、PPIが被疑薬とされなかった7例では生検診断後もPPIの服用が継続されていた。【考察】米国における同様の臨床病理研究では、対象が1993年~2011年と我々よりもかなり以前にも関わらず、133例中13例(9.8%)がPPIによるATINと診断されていた。これは我々の結果より4倍以上も多く、PPI誘発性ATINに対する認識の違いが示唆された。ATIN診断例の中にはPPIの関与が見逃されている例が潜在する可能性があり、ATINの鑑別において改めて考慮する必要があると考えられた。

O-095

エズピクロンによる薬剤性尿管間質性腎炎(TIN)をきたした一例

昭和大学内科学講座腎臓内科学部門
服部 奈津子, 河守 咲季, 林 純一, 加藤 憲, 本田 浩一

【症例】70歳代女性。高血圧、高脂血症、不眠症のため近医に定期通院していたが、これまで腎機能障害を指摘されたことはなかった。発熱と夜間頻尿のため当院を受診し、腎盂腎炎および急性腎前性腎障害(sCr 1.85 mg/dL)の診断で飲水励行とレボフロキサシン内服で1週間経過をみたが、改善なく入院となった。【入院後経過】FENa 0.9%であり、発熱と食思不振に伴う腎前性腎不全を疑い補液を行なったが腎機能は改善せず、尿管マーカーも上昇した。ガリウムシンチグラフィで両腎に異常集積が認められ、TINを疑う所見であった。腎生検を施行したところ、間質及び尿管への炎症細胞浸潤を認め、TINと診断しプレドニゾロン20 mg/日の内服を開始した。その後、提出していた薬剤リンパ球刺激試験(DLST)で3か月前より内服していたエズピクロンが陽性と判明し薬剤性TINと診断した。【考察】TINをきたす原因としては、薬剤性特に抗菌薬やPPIの割合が多い。本症例においてはそれらの内服はなかったが、経過及びDLSTの結果からエズピクロンが原因と判断した。これまで非ベンゾジアゼピン系睡眠薬でTINをきたした報告はなく、貴重な症例と考えられた。

O-096

原発性膜性腎症の完全寛解後に急速な腎機能低下をきたし、再生検にてシュウ酸腎症の合併が判明した一例

千葉東病院
大村 弘輝, 川口 武彦, 安井 薫子, 嶋田 啓基, 諸岡 瑞穂, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

73歳男性。55歳時に胃癌に対して胃全摘を施行。胃癌の再発は認めない。X-3年9月にネフローゼ症候群(Alb 1.6 g/dl, eGFR 56 ml/min/1.73 m², 尿蛋白6.6 g/gCr)を発症。腎生検で原発性膜性腎症(PLA2R陽性, stage 1)と診断し、ステロイドとシクロスポリン(CyA)を併用しX-2年10月に尿蛋白0.14 g/gCrと完全寛解に至った。その後eGFRが20 ml/min/1.73 m²/年で低下し、CyAの漸減・中止後も腎機能は改善せず、X年3月に再生検を施行。膜性腎症はstage 2相当であり、CyAの腎毒性を示唆する所見はなかった。しかし、HE染色における偏光下で白色のシュウ酸カルシウム結晶の沈着を遠位尿管を中心多数認めた。結晶沈着を伴う尿管に上皮傷害と周囲の間質に線維化を認め、シュウ酸腎症(oxalate nephropathy: ON)と診断。本所見は初回生検で認めず、今回の腎機能低下の要因と強く示唆された。ONはシュウ酸を含む食物の多量摂取やビタミンCの多量服用が原因とされるが、本例は該当しなかった。一方、本例で既往のある胃切除は腸管でシュウ酸の再吸収を亢進させONのリスクとされる。本例は膜性腎症の寛解後に急速な腎機能低下を呈した。胃切除後に18年経過しても、腎機能低下の原因としてONを鑑別における必要性を示す貴重な一例である。

O-097

ペンブロリズマブ投与後腎機能障害の腎生検で、TBMにIgG沈着を伴うびまん性間質線維化を認めた症例

¹川崎市立川崎病院, ²慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室
川口 隆久¹, 橋口 明典², 安藤 孝¹

【症例】肺腺癌に対してX日にカルボプラチン、ペメトレキセド、ペンブロリズマブ1コース目、X+23日に2コース目を投与した。X+30日に発熱性好中球減少症で入院の際にはCre 1.1 mg/dLで、抗菌薬投与で全身状態は改善したが腎機能は悪化傾向で、X+43日Cre 1.4 mg/dLとなり、X+45日に腎生検を施行した。尿蛋白+, 尿潜血±, 尿β2 mg 31,300 μg/Lであった。検体では、びまん性に著明な間質の線維化を認めたが、尿管・間質の炎症細胞浸潤は軽度であった。蛍光免疫染色では尿管・ボウマン囊基底膜、一部の糸球体係路にIgGが顆粒状に陽性で、電顕で対応する部位に高電子密度沈着物を認めた。X+62日にペンブロリズマブ単剤を再投与し、X+日にCre 3.1 mg/dLまで上昇した。ペンブロリズマブによる腎障害と考え、休薬の上、同日よりPSL 35 mg/日を開始した。その後、Creは徐々に改善し、現在はCre 1.2 mg/dLとなっている。【考察】免疫チェックポイント薬による尿管間質病変は細胞性免疫による尿管間質性腎炎が一般的だが、本症例はIgGの基底膜沈着による傷害機序が示唆された。その尿管間質病変の形成機序について文献的考察を加えて報告する。

O-098

インフリキシマブの関与が疑われた薬剤性肉芽腫性間質性腎炎を呈したCrohn病の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

櫻井 洸哉, 松井 大介, 堀内 勇希, 信岡 賢彦, 西川 真里奈, 山口 晃典, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】55歳、男性【病歴】X-20年にCrohn病と診断された。メサラジン(5-ASA)単剤で治療を開始したがコントロール不良のため、X-8年にインフリキシマブ(IFX)へ変更し、病勢は安定した。X-2年に病勢悪化のため5-ASAを併用したところ、病勢は改善したがCre 2.0 mg/dl前後への上昇を認め、当科を受診した。5-ASAを再度休薬してCre 1.5 mg/dl程度へ改善した。Crohn病の病勢は安定していたが、X年2月に腎機能の増悪を再度認め、当科を再受診した。腎生検で間質および尿管上皮間へのリンパ球浸潤から肉芽腫性間質性腎炎(GIN)と診断され、X年4月に入院してプレドニゾン(PSL)50 mg/日で治療を開始した。上部消化管並びに小腸内視鏡検査でCrohn病の活動性病変はなく、また薬剤リンパ球刺激試験ではIFXで陽性を示したことからIFXによる薬剤性のGINと診断した。IFXの休薬とPSLの投与により腎機能は改善し、第30病日に退院とした。【考察】Crohn病の腸管外病変としてのGINが報告されている一方で、5-ASAや抗TNF-α製剤による薬剤性のGINも報告されている。本症例はCrohn病の病勢増悪はなく、IFXによる薬剤性のGINの可能性が高いと判断した。【結語】Crohn病のGINにおいて、抗TNF-α製剤の継続の要否は十分な検討を要する。

O-099

リチウム製剤と薬剤性の高カルシウム血症により腎性尿崩症を呈した1例

¹魚沼基幹病院腎臓内科, ²新潟大学腎・膠原病内科

石黒 恵子¹, 酒巻 裕一¹, 永野 敦嗣¹, 飯野 則昭¹, 成田 一衛²

【症例】50歳台女性【主訴】不穏【現病歴】30歳台で統合失調症を発症し長期療養中。X-3年、左大腿骨頸部骨折を受傷し以後、デノズマブとコレカルシフェロール・炭酸カルシウム配合錠を継続した。入院4ヶ月前には腎障害や食思不振はなかったが、1ヶ月前から食事が減り体重が5 kg減少した。入院前日から嘔吐、脱力、意識障害あり、Ca 16.0 mg/dL, iP 3.4 mg/dL, Cr 4.64 mg/dL, Na 148 mEq/L, 尿浸透圧 175 mOsm/Lとリチウム中毒(Li 1.72 mEq/L)を認め、当院に転院搬送された。【経過】来院時は不穏状態であり、鎮静薬を投与しつつ生理食塩水、エルカトニンを開始された。尿量 4000 mL以上得られ第3病日にはCa 11.5 mg/dLに低下したが、Na 160 mEq/L, Cr 3.60 mg/dLとなり、補液を5%ブドウ糖液に変更した。第5病日にNa 147 mEq/Lに改善し、リチウム血中濃度も低下した。また、iPTH 36 pg/mL, ADH 14.5 pg/mLを認めた。第27病日に補液終了後も尿濃縮力が保たれることを確認し転院した。【考察】リチウム中毒は軽度の脱水による腎障害でもLi血中濃度の上昇から腎性尿崩症が増悪する恐れがある。また、本例は高カルシウム血症にも拘らずiPTHは抑制されておらず、リチウムによるPTH分泌促進作用の結果(Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2020)、高カルシウム血症を増悪させていた可能性が考えられる。

O-100

3日間ステロイドハーフパルスのみで腎機能改善を得た薬剤性急性間質性腎炎の一例

国立国際医療研究センター病院

大谷 仁美, 番場 春衣, 江里口 直人, 片山 由梨, 鈴木 美香子, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 高野 秀樹

2型糖尿病や肥大型心筋症併存の82歳男性。1年間に内服や通院を自己中断していた。呂律障害や歩行異常を主訴に救急搬送され、糖尿病ケトosis、左下肢第1趾骨髄炎の診断で入院となった。入院時Cre 0.9 mg/dlであったが、第20病日に1.8 mg/dl、第40病日に2.4 mg/dlと腎機能が増悪した。MSSA菌血症による感染関連腎炎他、多数の新規薬剤による薬剤性腎障害も考えられ、第41病日腎生検施行した。尿管間質領域に好酸球多数浸潤を認め急性尿管間質性腎炎と診断した。薬剤リンパ球刺激試験でセフトリアキソンナトリウムが陽性であった。第46病日より被疑薬を中止しCre 2.19 mg/dlまで低下したが以降改善が乏しく、高齢で糖尿病併存、かつ直近まで感染症治療をしていた経緯から、mPSL 500 mgのステロイドパルス療法のみ施行し、Cre 1.2 mg/dlまで改善した。一般的に薬剤性急性尿管間質性腎炎では被疑薬中止後に腎機能が改善しない際、ステロイドパルス療法施行後に0.8-1.0 mg/kg/日の経口PSL内服を継続し8-12週間かけて漸減することが推奨される。本症例のように高用量、長期間のステロイド使用が困難な場合にはステロイドパルス療法のみでも腎機能改善に有効である可能性が示唆され、貴重な症例と考え報告する。

O-101

白血球破砕性血管炎で発症したIgG4関連尿管間質性腎炎の一例

¹富士市立中央病院, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

杉本 弘樹¹, 宮崎 令奈¹, 高橋 康人¹, 上田 裕之², 坪井 伸夫², 横尾 隆²

【症例】74歳女性。X-2ヶ月頃から全身の蕁麻疹、下腿紫斑が出現した。X-9日に肉眼的血尿が出現し、近医で急性腎障害(血清Cr 0.53→1.61 mg/dL)を指摘されたためX日に当科入院となった。血中IgG4 1037 mg/dL, CRP 7.5 mg/dL, 補体低下があり、好酸球数700/μL, ANCAは陰性だった。尿検査で尿潜血陽性、尿蛋白0.54 g/日、尿中NAGとβ2MGの高値を呈していた。腎生検組織像は、糸球体に半月体形成やフィブリノイド壊死を認めず、尿管間質障害率9%。巣状に著明なIgG4陽性形質細胞の浸潤(IgG4/IgG比=77%)と軽度の線維化を認め、IgG4関連尿管間質性腎炎と診断した。紫斑の皮膚生検では、血管周囲に好酸球を中心とする白血球浸潤と核破壊像、一部の血管壁にIgG4, IgM, C3沈着を認め、白血球破砕性血管炎と診断した。ステロイド加療を開始し、その後炎症反応および腎機能はともに改善した。【考察】白血球破砕性血管炎で発症するIgG4関連疾患は報告が少ないが、炎症反応が高く、比較的早期に診断されることが特徴とされる。臨床像は好酸球性多発血管炎性肉芽腫症(EGPA)と類似しているが、先行する喘息やアレルギー性鼻炎がなく、血管外肉芽腫病変を認めないことから鑑別に至った。紫斑で発症したIgG4関連疾患の一例についてEGPAとの鑑別に際する文献的考察を交えて報告する。

O-102

IgG4関連腎臓病に膜性腎症とIgA腎症の合併が疑われた一例

¹杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, ²杏林大学医学部付属病院病理部

宮本 彩子¹, 川上 貴久¹, 國友 理恵¹, 鮎澤 信宏¹, 川嶋 聡子¹, 池谷 紀子¹, 岸本 暢将¹, 磯村 杏耶², 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹

【症例】60歳男性。【現病歴】X-1年8月に左肺下葉腫瘍と縦隔リンパ節腫大で当院受診。経気管支鏡リンパ節生検で悪性所見は認めず、血中IgG4高値よりIgG4関連疾患が疑われた。10月頃よりCr 1.3 mg/dlと腎機能障害が出現し、X年1月Cr 1.8 mg/dlと腎機能増悪を認め当科受診。尿中β2-MG高値、高IgG4血症、低補体、両側腎腫大を認め、IgG4関連腎臓病を疑い、4月に腎生検を施行した。IgG4陽性細胞の増加と線維化を伴う間質性腎炎を認め、IgG4関連腎臓病と診断した。また係路壁のpin hole形成とIgG・C3の沈着、メサンギウム基質の拡大、同部位のIgA沈着、基底膜とメサンギウム領域のelectron dense depositの沈着を認めたことから、膜性腎症とIgA腎症の合併が疑われた。第16病日よりPSL 40 mg/日の加療を開始後、Cr 2.3 mg/dlからCr 1.3 mg/dlまで腎機能の改善を認めた。【考察】IgG4関連腎臓病では膜性腎症の他にIgA腎症等の様々な糸球体腎炎の合併も散見され、文献的考察を加えて報告する。

O-103

シェーグレン症候群とMALTリンパ腫の経過中にIgM-κ陽性形質細胞の著明な浸潤を認めた尿細管間質性腎炎の1例

¹川崎市立川崎病院総合内科, ²川崎市立川崎病院腎臓内科, ³慶應義塾大学医学部病理学教室
三崎 美佳¹, 川口 隆久², 伊藤 敬¹, 橋口 明典³, 安藤 孝²

【症例】76歳女性。X-10年にシェーグレン症候群と診断された。X-5年に耳下腺MALTリンパ腫に対して化学療法を施行され、完全寛解した。X-1年より血清Cr 0.7 mg/dLから1.5 mg/dLまで徐々に上昇した。血液検査ではLDH 218 U/L、遊離L鎖κ/λ比1.66、免疫電気泳動IgM-κ型M蛋白陽性、sIL-2R 1178 U/mL、抗ミトコンドリア抗体陰性。尿検査では蛋白0.52 g/日、潜血1+、糖-、NAG 2.1 IU/L、β₂-MG 47000 μg/L、Bence-Jones蛋白陰性。骨髄検査でMALTリンパ腫の浸潤が疑われたが、PET-CTでは再発を示唆する所見を認めなかった。腎機能障害の精査目的に腎生検を行った。光顕では著明なT細胞浸潤による尿細管間質性腎炎の所見をみると共に、IgM-κ優勢の形質細胞浸潤を伴っていた。また、糸球体にはIgM-κ陽性の沈着物ないしヒアリン血栓を認めた。PSL 0.7 mg/kg/日の投与を開始し、腎機能は改善傾向となった。【考察】シェーグレン症候群による間質性腎炎を考えたが、形質細胞腫瘍の合併が示唆された。IgMPC-TINとも臨床病型を異にしており、本症例の病態及び治療方針について文献的に考察し報告する。

O-104

シェーグレン症候群におけるLight Chain Proximal Tubulopathy: 尿細管機能障害の進行に基づく再腎生検の1例

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学腫瘍・血液内科, ³東京慈恵会医科大学病院病理部
前 遥貴¹, 神崎 剛¹, 稲村 優芽佳¹, 小池 健太郎¹, 上田 裕之¹, 松尾 七重¹, 坪井 伸夫¹, 鈴木 一史², 矢野 真吾², 本間 志功³, 城 謙輔³, 横尾 隆¹

【症例】65歳女性。既往歴にシェーグレン症候群(SjS)があり、X-8年に腎機能障害(Cr 1.15 mg/dL)と蛋白尿(2.0 g/gCr)が見られ、腎生検によりSjSに伴う間質性腎炎と診断した。X-1年に腎機能障害(Cr 2.19 mg/dL)と蛋白尿(4.9 g/gCr)が増悪し、FeUA上昇(60.3%)、尿細管再吸収率低下(25.9%)、尿中β₂MG増加を認め、再腎生検とした。モノクローナル形質細胞が尿細管間質に浸潤し、近位尿細管細胞に針状結晶が沈着していたため、形質細胞腫瘍に伴うlight chain proximal tubulopathy (LCPT)と診断した。さらに、複数のアミノ酸尿からFanconi症候群の併発を認めた。IgGκ型M蛋白血症および遊離軽鎖比(FLC比)277.43が見られ、骨髄生検で多発性骨髄腫(MM)と確定診断した。全身化学療法開始から10ヶ月後、FLC比(15.87)および蛋白尿(1.92 g/gCr)は顕著に改善した。【考察】SjSではM蛋白血症やMMが合併しやすく、M蛋白が近位尿細管に沈着してLCPTを引き起こす。本症例は尿細管障害の経時的進行を示し、SjSにおける腎機能障害の鑑別診断に尿細管機能検査が重要であることが示唆された。

O-105

シェーグレン症候群関連間質性腎炎と低カリウム腎症の合併が疑われた遠位型尿細管性アシドーシスの1例

帝京大学医学部内科学講座
松井 玲奈, 村田 博, 伴光 幸大, 安川 穂, 森本 幾之, 山崎 修, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

症例は42歳女性。筋力低下を主訴に来院。低K血症(1.8 mEq/L)とその原因として遠位型尿細管性アシドーシス(dRTA)(anion-gap正常代謝性アシドーシス、アルカリ尿、尿アニオンギャップ陽性)を認めた。dRTAはシェーグレン症候群が主要原因として考えられた。低K血症はアスパラギン酸K 2,700 mg/日による補正で20日後には3.0 mEq/L以上を維持した。治療77日後に実施した腎生検では、限局性間質性腎炎を認めシェーグレン症候群の腎病変と考えられた。また、虚血性糸球体や空胞を含む尿細管病変を認め低カリウム腎症の合併が示唆された。K補正にて尿細管障害マーカー及び重炭酸低値も改善したことから、低K血症の腎障害への関与が考えられた。間質性腎炎による低K性dRTAでは、低カリウム腎症病変がマスクされやすく低カリウム腎症の報告が少ない原因の可能性が推察された。

O-106

遠位尿細管性アシドーシスを呈さないIgM陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎の1例

¹日本医科大学付属病院腎臓内科, ²日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科, ³日本医科大学解析人体病理学, ⁴日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野
山下 真由¹, 酒井 行直¹, 新井 桃子², 宮本 大資¹, 平間 章郎¹, 柏木 哲也¹, 清水 章³, 岩部 真人⁴

55歳、女性。元々既往のない方。健診でCre高値を指摘され、前医での精査の結果、血液検査でIgM 833 mg/dLと高値を認め、精査目的にX-1年8月当科紹介となった。Cre 1.36 mg/dL、尿蛋白0.5 g/g・Cre程度、尿中β₂ミクログロブリン(尿中β₂MG) 11734 μg/Lと腎機能低下・尿細管障害を認め、高IgM血症、腎機能障害の原因精査のため、X年6月14日に腎生検を施行した。腎生検結果として、IgM陽性形質細胞を伴った間質性腎炎(IgMPC-TIN)の診断となった。ステロイド導入の方針となり、プレドニゾン30 mgより治療を開始したところ、尿蛋白、尿中β₂MGともに低下傾向にあり、現在も外来でステロイド漸減中である。IgMPC-TINは2017年に提唱された比較的新しい疾患概念であり、報告症例も少ない。また、報告症例では全例で認めていた遠位尿細管性アシドーシスを呈していない貴重な症例を経験したため、報告する。

O-107

骨軟化症を契機に診断されたIgM陽性形質細胞による間質性腎炎の1例

独立行政法人国立病院機構災害医療センター
成田 智絵, 壺谷 友宏, 篠遠 朋子, 小林 真規子, 河崎 智樹

【症例】既往は小児喘息のみで成長発達ともに問題のない56歳男性。50歳頃から両下肢および体幹部の疼痛とドライアイ、唾液の減少を自覚していた。X年6月、腎機能障害を認めたため、近医から当院に紹介された。IgM高値、抗ミトコンドリア抗体陽性、Fanconi症候群を疑う血液検査および尿検査の所見を認め、CTでは多発肋骨骨折を認めた。X年7月には骨軟化症、シェーグレン症候群の診断に至った。また、同月に行った腎生検では間質にびまん性の炎症細胞およびIgM陽性形質細胞の浸潤が見られた。X年9月にプレドニゾン30 mg/日を開始した。その後、当科外来通院中であり、腎機能は改善傾向となっている。【考察】今回、骨軟化症と腎機能障害からIgM陽性形質細胞を伴った間質性腎炎の診断に至った一例を経験した。IgM陽性形質細胞を伴った間質性腎炎の診断基準は未確立だが、整形外科疾患からも本病態の可能性を念頭に置く必要がある。

O-108

難治性胸水を契機にIgG4関連疾患が強く疑われた急性尿細管間質性腎炎の1例

埼玉医科大学病院
有家 諒佑, 天野 博明, 大場 暖子, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】77歳、男性【現病歴】15年来的糖尿病で、脳梗塞の既往があり、脳血管性認知症と診断されている。入院2か月前から浮腫を認め、血清Alb 1.8 g/dL、尿蛋白5.2 g/g・Crであり、ネフローゼ症候群で当科に入院した。著明な全身浮腫と両側胸水を認め、利尿薬反応性は良好だが胸水は難治性であり、胸腔穿刺の結果、胸水は滲出性で、細胞診や培養、さらにT-SPOTも陰性であった。入院時検査で血清IgG4 232 mg/dLと増加しており、IgG4RD(IgG4-related disease)による胸膜炎を疑い胸水セルブロック検体を作製したところ、多数のIgG4陽性形質細胞が観察された。Gaシンチグラフィでは腎のみに集積を認め、急性尿細管間質性腎炎が疑われた。臨床的にIgG4RDと判断し入院49日目よりPSL 25 mg/日(0.5 mg/kg/日)を導入。導入後30日頃より利尿期となり、血清Crは1.5から1.1 mg/dLまで改善し、投与後約2カ月で胸水は消失した。【考察】既報によれば、約半数のIgG4RDで胸水・胸膜炎が認められ、胸膜生検で診断される場合が多い。本症例は認知症により腎生検や胸膜生検は困難であり確定診断には至らなかったが、セルブロック検体からIgG4陽性細胞を証明し、治療に至ることができた教育的な症例と考えられる。

O-109

全身 DWIBS 法 MRI が診断に有用であった急性尿細管間質性腎炎の一例

¹手稲溪仁会病院腎臓内科, ²札幌徳洲会病院病理診断科
福西 慧¹, 茂庭 仁人¹, 前田 卓人¹, 小川 弥生², 滝沢 英毅¹

【緒言】近年、癌の検出法として全身 DWIBS 法 MRI が普及してきたが、炎症性疾患の検出にも有用である可能性が報告されている。今回我々は全身 DWIBS 法 MRI が診断に有用であった急性尿細管間質性腎炎 (ATIN) の症例を経験したので報告する。【症例】60 代女性。2 週間続く発熱と倦怠感を主訴に近医を受診。腎障害を認め当科紹介入院となった。【経過】入院時 WBC 10,690/ μ l, Hb 8.9 g/dl, BUN 46.6 mg/dl, Cr 6.38 mg/dl, CRP 10.6 mg/dl, 尿蛋白/Cr 比 3.31 g/gCr, 尿 RBC <1/HPF で、第 2 病日より血液透析を開始した。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗 GBM 抗体、血液培養は陰性であった。第 9 病日に腎生検を施行。第 12 病日に全身 DWIBS 法 MRI を施行したところ両腎全体に高信号を認めた。ATIN と考え薬剤性や自己免疫疾患など鑑別を行うも原因を認めず特発性 ATIN と診断した。第 21 病日よりステロイドパルス療法を開始したところ腎機能は速やかに改善。第 27 病日に腎生検の結果が到着し ATIN の病理診断を確認、同日透析を離脱した。【考察】ATIN は腎生検により確定診断がなされるが、病理診断に時間を要することもあり画像診断として Ga シンチが汎用されている。本症例では、全身 DWIBS 法 MRI が ATIN の診断に有用であり早期治療につながった。今後、同検査の腎疾患への応用の集積が期待される。

O-110

近位尿細管上皮細胞のライソゾーム内に線維状ならびに管状構造を認めた LCPT の一例

佐野厚生総合病院
船木 裕規, 峯崎 千智, 坂巻 裕介, 徳山 博文

【症例】50 代男性。X-6 年に eGFR 48.7 mL/min/1.73 m² 及び尿蛋白 1.1 g/day を検診で指摘され近医紹介受診し外来通院していた。X 年に eGFR 36.2 mL/min/1.73 m², 尿蛋白 6.9 g/day と腎機能悪化、尿蛋白増加しており尿中 Bence Jones 蛋白及び免疫グロブリンのポリクローナルな低下を認め精査目的に同年当院を紹介受診した。初診時、頭部レントゲン検査にて punched out lesion を認め、血液検査では遊離軽鎖 $\kappa/\lambda > 654$ と上昇、尿中蛋白分画では β グロブリンに M ピークを認め Fanconi 症候群を呈していた。骨髄検査を施行し骨髄中に異形成のある形質細胞を 44% に認め形質細胞腫瘍として矛盾しない所見であり症候性多発性骨髄腫の診断となった。高度尿蛋白から MIDD やアミロイドーシスの合併が疑われ腎生検を施行した。光顕では尿細管上皮の泡沫状腫大が顕著であり、電顕では atypical lysosome が充満しており細胞質内に 20 nm の線維状構造や管状構造を呈しており、典型的な構造物ではないものの LCPT と考えられた。造血幹細胞移植が施行され、他院加療中である。【考察】LCPT は結晶性/非結晶性の形式をとることが知られているが本症例では細胞質内に非結晶性構造物を形成しており興味深い一例であった。【結語】線維状及び微小管状構造物をみとめた LCPT の一例を経験した。

O-111

急性腎障害を契機に腎サルコイドーシスと診断した肉芽腫性間質性腎炎の一例

¹順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
廣瀬 暉¹, 佐藤 浩司¹, 細谷 玲奈¹, 深尾 勇輔¹, 狩野 俊樹¹, 井尾 浩章¹, 鈴木 祐介²

【症例】63 歳、男性【既往歴】高血圧症【現病歴】61 歳の健診では血清 Cr 1.08 mg/dL, eGFR 54 mL/min/1.73 m² であり、入院 1 週間前に血清 Cr 1.49 mg/dL へ上昇していた。肺炎のため前医に入院の際に血清 Cr 3.19 mg/dL と急性腎障害を指摘され、当科へ紹介入院となった。尿潜血陰性で、蛋白尿と尿細管障害マーカーは軽微上昇だった。半年間で 6 kg の体重減少、左手指のしびれ、複視を伴っており、血中リゾチーム 25.8 μ g/mL, 可溶性 IL-2 受容体 2100 U/mL と高値だった。腎生検病理所見は非乾酪性類上皮細胞性肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎であり、ランダム皮膚生検でも同様の肉芽腫性病変を認め、サルコイドーシスと診断した。プレドニゾン 30 mg/日の内服を開始し、腎機能は改善傾向となり、複視は消失したため、入院 41 日目に退院となった。退院後、血清 Cr 1.8 mg/dL 前後で推移している。【考察】腎病変を契機にサルコイドーシスと診断されることは稀だが、原因不明の急性腎障害では、鑑別疾患として念頭におく必要がある。腎生検により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一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-112

骨髄生検にて非乾酪性肉芽腫を認めた腎サルコイドーシスの一例

¹埼玉医科大学総合医療センター, ²獨協医科大学
青山 明弘¹, 中村 裕美子¹, 廣瀬 賢人¹, 小野 祐子², 前嶋 明人¹, 長谷川 元¹

【症例】61 歳男性。X 年 6 月より 39°C 台の発熱 (間欠熱) と体重減少を認めていた。前医受診し、急性腎障害を認めたため精査目的に同年 7 月当科紹介入院となった。尿検査では蛋白 (+), 潜血 (+), 尿蛋白 0.63 g/gCr, β 2MG 11076 μ g/L, NAG 98.0 U/L であった。Cr 1.81 mg/dL, GFR 30 (mL/min/1.73 m²), Hb 11.0 g/dL, 補正 Ca 9.7 mg/dL, CRP 0.42 mg/dL, ACE 27.1 U/L, リゾチーム 19.0 μ g/mL であった。第 2 病日腎生検を施行し、光顕では明らかな糸球体病変なく、間質に著明な細胞浸潤および非乾酪性上皮肉芽腫を認めた。IF はすべて陰性であった。sIL-2R 2009 U/mL と高値であったが、表在リンパ節腫大はなく PET/CT でも病的集積は認めなかったが、骨髄生検にて類上皮肉芽腫の形成を認めた。皮膚は異常なく、ブドウ膜炎も認めず、胸部 CT 上肺門リンパ節腫脹も認めなかった。以上より腎と骨髄に局限したサルコイドーシスと診断し、第 20 病日に PSL 30 mg/日を開始した。第 34 病日に退院後外来で PSL 漸減し、第 80 病日 Cr 1.25 mg/dL, eGFR 46.7 まで改善している。【考察】サルコイドーシスは病因不明の多臓器肉芽腫性疾患であり肺、肝臓、皮膚、心臓、眼に病変を認めることが多い。腎と骨髄に局限したサルコイドーシスの報告は少なく貴重と考えられたため、文献的考察を含め報告する。

O-113

多核巨細胞に CYP27B1 を発現し AKI をきたしたサルコイドーシスの 1 例

¹獨協医科大学腎臓・高血圧内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科, ³獨協医科大学病院血液浄化センター
原田 慎也¹, 阿部 誠¹, 平尾 潤¹, 頼 建光¹, 小野 祐子², 藤乘 嗣泰³

【背景】サルコイドーシスは高 Ca 血症による急性腎障害をきたすが、ビタミン D 水酸化酵素 (CYP27B1) の発現部位はよく分かっていない。【症例】69 歳女性。浮腫を主訴に来院。初診時には尿蛋白 (-), 潜血 (-), 血清 Cr 0.95 mg/dL が 2 週間後 Cr 1.28 mg/dL へ上昇し、脱水による腎前性 AKI と考えた。肺門リンパ節腫大し、気管支鏡下生検でサルコイドーシスと診断された。1 ヶ月後 Cr 1.78 mg/dL と増悪し、腎生検で多核巨細胞を伴う類上皮肉芽腫が散在する間質性腎炎であった。NAG 3.6 U/L で近位尿細管障害は軽度で、尿比重は等張尿で、cCa 10.7 mg/dL, P 4.5 mg/dL は軽度上昇、1,25 (OH)₂ vit D₃ は 134 pg/mL と上昇し、尿濃縮力障害がみられた。CYP27B1 の免疫染色で近位尿細管に加え多核巨細胞に陽性であった。プレドニゾン 30 mg にて Cr 1.19 mg/dL, cCa 9.3 mg/dL, P 2.2 mg/dL, vitD₃ 64 pg/mL と改善した。【結論】サルコイドーシスでは多核巨細胞に CYP27B1 を発現し AKI をきたすと考えられる。

O-114

るいそうに伴う Fanconi 症候群に悪性腫瘍の関与が疑われた 1 例

自衛隊中央病院腎臓内科
豊田 奈美恵, 石川 彩子, 桑田 幸治, 富永 健太, 松延 華子

【症例】55 歳女性【主訴】転倒【現病歴】路上歩行中に転倒し、通行人が救急要請し当院救急外来へ搬送された。アルコール多飲歴あり、BMI 11.6 とるいそう著明であった。サイトメガロウイルス、単純ヘルペスウイルス、カンジダ感染を伴う食道炎、食道狭窄とともに、潰瘍穿孔による膿瘍を呈していた。食道潰瘍は治療反応性に乏しく、同部位の再生検で扁平上皮癌の診断を得た。入院当初より低 K 血症、低 P 血症等の電解質異常および低血糖を呈していたが、各種補正に対する治療反応性に乏しく、原因検索を行ったところ、汎アミノ酸尿が判明した。その他腎性糖尿、尿酸尿、低分子蛋白尿を認め、不完全型 Fanconi 症候群の診断となった。Fanconi 症候群の原因としては重金属への暴露や薬剤性は否定的であり、また多発性骨髄腫やアミロイドーシス、ネフローゼ症候群、間質性腎炎、シェーグレン症候群等の所見も認めなかった。以上より食道扁平上皮癌に随伴した、るいそうに伴う Fanconi 症候群を呈したものと考えた。【考察】悪性腫瘍に随伴する Fanconi 症候群については報告が少なく、文献的考察も含め提示する。

O-115

イムノタクトイド腎症/細線維性腎炎のどちらとも異なる非アミロイド細線維沈着を呈する糸球体疾患の1例

¹浜松医科大学内科学第一講座, ²浜松医科大学卒後教育センター, ³日本医科大学解析人体病理学教室, ⁴帝京大学内科学講座
内山 友梨¹, 大橋 温², 岩倉 考政¹, 安田 日出夫¹, 清水 章³, 藤垣 嘉秀⁴

【症例】67歳男性。X-2年4月に膝痛と診断され膝体尾部切除を施行。X-1年4月に肝門部領域胆管病もしくは膝痛の再発を指摘され、化学療法を開始したところ検尿異常と腎機能障害の進行を認めたため、X年8月に腎生検を実施した。光学顕微鏡所見では膜性増殖性糸球体腎炎を呈し、免疫抗体法ではIgGはIgG1・IgG3(1+)、IgG4(±)のポリクローナルな沈着を認めた。電子顕微鏡ではメサンギウム領域および傍メサンギウム領域を中心に幅30nm前後の中心性コアを伴わない細線維が数本ずつ一定方向に間隔を保って並行に配列していた。腎生検の結果からイムノタクトイド腎症(ITG)/細線維性腎炎(FGN)のどちらにも属さない非アミロイド線維が沈着する糸球体疾患として、保存的治療を継続している。【考察】非アミロイド線維が沈着する代表的な疾患として、ITGもしくはFGNが鑑別に挙がったが、本症例は電子顕微鏡所見における細線維の特徴やIgGサブクラスの沈着からのみでは確定診断に至らなかったため、DNAJB9(DnaJ Heat Shock Protein Family(Hsp40) Member B9)の染色や質量分析、VI型コラーゲンの染色などを用いて診断に至るまでの過程を報告する。

O-116

POEMS様の臨床像を呈しイムノタクトイド糸球体症(ITG)が疑われた一例

¹自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ²埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科
大江 一帆¹, 菱田 英里華¹, 小野 祐子², 大野 和寿¹, 橋本 麻美子¹, 吉澤 寛道¹, 増田 貴博¹, 秋元 哲¹, 長田 太助¹

【症例】73歳男性。X-15日より下腿筋痛、以降、下肢運動障害、両上下肢の痺れ、発熱を認め、X日当科紹介入院。血清クレアチニン(sCr)8.68mg/dL、CRP27.2mg/dLを認め、同日よりステロイドパルス療法を開始、一時血液透析を要したが、sCr1.5mg/dLまで改善した。免疫固定法でIgG-κ型M蛋白が検出され、VEGF高値(2680pg/mL)、末梢神経障害を認めたが、神経伝導検査で軸索障害の所見を呈していた点はPOEMS症候群に非典型的であった。X+21日の腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎パターン糸球体傷害を示し、蛍光抗体法(IF)で毛細管係蹄にC3cおよびC1q優位な陽性像、Congo Red陰性。パラフィン切片のプロナーゼ処理後IFで軽鎖制限は明らかでなかったが、電顕で係蹄内皮下に幅40-50nmの管状構造物沈着を認めITGを疑った。【考察】ITGにおける軽鎖制限の検出率は69-93%に留まる(Nat Rev Nephrol. 2019)。本例ではIgG優位な沈着や軽鎖制限は明らかでなかったが、M蛋白血症や電顕的な管状構造物の存在からITGが最も疑われた。また、POEMS症候群の腎病変は典型的には血栓性微小血管症様のMPGNの形態を示すが、稀ながらITG合併例も報告されており(Clin Nephrol 2017, Medicine 2018)、本症例も同様の病態と考えられた。

O-117

急速進行性糸球体腎炎を呈した Monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) に対して clone-directed therapy が奏功した一例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²東京大学大学院医学系研究科人体病理学・病理診断学
田中 美奈¹, 池田 洋一郎¹, 松浦 亮¹, 石井 裕彬¹, 阿部 浩幸², 南学 正臣¹

【症例】53歳男性。1年半～半年前に出現した網状皮斑、多発性単神経炎を主訴に当院脳神経内科を受診した際、血清Cr上昇(0.92→3.03mg/dL)、尿蛋白(3+)、尿潜血(3+)を認め急速進行性糸球体腎炎で当科入院。入院後Cr8.9mg/dLまで上昇し血液透析を要した。血清/尿中電気泳動でM蛋白(IgG-κ)が陽性であり、抗核抗体や抗好中球細胞質抗体、血清クリオグロブリンは陰性であった。腎生検を施行し、管内細胞増多、M蛋白に由来する係蹄内血栓/尿細管内円柱、尿細管間質性腎炎を認めたが、蛍光免疫染色で免疫グロブリンや軽鎖は染まらず電子顕微鏡で沈着物認めなかった。骨髓中形質細胞は3.4%で多発性骨髄腫の診断は満たさずMGRSとしてDara-Bd療法(daratumumab, bortezomib, dexamethasone)を開始した。3ヶ月後に透析を離脱し、現在Cr2.3mg/dL程度、尿蛋白(-)で経過している。【考察】クリオグロブリン血症性糸球体腎炎、骨髄腫腎、軽鎖近位尿細管症等が鑑別に上がったが、最終的にMGRSの病態と判断した。Clone-directed therapyで腎機能は改善した。

O-118

腎機能に見合わない下腿浮腫から血管透過性亢進の病態を疑い、腎生検を施行し診断に至った POEMS 症候群の一例

¹国家公務員共済組合横須賀共済病院腎臓内科, ²国家公務員共済組合横須賀共済病院病理診断科
吉田 鈴¹, 長友 彰子¹, 岡井 一弘¹, 鈴木 綾香¹, 佐々木 幹人¹, 大谷 恵¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 田中 啓之¹, 津浦 幸夫²

【症例】59歳、女性【主訴】下腿浮腫【現症】X-1年よりsCr1.0mg/dL前後で推移をしていたが、X年に入ってからsCr1.15-1.32mg/dLまで腎機能が増悪しており、慢性腎臓病ステージG3b期としてX年7月に当科初診となった。初診時、両側に高度の圧痕性浮腫を認めた。浮腫および腎障害の原疾患の検索のため腎生検施行目的でX年8月に入院となった。心機能は正常範囲内であり、尿定性1+程度で、血清アルブミン値は4.2g/dLであった。腎生検では免疫複合体性腎炎は否定的で、電子顕微鏡にてPOEMS症候群あるいはTAFRO症候群が疑われ、血液内科紹介となり、POEMS症候群の診断が確定した。【考察】腎臓内科においては腎機能低下に伴う溢水、蛋白尿による低アルブミン血症などのために下腿浮腫を生じる患者は日常診療でよく見かける。しかし、本症例の患者のようにそのいずれでもない血管透過性亢進機序から生じる浮腫もあり、POEMS症候群といった希少疾患の診断の糸口となる可能性がある。腎機能や蛋白尿に見合わない浮腫がある場合、その原因を正確に評価し診断に繋げることが重要である。

O-119

ステロイド治療の著効したイムノタクトイド腎症の一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
齋藤 尚二, 根岸 圭, 小林 アズサ, 田中 まりえ, 井口 大旗, 新城 響, 武田 朝美

【症例】70歳代 男性【現病歴】下腿浮腫の増強で近医より紹介となる。腎生検を施行し、光顕では管内増殖からメサンギウム増殖を呈する分葉化の目立つ糸球体病変がみられ、膜性増殖性糸球体腎炎様の所見であった。免疫染色ではC3とC1q優位の係蹄への陽性所見を認めた。電顕にて内皮下への管状構造のEDD沈着を認め、イムノタクトイド腎症を疑った。LCMS/MSの結果ではIgG-κ(+)の沈着物と判明した。ステロイドパルス後にPSL40mgより治療を開始したところ、比較的速やかに寛解へ至った。【考察】イムノタクトイド腎症は微小管構造物が腎臓のメサンギウムおよび基底膜に沈着する病態であり、非常に稀な疾患である。一般的にはステロイド治療には不応性である事が多く、追加の免疫抑制療法を必要とすることも多いが、今回はステロイド治療が奏効した症例を経験した。多少の文献的考察を加え考察する。

O-120

妊娠を契機に腎機能低下を認めて POEMS 症候群が疑われた 1 例

昭和大学藤が丘病院内科(腎臓)
橋本 明希, 笹井 文彦, 今村 紘, 高橋 祐典, 梶尾 知信,
高見 礼示, 及川 愛, 水上 礼, 大宮 信哉, 小岩 文彦

【症例】40代女性。X-2年鉄欠乏性貧血と下腿浮腫の指摘を受けた。X-1年4月妊娠のため定期的にクリニックに通院開始。8月血液検査でCre1.1mg/dlと腎機能低下あり、近医腎臓内科に受診した。妊娠に伴う腎障害の診断となり9月に出産した。10月Cre1.6mg/dlと上昇あり当科に紹介となり、尿検査で尿潜血陰性、0.9g/gCrの蛋白尿を認めたが、免疫関連の抗体は陰性であった。両手指のしびれが出現しMRI施行したところ環軸椎亜脱臼を認めたがしびれとの関連は明らかではなかった。腎機能は徐々に増悪したため、X年3月腎生検検査を施行した。光顕で膜性増殖性糸球体腎炎の所見みられ、電顕で著明な内皮下浮腫と拡大した内皮下に縞状構造を認めPOEMS症候群を疑った。手指のしびれ精査のため神経電動速度施行したところ、末梢性の脱髄所見認めPOEMS症候群に矛盾しない所見であった。【考察】本例は妊娠の経過で明らかかな高血圧の指摘はなく、分娩後も腎機能は改善しなかった経過から妊娠高血圧症候群は否定された。診断時VEGF750pg/ml、M蛋白は陰性であり、非典型的なPOEMS症候群を疑った1例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

O-121

BJP- κ 型多発性骨髄腫に対して化学療法導入後にLight chain deposition diseaseによるネフローゼ症候群を発症した一例

¹武蔵野赤十字病院腎臓内科, ²杏林大学医学部病理学教室
星野 幹¹, 谷高 百合奈¹, 綿田 水月¹, 正田 若菜¹, 久山 環¹, 磯村 杏耶², 長濱 清隆², 高橋 大栄¹

【症例】59歳男性【主訴】全身浮腫【病歴】X-1年11月にCr 2.6 mg/dLの腎障害を認め当科紹介となった。浮腫はなく、Alb 4.0 g/dL、尿蛋白1.4 g/gCrであった。IgG、IgA、IgMはいずれも低値で、血清及び尿中にBJP- κ 型M蛋白を認めた。骨髄検査で形質細胞が40%を占めておりBJP- κ 型多発性骨髄腫の診断となり、腎障害はM蛋白関連腎症が原因と考えられた。X-1年12月よりBD療法が導入され、以降フリーライトチェーン比は減少したものの、X年1月より全身浮腫が出現した。Alb 2.9 g/dLと低下し、尿蛋白13.9 g/gCrと増加しネフローゼ症候群に移行した。Cr 3.8 mg/dLと腎機能も増悪し腎生検が施行された。腎生検検体では糸球体に結節性病変を認め、免疫組織化学上、 κ 鎖の単クローン性沈着が見られた。電顕では基底膜に沿ったdense depositの帯状沈着が見られ、最終的に κ 鎖によるLight chain deposition disease (LCDD)の診断となった。X年4月までに計5コースの化学療法が継続され、浮腫の改善、Alb 3.4 g/dL、尿蛋白4.9 g/gCr、Cr 2.7 mg/dLと改善を認めた。【考察】多発性骨髄腫に対する化学療法導入後にLCDDによるネフローゼ症候群を発症した。非典型的な経過であり文献的考察を交えて報告する。

O-122

尿沈渣が診断に有用であったLight chain proximal tubulopathy (LCPT)の3例

東京女子医科大学腎臓内科

眞部 俊, 関 桃子, 潮 雄介, 川口 祐輝, 小林 静佳, 眞壁 志帆, 片岡 浩史, 星野 純一

【症例】54歳女性。巨舌、手根管症候群、皮下結節とIgA- κ 型M蛋白があり、皮下結節の生検でALアミロイドーシスと診断された。尿蛋白5.3 g/gCr、Cr 1.09 mg/dLであったが、尿沈渣で尿細管上皮細胞にクリスタルを認め、腎アミロイドーシスに矛盾すると考えた。腎生検ではアミロイド沈着を認めずLCPTであった。55歳男性。乾燥にCyAの使用、高血圧があり、緩徐な腎機能増悪(Cr 1.92 mg/dL)で受診した。尿沈渣で尿細管上皮細胞と円柱にクリスタルを認め、尿沈渣の軽鎖染色で κ 鎖が陽性、 λ 鎖は陰性であった。免疫電気泳動を施行し、IgG- κ 型M蛋白を認めた。腎生検ではクリスタルを含む円柱をともなうLCPTであった。66歳女性。不明熱、全身性浮腫、腎機能障害(2.41 mg/dL)で受診した。IgG- κ 型M蛋白を認めていた。尿沈渣で尿細管上皮細胞、マクロファージにクリスタルを疑う所見を認め、尿沈渣セルブロックの免疫染色、電顕観察でクリスタルを確認した。腎生検ではLCPTおよび間質マクロファージにクリスタルを認めた。また、皮下軟部腫瘍にクリスタルを含む組織球を認め、腎生検と合わせてCrystal-Storing Histiocytosisと診断した。3例ともファンコニー症候群は認めなかった。【考察】尿沈渣でのクリスタルも同定がLCPTの診断に有用な可能性があり、文献的考察を含めて報告する。

O-123

クリオグロブリン腎炎に対しDRd療法に変更し血蛋白尿の改善を認めた1例

¹水戸済生会総合病院腎臓内科, ²国立病院機構水戸医療センター血液内科

目良 渉¹, 本多 美文¹, 大場 憲正¹, 武原 瑠那¹, 黒澤 洋¹, 佐藤 ちひろ¹, 海老原 至¹, 米野 琢哉²

【症歴】50代女性【病歴】2011年頃に検診でM蛋白血症(IgG- λ 型)を指摘、2015年3月に顔面と耳介に紫斑を認めMGUSに合併したクリオグロブリン血症と診断された。2016年血蛋白尿が出現し11月に第1回腎生検を施行しクリオグロブリン血症に伴う2次性MPGNと診断された。2018年5月よりPSL 50 mg/日の内服加療を開始し血蛋白尿は改善しPSL漸減したが尿異常は完全消失せず低補体血症・クリオグロブリン陽性が持続したためIVCy計6回の追加治療を行った。PSL 10 mg/日以下への減量が困難であったため腎組織再評価目的に2019年7月第2回腎生検施行。腎炎として活動性病変には乏しかったものの初回認めなかった全節硬化を約30%の糸球体に認めPSL・シクロホスファミドでは腎障害進行を阻止しえないと判断した。2020年他院血液内科へ紹介し、再度の骨髄検査後DRd療法(抗CD38モノクローナル抗体、レナドミド、デキサメタゾン)を導入した所数ヶ月で血蛋白尿の寛解が得られステロイド漸減中止できている。【考察】近年提唱されたMGRSの概念により腎傷害性を有するM蛋白産生を抑制する目的で形質細胞腫瘍へのレジメンを使用する症例を散見する。文献的考察を交え本症例への治療経過を検討する。

O-124

10年の経過でアミロイド沈着を認めたクリオグロブリン血症によるMPGNの一例

¹信州大学医学部附属病院腎臓内科, ²相澤病院病理部
後町 基治¹, 中山 祐樹¹, 園田 光佑¹, 山口 晃典¹, 橋本 幸始¹, 下条 久志², 上条 祐司¹

【症例】77歳男性【現病歴】X-10年に下腿浮腫で受診。血清Alb 2.6 g/dL、尿蛋白4.02 g/gCr、血清Cre 1.24 mg/dLの腎機能障害とネフローゼ症候群を認めた。腎生検で、糸球体は分葉状でメサンギウム基質の増加と一部に係路壁の二重化があり、電顕で内皮、上皮下に線維性管腔構造物の沈着を認めた。血清補体低下とクリオグロブリン血症を認め、混合型クリオグロブリン血症に伴う膜性増殖性糸球体腎炎と考えた。C型肝炎ウイルスは非感染だったが、骨髄で形質細胞増加を伴わないIgG(λ)型M蛋白血症(MGUS)を認め病態への関与が疑われた。ステロイドとクリオフィルトレーションで蛋白尿の改善を認めステロイドで維持されていた。X-3年より蛋白尿が緩徐に増加し、ステロイドを増量したが改善に乏しかった。X年に再生検を行い、著明なメサンギウム基質の拡大、結節性病変を認め、電顕で線維性構造物が結節を形成していた。Congored染色が陽性で、免疫染色からAL(λ)アミロイドーシスと診断した。【考察】クリオグロブリン血症およびALアミロイドーシスは異常蛋白の産生により発症するが、その化学的性質は大きく異なる。クリオグロブリン血症の経過中にアミロイド沈着を認めた一例を経験し希少な症例と考え報告する。

O-125

致死的な経過をたどったCrystalglobulin-induced nephropathyの一例

¹東京女子医科大学病院腎臓内科, ²東京女子医科大学病院病理診断科, ³昭和大学医学部顕微解剖学

加藤 悠花¹, 潮 雄介¹, 関 桃子¹, 川口 祐輝¹, 小林 静佳¹, 眞壁 志帆¹, 井藤 奈央子², 眞部 俊¹, 片岡 浩史¹, 吉澤 佐恵子², 種田 積子², 本田 一穂³, 星野 純一¹

【症例】55歳女性【既往歴】脳梗塞、発作性心房細動【現病歴】X年9月のCOVID-19罹患後から下腿浮腫を自覚した。Cr 1.89 mg/dL、尿蛋白3+, 尿潜血2+と腎機能障害があり11月に当院受診した。受診時にはCr 2.4 mg/dL、IgG- λ 型M蛋白陽性、クリオグロブリン陰性だった。入院時より無尿となり血液透析が開始となった。腎生検では糸球体係路内に蛋白様血栓をともなうMPGN様の光顕像で、小葉間動脈などに蛋白様血栓と動脈炎を認めた。蛍光抗体法で蛋白様血栓に一致してIgG1, λ 鎖が陽性で、電顕では係路内や動脈内に結晶状構造物を認め、Crystalglobulin-induced nephropathy (CIN)と診断した。十二指腸、心筋、皮膚に λ 鎖の沈着を認めた。骨髄生検で形質細胞は10%だった。Crystalglobulinによる微小循環障害を疑う胸痛、心機能低下、乳酸アシドーシスを認め、多発性骨髄腫に準じてデキサメタゾン、ダラツムマブ、ボルテゾミブで治療を開始した。しかし、腎機能、心機能の改善に乏しく逝去した。【考察】多臓器への免疫グロブリン沈着を伴うCINの一例を経験した。CINは希少な疾患であり、剖検所見、文献的考察を踏まえて報告する。

O-126

ダラツムマブ併用により完全寛解に至った原発性ALアミロイドーシスによるネフローゼ症候群の1例

¹とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科, ²自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ³同血液学部門, ⁴とちぎメディカルセンターしもつが病理診断科

佐藤 紗百合¹, 小林 高久¹, 村上 琢哉¹, 岩津 好隆², 齋藤 修¹, 古木 柊佳³, 皆方 大佑³, 長田 太助², 河合 繁夫⁴

【症例】72歳女性。X年5月に尿蛋白3+を指摘され8月に近医から紹介となった。初診時に自覚症状はなく尿蛋白4.7 g/gCr、eGFR 46 ml/minと腎障害を認めたため経皮的腎生検を行った。電顕所見にて細線維構造の沈着をメサンギウム領域、基底膜、細動脈に認めCongo red染色陽性であった。アミロイドーシスに関する調査研究班に病理診断コンサルテーションを行い免疫染色にてAL λ 型と判明した。尿免疫固定法にてBJP- λ 型を認め骨髄中の形質細胞割合が6.2%であり原発性ALアミロイドーシスと診断し11月からダラツムマブとシクロホスファミド水和物、ボルテゾミブ、デキサメタゾンの併用(D-CyBorD)療法を開始した。Mayo Clinic病期分類(Mayo AL stage 2012)はStage 1であった。治療開始時にネフローゼ症候群を呈していたが16か月後に完全寛解に至った。【考察】ダラツムマブ併用は従来療法に比べ治療効果が高いことが示されている(ANDROMEDA試験)。臓器障害が進む前の早期診断、治療が肝要であり、予後の改善に地域医療連携と病型診断コンサルテーション体制の果たす役割は大きい。

O-127

初発時に Streptococcus salivarius 腹膜炎を併発した微小変化型ネフローゼ症候群の3歳男児例

1市立鋼路総合病院, 2NHO 北海道医療センター小児腎臓病センター 木村 峻真¹, 荒木 義則², 河口 亜津彩²

【症例】生来健康の3歳男児。発熱、腹痛、浮腫を認め、当院紹介。uTP/Cr 14.29 g/g・Cr, 血清 Alb 0.8 g/dL でネフローゼ症候群 (NS) と診断。WBC 16300/μL, CRP 0.16 mg/dL とごく軽度の炎症反応上昇を認めた。eGFR, 補体正常だが, IgG 11 mg/dL と低値であった。血管内脱水加療を行い, PSL 2 mg/kg/day を開始した。第2病日に血液培養で Streptococcus 属陽性が判明し, CRP 17.03 mg/dL に著増し腹痛も持続したため, 細菌性腹膜炎を考慮し MEPM を開始した。腹水は少量で採取できなかつた。以降, 解熱し CRP 低下傾向となった。第8病日に質量分析法で Streptococcus salivarius (S. salivarius) が同定され, 感受性結果から ABPC に de-escalation し, 計2週間投与した。SRNS に至り, 経皮的針生検を実施し, 病理診断は MCNS であった。CsA を追加し, 第60病日に寛解した。【考察】S. salivarius は緑色レンサ球菌に分類される口腔から上気道にかけて常在する弱毒菌であり, 一般的には免疫不全者に敗血症や感染性心内膜炎を引き起こす。本症例は NS 初発で全身状態不良であり易感染状態であった。過去に S. salivarius による腹膜炎の報告はないが, 従来の検査法では同定不可能であった可能性もある。これまで NS に伴う感染では肺炎球菌が主とされてきたが, 常在菌感染にも留意が必要である。

O-128

パラフィン切片を用いた免疫染色が有用であった membranous-like glomerulopathy with masked IgG kappa deposit の小児例

1国立病院機構千葉東病院小児科, 2国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部 嶋野 裕一¹, 北村 博司², 大竹 結衣¹, 升田 真依¹, 金本 勝義¹

【症例】9歳男児。学校検尿ではじめて尿異常を指摘され当院を受診した。尿蛋白陰性, 尿潜血のみで無症候性血尿として経過観察した。同年冬に溶連菌感染とインフルエンザ感染を契機に肉眼的血尿が出現した。血清補体値正常, 尿蛋白 (2+), 尿潜血 (3+), 沈査赤血球 >100/HPF, 尿蛋白 0.62 g/gCr で, 慢性腎炎を疑われた。血清 Cre 0.51 mg/dL (Cr-eGFR 100.1), 抗核抗体 40 倍の他は自己抗体も陰性。タンパク電気泳動 (尿, 血清) で M ピークの検出なし。腎生検で上皮下に分節性の沈着, 糸球体基底膜 (GBM) にスパイクがみられた。また巣状分節性メサンギウム細胞増多を認めた。通常の凍結切片による蛍光抗体法では C3 が係蹄壁に分節性に陽性で, IgG は陰性であった。しかしホルマリン固定パラフィン切片 (FFPE) による蛍光抗体法では係蹄壁に IgG, kappa 鎖が陽性であった。以上より membranous-like glomerulopathy with masked IgG kappa deposit と診断した。【結語】凍結切片の蛍光抗体法で C3 のみ陽性であったが FFPE を用いた免疫染色で IgG と kappa 鎖が陽性で本例の診断に至った。係蹄壁に C3 沈着のみを認める膜性腎症様所見では本疾患を疑い, 診断のために FFPE を用いた免疫染色を追加して検討することが重要である。

O-129

免疫抑制療法が有効であった NPHS1 遺伝子異常を伴う乳児ネフローゼ症候群

1埼玉県立小児医療センター腎臓科, 2神戸大学小児科 坂口 晴英¹, 野津 寛大², 藤永 周一郎¹

【背景】生後3か月以内に発症する先天性ネフローゼ症候群 (CNS) は NPHS1 が責任遺伝子であり, 常染色体潜性遺伝形式を取り, 免疫抑制療法は無効である。一方, NPHS1 はステロイド感受性 NS の疾患感受性遺伝子としても知られており, その遺伝子異常は様々な臨床像をとる可能性がある。【症例】5か月女児。両親の近親婚なし。巨大胎盤なし。全身浮腫で当院紹介, 著明な低アルブミン血症 (Alb 0.4 g/dL), 高度蛋白尿 (尿蛋白/Cr 32.9 g/gCr) を認め, 乳児 NS と診断。血尿, 高血圧, 腎機能障害を認めず, プレドニゾロンを開始したがステロイド抵抗性であり, ステロイドパルス療法およびシクロスポリンを開始したところ, 急速に蛋白尿が減少し不完全寛解 (Alb 3.6 g/dL, 尿蛋白/Cr 0.72 g/gCr) となった。次世代シーケンサーの結果, NPHS1 遺伝子における新規のスプライシング異常とミスセンスバリエーションによる複合ヘテロ接合体変異 (c.1673G>T (p.Arg558Leu), c.274+2dupT) を同定した。【考察】本症例は, 病原性の可能性の高い NPHS1 遺伝子異常を伴い, 生後5か月と比較的早期に NS を発症したが, 免疫抑制療法が明らかに有効であった。NPHS1 遺伝子異常は, 小児期に再発と寛解を繰り返す軽症例も報告されており, 病態を考える上で非常に興味深い症例と思われた。

O-130

複数の測定法による解析で抗糸球体基底膜抗体の偽陽性を確認した無症候性血尿の男児例

1旭川医科大学小児科, 2北海道大学大学院保健科学研究所病態解析学分野, 3旭川厚生病院小児科 佐藤 雅之¹, 西端 友香², 益田 紗季子², 長森 恒久¹, 津田 淳希¹, 石羽澤 映美¹, 高橋 弘典³, 石津 明洋², 高橋 悟¹

【症例】8歳の男児。3歳児検尿で尿潜血のため精密検査となったが, 腎機能障害はなく化学発光酵素免疫測定 (CLEIA) 法による抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体も陰性だった。しかし, 無症候性血尿が持続したため, 6歳時に同法で抗 GBM 抗体を再検査したところ 13 U/mL と陽性だった。7歳時には, 30 U/mL へ上昇した。経過中, 腎機能障害や蛋白尿を認めず抗 GBM 抗体型腎炎とは考えにくい。蛍光酵素免疫測定法で再検査したところ測定感度未満だった。CLEIA 法陽性の病的意義を検証するため, 以下の検討を行った。1. highly purified GBM および recombinant α3 (IV) NC1 による酵素結合免疫吸着法, 2. ウェスタンブロット法, 3. 正常腎組織と児の IgG を用いた免疫組織化学を実施した。いずれの方法でも抗 GBM 抗体は検出されなかつた。【結論】CLEIA 法キットの抗原蛋白のみに反応する何らかの抗体により非特異的反応が起きたと考えた。臨床経過が抗 GBM 抗体型腎炎に合わない場合, 偽陽性の可能性も考慮して別の測定法で検査を行うことが有用である。

O-131

小児期発症の難治性微小変化型ネフローゼ症候群における成人移行期の treatment gap

1埼玉県立小児医療センター腎臓科, 2さいたま赤十字病院腎臓内科 藤永 周一郎¹, 星野 太郎², 雨宮 守正²

【背景】小児期発症の微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) は再発頻度が高く, 30~40% は成人期も治療を要することが報告されている。一方, 小児科と腎臓内科では大きな treatment gap が存在しており, 転科に当たって特に難治例や知的障害を持つ症例では十分な移行期間と詳細な情報提供が不可欠である。【症例】24歳, 27歳の男性。いずれも知的障害を持ち, 成人期でも保護者が同伴する診療スタイルである。ステロイド感受性 MCNS であるがステロイド依存性の経過をとり, シクロスポリン長期投与後も頻回再発が持続し, 現在はリツキシマブと MMF で寛解維持している。肥満と高脂血症も合併しており今後の生活習慣病の介入も踏まえて腎臓内科と併診を開始した。【考察】腎臓内科での成人 MCNS の治療はステロイド薬が中心であるが, 疾患活動性が高く, しかも成長期である小児では免疫抑制薬やリツキシマブの併用は不可欠であり, 移行期の症例でも小児科では同様の方針であった。一方, 成人では長期治療に伴う合併症が問題となるため, 今後の再発時, 維持期の治療方針については, 保護者や患者が戸惑わないように両科で十分な情報共有を元に決定していく必要がある。

O-132

低出生体重歴とネフロン数・ポドサイト数: 体成長に伴い顕著蛋白尿を呈した3例の腎生検形態計測

1川口市立医療センター腎臓内科, 2東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 山口 裕也¹, 佐々木 峻也¹, 春原 浩太郎², 戸崎 武¹, 中島 大輔¹, 本多 佑², 横手 伸也¹, 坪井 伸夫², 横尾 隆²

【背景】低出生体重は成人期の腎障害リスクを高める。胎生環境がネフロン・ポドサイト数に影響する考えられているが, 臨床での検証は限られている。【症例】低出生体重歴を有し, 青年期に初めて顕著蛋白尿を呈した3例の腎組織形態を定量評価した。3例とも低ネフロン数, 糸球体腫大, 低ポドサイト密度を認めた (表)。食事指導と腎保護薬により蛋白尿は改善傾向にある。【考察】出生時低体重を背景に発症したと考えられる青年期の顕著蛋白尿例を対象に, ネフロンとポドサイトを定量評価した。出生時低体重に伴う蛋白尿発症の機序として, 成長に対する未成熟腎の代償不全仮説を支持する。

	症例1	症例2	症例3	腎臓学予後 (n=20)
年齢(歳)	18	17	28	平均57
性別	男性	男性	男性	男性(男)30%
出生体重(g)	866	1550	770	—
腎生検時体重(kg/m ²)	25.3	25.4	17.6	22.2
腎生検時蛋白尿(g/gCr)	1.1	0.96	1.08	正常
腎生検時糸球体数(×10 ⁴ /野) ¹⁾	113.9	117.4	68.4	90.5
糸球体体積(×10 ⁴ μm ³) ²⁾	5.19	6.32	4.28	2.32
腎硬化ネフロン数(×10 ⁴ /野) ³⁾	340	126	263	659
ポドサイト密度(10 ⁴ μm ²) ⁴⁾	60	47	62	219
糸球体体積/ポドサイト密度 ⁵⁾	31.1	39.2	26.4	51.8

1) Hanahara K, JASN 2021;44(10)引用文献2) Suzuki T, Sci Rep 2019;9(1)9120

O-133

特徴的な病理所見により診断し得たシェーグレン症候群合併ADTKD-UMODの一例

¹東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科, ²立川総合病院腎臓内科,
³東京医科歯科大学腎臓内科
野林 大幹¹, 飯田 倫理², 森 崇寧³, 青柳 竜治², 横尾 隆¹

【症例】 検査異常含め特に既往のない44歳女性。1ヶ月前に足関節痛風発作で整形外科を受診し、血液検査でeGFR 37.6 ml/minと腎機能障害を認めたため当科紹介受診した。血液検査で抗SS-A抗体、抗SS-B抗体陽性を認め、シルマー試験0 mm/5分でありシェーグレン症候群と診断された。血尿や蛋白尿なく、シェーグレン症候群による間質性腎炎を疑い腎生検を施行すると、間質への炎症所見は認めず、髄質の尿細管基底膜の蛇行、肥厚および細胞質内のfluffyな封入体が認められた。これらはウロモジュリン遺伝子(UMOD)変異を伴う常染色体優性尿管間質性腎疾患(ADTKD-UMOD)に特徴的な所見であり、改めて問診すると、高尿酸血症の家族歴が認められた。確定診断のため遺伝子検査を施行するとADTKDの原因であるUMODに、過去に報告のない新規のヘテロ接合性ミスセンス変異が同定され、ADTKD-UMODの診断に至った。【考察】シェーグレン症候群にADTKD-UMODが合併した報告はなく、特徴的な病理所見および新規の遺伝子変異と学術的に貴重な症例であり報告する。

O-134

20歳で診断された高度腎機能障害を呈したADTKD-UMODの女性症例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部, ³東京医科歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野, ⁴神戸大学大学院研究科内科系講座小児科分野
羽根 彩華¹, 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 森貞 直哉⁴, 野津 寛大⁴, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】20歳女性。16歳時から健診で高血圧を指摘されていたが今回Cr 3.39 mg/dLの高度腎機能障害と痛風発作はなかったが高尿酸血症を指摘され当科紹介受診。尿蛋白(<0.1 g/日)と尿赤血球沈渣<1/HPFと尿所見が乏しく通常の腎症とは異なり、腹部超音波検査では両腎の萎縮と小嚢胞を少数認め、父親が55歳時に腹膜透析を導入されていた家族歴を加味して遺伝子検査と腎生検を施行した。131個の観察系球体中の119個が全節性硬化に陥っていたが、残存系球体はintactであり、むしろ尿細管間質の高度の線維化が特徴的であった。直接シーケンシングによるUMOD解析でエクソン3の247塩基目にチミンがグアニンに置換された変異をヘテロ接合体で同定した。以上からADTKD-UMODと診断した。【考察】本症は若年女性でありながら高尿酸血症を呈し、尿所見が乏しいことと父親の腎不全歴より積極的に遺伝子検査を行いADTKD-UMODが診断された。腎生検では嚢胞形成は乏しく間質の高度線維化が特徴的であった。この特殊で特徴的な腎病理像にウロモジュリン代謝異常の関与が示唆された。

O-135

ADPKDに対する腎動脈塞栓術後の気腫性腎盂腎炎は抗生剤治療のみで治癒しない

虎の門病院分院腎センター内科
大庭 悠貴, 上戸 壽, 杉本 悠, 栗原 重和, 山内 真之,
諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】61歳女性。常染色体優性多発性嚢胞腎による腹部膨満に対し腎動脈塞栓術(TAE)を行った。術後経過に問題はなく通常通り術後10日で退院した。維持透析施設に戻れたが退院1週間後に腹痛と血圧低下が出現し、当院ではなく関連病院で紹介され入院となった。腎嚢胞感染が疑われ画像フォローされず抗生剤のみで保存治療が継続されたが、状態の改善が得られず1ヶ月経過してはじめて当院へ連絡がされたため、速やかに転院して頂いた。転入同日のCTで両側腎内に多発したガス産生を認め、気腫性嚢胞感染と診断し即日腎嚢胞ドレナージを行った。右腎に3本、左腎に1本のドレナージを留置し、両腎から合計950ccの悪臭を放つ糞便様の排膿を得た。しかし状態改善は得られず転院翌日に死去された。【考察】腎TAE後に稀であるが気腫性嚢胞感染が起こることがあり、これまでの当科の経験で抗生剤治療のみで治癒に至った例はなく、本例は最重症例である。当科特有の術後合併症ともいえ、当院で初期から加療させていただくべき症例であったと考える。当科へご紹介いただく皆様へ、本症例のような不幸な転機を防ぐため、術後気腫性嚢胞感染という合併症の存在とその転機を過去の症例を併せて周知させていただきたい。

O-136

網羅的遺伝子解析と蛋白構造予測で病原PKD1バリエントを同定し常染色体顕性(優性)多発性嚢胞腎と診断した一例

新潟大学腎・膠原病内科
椎谷 貴光, 渡辺 博文, 相田 涼, 大塚 忠司, 梶田 亮平,
山本 卓, 金子 佳賢, 後藤 真

【症例】42歳女性。健康診断で腎機能や尿所見異常は指摘されていない。父親が腎臓病で他界し、父方家系に腎疾患が多かったが、詳細は不明であった。急性扁桃炎で近医に入院時、胸部CTで偶発的に両腎多発石灰化が指摘され、当院に紹介された。腎機能・尿所見は正常であった。CT・MRIで両腎や肝臓に多発嚢胞と、両腎髄質の多発石灰化を認めた。この時点の家族歴の詳細は不明で、非典型的な腎形態異常の診断のため、エクソーム解析を実施した。バリエントの同定を行い、蛋白機能・疾患モデルとの統合による原因遺伝子の絞り込み、蛋白構造予測プログラムによる構造予測を実施した。PKD1遺伝子のミスセンス変異(c.11557G>A, p.E3853K)が原因候補として検出され、多発性嚢胞腎(PKD)と診断した。その後遠方の血縁者にPKD患者の存在が判明し、常染色体顕性(優性)PKDと判断した。【考察】PKD1 c.11557G>AはACMG基準では判定不明だが、欧州のデータベースで1例登録されている。今回、他人種でも同様のバリエントが検出され、本解析でこの変異が機能的に重要な位置に存在し、蛋白の構造変化が予測されたことから、病原変異と同定した。診断が困難な腎疾患において網羅的遺伝子解析が有用である。

O-137

常染色体顕性多発性嚢胞腎患者の症候性多発肝嚢胞に対する当院での最初の生体肝移植成功例の報告

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院, ²東京大学医学部人工臓器・移植外科

佐藤 大飛¹, 諏訪部 達也¹, 関根 章成¹, 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 赤松 延久², 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】53歳、女性【主訴】腹部膨満【現病歴】母親が同疾患だが腎機能正常で肝嚢胞も無症候性。18年前に健診で巨大嚢胞肝を有するADPKDと診断。その後肝腫大は進行し4560 mLにまで増加した11年前に嚢胞集簇性の高い肝臓区域に対して肝動脈塞栓術を施行。一時的には落ち着いたかに見えたが10年後には推定肝容積は27713 mLまで肝臓は腫大した。脳死ドナー候補が得られない状況下で限界に達しX年1月、妹をドナーとした生体肝移植が施行され成功した。移植前後で79.5 kgの体重が51.3 kgと減り、腎機能はeGFR 39.0から26.0にまで低下するも安定。【考察】ADPKD患者における多発性嚢胞肝症は生命予後を決する重大な合併症であり肝動脈塞栓術は1つの治療選択肢として提示され効果的な患者もいるが、肝臓全域に嚢胞が分布している症例に対しては本症のように肝臓移植が最終選択肢になる。生体肝移植は嚢胞の家族集積が強いためのドナー候補が得にくい状況下で当院で最初の成功例として報告する

O-138

厳格な血圧・食事管理にて多発性嚢胞肝の増大速度が減少した常染色体顕性多発性嚢胞腎患者3症例の検討

虎の門病院腎センター内科
諏訪部 達也, 乳原 善文, 栗原 重和, 大庭 悠貴, 山内 真之, 井上 典子, 関根 章成, 田中 希穂, 長谷川 詠子, 和田 健彦, 澤 直樹

常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)患者の80%以上に多発性嚢胞肝(PLD)が合併し、約30%の患者は著明な腫大肝を呈すると言われている。ADPKDは遺伝性腎疾患であるが、近年、腎容積や腎機能については環境因子の重要性が判明してきた。しかし、PLDに影響する環境因子は不明である。厳格な血圧・食事管理をする中で肝容積の増大速度が減少した3症例について報告する。症例1(40歳台女性、平均血圧130/85 mmHg、肝容積7806 ml、肝容積増大速度706 ml/年): 厳格な管理開始後の平均血圧110/70 mmHg、肝容積増大速度-2930 ml/年と肝容積の縮小が認められた。症例2(40歳台女性、平均血圧120/70 mmHg、肝容積4966 ml、肝容積増大速度226 ml/年): 厳格な管理開始後の平均血圧100/65 mmHg、肝容積増大速度48 ml/年に低下した。症例3(50歳台女性、平均血圧135/85 mmHg、肝容積2176 ml、肝容積増大速度147 ml/年): 厳格な管理開始後の平均血圧110/65 mmHg、肝容積増大速度99 ml/年に低下した。年齢や肝容積の異なる3症例であったが、全ての症例で肝容積の減少または肝容積増大速度の低下が認められた。ADPKDに伴うPLDに対しても、厳格な血圧・食事管理の重要性が示唆された。

O-139

常染色体優性アルポート症候群およびADPKD-IFT140と診断した高齢男性の一例

¹(独)労働者健康安全機構東京労災病院, ²東京女子医科大学腎臓内科, ³東京医科歯科大学病院, ⁴東邦大学医療センター大森病院
宮野 姿子¹, 渡邊 芳⁴, 川嶋 萌¹, 川地 慧子¹, 金井 弘次¹, 森 崇寧³, 眞鍋 俊²

【症例】72歳男性。幼少期より左耳の難聴があり、20歳代に腎機能障害を指摘された。40歳には右耳も難聴となった。その後、高血圧症と2型糖尿病を治療されていた。今回大腿骨頸部骨折のため、当院整形外科に入院し、Cr 1.91 mg/dL, uRBC 20-29HPF, UP 2.39 g/gCreであった。CT画像では両腎に大小不同の多数の嚢胞があったが、肝嚢胞、脳動脈瘤は認められなかった。家族歴では4人兄弟の内、兄1名が血液透析患者であった。家族歴および難聴、多発嚢胞があることから遺伝子検査の対象となった。COL4A3およびIFT-140に新規のヘテロ接合性ミスセンス変異が同定され、常染色体優性アルポート症候群およびADPKD-IFT140と診断した。【考察】高齢者に対しては、遺伝子検査の実施を躊躇することも多い。しかし、複数の疾患がオーバーラップする可能性が高い場合には遺伝子データベースの蓄積という点においても重要である。

O-140

COL4A4ヘテロ接合性ミスセンス変異を認めた常染色体顕性アルポート症候群(ADAS)の一例

¹自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ²埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, ³東京医科歯科大学病院腎臓内科
大野 和寿¹, 菱田 英里華¹, 橋本 麻美子¹, 小野 祐子², 森 崇寧³, 増田 貴博³, 蘇原 映誠³, 秋元 哲¹, 内田 信一³, 長田 太助¹

【症例】62歳女性。20歳台から尿蛋白を指摘されるも放置していた。母に慢性腎臓病の既往があり、長女、次女も尿蛋白を指摘されたため、当科を紹介受診した。尿潜血2+, 尿蛋白2.7 g/g・Cr, eGFR 47 mL/min/1.73 m²を認め腎生検を施行した。光顕で間質に泡沫細胞の集簇、電子顕微鏡で糸球体基底膜の不均一な肥厚・菲薄化、内皮下腔の層状・網状変化を認め、Alport症候群(AS)が疑われたが、4型コラーゲン $\alpha 2$ ・ $\alpha 5$ 鎖の染色性低下は明らかでなかった。一方で家族歴を踏まえ次世代シーケンサー(NGS)による遺伝子解析を行ったところCOL4A4遺伝子のヘテロ接合性ミスセンス変異を認め、ADASと診断した。【考察】近年NGSの普及に伴い病源性COL4A3/COL4A4バリエーションを有するADASの頻度が既報よりも高くなり、遺伝子診断全体の68%を占めるとの報告もある(Zeni, et al. Am J Kidney Dis. 2024)。糸球体基底膜の4型コラーゲン $\alpha 5$ 鎖の染色性が保たれていても、腎疾患家族歴や電顕的な糸球体基底膜の変化を認めた際はASを疑うこと、また遺伝子解析は診断に有用と考えられ、その貴重な一例として報告する。

O-141

進行性の慢性腎炎症候群をきたし遺伝子検査で常染色体優性digenicアルポート症候群と診断された男性例

¹東京医科大学八王子医療センター, ²東京医科大学遺伝子診療センター

小泉 美波¹, 尾田 高志¹, 岩間 佐智子¹, 内田 貴大¹, 小島 糾¹, 杉崎 健太郎¹, 板垣 夏子², 山田 宗治¹

【症例】65歳男性【経過】18歳時の健診で尿潜血・尿蛋白を指摘された。以後、尿所見異常を継続的に指摘され、56歳時に当科初診。UP++(1.99 g/gCr), U-RBC++, sCr 1.61, IgA腎症の疑いで腎生検実施。光顕上糸球体は微小変化だが間質に泡沫細胞の集簇を認めた。蛍光抗体はIgMを除きほぼ陰性で、電顕では糸球体基底膜の菲薄化が見られた。アルポート症候群(AS)疑いとして4型コラーゲン(COL4) $\alpha 3$ - $\alpha 5$ 鎖の蛍光染色を実施したが全て正常パターンで診断できなかった。対症的にフォローするも進行性に腎機能悪化し、最近ではsCr4.85と末期腎不全となった。父方に常染色体顕性(優性)遺伝形式を疑う腎疾患の濃厚な家族歴があり、遺伝学的検査を施行。COL4A4 p.Gly837Ala, COL4A3 p.Gly333Argが同定された。いずれも病的バリエーションであり、遺伝学的検査結果より常染色体顕性(遺伝)優性遺伝形式のdigenic ASと診断した。【考察】常染色体優性ASの予後は通常良好だが、digenic例はやや不良になる事が知られている。診断における注意点を含め文献的考察を加え報告する。

O-142

同一遺伝子変異を持つIgA腎症合併・非合併Alport症候群3例の臨床病理学的検討

¹昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(腎臓), ²昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(リウマチ・膠原病)
河西 恵州¹, 佐藤 芳憲¹, 平 菜月¹, 下川 麻由¹, 米村 耀¹, 高見 礼示¹, 大宮 信哉², 笹井 文彦¹, 河嶋 英里¹, 井上 嘉彦², 小岩 文彦¹

Alport症候群は本邦で約1200名が診断されている進行性遺伝性腎炎である。我々は当院で腎生検を施行した症例のうち病理所見からAlport症候群を疑った患者について遺伝子解析を施行した。その結果、IgA腎症にAlport症候群を合併した2例とAlport症候群単独の1例に同一遺伝子変異(COL4A4: p.Gly837Ala)を認めたため、その臨床病理学特徴を検討した。IgA腎症を合併した症例は非合併例よりも糸球体基底膜が薄く、傷害も強い傾向が見られた。生検後5年の腎機能が確認できる2例の比較では、IgA腎症合併例で Δ eGFR 17.6 mL/min/1.73 m²/5 year, 非合併例で Δ eGFR 1.8 mL/min/1.73 m²/5 yearであり、IgA腎症合併例で腎機能低下速度がより速い傾向を認めていた。既報でもThinned glomerular basement membraneを持つIgA腎症はIgA腎症を合併しないThin basement membrane nephropathyと比較してより重篤な特徴を示すことが報告されており(Yuan X, et al. JASN. 2023; 34 (1): 132-144.)、我々の症例と一致していた。我々は低真空走査電子顕微鏡を用いた糸球体基底膜の観察も行い、その病理学的特徴を検討した。3例の臨床経過と文献的考察を合わせてその特徴を報告する。

O-143

門脈体循環シャントによる肝性脳症を発症した常染色体顕性多発性嚢胞腎の透析患者の一例

長岡赤十字病院腎膠原病内科

桜沢 千尋, 井口 昭, 相田 涼, 坂井 俊介, 中枝 武司, 佐伯 敬子, 山崎 肇

【症例】68歳男性【主訴】意識障害【既往歴】ヨード造影剤アレルギー【現病歴】常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)による慢性腎不全でX-20年に血液透析を導入された。X-15年から脾腫、X-11年から血小板減少を認めていた。X年Y日透析前に辻褄の合わない言動を認めたが、透析後悪化した。Y+4日、肝胆道系酵素上昇は認めなかったが、透析前アンモニア濃度212 μ g/dLと高値であり、透析後も195 μ g/dLと高値が持続し、高アンモニア血症が意識障害の原因と判断した。腹部CTでは門脈周囲を中心に多発肝嚢胞、MRAで下腸間膜静脈-左腎静脈シャントを認め、門脈体循環シャントによる肝性脳症と診断した。ラクツロースによる排便コントロールでアンモニア値は低下し、症状は消失した。【考察】ADPKDの腎外病変による肝嚢胞に由来する合併症として、嚢胞による門脈の圧迫に起因する門脈圧亢進症が報告されている。門脈体循環シャントを認める症例では、透析での除水を行うことで体循環系の循環血漿量が減少し相対的に門脈系の循環血漿量が増え、門脈体循環シャントの血流が増加するため、透析後も高アンモニア血症の改善に乏しいことが示唆されている。透析後に悪化する意識障害において、門脈体循環シャントによる肝性脳症は稀ではあるが重要な鑑別疾患である。

O-144

多彩な臨床像を呈する中間型シスチノーシスの当院における診療経験

¹国立国際医療研究センター病院腎臓内科, ²国立国際医療研究センター病院眼科, ³国立国際医療研究センター研究所動物実験施設

川村 万里子¹, 片桐 大輔¹, 山本 裕香², 清水 有紀子³, 岡村 匡史³, 高野 秀樹¹

【症例1】22歳男性。3歳児検尿で尿蛋白、尿糖を指摘された。12歳頃にFanconi症候群、腎機能低下を契機に中間型シスチノーシスと診断され、システアミンの内服を開始し白血球中シスチン濃度は低下した。家族歴なし。14歳時に甲状腺機能低下症の診断。19歳時に小児科から移行医療のため当科紹介。Cre 1.5 mg/dL, 尿蛋白0.8 g/gCre。システアミンの内服を継続。21歳時に経皮的腎生検にて多核ドサイトやシスチン結晶を認めた。顕性蛋白尿はあるがCre 1.3-1.5 mg/dLと緩徐な経過。保存期CKDとして治療中。

【症例2】62歳女性。20-30代で腎生検を2回受けるも確定診断には至らず、36歳時に眼科で中間型シスチノーシスと診断された。家族歴なし。56歳で末期腎不全となり血液透析導入。羞明の悪化のため当院紹介、角膜のシスチン沈着を認めた。白血球中シスチン濃度も高値でシステアミン内服を開始、漸増中。【結語】シスチノーシスは、ライソゾーム内にシスチンが蓄積し多臓器に障害をきたす遺伝性疾患である。中間型シスチノーシスは、多彩な臨床像から時に診断が困難だが、現在内服治療により腎機能や全身状態の維持が期待でき、腎疾患として重要である。

O-145

TSC2, HNF1B に遺伝子変異を有する巨大腎血管脂肪腫の一例
¹虎の門病院分院腎センター内科, ²虎の門病院病理部
 岡本 和也¹, 杉本 悠¹, 河野 圭², 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】25 年来的糖尿病を有する 50 歳代女性。家族歴は無く腎機能低下で X-6 年当院紹介。顔面の血管線維腫、肝・腎の血管筋脂肪腫を認め、両側腎嚢胞を認めたが尿路奇形を認めなかった。結節性硬化症を疑い遺伝子検査を施行したところ、TSC2 に加えて HNF1B にも遺伝子変異を認めた。X-4 年に末期腎不全に至り透析導入された。以後も左腎血管筋脂肪腫の著明な増大を認め、X 年に開腹左腎摘出術が施行された。検体は 197 mm×172 mm×88 mm で、紡錘形の平滑筋類似細胞が腫瘍性に増殖し、SMA, MelanA, HMB45 が陽性であり血管筋脂肪腫と確認した。また残存糸球体にはメサンギウム基質・細胞が増加し、係蹄壁肥厚、基底膜二重化を認め、糖尿病性腎症の所見も認めた。【考察】本症例は結節性硬化症の原因遺伝子である TSC2 に新規のバリエーション変異、そして同時に腎嚢胞や尿路奇形、若年発症糖尿病を来す HNF1B 変異も認め、かつ腎組織で血管筋脂肪腫と糖尿病性腎症の所見を共に認めた。この 2 つの遺伝子変異合併の報告は無く、かつ各々の変異に対応する腎病理所見を確認できた貴重な 1 例として報告する。

O-146

他臓器障害なく原因不明の腎不全を呈した若年成人にミトコンドリア遺伝子上の病的バリエーションを認めたい例

¹川崎市立川崎病院, ²慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室, ³慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ⁴千葉東病院腎臓内科, ⁵順天堂大学大学院医学研究科難治性疾患診断・治療学
 川口 隆久¹, 橋口 明典², 畔上 達彦³, 今澤 俊之⁴, 村山 圭⁵, 岡崎 康司⁵, 安藤 孝¹

【病歴】26 歳女性。父同様の腎性糖尿以外、特記すべき既往や家族歴はない。X-3 年に Cre 1.1 mg/dL, X-2 年に Cre 1.3 mg/dL, X 年に Cre 1.5 mg/dL と悪化した。尿蛋白陰性で尿細管マーカー正常。原因不明で腎生検を施行した。検体では、ある程度の領域性があるもびまん性に間質の線維化と尿細管萎縮を認め、糸球体は、肥大、FSGS の像であった。蛍光免疫染色では有意な沈着はなく、電顕も局所的な足突起の消失を認めるのみであった。被疑薬なく、高血圧や肥満の既往。泌尿器科的疾患。感染や自己免疫疾患を示唆する所見は認めなかった。若年であり遺伝子学的検査を行い、ミトコンドリア遺伝子上の MT-ND5 遺伝子に病的バリエーション *m. 13513 G>A* を認めた (heteroplasmy 率は尿検体 41.0%, 血液検体 19.6%)。他臓器異常は明らかでないがミトコンドリア病の可能性を考えた。【考察】若年不明腎疾患の原因としてミトコンドリア病と判断した。原因不明の尿細管間質疾患、FSGS の若年患者は、他臓器の異常や家族歴がなくとも、ミトコンドリア病を考慮すべきである。

O-147

新生児期に高 K 血症を呈した SLC12A1 遺伝子変異による 1 型 Bartter 症候群

¹埼玉県立小児医療センター腎臓科, ²神戸大学大学院医学研究科内科学系講座小児科
 櫻谷 浩志¹, 横田 俊介¹, 藤永 周一郎¹, 野津 寛大²

【背景】Bartter 症候群 (BS) は低 K 血症、代謝性アルカローシスを特徴とする遺伝性塩類喪失性尿細管機能異常症であり、1 型は SLC12A1 を、2 型は KCNJ1 を責任遺伝子とする。1 型/2 型ともに新生児期から症状を認め、2 型は出生後に高 K 血症、低 Na 血症をきたし偽性低アルドステロン症と診断される例もある。【症例】腎疾患の家族歴のない 2 歳男児。在胎 26 週から羊水過多を認め、29 週 1660 g で出生。出生後から高 K 血症、低 Na 血症、代謝性アシドーシスが遷延し偽性低アルドステロン症と診断されたが日齢 10 までに自然に改善した。NICU 退院時に腎石灰化を認め、退院後外来で血清 K 3.2~3.5 mEq/L で推移していた。1 歳で外来自己中断。1 年ぶりに受診した際に、低身長 (-2.6 SD)、低 K 血症 (2.5 mEq/L)、代謝性アルカローシス、著しい多尿 (3000 ml/日程度) を認めた。2 型 BS を疑い遺伝子検査を行ったところ、SLC12A1 遺伝子の exon 3-8 ホモ接合性欠失を認め 1 型 BS と診断した。K 製剤と NSAIDs 内服で K は正常化し成長障害も改善傾向にある。【結語】1 型 BS の責任遺伝子である SLC12A1 遺伝子の変異を有しながら 2 型 BS の臨床像を呈したのは検索し得た限り本症例が初であった。BS は同一の遺伝子異常でも様々な臨床像を呈する可能性があり遺伝学的検査で病型診断を行うことは重要である。

O-148

GREB1L 遺伝子変異による新たな臨床病型と腎病理所見

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神戸大学小児科学, ⁴山口病理組織研究所
 大庭 悠貴¹, 澤 直樹¹, 関根 章成¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一², 森貞 直哉³, 野津 寛大³, 山口 裕⁴, 乳原 善文¹

【症例】64 歳男性。3 年前に蛋白尿と Cre 1.31 mg/dL 程度の腎障害を指摘されるも経過観察されてきたが、Cre 2.27 mg/dL まで増悪、尿蛋白も 3.5 g/gCre まで増加したため当科を紹介受診した。腎生検では大きな滲出を伴う果状分節性硬化を伴う糸球体病変とともに、高度な尿細管の萎縮と間質の線維化と甲状腺様変化が目立ち、尿細管内およびリンパ管内に大きな Tamm-Horsfall 蛋白を認めたことから、慢性的逆流性腎症が疑われた。91 歳の母も Cre 2.1 mg/dL 程度の慢性腎臓病で当科に通院中であったが、2 名とも多発腎嚢胞を有し、慢性腎臓病ステージ G4 でありながら高 Ca 血症・低 P 血症を呈するという共通の特徴が見られたことから、次世代シーケンサーにより嚢胞腎関連遺伝子パネル解析を行ったところ GREB1L の既報のないヘテロ接合性ミスセンスバリエーションを認めた。【考察】GREB1L は腎発生に関わる遺伝子で腎無形成や低異形成が報告されている。本症例のように両腎が保たれ嚢胞を有する例は報告されていない。またこの遺伝子変異を有する患者の腎病理所見も報告されていない。本症例は GREB1L 遺伝子変異の新規の病型と、腎病理所見を初めて示す一例として報告する。

O-149

集学的治療により腎機能の一時的な改善を得るも、透析導入に至った TRPC6 遺伝子異常の一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部血液浄化・透析センター
 中村 彰良¹, 吉本 憲史¹, 萩原 あいか¹, 菱川 彰人¹, 森本 耕吉², 吉田 理², 山口 慎太郎¹, 畔上 達彦¹, 林 香¹

【症例】46 歳女性。X 年に浮腫を契機に微小変化型ネフローゼ症候群と診断された。ステロイドパルス療法と高用量ステロイドを投与したが、無尿となり血液透析を開始した。ステロイド抵抗性を呈したためシクロスポリンを追加したところ、ネフローゼ症候群に対しては無効であったものの、尿量の増加を認め、血液透析から離脱した。X+1 年に再度腎機能が悪化したため、シクロスポリンからタクロリムスに切り替えたところ腎機能は回復した。同時期に難治性ネフローゼ症候群に対して実施した遺伝子検査で、TRPC6 遺伝子異常が確認された。タクロリムスの内服を継続していたが、X+2 年に腎機能障害の再燃を認め、タクロリムスの調整や LDL 吸着療法を施行しても腎機能は回復せず、血液透析導入となった。【考察】遺伝子異常に起因するネフローゼ症候群に対して集学的治療を行い、腎機能障害の一時的な改善と再燃を繰り返して最終的に透析導入となった一例を経験した。遺伝子異常に起因するネフローゼ症候群に対する確立された治療方法はないが、カルシニューリン阻害薬を含む治療選択肢に関して文献的考察を交えて報告する。

O-150

新規 LMX1B 遺伝子変異を認めたネイルパテラ症候群の 1 例

¹山梨県立中央病院腎臓内科, ²山梨大学医学部附属病院腎臓内科, ³日本医科大学解析人体病理学
 塚本 道彦¹, 吉田 駿², 佐藤 泰代¹, 諏訪 裕美¹, 長沼 司¹, 温井 郁夫¹, 清水 章³, 中島 歩², 若杉 正清¹

【症例】68 歳女性。高校生の頃から尿蛋白を指摘され、妊娠を契機に一時増悪したが様子を見ていた。X-3 年に腎炎の疑いで当院を紹介受診した。初診時 Cr 1.16 mg/dL, Alb 3.0 g/dL, 尿蛋白 8.7 g/gCr, 尿中赤血球 5-9/HPF を認め、同年腎生検を施行、果状分節性糸球体硬化症が疑われた。その後の追加聴取で本人より両肘の伸展障害、両手第 1,2 指の爪欠損の訴えがあり、生来からの両肘関節・右膝蓋骨形成不全、爪形成不全があることからネイルパテラ症候群 (爪膝蓋骨症候群, 以下 NPS) と考えられた。遺伝子検査ではこれまでに報告されていない新規の LMX1B 遺伝子変異 (A253P) を認めた。また、追加で実施した電子顕微鏡検査で糸球体基底膜内に虫食い像 (moth-eaten appearance) の所見があり、タンニン酸染色でコラーゲン線維を認めたことから NPS に関連した腎症と診断した。ARB と SGLT2 阻害薬で保存期 CKD 管理を継続中である。NPS に伴う腎症は検尿異常のみから末期腎不全に至る症例まで存在しており腎予後は様々である。本症例は家族歴が明らかでなく中年以降に慢性経過の蛋白尿を主訴に受診されて遺伝子診断と組織学的な証明を得ることができた貴重な症例であり文献的考察を含めて報告する。

O-151

濾胞性リンパ腫の治療後に糸球体 endotheliosis を認め、アシクロピルの関与が疑われた急性腎障害の一例

¹慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学病理学教室
三守 賢¹, 吉本 憲史¹, 菱川 彰人¹, 萩原 あいか¹, 畔上 達彦¹, 橋口 明典², 林 香¹

【症例】83歳, 男性。【現病歴】濾胞性リンパ腫に対してゲムシタピンおよびプレオマイシンによる化学療法を導入され, 退院時よりアシクロピル 20 mg/日の予防内服を開始した。予防内服開始12日後の定期外来受診時に血清Crが前値の1.34から12.21 mg/dLに上昇したため, アシクロピルを中止し, 精査加療目的に入院した。【経過】入院後に自尿がなくなり, 入院第3病日に血液透析を開始した。原因検索のため実施した腎生検では, 尿細管間質の変化は乏しく, 糸球体にびまん性の endotheliosis を認めた。臨床経過から急性腎障害の原因としてアシクロピルを疑った。その後, 自尿が回復したため第12病日に透析を離脱した。第21病日には血清Crが2.1 mg/dLまで改善し, 退院となった。【考察】本症例は無尿を呈しており, 当初はアシクロピル投与による急性尿細管間質疾患を予想していた。しかし, 腎病理所見は内皮細胞傷害を示唆する糸球体 endotheliosis であり, 病態の解釈に苦慮した。【結語】アシクロピル投与に起因すると考えられる内皮細胞傷害を呈する急性腎障害の一例を経験した。文献的考察を加えて考察する。

O-152

血清抗GBM抗体偽陽性の原因を解明したバンコマイシン投与後のAKIの一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室, ²慶應義塾大学医学部病理学教室
吉田 隆人¹, 吉本 憲史¹, 菱川 彰人¹, 萩原 あいか¹, 橋口 明典², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【諸言】抗GBM病は迅速な治療介入が必要な重篤な病態である。血清抗GBM抗体は, 抗GBM病の診断において感度, 特異度ともに高く, 早期診断において重要な検査である。抗GBM抗体偽陽性の既報が散見されるが, その機序を解明した報告は稀有である。【症例】52歳男性。胸部大動脈瘤に対する大動脈置換術後の発熱に対してバンコマイシン (VCM) を投与した。その後血清Cr値6.96 mg/dLまで上昇した。血清抗GBM抗体 (FEIA法) が70.4 IU/mLと強陽性を認め, 抗GBM病を鑑別に腎生検を実施した。腎生検ではVCMによる急性尿細管障害を示唆する病理像を認め, 糸球体病変や免疫蛍光染色での有意なIgG陽性像は認めなかった。偽陽性の可能性を考慮し, 血清抗GBM抗体をCLEIA法で再検したところ陰性。抗原を除去したFEIAプレートで再検したところ陽性であった。【考察】手術時に使用された外科用接着剤がウシ血清アルブミン (BSA) を含有していたことが判明した。したがって血清中にBSAに対する抗体が産生され, FEIAプレートのコーティング溶液に含まれるBSAに反応して, 偽陽性が生じた可能性が考えられた。【結語】抗GBM病の診断は血清抗GBM抗体のみではなく尿所見や病理所見を含めた総合的な判断が必要である。

O-153

急性腎障害を呈した抗HMGR抗体陽性免疫介在性壊死性ミオパチー (IMNM) の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
岩淵 晟英, 吉本 憲史, 萩原 あいか, 菱川 彰人, 畔上 達彦, 林 香

【症例】82歳男性【病歴】腎硬化症によるCKDG3bA1で外来通院中であり, 粘膜類天疱瘡に対してプレドニゾロン9 mg/日, ミゾリビン100 mg/日の内服を行っている患者。X-6月よりロスバスタチンを2.5 mgから開始され, X-5月に5 mg, X-3月より10 mgに漸増された。X-1月から上下肢の筋力低下と筋痛を自覚し, 症状が増悪すると共に腎機能障害が進行した。X月には尿潜血2+, 尿中赤血球陰性とミオグロビン尿を示唆する所見と共に, 腎機能はCr 3.61 mg/dlまで増悪した。CK 6504 U/Lを認めたため, 横紋筋融解症が疑われ入院した。入院後ロスバスタチンを中止したところ腎機能は改善傾向に転じたが, CK, AST, LDHは入院第6病日まで上昇傾向となり, 近位筋を中心とした筋痛, 筋力低下はその後も持続したため, 抗HMGR抗体を測定したところ陽性であった。第15病日に筋生検を行い, IMNMおよび横紋筋融解症の所見が得られたため, 抗HMGR抗体陽性IMNMと診断した。免疫抑制薬の調整は行わず経過観察したところ筋痛は遷延したが, 筋力は改善傾向となり, 筋逸脱酵素, 腎機能も発症後2ヶ月程度でベースラインまで改善した。【まとめ】抗HMGR抗体陽性IMNMによる急性腎障害は報告が少ない。本演題では, 抗HMGR抗体陽性IMNMの疫学や治療等につき, 文献的考察を含め報告する。

O-154

流産後の大量出血と周産期敗血症性ショックで腎皮質壊死となり維持透析に至った一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
大久保 碧, 松本 啓, 川邊 万佑子, 上田 裕之, 松尾 七重, 丸山 之雄, 横尾 隆

【症例】37歳女性。一絨毛膜二羊膜双胎妊娠。双胎間輸血症候群で2児とも流産した。その際3.5 L出血し止血されたが子宮内感染症と敗血症性ショックで当院に緊急入院した。感染症は抗菌薬にて14日間加療し改善した。しかし入院時Cr 1.27 mg/dLが翌日にCr 2.22 mg/dLに上昇し無尿状態が続き第3病日に血液透析を導入した。造影CTで両側腎腫大および造影不良, 腎臓MRIでびまん性にT2強調像で外皮質の腫大と内皮質の低信号を認め, 腎動態シンチグラフィーでも腎血流が低下し大量出血と敗血症性ショックを契機とした腎皮質壊死と診断した。第27病日に無尿を脱し第35病日に尿量約1 L/日程度えられるも, 腎予後予測目的で第46病日に施行した腎生検では15個の全糸球体で全節硬化を認め尿細管間質障害度は70%だった。その後透析離脱に至らなかった。【考察】腎皮質壊死の半数は周産期に合併し死亡率は約10%, 維持透析率が約60%と予後不良である。MRIで内皮質のびまん性低信号所見や皮質ADCと髓質ADCの差が大きいことは残腎機能や腎線維化に相関するとされており, 上記所見は本症例でもみられ病理所見と臨床経過に合致した。画像所見からも転帰を予測することができ, 透析離脱困難の場合は早期の腎移植の調整が患者の利益につながると考えた。

O-155

内視鏡検査前処置としてグリセリン浣腸を施行した後に黒色尿および急性腎障害をきたした1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
山崎 祐輔, 小助川 英之, 佐藤 光博

【症例】80代男性。高血圧症と脂質異常症で治療中であった。X年7月4日健診目的で下部消化管内視鏡検査の前処置としてNa・K・アスコルビン酸配合剤を内服し, グリセリン浣腸を施行したところ肛門痛が出現した。同日夜間に黒色の排尿が500 mL程度みられ, 翌日には尿は黄色に戻ったものの肛門痛が強くなり経口摂取が困難となった。7月10日血清クレアチニン値が6.00 mg/dLに増悪していたことが判明し当院紹介となった。画像所見からは腎後性腎障害は否定的で, 薬剤性腎障害をきたすような内服歴も認められなかった。7月13日に内視鏡検査を実施したところ直腸潰瘍と肛門部のびらんを認め, 浣腸時の損傷として矛盾ない所見であった。腎生検では激しい急性尿細管障害の所見を認めた。グリセリン浣腸液が直腸潰瘍を通じて血中に移行し高浸透圧により溶血をきたし急性腎障害を起こしたと考えられた。輸液治療によって腎機能の改善が得られた。【考察】直腸潰瘍からグリセリン浣腸液が血中に入り急性溶血から急性腎障害を引き起こした症例である。外科系からの報告は散見されるが, 腎生検で腎障害を証明した症例は希少であったため, 文献的考察を加えて報告する。

O-156

朝の散歩で肉眼的血尿を呈するメサンギウム融解を伴った行軍ヘモグロビン尿症の一例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科
及川 迪香, 藤田 雄, 川向 真徳文, 中村 日和子, 沖田 暁子, 関野 佳奈子, 田澤 宏龍, 奈川 大輝, 村上 礼一, 島田 美智子, 中村 典雄, 富田 泰史

【症例】67歳, 男性【現病歴】6カ月前からの間欠的な肉眼的血尿を主訴に受診。泌尿器科的精査で異常は見られず, 当科へ紹介となった。紹介時には毎朝の散歩後に茶褐色の血尿を自覚するも就寝時には改善していた。散歩しないとき血尿は認めないとのことであった。その他自覚症状なし。【臨床経過】腎機能は正常で尿蛋白陰性, 軽度顕微鏡的血尿のみ認めた。試験紙法での尿潜血は3+であった。軽度貧血, AST・LDHとT-bil高値, ハプトグロビン低値, クームス試験陰性であり, 経過から機械的な溶血性貧血が疑われた。顆粒円柱など多彩な円柱を認めたため, 腎生検を施行したが, 糸球体はメサンギウム融解を認めるが, 増殖病変は認めなかった。また, 近位尿細管には著明なヘモジデリンの沈着を認めた。蛍光免疫染色は陰性で, 電顕ではヘモジデリンと思われる顆粒が尿細管細胞内を中心に認めた。高感度PNH血球試験等でPNHは除外された。靴底を厚くすることでその後血尿は改善している。発症が珍しい行軍ヘモグロビン尿症を経験したので, 考察して報告する。

O-157

クローン病患者におけるIgA腎症に対してステロイドパルスとブデソニド内服にて治療を行った2例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科学教室, ²慶應義塾大学医学部病理学教室
吉田 隆人¹, 吉本 憲史¹, 菱川 彰人¹, 萩原 あいか¹, 橋口 明典², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【諸言】炎症性腸疾患は二次性IgA腎症を引き起こしうる原疾患の一つとされている。クローン病の治療薬でもあるブデソニドのIgA腎症に対する有効性が、近年示された。今回、クローン病を併発したIgA腎症2例に対してステロイドパルスとブデソニドを組み合わせた治療を行った。【症例1】27歳男性。16歳でクローン病の診断を受け、26歳頃から慢性腎炎候群を呈し、腎生検でIgA腎症の診断となった。4.0 g/gCr程度の蛋白尿が持続し、加療を行う方針とした。【症例2】47歳男性。23歳でクローン病の診断を受け、37歳時に検尿異常を呈し、腎生検でIgA腎症の診断となった。47歳時に尿所見が増悪し、加療を行う方針とした。【臨床経過】メチルプレドニゾロン3日間を2ヶ月おきに3回投与し、ブデソニド9mgを9ヶ月間で漸減終了した。治療により両者とも尿蛋白が著減し、症例1では再燃なく経過したが、症例2ではブデソニド終了直後に再燃を認めた。【考察】クローン病を併発したIgA腎症に対するステロイドパルスとブデソニドを用いた治療は、ステロイド全身投与による副作用を回避し、尿蛋白を減少させる可能性があるが、中止後の再燃に留意する必要がある。

O-158

扁桃摘出がもたらすIgA腎症患者の自律神経機能回復:3症例からの洞察

東京慈恵会医科大学
久野 秀明, 神崎 剛, 大庭 梨菜, 佐々木 峻也, 春原 浩太郎, 小池 健太郎, 上田 裕之, 坪井 伸夫, 横尾 隆

【背景】扁桃摘出術は交感神経系を抑制することが報告されており、IgA腎症の自律神経機能障害に対する治療効果も期待される。心拍変動係数(CVRR)は自律神経機能の評価指標であり、CVRRの低下は交感神経の過活動を意味する。我々は、扁桃摘出による心拍変動の改善が観察されたIgA腎症の3症例を報告する。【症例1】57歳男性。X年にIgA腎症(H-Grade 1C, C-Grade 3)と診断。腎生検時のCVRRは1.73%であったが、X+3年に扁桃摘出およびステロイドパルス療法を施行した結果、X+4年にはCVRRが3.31%へと改善を示した。【症例2】49歳女性。Y年にIgA腎症(H-Grade 2C, C-Grade 3)と診断。腎生検時のCVRRは1.75%であったが、同年に扁桃摘出のみを行い、Y+1年にはCVRRが3.39%へと改善を示した。【症例3】28歳女性。Z年にIgA腎症(H-Grade 1C, C-Grade 1)と診断。腎生検時のCVRRは4.5%であったが、同年に扁桃摘出およびステロイドパルス療法を施行した結果、Z+3年にはCVRRが5.39%に改善を示した。【考察】これらの症例では、扁桃摘出後に尿所見の抑制と心拍変動の改善を示した。CVRRの上昇は、扁桃摘出による交感神経系の抑制効果があったことを示唆している。CVRRを用い、IgA腎症における自律神経機能の回復を評価することが可能である。

O-159

スギ花粉症に対する舌下免疫療法(SLIT)によって増悪したIgA腎症の一例

NTT 東日本関東病院
並河 明雄, 池田 清子, 佐藤 大, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

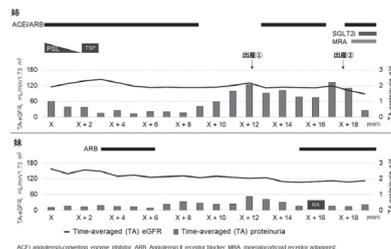
【症例】48歳男性【経過】X-33年尿蛋白指摘、他院小児科にて腎生検を行いIgA腎症の診断でX-31年ステロイド治療が施行された。X-13年当院に転医となりCre 0.90 mg/dl, eGFR 78 ml/min/1.73 m², IgA 444 mg/dl, 尿蛋白0.17 g/gCr, 尿中赤血球<1/HPFであった。カンデサルタン投与で経過を見ていたが、X-10年尿蛋白0.75 g/gCrに増悪のため扁桃摘出を行い、X-7年ステロイドパルス療法を施行し尿蛋白0.15 g/gCr未滿に改善した。X-1年6月Cre 0.95 mg/dl, eGFR 68 ml/min/1.73 m², 尿蛋白0.14 g/gCr, 尿赤血球1-4/HPFであったが、7月より他院でスギ花粉症に対して舌下免疫療法(SLIT)が開始となり、10月Cre 1.00 mg/dl, 尿蛋白0.38 g/gCr, 尿赤血球5-9/HPFと増悪し、その後尿蛋白0.5 g/gCr程度で推移した。SLITを把握したX年6月に中止し、7月尿蛋白0.29 g/gCr, 尿赤血球5-9/HPF, 10月尿赤血球1-4/HPFと改善した。【考察】SLITは投与された抗原が口腔粘膜内のTLR-4, TLR-9を介し樹状細胞(DC)を刺激する。DCに誘導された制御性T細胞がIL-10を増加させ、Th2細胞の活性化を抑制し、IgEの中和抗体となるIgGとIgAの産生亢進やクラススイッチが生じる。これらの反応がIgA腎症の増悪に関与している可能性が示唆された。【結語】舌下免疫療法がIgA腎症の病態に関与する可能性がある。

O-160

一卵性双生児IgA腎症症例の20年経過

¹東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科, ³自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
岡部 匡裕¹, 上田 裕之², 坪井 伸夫², 菱田 英里華³, 平野 景太¹, 宮崎 陽一², 長田 太助³, 横尾 隆²

IgA腎症(IgAN)は多様な臨床病理学的表現型を特徴とする。IgANの進行において環境因子やepigeneticsの影響が想定されているが、そのエビデンスは限定的である。今回、ほぼ同時期に生検診断され、20年間観察した一卵性双生児のIgAN症例の臨床経過を報告する。姉は妹よりも腎組織学的重症度が高く、高度蛋白尿を呈し、出生時体重が少なく、姉のみが2度の分娩を経たことから、姉の腎臓病が懸念された。しかし、時宜を得た集学的治療により、姉の腎機能はIgAN診断後20年間にわたって保持された。これらの知見は、IgANの進行における環境・epigenetic要因の寄与、さらに、ライフイベントに応じたオーダーメイド医療の重要性を示唆する。



O-161

抗凝固薬を長期使用後に発症したIgA腎症合併抗凝固関連腎症(ARN)の一例

¹済生会新潟県中央基幹病院, ²新潟大学腎・膠原病内科, ³新潟県健康づくり・スポーツ医学科センター
小山 裕子¹, 伊藤 友美¹, 山崎 美穂子¹, 森岡 良夫¹, 岩渕 洋一¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛³

【症例】75歳男性。検尿異常、腎機能障害はなかった。心房細動のため17年前にワルファリンが開始され、14年前にダビガトランに、3年前にエドキサパンに変更されていた。3か月前に下血と肉眼的血尿があり、蛋白尿2 g/gCre, eGFR 31 ml/min/1.73 m²と急性腎障害を発症し紹介された。【考察】ARNは、抗凝固薬中止後の腎生検では、IgA沈着を伴う軽度のメサンギウム増殖、尿細管内の多数の赤血球円柱、高度の間質病変と尿細管障害を認め、IgA腎症を併発した抗凝固関連腎症(ARN)と診断。パルスを含むステロイド治療を行い腎機能障害、蛋白尿・血尿はすみやかに改善した。【考察】ARNは、抗凝固薬過剰が先行し、血尿を伴う急性腎障害として、多くは薬剤開始後1年以内に発症する。ワルファリンに比しDOACではリスクが低い。本例ではワルファリンを長期間使用し、エドキサパンに変更後にARNを発症したが、過剰な抗凝固に加え、背景疾患としてIgA腎症が関与した可能性が考えられた。抗凝固薬の種類や投与期間に拘わらずARNのリスクがあり、投与開始後はARNを念頭に腎機能や検尿の定期的フォローが必要である。

O-162

コロナワクチン接種後に進行する腎機能障害を伴うIgA腎症を発症した1例

獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科
横山 翔平, 大平 健弘, 平尾 潤, 内田 麻友, 海賀 安希子, 阿部 誠, 高橋 知里, 藤乗 嗣泰, 頼 建光

【症例】48歳女性。小児期より尿細管性アシドーシスで外来通院中であった。【経過】初回のコロナワクチン接種1カ月後の定期外来にて新規に尿潜血が出現した。半年後の3回目のコロナワクチンを接種後の定期外来にて赤血球円柱が出現し、腎機能も増悪傾向となった為、腎生検の方針となった。腎生検施行し、メサンギウム基質の増加と細胞性半月体を認め、蛍光所見にてメサンギウム領域にIgAとC3の沈着を認めた為、IgA腎症の診断となった。ステロイド加療し、尿潜血、尿蛋白は消失し、腎機能障害は残存するも増悪なく経過している。【結語】コロナワクチンに伴うIgA腎症は多数報告されており、免疫反応が強く出る若年女性に多い。しかし軽症や一過性のものが多く、重症化した症例は少ない。今回の症例の様に何らかの腎臓の基礎疾患を持つ患者に関しては、IgA腎症を併発した場合重症化する可能性があるが、ステロイド加療により改善する可能性がある。

O-163

30年の長期寛解後に再発したC3腎炎の一例

¹東京女子医科大学病院腎臓内科, ²東京女子医科大学病院病理診断科, ³昭和大学解剖学講座顕微解剖学部門
田澤 勝英¹, 小林 静佳¹, 真壁 志帆¹, 須山 真弓子¹, 関 桃子¹, 潮 雄介¹, 川口 祐輝¹, 眞部 俊¹, 片岡 浩史¹, 種田 積子², 井藤 奈央子², 本田 一穂³, 星野 純一¹

【症例】41歳の男性。11歳時に学校検尿で尿所見異常を指摘され、腎生検にてC3沈着優位の膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN type III)と診断された。血清補体はC3 11.8 mg/dL, CH50 23.8/mlと低下を認めていた。PSL, 抗血小板薬等にて加療され、尿所見は寛解、C3低値(34.6 mg/dL)も改善傾向であった。翌年の再生検で組織学的改善が得られたため、約2年間でPSLを中止した。X-2年より蛋白尿+~2+が出現し、X年に感染を契機に浮腫を認め、当院を再診し、ネフローゼ症候群の診断となった。血清補体はC3 <5.0 mg/dL, C4 24 mg/dL, CH50 <14.0/mlであった。腎生検では小児期と同様にC3沈着優位の膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN type III)であり、C3腎炎と診断した。遺伝子検査ではC3にヘテロ接合性にlarge deletionを認め、責任遺伝子と考えられた。保存的加療でネフローゼ症候群は脱したが、高度の低補体血症が継続しており、抗補体療法など治療方針を検討中である。【考察】約30年前にPSLにより寛解にいたり、感染を契機として再発したC3腎炎を経験した。C3腎炎は比較的新しい疾患概念であり、長期の経過を観察できた貴重な症例と考える。治療経過および文献的考察を加えて報告する。

O-164

急速進行性糸球体腎炎の経過を呈したC3腎症の1例

¹日本医科大学武蔵小杉病院腎臓内科, ²日本医科大学附属病院腎臓内科, ³日本医科大学解析人体病理学分野
宗像 雄¹, 荒川 裕輔¹, 三根 宥樹¹, 神谷 貴俊¹, 中之坊 周吾¹, 酒井 行直², 柏木 哲也², 清水 章³, 岩部 真人²

【症例】30歳男性。4か月前より増悪する下腿浮腫と倦怠感を主訴に受診された。血液尿検査ではBUN 116.2 mg/dL, Cre 12.32 mg/dL, ALB 1.4 g/dL, 潜血(3+), 蛋白(4+), 随時尿蛋白16.2 g/gCreとネフローゼ症候群かつ急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を呈していた。また胸部X線にて多量の胸腹水を認めたことから入院のうえ血液透析を導入した。原疾患不明のまま第1病日よりmPSL 500 mg/dayを3日間投与した後療法として水溶性PSL 70 mg/day投与した。第6病日に施行した腎生検では形態学的に膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)を呈し、蛍光抗体法でメサンギウム領域と糸球体膜にC3の沈着が優位であったためC3腎症の診断とした。第15病日から計4回の血漿交換を行い、第16病日からMMF 500 mg/day内服を開始したが、尿所見および腎機能改善には至らなかった。腎代替療法からの離脱は困難であると判断し、療法選択のうえで第41病日に腹膜透析カテーテル留置術を施行し血液透析から腹膜透析へ移行した。【考察】近年C3腎症のうちDDD(dense deposit disease)を除くC3腎炎は従来考えられていた程に予後は悪くないとの報告がある。今回RPGN様の経過で進行し末期腎不全に至ったC3腎症の症例を経験したため報告する。

O-165

IgA腎症, 膜性腎症, ループス腎炎における血中バイオマーカーの検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分内分泌内科学分野
小林 洋輝, 村田 悠輔, 秋谷 友里恵, 松岡 友実, 阿部 雅紀

【目的】我々はこれまで糖尿病関連腎臓病におけるESKD発症を予測する複数のバイオマーカーの有用性を明らかにした。そこで本研究では、同バイオマーカーが一次系糸球体腎炎においても腎機能低下の予測バイオマーカーとして有用かを明らかにすることを目的とした。【方法】日本大学医学部附属板橋病院で診断されたIgA腎症(n=134), 膜性腎症(n=24), ループス腎炎(n=23)について腎生検直前の血清中KIM1, WFDC2, EPHA2, EFNA4, DLL1, PVRL4, LAYNを計測し、健常者の血清濃度との比較検討を行った。また, Cox比例ハザードモデルを用いて、複合エンドポイント(新規CKD stage 3発症, 及び30%以上eGFR低下)の発症との関連について解析した。【結果】EFNA4を除く全ての蛋白について健常者と比べてIgA腎症, 膜性腎症, ループス腎炎の腎症早期から高値を認め、上昇の程度は膜性腎症, ループス腎炎で強かった。Cox比例ハザードモデルにおいては、膜性腎症とループス腎炎について、全ての蛋白で複合エンドポイントとの関連を認めなかった一方で、IgA腎症においてWFDC2, EFNA4, PVRL4, LAYNについて複合エンドポイントとの有意な関連を認めた。【結論】腎症進展の予測バイオマーカーの観点ではIgA腎症における血中WFDC2, EFNA4, PVRL4, LAYNが有用である可能性が示唆された。

O-166

早期胃癌を合併したネフローゼ症候群を呈するIgA血管炎に癌根治術とステロイド療法が奏功した一例

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
吉野 大樹, 渋谷 祐子, 古殿 孝高, 佐藤 大, 並河 明雄, 池田 清子

【症例】66歳男性【病歴】X年1月四肢に紫斑が出現し、2月に下腿浮腫を生じた。3月下肢関節痛と腹痛のため近医受診し、腎障害のため当科紹介となった。初診時検査でTP 4.5 g/dl, Alb 2.0 g/dl, Cre 1.55 mg/dl, eGFR 36 ml/min/1.73 m², LDL-C 155 mg/dl, IgA 196 mg/dl, CRP 1.82 mg/dl, 尿蛋白 9.11 g/gCr, 尿RBC>100HPFであった。腎生検を施行し、細胞性半月体を伴うメサンギウム増殖性腎炎を認め、IFではメサンギウム領域にIgA, C3の顆粒状沈着を認めた(ISKDC分類GradeIIIb, MEST-C score M1E1S0T0C1)。皮膚生検でLeukocytoclastic vasculitisを認め、ネフローゼ症候群を呈するIgA血管炎と診断した。ステロイドパルス療法と後療法45 mg/日(0.8 mg/kg/日)を開始し、二次性IgA血管炎の精査として上部消化管内視鏡検査を施行したところ早期胃癌の診断に至り、内視鏡的切除を行った。その後徐々に尿蛋白は減少し、12月完全寛解(PSL 18 mg/日)を達成した。【考察】成人のIgA血管炎は先駆する感染との関連は稀で、悪性腫瘍を背景とした二次性IgA血管炎が知られる。これらの疾患の検索および加療が有効と考えられる。【結語】ネフローゼ症候群を呈するIgA血管炎に対し、早期胃癌根治術と高用量ステロイド加療が奏功した症例を経験した。悪性腫瘍関連IgA血管炎を考慮した精査が重要である。

O-167

2種類のIgGサブクラスが染色されたmembranous glomerulopathy with light chain-restricted deposits (MG-LC)の一例

¹川崎市立川崎病院内科, ²慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室
山内 遥¹, 川口 隆久¹, 橋口 明典², 佐藤 佑樹¹, 安藤 孝¹

【症例】90歳女性。X-3月頃から下腿浮腫、尿の泡立ちがあり、X-2月に蛋白尿を指摘された。X-1月に当院腎臓内科を紹介され、ネフローゼ症候群の診断であり、X月に腎生検を施行した。光顕で基底膜病変は明らかでなかったが、蛍光免疫染色でIgG, C3c, C1qが糸球体顆粒状に陽性、電顕で上皮下に高電子密度沈着物を認めたため、膜性腎症と診断した。蛍光免疫染色ではκ軽鎖制限がみられ、膜性腎症パターンのPGNMIDを考慮したが、IgGサブクラスはIgG1, IgG3が陽性となり、単クローン性は否定的であった。組織上、PLA2Rのenhanceはみられなかった。血液・尿検査でM蛋白は検出されず、骨髄検査や各種画像検査で腫瘍性病変を認めず、一次膜性腎症に準じた治療を行う方針とした。保存的治療でARBを開始したが改善が乏しかった。その後、プレドニゾロン0.6 mg/日の投与を開始したが寛解が得られず、シクロスポリンを併用して完全寛解に至った。【考察】膜性腎症パターンのPGNMIDは、近年MG-LCとの呼称が提唱されている。ただし、軽鎖制限のみを判断基準とすると、単クローン性を証明できない症例も含まれることになる。MG-LCとしての症例報告は少なく、通常の膜性腎症として扱ってよいかも明確ではない。文献学的考察も踏まえ報告する。

O-168

電子顕微鏡でPodocytic Infolding Glomerulopathy (PIG)を認め、治療方針決定に寄与した二例

聖隷三方原病院腎臓内科
友田 敦也, 河合 佑樹, 袴田 鈴, 服部 宗軒, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

(1)53歳女性。X-9年に発熱と関節痛を契機に当院リウマチ内科を受診し、全身性エリテマトーデス(SLE)と診断された。以後同科にてPSL+HCQ+A2Pの内服加療がされたがC3低値が続いた。BMI43の高度肥満・糖尿病・高血圧もあった。血尿を伴わないCKD(G3aA2)の原疾患精査目的にX年に腎生検を施行した。光学顕微鏡では糖尿病性の変化は軽度であったが、メサンギウム基質増加と細胞増多を認めてII型ループス腎炎と判断した。電子顕微鏡でPIGを認めた。PIGの併存疾患としてSLEの報告が多くCKD治療にはSLEの病勢コントロールが重要だと考えられた。(2)77歳男性。Y-18年に右中葉肺腺癌に対して部分切除術を施行された。Y-1年6月に血液検査でAlb低下を指摘された。12月に下腿浮腫を自覚し、Y年2月に近医からの紹介でネフローゼ症候群として当院当科を受診した。3月に腎生検を施行し、光学顕微鏡で膜性腎症と診断した。左肺下葉に微小なスリガラス影を認め、肺癌の再発が疑われたためステロイド治療は見送っていた。電子顕微鏡でPIGを認め、腎病変はステロイド加療が奏効することが期待できることと、肺病変の増大スピードが遅かったこともあり、8月からPSL 20 mg/日の内服加療を開始した。4ヶ月間で尿蛋白は16→3 g/gCre程度まで減少し、sCrも増悪していない。

O-169

毒素原生大腸菌を先行感染とした C-ANCA 陽性の ANCA 関連血管炎の一例

虎の門病院分院腎センター

杉本 悠, 栗原 重和, 大庭 悠貴, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

ANCA 関連血管炎は感染症に続発して発症することがあり、ブドウ球菌の報告が多い。28歳男性、検尿異常歴はない。入院18日前に生肉摂取。2日後から発熱、腹痛、下痢、肉眼的血尿出現。近医にて Cre 1.67 mg/dL、eGFR 42.1 mL/min/1.73 m²、CRP 6.58 mg/dL を確認された。便培養から O6 陽性毒素原生大腸菌が検出。腹部症改善後も腎機能障害が持続し当院紹介入院となった。入院時 Cre 2.08 mg/dL、eGFR 33.1 mL/min/1.73 m²、随時尿蛋白 1.10 g/gCr、尿潜血 3+ と腎機能障害は進行し、MPO-ANCA、PR3-ANCA は酵素免疫法で陰性。他免疫学的異常を認めなかった。腎生検でフィブリノイド壊死、細胞性半月体を複数認め IF は pauci-immune であった。臨床的に血管炎と判断しステロイドパルス療法を開始。蛍光抗体法で C-ANCA 陽性が判明した後にアバコパン、リツキシマブを追加した。Cre 1.5 mg/dL まで改善し退院となった。本症例は O6 陽性の毒素原生大腸菌を先行感染とした C-ANCA 陽性の血管炎と考えられた。通常 ANCA の検査は酵素免疫法が施行されるが、病理像で血管炎が疑われる場合は蛍光抗体法の確認が重要と考える。また既報のない毒素原生大腸菌 (O6 陽性) に続発した ANCA 関連血管炎を経験した。

O-170

透析導入後の多発血管炎性肉芽腫症に対する積極的治療により腎外症状の改善を得た一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科、²独立行政法人国立病院機構北海道がんセンター病理診断科木村 美月¹, 松岡 奈央子¹, 楠 加奈子¹, 八反田 文彦¹, 中沢 大悟¹, 西尾 妙織¹, 石津 明洋¹, 松野 吉宏², 渥美 達也¹

【症例】67歳、男性【主訴】発熱【経過】X-5年健診で肺結節を指摘され、X-4年胸腔鏡下右肺部分切除術が施行された。病理所見で多核巨細胞を伴う壊死性肉芽腫所見を指摘され経過観察となったが通院を自己中断した。X年1月Cr 2.91 mg/dL と腎機能障害を認め前医で慢性腎臓病として加療されるも7月に血液透析が導入された。同時期より発熱、貧血が持続し、MPO-ANCA >300 IU/mL、膿性鼻漏、胸部CTで両肺に多発腫瘍影を認め、X年9月精査目的に当院へ転院となった。大腸内視鏡検査で多発潰瘍を認めX-4年の肺病理所見を再精査し血管炎に矛盾しない所見であり、多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) と診断した。プレドニゾロン (PSL) 40 mg/日、リツキシマブ (RTX) 500 mg/body による治療を行い、発熱、消化管出血は改善し肺腫瘍は縮小した。【考察】透析導入後に上気道、消化管病変を有する GPA と診断し、無尿を考慮しリツキシマブを選択し寛解導入し得た。末期腎不全患者の ANCA 関連血管炎 (AAV) 治療は初発、再発時とも明確な治療指針は存在せず、本症例の治療経過は特殊な状況での AAV 治療の参考となることが期待される。

O-171

急性腎障害を呈し薬剤性間質性腎炎との鑑別に苦慮した顕微鏡的多発血管炎の一例

横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科、²同病理診断科、³聖マリアンナ医科大学病理診断科齊藤 孝宏¹, 藤村 実穂¹, 金井 大輔¹, 金岡 知彦¹, 涌井 広道¹, 田村 功一¹, 新井 拓馬², 山中 正二², 小池 淳樹³

【症例】76歳、女性。【主訴】発熱、食思不振。【経過】X年Y-1ヶ月頃から発熱と食思不振で前医を受診。感染症として抗菌薬加療を受けたが症状改善せず、Y月に当院総合診療科を受診。血清 Cre 7 mg/dl、MPO-ANCA 137 U/mL で急速進行性糸球体腎炎を疑われ当科受診。尿検査で血尿を認めず、UPCR 0.5 g/gCr、四肢と体幹に紅斑あり。ANCA 関連血管炎の鑑別として抗生剤による薬剤性間質性腎炎を疑った。無尿の AKI stage 3 で第2病日に血液透析を導入。第3病日に経皮的腎生検を施行。糸球体係蹄壊死や半月体形成はなく、尿細管間質内の炎症細胞浸潤と傍尿細管毛細血管炎を認めた。第10病日頃から多発単神経炎所見を認め、胸部単純CT検査で間質性陰影があり、顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断。寛解導入としてリツキシマブとステロイドを施行した。【考察】本症例は薬剤性間質性腎炎を疑わせる病歴と所見があり MPA の診断に苦慮した。糸球体病変に乏しく傍尿細管血管炎と間質性腎炎を呈する MPA の症例は稀であり、文献的考察を加えて報告する。

O-172

生体腎移植直後に再発した若年発症の顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の1例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科、²同病理診断科海渡 彩¹, 河田 隆太郎¹, 堀中 重義¹, 三木 敦史¹, 佐藤 泰樹², 藤井 晶子², 竹田 徹朗¹

【症例】23歳女性【現病歴】学校健診で異常を指摘されていない。X-2年12月15日から急速な下腿浮腫を自覚し近医を受診し、sCr 16.36 mg/dL、UP 6.52 g/gCr、U-RBC >100/HPF を認め、血液透析を導入され、12月24日に当院に転院した。MPO-ANCA 129 U/mL と高値で、腎生検で MPA の診断に至った。mPSL パルスを施行後、PSL 40 mg/day で後療法を施行されたが腎機能は改善せず、維持透析を2年5か月経た後に生体腎移植目的にX年5月13日に入院した。【経過・考察】移植前に MPO-ANCA が 18 U/mL 前後と高値で推移していたため移植1ヶ月前にリツキシマブを投与した。5月26日に生体腎移植を施行し、術後2日に sCr 2.68 mg/dL まで低下したが高度の血尿が継続し腎機能は低下傾向となったため、術後10日に移植腎生検を施行し、新規に細胞性半月体およびフィブリノイド壊死を認め MPA の再発を確認した。術後14日目から mPSL パルスおよびアバコパンを開始し、計7回の血漿交換後、IVCY 500 mg を術後28日目と43日目に投与したところ腎機能の改善を認め、透析を離脱した。3ヶ月後の腎生検では MPA の所見は消失した。AAV の移植後の再発は約17%とされ、シクロホスファミドの使用で高い寛解率を認める報告がある。また、アバコパンは再燃 MPA に有効との報告もあり、本例でも効果を認めたものと考えられた。

O-173

血漿交換+PSL+AVAにより透析離脱後も長期に腎機能を維持できた ANCA 関連血管炎の一例

¹筑波大学附属病院腎臓内科、²昭和大学医学部解剖学講座顕微鏡解剖学上野 珠美¹, 原田 拓也¹, 中島 健太郎¹, 清水 達也¹, 角田 亮也¹, 白井 俊明¹, 森戸 直記¹, 間瀬 かつり¹, 斎藤 知栄¹, 白井 丈一¹, 川西 邦夫², 山縣 邦弘¹

【症例】81歳男性。健診でX-2年尿蛋白 (+)、X-1年 Cre 2.68 mg/dL を指摘された。X年5月の健診で Cre 3.93 mg/dL、尿蛋白 (3+) を指摘され6月に前医を受診し、Cre 6.6 mg/dL、MPO-ANCA 291 U/mL と ANCA 関連血管炎が疑われ当院に入院した。腎生検を施行し、95%の糸球体に全節性の硬化像、残存糸球体に線維細胞性半月体を認め、ANCA 関連血管炎による半月体形成性糸球体腎炎と診断した。プレドニゾロン (PSL) 投与、単純血漿交換 (血液透析併用) を施行した。単純血漿交換終了後も Cre 7.0 mg/dL 程度の高度腎機能障害は持続したが、血液透析を要さず経過した。PSL は減量し、アバコパン 60 mg の併用を開始しX年9月に退院した。以降は保存期腎不全管理を継続しつつ PSL を漸減し、Cre 6~7 mg/dL を維持して経過した。【結語】病理所見から腎予後が不良であることが予測されたが、アバコパン併用により保存期腎不全を比較的長期に維持可能であった一例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-174

軽度の検尿異常を伴い2年の経過で糸球体硬化が進行した ANCA 関連血管炎の一例

JCHO 埼玉メディカルセンター

渡邊 拓郎, 伊藤 智章, 金子 雄太郎, 孫 燕, 柏 真紀, 山路 安義

【症例】36歳女性。生来健康でX年健診時に尿潜血陽性を初めて指摘され受診した。Cr 0.70 mg/dl、eGFR 76.3 ml/min、糸球体性血尿 (尿沈査赤血球 10 個/HPF) と尿蛋白 0.17 g/gCr を認めた。MPO-ANCA 101 IU/ml だったが他の血管炎所見を認めず、尿蛋白 0.5 g/gCr 以下で推移したため経過観察としていた。X+2年に尿蛋白 1.02 g/gCr、Cr 1.06 mg/dl、eGFR 45 ml/min と増悪し腎生検を施行した。観察糸球体の 56% (15/27) が全節性硬化で、分節性硬化や線維細胞性半月体など時相の異なる病変も認め、糸球体硬化に ANCA 関連血管炎 (AAV) の関与が示唆された。PSL 15 mg を開始して検尿所見の改善が得られたが、X+4年に尿蛋白増加、心膜炎を認めたためステロイドパルスおよびリツキシマブを併用し寛解した。PSL 開始後3年間で eGFR の低下傾向はなく経過している。【考察】856名の AAV 患者を対象としたコホート研究で「6か月以上かけて eGFR が 25% 以上、50% 未満で低下する状態」を Slowly progressive AAV と定義したところ 5% が診断され、腎生検実施者のうち約半数で 50% 以上の全節性硬化像を認めた (PMID: 33564436)。血尿陽性でも尿蛋白 0.5 g/gCr 以下の場合、IgA 腎症では腎障害は進行しないと想定され、若年例以外での免疫介入は否定的な意見が多いが、AAV 患者では異なる対応を検討すべきと考えられる。

O-175

アバコパン中止後に ANCA 関連血管炎性中耳炎を発症した多発血管炎性肉芽腫症の 1 例
新潟市民病院腎リウマチ科
諸橋 舞, 中村 元, 大塚 紗歩子, 澤田 龍兵, 保坂 聖子, 村上 修一, 近藤 大介

【症例】75 歳男性。【経過】気腫合併肺線維症で在宅酸素療法中であった。X-1 年 1 月, MPO-ANCA が陽転化し, 力価の上昇を認めた。4 月に 37°C 台の発熱, 血尿・蛋白尿が出現した。腎生検にて半月体形成性糸球体腎炎を認め, ANCA 関連血管炎 (AAV) と診断した。肺感染症のリスクを考慮し, プレドニン 40 mg, アバコパン 60 mg で治療開始した。プレドニンは漸減した。X 年 1 月中旬より発熱と, CT 検査で右肺優位の浸潤影が出現した。その後, 黄疸を伴う肝障害が出現し, アバコパンを中止した。肺浸潤影は抗菌薬に反応せず, 気管支鏡下肺生検を実施したところ, 血管炎の所見を認めた。その頃より左耳痛, 難聴が出現した。ANCA 関連血管炎性中耳炎 (OMAAV) と診断した。ステロイドパルス療法を追加し, プレドニン 50 mg とした。その後, リツキシマブ 375 mg/m² を計 3 回投与した。それにより, OMAAV と肺病変は改善した。【考察】易感染性の AAV 患者の治療は確立していない。アバコパンは ADVOCATE 試験で感染症を増加させなかったが, 肝障害が問題となる。アバコパン中止後の免疫抑制治療も確立したものはなく, 今後の検討課題と思われる。

O-176

アバコパン投与中に肝障害をきたした顕微鏡的多発血管炎の 1 例
神奈川県警友会けいゆう病院内科
伊藤 竜也, 藤井 健太郎, 香川 幸一, 原 義和, 藤井 芳明, 松田 洋人

【症例】83 歳女性。X 年 6 月に顕微鏡的多発血管炎の診断に対して PSL 30 mg および Avacopan 60 mg にて治療開始され, X 年 7 月に Rituximab 500 mg の投与を 2 回行った。腎機能改善し PSL を減量していたが, X 年 8 月に血液検査で AST 655 IU/L, ALT 504 IU/L, GGTP 402 IU/L の肝障害を認めた。薬剤性肝障害, ウイルス性肝炎が鑑別となり, ACV+GCV の投与を開始しアバコパンの投与を中止した。治療開始 2 日後に肝障害は改善傾向となり, 肝生検にて非特異的炎症像を認めた。MPO-ANCA が陰性でありアバコパンは中止継続とし, CMV antigenemia 陰性を確認して第 7 病日に GCV, 第 14 病日に ACV を終了し, 第 17 病日退院となった。【考察】C5a 受容体阻害剤であるアバコパンは血管炎治療におけるステロイド治療関連有害事象を低減させるが, 肝障害の出現に対し注意喚起がなされている。本例は経過よりウイルス性肝炎の可能性を疑ったが, アバコパン投与例における肝障害例の報告は少なく, 本例の病態とアバコパン投与について既報と比較し考察する。

O-177

診断に難渋した, 溶血性貧血で発症した MPO-ANCA 陽性ループス腎炎の 1 例

¹東京通信病院腎臓内科, ²東京通信病院血液内科, ³東京通信病院病理診断科, ⁴日本医科大学解析人体病理学
岩崎 つぐみ¹, 高久 由太郎¹, 松村 実美子¹, 池田 朱里², 水地 大輔², 岸田 由起子³, 清水 章⁴, 川田 真宏¹

【症例】60 歳女性。咳嗽, 発熱, 貧血を主訴に当院を受診した。MPO-ANCA 281 U/mL と高値であり, 腎機能障害 (Cre 1.68 mg/dL, eGFR 25.1 mL/min/1.73 m²) および尿沈査異常 (蛋白 2+, 潜血 3+), 間質性肺炎を認めたことから ANCA 関連血管炎 (AAV) と考えられたが, 抗核抗体陽性であり, 蛋白尿, 皮疹, Hb 4.3 g/dL の自己免疫性溶血性貧血, ループスアンチコアグulant 陽性から全身性エリテマトーデス (SLE) も鑑別に挙げられたが, ds-DNA 抗体陰性, 補体価正常であった。診断のため腎生検施行も半月体形成を伴う管内増殖性変化及び尿管炎の所見を認めたが C3 や IgG の沈着は非特異的変化ともとれるほど軽微に留まっていた。以上より AAV の診断でステロイドとリツキシマブで治療を開始, 速やかに寛解に至り腎機能や貧血は改善した。しかし, 後に電顕で上皮・内皮下に高電子密度沈着物を認めたため, MPO-ANCA 陽性 SLE として寛解維持はミコフェノール酸を導入した。【考察】AAV と SLE ともに診断基準・臨床症状は合致したものの, 光顕及び蛍光抗体法による病理検査でも初期の診断に難渋し, 電子顕微鏡検査でループス腎炎の診断に至った稀有な症例を経験した。文献的考察を踏まえて報告する。

O-178

好酸球性肉芽腫性尿管間質性腎炎を呈した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の 1 例
岩手県立中央病院
清原 万智, 大浦 篤, 京 哲弥, 中村 祐貴, 中屋 来哉

【症例】74 歳女性。数年前から気管支喘息の治療歴あり, 統合失調症のため X 年 6 月から前医に入院していた。同年 10 月から食欲低下, 11 月から両足のしびれが出現し, 著明な好酸球増多を認めたため 12 月上旬に当科へ紹介された。MPO-ANCA は陰性で皮膚病変は認めなかった。尿蛋白 0.77 g/gCr, 尿沈査赤血球数 1-4/HPF, 尿中 $\beta 2$ ミクログリブリン 83900 $\mu\text{g/L}$, eGFR 54.7 mL/min/1.73 m² の腎障害を認めた。12 月下旬に施行した腎生検では多数の肉芽腫性病変と好酸球浸潤を伴う尿管間質性腎炎を呈していたが, 半月体形成糸球体や血管炎所見を認めなかった。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) と診断し, 心臓 MRI・T2 強調画像で左室前壁, 中隔に高信号を認め, 心病変の存在も疑われた。統合失調症を併発し, グルココルチコイドによる精神症状悪化が懸念されたため, 経口プレドニゾン (PSL) 30 mg/日に最初からメボリズマブ 300 mg 皮下注を併用した。好酸球数は正常化, eGFR は 85.2 mL/min/1.73 m² まで改善し, メボリズマブは 4 週間後に 100 mg に, PSL は 4 ヶ月後に 10 mg/日に漸減した。【考察】半月体形成を伴わない好酸球性肉芽腫性尿管間質性腎炎を呈した EGPA の一例を経験した。本症例では治療初期からメボリズマブを併用し, PSL 投与量を減じることで統合失調症の増悪を回避することができた。

O-179

初発症状が両下肢筋炎であった好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の 1 例

¹東京都立広尾病院腎臓内科, ²東京都立広尾病院脳神経内科
市来 直也¹, 坂下 祥太¹, 加藤田 亮¹, 増田 栄里子¹, 鈴木 樹里¹, 白石 沙由香¹, 三笠 道太², 田島 真人¹

【症例】69 歳 男性。X-10 年に気管支喘息を発症し, 吸入ステロイドで加療していた。X-1 年の健康診断時は, 検尿異常や腎機能障害の指摘はなかった。X-1 年 12 月に両下肢疼痛を自覚した。翌日に両側下肢筋力低下も出現し, つかまり立ちの状態となったため X 年 1 月に前医受診し精査加療目的に当院紹介となった。当院にて MRI 撮影し, 両側内転筋群及び大腿四頭筋群, 下腿三頭筋を主体とする筋炎が示唆された。また血液検査で高度腎機能障害および著明な好酸球増多を認めたため緊急入院となった。臨床経過から EGPA と診断しステロイド治療の方針となった。その後, 筋生検並びに腎生検を行い, 前者では局所的な筋繊維壊死・再生を認め微細血管の梗塞が示唆され, 後者では尿管間質に好酸球浸潤を伴う炎症及びマクロファージの散在が確認され EGPA に矛盾しない所見と診断された。ステロイド投与したところ下肢の症状, 腎機能改善し X 年 3 月に退院となった。EGPA の神経・筋症状は, 一般的に約 90% の症例で多発性単神経炎を認めることが知られている。本症例では神経症状より筋症状が主体であり, かつ筋生検を行っている。EGPA における筋生検所見についての文献的考察も踏まえて報告する。

O-180

強皮症に ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎を呈した一例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
千田 莞爾, 土屋 善慎, 真田 覚, 佐藤 光博

【症例】58 歳男性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-2 年健診で胸部 X 線に両側下肺野びまん性網状影を指摘。間質性肺炎, RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性, 手指腫脹, レイノー現象がみられたことから強皮症の診断となった。その時点では MPO-ANCA, PR3-ANCA 陰性, 尿所見陰性, Cr 1.08 mg/dL であった。X-1 年に間質性肺炎が増悪したため, シクロフォスファミド静注療法を施行された。以降, 間質性肺炎は小康状態であった。X 年に血尿, 蛋白尿が出現し Cr 4.0 mg/dL まで上昇したため当科紹介。間質性肺炎は増悪していないが, MPO-ANCA, PR3-ANCA が陽性化していた。血圧の急速な上昇は認めず, 血小板減少や溶血性貧血は認めなかった。以上から強皮症に ANCA 関連血管炎を併発した急速進行性糸球体腎炎と考えられた。ステロイドパルス, アバコパン, リツキシマブ投与にて腎機能, 尿所見ともに改善傾向を認めている。【考察】強皮症と ANCA 関連血管炎の併発は稀ながら報告がある。強皮症患者が急速な腎機能低下をきたした際には, 強皮症腎クリーゼ, 血栓性微小血管障害, ANCA 関連血管炎を鑑別に挙げる必要がある。

O-181

アバコパンを併用し、ステロイドを早期に減量した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の2例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
岡崎 玲¹, 阿部 利弘¹, 鈴木 亜侑美¹, 吉野 篤範², 杉谷 鮎美², 佐藤 泰樹², 藤井 晶子¹, 竹田 徹朗¹

【症例1】82歳女性。1型糖尿病で通院中に7ヶ月間でs-Cr 1.1 mg/dLから1.8 mg/dLまで上昇し、MPO-ANCA 57.7 U/mlと陽性を認め、MPAを疑った。腎生検を行い、MPAと矛盾せず、第18病日プレドニゾン (PSL) 40 mg内服を開始し、第23病日からアバコパン 60 mgを併用し、第32病日リツキシマブ (RTX) 投与とともにPSL 30 mgに減量し、以降2週間ごと減量した。7週間後s-Cr 1.3 mg/dLまで低下した。【症例2】77歳男性。黒色便、腹痛のため、救急要請。BUN 148 mg/dL、s-Cr 4.2 mg/dL、Hb 3.7 g/dL、多発出血性胃潰瘍を認め、クリッピングによる止血を施行した。輸血、補液後でも腎機能が改善せず、MPO-ANCA 66.1 U/mlのため、MPAを疑った。第10病日PSL 50 mg内服を開始し、第25病日PSL 40 mgへ減量した。腎病理はMPAと矛盾せず、ステロイドパルス療法も行った。アバコパンとRTXを併用し、2週間ごとPSLを減量し、6週間後s-Cr 2.7 mg/dLまで腎機能が改善した。【考察】アバコパンがMPAによる腎障害の改善に有用であると報告されている。症例1は1型糖尿病、症例2は出血性胃潰瘍を合併し、ステロイド用量は少ない方が望ましいと判断し、補体C5a受容体拮抗薬のアバコパンを併用し、早めのステロイド減量を行い、再発を認めていない。

O-182

IgA/C3強陽性を伴うANCA関連腎炎に対してプレドニゾン・リツキシマブ・アバコパン併用療法が奏功した1例

¹亀田総合病院卒後研修センター, ²亀田総合病院腎臓高血圧内科
伊東 納野¹, 登石 匠², 池田 麻里², 川地 淳朗², 井上 友彦², 小原 まみ子², 鈴木 智²

【背景】C5a受容体拮抗薬アバコパンは、ANCA関連血管炎に対して使用が広まってきたが、様々な表現型を呈するANCA関連腎炎に対し、どのような症例で有効かは明らかでない。【症例】既往歴のない87歳女性。発熱、倦怠感を主訴に前医を受診。血尿、蛋白尿、腎機能障害 (Cre 4.82 mg/dL) を認め当科に紹介となった。プレドニゾン 30 mg/日を開始後に腎生検を施行。光学顕微鏡は一部に壊死性病変を含む細胞性半月体がびまん性にみられた。動脈内膜炎は認めなかった。蛍光抗体法はIgAとC3がメサンギウムパターンで強陽性であった。血液検査でMPO-ANCA 75.9 IU/mlであり、IgA沈着を伴うANCA関連糸球体腎炎と診断した。リツキシマブ 500 mg/body 2回投与に加えアバコパンを併用し、腎機能、尿所見ともに改善した。5ヶ月後、プレドニゾンを7.5 mg/日まで漸減し、再燃は見られていない。【考察】ANCA関連腎炎は免疫グロブリンや補体が沈着する場合があり、C3沈着を伴う例は腎予後不良との報告がある。近年IgA腎症に対するアバコパンの治療が進んでいる背景もあり、本例ではアバコパンを併用した。臨床経過を含めて報告する。

O-183

治療抵抗性のANCA関連腎炎に対しアバコパン投与により透析を離脱し得た1例

JAとりで総合医療センター
只縄 友香, 井上 源貴, 田中 佑樹, 樋口 真一, 大下 格, 大橋 敦希

【症例】67歳女性【主訴】食思不振【病歴】X年10月から発熱、食思不振があり、X年11月13日に当院を受診した。血清Cre 4.3 mg/dL、CRP 5.52 mg/dL、尿赤血球>100/hpf、円柱 (+) であり急速進行性糸球体腎炎と臨床診断した。MPO-ANCA 200 U/mlと陽性であり腎生検では壊死性半月体形成性糸球体腎炎を認め、ANCA関連腎炎の診断となった。第3病日よりステロイドパルス療法を行い、後療法としてプレドニゾン 50 mg (0.9 mg/kg) を継続したが腎機能障害は進行したため、第16病日にシクロホスファミド 550 mg (10 mg/kg) の投与を行った。第29病日にはCre 6.56 mg/dL、BUN 117 mg/dLまで腎機能障害が進行し、尿毒症が出現したために血液透析導入した。同日よりアバコパン 60 mgを追加し、ステロイドサイコーシスの発症からプレドニゾンは早期漸減したが、MPO-ANCAは陰性化し徐々に腎機能も改善したため、第79病日に透析離脱した。その後もMPO-ANCA値は陰性維持しCre 2.4 mg/dl程度で推移した。【考察】ANCA関連腎炎においてステロイド療法に対するアバコパンの非劣性は報告されているが、ステロイド抵抗性のANCA関連腎炎に対するアバコパン追加投与を検討した報告は少ない。ステロイド・シクロホスファミドによる標準治療に抵抗性の経過でアバコパンを開始し透析を離脱し得た症例を報告する。

O-184

肺MAC症を合併した顕微鏡的多発血管炎の薬物相互作用に苦慮した寛解導入治療例

¹東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科, ²地域医療機能推進機構東京山手メディカルセンター腎臓内科
孫田 皓康¹, 帯刀 健太², 太田 由衣¹, 松野 志歩¹, 山中 法子¹, 岡 雅俊¹, 鈴木 訓之¹, 板橋 美津世¹, 武井 卓¹

【症例】74歳女性【主訴】発熱・四肢筋痛・前胸部違和感【現病歴】少なくともX-9年から慢性気管支炎の指摘があり、X-1年12月に肺MAC症と診断された。X年4月に発熱・四肢筋痛・前胸部違和感が1ヶ月持続し、精査加療目的に入院した。急速進行性糸球体腎炎を呈しMPO-ANCA陽性、腎病理で半月体形成あり、心嚢水胸水が貯留し胸水検査で血管炎による滲出性胸水が認められ、MPAの診断となった。肺MAC症治療はしつつPSLを最大1 mg/kg/dayから漸減し、RTXも導入した結果、心嚢水胸水・炎症反応・MPO-ANCA値は著明に改善し、腎機能も横ばいで血尿蛋白尿は陰性化した。【考察】抗酸菌はNETsの形成促進等を通じてAAVの病態形成との関与が示唆されている。文献的検討により、免疫抑制の際に抗酸菌感染増悪を認める場合が散見され、AAVとの合併例では同時に抗酸菌感染の適切なコントロールが重要だと思われた。しかし、肺MAC症に対するRFP・CAMはCYP3Aの誘導・阻害作用によりAAV治療薬のPSL・CY・アバコパンの代謝に影響を与える。合併例ではAAV治療薬の選択・用量設定・治療効果判定には慎重な判断が必要と考えられ文献的考察を加え発表する。

O-185

MPO-ANCA陽性を呈した免疫複合体型腎炎の一例

¹順天堂大学医学部腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部人体病理学
福永 諒¹, 山田 耕嗣¹, 高木 美幸¹, 佐伯 春美², 小林 敬¹, 木原 正夫¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

37歳女性。X年7月に健診で尿蛋白 (+), 尿潜血 (3+) を指摘され近医を受診し、尿蛋白 0.39 g/gCr, 尿赤血球 30 個以上/HPF であるも経過観察となった。X+2年8月に健診で尿蛋白 (+), 尿潜血 (+), Cre 0.77 mg/dL (eGFR 67.7 mL/分/1.73 m²) を指摘され前医を受診し、尿蛋白 1.09 g/gCr, 尿赤血球 10-19 個/HPF であり10月当院紹介となる。来院時、尿蛋白 1.83 g/gCr, 尿赤血球 50 個以上/HPF, Cre 0.99 mg/dL (eGFR 51.4 mL/分/1.73 m²) であり、MPO-ANCA (46.2 U/ml) が陽性であった。腎生検上、光顕では半月体形成性糸球体腎炎、IFでは糸球体係蹄壁へのIgG (サブクラスIgG1~3陽性, IgG4陰性) およびC3の沈着、電顕では上皮下に高電子密度沈着物もあり膜性変化を認めた。ANCA関連血管炎に矛盾はしない所見であり、ステロイドパルス (1000 mg×3日間) 療法後、リツキシマブ (1回1000 mg×計4回/月)、プレドニゾン 30 mg/日・アバコパン 60 mg/日内服による寛解導入療法後により約1カ月の経過で尿蛋白 0.35 g/gCr, 尿赤血球 5-9 個/HPF まで臨床所見の改善を認めた。ANCA関連血管炎における腎病理所見はpauci-immune型が一般的だが、本症例ではIgGおよびC3沈着、膜性変化を認めた。また臨床的にはRPGNやネフローゼ症候群を呈さず、シェーグレン症候群を認めた。文献的考察を含めて報告する。

O-186

ANCA関連血管炎による二次性膜性腎症をきたした1例

¹聖路加国際病院, ²東京医科歯科大学病院, ³東京医科歯科大学, ⁴板橋中央総合病院
相澤 千晴¹, 藤丸 拓也¹, 岩田 太志¹, 門多 のぞみ¹, ニッ山 みゆき¹, 石川 里紗¹, 伊藤 雄伍¹, 長浜 正彦¹, 瀧 史香¹, 千賀 宗子², 蘇原 映誠³, 内田 信一³, 長田 道夫⁴, 鈴木 倫子¹

【症例】80歳女性。X-6年より非結核性抗酸菌症抗体陽性だったが胸部症状なく経過観察されていた。X-3年より血清P-ANCA陽性を認めていた。X年に血清Crが0.6 mg/dLから1.2 mg/dLへ悪化し、血尿と10 g/gCrの蛋白尿、血清Alb 2.3 g/dLと低値を認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検で壊死性半月体形成性腎炎に加え膜性腎症 (MN) を認めた。蛍光抗体法 (IF) ではIgG4およびMPO-ANCAが糸球体基底膜に陽性だったが、抗PLA2R抗体、抗THSD7A抗体は陰性だった。ANCA関連血管炎 (AAV) およびAAVに伴う二次性MNと診断し、プレドニゾン (PSL), リツキシマブ, アバコパンで治療を開始した。PSLは早期に漸減し、治療開始1ヶ月後に血清P-ANCA陰性となり、7ヶ月後には、血清Cr 1.0 mg/dL, 尿蛋白 2.8 g/gCr, 血清Alb 3.9 g/dLまで改善した。【考察】AAVに伴う二次性MNで、IFにおいてIgG4優位を示した症例報告はいくつか報告されている。本症例はリツキシマブとアバコパンを使用し、PSLを早期漸減する中で腎機能および蛋白尿の改善を認めた。こうしたsteroid-sparing therapyは二次性MNに対しても効果があり得ることが示唆された。

O-187

学校検尿を契機に診断され、リツキシマブで寛解導入を行った ANCA 関連血管炎の女児例

¹東京女子医科大学腎臓小児科, ²千葉県こども病院腎臓科, ³東京女子医科大学病理診断科
中谷 諒¹, 安藤 太郎², 加藤 彩¹, 白井 陽子¹, 石塚 喜世伸¹, 種田 積子³, 三浦 健一郎¹

【背景】ANCA 関連血管炎の小児例は稀であり、発見契機の 55%が学校検尿である。成人では寛解導入療法においてリツキシマブ (RTX) がシクロホスファミドに対して非劣性であることが示されているが、小児では治療法のエビデンスが乏しい。【症例】7歳女児。学校検尿で血尿および蛋白尿を指摘され、腎生検施行目的に当科に紹介された。来院時 eGFR 115.5 mL/分/1.73 m²、尿蛋白クレアチニン比 (UPCR) 0.68 g/gCr。尿中赤血球 30-49/HPF であり、MPO-ANCA が 70.3 U/mL と陽性であった。腎生検では pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎であり、肺病変を認めなかったため腎限局型 ANCA 関連血管炎と診断した。ステロイドパルス療法を 2 クール施行後、高用量ブレドニゾロン内服に加え RTX の単回投与を行った。RTX 投与 6 ヶ月後では UPCR 0.42 g/gCr、MPO-ANCA 43.4 U/mL まで低下し、CD19 陽性細胞が回復するタイミングで維持療法として RTX を再投与する方針とした。【考察】海外では、本邦のように ANCA 関連血管炎が早期に診断されるシステムがなく、軽症例に対する RTX 投与に関するコンセンサスはない。本症例は比較的良好な経過を得ているが、今後も慎重にフォローアップして有効性を検討する必要がある。

O-188

紫斑病性腎炎に MPO-ANCA 陽性を合併し ANCA 関連血管炎に準ずる治療が奏功した若年女性の一例

¹帝京大学医学部附属病院腎臓内科, ²医療法人社団松和会新線池袋クリニック

寺川 遼¹, 加世田 健¹, 安齋 仁志¹, 村川 允崇¹, 石澤 健一², 浅川 信一郎¹, 太田 樹¹, 柴田 茂¹, 藤垣 嘉秀¹

18 歳女性。高校の健診で尿潜血及び尿蛋白の指摘あり。今回、紫斑、腹痛後に肉眼的血尿が 3 週間持続し受診。Cr 2.6 mg/dL と顕微鏡的血尿、尿蛋白 2.0 g/gCr を認めた。IgA 血管炎に伴う腎炎 (紫斑病性腎炎) を考え mPSL パルス療法及び PSL 内服を開始。腎生検で約 60%の糸球体に半月体形成、約 5%で糸球体硬化像を認めた。殆どの糸球体で管内増殖性変化とメサンギウム増殖性変化を数個で係路壊死を認めた。尿管管間質の炎症細胞浸潤を認めたが、尿管管壊死は認めなかった。また、血管炎像は認めなかった。メサンギウム領域の IgA 沈着を認め、電顕で傍メサンギウム領域に沈着物を認めた。高度の半月体形成と MPO-ANCA 12.3 IU/mL を認めたため ANCA 関連腎炎様病態の合併を考え RTX 及びアバコパンを投与し、2 か月後に尿蛋白 2 g/gCr および顕微鏡的血尿は残存したが、Cr 0.77 mg/dL と腎機能は改善し MPO-ANCA も陰性化した。紫斑病性腎炎と MPO-ANCA 関連腎炎の合併の報告は稀であり、両者の関連性に関しても諸説ある。本例では、ANCA 関連腎炎に対しての治療後に MPO-ANCA が陰性化し腎障害も改善したことから MPO-ANCA が病態に関与したと考えられた。

O-189

腎予後不良と診断した抗 GBM 抗体型腎炎にリツキシマブを含む集学的治療を行い腎代替療法を回避できた 1 例

亀田総合病院腎臓高血圧内科
坂本 純永, 相原 英聡, 池田 麻理, 井上 友彦, 松波 昌寿, 鈴木 智

【症例】50 歳代女性。2 か月前からの間欠的な肉眼的血尿で受診した際に Cre 4.57 mg/dl、血尿、尿蛋白 1.4 g/gC、高度腎障害を認め入院した。血清学的検査は、抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体 240 U/ml と高値で、ANCA は陰性であった。腎生検は、総糸球体数 49 個、満月体を含む細胞性半月体を 44 個に認め、正常糸球体は 4 個で全節硬化糸球体を 1 個認めた。蛍光抗体法は、IgG が糸球体基底膜に linear に強陽性であり、抗 GBM 抗体型腎炎と診断した。PSL 30 mg/日の内服と血液透析を併用した血漿交換を開始したが、Day 4 に Cre 6.1 mg/dl まで腎障害が進行し、Day 6 にリツキシマブ 500 mg/body を投与した。血漿交換を 6 回終えると同時に血液透析も離脱し、Day 60 に Cre 2.0 mg/dL まで腎機能は改善し、PSL 15 mg/日まで減量できている。【考察】抗 GBM 抗体関連腎炎は腎予後が不良である。正常糸球体の割合が 10%以下の場合には発症早期に半数以上で透析療法が必要となり、透析を離脱できたのはその中でも 10.5%という報告 (Floyd et al. JASN 2023) があるが、この研究では治療にリツキシマブは使われていない。本例は腎生検所見や初診時の腎機能から腎代替療法が避けられない可能性が高かったが、従来のステロイドおよび血漿交換療法に加えてリツキシマブを併用し、腎代替療法の導入を回避できた。臨床経過を含め報告する。

O-190

ネフローゼ症候群を呈した腎限局型血管炎にアバコパンを導入した 2 症例

群馬大学医学部附属病院腎臓リウマチ内科
小川 真一郎, 竹内 陽一, 木下 雅人, 諏訪 絢也, 大石 裕子, 浜谷 博子, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例 1】46 歳男性。X 年 3 月に発熱と肉眼的血尿があり A 病院を受診。Cr 5.78 mg/dL、Alb 2.6 g/dL、尿蛋白/Cr 4.8 g/gCr。尿 RBC >100/HPF、MPO-ANCA 224 U/mL。腎生検で pauci-immune 型の壊死性半月体形成腎炎の所見あり、ステロイド (GC) 治療を開始。その後、転居のため当科転院し、GC、リツキシマブ (RTX)、アバコパン (AVA) で治療継続した。血清 Cr 3 mg/dL 前後で安定したが、1 年後も 3~5 g/gCr 程度の蛋白尿が持続している。【症例 2】64 歳男性。X 年 9 月中旬より嘔気と咳嗽あり、9 月下旬に当院入院。Cr 4.66 mg/dL、Alb 1.6 g/dL、尿蛋白/Cr 10.8 g/gCr、尿 RBC >100/HPF、MPO-ANCA 36.2 U/mL。腎生検にて壊死性半月体形成性腎炎、IF では IgA、C3 などのメサンギウム沈着を認め、腎限局型血管炎と IgA 腎症の合併と診断した。GC、シクロホスファミドパルス、AVA で治療開始して Cr 2 mg/dL 程度で安定したが、高度蛋白尿が持続し、10 か月後に尿蛋白 3.4 g/gCr であった。RTX を追加したところ、1~2 g/gCr まで改善した。【考察】ADVOCATE 試験では AVA 群は PSL 群と比べ ANCA 関連血管炎の腎機能の改善が報告されている。今回の 2 症例では腎機能と蛋白尿の改善に解離がみられ、AVA の作用機序を考える上でも興味深いと考え報告する。

O-191

慢性糸球体腎炎様の経過を辿り mPSL パルス-IVCY 併用療法が有効であった腎限局型血管炎の一例

¹三井記念病院腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科, ³三井記念病院病理診断科

大内 治紀¹, 森 彩香¹, 真崎 里紗¹, 塚田 弘之¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子², 安藤 純世³, 森田 茂樹³, 三瀬 直文¹

【症例】68 歳、女性。60 歳より高血圧にて降圧薬内服中。定期健診で Cr 0.77 mg/dL (eGFR 56.8 mL/分/1.73 m²)、尿潜血 3+、尿蛋白 2+ と新規に尿所見異常が出現。1 年後、尿蛋白 0.8 g/gCr、沈査赤血球 5-9/HPF と異常が遷延し、Cr 0.97 mg/dL (eGFR 40.9 mL/分/1.73 m²)、MPO-ANCA 86.8 IU/mL のため紹介受診。Alb 4.0 g/dL、CRP 0.11 mg/dL。肺病変、皮膚病変、神経症状なし。腎生検施行したところ、pauci-immune 型の壊死性糸球体腎炎を認め、19 個中 4 個 (21%) の糸球体に線維細胞性半月体を伴っていた。腎限局型血管炎 (RLV) と診断し、ステロイドパルス療法にシクロホスファミドパルス療法 6 コース併用したところ、半年後に MPO-ANCA 20 IU/mL 程度まで低下し、尿所見が改善した。【考察】慢性糸球体腎炎様の経過でも、MPO-ANCA 強陽性の場合には早期に腎生検を行い、適切に治療することが重要と再認識した。

O-192

PR3-ANCA 陽性好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の 1 例

¹三井記念病院, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
田邊 舞衣¹, 大島 美穂¹, 鈴木 豪¹, 原田 広顕¹, 古瀬 智¹, 塚田 弘之¹, 安藤 純世¹, 藤井 晶子², 鈴木 暁岳¹, 三瀬 直文¹

【症例】63 歳、女性。【主訴】発熱、多発関節痛、体重減少、皮疹、耳閉、鼻閉。【現病歴】3 か月前から中耳炎と副鼻腔炎、1 か月前より発熱、両下腿皮疹、多関節痛が出現し入院。体温 39.2 度。尿：潜血 3+ (変形赤血球あり)、蛋白 0.84 g/gCr。白血球 11.9 万/μL (好酸球 43%)、血小板 43.1 万/μL、Cr 1.18 mg/dL、IgE 785 U/mL、PR3-ANCA 408 IU/mL、RF 548 U/mL。CT にて肺浸潤影、鼻茸、副鼻腔炎を認めた。2 週間で Cr 1.90 mg/dL まで増悪し、腎生検施行。壊死性半月体形成性糸球体腎炎に加え、間質に好酸球と形質細胞を主体とする細胞浸潤を認めた。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) と診断し、ステロイドとシクロホスファミドによる治療で、2 月後には Cr 1.2 mg/dL 程度まで改善した。【考察】PR3-ANCA 陽性 EGPA を経験した。EGPA は他の ANCA 関連血管炎と比して ANCA 陰性例も多い。症状や検査から統合的に診断する必要があり、本症例においては腎生検が有用であった。

O-193

高血圧性腎動脈狭窄による FSGS に経皮的腎動脈形成術 (PTR) が著効した一例

¹東京女子医科大学病院腎臓内科, ²東京女子医科大学病院病理診断科, ³東京女子医科大学病院画像診断核医学科, ⁴昭和大学医学部顕微解剖学

深田 花奈¹, 潮 雄介¹, 関 桃子¹, 川口 祐輝¹, 小林 静佳¹, 真壁 志帆¹, 井藤 奈央子², 眞部 俊¹, 片岡 浩史¹, 森田 賢³, 種田 積子², 本田 一穂⁴, 星野 純一¹

【症例】18歳女性【既往歴】なし【現病歴】X-1年11月から発熱が持続し、高血圧性腎動脈狭窄の診断でPSLおよびAZAで治療が開始された。収縮期血圧170 mmHg, 血清Cr 1.3 mg/dL, 尿蛋白0.2 g/gCrであった。X年1月に尿蛋白7 g/gCrと増加したため3月に当科入院となった。右腎萎縮のため左腎開放腎生検を行い、FSGSと診断した。悪性腎硬化症を示唆する所見はなく、蛍光抗体法で有意な沈着は認めなかった。3剤の降圧剤を用いるも血圧コントロール不良で、尿蛋白5 g/gCr程度で持続していた。経皮的腎動脈造影では、右腎動脈主幹部および左腎動脈の3本の分枝のうち、背側枝に高度の狭窄を認めた。以上より腎動脈狭窄による腎血管性高血圧およびFSGSと診断した。右腎萎縮のため左腎動脈背側枝にPTRAを行い、収縮期血圧は130 mmHgまで改善し、血清Cr 0.9 mg/dL, 尿蛋白0.2 g/gCrまで改善を認めた。【考察】高血圧性腎動脈狭窄による血行動態の変化、狭窄していない腎動脈支配領域への過剰血流により高度蛋白尿、FSGSをきたしたが、PTRAで良好な経過を経た症例を経験した。文献的考察を踏まえて報告する。

O-194

トラスツマブ・エムタンシン投与中の乳癌患者に発症したIgA血管炎の1例

山梨大学医学部付属病院腎臓内科

渡邊 七海, 吉田 駿, 上田 基寛, 小佐野 慧一, 大越 貴絵, 四方 美穂, 小西 真樹子, 高橋 和也, 内村 幸平, 中島 歩

【症例】77歳女性。X年1月より左乳癌術後化学療法としてトラスツマブ・エムタンシン (T-DM1) が開始された。3回投与後に下腿に紫斑が出現し皮膚科を受診。皮膚生検でIgA沈着を伴う白血球破砕性血管炎を認めた。後に肉眼的血尿が出現したためX年6月に当科紹介受診した。尿TP/Cr 3.6 g/gCr, 尿中赤血球>100/HPFで進行性の腎機能低下があり入院した。IgA血管炎としてプレドニゾン50 mg/日とシクロホスファミド静注を併用して治療開始。紫斑は消失し蛋白尿は改善して退院した。治療導入時は血小板減少 (最低値3万/μL) が併存し腎生検は未施行であったが、血小板数回復後に施行しメサンギウム領域主体にIgA沈着があり、一部に半月体形成や管内細胞増多を伴うメサンギウム増殖性腎炎の所見を認めた。【考察】本例はT-DM1中止後も乳癌の再発はなく、その他の悪性腫瘍の存在も否定された。トラスツマブの標的分子HER2は上皮増殖因子受容体 (EGFR) ファミリーの一つであり、EGFR阻害薬やモノクローナル抗体でIgA沈着を有する皮膚血管炎や糸球体腎炎の報告がある。本例では類似の機序でトラスツマブがIgA血管炎の発症に関与した可能性が考えられ、文献的考察を含めて報告する。

O-195

抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の治療中に可逆性後頭葉白質脳症を発症した一例

¹日立総合病院, ²筑波大学附属病院

中澤 和人¹, 影山 美希子¹, 新坂 真広¹, 永井 恵¹, 山縣 邦弘²

【症例】77歳女性【主訴】発熱, 全身倦怠感, 肉眼的血尿【現病歴】X-3月より抗生剤不応性の発熱があった。Cre 0.59 mg/dL, 尿蛋白±, 潜血3+, 沈渣RBC 5-9/HPFだった。X-6日に肉眼的血尿が出現し、全身倦怠感も自覚した。近医でCre 0.74 mg/dL, CRP 17.21 mg/dL, 尿蛋白2+, 潜血-であり再度抗生剤処方されるも改善なかった。X日に当院泌尿器科を受診し、尿蛋白2+, 潜血3+, 沈渣RBC>100/HPF, Cre 2.33 mg/dLであり、尿路感染症および脱水によるAKIと考えられ同日入院となった。以降も症状、腎障害遷延し、X+4日に抗GBM抗体>350 U/mLが判明し、RPGNの経過と併せて抗GBM抗体型腎炎が診断され、ステロイドパルスと血漿交換が開始された。また同日より無尿となり、血液透析を導入した。X+14日に数分間の全身性間代性痙攣があり画像所見から可逆性後頭葉白質脳症と診断された。抗痙攣薬導入し以降は痙攣発作なく経過した。無尿が続いたため血液維持透析を継続しX+63日に退院となった。【考察】抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎の治療中に可逆性後頭葉白質脳症を発症した一例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-196

肺結核による2次性IgA血管炎の一例

¹横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科, ²横浜市立大学附属病院病理診断科・病理部, ³聖マリアンナ医科大学病理学

安部 えりこ¹, 小林 竜¹, 金岡 知彦¹, 山中 正二², 藤井 誠志², 小池 淳樹³, 涌井 広道¹, 戸谷 義幸¹, 田村 功一¹

【症例】69歳男性【主訴】腹痛, 紫斑【臨床経過】20XX年Y-2月に腰椎圧迫骨折で前医入院中に肺結核の診断となりY-1月からイソニアジド、リファンピシン、エタンブロール、ピラジナミドによる治療が開始された。Y-1月下旬より腹痛が出現しY月4日に当院へ転院となった。Y月7日より四肢の痛性紫斑が出現し皮膚生検施行。その後、尿蛋白・顕微鏡的血尿が出現しY月18日に腎生検を施行。上記の結果からIgA血管炎の診断となった。第13因子補充後に腹部症状は改善、またステロイドパルス療法の施行とPSL 30 mg 内服により、尿蛋白も約5か月後には完全寛解に至った。結核も再燃なく経過している。【考察】腎組織はISKDC Grade 3bを呈しており、急性の腹部痛、皮膚紫斑、皮膚生検での白血球破砕性血管炎の所見があったことからIgA血管炎と診断した。また、IgA腎症やIgA血管炎に特異的と報告されているGd-IgA1染色が陽性であり、さらに各感染症による糸球体障害を示唆するNAPtrが陽性であったことから結核による2次性のIgA血管炎であったと考えられる。IgA血管炎は呼吸器感染が先行することが多いが、肺結核との合併は比較的多いと思われる。

O-197

難治性クリオグロブリン血症性血管炎に対してボルテゾミブが奏功した透析離脱が困難であった一例

¹東京都健康長寿医療センター腎臓内科, ²東京都健康長寿医療センター分子老化制御研究所, ³東京都健康長寿医療センター血液内科

太田 由衣¹, 岡 雅俊¹, 土屋 毅毅¹, 近藤 嘉高², 橘 盛昭³, 鈴木 訓之¹, 板橋 美津世¹, 武井 卓¹

2型糖尿病と高血圧の既往がある65歳の男性。呼吸困難を主訴に救急搬送された。EF約40%と非代償性心不全であり、尿蛋白3+, 尿潜血3+, CRP 11.6 mg/dL, BUN 95 mg/dL, Cre 6.62 mg/dLと炎症反応上昇を伴う急性腎障害を認め、直ちに透析が開始された。第4病日より虚血性腸炎、紫斑が出現し、血中クリオグロブリン陽性であった。IgG-λ型M蛋白陽性で骨髄生検にてMGUSを認めたが、C型肝炎ウイルスは陰性であった。腎生検では、膜性増殖性糸球体腎炎、クリオグロブリン血症性血管炎の所見であった。ステロイドパルス療法、血漿交換療法、リツキシマブを投与したが紫斑と炎症所見が改善せず、第51病日ボルテゾミブを開始したところ、紫斑や炎症反応は軽快し自尿が回復した。5クール施行後クリオグロブリンは陰性化した。【考察】MGUSを合併したクリオグロブリン血症性血管炎の治療法は確立していない。本例はボルテゾミブ投与後に血管炎の寛解を得たが、透析からの離脱は困難であった。再腎生検の結果も踏まえ治療法について考察する。

O-198

ループス腎炎とANCA関連腎炎の合併が疑われた急速進行性糸球体腎炎の一例

¹東海大学医学部腎内分泌代謝内科, ²東海大学医学部病理診断科

跡部 真以¹, 中川 洋佑¹, 戸矢 智之¹, 島村 典佑¹, 小野沢 優奈¹, 宮原 佐弥², 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 駒場 大峰¹

【症例】既往に眼サルコイドーシスがある63歳男性。X年9月に咳嗽を主訴に当院受診した際、腎機能障害 (血清Cr 1.14 mg/dL), 尿蛋白を指摘された。X年10月から全身性浮腫が出現し、腎機能増悪 (血清Cr 2.03 mg/dL) や高度蛋白尿 (2.68 g/g・Cr), 赤血球円柱を伴う血尿、CRP高値を認めた。また、補体低値、抗核抗体80倍、抗ds-DNA抗体>400 IU/mL, MPO-ANCA 48.6 U/mLを認めた。X年11月に当科紹介され、急速進行性糸球体腎炎の精査目的に腎生検を施行した。光顕では、採取糸球体は4個のみであったが、2個に半月体形成や基底膜断裂を認めた。全節性に管内細胞増多が目立ち、wire-loop病変を認めた。間質ではリンパ球主体の炎症細胞浸潤が高度で、一部に静脈炎を認めた。蛍光抗体法では糸球体壁及びメサンギウム領域にfull-house patternで沈着を認めた。電顕では上皮・基底膜内・内皮下、メサンギウム領域に沈着物も認めた。ループス腎炎Class IV-G (A), ANCA関連腎炎合併疑いの診断で、ステロイド+IVCYによる寛解導入療法を行い、腎障害・検尿異常の改善が得られた。【考察】ANCA陽性ループス腎炎では陰性例と比較して組織障害が強いことが報告されており、積極的な治療を考慮すべきである。

O-199

HIV 感染症を背景に EB ウイルス再活性化による寒冷凝集素症を発生した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

国立国際医療研究センター

番場 春衣, 嶋田 啓基, 大谷 仁美, 江里口 直人, 片山 由梨, 鈴木 美香子, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 高野 秀樹

【症例】63 歳男性。HIV 感染症の既往があり、多剤併用療法でコントロールは良好である。1 週間で 8 kg の体重増加、浮腫を認め当科紹介となり、Alb 1.3 g/dL、尿蛋白 14.6 g/gCr とネフローゼ症候群を来して入院となった。入院日より水溶性 PSL 80 mg/日 で治療を開始し、第 9 病日に腎生検を施行し、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。ネフローゼ症候群の経過は良好であり、第 18 病日に尿蛋白は完全寛解に至った。しかし徐々に間接ビリルビン上昇、肝逸脱酵素上昇、Hb および血小板低下が出現した。血小板凝集像、寒冷凝集素反応陽性、クームス試験陽性、尿ウロビリノゲン陽性、ハプトグロビン低下を認め、寒冷凝集素症と診断した。追加精査では EB ウイルス DNA 量が高値であり、HIV 感染症を背景に PSL 内服に伴い免疫抑制状態となり、EB ウイルス再活性化を来し寒冷凝集素症を発生したと考えられた。保温、赤血球輸血、PSL 早期減量で対応し、PSL 30 mg/日 まで減量したところ寒冷凝集素症の病勢は改善傾向に転じ、尿蛋白も完全寛解を維持した。【考察】HIV 感染症を背景に EB ウイルス再活性化による寒冷凝集素症を発生した微小変化型ネフローゼ症候群症例は極めて稀であり、文献的考察も含めて報告する。

O-200

COVID-19 感染後にネフローゼ症候群を発生し、抗ネフリン抗体による collapsing FSGS を呈した 1 例

¹東邦大学医学部腎臓学講座、²東京女子医科大学腎臓小児科、³昭和大学医学部顕微解剖学、⁴東邦大学医学部病理学講座、⁵東邦大学医学部病理学講座

小口 英世¹, 白井 陽子², 三浦 健一郎², 服部 元史², 濱崎 祐子¹, 村松 真樹¹, 本田 一穂³, 三上 哲夫⁴, 栃木 直文⁵, 酒井 謙¹

40 代男性。X 年 7 月 COVID-19 感染後にネフローゼ発症。前医生検で MCNS・上皮細胞に IgG 陽性、ステロイド・リツキシマブ抵抗性で X 年 10 月に血液透析導入。当科に生体腎移植希望で受診、X 年 10 月 Alb 1.8 g/dl、32.1 g/gCr と大量蛋白尿を伴うネフローゼを呈し再度腎生検を施行。上皮の過形成と係締虚脱を伴う collapsing FSGS、糸球体係蹄 IgG 沈着あり、電顕で上皮下 deposit は目立たず、超解像顕微鏡ではネフリン発現は減弱・二重染色では残存ネフリンと IgG の共局在あり、抗ネフリン抗体による FSGS が疑われた。X+1 年 12 月・X+2 年 1 月血漿交換施行。X+2 年 4 月抗ネフリン抗体価は 367 U/ml (cut-off 226 U/ml) で陽性となった。MCNS において抗ネフリン抗体は上皮細胞の IgG 陽性像との関連性が示され (Watts et al. JASN 2022)、移植後 FSGS 再発において抗ネフリン抗体は液性因子候補と報告があり (Shirai et al. Kidney International 2024)、移植前の抗ネフリン抗体のモニタリングは重要である。本症例は COVID-19 感染を契機に抗ネフリン抗体が持続産生され上皮障害を伴う collapsing FSGS を呈した病態と考え報告する。

O-201

サイトメガロウイルス感染による血球貪食症候群で急性腎障害をきたした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

井上 理紗子, 山本 真奈, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】44 歳男性。X-6 日から感冒症状と発熱、X-3 日に全身紅斑出現、その後紫斑が出現した。X-1 日に近医受診し肝腎不全を認めたため X 日当院救急外来受診となった。受診時 Cre 5.38 mg/dL、CRP 25.35 mg/dL、フェリチン 43700 ng/mL、白血球 1510/μL、血小板 6000/μL、異型リンパ球 12% を認め、ウイルス感染に伴う血球貪食症候群の疑いで緊急入院となった。入院 2 日目に骨髄検査施行し、マクロファージの貪食像を認め血球貪食症候群の診断となった。入院 3 日目に Cre 7.63 mg/dL となったが尿量は保たれていた。入院 4 日目にサイトメガロウイルスの IgM、IgG 抗体が陽性と判明し、サイトメガロウイルス初感染による血球貪食症候群および腎機能障害と診断した。その後保存的治療のみで入院 2 日目から 4 日目程度をピークに腎機能障害、フェリチン、血小板数などは順調に回復し、入院 12 日目に退院となった。【考察】ウイルス関連血球貪食症候群では、サイトメガロウイルスが原因となるものの報告はあるが頻度は高くない。また血球貪食症候群が原因で腎不全となる報告も稀である。本症例は免疫抑制下でもない状態でサイトメガロウイルス感染による血球貪食症候群で腎不全となった希少な症例であると考へ報告する。

O-202

Peptoniphilus indolicus を含む尿路感染症罹患中に尿中クレアチニンが異常低値を示した 1 例

地域医療機能推進機構東京山手メディカルセンター

帯刀 健太, 水野 智仁, 岡野 翔, 若井 幸子, 森田 夕希, 津端 貴子, 桜庭 尚哉, 鈴木 淳司

【背景】尿中クレアチニン (尿 Cr) は、糸球体濾過量の間接的測定やスポット尿における様々な項目の尿希釈補正に用いられる重要な検査である。尿 Cr はまれに細菌により分解され、異常低値を示すことが報告されている。【症例】83 歳、女性。【現病歴】脱水症で当院入院中であった。尿路感染症を発生した際、尿 Cr 0.0 mg/dL と異常低値で尿蛋白クレアチニン比が測定不能であった。抗菌薬加療による尿路感染症改善後は尿 Cr 34 mg/dL、尿蛋白クレアチニン比 1.1 g/gCre となった。尿培養にて 10 種類の菌が検出され、分離菌を含んだ尿におけるクレアチニン値を測定し、低下した 1 種類を同定したところ、Peptoniphilus indolicus であった。【考察】Peptoniphilus indolicus は腸内に常在する嫌気性グラム陽性桿菌であり、感染性心内膜炎や肺炎のまれな起炎菌である。Peptoniphilus indolicus が尿 Cr を低下させることは現在まで報告がなく、今回尿 Cre が偽低値となる一因となることが明らかとなった。抗菌薬での加療後は尿 Cr が正常値に上昇したことから、感染による菌の増殖により異常低値を呈したと考えられる。尿定性と尿生化学の乖離がある場合などでは、細菌による尿 Cr の分解の可能性を考慮すべきである。

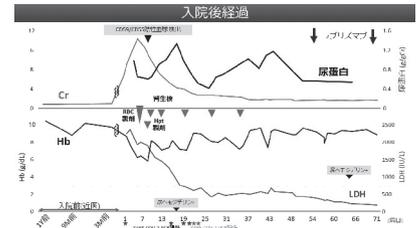
O-203

SARS-CoV-2 感染を契機とした溶血発作と急性腎障害で、夜間発作性ヘモグロビン尿症を新規診断しえた一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科

金子 葵, 丸本 裕和, 勝馬 愛, 岡部 匡裕, 河内 瑠李, 藤本 俊成, 木村 愛, 小林 賛光, 平野 景太, 宮崎 陽一, 横尾 隆

【現病歴】90 代男性。入院 1 か月前から血尿、Hb 8.9 g/dL、Cr 4.92 mg/dL 正球性貧血と腎機能障害を認めた。入院 3 日前、食事不振と黄疸が出現、当院を受診した。SARS-CoV-2 PCR 陽性、LDH・間接 Bil の上昇あり溶血性貧血が疑われた。第 7 病日、CD59/CD55 欠損血球を認め、夜間発作性ヘモグロビン尿症 (PNH) と診断。腎生検では、広範囲の尿細管障害と尿細管上皮細胞へのヘモジデリン顆粒の沈着を認めた。【考察】PNH の溶血発作で、ヘモジデリンによる尿細管障害や NO 消費による腎血流障害が腎障害の原因と考えられた。【結語】SARS-CoV-2 感染を契機に PNH による溶血発作を呈し、補体制御薬が病態改善に有効であった。



O-204

大腸菌菌血症に続発した半月体形成性腎炎の一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科、²順天堂大学附属浦安病院病理診断科、³順天堂大学腎臓内科

五十畑 理奈¹, 鈴木 仁¹, 李明峰¹, 河守 季季¹, 笹月 佑哉¹, 河西 美絃¹, 福原 佳奈子¹, 梅澤 由佳子¹, 武藤 正浩¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】79 歳女性。数日前より倦怠感が出現したため近医を受診したところ、急性腎障害 (Cr 4.18 mg/dl) と尿蛋白 4.1 g/gCr、顕微鏡的血尿 100 以上/HPF を認め、急速進行性糸球体腎炎が疑われ当科入院となった。WBC 22000/μL、CRP 23.4 mg/dl、血液培養にて大腸菌を検出し、敗血症に対し抗生剤加療と持続血液透析濾過を行った。抗生剤加療にて炎症反応は改善傾向であったが、腎機能障害が遷延していたため、腎生検を施行したところ高度な半月体形成性糸球体腎炎の所見を認めた。ANCA や抗 GBM 抗体などは陰性であり、大腸菌菌血症に続発した血管炎と診断した。腎機能障害や CRP 陽性が遷延していたため、第 20 病日よりステロイド加療を開始したところ、CRP は陰転化し腎機能も改善傾向を認めた。【考察】感染後糸球体腎炎は、細菌感染によって引き起こされる免疫介在性糸球体腎炎である。ブドウ球菌や連鎖球菌などのグラム陽性球菌に続発する糸球体腎炎の報告は散見されるが、大腸菌菌血症に続発した半月体形成性糸球体腎炎血管炎の報告は希少であり、文献学的考察を加え報告する。

O-205

リツキシマブ使用歴のある頻回再発型ネフローゼ症候群においてCOVID-19感染が3ヶ月にわたって遷延した1例

¹東京慈恵会医科大学附属第三病院, ²東京慈恵会医科大学附属病院
前島 果歩¹, 勝馬 愛¹, 岡部 匡裕¹, 河内 瑠李¹, 丸本 裕和¹, 藤本 俊成¹, 木村 愛¹, 小林 賛光¹, 平野 景太¹, 宮崎陽一², 横尾 隆²

53歳男性。COVID-19 (COVID) ワクチン接種歴なし。10歳時発症の頻回再発型微小変化型ネフローゼ症候群 (ステロイド依存性) に対し、X-4年にリツキシマブ (RTX) の開始によりプレドニゾロンを中止し得、完全寛解を維持していた (X年3月 RTX 最終投与)。X-1年2月にCOVID発症したが、レムデシビル (REM)・ソトロビマブ・デキサメタゾン (DEX) の加療で速やかに軽快した。X年11月にCOVIDを再度発症、モルヌビラビルを投与後も発熱が2週間持続し、肺炎、心不全を呈しREM・DEXで加療され改善した。退院後に再度発熱が出現、X年12月にSARS-CoV-2核酸検査が陽性化しREM・DEXで加療され改善した。X+1年1月に呼吸不全で再入院、人工呼吸器管理を要し、SARS-CoV-2核酸検査が再度陽性化しREM・DEXを投与した。さらに気管支肺胞洗浄液からPneumocystis jiroveciiがPCRで検出されニューモシスチス肺炎の合併と診断、ST合剤が追加投与され軽快した。チキサゲビマブ/シルガビマブを投与し、以降COVIDを疑う症状は認めない。本例はワクチン未投与かつRTX使用を背景としてCOVIDが遷延したと考えられ、RTX使用例におけるCOVIDへの診療方針に関して示唆に富む一例として報告する。

O-206

敗血症性ショックで発症した骨盤臓器脱による両側水腎症の一例

¹牛久愛和総合病院腎臓内科, ²牛久愛和総合病院泌尿器科
左近 真生子¹, 石井 知子¹, 石塚 竜太郎¹, 松永 恒明¹, 楊川 堯基¹, 石津 隆¹, 俵 聡²

【症例】79才、女性【主訴】脱力、発熱【症例】発症の直前まで普段通り外出しているが、夕方に全身の脱力があり家族が救急車を要請した。来院時、意識レベルはJCS I-3で不穏状態であった。体温39.3度、血圧68/48 mmHg。会陰部に脱出した子宮を認めた。CTでは両側の尿管が下垂した子宮に圧迫され両側水腎症を呈していた。骨盤臓器脱による両側水腎症・腎盂腎炎・敗血症性ショックと診断した。ノルアドレナリン、抗生物質の投与を直ちに開始した。ベッサリーでは水腎症が改善せず、入院翌日に尿管ステントを両側に留置した。ステントにより尿管の閉塞機転が解除されても乏尿が続き、7日間CHDFを施行した。徐々に腎機能は改善し正常化した。廃用症候群により歩行困難となったため、骨盤臓器脱に対する手術は施行せず、尿管ステントを留置した状態で経過観察中である。【考察】骨盤臓器脱を契機に重症敗血症に至った症例を報告した。骨盤臓器脱は頻度の高い疾患であり、重症例では尿管の圧迫をきたすことを念頭におくべきである。

O-207

急性巣状細菌性腎炎で著明な腎腫大を認めたのちに腎萎縮をきたした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター
吉川 隆広, 吉村 龍之介, 井上 理沙子, 大瀬 貴元

【症例】50代女性。X年9月、悪寒戦慄が6日続き当院救急外来受診。腎盂腎炎の診断で緊急入院となった。Cre 1.37 mg/dLと腎機能障害も認めた。抗生剤 (CMZ) 治療で解熱せず、入院3日目の造影CTで右腎全体の著明な腫大と広範な造影不良域を認め急性巣状細菌性腎炎 (AFBN) と診断した。血液・尿培養ではKlebsiellaが検出された。その後解熱し、CRPは27.5 (入院時) →1.3 (16日目) まで低下した。腎機能も入院5日目には正常化した。患者の精神状態も考慮し、入院18日目に退院とし、以後外来で抗生剤内服を2週間継続し、治療終了とした。退院前の造影CTでは右腎のサイズは正常化していたが、造影が弱かった。退院4ヶ月後も腎機能は正常であったが右腎は大部分の造影は弱く、腎実質は萎縮していた。【考察】AFBN罹患後の腎の形態変化についてはあまり報告はない。これまでの当院での経験では画像的には正常化している症例がほとんどであったが、本症例では長期的経過で萎縮が見られた。本症例の特徴は腎全体の著明な腫大と造影不良であり、間質圧の増大により長期間虚血となり、腎萎縮へと進行した可能性が高いと考えた。膿瘍を伴わない腎実質全体の感染により不可逆性の虚血性腎障害を来したと考えられ、貴重な症例であると考え報告する。

O-208

サイトメガロウイルス心筋炎による二次性IgA腎症の一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科
笹月 佑哉¹, 鈴木 仁¹, 五十畑 理奈¹, 河守 咲季¹, 河西 美絃¹, 福原 佳奈子¹, 李明峰¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】高血圧症や糖尿病の既往がある43歳男性。入院10日ほど前から感冒症状を認め、その後吸気時胸痛・背部痛・起座呼吸が出現したため、精査加療目的に入院となった。心電図変化、心エコー所見とCMV IgM抗体陽性の所見からサイトメガロウイルス (CMV) 心筋炎と考えられ、イブプロフェン大量療法やコルヒチン療法を施行した。同時期より血清アルブミン2.7 g/dL、尿蛋白9.4 g/gCrとネフローゼ症候群を呈していた。腎生検の光顕所見にて、メサングウム細胞増多を認め、蛍光抗体法でIgAとC3のメサングウム領域への沈着を認めた。糸球体上の糖鎖異常IgA1は陰性であり、二次性IgA腎症と診断した。心筋炎の治療経過に伴い蛋白尿の減少を認め、CMV心筋炎による二次性IgA腎症と考えられた。【考察】二次性IgA腎症は、肝炎、膠原病、炎症性腸疾患、悪性腫瘍、感染症などに合併し得ることが知られている。原発性IgA腎症と二次性IgA腎症では治療方針が異なるため、その鑑別は極めて重要である。CMV心筋炎に続発した二次性IgA腎症の報告はなく、ここに報告する。

O-209

膜性増殖性腎炎様の病変を認めた感染関連糸球体腎炎の一例

東北医科薬科大学病院
鶴原 佳純, 石山 勝也, 石川 里紗, 遠藤 明里, 伊藤 大樹, 湯村 和子, 森 建文

【症例】44歳女性【主訴】全身浮腫、乏尿【現病歴】X年12月2日より発熱・咽頭痛、5日には全身浮腫が出現し、前医を受診した。低Na血症・両側肺水腫を認め、利尿薬投与等が行われたが、元々の血清Cr値0.4 mg/dL→3.65 mg/dLまで上昇、乏尿が出現し、精査加療目的でX年12月8日に当科転院となった。【臨床経過】血清補体低下、溶連菌培養は陰性であったがASO高値、蛋白尿、血尿を認め、高血圧・浮腫もことから臨床的に急性糸球体腎炎が疑われたが、典型的な先行感染の経過ではなく、CRPが20.65 mg/dLと高値であった。腎生検を施行し、光顕ではメサングウム増殖を伴う管内増殖性糸球体腎炎、蛍光抗体法ではC3とC1qがメサングウム、基底膜に顆粒状に沈着を認め、電顕ではhumpを認めずメサングウム・基底膜内に少量の沈着物を認めていた。CRP上昇は尿路感染と考え抗菌薬で加療し、降圧・利尿薬投与で尿異常・Cr高値・全身浮腫は改善した。【考察】感染関連腎炎 (IRGN) を疑い腎生検にて膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断される症例も報告されている。【結語】急速な腎機能悪化を呈し、MPGN様の病変を認めたIRGNの一例を経験した。

O-210

Streptococcus 感染性心内膜炎が引き起こしたと考えられるPR3-ANCA陽性急性糸球体腎炎の治療に難渋した一例

¹東名厚木病院腎代謝内科, ²とうめい厚木クリニック, ³とうめい綾瀬腎クリニック
大山 聡子¹, 齋藤 快児², 平出 聡¹, 田村 博之³, 富田 公夫¹

感染性心内膜炎 (IE) に罹患すると自己抗体 (ANCA・RF・抗核抗体など) が産生されるケースがあることはまだ一般的には知られていない。機序としては持続的な菌体抗原暴露により自己抗体の形成が誘導されると考えられている。腎臓内科医は、ANCA陽性の腎炎症例をみるとステロイド治療を開始する思考回路に陥りやすい。治療方針が全く異なることから若干の文献的考察を加えて報告する。【症例】49歳男性【主訴】嘔気嘔吐、全身倦怠感【臨床経過】発症時に糸球体腎炎・血液培養陽性・PR3-ANCA陽性・RF陽性・僧帽弁疣贅を認めた。心エコー所見からIEの関与を入院当日に疑うことができた。血液培養も早期陽性となりPR3-ANCAはIEにより産生された抗体と考えられた。腎機能については入院3日目には乏尿となり血液透析を開始した。十分な抗生剤治療を行いステロイドセミパルスを1クールのみ施行した。その後より尿量が徐々に増加し合計13回で透析から離脱することができた。IE治療の終了時に腎生検を行い治療効果を評価することができた。IEの原因は多数菌う蝕で口腔外科で12本抜歯を行った。弁置換術までの期間はIE再発を避けるため抗生剤内服継続した。

O-211

ネフローゼ症候群を呈し膜性腎症の合併した TAFRO 症候群の一例

¹虎の門病院腎センター, ²同病棟, ³NTT 東日本関東病院血液内科, ⁴東京医科歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野
上戸 壽¹, 栗原 重和¹, 大庭 悠貴¹, 諏訪部 達也¹, 山内 真之¹, 河野 圭², 貞賀 泰孝³, 大橋 健一⁴, 乳原 善文¹, 澤直樹¹

【症例】51歳女性。2カ月前に発熱、下痢が出現。血小板 1.8万/ μ Lの血小板減少、胸腹水貯留、Cre 1.17 mg/dLの腎機能障害、肝脾腫を指摘され、TAFRO 症候群と診断されたが、尿蛋白 5.2 g/日とネフローゼ症候群を合併していた。プレドニン 50 mg が開始され血小板は改善傾向であったが、蛋白尿持続し当院紹介。Alb 2.8 g/dL, Cre 0.52 mg/dL, 尿蛋白 6.2 g/day の状態で腎生検施行。光顕でメサンギウム融解や内皮細胞障害といった glomerular microangiopathy (GMA) の所見を認めなかった。一部の糸球体で spike や点刻像を認め、IF で係蹄に IgG の顆粒状沈着 (IgG1=IgG), EM で上皮下に多数の高電子密度沈着物を認め、Stage 1 膜性腎症 (MN) と診断。プレドニンにシクロスポリンを併用し、蛋白尿は減少傾向である。【考察】TAFRO 症候群は浮腫と高度の胸腹水貯留を認めるが、一般的に蛋白尿を認めず、腎生検像は GMA の報告が多い。しかし本例は TAFRO 症候群にネフローゼ症候群を呈し、膜性腎症の合併が診断された初めての報告である。

O-212

トシリズマブの早期投与により早期に腎機能が改善した TAFRO 症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

佐藤 俊介, 佐藤 広宣, 木下 雅人, 今井 陽一, 諏訪 絢也, 竹内 陽一, 浜谷 博子, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】46歳女性【現病歴】上肢の浮腫、尿量減少を自覚し近医を受診した。当初、心不全が疑われたが、血小板減少や腎不全も認めためたため当院紹介となった。【入院時所見】体温 37.8°C, 両上下肢の浮腫, Plt $1.6 \times 10^4/\mu$ L, Cr 2.65 mg/dL, CRP 31.3 mg/dL. CT で胸腹水と肝脾腫あり。【経過】第2病日に尿量 175 mL/日と乏尿となり呼吸状態の急激な悪化も認め、TAFRO 症候群を疑い mPSL パルス療法 (1 g/日, 3日) を開始した。第4病日には血圧低下、全身浮腫増悪、代謝性アシドーシスの進行あり、血清 Cr 3.54 mg/dL と上昇。CHDF を開始し、同日からトシリズマブ 8 mg/kg/週。第5病日に PSL 100 mg/日を開始した。骨髄の線維増生と、血清 IL-6 18 pg/mL, 血清 VEGF 1757.9 pg/mL と上昇を認め、第13病日に TAFRO 症候群と診断した。治療開始後、第14病日には CHDF を離脱、以降も改善は続き炎症反応陰性化、血小板数増加傾向となり、腎機能は正常化した。【考察】急激な腎機能悪化、浮腫悪化から CHDF を要したが、速やかなステロイド、トシリズマブ開始により腎機能が正常化した一例を経験した。早期治療導入が腎機能改善に寄与したものと考えた。

O-213

多中心性キャッスルマン病に半月体形成、膜性増殖性糸球体腎炎を合併し、トシリズマブが著効した一例

虎の門病院腎センター

杉本 悠, 栗原 重和, 大庭 悠貴, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤直樹

X-14年より炎症反応高値、貧血、胸部CTですりガラス陰影指摘。X-5年に前医で右腋窩リンパ節生検施行。HHV8陰性多中心性キャッスルマン病と診断。X-2年に倦怠感、盗汗、蛋白尿、尿潜血、糖尿病認め当院紹介。Cre 0.81 mg/dL, eGFR 60.2 mL/min/1.73², CRP 7.44 mg/dL, IL6 26.1 U/mL, 尿蛋白 11.83 g/gCr, 尿潜血 20-29/HPF であった。腎生検施行し基底膜二重化、メサンギウム基質増加、係蹄内腔細胞増生、半月体形成、間質炎症細胞浸潤といった多彩な所見を認め、IF で IgG, C3 の係蹄、尿管基底膜に顆粒状沈着を認めた。糖尿病合併のためトシリズマブ単剤を導入。X年には Cre 0.81 mg/dL, 尿蛋白 1.07 g/gCr, 尿潜血 1-4/HPF と尿蛋白減少を認めた。再度腎生検施行し、係蹄内腔増殖性変化と間質炎症細胞浸潤、上皮下・メサンギウム領域の免疫複合体沈着の所見の改善を認めた。キャッスルマン病の腎病変は、アミロイド腎やメサンギウム増殖性腎炎の報告が多いが、本症例は半月体形成、膜性増殖性糸球体腎炎様変化、免疫複合体沈着など多彩な腎病変を認め、かつそれらの所見はトシリズマブで改善した。IL-6 が前述の多彩な腎病変に関与することを示した貴重な症例を報告する。

O-214

ステロイドが奏効した TAFRO 症候群の一例

¹草加市立病院, ²多摩北部医療センター

凌 玲子¹, 巻口 遥翔², 太田 潤¹, 秦 美沙¹, 高橋 直宏¹, 赤澤 政信¹, 須田 伸¹

【症例】58歳男性。COVID-19罹患後、発熱と全身倦怠感が1ヶ月続くため近医を受診し、炎症反応高値に対する精査目的に当院を紹介受診した。来院時、高CRP血症 (13.08 mg/dL)、腎機能障害 (Cr 1.41 mg/dL)、蛋白尿を認めためたため当院入院した。入院時の単純CTで腹水貯留を認め、腹部膨満感が増強し第9病日に施行した造影CTで胸腹水貯留、頸部リンパ節腫大を認め、血小板減少も出現した。発熱、腎機能障害、血小板減少、胸腹水貯留、リンパ節腫大から TAFRO 症候群と診断した。頸部リンパ節生検では腫瘍細胞を認めず、腎生検では管内増殖性腎炎、尿管炎の所見を認めた。第36病日よりプレドニゾン内服を開始し、炎症反応は陰性化し、腎機能も正常範囲まで改善した。その後の骨髄検査では軽度繊維化を認め、TAFRO 症候群に矛盾しなかった。【考察】TAFRO 症候群は明らかな原因なく急性あるいは亜急性に、発熱、全身性浮腫、血小板減少を来し、腎障害、貧血、臓器腫大などを伴う全身炎症性疾患と定義される。本疾患は血小板減少や全身浮腫のために生検困難となる症例も多いため、腎組織所見には一定の見解は得られていない。本疾患のステロイド単剤での奏効率は3割程度と免疫抑制剤の併用を要する例も多いが、本症例はステロイド単剤で寛解に至ったため貴重な症例と考え報告する。

O-215

ステロイド単剤治療が奏効した TAFRO 症候群の一例

¹自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ²埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科

神永 洋彰¹, 菱田 英里華¹, 酒井 雅人¹, 大野 和寿¹, 小野 祐子², 三澤 響平¹, 岡 健太郎¹, 増田 貴博¹, 秋元 哲¹, 長田 太助¹

【症例】65歳男性。入院3週間前より下腿浮腫、入院5日前より労作時呼吸困難が出現し、当科へ紹介入院した。体液貯留 (胸腹水、全身性浮腫)、血小板減少 ($4.9 \times 10^4/\mu$ L)、炎症反応陽性 (CRP 4.6 mg/dL)、骨髄生検で巨核球の増加、軽度の臓器腫大 (肝、前縦隔)、進行性の腎障害 (eGFR 34 mL/min/1.73 m²、尿潜血 2+, 尿蛋白 2.2 g/gCr)、IL-6 高値 (12.5 pg/mL)、VEGF 高値 (3150 pg/mL) を認め、TAFRO 症候群と診断した。腎生検では光顕で糸球体内皮腫大と係蹄腔狭小化、CD34陽性像の不明瞭化を認め、IF 陰性、電顕で内皮下腔拡大と基質様の縮状物質の存在がみられた。入院12日目よりステロイドパルス療法とプレドニゾン (PSL) 1 mg/kg/日を開始後、体液貯留や腎障害、蛋白尿は経時的に回復し、治療開始32日目時点で eGFR 59 mL/min/1.73 m²、尿蛋白 0.1 g/gCr, IL-6 検出感度以下、VEGF 802 pg/mL へ改善した。治療開始33日目より PSL 30 mg/日へ漸減し自宅退院した。血小板数は治療開始49日目に $8.7 \times 10^4/\mu$ L へ遅れて回復した。【考察】TAFRO 症候群の治療法は確立しておらず、治療抵抗例や致死例も報告されている。今回我々は早期の診断とステロイド単剤治療で良好な経過を辿ることができた貴重な一例を経験したので、文献的考察を含めて報告する。

O-216

多中心性キャッスルマン病に併発した IgA 腎症に対するトシリズマブでの治療経験

¹筑波大学附属病院腎臓内科, ²茨城県西部メディカルセンター
米野 友一朗¹, 白井 俊明¹, 塚田 剛², 中島 健太郎¹, 原田 拓也¹, 清水 達也¹, 角田 亮也¹, 森戸 直記¹, 間瀬 かつり¹, 白井 丈一¹, 斎藤 知栄¹, 山縣 邦弘¹

【症例】35歳、男性。X-1年の健診で尿蛋白 (2+) を指摘され近医を受診し、Cre 1.37 mg/dL, 尿中赤血球 50-99/HPF, 尿蛋白 0.96 g/gCr, 両腎腫大があり糸球体腎炎を疑われ前医を受診した。免疫グロブリンのポリクローナルな上昇と sIL-2R 高値、HHV-8 (-), M 蛋白 (-)、骨髄穿刺で特記所見なく、CT で両側頸部リンパ節腫脹と前縦隔結節を認めた。頸部リンパ節針生検で、特発性多中心性キャッスルマン病 (iMCD) と診断された。当院で X年2月に腎生検を施行、アミロイド沈着はなかったが尿管・間質炎の所見と、メサンギウム基質の軽度びまん性拡大と同部位の IgA 染色陽性から IgA 腎症と診断した。X年3月にトシリズマブ 8 mg/kg で導入、以降2週間隔で継続投与し、導入前と比較し Cre と尿蛋白の改善を認めた。【考察】キャッスルマン病は5~54%で腎病変を随伴するとされ、腎病変形成に IL-6 および VEGF の調節異常が関係している。iMCD の腎病理は多彩であるが、アミロイドーシスと血栓性微小血管症様病変が多く、IgA 腎症を呈する病理所見は稀である。本症例はトシリズマブ導入により腎機能と尿蛋白の改善を認めており、文献的考察を含めて報告する。

O-217

血液透析治療で救命し得たメトホルミン関連乳酸アシドーシス (MALA) の1例

山梨県立中央病院

青沼 謙太, 温井 郁夫, 三枝 なつみ, 新井 詩織, 諏訪 裕美, 長沼 司, 若杉 正清

【症例】61歳男性。糖尿病のため、メトホルミン 1500 mg/日などで治療中。意識障害のため救急搬送された。GCS14 (E4V4M6)、血圧 146/86 mmHg、血液ガス分析で pH6.814、乳酸値 15.4 mmol/L、血糖値 17 mg/dL と著明な乳酸アシドーシスと低血糖を認めた。CT 検査などを行い、乳酸アシドーシスの原因となる所見は認めず、血中エタノール濃度が 0.72 mg/mL と高値であることから、過度のアルコール摂取により誘発された MALA と考えた。対症療法を行うも著明なアシデミアは持続、時間経過で乳酸値の低下も認めず、アシデミアの改善とメトホルミン除去目的に血液透析治療を行った。治療開始 4 時間後に pH、乳酸値ともに目標値に達したため血液透析治療は終了、その後メトホルミン再分布による MALA が再現する可能性を考慮して持続緩徐式血液透析治療を行った。乳酸値の再上昇認めず、12 時間後に治療を終了した。経過良好のため第 3 病日に退院となった。【考察】メトホルミンは糖尿病に対する有効な治療薬であるが、重篤な副作用に MALA が存在する。MALA の発症頻度は 1-10/10 万人患者と稀ではあるが、致死率は 50% と極めて予後不良なため、迅速な診断と治療が必要となる。今回、過度のアルコール摂取により誘発された MALA の 1 例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-218

持続的血液濾過透析により改善した意識障害と急性腎障害を伴う慢性リチウム中毒の症例

秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科学講座, 秋田赤十字病院腎臓内科

熊谷 拓哉¹, 佐藤 隆太², 朝倉 受康², 畠山 卓², 高橋 直人¹

46 歳女性。双極性障害に対し炭酸リチウム 900 mg/日の内服を継続していた。2 週間前から傾眠傾向となり、意識障害のため当院へ救急搬送された。受診時に血清 Cre 2.16 mg/dL と腎機能障害を認めた。リチウム中毒が疑われて入院し、強制利尿を開始したが効果はなく、意識状態が更に悪化して人工呼吸器管理となった。第 3 病日に血清 Cre 3.68 mg/dL、尿量 500 mL/日未満で急性腎障害の診断となった。入院時の血中リチウム濃度が 4.03 mg/dL と判明し、臨床経過から慢性リチウム中毒と判断した。持続的血液濾過透析を選択して 25.5 時間施行した。第 5 病日に血清 Cre 2.37 mg/dL、尿量 1800 mL/日となり腎機能は改善した。意識障害は遷延したものの第 17 病日に改善して人工呼吸器管理を終了した。第 19 病日に血中リチウム濃度は検出感度以下となり、血清 Cre 0.8 mg/dL に改善した。【考察】慢性リチウム中毒では細胞内にリチウムが蓄積し、血液浄化療法後にリバウンド現象を生じることがある。急性中毒の場合は透析効率の観点から間欠的血液透析が推奨されるが、本症例は慢性中毒で、持続的血液濾過透析を選択したことによりリバウンド現象を回避できたと考えられ、有効な治療選択であったと考えられる。

O-219

溶血性尿毒症症候群に伴う意識障害が遷延した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科

野口 雄司, 豊原 敬文, 石塚 悠奨, 木之村 聡介, 金沙 織, 菊地 晃一, 吉田 舞, 牧野 晃, 岡本 好司, 長澤 将, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】21 歳女性【主訴】腹痛、下痢、意識障害【現病歴】数日前より腹痛及び下痢症状自覚していたが、その後大声で泣く、視線が合わない等の普段と異なる様子が観察され前医に搬送された。診断に難渋したが発症 10 日目に溶血性貧血、血小板低下、腎機能障害から血栓性微小血管症と診断し当院に搬送、鑑別診断を進めるとともに血漿交換、免疫吸着、ステロイドを用いて加療を行なった。その後ペロ毒素陽性が判明し、溶血性尿毒症症候群 (HUS, hemolytic uremic syndrome) と診断した。持続的血液濾過透析及び人工呼吸器による治療を要したが、上記加療により離脱し血液学的所見も改善が得られた。一方で意識障害は遷延しており、MRI 画像からも HUS 脳症に矛盾しない所見であったが、発症から約 5 ヶ月後に神経学的所見は改善した (Barthel Index 発症時 0 点→5 ヶ月後満点)。【考察】重症 HUS に伴う脳症は既報では 1 ヶ月以内にほぼ回復しており、長期化する例はあまり報告されていないが、長期に遷延した後に回復した症例を経験した。初期治療の開始時期や内容が長期的予後に影響を与える可能性を示唆されている。本症例も含めて HUS の治療や予後についてはエビデンスの蓄積が必要と考えられた。

O-220

血漿交換療法とステロイド療法が奏功した産後劇症型 HELLP 症候群の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, 順天堂大学腎臓内科
河守 咲季¹, 鈴木 仁¹, 福原 佳奈子¹, 梅澤 由佳子¹, 李明峰¹, 武藤 正浩¹, 五十畑 理奈¹, 河西 美絃¹, 笹月 佑哉¹, 高原 久嗣¹, 鈴木 祐介²

【症例】36 歳女性。妊娠経過は順調であったが、妊娠 37 週に頻回の嘔吐を認め、経過観察目的に入院した。第 5 病日に発熱と炎症反応高値を認め、絨毛膜羊膜炎の診断で緊急帝王切開が施行された。その後も嘔気と上腹部痛は持続し、産後 3 日目に呼吸苦が出現した。胸部 X 線で両肺野の透過性低下を認められたほか、血小板低下 (PLT 4.8 万/ μ L)、溶血性貧血 (Hb 10.6 g/dL, LDH 1895 IU/L, ハプトグロビン低下)、急性腎障害 (eGFR 120→63 mL/min/1.73 m²)、著明な肝逸脱酵素の上昇 (AST 4193 IU/L, ALT 3752 IU/L) を認め、産後劇症型 HELLP 症候群と考えられた。即日血漿交換、ステロイドパルス療法を開始し、その後良好な経過を辿っている。【考察】妊娠関連 TMA として HELLP 症候群、TTP や aHUS などが挙げられるが、鑑別診断は容易ではなく、重篤化した場合は死に至る可能性があるため、早期診断早期治療介入が予後に直結する。今回産後の劇症型 HELLP 症候群を経験し、救命しえたため、文献的考察を加えて報告する。

O-221

単純血漿交換を含む集学的治療が奏功した抗 MOG 抗体陽性自己免疫性脳炎の 1 例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

菅沼 輝, 犬井 啓太, 山口 晃典, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】47 歳男性。【主訴】意識障害、不穏。【現病歴】X-1 年 5 月に強直間代性発作、見当識障害、感情失禁が出現し、前医入院後に抗てんかん薬が開始されたが、増加による自殺を図った。髄液検査で初圧の上昇、軽度の細胞数と蛋白の増加を認め、血液検査で抗 MOG 抗体陽性であったため抗 MOG 抗体陽性自己免疫性脳炎と診断された。ステロイドパルス療法と単純血漿交換をそれぞれ 3 回施行して精神症状は改善し、抗てんかん薬中止後も症状の再燃なく退院した。退院後は PSL 4 mg/日まで漸減したが、X 年 3 月から幻視、けいれん、つじつまの合わない会話が出現し、自宅の 2 階から飛び降りたエピソードがあり前医に救急搬送された。その後、精査加療目的で当院へ転院した。【経過】当院入院後は意識障害に加えて、暴力行為や不穏を認めた。抗 MOG 抗体陽性自己免疫性脳炎の再発による精神症状と判断し、ステロイドパルス療法 3 回、単純血漿交換 5 回、IVIG 療法 1 回施行した後、精神症状は改善傾向を認めた。後療法として PSL 40 mg/日を内服し精神症状の再燃はなく経過した。【考察】ステロイド抵抗性の抗 MOG 抗体陽性自己免疫性脳炎に対して単純血漿交換の有効性が報告されている。再発難治例に対しては、単純血漿交換を含めた集学的治療が有効である可能性がある。

O-222

当院維持透析患者における過去 5 年間の新規発症悪性腫瘍の検討

健和会病院内科

原 悠太, 熊谷 悦子

【背景】透析患者は悪性腫瘍の罹患率、発症が一般人口より多いとされている。当院透析患者は、全国統計と比較し高齢であり、悪性腫瘍の罹患率等は更に上昇することが予想される【方法】当院の電子カルテ情報より、2019 年 2 月～2024 年 1 月の「維持透析患者」かつ新規につけられた、あるいは手術治療が行われた「悪性腫瘍病名」をもつ症例を抽出【結果】条件に一致した症例は 24 例 (1 例で 2 病名含)、前立腺 5、胃 4、大腸 3、肺 3、その他の順であった。この 5 年間の管理維持透析患者数は 928 人・年、悪性腫瘍新規診断率は約 2.6%。診断時の年齢は 60 歳未満 16.7%、60-75 歳未満 20.8%、75 歳以上 62.5%。透析導入から診断までの期間は、10 年未満 87.5%、10-20 年未満 8.3%、20 年以上 4.1%。診断後の手術の有無は、手術あり 58.3%、なし 41.7%。診断時の病期 (UICC TMN 分類) は 0-I 58.3%、II 12.5%、III 8.3%、IV 20.8%【考察】透析導入から診断までの期間は、透析医学会全国統計調査と同様の傾向を示した。診断時の病期分類は 0-I が半数以上を占め、前立腺癌や早期消化器癌が多かった影響と考えられる。一方診断時ステージ IV も 2 割以上認められた。診断後に何らかの外科手術可能であった例は 6 割弱。病期によらず透析導入を契機に全身スクリーニングが行われ診断された例も多く、早期診断、適切な治療に結びつけるために保存期 CKD 管理中より積極的な全身検査が肝要と考えられる。

O-223

慢性維持血液透析患者における睡眠の質と生活の質の関連性

¹東邦大学医療センター佐倉病院, ²医療法人社団誠仁会みはまグループ

吉田 規人¹, 田中 辰樹¹, 鈴木 裕介¹, 高橋 禎², 日高 舞¹, 石井 信伍², 山崎 恵介¹, 大橋 靖¹

【背景】睡眠は精神的な健康のみならず身体健康を向上させる要素として重要である。慢性維持血液透析 (HD) 患者は睡眠障害が多いとされるが、健康関連 QOL、治療への満足度および生命予後などの関係性を調査した報告は少ない。【目的】今回、我々は KDQOL-SF の解析結果から HD 患者における睡眠障害と QOL、治療満足度、生命予後について関連性を調査した。【方法】HD 患者 355 人を対象に、自記式アンケートを行い睡眠と QOL、満足度を各々スコアリングし、生命予後を調査した。得られた結果から睡眠スコアを四別 (低い順に Q1~4) に群別化し各々比較した。【結果】睡眠スコアが低い群は QOL、治療満足度のスコアが全般的に低く、累積死亡率は、Q1: 8.9, Q2: 3.3, Q3: 1.8, Q4: 3.8/100-患者年 (P<0.001) で、Q1 群で高い傾向にあった。【結語】睡眠障害は精神的な苦痛のみならず、他の健康関連 QOL とも関係し、そのような患者の生命予後は悪い可能性がある。

O-224

心不全治療薬と透析手法の工夫でリバースモデリングが得られ内シャント作成が可能となった透析患者の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科

山口 晃典, 信岡 賢彦, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】60 歳代、男性。CKD と HFrEF (拡張型心筋症疑い, EF 30%前後) に対し外来で内服加療 (ARB + β 遮断薬) されていたが敗血症性ショックを機に透析導入となった。心機能低下 (EF 20%) があり長期留置カテーテルで維持透析に移行した。心不全治療の強化目的に ARB を ARNI に切り替え増量、 β 遮断薬も増量の方針とした。しかし血圧は低めで推移し透析中血圧低下を認めるようになった。透析中の血圧維持を目的にオンライン HDF を開始したが血液流量が 150 ml/分までしか増やせず、血液ろ過は 24 L/回の施行となり効果が不十分だったため、濃グリセリン・果糖注射 200 ml/回と 35.5°C の低温透析も併用し血圧や除水を安定化させた。サクビトリアルサルタン 400 mg、ビソプロロール 10 mg まで増量後、EF 50% まで改善し、透析導入 11 か月目に内シャントを作成した。以後も循環や心機能は安定している。【考察】透析患者では心不全治療薬は血圧低下で導入や増量が困難なことも経験する。透析中の血圧低下は単独の血圧維持手法で管理が難しい場合には機序の異なる手法を複数併用すると安定化できることも多い。透析患者でも透析手法の工夫で心不全治療薬投与や除水が十分にできると左室のリバースモデリングを認める可能性がある。

O-225

血液透析導入時にセレン欠乏から心機能低下をきたしたクローン病の 1 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

宮内 宏彰, 吉本 憲史, 菱川 彰人, 萩原 あいか, 畔上 達彦, 林 香

【症例】63 歳男性【現病歴】左腎萎縮 (機能的片腎) 及び起点不明の右水腎症 (尿管ステント留置) による慢性腎臓病で通院中であった。クローン病の既往もあり、下痢に伴う腎前性やステント閉塞に伴う腎後性により急性腎障害を繰り返していた。今回は下痢及び食欲不振による急性腎障害で入院となり、保存的加療で改善が得られず、血液透析を開始する方針とした。シャント造設の術前心エコーにて 3 か月の経過で急激な心機能低下を認めた。冠動脈は特記所見がなく、慢性腎臓病及びクローン病の経過からセレン欠乏が疑われた。低セレン血症 (5.8 $\mu\text{g}/\text{dL}$) を認めたため補充を開始したところ心機能が改善した。【考察】セレン欠乏症は爪の変形・筋肉痛などから心筋障害などの重篤な症状まできたし得る。要因としては、経静脈栄養・経腸栄養剤による摂取不足、腎不全・透析患者、摂食障害などがある。本症例では慢性腎臓病に加えてクローン病による下痢・食欲不振がセレン不足の要因と考えられた。慢性腎臓病や透析患者での心機能低下にはセレン欠乏を考慮する必要がある。

O-226

ヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) とナファモスタット (NM)

アレルギーを併発した透析患者の 1 例

済生会新潟病院

Chu Guili, 佐藤 勇也, 田崎 和之

【症例】53 歳女性。糖尿病腎症による慢性腎不全で X-3 年 8 月 27 日に人工血管内シャント設置目的で入院。【経過】9 月 2 日に人工血管内シャント設置術を行い、24 日に透析導入した。抗凝固薬は低分子ヘパリンを使用し、初回 2 時間で透析回路で血液が凝固した。27 日に同剤を増量したが再び回路が凝固。血小板入院時の 22.4 万から 9 月 30 日には 10.6 万に低下し、10 月 2 日に HIT 抗体陽性が判明した。4 日に抗凝固薬は NM に変更したところ、透析開始 5 分で血圧と SPO2 低下し NM アナフィラキシーを疑った。透析後グラフト血栓閉塞を認めた。10 月 11 日に CV カテーテル挿入し、抗凝固はアルゴドロバンを使用して透析を実施。その日の血液検査で好酸球増多 (42%) を認め、プレドニゾン 15 mg を内服開始した。10 月 21 日に長期留置カテーテルを留置。11 月 4 日に HIT 抗体陰性化を確認。翌日抗凝固薬はヘパリンに変更し、問題なく透析を継続できた。【考察】ヘパリンと NM 両剤に対しアレルギーがある患者でアルゴドロバンを使用して透析継続できた症例を経験した。少量ステロイド使用で HIT 抗体が早期陰性化したと考えた。同様の症例は検索した範囲では報告がなく、重要症例と考え、報告した。

O-227

透析導入直後に急激にカルシフィラキシスに至った一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

守矢 英和, 御供 彩夏, 村岡 賢, 丸山 遥, 萩原 敬之, 山野 水紀, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】50 歳男性。X-8 年に糖尿病性腎症を原疾患とする慢性腎臓病に対し先行的腎移植を施行。しかしその後糖尿病のコントロール不良が持続し腎機能増悪あり、また骨粗鬆症治療のためデノスマブ使用時に VitD 併用で一時期 CaP 積上昇を認めた。その後さらに腎機能が悪化し X-1 年 3 月に血液透析導入。X-1 年 11 月より発熱、左母趾潰瘍が出現。12 月に陰茎疼痛も出現。抗菌薬を開始したが龟头部は壊死形成し疼痛もさらに悪化し X 年 1 月に入院管理となる。入院時グリコアルブミン 17.6%, HbA1c 8.0%, 補正 Ca 7.5 mg/dl, P 6.5 mg/dl, i-PTH 105 pg/ml で、腹部単純 CT にて陰茎背動脈の高度石灰化を認め、潰瘍部位および著明な疼痛の存在よりカルシフィラキシスと診断。麻薬鎮痛剤による効果も乏しく早期症状緩和のため陰茎切除術を施行。切除標本では炎症は海綿体にも波及し von Kossa 染色で特徴的な同円心状の血管石灰化像を認めた。【考察】本症例では透析導入後 1 年以内にカルシフィラキシスを発症し、誘因として糖尿病、免疫抑制薬、CKD-MBD の関与などが示唆された。透析導入直後でも複合的なリスク因子によりカルシフィラキシス発症は生じ、常に念頭に置き潰瘍病変を評価することが肝要である。

O-228

数値流体解析を用いたシャント血流の可視化

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²佐賀大学医学部心臓血管外科

福田 誠¹, 力久 哲朗¹, 山下 由希¹, 野中 枝理子¹, 平田 早恵¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 吉原 万貴¹, 伊藤 学², 宮園 素明¹

血液透析を安定して行うためにはブラッドアクセスの維持が不可欠である。内シャントは動脈血の静脈への流入により加圧や渦流が発生することで内膜損傷をきたし、狭窄や閉塞の原因となると考えられている。今回、超音波検査や造影 CT 検査画像を元に数値流体解析 (CFD: Computational Fluid Dynamics) を用いて現実の症例のシャント血流を可視化し、仮想手術を行うことでどのようにずり応力 (WSS: Wall Shear Stress) や振動剪断指数 (OSI: Oscillatory Shear Index)、流速等が変化するかを評価した。今回、評価を行なったシャントは高度狭窄と相対的狭窄、瘤化した部位が混在したシャントであった。仮想手術で高度狭窄部のみを拡張すると、相対的狭窄部の流速が増し、WSS や OSI が上昇することが示された。また、血流量が増加することで瘤内の OSI 上昇も認められた。CFD を用いてシャント血流を可視化することは、WSS や OSI が低い理想的な内シャントの形状の追求や狭窄の成因に関する流体力学的解明に有用な可能性がある。

O-229

多発血管奇形に伴うくも膜下出血に左腎動脈血栓症を合併し急性腎不全に至った一例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院神経血管外科
石川 里紗¹, 伊藤 雄伍¹, 相澤 千晴¹, 藤丸 拓也¹, 瀧 史香¹, 長浜 正彦¹, 鈴木 倫子¹, 佐藤 慎祐²

【症例】47歳女性。X-22年に他院で腎血管性高血圧症と診断され右腎動脈に経皮的腎動脈形成術 (PTR) を施行した。その後再狭窄を繰り返しX-17年に右腎摘出術を施行し、以後Cre 1.0 mg/dL前後の片側腎CKDとして管理されていた。X年に突然発症の頭痛、意識レベル低下で当院へ搬送となり、頭部CTでもくも膜下出血 (SAH) を認めた。脳底動脈の微小動脈瘤破裂による出血に対してコイル塞栓術を行った。術後に無尿となり当科紹介となった。造影CTで上腸間膜動脈、左腎動脈に狭窄並びに血栓閉塞所見を認めたためSAH発症後急性期ではあるが、第2病日から抗凝固薬の投与が開始された。その後も無尿が継続し、第3病日から持続的腎代替療法 (CRRT) を導入し、第5病日から間歇性血液透析 (IHD) に移行し、以後週3回のペースで治療継続している。【考察】周術期の低血圧に加え、腎動脈に狭窄・血栓形成を生じたことによる腎虚血が無尿性の急性腎障害 (AKI) をきたした原因と考えられた。抗凝固療法施行後も腎虚血は改善せず、今後の血管内治療の適応が考慮されている。多発血管奇形に伴う単腎症例の腎動脈狭窄に対する介入について文献的考察を加えて報告する。

O-230

血液透析導入時の塩分含浸濾紙による塩味閾値の変化についての前向き研究

¹戸田中央総合病院腎臓内科, ²東京女子医科大学腎臓内科
井野 純¹, 蛭名 俊介¹, 笠間 江莉¹, 児玉 美緒¹, 岩崎 千尋¹, 江泉 仁人¹, 星野 純²

【目的】塩分含浸濾紙ソルセイブを用いて、血液透析導入前後での塩味感覚の変化を評価した。【方法】当院で血液透析を導入する患者に対し、導入前と導入後にソルセイブを用い、塩味障害の有無と程度を評価した。ソルセイブは塩分濃度0%から1.6%まで0.2%間隔の全7段階で、0.6%以下を閾値正常、0.8%以上で閾値異常として評価した。患者背景と導入前後の検査データから、塩味閾値の変化とそれに寄与する因子を解析した。【結果】対象患者110人 (平均年齢65.8歳、男性85人) の内、透析導入前に69%で閾値異常を認め、導入前後で塩味閾値の有意な改善 [1.08%→0.84% (p=0.00)] を認めた。ロジスティック回帰分析により、塩味閾値改善に対する有意な正の因子として、男性 (p=0.02) と導入前後での血清亜鉛値の改善 (p=0.04)、有意な負の因子として、味覚障害の有害事象を有する薬剤の錠数 (p=0.03) が同定されたが、これらと年齢、性別、喫煙、糖尿病の有無などを調整因子として行った多変量解析では有意差は消失した。【考察】今回、ソルセイブの評価により血液透析導入前後で、有意な塩味障害の改善を認めたが、塩味障害の改善に寄与した独立因子の特定にはいたらず、今後も更なる調査を継続する必要がある。

O-231

ペースメーカー留置後の中心静脈狭窄による静脈高血圧症に対しステント留置術が奏功した透析患者の1例

¹千葉大学医学部附属病院, ²千葉大学医学部附属病院人工腎臓部
緒方 綾子¹, 吉岡 友基¹, 四宮 翼¹, 大久保 直人¹, 服部 憲幸², 若林 華恵¹, 浅沼 克彦¹

【症例】78歳男性。腎硬化症によるCKD G4、Mobitz II型房室ブロックに対するペースメーカー (PM) 留置後のため当院通院中であった。血液培養でG群β溶連菌陽性のため入院し、抗菌薬投与を開始した。炎症反応高値が遷延したため第16病日に左前胸部留置のPMを抜き、第37病日にリードレスPMを植え込みした。経過中腎機能が悪化し血液透析を導入し、右前腕に内シャントを作成したが、第90病日に閉塞した。アクセスの再建は左前胸部にPM留置歴があったが、非利キ腕の左上肢を希望したため左肘部内シャント造設術を施行した。術後、左上肢全体の浮腫が出現し、血管造影検査で左腕頭静脈狭窄および左鎖骨下静脈狭窄と側副血行路への造影効果を認め、PM留置の影響によるシャント静脈高血圧症と考えられた。2か所の狭窄部に対してPTAを施行したが改善に乏しかったため、ステント留置を行ったところ浮腫改善・側副血行路への造影消失を認め、透析アクセスとして利用可能となった。第132病日に転院し、約4カ月後にステント内再狭窄を認めたがPTAで改善した。【考察】PM留置歴がある場合にも狭窄部へのステント留置により同側のAVF作成は可能と考えられる。

O-232

ACTH単独欠損症を発症した維持透析患者の1例

¹みはま病院, ²東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学講座, ³えみファミリークリニック
石井 信伍¹, 日高 舞², 山崎 恵介², 稲山 えみ³, 鬼塚 史朗¹, 永川 修¹, 大橋 靖², 正井 基之¹

【症例】70歳男性。【主訴】倦怠感。【現病歴】慢性糸球体腎炎を原疾患とする末期腎不全でX年に血液透析導入し10カ月後に下痢、食欲不振をきたし、改善がみられず近隣の大学病院を受診し、精査加療目的で入院になった。【併存疾患】大動脈解離、脊髄梗塞、高血圧、2型糖尿病。【検査結果】CRP 2.61 mg/dl, BUN 20.4 mg/dl, Cr 9.76 mg/dl, Na 139 mEq/L, K 4.0 mEq/L, Cl 104 mEq/L, Ca 9.0 mg/dl, P 3.9 mg/dl, WBC 6250/μl, Eosino 12.0%, Hb 10.6 g/dl, ACTH 1.6 pg/ml (基準値7.2-63.3), コルチゾール<1.0 μg/dl (基準値7.07-19.6) 【臨床経過】入院当初の所見では軽度の炎症反応上昇のみであり、血液培養陰性、画像検査においても熱源を示唆する所見を認めなかった。後日内分泌検査結果が到着し、ACTH、コルチゾール低下を認めたことから副腎不全を疑いデキサメタゾン補充を開始し、速やかに症状改善が得られた。その後下垂体ホルモン検査でACTH単独欠損症と診断した。【結論】ACTH単独欠損症は、通常低血糖、低ナトリウム血症、倦怠感などから発見されることが多いが、透析患者では、透析液で血糖、ナトリウムが補正されることから見逃されやすい。遷延する倦怠感の背景に副腎不全が存在することを念頭に診療を行うべきである。

O-233

血液透析導入後早期に後天性赤芽球癆を発症した一例

湘南鎌倉総合病院
村岡 賢, 山野 水紀, 御供 彩夏, 丸山 遙, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 真栄里 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】77歳男性【現病歴】X年、慢性糸球体腎炎による慢性腎不全で血液透析を開始した。1ヶ月後に、尿路感染症とCOVID-19による同時感染で入院加療した。導入3ヶ月後から、タルベポエチン投与にもかかわらず貧血が徐々に進行し、輸血を要するようになった。網状赤血球は1%未満と低下し、その他の血球数は正常だった。造影CT、上下部消化管内視鏡検査で悪性腫瘍や消化性潰瘍を認めず、亜鉛、銅、カルニチン等の栄養素欠乏もなかった。骨髄検査では、顆粒球系細胞の異型を認めず、有核細胞数は減少し低形成腫だった。末梢血所見とあわせて後天性赤芽球癆と診断した。胸腺腫の合併はなく、抗タルベポエチン抗体は陰性だった。タルベポエチンをダブロフェウスタットに変更の上、シクロスポリンを開始し経過をみている。【考察】透析開始早期に後天性赤芽球癆を発症した一例を経験した。赤芽球癆は正球性正色素性貧血と網赤血球の著減、骨髄赤芽球の著減を特徴とする貧血であり、原因は、ウイルス感染、薬剤、自己免疫性疾患と多岐にわたる。本症例を含む透析患者における後天性赤芽球癆の原因・病因について、過去の報告や文献を踏まえて考察する。

O-234

Tsukamurella inchonensis によるPD関連腹膜炎を発症した1例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
鈴木 美弥, 山口 諒, 堀越 周, 馬場 晴志郎, 高島 弘至, 丸山 高史, 阿部 雅紀

【背景】腹膜炎 (PD) 関連腹膜炎は、PD中止や死亡につながる可能性のある重篤な合併症である。稀な日和見病原体であるTsukamurella属は腹膜炎を引き起こす可能性があり、しばしばPDカテーテル抜去を要する。【症例報告】PD歴1年半の46歳女性が、発熱と下腹部痛を呈して来院した。PD排液混濁、PD排液細胞数増多を認め、PD関連腹膜炎に対して経口シプロフロキサシン、腹腔内投与セファゾリンおよびセフトジジムによる抗菌薬療法を開始した。PD排液培養では弱抗酸性を示すグラム陽性桿菌が検出され、コロニー形態やグラム染色所見よりTsukamurella属を疑った。当施設での菌種同定が困難であり、千葉大学真菌医学研究センターへ解析を依頼した。抗菌薬加療後に細胞数がリバウンド増加したため、抗菌薬を経脈投与のメロベネムと腹腔内投与バンコマイシンに変更した。以後は改善し、30日目に経口レボフロキサシンに変更して35日目に退院した。16S rRNA 遺伝子シーケンスにより、分離株はTsukamurella inchonensisと判明した。【結論】本症例でPDカテーテルを抜去せずに治療に成功できたことから、菌種の早期発見と適切な抗菌薬投与により、この稀な感染症においてカテーテルが温存できる可能性が示唆された。

O-235

先天性心疾患に伴うチアノーゼ腎症患者に腎代替療法選択を行った一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部血液浄化・透析センター
宮内 宏彰¹, 吉本 憲史¹, 菱川 彰人¹, 萩原 あいか¹, 森本 耕吉², 吉田 理², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【症例】44歳女性【現病歴】幼少期に単心室・肺動脈閉鎖の診断となり、複数回の手術を経て成人期にFontan手術に到達した。一方でチアノーゼ腎症による腎機能障害が徐々に進行し腎代替療法が必要となったため、腎代替療法選択を行った。当初は腎移植を希望されたが低心機能であり、周術期の管理に耐えたいと判断した。心機能から内シャント造設も難しく、Shared Decision Makingの結果として腹膜透析を希望されたため、腹膜透析導入を行った。その後は順調に経過し、体液管理が良好となったことから腎移植も再検討している。【考察】本症例のようなチアノーゼ性先天性心疾患では、合併症としてチアノーゼ腎症を来すことがある。本症例では腎代替療法を要するまでに進行を認めた。予後の改善に伴い40歳を超えた患者が増えてきたのは最近であるため、先天性心疾患に対しての腎代替療法の報告は少ない。腹膜透析を導入し順調な経過を辿った一例を報告する。

O-236

腹膜透析導入後脾腎シャントによる肝性脳症が出現した一例

¹島田市立総合医療センター腎臓内科, ²東京都健康長寿医療センター腎臓内科
宗野 匠吾¹, 野垣 文昭¹, 久保 伸太郎¹, 増田 大樹¹, 平井 太郎¹, 鈴木 訓之²

【症例】87歳女性。60歳から糖尿病, 86歳時に脳梗塞の既往あり。肝機能障害はなし。慢性腎臓病が進行し、腹膜透析希望。カテーテル挿入前スクリーニングのCTで脾腎シャントの指摘があったが、意識状態に異常なし。2024年1月経皮的に腹膜透析カテーテル留置し、2月より腹膜透析を開始。開始9日後に見当識障害出現し、反応も不良となった。不均衡症候群を疑い、一旦透析を休止したところ翌日には意識状態が改善。しかし腹膜透析を再開したところ、再度意識状態悪化。アンモニアが359 $\mu\text{g}/\text{dL}$ と高値判明し、脾腎シャントによる肝性脳症と診断した。腹膜透析が増悪要因であることが疑われたため、血液透析に移行とし、以降次第に意識状態は改善。アンモニアも63 $\mu\text{g}/\text{dL}$ まで低下した。【考察】一般的に門脈大循環シャントにおいて血行動態の変動が大きい血液透析が肝性脳症の悪化要因と考えられている。本例は腹膜透析で悪化を認めた稀な症例であり、報告をする。

O-237

血液透析移行後に膠原病合併肺高血圧症を発症し、透析困難のため腹膜透析を再開した1例

¹埼玉県立循環器・呼吸器病センター, ²埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
原 宏明¹, 佐藤 真理子²

【症例】52歳男性。糖尿病腎症により4年前に腹膜透析(PD)導入となった。残腎機能が低下し、1年前に週1回の血液透析(HD)併用となった。その後、半年前に週3回のHDへ完全移行した。3ヶ月前に胸部CTで両側にすりガラス影を認め、レイノー現象が出現し、精査で強皮症と診断した。その頃から低血圧により透析困難が出現した。2ヶ月前から足趾が黒色変化が出現した。回転性めまいと嘔気嘔吐が出現し、小脳梗塞の診断で当院に入院した。【入院後経過】小脳梗塞は保存的加療となったが、入院中も低血圧で推移し、右心カテーテル検査で肺動脈圧63mmHgと高値で、強皮症に伴う肺高血圧症と診断した。マシテンタン、タダラフィルが開始されたがHD継続も困難であった。PDカテーテルは抜去前であったため、PDを再開し、内シャント閉鎖術を行ったところ、低血圧でも透析継続は可能であり在宅医療に移行し自宅退院となった。【まとめ】強皮症に伴う肺高血圧症は治療反応性に乏しく、膠原病全死因における割合も高い。肺高血圧では循環動態を保つことができずに、透析困難症で死亡例もある。本例はPDを再開することで、救命に至った。少数ある報告をふまえ膠原病合併肺高血圧症における腹膜透析の有効性を検討する。

O-238

イコデキストリンの長時間貯留によって除水不良となり胸水貯留を繰り返した幼児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科
横田 俊介, 坂口 晴英, 櫻谷 浩志, 藤永 周一郎

【背景】イコデキストリンは、ブドウ糖透析液と異なり、貯留時間が長時間になればなるほど限外濾過量は増加し、除水量は増加するとされているが、低体重の小児での使用経験は限られている。【症例】2歳女児、体重11kg、ネフロン癆による末期腎不全で生後6か月からNPDを開始していた。生後10か月からイコデキストリンによるCCPDを開始、2歳3か月頃から最終注液300ml、14時間貯留後の排液が200ml程度しか引けなくなり、BNP100-500pg/mL程度の溢水と胸水貯留による呼吸不全により4回(両側1回、右のみ3回)の入院を要した。PETはLow averageで腹膜機能の劣化はなくNPDによる除水は良好で、腹腔内インジゴカルミン貯留や腹腔シンチグラフィを行ったが、横隔膜交通症は否定的であった。イコデキストリン長時間貯留を中止しNPDのみの管理としたところ現在まで胸水貯留は認めていない。【考察】イコデキストリンは分子量が大きいため、毛細血管から吸収されず主にリンパ管から吸収されるため長時間にわたって除水効果が得られるとされるが、小児や体格が小さい患者では除水が十分に得られず、溢水や胸水貯留に留意する必要がある。

O-239

Pasteurella multocida 腹膜炎経過中に腹腔内膿瘍を形成した長期腹膜透析症例

¹東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
三浦 茜¹, 宮下 竜文¹, 土屋 千子¹, 春原 浩太郎¹, 白井 泉¹, 清水 昭博¹, 濱口 明彦¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】53歳男性【主訴】腹痛【現病歴】糖尿病性腎症でX-10年PD導入、X-8年併用療法へ移行した。X年2月3日に腹痛、発熱が出現。翌日PD排液が混濁し来院した。PD排液白血球数(PD-WBC)14100/ μL であり、PD腹膜炎で入院した。【経過】セファゾリン、トブラマイシンで加療を開始した。CRP10mg/dL以上持続、PD-WBC再上昇、腹痛が増悪した。培養結果からネコの口腔内常在菌Pasteurella multocida(Pm)による難治性腹膜炎と診断、2月15日テンコフカテーテルを抜去した。術後も発熱、CRP高値遷延するため、2月26日腹部CTを撮像した。右横隔膜下~肝左葉の腹腔内膿瘍を認め、タゾバクタム・ピペラシリンでの治療を継続した。その後CRP4.7mg/dLと低下、膿瘍も縮小したため、レボフロキサシン内服に切り替え、3月16日に退院した。【考察】Pmはペット由来PD腹膜炎の起炎菌でPDカテーテル抜去率は11%と報告されているが、PD症例における膿瘍形成の報告はない。本症例の感染経路はネコ飼育による外因性が疑われた。発症早期に治療開始したが、長期PD歴による腹膜炎劣化等の重症化リスクによりPD患者としては稀な腹腔内膿瘍形成にまで至った可能性が示唆された。

O-240

繰り返す腹膜透析関連腹膜炎のため血液透析へ移行した後、Gordonia hongkongensisによる腹膜炎を呈した一例

昭和大学病院
林 詩織, 林 純一, 鈴木 喬, 山下 茉由, 森川 友喜, 加藤 憲, 齋藤 友広, 鈴木 泰平, 本田 浩一

【症例】60歳代男性【経過】アルコール性肝硬変の既往あり、腎硬化症による慢性腎臓病のためX-3年12月より腹膜透析(PD)を開始した。X-2年4月、10月にPD関連腹膜炎に罹患し、PDカテーテルは抜去し、血液透析(HD)に移行した。X-1年3月に本人希望でHD併用のPDを再開したが、X-1年12月、X年2月に再びPD関連腹膜炎に罹患し、HDのみへ完全移行した。抗菌薬による保存的加療で改善したため、PDカテーテルは待機的に抜去の方針としていた。X年4月に腹痛、倦怠感を自覚した。PD排液の混濁および排液細胞数の上昇を認め、PD関連腹膜炎または特異性細菌性腹膜炎の疑いで入院し、抗菌薬で治療を開始した。第7病日に発熱、悪寒が出現し、排液細胞数の改善を認めなかったため広域抗菌薬へ変更した。第12病日に排液培養の結果がGordonia hongkongensisと判明した。抗菌薬の投与を継続し、臨床的に改善した。【考察】PD関連腹膜炎においてGordonia hongkongensisが検出された症例の報告は僅かであり、貴重な症例を経験したので文献的考察を加え報告する。

O-241

塩分制限下での高濃度ブドウ糖液の使用が体液管理に有効と考えられた1例

¹東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, ²宏人会中央クリニック
谷口 良生¹, 石山 勝也¹, 中山 晋吾¹, 遠藤 明里¹, 木村 朋由¹, 矢花 郁子¹, 森 建文¹, 関野 慎²

【症例】59歳, 女性【現病歴】糖尿病性腎症を背景とした慢性腎不全でX-1年6月に腹膜透析を開始した。開始時点では1500 ml/日程度の尿量が確保できており, 1.5%ブドウ糖液を使用しAPDを行っていた。しかし, その後徐々に尿量低下とともに体液貯留傾向となり, X年3月に体液管理目的に当科入院となった。【入院後の経過】入院時の体重は56.5 kgと平時と比較して7 kg程度の増加を認めた。入院時より塩分制限とともに4.25%ブドウ糖液を使用したAPDを開始した。メニュー変更後, 連日2,000 mlの除水が可能となった。入院時の体重は56.5 kgだったが, 第5病日には51.3 kgとなり浮腫も軽減した。第6病日に2.5%ブドウ糖液を使用したAPDに変更した。変更後も体重増加認める事なく経過し, 第11病日に退院となった。【考察】近年, 腹膜劣化への懸念から高濃度ブドウ糖液の使用は減少している。しかし, 現在透析液が中性化されており, 高濃度ブドウ糖液においてもブドウ糖分解産物の生成は少ないことが判明している。イコデキストリン液と異なり, 塩分制限下での高濃度ブドウ糖液ではNa 効効果による除水が期待できることから, 腹膜透析患者の体液管理に有効と考えられた。

O-242

生体腎移植後早期にC3腎炎の再発を認めた1例

静岡県立総合病院腎臓内科
東 千夏, 山本 凱大, 松尾 研, 長井 幸二郎

【症例】36歳女性【現病歴】X-23年に膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)と診断され, プレドニゾロン, シクロスポリン, ミゾリピンで治療を開始した。当院初診時のX-13年に尿蛋白1 g/dl, 尿潜血3+, 血清Cre 0.68 mg/dL, 低補体血症(C3 4 mg/dL)を認め, X-5年に血清Cre 1.5 mg/dL, ネフローゼ症候群となり腎生検を施行した。MPGNパターンで糸球体壁にC3優位の沈着を認め, のちに抗H因子抗体陽性が判明しC3腎炎と診断された。X-3年に腎臓腫瘍に対して脾合併腎体尾部切除術を施行した。X-1年1月に肺炎を契機に血清Cre 3.8 mg/dLまで腎機能は悪化し血液透析を導入した。X年1月に父親をドナーとする血液型不一致生体腎移植術を施行した。脱感作療法としてメチルプレドニゾロン, タクロリムス, ミコフェノール酸モフェチルに加えてC3腎炎再発予防のためリツキシマブを投与し, 術後に血清Cre 0.5 mg/dLまで腎機能は改善した。術後3週目の腎生検では糸球体壁にC3の沈着を認め, C3腎炎の再発を認めた。【考察】C3腎炎の移植後再発予防では標準的な免疫抑制療法に加えて血漿交換やリツキシマブ, エクリズマブの投与が行われている。再発率は高く移植後2年以内に約7割の症例で再発を認め, そのうち約半数は移植腎廃絶に至る。本症例では抗H因子抗体陽性のため術前よりリツキシマブを投与したが術後早期にC3腎炎の再発を認めた。

O-243

ANCA関連血管炎に対する生体腎移植4例の検討

獨協医科大学埼玉医療センター

嶋中 侑亮, 藤井 晶子, 瀬戸口 誠, 徳本 直彦, 竹田 徹朗

【症例1】33歳女性, W-1年診断, ステロイドパルス, シクロフォスファミド, リツキシマブ, 血漿交換でMPO-ANCA陰性化, 血液透析導入, W年血液型不一致生体腎移植。再発, 拒絶なく経過。【症例2】24歳女性, X-7年診断, ステロイドパルス, 血漿交換, リツキシマブで加療, X-3年血液透析導入, MPO-ANCA陽性持続, X年血液型不一致生体腎移植。術後8日目Cre 2.16 mg/dLと悪化, 腎生検で糸球体壊死。再発と判断, ステロイドパルス, 血漿交換でCre 1.57 mg/dLに改善。術後3ヶ月の腎生検で糸球体壊死と半月体。アバコバン追加しCre 1.5-1.7 mg/dlで推移。【症例3】23歳女性, Y-2年診断, ステロイドパルス, リツキシマブで加療, 血液透析導入, MPO-ANCA陽性持続, Y年血液型適合生体腎移植。術後4日目Cre 3.34 mg/dLと悪化, 腎生検で巣状フィブリノイド壊死と細胞性半月体。再発と判断, ステロイドパルス, 血漿交換, エンドキサンパルス, アバコバン内服でCre 1.49 mg/dLに改善。【症例4】25歳女性, Z-10年IgA腎症と当時診断, 扁桃摘出, ステロイドパルス, シクロスポリンで加療, アドヒアランス不良, 腎機能悪化しZ-6年再生検でMPAと診断しリツキシマブ投与, Z年血液透析導入, アバコバン内服, MPO-ANCA陽性持続, 血液型不一致生体腎移植。再発, 拒絶なく経過。【結語】3例はMPO-ANCAが陰性化せず2例に早期再発。

O-244

腎移植後赤血球増多の3症例

¹弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科, ²青森県立中央病院

関野 佳奈子¹, 藤田 雄¹, 及川 迪香¹, 川向 真徳文¹, 中村 日和子¹, 沖田 暁子¹, 田澤 宏龍¹, 奈川 大輝¹, 中田 真道², 村上 礼一¹, 島田 美智子¹, 中村 典雄¹, 富田 泰史¹

【背景】腎移植後の赤血球増多(post-transplant erythrocytosis, PTE)は移植後1年以内に10-16%認めるとされる合併症である。様々な因子によって考えられるがRAS亢進が強く関連しているとされる。今回PTEの3例を経験したので, 考察を含め報告する。【症例1】60代男性, 原疾患は慢性糸球体腎炎でX年に生体腎移植を受けた。ドナーは妻で血液型不一致だが脱感作あり。移植後から徐々にRBC増加を認め, X+1年7月にはRBC 661万/μl, Hb 20 g/dlとなった。血液内科で精査し骨髄増殖性腫瘍は除外され, 移植後赤血球増加症(PTE)の診断となり, RAS阻害薬が開始され, 速やかに赤血球数は正常化した。【症例2】30代男性, 原疾患は常染色体優性多発嚢胞腎でY年に生体腎移植を受けた。ドナーは血液型一致の弟で脱感作なし。移植後からRBC増加を認め, Y+6年にRBC 664万/μl, Hb 19.8 g/dlとなった。PTEの診断となり, RAS阻害薬開始され改善した。【症例3】50代男性, 原疾患は常染色体優性多発嚢胞腎でZ年に生体腎移植を受けた。ドナーは血液型一致の妻で脱感作なし。移植後からRBC増加を認め, Z+8年にRBC 614万/μl, Hb 18.8 g/dlとなりPTEの診断でRAS阻害薬開始され改善した。

O-245

腎移植後に発症したIgA腎症に対し扁桃摘出とステロイドパルス療法が奏功した2症例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科

川向 真徳文, 村上 礼一, 及川 迪香, 中村 日和子, 沖田 暁子, 関野 佳奈子, 田澤 宏龍, 奈川 大輝, 藤田 雄, 島田 美智子, 中村 典雄, 富田 泰史

【緒言】腎移植後のIgA腎症は, 移植腎の長期生着率に影響を及ぼす合併症である。当施設において, 腎移植後発症のIgA腎症を2症例経験したので報告する。【症例】発症時45歳の女性と46歳の男性であり, 発症時期はどちらも腎移植後14年であった。原疾患に関して女性にはIgA腎症の診断を得ていたが, 男性は不明であった。2症例とも外来経過観察中に, 腎機能低下は認めないが検尿異常が顕在化して発症し, 尿潜血2+~3+, 尿蛋白0.63~1.43 g/gCrとなり, 移植腎生検にて診断を得た。2症例とも移植前に扁桃摘出は施行されていなかったため, 両側口蓋扁桃摘出およびステロイドパルス療法を施行し, 完全寛解が得られた。【考察】当施設において2006年6月より2024年4月までに生体腎移植を行った160例中, 原疾患がIgA腎症であった症例は37例と最多である。腎移植後のIgA腎症の再発率に関しては9~61%と報告に大きな差がある。しかし, 発症時期は移植後平均3.4年という報告があり, 早期から念頭に置くべき合併症である。当施設の2症例は扁桃摘出及びステロイドパルス療法が奏功した。腎移植後のIgA腎症に関して文献的考察を加えて報告する。

P-001

ナファモスタットによるアナフィラキシーにより心停止を来した一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科

伊藤 実利, 丸本 裕和, 金子 葵, 河内 瑠李, 藤本 俊成, 勝馬 愛, 岡部 匡裕, 木村 愛, 小林 賛光, 平野 景太, 宮崎 陽一, 横尾 隆

【症例】維持血液透析中の70代男性。過去にナファモスタットメシル酸塩(NM)の使用歴があった。経直腸の前立腺針生検の翌日にNMを使用し血液透析を施行した。透析開始後に血圧低下と気分不快があり、心肺停止に至った。ACLSの心肺停止アルゴリズムにより救命を行い、数分後に自己心拍再開した。頭部MRIや採血上は心停止に至った原因は判明しなかった。集中治療室にてCHDを開始した直後に全身に皮疹と血圧低下を来し、NMによるアナフィラキシーショックを強く疑った。その後、全身状態は改善、翌日には抜管可能となり重篤な合併症なく退院した。【考察】NMによるアナフィラキシーの報告は散見されるが、心停止の報告は限られている。薬剤アレルギーと急性冠症候群を同時に起こす疾患としてKounis症候群が知られる。本症例では急変時に虚血性心疾患を疑う心電図変化があり、関与が示唆された。また、過去に同薬剤の使用歴も感作に影響したと考えられる。【結論】複数回のNM使用歴がある透析患者でも重篤なアレルギーをきたしうる。血圧低下や意識消失などの症状を呈した際は、アナフィラキシーショックを鑑別に挙げるのが重要である。

P-002

慢性腎臓病の高K血症に対してポリスチレンスルホン酸カルシウムによるS状結腸狭窄を発症した1例

¹東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科, ²東京都健康長寿医療センター外科, ³東京都健康長寿医療センター病理診断科 福島 薫子¹, 岡 雅俊¹, 新井 孝明², 小松 明子³, 六反 啓文³, 新井 富生³, 鈴木 訓之¹, 板橋 美津世¹, 武井 卓¹

【症例】高血圧、心房細動、心不全の既往がある78歳男性。慢性腎臓病に大動脈弁逆流症を合併したため、当院心臓血管外科に入院し大動脈弁置換術を施行した。腎機能障害が進行し、術後15日目に高K血症が出現した。4日間のみポリスチレンスルホン酸カルシウム(CPS)を内服しKは改善したが、直後に血便が出現し、下部消化管内視鏡検査(CS)でS状結腸にびまん性に潰瘍性病変を認めた。病理組織学的には粘膜下層に好塩基性のCPSと思われる結晶を多数認め、薬剤性大腸潰瘍と診断し保存的加療で血便は消失した。7週後に再度血便を認めたためCSを施行し、直腸と横行結腸に全周性の高度狭窄を認め、病理組織学的には潰瘍底組織内にCPSの結晶の残存を認めたため薬剤性結腸潰瘍による狭窄と診断し、結腸部分切除、人工肛門造設術を施行した。【考察】CPSは高K血症治療に頻用され、副作用として便秘が多く重症例では腸管穿孔が報告されている。しかし、本症例のように数日間だけの内服で腸管狭窄を発症したのは極めて稀であるため、文献的考察を加えて報告する。

P-003

腎機能を考慮した薬剤投与

宇都宮中央病院

石光 俊彦

腎機能が低下している場合には、腎排泄性の薬剤は投与量を減らす必要があるが、腎機能の評価や減量の基準は薬剤により様々であり、一概には理解し難い。一般的に腎機能はGFRで評価され、その指標としてはCockcroft-Gault(CG)式によるクレアチニン・クリアランス(CrCl)や腎臓学会が作成した計算式による推算GFR(eGFR)が用いられる。しかし、これには、1)CG式が作成された当時と現在ではクレアチニン(Cr)の測定法が異なり測定値に約0.2mg/dLの違いがある。2)eGFRは体表面積で補正されているが計算式には体格の指標が入られていない。3)Crは糸球体で濾過されるとともに20-30%が尿細管で分泌される、などの問題がある。また、腎機能障害時に減量が必要になる理由も、1)血中濃度上昇による過剰な主作用が有害になる(DOACなど)。2)血中濃度上昇により副作用のリスクが増加する(抗菌薬など)。3)腎臓を標的とする作用が低下し効果が得られない(SGLT2阻害薬など)、というように薬剤の種類により違いがある。これらを考慮すると実臨床においては、1)血清Cr値に0.2を加えてCG式でCrClを計算する。2)eGFR値を体表面積で逆補正する、などの方法が妥当であると考えられるが、いずれにしてもGFR50-60mL/分程度の範囲においては血清Cr値の上昇は小さく、計算された値の精度は高くないことを認識する必要がある。

P-004

投薬中止後に症状再燃しステロイド治療を要したDPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡の血液透析患者の一例

¹さがみ林間病院腎臓内科, ²北里大学病院腎臓内科 佐藤 かすみ¹, 岩崎 美津子¹, 竹内 和博²

【症例】77歳男性。2型糖尿病にて65歳より以前からDPP-4阻害薬を内服中。72歳時より原疾患不詳の慢性腎臓病にて血液透析中。76歳時、両上下肢にそう痒を伴う浮腫性紅斑が出現、抗アレルギー薬内服および副腎皮質ステロイド外用継続しても改善せず、体幹部にも拡大し水疱形成をみとめた。DPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡の可能性を考慮し同薬中止したところ症状軽快するも水疱新生持続。他院にて皮膚生検施行し水疱性類天疱瘡と診断。ジアフェニルスルホン内服開始。その後誘因なく症状増悪し、当初陰性であった血清抗BP180抗体陽性化もみとめ、副腎皮質ステロイド内服治療開始後、症状改善した。【考察】高齢の糖尿病合併腎不全患者では糖尿病治療薬としてDPP-4阻害薬が選択されることが多く、近年透析患者においてもDPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡の報告例が散見される。本症例はDPP-4阻害薬関連水疱性類天疱瘡を発症した血液維持透析患者の一例であり、投薬中止後症状一時軽快するも再燃しステロイド治療を要した。貴重な症例と考え報告する。

P-005

チェックポイント阻害薬によるirAE腎障害に感染の合併が疑われた一例

¹東京医療センター, ²防衛医科大学校病院

藤村 慶子¹, 織部 峻太郎¹, 小林 洋太², 門松 賢¹, 松浦 友一¹

【症例】63歳女性。X-1年3月から食思不振、体重減少が出現し、前医で胸部異常陰影を指摘されX-1年6月に当院呼吸器内科受診し、ステージ4の肺腺癌に対して7月よりシスプラチン+ペメトレキセド+ベムプロリズマブ2コース終了後、食思不振強くシスプラチンをカルボプラチンに変更し4コース実施。その後ペメトレキセド+ベムプロリズマブによる維持療法を行われていた。X年8月より腎機能障害Cr1.38mg/dl認め、以降ベムプロリズマブ単剤で加療継続していたが更にCr1.45mg/dlに増悪し10月より休業。その後も増悪しX+1年1月Cr2.42mg/dlで紹介。当科初診時Cr2.86mg/dl、尿蛋白2+、尿潜血1+、尿NAG15.1U/L、尿β2MG28200μg/Lと高値だった。腎組織では間質および尿細管の炎症細胞浸潤が目立ち、好中球浸潤が主体となっていたため感染の合併も否定できない組織像であった。精査するも感染源不明のためX+1年1月よりステロイド加療を開始したところ、Cr1.3mg/dlまで改善した。【結論】免疫チェックポイント阻害薬投与による腎障害の発現頻度は2~5%程と考えられているが、組織学的所見は間質にリンパ球浸潤を伴う。一般的な薬剤性間質性腎炎と同様である。今回の病理所見が間質白血球浸潤が主な所見であり稀な一例であり報告する。

P-006

薬剤性水疱性類天疱瘡治療中に致命的な胃潰瘍を発症した2例の高齢腎不全合併患者についての検討

東京西徳洲会病院

真菜里 恭子

【背景】DPP-4阻害剤は腎不全合併糖尿病例に投与する機会が多いが副作用に水疱性類天疱瘡がある。今回同薬剤投与後水疱性類天疱瘡を発症、グルココルチコイド治療中致命的な胃潰瘍を発症した高齢腎不全患者を2例経験した。【症例1】80歳女性、CKD G5A3・胃潰瘍既往あり、血糖コントロール目的にDPP-4阻害剤処方、翌日全身水疱形成し入院。薬剤性水疱性類天疱瘡と診断された。被疑薬中止も粘膜面に進展あり第7病日プレドニン30mg/日開始した。皮膚症状により第28病日プレドニン25mgに減量したが第39病日出血性胃潰瘍を発症。内視鏡的止血困難で開腹止血したが第59病日に他界した。【症例2】82歳女性、CKD G4A3 CKD診療で紹介、前医よりDPP-4阻害剤服用継続していた。X-11ヶ月顔面・四肢に水疱形成あり薬剤性水疱性類天疱瘡診断、X-9ヶ月被疑薬中止も改善なくX-8ヶ月プレドニン25mg/日開始された。プレドニン漸減中のX-5ヶ月胃穿孔を来し入院。胃部分切除した。透析導入したが第123病日敗血症で他界した。【考察】2例とも抗BP180抗体陽性で高齢女性、2型糖尿病のコントロール不十分で蛋白尿・腎機能障害が進行していた。糖尿病性腎症による全身浮腫・糖尿病・高齢・腎不全・水疱性類天疱瘡にステロイド投与等複合的な要因が重なり致命的な胃潰瘍を発症したと考えられた。

P-007

2型糖尿病合併常染色体顕性多発性嚢胞腎患者へダパグリフロジン投与した1例

JCHO 中京病院

柳井 雅貴, 森 慎太郎, 田澤 悠人, 加藤 公浩, 中山 遼太, 伊藤 千晴, 板野 祐也, 葛谷 明彦, 青山 功

【背景】ナトリウム・グルコース共輸送体 (SGLT) 2 阻害薬は現在 CKD 診療に欠かせないが常染色体顕性多発性嚢胞腎 (ADPKD) が原疾患の CKD は対象としてランダム比較試験には含まれていないため有用性については判断とせず、加えてその投与によって嚢胞増大を懸念する報告もあり投与には慎重でなければならない。一方で少ない数ながら臨床で投与される報告も散見され有害なものばかりではない。【目的】2型糖尿病合併の ADPKD 患者へのダパグリフロジン (Dapa) の投与経験を報告する。【症例】50代女性である。元々家族歴から疾患を把握するも放置していた。X年に初診その後嚢胞増大が年5%以上であったためX+2年トルバプタン (TLV) を導入した。TLV 導入後嚢胞容積は緩やかに増大した。(前 2461 cc, Dapa 導入前 2727 cc) X+7年3月からDapa 5 mg を開始, 9月には10 mg へ増量した。Dapa 導入後嚢胞容積は増大なく経過している。(直近 2446 cc) eGFR は TLV 導入時, ARB 増量後, SGLT2 阻害薬導入後にそれぞれ低下したがそれ以外では安定していた。【考察】報告された症例では嚢胞増大・変化なしのいずれもあり投与される報告によって幅がある。今回の症例のように長期に投与した症例でも変化がないものもあり影響する要因のさらなる探索が求められる。

P-008

大量腹水を契機に診断された膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) パターンを呈する IgA 腎症の一例

¹東海大学医学部附属病院臨床研修部, ²東海大学医学部腎内分沁代謝内科, ³東海大学医学部病理診断科
高野 大介¹, 中川 洋佑², 戸矢 智之², 宮原 佐弥³, 小泉 賢洋², 小倉 豪³, 駒場 大峰²

【症例】47歳女性。X-1年11月頃から腹部膨満感, 下腿浮腫が出現し, 同年12月に近医にて大量腹水を指摘された。当院入院して精査するも, 肝疾患や腫瘍性病変は否定的であった。静注利尿薬でも腹水は改善せず, X年2月に腹腔-左鎖骨下静脈シャント術が施行された。入院前から高度蛋白尿を認めており, 入院中にネフローゼ症候群に至ったため, 腹水減少後に腎生検を施行した。光顕では, 係蹄壁肥厚・二重化とメサンギウム細胞増殖・管内性増多を認め, 糸球体は分葉化していた。蛍光抗体法では, 係蹄壁及びメサンギウム領域に IgA, C3 の沈着を認めた。以上から MPGN パターンを呈する IgA 腎症の診断で, ステロイド+IVCY による治療を行った。利尿剤併用下でネフローゼ症候群の改善とともに腹水は最終的に消失し, シャントカテーテルは抜去し得た。【考察】IgA 腎症では MPGN パターンを呈することがあり, ネフローゼ症候群を合併して腎予後不良と報告されているが, 本症例では大量腹水も合併し治療に難渋した。腹水の鑑別診断にネフローゼ症候群は挙がるため, 腹水管理を十分に行なったのちに積極的に腎生検を検討すべきである。

P-009

ニンテダニブ投与中に発症し中止後も再燃を繰り返した巣状分節性糸球体硬化症の1例

山梨大学医学部附属病院

上田 基寛, 吉田 駿, 望月 諒, 大越 貴絵, 小佐野 慧一, 小西 真樹子, 高橋 和也, 内村 幸平, 中島 歩

【症例】80歳男性。X-2年に間質性肺炎に対するニンテダニブ服用中にネフローゼ症候群を発症した。腎生検では TMA の所見であり, ニンテダニブ休薬で経過をみる方針とし診断に先行して導入したステロイドは速やかに漸減中止した。一時寛解に至ったが2ヵ月後に再燃し, 2回目の腎生検で TMA の遷延が考えられた。ステロイドとシクロスポリン併用で蛋白尿の改善を得ることができ, 長期寛解維持していたことからX-1年に2剤とも投与終了としていた。X年にネフローゼ症候群の2回目の再燃 (Alb 1.5 g/dL, UPCR 15.3 g/gCr) で再入院した。腎生検では巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) の所見であった。ステロイドとシクロスポリン併用で蛋白尿の改善を得た。【考察】ニンテダニブによるネフローゼ症候群は TMA の報告が主であり, 薬剤中止で改善が得られる症例が多い。本症例も当初はニンテダニブによる薬剤性 TMA が主病態と考えていたが, 被疑薬中止後も2度の再燃があり, 一次性ネフローゼ症候群の併発が疑われた。3回にわたり実施した腎生検所見から最終的にニンテダニブが誘因となり FSGS が発症した可能性を考えた。示唆に富む症例であり報告する。

P-010

初期治療に難渋するも治療開始14ヶ月後に完全寛解が得られた巣状分節性糸球体硬化症の一例

大崎市民病院

石垣 静香, 近松 陽一郎, 工藤 正孝, 神里 賢勇, 大黒 顕佑, 山陰 浩, 梶原 佳子

【症例】32歳男性。これまで腎機能障害の指摘なく, 特筆すべき既往歴や薬剤歴はなかった。X年7月に浮腫が出現し近医を受診, 蛋白尿を指摘された。フロセミドの内服を開始したが浮腫改善は見られず, 2ヵ月後には元々の体重より10 kg 増加したため前医紹介を経てX年9月に当科を受診した。初診時検査で尿潜血 5-9/HPF, 尿蛋白 8.57 g/gCr, 血清 Alb 1.2 g/dL でありネフローゼ症候群の診断で精査加療目的に入院となった。糸球体腎炎を鑑別に入院日よりプレドニゾン 40 mg/day 内服での加療を開始した。入院6日目に腎生検を実施し, 巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) Tip variant と診断した。6カールのステロイドパルスと9回の LDL アフェレシスおよびシクロスポリン内服治療を追加し臨床症状は改善傾向となった。しかし尿蛋白は 2-3 g/gCr 程度で持続し, 治療開始6ヵ月時点で尿蛋白 3.84 g/gCr と不完全寛解2型の状態であった。しかしその後蛋白尿は緩徐に改善傾向を示し, 治療開始から14ヵ月後に完全寛解に至った。現在も蛋白尿の再燃なく経過している。【考察】Tip variant は FSGS の中ではステロイド反応性が比較的良好とされているが, 治療抵抗例での腎予後は不良である。本症例はステロイド抵抗性を示し難治性でありながらも最終的に完全寛解に至った貴重な症例であり, 報告する。

P-011

原発性胆汁性胆管炎の経過中に間質性腎炎と膜性腎症と IgA 腎症など多彩な腎病変を認めた Sjogren 症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ

曲 陸丹, 竹内 陽一, 中村 美紀, 真下 裕, 小川 真一郎, 諏訪 絢也, 木下 雅人, 大石 裕子, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】76歳, 男性【現病歴】13年前より原発性胆汁性胆管炎と診断され, 近医に通院治療していた。半年前より腎機能低下と顕微鏡的血尿の出現を認め, 当科紹介された。来院時, 尿蛋白 0.32 g/g Cr, 尿 RBC >100 個/HPF, eGFR 33.5 mL/分/1.73 m² (9ヵ月前は 58.1)。腎生検を施行したところ, 光顕では尿細管間質に巣状にリンパ球, 形質細胞の浸潤を認め, メサンギウム基質の軽度増加がみられた。IF ではメサンギウム領域に IgA, C3, 係蹄壁に IgG の弱い沈着を認め, 電鏡では上皮下とメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた。抗 SS-B 抗体陽性, サクソントスト陽性, 口唇生検で導管周囲のリンパ球浸潤を認め, シェーグレン症候群 (SjS) と診断し, SjS に伴う尿細管間質性腎炎に膜性腎症 (Stage I) と IgA 腎症を合併したものと考えた。ステロイド治療により血尿は速やかに消失し, 腎機能も eGFR 40 mL/分/1.73 m² 程度に改善した。【考察】原発性胆汁性胆管炎と SjS の合併はしばしば見られ, 尿細管間質性腎炎や膜性腎症の合併も稀に報告されている。本例はこれらに加えて IgA 腎症の所見がみられるなど, 多彩な腎病変を示した貴重な症例であり報告する。

P-012

ラモトリギンによる二次性膜性腎症の一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科
五十畑 理奈¹, 鈴木 仁¹, 李明峰¹, 笹月 佑哉¹, 武藤 正浩¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】22歳女性【主訴】蛋白尿【現病歴】18歳から特発性部分てんかんに対しラモトリギン (LTG) で加療されていた。X-1年4月の健康診断で初めて尿蛋白を指摘され, X年4月には尿蛋白が 5.0 g/gCr まで増加したため, X年5月に経皮的腎生検を施行した。病理組織では PAM 染色で糸球体基底膜に bubbling を認めた。蛍光抗体法では糸球体基底膜に IgG (IgG2, IgG3 優位) と C3 の顆粒状沈着を認め, C1q も弱陽性であった。一次性膜性腎症関連抗原 (PLA2R, THSD7A) は陰性であり, 抗 DNA 抗体が弱陽性であるが全身性エリテマトーデス (SLE) を示唆する臨床所見を認めず, LTG による薬剤性二次性膜性腎症と診断した。抗てんかん薬はレベチラセタムへ変更し, また血清アルブミンの低下をきたしたためネフローゼ症候群としてステロイド加療を開始した。LTG 中止後約8ヵ月で尿蛋白が陰性化した。【考察】LTG による薬剤性膜性腎症の既報はなく貴重な症例でありここに報告する。今後 LTG 中止後の経過とともに SLE の腎外症状の出現にも留意し経過観察する必要がある。

P-013

腎生検後に上腸間膜動脈閉塞症を生じ外科治療を要した膜性腎症の一例

横須賀共済病院

佐々木 幹人, 長友 彰子, 岡井 一弘, 吉田 鈴, 鈴木 綾香, 大谷 恵, 平澤 卓, 安藝 昇太, 田中 啓之

【症例】54歳男性。X年3月初旬から尿の泡立ちと下腿浮腫を自覚し、3月14日に当科を紹介受診した。尿蛋白14.1 g/gCr, 血清 Alb 1.5 mg/dL とネフローゼ症候群を呈し精査加療目的で入院した。3月16日からプレドニゾン60 mg/day 内服を開始し、3月20日に腎生検を実施した。3月21日から心窩部痛が出現したが単純CT, 血液検査では特記異常なく経過観察とした。3月26日より安静が困難な程の激痛となり、造影CTで上腸間膜動脈閉塞症と診断し、開腹小腸切除術を行った。3月28日に2nd lookで腸管壊死拡大を認め右半結腸切除術を行った。4月10日に縫合不全, 汎発性腹膜炎で再手術した。5月1日に経腸栄養を再開したが短腸症候群による栄養吸収障害があり、今後は中心静脈栄養を併用することとした。ネフローゼ症候群に関しては腎生検の結果膜性腎症の診断となった。5月18日にシクロフォスファミド950 mg 静脈注射した。腹腔内膿瘍など感染の合併がありプレドニゾン漸減を進めていたが8月頃から尿蛋白減少し、9月には不完全寛解1型となった。状態安定し、12月13日に自宅退院した。【考察】ネフローゼ症候群は動脈血栓塞栓症を合併しうる。重篤な状態となる可能性が高く、血栓症のリスクを有する場合は抗凝固薬の予防投与を検討する必要がある。

P-014

類天疱瘡を併発した膜性腎症からのうっ血性心不全に対してトルバプタンと経口ステロイドが著効した一例

新潟臨港病院

大澤 豊, 齋藤 耕吉, 和田 庸子, 霜鳥 孝

【症例】90歳男性。高血圧・2型糖尿病・脂質異常症・高尿酸血症で外来治療。X-8Mには定性で尿蛋白(-)がX-6Mに(+), X-4Mには(3+), X-2M両下腿浮腫を外来で確認し同月、トラセミド2 mg 追加し血圧上昇に対してCCBs増量したが浮腫増強、下肢静脈瘤に対して他院血管外科で近日手術予定であったため“浮腫”のコントロールを目的にX-1M腎内科紹介受診。外来でサクビトリアルバルサルタンを処方も無効、更に左足内側から脛にかけての水疱を形成し類天疱瘡の診断 (BP 109.0 U/ml), 全身浮腫のため当院入院 (BW 71.8 kg)。【経過】うっ伏せ可能にするためアルブミン補充とループ利尿薬静注で浮腫を少し軽減してから腎生検。蛍光抗体法で膜性腎症の診断, IgG4が有意で特発性。光顕所見でstage 1と考えられた。類天疱瘡発症直前に追加したネプリライシン阻害薬とバルサルタンはリンパ球刺激試験では陰性。生検後浮腫再増強し, PSL 30 mg 開始, 1週後浮腫に対してトルバプタン併用。2週間で水疱軽快しBP値は27.0 U/mlまで低下, 尿蛋白はPSL開始1週目平均4.265 g/日が4週後25 mgに減量し1週目平均1.055 g/日まで改善, トルバプタン中止後もBW 50.6 kgとリバウンドなく退院。【結語】類天疱瘡併発の膜性腎症によるネフローゼ症候群からの心不全に対しトルバプタンとステロイド内服が著効した。

P-015

早期胃癌の切除により寛解状態へ至った膜性腎症の一症例

¹都立駒込病院, ²都立広尾病院新野 七恵¹, 田中 啓之¹, 鈴木 樹里², 柳川 英輝¹, 田中 春奈¹, 原 正樹¹, 太田 英里子¹, 太田 哲人¹

【背景】膜性腎症は、中高年者に発症するネフローゼ症候群の原疾患として最も頻度の高い疾患である。原因としては、特発性が約80%、その他二次性が約10%~20%である。今回、我々は早期胃癌が原因と考えられる膜性腎症に対し、病変切除を行い寛解状態へ至った症例を経験したので報告する。【症例】91歳男性で、2018年11月から下腿浮腫を自覚し、2019年3月当院初診。尿蛋白5.1 g/gCr, Alb 2.3 g/dl とネフローゼ症候群の状態であり、4月9日腎生検を実施。また、上部消化管内視鏡検査も実施し胃癌と診断された。腎病理所見では、胃癌を指摘された経緯からも悪性腫瘍に伴う二次性膜性腎症に矛盾しない結果であった。4月22日胃癌に対し内視鏡的粘膜下層剥離術(ESD)を実施。高齢であり下腿浮腫は軽度であったことから胃癌切除後の経過をみて追加治療を検討する方針としたが、以降尿蛋白は自然経過で減量傾向となり、以降完全寛解を維持し経過している。【考察】二次性膜性腎症の場合、原因となる病変の加療とともに免疫抑制剤を使用することが多い。今回は、膜性腎症へ至った原因と考えられる胃癌の切除のみの加療で寛解を得られており稀有な症例と考えられた。【結語】早期胃癌切除により寛解状態へ至った膜性腎症の貴重な症例を経験したため報告する。

P-016

ステロイド精神病を発症した微小変化型ネフローゼ症候群にリツキシマブ投与で寛解した1例

¹東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, ²東北医科薬科大学若林病院腎臓内科鹿又 義貴¹, 中山 晋吾¹, 錦木 貴仁¹, 田島 亮¹, 遠藤 明里², 石山 勝也¹, 矢花 郁子¹, 木村 朋由², 湯村 和子¹, 森健文¹

【症例】79歳、女性【主訴】全身浮腫【現病歴】X-8日両側下腿浮腫を自覚し、X-1日前医受診しsCr 0.83 mg/dL, TP/Alb 4.5/1.4 g/dL, 蛋白尿17.27 g/gCr とネフローゼ症候群を認め、X日当科入院しステロイドパルス療法で加療。X+13日腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断。X+21日頃より会話の辻褄が合わず多弁傾向と不眠が出現。当院精神科に紹介しステロイド精神病と診断され、X+26日よりリツキシマブを併用しステロイドを漸減。リツキシマブ500 mgを週1回で計4回投与し、ネフローゼ症候群は寛解を認め、PSL 5 mg/day まで減量。ステロイド減量に伴い精神症状も改善したため退院。【考察】リツキシマブは小児だけでなく成人においても微小変化型ネフローゼ症候群に有効性を示す報告が認められている。ステロイド使用が困難な症例に対してリツキシマブの併用は寛解導入に有用であり、ステロイド減量も迅速に達成できるメリットがあると考えられた。

P-017

膜性増殖性糸球体腎炎を呈し、IgG4関連腎臓病が疑われたネフローゼ症候群の一例

大阪府済生会中津病院

佐藤 侑衣子, 濱 悠馬, 大西 創平, 西原 奈菜子, 野口 宥, 北川 聡, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【症例】61歳、男性【臨床経過】X-1年より緩徐に腎障害を認め、X年2月の定期検診でTP 5.8 g/dl, Alb 1.8 g/dl と低蛋白血症を認めていた。X年3月に当院腎臓内科に紹介となり、下腿浮腫、尿蛋白3+及び低蛋白血症を認め、ネフローゼ症候群と診断した。リンパ節及び耳下腺腫脹等は認めなかった。Cre 2.15 mg/dl, TP 5.3 g/dl, Alb 1.6 g/dl, C3 47 mg/dl, C4 3 mg/dl, IgG 1719 mg/dl, IgG4 717 mg/dl, IgE 1577 IU/ml, 尿蛋白16.8 g/gCr, 尿潜血20-29/HPF, 尿中NAG 7.8 U/L, 尿中B2MG 1598 μg/L, 他膠原病類縁疾患の診断基準を満たす所見は認めなかった。腎生検所見：光学顕微鏡でメサングウム細胞及び基質の増加、メサングウム細胞の嵌入・基底膜の二重化を伴う係蹄壁の肥厚、分葉化、酵素抗体法でIgG4陽性細胞10個>HPFを認めるも、IgG4-RKDに特徴的な間質線維化を認めなかった。MPGNを呈するprobable IgG4-RKDと診断した。メチルプレドニゾン500 mg/日を3日間投与後、プレドニゾン(PSL)40 mg (0.8 mg/kg)/日の内服に変更した。尿蛋白2.31 g/gCrまで減少し、PSL 30 mg/日で退院となった。【考察】IgG4関連腎臓病診断基準より、probable IgG4関連腎臓病の診断に至った。IgG4関連腎臓病と膜性腎症などの糸球体病変合併の報告は複数存在するが、MPGNを呈している報告は少ない。

P-018

グルココルチコイド相対的禁忌のネフローゼ症候群に対する治療検討

市立旭川病院・腎臓内科

藤野 貴行, 北 俊太郎, 倉 麻里香

【背景・目的】誘発性精神病が懸念されるグルココルチコイド(GC)の相対的禁忌症例のネフローゼ症候群(NS)に対してGCなしのレジメンを検討した。【症例】32歳女性。精神科に発症障害で通院中。X年8月より体重増加、両下腿浮腫が出現。尿蛋白3+, 尿蛋白/尿クレアチニン11 g/g Cre, Alb 1.2 g/dl, NSの診断でX年11月に当科入院。腎生検では膜性腎症(Stage 1相当)。GC誘発性精神病およびGC抵抗性が懸念されGCは使用せず、利尿薬、抗凝固薬の内服を開始。リツキシマブ(RTX)500 mgを2回投与した。シクロスポリン75 mg 追加し血中濃度は2時間値192~372 ng/mL。体重は退院時に57→51 kgに減少した。X+1年5月より0.3 g/gCrと寛解となった。X+1年11月の再生検では、上皮下免疫沈着物は残存・縮小し、間質線維化などの慢性期病変進行を認めなかった。【考察・結語】高リスクの膜性腎症ではKDIGO2012では、アルキル化剤+ステロイドの投与が推奨されたが、重症な有害事象が懸念されている。KDIGO2021ではリツキシマブの安全性・有効性が報告されている。CNIの非免疫抑制効果(糸球体上皮細胞骨格への直接作用)がリツキシマブ併用により増強する機序が提唱され、カルシニューリン阻害薬(CNI)+RTX併用の有効性を示す臨床試験がある。GC相対的禁忌のNS症例に対して有効であった症例を経験した。

P-019

梅毒による二次性ネフローゼ症候群と急性肝障害を呈した2症例

東京都立墨東病院

内田 大貴, 渡邊 初実, 廣瀬 友里佳, 吉田 真梨子, 東山 揚, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例1】70歳男性。3週間前から全身の皮疹, 2週間前から下腿浮腫が出現し精査のため入院した。血清 Alb 1.5 g/dL, 尿蛋白 7.78 g/日とネフローゼ症候群を呈し, 肝胆道系酵素の上昇を認めた。手掌, 足底を含む全身のバラ疹, RPR・TPLAの上昇から早期梅毒と診断した。アモキシシリンを開始したところ尿蛋白は低下し3ヶ月後に完全寛解となり, 肝胆道系酵素も正常化した。【症例2】60歳男性。3ヶ月前から陰茎, 陰囊の発赤があり, 1週間前から四肢の浮腫と体幹の皮疹が出現し精査のため入院した。血清 Alb 0.8 g/dL, 尿蛋白 10.67 g/日とネフローゼ症候群を呈し, 肝胆道系酵素の上昇を認めた。同様に皮疹と血液検査から早期梅毒と診断しペニシリンG筋肉内注射を開始したところ尿蛋白は低下し, 肝胆道系酵素も正常化した。【考察】梅毒は多彩な合併症を呈し, 0.28%でネフローゼ症候群を, 9.7%で肝炎を合併すると言われ, ネフローゼ症候群と肝炎の合併も少数ではあるが報告されている。近年梅毒感染患者が増加しておりこのような患者の診療機会は増えると予想され, 本症例について報告する。

P-020

難治性ネフローゼ症候群合併妊娠に対してヘパリン皮下注を行った1例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院産婦人科小林 理紗¹, 松岡 華¹, 深村 光¹, 荒木 敬裕¹, 野中 枝理子¹, 池田 裕貴¹, 山崎 政虎¹, 平田 早恵¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 山本 徒子², 横山 正俊², 宮園 素明¹

【症例】32歳女性。3歳で微小変型ネフローゼ症候群を発症し, ステロイドやシクロスポリンの併用で不完全寛解2型にとどまり, X-6年以降受診が途絶えていた。X-5年の第1子妊娠を契機に再受診され, 低アルブミン血症のためヘパリンによる抗凝固療法を行った。第1子は問題無く分娩され, 産後はワルファリンで管理されていたが, X年1月よりエドキサパンに変更していた。X年2月(妊娠17週, UP/Cr 13.36 g/gCr, sAlb 1.3 g/dL)に第2子妊娠が判明した。催奇形性のためエドキサパンは中止し, ヘパリンを開始した。急激な血圧上昇を認め34週1日に帝王切開で娩出した。産後はヘパリンを併用しつつ, ワルファリンを調整した。周産期に母子の出血性疾患や血栓症等の合併は認めなかった。【考察】低アルブミン血症を伴うネフローゼ症候群合併妊娠の場合, 胎児発育不全や早産, 血栓塞栓症のリスクが高いことが報告されている。予防的な抗凝固療法については症例毎に慎重な判断が必要であるが, 催奇形性のないヘパリンによる抗凝固療法にて血栓症を起こさなく出産できた一例を報告する。

P-021

レンパチニブにより薬剤性ネフローゼ症候群を呈した甲状腺癌の一例

¹新松戸中央総合病院, ²柏フォレストクリニック森山 憲明¹, 佐藤 英一¹, 松村 大輔¹, 野村 まゆみ¹, 魯 紅梅¹, 佐藤 昌平¹, 浦田 みやこ¹, 天羽 蘭子¹, 小野 貴央¹, 出川 まなか¹, 中村 つかさ²

【症例】89歳男性【主訴】下腿浮腫, 尿蛋白増加【現病歴】X-8年に甲状腺乳頭癌で甲状腺全摘術, 頸部リンパ郭清術が実施。その後再発転移が確認され, X年1月にレンパチニブを導入。下腿浮腫, 尿蛋白の増加を認めたため, 週5日服用と2日休薬でレンパチニブ継続していた。X年5月に当院当科を初診。【検査所見】BUN 32.4 mg/dl, Cre 1.24 ng/dl, TP 5.2 g/dl, Alb 2.6 g/dl, Hb 11.7 g/dl, Plt 15.4万/ μ L, 尿蛋白 9.4 g/gCr, 沈査赤血球 1-4/HPF【入院後経過】ネフローゼ症候群を呈しており, 腎病変精査目的に腎生検を実施。光顕:糸球体18ヶのうち全節硬化5ヶ, 巣状・分節性の管内細胞増多, 多くの糸球体で毛細血管壁の二重化を認めた。蛍光抗体法:有意な沈着は確認されなかった。電顕:内皮細胞障害を主体とする糸球体病変を認め, 以上よりThrombotic micro-angiopathyと診断。レンパチニブ休薬の保存的加療のみで尿蛋白は軽快した。【考察】抗血管内皮細胞増殖因子(VEGF)受容体阻害薬によるネフローゼ症候群を経験した。本症例は組織学的評価を行い, 方針決定に寄与できたため文献的考察を踏まえ報告する。

P-022

COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群と急性腎不全を発症した一例

岸和田徳洲会病院腎臓内科

布施 善和, 西畑 雅也

【症例】70歳 男性【主訴】全身浮腫【現病歴】X年10月17日の健診ではCr 1.07, eGFR51.6TP8.0, Alb 4.6だった。同年10月末に6回目のCOVID-19 ワクチン接種を受けた。翌11月15日に急激な体重増加と全身の浮腫に気づき近医受診, 腎機能悪化を指摘され当院へ紹介された。入院後PSL(プレドニゾロン)30 mg/日の投与を開始, 1週間後より40 mg/日に増量したが症状, 検査値に変化ないため腎生検を実施した。結果は微小変型ネフローゼと診断された。4週間PSL継続し, CsA(シクロスポリン)100 mg/日を追加するが効果はみられず, 腎機能や浮腫はさらに悪化し, Kも7.6まで上昇したため血液透析の導入となった。その後透析離脱も試みたが, そのまま維持透析となった。【考察】COVID-19 ワクチンとネフローゼ症候群の関連性について日本や外国の報告では60歳以上で, 男性, 8日以上持続するネフローゼレベルの蛋白尿のことが多い, 血清クレアチニンの上昇は2割, 血尿の出現・増悪は3割の症例に認めている。疾患別ではMCDが最も多く(28.6%), ワクチン接種から腎障害までの経過時間は2週間(28.6%)や5-7日(26.5%)が多い。症状では浮腫(54.1%), 顕微鏡的血尿(36.7%), 治療としてステロイド(60.2%), シクロスポリン(1%)が使用されている。ステロイドに対する反応は良好とされるが本例のようにステロイドに抵抗性を示す例も報告されている。

P-023

コエンザイムQ10は特発性ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に有効か

静岡県立こども病院腎臓内科

深山 雄大, 北山 浩嗣

コエンザイムQ10(CoQ10)合成経路の遺伝子異常はステロイド抵抗性ネフローゼ症候群(SRNS)の原因として知られており, CoQ10を早期に補充することが有用と報告されている。経口プレドニゾロン, ステロイドパルス, シクロスポリンによる治療に抵抗性であったが, ユビデカレノンの投与後に寛解に至った1歳11か月の女児例を経験した。CoQ10合成経路の遺伝子異常は同定されず, その後は頻回再発型ネフローゼ症候群の経過をたどり, ステロイドへの感受性は改善した。本例では徐々に腎機能が悪化し, 高度の浮腫と呼吸障害を伴っていたことから連日アルブミンの投与を要した。血漿交換やリツキシマブも検討していたが, 免疫抑制療法へ反応がなかったことから遺伝子解析結果の判明前であったがユビデカレノン(30 mg/日=3 mg/kg)で開始し, 家族の同意と倫理委員会の承認のもと30 mg/kgへ増量を投与した。投与開始11日(増量後4日)には酸素投与が不要となり, 16日(増量後9日)からはアルブミン投与が不要となった。CoQ10合成経路の遺伝子異常を認めないSRNSでCoQ10を補充したという報告は見つかることができず, 本症例でCoQ10が奏功したと断言はできない。症例の集積が重要と思われる。

P-024

入院後に利尿薬及び抗凝固薬のみで改善を認めたネフローゼ症候群の一例

¹国際医療福祉大学病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学成田病院腎臓内科湯澤 令¹, 細谷 幸司¹, 杉田 和哉², 内山 清貴², 伊藤 純², 鷲田 直輝²

【症例】66歳男性【現病歴】元来HBVキャリアであった。2年前の健康診断では尿所見の異常は認めていなかったが, 入院11日前に尿蛋白(3+), 尿潜血(2+)を指摘され, 入院4日前に両側下肢の圧痕性浮腫及び4 kgの体重増加を認め, 近医より紹介された。来院時は血清 Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白 11.8 g/gCre, 尿潜血 10-19/HPF, LDL-Cho 405 mg/dL, Dダイマー 9.50 μ g/mLであり, ネフローゼ症候群の診断で精査加療目的に入院した。腎生検前にループ利尿薬の静脈注射と血栓症予防目的で抗凝固薬ヘパリンナトリウムの持続注射を実施した。入院3日目に浮腫の消失と血清 Alb 1.5 g/dL, 尿蛋白 1.9 g/gCre, 尿潜血 5-9 HPFと尿所見の著明な改善とDダイマーの低下を認め, 抗凝固薬を終了した。入院4日目に腎生検を行い, 入院5日目に利尿薬を中止した。入院18日目に, ステロイド薬を投与せずに血清 Alb 1.5 g/dL, 尿蛋白 2.4 g/gCre, 尿潜血 1-4 HPFであったため, 入院19日目に退院し外来フォローとなった。【考察】原発性ネフローゼ症候群の場合, 副腎皮質ステロイド薬及び免疫抑制薬が治療の基本である。今回我々は, 入院後にステロイド薬なしで自然改善を認めた稀少な症例を経験した。病理結果と共に, 若干の文献的考察と共に報告する。

P-025

梅毒感染に伴いネフローゼ症候群レベルの蛋白尿を呈し、治療開始前に蛋白尿軽快がみられた一例

¹厚木市立病院腎臓高血圧内科, ²厚木市立病院病理診断科, ³東京慈恵会医科大学病理学講座, ⁴東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科

浜本 健太郎¹, 小此木 英男¹, 中田 泰之¹, 嵯峨崎 誠¹, 加藤 順一郎¹, 小峯 多雅², 城 謙輔³, 坪井 伸夫⁴, 横尾 隆⁴

【症例】53歳女性。X年8月末から浮腫を自覚し近医受診。尿蛋白4+を認め、発症から約2週間て当科紹介受診。初診時著明な下腿浮腫を認め、尿蛋白3.3g/gCr, 尿沈渣RBC 30-49/HPF, Alb 2.2g/dL, eGFR 91.9 mL/min/1.73 m²であり、翌週入院し第2病日に腎生検を施行した。腎病理所見では、糸球体は腫大し、軽度のメサンギウム細胞増多と管内に多核球浸潤を認めた。半月体やスパイク形成は認められなかった。蛍光抗体法では毛細血管壁に顆粒状にC1q優位でIgG, IgA, C3cの沈着を認めた。電顕では、分布ならびに大きさの不均等高電子密度沈着物を上皮下ならびに傍メサンギウムに認め、以上の所見から続発性膜性腎症 Stage I と診断された。血清学的には、梅毒RPR 160倍, TPLA 543 COI と強陽性で、抗核抗体とクリオグロブリン陽性であった。一方尿蛋白は、第1病日1.4g/gCr, 第7病日0.2g/gCrと梅毒治療開始前に軽快した。第9病日よりAMPC 1500 mg/日を開始し退院となった。【考察】梅毒感染に伴う膜性腎症 Stage I の症例を経験した。本症例では治療開始前に蛋白尿が軽快した。同様の経過の症例報告があり、蛋白尿を伴う梅毒患者では尿所見の変動を考慮して診療を継続する必要性が示唆された。

P-026

ネフローゼ症候群の治療中に発症した非外傷性腹直筋血腫の2例

¹JCHO うつのみや病院腎臓内科, ²JCHO うつのみや病院外科, ³自治医科大学附属病院腎臓内科
山本 高史¹, 中澤 英子¹, 武島 えり¹, 谷澤 志帆¹, 金子 勇貴², 巷野 佳彦², 齋藤 晶², 森嶋 計², 秋元 哲³, 長田 太助³, 草野 英二¹, 八木澤 隆¹

【症例1】53歳女性 微小変化型ネフローゼ症候群。入院時より腎前性腎不全認め、利尿剤、ヘパリン持続投与開始後、ステロイドパルス療法に続き、PSL 50 mg/日と先行的に治療開始した。第20病日 左下腹部痛出現。第21病日 左下腹部痛増悪し、エコー・CTにて左腹直筋肉内血腫を認めた。造影CTで血管外漏出像を認め手術となった。血腫の除去、出血部位の結紮後、止血を確認し手術は終了した。術後血腫の再燃認めず腎生検施行し、ネフローゼ症候群の治療を継続した。【症例2】67歳女性 巣状糸球体硬化症。第9病日 PSL 50 mg/日で治療開始した。第22病日 d-dimer 27.1 と高値のためヘパリン持続投与開始した。第23病日 右下腹部痛出現、エコー・CTにて右腹直筋肉内血腫を認めた。3時間後の造影CTで右腹直筋肉内血腫の増大、血管外漏出像を認め手術となった。血腫の除去、出血部位の結紮後、止血を確認し手術終了した。術後血腫の再燃認めず、ネフローゼ症候群の治療を継続した。【まとめ】ネフローゼ症候群の治療中に発症した非外傷性腹直筋血腫の2例を経験したので文献的考察を加え報告する。

P-027

片側性の乳び胸をきたしたネフローゼ症候群の一例

¹岩手医科大学腎・高血圧内科, ²盛岡市立病院腎臓内科
山口 宙輝¹, 野田 晴也¹, 吉川 和寛¹, 松田 剛¹, 佐藤 岳久¹, 岡本 好生¹, 田中 文隆¹, 旭 浩一¹, 赤坂 祐一郎²

【症例】50歳代女性。1年前よりネフローゼ症候群(NS)を対症療法されていた。3ヶ月前に呼吸困難が出現し、血清Alb 1.0g/dL, Cr 0.88mg/dL, Dダイマー 5.9μg/mL, 尿蛋白4.78g/gCr, 胸部単純X線で右多量胸水と縦隔左方偏位があり当科に緊急入院した。胸腔穿刺で乳白色胸水が噴出し、胸水中の中性脂肪高値から乳び胸と診断した。胸水細胞診で異型細胞はなく、造影CTを含む諸検査でも乳び胸の原因は特定できなかった。腎生検では光学顕微鏡上 minor glomerular abnormalities であったが、蛍光抗体法では糸球体壁にIgAの顆粒状沈着を、電子顕微鏡では上皮下に高電子密度沈着物を認めた。過凝固状態に対しヘパリン持続静注を行い、持続胸腔ドレナージと胸膜癒着術により右乳び胸は再発しなかった。ブレドニゾロン45mg開始後27日までにNSは不完全寛解II型に達した。【考察】糸球体係蹄IgA沈着は高度蛋白尿と関連する。乳び胸はNSでも片側性の頻度が高く、微小血栓症による胸管管内圧上昇や、胸管浮腫による乳び液の透過性亢進などが成因と想定されている。抗凝固療法もNSの乳び胸改善に寄与する可能性が示唆された。

P-028

糖尿病、多発性骨髄腫を背景に微小変化型ネフローゼ症候群を呈した一例

埼玉医科大学総合医療センター
白石 貴之, 高橋 駿介, 岡本 茉樹, 岩下 山連, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】63歳男性。X-19年より2型糖尿病の加療を受けていた。X年3月まで検尿異常なかったが、同年4月より尿蛋白3+となり両下腿浮腫が急に出現した。糖尿病性網膜症は指摘されていた。前医にてM蛋白を指摘され、同年9月当院紹介受診。骨髄検査よりIgG-κ型多発性骨髄腫と診断し、11月よりボルテゾミブを開始された。しかし、血清Alb 1.0g/dL, 尿蛋白20g/gCr, eGFR 15 (mL/min/1.73 m²) と尿所見および腎機能の悪化を認め、ボルテゾミブは4クール施行して中止となった。12月に腎生検を施行し、光顕では軽度メサンギウム基質の増加があったが結節性病変やspiculaは認めず、蛍光抗体法では免疫グロブリンや補体の沈着はなかった。Congo-red 染色陰性であり、電顕では足突起の消失を認めた。急な発症様式と病理所見からMCNSが主病態と考え、第9病日水溶性PSL 120 mg/日を開始した。第30病日に尿蛋白2g/gCr台まで改善し、その後経口PSL 60 mg/日に変更および漸減し第43病日退院となった。【考察】本症例は糖尿病歴が長く網膜症も指摘されていたが、腎組織変化は軽微であった。一元的に判断し、多発性骨髄腫に伴う免疫異常がネフローゼ症候群の原因と思われたが、ボルテゾミブ無効であり、多発性骨髄腫とは独立した病態が考えられた。文献的考察を加え報告する。

P-029

CKD4期へのペマフィブラート使用経験

JCHO 中京病院
森 慎太郎, 柳井 雅貴, 田澤 悠人, 加藤 公浩, 中山 遼太, 伊藤 千晴, 板野 祐也, 葛谷 明彦, 青山 功

【背景】主に胆汁中に排泄される薬物動態を示すことからペマフィブラートは高度の腎機能障害を持つ患者にも投与が可能となった。しかし添付文書上は高度の腎機能障害を伴う症例は横紋筋融解症による急性腎障害に注意するよう喚起されている。実地臨床で当該薬を投与されたCKD4期の症例の経過を報告する。【方法】当院外来で2023年10月までにペマフィブラートを処方された症例でeGFR 30 mL/min/1.73 m²未満15 mL/min/1.73 m²以上の患者を抽出した。腎機能、中性脂肪、有害事象の有無などについて追跡した。【結果】10名が該当した。男性6名、処方時の年齢67.5歳、eGFR 21.5 mL/min/1.73 m²、中性脂肪501 mg/dl (それぞれ中央値)、スタチン併用は5名であった。投与直前のeGFRは21.5 mL/min/1.73 m²、中性脂肪501 mg/dlであった。投与後初回時のeGFRは22.5 mL/min/1.73 m²、中性脂肪294 mg/dlであった。eGFRが30%以上下回るような症例はなく、スタチンを併用した症例を含めて横紋筋融解症をはじめとする投与を中断するような有害事象は観察されず継続投与が可能であった。【結論】ペマフィブラートはCKD4期の患者において投薬を中断するほどの有害事象はなく使用可能であった。また懸念されたスタチンとの併用においても同様であった。

P-030

腎性貧血におけるCERAからHIF-PH阻害薬へ切り替えの有効性及び安全性の検討

¹日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野, ²日本大学外科学系心臓血管科学分野
一條 聖美¹, 丸山 高史¹, 齋藤 智之¹, 五十嵐 公嘉¹, 山口 諒¹, 瀬在 明², 阿部 雅紀¹

【目的】腎性貧血を合併する保存期の慢性腎臓病の患者に対して、CERAからHIF-PH阻害薬(ロキサデュスタット, ダプロデュスタット, バタデュスタット, モリデュスタット)に切り替えた場合の有効性及び安全性について検討した。【対象と方法】患者40人をロキサデュスタット, ダプロデュスタット, バタデュスタット, モリデュスタットに無作為に割り付けた。切り替えから6ヶ月間のHb値, エリスロポエチン値, free T3, free t4, TSH値, 鉄代謝パラメーター, 安全性について検討した。【結果】HIF-PH阻害薬とCERAにHb値は有意差はなかった。6ヶ月後のHb値はダプロデュスタット, バタデュスタットよりもロキサデュスタットの方が有意に上昇した。HIF-PH阻害薬に切り替え後エリスロポエチンは大幅に減少した。free T3, free t4, TSH値は様々な影響があった。鉄代謝パラメーターは有意差を認めなかった。なお観察中には有害事象は認めなかった。【結論】CERAからHIF-PH阻害薬に切り替え後、Hb値, NT-proBNP値, Cre値は著変はなかった。個々のHIF-PH阻害薬は貧血と甲状腺機能に対し異なる影響を与えた。HIF-PH阻害薬の長期的な有効性及び安全性についてはさらなる検討が必要である。

P-031

末期腎不全に伴うびまん性特発性骨増殖症による椎体骨折の症例検討

埼玉草加病院腎臓内科

生方 政光, 中村 裕也, 大澤 勲, 後藤 博道

【症例】94歳男性。【経過】4年前に原疾患不明の慢性腎不全により血液透析が開始された。ある定期透析の日に、転倒して尻もちをつき腰痛を訴えたが自製内でその日は帰宅した。転倒から2日後の透析後に腰痛が悪化し、体動困難となり入院となった。入院時の腰椎Xpでは圧迫骨折は見られず、安静にして疼痛が軽減したため転倒から7日後に退院した。しかし、退院翌日の転倒8日後の朝、再び腰痛で体動困難となり救急搬送され、CT検査にてびまん性特発性骨増殖症(DISH)と診断された。DISHの診断は、主にResnick and Niwayamaの基準によって行われる。これには、少なくとも連続した4椎体以上にわたって椎体前外側方の流れるような骨化がみられることや、罹患領域の椎間板腔は比較的保たれ真空現象や椎体辺縁の骨硬化といった椎間板の変性が示唆されないこと、骨融解や骨硬化、骨癒合といった骨性強直所見を欠くことが含まれる。高齢や肥満、糖尿病などの慢性疾患がリスク因子とされるが、末期腎不全症例の報告は限られている。DISHでは脊椎の骨化により軽微な外傷で骨折を起こしやすく、圧迫骨折以外の骨折が多く報告され、骨折が見逃されると、脊髄損傷を来すことがある。今回の症例は保存加療により後遺障害なく回復したため、DISHに関するこれまでの知見とともに報告する。

P-032

食思不振を機に脾臓癌及び右心室内転移と診断した高齢CKD患者の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

原田 英明, 石岡 邦啓, 御供 彩夏, 村岡 賢, 丸山 遥, 萩原 敬之, 山野 水紀, 持田 泰寛, 岡 真知子, 真菜里 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】80歳代女性。X-2年11月近医より当院に紹介(Cr 1.26 mg/dl)。腹部エコーで腎萎縮を認めるも、脾臓を含めた腹腔内に特記すべき所見は認めなかった。以後、当科外来にてCKD加療を行っていたが、X年3月食思不振を認め、4月当科を臨時受診の際、心エコーにて右室内に3cm径の腫瘤を、CTにて両肺に多発肺結節、脾体部腫瘤、左腎腫瘤を認めた。採血結果では、Cr 2.96 mg/dl、尿蛋白1.18 g/gCr、尿潜血3+、と腎機能低下に加え、CA19-9 282.7 U/ml、DUPAN-2 279 U/mlと脾腫瘍マーカーの上昇を認めた。入院後、MRI、PET-CTでは上記所見に加え、脊椎・肋骨などの多発骨転移も認めた。超音波内視鏡(EUS-FNA)では脾体頭移行部に約3cm径の腫瘤を認め、脾腫瘍生検病理結果では各種免疫染色結果と併せて脾臓に矛盾しない結果であった。年齢・ADL及びご家族の意向をふまえて外科的切除術・化学療法を行わず、保存的加療の方針とした。【考察】脾臓の心臓転移を来した報告は文献上7例で、うち右室内転移は3例のみであった。本症例は、CKD患者に発症した転移性心腫瘍と極めて稀な症例で、転移性心腫瘍並びにCKDと脾臓との関連性を含めた文献的考察をふまえて報告する。

P-033

糖尿病関連腎臓病に対するフィネレノンの有効性と安全性の検討

日本大学医学部腎臓病内分内分泌内科

山口 諒, 丸山 高史, 上保 年央, 富田 滯, 仲野 瑞樹, 安藤 宙和, 柏木 愛, 原 哲朗, 五十嵐 公嘉, 高田 希望, 齋藤 智之, 一條 聖美, 阿部 雅紀

【目的】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のフィネレノンはeGFR 25 mL/分/1.73 m²以上の糖尿病関連腎臓病(DKD)に対する効果が期待されている。フィネレノンの投与後1年間の効果と安全性について検討を行った。【対象と方法】DKDでフィネレノンを開始し、1年以上観察が可能であった30例(平均年齢69.4±11.1歳、男性19例、女性11例)を対象とした。eGFR 25 mL/分/1.73 m²以上、尿アルブミン(UACR) 30 mg/gCr以上、最大耐用量のRAS阻害薬内服下の患者を対象とした。投与開始前後1年間の年間eGFR低下速度(ΔeGFR)、UACRの変化を調査した。【結果】開始時平均投与量は11.7±3.8 mg/日、最終平均投与量は18.3±3.8 mg/日であった。ベースラインのeGFRは45.6±20.4から1年後43.2±19.1 mL/分/1.73 m²と低下を認めた。投与前のΔeGFRは-4.5から投与後-2.4と有意な改善を認めた(P=0.002)。UACRは456 [108-1286]から346 [67-726] mg/gCrへ有意な低下を認めた(P=0.0006)。収縮期・拡張期血圧、血清K値に有意な変化は認められなかった。【結語】フィネレノンの投与によりUACRを有意に低下させ、ΔeGFRの改善が認められた。長期的な有効性と安全性を確認するためにはさらなる検討が必要である。

P-034

低出生体重児における慢性腎臓病と成長分化因子-15(GDF-15)

山梨大学医学部小児科

後藤 美和, 小林 杏奈, 金井 宏明, 中澤 瑞葉, 沢登 恵美

【背景】新生児医療の進歩により、低出生体重児(LBW児)の生存率が向上する一方、成人期までの長期予後に関しては解決すべき問題が残されている。LBW児は慢性腎臓病(CKD)のリスクが高いが、その機序についての検討は十分ではない。今回、LBW児のCKDに腎臓での酸化ストレスやミトコンドリア機能異常が関与する可能性があるかを検討する目的で、LBW児における血中と尿中の成長分化因子-15(GDF-15)の検討を行った。【方法】LBW児(L群)56名と対照(C群)14名において、血清Cr(sCr)、sCrによるeGFR、血清および尿中GDF15値(sGDF15、uGDF15)を測定した。uGDF15は尿Cr(uCr)で補正した(uGDF15/uCr)。【結果】L群の在胎週数の中央値は29週、出生体重の中央値は1024gであった。年齢の中央値はL群8歳5か月、C群9歳5か月であった。eGFRはL群97.8±14.7 mL/min/1.73 m²(平均±SD)、C群107.9±15.3 mL/min/1.73 m²でL群で低かった。sGDF15はL群で有意に高く(L群305±107.4 ng/L、C群233.2±64.2 ng/L、P<0.05)、L群のみで、sGDF15とuGDF15/uCrに正の相関がみられた。【結語】腎ストレス下において、腎組織内のGDF15発現と相関してuGDF15は増加することから、本研究におけるLBW群のsGDF15の上昇は、腎組織内のGDF15の発現増加を反映していると推測された。

P-035

腎性貧血症として紹介され、精査の結果悪性腫瘍を認めた2例

NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科

池田 清子, 並河 明雄, 佐藤 大, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例1】76歳男性。X-3年4月Cre 1.87 mg/dL、eGFR 29 mL/min/1.73 m²と腎機能低下を指摘されていた。その後腎機能は横ばいで推移していた。X年4月Cre 1.90 mg/dL、Hb 6.3 g/dLと貧血を認めたため当科紹介となった。受診時Hb 5.9 g/dLとさらに貧血進行しており、精査目的にCT撮像したところ、大腸癌を疑う所見を認め、手術を施行する方針となった。【症例2】73歳男性。X-3年に健診でCre 1.7 mg/dLを指摘された。X年6月Cre 1.64 mg/dLと改善しているもののHb 9.8 g/dLと貧血進行しており、当科紹介となった。上部消化管内視鏡検査で食道胃接合部癌、CTでは多発肝転移の所見を認め、化学療法を施行する方針となった。【考察】2症例ともCKD患者の貧血として当科紹介されたが、腎性貧血の診断には他疾患の除外が必要である。貧血精査を行い悪性腫瘍の診断、加療し得た症例を経験した。【結語】CKD患者は一般人口と比較し悪性腫瘍罹患率が高いと言われており、貧血を認めた際には、常に悪性腫瘍を含め他の原因疾患の可能性を念頭におくべきである。

P-036

重度の慢性腎臓病関連皮膚掻痒症にジフェリケファリン酢酸塩が奏功した一例

JR札幌病院腎臓内科糖尿病内科

井垣 勇祐, 富樫 信彦, 吉田 英昭

症例は80代女性。近医診療所で高血圧、2型糖尿病、糖尿病関連腎臓病による慢性腎臓病で内服加療中であった。X年2月に結核性胸膜炎に続発する高Ca血症による急性腎障害を生じ、補液と利尿薬での加療で血清Ca値は正常範囲に改善を得たが、Creは2.0 mg/dLから6 mg/dL台へ腎機能が増悪していた。腎機能の悪化に伴い利尿薬調整にて対処するも浮腫のコントロールに難渋し、積極的に血液透析の導入を予定していた。一方で、結核性胸膜炎に対する治療としてイソニアジド、エタンブトール(EB)、リファンピシンの3剤併用による化学療法が呼吸器内科で開始され、腎機能の経時的進行とともに皮膚掻痒感を自覚するようになった。薬剤性掻痒症も疑われ被疑薬のEBの中止と保湿剤・抗ヒスタミン薬が処方されるも掻痒感の改善が得られず、睡眠障害をきたすほど日常生活に支障をきたしていた。薬剤性掻痒症に加えて慢性腎臓病関連皮膚掻痒症(CKDaP)が考慮され、血液透析を導入した。しかしながら掻痒感は改善されず、ジフェリケファリン酢酸塩を開始したところ、掻痒感は有意に軽減し睡眠障害の改善を得た。既存治療に抵抗性のCKDaPに対し、ジフェリケファリン酢酸塩が奏功した症例を経験したため報告する。

P-037

成人スティル病を発症し腎 TMA を呈した一例

¹東京通信病院腎臓内科, ²東京通信病院血液内科, ³東京通信病院病理診断科, ⁴日本医科大学医学部病理学解析人体病理学
 澁谷 智花¹, 高久 由太郎¹, 松村 実美子¹, 水地 大輔², 岸田 由起子³, 清水 章⁴, 川田 真宏¹

【症例】64歳女性, 2012年2月皮疹, 発熱, 全身倦怠感を主訴に当院受診。血液検査でCRP, 血清フェリチン, 可溶性IL2受容体高値を呈し, 造影CT検査で多発リンパ節腫脹を認めた。リンパ節生検より末梢性T細胞性リンパ腫の診断とされCHOP療法施行し寛解に至ったが, 2013年1月に再発を認め, CHASE療法及びGCD療法を施行した。2013年7月尿蛋白, 尿潜血陽性を認め当科紹介。溶血性貧血, 血小板減少, 腎機能低下を認め腎生検を施行したところTMAの所見であった。ADAMTS13活性低下はなく薬剤性と考え, 被疑薬のGEMを中止。血漿交換も行い腎機能と尿所見は改善, 以降尿蛋白は0.5-1.0 g/gCr前後で推移した。2022年6月から39度以上の発熱が持続し, 炎症反応高値, 皮疹, 咽頭痛を認め成人スティル病と診断。ステロイド治療単剤では反応不良でありトシズマブを導入し成人スティル病は寛解に至ったが, その後も尿蛋白は2-3 g/gCr前後を推移したため2023年5月再度腎生検を施行。前回同様にTMAに類似した所見であった。【考察】成人スティル病発症を契機に尿蛋白が増加し, 腎生検で腎TMAの所見を認めた一例を経験した。稀有な症例であるため病理学的検討及び文献的考察を踏まえて報告する。

P-038

脳出血の治療経過中に劇症型抗リン脂質抗体症候群(CAPS)を発症した1例

東京都立広尾病院
 加藤田 亮, 市来 直也, 増田 栄里子, 鈴木 樹里, 白石 沙由香, 坂下 祥太, 田島 真人

【症例】46歳男性【既往歴】抗リン脂質抗体症候群(APS), 慢性腎臓病, 低出生体重児, 精神発達遅滞, 深部静脈血栓症, 肺塞栓症, 小脳梗塞, 胆嚢結石症, 橋本病, 高血圧症, 脂質異常症【現病歴】2008年にAPSと診断され, 抗血栓薬を内服していた。2023年6月2日小脳出血で当院脳神経外科入院し, 抗血栓薬が中止され保存的加療となった。10日発熱あり誤嚥性肺炎が疑われ抗生剤開始となった。D-dimer上昇や血栓症の既往から13日ワルファリン再開, 腸管浮腫のため15日ヘパリンに変更となった。抗生剤投与後も発熱・炎症反応高値が遷延, 腎機能低下も認めため, 16日腎臓内科科となった。【臨床経過】腎機能改善なく, 血液透析開始となった。造影CTで全身微小血栓を認め, 抗凝固薬使用後も改善しなかった。3臓器以上の血栓ら同時期発症の症候, APS既往から, CAPSの可能性が高いと判断した。6月20日から血漿交換開始し, 21日からプレドニン30 mg開始, 28日60 mgに増量するも治療反応性に乏しく, 多臓器不全症で7月18日に死亡した。【考察】CAPSはAPSのうち発症率1%以下という稀な疾患で, 微小血栓による多臓器不全のため予後不良である。今回血液透析や特殊血液浄化, ステロイドを使用するも奏功しない例を経験し, 剖検結果を踏まえて報告する。

P-039

Bevacizumab投与中に腎限局型の血栓性微小血管障害を呈した一例

¹日本医科大学千葉北総病院, ²日本医科大学多摩永山病院, ³日本医科大学付属病院
 山田 剛久¹, 松信 光輝², 日高 綾子¹, 畠中 優人¹, 崔 祥大¹, 柏木 哲也³, 酒井 行直³, 清水 章³, 岩部 真人³

【症例】64歳, 女性。卵巣癌に対してBevericuzumab (BV) による化学療法を開始後, 蛋白尿が出現したため精査目的にて入院。血小板数は正常, 溶血性貧血の所見を認めず, D-dimerも正常値であった。腎生検標本においてdouble contourを伴う不規則な係蹄壁の肥厚等の血栓性微小血管障害(TMA)の所見を呈した。【考察】Vascular endothelial growth factor A (VEGFA) に対するモノクローナル抗体であるBVを投与中に蛋白尿が出現することが知られている。本症例では血小板減少や溶血性貧血, 凝固異常等の全身症候を認めず, 腎生検像においてTMA様所見を呈した。Podocyteに存在するVEGFAのBVによる阻害が誘因とされており文献的考察を交えて報告する。

P-040

ゲムシタラピン治療中に腎血栓性微小血管症によるネフローゼ症候群発症し, 治療変更後癌が増悪した1例

¹聖隷佐倉市民病院腎臓内科, ²成田赤十字病院腎臓内科
 中野 恵理佳¹, 藤井 隆之¹, 面 大地², 松永 宇広¹, 越坂 純也¹, 森本 真有¹, 山内 伸章¹, 寺崎 紀子¹, 田中 宏明¹, 鈴木 理志¹

【症例】70代男性【現病歴】X-12年から糖尿病で加療中であったが, X-4年4月睪癌が判明し化学療法後に同年6月睪尾側切除, 胃全摘術を施行した。術後の再発に対してX-2年4月からゲムシタラピン (GEM)+ナブパクリタキセル治療を17回施行後, 同年8月からX年8月末までGEM単剤で30回加療し, 画像上癌病巣は消失していた。X年4月尿潜血, 尿蛋白が検出され, 9月に下腿浮腫が出現し, 10月UP 5.1 g/gCr, Alb 2.6 g/dL, Cr 0.91 mg/dLで当科を紹介受診した。ネフローゼ症候群の鑑別目的に腎生検を施行し, 光顕で係蹄壁の二重化を認め, 電顕では係蹄腔内に腫大した内皮細胞と内皮の浮腫状変化がみられた。酵素抗体法でIgAの沈着を認め, IgA陽性の感染関連腎症との鑑別となったが, 明らかな感染歴がなく, ハプトグロビンの低下, GEM中止後蛋白尿の減少と浮腫の改善がみられ, GEM関連腎血栓性微小血管症が主体の病態と考えられた。その後nal-IRI+5-FU/LVに変更したが, 癌の悪化がみられた。【結論】GEMによるネフローゼ症候群は稀ではあるが重篤になり得る病態であり, 速やかな対処が必要である一方で中止に伴う癌進展リスクにも留意が必要である。

P-041

IRIS+Bev療法からFTD/TPI療法に変更後に発症した血栓性微小血管症(TMA)の一例

¹市立青梅総合医療センター腎臓内科, ²市立青梅総合医療センター病理診断科
 高見 純¹, 原田 絵理子¹, 中熊 将太¹, 中野 雄太¹, 河本 亮介¹, 伊藤 栄作², 松川 加代子¹

【症例】4年前に上行結腸癌と診断された。1年7カ月前よりIRIS+Bev療法開始されたが, 肝転移の増大認め2カ月前に, FTD/TPIに変更された。1月前より顕微鏡的血尿, ネフローゼ症候群を認め, FTD/TPI休業後も改善なく腎生検施行した。病理像はTMAの所見で, 3月後には血尿, 蛋白尿ともに軽快した。【考察】FTD/TPI投与後一部の患者で蛋白尿が出現することが知られているが病理学的検討がなされた例はほとんどない。BevはTMAを起こす報告が多数あり, 今回の発症への関与も考えられるが, 長期にわたる投与で発症せず, 中止後3カ月で発症している点是非典型的である。FTD/TPIとBevの相互作用による発症の可能性もあるが既報はなく症例の集積が待たれる。

P-042

Hairy cell leukemia (HCL) に対するcladribine治療後に血栓性微小血管症(TMA)を発症した一例

¹北海道大学病院リウマチ・腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
 一条 昌裕¹, 江口 みな¹, 楠 加奈子¹, 八反田 文彦¹, 中沢 大悟¹, 西尾 妙織¹, 山口 貴子², 辻 隆裕², 渥美 達也¹

【症例】80歳, 男性【経過】X-1年1月に前医で全身のリンパ節腫脹, 皮疹及び汎血球減少を指摘され, HCLと診断された。同月からcladribineを5日間投与され, 3月にHCLは完全寛解した。しかし, cladribineを終了した1週間後から下腿浮腫が出現し, 顕微鏡的血尿, 蛋白尿及び血清Cr 2.3 mg/dLと腎機能障害を認めた。X-1年5月に当科を初診し, 臨床的に溶血所見を認めなかったが, 腎病理は糸球体内皮細胞障害が主体でありTMAの所見であった。ADAMTS13活性低下なく, HCLは再発無く経過しており, その他TMAの原因となる疾患を認めずcladribineに伴う薬剤性TMAと診断した。その後cladribine投与はなく経過観察のみ行ったが, 尿異常は消失し血清Cr 1.6 mg/dLと腎機能は改善傾向である。【考察】cladribineはプリン代謝拮抗薬で, HCLに対する第1選択薬である。cladribineによる薬剤性TMAの報告は無いが, 同じプリン代謝拮抗薬で化学構造が類似するpentostatinによるTMAは複数の報告がある。本症例はHCL治療後よりTMAを発症し, 薬剤暴露がなくなった後に軽快したことからcladribineによる薬剤性TMAであったと考えられる。同薬による未知の重篤な有害事象としてその経過を報告する。

P-043

当院で経験した血栓性血小板減少性紫斑病の2症例の検討

¹藤沢市民病院腎臓内科, ²血液内科
中山 泉¹, 赤星 志織¹, 近川 恵子¹, 内山 友輔¹, 川端 康太², 竹田 喬亮², 藤巻 克通², 酒井 政司¹

血栓性血小板減少性紫斑病 (Thrombotic thrombocytopenia purpura: TTP) は血小板減少と溶血性貧血をきたし、後天性 TTP は抗 ADAMTS13 インヒビターの存在と ADAMTS13 活性が著減する疾患である。未治療では90%が死亡するため、診断後早期の血漿交換開始が重要である。ステロイド治療の併用や、近年はリツキシマブやカブラシマブも用いられる。当院では2022年から2024年に2例のTTPを経験した。症例1:44歳男性X日に意識障害で搬送され、血液検査で血小板1万、破碎赤血球を認めた。TTPを疑い、X+1日より血漿交換を開始。ステロイド、カブラシマブを投与しX+5日に血漿交換を終了。経過良好でX+13日に退院。症例2:50歳女性Z-4日に全身の点状出血が出現し近医受診され、血小板2.2万でZ日に当院紹介。破碎赤血球を認め、TTPを疑いZ日より血漿交換を開始。ステロイドを併用するも効果なくZ+18日にリツキシマブ開始。リツキシマブ4クール施行後、Z+35日に血漿交換を終了。経過良好でZ+40日に退院。2例とも早期より血漿交換を施行したが一方は早期の改善を認め、もう一方は血小板上昇に難渋した。難治性TTPのメカニズムは未だ解明されていないが、臨床経過や治療法を含め、当院での症例について文献を含め報告する。

P-044

腎障害を契機に腎生検にて診断されたサルコイドーシスの一例

¹順天堂大学医学部附属順天堂医院, ²順天堂大学医学部附属静岡病院
田中 新¹, 吉武 由莉¹, 中井 公美¹, 若林 啓一², 清水 芳男², 鈴木 祐介¹

【症例】66歳男性【主訴】腎障害【既往歴】肺塞栓症、脳梗塞、白内障【家族歴】特記所見なし【現病歴】もともとCr 1.0 mg/dl程を推移していた。X年1月、Cr 2.47 mg/dlと上昇を認め、同年2月に当科へ紹介受診となった。初診時、Cr 3.89 mg/dl、血尿、蛋白尿を伴う腎障害を認めた。同月、再診時にCr 6.24 mg/dlと腎障害進行と尿管マーカー上昇を認め、急性尿管壊死疑いで入院とした。【身体所見】BMI 24.5。血圧140/94 mmHg。胸腹部、皮膚、神経学的所見に異常所見なし。下腿浮腫なし。リンパ節触知せず。【検査所見】胸部単純写真、心電図、心臓超音波検査、上部内視鏡検査、眼科診察に特記所見なし。血液検査でCr 6.24 mg/dl、Ca 10.7 mg/dlと高値、ACE 35.6 IU/L、IL-2 3606 IU/Lと上昇を認めた。尿検査でβ2MG 216700 μg/L、NAG 30.7 U/Lと尿管障害を認めた。腎生検では、間質への単核球浸潤、尿管管萎縮を認め、多核巨細胞を伴う非乾酪性の類上皮細胞肉芽腫が多数認められた。【経過】サルコイドーシスと診断し、PSL 30 mg/日連日内服を開始。1ヶ月後にCr 1.78 mg/dlと改善した。【考察】本症例は、腎生検による組織診断にて腎限局性サルコイドーシスの診断とした。腎障害があり本症を疑う場合には、治療方針の決定に腎生検を施行することが重要と考えられる。

P-045

診断に苦慮した肉芽腫性血管炎を呈する腎サルコイドーシスの一例

東京都立多摩総合医療センター
長江 菜月, 福田 美也子, 古橋 健太, 土岐 徳義, 紀平 裕美, 羽田 学

【症例】18歳男性【既往歴】なし【現病歴】X-3年に両側汎ぶどう膜炎、小脳出血と診断され、X-1年にCr 1.3 mg/dlと腎機能障害を認めた。X年、検尿異常はないがCr 1.7 mg/dlであり腎生検を施行したところ、肉芽腫性血管炎を認めた。各種原因精査したところ、可溶性IL-2受容体の上昇と造影CTや血管造影で血管炎症候群を示唆する所見を認めた。X+1年にぶどう膜炎の増悪を来しており、後方視的に見れば両側汎ぶどう膜炎、小脳出血も肉芽腫性変化によるものと考えられた。PET-CTで肺門部・頸部～腹部リンパ節腫大、気管支鏡・BALでCD4/CD8上昇を認め、サルコイドーシスと診断した。病変は小脳、眼、腎臓、肺、全身リンパ節と判断した。腎サルコイドーシスに対してステロイドによる治療を開始した。治療開始後は可溶性IL-2受容体とクレアチニンは改善傾向であり、今後は適宜漸減していく方針である。【考察】腎サルコイドーシス自体が稀ではあるがその中でも肉芽腫性血管炎を呈するものはさらに稀である。診断においては多臓器に注意を払い、肉芽腫を同定することが重要であり、文献的考察を交えて発表する。

P-046

不明熱と高Ca血症を呈しサルコイドーシスの診断に難渋した血液透析患者の一例

¹江東病院腎臓内科, ²順天堂大学腎臓内科学講座
中山 麻衣子¹, 田中 裕一¹, 武藤 紗也加¹, 梅澤 由佳子¹, 齋藤 翠¹, 加藤 有紗¹, 海老原 功¹, 鈴木 祐介²

【症例】56歳男性【経過】糖尿病性腎症による末期腎不全でX-11年に血液透析導入となり、当院で維持透析をしている。X年7月ごろより38℃台の間欠熱を認めた。造影CTでは感染を示唆する所見はなく、縦隔リンパ節腫大や脾腫を認めた。同年9月より血清Caの上昇とintact PTH低下を認めたため活性型ビタミンD製剤の使用を中止したが、その後も血清Caは上昇し続けた。高Ca血症の鑑別としてサルコイドーシスや血液疾患を疑い、各種検査を行った。ACEとリゾチーム、可溶性IL-2Rが高値であり、気管支鏡下リンパ節生検にて非乾酪性類上皮肉芽腫を認めたため、サルコイドーシスの診断に至った。PSL 30 mg/日内服を開始後、高Ca血症は速やかに改善した。徐々にPSL量を漸減していたが、PSL 7.5 mg/日に減量後からACEの上昇を認めたためPSL 10 mg/日へ増量した。その後はACEも基準内を維持しているため同量内服を継続している。【考察】透析患者においてCKD-MBD治療における薬剤性高Ca血症によく遭遇するが、治療抵抗性高Ca血症ではサルコイドーシスも鑑別に挙げる必要がある。

P-047

腎生検が確定診断に有用であった腎サルコイドーシスの一例

東京都立多摩北部医療センター
田中 愛香, 小川 慶太郎, 巻口 遥翔, 蛇澤 悠, 池ノ内 健, 中村 佳子, 小林 克樹

【症例】66歳女性。X-1年までCre 0.6 mg/dL程度で推移していた。X年8月、健診で腎機能障害 (Cre 1.2 mg/dL) を指摘され10月に当科を受診した。受診時、Cre 1.85 mg/dL、尿中赤血球1-4/HPF、尿蛋白0.72 g/gCr、尿中β2ミクログロブリン37692 μg/gCr、尿中NAG 33.7 U/gCrであった。ACEは正常範囲内だが、リゾチーム21.6 μg/mL、sIL-2R 971 U/mLと高値を認めた。高Ca血症や高Ca尿症は認めなかった。胸部CTで肺門部リンパ節腫脹は認めないものの、両肺にびまん性すりガラス陰影を認めた。第2病日に経皮的腎生検を施行したところ、間質にびまん性にリンパ球、形質細胞浸潤があり、一部で類上皮細胞肉芽腫を伴う炎症性変化を認め、肉芽腫性間質性腎炎の所見であった。以上の検査所見からサルコイドーシスと診断した。PSL 30 mg/日 (0.5 mg/kg/日) で治療を開始したところ、Cre 1.2 mg/dLまで改善したため、第17病日に退院した。今後は外来でPSL漸減する方針である。【考察】腎生検が確定診断に有用であった腎サルコイドーシスの一例を経験した。サルコイドーシスにおける腎病変の機序は高Ca血症によるものが多く、肉芽腫性間質性腎炎が生検で証明されるのは稀であるため、文献的考察を加えて報告する。

P-048

新型コロナウイルス (COVID-19) 感染後にサルコイドーシスを発症した1例

¹横須賀共済病院腎臓内科, ²杏林大学病理学教室
仲村 憲人¹, 大谷 恵¹, 長濱 清隆², 長友 彰子¹, 吉田 鈴¹, 岡井 一弘¹, 佐々木 幹人¹, 鈴木 綾香¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 田中 啓之¹

【症例】生来健康で健診でも異常指摘歴のない59歳女性。X年12月にCOVID-19に感染し、その後倦怠感が出現した。感染の改善後、背部に皮疹が出現し、X+1年1月に皮膚生検で類上皮肉芽腫を認めた。全身検索のためのCTで肺門部リンパ節腫大を認め、超音波気管支鏡下穿刺吸引生検を実施しサルコイドーシスの診断となった。リンパ節は経時的に増大傾向がないため経過観察されていた。X+1年9月頃より腎機能増悪傾向ありX+2年3月に当科紹介となった際、Cre 1.62 mg/dl、推定1日尿蛋白量0.53 g/g・Cre、尿中β2MGと尿中NAGの上昇を認めた。腎サルコイドーシスの疑いで腎生検を施行したところ非乾酪性肉芽腫を認めたことから、腎サルコイドーシスとしてプレドニゾロン 30 mg/day (0.5 mg/kg/day) での治療を開始した。ステロイド治療を開始後腎機能は改善傾向となった。【考察】COVID-19感染後のサルコイドーシスの発症については何例か報告があり、ウイルス感染と炎症過程の調節障害の関連性が示唆されているが、腎サルコイドーシスの合併は報告がなかった。COVID-19後の腎サルコイドーシスの発症様式や治療反応性について、症例の蓄積が待たれる。

P-049

高カルシウム血症を契機に腎サルコイドーシスの診断に至った一例

¹横浜南共済病院腎臓高血圧内科, ²横浜国立大学循環器・腎臓・高血圧内科学教室
星野 薫¹, 紺野 南帆¹, 徳永 勇人¹, 北地 大祐¹, 堀米 麻里¹, 川田 貴章¹, 春原 須美玲¹, 岩野 剛久¹, 田村 功一²

【症例】77歳女性【病歴】6年来の糖尿病があり近医に通院していた。X-1年12月健診で肺門部リンパ節腫大を指摘されリンパ節生検の結果、肺サルコイドーシスの診断。X年7月末から食思不振、体重減少を認め、Cre 0.86→2.24 mg/dLの腎機能増悪とcCa 14.1 mg/dLの高Ca血症を認め、精査加療目的に入院。肺病変の悪化はなく高Ca血症による急性腎不全として治療を開始。腎障害は緩徐に改善するもCa高値遷延。尿細管障害マーカーの上昇、活性化ビタミンD 104 pg/mLと上昇、sIL-2受容体高値を認め、サ症の腎病変合併も疑い、第8病日に経皮的腎生検を施行。腎病理は光顕で間質に多核巨細胞を伴った肉芽腫形成と炎症細胞浸潤を認め、腎サルコイドーシスによる肉芽腫性尿細管間質性腎炎の診断に至った。第17病日よりPSL 25 mg/日で治療を開始。第21病日にはCre 1.43 mg/dL、補正Ca 10.3 mg/dLまで改善認め、全身状態良好のため第23病日退院となった。【結語】非特異的な症状と高Ca血症、腎機能障害を契機に診断した腎サルコイドーシスの一例を経験した。サ症による腎障害の原因として肉芽腫性尿細管間質性腎炎が証明されることは少ないため今回報告する。

P-050

骨髄病変を有するサルコイドーシスを併発した末期腎不全患者の一例

東京都立病院機構豊島病院腎臓内科
三宅 雄介, 芋野 充紘, 鈴切 恒平, 小林 隆彦, 奥津 理恵

【症例】77歳、男性。X年11月より腎機能障害にて当科外来通院を開始した。間欠熱や高Ca血症も伴っていたが原因疾患の特定には至らず、腎機能は増悪したためX+1年9月より入院し血液透析を導入した。入院後から汎血球減少を認めたため骨髄検査を施行したところ、非乾酪壊死性類上皮細胞性肉芽腫を認めサルコイドーシスと診断した。初診時から肺病変は認められなかった。第18病日よりプレドニゾン 20 mgで治療を開始したが汎血球減少は改善せず、輸血を頻回に要していた。その後、第49病日に呼吸状態の増悪を認め、精査の結果感染性大動脈瘤と診断した。緊急手術目的に同日他院心臓血管外科へ転院となった。【考察】多臓器疾患であるサルコイドーシスは造血臓器である骨髄にも病変を認める場合があり、その頻度は3.9~17%と報告されている。著明な血液異常を認める場合は治療適応となり、ステロイドやメトトレキサートなどの免疫抑制剤が用いられる。本症例もステロイドの投与を開始したが奏効せず、合併症により免疫抑制剤の併用はかなわなかった。また、本症例における腎不全は原因として尿細管間質性腎炎が疑われ、サルコイドーシスの腎病変であった可能性が考えられる。よって肺外病変を2つ併発していた可能性があり、希少な症例として報告する。

P-051

シクロスポリン中毒との鑑別を要したサルコイドーシスの一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
橋本 整司¹, 片山 優子², 秦 薫¹, 藤田 圭一¹, 楠部 万莉¹, 高岡 直幸¹, 玉置 瑛一郎¹, 辻 隆裕²

症例は50歳代女性。X-6年から眼科にてサルコイドーシス（ぶどう膜炎）に対してシクロスポリン（CNI）の内服が行われていた。X-1年12月頃はCr 1 mg/dL前後であったが、徐々に腎機能増悪傾向し、X年9月にはCr 1.59まで増悪した。尿蛋白や血尿は認めなかったが、NAGと尿β2MGは高値を示した。サルコイドーシスもCNI中毒も両者とも尿細管間質病変を来す可能性があるため、鑑別のため腎生検を施行した。結果は間質線維化・尿細管萎縮・間質炎で、肉芽腫性の変化は認めなかった。また、カルシウム関連の障害所見も認めなかった。両者の鑑別につながる典型的・確診的な所見は認めなかったことになるが、CNI中毒の可能性が高い所見と考えた。入院中に測定したCNIの血中濃度（AUC）も高いこともあり、CNIを減量したところ腎機能の改善を認めた。このような症例では腎病理を含め、総合的な診断が重要と考えられた。両者の腎病理の比較などを含め報告したい。

P-052

加速型-悪性高血圧の8症例に対するサクビト ril・バルサルタン治療の検討

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
福本 奈央, 小豆島 健護, 渡邊 祐樹, 加藤 実玖, 塚本 俊一郎, 金口 翔, 金岡 知彦, 涌井 広道, 田村 功一

加速型-悪性高血圧に対するレニン-アンジオテンシン系（RAS）阻害薬投与時には腎機能障害増悪や高カリウム血症が課題となる。今回我々は、加速型-悪性高血圧に対してサクビト ril・バルサルタン（ARNI）を使用した8症例について、ARNI投与前後の血圧、腎機能および血清カリウム値の変化に焦点を絞って検討した。男性5人、女性3人、年齢48.8±14.3歳、初診時の診察室血圧231±25/146±21 mmHg、eGFR 25.6±18.5 mL/min/1.73 m²、血漿アルドステロン222±249 pg/mL、レニン活性39.1±67.8 ng/mL/hrであり、全例で高血圧網膜症を認めた。初期治療は全例カルシウム拮抗薬で開始されていたが、ARNI（46.9±8.8 mg）追加投与にて、収縮期血圧165±18=>151±18 mmHg、UPCR 2.2±2.0=>1.7±1.8 mg/g-Cr、eGFR 30.5±29.9=>29.9±26.6 mL/min/1.73 m²、血清カリウム3.8±0.7=>3.8±0.6 mEq/Lと変化した。加速型-悪性高血圧において、ARNIは少量でも効果的に血圧と尿蛋白を減少させる一方、明らかな腎機能障害の増悪や高カリウム血症の合併を認めなかった。ARNIの臓器保護効果に関しては未だ不明な点も多いが（Tsukamoto S, Azushima K, et al. JAHA 2023）、今回の臨床的検討からARNIは加速型-悪性高血圧に対する有効な治療戦略となり得る。

P-053

腎血管性高血圧症に対してアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）が著効した一例について

NTT 東日本関東病院
佐藤 大, 池田 清子, 並河 明男, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】56歳男性【主訴】高血圧【現病歴・経過】2021年、元来正常だったが収縮期血圧（sBP）200 mmHg、レニン活性2.8 ng/mL/hr、アルドステロン1434 pg/mL、右腎動脈の狭窄、収縮期血流最高速度（PSV）448 cm/sを認め腎血管性高血圧症（RVHT）と診断した。治療希望強く経皮的腎動脈形成術（PTRA）を施行し、126 cm/sとPSVの改善は認めしたが血圧は改善せず近医で内服加療継続となった。2024年、内服加療にもかかわらずsBP 200 mmHgとコントロール不良かつPSV 365 cm/sと再上昇を認め、PTRA再試行目的に紹介となった。PTRA不適と判断し、ARBをARNIに変更したところPSVは不変だがsBP 110 mmHgと著効し腎機能増悪もなく良好な血圧を得た。【考察】腎動脈狭窄症に対し薬剤治療単独とPTRA併用で心血管イベントや腎機能障害の発生に有意差がないことが知られている（NEJM. 2014; 370 (1): 13）。本例もPTRAは無効であり再施行は不適と判断した。ARNIはARBの作用に加えナトリウム利尿ペプチドの分解を阻害することにより、血管拡張作用をもたらすことが知られており本例の難治性高血圧に対し著効したと考える。ARNIのRVHTに対する使用は報告が乏しいが、本症例では良好に制御でき、良い適応と考える。【結語】ARNIは治療抵抗性の腎血管性高血圧症に対して、腎機能増悪なく血圧に対し著効する可能性がある。

P-054

原発性アルドステロン症加療中に腎血管性高血圧を診断・治療し得た難治性高血圧の一例

東北大学病院
石垣 駿, 豊原 敬文, 石塚 悠奨, 渡邊 駿, 菊地 晃一, 吉田 舞, 牧野 皇, 大江 佑治, 手塚 雄太, 小野 美澄, 宮崎 真理子, 片桐 秀樹, 田中 哲洋

【症例】51歳男性。X-2年6月に血圧上昇の精査で当科に紹介となった（血圧189/127 mmHg）。血漿アルドステロン濃度（PAC）11.12 ng/dL、活性レニン濃度（ARC）1.59 pg/mL、生理食塩水負荷試験で負荷後PAC 12.9 ng/dLであり原発性アルドステロン症（PA）と診断。CTで左副腎に結節を認めた。副腎静脈サンプリングを施行し、左副腎摘除の適応と判断した。X-1年11月に左副腎摘除術を施行した。病理診断はCYP11B2染色を伴うアルドステロン産生腺腫であったが、術後も十分な降圧剤減量が得られず、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系阻害剤の投与がない状態で、ARCは30.8 pg/mLと上昇した。一方で経過中の検査で左腎動脈狭窄を認め、腎血管性高血圧（RVH）の合併が疑われたことからX年2月に経皮的腎動脈形成術を施行したところ、さらに降圧剤の減量が得られARCも4.1 pg/mLまで低下した。【考察】PAにRVHを合併した患者では片方の疾患を治療後も持続する高血圧を呈することがあるが、レニン活性に対して両疾患でお互いに干渉するためしばしば診断が困難である。難治性高血圧ではPAとRVHの合併も留意し、画像検査やホルモン推移を慎重に観察しながら診療を行う必要がある。

P-055

原発性アルドステロン症 (PA) に悪性が疑われる副腎腫瘍を合併した一例

¹川崎市立井田病院腎臓内科, ²川崎市井田病院病理診断科
 桑野 柚太郎¹, 滝本 千恵¹, 一條 真梨子¹, 前田 麻実¹, 安井 雅晴¹, 杜 雯林²

【症例】79歳女性。【症例】X-7年頃より高血圧症で他院保存的加療されていた。X-2年に左乳癌で手術が施行された。X年、術後2年目の単純CTで増大傾向の左副腎腫瘍を認め、泌尿器科外来を受診した。機能的副腎腫瘍の可能性も疑われ精査目的に当科紹介受診した。血漿アルドステロン濃度145 pg/mL、血漿レニン活性0.2 ng/mL/hr、アルドステロンレニン比725であり原発性アルドステロン症のスクリーニング陽性であった。カプトプリル負荷試験、フロセミド立位負荷試験を行い、いずれも陽性でPAと診断した。局在性評価のため副腎静脈サンプリングを施行した。ACTH負荷後アルドステロン濃度は右副腎静脈で5860 pg/mL、左副腎静脈で3100 pg/mLといずれも14000 pg/mL以下であった。Lateralized ratio 1.34で、片側副腎からの過剰分泌は認めなかった。PAの原因として片側性病変は否定的で両側過形成によるかと考えられた。左副腎腫瘍は非機能的と考えられたが、3 cmと大きく石灰化もあり、増大傾向を認めたため悪性の可能性も疑われ、泌尿器科で切除した。病理組織では後腹膜発生高分化型脂肪肉腫が疑われた。【考察】PAに悪性が疑われる副腎腫瘍を合併した一例を経験したため、文献的考察も含め報告する。

P-056

妊娠高血圧症に偽性アルドステロン症を合併した一例

東邦大学医療センター大森病院腎センター
 渡邊 芳, 中田 憲司, 岡本 康太郎, 内藤 聖乃, 酒井 謙

【症例】44歳女性。前医の妊婦健診で11週1日より尿蛋白1+を認めていた。31週1日、血圧は正常域であったが、尿蛋白2+、顔面、両下肢の浮腫を認めたため柴苓湯が処方された。妊娠33週0日に3.6 kgの体重増加、尿蛋白4+、胎児発育不全を認めたため当院産婦人科へ母体救急搬送となった。血圧152/93 mmHg、尿蛋白6.5 g/gCr、ALB 2.2 g/dLとネフローゼ症候群であり、Cr 0.97 mg/dLの腎障害を認め、早発型妊娠高血圧腎症と診断された。緊急帝王切開を施行され、出産後の採血で代謝性アルカローシス、K 2.4 mEq/Lを認め、当科紹介となった。産褥1日目の起床時採血で血漿アルドステロン濃度 (PAC) 測定感度以下、血漿レニン活性 (PRA) 0.8 ng/mL/hrを認め、産褥15日目の再検査でも血圧は正常化しているがPAC測定感度以下、PRA 4.2 ng/mL/hr、代謝性アルカローシス、低K血症が持続しており、柴苓湯によると思われる偽性アルドステロン症の診断に至った。【考察】妊娠によりレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系 (RAS) は亢進する。妊娠高血圧症候群では正常妊娠よりもRASは抑制されるが、それでも非妊娠時よりはPAC・PRA高値であることが報告されている。本症例では妊娠高血圧腎症の影響を考慮してもPAC・PRAは低値であり、また、産褥後経過から偽性アルドステロン症を合併している可能性が考えられた。

P-057

悪性高血圧による肺胞出血を呈し、降圧療法により速やかに改善が得られた一例

¹東京都立大塚病院, ²横須賀共済病院
 渡部 有里¹, 鈴木 綾香², 原 美都¹, 磯部 清志¹, 吉川 桃乃¹

【症例】42歳女性【病歴】X年2月に胸やけを主訴に前医受診し、Cr 14.67 mg/dl、BUN 101.5 mg/dlと腎機能障害を指摘された。翌日夜間に呼吸困難を自覚し当院へ救急搬送された。血圧254/154 mmHgと高値で、腎機能障害と破碎赤血球を伴う溶血性貧血、血小板減少があり血栓性微小血管障害症を呈していたが、ADAMTS13活性は正常だった。頭部MRIで散在性微小梗塞を認めた。CT検査で両肺野にびまん性浸潤影を指摘され、気管支鏡検査で肺胞出血を認め、血管炎症候群を疑いステロイドパルス療法を行ったが、各種抗体は陰性で第3病日より中止した。視力障害がありK-W III群の高血圧性網膜症を指摘され、悪性高血圧に伴う肺胞出血、二次性TMAと診断した。内分泌性高血圧や腎血管性高血圧を示唆する所見はなく、本悪性高血圧または腎実質性高血圧が疑われた。ニカルジピンによる血圧管理を開始し、血液透析を導入したところ、両肺野の浸潤影は速やかに消退し、第18病日に退院となった。【結語】肺胞出血を来した悪性高血圧の報告は稀であり、降圧療法で良好な臨床経過をたどった一例を経験したので報告する。著明な高血圧を認める患者において肺胞出血を呈した場合に血管炎症候群だけでなく、悪性高血圧を鑑別として考慮する必要がある。

P-058

RAA系亢進による高血圧を呈した運動後急性腎障害の一例

聖隷浜松病院
 荒川 真裕美, 鈴木 優紀, 清水 吉貴, 佐藤 太一, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】16歳男性。【現病歴】以前より陸上部の部活動後に度々腹痛を認めていた。X-5日の部活動後より腹痛、嘔吐が出現、X-1日より尿量低下しX日に当院救急外来を受診した。血圧164/88 mmHg、Cr 9.0 mg/dL、UA 8.9 mg/dL、尿蛋白0.7 g/gCr、尿潜血(3+)、CRP 2.6 mg/dLで急性腎炎の疑いで当科入院、X+1日に緊急透析導入となった。X+3日にレニン・アルドステロンを測定し、各々17.5 ng/mL/h・400 pg/mLと高値であった。X+5日に腎生検を施行したが、虚脱糸球体や間質領域の線維化が主体であった。X+6日透析離脱、X+13日Cr 1.2 mg/dLまで改善、UA 1.3 mg/dLと低尿酸血症が顕在化し、尿酸排泄過多 (FEUA 44%) を認めた。レニン・アルドステロンは1.7 ng/mL/h・31.7 pg/mLと低下し血圧も改善した。回復期のMRIでは腎臓に楔状の信号変化を認め、経過と合わせ運動後急性腎障害 (EIAKI) と診断した。【考察】EIAKIは予後良好な疾患とされるが、本症例のようにRAA系の亢進を伴うAKIを繰り返した場合、腎の線維化を来す可能性がある。

P-059

出生時低体重との関連が示唆される特異な腎病理像を呈した成人女性の1例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科, ²国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, ⁴山口腎病理研究所
 竹内 俊博¹, 大庭 悠貴¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 守², 大橋 健一³, 山口 裕⁴, 和田 健彦¹, 乳原 善文¹, 澤直樹¹

症例は54歳女性。出生時体重は2565 gと低値。X-9年頃から健診で血圧上昇、腎機能低下の指摘あり。X年3月に精査目的に当科入院。身長142.5 cm、体重59.8 kg、BMI 29.4、UN 35 mg/dL、Cre 1.55 mg/dL、HbA1c 6.3%、尿蛋白1.78 g/gCre。腎生検では高度の糸球体内皮下腔での染み込み病変を伴う硬化像が目立ち、小葉間動脈では中膜の肥厚を認めるも中膜平滑筋細胞核が目立たず内膜のfibroelastosisと細動脈の硝子化が高度であった。蛍光ではIgGの線状沈着とIgMの陽性像、電顕では足突起癒合像や高電子密度沈着物はないが内皮下浮腫を伴う内皮細胞障害とメサンギウム融解像が明らかであった。【考察】成人期の腎機能低下症の要因のひとつとして低出生体重児が注目されているが腎生検所見の報告は乏しい。低出生体重児では糸球体数が少ないことが知られているが、本症例では肥満とそれに伴う高血圧症が惹起されたことも加わり、hyperfiltration状態が続き、軽度の耐糖能異常にも関わらず内皮細胞障害を伴った腎病理像が形成されたと推察された。

P-060

副甲状腺クリーゼをきたし致死的な経過を辿った一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
 西村 太一, 下村 知輝, 飯田 菜央, 小林 和貴, 寺戸 成美, 阿部 真希, 美馬 友紀, 加藤 憲, 鈴木 泰平, 本田 浩一

【症例】51歳男性。既往併存症はないが健康診断で肝機能障害を指摘されていた。定期内服薬はない。食思不振、夜間多尿、便秘が出現した後、徐々に全身疼痛・歩行障害・嘔吐が出現した。体動困難となり近医を受診し、cCa 21 mg/dL、sCr 3.44 mg/dLと著明な高Ca血症と腎機能障害を認めたため、当院に転院搬送された。【入院後経過】高Ca血症に対して補液加療、フロセミド、エテルカルセド、エルカトニンの投与を開始し、血液透析を施行した。cCa 16.8 mg/dLまで一時的に低下したものの循環動態は悪化し、人工呼吸器管理および持続血液濾過透析管理となった。その後も高Ca血症が継続したためデノスマブを投与したが治療反応性は乏しかった。入院時に測定したintactPTH 2655 pg/mLと著明高値であり、CTで甲状腺左様尾側に腺腫様病変を認めたため、原発性副甲状腺機能亢進症と診断した。内科的治療に抵抗性であるも、全身状態不良で外科的介入は困難であった。入院3日目に高Ca血症が原因と考えられる心室細動を発症し機械的補助循環、低体温療法を開始したが自己心拍は再開せず永眠した。今回、急激な致死的経過を辿った原発性副甲状腺機能亢進症による高Ca血症クリーゼの症例を経験したため報告する。

P-061

横紋筋融解症による急性腎障害の利尿期に高Ca血症を呈した一例

¹茨城県西部メディカルセンター内科, ²筑波大学医学医療系腎臓内科

塚田 剛¹, 木村 伊穂利¹, 佐久間 亜季¹, 藤田 亜紀子¹, 岩淵 聡¹, 山縣 邦弘²

【症例】70歳男性【主訴】発熱【経過】既往高血圧のみ, X年4月時点ではCre 0.8 mg/dLであった。X年10月3日から発熱を認め, 10月7日に当院を受診した。コーラ色の着色尿を認め, 胸部単純CTで右下葉に浸潤影を認めた。尿中レジオネラ抗原陽性, 尿蛋白2+, 尿潜血3+, Cre 2.4 mg/dL, CK 106000 IU/Lであり, レジオネラ肺炎, 横紋筋融解症による急性腎障害の診断で入院した。レジオネラ肺炎に対しLVFXを開始も, 薬疹のため第8病日にAZMへ変更し第17病日に投与終了した。横紋筋融解症について無尿が持続し第4病日から血液透析を開始した。緩徐に尿量が増加し第21病日に透析を離脱した。無尿時には補正Ca 7.5 mg/dLまで低下したが, 利尿期に入り13.4 mg/dLに上昇した。腎機能改善に伴い血清Ca濃度も正常域に, Creも1.4 mg/dLまで改善し第55病日に退院した。退院後のフォロー外来ではCre 1.09 mg/dLであり, 以降は近医に紹介した。【考察】急性腎障害を合併した横紋筋融解症では乏尿期に低Ca血症を認め, 利尿期に高Ca血症を発症した報告がある。これは乏尿期に障害された横紋筋に石灰沈着が起ることによって血清Ca濃度が低下し, 利尿期には石灰吸収によって選発性高Ca血症が起ることが想定されている。他の文献報告と合わせ報告する。

P-062

エボカルセト内服中に高Ca血症性クリーゼを呈した原発性副甲状腺機能亢進症の一例

¹江東病院腎臓内科, ²順天堂大学腎・高血圧内科

武藤 紗也加¹, 田中 裕一¹, 中山 麻衣子¹, 梅澤 由佳子¹, 齊藤 翠¹, 加藤 有紗¹, 海老原 功¹, 鈴木 祐介²

【症例】84歳女性。腰椎圧迫骨折の診断でX日入院となった。入院中に意識障害を呈し, X+48日に補正Ca 17.2 mg/dLと高Ca血症が判明した。intPTH 357 pg/ml, 甲状線超音波で副甲状腺1腺腫大があり, 原発性副甲状腺機能亢進症と診断した。エルカトニン・ゾレドロン酸・エボカルセトの投与でCa値は改善したが, セン妄のため手術困難という判断となり, 内服継続で経過観察の方針とした。しかし意識障害が再度出現し, X+205日に補正Ca 22.2 mg/dL, intPTH 4,570 pg/mLまで上昇した。高Ca血症に対し内科的に治療のち, 外科的治療を再検討し, X+260日に副甲状腺腫摘出術施行となった。術後はintPTH 23 pg/mLに低下し, Ca値も正常範囲内に改善した。【考察・結果】原発性副甲状腺機能亢進症において手術不能例に対してCalcimimeticsが使用可能であるが, Calcimimeticsによる治療中でも高Ca血症を繰り返す場合があり, 患者の状態を考慮しつつ積極的に外科的切除を検討する必要があると考えられた。

P-063

軽症COVID-19罹患を契機に重度の症候性低Na血症を呈した一例

東京都立大久保病院腎臓内科

高野 信之介, 別府 寛子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】既往のない57歳女性。前日からの発熱と構音障害を主訴に前医救急搬送。頭部MRI正常で, COVID-19抗原検査陽性と低Na血症(120 mEq/L)を認め, 同日当院転院。来院時GCS 10 (E4V2M4), 酸素需要なく, CTで肺炎像を認めず, 軽症COVID-19と診断。腎機能正常。脱水所見なく, 尿中Na 148 mEq/L, 血漿浸透圧 245 mOsm/kg, 尿浸透圧 535 mOsm/kgからADH不適切分泌症候群(SIADH)を疑い, Na補正を開始。第1病日Na 128 mEq/Lまで上昇も意識の改善乏しく, COVID-19脳炎の関与を疑いメチルプレドニゾン 500 mg 3日間投与開始。第2病日Na 135 mEq/Lまで上昇, 意識清明となったが, 第5病日に気分不快が出現し再度血清Na 120 mEq/Lまで低下。第1病日提出のランダムコルチゾール 12.4 μg/dL, ADH 1.8 pg/mLであり, 続発性副腎不全の可能性も考えヒドロコルチゾンの投与を開始し, Na補正も再開した。第6病日Na 133 mEq/Lまで上昇, 以降はヒドロコルチゾン漸減し第14病日に投与終了, 血清Na値の安定を確認し, 第19病日退院。以降の外来でも血清Na値は安定して推移した。【考察】軽症COVID-19罹患を契機に症候性低Na血症を発症した症例である。肺炎に伴うCOVID-19を基礎疾患としたSIADHの報告は散見されるが, 低Na血症が唯一の症候である軽症COVID-19という稀な症例を経験したため報告する。

P-064

ダバグリフロジンが高ナトリウム血症に関与したと考えられる急性腎障害(AKI)の1例

(公財)ときわ会常磐病院

小松 水樹, 佐藤 まどか, 板東 優太, 岡崎 真之, 服部 元史, 川口 洋

85歳女性。2型糖尿病, 高血圧, 大動脈弁狭窄, 心房細動で近医に14年間通院。2014年, CKDG3aであった。2023年, 肺炎発症時CKDの急性増悪及びうっ血性心不全(CHF)を伴い緊急入院。第3病日, Cr: 5.93 mg/dL, BUN: 63.8 mg/dLと上昇, フロセミド 40 mg/日とトルバプタン 7.5 mg/日の併用投与も無尿が続くため血液透析を導入した。第24病日, 肺炎治療しCHF改善傾向のため透析を離脱したが経口摂取困難となり, 第44病日胃瘻造設となった。第48病日, Cr: 0.39 mg/dL, BUN: 2.7 mg/dLと改善が得られたが, CHFが再増悪(胸水貯留と心胸郭比60%)した事から, CHF/CKDに対する保存療法目的でダバグリフロジンを開始した。第55病日, 尿量が不十分のため(尿量: 530 mL/day, Na: 149 mEq/L, K: 2.6 mEq/L), フロセミド 20 mg/日, スピロラクソン 25 mg/日を追加, 尿量は1000 mL/日以上と増加したがNa: 157 mEq/Lと上昇, 自由水欠乏に伴う脱水と考え5%ブドウ糖液 500 mL/日を追加したが第62病日, Na: 160 mEq/Lまで上昇した。このため5%ブドウ糖液 1000 mL/日に増量し同時にダバグリフロジンを中止したところ, 第64病日, Na: 152 mEq/L, 第66病日, 145 mEq/Lと正常化した。ダバグリフロジン投薬に伴う高ナトリウム血症に関して因果関係は不明だが, 医薬品医療機器総合機構には有害事象として報告されており注意が必要である。

P-065

帯状疱疹に抗利尿ホルモン不適合分泌症候群(SIADH)を合併した高齢患者4例の検討

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科

三宅 晃弘, 伊藤 慶, 平井 太郎, 原 裕樹, 高野 敬佑, 遠藤 慶太, 吉野 かえで, 北村 浩一, 林 晃一, 鈴木 利彦

2017~2024年に入院し, 帯状疱疹にSIADHを合併した高齢患者の4症例について報告する。患者は男性3例, 発症時年齢は78歳~89歳, 糖尿病合併は1例であった。1例は播種性帯状疱疹, 3例は限局性帯状疱疹で, いずれも頸椎から腰椎の神経領域の帯状疱疹であった。帯状疱疹発症から5~19日目にSIADHと診断され, 診断時血清ナトリウム(Na)は114~126 mEq/L, 2例は入院後に低Na血症が進行し, うち1例で軽度意識障害を認めた。2例は水制限, 塩分負荷, 鎮痛薬の調整のみで血清Na値が上昇したが, 低Na血症が遷延した2例は3%生理食塩水やトルバプタン 1.875 mg/日にて対応した。発症8~30日目までに血清Naが正常化した。トルバプタンを使用した1症例において, トルバプタン中止後に低Na血症が再燃し, 40日以上遷延した。帯状疱疹にSIADHを合併する病態は稀ながら報告があり, 既報や本症例においても, SIADHの発症時期, 重症度や持続期間は様々である。症例によっては意識障害を伴う低Na血症を呈し, 低Na血症が遷延し得る。また, 高齢患者において過度な水制限や塩分負荷はQOLを損なう可能性もあり, トルバプタン投与も念頭において, 慎重な経過観察が重要である。

P-066

Pseudo Bartter 症候群により慢性腎不全と著明な腎石灰化を呈した一例

¹江東病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部附属順天堂医院腎高血圧内科

梅澤 由佳子¹, 武藤 紗也加¹, 中山 麻衣子¹, 田中 裕一¹, 海老原 功¹, 鈴木 祐介²

【症例】32歳女性【経過】10年間以上利尿剤と下剤を乱用している。今回血清クレアチニン 1.80 mg/dL, 血清K値 2.4 mEq/Lと腎機能障害と低カリウム血症を認め, 当科を紹介受診した。低カリウム血症, 代謝性アルカローシス, 高レニン高アルドステロン血症, CTで両側腎臓質の著明な石灰化を認め, Bartter 症候群を示唆する所見であった。しかしながら家族歴はなく, 現在も下剤を多用し1日10回ほどの下痢をしていることから下剤乱用に伴うPseudo Bartter 症候群と診断した。下剤の中止を再三指示したが, 習慣性になって止められず服用を継続している。また塩化カリウム錠でのカリウム補正を行っているが腎機能の改善は認められていない。【考察・結語】神経性食思不振症は若年女性に多く, 慢性的な低カリウム血症による尿管の空砲変性に由来する尿管間質障害, 慢性脱水による糸球体虚脱, 腎へのカルシウム沈着による腎石灰化が腎不全を誘導し, 約5%の患者が末期腎不全に至り腎代替療法を受けていると報告されている。神経性食思不振症は不可逆的な腎障害を生じるため, 腎予後を改善するため早期治療介入が重要である。

P-067

コレステヘルプ服用者に認められたIgA腎症を伴ったファンコニー症候群の1例

大阪府済生会中津病院

大西 創平, 野口 宥, 西原 奈菜子, 濱 悠馬, 北川 聡, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【症例】60歳代女性。健診では時々尿潜血陽性(±)があったが、蛋白尿は指摘されることなく、腎機能は正常であった。(Cr 0.7 mg/dl)健康目的のためコレステヘルプを2023年6月から2024年3月まで1日3粒服用した。2024年3月に口渇と尿の泡立ちを自覚し始め、腎障害の報道を聞き服用を中止した。服用中止2週後に腎臓内科受診となった。初診時検査結果はCr 1.26 mg/dl, BUN 10.5 mg/dl, UA 1.1 mg/dl, K 4.0 mEq/L, P 1.6 mg/dl, 尿糖陽性、尿蛋白定量0.77 g/gCr, 尿NAG 23.7 IU/L, 尿β2MG 23725 ng/mlであった。中止5週後に腎機能の改善認めず、蛋白尿も持続しており腎生検施行となった。糸球体病変はIgA腎症と診断、尿細管間質は一部に炎症細胞浸潤を認めるのみで限局性の病変であった。中止後7週時Cr 1.17 mg/dl, 尿糖陰性、尿蛋白定量0.20 g/gCr, 尿NAG 10.2 IU/L, 尿β2MG 1495 ng/mlであった。【考察】コレステヘルプに関連した腎障害に関する調査研究(中間報告第2弾)では尿管疾患が主であり、糸球体に病変を認めたという報告は2例であったがIgA腎症は報告されていなかった。以前に尿潜血陽性を指摘歴があることからIgA腎症が背景に存在した可能性が示唆される。本症例の腎生検時には尿管障害は既に改善傾向であったことから腎病理で尿管障害が目立たなかったと思われる。

P-068

紅麹サプリメント摂取後にFanconi症候群を発症した1例

1済生会横浜市南部病院, 2厚済会横浜じんせい病院, 3杏林大学医学部病理学教室, 4横浜市立大学医学部腎臓・高血圧内科学
小澤 萌枝¹, 川井 有紀¹, 三橋 洋², 山口 慧¹, 長山 尚平¹, 田中 翔平¹, 安部 えりこ¹, 坂 早苗¹, 磯村 杏耶³, 長濱 清隆³, 岩本 彩雄¹, 田村 功一⁴

【症例】56歳女性。【経過】これまで健康診断(年1回)では腎機能障害を指摘されず。X-2年より市販の整腸剤、X-1年より美容サプリメントと紅麹サプリメントを摂取。X-1か月前より息切れ、嘔気、食欲不振が出現し、近医より腎機能障害のため当科に紹介、精査目的にX日入院。血液検査ではCr 1.39 mg/dLと腎機能低下とともに、低K血症(3.2 mEq/L)、低P血症(1.4 mg/dL)、低尿酸血症(1.4 mg/dL)、代謝性アシドーシス(pH 7.276, pCO₂ 34.6 mmHg, HCO₃⁻ 15.6 mEq/L)を認めた。尿検査では高度蛋白尿(2.34 g/gCr)と尿管間質マーカーの上昇を認め、近位尿管障害を示しFanconi症候群と診断。X+1日に腎生検施行し、尿管上皮変性と管腔拡張および軽度リンパ球浸潤を伴う間質病変を認めた。X-1日から整腸剤とサプリメントを中止したがベースライン値までの腎機能改善がみられず、X+17日よりステロイド治療を開始したところ腎機能と電解質異常のさらなる改善が得られた。2024年以降報告されている紅麹サプリメント関連腎機能障害と考えられ腎組織所見が得られた症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

P-069

紅麹サプリメントの内服歴のあった急性間質性腎炎の1例

上尾中央総合病院

大野 まさみ, 相馬 悠, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

【症例】40歳代男性。X年1月下旬から倦怠感、感冒様症状を認め、前医を受診した。制吐薬、抗菌薬を処方され解熱するも、倦怠感、悪心が持続し前医を再診、Cr 30 mg/dlの腎機能障害あり同年2月上旬に当院に紹介、入院となった。基礎疾患はなく、入院前に定期処方や通院歴はなかった。補液するも改善なく第3病日より血液透析を行なった。第5病日に腎生検を施行、同日よりステロイドパルス療法を行い、後療法をプレドニゾン(PSL)40 mg/日とした。腎生検組織ではリンパ球主体の炎症細胞浸潤を伴う間質性腎炎を認め、47個の糸球体に有意な病変は認めなかった。徐々に腎機能回復を認め血液透析を離脱、Cr 5 mg/dl程度となり第26病日に退院した。その後もPSLを漸減し、血清Cr値の低下を認めた。4月の外来診察時にCr 1.6 mg/dlまで腎機能は回復、PSL 25 mg/日とした。同外来受診時に患者本人より、紅麹サプリメントの内服歴があったとの申告があった。【考察】血液透析を要する急性間質性腎炎に対してステロイド療法を行なった。当初は特発性間質性腎炎と考えていたが、後に患者自身からの申告で紅麹サプリメントの関与が疑われた。

P-070

サプリメント[紅麹コレステヘルプ]による薬剤性腎障害の1例

1信州上田医療センター腎臓内科, 2信州大学医学部附属病院腎臓内科, 3信州大学医学部病理組織学教室
古川 鉄兵¹, 高橋 寧史¹, 二村 駿行², 江原 孝史³, 上條 祐司²

2024年3月22日にサプリメント[紅麹コレステヘルプ、小林製薬Co.]による腎障害が報告された。当該サプリメントを内服し腎障害を起こした症例に対し腎生検を施行したため、その臨床経過や腎病理所見について報告する。毎年の健康診断で腎機能が正常の生来健康な62歳の女性に2024年2月20日に食思不振が出現した。点滴とPPIの投与がされたが、症状の改善なく、飲水や食事も困難となったため、2月29日に当院へ受診した。常用薬はなく、2年8か月前から当該サプリメントの内服を行っていた。高度腎機能障害、尿濃縮障害とFanconi症候群様の尿管再吸収障害を認めた。3月5日に施行した腎生検では、糸球体障害は認めなかったが、高度の尿管障害を認めた。サプリメントの内服を中止し、補液とステロイドを投与したところ、腎機能障害は改善傾向となり、3月14日に退院となった。本症例では病理学的特徴から、尿管直接毒性が腎機能障害機序として考えられた。臨床経過からサプリメントに毒性物質が混入した可能性が考えられたが、原因腎毒性物質は特定されていない。サプリメントの内服中止・再開により病態の改善・悪化を認めており、原因薬剤の中止が最も重要であると思われる。

P-071

紅麹コレステヘルプによる尿管障害を来した1例

深谷赤十字病院

林 諒子, 古堅 聡, 長島 正亮, 森 寛之, 永池 侑樹, 吉田 健吾, 田部井 彬史, 武井 克仁, 逸見 憲秋

【症例】60歳女性【病歴】不眠症、手の変形性関節症で複数の睡眠薬とNSAIDsを常用している。X-2年から小林製薬の紅麹コレステヘルプを内服していた。X-4か月から味覚障害や尿の泡立ち、倦怠感があったが内服は継続していた。X-2週に報道を知り、前医を受診し、尿検査が施行された。WBC 2+、蛋白2+、潜血2+、糖2+、ケトン2+であり、内服を中止し、X日に当科を紹介受診した。X-6ヶ月のCreは0.71 mg/dLであったが、受診時にはCre 1.04 mg/dL, 尿酸 1.6 mg/dL, K 2.21 mEq/L, P 1.5 mg/dL, NAG 39.6 U/L, 尿蛋白/Cre比 1.35 g/gCrであった。カリウムの補充を開始しX+1週にフォローアップしたところ、Cre 0.87 mg/dLとやや改善傾向であったが、NAGや症状は改善が見られず、腎生検を施行した。腎生検では糸球体に大きな変化はなく、間質への炎症細胞浸潤や尿管の拡張、上皮の扁平化、空胞変性、細胞脱落などが見られ、急性尿管障害が疑われた。腎機能や電解質異常は内服中止により改善傾向である。【考察】昨今紅麹コレステヘルプに関連した腎機能障害が報告されており、2024年4月末現在の報告ではFanconi症候群を疑う所見が多い。本症例も同様の電解質異常や尿異常を示しており、紅麹コレステヘルプによる尿管障害と考えられる。

P-072

紅麹関連製品摂取後の急性腎障害の2例

JA茨城県厚生連総合病院土浦協同病院

戸田 孝之, 児玉 達海, 森 克夫, 中川 彩衣子, 東出 理栄子, 安原 遼, 小原 由達, 佐々木 康典, 松井 則明

【症例1】60歳代男性。X-1年には紅麹コレステヘルプ(小林製薬株式会社):(以後当該製品)の摂取開始。X-1年11月食欲不振、頭痛がしばらく出現。X年1月の健診で腎機能の低下、蛋白尿・血尿を指摘され同月当科紹介。検尿で蛋白2+, 糖4+, 潜血1+(RBC基準内), β2MG 89830 μg/L, NAG 30.6 IU/L, UA 42.8, Cre 99.1 mg/dL。採血でBUN 22, Cre 2.48(前値0.94), UA 2.0(前日1.5), IP 2.1 mg/dL, Cl 115 mmol/L。血糖・平均血糖問題なし。当該製品中止で尿所見改善し腎機能もゆっくり改善中。【症例2】50歳代女性。X-1年12月の健診でコレステロール高値を指定され同月当該製品摂取開始。X年2月倦怠感、微熱など出現し近医受診、SARS-CoV-2とインフルエンザの抗原は陰性で血清Cre 1.73 mg/dL(健診時0.61)と腎機能の低下認め前医受診、検尿で蛋白1+, 糖4+, 潜血2+(RBC基準内), β2MG 25184 μg/L。採血でUA 1.6, IP 1.4 mg/dL, K 2.5, Cl 116 mmol/Lと尿管間質障害, AKI認め3月当科紹介。当該製品中止で尿所見改善し腎機能もゆっくり改善中。【まとめ】当該製品摂取後の尿管間質障害の目立つAKIの2例を経験した。摂取中止で尿、採血所見は改善中だが腎機能障害は遷延している。腎毒性物質による障害の他、(不顕性)感染などの他の因子の関与の可能性も考えた。

P-073

紅麹関連サプリメント摂取による近位尿細管障害により Fanconi 症候群を呈した 2 症例

帝京大学医学部附属病院

吉川 嘉之, 五條 眞生佳, 伊藤 千暁, 河越 美佳, 小田嶋 宏平, 奈倉 倫人, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

【症例 1】43 歳男性。2 週前の健診では検尿異常なく Cr 0.9 mg/dL。その後嘔気、心窩部不快出現し、近医で投薬を受けるも改善なく前日に再受診。Cr 2.11 mg/dL を認め当院紹介入院。紅麹関連サプリメント (RYS) を 1 年前から、新規ロットは症状出現 3 週間から摂取。蛋白尿 9.7 g/gCr と顕微鏡的血尿及び Cr 2.2, Fanconi 症候群を呈し、腎生検にて壊死を伴う急性尿細管障害を認めた。RYS 摂取中止 2 か月後 Cr 1.0 mg/dL となり Fanconi 症候群は回復した。【症例 2】54 歳男性。約 3 か月前の健診で尿蛋白、尿潜血、腎機能異常 Cr 1.75 mg/dL を指摘。その後、近医から当院に紹介。尿蛋白、血尿、Cr 1.41 mg/dL, Fanconi 症候群を呈していた。RYS を数年前から摂取し、70 日間の外来で中止し入院。腎生検では、慢性尿細管間質障害と尿細管壊死及再生像が散見された。RYS 中止 85 日後の尿所見は正常、Cr 1.14 mg/dL, Fanconi 症候群は軽快した。【考察】RYS 由来の近位尿細管壊死を伴う尿細管障害による Fanconi 症候群が考えられた。高度尿細管障害は RYS 中止により軽快傾向となったが、中止約 2-3 か月での所見からは CKD への移行が予測された。

P-074

腎生検で近位尿細管上皮傷害と診断された紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群の一例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門

塩見 充加¹, 梶尾 優希¹, 森川 友喜¹, 鈴木 泰平¹, 康 徳東², 川西 邦夫², 本田 一穂², 本田 浩一¹

【症例】60 歳女性。検尿異常を指摘されたことはなかった。X 年 Y-2 月に健康診断で脂質異常症を指摘され、Y 月中旬から紅麹配合サプリメントの内服を開始した。Y+4 月頃から内服開始前は 110/70 mmHg 程度であった家庭血圧が 160/90 mmHg 程度まで上昇し、尿の泡立ちを自覚した。Y+6 月に紅麹配合サプリメントに関するメディアの報道を受けて、同日から内服を中止した。かかりつけ医を受診し、血液検査で Y-1 月は血清 Cr 0.81 mg/dL、尿蛋白陰性であったが血清 Cr 1.56 mg/dL、尿蛋白 1.72 g/gCr と悪化を認めた。尿中 NAG 64.7 U/L、尿中 β -2-MG 10454 μ g/L と尿細管マーカーの著明な上昇を認め、尿細管間質性腎炎が疑われた。また、低カリウム血症、低尿酸血症、汎アミノ酸尿を伴い、Fanconi 症候群を呈していた。Y+7 月腎生検を施行し、近位尿細管上皮傷害をみとめた。内服中止後から腎機能や尿所見は改善傾向であり、ステロイド治療は行わず、経過観察している。【結語】抗生剤や抗真菌薬、化学療法による急性尿細管傷害の報告は多い、今回、腎生検で近位尿細管傷害が確認された。紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群の一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-075

紅麹サプリメント摂取後に生じた尿細管間質性腎炎の一例

山梨県立中央病院

三枝 なつみ, 温井 郁夫, 新井 詩織, 諏訪 裕美, 長沼 司, 若杉 正清

35 歳女性。毎年健康診断を受け、腎機能障害や検尿異常はなかった。2023 年 9 月の健康診断で脂質異常症を指摘され、同年 10 月末から紅麹サプリメントを開始したが、健康被害の報告があり、3 月末に内服を中止した。自覚症状はないが心配になり、近医を 3 月 29 日に受診した。血清クレアチニンは 2023 年 9 月には 0.6 mg/dL (eGFR91) であったが、1.22 mg/dL (eGFR41.6) へ悪化し、尿糖や尿蛋白を指摘され、4 月 2 日に当科を紹介受診した。血清クレアチニンは 0.95 mg/dL (eGFR54.7) へ改善傾向であったが、代謝性アシドーシスや尿蛋白、尿糖、低尿酸血症、低リン血症を認めており、Fanconi 症候群を呈していた。4 月 26 日には血清クレアチニンは 0.81 mg/dL (eGFR65.1) へ改善していたが、腎障害は残存しており、5 月 1 日に経皮的腎生検を施行した。糸球体病変はなく、一部に尿細管炎や間質へのリンパ球主体の炎症細胞浸潤と線維化を認めた。日本腎臓学会の「紅麹サプリメントに関連した腎障害に関する調査研究の中間報告」と合致することから、紅麹サプリメントによる尿細管間質性腎炎と判断した。腎生検の組織像では炎症細胞浸潤は軽度であり、ステロイド治療は不要と判断した。

P-076

紅麹による腎障害の中止による自然経過の症例報告

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科

副島 彩加, 市川 大介, 柴垣 有吾

75 歳男性。糖尿病、高血圧で近医に通院され定期的に採血検査を受けていた。X-3 か月では血清 Cr 0.82 mg/dL、eGFR 69.5 ml/min であったが、X-2 か月には Cr 2.21 mg/dL、eGFR 23.5 ml/min、X-1 日に Cr 3.28 mg/dL、eGFR 15.3 ml/min まで腎機能障害が悪化していたため薬剤は中止され、当院に紹介。尿 β 2MG 16440 μ g/gCr、尿 NAG 15.2 U/l と尿細管障害が疑われた。また尿糖 4+, PH 7.255, HCO₃ 14.5 mmol と近位尿細管障害、Fanconi 症候群を疑わせる所見を認めた。受診時、1 週間後と腎機能は軽快しておりアレルギー症状認めず腎生検は施行せず経過観察した。のちに紅麹が含まれたサプリメントを 4 年前から使用していたことが判明し当院受診直前に服用中止していた。ほかの薬剤は積極的に疑うものではなくそのサプリメントの影響が最も考えられた。1 か月後の eGFR は 16.1 ml/min から 25.8 ml/min に軽快していた。2 か月後に β 2MG は正常値となり尿糖も正常化した。4 か月後の eGFR は 45.4 ml/min であり CKD として残存する可能性が高い。紅麹による腎障害は一時的に何らかの影響で産生されたブエル酸の影響などと言われているが原因は判明していない。稀な Fanconi 症候群を比較的高頻度で発症する可能性も含まれる成分であり症例の蓄積が望まれ、中止で軽快し、慢性腎障害も残存した症例の経過として報告する。

P-077

当院で経験した紅麹サプリメントによる腎障害の 1 例

¹弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科学講座, ²弘前大学大学院保健学研究科看護学領域

中村 日和子¹, 奈川 大輝¹, 及川 迪香¹, 川向 真徳文¹, 藤田 雄¹, 村上 礼一¹, 島田 美智子¹, 中村 典雄², 富田 泰史¹

【症例】67 歳、女性【主訴】倦怠感、尿の泡立ち【現病歴】X-1 年より市販の紅麹サプリメントを購入し服用を開始した。X-1 年 11 月の健康診断では腎機能障害や検尿異常は指摘されていなかったが、X 年 3 月より倦怠感、尿の泡立ちを自覚するようになり、近医内科受診し Cr 1.07 mg/dL、尿蛋白 3 g/gCr を指摘された。同月に当科へ紹介となり、腎生検目的に入院となった。【臨床経過】検査にて低 K 血症、低 P 血症、低尿酸血症、代謝性アシドーシス、尿糖、汎アミノ酸尿、尿中 β 2MG 高値があり Fanconi 症候群を認めた。腎生検では尿細管上皮細胞障害がみられたが、尿細管炎や間質への炎症細胞浸潤はみられなかった。服薬歴を確認し、該当する紅麹サプリメントを服薬していることが判明し服用を中止した。腎生検の所見からステロイド治療は行わずに経過を見たところ、倦怠感は 1 か月ほどで改善し、採血検査は緩徐に改善傾向を認め、臨床経過から紅麹サプリメントによる腎障害と判断した。昨今、話題となっている紅麹サプリメントによる腎障害を経験したので報告する。

P-078

紅麹サプリメントの摂取に関連し Fanconi 症候群を伴う急性腎障害を再発した一例

¹富士市立中央病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

片山 由里¹, 宮崎 令奈¹, 高橋 康人¹, 笠井 健司¹, 川村 哲也², 坪井 伸夫², 横尾 隆²

【症例】51 歳女性。嘔気と胃痛のため受診精査の結果、血清クレアチニン値 5.07 mg/dL と Fanconi 症候群を伴う急性腎障害 (AKI) を認めため当院入院となった。各種電解質補正薬による保存治療により腎機能障害は回復傾向となり退院したが、約 3 ヶ月後に Fanconi 症候群を伴う AKI 再発のため再入院となった。腎生検の結果、血管病変や糸球体病変は認められず、急性尿細管壊死と限局性尿細管間質性腎炎に一致する所見が認められた。患者の病歴から、2 度の AKI エピソードの以前に紅麹を含む脂質低下サプリメント「コレステラヘルプ」を一定期間服用していたことが判明した。腎機能障害と Fanconi 症候群は、サプリメントを中止と保存治療により再度改善傾向となっている。【考察】本邦で紅麹サプリメントに関連した同様の健康被害が相次いで報告されているが、AKI 発症との因果関係は確立されていない。紅麹サプリメント摂取の再開により急性尿管壊死による AKI を再発した本症例は、この関連性を裏付ける臨床的証拠を提供する可能性がある。

P-079

IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎の一例

¹地方独立行政法人東京都立病院機構東京都立大久保病院, ²地方独立行政法人東京都立病院機構多摩総合医療センター
及川 輝久¹, 土岐 徳義², 紀平 裕美², 羽田 学²

【症例】48歳女性【併存疾患】原発性胆汁性胆管炎, 自己免疫性肝炎【病歴】X-5, 6年頃より検診で腎障害, 肝障害の指摘をされていたが経過観察となっていた。X-2年2月に便潜血陽性のため前医受診した。下部消化管内視鏡検査を施行され, 大腸腺腫を認めたため当院消化器内科紹介受診した。血液検査で肝胆道系酵素上昇を認め, 追加検査でIgM高値, 抗ミトコンドリアM2抗体陽性であった。同年5月の肝生検で原発性胆汁性胆管炎と自己免疫性肝炎のオーバーラップ症候群と診断された。同年6月よりウルソデオキシコール酸600mg/日の内服で治療開始した。X-1年7月の採血で血清Cr 1.30mg/dL, eGFR 36ml/分/1.73m²と腎機能障害増悪したため当科紹介となった。X年1月腎生検を施行した結果, IgM陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎(以下TIM-IgMPC)と診断した。同年2月13日に入院し, ステロイド治療開始した。【経過】入院後プレドニゾン55mg/日(1mg/kg/日)で治療開始し, 14日毎に10mgずつ漸減した。入院中の腎機能は横ばいで推移した。3月15日に退院し, 以後外来で14日毎に5mgずつ漸減し, 経過フォローしている。【考察】TIM-IgMPCは, IgM/CD138 double positiveの形質細胞浸潤を特徴とする稀な自己免疫性腎疾患であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-080

IgM 陽性形質細胞を伴った尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) が疑われた一例

¹平塚共済病院腎臓内科, ²杏林大学医学部病理学教室
西田 秀範¹, 池下 佳秀¹, 宮崎 貴規¹, 平井 俊行¹, 藤井 徹郎¹, 長濱 清隆²

【症例】60歳代女性【現病歴】健康診断でCr 1.02mg/dL, eGFR 42.7mL/minと腎機能低下を指摘されX-1年11月に当科紹介受診された。尿検査では血尿, 尿蛋白, 尿糖いずれも認めなかったが尿β2MG 7950μg/L, NAG 18.0IU/Lと上昇, 血清IgG 1954mg/dL, IgG4 <6.0mg/dL, IgM 645mg/dL, 抗核抗体陽性, 抗SS-A/B抗体陽性認めIgM高値を伴う腎障害を認めた。眼乾燥症状認めシェーグレン症候群が疑われたが口唇腺組織生検は陰性であった。抗ミトコンドリア抗体は陰性で, 眼症状も乾燥症状のみで, ブドウ膜炎は認めなかった。尿細管間質性腎炎による腎障害を疑いX年3月に腎生検を施行した。腎生検では糸球体に変化は認めず, 間質にIgM陽性の形質細胞浸潤認め, Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) が疑われた。【考察】IgMPC-TINは近年提唱されたIgM陽性の形質細胞が尿細管間質に浸潤する間質性腎炎である。中高年女性に多く, 遠位尿細管性アシドーシスやFanconi症候群の合併が多いとされる。本症例はそれらの合併は認めず, 尿β2MG/NAGの上昇から尿細管間質性腎炎を疑い腎生検を行いIgMPC-TINが疑われた。IgMPC-TINの長期予後は明らかではなく, IgM高値を伴う腎障害では本疾患を疑い腎生検による診断及び経過観察が必要と考えられる。

P-081

ぶどう膜炎を合併したIgM形質細胞尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

¹長岡赤十字病院腎臓内科, ²新潟大学腎臓内科, ³福井大学腎臓病態内科学

相田 涼¹, 井口 昭¹, 桜沢 千尋¹, 吉田 一浩², 伊藤 由美², 中枝 武司¹, 佐伯 敬子¹, 高橋 直生³, 成田 一衛², 山崎 肇¹

【症例】62歳, 女性。【主訴】倦怠感。【現病歴】5年前から健診で腎障害を指摘も, 医療機関を受診しなかった。X-2年視力低下を主訴にぶどう膜炎と診断された。全身倦怠感を主訴にX年4月近医受診時に腎障害を指摘され当院に紹介, Cr 1.63mg/dl, UP 0.59g/日, Uβ2MG 28.1mg/g・Crに加えIgM 2134mg/dlと高値を認めた。IgMはポリクローナルであり, 骨髄生検で血液疾患は否定的, 腎生検では硬化糸球体が多くを占めたが, 急性尿細管間質性腎炎の所見であった。ぶどう膜炎を認めたがサルコイドーシスやベーセツト病は否定的, 口腔内乾燥も見られたがシェーグレン症候群 (sjs) の診断基準は満たさなかった。追加染色で尿腎細管間質と口唇生検の唾液腺周囲へのIgM陽性形質細胞浸潤を認め, IgMPC-TINと診断した。PSL 40mg内服による治療を開始し, 現在10mgまで漸減中であるが再燃なく経過している。【考察】IgMPC-TINはIgM陽性形質細胞浸潤を呈する尿細管間質性腎炎でSjSを合併しやすい。本症例は臨床的にはTINUとも捉えられるが, ぶどう膜炎とIgMPC-TINの合併の既存の報告はない。本症例はSjS診断には至らなかったが, 唾液腺へのIgM陽性形質細胞浸潤を認めたため類似の病態と考えられた。

P-082

尿細管間質性腎炎の発症8カ月後にぶどう膜炎を合併したTINU症候群の1例

¹青森県立中央病院, ²弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科学講座, ³弘前大学大学院保健学研究科看護学領域
沖田 暁子¹, 奈川 大輝², 川向 真徳文², 中村 日和子², 及川 迪香², 関野 佳奈子², 田澤 宏龍², 中田 真道¹, 藤田 雄², 村上 礼一², 島田 美智子², 中村 典雄³, 富田 泰史²

【症例】48歳, 女性【主訴】食思不振, 倦怠感【現病歴】×年3月に咳嗽のため家族からニューキノロン系抗生剤をもらい数日間服薬していた。その2週間後より倦怠感, 食思不振, 夜尿が出現し, 4月初旬に近医総合病院を受診した。検査でCr 4.0mg/dL, 尿蛋白2g/gCr, 尿糖陽性を指摘され, 同月当科に紹介となり, 精査加療目的に入院した。【臨床経過】腎生検を行い, 尿細管間質性腎炎と診断した。ぶどう膜炎の所見は指摘されず, 経過から抗生剤による薬剤性間質性腎炎が疑われた。ステロイド治療により徐々に腎機能は改善を認め, 外来でステロイドを漸減させたが, 同年11月より右眼痛, 視力低下が出現し両側のぶどう膜炎を発症した。内服ステロイドの増量と点眼にてブドウ膜炎の改善を認めた後, ステロイドを漸減中止した。サルコイドーシスを疑う所見はなくTINU症候群と判断した。【考察】多くのTINU症候群では間質性腎炎発症1か月前から3か月後でぶどう膜炎合併を認める<Pediatr Nephrol 201732 577>成人発症の典型例ではないTINU症候群を経験したため報告する。

P-083

免疫チェックポイント阻害薬により微小変化型ネフローゼ症候群と急性尿細管間質性腎炎をきたした一例

¹東京女子医科大学付属足立医療センター内科, ²東京女子医科大学付属足立医療センター泌尿器科
平澤 慧里子¹, 須山 真弓子¹, 伊丹 秀作¹, 近藤 恒徳², 小川 哲也¹

【症例】61歳, 男性。X年4月に左腎痛で開腹根治的左腎摘除術を施行された。所属外リンパ節転移を認め, 術後に免疫チェックポイント阻害薬であるニボルマブ240mgとイビリムマブ63mg併用療法を行った (Cr 1.66mg/dL)。8月上旬から高度の浮腫が出現し, 腎機能低下の進行 (Cr 5.15mg/dL) と, ネフローゼ症候群 (TP 3.3g/dL, Alb 0.5g/dL), 尿細管間質マーカーの上昇 (尿中NAG 56.7U/L, β2MG 110,000μg/L) を認めた。腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と急性尿細管間質性腎炎の診断となり, 免疫チェックポイント阻害薬が原因と考え, ステロイドパルスや利尿薬調整を行ったが腎機能の改善が得られず体液コントロールも困難で, 8月下旬に血液透析導入となった。【考察】免疫チェックポイント阻害薬使用時に発生する有害事象は免疫関連有害事象 (immune-related adverse event: irAE) と呼ばれる。腎生検では微小変化型ネフローゼ症候群と急性尿細管間質性腎炎の合併の診断となりステロイドを使用した。本症例では治療反応性に乏しく維持透析となった。

P-084

Pembrolizumab・Lenvatinibの併用療法後に尿細管間質性腎障害が疑われた腹膜播種の一例

¹岸和田徳洲会病院腎臓内科, ²岸和田徳洲会病院外科
布施 善和¹, 鍛 利幸²

【症例】60歳代女性【経過】X-7年に癌のために他院外科にて子宮全摘術, 左腎臓摘出術を受けた。X-4年子宮体癌の腹膜播種が見つかる。X-3年直腸低位前方切除, 胆嚢摘出術を受けた。X-2年12月Cr1.34eGFR32で1回目のPembrolizumab・Lenvatinib併用療法が始まった。以後X年1月まで8回の同療法が実施された (Cr1.88eGFR22)。X年3月当院で最後となる11回目の同療法が実施された (Cr2.08eGFR20)。同年5月には腎機能はCr2.32eGFR17まで悪化した。この間尿蛋白も併用療法5クール目の1.83g/gCrから次第に増加し最終クール終了時には4.40g/gCrに至った。ベルサンチンやACEなどの保存的治療を試みたが効果はみられなかった。左腎臓は高度に萎縮していたため腎生検は実施されず尿所見 (NAG, β2MG高値) から尿細管間質障害が疑われた。【考察】免疫チェックポイント阻害剤 (ICI) を使った1年4か月の抗がん剤療法で腎機能は1.7倍悪化し, 尿蛋白量は2.4倍増加した。ICIの免疫関連有害事象 (irAE) の一つとして腎障害が指摘される。報告では他のirAEに比べ頻度は多くないが出現すると本例のような経過をたどるので注意が必要である。

P-085

シェーグレン症候群に合併した遠位尿管管性アシドーシスから、症候性低K血症をきたした一例

¹公立置賜総合病院, ²山形県立中央病院

藤田 耕太郎¹, 伊藤 大悟¹, 大山 みどり², 新野 弘樹¹

72歳男性。高血圧以外に特記すべき既往や内服薬はなかった。1週間前からの食思不振や四肢脱力のため当院を紹介受診した。感染症や器質的な原因を疑う所見に乏しかったが、アニオンギャップ非開大性代謝性アシドーシスを伴う血清K 2.2 mEq/lの低K血症を認め当科に入院した。経静脈的に塩化カリウムの補充を開始し炭酸水素ナトリウムを投与して低K血症と代謝性アシドーシスを補正したが、血清Kは1.5 mEq/lまで一時悪化した。低K血症と脱力症状の改善には時間を要した。尿の酸性化障害のほか尿中β2MG上昇と抗SS-A抗体および抗SS-B抗体陽性からシェーグレン症候群(SJS)に伴う遠位尿管管性アシドーシス(d-RTA)を原因として検討した。腎生検では尿管管間質性腎炎を認め、乾燥症状はなかったが、シルマー試験陽性からSjSと診断した。血清K値を維持するために高用量の経口K製剤の内服も要していたため、待機的にステロイド治療を開始したところ、徐々に経口K製剤の減量が可能となり、最終的に中止することができた。SJSによるRTAで症候性低K血症を呈することは比較的稀であり、ステロイド治療についての議論が分かれることもあるが、ステロイド治療が奏功した症例を経験したため報告する。

P-086

ニボルマブによる悪性黒色腫治療中に薬剤性間質性腎炎・肝炎をきたした一例

獨協医科大学病院

道添 翔太郎, 佐藤 由佳, 平尾 潤, 藤乗 嗣泰, 頼 建光

【症例】76歳男性。3ヶ月前に悪性黒色腫に対し、左母趾切断と左鼠径部リンパ節郭清を行い、2ヶ月前からニボルマブによる免疫療法を2コース施行。3コース目の入院時にCre 5.1 mg/dl程度の腎機能増悪を認め当科紹介。【経過】ニボルマブによる免疫関連有害事象(irAE)を疑い、腎生検を施行、薬剤性間質性腎炎と診断した。第21病日よりメチルプレドニゾン(mPSL)30 mg (0.5 mg/kg)内服を開始。腎機能はCre 1.9 mg/dl程度まで改善したため、mPSLを漸減。第76病日に同薬剤20 mgにて退院した。しかしその直後、退院4日目にCre 7.6 mg/dl程度の腎障害の再増悪と、著明な肝機能障害を認め再入院となり、緊急透析開始した。再入院第3病日に肝生検を行い、門脈域への炎症細胞浸潤を認めた。ウルソデオキシコール酸内服により肝機能は正常値まで改善。mPSLは同量継続したが、腎機能障害はCre 4.0 mg/dl程度で遷延し、今後は維持透析導入の方針となった。【結語】免疫チェックポイント阻害剤によるirAEと考えられる腎障害と肝障害を併発した症例を経験した。irAEは投与数ヶ月後に出現する事が多いが、出現時期は様々である。種々の臓器に出現するが故に、他科との連携が重要となる。

P-087

低カリウム血症がGitelman症候群と判明した一例

¹大森十字病院, ²横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学, ³横浜市立大学付属市民総合医療センター, ⁴東京医科歯科大学腎臓内科学

高野 珠衣¹, 馬場 健寿¹, 町村 哲郎¹, 澁谷 研¹, 涌井 広道², 平和 伸仁³, 田村 功一², 森 崇寧⁴, 内田 信一⁴

【症例】51歳女性。X-32年、下肢の脱力で近医整形外科を受診し、腰椎ヘルニアと診断された。X-26年、手の麻痺と脱力があり、腱鞘炎と診断された。A大学病院にて低K血症が判明、Bartter症候群が疑われ、負荷試験(AT2刺激薬等投与)と腎生検が施行された。母親の検体と本人の検体、生検組織がB大学に送付され遺伝子検査が行われたが原因は不明であった。X-9年、X-6年に感冒症状で当院を受診した際にK 2.4 mEq/L, 2.9 mEq/Lと低値であった。X-6年に当院腎臓内科にてRAASの採血を行われたが異常を認めなかった。X-5年からK補充を受けた。X-1年、問診時に感冒時にぐったりとしやすいことが分かった。血清Mg 1.5 mg/dL, 尿中Ca 15.8 mg/gCrと低値であり、静脈血液ガスHCO3⁻ 27.3 mmol/Lであった。消炎剤がKの改善に効果を有していたことからGitelman症候群が疑われた。随時尿の尿中Kは100 mEq/L程度であり、血圧は約130/80 mmHgであった。X年、東京医科歯科大学に遺伝子検査を依頼し、Gitelman症候群と判明した。Gitelman症候群の本邦における頻度は近年高いことが報告されている。診断を正確に行い、治療に結び付けることは臨床的に意義があると思われた。

P-088

HPVワクチン接種後に尿管管間質性腎炎をきたした1例

横浜栄共済病院

國井 綾奈, 千葉 恭司, 小林 大志, 神尾 彩花, 福田 菜月, 野崎 有沙, 押川 仁

【症例】16歳女性【病歴】出生時・育歴に問題はない。X年3月下旬に4価ヒトパピローマウイルス(HPV)ワクチンを接種した。同年5月中旬に嘔気や腹痛を主訴に近医受診し、血清Cre 5.06 mg/dLと急性腎不全を認め当院を紹介となった。入院後補液を行いCre 0.83 mg/dLまで腎機能は改善がみられた。原因不明の腎障害の精査のため経皮的腎生検を施行し尿管管間質性腎炎(TIN)と診断された。膠原病や感染症の関与は否定的であり、経過からHPVワクチンの関与が疑われ、薬物リンパ球刺激試験(DLST)は陽性であった。腎生検では間質に炎症細胞の浸潤と尿管管の萎縮を伴い、DLST陽性と合わせてHPVワクチンの関与が示唆された。【考察】HPVワクチンがTINを来したという報告は稀である。既報では本症例同様自然軽快した症例やステロイド治療後に改善した症例もある。子宮頸癌の予防として接種が推奨されているが、他価のHPVワクチンでTINを来すかの報告はなく集積が蓄積されている。【結語】HPVワクチンの関与が疑われたTINの症例を経験した。急性腎不全に対して補液を行い腎機能は自然に改善した。若年の腎機能障害を認めた場合は、ワクチン接種歴も含め聴取が必要である。

P-089

被疑薬としてボノプラザンもしくはロスバスタチンが考えられた薬剤性尿管管間質性腎炎(AIN)の一例

独立行政法人地域医療機能推進機構横浜中央病院

安藤 宙和, 柏木 愛, 宇田 晋

【症例】60歳女性。在日中国人【経過】近医よりX-1年12月から脂質異常症に対しロスバスタチン2.5 mg、さらにはそれ以前(詳細不明)から胸やけに対しボノプラザン10 mgを服薬中であった。X年10月下旬から発熱および倦怠感が出たため11月上旬に近医を受診。X-1年6月の血清クレアチニン(Cr)は0.67 mg/dLだったにもかかわらず同日は1.75 mg/dLに上昇していた。上記症状が改善しないため同月中旬に当院を受診した。来院時血清Cr 3.29 mg/dL, CRP 7.81 mg/dL, 尿蛋白0.8 g/gCr, 尿中RBC 1-4/HPF, 尿中WBC 1-4/HPFであり、尿中β2ミクログロブリン、NAGは上昇していた。以上の経過からAINを想定し上記2剤を中止したが腎機能の改善は認められず第3病日よりプレドニゾン(PSL)30 mgを開始し、第18病日に腎生検を施行したところAINに相当する結果が得られた。その後症状は改善しPSLを減量中であるが元のレベルまで回復していない。なお両剤ともDLSTは陰性であった。【まとめ】従来からプロトンポンプ阻害薬やスタチンに起因したAINに関する報告はなされているが、近頃ボノプラザンによると思われるAINの症例報告も散見されるようになっており、これらの薬剤使用時には経時的な腎機能の変化に対し注意を払うべきである。

P-090

急性腎障害に腎癌を併発し、腎摘出時の開放腎生検で急性尿管管間質性腎炎と診断した一例

東京医科歯科大学腎臓内科

安部 聡宏, 内藤 省太郎, 萬代 新太郎, 池ノ内 健, 原 悠, 藤木 珠美, 菊池 寛昭, 森 雄太郎, 安藤 史顕, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 飯盛 聡一郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】73歳女性【現病歴】高血圧症、脂質異常症に対して近医で内服加療されていた。X-1年の健診ではCre 0.75 mg/dLと腎障害の指摘はなかった。X年8月の健診で初めて尿蛋白、尿潜血、尿糖陽性、Cre 2.47 mg/dLを指摘された。近医での再検時も腎機能障害が遷延しており、10月に当科紹介となった。Cre 2.2 mg/dL, 尿蛋白1.5 g/gCr, NAG 15.6 IU/L, 尿中β2MG 55102 μg/Lであり急性尿管管間質性腎炎(ATIN)が疑われた。腹部単純CTで右腎下極に40 mm大の腎癌を疑う腫瘍を認め、11月に内視鏡下腎部分切除術と開放腎生検を施行し、淡明細胞型腎細胞癌およびATINと診断した。腎癌摘出後もCre 2.31 mg/dLと腎障害は遷延した。X+1年2月よりPSL 30 mg/day(0.6 mg/kg)の投与を開始した。ステロイド反応性は良好でありCre 1.22 mg/dLまで改善した。【考察】本症例ではATINの原因となるような被疑薬や感染所見、自己免疫疾患は認めず、腎癌を認めるのみであった。悪性腫瘍の腎浸潤によるATINの報告はあるが、主に血液腫瘍が占め、腎癌によるATINの報告はない。偶発的に腎癌にATINを併発する貴重な一例を経験した。

P-091

尿管管間質の結晶形成の観察における LVSEM の活用—高尿酸血症を伴った尿管管間質性腎炎が疑われた一例

¹中国吉林大学附属第二病院腎臓内科, ²昭和大学・医・顕微解剖学, ³日立ハイテク解析システム三部, ⁴中国解放軍総病院腎臓内科
 朱月新¹, 康徳東², 市川薫³, 澤智華², 川西邦夫², 下川麻由², 陳仆⁴, 羅萍¹, 本田一穂²

A 25-year-old woman presented with pain in the first metatarsophalangeal joint of the left foot in June X. Examination revealed elevated blood uric acid and reduced renal function. On admission, laboratory tests showed total protein 7.7 g/dL, albumin 4.3 g/dL, serum creatinine 1.2 mg/dL, uric acid 10.7 mg/dL, calcium 10.6 mg/dL, intact parathyroid hormone 290 pg/mL. Renal biopsy demonstrated a few glomeruli with partial collapse in the subcapsular region on the light microscopy. In the tubulointerstitial area, extensive calcified crystals were observed, surrounded by multinucleated macrophages and fibrosis with infiltrating mononuclear cells. Immunofluorescence analysis did not reveal immunoglobulin or complement deposition was found in either the glomeruli or tubulointerstitial area. Electron microscopy revealed irregular thickening and thinning of the basement membranes of renal tubules. Further examination using LV-SEM showed spherical crystals covered with microvilli-like structures. Elemental analysis by EDX confirmed that the crystalline components were calcium phosphate crystals. We present the detailed LV-SEM observation of these calcium phosphate crystals and discuss their diagnostic utility in renal biopsy pathology.

P-092

糖尿病性腎症と鑑別を要したイムノタクトイド腎症の一例

¹茨城県立中央病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院茨城県地域臨床教育センター
 楠直人¹, 本村鉄平¹, 野村惣一郎¹, 日野雅予¹, 小林弘明¹, 甲斐平康²

【症例】64歳女性【現病歴】幼少期より肥満を指摘されていた。20歳代から健康診断で糖尿病の指摘をされていたが、医療機関の受診はしなかった。X年1月から顔面や下肢の浮腫を自覚し、同月に近医を受診した。血液検査で Alb 3.0 mg/dL, Cre 1.3 mg/dL, 尿検査で尿蛋白4+, 尿潜血3+と腎機能低下及び蛋白尿を認め、当科を紹介受診となった。当科受診時の血液検査で Cre 1.6 mg/dL と腎機能増悪と HbA1c 6.7% と耐糖能異常を認め、尿検査で尿蛋白 5.7 g/g・Cr, 沈渣赤血球 30-49/HPF を認めた。病歴から糖尿病性腎症を鑑別に挙げた。しかし尿検査で顕微鏡的血尿を認め、また、眼科診察では網膜症は認められず、古典的糖尿病性腎症と矛盾する点が多かった。原因精査のため腎生検を実施した。光顕像ではびまん性・全節性にメサンギウム領域の拡大を認め、メサンギウム基質は中等度の増加を認めた。糖尿病性腎症と矛盾しない所見であったが、電子顕微鏡では paramesangium 領域・内皮下・上皮下に繊維性沈着を認めイムノタクトイド腎症と診断した。【考察】糖尿病性腎症と鑑別を要したイムノタクトイド腎症を経験した。経過で糖尿病性腎症を疑った際にも、矛盾する点を認めた際は腎生検を考慮することが重要である。

P-093

ネフローゼ症候群と急性腎障害を呈した多発性骨髄腫由来の IgA κ 型軽鎖沈着症の1例

¹横須賀市立うまち病院, ²横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学教室
 安藤巨人¹, 木村悟¹, 加納知佳¹, 志村岳¹, 田村功一²

【症例】77歳男性【現病歴】20×年10月から腰痛を自覚し近位にて対症療法うけるも改善せず浮腫出現し血液検査で元々腎機能正常で血清 Cr 1.9 mg/dl と尿蛋白を認めたため翌年2月当科入院【入院時検査所見】血清 Cr 2.3 mg/dl, BUN 40 mg/dl, 補正 Ca 11.3 mg/dl, 尿潜血多数/HPF, 尿蛋白 4.37 g/gcr, IgG767, IgA31【入院後経過】高Ca血症, MRI で L1-L4 の病的骨折を認め多発性骨髄腫 M 型 BJP 陽性, 免疫電気泳動で κ 型 M 蛋白を認め腎生検施行した。光顕所見ではメサンギウム増多およびアミロイド沈着を認めず、免疫染色にて IgA, C4 優位にメサンギウム領域に顆粒状に陽性であり電顕でメサンギウム及び内皮下沈着物を認め、軽鎖染色で IgA κ 型単クローン性免疫グロブリン沈着症の診断となった。血液内科紹介し骨髄生検にて形質細胞異形成を認め BJP κ 型多発性骨髄腫の診断となり、Dara-MPV 療法開始し、血清 Cr 0.8 mg/dl, Ca 8.6 mg/dl と低下, 尿潜血・尿蛋白ともに陰性化した。【考察】軽鎖沈着症は M 蛋白が糸球体に沈着し、蛋白尿あるいはネフローゼ症候群を呈し腎生検で蛍光抗体法で軽鎖の優位な沈着が認められるが約 80% は κ 型, 20% が λ 型である。多発性骨髄腫由来は IgG 型の頻度が高く IgA 優位の症例はまれである。若干の文献的考察を交えて報告する。

P-094

免疫グロブリン沈着を伴わない非アミロイド性細線維構造沈着物を認めたネフローゼ症候群の一例

¹東京医科大学茨城医療センター, ²大場内科クリニック
 海老原雪穂¹, 小川利菜¹, 兼重彩夏¹, 瀬賀雅俊¹, 山下真里奈¹, 大木健太郎¹, 丸山浩史¹, 平山浩一¹, 小林正貴²

75歳, 男性, 高血圧, 耐糖能障害にて近医にて加療中, 20XX年6月より尿蛋白・尿潜血が出現し, 翌年2月より下腿浮腫が出現。尿蛋白3+, 血清 Alb 値 2.8 g/dL のために当科紹介受診。TP 4.6 g/dL, Alb 2.5 g/dL, BUN 26.8 mg/dL, Cr 1.43 mg/dL, UP 12.3 g/gCr, 尿潜血3+, 沈渣 RBC \geq 100/HPF より, 腎機能障害を伴うネフローゼ症候群と診断した。血清学的検査では自己抗体やクリオグロブリンは検出されなかったが, 著明な低補体血症 (C3 54.6 mg/dL, C4 5.0 mg/dL, CH50 14.6 U/mL) を認めた。経皮的腎生検にては糸球体は分葉状で, メサンギウム増殖, 基底膜二重化を認め, 蛍光抗体法では免疫グロブリン沈着はなく, C3・C1q の沈着を認めた。電子顕微鏡では糸球体内皮下およびメサンギウム領域に 32~40 nm の微小管腔構造を呈する非分岐性細線維構造物質の沈着を認めた。複数回の検査にても自己抗体やクリオグロブリンは検出されず, 電子顕微鏡における沈着物からはイムノタクトイド腎症が考慮されたが, 蛍光抗体法には免疫グロブリン沈着を認めず, 診断に苦慮した症例を経験したので, 文献的考察を加え, 報告する。

P-095

Ibrutinib が著効した慢性リンパ性白血病 (CLL) に伴うイムノタクトイド糸球体症 (ITG) の1例

佐賀大学医学部腎臓内科
 澁木祥太, 小林理紗, 松岡華, 荒木敬裕, 深村光, 野中枝理子, 池田裕貴, 山崎政虎, 平田早恵, 福田誠, 吉原万貴, 木村晋也, 宮園素明

【症例】61歳男性。X年6月に尿蛋白を指摘され、同年7月に前医を受診した。UP/Cr 5.8 g/gCr, 血清 Alb 2.7 g/dL, LDL-cho 241 mg/dl とネフローゼ症候群を認め、X年8月に当院紹介となった。血液検査でリンパ球増加 (6790/ μ l) を認めた。腎生検では、光顕にて膜性腎症の像を呈し、IFにて基底膜に IgG1, IgG, IgM, C3, C1q, κ が顆粒状に陽性、電顕で上皮下、内皮下に管腔構造を有する細線維構造物を認めた。DNAJB9 染色陰性、Congo-red 染色陰性であり、CLL に合併した ITG の診断に至った。ARB や SGLT2 阻害薬、ステロイド治療を行ったが治療反応性に乏しく、X+1年4月より CLL に対しブルトン型チロシンキナーゼ阻害剤 (Ibrutinib) を開始したところ、経時的に尿蛋白減少を認めた。【考察】本症例の CLL は、単独では治療適応の範疇になかったが、経過中にパラプロテイン血症を認め、CLL に関連した ITG と判断し治療に至った。CLL に対する Ibrutinib が著効した一例を報告する。

P-096

検尿異常を契機に診断されたリポプロテイン糸球体症孤発例の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科
 須藤直也, 江尻博紀, 北口史也, 中田敬, 守屋伶香, フローラ, 渡邊凱, 藤原もも子, 木村浩, 田中健一, 風間順一郎

【症例】59歳女性【主訴】なし(検尿異常)【既往歴】脂質異常症の指摘なし。25歳:子宮外妊娠, 卵巣破裂。57歳:高血圧症【家族歴】特記事項なし(腎疾患, 脂質異常なし)【臨床経過】健診は毎年受診し検尿異常は指摘されなかった。X-9年に初めて検尿異常を指摘されたが放置していた。X-2年, X-1年も健診で検尿異常が指摘され経過観察とされた。X年の健診でも尿潜血(2+), 尿蛋白(3+)が指摘されたため当科へ紹介された。尿蛋白 6.31 g/gCr, 尿中 RBC 5-9/HPF と検尿異常は持続し X 年 12 月に腎生検を施行した。腎組織では糸球体内腔オスミウム好性で小滴状を呈し, 不明瞭な層状構造を示す物質の充満を認めた。オイルレッド染色は染色不良で評価困難であったが, スタン IV 染色では拡張した糸球体内に橙色に染色される脂質が陽性であり, 糸球体内腔の層状構造の領域と一致した。以上より, リポプロテイン糸球体症と診断した。【考察】リポプロテイン糸球体症はしばしばネフローゼ症候群レベルに達する蛋白尿をきたし, 約半数が末期腎不全に至る疾患である。今回, 明らかな脂質異常や家族歴を認めず, 検尿異常を契機に診断した症例を経験したので報告する。

P-097

腹膜透析・血液透析併用患者に発症した多発性骨髄腫の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
塩田 紘子, 小林 竜, 金岡 知彦, 涌井 広道, 戸谷 義幸,
田村 功一

【症例】76歳女性。IgA腎症による末期腎不全のため、20XX-12年9月から腹膜透析導入、残腎機能低下のため20XX-2年1月から血液透析併用開始。バスキュラーアクセストラブルは頻回であり、AVG感染で20XX年2-3月に入院歴があった。腹膜透析歴は11年6ヶ月と長期であったが、腹膜機能は保たれており体液管理良好のため、腹膜透析継続可能と判断していた。また、CKD-MBD管理については大きな問題はなかったが、血清β2マクログロブリン50 mg/L程度(血液透析前)と高値を認めていた。20XX年3月、突然の右肘痛を認め、右橈骨遠位端骨折と診断。PET検査施行したところ、多発溶骨性病変を認めた。骨髄検査から多発性骨髄腫IgA-λ型と診断。DRR療法の治療反応性は良好であり、血清β2マクログロブリンも低下を認めた。【考察】本症例では、高Ca血症や貧血などを呈さず、病的骨折・多発溶骨性病変が契機となり、多発性骨髄腫の診断に至った。本症例でもカルシミメティクスの使用によりCa値は正常域に保たれており、早期診断が困難だった。また、適正透析の指標として、血液透析前血清β2マクログロブリン30 mg/L以下が推奨されている。本症例の経過は、適正透析についても示唆を富むと考えられるので、文献的考察を加えて報告する。

P-098

脂質異常症治療強化が蛋白尿抑制に有効であったリポ蛋白糸球体症の一例

河北総合病院

宮沢 光太郎, 鈴木 美里亜, 横山 陽一, 銭谷 慕子, 青木 尚子, 根岸 康介, 岡井 隆広, 林 松彦

症例は65歳女性。関節リウマチとシェーグレン症候群で膠原病内科通院中であつた。X年5月より尿蛋白陽性となり、以降も持続的に蛋白尿を認めていた。腎機能障害と脂質異常症が出現し、X年10月に腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体毛細血管腔に泡沫状構造を伴う塞栓がみられ、電子顕微鏡では細かい脂肪顆粒を含む指紋状の物質を認め、腎組織ズタン染色で糸球体、尿管ともに脂肪滴の沈着を認めた。血清アポリポ蛋白Eも12.4 mg/dlと上昇していたことから、リポタンパク糸球体症と診断した。ベマフィブラートとアトルバスタチンによる治療を開始したところ、治療開始前と4ヶ月後で中性脂肪:379, 72 mg/dl, VLDL:53.8, 11.9 mg/dl, IDL:33.7, 13.5 mg/dl, LDL:117.0, 93.4 mg/dl, HDL:46.1, 53.1 mg/dl, 血清Cr:1.03, 0.83 mg/dl, 尿蛋白Cr比:3733, 684 g/gCrと改善傾向を認めた。リポタンパク糸球体症はAPOE遺伝子の変異が主な病因として考えられている稀な病態であり、文献的考察を踏まえて報告する。

P-099

腎機能障害以外に検査値異常が乏しかった円柱腎症の1例

1東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, 2東北医科薬科大学病院血液・リウマチ科

佐藤 史哉¹, 橋本 英明¹, 鎌田 綾佳¹, 中山 晋吾¹, 矢花 郁子¹, 湯村 和子¹, 森 健文¹, 野村 順², 市川 聡²

【症例】50歳代男性【現病歴】X-1年11月下旬より倦怠感、悪心・嘔吐、体重減少を認め、改善しないためX年1月5日に当院消化器内科紹介受診となった。Cr12 mg/dL台と高度腎障害を認め当科に紹介となり入院し、同日から血液透析施行した。CTでは全身の多発溶骨性病変を認めたが、他粗大病変は指摘できなかった。採血では明らかな高Ca血症(C)、貧血は認めず(B)、IgG、IgA、IgMは正常範囲内であった。第12病日に右腸骨よりCTガイド下生検。第19病日に経皮的腎生検。第27病日に骨髄生検を施行した。骨生検、骨髄生検ではCD38陽性の形質細胞系の異型細胞が観察され、λ鎖の染色が軽度陽性であり、多発性骨髄腫が疑われる所見であった。腎生検にてcastを認め、特殊染色で間質に浸潤する細胞のCD38が陰性であったため、多発性骨髄腫による円柱腎症、間質障害と判断した。第46病日より化学療法を開始し、経過良好のため第99病日に退院となった。現在外来にて維持透析、化学療法を継続中である。【考察】多発性骨髄腫はCRABや単クローン性の免疫グロブリン増殖を示す疾患であるが、本症例は非典型的な所見であった。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-100

Shaggy Aorta症候群による多臓器塞栓と急性腎障害を併発し血液透析導入した一例

1江東病院腎臓内科, 2順天堂大学医学部附属順天堂医院腎高血圧内科

梅澤 由佳子¹, 武藤 紗也加¹, 中山 麻衣子¹, 田中 裕一¹, 海老原 功¹, 鈴木 祐介²

【症例】80歳女性【経過】食思不振を主訴に入院し、入院時血清Cr値2.3 mg/dLと腎機能障害を認めていた。その後第12病日に心筋梗塞、第27病日に多発脳梗塞を発症した。食思不振による腎前性腎不全を疑い補液を行うも腎機能は経時的に増悪し、第30病日に血液透析導入した。第34病日に両足趾のblue toeが出現し、末梢血好酸球増多と併せコレステロール塞栓症を疑った。造影CTにて胸腹部大動脈の広範囲に壁血栓を認め、Shaggy Aorta症候群と診断し、これが塞栓源と考えられた。抗血小板薬、ステロイド投与、LDLアフェレーシスを施行したが腎機能は改善せず維持透析を継続している。

【考察・結語】本症例はカテーテル操作などの誘因もなくShaggy Aorta症候群による多臓器塞栓を発症し急性腎障害を併発した稀有な症例であった。急性腎障害に対し造影剤の使用を躊躇したことと診断が遅れた。本疾患は急性腎障害の一因として認知する必要があると考えられた。

P-101

悪性症候群により急性腎障害(AKI)及びコンパートメント症候群(CS)を来した一例

1東京都立広尾病院腎臓内科, 2東京都立広尾病院救命救急センター

平岡 亮¹, 増田 栄里子¹, 加藤 亮¹, 鈴木 樹里¹, 白石 沙由香¹, 坂下 祥太¹, 中島 幹男², 田島 真人¹

【症例】37歳、男性。16歳時に統合失調症を発症し、他院へ多数回の入院歴があった。X-1年12月に興奮状態となり近医に医療保護入院となった。薬剤調整が行われ症状安定し退院となったが、後日奇行が目立ったためX年1月に再度医療保護入院となった。同入院中に全身脱力感、発熱、意識障害、血圧低下を認めた。敗血症性ショックが疑われ抗菌薬が開始となったが症状は増悪した。抗精神病薬等の用量変更による悪性症候群が疑われ、翌日当院へ転院となった。抗精神病薬使用下の発熱、意識変容、筋強剛、発汗、CK上昇(238840 IU/L)を認めたため悪性症候群と診断された。AKI(血清Cr 0.82→6.05 mg/dl)を呈しており、重度のアシドーシスを認めたため緊急血液浄化療法開始となった。入院翌日、両下腿腫脹を認め圧測定で内圧上昇を認めた。横紋筋融解症によるCSを生じたことと診断され緊急で減張切開が行われた。薬剤使用により横紋筋融解症を発症しCSを来す症例は希少であり、悪性症候群による発症例の報告はない。本症例は減張切開が必要なほどのCSを生じるといふ非常に希少例であるため文献的考察を含め報告する。

P-102

SGLT2阻害剤過剰摂取による急性腎障害

札幌徳洲会病院

河田 喜大, 荒木 真, 小野寺 康博, 小川 弥生, 柳内 充

SGLT2iは、糖尿病や心不全、腎障害の治療に広く用いられているが、時にAKIを引き起こすことがある。その原因の一つが浸透圧性尿管障害と考えられているが、その組織学的報告は少ない。76歳の女性が、自殺未遂で夫の薬(アゾセמיד1740 mg, エプレレノン725 mg, タバグリフロジン290 mg)を大量に摂取後、当院に入院した。彼女には糖尿病(HbA1C8%)と双極性障害があったが、家族が厳格に薬を管理していたため、それらの薬剤の過量服用はなかった。入院後、利尿薬によると思われる多尿・脱水が認められたため、輸液増量で対応した。3日目から尿量が急減し、4日目に無尿となった。AKI stage 3となったため、翌日透析を開始した。原因検索目的に腎生検を施行したところ、広範囲の近位尿管細胞に腫脹と空胞化が認められた。組織所見と経過からSGLT2iによる浸透圧性尿管障害と診断した。幸い尿量は6日目から回復し、12日目には腎機能が正常化した。18日目に精神疾患の治療目的で転院となった。浸透圧性尿管障害は、古典的には高浸透圧薬投与後に認められるが、近年SGLT2iによる報告も増えている。本例は、コントロール不良の高血糖、脱水、高用量のSGLT2iが組み合わさって発症したと考えられた。

P-103

β3 受容体刺激薬内服中に腎後性腎不全をきたした高齢女性の一例

¹北里大学メディカルセンター腎臓内科, ²北里大学医学部腎臓内科
五月女 桂¹, 長場 泰¹, 江原 かおり¹, 島田 芳隆¹, 内坪 遼太¹, 竹内 康雄²

【症例】90歳代女性。【主訴】食欲低下 下腹部膨隆。【経過】X-1年 過活動性膀胱の症状に対して近医よりβ3受容体刺激薬（ミラベグロン）が処方開始となった。症状は改善しそのまま継続処方となった。X年3月、胆石性胆管炎のため当院入院。ERCP治療後、腎機能は一時悪化しCr 0.9 mg/dl から2.6 mg/dlに上昇、集中治療のため一時尿道バルーン留置、保存的治療にてCr値は0.9 mg/dlに戻り退院した。X年5月、食欲低下があり近医を受診、身体所見上下腹部膨隆を認め、血液検査にてCr 3.8 mg/dlと上昇ありAKIとして当院へ紹介された。画像上、両側水腎症と膀胱拡大を認め、尿閉による腎後性腎不全と診断した。輸液とバルーン留置にて腎機能は改善した。【考察】本症例は1年以上β3受容体刺激薬が投与されていたが、前回入院時の一時的なバルーン留置などをきっかけに尿閉となり腎後性AKIをきたした。β3受容体刺激薬は頻尿や尿失禁に対して抗コリン薬に比べ副作用が少ないと考えられており広く用いられている薬剤であるが、長期内服中であっても尿閉を起こしうる薬剤であり、定期的な残尿測定を行うなどの注意が必要である。

P-104

シスタチンCとクレアチニンから算出されるeGFRの乖離から自然膀胱破裂による偽性腎不全と診断した一例

¹江別市立病院, ²旭川赤十字病院, ³札幌医科大学
松田 正大¹, 宮森 大輔², 石澤 幸拓³, 小林 広学²

【緒言】シスタチンC (CysC) は、筋肉量の影響を受けずにeGFRを測定できるマーカーである。自然膀胱破裂による偽性腎不全を疑う上で、CysCとクレアチニン (Cre) から算出される各eGFR (eGFRcysとeGFRcr) との乖離が有用であった症例を報告する。【症例】腎障害のない70代女性が原因不明の腹痛で当院消化器内科に入院となった。入院中に腹水が出現し、腹膜炎の治療を行ったが改善がなく、入院時eGFRcr 55.9 mL/min/1.73 m²であったのが入院4日目にeGFRcr 14.4 mL/min/1.73 m²まで増悪し当科紹介となった。同日測定したeGFRcys 113.4 mL/min/1.73 m²でeGFRcrと乖離を認め、自然膀胱破裂による偽性腎不全を疑い膀胱造影を施行し、腹腔内への造影剤の漏出を認め、膀胱破裂と診断した。膀胱留置カテーテルを挿入後に腹水の消失と血清Cr値の速やかな改善を得た。【考察・結論】腹水があり血清Cre値から急性腎障害を疑う症例で、積極的にCysCを測定し、eGFRcrとeGFRcysに乖離がある場合は膀胱破裂を鑑別に挙げる必要がある。

P-105

感染性腸炎治療中に腎機能障害と血球減少をきたした若年女性の一例

¹杏林大学医学部附属杉並病院, ²杏林大学医学部附属病院
小松 達矢¹, 前田 啓造², 戸瀬 颯斗¹, 早川 哲¹, 軽部 美穂¹

【症例】31歳女性。X年7月23日に腹痛、下痢を自覚。近医で抗菌薬、鎮痛薬を処方され経過を見たが改善乏しく、2日後には腹痛が増悪し血便も認めためたため当院紹介、入院となった。血液検査で炎症高値。腹部CTで回盲部～上行結腸の腸管浮腫を認め、感染性腸炎として絶食、補液、抗菌薬投与を開始した。第4病日よりCr 0.6→1.17 mg/dL、Hb 10.3→5.5 g/dL、Plt 24.3万→2.8万/μLと腎機能障害、血小板減少をきたした。また、血液像で破砕赤血球を認め、溶血性貧血を合併しており、血栓性微小血管症 (TMA) を呈していた。その後、O-157LPS抗体陽性が判明し、腸管出血性大腸菌感染症に伴う溶血性尿毒症候群 (HUS) と診断した。支持療法を継続し徐々に全身状態は改善した。【考察】大腸菌感染症に伴うHUSは本邦では年間100例程度の報告があり、そのうちTMAに対して血液浄化療法を必要とする症例もある。他疾患との鑑別を要し、判断が遅れることも少なくないため、数日の経過で急激な血球減少をきたす感染性腸炎の際には、HUSの可能性を常に考慮すべきである。

P-106

経カテーテル的大動脈弁置換術後にStanford B型急性大動脈解離を発症し急性腎障害となった1例

¹東北医科薬科大学医学部腎臓内分泌内科, ²聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科, ³聖マリアンナ医科大学循環器内科
田島 亮¹, 小山 亮², 鈴木 幹広², 高山 卓², 吉田 俊哉³, 甲斐 貴彦³, 古賀 将史³, 谷澤 雅彦²

【緒言】経カテーテル的大動脈弁置換術 (TAVI) 後に発症する急性腎障害 (AKI) は10%未満に発症するとされ、造影剤、手技中の低血圧、コレステロール塞栓等が原因とされている。TAVI後翌日に腹痛を契機に発見されたStanford B型急性大動脈解離からAKIを発症した症例を報告する。【症例】87歳男性。重症の大動脈弁狭窄症に対し右大腿動脈アプローチによるTAVIを施行した。術後1日目より左下腹部痛が出現し、術前Cr 1.1から1.7 mg/dLに上昇するAKIを発症した。単純CTでは腹痛の原因は不明であったが、大動脈内膜石灰化の内方転位があり大動脈解離が疑われた。造影CT検査でStanford B型の偽腔開存型急性大動脈解離と診断した。エントリーはTAVIカテーテル刺入部より中樞の下行大動脈の屈曲部位であり偽腔開存していたが、左腎の造影効果を認めなかった。【まとめ】TAVIによる大動脈解離もAKIの原因となる。単純CTでの大動脈内膜石灰化の内方転位で疑うこと、石灰化や屈曲病変の患者への合併症の一つとして認識しておくこと、疑った場合にはAKIであっても造影CTを施行することが迅速なTAVI後AKI鑑別に寄与すると考えられた。

P-107

腹痛、嘔気を初発症状とし、急性腎障害を契機に診断された大動脈解離Stanford Bの一例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院心臓血管外科
伊藤 俊宏¹, 小林 理紗¹, 松岡 華¹, 荒木 敬裕¹, 深村 光¹, 野中 枝理子¹, 山崎 政虎¹, 池田 裕貴¹, 平田 早恵¹, 福田 誠¹, 吉原 万貴¹, 林 奈宜², 蒲原 啓司², 宮園 素明¹

【症例】57歳男性。X年4月3日に突然腹痛が出現し、医療機関Aを受診。単純CT検査実施し腸炎の診断となる。疼痛強く、5日に受診した医療機関Bでも腸炎の診断で抗菌薬治療が開始となった。12日より嘔吐が増強し、食事摂取困難となり、15日に医療機関Aを受診したところ、Cr 6.0 mg/dLと急性腎障害を認め、腎前性腎不全として輸液が開始されたが腎機能改善なく16日に当院紹介となった。腎後性は否定した上で輸液継続するも腎機能改善なく、腹痛や嘔気も持続したため22日に造影CT検査を実施したところ大動脈解離StanfordB、限局性上腸間膜動脈解離を認めた。腎障害以外に臓器虚血の所見は認めず、降圧療法による保存的加療を行った。【考察】急性腎障害の原因検索する中で、腹痛や嘔気を伴った場合には血管病変として血管攣縮や大動脈解離も念頭に躊躇なく造影CTを含めた精査を行う必要があることを改めて実感した一例を報告する。

P-108

下腿潰瘍感染から溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) を併発した一例

新渡戸記念中野総合病院腎臓内科
穂坂 伸吾, 山村 あゆみ, 松永 優里恵, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 野田 裕美

【症例】22歳男性【主訴】全身浮腫、下腿潰瘍【現病歴】学校健診での検尿異常は今までなかった。X-30日に右下腿潰瘍が出現した。X-2日より全身浮腫が出現し当科を受診された。体重は症状出現前から受診時までに7.5 kg増加し、Alb 3.0 g/dL、尿蛋白 2.3 g/gCr、糸球体性血尿を認め、精査加療のため入院となった。【経過】入院時検査でASO 977 IU/mLと高値、C3 11.1 mg/dLと低値を認めた。潰瘍培養からS. pyogenes (Group A) が同定された。腎生検で管内細胞増多、好中球浸潤、メサンギウム細胞増加を認め、蛍光抗体法でC3が陽性であった。電顕所見で上皮下にhumpを認めた。皮膚生検で血管炎の所見は認めなかった。以上よりPSAGNと診断した。減塩、水分制限、抗菌薬投与のみでX+7日に浮腫消失、X+13日には尿蛋白は陰性化し、X+17日に自宅退院となった。【まとめ】PSAGNは先行感染として咽頭感染が主であるが、本症例では下腿潰瘍が溶連菌の侵入経路と考えられた。皮膚病変が感染経路となったPSAGNの報告は乏しく示唆に富む症例であるため、文献的考察を踏まえて報告する。

P-109

IgA腎症の経過中にネフローゼ症候群で発症した感染関連糸球体腎炎の一例

東邦病院

高梨 ゆり絵, 松本 孝之, 針谷 貴子, 櫻井 則之, 小畑 敬子, 吉田 弘明, 小林 さつき, 植木 嘉衛

【症例】35歳男性【主訴】浮腫【既往歴】IgA腎症【現病歴】X-5年4月にIgA腎症と診断され、扁桃摘出術を施行し外来通院していた。X年11月下旬より嘔気と下痢が出現した。症状軽快後に浮腫と体重増加が出現したため当院を受診したところ腎機能障害とネフローゼ症候群を認め、精査加療目的に入院した。【臨床経過】感染を契機としたIgA腎症の増悪と考え、第11病日よりメチルプレドニゾン500mgパルス計3クールを行い、後療法としてプレドニゾン30mg/日を投与した。治療開始後より尿蛋白減少と腎機能の改善がみられ、血液浄化療法は行わずに経過した。第32病日に退院し、その後外来で尿蛋白の陰性化を確認した。第8病日に施行した腎生検の結果では、光学顕微鏡で管内増殖糸球体腎炎像、電子顕微鏡でhumpの沈着、蛍光抗体法で糸球体係蹄壁およびメサンギウム領域へのC3c沈着を認め、経過と合わせて感染関連糸球体腎炎が主病態であったと考えられた。【考察・結語】ネフローゼ症候群を呈し、当初感染を契機としたIgA腎症の増悪と考えステロイド治療を行ったが、腎病理所見より感染関連糸球体腎炎と考えられた一例を経験したため報告する。

P-110

演題取消し

¹東京医科大学腎臓内科学分野, ²東京医科大学人体病理学分野
笠原 恵那¹, 木村 裕太¹, 林野 翔¹, 荒井 誠大¹, 杉 渉¹,
谷田部 香奈子¹, 鈴木 梨江¹, 森山 能仁¹, 長尾 俊考², 菅野 義彦¹

P-111

IgA血管炎との鑑別を要した感染性心内膜炎に続発した感染関連糸球体腎炎の一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³東京医科大学歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野

小澤 征良¹, 長谷川 詠子¹, 原理 沙¹, 関根 章成¹, 井上 典子¹, 田中 希穂¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 和田 健彦¹

82歳男性。両側下腿の点状紫斑を主訴に受診。皮膚生検にて蛍光でIgA沈着をわずかに認めるも高度の好中球浸潤を伴ったleukocytoclastic vasculitis像がみられた。同時に尿蛋白0.9g/日、尿沈渣赤血球30-50/HPFを認め腎生検施行。メサンギウム増生は明らかでないが糸球体内に好中球浸潤が目立ち、蛍光ではIgG (IgG1とIgG3優位)、IgA、IgM、C3、C1qの係蹄に沿ったfull houseの線状沈着、電顕でも係蹄内皮下に線状の高電子密度沈着が認められた。非典型的IgA血管炎と診断されたが、CRP 8.5mg/dLと高く発熱を認めたことから全身精査を行うと腸球菌による敗血症状態に加え心臓内に腱索断裂と疣贅が確認され感染性心内膜炎(IE)が明らかになった。これに対して抗菌薬治療を行ったところ皮膚所見及び尿所見の改善が得られた。(考察) IgA血管炎は皮膚と糸球体に同時にIgA沈着を基盤とする血管炎をきたす自己免疫疾患とされている。本例ではIgA沈着は共通であるものの、生検所見はIgA血管炎としては非典型的であり臨床経過もあわせてIEに伴う感染関連糸球体腎炎が示唆された。

P-112

急性肺炎後のIgA腎症の増悪とIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎の鑑別に苦慮した一例

¹東急病院, ²東京慈恵会医科大学附属病院, ³東京医科大学八王子医療センター

田尻 進¹, 山中 修一郎², 内山 威人¹, 上田 仁美¹, 坪井 伸夫², 川村 哲也², 尾田 高志³, 徳留 悟郎¹, 横尾 隆²

【症例】83歳男性【経過】X年12月中旬より発熱、咳嗽、肉眼的血尿が続く。当院受診し肺炎の診断で入院となった。尿中肺炎球菌陽性でCTR投与開始。喀痰培養からMSSAが検出された。抗生剤投与するも、炎症反応はCRP 12→20mg/dlと上昇、血尿(尿沈渣赤血球>100HPF)、蛋白尿(1.3g/gCr)増加を伴った腎障害増悪(Cr 0.68→0.96mg/dl)を認め、臨床的にRPGNを疑い、第7病日よりPSL 25mg/日を開始した。その後、速やかに解熱し炎症反応、尿所見も改善を認めた。第21病日PSL 5mgまで漸減したところで、発熱、血尿、蛋白尿の増加を認め、腎生検を施行した。光顕ではfocal mesangial proliferative glomerular nephritis、免疫でIgAがメサンジウム領域、末梢係蹄壁に陽性、C3陰性であった。感染に伴うIgA腎症増悪あるいはIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎(IgA-IRGN)の鑑別のため、NAP1r、plasmin活性染色を施行し、陰性を確認した。MSSA持続感染を示唆する所見に乏しく、C3ならびにNAP1r、plasmin活性染色陰性であったことから、発熱は器質性肺炎によるもの、血尿・蛋白尿増加は肺炎に伴うIgA腎症増悪と診断した【結語】熱源の原因検索ならびに、MSSA感染に伴うIgA-IRGNと肺炎によるIgA腎症増悪の鑑別に苦慮した一例を経験したので報告する。

P-113

若年者のIgA腎症ステロイドパルス後の帯状疱疹の1例

都立大久保病院

原 将人, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】気管支喘息、梅毒既感染の既往がある24歳男性。水痘ワクチン接種済みで罹患歴あり。過去の検診で異常の指摘なし。X-9ヶ月頃から特に誘因無く浮腫が出現し経過観察で改善を繰り返していた。X-3ヶ月、浮腫が出現増悪、7kg体重が増加し当院初診。両側下腿から足背に著明な浮腫があり、eGFR 60ml/min/1.73m²、Alb 2.0g/dL、1日尿蛋白9.0g/g・Creよりネフローゼ症候群と診断。Selectivity Indexは0.32であった。翌日入院しmPSL 500mg/日3日間のステロイドパルス施行。後療法としてPSL 40mg/日で開始。第7病日、1日尿蛋白6.0g/g・Creまで改善。第9病日腎生検施行し18病日退院。腎生検の結果IgA腎症+二次性膜性腎症と診断。計5クール、ステロイドパルス施行し後療法としてX-8日よりPSL 30mg/隔日、内服中していた。X日頭痛と38℃台の発熱のため当院受診。右大腿背面から下腿前面に膨疹・紅斑を認めた。翌日同部位に掻痒感と疼痛を伴った水疱出現し帯状疱疹を疑いバラシクロビル内服開始。第3病日には右第5肋間や腹部にも水疱が散在しており播種性帯状疱疹と診断。アシクロビル300mg q8hrへ変更。第8病日にはすべての水疱が痂皮化したため退院した。【結語】若年者のステロイドパルス後の帯状疱疹を経験した。若年者でも免疫抑制状態下では帯状疱疹を発症する可能性がある。

P-114

血液培養陰性の剖検で判明した感染関連腎炎(IRGN)の1例

¹相澤病院腎臓内科, ²相澤病院病理診断科

岩淵 良平¹, 立花 翔介¹, 戸田 滋¹, 小口 智雅¹, 下条 久志², 伊藤 信夫²

【症例】80代、男性【経過】2週間前から咳があり浮腫と呼吸苦が出現したため当院に救急搬送された。右肺に浸潤影を認め、血液検査で炎症反応高値(CRP 6.2)と高K血症(K 7.6)、急性腎障害(Cre 1.26→2.76)を認めたが各種培養は陰性だった。緊急透析を施行し、肺炎に対して抗菌薬(ABPC/SBT)を開始した。第4病日に透析を一旦離脱したが腎機能の改善に乏しく、尿蛋白3.7g/gCre、尿沈渣赤血球30-49/HPFと検尿異常があり、抗糸球体基底膜(GBM)抗体が弱陽性(9.1U/ml)となり、抗GBM腎炎の関与が疑われた。しかし認知症があり、体調不良で、腎生検は見送った。抗菌薬を継続しながら第9病日よりステロイド治療(mPSL pulse 500mg/日・3日間、後療法PSL 40mg/日)、第12病日から血漿交換を開始した。第17病日に急変し、人工呼吸器管理と昇圧剤、広域抗菌薬(MEPM/VCM)、持続透析による集中治療を行ったが奏効せず、第18病日に永眠された。剖検では気管支肺炎、肺膿瘍、広範囲肝細胞壊死の所見を認めた。腎病理では糸球体の半月体形成はごく一部で、免疫蛍光染色でIgAとC3が陽性の管内増殖性腎炎を認め、IRGNと合致する所見であった。【考察】本症例は血液培養陰性であったがS.aureusの関与が疑われる。腎生検の重要性を認識させられる症例であったため報告する。

P-115

感染性心内膜炎に膜性増殖性糸球体腎炎が合併し透析離脱に1か月要した若年男性
 国保旭中央病院
 高橋 聖彦, 安西 幸之助, 鈴木 隆, 渡邊 隆, 古田 皓啓,
 宮内 義浩, 伊良部 徳次

特記すべき既往のない22歳男性が来院1か月前から嘔気下痢を認め、来院1週間前より浮腫が増悪した。近医の採血で腎機能障害と蛋白尿を認め精査目的で入院となった。来院時体温37.6℃、眼球結膜蒼白、点状出血は認めず、左第4肋間胸骨左縁に収縮期雑音を認め、右の第2指に紫斑を認め、下腿浮腫を認めた。採血ではBUN, Cre, CRP上昇, Alb, C3, CH50, Hb低値を認めた。尿検査では尿蛋白・Cre比6.56、非糸球体性の赤血球、白血球を認めた。補体低値を伴うネフローゼ症候群、急速進行性糸球体腎炎の精査目的で腎生検を施行し膜性増殖性糸球体腎炎の診断となった。また、IE関連の腎炎が疑われたので入院後セフトリアキソンで治療を開始した。入院翌日心エコーで贅贅が疑われる所見を認めたのでIEの治療目的で循環器内科に転科となった。その後抗生剤治療と1か月程度透析を施行し退院となった。感染性心内膜炎に合併した膜性増殖性糸球体腎炎の一例を経験した。治療法、予後に関して考察する。

P-116

体外式膜型人工肺を要したMPO-ANCA関連血管炎の肺胞出血の急性期にアバコパンを併用した1例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター、²聖マリアンナ医科大学救急医学
 遠藤 慶太¹, 伊藤 慶¹, 平井 太郎¹, 原 裕樹¹, 三宅 晃弘¹, 高野 敬佑¹, 吉野 かえで¹, 北村 浩一¹, 林 晃一², 鈴木 利彦¹

【症例】30歳代男性。X-2ヶ月に全身関節痛、X-2週間に血痰を認めてX-1週間に前医を受診し、蛋白尿・血尿、肺浸潤影、MPO-ANCA陽性のため当院紹介受診。Crは0.8 ml/min/1.73 m²程度であったが、ANCA関連血管炎や抗基底膜抗体病による肺胞出血を疑い血漿交換とステロイド（パルス療法含む）を施行した。入院3日目に呼吸状態が急激に増悪し、挿管・人工呼吸器管理を開始したが、呼吸状態が維持できず、同日体外式膜型人工肺（ECMO）を導入した。入院4日目に血漿交換は合計3回で終了し、入院6日目にリツキシマブ375 mg/m²の投与を開始し、同日ECMOを離脱した。入院9日目にアバコパンの投与を開始し、入院16日目に経皮的腎生検を施行し結果待ちである。リツキシマブは1週ごとに合計4回投与し、入院33日目に退院した。【考察】ANCA関連血管炎に対するアバコパンの有効性の報告は近年増えているが、ECMOを要した重症及び急性増悪した肺胞出血に対する使用の報告は非常に少なく、他の免疫抑制剤との位置づけも定まっていないため、今回報告する。

P-117

顕微鏡的多発血管炎を生じた生体腎移植ドナーの一例

¹医療法人仁友会北彩都病院腎臓内科、²旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
 山田 一紀¹, 和田 篤志¹, 平山 智也¹, 石田 裕則¹, 中川 直樹²

【症例】73歳女性。X-11年に右腎低形成の息子をレシピエントとした生体腎移植を近医で施行され、他院で腎移植ドナーとして年1回通院していた。X-8日に2週間続発熱を主訴に近医を受診したところ、腎機能障害・尿潜血陽性を認めX-7日に当院泌尿器科に紹介。腎盂腎炎が疑われたが、抗菌薬不応性の発熱が持続し腎機能障害の進行を認め、急速進行性糸球体腎炎の疑いで当科初診となった。MPO-ANCA陽性および間質性肺炎像を認め、顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイドパルスとリツキシマブによる加療を行い、Cre 5.09→1.70 mg/dLと改善を認めた。【考察】顕微鏡的多発血管炎は高齢者に多くみられる疾患である。2022年の腎移植レシピエントの平均年齢は58.8±10.5歳であり、生体腎移植ドナーのレシピエントとの関係は配偶者、親、兄弟姉妹の順に多い。生体腎移植ドナーの30年全生存率は80%を超える」と報告されており、今後は生体腎移植ドナーの高齢化に伴う高齢者による多発血管炎の発症に注意が必要である。本症例は生体腎移植ドナーに顕微鏡的多発血管炎を生じた世界初の症例であり、文献的考察を加えて報告する。

P-118

難治性多発血管炎性肉芽腫症に対するリツキシマブ治療を10年間継続した維持血液透析の1例

杏林大学医学部付属病院
 日比野 智, 池谷 紀子, 新井 詩織, 久木元 光, 鮎澤 信宏, 川嶋 聡子, 川上 貴久, 岸本 暢将, 駒形 嘉紀

【背景】高度腎機能障害では多くの免疫抑制薬に使用制限がある。本例は維持透析患者のRTX長期使用例であり報告する。【症例】GPA初発時60歳代男性。X年に強膜炎、副鼻腔炎、半月体形成性糸球体腎炎、PR3-ANCA陽性からGPAと診断。PSLとIVCYで治療しCKD G4の状態でも寛解したがIVCYは遷延性の血球減少により減量投与、AZAで汎血球減少、CyA無効でPSL減量が困難であった。X+2.5年に肺結節で再発。IVCYは無効、RTX(375 mg/m², 計4回)投与にて寛解。経過中、RTXによる遅発性白血球減少症とIPMN嚢胞感染を合併した。X+4年に肺動脈出血で再発し同時期に血液透析導入。RTX(375 mg/m², 計2回)とPSL増量で寛解。経過中Helicobacter cinaedi菌血症、深在性真菌症を合併した。また高度なIgG低下を認めた。X+7年までは半年毎のRTX(375 mg/m²)維持投与にてPSL減量後も寛解維持。以降はBリンパ球をモニターしながら1.5~2年毎にRTX(500 mg/回)で維持投与した。PR3-ANCAは低力価陽性もGPAは臨床的に寛解を維持したが、X+9年の胃癌手術後から低栄養が進み、X+13.5年に肺塞栓症と長期留置カテーテル感染を機に肺炎で永眠された。【結語】RTXは維持透析例において難治性血管炎にも有効であり長期使用が可能だが、感染症の合併には注意を要する。

P-119

肝細胞癌の化学療法中に発症したPauci-immune型ANCA陰性半月体形成性腎炎の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科
 小山 亮, 小波津 香織, 麻生 芽亜, 高山 卓, 田邊 淳, 渡邊 詩香, 久道 三佳子, 市川 大介, 柴垣 有吾

【症例】68歳男性【経過】肝細胞癌に対しX-3年からアテゾリズマブ（抗PD-L1抗体）とベバシズマブ（抗VEGF抗体）、X年からデュルバルマブ（抗PD-L1抗体）とトレメリムマブ（抗CTLA-4抗体）が開始された。X年に両下肢の隆起性紫斑を認め、皮膚生検を行ったところleukocytoclastic vasculitis, IgAの軽度の沈着を認め、IgA血管炎疑いでPSL20 mg/日の内服が開始となった。その後、皮膚所見は改善しPSL内服は終了したが、月単位で増悪する腎機能障害、1-1.5 g/gCr程度の蛋白尿、糸球体性血尿が出現した。抗核抗体、ANCA、クリオグロブリン陰性で、補体も正常であった。腎生検では糸球体38個中3個にフィブリノイド壊死を伴う細胞性半月体を認め、IFは陰性であった。半月体形成性糸球体腎炎に対しステロイドパルス療法後、PSL20 mg内服を開始した。【考察】腎病理所見からIgA血管炎は否定的と考えられ、半月体形成性糸球体腎炎の原因としてANCA陰性血管炎による自己免疫の影響や免疫チェックポイント阻害薬による薬剤性の影響が考えられた。被疑薬の使用から発症までの期間は中央値3ヶ月であるが1年以上経過後に発症した報告もあり、今回複数の免疫チェックポイント阻害薬が半月体形成性糸球体腎炎の原因として疑われた。

P-120

食道癌を合併した腎限局型ANCA関連血管炎にアバコパン・ブレドニゾロン併用療法が有効であった一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター
 真野 有揮, 鈴木 将太, 多々納 拓弥, 角 杏也奈, 安倍 大晴, 古宮 士朗, 中野 雅友樹, 金口 翔, 藤原 亮, 平和 伸仁

症例は70歳台男性。元々腎機能障害はなかった。X-2ヶ月から食不振と体重減少が出現した。X-19日に近医を受診し、Cr1.34 mg/dlの腎機能障害を指摘された。X-7日に当院消化器内科を紹介受診し、画像検査で食道癌の診断となった。X日の採血でCr3.2 mg/dl, CRP14.1 mg/dlと腎機能障害の悪化を認め当科へ緊急入院した。X+2日にMPO-ANCA236 U/mlと高値が判明、ANCA関連腎炎と診断しX+3日からブレドニゾロン20 mg/日とアバコパン60 mg/日併用での治療を開始した。X+8日に腎生検を施行し、Pauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎を認めた。治療開始後から徐々に腎機能と炎症は改善し、X+9日にはCr1.8 mg/dl, CRP1.94 mg/dlとなり、X+12日にはCr1.51 mg/dl, CRP1.82 mg/dl, MPO-ANCA82.1 U/mlまで低下しX+13日に自宅退院とした。その後、X+6ヶ月に食道癌に対して内視鏡的治療を行った。【結語】食道癌を合併した腎限局型ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎にアバコパン・ブレドニゾロン併用療法が有効であった一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

P-121

アバコパンを含めた治療を行った多発血管炎性肉芽腫症の1例
筑波学園病院
樋口 智也, 篠崎 有希, 野村 惣一郎, 加瀬田 幸司

【症例】38歳男性。過去に尿検査異常の指摘はなかった。X年1月に左聴力低下、耳痛のため近医受診し中耳炎の診断で抗菌薬治療開始されたが改善乏しく、混合性難聴の進行を認め当院紹介受診。耳症状の他に強膜炎、結膜炎の所見もみられ、発熱・関節痛、尿潜血(3+) (尿中赤血球10-19/HPF)および尿蛋白(3+) (0.59 g/gCre), Cre 1.11 mg/dLと血蛋白尿および腎機能低下も認められた。胸部CTにて両肺多発浸潤影を認め、PR3-ANCA 2870 IU/mLと陽性であり多発血管炎性肉芽腫症(GPA)の診断となった。BVASスコアは28点であった。入院のもとPSL 60 mg/日、アバコパン 60 mg/日、リツキシマブの単回投与が開始された。腎生検を施行し、糸球体数15個のうち細胞性半月体2個、繊維性半月体2個、全節性硬化4個を認めた。血蛋白尿は持続するも腎機能の増悪はなく、発熱や関節炎らの全身症状は改善を認めPSL 40 mg/日の内服下にて退院。その後PSLは外来で漸減としたが症状再燃なくBVASスコアも15点に改善し良好な経過を辿っている。【考察】GPAに対してアバコパンを含めた治療を行った1例を経験した。アバコパンはANCA関連血管炎に対し有効性を示すとともにステロイドによる副作用のリスクを軽減することが期待され、本症例でも有害事象をきたすことなく速やかなステロイドの減量を行うことができた。文献的考察を含めて報告する。

P-122

ANCA関連血管炎に対するステロイド治療の経過中、右総腸骨動脈瘤が下大静脈へ穿破した一例

¹静岡済生会総合病院腎臓内科, ²静岡済生会総合病院心臓血管外科

浅井 優¹, 良知 弘務¹, 岡崎 空弥¹, 白鳥 君利¹, 島崎 めぐみ¹, 高野橋 誓子¹, 戸川 証¹, 戸塚 裕一²

【症例】80代、男性【現病歴】入院1ヶ月前にCr 3.15 mg/dLであった。右下腹部痛、下痢、嘔吐を主訴に当院を受診時にCr 5.20 mg/dl, MPO-ANCA 10.0 U/mL, WBC 12810/μL, CRP 2.4 mg/dL, 尿蛋白/Cr比 1.09 g/gCr, 尿中赤血球100個以上/HPFであり、CTで腎萎縮はなく、58.8 mmの右総腸骨動脈瘤を認めた。ANCA関連血管炎として入院し、mPSL 500 mg/日×3日、その後PSL 20 mgを開始した。第31病日に胸部絞扼感とともに収縮期血圧が140から80 mmHg台に低下し、第32病日に両下肢の痺れ、腰痛を自覚し、腹部にシャント音を聴取した。造影CTの早期相で下大静脈が下行大動脈とほぼ同じ濃度で描出され、右総腸骨動脈瘤の下大静脈への穿破と診断した。第33病日にステントグラフト内挿術の麻酔導入直後に徐脈、血圧低下から心停止を来とし、蘇生処置に反応せず死亡された。【考察】動脈瘤による高拍出性心不全が、血圧低下および麻酔導入直後の心停止の原因と考えられた。また、動脈硬化性の総腸骨大動脈瘤の破裂にステロイドが影響した可能性が疑われた。

P-123

IgA型ANCAによる肺腎症候群が疑われた一例

¹防衛医科大学校病院腎臓内分泌代謝内科, ²防衛医科大学校病院血液浄化療法部

島影 一輝¹, 内藤 亜莉沙¹, 松原 秀史¹, 坂巻 裕介¹, 水口 齊², 大島 直紀¹

【症例】79歳女性。狭心症で近医通院中のところX年9月に低アルブミン血症、腎機能低下を認め同年12月に当院を受診した。顕微鏡的血尿を伴うネフローゼ症候群を呈しており、血清Cr 3.10 mg/dLと腎機能は更に増悪していた。抗好中球細胞質抗体ANCA (ELISA, IIF), 抗GBM抗体, ANA, クリオグロブリンは陰性だった。腎病理所見は分節性硬化、半月体形成及び傍尿細管毛細血管炎を認め、蛍光抗体法は全て陰性、電顕でのEDD沈着も認めなかった。X+1年2月には血清Crは7.93 mg/dLまで増悪し治療目的で入院となった。2病日に血痰が出現し、胸部CTで両肺にびまん性のすりガラス陰影と浸潤影を新規に認めた。急速進行性の肺腎病変を呈しており、何らかの小型血管炎を疑い、mPSLパルス療法、RTXでの寛解導入を行った。肺病変は速やかに改善したが腎機能低下は残存した。【考察】本症例は血清IgA 565 mg/dLと高値であり、健常者の好中球に患者血清を添加し抗ヒトIgA抗体を反応させるとP-ANCAパターンの陽性像が得られ、IgA型ANCAの存在が示唆された。IgA型ANCAによる肺腎症候群の報告は少なく文献的考察を交えて報告する。

P-124

多発血管炎性肉芽腫症(GPA)で免疫抑制療法中に迅速発育抗酸菌による殿部皮膚膿瘍を発症した一例

東京都立広尾病院

白石 沙由香, 増田 栄里子, 加藤田 亮, 鈴木 樹里, 坂下 祥太, 田島 真人

【症例】48歳女性。X年12月発熱、全身倦怠感、鼻出血を主訴に近医受診した。尿検査異常(蛋白、潜血)、腎機能障害(血清Cr 3.5 mg/dl)を認めたため精査加療目的で当院紹介・入院となった。気管支肺洗浄で肺出血、腎生検で半月体形成性糸球体腎炎、また右眼角膜潰瘍、鼻中隔粘膜病変を認めたためGPAと診断された。第1病日よりステロイド(PSL)治療開始となり、第16病日よりシクロホスファミド(CPA)併用し寛解に至ったため第52病日に退院した。その後、X+1年3月に帯状疱疹、4月にバルトリン腺膿瘍、5月に左殿部皮膚不定形抗酸菌症と感染症が続いたため以後PSL単剤加療となった。左殿部皮膚膿瘍からは迅速発育抗酸菌であるMycobacterium abscessusが検出され、以後治療に難渋した。迅速発育抗酸菌は、腹膜透析カテーテル関連感染症の起原菌として昨今注目されている。今回GPAで免疫抑制療法施行中に、迅速発育抗酸菌による皮膚膿瘍を発症し治療に難渋した貴重な一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

P-125

ANCA関連血管炎に対するステロイド治療開始後に脳梗塞を発症した一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

三澤 響平, 増田 貴博, 岡 健太郎, 神永 洋彰, 木下 真希, 若林 奈津子, 菱田 英里華, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】高血圧、甲状腺腫、甲状腺機能低下の背景がある77歳女性。X年8月頃から全身倦怠感、食思不振、尿の赤みを自覚した。9月の検診で腎機能障害(Cre 1.5 mg/dL)を指摘され前医を受診した。MPO-ANCA 62.7 IU/mLと陽性であり、ANCA関連血管炎(AAV)の疑いで12月に紹介受診し緊急入院した。第2病日に腎生検を行い、ステロイドパルス療法を2クール施行した。後療法としてPSL 30 mg/日を追加したところ腎機能の改善(Cre 2.3→1.6 mg/dL)を認めた。一方第14病日から歩行時のふらつきがあり頭部MRIを施行したところ、陳旧性多発脳梗塞と視床から内包後脚にかけて急性期脳梗塞を認めた。急性期脳梗塞に対してクロピドグレルとシロスタゾールによる加療を開始し、第50病日にリハビリ目的に転院した。腎病理所見では半月体形成を伴う糸球体と、蛍光抗体法ではメサングウム領域にIgAの有意な沈着がみられた。【考察】AAVは脳梗塞を含む脳血管疾患のリスクとなるが、治療薬のステロイドには凝固能亢進の副作用があり注意が必要である。本症例はAAVに対するステロイド治療開始後に脳梗塞を発症しており、医原性のものである可能性も否定できない。治療の妥当性も含めて文献的考察をしてみたい。

P-126

B型肝炎のため治療選択に苦慮した緩徐進行ANCA関連血管炎(AAV)の一例

¹慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, ²慶應義塾大学医学部病理学教室

岩淵 晟英¹, 吉本 憲史¹, 萩原 あいか¹, 菱川 彰人¹, 橋口 明典², 畔上 達彦¹, 林 香¹

【症例】62歳男性【病歴】過去に健診で異常を指摘されたことはない。健診目的に近医を受診した際BUN 36 mg/dl, Cr 2.43 mg/dl, 尿潜血3+, 尿蛋白3+と腎機能障害・検尿異常を指摘され、当院を受診した。抗核抗体は陰性で免疫グロブリン異常や補体低下はなく、CRP 0.30 mg/dlであったが、MPO-ANCA 284 U/mlと陽性で、尿蛋白1.05 g/gCr, 尿潜血3+であった。肺病変はなく、入院第4病日に腎生検を行ったところ全30個の糸球体のうち16個が全節性硬化、9個が分節性硬化を呈し、1個で係蹄壊死がみられた。蛍光抗体法はpauci-immuneで、ANCA関連糸球体腎炎、mixed class。顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。HBs抗原陽性であり第3病日よりエンテカビル0.5 mgを3日毎に内服し、HBV-DNA 3.0 logIU/mlとウイルス量は中等度であったため、第12病日よりPSL 60 mg/日、第25病日よりリツキシマブ(RTX) 500 mg 2回を投与し寛解導入した。以降は腎機能障害は進行せずRTXによる寛解維持療法を行っている。【まとめ】RTXやシクロホスファミドはB型肝炎の劇症化を来すリスクが高いが、それら以外の免疫抑制薬によるMPAの寛解導入療法のエビデンスは限られている。本報告ではB型肝炎劇症化リスクやAAVの寛解導入・維持療法について、文献的考察を行う。

P-127

2ヶ月間で2回の腎生検を行い診断したプロピルチオウラシル誘発性ANCA関連血管炎の一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科

高田 剛, 松本 大樹, 村木 直弘, 堀 圭一郎, 稲永 亮平, 濱野 直人, 松井 勝臣, 篠崎 倫哉

【症例】70歳女性。X-10年にバセドウ病と診断され、X-8年からプロピルチオウラシル (PTU) を、また発作性心室細動に対してアビキサパンを内服していた。X年6月から尿潜血陽性となり、7月からCr 0.41→0.78 mg/dLと上昇、CTで右肺にすりガラス陰影を認め、11月当科紹介受診した。Cr 1.2 mg/dL、尿赤血球>100/HPF、尿蛋白0.82 g/gCr、MPO-ANCA 24.2 IU/mL、PR3-ANCA 35.8 IU/mLであり、急性腎障害、検尿異常の原因精査目的でPTU中止1ヶ月後に腎生検を施行した。血管炎所見は無く、PTUを中止したまま経過観察とした。生検1ヶ月後の検査でCr 2.2 mg/dL、MPO-ANCA 45.8 IU/mLと上昇し、肉眼的血尿が出現した。ステロイドパルス療法ならびに後療法として、PSL 0.9 mg/kg/body で治療を開始したが、Cr 2.8 mg/dLとさらに上昇したため、抗凝固薬関連腎症も鑑別にPSL開始8日目に再度腎生検を行った。糸球体6個中4個に細胞性半月体形成を、1個に係蹄壊死を認め、ANCA関連血管炎 (AAV) と診断した。リツキシマブを追加し、腎機能は改善した。【考察】2か月の間に2度の腎生検を行い診断したPTU誘発性AAVの一例である。薬剤性AAVによる腎障害は一般的に軽度だが、被疑薬中止後も増悪する場合がある。血管炎の進行を疑った場合には一度の生検で否定的でも再生検が診断に寄与する可能性がある。

P-128

腹膜炎 (PD) 患者の感染性腹膜炎後に好酸球性腹膜炎を発症した一例

¹国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院腎臓内科、²横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
神尾 彩花¹, 小林 大志¹, 國井 綾奈¹, 福田 菜月¹, 野崎 有沙², 千葉 恭司¹, 押川 仁¹

【症例】66歳男性。X年4月腎硬化症による末期腎不全のためPDを導入した。X年11月に腹痛、排液混濁、排液白血球数277/ μ L (好中球97%、好酸球3%)を認め入院した。セファゾリンとセフトラジジムで改善せずバンコマイシンとゲンタマイシンに変更後も改善しなかったため第20病日にPDカテーテルを抜去した。複数回の排液、カテーテル先端、血液、尿培養は全て陰性だった。排液抗酸菌培養は陰性で β -D-グルカンの上昇も認めなかった。第42病日に炎症反応の改善を認め抗菌薬を終了した。第45病日に皮疹、好酸球上昇を認めプレドニゾン (PSL) 20 mgを開始した。内服薬や透析膜の変更を行い皮疹が改善したため漸減し第63病日PSLを中止したが中止2日後末梢血好酸球比率は11.3%まで上昇した。第69病日PDカテーテルを再挿入し術後1日で排液の混濁、細胞数131/ μ L (好中球66%、好酸球34%)、末梢血好酸球比率の上昇 (18.9%) を認めた。好酸球性腹膜炎の診断で術後2日からPSL 30 mgを開始した。術後15日で細胞数17/ μ Lまで改善しPSL 25 mgに減量した。漸減しPSL 20 mgで術後25日に退院した。本症例では全身性のアレルギー反応を背景としてPDカテーテル留置に伴う抗原暴露で好酸球性腹膜炎を発症したと考えられた。

P-129

膈ヘルニア修復術と腹膜透析用カテーテル挿入術を同時に行った一例

¹独立行政法人国立病院機構鹿児島医療センター腎臓内科、²独立行政法人国立病院機構鹿児島医療センター外科
古庄 正英¹, 安留 龍太郎², 塗木 健介²

【緒言】腹膜透析患者においては膈ヘルニアの罹患率は比較的高いとされている。成人の膈ヘルニアは絞扼性腸閉塞を起こしやすいため、患者の状態が許す場合は修復手術が推奨されている。腹膜透析導入時に膈ヘルニア修復術を行い、同じ創部より腹膜透析用カテーテルを挿入した症例を経験したため報告する。【症例】50歳代女性。糖尿病関連腎臓病を原疾患とする末期腎不全に対し腹膜透析導入目的に当科紹介となった。CTによる画像評価にて膈ヘルニアを認めたため、腹膜透析用カテーテル挿入時に膈ヘルニア修復術を同時に行う方針とした。まず膈ヘルニア修復術を行う方針とし、膈を中心に膈を避けながら皮膚切開を置きヘルニア嚢とヘルニア門を全周性に剝離した。ヘルニア内容物は大網であり腹腔内に還納し、腹膜及び白線を縫合閉鎖した。さらにメッシュを閉鎖したヘルニア門上に敷布した。次に新たな創部は置かず、同じ創部より腹膜透析用カテーテルの挿入を行なった。メッシュを避けながら通常通りの挿入が可能であった。【結論】腹膜透析用カテーテル挿入時に膈ヘルニア修復術を一期的に行うことは容易であり、腹膜透析導入後の絞扼性腸閉塞を防ぐための有効な方法と考える。

P-130

細菌性腹膜炎を契機に胃壁内気腫症を発症した腹膜透析患者の1例

公立藤岡総合病院腎臓・リウマチ膠原病科

茂木 伸介, 小野 長太郎, 押川 泰士, 土屋 俊平, 太田 史絵, 塚田 義人

【症例】73歳 男性。糖尿病性腎症由来の腎不全にて4年前に腹膜透析 (PD) を導入した。1週間前からの下痢・嘔吐・PD排液混濁を主訴に当院を受診した。炎症反応上昇とPD排液中の細胞増加がみられ、PD関連腹膜炎と診断した。単純腹部CTでは胃壁内気腫が認められたが肥厚・門脈ガス像は見られなかった。上部消化管内視鏡検査では胃潰瘍や壁浮腫は認められなかった。腹部CTで肥厚がなく、胃液・PD排液培養でガス産生菌が検出されなかったことから胃壁内気腫症と診断した。保存的治療を行い第5病日CTを再検査したところ胃壁内気腫は消失していた。PD関連腹膜炎も抗菌薬にて治癒したため第22病日退院となった。【考察】胃壁内に気腫を生じる病態は気腫性胃炎と胃壁内気腫症に大別され、胃壁内気腫症はさらに3つに分類される。本症例は嘔吐に伴う胃内圧の上昇を機序とした胃壁内気腫症と考えられた。気腫性胃炎が壊死によって胃切除を要するものや死亡例の報告がみられ予後不良である一方、胃気腫症は保存的加療で軽快することが多い予後良好な疾患である。PD患者においては治療の継続の可否にも関わってくるため両者の鑑別は慎重に行う必要がある。

P-131

Leriche 症候群による発達した体幹壁側副血行路を有する患者に対し腹膜透析用カテーテルを挿入した一例

独立行政法人国立病院機構鹿児島医療センター腎臓内科
尾辻 良彦, 古庄 正英, 外山 裕貴

【緒言】Leriche 症候群の側副血行路は、体幹壁の動脈を介する経路と、腹腔内の動脈を介する経路の二つに大別され、これらを介して下肢や骨盤内臓器へ還流しており、腹部の観血的処置の際には注意を要する。【症例】60歳代男性。X-1年6月左前腕にAVF造設術施行されたが、血液透析導入前の11月にAVFは閉塞した。腎代替療法選択目的に当科紹介となり腹膜透析を希望されたため、腹膜透析用カテーテル挿入予定となった。Leriche 症候群の既往があり、術前の腹部エコーとCTにて腹壁に多数の側副血行路の発達を認めた。腹膜透析用カテーテル留置に際し、腹部観血的処置時の出血や、側副血行路損傷による骨盤内臓器・下肢虚血のリスクが懸念された。術前に画像による十分な評価を行い、側副血行路を確認しマーキングを行った。右臍部にカテーテル挿入部、左季肋部に出口部を作成するデザインを選択し、合併症なく手術終了した。導入後数年経過するがトラブルなく腹膜透析が継続出来ている。【結論】腹膜透析用カテーテル留置に際し、腹壁に著明な側副血行路を有する症例でも術前に十分な画像評価を行うことで安全にカテーテル留置術を行うことが可能であり、また長期的な使用も問題ないと考えられる。

P-132

腹膜透析導入早期に透析関連心膜炎を発症した一例

¹旭川赤十字病院腎臓内科、²江別市立病院
宮森 大輔¹, 松田 正大², 山田 一紀¹, 遠藤 康太¹, 安達 昭¹, 小林 広学¹

【背景】保存期腎不全患者において尿毒症性心膜炎を発症することはよく知られているが、腹膜透析患者に尿毒症性心膜炎を発症した症例報告は少ない。【症例】糖尿病性腎症による末期腎不全のためにX年3月に腹膜透析が開始となった。9月より β 2ミクログロブリン40 mg/Lと高値であったが自覚症状なく経過をみていた。同年11月28日に倦怠感を主訴に受診し、高CRP血症、心膜液貯留を認め心膜炎の診断で入院となった。29日朝心タンポナーデによる閉塞性ショックとなり心膜穿刺を施行。多核球有意に細胞数が増加していたが、細菌培養や細胞診は陰性であり、尿毒症性心膜炎と判断した。30日より血液透析を開始し、イブプロフェン、コルヒチンの内服も開始した結果、心膜液貯留を認め心膜炎の診断で入院となった。週3回の血液透析へ切り替えたうえで12月31日退院となった。【考察/結論】心膜炎発症の要因として、残腎機能低下による尿毒素の蓄積、うっ血による静水圧上昇・慢性炎症による心膜透過性亢進、抗血栓薬内服による易出血性が考えられた。適切な体液管理、透析効率管理が透析関連心膜炎の予防・治療に重要であると考えられた。

P-133

チューブ誤切断後に発症した *Microbacterium paraoxydans* による腹膜透析関連腹膜炎の1例

¹新生会第一病院腎臓内科, ²新生会第一病院老年内科
不破 大祐¹, 柏原 輝子¹, 田代 温¹, 榊原 千穂¹, 高橋 彩子¹, 古賀 俊充¹, 太田 圭洋¹, 伊奈 研次²

【症例】49歳男性。被爆出血後遺症による片麻痺があり施設に入所していた。腎硬化症による末期腎不全のため、X年Y-6月に腹膜透析を導入した。X年Y-1月、固定用テープをハサミで切ろうとしたところチューブを誤切断したため、チューブを交換した。X年Y月に、排液混濁と排液中白血球数の増加(2353個/ μ L)があり、腹膜透析関連腹膜炎と診断した。第1病日からCEZ+CAZの投与を開始し、排液中白血球数は正常範囲内に減少した。第12病日に腹水培養から *Microbacterium paraoxydans* が検出された。感受性のあるST合剤に変更し、第20病日に退院した。しかし、第46病日に排液混濁と排液中白血球数の増加(1761個/ μ L)があり、腹膜炎の再燃と診断した。抗生剤を投与したが改善しなかったため、難治性腹膜炎として第73病日に腹膜透析カテーテルを抜去した。【考察】*Microbacterium* 属は土壌や水中などに生息するグラム陽性桿菌で、腹膜透析関連腹膜炎の起炎菌としては稀である。本症例ではチューブ誤切断が腹膜炎の発症に関与した可能性がある。*Microbacterium* 属による腹膜透析関連腹膜炎ではカテーテル抜去を要したとの報告が多く、本症例でも抗生剤への反応が不良だったためカテーテル抜去を必要とした。

P-134

診断に難渋した血液透析患者のカルシフィラキシス(尿毒症性細小動脈石灰化症)の一例

長野市民病院
田尻 知美, 杉浦 宏尚, 山崎 大樹

【症例】58歳女性。既往に神経性やせ症がある。【現病歴】慢性腎臓病でX-7年より血液透析を施行している。X年1月末より右膝関節痛に対してロキソプロフェンテープを処方された。2月上旬より全身の掻痒感が出現し、透析膜の変更や薬剤調整でも改善しなかった。同時期より末梢血好酸球が増多傾向となり、貼付剤による薬疹が疑われ、薬剤中止しステロイド塗布で2月下旬には掻痒・皮疹は改善傾向となったが、四肢痛・脱毛が目立つようになり、好酸球増多の経過も含め経過観察入院とした。【経過】薬剤中止後好酸球は低下し薬疹による反応性好酸球増多と考えられた。一方で四肢・体幹に疼痛を伴う皮疹が出現し、一部潰瘍も伴い鎮痛に難渋した。皮膚所見と高Ca血症よりカルシフィラキシスと診断し、トラマドールで鎮痛を行い、同意を得てチオ硫酸ナトリウム投与も行った。【考察】カルシフィラキシスは慢性血液透析・腹膜透析患者に稀に見られ、多発性の難治性皮膚潰瘍を主症状とする。その発症率は透析患者人口10万人対3-4人/年と稀な疾患ではあるが、透析患者に有痛性の皮疹や潰瘍を生じた際には本疾患を想起し早期診断治療を行う必要がある。

P-135

血液透析患者における骨密度とKt/V_{ura}、全死亡との関連

¹陽台原田病院腎臓内科, ²陽台原田病院放射線科, ³広島大学病院腎臓内科
水入 苑生¹, 西澤 欣子¹, 土井 俊樹¹, 大久保 愛子¹, 森井 健一¹, 山下 和臣¹, 三上 富生², 正木 崇生³

【目的】透析患者における骨密度と臨床データ、死亡の関連を検討した。【方法】血液透析患者を対象とし骨密度と臨床データを得、3年間観察した。骨密度はpercentage of young adult meanで評価し、70%未満をosteoporosis、70%以上~80%未満をosteopenia、80%以上を正常とし、重回帰分析、Kaplan-meier法、Cox-Hazard解析で検討した。【結果】対象(n=291)の年齢、男性頻度、透析歴は65±12歳、67%、73(36-141)月であった。大腿骨、橈骨、腰椎のosteoporosisは各118例(40.6%)、90例(30.9%)、31例(10.7%)、osteopeniaは各74例(25.4%)、43例(14.8%)、26例(8.9%)認められた。3部位ともosteoporosis、osteopenia群で正常群に比し、年齢、Kt/V_{ura}、TRACP-5bは高値を、GNRI、body mass index、lean tissue indexは低値を示した(P<0.05)。大腿骨osteoporosis、osteopenia、正常群のKt/V_{ura}は各1.59、1.48、1.44であった(P<0.05)。年齢、性、糖尿病、TRACP-5bで補正してKt/V_{ura}は有意な大腿骨・腰椎骨密度の関連因子であった(P<0.05)。大腿骨骨密度osteoporosis、osteopenia、正常群の3年生存率は各76%、89%、91%であったが(P<0.05)、橈骨、腰椎では有意差はなかった。大腿骨骨密度は3年全死亡の有意な関連因子であった(HR 0.97, P<0.05)。【結論】血液透析患者において骨密度とKt/V_{ura}の関連が示唆され、大腿骨骨密度は3年予後予測に有用であった。

P-136

高アンモニア血症による意識障害を契機に血液透析を開始した症例

川崎市立多摩病院
後藤 美春, 角 浩史, 奥山 恵美子, 佐藤 菜摘美, 丑丸 秀, 富永 直人

【症例】80代女性【主訴】意識障害【現病歴】末期腎不全に対し血液透析(HD)開始の必要性を説明したが、同意を得られずに経過していた。X-1日に失禁、脱力、傾眠が出現し、X日に意識障害となり救急搬送された。尿毒症性脳症や非肝硬変性高アンモニア血症(NH₃ 156 μ g/dL)による意識障害を疑い入院とした。【経過】同日よりHDを開始したが意識障害は改善せず(E1V1M1)、第2病日にはNH₃ 500 μ g/dLに上昇した。嘔吐による嚥下性肺炎のため人工呼吸器管理となり、さらに著明なHb低下はないものの上部消化管出血の存在を疑う胃管からの血性排液を認めた。第3病日もHDを継続しつつ肝不全用アミノ酸製剤、リファキシミン、ラクツロースを投与したところ、第4病日にNH₃ 65 μ g/dLへの改善とともに意識障害も改善した(E4V1M6)。【考察】非肝硬変性高アンモニア血症は比較的稀であるが重症患者での報告は多く、腎不全や消化管出血、ウレアゼ産生菌による尿路感染症、薬剤、低栄養、および門脈体循環シャント等との関連が知られている。本症例はHD後に急激なNH₃の上昇を認めたことから末期腎不全に加え、消化管出血や低栄養等に関連した高アンモニア血症であると判断した。【結語】重症患者の高アンモニア血症は予後不良であり、HDのみならず病態に応じた治療が必要である。

P-137

脳アミロイド血管症関連炎症(CAA-ri)を発症した血液透析患者の1例

¹安曇野赤十字病院腎臓内科, ²安曇野赤十字病院脳神経内科
登内 裕梨¹, 木下 通亨², 床尾 万寿雄¹, 小林 則善¹

【症例】80歳男性。X-10年に悪性リンパ腫と診断され化学療法により寛解した。X-5年に糖尿病性腎症による慢性腎不全で血液透析導入となった。X年、急激に増悪した頭痛を主訴に救急外来を受診し、頭CTにて右側頭・頭頂葉皮質下に広範な低吸収域を呈する病変を認めた。MRIでも同部位にT1低信号、T2高信号を呈し、中心部に出血を伴う病変を認め、左同名半盲、左麻痺、経口摂取不良のため入院となった。頭部造影CTで濃染する腫瘍と周囲浮腫を認め、リンパ腫の再発や膠芽腫等が考えられ、精査目的で大学病院に転院した。開頭生検では腫瘍性病変は認められず、Congo-red染色および抗 β -Amyloid免疫染色で陽性を示す小血管壁肥厚を認めた。CAA関連脳出血及び、CAA-riと診断された。ステロイドパルス療法後、脳浮腫は軽減し、プレドニゾン30mg/日から漸減終了した。後遺症なく改善した。【考察】CAA-riを発症した血液透析患者の報告は少ない。本症例は、悪性リンパ腫の既往もあり当初は腫瘍性病変と考えられたが、生検にて確定診断に至り、ステロイド治療によって良好な経過をたどった貴重な症例と考え、文献的考察を加えて報告する。

P-138

レボフロキサシン(LVFX)によるアキレス腱炎・断裂が疑われた透析患者の2例

¹北彩都病院, ²旭川医科大学病院
武田 紗季¹, 中尾 汐里¹, 鈴木 彩菜¹, 和田 篤志¹, 平山 智也¹, 石田 裕則¹, 中川 直樹²

【背景】LVFXの副作用としてアキレス腱炎・アキレス腱断裂があるが、比較的稀でありあまり知られていない。今回LVFXによるアキレス腱障害が疑われた透析患者2例を報告する。【症例1】70代男性、腎硬化症でHD施行中(透析歴11年)。慢性前立腺炎に対してLVFX 250mg連日内服を開始し、6日目に両アキレス腱に痛みを生じた。12日目に薬剤性アキレス腱炎が疑われLVFX中止となり、外用塗布で経過観察中である。【症例2】60代男性、慢性糸球体腎炎でCAPD施行中(透析歴1年半)。腎嚢胞感染に対してピペラシリン2g点滴とLVFX 500mg連日内服を開始し、6日目よりLVFX 250mg連日内服に減量となった。6日目に両アキレス腱の痛みを生じ、8日目に薬剤性アキレス腱炎が疑われLVFX中止となり、その後両アキレス腱断裂の診断で手術加療となった。【考察】リスクファクターとして60歳以上、ステロイド使用歴、腎不全等が報告されており、腎不全患者では投与量並びに投与間隔に注意しながら観察していく必要がある。

P-139

肝硬変を有するPD-HDハイブリッド透析患者におけるロモソズマブの効果

¹川崎幸病院腎臓内科, ²川崎クリニック腎臓内科
 福崎 由莉¹, 山口 哲朗¹, 大城 賢太郎¹, 柏葉 裕¹, 山崎 あい¹, 伊藤 賀恵², 宍戸 寛治², 小向 大輔¹

【症例】68歳男性。PKDによるESRDのためX-2年にPD導入。併存症にアルコール性肝硬変があった。残腎機能低下でX-1年10月にハイブリッド透析とした。PD導入時の大腿骨頸部YAMは88%であったが経時的な骨密度低下を認めX-1年11月には62%まで低下。X年2月にL2, L5の新規圧迫骨折を発生しL5に対してX年3月に経皮的椎体形成術を施行。骨折発症時の血清アルカリフォスファターゼ値の上昇を認めず骨形成障害と考えられた。骨形成を促進する目的でX年7月からロモソズマブ投与を開始。血清Ca値に注意しつつアルファカルシドール投与量を調整しエボカルセト併用でPTHは130 pg/mL未満で管理された。ロモソズマブ開始4ヶ月の時点でYAM 57%と更に低下したが新規骨折発症なく経過し、投与9ヶ月でYAM 61%と上昇に転じた。腹膜透析例でかつ肝硬変を合併する症例に対するロモソズマブ使用例を経験し希少と思われる報告する。

P-140

著名な高尿酸血症と急性腎障害を呈した劇症型腫瘍崩壊症候群に持続濾過血液透析での管理が有効であった一例

北里大学病院

川村 直大, 和田 幸寛, 川村 沙由美, 大川 博之, 本橋 知美, 櫻林 俊, 竹内 和博, 内藤 正吉, 青山 東五, 竹内 康雄

【症例】50代男性。数日前から息切れと倦怠感を自覚し、他院で高度の腎機能障害を認め、当院当科へ緊急入院した。意識清明で、血圧118/63 mmHg、脈拍109/min整。無尿で、WBC 16800/ μ L (myeloblast 2.5%), Hb 11.5 g/dL, Plt 5.6×10^4 / μ L, BUN 122.6 mg/dL, Cr 16.61 mg/dL, UA 63.7 mg/dL, LDL 26469 mg/dL, K 4.9 mEq/L, Ca 7.2 mg/dL, P 12.5 mg/dLであった。骨髄はmyeloblast 81.4%で、末梢血芽球はCD13陽性、CD33陽性、CD34陽性であり最終的にパーキットリンパ腫と診断された。また、CTで左腎盂に髓外腫瘍を認め、造血管腫瘍に伴う腫瘍崩壊症候群(TLS)による急性腎障害と考え、第2病日より血液透析を導入するも尿量は回復せず、第9病日から持続濾過血液透析(CHDF)へ切り替えた。第12病日からシタラビン単剤100 mg/m²による化学療法を開始され、また同日に尿酸分解酵素製剤を投与された。その後から尿量が増加し、第15病日にCHDFを離脱し、第22病日にCr 0.83 mg/dL, UA 2.6 mg/dL, P 2.1 mg/dLまで改善した。【考察】劇症型TLSによる著名な高尿酸血症と急性腎不全を呈した本例は、CHDFにより腎機能障害が代償されただけでなく、代謝異常も改善し効果的に化学療法を施行できたため、貴重な症例と考え報告する。

P-141

ロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下が原因とみられる透析困難症の一例

¹聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科, ²川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科, ³聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科, ⁴医療法人社団登戸クリニック, ⁵東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科

北野 史也¹, 市川 大介¹, 奥山 恵美子², 渡邊 詩香¹, 小波 津 香織¹, 今井 直彦³, 友廣 忠寿⁴, 楨田 紀子⁵, 柴垣 有吾¹

【症例】80歳男性【経過】腎硬化症による末期腎不全で血液透析歴17年の甲状腺疾患の既往のない高齢男性。来院1年6か月前にロキサデュスタット100 mg週3回の投与が開始され、6ヶ月前より透析中の血圧低下が出現したため当院紹介となった。透析困難症の鑑別に酢酸不耐症や心血管疾患なども挙げられたが、それら単独では原因として否定的であった。入院後検査で、TSH 0.278 μ IU/mL, FT4 0.44 ng/dL, FT3 1.23 pg/mLと中枢性甲状腺機能低下が疑われ、薬剤を中止したところ、第13病日にTSH 7.820 μ IU/mL, FT4 0.63 ng/dL, FT3 1.50 pg/mLとホルモン値の改善に伴い透析困難症は改善し、透析中のカテコラミン投与も不要となった。【考察】ロキサデュスタットによる薬剤性中枢性甲状腺機能低下をきたす報告がある。また甲状腺機能低下症では心拍出量減少などの循環動態への作用も知られている。本症においては同薬剤の中止で透析困難症が軽快したため原因であった可能性がある。

P-142

門脈大循環シャントによる意識障害を呈した維持透析患者の2例

¹北都都病院腎臓内科, ²旭川医科大学腎臓内科

中尾 沙里¹, 武田 紗季¹, 鈴木 彩菜¹, 和田 篤志¹, 平山 智也¹, 石田 裕則¹, 中川 直樹²

【症例1】63歳男性。X-1年にIgA腎症による末期腎不全のため血液透析を導入した。X年2月より倦怠感・嘔気が出現。同年4月に意識障害を認め救急搬送。高アンモニア血症を認めたが、肝疾患は認めず経過観察としていた。その後も意識障害を繰り返し、同年9月の造影CTで門脈大循環シャントを確認した。血管走行が複雑で外科的治療は困難であったため、内服薬や透析条件の調整などの保存的加療を行い、その後は意識障害を認めず経過した。【症例2】76歳男性。X-1年10月に腎硬化症による末期腎不全のため血液透析を導入した。同年12月に意識障害が出現し、高アンモニア血症を認めた。X年1月の造影CTにて、慢性肝障害パターン及び門脈大循環シャントを確認した。外科的治療は困難であったため、保存的加療を行い、以降意識障害は認めず経過した。【考察】門脈大循環シャントにより意識障害を呈した維持透析患者の症例報告は、肝疾患の有無にかかわらず散見される。維持透析患者に意識障害、高アンモニア血症を認めた際は門脈大循環シャントの存在を疑う必要がある。今回、文献的考察を加えて報告する。

P-143

血液透析患者に合併した糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)の1例

山梨県立中央病院

小林 幸聖, 温井 郁夫, 三枝 なつみ, 新井 詩織, 諏訪 裕美, 長沼 司, 若杉 正清

【症例】75歳男性。41歳で1型糖尿病を発病し治療継続するも糖尿病性腎症が悪化、64歳から血液透析治療を受けていた。最近、身内の不幸を機に抑うつ状態となり低血糖を繰り返すため入院してインスリン量の調節を行った。退院後、無気力のため食事摂取量が少なく、インスリン自己注射を怠り、退院6日後に脱力、体動困難となり救急搬送された。簡易測定で血糖値814 mg/dL、3-ヒドロキシ酪酸8 mmol/L以上、血液ガス分析でpH6.957, HCO₃ 2.9, AG 29.1であり、重度のDKAと判断した。補液は行わず、インスリン投与を行ったが血糖値低下に乏しく、腎不全による様々な要因でインスリン抵抗性を有した状態と考え血液透析治療を併用した。3時間の血液透析治療後、インスリン投与量は漸減でき、10時間後には3-ヒドロキシ酪酸は0.1 mmol/L未満となった。【考察】DKAはインスリンの相対的欠乏から高血糖、ケトン体濃度上昇、代謝性アシドーシスを来す糖尿病の重篤な急性代謝失調である。透析治療での補正により、透析患者がDKAを発症することは稀であり、非透析患者とは異なる病態となる。そのため、透析患者におけるDKAでは、その治療において非透析患者とは異なる点を示唆される。今回、血液透析患者にDKAを発症した1例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

P-144

終末期透析困難と大量腹水を認めたALアミロイドーシスによる血液透析患者の剖検例

水戸済生会総合病院

大場 憲正, 本多 美文, 目良 渉, 武原 瑠那, 黒澤 洋, 佐藤 ちひろ, 海老原 至

【症例】68歳女性(剖検時)【現病歴】52歳時蛋白尿精査のため腎生検を施行された。細動脈・小血管壁および糸球体メサンギウム領域への沈着を主体とする腎臓アミロイドーシスと診断されIgG λ 型のM蛋白を認めた。他院にて全身性ALアミロイドーシスの診断に至り化学療法を開始した。以降寛解・再発、治療介入を繰り返し腎機能障害は進行し62歳時血液透析導入となった。68歳時3回目の再発時には心アミロイドーシス・腹水増加・腹膜肥厚を認め化学療法を再開するもPRとなり全身状態悪化のため化学療法は中止した。透析時血圧低下強く透析継続も困難となり緩和治療目的に当院転入院となったが約2週後死亡。ご家族の同意を得て施行した死後病理解剖では腎臓および全身の動脈血管壁へのアミロイド沈着が主体であり、その他の主要臓器へのアミロイド沈着は軽微であった。【考察】診断後16年の長期生存が得られ死後病理解剖を行った全身性アミロイドーシスの症例を経験した。透析困難症と血管機能の関連を考慮する上でも貴重な症例と考え報告する。

P-145

意識障害の原因として壊死性筋膜炎による敗血症性ショックが考えられ下肢切断に至った血液透析患者の一例
東京都立病院機構大久保病院腎内科
穀野 夏奈子, 奥村 光一郎, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】59歳男性【既往歴】完全房室ブロック (ICD留置), PCI後 (3枝病変), 左足底潰瘍【現病歴】38歳からの糖尿病性腎症でX-8年にPD導入, X-6年後にHDへ移行. X-1年に左足骨髄炎でリスフラン関節離断術を施行. VAC療法で膝窩動脈に遠狭窄にEVT4回施行したが植皮困難で開放創での外来管理とした. X年4月, 2日前からの悪寒, 体動困難で入院, パイタルは安定し身体所見・検査所見では原因不明だったが白血球・CRP高値のためCTRで治療を開始. 第2病日にMSSA菌血症が判明, 意識障害と下肢創部握雪感が出現, CK 593 U/Lと上昇した. 髄液は正常で画像所見から敗血症性脳塞栓・肺塞栓を合併した壊死性筋膜炎と診断. 筋膜切開しVCM+MEPMへ変更, 意識障害は改善しCAZへ変更したが, 発熱遷延と下肢熱感増悪があり第23病日に膝下切断術を施行. 【考察】壊死性筋膜炎は浅筋筋と近傍組織破壊を伴う軟部組織感染症で急速な経過を辿る. 本症例では当初感染徴候は判然としなかったが, 壊死性筋膜炎の敗血症性ショックから意識障害をきたし下肢切断に至っており, 文献的考察をいれて論ずる.

P-146

頻回のhANP採血で体液量をコントロールし正常産で分娩に至った血液透析患者の一例
済生会守山市民病院腎臓内科
多賀谷 允, 富田 奈津子

【症例】42歳女性【病歴】21歳でIgA腎症と診断され, 27歳で血液透析が導入となった. 34歳で母親をドナーとする献腎移植を施行後に血液透析は一旦離脱となった. 39歳で第一子を出産しその後腎機能が悪化し40歳で血液透析再導入となり当院で維持血液透析を施行していた. 42歳で生理不順となった際に施行した尿検査で自然妊娠が発覚した. 【経過】発覚時は妊娠14週であった. 妊娠発覚後より週6日, 週当たり24時間以上に血液透析時間を延長した. 降圧薬などの内服薬を変更・中止した. 体液量評価目的に月当たり1-2回の透析後のhANP採血を施行し, 自宅血圧を加味しDWを適宜調整した. 経過中明らかな胎児発育不全や心不全は認めなかった. 妊娠37週まで当院で血液透析を継続し38週より地域周産期母子医療センターに転医. 外来通院のまま39週0日で陣痛発来し女児 (3362g) を自然分娩し産後も異常なく退院となった. 【考察】透析患者の妊娠は羊水過多による破水の危険や心不全など母体・胎児側ともに体液量の調整が重要である. 頻回のhANPの結果を用いることで透析患者の妊娠における体液量の指標とすることができた. 血液透析患者における妊娠中のDWの調整について文献的考察を含めて報告する.

P-147

胸腔内感染により横隔膜交通症が閉鎖した肝性腹水を併発する血液透析患者の一例
山梨赤十字病院腎臓内科
津端 智, 加藤 謙一, 阿部 一輝, 福田 桂

【症例】78歳, 男性. 糖尿病性腎臓病のため10年前に血液透析を開始. 肝硬変による多量の腹水があり2年前から腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を行っていた. 1年8ヶ月前, 横隔膜交通症を発症し右胸水が多量となった一方で腹水は著減したため, 以降は右胸腔を穿刺しCARTを行った. 肝性胸水が減り症状の訴えがなく1年前に一時離脱したが, 右胸水は徐々に増え呼吸苦を訴えるようになったためCARTを1ヶ月前に再開. 再開後2回目の胸腔穿刺時に誤って右肺を損傷し気胸を併発, 同日入院で胸腔チューブを挿入しドレナージで対応した. 第4病日から発熱, チューブ挿入部の疼痛, 炎症反応の上昇があり, 胸腔チューブ関連の胸腔内感染として第6病日に胸腔チューブを抜去し抗菌薬加療を行った. 第11病日, 交通症発症後から見られなかった腹部膨満が認められるようになり以後徐々に増加, 画像では腹水貯留が確認された. 胸腔内感染が落ち着いたため第18病日退院となったが, 腹水貯留による苦痛を訴えるようになり, 1ヶ月後から腹腔穿刺によるCARTを行うようになった. 【考察】胸腔内感染から横隔膜に炎症が波及し, 癒着により交通が治ったものと推察された. 医原性ではあったが, 偶発的な胸腔内感染で横隔膜交通症が閉鎖した本例は稀であり報告する.

P-148

副腎皮質ステロイドとミコフェノール酸モフェチルの併用にて軽快したC3腎症の一例
新渡戸記念中野総合病院
山村 あゆみ, 穂坂 伸吾, 松永 優里恵, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 野田 裕美

【症例】19歳男性. 5ヶ月前に初めて蛋白尿を指摘された. 2.78 g/gCrの高度蛋白尿と糸球体性血尿. 低補体血症を認め, 糸球体腎炎を疑った. 3ヶ月前に腎生検を施行し, C3腎症と診断した. 糸球体硬化や間質線維化は乏しく, 高度蛋白尿と低補体血症が持続したため, 早期治療介入が望ましいと判断した. 入院にてステロイドパルス療法を施行し, 後療法としてプレドニゾロン (PSL) 60 mg (1 mg/kg) を開始した. 治療開始8日に尿蛋白0.35 g/gCrまで下降した. PSL 60 mgを1ヶ月継続後, 2週毎にPSLを10 mgずつ漸減した. 尿蛋白は0.2 g/gCrを維持し, 補体は上昇に転じた. 治療開始60日でPSL 35 mgに減量し, ミコフェノール酸モフェチル (MMF) 500 mgを追加した上で退院とした. 外来でPSL 25 mgまで漸減したが, 感冒を契機に尿蛋白が1.2 g/gCrまで増加した. 病勢悪化のためPSL 30 mg, MMF 1500 mgに増量したところ, 尿蛋白は再度減少へ転じ, 0.25 g/gCrまで下降した. PSL減量を再開後も尿蛋白は増加なく推移した. 【考察】C3腎症に確立された治療法はないが, ステロイドとMMFの併用は他の免疫抑制療法と比較し寛解率が高く, ESKDの発生率が低いとされる (Kidney Int; 100: S187-S192, 2021). 本症例でもステロイドとMMFを併用し良好な経過を得られたため, 文献的考察を踏まえて報告する.

P-149

3回目の再発時にIgA血管炎を合併したTAFRO症候群の1例
亀田総合病院腎臓高血圧内科
山田 賢汰, 塩入 瑛梨子, 田中 里奈, 井上 友彦, 福田 純子, 鈴木 智

【症例】73歳男性. 2010年に健診で血蛋白尿, 血小板低下があり, 倦怠感も認め受診. 腎生検で管内増殖性糸球体腎炎を認め, PSL 40 mgで軽快した. 9年後に下腿浮腫, 血小板減少, 胸腹水が出現し, 2回目の腎生検は2010年と同様の診断で蛍光抗体法 (IF) は陰性であり, 骨髄生検, リンパ節生検を含め, TAFRO症候群の再発と考えたが, 抗SS-A抗体陽性であった. ステロイドパルス療法施行後, PSL, CyA, サリドマイドを併用し症状は改善した. 2年後に再発し, 同様の治療で改善した. 1年後, 両下肢に紫斑が出現, 腹痛, 下腿浮腫, 腎機能障害, 血蛋白尿, 炎症反応上昇も認め, 3回目の再発と考えた. これまでに認めなかった紫斑からは他の腎炎合併を疑い, 腎生検と皮膚生検を施行した. 腎生検は, びまん性管内増殖性糸球体腎炎を認め, 半月体はみられなかった. IFはIgAがメサンギウム領域に強陽性を認めたがC3は陰性であった. 皮膚生検はIgA血管炎の所見であった. PSLとCyAを再開し, サリドマイド増量で加療したが, 治療効果乏しく, CyAをトシリズマブに変更し治療が奏功した. 【考察】TAFRO症候群は頻回再発する報告は少なく, 今回再発時にIgA血管炎を認め, 関連があると考えた. 腎生検はIgAの沈着を認めたが, 光顕はTAFRO症候群のみで矛盾はしない所見であった. 頻回再発する報告は乏しく, 臨床経過を含めて報告する.

P-150

著明な浮腫にて発症したTAFRO症候群と考えられる一例
¹北里大学メディカルセンター腎臓内科, ²北里大学医学部腎臓内科
内坪 遼太¹, 長場 泰¹, 江原 かおり¹, 島田 芳隆¹, 竹内 康雄²

【症例】70歳代男性. 【主訴】全身浮腫 倦怠感. 【病歴】高血圧にて近医で治療を受けていた. X-1年の検診では高血圧以外の指摘はなかった. X-1年12月倦怠感, 部熱, 下腿浮腫を自覚した. 近医より感冒薬などの処方を受けたが改善せず. X年1月体重が10 kg増加し心不全を疑われ当院へ紹介された. 心機能に問題なく, 検査の結果, 全身浮腫, 炎症反応高値, 血小板減少, リンパ節腫大, 腎機能障害Cr 1.14 mg/dlを認めた. 本症例は浮腫を説明できる明らかな臓器病変はなく, また血液系を含め悪性疾患は否定的であり臨床的にTAFRO症候群が考えられた. リンパ節生検では典型的な組織像が得られず, 疑い診断となった. 入院後, 利尿薬等で浮腫の管理を行うとともに, ステロイド, IVIG, エルトロンボパグにて治療を開始し, 浮腫, 腎機能障害, 血小板減少, 炎症等は改善傾向となっている. 【考察】本症例は臨床的にTAFRO症候群に一致する特徴を備えているものの病理学的な診断が未確定であり診断治療に難渋した. TAFRO症候群は近年診断基準の暫定的な策定はなされているが, 様々な治療が試みられている. 以上の背景を踏まえ症例を提示した.

P-151

当院での全身性エリテマトーデスに対するベリムマブの治療成績

刈谷豊田東病院腎臓内科

佐藤 諒, 成田 亜衣子, 杉浦 祥代, 千郷 欣哉, 小山 勝志

【背景】全身性エリテマトーデス (SLE) の維持療法では、ステロイドを完全に離脱することが推奨されている (2023 年 EULAR recommendations)。【方法】対象は、当院でベリムマブを導入し 24 ヶ月以上継続した SLE の 5 例 (全例女性、導入時の平均年齢 43.6 ± 5.7 歳、罹病期間 9.5 ± 9.1 年) で、SELENA-SLEDAI による病勢、プレドニゾン (PSL) の投与量、血清脂質プロファイルなどをベリムマブの投与前後に検討した。【結果】全例でベリムマブによる明らかな有害事象を認めなかった。ベリムマブ導入前および 24 ヶ月後において、SELENA-SLEDAI は 6.8 ± 4.6 から 2.8 ± 3.3 点へ、抗 ds-DNA 抗体陽性例 (1 例) は 13 から 12 IU/ml へそれぞれ低下した。PSL は 12.6 ± 5.3 から 4.8 ± 3.6 mg/日へ減量した ($p < 0.05$)。またベリムマブの投与前後において、中性脂肪は 91.2 ± 64.0 から 70.8 ± 22.9 mg/dl へ、LDL コレステロールは 116.4 ± 17.4 から 103.0 ± 19.8 mg/dl へ ($p < 0.05$)、LDL コレステロール/HDL コレステロールの比は 1.63 ± 0.51 から 1.46 ± 0.40 へ、いずれも低下した。【考察】SLE に対するベリムマブの導入は、疾患活動性を制御してステロイドの減量に寄与するとともに、ステロイドの減量が脂質代謝の改善にもつながり得ると考えられた。

P-152

長期間のインターフェロン α の投与中に発症したループス腎炎の一例

利根中央病院

大塚 瑛公, 岡部 智史

症例は 74 歳の男性。11 年前に慢性骨髄性白血病を発症し、9 年前からインターフェロン α を定期的に皮下投与していた。第 1 病日は細菌性肺炎で入院した。この時血中 Cr 値は 2.86 mg/dL であり、当初はロキソプロフェン Na による腎機能障害等を考え、その休薬と抗菌薬治療を行った。しかし第 19 病日には Cr 3.81 mg/dL に増悪した。汎血球減少や低補体血症、ds-DNA IgG 374 U/mL、抗セントロメア抗体 274 U/mL、MPO-ANCA 161 U/mL などの異常値も見られた。第 25 病日からインターフェロン α を中止し、メチルプレドニゾン 500 mg を 3 日間投与し、後療法はプレドニゾン 50 mg で治療開始した。第 40 病日に腎生検を行った。蛍光抗体法は C1q 陽性を始めとするフルハウスパターンを呈し、光学顕微鏡ではメサングウム増殖の他にワイヤーループ病変や細胞性半月体を認め、ISN/RPS 分類における IV A/C 型のループス腎炎と診断した。第 47 病日は BUN 109.4 mg/dL、Cr 5.00 mg/dL で一日尿量も 600 mL/日以下で推移するようになった。この時点では救急は困難と判断し、血液透析を開始した。免疫抑制剤は追加しなかった。しかし、第 97 病日には全ての自己抗体に改善が見られ、一日尿量も 1200 mL/日以上になった。腎機能障害は後遺したが、第 108 病日を最後に血液透析を離脱できた。本症例について若干の文献の考察を加えて報告する。

P-153

ループス腎炎長期維持療法中に発症したループス腸炎の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科

北口 史也, 江尻 博紀, 須藤 直也, 守屋 伶香フローラ, 中田 敬, 渡邊 凱, 藤原 もも子, 東 淳子, 木村 浩, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】49 歳女性。【主訴】嘔気、下痢 【現病歴】X-20 年前にネフローゼ症候群のため当科へ入院。腎生検にてループス腎炎 V 型と診断し、GC+IVCY にて寛解導入治療を行った。以後、当科外来にて治療継続したが、不完全寛解の状態が持続し徐々に腎機能障害は進行した。X-8 日前より腹痛、嘔気・嘔吐、下痢等の消化器症状が見られ、精査加療目的に X 日に当科に入院した。【臨床経過】X+1 日の単純 CT 検査では、胃壁および小腸壁の浮腫性肥厚、腹水貯留を認めた。抗 dsDNA 抗体上昇や低補体血症は認めなかったが、ループス腸炎と考えステロイドパルス療法を施行した。速やかに症状は改善し、臨床経過からループス腸炎と診断した。【考察】発症から 20 年と長期維持療法中のループス腎炎患者に発症したループス腸炎の一例を経験した。SLE 患者の合併症として、ループス腸炎は 0.2~9.7% とその頻度は比較的稀であるが、維持療法中の消化器症状出現時には特異的所見がなくても本症の可能性を念頭に置いた、速やかな対応が必要と思われた。

P-154

リツキシマブ投与 1 年半後に完全寛解を得た治療抵抗性 FSGS の 1 例

¹札幌医科大学附属病院臨床研修・医師キャリア支援センター、²札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科、³北海道腎病理センター田中 柚妃¹, 長南 新太², 後町 結², 西沢 慶太郎², 小川 弥生³, 古橋 真人²

【緒言】治療抵抗性の巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) に対するリツキシマブ (RTX) の有効性は明らかではない。【症例】20 代男性、下腿浮腫を自覚し当院受診。初診時尿蛋白 9.6 g/gCre、血清 Alb 1.5 mg/dL とネフローゼ症候群の診断となった。腎生検の結果、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) の診断となり、経口プレドニン (PSL) 60 mg/日を開始するも寛解に至らず、シクロスポリンの併用と LDL アフェレーシスを合計 12 回行い不完全寛解 2 型となった。その後 PSL 減量を行ったが、治療開始後 6 カ月時点でネフローゼ症候群の再発を認めた。若年且つ難治性ネフローゼ症候群であり遺伝子検査を提出したが、既知のネフローゼ症候群責任遺伝子異常を認めなかった。免疫抑制薬による治療を強化する方針とし、RTX 375 mg/1.73 m²を 1 週毎に 4 回投与、以後 PSL を漸減しながら半年に 1 回投与を継続した。徐々に尿蛋白の減少を認め、RTX 開始後 18 ヶ月時点で完全寛解に至った (PSL 7.5 mg/日併用中)。【考察】FSGS に対する RTX の有効性は既報により異なって報告される。本症例のように RTX 開始後緩徐に尿蛋白の寛解を得る症例もあり、治療効果判定に長期的なフォローアップの必要性が示唆される。

P-155

リツキシマブが奏効した胸腺腫合併微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター

渡邊 祐作, 岡本 航, 鈴木 萌香, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】71 歳男性。67 歳時より高血圧に対してアムロジピン 5 mg/日内服にて加療されていた。入院 2 週間前より下腿浮腫が出現し、高度蛋白尿 (20 g/gCr) および低アルブミン血症 (1.0 g/dL) を認めたことから当科を紹介受診し、ネフローゼ症候群の精査目的に入院となった。腎生検では光顕上異常を認めず、免疫染色は全て陰性であり、電顕ではびまん性の足突起融合を認めた。胸部 CT 検査で前縦隔に腫瘤を認めたことから、胸腺腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。プレドニゾン内服 (50 mg/日)、シクロスポリン内服 (100 mg/日)、血漿交換 (6 回)、胸腺腫摘出術による集学的治療を施行したが、ネフローゼレベルの蛋白尿が持続した。入院第 93 病日にリツキシマブ 500 mg 点滴投与したところ、1 週間後に尿蛋白は 5328 mg/日から 336 mg/日へ著明に減少した。その後も尿蛋白は 300-500 mg/日で推移し、入院第 132 病日にリハビリ目的に他院へ転院となった。【まとめ】胸腺腫に合併したステロイド抵抗性の微小変化型ネフローゼ症候群に対して、リツキシマブが有効であった一例を経験したことから、文献の考察を加えて報告する。

P-156

LDL アフェレーシス (LDL-A) 併用が奏効したステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の一例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科、²聖マリアンナ医科大学救急医学原 裕樹¹, 吉野 かえで¹, 平井 太郎¹, 三宅 晃弘¹, 高野 敬佑¹, 遠藤 慶太¹, 北村 浩一¹, 林 晃一², 鈴木 利彦¹

【現病歴】69 歳、女性。受診 10 日前に突然発症の全身浮腫、体重増加を認め、悪化傾向のため近医受診となり、ネフローゼ症候群の疑いで当院紹介。【来院後経過】初期評価で MCNS の疑いであり、入院 6 日目に腹部膨満による姿勢保持困難で開放腎生検を施行し、入院 7 日目から副腎皮質ステロイド治療を開始した。入院 23 日目にカテーテル関連血流感染症を合併した。入院 29 日目に腎生検病理より MCNS の診断となった。入院 32 日目 (治療開始 28 日目) で尿 P/C 比 5.32 g/g・cre とステロイド抵抗性であり、追加治療を考慮する一方で抵抗性の症例には免疫抑制薬の追加が考慮されるが、LDL-A による寛解導入の有効性が認知されてきている。それを経験できた一例として過去の報告や傾向と比較して本症例を考察する。

P-157

IgA腎症の組織学的特徴も有し、FSGS様の所見を呈したネフローゼ症候群の一例

¹国際医療福祉大学成田病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学成田病院病理診断科, ³国際医療福祉大学三田病院病理部
杉田 和哉¹, 内山 清貴¹, 伊藤 純¹, 小無田 美菜², 大谷 方子³, 鷲田 直輝¹

X年3月(28歳)に急性経過のネフローゼ症候群を来して当科入院。糸球体型血尿も陽性であった。入院後、両下肢・両心室・左腎下極・腹部大動脈・左小脳等に血栓症を来して抗凝固薬開始となった事等から腎生検施行は断念してステロイド治療開始となった。治療開始後1か月後頃から尿所見改善したため、ステロイドを徐々に減量したが、ADL等の観点から自宅帰宅困難でありX年9月に近医リハビリ転院。この過程でステロイド終了となった。X+1年2月に自宅退院となり、この時点では無症状であり、患者は退院後当科を受診せずにいた。X+1年12月頃から急激な浮腫進行を来し、同年12月25日に腹痛を主訴で当院搬送。搬送後腹痛は自然軽快したが、ネフローゼ症候群再発を確認し当科入院。X+2年1月4日に経皮的腎生検を施行となり、先行してステロイド治療も再開した。最終的にはプレドニゾロン及びシクロスポリン併用で寛解し、退院となった。腎生検の結果「IgA腎症の組織学的特徴も有し、FSGS様の所見」とされた。

P-158

直腸癌の再発を契機に微小変化型ネフローゼ症候群と急性腎傷害を発症した一例

都立大久保病院

鈴木 みなみ, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】69歳男性。X-6年5月に直腸癌(T3N2M0, Stage 3b)に対し低位前方切除術, リンパ節郭清, 脾彎曲結腸切除術を施行, 術後化学療法を行い, 再発なく経過した。Crは0.9 mg/dL前後で推移していた。X年11月14日心窩部痛のため受診, 腫瘍マーカーの上昇とMRI所見より直腸癌の再発, 転移性肝腫瘍を疑った。11月22日, 尿蛋白12.9 g/gCr, Cr 2.47 mg/dL。尿蛋白と急性腎傷害(AKI)の精査加療目的で入院した。ステロイドパルス療法を先行し, 腎生検を第6病日に施行し, 微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と続発した急性尿管壊死によるAKIと診断した。第13病日, 尿蛋白0.2 g/gCr, Cr 1.5 mg/dLと改善し, 第15病日に退院した。肝腫瘍は, 他院で肝生検を施行し直腸癌の肝臓転移と診断され, X+1年1月11日から化学療法を開始した。同日にMCNSの再発を認め, PSL 50 mgに増量, その後漸減した。1月18日に完全寛解し, Cr 0.93 mg/dLと腎機能も改善した。【考察】MCNSでは, しばしば悪性リンパ腫との合併が報告されており, T細胞の機能異常が原因と考えられている。甲状腺癌や腎細胞癌のような固形癌に合併したMCNSの報告はあるものの, 大腸癌に関連したMCNSの報告はごく稀である。今回, 直腸癌の再発に合併したMCNSに対し, ステロイド治療が有効であった一例を報告する。

P-159

ステロイド・免疫抑制薬に抵抗性を示した膜性腎症の, リツキシマブ併用によりステロイド離脱を達成した一例

青海市立総合病院

中熊 将太, 河本 亮介, 原田 絵里子, 高見 純, 中野 雄太, 松川 加代子

【症例】50歳代男性。X年9月に労作時呼吸困難で医療機関を受診し, 高尿酸血症, 低アルブミン血症, 腎障害を認め, ネフローゼ症候群として当院を紹介された。肺塞栓症併存のため腎生検なしでプレドニゾロン(PSL)での加療を開始された。X+1年8月には完全寛解したが, X+2年5月に再燃した。腎生検の結果, 膜性腎症と診断され, シクロホスファミド(CyA)併用が開始されたが, 腎機能の増悪で中止された。X+3年2月よりミゾリピン(MZR)併用が開始されるも, 治療効果に乏しく, 12月よりリツキシマブ(RTX)3コース併用による加療に変更された。以後は尿蛋白, 腎機能ともに改善した。予定されたRTX3コース実施後も改善傾向でありPSLを漸減されたが, X+5年7月に尿蛋白の再燃を認め, RTXを6か月に1回投与する方針となった。追加のRTX3コース目施行され, PSLを終了後も, 再燃なく経過した。【考察】膜性腎症の治療としてPSL単独療法の抵抗例ではMZR, CyA, ACTH, シクロスポリン(CY)などの免疫抑制薬併用による治療を行い, これにも抵抗性を認める場合はRTX等の加療が提案されている。今回, CyA, MZR併用治療からRTX併用治療に切り替えることで長期のステロイド投与から離脱に至った例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

P-160

右腎動脈狭窄による腎血管性高血圧に対してカテーテル塞栓術を施行し, 治療した1例

北里大学病院

櫻林 俊, 青山 東五, 内藤 正吉, 和田 幸寛, 川村 沙由美, 大川 博之, 本橋 知美, 川村 直大, 竹内 康雄

【症例】48歳女性。20XX年に両側卵巣腫瘍を指摘され, 子宮全摘と両側付属器切除術を施行された。術後より血圧が130/90 mmHg程度に上昇し, 降圧剤が開始された。20XX+4年に再発卵巣癌に対し後腹膜リンパ節郭清術が施行された。その後血圧は150/110 mmHg台に上昇し, ホルモン検査で血漿レニン活性(PRA)32.3 ng/mL/hr(基準値:0.2-3.9), 血漿アルドステロン濃度(PAC)526.9 pg/mL(基準値:4.0-82.1)を認めた。腹部CTで右腎は水腎症と萎縮を認め, 左腎は肥大し, MRAで右腎動脈の狭窄を認めたことから, 腎血管性高血圧症と診断した。RA系阻害薬を開始したが, 急激な降圧と意識消失が生じた。RA系阻害薬以外の降圧剤では十分な降圧が得られなかった。腎シンチグラムで右腎機能低下を認めたことから, 高血圧の治療目的での右腎摘出と右腎動脈塞栓術が提案され, 患者の希望と侵襲度を考慮し, 右腎動脈塞栓術を20XX+5年に実施した。術直後の血圧の低下は軽度であったが, 術後4週間には血圧は116/89 mmHgと低下し, PAC, PRAともに低下した。カルシウム拮抗薬単剤で降圧治療が可能となった。機能的片腎による腎血管性高血圧症に対してカテーテル塞栓術が有効であった症例を経験した。文献的考察を加え報告する。

P-161

急速に進行した腎動脈および腸間膜動脈狭窄に対し血管内ステントを留置し腎機能を保持した1例

帝京大学医学部内科学講座

平池 花音, 平 峻太郎, 落合 文佳, 北川 幸子, 新井 繁幸, 田村 好古, 内田 俊也, 藤垣 嘉秀, 柴田 茂

症例は77歳の女性。既往に高血圧があり, 子宮体がんの再発のためパクリタキセル/カルボプラチン療法を受けていた。化学療法の効果判定のため定期的に腹部CT検査を施行されていたが, 3か月間で右腎の長径が10.0 cmから7.1 cmへと委縮し, eGFRは59.3から43.8 ml/min/1.73 m²と急速に低下したため当科を紹介受診。腎後性腎障害や薬剤性腎障害は否定的で, 画像上腎動脈の末梢で造影遅延がみられたことから, 動脈硬化病変をベースとした血流量の低下が腎萎縮の主因と考えられた。上下腸間膜動脈にも高度狭窄を認めており, 下腸間膜動脈は完全閉塞が疑われたため, 上腸間膜動脈および右腎動脈に血管内ステント留置術を行った。術後, 腹部MRAで上腸間膜動脈の血流は良好であり, 右腎への血流も確認することができた。術前の右腎静脈のレニン活性は61.9 ng/ml/hr, 左右腎静脈レニン比は5.6(>1.5)であり, 右腎からのレニン分泌亢進が確認された。術後の血圧レベルや降圧薬に変更はなかったが, eGFRは50.7 ml/min/1.73 m²と, 進行性の腎機能悪化は抑制された。本症例の病態や血管拡張術の意義について, 文献的考察を加え報告する。

P-162

大動脈解離に起因する線溶亢進型の凝固異常の関与を疑った腎生検後出血の症例

浜松医科大学医学部付属病院第一内科

岡崎 空弥, 畦倉 康平, 林 早紀, 内藤 善隆, 片橋 尚子, 辻 尚子, 石垣 さやか, 岩倉 考政, 磯部 伸介, 藤倉 知行, 大橋 温, 加藤 明彦, 安田 日出夫

【症例】76歳女性。胸部大動脈解離治療後の患者。慢性糸球体腎炎を疑い経皮的腎生検を施行した。入院時の血清フィブリノーゲン(Fbg)159 mg/dLであり, 生検当日に新鮮凍結血漿4単位を投与したが腎生検直前のFbgは上昇しなかった。生検直後に大きな血腫を生じたが圧迫止血後に血腫の増大を認めず経過観察とした。生検40分後のエコーで血腫の縮小を認めず, 生検90分後の血中Hb濃度10.1から7.9 g/dlへ低下を認めたため, 造影CTを施行し, 腎外への活動性の出血を認め, また, 腹部大動脈から右総腸骨動脈にかけての解離の存在が明らかになった。解離のない左総腸骨動脈からアプローチし動脈塞栓術を実施し, 以後, 新たな合併症なく, 腎生検後7日目に退院した。【考察】大動脈解離後の患者は慢性播種性血管内凝固症候群(DIC)を合併する場合がある。本症例ではDICの基準は満たさないものの, 大動脈解離に起因した線溶亢進型の凝固異常が出血併発の原因と考えた。大動脈解離の既往を持つ患者では事前に凝固線溶系の評価を行うとともに, 解離の状況を把握し, 腎生検の適応を慎重に検討する必要がある。

P-163

VExUS が診断に有用であった僧帽弁置換術後心タンポナーデによる鬱血腎の1例

聖マリアンナ医科大学病院

若松 俊樹, 市川 滉介, 韓 蔚, 久道 三佳子, 柴垣 有吾, 吉田 圭佑

【緒言】AKI 合併心タンポナーデの治療による腎鬱血解除と AKI 改善を VExUS によって経時的に追えた症例を経験したので報告する。【症例】60 代男性。X-7 日に重症僧帽弁閉鎖不全症に対し、僧帽弁置換術が施行された。術後 Cr 1.4 程度で推移していたが、X-1 日に Cr 2.4 まで上昇し、当科に紹介となった。ベッドサイドエコーにて、腎後性は否定された。IVC は 16 mm/14 mm と呼吸性変動の消失を確認した。その後、VExUS を施行し、肝静脈と葉間腎静脈の Doppler 波形から Grade 2 の鬱血所見を認めた。同日夕方、患者に末梢冷感及び頻脈が出現し、ペーシングリード抜去後の CT 検査において大量の心嚢内血腫を確認した。心タンポナーデの診断で、同日緊急手術となった。血腫除去後に AKI の改善を認め、VExUS においても鬱血所見は消失していた。【考察】腎鬱血は体液量の絶対的過剰だけでなく、心タンポナーデによっても生じる。VExUS は腎鬱血を評価するうえで有効であるだけでなく、迅速に自然経過や治療による病態の変化を評価することができることで、適切な診断や治療に繋がる可能性があると考えられる。当科の経験や既存の文献的考察を加えて報告する。

P-164

ステロイド治療中に発症した海綿静脈洞血栓による脳皮質下出血の1例

昭和大学横浜市北部病院内科, 昭和大学横浜市北部病院脳神経外科

深澤 巧¹, 菅原 浩仁¹, 山本 真寛¹, 藤島 裕丈², 伊藤 英利¹, 緒方 浩顕¹

【症例】30 歳代女性。健康診断で初めて Cr 0.72 mg/dL (eGFR 78.9 ml/min/1.73 m²)、尿蛋白 (1+)、尿潜血 (-) を指摘され、4 か月後には尿蛋白 (3+, 0.7 g/gCr)、尿潜血 (3+) に増悪した。翌月には Cr 1.87 mg/dL (eGFR 27.0 ml/min/1.73 m²) まで腎機能悪化し、当科紹介され、腎生検が実施された。光顕ではびまん性にメサンギウム拡大を認め、蛍光抗体染色では有意な免疫複合体の沈着はなくメサンギウム増殖性腎炎と診断した。若年であり、残存する糸球体があることから、IgA 腎症に準じて扁桃摘出術後、ステロイドパルス療法 (500 mg, 3 日間)、後療法 (PSL 30 mg 隔日内服) を開始した。内服開始 3 日後の朝に頭痛、嘔吐が出現し、当院へ救急搬送された。脳神経学的異常所見はなかったが、頭部 CT で左側頭葉に皮質下出血が認められ、脳神経外科入院となった。脳血管造影では左横静脈洞-S 状静脈洞の欠損が認められ、海綿静脈洞血栓症による出血が疑われた。抗凝固療法を施行したが、静脈洞の再開通は確認されなかった。脳神経症状の進行はみられず、第 19 病日には退院可能と判断された。【結語】ステロイド治療中に海綿静脈洞血栓による脳皮質下出血を発症した報告はなく、文献的考察を加えて報告する。

P-165

腎生検による腰動脈出血の一例

島田市立総合医療センター腎臓内科, 島田市立総合医療センター放射線診断科, 東京都健康長寿医療センター腎臓内科
増田 大樹¹, 久保 伸太郎¹, 塚本 慶², 鈴木 訓之³, 野垣 文昭¹

【症例】77 歳男性【既往歴】2 型糖尿病、高血圧、脂質異常症、労作性狭心症、特発性血小板減少症【病歴】45 歳頃より 2 型糖尿病加療歴あり。受診前約 1 か月間で Cre 2 mg/dl 前後から 6.55 mg/dl と増悪、約 6 kg の体重増加で当科紹介となった。顕性アルブミン尿を指摘されており、糖尿病性腎症疑われたが比較的急性の経過であり、病態精査のため腎生検を行う方針とした。浮腫改善後に腎生検を行った。術前は Plt 5.3 万であった。局所麻酔し、エコー下で 18 G で 2 度穿刺を行った。通常より腎は尾側に位置していた。10 分間圧迫止血を行った。エコーで腎下極に厚さ約 2 cm の血腫を認めた。臥床安静・ガーゼ圧迫を継続した。生検約 2 時間後に腹痛の訴えあり、腹部 CT で後腹膜空内に造影剤漏出を伴う多量の出血を認め緊急動脈塞栓術を行った。左腸腰動脈及びその分枝と左第 5 腰動脈の吻合枝から漏出を認め塞栓した。その後再出血無く経過した。【考察】腎生検による腰動脈からの出血は他にも報告がある。エコー下で視認困難のため、穿刺時に回避することは困難と考えるが、通常より尾側からの穿刺・出血傾向がある場合は腎外出血の可能性も考慮して経過確認が必要と考える。

P-166

腎生検後に遅発性の出血合併症を生じたナットクラッカー症候群の1例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科

中込 大地, 吉田 駿, 上田 基寛, 小佐野 慧一, 四方 美穂, 小西 真樹子, 高橋 和也, 内村 幸平, 中島 歩

【症例】57 歳男性。これまで検尿異常の指摘はなく、直近で体重変化なし。3 か月前から肉眼的血尿と尿の泡立ちを自覚し、泌尿器科を受診。尿潜血と尿蛋白陽性のため当院を紹介受診した。尿赤血球 50-99/HPF、尿蛋白 0.21 g/gCr で糸球体腎炎疑いで入院翌日に左腎下極に経皮的腎生検を施行した。検査後に腎被膜下血腫を認めたが、その後血腫増大はなく退院した。しかし 10 日後に左腰痛と陰嚢痛、陰嚢紫斑を主訴に救急外来を受診。貧血の進行 (Hb 12.8-9.4 g/dL) と CT 検査で後腹膜血腫と腎周囲血腫増大を認め、腎生検後再出血で緊急入院した。安静と止血剤投与で血腫縮小と貧血改善を認め、退院した。腎病理所見は糸球体腎炎を示唆する所見に乏しく、各種精査の結果、ナットクラッカー症候群 (NCS) と下垂腎の合併による尿異常と最終診断された。【考察】本症例は中年期に新規の尿異常を認めており、NCS として非典型的な経過であった。腎生検ガイドラインでは腎生検の禁忌や出血合併症のリスク因子として NCS は挙げられていないが、本症例は精索静脈瘤を合併しており、腎静脈圧上昇を来す NCS の病態が遅発性の出血合併症に寄与した可能性が考えられた。NCS を疑う症例の腎生検の適応は慎重に判断する必要がある。

P-167

腎生検にて診断がつき、早期治療開始できた血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の一例

小牧市民病院, 名古屋大学医学部付属病院

唐澤 宗稔¹, 下村 泰史², 神谷 文隆¹, 大石 秀人¹

【症例】71 歳、女性【現病歴】20XX 年 7 月に蕁麻疹、微熱症状が出現。8 月より 38 度台の発熱が持続し、近医で抗生剤治療行っても改善無く当院に紹介。内科にて各種精査するも、熱源不明であり解熱剤投与で経過観察。軽度腎機能異常を認める事から当科に紹介。【検査所見】WBC 5000/μl, CRP 2.86 mg/dL, Cr 1.16 mg/dL, 抗核抗体 <40 倍, PR3-ANCA <1.0 U/ml, MPO-ANCA <1.0 U/ml, ACE 33.2 U/L, 尿蛋白 (2+), 尿潜血 (+)【経過】不明熱、軽度腎機能障害、検尿異常を認め、精査目的に腎生検を予定。入院前に 39 度以上の発熱にて救急搬送となり緊急入院。入院後、先行的に PSL 20 mg 開始にて解熱。腎生検にて IF は all negative, 光顕では糸球体の管内が大小不同の異型核を有する細胞で満たされていた。血管内リンパ腫が疑われ免疫染色を追加。糸球体内の管内浸潤細胞は CD20 (+), CD79 (+), CD3 (-), MIB1 (+) であり血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断。後日、ランダム皮膚生検、骨髄検査行っても悪性リンパ腫を疑う所見は認めなかった。腎生検の 10 日後より血液内科にて pola-R-CHP 開始。治療開始の約 6 か月後に無事寛解に至った。【考察】不明熱にて紹介となり腎生検にて血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断がつき、早期治療開始できた 1 例であった。文献的考察も含め報告する。

P-168

遊離軽鎖測定法 (FLC 法) で比率が正常で、抗 AA 抗体陽性であった AL アミロイドーシスの一例

仙台医療センター腎臓内科, 仙台医療センター血液内科, 仙台医療センター病理診断科, 東北大学病院腎臓高血圧内科
古川 暁子¹, 中山 謙二¹, 古川 英次郎², 原嶋 祥吾³, 佐藤 博⁴

X-1 年 9 月頃より両側下腿浮腫を自覚、同年 11 月に近医受診。尿末検、血清 Alb 2.6 g/dl で心不全として利尿剤開始も下腿浮腫は徐々に増悪。X 年 11 月他院を受診し、血清 Alb 1.7 g/dl, UP (3+) で当院紹介受診。BP 143/63, UP 12.8 g/gCr, 沈渣 RBC 1-4/H (糸球体性)、脂肪円柱 (+)。TP 5.8 g/dl で Alb と乖離を認めるが、血清免疫電気泳動で M 蛋白陰性、尿免疫電気泳動で BJP-λ の存在が疑われた。FLC 法で κ, λ 共に上昇あるが κ/λ 比は 0.53 と正常範囲。Ca 11.2 mg/dl, ESR 94 mm/h, sIL2R 711 U/ml, γGTP 100 U/L, IgM 356 mg/dl, 抗抗核抗体 x160, 抗ミトコンドリア M2 抗体 52.5 で PBC 合併も疑われた。骨髄生検では形質細胞 5.2% と増殖なし、他に検索範囲で悪性腫瘍を認めず、腎生検では糸球体及び血管壁に DFS 染色陽性のアミロイド沈着を認めたが、κ, λ 染色の優位差は 2 つの施設間で異なり、抗 AA 抗体染色陽性であり、質量分析で AL-λ 型アミロイドーシスの診断に至った。原発性 AL アミロイドーシス診断では FLC 法の κ/λ 比は感度 98% であり、抗 AA 抗体陽性の報告も少ない。当症例では PBC による高 γ グロブリン血症が κ/λ 比に影響した可能性があり、生検と共に質量分析が診断確定に必須であることを示した貴重な一例として報告する。

P-169

慢性腎不全患者に合併した後天性第V因子欠乏症の一例

川崎市立井田病院腎臓内科

桑野 柚太郎, 滝本 千恵, 一條 真梨子, 前田 麻実, 安井 雅晴

【症例】87歳男性。【症例】高血圧、重症大動脈弁狭窄症、紅皮症で外来通院加療されていた。X-1年5月に尿路感染症を契機とした急性腎障害を認め、当科受診した。腎機能障害は慢性化し、CKD G4A3で外来通院加療を継続していた。X年1月下血を認め救急搬送された。血液検査でHb 5.0 g/dLの貧血、PT 5.39%, APTT \geq 200秒と抗凝固異常を認め精査加療目的に入院した。全身状態より下部消化管内視鏡検査は困難で、ビタミンK投与、輸血による加療を開始した。凝固異常の改善乏しく、第5病日に血液内科受診した。慢性栄養障害による凝固因子欠乏症が疑われ、FFP投与した。FFP投与直後、投与1日後のPT、APTT改善なく、インヒビター形成が疑われた。後天性第V因子欠乏症としてプレドニン(PSL)40mgで加療を開始したところ、第V因子インヒビター34と著明な上昇を認め、診断確定した。徐々にPT、APTTは改善傾向となったが、第26病日に腹痛を認めた。腹部単純CT検査で下部消化管穿孔と診断されたが、耐術能に乏しくBSCの方針となった。保存的加療を継続したが、全身状態増悪し第32病日に永眠された。【考察】慢性腎不全患者に合併した後天性第V因子欠乏症の一例を経験したため、文献的考察も含め報告する。

P-170

腎生検にて診断しえた血管内大細胞型B細胞リンパ腫の一例

自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科

湯山 康介, 宮澤 晴久, 岡本 祥果, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

72歳女性。60歳時に潰瘍性大腸炎を発症し消化器内科で治療継続していた。当科入院約1ヶ月前から尿の泡立ちと下腿浮腫があり、尿検査で尿蛋白とBJP陽性であったため、当科と血液内科に紹介された。血液内科では多発性骨髄腫を疑い精査されたが否定的と診断された。一方、ネフローゼレベルの蛋白尿(3.29 g/g・Cre)が継続していたため、当科入院し腎生検を施行した。その結果、14個ほぼすべての糸球体内係蹄毛細血管内に中型から大型の多数の異型リンパ球浸潤を認めた。基底膜およびメサンギウムには目立った異常を認めず、尿細管間質にも大きな異常は認めなかった。IFではIgMが軽度陽性であるもののIgG、IgA、C3c、C1q、C4は全て陰性で有意所見は認めなかった。追加免疫染色で糸球体に特異的に浸潤した異型リンパ球はCD20陽性であり、血管内大細胞型B細胞リンパ腫(IVLBCL)と診断した。IVLBCLは多彩な臨床症状を呈するが、非特異的の症状であることが多く、診断に苦慮することもあり、今回われわれは、腎生検によりIVLBCLと早期診断しえた症例を経験したので報告する。

P-171

骨髄異形成症候群で保存的加療中の生体腎移植後患者に血液透析を再導入し、輸血依存状態となった一例

東京都立大久保病院腎臓内科

山下 遥子, 久米 綾, 小原 優希, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】82歳男性。IgA腎症によるCKDでX-23年に生体腎移植を施行した。移植後タクロリムス、ミコフェノール酸モフェチル、メチルプレドニゾンで管理した。X-9年に骨髄異形成症候群(MDS)を発症した。X-1年5月化膿性椎間板炎、真菌による敗血症で他院にて5ヶ月間入院加療を行いPICCを挿入した。ADLの低下があり訪問診療へ移行した。週1回赤血球輸血を継続しHb 5-6 g/dLで推移し、Plt 1万/ μ Lで全身皮下出血を認めた。X年10月MRSE菌血症による腎機能悪化(Cr 3.3 mg/dL, BUN 117 mg/dL)、乏尿を認めた。当院入院の上PICCを抜去し、抗菌薬治療を開始し、CHDFにて透析を再導入した。感染症治療によりバイタルサイン安定後HDへ移行した。しかし低栄養、感染、貧血から透析困難症は持続し、胸腹水の管理も困難であった。MDSの終末期状態であると考え、12月4日多職種で検討し、血液製剤の使用指針を参考にHb 6.0 g/dL未満、Plt 5000/ μ L未満での輸血を行う方針とした。以後全身状態が悪化し12月12日に逝去した。【考察】MDS合併透析患者でESA製剤増量・変更で輸血依存を脱した報告があるが、今回は輸血依存が持続した。MDS合併透析患者では全身状態を考慮した治療方針の決定が重要である。

P-172

急性腎障害を契機に多発性骨髄腫の診断に至り、血液透析を要した一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院

根岸 圭, 小林 アズサ, 田中 まりえ, 井口 大旗, 新城 響, 齋藤 尚二, 武田 朝美

【症例】85歳女性【主訴】食思不振【現病歴】X年2月に倦怠感があり、近医にて血液検査、上部消化管内視鏡検査を施行され、胃粘膜保護薬で経過観察された。その際はCre 1.7 mg/dlであった。その後も食思不振が持続しX年4月に前医を受診されCre 8.59 mg/dlと腎機能悪化を認め当科紹介となった。【経過】尿蛋白定性は1+ではあるが、尿蛋白定量では5.44 g/gCrと高値であり、BJPによる影響も疑われた。第2病日に腎生検を施行した。遠位尿細管内にHEで好酸性の円柱、円柱周囲に炎症細胞の浸潤を認め、腎病理からは骨髄腫腎が疑われ、第3病日に骨髄穿刺を実施した。形質細胞様の異型細胞を認め、多発性骨髄腫の診断とした。第4病日に血液透析を開始、第8病日にボルテゾミブ+デキサメタゾンで治療を開始した。化学療法継続をしているが、現時点で透析離脱はできず経過観察をしている。【考察】急性腎障害を契機に多発性骨髄腫と診断した一例を経験した。受診後は早期に診断まで至ったが、本症例では初診時に高度腎機能障害を認め、血液透析を要した。多発性骨髄腫による腎障害は多様な経路があるが本症例は円柱腎症が疑われる。血液透析まで至った腎障害が化学療法にて改善しうるか文献的考察をふまえて報告する。

P-173

回腸導管の患者のアシドーシスの遷延による食思不振の診断にNa-Cl gapが有用であった1例

東京共済病院

関口 裕太, 原 美都, 平山 憲人, 渡辺 麗子, 石川 聖子, 大井 克征

【症例】77歳男性【主訴】食思不振【既往歴】高血圧、高脂血症、高尿酸血症、糖尿病、膀胱癌術後(回腸導管)【内服薬】ファモチジン、オルメサルタン、アムロジピン、ロスバスタチン、ドキサゾシン、フェブキソスタット【現病歴】他院にてX年7月に膀胱癌に対し膀胱全摘および回腸導管造設を行った。8月2日に退院後から食思不振が持続し、8月21日に前医受診した際に、急性腎障害および炎症反応増大があるも入院病床がなく当院に転院となった。【臨床経過】転院時の検査でCOVID-19および脱水による急性腎障害の診断となった。入院4日目には感染と腎機能は改善したが、食思不振が持続した。うつ病や消化器疾患も疑われたが、原因は不明であった。入院22日目頃から再度肺炎および急性腎障害を生じて当科に紹介となった。静脈ガス検査で著明な代謝性アシドーシスおよび低K血症を認め、K補正下で緊急透析を施行した。補液および感染の改善で腎障害は速やかに改善した。また入院以降の採血でNa-Cl gap<20で推移していたことが判明し、回腸導管に脱水や便秘が重なったことで慢性的な代謝性アシドーシスが生じていたと診断した。アシドーシス補正後から食思不振は消失し、全身状態改善し、退院となった。

P-174

診断8年後に副甲状腺亜全摘術を施行した原発性副甲状腺機能亢進症合併血液透析患者の一例

白十字病院

木村 廣志, 岩田 寛子, 東 和樹, 藤澤 宏亘, 酒匂 哲平, 平野 直史

70歳女性。40歳時高血圧と腎障害を指摘。65歳時出血性胃潰瘍を契機に当院内分泌内科で原発性副甲状腺機能亢進症と診断。同科より病的副甲状腺腫の摘出を推奨されたが固辞し内科診療をドロップアウト。202X年5月当院内科を再診時に高度腎障害を認め、当科へ紹介受診。同年10月血液透析導入(血清クレアチニン7.4 mg/dL, 副甲状腺ホルモン:以下whole PTH 1630 pg/mL, 骨型アルカリフォスファターゼ182 μ g/L;基準値3.8~22.6 μ g/L)。虚血性心疾患を併発しステント留置後DAPTを要したため、手術療法は選択できず内服治療を開始(シナカルセット塩酸塩50 mg/日)。漸増後(75 mg/日)、エポカルセトへ変更・増量(2 mg/日より開始、 Δ 2 mg/月)し極量投与したが、副甲状腺1腺の増大と両側腫部の骨痛を認めたため、SAPTへ変更後、202X+2年12月副甲状腺亜全摘術(3腺摘出)を実施。術後速やかにwhole PTH、骨型アルカリフォスファターゼは低減し、エポカルセトは不要となった。外科的治療が著効するとともに術後の骨密度変化を観察した症例であり、術中の病理組織検査を踏まえ報告する。

P-175

Bartter 症候群を来し低カリウム血症が遷延した胃癌の 1 例

成田赤十字病院腎臓内科

宮木 陽輔, 面 大地, 川島 泰世, 四宮 翼, 倉本 充彦

【症例】50 代男性【主訴】嘔気、嘔吐、体重減少【現病歴】1 か月前からの嘔気、嘔吐および 1 か月で 10 kg の体重減少を主訴に X 日に救急要請し当院に来院。血液検査で BUN 87 mg/dL, Cre 15 mg/dL の高度腎障害を認め、pH7.53, K 3.0 meq/L, HCO₃⁻ 52 mmol/L と代謝性アルカローシス、低 K 血症を認め、入院となった。入院後は補液で腎機能は sCre 2 mg/dL 前後まで改善したが、低 K 血症および代謝性アルカローシスは改善しなかった。低 K 血症にも関わらず尿中 K 排泄は亢進し、高レニン・高アルドステロン血症を認めた。Bartter 症候群を疑い、X+13 日目に腎生検を行った。糸球体に異常を認めず、尿管間質の障害は軽度であった。嘔気・嘔吐の原因精査で X+25 日に上部消化管内視鏡検査を行い、胃噴門部に病変を認め、病理で胃癌と診断した。外科紹介後、X+49 日に胃癌に対して手術を行った。術後は低 K 血症は改善した。胃癌によるプロスタグランジン E2 産生による Bartter 症候群を考え、術前・術後の尿中プロスタグランジン E 主要代謝物を測定したところ、27.9 ng/mL から 10.7 ng/mL と改善していたことより、胃癌による Bartter 症候群と診断した。X+64 日に自宅退院となった。【結語】Bartter 症候群を来し低カリウム血症が遷延した胃癌の 1 例を経験した。悪性腫瘍による Bartter 症候群を来した症例報告は少数あり、文献的な考察を加え報告する。

P-176

腎被膜内のみ局限化した IgG4 関連腎臓病の一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学歯学総合研究科人体病理学分野山口 絵美理¹, 井上 典子¹, 長谷川 詠子¹, 関根 章成¹, 田中 希穂¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹, 和田 健彦¹

61 歳男性。Cr 1.15 mg/dL, 尿蛋白 1.53 g/gCr で腎生検施行されたが、腎実質に有意所見は認められなかった。後日測定した血清 IgG4 値が高値を示したため腎組織を再度確認したところ、腎被膜が高度に肥厚しており、形質細胞浸潤とそれを取り囲む高度の線維化病変が認められた。CD38/CD13/IgG4 が陽性所見を呈し IgG4 関連腎臓病と考えられた。同部位にはリンパ濾胞様構造が確認され、濾胞部では CD20 陽性 B 細胞の浸潤が目立ち、CD3 陽性 T 細胞が混在していた。胚中心には CD21 陽性濾胞樹状細胞の増生がみられた。CT 上は両腎の辺縁が不整であり、腎被膜内に結節状病変が多発した像であった。腎外病変の合併は認められず、腎被膜内のみ局限する特異な IgG4 関連腎臓病と診断された。【考察】IgG4 関連腎臓病は IgG4 陽性形質細胞とそれを取り囲む線維化病変が腎臓内で結節状病変を呈し腎臓内に多発することが特徴とされているが、本例では IgG4 陽性細胞性腫瘍が腎実質内にはみられず腎被膜内に留まっていた。腎被膜内のみを主座とする IgG4 関連腎臓病は希少であるため報告する。

P-177

うつ病治療中、複合的な要因により電解質異常を呈した高齢者の一例

東京大学医学部附属病院

田中 美奈, 菅原 真衣, 井本 まりえ, 松浦 亮, 南学 正臣

【症例】75 歳男性。X-1 年 11 月にうつ病で入院。25 日目に Na 128 mEq/L となり、ボルチオキセチン (S-RIM) による薬剤性 SIADH が疑われた。ペンラファキシン (SNRI) に変更後も尿浸透圧高値が続いたが、Na は正常下限を維持し、X 年 2 月に退院した。入院中、食欲不振により体重は 6 kg 減少した。退院後は便秘のため食事摂取できず、7 日後に再入院。体重は 5 kg 減少し腎前性 AKI, 肝障害、低血糖 (42 mg/dL) があり、Na は 127 mEq/L だった。低血糖を繰り返し、50% ブドウ糖液を少量持続静注しながら、生理食塩水で脱水補正を図った。翌日 K, IP, Mg が低下傾向となったため、リフィーディング症候群と考え補充を開始。しかし、同時に尿酸低下、リン酸尿、尿糖、汎アミノ酸尿が見られ、Fanconi 症候群の合併を疑った。SNRI による Fanconi 症候群の既報があり、SIADH が原因と思われる低 Na 血症も遷延したため、同薬をパロキセチン (SSRI) に変更したところ、電解質異常は改善した。【考察】高齢者は生理的予備能が低下しているため、うつ病に伴う低栄養の影響や薬剤の副作用が出現しやすい可能性があり、注意が必要である。

P-178

三次性副甲状腺機能亢進症に対して副甲状腺腺腫の摘出を行ったが無効であった 1 例

¹東京歯科大学市川総合病院内科, ²東京歯科大学市川総合病院耳鼻科, ³新友会本八幡腎クリニック, ⁴防衛医科大学校医学教育部医学科森田 真司¹, 日鼻 瑛¹, 服部 将也¹, 熊谷 聡佑¹, 佐藤 大介³, 黒柳 拓樹², 坂巻 裕介⁴, 徳山 博文¹

【症例】78 歳女性【病歴と経過】常染色体優性多発性嚢胞腎による末期腎不全で X-20 年に血液透析導入された。X 年 5 月、近医にて i-PTH 1226 pg/ml であり、管理が困難のため当院を紹介された。初診時、i-PTH, Ca, P は高値であり、副甲状腺エコー、MIBI シンチグラフィにて甲状腺左葉上極及び下極の周囲の 2 腺に副甲状腺腺腫を疑う所見を認めた。X 年 12 月に上極の 1 腺に対して副甲状腺腫瘍摘出術を行った。X+1 年 1 月の血液検査で i-PTH, Ca, P は引き続き高値であり、外科的根治を目指し残存病変の摘出術を予定している。【考察】慢性透析患者や腎移植後の患者の中で、血清 Ca 値に関わらず副甲状腺が腫瘍性に増殖し、自律的に PTH を分泌する病態が三次性副甲状腺機能亢進症である。治療は副甲状腺摘出術が有効である。本疾患では画像検査の有用性は限定的であり、本症例においても、エコーは併存する甲状腺疾患の評価として、MIBI シンチグラフィは異所性副甲状腺の検索として利用し、副甲状腺全摘術を選択すべきと考えられた。【結語】三次性副甲状腺機能亢進症では画像検査の有用性を理解した上で、耳鼻科医と連携し術式を選択すべきである。

P-179

東京都島嶼部において成人 T 細胞白血病・リンパ腫 (ATL) による高 Ca 血症を発症した一例

東京都立広尾病院

白石 沙由香, 増田 栄里子, 加藤田 亮, 鈴木 樹里, 坂下 祥太, 田島 真人

【症例】77 歳男性。東京都島嶼部在住。X 年 10 月より口渇感、軟便、下肢筋力低下が出現し近医受診した。腎機能障害 (血清 Cr 2.78 mg/dl) 及び高 Ca 血症 (補正 Ca 14.5 mg/dl) を認め同日当院に紹介・入院となった。腹部 CT で回盲部周囲のリンパ節腫脹、可溶性 IL-2 レセプター抗体高値 (101518 U/ml) を認めリンパ腫による高 Ca 血症が疑われた。上下部内視鏡で盲腸から横行結腸、下行結腸にかけてびらん潰瘍が多発していた。生検の結果 Malignant T-cell lymphoma と診断された。また、HTLV-1 RT-PCR 検査陽性、骨髄検査でも T 細胞リンパ腫の骨髄浸潤を認め、臨床病期 IV の ATL と診断された。その後 ATL の脳浸潤が疑われる意識障害が出現し永眠した。従来 HTLV-1 キャリアは西南日本に多発することが知られていたが、昨今の疫学調査で関東・関西の大都市圏でも増加していることが判明した。本症例は東京都ではあるが島嶼部という隔離された地域において認めた ATL による高 Ca 血症症例であった。貴重な一例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

P-180

紅麹を含む健康食品摂取を契機に急性尿管間質性腎炎を発症したと考えられた一例

¹東京医科大学腎臓内科学分野, ²東京医科大学人体病理学分野伊西 健祐¹, 林野 翔¹, 松田 麻梨恵¹, 家村 文香¹, 蛭名 俊介¹, 森山 能仁¹, 長尾 俊孝², 松林 純², 菅野 義彦¹

【症例】59 歳女性。X 年 9 月までの健康診断では異常を認めなかった。X 年 11 月初旬より食思不振を自覚し近医を受診し、その後頭痛や浮腫が出現したため血液検査を実施し、高度腎機能障害を指摘された。以前より摂取していた健康食品の摂取を中止の上、当科に紹介、緊急入院となった。顕微鏡的血尿は認めなかったが著明な蛋白尿を認めた。尿細管障害マーカーの上昇、代謝性アシドーシス、尿糖陽性を認め、尿管間質性腎炎を疑って腎生検を行い、プレドニゾロン (PSL) で治療を開始した。2 週間の治療で腎機能改善と蛋白尿減少を認めた。以降外来にて PSL を漸減して加療を継続し、腎機能障害、蛋白尿ともに改善傾向であった。腎病理組織診断では光学顕微鏡所見で尿管炎の所見と間質に炎症細胞浸潤、間質の中等度線維化を認め、尿管間質性腎炎に相当する所見であった。後日外来受診時 X-1 年 4 月～X 年 11 月頃まで紅麹を含む健康食品を摂取していたことが判明し、本症の原因と考えられた。【結語】紅麹が原因と考えられた急性尿管間質性腎炎について、当該商品中止と副腎皮質ステロイド治療により改善が得られた症例を経験したので報告する。

P-181

紅麴コレステヘルプによる腎機能障害、尿管障害に対し腎生検を施行した一例
 焼津市立総合病院
 森 瑞貴, 成田 櫻子, 板谷 三紀子, 大浦 正晴, 久力 権, 関 常司

【症例】特記すべき既往歴、糖尿病歴のない52歳女性。X年1月より尿の泡立ちを主訴にX年3月に前医受診し、Cr 1.31 mg/dl、尿蛋白2+、尿糖3+、尿蛋白2+、尿潜血2+を認め当科紹介。来院時Cr 1.35 mg/dL、尿酸1.1 mg/dL、無機リン1.4 mg/dL、尿蛋白2.32 g/gCr、尿中 $\beta 2$ ミクログロブリン68956 $\mu\text{g/L}$ であり、(X-3)年5月-X年3月まで紅麴コレステヘルプを内服していたことが明らかになった。中止後腎機能改善傾向にあるも尿所見異常持続しており、X年4月5日に腎生検施行した。腎生検では糸球体および尿管間質に有意な変化は認められず、蛍光抗体法もすべて陰性であった。入院中もサプリメント中止のみで尿蛋白改善傾向、尿酸やリンも上昇傾向であり経過をみた。退院後も薬剤中止のみでCr 1.04 mg/dLまで改善し尿糖や尿蛋白は陰性化を得られている。【考察】紅麴コレステヘルプ内服による腎機能低下、薬剤性Fanconi症候群を経験した。腎生検では糸球体や尿管に所見なく、薬剤中止後自然軽快していることから、薬剤による機能的障害であったと考えられる。今後の外来経過も踏まえ文献の考察を加えて報告する。

P-182

紅麴コレステヘルプに関連した腎障害の一例

山形市立病院済生館腎臓内科
 松尾 凱, 工藤 光介, 蔵増 柚香, 山口 琢也, 出川 紀行

【症例】57歳女性【現病歴】X年12月19日より食思不振、嘔気、左下腹部痛が出現し、前医を受診した際に血液検査で腎機能障害を認め当科紹介となった。腎疾患の既往や家族歴はなく、内服歴もなかったが、紅麴コレステヘルプをX-1年5月より1日3錠毎日摂取していた。受診時の血液検査ではCre 2.70 mg/dLと腎機能障害を認め、低カリウム血症、低リン血症、低尿酸血症を認めた。尿検査では尿糖3+、顆粒円柱、尿蛋白6.04 g/gCreを認め、また $\beta 2\text{Mg}$ とNAGの著明な上昇を認めた。X年12月26日に当科入院し、mPSLパルスを施行後にPSL 40 mgで後療法を開始した。また、入院後より紅麴コレステヘルプは中止した。第15病日に腎生検を施行し、急性尿管管壊死、尿管間質性腎炎と組織診断した。第19日よりPSLの漸減を開始し第25病日に自宅退院した。第119病日にはCre 0.72 mg/dLまで腎機能は改善し、尿所見も尿蛋白の消失を認めた。【考察】紅麴コレステヘルプに関連した腎障害について、日本腎臓学会の中間報告によると、ファンコニー症候群を疑う臨床所見と尿管管障害の組織所見が特徴とされており、本症例でも同様の所見を認めた。本症例においては被疑剤の中止とグルココルチコイド投与により約4か月で腎機能は正常域まで改善し、良好な経過が得られた。

P-183

紅麴サプリメント内服中にFanconi症候群を発症した1例

¹済生会加須病院腎臓内科、²如月会久喜クリニック、³済生会川口総合病院腎臓内科、⁴東京女子医科大学病理診断科、⁵昭和大学医学部顕微解剖学、⁶東京女子医科大学腎臓内科
 水谷 美保子¹、清水 優¹、川口 純美¹、梨本 友美¹、岩谷 洋介²、能木場 宏彦³、杉浦 秀和³、種田 積子⁴、本田 一穂⁵、雨宮 伸幸¹、星野 純一⁶

【症例】生来健康な48歳女性。当院初診の1年3カ月前より紅麴を使用した脂質改善サプリメントを服用。5カ月前の健診では検尿異常はなく、Cr 0.56 mg/dLであった。20日前頃より嘔気、口渇感、多飲・多尿が出現。16日前に近医で制吐剤を処方され、10日前から同サプリを中止。4日前に近医を再診し、Cre 0.9 mg/dl、低カリウム血症、低尿酸血症、尿糖、尿蛋白を認め、X日(第0病日)に当院紹介。Cr 0.83 mg/dl、K 3.2 mEq/L、IP 1.2 mg/dl、UA 1 mg/dl、腎性尿糖を認めFanconi症候群と診断した。第17病日に経皮的腎生検を施行した。糸球体には異常を認めず、軽度の髓放線領域に近位尿管を主体とする尿管上皮の変性と再生を認めた。間質に軽度の線維化を認めるとも明らかに炎症細胞浸潤や尿管炎は認めなかった。病理学的には巣状の急性尿管管傷害と診断された。若干の改善は認めるが、薬剤中止1か月後もFanconi症候群は持続している。【考察】同剤によるFanconi症候群、腎障害は多数報告されており社会問題となっている。症例集積が重要と考え、臨床経過と共に文献的考察を加えて報告する。

P-184

紅麴サプリメントが関与していると考えられたFanconi症候群の一例
 日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
 逸見 聖一朗, 村田 悠輔, 山口 諒, 小林 悠, 川本 俊輔, 宮里 紘太, 秋谷 友里恵, 阿部 雅紀

73歳女性。入院1か月前より尿の泡立ちを自覚し、近医を受診した。近医にて腎機能障害、蛋白尿を指摘され、当科を紹介受診した。検査にてsCr 1.27 mg/dl、eGFR 32.2 ml/min/1.73 m²と腎障害に加え、低P血症、低k血症、低尿酸血症に加え、尿糖の出現、代謝性アシドーシスを呈しており、尿中NAG 27.0 U/l、 $\beta 2\text{MG}$ 52201 $\mu\text{g/l}$ とFanconi症候群を伴う尿管間質性腎炎が強く疑われ、入院となった。TINを起こしうる自己抗体や症候は陰性であり、ブドウ膜炎も認めなかった。NSAIDsの問断的な服用歴に加え、1年前より紅麴サプリメントを服用しているという事から薬剤性TINを強く疑った。病勢も強く先行治療の方針となり、電解質、酸塩基平衡の調整をしつつ、第2病日よりステロイドパルス療法(mPSL 1000 mg/3日間)を行い、後療法としてPSL 30 mg/日を開始した。治療反応性は良好であり、尿管管マーカー、腎機能は改善傾向であった。第32病日に腎生検を行い、所見は近位尿管の刷子縁の剥離や細胞変性をみとめ、間質において細胞浸潤は軽度であり、線維化が目立ち、尿管管障害および尿管間質性腎炎の回復期に矛盾しない所見であった。経過良好のため、第41日に退院となった。(結語)紅麴サプリメントが病態に関与したTINが示唆され、報告する。

P-185

紅麴サプリメントによるFanconi症候群の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
 秋谷 友里恵, 村田 悠輔, 山口 諒, 小林 悠, 川本 俊輔, 宮里 紘太, 逸見 聖一朗, 阿部 雅紀

53歳女性。入院1か月前より食思不振、体重減少を自覚し、近医を受診した。近医にて腎機能障害、蛋白尿を指摘され、当科を紹介受診した。検査にてsCr 1.41 mg/dl、eGFR 31.5 ml/min/1.73 m²と腎障害に加え、低P血症、低K血症、低尿酸血症に加え、尿糖の出現、代謝性アシドーシスを呈しており、尿中NAG 30.4 U/l、 $\beta 2\text{MG}$ 8373 $\mu\text{g/l}$ とFanconi症候群を伴う尿管間質性腎炎が強く疑われ、入院となった。TINを起こしうる疾患は否定的であった。薬剤歴として1年前より紅麴サプリメントを服用しているのみであり、当科で同時期に同様の症候を呈する患者がおり、紅麴サプリメントによる腎障害を強く疑った。第4病日に腎生検を行い、所見は近位尿管の刷子縁の剥離や細胞変性に加え、間質においてびまん性の細胞浸潤と線維化の混在がみられ重急性期の尿管間質性腎炎及び尿管管障害に矛盾しない所見であった。腎障害の重症度と細胞浸潤を考慮し、ステロイド治療のメリットが高いと判断し、第12病日よりステロイドパルス療法(mPSL 1000 mg/日 3日間)を行い、後療法としてPSL 30 mg/日を開始した。経過は良好であり、第19病日に退院となった。【結語】紅麴サプリメントが病態に関与した腎障害が疑われ、症例蓄積のため、報告する。

P-186

紅麴を含む健康食品との関連が疑われた重症急性腎障害の一例

東京医科歯科大学病院腎臓内科
 鈴木 竣也, 森 崇寧, 萬代 新太郎, 戸張 佑美, 池ノ内 健, 原 悠, 藤木 珠美, 菊池 寛昭, 森 雄太郎, 安藤 史顕, 飯盛 聡一郎, 須佐 紘一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】パニック障害の既往がある58歳男性。X-1年12月に食欲不振と全身倦怠感を自覚した。当院消化器内科を受診した際、血清Cre 13.83 mg/dL(X-1年12月時点Cre 0.8 mg/dL)と高度の急性腎機能障害を認め当科紹介となった。尿糖陽性、尿K排泄増加、尿 $\beta 2$ ミクログロブリン高値、両腎腫大を認めFanconi症候群を呈する尿管間質性腎炎の診断で入院となった。腎生検も考慮されたがサプリメントおよび腎障害被疑剤中止後に腎機能は自然に改善し始め、自覚症状も軽快した。血清Creは5.66 mg/dLまで改善し、第17病日退院となった。退院後の外来で紅麴含有健康食品の内服歴が判明し注意喚起された製造番号と一致していた。抗精神病薬を含めた併用内服薬の薬剤誘発性リンパ球刺激試験(DLST)は全て陰性であり、同食品による急性腎障害が最も疑われた。退院9週間後の時点で、Creは2.79 mg/dLと腎機能は改善しつつも腎障害が遷延している。【考察】2024年1月以降紅麴を含む健康被害の報告は続き重症化することもある。社会的注目度、および情報共有の重要性を鑑みてここに報告する。

P-187
紅麹コレステヘルプ服用中に発症した完全型 Fanconi 症候群を伴う急性腎障害の一例

¹佐野厚生総合病院, ²慶應義塾大学医学部病理学教室
 星 健太¹, 村上 円人¹, 船木 裕規¹, 佐藤 芳紀¹, 杉浦 康平¹, 橋口 明典²

薬剤性腎障害の原因は多岐にわたるが、漢方薬やサプリメントなど医薬品以外の物質の関与も多い。近年、「紅麹コレステヘルプ」による健康被害の報告が多数のほり、腎機能障害や尿所見異常などを呈し、一部の症例では末期腎不全に至るなどの臨床像が報告されているが、原因物質は未詳である。今回我々は、同サプリメントを3年間服用継続し、発症2ヶ月前からの非ステロイド性抗炎症薬の使用を契機に発症したと考えられた急性腎障害、完全型 Fanconi 症候群を伴った急性尿細管傷害の一例を経験した。初診時には尿中β2ミクログロブリンおよび好中球ゼラチナーゼ結合リポカリンの上昇と、汎アミノ酸尿を認め、Fanconi 症候群を呈した急性尿細管傷害による AKI と考えられた。腎生検組織所見では尿細管上皮の傷害像はみられたが、炎症性細胞浸潤は乏しかった。足突起消失 (foot process effacement) は部分的であった。ステロイドを含めた免疫抑制治療は行わず保存的治療のみで腎機能障害や Fanconi 症候群は軽快し、現在経過観察中である。全国的に使用されているサプリメントであり、podocytopathy や尿細管障害などの多彩な細胞毒性を呈する可能性があり、今後の病因物質および作用機序の解明が待たれる。

P-188
当院を受診したベニコウジ含有サプリメントによる腎障害3例の報告

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科
 丸本 裕和, 河内 瑠李, 藤本 俊成, 勝馬 愛, 岡部 匡裕, 木村 愛, 小林 賛光, 平野 景太, 横尾 隆

【症例1】60代男性、サプリメント (X) を80日間服用。腎組織は尿細管上皮の混濁・腫脹に加えて巣状の間質炎症細胞浸潤あり。PSL 20 mg/day で治療開始。薬剤中止とともに改善傾向。【症例2】60代女性、X を40日間服用。DLST 陰性、腎組織は尿細管上皮の混濁・腫脹が著明。薬剤中止で改善傾向。【症例3】60代女性、X を90日間服用。薬剤中止のみで検査所見は改善傾向。【考察】いずれの症例も Fanconi 症候群を特徴とする尿細管障害を認めた。薬剤中止で検査所見は改善傾向を認めたが、原因物質が判明しておらず今後の経過をフォローする必要がある。【結語】医薬品や市販のサプリメントを問わず薬剤性腎障害を来す可能性があり注意が必要である。

Patient Characteristics and laboratory findings

Variable	Case 1	Case 2	Case 3
Characteristics			
Age, y	60s	60s	60s
Sex	M	F	F
Total dose of supplement, pills	240	120	270
Blood findings			
TG, mg/dL	75	64	243
LDL cholesterol, mg/dL	175	132	180
HDL cholesterol, mg/dL	92	107	38
e-Cr, mg/dL	1.8	1.03	1.39
e-Ua, mg/dL	1.5	1.9	1.7
s-Na, mmol/L	136	142	141
s-K, mmol/L	4.3	3.7	2.7
s-Cl, mmol/L	112	108	114
s-Ca, mg/dL	9.0	9.7	9.1
s-P, mg/dL	1.3	1.6	1.8
s-Mg, mg/dL	2.1	2.3	NS
Anion acid elevation	+ (7/59)	+ (3/59)	NS
pH	7.297	NS	7.272
Bicarbonate, mmol/L	16.6	NS	18.6
Anion gap	7.5	NS	9.6
Urinary findings			
β ₂ -micro, μg/Cr	1.58	1.38	1.83
u-NAG, U/gCr	23.3	41.9	53.3
β ₂ -MG, μg/gCr	50226	238	11571
FE _{Na} , %	63.6	37.6	31.9
uTRP, %	36.4	62.5	68.1
FE-Ua, %	48.0	26.7	46.7
Anion acid elevation	+ (2/41)	+ (3/41)	NS
pH	5.5	5.5	6.0
Glu	4+	1+	4+
Pathological findings			
urinary eosinophils	-	NS	NS
Kidney biopsy	-	+	-

P-189
米麹紅麹配合食品 (紅麹コレステヘルプ[®]) による薬剤性腎障害の一例

東京都立多摩北部医療センター腎臓内科
 巻口 遥翔, 田中 愛香, 蛇澤 悠, 中村 佳子, 小林 克樹

【症例】75歳女性。X年11月にかかりつけ医での定期血液検査で腎機能低下を認めた。同時期より倦怠感や食思不振が出現した。腎機能増悪が持続し、12月に精査目的に当科を紹介受診した。血清Cr上昇の他、低K血症、AG正常型代謝性アシドーシス、低P血症、低尿酸血症、尿糖、尿中β2MG高値を認めた。汎アミノ酸尿も認められた点から Fanconi 症候群と考えた。進行性の腎機能低下があり、尿蛋白も2.8 g/gCrと比較的高度であることから腎生検を施行した。糸球体に病変を認めず、尿細管上皮細胞の広範な扁平化と部分的な剝離像。間質への炎症細胞浸潤を認め、尿細管上皮障害および間質炎の所見と考えた。原因として、内因性の疾患を示唆する所見はなく、薬剤性を疑った。被疑剤としては、X-1年7月から内服していた米麹紅麹配合食品 (紅麹コレステヘルプ (R)、以下「紅麹」) および、気管支拡張剤の既往による下気道感染に対して不定期に内服していたガレノキサシンが考えられた。被疑剤の中止のみで腎機能低下および Fanconi 症候群所見は改善した。【考察】「紅麹」による Fanconi 症候群を伴う腎障害の症例が多数報告されており、本症例も「紅麹」による薬剤性腎障害であったと考えられる。病理像および臨床経過について文献的考察も交えて報告する。

P-190
紅麹サプリメントに関連した腎障害と Fanconi 症候群を伴った IgA 腎症の一例

同愛記念病院
 小林 伸暉, 神尾 友彬, 埴岡 愛沙美, 秋田 渉

症例は56歳女性。数年前より検診で脂質異常症を指摘されX-1年12月より紅麹サプリメントの内服を開始した。X年2月下旬から嘔気と食思不振が出現し体重が3 kg減少した為、同サプリメントの服用を中止した。3月中旬より服用を再開したが、報道で同様の健康被害の情報を知り、直ちに服用を中止し、X年3月下旬に当科を受診された。検尿にて尿糖3+, 血液検査にて血清K, P, 尿酸の低下を認め Fanconi 症候群が示唆された。また1.81 g/g・Crの蛋白尿と20-29/HPF程度の糸球体性血尿を伴う軽度の腎機能障害 (Cr 0.94 mg/dL, eGFR 48.3 ml/min/1.73 m²) を認めた。免疫学的スクリーニングは陰性であり尿細管間質マーカーの有意な上昇は認めなかった。X年4月Y日に入院しY+1日に腎生検を施行した。病理像ではfocalながらIgA沈着がみられIgA腎症に矛盾しない所見を認め、軽度の尿細管間質性腎炎を伴っていた。Y+16日の外来フォローでは尿蛋白は0.14 g/g・Crまで改善したものの、軽度腎機能障害と糸球体性血尿は継続している。紅麹を含む特定の健康食品を摂取後に腎障害を呈した症例が多数報告されているが、現在のところ原因特定には至っていない。これまでの報告では Fanconi 症候群の臨床像を呈し、腎病理では尿細管間質性腎炎が典型例とされる。本症例の様に糸球体腎炎を合併した症例は稀であり文献的考察を加えて報告する。

P-191
腎生検で尿細管障害を認め、早期の服用中止により腎機能回復をみたサプリメントによる急性腎障害の一例

¹日野市立病院, ²慶應義塾大学医学部腎臓内科, ³慶應義塾大学医学部病理学教室
 荒木 崇志¹, 戸田 匡太郎², 神戸 香織¹, 重原 理宏¹, 黄田 宗明¹, 橋口 明典³

脂質異常症、高血圧の既往のある70歳代の方。高血圧で通院中のクリニックの健診でCRE値の上昇、尿蛋白、尿潜血を認め紹介受診され、急性腎不全の精査目的に入院。内服薬としてはARBが処方されていたが、その他にDHA (2年前から) やコレステロール (2か月前から) のサプリメントの内服をしていた。入院後の腎生検で尿細管障害を認め、検尿でもβ2ミクログロブリン高値であり、薬剤性の腎障害を疑った。入院時よりサプリメントの中止をしており、入院中は経過観察のみでCRE値は改善。尿中β2ミクログロブリンも改善傾向を認めたために、退院し外来で経過観察とした。現在、検尿異常は消失し、CREも入院時の3.19から1.36まで改善している。早期の紹介受診、腎生検による尿細管障害の確認により、サプリメントによる腎障害が広く知られる前に内服中止により腎機能回復を得たことは幸いであったが、強く疑わなかったために腎生検をした時点で報告はしなかった。同様の経験をしている施設はあると思われるが、早期の報告をすることにより被害拡大を防ぐことが可能であると考え、反省も込めて報告したい。

P-192
シリカナノ粒子含有機能性健康食品によるファンコーニ症候群を伴う急性腎障害

¹獨協医科大学, ²獨協医科大学先端医科学統合研究施設, ³獨協医科大学基礎医学化学, ⁴埼玉医療センター病理診断科
 阿部 誠¹, 小川 寛之², 馬籠 信之³, 小野 祐子⁴, 藤乗 嗣泰¹

紅麹コレステヘルプ (CP) の健康機能食品による腎障害が問題になっているが、その機序は不明である。CP錠は添加剤としてシリカを含有しているが、毒性はないとされている。CP摂取後の腎生検組織および尿検体でその機序を検討した。症例は50代男性。CP錠を約7ヶ月間服用した。食思不振を主訴に来院。腎機能がCre 0.7 mg/dLからCre 3.4 mg/dLへ増悪し、尿蛋白2.6 g/gCr、尿潜血2+, 尿糖3+, アミノ酸尿、低K血症、低P血症、低尿酸血症とファンコーニ症候群を呈する急性腎障害を来した。腎生検で近位尿細管壊死を認め、暗視野顕微鏡で近位尿細管細胞および内腔に顆粒物質を認めた。電子顕微鏡では尿細管内腔に20 nmの黒色顆粒と100 nmの小胞を認めた。尿蛋白電気泳動は低分子蛋白尿がみられたが、異常なバンドは見られなかった。CP錠を元素分析するとSiとOを含有する20 nmの顆粒が検出され、患者尿にもSi含有顆粒が見られた。シリカナノ粒子はテトラエトキシランから産生され、これらにより近位尿細管壊死をきたしたと推測された。

P-193

検尿異常と病理所見に解離を認めた IgG4 関連腎臓病の 1 例

¹札幌医科大学附属病院, ²北海道腎病理センター
江南 慧¹, 長南 新太¹, 小松 弘明¹, 後町 結¹, 西沢 慶太郎¹, 小川 弥生², 古橋 真人¹

【緒言】IgG4 関連腎臓病は尿細管間質性腎炎を主病変とするが、尿細管間質マーカーを含めた検尿異常を認めないことは稀である。【症例】49 歳男性、両側顎下腺腫脹が出現し前医受診。血清 IgG4 1128 mg/dL, PET-CT で涎腺、顎下腺、腎に集積あり、顎下腺生検では IgG4 陽性細胞浸潤を認め IgG4 関連疾患と診断された。更なる精査加療目的に当院紹介、初診時に血清 Cre 1.08 mg/dL, eGFR 58.4 ml/min/1.73 m² と腎機能低下を認めるも、尿検査では尿蛋白陰性、尿中 β 2MG 113 μ g/L, 尿中 NAG 7.9 U/L, 尿中 α 1MG 8.5 mg/L と明らかな異常を認めなかった。造影 CT では多発する腎実質の造影不良域を認め、IgG4 関連疾患による腎病変を鑑別に挙げ腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体の細胞増生は認めず、尿細管間質に IgG4 陽性形質細胞の浸潤、bird's eye pattern を伴う尿細管間質性腎炎を認めた。IgG4 関連尿細管間質性腎炎と診断し、プレドニン (PSL) 経口内服を 40 mg/日から開始した。その後 PSL は外来で漸減中であるが、治療開始 10 カ月時点で更なる腎機能低下は認めず経過している。【考察】本症例では原疾患特定に画像検査と腎病理診断が有用であった他、検尿異常を認めない経過と病理組織像に解離を認める稀な症例であり報告する。

P-194

難治性ネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を伴う IgG4 関連腎臓病の一例

旭川医科大学病院腎臓内科
内田 紗瑛子, 菅野 有佑, 林 望美, 石沢 令奈, 松元 慈,
佐久間 寛史, 松木 孝樹, 中川 直樹

【症例】55 歳男性。X-5 年 8 月から下腿浮腫が出現し、X-4 年 1 月体動困難で近医に救急搬送されネフローゼ症候群を認めた。腎生検で膜性腎症の診断となりステロイドパルスを施行後、プレドニゾン (PSL) 50 mg/日内服を開始したが改善なく、本人が他の検査や治療を拒否し自主退院した。同年 3 月前医初診し、入院の上シクロスポリンを開始されたが肝障害のため中止、ミゾリピンを導入された。不完全寛解 II 型まで改善したが、X-2 年 7 月 COVID-19 感染を契機に通院を自己中断し、X-1 年 11 月 6 日全身浮腫と呼吸困難感で前医に救急搬送されネフローゼ症候群を認めた。膜性腎症の再燃を考慮され腎生検を施行されたが、寒冷誘発尋麻疹を疑う皮疹やクリオグロブリン (CG) 1 回陽性、低補体血症を認め、CG 血症性血管炎疑いで精査加療目的に 11 月 22 日当院に転院した。当院では CG 2 回陰性で、血清 IgG4 744 mg/dl と高値を認め、病理では間質に IgG4 陽性形質細胞の浸潤を認め、膜性腎症を伴う IgG4 関連腎臓病の診断となった。PSL 60 mg/日を開始し、その後リクシマブ 500 mg を 2 回投与し PSL を漸減。尿蛋白や低 Alb 血症、低補体血症、高 IgG4 血症は改善傾向である。【考察】難治性ネフローゼ症候群を呈した膜性腎症を伴う IgG4 関連腎臓病の一例であり、文献的考察を含めて報告する。

P-195

著明な尿中 β 2 ミクログロブリン上昇を指標とした治療選択が腎機能改善に寄与した SLE 合併 IgG4 関連腎臓病の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
谷口 惟, 増田 貴博, 酒井 雅人, 大舘 千尋, 神永 洋彰,
木下 真希, 岡 健太郎, 菱田 英里華, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】80 歳男性。X 年 Y 月に右顎下腺腫脹が出現し、近医 CT で両側顎下腺腫脹、多発リンパ節腫脹、右腎盂腫瘍・水腎症を認めたため、Y+3 月に精査目的に入院した。入院時検査で Cre 1.76 mg/dL, IgG 2,525 mg/dL, IgG4 606 mg/dL, 尿蛋白 1.4 g/gCr, 尿中 β 2 ミクログロブリン (β 2MG) 134.417 μ g/L (基準値 < 200 μ g/L) で著明な尿細管障害マーカー上昇を伴う腎機能障害を認めた。腎生検で糸球体病変はなく、間質に高度なリンパ球浸潤、形質細胞浸潤を伴う花籃状線維化を認め、IgG4 陽性形質細胞は 170/HPF (基準値 > 10/HPF)、IgG4/IgG 陽性形質細胞比は 90% (基準値 > 40%) で、高度な尿細管間質性腎炎を伴う IgG4 関連腎臓病と診断した。さらに、抗 dsDNA 抗体上昇などから SLE 合併と診断した。第 5 病日よりステロイドパルス療法を施行後 PSL 40 mg を開始し、第 12 病日には Cre 1.27 mg/dL, 尿中 β 2MG 17.915 μ g/L に低下した。【考察】腎生検により高度な尿細管障害を伴う IgG4 関連腎臓病および SLE と診断した本症例において、著明な尿中 β 2MG 上昇を指標とした早期のステロイドパルス療法選択が腎機能改善に寄与したと考えられる。このことから、尿中 β 2MG は尿細管障害を伴う腎疾患の病勢評価に有用であることが示唆された。

P-196

皮膚生検・口唇生検が診断に有用だった IgG4 関連疾患の一例

¹日本医科大学多摩永山病院腎臓内科, ²日本医科大学内分代謝・腎臓内科学分野, ³日本医科大学解析人体病理学
菅原 道子¹, 金子 朋広¹, 服部 美奈¹, 原口 尚子¹, 林田 真由子¹, 大塚 裕介¹, 酒井 行直², 柏木 哲也², 清水 章³, 岩部 真人²

【症例】44 歳男性【主訴】全身倦怠感【現病歴】X 年 2 月に全身倦怠感を自覚し、近医心療内科でうつ病として加療されていた。同年 11 月に健康診断で血中近白アルブミン乖離を指摘され、骨髄増殖性疾患を疑われ当院血液内科へ紹介された。骨髄生検が施行されたが診断に至らず Cre 2.88 mg/dL の腎機能障害について同年 12 月に当科紹介となった。紅斑、眼瞼の腫脹、水腎症、後腹膜腫瘍を認め、IgG4 8000 mg/dL と著明に上昇していた。IgG4 関連疾患を疑い、入院のもとステロイドを開始したところすみやかに腎機能の改善傾向を認め、皮膚および口唇生検で IgG4 陽性形質細胞浸潤を認めた。その後の腎生検にて storiform もしくは bird's eye pattern の間質線維化を認めた。第 22 病日に退院し外来加療継続中である。【考察】皮膚および口唇生検で IgG4 関連疾患が疑われ、その後の腎生検で IgG4 関連腎臓病の確定診断に至った。IgG4 関連疾患の診断において罹患臓器によっては生検に難渋する場合があるが、唾液腺病変のない症例でも口唇生検で陽性所見が得られたという既報がある。侵襲の小さい小唾液腺生検や皮膚生検が IgG4 関連疾患の診断において足がかりとなる場合がある。

P-197

呼吸器病変を契機に診断された IgG4 関連尿細管間質性腎炎の中年女性の一例

¹東京医科大学腎臓内科学分野, ²東京医科大学呼吸器内科学分野, ³東京医科大学人体病理学分野
西頭 麻希¹, 荒井 誠大¹, 林野 翔¹, 鈴木 梨江¹, 富樫 佑基², 長尾 俊孝³, 森山 能仁¹, 菅野 義彦¹

【症例】48 歳女性。学童期から蛋白尿、成人以降顕微鏡的血尿を指摘されていたが未精査であった。X 年 4 月の健康診断で胸部異常陰影を指摘された。その後の検査で、531 mg/dL と高値であり肺生検を行い IgG4 関連呼吸器疾患と診断された。プレドニゾンによる加療後に肺野陰影は改善した。一方、尿所見異常は持続したため、X+1 年 8 月に経皮的腎生検を施行した。尿細管間質の形質細胞浸潤と線維化が強く、IgG4 陽性形質細胞数は 10/HPF、糸球体は 12/17 個に全節硬化を認めた。その他、糸球体腎炎などを疑う所見に乏しく、呼吸器病変の臨床経過も踏まえ IgG4 関連尿細管間質性腎炎と診断した。【結語】比較的若年の女性で呼吸器病変を契機に診断された非典型的な経過の IgG4 関連尿細管間質性腎炎の一例を経験したので、文献考察を交えて報告する。

P-198

蕁麻疹様血管炎の経過中に診断された、尿所見に乏しい IgG4 関連腎臓病の一例

¹筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学, ²JA 茨城厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科
楠 優香¹, 田原 敬², 堀北 愛里², 白井 俊明¹, 白井 丈一¹, 山縣 邦弘¹

53 歳男性。X-6 年に両側下腿の紫斑を契機に蕁麻疹様血管炎と診断され、半年間ステロイド薬内服で加療を受けた。その際に IgG4 高値 (1070 mg/dL) 及び低補体血症 (C3 26 mg/dL, C4 1 mg/dL) を認めたが、腎臓を含め臓器病変を認めなかった。その後、年単位の腎機能悪化 (X-5 年クレアチニン (Cre) 0.97 mg/dL → X 年 1.42 mg/dL) を認め、X 年 2 月に当科受診した。経過中の尿所見は血尿蛋白尿陰性だった。当科初診時 Cre 1.42 mg/dL, 血蛋白尿は陰性、尿細管マーカーは正常 (尿中 NAG 6.0 U/L, β 2MG 335 mcg/L) であった。IgG4 高値 (1320 mg/dL) であり、低補体血症 (C3 21 mg/dL, C4 3 mg/dL) を認めた。腹部造影 CT 検査では、腎腫大は認めなかったが両側腎臓にびまん性の斑状陰影を認めた。X 年 3 月に腎生検を施行し、尿細管間質に広範な線維化を認め、また高度の形質細胞・リンパ球浸潤を認めたことから IgG4 関連腎臓病と診断した。【考察】蕁麻疹様血管炎の経過中に診断された、尿所見に乏しい IgG4 関連腎臓病の症例を経験した。IgG4 関連腎臓病はしばしば尿所見に乏しく、診断に苦慮する場合がある。補体低下を伴う進行性腎障害では、画像所見も参考しつつ、IgG4 関連腎臓病を鑑別にあげることが重要である。文献的考察を交えて発表する。

P-199

長期的なゾレドロン酸投与によって生じた Fanconi 症候群の一例

公立陶生病院

安部 元貴, 鴨下 園子, 垣崎 雄介, 高梨 昌浩, 丹羽 俊輔, 小崎 陽平, 長屋 啓, 梶口 智弘, 稲葉 慎一郎

【症例】70歳女性【主訴】食思不振, 体動困難【病歴】X-3年に多発骨転移を伴う多発性骨髄腫と診断され, VRd療法(レナリドミド, ボルデゾミブ, デキサメタゾン)と1ヶ月毎のゾレドロン酸4mgの投与を開始した。多発性骨髄腫はX-2年に寛解し, 寛解維持療法としてレナリドミドの投与をX年5月まで継続した。X-1年より低カリウム血症と低リン血症をきたし, 内服で補正を継続していた。X年8月に食思不振と体動困難のため当院を臨時受診した。血液検査はK 1.7mgEq/L, P 0.9mg/dL, UA 1.0mg/dL, 尿検査は尿糖(4+), 汎アミノ酸尿, β 2MG 14825 μ g/L, NAG 135 U/Lであり, P・UAの再吸収率低下を認め, Fanconi 症候群と診断した。ゾレドロン酸を中止したところ経時的に血清P・UA・Kは正常化し, X+1年4月に補充療法を終了した。尿所見についても尿糖は消失し, P・UAの再吸収率や尿中 β 2MGの正常化が認められた。【結語】比較的に稀ではあるがゾレドロン酸は長期投与によってFanconi 症候群をきたす例が報告されている。本症例はゾレドロン酸の中止によってFanconi 症候群の治療が得られた症例であり, 経過を文献的考察を含めて報告する。

P-200

血管炎を呈した薬剤性尿細管間質性腎炎の1例

¹東京女子医科大学病院腎臓内科, ²東京女子医科大学病院病理診断科中居 杏奈¹, 眞部 俊¹, 関 桃子¹, 潮 雄介¹, 川口 祐輝¹, 小林 静佳¹, 眞壁 志帆¹, 井藤 奈央子², 片岡 浩史¹, 種田 積子², 本田 一穂², 星野 純一¹

【症例】糖尿病性腎臓病による慢性腎臓病G3bA1の82歳男性。結腸憩室炎で入院(Cre 1.32mg/dL)し, PIP/TAZによる抗菌薬治療を開始した。炎症反応は改善していたが膿瘍形成の疑いがあり, 第18病日に抗菌薬をMEPMへ変更した。変更後より発熱, 急激な腎機能悪化および好酸球(34.8%)上昇を認めた。無尿となったため, 第23病日に血液透析を開始した。第26病日にMEPMを中止し, 同日より解熱したが, 腎機能障害は遷延した。Gaシンチグラフィで両腎に集積を認め, 薬剤性尿細管間質性腎炎を疑い, 第33病日からPSL 35mg (0.5mg/kg)を開始した。徐々に腎機能は改善し, 第39病日に血液透析を離脱した。腎生検を施行したところ, 尿細管間質性腎炎, 広範な間質出血および壊死性血管炎を認めた。退院後の外来ではCre 1.69mg/dLまで改善している。【考察】薬剤性尿細管間質性腎炎を疑う腎生検で広範な間質出血および壊死性血管炎を認めた症例を経験した。本症例では乏尿を伴う急激な腎機能の悪化を認め, 重篤な経過に血管炎が関与した可能性がある。抗菌薬に関連した薬剤性血管炎は稀ながら報告されており, 文献的考察を含めて報告する。

P-201

市販感冒薬による急性薬剤性間質性腎炎の一例

¹順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学附属浦安病院病理診断科, ³順天堂大学腎臓内科河西 美絃¹, 鈴木 仁¹, 李明峰¹, 河守 咲季¹, 福原 佳奈子¹, 梅澤 由佳子¹, 武藤 正浩¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹², 鈴木 祐介³

【症例】56歳男性, 4ヶ月前の健康診断では特に異常を認めなかった。来院4日前から発熱を認め, 3日間市販感冒薬を内服したが改善なく近医を受診した。炎症反応と肝胆道系酵素の上昇, 腎機能障害を認めたため当院紹介受診となり, 精査治療目的に入院となった。eGFR 14 mL/min/1.73 m²と重度の腎機能障害を認め血液透析を開始した。尿蛋白は1.1g/gCrで尿尿は認めず, 各種自己抗体は陰性であった。尿細管障害マーカーが高値であったことから薬剤性腎障害の可能性を考え, 入院時より被疑薬である感冒薬を中止したところ, 第4病日に尿蛋白は陰転化した。腎生検を施行し, 尿細管間質に著明な好酸球の浸潤を認め薬剤性間質性腎炎と診断した。被疑薬である感冒薬の薬剤リンパ球刺激試験が陽性であったが, 含有していたイブプロフェンとアセトアミノフェンは陰性であった。【考察】薬剤性間質性腎炎の原因として, イブプロフェンやアセトアミノフェンは比較的多くの報告があるが, 本症例はアセトアミノフェンとイブプロフェン以外の添加物が原因と考えられた。透析療法を要するほどの薬剤性間質性腎炎を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

P-202

急性腎盂腎炎後に尿細管間質性腎炎を発症したクローン病の1例

宮城県立こども病院腎臓内科

木越 隆晶, 稲垣 徹史

【緒言】尿細管間質性腎炎は発熱, 膿尿などを呈するが, 時には急性腎盂腎炎との鑑別に苦慮することもある。クローン病(CD)の治療中に, 急性腎盂腎炎に引き続いて尿細管間質性腎炎を発症した1例を経験した。【症例】10歳男児。1年前にCDを発症しメサラジンとインフリキシマブ(IFX)で加療されていたが, CDが再発して腹痛と血便を呈した。発熱と左背部痛を伴い, MRIで左腎に楔状の拡散低下域があったことから急性腎盂腎炎と診断した。尿培養は複数菌種を検出し, 抗菌薬の投与で解熱して消化器症状も改善した。しかし尿白血球は陰性化せず, 治療1か月後以降は再び発熱し持続した。活性炭内服試験で尿沈渣に活性炭と思しき構造物があり結腸膀胱腫を疑った。IFXや喉頭炎に対するデキサメタゾンの投与後に一時的に解熱し尿白血球が陰性化するため, CDによる発熱としてプレドニゾロンを開始した。しかしDMSA腎シンチグラフィでは両腎に多発性の集積低下があり, 尿細管間質性腎炎と診断して被疑薬であるメサラジンを中止した。以降ステロイドは漸減中止したが発熱や膿尿の再燃はない。【考察】尿細管間質性腎炎は急性腎盂腎炎との鑑別に苦慮することがあるが, 急性腎盂腎炎後に発症することもあり注意が必要である。

P-203

プレドニゾロンを併用し肺結核治療を継続した抗結核薬による薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

¹済生会新潟病院腎・膠原病内科, ²新潟大学腎膠原病内科佐藤 勇也¹, 楮 瑰麗¹, 田崎 和之¹, 鈴木 靖¹, 伊藤 由美², 今井 直史²

【症例】53歳男性。X年3月健診で胸部異常影を指摘され近医を受診した。右上肺野に空洞を認めたため, 同年5月当院呼吸器内科に紹介された。精査が行われ, 胃液結核菌PCRが陽性であり, 肺結核と診断された。腎機能はCr 0.65mg/dlであった。INH+RFP+PZA+EBで治療開始されたが, 同年7月Cr 2.50mg/dlと上昇したため, 投薬中断され当科紹介された。【経過】腎生検を行い急性尿細管間質性腎炎と診断した。原因として抗結核薬が疑われたが, リンパ球刺激試験(DLST)はINHとEBが陽性, RFPが偽陽性を示し原因薬特定に至らなかった。抗結核薬は中止のまま, プレドニゾロンを開始したが, 間もなくCrは改善傾向となった。慎重に経過観察をしつつINH, EB, PZAを順次再開したが, Crは増悪のないまま投薬継続でき結核治療を継続した。【考察】本症例は抗結核薬のDLSTが複数陽性であった。一般に, 薬剤性腎障害は被疑薬中断が望ましいと思われるが, 本症例では, 治療レジメン選択の問題から被疑薬全ての中断は回避したかった。ステロイド治療と並行することで, 順次, 抗結核薬を再開でき, 経過中に再度の腎機能悪化も認めず治療を継続できた。

P-204

アセトアミノフェンに対する薬剤リンパ球刺激試験(DLST)陽性を呈した急性尿細管間質性腎炎の1例

¹昭和大学横浜市北部病院内科, ²昭和大学横浜市北部病院臨床病理診断科三浦 和晃¹, 加藤 雅典¹, 伊藤 英利¹, 緒方 浩顕¹, 根本 哲生²

【症例】50代女性。近医で感冒症状に対し, セフカペンビボキシルやミノサイクリン, ロキソプロフェン, アセトアミノフェンを投与されたが, 2週間発熱が持続し, 当院へ紹介された。来院時, WBC 7250/ μ L(好中球76.8%, 好酸球2.9%, リンパ球15.2%), CRP 6.7mg/dL, Cr 1.8mg/dL, 尿蛋白(±), 尿潜血(-)であった。ウイルス感染を疑いアセトアミノフェンを投与し, 経過観察したが, 炎症は持続し, 2週間後もCr 4.9mg/dLと腎障害は悪化した。尿中 β 2MG 36685 μ g/L, 尿中NAG活性12.1 U/Lであり, 尿細管間質性腎炎を疑い腎生検を施行した。光顕では尿細管間質に好中球, リンパ球, 少数好酸球からなる炎症細胞浸潤が広範にみられ, 尿細管上皮は炎症細胞浸潤により破壊され, 内腔は炎症細胞, 壊死細胞, 蛋白円柱の充填により拡張していた。さらに電顕では部分的な糸球体基底膜の非薄化も認めた。蛍光抗体染色では有意な免疫複合体の沈着はなかった。薬剤性急性間質性腎炎を疑いDLSTを行った結果, アセトアミノフェンが陽性となった。同薬による尿細管間質性腎炎は小児例での報告が多く, 成人例の報告は稀であるため文献的考察を加えて報告する。

P-205

IgG 高値、一過性の全身リンパ節腫脹症例で観察された間質性腎症の一例

¹順天堂・医・浦安病院・病理診断科, ²順天堂・医・人体病理病態学, ³順天堂・医・浦安病院・腎・高血圧内科, ⁴順天堂・医・腎臓内科

富田 茂樹¹, 佐伯 春美², 橋爪 茜¹, 五十畑 理奈³, 笹月 佑哉³, 福原 佳奈子³, 梅澤 由佳子³, 李明峰³, 武藤 正浩³, 高原 久嗣³, 鈴木 仁³, 鈴木 祐介⁴

【症例】62歳男性。【臨床経過】抗核抗体陽性, IgG 高値, 全身性多発リンパ節腫大, 腎機能低下, 尿蛋白陽性, 膠原病関連およびリンパ腫関連腎疾患鑑別のため, 腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体では約半数には軽微な細胞増多像ともに形質細胞, Bリンパ球よりTリンパ球優位間質腎症を認めた。蛍光抗体でC1qが一部陽性で, 電顕ではEDDを疑う像を傍メサングウム領域および内皮下に認めた。【考察】全身性多発リンパ節腫大は経過中に縮小し生検出来ず, 腎組織内にはEBウイルス感染細胞や明らかなリンパ腫浸潤を確認出来なかった。経過観察からはウイルス等の感染にともなう間質腎症, 病理組織学的には膠原病関連腎症の可能性が鑑別に挙げられ, 興味深く, 若干の文献考察とともに報告する。本症例について, 診断等々についてご助言がいただきたい。

P-206

IgA 血管炎に伴う慢性腎不全として血液透析導入後15年で, 初めて診断されたADPKDの一例

虎の門病院腎センター内科

岸岡 歩, 関根 章成, 井上 典子, 田中 希穂, 長谷川 詠子, 和田 健彦

【症例】嚢胞腎や腎不全の家族歴は明らかでない60歳代男性。約30年前に臨床症状と腎生検結果からIgA血管炎の診断となりステロイド治療を施行されるも腎機能障害は進行し, 約15年前に血液透析導入となった。当時の画像検査としては腹部超音波で単発の嚢胞を指摘されていただけであった。今回, 左背部痛を自覚し腹部超音波で左腎に嚢胞内出血が疑われ, 当院紹介初診。単純CT, MRI所見とCRP 10 mg/dL以上の炎症反応上昇より嚢胞内出血のみならず嚢胞感染を合併していると考えられ, 抗菌薬点滴加療+退院後長期の抗菌薬内服加療を要した。両側腎臓および肝臓に多発する嚢胞を認め典型的な常染色体顕性多発性嚢胞腎(ADPKD)と考えられたが, 家族歴は明らかでなかったことから, 遺伝カウンセリングの後, 遺伝学的検査を施行したところ, PKD1遺伝子にヘテロミスセンス変異を認めた。【考察】ADPKDは最も頻度の高い遺伝性腎疾患であり, 一般的な臨床経過と合わない腎機能障害で嚢胞を認める際は想起すべき疾患である。今回初めてADPKDと診断されたことで, 本人のみならず家族における今後の健康管理に役立てることができた。

P-207

ADPKD患者に対するトルバプタン投与におけるeGFRの1ヶ月目低下率の腎治療効果との相関に関する臨床研究

¹杏林大学泌尿器科, ²杏林大学腎臓内科, ³杏林大学放射線科
北村 盾二¹, 中村 雄¹, 多武保 光宏¹, 川上 貴久², 渡邊 正中³, 横山 健一³, 東原 英二¹, 福原 浩¹

【目的】糖尿病治療薬のSGLT2阻害薬を投与されるとeGFRの初期低下Initial dropが起こる事が知られている。当科でトルバプタンを投与したADPKD患者を対象として, Initial Dropが腎予後に対する治療効果を予測するかどうかについて検討した。【方法・研究デザイン】2014年5月以降で3年以上トルバプタンの内服加療を受けた121名を本研究の対象とした。Base eGFRと内服後の時点のeGFRの差を Δ eGFRとし, その低下する傾きをeGFR slopeとした。Base eGFRとトルバプタン導入後1ヶ月目の初回外来時に測定したeGFRとの差をInitial Dropとした。Initial dropとeGFR slopeとの相関を調べた。【結果】Initial Dropが大きい方がその後のeGFR slopeも有意に大きくなった。即ち, トルバプタンを内服し1ヶ月目に起こるInitial Dropが大きい事がその後の腎機能の悪化に関連している事が示唆された。特にBase eGFRが良い群と比較するとInitial Dropが大きい方がeGFR slopeも大きくなり(P=0.0324)。Base eGFRが悪い群と比較するとInitial dropとeGFR slopeの変化に有意な関連は認められなかった(P=0.8338)【まとめ】長期間トルバプタンを内服した症例でInitial Dropが大きい事は将来の腎機能低下が大きくなる事が示唆された。

P-208

再生不良性貧血を合併したADPKD透析患者のCaroli病と関係した肝嚢胞感染に対して肝嚢胞ドレナージを施行した1例

虎の門病院分院腎センター

羽根 彩華, 諏訪部 達也, 大庭 悠貴, 水野 裕基, 栗原 重和, 山内 真之, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】84歳女性。40歳頃にADPKDと診断され, 83歳時に血液透析を導入された。81歳時に再生不良性貧血を発症し免疫抑制薬療法に対して無効であり血小板と赤血球輸血が繰り返された。直近2年間で10回の入院を要した高頻度の肝嚢胞感染のため当院紹介入院。術前評価時の腹部CTとMRCPで総胆管と肝内胆管の拡張に加え総胆管周囲に局在し多発する肝嚢胞を認めCaroli病と診断したが, その1つの4cm大肝嚢胞がMRIで異常信号を呈し嚢胞感染の原因と考えられた。抗生剤治療で効果が得られないため経皮的に肝嚢胞実質を経由した肝嚢胞ドレナージを施行して排膿し洗浄を繰り返し, 嚢胞感染の治癒が確認され第45病日に退院した。【考察】Caroli病は肝内胆管の数珠状拡張とその周辺にのみ局在し多発するperibiliary cystsを特徴とする先天異常であるがADPKDとの合併の報告は少ない。今回は肝表面からは遠い肝門部に位置するこの感染性肝嚢胞に対してもドレナージでの治療が可能で有効であった1例を紹介する。

P-209

若年性の末期腎不全として発見されたネフロンろうの一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

河田 隆太郎¹, 海渡 彩¹, 佐野 泰樹², 藤井 晶子², 竹田 徹朗¹

【経過】21歳男性, 小中学校は不登校で通信制高校を卒業した。現在は無職で母と二人暮らし。生涯を通じて検診受診歴はなく, 12歳の時に夜尿症と診断されたが精査はされなかった。家族歴に特記事項はなく, 血族結婚もない。X月Y日に嘔気を自覚し, 症状が改善しないため近医を受診, 血液検査でCre 34.56, UN 227.0の腎機能障害を認めたためX月Y+10日に当院へ搬送された。腎生検で尿細管に不規則な分岐が見られたことから遺伝子検査を行い, NPH1遺伝子の両アレル欠失を認めたためネフロンろうと診断した。腎機能は廃絶しており, 維持透析へ移行した。【考察】ネフロンろうは進行性の尿細管間質性腎炎を主病態とする常染色体潜性遺伝性疾患であり, 患者総数200人程度の稀な疾患である。NPH1は最も頻度の高い責任遺伝子として知られており, 幼少期から学童期までに発症して平均13-14歳でESKDに移行する。初期症状として尿細管障害に起因する多飲, 多尿, 尿濃縮能の低下があり, 本症例では夜尿症と診断されていた。根本的治療はないが, 保存的加療による腎寿命の延長や, 早期の腎移植を目指すためには早期診断が重要である。しかし, 学校検尿では異常を認めないことも多く, 初期症状を捉えて精査することが求められる。

P-210

初診時に緊急血液透析を要した, 遺伝子検査で診断したSenior-Loken症候群の一例

¹筑波大学附属病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院遺伝診療部
黒河 周¹, 白井 俊明¹, 中島 健太郎¹, 原田 拓也¹, 清水 達也¹, 角田 亮也¹, 森戸 直記¹, 間瀬 かおり¹, 斎藤 知栄¹, 白井 丈一¹, 鈴木 寿人², 野口 恵美子², 山縣 邦弘¹

【症例】32歳女性。X-8年近医眼科受診時に視力低下と斜視を指摘され, 自治医科大学眼科で両側網膜色素変性症と診断された。X年2月, 1ヶ月前から持続する嘔気嘔吐を主訴に近医を受診しBUN 230 mg/dL, Cre 24.7 mg/dL, K 8.3 mEq/L, pH 6.97, HCO₃⁻ 4.3 mEq/Lと高度腎機能障害, 高K血症, 代謝性アシドーシスを指摘され, CTで両腎萎縮と腎のう胞が認められた。同日当院へ転院の上, 緊急血液透析を開始した。軽度知的障害, 頭部MRI検査での小脳虫部低形成も認めたことからネフロンろう関連シリオパチーが疑われ, 次世代シーケンサーによる遺伝学的検査を行った。NPH1遺伝子に複合ヘテロ接合性変異(nonsense変異+片側全欠失)を認め, NPH1遺伝子異常によるSenior-Loken症候群と診断した。血液透析の離脱は困難であり維持血液透析の方針としてX年3月退院した。移植腎へのネフロンろう再発は起こらないことが知られており, 献腎移植希望登録を行った。【結語】特徴的な臨床経過, 検査所見よりネフロンろう関連シリオパチーを疑い, 遺伝子検査でSenior-Loken症候群の診断に至った一例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

P-211

ネフローゼ症候群を呈する巣状分節性糸球体硬化症を併発した糖尿病1a型の一例

¹秋田大学医学部附属病院血液・腎臓・膠原病内科, ²秋田大学医学部附属病院小児科
坂口 舞¹, 齋藤 雅也¹, 橋本 眞子¹, 齋藤 綾乃¹, 阿部 史人¹, 野口 篤子², 金澤 達郎¹, 熊谷 拓哉¹, 高橋 直人¹

【症例】40歳男性【家族歴】同胞第1子(兄):肝生検を経て糖尿病と診断。【現病歴】身長144.5cm, 体重40.4kg。幼少期より肝腫大や低身長を認めたことから、糖尿病として前医で食事療法が行われていた。X-1年12月の血清Cr 0.8mg/dLだったが、次第に増悪しX年6月にCr 1.5mg/dLとなり総合病院へ紹介入院。尿蛋白8.4g/day, 血清Alb 2.9mg/dlとネフローゼ状態のため、X年7月に当科へ転院した。【腎生検所見】光顕で観察糸球体12個のうち10個が全硬化、残存糸球体に分節性硬化を認め、高度の間質線維化を伴っていた。蛍光抗体法はG(-), A(-), M(+), κ(+), λ(±), C3(+), C1q(±)と非特異的な沈着を認めた。【経過】肝型糖尿病の遺伝子解析でG6PCI遺伝子に病的バリエーション[c.248G>A(p.Arg83His):c.648G>T]を認めたことから、糖尿病1a型と診断した。腎生検結果より、糖尿病に伴う巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断。腎保護的にARB内服を開始し食事療法を強化した。【考察】糖尿病1a型の腎合併症は成人例で多いとされ、腎生検では巣状分節性糸球体硬化症の報告が散見される。間質線維化の機序として、TGF-βシグナル伝達経路などが想定されているが、免疫染色や文献的考察を加えて報告する。

P-212

尿蛋白陰性でマルベリー小体を認めたファブリー病患者の腎病理所見の検討

¹東京医科大学茨城医療センター, ²土浦ベリルクリニック
小川 利菜¹, 海老原 雪穂¹, 兼重 彩夏¹, 瀬賀 雅俊¹, 山下 真里奈¹, 大木 健太郎¹, 丸山 浩史¹, 平山 浩一¹, 下畑 誉²

68歳男性。30代後半で心電図異常があり、他院で肥大型心筋症と診断された。その後は診療所で高血圧、脂質異常症に対する加療を受けていた。2022年7月に健康診断で心房細動、完全右脚ブロック、心肥大を指摘され、近医循環器内科を受診。家族歴、尿中マルベリー小体陽性、α-ガラクトシダーゼ活性低下(0.9nmol/h/mL)と低下を認め、ファブリー病が強く疑われたため、当科へ紹介となった。初診時、血清Cr 0.92mg/dL, 尿蛋白陰性、尿中マルベリー小体陽性であった。経皮的腎生検を施行し光顕にて糸球体上皮細胞に空胞変性を、電顕にて同細胞内にzebra bodyを認め、ファブリー病と診断した。アンジオテンシン2受容体阻害薬、SGLT2阻害薬、抗アルドステロン薬を導入し、診断から約半年後、アガルスダーゼベータにて酵素補充療法を開始した。以後2週間毎の酵素補充療法を継続している。尿異常所見を認めずとも、組織学的検査にてファブリー病と診断できた症例を経験した。尿所見異常が乏しくても、ファブリー病を疑う病歴があれば、まずは積極的に尿中マルベリー小体の検索を行う必要があると考えられ、文献的考察を加え、報告する。

P-213

特発性基底核石灰化症に心不全・腎不全を併発した一例

¹川口市立医療センター腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
戸崎 武¹, 中島 大輔¹, 本多 佑¹, 横手 伸也¹, 横尾 隆²

【症例】39歳女性。X-17年に高血圧を指摘され加療開始。X-11年に不穏行動を認め、特発性基底核石灰化症(Idiopathic basal ganglia calcification: IBGC)を疑われた。X-6年に腎機能障害(Cr 1.5mg/dL)を指摘されたが、尿所見異常なく経過観察。X年6月頃より体動困難となり通院中断。12月に呼吸困難を主訴に入院となった。入院時、高血圧(181/130mmHg)、下腿に浮腫、腎機能障害(Cr 3.99mg/dL)、尿蛋白0.95g/gCr、尿中赤血球5-9/HPF、心拡大、胸水貯留を認め、急性心不全、慢性腎不全の急性増悪と診断した。Ca拮抗薬で降圧、利尿薬で体液過剰の是正を行った。第13病日、腎生検を施行。糸球体の分節性硬化、小血管の硬化像を認めた。免疫染色で陽性所見を認めず、電子顕微鏡では上皮化沈着はなく、良性腎硬化症に伴う二次性巣状分節性糸球体硬化症と診断した。頭部CTで両側基底核、大脳皮質に広範な石灰化を認め、精神発達遅滞の既往もありIBGCと診断した。急性心不全は降圧により改善したが、腎機能は改善乏しく、今後透析導入も検討している。IBGCに伴う体動困難、精神障害により日常生活に支障をきたしており、退院後の環境整備が必要であった。【考察】IBGCと高血圧、腎不全、心不全との関連は不明であるが、示唆に富む症例と考え、文献的考察を加えて報告する。

P-214

Nivo・IPI療法中に腎障害と副腎クリーゼを発症したが、ヒドロコルチゾンが著効した免疫関連有害事象の一例

¹横須賀市立市民病院腎臓内科, ²横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科
飯田 雅史¹, 池谷 雄祐¹, 藏口 裕美¹, 鈴木 拓也¹, 國保 敏晴¹, 田村 功一²

【症例】72歳、男性【現病歴】X日-17週から右腎腫瘍・多発肺転移に対してニボルマブ・イピリムマブ(Nivo・IPI)療法が開始された。X-4週のNivo・IPI療法終了時点ではsCr 0.9mg/dLだったが、X日-1週にsCr 1.7mg/dLと腎機能低下を認めた。尿所見は、潜血(-), 蛋白(+/-), 白血球反応(-), 細胞性円柱を認めず、β2MG 8.1μg/L, NAG 22.2U/Lと尿細管障害が示唆された。血清免疫学的検査に特記すべき所見はなく、経過から免疫関連有害事象(irAE)が疑われ、X日に入院した(sCr 3.3mg/dL)。X+1日、朝から意識レベルの低下と血圧低下を認め、補液と昇圧剤を使用したが発症時に乏しく、irAEによる副腎クリーゼを疑いヒドロコルチゾン(HYD)を投与した。腎機能はX+5日にsCr 1.2mg/dLまで改善した。【考察】がん免疫療法ガイドラインによればirAE腎障害の頻度は2-5%で、50-87%で他臓器障害の合併がみられる。発症時期は9-42週と幅広く、PPI使用がリスク因子とされる。本症例は、16週時点で腎障害が出現した副腎クリーゼ合併例である。PPI内服の背景もあり、典型的な臨床像と合致した。【結語】Nivo・IPI療法中に腎障害を呈し、副腎クリーゼを合併したが、HYDが著効したirAEの一例を経験した。

P-215

競泳大会への出場で生じた運動後急性腎障害の一例

仙台赤十字病院
小山 千佳, 鈴木 野の香, 杉本 理絵

X年X月23日に競泳大会にて400mを泳ぎプールから出た際、動悸と息切れを自覚し一時伏臥位で起立困難となった。しばらくして体動可能となったが同日夕方より腰痛・腹痛を自覚、翌日も改善しないため急患センターを受診した。患者はこれまで腎機能障害を指摘されたことはなかったが、Cr 4.5mg/dLと腎機能障害を認めたことから当院を紹介受診しそのまま入院した。Cr 4.74mg/dL, eGFR 15.68mL/min/1.73m²と腎機能障害を認めたが画像検査にて腎形態は正常であり尿所見は乏しかった。患者は今回で自己ベスト記録を更新しており、非常に激しい運動後に腰腹部痛を伴って生じた腎機能障害として運動後急性腎障害(ALPE)を疑った。MRIの拡散強調画像では両腎に楔状の信号の不均一領域を複数認めALPEに矛盾しない結果を得た。腎機能はCr 5.91mg/dLまで上昇したが補液加療にて入院6日にはCr 1.76mg/dL, 入院10日にはCr 1.11mg/dLまで改善し退院した。退院後の外来診療において患者の腎機能は正常への復帰を認めている。競泳大会出場にて発症したALPEの一例を経験した。ALPEは病歴聴取が診断において重要な疾患であり補液のみでの改善が期待できるため、患者・周囲からの情報収集が重要である。またMRI画像では造影剤を使用せずにALPEの診断へ寄与することが出来るため検査として有用と思われる。

P-216

吸入麻酔薬と脱分極性筋弛緩薬の併用で誘発された、横紋筋融解症による急性腎障害の一例

¹北里大学メディカルセンター, ²北里大学病院
江原 かおり¹, 大川 博之², 長場 泰¹, 竹内 康雄²

【症例】75歳女性。X年8月はsCr 0.41mg/dLと正常腎機能。同年9月16日、白内障に対し全身麻酔手術が施行され、術中にセボフルラン60mL、スキサメトニウム120mgが使用された。9月24日頃から倦怠感、食思不振、背部痛が出現し、10月4日にsCr 10.5mg/dL, eGFR 3.2mL/minと急性腎不全を指摘され当科に入院した。血清LDH, CK高値、UB(2+)、尿中RBC 5-9/Hの解離所見より、麻酔薬による薬剤性横紋筋融解症が疑われた。輸液を行うも乏尿であり、第2病日に腎生検を施行し、第3病日に血液透析を開始した。その後利尿期となり第5病日に透析を離脱。輸液を継続して第18病日にeGFR 43.9mL/minで退院した。腎生検では糸球体に異常なく、尿細管の萎縮や空胞変性像、間質細胞浸潤および線維化を認め、急性尿細管間質性腎炎の所見で横紋筋融解症に矛盾しなかった。【考察】横紋筋融解症では骨格筋の変性壊死により細胞内のミオグロビン、CK、カリウム等が血液中や尿中に放出され、心肺循環障害と腎不全から多臓器不全を併発し致死的原因となる。薬剤性ではリスクのある医薬品を複数用いることで発症の確率が高くなる。本症例は全身麻酔における吸入麻酔薬と脱分極性筋弛緩薬の併用が原因と考えられたが、血液透析療法と適切な輸液管理により良好な経過を辿った。

P-217

急性腎障害を呈したサルコイドーシスの高齢男性の1例

東京共済病院

初見 康太, 平山 憲人, 關口 裕太, 原 美都, 渡辺 麗子, 石川 聖子, 大井 克征

75歳男性。X-2年頃より体重が減少し始め、入院に至るまでに15kg減少した。X年5月14日に左眼の霧視を自覚し、ぶどう膜炎を指摘された。腎機能はCr 0.90 mg/dL程度で推移していたが、X年4月18日にCr 1.49 mg/dL、5月22日にCr 3.35 mg/dLまで増悪したため精査加療目的で入院した。各種検査では高Ca血症、sIL-2R高値、1,25(OH)2Vit.D高値、尿中β2MG、NAG高値を認めた。第3病日に腎生検を行い、第5病日に左眼瞼閉鎖不全および左口角運動麻痺が出現し神経サルコイドーシスを疑い同日よりステロイドパルス療法を開始し、後療法としてPSL 60 mg/日内服を開始した。腎生検で非乾酪性類上皮細胞肉芽腫、Langhans巨細胞を認め、サルコイドーシスと診断した。その後ステロイド漸減を行い、眼症状、腎機能および神経症状は改善した。PSL 30 mg/日まで減量した後、第44病日に退院した。サルコイドーシスはあらゆる臓器を障害しうるが、本症例では比較的稀な腎障害、神経障害が出現した。治療薬の第一選択はステロイドであるが、投与量およびステロイドパルス療法については一定の見解はなく、状況に応じて治療方針を決定するのが現状である。ステロイド治療により各種症状の改善を認めたサルコイドーシスの一例を経験したので文献的考察を交えて報告する。

P-218

左内頸動脈狭窄治療直後に慢性腎不全の急性増悪を認めた1例

康生会武田病院血液透析科

乾 恵美

【症例】86歳男性。既往歴として脳梗塞、慢性腎臓病(G3b)。左内頸動脈高度狭窄のためX年Y月27日左内頸動脈ステント留置術施行。術後カテーテル刺入部の血腫のため、同日RBC4単位輸血を行った。術前から補液を行っていたが尿量減少、腎機能の悪化(eGFR 32.5→16.3)と高K血症、肺鬱血を認め、28日当科紹介。その際、性格変容、不穏と著明な血圧低下を認めた。慢性腎不全の急性増悪に対して、血圧管理を行いながら血液透析を施行。その後腎機能ならびに性格変容は回復し、自宅退院となった。【考察】性格変容の原因は内頸動脈高度狭窄治療後の過灌流症候群が疑われ、脳内出血が懸念されるため、本来は高血圧に備えた管理を行うが、本症例は頸動脈洞反射が強く著明な血圧低下が優位となった。頸動脈洞反射による低血圧、造影剤使用、失血などの影響が重なり腎血流障害を招いたと考えられた。血液透析によるアシストの下で体水分量、血圧管理を行うことで慢性腎不全の急性増悪からの回復に繋がった。腎不全患者の内頸動脈高度狭窄治療の際には、早期の脳神経外科医と腎臓専門医との連携が望ましいと考えられた。

P-219

抗凝固薬内服中に急性腎障害を呈したIgA腎症の1例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科

森屋 玲爾, 小川 己, 河合 雄一郎, 小野 祐子, 小川 智成, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】48歳女性。42歳時に僧帽弁狭窄兼閉鎖不全症に対して機械弁置換術を行われ、ワーファリンを内服していた。入院6ヶ月前から感冒症状を契機に肉眼的血尿を自覚し、近医受診時Cr 0.97 mg/dLであった。入院1ヶ月前、過多月経を主訴に前医を受診し、Hb 6.1 g/dL、Cr 3.3 mg/dL、PT-INR 過延長(6.7)を認めた。ワーファリン減量で出血は改善するもCr 2.7 mg/dLと腎障害持続し当院紹介となった。入院時尿蛋白2.2 g/gCre、uRBC 100/HPF、尿中NAG 5.7 U/L、尿中β2MG 3438 μg/Lであった。腎生検を施行し、光顕で糸球体の変化に乏しく半月体形成は認めなかった。間質には広範な浮腫と線維化、リンパ球主体の炎症細胞浸潤、尿細管の萎縮と変性、ベルリン青染色陰性の褐色調円柱を認めた。IFでメサンギウム領域にIgA沈着を認め、電顕でメサンギウム領域に高電子密度沈着物も認めた。急性腎障害を呈しており、mPSLパルス(500 mg/日、3日間)施行後、PSL 30 mg/日で加療した。その後、Cr 1.89 mg/dLまで改善し第27病日退院となった。【考察】AKIを呈するも糸球体変化が乏しく間質病変が強いIgA腎症を経験した。典型像は得られなかったが、臨床経過からワーファリン関連腎症に類似した病態の関与が示唆された。発症のリスクや頻度など文献的考察を含めて報告する。

P-220

クリスタル形成を認めた造影剤腎症の一例

¹日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野、²日本医科大学統御機構診断病理学、³日本医科大学解析人体病理学荻野 遥史¹, 酒井 行直¹, 荒谷 紗絵¹, 山下 真由¹, 楊 朋洋¹, 久能木 俊之介¹, 宮本 大資¹, 平間 章郎¹, 大橋 隆治², 清水 章³, 柏木 哲也¹, 岩部 真人¹

【症例】62歳 男性【主訴】腎機能障害に対して腎臓内科コンサルト【現病歴】アルコール多量飲酒の病歴がある方。意識障害を主訴に救急搬送され、救命センターに緊急入院となった。搬送時、BUN 19.4 mg/dL、Cr 1.72 mg/dL、K 4.1 mEq/L、静脈血ガスでpH 6.489、HCO₃⁻ 1.3 mEq/L、乳酸 239 mg/dLを認めたため、CHDF開始となった。乳酸アシドーシスの精査目的に、入院初日、第2病日に連続して造影CTが施行された。全身状態は安定し、第8病日にCHDFから間欠的な血液透析に移行した。第10病日に腎臓内科へコンサルトとなった。当科にて病歴を振り返ると、入院前から仕事のストレスで大量飲酒をし、さらに頻回の下痢を伴っていたことが判明した。転科後も透析離脱が困難となった。第27病日に腎生検を施行し、病理所見で尿細管に多数のfan shapeの結晶形成が認められた。【考察】造影剤腎症は、急性腎不全の中で最も頻度の高いものの一つである。本症例はもともと腎機能正常な方が透析導入に至るほどの腎障害を発症した。興味深い腎病理の所見と合わせて、本症例の病態を発表する。

P-221

運動後急性腎不全を発症したスポーツ選手の一例

順天堂大学医学部腎臓内科

伊藤 葉月, 毎熊 政行, 山田 耕嗣, 小林 敬, 木原 正夫, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】生来健康な29歳男性。スポーツ選手であり、日常的に高負荷のトレーニングを実施していた。X-9日に口唇ヘルペスが出現し、バラシコピルを2日間内服した。X-3日より左腰部痛を自覚しNSAIDs座薬を使用した。症状持続したためX-4日に近医を受診したところCre 3.73 mg/dLと腎機能障害を認め、前医に入院となった。造影剤投与後20時間の単純CTで両腎に楔形の造影剤残存を認めたことや臨床経過から、運動後急性腎不全と診断した。補液による保存加療を行うも、Cre 7.58 mg/dLと腎機能障害が進行したため、透析療法への適応も考慮されX日に当院へ転院となった。当院入院時より尿量は増加し経時的に腎機能障害は改善したため透析療法の実施は見合わせた。補液を継続し、Cre 1.03 mg/dLまで改善したため第8病日に退院となった。退院後は、トレーナーやスポーツドクターと連携し、段階的に運動負荷を強化することで選手として競技に復帰することができた。【考察】運動後急性腎不全を発症してから、再発することなく競技に復帰したスポーツ選手の一を経験した。再発予防策など、文献的考察を加えて報告する。

P-222

コロナウイルスワクチン接種後に肉眼的血尿を認め腎生検にてIgA腎症と診断した一例

¹島根県立中央病院、²島根大学医学部附属病院大庭 雅史¹, 金 聲根¹, 高瀬 健太郎¹, 小田川 誠治¹, 神田 武志²

【症例】44歳、女性【主訴】肉眼的血尿【既往歴】なし【現病歴】X-3年頃から健康診断で尿潜血、尿蛋白を指摘されていた。X年2回目のコロナウイルスワクチンを接種後に肉眼的血尿が1週間程度持続した。同年5月に発熱に伴い肉眼的血尿を認めたため当院を紹介受診した。感染症や泌尿器科疾患は否定的であり糸球体腎炎を疑われるため同年6月に腎臓科紹介受診した。膠原病、血管炎等について外来で検査を行ったが異常所見を認めず、病歴からIgA腎症を疑い考え同年10月に腎生検を施行した。病理組織検査ではメサンギウム細胞・基質の増加、細胞性および線維性半月体を認め、蛍光抗体法ではメサンギウム領域へのIgA、C3の沈着を認めた。IgA腎症、H-grade 1 (A/C)、Oxford分類 (M0, S0, E0, T0, C1)と診断した。扁桃摘出術およびステロイドパルスによる治療の方針となった。【考察】本症例では数年前から無症候性顕微鏡的血尿、尿蛋白があり、2回目のコロナウイルスワクチン接種後に肉眼的血尿が出現し、その後から感冒時の症状再燃を認めている。ワクチン接種後にIgA腎症が増悪する症例はこれまで多く報告されており、特に2回目のワクチン接種後の報告を散見する。諸家の報告と比較し若干の考察を交えて本症例を報告する。

P-223

クローン病合併 IgA 腎症に対して扁桃摘出およびステロイドパルス療法を実施し腎機能改善を認めた一例

¹横須賀共済病院, ²杏林大学病理学教室

大谷 恵¹, 長濱 清隆², 長友 彰子¹, 吉田 鈴¹, 岡井 一弘¹, 佐々木 幹人¹, 鈴木 綾香¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 田中 啓之¹

【症例】35歳男性。12歳よりクローン病を発症し、19歳よりインフリキシマブ投与を継続していた。30歳頃より時々尿潜血を認めるようになり、徐々に腎機能が増悪傾向となったためX年5月31日(35歳時)に前医より当院紹介となった。初診時Cre 1.38 mg/dl, 推定1日尿蛋白量 0.26 g/g・Cre, 尿中赤血球円柱を認め何らかの腎炎が疑われた。同年7月5日に腎生検を実施し、メサンギウム領域の拡大と皮質間質の炎症細胞浸潤を認め、蛍光染色ではメサンギウム領域にIgA・C3c陽性を認めたことからIgA腎症とインフリキシマブによる尿管間質性腎炎と診断した。まずIgA腎症に対して同年9月29日に扁桃摘出を行った。扁桃摘出後より腎機能は改善傾向を認め、尿蛋白と尿中赤血球も減少傾向であった。X+1年1月16日より仙台式ステロイドパルスを開始し、尿蛋白と尿中赤血球は陰性化した。【考察】IgA腎症では粘膜免疫異常の病態への関与が長年議論されてきた。本症例では炎症性腸疾患合併のIgA腎症であるが、扁桃摘出後より腎機能の改善や尿所見の改善傾向を認めたことから、IgA腎症における扁桃を介した粘膜免疫異常の関与が示唆される。

P-224

メサンギウム融解を認めた高齢 IgA 血管炎の1例

¹東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, ²東北医科薬科大学病院血液・リウマチ科

鈴木 悠矢¹, 伊藤 大樹¹, 城田 裕子², 石山 勝也¹, 木村 朋由¹, 湯村 和子¹, 森 建文¹

【症例】68歳男性【現病歴】X年6月からの不明熱・紫斑・腹痛のため6月18日当院総合診療科入院。腎機能障害や血尿・蛋白尿は認めなかった。皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めた。消化管生検でも血管炎に矛盾せずリウマチ科に転科しPSL 50 mg/dayで投与開始された。腎機能障害・血尿・蛋白尿が出現したため7月6日ステロイドパルス療法が開始され、同日当科紹介受診した。【検査・治療】尿沈渣赤血球多数/HPPF, 尿蛋白 6.52 g/gCr, 多彩な円柱も認め、BUN 27 mg/dL, Cr 1.08 mg/dL, IgA 663 mg/dLを認めた。7月11日に腎生検施行し半月体形成は認めず、巣状分節性にメサンギウム融解と細胞増殖をみとめ、血管周囲の著明な単核球の浸潤を認めた。IFではメサンギウムと基底膜にIgA, IgM, C3とC1qはメサンギウムに沈着を認め、EMではメサンギウムに少量の沈着と足突起の癒合を認めた。追加でステロイドパルス療法2クール, IVCY 5クール行いその後再燃もあつたが免疫抑制剤による治療で血尿は改善した。腎機能障害は不変である。【考察】IgA血管炎の腎病理としては珍しい非典型的な所見であった。若干の文献的考察を含めて報告する。

P-225

肺非結核性抗酸菌症の治療でIgA腎症が寛解したKartagener症候群の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部

中田 翔太, 岡 健太郎, 増田 貴博, 三澤 響平, 大野 和寿, 神永 洋彰, 菱田 英里華, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】36歳女性。【経過】出生時よりKartagener症候群と診断され定期的に呼吸器感染を繰り返している。X-3年に肺炎で入院治療した際に尿潜血陽性と尿蛋白陽性が指摘され、X-2年にM.intracellulaeによる肺非結核性抗酸菌症(肺NTM症)と診断された。X年8月に肺炎をきたした際にIgA 734 mg/dL, 血尿 15-20/HPF, 尿蛋白 0.64 g/gCrが指摘され精査目的に当科に紹介となり、X年11月に経皮的エコー下腎生検を施行した。病理像でIgA腎症を認めたことから肺NTM症の治療後にIgA腎症の治療を行う方針となった。呼吸器内科よりX+1年2月からX+3年3月までリファンピシン 450 mg, クラリスロマイシン 800 mg, エタンプトール 750 mgが投与され、胸部レントゲン像は改善し喀痰培養は陰性化した。扁桃摘出術を検討していたもののX+3年7月の定期外来で血尿、尿蛋白がともに陰性化した。以後IgA腎症は保存的に加療され再燃なく経過している。【考察】Kartagener症候群は肺纖毛運動の機能不全から呼吸器の易感染性をきたす。IgA腎症の発症に上気道感染が影響する可能性が指摘されており、下気道感染である肺NTM症の治療後にIgA腎症が寛解した経過は呼吸器疾患とIgA腎症の関連を考察する上で興味深く、文献的考察を加えて報告する。

P-226

尿管癌とIgA腎症を同時診断した顕微鏡的血尿の一例

¹船橋市立医療センター腎臓内科, ²船橋市立医療センター病理, ³船橋市立医療センター泌尿器科

佐藤 智輝¹, 石川 まりな¹, 清水 辰一郎², 深沢 賢³, 垣脇 宏俊¹, 山口 裕之¹, 清水 英樹¹

【症例】75歳男性【現病歴】X-4年よりPSA高値と右陰嚢水腫で当院の泌尿器科に入院。当初は一過性の顕微鏡的血尿と蛋白尿にとどまっていたが、X-1年前以後には顕微鏡的血尿は持続するようになった。X年の健康診断で尿潜血を指摘されたため、近医でIgA高値を伴ったことから腎生検も含めた精査加療目的で紹介受診となった。変形赤血球を伴う顕微鏡的血尿と0.52 g/gCrの蛋白尿を認めていたが、左下腎盂内に増強効果のある腫瘍を認めていた。腹腔鏡下尿管摘出術施行を施行した。腫瘍部の組織所見はPapillary urothelial carcinomaで、全身評価からはStage 1(pTaNOm0)にとどまった。一方、摘出標本の非腫瘍部ではメサンギウム細胞の細胞増殖とメサンギウム領域へのIgA沈着に加え、傍メサンギウム領域と基質内へのdense depositをとらえており、IgA腎症(H-GII(A/C))と診断した。腎盂癌への追加治療は選択せず、IgA腎症に対しPozziレジメでステロイド加療を開始したところ、IgA腎症も寛解が得られた。【考察】泌尿器科悪性腫瘍合併例でも本例のように活動性の高い腎炎の偶発的な合併例も希に存在する。注意深い診断をする必要性があった示唆に富む例と思われ、若干の既存報告例とあわせて報告する。

P-227

IgA腎症と診断し20年後に再度腎生検を施行した一例

東京女子医科大学附属八千代医療センター

浅谷 朋花, 松上 桂子, 小池 美菜子

【症例】39歳女性。X-23年の健診で血尿及び蛋白尿を指摘され前医を受診した。初診時ネフローゼ症候群を呈し腎生検でIgA腎症と診断された。ステロイド及び両側口蓋扁桃摘出術を施行されて以降は寛解を維持していた。X-2年に妊娠成立しX-1年に尿蛋白3+を呈し当院へ紹介受診した。妊娠34週時点で血圧150/90 mmHgと高血圧を発症し妊娠高血圧症候群の診断で当院産婦人科に入院し帝王切開術を施行された。その後AST, ALT, LDH, T-Bil高値, Plt低値を呈しHELLP症候群の診断となった。Ca拮抗薬を投与し血圧は正常化し術後7日で自宅退院した。以降、当科の外来を入院したが血尿陰性、尿蛋白0.2-0.4 g/gCrで推移した。本人の希望がありIgA腎症の活動性の評価、周産期の尿蛋白増加、血圧上昇の原因検索のため腎の再生検を施行したがIFでのIgA, C3の沈着は消失し、細動脈硬化、高度の内皮障害の所見でありHELLP症候群発症後の変化に矛盾はなかった。【考察】本症例は20数年來のIgA腎症で再生検した症例である。尿蛋白が軽度残存していたがIF所見はすでに消失しており現在の病変の主座はIgA腎症ではなく妊娠高血圧腎症による細動脈硝子化であると考えられた。一般的にIgA腎症と診断された後に再度腎生検する症例は少なくIgA腎症の病理学的な経時変化を診る機会は稀であり若干の文献的考察を加えて報告する。

P-228

肝性IgA腎症から透析導入に至った症例

¹昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(腎臓), ²昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科(リウマチ・膠原病)

相羽 萌子¹, 佐藤 芳憲¹, 大城 剛志¹, 曾根 寧莉¹, 下川 麻由¹, 伊藤 麻里江¹, 河嶋 英里¹, 井上 嘉彦², 小岩 文彦¹

症例は70歳代の女性。数年前から糖尿病のため近医通院しコントロールは不良であった。経過中糖尿病性網膜症の経過、当科入院時にはネフローゼ症候群、腹水貯留、非代償性肝硬変の所見であった。腹水穿刺後に腎生検施行しIgA腎症の所見であった。KM-55は陰性であり肝性IgA腎症と診断された。その後肝細胞癌や肝性脳症、腹水貯留などの頻回の入院治療を経るに従い腎機能が低下し透析導入に至った。肝硬変患者ではIgA腎症を発症することがあり、肝性IgA腎症という特有の病態であることが知られている。臨床経過は軽度の蛋白尿や顕微鏡的血尿が主体で、ネフローゼ症候群発症は少ないとされている。肝性IgA腎症にて透析導入まで至った症例を報告する。

P-229

歯科疾患合併のIgA腎症にて扁桃腺摘出術やステロイドパルス療法に先行して歯科治療を行った2症例

¹秋田赤十字病院腎臓内科, ²秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科学講座
佐藤 隆太¹, 熊谷 拓哉², 朝倉 受康¹, 島山 卓¹

【緒言】IgA腎症において口腔内細菌の持続感染が糖鎖異常IgA産生の刺激につながる可能性も指摘されており、歯科治療を先行させたIgA腎症の2症例を提示する。【症例1】55歳男性。診断時はH-Grade I (A), C-Grade I, 蛋白尿定量0.28 g/d, 尿中赤血球100以上/HPF, eGFR 28.3, 齲歯あり (DMFT 19), 上顎洞炎あり, 慢性扁桃腺炎あり。歯科治療後は尿蛋白定量0.34 g/gCr, 尿中赤血球30-49/HPF, eGFR 34.6にて血尿と腎機能が比較的改善し, 扁桃腺摘出術後は尿蛋白定量0.25 g/gCr, 尿中赤血球10-19/HPF, eGFR 34.9にて血尿が改善した。【症例2】18歳女性。診断時はH-Grade I (A), C-Grade II, 蛋白尿定量1.36 g/d, 尿中赤血球100以上/HPF, eGFR 100.2, 齲歯あり (DMFT 9), 慢性扁桃腺炎あり。歯科治療後は尿蛋白定量1.11 g/gCr, 尿中赤血球10-19/HPF, eGFR 98.5にて蛋白尿が比較的改善し, 血尿が改善した。扁桃腺摘出術後は尿蛋白定量0.89 g/gCr, 尿中赤血球30-49/HPF, eGFR 91.0にて蛋白尿が比較的改善した。ステロイドパルス療法終了直後は尿蛋白定量0.35 g/gCr, 尿中赤血球5-9/HPF, eGFR 93.9にて蛋白尿と血尿が改善した。【考察】これら2症例では, 歯科治療により蛋白尿, 血尿, 腎機能において比較的改善効果が得られており, 歯科疾患のIgA腎症の病態への影響の可能性が示唆された。

P-230

COVID-19感染症との関連が示唆された感染後腎炎 (IRGN) の1例

¹立川相互病院腎臓内科, ²同病理診断科
青木 綾香¹, 杉田 悠¹, 神田 やすか¹, 小川 亜季¹, 小林 凡子¹, 大石 学¹, 鈴木 創¹, 小泉 博史¹, 布村 真季²

【症例】42歳女性【主訴】発熱【現病歴】X日に39度の発熱, 咽頭痛を自覚, X+1日に肉眼的血尿を認め近医受診し, 溶連菌迅速検査で陽性, 高度蛋白尿と炎症反応高値が認められたが, 腎機能は正常であった。X+2日より無尿となり, 発熱が持続しておりX+3日に前医を再診し, 経過から溶連菌感染後急性糸球体腎炎の疑いで当院へ紹介され同日入院となった。追加検査でASO上昇なく, 補体・抗体に異常なし。COVID-19PCR検査でCt値41.60, 翌日にはCt値43.20で既感染と考えた。X+5日にCre 10.42 mg/dLまで上昇し液体コントロール目的に血液透析を開始したが, X+12日から1500 mL/日以上の排尿を認めるようになり, X+13日を最後に透析離脱, X+19日に退院とした。X+6日に経皮的腎生検をし, 光学顕微鏡と電子顕微鏡検査でIRGNの所見であった。【考察】溶連菌感染後腎炎としては腎障害発症までの期間が短く, 感染時期は明確ではないがPCRで既感染でありCOVID-19感染症に関連したIRGNと考えた。

P-231

COVID-19感染による感染関連糸球体腎炎が考えられた1例

¹日高病院腎臓病治療センター, ²日高病院病理診断科
島田 貴仁¹, 石川 貴之¹, 平 菜月¹, 須永 砂斗子¹, 福島 貴大¹, 田ヶ原 綾香¹, 戸島 範之¹, 星 綾子¹, 有井 絹恵², 筒井 貴朗¹

【症例】56歳, 女性【主訴】肉眼的血尿, 腎機能低下【現病歴】健診で尿潜血の指摘歴があり, X-10年に尿潜血(3+)で他院受診し, 膀胱炎として治療歴があった。X年8月: COVID-19に罹患し, 翌日より肉眼的血尿が生じ当院泌尿器科を受診した。膀胱炎と診断され抗菌薬を内服したが血尿が持続した。X年3月: 血清Cr 0.7 mg/dLより同年11月: 血清Cr 1.5 mg/dLへと腎機能が低下し, 当科紹介となった。IgA腎症の病勢がCOVID-19罹患を契機に活発化したものと想定しX+1年1月に腎生検を実施した。巣状管増殖性糸球体腎炎と尿細管間質性腎炎の所見が得られた。蛍光抗体法, 電子顕微鏡ともに有意な沈着物を認めず, IgA腎症は否定された。COVID-19感染に伴う感染関連糸球体腎炎と考え, PSL 30 mg/日の内服を開始した。尿潜血は(3+)で持続しているが, 腎機能は血清Cr 1.4 mg/dLと更なる悪化は抑制された。【考察】COVID-19の罹患やワクチン接種後に血尿が出現し, IgA腎症と診断される症例が報告されている。本例もIgA腎症と想定したが, 病理診断は感染関連糸球体腎炎を想起しうる所見であった。COVID-19感染・ワクチン接種により多様な腎病変を生ずる可能性があり, 的確な診断と適切な治療が重要と思われた。

P-232

新型コロナウイルスワクチン接種後に特発性血小板減少性紫斑病 (ITP) を発症した透析患者の1例

¹つくばセントラル病院, ²牛久愛和総合病院
山口 直人¹, 金子 洋子¹, 前田 祐哉¹, 山本 謙太郎¹, 奥田 憲太郎¹, 本多 伸一郎², 楊川 亮基², 黒田 純一¹, 成川 研介¹, 松永 恒明², 石津 隆²

【臨床経過】慢性糸球体腎炎が原疾患の透析歴14年の76歳男性。反復性胃潰瘍出血にて1年前から透析抗凝固剤に低分子ヘパリンを継続中。昨秋, 新型コロナウイルスワクチン接種の翌日から全身倦怠感と軟便, 2日後朝から大量血性下痢, 皮下出血斑が見られ当院受診。Hb 5.0 g/dL, 血小板1,000/ μ L (2週間前定期Hb 11 g/dL, 血小板17万/ μ L)。同日入院し血小板輸血, 大量ガンマグロブリン製剤を計3日間, ステロイドパルス療法1クール, 更に入院9日後エルトロンポバク内服開始。入院16日後リツキシマブ投与開始の1週間後から血小板数回復が明らかとなり, 入院30日目以降は10万台に回復した。【考察と結語】ワクチン接種を契機とする急激な血小板減少症で, 発症前後に感染症や新規薬剤開始はなく, 臨床的に血栓塞栓症を認めず, 末梢血液像では破砕像等異常を認めず, LDH, 間接ビリルビン, 血清補体価, ハプトグロブリン値は正常。抗核抗体やHIT抗体は陰性。PT, APTT, FDPの各異常を認めず。以上より接種後のde novo ITP疑いと診断された。透析患者に推奨されているワクチン接種後の稀なるも重症副反応として報告する。

P-233

新種の菌による敗血症, 腎盂腎炎の1例

¹国立国際医療研究センター病院腎臓内科, ²同国際感染症センター, ³同中央検査部, ⁴国立感染症研究所細菌第一部
片山 由梨¹, 片桐 大輔¹, 石金 正裕², 森田 昌知⁴, 常 彬⁴, 寺川 可那子¹, 嶋田 啓基¹, 坂本 絵美¹, 新倉 崇仁¹, 吉崎 幸¹, 鈴木 みなみ¹, 山田 玄², 目崎 和久³, 黒川 正美³, 明田 幸宏⁴, 高野 秀樹¹

【症例】60歳男性。脳梗塞後, 糖尿病, 高血圧で近医通院中。自宅で倒れているところを発見され, 当院へ搬送された。来院時, 体温37.3°C, WBC 15840/ μ L, CRP 4.14 mg/dL, 尿中白血球1-4/HPF, 尿中細菌3+, 左CVA叩打痛陽性。造影CTで左腎造影不領域から腎盂腎炎を疑いABPC/SBTで治療を開始した。入院時の血液培養と尿培養から α 溶血連鎖球菌を認め, 各種微生物学的検査の結果よりStreptococcus mitisグループのS. oralisと判断した。第5病日に解熱し, 経過良好のため第16病日に退院した。S. oralisは腎盂腎炎の起原菌としては比較的珍しい(第51回日本腎臓学会東部学術大会で発表)。このため, 国立感染症研究所にて全ゲノム解析を行ったところ, 新種の菌による腎盂腎炎であったことが判明した。Streptococcus Parapneumoniaeと命名し, さらに国内外の施設に菌株保存を委託した。【考察】新種の菌による敗血症, 腎盂腎炎の1例を経験した。非典型的な経過をたどる場合は, 起原菌の判定が異なる可能性が示唆された。

P-234

ノロウイルス感染症を契機としたCKD急性増悪に対し一時的な透析を要した超高齢者の1例

東京都立大久保病院
添田 賢史郎, 別府 寛子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】93歳女性。入院前ADLは杖歩行, 認知機能軽度低下と慢性腎臓病(CKD) stage 4 (Cr 1.5-2.0 mg/dL) 既往あり。X日ノロウイルス感染症による嘔吐・下痢と酸中毒低下を主訴に当院救急搬送, Cr 5.12 mg/dL, CTで吐物による誤嚥性肺炎と化学性肺炎の所見を認め, 脱水及び感染に伴うCKD急性増悪と診断。補液負荷および抗生剤で治療を開始するも無尿であり, X+1日非カフ型カテーテル留置し血液透析導入。導入後繰り返す誤嚥性肺炎や発作性心房細動の出現による透析中の血圧低下で治療に難渋。腎機能, 尿量改善乏しくX+21日にカフ型カテーテル留置。その後感染とpAfのコントロールと共に透析中の血圧が安定し, 尿量は700 ml/dayまで徐々に増加。X+56日透析離脱し, その後Cr 2.5 mg/dL前後で安定して経過。現在療養型施設への転院調整中である。【考察】超高齢者のCKD急性増悪に対し緊急に透析を導入し, 2カ月の透析期間を経て離脱に至った一例である。CKDを有する超高齢者は若年者に比べて腎予備力が乏しく, 腎機能悪化時に回復がより緩徐であるので, より慎重かつ長期的なフォローアップが必要である。

P-235

急速進行性糸球体腎炎の経過をたどった溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

¹同愛記念病院, ²草加市立病院

神尾 友彬¹, 埴岡 愛沙美¹, 小林 伸暉¹, 秋田 渉¹, 凌 玲子²

【症例】66歳, 女性。【現病歴】2024年1月中旬頃から膿痂疹を認めていた。2月中旬に突然の血尿, 下腿浮腫を認めた。徐々に体動困難となり, 前医で腎機能障害及び尿検査異常を認め, 当院へ紹介受診された。【臨床経過】膿痂疹出現後に急性腎炎症候群を認め, また低補体血症も伴ったため溶連菌感染後糸球体腎炎 (post streptococcal acute glomerulonephritis: PSAGN) と診断した。入院後に腎機能はCre 5.39 mg/dLまで急速に低下し, 8.92 g/gCrと高度尿蛋白及び尿潜血を認め, 急速進行性糸球体腎炎 (rapidly progressive glomerulonephritis: RPGN) の経過をたどった。第5病日に腎生検を施行し, 半月体形成性腎炎かつ分節性管増殖性糸球体腎炎を認めた。本症例は総合的にPSAGNと診断したが, RPGNまたはネフローゼ症候群の経過をたどったため, 保存加療, 抗菌薬加療で一時的な腎機能の改善を認めてはいたものの, ステロイド加療を行った。PSAGNは一般的に予後良好な疾患であるが, 本症例のようにRPGNやネフローゼ症候群の経過をたどった場合, 早急にステロイド加療を行う必要があると思われるので, 若干の文献的考察を加えて報告する。

P-236

顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の治療中に感染性心内膜炎 (IE) を発症した1例

国際親善総合病院腎臓・高血圧内科

上江洲 佑樹, 島田 悠史, 池上 充, 秋月 裕子, 安藤 大作

【症例】85歳女性。X-7年2月に顕微鏡的血尿とMPO-ANCA高値で当科を紹介受診した。無症候性と考え経過観察したが, X-7年11月に発熱, CRP上昇が出現した。腎生検で半月体形成性糸球体腎炎を認めMPAの診断となった。腎機能障害はないものの発症時期不明の間質性肺炎像もありPSL 20 mg, IVCYを導入した。しかし副作用もありX-5年10月に治療を終了した。X-2年9月に発熱, CRPおよびANCAの上昇を認め, MPA再燃と考えPSL 10 mgを再開した。炎症は改善したものの以降もANCA値は高値持続した。X年3月に再度発熱, CRP上昇を認めた。ANCA値が上昇傾向だったことから, MPA再燃と考えPSL 15 mgに増量した。その後血液培養から黄色ブドウ球菌が検出され, 心エコーでは大動脈弁に疣贅を認め, IEの診断となった。抗菌薬投与で炎症は改善し, 第34病日に内服に切り替え退院した。【考察】明らかな臓器障害はなく発熱, CRP上昇を呈したMPAの治療中にIEを発症した1例を経験した。IEのような感染症を契機にMPAを発症する例が報告されているが, 本症例では経過中にANCA値の治療への反応が乏しくなり, 炎症の原因がMPA再燃かどうかの判断に難渋し, 結果的にIEの診断となった。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-237

尿管障害による低K血症を認めたレプトスピラ感染症の1例

¹東京都立駒込病院総合診療救急科, ²東京都立駒込病院感染症科

西澤 雄貴¹, 立花 杏友¹, 滝沢 あゆみ¹, 加藤 剛¹, 久保田 尚子¹, 吉田 恭子², 福島 一彰², 鄭 瑞雄², 今村 顕史²

症例は基礎疾患のない20代男性, 東京都内の総菜屋に勤務していた。来院7日前に発熱と筋肉痛を自覚した。複数の医療機関を受診したが, 症状は改善せず原因が不明であったため当院を紹介受診した。身体所見では眼球結膜の充血と大腿筋把握痛を認めた。血液検査では炎症反応の上昇, 高ビリルビン血症, 血小板減少以外にGrade 2のAKIと低K血症を認めた。尿検査から腎性AKI, 腎喪失性低K血症が示唆され, 尿中β2ミクログロブリンの著明な上昇と併せて尿管管間質障害と判断した。尿管管障害を来す感染性疾患としてレプトスピラ感染症が鑑別上位と考えた。詳細に聴取すると, 勤務先にたびたび鼠が発生し, 清掃を素手で行っていたことが判明した。受診同日からセフトリアキソンナトリウム点滴で加療を開始し, 第5病日にはAKI, 低K血症は改善した。尿PCRにおいてL. interrogansが陽性となり, レプトスピラ感染症と確定した。感染性疾患で尿管管障害を来す微生物は特徴的であり, レプトスピラの侵淫地帯でない場合でも鑑別に挙げることが重要と考えられた。

P-238

非典型的な臨床経過と腎病理を呈した多発血管炎性肉芽腫症

¹東北大学病院腎・高血圧内科, ²東北大学病院リウマチ膠原病内科

木之村 聡介¹, 豊原 敬文¹, 白井 剛志², 秋保 真穂¹, 菊地 晃一¹, 牧野 墨¹, 吉田 舞¹, 大江 佑治¹, 岡本 好司¹, 長澤 将¹, 宮崎 真理子¹, 佐藤 博¹, 藤井 博司², 田中 哲洋¹

症例は54歳の男性。X-8年に声門下狭窄の精査でPR3-ANCAが陽性だったが, 喉頭生検で血管炎の所見を認めず, 喉頭以外の症状に乏しいことから多発血管炎性肉芽腫症の確定診断には至らなかった。気管切開を行ったが, 免疫抑制薬は開始せずに経過を見た。X年に声門下狭窄の増悪や両側の滲出性中耳炎が出現し, 血尿・蛋白尿も見られていたため当科で腎生検を行った。免疫染色及び電子顕微鏡でhump様沈着が見られたが, 活動性腎炎の所見を認めず, 再び経過観察となった。腎機能障害が年単位に進んだため, X+4年に再び腎生検を行い, hump様沈着は同様だったが, 1個の細胞性半月体を認めた。CTで副鼻腔炎と気管支壁の肥厚を認めたため, 多発血管炎性肉芽腫症と診断した。メチルプレドニゾロンパルスとリツキリマブによる寛解導入療法を行い, 尿所見が速やかに改善し, 良好な経過が得られた。本症例は多発血管炎性肉芽腫症としては非典型的な臨床経過や腎病理所見だったため, 診断や治療開始の判断に苦慮した。ANCA関連血管炎におけるhump様沈着は稀な所見と考えられるため報告する。

P-239

腎組織にCD163陽性細胞が同定された好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

聖隷三方原病院腎臓内科

袴田 鈴, 友田 敦也, 服部 宗軒, 村上 陽一, 杉浦 剛, 松島 秀樹

以前, 私達は多発脳梗塞を契機に好酸球増多とMPO-ANCA陽性の腎障害 (Cr 0.99 mg/dL, 尿蛋白 1.0 g/gCr, 尿赤血球 50~99/HPF) を認め, ステロイド治療を開始した後に突然死に至った症例を経験した。剖検で腎周囲血腫を認め, また腎臓を主体に多臓器で細動脈の好酸球性炎症を伴うフィブリノイド壊死性血管炎が確認され, 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) と診断した。更にGalectin-10に対する免疫染色を用いて, 尿管管間質や細動脈周囲にCLCが同定され, 2022年の東部会で報告した。今回, 本例の腎病理を呈した免疫学的な背景を検討するため, 各種細胞に対する免疫染色 (CD3, CD4, CD8, CD20, CD68, CD163, CD138) を実施した。結果として, CD4陽性細胞は全く同定されず, その他, T細胞やB細胞が散見された。一方, CD163陽性細胞 (M2マクロファージ) が糸球体係膜内, 壊死性動脈炎の周囲, 中動脈の内皮下において有意に同定された。EGPAの好酸球性炎症にはTh2細胞の関与が想定されるが, 本例の腎組織では直接的な関与を認めなかった。一方, M2マクロファージはANCA関連血管炎の発症早期に関与している可能性が報告されている。Th2細胞はM2マクロファージを誘導し, M2マクロファージは好酸球性炎症を誘導する作用が想定されており, 文献的考察を加えて報告する。

P-240

急速進行性糸球体腎炎を先行して発症した多発血管炎性肉芽腫症の一例

まつもと医療センター腎臓内科

田村 優太郎, 降旗 俊一

【症例】76歳男性【現病歴】X-17年から気管支拡張症で当院呼吸器内科, 脂質異常症, 高尿酸血症で近医を通院していた。X-1年の健診ではCr 0.74 mg/dlであったが, X年3月の健診でCr 1.18 mg/dl, 尿蛋白, 尿潜血陽性を指摘された。体重減少も認めようになり, 近医で経過観察も8月にCr 3.0 mg/dlとさらに悪化, 9月に当院へ紹介となった。受診時Cr 5.89 mg/dlに悪化。急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) が疑われ入院となった。【経過】PR3-ANCA 201 U/mlと上昇, 血管炎症候群によるRPGNと判断, 初期治療mPSL 500 mg/dayを3日間, 後療法はPSL 60 mg/dayで開始。腎生検で肉芽腫性病変は明確ではないが, 半月体形成性腎炎を認め, 約7割の糸球体が全節性硬化を起こしていた。胸部CTで右下葉の網状影の悪化を認めていた。以上より, 腎臓を主病変とした多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) と診断した。追加治療でIVCY施行, ステロイド漸減。PR3-ANCAも低下, Cr4台まで改善, 退院した。【考察】GPAは発熱, 体重減少, 上気道症状を初期症状として発症されることが多いが, 本症例は体重減少以外の症状に乏しく, 診断, 治療までに時間を要している。腎障害も高度に進行した状態だったが, 治療により透析を回避することができた。本邦で血管炎症候群はMPO-ANCA陽性が多くを占めるとされるが, PR3-ANCAも念頭に置き, 診断を行うことが重要と思われた。

P-241

MPO-ANCA と抗 GBM 抗体の共陽性を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例

山梨県立中央病院

長沼 司, 新井 詩織, 三枝 なつみ, 諏訪 裕美, 温井 郁夫, 若杉 正清

【症例】82歳, 男性【現病歴】陳旧性脳梗塞, 高血圧症, 糖尿病で近医に入院していた。2週間前より労作時呼吸困難が出現し, 炎症反応上昇と両肺の磨りガラス影を認めたため当院呼吸器内科に紹介された。間質性肺炎に加え, MPO-ANCA 上昇, 急速進行性糸球体腎炎症候群を認めたため, 当科に紹介となり入院した。入院第2病日に腎生検を施行し, 光顕で細胞性半月体を多数認め半月体形成性腎炎の所見が得られた。抗 GBM 抗体の上昇も判明したが, 蛍光抗体法が Pauci immune 型であったことから, MPO-ANCA と抗 GBM 抗体共陽性の顕微鏡的多発血管炎と診断した。腎機能障害の進行は急速で第4病日に血漿交換および mPSL 500 mg パルスを開始し, 後療法は PSL 1 mg/kg + アバコパン 60 mg を投与した。尿蛋白 3.90→1.70 g/gCr, Cr 2.42→1.85 mg/dL と改善を認め, 第28病日に退院した。【考察】MPO-ANCA と抗 GBM 抗体共陽性の顕微鏡的多発血管炎は MPO-ANCA 単独陽性例と比較して腎子後が5倍以上不良であると報告されているが, 速やかな治療で腎機能は改善した。呼吸器内科初診時の保存血清を調査したところ, 当初は抗 GBM 抗体弱陽性であったが当科紹介時には抗 GBM 抗体陽性となっていたことが判明した。MPO-ANCA による血管炎の進行に伴って抗 GBM 抗体が出現した可能性が示唆された貴重な症例と考えられ報告する。

P-242

めまいを契機に多発脳梗塞・脳出血と診断した ANCA 関連血管炎の1例

伊那中央病院

馬場 大喜, 信岡 智彦, 藤井 一聡

【症例】44歳女性【主訴】めまい【現病歴】ANCA 関連血管炎による慢性腎臓病のため, X-18年に血液透析導入となった。その後, X-17年に母親をドナーとした生体腎移植が施行されたが, 移植腎が廃絶したため X-1年12月に血液透析再導入となった。その後は各免疫抑制剤は漸減終了となり, X年5月からはプレドニゾロン単剤で加療されていた。特に全身状態に変化はなく経過していたが, X年10月中旬ごろからめまいが出現し, 対症療法で経過観察がされていたものの改善が見られなかった。X年12月に頭部 MRI が施行されたところ, 多発する脳出血・脳梗塞が認められた。ANCA 関連血管炎によるものと考え, ステロイドパルス療法, 及び, 後療法としてプレドニゾロン 40 mg/day の内服を開始とした。以後, 頭蓋内病変は増悪なく経過している。【考察】ANCA 関連血管炎は, 全身に多彩な血管炎症状を引き起こし, 稀に脳出血や脳梗塞などの脳血管障害も認められる。ANCA 関連血管炎の患者で中枢神経障害が疑われる際には, 血管炎の再燃も念頭に置きながら診療にあたる必要がある。

P-243

PR3-ANCA 陽性で C1q 沈着を伴う膜性腎症の経過中に潰瘍性大腸炎を発症した一例

¹さかみ林間病院腎臓内科, ²北里大学病院腎臓内科岩崎 美津子¹, 竹内 和博², 佐藤 かずみ¹

【症例】63歳, 男性。46歳時より高血圧症, 脂質異常症にて近医にて加療。50歳時の人間ドックで蛋白尿指摘され当科紹介となり53歳時に腎生検施行。この際の血液検査にて PR3-ANCA 陽性であったが, 炎症反応陰性, 免疫グロブリンおよび補体正常, MPO-ANCA および抗 GBM 抗体は陰性だった。腎生検は, 光顕では明らかな糸球体の肥厚はないが軽微な spike や bubbling を伴っており, 血管炎の所見は認めなかった。蛍光抗体法では IgG, C3 の他に C1q で糸球体に沿った顆粒状の沈着を認め, 膜性腎症 (MN) と診断した。その後上下部消化管検査を含めた悪性検索を行ったが, 明らかな病変は確認できなかった。腎生検3年後に下痢, 便秘を認め当院消化器内科にて全結腸型潰瘍性大腸炎の診断を受けメサラジンにて加療開始され寛解状態となった。腎生検からの10年間の全経過を通じて, 臨床的に膠原病や血管炎などを示唆する所見はみられず, 尿中蛋白/Cr 比は 0.5~1.5 で経過し腎機能の低下もなく経過した。【考察】臨床経過は軽症の原発性 MN に一致するが, 蛍光抗体法での C1q 沈着などを認め典型的な MN とは異なる所見であった。元々 PR3-ANCA 陽性, 経過中に潰瘍性大腸炎を発症していることより, 何らかの免疫異常が存在し組織を修飾していた可能性があり, 興味深い症例と考え報告する。

P-244

IgA 腎症および早期胃癌の加療後にネフローゼ症候群を伴う顕微鏡的多発血管炎を発症した一例

¹さかみ林間病院腎臓内科, ²北里大学病院腎臓内科
岩崎 美津子¹, 竹内 和博², 佐藤 かずみ¹

【症例】78歳, 男性。66歳時に腎生検にて IgA 腎症と診断され, 扁桃腺摘出術および副腎皮質ホルモンパルス療法施行, 以降は尿所見異常は消失し腎機能は血清 Cr 1.0~1.2 mg/dl と寛解状態で経過していた。77歳時に早期胃癌にて ESD 施行。その半年後に突然尿が混濁しワインレッドに色調変化したことを自覚したが, その他の症状がないため経過をみていた。2週間後の定期受診時に血清 Cr 3.74 mg/dl と腎機能の悪化, ネフローゼレベルの蛋白尿や血尿などの尿所見異常, CPR 0.98 mg/dl と軽度の炎症反応がみられ, CT 画像にて肺野異常陰影と腎腫大を認めたため精査加療目的入院となった。MPO-ANCA が 35.5 U/ml と陽性であり, 腎生検にては pauci-immune 型半月体形成性腎炎の所見であったことより顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断し, 副腎皮質ホルモンパルス療法およびエンドキサンパルス療法を施行し, 後療法はプレドニンとアバコパンを併用した。ネフローゼレベルの蛋白尿は残存したが, 炎症反応は陰性化し腎機能障害も改善したため, 第23病日退院となった。【考察】IgA 腎症が寛解している経過中, 胃癌治療後に発症した MPA の一例であるが, ネフローゼ症候群を呈しており, 全身状態に乏しく炎症反応が軽微であることが非典型的であった。

P-245

MPO-ANCA 及び抗 GBM 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎に対してリツキシマブを併用した治療が奏功した一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

土井 秀悟, 増田 貴博, 三澤 響平, 酒井 雅人, 神永 洋彰, 岡 健太郎, 菱田 英里華, 里中 弘志, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】36歳女性, X-10日に咳嗽, 血痰を主訴に前医受診, 腎機能障害と抗 GBM 抗体陽性を認めたため X 日に当科へ入院した。入院時の尿検査では赤血球 30~49/HPF, 尿蛋白 1.47 g/gCr, 血液検査では Cr 4.07 mg/dL, MPO-ANCA 13.6 U/mL, 抗 GBM 抗体 27.5 U/mL, CT では左肺野に肺胞出血を疑うすりガラス影を認めた。X+6日に施行した腎生検では90%の糸球体で半月体を認め, 蛍光抗体法は pauci-immune 型であった。ステロイドパルス, シクロホスファミドを開始したが腎機能の改善に乏しく X+15日に血漿交換, X+18日にリツキシマブを開始したところ, X+21日に MPO-ANCA と抗 GBM 抗体は陰性化した。血清 Cr は 3.0 mg/dL 前後に低下し肺野の画像所見も改善したため血漿交換は計5回で終了, ステロイドは漸減, リツキシマブは1週間ごとに計4回投与し X+50日に退院した。退院後もステロイドを漸減し再発なく経過している。【考察】ANCA 関連血管炎の3~11%程度で抗 GBM 抗体陽性も伴うという報告もあるが, その予後や治療法についてのエビデンスは乏しい。本症例はステロイドや血漿交換に加えてリツキシマブの併用が有効である可能性が示唆された貴重な症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-246

著明な半月体形成と膜性変化が認められた MPO-ANCA・抗 GBM 抗体二重陽性急速進行性糸球体腎炎の一例

¹信州大学病院, ²国立病院機構まつもと医療センター腎臓内科
齋藤 陸子¹, 信岡 賢彦¹, 降旗 俊一², 橋本 幸始¹, 上條 祐司¹

【症例】76歳男性【経過】X年11月中旬から咳嗽が出現し, かかりつけ医を受診した。感冒薬が処方されたが息切れ症状が悪化し, 胸部 X線写真で右下肺野の透過性低下を指摘され12月4日に前医入院となった。炎症反応高値 (CRP 15 mg/dL), 腎機能障害 (sCr 5.0 mg/dl), 検尿異常, MPO-ANCA 陽性, 抗 GBM 抗体陽性が指摘され, 肺合併症を伴う急速進行性腎炎症候群として抗生剤加療に加えステロイドパルス療法が開始となった。精査加療目的に当院転院後, 経口ステロイド (PSL 50 mg/日) にアバコパンを追加し, 単純血漿交換4回, IVCY 4回を併用したところ腎機能および検尿異常は改善した。腎生検所見では, 著明な半月体形成やフィブリノイド壊死に加え, 膜性変化 (PAM 染色: 点刻像, 電顕: スパイク形成と上皮下・基底膜内の高電子密度沈着物) が確認された。【考察】本症例は ANCA 関連血管炎, 抗 GBM 病, 膜性腎症の合併の可能性が考えられたが報告例は少なく, その臨床的特徴は不明である。確立した治療方針は定まっていないが, ステロイド, 免疫抑制剤, 補体制御薬, 血漿交換療法による集学的治療を行うことにより腎機能増悪を回避できる可能性がある。

P-247

MPO-ANCA, 抗GBM抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) に対して集学的治療を行った一例

¹獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
小松 凌磨¹, 長堀 克弘¹, 佐藤 泰樹², 藤井 晶子², 竹田 徹朗¹

【症例】49歳男性【主訴】下痢, 嘔吐【現病歴】定期健診にて腎機能低下を指摘されたことはなかった。下痢, 嘔吐, 食不振を認め消化器内科受診し, sCr 21.15 mg/dl と高度腎機能障害を認めたため当科入院した。【経過】MPO-ANCA 62.3 U/ml, 抗GBM抗体 210 U/ml と高値であったため RPGN と診断し血液透析を開始しステロイドパルス療法, 血漿交換を施行した。後療法として PSL 60 mg, アバコパンを開始しその後リツキシマブ 500 mg を投与した。腎生検にて 22 個中 17 個の糸球体において線維細胞性半月体を認め蛍光抗体法では IgG, C3 が線状に沈着しており抗GBM抗体型 RPGN と診断した。血漿交換を計 6 回行い MPO-ANCA 9.7 U/ml, 抗GBM抗体 10.1 U/ml まで改善したが第 39 病日に多量の血痰をきたし胸部 CT にて肺出血を認めた。免疫治療強化のためシクロホスファミドを追加した。その後症状改善あり以降肺出血を疑う血痰は認めていないが Cre 7.6 mg/dl までしか腎機能の改善なく透析離脱にはいたらなかった。【考察】抗GBM抗体型 RPGN の 10.3% が ANCA 陽性であり抗GBM抗体単独陽性例よりも両抗体が陽性の症例で予後が不良であると報告されている。本例においても集学的治療により救命できたが腎機能の改善は得られなかった。

P-248

尿所見異常を伴わず急速に腎機能が悪化した ANCA 関連血管炎の 1 例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
高橋 佑, 白井 葉月, 眞田 覚, 佐藤 光博

【症例】74歳 男性【主訴】腎機能障害, 発熱, 関節痛【現病歴】X-3年に生体腎移植ドナーとして片腎を摘出され, 以降腎機能は Cr 0.9 mg/dl 程度で推移していた。X年5月に両下肢の疼痛が出現し, 徐々に歩行が困難となり8月に整形外科入院。この際に MPO-ANCA 陽性が判明。CRP 13 mg/dl, 尿所見陰性。当初リウマチ性多発筋痛症を想定されプレドニゾロン 30 mg/日を開始した。症状は徐々に改善した。その後プレドニゾロンを 10 mg/日まで漸減したところで症状が再燃, CRP が再上昇し Cr が 1.6 mg/dl まで悪化した。当科初診となった。血尿-, 蛋白尿-, MPO-ANCA 35.0 U/ml。CT にて肺野に軽度の間質性変化を認める。ステロイドパルス療法を施行しつつ腎生検を行ったところ, 小葉間動脈レベルにフィブリノイド壊死を認めるも, 観察糸球体に有意な異常は認めなかった。活動性血管炎としてステロイドにシクロホスファミドを併用し現在加療中である。【考察】本疾患は組織学的には中型血管が侵襲されており結節性多発動脈炎と一致するが, ANCA 陽性の血管炎であり最終診断は顕微鏡的多発血管炎となる。糸球体病変を有さない ANCA 関連血管炎であり, 血管炎の診断区分境界上に位置する。

P-249

MPO-/PR3-ANCA 共陽性 ANCA 関連血管炎の一例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学医学部人体病理病態学
廣瀬 樹¹, 越田 剛生¹, 山田 耕嗣¹, 高木 美幸¹, 佐伯 春美², 小林 敬¹, 木原 正夫¹, 合田 朋仁¹, 鈴木 祐介¹

【症例】80歳男性。高血圧, 脂質異常症で近医通院中であった。X年1月上旬より労作時呼吸困難と両手指の痺れを自覚し, 翌月当院循環器内科を受診。eGFR: 7.0 ml/min/1.73 m² の腎機能障害と蛋白尿・血尿を認めたことから精査加療目的に当科入院となった。ANCA が共陽性 (MPO-ANCA: 174 U/mL, PR3-ANCA: 350 U/mL) であり, ANCA 関連血管炎 (AAV) による急速進行性糸球体腎炎と考え第3病日に腎生検を施行した。18%の糸球体で細胞性・線維細胞性半月体を認めたものの, 過半数の糸球体で完全硬化を呈していた。AAV に対してステロイドとリツキシマブ, アバコパンによる治療を行い, 血尿や神経症状の改善は得られたが腎機能の改善は乏しかった。外来で治療を継続する方針とし, 第38病日に退院となった。【考察】MPO-/PR3-ANCA 共陽性の AAV は本邦においても報告例はあるがその頻度は少ない。ANCA 共陽性の AAV は単独陽性例と比べ予後は不良である可能性があり, 本症例も腎機能の改善は乏しかった。ANCA 共陽性 AAV における特徴を, 既報や文献的考察を踏まえて報告する。

P-250

ANCA 関連血管炎の発症を契機に胃癌と大腸癌の早期診断に至った一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
宮川 友結, 木下 真希, 酒井 雅人, 三澤 響平, 神永 洋彰, 岡 健太郎, 菱田 英里華, 増田 貴博, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】既往に気管支喘息がある74歳男性。X-1か月時点で血清 Cr 0.99 mg/dL であった。半年前から20年以上発作がなかった喘息様の症状が出現しX年に前医を受診した。血清 Cr 5.03 mg/dl の腎障害および胸部単純 CT で両肺の網状影を認め精査加療目的に当科入院となった。入院時の血液検査では MPO-ANCA 1390 U/mL で好酸球上昇はなかった。上強膜炎があり, 急速進行性糸球体腎炎の経過で腎生検では免疫グロブリン沈着を伴わない半月体形成性糸球体腎炎と中小動脈の内膜の線維性肥厚を認めた。ステロイドおよびリツキシマブで治療を行ったが腎機能改善に乏しく X+2 か月で血液透析を導入した。経過中に施行した上下部消化管内視鏡で胃, 上行結腸, 横行結腸, S 状結腸に高分化型管状腺癌を認め内視鏡による根治的治療を施行した。【考察】ANCA 関連血管炎では一般集団より悪性腫瘍の発生率が高く多発血管炎性肉芽腫症では顕微鏡的多発血管炎よりリスクが高いとされる。本症例では免疫抑制治療が長期化していない段階で胃・大腸から同時期に発生したと考えられる早期癌が発見された。ANCA 関連血管炎発症時においても悪性腫瘍検索の重要性が示された貴重な症例と考えられ, 文献的考察を加え報告する。

P-251

MPA 加療中に抗GBM腎炎を発症した一例

¹秀和総合病院, ²草加市立病院
千葉 欣彦¹, 小牧 隼人¹, 境 桂吾¹, 當間 勇人¹, 松木 久住¹, 橋本 博子¹, 坂口 祐希¹, 志熊 聡美¹, 太田 潤²

【症例】78歳女性, X-3年2月に発熱, 食不振, 盗汗出現。3月に eGFR 43.1 ml/min/1.73 m² (以下単位略), 顕微鏡的血尿, 蛋白尿, MPO-ANCA 陽性かつ抗GBM抗体陰性だった。肺野斑状影あり4月に腎生検施行し半月体形成はなかったものの血管系の壊死炎症所見あり, 顕微鏡的多発血管炎と診断。ステロイドで治療し eGFR 46.8 へ上昇, 尿所見改善し, 肺陰影も縮小しステロイド漸減した。X年3月頃より再び食不振, 盗汗出現。5月定期外来受診時に eGFR 23.2 への低下, 血尿, 蛋白尿増悪あり当初 MPA 再燃を想定したが, MPO-ANCA 陰性かつ抗GBM抗体陽性であり腎生検でも病理で細胞性半月体を認め, 抗GBM腎炎と診断しステロイドパルス, PE1 クールを施行した。抗GBM抗体陰性化し, eGFR 15 で腎機能が上がり止まり, 尿所見改善した。6月当科再診時に eGFR 12.8 への低下と蛋白尿, 血尿増加あり RPGN 再燃と判断しステロイドパルス, PE2 クール目施行に加え, アザチオプリン開始し尿所見改善傾向, eGFR 20.5 と回復し退院とした。以降再燃なく経過している。【考察】MPA 加療中に抗GBM腎炎を発症した症例は稀であり, 文献的考察を加え報告する。

P-252

治療に難渋し救命に至らなかった高齢発症の Goodpasture 症候群の一例

東京都立大久保病院腎内科
安野 里穂, 別府 寛子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】ADL 自立の79歳男性。8ヶ月前に健診で初めて尿所見異常を指摘されたが未精査だった。2週間持続する微熱と濃縮尿を主訴に X-1 日前医受診。Cre 8.7 mg/dL, 尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ と高度腎機能障害と尿所見異常のため入院, 治療目的に X 日当院へ転院。利尿剤への反応乏しく X+3 日血液透析を導入。急速進行性糸球体腎炎として X+5 日ステロイドパルス療法の後経口ステロイド療法を開始。その後抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体陽性 (103 U/mL), ANCA 陰性が判明, 胸部 CT 上肺野病変なく, 抗GBM抗体型腎炎と診断し二重濾過血漿交換を開始, 抗体価は 29.6 U/L まで低下するも腎機能改善乏しく維持透析に移行。退院調整中の X+33 日に肺出血をきたしステロイドパルス療法追加も奏功せず X+38 日に人工呼吸器管理となった。血漿交換療法を開始し X+45 日に抜管, 抗体は陰性化した X+47 日に肺出血再燃しシクロホスファミドを投与。肺出血は改善するも侵襲性肺炎・ペルギルス症を合併し X+35 日再挿管, X+66 日抜管。その後慢性炎症に伴う全身衰弱・低アルブミン血症で維持透析困難となり X+89 日に死亡した。【考察】遅発性の肺出血をきたし治療強化を行うも救命に至らなかった症例である。高齢で発症した本疾患症例の文献的考察も含め報告する。

P-253

泌尿器疾患の治療経過中に抗糸球体基底膜腎炎を新規発症した二例

茅ヶ崎市立病院

角 杏也奈, 牧内 陸美, 加藤 実玖, 三浦 隆彦, 増田 真一朗

【症例1: 69歳・男性】X-4年当院泌尿器科で右尿路結石に対しESWL施行。X-1年左腎杯結石に対しTUL施行。X年6月30日から発熱し、7月3日腎盂腎炎疑いで泌尿器科入院。急速な腎機能増悪を認め、7月6日当科初診。Cr 3.01 mg/dl, 抗GBM抗体 ≥ 680 U/ml, 腎外病変は確認されず。血漿交換6回・mPSL ハーフパルス (以下パルス)・PSL 40 mg/日内服の時点でHD導入。追加でIVCY・血漿交換7回・パルス2回・PSL 30 mg/日で加療し抗体は減少に転じた。内服PSL加療を継続し、X+1年3月18日に抗体陰転化した。【症例2: 72歳・男性】Y-2年当院泌尿器科で尿路上皮癌に対し、化学療法後に9月膀胱全摘・回腸導管造設術施行。11月Cr 1.89 mg/dlと上昇し、当科初診。Y-1年9月細菌性腎盂腎炎に対し、泌尿器科入院。この頃より尿蛋白・潜血3+が持続。Y年1月Cr 5.01 mg/dlまで重急性に上昇あり、当科入院。HD導入となった一方で抗GBM抗体61 U/mlと上昇が判明。腎外病変は確認されなかったため、3月退院。5月14日再入院し、血漿交換6回・パルス・PSL 20 mg/日内服で加療し、6月13日抗体陰転化した。【結語】泌尿器疾患の治療経過中に抗糸球体基底膜腎炎を新規発症した二例を経験した。Anchoring/Overconfidence biasに留意しつつ、速やかな診断・治療が求められる。

P-254

早期介入によって腎死からの回避に成功した抗糸球体基底膜型腎炎の一例

船橋市立医療センター腎臓内科, 船橋市立医療センター病理
石川 まりな¹, 垣脇 宏俊¹, 清水 辰一郎², 佐藤 智輝¹, 山口 裕之¹, 清水 英樹¹

【症例】59歳女性。アレルギー性気管支肺アスペルギルス症としてX-7月よりプレドニゾン5 mgを開始するも炎症反応が遷延したためX-1月に呼吸器内科を紹介受診。呼吸器内科初診時のCr値は0.88 mg/dLにとどまっていたが、3週間後にCr 3.7 mg/dLと増悪した。発熱、倦怠感に加え、変形赤血球を伴う肉眼的血尿と蛋白尿 (UPCR 6.58 g/gCr) を認めていたことから当科紹介。急速進行性糸球体腎炎と判断し、紹介翌日より入院加療を開始した。第二病日には腎生検を施行し、第三病日には寛解導入療法としてパルス療法を含むステロイド療法 (後療法は0.6 mg/Kg) と静注シクロフォスファミド (IVCY) を開始した。抗糸球体基底膜抗体の陽性判明後、直ちに血漿交換を開始し、2週間で合計7回施行した。Cr値は5.50 mg/dLをピークに上りどまり透析回避に成功した。その後は合計6回のIVCYを追加し、ステロイド漸減を可能とさせた。【考察】抗糸球体基底膜腎炎は急速進行性糸球体腎炎を呈し腎子後の厳しい疾患であり、腎死からの回避には早期診断・治療が必要不可欠である。初期経過が急速であった本例における診療プロセスは示唆に富む例と思われ、既存報告も含めた若干の文献的考察と照らし合わせ報告する。

P-255

早期診断により透析導入を回避し得た抗糸球体基底膜腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター, イムス富士見総合病院
田中 亮多¹, 河合 雄一郎¹, 安井 温子¹, 田山 陽資², 前嶋 明人¹, 長谷川 元¹

【症例】77歳女性。X-2年シェーグレン症候群のため当院リウマチ膠原病内科に通院中であった。X年5月中旬より発熱があり、同年6月初旬に38℃の発熱と炎症反応上昇を認め近医入院となった。抗菌薬治療に反応せず膠原病の随伴症状が疑われ、当院リウマチ膠原病内科に転院した。その際、尿蛋白2.48 g/gCr, 尿中赤血球50/HPF, 週単位の血清Cr値の悪化 (1.38→1.88 mg/dL) を認めた。また前医で提出された抗GBM抗体が陽性 (739 U/mL) と判明し当科転科となった。転科翌日に腎生検施行。翌日よりステロイドパルス (1 g/日, 3日間) を実施し血漿交換 (2クール, 計14回) を開始した。腎生検の結果、光顕では16個の糸球体に壊死性病変を認め、2個に細胞性半月体を認めた。IFでは基底膜にIgGの線状沈着を認めた。血清Cr 2.43 mg/dLまで悪化した。その後改善し透析導入することなくPSL漸減して第81病日に退院した。【考察】抗糸球体基底膜腎炎の5年腎生存率は20-30%程度であり、治療は早期の血漿交換と免疫抑制療法が必須である。本症例は血清Cr値2.00 mg/dL前後の段階で抗GBM抗体陽性が判明したため、速やかな治療介入が可能であった。初診時腎機能や糸球体数に占める半月体形成の割合が予後規定因子である。文献的考察を含めて報告する。

P-256

血液検査で抗GBM抗体が陰性であったIgA型の抗糸球体基底膜抗体病とANCA関連血管炎の合併の診断となった一例

横浜労災病院腎臓内科, 横浜労災病院病理診断科, 昭和大学
医学部解剖学顕微解剖学部門
持田 響¹, 今村 洋介¹, 中枝 建郎¹, 宗円 幸子¹, 波多野 道康¹, 長谷川 直樹², 角田 幸雄², 本田 一穂³, 神山 貴弘¹

【症例】肺MAC症で抗菌薬治療を受けている70代の女性。顕微鏡的血尿、蛋白尿、急速進行性の腎機能障害が出現したため当科受診となった。血液検査ではMPO-ANCA 42.2 U/mL, 抗GBM抗体 <1.5 U/mLであり、MPO-ANCA関連血管炎が疑われた。感染症の治療中であることも考慮して、初期治療はPSL 40 mg/日 (1.0 mg/kg/日) とした。第9病日に腎生検を行った。病勢の改善に乏しく、第21病日よりアバコパン60 mg/日の投与を開始した。第29病日に免疫蛍光所見で糸球体基底膜へのIgAの沈着が判明し、IgA型の抗糸球体基底膜抗体病 (抗GBM病) の合併が示唆された。尿所見異常と腎障害は遷延し、第38病日より血漿交換を開始した。【結語】IgA介在性の抗GBM病は血清学的検査では検出することができず、腎生検結果をもって初めて正確な診断へと至ることができた。IgA型の抗GBM病とANCA関連血管炎を合併した稀な症例を経験したため、文献的考察を交え報告する。

P-257

H. Pylori感染を合併したIgA血管炎に対して除菌療法が有効であった一例

佐賀県医療センター好生館腎臓内科, 佐賀大学腎臓内科
平田 早恵¹, 水田 将人¹, 小林 雄彦¹, 藤井 真子¹, 力久 哲郎¹, 松本 圭一郎¹, 福田 誠², 中村 恵¹, 宮園 素明²

【症例】73歳女性【現病歴】陳旧性脳梗塞に対してアスピリン内服中であったが、X-1年12月より両下腿に紫斑が出現し皮膚生検にてIgA血管炎の診断となった。原因としてアスピリンを疑い内服中止したところ紫斑は改善したものの尿潜血、尿蛋白が持続し、X年1月に当科紹介となった。その後も尿所見異常が持続し、4月に腎生検を施行した。病理でIgA腎症の診断となり、ステロイド加療などを提案したが本人の意向にて腎支持療法で経過観察となっていた。その後11月に突然下肢の紫斑が出現し5日後に肉眼的血尿、腹痛が出現した。eGFR 55.7→41.4 mL/min/1.73 m², 尿P/Cr 3.9 g/gCr, 尿RBC 5-9/HPFと腎機能、尿所見ともに増悪を認め、IgA血管炎の活動性亢進が疑われ当科入院となった。入院後は安静のみで腹部症状、尿所見ともに軽快したが、以前H. Pylori感染を指摘されており退院時に一次除菌を行った。除菌成功後1年以上経過するもeGFR 55 mL/min/1.73 m²前後、尿P/Cr 0.3 g/gCr以下で経過しており、腹痛や紫斑の再燃は認めていない。【考察】IgA血管炎の発症とH. Pylori感染との関連性についてしばしば報告されている。今回、自然経過により症状改善し、H. Pylori除菌により寛解が維持された症例を経験したため報告する。

P-258

プロピルチオウラシルによるANCA関連腎炎及びループス腎炎が鑑別に挙がったIgA血管炎の一例

浜松医療センター腎臓内科
小川 貴大, 補永 えり子, 富田 将史, 武田 明日美, 辻 孝之

【症例】パセドウ病治療中の45歳女性。X-1年7月にCOVID-19に罹患、同年8月頃に下腿に紫斑が出現したが自然軽快した。X年1月より肉眼的血尿が出現し前医を受診。Cre 1.18 mg/dL, 尿潜血3+, 尿蛋白1+, MPO-ANCAとPR3-ANCAが陽性、APTT延長などを認め、精査目的に同年2月2日に当科を紹介受診した。追加精査では、抗ds-DNA抗体、抗核抗体、抗カルジオリピン抗体の陽性を認めた。プロピルチオウラシル (PTU) によるANCA関連腎炎及びループス腎炎が鑑別に挙がり腎生検を施行。光顕ではメサンギウムの増殖性変化を認め、免疫蛍光染色ではIgAとC3がメサンギウム領域に陽性であり、臨床経過を踏まえてIgA血管炎と診断した。その後、尿路感染後に尿所見増悪と腎機能低下が進行したため、IgA血管炎に対してステロイド治療を開始し腎機能の改善傾向を認めている。【考察】PTUがANCA陽性を誘導する事は以前から多数報告されているが、IgA血管炎の合併は稀である。一方でANCA陽性を伴うIgA血管炎については複数の報告例があり、本症例を含めてANCAとIgA血管炎の関連性について文献的考察を加えて報告する。

P-259

腎機能障害を伴った低補体血症性蕁麻疹様血管炎の一例

都立大久保病院

伊藤 和輝, 別府 寛子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 遠藤 真理子, 若井 幸子, 阿部 恭知

【症例】95歳男性。慢性湿疹、洞不全症候群、慢性腎臓病 (Cr 1.1 mg/dL) の既往あり。X-25日発熱と多形滲出性紅斑が出現するも自然軽快。X日全身の紫斑と発熱が出現し前医入院。Cr 2.1 mg/dLへの上昇、乏尿、尿潜血、尿蛋白 (1.4 g/g・Cr) を認めた。後日血中 C3 18 mg/dL・C4 13 mg/dLへの低下、皮膚生検で好中球核破砕性血管炎と IgM・C3 の沈着が判明し、低補体血症性蕁麻疹様血管炎と考えられた。X日より経口プレドニゾン (PSL) 50 mg/日開始の上、X+11、X+25日ステロイドパルス療法を施行、皮疹は速やかに改善したが腎機能障害と尿所見異常は遷延し、透析導入を視野に X+37日当院転院。前医で十分量のステロイドが投与されたこと、超高齢、CMV 血症の罹患、情動不安定を踏まえ PSL 漸減の方針とした。アンジオテンシン II 受容体拮抗薬の追加と利尿薬の調整を行い Cr 1.62 mg/dL、尿蛋白 0.45 g/gCr まで改善。皮疹の再燃なく、PSL 25 mg/日へ減量し X+71日自宅退院とした。【考察】低補体血症性蕁麻疹様血管炎は慢性的な蕁麻疹を呈する比較的特な血管炎である。臓器障害を伴う症例には免疫抑制剤を使用するが、明確な治療方針はない。超高齢発症の本疾患に対しステロイドが奏功し、自宅退院に至った症例を経験したため報告する。

P-260

結節性多発動脈炎による腎障害の治療中に眼窩先端症候群を発症した一例

¹東北大学病院腎臓・高血圧内科、²東北大学病院脳神経内科
石塚 悠奨¹, 大江 佑治¹, 木之村 聡介¹, 野口 雄司¹, 金 沙織¹, 豊原 敬文¹, 宮崎 真理子¹, 光澤 志緒², 池田 謙輔², 田中 哲洋¹

【症例】79歳、女性。【現病歴】X-12年肺 MAC 症と診断され、RE-CAM で治療された。X-1年8月から発熱や筋肉痛が出現し、MPO-ANCA 値が軽度上昇 (13 U/mL)、ANCA 関連血管炎が疑われ、前医でプレドニゾン (PSL) 30 mg/日が開始された。しかし腎障害が進行したため、X-1年11月に当科紹介となった (初診時 Cr 2.58 mg/dL、CRP 9.55 mg/dL、尿蛋白 1.68 g/gCr)。腎生検を施行し、中小動脈で弾性板が断裂・消失し、断裂部にフィブリン壊死の所見を認め結節性多発動脈炎と診断された。PSL を 40 mg/日に増量し、Cr は 0.9 mg/dL まで低下、尿所見も改善したため 20 mg/日へ漸減して退院した。外来治療中の X 年 2 月頃より右眼痛を訴え、3 月初旬に右眼の全方向性への眼球運動制限、右眼瞼下垂が出現し、頭部 MRI 検査で右眼窩先端部やその周囲の硬膜に造影効果を認めた。眼窩先端症候群の診断で緊急入院となり、ステロイドパルス療法を追加、PSL を増量し AZA も併用して眼症状は改善した。【考察】本症例は肺 MAC 症を併存疾患とし高齢であることから、経口 PSL 単剤で加療した。腎障害に対する治療反応は良好であったが、新たに眼窩先端症候群を発症した。血管炎による多彩な臨床像を呈した稀な一例であり報告する。

P-261

管内増殖性腎炎として発症し透析導入後には皮膚型血管炎として再発したクリオグロブリン性血管炎の一例

¹国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科、
²同病棟部、³東京医科歯科大学人体病理学分野
佐藤 大飛¹, 大庭 悠貴¹, 栗原 重和¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 河野 圭², 大橋 健一³, 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】80歳男性【現病歴】X-7年、慢性 C 型肝炎に対してソホスビル+リパビリンにより持続的ウイルス陰性化に至った3年後、感冒症状後に下腿浮腫、肉眼的血尿、蛋白尿 (8.72 g/day)、腎機能障害 (Cre 1.36 mg/dl) が出現し入院。HCV-RNA は陰性であったが、補体低下、クリオグロブリン弱陽性であり腎生検では光顕で管内増殖性腎炎が主体で蛍光では IgM の顆粒状の沈着を認めクリオグロブリン血症性血管炎 (CV) にも相当するが CV 特有の大粒沈着物はなかった。食道癌が見つかり放射線治療による根治後も蛋白尿は続きステロイド+リツキシマブによる治療にて一度は蛋白尿が消失するも3年後に再発し透析導入となる。透析開始した2年後、ステロイド中止に伴い CV による皮膚病変にて再発した。【考察】本例は腎機能が維持されている時は蛋白尿 (腎病変) として CV は発症し、腎機能が廃絶すると皮膚病変として顕在化した。ステロイドやリツキシマブによる治療をしても全経過を通じてクリオグロブリン血症は陰性化せず持続陽性でありそれに関係した低補体血症が続いていることが容易に症候性となる病態と推察された。

P-262

ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を合併した成人 IgA 血管炎の1例

仙台市立病院腎臓内科

高橋 沙矢加, 佐藤 元信, 千葉 祐貴, 古田 恭平, 山本 多恵

【症例】70代男性【主訴】浮腫【現病歴】X-1月中旬より浮腫、体重増加あり近医受診、高度尿蛋白を認め同月下旬当科紹介受診となった。腹痛と皮疹は認めず、血尿、尿蛋白 13.6 g/gCr、血清アルブミン 1.6 g/dL とネフローゼ症候群に合致する検査所見であり精査加療目的に入院とした。入院後第2病日よりプレドニゾン 70 mg 静注開始、第5病日に腎生検を施行した。26個の糸球体が観察され1個が全節硬化、10個の糸球体では細胞性及び線維細胞性半月体を認めた。50%の領域で尿管萎縮と間質の増生あり、間質にリンパ球浸潤を認めた。免疫染色では傍メサンギウム領域と係蹄壁に優位に IgA 沈着が観察され、IgA 血管炎と診断した。一方で入院時 CT 検査で包皮内に高吸収の構造物を指摘、40年ほど前に自身で入れた28個の異物であった。異物による炎症や免疫感作の可能性考慮し泌尿器科で異物の摘出を行った。尿蛋白は 10 g/gCr 前後が持続し、その後敗血症性ショックをきたし死亡した。【考察】成人 IgA 血管炎ではネフローゼ症候群や慢性増殖性糸球体腎炎を来す場合は、予後不良であると報告されている。異物との因果関係は不明であるが、今回ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を合併した成人 IgA 血管炎の1例を経験した。

P-263

血液透析困難な寝たきり患者への経皮的腹膜透析カテーテル挿入術の経験

さくら記念病院

黒澤 明, 楢原 美希, 吉崎 哲史, 久保 英二, 中村 雅将

【目的】高齢化に伴い、低血圧による透析困難や血管アクセス (VA) の作製が困難な血液透析 (HD) 患者が増加している。本研究では HD 困難な寝たきり患者に対し、より低侵襲な経皮的腹膜透析カテーテル挿入術を行い、HD から腹膜透析 (PD) への移行を試みた7症例を解析した。【方法】2022年4月から2023年12月を対象期間とし、患者の背景、PDへの移行理由、手術時間、および合併症を解析した。【結果】女性6例、平均年齢は83.6±5.17歳であった。PDへの移行理由は、VAの作製困難が3例、低血圧が4例であった。手術時間は平均44±11分で、経験を積むにつれて短縮傾向にあった。合併症として、カテーテル先端位置異常が2例あったが、注排液には問題はなかった。いずれもPDに完全移行できた。【結論】血液透析困難な寝たきり患者には低侵襲の経皮的腹膜透析カテーテル挿入術によるPDへの移行は有効な選択肢となり得る。

P-264

Corynebacterium striatum による PD 関連腹膜炎とシャント閉塞を同時に来した PD+週1回 HD 併用患者の一例

¹横須賀市立市民病院腎臓内科、²横浜市立大学医学部付属病院腎臓・高血圧内科
鈴木 拓也¹, 池谷 雄佑¹, 飯田 雅史¹, 藏口 裕美¹, 國保 敏晴¹, 田村 功一²

【症例】68歳女性。腎硬化症で X-5年7月から PD 導入。X-1年初頭に夫と死別してから、やや認知機能が低下し、同年6月に PD カテーテルを自己切断し入院され、自己管理を考慮し左前腕 AVF を作製し同年7月から PD+週1回 HD 併用を開始した。HD 間の体重増加が多く、週3回 HD への移行を考えていたところ、X年3月の定期 HD 日にシャント閉塞が発覚。さらに同日持参の PD 排液が混濁しており、腹膜炎併発も考え入院した。即日 VAIVT を行いシャントを開通させ、CAZ 腹腔内投与+CEZ 静注による抗菌加療を開始。当初反応性に乏しく、培養から Corynebacterium striatum を検出し、VCM 腹腔内投与に変更し次第に改善した (第6・7・12・17病日に各 1 g/d 投与)。この間透析は CAPD で担保し、シャントから適宜 EUCM を併用して除水を強化した。なお出口部培養も同様で、腹膜炎の原因はタッチコネクタミネーションと考えられた。腹膜炎軽快後に週3回 HD へ切り替え、第24病日に退院し、その約2週間後に PD カテーテルを抜去した。【考察】Corynebacterium striatum による PD 関連腹膜炎の報告は少ないが、多くの抗菌薬耐性があり事実上 VCM が第一選択薬と考えられる。PD と HD 各々代表的な合併症を同時に起こした症例は希少と考えられ報告する。

P-265

会陰部皮下膿瘍・骨盤内膿瘍を発生した長期腹膜透析患者の1例

¹東京女子医科大学腎臓小児科, ²東京女子医科大学下部消化器外科

久保川 裕友¹, 中谷 諒¹, 安藤 太郎¹, 加藤 彩¹, 白井 陽子¹, 石塚 喜世伸¹, 金子 由香², 山口 茂樹², 三浦 健一郎¹

【背景】腹膜透析 (PD) 患者における皮膚・軟部組織感染症は, PD カテーテル出口部・皮下トンネル部感染が主である。PD 関連腹膜炎が波及して陰囊膿瘍を発生した報告や致死的な経過を辿った直腸周囲膿瘍の報告はあるが, PD 関連腹膜炎を伴わず PD カテーテル周囲以外に皮下膿瘍を発生し生じた報告はない。【症例】低形成腎に伴う末期腎不全に対して10年のPD歴があり, 被覆性腹膜硬化症に対して1年前よりプレドニゾロンを内服している22歳男性。X-2日, 会陰部痛を認め前立腺炎の疑いで抗菌薬を内服したが改善せず, X-1日よりPD排液混濁を認め, X日に当科外来を受診した。PD 関連腹膜炎を疑ったが造影CTで骨盤内から会陰部に free air を伴う液体貯留と軟部陰影を認め, 会陰部皮下膿瘍・骨盤内膿瘍と診断した。速やかに切開排膿を行い, X+1日にドレナージを施行した。ドレナージ後は抗菌薬投与を行い局所所見の増悪はなく, CTで膿瘍腔の縮小を確認し, ドレナージを抜去後, X+21日に退院とした。【考察】PD患者において, PDカテーテル周囲以外の皮膚・軟部組織感染症を発生する可能性を念頭に置き, 膿瘍形成を疑う場合は速やかに外科医と連携し集学的治療を検討する必要がある。

P-266

維持血液透析中の心房細動患者に, 多発する両心系血栓を認めた症例

¹貝塚病院, ²九州大学病態修復内科学

長谷川 祥子¹, 江里口 理恵子¹, 園田 有理¹, 深田 光敬²

症例は83歳女性。糖尿病性腎症を原疾患とする慢性腎臓病診断時より, 非持続性心房細動に対しワーファリン治療を行われていた。X-7年血液透析導入時, 両後脛骨静脈に血栓を指摘され, ワーファリン内服を継続した。X-2年消化管出血, X-1年左大腿部皮下血腫を認め, ワーファリン内服を中止した。X年4月重症下肢虚血, 多発下肢潰瘍を侵入路とする敗血症のため, 当院入院し抗菌薬治療を行い改善したが, 寝たきりとなり誤嚥性肺炎を反復した。X年9月従来使用していたシャント血流が徐々に低下し閉塞した。肺炎により長期予後が期待できない判断で, 短期留置型バスカスカテーテルを留置し維持血液透析を継続した。X年10月カテーテル機能不全となり, 肺炎が改善したことから, シャント再建術を計画した。術前心エコーで, 右房内に59×34mmの可動性のある巨大血栓を指摘され, 造影CTで右房, 左心耳, 右外腸骨静脈, 両側総腸骨静脈, 下大静脈に大量の血栓形成を指摘された。両心系の多発血栓から, 心房細動による血栓傾向が考えられ, ヘパリン化とワーファリン導入を行った。ワーファリン導入後, 心エコーで右房内血栓のフォローを行った。血液透析中の心房細動患者に, 多発する両心系血栓を認め, その後延命しえたため, 文献的考察を含め報告する。

P-267

加速型悪性高血圧にて血液透析開始され, 約2年後に腹膜透析に移行した若年成人の1例

芳賀赤十字病院腎臓内科

常松 大帆, 大江 一帆, 武田 真一

【症例】23歳男性。X-4年7月眩暈のため当院救急外来を受診。血圧異常高値 (247/153 mmHg) および腎機能障害 (血清クレアチニン (Cr) 1.17 mg/dL) を指摘され, 後日再診を指示されたが再来しなかった。X-2年6月, 呼吸困難 (室内気下でSpO₂ 76%) を主訴に救急車で当院を受診。III度高血圧 (250/185 mmHg) や高度腎不全 (Cr 11.38 mg/dL) を認めた。Keith-Wagner 分類IV度の眼底所見もみられ, 加速型悪性高血圧と診断された。直ちに血液透析 (HD) が開始され徐々に全身状態は改善, 長期留置型カテーテル挿入し外来にてHDを行った。9月に左前腕にインシャントが造設されたが, 吻合静脈の発達が乏しく, 経皮的拡張術 (VAIVT) も施行してX-1年4月に穿刺が可能となった。しかし短期間でシャント血流低下を呈し, 繰り返しVAIVTを施行した。長期的なバスキュラーアクセスの保持は困難と考えられ, X年5月, 腹膜透析 (PD) に移行した。【考察】血液透析施行中の状態は安定しており, VAIVTを繰り返しながらのHD継続も考慮されたが, 年齢からも長期的視点に立った腎代替療法の見直しが必要であった。乏尿化する前にPDに移行し, 穿刺の機会を減少させて血圧管理や体重減量に努め, 血管の性状回復を期待する方針とした。また若年発症の加速型悪性高血圧症例に対する腎代替療法について論考したい。

P-268

PD 関連腹膜炎の再燃や皮下トンネル感染後も腹膜透析を継続出来ている一例

伊那中央病院

藤井 一聡, 信岡 智彦, 藤井 文香

【症例】78歳・男性【病歴】X-9年に急性心筋梗塞を発生し, 入院時に腎硬化症主体の糖尿病性腎臓病の診断となり, 当科外来でCKD管理が行われた。X-2年に腎代替療法選択外来が行われ, 仕事や趣味を継続したいとの希望で腹膜透析 (PD) を希望し, X-1年5月にPDカテーテル挿入術 (SMAP法) が行われ, 同年10月にPD導入となった。X年8月にPD関連腹膜炎 (クレブシエラ陽性) となり, 3週間の抗生剤治療が行われ治癒したが, その1ヵ月後に再燃 (クレブシエラ陽性) した。CT検査など施行したが感染源不明であった。再び3週間の抗生剤治療で治癒したが, その1ヵ月後に3回目の腹膜炎 (培養陰性) を発生した。広域に抗生剤治療が行われ治癒したが, 繰り返し腹膜炎からPD離脱が検討され, インシャント設置術が行われた。しかし, 本人のPD継続希望が強く, PDが継続された。X+1年3月に腹膜炎再燃 (培養陰性), X+1年12月に瘻孔を伴う皮下トンネル感染を発生したが, 抗生剤治療や形成外科処置で治癒し現在もPDを継続中である。【考察】PD関連腹膜炎はPD早期離脱の原因となり得るが, PD早期離脱はQOL低下につながる可能性がある。一方で感染症は生命予後に影響しうするため, PD継続・離脱については慎重な判断が必要である。今回, PD関連腹膜炎を繰り返すも治療を継続出来ている症例を経験したため, 文献的考察を交えて報告する。

P-269

COVID-19 感染症を契機に発症したメトホルミン関連乳酸アシドーシスに対し, high flow CHDF が奏功した一例

¹戸田中央総合病院腎臓内科, ²東京女子医科大学腎臓内科

児玉 美緒¹, 蛭名 俊介¹, 笠間 江莉¹, 岩崎 千尋¹, 江泉 仁人¹, 井野 純¹, 星野 純一²

【症例】2型糖尿病のため他院外来で加療中の58歳男性。2023年8月17日新型コロナウイルスに感染し, 自宅療養を行っていたが, 食事摂取量低下にもかかわらず, メトホルミン 2250 mg の内服と日常からの飲酒を継続していた。同年8月23日体動困難となり当院に救急搬送された。元来腎機能は正常であったが, 来院時 Cre 14.39me/dL と高度の腎機能障害を認め, 動脈血ガス分析でpH 6.8 と低下, 乳酸 26.0 mmol/L と高値で, メトホルミン関連乳酸アシドーシス (MALA) が疑われた。同日集中治療室に入院直後より, 昇圧剤の持続投与が必要な循環不全に陥り, 乳酸の除去と酸塩基平衡の安定化を目的にCHDFを開始した。加療後徐々にアシドーシスおよび腎機能は改善し, 第8病日にCHDFを離脱した。その後腎機能はCre 1.0 とほぼ正常範囲まで改善し, 第20病日に退院となった。【考察】本症例は, 新型コロナウイルスを契機に発症した急性腎不全によりメトホルミンが蓄積したことや, 飲酒習慣によるビタミンB1の欠乏など, 複数の要因によりMALAが生じたと考えられた。症例提示と共にMALAの病態および治療に対する文献的考察を行う。

P-270

LDL アフェレシスが有用であったコレステロール塞栓症の一例

横浜旭中央総合病院腎臓内科

吉田 典生, 下里 誠司, 山室 めぐみ

【症例】83歳男性。【経過】X-9年頃から2型糖尿病, 高血圧, 慢性腎臓病 (CKD) 等で近医通院していた。ECGで完全左脚ブロックを指摘され, X-1年10月28日当院循環器内科紹介受診した。高度左室機能低下あり, 冠動脈造影で3枝病変を指摘され, X年1月11日他院心臓血管外科で冠動脈バイパス手術を施行された。その後CKD悪化あり, 6月3日当科紹介初診となった。腎機能は比較的急激に悪化し, 積極的な心不全治療導入困難であり, HFrEFに対し6月7日植込み型除細動器付き両心室ペースメーカー植込み術施行され, 8月16日血液透析導入となった。8月中旬頃から足趾の色調変化があったが, 元に戻るため様子を見ていた。10月に入って痛みが出現し, 複数趾の先端部, 右踵部の青紫色への色調変化を認めた。造影CTの結果, 末梢病変主体の下肢虚血であり, 循環器科的な対応困難と判断された。皮膚色調変化部の皮膚生検の結果, コレステロール塞栓症 (CCE) と診断, LDLアフェレシスを施行したところ, 徐々に疼痛・色調改善がみられた。【考察】CCEに対する治療法は確立されておらず, ステロイド治療やLDLアフェレシス治療の有効性の報告がみられる。【結語】LDLアフェレシスが有用であったCCEの一例を経験した。

P-271

急性トルエン中毒に対し、血液浄化療法を施行した一例

東邦大学医療センター佐倉病院
田中 辰樹, 鈴木 裕介, 吉田 規人, 高橋 禎, 日高 舞,
石井 信五, 山崎 恵介, 大橋 靖

【症例】51歳男性。【起始および経過】塗装業で炎天下の作業後に意識障害にて救急搬送された。トルエン臭及び血液検査からAG開大性代謝性アシドーシスと腎機能障害、および尿中馬尿酸3.78 g/Lを認めトルエン中毒と診断した。尿中AG>0、尿中浸透圧ギャップ40 mmol/Lから酸排泄障害を考慮し、尿細管性アシドーシスが疑われた。補液、重曹の投与を開始したが意識障害と代謝性アシドーシスが遷延したため、血液浄化療法を施行した。施行後より神経症状、腎機能障害は改善傾向に向かい、後遺症を残さずに回復した。トルエン中毒による遠位尿細管性アシドーシスおよび血液浄化療法の効果についての文献的考察を含め報告する。

P-272

急性カフェイン中毒に対して血液透析が奏功した一例

¹独立行政法人国立病院機構埼玉病院腎臓内科, ²日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
齋藤 智之¹, 福家 吉伸¹, 高田 希望¹, 阿部 雅紀²

【症例】症例は29歳女性。うつ病のため近医に入院しており、精神症状は内服加療で安定していた。自殺企図目的にカフェイン含有市販薬（無水カフェイン約7.2g）を内服し当院に救急搬送され入院となった。来院時、洞性頻脈および血液検査でK 2.4 mmol/L, pH 7.314, HCO₃⁻ 17.3 mmol/Lと低K血症および代謝性アシドーシスを認め、第1病日に4時間の血液透析を施行した。テオフィリンの血中濃度は透析開始前の1.5 μg/mLから透析後は0.9 μg/mLまで低下を認め、低K血症や代謝性アシドーシスも改善した。全身状態は安定し精神科的加療の継続のため第3病日に近医に転院となった。【考察】急性カフェイン中毒に対して血液透析を行い救命し得た一例を経験した。文献的考察も含め報告する。

P-273

重度の乳酸アシドーシスおよび急性腎障害を呈したエチレングリコール中毒の1例

¹さいたま赤十字病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
稲村 優芽佳¹, 新倉 崇仁¹, 星野 太郎¹, 雨宮 守正¹, 横尾 隆²

【症例】60歳代男性【主訴】意識障害【経過】X-1日夜にめまいを自覚し、嘔吐を繰り返した後に就寝したが、X日未明に興奮状態となったため、家族が救急要請し前医に搬送された。頭部CT/MRI上は異常なく、意識障害が進行したため当院へ転送された。意識レベルはGCS E1V1M1であり、pH 6.704, HCO₃⁻ 2.0 mmol/L、乳酸測定範囲超過と重度の乳酸アシドーシスを呈し、Cr 2.54 mg/dLと腎機能低下を認めた。血漿浸透圧ギャップ(46.3 mOsm/kg)の存在より薬物中毒を疑うも、簡易測定キットでは全て陰性であった。人工呼吸器管理の上、直ちに持続血液濾過透析(CHDF)を開始したところ、X+2日に意識は改善し人工呼吸器を離脱、乳酸値も正常化したためCHDFを終了したが、その後も腎機能は悪化したため(Cr 11.33 mg/dL)、X+5日より血液透析(HD)に移行した。その後、腎機能は改善傾向を示し、X+9日を以てHDを離脱、X+21日にはCr 1.60 mg/dLまで改善し、退院とした。後日、意図的な不凍液の飲用が判明しエチレングリコール中毒が原因と確定した。【考察】エチレングリコールは体内で分解されると代謝性アシドーシスの原因となり急性尿細管壊死を引き起こす。本症例では迅速な血液浄化療法の実施により、後遺症を残さず救命し得たと考えられた。

P-274

致死的中毒域の急性リチウム中毒に対し、血液透析が奏功した1例

¹富士吉田市立病院, ²昭和大学藤が丘病院
今村 紘¹, 高橋 佑典², 宮下 和久¹, 廣瀬 真¹

【症例】49歳女性【既往歴】統合失調症(炭酸リチウム内服中)【現病歴】統合失調症のため他院精神科で内服治療中であった。X年4月25日傾眠を主訴に救急要請し当院に搬送となる。来院時Cre 3.90 mg/dlと上昇しており、経過から腎前性AKIが疑われた。意識障害の原因として統合失調症のために内服しているリチウムの関与が疑われたため、入院後は内服を中止し補液を開始したが、尿量は乏しく4月26日Cre 5.16 mg/dlと腎機能増悪あり。心電図モニターで洞停止によるAV junctional rhythmが繰り返し見られ、徐脈傾向あり。リチウム中毒を疑い同日より血液透析を開始した。入院時の血中リチウム濃度は5.04 mEq/Lと著明高値であった。透析開始後は意識レベルの改善を認め、徐脈も見られなくなり、腎機能も改善が見られたが、リチウムによる腎性尿崩症と思われる多尿を認めたため、補液を行い水分管理した。5月11日には補液を中止し、以後は経口摂取のみで水分管理出来ていたが、統合失調症の症状悪化を認めたため5月18日にかかりつけ精神科病院に転院となった。【結語】致死的中毒域の急性リチウム中毒に対し、血液透析が奏功した症例を経験したので報告する。

P-275

エチレングリコール誤飲により急性腎障害を来した1例

¹茨城西南医療センター病院腎臓内科, ²茨城西南医療センター病院救急科, ³筑波大学附属病院腎臓内科
山田 宣継¹, 平井 健太¹, 西田 嶺美¹, 荒川 洋¹, 長友 一樹², 園部 藍子², 武田 多一², 飯塚 正¹, 山縣 邦弘³

【症例】既往のない69歳男性【主訴】心窩部痛、ふらつき【現病歴】X-1日15時頃に不凍液を約200ml誤飲したが、直後に2L飲水して吐き戻した。X日に心窩部痛、ふらつきを訴え当院受診した。血清クレアチニン4.8 mg/dL(5年前は0.8 mg/dL)、pH 7.272, HCO₃⁻ 15.9 mmol/Lと急性腎障害、代謝性アシドーシスを呈していた。アニオンギャップや浸透圧ギャップの開大は見られず、緊急透析は行わずホメビゾール投与を行った。X+1日には代謝性アシドーシスが進行し、血液透析を単回施行した。診断と腎予後推定のためX+7日に腎生検を実施した。病理組織所見では明らかな糸球体病変は見られず、尿細管腔に結晶様物質を認め、尿細管間質の障害が見られた。透析後は保存的に経過観察したが、腎機能は改善傾向となったため、X+15日に退院した。【考察】エチレングリコール中毒では、最終代謝産物であるシュウ酸が、尿細管腔にシュウ酸カルシウム結晶として沈着することで急性尿細管障害を生じる。本症例でも同様の所見を認めた。本邦で腎生検を施行した症例報告は少なく、病理組織所見を中心に報告する。

P-276

頭部MRAで右S状-横静脈洞の高信号を認め、右内頸静脈逆流の診断に至った血液透析患者の1例

水島協同病院
戸田 真司, 稲葉 雄一郎, 吉井 りつ, 北井 敏邦, 荒井 啓暢, 杉山 信義

【症例】75歳女性。【主訴】頭痛。【既往歴】X-8年に前医で血液透析導入。透析導入原疾患は多発性嚢胞腎。脳出血の既往あり。くも膜下出血の既往なし。【家族歴】父・姉・妹にくも膜下出血歴あり。【現病歴】X-1年より頭痛を自覚するようになった。拍動性なし。難聴なし。耳鳴りなし。収縮期血圧160-190 mmHg台の高血圧を認めていた。頭部MRI・MRA等の精査に至った。【経過】頭部MRAで右S状-横静脈洞に高信号を認めた。造影CTでは硬膜動脈瘤の確定診断には至らなかった。エコー検査で右内頸静脈逆流所見を認めた。外来にて降圧剤追加とドライウエイト漸減を進め、徐々に高血圧の改善を認めた。並行して頭痛は軽減し、最終的に頭痛消失に至った。【考察】頭部MRAにてS状-横静脈洞の高信号所見は、硬膜動脈瘤と内頸静脈逆流等の鑑別を要する。生理的内頸静脈逆流は左側に生じやすいとされている。本例は頭部MRAで右S状-横静脈洞に高信号を認め、エコー検査で右内頸静脈逆流所見を認めた。シャントは右前腕であり、右シャント血流が右内頸静脈逆流に関与していると推測した。若干の考察を加えて報告する。

P-277

シャントエコーで中枢動脈狭窄が疑われ、左鎖骨下動脈起始部に高度石灰化狭窄を認めた1例
小樽市立病院
吉原 真由美, 山地 浩明

症例は79歳男性。X-13年11月左FPバイパス、X-10年7月左再FPバイパス、X-9年11月右FPバイパス、X-2年1月左前腕自己動脈内シャント造設、X-2年3月腎硬化症による腎不全にて血液透析導入。X-1年5月狭心症疑いから右橈骨動脈アプローチでCAG施行試みられるも右鎖骨下動脈閉塞でワイヤー通過せず終了。後日負荷シンチグラムで虚血の所見なく経過観察となっていた。その際に施行されたシャントエコーでFV 400 RI 0.45であった。X年3月溢水となり当院救急搬送。その際に施行されたシャントエコーでFV 275 RI 0.559 AcT (Acceleration Time) 196と血流低下所見と吻合部直後の前腕橈骨皮静脈に狭窄所見を認めたため、VAIVT施行(4mmノンコンプライアンスバルーンで完全拡張)。VAIVT後FV 229 RI 0.514 ACT 212とFV増加を認めず、AcT延長所見から中枢動脈の狭窄を疑い、造影CT施行したところ左鎖骨下動脈起始部に高度石灰化を伴う有意狭窄所見を認めた。後日、左鎖骨下動脈狭窄に対しEVT施行。左鎖骨下動脈EVT後FV 502 RI 0.506 AcT 140とFV増加とAcTの短縮を認めた。両側FPバイパス後、右鎖骨下動脈CTOと新規のバスキュラーアクセス作成が困難な症例であり、左鎖骨下動脈閉塞からアクセスロスに至る前に介入が可能であった。定期的シャントエコーではFV、RIのみならずAcTにも着目し、中枢動脈の狭窄にも留意すべきと考えられた。

P-278

ノベルジン長期投与による低銅血症に対して、銅の補充にエレメンミックが有効であった血液透析患者の1症例
松波総合病院腎臓内科
矢島 隆宏

【症例】86歳、男性。【臨床経過】5年前より、糖尿病腎症による末期腎不全で近医にて維持透析中。2022年X月Y日にふらつきにより立ち上がれなくなり、当院救急外来を受診。著明な貧血と白血球減少を認め(Hb 5.5 g/dL, MCV 106.8 fL, WBC 2600/ μ L, Plt 17.3万/ μ L, TSAT 10.1%, フェリチン 338 ng/mL)、精査加療のため入院となった。透析時にRBC 4単位輸血した。骨髓穿刺でMDSは否定され、内視鏡検査で消化管出血は認めなかった。第5病日に、血清銅 2 μ g/dL未満(68-128)、亜鉛 122 μ g/dL(80-130)で有ることが判明した。数年前から低亜鉛血症に対して投与されていた酢酸亜鉛水和物(ノベルジン)による低銅血症により、白血球減少症とESA低反応性貧血と診断した。そこで、ノベルジンを中止し、銅補充を試みた。ココアは飲めないとのことだったので、透析終了時に、エレメンミック1A ずつ投与した。第28病日血清銅 27 μ g/dLまで上昇し、他院へ転院した。合計約2ヶ月間補充したところで、血清銅 67 μ g/dLまで上昇し、輸血することなくHb 8.2 g/dLをキープ、WBC 4310/ μ Lまで上昇した。【結語】ノベルジンが漫然と投与されたことにより低銅血症を合併し、銅の補充にエレメンミックが有効であった1症例である。亜鉛を補充する際に、血清銅値をモニタリングするとともに、銅補充の一つの方法としてエレメンミック有効であることを認識された。

P-279

tirzepatideを使用した糖尿病透析患者症例の検討
¹茨城県厚生連茨城西南医療センター病院腎臓内科、²筑波大学医学医療系腎臓内科
荒川 洋¹, 西田 嶺美¹, 平井 健太¹, 杉山 宜継¹, 飯塚 正¹, 山縣 邦弘²

以前、当院の外来通院維持血液透析(HD)患者の血糖管理に関して、グルカゴン様ペプチド-1(Glucagon-like peptide 1; 以下GLP-1)受容体作動薬であるdulaglutideの使用経験に関して報告した。当院外来通院維持HDでは、12名の患者にdulaglutideを使用していたが、COVID19感染流行禍のdulaglutide供給困難により、2023年7月より同薬からtirzepatideへの変更を必要とした。dulaglutide 75 mg/週からtirzepatide 2.5 mg/週に変更して以後の血糖管理を継続したが、変更前のHbA1c値の増悪は認めず、tirzepatideの増量の必要なく経過した。内3名の患者に関しては、下痢や嘔気等の消化器症状が顕在化し、投与継続困難となり最終的に中止せざるを得なかったが、この3名においては全例HbA1c値は変更前から改善低下した。3名の離脱者はあったが、dulaglutideからtirzepatideへの変更管理は概ね良好で、血糖動態も増悪することなく経過する事ができた。他指標に関しての考察も加え今回の経験を報告する。

P-280

後天性腎嚢胞が関連したと考えられる腎自然破裂を呈した高齢透析患者の1例
池上総合病院
神田 怜生, 久寶 彩乃, 瓜田 温子, 柳川 宏之, 関内 真紀穂, 富野 康日己

【症例】73歳、女性【主訴】発熱、嘔吐【現病歴】IgA腎症による末期腎不全で維持血液透析を15年間施行されていた。被殻出血による廃用症候群のため入院透析療養を継続していた。【臨床経過】第1病日、発熱と嘔吐、酸中毒低下を認めたため、誤嚥性肺炎を考え経管栄養を中止、CTR 1日1gで加療とした。第6病日、発熱・嘔吐なく経管栄養を再開した。第7病日、末梢白血球 15,160/ μ L、CRP 15.3 mg/dLであり、ヘモグロビン値 3.0 g/dLと高度貧血を認めた。消化管出血は否定的であったため、赤血球輸血を行い明らかな貧血の進行はみられなかった。第20病日、再度38℃台の発熱と嘔吐を認めたため腹部単純CT検査を施行した。出血を伴う右腎の腫大を認めたことから、血腫による腸管の圧排や腹圧の上昇が嘔吐の原因と考えられた。心身機能の低下・全身衰弱から保存的加療とし、第59病日で画像上、腎腫大は縮小傾向であった。【考察】腎自然嚢胞破裂の原因には、感染や炎症による組織の脆弱化、腫瘍・結石症の合併、特発性嚢胞内出血による内圧上昇などがある。後天性嚢胞腎は腎癌合併リスクが高く腫瘍破裂の可能性も否定できないため、一般的には手術が選択される。本症例は廃用症候群も強く保存的加療としたが、治療方針は熟慮する必要があると思われた。

P-281

繰り返す血便を機に小腸出血の診断に至った血液透析患者の1例

¹東京都立病院機構大久保病院腎内科、²東京都立病院機構大久保病院消化器内科
久米 綾¹, 川西 智子¹, 小川 俊江¹, 遠藤 真理子¹, 阿部 恭知¹, 若井 幸子¹, 篠崎 幸子²

【症例】75歳男性【既往歴】高血圧症、X-9年冠動脈バイパス術、大動脈弁置換術【病歴】X-11年血液透析導入。X-1年6月とX年1月に血便とHb低下有り、上下部内視鏡所見から小腸出血が疑われたが既に自然止血状態だった。X年2月赤色血便再燃しHb 6.6 g/dLに低下、CFで回腸末端に凝血塊と鮮血有り小腸出血を疑った。抗血小板薬と腸管安静で改善したためアスピリンと食事再開。第5病日に腸管を侵入門戸とする敗血症性ショックの合併により一時心肺停止となったが蘇生し抗菌薬投与にて改善、飲食・歩行可能となった。第64病日小腸カプセル内視鏡を手配し検査施行。回腸に潰瘍形成と持続出血を伴う隆起性病変を指摘。GISTやAVMが疑われ小腸内視鏡検査適応と考え第83病日に他院へ転院。【考察】血液透析患者の消化管出血は心血管合併症や組織脆弱性から患者の予後規定因子となり得る。小腸出血を疑う場合、早期にカプセル内視鏡検査を施行すべきと考えられる。

P-282

演題取消し
¹名古屋大学医学部附属病院救急集中治療部、²名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
船橋 嘉夫¹, 丸山 彰一²

P-283

当院における難治性高血圧を合併した維持透析患者に対する ARNI の使用経験
洛和会音羽記念病院
細川 典久

【緒言】維持透析患者の血圧コントロールは DW を適正化しても困難のことが多い。今回われわれは難治性高血圧症を合併した透析患者に対して ARNI を使用することで降圧した症例を何例か経験したので報告する。【症例】そのうち1症例は64歳女性であり、シャント不全で当院紹介入院となった。入院後より血圧高値が続いた。DW を減量したが効果なく、カルシウム拮抗薬などほかの降圧剤を追加しても効果は認められなかった。エンレストを開始すると降圧は認められた。【結語】難治性高血圧症を合併した維持透析患者に対して ARNI は治療の選択の一つになる可能性がある。

P-284

経皮的腎腫瘍生検にて診断し得た進行性移植腎癌の一例

¹札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, ²日赤愛知医療センター名古屋第二病院
西沢 慶太郎¹, 島本 侑樹², 青木 太郎², 小玉 寛健², 二村 健太², 岡田 学², 長坂 有里子², 鳴海 俊治², 渡井 至彦²

【背景】移植腎癌は移植後発生率が0.2-0.5%と移植数の少ない本邦では極めて稀なため、診断に経皮的腎腫瘍生検を施行した報告はこれまでにない。【症例】60歳台男性。原疾患はIgA腎症。X-29年母をドナーとした生体腎移植術施行。以後近医通院し長期間安定していた。X-1年5月単純CT上移植腎腫瘍を認めるも選択的細胞診含めた尿細胞診が複数回陰性のため経過観察。X年1月血痰が出現。CT上多発性肺腫瘍あり、経気管支肺生検施行。未分化な悪性腫瘍を認めたと原発巣は不明だった。移植腎腫瘍増大も造影CTは高度腎障害のため施行されず、PET-CTでは肺以外に集積はなかった。X年2月当科入院し経皮的腎腫瘍生検を施行。組織型は推定困難も肺生検と類似の悪性腫瘍を認め、原発巣と判断した。既に全身状態不良で酸素投与・透析導入・抗菌薬投与後カボザンチニブを開始したが、投与5日後に下血しショック状態となり7日後に休業。以後も状態悪化あり、本人・家族希望よりBSCとなり、4月永眠された。【考察】経皮的移植腎腫瘍生検は、腎機能温存を望む画像・細胞診では診断困難な症例に有用である。進行性移植腎癌への化学療法は投与時期を逸さないことが肝要である。

P-285

生体腎移植ドナーに発症した膜性腎症 (MN) の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
橋本 麻美子, 菱田 英里華, 平田 真美, 三澤 響平, 常松 大帆, 増田 貴博, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】80歳男性。X年に血液透析中の娘に生体腎提供を行った。腎摘出以前は腎機能障害や尿検査異常、悪性所見は指摘されず、術直後のeGFRは38 mL/min/1.73 m²で、尿蛋白は陰性で経過していた。X+1年に早期胃癌と診断され、内視鏡的粘膜下層剥離術が施行された。X+9年に尿蛋白が初めて陽転化し(尿蛋白3+, 尿蛋白4.2 g/gCre), eGFR 35 mL/min/1.73 m²へ悪化した。鏡視下腎生検を施行し、MN Stage 1と診断した。IgGサブクラス染色ではIgG1優位であったが、胃癌再発などの悪性所見は認めなかった。MNに対する治療はアンジオテンシン受容体拮抗薬や食事療法などの支持療法を選択した。治療開始3年後には尿蛋白0.13 g/gCreまで改善し、腎機能の悪化なく経過している。【考察】生体腎提供から9年後にMNを発症した生体腎移植ドナーの一例を経験した。本症例では生体腎提供から1年後に新規発症した早期胃癌の治療歴があり、その後、長期間のフォローアップを経てMNを発症した点は興味深い。IgGサブクラス染色がIgG1優位であったことから、胃癌の既往がMN発症に影響を与えた可能性が示唆された。生体腎移植ドナーにおける腎提供後の生涯にわたるフォローアップの重要性を示す貴重な一例として文献的考察を交えて報告する。

P-286

感染後糸球体腎炎 (PIGN) を発症した腎移植ドナーの2症例

¹東京女子医科大学腎臓内科, ²東京女子医科大学病理診断科, ³昭和大学医学部顕微解剖学
小泉 絢子¹, 関 桃子¹, 眞部 俊¹, 陶守 仁子¹, 潮 雄介¹, 川口 祐輝¹, 小林 静佳¹, 眞壁 志帆¹, 井藤 奈央子², 片岡 浩史¹, 種田 積子², 本田 一穂³, 星野 純一¹

【症例1】62歳男性。1年前に腎移植ドナーとして右腎を摘出しCr 1.3 mg/dLであった。X-30日にインフルエンザに罹患し、その後に両側下腿浮腫、体重増加が出現した。Alb 2.1 g/dL, Cr 2.4 mg/dL, 尿蛋白16 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し、X日に開放腎生検を施行した。PSL等で加療するも、尿蛋白3.64 g/gCr, Cr 1.8 mg/dLと腎機能障害が残存した。【症例2】73歳女性。65歳時に腎移植ドナーとして右腎を摘出しCr 1.1 mg/dLであった。Y-40日に感冒症状があり、その後に両側下腿浮腫が出現した。Alb 2.6 g/dL, Cr 1.53 mg/dL, 尿蛋白5.12 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し、Y日に開放腎生検を施行した。PSL等で加療するも、尿蛋白0.8 g/gCr, Cr 1.5 mg/dLと腎機能障害が残存した。2症例とも管内細胞増多が主体で、蛍光抗体法でC3の沈着、電子顕微鏡で上皮下に多量のhumpを認め、PIGNに合致した所見であった。【考察】PIGNは多くの場合に自然軽快する腎子後良好な疾患である。一方で、PIGN発症前の慢性腎臓病の存在は腎機能障害が残存するリスクとして知られている。今回、腎移植ドナー2例においても腎機能障害が遷延しており、文献的考察を含めて報告する。

P-287

常染色体潜性 Alport 症候群に保因者である母親からの腎移植を施行した1例

¹虎の門病院, ²東京医科歯科大学, ³国立成育医療研究センター
山本 宇恭¹, 諏訪部 達也¹, 三木 克幸¹, 横山 卓剛¹, 中村 有紀¹, 石井 保夫¹, 亀井 宏一³, 河野 圭¹, 大橋 健一², 乳原 善文¹, 澤 直樹¹

【症例】20歳男性。4歳時より難聴を伴う血尿、蛋白尿が出現した。10歳時にCre0.44 (eGFR109), CysC0.73 (eGFR135), 尿蛋白0.24 g/ccre, 沈渣RBC 10-19/HPCにて腎生検施行。糸球体に異常はないが間質に泡沫細胞集簇像が散見。電顕では殆どの糸球体係蹄に高度の多層化 (basket weaving) に加えて足突起癒合像が顕著であった。蛍光ではα5鎖が糸球体内に染まらずボウマン囊上皮のみに陽性。遺伝子検査にてCOL4A4の複合ヘテロ接合体変異が確認され常染色体劣性(潜性) Alport 症候群の遺伝子診断に加えてそれに相当する腎生検像と診断された。母と父はそれぞれヘテロ接合体変異を1つずつ保有するも無症候性であった。10年後に末期腎不全になり母をドナーとして腎移植が施行されその後eGFR59.8で安定している。【考察】常染色体劣性(潜性) Alport 症候群の貴重な腎生検を提示するとともに末期腎不全までの臨床像と腎移植後の推移と周術期に白質脳症をきたした病態につき紹介する。

P-288

1時間生検で血栓性微小血管症を呈し、自然軽快した ABO 血液型不適合生体腎移植の一例

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

【症例】60歳代男性。腎硬化症による慢性腎不全に対してX年5月に妻をドナーとした血液型不適合生体腎移植 (B型→A型, 抗BiGM抗体16倍, 抗BiG抗体2倍未満, HLA5 ミスマッチ, DSA 陰性) を施行した。移植手術は問題なく終了し、血流再開1時間で針生検を施行した。腎組織では約半数の糸球体で管内細胞増多を認め、血小板血栓及びフィブリン血栓を認めた。内皮細胞腫大もみられ血栓性微小血管症 (TMA) と診断した。POD1より血小板減少, LDH 上昇がみられたが、全身状態や移植腎機能発現は良好であり、追加の治療介入は行わずに経過をみた。血小板減少及びLDH 上昇はPOD3をピークに改善し、POD8でベースラインまで回復した。移植腎機能経過は終始良好でPOD17に退院した。【考察】腎移植後のTMAの原因は1aHUSの新規発症, 2再燃, 3抗体関連型拒絶反応や虚血再灌流障害など臓器移植に伴う二次性TMAの3つに分けられ、迅速な診断と原因に応じた対処が求められる。本例の血液型抗体は高抗体価ではなくDSAは陰性、通常の脱感作を経ての移植早期のTMAであった。一時的な血小板減少を認めたが、追加治療を要せずに臨床所見は改善した。本例におけるTMAの原因、病態について文献的考察を加えて報告する。

P-289

腎移植 17 年後に発症した腎オンコサイトーマの一例

¹島根県立中央病院, ²島根大学医学部附属病院大庭 雅史¹, 金 聲根¹, 高瀬 健太郎¹, 小田川 誠治¹, 神田 武志²

【症例】55 歳, 女性【主訴】なし【既往歴】末期腎不全, 多発腎嚢胞, 高血圧症【現病歴】原因不明の腎不全のため X-17 年に実父をドナーとした生体腎移植を施行した。以降シクロスポリン, メチルプレドニゾロン, ミコフェノール酸モフェチル内服を継続していた。X 年 4 月に施行した腹部単純 CT にて両腎に腎実質と等吸収の充実性腫瘤を認め, 精査のため腹部超音波検査, 腹部 MRI 検査を施行した。画像所見では悪性腫瘍を否定できず, 同年 10 月に後腹膜鏡下右腎摘除術を施行した。術後の病理組織検査で腎オンコサイトーマと診断され, 左腎の腫瘍性病変も同様と判断し手術は行わず経過観察の方針とした。【考察】腎オンコサイトーマは比較的稀な良性腫瘍とされるが, 画像検査等では腎細胞癌との鑑別が困難となることがある。本症例は腎移植後長期に免疫抑制剤を使用していること, 腎実質が萎縮し嚢胞が多発した腎臓に発生した腫瘍性病変であること, 画像所見から悪性が否定できないことから腎細胞癌を疑い腎摘除術を施行し, 術後の病理組織検査でオンコサイトーマと診断した。腎腫瘍性疾患の診療に際し, オンコサイトーマの可能性も念頭に置いて慎重な診療を行う必要があると考える。

索引 — 司会

司会	セッション	日	時	会場
あ				
秋岡 祐子	シンポジウム 7	9月29日 (日)	14:30~16:30	第2会場 (大会議室 201)
浅野 貴子	遺伝性疾患 1 (ADTKD, ADPKD)	9月29日 (日)	9:00~10:00	第4会場 (中ホール東側)
旭 浩一	シンポジウム 3	9月28日 (土)	10:00~12:00	第3会場 (大会議室 202)
畔上 達彦	ネフローゼ症候群 1	9月28日 (土)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
阿部 雅紀	シンポジウム 8	9月29日 (日)	14:30~16:30	第3会場 (大会議室 202)
	緊急企画	9月28日 (土)	11:00~11:40	第1会場 (大ホール東)
安藤 史顕	尿細管・間質性腎炎 3	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
い				
飯盛聡一郎	TMA	9月28日 (土)	14:30~15:30	第5会場 (中ホール西側)
井尾 浩章	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)1	9月28日 (土)	15:30~16:30	第6会場 (小会議室 101-102)
池内 秀和	ANCA 関連血管炎 3	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
池谷 紀子	ANCA 関連腎炎・血管炎 5	9月29日 (日)	13:30~14:30	第6会場 (小会議室 101-102)
池田洋一郎	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)1	9月28日 (土)	15:30~16:30	第6会場 (小会議室 101-102)
石倉 健司	特別講演 2	9月29日 (日)	13:30~14:15	第1会場 (大ホール東)
石橋 由孝	腹膜透析	9月29日 (日)	14:30~15:30	第7会場 (小会議室 103-104)
板橋美津世	M 蛋白関連・糸球体沈着症	9月28日 (土)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
市川 一誠	感染症 2	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
市川 大介	大会長企画	9月28日 (土)	14:00~16:00	第1会場 (大ホール東)
伊藤 聖学	電解質・内分泌 1	9月28日 (土)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
伊東 岳峰	血液疾患 3	9月28日 (土)	13:30~14:30	第6会場 (小会議室 101-102)
	遺伝性疾患	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
伊藤 孝史	シンポジウム 10	9月29日 (日)	14:50~16:50	第1会場 (大ホール東)
	クイズ腎臓病	9月28日 (土)	14:30~16:00	第8会場 (小会議室 107-108)
井上 勉	ネフローゼ症候群 3	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
伊與田雅之	血液疾患 1	9月28日 (土)	10:00~11:00	第6会場 (小会議室 101-102)
う				
上田 裕之	尿細管・間質性腎炎 3	9月28日 (土)	14:30~15:30	第7会場 (小会議室 103-104)
白井 丈一	薬剤	9月28日 (土)	9:00~10:00	第2会場 (大会議室 201)
内田 啓子	教育講演 11	9月29日 (日)	14:00~14:30	第4会場 (中ホール東側)
内山 清貴	腹膜透析 2	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
乳原 善文	TAFRO・キャスルマン病	9月29日 (日)	9:00~10:00	第7会場 (小会議室 103-104)
え				
海老原 至	血液浄化療法	9月29日 (日)	10:00~11:00	第7会場 (小会議室 103-104)
お				
大河原 晋	教育講演 13	9月29日 (日)	15:00~15:30	第4会場 (中ホール東側)
大瀬 貴元	糸球体腎炎	9月29日 (日)	14:30~15:30	第5会場 (中ホール西側)
大竹 剛靖	急性腎障害 1	9月28日 (土)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
緒方 浩顕	尿細管・間質性腎炎(紅麹サプリメント, 薬剤)	9月28日 (土)	10:00~11:00	第7会場 (小会議室 103-104)
岡戸 丈和	血液透析 1	9月29日 (日)	11:00~12:00	第7会場 (小会議室 103-104)
小川 智也	血液透析 2	9月29日 (日)	13:30~14:30	第7会場 (小会議室 103-104)
小川 弥生	ネフローゼ症候群 1	9月28日 (土)	9:00~10:00	第3会場 (大会議室 202)

小口 英世	学生・研修医のための教育セミナー	9月29日(日)	10:00~12:00	第2会場(大会議室201)
尾田 高志	ANCA 関連腎炎・血管炎2	9月29日(日)	9:00~10:00	第6会場(小会議室101-102)
	感染症1	9月29日(日)	14:30~15:30	第6会場(小会議室101-102)
小原まみ子	教育講演14	9月29日(日)	15:30~16:00	第4会場(中ホール東側)
	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)2	9月28日(土)	9:00~10:00	第7会場(小会議室103-104)
小山 雄太	血液浄化療法	9月29日(日)	10:00~11:00	第7会場(小会議室103-104)

か

甲斐 平康	遺伝性疾患2	9月29日(日)	9:00~10:00	第5会場(中ホール西側)
風間順一郎	薬剤	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
柏原 直樹	シンポジウム10	9月29日(日)	14:50~16:50	第1会場(大ホール東)
柏木 哲也	尿細管・間質性腎炎(紅麹サプリメント, 薬剤)	9月28日(土)	10:00~11:00	第7会場(小会議室103-104)
片桐 大輔	感染症1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
金井 孝裕	ネフローゼ症候群2	9月28日(土)	9:00~10:00	第5会場(中ホール西側)
金岡 知彦	高血圧・凝固異常2	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
要 伸也	療養指導の加算算定追加企画 Q&A	9月28日(土)	10:00~11:00	第8会場(小会議室107-108)
金子 朋広	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント)1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
金子 佳賢	全身性エリテマトーデス2	9月28日(土)	13:30~14:30	第5会場(中ホール西側)
金網友木子	M蛋白関連・糸球体沈着症2	9月29日(日)	13:30~14:30	第2会場(大会議室201)
上條 祐司	教育講演8	9月28日(土)	14:30~15:00	第4会場(中ホール東側)
軽部 美穂	ANCA 関連腎炎・血管炎1	9月29日(日)	15:30~16:30	第5会場(中ホール西側)
川上 貴久	全身性エリテマトーデス1	9月28日(土)	11:00~12:00	第5会場(中ホール西側)
川本 進也	尿細管・間質性腎炎1(薬剤, IgG4D)	9月28日(土)	11:00~12:00	第7会場(小会議室103-104)
河原崎宏雄	感染症2	9月29日(日)	15:30~16:30	第6会場(小会議室101-102)
河原崎和歌子	電解質・内分泌2	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

き

北村 博司	腎病理企画	9月28日(土)	14:00~16:00	第2会場(大会議室201)
	TAFRO・キャッスルマン病	9月29日(日)	9:00~10:00	第7会場(小会議室103-104)
衣笠 哲史	血液疾患	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

く

草野 英二	大会長講演	9月28日(土)	13:30~14:00	第1会場(大ホール東)
黒崎 雅典	遺伝性疾患2	9月29日(日)	9:00~10:00	第5会場(中ホール西側)

こ

小岩 文彦	血液透析1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
後藤 眞	遺伝性疾患1(ADTKD, ADPKD)	9月29日(日)	9:00~10:00	第4会場(中ホール東側)
小林 大介	IgG4 関連腎臓病	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
小林 高久	糸球体腎炎1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
小林 靖子	教育講演9	9月28日(土)	15:00~16:00	第4会場(中ホール東側)
駒形 嘉紀	ANCA 関連血管炎4	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
小松 素明	腹膜透析1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
小松田 敦	血液疾患2	9月28日(土)	11:00~12:00	第6会場(小会議室101-102)

さ

斎藤 知栄	シンポジウム9	9月29日(日)	10:00~12:00	第4会場(中ホール東側)
佐伯 敬子	尿細管・間質性腎炎1(薬剤, IgG4D)	9月28日(土)	11:00~12:00	第7会場(小会議室103-104)
	尿細管・間質性腎炎1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
酒井 行直	ネフローゼ症候群1	9月28日(土)	9:00~10:00	第3会場(大会議室202)
酒卷 裕一	M蛋白関連・糸球体沈着症1	9月28日(土)	15:30~16:30	第7会場(小会議室103-104)
佐藤 弘恵	血液疾患2	9月28日(土)	11:00~12:00	第6会場(小会議室101-102)
佐藤 光博	糸球体腎炎2	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

真田 覚	ANCA 関連腎炎・血管炎 3	9月29日 (日)	10:00~11:00	第6会場 (小会議室 101-102)
澤 直樹	M蛋白関連・糸球体沈着症 2	9月29日 (日)	13:30~14:30	第2会場 (大会議室 201)

し

柴田 茂	シンポジウム 1	9月28日 (土)	9:00~11:00	第1会場 (大ホール東)
渋谷 祐子	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄	9月28日 (土)	9:00~10:00	第6会場 (小会議室 101-102)
島田美智子	教育講演 7	9月28日 (土)	14:00~14:30	第4会場 (中ホール東側)
	感染症 2	9月29日 (日)	15:30~16:30	第6会場 (小会議室 101-102)
島本真実子	腎移植	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
清水 章	腎病理企画	9月28日 (土)	14:00~16:00	第2会場 (大会議室 201)
常喜 信彦	シンポジウム 6	9月29日 (日)	9:00~11:00	第3会場 (大会議室 202)
白井小百合	IgA 腎症	9月29日 (日)	13:30~14:30	第5会場 (中ホール西側)

す

鈴木 利彦	電解質・内分泌	9月28日 (土)	14:30~15:30	第6会場 (小会議室 101-102)
鈴木 祐介	IgA 腎症	9月29日 (日)	13:30~14:30	第5会場 (中ホール西側)
諏訪部達也	TMA	9月28日 (土)	14:30~15:30	第5会場 (中ホール西側)

た

高野 秀樹	感染症 1	9月29日 (日)	14:30~15:30	第6会場 (小会議室 101-102)
高橋 和也	尿細管・間質性腎炎 2	9月28日 (土)	13:30~14:30	第7会場 (小会議室 103-104)
竹内 康雄	シンポジウム 1	9月28日 (土)	9:00~11:00	第1会場 (大ホール東)
竹内 陽一	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9月29日 (日)	11:00~12:00	第6会場 (小会議室 101-102)
武田 真一	サルコイドーシス	9月28日 (土)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
竹田 徹朗	M蛋白関連・糸球体沈着症 1	9月28日 (土)	15:30~16:30	第7会場 (小会議室 103-104)
田中 健一	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント) 2	9月28日 (土)	9:00~10:00	第7会場 (小会議室 103-104)
田中 哲洋	教育講演 5	9月28日 (土)	11:00~11:30	第4会場 (中ホール東側)
田中 友里	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント) 3	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
田村 功一	シンポジウム 3	9月28日 (土)	10:00~12:00	第3会場 (大会議室 202)
丹野 有道	シンポジウム 8	9月29日 (日)	14:30~16:30	第3会場 (大会議室 202)

つ

坪井 伸夫	ネフローゼ症候群 2	9月28日 (土)	9:00~10:00	第5会場 (中ホール西側)
-------	------------	-----------	------------	---------------

て

寺脇 博之	尿細管・間質性腎炎 2	9月28日 (土)	13:30~14:30	第7会場 (小会議室 103-104)
-------	-------------	-----------	-------------	---------------------

な

永井 恵	ANCA 関連腎炎・血管炎 2	9月29日 (日)	9:00~10:00	第6会場 (小会議室 101-102)
中川 直樹	シンポジウム 2	9月28日 (土)	10:00~12:00	第2会場 (大会議室 201)
長澤 将	腹膜透析/腎移植	9月29日 (日)	15:30~16:30	第7会場 (小会議室 103-104)
中島 歩	シンポジウム 5	9月29日 (日)	9:00~11:00	第1会場 (大ホール東)
中田純一郎	急性腎障害 2	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)
長田 太助	理事長講演	9月29日 (日)	14:20~14:50	第1会場 (大ホール東)
	招請講演	9月28日 (土)	16:00~16:45	第1会場 (大ホール東)
長濱 清隆	ANCA 関連腎炎・血管炎 3	9月29日 (日)	10:00~11:00	第6会場 (小会議室 101-102)
中山 隆弘	IgA 腎症	9月29日 (日)	14:30~15:30	ポスター会場 (大ホール西)

に

西尾 妙織	シンポジウム 7	9月29日 (日)	14:30~16:30	第2会場 (大会議室 201)
	遺伝性疾患 3	9月29日 (日)	10:00~11:00	第5会場 (中ホール西側)

は

長谷川 詠子	全身性エリテマトーデス 2	9月28日(土)	13:30~14:30	第5会場(中ホール西側)
花岡 洋成	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9月29日(日)	11:00~12:00	第6会場(小会議室 101-102)
濱崎 祐子	教育講演 10	9月29日(日)	13:30~14:00	第4会場(中ホール東側)
濱崎 敬文	血液透析 1	9月29日(日)	11:00~12:00	第7会場(小会議室 103-104)
林 香	薬剤	9月28日(土)	9:00~10:00	第2会場(大会議室 201)
張田 豊	小児	9月29日(日)	13:30~14:30	第3会場(大会議室 202)

ひ

菱田英里華	学生・研修医のための教育セミナー	9月29日(日)	10:00~12:00	第2会場(大会議室 201)
	クイズ腎臓病	9月28日(土)	14:30~16:00	第8会場(小会議室 107-108)
日高 寿美	血液透析 2	9月29日(日)	13:30~14:30	第7会場(小会議室 103-104)
平野 景太	TMA/合併症	9月28日(土)	15:30~16:30	第5会場(中ホール西側)
平山 浩一	ANCA 関連血管炎 1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
平和 伸仁	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント) 4	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
廣村 桂樹	シンポジウム 2	9月28日(土)	10:00~12:00	第2会場(大会議室 201)

ふ

藤井 晶子	膜性腎症	9月28日(土)	10:00~11:00	第5会場(中ホール西側)
藤垣 嘉秀	膜性腎症	9月28日(土)	10:00~11:00	第5会場(中ホール西側)
	ネフローゼ症候群 2	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
藤丸 拓也	ANCA 関連腎炎・血管炎 1	9月29日(日)	15:30~16:30	第5会場(中ホール西側)

ほ

星野 純一	シンポジウム 4	9月28日(土)	14:00~16:00	第3会場(大会議室 202)
細島 康宏	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄	9月28日(土)	9:00~10:00	第6会場(小会議室 101-102)

ま

前嶋 明人	教育講演 3	9月28日(土)	10:00~10:30	第4会場(中ホール東側)
町田 慎治	シンポジウム 9	9月29日(日)	10:00~12:00	第4会場(中ホール東側)
丸山 之雄	糸球体腎炎	9月29日(日)	14:30~15:30	第5会場(中ホール西側)
萬代新太郎	血管炎	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

み

三井亜希子	尿細管・間質性腎炎 3	9月28日(土)	14:30~15:30	第7会場(小会議室 103-104)
三浦健一郎	小児	9月29日(日)	13:30~14:30	第3会場(大会議室 202)
水野 真一	遺伝性疾患 3	9月29日(日)	10:00~11:00	第5会場(中ホール西側)
三瀬 直文	教育講演 4	9月28日(土)	10:30~11:00	第4会場(中ホール東側)
	TMA/合併症	9月28日(土)	15:30~16:30	第5会場(中ホール西側)
溝渕 正英	尿細管間質性腎炎(紅麹サプリメント) 2	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
三村維真理	教育講演 12	9月29日(日)	14:30~15:00	第4会場(中ホール東側)
	電解質・内分泌	9月28日(土)	14:30~15:30	第6会場(小会議室 101-102)
宮城 盛淳	尿細管・間質性腎炎 2	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
宮崎真理子	教育講演 1	9月28日(土)	9:00~9:30	第4会場(中ホール東側)
	ダイバーシティ推進委員会企画	9月29日(日)	11:00~12:00	第3会場(大会議室 202)
宮崎 陽一	ANCA 関連血管炎 2	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

む

村上 円人	血液透析 2	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
-------	--------	----------	-------------	---------------

も

森 建文	シンポジウム 6	9月29日(日)	9:00~11:00	第3会場(大会議室 202)
	高血圧・凝固異常 1	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
森下 義幸	腹膜透析	9月29日(日)	14:30~15:30	第7会場(小会議室 103-104)
森山 能仁	慢性腎臓病	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

や

谷澤 雅彦	腹膜透析/腎移植	9月29日(日)	15:30~16:30	第7会場(小会議室 103-104)
安田 隆	教育講演 2	9月28日(土)	9:30~10:00	第4会場(中ホール東側)
安田日出夫	急性腎障害	9月29日(日)	11:00~12:00	第5会場(中ホール西側)
山縣 邦弘	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9月29日(日)	9:00~10:00	第2会場(大会議室 201)
山本 泉	GBM 腎炎	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
山本 卓	シンポジウム 5	9月29日(日)	9:00~11:00	第1会場(大ホール東)
山本 多恵	血液疾患 1	9月28日(土)	10:00~11:00	第6会場(小会議室 101-102)
山本 尚史	血液透析 3	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)

よ

吉田 理	血液浄化療法	9月29日(日)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
------	--------	----------	-------------	---------------

ら

頼 建光	特別講演 1	9月29日(日)	11:00~11:45	第1会場(大ホール東)
	大会長企画	9月28日(土)	14:00~16:00	第1会場(大ホール東)

わ

若井 幸子	血液疾患 3	9月28日(土)	13:30~14:30	第6会場(小会議室 101-102)
涌井 広道	教育講演 6	9月28日(土)	11:30~12:00	第4会場(中ホール東側)
鷺田 直輝	ANCA 関連腎炎・血管炎 5	9月29日(日)	13:30~14:30	第6会場(小会議室 101-102)
和田 健彦	シンポジウム 4	9月28日(土)	14:00~16:00	第3会場(大会議室 202)
和田 庸子	全身性エリテマトーデス 1	9月28日(土)	11:00~12:00	第5会場(中ホール西側)
	TMA	9月28日(土)	14:30~15:30	ポスター会場(大ホール西)
渡辺 裕輔	急性腎障害	9月29日(日)	11:00~12:00	第5会場(中ホール西側)

索引 — 演者

理事長講演：理事長講演 大会長講演：大会長講演 招請講演：招請講演 特別講演：特別講演
 大会長企画：大会長企画 教育講演：教育講演 SY：シンポジウム 緊急企画：緊急企画 病理：腎病理企画
 CP：ダイバーシティ推進委員会企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会
 学生・研修医セミナー：学生・研修医のための教育セミナー Q&A：療養指導の加算算定追加企画 Q&A
 O：一般演題（口演） P：一般演題（ポスター） *：筆頭演者

【C】		O-140		P-126	雨宮 守正	O-131
Chu, Guili	O-226*	O-215	畦倉 康平	P-162		P-273
		P-026	麻生 芽亜	P-119	鮎澤 信宏	O-071
【あ】		P-125	安達 昭	P-132		O-102
相澤 千晴	O-186*	P-195	渥美 達也	O-170		P-118
	O-229	P-225		P-042	新井 詩織	O-217
相田 涼	O-136	P-245	跡部 真以	O-198*		P-075
	O-143	P-250	安部 聡宏	P-090*		P-118
	P-081*	P-285	安部えりこ	O-196*		P-143
相羽 萌子	P-228*	秋谷友里恵	O-090	P-068		P-241
相原 英聴	O-074*		O-165	P-147	新井 繁幸	P-161
	O-189		P-184	O-057	新井 孝明	P-002
青木 綾香	P-230*	秋山 肇	P-185*	P-120	新井 拓馬	O-171
青木 健	O-082	浅井 優	倫理*	O-181	新井 富生	P-002
青木 太郎	P-284	浅川 優	P-122*	O-117	荒井 啓暢	P-276
青木 尚子	P-098	浅川 条汰	O-063*	P-211	荒井 誠大	P-110
青沼 謙太	O-217*	浅川信一郎	O-188	P-060		P-197
青柳 竜治	O-133	朝倉 受康	O-218	O-113	新井 桃子	O-106
青山 明弘	O-112*		P-229	O-162	荒川真裕美	O-064
青山 功	P-007	浅谷 朋花	P-227*	P-192*		P-058*
	P-029	浅沼 克彦	教育講演1*	阿部 雅紀	荒川 裕輔	O-164
青山 東五	P-140		O-070	O-049	荒川 洋	P-275
	P-160	旭 浩一	O-231	O-090		P-279*
赤坂祐一郎	O-054		O-054	O-165	荒木 崇志	P-191*
	P-027	安次富咲子	P-027	O-234	荒木 敬裕	P-020
赤澤 政信	O-214	小豆島健護	O-038	P-030		P-095
赤星 志織	P-043		O-053	P-033		P-107
赤松 延久	O-137	東 千夏	P-052	P-184	荒木 真	P-102
赤峰 敬治	O-017	畔上 達彦	O-242*	P-185	荒木 義則	O-127
安藝 昇太	O-118		病理-1*	P-272	荒谷 紗絵	P-220
	P-013		O-003	阿部 恭知	有井 絹恵	P-231
	P-048		O-014		有家 諒佑	O-108*
	P-223		O-019		安西幸之助	P-115
秋保 真穂	O-039		O-052		安齋 仁志	O-188
	P-238		O-061		安藤 純世	O-085
明田 幸宏	P-233		O-146			O-191
秋田 渉	P-190		O-149			O-192
	P-235		O-151		安藤 大作	P-236
秋月 裕子	P-236		O-152		安藤 孝	O-097
秋元 哲	教育講演11*		O-153	阿部 勇樹		O-103
	O-037		O-157	天野 博明		O-146
	O-116		O-225	天羽 繭子		O-167
			O-235	雨宮 伸幸		O-187
					安藤 太郎	O-187

安藤 史顕	P-265 P-090 P-186	池田 裕貴	O-189 O-228 P-020	石塚喜世伸	P-232 O-187 P-265	市川 透	O-060
安藤 匡人	P-093*		P-095	石塚 悠奨	O-043	市川 友裕	O-070*
安藤 宙和	O-049 P-033 P-089*	池田洋一郎	P-107 O-117		O-072*	市来 直也	O-179*
安部 元貴	P-083 O-083 P-199*	池ノ内 健	P-047 P-090 P-186		O-219 P-054 P-260*	一條 聖美	O-049 P-030*
		池谷 雄祐	P-214 P-264	石塚竜太郎	O-206	一条 昌裕	P-042*
【い】		猪阪 善隆	緊急企画*	石羽澤映美	O-130	一條真梨子	P-055 P-169
飯田 倫理	O-133	伊崎慶史郎	O-015	石光 俊彦	P-003*	一瀬 真美	O-017
飯田 菜央	P-060	石井 信伍	O-223 O-232*	石山 勝也	O-045 O-081	市原 淳弘	大会長企画4*
飯田 雅史	P-214* P-264		P-271		O-209 O-241 P-016	伊藤 栄作	P-041
飯塚 正	P-275 P-279	石井 知子	O-206		P-224	伊藤 賀恵	P-139
飯野 則昭	O-099	石井 裕彬	O-117	石綿 一哉	O-062	伊藤 和輝	P-259*
飯盛聡一郎	P-090 P-186	石井 公祥	O-070	石渡亜由美	O-069 P-145	伊藤 慶	P-065 P-116
家村 文香	P-180	石井 保夫	P-287		P-171	伊藤 敬	O-103
井尾 浩章	O-092 O-111	石井 保志	O-011	磯貝英里佳	O-028*	伊藤 純	O-084 P-024
井垣 勇祐	P-036*	石岡 邦啓	O-008 O-050	五十畑理奈	O-005 O-204*		P-157
五十嵐公嘉	O-049 P-030 P-033		O-227 O-233 P-032		O-208 O-220 P-012*	伊藤 大悟	P-085
井口 昭	O-143 P-081	石岡 広嵩	O-047		P-205	伊藤 孝史	SY10-2*
井口 大旗	O-119 P-172 P-288*	石垣さやか	P-162	磯部 清志	P-057		O-048
井熊 大輔	O-030 O-093	石垣 静香	P-010*	磯部 伸介	P-162	伊藤 竜也	O-176*
池内 秀和	O-035 O-190 O-212	石垣 駿	P-054*	磯村 杏耶	O-071 O-079 O-102	伊藤 千暁	P-073
	P-011	石金 正裕	P-233		O-121 P-068	伊藤 千晴	P-007 P-029
池上 充	P-236	石川 彩子	O-114		O-141	伊藤 智章	O-078 O-174
池谷 紀子	O-071 O-102 P-118	石川 吾利美	O-021	板垣 夏子	P-007	伊藤 友美	O-161
池下 佳秀	P-080	石川 聖子	P-173 P-217	板野 祐也	P-029	井藤奈央子	O-025 O-055 O-125
池田 朱里	O-177	石川 貴之	P-231	板橋美津世	O-184		O-163
池田 謙輔	P-260	石川まりな	P-226		O-197 P-002	伊東 納野	O-182*
池田 清子	O-159 O-166 P-035*	石川 里紗	P-254* O-186 O-209 O-229*	伊丹 秀作	P-083	伊藤 信夫	P-114
	P-053		教育講演9-1	板谷三紀子	P-181	伊藤 葉月	P-221*
池田 雅人	O-094 O-239	石倉 健司	O-099*	市川 薫	P-091	伊藤 英利	P-164 P-204
池田 麻理	O-074 O-182	石黒 恵子	O-032	市川 一誠	O-057	伊藤 大樹	SY6-1*
		石澤 圭介	O-188	市川 滉介	O-007 P-163		O-045 O-209 P-224
		石澤 健一	P-104	市川 聡	P-099	伊藤 優宏	P-107*
		石澤 幸拓	P-194	市川 大介	O-007 O-016	伊藤 学	O-228
		石沢 令奈	P-117 P-138 P-142		P-076 P-119 P-141	伊藤麻里江	P-228
		石田 裕則	O-130 O-170 O-206			伊藤 瑞也	O-032
		石津 明洋				伊藤 実利	P-001*

伊藤 靖子	O-048		P-203		O-013		P-009
伊藤 雄伍	O-186	今井 陽一	O-212		O-029		P-166
	O-229	今澤 俊之	SY3-1*		O-080	内山 清貴	SY9-5
伊藤 由美	O-073		O-096		O-101		O-084
	O-091		O-146		O-104		P-024
	O-161	今村 顕史	P-237		O-154		P-157
	P-081	今村 紘	O-120		O-158	内山 威人	P-112
	P-203		P-274*		O-160	内山 友輔	P-043
伊奈 研次	P-133	今村 洋介	P-256	上田 基寛	O-194	内山 友梨	O-115*
稲垣 徹史	O-031	井本まりえ	P-177		P-009*	鵜野 裕一	O-128*
	P-202	芋野 充紘	P-050		P-166	乳原 善文	O-002
稲永 亮平	O-088	伊良部徳次	P-115	上田 仁美	P-112		O-030
	P-127	入沢 大喜	O-073*	上野 珠美	O-173*		O-058
稲葉慎一郎	P-199	岩倉 考政	O-115	上村 治	教育講演9-1*		O-059
稲葉雄一郎	P-276		P-162	浮地 太郎	O-029		O-062
稲村優芽佳	O-104	岩崎 沙理	病理-5*	潮 雄介	O-018		O-068
	P-273*	岩崎 千尋	O-230		O-025		O-069
稲山 えみ	O-232		P-269		O-055		O-093
伊西 健祐	P-180*	岩崎つぐみ	O-177*		O-122		O-134
乾 恵美	P-218*	岩崎美津子	P-004		O-125		O-135
犬井 啓太	O-221		P-243*		O-163		O-137
井野 純	O-230*		P-244*		O-193		O-138
	P-269	岩下 山連	O-051		P-200		O-145
井上 勉	O-032		P-028		P-286		O-148
	O-108	岩田 寛子	P-174	丑丸 秀	P-136		O-169
井上 友彦	O-026	岩田 太志	O-186	白井 丈一	SY2-1*		O-211
	O-067	岩谷 洋介	P-183		O-036		O-213
	O-074	岩津 好隆	O-066		O-173		P-059
	O-182		O-126		O-216		P-111
	O-189	岩波 慶一	O-044		P-198		P-176
	P-149	岩野 剛久	P-049		P-210		P-208
井上 典子	O-002	岩部 真人	O-106	白井 俊明	O-036		P-261
	O-059		O-164		O-173		P-287
	O-068		P-039		O-216	生方 政光	P-031*
	O-138		P-196		P-198	梅澤由佳子	O-005
	P-111		P-220		P-210		O-023
	P-176	岩渕 洋一	O-161	白井 葉月	P-248		O-204
	P-206	岩渕 聡	P-061	宇田 晋	P-089		O-220
井上 宏子	O-070	岩渕 晟英	O-153*	内田紗瑛子	P-194*		P-046
井上 源貴	O-077		P-126*	内田 俊也	P-161		P-062
	O-183	岩渕 良平	P-114*	内田 信一	O-140		P-066*
井上 佑一	P-019	岩間佐智子	O-082		O-186		P-100*
井上 嘉彦	O-142		O-141		P-087		P-201
	P-228	岩間 憲之	O-039		P-090		P-205
井上理紗子	O-006	岩見 大基	教育講演8*		P-186	浦田みやこ	P-021
	O-201*	岩本 彩雄	P-068	内田 大貴	P-019*	瓜田 温子	P-280
	O-207			内田 貴大	O-082	上保 年央	O-049
井下 聖司	P-019	【う】			O-141		P-033
今井朝太郎	O-089*	植木 嘉衛	P-109	内田 直之	O-059	【え】	
今井 直彦	P-141	上江洌佑樹	P-236*	内田 麻友	O-162		
今井 直史	O-073	上田 瞳	O-048	内坪 遼太	P-103	江泉 仁人	O-230
	O-091	上田 裕之	O-001		P-150*		P-269
	O-161		O-012	内村 幸平	O-194	永野 敦嗣	O-099

江口 みな	P-042			太田 圭洋	P-133	大庭 梨菜	O-158
江尻 博紀	P-096	大石 秀人	P-217	大竹 剛靖	O-008	大橋 敦希	O-077*
	P-153	大石 学	P-230		O-050		O-183
江南 慧	P-193*	大石 充	大会長企画5*		O-227	大橋 健一	O-002
江原かおり	P-103	大石 裕子	O-035		O-233		O-030
	P-150		O-190		P-032		O-033
	P-216*		P-011	大竹 結衣	O-128		O-059
江原 孝史	O-060	大内 治紀	O-085	大谷 仁美	O-022		O-062
	P-070		O-191*		O-100*		O-068
蛭名 俊介	O-230	大浦 篤	O-056*		O-199		O-069
	P-180		O-178	大谷 方子	O-084		O-093
	P-269	大浦 正晴	P-181		P-157		O-134
海老原 功	P-046	大江 一帆	O-116*	大谷 恵	CP-2*		O-148
	P-062		P-267		O-118		O-211
	P-066	大江 佑治	O-043		P-013		P-059
	P-100		O-072		P-048		P-111
海老原 至	O-123		P-054		P-223*		P-176
	P-144		P-238	大塚紗歩子	O-175		P-261
海老原雪穂	P-094*	大川 博之	P-260	大塚 忠司	O-136	大橋 温	P-287
	P-212		P-140	大塚 瑛公	P-152*		病理-3*
恵良田健人	O-010		P-160	大塚 裕介	P-196		O-115
江里口直人	O-100		P-216	大膳 千尋	P-195		P-162
	O-199	大河原 晋	P-155	大西 創平	P-017	大橋 靖	O-223
江里口理恵子			P-170		P-067*		O-232
	P-266	大木健太郎	P-094	大野 和寿	O-116		P-271
遠藤 明里	O-209		P-212		O-140*	大橋 隆治	P-220
	O-241	大久保愛子	P-135		O-215	大平 健弘	O-162
	P-016	大久保 碧	O-154*		P-225	大溝 望	O-022
遠藤 慶太	O-044	大久保直人	O-231	大野 大	P-069	大宮 信哉	O-120
	P-065	大越 貴絵	O-194	大野まさみ	P-069*		O-142
	P-116*		P-009	大場 憲正	O-123	大村 弘輝	O-096*
	P-156	大澤 勲	P-031		P-144*	大山 聡子	O-210*
遠藤 康太	P-132	大澤 豊	P-014*	大場 暖子	O-108	大山みどり	P-085
遠藤真理子	P-063	大下 格	O-077	大庭 雅史	P-222*	岡 健太郎	O-037
	P-113		O-183		P-289*		O-215
	P-145	大島 直紀	P-123	大庭 悠貴	O-030		P-125
	P-158	大島 美穂	O-192		O-033		P-195
	P-171	大島 洋一	O-015		O-058		P-225
	P-234		O-024		O-062		P-245
	P-252		O-063		O-069		P-250
	P-259	大城賢太郎	P-139		O-093	岡 雅俊	O-184
	P-281	大城 剛志	P-228		O-134		O-197
		大瀬 貴元	O-006		O-135*		P-002
			O-201		O-137	岡 真知子	O-008
			O-207		O-138		O-050
		太田 哲人	P-015		O-145		O-227
		太田英里子	P-015		O-148*		O-233
		太田 潤	O-214		O-169		P-032
			P-251		O-211	岡井 一弘	O-118
		太田 樹	O-188		O-213		P-013
		太田 史絵	P-130		P-059		P-048
		太田 由衣	O-184		P-208		P-223
			O-197*		P-261	岡井 隆広	O-042

【お】

及川 健一	O-027
及川 輝久	P-079*
及川 迪香	O-156*
	O-244
	O-245
	P-077
	P-082
及川 愛	O-120
大井 克征	P-173

	P-098	小川 智也	O-040		O-140	柏原 輝子	P-133
岡崎 空弥	P-122		P-219		O-215	梶原 佳子	P-010
	P-162*	小川 弥生	学生・研修セミナー*		P-192	加世田 健	O-188
岡崎 真之	O-004		O-109		P-219	加瀬田幸司	P-121
	P-064		P-102	小野 美澄	P-054	悴田 亮平	教育講演3*
岡崎 康司	O-146		P-154	小野沢優奈	O-198		O-136
岡崎 玲	O-181*		P-193	小野田怜依	O-024*	片岡 浩史	SY1-2*
岡田 浩一	O-032	小川 利菜	P-094		O-061		O-055
	O-108		P-212*	小野寺康博	P-102		O-122
岡田 学	P-284	沖田 暁子	O-156	小原まみ子	O-074		O-125
緒方 綾子	O-231*		O-244		O-182		O-163
緒方謙太郎	O-061		O-245	小原 由達	P-072		O-193
緒方 浩顕	P-164		P-082*	面 大地	P-040		P-200
	P-204	荻野 遥史	P-220*		P-175		P-286
岡野 彩葉	O-082	奥田憲太郎	P-232	小山 千佳	P-215*	片桐 大輔	O-022
岡野 翔	O-202	奥田 雄介	教育講演9-3*	小山 裕子	O-161*		O-100
岡部 智史	P-152	奥田 結希	O-083*	織部峻太郎	P-005		O-144
岡部 匡裕	O-160*	小口 智雅	P-114				O-199
	O-203	小口 英世	SY8-5				P-233
	O-205		O-200*	【か】		片桐 崇史	O-060*
	P-001	奥津 理恵	P-050	甲斐 貴彦	P-106	片桐 秀樹	P-054
	P-188	奥村光一郎	P-145	甲斐 平康	O-036	片橋 尚子	P-162
岡村 匡史	O-144	奥山恵美子	P-136	海賀安希子	O-162	片山 優子	P-051
岡本 和也	O-145*		P-141	海渡 彩	O-172*	片山 由梨	O-022
岡本 好司	SY6-3*	小倉 豪	O-046		P-209		O-100
	O-039		O-198	香川 幸一	O-176		O-199
	O-043		P-008	垣崎 雄介	P-199		P-233*
	O-219	小此木英男	P-025	垣脇 宏俊	P-226	片山 由里	P-078*
	P-238	長南 新太	P-154		P-254	勝馬 愛	O-203
岡本 好生	P-027		P-193	角田 幸雄	P-256		O-205
岡本康太郎	P-056	小佐野慧一	O-194	影山美希子	O-195		P-001
岡本 祥果	P-170		P-009	笠井 健司	P-078		P-188
岡本 茉樹	P-028		P-166	笠原 恵那	P-110*	桂山 雄一	O-083
岡本 航	P-155	小澤 征良	P-111*	笠間 江莉	O-230	加藤 亜唯	O-015
小川 亜季	P-230	小澤 萌枝	P-068*		P-269		O-024
小川 麻	O-091	押川 仁	P-088	風間順一郎	P-096		O-063
小川慶太郎	P-047		P-128		P-153	加藤 明彦	P-162
小川 公己	O-051	押川 泰士	P-130	梶尾 知信	O-120	加藤 彩	O-187
	P-219	尾田 高志	O-082	梶尾 優希	P-074		P-265
	O-190*		O-141	梶口 智弘	P-199	加藤 有紗	P-046
小川真一郎	P-011		P-112	柏原 直樹	SY10-1*		P-062
	P-258*	小田川誠治	P-222	梶山 浩	O-032	加藤 公浩	P-007
小川 貴大	P-192		P-289	柏 真紀	O-078		P-029
小川 覚之	P-083	小田嶋宏平	P-073		O-174	加藤 謙一	P-147
小川 哲也	P-063	落合 文佳	P-161	柏木 哲也	O-106	加藤順一郎	P-025
小川 俊江	P-113	尾辻 良彦	P-131*		O-164	加藤 憲	O-034
	P-145	鬼塚 史朗	O-232		P-039		O-095
	P-158	小野 貴央	P-021		P-196		O-240
	P-171	小野長太郎	P-130		P-220		P-060
	P-234	小野 祐子	O-028	柏木 愛	O-049	加藤 剛	P-237
	P-252		O-112		P-033	加藤 規利	O-038
	P-259		O-113	柏葉 裕	P-089	加藤 悠花	O-125*
	P-281		O-116		P-139	加藤 雅典	P-204

加藤 実玖	P-052	神里 賢勇	P-010	川口 祐輝	P-064	川邊万佑子	O-154
	P-253	上條 祐司	SY3-3*	教育講演4		川向真徳文	O-156
加藤 美奈	O-016*		O-098	O-018			O-244
加藤田 亮	O-179		O-124	O-025			O-245*
	P-038*		O-221	O-055			P-077
	P-101		O-224	O-122		川村沙由美	P-082
	P-124		P-070	O-125			P-140
	P-179	上戸 壽	P-246	O-163			P-160
門多のぞみ	O-186		O-135	O-193		河村 毅	SY8-5
門松 賢	P-005		O-211*	P-200		川村 哲也	O-012
首村 守俊	O-096	神永 洋彰	O-037	P-286			O-080
金井 弘次	O-139		O-215*	河越 美佳	P-073		P-078
金井 大輔	O-171		P-125	河崎 智樹	O-107		P-112
金井 宏明	P-034		P-195	川地 惇朗	O-026	川村 直大	P-140*
金岡 知彦	O-053		P-225		O-067		P-160
	O-171		P-245		O-074	川村万里子	O-144*
	O-196		P-250		O-182	川本 俊輔	O-090
	P-052	神谷 貴俊	O-164	河嶋 英里	O-142		P-184
	P-097	神谷 文隆	P-167		P-228		P-185
金澤 達郎	P-211	神山 貴弘	P-256	川嶋 聡子	O-071	河本 亮介	P-041
要 伸也	SY10-3*	亀井 啓太	O-057		O-102		P-159
金子 葵	O-203*	亀井 宏一	P-287		P-118	河守 咲季	O-005*
	P-001	亀井 仁美	O-056	川嶋 萌	O-139		O-095
金子 徹治	教育講演9-1	亀井 唯子	P-063	川島 泰世	P-175		O-204
金子 朋広	P-196		P-234	川田 貴章	P-049		O-208
金子 尚史	O-010		P-252	河田 喜大	P-102*		O-220*
金子 勇貴	P-026		P-259	川田 真宏	O-177		P-201
金子雄太朗	O-078	鴨下 園子	P-199		P-037	河原崎宏雄	SY8-4
	O-174	蒲原 啓司	P-107	河田隆太郎	O-172	神吉 秀明	O-051
金子 由香	P-265	唐澤 宗稔	P-167*		P-209*	神崎 剛	O-001
金子 洋子	P-232	軽部 美穂	P-105	川地 慧子	O-139		O-104
金子 佳賢	教育講演13*	河合 繁夫	O-066	川西 邦夫	O-020		O-158
	O-136		O-126		O-034	神田 武志	P-222
金子 和光	O-035	河合雄一郎	P-219		O-173		P-289
	O-190		P-255		P-074	神田 学	O-047
	O-212	河合 佑樹	O-168		P-091	神田やすか	P-230
	P-011	川井 有紀	P-068	河西 恵州	O-142*	神田 怜生	P-280*
兼重 彩夏	P-094	河内 瑠李	O-203	川西 智子	P-063	菅野 有佑	P-194
	P-212		O-205		P-113	菅野 義彦	SY8-3*
金本 勝義	O-128		P-001		P-145		P-110
狩野 俊樹	O-111		P-188		P-158		P-180
加納 知佳	P-093	川上 貴久	O-071		P-171		P-197
鹿又 義貴	P-016*		O-102		P-234	神戸 香織	P-191
樺澤 麻実	O-038		P-118		P-252		
蒲澤 秀門	O-073		P-207		P-259		
	O-091	河口亜津彩	O-127		P-281	【き】	
鎬木 貴仁	P-016	川口 絢美	P-183	河西 美絃	O-005	菊地 晃一	O-043
鎌田 綾佳	O-081	川口 隆久	O-097*		O-204		O-072
	P-099		O-103		O-208		O-219
神尾 彩花	P-088		O-146*		O-220		P-054
	P-128*		O-167		P-201*		P-238
神尾 友彬	P-190	川口 武彦	O-096	川端 康太	P-043	菊池 隆秀	O-063
	P-235*	川口 洋	O-004	川畑 奈緒	SY9-4*	菊池 達也	O-022
						菊池 寛昭	SY5-2*

	P-090	木村伊穂利	P-061	久保伸太郎	O-236		O-029
	P-186	木村 恵理	O-067*		P-165		O-104
木越 隆晶	O-031*	木村 悟	P-093	久保川裕友	P-265*		O-158
	P-202*	木村 晋也	P-095	久保田尚子	P-237	小池 淳樹	O-171
岸岡 歩	P-206*	木村 朋由	O-045	熊谷 悦子	O-222		O-196
岸田由起子	O-177		O-241	熊谷 聡佑	O-061*	小池美菜子	P-227
	P-037		P-016		P-178	小石川英正	O-046*
岸本 暢將	O-071	木村 尚喜	P-224	熊谷 拓哉	O-218*	小泉 絢子	P-286*
	O-102	木村 浩	O-017		P-211	小泉 博史	P-230
	P-118		P-096		P-229	小泉 賢洋	O-027
北 俊太郎	P-018		P-153	久米 綾	P-171		O-046
鍛 利幸	P-084	木村 廣志	P-174*		P-281*		O-198
北井 敏邦	P-276	木村 美月	O-170*	久山 環	O-079		P-008
北川 幸子	P-161	木村 裕太	P-110		O-121	小泉美香子	O-022
北川 聡	P-017	木村 峻真	O-127*	倉 麻里香	P-018	小泉 美波	O-141*
	P-067	京 哲弥	O-056	藏口 裕美	P-214	小岩 文彦	O-120
北口 史也	P-096		O-178		P-264		O-142
	P-153*	曲 陸丹	P-011*	蔵増 柚香	P-182		P-228
北地 大祐	P-049	清原 万智	O-178*	倉本 充彦	P-175	康 徳東	SY5-5*
北野 史也	O-007	金 沙織	O-043	久力 権	P-181		O-020
	P-141*		O-072	栗田 宜明	SY8-4		O-034
北村 浩一	O-044*		O-219	栗原 重和	O-030		P-074
	P-065	金 聲根	P-260		O-033*		P-091
	P-116		P-222		O-058	黄田 宗明	P-191
	P-156	金口 翔	P-289		O-062	合田 朋仁	教育講演6*
北村 盾二	P-207*		O-053*		O-069		O-185
北村 博司	O-096		P-052		O-093		P-221
	O-128		P-120		O-134		P-249
北山 浩嗣	P-023	【<】			O-135	河野 圭	O-002
木下 真希	O-037	久木元 光	P-118		O-137		O-030
	P-125	草野 英二	P-026		O-138		O-033
	P-195	日鼻 瑛	P-178		O-145		O-059
	P-250	楠 加奈子	O-170		O-169		O-062
木下 雅人	O-035		P-042		O-211		O-068
	O-190	楠 直人	P-092*		O-213		O-069
	O-212	楠 優香	P-198*		P-208		O-093
	P-011	楠部 万莉	P-051	黒尾 誠	P-261		O-134
木下 通亨	P-137	葛谷 明彦	P-007	黒河 周	特別講演1*		O-145
木之村聡介	O-043		P-029	黒川 正美	P-210*		O-148
	O-072	忽那 俊樹	SY9-3*	黒澤 明	P-233		O-211
	O-219	工藤 光介	P-182		O-065		P-059
	P-238*	工藤 正孝	P-010	黒澤 洋	P-263*		P-111
	P-260	國井 綾奈	P-088*		O-123		P-176
木原 正夫	O-185		P-128		P-144		P-261
	P-221	國友 理恵	O-102	黒田 純一	P-232		P-287
	P-249	久野 秀明	O-001*	黒柳 拓樹	P-178	巷野 佳彦	P-026
紀平 裕美	P-045		O-021	桑田 幸治	O-114	古賀 俊充	P-133
	P-079		O-158*	桑野 柚太郎	P-055*	古賀 将史	P-106
木村 愛	O-203	久能木俊之介	P-220	桑原 尚美	P-169*	穀野夏奈子	P-145*
	O-205		P-280		O-021	國保 敏晴	P-214
	P-001	久寶 彩乃	P-263				P-264
	P-188	久保 英二		【こ】		小崎 陽平	P-199
木村 歩	O-010*			小池健太郎	O-001	越坂 純也	P-040

越田 剛生	P-249		P-032		P-008	佐伯 春美	O-185
兒島憲一郎	P-069	小林 政司	O-048	小峯 多雅	P-025		P-205
小島 糾	O-082	小林 大志	P-088	小峰 弘寛	O-066*		P-249
	O-141		P-128	古宮 士朗	P-120	三枝なつみ	O-217
五條眞生佳	P-073	小林 敬	O-185	小向 大輔	P-139		P-075*
小助川英之	O-089		P-221	小無田美菜	O-084		P-143
	O-155		P-249		P-157		P-241
児玉 達海	P-072	小林 隆彦	P-050	米野 琢哉	O-123	坂 早苗	P-068
小玉 寛健	P-284	小林 高久	O-066	米野友一朗	O-216*	坂 洋祐	O-083
児玉 美緒	O-230		O-126	小山 勝志	P-151	境 桂吾	P-251
	P-269*	小林 武彦	招請講演*	小山 亮	P-106	酒井 謙	SY8-5*
後町 基治	O-124*	小林 雄彦	P-257		P-119*		O-200
後町 結	P-154	小林 凡子	P-230	近藤 大介	O-175		P-056
	P-193	小林 伸暉	P-190*	近藤 恒徳	P-083	坂井 俊介	O-143
後藤佐和子	O-073		P-235	金銅妃奈子	O-039*	酒井 政司	P-043
後藤 眞	SY2-3*	小林 則善	P-137	近藤 嘉高	O-197	酒井 雅人	O-037*
	O-073	小林 弘明	P-092	紺野 南帆	P-049		O-215
	O-091	小林 洋輝	O-165*	紺屋友加里	O-081*		P-195
	O-136	小林 広学	P-104				P-245
後藤 博道	P-031		P-132				P-250
後藤 美春	P-136*	小林眞規子	O-107	【さ】		酒井 行直	O-106
後藤 美和	P-034*	小林 正貴	P-094	崔 祥大	P-039		O-164
小西真樹子	O-194	小林 正久	SY7-4*	齋藤 晶	P-026		P-039
	P-009	小林 衛	O-060	齋藤 綾乃	P-211		P-196
	P-166	小林 悠	O-090	齋藤永一郎	O-056		P-220
小畑 敬子	P-109		P-184	齋藤 修	O-066		O-070
小波津香織	P-119		P-185	齋藤 快児	O-210	堺田恵美子	O-070
	P-141	小林 幸聖	P-143*	齋藤 耕吉	P-014	榊原 千穂	P-133
小林 賛光	O-203	小林 洋太	P-005	齋藤 尚二	O-119*	坂口 晴英	O-129*
	O-205	小林 理紗	P-020*		P-172		O-238
	P-001		P-095		P-288	坂口 舞	P-211*
	P-188		P-107	齋藤 大暉	O-041*	坂口 祐希	P-251
小林アズサ	O-119	小林 竜	性・副振セミナー*	齋藤 宇広	O-022	坂口 涼子	O-029
	P-172		O-196	齋藤 孝宏	O-171*	嵯峨崎 誠	P-025
	P-288		P-097	齋藤 知栄	O-036	坂下 祥太	O-179
小林 杏奈	P-034	小原 優希	P-171		O-173		P-038
小林 和貴	O-020*	駒形 嘉紀	O-071		O-216		P-101
	P-060		O-102		P-210		P-124
小林 克樹	P-047		P-118	齋藤 友広	O-240	酒卷 裕一	O-099
	P-189	小牧 隼人	P-251	齋藤 智之	O-049*	坂卷 裕介	O-110
小林さつき	P-109	小松 明子	P-002		P-030		P-123
小林 静佳	O-018	小松 達矢	P-105*		P-033		P-178
	O-055	小松 弘明	P-193		P-272*	坂本 絵美	O-021
	O-122	小松 水樹	O-004	齋藤 督芸	O-085		P-233
	O-125		P-064*	齋藤 昌利	O-039	坂本 純永	O-067
	O-163	小松 素明	O-015	齋藤 雅也	P-211		O-074
	O-193		O-024	齋藤 翠	P-046		O-189*
	P-200		O-063		P-062	坂元 美紀	O-061
	P-286	小松 凌磨	P-247*	齋藤 睦子	P-246*	佐久間亜季	P-061
小林 修三	O-008	駒場 大峰	教育講演7*	西原奈菜子	P-017	佐久間寛史	P-194
	O-050		O-027		P-067	櫻井 洸哉	O-098*
	O-227		O-046	佐伯 敬子	O-143	櫻井 則之	P-109
	O-233		O-198		P-081	桜沢 千尋	O-143*

	P-081	佐藤 岳久	O-054*	O-093	澁谷 智花	P-037*
櫻田 勉	O-016		P-027	O-134	渋谷 祐子	O-159
桜庭 尚哉	O-202	佐藤ちひろ	O-123	O-135		O-166
櫻林 俊	P-140		P-144	O-137		P-035
	P-160*	佐藤 智輝	P-226*	O-138		P-053
櫻谷 浩志	O-147*		P-254	O-145	島影 一輝	P-123*
	O-238	佐藤 友紀	O-066	O-148	島崎めぐみ	P-122
酒匂 哲平	P-174	佐藤菜摘美	P-136	O-169	嶋田 啓基	O-022
左近真生子	O-206*	佐藤 英彦	P-108	O-211		O-096
笹井 文彦	O-120		P-148	O-213		O-199
	O-142	佐藤 博	O-087	P-059		P-233
佐々木峻也	O-001		P-168	P-176	島田 剛	O-088
	O-132		P-238	P-208		P-127*
	O-158	佐藤 広宣	O-035*	P-261	島田 貴仁	P-231*
佐々木幹人	O-118		O-212	P-287	島田美智子	O-156
	P-013*	佐藤 史哉	O-081	O-075		O-244
	P-048		P-099*	O-175		O-245
	P-223	佐藤 舞	教育講演9-1	P-034		P-077
佐々木康典	P-072	佐藤 雅之	O-130*			P-082
笹月 佑哉	O-023*	佐藤まどか	O-004*		島田 悠史	P-236
	O-204		P-064		島田 芳隆	P-103
	O-208*	佐藤真理子	O-075	O-136*		P-150
	O-220		O-237	P-149		P-017
	P-012	佐藤 光博	O-089	P-097*	嶋津 啓二	P-067
	P-205		O-155	O-009		P-067
貞賀 泰孝	O-211		O-180	P-074*	嶋中 侑亮	O-243*
佐藤 歩	O-007*	佐藤 泰代	P-248	O-194	島村 典佑	O-198
佐藤 英一	P-021	佐藤侑衣子	O-150	P-166	島本 侑樹	P-284
佐藤かすみ	P-004*	佐藤 佑樹	P-017*	P-251	清水 昭博	O-239
	P-243	佐藤 優貴	O-167	P-191	清水 章	O-012
	P-244	佐藤 勇也	O-083	P-139		O-013
佐藤 恵子	P-108		O-226	宍戸清一郎		O-021
	P-148		P-203*	篠崎 倫哉		O-106
佐藤 元信	O-087*	佐藤 由佳	P-086	P-127		O-115
	P-262	佐藤 芳紀	P-187	P-121	篠崎 有希	O-150
佐藤 浩司	O-092	佐藤 芳憲	O-142	P-281	篠崎 幸子	O-164
	O-111		P-228	O-061	篠塚 圭祐	O-177
佐藤紗百合	O-126*	佐藤 隆太	O-218	O-107	篠遠 朋子	P-037
佐藤 俊介	O-212*		P-229*	O-231	四宮 翼	P-039
佐藤 昌平	P-021	佐藤 諒	P-151*	P-175		P-196
佐藤 慎祐	O-229	里中 弘志	P-245	SY8-4*	柴垣 有吾	P-220
佐藤 大	O-159	真田 覚	O-089	O-007		清水辰一郎
	O-166		O-180	O-016		P-226
	P-035		P-248	O-041		P-254
	P-053*	佐野 泰樹	P-209	P-076		O-065
佐藤 泰樹	O-172	澤 智華	P-091	P-119		O-173
	O-181	澤 直樹	SY4-4*	P-141		O-216
	P-247		O-002	P-163		P-210
佐藤 大介	P-178		O-030	O-105	清水 直樹	特別講演2-1*
佐藤 太一	O-064		O-058	O-188	清水 英樹	P-226
	P-058		O-059	P-073		P-254
佐藤 大飛	O-137*		O-062	P-161	清水 正樹	教育講演10*
	P-261*		O-069	P-095*	清水 優	P-183
				P-087	清水有紀子	O-144
					清水 芳男	O-086

【し】

椎谷 貴光 O-136*

塩入瑛梨子 P-149

塩田 紘子 P-097*

塩田 裕也 O-009

塩見 充加 P-074*

四方 美穂 O-194

志熊 聡美 P-251

重原 理宏 P-191

宍戸 寛治 P-139

宍戸清一郎 SY8-5

篠崎 倫哉 O-088

P-127

P-121

篠崎 有希 P-121

篠崎 幸子 P-281

篠塚 圭祐 O-061

篠遠 朋子 O-107

四宮 翼 O-231

P-175

SY8-4*

柴垣 有吾

O-007

O-016

O-041

P-076

P-119

P-141

P-163

柴田 茂 O-105

O-188

P-073

P-161

澁木 祥太 P-095*

澁谷 研 P-087

清水辰一郎

P-226

P-254

清水 泰輔 O-065

清水 達也 O-173

O-216

P-210

清水 直樹 特別講演2-1*

清水 英樹 P-226

P-254

清水 正樹 教育講演10*

清水 優 P-183

清水有紀子 O-144

清水 芳男 O-086

清水 吉貴	P-044 O-064 P-058	杉 涉	P-110	鈴木 喬	O-240		O-204
志村 岳	P-093	杉浦 康平	P-187	鈴木 隆	P-115		O-208
下川 麻由	O-142 P-091 P-228	杉浦 祥代	P-151	鈴木 貴也	O-057		O-220
下里 誠司	P-270	杉浦 剛	O-168 P-239	鈴木 拓也	P-214 P-264*		P-012 P-044
下条 久志	O-124 P-114	杉浦 秀和	P-183	鈴木 豪	O-192		P-046
下田 将之	O-029	杉浦 宏尚	P-134	鈴木 利彦	O-044 P-065 P-116 P-156		P-062 P-066 P-100 P-201
霜鳥 孝	P-014	杉崎健太郎	O-141	鈴木 智	SY4-3*		P-205
下畑 誉	P-212	杉田 和哉	O-084* P-024 P-157*		O-026 O-067 O-074	鈴木 裕介	O-223 P-271
下村 泰史	P-167	杉田 悠	P-230		O-189 P-149	鈴木 悠矢	P-224*
下村 知輝	O-034* P-060	杉谷 鮎美	O-181	鈴木野の香	P-215	鈴木 優紀	O-064*
朱 月新城	P-091* O-012 O-013 O-029 O-081 O-104 P-025	杉原晋之介	O-015 O-052* O-033 O-135 O-145 O-169* O-213* O-101*	鈴木 訓之	O-184 O-197 O-236 P-002 P-165	鈴木由美子	O-064 P-058
正田 若菜	O-079 O-121	杉本 悠	O-033 O-135 O-145 O-169* O-213* O-101*	鈴木 寿人	P-210	鈴木 梨江	P-110 P-197
鄭 瑞雄	P-237	杉本 弘樹	O-101*	鈴木 仁	SY2-4* O-005 O-023 O-204 O-208 O-220 P-012 P-201 P-205	鈴木 恒平	P-050
白井 泉	O-239	杉本 理絵	P-215		O-005 O-023 O-204 O-208 O-220 P-012 P-201 P-205	須田 伸	O-214
白井 剛志	P-238	杉山 宜継	P-279	鈴木美香子	O-100 O-199 P-106 O-186	須藤 直也	P-096* P-153
白井 陽子	教育講演9-2 CP-4* O-187 O-200 P-265	杉山 信義	P-276		O-100 O-199 P-106 O-186	須藤 裕嗣	O-042
白石沙由香	O-179 P-038 P-101 P-124* P-179*	須佐紘一郎	P-090 P-186	鈴木 幹広	O-229 O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	須永砂斗子	P-231
白石 貴之	P-028*	鈴木 暁岳	O-192	鈴木 倫子	O-229 O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	春原須美玲	P-049
白鳥 君利	P-122	鈴木 淳司	O-202	鈴木みなみ	O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	角 杏也奈	P-120 P-253*
城下 郊平	O-061	鈴木 綾香	O-118 P-013 P-048 P-057 P-223		O-229 O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	角 浩史	P-136
城田 裕子	P-224	鈴木 彩菜	P-138 P-142	鈴木美香子	O-100 O-199 P-106 O-186	陶守 仁子	P-286
新沢 真紀	緊急企画	鈴木 亜侑美	O-181		O-100 O-199 P-158* P-233	須山真弓子	O-018* O-163 P-083
新城 響	O-119 P-172 P-288	鈴木 一史	O-104	鈴木 幹広	O-229 O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	諏訪 絢也	O-035 O-190 O-212 P-011
新野 七恵	P-015*	鈴木 歌津乃	O-051*	鈴木 倫子	O-229 O-022 O-100 O-199 P-158* P-233	諏訪 裕美	O-150 O-217 P-075 P-143 P-241
【す】		鈴木 理志	P-040	鈴木 美弥	O-234* O-042* P-098	諏訪部達也	O-030 O-033 O-058 O-062 O-069 O-093 O-134 O-135
菅沼 輝	O-221*	鈴木 樹里	O-179 P-015 P-038 P-101 P-124 P-179	鈴木美里亜	O-042* P-098		
菅原 真衣	P-177	鈴木 竣也	P-186*	鈴木 萌香	P-155		
菅原 浩仁	P-164	鈴木 将太	P-120	鈴木 靖	P-203		
菅原 道子	P-196*	鈴木 創	P-230	鈴木 祐介	O-005 O-023 O-092 O-111 O-185		

戸川 証	P-122	中島 歩	O-150	中野雅友樹	P-120
土岐 徳義	P-045		O-194	仲野 瑞樹	O-049
	P-079		P-009		P-033
徳留 悟郎	P-112		P-166	中野 雄太	P-041
徳永 勇人	P-049	中島 大輔	O-132		P-159
徳本 直彦	O-243		P-213	中之坊周吾	O-164
徳山 博文	O-110	中島健太郎	O-173	長場 泰	P-103
	P-178		O-216		P-150
床尾万寿雄	P-137		P-210		P-216
戸崎 武	O-132	中島 幹男	P-101	長濱 清隆	O-071
	P-213*	長島 正堯	P-071		O-079
戸島 範之	P-231	中田 憲司	P-056		O-102
戸瀬 颯斗	P-105	中田 真道	O-244		O-121
戸田 滋	P-114		P-082		P-048
戸田 真司	P-276*	中田 敬	P-096		P-068
戸田 孝之	P-072*		P-153		P-080
戸田匡太郎	P-191	中田 翔太	P-225*		P-223
栃木 直文	O-200	中田 泰之	P-025	長浜 正彦	O-186
戸塚 裕一	P-122	長田 太助	大会長講演*		O-229
登内 裕梨	P-137*		大会長企画-1	長堀 克弘	P-247
戸張 佑美	P-186		SY1-4	中道 蘭	SY5-3*
富田 公夫	O-210		O-037	中村 彰良	O-015
富田 茂樹	O-005		O-066		O-149*
	O-023		O-116	中村 元	O-175
	O-204		O-126	仲村 憲人	P-048*
	O-208		O-140	中村つかさ	P-021
	P-012		O-160	中村 典雄	SY3-4*
	P-201		O-215		O-156
	P-205*		P-026		O-244
富田奈津子	P-146		P-125		O-245
富田 泰史	O-156		P-195		P-077
	O-244		P-225		P-082
	O-245		P-245	中村日和子	O-156
	P-077		P-250		O-244
	P-082		P-285		O-245
富田 将史	P-258	長田 道夫	O-186		P-077*
富田 滯	O-049	中谷 諒	教育講演9-2		P-082
	P-033		O-187*	中村 雅将	P-263
富永 健太	O-114		P-265	中村 美紀	P-011
富永 直人	P-136	中枝 武司	O-143	中村 恵	P-257
富野康日己	P-280		P-081	中村 雄	P-207
友田 敦也	O-168*	中枝 建郎	P-256	中村 有紀	P-287
	P-239	長友 彰子	O-118	中村 祐貴	O-056
	P-141		P-013		O-178
友廣 忠寿	P-141		P-048	中村 裕也	P-031
伴光 幸大	O-105		P-223	中村裕美子	O-112
戸矢 智之	O-198	長友 一樹	P-275	中村 佳子	P-047
	P-008	長沼 司	O-150		P-189
戸谷 義幸	O-196		O-217	長森 恒久	O-130
	P-097		P-075	中屋 来哉	O-056
外山 裕貴	P-131		P-143		O-178
豊田 一樹	O-053		P-241*	長屋 啓	P-199
豊田奈美恵	O-114*	中野恵理佳	P-040*	中山 泉	P-043*
豊原 敬文	O-043				

【な】

内藤亜莉沙	P-123
内藤 聖乃	P-056
内藤 正吉	P-140
	P-160
内藤省太郎	P-090
	P-186
内藤 善隆	P-162
中居 杏奈	P-200*
中井 公美	O-086
	P-044
永井 恵	O-195
長井幸二郎	O-242
長井 美穂	SY8-3
永池 侑樹	P-071
長江 菜月	P-045*
中尾 汐里	P-138
	P-142*
長尾 俊孝	P-110
	P-180
	P-197
長岡 俊陽	O-060
仲長奈央子	O-094*
中川彩衣子	P-072
中川 直樹	P-117
	P-138
	P-142
	P-194
中川 洋佑	O-027
	O-046
	O-198
	P-008
永川 修	O-232
中熊 将太	P-041
	P-159*
中込 大地	P-166*
長坂有里子	P-284
中崎 公隆	O-017*
中里見征央	O-035
中澤 英子	P-026
中澤 和人	O-195*
中沢 大悟	O-170
	P-042
中澤 瑞葉	P-034
長澤 将	O-072
	O-219
	P-238

中山 謙二 P-168
 中山 晋吾 O-241
 P-016
 P-099
 中山 堯振 O-024
 中山麻衣子 P-046*
 P-062
 P-066
 P-100
 中山 祐樹 O-124
 中山 遼太 P-007
 P-029
 長山 尚平 P-068
 奈川 大輝 O-156
 O-244
 O-245
 P-077
 P-082
 奈倉 倫人 P-073
 梨本 友美 P-183
 並河 明雄 O-159*
 O-166
 P-035
 P-053
 檜原 美希 P-263
 成田亜衣子 P-151
 成田 一衛 O-073
 O-099
 O-161
 P-081
 成田 櫻子 P-181
 成田 智絵 O-107*
 成川 研介 P-232
 成瀬 友彦 O-083
 鳴海 俊治 P-284
 縄野 貴明 O-057
 南学 正臣 理事長講演*
 O-117
 P-177
 【に】
 新倉 崇仁 P-233
 P-273
 新坂 真広 O-195
 新井田苑佳 O-040*
 新野 弘樹 P-085
 西 裕志 SY10-4*
 西尾 妙織 O-170
 P-042
 西川真里奈 O-098
 西沢慶太郎 P-154
 P-193
 P-284*

西澤 雄貴 P-237*
 西澤 欣子 P-135
 西田 秀範 P-080*
 西田 嶺美 P-275
 P-279
 西頭 麻希 P-197*
 西畑 雅也 P-022
 西端 友香 O-130
 西村 太一 P-060*
 西山 匠 O-047*
 二村 駿行 P-070
 丹羽 俊輔 P-199
 【ぬ】
 温井 郁夫 O-150
 O-217
 P-075
 P-143
 P-241
 布村 眞季 P-230
 塗木 健介 P-129
 【ね】
 根岸 圭 O-119
 P-172*
 P-288
 根岸 康介 O-042
 P-098
 根本 哲生 P-204
 【の】
 野垣 文昭 O-236
 P-165
 能木場宏彦 P-183
 野口 篤子 P-211
 野口恵美子 P-210
 野口 宥 P-017
 P-067
 野口 雄司 O-043
 O-072
 O-219*
 P-260
 野坂 仁也 P-069
 野崎 有沙 P-088
 P-128
 野田 晴也 O-054
 P-027
 野田 裕美 P-108
 P-148
 野津 寛大 SY7-2*
 O-129
 O-134
 O-147

O-148
 野中枝理子 O-228
 P-020
 P-095
 P-107
 野林 大幹 O-133*
 信岡 賢彦 O-098
 O-224
 P-246
 信岡 智彦 P-242
 P-268
 野村 華那 O-025*
 野村 順 P-099
 野村惣一朗 P-092
 P-121
 野村まゆみ P-021
 【は】
 袴田 鈴 O-168
 P-239*
 萩原あいか O-003
 O-014
 O-019
 O-052
 O-149
 O-151
 O-152
 O-153
 O-157
 O-225
 O-235
 P-126
 萩原 敬之 O-008
 O-050
 O-227
 P-032
 橋口 明典 O-014
 O-015
 O-019
 O-024
 O-061
 O-063
 O-097
 O-103
 O-146
 O-151
 O-152
 O-157
 O-167
 P-126
 P-187
 橋爪 茜 P-205
 橋本 明希 O-120*

橋本 幸始 O-098
 O-124
 O-221
 O-224
 P-246
 橋本 整司 O-011
 P-051*
 橋本 英明 O-081
 P-099
 橋本 博子 P-251
 橋本 眞子 P-211
 橋本麻美子 O-116
 O-140
 P-285*
 橋元麻里子 O-015
 葉末 亮 O-026
 長谷川詠子 O-002
 O-059
 O-068
 O-138
 P-111
 P-176
 P-206
 長谷川祥子 P-266*
 長谷川直樹 P-256
 長谷川 元 SY10-5*
 O-009
 O-028
 O-040
 O-065
 O-075
 O-112
 P-028
 P-219
 P-255
 秦 美沙 O-214
 秦 薫 O-011
 P-051
 畠山 卓 O-218
 P-229
 畑中彩恵子 O-001
 畠中 優人 P-039
 波多野道康 P-256
 幡谷 浩史 O-017
 八反田文彦 O-170
 P-042
 服部 晃久 O-036
 服部 宗軒 O-168
 P-239
 服部奈津子 O-095*
 服部 憲幸 O-231
 服部 将也 P-178
 服部 美奈 P-196

服部 元史	教育講演9-2 O-004 O-200 P-064	林 松彦	O-042 P-098	樋口 智也	O-183 P-121*	平岡 亮	P-101*
初見 康太	P-217*	林 諒子	P-071*	久道三佳子	P-119	平澤慧里子	P-083*
埴岡愛沙美	P-190	林田真由子	P-196	菱川 彰人	P-163 O-003 O-014 O-019 O-052 O-149 O-151 O-152 O-153 O-157 O-225 O-235 P-126	平澤 卓	O-118 P-013 P-048 P-223
羽根 彩華	O-134* P-208*	原 哲朗	O-049 P-033	原 宏明	O-009 O-237*	平田 早恵	O-228 P-020
羽田 学	P-045 P-079	原 正樹	P-015	原 正樹	P-015		P-095
馬場 健寿	P-087	原 将人	P-113*	原 将人	P-113*		P-107
馬場晴志郎	O-234	原 美都	P-057 P-173 P-217	原 美都	P-057 P-173 P-217	平田 真美	P-285
羽深 将人	O-091*	原 悠	P-090 P-186	原 悠	P-090 P-186	平出 聡	O-210
濱 悠馬	P-017 P-067	原 裕樹	O-044 P-065 P-116 P-156*	原 裕樹	O-044 P-065 P-116 P-156*	平野 景太	O-094 O-160 O-203 O-205
濱口 明彦	O-239	原 悠太	O-222*	菱田英里華	SY1-4* O-037 O-116 O-140 O-160 O-215 P-125 P-195 P-225 P-245 P-250 P-285		P-174 O-106 P-220 P-173 P-217 P-094 P-212 P-117 P-138 P-142
濱崎 祐子	SY8-5 O-200	原 義和	O-176			平野 直史	P-174
濱田 隆行	O-028	原 理沙	P-111			平間 章郎	O-106 P-220
濱田 裕貴	O-039	原口 尚子	P-196			平山 憲人	P-173 P-217
浜谷 博子	O-035 O-190 O-212	原嶋 祥吾	P-168			平山 浩一	P-094 P-212
濱野 直人	O-027 O-088 P-127	原田絵理子	P-041 P-159			平山 智也	P-117 P-138 P-142
浜本健太郎	P-025*	原田 慎也	O-113*			平和 伸仁	大会長企画2* O-053 P-087 P-120
早川 哲	P-105	原田 拓也	O-173 O-216 P-210	肥田 徹	O-040		
林 香	SY5-3 O-003 O-014 O-019 O-052 O-149 O-151 O-152 O-153 O-157 O-225 O-235 P-126	原田 英明	P-032*	日高 舞	O-223 O-232 P-271 P-039		
	O-044 P-065 P-116 P-156	原田 広顕	O-192	日高 綾子	P-039	廣瀬 賢人	O-112
	P-162	濱田 陸	O-017	日高 寿美	O-008 O-050 O-227 O-233 P-032 P-092	廣瀬 卓男	SY6-1 O-081 P-249* O-092 O-111*
	O-240*	原田 涼子	O-017	日野 雅子	P-092	廣瀬 真	P-274
	O-095 O-240	針谷 貴子	P-109	日比野 智	P-118*	廣瀬友里佳	P-019
	P-107	春原浩太郎	O-001 O-132 O-158 O-239	平井 啓之	P-155 P-170 P-275 P-279	廣村 桂樹	SY2-2* O-035 O-190 O-212 P-011
	P-194	韓 蔚	P-163	平井 健太	O-236 P-065 P-116 P-156		
	O-030	板東 優太	O-004 P-064	平井 太郎	P-080 P-161* O-113 O-162 P-086	【ふ】	
		番場 春衣	O-022 O-100 O-199*			深尾 勇輔	O-092 O-111
		馬場 大喜	P-242*			深沢 賢	P-226
		【ひ】				深澤 巧	P-164*
		東 淳子	P-153			深澤 瑞也	O-040
		東 和樹	P-174				
		東出理栄子	P-072				
		東原 英二	P-207				
		樋口 真一	O-077				

真栄里恭子	O-008		O-037	松永優里恵	P-108	萬代新太郎	P-090
	O-233		O-116		P-148		P-186
	P-006*		O-140	松波 昌寿	O-026		
	P-032		O-215		O-074	【み】	
前嶋 明人	O-009		P-125		O-189	三浦 茜	O-239*
	O-028		P-195	松野 志歩	O-184	三浦 和晃	P-204*
	O-040		P-225	松野 吉宏	O-170	三浦健一郎	教育講演9.2*
	O-065		P-245	松延 華子	O-114		CP-3*
	O-075		P-250	松信 光輝	P-039		O-187
	O-112		P-285	松林 純	P-180		O-200
	P-028	升田 真依	O-128	松原 奈穂	O-022*		P-265
	P-219	間瀬かおり	O-173	松原 秀史	P-123	三浦 隆彦	P-253
	P-255		O-216	松村 大輔	P-021	三笠 道太	O-179
前島 果歩	O-205*		P-210	松村実美子	O-022	三上 哲夫	O-200
前田 麻実	P-055	町田 慎治	SY9-1*		O-177	三上 富生	P-135
	P-169	町村 哲郎	P-087		P-037	三上 直朗	O-017
前田 啓造	P-105	松井 功	緊急企画	松本 啓	O-001	三木 敦史	O-076*
前田 卓人	O-109	松井 勝臣	O-088		O-154		O-172
前田 祐哉	P-232		P-127	松本圭一郎	P-257	三木 克幸	P-287
真壁 志帆	O-018	松井 大介	O-098	松本 大樹	O-088*	三崎 太郎	O-064
	O-055	松井 則明	P-072		P-127		P-058
	O-122	松井 玲奈	O-105*	松本 孝之	P-109	三崎 美佳	O-103*
	O-125	松浦 友一	P-005	松元 慈	P-194	三澤 響平	O-037
	O-163	松浦 祐樹	O-054	眞部 俊	SY4-1*		O-215
	O-193	松浦 亮	O-117		O-018		P-125*
	P-200		P-177		O-025		P-225
	P-286	松尾 凱	P-182*		O-055		P-245
牧内 睦美	P-253	松尾 研	O-242		O-122*		P-250
巻口 遥翔	O-214	松尾 七重	O-104		O-125		P-285
	P-047		O-154		O-139	水入 苑生	P-135*
	P-189*	松岡 友実	O-165		O-163	水上 礼	O-120
槇田 紀子	P-141	松岡奈央子	O-170		O-193	水田 将人	P-257
牧野以佐子	SY9-2*	松岡 華	P-020		P-200	水谷美保子	P-183*
牧野 壘	O-219		P-095		P-286	水地 大輔	O-177
	P-054		P-107	眞野 有揮	P-120*		P-037
	P-238	松上 桂子	P-227	丸本 裕和	O-001	水野 真一	SY4-2*
孫田 皓康	O-184*	松川加代子	P-041		O-203	水野 智仁	O-202
馬籠 信之	P-192		P-159		O-205	水野 裕基	P-208
正井 基之	O-232	松木 絵理	O-057		P-001	三瀬 直文	O-085
正木 崇生	P-135	松木 久住	P-251		P-188*		O-191
真崎 里紗	O-085	松木 孝樹	P-194	丸山 彰一	O-038		O-192
	O-191	松島 秀樹	O-168	丸山 高史	O-049	三田桂那子	O-009*
真下 裕	P-011		P-239		O-234	道添翔太郎	P-086*
増田栄里子	O-179	松瀬 瑞穂	O-049		P-030	光澤 志緒	P-260
	P-038	松田 拓也	O-041		P-033	三橋 洋	P-068
	P-101	松田 剛	P-027	丸山 遥	O-008*	御供 彩夏	O-008
	P-124	松田 洋人	O-176		O-050		O-050
	P-179	松田 正大	P-104*		O-227		O-227
益田紗季子	O-130		P-132		O-233		O-233
増田真一朗	P-253	松田麻梨恵	P-180		P-032		P-032
増田 大樹	O-236	松永 宇広	P-040	丸山 浩史	P-094	皆方 大佑	O-066
	P-165*	松永 恒明	O-206		P-212		O-126
増田 貴博	大会長企画-1*		P-232	丸山 之雄	O-154	水口 斉	P-123

三根 宥樹 O-164
 峯崎 千智 O-014*
 O-019*
 O-110
 美馬 友紀 O-020
 P-060
 三村 哲史 O-083
 三守 賢 O-151*
 宮内健一郎 O-087
 宮内 建輔 O-036*
 宮内 宏彰 O-225*
 O-235*
 宮内 義浩 P-115
 宮川 友結 P-250*
 宮木 陽輔 P-175*
 三宅 晃弘 O-044
 P-065*
 P-116
 P-156
 三宅 雄介 P-050*
 三宅 由桂 O-082*
 宮崎 貴規 P-080
 宮崎真理子 SY6-3
 O-039
 O-043
 O-072
 O-219
 P-054
 P-238
 P-260
 宮崎 陽一 O-160
 O-203
 O-205
 P-001
 宮崎 令奈 O-012*
 O-013*
 O-080*
 O-101
 P-078
 宮里 紘太 O-090*
 P-184
 P-185
 宮沢光太郎 O-042
 P-098*
 宮澤 晴久 P-170
 宮下 和久 P-274
 宮下 竜文 O-239
 宮園 素明 O-228
 P-020
 P-095
 P-107
 P-257
 宮田 匡大 O-057*

宮野 姿子 O-139*
 宮原 佐弥 O-046
 O-198
 P-008
 深山 雄大 P-023*
 宮本 彩子 O-102*
 宮本 大資 O-106
 P-220
 宮森 大輔 P-104
 P-132*

【む】

武藤紗也加 P-046
 P-062*
 P-066
 P-100
 武藤 正浩 O-023
 O-204
 O-220
 P-012
 P-201
 P-205
 宗像 雄 O-164*
 村岡 賢 O-008
 O-050
 O-227
 O-233*
 P-032
 村上 修一 O-175
 村上 琢哉 O-066
 O-126
 村上 円人 P-187
 村上 陽一 O-168
 P-239
 村上 礼一 O-156
 O-244
 O-245
 P-077
 P-082
 村川 允崇 O-188
 村木 直弘 O-088
 P-127
 村田 博 O-105
 村田 悠輔 O-090
 O-165
 P-184
 P-185
 村松 真樹 O-200
 村山 圭 O-146

【め】

目崎 和久 P-233
 目良 涉 O-123*

【も】

持田 響 P-256*
 持田 泰寛 O-008
 O-050*
 O-227
 O-233
 P-032
 望月 諒 P-009
 茂木 伸介 P-130*
 本橋 知美 P-140
 P-160
 本村 鉄平 P-092
 茂庭 仁人 O-109
 森 彩香 O-085*
 O-191
 森 克夫 P-072
 森 慎太郎 P-007
 P-029*
 森 崇寧 SY7-1*
 O-133
 O-139
 O-140
 P-087
 P-090
 P-186
 森 建文 特別講演2-2*
 SY6-1
 O-045
 O-081
 O-209
 O-241
 P-016
 P-099
 P-224
 O-078
 森 直己 P-071
 森 寛之 P-181*
 森 瑞貴 P-090
 森 雄太郎 P-186
 P-135
 森井 健一 O-161
 森岡 良夫 O-240
 森川 友喜 P-074
 P-074
 森貞 直哉 O-134
 O-148
 森下 義幸 P-155
 P-170
 森嶋 計 P-026
 森田 賢 O-193
 森田 茂樹 O-085
 O-191

森田 真司 P-178*
 森田 昌知 P-233
 森田 夕希 O-202
 森戸 直記 O-173
 O-216
 P-210
 森本 耕吉 O-149
 O-235
 森本 浩太 O-065*
 森本 聡 SY6-4*
 森本 幾之 O-105
 森本 真有 P-040
 守矢 英和 O-008
 O-050
 O-227*
 O-233
 P-032
 守屋伶香フローラ
 P-096
 P-153
 森屋 玲爾 P-219*
 森山 能仁 P-110
 P-180
 P-197
 森山 憲明 P-021*
 諸岡 瑞穂 O-096
 諸橋 舞 O-175*

【や】

八木澤 隆 P-026
 矢崎 正英 O-068
 谷澤 志帆 P-026
 谷澤 雅彦 教育講演12*
 P-106
 矢島 隆宏 P-278*
 安井 温子 P-255
 安井 雅晴 P-055
 P-169
 安井 薫子 O-096
 安川 穂 O-105
 安田 格 O-061
 安田 隆 学生・研修医セミナー*
 安田日出夫 教育講演2*
 O-115
 P-162
 安留龍太郎 P-129
 安野 里穂 P-252*
 安原 遼 P-072
 谷高百合奈 O-079*
 O-121
 谷田部香奈子
 P-110
 柳井 雅貴 P-007*

柳内 充	P-029 O-050 P-102	山崎 政虎	P-030 P-033* P-184 P-185 O-228	山内 真之	SY1-3* O-030 O-033 O-058 O-062 O-069 O-093 O-134 O-135 O-137 O-138 O-145 O-148 O-169 O-211 O-213 P-059 P-208 P-261 P-108 P-148*	O-012 O-013 O-029 O-080 O-094 O-101 O-104 O-132 O-133 O-154 O-158 O-160 O-203 O-205 O-239 P-001 P-025 P-078 P-112 P-188 P-213 P-273
楊川 堯基	O-206 P-232	山崎 あい	P-139 O-105 O-223 O-232 P-271	山村あゆみ	P-270 P-287* O-071* O-073 O-091 O-136 O-087 P-262	横川ゆきの 横田 俊介 O-238* 横手 伸也 O-132 P-213 P-207 O-162* P-287 O-068* O-042 P-098 P-276 O-231 O-054 P-027 O-006 O-201 O-207*
柳川 英輝	P-015	山崎 修	O-105	山本 宇恭	P-287*	O-057 O-147
柳川 宏之	P-280	山崎 惠介	O-223 O-232 P-271	山本 陣	O-071*	O-147 O-238*
柳田 哲志	O-075*	山崎 大樹	P-134	山本 卓	O-073 O-091 O-136	O-132 P-213 P-207
矢野健太郎	O-045*	山崎 肇	O-143 P-081	山本 格	SY5-4*	P-207 O-162* P-287 O-068* O-042 P-098
矢野 真吾	O-104	山崎 光	O-032*	山本 徒子	P-020	O-068* O-042 P-098
矢花 郁子	O-241 P-016 P-099	山崎美穂子	O-161	山本 尚史	P-026*	O-042 P-098
山内 貴喜	O-048	山崎 祐輔	O-155*	横山 正俊	P-020	P-098
山内 伸章	P-040	山地 浩明	P-277	山本 真寛	P-164	P-164 O-201 O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山内 遥	O-167*	山路 安義	O-078 O-174	山本 真奈	O-201	O-201 O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山陰 浩	P-010	山下 和臣	P-135	山本 裕香	O-144	O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山縣 邦弘	O-036 O-173 O-195 O-216 P-061 P-198 P-210 P-275 P-279	山下 真由	O-106* P-220 O-240 P-094 P-212 O-228 P-171* P-117* P-132 P-233 O-026* P-149* O-185 P-221 P-249 O-021 P-039*	山本 多恵	O-087 P-262	O-201 O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山木謙太郎	P-232	山下 茉由	O-240	山本 亮	O-028	O-028 O-078* P-220
山口 晃典	O-098 O-124 O-221 O-224*	山下 真里奈	P-094 P-212 O-228 P-171* P-117* P-132 P-233 O-026* P-149* O-185 P-221 P-249 O-021 P-039*	山本 格	SY5-4*	P-207 O-162* P-287 O-068* O-042 P-098
山口絵美理	P-176*	山下 由希	O-228	山本 徒子	P-020	O-068* O-042 P-098
山口 慧	P-068	山下 遥子	P-171*	山本 尚史	P-026*	O-042 P-098
山口 茂樹	P-265	山田 一紀	P-117* P-132 P-233 O-026* P-149* O-185 P-221 P-249 O-021 P-039*	横山 正俊	P-020	P-098
山口慎太郎	O-149	山田 玄	P-233	山本 真寛	P-164	P-164 O-201 O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山口 宙輝	P-027*	山田 健二	O-026*	山本 真奈	O-201	O-201 O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山口 貴子	P-042	山田 賢汰	P-149*	山本 裕香	O-144	O-144 O-242 O-028 O-078* P-220
山口 琢也	P-182	山田 耕嗣	O-185 P-221 P-249 O-021 P-039*	山本 凱大	O-242	O-242 O-028 O-078* P-220
山口 哲朗	P-139	山田 剛久	O-021 P-039*	山本 亮	O-028	O-028 O-078* P-220
山口 直人	P-232*	山田 宣継	P-275*	山本 林佳	O-078*	O-078* P-220
山口 裕之	P-226 P-254	山田 宗治	O-082 O-141 Q&A*	楊 朋洋	P-220	P-220
山口 裕也	O-132*	山田 洋輔	O-141 Q&A*	【ゆ】		
山口 裕	O-002 O-030 O-033 O-059 O-093 O-148 P-059	山中修一郎	P-112	湯澤 令	P-024*	P-024* O-045 O-081 O-209 P-016 P-099 P-224 P-170*
山口 諒	O-049 O-090 O-234	山中 正二	O-171 O-196 O-184 O-008 O-050 O-227 O-233 P-032	湯村 和子	O-045 O-081 O-209 P-016 P-099 P-224 P-170*	O-045 O-081 O-209 P-016 P-099 P-224 P-170*
		山野 水紀	O-008 O-050 O-227 O-233 P-032	湯山 康介	P-170*	P-170*
				【よ】		
				横尾 隆	O-001	O-001
						吉川 桃乃 吉川 嘉之 吉崎 哲史 吉崎 幸 吉澤佐恵子 吉澤 寛道 吉澤 祐佳 吉田 一浩 吉田 恭子 吉田 圭佑 吉田 健吾 吉田 駿

O-194
P-009
P-166
吉田 鈴 O-118*
P-013
P-048
P-223
吉田 理 O-149
O-235
吉田 俊哉 P-106
吉田 規人 O-223*
P-271
吉田 典世 P-270*
吉田 英昭 P-036
吉田 弘明 P-109
吉田 舞 O-043*
O-072
O-219
P-054
P-238
吉田真梨子 P-019
吉田 隆人 O-003*
O-152*
O-157*
吉武 由莉 O-086*
P-044
吉野 篤範 O-076
O-181
吉野かえで O-044
P-065
P-116
P-156
吉野 大樹 O-166*
吉原 万貴 O-228
P-020
P-095
P-107
吉原真由美 P-277*
吉村 祐輔 O-030*
O-058*
芦村 龍一 O-048
吉村龍之介 O-006*

O-207
吉本 憲史 O-003
O-014
O-019
O-052
O-149
O-151
O-152
O-153
O-157
O-225
O-235
P-126
吉本 雅俊 O-002*
O-059*
O-062
O-142
米村 耀
【ら】
羅 萍 P-091
頼 建光 O-113
O-162
P-086
良知 弘務 P-122
【り】
李 明峰 O-005
O-023
O-204
O-208
O-220
P-012
P-201
P-205
力久 哲郎 O-228
P-257
O-214*
P-235
林 夢瑤 O-021*
林野 翔 P-110
P-180
P-197

【ろ】
魯 紅梅 P-021
六反 啓文 P-002
【わ】
若井 幸子 O-202
P-063
P-113
P-145
P-158
P-171
P-234
P-252
P-259
P-281
若杉 正清 O-150
O-217
P-075
P-143
P-241
若林 啓一 O-086
P-044
若林奈津子 P-125
若林 華恵 O-070
O-231
若松 俊樹 P-163*
和氣 快斗 O-048
涌井 広道 SY1-1*
O-053
O-171
O-196
P-052
P-087
P-097
和氣 敦 O-062
O-069
鷺田 直輝 SY9-5*
O-084
P-024
P-157
P-117

P-138
P-142
和田 健彦 O-002
O-059
O-062
O-068
O-138
P-059
P-111
P-176
P-206
和田 幸寛 P-140
P-160
和田 庸子 P-014
綿田 水月 O-079
O-121
渡部 音哉 O-059
渡邊 凱 P-096
P-153
渡邊 芳 O-139
P-056*
渡部紗由美 O-057
渡邊 詩香 O-016
P-119
P-141
渡邊 駿 P-054
渡邊 隆 P-115
渡邊 拓郎 O-174*
渡邊 七海 O-194*
渡邊 初実 P-019
渡辺 博文 SY5-1*
O-136
渡邊 正中 P-207
渡辺 昌文 O-057
渡邊 祐樹 学生・研修生セミナー P-052
渡邊 祐作 P-155*
渡部 有里 P-057*
渡辺 麗子 P-173
P-217
渡井 至彦 P-284
割田 仁 O-072

役員

理事長：南学正臣
 副理事長：岡田浩一
 理事：旭浩一 西山成 柳田素子 田村功一 鶴屋和彦 中川直樹
 長田太助 久米真司 深中水哲 丸山彰一 宮崎真理子
 門川俊明 脇野修 深和田淳 横尾隆 和田健彦 武藤智
 監事：内田啓子 鈴木祐介

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

猪阪善隆 内田信一

委員会

編集委員会：(◎は委員長) 岡田浩一 丸山彰一 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉
 大家基嗣 金崎啓造 神田英一郎 久米真司 今田恒夫 清水章
 杉山斉成 鈴木祐介 田村功一 坪井直毅 中川直樹 中西浩一
 西山崇生 野津寛大 張田豊 廣村桂樹 藤井秀隆 深和田
 正和 隆志 宮崎真理子 武藤智 浅沼克彦 田中哲洋 正木崇生 山原真子
 財務委員会：長田太助 宮崎真理子 浅沼克彦 田中哲洋 清水 清水 清水美
 学会あり方委員会：和鈴木祐介 田村功一 石本卓嗣 伊藤孝史 伊藤孝史 山原真子
 教育・専門医制度委員会：和鈴木祐介 門川俊明 古市賢吾 宮崎真理子 小川哲史 片桐大輔
 河原崎宏雄 北村浩一 今井直彦 小川哲史 小原真司 志水英明
 中森龍彦 谷澤雅彦 西田隼人 平和伸仁 松尾七重 武藤智
 国際委員会：西山成◎ 丸山彰一 深尾圭◎ 柳田素子◎ 上田誠二 鈴木祐介 田村功一
 企画・渉外委員会：宮崎真理子 脇野修◎ 猪阪善隆 川野充弘 酒井謙 田中哲洋
 長田太助 中屋来哉◎ 西裕志 内田治仁 栗原孝成 後藤眞 長田太助
 広報委員会：西山成◎ 久米真司◎ 菅野義彦 坪井直毅 鶴屋和彦 星野純一
 総務委員会：田村功一 宮崎真理子 菅野義彦 坪井直毅 鶴屋和彦 星野純一
 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎ 脇野修◎
 倫理委員会：長田太助◎ 宮崎真理子◎ 和田淳◎ 伊藤孝史 中西浩一 西尾妙織
 平伸仁◎ 武藤智◎ 飯田香緒里◎ 岩田恭宜◎ 久本真司◎ 栗原孝成
 学術委員会：柳素子◎ 田村功一◎ 中島歩◎ 中西浩一 長谷川頌◎ 武藤智◎
 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎ 横井秀理◎
 腎臓病対策委員会：丸山彰一◎ 酒井謙◎ 中川直樹◎ 石倉健司◎ 猪阪善隆◎ 栗原孝成
 小深川雅史 深尾圭◎ 柳田素子◎ 柳田素子◎ 柳田素子◎ 柳田素子◎ 柳田素子◎ 柳田素子◎

査読委員

東部：岡田浩一◎ 伊與田雅之 白井丈一 上條祐司 川崎幸彦 柴垣有吾
 石倉健司 竹田徹朗 田中哲洋 坪井伸夫 土井研彦 花房直輝
 平伸仁◎ 藤垣嘉秀 星野純一 森建文 草場哲郎 栗原孝成
 西部：有馬秀二◎ 岩田恭宜 漆原真樹 倉野隆裕 草場哲郎 栗原孝成
 古波健太郎◎ 斎藤能彦 庄司哲雄 田中元子 田村雅仁 友雅司
 仲川孝彦◎ 西野友哉 長谷川一宏 福永恵 山本平 横井秀

幹事

蘇原映誠：幹事長 財務委員会、学術委員会担当
 浅沼克彦：編集委員会担当
 井上勉：総務委員会担当
 栗原孝成：国際委員会担当
 斎藤知栄：学会ありかた委員会、企画・渉外委員会担当
 祖父江理：編集委員会担当、JSN Next Frontiers 2028 委員会担当
 長洲一：広報委員会、腎臓病協会連携委員会、腎臓病対策委員会担当
 西尾妙織：企画・渉外委員会担当
 古市賢吾：学術委員会、編集委員会担当
 三村維真：副幹事長 編集委員会担当
 稲城玲子：国際委員会担当
 岩田恭宜：腎臓病対策委員会担当
 後藤眞：編集委員会担当
 鈴木仁：企画・渉外委員会担当
 坪井直毅：学術委員会担当
 西裕志：教育・専門医制度委員会担当
 林香：学術委員会、編集委員会担当
 三浦健一郎：教育・専門医制度委員会、倫理委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦 会計：斉藤良美、恵良佳那子 編集係：矢崎和歌子 専門医制係：西村明子
 学術集係：白根麻由美 国際係：井上莉沙

日本腎臓学会誌 第66巻・第6-E号 東部学術大会号

令和6年9月10日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階
 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 南学正臣

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp

発行 一般社団法人 日本腎臓学会

制作 東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は、(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は、図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい。著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は、直接本会へご連絡下さい。

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル 学術著作権協会
 TEL: 03-3475-5618 FAX: 03-3475-5619 E-mail: naka-atsu@muji.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については、次に連絡して下さい。

Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone: (978) 750-8400 FAX: (978) 750-4744