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 55th Eastern Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.67 No.6-E (678–894), 2025

第55回（令和7年度）日本腎臓学会東部学術大会
大会長　田村　功一　横浜市立大学 医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学 主任教授／横浜市立大学附属市民総合医療センター 病院長
会　場　パシフィコ横浜 ノース
会　期　令和7年9月27日（土）・28日（日）

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

日本腎臓学会誌

Vol. 67 No. 6-E　2025　**東部学術大会号**

目次

第 55 回（令和 7 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 …… 680
交通案内図 …… 685
会場案内図 …… 686
参加者へのご案内 …… 688
司会者・発表者へのお願い …… 692
日程表 …… 696
腎病理企画 …… 702
学生・研修医のためのセミナー …… 702
共催セミナー　第 1 日目　9 月 27 日（土）ランチョンセミナー　トワイライトセミナー …… 702
　　第 2 日目　9 月 28 日（日）モーニングセミナー　ランチョンセミナー …… 704
第 1 日目　9 月 27 日（土）プログラム …… 707
第 2 日目　9 月 28 日（日）プログラム …… 725

■抄　録

理事長講演　腎臓病学の未来：Innovation, Integration, Excellence …… 南学　正臣　745
大会長講演　新時代の腎臓病・高血圧研究と診療の高みをめざす
　　―心腎代謝連関病の統合的理解と包括的治療戦略探求― …… 田村　功一　746
副大会長講演　CKD-MBD 研究と日本 …… 緒方　浩顕　747
招請講演 1　知とイノベーションのコモンズとしての大学
　　―ユニバーシティー 3.0 を目指して …… 松尾　清一　748
招請講演 2　ヘルスデータ駆動型の CKD 診療連携モデル：
　　横浜慢性腎臓病対策協議会の取り組み …… 黒木　淳　749
特別講演　心腎代謝連関病から腎臓難病への回帰 …… 柏原　直樹　750
大会企画　高血圧ガイドライン 2025 と腎臓病診療 …… 司会：涌井　広道・林　香　751
シンポジウム 1　尿酸と腎臓のホットトピック：研究の最前線 …… 司会：石井　健夫・柴田　茂　752
シンポジウム 2　一次性糸球体腎炎の新規治療薬 …… 司会：和田　健彦・廣村　桂樹　753
シンポジウム 3　ポドサイト研究～研究の魅力と臨床応用の可能性～ …… 司会：淺沼　克彦・山本　卓　754
シンポジウム 4　AKI コンサルト …… 司会：藤垣　嘉秀・柴垣　有吾　755
シンポジウム 5　慢性腎臓病透析予防指導における各職種の取り組みと今後の展開
　…… 司会：小岩　文彦・斎藤　知栄　756
シンポジウム 6　多発性嚢胞腎の実態把握と治療展望 …… 司会：秋岡　祐子・森　崇寧　757
シンポジウム 7　急性血液浄化療法の進歩 …… 司会：上條　祐司・安田　日出夫　758
シンポジウム 8　ここまで進んだ ESKD 患者の合併症対策 …… 司会：花房　規男・阿部　雅紀　759

シンポジウム 9　一次性ネフローゼ症候群診療の進歩……司会：川口　武彦・和田　健彦　760
ワークショップ 1　DKD および心不全における GLP−1 受容体作動薬，GIP/GLP−1 受容体作動薬の
　実践的な使い方をエビデンスをもとに考察する……司会：合田　朋仁・塚本　俊一郎　761
ワークショップ 2　SLE 治療の新展開……司会：廣村　桂樹・駒形　嘉紀　762
教育企画　腎生検カンファレンス：移植後再発性腎疾患……司会：山本　泉・小池　淳樹　763
教育講演 1　腎領域における費用効果分析……本多　貴実子　764
教育講演 2　腎生検診断における電子顕微鏡所見の活用と理解〜二次性腎疾患を中心に〜……高木　美幸　764
教育講演 3　厚生労働省医系技官の役割について……山田　洋輔　765
教育講演 4　腎疾患診療における遺伝子検査の実際と展望……張田　豊　765
教育講演 5　臨床研究論文を発信したければ，“デザイン力”磨きからはじめよう……栗田　宜明　765
教育講演 6　医療訴訟の争点―具体的事例からの検討―……竹口　文博　765
教育講演 7　CKD 患者の骨粗鬆症治療……山本　卓　766
教育講演 9　IgA 腎症治療の現況と未来……市川　大介　766
教育講演 10　新たな指定難病：ロウ症候群……三浦　健一郎　766
教育講演 11　CKD 診療連携の現状と今後―透析導入患者減少に向けて―……田中　健一　766
教育講演 12　腎異種移植の現状と将来展望……山中　修一郎　767
教育講演 13　AI と共創する腎臓病診療の未来……野田　竜之介　767
日本腎臓リハビリテーション学会合同企画　腎臓リハビリテーションガイドラインの改訂にむけて
　……司会：星野　純一・櫻田　勉　767
日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画　全国アンケート調査から考える CKD 診療連携の課題と対策
　……司会：北田　宗弘・押川　仁　768
ダイバーシティ推進委員会企画　自分の健康を守りながら，医師・医療者として働くために
　……司会：林　　香・谷口　倫子　770
研究倫理・医療倫理に関する研修会　あなたの研究，大丈夫？
　―臨床研究を行う上で最低限知っておくべき 8 つのこと―……田野島　玲大　770
腎臓病療養指導士企画　各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための
　腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動……司会：櫻田　勉・土井　悦子　771

一般演題（口演）……773
一般演題（ポスター）……808
人名索引……868

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 67 No. 6-E 2025

Contents

The 55th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program 680
Nephrology Pathology Planning 702
Educational Seminar for Medical Students and Residents 702
Seminar Program（1st day）Luncheon, Twilight /（2nd day）Morning, Luncheon 702
The 1st Day Program 707
The 2nd Day Program 725

Abstracts
Chairman Lecture Future perspectives of nephrology; Innovation, Integration, and Excellence
Masaomi Nangaku 745
Congress Presidential Lecture Aiming for New Heights in Nephrology and Hypertension Research and Practice：Toward an Integrated Understanding and Comprehensive Therapeutic Strategies for Cardio-Kidney-Metabolic Disorders-
Koichi Tamura 746
Vice Congress Presidential Lecture Research on CKD-MBD and Japan
Hiroaki Ogata 747
Invited Lecture 1 Universities as commons of knowledge and innovation-toward University 3.0
Seiichi Matsuo 748
Invited Lecture 2 Health Data Driven CKD Collaboration Model：The Yokohama Council for Chronic Kidney Disease
Makoto Kuroki 749
Special Program Back to Rare Kidney Diseases：Revisiting the Roots Beyond Cardio-Kidney-Metabolic Disorders
Naoki Kashihara 750
Congress Program Hypertension guideline 2025 and nephrology
Chairpersons Hiromichi Wakui, Kaori Hayashi 751
Symposium 1 Recent progress on kidney and urate metabolism
Chairpersons Takeo Ishii, Shigeru Shibata 752
Symposium 2 New therapeutic agent for primary glomerulonephritis
Chairpersons Takehiko Wada, Keiju Hiromura 753
Symposium 3 Basic and Clinical Research for Podocyte
Chairpersons Katsuhiko Asanuma, Suguru Yamamoto 754
Symposium 4 Consultation on AKI
Chairpersons Yoshihide Fujigaki, Yugo Shibagaki 755
Symposium 5 Efforts of Each Profession in the Prevention Guidance of Dialysis in Chronic Kidney Disease and Future Prospects
Chairpersons Fumihiko Koiwa, Chie Saito 756
Symposium 6 Understanding the Current Status and Future Perspectives of Polycystic Kidney Disease
Chairpersons Yuko Akioka, Takayasu Mori 757
Symposium 7 Advances in Acute Blood Purification Therapy
Chairpersons Yuji Kamijo, Hideo Yasuda 758
Symposium 8 Advances in managing complications in dialysis patients
Chairpersons Norio Hanafusa, Masanori Abe 759
Symposium 9 Advances in the Management of Primary Nephrotic Syndrome
Chairpersons Takehiko Kawaguchi, Takehiko Wada 760
Workshop 1 A practical consideration of the use of GLP-1 receptor agonists and GIP/GLP-1 receptor agonists in DKD and heart failure based on clinical evidence
Chairpersons Tomohito Gohda, Shunichiro Tsukamoto 761

Workshop 2 New developments in SLE treatment
Chairpersons Keiju Hiromura, Yoshinori Komagata 762
Educational Program Kidney Biopsy Conference：Reccurent kidney disease in allograft
Chairpersons Izumi Yamamoto, Junki Koike 763
Educational Lecture 1 An Introduction to Cost−Effectiveness Analysis in Nephrology
Kimiko Honda 764
Educational Lecture 2 Understanding of Electron Microscopy Findings in Renal Biopsy Diagnosis：Focusing on Secondary Kidney Diseases
Miyuki Takagi 764
Educational Lecture 3 The role of the Ministry of Health, Labour and Welfare's medical technical officer
Yosuke Yamada 765
Educational Lecture 4 Current Practice and Future Perspectives of Genetic Testing in the Management of Kidney Diseases
Yutaka Harita 765
Educational Lecture 5 Want to Publish Clinical Research? Start by Strengthening Your Study Design Skills
Noriaki Kurita 765
Educational Lecture 6 Legal Issues in Medical Malpractice Litigation−An Analysis Based on Case Studies−
Fumihiro Takeguchi 765
Educational Lecture 7 The treatment of osteoporosis in the patients with CKD
Suguru Yamamoto 766
Educational Lecture 9 Current and Future Perspectives on the Treatment of IgA Nephropathy
Daisuke Ichikawa 766
Educational Lecture 10 Newly Designated Intractable Disease：Lowe Syndrome
Kenichiro Miura 766
Educational Lecture 11 Current Status and Future Perspectives of CKD Care Coordination：Toward Reducing the Number of Dialysis Initiations
Kenichi Tanaka 766
Educational Lecture 12 Current Status and Future Perspectives of Xenotransplantation in Nephrology
Shuichiro Yamanaka 767
Educational Lecture 13 Shaping the Future of Nephrology with Artificial Intelligence
Ryunosuke Noda 767
Joint Program with the Japanese Society of Renal Rehabilitation
Chairpersons Junichi Hoshino, Tsutomu Sakurada 767
Joint Program of the Japanese Society of Nephrology and the Japan Primary Care Association
Chairpersons Munehiro Kitada, Jin Oshikawa 768
Diversity Promotion Committee Planning
Chairpersons Kaori Hayashi, Michiko Taniguchi 770
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics
Reo Tanoshima 770
Certificated kidney disease educator of Japan
Chairpersons Tsutomu Sakurada, Etsuko Doi 771

Oral Session 773
Poster Session 808
Index 868

第55回
日本腎臓学会東部学術大会

The 55th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：新時代の腎臓病・高血圧研究と診療の高みをめざす

パシフィコ横浜　ノース

2025年9月27日（土）～28日（日）

大会長　**田村 功一**

（横浜市立大学 医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学 主任教授/
横浜市立大学附属市民総合医療センター 病院長）

第 55 回日本腎臓学会東部学術大会

■大 会 長　田村　功一（横浜市立大学 医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学 主任教授/横浜市立大学附属市民総合医療センター 病院長）

副大会長　緒方　浩顕（昭和医科大学横浜市北部病院 医学教育学・内科腎臓 教授）

■会　　期　2025 年 9 月 27 日（土）・9 月 28 日（日）

■会　　場　パシフィコ横浜ノース
〒 220−0012　神奈川県横浜市西区みなとみらい 1−1−2
TEL：045−221−2155

■会期中の大会本部
第 55 回日本腎臓学会東部学術大会本部
パシフィコ横浜ノース 3 階　G313
E−mail：jsneast55@mtoyou.jp

■大会事務局　〒 236−0004　神奈川県横浜市金沢区福浦 3−9
横浜市立大学 医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学
事務局長　涌井　広道

■お問合せ先　〒 243−0013　神奈川県厚木市泉町 3−14　東友ビル 8 階
株式会社メディカル東友　コンベンション事業部
TEL：046−220−1705　FAX：046−220−1706
E−mail：jsneast55@mtoyou.jp

■演題選定委員

秋岡　祐子	淺沼　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	岡本　孝之	小川　哲也
小川　智也	小川　弥生	小口　英世	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　　眞	小林　　竜
駒形　嘉紀	小松田　敦	駒場　大峰	今田　恒夫	斎藤　知栄	齋藤　友広
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	竹内　陽一	竹田　徹朗	田中　健一	田中　希尚
敦賀　和志	土井　研人	藤乗　嗣泰	戸谷　義幸	長井　美穂	中川　直樹

中沢　大悟　中道　崇　中村　典雄　中屋　来哉　中山　昌明　西尾　妙織
長谷川詠子　長谷川　元　幡谷　浩史　服部　元史　花房　規男　濱崎　祐子
林　香　張田　豊　春原浩太郎　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
眞部　俊　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　山内　真之
山本　泉　山本　卓　横尾　隆　横山啓太郎　涌井　広道　鷲田　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 564 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 4 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 55 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　田村　功一
副大会長・プログラム委員長　緒方　浩顕

■優秀演題賞表彰式

9 月 27 日（土）13：15〜13：30
第 1 会場　（3 階　G303＋G304）

優秀演題賞

O−015　血液疾患
「本態性血小板血症を背景として二次性骨髄線維症，髄外造血をきたした骨髄増殖性疾患関連腎症の 1 例」
勝馬　愛（東京慈恵会医科大学附属第三病院）

O−060　小児
「無症候性蛋白尿を契機に診断した PLCE1 変異による巣状分節性糸球体硬化症の 3 歳女児」
齋藤　佳奈子（埼玉県立小児医療センター腎臓科）

O−105　電解質・内分泌 2
「家族性慢性偽性腸閉塞と Gitelman 症候群を合併し電解質調節に難渋した一例」
榎　亮（東北大学病院腎臓・高血圧内科）

P−110　電解質・内分泌 1 ポスター
「*PHEX* 新規変異による X 染色体連鎖性低リン血症性くる病にみられた近位尿細管 NaPi 発現低下の一例」
武藤　正浩（順天堂大学医学部腎臓内科）

■大会長賞・プログラム委員長賞表彰

9 月 28 日（土）18：30〜　懇親会の中で行います。
会員懇親会（パシフィコ横浜ノース 1 階 G7）

大会長賞

O−004　腎移植
「COQ8B 腎症を原疾患とする末期腎不全に対して両親から生体腎移植を施行し良好に経過している姉妹例」
森田　圭介（静岡県立総合病院腎臓内科）

O−046　遺伝性疾患（ADPKD 以外）
「NBL1 は TGF−β/Smad 経路を介して腎障害を促進する」
小林　洋輝（日本大学医学部 内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野）

O−047　遺伝性疾患（ADPKD 以外）
「ミガーラスタットで加療継続しながら良好な妊娠経過を辿った Fabry 病の一例」
笹月　佑哉（順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科）

O−078　ANCA 関連腎炎・血管炎 1
「アバコパン中止後も遷延した胆汁うっ滞型薬剤性肝障害に肝生検とウルソデオキシコール酸が有効であった一例」
山脇　美都（浜松医科大学内科第一内科）

O−117　高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄
「Dahl 食塩感受性ラットにおける *Sglt2* 欠損の影響」
伊藤　大樹（東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科）

O−130　IgA 腎症 1
「双胎妊娠中に IgA 腎症によるネフローゼ症候群を発症し，集学的治療により良好な転帰を得た一例」
中居　杏奈（東京女子医科大学病院腎臓内科）

O−140　M 蛋白関連・糸球体沈着症 1
「ステロイドが奏功した Striated structure 構造の EDD を有する MPGN の一例」
笠松　綾乃（東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科）

O−142　M 蛋白関連・糸球体沈着症 1
「骨髄異形成/骨髄増殖性腫瘍（MDS/MPN）に併発したリゾチーム腎症の一例」
貫井　紀宏（東京歯科大学市川総合病院）

O−155　M 蛋白関連・糸球体沈着症 3
「質量分析で診断できた IgG−κ 型 AHL アミロイドーシスの 1 例」
獅子原　秀輔（静岡県立総合病院）

O−196　膜性腎症 2
「肉芽腫性腎炎・筋サルコイドーシスの寛解後に膜性腎症が再発したサルコイドーシスの一例」
山口　雅史（群馬大学腎臓内科）

プログラム委員長賞

O−029　TMA
「絨毛癌により腎病理で血栓性微小血管症（TMA）所見を呈した 1 例」
真栄里　恭子（湘南鎌倉総合病院 腎臓病総合医療センター）

O−035　腹膜透析
「イコデキストリン透析液によるアレルギーが疑われた腹膜透析患者の 1 例」
関　貴洋（国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院）

O−146　M 蛋白関連・糸球体沈着症 2
「ホルマリン固定前の光学顕微鏡による検体観察が診断に有用であったシュウ酸腎症の一例」
西村　太一（亀田総合病院）

O−153　M 蛋白関連・糸球体沈着症 3
「原発性マクログロブリン血症（WM）に併発した AHL アミロイドーシスへ質量分析を行った一例」
山口　諒（日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科）

O−191　膜性腎症 1
「肉眼的血尿と急激な腎機能低下を契機に抗凝固薬関連腎症と診断された一例」
中村　睦子（長野赤十字病院腎臓内科）

O−198　ANCA 関連腎炎・血管炎 3
「自己免疫性多腺性症候群 3 型と顕微鏡的多発血管炎を合併した 1 例」
江里口　直人（国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科）

O−203　ANCA 関連腎炎・血管炎 3
「自己免疫性肺胞蛋白症に合併した ANCA 関連血管炎の 2 例」
大森　高志（北海道大学病院リウマチ・腎臓内科）

P−063　急性腎障害 1 ポスター
「COVID−19 後の多系統炎症症候群（MIS−A）の 2 例」
松岡　大樹（市立四日市病院）

P−078　血液透析 1 ポスター
「透析患者における銅欠乏症のリスク因子の検討」
池岸　幸伸（笛吹中央病院）

P−229　遺伝性疾患（ADPKD 以外）2 ポスター

「網羅的遺伝子解析が診断に有用であった若年成人女性のアルポート症候群とミトコンドリア病合併例」

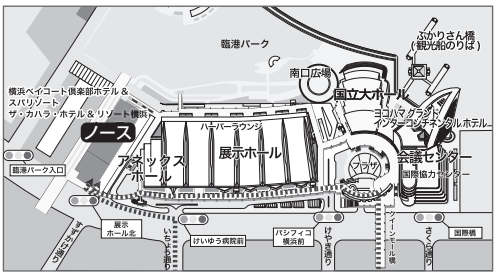
戸崎　武（川口市立医療センター腎臓内科）

（演題番号順・筆頭演者のみ掲載）

交通のご案内

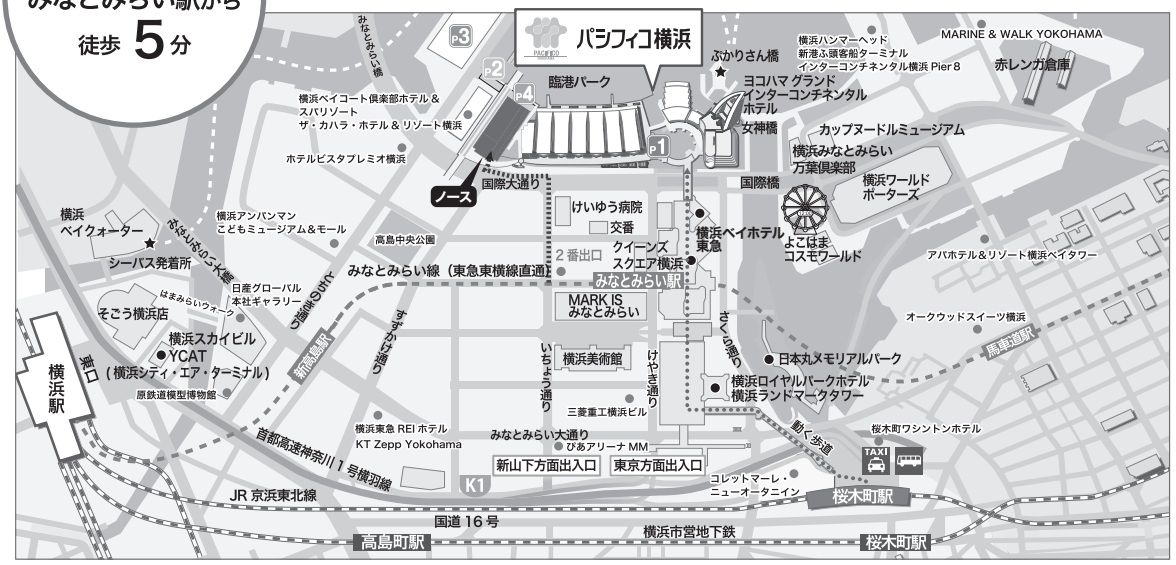
パシフィコ横浜

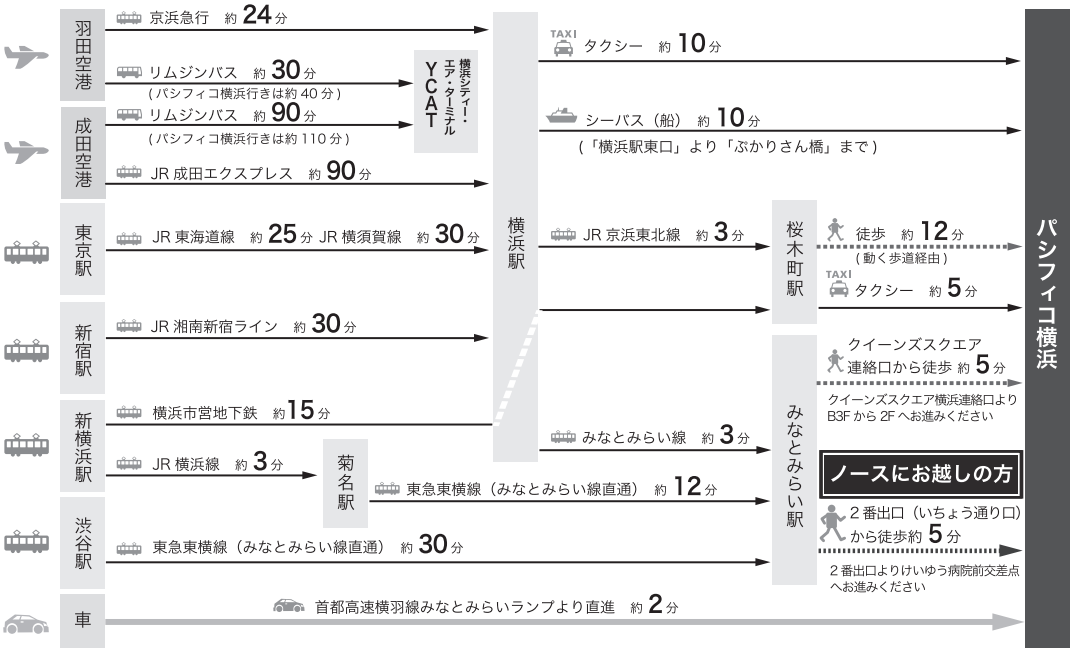
〒220-0012 横浜市西区みなとみらい 1-1-1　TEL : 045-221-2155



都心から 30分
みなとみらい駅から
徒歩 5分

東京国際空港 (羽田) から約 30分
成田国際空港から約 100分
新横浜駅から約 20分
首都高速横羽線みなとみらいランプより約 2分





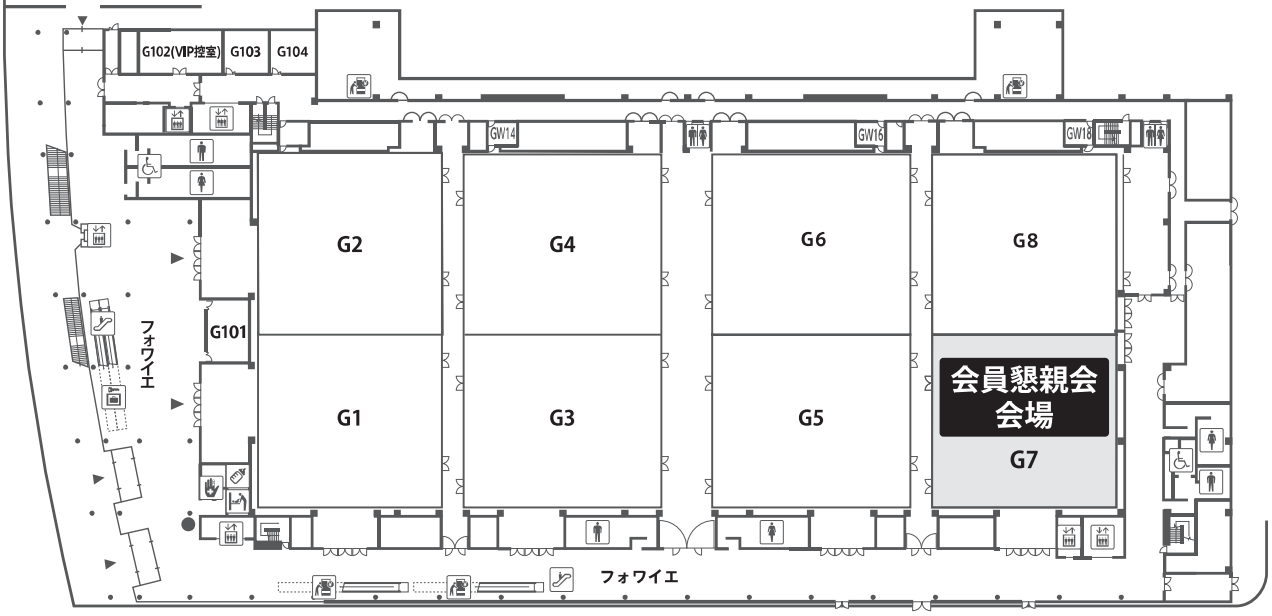
P1 みなとみらい公共駐車場　￥270 / 30 分　7:00 ～ 24:00 (出庫は 24 時間可)
P2 臨港パーク駐車場　￥250 / 30 分　8:00 ～ 21:00
P3 バス・大型駐車場　￥500 / 30 分　0:00 ～ 24:00　（入出庫は 7:00 ～ 22:00　予約制）
P4 ノース駐車場　￥270 / 30 分　7:00 ～ 24:00　（出庫は 24 時間可）

※ご利用施設により、実際の所要時間は異なります。ご来場の際は余裕を持ってお越しください。
※乗り換え時間は含まれておりません。また道路状況等により所要時間が異なります。
※現在、整備中または開業前の施設等も記載しております。

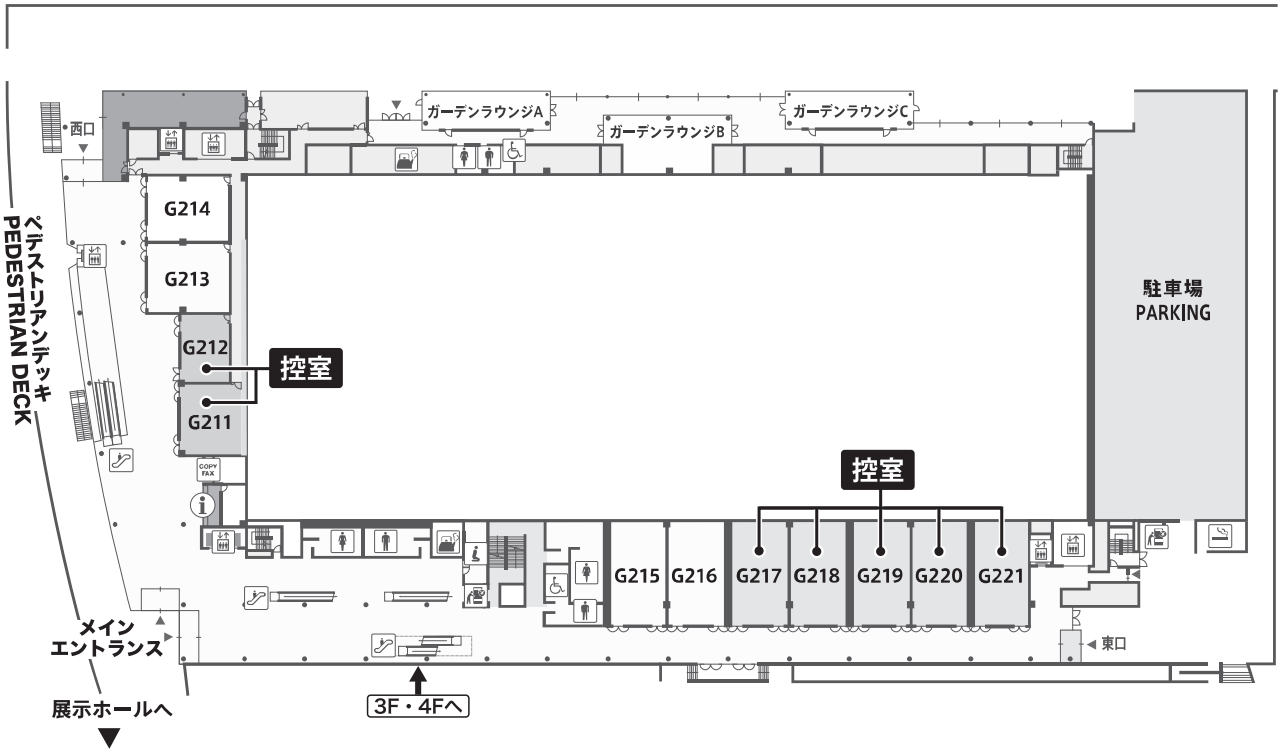
会場案内図

パシフィコ横浜
ノース

1F

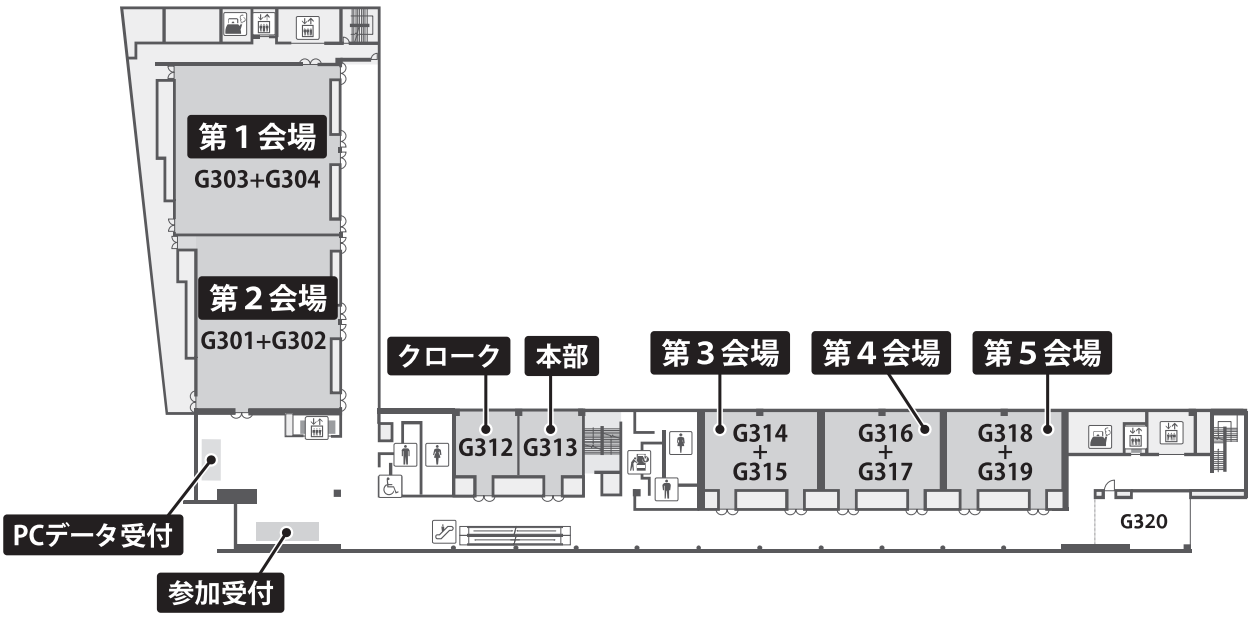


2F

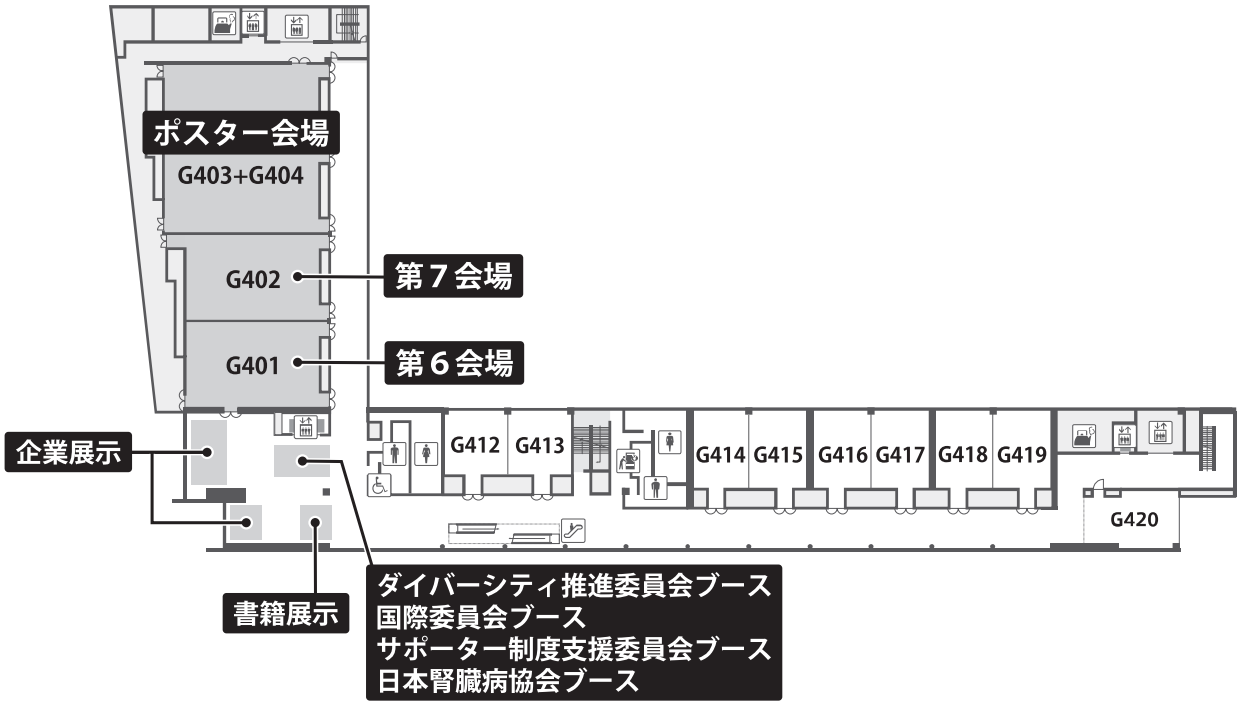


ノース

3F


第１会場
G303+G304
第２会場
G301+G302
クローク
本部
第３会場
第４会場
第５会場
G312
G313
G314
+
G315
G316
+
G317
G318
+
G319
G320
PCデータ受付
参加受付

4F


ポスター会場
G403+G404
G402
第７会場
G401
第６会場
企業展示
G412
G413
G414
G415
G416
G417
G418
G419
G420
書籍展示
ダイバーシティ推進委員会ブース
国際委員会ブース
サポーター制度支援委員会ブース
日本腎臓病協会ブース

参加者へのご案内

１．開催形式

■現地開催

会期：2025 年 9 月 27 日（土）〜28 日（日）

会場：パシフィコ横浜　ノース

■オンデマンド配信

配信期間：2025 年 10 月 20 日（月）10：00〜11 月 10 日（月）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

2025 年 8 月 18 日（月）13：00〜10 月 10 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：パシフィコ横浜　ノース 3 階　フォワイエ

日時：9 月 27 日（土）8：00〜16：00

9 月 28 日（日）7：30〜15：00

■参加費

●会　員（医師・研究者・企業）：12,000 円（不課税）

●非会員（医師・研究者・企業）：13,200 円（消費税 10％込）

●会　員（医師以外のその他医療従事者）：6,000 円（不課税）

●非会員（医師以外のその他医療従事者）：6,600 円（消費税 10％込）

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

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

【現地参加について】

●オンライン参加登録をお済ませの方

・会員の方：会員カードをご持参のうえ，参加受付にご提示ください。

参加証（ネームカード）をお渡しいたします。

＊専門医の単位登録も参加受付で行います。

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

●オンライン参加登録をお済ませでない方
参加受付にて参加費をお支払の上，参加証（ネームカード）をお受け取りください。
※現金ならびにクレジットカードでの支払いが可能です。
※会員の方は会員カードをご持参ください。

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

【会員懇親会】
日　時：9月27日（土）18：30〜
会　場：パシフィコ横浜ノース1階G7
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27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：2025年10月20日（月）10：00〜11月10日（月）17：00
視聴サイトURL：10月17日（金）頃に学術大会ホームページに掲載いたします。

４．日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

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

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

・腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。

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

・現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

５．年会費・新入会受付

現地での取り扱いはございません。

６．抄録集

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

７．プログラム集

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

部数に限りがありますので，ご了承ください。

８．クローク

パシフィコ横浜　ノース 3 階　G312 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 27 日（土）8：00〜18：15

9 月 28 日（日）7：30〜17：15

※ 9 月 27 日（土）会員懇親会にご参加の方は，懇親会会場にセルフクローク（荷物置き場）を設けておりますので，お荷物は懇親会会場にお持ちください。

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

パシフィコ横浜　ノース 4 階　フォワイエに設置いたします。

10．企業展示

パシフィコ横浜　ノース 4 階　フォワイエに設置いたします。

11. 託児施設

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

12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

9 月 28 日（日）9：00〜10：00　第 6 会場（4 階　G401）

【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】

腎臓病療養指導士企画　各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動

日時：9 月 28 日（日）14：30〜16：30

会場：第 3 会場（3 階　G314＋G315）

【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パシフィコ横浜ノース 3 階　フォワイエに設置する 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，質疑応答 3 分です。所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。
特別演題（一般演題以外）の進行に関しては司会者に一任いたします。
4．司会の先生は限られた時間内で発表が円滑に進むよう「質問・討論を希望される参加者は口演の終了と同時にマイクの前にお並びください。司会の指名によりすぐに質問・討論を開始してください。」とご指示ください。

■ポスター

1．ご担当セッションの開始予定時刻 15 分前までに，ポスター会場（4 階 G303＋G404）のポスター受付にお越しください。その際に司会者用リボンと指示棒をお受け取りください。また，司会専用の COI 開示場所へご自身の COI 状況について事前に A4 サイズ（ヨコ）にプリントして頂き掲示ください。開示がない場合は事務局で掲示いたします。
2．進行係はおりません。お時間になりましたらセッションを開始してください。
3．発表時間は 1 演題 7 分（発表 4 分，質疑 3 分）です。
所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。

■利益相反の開示について

日本腎臓学会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ージメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。
施行細則ページ URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf
COI 各種フォーム URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/page06.php

発表者へのお願い

■口演・ポスター共通

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

2．利益相反について

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

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

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

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

3．研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について

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

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

■口演

1．発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

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

2．発表データについて

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

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー，データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻 30 分前までに，パシフィコ横浜　ノース 3 階　フォワイエに設置する PC データ受付にお越しください。

PC データ受付：パシフィコ横浜　ノース 3 階　フォワイエ

受付時間：9 月 27 日（土）8：00〜16：30

9 月 28 日（日）7：30〜16：00

※ 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。

※ 27 日は翌日のデータも受け付けいたします。

2）データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS，アプリケーションは以下のとおりです。

OS：Windows

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

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

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

■特別演題ご発表の先生へ

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

■ポスター

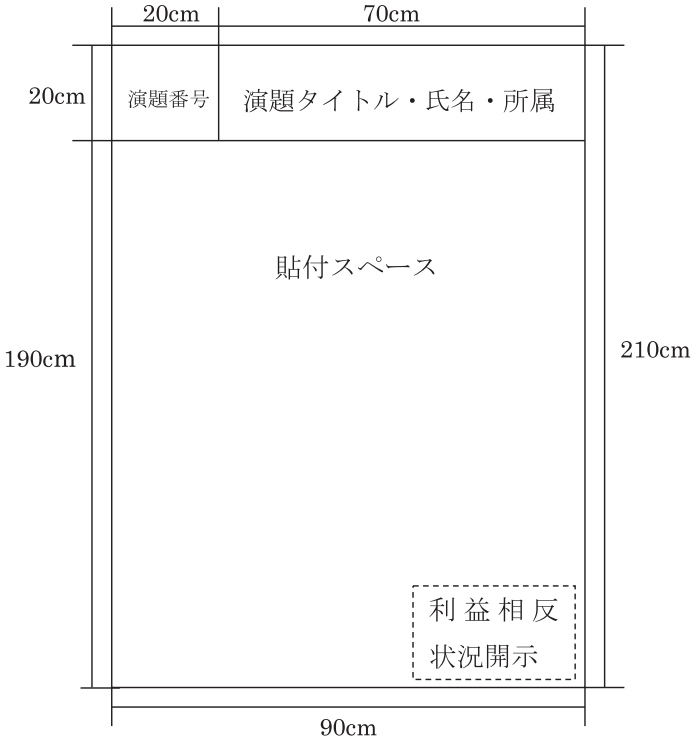
ポスター受付（パシフィコ横浜　ノース 4 階 G403＋G404）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上，所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始 5 分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

1．発表形式：発表 4 分，質疑 3 分です。

	9 月 27 日（土）	9 月 28 日（日）
受付・掲示	8：30〜10：00	8：30〜10：00
閲覧	10：00〜14：00	10：00〜13：30
発表	14：00〜15：00	13：30〜14：30
撤去	15：00〜16：00	14：30〜15：30

＊演題番号，画鋲は事務局で用意いたします。

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



第55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27日(土)	第1会場 3階 G303+G304		8:50〜9:00 開会式	9:00〜10:30 シンポジウム1 尿酸と腎臓のホットトピック：研究の最前線 司会：石井健夫，柴田　茂	10:30〜11:00 特別講演 司会：田村功一 演者：柏原直樹	11:00〜11:40 大会長 副大会長 講演 司会：岡田浩一 演者：田村功一，緒方浩顕
	第2会場 3階 G301+G302			9:00〜11:00 シンポジウム2 一次性糸球体腎炎の新規治療薬 司会：和田健彦，廣村桂樹		11:00〜12:00 腎移植 司会：長澤　将，柳　麻衣 O-001〜O-006
	第3会場 3階 G314+G315			9:00〜11:00 シンポジウム3 ポドサイト研究 〜研究の魅力と臨床応用の可能性〜 司会：淺沼克彦，山本　卓		11:00〜12:00 急性腎障害 司会：加藤明彦，渡邊裕輔 O-007〜O-012
	第4会場 3階 G316+G317			9:00〜9:30 教育講演1 司会：濱崎祐子 演者：本多貴実子 / 9:30〜10:00 教育講演2 司会：橋口明典 演者：高木美幸 / 10:00〜10:30 教育講演3 司会：福井　亮 演者：山田洋輔 / 10:30〜11:00 教育講演4 司会：本田一穂 演者：張田　豊	11:00〜12:00 教育講演5 司会：山内真之 演者：栗田宜明
	第5会場 3階 G318+G319			9:00〜10:00 血液疾患 司会：小松田敦，佐藤弘恵 O-013〜O-018	10:00〜11:00 TAFRO・キャッスルマン病・血液疾患 司会：北村博司，山本多恵 O-019〜O-024	11:00〜12:00 TMA 司会：三瀬直文，関根章成 O-025〜O-030
	第6会場 4階 G401			9:00〜10:00 ADPKD・遺伝性腎疾患 司会：乳原善文，日髙寿美 O-037〜O-042	10:00〜11:00 遺伝性疾患（ADPKD以外） 司会：賴　建光，佐藤尚代 O-043〜O-048	11:00〜12:00 小児遺伝性疾患 司会：藤中秀彦，黒﨑雅典 O-049〜O-054
	第7会場 4階 G402			9:00〜10:00 ANCA関連腎炎・血管炎1 司会：平山浩一，花岡洋成 O-073〜O-078	10:00〜11:00 ANCA関連腎炎・血管炎2 司会：小原まみ子，鷲田直輝 O-079〜O-084	11:00〜12:00 血液浄化療法・血液透析 司会：平和伸仁，押川　仁 O-085〜O-090
	ポスター会場 4階 G403+G404		8:30〜10:00 ポスター受付・掲示		10:00〜14:00 ポスター閲覧	

会場：パシフィコ横浜 ノース

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	13:30〜15:10 大会企画 高血圧ガイドライン2025と腎臓病診療 司会：涌井広道，林　　香 演者：平和伸仁，中川直樹， 柴田　茂，山本浩一	15:10〜15:50 招請講演1 司会：田村功一 演者：松尾清一		18:30〜 会員懇親会 会場：パシフィコ横浜 ノース　1F　G7
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 2		14:00〜16:30 腎病理企画 腎病理診断における貴重な60の質問 司会：清水　章，北村博司			
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 AKIコンサルト 司会：藤垣嘉秀，柴垣有吾		17:00〜18:00 トワイライトセミナー 1	
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 4		14:00〜15:00 教育講演6 司会：上條祐司 演者：竹口文博	15:00〜15:40 教育講演7 司会：旭　浩一 演者：山本　卓	15:40〜16:20 教育講演8 司会：武藤　智， 西尾妙織 演者：内山清貴， 仲谷慎也	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 2
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 5		14:00〜15:40 ワークショップ1 DKDおよび心不全における GLP-1受容体作動薬， GIP/GLP-1受容体作動薬の実践的な 使い方をエビデンスをもとに考察する 司会：合田朋仁，塚本俊一郎		15:40〜16:40 腹膜透析 司会：石橋由孝， 小林　竜 O-031〜O-036	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 3
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 6	13:40〜14:40 小児 司会：川崎幸彦， 張田　豊 O-055〜O-060	14:40〜15:40 感染症1 司会：佐藤光博， 河原﨑宏雄 O-061〜O-066		15:40〜16:40 感染症2 司会：尾田高志， 片桐大輔 O-067〜O-072	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 4
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 7	13:40〜14:40 血液透析 司会：内田啓子， 藤原　亮 O-091〜O-096	14:40〜15:40 電解質・内分泌1 司会：鈴木利彦， 田中哲洋 O-097〜O-102		15:40〜16:40 電解質・内分泌2 司会：森　建文， 三村維真理 O-103〜O-108	17:00〜18:00 トワイライトセミナー 5
10:00〜14:00 ポスター閲覧		14:00〜15:00 ポスター発表	15:00〜16:00 ポスター撤去		

第55回日本腎臓学会東部学術大会　日程表

第2日　9月28日(日)

	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
第1会場 3階 G303+G304		8:50〜10:50 日本腎臓リハビリテーション学会合同企画 腎臓リハビリテーションガイドラインの改訂にむけて 司会：星野純一，櫻田　勉		10:50〜11:30 招請講演2 司会：緒方浩顕 演者：黒木　淳	11:30〜12:00 理事長講演 司会：田村功一 演者：南学正臣
第2会場 3階 G301+G302		8:50〜10:20 シンポジウム5 慢性腎臓病透析予防指導における各職種の取り組みと今後の展開 司会：小岩文彦，斎藤知栄		10:20〜12:00 シンポジウム6 多発性嚢胞腎の実態把握と治療展望 司会：秋岡祐子，森　崇寧	
第3会場 3階 G314+G315	8:00〜8:50 モーニングセミナー1	9:00〜10:00 ダイバーシティ推進委員会企画 自分の健康を守りながら，医師・医療者として働くために 司会：林　　香，谷口倫子 演者：立石清一郎，中村敏子，宮崎真理子	10:00〜12:00 学生・研修医のための教育セミナー 司会：松尾七重，小口英世		
第4会場 3階 G316+G317	8:00〜8:50 モーニングセミナー2	9:00〜11:00 シンポジウム7 急性血液浄化療法の進歩 司会：上條祐司，安田日出夫		11:00〜11:30 教育講演9 司会：鈴木　仁 演者：市川大介	11:30〜12:00 教育講演10 司会：石倉健司 演者：三浦健一郎
第5会場 3階 G318+G319	8:00〜8:50 モーニングセミナー3	9:00〜10:00 全身性エリテマトーデス 司会：後藤　眞，長谷川詠子 O-120〜O-125	10:00〜11:00 IgA腎症1 司会：本田浩一，山田耕嗣 O-126〜O-131	11:00〜12:00 IgA腎症2 司会：白井小百合，森山能仁 O-132〜O-137	
第6会場 4階 G401		9:00〜10:00 研究倫理・医療倫理に関する研修会 司会：長田太助 演者：田野島玲大	10:00〜11:00 糸球体腎炎1 司会：柏木哲也，長井美穂 O-156〜O-161	11:00〜12:00 糸球体腎炎2 司会：伊藤孝史，丸山之雄 O-162〜O-167	
第7会場 4階 G402		9:00〜10:30 日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画 全国アンケート調査から考えるCKD診療連携の課題と対策 司会：北田宗弘，押川　仁		11:00〜12:00 膜性腎症1 司会：藤井晶子，諸岡瑞穂 O-186〜O-191	
ポスター会場 4階 G403+G404		8:30〜10:00 ポスター受付・掲示	10:00〜13:30 ポスター閲覧		

会場：パシフィコ横浜 ノース

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		13:30〜15:10 シンポジウム8 ここまで進んだESKD患者の合併症対策 司会：花房規男，阿部雅紀	15:10〜16:40 教育企画 腎生検カンファレンス：移植後再発性腎疾患 司会：山本　泉，小池淳樹	16:40〜16:50 閉会式	
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 9		13:30〜14:30 尿細管間質性腎炎（紅麹，薬剤，その他） 司会：川本進也，村越真紀 O-109〜O-114	14:30〜16:30 シンポジウム9 一次性ネフローゼ症候群診療の進歩 司会：川口武彦，和田健彦		
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 10		13:30〜14:20 高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄 司会：渋谷祐子，吉田伸一郎 O-115〜O-119	14:30〜16:30 腎臓病療養指導士企画 各地域でのCKD診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動 司会：櫻田　勉，土井悦子		
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 11		13:30〜15:10 ワークショップ2 SLE治療の新展開 司会：廣村桂樹，駒形嘉紀	15:10〜15:40 教育講演11 司会：溝渕正英 演者：田中健一	15:40〜16:10 教育講演12 司会：蘇原映誠 演者：山中修一郎	16:10〜16:40 教育講演13 司会：井上　勉 演者：野田竜之介
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 12		13:30〜14:30 M蛋白関連・糸球体沈着症1 司会：大竹剛靖，金綱友木子 O-138〜O-143	14:30〜15:30 M蛋白関連・糸球体沈着症2 司会：今澤俊之，板橋美津世 O-144〜O-149	15:30〜16:30 M蛋白関連・糸球体沈着症3 司会：竹田徹朗，澤　直樹 O-150〜O-155	
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 13		13:30〜14:30 ネフローゼ症候群1 司会：臼井丈一，酒井政司 O-168〜O-173	14:30〜15:30 ネフローゼ症候群2 司会：酒井行直，市川大介 O-174〜O-179	15:30〜16:30 尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他） 司会：佐伯敬子，坪井伸夫 O-180〜O-185	
12:10〜13:10 ランチョンセミナー 14		13:30〜14:30 膜性腎症2 司会：小此木英男，溝渕正英 O-192〜O-197	14:30〜15:30 ANCA関連腎炎・血管炎3 司会：軽部美穂，井上嘉彦 O-198〜O-203	15:30〜16:30 ANCA関連腎炎・血管炎4 司会：伊與田雅之，藤丸拓也 O-204〜O-209	
10:00〜13:30 ポスター閲覧		13:30〜14:30 ポスター発表	14:30〜15:30 ポスター撤去		

ポスター日程表　9月27日（土）

ポスター会場（4階　G403＋G404）

8：30　10：00　14：00　　15：00　16：00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001〜178	ADPKD・遺伝性腎疾患　ポスター	八反田文彦	P-001〜P-006	ポスター撤去
		ANCA関連腎炎・血管炎1　ポスター	池内　秀和	P-007〜P-013	
		ANCA関連腎炎・血管炎2　ポスター	黒木　亜紀	P-014〜P-020	
		ANCA関連腎炎・血管炎3　ポスター	古殿　孝高	P-021〜P-027	
		IgA腎症　ポスター	坂　　早苗	P-028〜P-033	
		M蛋白関連・糸球体沈着症1　ポスター	中島　　歩	P-034〜P-039	
		TMA1　ポスター	金井　大輔	P-040〜P-047	
		遺伝性疾患（ADPKD以外）1　ポスター	戸川　　証	P-048〜P-053	
		感染症1　ポスター	髙野　秀樹	P-054〜P-060	
		急性腎障害1　ポスター	三井亜希子	P-061〜P-066	
		急性腎障害2　ポスター	中村　元信	P-067〜P-073	
		血液透析1　ポスター	金子　修三	P-074〜P-081	
		血液透析2　ポスター	岡戸　丈和	P-082〜P-088	
		糸球体腎炎1　ポスター	中道　　崇	P-089〜P-096	
		全身性エリテマトーデス　ポスター	金子　佳賢	P-097〜P-104	
		電解質・内分泌1　ポスター	西　　裕志	P-105〜P-110	
		電解質・内分泌2　ポスター	畔上　達彦	P-111〜P-117	
		ネフローゼ症候群1　ポスター	藤乘　嗣泰	P-118〜P-124	
		ネフローゼ症候群2　ポスター	金子　朋広	P-125〜P-131	
		ネフローゼ症候群3　ポスター	春原浩太郎	P-132〜P-138	
		腹膜透析1　ポスター	長井幸二郎	P-139〜P-144	
		腹膜透析2　ポスター	森下　義幸	P-145〜P-149	
		膜性腎症1　ポスター	福永　昇平	P-150〜P-157	
		高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄1　ポスター	金岡　知彦	P-158〜P-164	
		尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）1　ポスター	風間順一郎	P-165〜P-170	
		尿細管間質性腎炎（紅麹，薬剤，その他）　ポスター	増田真一朗	P-171〜P-178	

ポスター日程表　9月28日（日）

ポスター会場（4階　G403＋G404）

8：30　10：00　13：30　14：30　15：30

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-179〜355	小児　ポスター	池田　裕一	P-179〜P-184
		ANCA関連腎炎・血管炎4　ポスター	甲斐　平康	P-185〜P-192
		ANCA関連腎炎・血管炎5　ポスター	安藤　大作	P-193〜P-199
		IgA腎症，糸球体腎炎　ポスター	鈴木　泰平	P-200〜P-205
		M蛋白関連・糸球体沈着症2　ポスター	諏訪部達也	P-206〜P-211
		M蛋白関連・糸球体沈着症3　ポスター	杉浦　章	P-212〜P-217
		TMA2　ポスター	川上　貴久	P-218〜P-224
		遺伝性疾患（ADPKD以外）2　ポスター	平川　陽亮	P-225〜P-230
		感染症2　ポスター	伊藤　英利	P-231〜P-237
		急性腎障害3　ポスター	冨永　直人	P-238〜P-243, P-068
		急性腎障害4　ポスター	川口　隆久	P-244〜P-251
		急性腎障害5　ポスター	山本　真寛	P-252〜P-257
		血液透析3　ポスター	吉田　理	P-258〜P-264
		血液透析4　ポスター	中沢　大悟	P-265〜P-272
		糸球体腎炎2　ポスター	小林　洋輝	P-273〜P-280
		電解質・内分泌3　ポスター	伊藤　聖学	P-281〜P-288
		電解質・内分泌4　ポスター	萬代新太郎	P-289〜P-295
		ネフローゼ症候群4　ポスター	茂庭　仁人	P-296〜P-302
		ネフローゼ症候群5　ポスター	神崎　剛	P-303〜P-309
		腹膜透析3　ポスター	浦手　進吾	P-310〜P-315
		膜性腎症2　ポスター	齋藤　友広	P-316〜P-322
		血液疾患　ポスター	島田美智子	P-323〜P-328
		血液浄化療法・血液透析　ポスター	松木　孝樹	P-329〜P-334
		高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄2　ポスター	菱田英里華	P-335〜P-340
		尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）2　ポスター	寺脇　博之	P-341〜P-347
		尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）3　ポスター	森　雄太郎	P-348〜P-355
				ポスター撤去

■腎病理企画「腎病理診断における貴重な 60 の質問」

9 月 27 日（土）14：00〜16：30
第 2 会場（パシフィコ横浜　ノース G301＋G302）
司会：清水　　章（日本医科大学解析人体病理学）
　　北村　博司（国立病院機構千葉医療センター千葉東病院臨床病理診断部）
糸球体疾患Ⅰ：本間　志功（東京慈恵会医科大学病理学講座）
糸球体疾患Ⅱ：鈴木　　智（亀田総合病院腎臓高血圧内科）
尿細管・間質疾患：川西　邦夫（昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門）
血管性疾患：眞部　　俊（東京女子医科大学腎臓内科）
腎移植：井藤奈央子（東京女子医科大学病理診断学）

■学生・研修医のための教育セミナー

9 月 28 日（日）10：00〜12：00
第 3 会場（パシフィコ横浜　ノース G314＋G315）
司会：松尾　七重（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
　　小口　英世（東邦大学医学部腎臓学講座）
症例 1：多彩な全身症状を伴い腎機能が低下した 60 歳の男性
症例呈示ならびに解説：中村　美紀（群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科）
　　竹内　陽一（群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科）
mini-lecture：「腎生検の見方・考え方」
　　柳内　　充（札幌徳洲会病院病理診断科/湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター・病理診断部）
症例 2：ネフローゼ症候群を呈した 55 歳の糖尿病性網膜症の女性
症例呈示ならびに解説：菊池　　調（岩手医科大学腎・高血圧内科/岩手県立胆沢病院腎臓内科）
　　吉川　和寛（岩手医科大学腎・高血圧内科）
mini-lecture：「症例 2 疾患に関連する腎臓病の基本的なとらえ方」
　　菱田英里華（獨協医科大学腎臓・高血圧内科）

■共催プログラム 1 日目

9 月 27 日（土）　12：10〜13：10
ランチョンセミナー

LS1　第 1 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G303＋G304）
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）
「心腎連関から考察する CKD 治療戦略とは」
横尾　　隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

LS2　第 2 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G301＋G302）
司会：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）
「糖尿病合併慢性腎臓病になぜ新規 MR 拮抗薬が必要か〜食塩と MR 活性化の意義〜」
西本　光宏（国際医療福祉大学三田病院腎臓・高血圧内科）

LS3　第 3 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G314＋G315）
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）
「HIF-PH 阻害薬の有効性と安全性―最新の知見から考える―」
三村維真理（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

LS4　第 4 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G316＋G317）
司会：柏原　直樹（NPO 法人日本腎臓病協会/川崎医科大学高齢者医療センター）
「CKD 患者における感染症とその予防戦略」
安田日出夫（浜松医科大学内科学第一講座）

LS5　第 5 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G318＋G319）
「慢性腎臓病における動脈硬化病態と脂質管理の意義」
司会：岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）
「CKD 患者における動脈硬化の包括的管理〜頸動脈 IMT と中性脂肪を含めて〜」
平井　啓之（自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門）
「CKD 患者における脂質異常症管理の意義」
鈴木　　仁（順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科）

LS6　第 6 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G401）
司会：臼井　丈一（筑波大学医学医療系腎臓内科学）
「ANCA 関連血管炎の病態から読み解く治療戦略：腎障害を中心に考えるグルココルチコイド減量とアバコパンの役割」
市川　大介（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）
「難治例を含めた AAV の治療を再考する：血漿交換？　シクロホスファミド？　アバコパン？」
鈴木　　智（亀田総合病院腎臓高血圧内科）

LS7　第 7 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G402）
「CKD から見た高尿酸血症の治療戦略」
司会：柴田　　茂（帝京大学医学部内科学講座腎臓内科）
「高尿酸血症性腎症の病態理解と尿酸降下薬の選択」
萬代　新太郎（東京科学大学医学部腎臓内科学）
「尿酸治療の 5W1H〜いつ，どこで，どう，なぜ〜」
内村　幸平（独立行政法人地域医療機能推進機構熊本総合病院腎センター）

9 月 27 日（土） 17：00〜18：00

トワイライトセミナー

TS1　第 3 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G314＋G315）

司会：星野　純一（東京女子医科大学内科学講座腎臓内科学分野）

「カルシニューリン阻害薬をループス腎炎診療にどう活かすか」

林　　宏樹（藤田医科大学医学部腎臓内科学）

TS2　第 4 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G316＋G317）

司会：田村　功一（横浜市立大学医学部循環器・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）

「CKD 診療において高カリウム血症と遭遇したら？　〜CKD 診療ガイド 2024 の改訂を踏まえて〜」

阿部　雅紀（日本大学腎臓高血圧内分泌内科）

TS3　第 5 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G318＋G319）

司会：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）

「腎疾患治療の漸進的歩みと未来―なぜ私ではなくあなたなのか―」

柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

TS4　第 6 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G401）

司会：横尾　　隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

「病態に応じた 2 型糖尿病治療のアプローチ　〜腎および心血管アウトカム試験より，2 型糖尿病の薬剤選択を考える」

寺内　康夫（公立大学法人横浜市立大学大学院医学研究科分子内分泌・糖尿病内科学）

TS5　第 7 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G402）

司会：岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

「MPGN と C3 腎症の病理診断　―C3 腎症と類縁疾患についての病理学的切り口―」

清水　　章（日本医科大学解析人体病理学）

■共催プログラム 2 日目

9 月 28 日（日） 8：00〜8：50

モーニングセミナー

MS1　第 3 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G314＋G315）

司会：丸山　彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）

Management of Hyperkalemia：Strategic Clinical Actions in Real-World Practice

長浜　正彦（聖路加国際病院腎臓内科）

MS2　第 4 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G316＋G317）
司会：櫻田　　勉（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）
「多職種連携で築く CKD 患者の未来と PD 診療」
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）

MS3　第 5 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G318＋G319）
「IgA 腎症の病態：最新の知見とその意義」
司会：鈴木　　仁（順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科）
「補体と腎臓の対話：病態メカニズムの深層を探る」
後藤　　眞（信楽園病院腎臓内科）
「IgA 腎症の病態を診る：臨床医に求められる視点」
坪井　伸夫（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

9 月 28 日（日）　12：10〜13：10
ランチョンセミナー

LS8　第 1 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G303＋G304）
司会：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）
「IgA 腎症の病態・病期に基づいた新規治療戦略」
演者：鈴木　　仁（順天堂大学医学部附属浦安病院腎・高血圧内科）

LS9　第 2 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G301＋G302）
司会：林　　香（慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科）
「DAPA-CKD が先導した腎臓病診療のネクストステージ」
演者：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）

LS10　第 3 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G314＋G315）
司会：森　　建文（東北医科薬科大学医学部内科学第三（腎臓高血圧内科））
「循環器専門医から見た腎性貧血治療の重要性〜心腎連関から心腎貧血鉄欠乏症候群の概念を踏まえて〜」
本多　勇晴（獨協医科大学腎臓・高血圧内科）

LS11　第 4 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G316＋G317）
司会：要　　伸也（吉祥寺あさひ病院）
「aHUS 診療のポイントと最新の臨床的知見」
立奈　良崇（藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科）

LS12　第 5 会場（パシフィコ横浜ノース 3 階 G318＋G319）

司会：岡田　浩一（埼玉医科大学医学部腎臓内科）

「腎機能に配慮した帯状疱疹治療戦略」

白濱　茂穂（聖隷三方原病院皮膚科）

LS13　第 6 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G401）

ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシスの現在地

司会：武曾　惠理（京都華頂大学）

　　緒方　浩顕（昭和医科大学横浜市北部病院）

塩田　裕也（埼玉医科大学総合医療センター）

「移植後ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシス併用療法の有用性―臍帯血移植後に発症した FSGS 病変症例からの示唆―」

片桐　大輔（国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター）

LS14　第 7 会場（パシフィコ横浜ノース 4 階 G402）

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）

「C3 腎症診療の新章開幕：補体 B 因子阻害がもたらす治療選択」

西　　裕志（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

第1日　9月27日（土）プログラム

第1会場

9：00〜10：30　シンポジウム1
尿酸と腎臓のホットトピック：研究の最前線

司会　石井健夫（医療法人社団善仁会横浜第一病院診療部）
柴田　茂（帝京大学医学部内科学講座）

SY1-1　尿酸トランスポーターに関する最新知見
防衛医科大学校分子生体制御学講座　豊田 優

SY1-2　腎性低尿酸血症と運動後急性腎障害
帝京大学薬学部　細山田 真

SY1-3　高尿酸血症と高血圧：腎細動脈の重要性
琉球大学病院血液浄化療法部　古波蔵 健太郎

SY1-4　CKDの進展抑制を目指した尿酸管理
山形大学公衆衛生学・衛生学講座　今田 恒夫

10：30〜11：00　特別講演

司会　田村功一（横浜市立大学医学部循環器・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）

特別講演　心腎代謝連関病から腎臓難病への回帰
川崎医科大学高齢者医療センター　柏原 直樹

11：00〜11：40　大会長副大会長講演

司会　岡田浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

大会長講演　新時代の腎臓病・高血圧研究と診療の高みをめざす―心腎代謝連関病の統合的理解と包括的治療戦略探求―
横浜市立大学医学部循環器・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
田村 功一

副大会長講演　CKD-MBD研究と日本
昭和医科大学横浜市北部病院内科腎臓
緒方 浩顕

13：30〜15：10　大会企画
高血圧ガイドライン2025と腎臓病診療

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）
林　　香（慶應義塾大学医学部内科学（腎臓内分泌代謝））

大会1　JSH2025ガイドライン改定のポイント
横浜市立大学附属市民総合医療センター
平和 伸仁

大会2　CKD合併高血圧
旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野　中川 直樹

大会3　糖尿病合併高血圧
帝京大学医学部内科学講座　柴田 茂

大会4　高齢者高血圧
大阪大学老年・総合内科学　山本 浩一

15：10〜15：50　招請講演1

司会　田村功一（横浜市立大学医学部循環器・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）

招請講演1　知とイノベーションのコモンズとしての大学―ユニバーシティー3.0を目指して
東海国立大学機構　松尾 清一

第2会場

9：00〜11：00　シンポジウム2
一次性糸球体腎炎の新規治療薬

司会　和田健彦（虎の門病院腎センター内科）
廣村桂樹（群馬大学腎臓・リウマチ内科）

SY2-1　腎臓病治療を変革する抗補体薬
旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野　中川 直樹

SY2-2　APRILおよびBAFFを標的とした治療薬
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木 仁

SY2−3　エンドセリン受容体拮抗薬

島根大学医学部統合腎疾患制御・研究開発センター腎老化制御部門　上田 誠二

SY2−4　成人一次性ネフローゼ症候群患者におけるリツキシマブによる寛解維持と中止後の再発

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科　中屋 来哉

SY2−5　SGLT2 阻害薬の腎保護メカニズムに関する最近の知見

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科　前嶋 明人

11：00〜12：00　腎移植

司会　長澤　将（東北大学腎臓高血圧内科）
柳　麻衣（日本赤十字社医療センター腎臓内科）

O−001　移植腎機能途絶により血液透析導入となった際にニューモシスチス肺炎を発症した 1 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　千種 尚紀

O−002　COVID−19 における Paxlovid 投与後の Tacrolimus, Everolimus の再開に工面した一例

静岡県立総合病院　森下 杏早

O−003　生体腎移植後に進行性多巣性白質脳症を発症した一例

日高病院腎臓病治療センター　力石 凌

O−004　COQ8B 腎症を原疾患とする末期腎不全に対して両親から生体腎移植を施行し良好に経過している姉妹例

静岡県立総合病院腎臓内科　森田 圭介

O−005　キメラ抗原受容体 T 細胞（CAR−T）療法後，遷延する骨髄抑制から BK ウイルス腎症を発症した 1 例

千葉大学医学部附属病院　土田 朋佳

O−006　移植内科研修の報告と，移植内科医の役割について

東京女子医科大学病院移植管理科　齋藤 彩香

14：00〜16：30　腎病理企画
腎病理診断における貴重な 60 の質問

司会　清水　章（日本医科大学解析人体病理学）
北村博司（国立病院機構千葉医療センター千葉東病院臨床病理診断部）

病理 1　糸球体疾患Ⅰ

東京慈恵会医科大学病理学講座　本間 志功

病理 2　糸球体疾患Ⅱ

亀田総合病院腎臓高血圧内科　鈴木 智

病理 3　尿細管・間質疾患

昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門　川西 邦夫

病理 4　血管性疾患

東京女子医科大学腎臓内科　眞部 俊

病理 5　腎移植

東京女子医科大学病理診断学　井藤 奈央子

第 3 会場

9：00〜11：00　シンポジウム 3
ポドサイト研究〜研究の魅力と臨床応用の可能性〜

司会　淺沼克彦（千葉大学腎臓内科学）
山本　卓（新潟大学腎・膠原病内科）

SY3−1　ポドメトリクス

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　春原 浩太郎

SY3−2　ネフローゼ症候群と抗ネフリン抗体

東京女子医科大学腎臓小児科　三浦 健一郎

SY3−3　ポドサイト傷害の実験モデルから得られた知見

東海大学医学部　松阪 泰二

SY3−4　ポドサイトの構造と機能―基礎から臨床へ―

新潟大学腎研究センター腎分子病態学　河内 裕

11：00〜12：00　急性腎障害

司会　加藤明彦（市立湖西病院腎臓内科）
渡邊裕輔（埼玉医科大学国際医療センター血液浄化部・腎臓内科）

O−007　混合性結合組織病（MCTD）を基礎疾患とする患者が COVID−19 感染症を契機に強皮症腎を発症した一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター　江里口 直人

O−008　両側腎門部腫瘤により腎後性腎不全を来したIgG4 関連疾患の一例

埼玉医科大学総合医療センター　徳田 結子

O−009　医原的要因も大動脈の粥状硬化も目立たなかったコレステロール塞栓症の一例

茨城県立中央病院　秋山 稜介

O−010　急性尿酸性腎症による急性腎障害をきたした一例

諏訪赤十字病院腎臓内科　箱田 あんな

O−011　煮干しの過剰摂取によりクレアチニン上昇をきたした一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター　大瀬 貴元

O−012　紫斑を合併したリバーロキサバンによる抗凝固薬関連腎症の一例

茨城県西部メディカルセンター内科
佐久間 亜季

14：00〜16：00　シンポジウム４
AKI コンサルト

司会　藤垣嘉秀（帝京大学医療共通教育研究センター）
柴垣有吾（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）

SY4−1　敗血症関連 AKI の治療戦略をどう考えるか〜集中治療医の視点から〜

東京都立墨東病院集中治療科　岡田 和也

SY4−2　形質細胞異形成に伴う腎障害

虎の門病院　澤 直樹

SY4−3　うっ血性心不全と AKI

東邦大学腎臓学講座　常喜 信彦

SY4−4　肝硬変に伴う AKI の診断と治療―肝腎症候群を含めて―

東京大学感染制御部・消化器内科　奥新 和也

SY4−5　移植腎機能障害

浜松医科大学血液浄化療法部　磯部 伸介

第４会場

9：00〜9：30　教育講演１

司会　濱崎祐子（東邦大学医学部腎臓学講座）

教育講演 1　腎領域における費用効果分析

慶應義塾大学　本多 貴実子

9：30〜10：00　教育講演２

司会　橋口明典（慶應義塾大学医学部病理学教室）

教育講演 2　腎生検診断における電子顕微鏡所見の活用と理解〜二次性腎疾患を中心に〜

順天堂大学腎臓内科　高木 美幸

10：00〜10：30　教育講演３

司会　福井　亮（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

教育講演 3　厚生労働省医系技官の役割について

厚生労働省健康・生活衛生局がん・疾病対策課
山田 洋輔

10：30〜11：00　教育講演４

司会　本田一穂（昭和医科大学臨床病理診断学）

教育講演 4　腎疾患診療における遺伝子検査の実際と展望

東京大学小児科　張田 豊

11：00〜12：00　教育講演５

司会　山内真之（国家公務員共済組合連合会虎の門病院/虎の門病院分院腎センター内科）

教育講演 5　臨床研究論文を発信したければ，“デザイン力”磨きからはじめよう

福島県立医科大学大学院医学研究科
臨床疫学分野　栗田 宜明

14：00〜15：00　教育講演６

司会　上條祐司（信州大学腎臓内科）

教育講演 6　医療訴訟の争点―具体的事例からの検討―

東京医科大学　竹口 文博

15：00〜15：40　教育講演７

司会　旭　浩一（岩手医科大学腎・高血圧内科）

教育講演 7　CKD 患者の骨粗鬆症治療

新潟大学腎・膠原病内科　山本 卓

15：40〜16：20　教育講演 8
多発性嚢胞腎にSGLT2阻害薬：使う？使わない？

司会　武藤　智（順天堂大学練馬病院泌尿器科）
　　西尾妙織（北海道大学病院血液浄化部）

教育講演 8−1　SGLT2 阻害薬：使用するという立場から

国際医療福祉大学腎臓内科　内山 清貴

教育講演 8−2　SGLT2 阻害薬：使用しないという立場から

大阪公立大学代謝内分泌病態内科学
仲谷 慎也

第 5 会場

9：00〜10：00　血液疾患

司会　小松田敦（JA 秋田厚生連雄勝中央病院内科）
　　佐藤弘恵（新潟大学腎・膠原病内科/新潟大学保健管理センター）

O−013　急性腎障害を合併した重症自己免疫性溶血性貧血に対し，血液透析併用血漿交換療法により救命しえた一例

東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科
松本 大史

O−014　MRI で診断した発作性夜間ヘモグロビン尿症による腎ヘモジデローシスの 1 例

亀田総合病院　西村 智恵香

O−015　本態性血小板血症を背景として二次性骨髄線維症，髄外造血をきたした骨髄増殖性疾患関連腎症の 1 例

東京慈恵会医科大学附属第三病院　勝馬 愛

O−016　末期腎不全期に尿毒症症状の出現にて診断に至った脳原発悪性リンパ腫の一例

虎の門病院腎センター内科　山口 絵美理

O−017　急性前骨髄球性白血病に腎皮質壊死を合併した一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
楠本 遥子

O−018　亜鉛補充に起因する銅欠乏により高度貧血を呈した維持血液透析患者の一例

東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科
千島 佑

10：00〜11：00
TAFRO・キャッスルマン病・血液疾患

司会　北村博司（国立病院機構千葉医療センター千葉東病院臨床病理診断部）
　　山本多恵（仙台市立病院腎臓内科）

O−019　糸球体に内皮障害のみならず血小板血栓も認めた治療抵抗性 TAFRO 症候群の TMA

虎の門病院分院腎センター内科　志田 智義

O−020　多発椎体骨折に対する投薬後に生じた急性腎障害による高カリウム血症の加療中に痙攣と意識障害が生じた一例

地域医療機能推進機構北海道病院　山本 準也

O−021　不明熱を伴うネフローゼ症候群を契機に診断された血管内大細胞型 B 細胞性リンパ腫の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
菅野 拓哉

O−022　シクロスポリン（CyA）が TAFRO 症候群の治療に奏功した一例

静岡県立総合病院　大谷 仁美

O−023　Castleman 病に続発したネフローゼ症候群がトシリズマブで寛解した一例

山梨県立中央病院　鷹野 真登

O−024　VEXAS 症候群の剖検例〜腎病理に焦点を当てて〜

新潟市民病院　逸見 華子

11：00〜12：00　TMA

司会　三瀬直文（三井記念病院腎臓内科）
　　関根章成（虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科）

O−025　IgA 血管炎/紫斑病性腎炎の発症を契機に顕在化したニロチニブによる糸球体微小血管障害の一例

国立病院機構千葉医療センター千葉東病院
大村 弘輝

O−026　ニンテダニブによる糸球体微小血管障害の一例

日本赤十字社武蔵野赤十字病院　綿田 水月

O−027　MTX−LPD に glomerular microangiopathy を合併した一例

虎の門病院腎センター　上戸 壽

O−028 多発形質細胞腫により腎限局性血栓性微小血管症（TMA）を呈した1例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科 吉井 聡

O−029 絨毛癌により腎病理で血栓性微小血管症（TMA）所見を呈した1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター 真栄里 恭子

O−030 血栓性微小血管傷害の糸球体病変の空間的トランスクリプトーム解析

北海道大学・医・統合病理 岩崎 沙理

14：00〜15：40 ワークショップ1 DKDおよび心不全におけるGLP−1受容体作動薬，GIP/GLP−1受容体作動薬の実践的な使い方をエビデンスをもとに考察する

司会 合田朋仁（順天堂大学腎臓内科）
塚本俊一郎（横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学）

WS1−1 糖尿病関連腎臓病（DKD）におけるGLP−1受容体作動薬およびGIP/GLP−1受容体作動薬の可能性

順天堂大学腎臓内科 村越 真紀

WS1−2 糖尿病治療薬としてのGLP−1受容体作動薬，GIP/GLP−1受容体作動薬の使い方

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 豊田 雅夫

WS1−3 慢性心不全治療薬としてのGLP−1受容体作動薬，GIP/GLP−1受容体作動薬の使い方

森山記念病院 清末 有宏

WS1−4 オベシティスティグマの実態と解消に向けた多角的取り組み

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野 岩部 真人

15：40〜16：40 腹膜透析

司会 石橋由孝（日本赤十字社医療センター）
小林 竜（横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科）

O−031 循環動態不安定な敗血症性急性腎障害に対して腹膜透析を緊急導入し得た1例

聖路加国際病院腎臓内科 前 遥貴

O−032 腹膜炎治療中に横隔膜交通症を発症し，外科的治療を行った腹膜透析患者の一例

勤医協中央病院腎臓内科 菅野 有佑

O−033 修正大血管転位症による心不全に対して腹膜透析を導入した一例

北海道大学病院リウマチ腎臓内科 一条 昌裕

O−034 チルゼパチドが奏功した2型糖尿病合併腹膜透析患者の2例

立川綜合病院腎臓内科 山下 博史

O−035 イコデキストリン透析液によるアレルギーが疑われた腹膜透析患者の1例

国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院 関 貴洋

O−036 腹膜透析患者におけるオーラルフレイルと身体的フレイル，サルコペニア，低栄養の関連についての検討

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 野崎 秀偉

第6会場

9：00〜10：00 ADPKD・遺伝性腎疾患

司会 乳原善文（虎の門病院分院腎センター）
日高寿美（湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター）

O−037 両腎の多発微小嚢胞からADPKD−*DNAJB11*と診断した一家系

東京労災病院 眞部 俊

O−038 *ALG5*遺伝子変異が同定された緩徐進行性ADPKDの一例

虎の門病院分院腎センター内科 三澤 佑太郎

O−039 多発する腎嚢胞を契機に*NPHP3*の単一ヘテロ接合性変異が同定された71才女性の1例

国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科 今村 洋介

O−040 神経核内封入体病による巣状分節性糸球体硬化症の一例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科 森野 太揮

O−041 腎生検でhump様depositを呈し，先天性表皮水疱症関連腎症と考えられた2症例

東邦大学医学部腎臓学講座 高上 紀之

O−042 常染色体顕性アルポート症候群母娘の長期腎機能経過の比較

医療法人財団石心会川崎幸病院 佐野 瑞樹

10：00〜11：00 遺伝性疾患（ADPKD 以外）

司会 賴 建光（獨協医科大学内科学（腎臓・高血圧））
佐藤尚代（三軒茶屋病院内科）

O−043 CKD 合併妊娠から周産期心筋症を呈し，遺伝子検査でミトコンドリア病と診断され末期腎不全に至った一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 安藤 凪紗

O−044 生検後長期間経過したのち再生検となった Alport 症候群の 2 例

東京女子医科大学病院腎臓内科 田澤 勝英

O−045 COL4A1 遺伝子変異により糸球体基底膜および尿細管基底膜に構造変化を認めた HANAC 症候群の一例

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−046 NBL1 は TGF−β/Smad 経路を介して腎障害を促進する

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−047 ミガーラスタットで加療継続しながら良好な妊娠経過を辿った Fabry 病の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
笹月 佑哉

O−048 尿酸生成阻害薬休薬により急性腎障害を来した 2,8−DHA 結晶性腎症の一例

東北大学病院 中里 彰彦

11：00〜12：00 小児遺伝性疾患

司会 藤中秀彦（国立病院機構新潟病院小児科）
黒崎雅典（自治医科大学小児科学講座）

O−049 Serial kidney biopsy で腎障害の経過を追うことができた Townes−Brocks 症候群の一例

虎の門病院腎センター内科 角田 進

O−050 アラジール症候群に伴う血管病変により難治性上肢高血圧と慢性腎臓病 G5 を呈した 1 例

横浜市立大学附属市民総合医療センター
大泉 拓未

O−051 ネフローゼ症候群移行前に早期診断し得た INF2 変異の女児例

埼玉小児医療センター腎臓科 谷本 亮輔

O−052 HDR 症候群に巣状糸球体硬化症 Perihilar variant を合併した一例

虎の門病院腎センター内科 岸岡 歩

O−053 Joubert 症候群関連疾患によるネフロン癆の一例

国立病院機構東京医療センター腎臓・内分泌・代謝内科 廣瀬 克彦

O−054 遺伝学的検査と特殊免疫染色で診断し LDL アフェレシスと免疫抑制療法を行い寛解を得られた Fibronectin 腎症の 1 例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 下河 舞子

13：40〜14：40 小児

司会 川崎幸彦（福島県総合療育センター小児科）
張田 豊（東京大学小児科）

O−055 腹膜透析継続が可能であった *Mycobacterium abscessus massiliense* 出口部感染の 1 例

神奈川県立こども医療センター腎臓内科
松村 壮史

O−056 肉眼的血尿と急性腎障害を契機に血友病 B と診断した IgA 腎症の 1 例

聖隷浜松病院小児科 松林 広樹

O−057 長期腹膜透析により被嚢性腹膜硬化症の早期病変が観察され，血液透析に移行した Fontan 循環を有する 1 例

東京女子医科大学腎臓小児科 中谷 諒

O−058 オビヌツズマブを投与した抗リツキシマブ抗体陽性の難治性微小変化型ネフローゼ症候群の 3 例

埼玉県立小児医療センター腎臓科
藤永 周一郎

O−059 無症候性蛋白尿で発症し末期腎不全へ至った同一の INF2 変異を有する 2 小児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科 櫻谷 浩志

O−060 無症候性蛋白尿を契機に診断した PLCE1 変異による巣状分節性糸球体硬化症の 3 歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科
齋藤 佳奈子

14：40〜15：40　感染症 1

司会　佐藤光博（JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター）
河原﨑宏雄（帝京大学医学部附属溝口病院内科）

O−061　膠原病様皮疹を伴う腸球菌菌血症による急速進行性糸球体腎炎の一例
帝京ちば総合医療センター　船越 雄太

O−062　溶連菌感染後に発症した C3 腎症の一例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター　村岡 賢

O−063　繰り返す発熱とリンパ節腫脹から結核性リンパ節炎の診断に至った糖原病合併腹膜透析患者の 1 例
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　千種 尚紀

O−064　血液透析患者に発症した鼻脳型ムコール症による致死性脳動脈塞栓症の一例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科　吉本 雅俊

O−065　ネフローゼ症候群治療中に播種性ノカルジア症を発症した一例
東海大学病院腎内分泌代謝内科　浅井 美香

O−066　腎移植 5 年後に蜂窩織炎様皮膚症状を呈した播種性クリプトコックス症の一例
千葉大学医学部附属病院腎臓内科　大矢 果歩

15：40〜16：40　感染症 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）
片桐大輔（国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科/血液浄化療法室）

O−067　急性糸球体腎炎と敗血症性心筋症を併発した劇症型溶血性連鎖球菌感染症の 1 例
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科　永池 侑樹

O−068　Salmonella による腎嚢胞感染を発症した多発性嚢胞腎患者の一例
獨協医科大学埼玉医療センター　佐藤 栄奈

O−069　慢性緑膿菌感染管理中に感染関連糸球体腎炎（IRGN）を発症した一例
立川相互病院腎臓内科　鈴木 創

O−070　IgA 腎症のステロイド治療中に EBV と HHV−7 の再活性化による血球貪食症候群を繰り返した一例
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科　武藤 正浩

O−071　尿所見異常，皮疹および C−ANCA 高値により診断に至った感染性心内膜炎の一例
東京医科大学病院腎臓内科学分野　北澤 佐和

O−072　針生検を契機に診断に至った透析患者の後天性腎嚢胞に発症したフマル酸ヒドラターゼ欠損腎細胞癌の一例
虎の門病院分院腎センター　大庭 悠貴

第 7 会場

9：00〜10：00　ANCA 関連腎炎・血管炎 1

司会　平山浩一（東京医科大学茨城医療センター腎臓内科）
花岡洋成（埼玉医科大学総合医療センターリウマチ・膠原病内科）

O−073　MPO−ANCA 関連半月体形成性糸球体腎炎に C3 腎症様変化を合併した一例
新潟大学腎・膠原病内科　桜沢 千尋

O−074　当院における ANCA 関連血管炎に対するアバコパン導入症例の検討
豊橋市民病院　伊崎 智彦

O−075　Rituximab 単剤療法が奏功した膜性腎症病変を伴う MPO−ANCA 関連血管炎
秋田大学医学部附属病院血液・腎臓・膠原病内科　坂口 舞

O−076　アバコパン単剤が効果的であった高齢 ANCA 陽性患者の 1 例
虎の門病院　力久 哲郎

O−077　膜性腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎に対してアバコパン・リツキシマブを用いて良好な経過を得た 1 例
筑波大学附属病院腎臓内科　中村 真悠子

O−078　アバコパン中止後も遷延した胆汁うっ滞型薬剤性肝障害に肝生検とウルソデオキシコール酸が有効であった一例
浜松医科大学内科第一内科　山脇 美都

10：00〜11：00 ANCA 関連腎炎・血管炎 2

司会 小原まみ子（亀田総合病院腎臓高血圧内科）
鷲田直輝（国際医療福祉大学成田病院腎臓内科）

O−079 血管造影により自然寛解が確認されたミノサイクリン誘発性腎性結節性多発動脈炎の 1 例

聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科 横田 健一

O−080 腎動脈瘤破裂を機に診断された結節性多発動脈炎の一例

石巻赤十字病院腎臓内科 山陰 周

O−081 腎梗塞を契機に高安動脈炎が疑われた若年女性の一例

埼玉医科大学総合医療センター 永田 ひなの

O−082 抗 C1q 抗体血管炎が疑われた半月体形成を伴う膜性腎症の 1 例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院 谷水 暉

O−083 腎障害の進行が急速ではなく腎炎性尿所見を認めなかった ANCA 関連腎炎の一例

厚木市立病院腎臓高血圧内科 高橋 佑太

O−084 血尿・糸球体腎炎を認めず，腎機能障害を契機に診断された ANCA 関連血管炎（AVV）の 2 例

東京女子医科大学腎臓内科 清水 佑香

11：00〜12：00 血液浄化療法・血液透析

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）
押川 仁（国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院腎臓内科）

O−085 腎機能障害および肝機能障害により致死的血中濃度が持続し，血液透析を施行した急性カフェイン中毒の一例

国立国際医療センター 番場 春衣

O−086 IABP を併用し体外循環療法で救命したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例

仙台市立病院腎臓内科 貝塚 映

O−087 ステントグラフト内挿術後に発症したコレステロール塞栓症に対して，血液浄化療法を行った一例

東邦大学医学部腎臓学講座 宮澤 友香

O−088 重度低 Na 血症を併発した急性腎障害に対し置換液の Na 濃度を補正し CHDF を施行した一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科 笹月 佑哉

O−089 膜性腎症の治療開始後に血栓性血小板減少性紫斑病が合併し血漿交換を施行し集学的治療で寛解しえた一例

埼友草加病院 高橋 聖彦

O−090 維持血液透析中に自然妊娠・出産を可能とした一例

杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 増山 龍黄

13：40〜14：40 血液透析

司会 内田啓子（眞仁会横須賀クリニック）
藤原 亮（独立行政法人国立病院機構横浜医療センター腎臓内科）

O−091 AVF 狭窄に対し薬剤コーティングバルーン（DCB）使用後，resistance index が高値だと AVF の開存予後は悪い

中東遠総合医療センター 稲垣 浩司

O−092 鎖骨下動脈盗血による透析関連頸肩腕痛に対し，段階的 PTA を行い症状が改善した一例

京都済生会病院腎臓内科 高安 光

O−093 ロキサデュスタットが透析患者の甲状腺機能に与える短期的影響

東邦大学医学部腎臓学講座 山田 英行

O−094 長期透析患者に生じた腎嚢胞を装った巨大淡明細胞型腎細胞癌の一例

虎の門病院分院腎センター 大庭 悠貴

O−095 段階的血液透析（IHD）で社会復帰と良好な ADL を 14 年間維持している症例

医療法人社団松和会望星新宿南口クリニック 高橋 俊雅

O−096 サクビトリルバルサルタンを使用しリバースリモデリングが得られた心不全合併維持透析患者の 6 例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 山口 晃典

14：40〜15：40　電解質・内分泌 1

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）
田中哲洋（東北大学腎臓内科学分野）

O−097　原因不明の腹痛と低ナトリウム血症から早期に急性肝性ポルフィリン症と診断した一例

富士宮市立病院　村松 孝彦

O−098　リチウム長期内服後尿細管の構造変化を伴わずにアクアポリン 2 の発現低下がみられた腎性尿崩症の一例

佐渡総合病院　鈴木 優也

O−099　緊急手術後の高ナトリウム血症で判明した腎性尿崩症の一例

横須賀市立市民病院　宮澤 侑希

O−100　潰瘍性大腸炎に対するメサラジン治療中に遠位尿細管性アシドーシスを契機に低 K 血症性四肢脱力を呈した一例

昭和医科大学横浜市北部病院　福成 信人

O−101　たんぱく質制限とゆでこぼし等によるカリウム，リン，水溶性ビタミンへの影響―食品成分表を用いた検討―

昭和医科大学藤が丘病院　山尾 尚子

O−102　腎での尿酸動態を考慮した高尿酸血症の新しい病型分類

鳥取大学医学部附属病院腎臓内科　高田 知朗

15：40〜16：40　電解質・内分泌 2

司会　森　建文（東北医科薬科大学腎臓内分泌内科）
三村維真理（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

O−103　FGF23 モノクローナル抗体（ブロスマブ）が奏功した FGF23 関連骨軟化症の 1 例

昭和医科大学藤が丘病院　藤田 尚巳

O−104　メトトレキサートにより顕在化したビタミン D 中毒に伴う薬剤性間質性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院　白 彩花

O−105　家族性慢性偽性腸閉塞と Gitelman 症候群を合併し電解質調節に難渋した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科　榎 亮

O−106　虫垂穿孔による AKI 改善後に回腸人工肛門により代謝性アシドーシスと高 K 血症をきたした 1 例

川崎幸病院　塩入 瑛梨子

O−107　血液透析患者の糖尿病性ケトアシドーシスの治療法

伊勢原協同病院　岡本 真之介

O−108　乳酸アシドーシス重症例に対し持続的血液透析（CHD）を施行して救命できた一例

伊那中央病院　藤井 一聡

ポスター会場

14：00〜15：00
ADPKD・遺伝性腎疾患 ポスター

司会　八反田文彦（北海道大学病院血液浄化部）

P−001　Salmonella Schwarzengrund による腎嚢胞感染をきたし治療に難渋した，常染色体顕性多発性嚢胞腎の 1 例

横浜市立市民病院腎臓内科　高綱 馨

P−002　横隔膜下膿瘍を合併した多発性肝嚢胞腎の一例

東京都立多摩北部医療センター　小川 慶太郎

P−003　遺伝子解析により遺伝性巣状糸球体硬化症（FSGS）が明らかとなり治療や予後予測の展望が得られた一例

日本赤十字社東京支部大森赤十字病院
北地 大祐

P−004　ACTN4 変異型 FSGS で明らかな高血圧がない可逆性後頭葉白質脳症（PRES）を繰り返した 1 例

東京女子医科大学腎臓内科　鈴木 麻衣子

P−005　COL4A3 遺伝子変異による常染色体顕性アルポート症候群の一例

山梨県立中央病院　古屋 真由

P−006　比較的緩徐な経過を辿った FGS 病変がその後 X 連鎖型 Alport 症候群の診断に至った一例

善仁会横浜第一病院　石井 健夫

14：00〜15：00
ANCA 関連腎炎・血管炎 1 ポスター

司会　池内秀和（群馬大学腎臓・リウマチ内科学）

P−007 透析依存状態でタブネオス併用療法を開始した顕微鏡的多発血管炎の一例

横浜市立大学附属病院 納所 直宏

P−008 ANCA 陰性 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンが奏功した一例

横浜市立みなと赤十字病院 新井 まどか

P−009 腎生検の再検で壊死性肉芽腫性動脈炎を認め診断された MPO−ANCA 陽性多発血管炎性肉芽腫症の一例

国家公務員共済連合会横浜栄共済病院 神尾 彩花

P−010 アバコパン単独で寛解導入した高齢 ANCA 関連血管炎の 1 例

地域医療機能推進機構千葉病院 杉原 裕基

P−011 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンを使用し肝性脳症を来した一例

自治医科大学腎臓内科 大江 一帆

P−012 超高齢者 ANCA 関連血管炎をステロイド及びアバコパンで加療中に肺クリプトコッカス症を発症した 1 例

北海道医療センター腎臓内科 宮本 兼玄

P−013 アバコパンによる薬剤性腸炎を発症し，減量投与で安全に使用できた顕微鏡的多発血管炎の一例

平塚共済病院 宮崎 貴規

14：00〜15：00
ANCA 関連腎炎・血管炎 2 ポスター

司会 黒木亜紀（昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

P−014 顕微鏡的多発血管炎の加療中に重症化し原因特定に苦慮した僧帽弁逆流症（MR）の 1 例

NTT 東日本関東病院 佐藤 大

P−015 妊孕性を考慮しリツキシマブによる治療を選択した若年女性 MPA の一例

自治医科大学付属さいたま医療センター 茂木 啓人

P−016 腎小葉間動脈の壊死性血管炎を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例

東京都済生会中央病院 冨田 巌

P−017 顕微鏡的多発血管炎によると考えられた多発脳出血の一例

君津中央病院 大原 多真実

P−018 ステロイド治療後に大腿骨頭壊死を発症しリツキシマブ単剤で寛解を維持できた顕微鏡的多発血管炎の一例

大森赤十字病院腎高血圧内科 高野 珠衣

P−019 高齢の MPO−ANCA 陽性の多発血管炎性肉芽腫症を早期に治療介入し，末期腎不全を免れた 1 例

上尾中央総合病院 相馬 悠

P−020 ANCA 関連血管炎による虚血性腸炎を疑われた 1 例

製鉄記念八幡病院 松島 怜央

14：00〜15：00
ANCA 関連腎炎・血管炎 3 ポスター

司会 古殿孝高（NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科）

P−021 MPO−ANCA 関連血管炎の治療中に膀胱癌の診断に至った一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 西竹 柾紀

P−022 MPO−ANCA 陽性の IgA 腎症へ治療介入後に腎炎が再燃し ANCA 関連血管炎と診断した一例

東京女子医科大学腎臓内科 野村 華那

P−023 MPO−ANCA 陽性間質性肺炎に巣状分節性糸球体硬化症を合併した一例

埼玉医科大学総合医療センター 磯貝 英里佳

P−024 P−ANCA・抗 GBM 抗体共陽性患者に血漿交換，ステロイド，アバコパン，シクロホスファミド併用し透析離脱し得た一例

東京医科大学腎臓内科学分野 高橋 諒

P−025 診断時に多彩な臨床症状を呈した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）の一例

南大和病院 毛利 公美

P−026 腎限局型 ANCA 関連血管炎で透析導入となり 4 年後に肺胞出血で再発した一例

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野 嶋田 あずさ

P−027 バセドウ病患者に発症した ANCA 陰性 pauci−immune 型半月体形成性糸球体腎炎の一例

山梨大学医学部付属病院腎臓内科 駒井 優樹

14：00〜15：00　IgA 腎症 ポスター

司会　坂　早苗（済生会横浜市南部病院腎臓高血圧内科）

P−028　長期の蛋白尿を認めながら血尿を伴わず腎生検により診断に至った IgA 腎症の一例

杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科　原 勇人

P−029　肺炎を契機に肉眼的血尿を呈し IgA 腎症と診断された多彩な生活関連疾患を有する 1 例

芳賀赤十字病院腎臓内科　法師人 香帆

P−030　マムシ咬傷後に高度血蛋白尿を呈した高齢 IgA 腎症の一例

株式会社日立製作所日立総合病院　樋口 智也

P−031　RPGN 様の経過を辿った IgA 腎症の一例

飯田市立病院　片桐 崇史

P−032　蜂窩織炎の頻回再発を契機に膜性増殖性パターンの形態像を呈した IgA 腎症の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科　小林 アズサ

P−033　家族性地中海熱に IgA 腎症を合併した 2 症例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　貫井 紀宏

14：00〜15：00
M 蛋白関連・糸球体沈着症 1 ポスター

司会　中島　歩（山梨大学大学院腎臓内科学）

P−034　高齢発症・治療抵抗性を示した Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposits（PGNMID）の一例

聖路加国際病院　鹿又 義貴

P−035　慢性リンパ性白血病に PGNMID と腎アミロイドーシスが併存した一例

岩手医科大学腎・高血圧内科　山口 宙輝

P−036　急速進行性糸球体腎炎を呈した light chain deposition disease（LCDD）の一例

静岡県立総合病院腎臓内科　寺田 理沙子

P−037　血液疾患を伴わずステロイド単剤で治療中のイムノタクトイド腎症の一例

水戸済生会総合病院　渡辺 妃芽夏

P−038　従来とは異なる糸球体沈着症の一例

虎の門病院腎センター内科　高橋 佐喜子

P−039　光学顕微鏡所見で膜性腎症が疑われるも，電子顕微鏡所見でイムノタクトイド腎症と診断された一例

川崎市立井田病院腎臓内科　滝本 千恵

14：00〜15：00　TMA1 ポスター

司会　金井大輔（国家公務員共済組合連合会横浜南共済病院腎臓高血圧内科）

P−040　初診時に高度腎機能障害と多発転移性腫瘍を呈し，病理解剖に至った 1 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　中村 共生

P−041　COVID19 感染後に発生した生体腎移植後 TMA の一例

信州大学医学部腎臓内科　加藤 雅樹

P−042　悪性高血圧から肺腎症候群様に発症し基礎疾患として aHUS が疑われる一例

北里大学医学部腎臓内科　羽入田 真悠子

P−043　診断に難渋した，肺炎を契機に発症した血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター　大森 圭偉

P−044　臍帯血移植後の腎移植患者に生じた TMA 型超急性拒絶反応にラブリズマブを含む集約的治療が奏功した一例

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科部門　杉山 定

P−045　直腸癌多発肝転移に対する化学療法中にネフローゼ症候群を呈した 1 例

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科　白井 小百合

P−046　ニンテダニブによる血栓性微小血管症の一例

独立行政法人国立病院機構災害医療センター腎臓内科　内田 大貴

P−047　ダサチニブによる腎障害の一例

紀南病院腎臓内科　佐伯 晴子

14：00〜15：00
遺伝性疾患（ADPKD 以外）1 ポスター

司会　戸川　証（静岡済生会総合病院腎臓内科）

P−048 酵素補充療法施行下に突然死の転帰に至った古典的 Fabry 病維持透析患者の臨床的・病理学的検討

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
安倍 大晴

P−049 当院におけるマルベリー小体/細胞を用いたファブリー病ハイリスクスクリーニングの現状

埼玉県立循環器・呼吸器病センター腎臓内科
原 宏明

P−050 *NPHP3* および *NPHP4* 変異の二遺伝子遺伝によるネフロン癆の一例

済生会川口総合病院 田中 彩之

P−051 緩徐な経過を示す NPHS1 病的バリアントによる小児期発症ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 1 例

虎の門病院腎センター内科 浅川 条汰

P−052 ファブリー病と IgA 腎症の合併―発熱と蛋白尿を呈した症例報告―

中国吉林大学第二医院腎臓内科 白 雪

P−053 リポ蛋白糸球体症にペマフィブラートを使用した一例

太田綜合病院付属太田西ノ内病院腎臓内科
坂部 琢磨

14：00〜15：00 感染症 1 ポスター

司会 髙野秀樹（国立国際医療センター腎臓内科）

P−054 左大腿骨頸部骨折に対する人工骨頭部感染に合併した感染関連腎炎の一例

京都済生会病院 小川 昇馬

P−055 抗ウイルス薬とステロイドで軽快した B 型肝炎ウイルスキャリアのクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

済生会新潟病院腎・膠原病内科 佐藤 勇也

P−056 Corynebacterium 感染による感染関連糸球体腎炎の一例

上尾中央総合病院 森 彩香

P−057 細菌性腟炎が侵入経路と考えられた A 群溶連菌感染後糸球体腎炎の一例

聖隷佐倉市民病院 重城 智也

P−058 侵襲性クレブシエラ感染症に感染関連糸球体腎炎を合併したと考えられる一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科
島田 瑞恵

P−059 紫斑と急性腎障害で受診し維持透析に至った感染関連糸球体腎炎の一例

横浜市立みなと赤十字病院腎臓内科
北川 紗英

P−060 急性腎障害とネフローゼ症候群を呈した感染後急性糸球体腎炎の一例

信楽園病院 後藤 眞

14：00〜15：00 急性腎障害 1 ポスター

司会 三井亜希子（日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学）

P−061 アルコール性肝硬変と複合的要因を抱える慢性腎不全の 1 症例

清湘会記念病院 伊勢川 拓也

P−062 飲酒を契機に大量腹水を呈した毛細血管漏出症候群（CLS）様の一例

同愛記念病院 小川 透史樹

P−063 COVID−19 後の多系統炎症症候群（MIS−A）の 2 例

市立四日市病院 松岡 大樹

P−064 高齢糖尿病患者に感染巣特定困難な感染症関連腎炎を合併した一症例

JR 札幌病院腎臓・糖尿病内科 富樫 信彦

P−065 演題取消し

ひたちなか総合病院総合内科 柴崎 俊一

P−066 左内腸骨動脈瘤により同側尿管圧排及び腎後性腎障害を生じ，瘤治療により腎機能が改善した一例

東京都立病院機構大久保病院 伊藤 和輝

14：00〜15：00 急性腎障害 2 ポスター

司会 中村元信（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

P−067 レジオネラ感染症による横紋筋融解症を契機に急性腎障害に至った一例

戸田中央総合病院腎臓内科 蛯名 俊介

P−069　パークロロエチレン吸入による横紋筋融解症および急性腎障害を呈した一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科　藤代 美琴

P−070　低カリウム血症に伴う筋力低下を契機とした転倒による筋挫滅によって生じた横紋筋融解症の一例

東京労災病院腎臓代謝内科　杉田 和哉

P−071　インフルエンザウイルス感染症を契機とした横紋筋融解症による急性腎障害に対して血液透析を要した一例

東京都立大久保病院腎臓内科　添田 賢史郎

P−072　横紋筋融解症を合併した運動後急性腎不全の1例

湘南鎌倉総合病院/東京西徳洲会病院　丸山 遥

P−073　エチレングリコール中毒の経時的尿中結晶形態変化と腎機能回復過程の観察

東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科　伊藤 大樹

14：00〜15：00　血液透析1 ポスター

司会　金子修三（板橋中央総合病院腎臓内科）

P−074　横浜第一病院の外来透析患者における透析関連掻痒症の評価

善仁会横浜第一病院　松井 杏美

P−075　好酸球増多症による透析困難症に対しステロイド治療が奏功した1例

山梨赤十字病院　福田 桂

P−076　HIF PH 阻害薬の貧血改善作用の解析を行った1例―軽度赤血球増殖と鉄代謝改善の確認

信楽園病院腎臓内科　島田 久基

P−077　透析患者における難治性貧血と骨髄異形成症候群の診断アプローチ

清湘会記念病院　崔 賢姫

P−078　透析患者における銅欠乏症のリスク因子の検討

笛吹中央病院　池岸 幸伸

P−079　MDS との鑑別を要し熱傷を契機に銅欠乏性貧血が顕在化した透析患者の一例

笛吹中央病院　池岸 幸伸

P−080　亜鉛投与中に銅欠乏症による血球減少を来した血液透析患者5例

社会医療法人健和会健和会病院　原 悠太

P−081　セフメタゾール起因のビタミンK欠乏症により凝固系の過延長をきたした透析患者の一例

東京都立大久保病院腎臓内科　齊藤 航貴

14：00〜15：00　血液透析2 ポスター

司会　岡戸丈和（医療法人社団聖水会高山クリニック）

P−082　急性膵炎加療中に上肢急性動脈閉塞症を発症した維持血液透析患者の1例

出水総合医療センター腎臓内科　市田 聡美

P−083　内シャント（AVF）作製術後に出現した両手指の Raynaud's phenomenon（RP）に対し，AVF 閉鎖術により改善を得た一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科　原 裕樹

P−084　甲状腺腫瘤により静脈高血圧症を呈した血液透析患者の一例

牧田総合病院　濱田 透眞

P−085　食道胃接合部癌術後のシャント造設によりシャント肢浮腫を来した一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科　安井 雅晴

P−086　Drug coated balloon と Peripheral cutting balloon 使用例の一次開存比較

旭川赤十字病院　山田 一紀

P−087　PTA におけるカッティングバルーン（CB），薬剤コーティングバルーン（DCB）併用の有効性の検討

順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科　前田 拓也

P−088　中心静脈にマイグレーションしたステントグラフトの1症例

医療法人社団東仁会吉祥寺あさひ病院　矢野 卓郎

14：00〜15：00　糸球体腎炎1 ポスター

司会　中道　崇（医療法人清仁会仙台透析クリニック）

P−089　COVID−19 を契機に抗 GBM 抗体型糸球体腎炎を生じた一例

旭川赤十字病院　瓦井 信太朗

P−090 抗糸球体基底膜腎炎の治療中に COVID−19 感染症に罹患した一例

仙台赤十字病院腎臓内科 小山 千佳

P−091 抗 GBM 抗体型腎炎に膜性腎症が合併した一例

川崎市立川崎病院総合内科 堤 遼太郎

P−092 治療抵抗性の抗糸球体基底膜抗体型腎炎に対してリツキシマブを投与した一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 寺島 誠

P−093 抗糸球体基底膜抗体腎炎治療中にサイトメガロウイルス感染を契機に深部静脈血栓症を合併した一例

埼玉県済生会川口総合病院 須山 真弓子

P−094 関節リウマチに対してアダリムマブ使用中に MPO−ANCA 陽性を呈した IgA 腎症の 1 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科 中村 共生

P−095 急性精索炎を契機に発症したと考えられた IgA 血管炎の一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科 中村 達也

P−096 高濃度 TSST−1 産生 MSSA 感染を契機に IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎（IgA−IRGN）を発症し治療に難渋した 1 例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科 米澤 毅人

14：00〜15：00 全身性エリテマトーデス ポスター

司会 金子佳賢（新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科学分野）

P−097 診断に苦慮したループス腎炎の一例

横浜保土ケ谷中央病院 藤本 裕俊

P−098 身体所見に乏しいループス腎炎の加療に成功した一例

船橋市立医療センター 佐藤 智輝

P−099 シェーグレン症候群の経過中に蛋白漏出性胃腸症を呈し，その後全身性エリテマトーデスと診断できた一例

豊川市民病院 伊藤 彰典

P−100 一過性黒内障を契機に診断された SLE に化膿性筋炎を合併した一例

三井記念病院内科 長澤 佑

P−101 パルボウイルス感染症から 13 年後，蛋白尿を契機に SLE とループス腎炎の診断に至った一例

東京医科大学腎臓内科学分野 古賀 桃乃

P−102 全身性エリテマトーデスに合併した podocytic infolding glomerulopathy の一例

日本海総合病院腎臓膠原病内科 阿部 真也

P−103 ループス腎炎 2 型に MPO−ANCA 関連糸球体腎炎が合併した 1 例

帝京大学医学部附属病院腎臓内科 堀 建

P−104 ルプキネスカプセル（一般名：ボクロスポリン）の安全性〜市販直後調査 6 箇月で入手した副作用症例集計〜

大塚製薬株式会社 田中 知行

14：00〜15：00 電解質・内分泌 1 ポスター

司会 西 裕志（東京大学腎臓・内分泌内科）

P−105 腎臓内科医による Stewart 理論の解釈と臨床への応用

新潟市民病院腎リウマチ科 大石 裕人

P−106 腸管スピロヘータ症による難治性下痢症と腎不全により特異な電解質異常を呈した一例

筑波大学附属病院腎臓内科 目良 渉

P−107 回腸導管造設後，腎前性 AKI を契機に代謝性アシドーシスを来した 1 例

静岡赤十字病院 下村 知輝

P−108 腎生検での石灰沈着判明後に高 Ca 血症が顕在化し，非定型副甲状腺腫瘍の診断に至った 1 例

市立札幌病院 立野 涼仁

P−109 末期腎不全にまで至った原発性副甲状腺機能亢進症症例の骨生検像の報告

虎の門病院分院腎センター内科 谷口 翔矢

P−110 *PHEX* 新規変異による X 染色体連鎖性低リン血症性くる病にみられた近位尿細管 NaPi 発現低下の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 武藤 正浩

14：00〜15：00　電解質・内分泌 2 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−111　グルココルチコイド誘発性骨粗鬆症に対し，デノスマブを使用し著明な低 Ca 血症を呈した末期腎不全患者の一例

獨協医科大学埼玉医療センター　荻原 優衣

P−112　横紋筋融解症に伴う急性腎障害の回復期に高カルシウム血症を認めた一例

東京都立広尾病院　坂下 祥太

P−113　低用量デノスマブの中断により症候性高 Ca 血症を呈した一例

信楽園病院腎臓内科　土田 陽平

P−114　含糖酸化鉄の経静脈投与による遷延性低リン血症をきたした一例

聖マリアンナ医科大学病院　宮内 貴子

P−115　著明な胸廓変形を呈しCO2ナルコーシスに到った二次性副甲状腺機能亢進症の一例

独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院
内科　岩田 康義

P−116　Immobilization による Ca 変動の検討

独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院
内科　岩田 康義

P−117　糖尿病関連腎臓病の進展因子の検討

独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院
内科　岩田 康義

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 1 ポスター

司会　藤乗嗣泰（獨協医科大学病院血液浄化センター）

P−118　栄養障害を伴う乳び尿に対してリンパ管結紮術が奏効した 1 例

琉球大学病院　上原 ゆうか

P−119　FSGS を呈し，COL4A4 変異を認めた成人発症難治性ネフローゼの一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科　梶原 佳子

P−120　ネフローゼ症候群を呈した特発性結節性糸球体硬化症の一例

東名厚木病院腎代謝内科　大山 聡子

P−121　低補体血症を伴わないMPGN 様組織像を呈した難治性ネフローゼ症候群に対する MMF 使用例

成田赤十字病院腎臓内科　中野 恵理佳

P−122　ネフローゼ症候群の経過中に可逆性後頭葉白質脳症（PRES）を発症した 1 症例

社会福祉法人函館厚生院函館五稜郭病院
金子 尚史

P−123　IgA 血管炎の初期に微小変化型ネフローゼ症候群の病態の合併を考えた症例

国家公務員共済組合横須賀共済病院
佐々木 幹人

P−124　急性糸球体腎炎と IgA 血管炎を合併したネフローゼ症候群の一例

千葉大学医学部附属病院　川島 泰世

14：00〜15：00
ネフローゼ症候群 2 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−125　重症感染症を繰り返し治療に難渋した難治性ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の一例

東京都立豊島病院　鈴木 竣也

P−126　微小変化型ネフローゼ症候群に Pseudomonas Aeruginosa による壊死性筋膜炎を合併し救命し得なかった一例

横浜市立市民病院　市倉 綾那

P−127　微小変化型ネフローゼ症候群に対する免疫抑制療法により侵襲性肺アスペルギルス症を併発した一例

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・
高血圧内科　石鍋 華梨

P−128　特発性血小板減少性紫斑病（ITP）に対するステロイド加療中に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
石岡 邦啓

P−129　免疫関連副作用（immune-related Adverse Events：irAE）による微小変化型ネフローゼ症候群と診断した子宮体癌の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科
伊藤 葉月

P−130 FOLFIRI＋Ramucirumab（RAM）療法でネフローゼ症候群を発症したS状結腸癌の1例

済生会新潟病院 褚 瑰麗

P−131 イマチニブ再投与後に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東京科学大学腎臓内科 齊藤 みなみ

14：00〜15：00 ネフローゼ症候群3 ポスター

司会 春原浩太郎（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

P−132 巣状分節性糸球体硬化症の寛解後に自己免疫性溶血性貧血を発症した一例

筑波大学医学医療系腎臓内科学 中澤 和人

P−133 リツキシマブ投与で完全寛解維持に至った巣状分節性糸球体硬化症の1例

横浜栄共済病院 小林 大志

P−134 ネフローゼ症候群の加療中に非外傷性腹直筋血腫を来した一例

茨城県西部メディカルセンター内科 東 高伸

P−135 ネフローゼ症候群に対する抗凝固療法中に腸腰筋出血をきたした1例

東京都立墨東病院 岡井 一弘

P−136 腎静脈血栓症を契機にネフローゼ症候群と診断された一例

新松戸中央総合病院 森 千瑛香

P−137 急性症候性肺血栓塞栓症を契機に診断した高齢発症の微小変化型ネフローゼ症候群の一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 高山 大生

P−138 ネフローゼ症候群再燃時に重症の下肢動脈血栓症及び肺動脈血栓塞栓症をきたした症例

横浜医療センター 小口 由乃

14：00〜15：00 腹膜透析1 ポスター

司会 長井幸二郎（静岡県立総合病院腎臓内科）

P−139 腹膜透析時導入後も難治性心嚢水の合併を続けた1例

成田記念病院 大林 孝彰

P−140 PD導入後のサクビトリル・バルサルタン投与が，尿蛋白減少や残腎機能保持に寄与していると思われた一例

さくら記念病院 中村 雅将

P−141 再手術により治療の継続が可能となった腹膜透析患者の一例

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野 丸山 高史

P−142 腹腔鏡下カテーテル位置変更術後に腹膜液皮下漏出を来した1例

帝京大学医学部附属溝口病院第四内科 桶田 佳吾

P−143 3D−CT peritoneographyを用いて腹膜透析における排液不良の原因検索を行った重症心身障碍児の1例

千葉県こども病院 石塚 喜世伸

P−144 胸部大動脈瘤術後に胸水を呈しインドシアニングリーン（ICG）で横隔膜交通症を除外し得た腹膜透析患者の一例

帝京大学医学部内科学講座 大塚 沙恵

14：00〜15：00 腹膜透析2 ポスター

司会 森下義幸（自治医科大学内科学講座腎臓内科学分野）

P−145 Kocuria rhizophilaによるCAPD腹膜炎で腹膜透析（PD）離脱した一例

都立大久保病院 原 将人

P−146 治療に難渋し，救命できなかった腹膜透析患者のBacteroides thetaiotaomicronとCandida albicansによる腹膜炎の一例

済生会長崎病院腎臓内科 森 哲平

P−147 PD患者での乳び腹水の2例

東京都立病院機構東京都立大久保病院 久米 綾

P−148 抗菌薬2剤の併用により改善を認めたRhizobium radiobacterによる腹膜透析関連腹膜炎の1例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科 池田 尚基

P−149　Pantoea septica による腹膜透析関連腹膜炎をきたした一例

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科　雅楽 謙有

14：00〜15：00　膜性腎症 1 ポスター

司会　福永昇平（東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科）

P−150　肺 *Mycobacterium kyorinense* 症との関連が示唆された膜性腎症の 1 例

北里大学北里研究所病院腎臓内科　三崎 美佳

P−151　プロトコル生検により早期診断に至った移植後 de novo 膜性腎症の一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科　奥野 由莉子

P−152　原発性胆汁性胆管炎に合併した二次性膜性腎症の一例

東京都立広尾病院腎臓内科　増田 栄里子

P−153　神経線維腫症 1 型との合併が疑われた膜性腎症の一例

日本海総合病院腎臓膠原病内科　山口 琢也

P−154　直腸神経内分泌腫瘍により膜性腎症を来たしたと考えられた一例

鈴鹿回生病院腎臓内科　辻本 佳世

P−155　関節リウマチ経過中に IgA 沈着型膜性腎症および巨細胞性動脈炎を併発した一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科　河田 喜大

P−156　IgG4 関連疾患に続発した膜性腎症の 1 例

新潟県立新発田病院腎臓内科　米沢 正貴

P−157　腎細胞癌術後 1 週間で完全寛解に至った NELL1 陽性膜性腎症の 1 例

地域医療機能推進機構北海道病院　工藤 孝司

14：00〜15：00
高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄 1 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−158　慢性腎臓病の腎保護戦略について再考した一例

玄々堂君津病院　根本 佳和

P−159　レニンアンギオテンシン系（RAAS）阻害薬開始 2 年後に発症した遅発性腎機能障害を呈した高度腎動脈狭窄の一例

浜松医科大学第一内科　塩崎 友里子

P−160　両側腎動脈狭窄症による腎血管性高血圧に対して経皮的腎動脈形成術後良好な血圧管理を得た一例

帝京大学医学部附属病院腎臓内科　當間 智弘

P−161　高血圧緊急症，急性腎障害（AKI）で腎生検施行し，特発性コレステロール塞栓症を診断した一例

昭和医科大学藤が丘病院腎臓内科　小曽根 大晟

P−162　両側腎動脈狭窄による難治性の心不全を繰り返す慢性腎臓病患者に対して萎縮腎を摘出し改善した一例

国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院　長友 彰子

P−163　正中骨盤内に位置する完全融合単腎に多奇形を伴った一例

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野　柏木 愛

P−164　代謝産物センサー CtBP2 による細胞外浸透圧応答の制御と肥満に関連した腎疾患への関与

筑波大学内分泌代謝・糖尿病内科　山崎 大地

14：00〜15：00
尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）1 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−165　無治療で自然軽快傾向にある IgG4 関連疾患の一例

富士市立中央病院　金子 志織

P−166　腎生検で腎硬化症と診断後，フォローアップ中に IgG4 関連腎臓病を発症した一例

大崎市民病院腎臓高血圧内科　水谷 諒

P−167　膜性腎症とびまん性汎細気管支炎を合併した IgG4 関連疾患の 1 例

TMG あさか医療センター腎臓内科　小林 凱

P−168　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

茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター　東 万祐花

P−169 急性腎障害を契機に診断されたIgG4関連疾患の一例

東京医科大学茨城医療センター 小川 雅人

P−170 間質性腎炎に両側副腎腫大を伴う副腎不全を呈した副腎原発びまん性大細胞型B細胞リンパ腫の一例

NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科 吉野 大樹

14：00〜15：00
尿細管間質性腎炎（紅麹，薬剤，その他）ポスター

司会 増田真一朗（茅ヶ崎市立病院腎臓内科）

P−171 紅麹サプリメントによる尿細管間質性腎炎を呈した7例の治療経過に関する報告

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科 逸見 聖一朗

P−172 紅麹サプリメント中止1年後の2症例の腎転帰

済生会横浜市南部病院 小澤 萌枝

P−173 紅麹コレステヘルプに関連した急性腎障害に対してステロイド治療が奏効した一例

東京都立病院機構豊島病院腎臓内科 三宅 雄介

P−174 腎生検を契機に診断に至った横紋筋融解症の一例

とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科 谷 礁

P−175 15年間のシクロスポリン治療歴による慢性腎障害の1腎生検例

横須賀市立総合医療センター 岡田 恵子

P−176 IgA腎症を併存したキザルチニブによる薬剤性腎障害の一例

群馬県済生会前橋病院 馬場 正仁

P−177 アベマシクリブによるクレアチニン上昇を認めた一例

JCHO東京新宿メディカルセンター 吉川 隆広

P−178 ナチュラルキラーT細胞リンパ腫に対するSMILE療法による高容量メトトレキサートで急性腎障害を来した一例

獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科 阿部 誠

第2日　9月28日（日）プログラム

第1会場

8：50〜10：50
日本腎臓リハビリテーション学会合同企画　腎臓リハビリテーションガイドラインの改訂にむけて

司会　星野純一（東京女子医科大学腎臓内科）
　　櫻田　勉（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）

合同 1-1　次期腎臓リハビリテーションガイドライン作成の進捗状況

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科　祖父江 理

合同 1-2　保存期 CKD 患者に対する腎臓リハビリテーション

筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
臼井 俊明

合同 1-3　透析患者に対する腎臓リハビリテーション

国際医療福祉大学腎臓内科　内山 清貴

合同 1-4　腎移植患者に対する腎臓リハビリテーション

横浜総合病院内科　谷澤 雅彦

合同 1-5　腎臓リハビリテーションにおける運動療法と食事・栄養療法の併用について

新潟大学腎研究センター病態栄養学講座
細島 康宏

10：50〜11：30　招請講演 2

司会　緒方浩顕（昭和医科大学横浜市北部病院内科腎臓）

招請講演 2　ヘルスデータ駆動型の CKD 診療連携モデル：横浜慢性腎臓病対策協議会の取り組み

横浜市立大学　黒木 淳

11：30〜12：00　理事長講演

司会　田村功一（横浜市立大学医学部循環器・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）

理事長講演　腎臓病学の未来：Innovation, Integration, Excellence

東京大学　南学 正臣

13：30〜15：10　シンポジウム 8
ここまで進んだ ESKD 患者の合併症対策

司会　花房規男（東京女子医科大学血液浄化療法科）
　　阿部雅紀（日本大学腎臓高血圧内分泌内科）

SY8-1　CKD-MBD 対策

東海大学腎内分泌代謝内科学　駒場 大峰

SY8-2　貧血管理の変遷とその対策

昭和医科大学大学院医学研究科腎臓内科学分野
本田 浩一

SY8-3　糖尿病対策

東京医科大学腎臓内科学分野　菅野 義彦

SY8-4　腹膜透析の合併症対策（特に長期腹膜透析）

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸山 之雄

SY8-5　腎代替療法の選択と血液透析患者の予後

日本大学腎臓高血圧内分泌内科　阿部 雅紀

15：10〜16：40　教育企画
腎生検カンファレンス：移植後再発性腎疾患

司会　山本　泉（東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科）
　　小池淳樹（聖マリアンナ医科大学病理学（診断病理分野））

教育 1　症例 1：生体腎移植後に再発した肉芽腫性間質性腎炎の一例

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　真野 有揮

教育 2　症例 1 の病理解説

市立札幌病院病理診断科　辻 隆裕

教育 3　症例 2：スリット膜に抗 Podocin 抗体陽性が判明した生体腎移植後早期再発 FSGS の一例

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
鈴木 泰平

教育 4　症例 2 の病理解説

帝京大学医療技術学部臨床検査学科
藤井 晶子

教育 5　移植後再発性腎疾患

東京女子医科大学病理診断科　種田 積子

第２会場

8：50〜10：20　シンポジウム５
慢性腎臓病透析予防指導における各職種の取り組みと今後の展開

司会　小岩文彦（昭和医科大学藤が丘病院内科（腎臓））
斎藤知栄（筑波大学医学医療系腎臓内科学）

SY5−1　多職種による慢性腎臓病透析予防指導における医師の役割

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
松尾 七重

SY5−2　患者と共に考える保存期慢性腎臓病患者に向けた支援〜看護職としての実践と課題〜

東京共済病院　永井 沙季

SY5−3　慢性腎臓病透析予防指導管理料と病診連携を通じた療養指導の取り組み〜管理栄養士の立場から〜

水戸済生会総合病院栄養科　木村 洋子

10：20〜12：00　シンポジウム６
多発性嚢胞腎の実態把握と治療展望

司会　秋岡祐子（埼玉医科大学病院小児科）
森　崇寧（東京科学大学腎臓内科）

SY6−1　嚢胞腎疾患の遺伝学的検査の適応と遺伝カウンセリング

東京慈恵会医科大学附属第三病院
総合診療内科・遺伝診療部　花岡 一成

SY6−2　常染色体顕性多発性嚢胞腎レジストリによる実態調査と治療展望

順天堂大学泌尿器科　河野 春奈

SY6−3　常染色体潜性多発性嚢胞腎レジストリによる実態調査と治療展望

国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科　小椋 雅夫

SY6−4　常染色体潜性多発性嚢胞腎からはじまる異種胎仔腎臓移植への期待

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
森本 啓太

13：30〜14：30
尿細管間質性腎炎（紅麹，薬剤，その他）

司会　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）
村越真紀（順天堂大学腎臓内科）

O−109　IgG4 関連疾患と鑑別を要した薬剤性急性間質性腎炎の 1 例

埼玉医科大学総合医療センター　大澤 拓也

O−110　人工血管感染の治療中に腎機能障害と検尿異常を認めた一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科　熊谷 聡佑

O−111　アテゾリズマブによる乳癌治療中に急性尿細管間質性腎炎を来した一例

平塚共済病院腎臓内科　池下 佳秀

O−112　原発性胆汁性肝硬変に対しフィブラートを切り替え，腎機能の維持と肝酵素の改善を認めた一例

市立青梅総合医療センター腎臓内科
佐藤 奈々

O−113　生体腎移植 13 年後に急激に進行した尿路上皮癌多発転移にて死亡した 1 例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
来谷 翠星

O−114　代償性アルコール性肝硬変に合併し尿細管間質を病変の主座とした IgA 血管炎の一例

仙台市立病院腎臓内科　高橋 沙矢加

14：30〜16：30　シンポジウム９
一次性ネフローゼ症候群診療の進歩

司会　川口武彦（国立病院機構千葉医療センター千葉東病院腎臓内科）
和田健彦（虎の門病院腎センター内科）

SY9−1　ネフローゼ症候群における抗ネフリン抗体

東京女子医科大学腎臓小児科　白井 陽子

SY9−2　頻回再発型・ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ療法

東京大学　池田 洋一郎

SY9−3　巣状分節性糸球体硬化症治療の進歩

東邦大学医学部腎臓学講座　小口 英世

SY9−4　膜性腎症に対する治療：最近の進歩と国際間比較

東京医科大学腎臓内科学分野　宮岡 良卓

第３会場

9：00〜10：00
ダイバーシティ推進委員会企画　自分の健康を守りながら，医師・医療者として働くために

司会　林　　香（慶應義塾大学医学部内科学（腎臓内分泌代謝））
谷口倫子（厚生労働省健康・生活衛生局健康課）

CP1　医師のウェルビーイングと専門性の持続的発展

産業医科大学産業生態科学研究所災害産業保健センター　立石 清一郎

CP2　日本高血圧学会におけるダイバーシティ推進委員会の取り組み

医療法人藤井会深江クリニック　中村 敏子

CP3　多様性の尊重が未来への扉を開く

東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学　宮崎 真理子

10：00〜12：00
学生・研修医のための教育セミナー

司会　松尾七重（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
小口英世（東邦大学医学部腎臓学講座）

症例 1：多彩な全身症状を伴い腎機能が低下した 60 歳の男性

症例呈示　群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科　中村 美紀

解説　群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科　竹内 陽一

mini−lecture：腎生検の見方・考え方

札幌徳洲会病院病理診断科/湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター・病理診断部　柳内 充

症例 2：ネフローゼ症候群を呈した 55 歳の糖尿病性網膜症の女性

症例呈示　岩手医科大学腎・高血圧内科/岩手県立胆沢病院腎臓内科　菊池 調

解説　岩手医科大学腎・高血圧内科　吉川 和寛

mini−lecture：症例 2 疾患に関連する腎臓病の基本的なとらえ方

獨協医科大学腎臓・高血圧内科　菱田 英里華

13：30〜14：20
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）
吉田 伸一郎（JCHO 横浜保土ケ谷中央病院腎臓内科）

O−115　腹膜透析＋血液透析併用療法患者の収縮機能の保たれた心不全（HFpEF）に ARNI を使用し著明な改善を得た 1 例

特定医療法人五仁会住吉川病院　岩澤 嵩

O−116　高血圧合併保存期 CKD 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）用量別の効果

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科　山口 諒

O−117　Dahl 食塩感受性ラットにおける *Sglt2* 欠損の影響

東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科　伊藤 大樹

O−118　経皮的腎動脈形成術後に血圧正常化が得られた線維筋性異形成の一例

国立病院機構東京医療センター　織部 峻太郎

O−119　血液透析患者における推定食塩摂取量（eSALT）と栄養状態の関連調査：縦断的解析

善仁会横浜第一病院　石井 健夫

14：30〜16：30　腎臓病療養指導士企画
各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動

司会　櫻田　勉（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）
土井悦子（国家公務員共済組合連合会虎の門病院栄養部）

療養指導士 1　医師の立場から：CKD 重症化予防のための CKD 地域連携と多職種連携の重要性

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野　中川 直樹

療養指導士 2　看護師の立場から

医療法人徳洲会湘南鎌倉総合病院　愛甲 美穂

療養指導士 3　薬剤師の立場から

ナカジマ薬局福住在宅調剤センター
穴田 わかな

療養指導士 4　管理栄養士の立場から：行政，子どもへの活動

新潟医療福祉大学健康栄養学科　中村 純子

療養指導士 5　理学療法士の立場から

虎の門病院リハビリテーション部　市川 雄大

第４会場

9：00〜11：00　シンポジウム７
急性血液浄化療法の進歩

司会　上條祐司（信州大学腎臓内科）
安田日出夫（浜松医科大学第一内科）

SY7−1　AKI と血液浄化療法のエビデンスの現状

東京大学医学部附属病院救急・集中治療科
小丸 陽平

SY7−2　急性腎障害診療の重要ポイント〜重症例を中心に〜

千葉大学大学院医学研究院救急集中治療医学，
千葉大学医学部附属病院人工腎臓部
服部 憲幸

SY7−3　重症 AKI 患者への腎代替療法における multimodal approach の発展

信州大学医学部附属病院腎臓内科/集中治療部
山口 晃典

SY7−4　血液吸着療法の柔軟性と可能性

国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科　片桐 大輔

SY7−5　急性血液浄化療法におけるバスキュラーアクセス

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　小川 智也

11：00〜11：30　教育講演９

司会　鈴木　仁（順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科）

教育講演 9　IgA 腎症治療の現況と未来

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
市川 大介

11：30〜12：00　教育講演 10

司会　石倉健司（北里大学医学部小児科学）

教育講演 10　新たな指定難病：ロウ症候群

東京女子医科大学腎臓小児科　三浦 健一郎

13：30〜15：10　ワークショップ２
SLE 治療の新展開

司会　廣村桂樹（群馬大学腎臓・リウマチ内科）
駒形嘉紀（杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

WS2−1　ループス腎炎を伴わない全身性エリテマトーデスにどう対処するか？

虎の門病院リウマチ膠原病科　澤 直樹

WS2−2　ループス腎炎病理診断のポイント

東京女子医科大学病理診断科　種田 積子

WS2−3　ループス腎炎の治療トピックス

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
前嶋 明人

WS2−4　SLE と妊娠

国立成育医療研究センター　金子 佳代子

15：10〜15：40　教育講演 11

司会　溝渕正英（昭和医科大学藤が丘病院内科（腎臓））

教育講演 11　CKD 診療連携の現状と今後―透析導入患者減少に向けて―

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座
田中 健一

15：40〜16：10　教育講演 12

司会　蘇原映誠（東京科学大学腎臓内科）

教育講演 12　腎異種移植の現状と将来展望

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山中 修一郎

16：10〜16：40　教育講演 13

司会　井上　勉（埼玉医科大学腎臓内科）

教育講演 13　AI と共創する腎臓病診療の未来

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
野田 竜之介

第５会場

9：00〜10：00 全身性エリテマトーデス

司会 後藤 眞（信楽園病院・腎臓内科）
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−120 潜在性結核や腸腰筋出血を合併し治療に難渋するも透析を離脱できた活動性ループス腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 白石 貴之

O−121 ボクロスポリンを含むマルチターゲット療法によりネフローゼ症候群の早期寛解を得たループス腎炎の 1 例

筑波大学附属病院腎臓内科 山田 宣継

O−122 血栓性微小血管症を合併し急速進行性腎炎症候群を呈したループス腎炎の 1 例

東京医科大学八王子医療センター 鈴木 遥

O−123 ステロイド単剤で透析離脱できた高度間質病変を有する高齢発症ループス腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 田中 亮多

O−124 完全型アンドロゲン不応症に合併した抗核抗体陰性全身性エリテマトーデス（SLE）の一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 島田 剛

O−125 プロピルチオウラシル（PTU）服用中に発症したループス腎炎と ANCA 関連血管炎の合併が示唆された一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 中込 大地

10：00〜11：00 IgA 腎症 1

司会 本田浩一（昭和医科大学病院腎臓内科）
山田耕嗣（順天堂大学腎臓内科）

O−126 上行結腸癌に対するベバシズマブ投与により IgA 腎症を発症した 1 例

埼玉県済生会加須病院腎臓内科 水谷 美保子

O−127 ペンブロリズマブ投与後に腎機能障害が進行し，半月体形成を伴う IgA 優位沈着型の糸球体腎炎を認めた症例

川崎市立川崎病院腎臓内科 中山 生成

O−128 乾癬性関節炎に対するリサンキズマブ投与後に IgA 腎症を発症した一例

順天堂大学医学部腎臓内科学 矢ヶ崎 元洋

O−129 加重型妊娠高血圧腎症を発症し，ネフローゼ症候群を呈した半月体形成性 IgA 腎症の 1 例

成田赤十字病院腎臓内科 緒方 綾子

O−130 双胎妊娠中に IgA 腎症によるネフローゼ症候群を発症し，集学的治療により良好な転帰を得た一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 中居 杏奈

O−131 濃厚な末期腎不全，血小板減少症の家族歴から MYH9 遺伝子異常が判明した IgA 腎症の一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 吉田 舞

11：00〜12：00 IgA 腎症 2

司会 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）
森山能仁（東京医科大学腎臓内科）

O−132 LMX1B ヘテロ変異を認めた IgA 腎症の 1 例

京都医療センター腎臓内科 高折 光司

O−133 集学的治療により透析離脱し得た急性腎障害を呈する微小変化型ネフローゼ症候群合併 IgA 腎症の一例

深谷赤十字病院腎臓内科 永池 侑樹

O−134 Crohn 病に対して抗 TNF−α 抗体製剤製剤長期投与後に発症した IgA 腎症の一例

虎の門病院腎センター内科 高山 初帆

O−135 IgA 腎症における糸球体濾過障害指標：eGFR-cys/eGFRcr 比の臨床病理学的意義と予後予測能

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 野林 大幹

O−136 肺胞出血を併発する急速進行性糸球体腎炎を呈した若年外国人男性の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科 藤森 日彩

O−137 ステロイドを使用せずに尿所見の改善を得られた肝性 IgA 腎症の一例

公立藤岡総合病院 押川 泰士

13：30〜14：30
M 蛋白関連・糸球体沈着症 1

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）
金綱友木子（国際医療福祉大学熱海病院病理診断科）

O−138　難治性多発性骨髄腫に対する長期治療中に Light chain escape により透析再導入となった 1 例

手稲ネフロクリニック　濱田 華

O−139　腎病理で形質細胞浸潤を伴う軽鎖沈着症と診断した多発性骨髄腫患者の 1 例

日本赤十字社医療センター腎臓内科
笠原 千晶

O−140　ステロイドが奏功した Striated structure 構造の EDD を有する MPGN の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
笠松 綾乃

O−141　二度の腎生検を受けた長期生存 AL アミロイドーシスの一例

群馬大学腎臓リウマチ内科学　小川 真一郎

O−142　骨髄異形成/骨髄増殖性腫瘍（MDS/MPN）に併発したリゾチーム腎症の一例

東京歯科大学市川総合病院　貫井 紀宏

O−143　ネフローゼ症候群を呈しステロイドが奏功したクリオフィブリノゲン関連腎炎の 1 例

手稲渓仁会病院腎臓内科　松田 光右司

14：30〜15：30
M 蛋白関連・糸球体沈着症 2

司会　今澤俊之（胃と腸の板橋仲宿内科/順天堂大学大学院医学研究科難治性疾患診断・治療学/腎臓内科学）
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）

O−144　早期の immunotactoid 糸球体症の経時的病理変化を腎生検で観察しえた一例

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科・
血液浄化療法室　長島 正尭

O−145　COVID−19 感染後に急速な eGFR 低下で COVAN を疑うも単クローン性高 IgM 血症による偽性高クレアチニン血症と判明した 1 例

獨協医科大学日光医療センター　嶋中 侑亮

O−146　ホルマリン固定前の光学顕微鏡による検体観察が診断に有用であったシュウ酸腎症の一例

亀田総合病院　西村 太一

O−147　電顕で多彩な沈着物を認めた Gd−IgA1 陽性 IgA type PGNMID の 1 例

亀田総合病院腎臓高血圧内科　福田 純子

O−148　サルコイドーシスによる非典型的腎障害としてリゾチーム関連腎症を認めた 1 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
中村 共生

O−149　ステロイド依存性ネフローゼ症候群を呈した IgA 沈着型膜性腎症の一例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
今井 朝太郎

15：30〜16：30
M 蛋白関連・糸球体沈着症 3

司会　竹田徹朗（獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科）
澤　直樹（虎の門病院腎センターリウマチ膠原病科）

O−150　血尿を契機に診断された腎アミロイドーシスの一例

東北医科薬科大学病院腎臓高血圧内科
紺屋 友加里

O−151　びまん性に著明な間質アミロイド沈着を認めた腎アミロイドーシスの 1 例

東京医科大学八王子医療センター　三浦 舞

O−152　慢性 C 型肝炎に続発した AA 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　森田 夏希

O−153　原発性マクログロブリン血症（WM）に併発した AHL アミロイドーシスへ質量分析を行った一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
山口 諒

O−154　腎アミロイドーシスで発症したゲルソリンアミロイドーシスの 1 例

魚沼基幹病院腎臓内科　田中 遼

O−155　質量分析で診断できた IgG−κ 型 AHL アミロイドーシスの 1 例

静岡県立総合病院　獅子原 秀輔

第６会場

9：00〜10：00
研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会　長田太助（自治医科大学/宇都宮記念病院）

倫理　あなたの研究，大丈夫？―臨床研究を行う上で最低限知っておくべき 8 つのこと―

横浜市立大学大学院データサイエンス研究科ヘルスデータサイエンス専攻/附属病院次世代臨床研究センター　田野島 玲大

10：00〜11：00　糸球体腎炎 1

司会　柏木哲也（日本医科大学腎臓内科）
長井美穂（東京医科大学腎臓内科学分野）

O−156　高力価（3500＞U/mL）を示すも肺病変を認めなかった抗 GBM 抗体型腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科　佐野 文香

O−157　好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の患者に発症した抗糸球体基底膜腎炎の 1 例

福島県立医科大学附属病院腎臓高血圧内科学講座　石川 祐

O−158　血清抗 GBM 抗体陰性の抗 GBM 抗体型糸球体腎炎の 1 例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科　西山 匠

O−159　HLA−DRB1*1501 を有するシェーグレン症候群合併抗糸球体基底膜病の一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科　涌井 理之

O−160　維持透析中に再発を繰り返し血栓性血小板減少性紫斑病を合併した MPO−ANCA 陽性 Goodpasture 症候群の 1 例

日本海員掖済会門司掖済会病院腎臓内科　堤 貴大

O−161　尿潜血および尿蛋白を認めた大動脈周囲性左腎静脈輪の 1 例

手稲渓仁会病院　前田 卓人

11：00〜12：00　糸球体腎炎 2

司会　伊藤孝史（帝京大学ちば総合医療センター第三内科（腎臓内科））
丸山之雄（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O−162　IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎後半月体形成性 IgA 腎症を発症した一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科　青柳 和

O−163　半月体形成を伴う IgA 優位ブドウ球菌感染関連腎炎に対し感染制御下にステロイド療法を行い透析離脱し得た一例

国立国際医療研究センター　西山 悠登

O−164　劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）後に溶連菌感染後糸球体腎炎（PSAGN）を発症した一例

秀和総合病院　小牧 隼人

O−165　急性腎障害を呈し血液透析を要したパルボウイルス B19 感染後膜性増殖性糸球体腎炎の一例

埼玉医科大学総合医療センター　工藤 文香

O−166　腎再生検での特徴的な免疫蛍光所見により PGNMID の診断に至った一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科　熊谷 聡佑

O−167　国内多施設診療データベースを用いた，高齢 2 型糖尿病患者への SGLT2 阻害薬の効果の検討

東京大学疫学・予防保健学/生物統計学　佐藤 詠美

13：30〜14：30　ネフローゼ症候群 1

司会　臼井丈一（筑波大学腎臓内科）
酒井政司（藤沢市民病院腎臓内科）

O−168　臨床上は円柱腎症が疑われたが，生検では微小変化群と思われる組織像を呈していたネフローゼ症候群の一例

鹿児島医療センター　外山 裕貴

O−169　IgM 優勢の粗大な沈着物を伴う糸球体傷害を認めたネフローゼ症候群に対しプレドニゾロンを導入した 1 例

佐野厚生総合病院腎臓内科　小野田 怜依

O−170　微小変化型ネフローゼ症候群患者において脳静脈洞血栓症を発症した一例

聖マリアンナ医科大学病院　渡邉 詩香

O−171　下肢動静脈奇形による心不全で高度浮腫が出現した一例

静岡済生会総合病院　伊吹 萌文子

O−172 4回の分娩を経て緩徐に寛解に至ったネフローゼ合併C3腎症の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山口 裕也

O−173 高齢ネフローゼ症候群患者に関する検討

大崎市民病院 近藤 悠人

14：30〜15：30 ネフローゼ症候群2

司会 酒井行直（日本医科大学付属病院腎臓内科）
市川大介（聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科）

O−174 リツキシマブ維持療法中に結節硬化型古典的ホジキンリンパ腫を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

順天堂大学医学部腎臓内科学 木次谷 真由

O−175 ステロイド治療が奏功した特発性non−lupus full−house膜性腎症の一例

信楽園病院腎臓内科 土田 陽平

O−176 高安病による腎動脈狭窄により呈したネフローゼ症候群にPTRAを施行し寛解導入となった一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 塩谷 晃一郎

O−177 微小変化型ネフローゼ症候群に両側下肢動脈血栓症を合併した1例

聖隷横浜病院腎臓・高血圧内科 周 蓉

O−178 ATTR wildtypeアミロイドーシスに併発した分節性NELL−1陽性膜性腎症の一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 加藤 悠花

O−179 ナルメフェンによると思われるネフローゼ症候群を呈した2型糖尿病患者の一例

海老名総合病院腎臓内科 香取 秀幸

15：30〜16：30
尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）

司会 佐伯敬子（長岡赤十字病院内科）
坪井伸夫（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O−180 慢性骨髄単球性白血病（CMML）に合併したリゾチーム誘発腎症（LyN）の1例

埼玉医科大学病院腎臓内科 谷岡 未奈子

O−181 慢性腎臓病における尿細管間質障害は心室電気的リモデリングの指標であるQRS−T夾角異常と関連する

東京慈恵会医科大学医学部医学科5年
小林 柊史

O−182 破壊性甲状腺炎を合併したTINU症候群の一例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科 桜井 直

O−183 小リンパ球性リンパ腫に肉芽腫形成性尿細管間質性腎炎を併発した1例

土浦協同病院 児玉 達海

O−184 シクロスポリン単剤治療が有効であったIgM陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎（IgMPC−TIN）の一例

旭川医科大学内科学講座循環器・
腎臓内科学分野 北 俊太郎

O−185 造影CT陰性にも関わらずFDG−PET/CTで腎臓に集積を認めたIgG4関連尿細管間質性腎炎の一例

亀田総合病院 田中 里奈

第7会場

9：00〜10：30
日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画 全国アンケート調査から考えるCKD診療連携の課題と対策

司会 北田宗弘（医療法人以心会浜田メディカルクリニック）
押川 仁（国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院腎臓内科）

合同2−1 CKD全国アンケート；診断治療編から見えた課題

井村内科・腎透析クリニック 井村 淳子

合同2−2 SGLT2阻害薬をCKD連携で生かす！

江戸川メディケア病院 立松 覚

合同2−3 CKD全国アンケート；連携編から見えた課題

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
高橋 俊雅

合同2−4 「かかりつけ医から腎臓専門医への紹介基準」の上手な利用方法

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
磯崎 泰介

合同 2−5　CKD 連携で腎臓内科開業医の荒波を乗り越えろ！

内科クリニックこばやし　小林 一雄

11：00〜12：00　膜性腎症 1

司会　藤井晶子（帝京大学医療技術学部臨床検査学科）
諸岡瑞穂（国立病院機構千葉医療センター千葉東病院腎臓内科）

O−186　高コルチゾール状態からの離脱が膜性腎症再燃の契機となったと考えられる一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　前 遥貴

O−187　プロテイナーゼ処理後に IgG 染色が陽性となり特発性膜性腎症と診断できた一例

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学　藤村 実穂

O−188　関節リウマチ治療中にネフローゼ症候群と慢性大動脈周囲炎を合併した 1 例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科　須崎 直之

O−189　Durvalumab（DUR）による免疫関連有害事象（irAE）として発症した膜性腎症に対してプレドニゾロンが著効した 1 例

富士宮市立病院　溝口 遼太郎

O−190　尿細管 SGLT2 蛋白発現の可逆性が示唆された膜性腎症の一例

東北医科薬科大学病院腎臓・高血圧内科　鎌田 綾佳

O−191　肉眼的血尿と急激な腎機能低下を契機に抗凝固薬関連腎症と診断された一例

長野赤十字病院腎臓内科　中村 睦子

13：30〜14：30　膜性腎症 2

司会　小此木英男（厚木市立病院腎臓高血圧内科）
溝渕正英（昭和医科大学藤が丘病院内科腎臓）

O−192　ステロイドが著効した IgA 沈着型膜性腎症の一例

東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科　岡本 享子

O−193　IgA 沈着が主座となる膜性腎症―IgA 型膜性腎症 3 例の臨床病理学的考察―

国際医療福祉大学三田病院　大谷 方子

O−194　17 歳時 MPGN III 型と診断され 26 年後に PLA2R 陽性膜性腎症と再評価された一例

埼玉医科大学総合医療センター　篠原 綾佑

O−195　糸球体に NAPlr/プラスミン活性が陽性であった肺癌合併分節性膜性腎症の 1 例

東京医科大学八王子医療センター　山口 咲子

O−196　肉芽腫性腎炎・筋サルコイドーシスの寛解後に膜性腎症が再発したサルコイドーシスの一例

群馬大学腎臓内科　山口 雅史

O−197　自然寛解を認めた造血幹細胞移植後 NELL1 陽性膜性腎症の一例

札幌医科大学循環病態内科学代謝・腎臓内科学部門　西畑 良介

14：30〜15：30　ANCA 関連腎炎・血管炎 3

司会　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）
井上嘉彦（昭和医科大学藤が丘病院内科系診療センター内科）

O−198　自己免疫性多腺性症候群 3 型と顕微鏡的多発血管炎を合併した 1 例

国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科　江里口 直人

O−199　ANCA 関連腎炎にマントル細胞リンパ腫の腎内浸潤を合併した 1 例

新潟市民病院腎臓リウマチ科　渡辺 智昭

O−200　筋生検が診断に有用であった筋炎所見を欠いた顕微鏡的多発血管炎の一例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科　河原林 良旭

O−201　妊娠・出産を契機に顕在化し，IgA 腎症との鑑別に苦慮した MPO−ANCA 関連半月体形成性腎炎の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院　北川 祐己

O−202　抗 GBM 抗体陽性の顕微鏡的多発血管炎（MPA）の経過中に胃十二指腸動脈瘤出血を合併した 1 例

順天堂大学医学部附属静岡病院　庄司 有里

O−203　自己免疫性肺胞蛋白症に合併した ANCA 関連血管炎の 2 例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科　大森 高志

15：30〜16：30　ANCA 関連腎炎・血管炎 4

司会　伊與田雅之（昭和医科大学微生物学免疫学講座）
藤丸拓也（聖路加国際病院腎臓内科）

O−204　リツキシマブ投与により腎障害の改善を認めた重症 IgA 血管炎の一例

平塚共済病院腎臓内科　田中 祐樹

O−205　Tocilizumab 中止後に顕在化した高度の壊死性糸球体炎を伴った IgA 血管炎の一例

虎の門病院腎センター内科　角田 進

O−206　非典型的皮疹に膜性増殖性糸球体腎炎を合併し低補体血症性蕁麻疹様血管炎症候群と診断した一例

長岡赤十字病院腎臓内科　小林 奎介

O−207　MPO−ANCA 陽性で IgG1・IgG3 型の抗 GBM 抗体を認めた抗糸球体基底膜腎炎の一例

横浜南共済病院　徳永 勇人

O−208　ステロイドとリツキシマブによる治療が奏功した MPO−ANCA 陽性 full−house nephropathy の小児例

静岡県立こども病院腎臓内科　深山 雄大

O−209　抗 GBM 抗体および PR3−ANCA 陽性で肺胞出血を伴った急速進行性糸球体腎炎の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
大塚 智之

ポスター会場

13：30〜14：30　小児 ポスター

司会　池田裕一（昭和医科大学横浜市北部病院こどもセンター）

P−179　*Actinomyces odontolyticus* による尿路感染症の乳児例

弘前総合医療センター小児科　敦賀 和志

P−180　紫斑病性腎炎の治療寛解後に膜性腎症の病理所見が顕在化した 6 歳男児例

松戸市立総合医療センター小児科　篠塚 俊介

P−181　学校検尿を契機に発見された腎限局型 ANCA 関連血管炎の 8 歳男児例

松戸市立総合医療センター小児医療センター
小児科　南 裕佳

P−182　成人期に発症した無症候性蛋白尿を契機に，Oligomeganephronia の診断に至った一例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科
安部 理子

P−183　高 Fibroblast growth factor−23・低リン血症に対し高用量活性型ビタミン D 製剤を要した全身性エリテマトーデス小児例

東京都立小児総合医療センター腎臓・
リウマチ膠原病科　水本 竣

P−184　夜間頻尿として 2 年以上治療されていた胚細胞腫瘍の 1 例

虎の門病院小児科　小川 哲史

13：30〜14：30
ANCA 関連腎炎・血管炎 4 ポスター

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）

P−185　抗糸球体基底膜抗体腎炎（抗 GBM 抗体腎炎）の治療経過中に 2 度目の腎生検を行った高齢女性の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
田澤 悠人

P−186　単純血漿交換で血液透析を回避した，抗 GBM 抗体と MPO−ANCA 共に陽性を示した急速進行性糸球体腎炎の一例

大和市立病院　角田 礼佳

P−187　肺胞出血を繰り返し，治療に難渋した肺腎症候群（抗 GBM 抗体・MPO−ANCA 陽性）の一例

飯田市立病院　田部井 優真

P−188　MPO−ANCA と抗 GBM 抗体の陽性像が腎組織にも反映された急速進行性腎炎の一例

虎の門病院病理部　河野 圭

P−189　短腸症候群・在宅中心静脈栄養管理中に急速な腎機能悪化を呈し ANCA 関連血管炎と診断した一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科　安井 雅晴

P−190　IVCY で肺胞出血改善後に生じた RPGN に対し，RTX, Avacopan が著効した EGPA の一例

社会医療法人河北医療財団河北総合病院
腎臓内科　銭谷 慕子

P−191 急激な肝障害・腎障害で発症し，主要臨床所見を欠いた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

市立青梅総合医療センター腎臓内科 瓜生 開

P−192 PR3−ANCA陽性のパキスタン人男性における腎腫瘤の1症例

清湘会記念病院 氏家 一知

13：30〜14：30
ANCA関連腎炎・血管炎5 ポスター

司会 安藤大作（国際親善総合病院腎臓・高血圧内科）

P−193 抗結核薬により悪化を認めたANCA関連血管炎の一症例

北里大学医学部腎臓内科学 齋藤 玄一

P−194 甲状腺乳頭癌摘出後に自然寛解した緩徐進行型ANCA関連血管炎の一例

横須賀市立総合医療センター腎臓内科 齊藤 孝宏

P−195 腎動脈瘤破裂と多発肝動脈瘤を呈したANCA関連血管炎患者の一例

長野市民病院腎臓内科 杉浦 宏尚

P−196 血清ANCA陰性のANCA関連血管炎性中耳炎を発症した血液透析患者の一例

三菱京都病院 松井 敏

P−197 治療に難渋した肺病変を伴う成人発症IgA血管炎の1例

池上総合病院 瓜田 温子

P−198 IgA血管炎疑いによる大量消化管出血で抗血小板薬中止後に心室細動を来した一例

獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科 大塚 星渡

P−199 感冒罹患後に半月体形成性糸球体腎炎を発症した若年女性の一例

信州大学病院腎臓内科 山岸 尚弘

13：30〜14：30
IgA腎症，糸球体腎炎 ポスター

司会 鈴木泰平（昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

P−200 COVID−19ワクチン2回接種後にIgA腎症の増悪が長期に継続した一例

都立墨東病院腎臓内科 新井 しほり

P−201 ベーチェット病にIgA腎症を合併した一例

自衛隊中央病院腎臓内科 田代 和恵

P−202 尋常性天疱瘡に合併したIgA腎症の1例

新渡戸記念中野総合病院 西水 一喜

P−203 急速に進行する腎機能障害を伴い血液透析導入に至った高齢発症IgA血管炎の一例

杏林大学医学部付属杉並病院 谷脇 光一

P−204 健診を契機に診断されたatypical anti−GBM diseaseの一例

JCHO仙台病院腎臓疾患臨床研究センター 相澤 孝明

P−205 IgA腎症に家族性地中海熱（FMF）を合併した一例

国際親善総合病院 山路 和歌子

13：30〜14：30
M蛋白関連・糸球体沈着症2 ポスター

司会 諏訪部達也（虎の門病院腎センター内科）

P−206 骨髄形質細胞率10.8％の多発性骨髄腫に発症したアミロイド腎症の一例

春日部市立医療センター・病理診断科 冨田 茂樹

P−207 長期透析患者で剖検で判明したALアミロイドーシスの一例

諏訪赤十字病院腎臓内科 鳥潟 夏未

P−208 原疾患不明のIgM−κ型M蛋白陽性AHアミロイドーシスの一例

岩手県立中央病院 松本 佳歩

P−209 リウマチ性多発筋痛症に伴う腎アミロイドーシスが疑われた一例

国際医療福祉大学病院 林 正夫

P−210 大量メルファラン療法及び自家末梢血幹細胞移植術療法により長期生命予後を継続しているAL−amyloidosisの一例

虎の門病院腎センター内科 山口 絵美理

P−211 腎生検を契機にALアミロイドーシスと診断し早期治療介入し得た一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院 坂口 直大

13：30〜14：30
M 蛋白関連・糸球体沈着症 3 ポスター

司会　杉浦　章（宮城 CKD サポートセンター）

P−212　ステロイドの奏功した IgGλ 型の PGNMID の一例

紀南病院　高岡 直幸

P−213　腎限局性サルコイドーシスが疑われる一例

北里大学医学部腎臓内科学　柳澤 希帆

P−214　CKD を契機に診断された原発性ヘモクロマトーシス（PH）の 1 例

済生会新潟県央基幹病院腎・膠原病内科
岩渕 洋一

P−215　Fanconi 症候群を呈した非結晶型 Light Chain Proximal Tubulopathy（LCPT）の一例

群馬大学腎臓リウマチ内科学　中村 美紀

P−216　抗ネフリン抗体価と巣状分節性糸球体硬化症移植後再発の経過に乖離を認めた一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科　伊藤 康裕

P−217　ネフローゼ症候群発症後，短期間で透析導入に至った特発性結節性腎硬化症（ING）の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
澁谷 智花

13：30〜14：30　TMA2 ポスター

司会　川上貴久（杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

P−218　強皮症腎クリーゼに血栓性微小血管症（TMA）を発症し，末期腎不全に至った一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター
角 杏也奈

P−219　産後劇症型 HELLP 症候群，非典型溶血性尿毒症症候群と診断された産褥期 TMA の 2 症例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
吉武 由莉

P−220　非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）加療後に急性大動脈解離により死亡した 1 例

武蔵野赤十字病院　谷高 百合奈

P−221　COVID−19 後に非典型溶血性尿毒症症候群を発症した一例

社会医療法人財団慈泉会相澤病院腎臓内科
立花 翔介

P−222　C3 遺伝子に新規バリアントが同定された非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）の一例

東京医科大学腎臓内科学分野　霜村 虎太朗

P−223　ベバシズマブとドキソルビシンを投与後に二峰性の腎障害を呈した 1 例

慶應義塾大学医学部　千種 尚紀

P−224　カプラシズマブが奏功した SLE に合併した血栓性血小板減少性紫斑病の一例

東京慈恵会医科大学附属病院　野崎 玲央

13：30〜14：30
遺伝性疾患（ADPKD 以外）2 ポスター

司会　平川陽亮（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

P−225　新規の病的バリアントにて診断された成人 Alport 症候群の 2 例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院
八木 櫻子

P−226　重症の経過をたどった digenic Alport 症候群の一例

川崎市立川崎病院内科　山内 遥

P−227　X 染色体連鎖型アルポート症候群に対し ARB 投与を開始した一例

国立病院機構東京医療センター腎臓・内分泌・代謝内科　岡崎 洋樹

P−228　常染色体顕性 Alport 症候群の一例

浜松医科大学第一内科，磐田市立総合病院
腎臓内科　村山 実久

P−229　網羅的遺伝子解析が診断に有用であった若年成人女性のアルポート症候群とミトコンドリア病合併例

川口市立医療センター腎臓内科　戸崎 武

P−230　LAMA5 遺伝子変異により基底膜の菲薄化と検尿異常を来した若年女性の一例

横浜市立みなと赤十字病院　高橋 郁太

13：30〜14：30　感染症 2 ポスター

司会　伊藤英利（昭和医科大学横浜市北部病院内科（腎臓））

P−231　急性血液浄化療法とステロイド治療を余儀なくされた重症感染関連糸球体腎炎（IRGN）の一例

日本大学医学部附属板橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科　柳原 雅樹

P−232　セフメタゾール投与後に発症した凝固障害の一例

京都済生会病院　竹中 桜

P−233　好中球遊走障害を伴う全身菌体塞栓を呈したM1UK系統劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）の一剖検例

済生会新潟県央基幹病院腎・膠原病内科　小山 裕子

P−234　血球貪食症候群を発症し病理解剖で粟粒結核の診断に至ったネフローゼ症候群の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科　堀中 重義

P−235　Raoultella planticolaによる菌血症を呈した血液透析患者の1例

東急病院腎臓・透析内科　齊藤 弥積

P−236　梅毒感染に合併した膜性腎症によりネフローゼ症候群を呈した一例

埼玉石心会病院　木暮 隆太

P−237　感染性脳動脈瘤破裂を来した急速進行性糸球体腎炎の一例

自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科　和田 七海

13：30〜14：30　急性腎障害3 ポスター

司会　冨永直人（川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科）

P−238　内視鏡前処置のグリセリン浣腸後に直腸炎と急性腎障害を来した1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科　神野 りりか

P−239　急性腎障害により血中濃度異常高値を認めたセフェピム脳症の1例

横須賀市立総合医療センター腎臓内科　木村 悟

P−240　ホスラブコナゾールによる腎機能障害を繰り返した一例

JCHO東京新宿メディカルセンター　吉村 龍之介

P−241　正常腎機能の高齢女性に発症したバラシクロビル脳症の1症例

松波総合病院腎臓内科　矢島 隆宏

P−242　オセルタミビル内服後に急性腎障害を発症した一例

山形市立病院済生館　我妻 健

P−243　シスプラチン腎症と免疫関連有害事象の鑑別に腎生検を要した急性腎障害の一例

浜松医科大学医学部附属病院　片橋 尚子

P−068　全身炎症が薬剤性横紋筋融解症による急性腎障害を誘発したと考えられる悪性症候群の一例

慶應義塾大学医学部総合診療科　平橋 淳一

13：30〜14：30　急性腎障害4 ポスター

司会　川口隆久（川崎市立川崎病院腎臓内科）

P−244　嘔気・食思不振を呈した腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全の一例

横須賀市立市民病院腎臓内科　佐藤 隆太

P−245　低尿酸血症を伴った運動後急性腎障害患者の一例

JCHO札幌北辰病院　山田 幹二

P−246　運動後急性腎不全の関与が示唆されたてんかん発作後の急性腎障害の一例

藤沢市民病院　小田 祐久

P−247　急性腎障害後に小腸穿孔をきたし，明らかな医原性原因がなくコレステロール結晶塞栓症と死後診断し得た一例

海老名総合病院腎臓内科　井出 葉月

P−248　コレステロール塞栓症に伴う急性腎障害に対してステロイド治療が奏功した一例

東京科学大学腎臓内科　小澤 健夫

P−249　右腎尿管全摘除術後に左尿管損傷を合併し偽性腎不全を呈した一例

虎の門病院分院腎センター内科　持田 実幸

P−250　Cr高値・高度尿蛋白を呈した偽性腎不全の一例

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科　森多 雄三

P−251 肝障害による腹水と誤認された非外傷性膀胱破裂による急性腎障害の一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一赤十字病院 上田 怜那

13：30〜14：30 急性腎障害 5 ポスター

司会 山本真寛（昭和医科大学横浜市北部病院内科）

P−252 C3 腎症に伴う急性腎障害により透析導入となったが透析を離脱しえた一例

浜松医療センター 補永 えり子

P−253 抗 GBM 抗体陽性 AKI を呈した強皮症腎クリーゼの一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科 島田 悠史

P−254 抗 GBM 抗体陽性急速進行性糸球体腎炎の 4 症例にみる治療反応と予後

茅ヶ崎市立病院 三浦 隆彦

P−255 劇症型抗リン脂質抗体症候群（Catastrophic antiphospholipid syndrome：CAPS）により急性腎障害，多発脳梗塞を発症した一例

国際親善総合病院腎臓・高血圧内科 上江洌 佑樹

P−256 SLE ループス腎炎と ANCA 関連血管炎の合併による急性腎不全の一例

信州上田医療センター腎臓内科 松井 茜里

P−257 免疫介在性壊死性筋炎の経過中に強皮症腎クリーゼを発症した一例

群馬大学医学部附属病院 真下 裕

13：30〜14：30 血液透析 3 ポスター

司会 森本耕吉（慶應義塾大学血液浄化・透析センター）

P−258 潜在性結核感染症治療後に頸部リンパ節結核を発症し IGRA 偽陰性を示した透析患者の一例

成田記念病院腎糖尿科 泉 治紀

P−259 侵襲性肺炎球菌感染症にて化膿性脊椎炎を呈した維持血液透析患者の一例

川崎市立多摩病院 荒川 万里

P−260 MRSA の血流感染により，腸腰筋膿瘍や肺の敗血症性塞栓症をきたした維持透析患者の一例

太田綜合病院附属太田西ノ内病院腎臓内科 須藤 直也

P−261 透析導入患者への診療看護師（NP）の役割

湘南鎌倉総合病院看護部腎臓病総合医療センター 菊地 瑛莉香

P−262 臨床工学技士の立場から見る在宅血液透析管理における患者・介助者とのコミュニケーションの重要性

厚済会上大岡仁正クリニック 渡邉 文雅

P−263 外来維持血液透析を見合わせることなく在宅で看取ることが出来た一例

山梨赤十字病院 林 詩織

P−264 誤嚥性肺炎を繰り返す透析患者に対し倫理的妥当性をふまえ終末期医療を提供した一例

東京都立病院機構東京都立大久保病院腎臓内科 穀野 夏奈子

13：30〜14：30 血液透析 4 ポスター

司会 中沢大悟（北海道大学病院リウマチ・腎臓内科）

P−265 血液透析患者における悪性リンパ腫浸潤によるカフ型カテーテル抜去困難の一例

昭和医科大学横浜市北部病院内科 山口 哲朗

P−266 透析用長期留置カテーテルの脱血不良に対し，定期的なカテーテルクリーニングにより 3 年開存を維持できた一例

都立大久保病院 鈴木 みなみ

P−267 内頸静脈穿刺時に上甲状腺動脈を損傷し，TAE を要した一例

横須賀共済病院 姫野 佳歩

P−268 チルゼパチドを導入した血液透析患者の検討

横浜旭中央総合病院腎臓内科 吉田 典世

P−269 経皮的冠動脈インターベンション（PCI）を契機に著明な心機能の改善を認めた血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院腎臓内科 堀内 勇希

P−270 心因性とされた胸痛の原因が冠微小循環障害と判明し，内服加療により改善した維持透析患者の一例

JA 神奈川県厚生連伊勢原協同病院腎・透析内科 仁平 高士郎

P−271 透析患者における異所性副甲状腺腺腫の一例

公立置賜総合病院内科（腎臓・透析） 田中 智視

P−272　外来血液透析患者における透析中の腎臓リハビリテーションは，体脂肪率を減少させ基礎代謝量を増加させる

済生会守山市民病院腎臓内科　多賀谷 允

13：30〜14：30　糸球体腎炎 2 ポスター

司会　小林洋輝（日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科）

P−273　高齢発症の膜性増殖性糸球体腎炎の一例における原因検討

国立国際医療センター　菊池 達也

P−274　関節リウマチ治療中に膜性増殖性糸球体腎炎を呈しステロイド療法を施行した一例

東京都立大塚病院　渡部 有里

P−275　保存的加療で軽快した C3 腎症の 1 例

埼玉医科大学病院　須田 雅啓

P−276　著明な低補体血症を認め 3 年後に尿所見が顕在化し C3 腎炎と診断した 1 例

千葉県こども病院腎臓科　西村 竜哉

P−277　DNAJB9 染色により細線維性糸球体腎炎の確定診断に至った一例

順天堂大学医学部附属江東高齢者医療センター
田中 新

P−278　膜性腎症を疑って施行した腎生検で collagenofibrotic glomerulopathy と診断された一例

埼玉石心会病院　上久保 佑太

P−279　関節リウマチ（RA）に対するセルトリズマブ投与中に発症した増殖性腎炎の一例

水戸済生会総合病院　上野 珠美

P−280　ネフローゼ症候群を呈した半月体形成を伴う糖尿病性糸球体硬化症の一例

新潟県立新発田病院　山際 萌里

13：30〜14：30　電解質・内分泌 3 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−281　潰瘍性大腸炎合併により診断が遅れた偽性アルドステロン症の一例

国際親善総合病院腎臓高血圧内科　青木 遥

P−282　重度の低 K 血症を呈した偽性アルドステロン症の一例

藤沢市民病院　岩崎 靖

P−283　摂取不足による低カリウム血症から QT 延長・Torsade de pointes を呈し，その後も低カリウム血症が遷延した 1 例

小樽市立病院　吉原 真由美

P−284　摂食障害による低カリウム血症で慢性尿細管間質性腎炎と尿細管に石灰沈着を来した一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科　神 英里

P−285　血液透析患者に発症した原発性副腎不全の 2 症例

東北医科薬科大学病院腎臓・高血圧内科
鏑木 貴仁

P−286　糖尿病関連腎臓病に対する MRA フィネレノンの効果と安全性の検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野
一條 聖美

P−287　腎機能の高度の低下を認めた Gitelman 症候群の一例

近森病院腎臓内科　吉村 和修

P−288　ロキサデュスタット投与後に甲状腺ホルモン異常を呈した慢性腎臓病の 2 症例

帝京大学医学部内科学講座　篠原 基孝

13：30〜14：30　電解質・内分泌 4 ポスター

司会　萬代新太郎（東京科学大学腎臓内科学）

P−289　ダパグリフロジン使用中に低ナトリウム血症を発症した腎移植後の一例

JA 神奈川県厚生連伊勢原協同病院
秋山 穂乃香

P−290　心肺蘇生中に急速投与した 8.4％重炭酸ナトリウムにより重症高ナトリウム血症を来した一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科
間崎 護

P−291　転倒後に無 Na 尿症を伴う高 Na 血症をきたした一例

東葛クリニック病院　前田 益孝

P−292　eGFR 45 mL/min/1.73 m^2未満の患者におけるイメグリミンの安全性

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科　福永 昇平

P−293 多摩地域の内科医における糖尿病と CKD に関するアンケート調査（第 3 報）

東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科 大野 敦

P−294 厚労省―横浜 CKD 診療連携モデル事業における「金沢区」先行モデルの検討

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科 小林 竜

P−295 CKD における高 TG 血症に対するペマフィブラートの使用経験

新松戸中央総合病院腎臓高血圧内科 佐藤 英一

13：30〜14：30 ネフローゼ症候群 4 ポスター

司会 茂庭仁人（医療法人渓仁会手稲渓仁会病院腎臓内科）

P−296 脂質異常症の治療強化後に完全寛解となったネフローゼ症候群の一例

横浜医療センター 吉浦 辰徳

P−297 アモキシシリンにて梅毒治癒後もネフローゼ症候群が持続した 1 例

小牧市民病院 桂山 雄一

P−298 梅毒関連ネフローゼ症候群に腎細胞癌を併発した一例

太田西ノ内病院腎臓内科 鈴木 諒

P−299 podocytic infolding glomerulopathy を伴った膜性腎症の一例

横浜市立みなと赤十字病院 藤澤 一

P−300 IgA 腎症と膜性腎症を合併したネフローゼ症候群の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 土屋 宏輝

P−301 IgG4 関連疾患に付随した膜性腎症の一例

平塚共済病院腎臓内科 神尾 友彬

P−302 馬蹄腎の膜性腎症―抗 PLA2R 抗体有用性の再確認―

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野 吉井 はるか

13：30〜14：30 ネフローゼ症候群 5 ポスター

司会 神崎 剛（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

P−303 腹腔内圧亢進症により急性腎不全を呈した微小変化群の 2 例

静岡市立静岡病院腎臓内科 田上 暁之

P−304 妊娠後期に発症し分娩後に自然軽快したポドサイト障害主体のネフローゼ症候群の一例

昭和医科大学横浜市北部病院内科 水野 彩

P−305 C 型肝炎ウイルス感染未治療かつ関節リウマチ合併例に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

日本赤十字社深谷赤十字病院 森 寛之

P−306 FGGS 経過中ネフローゼ症候群を発症，再生検で FSGS を伴う MCD と診断しステロイド治療が著効した一例

東京都済生会中央病院腎臓内科 吉見 公志

P−307 糸球体に IgG の斑状沈着を認めた巣状分節性糸球体硬化症の一例

埼玉医科大学総合医療センター 青山 明弘

P−308 免疫蛍光抗体法の結果から最終診断に至った抗ネフリン抗体陽性難治性 MCD の一例

東京都済生会中央病院腎臓内科 船木 裕規

P−309 秋田大学における微小変化型ネフローゼ症候群患者コホートでの抗ネフリン自己抗体陽性率

秋田大医学部附属病院血液腎臓膠原病内科 工藤 俊

13：30〜14：30 腹膜透析 3 ポスター

司会 浦手進吾（日本赤十字社医療センター腎臓内科）

P−310 様々な合併症を考慮し腹膜透析を選択した 3 例

東邦病院腎臓内科 増田 美沙季

P−311 難治性腹水のコントロールに腹膜透析が有効であった 2 症例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 春原 浩太郎

P−312 外科的介入のなされていない高齢ファロー四徴症の末期腎不全に対して腹膜透析を導入した 1 例

国家公務員共済組合横須賀共済病院腎臓内科 森 克夫

P−313 腹水を伴う非代償性肝硬変を合併する末期腎不全患者に対して腹膜透析を導入した一例

日本大学医学部附属板橋病院 上保 年央

P−314 腎代替療法を要した急速進行性糸球体腎炎（RPGN）で腹膜透析に移行し，3 か月以上の長期経過で離脱し得た二例

海老名総合病院腎臓内科 米山 優洋

P−315 当院で経験した高齢腹膜透析症例 2 例から考える緩和的腹膜透析

東北医科薬科大学病院 結城 翼

13：30〜14：30 膜性腎症 2 ポスター

司会 齋藤友広（昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

P−316 剖検にて膜性腎症の存在が確認された維持血液透析施行症例

川西市立総合医療センター 成山 倫之

P−317 B 型肝炎ウイルス（HBV）の関与が疑われた再発性膜性腎症に対してリツキシマブが有用であった一例

静岡県立総合病院腎臓内科 赤木 瞭太

P−318 短期間で再発する脳梗塞がステロイド導入により改善したネフローゼ症候群の一例

製鉄記念八幡病院腎臓内科 吉澤 尚吾

P−319 前立腺癌を伴う膜性腎症において PLA2R・THSD7A が共陽性となった一例

東京歯科大学市川総合病院内科 藤岡 怜史

P−320 IgA の顆粒状沈着と足細胞陥入を認めた膜性腎症の 1 例

魚沼基幹病院腎臓内科 高橋 麻貴子

P−321 Tip variant 病変を伴う膜性腎症の一例

日本医科大学千葉北総病院腎臓内科 櫻井 理想

P−322 C3 染色性が減弱した膜性腎症における CD35 発現の検討

東邦大学医学部腎臓学講座 小口 英世

13：30〜14：30 血液疾患 ポスター

司会 島田美智子（弘前大学教育学部教育保健講座）

P−323 不明熱の原因が腎生検で血管内大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断できた一例

虎の門病院分院腎センター内科 持田 実幸

P−324 腎短軸像でのみ描出された腎周囲腫瘤を腎生検手技により DLBCL と診断した一例

虎の門病院腎センター内科 角田 進

P−325 慢性リンパ性白血病に合併した巣状分節性糸球体硬化症の 1 例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 大澤 俊介

P−326 多発性骨髄腫に伴う AL アミロイドーシスにより急激に腎機能が低下し腎廃絶に至った症例

京都済生会病院腎臓内科 上田 美樹

P−327 結核治療中に出血傾向が出現しバスキュラーアクセス変更を余儀なくされた透析患者の一例

東京都立多摩総合医療センター腎臓内科 石松 慧

P−328 長期入院後の血液透析患者に発症した壊血病の一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 松本 大樹

13：30〜14：30 血液浄化療法・血液透析 ポスター

司会 松木孝樹（旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野）

P−329 アシクロビル脳症に対して血液透析が有用であった 2 例

NTT 東日本関東病院 池田 清子

P−330 LDL アフェレーシスを含む集学的治療で尿蛋白が改善した巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の一例

筑波学園病院 緒方 寛

P−331 免疫抑制薬を使用中の末期腎不全患者で，透析導入翌日に可逆性後頭葉白質脳症症候群（PRES）を発症した一例

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 秩父 陽香

P−332 *Lacticaseibacillus rhamnosus* 菌血症を合併した維持透析患者 2 例

新潟大学地域医療教育センター魚沼基幹病院 腎臓内科 酒巻 裕一

P−333 新型コロナウイルス感染症に罹患した血液透析患者における血清亜鉛値の検討

横浜第一病院内科 平良 隆保

P−334 酢酸亜鉛投与中に手術を契機に銅欠乏症を発症した透析患者の一例

笛吹中央病院 池岸 幸伸

13：30〜14：30
高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄 2 ポスター

司会 菱田英里華（獨協医科大学腎臓・高血圧内科）

P−335 エサキセレノンの高血圧・慢性心不全に対する有効性と安全性の検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌内科
一條 聖美

P−336 家庭内ストレスが腎機能低下に影響したと考えられる一夫婦の症例

南魚沼市民病院 尾岸 俊明

P−337 加速型―悪性高血圧及び二次性血栓性微小血管症と考えられる病態で末期腎不全に至った一例

茨城西南医療センター病院 黒河 周

P−338 高血圧によって脳幹型可逆性後頭葉白質脳症を発症した透析患者の 2 症例

昭和医科大学藤が丘病院 永尾 磨秀

P−339 白衣現象を有する慢性腎臓病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の効果

NTT 東日本関東病院 並河 明雄

P−340 CKD 患者における RAASi 中断と腎予後および心血管予後

東北大学腎臓内科学 田中 哲洋

13：30〜14：30
尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）2 ポスター

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）

P−341 セントロメア抗体陽性シェーグレン症候群に合併した尿細管間質性腎炎の一例

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
戸田 匡太郎

P−342 シェーグレン症候群に合併した尿細管間質性腎炎の一例

日高病院腎臓病治療センター 福島 貴大

P−343 ステロイド療法が有効と考えられた原発性シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎の一例

北信総合病院 宮津 千晶

P−344 腎生検が有用であった低カリウム血症合併のシェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎例

船橋市立医療センター腎臓内科 浦田 みやこ

P−345 ロスバスタチンが被疑薬と考えられた Fanconi 症候群を合併した尿細管間質性腎炎の 1 例

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 渡邊 七海

P−346 ペメトレキセドとペムブロリズマブ投与開始 4 年後に発症した薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
片岡 知佳

P−347 プベルル酸は腎臓に特異的な炎症を誘導する

東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座
廣瀬 卓男

13：30〜14：30
尿細管間質性腎炎（IgG4RD，その他）3 ポスター

司会 森雄太郎（東京科学大学腎臓内科学分野）

P−348 血管炎との鑑別が必要であった急性尿細管間質性腎炎の一例

茨城県立中央病院腎臓内科 松田 哲

P−349 炎症性腸疾患の関与が疑われた尿細管間質性腎炎の一例

虎の門病院腎センター内科 横山 祐輔

P−350 後方視的に IgM 陽性形質細胞性尿細管間質性腎炎の診断に至った間質性腎炎の一例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
大浦 篤

P−351 高 Ca 血症による急性腎障害を来し腎生検で診断し得たサルコイドーシスの一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
岡本 祥果

P−352 高 Ca 血症を呈し，肉芽腫性間質性腎炎を認めた腎サルコイドーシスの一例

南長野医療センター篠ノ井総合病院腎臓内科
栗原 重和

P−353　高カルシウム血症を伴い，急速に進行する腎機能障害を呈した腎限局型サルコイドーシスの一例

JA とりで総合医療センター　大下 格

P−354　著明な肉芽腫性間質性腎炎を認めた腎サルコイドーシスの一例

東京都済生会中央病院　渡邉 一生

P−355　経時的に増大した腎腫瘤を契機に腎サルコイドーシスの診断に至った透析患者の一例

東京女子医科大学病院腎臓内科　陶守 仁子

学術講演抄録

理事長講演 …… (745)
大会長講演 …… (746)
副大会長講演 …… (747)
招請講演 1～2 …… (748)
特別講演 …… (750)
大会企画 …… (751)
シンポジウム（SY）1～9 …… (752)
ワークショップ（WS）1～2 …… (761)
教育企画 …… (763)
教育講演　1～13 …… (764)
日本腎臓リハビリテーション学会合同企画 …… (767)
日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画 …… (768)
ダイバーシティ推進委員会企画 …… (770)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 …… (770)
腎臓病療養指導士企画 …… (771)

一般演題抄録

一般演題（口演：O）001～209 …… (773)
一般演題（ポスター：P）001～355 …… (808)

＊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

腎臓病学の未来：Innovation, Integration, Excellence

東京大学　南学　正臣

腎臓病学における卓越性は，患者中心のケア，公平性とグローバルヘルス，そして持続可能性にかかっている．そのためには，腎臓病学は，より広範な医療システムや分野を統合していく必要がある．代表的なものとして，包括的な患者管理のための他分野と多職種との連携医療，マルチオミクスからのデータ統合，そしてデジタルヘルスと遠隔医療が挙げられる．これらを達成するためには，イノベーションが必要である．腎臓病学の輝かしい未来は，イノベーションによる科学技術のブレークスルーによって達成される．特にイノベーションが期待されているのは，ウェアラブルデバイス，AI を活用した診療，精密医療，そして再生医療である．我々は国際水準の医療を理解した上で，診療の implementation を local な状況に合わせて最適化するとともに，Innovation, Integration, Excellence を達成して腎臓病学において世界をリードする存在であり続けたい．

大会長講演

新時代の腎臓病・高血圧研究と診療の高みをめざす
―心腎代謝連関病の統合的理解と包括的治療戦略探求―

横浜市立大学医学部循環器・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　田村　功一

高血圧，糖尿病・脂質異常症・高尿酸血症などの代謝疾患，脳心血管病，腎臓病の病態は互いに影響し合って共通の病態基盤を形成しており，一体的に“心腎代謝連関病”として捉え，各病態に対する個別的対応とともに包括的対応による病態連関制御が重要であると考え，これまで研究・診療を行ってきた．大学院生時代に筑波大学大学院農学研究科村上和雄教授（当時）・深水昭吉教授の研究室に国内留学し，レニン-アンジオテンシン（RA）系遺伝子の発現調節機構解析研究を開始し，近位プロモーター領域によるレニン遺伝子，アンジオテンシノージェン（AGT）遺伝子転写活性化の分子機序について報告した．その後日本学術振興会特別研究員（PD）として，RA 系遺伝子発現調節異常の病態生理学的意義，AGT 遺伝子ノックアウトが及ぼす生体への影響，ヒト高血圧・循環器疾患と RA 系遺伝子変異との関連性について検討した．続いて日本学術振興会海外特別研究員として Harvard 大学医学部 Victor Dzau 教授（現在米国医学アカデミー会長）研究室へ留学し，新規に単離・同定したレニン遺伝子発現活性化因子の細胞機能，Ang II 受容体情報伝達系の機能制御機序，動脈硬化に対する転写調節因子介した遺伝子治療効果の検討を行った．帰国後勤務した藤沢市民病院では，海外留学前からの血圧変動や血液浄化療法関連の臨床研究を再開し，血管内皮細胞活性化療法研究を進め重症動脈硬化症に対する厚労省先進医療 B 研究を施行した．大学復帰後，留学中新規に単離・同定した Ang II 受容体結合因子 ATRAP の病態生理学的意義の解明を中心的課題として教室員・大学院生とともに研究を推進している．これまでに ATRAP が生理的受容体情報伝達系への悪影響を回避した病的情報伝達系への選択的遮断によって臓器保護作用を発揮し，その発現・活性異常が心腎代謝連関病の病態に関与すること等を明らかにしてきた．最近では，心腎代謝連関病の包括的治療研究やデータベース解析研究にも従事し，基礎研究・トランスレーショナル研究・臨床研究を組み合わせることにより，心腎代謝連関病の病態基盤の統合的理解と新規包括的治療の開発をめざすとともに，地域の医師会，自治体，行政と連携した研究にも参画している．

副大会長講演

CKD−MBD 研究と日本

昭和医科大学横浜市北部病院内科腎臓　緒方　浩顕

慢性腎臓病（CKD）は進行とともに様々な合併症を生じますが，古くからミネラル代謝異常・骨病変は知られており，様々な研究が行われてきました．1990 年代半ばまでは，二次性副甲状腺機能亢進症を中心に検討され，PTH が尿毒素の 1 つであり，その抑制に重点が置かれていました．しかしながら，大規模観察研究から，PTH よりＰや Ca の異常がアウトカムに大きく関連することが報告され，PTH 管理より Ca 過剰を回避したＰ管理が重視されるようになりました．これらの変遷の中で，Ｐや Ca の異常が心血管石灰化や心リモデリング異常に関与し，心血管イベントや総死亡に関連することが明らかにされ，CKD によるミネラル代謝調節系の破綻が全身性の疾患と認識されるようになり，2006 年には CKD−MBD の概念が提唱されました．以降，世界中で CKD−MBD の研究が盛んに行われ，血管石灰化のメカニズム，P−fibroblast growth factor 23（FGF−23）系の心血管系や免疫系等に及ぼす影響などの病態が徐々に明らかになりつつあります．また，P 負荷による老化抑制因子である klotho 発現抑制や様々な組織傷害に関与する calciprotein particles（CPPs）形成なども報告され，新規治療法の開発にも繋がることが期待されています．日本からは klotho や FGF−23，CPPs に関する基礎研究だけでなく，DOPPS や JRDR の大規模観察研究，J−DAVID，EPISODE や LANDMARK 研究などのランダム化比較試験の成果が発表され，CKD−MBD 研究の発展に寄与しています．これらのデータは，日本オリジナルの診療ガイドラインの改定などに活用されています．本講演では，CKD−MBD 研究を概観し，その中で日本が果たしてきた役割と今後への期待を議論したいと考えています．

招請講演 1

知とイノベーションのコモンズとしての大学 ―ユニバーシティー 3.0 を目指して

東海国立大学機構 松尾 清一

日本の大学は今，大きな転機を迎えている．持続可能な未来の創造と発展を支える大学の再構築は必至であり，大学の歴史や役割を再考する必要がある．大学の起源は中世ヨーロッパのボローニャ大学（1158 年）に遡る．中世型大学は 15 世紀末までにヨーロッパ全域で 80 校に拡大した．当時の大学は教会と共に知識を独占し，移動の自由が認められ，公用語はラテン語で統一した教育カリキュラムの下，学位はヨーロッパ全域で通用した（ユニバーシティ 1.0）．しかし，印刷技術革新等により知識独占体制は崩壊し，国家増強を目的とした応用科学重視のアカデミーが隆盛し，保守的な中世型大学は徐々に衰退した．その後，国民国家の誕生とナショナリズムの台頭と共にドイツで大学革命（フンボルト革命）が起こり，教育と研究を一体化した近代型大学（嚆矢はベルリン大学 1810 年）は一時，世界を席巻した．その後米国でドイツ型大学を基盤に大学院という新たな概念が生まれ，イェール大学やジョンズ・ホプキンス大学などを嚆矢として全米に広がり，今日，世界の主流となっている研究大学の基盤を築いた（ユニバーシティ 2.0）．近年，科学研究や技術開発は国家の発展における重要な要素として国家と密接に結びつき，各国は大学への支援を強化すると共に，国際的な競争も激化している．残念ながら日本の大学は教育研究力や国際性等で他国に劣後し，プレゼンスが低下している．一方で，科学技術の発展が必ずしも人類の幸福に直結していない現実もあり，複雑かつ解決困難で人類の生存を脅かしかねない課題が増大している．こうした状況において，日本の大学が地域及び人類社会の課題解決とウェルビーイングの実現に向けてリーダーシップを発揮する「ユニバーシティ 3.0」となるためには，発想の転換と大胆な改革が求められている．

招請講演 2

ヘルスデータ駆動型の CKD 診療連携モデル：横浜慢性腎臓病対策協議会の取り組み

横浜市立大学　黒木　淳

横浜慢性腎臓病対策協議会では，横浜市の医療ビッグデータ（YoMDB）と社会保険診療報酬支払基金（支払基金）レセプトデータを対象とした大規模データ分析による慢性腎臓病関連データの可視化を通じてデータドリブンな包括的対策を行うことをめざしている．横浜市・横浜市立大学附属病院・医学研究科・国際マネジメント研究科・データサイエンス研究科が緊密に連携できる体制を構築し，国保・社保を包含したレセプトデータを解析することを通して，ヘルスデータに基づいて CKD 関連データの可視化をはかり，横浜の CKD 患者の実態に迫っている．さらに，これらの実態分析に基づき，重症化予防のための診療体制の構築や全国健保組合協会神奈川県支部や健康保険組合連合会神奈川連合会等と連携した積極的な受診勧奨実施，企業・産業医等に対する啓発に努めている．本協議会は，令和 5 年度慢性腎臓病（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実施法人に採択されたことに端を発する．令和 6 年度からは神奈川県の地域医療介護総合確保基金（医療分）の補助を受け，引き続き CKD 関連データ可視化を通じて，市及び県における包括的腎疾患対策の推進・強化による，市民・県民の健康増進を目的として，活動を継続している．本講演では，YoMDB と支払基金のレセプトデータを対象とした大規模データ分析による慢性腎臓病関連データの可視化とその課題を中心に説明し，今後の取り組みについて議論を深めたい．

特別講演

心腎代謝連関病から腎臓難病への回帰

川崎医科大学高齢者医療センター 柏原 直樹

過去 80 年の間に日本の腎臓病の成因は変貌した．糖尿病関連腎臓病（DKD）が腎不全の第一位の原因疾患となったのが 1998 年である．以来 25 年余り，市民，患者，医療者，行政が連携して重症化予防に取り組んできた．その成果は現れ，DKD による腎不全患者は減少に転じた．臓器連関の解明も進み，DKD を含め，**心腎代謝連関病（CKM）**と把握されるに至った．CKM にはレニンアンジオテンシン・アルドステロン阻害薬（RAASi），SGLT2 阻害薬等が有効な薬剤が開発されてきた．新規薬剤の開発も進んではいるが，すでに治療満足度はピークを迎えつつあるように思える．

一方で，過去 100 年以上，変わらず存在してきたのが，IgA 腎症，ADPKD，アルポート症候群等の稀少腎臓病である．治療法開発の遅延により，「難病」と目されてきた．しかしながら，いよいよ**腎臓難病**に対する治療法開発が加速している．IgA 腎症の病態解明も進み，上流から共通系路に至るまで多くの治療薬の開発が進んでいる．オミックス解析，データサイエンス，AI 技術の導入が薬剤開発の加速を後押ししている．その主役は欧米のバイオベンチャーと，連携するメガファーマである．残念ながら，この分野における日本企業の存在は大きくない．

薬剤承認についても障壁が存在し，Drug lag, loss を生んでいる．海外で治療薬が存在するにも関わらず，我々の同胞にその恩恵を届けることができていない．

アカデミア，企業，行政，患者団体が協働できるプラットフォームとして，私共は 2018 年**日本腎臓病協会・Kidney Research Initiative−Japan（KRI−J）**を設立した．目標は「腎臓病の克服」である．活動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．未来を遠望し次世代を育成しつつ，倦むことなく，前進して行きたい．

大会 1
JSH2025 ガイドライン改定のポイント
横浜市立大学附属市民総合医療センター
平和　伸仁

日本高血圧学会による診療ガイドラインが6年ぶりに改定され，「高血圧管理・治療ガイドライン 2025（JSH2025）」として発表された．2019年に改定された JSH2019 では，初めて CQ 方式の記載が取り入れられたが，JSH2025 でも Minds の診療ガイドライン作成マニュアル，日本医学会診療ガイドライン作成参加資格基準等に準拠して作成されている．
JSH2025 は，利用対象を考慮して 3 部構成となっている．第 1 部「国民の血圧管理」では，保健医療政策に資する内容であり，行政や保健関係者，医療従事者，一般市民が対象となる．疫学・血圧スクリーニング・国民全体に対する生活習慣改善対策・社会における対策などをまとめたポピュレーション対策に有用なパートとなっている．第 2 部は「高血圧患者の管理・治療」として，実地診療に従事する医療者，患者，患者家族に重要な高血圧管理に関する記載，そして第 3 部は「特殊な病態および二次性高血圧の管理・治療」をまとめたパートで，専門医向けの内容になっている．
今回の改訂では，高血圧基準や血圧分類に変更はないが，脳心血管病予防効果が確認されているため，基本的な降圧目標はすべて 130/80 mmHg 未満としている．ただし，個々の症例において有害事象の発症に十分に注意することが強調されている．この降圧目標を達成するために「生活習慣の改善」が重視され，運動療法，カリウム摂取，尿 Na/K 比など一部アップデートされている．薬物療法ではサイアザイド系利尿薬や β 遮断薬のより積極的な使用が勧められるとともに，ARNI や MR 拮抗薬の新たな位置付けが提唱されている．また，近年，著しく発展しているデジタル技術に関する記載もあり，アプリの使用に関する CQ も記載された．JSH2025 について概略を紹介する．

大会 2
CKD 合併高血圧
旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
中川　直樹

慢性腎臓病（CKD）患者の血圧管理の目的は，脳心血管イベントの発症抑制と，CKD の進展・末期腎不全への進展抑制にある．JSH2019 では心血管イベントおよび死亡を抑制するために，蛋白尿陽性の CKD 合併高血圧患者では診察室血圧 130/80 mmHg 未満を，蛋白尿陰性の CKD 合併高血圧患者では 140/90 mmHg 未満を目標としていた．しかし，収縮期血圧 130 mmHg 未満を目標とした降圧は血圧低下による有害事象を惹き起こす可能性がある．CKD 合併高血圧患者において 130/80 mmHg を目指した降圧により予後が改善されるかを明確にすることは，重要な臨床課題である．
JSH2025 の SR チームでは，CKD 合併高血圧症と診断された 18 歳以上の男女を対象として（透析患者，脳卒中急性期および心血管疾患急性期の介入試験は除外），収縮期血圧 120〜130 mmHg 未満あるいは拡張期血圧 80 mmHg 未満を降圧目標とする降圧治療の有効性を検討した RCT 計 9 件（AASK，ACCORD-BP，CRHCP，ESPRIT，MDRD，REIN-2，SPRINT，STEP，SPS3）を採用し，メタ解析を実施した．益のアウトカムとしての全死因死亡，脳心血管イベントを低下させる傾向にあった．害のアウトカムとしての GFR 50％減少や末期腎不全到達，また重篤な有害事象を増やさなかったが，降圧強化に伴う低血圧には注意する必要がある．
また，解析後に BPROAD 試験が報告されたため，急遽，追加して解析を行った．複合脳心血管イベントの結果は変わらず，収縮期血圧 120 mmHg 未満を目標とした降圧治療は，収縮期血圧 140 mmHg 未満を目標とした降圧治療と比較し，有意差はないもののリスクを低下させる傾向がみられた（相対リスク［RR］0.87［95％CI 0.76〜1.00］，P＝0.050）．
今回のメタ解析の限界としては，P（CKD）の定義，O（各アウトカム）の定義に若干の違いがある点，尿蛋白の有無での層別化は CKD stage A1（A1 かつ eGFR＜60 mL/分/1.73 m^2）のデータがないために行えなかった点がある．

大会 3
糖尿病合併高血圧
帝京大学医学部内科学講座
柴田　茂

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン 2025」では，蛋白尿陽性例や糖尿病を有する場合の降圧目標は，これまでと同様に 130/80 mmHg 未満（家庭血圧 125/75 mmHg 未満）であるが，糖尿病がない CKD 患者においても，140/90 mmHg 未満（家庭血圧 135/85 mmHg 未満）を中間目標とし，忍容性があれば慎重に 130/80 mmHg 未満への降圧を検討する方向で議論されている．糖尿病合併高血圧については，収縮期血圧 130 mmHg あるいは拡張期血圧 80 mmHg を降圧目標とする積極降圧治療の有効性を検討したランダム化比較試験（RCT）を対象としたメタ解析が新たに実施され，積極的な降圧治療により複合心血管イベントおよび脳卒中のリスクを有意に低下させることが示されている．糖尿病合併高血圧症に対しレニン・アンジオテンシン（RA）系阻害薬（ACE 阻害薬または ARB）が他の降圧薬と比して心血管イベントや腎イベントの抑制に有効であるかを検討した CQ では，RA 系阻害薬は Ca 拮抗薬やサイアザイド系利尿薬と比較して複合心血管イベントの抑制に有意な差を示さなかった（RR 0.93，95％CI 0.81−1.07）．同様に，全死因死亡（RR 1.00，95％CI 0.92−1.08），脳卒中（RR 1.14，95％CI 1.00−1.31），心筋梗塞（RR 0.64，95％CI 0.32−1.22），ESKD の発症についても，薬剤群間での有意な差異は確認されなかった．以上の結果に基づき，糖尿病合併高血圧では RA 系阻害薬，Ca 拮抗薬，サイアザイド系利尿薬のいずれかの使用を弱く推奨することとなっている．本発表では，JSH2025 における糖尿病合併高血圧に関する項目を中心に概説したい．

大会 4
高齢者高血圧
大阪大学老年・総合内科学
山本　浩一

我が国は世界有数の超高齢社会を迎え，75 歳以上の高齢者が全人口の 16％を占める現状において，高齢者高血圧の適切な管理は極めて重要な課題となっている．JSH2019 では 75 歳以上の高齢者に対する厳格な降圧目標（収縮期血圧 130 mmHg 未満）を支持する十分なエビデンスが不足していたが，その後 STEP，ESPRIT をはじめとする大規模臨床試験が相次いで報告され，高齢者における積極的降圧療法の有効性と安全性が明確に示された．JSH2025 では 75 歳以上を対象とした 7 件の臨床試験を統合したメタ解析を実施し，収縮期血圧 130 mmHg 未満を目標とした降圧治療が，より高い目標設定と比較して心血管イベントおよび死亡を有意に抑制することを確認した．重要なことは，重篤な有害事象の増加を認めず，糖尿病や脳卒中既往，フレイルの有無にかかわらず一貫してベネフィットが示されたことである．この結果を受け，JSH2025 では年齢に関わらず降圧目標を収縮期血圧 130 mmHg 未満に統一し，忍容性のある 75 歳以上の高齢者に対しても非高齢者と同様の目標設定を強く推奨することとなった．しかし，特に 75 歳以上の高齢患者は身体的機能や認知機能に多様性があり，降圧治療の効果や有害事象リスクも一様ではない．虚弱（フレイル）や要介護，認知症など高齢者特有の要因は降圧療法の奏効や忍容性に影響しうるため，各患者の状態に応じた個別化医療が必要である．臨床現場では，高齢患者ごとの全身状態や ADL を考慮しつつ目標血圧と治療強度を調整することが重要である．JSH2025 の最新推奨とその背景を踏まえ，高齢者高血圧における降圧目標の統一化と個別化治療の臨床的意義およびその実践について考察する．今後の超高齢社会において，高齢者高血圧治療の標準化と個別化をいかに調和させるかが，我々に課せられた重要な使命である．

SY1−1
尿酸トランスポーターに関する最新知見
[1]防衛医科大学校分子生体制御学講座，[2]東京大学医学部附属病院薬剤部
豊田　優[1]，高田　龍平[2]，松尾　洋孝[1]

尿酸は細胞膜を受動的に透過できないため，その体内動態制御においては，膜輸送体（トランスポーター）による輸送が重要な役割を果たしています．腎臓での尿酸再吸収に関わる主要な尿酸輸送体として，URAT1/SLC22A12（Enomoto *et al.*, ***Nature***, 2002）と GLUT9/SLC2A9（Matsuo*et al.*, ***Am J Hum Genet***, 2008）が同定されて以来，両輸送体に関する研究が精力的に行われ，それらの立体構造も最近明らかとなりました（[1] など）．また，体外への尿酸排泄に関わる排出型輸送体として ABCG2 が見出され（Matsuo *et al.*, ***Sci Transl Med***, 2009；Ichida *et al.*, ***Nat Commun***, 2012），その機能低下が痛風リスク因子となることが知られています．一方，既知の輸送体だけでは尿酸動態制御の全容を説明できないため，未知の尿酸輸送体の探索も進められています．本発表では，上述した尿酸輸送体について最新の話題を交えながら概説するとともに，発表者らが腎臓における生理的役割を見出した NPT1/SLC17A1［2］，OAT10/SLC22A13［3］や最近報告した新規尿酸輸送体（GLUT2/SLC2A2［4］など）についても紹介します．

参考文献：

［1］Matsushita D, Toyoda Y, *et al.*, Structural basis of urate transport by glucose transporter 9. ***Cell Rep***, 2025.
［2］Chiba T, *et al.*, NPT1/SLC17A1 is a renal urate exporter in humans and its common gain−of−function variant decreases the risk of renal underexcretion gout. ***Arthritis Rheumatol***, 2015.
［3］Toyoda Y, *et al.*, OAT10/SLC22A13 acts as a renal urate reabsorber：clinico−genetic and functional analyses with pharmacological impacts. ***Front Pharmacol***, 2022.
［4］Toyoda Y, *et al.*, GLUT2/SLC2A2 is a bi−directional urate transporter. ***J Biol Chem***, 2025.

SY1−2
腎性低尿酸血症と運動後急性腎障害
帝京大学薬学部
細山田　真

腎性低尿酸血症は，腎臓において尿酸再吸収を担う 2 つのトランスポーターの機能欠損により生じる遺伝性疾患であり，近位尿細管管腔側で尿酸を細胞内に取り込む URAT1（*SLC22A12*）の機能が欠損する腎性低尿酸血症 1 型と，近位尿細管基底側で尿酸を細胞から排出する GLUT9（*SLC2A9*）の機能が欠損する腎性低尿酸血症 2 型とに分けられる．尿酸再吸収の低下により尿酸クリアランス/クレアチニンクリアランス比は増加し，尿中尿酸排泄量は健常者とほぼ同じであるが，血清尿酸値はホモ接合体において 1.0 mg/dL 以下と低値を示す．本邦では *SLC22A12* 遺伝子の W258X 変異による腎性低尿酸血症 1 型が集積しており，遭遇することの比較的多い疾患である．腎性低尿酸血症は尿路結石以外に大きな合併症もないが，高負荷の運動後に急性腎障害を生じる運動後急性腎障害を合併することが報告されている．この急性腎障害の発症メカニズムの解明が臨床的に重要であり，我々は URAT1 欠損マウスに対して強制水泳を行ったところ，NLRP−3 インフラマソームの活性化と IL−1β の腎臓内増加を認めた．したがって，高負荷の運動により骨格筋細胞内での酸化的 ADP リン酸化が滞ると，プリン分解が進行して骨格筋細胞からヒポキサンチンが放出されて尿酸まで分解される．腎性低尿酸血症では近位尿細管で再吸収を受けなかった尿酸が下流ネフロンの管腔内で高濃度となり，IL−1β 産生を伴う炎症が急性腎障害の原因となると考えられた．

SY1−3
高尿酸血症と高血圧：腎細動脈の重要性
琉球大学病院血液浄化療法部
古波蔵　健太郎

高尿酸血症が高血圧の発症に関連していることが多くの疫学研究で示唆されている．高尿酸血症合併例では肥満やメタボリック症候群（METS）を合併していることが少なくない．METS にみられる高インスリン血症は腎臓における Na 再吸収を亢進させることから高尿酸血症と高血圧の関連に間接的に関わっている可能性がある．一方で高尿酸血症自体が高血圧の発症に関連する可能性も示唆されている．本態性高血圧患者では糸球体前細動脈の血管抵抗上昇が高血圧発症に先行することが知られ，血清尿酸値と腎血管抵抗の間に正の相関が存在することが報告されている．さらに若年肥満者で血圧高値の患者を対象とした無作為ランダム化前向き介入試験で尿酸降下薬により血圧が低下し末梢血管抵抗の低下が関連していたことが報告されている．動物実験に加えて我々の腎生検標本を用いた検討から高尿酸血症が腎細動脈症を引き起こす可能性が示唆されている．これらの知見から，高尿酸血症が腎細動脈症を惹起し高血圧発症に関連する可能性が示唆される．腎細動脈症は末梢血管抵抗の上昇に加えて，傍髄質ネフロンの虚血性障害を介した圧利尿障害から食塩感受性亢進をもたらすことで高血圧発症に関わる可能性がある．このような高尿酸血症と高血圧の関連から腎障害が進行するとさらに血圧と血清尿酸値の上昇をもたらし悪循環を形成する可能性がある．このような背景病態を考慮して高尿酸血症と高血圧に対する治療戦略を考えることが重要だと考えられる．

SY1−4
CKD の進展抑制を目指した尿酸管理
山形大学公衆衛生学・衛生学講座
今田　恒夫

近年，尿酸の代謝異常が腎機能低下や心血管疾患と密接に関連することが明らかとなり，CKD の進展抑制における尿酸管理の重要性が注目されている．CKD は GFR 値や尿中アルブミン・蛋白の程度により重症度が分類され，早期からの介入が望まれる．血清尿酸値はアルブミン尿や糸球体障害の独立したリスク因子として報告されており，血管障害を介した腎機能障害に寄与していると考えられる．国内外の大規模健診データを用いたコホート解析により，血清尿酸値の高値は腎障害のみならず心血管死亡とも関連することが示されている．また，高尿酸血症は肥満や高血圧，脂質異常，糖尿病などメタボリックシンドロームとの関連も強く，生活習慣の改善とともに，必要に応じて薬物療法が推奨される．薬物療法では，病型に応じた適切な薬剤の選択と治療目標値の達成が求められる．近年のランダム化比較試験やメタアナリシスにより，尿酸降下薬の使用が eGFR の低下抑制や血圧の改善に寄与する可能性が報告されているが，その効果にはばらつきがあり，使用薬剤，治療目標値，患者背景により効果が異なることが示唆されている．特に日本人を対象とした試験においては，血清尿酸値を十分に低下させることにより腎機能保護効果が得られる可能性があり，今後さらに質の高い介入研究が求められる．本講演では，疫学的エビデンスと最新の臨床研究を踏まえ，CKD 進展抑制に向けた尿酸管理の意義と課題について概説し，より適切な治療戦略の構築を考察する．

SY2−1
腎臓病治療を変革する抗補体薬
旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
中川　直樹

補体活性化は，腎臓病の病態形成において中心的な役割を果たすことが明らかになっている．この補体経路の異常な活性化は，腎炎の発生や進行，さらには移植腎の拒絶反応など，多岐にわたる腎疾患の病態に深く関与している．近年，この補体経路を標的とした抗補体薬の開発が目覚ましい進展を遂げ，これまで治療困難であった希少な腎疾患に対する新たな治療選択肢として注目を集めている．
補体阻害薬の腎臓病治療への応用は，非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）に対するエクリズマブの登場により幕を開けた．近年では，膜性腎症，ループス腎炎，IgA 腎症といったより一般的な腎疾患においても補体経路の関与が示唆されており，これらの疾患に対する抗補体薬の臨床応用も模索されている．特に，C5a 受容体拮抗薬であるアバコパンは，ANCA 関連血管炎に合併する急速進行性腎炎症例において，標準治療に上乗せすることでステロイドの使用量を減らしつつ腎機能予後を改善する効果が示された．補体阻害が炎症を抑制するだけでなく，ステロイド減量により長期的な副作用を軽減し，患者の予後を改善する可能性を示唆された．
さらに，希少難病である C3 腎症（C3G）においても，補体第二経路の異常な活性化が病態の根幹にあることが解明され，抗補体薬が有効である可能性が示されていた．補体 B 因子阻害剤であるイプタコパンが本年 5 月に C3G に対して初めて承認され，治療選択肢の拡大が期待されている．
本シンポジウムでは，腎臓病治療における抗補体薬のこれまでの進歩を概観しつつ，その作用機序，各疾患における臨床的有効性，安全性プロファイルについて最新のエビデンスを提示する．そして，未だアンメットニーズの高い腎臓病に対する抗補体薬の可能性を探り，今後の研究と臨床応用の展望について議論したい．

SY2−2
APRIL および BAFF を標的とした治療薬
順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
鈴木　仁

IgA 腎症の病態において，糖鎖異常 IgA1（Gd−IgA1）の産生に関わる責任 B 細胞の詳細も明らかになりつつある．抗ヒト CD20 モノクローナル抗体であるリツキシマブを IgA 腎症患者に投与した臨床試験が報告されたが，抗蛋白尿効果がえられず，血清 Gd−IgA1 や Gd−IgA1 と免疫複合体を形成する内因性 IgG 自己抗体の低下も確認されなかった．この結果から，より分化・成熟した B 細胞である形質細胞（PC）が本症の病態に関与していることが強く示唆される．粘膜やリンパ組織で分化した PC の一部は，免疫記憶を有する長期生存型 PC（long−lived plasma cells：LLPC）として骨髄，脾臓，二次リンパ組織などに存在しうる．LLPC は持続的に抗原特異的抗体を産生するが，その長期生存には，IL−6，B cell−activating factor（BAFF）や a proliferation−inducing ligand（APRIL）などのサイトカイン，BAFF と APRIL の共通した受容体を介した細胞内シグナルが重要である．BAFF と APRIL は，LLPC の生存に関わるだけではなく，粘膜 B 細胞の成熟・分化誘導や，IgA のクラススィッチにも関与しているが，APRIL はゲノムワイド遺伝子相関解析において，APRIL をコードする遺伝子座が IgA 腎症の候補遺伝子の 1 つとして同定されている．
APRIL については，2 種類のヒト化抗 APRIL 抗体薬（Sibeprenlimab，Zigakibart）が開発され国際臨床治験が進行中である．また，APRIL と BAFF いずれも阻害する Atacicept，Telitacicept，Povetacicept の有効性についても検証が進んでおり，本シンポジウムで，IgA 腎症治療におけるこれらの薬剤の意義と期待される効果について概説する．

SY2−3
エンドセリン受容体拮抗薬
[1]島根大学医学部統合腎疾患制御・研究開発センター腎老化制御部門，[2]順天堂大学腎臓内科
上田　誠二[1]，長澤　肇[1]，鈴木　祐介[2]

エンドセリン（ET）は生理活性ペプチドであり，強力な血管収縮作用を有するばかりでなく，炎症や組織障害，リモデリングなどに重要な役割を果たす．ET 受容体拮抗薬（ETRA）は副作用である浮腫が懸念され，これまでは CKD や心不全といったハイリスク患者に使用は認められていなかった．しかしながら，近年施行された CKD に対する様々な大規模臨床試験結果から，ETRA の腎保護効果が明らかとなってきており，その臨床応用が期待されている．本セッションでは，CKD，特に慢性糸球体腎炎における ET の役割，ETRA の新規治療薬としての可能性に焦点をあて，大規模臨床試験の結果を紹介するばかりでなく，我々の最近の基礎研究の結果も含め，ET/ ETR 系の CKD における役割について概説し，ETRA の新規治療薬としての可能性について討議したい．

SY2−4
成人一次性ネフローゼ症候群患者におけるリツキシマブによる寛解維持と中止後の再発
岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科
中屋　来哉，齋藤　永一郎，石塚　悠奨

抗 CD20 モノクローナル抗体であるリツキシマブ（RTX）の登場以前は微小変化型ネフローゼ症候群および免疫性の分節性糸球体硬化症において，グルココルチコイド（GC）を中心とした治療により寛解を達成しても，多くの症例で頻回再発型やステロイド依存性ネフローゼ症候群（SDNS）に陥ることが問題であった．2010 年代前半に，それらの症例において RTX の反復投与により GC フリー寛解が達成・維持されることが報告され，現在，RTX は国内で広く使用されている．しかし，RTX 中止に関する方略が定まっているとは言い難い．RTX はメモリー B 細胞の枯渇を介して自己免疫をリセットする可能性があることから，当院では GC フリー寛解を達成後に RTX を積極的に中止している．最初に RTX 500 mg 単回投与を 6 ヵ月毎に行った成人 SDNS 30 例を対象に GC フリー寛解と NS 再発に関する検討を行った（Clin Exp Nephrol. 2024；28：1082）．1 年後の GC フリー寛解率は 83％で，全例が 3 年 7 ヵ月までに少なくとも 1 回は GC フリー寛解を達成し，RTX 開始後の 2 年再発率は 3％であった．30 例のうち 25 例で中央値 6 回の RTX 投与後に中止し，6 例で再発したが，RTX 中止 2 年後の再発率は 25％と低かった．次に症例数を増やし，観察期間を伸ばして RTX 中止後の再発予測因子を検討した（投稿準備中）．対象 33 例中 12 例が再発し，2 年，5 年再発率はそれぞれ 32％，55％であった．体表面積当たりの RTX 1 回投与量（RTX/BSA）が単変量解析で再発リスクと負の関連があり，Cubic spline モデルにおいても RTX/BSA が 270−300 mg/m^{2}を下回ると再発リスクが漸増する傾向が示された．RTX を中止しても 3 分の 2 以上の患者で 2 年間寛解が維持されることが明らかとなったが，RTX/BSA が少ないと自己免疫がリセットされ難いのかもしれない．当院における特発性膜性腎症に対する RTX の治療経験と国内外からの報告も紹介する．

SY2−5
SGLT2 阻害薬の腎保護メカニズムに関する最近の知見
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
前嶋　明人

SGLT2（ナトリウム−グルコース共輸送体 2）は近位尿細管に存在し，ナトリウムとグルコースを共に再吸収する．SGLT2 阻害薬はこのトランスポーターを抑制し，尿中へのグルコース排泄を増加させることにより血糖降下作用を発揮する．近年，SGLT2 阻害薬は 2 型糖尿病をはじめ，一部の薬剤では慢性心不全や慢性腎臓病へ適応が拡大した．当初，SGLT2 阻害薬による腎保護作用の機序として，「糖尿病における糸球体過剰濾過の改善」や「尿細管細胞に対する糖毒性の解除」が想定されていた．しかし，最近では DAPA−CKD 試験や EMPA−KIDNEY 試験などの大規模臨床試験において，非糖尿病性腎臓病においても同様の腎保護作用が示された．血糖降下作用とは独立した作用（beyond glucose lowering effect）が示唆されており，基礎研究では，その作用機序として酸化ストレスの改善，交感神経活性の低下，炎症や線維化の改善効果，エリスロポエチン（EPO）の分泌刺激作用などが報告されている．また，SGLT2 を発現していない心筋細胞のミトコンドリア損傷を改善するなど，SGLT2 を介さない作用機序も示唆されている．2001 年に RAS 阻害薬の腎保護作用が報告されて以来，腎疾患に対する新たな治療薬はなかなか登場しなかったが，SGLT2 阻害薬の登場により治療の選択肢が広がった．海外では，RAS 阻害薬，SGLT2 阻害薬，非ステロイド型選択的 MR 拮抗薬，GLP−1 受容体作動薬を組み合わせた「Four Pillars（4 本柱）」が糖尿病性腎臓病治療の基本的な治療ストラテジーとして提唱されており，腎炎への適応拡大も期待されている．本講演では，SGLT2 阻害薬の腎保護メカニズムについて，最近のエビデンスをもとに概説し，腎疾患におけるその臨床的意義について解説する．

SY3−1
ポドメトリクス
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
春原　浩太郎

ポドサイトは，糸球体係蹄を覆う上皮細胞であり，正常な糸球体濾過機能の維持に不可欠である．増殖能や再生能に乏しく，ポドサイト数は，成人期以降には増加しないとされ，加齢や腎疾患により減少する．動物実験の知見より，ポドサイト数がある閾値以下に減少することが，尿蛋白，糸球体硬化，末期腎不全に至る共通経路であるという「ポドサイト減少仮説」が受け入れられている．ポドサイト数減少や糸球体肥大に対し糸球体係蹄の被覆を維持するためにポドサイト容積増大することは重要な代償機構と考えられている．ポドサイトの障害や脱落の結果として，尿中にポドサイトあるいはポドサイトマーカーを検出することが可能であり，非侵襲的なポドサイト障害の評価法として注目されてきた．これらポドサイトの数や大きさ指標あるいは尿中ポドサイトマーカーの定量化は「ポドメトリクス」と呼ばれるようになったが，主に技術的な困難さや解析に要する労力の点より現時点で日常臨床への普及は限定的である．我々は，ポドサイトマーカーを用いた通常の免疫染色画像に基づいた腎組織ポドメトリクスを改良し，生検腎のみならず剖検腎にも適用可能な方法を報告した．移植ドナー腎や剖検腎においてポドメトリクスを行い，ネフロン数，年齢，高血圧との関連を解析した．肥満関連糸球体症においては，腎機能やネフロン数が保たれた早期例において既にポドサイト数減少を認め，診断時の低ポドサイト密度が腎予後不良と関連した．また，ポドサイト免疫染色画像上でポドメトリクスを補助する深層学習プログラムの作成・検証を行い，客観的かつハイスループットなポドメトリクスの実現を目指している．本演題では，これまでのポドメトリクス研究を概観し，日常臨床での活用・普及に向けた課題点を整理・展望したい．

SY3−2
ネフローゼ症候群と抗ネフリン抗体
東京女子医科大学腎臓小児科
三浦　健一郎，白井　陽子，服部　元史

2022 年の Watts らによる抗ネフリン抗体の報告以来，ネフローゼ症候群の病因・病態理解に関するパラダイムシフトが起こった．すなわち，抗ネフリン抗体が長年同定されていなかった液性因子の一つであることが判明し，微小変化型ネフローゼ症候群と巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）が少なくとも一部は共通の病因をもつことが明らかになった．われわれは腎移植後 FSGS 再発の 1 例で抗ネフリン抗体が関与し，移植腎組織を用いてネフリンのリン酸化を観察した（Hattori, et al. Am J Transplant 2022）．また，移植後 FSGS 再発の 11 例中 10 例で抗ネフリン抗体陽性であることを報告した（Shirai, et al. Kidney Int 2024, Shirai, et al. Kidney Int 2025）．他グループからの報告もあわせると，抗ネフリン抗体陽性は移植後再発の大きなリスク因子であり，再発予防・治療戦略の確立が急務である．現在，エピトープ解析や B 細胞サブセット解析，そして他の抗ポドサイト抗体の解析も進めている（Shirai, et al. Kindey Int 2025）．本発表ではこれまでの抗ネフリン抗体関連の知見をまとめ，当科における成果の一端を供覧したい．

SY3−3
ポドサイト傷害の実験モデルから得られた知見
東海大学医学部
松阪　泰二

私達は過去にポドサイト特異的障害を誘導可能なモデルマウス（NEP25）を開発した．このマウスは，ポドサイトにヒト CD25（hCD25）を発現し，微量の hCD25 特異的イムノトキシン（LMB2）の単回の静注により，ポドサイト傷害，蛋白尿，ネフローゼ症状群，FSGS を，再現性よく，用量依存的に示す．分子量 63 kD の LMB2 は，糸球体基底膜を通過し，NEP25 マウスのポドサイト上の hCD25 に結合し，取り込まれ，蛋白合成を阻害する．ポドサイトで最も主要な抗アポプトーシス分子である Mcl2 は，極めて代謝回転率が早く，LMB2 により枯渇し，内因性のアポプトーシスが誘導される．NEP25 マウスにおいては，Caspase 3 活性化の直後に，ポドサイトはアポプトーシスを完遂することなく脱落する．アポプトーシスを免れたポドサイトも進行性に傷害され，FSGS 病変を形成する．hCD25 を発現するポドサイトと発現しないポドサイトが混在するマウスモデルに LMB2 を投与すると，hCD25 を発現しないポドサイトも二次的に傷害される．この現象は，糸球体ろ過のないオルガノイドでも再現され，ポドサイト細胞間の直接相互作用が重要な役割をはたしていると思われる．二次的なポドサイトの傷害は，広く一般のポドサイト疾患の進行・拡大に関与している可能性があり，機序の解明が望まれる．ポドサイト傷害により，多量の血漿 angiotensinogen が尿細管腔へ流入し，megalin により近位尿細管へ再吸収され，Angiotensin II が産生される．腎移植により，ポドサイト傷害が局所的に Angiotensin II 産生を亢進させる事が確認された．ポドサイト傷害により産生される腎内 Angiotensin II は，ネフローゼ症候群の浮腫の形成に関与している可能性が考えられた．

SY3−4
ポドサイトの構造と機能―基礎から臨床へ―
新潟大学腎研究センター腎分子病態学
河内　裕，内許　玉楓，福住　好恭，萱場　睦

ポドサイトは特徴的な突起（足突起）を持つ高度に分化した上皮細胞で，増殖能を持たない終末分化細胞と考えられている．足突起は別の細胞（体）から出た突起が隣り合う形で絡み合って糸球体基底膜の外側を覆っている．足突起はスリット膜と呼ばれる高度に分化した細胞間接着装置により連結されている．ポドサイトは毛細血管内圧に抗して糸球体の形態を保ち，1日160 Lに及ぶ原尿を濾過し，一方で血漿蛋白の通過を防ぐバリアとしての機能を果たしている．演者らの研究グループはスリット膜が血漿蛋白の通過（蛋白尿の発症）を防ぐ重要な最終バリアであることを1980年代から提唱し，スリット膜の分子構造，機能解明を続けてきた．これまでの研究で，Ephrin−B1がスリット膜の細胞外部の主要構成分子であるネフリンと細胞外部で結合しており，ネフリンが感知したシグナルを細胞内に伝達する役割を果たしていること（Fukusumi Y. JASN 29, 2018），Par複合体分子群が細胞質部でネフリン，Ephrin−B1と結合していること（Takamura S. Am J Pathol 190, 2020）などを報告してきた．近年，ネフローゼ症候群の多くは抗ネフリン自己抗体により発症すると報告されている．演者らは抗ネフリン抗体により誘導されるラットモデル，ヒト培養ポドサイトを用いた検討で，抗ネフリン抗体刺激によりスリット膜から遊離したPar6がCdc42と結合し，その活性を増加させること，Cdc42の活性亢進がSnail，Stat3系を介してネフリンなどのスリット膜機能分子群の発現を低下させ，スリット膜の未分化形態である密着結合の機能分子であるClaudin1の発現を誘導する病態形成機序を明らかにした（Zhang Y. JASN in press, 2025）．本講演では，これらの知見から得られた新規治療戦略を紹介し，ご批判いただきたいと考えている．

SY4−1
敗血症関連AKIの治療戦略をどう考えるか〜集中治療医の視点から〜
東京都立墨東病院集中治療科
岡田　和也

敗血症関連急性腎障害（sepsis−associated acute kidney injury；SA−AKI）は，ICUにおけるAKIの最大の原因であり，敗血症患者の約40―50％に発症し，死亡率や慢性腎臓病（chronic kidney disease；CKD）への移行リスクを高めることが知られている．
近年，敗血症診療における管理戦略は大きく変化しており，かつて主流であったEarly goal directed therapy（EGDT）に基づく画一的な管理から，フェーズに応じた段階的かつ個別化された輸液管理と早期の昇圧薬併用へと移行している．
血液浄化療法においても，従来有効性が期待されていたエンドトキシン吸着療法や早期腎代替療法は，大規模RCTの結果を受けてその適応が見直され，必要な症例に対して適切なタイミングで導入する戦略が標準となりつつある．また，アルカリホスファターゼなどの新たな治療法の有効性も報告され始めているが，本邦ではまだ臨床実装には至っておらず，実臨床では感染源コントロールを含む現病治療，循環動態の最適化，腎代替療法の適切な導入が治療の基本である．
本発表では，腎臓内科医がコンサルトを受けた際に現場で活かせるSA−AKI管理の実践ポイントについて，最新のエビデンスを踏まえ，集中治療医の視点から解説する．

SY4−2
形質細胞異形成に伴う腎障害
虎の門病院
澤　直樹

形質細胞異形成疾患plasma cell dyscrasiaは急性腎障害AKIを引き起こすことがある．異常形質細胞より産生される単クローン性免疫グロブリン　主に軽鎖や重鎖　が腎臓に沈着し様々な腎障害を起こすことが主な機序である．腎障害を来す疾患として1　多発性骨髄腫において過剰な遊離軽鎖がTamm Horsfall蛋白と結合し尿細管内でキャストを形成，尿細管閉塞と炎症を惹起するlight chain cast nephropathy 2　異常形質細胞より産生される単クローン性の折りたたみに異常を来した軽鎖もしくは重鎖がアミロイド線維として主に糸球体障害を来すことがあるALアミロイドーシス　3　軽鎖が近位尿細管細胞内に結晶化し，細胞障害やFanconi症候群をきたすlight chain proximal tubulopathy　4　高カルシウム血症や腫瘍崩壊症候群などが挙げられる．治療の基本は腎障害の原因となる単クローン性免疫グロブリンの産生抑制であり，迅速な化学療法であるが，高カルシウム血症など補正可能な因の是正も重要である．これらの疾患は腎障害が初発の臨床症状を呈することがあり，迅速な診断を行い速やかな治療を導入するため腎臓内科医はこれらの疾患の概要を知る必要がある．また腎生検が病型の同定や治療方針決定に有なことも多く，自験例を含めて概論を述べる．

SY4−3
うっ血性心不全とAKI
東邦大学腎臓学講座
常喜　信彦，植松　光

急性非代償性うっ血性心不全（ADHF）に合併する腎障害は，その後の有害転帰の強力な予測因子の1つとされる．AKI発症の背景因子として，男性よりも女性のリスクが1.4倍かつ高齢者ほど高リスクである．糖尿病の合併，慢性腎臓病の合併もAKI発症に強く関連している．HFpEFに比しHFrEFでは，AKI発症が高率である．急性腎臓病発症のメカニズムは，左室収縮能低下と腎臓低還流の影響，体液過剰と腎静脈うっ血，神経・液性因子の活性亢進，などが提唱されている．一方で，ADHF患者の腎臓病は，その入院中の腎機能の悪化として定義（worsening renal failure：WRF）され，ベースラインから0.3−0.5 mg/dLの範囲の血清クレアチニン値の上昇が認められた場合を指していることが多い．一方，異なる腎機能障害の定義が使用されいる報告もある．心不全と腎機能障害の疫学と病態生理の理解をより深めるには，統一された定義を使用した研究において再度評価する必要がある．近年，ADHF患者における腎障害の診断方法であるWRFとAKIの違いの臨床的影響を比較した興味深い研究成果が我が国から報告されており，定義の違いにより結果が大きく異なる可能性が示唆されている．そもそも，心不全診療中の一過性のCr値の上昇が，腎障害を反映しているのかについては，今後も慎重に検討する必要がある．

SY4−4
肝硬変に伴う AKI の診断と治療―肝腎症候群を含めて―
東京大学感染制御部・消化器内科
奥新　和也

肝硬変は肝機能の低下に伴う腹水・黄疸・肝性脳症といった症状のみならず他臓器にも影響を及ぼすが，肝腎症候群はその代表的な病態である．その診断は従来からInternational Club of Ascitesの診断基準に基づくが，腎臓領域における acute kidney injury（AKI）や chronic kidney disease の概念の浸透にあわせ，Kidney Disease：Improving Global Outcomesによる AKI 診断基準に則る形で近年の改訂が行われてきた．肝硬変においては，門脈圧亢進症および低アルブミン血症，またそれらに伴う hyperdynamic state が相互に関連することで特異な循環動態が形成されて浮腫・腹水が生じることから，肝硬変に特化した AKI の診断基準および診療アルゴリズムが肝腎症候群を包含した形で整理されている．診断においては，一般的な AKI との相違点として，ベースライン値を入院前 3 ヶ月以内まで許容している点および尿量への言及がない点に留意が必要である．治療においては，低アルブミン血症が病態に深く関与することから，アルブミン製剤の投与を中心とした volume expansion が AKI 診断の早期から必要であり，その反応性により肝腎症候群の診断・治療へと進展していくことが特徴である．肝腎症候群では，アルブミン投与に加えて，hyperdynamic state に伴う動脈拡張に拮抗して腎循環を改善することを目的として血管収縮薬の投与が推奨されている．血管収縮薬としてバソプレシンアナログであるテルリプレシンが海外では第一選択となっているが，本邦では承認されておらず，ノルアドレナリンが推奨されている．しかしながら，発表者らが行った DPC データベースを用いた治療実態の検討では，肝腎症候群患者におけるノルアドレナリンの使用率も十分とは言えず，予後向上の可能性が示唆される．本発表を通して肝硬変患者に伴う AKI・肝腎症候群の専門領域を超えたシームレスな連携の一助となることができれば幸いである．

SY4−5
移植腎機能障害
浜松医科大学血液浄化療法部
磯部　伸介

移植腎機能障害は頻度が多く，原因によっては移植腎喪失につながるため迅速な評価が必要になる．移植腎における急性腎障害（AKI）の定義は確立していないが，短期間で血清 Cr 値 25％以上の上昇，腎移植後に期待される移植腎機能が発現しない（Delay graft function：DGF）場合に介入を要する．固有腎と同様に腎前性，腎性，腎後性に分けて鑑別を進めるが，ドナー情報，腎移植からの時間経過，免疫学的リスク，腎不全の原疾患など患者背景を考慮した鑑別が重要になる．腎実質障害鑑別のためには移植腎生検を要す．腎移植後急性期（〜1 週間）は手術侵襲の影響で有効循環血漿量が減少しやすく，血管吻合部や腎動静脈血栓，腎後性，尿のリークなど外科的要因も多い．献腎移植では虚血再灌流障害に伴う DGF の頻度が高い．この時期に生じる腎性 AKI の原因として拒絶反応や再発腎炎があげられる．免疫抑制薬の進歩により T 細胞性拒絶の頻度は激減したが，抗ドナー抗体陽性症例では抗体関連型拒絶のリスクが高い．原発性巣状分節性糸球体硬化症や非典型溶血性尿毒症症候群，シュウ酸腎症などは腎移植直後の再発も懸念される．腎移植後早期（1〜12 週）では徐々に周術期合併症の頻度が減少する．体液過剰の是正や，レニンアンジオテンシン系抑制薬，ST 合剤，カルシニュリン阻害薬毒性などでの Cr 値上昇も多い．術後 4〜12 週ではバシリキシマブの効果が消失するため T 細胞性拒絶の頻度が増加する．移植腎盂腎炎は頻度が多く，敗血症や AKI を合併することがある．腎移植 12 週以降では拒絶の頻度が減少するが，ノンアドヒアランスや薬物相互作用，急性疾患合併などあれば晩期にも発症する．腎動脈狭窄症はこの時期から頻度が増える．AKI は稀であるが BK ウイルス，アデノウイルス，サイトメガロウイルス感染症が問題となることがある．移植後腎機能障害の特徴を理解することで，固有腎と同様のアプローチで鑑別が可能となる．

SY5−1
多職種による慢性腎臓病透析予防指導における医師の役割
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
松尾　七重

令和 6 年 6 月 1 日から算定開始となった慢性腎臓病（CKD）透析予防管理は，多職種による（糖尿病性腎臓病以外の原因による）CKD の外来指導の重要性が評価された．その中で医師の役割として，CKD 患者の病期に応じた治療計画の立案を立て，看護師，管理栄養士，薬剤師などと連携し，患者に対して多職種で包括的な療養指導を行うリーダー的役割となる．多職種で治療方針（生活習慣の改善，薬物療法，栄養指導など）を立てる上で重要なのが，患者の来し方や考え方などへの理解である．当科は新規に開設した慢性腎臓病透析予防管理外来において，介入前後で医師・看護師・栄養士が患者情報や病期・治療方針を確認，および情報共有し，多職種の視点から患者理解をすすめるよう努めている．そのうえで患者の自己管理能力を高める支援を行っている．当科の例を含め，多職種の関わりの中で医師の役割について考察する．

SY5−2
患者と共に考える保存期慢性腎臓病患者に向けた支援〜看護職としての実践と課題〜
東京共済病院
永井　沙季

日本の腎疾患対策では，自覚症状に乏しい慢性腎臓病（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・継続することにより，CKD 重症化予防を徹底することが目的とされている．さらに，CKD 患者（透析患者および腎移植患者を含む）の QOL の維持向上を図ることを重視している．QOL の維持向上には，良質で適切な治療を受けることに加え，患者自身が治療に対する意欲や取り組みをもつことも重要である．
2024 年度の診療報酬改定により，慢性腎臓病透析予防指導管理料が新設された．私自身も，保存期 CKD 患者への外来看護支援を開始することとなったが，初めて外来で出会った患者は皆，「透析はしたくない」「できる限り先延ばしにしたい」と語り，表情からも，強い不安や葛藤が伝わってきた．その中で，患者はそれぞれ，生活と折り合いをつけながら，生活習慣の改善に取り組んでいた．一方，生きがいとなる仕事や趣味などに関する意欲を語る表情は，生き生きとしていた．QOL の維持向上には，患者が治療と自身の暮らしを結び付けて考えられるような支援が必要である．また，患者の生活目標や人生目標の達成にむけて，多職種で連携し，実現可能で継続しやすい方法を患者とともに考えていくことも重要である．一方的な指導ではなく，治療のパートナーとして，患者と相互に関わる姿勢が，QOL の維持向上につながると考える．
本発表では，上記の視点を踏まえ，患者とともに試行錯誤しながら取り組んできた看護実践の内容を共有したい．腎臓病になったからといって，何かを諦めるのではなく，「これからどう生きるか」という視点で，患者の望む生活を支える腎臓病療養支援のあり方について，皆さんと共に考えていきたい．

SY5−3
慢性腎臓病透析予防指導管理料と病診連携を通じた療養指導の取り組み〜管理栄養士の立場から〜
[1]水戸済生会総合病院栄養科，[2]水戸済生会総合病院腎臓内科
木村　洋子[1]，島田　千賀子[1]，佐藤　ちひろ[2]，海老原　至[2]

当院では10年前より年1回，CKD普及啓発の市民公開講座を地域大型ショッピングモールで水戸市と共催で開催している．また8年前より水戸市における腎代謝疾患地域医療連携システムを構築しており，令和6年度の腎臓内科への紹介患者は567人，慢性腎臓病教室参加者は61名である．慢性腎臓病透析予防指導管理料（以下，透析予防管理料）は令和6年6月より算定開始している．透析予防管理料に携わる慢性腎臓病透析予防チームのメンバーは，腎臓病専門医1名，血液浄化センター看護師4名，管理栄養士2名で構成されている．算定対象は医師が紹介患者の中から選定し，再指導は原則6か月毎に継続としている．算定開始1年経過し，令和7年5月チームメンバー及び関連スタッフで，現状の問題や今後の展望を討議した．算定状況は，令和6年6月〜令和7年4月の加算対象者は11名．男性/女性：5/6名．平均年齢78.7±7.4歳．CKDステージ：G4—10名，G5—1名．原疾患：腎硬化症および疑い．再診までの継続栄養指導を45%が希望した．討議では，マンパワー不足により対象者拡大，理学療法士・薬剤師の参加は困難等の課題があがった．また，マンパワー不足を補うための腎臓病療養指導士育成，対象者抽出については医療クラークの活用が提案された．病診連携により病院機能分化がすすめられている．当院での透析予防管理料は，腎臓病専門医療機関の役割として，療養指導の取り組みが求められていると考える．当院での透析予防管理料と医療連携システムを結びつけた療養指導が，地域のCKD患者の療養意識向上と行動実践につながることを切望している．

SY6−1
嚢胞腎疾患の遺伝学的検査の適応と遺伝カウンセリング
東京慈恵会医科大学附属第三病院総合診療内科・遺伝診療部
花岡　一成

腎臓に嚢胞を形成する遺伝性腎疾患は常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD），常染色体潜性多発性嚢胞腎（ARPKD）をはじめ非常に多く存在する．従来は家族歴から推測される遺伝形式，形態学的な特徴，臨床症状により診断を推定あるいは確定してきた．近年では，次世代シーケンサーを用いた網羅的な解析により，遺伝学的検査により診断が可能となってきた．さらにADPKDのように新たな責任遺伝子が同定されるケースも出てきている．これまで研究目的で行われてきた遺伝学的検査は，臨床の現場で診断を確実にするツールとなっているが，検査前の十分な説明，あるいは発症前の罹患者への検査とその後のケアなどが必要である．一般臨床の現場えではなかなか十分な時間をとり説明を行ってゆくことが難しい現状があり，遺伝診療部門において臨床遺伝専門医・認定遺伝カウンセラーによる遺伝カウンセリングが有用である，本講演では，遺伝学的検査と遺伝カウンセリングについて，その適応や有用性について解説する．

SY6−2
常染色体顕性多発性嚢胞腎レジストリによる実態調査と治療展望
順天堂大学泌尿器科
河野　春奈

常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）の病勢進行は個人差があるものの非常に緩徐で，数十年をかけ進行していく慢性疾患である．そのため，その腎機能予後予測や合併症発生リスク研究等には長期の観察が必要になる．ADPKDは腎臓の遺伝性疾患の中では最も頻度が高いものの，本邦では各々の患者がそれぞれ通いやすい施設に通院しており，諸外国のように施設が集約していないことから，これまでの各施設単位での研究では母数の確保が不十分であった．現在，多施設による長期のPKDレジストリ研究であるJapanese national registry of PKD（JRP）が開始している．特筆すべきは，より情報の少ないARPKDのレジストリも同時に行うことだ．ADPKDは1,000例，ARPKDは100例の登録を目指し，計10年の期間の各種検査データや合併症，治療薬，QOLアンケート等を集計するほか，遺伝子検査を行った場合にはその情報も収集する．これらの情報に基づき様々な解析が可能となり，新たなPKD治療へつながる可能性がある．例えば，現在唯一の治療薬であるトルバプタンは本邦においては「両腎容積750 ml以上かつ年間5%以上の腎容積増大率」が適応条件であるが，この条件では最も病状が重いとされる*PKD1* truncated mutation変異を持ち，家族歴でもESRDリスクの高い若年患者が，早期に治療介入を受ける事ができないことがある．適応症の変更には十分なエビデンスが必要であり，JRPに対する期待は大きい．また，脳動脈瘤や心血管障害といった合併症の実態解明や，その予防についての議論も期待できる．本シンポジウムではJRPの詳細の紹介に加え，得られた調査結果をいかに診療や治療に結び付けるか，展望を示す．

SY6−3
常染色体潜性多発性嚢胞腎レジストリによる実態調査と治療展望
[1]国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科，[2]東京女子医科大学腎臓小児科，[3]琉球大学育成医学（小児科）講座
小椋　雅夫[1]，三浦　健一郎[2]，島袋　渡[3]，中西　浩一[3]

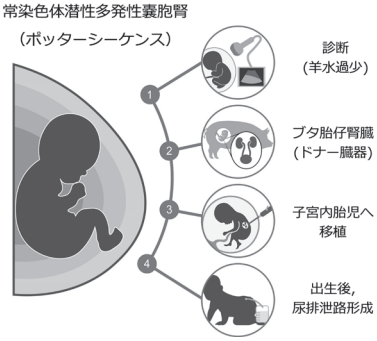
常染色体潜性多発性嚢胞腎（autosomal recessive polycystic kidney disease：ARPKD）は常染色体潜性遺伝形式をとり，両側腎臓に無数の嚢胞を形成する進行性の遺伝性疾患で肝臓にも病変が及ぶことが特徴である．本疾患は主に染色体6p21.1−p12に存在する*PKHD1*（polycystic kidney and hepatic disease 1）遺伝子のバリアントに起因し，一次繊毛の構造や機能異常が病態形成に関与していると推測されている．

腎臓では集合管の拡張や腎腫大がみられ，肝臓では胆管異形成や肝内門脈周囲線維化が観察される．重症例では胎児期から腎不全や羊水過少による肺低形成をきたし，約25%が周産期に死亡する．生存例でも腎・肝障害の進行や高血圧，胆管炎，尿路感染症，腹部膨満，成長障害など多彩な合併症がみられ，腎移植や肝移植あるいはその双方が必要となる場合がある．治療は根治的な方法はなく，血圧管理や成長障害への対応，腎不全・肝不全に対する透析や移植など，症状や合併症に応じた集学的管理が求められる．

本邦ではこれまでARPKDの大規模実態調査はなく，臨床経過や遺伝子型—表現型相関の詳細も不明である．こうした現状を踏まえ，厚生労働科学研究費補助金難治性疾患政策研究事業「難治性腎疾患に関する調査研究班」（研究代表者：成田一衛，現猪阪善隆）の多発性嚢胞腎分科会（研究分担者：武藤智）により，多発性嚢胞腎のレジストリが構築された．本レジストリではARPKD患者の生命予後，腎臓・肝臓の予後，合併症の実態，腎不全進行や肝合併症悪化の危険因子などについて調査・解明を進めている．今後のデータ蓄積により，本邦におけるARPKDの詳細な実態解明と治療方針の最適化が期待される．

SY6−4
常染色体潜性多発性嚢胞腎からはじまる異種胎仔腎臓移植への期待
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
森本　啓太

常染色体潜性多発性嚢胞腎（ARPKD）は胎児期から腎が嚢胞化し，重症例では無尿となり，出生直後からの腎代替療法が必須となる．しかし低出生体重や消化管合併症のため透析導入はしばしば困難であり，死亡率は依然として高い．近年，成獣ブタ腎臓を成人腎不全患者に移植する臨床試験が報告され注目を集めるが，胎児に適合する臓器サイズや移植方法の観点から「ブタ胎仔腎臓」に着目した．我々は子宮内で腎不全胎児へブタ胎仔腎臓を移植し，生後の安全な透析開始まで機能を肩代わりさせる“橋渡し療法”の確立を目指し研究を進めてきた．ラット胎仔への経子宮移植では，ドナー胎仔腎臓がレシピエント由来の血管を獲得し尿産生を認め，出生後も長期的に機能を保つことを世界で初めて示した（Morimoto et al., Commun Biol 2025）．さらに複数の胎仔腎・膀胱ユニットを統合する術式を開発し，無腎成獣ラットを長期生存させることに成功した（Kinoshita et al., Kidney Int 2025）．これらの成果は，胎仔腎臓が十分な体液調節能を備えることを裏付ける．本シンポジウムでは胎仔腎臓移植の最近の進展と課題を概説し，ARPKD胎児への臨床応用に向けたロードマップを提案する．



SY7−1
AKIと血液浄化療法のエビデンスの現状
東京大学医学部附属病院救急・集中治療科
小丸　陽平

1990年前後から持続血液濾過透析療法が集中治療室を中心に普及する中，血液浄化療法の治療内容に関しては，地域や施設，治療者ごとの差異が目立っていた．しかし，2004年から2012年にかけて標準化されたAKIの診断基準と重症度分類が整備され，これと前後して血液浄化分野の治療に関してもいくつかの大規模試験が実施されるようになった．
現時点で重症AKIに対する血液浄化療法に関する代表的なランダム化比較試の例としては，間欠療法か持続療法か，血液浄化量の多寡，開始時期と終了時期，敗血症に対するサイトカイン吸着膜やエンドトキシン吸着療法の効果などに関するもの等が報告されている．複数の研究結果を統合したメタ解析も発表されているが，間欠的腎代替療法（intermittent renal replacement therapy：IRRT）と持続的腎代替療法（continuous renal replacement therapy：CRRT）の比較，および20 mL/kg/hr（低〜標準浄化量）と35〜45 mL/kg/h（高浄化量）の比較については予後に関して有意差がみられなかった．また，開始時期についても2010年代後半から複数の大規模ランダム化比較試験が報告されたものの，早期開始を積極的に支持するエビデンスが一貫して得られているとは言い難い．サイトカイン吸着膜やエンドトキシン吸着カラムの有効性に関する報告も予後改善効果を十分に示せていない．
現在，本邦の保険制度で規定されているような10〜15 mL/kg/hrといった低浄化量が予後に与える影響が検討されているほか，バイオマーカーを含めた患者層別化の手法によってAKIの病態・重症度に最適化された開始・終了基準，浄化膜の選択を目指す動きなどがある．これらの試みの中から，実臨床にインパクトのある新たなエビデンスが得られることが期待されている．

SY7−2
急性腎障害診療の重要ポイント〜重症例を中心に〜
千葉大学大学院医学研究院救急集中治療医学，千葉大学医学部附属病院人工腎臓部
服部　憲幸

急性腎障害（Acute Kidney Injury：AKI）に対する血液浄化療法は内科的治療が奏功しない際に不可欠な治療である．AKIに対する血液浄化療法の開始時期や適応するモダリティについては近年いくつかのランダム化比較試験（RCT）などから一定のコンセンサスが得られつつある．しかしほとんどのRCTではいわゆる「透析導入の絶対適応」を満たす症例は除外されていること，我が国と諸外国では医療供給体制や保険制度にも大きな差異があることには注意する必要がある．さらに，適切な治療のためには施設の事情を考慮することも重要である．特に血液浄化療法を透析室で実施すべきか，集中治療室（ICU）で実施すべきかの判断は重要な問題である．
ICUで血液浄化法が必要となるAKIの原因疾患は，敗血症と心臓血管外科術後を含む循環器疾患がほとんどである．いずれも腎障害に対する治療をどうするかではなく，原疾患の治療および全身管理上の問題点を解決することがAKIの改善につながるため，治療方針全体を正しく導くことが求められる．病態が複雑あるいは不明な場合も稀ではないため，おおまかな方向性を誤らないことが重要である．単独で治療指針を決められるような有用なバイオマーカーは存在しないが，interleukin−6（IL−6）は感染症の存在および重症度を判断する指標として，脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）は体液管理の指標として極めて有用であり，参考にすべきである．特にIL−6は入院72時間以内の無尿を予測可能で，その推移が転帰に影響することが明らかになっており，IL−6はICUにおけるAKI診療において極めて有用性が高い．重症のAKI診療に際してはIL−6を積極的に活用すべきである．

SY7−3
重症AKI患者への腎代替療法におけるmultimodal approachの発展
[1]信州大学医学部附属病院腎臓内科/集中治療部，[2]信州大学医学部附属病院腎臓内科
山口　晃典[1]，園田　光佑[1]，橋本　幸始[2]，上條　祐司[2]

急性腎障害などの重症患者に対する腎代替療法では血圧低下は問題となりやすい合併症だが，この血圧低下に対し様々な透析手法を駆使し併用して対応を行うmultimodal approach（MMA）の有用性が報告されている．MMAではプラズマリフィリング促進や細胞外液量調整が可能な高Na透析を中核手法とし，長時間・頻回の透析で緩徐な溶質除去や除水を行い，心血管収縮能をサポートする低温透析・無酢酸透析・高Ca透析が併用されることが多い．
MMAを用いた間欠透析は従来のcontinuous renal replacement therapy（CRRT）と比較し，重症度や循環動態が比較的良い症例を中心に予後を改善する可能性が報告されている．CRRTには長時間治療に伴う栄養喪失や貧血進行，リハビリ困難といった弊害，いわゆるCRRT traumaが存在しており，患者病態や治療フェーズによってはCRRT traumaを避けるためにMMAを用いた間欠透析を選択することが有用かも知れない．
MMAはsustained low−efficiency dialysis（SLED）にも応用され，当院ではCRRTにもMMAを応用し高Na透析の代用としてNa持続静注を併用している．当院でCRRTで治療した腎前性急性腎障害患者92例に関してNa持続静注を併用していない対照群49例と併用した介入群43例に分けて比較したところ，介入群で循環動態・尿量が良好となり，90日生存は対照群39%に対し介入群62%と有意に改善し，腎予後も有意に改善していた．循環動態が不良な症例ではMMAを利用したSLEDやCRRTが重要な治療選択肢となりうる．
MMAは循環動態や除水が安定することで栄養補充やリハビリを併用しやすくなる利点も存在し，これらも予後に好影響を与える可能性がある．一方，MMAは病態に合わせた慎重な調整が必要であり，利用する場合には腎不全病態や透析手法に詳しい腎臓内科医師の役割が大きくなってくるだろう．

SY7−4
血液吸着療法の柔軟性と可能性
国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科
片桐　大輔

血液吸着療法は，体外循環回路を介して血液を専用吸着カラムに通過させ，病態形成に関与する炎症性メディエーター，有害物質，毒性代謝産物などを物理化学的に除去する治療法である．本法は，透析液や補充液を必要とせず，回路構成も比較的簡便であることから，集中治療領域における多様な重症病態に対して柔軟かつ迅速に適用可能である．また，closed circuit 構造により，感染症症例における曝露リスクの低減や感染対策の観点からも有用性が高い．集中治療領域における臨床応用としては，非特異的吸着により多様な薬物の除去が可能な活性炭カラムによる薬物中毒治療が挙げられる．さらに，グラム陰性菌感染に伴うエンドトキシン血症に対しては，ポリミキシン B 固定化ファイバーカラム（PMX−DHP）による選択的吸着療法が実施されており，敗血症性ショックにおける血行動態安定化を目的として用いられている．近年では，COVID−19 に伴う重症呼吸不全に対する PMX−DHP の有用性が探索的に検討されている一方，特発性肺線維症（IPF）急性増悪に対しては保険適応が拡大され，実臨床での導入が進んでいる．本セッションでは，血液吸着療法の基礎的メカニズム，各吸着材の特性および臨床運用上の留意点を整理しつつ，集中治療における具体的な適応，限界，ならびに今後の展望について，実地臨床の視点から議論したい．

SY7−5
急性血液浄化療法におけるバスキュラーアクセス
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
小川　智也，清水　泰輔，廣瀬　賢人，中村　裕美子，前嶋　明人

急性血液浄化療法（AKI をはじめとする腎代替療法）は集中治療領域を中心に，生命予後を大きく左右する治療として広く実施されている．その中でバスキュラーアクセス（VA）の確保は，治療を確実かつ安全に遂行するための最重要課題である．慢性維持透析における恒久的 VA と異なり，急性血液浄化では緊急性が高く，非カフ型カテーテルを短時間で安全に挿入する必要がある．限られた時間内で説明・同意取得から超音波ガイド下の確実な挿入，さらに治療中の脱血不良や頻回アラートによる膜凝固を回避する管理まで，幅広い知識と技術が求められる．我々はカテーテルの閉鎖式プラグを活用し感染対策を強化する中で，思わぬ形でカテーテル凝固の頻度が減少するなど，副次的効果を経験している．またカテーテルの先端形状や開孔部のわずかな違いが治療中の血流確保や膜凝固に影響することも明らかとなり，デバイス選択の重要性が再認識される．これらを踏まえ，急性血液浄化に携わる全てのスタッフが VA の適切な知識と技術を共有し，トラブル発生時の対応も含めて教育を徹底することが不可欠である．本セッションでは，当院での経験を交えつつ急性血液浄化の流れを振り返り，VA 管理における教育的視点と臨床的影響を中心に，現場で活かせる知見を共有したい．

SY8−1
CKD−MBD 対策
東海大学腎内分泌代謝内科学
駒場　大峰

2012 年に日本透析医学会から CKD−MBD ガイドラインが発表されてから，すでに 10 年以上が経過した．この間に複数のカルシミメティクスが登場・普及し，さらに鉄含有リン吸着薬やテナパノルなどの新規リン吸着薬も導入された．わが国の CKD−MBD 診療は大きな変革の途上にあり，J−DAVID，VICTORY，LANDMARK，EPISODE などのランダム化比較試験に加え，日本透析医学会の統計調査データを用いた質の高い研究成果が次々と発表されている．一方，デノスマブに代表される新規骨粗鬆症薬の透析患者への活用も広まりつつあるが，低 Ca 血症への対応など新たな課題も浮上している．こうしたわが国における CKD−MBD 領域のエビデンスの蓄積を背景に，現在，CKD−MBD ガイドラインの改訂作業が進められており，管理目標値の見直しや個別化医療の導入，骨粗鬆症薬の適応などが議論されている．本講演では，ガイドライン改訂の過程で取り上げられたエビデンスや主要な論点を整理し，今後の CKD−MBD 診療の方向性と課題について考察する．

SY8−2
貧血管理の変遷とその対策
昭和医科大学大学院医学研究科腎臓内科学分野
本田　浩一

CKD では貧血の進行に伴い心腎貧血連関症候群（CRA 症候群）を呈する．各々の病態は独立して進行するだけでなく，相互にも作用しながら各因子の病態を悪化させる．CKD 患者における腎性貧血治療ガイドラインでは貧血管理の重要性に着目し，目標ヘモグロビン（Hb）の維持と Hb 維持を目的とした適切な鉄管理，鉄補充の基準値が提案されてきた．
最近，国内外から心不全患者や CKD 患者における鉄関連因子の異常が生命予後に関係することを示すエビデンスが報告されてきている．これまでの貧血に従属した鉄関連因子の関係から独立し，鉄関連因子が単独で心疾患や生命予後に関係することが指摘されているわけである．
また，鉄欠乏に関しても鉄関連因子のレベルで定義する試みがなされている．KDIGO 2025 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE（Draft 版）では，CKD 患者の絶対的鉄欠乏を“systemic iron deficiency”，機能的鉄欠乏を“iron−restricted erythropoiesis”とする新たな概念を提案し，systemic iron deficiency では保存期 CKD 患者はフェリチン値 100 ng/mL 未満かつ TSAT 20％未満，血液透析患者ではフェリチン値 200 ng/mL 未満かつ TSAT 20％未満の，iron−restricted erythropoiesis では保存期 CKD および HD 患者ともにフェリチン値 100 ng/mL〜200 ng/mL 以上で TSAT 20％未満の新たな鉄関連因子の基準が示されている．貧血と鉄欠乏は CKD 患者の貧血，生命予後に対し，CRA 症候群の病態の中で各々が直接的にあるいは間接的に影響する．生命予後に対する鉄関連因子の基準値の設定や生命予後を加味した鉄補充に関しては，わが国の大規模データにより得られたエビデンスの蓄積が求められる．本セッションでは，CKD 患者の目標 Hb 値と目標鉄関連因子の基準，KDIGO 2025 Draft 版の内容を踏まえた絶対的あるいは機能的鉄欠乏の基準，わが国の CKD 患者の予後を踏まえた鉄関連因子の基準を含めて示す予定である．

SY8−3
糖尿病対策
東京医科大学腎臓内科学分野
菅野　義彦

減少傾向にあるとはいえ，わが国の腎不全対策における糖尿病関連腎症の重要性は現時点ではゆるぎないものである．また腎置換療法開始後の予後を考えると他の原因疾患よりもその診療において考慮すべき点は多いのは従来と変わらない．しかしながら高齢化とともに糖尿病患者の臨床像も大きく変わってきていること，さらに新たな薬剤により血糖コントロールが以前よりも個別化しやすくなったことをわれわれの診療にも取り入れなければいけない．また腎機能が低下した患者に対する一般的な対応と血糖コントロールの理想的な対応が同時に成立しない可能性がある．すなわち糖尿病だから○○という偏見をせずに，個々の患者において糖尿病の状態と腎臓病の状態を把握し，最適で持続可能な管理を考慮して開始し，一定期間ののちにそれを検証するという姿勢が必要になる．もちろんこれは糖尿病に限らず，併存症が多い高齢患者が大多数を占める慢性腎臓病の管理には必須の考え方である．昨今のガイドラインはこうした併存症についても配慮がなされており，診療の際に役立てやすいが，それでも自分の症例にガイドラインのステートメントを適用してよいかどうかは専門家であるからこそ悩むことが多い．

SY8−4
腹膜透析の合併症対策（特に長期腹膜透析）
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸山　之雄

腹膜透析（peritoneal dialysis：PD）は血液透析に比べ，残存腎機能が保持されること，持続的な透析であり，不均衡症状が少ないこと，在宅医療であるため社会復帰が容易で，QOL に優れることが利点として挙げられる．しかし，生体膜である腹膜を利用するため，その経年的劣化が問題となり，また，残存腎機能も徐々に低下する結果，長期間行うと，溶質除去不全（透析不足）や除水不全（体液貯留傾向）を来し，適正透析を保てなくなり，その継続が困難になる．PD を行うためには，カテーテルを腹腔内に留置しなければならないことから，PD 関連感染症である PD 関連腹膜炎や腹膜透析用カテーテル出口部感染，皮下トンネル感染のリスクがあり，十分な感染対策とともに，発症時，速やかに介入できるよう，スタッフや患者教育が重要である．PD の最も重篤な合併症は被嚢性腹膜硬化症（encapsulating peritoneal sclerosis：EPS）であり，死亡率も高かったが，PD 医療の進歩，特に，PD 液の中性化や新たな無菌接合装置による PD 関連腹膜炎の減少により，EPS は減少している．EPS の危険因子には腹膜炎の既往，腹膜劣化，そして長期透析が挙げられ，以前は，EPS 回避のため，PD 期間を制限し，待機的に血液透析に切り替えるという管理ストラテジーがあったが，現在，その必要性は乏しく，事実，わが国の 2019 年版腹膜透析ガイドラインでは，PD 期間の上限に関する記載がなくなった．それでも，わが国において，毎年，700 名程度の EPS 患者が存在することが確認されており，引き続き，厳重な注意が必要と考えられる．その他，PD 合併症には，PD 液漏れ，横隔膜交通症，ヘルニア，脂質異常症，腰痛，低蛋白血症などの栄養障害が挙げられ，これらの予防と早期発見，早期介入が重要である．

SY8−5
腎代替療法の選択と血液透析患者の予後
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
阿部　雅紀

Shared Decision Making（SDM）とは医学的な情報や最善のエビデンスと，患者の生活背景や価値観など，医療者と患者が，双方の情報を共有しながら，一緒に意志を決定していくプロセスである．腎代替療法には血液透析，腹膜透析，腎移植の 3 種類がある．腎代替療法を選択する際に，SDM は有効な手段である．SDM により，患者の主体的参加，治療遵守度向上，患者満足度向上，診療の質の改善，医療費軽減，生命予後の改善も期待できる．慢性腎臓病においても腎代替療法を継続する必要があるため，治療法を決定し，開始した後でも患者の希望に変化がないか，患者の望んだ治療となっているかどうかを評価することが重要である．血液透析治療には従来の血液透析（HD）に加え，血液透析濾過（HDF）としてのオンライン前希釈 HDF および間歇補充型 HDF（I-HDF）のモダリティがある．HD においてはダイアライザの β2MG クリアランスによる旧機能分類別の予後について報告されている．I〜III 型のダイアライザに比し，IV 型および V 型ダイアライザの優越性が報告されていた．2024 年には新機能分類別の生命予後の比較が行われた．Ia 型に比し，IIa, IIb および S 型の優越性が報告された．また，オンライン前希釈 HDF は HD に比し，生命予後に優れることがすでに報告されており，置換液量が重要であることが示唆されていた．一方，I-HDF については不明であったが，2024 年に I-HDF も HD に比し生命予後に優れることが報告された．特に高齢，女性，長期透析歴，低 BMI，nPCR 低値などのフレイルを合併した透析患者に適していることが報告された．いずれも観察研究の結果ではあるが，患者個々の状態に応じた透析療法の選択が求められる．

SY9−1
ネフローゼ症候群における抗ネフリン抗体
東京女子医科大学腎臓小児科
白井　陽子，三浦　健一郎，服部　元史

特発性ネフローゼ症候群には微小変化型ネフローゼ症候群（minimal change disease：MCD）と巣状分節性糸球体硬化症（focal segmental glomerulosclerosis：FSGS）が含まれ，前者はステロイド感受性を示すが，後者はステロイド抵抗性を示し高い確率で末期腎不全にいたり，腎移植後もネフローゼ症候群を再発する．2022 年に，MCD の病態における抗ネフリン抗体の関与が報告され（Watts AJB et al. J Am Soc Nephrol 2022），歴史的な発見となった．その後，我々は多施設共同研究で FSGS を原疾患とし腎移植を行った小児患者を対象として保存血漿と移植腎生検組織を用いて抗ネフリン抗体の解析を行い，移植後 FSGS 再発例全例の血漿中に抗ネフリン抗体が陽性で，全例の移植腎生検検体でネフリンと共局在する点状の IgG の沈着を認めたことを報告した（Hattori M, et al. Am J transplant 2022, Shirai Y, et al. Kidney Int 2024, Shirai Y, et al. Kidney Int 2025）．これまで MCD と FSGS は別の病因・病態であることも推測されていたが，両者ともに一部の患者で抗ネフリン抗体が陽性であることが明らかとなり，近年疾患概念のパラダイムシフトが起きている．当科では，FSGS を中心に特発性ネフローゼ症候群を対象として，血清または血漿を用いた抗ネフリン抗体の ELISA による定量と，腎生検組織を使用した病理学的解析を多施設共同研究で継続している．さらに，抗ネフリン抗体を原因とする特発性ネフローゼ症候群の病態の解明と治療の開発を目的とした研究と，ネフリン以外のスリット膜に対する自己抗体の解析（Shirai Y, et al. Kidney Int 2025）を行っており，今後の展望とともに概説する．

SY9−2
頻回再発型・ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ療法
東京大学
池田　洋一郎

頻回再発型ネフローゼ症候群（FRNS）およびステロイド依存性ネフローゼ症候群（SDNS）は，小児から成人に至るまで長期にわたり再発と寛解を繰り返す難治性疾患である．これらの病態に対しては，長期にわたる副腎皮質ステロイドや免疫抑制薬の使用が避け難く，治療の有効性のみならず，副作用やQOLへの影響を含む安全性の観点からも重要な課題となっている．リツキシマブは，CD20に対するキメラ型モノクローナル抗体であり，全身投与により成熟B細胞を枯渇させることで，腫瘍性疾患や自己免疫疾患に対して広範な治療効果を示す．実臨床においても，現在なお多くの悪性疾患や膠原病において広く使用されている主要な抗体製剤のひとつであり，腎疾患においてもその適応が拡大しつつある．FRNS/SDNSに対するリツキシマブの有効性は，再発予防および免疫抑制薬の漸減・中止を可能とする点で注目されており，国内においても小児発症例を対象とした臨床試験により有効性と安全性が確認され，保険適用が承認された．一方，成人発症例に対しては，現時点で適応拡大がなされておらず，臨床使用において制限があるのが現状である．我々はこのような背景のもと，成人発症FRNS/SDNSにおけるリツキシマブの有効性と安全性を検討してきた．その結果，明確な再発抑制効果が確認され，重篤な副作用も認められず，安全性にも優れていることが示唆された．今後，成人例においてもリツキシマブが再発予防の治療選択肢として積極的に用いられることが期待されるが，適切な投与間隔・投与期間の設定，症例選択，ならびに投与中・投与後の感染症などのリスク管理を含む治療戦略の最適化が，今後の課題として重要である．

SY9−3
巣状分節性糸球体硬化症治療の進歩
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]名古屋大学大学院医学研究科病態内科学講座腎臓内科学，[3]愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科，[4]虎の門病院腎センター
小口　英世[1]，尾関　貴哉[2]，笠井　里奈[2]，山本　恵理子[2]，田上　玄理[3]，高上　紀之[1]，和田　健彦[4]，石本　卓嗣[3]

今回，エビデンスに基づくネフローゼ症候群診療ガイドラインの2026年度版の改定に伴い，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の治療について前回のガイドライン同様のCQ「成人の巣状分節性糸球体硬化症でステロイド抵抗性の患者において，推奨される治療はなにか？」に対してシステマティックレビューを行った．また遺伝子検査，アフェレシス，リツキシマブ，補助療法・支持療法の推奨に関して，4つのBQを設定し，ハンドサーチによる文献検索を行った．本シンポジウムでは上記を踏まえて，FSGS治療の進歩について概説する．

SY9−4
膜性腎症に対する治療：最近の進歩と国際間比較
東京医科大学腎臓内科学分野
宮岡　良卓

膜性腎症は成人ネフローゼ症候群の主要な原因疾患の一つであり，膜性腎症の病態解明と治療法の進展が世界的に注目されている．近年，抗PLA2R抗体の発見を皮切りに，上皮細胞やその近傍に対する多くの抗体が同定されつつある．病因抗体の特定は，非侵襲的診断方法の構築や再分類をもたらし，治療戦略として，これらの自己抗体の産生を特異的に抑える意義はより明確になってきている．治療はB細胞標的治療が注目されており，抗CD20モノクローナル抗体のリツキシマブ（RTX）は，RCTにより特発性膜性腎症（iMN）に対するその効果が証明され，続いて第2世代CD20抗体であるオビヌツズマブや抗CD38抗体であるフェルザルタマブの効果も期待されている．その他，補体阻害薬など新たな治療法も模索されている．これらの分子標的薬は従来の免疫抑制薬と比較してより狭い標的をもつことで，副作用を抑えながら効果を高められる可能性があり，患者のQOL向上と長期的な腎機能保持が期待されている．治療戦略の国際的な違いには地域ごとの病態特性と医療資源の影響がみられる．Kidney Disease Improving Global Outcomes診療ガイドライン2021では，今後の腎機能の悪化リスクが中等度以上あれば，iMNに対する初期治療としてRTXを含めた免疫抑制薬の投与が推奨されており，欧米ではRTXの早期の導入が進んでいる．一方，本邦においては，抗PLA2R抗体陽性率が海外より低いことが報告されており，また副腎皮質ステロイド（CS）による効果が比較的高いといった背景から，CS単独療法が依然として一定の役割を果たしている．保険適応の観点から，原則としてRTXを第一選択で使用することは難しく，医療制度の違いも治療の選択に影響していることが推察される．iMNに対する最近の治療や国内外のガイドラインの違いに触れつつ，本邦の現状について解説する．

WS1−1
糖尿病関連腎臓病（DKD）におけるGLP−1受容体作動薬およびGIP/GLP−1受容体作動薬の可能性
順天堂大学腎臓内科
村越　真紀，合田　朋仁

糖尿病関連腎臓病（DKD）は，依然として我が国における透析導入の主因であり，腎予後改善のためには新たな治療戦略の導入が急務である．近年，SGLT2阻害薬や非ステロイド型ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（nsMRA）に続き，GLP−1受容体作動薬（GLP−1RA）の腎保護作用が注目を集めている．GLP−1RAは血糖降下作用に加え，抗酸化，抗炎症，抗線維化など腎における多面的な作用を通じて，腎保護効果を発揮するとされる．LEADER，SUSTAIN−6，REWINDなどの心血管アウトカム試験では，アルブミン尿の進行抑制やeGFR低下の抑制など，腎機能保護に関する有望な結果が報告されている．さらに2024年には，GLP−1RAとして初めて腎アウトカムを主要評価項目としたFLOW試験が報告された．同試験では，セマグルチドがeGFR 50％以上の低下，末期腎不全，腎関連および心血管死を含む複合腎アウトカムを有意に24％抑制し，腎保護作用に対する高いエビデンスが得られた．また，GIP/GLP−1デュアル作動薬であるチルゼパチドも，SURPASS−4試験の腎サブ解析において，インスリングラルギンと比較してeGFR低下速度の抑制やアルブミン尿の改善が示されている．これらの薬剤は，SGLT2阻害薬との併用による相加的な腎保護効果も期待され，今後のDKD治療戦略において重要な選択肢となる可能性がある．本ワークショップでは，GLP−1RAおよびGIP/GLP−1RAの作用機序，主要臨床試験の知見，SGLT2阻害薬との併用療法の展望について，腎臓内科診療における実践的視点から概説する．

WS1−2
糖尿病治療薬としての GLP−1 受容体作動薬，GIP/GLP−1 受容体作動薬の使い方
東海大学医学部腎内分泌代謝内科
豊田　雅夫

GLP−1 受容体作動薬および GIP/GLP−1 受容体作動薬は，2 型糖尿病治療における新たな治療選択肢として，近年ますます注目を集めている．これらの薬剤は，従来の糖尿病治療薬と比べて，単なる血糖降下作用にとどまらず，体重減少や脂質プロファイルの改善，さらには肝臓における脂肪蓄積の抑制といった，代謝全体に及ぶ多面的な効果を有している点が大きな特徴である．特に，Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease（MASLD）および Metabolic Dysfunction Associated Steatohepatitis（MASH）といった脂肪肝関連疾患への効果，さらには“メタボリックドミノ”の早期段階への介入による糖尿病合併症や生命予後の改善に関しても，近年の臨床試験や解析結果から有望なエビデンスが蓄積されつつある．本講演では，GLP−1 受容体作動薬および GIP/GLP−1 受容体作動薬が有する「食後高血糖の是正」「血糖日内変動の平坦化」「膵 β 細胞機能への支持的作用」といった薬理学的特徴に立ち返り，HbA1c という従来の指標を超えた治療ターゲットへの効果を再評価する．さらに，体重，脂質，肝脂肪，血圧，炎症マーカーなど，各種代謝パラメータへの影響を，最新エビデンスをもとに整理し，現場での処方判断に資する実践的な知見を共有したい．心腎イベントの抑制や臓器保護に焦点を当てた議論が主流となる中で，あえて“糖尿病治療薬としての本質的価値”に立ち戻り，糖尿病専門医の視点から，GLP−1 受容体作動薬および GIP/GLP−1 受容体作動薬の現実的かつ戦略的な活用法を多角的に検討する．

WS1−3
慢性心不全治療薬としての GLP−1 受容体作動薬，GIP/GLP−1 受容体作動薬の使い方
森山記念病院
清末　有宏

近年，2 型糖尿病治療薬として開発された SGLT2 阻害薬は，慢性心不全を対象疾患とした臨床試験においても有効性を発揮し，既に慢性心不全治療薬として広く使用されるに至っている．本ワークショップの対象薬剤である GLP−1 受容体作動薬および GIP/GLP−1 受容体作動薬も，先行して実施された 2 型糖尿病治療薬や肥満症治療薬としての開発試験において，体重減少や代謝改善に加え，心血管・腎イベントの抑制にも寄与する可能性が示され，心腎領域における応用が注目されており，慢性心不全に対する薬剤としての位置づけにも耳目が集まっている．
そのような中，セマグルチドを用いた STEP HFpEF 試験では肥満を合併した HFpEF 患者において，心不全患者の QOL を評価する KCCQ（Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire）スコアの有意な改善を得，またチルゼパチドを用いた SUMMIT 試験においては肥満を合併する HFpEF 患者の心不全関連複合エンドポイントを 38％も改善することが確認され，今後の心不全治療戦略を大きく変える可能性を示唆している．現在そのような効果が単に体重減少に伴う副次的な効果にとどまるのか，もしくは心臓・腎臓をはじめとした各臓器に存在する GLP−1 受容体 ± GIP 受容体への刺激に伴う潜在的な疾患修飾作用による有意な効果があるのかについて検討が進んでいる．
本ワークショップでは，慢性心不全に対するアプローチとしての GLP−1 受容体作動薬および GIP/GLP−1 受容体作動薬の作用機序を概説した上で，最新の臨床試験結果とその解釈や，慢性心不全に対する使用の可能性について，循環器内科医の視点から整理してみる．糖尿病・肥満・心不全・腎疾患が複雑に絡み合う心腎代謝連関領域において，これらの薬剤の適切な位置づけと今後の展望を議論したい．

WS1−4
オベシティスティグマの実態と解消に向けた多角的取り組み
日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野
岩部　真人

スティグマとは，不名誉の烙印を意味し，特定の集団に対して差別や偏見が存在する際に，その集団を特徴付けるしるしを指す．近年では，「不健康であること」自体がスティグマと化し，不健康な人々は社会的アイデンティティを不当に侵害され，多くの不利益を被るケースが報告されており，深刻な社会問題となっている．とりわけ，肥満者に対する「自己責任論」に基づくスティグマは根強く，肥満者はしばしば「健康維持に努めなかった結果として肥満になった人物である」といった誤った認識にさらされている．こうした背景のもと，肥満症に関する認識と診療の実態を明らかにするため，ACTION IO 研究を実施した．本研究は，日本を含む 11 か国において，Healthcare Professionals（HCPs）と People with Obesity（PwO）を対象にした大規模オンライン調査である．調査の結果，両者間に大きな認識のギャップが存在し，それが治療の妨げになっていることが示された．PwO の多くは肥満を自己責任と捉え，HCPs の約 7 割は「患者に減量への関心・意欲がない」と回答していた．こうした認識は，医療側によるスティグマと捉えられ，治療の入り口で患者の主体性を損なう要因となりうる．実際，PwO が体重について HCPs に相談するまでに平均 6 年を要することや，「有効な治療法が存在しない」と誤認していた例が多かったことも明らかとなり，情報提供や信頼関係の構築に課題があることが浮き彫りになった．本シンポジウムでは，近年注目されている新規肥満症治療薬であるインクレチン関連薬に関する最新の知見を紹介するとともに，医療現場におけるスティグマの現状と課題を再認識し，今後，関連学会を中心としたスティグマ解消および適切なアドボカシー活動の展開が期待されることを議論したい．

WS2−1
ループス腎炎を伴わない全身性エリテマトーデスにどう対処するか？
虎の門病院リウマチ膠原病科
澤　直樹

全身性エリテマトーデスの病態生理は，液性免疫と I 型インターフェロンの両者が中心的役割を担う．液性免疫では，自己反応性 B 細胞が活性化され，抗 dsDNA 抗体などの自己抗体が産生され，これらが免疫複合体を形成し，組織障害を引き起こします．一方，I 型インターフェロン，特に IFNα は樹状細胞や B 細胞，T 細胞の活性化を促進し，自己免疫応答を増幅する．ループス腎炎の発症には，抗 dsDNA 抗体を中心とした自己抗体とその免疫複合体が腎糸球体に沈着し，補体活性化や炎症細胞浸潤を介して腎障害を引き起こすため液性免疫の関与が強くアニフロルマブは LN に対する効果は限定的である．このため，リウマチ専門医は SLE 全体の免疫異常，特に IFN−I 経路や B 細胞活性化，を意識した全身管理を重視し，腎臓専門医は LN における免疫複合体沈着とそれに伴う腎組織障害を重視した治療，免疫抑制薬，BAF 阻害薬など，を行う傾向がある．本発表ではループス腸炎，肺高血圧，腱鞘滑膜炎，抗リン脂質抗体症候群関連腎症といった腎臓内科が出会うことの少ないループス腎炎以外の SLE の症状とその対処法について具体例を提示する．

WS2−2
ループス腎炎病理診断のポイント
東京女子医科大学病理診断科
種田　積子

ループス腎炎は全身性エリテマトーデス（SLE）における重要な臓器障害の一つであり，免疫複合体の沈着により惹起される．その病理所見は糸球体病変がよく知られているが，尿細管間質や血管にも様々な程度の病変が見られる．組織評価には，International Society of Nephrology/Renal Pathology Society（ISN/RPS）の 2018 年改訂 Class 分類が用いられている．糸球体病変は，メサンギウム増殖病変，活動性病変，慢性病変，膜性病変に大別される．活動性病変の光顕像には管内細胞増多，核崩壊，フィブリノイド壊死，細胞性/線維細胞性半月体がある．また，ループス腎炎では多彩な免疫グロブリンや補体が沈着するのが特徴であるが，これらの免疫複合体が沈着した wire-loop 病変や硝子血栓像も活動性病変として重要である．一方，慢性病変には全節性硬化，分節性硬化，線維性半月体がある．尿細管間質病変は非特異的な所見が主体であるが，尿細管基底膜や尿細管周囲毛細血管に多彩な免疫複合体沈着が見られることもある．血管病変には 5 種類が定義されているが，Lupus vasculopathy（血管壁に免疫複合体が沈着した非炎症性壊死性血管炎）は，ループス腎炎に特徴的である．ループス腎炎の腎組織では，これらの多彩な糸球体，間質，血管病変が様々な組み合わせで出現する．これらの病変を一つ一つ丁寧に評価し，さらに蛍光抗体法による免疫複合体の沈着パターンを確認することが診断には重要である．また，基礎疾患や合併疾患がある場合は，糸球体や間質病変がループス腎炎によるものか否かを慎重に鑑別する必要がある．本講演では，ISN/RPS 分類に基づいた各病変の概説に加え，光顕で間違いやすい病変像や薬剤に起因する病変なども紹介する．

WS2−3
ループス腎炎の治療トピックス
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
前嶋　明人

ループス腎炎の治療は，ステロイドと免疫抑制薬の併用が基本であり，近年では新たな治療薬が次々と登場している．従来，活動性ループス腎炎の治療にはシクロホスファミド間欠大量静注療法（IVCY）が使用されてきたが，ミコフェノール酸モフェチル（MMF）やタクロリムス（TAC），抗 BlyS 抗体であるベリムマブ（BLM）が新たに加わった．MMF と TAC の併用療法の有効性も示されている．2023 年 8 月には，ループス腎炎に対するリツキシマブの薬事承認が公知申請により取得され，2024 年 11 月には新規カルシニューリン阻害薬ボクロスポリン（VCS）が保険適応となるなど，治療選択肢は大きく広がっている．また，免疫抑制薬や生物学的製剤の登場により，ステロイド使用に関する考え方も大きな変化を迎えており，寛解導入療法におけるグルココルチコイドの初期投与量や減量スピードが模索されている．ループス腎炎治療の目標は何か，血清学的寛解を目指すのか，尿所見の寛解を目指すのか，腎の長期予後を見据えた治療が重要なのかが議論されており，ループス腎炎治療においても，目標達成に向けた治療（T2T：Treat to Target）を考えるべき時期に来ていると考えられる．血清学的活動性が寛解状態であっても，1〜2 g/日程度の蛋白尿が残存する症例も少なくない．ループス腎炎を慢性腎臓病の一つとして捉え，長期的な視点での治療も重要であると考えられる．本講演では，これまでの治療薬の変遷を振り返り，今後の新たな治療戦略について展望する．

WS2−4
SLE と妊娠
国立成育医療研究センター
金子　佳代子

膠原病は女性に好発し，妊娠・出産を望む患者にとって多くの医療的課題を伴う．とくにループス腎炎を有する全身性エリテマトーデス（SLE）患者では，妊娠に伴う生理的変化が疾患活動性や腎機能に影響を与えるため，周産期管理には腎疾患の視点が不可欠である．妊娠中の蛋白尿や血圧変動の解釈，妊娠高血圧腎症との鑑別，さらには稀であるが重篤な転帰を辿り得る妊娠関連血栓性微小血管症との鑑別も重要である．治療薬の選択も近年大きく変化しており，今年出版されたリプロダクション・妊娠中・授乳期における薬物使用のガイドライン：2024 年 update 改訂では，妊娠中の母体の疾患活動性コントロールのために，必要であればヒドロキシクロロキンやタクロリムス，アザチオプリンといった妊娠中も使用が許容される薬剤を追加，または切り替えを行い，妊娠中のグルココルチコイド投与量はプレドニゾロン換算で 5 mg/日以下に減量すること，NSAIDs の継続的な使用は避け，妊娠 28 週以降は中止することなどが強調されている．また，生殖補助医療の普及に伴い，不妊治療との連携の重要性も増している．母体のみならず，児の長期予後にも配慮した治療戦略の構築が求められている．本ワークショップでは，特にループス腎炎をもつ SLE 患者の妊娠管理に焦点をあて，最新の知見と実臨床での対応についての情報を共有する．

教育 1
生体腎移植後に再発した肉芽腫性間質性腎炎の一例
[1]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，[2]横浜市立大学附属市民総合医療センター泌尿器・腎移植科，[3]横浜市立大学附属市民総合医療センター病理診断科
真野　有揮[1]，金口　翔[1]，寺西　淳一[2]，熊谷　栄太[3]，田村　功一[1]

【症例】22 歳男性．X−2 年治療抵抗性の腎血管性高血圧のため片腎摘を実施．腎組織所見で肉芽腫性間質性腎炎（GIN）を認めた．以後，慢性腎臓病（原疾患：片腎＋GIN）が進行し，X−1 年血液透析導入，X 年母親からの生体腎移植を施行．移植 8 か月後，顕微鏡的血尿，蛋白尿（UPCR 0.5−1 g/gCr）を伴って血清 Cr 値の悪化（1.3→1.7 mg/dL）を認めた．X＋1 年の移植腎生検で GIN 再発を疑う所見を認めた．移植 14 ヶ月，17 ヶ月後に 2 回ステロイドパルス療法を施行したが，顕微鏡的血尿，蛋白尿は持続し，移植腎機能低下の進行を認めた．維持免疫抑制薬にエベロリムス（EVR）を加えたところ，血清 Cr の改善（2.1→1.6 mg/dL）を認め，その後のステロイド漸減過程でも血尿，蛋白尿は悪化せずに経過した．【腎生検所見（移植後 1 年）】光顕で糸球体を 8 個認め，2 個に全節性硬化を認めた．間質には広範囲で炎症細胞浸潤と繊維化を認め，一部多核巨細胞を伴う肉芽腫性変化を認めた．

【問題点】GIN は稀な疾患であり，移植後の GIN 再発の報告例は少ない．2 回のステロイドパルス療法への反応性は乏しく，免疫抑制療法として加えた EVR が奏功した可能性がある．移植後出現した血尿，蛋白尿，腎障害について，病理学的に示唆される原因についてご教示いただきたい．

教育 3

スリット膜に抗 Podocin 抗体陽性が判明した生体腎移植後早期再発 FSGS の一例

[1]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門，[2]昭和医科大学医学部外科学講座消化器一般外科学部門，[3]昭和医科大学病院腎移植センター，[4]昭和医科大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門，[5]昭和医科大学医学部臨床病理診断学講座
鈴木　泰平[1]，梶尾　優希[1,4]，小林　和貴[1]，加藤　容二郎[2,3]，康　徳東[4]，川西　邦夫[4]，吉武　理[2,3]，本田　浩一[1]，本田　一穂[5]

【症例】50 歳代男性．X−2 年にネフローゼ症候群を発症し，駐在先である米国で腎生検を受け，FSGS（Tip Variant）と診断された．免疫抑制剤を含む集約的治療に反応せず，腎機能障害が進行し，末期腎不全に至ったため，X 年に妻をドナーとした生体腎移植（血液型不一致 O 型（−）→B 型（+），HLA2 ミスマッチ，DSA 陰性）を行った．移植直後より蛋白尿を認め，術後 11 日目にネフローゼ症候群を再発したため腎生検を施行した．光顕では明らかな拒絶反応所見はなく，ポドサイトの腫大変性を認めた．電顕でびまん性の足突起癒合・消失を認めたため，FSGS の再発と診断した．メチルプレドニゾロン 500 mg/日×3 日間のステロイドパルス療法，リツキシマブ 500 mg/週×4 回投与，ならびに単純血漿交換（7 回）を実施した．その後もネフローゼ症候群は寛解に至らず，経過中に CMV 感染症，CD 関連腸炎を発症し，徐々に腎機能が低下し，X+1 年に血液透析を再導入した．本症例の術後 11 日目および 46 日目の腎生検組織を用いて IgG および Podocin を二重染色し，超高解像度光学顕微鏡による観察を行ったところ，スリット膜に IgG と Podocin の局在一致を認めた．【結語】腎移植後に再発した難治性 FSGS の症例を経験した．本症例において，スリット膜における Podocin と IgG の共局在が明瞭に観察され，抗 Podocin 自己抗体が病態形成に関与している可能性が示唆された．抗 Podocin 抗体陽性症例は未解明な点が多く，症例の集積を通じてより詳細な病態の理解と治療の最適化が期待される．

教育 5

移植後再発性腎疾患

東京女子医科大学病理診断科
種田　積子

腎移植は末期腎不全に対する根本的治療であるが，糸球体疾患の再発は移植腎の長期予後を左右する重要因子である．特に IgA 腎症，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS），膜性腎症（MN），膜性増殖性糸球体腎炎（C3 腎症），単クローン性免疫グロブリンによる沈着症（proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits：PGNMID），軽鎖沈着病（Light chain deposition disease：LCDD）などでは，疾患ごとに再発の頻度や経過が大きく異なる．本講演では，疾患別に再発の発症時期・病理像・臨床経過を整理し，再発のメカニズムを解説する．IgA 腎症では，臨床再発に先行して免疫沈着が出現し，MEST-C 分類に基づく経時的病理評価が予後を左右する．一方，FSGS では移植直後の急激な再発が問題となり，再発と de novo との鑑別，遺伝性 FSGS の除外が診断の要である．C3 腎症と DDD は補体系異常に基づく再発性疾患であり，それぞれ再発のタイミングや病理像に違いがある．さらに，単クローン性免疫グロブリン沈着を示す PGNMID や LCDD では，再発例の多くが腎機能の急速な悪化と関連し，graft loss の主因となり得る．Immunotactoid 糸球体症も稀ながら再発に注意すべき病態である．膜性腎症では，抗 PLA2R 抗体陽性例における再発や，抗体関連型拒絶に伴う de novo MN の鑑別も臨床上重要である．ループス腎炎は比較的再発が少ないものの，再燃時には Class 変化を伴い臨床的把握が難しいこともある．糸球体疾患の再発を正確に見極め，病型を判断し，時系列で変化を捉えるためには，病理学的アプローチが不可欠であり，臨床との連携のもと，生着腎の予後改善に貢献することが求められている．

教育講演 1

腎領域における費用効果分析

慶應義塾大学
本多　貴実子

腎疾患は進行性かつ慢性の経過をたどることが多く，患者の日常生活や心理社会的側面に深刻な影響を与える．腎疾患が進行し末期腎不全に至り腎代替療法が必要となれば，治療による身体的・精神的負担は大きく，生活の質（quality of life：QOL）は著しく低下することが報告されている．QOL の低下は，単に個人の主観的満足度の問題にとどまらず，治療アドヒアランスの低下や予後悪化をもたらす可能性があり，臨床上重要な意味を持つ．
さらに腎疾患の影響は患者個人の健康にとどまらない．腎代替療法，特に透析療法は長期にわたって高額な医療費を必要とする．医療技術の高度化と高齢化によってひっ迫する日本の保健医療財政にとって，これらの高額医療費のインパクトは大きい．どのような予防や検査，治療を行って末期腎不全への進展を防ぐか，臨床現場での選択が患者の QOL や生存年に与える影響を，経済的，社会的な視点で評価することが求められる．
この評価手法の一つが医療経済評価，とりわけ費用効果分析である．費用効果分析とは，新たな医療介入と既存の介入を比較し，「どれほどの費用を追加すれば，どれほどの効果（主に QOL や生存年）が新たに得られるか」を評価する手法である．日本では 2019 年より，一部の医薬品や医療機器の価格制度において費用対効果評価が導入されている．また，近年では診療ガイドラインにおいても，費用効果分析を含む医療経済評価の活用が進みつつある．
本講演では，費用効果分析の基本的な考え方を概説した上で，腎疾患領域における分析例として，演者が実施した学校腎臓病検診の費用効果分析を含む具体的な事例を紹介する．

教育講演 2

腎生検診断における電子顕微鏡所見の活用と理解〜二次性腎疾患を中心に〜

順天堂大学腎臓内科
高木　美幸

腎生検における病理診断は，光学顕微鏡（LM）および免疫蛍光染色（IF）の所見をもとに診断の方向性が定まることが多く，これらのみで確定診断に至る症例も少なくない．一方で，電子顕微鏡（EM）は，LM・IF 所見の補強にとどまらず，免疫複合体の沈着部位，構成細胞の形態異常，封入体などの超微細構造を直接観察できるなどの点で，特定の疾患においては診断に不可欠な手法である．さらに，EM による形態評価を学ぶことは，LM 所見の理解を補完し，病理診断の精度向上にも大きく寄与する．しかしながら，EM 画像の読解には高度な専門的知識が求められ，特に若手臨床医にとっては，有意所見の抽出や病理診断書との照合はしばしば困難であるのが現状である．腎疾患は，腎臓のみに病変がある「原発性腎疾患」と，他臓器の病変に伴う「二次性腎疾患」に大別される．前者では EM 所見が診断に直接的に貢献することが多い一方，後者では原疾患の診断が優先される傾向がある．しかし，腎生検における EM 所見が原疾患との関連性を示すことにより，病態解明や診断の一助となる例も存在する．本講演では，EM に不慣れな若手医師を主な対象として，病理診断書を読み解くために必要な糸球体電子顕微鏡像における基本構造，注目すべき点について概説する．加えて，ループス腎炎などの二次性腎疾患を例に取り，実際の病理診断書をもとに病理医がどのような視点で EM 所見を評価し，診断に至っているのかを紹介することで，EM を活用した腎病理診断への理解と興味を深めることを目的とする．

教育講演 3

厚生労働省医系技官の役割について

厚生労働省健康・生活衛生局がん・疾病対策課
山田　洋輔

厚生労働省において，医療政策の立案に医学的専門性をもたらす存在が「医系技官」である．医系技官は医師免許・歯科医師免許を有する国家公務員として，感染症，慢性疾患，医療提供体制，診療報酬制度など幅広い分野において政策形成を担っている．私は，がん・疾病対策課および難病対策課において，課長補佐として約 2 年 6 ヶ月にわたり勤務し，主に腎疾患対策と難病行政に携わった．慢性腎臓病（CKD）の重症化予防，診療連携体制の整備，ならびに難病医療提供体制や研究・支援施策の立案などを担当した．現場の課題を政策に翻訳し，限られた制度資源の中で多様な関係者と合意形成を図る業務は，臨床医としての経験を活かせると同時に，医療の持続可能性を見据えた視点が求められるものであった．本講演では，医系技官の位置づけや役割，業務の実際について紹介するとともに，腎疾患・難病対策の具体的な政策事例を通じて，医師が行政の場で果たせる役割を考察する．学会や医療現場の知見がどのように政策に取り込まれるのか，また医系技官がその橋渡し役としていかに機能し得るのかについて，実務経験をもとにお話ししたい．

教育講演 4

腎疾患診療における遺伝子検査の実際と展望

東京大学小児科
張田　豊

遺伝子解析技術の進歩は，腎疾患診療に大きな変革をもたらしつつあり，今日の診療現場では遺伝的要因の理解が不可欠となっている．本講演では，遺伝性ネフローゼ症候群・FSGS を中心に，遺伝子変異を疑うタイミング，診断の実際と課題，将来展望を概説する．
遺伝子変異を疑う手がかりは，若年発症，家族歴，腎外症状，特徴的病理像，進行性腎機能障害，治療抵抗性などである．FSGS では病理評価を含めたスコアで遺伝的要因を予測できる．腎外症状は見過ごされやすいため，全身的な問診・診察が重要である．
遺伝子異常の特定には NGS による網羅的解析が主流で，ターゲットシークエンス，全エクソーム（WES），全ゲノム（WGS）解析がある．欠失・重複解析も一部疾患で重要である．また特定の手技でのみ検出できる異常もあることから，想定される原因に応じた検査選択が必要である．公的な検査と研究としての検査の活用が可能である．
検出されたバリアントの病原性評価には専門知識が求められ，データベースや家族・機能解析など多角的な情報を総合して判断される．日本人には人種特異的バリアントもあり，希少疾患ではデータが不十分でも診療上病原とみなす場合がある．
遺伝子解析技術の進歩により，不要な治療の回避や特異的治療薬が有効な疾患（*COQ8B* 変異），治療不要な良性疾患（*CUBN* 変異による慢性良性蛋白尿）の同定が可能となった．今後は遺伝子情報に基づく早期診断や個別化治療，予防的介入の推進が期待される．

教育講演 5

臨床研究論文を発信したければ，“デザイン力”磨きからはじめよう

福島県立医科大学大学院医学研究科臨床疫学分野
栗田　宜明

今や，東大・京大の公衆衛生大学院や横浜市大ヘルスデータサイエンス専攻などへ，臨床医が続々と学びに行く時代になった．これは，臨床研究が「ちょっと統計をかじれば何とかなる」といった単純なものではなく，論文として世界に発生するためには，1 時間程度では吸収しきれないほどの，体系的な知識やスキルが不可欠であることを，多くの臨床医が痛感していることを物語っている．そこで本セッションでは，臨床研究論文を発信するために必要な研究デザイン力について，自験例の論文（Am J Kidney Dis 2019；Clin J Am Soc Nephrol 2024 など）を交えながら解説する．解説を通じて，結局のところ本当に大事なのはリサーチ・クエスチョンと研究デザインを練ることだったのか！と，初学者に気が付いていただくことを目標とする．

教育講演 6

医療訴訟の争点―具体的事例からの検討―

[1]東京医科大学，[2]養生会かしま病院
竹口　文博[1]，中野　広文[2]

医療訴訟とは，過去の医療的事実として適切な説明や医療行為が行われたかを争う訴訟である．医療訴訟では，手術・処置・処方などの医療行為の過誤（注意義務違反）が争われるとのイメージがある．しかし，実際の医療訴訟の約 4 分の 1 は，注意義務違反と並行して，または単独で，医療行為の前提である説明義務違反の有無が争点となっている．
説明義務違反は，患者側から「実際に受けた医療行為に代わる医療の選択肢に関する説明がなかったため，どのような医療行為を自分自身が受けるかの自己決定権を侵害された.」という主張として争われる．維持血液透析を導入した患者の場合には，「血液透析に代わる腎移植や腹膜透析の選択肢について説明がなかったため，腎移植や腹膜透析を選択できず自己決定権を侵害された.」と主張されることになる．
さらに今後，末期腎不全に対する適切な医療行為の一類型として，保存的腎臓療法が医学的・社会的に認められると，腎移植，血液透析，腹膜透析の方法による腎代替療法の説明を十分に行っても，患者側から「保存的腎臓療法という選択肢の説明がなかったため腎代替療法を事実上強制されることになり，保存的腎臓療法を選択する自己決定権を侵害された.」と主張される可能性がある．
訴訟となった場合，録画をしていない限り診療当時の現場を法廷で再現することは不可能であり，医療機関が勝訴するためには，適切な説明や医療行為が行った事実を裁判官が納得する証拠とともに提示する必要がある．
本講演では，本邦の医療訴訟の現状を説明した後，訴訟において医療機関が行ったと説明した行為について，裁判所がどのような証拠からどのように判断したかを訴訟事例を基に解説する．
なお，本講演は実際にあった裁判の事例を含む内容であることに鑑み，オンデマンド配信は予定していない．

教育講演 7
CKD 患者の骨粗鬆症治療
新潟大学腎・膠原病内科
山本　卓

慢性腎臓病（CKD）患者，特に透析患者では，骨折リスクが増大し，骨ミネラル代謝異常（CKD-MBD）は，重要な CKD に関連する病態の一つである．近年，KDIGO から，CKD における骨代謝異常は，一般的な骨粗鬆症の機序に加え，二次性副甲状腺機能亢進症（SHPT）などCKD特有の因子が関与するという概念が提唱されているCKD患者の骨折リスクを軽減する治療として，CKD-MBD，とくに SHPT の適切な管理が重要となる．観察研究で PTH 値が高くなると骨折のリスクが増加することが示された．また SHPT の治療としてカルシミメティクスが，透析患者の骨折リスクを抑制できる可能性がメタ解析で示されている．一方，CKD 患者の骨粗鬆症治療に関する臨床研究の蓄積も進んでいる．保存期 CKD 患者では，ビスホスホネート，デノスマブ，ロモソズマブによる骨塩量の増加や骨折抑制効果が報告されている．透析患者においても，骨塩量増加効果を示す骨粗鬆症治療薬の報告が散見され，近年では，デノスマブの骨折抑制効果を示唆する観察研究も発表された．現時点では透析患者に対する骨折抑制効果が確立された骨粗鬆症治療薬は存在せず，安全性に十分配慮した慎重な投与が求められる．特に，血中カルシウム値の継続的なモニタリングは不可欠である．透析患者に対し骨粗鬆症治療薬を使用する前提として CKD-MBD を適切に管理することが重要である．PTH 濃度が高い患者にデノスマブを使用した場合，カルシウム値の低下が大きいことが報告された．今後，CKD-MBD の適切な管理と骨粗鬆症治療薬の安全な使用による連携が，患者の骨折予防と QOL 維持に寄与すると考えられる．

教育講演 9
IgA 腎症治療の現況と未来
聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
市川　大介

IgA 腎症は進行性の原発性糸球体疾患であり，しばしば末期腎不全に至る．近年，その病態理解は「Multi-hit theory」により大きく深化し，これに基づいた治療戦略も多様化している．本講演では，最新の病態メカニズムを踏まえた現在の標準治療，日本に特有の実臨床での治療方針，そして今後の新規治療開発について概説する．病態は，ガラクトース欠損 IgA1（Gd-IgA1）の産生（HIT1），それに対する自己抗体の形成（HIT2），免疫複合体の産生（HIT3），そしてそれらが糸球体メサンギウムに沈着し補体が活性化される過程（HIT4）を経て進行する．補体の代替経路およびレクチン経路の活性化が，慢性炎症と腎障害の持続に寄与することが明らかとなり，治療標的として注目されている．治療の要否は，eGFR，蛋白尿，血圧，MEST スコア，年齢などの臨床・病理的指標から総合的に判断され，予後予測には International IgAN Prediction Tool が有用である．支持療法としては，蛋白尿 0.5 g/日以上に対し RA 系阻害薬や SGLT2 阻害薬が用いられ，ネフロン保護に効果を示す．免疫抑制療法では，日本では扁桃摘出術とステロイドパルス療法の併用が広く行われ，腎イベント抑制の可能性が観察研究から示唆されている．治療のゴールは，蛋白尿 0.3 g/日未満かつ血尿陰性の完全寛解であり，特に蛋白尿 0.5 g/日未満への厳格なコントロールが長期予後改善に不可欠である．血尿も予後不良因子であり，軽度蛋白尿例でも免疫抑制治療が検討されることがある．今後は，BAFF/APRIL 阻害薬，補体阻害薬，腸管選択的ステロイド，エンドセリン A 受容体拮抗薬など，病態特異的かつ個別化された新規薬剤の導入により，IgA 腎症の治療成績と予後が大きく改善することが期待されている．

教育講演 10
新たな指定難病：ロウ症候群
東京女子医科大学腎臓小児科
三浦　健一郎，安藤　太郎

ロウ症候群は X 染色体上の OCRL（Oculo-Cerebro-Renal syndrome of Lowe）遺伝子異常を原因とし，眼，脳，腎症状を呈する．眼症状としては全例に先天性白内障を認め，緑内障の合併率も高い．中枢神経症状としては中等度から重度の精神発達遅滞を呈し，てんかんを伴う例も多い．また，特徴的症状として，攻撃性や興奮，かんしゃく，自傷行為などの行動異常を呈する．腎機能障害は進行性で，生命予後の重要な規定因子である．そのため，厚生労働科学研究費補助金難治性疾患政策研究事業「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」（研究代表者：石倉健司）において小児期発症希少難治性腎疾患の 1 つとして研究が進められている．全国調査をもとに診断基準が策定され，令和 7 年 4 月 1 日に指定難病として適用された（告示番号 348）．ロウ症候群の腎障害は近位尿細管に発現する OCRL の異常に起因し，エンドサイトーシスの障害により Fanconi 症候群が生じる．特に低分子蛋白尿が顕著であり，尿中 β2 ミクログロブリンが著増するほか，低リン血症や代謝性アシドーシス，腎石灰化を呈する．腎機能は 10 歳以降に直線的に低下し，30〜40 代で末期腎不全に至ることが多い．現時点で遺伝子型と腎症状の関連は明確ではなく，代謝性アシドーシス，くる病，腎石灰化の有無と腎予後の明確な関連も指摘されていない．腎機能障害の機序は明確ではなく，OCRL は糸球体にも発現しているという報告があり，糸球体障害に関連している可能性があるが，今後さらなる知見の集積が求められる．

教育講演 11
CKD 診療連携の現状と今後―透析導入患者減少に向けて―
福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座
田中　健一

CKD（慢性腎臓病）は，末期腎不全だけでなく心血管イベントに対する危険病態として提唱された疾患概念であるが，基盤となっている疫学調査の多くは欧米人を対象としている．本邦の CKD 患者を対象とした CKD-JAC 研究においても，CKD の進行に伴う心血管イベント頻度の増加が確認されたが，欧米発の既報と比較すると，冠動脈疾患が少なく心不全が多い，心血管イベントや死亡よりも腎イベントの頻度が高い，などの相違点が認められている．こうした知見からは，本邦における CKD 重症化予防において，腎の重症化抑止がより重要な課題であると考えられる．

日本透析医学会の年末調査によると，本邦の慢性透析患者数は 2021 年末をピークに減少に転じたことが報告されており，新規透析導入患者数も全国的には減少傾向を示している．しかしながら，厚生労働省が掲げる成果目標である「新規導入患者数 3 万 5 千人以下」には未だ到達していない．特に東北をはじめとした地方においては，明確な減少傾向がみられない地域も少なくなく，CKD の重症化予防対策を一層加速させる必要がある．

近年，SGLT2 阻害薬や MR 拮抗薬など，直接的な腎保護作用を有する薬剤が“Key drugs”として臨床の場で使用可能となってきている一方で，CKD の早期診断や，適切なタイミングでのかかりつけ医と腎臓専門医との連携が必ずしも十分に行われていないという懸念もある．より早期の連携が求められるものの，地方では人口あたりの腎臓専門医数が少なく，限られた医療資源の中で持続可能な対策を講じていくためには，より効率的な連携システムの構築が求められている．

本講演では，福島 CKD コホート研究の知見も踏まえつつ，CKD 診療連携の現状と今後の展望について概説する．

教育講演 12

腎異種移植の現状と将来展望

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山中　修一郎

腎移植は末期腎不全に対する最も有効な治療法であるが，ドナー不足が大きな課題となっている．こうした背景のもと，異種移植は腎不全医療のブレイクスルーとして再注目されている．特に遺伝子改変ブタをドナーとする腎臓の異種移植は，近年の遺伝子工学技術の進展により臨床応用が現実味を帯びてきた．Gal 糖鎖の除去，ヒト補体制御因子や抗凝固因子の導入などによって，超急性拒絶反応や血栓形成のリスクは大幅に軽減されている．さらに，CRISPR/Cas9 技術を用いた多遺伝子改変が可能となり，ブタ腎の“ヒト化”が加速している．一方で，慢性抗体関連拒絶や長期機能維持に関する知見は乏しく，また異種ウイルス感染や倫理的問題，社会的受容性といった課題も解決を要する．ヒトへの臨床応用はまだ初期段階にあるが，米国では FDA の承認のもと，フェーズレスの臨床試験が開始されようとしており，臨床実装に向けた動きが加速している．慎重な検証と国際的な倫理的議論が今後一層重要となる．国際的には長期動物実験を通じた安全性検証や免疫寛容誘導技術の研究もなされる一方，我々は iPS 細胞技術を統合したハイブリッド戦略や異種胎仔腎臓 to 胎児移植という独自アプローチを探究している．腎臓領域における異種移植は，なお多くの課題を抱えつつも，新たな臓器供給戦略として大きな期待が寄せられている．

教育講演 13

AI と共創する腎臓病診療の未来

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
野田　竜之介

急速に進展する人工知能（AI）技術は，医療分野においても診断支援や治療法選択など，その応用範囲を拡大し，診療の質と効率を飛躍的に向上させる可能性を秘めている．特に，複雑な病態生理を有し，長期的な管理が求められる腎臓内科領域では，AI による変革への期待が高まっている．本講演では，AI 技術が腎臓病診療にもたらし得る具体的な恩恵と，その実現に向けた現状の課題，そして AI と共創する未来の展望を概説する．

高齢社会の進展，医療費の高騰，専門医不足や地域による医療提供体制の格差は，本邦が直面する喫緊の課題である．AI は，膨大な医療データ（臨床情報，検査結果，画像データ等）を解析し，人間の認知能力や統計学的手法では捉えきれなかった新たな知見やパターンを抽出することで，これらの課題解決に貢献し得る．いわば，AI は診療を多角的に支援する強力なツールとなり得る．特に機械学習や深層学習といった AI 技術の進歩により，AI は臨床現場で実用化が期待されるレベルに到達しつつある．将来的には，多様な医療情報を統合的にリアルタイムで解釈・判断できる AI（汎用医療 AI と呼ばれる概念）が，医師の臨床判断を支援し，より個別化された医療の提供を可能にすると考えられる．

腎臓内科領域に目を向けると，急性腎障害の発症予測や，慢性腎臓病患者の予後予測，透析患者におけるダルベポエチン投与量の自動最適化，腎生検組織の病理診断支援といった実地臨床に直結する AI 研究が活発化している．これらの技術は，腎臓内科医の診療能力を補完・強化し，患者アウトカムの改善と医療の効率化を実現するための重要な手段となり得るだろう．本講演が，AI と共創する腎臓病診療の新たな未来像を具体的にイメージし，その実現に向けた活発な議論を喚起する一助となることを期待する．

合同 1−1

次期腎臓リハビリテーションガイドライン作成の進捗状況

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江　理

腎臓リハビリテーションガイドライン 2018 発刊から 6 年が経過し，この領域において，国内外より多くの新規エビデンスが発出されている．今回，ガイドライン 2026 改定委員会は星野純一委員長を中心に結成され，エビデンスの収集・解析を行っている．今回の改定における重要臨床課題として，保存期 CKD 患者，血液透析患者，腎移植患者への運動療法に加えて，腹膜透析患者，理学療法（神経筋電気刺激療法・身体活動量管理），看護（包括的療養支援），栄養療法（と運動療法の併用）の有用性の検討を行っている．より包括的な腎臓リハビリテーションの指針となるようこれらエビデンスについてメタ解析を行い，推奨を作成した．総論部分についても社会的支援，評価方法，運動療法，栄養指導，包括的看護の実践など，前回よりも内容を充実させるており，近くパブリックコメント発出の予定である．2026 年 3 月の発刊に向けて順調に進捗している．

合同 1−2

保存期 CKD 患者に対する腎臓リハビリテーション

[1]筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学，[2]筑波大学附属病院，[3]亀岡病院
臼井　俊明[1]，中島　修平[2]，戸田　晋[3]

運動療法，食事療法，薬物療法，教育・精神心理的サポートなどを行う，長期にわたる包括的なプログラムとして腎臓リハビリテーションが制定されている．特に運動療法のエビデンスを中心に Review を行い，腎臓リハビリテーションガイドライン 2018 が発刊された．その後 6 年が経過し，糖尿病のない保存期の慢性腎臓病（CKD）患者に対しても 2024 年 6 月から慢性腎臓病透析予防指導管理料が認められ，運動療法もその 1 つに含まれている．我々は，保存期 CKD に対する腎臓リハビリテーションにつき，運動療法とその効果について（対照群は，運動療法無し），死亡，腎機能，入院，運動耐容能，歩行機能，筋力，QOL の 7 つの重要度の高いアウトカムについて，ランダム化比較試験（RCT）論文に限定したシステマティックレビューを行った．V_{O2} peak で評価した運動耐容能，6 分間歩行試験で評価した歩行機能，sit to stand test で評価した筋力，身体的健康度 SF−PCS と精神的健康度 SF−MCS が，運動療法で統計学的に有意な改善が認められた．死亡，入院をアウトカムとした RCT は存在しなかった．腎機能は，運動療法群で，統計学的な有意差は認めなかったものの尿蛋白量（−0.23 g/gCr（−0.76 − +0.30），クレアチニンでの eGFR（+1.18 ml/分/1.73 m^2（−1.18 − +3.54））は，共に改善傾向となった．メタ解析の対象外だが，保存期 CKD 患者に対する運動療法の種類別の効果をみた RCT である RENEXC 試験では，レジスタンストレーニングを含む運動療法の介入 12 ヶ月後で，統計学的に有意にアルブミン尿が減少していた．以上より，運動療法は概ね有効であり，重大な有害事象は認められず，可能な範囲で保存期 CKD 患者に運動療法を行うことが提案される．今回の解析では，介入期間が短い報告が多いので，長期の運動療法介入によるエビデンスは不十分であり，今後の課題である．

合同 1-3
透析患者に対する腎臓リハビリテーション
[1]国際医療福祉大学腎臓内科，[2]帝京大学医学部溝口病院内科，[3]聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
内山　清貴[1]，河原崎　宏雄[2]，櫻田　勉[3]

前回の腎臓リハビリテーションガイドラインでは，「運動療法が透析患者において有用か」という CQ でシステマティックレビュー（SR）が行われ，無作為化比較試験（RCT）41 編のメタアナリシスの結果，透析患者における運動療法が 1B の推奨度で支持された．一方，RCT の大多数が血液透析（HD）患者のみを対象としており，腹膜透析（PD）患者を含む RCT は 2 編，PD 患者のみの RCT はなく，PD 患者に特化した推奨は示されなかった．
今回の改訂では，HD・PD 患者それぞれに対し独立した SR が実施された．HD 患者に関する SR では，HD 患者のみを含む RCT を対象とし，94 編と前回の 2 倍以上が抽出された．前回と同様，重大なアウトカムのうち運動耐容能や健康関連 QOL の各項目において，運動療法群は対照群に比べて有意に良好な結果を示した．新規に追加された有害事象の検討でも，運動に伴う血圧低下に群間差は認めなかった．PD 患者に関する SR では，本邦の RCT3 編を含む 8 編が抽出された．HD 患者と同様，重大なアウトカムのうち運動耐容能や健康関連 QOL の各項目において，運動療法群は概ね良好な結果を示し，有害事象としての PD 関連腹膜炎についても群間差はなかった．
以上より，今回の改訂では HD・PD 患者のそれぞれにおいて，運動療法の実施が推奨される見込みである．ただし，抽出された RCT はいずれも小規模かつ短期間であり，死亡率や心血管イベントなどへの影響が評価困難である．加えて，小児患者を対象とした RCT も含まれておらず，小児への適用には注意を要する．
さらに，透析患者に対する運動療法の臨床実装には，ハード・ソフト両面に加え診療報酬の整備など多様な課題が存在する．今回の推奨を踏まえ，今後の「透析患者に対する腎臓リハビリテーション」のあり方について議論を深めたい．

合同 1-4
腎移植患者に対する腎臓リハビリテーション
[1]横浜総合病院内科，[2]聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科，[3]東邦大学医療センター大森病院腎臓学講座
谷澤　雅彦[1]，小口　英世[3]，高上　紀之[3]，落合　晋太郎[3]，緒方　聖友[2]

腎移植後の食事療法・運動療法・リハビリテーションは，身体機能や生活の質（QOL）の維持・改善に加え，移植腎機能の向上にも寄与する可能性があると報告されている．近年，移植患者の高齢化が進み，原疾患として糖尿病や腎硬化症が多く，フレイルな患者への腎移植が増加している．また，移植後のフレイル有病率も高いと予想され，リハビリテーションの重要性が増している．2018 年の初版のガイドラインでは，2 つの CQ について systematic review（SR）と meta-analysis（MA）を行なった．CQ5 では腎移植を受ける，透析あるいは保存期腎不全患者の腎移植時のフレイルが予後に与える影響を検討した．RCT が不可能な領域であり観察研究からの定性的 SR を行い，フレイルが生命予後，再入院，入院期間延長，QOL 悪化のリスク因子であることを示した．CQ6 では腎移植患者への運動療法の効果を評価し，複数の RCT に基づき MA が行われた．その結果，心肺機能や QOL 改善において運動療法群が有意に優れていたが，移植腎機能への効果は確認されなかった．今回の改訂では 2 個の CQ について SR/MA を行なった．CQ4 では腎移植後の栄養（蛋白質制限と塩分制限）に関する CQ を新規で追加した．『腎移植患者において栄養療法は推奨されるか？』と，前回同様の腎移植患者における運動療法の CQ5 で『腎移植患者において運動療法は推奨されるか？』について新たな知見を含む SR/MA を行なった．本講演では今回の SR/MA の結果および改訂のポイントついて報告する．

合同 1-5
腎臓リハビリテーションにおける運動療法と食事・栄養療法の併用について
[1]新潟大学腎研究センター病態栄養学講座，[2]虎の門病院栄養部
細島　康宏[1]，蒲澤　秀門[1]，土井　悦子[2]

2018 年に報告された腎臓リハビリテーションガイドラインでは保存期 CKD の食事療法について，「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版を参考にする」との記載にとどまっていた．その後，2019 年に「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」が報告され，サルコペニアを合併した保存期 CKD においては運動療法と食事療法の併用が有効である可能性が示されたものの，そのエビデンスは十分ではなく，より詳細な検討が求められていた．そこで，改訂中の同ガイドラインでは，保存期 CKD 患者における運動療法と食事・栄養療法の併用についてその有用性の検討を行ったところ，最大酸素摂取量（VO2 peak）において，対照群（通常診療群）に対して併用群が有効とするデータが得られた．
透析患者に対する運動療法については，同ガイドラインにて「運動耐容能，歩行機能，身体的 QOL の改善効果が示唆されるため，行うことを推奨する」とされていたが，運動療法と食事・栄養療法の併用についての記載はなかった．そこで今回の改訂では，透析患者におけるその併用の有用性の検討を行ったところ，Timed Up and Go Test，歩行速度および 6 分間歩行テストにおいて，食事・栄養療法単独群に対して併用群における改善を認めていた．
以上より，腎臓リハビリテーションにおける運動療法と食事・栄養療法の併用の重要性が示唆される．ただし，上記で検討を行った報告はいずれもサンプル数が少なく，介入方法や期間にばらつきがあるだけなく，バイアスリスクなどの問題もあり，その有効性を結論付けるためには更なる検討が必要であると考えられる．特に今後，運動療法単独との比較における，併用療法に関する本邦からの検討を期待したい．

合同 2-1
CKD 全国アンケート；診断治療編から見えた課題
[1]井村内科・腎透析クリニック，[2]内科クリニックこばやし，[3]江戸川メディケア病院，[4]望星新宿南口クリニック，[5]いそざきファミリークリニック
井村　淳子[1]，小林　一雄[2]，立松　覚[3]，高橋　俊雅[4]，磯崎　泰介[5]

【背景】末期腎不全進展予防のみならず健康寿命延伸のため 2000 万人にも及ぶわが国の慢性腎臓病（CKD）への対策は喫緊の課題である．腎臓専門医のみで対応することは困難であり実地医家との連携が必要となる．これまでの CKD キャンペーンの効果の検証，残された課題を明らかにすることを目的として，2019 年に続き 3 回目の全国アンケート調査を実施した．【方法】2024 年 4 月から 10 月まで日本臨床内科医会および各地の内科医会会員を対象に CKD 診療と治療に関する 20 問のアンケート調査を無記名で実施した．腎専門医と非専門医に分け解析を行い，過去 3 回の調査との比較も行った．【結果】有効回答数は 1003 名（回収は 6%），60 代が最多，勤務地は診療所 78%，病院 22%であり，腎臓専門医は全体の 17%であった．CKD 診療ガイドラインの所持率は非腎専門医で 55%と過去の調査と比べ減少していた．腎機能の評価として eGFR 値は 95%と広く普及しているが，蛋白尿定量検査実施は非専門では 35%にとどまり，過去の調査と比べ減少していた．また年代が上がるに従い実施率も低下した．RAS 阻害薬を CKD の第一選択薬とするとの回答は，腎専門医の 54%に対し，非腎臓専門医 74%にて多かったが，腎保護を考慮し継続するとの回答は腎専門医で 75%と非専門医 45%より多かった．腎性貧血治療に対して，独自の判断でエリスロポエチン刺激薬や HIF-PH 阻害薬を用いると回答した非専門医はそれぞれ 62%，50%と高く，過去の調査と比べ増加していた．【結語】CKD 診療のレベル向上は一部には認められるが，依然としてガイドラインの利用や蛋白尿定量については，非専門，さらには年齢が高い層にて課題が残っていた．

合同 2-2

SGLT2 阻害薬を CKD 連携で生かす！

[1]江戸川メディケア病院，[2]望星新宿南口クリニック，[3]いそざきファミリークリニック，[4]井村内科・腎透析クリニック，[5]内科クリニックこばやし
立松　覚[1]，高橋　俊雅[2]，磯崎　泰介[3]，井村　淳子[4]，小林　一雄[5]

【背景】2021 年よりわが国でも一部の SGLT2 阻害薬の慢性腎臓病（CKD）に対する適応が承認されたが，その使用は限定的であり，透析導入減少目的のために，さらなる使用普及が望まれる．【方法】日本臨床内科医会および各地の内科医会会員を対象に，CKD 診療と治療に関するアンケート調査を実施し，その中にある「CKD に対する SGLT2 阻害薬に関する意識」への回答を用い，回答者を 2 群：「積極使用群」648 名，「消極群」342 名（糖尿病性腎症に限定して使用 153 名，CKD に対して使用しない 189 名）分け，他の回答の選択肢を用い積極性に対してのロジスティック回帰分析を実施した．【結果】ロジスティック回帰の Nagelkerke R2 値は 0.314 であり，結果を以下の表に示す．【結語】CKD 患者に SGLT2 阻害薬を積極的に使用する背景には，年齢，CKD 診療レベルなど今後解決すべき課題が浮き彫りになった．特に「かかりつけ医から専門医への紹介基準」の使用と積極性に関連が認められたことから，両者をうまく活用することが CKD 治療・連携両方で有意な結果を生む可能性が考えられた．

Model 2　Q＝質問番号	有意確率	オッズ比	95％信頼区間	
			下限	上限
BG2 年代(10歳ごと)	0.002	0.762	0.641	0.907
Q3 CKD診断「検尿、eGFR、画像を用いる」	0.022	15.582	1.484	163.614
Q7 高血圧合併CKDに対するRASI剤非要（ARB/ACEI）「蛋白尿陽性であれば使用」	0.016	2.755	1.204	6.305
Q7 高血圧合併CKDに対するRASI剤非要（ARB/ACEI）「第一選択薬として使用」	0.013	2.607	1.221	5.565
Q11 腎性貧血に対するESA（エリスロポエチン製剤）「専門医の指示で使用」	0.01	0.419	0.215	0.816
Q11 腎性貧血に対するESA（エリスロポエチン製剤）「自分の判断で使用」	0.028	0.514	0.283	0.932
Q12　腎性貧血に対するHIF-PH使用「専門医の指示で使用」	0.038	1.857	1.036	3.328
Q12腎性貧血に対するHIF-PH「自分の判断で使用」	0	3.841	2.305	6.399
Q17 高K血症管理レベル「症例に応じて」	0.012	0.471	0.262	0.847
Q19 保存期CKD患者への食事指導「自院で実施」	0.002	2.373	1.37	4.11
Q25 CKDガイドラインに掲載されている「かかりつけ医から腎専門医への紹介基準」「時々使用」	0.027	2.822	1.123	7.091
Q25 CKDガイドラインに掲載されている「かかりつけ医から腎専門医への紹介基準」	0.008	3.777	1.404	10.163

合同 2-3

CKD 全国アンケート；連携編から見えた課題

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
高橋　俊雅，井村　淳子，立松　覚，磯崎　泰介，小林　一雄

【背景】末期腎不全への進行を予防し，健康寿命を延伸するためには，腎臓専門医と実地医家との連携が重要である．われわれは，複数年にわたる全国アンケート調査を通じて，その課題を検討した．
【方法】2024 年 4 月から 10 月にかけて，日本臨床内科医会会員を対象に，CKD 診療および治療に関する無記名アンケート調査を実施した．得られた結果を過去の調査と比較し，CKD 医療連携の現状と課題を明らかにした．
【結果】有効回答は 1003 名（回収率 6％）で，勤務先は診療所が 78％，病院が 22％であった．回答者は 60 代が最多であった．
Q26：腎臓専門医への紹介理由としては，「急激な腎機能低下」82％，「eGFR 45 未満」63％が挙げられ，いずれも過去調査と比較して増加していた．
Q30：腎臓専門医に実施してほしい診療内容としては，「腎代替療法の説明」83％が最多であり，以下「食事指導」67％，「電解質・アシドーシス管理」56％，「腎性貧血の管理」40％，「減塩指導」37％の順であった．
Q31：紹介側の満足度は「満足」62％で，以前の調査と同様であった．不満点としては「治療が変わらない」が最多で 19％であった．
【結語】CKD 医療連携の普及推進には，いまだ不十分な点があることが示唆された．CKD 医療連携のさらなる発展に向けては，啓発活動の強化，実臨床に即した紹介・逆紹介基準の整備に加え，双方向性を備えた継続的な情報交換が求められる．

合同 2-4

「かかりつけ医から腎臓専門医への紹介基準」の上手な利用方法

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
磯崎　泰介，小林　一雄，立松　覚，中山　陽介，八田　告

【背景】有効な慢性腎臓病（CKD）対策には腎臓専門医とかかりつけ医との連携が必須である．日本腎臓学会編「CKD 診療ガイドライン 2023」と「CKD 診療ガイド 2024」には「かかりつけ医から腎臓専門医への紹介基準」があるが，利用は十分とは言い難い現状である（evidence-practice gap）．我々は 2024 年に CKD 診療に関する全国アンケート調査を行い，紹介基準利用に関する因子を検討した．【方法】日本臨床内科医会・日本内科医会会員を対象に CKD の診療に関するアンケート調査を実施，回答者 1,003 名中「CKD 紹介側」と回答した 903 名を対象として，紹介基準を主に利用群 531 名（A 群）と利用しない群 372 名（B 群）の 2 群にわけ，A 群に関するロジスティック回帰分析を行なった．【結果】ロジスティック回帰の Nagelkerke R^2値は 0.335 であった．B 群に比べて A 群では，SGLT2 阻害薬を積極的に利用し（P＝0.03），高血圧合併 CKD に対する RAS 阻害薬をよく用い（P＝0.02），腎性貧血に対して ESA 製剤（P＝0.02）・HIF-PH 製剤（P＜0.001）をよく投与し目標 Hb 値も高く（P＝0.04），相談できる腎臓専門医を複数持ち（P＝0.00），紹介する eGFR 値も早く（P＝0.02），紹介する蛋白尿レベルも少ない時期からであった（P＝0.04）．【結語】かかりつけ医と腎臓専門医が良好な関係を保ち適切な紹介を行う事と，紹介基準利用の間に有意な相関を認めた．本発表では，アンケート調査結果から一歩踏み込み，腎臓専門医からかかりつけ医に対してどうアプローチして良好な関係を構築するか，紹介基準の利用を進めて evidence-practice gap を改善するかにつき，自験例を元に具体的に述べる．

合同 2-5

CKD 連携で腎臓内科開業医の荒波を乗り越えろ！

内科クリニックこばやし
小林　一雄

2000 万人にもおよぶ我が国の慢性腎臓病（CKD）患者に対する医療サービスの提供は腎専門医だけでは到底不可能であり，実地医家（開業医）との連携が必要なことは明白である．CKD は腎代替療法を必要とする末期腎不全のみならず，健康寿命を大きく損なう脳心血管疾患のハイリスクである．過去 30 年で先進国の中でわが国だけが賃金も上昇せず，ただただ超高齢化が進み，いつしか必要な社会保障費も捻出することができず，「限られた財源」で医療を行わなければならない時代となった．CKD 対策は我が国の未来のためにも一致団結して行う必要がある．にもかかわらず今の医療の現場は，70％近くの病院では赤字が拡大し，また令和 6 年度の内科開業医の診療報酬額が前年比 12％減であったことなど，国民皆保険制度，診療報酬制度はすでに限界を超えて破滅に向かっているのかもしれない．このような状況で，病院もしくはクリニックの経営をいかに改善させていくかは，勤務医，開業医どちらの医師にとっても最大の課題である．主に内科開業医が集まった全国組織である日本臨床内科医会の腎臓専門医が中心となって行った CKD 診療アンケート調査をもとに CKD 連携の在り方を考えることが本シンポジウムの主な目的であるが，実際の開業腎臓内科医が日ごろどのような活動を行い，経営を成り立たせているのかはあまり知られていないかもしれない．持続可能な経営のため，在宅診療，健康診断，予防接種，夜間当番，学校医，産業医など様々な努力が開業医には今後求められるが，その中で病院との CKD 連携がどのように経営的メリットを与えるかどうかについて，自分の経験を踏まえ紹介する．若い世代の先生方に開業を勧めるわけでもなく，また病院にとどまるように説得するものでもない，22 年のキャリアを持った開業医からのメッセージとして話を聞いてもらいたい．

CP1
医師のウェルビーイングと専門性の持続的発展
産業医科大学産業生態科学研究所災害産業保健センター
立石　清一郎

医師・医療者が心身の健康を維持しつつ，質の高い医療を提供し，専門家として成長し続けることは，医療界全体の持続可能性を重視した重要な課題である．長い長時間労働は医療過誤リスクの増大，燃え尽き症候群の誘発の影響が懸念される．一方で長い労働時間は成長機会のチャンスに繋がることもありそのバランスが難しい．作業に没頭できているワークエンゲージメントの状態と，やらされ感のまま作業しているバーンアウトの状態がある．業界のリーダーは，このような環境整備力が優れているという点もあることながら環境に恵まれて偶然そのようなポジションについていることも理解しなければならない．ワークエンゲージメント状態を作り出すにはどのような職場支援が必要であろうか．JDR モデルでは，仕事の資源（裁量やパフォーマンスに対するフィードバック）はワークエンゲージメント状態を作ることが知られている．仕事の要求度や個人の資源もこれらと関連があるが，すぐに介入できることは仕事の資源を増加させることである．すなわち，成長実感を持たせ，「より学びたい」と思う気持ちをどのように育むかである．ビジネス業界ではこのような使役的なマネジメントをサーバントリーダーシップと呼び，マネージャーの重要なスキルのひとつとして知られている．このように組織の支援は労働者の活力につながり結果的に生産性の高い職場となり，全員が楽になるという考え方がある．このような米国的考え方は成果と報酬が密接した関係の中で醸成されたものであり，一生懸命働きたい医師とそうでない医師の混在する日本の医療分野ではマネージャーの困難が多く存在している．単なる労働時間管理にばかり議論が向かいがちであるが，このような働きがいや成長実感なども含めた俯瞰的視野で進んでいくことが望まれる．

CP2
日本高血圧学会におけるダイバーシティ推進委員会の取り組み
医療法人藤井会深江クリニック
中村　敏子

日本で男女共同参画関連の取り組みが行われるようになり，約25年が経過している．内科系学会では日本腎臓学会が先駆して取り組んでこられた．今回は，私自身の経験や，高血圧学会での取り組みについて，概説する．私と男女共同参画活動との関わりは，2007 年，大阪市大の女性医師・看護師支援センター設立記念シンポジウムに参加したのが始まりである．その後，大阪市女性医師ネットワークに参加し，2017 年には会長も担った．母校関連の若手医師の働きやすさを押し進める取り組みは興味深かった．高血圧学会での男女共同参画活動は，2012 年の総会（名古屋）でのシンポジウムが契機で，2014 年に委員会として発足し現在に至る．初代委員長の大屋先生は現状の把握と数値目標を掲げ，第 2 代の野出先生は講演会を開催し，女性研究者奨励賞を開始した．私は，2015 年から，第 3 代委員長になり，「発展」を胸に，各自の成長と多角的な活動を目指した．委員会メンバーを増員拡充し，活動を細分化しリーダーを置き，会議では活発な意見交換を行った．託児室を常設拡充，委員会ブースの設置，委員会主催の講演会には工夫を凝らし，アンケートを行い，他の委員会と共同し減塩教育や若手医師活性化に参画した．2018 年には名称をダイバーシティ推進委員会に変更し，日本高血圧学会ダイバーシティ推進旭川宣言を行い，論文化した．2022 年の国際高血圧学会（京都）では，国際高血圧学会・女性活性化委員会と共同で，ワークショップを行い，交流を深めた．女性研究者奨励賞は第 16 回を重ね，受賞者のキャリアアップに寄与している．2022 年から，石田先生が第 4 代委員長となり，更に多様性が深まり，多角的に活動している．委員会メンバーは人材揃いで，理事・監事・委員長等を輩出し，高血圧学会に寄与している．

CP3
多様性の尊重が未来への扉を開く
[1]東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]医療法人眞仁会横須賀クリニック
宮崎　真理子[1]，内田　啓子[2]

日本腎臓学会（JSN）では，2006 年，男女共同参画推進委員会が発足し，これを 2020 年にダイバーシティ推進委員会に改組した．厚労省届出「医師数」の男性 76.4%，女性 23.6%より差は小さいとはいえ，今もジェンダーギャップは歴然として存在し，現在の JSN の会員は男性 70%，女性 30%である．人材が多様であるほどその組織は活力があるということは多くの実例が示しているが，自己実現や組織の意思決定に参画できるかどうかに影響する要因は，性別だけではない．年齢，地域，就労や家庭の環境などさまざまな要素が交差している現実があり，キャリアの扉は自動ドアのようにセンサーが検知して開いてくれることは少ない．「キャリアの発展や思い描く未来に到達する扉を開けるには○○だから，努力しても困難が多い」と思う○○は多くの人に 1 つはあるかもしれない．その中で持てる力や適性を存分に発揮すべく努力している会員のキャリアの扉のセンサーが適切に検知される，すなわち努力が報われるような後押しをしようというのが本委員会の存在意義といえる．
2022 年，JSN は第二次 5 カ年計画の主要項目として，1. 社会とコミュニケーション・連携・国民への啓発強化，2. 人材育成・次世代への継承，3. 臨床・登録事業・臨床研究の強化，4. 基礎研究の強化，5. 国際連携協同の緊密化とグローバリゼーション，6. 学会運営の基盤強化とダイバーシティ，の 6 つを掲げてちょうど中間地点にある．これらの項目全てにおいて，ダイバーシティの推進は必須で，個々の成長と学術的な発展を通じてこれらの計画目標の達成に誰もが参画できることを確信する．

倫理
あなたの研究，大丈夫？　―臨床研究を行う上で最低限知っておくべき 8 つのこと―
横浜市立大学大学院データサイエンス研究科ヘルスデータサイエンス専攻/附属病院次世代臨床研究センター
田野島　玲大

あなたの研究，大丈夫ですか…？
医学の進歩のためには人を対象とする諸研究が必要である．臨床研究，特に介入研究は被験者に追加の検査や観察を求めるなど，日常診療以上の負担をかけることがある．そのため，臨床研究を行うには科学的妥当性だけでなく，倫理的・法的な要件を満たすことが不可欠である．
過去には，ナチス・ドイツによる非人道的な所謂人体実験や，アメリカで行われた梅毒の臨床研究に関連するタスキギー事件など，被験者の人権を軽視した深刻な倫理違反が存在した．こうした反省を経て，ヘルシンキ宣言，ベルモントレポートなどの規範が整備され，人を対象とする研究には厳格なルールが求められるようになった．また，バルサルタンの臨床研究不正事件を踏まえ臨床研究法が制定されるなど，本邦においては臨床研究に関わる法律や指針が複数存在している．研究者は自らの研究がどの分類に属するのかを正確に把握し，遵守する必要がある．
本セミナーでは，まず臨床研究における倫理的背景と日本国内で行われる臨床研究の分類について概説する．そのうえで，横浜市立大学附属病院次世代臨床研究センターが提唱する「臨床研究実施の心得 8 か条」に基づき，研究者として必ず知っておくべき基本的事項を解説する．
この 8 か条には，研究計画書に則った研究実施，倫理審査委員会の受審，インフォームド・コンセントの取得，個人情報の保護，研究期間の遵守，不正防止などが含まれており，いずれも質の高い臨床研究実施や被験者保護のために欠かせない内容である．
本研修会を通じて，臨床研究の倫理的側面を改めて見直し，「私の研究は大丈夫！」と言える一助になれば幸いである．

療養指導士 1

医師の立場から：CKD 重症化予防のための CKD 地域連携と多職種連携の重要性

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
中川　直樹

慢性腎臓病（CKD）は末期腎不全への進行だけでなく，心血管疾患のリスクともなり，国民医療費増大の主要因である．CKD の進行抑制は患者の健康寿命延伸に寄与するだけでなく，医療費抑制の観点からも極めて重要である．CKD の管理は，早期発見，診断，治療，生活習慣指導，合併症対応など多岐にわたるが，腎臓専門医は限られており，地域で均てん化された医療提供体制の整備が課題である．
効果的な CKD 重症化予防には，医療機関内の多職種連携に加え，診療所，病院，介護・福祉施設などが連携する「地域連携」の強化が不可欠である．多くの CKD 患者は初期段階では専門医を受診しておらず，かかりつけ医による早期発見と診断，適切なタイミングでの専門医への紹介が重要である．治療後に病状が安定した患者が，再びかかりつけ医のもとで継続的な管理を受ける「病診連携」の強化は，地域全体での適切な CKD 管理に貢献する．
CKD 進行抑制には，医師による薬物療法のみならず，管理栄養士の栄養指導，看護師の生活指導，薬剤師の薬学的管理，理学療法士の運動指導など，多職種による包括的なアプローチが不可欠である．それぞれの専門性を活かし，情報を共有しながら連携することで，患者に最適な治療計画が実現し，より質の高い医療提供が可能となる．CKD 重症化予防は，単一の機関や職種で完結するものではなく，地域全体が一体となって取り組むべき課題である．本講演では，北北海道ブロック・旭川圏での事例も交えつつ，CKD 重症化予防における地域連携と多職種連携の重要性を議論したい．

療養指導士 2

看護師の立場から

[1]医療法人徳洲会湘南鎌倉総合病院，[2]川崎市立多摩病院，[3]新百合ヶ丘総合病院，[4]横浜市立みなと赤十字病院，[5]聖マリアンナ医科大学病院
愛甲　美穂[1]，樋口　愛[2]，太刀川　美保[3]，黒田　貴子[4]，櫻田　勉[5]

「神奈川県腎臓病療養指導士の会」は，2024 年 3 月に発足し，2025 年 1 月には本会が開催され 88 名の腎臓病療養指導士が参加し，交流や情報交換を行った．また，コアメンバーは神奈川県内の 24 施設に在籍しており，地域における CKD（慢性腎臓病）対策に積極的に取り組んでいる．この会の活動は，県内の腎臓病治療と療養指導の質向上に貢献することを目指しており，知識や経験を共有する場となるだけでなく，腎臓病療養指導士同士のつながりを深めていくコミュニティとして機能している．
当院における CKD 支援では，医師や医療スタッフとの連携を通じ，地域全体での CKD 診療における多職種連携を促進している．2024 年度には腎代替療法（renal replacement therapy：RRT）外来で 42 件，透析予防外来で 136 件の介入を実施し，患者の eGFR の進行状況に応じた具体的なケアを行っている．週 2 回の RRT 外来日および週 3 回の透析予防外来を通じて，腎臓病療養指導士の有資格者看護師 3 名体制でスタートし，2025 年には 6 名へと増員した．これにより患者への包括的な支援と指導の質を向上させ，さらに薬剤師，栄養士，医師との連携を強化し，年 1 回の腎臓病教室や世界腎臓デイなどの啓発活動にも積極的に取り組み患者が療養生活をより快適に送るための環境づくりを支援している．本邦では，看護師の立場から腎臓病療養指導士が果たす役割と，多職種連携を通じた患者支援の実践について具体的に報告していく．

療養指導士 3

薬剤師の立場から

ナカジマ薬局福住在宅調剤センター
穴田　わかな

入院が非日常のイベントであるのに対して，在宅医療は長く続く日常です．私たち保険薬局薬剤師は「なんでもない日常」を支えるのが仕事です．在宅医療の中心となる高齢者の多くは中程度以上の腎機能障害を抱えています．加齢や疾患により薬物動態は様々に変化し，そこに多剤併用に伴う薬物間相互作用も加わることでさらに問題が複雑化します．薬剤による有害事象を回避することは薬剤師の本分ですが，腎臓病療養指導士として，栄養面などのより幅広いサポートも行っています．
私はナカジマ薬局の在宅部門に所属し，介護付き有料老人ホーム（以下，施設）に入所している患者様を担当しています．施設へ医師が訪問診療を行う際には薬剤師・介護士・看護師などが同行しています．
今回は，在宅医療での実症例を交えながら，血清カリウム値のコントロールに関する介入を中心に，他職種との連携についてご紹介致します．1 つ目の症例では，血清カリウム値が乱高下しており，特にご家族が慢性腎臓病について強く不安を持たれていました．家族との面談・施設職員への食事管理指導と並行して，医師へ減薬提案も行いました．2 つ目の症例では，カリウム吸着剤の効果を減弱させる薬物間相互作用を解消することでカリウム吸着剤の減量に至りました．
医師と薬剤選択について協議し，看護師と情報共有し，介護職員と薬や食事の管理方法を検討することで様々な問題を解決しました．多職種が連携することで質の高い医療が提供されていると日々実感しています．この連携において，互いの仕事を理解し協力し合う姿勢は非常に重要で，腎臓病療養指導士の職種横断的な学びはこの相互理解の礎となっています．

療養指導士 4

管理栄養士の立場から：行政，子どもへの活動

[1]新潟医療福祉大学健康栄養学科，[2]新潟大学大学院医歯学総合研究科
中村　純子[1]，悴田　亮平[2]，山本　卓[2]

新潟県では腎臓病療養指導士の意見交換会や市民公開講座において，多職種が連携した活動を実施している．管理栄養士として，医療機関で CKD 診療に関わるとともに，自治体の多職種連携や子どもたちへの啓発活動に関わってきた．これらの活動を中心に紹介を行う．【自治体での活動】CKD 対策では自治体との連携が欠かせない．自治体は，ポピュレーションアプローチだけではなく，特定健診後の「要医療」および「特定保健指導」対象者へのハイリスクアプローチを担っている．新潟県燕市では，医師会の助言と協力を得ながら連携を図るための取り組みを実施している．CKD 対策に重要なことを整理し，市全体で CKD 対策および診療を支える基本づくりを行っている．これらの検討から「毎日血圧を測定する」，「減塩ができる」といった健康行動をとれる市民を増やすことを目標とし，取り組みをスタートした．健診会場や食育だよりでの普及啓発，市民団体（保健推進委員，食生活改善推進委員）への啓発などを積み重ね，血圧測定を行っている市民の割合が年々増加している（令和 6 年度 45.7％：40 歳以上かつ市の集団検診受診者対象）．また，ハイリスク者に対する教育のスキル向上のため，年に数回，勉強会や症例検討を実施している．【子ども達への啓発】CKD 対策では一般市民への啓発活動も重要である．CKD 認知度は年々上昇しているものの，20〜40 代の認知度は 3 割程度であり，若年層へのアプローチが課題となっている．CKD は，学校での学習機会のない疾患である．子ども達への学習機会を作ることが必要であると考えるが，その時間を確保することが難しい．管理栄養士として子どもへ健康教育を行う際，CKD についての話も組み込み，親子で話ができる仕掛けを作っている．

療養指導士 5

理学療法士の立場から

虎の門病院リハビリテーション部
市川　雄大

我が国の高齢化率は 29％を超え，2070 年には 38.7％へ及ぶと推計されている．腎疾患領域においても高齢化を背景とした腎疾患患者の増加，身体機能低下を伴った患者の増加があり，対策は急務である．高齢の腎疾患患者においては，特に末期腎不全による透析導入，腎疾患患者の心血管疾患発症，身体機能低下による転倒や日常生活の制限，健康寿命や生命予後の短縮が課題に挙げられ，それらの問題を解決するために腎臓リハビリテーションは期待されている．従来，リハビリテーションは障害等の機能回復が主な目的だった．しかし，近年は特に高齢者のフレイルやサルコペニアといった状態に対する，予防的介入の要素が増している．腎疾患患者においても，腎機能を考慮した日常生活の制限から，適切な身体活動を推奨するように概念が大きく変わった．腎疾患患者に対する運動療法や予防的な介入の必要性が高まっている．フレイルは高齢者や腎疾患患者の問題となる．フレイルとは加齢に伴う心身の脆弱な状態で，健康と要介護の間の段階とされる．腎疾患患者は地域在住高齢者よりも高いフレイル有病率であり，生命予後悪化のリスク因子である．フレイルは適切な介入により改善が得られることから，腎疾患患者のフレイルや身体機能への介入の重要性は高いといえる．地域ではフレイル高齢者への介入はすでに行われている．例えば，介護予防事業におけるハイリスク高齢者への介入や通いの場，サロン等の活動がある．これらは心身機能の改善や社会的孤立などの改善効果が期待されている．また，アプリケーションやウェアラブルデバイスを含むデジタルヘルスサービスを活用した介入も試みられ，フレイル予防における新たな方法の開発が望まれている．今後さらに地域における腎疾患患者のフレイル予防や腎機能予防の可能性を探求していくことが重要である．

O−001
移植腎機能途絶により血液透析導入となった際にニューモシスチス肺炎を発症した１例
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
千種　尚紀，中山　堯振，吉本　憲史，菱川　彰人，萩原　あいか，畔上　達彦，林　香

【症例】潰瘍性大腸炎に対するメサラジン治療中の薬剤性腎障害により 13 年前に生体腎移植を受けた 37 歳男性．移植腎機能が徐々に低下し，ニューモシスチス肺炎（PCP）予防の ST 合剤を 6 ヶ月前に中止した．移植腎機能の途絶のため血液透析導入目的に入院したが，入院第 2 病日に発熱し，胸部 CT 検査で両肺にすりガラス影を認め，β-D グルカン高値と合わせて PCP を疑い，第 6 病日に気管支肺胞洗浄（BAL）を行った．BAL 施行当日から ST 合剤とステロイド投与を開始するとともに，免疫抑制剤を減量した．その後，BAL 検体の PCR 検査で PCP 陽性が確認され，PCP の確定診断に至った．抗菌薬治療を 21 日間継続し，全身状態は改善した．【考察】PCP は腎移植患者における代表的な日和見感染症の一つである．移植腎機能が途絶し，血液透析導入に至った後も，PCP を含む日和見感染症に対する管理が重要である．本症例を通じて，文献的考察を加え報告する．

O−002
COVID−19 における Paxlovid 投与後の Tacrolimus, Everolimus の再開に工面した一例
静岡県立総合病院
森下　杏早，松尾　研，大川　高生，新里　高広，田中　聡，長井　幸二郎

【症例】49 歳，女性【主訴】発熱，右下腹部【現病歴】X − 21 年に両側膀胱尿管逆流による末期腎不全に対し，生体腎移植を受けた．免疫抑制剤に，Tacrolimus（TAC）2 mg, Everolimus（EVL）2.5 mg が使用され，直近 6 ヶ月のトラフ（C0）の平均値は，TAC 3.8 ng/mL, EVL 6.9 ng/mL であった．X 年 Y 月（Z − 2）日に上気道症状から，COVID−19 と診断された．Z 日に 38 度の発熱，右下腹部痛あり，臨床症状と膿尿から移植腎腎盂腎炎と診断され，同日入院となった．【経過】腎盂腎炎に対しては広域抗生剤を開始し，COVID−19 に対し，TAC, EVL を中止し，Nirmatrelvir/ Ritonavir（Paxlovid）を 5 日間投与した．第 4 病日の TAC と EVL の C0 は各々 1.8 ng/mL, 3.5 ng/mL であった．第 7 病日より，TAC と EVL を中止前と同量で再開したところ，第 9 病日に全身倦怠感と呂律不全を認めた．TAC C0 22.1 ng/mL, EVL C0 27.1 ng/mL と著明に上昇していたため，両剤を中止し，症状は翌日には改善傾向となった．第 11 病日に TAC C0 7.7 ng/mL, EVL C0 6.1 ng/mL と低下したため，第 13 病日に TAC を同量で再開し，2 日後 C0 3.0 ng/mL を確認し，第 16 病日に EVL を同量で再開した．【考察】Paxlovid は強力な CYP3A4 阻害薬であり，TAC, EVL は一時的な休薬が推奨されているが，投与再開時期に関しては明確な指標はない．過去の報告と比較し，Paxlovid 後の TAC と EVL の再開時期，投与量について検討する．

O−003
生体腎移植後に進行性多巣性白質脳症を発症した一例
日高病院腎臓病治療センター
力石　凌，星　綾子，島田　貴仁，福島　貴大，図子田　千恵，田ケ原　綾香，戸島　範之，筒井　貴朗

【症例】50 歳代，男性．X − 11 年；母をドナーに先行的腎移植術を実施．翌年，移植腎生検で IgA 腎症と診断され，口蓋扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法を受けた．腎機能は徐々に低下，X 年 6 月には eGFR 20 mL/min/1.73 m^2 以下で推移した．同年 10 月；自宅で高所から転落され救急搬送．多発骨折，食道出血による貧血，ショック，腎機能急性増悪を認め入院となる．頭部 CT で左前頭葉皮質下に新規低吸収域があり脳挫傷や脳梗塞が想定された．頭部 MRI 拡散強調画像では両側前頭葉皮質下を中心に高信号領域が見られた．第 26 病日に間代性けいれんを発症し，レベチラセタムを開始した．MRI で信号異常領域がやや拡大しており，移植後リンパ増殖性疾患も鑑別疾患に挙がり，免疫抑制剤を減量した．神経内科へコンサルトし進行性多巣性白質脳症（PML）が示唆されたため免疫抑制剤を更に減量した．第 55 病日に髄液検査を実施，第 65 病日に髄液 JC ウイルス PCR 陽性と判明し PML の診断が確定した．現在，軽度の高次脳障害はみられるが ADL は自立している．【考察】腎移植症例では，免疫抑制が過剰となり JC ウイルスの再活性化から PML を発症する可能性があることに留意すべきである．

O−004
COQ8B 腎症を原疾患とする末期腎不全に対して両親から生体腎移植を施行し良好に経過している姉妹例
[1]静岡県立総合病院腎臓内科，[2]静岡県立こども病院腎臓内科，[3]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
森田　圭介[1]，中西　里紗[1]，小倉　菊乃[1]，新里　高広[1]，松尾　研[1]，田中　聡[1]，北山　浩嗣[2]，野津　寛大[3]，長井　幸二郎[1]

【症例 1】父母や兄の腎機能や尿所見は正常．11 歳で高血圧と尿蛋白を指摘され，17 歳で Cre 1.5 mg/dL と腎障害が進行し，両腎萎縮から腎生検は見送られた．19 歳で末期腎不全に至り，血液透析を経て，20 歳で父をドナーとする ABO 合致腎移植を受けた．後の精査で COQ8B 遺伝子の複合ヘテロ接合体変異（c.1468C＞T, p.Arg490Cys, c. 737 G＞A，p. Ser246Asn）を認め，原疾患を COQ8B 腎症と診断した．術後 5 年で原疾患の再発はない．【症例 2】8 歳で尿蛋白を指摘され，11 歳で腎生検を受け，FSGS と診断された．電顕でポドサイト内のミトコンドリア形態異常があり，遺伝子診断で姉と同様の変異を認めた．CoQ10 補充を行うも治療抵抗性で ARB を追加投与したが腎障害は急速に進行し，16 歳で母をドナーとする血液型不一致腎移植を受けた．術後 2 年で腎機能・尿所見とも正常である．【考察】若年で末期腎不全に至る遺伝性腎疾患症例でのドナー選定は重要である．本報告では，保因者である父母に尿所見異常や腎機能低下はなく，腎移植後も原疾患の再発は認めていない．常染色体潜性の遺伝形式を取る COQ8B 腎症では両親もドナー候補として検討できる．

O−005
キメラ抗原受容体 T 細胞（CAR-T）療法後，遷延する骨髄抑制から BK ウイルス腎症を発症した１例
千葉大学医学部附属病院
土田　朋佳，大久保　直人，四宮　翼，吉岡　友基，井上　宏子，本田　大介，若林　華恵，淺沼　克彦

【症例】67 歳女性【現病歴】X − 3 年に診断されたびまん性大細胞型 B 細胞性リンパ腫―非特定型（DLBCL-NOS）初回再発に対し X − 1 年 2 月に CAR-T 療法を施行した．DLBCL は寛解するも，遷延する骨髄抑制のため定期的な輸血と G-CSF 投与を要した．元来腎機能は正常だったが X − 1 年 8 月頃より Cre 上昇があり，尿沈渣で異型細胞を認めた．尿路感染症として治療後も腎機能改善は乏しく，X 年 1 月に Cre 3.2 mg/dl まで上昇し，尿細胞診でデコイ細胞を認め当科紹介となった．血清・尿の BK ウイルス（BKV）DNA 定量が高コピー数であり，腎生検で髄放線に沿う尿細管間質性腎炎と SV40 陽性尿細管上皮細胞を複数認め BKV 腎症と診断した．IVIg 20 g を 5 日間投与後も血中ウイルス DNA コピー数は減少せず腎機能は悪化した．【考察】BKV は正常免疫機能下では潜伏感染を続けるが，免疫抑制下で再活性化する．BKV 腎症は腎移植後合併症として知られているが CAR-T 療法後の発症例は報告がない．CAR-T 療法後の骨髄抑制が遷延する患者には BKV 腎症発症のモニタリングと早期介入が必要と考えられる．

O−006
移植内科研修の報告と，移植内科医の役割について
[1]東京女子医科大学病院移植管理科，[2]同泌尿器科，[3]同腎臓内科，[4]同血液浄化療法科，[5]ときわ会余丁町腎移植フォローセンター
齋藤　彩香[1]，海上　耕平[1]，井上　貴博[4]，高井　諭[1]，渡邉　俊[2]，岡田　大吾[2]，平井　敏仁[2]，尾本　和也[5]，清水　朋一[1]，花房　規男[4]，星野　純一[3]，高木　敏男[2]，石田　英樹[1]

【目的】発表者は卒後 14 年目の腎臓内科医．東京女子医科大学の腎移植研修を経て，移植管理科入局．移植医療における内科医の重要性，様々なライフステージの女性医師が携わり易いという特質について報告する．【背景】腎移植は腎代替療法の重要な選択肢の一つである．症例数が増加傾向にある上，移植成績向上，長期生着例増加の反面，高齢化や高リスク患者の増加に伴う懸念点も多い．【考察】術前脱感作療法検討は，血液型及び HLA マッチング等を考慮し決定する．急性期には拒絶反応に注意し，体液管理，感染症対策を行う．慢性期には腎機能管理，腎生検だけでなく，移植後合併症の管理が生涯を通じて必要となり，長期に亘る管理を行う上で腎臓内科医の関わりは必須である．日本移植学会においても Transplant physician 委員会が設立され，移植内科医のより一層の参画が求められている．当院では 2018 年に移植管理科が新設され，外科医だけでなく内科医へ向けた研修も積極的に行っている．同研修も経験について，子育て中の女性医師である点も加え報告する．

O−007
混合性結合組織病（MCTD）を基礎疾患とする患者が COVID-19 感染症を契機に強皮症腎を発症した一例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
江里口　直人，持田　泰寛，山野　水紀，石岡　邦啓，岡　真知子，大竹　剛靖，守谷　英和，塚本　雄介，日髙　寿美，小林　修三

【背景】強皮症腎はびまん性皮膚硬化型強皮症に特徴的な合併症であるが，MCTD を基礎疾患とした強皮症腎の報告は稀である．【症例】46 歳男性．MCTD に対し，長期にわたりステロイドやタクロリムス，リツキシマブを含む免疫抑制療法を継続していた．COVID-19 感染を契機に急性呼吸不全・心不全を来し入院．入院時より高血圧と sCr 1.09 から 2.28 mg/dl の上昇を認めた．腎生検にて血管内皮障害に基づく虚血性病変および細動脈内膜の myxoid 変性が確認され，強皮症腎と診断．ステロイドパルス，ACE 阻害薬，血漿交換療法，透析を行い，最終的には sCr 1.61 mg/d まで腎機能は回復した．【考察】本症例では，抗 Scl-70 抗体・抗 RNA ポリメラーゼ 3 抗体ともに陰性であったが，皮膚硬化の存在と組織学的特徴より強皮症腎と診断された．MCTD における強皮症腎発症は稀ながら報告があり，カルシニューリン阻害薬による TMA との鑑別も重要である．COVID-19 による内皮障害や免疫賦活が発症の引き金となった可能性も考慮された．【結語】MCTD 患者で皮膚硬化や高血圧，急性腎障害出現時には速やかな対応と腎生検による診断が重要である．

O−008
両側腎門部腫瘤により腎後性腎不全を来した IgG4 関連疾患の一例
埼玉医科大学総合医療センター
徳田　結子，塩田　裕也，柳田　哲志，森本　浩太，小川　智也，前嶋　明人

【症例】77 歳男性．生活習慣病に起因する慢性腎臓病のため前医に通院していた．X−113 日，健診における腹部エコーにて両側腎盂拡張と水腎症を指摘された．腹部単純 CT で両側腎門部の腫瘤性病変を認めたため，X−95 日当科紹介となった．外来受診時，尿蛋白/Cr 比 0.10 g/gCr，尿赤血球 1-4/HPF，尿 NAG 12.7 U/L，尿 β2MG 228 μg/L，CRP 0.13 mg/dL であり，血清 Cr 1.33 mg/dL と腎機能障害を認めた．IgG 1739 mg/dL，IgG4 610 mg/dL と高 IgG4 血症を認めた．右腎門部腫瘤に対し CT ガイド下生検を施行したところ，著明なリンパ球や形質細胞の浸潤と線維化を伴う肉芽腫性病変を認めた．IgG4 陽性細胞 30-40/HPF，IgG4/IgG 比は 40-50%と IgG4 関連疾患（IgG4-RD）の診断基準を満たした．涙腺，耳下腺，顎下腺，膵臓に異常は認めなかった．X 日に当科に入院し PSL 30 mg/日（0.5 mg/kgBW）で治療を開始したところ，腎門部腫瘤の縮小を認め，水腎症は改善し腎機能も正常化した．【考察】IgG4-RD における腎病変は全体の約 20%にみられるが，本症例のように両側腎門部腫瘤による尿路閉塞を契機とする腎後性腎不全として発症する例は稀である．他臓器病変や尿異常を欠く非典型例であり，IgG4-RD の多様な臨床像を理解する上で示唆に富むと考えられたため報告する．

O−009
医原的要因も大動脈の粥状硬化も目立たなかったコレステロール塞栓症の一例
[1]茨城県立中央病院，[2]筑波大学附属病院茨城県地域臨床教育センター
秋山　稜介[1]，新井　大輝[1]，岩瀬　雅哉[1]，東　万祐花[1]，小川　利菜[1]，服部　晃久[1]，本村　鉄平[1]，日野　雅予[1]，甲斐　平康[2]

【症例】72 歳女性．X−3 か月に前医で頸椎症術後，平時の血清 Cr（S-Cr）1.8 mg/dL であったが X−1 か月より徐々に増悪，X−2 日には S-Cr 6.2 mg/dL となった．同時に好酸球増多を認め，急性尿細管間質性腎炎（ATIN）の診断で Prednisolone 60 mg/日内服が開始され，当科へ転院した．CT で両腎萎縮を認め，尿潜血陰性・尿蛋白軽度で，当初は腎硬化症に合併した ATIN を疑った．Prednisolone 30 mg/日静注で継続し腎生検を予定したが，X+7 日頃より Blue toe が出現，エコーで両浅大腿動脈に狭窄を認めた．X+9 日に右浅大腿動脈の高度狭窄に対し形成術後，X+16 日に腎生検を実施，約半数の糸球体に全節性硬化を認める一方で間質に有意な細胞浸潤はなく，Cleft も認めなかった．X+30 日に右足底部より皮膚生検を実施，Cleft と周囲の組織球・リンパ球浸潤を認めたことでコレステロール塞栓症（CCE）と確定診断した．Prednisolone は速やかに漸減，S-Cr 2.9 mg/dL 程度で安定した．【考察】CCE は血管操作によりコレステロール結晶が飛散する医原性と，大動脈壁から自然に飛散する特発性に分けられるが，画像所見で高度粥状硬化を認めない症例もある．日々の診察で皮疹や Blue toe 等の理学所見を見逃さないようにしたい．

O−010
急性尿酸性腎症による急性腎障害をきたした一例
諏訪赤十字病院腎臓内科
箱田　あんな，岩渕　良平，立花　直樹，笠原　寛

【症例】92 歳男性．既往に大腸癌術後（X−10 年　以降再発なく完全奏功を維持）．X 年 7 月 27 日，尿失禁があり，30 日に近医泌尿器科を受診し抗菌薬を処方された．8 月 1 日に食欲低下と発熱があり，救急要請し当院搬送となった．精査で腎盂腎炎を疑う所見と急性腎障害（AKI, Cre 0.79→2.79 mg/dL），高尿酸血症（26 mg/dL）を認め入院となった．入院同日に血液培養・尿培養を提出し，補液とセフトリアキソン 2 g/日の投与を開始した．入院時の CT で腎腫大を認め，AKI の原因として腎盂腎炎・脱水だけでなく，急速進行性糸球体腎炎の合併も疑われたが各種抗体は陰性であり，腎生検は施行できなかった．膀胱内に多発結石があり著明な高尿酸血症を認めることから急性尿酸性腎症が AKI の原因と考えられた．7 日に透析カテーテルを挿入し血液透析を開始した．また，尿酸産生抑制目的にフェブキソスタット 60 mg/日の内服を開始した．14 日に膀胱結石切石術を施行され，180 g の結石（主成分尿酸結石）が摘出された．15 日には尿酸値も改善したため透析は離脱し，18 日に内服も終了とした．21 日にガリウムシンチグラフィーを施行したが有意な集積はなく，30 日に退院となった．【考察】本症例はミゾリビンなどの薬剤使用歴や腫瘍崩壊症候群をきたす疾患がなく，膀胱結石を合併した急性尿酸性腎症と考えられ，貴重な症例のため報告する．

O−011
煮干しの過剰摂取によりクレアチニン上昇をきたした一例
JCHO 東京新宿メディカルセンター
大瀬　貴元

【症例】60 歳女性．更年期障害で近医で治療を受けていたが，X−3 年から Cr 1.00 以上の上昇を認め，X 年 1 月には Cr 1.51 となったため当科紹介受診となった．受診時 Cr 1.22 mg/dL，eGFR 35.6 ml/min/1.73 m2，蛋白尿 0.06 g/gCr とクレアチニンの上昇を認めたがシスタチン C は 0.64 mg/L とであった．毎日煮干しを 300 g 以上摂取していることが判明したため中止を提案したが煮干しが好きなため中止はできなかった．4 月受診時の煮干し摂取量は一日 30 g であり，このとき Cr 0.79 mg/dL と正常範囲だった．本人の希望に従い再度煮干しを 100 g 程度まで増量したところ，Cr 0.97 mg/dL と再上昇を認めたがシスタチン C は 0.66 mg/L と変化なかった．経過中 Ca は 9.8〜10.1 mg/dL とほぼ一定であった．このため煮干しの過剰摂取による実際の腎機能障害を伴わないクレアチニン上昇である可能性が高いと考えられた．【考察】イワシは魚類の中でもクレアチニンの前駆体であるクレアチンの含有量が多いことが報告されている．イワシ自体のクレアチン含有量は 4%程度とされるがそれを乾燥させた煮干しは 10%程度と推定される．以前我々はクレアチンサプリメントの過剰摂取によるクレアチニン上昇症例を報告したが，本症例の推定クレアチン摂取量はそれらの症例を大幅に上回っていた．食材によるクレアチニン上昇を認めた症例として示唆に富むため報告した．

O−012
紫斑を合併したリバーロキサバンによる抗凝固薬関連腎症の一例
[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
佐久間　亜季[1]，東　高伸[1]，塚田　剛[1]，藤田　亜紀子[1]，岩渕　聡[1]，臼井　丈一[2]

【症例】67 歳女性【経過】X−3 年に発作性心房細動と診断され，リバーロキサバン 15 mg 内服を開始した．X 年 8 月上旬から肉眼的血尿，8 月中旬から両下肢紫斑があり，9 月当院受診時 Cre 2.8 mg/dL で精査目的に入院した．入院後リバーロキサバン内服を中止し，第 4 病日に経皮的腎生検を行い，第 7 病日にワルファリン内服を開始した．薬剤の変更のみで徐々に腎機能改善し，紫斑も消褪した．腎生検の結果は糸球体は有意な所見なく，免疫抗体法も陰性だった．尿細管は赤血球円柱による閉塞や急性尿細管障害の所見を認め，抗凝固薬関連腎症と診断した．その後もワルファリン内服を継続し，6 か月後に Cre 1.0 mg/dL となったが尿潜血 3+が持続した．抗凝固薬中止を考慮し，肺静脈隔離術後に経皮的左心耳閉鎖術を予定している．【考察】本症例は全身性の血管炎と類似した臨床経過を呈しており，腎生検が診断に有用であった．紫斑の原因は薬剤性が考えられた．抗凝固薬関連腎症の治療は抗凝固薬の減量・中止が推奨されているが，本症例はワルファリンへの変更で腎機能が改善した．長期的な出血のリスクを考慮し経皮的左心耳閉鎖術後に抗凝固薬中止を予定しており，経過を含めて報告する．

O−013
急性腎障害を合併した重症自己免疫性溶血性貧血に対し，血液透析併用血漿交換療法により救命しえた一例
[1]東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科，[2]東海大学医学部附属病院血液腫瘍内科
松本　大史[1]，中川　洋佑[1]，小塚　和美[1]，及川　健一[1]，戸矢　智之[1]，島村　典佑[1]，扇屋　大輔[2]，小泉　賢洋[1]，駒場　大峰[1]

【症例】73 歳男性．X 年 10 月に前医より高度貧血の精査目的で当院血液腫瘍内科に紹介された．入院時 Hb 5.2 g/dL，直接 Coombs（＋）（抗 IgG（3＋），抗 C3b/C3d（＋）），間接 Coombs（＋）で自己免疫性溶血性貧血（AIHA）の診断となり，プレドニゾロン（PSL）1 mg/kg を開始した．しかし Hb は 2.2 g/dL まで低下し，著明な貧血による多臓器不全，ショック，乳酸アシドーシスを合併したため，当科にコンサルトされた．無尿のため持続的血液濾過透析を開始したが，頻回の赤血球輸血により循環動態安定したため 24 時間後に離脱した．その後，自己抗体除去を目的として血漿交換を血液透析併用で開始し，計 4 回施行した．Hb 上昇や LDH 低下など溶血性貧血が改善するとともに，尿量も増加したため血液透析を離脱することができた．その後 PSL を漸減し，X 年 12 月には Hb 12.3 g/dL まで回復した．【考察】AIHA の重症例では血管内溶血や循環不全により急性腎障害を合併することがある．AIHA は一般的にステロイドや免疫抑制剤で治療されるが，本症例のように急激かつ重症の溶血が進行した場合には，血漿交換や血液透析を含む集学的治療が有効である可能性がある．

O−014
MRI で診断した発作性夜間ヘモグロビン尿症による腎ヘモジデローシスの 1 例
亀田総合病院
西村　智恵香，西村　太一，田中　里奈，相原　英聴，登石　匠，池田　麻理，松波　昌寿，鈴木　智

【症例】subclinical な発作性夜間ヘモグロビン尿症（PNH）で 10 年以上前に通院していたが自己中断していた 76 歳男性．上気道症状後に血尿，全身倦怠感のため受診．Cre 13.67 mg/dL の急性腎障害と Hb 7.0 g/dL，LDH 1917 U/L を認め入院し緊急透析を施行した．以前に検査した血中 PNH 陽性細胞数が多かったことから PNH による腎障害を考えた．アスピリン内服中であり腎生検は施行できなかった．代替診断のため MRI を施行したところ両側腎皮質がびまん性に T2 強調画像にて低信号化しヘモジデリン沈着の所見を認め，腎ヘモジデローシスと診断した．血液内科に転科し Ravulizumab 投与を開始した．入院時無尿で透析依存状態であったが，腎機能改善し約 2 週間後に透析を離脱することができ，その後も Ravulizumab を継続し腎機能増悪，再燃することなく経過している．【考察】PNH による腎障害は溶血が関連していると報告されている．本例はアスピリン内服していたため腎生検を施行できなかった．PNH を含め溶血を起こす疾患は血小板が低いことがあり生検が困難な状況は多く，MRI はよい選択肢であるかもしれない．

O−015
本態性血小板血症を背景として二次性骨髄線維症，髄外造血をきたした骨髄増殖性疾患関連腎症の 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
勝馬　愛[1]，椎名　裕城[1]，河内　瑠李[1]，藤本　俊成[1]，木村　愛[1]，白井　泉[1]，小林　賛光[1]，平野　景太[1]，横尾　隆[2]

82 歳女性．30 年前に本態性血小板血症（essential thrombocythemia：ET）と診断され，ヒドロキシカルバミドやメルカプトプリン水和物で治療された．2 年前より貧血や脾腫，無効造血が進行して輸血依存となり ET による二次性骨髄線維症と診断した（JAK2 V617F 遺伝子変異陽性，変異率 87%）．同時期より蛋白尿と腎機能障害（血清クレアチニン 1.32 mg/dL，尿蛋白 1.56 g/日）を認め腎生検を施行した．メサンギウム細胞増多とメサンギウム領域拡大，結節性病変，糸球体基底膜二重化，間質への炎症細胞浸潤，細動脈硝子化，動脈内膜線維性変化，CD42b 陽性巨核球や CD71 陽性赤芽球の間質への集簇，MPO 陽性顆粒球の間質浸潤を認めた．メサンギウム領域に DFS 染色陽性所見を認めアミロイドーシスが疑われたが，電子顕微鏡で特徴的な線維性構造は認めなかった．ET に続発した二次性骨髄線維症を背景に，骨髄増殖性腫瘍（myeloproliferative neoplasm：MPN）関連腎症・血管障害，腎髄外造血をきたしたと考えられた．MPN 患者における腎障害は多彩で，MPN 関連腎症や腎髄外造血も鑑別すべき重要な病態である．本例は MPN 関連腎症における病態解明や診断上の示唆を与える貴重な一例と考えられる．

O−016
末期腎不全期に尿毒症症状の出現にて診断に至った脳原発悪性リンパ腫の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院脳神経外科，[3]虎の門病院血液内科
山口　絵美理[1]，関根　章成[1]，田中　希穂[1]，井上　典子[1]，原　貴行[2]，山本　豪[3]，山内　真之[1]，長谷川　詠子[1]，諏訪部　達也[1]，和田　健彦[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

51 歳女性．44 歳時に Cre 1.0 台で ADPKD と診断．その後経時的に腎機能が悪化し Cre 10.3 mg/dL，BUN 75 mg/dL と慢性腎不全が進行した時点で吐き気などの尿毒症症状がではじめたため CMAP 法での CAPD を想定しカテーテル挿入術が施行された 10 日後急激にふらつきが強くなり来院．頭部 CT 及び MRI で前頭葉 4 cm 大の腫瘤が診断．直ちに PD が開始されたあと腫瘍摘出術を施行．Diffuse Large B-cell Lymphoma（DLBCL）による原発性中枢神経系悪性リンパ腫（PCNSL）と判明した．術後血液透析へ移行後化学療法 CYVE（low-dose AraC + high-dose AraC + VP-16）療法が施行されたが左側頭葉脳内出血も認めたため再度 PD へ移行．その後は経過良好で PD 継続で退院となった．末期腎不全の尿毒症症状の出現を契機に脳原発悪性リンパ腫の診断に至った症例を経験した．本症での経過から脳外科手術及び術後の化学療法施行時の透析管理は PD の方が安定した脳内循環管理が得られることが推察された．

O−017
急性前骨髄球性白血病に腎皮質壊死を合併した一例
聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
楠本　遥子，小波津　香織，齋藤　大暉，加藤　美奈，柴垣　有吾

【症例】74 歳女性【経過】X−3 日，前医で発熱，汎血球減少症，Faggot 細胞を認め，急性前骨髄球性白血病（APL）疑いで X 日当院転院．Cr：0.83（X−3 日）→3.24（X 日）mg/dL と急性腎障害（AKI）を認めたが，腎前性，腎後性は否定的でその他原因も明らかでなかった．無尿が持続し X+3 日より IHD を開始，X+4 日より APL に対して ATRA, DNR, Ara-C による寛解導入が行われた．しかし X+8 日より呼吸状態が増悪，X+9 日の造影 CT で両腎皮質の造影効果不良を示し腎皮質壊死（RCN）が疑われた．挿管・人工呼吸器管理，CRRT を開始し，全身状態は安定も透析は離脱できず IHD へ移行した．その後，多剤耐性緑膿菌感染症・侵襲性肺アスペルギルス症を起こし，X+68 日に死亡退院となった．【考察】RCN の原因は 50〜70%が産科合併症で，血栓性微小血管症や敗血症，膵炎なども原因となるが，背景疾患として APL は稀である．APL と RCN の関連の考察も含め，今回報告する．

O−018
亜鉛補充に起因する銅欠乏により高度貧血を呈した維持血液透析患者の一例
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科
千島　佑，中川　洋佑，小塚　和美，及川　健一，戸矢　智之，島村　典佑，小泉　賢洋，駒場　大峰

【症例】76 歳男性の維持血液透析患者．亜鉛欠乏があり，酢酸亜鉛錠の内服を継続していた．X 年 10 月に白血球 9,500/μL，Hb 6.9 g/dL，血小板 5.4 万/μL と二系統の血球減少を認め，骨髄異形成症候群（MDS）低リスク群と診断された．高用量 ESA 製剤及び赤血球輸血による支持療法が継続されていたが，高度貧血を背景に透析低血圧が生じ，除水困難で体液量超過による症状が出現したため，精査目的で X 年 12 月に当科へ入院した．入院時 Hb 7.2 g/dL で，ビタミンや微量元素を含めた貧血精査を実施したところ，血清亜鉛濃度は 105 μg/dL と正常であったが，血清銅濃度は測定感度以下であり，亜鉛補充に起因する銅欠乏性貧血と診断した．亜鉛補充を中止し，銅の静脈内投与を開始したところ，2 週後より血球減少は改善傾向を示した．退院後は亜鉛・銅のサプリメント内服に切り替え，Hb 9−10 g/dL で経過している．【考察】維持透析患者では亜鉛欠乏の頻度が高く，亜鉛補充がしばしば行われるが，過剰な補充により銅欠乏が誘発されることがある．銅欠乏は MDS 様の血球減少を呈する可能性があり，亜鉛補充の際は定期的な血清銅濃度の測定が重要と考えられる．

O−019
糸球体に内皮障害のみならず血小板血栓も認めた治療抵抗性 TAFRO 症候群の TMA
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]順天堂大学医学部附属順天堂医院総合診療科，[3]虎の門病院病理部
志田　智義[1]，大庭　悠貴[1]，角田　進[1]，愛甲　航[2]，河野　圭[3]，大橋　健一[3]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】52 歳男性．1 月上旬より全身性浮腫，尿量減少，発熱が出現し前医を受診．高炎症と腎機能低下を認め入院．抗生剤加療されたが無効であり，その間に体液過剰が進行し血液透析が導入された．血小板減少，肝脾腫，胸腹水の貯留，骨髄の細網線維増生を認め，TAFRO 症候群が疑われ当院へ紹介された．Alb 2.2 g/dL, Cre 4.27 mg/dL, 尿潜血 30–49/HPF, 尿蛋白 0.43 g/day の状態で腎生検を実施した．光顕で糸球体係蹄内腔を充満する endotheliosis, 著しい mesangiolysis の所見を認めた．また係蹄内に CD61 陽性の血小板血栓を認め，TAFRO 症候群による Thrombotic microangiopathy（TMA）と診断した．ステロイドパルス後，トシリズマブを併用し治療継続するも病勢制御できず，第 14 病日には心停止した．蘇生後はリツキシマブに変更し，炎症反応は改善傾向であるが，症状は不完全寛解のまま現在に至っている．【考察】TAFRO 症候群の腎病理組織像は TMA であると言われるが，実際に血小板血栓を指摘した報告はなく，多くの報告で病理診断名が TMA-like glomerulonephritis や glomerular microangiopathy（GMA）などと記載されている．本症例は TAFRO 症候群の典型的な内皮障害像に加えて，血小板血栓を指摘できた真の TMA として報告する．

O−020
多発椎体骨折に対する投薬後に生じた急性腎障害による高カリウム血症の加療中に痙攣と意識障害が生じた一例
地域医療機能推進機構北海道病院
山本　準也，工藤　孝司，津田　敏和，志田　玄貴

【症例】72 歳女性．3 ヶ月前より体動時の腰痛あり．2 週間前に近医で多発椎体骨折の診断，Hb 10 g/dL の貧血と Cr 1.39 mg/dL の腎機能障害を認めた．NSAIDs，エルデカルシトール処方とデノスマブが投与された．食欲不振とタール便が出現し当院受診となった．Hb 4.2 g/dL，BUN 200 mg/dL，Cr 10.64 mg/dL，K 6.7 mEq/L，$HCO3^-$ 7.9 mmol/L と貧血進行，高 K 血症，著明な代謝性アシドーシス，急性腎障害を認めた．心電図変化を伴う高 K 血症の加療が優先し，グルコン酸 Ca 静注，GI 療法後に炭酸水素 Na 静注を開始したところ，痙攣と意識障害が出現した．来院時補正 Ca 6.3 mg/dL，イオン化 Ca 3.27 mg/dL であり，炭酸水素 Na によるイオン化 Ca 減少と貧血自体の影響を考えた．グルコン酸 Ca 追加と輸血で痙攣と意識障害は改善した．緊急内視鏡で胃潰瘍を認め，止血後に血液透析を行った．腎機能改善傾向で第 4 病日で血液透析は離脱し，Ca 製剤と活性型ビタミン D 製剤内服で血清 Ca は安定した．BJPλ 型を認め，多発性骨髄腫の診断となった．【考察】多発性骨髄腫の病的骨折であった．NSAIDs は胃潰瘍による貧血と腎血流低下で腎前性腎障害を起こし，デノスマブは低 Ca 血症を起こした．骨粗鬆症の投薬前に全身精査が必要であった．炭酸水素 Na 投与によるイオン化 Ca 値の減少にも注意が必要である．

O−021
不明熱を伴うネフローゼ症候群を契機に診断された血管内大細胞型 B 細胞性リンパ腫の一例
[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血液リウマチ感染症内科
菅野　拓哉[1]，塚本　俊一郎[1]，佐久間　敬之[2]，小林　竜[1]，涌井　広道[1]，田村　功一[1]

【症例】72 歳，男性．【主訴】酸素飽和度低下，発熱．【経過】X−8 日にふるえを主訴に近医受診．抗菌薬処方されるが改善せず SpO2 低下を認め，X 日に当院を紹介受診した．初診時，38 度台の発熱と著明な浮腫に加えて，腎障害（Cre 1.4 mg/dL），低アルブミン血症（Alb 1.9 g/dL），顕性蛋白尿（UPCR 5.6 g/gCr）を認めており，精査加療目的に当科入院となった．血液検査では血球系に異常はなく，抗核抗体をはじめとする各種自己抗体も陰性であったが，可溶性 IL-2R は 5497 U/ml と高値であった．経皮的腎生検を施行したところ，糸球体毛細血管内に限局する腫瘍細胞を多数認めた．免疫組織化学染色では CD45 および CD20 が陽性であったことから血管内大細胞型 B 細胞性リンパ腫と診断し R-CHOP 療法を開始した．治療開始後，腎障害は改善し蛋白尿も UPCR 0.9 g/gCr まで低下した．【考察】本症例は不明熱とネフローゼ症候群を契機に経皮的腎生検を行い，血管内大細胞型 B 細胞性リンパ腫の診断に至った一例である．ネフローゼ症候群に原因不明の発熱を伴う症例では，血球系に明らかな異常がない場合でも血液疾患の可能性を念頭においた鑑別診断が重要である．

O−022
シクロスポリン（CyA）が TAFRO 症候群の治療に奏功した一例
静岡県立総合病院
大谷　仁美，赤木　瞭太，富田　千夏，山本　凱大，長井　幸二郎

【症例】57 才女性．健康診断で心電図異常を指摘され，心嚢液貯留と BNP 上昇より，近医で心不全として加療されていたが，利尿薬に反応しなかった．両側圧痕性の下腿浮腫と腹部膨満感を認め，当院へ紹介受診となった．1 ヶ月以上続く原因不明の発熱と炎症，胸腹水を伴う全身性体液増加，血小板 $6.2\times10^4/\mu l$ と低値である主要症状に加え，脾腫と上縦隔リンパ節腫大，進行性の腎障害から TAFRO 症候群を鑑別上位に挙げた．第 6 病日に腎生検を施行し，CD34 染色で陽性を示す糸球体内皮細胞腫大の特徴的所見を認め，TAFRO 症候群に矛盾しないと判断した．第 9 病日より経口 PSL 50 mg/日を開始した．症状改善に乏しく mPSL 500 mg/日のハーフステロイドパルス療法を 3 日間施行した後，第 33 病日より CyA 内服を併用した．その後，慢性炎症，尿蛋白は改善した．胸水は減少し，体重低下，血小板は上昇し，病状は軽快した．【考察】TAFRO 症候群の治療法は確立されていないものの，一般的にトシリズマブを用いた免疫抑制療法を行うことが多い．しかし，本症例では比較的早期に介入し，CyA が後押しとなって，慢性炎症や体液貯留，腎機能改善に寄与し，治療奏功に至った貴重な症例と考え報告する．

O−023
Castleman 病に続発したネフローゼ症候群がトシリズマブで寛解した一例
山梨県立中央病院
鷹野　真登，望月　諒，塚本　道彦，佐藤　泰代，諏訪　裕美，長沼　司，温井　郁夫

【症例】55 歳の男性．自覚症状はなく，健診で蛋白尿と多発肝腫瘤の指摘を受け受診された．eGFR 66.5 mL/min（Cr 0.93 mg/dL），Alb 2.7 g/dL，尿蛋白 9.7 g/gCr，尿沈渣赤血球 20–29/HPF とネフローゼ症候群を呈していた．また，CT 検査で肝両葉に腫瘤の多発を認めた．腎生検を実施し，光学顕微鏡では糸球体基底膜に spike の形成がびまん性に認められ，蛍光免疫染色では特に IgG，C3，C1q が糸球体基底膜に顆粒状に陽性，電子顕微鏡では不規則な大きさの dense deposit が上皮下やメサンギウム領域にも認められ，二次性の膜性腎症が示唆された．後日行った肝生検で多発肝腫瘤は Castleman 病（hyaline vascular type）による病変と診断された．Castleman 病に対してトシリズマブで治療開始後に肝多発腫瘤の縮小傾向が認められ，また尿蛋白も徐々に減少し治療開始 18 ケ月後にはネフローゼ症候群の寛解を確認した．【考察】Castleman 病に続発する腎病変は，血栓性微小血管症様変化や膜性増殖性糸球体腎炎，AA アミロイドーシスが多く報告されており，膜性腎症合併の報告は希少である．トシリズマブが有効であったことを考慮すると本症例の膜性腎症は Castleman 病に続発したものと思われた．Castleman 病に続発する腎病変に IL-6 が関与する可能性が考えられ，文献的考察を加えて報告する．

O−024
VEXAS 症候群の剖検例～腎病理に焦点を当てて～
新潟市民病院
逸見　華子，中村　元，石黒　惠子，澤田　龍兵，保坂　聖子

【症例】75 歳男性．X−2 年 6 月，肺炎にて入院した．退院後に発熱，関節痛，両下腿の紫斑と浮腫を自覚した．また，尿蛋白と尿潜血も出現した．皮膚生検では白血球破砕血管炎の所見であり，腎生検では IgA 腎症の所見に加えて間質に好中球の浸潤を認めた．プレドニゾロン（PSL）を 40 mg/日の内服から開始した．X−1 年 3 月に PSL を 18 mg まで減量したところ，項背部の拡大する皮疹を認め，皮膚生検を施行した．真皮から脂肪層浅層の好中球浸潤を認め，Sweet 病と診断された．X−1 年 6 月，抗菌薬不応の多発する肺浸潤影が出現した．大球性貧血，血小板減少もあり，骨髄穿刺を施行したところ，骨髄前駆細胞の空砲形成を認め，VEXAS（Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory and Somatic）症候群が疑われた．第 34 病日に COVID-19 が判明し，第 41 病日に死亡した．病理解剖にて，VEXAS 症候群に合致する病理所見を認めた．腎病理については無菌性微小膿瘍を多数認めた．【考察】VEXAS 症候群は，X 染色体上の UBA1 遺伝子の体細胞変異によって引き起こされる自己炎症性疾患である．発熱，皮疹，軟骨炎，血球減少に加え，腎障害を伴う症例も時に報告されている．今回我々は，臨床病理的に VEXAS 症候群と診断した患者の剖検例を経験したため，その腎病理に焦点を当て報告する．

O−025
IgA 血管炎/紫斑病性腎炎の発症を契機に顕在化したニロチニブによる糸球体微小血管障害の一例
[1]国立病院機構千葉医療センター千葉東病院，[2]国立病院機構京都医療センター
大村 弘輝[1]，川口 武彦[1]，河合 悠里子[2]，諸岡 瑞穂[1]，首村 守俊[1]，北村 博司[1]

77 歳男性．X−15 年に慢性骨髄性白血病（CML）と診断されイマチニブにて寛解．X−7 年に CML が再燃しダサチニブを導入するも，X−6 年副作用のためニロチニブ（nilotinib：NIL）へ変更し再寛解となった．X−2 年に尿蛋白が陽性となり，以降は尿蛋白±〜2+で経過したが，尿潜血は陰性であった．X 年両下肢に紫斑・浮腫が出現，Cr 1.49 mg/dL, Alb 2.1 g/dL, UPCR 11 g/gCr, uRBC 10-19/HPF と血尿を伴うネフローゼ症候群を呈し，皮膚生検で IgA 血管炎（IgAV）と診断された．腎生検ではメサンギウム細胞増多，管内細胞増多を認めるとともに免疫染色にて IgA, C3, Gd-IgA1 がメサンギウムと係蹄壁に顆粒状に強陽性が確認され，紫斑病性腎炎（HSPN/IgAV）に矛盾しなかった．しかし内皮細胞の腫大，糸球体基底膜の二重化，内皮下腔の開大など HSPN として非典型な組織像が見られ，糸球体微小血管障害（GMA）の存在が強く示唆された．本例は紫斑出現前の X−2 年より尿蛋白が持続陽性であり，NIL による subclinical な内皮細胞傷害を起点に HSPN による炎症が加重され，GMA が顕在化したと考えられた．NIL による GMA の報告は確認されていないが，本例は，NIL 投与中に腎炎などによる糸球体傷害が加重されることで GMA に陥る可能性を示す貴重な一例と考える．

O−026
ニンテダニブによる糸球体微小血管障害の一例
[1]日本赤十字社武蔵野赤十字病院，[2]杏林大学医学部病理学教室
綿田 水月[1]，谷高 百合奈[1]，星野 幹[1]，正田 若菜[1]，久山 環[1]，長濱 清隆[2]，高橋 大栄[1]

【背景】ニンテダニブは VEGFR, PDGFR, FGFR を標的としたマルチキナーゼ阻害薬だが，本剤による血栓性微小血管症（TMA）・糸球体微小血管障害（GMA）の報告は他の VEGF シグナル阻害薬に比べ極めて少ない．【症例】77 歳女性．X−3 年に間質性肺炎に対しニンテダニブを開始．X−2 年には蛋白尿（1+），Cr 0.6 mg/dL であったが X 年 4 月に尿蛋白（4+），Cr 0.9 mg/dL と増悪あり当科紹介．尿蛋白/Cr 比 5.9 g/gCr と高度蛋白尿を認め，翌 5 月に腎生検を施行，光顕で係蹄壁の二重化，電顕で内皮下の浮腫など糸球体内皮障害の所見を認め GMA として矛盾しない像であり，8 月に同薬を中止した．その後尿蛋白/Cr 比 1.5 g/gCr と改善し Cr も 1.1 mg/dL で安定化した．【考察】本症例はニンテダニブ中止後の尿蛋白の改善を認めており本剤との因果関係が強く示唆される．特発性肺線維症におけるニンテダニブの販売後全例調査（5,717 例）では腎障害の報告は認めず，ニンテダニブ関連 GMA の症例報告は 3 例のみである．稀な理由としては本剤の VEGF シグナルへの選択性が高くないといった薬理学的特徴や，抗悪性腫瘍薬ではないため腎障害をモニターする必要性が十分認識されていないなどの臨床的背景が考えられ，本剤使用者における定期的な尿検査実施の必要性を示唆する重要な症例と考え報告する．

O−027
MTX-LPD に glomerular microangiopathy を合併した一例
虎の門病院腎センター
上戸 壽，栗原 重和，大庭 悠貴，山内 真之，諏訪部 達也，乳原 善文，澤 直樹

【症例】82 歳女性．9 年前に関節リウマチに MTX 開始．1 年前にリンパ節腫脹，貧血，蛋白尿と腎機能低下の精査目的に当院紹介．リンパ節生検施行され，MTX 関連リンパ増殖性疾患（MTX-LPD）と診断．MTX 中止後も，Alb 2.8 g/dL, Cr 7.3 mg/dL, 尿蛋白 4.3 g/gCr とネフローゼ症候群と腎機能低下が進行し，腎生検施行．光学顕微鏡で間質に軽度の異型リンパ球の浸潤を認めた．また，係蹄内皮細胞の腫大と内皮下腔の開大を認め，glomerular microangiopathy と診断．蛍光抗体法は全て陰性で，電子顕微鏡は dense deposit を認めなかった．Pola-R-CHP 療法開始半年後に，Cr 1.33 mg/dL, 尿蛋白 0.8 g/gCr と腎障害は改善した．【考察】血液疾患関連の TMA は MGUS やマクログロブリン血症などの IgM 分泌性リンパ腫の報告が殆どである．しかし本例は MTX-LPD にネフローゼ症候群を呈し，glomerular microangiopathy の合併が診断された，初めての報告である．

O−028
多発形質細胞腫により腎限局性血栓性微小血管症（TMA）を呈した 1 例
[1]日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科，[2]日本大学医学部血液腫瘍内科
吉井 聡[1]，村田 悠輔[1]，山口 諒[1]，小林 悠[1]，川本 俊輔[1]，秋谷 友里恵[1]，逸見 聖一朗[1]，阿部 雅紀[1]，三浦 勝浩[2]

70 歳，男性，X 年 Y−2 月から下腿浮腫，血圧の上昇があり前医を受診し，蛋白尿 0.86 g/g・Cr，IgA 758 mg/dL の精査目的に Y 月に当院紹介となった．血液検査で遊離軽鎖比に異常は認められず，免疫固定法にて IgA-λ型 M 蛋白陽性，尿の免疫電気泳動で Bence Jones 蛋白 λ 型が陽性であったが，骨髄検査では 10%以上のモノクローナルな形質細胞の増加は認めなかった．CT 検査で右鎖骨下，右腋窩に多発するリンパ節腫大がみられ，リンパ節生検では形質細胞様の異形細胞の集簇があり，免疫組織化学染色にて κ＜λ で割合の逆転を認めた．以上より多発形質細胞腫の診断となった．腎生検を行い，光学顕微鏡では膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）様の変化を認めたが，免疫蛍光染色は陰性であり，軽鎖の偏りもみられなかった．電子顕微鏡像では細線維を含めた沈着物はみられず，内皮細胞障害と基底膜の浮腫を認めるのみで腎限局性 TMA に矛盾しない所見であった．以上より，多発形質細胞腫による腎限局性 TMA が強く疑われた．【結語】多発形質細胞腫にて腎限局性 TMA を引き起こす例は非常にまれであり，ここに報告する．

O−029
絨毛癌により腎病理で血栓性微小血管症（TMA）所見を呈した 1 例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
真栄里 恭子，永井 誠大，柳内 充，日髙 寿美，山野 水紀，岡 真知子，持田 泰寛，石岡 邦啓，大竹 剛靖，塚本 雄介，小林 修三

【症例】41 歳女性【主訴】下腿浮腫，血圧高値，呼吸困難感【現病歴】来院 4 年前胞状奇胎罹患後ヒト絨毛性ゴナドトロピン（hCG）高値持続し侵入奇胎として化学療法を行い hCG は陰性化していた．今回来院 2 週間前に腹痛のため近医を受診したところ，尿蛋白陽性で当院紹介受診となった．【経過】入院時尿蛋白は 5.89 g/g/Cre，hCG は計測不能な値まで上昇し胸腹部 CT で両側に多発する結節影，下腹部の腫瘤を認めた．産婦人科診察で絨毛癌スコア 12 点と臨床的絨毛癌の診断となった．蛋白尿精査のために行った腎生検の結果，糸球体のメサンギウム基質の拡大，endotheliosis と係蹄壁の二重化を認め，TMA・膜性増殖性糸球体腎炎パターンの病理像を呈した．免疫蛍光染色では特異的な沈着は認めなかった．経過より絨毛癌による高 hCG 血症からの TMA と診断した．利尿薬と ACE 阻害薬で浮腫・高血圧は改善し第 16 病日より絨毛癌に対する化学療法が開始され，hCG 値は低下し蛋白尿は消失した．【考察】高 hCG 血症ではいくつかの機序により血管内皮障害がおこり，TMA を引き起こすことが推測されている．本症例でも同様の機序により腎障害が発生したと考えられる．

O−030
血栓性微小血管傷害の糸球体病変の空間的トランスクリプトーム解析
[1]北海道大学・医・統合病理，[2]市立札幌病院病理診断科
岩崎 沙理[1]，辻 隆裕[2]

【背景】血栓性微小血管症（thrombotic microangiopathy：TMA）は，細血管障害性溶血性貧血，消費性血小板減少，細血管内血小板血栓を 3 主徴とする症候群の総称である．近年，高齢化や悪性腫瘍患者の増加に伴い，薬剤関連等の二次性 TMA の頻度が増加している．いずれの病態においても，腎病理組織学的には内皮細胞傷害を主体とする病理学的 TMA の組織像を呈する．【方法】本研究では，近年注目されている空間的トランスクリプトームの手法を用いて病理学的 TMA 症例の内皮細胞における網羅的遺伝子発現解析を行った．抗リン脂質抗体症候群による TMA 2 例，TAFRO 症候群の TMA 2 例，骨髄移植後 TMA 2 例，血栓性血小板減少性紫斑病 1 例，健常コントロール 3 例の組織を 1 スライドに貼付し，GeoMx（NanoString）をプラットフォームとするトランスクリプトーム解析を行った．【結果および考察】遺伝子発現パターンに類似性は見られたが，病因ごとに異なる遺伝子発現も観察され，疾患の発症機序や病態が異なる可能性が示唆された．病理組織のみから TMA の病因の鑑別が可能になれば，新規治療標的分子/経路の解明や選択的な治療の開発につながることが期待される．

O−031
循環動態不安定な敗血症性急性腎障害に対して腹膜透析を緊急導入し得た１例
聖路加国際病院腎臓内科
前　遥貴，伊藤　雄伍，鹿又　義貴，藤丸　拓也，長浜　正彦，瀧　史香，鈴木　倫子

【症例】92 歳女性．高血圧の既往があり，X−2 年より腎硬化症に伴う慢性腎臓病（CKD）G5 としてフォローされていた．CKD の進行に伴い，X−1 年 9 月に SMAP 法で腹膜透析（PD）カテーテルを留置し，計画的 PD 導入を予定した．X 年 3 月，下肢骨髄炎を契機に敗血症性ショックを呈し緊急入院となった．入院時，尿毒症による意識障害を伴う敗血症性急性腎障害（AKI）を認め（BUN 116.8 mg/dL，Cr 4.93 mg/dL），昇圧薬を要する循環動態不安定な状態であった．血液透析（HD）の施行は困難と判断し，出口部作成後に緊急 PD を導入した．自動腹膜透析を 2 時間貯留・12 サイクルで開始し，昇圧薬の増量を要することなく経過した．導入 3 日後には BUN 56.7 mg/dL まで低下し，意識レベルは改善した．しかし，感染源コントロールが困難で PD 導入から 2 週間後に死亡した．【考察】PD はカテーテル挿入が必要であるため AKI に対する初期治療としては一般に選択されにくい．しかし，PD は循環動態への影響が少なく，緩徐な溶質除去が可能であり，本症例のような循環動態が不安定な症例に対する血液浄化療法として有用な選択肢と考えられる．本症例の経過および文献的考察を踏まえ，AKI に対する急性血液浄化療法としての PD の至適透析量，透析処方，および合併症について報告する．

O−032
腹膜炎治療中に横隔膜交通症を発症し，外科的治療を行った腹膜透析患者の一例
勤医協中央病院腎臓内科
菅野　有佑，神　英里，五十嵐　謙人，入宇田　智子

【症例】61 歳男性．X−1 年 12 月に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（PD）を導入した．X 年 4 月上旬に PD 排液混濁を認め，PD 関連腹膜炎の診断で入院となり，バンコマイシンの腹腔内投与を開始した．入院後，除水量が不十分となっていたため，イコデキストリン含有透析液を追加した．4 月下旬に呼吸困難が出現し，胸部レントゲンで著明な右側胸水を認め，胸腔ドレーンを留置した．インジゴカルミン混合の透析液を貯留したところ，ドレーンから着色された胸水が排液され，横隔膜交通症と診断した．一時的に血液透析へ移行したが，PD 継続の希望があり，発症 8 日目に胸腔鏡下右横隔膜部分切除術を施行した．術中にインジゴカルミン混合の透析液を腹腔内投与し，胸腔内に漏出する部位を特定して縫縮し，ポリグルコール酸シートで横隔膜を被覆した．術後 2 週間で PD を再開し，胸水貯留なく継続できている．【考察】腹膜炎は横隔膜のリモデリングに関与しており，後天的な横隔膜交通症のリスク因子の一つである．本症例では，PD 関連腹膜炎治療中に横隔膜交通症を発症したが，胸腔内へ感染が波及することなく PD を再開することができた．一方で，膿胸を発症した症例報告もあり，PD 関連腹膜炎加療中には注意が必要である．

O−033
修正大血管転位症による心不全に対して腹膜透析を導入した一例
[1]北海道大学病院リウマチ腎臓内科，[2]北海道大学病院血液浄化部，[3]北海道大学病院小児科
一条　昌裕[1]，竹中　駿[1]，中沢　大悟[1]，楠　加奈子[1]，八反田　文彦[1]，山澤　弘州[3]，西尾　妙織[2]，渥美　達也[1]

【症例】51 歳男性【経過】修正大血管転位症（cTGA），心室中隔欠損症，肺動脈閉塞症，主要体肺側副動脈を背景とする慢性心不全で加療され，低血圧と鬱血に伴う腎障害を繰返し，慢性腎臓病（血清 Cr 2.5 mg/dL 前後）を合併していた．X−1 年 7 月より鬱血性心不全が増悪したため，最大量のフロセミド，トルバプタンを投与したが利尿が得られず，腹膜透析（PD）を導入した．導入後 1 日約 500 mL の除水が得られ，腎鬱血の改善とともに尿量が増加し，適正体重での管理が可能となった．【考察】本症例は cTGA に伴う重度の右心系機能不全，低心拍出，CKD の他，薬剤抵抗性の鬱血性心不全を呈した．腎代替療法の適応と判断し，低心拍出，低血圧，肺側副動脈由来の出血既往を踏まえ，血行動態への影響が少なく抗凝固療法が不要の PD を選択した．PD 導入後，右心系前負荷が軽減し心拍出量，腎血流の改善を得，利尿薬の反応性が向上した．cTGA では右心室が全身血流を担い，過剰除水が心拍出量低下を招く恐れがあるため慎重な体液評価の上 PD の条件や利尿薬の投与量を調整することが重要である．cTGA に対する PD 導入例の報告はないため，当施設での経験を報告した．

O−034
チルゼパチドが奏功した２型糖尿病合併腹膜透析患者の２例
[1]立川綜合病院腎臓内科，[2]富士市立中央病院腎臓内科
山下　博史[1]，石塚　勘太[1]，金子　志織[2]，飯田　倫理[1]，青柳　竜治[1]

【症例 1】41 歳男性．身長 176 cm，体重 101 kg．X−2 年にスポーツドリンク多飲に伴う高血糖高浸透圧症候群を発症し，以後 2 型糖尿病に対して強化インスリン療法中．糖尿病関連腎臓病による腎不全のため X−1 年に夜間腹膜透析（NPD）を導入した．NPD 開始後から血糖上昇傾向となり，CGM（Continuous Glucose Monitoring）で夜間の透析液貯留中の高血糖を認めた．速効型インスリンの眠前投与で血糖管理を図ったが夜間の低血糖を認めた．X−5 ヵ月よりチルゼパチドに変更したところ，夜間の低血糖は改善し，体重は減少し（−3 kg），HbA1c は低下した（10.1%→6.1%）．【症例 2】51 歳男性．身長 172 cm，体重 113 kg．40 歳時より 2 型糖尿病として経口血糖降下薬を内服中．糖尿病関連腎臓病による腎不全のため X−1 年に持続携行式腹膜透析（CAPD）を導入した．CAPD 導入後から血糖上昇傾向となったため，X−5 ヵ月に DPP4 阻害薬からチルゼパチドに変更したところ，体重は減少し（−6 kg），HbA1c は低下した（7.5%→5.8%）．【まとめ】チルゼパチドは週 1 回投与の持続性 GIP/GLP-1 受容体作動薬である．腹膜透析患者ではブドウ糖透析液の使用により高血糖を生じうる．チルパゼチドは血糖依存性の血糖降下作用を有し，腹膜透析療法中の 2 型糖尿病患者における有効性と安全性が示唆された．

O−035
イコデキストリン透析液によるアレルギーが疑われた腹膜透析患者の１例
国家公務員共済組合連合会横浜栄共済病院
関　貴洋，天部　一貴，小林　大志，神尾　彩花，國井　綾菜，福田　菜月，野崎　有沙，千葉　恭司，押川　仁

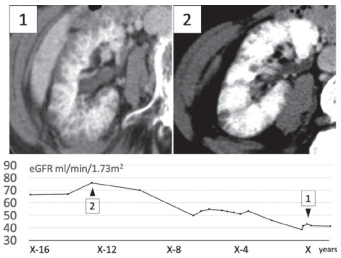
【症例】83 歳男性【病歴】慢性糸球体腎炎による慢性腎臓病のため X−1 年 12 月に腹膜透析カテーテル留置術施行．X 年 1 月上旬に腹膜透析を導入．2 月上旬よりイコデキストリン透析液開始．2 月中旬より CRP 上昇がみられた．腹膜透析液・尿・血液培養は陰性であった．その他，血液検査や画像検索を行ったが，炎症高値の原因の特定はできなかった．CRP 9.73 mg/dl であったが発熱なく全身状態良好であり退院とした．退院 9 日後，41 度の発熱を認め，CRP 13 mg/dL と高値であり再入院となった．広域抗菌薬開始したが炎症反応は改善みられなかった．入院時の腹膜透析排液細胞数は 323/μL（Neuto 4%，Eos 1%，その他 95%）であり，イコデキストリンアレルギーと考え，イコデキストリンを中止した．中止後経時的に CRP 値は改善，排液細胞数も減少し，排液中の好酸球も消失した．【考察】イコデキストリンアレルギーまでの発症期間は 7〜10 日間程度が多く，中止後は速やかに改善すると報告があり本症例も矛盾しない経過であった．好中球非優位の排液細胞数上昇はアレルギー刺激によるフィブリン等の増加と考えらえた．【結語】腹膜透析患者が原因不明の発熱を認めた場合，透析液によるアレルギーも念頭に鑑別を進める必要がある．

O−036
腹膜透析患者におけるオーラルフレイルと身体的フレイル，サルコペニア，低栄養の関連についての検討
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
野崎　秀偉，小林　悠，高島　弘至，阿部　雅紀

【背景】オーラルフレイルは正常と口腔機能低下症の間の状態である．一般高齢者や慢性腎臓病，血液透析患者におけるオーラルフレイルと身体的フレイル，サルコペニア，低栄養の関連は報告されているが，腹膜透析患者を対象とした試験はこれまでにない．【方法】当院通院中の腹膜透析患者におけるオーラルフレイルと身体的フレイル，サルコペニア，低栄養の関連について調査した．参加者は，Oral Frailty Index-8 によって，オーラルフレイル群と非オーラルフレイル群の二群に分類された．調査開始時とその一年後にそれぞれの身体的フレイル，サルコペニア，低栄養を評価し，二群間で比較を行った．身体的フレイルの評価として Revised J-CHS，サルコペニアの評価として AWGS2019，低栄養の評価として GLIM，MNA-SF を使用した．また，体重，BMI，SMI，下腿周囲長についても二群間で比較を行った．【結果】オーラルフレイル群では，非オーラルフレイル群と比較して，有意に Revised J-CHS，GLIM，MNA-SF が悪化し，体重，BMI，SMI，下腿周囲長は有意に減少した．【結論】腹膜透析患者におけるオーラルフレイルは，身体的フレイルと低栄養を増悪させ，サルコペニアを増悪させる可能性があることが示唆された．

O−037
両腎の多発微小嚢胞から ADPKD−*DNAJB11* と診断した一家系
[1]東京労災病院，[2]東京女子医科大学，[3]東京科学大学
眞部　俊[1]，宮野　姿子[1]，潮　雄介[2]，片岡　浩史[2]，森　崇寧[3]，蘇原　映誠[3]，星野　純一[2]

【症例】74 歳女性【既往歴】高血圧【家族歴】父親 脳梗塞，母親 腎硬化症（血液透析，80 歳）【現病歴】X−1 年に腎腫瘍が疑われ，当院受診した．腎腫瘍は否定されたが，血清 Cr 1.0 mg/dL, eGFR 41.7 ml/min/1.73 m^{2}で当科受診した．uRBC ＜1/HPF, 尿蛋白 0.08 g/gCr, NAG 6.8 IU/L, β2−MG 1020 μg/L であった．CT（1）で両腎に多発する微小嚢胞を認めたが，腎サイズは右 160.7 cc, 左 163.0 cc と正常であった．X−14 年に受診歴があり，eGFR 75.7 ml/min/1.73 m^2, CT で少数の微小嚢胞を認めていた（2）．また，母親も透析導入以前の CT で同様に多発微小嚢胞を認めた．以上から遺伝学的検査を施行し，ADPKD−*DNAJB11* と診断した．【考察】ADPKD−*DNAJB11* は，腎腫大を伴わず末期腎不全にいたるなど，ADPKD−*PKD1*, −*PKD2* などと特徴が異なる．経時変化を確認できた極めて稀な症例であり報告する．



O−038
ALG5 遺伝子変異が同定された緩徐進行性 ADPKD の一例
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院腎センター内科，[3]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
三澤　佑太郎[1]，栗原　重和[1]，関根　章成[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，山内　真之[1]，長谷川　詠子[1]，諏訪部　達也[1]，和田　健彦[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，森貞　直哉[3]，野津　寛大[3]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】63 歳女性が腎症精査で入院した．CT では両側の腎臓と肝臓に嚢胞を多数認めた．Cre 1.34 mg/dL, eGFR 32 ml/min/m2, 尿蛋白 0.6 g/gCre, 尿沈渣 赤血球 5−9/HPF にて腎生検を施行した．光顕では尿細管間質の線維化が高度であったが糸球体は intact, 蛍光で α2 染色，α5 染色を含め全て陰性，電顕では糸球体基底膜の軽度菲薄化（250 nm）をみとめた．家族歴として母に無症候性血尿歴（CT の情報なし）があり遺伝子検査を施行した．*ALG5* 遺伝子にミスセンス変異（c.236G＞A, p.Arg79Gln）を同定した．【考察】*ALG5*（asparagine−linked glycosylation protein 5）遺伝子は，ALG5 タンパクの本症例と同部位に変異（p.Arg79Trp）を有する常染色体顕性遺伝形式をとる欧州人の報告例の集積から，*PKD1*, *PKD2* 以外にも存在する ADPKD の原因遺伝子の 1 つとして近年になって提唱された．本例を振り返ると，通常の ADPKD にしては嚢胞形成は軽度で緩徐な腎機能低下，尿細管間質の高度な線維化所見までは報告例に合致するが，糸球体基底膜の菲薄化や肝臓嚢胞を認めたとの報告はなく貴重な症例として提示する．

O−039
多発する腎嚢胞を契機に *NPHP3* の単一ヘテロ接合性変異が同定された 71 才女性の 1 例
[1]国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科，[2]東京科学大学腎臓内科
今村　洋介[1]，松村　実美子[1]，松原　奈穂[1]，西山　悠登[1]，江里口　直人[1]，大谷　仁美[1]，安井　薫子[1]，菊池　達也[1]，片山　由梨[1]，番場　春衣[1]，鈴木　みなみ[1]，片桐　大輔[1]，森　崇寧[2]，高野　秀樹[1]

【背景】成人期の嚢胞性腎疾患は ADPKD，ADTKD などが代表的だが，小児の嚢胞性腎疾患とされていたネフロン癆（NPH）でも成人期の症例が報告されている．【症例】71 歳女性．腎疾患の家族歴なし．X−3 年に Cr 1.06 mg/dL，X 年に Cr 1.22 mg/dL の腎機能障害を認めた．画像検査で両腎に多発する微小嚢胞，肝嚢胞，膵嚢胞を認めた．嚢胞性腎疾患の原因遺伝子検査を行い，NPH の原因遺伝子である *NPHP3* の単一ヘテロ接合性ミスセンス変異 c.2986G＞A を同定した．NPH の診断基準には合致しなかったが，NPH に準じて保存加療，合併症精査を行っている．【考察】NPH は常染色体潜性遺伝性疾患であり，*NPHP3* のホモ接合性変異により平均年齢 19 歳頃に末期腎不全に至ることが多い．一般に NPH は *NPHP3* の単一ヘテロ接合性変異では発症しないと考えられているが，本症例と同一のミスセンス変異が同定された成人期の嚢胞性腎疾患の報告は過去に 2 例あることからも，本症例の遺伝子異常が腎嚢胞形成に関与した可能性が示唆される．【結語】成人期の嚢胞性腎疾患には NPH も鑑別に挙げて精査をすることが有用である．

O−040
神経核内封入体病による巣状分節性糸球体硬化症の一例
[1]東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科，[2]同脳神経内科，[3]同神経病理学，[4]同病理診断科，[5]東京大学神経内科
森野　太揮[1]，福島　薫子[1]，栗原　正典[2]，岡　雅俊[1]，鈴木　訓之[1]，齋藤　祐子[3]，新井　冨生[4]，光武　明彦[5]，板橋　美津世[1]，武井　卓[1]

【症例】64 歳男性【主訴】なし【家族歴】母とその兄弟に腎障害あり【現病歴】X−14 年より高血圧，X−10 年より認知機能低下が出現した．X−5 年に腎障害を指摘され，X−3 年に Cre 1.1 mg/dL，尿蛋白定性 2＋であったが，通院を自己中断した．X 年 4 月に転倒で他院搬送され，血圧 203/122 mmHg, Cre 1.68 mg/dL，尿蛋白 5.6 g/gCr の他，脳 MRI で皮髄境界の DWI 高信号を認め，神経核内封入体病（NIID）疑いと腎障害に対して 7 月当院入院となった．皮膚生検病理で真皮から皮下組織に p62 陽性核内封入体を，遺伝子検査で NOTCH2NLC の CGG リピート異常伸長を認め，NIID と診断した．腎生検病理で糸球体・尿細管・間質組織に HE 染色で好酸性，p62 免疫染色で陽性の核内封入体が存在し，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）を認めた．電子顕微鏡で Podocyte 核内にフィラメント状の封入体を認めた．入院中降圧薬強化で尿蛋白は 1.91 g/gCr に減少したが，腎機能は Cre 2.44 mg/dL と低下した．【考察】NIID は神経症状のみならず多臓器との関連が知られるが腎障害を呈する例は少なく，家族性腎障害の報告例は一例のみである．本例は NIID と FSGS の関連及びその家族性を示唆する興味深い症例と考え，報告する．

O−041
腎生検で hump 様 deposit を呈し，先天性表皮水疱症関連腎症と考えられた 2 症例
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]東邦大学医学部病理学講座，[3]東邦大学医学部皮膚科学講座，[4]山口病理組織研究所
高上　紀之[1]，落合　晋太郎[1]，小口　英世[1]，三上　哲夫[2]，石河　晃[3]，櫻林　啓[1]，斎藤　彰信[1]，河村　毅[1]，山口　裕[4]，酒井　謙[1]

【症例 1】40 代，女性．成人してから劣性栄養障害型表皮水疱症と診断された．RPGN 様の腎障害を呈し腎生検を施行した．【検査所見】Cr 1.86 mg/dL, U−RBC＞100/HPF, UP 3.4 g/gCr, CRP 5.9 mg/dL, IgG 4877 mg/dL, IgA 659 mg/dL, IgM 47 mg/dL【病理所見】9/51 個の糸球体に細胞性/線維細胞性半月体がみられ，IF ではメサンジウムに IgA（1＋），C3（2＋），EM では hump 様の上皮下 deposit がみられた．【症例 2】50 代，女性．出生後に劣性栄養障害型表皮水疱症と診断された．X−8 年頃から顕微鏡的血尿を指摘，X 年腎機能・蛋白尿の増悪がみられ腎生検を施行した．【検査所見】Cr 1.63 mg/dL, U−RBC＞100/HPF, UP 0.9 g/gCr, CRP 8.4 mg/dL, IgG 4633 mg/dL, IgA 1024 mg/dL, IgM 67 mg/dL【病理所見】1/67 個の糸球体に細胞性半月体形成がみられ，IF ではメサンジウムに IgA（±），C3（1＋），EM では hump 様の上皮下 deposit がみられた．【考察】劣性栄養障害型表皮水疱症は collagen type VII の異常による先天性表皮水疱症であり，水疱が反復形成される．既報では腎病変として IgA 腎症，感染関連腎炎，C3 腎炎，AA アミロイドーシスがあるが，今回の 2 症例を踏まえ皮膚の慢性炎症に起因する先天性表皮水疱症関連腎症の概念について考察する．

O−042
常染色体顕性アルポート症候群母娘の長期腎機能経過の比較
[1]医療法人財団石心会川崎幸病院，[2]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
佐野　瑞樹[1]，大城　賢太郎[1]，塩入　瑛梨子[1]，柏葉　裕[1]，野津　寛大[2]，小向　大輔[1]

【症例 1】母 74 歳．15 歳から血尿があり 46 歳で腎機能障害を指摘．53 歳で初診時 Cre 1.4 mg/dL，eGFR 31.6 ml/min/1.73 m^2．尿中赤血球 10−19/HPF．蛋白尿なし．60 歳で Cre 2.3 mg/dL と悪化し腎生検を施行．IF 陰性でメサンギウム細胞・基質の増殖や増生を認めず GBM の広範囲に 180 nm 前後の菲薄化を認めた．64 歳から血圧上昇に対して ARB が開始された．現在 74 歳で Cre 2.37 mg/dL，eGFR 16.2 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白陰性で経過している．【症例 2】娘 50 歳：幼少時から血尿がある．28 歳で初診時 Cre 1.0 mg/dL，eGFR 55.1 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白陰性であった．33 歳と 37 歳で妊娠出産するも合併症なく経過．48 歳からロサルタンを開始．現在 50 歳．Cre 1.4 mg/dL，eGFR 32.5 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白陰性で経過している．母 72 歳，娘 48 歳の時点で遺伝子解析を行い，共に COL4A3 遺伝子にヘテロ接合性ミスセンス変異を認め，常染色体顕性アルポート症候群（ADAS）と診断した．母娘とも難聴や眼科的異常は認めていない．【考察】ADAS は近年，軽症例や非典型例にも積極的に遺伝学的検査が行われるようになった結果報告数が増え，アルポート症候群全体の 27％を占めるに至っている．ADAS の遺伝子型・表現型相関には不明点も多く長期経過を追えた個別例の報告は意義深いと考え提示する．

O−043
CKD 合併妊娠から周産期心筋症を呈し，遺伝子検査でミトコンドリア病と診断され末期腎不全に至った一例
東京女子医科大学病院腎臓内科
安藤　凪紗，真壁　志帆，関　桃子，潮　雄介，川口　祐輝，眞部　俊，片岡　浩史，星野　純一

【経過】38 歳女性．X−9 年に糖尿病と診断された．X−6 年に第一子出産後，尿蛋白が持続し，X−4 年に腎生検を施行され慢性尿細管間質性腎炎と診断された．X−2 年に第二子妊娠し，総合周産期管理の方針で当院を紹介受診し，妊娠 20 週頃から尿蛋白 7 g/gCr のネフローゼを呈し，Cr 2.5 mg/dL と腎機能障害が進行した．X−1 年に妊娠 29 週で誘発分娩に至り，分娩翌日に周産期心筋症による心不全を呈して CCU 管理された．心筋生検でミトコンドリア心筋症を示唆する Complex I 欠損領域を一部認め，腎生検で糸球体 FSGS 病変及び尿細管内腔拡張や尿細管基底膜不規則肥厚を呈し，遺伝子検査で MT-TL1 遺伝子の m.3243A＞G 病的バリアントが検出された．頭痛，糖尿病，感音性難聴などの多臓器所見を伴い，MELAS 及びミトコンドリア腎症として加療されたが，X 年に腹膜透析導入に至った．【考察】ミトコンドリア腎症の原因として本症例の遺伝子変異が最多であるが，腎障害の臨床像は多彩である．腎生検で特徴的な光顕所見である GSECs は確認できなかったが，妊娠分娩を契機として心筋症や腎障害進行を呈したミトコンドリア病を疑い，遺伝子検査を施行した症例を報告する．

O−044
生検後長期間経過したのち再生検となった Alport 症候群の 2 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
田澤　勝英[1]，眞部　俊[1]，潮　雄介[1]，片岡　浩史[1]，井藤　奈央子[2]，種田　積子[2]，星野　純一[1]

【症例 1】68 歳男性．23 歳時に顕微鏡的血尿を指摘，32 歳時に腎生検で菲薄基底膜症候群と診断された．その後も血尿が持続し蛋白尿が増加し 68 歳時に再生検（Cr 1.01, UP 0.55 g/gCr）した．生検では糸球体数 21 個，全節性硬化数 4 個，分節性硬化 0 個で間質には泡沫細胞が出現，IF で α5 鎖染色が減弱していた．電顕では GBM は菲薄化を主体に軽度の多層化を認めた．遺伝子検査で XLAS と診断した．【症例 2】52 歳女性．10 歳頃から肉眼的血尿を認め 13 歳時，27 歳時に生検され菲薄基底膜症候群と診断された．蛋白尿が増加し 51 歳時に再生検（Cr 0.96, UP 4.96 g/gCr）となった．生検では糸球体数 19 個，全節性硬化数 5 個，分節性硬化 1 個，軽度の糸球体肥大，間質の泡沫細胞浸潤を認め，IF で α5 鎖染色の減弱を認めた．電顕では 27 歳時と比較し菲薄化と高度の多層化を認めた．遺伝子検査で ADAS と診断した．【考察】2 例とも若年で腎生検され菲薄基底膜症候群と診断され，再生検および遺伝子検査で Alport 症候群と診断された．2 例に共通して全節性硬化の出現，間質の泡沫細胞浸潤があり改めて間質泡沫細胞浸潤がアルポート症候群を示唆する所見であると考えられた．病理学的な経過を確認できた貴重な症例であり文献的な考察を交えて報告する．

O−045
COL4A1 遺伝子変異により糸球体基底膜および尿細管基底膜に構造変化を認めた HANAC 症候群の一例
[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]，中山　尭振[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]

【症例】50 歳男性．幼少期から顕微鏡的血尿を呈した．22 歳時に上腕の筋痙攣を発症した．24 歳時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，寛解した．38 歳時に脳梗塞を発症し，脳動脈瘤を指摘された．娘が孔脳症を呈したことをきっかけに，遺伝子検査で COL4A1 にヘテロ接合性ミスセンス変異（c.3715G＞A, p.G1239R）が判明し，Hereditary angiopathy, nephropathy, aneurysms, and muscle cramps（HANAC）症候群と診断された．39 歳時に血尿の精査目的に腎生検を施行した．光学顕微鏡では，糸球体，尿細管間質に，軽度の非特異的な硬化を認め，電子顕微鏡では，糸球体基底膜の部分的な菲薄化と，尿細管基底膜の菲薄化，網状および層状変化を認めた．【考察】IV 型コラーゲン α1 鎖は COL4A1 遺伝子にコードされ，腎では，血管や尿細管などの基底膜に広く分布する．本症例は，IV 型コラーゲン α1 鎖の局在に対応して腎構造変化が生じたと考えた．COL4A1 遺伝子変異症例における腎病理組織学的特徴に関する報告は極めて稀であり，IV 型コラーゲン異常による腎病変形成の理解に資する症例としてその病理学的詳細を文献的考察を交えて報告する．

O−046
NBL1 は TGF-β/Smad 経路を介して腎障害を促進する
[1]日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野，[2]八戸学院大学健康医療学部
小林　洋輝[1]，常見　明子[1]，村田　悠輔[1]，遠藤　守人[2]，阿部　雅紀[1]

【背景】我々は先行研究にて，糖尿病患者における血中 NBL1 濃度の上昇が ESKD 発症リスクと関連することを報告した（Kobayashi H, Sci Transl Med, 2022）．本研究では，NBL1 の腎障害における役割を in vitro および in vivo で検討した．【方法】ヒト近位尿細管上皮細胞（HK-2）に NBL1（500 ng/mL）を 72 時間刺激し，EMT 関連遺伝子の発現を評価した．in vivo では，NBL1 ホモ接合性ノックアウト（KO）マウスおよび野生型（WT）マウスを用いて，シスプラチン誘導急性腎障害（AKI）および片側尿管結紮（UUO）による慢性腎疾患（CKD）モデルを作製し，腎機能，遺伝子・タンパク発現，PAS 染色，TUNEL，免疫染色等を実施した．【結果】HK-2 細胞では，NBL1 刺激により TGF-β1，αSMA，フィブロネクチン，ビメンチンの mRNA が上昇し，E-cadherin タンパクが低下，Smad2/3 のリン酸化も亢進した．AKI モデルでは，WT マウスの方が KO マウスより腎機能障害が強く，EMT 関連遺伝子やタンパクの発現，p-Smad2/3，炎症・アポトーシスも WT で顕著だった．CKD モデルでは，WT で NBL1 発現が上昇し，線維化関連遺伝子は WT で高値，KO で低値，E-cadherin は KO で高値，Smad2/3 リン酸化も KO で抑制された．【結論】NBL1 は TGF-β/Smad 経路を介して EMT と腎障害を促進し，急性・慢性腎障害の治療標的となりうる可能性がある．

O−047
ミガーラスタットで加療継続しながら良好な妊娠経過を辿った Fabry 病の一例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
笹月　佑哉[1]，吉武　由莉[1]，藤代　美琴[1]，大塚　智之[1]，中山　麻衣子[1]，武藤　正浩[1]，高原　久嗣[1]，鈴木　祐介[2]，鈴木　仁[1]

【症例】35 歳女性．新生児スクリーニングにて第 1 子が Fabry 病と診断され，家系遺伝子解析にて GLA 遺伝子ヘミ接合体陽性が確認された．蛋白尿を認め，腎生検で上皮内を主体に Zebra body を認め，33 歳時よりミガーラスタットの内服治療を開始していた．ミガーラスタットの妊娠における安全性は検証されていないことを承知のうえで第 2 子を妊娠した．家族との話し合いを重ね，Fabry 病増悪のリスクを鑑み，治療上の有益性が危険性を上回ると判断しミガーラスタット内服を継続することとなった．Lyso GB3 は妊娠前 0.506 ng/mL であったが，妊娠経過中，一時 0.933 ng/mL まで増加したものの安定して経過した．妊娠経過中問題なく無事に出産された．【考察】Fabry 病は女性でも重篤な臓器障害を合併するケースがみられる．酵素補充療法が必須であるが，いずれの薬剤も妊娠出産に関する検証は乏しい．近年，新生児スクリーニングによって Fabry 病の疾患頻度が増えており，女性にとって妊娠，出産は重要なライフイベントであり，安全性と有効性を評価することは重要な課題である．今回，ミガーラスタットで加療継続しながら良好な妊娠経過を辿った Fabry 病の一例を経験したので報告する．

O−048
尿酸生成阻害薬休薬により急性腎障害を来した 2,8-DHA 結晶性腎症の一例
東北大学病院
中里　彰彦，豊原　敬文，渡邉　駿，菊地　晃一，吉田　舞，牧野　塁，大江　佑治，岡本　好司，長澤　将，宮崎　真理子，田中　哲洋

【症例】68 歳男性【経過】X 年に尿検査で 2,8-Dihydroxy adenine（2,8-DHA）結晶が検出されたことを契機に APRT 欠損症 type II の診断となった．以後アロプリノール 200 mg/日で治療されていた．X＋10 年に近医外来受診が途絶えアロプリノールの内服も中断されていた．X＋15 年 2 月に転居の際に病院受診，Cr 4.84 mg/dL，尿タンパク 0.76 g/gCr，尿赤血球 50–99/HPF，尿沈査に 2,8-DHA 結晶を認めた．腎生検では尿細管空内に 2,8-DHA 結晶と推測される結晶物が認められた．9 個中 1 個の糸球体で分節性硬化，尿細管，間質には炎症細胞の浸潤を認め，巣状分節性糸球体硬化症と APRT 欠損症による尿細管間質障害と診断し，尿酸生成阻害薬を再開したところ腎機能障害は緩徐に改善し，2,8-DHA 結晶も検出されなくなった．【考察】尿酸生成阻害薬休薬により急性腎障害を来した 2,8-DHA 結晶性腎症の一例を経験した．APRT 欠損症は早期診断できれば，良好な腎予後が期待できる疾患であり，診断から長期間にわたり，的確な治療を継続できるかが課題であると考える．

O−049
Serial kidney biopsy で腎障害の経過を追うことができた Townes−Brocks 症候群の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部，[3]神戸大学小児科・兵庫県立こども病院
角田 進[1]，大庭 悠貴[1]，水野 裕基[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]，乳原 善文[1]，和田 健彦[1]，澤 直樹[1]

【緒言】Townes−Brocks 症候群（TBS）は常染色体顕性遺伝性疾患であり，耳介奇形，肛門異常，多指症を三徴とし，腎障害の合併も報告されている．【症例】遺伝性疾患，腎疾患の家族歴のない 27 歳男性．出生時より三徴を満たし臨床的に TBS と診断されたが，当初は腎障害を認めなかった．16 歳時学校検診で蛋白尿を指摘され当院を受診．尿蛋白 0.45 g/gCr，Cr 1.22 mg/dL，eGFR 70.4 mL/min/1.73 m^2と軽度腎機能障害を認め，腎生検で peripheral FSGS を認めロサルタン 25 mg を開始した．以後，蛋白尿および腎機能障害は徐々に進行（尿蛋白 1.92 g/gCr，Cr 1.78 mg/dL，eGFR 40.1 mL/min/1.73 m^2）し，27 歳時に再度腎生検施行．FSGS 病変の顕在化と尿細管間質の線維化と萎縮の進行，一部尿細管と糸球体係蹄の開大像を認めた．*SALL1* 遺伝子解析で exon2 内の 1 塩基欠失を確認し，遺伝子学的に TBS の確定診断に至った．低形成腎や肥満を背景とした hyperfiltration が 2 次性 FSGS に関与したと判断し，現在はロサルタンおよびダパグリフロジンで経過観察中である．【結語】本症例は Serial kidney biopsy で腎障害の経過を追うことができた Townes−Brocks 症候群の初の報告である．

O−050
アラジール症候群に伴う血管病変により難治性上肢高血圧と慢性腎臓病 G5 を呈した 1 例
横浜市立大学附属市民総合医療センター
大泉 拓未

【症例】35 歳男性．乳児期より聴力障害があり，遺伝子検査でアラジール症候群と診断．小児期より肝内胆管形成不全，末梢性肺動脈狭窄などを認めており，ウルソデオキシコール酸，降圧薬等で加療されていたが，15 歳より通院を自己中断．成人後は健診で高血圧，腎機能障害を指摘されていたが医療機関は受診せず，35 歳時に当院紹介受診．血圧 175/55 mmHg，eGFR 12.8 ml/min/1.73 m2 と慢性腎臓病（CKD）G5 の状態であった．画像検査で両腎萎縮に加え，腹部大動脈狭窄，右腎動脈狭窄・左腎動脈閉塞などの血管病変を認めた．ABI は 0.58/0.57 と低値であり，高血圧・CKD の成因として，大動脈縮窄や腎血管性高血圧，虚血性腎症の関与が疑われた．下肢の虚血症状を指標とし，上肢血圧 160 mmHg 程度までの降圧治療を行った．CKD 管理を継続．上下肢の圧格差が強く，将来的に高血圧性心不全・脳卒中リスクが高いと判断し，腹部大動脈狭窄に対し人工血管置換術を検討中である．【考察】アラジール症候群は国内で約 200〜300 例とされる希少疾患であり，その血管・腎病変について，文献的考察をまじえ報告する．

O−051
ネフローゼ症候群移行前に早期診断し得た INF2 変異の女児例
[1]埼玉小児医療センター腎臓科，[2]神戸大学小児科
谷本 亮輔[1]，櫻谷 浩志[1]，野津 寛大[2]，藤永 周一郎[1]

【背景】*INF2* 変異は，Charcot−Marie−Tooth を合併し，思春期から若年成人で ESKD に至る常染色体顕性遺伝形式のステロイド抵抗性ネフローゼ症候群（NS）を呈する．今回，NS 移行前に *INF2* 変異を早期診断した女児例を経験した．【症例】9 歳女児．父は 11 歳時の学校検尿で尿蛋白を指摘．12 歳時にステロイド抵抗性 NS（腎生検は未施行）に至り，免疫抑制薬も無効で 17 歳時に HD 導入となった．患児は 9 歳時に学校検尿で尿蛋白を指摘，初診時は NS や腎機能障害はなかったが（尿蛋白クレアチニン比 1.89 g/gCr，血清アルブミン 3.8 g/dL，eGFR 144.48 mL/min/1.73 m^2），腎組織像は巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）であり，次世代シーケンサー（NGS）を施行，患児と父に同一の *INF2* のヘテロ接合体ミスセンス変異（Exon 2, c.148T>G, p.Tyr50Asp）を認めた．RAS 阻害薬を開始したが，12 歳時に NS へ移行し，13 歳時に ESKD に至り PD 導入となった．【考察】本症例は腎外症状を認めなかったが，家族歴から遺伝性ステロイド抵抗性 NS を疑い早期に *INF2* 変異が同定できた．不要な免疫抑制療法を回避するため，無症候性蛋白尿を呈する FSGS や家族歴のある症例では早期に NGS を行うべきである．

O−052
HDR 症候群に巣状糸球体硬化症 Perihilar variant を合併した一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部，[3]兵庫県立こども病院，[4]神戸大学小児科
岸岡 歩[1]，栗原 重和[1]，河野 圭[2]，森貞 直哉[3]，野津 寛大[4]，乳原 善文[1]，澤 直樹[1]

【諸言】HDR 症候群は，副甲状腺機能低下症，感音性難聴，腎形成不全を 3 主徴とし GATA3 遺伝子のハプロ不全による常染色体顕性遺伝の稀な疾患である．腎形成不全が主体であるが稀に巣状糸球体硬化症など腎炎合併例が報告されている．【症例】23 歳女性．小児期より両耳感音性難聴があり，腎機能障害，重複子宮で紹介．母親も同様の症状を認めた．腎機能は UN 10 mg/dL, Cr 0.95 mg/dL, eGFR 61.7 mL/min/1.73 m2, 尿蛋白 3＋（0.65 g/gCr），尿潜血 3＋（尿 RBC 30−49/hpf）であった．CT で腎形態に異常認めず，腎生検で巣状糸球体硬化症 Perihilar variant と診断された．遺伝子検査で GATA3 に母由来の変異を認め，HDR 症候群と診断された．【考察】HDR 症候群は 3 主徴がすべて揃わないことも多く，遺伝子検査以外では診断は出来ない．腎形成異常が主体であるが，稀に巣状糸球体硬化症や膜性増殖性糸球体腎炎様病変を合併することが報告されている．HDR 症候群における糸球体や血管病変に文献的考察を加えて報告する．

O−053
Joubert 症候群関連疾患によるネフロン癆の一例
国立病院機構東京医療センター腎臓・内分泌・代謝内科
廣瀬 克彦，松浦 友一，岡崎 洋樹，織部 峻太郎，植木 彩衣，西岡 謙，門松 賢

【症例】26 歳，男性．網膜色素変性症，中等度の知的障害，低身長，肥満，口蓋裂の既往のある患者．遺伝子検査の結果，SCLT1 遺伝子に複合ヘテロ接合性のバリアントを認め，Barbet−Bied 症候群や Senior−Loken 症候群とオーバーラップする Joubert 症候群関連疾患と診断された．同症にネフロン癆が合併することが知られている．X 年受診時に，検尿正常，血清クレアチニン値は 0.88 mg/dL と著変を認めなかったが，腹部超音波検査にてネフロン癆に特徴的な腎皮質輝度上昇が認められた．当科にて腎生検を施行し，糸球体は 33−39 個認められ，そのうち全節性硬化糸球体は 8 個認められた．【考察】ネフロン癆は症状から疾患を分類することが極めて困難である．高血圧・低身長，腎外病変を認めるものの，画像検査で腎嚢胞病変は認められなかった．硬化していない糸球体に著変がなく，尿検査も正常であることが，尿細管由来病変の可能性を考えた．本症例は臨床症状・遺伝子検査・腎生検を施行し，総合的に判断してネフロン癆の診断となった．本症例は腎生検を施行し，その結果も併せて貴重な症例のため報告する．

O−054
遺伝学的検査と特殊免疫染色で診断し LDL アフェレシスと免疫抑制療法を行い寛解を得られた Fibronectin 腎症の 1 例
[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]千葉東病院腎臓内科，[3]千葉東病院臨床病理検査部，[4]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科，[5]神戸大学医学部附属病院小児科
下河 舞子[1]，今澤 俊之[2]，北村 博司[3]，池田 麻理[1]，原 重雄[4]，野津 寛大[5]，鈴木 智[1]

【症例】25 歳男性．急性発症の浮腫で紹介され，血清 Alb 1.3 g/dL, UP/Cr 8.7 g/gCr, LDL−C 308 mg/dL でネフローゼ症候群と診断し，同日よりステロイド治療を行った．腎生検で光顕所見はメサンギウム細胞，基質の増加を認め，免疫蛍光法（IF）は，IgA, IgM, C3, C1q 陽性，GdIgA1 染色陰性であった．電顕所見は構造物を認めない大量の内皮下沈着物を認めた．酵素抗体法で IST4 陽性，IST9 陰性であり，遺伝子検査で FN1 遺伝子にその病原性の明らかな既報のバリアントを同定し，fibronectin（FN）腎症と確定した．シクロスポリンを併用しステロイドを漸減した．不完全寛解が持続したため，3 か月目に LDL アフェレシスを行い，蛋白尿は減少した．29 か月目に完全寛解となり，免疫抑制療法を終了し以降寛解を維持している．【考察】FN 腎症は多くは慢性腎炎症候群を呈し，免疫抑制療法を行うことは稀である．FN 腎症で IF 陽性の報告もあるが，本例は GdIgA1 染色陰性で IgA 腎症の合併は否定的であった．免疫染色と遺伝子診断で診断したネフローゼ症候群を呈した FN 腎症で免疫抑制療法および LDL アフェレシスで寛解を得られた希少な症例であり報告する．

O−055
腹膜透析継続が可能であった *Mycobacterium abscessus massiliense* 出口部感染の 1 例
神奈川県立こども医療センター腎臓内科
松村　壮史，佐々木　恵吾

【背景】非定型抗酸菌による腹膜透析（PD）関連出口部感染では PD 継続が困難となることが多いが，*Mycobacterium abscessus* subsp. *massiliense*（以下，*M. abscessus massiliense*）による出口部感染の報告は少ない．【症例】基礎疾患に Sensenbrenner 症候群を有する 14 歳女児．【経過】13 歳時に末期腎不全に至り PD を導入．PD 導入から 8 か月後，*M. abscessus massiliense* による出口部感染を発症した．皮下膿瘍形成を伴ったため，カテーテル交換と静脈内投与を含む抗菌薬 3 剤による治療のため入院．入院中に抗菌薬の副作用によるものと思われる汎血球減少や聴力低下が見られたが，抗菌薬を変更しつつ PD を継続した．アジスロマイシン，シタフロキサシン，ファロペネムの内服に変更し入院 103 日目に退院となった．その後も 2 年間 PD と抗菌薬治療を継続し退院から 2 年後に献腎移植を施行．現在，移植後 1 年経過するが，再燃は認めていない．【考察】*M. abscessus massiliense* はマクロライド系抗菌薬に感受性が高い．本症例では菌種の正確な同定により適切な治療選択が可能となり，PD を継続することができた．

O−056
肉眼的血尿と急性腎障害を契機に血友病 B と診断した IgA 腎症の 1 例
[1]聖隷浜松病院小児科，[2]増子記念病院腎臓内科
松林　広樹[1]，秋山　希[1]，山本　雅紀[1]，武田　朝美[2]

症例は 12 歳男児．2 年前から間欠的に感染症を契機とした肉眼的血尿を認めていた．当科に紹介となり，腎生検を施行した．腎病理所見から IgA 腎症と診断し，ステロイドパルス療法と扁桃摘出術を行った．術後 2 か月後に発熱と肉眼的血尿，急性腎障害（eGFR−Cre 最低値 37 mL/min/1.73 m^2）を認めたため，再度腎生検を行ったところ，抗凝固薬関連腎症（Anticoagulant-related nephropathy；ARN）と考えられる病理所見であった．ARN は過剰な抗凝固作用により糸球体出血をきたし，形成された赤血球円柱による尿細管閉塞，赤血球が破壊されて生じるヘモグロビン及びヘムによる直接的な尿細管障害，尿細管細胞による赤血球貪食を起こすことで発症すると考えられている．本症例は抗凝固薬を内服していなかったが，APTT の軽度延長（45.3 秒）を認め，精査の結果血友病 B の診断に至った．我々が検索し得た限り，血友病合併の IgA 腎症患者で ARN と同様の症状を発症した報告はなかった．抗凝固薬を内服していなくとも，凝固能異常のある患者では同様の症状を起こしうることを示唆する貴重な症例であると考え，文献的考察を踏まえて報告する．

O−057
長期腹膜透析により被嚢性腹膜硬化症の早期病変が観察され，血液透析に移行した Fontan 循環を有する 1 例
[1]東京女子医科大学腎臓小児科，[2]東京女子医科大学循環器小児・成人先天性心疾患科，[3]東京女子医科大学心臓血管外科，[4]東京女子医科大学小児外科，[5]獨協医科大学埼玉医療センター附属越谷クリニック，[6]東京女子医科大学血液浄化療法科
中谷　諒[1]，白井　陽子[1]，原田　元[2]，新川　武史[3]，世川　修[4]，増田　聡雅[5]，花房　規男[6]，三浦　健一郎[1]

【背景】Fontan 循環では中心静脈圧（CVP）が高く，血液透析（HD）による前負荷の増加はうっ血性心不全を誘発しうる上，除水による前負荷の減少が心拍出量の低下につながる可能性があり，HD 導入は困難とされる．【症例】23 歳男性．左室性単心室症に対し 2 歳時に Fontan 手術を施行し，完全房室ブロックを有する．低形成腎による末期腎不全に対し 12 歳時に腹膜透析（PD）を導入し，CVP 15 mmHg と高値でやむを得ず PD を長期継続した．21 歳時，難治性出口部感染の治療時に腹腔鏡で被嚢性腹膜硬化症の早期病変を認め，22 歳時の心臓カテーテル検査で CVP は 11–12 mmHg であった．HD への移行が必要かつ可能と判断し，23 歳時にペースメーカー植込み術と右内頸静脈への長期留置型 HD カテーテル挿入術を行った．血液流量 150 mL/分で HD を行い，バイタルサインに変動がないことを確認し，外来維持 HD に移行した．【結論】適切な術前評価と慎重な管理により，Fontan 循環を有する症例においても安全に HD 導入が可能である．

O−058
オビヌツズマブを投与した抗リツキシマブ抗体陽性の難治性微小変化型ネフローゼ症候群の 3 例
埼玉県立小児医療センター腎臓科
藤永　周一郎，齋藤　佳奈子，櫻谷　浩志

【背景】リツキシマブ（RTX）は，免疫抑制薬導入後も再発が持続する難治性微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）に非常に有効であるが追加投与を要することが多く，抗リツキシマブ抗体（ARA）が陽性になると，再投与時の有害事象と効果減弱のリスクがある．今回，ヒト化抗 CD20 モノクローナル抗体であるオビヌツズマブ（OBI）を導入した ARA 陽性の 3 例を報告する．【症例】2 歳発症の男児．2 回目の RTX 後に血清病が出現し ARA 陽性（＞5000 ng/mL）が判明，3 回目の RTX 後も血清病が出現し NS 再発．7 歳時に OBI 単回投与（300 mg/m2）後，有害事象なく 1 年以上寛解している．1 歳発症の男児．12 回目の RTX 時にアナフィラキシーが出現し，ARA 陽性が判明したためオファツムマブ導入．再発が持続するため 13 歳時に OBI 単回投与し，有害事象なく 1 年以上寛解している．6 歳発症の男児．3 回目の RTX 後に血清病が出現し ARA 陽性が判明，19 歳時に OBI 単回投与した．【考察】第三世代の type 2 抗体である OBI は，RTX と比較して免疫原性が低く，主に抗体依存性細胞介在性細胞障害作用とアポトーシス誘導効果によって B 細胞を枯渇化させるため，血清病発症後でも長期寛解維持が得られる可能性がある．今後，難治性 MCNS に対する OBI の保険収載が望まれる．

O−059
無症候性蛋白尿で発症し末期腎不全へ至った同一の INF2 変異を有する 2 小児例
[1]埼玉県立小児医療センター腎臓科，[2]神戸大学小児科
櫻谷　浩志[1]，齋藤　佳奈子[1]，野津　寛大[2]，藤永　周一郎[1]

【背景】INF2 変異は，Charcot−Marie−Tooth（CMT）を合併し，若年成人期に末期腎不全（ESKD）へ至る常染色体顕性遺伝形式の巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）を呈する．今回，無症候性蛋白尿で発症し，同様の INF2 変異（p.Glu184Lys）を有し，ESKD へ至った 2 小児例を経験した．【症例】症例 1：小学校 4 年生の学校検尿で初めて尿蛋白を指摘．初回は微小変化だったが，12 歳時の再生検では FSGS だった．RAS 阻害薬開始したが 13 歳でネフローゼ症候群（NS）合併，PSL やシクロスポリンは無効であり，15 歳で ESKD に至った．遺伝学的検査は，12 歳時に WT1 と NPHS2 のみ検査し陰性だったが，PD 導入後の 16 歳時に次世代シーケンサー（NGS）で再検したところ INF2 変異が同定された．症例 2：小学校 4 年生の学校検尿で初めて尿蛋白を指摘，FSGS であった．FSGS と診断後に NGS を行い INF2 変異が同定された．RAS 阻害薬のみで加療を続け，14 歳で NS 合併，16 歳で ESKD に至った．【考察】本症例ではいずれも CMT や家族歴もなく，無症候性蛋白尿から NS を経て ESKD へ至った．1 例目は特発性 NS として治療されていたが，2 例目は早期の NGS にて不必要な免疫抑制療法を回避し得た．腎外症状や ESKD の家族歴がなく，腎組織像が微小変化でも，蛋白尿が持続する例では，NS 移行前に NGS を行うべきである．

O−060
無症候性蛋白尿を契機に診断した PLCE1 変異による巣状分節性糸球体硬化症の 3 歳女児
[1]埼玉県立小児医療センター腎臓科，[2]埼玉県立小児医療センター病理診断科，[3]神戸大学小児科学講座
齋藤　佳奈子[1]，櫻谷　浩志[1]，村上　仁彦[2]，野津　寛大[3]，藤永　周一郎[1]

【背景】PLCE1 はスリット膜関連分子の一つで，PLCE1 変異は，乳児期に常染色体潜性のステロイド抵抗性ネフローゼ症候群（SRNS）で発症し，腎病理像は DMS や FSGS を示すと報告されているが，無症候性蛋白尿として早期診断されることは稀である．【症例】3 歳女児．出生歴，家族歴に特記事項なし．溶連菌感染症罹患後の蛋白尿を指摘．腎外症状なく，初診時に低アルブミン血症や腎機能障害も認めなかったが，高度蛋白尿（UP/UC 0.76–1.29 g/g・Cre）が持続するため腎生検施行，FSGS（perihilar variant）と診断，次世代シーケンサー（NGS）にて PLCE1 に新規のホモ接合体ナンセンス変異（c.5899C＞T）を認めた．現在，ARB と ACE 阻害薬にて尿蛋白は消失し，低アルブミン血症や腎機能低下もない．【考察】PLCE1 変異形式と表現型には相関があり，ナンセンス変異では早期に発症するとの報告もある．本症例は新規変異であったが，5 歳時において RAS 阻害薬投与下で血清アルブミン値や腎機能は正常である．腎病理において，DMS では早期に ESKD 移行すると報告されているが，本症例は FSGS であり，NGS にて早期に遺伝性 SRNS の診断をつけることで不必要な免疫抑制療法を回避と腎保護治療を開始することができた．

O−061
膠原病様皮疹を伴う腸球菌菌血症による急速進行性糸球体腎炎の一例
帝京ちば総合医療センター
船越　雄太，山内　貴喜，園田　裕隆，伊藤　靖子，芦村　龍一，小林　政司，伊藤　孝史

【症例】80 歳台男性．体動困難で搬送され，両下腿に浸潤を伴う紫斑を認めた．血液検査で腎機能障害（BUN 142.7 mg/dL, Cr 5.48 mg/dL），炎症反応上昇（CRP 8.6 mg/dL），および血小板減少（PLT 7.4 万）を認めた．敗血症を疑い，血液培養採取後メロペネムおよびバンコマイシンの投与を開始した．ANCA 関連血管炎や IgA 血管炎の可能性も考慮し，メチルプレドニゾロン 1000 mg/日を 3 日間投与後，プレドニゾロン 40 mg/日を継続した．第 3 病日に 2 セットの血液培養からグラム陽性球菌（腸球菌）が検出された．自己抗体が陰性であったことや補体低下を認めたこと，皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認めたことから感染症に伴う免疫複合体性血管炎と診断し，プレドニゾロン投与は中止した．血液培養は持続的に陽性で，膿瘍検索により脾膿瘍疑い所見と多発脳梗塞が確認され，繰り返し行った心エコー検査で僧帽弁後尖に疣贅を認め，感染性心内膜炎と診断し，他院心臓血管外科へ紹介・転院とした．【考察】本症例は腸球菌による感染性心内膜炎に伴う免疫複合体性血管炎として紫斑・腎障害を呈した一例である．皮膚血管炎は膠原病だけでなく，重篤な細菌感染症の初発症状である可能性があり，ステロイド投与に先行して感染症の除外が重要である．

O−062
溶連菌感染後に発症した C3 腎症の一例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
村岡　賢，丸山　遥，山野　水紀，持田　泰寛，石岡　邦啓，岡　真知子，柳内　充，真栄里　恭子，大竹　剛靖，塚本　雄介，日髙　寿美，小林　修三

【症例】55 歳男性【主訴】食思不振【現病歴】3 か月前に咽頭痛と咳嗽を自覚し，一度軽快した．2 週間前から再度増悪し，1 週間前に肉眼的血尿を認め，食思不振も伴うため前医受診した．急速進行性糸球体腎炎疑いで当科入院となった．入院時，Cre 6.98 mg/dL，尿蛋白 4+，尿赤血球 50–99/HPF，尿白血球 50–99/HPF を認めた．ASO 高値，溶連菌迅速検査陽性，補体 C3 低下より，溶連菌感染後糸球体腎炎（PSAGN）を疑い抗菌薬を開始した．腎生検では糸球体 17 個中 2 個に全節性硬化，11 個に細胞性半月体を認め，係蹄内に多数の好中球が浸潤し，滲出性炎症を呈していた．免疫抗体法では係蹄，メサンギウム領域に C3 優位の沈着（IgG &plusmn，IgA &plusmn，IgM &plusmn，C3 2+，C1q−）を認めた．電子顕微鏡では electron-dense deposit をメサンギウム，上皮下，内皮下に認め，特に内皮下に多かった．hump はわずかに確認された．以上より，溶連菌感染を契機に発症した C3 腎症と診断した．免疫抑制療法開始後，6 週間で補体は正常化し，尿所見とともに Cre は 1.53 mg/dL まで改善した．【考察】溶連菌感染を契機に C3 腎症を発症した症例を報告した．PSAGN と C3 腎症は，一部共通の病態を有し，同一スペクトラムに属する可能性を示唆した．

O−063
繰り返す発熱とリンパ節腫脹から結核性リンパ節炎の診断に至った糖原病合併腹膜透析患者の 1 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
千種　尚紀[1]，中山　堯振[1]，吉本　憲史[1]，菱川　彰人[1]，萩原　あいか[1]，森本　耕吉[2]，畔上　達彦[1]，林　香[1]

【症例】48 歳女性．出生時に糖原病と診断された．5 年前に CKD G5（adaptive FSGS）に対して腹膜透析を導入した．3 年前に持続する発熱・リンパ節腫脹を認め，鼠径リンパ節生検を含む精査を行ったが原因は特定できなかった．T-SPOT は陽性であったが，喀痰培養は陰性であり，結核既感染パターンと考えられた．その後も間欠的に発熱，炎症反応高値，リンパ節腫脹が見られた．不明熱の精査目的に入院した．CT で縦隔・肺門リンパ節腫大を認め，気管支鏡生検を施行した．病理検査では肉芽腫を認めたが，抗酸菌染色は陰性であり，悪性腫瘍を示唆する所見は認めなかった．しかし，リンパ節組織培養から結核菌が検出され，結核性リンパ節炎の診断となった．抗結核薬 4 剤併用で治療を開始した．【考察】糖原病を背景とした腹膜透析患者で，数年間の経過で繰り返す発熱，リンパ節腫脹に対し，結核性リンパ節炎の診断に至った 1 例を経験した．透析患者は結核罹患のハイリスクであり，腹膜透析患者における結核性リンパ節炎について文献的考察を加えて報告する．

O−064
血液透析患者に発症した鼻脳型ムコール症による致死性脳動脈塞栓症の一例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科
吉本　雅俊，大庭　悠貴，田中　希穂，諏訪部　達也，山内　真之，乳原　善文，和田　健彦，澤　直樹

62 歳男性．原疾患不明の末期腎不全に対し腹膜透析を開始するも，M.abscessus による CAPD 腹膜炎を発症し，血液透析に移行．インフルエンザ罹患後に原因不明の敗血症性ショックに至ったが，抗菌薬加療で改善傾向であった．しかし炎症反応の再上昇，遷延する頭痛で CT を撮像し，副鼻腔炎が判明した．左眼の視力低下が出現し，MRI で左眼動脈閉塞を疑う所見を認め，緊急副鼻腔ドレナージ術を施行．術中検体から Rhizopus microsporus が検出され，鼻脳型ムコール症と診断．抗真菌薬投与を継続するも，右眼の視力低下，感染性動脈瘤破裂を発症し死亡．剖検では，両側眼動脈含む多数の動脈に真菌塞栓を形成し，広範な脳脊髄梗塞を伴う低酸素脳症が主たる死因と考えられた．鼻脳型ムコール症は急激に進行し致死率が高いが，特異性のある血清診断法がなく，血液培養陽性率が低い点が早期診断を困難にしている．本例では，免疫抑制疾患や糖尿病といった典型的なリスク因子もなく，診断に難渋した．末期腎不全もムコール症のリスクであることに留意し，初期症状を見落とさず早期介入することが重要である．

O−065
ネフローゼ症候群治療中に播種性ノカルジア症を発症した一例
[1]東海大学病院腎内分泌代謝内科，[2]東海大学八王子病院腎内分泌代謝内科
浅井　美香[1]，中川　洋佑[1]，北島　夏見[2]，中澤　来馬[2]，都川　貴代[2]，角田　隆俊[2]，駒場　大峰[1]

【症例】57 歳男性．X 年 1 月ネフローゼ症候群（尿蛋白 17.5 g/gCr，Alb 2.1 g/dL）で当院へ紹介された．腎生検にて一次性 FSGS と診断され，ステロイドパルス療法後，PSL 30 mg 及び CyA 100 mg で寛解を得た．ニューモシスティス肺炎予防は当初 ST 合剤であったが，皮疹のため X 年 2 月にペンタミジン吸入に変更した．PSL を 10 mg まで漸減するも X 年 6 月に再発．PSL 40 mg に増量し免疫抑制薬を調整した結果，PSL 及び MMF 併用で尿蛋白は減少を示し，PSL 30 mg まで漸減した．X 年 12 月，発熱と散在する皮膚発赤，炎症反応高値，CT で右肺空洞性病変や腹膜・右腎腫瘤影を認めたため，免疫抑制剤を中止し TAZ/PIPC 及び VCM を開始した．血液培養でグラム陽性桿菌を検出し，入院 16 日目に *Nocardia farcinica* と同定された．頭部 MRI で多発脳膿瘍を認め，播種性ノカルジア症と診断した．抗菌薬を IPM/CS 及び AMK へ変更し，ST 合剤に対する脱感作療法の上で ST 合剤及び AMPC/CVA 内服へ切替えた．膿瘍は縮小傾向にあり，消失まで内服治療を継続する方針とした．【考察】ノカルジア症は稀な日和見感染症だが，高用量ステロイドや免疫抑制薬使用中の患者に発症しうる．本症例では ST 合剤中止も一因となった可能性があり，文献的考察を加えて報告する．

O−066
腎移植 5 年後に蜂窩織炎様皮膚症状を呈した播種性クリプトコックス症の一例
[1]千葉大学医学部附属病院腎臓内科，[2]成田赤十字病院
大矢　果歩[1]，吉村　仁宏[1]，井上　宏子[1]，川島　泰世[1]，井田　茉莉子[1]，緒方　綾子[2]，市川　友裕[1]，石井　公祥[1]，本田　大介[1]，若林　華恵[1]，淺沼　克彦[1]

【症例】52 歳男性．糖尿病性腎症による末期腎不全に対し，5 年前に生体腎移植を施行され，免疫抑制薬の内服を継続していた．今回，サイトメガロウイルス感染症を契機に腎機能が悪化し，入院となった．免疫抑制薬の減量および抗ウイルス薬による治療を行うも，腎機能は改善せず，血液透析を導入した．第 20 病日より左大腿の発赤と腫脹，圧痛が出現し，同部位に皮下膿瘍形成を認めた．膿瘍穿刺液から Cryptococcus neoformans が検出され，血清クリプトコックス抗原も陽性であったことから，播種性クリプトコックス症と診断し，アムホテリシン B とフルシトシンによる抗真菌薬治療を開始した．髄液培養は陰性であったが，高髄液圧に対して定期的な髄液除去を実施した．4 週間の治療で皮膚病変は改善し，フルコナゾール内服に治療を切り替え，自宅退院とした．【考察】播種性クリプトコックス症は免疫不全患者に発症し，皮膚症状が初発となることもある．しばしば難治で致死的となるため，早期診断と迅速な治療を要する．腎移植後などの免疫抑制患者が蜂窩織炎様皮膚症状を呈した際は，積極的に本疾患を疑う必要がある．

O−067
急性糸球体腎炎と敗血症性心筋症を併発した劇症型溶血性連鎖球菌感染症の 1 例
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科
永池　侑樹，北野　泰佑，賀来　佳男，平井　啓之，大河原　晋，森下　義幸

51 歳女性．X 年 10 月 21 日虫刺され後の下肢腫脹を主訴に近医を受診し，PSL10mg/日内服開始．11 月 7 日に食欲低下のため近医受診し，腎機能障害（Cr 1.96 mg/dL），低 Alb 血症（2.2 g/dL），尿蛋白 3＋，尿潜血 3＋を認め，11 月 10 日に呼吸不全にて前医緊急入院．腎機能増悪（Cr 2.6 mg/dL），心機能低下（EF10%），肺水腫を認め，フロセミド静注とドブタミン持続点滴，気管内挿管および人工呼吸器管理の上，当院へ転院搬送．MEPM＋VCM 点滴および CHDF を開始．11 月 14 日に抜管し，HD に移行した．血液培養から A 群 β 溶連菌が検出され，劇症型溶血性連鎖球菌感染症と診断した．その後心機能は改善（EF43%）し，自尿も得られ 11 月 25 日に HD を離脱し，12 月 2 日に退院．腎機能は Cr 0.7 mg/dL まで改善したが，顕微鏡的血尿および蛋白尿が持続したため X＋1 年 5 月 23 日に腎生検を施行．光顕でメサンギウム増殖と一部に管内増殖，免染で C3 沈着，電顕でメサンギウム領域と糸球体基底膜内に沈着物を認め，溶連菌感染後急性糸球体腎炎の回復期に合致する所見を得た．【結論】急性腎不全および急性心不全を併発し，集中治療を要した劇症型溶血性連鎖球菌感染症の一例を経験したので，文献的考察を加えて報告する．

O−068
Salmonella による腎嚢胞感染を発症した多発性嚢胞腎患者の一例
獨協医科大学埼玉医療センター
佐藤　栄奈，長堀　克弘，吉野　篤範，竹田　徹朗

【症例】15 歳男性【病歴】X 年 4 月に右季肋部痛を主訴に近医を受診し，CT で多発性嚢胞腎を認め同日当院泌尿器科を紹介受診した．炎症反応上昇，膿尿，細菌尿を認め，エコー上右腎腫大も伴っており嚢胞感染と判断し，CFPN−PI 内服での治療が開始した．尿培養から Salmonella が検出され，膿尿の改善は乏しかったが感受性良好で症状改善傾向であることから計 17 日間の内服で終了した．しかし 6 月 14 日から発熱，右側腹部痛，下痢が出現したため当院受診し，嚢胞感染再燃と判断して同日緊急入院した．前回の感受性結果から CTRX 2 g/day 投与で治療を開始した．その後炎症反応は順調に低下していったが，発熱と膿尿，顕微鏡的血尿は持続していた．第 13 病日から 36℃台で経過し，尿所見も改善傾向となったが膿尿，顕微鏡的血尿は完全には消失しなかった．長期的な抗菌薬投与が必要と判断し，第 24 病日に FOX 内服に変更して退院した．【考察】Salmonella 感染症は主に急性胃腸炎の病型で発症することが多く，尿路感染症の起因菌になることは稀である．本症例は入院時に下痢症状が認められたが，便培養は陰性であった．多発性嚢胞腎という構造異常が Salmonella 感染症のリスク因子であると考えられた．

O−069
慢性緑膿菌感染管理中に感染関連糸球体腎炎（IRGN）を発症した一例
[1]立川相互病院腎臓内科，[2]立川相互病院病理診断科，[3]東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
鈴木　創[1]，阿部　巧[1]，青木　綾香[1]，杉田　悠[1]，神田　やすか[1]，小川　亜季[1]，大石　学[1]，小林　凡子[1]，小泉　博史[1]，布村　眞季[2]，尾田　高志[3]

【症例】75 歳男性【現病歴】肺 MAC 症既往・気管支拡張症があり，痰からは緑膿菌が慢性的に持続検出されている方．気道感染の緩解増悪を繰り返していた．緩徐に進行する血蛋白尿・浮腫と Cre 上昇を主訴に当科外来を受診．P/C 比 7.31, Cre 1.38 mg/dL，免疫グロブリン増多・補体低下はなし．抗核抗体・ANCA は陰性だった．腎生検目的に入院．【腎生検所見】光顕では管内増殖・好中球の浸潤を認め，蛍光抗体法では糸球体係蹄壁に C3/IgG の沈着を認めた．電子顕微鏡では上皮下・メサンギウム・内皮下に沈着物を認めた．NAPlr・プラスミン活性が陽性であり IRGN と診断した．【経過】気道炎症が悪化した際に緑膿菌感受性のある抗菌薬を経静脈投与すると炎症低減とともに Cre の低下を認め，投与終了後には Cre が再上昇する経過だった．【考察】深部膿瘍などグラム陰性桿菌の慢性持続性感染時に腎炎発症した報告はあるが，緑膿菌に関連する IRGN の報告は少なく報告する．

O−070
IgA 腎症のステロイド治療中に EBV と HHV-7 の再活性化による血球貪食症候群を繰り返した一例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]春日部市立医療センター病理診断科，[3]順天堂大学腎臓内科
武藤　正浩[1]，鈴木　仁[1]，高原　久嗣[1]，笹月　佑哉[1]，吉武　由莉[1]，藤代　美琴[1]，大塚　智之[1]，中山　麻衣子[1]，冨田　茂樹[2]，鈴木　祐介[3]

【症例】47 歳男性．IgA 腎症と診断され 1 か月前にステロイドセミパルス療法（セミパルス）が施行され，プレドニゾロン（PSL）35 mg/日隔日投与で加療されていた．セミパルス 2 回目目的の入院時に，AST 11129 IU/L，ALT 3280 IU/L，LDH 6020 IU/L，フェリチン 228066 ng/mL，末梢血 EB ウイルス（EBV）定量で陽性であり，EBV 活性化による血球貪食症候群と考えられた．骨髄検査でも血球貪食像が確認され，PSL フルパルス療法を施行し，PSL 漸減し経過良好で退院となった．しかし，さらに 1 か月後，肝機能異常の再増悪，フェリチン 131801 ng/mL と血球貪食症候群の再発を認めた．ヒトヘルペスウイルス 7（HHV−7）DNA が陽性であり，再活性化と考えられた．PSL フルパルス療法を再度施行し，経過良好で PSL は早期に漸減中止とした．【考察】二次性血球貪食症候群は，ウイルスなどにより T 細胞が活性化し，マクロファージの異常な活性化が生じることで血球が貪食される．EBV の再活性化による血球貪食の報告は散見されるが，HHV−7 による報告はない．EBV，HHV−7 再活性と血球貪食症候群との関連性について文献的考察をふまえて報告する．

O−071
尿所見異常，皮疹および C−ANCA 高値により診断に至った感染性心内膜炎の一例
東京医科大学病院腎臓内科学分野
北澤　佐和，木村　祐太，林野　翔，杉　渉，松田　麻梨恵，森山　能仁，菅野　義彦

【症例】67 歳男性．X 年 2 月頃より発熱および下腿の皮疹が出現した．同年 5 月に近医を受診したところ血尿・蛋白尿が指摘され，当科を紹介受診された．初診時の検査で Cr 0.49 mg/dl と腎機能は正常であったが，尿沈渣赤血球 20−29/HPF，随時尿蛋白 0.18 g/gCr と尿所見異常は持続しており，C−ANCA 95.9 IU/mL と高値のため腎生検目的に入院となった．入院第 2 病日に施行した血液培養にて Streptococcus cristatus が検出され，経胸壁・経食道心エコー検査で僧帽弁逆流および僧帽弁の疣腫を認めたため，これらの所見と併せて感染性心内膜炎と診断した．抗菌薬で治療を開始し，入院第 9 病日に僧帽弁置換術を施行したところ皮疹は次第に軽快し，尿所見および C−ANCA 値も改善した．【結語】経過から多発血管炎性肉芽腫症の発症が疑われたが，入院後の精査で感染性心内膜炎と診断し，治療により改善した一例を経験した．

O−072
針生検を契機に診断に至った透析患者の後天性腎嚢胞に発症したフマル酸ヒドラターゼ欠損腎細胞癌の一例
[1]虎の門病院分院腎センター，[2]虎の門病院病理部，[3]東京女子医科大学病理診断科
大庭　悠貴[1]，上戸　壽[1]，関根　章成[1]，河野　圭[2]，伊藤　慎治[2]，山内　真之[1]，諏訪部　達也[1]，長嶋　洋治[3]，大橋　健一[2]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】透析歴 30 年の 76 歳男性．肉眼的血尿と発熱を主訴に当院を紹介受診．両側後天性腎嚢胞を認め嚢胞出血が疑われ，腎動脈塞栓術（TAE）を施行した．右腎動脈狭窄のため右腎は塞栓できなかったが症状は軽快した．しかし退院 4 ヶ月後に症状が再燃し入院した．CT 所見は乏しかったが，MRI では TAE できなかった右腎に T2 強調像で低信号，拡散強調像で高信号の腎嚢胞を認め，嚢胞感染が疑われた．第 8 病日に嚢胞ドレナージ目的に実施した超音波で嚢胞内部に直径 3 cm 大の高エコーの腫瘤を認め，腎生検針で 6 本のコア組織を採取した．病理で特殊腎癌が疑われ第 20 病日に右腎摘出術を施行した．最終病理診断はフマル酸ヒドラターゼ欠損腎細胞癌であった．【考察】長期透析歴患者の後天性腎嚢胞は腎癌発生のリスクである．透析腎癌の検索のために定期の画像検査は重要であるが，腎嚢胞に紛れ出現した腎癌の同定は困難なことがある．画像で診断困難な場合には生検が望ましい．本症例はその生検が経皮的腎生検と同じ手法で実施可能であること，腎臓内科医が腫瘍診断の一翼を担うことができることを示した一例である．

O−073
MPO-ANCA 関連半月体形成性糸球体腎炎に C3 腎症様変化を合併した一例
新潟大学腎・膠原病内科
桜沢　千尋，逸見　太郎，渡辺　博文，大塚　忠司，蒲澤　秀門，細島　康宏，伊藤　由美，後藤　眞，山本　卓

【症例】81 歳女性【現病歴】X 年から間質性肺炎様の胸部陰影を指摘され，X＋2 年 10 月に呼吸器内科を受診した際に MPO−ANCA の軽度上昇と軽度の顕微鏡的血尿を認めた．X＋2 年 12 月から全身倦怠感が出現し，X＋3 年 1 月に肉眼的血尿，急速な腎機能低下，尿蛋白，MPO−ANCA 上昇を認め当科に紹介された．【経過】Cre 2.73 mg/dL の腎機能低下，3.3 g/gCre の蛋白尿，血清 C3 低下を認めた．経皮的腎生検を行い，光学顕微鏡ではメサンギウム増殖，管内細胞増多，細胞性半月体，係蹄壊死を認め，電子顕微鏡でメサンギウム領域に高電子密度沈着物が観察された．蛍光抗体法では免疫グロブリンは陰性でメサンギウム領域に C3c が強陽性であった．顕微鏡的多発血管炎として，腎生検当日からアバコパン 60 mg/日の投与を開始し，腎生検後 7 日目からプレドニゾロン 30 mg（0.55 mg/kg/日）を開始した．治療開始後，Cre は低下し，尿蛋白は陰性化，血清 C3 も回復した．【考察】ANCA 関連血管炎に伴う半月体形成性糸球体腎炎と C3 腎症様のメサンギウム増殖性腎炎を併発した稀な症例と考えられた．病態メカニズムは不明であるが，既報と同様に，抗炎症・免疫抑制治療に対する反応性は良好であった．

O−074
当院における ANCA 関連血管炎に対するアバコパン導入症例の検討
豊橋市民病院
伊崎　智彦，クロップ　明日香，垣崎　雄介，森　希，山崎　倫子，渡邊　智治

【目的】ANCA 関連血管炎は重篤な臓器障害を伴う全身疾患であり，補体 C5a 受容体阻害薬アバコパンは抗炎症効果が期待される新規治療薬である．当院での使用経験をもとに ANCA 関連血管炎に対するアバコパンの効果と安全性について検討を行った．【対象と方法】当院にて 2022 年 11 月以降，ANCA 関連血管炎に対しアバコパンを使用した患者 16 例（平均年齢 70.1 歳，男性 8 例，女性 8 例，顕微鏡的多発血管炎が 15 例，多発血管炎性肉芽腫症 1 例）を対象とした．BVAS スコア，アバコパン開始時のプレドニゾロン（PSL）用量，ならびにその後の治療経過について解析を行った．【結果】開始時の BVAS スコアの平均は 13.5±7.5，PSL 用量は 37.5±22.5 mg/日であった．アバコパンを併用し，4 週後には 31.25±18.75 mg/日，12 週後には 13±7 mg/日まで減量が可能であった．検討期間中，ほとんどの症例で疾患活動性は良好に制御され，4 例で肝機能障害のため薬剤中止を余儀なくされた．【結後】当院での経験から，アバコパンの併用は疾患制御を維持しつつ，ステロイドの早期，安全な減量に寄与することが示された．アバコパンの導入を前提とした合理的なステロイド設計が今後の課題と考えられる．

O−075
Rituximab 単剤療法が奏功した膜性腎症病変を伴う MPO-ANCA 関連血管炎
秋田大学医学部附属病院血液・腎臓・膠原病内科
坂口　舞，齋藤　綾乃，熊谷　拓哉，金澤　達郎，橋本　眞子，阿部　史人，齋藤　雅也，高橋　直人

【症例】67 歳女性．46 歳時発症の全身性強皮症（抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体陽性）の加療中，X 年 1 月より両手指と両膝の関節痛が出現した．X 年 5 月，炎症反応の上昇，尿潜血と尿蛋白陽性，MPO−ANCA 116 IU/mL が判明し，顕微鏡的多発血管炎（MPA）を疑った．腎病理所見は蛍光抗体法で IgG の糸球体基底膜への顆粒状沈着を認めた．光顕で糸球体の基底膜に spike 形成，細胞性半月体とボーマン嚢断裂像を認め，免疫染色では MPO 陰性であった．電顕では糸球体基底膜内に高電子密度沈着物認め，膜性腎症 Stage III であった．以上より ANCA positive MPA および膜性腎症（MN）と診断した．腎クリーゼのリスクから，PSL は用いずに avacopan と rituximab により治療したが，avacopan は薬剤性肝障害のため中止した．X＋1 年 3 ヶ月の時点で尿蛋白および尿潜血は消失し，CRP 陰性，MPO−ANCA 37.2 IU/mL と改善傾向である．【考察】MPO−ANCA 陽性半月体形成性糸球体腎炎で膜性腎症病変を伴う症例が稀に存在する．MPO の免疫染色で IgG と一致した GBM への顆粒状沈着を認める報告が散見され，近年では個別の疾患の併存ではなく単一の疾患である事が示唆されている．一方で PLA2R 等の抗原陽性の症例では MPO 染色が陰性となる．本症例は MPO 陰性であり膜性腎症合併例であった可能性がある．

O−076
アバコパン単剤が効果的であった高齢 ANCA 陽性患者の 1 例
虎の門病院
力久　哲郎，諏訪部　達也，大庭　悠貴，山内　真之，長谷川　詠子，和田　健彦，乳原　善文，澤　直樹，河野　圭，大橋　健一

【症例】87 歳男性．2020 年に他院で家族歴もあり ADPKD の診断．2023 年うっ血性心不全に対してトルバプタンが開始されていたが数ヶ月間で約 5 kg の体重増加と腎機能低下を認め入院．入院時 UN 57 mg/dL, Cre 2.8 mg/dL, MPO−ANCA 135 U/mL, PR3−ANCA（−），尿蛋白 2.4 g/gCre, 尿沈渣赤血球 1−4/HPF．通常の ADPKD にしては蛋白尿が多く ANCA 値高値であることから高齢であるが腎生検での検索が必要と判断された．ただし腎臓の大半は多発性嚢胞で占拠されていたためわずかに腎実質の残存が認められた右腎の下極部位より腎生検が試みられた．6 個採取された糸球体の 1 個に分節状硬化とメサンギウ融解像を伴った endotheliosis を認めたが典型的な細胞性半月体等の血管炎所見は得られず組織学的には ANCA 関連血管炎の診断に至らなかった．血管炎所見がないためにステロイド剤を含む免疫抑制剤を選択せずにアバコパン 60 mg 単独療法が治療選択肢となった．治療が開始され 18 ヶ月が経過したが腎不全の進展はなく ANCA 値も徐々に低下傾向をみせている．ANCA 値が高値だが腎生検で血管炎所見が得られなかった高齢患者の場合にアバコパン単独療法は 1 つの選択肢になる症例として提示する．

O−077
膜性腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎に対してアバコパン・リツキシマブを用いて良好な経過を得た 1 例
[1]筑波大学附属病院腎臓内科，[2]昭和医科大学顕微解剖学
中村　真悠子[1]，清水　達也[1]，木村　伊穂利[1]，中島　修平[1]，中島　健太郎[1]，原田　拓也[1]，石橋　駿[1]，角田　亮也[1]，臼井　俊明[1]，森戸　直記[1]，間瀬　かおり[1]，斎藤　知栄[1]，川西　邦夫[2]，臼井　丈一[1]

症例は 81 歳男性．X−2 年に前医で間質性肺炎と診断．X 年 8 月に Alb 2.8 g/dL，Cre 0.8 mg/dL であった．X 年 10 月に下腿浮腫が出現．尿蛋白 10.5 g/gCre，沈渣赤血球 20−29/HPF，Alb 1.8 g/dL，Cre 1.6 mg/dL，MPO−ANCA 249 U/mL であり，ネフローゼ症候群および ANCA 関連血管炎（AAV）による急速進行性糸球体腎炎と考えられた．ステロイドパルス療法および後療法 PSL 50 mg/日を開始され，当院転院後に腎生検を施行された．光顕では壊死性半月体形成性糸球体腎炎と膜性腎症の所見であり，蛍光抗体法では係蹄壁に IgG の顆粒状沈着を認め，IgG subclass は IgG1（＋），IgG4（2＋）であった．PLA2R, THSD7A, NELL1, EXT1, MPO の各染色は陰性であった．膜性腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断し，アバコパン・リツキシマブ併用の上 PSL は漸減終了されたが，治療開始 1 年後に尿蛋白 0.4 g/gCre，血尿なし，Cre 1.0 mg/dL，MPO−ANCA 陰性と腎症候の改善を維持している．膜性腎症合併 AAV の最適な治療法は明らかにされていない．今回，膜性腎症を合併した MPA にアバコパン・リツキシマブを用いて良好な経過を得たため，文献的考察を加えて報告する．

O−078
アバコパン中止後も遷延した胆汁うっ滞型薬剤性肝障害に肝生検とウルソデオキシコール酸が有効であった一例
[1]浜松医科大学内科第一内科，[2]浜松医科大学医学部附属病院血液浄化療法部
山脇　美都[1]，辻　尚子[2]，石垣　さやか[2]，岩倉　孝政[1]，磯部　伸介[2]，藤倉　知行[1]，大橋　温[1]，安田　日出夫[1]

【症例】89 歳女性．【主訴】皮膚掻痒感．【現病歴】急速進行性糸球体腎炎を伴う MPO−ANCA 関連血管炎に対し，ステロイド，アバコパン，リツキシマブを開始．プレドニン漸減退院．開始 94 日目に皮膚掻痒感と灰白色便出現，第 95 日目に AST 428 U/L，ALT 554 U/L，ALP 733 U/L，γGT 968 U/L，直接ビリルビン 16.78 mg/dl と肝機能異常・黄疸あり入院．CT で膵頭部付近に高吸収認めたが，EUS で胆管拡張・結石なし．薬剤性肝障害を疑い，アバコパンと ST 合剤中止も改善なし．第 10 病日肝生検施行．胆管消失像はなく，胆管障害・胆管炎認め，胆汁うっ滞型薬剤性肝障害（DILI）と診断．ウルソデオキシコール酸（UDCA）開始後改善も，第 24 病日に皮疹出現し中断．再増悪し，第 36 病日 UDCA 再開．皮疹なく肝機能は改善傾向．【考察】アバコパン関連 DILI は（1）短期型，（2）胆汁うっ滞型，（3）非代償型（胆管消失症候群含む）の 3 パターンがあり，本症例はビリルビン上昇と肝機能悪化持続から非代償型が疑われた．しかし，肝生検で胆管消失なく，胆汁うっ滞型の可能性．胆管消失の有無が予後を左右し，肝生検は重要．本症例は，高齢や ST 合剤併用がリスク因子であり，UDCA が奏効．

O−079
血管造影により自然寛解が確認されたミノサイクリン誘発性腎性結節性多発動脈炎の１例
[1]聖マリアンナ医科大学代謝・内分泌内科，[2]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[3]防衛医科大学校医学教育研修センター
横田　健一[1]，中村　俊文[2]，栗原　勲[3]，林　香[2]，曽根　正勝[1]

症例は23歳の男性．重度の高血圧を主訴に受診した．ミノサイクリンの服用歴，臨床症状，血管造影において多数の腎内小動脈瘤所見および腎血管性高血圧に矛盾しないホルモンパターンを認めたことから，ミノサイクリン誘発性結節性多発動脈炎（PAN）と診断した．ミノサイクリンの中止と高血圧の管理後，血圧および尿中タンパクの値は改善した．7年半後に再度行った血管造影では腎内小動脈瘤が消失していた．ホルモン値の正常化と合わせて，本症例は自然寛解したと判断した．本症例の経過から，腎性結節性多発動脈炎における小動脈瘤は仮性動脈瘤であり，疾患活動性の低下に伴って機能的かつ形態的に可逆的に変化することが示唆される．

O−080
腎動脈瘤破裂を機に診断された結節性多発動脈炎の一例
[1]石巻赤十字病院腎臓内科，[2]東北大学病院腎臓・高血圧内科，[3]仙台透析クリニック
山陰　周[1]，中里　彰彦[2]，古田　銀次[1]，中西　慶恵[1]，中道　崇[3]

【症例】47歳男性．X年1月初旬から高熱が出現し，1/7に当院救急外来を受診した．連日の抗生剤投与では症状や炎症反応は改善せず，1/11までCr 0.9 mg/dLであった腎機能が1/13にCr 2.9 mg/dLとなり内科に入院した．抗生剤継続されたが，1/15にCr 3.8 mg/dLとなり当科紹介となった．経過から膠原病や血管炎病態が想定されたが，血尿・蛋白尿いずれも軽微で，血清学的にもそれらに合致する所見は得られなかった．1/17にはCr 4.7 mg/dLとさらに悪化し，同日よりステロイドが開始された．同剤にて速やかに自覚症状や炎症反応・腎機能は改善に転じたが，1/19に高度の腹痛が出現した．造影CTで右腎周囲の巨大血腫と腎内の小動脈瘤多発を認め，血管造影下に責任血管への経カテーテル的動脈塞栓術が施行された．穿刺による出血リスクを鑑みて腎生検は見送られたが，臨床症状・血管造影所見から結節性多発動脈炎（PAN）と診断された．免疫抑制療法強化でCr 0.9 mg/dLまで腎機能は改善した．その後の外来経過中，腎機能の再増悪はなく腎動脈瘤も縮小傾向である．【考察】PANは中型血管炎に分類され，腎障害の機序は血管の炎症による管腔狭小化・糸球体虚血である．血管炎を想起する経過で尿所見が軽微な症例では，同症を鑑別に挙げることが望ましい．

O−081
腎梗塞を契機に高安動脈炎が疑われた若年女性の一例
埼玉医科大学総合医療センター
永田　ひなの，清水　泰輔，三田　桂那子，小川　智也，前嶋　明人

【症例】34歳女性．卵巣機能不全に対してホルモン療法中であった．X−1日に腹痛・背部痛を自覚し，X日当院救急外来を受診．造影CTで右腎動脈血栓による急性腎梗塞を認め入院となった．持続ヘパリン静注を開始したが，入院中に持続性心房細動を捕捉しX+9日にDOACへ変更した．受診時より高血圧（150/90 mmHg前後）を認め，CTでは腹部大動脈の石灰化を認めた．心臓超音波検査では，低心機能（EF45%）と閉鎖不全症（mild AR/moderate MR/moderate TR）を認めた．血圧左右差はなく眼底所見も異常なかったが，若年性高血圧，大動脈石灰化，右腎梗塞，大動脈閉鎖不全症，肺高血圧症から高安動脈炎（病型分類Ⅴ型，P+）が疑われた．その他薬剤性，抗リン脂質抗体症候群などを鑑別に挙げたがいずれも否定的であった．X+14日の腹部血管超音波検査では，右腎動脈起始部の血栓は消失し腎実質の血流は改善していた．FDG-PETで血管に有意な集積を認めず，炎症反応も陰性のため疾患活動性は低いと判断し，ステロイド治療は行わず外来でDOACを継続している．【考察】本例は急性腎梗塞の要因を鑑別した結果，高安動脈炎が疑われた．弁膜症を伴う心機能低下をきたしており慎重な経過観察が必要と考えられる．腎梗塞を初発症状とする高安動脈炎は稀であり，文献的考察を加え報告する．

O−082
抗C1q抗体血管炎が疑われた半月体形成を伴う膜性腎症の１例
[1]国家公務員共済組合連合会虎の門病院，[2]東京科学大学大学院医歯学総合研究科人体病理学分野
谷水　暉[1]，井上　典子[1]，関根　章成[1]，田中　貴穂[1]，長谷川　詠子[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]，河野　圭[1]，大橋　健一[2]，和田　健彦[1]

【症例】70歳女性．X−7年に補体低下とネフローゼレベルの尿蛋白・糸球体性血尿あり，腎生検で二次性膜性腎症の診断となった．背景疾患不詳で，同時期下腿に円板状紅斑の出現あり，皮膚生検で低補体血症性蕁麻疹様血管炎（HUV）の診断となった．皮疹は抗ヒスタミン薬で軽快し，尿蛋白はARB内服のみで1 g/gCre程度まで改善した．X−1年11月頃から再度補体低下と尿蛋白増加あり，X年4月にネフローゼ症候群を来したため入院．精査で悪性腫瘍や感染症は否定的で，腎生検では内皮細胞腫大・管内増殖性変化，細胞性半月体形成や係蹄壁の断裂・フィブリン析出など活動性所見を伴う血管炎に膜性腎症を合併したと考えられる所見を得た．ステロイドパルス療法後，PSL 0.8 mg/kg/dayで開始して尿蛋白は0.5 g/gCre程度まで改善した．【考察】抗C1q抗体血管炎はHUVとして知られ，本例の腎病理で見られた血管炎所見と合致する．SLEとの鑑別が問題となるが，本症例ではSLEに特異的な自己抗体は陰性で，経過を通してSLEの臨床所見を認めなかった．抗C1q抗体は現在測定困難な項目のため確定診断には至らないが，その可能性が疑われる貴重な症例としてここに報告する．

O−083
腎障害の進行が急速ではなく腎炎性尿所見を認めなかったANCA関連腎炎の一例
[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腎臓高血圧内科
高橋　佑太[1]，小此木　英男[1]，増田　直仁[1]，中田　泰之[1]，加藤　順一郎[1]，小峯　多雅[2]，神崎　剛[3]，上田　裕之[3]，坪井　伸夫[3]，横尾　隆[3]

【症例】78歳男性．近医検査でX−1年頃より腎機能が緩徐に増悪し，当科紹介受診（eGFR −9.4 mL/min/1.73 m^2 /19 M）．初診時，浮腫を認めず，BP 130/71 mmHg，尿蛋白0.26 g/gCr，尿沈渣RBC 1-4/HPF，eGFR 32.8 mL/min/1.73 m^2，尿NAG 3.5 U/L，尿β2MG 182 μg/L，CRP＜0.09 mg/dLであったが，MPO-ANCA高値（29.1 IU/mL）を認めた．CTで肺出血を認めず，腎生検を施行した．腎病理所見では，球状硬化率25%，細胞性半月体を認め，IFTA20%（炎症細胞浸潤軽度）．小葉間動脈内膜肥厚および内腔狭窄，細動脈硝子化を認めた．メサンギウム細胞増多やスパイク形成は認めなかった．蛍光抗体法では有意な陽性所見は認めず，電顕では高電子密度沈着物は認めなかった．以上より良性腎硬化症に併発したANCA関連腎炎と診断された．高齢を考慮しPSL 40 mg/day（0.6 mg/kg/day）にて治療を開始し，PSLは漸減．治療3 M後にMPO-ANCAは基準値内となり，その後AZAを併用しPSLをさらに漸減した．治療開始後はeGFR slope低下率は改善した．【考察】腎障害の進行が急速ではなく腎炎性尿所見を認めない経過でも血管炎を考慮する必要がある．

O−084
血尿・糸球体腎炎を認めず，腎機能障害を契機に診断されたANCA関連血管炎（AVV）の２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
清水　佑香[1]，眞部　俊[1]，関　桃子[1]，潮　雄介[1]，片岡　浩史[1]，井藤　奈央子[2]，種田　積子[2]，星野　純一[1]

【症例1】75歳男性【既往歴】糖尿病，高血圧，脂質異常症，慢性心不全【現病歴】X−5月の前医定期外来でCr 0.91 mg/dLであった．X−6月に炎症反応上昇，多関節炎があり当院紹介，Cr 2.51 mg/dL，CRP 1.74 mg/dL，MPO-ANCA陽性，胸部レントゲンで多発する結節影を認めた．尿検査では尿中赤血球1-4/HF，尿蛋白0.71 g/gCrであった．腎生検では係蹄壊死，半月体，増殖性変化を認めず，細動脈から小葉間動脈に壊死性血管炎を認めた．AAVの診断で，mPSL 1 g 3日間およびPSL 50 mg/日で治療を行い，Cr 1.65 mg/dLと改善を認めた．【症例2】82歳女性【既往歴】子宮体癌【現病歴】X−2月にふらつきで前医を受診し，Cr 6.13 mg/dLであった．当院搬送となりCRP 11.6 mg/dL，MPO-ANCA陽性，尿検査では尿中赤血球1-4/HF，尿蛋白1.12 g/gCrであった．腎生検では微小糸球体変化で，小葉間動脈に血管炎を認めた．AAVの診断で，PSL 40 mg/日で治療を行い，Cr 3.58 mg/dLと改善傾向を認めた．【考察】今回我々は，血尿，糸球体腎炎を伴わず腎臓内の壊死性動脈炎により腎機能障害をきたした2症例を経験した．血尿をともなわず，糸球体腎炎を疑いづらい状況においても，AAVによる“腎炎”が鑑別となることが示唆された．

O−085
腎機能障害および肝機能障害により致死的血中濃度が持続し，血液透析を施行した急性カフェイン中毒の一例
国立国際医療センター
番場　春衣，片桐　大輔，寺川　可那子，新倉　崇仁，松村　実美子，鈴木　みなみ，高野　秀樹

【症例】52 歳女性．家人が外出する前は普段通りの様子であったが，4 時間後に帰宅すると呼びかけに応答せず，救急要請となった．来院後に心室細動が出現し，心肺蘇生法により心拍再開し挿管管理となった．以降経時的に腎機能障害，肝機能障害，CK 上昇が進行し，第 3 病日に当科介入となり，心停止による腎灌流低下および横紋筋融解症を原因とした急性腎障害，ショック肝と考えた．第 4 病日に入院時のカフェイン血中濃度が 164.8 mg/Ul であることが判明した．尿量は得られているものの，BUN 39.1 mg/dL, Cr 4.73 mg/dL，AST 3564 U/L，ALT 692 U/L と高度の腎機能障害，肝機能障害を認めた．再検したカフェイン血中濃度も 163.8 mg/Ul であり意識障害も遷延したため，第 5, 6 病日に血液透析を施行した．第 7 病日には血中濃度は 12.4 mg/Ul となり，意識障害も改善したため抜管した．後日，ストレスを理由にカフェイン 12 g を内服したことが判明した．【考察】腎機能障害，肝機能障害により排泄能や代謝能が低下したことに加え，致死量のカフェイン摂取により代謝経路が飽和し，血中濃度の改善に時間を要したと推察した．服薬量が多い場合や腎機能障害，肝機能障害が存在する場合は，血液透析が有効と考えられた．

O−086
IABP を併用し体外循環療法で救命したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例
[1]仙台市立病院腎臓内科，[2]仙台市立病院救急科
貝塚　映[1]，古田　恭平[1]，高橋　沙矢加[1]，山陰　浩[1]，千葉　祐貴[1]，山内　聡[2]，山本　多恵[1]

【症例】67 歳男性，eGFR 50 mL/min/1.73^{2}程度の腎機能であり II 型糖尿病に対してメトホルミン 1500 mg を内服していた．2 ヶ月程前から食思不振があり，突然の胸痛や呼吸苦のため救急搬送された．動脈血液ガス分析で pH 6.74，pCO2 12 mmHg，HCO3$^-$ 1.5 mmol/L，乳酸 14.2 mmol/L と乳酸アシドーシスを認めた．また，BUN 97 mg/dL，Cre 10.40 mg/dL，K 8.1 mmol/L と高度腎機能障害，高 K 血症を認めた．血圧 65/43 mmHg と循環不全を認めたため，IABP と人工呼吸器管理を開始した．各種検査を施行するも心機能低下や重症感染症を指摘できず，メトホルミンを原因とした乳酸アシドーシスと診断し，高度アシドーシスとメトホルミン中毒に対して持続血液透析を開始した．循環動態と乳酸アシドーシスの改善を認めたため，4 時間後に IABP を終了し，26 時間後に持続血液透析を終了した．その後はアシデミアの出現や電解質異常を認めず，腎機能回復して第 20 病日に転院した．【考察】メトホルミン関連乳酸アシドーシスは致死率が 50％と高く，早期診断，治療が転帰に直結する．メトホルミンは分子量 165 Da と小さく蛋白結合性が低いため，透析による除去が可能で，重症例に対しては体外循環療法が推奨される．本症例では迅速かつ短期間の体外循環療法により救命し得た．

O−087
ステントグラフト内挿術後に発症したコレステロール塞栓症に対して，血液浄化療法を行った一例
東邦大学医学部腎臓学講座
宮澤　友香，荒井　太一，中田　有未，落合　晋太郎，酒井　謙

【症例】76 歳男性【経過】7 年前から血清 Cr 1.0 mg/dL 台の腎機能障害を指摘されていた．術前の血清 Cr 値は 1.37 mg/dL であったが，腹部大動脈瘤に対してステントグラフト内挿術を施行した翌日に血清 Cr 値が 1.82 mg/dL まで上昇した．補液により腎機能は改善し，腹部超音波検査で腎血流が保たれていたため退院となった．術後翌日から下痢が出現し，術後 22 日目に Cr 7.78 mg/dL と著明な腎機能障害を認めた．急激な腎機能障害の増悪や blue toe，好酸球上昇からコレステロール塞栓症（Cholesterol Crystal Embolization：CCE）が疑われた．プレドニゾロンを開始後に血液透析と単純血漿交換を施行し，その後血液透析を離脱した．【考察】CCE に対してステロイド，単純血漿交換，LDL−アフェレーシスなどの治療法が有効とされているが症例報告の域を出ず，確立された治療法はない．本例では単純血漿交換を施行しており，文献的考察を踏まえて臨床経過を報告する．

O−088
重度低 Na 血症を併発した急性腎障害に対し置換液の Na 濃度を補正し CHDF を施行した一例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
笹月　佑哉[1]，武藤　正浩[1]，高原　久嗣[1]，藤代　美琴[1]，吉武　由莉[1]，大塚　智之[1]，中山　麻衣子[1]，鈴木　仁[1]，鈴木　祐介[2]

【症例】51 歳女性．病院受診歴はなく，1 日 1.5 L 程度の焼酎飲酒歴があった．4 日前から発熱あり，その後尿量低下，全身浮腫を自覚し，近医で腎障害を認めたため当院へ搬送された．来院時 Cre 9.16 mg/dl，BUN 53 mg/dl，Na 112 mMq/L，と腎機能障害と重度低ナトリウム（Na）血症を認め，乏尿を呈していたため，腎代替療法導入の方針とした．患者背景と症状から慢性低 Na 血症と考えられ，緩徐な Na 補正を目的に持続的血液濾過透析（CHDF）を選択したが，開始後 20 時間で血清 Na 123 mMq/L まで急速に上昇を認めた．より緩徐な補正が必要であり，CHDF の置換液に 5％ブドウ糖液を混注することで，Na 濃度を希釈した置換液で CHDF を施行した．その結果，当初置換液の Na 濃度を 122 mMq/L とし，その後段階的に Na 濃度を上昇させることで，2 から 4 mEq/日の速度で血清 Na は上昇し，第 7 病日には血清 Na 138 mMq/L まで改善した．入院後徐々に尿量は増加し，第 11 病日血液透析を離脱した．【考察】重度低 Na 血症を併発した急性腎障害に対し血液透析を施行する場合，急激な血清 Na 上昇による浸透圧性脱髄症候群をきたす可能性がある．CHDF の置換液調製による低 Na 血症の補正に関し，文献的考察を交え報告する．

O−089
膜性腎症の治療開始後に血栓性血小板減少性紫斑病が合併し血漿交換を施行し集学的治療で寛解しえた一例
[1]埼友草加病院，[2]総合国保旭中央病院
高橋　聖彦[1]，鈴木　隆[2]，宮内　義浩[2]，渡邊　隆[2]，伊良部　徳次[2]

糖尿病の治療歴がある 75 歳男性が半年間で腎機能障害の増悪と，全身の浮腫の増悪を認めた．前医の血液検査で腎障害を伴うネフローゼ症候群の精査目的で入院となった．入院 3 日目の腎生検で膜性腎症と診断されプレドニゾロンで治療を開始した．その後も腎機能障害は進行し入院 17 日目から破砕赤血球を伴う貧血，血小板減少の進行を認め TMA と判断し TTP が疑われたため ADAMTS13，インヒビターを提出し入院 23 日目から血漿交換を施行した．体液管理も難渋したため血液透析を週 3 回程度施行した．ADAMTS13 活性の著名な低下とインヒビターの上昇を認め後天性 TTP の診断となったが，血漿交換を施行しても血小板が 9 万程度までしか改善しなかったのでリツキシマブを週 1 回，計 4 回追加して投与した．体液過剰も是正され透析も入院 46 日目には離脱可能となったため入院 52 日目に退院となった．膜性腎症の経過中に TTP が合併した一例を経験したので考察する．

O−090
維持血液透析中に自然妊娠・出産を可能とした一例
[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産婦人科
増山　龍黄[1]，川嶋　聡子[1]，鮎澤　信宏[1]，久木元　光[1]，池谷　紀子[1]，川上　貴久[1]，岸本　暢将[1]，谷垣　伸治[2]，駒形　嘉紀[1]

【症例】30 代女性【病歴】X−7 年に腎硬化症からの慢性腎臓病で維持血液透析導入となった．X−3 年に関節リウマチを発症したが，抗リウマチ薬で寛解状態を得た．X 年 7 月，自然妊娠が成立し，妊娠 14 週より総合周産期センターのある当院にて管理を開始した．十分な透析効率および体重増加幅抑制のため，週 5−6 回の血液透析を行った．妊娠 29 週に易疲労のため入院管理となった．妊娠前からの高血圧はコントロール不良となった．ドライウエイト調整には，hANP，下大静脈径など複数の指標を用いたが，児の成長なども考慮を要し難渋した．定期的に多職種カンファレンスを行い，体重・食事管理，精神的ケア，シャントに留意した授乳や沐浴方法，透析施行中の育児支援など，生じうる事象・対策を練った．妊娠 37 週 5 日，計画的な子宮頸管拡張術・分娩誘発を経て，経腟分娩で出産し，母児ともに良好な経過となった．なお，関節リウマチは，妊娠判明後より抗リウマチ薬を中止したが，関節リウマチの活動性上昇なく経過した．【考察】維持血液透析を要する慢性腎臓病患者における妊娠・出産は非常に稀である．血液透析中の妊婦における管理およびケアについて，文献的考察も加え報告する．

O−091
AVF 狭窄に対し薬剤コーティングバルーン（DCB）使用後，resistance index が高値だと AVF の開存予後は悪い
中東遠総合医療センター
稲垣 浩司，飯室 敬太，古澤 眞，辻 将志，赤堀 利行

【背景】AVF 狭窄に対し，DCB を使用することで開存期間は有意に延長できるようになった．また，VAIVT 後の上腕動脈血流量（FV）や resistance index（RI）がシャントの開存期間を予測することができる．しかし，DCB についてはわかっていないため，検討した．【方法】当院で AVF 狭窄を行った初回 DCB 患者に，DCB 直後（平均 1.85 日），1 か月後（平均 32.6 日）の FV や RI を測定した．FV を 500 mL/min 以上と未満に，RI を 0.6 以上と未満にわけることで開存率を Kaplan−Meier 曲線で比較した．【結果】1 か月以上追跡した 20 人を対象とした．平均年齢は 69 歳，女性は 35%，糖尿病は 20%であった．観察期間は中央値で 166 日であった．DCB 直後の平均 FV は 606 mL/min，RI は 0.54 であった．一方，DCB 1 か月後の平均 FV は 540 mL/min，RI は 0.58 であった．DCB 直後では FV は有意差ないが，RI 0.6 未満では有意に長期開存した（p＝0.021）．DCB 1 か月後では FV は有意差ないが，RI 0.6 未満では有意に長期開存した（p＜0.01）（結語）DCB 後，RI 0.6 以上が続くようであるなら，AVF の開存期間が短くなるので頻回に AVF を観察したほうが良い．

O−092
鎖骨下動脈盗血による透析関連頸肩腕痛に対し，段階的 PTA を行い症状が改善した一例
京都済生会病院腎臓内科
高安 光，上野 里紗，上田 美樹，原 将之

【症例】73 歳男性．高血圧・脂質異常症・2 型糖尿病性腎症による CKD G5A3．X 年 11 月に左前腕 AVF 造設後，QB 150 mL/min で透析を開始したところ，30 分後より頸部から左上肢にかけて拍動性の激痛と攣縮が出現．QB を 100 mL/min に減じると症状は軽快した．頸動脈エコーで両側内頸動脈高度狭窄を認め，CT 血管造影では左鎖骨下動脈起始部閉塞と椎骨動脈逆流を確認し，鎖骨下動脈盗血症候群と診断した．12 月に鎖骨下動脈ステント留置を行い，疼痛は即時に消失．その後も QB を 200 mL/min まで漸増しても無症状であった．【考察】本症例では左鎖骨下動脈閉塞により，椎骨動脈および外頸動脈の枝を介した盗血現象が生じていた．血液透析に伴い左上肢への血流需要が増加し，盗血現象が増悪した．その結果，頸・肩・上肢筋への血流が低下し，透析中に筋虚血による頸肩腕痛を来したと考えられた．まず鎖骨下動脈閉塞に対して PTA を施行し，盗血を解除することで透析中の頸肩腕痛は改善した．次いで内頸動脈を段階的に PTA することで，シャント血流の正常化と脳灌流の再分配を両立できた．【結語】血液透析中に出現する頸肩腕痛では鎖骨下動脈盗血や ICA 狭窄を鑑別に挙げるべきである．

O−093
ロキサデュスタットが透析患者の甲状腺機能に与える短期的影響
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]社会福祉法人恩賜財団済生会横浜市東部病院腎臓内科
山田 英行[1]，湯浅 玲奈[1]，鯉渕 清人[2]，宮城 盛淳[2]，酒井 謙[1]

【目的】ロキサデュスタットでは，甲状腺機能異常が指摘されていることから透析患者の甲状腺機能に与える短期的影響について検討した．【方法】2021 年 1 月から 2023 年 7 月までに済生会横浜市東部病院で HIF−PH 阻害薬を導入した患者（n＝196）のうち，甲状腺機能に着目して服用前後での採血が得られた，16 例を検討症例とした．16 例は全てロキサデュスタットを内服しており，内服前後 2 週間毎の TSH，FT3，FT4 の変動を評価した．【結果】ロキサデュスタット内服 2 週間後，16 例全てで TSH の低下を認めた．投与前 TSH：2.20[1.36−4.03]，FT3：1.70[1.45−1.83]，FT4：1.35[1.15−1.50]，投与 2 週間後 TSH：0.33[0.13−0.88]，FT3：1.7[1.45−1.83]，FT4：1.10[0.90, 1.43]）と低下し，その中央値の変動は TSH の低下と比較すると FT3，FT4 で小さかった．11 例で内服を中止し，81.8%で TSH の改善を認めた．全例で自覚症状の変化はなかった．【考察・結論】本検討においてはロキサデュスタットが中枢性の甲状腺機能低下に影響する可能性が高いことが示された．全例で自覚症状の変化はなかったが，末期腎不全症状の一部として包括された可能性はある．長期的な影響や用量依存性については今後の課題である．

O−094
長期透析患者に生じた腎嚢胞を装った巨大淡明細胞型腎細胞癌の一例
[1]虎の門病院分院腎センター，[2]虎の門病院病理部
大庭 悠貴[1]，羽根 彩華[1]，河野 圭[2]，伊藤 慎治[2]，三木 克幸[2]，大橋 健一[1]，乳原 善文[1]，中村 有紀[1]，澤 直樹[1]

【症例】血液透析歴 14 年の 85 歳男性．以前より右腎に腎嚢胞を認めており，7 年にわたり徐々に増大した．4 年前に嚢胞穿刺を 2 回施行し吸引されたが，3 回目の穿刺時には吸引されなかったため以後は経過観察されていた．しかし徐々に嚢胞の増大と腹部膨満が増悪し，当院を紹介受診した．単純 CT で右腎の巨大な“嚢胞”を認めたため，嚢胞ドレナージ目的に入院した．ドレナージ直前の超音波検査で，嚢胞内部に充実成分の充満を認めたため，ドレナージを中止し追加の画像検査を行った．造影 CT では嚢胞壁に早期濃染する病変を認め，MRI では嚢胞内に無秩序な構造の固形成分が充満していた．以上から腎癌が疑われ開腹腎摘出術が施行された．摘出した腎臓は 5 kg で，病理診断は淡明細胞型腎細胞癌であった．術後経過問題なく退院した．【考察】腎細胞癌は早期に発見されることが多く，現在の画像診断技術の進歩と普及により，その大きさは縮小傾向であるが，嚢胞に類似した巨大な腎細胞癌が発見されることもある．嚢胞性腎嚢胞は透析患者に多く見られ，腎細胞癌のリスクが高い．嚢胞性腎腫瘤と後天性腎嚢胞の区別は重要であり，過去の患者の病歴に左右されることなく，包括的な画像検査を行うことが重要である．

O−095
段階的血液透析（IHD）で社会復帰と良好な ADL を 14 年間維持している症例
[1]医療法人社団松和会望星新宿南口クリニック，[2]一般社団法人腎臓・代謝病治療機構
高橋 俊雅[1]，金澤 良枝[2]，中尾 俊之[2]

【症例】60 歳代男性．慢性糸球体腎炎による腎不全（CKD ステージ G5）のため，200x 年から某大学病院外来で 4 年間保存的食事療法と投薬治療を受け，緩やかに腎機能低下．201x 年血清クレアチニン 15.19 mg/dL, eGFRcr 3.2 mL/min/1.73 m2 を認め，外来で血液透析導入となった．腹膜透析も勧められたが低頻度の血液透析を強く希望したため，保存的食事療法の継続とサウナを利用した積極的発汗療法で週 1 回の段階的血液透析（IHD）を継続．IHD 導入 2 年後に当院へ紹介転入．転入時無尿であったが透析管理基準内の検査値と理学所見を慎重に観察しながら週 1 回 HD を継続した．Covid−19 感染拡大によるサウナ閉鎖とシャント閉塞を契機に，透析間体重増加が多くなったため導入 9 年後から週 2 回 HD に変更．一方，IHD 導入 9 年目に定期レントゲン検査で縦郭腫瘍を発見して某大学病院に紹介．定期フォローアップの後，IHD 導入 11 年後に縦郭腫瘍切除術をうけ，病理所見は心膜嚢胞であった．IHD 導入後は縦郭腫瘍切除と VAIVT を複数回受けた他，心血管系合併症や透析に伴う合併症も認めず，9 年間の週 1 回 HD，5 年間の週 2 回 HD，計 14 年間 IHD 継続中の症例であり，この間に週 6 日間勤務を定年まで勤め，現在も週 2 回 HD で良好な経過と高い ADL を保っている貴重な症例を報告する．

O−096
サクビトリルバルサルタンを使用しリバースリモデリングが得られた心不全合併維持透析患者の 6 例
信州大学医学部附属病院腎臓内科
山口 晃典，園田 光佑，原田 真，橋本 幸始，上條 祐司

【背景】サクビトリルバルサルタン（Sac/Val）は維持透析患者の心不全においても心機能の改善（リバースリモデリング）が得られるとされるが，血圧低下に伴う継続困難例も経験する．透析中血圧低下に対してはオンライン血液ろ過透析（OL−HDF）や透析手法を複数併用する multimodal approach の有用性が報告されている．我々はこれらの対応を応用しつつ Sac/Val を使用した心不全合併維持透析患者を 6 例経験したため報告する【方法】症例集積研究．2023−24 年に関連施設 2 施設で左室駆出率（EF）が 50%未満に低下した心不全に対し Sac/Val を使用した維持透析患者 6 例を対象とした．年齢中央値 65 歳（レンジ 51−83 歳），男性 5 例，虚血性心疾患 3 例，非虚血性心疾患 3 例．これらの患者の治療内容や経過を検討した【結果】全例で β 遮断薬を併用していた．透析中血圧低下対策に 5 例で OL−HDF，全例で血圧維持手法の複数併用，4 例で透析日に降圧薬を減量する調整を行った．全例で EF が改善し，経過中 EF 最低値は中央値 30.5%（10−44.9%），Sac/Val 導入後の EF 最高値は中央値 52.2%（38−63.1%）であった．4 例は現在も生存，1 例は突然死，1 例は癌死している【結語】心不全合併維持透析患者に対し血圧低下対策に透析手法や内服を調整することで Sac/Val を継続でき，リバースリモデリングが得られた．

O−097
原因不明の腹痛と低ナトリウム血症から早期に急性肝性ポルフィリン症と診断した一例
富士宮市立病院
村松　孝彦，榊間　昌哲，溝口　遼太郎，田代　傑，米村　克彦

【症例】26 歳女性【家族歴】なし【既往歴】なし【現病歴】X 年 4 月 22 日夕方より下腹部痛が出現．25 日に当院に急性虫垂炎疑いで紹介．血液検査，造影 CT 検査施行するも原因不明．また婦人科診察でも排卵期～黄体期と推察され帰宅．26 日症状改善なく再受診するも原因不明で帰宅．27 日腹痛で救急外来受診し，経過観察目的で入院．【臨床経過】血液検査にて 25 日 Na 135（mEq/L），26 日 Na 133，27 日 Na 123．28 日に意識障害をきたし，Na 110 と著明な低 Na 血症を認めた．体液量正常，尿中 Na 268（mEq/L）から SIADH を想定し，高張食塩水による補正を開始．腹痛と低 Na 血症より急性肝性ポルフィリン症を鑑別に挙げ，鉛・尿中 ALA・尿中 CP を提出．Na 補正速度は適切だったが 30 日時点でも意識障害が遷延し，家族から転院希望もあり A 病院へ転院．当院での尿中 ALA 高値，A 病院での蓄尿 PBG 高値から急性肝性ポルフィリン症と診断．その後，A 病院での遺伝子検査にて HMBS 遺伝子に異常を認め，急性間欠性ポルフィリン症と診断された．【考察】急性肝性ポルフィリン症患者では約 25％に低 Na 血症が合併し，SIADH が起因であることが多い．しかし，鑑別は多岐にわたり，診断に至るまで平均 15 年かかるとの報告もある．本症例は初回発作時に急性肝性ポルフィリン症と診断しえた貴重な症例のため報告する．

O−098
リチウム長期内服後尿細管の構造変化を伴わずにアクアポリン 2 の発現低下がみられた腎性尿崩症の一例
[1]佐渡総合病院，[2]新潟大学医歯学総合病院，[3]信楽園病院
鈴木　優也[1]，渡辺　博文[2]，大塚　忠司[2]，蒲澤　秀門[2]，細島　康宏[2]，悴田　亮平[2]，後藤　眞[3]，山本　卓[2]

【症例】42 歳，男性【現病歴】30 歳時うつ病と一過性の躁症状のため炭酸リチウムの内服が開始された．37 歳時より口渇，多飲，多尿が出現した．42 歳時に血清クレアチニン 1.4 mg/dL と腎機能障害を指摘され，当科入院し経皮的腎生検が行われた．光学顕微鏡では明らかなリチウムによる尿細管の萎縮や微小嚢胞形成を認めなかったが，免疫染色を追加したところ集合管において明らかなアクアポリン 2 の発現低下を認めた．水制限試験とバソプレシン負荷試験を行い腎性尿崩症と診断された．腎機能障害は多尿に伴う慢性的な脱水が原因として考えられ，今後は精神科で炭酸リチウムの減量，中止を進めていく方針となった．【考察】腎生検組織の免疫染色からリチウムによる形態学的な尿細管障害がない状態でもアクアポリン 2 の発現低下がみられることが分かった．本症例ではアクアポリン 2 の発現が部分的に残存していたことから，尿濃縮機能に可逆性がある可能性を考慮しまずはリチウムの減量，休薬で経過を見る方針とした．腎性尿崩症患者の腎組織でアクアポリン 2 の免疫染色を行った報告はほとんどなく，貴重な知見と考えられた．

O−099
緊急手術後の高ナトリウム血症で判明した腎性尿崩症の一例
[1]横須賀市立市民病院，[2]横須賀市立総合医療センター，[3]横浜市立大学市民総合医療センター
宮澤　侑希[1]，加納　知佳[1]，木村　悟[2]，飯田　雅史[1]，安藤　匡人[1]，國保　敏晴[1]，志村　岳[2]，田村　功一[3]

【症例】50 歳男性．【現病歴】既往歴不明．職業トラックドライバー．X 月 Y 日，荷物の積み下ろし中に腰背部痛を自覚し，当院へ救急搬送された．【経過】StanfordA 型大動脈解離の診断で緊急手術が行われた．ICU 帰室後血清 Na 値 146 mEq/L であったが，500～1000 ml/h の多尿であったため細胞外液を投与された．手術 22 時間後には血清 Na 187 mEq/L となり，著明な高 Na 血症を認めた．尿浸透圧 195 mOsm，ADH 12.9 pg/mL と正常であり，他内分泌系に異常を認めなかったため腎性尿崩症による高 Na 血症が疑われた．5％ブドウ糖液を用いて Na を補正後した．患者家族への聞き取りにて小児期に先天性腎性尿崩症の診断がされていたが，現在は通院終了となっており本人は疾患について失念していた．退院後改めて腎性尿崩症の診断を行った．【結語】患者は診断後通院しておらず大量の飲水にて代償されており，通常の生活に順応していた．今回我々は緊急手術を契機に明らかになった腎性尿崩症を経験した．原因不明の著明な高ナトリウム血症では腎性尿崩症も念頭に入れる必要がある．

O−100
潰瘍性大腸炎に対するメサラジン治療中に遠位尿細管性アシドーシスを契機に低 K 血症性四肢脱力を呈した一例
昭和医科大学横浜市北部病院
福成　信人，菅原　浩仁，伊藤　英利，緒方　浩顕

【症例】30 歳代女性．潰瘍性大腸炎に対しメサラジンを内服中であった．発熱，咳嗽，咽頭痛を呈した約 2 週間後より両下肢筋肉痛が出現し，翌日には四肢痛となり，その 2 日後には四肢脱力および体動困難を呈したために当院を受診した．血清 K 1.9 mEq/L，高度な低 K 血症に加えて pH 7.34，PCO2 27.1 Torr，HCO_3^- 14.2 mmol/L，AG 13.8 mEq/L と代謝性アシドーシスの所見を呈し，尿 pH 7.5，尿中 AG 15.4 mEq/L より遠位尿細管性アシドーシス（dRTA）と診断した．抗核抗体は 1280 倍（均質型）と高値であったが，抗 SS-A/B 抗体，抗 DNA 抗体は陰性，ガリウムシンチグラフィーでも両側腎への集積を認めなかった．尿中 β2MG は 37,217 μg/L と著増しており，メサラジンによる間質性腎炎から dRTA が惹起された可能性を考えた．K は経静脈的投与（初期 4 日間は 40 mEq/日，以降 5 日間は 20 mEq/日）を行い，その後は経口 K 製剤に切り替えた．第 5 病日には血清 K 3.2 mEq/L まで改善し，代謝性アシドーシスにはクエン酸カリウム内服を併用し，第 9 病日には pH 7.41，PCO2 35.4 Torr，HCO_3^- 21.7 mmol/L と改善，臨床症状も消失した．【結語】潰瘍性大腸炎に対するメサラジン治療中に発症した dRTA により，低 K 血症性四肢脱力を呈した一例を経験した．原因不明の低 K 血症では，薬剤性の dRTA も重要な鑑別疾患として考慮すべきである．

O−101
たんぱく質制限とゆでこぼし等によるカリウム，リン，水溶性ビタミンへの影響―食品成分表を用いた検討―
[1]昭和医科大学藤が丘病院，[2]神奈川工科大学，[3]横浜第一病院
山尾　尚子[1]，菅野　丈夫[2]，吉村　吾志夫[3]

【目的】CKD の栄養指導において，カリウム（K）制限を目的に茹でこぼし，水さらし，缶詰果物への置き換えが指導される．一方，これらの操作（以下ミネラル低減法）は水溶性ビタミンを喪失する．ミネラル低減法による K および P 制限の効果は食品ごとの減少率に関する報告が多く，1 日の献立における報告は少ない．そこで，ミネラル低減法による食事中の K と P，水溶性ビタミンの減少量を明らかにする．【対象と方法】当院の常食（1,800 kcal，たんぱく質 70 g）とたんぱく質制限食 1,800 kcal，たんぱく質 30 g（PC30），40 g（PC40），50 g（PC50）の献立 27 日分を対象とした．献立中の一部の野菜・きのこ・肉を「ゆで」に，生果物は缶詰果物に置換して栄養計算を行い，K，P，水溶性ビタミンの減少量を算出した．【結果】置換後の減少量は K が常食：297，PC50：242，PC40：244，PC30：239 mg/日であった．P はそれぞれ 55，34，35，34 mg/日であった．水溶性ビタミンのうち，ビタミン B1，B2，B6，B12，葉酸はたんぱく質制限によって減少したが，ビタミン C はミネラル低減法によって約 30％の減少を認めた．【結語】ミネラル低減法による K，P の減少効果は限定的だが，ビタミン C の減少に注意が必要である．

O−102
腎での尿酸動態を考慮した高尿酸血症の新しい病型分類
鳥取大学医学部附属病院腎臓内科
高田　知朗，陰山　佳奈，谷口　宗輔，前　ゆかり，寶意　翔太朗，井山　拓治，磯本　一

【背景】高尿酸血症は CKD と密接に関わる．高尿酸血症の病型は，腎負荷型（産生過剰型，腎外排泄低下型），尿中排泄低下型および混合型に分類される．血清 UA は eGFR と相関するが，CKD 患者における高尿酸血症の病型に関する知見は乏しい．また尿酸の糸球体濾過不全あるいは再吸収過剰については，これまで議論されてこなかった．そこで，CKD 患者の高尿酸血症の病型について新しい概念を提案する．【方法】24 時間蓄尿により UA 測定された CKD 症例につき，尿酸降下薬を服用中の症例を除外し，ガイドラインに照らして病型分類した．さらに，腎負荷型を除いた対象について eGFR 60 mL/min/1.73 m^2 および FEUA5％をカットオフに，（A）再吸収過剰型，（B）糸球体濾過不全型，（C）合併型を定義した．【結果】262 例が抽出され，腎負荷型（46 例），排泄低下型（32 例），混合型（174 例）であった．排泄低下型および混合型における A，B，C はそれぞれ 31，117，13 例で，糸球体濾過不全型が最多であった．従来の病型分類では尿中排泄低下型（A16％，B47％，C31％）と混合型（A15％，B59％，C2％）であり，多くが再吸収過剰型または糸球体濾過不全型に細分類できることが明らかになった．【考察】尿酸動態を考慮した新しい病型分類が，病態把握に有意義であることを期待する．

O−103
FGF23 モノクローナル抗体（ブロスマブ）が奏功した FGF23 関連骨軟化症の 1 例
昭和医科大学藤が丘病院
藤田　尚巳，河西　恵州，永尾　磨秀，高橋　佑典，下川　麻由，米村　耀，梶尾　知信，高見　礼示，伊藤　麻里江，大宮　信哉，渡邊　励，溝渕　正英，小岩　文彦

【症例】40 歳代男性．【主訴】全身関節痛．【現病歴】X 年 3 月に全身関節痛を自覚された．X 年 8 月末に，1 年前と比較して著明なるいそうと ADL の低下，血液検査で低 P 血症を認めたため，X 年 9 月に腎臓内科を紹介受診した．【臨床経過】既往に若年で多発脆弱性骨折があり，検査で高骨型 ALP 血症，骨密度減少，骨シンチグラフィでの肋軟骨中心に多発取り込みを認め，骨軟化症と診断した．さらに尿中 P 排泄増加，FGF23 高値であり，FGF23 関連骨軟化症と診断した．年齢，臨床経過から，原因として腫瘍性を疑った．画像検索として造影 CT，ソマトスタチン受容体シンチグラフィを施行したが，有意な集積は認めなかった．X 年 12 月からブロスマブを投与開始し，2 回目のブロスマブ投与後から骨痛軽快，その後 ADL 改善傾向を認めている．【考察】本邦において，本例同様，腫瘍性骨軟化症が疑われたが，腫瘍の局在が不明であった症例は 6 例，そのうちブロスマブ投与で治療した症例は 5 例報告がある．【結語】腫瘍性を疑われる腫瘍の局在不明の FGF23 関連骨軟化症の症例の報告は少ないが，本症例はブロスマブを投与し，骨痛，ADL 改善が早期に得られた．

O−104
メトトレキサートにより顕在化したビタミン D 中毒に伴う薬剤性間質性腎炎の一例
順天堂大学医学部附属順天堂医院
白　彩花，深尾　勇輔，毎熊　政行，小林　敬，鈴木　祐介

【症例】生来健康な 52 歳女性．X−2 年 7 月よりビタミン D サプリメントを服用していたが，健診で腎機能や電解質異常の指摘はなかった．X−1 年 12 月血清反応陰性関節リウマチに対して MTX（メトトレキサート）を開始したところ，X 年 3 月に腎機能障害（Cre 2.91 mg/dL）と高 Ca 血症（Ca 13.5 mg/dL）を認めた．上記薬剤を中止したものの腎機能の改善乏しく，同月腎生検を施行し，薬剤性間質性腎炎と診断した．補液により高 Ca 血症や腎機能は改善したが，入院後も 25(OH)D および 1,25(OH)2D は高値遷延した．異所性 1,25(OH)2D 産生疾患の関与が示唆されたが，血液・画像検査上否定的であった．【考察】本症例は，MTX を契機にビタミン D 中毒が顕在化したと考えられた．一般にビタミン D 中毒では 25(OH)D のみ上昇するが，本症例では 1,25(OH)2D の上昇もみられ，非典型的な経過であった．その要因として，CYP24A1 の遺伝子変異によるビタミン D 分解障害の関与も疑われ精査中である．ビタミン D 中毒を疑う際は，摂取量や腎毒性となりうる併用薬に加えて，症例に応じて遺伝子異常の評価も考慮すべきである．

O−105
家族性慢性偽性腸閉塞と Gitelman 症候群を合併し電解質調節に難渋した一例
東北大学病院腎臓・高血圧内科
榎　亮，豊原　敬文，渡邉　駿，菊地　晃一，牧野　塁，吉田　舞，大江　佑治，岡本　好司，長澤　将，宮崎　真理子，田中　哲洋

【症例】47 歳，男性．【家族歴】両親は近親婚．弟は慢性偽性腸閉塞（CIPO）で 27 歳時に小腸移植．妹は Gitelman 症候群．【現病歴】幼少期に CIPO と診断され，慢性的に腹満感による経口摂取不良と下痢が持続していた．X−9 年に低 K 血症と低 Mg 血症を指摘され，遺伝子検査で Gitelman 症候群も診断された．X−7 年に当院へ転院したが，低 K 血症（2.5-3.0 mEq/L）と低 Mg 血症（0.5-1.0 mEq/L）が持続し，多量の K 製剤（96 mEq/day）とエプレレノンの併用などによる調整を行っていた．X 年 2 月には低 K 血症（2.4 mEq/L），全身脱力があり入院，さらに退院後 3 月から頻回の嘔吐や全身強直が出現し，低 K, 低 Mg 血症（K 3.0 mEq/L, Mg 0.7 mg/dL）のみならず低 Ca 血症（補正 Ca 5.7 mg/dL）とトルソー兆候を認め再度入院となった．入院後は点滴による各電解質の補充と内服調整を行い，症状も改善し退院となった．【考察】本症例は家族性に Gitelman 症候群と CIPO が合併することで腎臓，腸管において電解質の喪失や吸収障害をきたし，電解質調節に難渋した．CIPO はビタミン D 欠乏症との関連が報告されており，本症例は低 Ca 血症も合併し，アルファカルシドール投与も奏効しなかった．本症例のように両者が合併した報告はこれまでになく，遺伝的な背景を含めて報告する．

O−106
虫垂穿孔による AKI 改善後に回腸人工肛門により代謝性アシドーシスと高 K 血症をきたした 1 例
川崎幸病院
塩入　瑛梨子，佐野　瑞樹，大城　賢太郎，柏葉　裕，小向　大輔

【症例】55 歳男性．高血圧既往があり，嘔吐・下痢・腹痛で受診．虫垂穿孔に加えて BUN 185 mg/dL，Cre 8.01 mg/dL と急性腎障害を認めた．回盲部切除および回腸単孔式人工肛門造設術を施行．一時的に CHDF を要したが Cre 1.4 mg/dL で退院した．1 週間後に Cre 3.4 mg/dL，Na 126 mEq/L のため再入院．ストマからの腸液漏出による脱水と考えたが，入院後の容量補正で高 Cl 性代謝性アシドーシスと高 K 血症が顕著となった．重曹補充とジルコニウムシクロケイ酸 Na による補正を試みるも代謝性アシドーシスが遷延したためストマ閉鎖を行い，以後アシドーシスと電解質異常は改善した．【考察】回腸人工肛門は大腸に比し水分・電解質喪失が大きく，本症例でも人工肛門からの腸液排出により HCO_3^- や Na の喪失が起こり，高 Cl 性代謝性アシドーシス及び低 Na 血症を呈していた．一方，本患者では低 K 血症は認めず，脱水の補正によりむしろ K は高値となった．腎不全患者では K 排泄の代償として腸管依存が増すため，本来大腸で K 排泄されるはずの K が回腸での人工肛門により排泄されなかったため高値になったと考えられた．特に腎機能低下時はこれらが人工肛門によるものと気付きにくく注意を要する．同様の報告は少なく教育的な症例と考え報告する．

O−107
血液透析患者の糖尿病性ケトアシドーシスの治療法
伊勢原協同病院
岡本　真之介，森　良考，勝田　芳樹，田中　寿絵

85 歳女性．1 型糖尿病でインスリン療法と末期腎不全のため血液透析を行っていた．意識障害を主訴に当院に救急搬送となった．血糖 890 mg/dl, pH7.157（静脈血），尿ケトン陽性を認めたため糖尿病性ケトアシドーシス（DKA）と診断した．認知症の影響による持効型インスリン注射の自己中断が原因と考えられた．血液透析患者であるため，生理食塩水等の細胞外液負荷は行わず，持続インスリン静注と血液透析による血糖およびアシドーシスの是正を行った．血糖とアシドーシスの是正に伴い意識障害は改善した．血液透析患者においては，定期的な血液透析により血糖や電解質，酸塩基平衡異常の補正が行われるため DKA を引き起こすことは少ないとされる．血液透析患者における DKA は，糸球体濾過量減少のため高血糖時の浸透圧利尿の影響が少なく，多尿とそれに伴う脱水が生じにくいという点で非透析患者と大きく異なる．また，末期腎不全では，腎臓でのアシドーシス緩衝や補正，ケトン体の排泄がほとんどおきない．それらの是正のための手段として血液透析が用いられた報告はあるが，それによる急激な血糖変動や Na および K 値の変化に注意が必要である．今回は，血液透析患者に合併した DKA の治療法について考察を交えて報告する．

O−108
乳酸アシドーシス重症例に対し持続的血液透析（CHD）を施行して救命できた一例
伊那中央病院
藤井　一聡，菅沼　輝，藤井　文香

【症例】63 歳，女性【主訴】体動困難【病歴】X−8 年頃から糖尿病を指摘され，近医にてメトホルミンを含めた糖尿病薬が処方されていた．X−1 年 4 月，左乳癌に対して手術が施行され，その後補助化学療法が行われた．X 年 1 月からはホルモン療法や CDK4/6 阻害剤の内服加療が開始されたが，その後から嘔気・嘔吐症状が出現した．体薬・減量後も症状は継続したが内服を継続し，X 年 2 月中旬に体動困難となっているところを家族に発見され当院へ救急搬送された．pH 6.808，HCO3− 1.0 mmol/L と著明なアシドーシスが認められ，乳酸は測定感度以上であった．メトホルミン内服に伴う乳酸アシドーシスを疑い，同日から昇圧剤を使用して CHD を開始した．第 3 病日の朝には pH 7.411，HCO3− 15.2 mmol/L，Lac 14 mg/dL まで改善しており，経過でみられた失明を含めた自覚症状も改善したため CHD を終了とし，炭酸水素ナトリウムの補充を第 6 病日まで継続した．その後の経過は良好で第 12 病日に退院した．【考察】メトホルミンが原因と疑われる高度な乳酸アシドーシスに対して，早期から CHD を行うことにより救命に至った一例を経験した．同疾患は稀ではあるが致死率が高いこと，また血液透析が有効であることが知られている．診断後，速やかに血液透析を行うことにより，大きな合併症や後遺症なく救命することが出来たので報告する．

O−109
IgG4 関連疾患と鑑別を要した薬剤性急性間質性腎炎の 1 例
埼玉医科大学総合医療センター
大澤　拓也，浜田　隆行，廣瀬　賢人，小野　祐子，小川　智也，前嶋　明人

【症例】73 歳女性．X−33 日より動悸，倦怠感，顎痛を認めた．A 病院を受診し，膿尿を認め膀胱炎と診断されレボフロキサシン（LVFX）を処方された．症状改善せず，X−16 日に B 病院を受診した．血液検査で WBC 17500/μL，CRP 14.2 mg/dL，膿尿を認め尿路感染症として入院した．入院時に腎機能障害（Cr 2.02 mg/dL）を認めた．加療後も改善なく，胸部症状精査で冠動脈造影を施行したが，明らかな異常なく退院した．症状持続するため X 日に当院受診，血清 Cr 4.86 mg/dL と腎機能悪化を認め入院した．尿検査で血尿なく，尿蛋白 1.71 g/gCr，尿細管障害マーカー高値，顆粒円柱を認めた．高 IgG4 血症（367 mg/dL）を認めたが，各種自己抗体は陰性であった．原因として造影剤腎症，薬剤性，IgG4 関連疾患が疑われた．翌日に尿毒症のため血液透析を開始した．Ga シンチで腎に集積あり，急性間質性腎炎が疑われたため，第 10 病日より PSL30mg/日を開始した．症状と腎機能は改善し第 15 病日に透析を離脱した．第 24 病日の腎生検では，間質に著明な細胞浸潤を認めた．LVFX の DLST 陽性が判明し薬剤性間質性腎炎と診断した．【考察】高 IgG4 血症や顎痛がありIgG4 関連疾患との鑑別が困難であった．薬剤性間質性腎炎における高 IgG4 血症の臨床的意義について考察し報告する．

O−110
人工血管感染の治療中に腎機能障害と検尿異常を認めた一例
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室
熊谷　聡佑[1]，伊藤　亘[1]，中山　尭振[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】58 歳男性．X−12 年に当院で大動脈置換術を施行された．X 年に発熱で救急搬送され，敗血症の診断で緊急入院した．CT で人工血管周囲の脂肪織濃度上昇があり，MSSA 菌血症を認めたことから，人工血管感染としてセファゾリンおよびリファンピシンによる治療が開始された．その後，緩徐に進行する腎機能低下があり入院第 40 病日に当科にコンサルトされた．血中好酸球増多や尿細管マーカー高値を認めたことから間質性腎炎が疑われ，リファンピシンを中止したところ腎機能は徐々に改善した．しかしその後も糸球体性血尿が持続したため腎生検を施行した結果，尿細管間質への炎症細胞浸潤に加え，糸球体への IgA および C3 の沈着を認め，リファンピシンによる間質性腎炎と感染関連糸球体腎炎（IRGN）の併発が示唆された．【考察】薬剤性腎障害が疑われる症例においても，MSSA 菌血症をはじめとする感染症が背景にある場合には，感染関連腎炎の可能性を念頭に置き，臨床経過や病理所見を総合的に評価する必要があると考えられた．

O−111
アテゾリズマブによる乳癌治療中に急性尿細管間質性腎炎を来した一例
[1]平塚共済病院腎臓内科，[2]杏林大学医学部附属病院病理部・病理診断科
池下　佳秀[1]，田中　祐樹[1]，神尾　友彬[1]，宮崎　貴規[1]，平井　俊行[1]，西田　秀範[1]，長濱　清隆[2]

【症例】53 歳女性．乳癌，多発骨転移 stage IV に対して X 年 3 月からアテゾリズマブ，アブラキサン投与開始となった．Cre 0.8 mg/dl 程度で推移していたが，X 年 9 月 Y 日に Cre 1.4 mg/dl，9 月 Y＋14 日には Cre 3.3 mg/dl まで上昇したため，当科紹介．腎生検では糸球体に所見なく，間質にリンパ球を主体とした炎症細胞浸潤や傍尿細管毛細血管炎を認め，尿細管間質性腎炎と診断した．治療は米国臨床腫瘍学会（ASCO）ガイドラインに準じてアテゾリズマブの使用中止，Y＋15 日よりステロイド加療を開始．治療早期より Cre 改善傾向となり，ステロイドは漸減中止し，X＋1 年 2 月には Cre 0.8 mg/dl まで改善した．【考察】がん治療において免疫チェックポイント阻害薬が多く使われるようになり，その免疫有害事象（irAE）の報告も増えてきているが，腎 irAE は比較的稀である．しかしながら，寛解率は高いことから，発症時は慢性腎臓病に至らないよう適切に対応することが重要となる．また腎臓はがん治療薬の選択にも影響を与える臓器であり，腎障害への早期対応は腎予後だけでなく，生命予後においても重要であり，本症例のように早期に腎 irAE を診断し早期治療へ繋げることが必要である．

O−112
原発性胆汁性肝硬変に対しフィブラートを切り替え，腎機能の維持と肝酵素の改善を認めた一例
市立青梅総合医療センター腎臓内科
佐藤　奈々，河本　亮介，木村　萌恵，高見　純，松川　加代子

【症例】71 歳女性．X−13 年に大腸癌手術中に肝生検が施行され，原発性胆汁性肝硬変（PBC）の確定診断を受けた．ウルソデオキシコール酸が開始され，肝機能は安定していたが X−7 年にγGTP の改善目的にベザフィブラート（BZ）が追加された．γGTP は 90 U/L から 30 U/L に改善したが，eGFR は 57.0 mL/min/1.73 m^{2}から 40.4 mL/min/1.73 m^{2}に低下した．その後も腎機能は徐々に低下し，X−4 年には 32.5 mL/min/1.73 m^{2}まで低下したため当科紹介となった．BZ による腎機能低下が疑われ中止され，eGFR は 44 mL/min/1.73 m^{2}に改善したが，γGTP は 32.5 U/L から 49.3 U/L，ALP は 66 U/L から 126 U/L まで増悪した．X−3 年よりペマフィブラート（Pema）に切り替えたところ，X−2 年にはγGTP，ALP が正常化し，eGFR は 44 mL/min/1.73 m^{2}前後を維持し X 年時点でも維持し続けた．【考察】本症例は PBC に対し BZ から Pema へ切り替え腎機能の維持と肝酵素の改善を認めた一例である．BZ は治療抵抗性 PBC に有効である反面，腎機能低下のリスクを伴う．Pema は PBC の治療効果に加え，腎機能への影響が少なく治療選択肢として有用である可能性が示された．本症例は PBC 治療におけるフィブラート薬の選択と使用方法に新たな示唆を与えるとともに，腎機能への認容性の低い患者に対する治療方針の策定においても有用であると考えられる．

O−113
生体腎移植 13 年後に急激に進行した尿路上皮癌多発転移にて死亡した 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
来谷　翠星[1]，菅野　直希[1]，山本　泉[1]，川邊　万佑子[1]，小林　賛光[1]，上田　裕之[1]，松尾　七重[1]，丸山　之雄[1]，丹野　有道[1]，坪井　伸夫[1]，山本　裕康[1]，横尾　隆[1]，酒寄　葉[2]，矢野　真吾[2]

54 歳女性．X−26 年より龍胆瀉肝湯を 5 年間内服されていた．X−20 年下肢浮腫で当院紹介となり，尿蛋白，尿潜血，Cr 1.5 mg/dl を指摘されたため腎生検を施行した．間質性腎障害の所見であり，アリストロキア酸腎症と診断された．腎機能障害は進行し X−14 年に血液透析を導入され，X−13 年に実母をドナーとした生体腎移植術を施行された．X 年 Y 月に外来にて炎症高値，肝機能障害を認め，CT にて多発肝腫瘤・肺腫瘤を認め精査加療目的に入院となった．造影 CT では肝多発腫瘤にリング状増強を認め，右腎嚢胞と腎盂に不正な壁肥厚を認めた．肝生検にて尿路上皮癌の転移と診断されたが，全身状態悪化により死亡した．剖検の結果，腎嚢胞壁から腎実質へ浸潤する異形細胞と右尿管に異型細胞が増殖する腫瘍も認め，右尿管の尿路上皮癌を原発とした多発転移の診断となった．アリストロキア酸は腎臓の間質性線維症と尿路上皮癌のリスクとなるが，本症例は生体腎移植前後に，アリストロキア酸による時期が異なるこれら二つの病態を認め，死に至ったと考えられる貴重な症例を経験したため，文献的考察を含め報告する．

O−114
代償性アルコール性肝硬変に合併し尿細管間質を病変の主座とした IgA 血管炎の一例
[1]仙台市立病院腎臓内科，[2]東北大学病院
高橋　沙矢加[1]，千葉　祐貴[1]，貝塚　映[1]，山陰　浩[1]，古田　恭平[1]，佐藤　博[2]，山本　多恵[1]

【症例】代償性アルコール性肝硬変を合併した 69 歳男性．X−3 月頃より下腿浮腫を自覚，X−1 月に急速な腎機能低下と下腿紫斑を認め紹介受診となった．血清 Cr 3.32 mg/dL（X−8 月時点 0.9 mg/dL），IgA 1083 mg/dL と高値であり，糸球体性血尿（赤血球 50−99/HPF），活動性円柱を認めた．腎病理所見では糸球体病変は軽度メサンギウム増殖のみであったが，尿細管間質では約 50％の領域に細胞浸潤や間質線維化を認め，IgA のメサンギウム領域及び血管周囲への沈着を認めた．また下腿の皮膚生検では，IgA 血管炎に矛盾しない所見であった．腹水を伴わない代償性肝硬変であり，FENa 1.5％および糸球体性血尿を認めたことから肝腎症候群は否定的と判断した．ステロイドパルス療法を 3 クール施行し皮疹は消失，腎機能・尿所見の改善を認めた．外来で経口ステロイド漸減中であり，血清 Cr 1.63 mg/dL まで回復している．【考察】肝硬変では血清 IgA 値の上昇がしばしば認められ，これに関連した糸球体腎炎の報告も散見される．一方で，急速進行性糸球体腎炎やネフローゼ症候群を呈する症例は稀である．また，腎病理では半月体形成を含む糸球体病変を主体とすることが多く，本症例のように尿細管間質に主座を置く IgA 血管炎は稀であり報告する．

O−115
腹膜透析＋血液透析併用療法患者の収縮機能の保たれた心不全（HFpEF）に ARNI を使用し著明な改善を得た 1 例
特定医療法人五仁会住吉川病院
岩澤　嵩，森野　隆広，成山　真一，野口　哲也

【症例】60 歳女性【主訴】労作時呼吸困難【病歴】IgA 腎症由来の末期腎不全に対して 20XX−6 年より腹膜透析（PD）を開始した．20XX−4 年より残腎機能低下に伴い尿量低下をきたし，体液貯留傾向となったため週 1 回血液透析（HD）を併用開始した．降圧薬と利尿薬を多剤併用するも，20XX 年 6 月時点で労作時呼吸困難を自覚し，心胸郭比（CTR）64.2%，HD 前の収縮期血圧は 170–190 mmHg 前後で推移していた．心エコー所見とあわせ HFpEF と診断した．PD＋HD 併用療法から HD 単独療法への移行が望ましい状況であったが，ARB をサクビトリルバルサルタン（ARNI）に変更したところ，胸部 X 線上で CTR の狭小化（使用前：64.2%，使用後：50.2%），NT-proBNP 値の低下（使用前：26500 pg/mL，使用後：5560 pg/mL），超音波検査で左室拡張能の改善がみられた．これにより労作時呼吸困難が消失し，PD＋HD 併用療法を継続しつつ，HD 前の収縮期血圧は 130–140 mmHg 前後で推移している．【考察】無尿かつ PD＋HD 併用療法患者への ARNI 投与報告は少なく，本症例はナトリウム利尿ペプチドによる血管拡張作用が無尿の PD＋HD 患者の心機能を改善させ，PD＋HD 併用療法の継続に寄与する可能性が示唆された．

O−116
高血圧合併保存期 CKD 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）用量別の効果
日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
山口　諒，丸山　高史，齋藤　智之，一條　聖美，阿部　雅紀

【目的】高血圧を合併した保存期 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）の効果およびその投与用量別での効果を検討した．【対象】最大耐用量の ARB を内服下の高血圧合併 CKD 患者で ARB から ARNI へ切り替えた．その前後 1 年間の腎機能，蛋白尿，血圧の推移を調査した．ARNI に切り替えて 1 年以上観察した保存期 CKD 患者 99 例（平均年齢 71.4±12.9 歳，糖尿病関連腎臓病 41 例，腎硬化症 44 例，慢性腎炎 10 例，その他 4 例）を対象とした．【結果】切り替え時の eGFR は 41.2±23.0 mL/分/1.73 m^2で，1 年後は 40.6±23.7 mL/分/1.73 m^2であった．eGFR 年間低下速度（ΔeGFR）は切り替え前−3.3 から切り替え後−0.5 mL/分/1.73 m^2/年と有意に改善した．蛋白尿は 1.69±2.72 から 1.27±1.90 g/gCr，収縮期血圧は 150±17 から 134±18 mmHg へ有意に低下した．投与量は 100 mg が 22 例，200 mg が 42 例，400 mg が 35 例であり，それぞれで ΔeGFR 改善効果と高血圧の改善を認めた．蛋白尿は 200 mg と 400 mg では低下したものの，100 mg では低下していなかった．【結語】保存期 CKD 患者で収縮期血圧，蛋白尿，ΔeGFR が有意に改善した．用量別でも ΔeGFR 改善効果は認められ，ARNI の GFR 保持効果が示唆された．

O−117
Dahl 食塩感受性ラットにおける *Sglt2* 欠損の影響
東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科
伊藤　大樹，廣瀬　卓男，森　建文

【背景】SGLT2（sodium-glucose cotransporter 2）阻害薬は，多面的な作用機序を介して心腎保護効果を発揮する．しかし，SGLT2 自体を欠失させた解析は少ない．本研究では，Dahl 食塩感受性（DahlS）ラットを用いて *Sglt2* 欠失が高塩分誘導性臓器障害と生存期間に与える影響を検討した．【方法】DahlS ラット（MCWi）にて，rGONAD（rat improved Genome-editing via Oviductal Nucleic Acids Delivery）法により *Sglt2* 遺伝子をノックアウト（KO）した．8 週齢の DahlS-*Sglt2*$^{+/+}$（野生型）および DahlS-*Sglt2*$^{-/-}$（KO）ラットに対し，通常食または高食塩食（4% NaCl）を 2 週間負荷した．心腎の組織障害を分子生物学的・組織学的解析に解析した．加えて，生存期間分析を行った．【結果】高食塩食により両群で有意な血圧上昇を認めたが，有意差はなかった．しかし，*Sglt2* KO 群では心重量の増加，腎障害・線維化マーカーの発現亢進，また組織学的な障害・線維化が有意に抑制された．生存期間分析では，雌雄ともに野生型と *Sglt2* KO 群の生存期間に有意な差はなかった．安楽死を含むエンドポイントに達した個体のほぼ全てが，脳卒中であった．【結論】*Sglt2* 欠損は塩分感受性高血圧には影響しないが心腎障害を抑制しており，降圧作用とは独立した臓器保護効果の存在が示唆される．一方，脳卒中により生存期間に差がなく，SGLT2 阻害薬の脳卒中リスク低減効果が限定的である可能性が示唆される．

O−118
経皮的腎動脈形成術後に血圧正常化が得られた線維筋性異形成の一例
国立病院機構東京医療センター
織部　峻太郎，松浦　友一，廣瀬　克彦，岡崎　洋樹，植木　彩衣，西岡　謙，門松　賢

【症例】22 歳女性【現病歴】X−2 年 4 月に健康診断で尿蛋白，尿潜血を指摘されたため，同年 10 月に前医を受診した．血圧高値（140/100 mmHg）を認めたため，当院総合内科に紹介となった．腎動脈ドップラーエコーでは腎動脈狭窄は認めず，各種の血液検査でも二次性高血圧症を積極的に疑う所見は認めなかった．その後，外来で経過を見ていたが，血圧高値が持続したため，更なる精査として造影 CT を撮像したところ，右腎動脈本幹部に string of beads appearance を認め，線維筋性異形成（FMD）が疑われた．血管外科にコンサルトし，X 年 3 月に経皮的腎動脈形成術（PTRA）を施行した．PTRA 後，血圧は正常化し，尿蛋白は陰性化した．【考察】FMD は腎血管性高血圧症の原因となる疾患の一つであり，症例の殆どを女性が占める．ホルモンなどの影響が考えられているが，発症のメカニズムに関しては不明点が多い．診断には腎動脈エコーや CT 血管造影などが有用とされるが，腸管ガスの影響や狭窄の位置により，エコーでの腎動脈の観察が十分に行えない症例もあり，エコーで診断につながる所見が得られない場合でも，原因が判然としない高血圧が持続する場合は，追加検査を検討することが望まれる．

O−119
血液透析患者における推定食塩摂取量（eSALT）と栄養状態の関連調査：縦断的解析
[1]善仁会横浜第一病院，[2]横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科
石井　健夫[1]，松井　杏美[1]，鶴岡　佳代[1]，田山　宏典[1]，涌井　広道[2]，田村　功一[2]，吉村　吾志夫[1]

【背景】食塩摂取量の増加は心血管疾患（CVD）イベントのリスク増加と関連している．透析で除去されるナトリウム量に基づく食塩摂取量推定式を用いて推定食塩摂取量（estimated salt intake；eSALT）を算出し，予後との関連性を調査した．【対象方法】本研究には，善仁会外来クリニックに通院する透析患者 6,180 名が対象となった．Watson の体水分量と Ramdeen の塩分推定式を用い，非透析施行が中 2 日となる透析前後で採血し eSALT を計算した．3 年間にわたり 36 回測定し，アウトカムは全死亡と CVD イベント，および BMI, nPCR, GNRI, %CGR など各栄養指標の推移．統計解析は，Cox 比例ハザード，3 次スプライン曲線，一般化推定方程式（GEE）を用いた．GEE の介入因子には，ベースラインおよび時間依存性の eSALT を用いた．【結果】食塩摂取量の 3 年間の平均では 8.15 g/日．スプライン曲線では eSALT の増大は全死亡のハザード比（HR）の減少を示し，eSALT 6 g 以上で CVD イベントの HR が増加した．eSALT は GEE で各栄養指標を改善した．【結語】eSALT は患者の予後と栄養状態を推定するため使用できる．eSALT 6 g/日以上は CVD イベントのリスクを増加させるが，栄養状態を改善するため，食塩摂取を抑えながら各栄養素の摂取を推進する必要がある．

O−120
潜在性結核や腸腰筋出血を合併し治療に難渋するも透析を離脱できた活動性ループス腎炎の一例
[1]埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科，[2]埼玉協同病院
白石　貴之[1]，山本　亮[1]，肥田　徹[2]，小野　祐子[1]，小川　智也[1]，前嶋　明人[1]

【症例】67 歳男性．X 年 8 月に感冒と胃腸炎症状で近医受診し，急性腎障害（Cr 2.00 mg/dL），尿蛋白 3+，尿潜血 3+，ANA 1280 倍，低補体血症を認め当院紹介入院となった．尿蛋白 4.15 g/gCr，Alb 2.0 g/dL，Cr 2.60 mg/dL，抗 DNA 抗体 88 IU/mL であった．腎生検では，光顕で wire loop 病変を認めるも半月体は伴わず，IF は Full house であり，電顕で内皮下に高電子密度沈着物を認め，ループス腎炎 ISN/RPS 分類 IV 型（A/C）と診断した．ステロイド導入時のスクリーニングにて潜在性結核が判明したため，RFP 300 mg/INH 600 mg/日を併用し水溶性 PSL 120 mg/日を開始したが，乏尿となり第 13 病日に血液透析導入となった．第 33 病日に mPSL パルス（500 mg，3 日間），後療法 PSL 60 mg/日を行うも，経過中，腸腰筋出血，CMV 感染，COVID-19 感染を併発した．治療に難渋したものの，徐々に腎機能は改善し，第 57 病日に透析を離脱した．Tac 3 mg/日を併用し PSL 漸減して第 102 病日退院となった．【考察】半月体を認めない活動性ループス腎炎に対しステロイド治療が奏功せず透析を要した 1 例である．重症化の要因として，ステロイド代謝酵素（CYP3A4）を誘導する REP 併用によるステロイドの効果減弱が考えられた．文献的考察を加えて報告する．

O−121
ボクロスポリンを含むマルチターゲット療法によりネフローゼ症候群の早期寛解を得たループス腎炎の１例

筑波大学附属病院腎臓内科
山田　宣継，中島　健太郎，中島　修平，石橋　駿，原田　拓也，清水　達也，角田　亮也，臼井　俊明，間瀬　かおり，森戸　直記，斎藤　知栄，臼井　丈一

【緒言】ループス腎炎（LN）の寛解導入療法としてカルシニューリン阻害薬が使用されてきたが，新規薬剤ボクロスポリンは従来治療と比べ早期寛解およびステロイド早期減量が期待される．【症例】17 歳女性．X−1 年 1 月に自己免疫性肝炎と診断され，X 年 8 月までプレドニゾロン（PSL）で治療された．10 月下旬より浮腫が出現し，11 月紹介初診し Alb 1.8 g/dL，Cre 0.98 mg/dL，尿蛋白 5.51 g/gCr，糸球体型血尿，多数の病的円柱，抗核抗体・抗 DNA 抗体陽性，血小板減少，低補体血症，漿膜炎を認め SLE と診断，腎生検で ISN/RPS Class III＋V 型 LN であった．メチルプレドニゾロン 1000 mg を 3 日間投与後，PSL 1 mg/kg，ヒドロキシクロロキン 200 mg，ミコフェノール酸モフェチル 1000 mg を段階的に導入し，治療 34 日目にボクロスポリン 47.4 mg を開始．尿蛋白は最大 9 g/day から治療 58 日目の退院時に 0.7 g/day，Cre も 1.48→0.61 mg/dL へ改善．X＋1 年 4 月に完全腎反応を達成し，PSL 5 mg で維持療法中である．【考察】ボクロスポリンは LN の寛解導入においてステロイドの早期減量が可能であり，本症例でも良好な治療反応とともに早期減量が達成されており文献考察を加え報告する．

O−122
血栓性微小血管症を合併し急速進行性腎炎症候群を呈したループス腎炎の１例

東京医科大学八王子医療センター
鈴木　遥，星野　貴彦，山田　宗治，青木　健，藤井　理恵，小島　糾，内田　貴大，尾田　高志

【症例】29 歳女性．X 年 2 月に倦怠感と発熱を主訴に近医受診．心嚢液貯留，血小板減少，尿所見異常を認め，当院へ救急搬送．尿赤血球 50−99/HPF，尿蛋白 6.24 g/gCr，WBC/Hb/Plt 3050/8.4/2.3，破砕赤血球（＋），BUN/Cr 55.1/2.97，LDH/ハプトグロビン 814/10>，ADAMTS13 活性>10%，抗リン脂質抗体陰性，C3/C4/CH50 23.1/5.5/<14.0，抗 ds−DNA 抗体 345 より SLE・ループス腎炎および二次性血栓性微小血管症（TMA）と診断．入院後，ステロイドパルス療法を開始したが，腎機能と呼吸状態の悪化を認め，CHDF を含めた集中治療管理を開始．並行して血漿交換を施行．リツキシマブ，MMF の治療も行ったが腎機能改善せず血液透析導入となった．第77病日に実施した腎生検では class IIIA，7 割程度の糸球体に虚脱性変化および小葉間動脈内腔狭小化所見．IF は IgG，A，M，C3 は±，C1q＋．電顕で係蹄内皮下腔の開大や二重化が見られ EDD は一部に限局して認めた．【考察】SLE に伴う二次性 TMA と考えて治療を進め，SLE の活動性自体はコントロールされたが腎不全は非可逆的であった．診断・治療に関して文献的考察を加え報告する．

O−123
ステロイド単剤で透析離脱できた高度間質病変を有する高齢発症ループス腎炎の一例

[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
田中　亮多[1]，河合　雄一郎[1]，阿部　衣里香[1]，岩下　山連[2]，小野　祐子[1]，小川　智也[1]，前嶋　明人[1]

【症例】74 歳男性．関節リウマチの治療歴あり．X 年 11 月，肉眼的血尿と起坐呼吸を主訴に前医を受診した．心拡大および腎障害（Cr 4.00 mg/dL）を認め，同日より血液透析を開始された．抗 dsDNA 抗体陰性であったが，低補体血症あり，抗核抗体，抗 SS−A 抗体および抗 SS−B 抗体陽性を認めた．当科転院時 Cr 4.38 mg/dL，CRP 4.7 mg/dL，尿中 NAG 17.4 U/L であった．腎生検では，18 糸球体中 1 個に細胞性半月体を認め，尿細管間質に高度の炎症細胞浸潤を認めた．IF では IgG/IgM/C3/C4/κ/λ/C1q の沈着を認め，電顕でメサンギウムおよび内皮下に高電子密度沈着物を認めた．ループス腎炎 ISN/RPS 分類 III（A/C）型と診断し，ステロイドパルス（mPSL 500 mg/日，3 日間）に引き続き，PSL 30 mg/日を開始した．経過中に COVID−19 および CMV 感染を併発し，免疫抑制薬の併用は困難であったが，第 80 病日頃より腎機能は改善傾向を示し，第 102 病日に透析を離脱，第 106 病日に転院となった．【考察】本症例は急性腎障害を呈し透析導入に至ったが，免疫抑制薬の使用が制限される中でも，ステロイド単剤で透析離脱が可能であった．組織学的には糸球体病変よりも間質病変が主体であり，これが長期的な腎機能回復に寄与した可能性が示唆された．

O−124
完全型アンドロゲン不応症に合併した抗核抗体陰性全身性エリテマトーデス（SLE）の一例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科
島田　剛，濱野　直人，松本　大樹，村木　直弘，稲永　亮平，松井　勝臣，篠崎　倫哉

【症例】56 歳女性．X−10 年に汎血球減少を指摘，X−1 年に血液内科で血液疾患は否定されたが，偶然核型 XY が判明した．完全型アンドロゲン不応症（CAIS）の診断で性腺除去術を施行された．X−3 ヶ月から低 Alb 血症が進行し，尿蛋白・潜血を認めたため当科を紹介受診した．初診時 38℃の発熱あり，眼瞼結膜の蒼白や両頬部に円形の色素脱失，両下腿に圧痕性浮腫と紫斑を認めた．血液検査で汎血球減少と Alb 値低下，C3，C4 値低下を認めた．間接蛍光抗体（IIF）法で ANA を数回調べたが陰性であった．腎生検では，びまん性全節性にメサンギウム細胞の増多・基質増加，スパイク形成があり，IF でメサンジウム・係蹄壁に C3，C1q の顆粒状沈着を認めた．追加検査で抗 ds−DNA 抗体，抗 SS−A 抗体，抗カルジオリピン抗体 IgG 陽性であり，ループス腎炎としてグルココルチコイド，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチルによる寛解導入療法を開始した．その後汎血球減少は改善し，補体は上昇，尿蛋白は減少した．【考察】アンドロゲンは炎症抑制的であることが知られており，本症例では SLE 増悪に性腺摘出が関与した可能性がある．また SLE の診断に IIF 法による ANA 検出は重要であるが，まれに陰性の症例が存在するため注意が必要である．

O−125
プロピルチオウラシル（PTU）服用中に発症したループス腎炎と ANCA 関連血管炎の合併が示唆された一例

[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]市立甲府病院腎臓内科，[3]日本医科大学解析人体病理学
中込　大地[1]，吉田　駿[1]，上田　基寛[2]，朝比奈　謙吾[1]，小西　真樹子[1]，高橋　和也[1]，清水　章[3]，中島　歩[1]

【症例】31 歳女性．バセドウ病に対して 4 年前からプロピルチオウラシル（PTU）を服用しており，4 か月前の健康診断で血尿・蛋白尿を初めて指摘された．その後，前医で腎機能障害と MPO−ANCA 陽性及び PR3−ANCA 陽性が判明したため当院を紹介受診した．追加検査で抗核抗体及び抗 ds−DNA 抗体陽性，低補体血症（C3, C4 低下）を認めた．PTU 中止後も腎炎所見は持続したため腎生検を実施した．蛍光抗体法で full house pattern の沈着があり，軽度のメサンギウム増殖病変と一部に分節性硬化を認めた．また，間質の炎症細胞浸潤と尿細管炎・傍尿細管毛細血管炎（PTC 炎）が広範囲にみられ，髄質に及んでいた．ループス腎炎として治療導入を行い，腎機能と尿所見の改善を得た．【考察】本例の糸球体病変はループス腎炎（class III）に合致する一方で，尿細管間質において免疫複合体の沈着は乏しく，PTC 炎及び medullary angiitis を示唆する所見は ANCA 関連血管炎（AAV）の関与が疑われた．近年，ループス腎炎と AAV の合併例の報告が散見されるが，PTU に関連した報告は少ない．示唆に富む症例であり報告する．

O−126
上行結腸癌に対するベバシズマブ投与により IgA 腎症を発症した１例

[1]埼玉県済生会加須病院腎臓内科，[2]如月会久喜クリニック，[3]埼玉県済生会川口総合病院腎臓内科，[4]東京女子医科大学腎臓内科
水谷　美保子[1]，松川　優佳[1]，松川　亮[1]，川口　絢美[1]，梨本　友美[1]，岩谷　洋介[2]，能木場　宏彦[1]，杉浦　秀和[3]，星野　純一[4]，雨宮　伸幸[1]

【症例】78 歳男性．X−1 年 6 カ月に上行結腸癌のため右半結腸切除術を施行．X−1 年 5 ヵ月よりオキサリプラチンとベバシズマブ（Bmab）による術後化学療法が開始された．X−21 日 9 回目の Bmab 投与時は尿蛋白（−），尿中赤血球<1/HPF，Cre 1.0 mg/dl であったが，X 日に倦怠感，食思不振が出現し，Cre 2.5 mg/dl と腎障害を認め，外科入院となった．化学療法中止後も腎機能は改善せず，X＋23 日当科へ紹介．全身浮腫，胸腹水，Alb 2.0 g/dl，尿蛋白 12.8 g/g・Cre，尿中赤血球 100>/HF，顆粒円柱とネフローゼ症候群を認めた．体液管理を行い，X＋44 日に腎生検を施行．糸球体ではメサンギウム細胞増多や管内細胞増多を認め，17/26 個に細胞性を含む半月体を認めた．IF では IgA，C3 のメサンギウム沈着を認め，IgA 腎症（H−grade 4−A/C，Oxford 分類 M1E1S1T1C1）と診断した．IgA 腎症に準じてステロイド療法を行った．【考察】Bmab の腎合併症としては血栓性微小血管症が一般的で，IgA 腎症や IgA 血管炎の報告は少なく貴重な症例と思われ，文献的考察を含め報告する．

O−127
ペンブロリズマブ投与後に腎機能障害が進行し，半月体形成を伴う IgA 優位沈着型の糸球体腎炎を認めた症例
[1]川崎市立川崎病院腎臓内科，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室，[3]川崎市立川崎病院総合内科
中山 生成[1]，川口 隆久[1]，橋口 明典[2]，堤 遼太郎[3]，山内 遥[3]，大原 弘喜[3]，安藤 孝[1]

【症例】77 歳男性．肺腺癌に対して X 日，X＋35 日，X＋56 日にペンブロリズマブを投与した．X＋56 日 Cre 0.55 mg/dL，X＋98 日 Cre 1.81 mg/dL，X＋134 日 Cre 3.16 mg/dL と腎機能低下し，尿蛋白 2＋，尿潜血 3＋，変形赤血球を認め精査目的に入院した．X＋140 日の腎生検では，糸球体に巣状に管外・管内細胞増多を認め，赤血球円柱を伴う尿細管傷害像を伴っていた．蛍光免疫染色ではメサンギウム領域に IgA 及び C3c が陽性で，電顕で対応する部位に高電子密度沈着物を認めた．感染との関連は明らかでなく，免疫チェックポイント阻害薬（ICI）投与後の IgA 腎症と考えた．その後も腎機能悪化し X＋150 日に血液透析開始し，X＋158 日にプレドニゾロン 60 mg を開始した．X＋163 日に透析離脱し，プレドニゾロンも徐々に減量し，X＋186 日に退院とした．【考察】ICI 投与後の糸球体腎炎は，ANCA 関連血管炎，podocyte 障害，C3 腎症が一般的だが，本症例は IgA 腎症が示唆された．ICI 投与後の IgA 腎症について文献的考察を加えて報告する．

O−128
乾癬性関節炎に対するリサンキズマブ投与後に IgA 腎症を発症した一例
[1]順天堂大学医学部腎臓内科学，[2]順天堂大学医学部人体病理病態学
矢ヶ崎 元洋[1]，越田 剛生[1]，山田 耕嗣[1]，高木 美幸[1]，佐伯 晴美[2]，小林 敬[1]，木原 正夫[1]，合田 朋仁[1]，鈴木 祐介[1]

【症例】37 歳男性．幼児期に扁桃摘出術の既往がある．健診で尿所見異常の指摘はなかった．X−7 年に乾癬性関節炎と診断され，ブロダルマブ，アダリムマブ，イキセキズマブにて加療されたが皮膚障害等でいずれも中止となった．X−2 年 10 月よりリサンキズマブを投与したところ，顕微鏡的血尿と蛋白尿（0.77 g/gCre）を認め，eGFR も 91.3 から 63.0 mL/分/1.73 m2 へ低下し，X 年 2 月に経皮的腎生検を施行した．腎病理では，計 74 個中 24 個の糸球体にメサンギウム細胞の増殖を認め，18 個が完全硬化，1 個が管内増殖性変化を呈していた．尿細管間質には軽度線維化を認めた．蛍光抗体法ではメサンギウム領域において IgA（Gd-IgA1）と C3 の顆粒状沈着を認めたため，IgA 腎症（Oxford 分類 M1E1S0T0C0）と診断し，ステロイドパルス療法の方針となった．【考察】リサンキズマブは IL-23p19 モノクローナル抗体であり，乾癬性関節炎に加え，クローン病，潰瘍性大腸炎にも適応を有する．一方，本症例では IL-23 経路の抑制が，IgA 腎症発症に関与した可能性がある．事実，生物学的製剤の使用と IgA 腎症発症との関連が報告されている．本症例はその一例であると考えられるため，関連文献を交えて報告する．

O−129
加重型妊娠高血圧腎症を発症し，ネフローゼ症候群を呈した半月体形成性 IgA 腎症の 1 例
成田赤十字病院腎臓内科
緒方 綾子，面 大地，中野 恵理佳，倉本 充彦

【症例】40 歳，健診歴のない東南アジア国籍の女性．妊娠初期から尿蛋白 2＋～3＋が持続し，妊娠 22 週に当院産婦人科へ紹介された．その後も尿蛋白が改善せず，妊娠 37 週に腎臓内科に紹介された．初診時，尿中赤血球 5-9/HPF，尿蛋白 9 g/gCr，血清アルブミン 2.5 g/dL，クレアチニン 1.1 mg/dL でネフローゼ症候群および腎機能障害を認めた．尿蛋白改善に乏しく，血圧上昇もあり加重型妊娠高血圧腎症（superimposed preeclampsia：SPE）と診断し，妊娠 39 週に帝王切開を施行した．術後 2 週で腎生検を実施したところ，基底膜の二重化，内皮細胞腫大と内皮下腔拡大があり，妊娠高血圧症候群に伴う血管内皮障害の所見に加え，メサンギウム細胞増加と基質の増加，半月体形成，IF で C3，IgA が陽性であり活動性の高い IgA 腎症の所見と考えられた．腎生検後，保存的加療を行ったが改善せず，3 週間後よりステロイド治療を開始した．反応性不良のためシクロスポリンを併用し経過観察中である．【考察】IgA 腎症患者の妊娠において SPE 発症率は 38.2％と高率であると報告されている．SPE 発症の関連因子として組織学的重症度が報告されているが，本症例では半月体形成を伴っていたことから SPE 発症リスクの高い症例であったと考えられた．

O−130
双胎妊娠中に IgA 腎症によるネフローゼ症候群を発症し，集学的治療により良好な転帰を得た一例
[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]昭和医科大学臨床病理診断学講座
中居 杏奈[1]，潮 雄介[1]，野村 華那[1]，加藤 悠花[1]，陶守 仁子[1]，関 桃子[1]，眞部 俊[1]，片岡 浩史[1]，井藤 奈央子[2]，種田 積子[2]，本田 一穂[3]，星野 純一[1]

【症例】29 歳女性【既往歴】関節リウマチ【経過】X 年 2 月には Cr 0.56 mg/dL，eGFR 103.9 mL/min/1.73 m^2，尿潜血 1＋，尿蛋白 ±であった．妊娠成立後，肉眼的血尿を契機に前医を受診し，ネフローゼ症候群を呈したため妊娠 18 週に当院緊急入院となった．Alb 2.1 g/dL，Cr 0.82 mg/dL，eGFR 68.5 mL/min/1.73 m^2，uRBC 50-99/HPF，尿蛋白 4.85 g/gCr．腎生検で管内増殖，壊死性半月体，分節性硬化を認め，IgA 腎症（H-grade I（A），Oxford 分類 M1E1S1T0C1）と診断．胎盤移行性を考慮し水溶性プレドニンで仙台式ステロイドパルスを施行，後療法は PSL 30 mg/day（0.5 mg/kg/day）．加療 3 週後に尿蛋白 0.81 g/gCr，Alb 2.4 g/dL まで改善．胎児発育は安定していたため妊娠継続とし 21 週で退院．尿蛋白再燃なく，35 週 6 日に双児出産，現在も再燃なく経過良好．【考察】妊娠 20 週以前に発症した IgA 腎症・ネフローゼ症候群の報告は限られ，特に母児ともに良好な転帰を得た症例は稀である．妊娠中に腎生検を施行し出産に至った本例は，多診療科連携の重要性を示唆する一例と考えられた．

O−131
濃厚な末期腎不全，血小板減少症の家族歴から MYH9 遺伝子異常が判明した IgA 腎症の一例
[1]東北大学病院腎臓・高血圧内科，[2]同院小児科
吉田 舞[1]，豊原 敬文[1]，野口 雄司[1]，木之村 聡介[1]，玉懸 直人[1]，金 沙織[1]，岡本 好司[1]，長澤 将[1]，西條 直也[2]，宮崎 真理子[1]，菊池 敦生[2]，田中 哲洋[1]

【症例】21 歳，女性【家族歴】父が血液透析中，血小板減少症あり．父方祖父，叔父，大叔母，従兄弟叔母，再従兄弟などに末期腎不全，血小板減少症あり．近親婚なし【現病歴】新生児期より血小板減少，中学生頃から尿蛋白陽性を指摘されていたが経過観察されていた．21 歳時検診にて尿蛋白陽性のため当科紹介．尿蛋白だけでなく尿潜血も継続して認め腎生検の方針としたが，血小板数が 4 万/μL を認め，当院血液内科で特発性血小板減少性紫斑病と診断された．腎生検にて IgA 腎症と診断し，ステロイドと両側扁桃摘出術にて治療を行い寛解した．濃厚な家族歴から遺伝性疾患を疑い本患者，両親，弟の全ゲノム解析を行ったところ本患者と父親に MYH9 遺伝子に病的ヘテロ接合性バリアントを認めた【考察】MYH9 異常症は血小板減少や一部に Alport 症状を特徴とする遺伝性疾患である．巣状分節性糸球体硬化症の進展に関連するという報告はあるが，本症例で合併している IgA 腎症の進展に関与するという報告はない．本症例では血小板減少症だけでなく末期腎不全に至る 6 親等まで調査した家族歴があり，同一の MYH9 異常症でも多彩な病態を呈する可能性が示唆された．

O−132
LMX1B ヘテロ変異を認めた IgA 腎症の 1 例
[1]京都医療センター腎臓内科，[2]神戸大学小児科学
高折 光司[1]，山下 みき[1]，籔本 浩之[1]，河合 悠里子[1]，西尾 治臣[1]，小泉 三輝[1]，野津 寛大[2]，瀬田 公一[1]

【症例】36 歳，女性．尿潜血持続にて当院紹介受診．腎疾患の家族歴は，叔母：IgA 腎症，叔母の息子：末期腎不全で腎移植（原疾患不明）．Cre 0.71 mg/dL，尿蛋白 0.17 g/gCr，尿中 RBC 100/HPF で腎生検施行された．光顕：僅かなメサンギウム増殖を認めるのみ，蛍光抗体法：メサンギウム領域に IgA・C3 陽性，電顕：メサンギウム領域に EDD を認め活動性の低い IgA 腎症と診断された．Alport 症候群も鑑別に挙げられ，追加検査にて Gd-Ig A1 染色陽性，α5 染色正常パターンであり，遺伝子検査にて 4 型コラーゲンの遺伝子異常は認めず Alport 症候群は否定された．一方で，次世代シークエンサーによる網羅的解析にて，LMX1B ヘテロ変異を認め，ネイルパテラ症候群や LMX1B 腎症の可能性が考えられたが，爪形成不全や膝蓋骨の低形成，糸球体基底膜の虫食い像や 3 型コラーゲン線維の沈着は認めず，尿異常の原因として IgA 腎症の関与が大きいと考えられ，RAS 阻害薬内服にて保存的加療となった．【考察】Alport 症候群は非特異的に IgA 沈着を認めることがあることが報告されており，本症例では遺伝子検査にて，偶発的に LMX1B ヘテロ変異を認めた．IgA 腎症患者内でも多面的な臨床的特徴を有しており，患者の多角的な情報を統合し，患者特性を包括的に取り扱う個別化医療の重要性が再認識された．

O−133
集学的治療により透析離脱し得た急性腎障害を呈する微小変化型ネフローゼ症候群合併 IgA 腎症の一例
深谷赤十字病院腎臓内科
永池　侑樹，田部井　彬史，長島　正尭，森　寛之，吉田　健吾，林　諒子，武井　克仁，古堅　聡，高良　勝彦，逸見　憲秋

【症例】38 歳男性．X 年 11 月中旬に体幹部，両下腿の浮腫が出現．11 月 27 日当科入院．ネフローゼ症候群および急性腎障害を呈していたため腎生検を実施．経過から微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）を疑い，プレドニゾロン（PSL）60 mg/day（0.9 mg/kg）の投与開始．乏尿と進行性の腎機能増悪のため，血液透析を開始．腎機能及び尿蛋白改善せず．腎病理所見より MCD を合併した IgA 腎症（MCD-IgAN）と診断．仙台式に準じてステロイドパルス療法を実施し，後療法として水溶性 PSL 40 mg/day 点滴投与を開始．また，シクロスポリンを併用した．その後，腎機能は改善し，血液透析を離脱した．遷延する蛋白尿に対しては LDL 吸着療法を週 3 回，計 12 回 施行し，尿蛋白は部分的に改善した．【結論】集学的治療により血液透析を離脱し得たステロイド抵抗性の急性腎障害を呈する MCD-IgAN 症例を経験したため，文献的考察を加えて報告する．

O−134
Crohn 病に対して抗 TNF-α 抗体製剤製剤長期投与後に発症した IgA 腎症の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理診断科
高山　初帆[1]，井上　典子[1]，関根　章成[1]，田中　希穂[1]，長谷川　詠子[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，和田　健彦[1]

32 歳女性．X−9 年に血便を契機に大腸型 Crohn 病（CD）と診断された．抗 TNF-α 抗体製剤であるインフリキシマブ（IFX）が著効しその後寛解が維持されていた．X 年には尿蛋白と尿潜血が指摘され入院となった．尿検査にて 3.91 g/gCr の尿蛋白と沈渣赤血球＜50/HPF，血液検査では IgA 410 mg/dl と高値であったため腎生検を施行した．光顕で管内病変を伴ったメサンギウム増殖を認め，蛍光抗体法では IgA と C3 が陽性，電顕で高電子密度沈着物をメサンギウム領域に認め IgA 腎症と診断した．IFX が IgA 腎症の発症に関与している可能性を考え同剤を中止したが，CD 再発に伴い尿蛋白が 9 g/gCr にまで達した．CD に対しては IL-12/23 阻害薬を開始し，IgA 腎症に対する治療としてステロイドパルス療法を施行したところ，蛋白尿は軽減しつつある．【考察】CD 罹病中の IgA 腎症の発症は知られているが，一方で同疾患に対する IFX 長期使用後に顕在化する IgA 腎症も注目されている．本例でも同剤の継続使用で腎症が発症し，CD の再発に伴い尿蛋白が増悪したと考えられた．薬剤の中止と原病コントロール及びステロイド治療で腎症が軽減したことから薬剤と原病の病勢が病態に関与した IgA 腎症の一例として報告する．

O−135
IgA 腎症における糸球体濾過障害指標：eGFRcys/eGFRcr 比の臨床病理学的意義と予後予測能
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
野林　大幹，神崎　剛，久野　秀明，小池　健太郎，上田　裕之，坪井　伸夫，横尾　隆

シスタチン C（13 kDa）はクレアチニン（113 Da）と比較して分子量が大きく，糸球体係蹄壁の選択的障害により $eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比が低下することが知られている．$eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比の臨床病理学的意義については不十分であり，IgA 腎症患者 75 名（年齢中央値 46 歳，男性 52%）を対象に検討した．$eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比は係蹄壁厚（$\rho=0.59$, $p<0.001$）と血尿グレード（$\rho=-0.51$, $p<0.001$）と有意な相関を認めた．1 年以内の血尿・尿蛋白・完全寛解の発生を，年齢，性別，$eGFR_{cr}$，尿蛋白，ステロイド・扁桃摘出の有無，Oxford 分類の各スコアを調整項目として解析した．$eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比の中央値 1.11 で高値群と低値群に分けた Cox 回帰では，低値群は全ての寛解指標において有意に寛解率が低かった（血尿寛解：HR＝0.37, 95%CI 0.14−0.95, 尿蛋白寛解：HR＝0.15, 95%CI 0.04−0.60, 完全寛解：HR＝0.12, 95%CI 0.03−0.53）．$eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比を 3 次元スプライン補完した Cox 回帰では，比が 1.2 以上で完全寛解の HR が有意に上昇した．低真空走査電子顕微鏡で係蹄壁を観察すると，$eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比が低い症例で，基底膜細孔の狭小化および係蹄壁の断裂が認められた．IgA 腎症において $eGFR_{cys}/eGFR_{cr}$ 比低値は係蹄壁濾過壁障害を反映する新規指標となり得るとともに予後予測に有用である可能性が示唆された．

O−136
肺胞出血を併発する急速進行性糸球体腎炎を呈した若年外国人男性の一例
横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科
藤森　日彩，小林　竜，神尾　彩花，川田　貴章，塚本　俊一郎，小豆島　健護，涌井　広道，田村　功一

【症例】20XX−3 年に来日し，日本で就業中の 27 歳外国人男性．20XX 年 3 月より腹痛，嘔気・嘔吐などの消化器症状に加えて血痰も出現したため，救急要請．Cr 10.4 mg/dL，CRP 8.91 mg/dL，蛋白尿・血尿，両側肺野にびまん性の浸潤影を認めため，集中加療目的に当院へ転院．気管支鏡で粘膜は血管増生が目立ち，気管支肺胞洗浄で血性の液体が回収され肺胞出血と診断．自己抗体関連の急速進行性糸球体腎炎を疑い，人工呼吸器管理，ステロイドパルス療法及び単純血漿交換，CHDF が開始された．治療により呼吸状態の改善を認め，入院 4 日目に抜管に至り，入院 6 日目に経皮的腎生検施行．IgA 及び C3c のメサンギウム領域への沈着，多数の糸球体において細胞性半月体の形成を認めた．また細動脈の硝子化は著明だった．IgA 腎症による急速進行性糸球体腎炎・悪性高血圧と診断．腎生検結果を踏まえて免疫抑制療法は減量中止とし，内シャント造設し維持血液透析導入となった．【考察】本症例では，肺胞出血と高度腎機能低下を呈し急速進行性糸球体腎炎を呈していたが，各種自己抗体は陰性であり，腎生検結果から IgA 腎症の診断に至った．本症例の病態について腎生検から得られる情報は多く，文献的考察を加えて報告する．

O−137
ステロイドを使用せずに尿所見の改善を得られた肝性 IgA 腎症の一例
公立藤岡総合病院
押川　泰士，佐藤　俊介，土屋　俊平，茂木　伸介，太田　史絵

【症例】44 歳女性．アルコール性肝硬変（Child pugh A），てんかん，関節リウマチの既往歴あり．初診 2 か月前から尿蛋白陽性となり X 年 Y 月当院を紹介受診した．血清 Cre 0.45 mg/dl，尿潜血陰性，尿蛋白/Cre 15.43 g/gCr と高度の蛋白尿を認めたため，Y＋1 月腎生検を施行した．光顕ではメサンギウム細胞の増殖を認め，蛍光抗体法でメサンギウムへの IgA の沈着を認め，肝硬変の病歴から，肝性 IgA 腎症の可能性が高いと考えられた．肝性脳症のリスクを鑑みステロイドは使用しない方針とし，Y＋2 月に ARB と SGLT2 阻害薬による治療を開始した．一時的に浮腫を認めたがフロセミド，スピロノラクトン，トルバプタン内服にて改善，尿蛋白は徐々に減少し，Y＋4 月時点で陰性化した．以降尿蛋白陰性を維持できている．【考察】肝性 IgA 腎症の治療法は確立したものはなく，ステロイド治療が試みられることもあるが肝性脳症の併発も散見される．今回ステロイドを使用せずに尿所見が改善した症例を経験したため，過去の同様の症例の報告を交え報告する．

O−138
難治性多発性骨髄腫に対する長期治療中に Light chain escape により透析再導入となった 1 例
[1]手稲ネフロクリニック，[2]手稲渓仁会病院血液内科，[3]手稲渓仁会病院腎臓内科
濱田　華[1]，林　敏昭[2]，茂庭　仁人[3]，前田　卓人[3]，滝沢　英毅[3]

【症例】50 代 男性 X−11 年に高度腎障害を認め，骨髄所見より IgA-κ 型多発性骨髄腫と診断し，化学療法と血液透析を開始．X−10 年に自家末梢血幹細胞移植（ASCT）を施行し寛解するも，X−9 年に再発．X−6 年に ASCT2 回目を施行するも寛解せず，化学療法を継続し，血液透析は離脱．X−2 年，IgA は 48 mg/dL と低値のままであったが，κ 鎖は 1170 mg/L と上昇，尿中 BJ 蛋白 κ 型も陽性となり，骨髄検査ではモノクローナルな形質細胞が 10.4% と増加したことから IgA-κ 型多発性骨髄腫から light chain escape（LCE）により Bence-Jones 型多発性骨髄腫へ移行したと診断．その後，化学療法を継続するも，κ 鎖の増加とともに腎機能は低下し，X 年に血液透析再導入となった．【考察】本症例は腎生検を施行できていないが，透析を離脱できた要因として多発性骨髄腫に対する新規薬剤が奏功したことが挙げられる．また，透析再導入の原因となった LCE は，多発性骨髄腫の中でも頻度が約 2.5% と稀な病態である．本症例は難治性多発性骨髄腫に対する長期治療例であり，intra-clonal heterogeneity が LCE に関連していると考えられた．腎障害や軽鎖の著明な増加を伴う多発性骨髄腫の管理は血液内科と連携することが重要である．

O−139
腎病理で形質細胞浸潤を伴う軽鎖沈着症と診断した多発性骨髄腫患者の１例
日本赤十字社医療センター腎臓内科
笠原　千晶，浦手　進吾，稲葉　友花，佐藤　智輝，藏口　裕美，寸村　玲奈，柳　麻衣，衣笠　哲史，石橋　由孝

【症例】26 歳トルコ人男性．X−3 年に来日し健康診断で血清クレアチニン 1.3 mg/dL の腎機能障害及び高尿酸血症を指摘された．X−2 年からは他院通院を開始し，血尿・蛋白尿陰性のため腎炎は疑われず，尿酸降下薬投与と生活指導にて経過観察された．その後，腎機能は緩徐に悪化し，X 年 4 月の精査にて尿中 M 蛋白（IgG−κ）陽性，多発溶骨性病変を認め，骨髄穿刺にて多発性骨髄腫と診断され当院紹介．腎病変評価のため X 年 6 月に経皮的腎生検を実施．糸球体には軽微なメサンギウム基質および細胞増殖を認めるのみであったが，尿細管間質には形質細胞の浸潤と間質の線維化を認めた．アミロイド沈着はなし．電顕では糸球体基底膜内やメサンギウム領域に powdery deposit を認め，κ 鎖による軽鎖沈着症と診断された．ダラツムマブ，レナリドミド，デキサメタゾン併用療法（DRd 療法）後に自家造血幹細胞移植を施行して血清学的寛解を得たが，腎機能は改善しなかった．【考察】若年で発症した多発性骨髄腫に合併した，形質細胞の腎浸潤を伴う軽鎖沈着症の 1 例を経験した．本症例では比較的稀とされる腎臓への骨髄腫細胞浸潤が確認され，その臨床的意義についても考察する．

O−140
ステロイドが奏功した Striated structure 構造の EDD を有する MPGN の一例
[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病院病理部，病理学講座
笠松　綾乃[1]，川邊　万佑子[1]，本間　志功[2]，片山　由里[1]，神崎　剛[1]，松本　啓[1]，山本　泉[1]，上田　裕之[1]，松尾　七重[1]，丸山　之雄[1]，城　謙輔[2]，坪井　伸夫[1]，横尾　隆[1]

70 代女性．X−6 年より 2 型糖尿病と高血圧で通院していた．X 年 3 月より夜間発熱と食思不振が生じ，7 月に急性腎障害を伴うネフローゼ症候群疑い（Cr 1.57 mg/dL，尿蛋白 3.4 g/gCr，尿潜血 2+，Alb 2.4 g/dL）および尿路感染症で入院した．入院後の精査で IgG−λ 型 MGUS が判明し，MGRS が疑われた．腎生検では MPGN を呈し，凍結切片 IF では C3c のみ分節性に陽性であったが，電顕でメサンギウム領域や係蹄内および内皮下に幅 12 nm の striated structure を伴うフィブリン様の EDD を認めた．マスキングされた免疫沈着物の可能性を考慮し，パラフィン切片酵素処理後 IF を再度実施したところ，巣状分節性の IgG−λ 沈着が確認され，特殊な単クローン性免疫グロブリン沈着症と診断された．X 年 10 月に尿蛋白 7.27 g/gCr に増悪したため，PSL 40 mg（0.8 mg/Kg）で治療を開始した．治療後 6 ヶ月が経過し，Cr 0.77 mg/dL，尿蛋白 0.33 g/gCr まで改善した．【考察】IgG−λ 型 MGUS を背景に Striated structure を有する単クローン性 EDD が認められ，その由来について質量解析を予定している．MGUS ではパラフィン切片酵素処理での IF が診断に有効な場合があり，今後の症例の蓄積と病態解明が期待される．

O−141
二度の腎生検を受けた長期生存 AL アミロイドーシスの一例
群馬大学腎臓リウマチ内科学
小川　真一郎，竹内　陽一，曲　陸丹，真下　裕，中村　美紀，諏訪　絢也，池内　秀和，金子　和光，廣村　桂樹

【症例】80 歳女性．X−15 年に Cr 0.40 mg/dL，Alb 2.3 g/dL，尿蛋白 3.77 g/gCr，尿中 BJP−λ 型陽性を認め腎生検を実施．係蹄壁からメサンギウム領域にかけて淡好酸性物質の沈着あり，Congo-Red 染色陽性で AL アミロイドーシスと診断した．心アミロイドーシスなし．VAD 療法併用自家末梢血幹細胞移植を受け，尿蛋白は完全寛解を達成し 14 年間寛解維持していた．この間 X−7 年に赤芽球癆を発症しシクロスポリン治療を開始．Cr は緩除に上昇し，X−1 年 11 月には Cr 1.4 mg/dL となり，尿蛋白 4.1 g/gCr と増悪したため，X 年 12 月に再腎生検を実施した．光顕では係蹄壁やメサンギウム領域ならびに間質に軽度の線維化とともに一部の小血管壁に好酸性無構造物の沈着を認め，電顕にてアミロイド細線維を認めた．アミロイドーシスに関する調査研究班の病型診断コンサルテーションにより，ALλ アミロイドーシスの診断となった．尿中 BJP は免疫固定法でも陰性であり，骨髄穿刺で形質細胞増多ないため，慎重に経過観察方針となった．【考察】二度の腎生検を実施し得て良好な経過を辿った高齢女性の腎 AL アミロイドーシスを経験した．

O−142
骨髄異形成/骨髄増殖性腫瘍（MDS/MPN）に併発したリゾチーム腎症の一例
[1]東京歯科大学市川総合病院，[2]慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科，[3]慶應義塾大学医学部病理学教室
貫井　紀宏[1]，日鼻　瑛[1]，畔上　達彦[2]，橋口　明典[3]，徳山　博文[1]

【症例】75 歳男性．20 年以上の糖尿病加療歴あり．X−3 年に糖尿病の増悪，体重減少，多発リンパ節腫大を認めた．リンパ節生検及び骨髄生検で MDS/MPN の診断に至り保存加療の方針となった．緩徐に腎機能低下（Cre 1.49 mg/dL）を来し，X−1 年 1 月に当科を紹介受診した．その際は糖尿病性腎症による腎障害と考えられ，保存加療の方針となった．その後，進行性に腎機能低下（Cre 3.28 mg/dL）し，X 年 7 月に腎生検を施行した．好酸性に腫大・緊満した近位尿細管細胞やリソソームの増多を認め，リゾチーム腎症の診断に至った．原疾患の MDS/MPN に対してヒドロキシカルバミドを開始し，腎機能の改善（Cre 4.76→2.86 mg/dL）を認めた．【考察】リゾチーム腎症は，骨髄系腫瘍やサルコイドーシスなどの疾患で過剰産生されたリゾチームにより近位尿細管の障害を呈する疾患である．本症例ではリゾチーム腎症の確定診断により MDS/MPN に対して化学療法を開始し腎機能は改善した．背景に骨髄系腫瘍がある際はリゾチーム腎症を鑑別に挙げる必要がある．

O−143
ネフローゼ症候群を呈しステロイドが奏功したクリオフィブリノゲン関連腎炎の１例
[1]手稲渓仁会病院腎臓内科，[2]札幌東ネフロクリニック，[3]札幌徳洲会病院病理診断科
松田　光右司[1]，遠藤　康太[1]，前田　卓人[1]，滝沢　英毅[2]，小川　弥生[3]，柳生　充[3]，茂庭　仁人[1]

【症例】60 歳台女性．X 年 5 月に健診で尿蛋白を指摘され近医を受診．同年 7 月，尿蛋白の増悪と下腿浮腫を認め当科紹介となった．初診時，血清アルブミン 2.7 mg/dL，血清 Cr 1.80 mg/dL，抗核抗体陰性，尿蛋白/Cre 比 5.27 g/gCr，尿赤血球 50−99/HPF，ベンス・ジョーンズ蛋白陰性であった．腎生検では光顕は膜性増殖性糸球体腎炎パターンであり，蛍光抗体法は C3 とフィブリノゲンが陽性であった．電顕では内皮下に径 100 nm と大口径で縞模様を呈する管状の organized structure の沈着を認めた．血漿クリオフィブリノゲンは確認できなかったが，腎生検検体の質量分析を行ったところフィブリノゲン α，β，C3 が検出され，総合的にクリオフィブリノゲン関連腎炎と診断した．同年 10 月には血清 Cre 3.56 mg/dL，尿蛋白 7.5 g/日と増悪したため，メチルプレドニゾロン 0.5 g x3 日間のステロイドパルス療法，その後，経口プレドニゾロン 30 mg/日を開始したところ尿蛋白は減少し，X+1 年 1 月には血清 Cr 2.14 mg/dl，尿蛋白/Cre 比 0.90 g/gCr と寛解した．【考察】クリオフィブリノゲン関連腎炎は診断が困難なため少数の症例報告があるのみで治療法は確立していない．本症例はステロイドが奏功した貴重な報告と考えられる．

O−144
早期の immunotactoid 糸球体症の経時的病理変化を腎生検で観察しえた一例
東京医科大学八王子医療センター腎臓内科・血液浄化療法室
長島　正尭，山田　宗治，星野　貴彦，青木　健，藤井　理恵，小島　糾，内田　貴大，尾田　高志

症例は 50 歳女性，X−7 年より両下肢の紫斑を時に認めていた．X−2 年 9 月膀胱炎症状後，肉眼的血尿が持続したため前医受診．尿赤血球 >100/HPF（糸球体型），尿蛋白 1.3 g/g・Cr および微量の血中 M 蛋白陽性所見（IgG−κ）を認め当科紹介受診．IgG/A/M 979/155/133，C3/C4/CH50 78.9/21.7/22.6，ANA（−），クリオ（−），BJP（−）．初回腎生検光顕：MPGN 型，IF：IgG/A/M −/−/±，C3/C1q 2+/2+，κ/λ−/−，電顕：内皮下・メサンギウムに軽度の高電子密度沈着物（EDD）を認めたが，確定診断には至らなかった．X 年 1 月より蛋白尿が増加し（1.4→10.5 g/gCr），腎機能が進行性に悪化（Cr 0.8→2.15）したため X 年 7 月に再生検．光顕：MPGN 型，IF：IgG/A/M±/−/±，C3/C1q +/+，κ/λ +/−，電顕：内皮下・メサンギウムに 30−60 nm の管状構造を有する高度の EDD を認め，immunotactoid 糸球体症（ITG）と診断した．ITG 早期の経時的な組織変化を評価し得た貴重な症例であり，治療経過とともに文献的考察を加え報告する．

O−145
COVID−19 感染後に急速な eGFR 低下で COVAN を疑うも単クローン性高 IgM 血症による偽性高クレアチニン血症と判明した 1 例

獨協医科大学日光医療センター
嶋中　侑亮，川本　進也

【症例】76 歳男性【経過】56 歳から高血圧症で近医で加療中，血圧は 120/80 程度．X−1 年 8 月に COVID−19 に罹患したが軽症だった．当時は eGFR 60 程度だったが，同年 11 月に eGFR 24.7 と悪化，X 年 1 月当院紹介受診．BUN 21.3，Cre 2.53，eGFR 20.35 と更に悪化も，尿蛋白は±で尿潜血は 1+，CT で形態異常を認めなかった．COVAN（COVID−19 associated nephropathy）も疑われ腎生検施行．腎機能障害を説明できるような所見は認めなかった．その後は Cr 1.8〜3.3 と変動したためシスタチン C を測定したところ 0.90〜1.06 と乖離を認めた．偽性高クレアチニン血症を疑いγグロブリンを測定，IgM 2757 と単クローン性に高値で，血清免疫電気泳動検査で IgM−κ型 M 蛋白が検出された．今後試薬を変えて測定予定である．【考察】クレアチニンの測定に広く用いられている酵素法は特異性が高い反面，血清の異常蛋白や，薬剤の影響を受けるとされる．M 蛋白の存在下で特定のクレアチニン測定試薬（本例ではピュアオート）で吸光度が上昇することで偽性高クレアチニン血症を呈することがある．腎機能の評価に eGFR が頻用されるようになった今日，本例のような偽性高クレアチニン血症では過小評価され紹介されることもある．BUN と Cr の乖離を認める場合本症も念頭に置きシスタチン C 等も確認し精査を進めることが重要と考えられる．

O−146
ホルマリン固定前の光学顕微鏡による検体観察が診断に有用であったシュウ酸腎症の一例

亀田総合病院
西村　太一，西村　智恵香，池田　麻理，関　来未，鈴木　智

【症例】高血圧で内服加療中の 70 代男性．13 年前に胃全摘術の既往がある．6 か月前より食思不振と倦怠感が増悪し，8 か月前に正常の腎機能が Cre 3.82 mg/dL となり，尿検査は 3.5 g/gCre の蛋白尿を認め，血尿はなかった．塩酸蓄尿では尿中シュウ酸 59.6 mg/日と高値だった．腎生検を施行し，ホルマリン固定前の生切片では円形や四角の結晶を認めた．光学顕微鏡ではカラッチ HE 染色で尿細管内に様々な形の透明な結晶と尿細管上皮細胞の障害像を認め，偏光顕微鏡では多数の結晶が陽性であった．シュウ酸腎症と診断し，乳酸カルシウム，コレスチラミンを開始し，栄養指導を施行した．半年後に Cre 2.08 mg/dL まで腎機能が改善した．追加の組織検査では，カラッチヘマトキシリン染色とマイヤーヘマトキシリン染色はどちらも結晶を観察することができ，過ヨウ素酸処理後のマイヤー染色では結晶の可視化は困難だった．【考察】シュウ酸腎症は予後不良な腎疾患であるが，見逃されることが多い疾患である．当施設の HE 染色では結晶を観察することができたが，観察困難なこともあり，それはヘマトキシリンの違いではなかった．シュウ酸腎症はホルマリン固定前の切片を観察することで診断につながる可能性がある．

O−147
電顕で多彩な沈着物を認めた Gd−IgA1 陽性 IgA type PGNMID の 1 例

[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]順天堂大学腎・高血圧内科，[3]武蔵村山病院
福田　純子[1]，梅澤　由佳子[2]，青木　良輔[2]，鈴木　祐介[2]，仲田　真由美[3]，登石　匠[1]，松波　昌寿[1]，小原　まみ子[1]，鈴木　智[1]

【症例】61 歳フィリピン人男性．X−12 年来日，X 年の初回職場健診で顕微鏡的血尿，蛋白尿，高血圧を指摘され初診．eGFR 60〜70，U−P 0.1〜0.7 g/gCr，尿潜血 1+〜3+，RBC 5−9〜20−29/HF で推移し，X+1 年腎生検施行．光顕：糸球体 18 個中全節硬化糸球体 4 個，残りに軽度のメサンギウム細胞と基質の増加と傍メサンギウム領域に半球様沈着物を認めた．IF：メサンギウム領域 IgG（−），IgA（2+），IgM（+），C3（+），C1q（−），lambda（2+），kappa（±）．EM：メサンギウム領域だけでなく基底膜内，上皮下に hump を含めた沈着物を認めた．以上から IgA type proliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin deposits（PGNMID）と診断した．追加の IF で Gd−IgA1 染色は強陽性であった．また，血液・尿の M 蛋白は陰性であった．現在は降圧コントロールのみで X+5 年まで増悪なく経過している．【考察】IgA type の PGNMID は希で，Gd−IgA1 染色を検討した報告は乏しく，既報では陰性の症例を認めたが，本例は陽性であった．臨床経過を含めて報告する．

O−148
サルコイドーシスによる非典型的腎障害としてリゾチーム関連腎症を認めた 1 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
中村　共生[1]，安井　雅晴[1]，中山　堯振[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]

【症例】68 歳女性．X−2 年に骨腫瘍を契機にサルコイドーシスと診断され経過観察されていた．X−1 年 7 月に左側腹部痛で他院を受診し，尿管結石と診断され，尿管ステント留置および経尿道的尿路結石破砕術を施行された．高 Ca 血症と腎障害（血清 Cr 2.1 mg/dL）を認め，同年 10 月に当院を受診・入院した．高 Ca 血症を補正した後も腎機能障害が残存したため腎生検を施行した．腎病理では，非乾酪壊死性肉芽腫は認めず，尿細管上皮に顕著な硝子滴変性と極軽度の尿細管炎を認めた．変性した尿細管細胞はリゾチーム染色陽性でありサルコイドーシスに伴うリゾチーム関連腎症と診断した．X 年 3 月より PSL 30 mg（0.5 mg/kg）で加療開始，漸減中であり，腎障害や高 Ca 血症の再燃なく経過している．【考察】リゾチーム関連腎症は慢性骨髄性単球性白血病で報告があるが，サルコイドーシスによる症例は稀である．サルコイドーシス関連腎障害は肉芽腫性尿細管間質性腎炎や高 Ca 血症が主因とされるが，本症例では尿細管の硝子滴変性が顕著でありリゾチームの蓄積による障害が示唆された．中等量ステロイドにより良好な経過が得られ，鑑別として本病態の認識が重要と考えられた．

O−149
ステロイド依存性ネフローゼ症候群を呈した IgA 沈着型膜性腎症の一例

[1]JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター，[2]東北大学腎臓高血圧内科
今井　朝太郎[1]，臼井　葉月[1]，眞田　覚[1]，水野　真一[1]，佐藤　博[2]，佐藤　光博[1]

70 代女性．既往に腎疾患はなく，健康診断で蛋白尿を指摘され当科紹介．初診時，Cr 0.69 mg/dL，P/C 比 6.0 g/gCr，U−RBC 10−29/HPF（異形赤血球主体），Alb 2.7 g/dL，TC 261 mg/dL，下腿浮腫を認め，ネフローゼ症候群と診断し腎生検を施行．光顕では 12 糸球体中 1 個に全節硬化を認めたが，その他は Minor glomerular abnormalities であった．免疫蛍光染色では糸球体係蹄壁に沿って IgA 優位の顆粒状沈着を認めた．電子顕微鏡では基底膜上皮側に典型的な電子密度沈着物はみられなかったが，分節性に棘突起消失と基底膜肥厚，上皮側へのスパイク様突出を呈し，ごく早期の膜性腎症像と考えられた．メサンギウム領域に特記すべき所見はなく IgA 腎症は否定的であり，また，IgA 優位沈着を呈する感染関連糸球体腎炎を示唆する感染所見も認められなかった．さらに，薬剤性や悪性腫瘍関連の二次性膜性腎症の根拠も乏しく，M 蛋白は検出されず FLC 比も正常であったことから，IgA 沈着型膜性腎症と診断した．パルスを含むステロイド療法により蛋白尿は改善したが依存性を示し，治療継続中である．少量から中等量のステロイドが有効との報告もあるが，稀少疾患であり既報との比較を通じて本疾患の診断上および治療上の課題について考察する．

O−150
血尿を契機に診断された腎アミロイドーシスの一例

東北医科薬科大学病院腎臓高血圧内科
紺屋　友加里，橋本　英明，鏑木　貴仁，鎌田　綾佳，秋山　健一，湯村　和子，森　建文

70 歳代女性，X−1 年 9 月に嘔気が出現し，X 年 1 月より症状が増悪したため消化器内科を受診した．偶発的に糸球体性血尿を認め，同月に当科に紹介となった．Cre 0.88 mg/dL，尿沈渣にて赤血球 100 以上/HPF，尿蛋白 1.35 g/gCr，血中・尿中 IgG−λ型 M 蛋白および Bence−Jones 蛋白を認めた．骨髄生検で形質細胞が 2.6%であり，MGUS と判断した．しかし，持続する嘔気の他，低血圧，頻脈性不整脈が出現し，全身性アミロイドーシスを疑った．消化管粘膜生検，脂肪生検で有意な所見は得られず，腎生検を施行した．腎生検では小動脈から細動脈，糸球体血管極にアミロイド沈着を示唆する構造物があり，DFS 染色では同部位が赤色に染色された．同部位は偏光顕微鏡下でアップルグリーン色の複屈折を示し，腎アミロイドーシスと診断した．腎アミロイドーシスは通例，蛋白尿や腎機能低下を認めることが多い．本症例では血尿主体の尿所見異常を示しており，腎組織所見と臨床経過を合わせて考察を行う．

O−151
びまん性に著明な間質アミロイド沈着を認めた腎アミロイドーシスの１例
東京医科大学八王子医療センター
三浦　舞，山田　宗治，小泉　美波，星野　貴彦，藤井　理恵，小島　糾，内田　貴大，尾田　高志

72 歳男性．X−2 年から味覚異常を自覚．X−1 年 6 月から肝機能障害指摘．X−1 年の 8 月から食欲不振と体重減少を認め，X 年 9 月から下腿浮腫が出現．肝胆道系酵素上昇，腹水貯留，腎機能障害を呈し同年 11 月前医へ入院．ネフローゼ症候群を呈していたことから精査加療目的に当院へ転院．尿蛋白 20.2 g/gCr，尿赤血球 10−19/HPF，BUN/Cr 68.4/3.0，IgG/A/M 1379/251/53，血中・尿中 M 蛋白陽性（IgG−λ），FLC κ/λ 比 0.55．腎生検施行：光顕では糸球体，メサンギウム，細動脈壁に加え，尿細管間質にびまん性に著明なコンゴーレッド陽性無構造物質を認めた．IF：IgG/IgA/IgM −/−/+，C3/C1q −/2+，κ/λ −/−．電顕：糸球体基底膜・メサンギウムに 8〜12 nm の細線維構造，基底膜にスピキュラ形成を認め腎アミロイドーシスと診断．骨髄生検では骨髄腫所見は認めなかった．ボルテゾミブ・デキサメタゾンによる治療開始も効果乏しく，パフォーマンスステータスの低下から治療継続は困難と判断し緩和治療へ移行した．腎間質にびまん性の高度なアミロイド沈着を認めた稀な症例で，病理解析・文献的考察を加えて報告する．

O−152
慢性 C 型肝炎に続発した AA 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
森田　夏希，大久保　直人，四宮　翼，井上　宏子，吉岡　友基，本田　大介，若林　華恵，淺沼　克彦

【症例】70 代女性【現病歴】X 年 4 月，下腿浮腫と呼吸苦を主訴に近医を受診し，両側胸水と貧血を認めた．Alb 1.1 g/dL，尿蛋白 25.33 g/gCr とネフローゼ症候群ならびに HCV 感染と肝硬変の診断となった．C 型肝炎に対し抗ウイルス療法が検討されたが，腎障害や全身浮腫が進行したため 8 月に当科紹介された．腎生検では，結節病変を複数の糸球体に認め，同部位および血管壁に DFS 染色が陽性であった．電子顕微鏡では血管壁に 10 nm 程度の細線維構造の沈着を認め，腎アミロイドーシスと診断した．骨髄生検を施行したが，AL アミロイドーシスは否定的であった．免疫組織科学染色（IHC）で FibrinogenA，AmyloidA 等を染色するもアミロイドの病型判別は困難であった．レーザーマイクロダイセクションを用いた質量分析を行ったところ，AmyloidA と判明し AA アミロイドーシスの診断となった．【考察】AA アミロイドーシスは慢性炎症性疾患に続発することが知られている．一方で C 型肝炎に続発する腎疾患はクリオグロブリン血管炎や膜性腎症などが有名だが，AA アミロイドーシスの報告例は稀である．今回我々は C 型肝炎に続発したと考えられる AA アミロイドーシスの 1 例を経験したため文献的考察とともに報告する．

O−153
原発性マクログロブリン血症（WM）に併発した AHL アミロイドーシスへ質量分析を行った一例
[1]日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科，[2]日本大学医学部血液膠原病内科
山口　諒[1]，村田　悠輔[1]，川本　俊輔[1]，秋谷　友里恵[1]，高橋　宏通[2]，三浦　勝浩[2]，逸見　聖一朗[1]，阿部　雅紀[1]

【症例】80 歳女性．X 年 12 月に尿蛋白陽性のため当科を紹介受診した．高度の蛋白尿と高 IgM 血症を呈しており，血清と尿中で IgM−κ 型 M 蛋白を認めた．骨髄像でリンパ球の増殖および IgM 陽性の免疫染色を認め，WM の診断となった．腎以外に症状や所見はなく，X+1 年 3 月に腎生検を施行した．光顕でびまん性のメサンギウム拡大および結節病変を認め，同部位に DFS 染色で赤染および免疫蛍光抗体法で IgM，酵素抗体法で軽鎖の沈着を認めた．電子顕微鏡では約 10 nm の細繊維を認め，AHL アミロイドによる腎アミロイドーシスと診断した．その後は症候性 WM に準じて BR 療法を施行したところ，尿蛋白が減少し，血清 IgM 値が基準値まで低下した．X+2 年に熊本大学へ質量分析を依頼し，軽鎖と重鎖由来のペプチドを確認した．【考察】AHL アミロイドーシスは稀な疾患であり，WM に伴うものは報告が極めて少ない．AH/AHL アミロイドーシスは AL のそれと比して予後良好とされるが，免疫染色で免疫グロブリンのトラッピングによって AL が AHL とされうる既報もあり，質量分析による確定診断が予後予測に重要である可能性がある．本症例の質量分析結果や臨床経過を含めて報告する．

O−154
腎アミロイドーシスで発症したゲルソリンアミロイドーシスの１例
[1]魚沼基幹病院腎臓内科，[2]新潟大学腎・膠原病内科，[3]熊本大学脳神経内科
田中　遼[1]，酒巻　裕一[1]，永野　敦嗣[1]，今井　直史[2]，伊藤　由美[2]，飯野　則昭[1]，植田　光晴[3]，山本　卓[2]

【症例】50 歳代女性【主訴】蛋白尿【家族歴】父が 50 代で突然死，父方の叔母・姉が腎不全．【現病歴】東北アジア出身．X 年に検診で尿蛋白陽性を認め X+1 年に初診した．尿蛋白 0.3 g/day，尿潜血陰性，腎形態に異常なし．X+5 年に尿蛋白 0.9 g/day と増加し経皮的腎生検を施行した．光顕で糸球体，一部の間質，細動脈に Congo−red 染色陽性の沈着物を認め，同部位は偏光観察で黄緑色の複屈折性を示したことから腎アミロイドーシスと診断した．免疫染色で軽鎖，SAA，TTR はいずれも陰性だった．質量分析を依頼しアミロイドの前駆タンパク質として gelsolin を指摘され，さらに GSN 遺伝子解析の結果，病変性変異（p.Asp187Asn）を認め AGel アミロイドーシスと確定診断した．角膜の格子状変性を認めるが，明らかな末梢神経障害と心肥大を認めなかった．【考察】AGel アミロイドーシスは稀な遺伝性アミロイドーシスで多くは 40−50 代までに神経，網膜，皮膚症状を呈し，重篤な腎，心疾患は少ない（Orphanet J Rare Dis 2020）．本例は腎アミロイドーシスで発症し突然死や腎不全の家族歴も認め，AGel アミロイドーシスとしても稀な症例である．

O−155
質量分析で診断できた IgG−κ 型 AHL アミロイドーシスの１例
[1]静岡県立総合病院，[2]日本医科大学
獅子原　秀輔[1]，山本　凱大[1]，新里　高広[1]，松尾　研[1]，清水　章[2]，長井　幸二郎[1]

【症例】76 歳の女性．【現病歴】202X 年 7 月の特定健診にて尿蛋白 3+，Cr 1.12 mg/dl を指摘され，当科紹介受診．202X 年 8 月時点で尿沈査赤血球 1−4/HPF，尿蛋白 1.48 g/gCre．免疫固定法にて IgG−κ 型の血清 M 蛋白を認め，骨髄生検では形質細胞は 7.2% であった．腎生検では糸球体で Conge Red 陽性で，蛍光染色では糸球体では重鎖は IgG1，軽鎖は κ のみ陽性であった．質量分析したところ IgG1，κ が検出され，IgG−κ 型 AHL アミロイドーシスと診断した．202X+1 年 1 月より Dara−CyBorD 療法（ダラツムマブ＋シクロホスファミド＋ボルテゾミブ＋デキサメタゾン）が開始された．入院前の 202X 年 12 月時点では尿蛋白 3.08 g/gCre まで増悪したが，治療後は尿蛋白 1.0 g/gCre 未満に改善している．【考察】モノクローナルな免疫グロブリン軽鎖および重鎖の沈着がみられ，かつ重鎖の検出量が軽鎖と同等以上である場合に，AHL アミロイドーシスと診断されると報告されており，本症例でも既報と合致し AHL アミロイドーシスと判断した．AH/AHL アミロイドーシスは AL 型に類似した経過で準じた治療とされる一方で，心病変の合併が比較的少なく治療反応性は比較的良好とされている．本症例でも房室ブロックや心筋肥大などの合併はなく，治療により尿蛋白は改善傾向である．

O−156
高力価（3500＞U/mL）を示すも肺病変を認めなかった抗 GBM 抗体型腎炎の一例
埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科
佐野　文香，関口　桃子，清水　泰輔，小野　祐子，小川　智也，前嶋　明人

【症例】61 歳女性．生来健康で特記すべき既往歴はない．X−17 日の健康診断では腎障害は指摘されなかった．X−14 日より徐々に倦怠感を自覚した．X−8 日に発熱と食思不振が出現し，X−2 日に前医を受診したところ高度腎機能低下（Cr 9.14 mg/dL）を認め入院となった．補液をするも無尿となり，X 日に当院転院となり同日透析導入となった．血尿と蛋白尿も認めており，MPO−ANCA/PR3−ANCA 陰性であったが，抗 GBM 抗体高値（＞3500 U/mL）を認めた．肺胞出血は認めなかった．抗 GBM 抗体型腎炎と診断し，X+2 日からステロイドパルス療法を行い，後療法 PSL 30 mg/日を開始した．また同日より血漿交換療法を 2 クール（計 14 回）実施した．X+4 日に施行した腎生検では，観察された全糸球体（11 個）で細胞性半月体を認めた．血漿交換終了後，X+29 日に CMV 感染が判明し，免疫抑制剤の併用はせずにステロイド単剤で治療を継続した．炎症反応の陰転化，抗 GBM 抗体価の低下（18.9 U/mL）は認めたが，自尿が得られず，血液透析は離脱できなかった．【考察】抗 GBM 抗体価は腎炎の病勢や予後と関連があるが，肺病変との関連は不明である．高抗体価の臨床的意義および病勢や肺胞出血との関連について文献的考察を含めて報告する．

O−157
好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の患者に発症した抗糸球体基底膜腎炎の１例
福島県立医科大学附属病院腎臓高血圧内科学講座
石川　祐，中田　敬，江尻　博紀，守屋　伶香フローラ，渡邊　凱，藤原　もも子，木村　浩，東　淳子，田中　健一，風間　順一郎

症例は 54 歳，女性．31 歳時から好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）のため治療されていた．今回，抗生剤抵抗性の発熱，肉眼的血尿および急速進行性の腎障害を認め，精査加療目的に当科へ入院した．入院時検査で抗糸球体基底膜（GBM）抗体陽性を認め，抗糸球体基底膜腎炎と診断された．選択的血漿交換（全７回）およびステロイドパルス療法を行われたが腎機能は改善せず，第 32 病日に腎生検を施行した．糸球体基底膜に IgG の線状沈着を認める半月体形成性糸球体腎炎であり，抗糸球体基底膜腎炎に矛盾しない所見であった．一方で好酸球浸潤や肉芽腫形成，壊死性血管炎など EGPA に特異的な腎病変は認めなかった．抗糸球体基底膜腎炎に対する追加治療としてシクロホスファミドのパルス療法を行われ，腎機能は改善を認めた．経過中に血液透析導入には至らなかった．EGPA の経過中に抗糸球体基底膜腎炎を発症する症例の報告は非常に稀であり，両疾患の合併機序を検討するにあたり重要な症例であると考え報告する．

O−158
血清抗 GBM 抗体陰性の抗 GBM 抗体型糸球体腎炎の１例
福島県立医科大学腎臓高血圧内科
西山　匠，石川　祐，北口　史也，須藤　直也，中田　敬，江尻　博紀，守屋　伶香フローラ，渡邊　凱，藤原　もも子，木村　浩，東　淳子，田中　健一，風間　順一郎

75 歳，女性．X−２月に近医で腎機能障害や血尿，蛋白尿を認め，前医腎臓内科を紹介された．免疫学的検査や画像検査で特記異常を認めず，外来フォローされたが X 月 11 日に Cre 2.08 mg/dl, eGFR 18.6 ml/min/1.73 m2 と腎機能悪化を認め，当科紹介された．X 月 19 日に腎生検を施行され，糸球体 13−17 個，全節性硬化５個であり，細胞性半月体が２個，線維細胞性半月体が１個と急性病変を認めた．蛍光免疫染色では IgG, IgA において基底膜に沿って線状沈着を認めた．血清の抗糸球体基底膜（GBM）抗体は陰性であったが，急速進行性糸球体腎炎の臨床経過も考慮し，抗 GBM 抗体型腎炎と診断した．X＋１月６日よりステロイドパルス療法および後療法として PSL 40 mg/日を開始し，同月 11 日に退院した．PSL 30 mg/日まで漸減したが，X＋２月 13 日に Cre 4.20 mg/dl, eGFR 9 ml/min/1.73 m2 と腎不全増悪を認め，再入院した．ステロイドパルス療法を追加したが病勢の改善を認めず，同月 18 日より血漿交換療法を開始し，血液透析も併用した．血漿交換は５回実施し１クールで終了した．透析は離脱したが，Cre 3.69 mg/dl, eGFR 10 ml/min/1.73 m2 と高度な腎不全が残存した．血清抗 GBM 抗体陰性の抗 GBM 抗体型糸球体腎炎は極めてまれであり，文献的考察を交えて報告する．

O−159
HLA-DRB1*1501 を有するシェーグレン症候群合併抗糸球体基底膜病の一例
[1]北海道大学病院リウマチ・腎臓内科，[2]北見赤十字病院内科
涌井　理之[1]，木村　美月[1]，吉村　大[2]

【症例】76 歳，女性．高血圧症と２型糖尿病のため近医へ通院していた．X 年９月に血清クレアチニン（Cr）3.26 mg/dL（発症前 0.89 mg/dL）の腎機能障害，血尿および蛋白尿が出現したため当科を受診した．抗糸球体基底膜（GBM）抗体および MPO−ANCA 陽性，腎生検での半月体形成性糸球体腎炎と IgG の基底膜への線状沈着所見から，ANCA 合併型抗 GBM 病と診断された．さらに抗 SS-A/B 抗体陽性，シルマー試験陽性，腎尿細管間質への CD4 陽性 T 細胞と CD138 陽性形質細胞の浸潤所見から，シェーグレン症候群（SjS）に伴う尿細管間質性腎炎の合併と診断された．副腎皮質ステロイド，シクロフォスファミド静注療法，血漿交換による寛解導入療法を実施したが，腎機能は改善せず維持透析へ移行した．遺伝子解析にて HLA-DRB1*1501 の保有が確認された．【考察】HLA-DRB1*1501 は抗 GBM 病の 70−80％（健常対照 20−30％）に認められる疾患感受性遺伝子アレルであり，IV 型コラーゲンエピトープの効率的な抗原提示を介して自己免疫応答を促進すると考えられている．一方で SjS と HLA-DRB1*1501 との関連も報告されており，抗 GBM 病と SjS は２例の合併報告がある．本例は HLA-DRB1*1501 の遺伝的背景が糸球体基底膜と尿細管間質の両者を標的とした自己免疫応答を惹起し，治療抵抗性で腎予後不良な抗 GBM 病態をさらに難治化させた可能性が示唆された．

O−160
維持透析中に再発を繰り返し血栓性血小板減少性紫斑病を合併した MPO-ANCA 陽性 Goodpasture 症候群の１例
日本海員掖済会門司掖済会病院腎臓内科
堤　貴大，浅田　真司，菰田　有佑，山崎　景介，有村　美英，金井　英俊

症例は 59 歳男性．毎年の健診で異常はなく，X−１年で Cr 0.60 mg/dL であった．X 年２月に感冒症状を認め，その後に全身倦怠感と食欲低下が出現し無尿となった．前医で BUN 140.2 mg/dL，Cr 19.49 mg/dL，CRP 16.70 mg/dL と炎症を伴う高度の腎機能障害を認め同日に当科へ入院した．尿蛋白（4＋），尿潜血（3＋）と検尿異常を認め MPO−ANCA と抗 GBM 抗体が陽性であり，入院後に血痰と肺胞出血を認め Goodpasture 症候群と診断した．血漿交換と CS パルス＋IVCY で血管炎は改善したが，腎機能は改善せず維持透析の方針とした．その後も再発を繰り返し AZA，RTX を投与したが自己抗体は陰性化しなかった．X＋６年４月に血痰と肺胞出血が再発し CS パルスを施行したが改善しなかった．また血小板減少と溶血性貧血，意識障害を認め，ADAMTS13 インヒビターは陰性だが ADAMTS13 活性が著明低値であり，血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）と診断した．血漿交換を施行したが改善せず永眠した．MPO−ANCA 陽性抗 GBM 病は陰性例より再発率が高く生命予後も悪いことが知られている．再発時には MPO−ANCA が上昇している例が多いとされ，本症例も同様であり活動性の指標となった．また抗 GBM 病の治療過程で TTP を合併した症例はアジアで報告されており，血小板減少時には鑑別に挙げる必要がある．

O−161
尿潜血および尿蛋白を認めた大動脈周囲性左腎静脈輪の１例
[1]手稲渓仁会病院，[2]千歳豊友会病院
前田　卓人[1]，遠藤　康太[1]，茂庭　仁人[1]，野澤　明彦[2]

大動脈と左腎静脈の解剖学的関係は，大動脈より腎静脈が前方に位置する大動脈前性，腎静脈が後方に位置する大動脈後性，そして腎静脈が大動脈の前後に位置する大動脈周囲性の３つの形態をとりうる．いずれの形態もナットクラッカー現象を来しうるが，尿潜血や尿蛋白を呈した患者において，ナットクラッカー症候群と腎炎症候群の鑑別を画像的に行うのは困難である．今回我々は，大動脈周囲性左腎静脈輪を認めた尿潜血および尿蛋白例に対し腎生検を行い，除外的にナットクラッカー症候群と診断できた例を経験した．症例は 30 歳代男性．X−５年より尿潜血（RBC 50−99/HPF）と尿蛋白（0.20 g/gCr）を指摘されており当院紹介となった．X 年に腎生検を行い，糸球体および尿細管・間質に異常を認めなかった．電子顕微鏡では基底膜の菲薄化を認めず，最終的にナットクラッカー症候群と診断した．大動脈周囲性左腎静脈輪は比較的まれな形態であるが，尿潜血と尿蛋白の原因となり得る．腎炎との鑑別に腎生検が必要な場合がある．

O−162
IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎後半月体形成性 IgA 腎症を発症した一例
[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
青柳　和[1]，田中　里奈[1]，相原　英聴[1]，登石　匠[1]，松波　昌寿[1]，福田　純子[1]，小原　まみ子[1]，尾田　高志[2]，鈴木　智[1]

【症例】頸髄損傷による感覚障害を既往に持つ 52 歳男性．MSSA を含む複数菌による坐骨部軟部組織感染に対し抗菌薬加療中に両下腿浮腫，蛋白尿，血尿を伴う腎機能障害，血清 C3 53 mg/dL を認めた．腎生検でびまん性管内増殖を呈し，蛍光抗体法（IF）で IgA, C3 が陽性，電子顕微鏡（EM）で管内炎症細胞浸潤を認め，沈着物は明らかでなかった．以上より IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎（IgA dominant IRGN）と診断した．追加検査の NAPlr, Plasmin 染色は糸球体に陽性で矛盾はなかった．感染症の治療で改善しないことから，プレドニゾロン（PSL）30 mg を開始し，改善したため漸減中止した．治療終了１年後，蛋白尿，血尿が再燃し，血清 C3 96 mg/dL は正常範囲であった．再生検は，半月体形成性糸球体腎炎を呈し，IF でメサンギウム領域に著明な IgA, C3 の沈着，EM でメサンギウム，内皮下，基底膜内に高電子密度沈着物を認めた．腎炎の再燃に対し，PSL に加え，ミゾリビンを併用し，PSL は漸減中止した．再生検時の血清 factorB 抗体は低値であった．【考察】IRGN は再発することは稀である．本例は，初回は IgA dominant IRGN を示し，再燃時は臨床的および血清学的に感染症の関与は否定的であった．IgA dominant IRGN の病態を理解する上で貴重な症例であり報告する．

O−163
半月体形成を伴う IgA 優位ブドウ球菌感染関連腎炎に対し感染制御下にステロイド療法を行い透析離脱し得た一例
国立国際医療研究センター
西山 悠登，松村 実美子，安井 薫子，大溝 望，斉藤 宇広，片桐 大輔，高野 秀樹

【症例】70 代女性【現病歴】高血圧，統合失調症，認知症で近医通院中．入院 4 日前からの悪寒と体動困難で救急搬送，メチシリン感受性黄色ブドウ球菌菌血症，化膿性仙腸関節炎，多発膿瘍と診断され，抗菌薬治療が開始された．入院時に血清 Cr 1.1 mg/dl であったが，第 36 病日に急性腎障害（血清 Cr 2.1 mg/dL，尿蛋白 4+，随時尿蛋白 22 g/gCr，尿潜血 3+，赤血球 ＞100/HPF）と肉眼的血尿を認め当科紹介．補体低下なく，自己抗体は陰性．腎生検では管内増殖やメサンギウム細胞増生と細胞性半月体を認め，蛍光抗体法にて IgA と C3 沈着を認め，ブドウ球菌感染関連糸球体腎炎（SAGN）と診断した．第 48 病日に乏尿，血清 Cr 5.5 mg/dl に悪化し血液透析を開始した．活動性の高い腎炎と判断し，クリンダマイシン投与下で第 50 病日に mPSL ハーフパルス療法および PSL（40 mg/日）を開始した．多発膿瘍は消失し，腎機能は徐々に回復し，透析離脱に至った．【考察】半月体形成を伴う重症 SAGN は予後不良とされる．本症例では腎生検での活動性に基づき，抗菌薬併用下でステロイドを開始し，透析離脱に至った．感染制御と腎保護のバランスを考慮した免疫抑制療法が，重症 SAGN の腎予後改善に寄与しうる．

O−164
劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）後に溶連菌感染後糸球体腎炎（PSAGN）を発症した一例
秀和総合病院
小牧 隼人，二武 有紀，境 桂吾，松木 久住，當間 勇人，橋本 博子，坂口 祐希，志熊 聡美

【症例】32 歳男性【病歴】X 年 4 月 6 日に発熱，両下肢疼痛，発赤を主訴に当院当科を受診した．来院時血液検査にて WBC 38800/μl．Alb 2.0 mg/dl．Cre 3.37 mg/dl．CRP 16.50 mg/dl．であり，尿検査では糸球体性血尿，高度蛋白尿があり，AKI，ネフローゼ症候群をきたしていた．創部培養から Streptococcus pyogenes が検出され STSS の診断となった．抗菌薬治療により感染は改善したが，低 Alb 血症，腎機能障害，高度蛋白尿が遷延したため 23 日に経皮的腎生検を施行した．光顕像で管内増殖およびメサンギウム細胞増殖が，電顕像では基底膜に hump 沈着が認められ PSAGN として矛盾しない所見であった．25 日から 3 日間 mPSL 1000 mg/day でのステロイドパルス療法を施行し，28 日から PSL 30 mg（0.6 mg/kg）で後療法を開始した．5 月 30 日の血液検査では腎機能は改善したが蛋白尿が持続した．6 月の外来で PSL 25 mg に減量し，CyA 125 mg の投与を開始した．その後尿蛋白の改善を確認し，12 月に PSL を終了，X+1 年 2 月に CyA 投与を終了した．免疫抑制治療終了後も寛解を維持している．【考察】PSAGN は小児期に好発し自然軽快するとされており，ステロイド含む免疫抑制療法の有効性は明確には示されていない．今回成人発症でありステロイドパルス療法及び CyA が著効した一例について報告する．

O−165
急性腎障害を呈し血液透析を要したパルボウイルス B19 感染後膜性増殖性糸球体腎炎の一例
埼玉医科大学総合医療センター
工藤 文香，佐藤 真理子，新井田 苑佳，小野 祐子，小川 智也，前嶋 明人

【症例】41 歳女性．基礎疾患なし．発熱，全身浮腫，手足に発疹が出現し，前医を受診した．抗パルボウイルス B19（以下 PVB19）IgM 抗体陽性であり，PVB19 感染症と診断された．発症 2 週間後より乏尿となり前医を再受診した．Cr 0.75 mg/dL から Cr 2.65 mg/dL へ悪化しており，急性腎障害の診断で当科紹介入院となった．入院時，尿蛋白 2.91 g/g Cr，沈査赤血球 20−29/HPF，顆粒円柱 ≧50/HPF と腎炎を示す尿所見を認め，Cr 3.45 mg/dL とさらに悪化していた．低補体血症を認めたが各種自己抗体は陰性であった．腎生検を施行し，光顕ではメサンギウム細胞の増生と基質の増加，管内増殖，係蹄壁肥厚に加えて，間質に著明なリンパ球浸潤を認めた．IF では基底膜とメサンギウムに IgG の沈着を認め，電顕で Hump はなかったが内皮下に Electron dense deposit を認めた．臨床経過と病理像から PVB19 感染後 MPGN と診断した．乏尿のため第 1 病日から血液透析を開始したが，安静，食事療法による保存的加療にて自尿が得られ，第 5 病日に透析は離脱し，第 16 病日退院となった．【考察】PVB19 関連腎炎は予後良好で自然軽快することが多いが，本例は急性腎障害を呈して透析を要した．感染後腎炎の重症化リスクおよび腎組織像に関する文献的考察を含めて報告する．

O−166
腎再生検での特徴的な免疫蛍光所見により PGNMID の診断に至った一例
[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病理学教室
熊谷 聡佑[1]，中村 共生[1]，三守 賢[1]，伊藤 亘[1]，中山 尭振[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】61 歳女性．小児期より感冒時に肉眼的血尿を認め，30 代以降には蛋白尿も出現していたが，精査は行われなかった．X−8 年に腎生検を施行され，特発性膜性腎症と診断された．ARB および SGLT2 阻害薬にて経過観察されていたが，糸球体性顕微鏡的血尿および高度蛋白尿（3−5 g/gCr）が持続していたため，X 年に腎再生検を実施した．光顕でメサンギウム領域の沈着物と糸球体基底膜の二重化を認め，免疫蛍光染色で IgG3−κ の単クローン性沈着を認め，PGNMID と診断された．ステロイド治療が開始され，尿蛋白は減少傾向を示した．【考察】PGNMID は単クローン性免疫グロブリンが糸球体に沈着する稀な疾患で，診断には IgG サブクラスおよび軽鎖に対する免疫染色が必須である．本症例は初回生検では診断に至らなかったが，再生検により診断が確定され，治療方針の変更につながった．尿蛋白の減少を得られており，再生検の意義が高かった症例と考えられた．

O−167
国内多施設診療データベースを用いた，高齢 2 型糖尿病患者への SGLT2 阻害薬の効果の検討
[1]東京大学疫学・予防保健学/生物統計学，[2]日本医師会総合政策研究機構，[3]国際医療福祉大学市川病院，[4]京都大学大学院臨床統計学講座，[5]東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科，[6]東京大学疫学・予防保健学/生物統計学
佐藤 詠美[1]，江口 成美[2]，野田 光彦[3]，田中 司朗[4]，西 裕志[5]，松山 裕[6]，吉田 唯[6]

【背景】SGLT2 阻害薬は心血管・腎保護作用を有するが，高齢糖尿病患者における有用性を示した研究は少ない．【目的】国内多施設診療データベースである J-DOME（日本医師会診療データベース研究事業）に登録された 65 歳以上の 2 型糖尿病患者を対象に，心血管・腎イベントの新規発生及び腎機能低下への SGLT2 阻害薬の効果を検証する．【方法】3,236 人を SGLT2 阻害薬内服群と非内服群に分類し，2 型糖尿病と診断された最初の時点から冠動脈疾患，慢性腎臓病（CKD），複合腎イベントの初回発生までの時間を Cox 比例ハザードモデルで比較し，eGFR の平均年間変化率を比較した．【結果】HbA1c は 6.8%（平均），eGFR は 66.4 mL/min/1.73 m2（平均）で，14.8%が蛋白尿を有した．SGLT2 阻害薬内服群（22%）では非内服群と比較して CKD の発生率が有意に低く，eGFR の年間低下率が小さかった．両群間で冠動脈疾患，複合腎イベントの発生率に差は無かった．【結論】対象集団のように比較的腎機能低下が進行していない高齢 2 型糖尿病患者においても SGLT2 阻害薬は腎保護効果を有する可能性がある．

O−168
臨床上は円柱腎症が疑われたが，生検では微小変化群と思われる組織像を呈していたネフローゼ症候群の一例
鹿児島医療センター
外山 裕貴，古庄 正英

【症例】90 歳女性【現病歴】X−10 年より高血圧症で降圧剤内服中．X 年 1 月 18 日に急激な下腿浮腫が出現し，1 月 27 日に当院に紹介となる．初診時より高度のネフローゼを認め，1 月 28 日に経皮的腎生検を施行した．初診時検査にて，血清 IgA の monoclonal な増加，蛋白分画にて M-peak を伴い，血中 BJP を認めたため，多発性骨髄腫の関与を考え血液内科に紹介した．同 31 日にエコーで左下肢静脈の広範囲に血栓症を認め，左下大静脈フィルターを留置した．2 月 3 日に骨髄穿刺を施行され塗抹像では形質細胞の増加は認めず．腎生検で微小変化群が疑われる所見．2 月 5 日より 3 日間ステロイドパルス療法（mPSL 500 mg/day）を行い，後療法として PSL 30 mg の内服を開始．2 月 5 日より DVT に対しヘパリン持続投与を開始，体液過剰となり同 6 日よりカテーテルを挿入して血液透析を開始した．同 7 日に下大静脈フィルターを回収したところ，同 9 日の朝に肺塞栓症を発症し死亡退院となった．【考察】血清 IgA の monoclonal な増加や蛋白・Alb 乖離を認め，血液疾患を強く疑うも腎生検を施行しネフローゼの原因は円柱腎症でなく微小変化群合併と判明した症例で，診断には腎生検が不可欠であった．高齢者ネフローゼは血栓症リスクが高く早期の診断と慎重な管理が必要であることを再認識させられる症例となった．

O−169
IgM 優勢の粗大な沈着物を伴う糸球体傷害を認めたネフローゼ症候群に対しプレドニゾロンを導入した 1 例
[1]佐野厚生総合病院腎臓内科，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室
小野田 怜依[1]，星 健太[1]，熊谷 光祐[1]，佐藤 芳紀[1]，杉浦 康平[1]，橋口 明典[2]，村上 円人[1]

【症例】罹患歴 30 年の 2 型糖尿病と高血圧症で通院中の 84 歳女性．X−1 月から両下腿浮腫が出現し，X 月に近医を受診した．sCre 1.42 mg/dL，sAlb 2.0 g/dL，UPCR 10.26 g/gCre でありネフローゼ症候群の診断で，当院に紹介され，入院した．糸球体性血尿はみられず，血液・尿検査では原因を特定する所見はなく，病因検索のため経皮的腎生検を行った．光顕では，糸球体は粗大な硝子様沈着物を伴い，メサンギウムの肥厚と係蹄の二重化を認めた．免疫蛍光では，IgM 優勢の陽性所見がみられ，異常 IgM 沈着症を疑ったが，血清 IgM は正常範囲内，血清蛋白分画でもモノクローナルな上昇はなかった．ネフローゼ症候群の所見は遷延しており，ステロイド治療を導入した．【考察】糸球体に IgM 沈着を伴う疾患として IgM 腎症が鑑別に挙げられるが，独立した疾患なのか，MCD の亜型かは明確ではない．本症例は，糖尿病も背景にあり評価が難しいが，糸球体の沈着物とそれに伴う傷害所見が強いのが特徴で，異常 IgM に伴う糸球体傷害を鑑別する必要がある．IgM 腎症の報告例には特発性 IgM 糸球体腎炎とすべき症例も含まれており，本症例はそれに該当する可能性があるため，貴重な症例として報告する．

O−170
微小変化型ネフローゼ症候群患者において脳静脈洞血栓症を発症した一例
聖マリアンナ医科大学病院
渡邉 詩香，井崎 裕都，田邉 淳，市川 大介，柴垣 有吾，深野 崇之

【症例】19 歳男性．生来健康であった．1 週間前からの体重増加，2 日前からの陰部・下腿の浮腫，排尿困難を認め近医を受診したところ，尿蛋白定性（4＋）を認め翌日当科に紹介受診となった．来院時，12 kg の体重増加，陰部と下肢の著明な浮腫に加え，TP 3.9 g/dL，Alb 1.2 g/dL，尿蛋白定量 13.33 g/gCr とネフローゼ症候群の所見を認めた．2 日後に入院し，第 2 病日に経皮的腎生検を施行した．翌第 3 病日の夕食後に頭痛，嘔吐，痙攣発作を認めた．神経内科コンサルトの上，頭部単純 CT，単純 MRI にて左前頭葉皮質下出血を認め，第 4 病日に頭部造影 MRI で上矢状静脈洞に血栓閉塞を認め，脳静脈洞血栓症の診断となった．神経内科転科し，治療としてヘパリンによる抗凝固療法とステロイドパルス療法を開始した．後にエンドキサバンと PSL 内服に切り替えとし，第 17 病日の MRV で静脈洞の再開通を認め，第 18 病日に退院となった．腎生検の所見は微小変化群として矛盾のないものであった．【考察】ネフローゼ症候群では静脈血栓症を合併することが知られているが，脳静脈洞血栓症の報告は稀である．今回微小変化型ネフローゼ症候群の経過中に脳静脈洞血栓症を発症した 1 例を経験したため，報告する．

O−171
下肢動静脈奇形による心不全で高度浮腫が出現した一例
静岡済生会総合病院
伊吹 萌文子，良知 弘務，浅井 優，村松 孝彦，上野 智子，島崎 めぐみ，戸川 証

【症例】28 歳女性【主訴】全身浮腫【現病歴】出生時に左下肢動静脈奇形を指摘され，対症療法のみで手術されなかった．X−6 年に血流障害で左母趾 MP 関節を切断した．X 年 2 月両下腿浮腫が出現し，超音波検査で大腿静脈血栓を認め，抗凝固薬を開始した．浮腫は改善せず，呼吸困難の出現や尿蛋白 3.52 g/gCr，Alb 3.2 g/dL であり，X 年 4 月浮腫の精査目的に入院となった．腎機能低下はなく，2 次性腎炎のスクリーニングの各種抗体やホルモン値の異常はなかった．造影 CT 検査で，左下肢の動静脈瘻を認めた．浮腫の原因は動静脈瘻での静脈還流の増加による心不全と考えられ，原疾患を考慮して腎生検は実施しなかった．利尿薬で浮腫は軽快し，尿蛋白 0.39 g/日に減少した．浮腫改善後も心臓超音波検査で右心負荷所見は継続し，下肢動静脈奇形への根治術が必要と判断し，X 年 5 月に転院した．【考察】動静脈奇形の有病者は，全国に約 700 名で稀な疾患である．毛細血管床を経由せずに動脈血流が静脈に灌流する事が動静脈瘻の病因となる．本症例は，下肢の虚血や心不全に至っており，Schobinger 分類 IV 期の最重症に該当した．心腎連関で高度蛋白尿が出現したと考えられる．下肢動静脈奇形では，本症例のように若年者でも心不全になりえ，体液過剰の鑑別にあげる必要がある．

O−172
4 回の分娩を経て緩徐に寛解に至ったネフローゼ合併 C3 腎症の一例
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山口 裕也，岡林 佑典，岡部 匡裕，坪井 伸夫，横尾 隆

【症例】39 歳女性．X−16 年に自然流産，同年 2 回目の妊娠中より高血圧と蛋白尿を指摘．X−15 年の出産後に低 C3 血症を伴うネフローゼを発症，初回腎生検では C3 単独の糸球体沈着と半月体を伴う膜性増殖性糸球体腎炎を認めた．ステロイド治療を開始したが蛋白尿と低 C3 血症は持続した．X−14 年の 2 度目の腎生検では，管内細胞増多を認めタクロリムスを追加導入．同年 3 回目の妊娠はネフローゼ悪化のため人工妊娠中絶となった．X−8 年に蛋白尿増悪を認め 3 度目の腎生検を施行，所見は一貫しており C3 腎症と診断．ステロイドパルス施行も効果は限定的であった．同年 4 回目の妊娠を契機に蛋白尿と血清 C3 値は緩徐に改善，X−7 年に 2 回目，X−3 年と X 年に 3 回目，4 回目の分娩を経て，蛋白尿は寛解し血清 C3 値も正常値で推移している．【考察】C3 腎症は補体代替経路の活性化による自己免疫性疾患であり，標準治療法は未確立である．本症例では，難治性のネフローゼに対して免疫抑制療法が奏効しなかった一方，妊娠と分娩を繰り返す中で徐々に寛解に至った．妊娠により免疫寛容が誘導されることが知られており，本症例における C3 腎症の病態改善に及ぼした影響について，関連文献を踏まえ考察する．

O−173
高齢ネフローゼ症候群患者に関する検討
大崎市民病院
近藤 悠人，大黒 顕佑，石垣 静香，神里 賢勇，近松 陽一郎，工藤 正孝

【背景】ネフローゼ症候群は易感染性を呈し，特に高齢者においては免疫抑制治療による感染リスクの上昇が懸念される．治療反応性が乏しい症例も散見される．【目的】高齢ネフローゼ患者において免疫抑制治療が予後に及ぼす影響を明らかにする．【方法】2021 年 1 月 1 日〜2023 年 12 月 31 日に初診の 75 歳以上の，明らかな糖尿病性腎臓病を除くネフローゼ症候群患者を対象とし，免疫抑制治療の有無や寛解率，感染率などを検討した．また，免疫抑制群の内，感染症を発症した患者の臨床背景を検討した．【結果】対象患者は 52 例，免疫抑制治療を受けた患者は 27 例だった．完全寛解率は免疫抑制群 12/27 例（44%），非免疫抑制群 3/25 例（12%），感染症発症率は各々 21/27 例（78%），7/25 例（28%）で，いずれも免疫抑制群で有意に高かった．免疫抑制群の内，ステロイド投与量が多い，免疫抑制薬を併用している，喫煙歴がある，Performance Status が悪い，認知機能低下を認める患者で感染症発症の割合が高かったが，いずれも有意差は無かった．【考察】高齢ネフローゼ患者における免疫抑制治療は，一般人口と比較して奏功しにくく，感染症発症率を上昇させるという結果だった．患者背景に関わらず，高齢ネフローゼ患者に対する免疫抑制療法は慎重を要すると考えられた．

O−174
リツキシマブ維持療法中に結節硬化型古典的ホジキンリンパ腫を発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
順天堂大学医学部腎臓内科学
木次谷 真由，山田 耕嗣，越田 剛生，小林 敬，木原 正夫，合田 朋仁，鈴木 祐介

23 歳女性．X−6 年 1 月に微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）を発症し，プレドニゾロン（PSL）およびシクロスポリンで治療されたが，寛解・再燃を繰り返したため，リツキシマブ（RTX）による維持療法が行われた．X−3 年 12 月に完全寛解に至り，以後再燃なく，経過していた．X−1 年 11 月には RTX 第 13 コース施行，PSL 2.5 mg で維持療法中であった．X−1 年 12 月，顔面浮腫を契機に施行した胸部 CT で前縦郭腫瘍および上大静脈の圧排を認め，生検の結果，結節硬化型古典的ホジキンリンパ腫（cHL）と診断された．X 年 1 月〜7 月に化学療法を施行し，X 年 9 月に完全奏効を確認した．cHL 治療中に MCNS の再燃は認めなかったが，X 年 12 月，血清 Alb 2.9 g/dL，尿蛋白 10.1 g/g を認め MCNS の再燃と診断し入院となった．ステロイドパルス療法後，PSL 35 mg/日および RTX（第 14 コース）を再開し，第 37 病日に完全寛解となり退院した．MCNS と cHL の関連はこれまでに報告されており，その多くは cHL に続発する MCNS が発症するパターンである．しかし本症例のように，RTX 維持療法下の MCNS が長期寛解を維持していたにもかかわらず，その経過中に cHL を発症し，その寛解後に MCNS が再燃する経過は極めて稀である．両疾患に関与する病態機序を含めて文献的考察を加えて報告する．

O−175
ステロイド治療が奏功した特発性 non-lupus full-house 膜性腎症の一例
信楽園病院腎臓内科
土田 陽平，逸見 太郎，津畑 豊，五十嵐 宏三，齋藤 徳子，森岡 哲夫，島田 久基，後藤 眞

【背景】腎組織での蛍光抗体法における full-house pattern は lupus 腎炎に特徴的な所見であるが，non-lupus full-house nephropathy の報告が散見される．【症例】77 歳男性．ネフローゼ症候群に対し腎生検が行われ，光学顕微鏡所見で diffuse な基底膜肥厚，spike や点刻像が認められた．また細胞性，繊維細胞性，線維性半月体が各 1 個ずつ認められた．蛍光抗体法では full-house pattern が認められた．抗核抗体，抗 dsDNA 抗体等は陰性であり，身体・画像所見を含めても全身性エリテマトーデス（SLE）の診断基準は満たさなかった．抗ホスホリパーゼ A2 受容体抗体も陰性であった．非典型的な膜性腎症と診断された．プレドニゾロン（PSL）0.8 mg/体重 1 kg が開始され，5 ヶ月でネフローゼ症候群は完全寛解に至り，その後も再発なく経過している．【考察】non-lupus full-house nephropathy は感染症，妊娠等を契機に起こるとされるが本症例では明らかな原因は指摘されず，特発性とされた．また non-lupus full-house nephropathy は腎予後不良とする報告もあるが，本症例は PSL 治療が奏功した．non-lupus full-house nephropathy が発症から数年の後，SLE の診断基準を満たすという報告もあるため，本症例でも注意深い観察を要する．【結論】Non-lupus full-house nephropathy は既報が少なく，より多くの症例報告が望まれる．

O−176
高安病による腎動脈狭窄により呈したネフローゼ症候群に PTRA を施行し寛解導入となった一例
[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]昭和医科大学臨床病理診断学講座
塩谷 晃一郎[1]，潮 雄介[1]，関 桃子[1]，小林 静佳[1]，真壁 志帆[1]，眞部 俊[1]，片岡 浩史[1]，井藤 奈央子[2]，種田 積子[2]，本田 一穂[3]，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 12 月に当院膠原病内科を受診した．高安病と診断され 12 月からステロイドパルスが行われ，その後 PSL とアザチオプリンで後療法が行われた．収縮期血圧 170 mmHg, Cr 1.3 mg/dL, 尿蛋白 0.2 g/gCr であった．X 年 1 月に Alb 2.7 g/dL, 尿蛋白 7 g/gCr を認め，X 年 3 月に当科入院となった．右腎萎縮を認めていたことから左開放腎生検を行い，cellular variant の巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と診断した．右腎動脈は著明に狭小化し，左腎動脈も背側枝に狭小化を認め，生検部位の過剰血流が FSGS の原因と疑われた．右腎は既に萎縮していたため左腎動脈に経皮的腎動脈形成術（PTRA）を行い，血流予備量比（FFR）は治療前の 0.20 から 0.95 に改善した．収縮期血圧は 130 mmHg まで改善し，X 年 4 月には Alb 4.1 mg/dL, Cr 0.96 mg/dL, 尿蛋白 0.9 g/gCr に改善した．ARB を導入し尿蛋白 0.2 g/gCr と安定して経過した．【結語】ネフローゼレベルの蛋白尿を呈した FSGS に PTRA を行い，蛋白尿が著明に改善した症例を経験した．FSGS に対して PTRA が有効だった報告は稀であり文献的考察を踏まえ報告する．

O−177
微小変化型ネフローゼ症候群に両側下肢動脈血栓症を合併した 1 例
[1]聖隷横浜病院腎臓・高血圧内科，[2]聖隷横浜病院心臓血管センター外科
周 蓉[1]，清原 久貴[2]，野田 翔平[1]，内田 木香[1]，大石 真理子[1]，乗松 東吾[2]，眞弓 健吾[1]

【症例】既往歴，家族歴のない 42 歳女性．経過 1 週間の両下肢浮腫を主訴に受診し，Alb 1.1 g/dl, 尿蛋白 35.6 g/gCr よりネフローゼ症候群と診断した．第 2 病日に経皮的腎生検を施行し，後日微小変化型ネフローゼ症候群と診断した．第 4 病日よりプレドニゾロン 60 mg/日投与を開始した．第 19 病日に左膝背側部痛を訴え，下肢造影 CT 検査で左膝窩動脈および右脛骨腓骨動脈幹に血栓閉塞を認めた．第 20 病日に左下肢血栓除去術を施行し，アピキサバン 10 mg/day とシロスタゾール 200 mg/day の内服を開始した．右下肢は側副血行が保たれており，待機的に血栓除去術を行う方針となった．ネフローゼ症候群は第 28 病日に尿蛋白 2.2 g/gCr まで低下し，第 35 病日に完全寛解となった．第 26 病日より左胸径部リンパ漏による滲出液を認めるようになり，1 日 700−1200 ml/day で経過するようになった．滲出液の増加とともに全身浮腫は改善していき，浮腫の改善に伴い，滲出液量も減少していった．【考察】ネフローゼ症候群は凝固機能亢進により血栓症を合併することがあるが，静脈血栓症の報告が多く，動脈血栓症の合併は比較的稀と考えられる．また，浮腫改善時期の鼠径部リンパ流量を観察できた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−178
ATTR wildtype アミロイドーシスに併発した分節性 NELL-1 陽性膜性腎症の一例
[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]昭和医科大学臨床病理診断学講座
加藤 悠花[1]，潮 雄介[1]，中居 杏奈[1]，関 桃子[1]，小林 静佳[1]，真壁 志帆[1]，眞部 俊[1]，片岡 浩史[1]，井藤 奈央子[2]，種田 積子[2]，本田 一穂[3]，星野 純一[1]

【症例】82 歳男性【既往歴】完全房室ブロック【現病歴】X−3 年 11 月から ATTRwt 心アミロイドーシスに対してタファミジスを内服し，安定して経過していた．X 年 2 月まで尿所見陰性だったが，4 月に尿蛋白 2+，9 月には尿蛋白は 3.87 g/gCr, Alb 2.8 g/dL, Cr 1.30 mg/dL まで増悪したため精査目的に当科入院した．浮腫は認めなかった．生検では PAM 染色で分節性に点刻像とスパイク形成を認めた．蛍光抗体法では IgG, C3 が分節性に係蹄に顆粒状陽性で，IgG サブクラスは IgG1, IgG2, 膜性腎症原因抗原としては NELL-1 が分節性に陽性となった．一方で Congo Red 染色，トランスサイレチン染色は腎臓内では陰性，周囲の脂肪組織に陽性であり，ネフローゼ症候群への関与は否定的だった．以上より抗 NELL-1 抗体陽性分節性膜性腎症と診断した．その後，ACE 阻害薬と SGLT2 阻害薬で加療を行い，尿蛋白は 0.28 g/gCr まで改善した．【結語】ATTRwt アミロイドーシスにネフローゼ症候群を合併することは稀である．本症例では腎生検により予後良好であることが知られている分節性 NELL-1 陽性膜性腎症と診断したことで保存的治療を選択することが可能であった．

O−179
ナルメフェンによると思われるネフローゼ症候群を呈した 2 型糖尿病患者の一例
[1]海老名総合病院腎臓内科，[2]海老名総合病院病理診断科，[3]東海大学医学部医学科基盤診療学系病理診断学教室，[4]聖マリアンナ医科大学病理学（診断病理）
香取 秀幸[1]，米山 優洋[1]，神戸 茂樹[1]，小俣 正子[1]，酒村 俊輝[3]，橋本 諒典[2]，山田 正俊[2]，小池 淳樹[4]

症例は 76 歳の男性．59 歳の時職場健診で糖尿病を指摘され通院は不定期だったが，63 歳頃から定期受診していた．72 歳の時に膀胱癌の診断で治療．76 歳時に HbA1c 上昇を認め，減塩と飲酒量減量の指導を受けた．禁酒しようと他院を受診してナルメフェン 10 mg を処方された．服用を開始したところ 2 週間後から体重が増加し，さらにその後 2 週間で 7 kg 以上の体重増加を認めたため薬剤性急性腎障害として当科を紹介受診した．ネフローゼ症候群（血清 Alb 1.5 mg/dl，尿蛋白 10.8 g/gCr），急性腎障害（血清 Cr 2.32 mg/dl）を認めた．原因検索のために施行した腎生検では minimal change disease と診断した．明らかな糖尿病性変化は認められなかった．内服中止と利尿剤による保存的治療を行い，浮腫の軽減，尿蛋白減少と腎機能の回復が認められた．ナルメフェンはオピオイド受容体作動薬であるが，ネフローゼ症候群を呈した報告は現時点では認められず貴重と考え報告する．

O−180
慢性骨髄単球性白血病（CMML）に合併したリゾチーム誘発腎症（LyN）の 1 例
埼玉医科大学病院腎臓内科
谷岡 未奈子，古川 尚，深谷 大地，天野 博明，友利 浩司，渡辺 裕輔，井上 勉，岡田 浩一

【症例】80 歳，男性．既往歴は 2 型糖尿病．3 年前に当院血液内科で CMML と診断され経過観察となり，慢性腎臓病のため 2 年前より当科に通院をした．1 年前に近医で急性ぶどう膜炎と診断されステロイド点眼での加療を受けた．1.6 mg/dL 程度であった血清 Cr が 7 か月前に 3.0 mg/dL へ悪化し腎生検を受けた．腎生検所見では，係蹄壁に spike 形成や二重化はなく，軽度メサンギウム増殖と一部の糸球体に全節性硬化があった．尿細管間質で線維化と多様な炎症細胞浸潤を認め，IF で C3c がメサンギウム領域で弱陽性であった．間質性腎炎ぶどう膜炎症候群と判断し加療目的に入院した．入院時の検査は，血清 Cr 3.8 mg/dL，血中リゾチーム 335.0 μg/mL，尿中リゾチーム 1240 μg/mL であった．第 2 病日よりプレドニゾロン 25 mg を開始したが反応性に乏しかった．電子顕微鏡で尿細管細胞内に高電子密度の沈着があり，尿細管細胞質内がリゾチーム染色で陽性となり LyN と診断した．ステロイドを終了し第 15 病日よりヒドロキシカルバミドを開始した．白血球数は減少し，4.5 mg/dL まで上昇した血清 Cr は 3.5 mg/dL 程度で安定した．【考察】LyN は CMML に合併する稀な尿細管疾患で，CMML の治療が唯一の治療法である．CMML に合併した尿細管間質性腎炎では LyN を考慮すべきである．

O−181
慢性腎臓病における尿細管間質障害は心室電気的リモデリングの指標である QRS−T 夾角異常と関連する

[1]東京慈恵会医科大学医学部医学科５年，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
小林　柊史[1]，久野　秀明[2]，神崎　剛[2]，野林　大幹[2]，大庭　梨菜[2]，春原　浩太郎[2]，小池　健太郎[2]，坪井　伸夫[2]，横尾　隆[2]

【背景】慢性腎臓病（CKD）において心血管疾患は主要な予後因子であり，心腎連関の病態解明は重要である．我々は，尿細管間質障害（IF/TA）が自律神経を介した循環調節に関連することを報告してきたが，心室電気生理学的特性への影響は未解明である．心電図 QRS−T 夾角は心室の脱分極・再分極の電気的ベクトル差を示し，心室電気的リモデリング評価に有用である．本研究は IF/TA と QRS−T 夾角の関連性を分析した．【方法】腎生検及び生検時に心電図を施行した 200 名の CKD を対象とした後ろ向き研究．IF/TA の重症度から，軽度（＜25%，n＝117），中等度（25−50%，n＝60），高度（＞50%，n＝23）の３群に分類．【結果】年齢中央値 50 歳，男性 54%，IF/TA 中央値 20%．QRS−T 夾角異常は全体の 8%に存在し，IF/TA 高度群で有意に高頻度であった（P＝0.045）．年齢・性別・平均血圧，BMI，eGFR，糖尿病有無で調整したポアソン回帰分析においても，IF/TA は QRS−T 夾角異常の独立した予測因子だった（RR＝1.2, 95%CI＝1.04−1.40）．【結論】本研究で示された IF/TA と QRS−T 夾角異常の関連は，腎線維化に伴う心室電気的リモデリングの存在を示唆し，心腎連関の病態解明への貢献が期待される．

O−182
破壊性甲状腺炎を合併した TINU 症候群の一例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科
桜井　直，内藤　亜莉沙，植木　彩衣，小林　洋太，津川　舜，西村　良人，星　貴文，松原　秀史，坂巻　裕介，大島　直紀

症例は 19 歳男性．２か月前より心窩部不快感があり上部消化管内視鏡を行ったが異常所見は認めなかった．その後両視野のかすみ，眼球結膜の充血が出現したため近医を受診してぶどう膜炎と診断された．点眼薬での治療が奏功せず，当院眼科を紹介受診した．その際の検査で腎機能低下を認めたため当科紹介となった．体温 37.1 度，甲状腺の圧痛なし．心電図は洞性頻脈．尿蛋白 0.15 g/gCr, 尿 NAG 31.2 U/mL, 尿 β2 マイクログロブリン 10514 μg/L. Cr 1.26 mg/dL, cCa 9.5 mg/dL, sIL−2R 2051 U/mL, IgG4 176 mg/dL, TSH 0.02 以下 μIU/mL, fT4 2.61 ng/dL, MPO−ANCA 1.0 未満 U/mL, PR3−ANCA 1.0 未満 U/mL, CRP 0.41 mg/dL. TSPOT 陰性．甲状腺に関連する自己抗体は全て陰性だった．CT で傍大動脈リンパ節の腫脹を認めた．肺野に異常は認めなかった．甲状腺シンチでは摂取率の低下を認めた．腎病理は肉芽腫を伴う尿細管間質性腎炎の像で，免疫蛍光染色は糸球体，尿細管共に全て陰性で IgG4 陽性細胞数は２個/HPF だった．皮疹や末梢神経障害は明らかではなく結核の既往もないことから TINU と判断した．プレドニゾロン開始により腎機能，尿所見，甲状腺機能の改善を認めたが，ぶどう膜炎の症状は軽度残存している．甲状腺疾患を合併した TINU 症候群の報告は少なく，機序について文献的考察を交えて報告する．

O−183
小リンパ球性リンパ腫に肉芽腫形成性尿細管間質性腎炎を併発した１例

土浦協同病院
児玉　達海，依田　真和，只縄　友香，中川　彩衣子，安原　遼，小原　由達，佐々木　康典，戸田　孝之，松井　則明

【症例】68 歳，男性【主訴】全身倦怠感【臨床経過】X 年７月に全身のリンパ節腫大を認め，９月に精査のため当院を受診した際に，Cre 2.5 mg/dL の腎機能障害をはじめて指摘された．10 月には Cre が 5.2 mg/dL まで上昇し，全身倦怠感を伴ったため，腎機能障害およびリンパ節腫大の精査のため入院となった．尿蛋白および軽微の顕微鏡的血尿を認め，尿中 β2 ミクログロブリンが高値であったため何らかの腎炎が示唆され，腎生検およびリンパ節生検を実施した．腎生検では糸球体に特記すべき所見はなかったが，間質に細胞浸潤と非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めたため，肉芽腫形成性尿細管間質性腎炎（GIN）の診断となった．一方でリンパ節生検では異形リンパ球の増殖を認め，慢性リンパ性白血病（CLL）/小リンパ球性リンパ腫（SLL）が示唆され，末梢血中のリンパ球増加を伴わないことから SLL の診断となった．GIN の治療を優先することとなりステロイドを導入したところ，経時的に腎機能は改善した．リンパ節も縮小したため，SLL は経過観察している．【考察】本例の GIN は SLL を背景としたサルコイド反応によるものと考えた．CLL/SLL と GIN が合併した症例は非常に稀であるが，症例報告レベルでは散見される．本症例を文献的考察を加えつつ報告する．

O−184
シクロスポリン単剤治療が有効であった IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎（IgMPC−TIN）の一例

[1]旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野，[2]北彩都病院腎臓内科
北　俊太郎[1]，南部　桃子[1]，三浦　紗瑛子[2]，石沢　令奈[1]，松元　慈[1]，佐久間　寛史[1]，松木　孝樹[1]，中川　直樹[1]

【症例】58 歳女性．X−４年に肝機能障害と抗ミトコンドリア M2 抗体陽性を認め，肝生検で原発性胆汁性肝硬変と診断された．X−１年より尿の泡立ちを認め，X 年３月に尿蛋白陽性を契機に当科紹介となった．腎性尿糖，低 K 血症，低尿酸血症，代謝性アシドーシスから Fanconi 症候群と診断し，また，抗 SS−A 抗体陽性，高 IgM 血症を認めた．またドライアイを認め，眼科検査所見よりシェーグレン症候群と診断された．X 年５月に施行した腎生検では，間質に IgM 陽性形質細胞（IgMPC）の高度な浸潤を認め，臨床所見と合わせて IgMPC を伴う尿細管間質性腎炎（IgMPC−TIN）と診断した．ステロイド治療を希望せず，X 年６月よりシクロスポリン 100 mg/日の単剤治療を開始した．以降，シクロスポリンでの単剤治療により，尿蛋白の減少，尿糖の陰転化，腎機能の改善を認め，病勢は安定している．【結語】IgMPC−TIN に対し，シクロスポリンの単剤治療によって疾患活動性の安定化を得た稀な一例であり，文献的考察を踏まえ報告する．

O−185
造影 CT 陰性にも関わらず FDG−PET/CT で腎臓に集積を認めた IgG4 関連尿細管間質性腎炎の一例

[1]亀田総合病院，[2]金沢大学附属病院
田中　里奈[1]，原　怜史[2]，池田　麻理[1]，松波　晶寿[1]，小原　まみ子[1]，鈴木　智[1]

【緒言】IgG4 関連腎臓病は造影 CT で腎実質の造影不良域や腫瘤，腎盂壁の肥厚等の特徴的な所見を認めこれらは治療後に消失することが知られているが，治療前から造影 CT 陰性な例は稀である．【症例】68 歳男性．貧血と傍大動脈リンパ節の腫大で紹介となった．推算糸球体濾過量（eGFR）62.6 ml/分/1.73 m^2, 血尿陰性，尿蛋白 0.1 g/gCr, 尿中 β_2MG 964 μg/L だった．血清 IgG 3170 mg/dL と上昇していた．悪性リンパ腫を鑑別に FDG−PET/CT を施行し複数のリンパ節，脾臓，骨に加えて両側の腎臓大とびまん性の集積を認めた．血清 IgG4 500 mg/dL 以上と高値であり造影 CT を施行したが腎臓に特記すべき異常所見はなかった．腎生検は３本の検体全てにびまん性に IgG4 陽性形質細胞の浸潤を伴う間質性腎炎と花筵様線維化を認め IgG4 関連尿細管間質性腎炎と診断した．ステロイド治療で治療開始６カ月後の eGFR 80.0 ml/分/1.73 m^{2}と腎機能は改善した．【考察】病理診断がついた造影 CT 陰性の IgG4 関連尿細管間質性腎炎において PET/CT 陽性の所見を確認した初の症例である．PET/CT 検査ではびまん性の集積を認め，一致するように腎生検でも全ての検体にびまん性の間質の炎症と線維化を認めたが，造影 CT は陰性であった点で，IgG4 関連腎臓病の造影 CT 陽性の病態を考える上で貴重な症例であり報告する．

O−186
高コルチゾール状態からの離脱が膜性腎症再燃の契機となったと考えられる一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
前　遥貴，神崎　剛，松尾　七重，上田　裕之，坪井　伸夫，横尾　隆

【症例】59 歳女性．X−10 年に膜性腎症 Stage I によるネフローゼ症候群を発症し，プレドニゾロン（PSL）療法により完全寛解に至った．再発なく経過していたが，X−２年に満月様顔貌と耐糖能異常を契機に左副腎性クッシング症候群と診断され，X−１年５月に左副腎摘出術を施行．術後はヒドロコルチゾン補充療法を導入し，X 年５月に 10 mg/日まで漸減した直後，尿蛋白 3.55 g/gCr とネフローゼ症候群の再燃を認めた．再腎生検では糸球体基底膜の肥厚と上皮下および膜内の高電子密度沈着物を認め，膜性腎症 Stage III と診断された．血中コルチゾール値は 0.3 μg/dL と副腎機能低下状態を呈していた．PSL 30 mg/日にて再治療を開始したが尿蛋白は増悪（5.19 g/gCr）したため，シクロスポリンを併用．X+１年１月には尿蛋白 0.82 g/gCr まで減少し，不完全寛解 I 型に到達した．【考察】クッシング症候群における慢性的高コルチゾール状態は T および B 細胞機能を抑制し，術後に急激な免疫環境の変化をもたらす．本症例では，副腎性クッシング症候群術後のステロイド減量に伴う免疫応答の回復によって，B 細胞介在性疾患である膜性腎症が再燃した可能性が示唆された．術後の免疫再構築期における自己免疫疾患の再燃・新規発症に対する慎重な経過観察の必要性が示唆された．

O−187
プロテイナーゼ処理後に IgG 染色が陽性となり特発性膜性腎症と診断できた一例
[1]横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学，[2]横浜市立大学附属病院病理部，[3]横浜南共済病院腎臓高血圧内科，[4]聖マリアンナ医科大学病理診断科
藤村　実穂[1]，金井　大輔[3]，金岡　知彦[1]，小豆島　健護[1]，涌井　広道[1]，原田　丈太郎[2]，山中　正二[2]，小池　淳樹[4]，田村　功一[1]

80 歳男性．X−9 年にネフローゼ症候群を発症し，腎生検を施行．蛍光抗体法（IF）で係蹄壁に IgG1 主体の沈着を認め，前立腺癌（stage 2）合併から，当初悪性腫瘍関連膜性腎症（MN）と考えられたが，前立腺全摘術後も尿蛋白が持続したためステロイド治療を開始．完全寛解が得られたため漸減し X−7 年に中止．X 年に下腿浮腫を自覚，Alb 2.4 g/dL，UPCR 6 g/g・cr でありネフローゼ症候群の再発と診断し，腎生検施行．光顕上びまん性の係蹄壁の肥厚と点刻像，電顕上係蹄壁上皮下に高電子密度沈着物を認めたため膜性腎症と考えたが，IF で C3 染色は陽性だったが IgG 染色は陰性であった．そこでプロテイナーゼ処理後に再度染色を実施ところ，係蹄壁に IgG1 優位の沈着（IgG1＞IgG4＞IgG2＞IgG3）を認めた．抗ホスホリパーゼ A2 受容体抗体陰性であり悪性腫瘍関連 MN を疑い，PET-CT を含め精査したが悪性所見を認めず，特発性膜性腎症と診断．PSL 30 mg/日を開始後，完全寛解した．本例は，プロテイナーゼ処理後に IgG 染色の陽転化を認め，特発性 MN の再発診断に至った貴重な症例であり，文献的考察も交えて報告する．

O−188
関節リウマチ治療中にネフローゼ症候群と慢性大動脈周囲炎を合併した 1 例
防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科
須崎　直之，内藤　亜莉沙，植木　彩衣，小林　洋太，津川　舜，西村　良人，星　貴文，松原　秀史，坂巻　裕介，大島　直紀

症例は 60 歳男性．関節リウマチ（RA）に対してメトトレキサート（MTX）の内服で関節症状は落ち着いていた．1 年前から下痢，腹痛があり，CT で右総腸骨動脈瘤と血管周囲の軟部陰影及び右水腎症を指摘された．4 か月前の定期受診の際に初めて尿蛋白 4＋，血清 Alb 1.8 g/dL を認めたため当科紹介となった．入院時胸水を認めたため MTX は中止した．尿蛋白 10 g/gCr，尿中 RBC 5–9/HPF，Cr 0.92 mg/dL，CRP 0.14 以下 mg/dL，sIL-2R 722.8 U/mL，IgG4 25.7 mg/dL，ANA 40 倍（homogeneous），クリオグロブリン陰性，補体低下なし．M 蛋白陰性．関節炎所見なし．腎病理は膜性腎症に相当する像で，IgG，IgA，IgM，C3，C4，C1q 陽性．k，λの偏りはなく congo red 染色は陰性．電顕では大小様々な大きさの EDD を上皮下を主体に認めた．IgG サブクラスは IgG4＝IgG2＜IgG1 で IgG3 は陰性だった．NSAIDs，ブシラミン，抗 TNF*α* 抗体の使用歴はなく，RA 自体による二次性膜性腎症と判断した．プレドニゾロンとタクロリムスによる治療を開始して尿蛋白，慢性大動脈周囲炎共に改善を得られた．RA 自体による腎病変は稀であり，また慢性大動脈周囲炎は自己免疫疾患との関連が示唆されてはいるが RA での報告は少ない．症例は RA 寛解中に稀な関節外病変を呈したもので，文献的考察を加えて報告する．

O−189
Durvalumab（DUR）による免疫関連有害事象（irAE）として発症した膜性腎症に対してプレドニゾロンが著効した 1 例
富士宮市立病院
溝口　遼太郎，村松　孝彦，田代　傑，榊間　昌哲，米村　克彦

【症例】糖尿病性腎症の指摘があり，尿蛋白定性 2〜3＋で推移していた 84 歳男性．肺非小細胞癌に対して化学療法中で X−1 年 11 月に地固め療法として DUR による治療が開始された．その後より尿蛋白定性が 4＋に悪化し，血清 Alb も 3.4 g/dL から徐々に低下した．X−1 年 12 月，4 サイクル目を最後に DUR は中止となったが，X 年 1 月には血清 Alb は 2.1 g/dL となった．両側下腿浮腫も出現し，同月当院紹介となった．尿蛋白は 7.27 g/日，Alb 2.0 g/dL とネフローゼ症候群を呈していた．腎生検を施行し，糸球体係蹄壁に壁肥厚・spike 形成を認め，蛍光抗体法で IgG が糸球体係蹄壁へ顆粒状に沈着していた．DUR による二次性の膜性腎症と診断し，プレドニゾロン 50 mg/日で治療を開始した．2 週間後に蛋白尿は 0.27 g/日と完全寛解に至り，プレドニゾロンの漸減を開始したが再燃は認めなかった．【考察】DUR による irAE として，膜性腎症を発症した報告は今までにない．irAE としてのネフローゼ症候群の報告は少なく確立された治療はないが，本例ではステロイド単独治療が著効し，一次性膜性腎症と同様の有用性があると考えられる．

O−190
尿細管 SGLT2 蛋白発現の可逆性が示唆された膜性腎症の一例
東北医科薬科大学病院腎臓・高血圧内科
鎌田　綾佳，廣瀬　卓男，石川　里紗，伊藤　大樹，橋本　英明，湯村　和子，森　建文

【症例】39 歳男性．【現病歴および経過】腎機能障害および蛋白尿の精査・加療目的で入院となった．入院時，血清 Cr 5.6 mg/dL，Alb 2.2 g/dL，血尿は認めず，蛋白尿 8.63 g/日を認めた．血糖値は正常であったが，尿糖 0.47 g/dL および尿細管障害マーカーの上昇を認めた．血清抗ホスホリパーゼ A2 受容体抗体（抗 PLA2R 抗体）は陽性であり，腎生検にて尿細管間質障害を伴う stage 4 の特発性膜性腎症と診断された．免疫抑制療法およびアンジオテンシン受容体拮抗薬による加療を開始したが，ネフローゼ症候群の寛解には至らなかった．しかし，治療開始 1 年後には尿糖が陰性化（0.03 g/dL）したため，腎保護を目的として SGLT2 阻害薬を導入したところ，尿糖 0.43 g/dL と排泄量が増加した．診断時の電子顕微鏡所見では，近位尿細管の刷子縁は保たれていたものの，当施設で行った SGLT2 免疫染色では，SGLT2 の染色性が完全に消失していた．【考察】当院の腎生検組織検体を用いた SGLT2 の発現の検討において，本症例が唯一 SGLT2 の染色性が消失していた．本症例では，腎生検時に認めていた尿糖排泄が，膜性腎症に対する治療により消失した．しかし，SGLT2 阻害薬の投与により再び尿糖排泄が確認された．これらの所見は，SGLT2 の発現が可逆性である可能性を示唆している．

O−191
肉眼的血尿と急激な腎機能低下を契機に抗凝固薬関連腎症と診断された一例
[1]長野赤十字病院腎臓内科，[2]長野赤十字病院病理部，[3]NKEA
中村　睦子[1]，長岡　俊陽[1]，市川　透[2]，小林　衛[1]，佐藤　碧[2]，江原　孝史[3]

【症例】82 歳女性【主訴】血尿【現病歴】X−1 年 12 月より発作性心房細動に対しエドキサバンを処方された．X 年 1 月に血尿を自覚し近医泌尿器科を受診，悪性所見なしと診断された．血尿の改善無く近医腎臓内科を受診し，肉眼的血尿と顕性蛋白尿に加え，Cre 0.9 mg/dL 程度から 2.16 mg/dL と急速な腎機能の低下を認めた．急速進行性糸球体腎炎の疑いとして当科紹介となったが，炎症所見は乏しく非糸球体性血尿が主であった．エドキサバン内服開始直後に血尿を発症していたことから抗凝固薬関連腎症を疑い，同薬剤の内服を中止した．肉眼的血尿は改善したが，血清 Cre 値の改善に乏しかったため第 7 病日に腎生検を施行した．病理像では赤血球円柱と尿細管間質の炎症を認めたため PSL の内服を開始，腎機能は改善傾向となった．【考察】抗凝固薬関連腎症は近年提唱されるようになった疾患概念である．頻度は低いとされているが，出血のリスクから腎生検が忌避され確定診断に至らない，あるいは心血管疾患等の背景より多因子性の腎障害と診断されている症例は多数存在すると思われる．適切な対応は腎予後を改善させる可能性があるため，抗凝固薬内服開始後に血尿と腎機能障害が見られた場合には同疾患を想起する必要がある．

O−192
ステロイドが著効した IgA 沈着型膜性腎症の一例
[1]東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科，[2]東海大学医学部付属病院病理診断科
岡本　享子[1]，中川　洋佑[1]，小塚　和美[1]，戸矢　智之[1]，島村　典佑[1]，小泉　賢洋[1]，宮原　佐弥[2]，小倉　豪[2]，駒場　大峰[1]

【症例】61 歳男性．既往歴に高血圧を有するのみで，これまで検尿異常を指摘されたことはなかった．X 年 12 月より比較的急性の経過で下腿浮腫が出現し体重増加も認め，翌年 1 月近医での検査にて血清アルブミン 1.8 g/dL，UPCR 7.18 g/gCr との所見より，ネフローゼ症候群と診断された．同年 2 月腎生検目的に当科紹介となった．尿蛋白選択性は 0.08 と良好であった．腎生検を施行し，光顕では係蹄壁肥厚や spike lesion，bubbly appearance に加え，軽度のメサンギウム増殖が観察された．蛍光抗体法では係蹄壁への IgA の顆粒状沈着を認める一方で，サブクラスを含め IgG は陰性であった．電顕では上皮下沈着物が少量にとどまり，足突起陥入像が観察された．IgA 沈着型膜性腎症として，プレドニゾロン 50 mg にて治療開始し，1 か月後に UPCR 0.17 g/gCr と寛解に至った．【考察】IgA が優位に沈着する膜性腎症は稀少であり，従来の膜性腎症とは異なる病態が示唆されるものの不明な点が多い．本疾患群に対する理解を深めるための重要な一例であると考え，文献的考察とともに報告する．

O−193
IgA 沈着が主座となる膜性腎症−IgA 型膜性腎症 3 例の臨床病理学的考察−

[1]国際医療福祉大学三田病院，[2]市立札幌病院，[3]横浜市立市民病院，[4]北海道医療センター
大谷 方子[1]，辻 隆裕[2]，井上 隆[3]，柴崎 跡也[4]，岩崎 滋樹[3]，永山 嘉恭[3]

膜性腎症は高齢者の蛋白尿やネフローゼ症候群の原因として頻度が高く，組織学的には IgG が上皮下に沈着する．近年，IgG 沈着のない IgA 型膜性腎症が報告されており，3 症例について臨床経過および組織学的特徴を検討した．【症例】60〜70 歳代で男性 1 例，女性 2 例．ネフローゼ症候群あるいは蛋白尿の原因精査のため，腎生検施行．いずれも PAM 染色で係蹄壁に泡沫像やスパイク形成，IF で係蹄壁に IgA が瀰漫性顆粒状に陽性，Gd−IgA1，IgG，IgM，補体は陰性．電顕では糸球体基底膜が不規則に肥厚し，上皮下 EDD を認めた．いずれも特発性膜性腎症と診断され，5〜10 年経過し，症例 1 はプレドニンと RAS 阻害薬，症例 3 は RAS 阻害薬と SGLT2 阻害薬を使用して蛋白尿 3＋〜4＋で不完全寛解，血清 Cr 1.4 mg/dL 程である．症例 2 は経過観察で完全寛解，血清 Cr 1.0 mg/dL．【考察】IgA が有意に沈着する糸球体疾患は IgA 腎症，IgA 血管炎，感染関連腎炎などがあげられ，メサンギウム領域の沈着が主体である．3 症例とも臨床経過は通常の特発性膜性腎症と同様であるが，組織学的に係蹄壁には IgA のみが沈着し，Gd−IgA1 は陰性であったことから，IgA 腎症とは異なる IgA 沈着による膜性腎症と推測される．文献的考察を加えて，詳細に報告する．

O−194
17 歳時 MPGN III 型と診断され 26 年後に PLA2R 陽性膜性腎症と再評価された一例

[1]埼玉医科大学総合医療センター，[2]さくら記念病院
篠原 綾佑[1]，小川 公己[1]，森屋 玲爾[1]，黒澤 明[2]，小野 祐子[1]，小川 智也[1]，前嶋 明人[1]

【症例】43 歳男性．17 歳時に尿蛋白 8 g/日を伴うネフローゼ症候群（NS）を発症し，腎生検にて光学顕微鏡ではメサンギウムの軽度増加以外に目立った所見はなく，免疫染色（IF）では IgG と C3 に顆粒状沈着を認めた．電子顕微鏡（EM）では上皮下およびメサンギウム領域への高電子密度沈着物（EDD）を認め，当時は MPGN III 型と診断した．プレドニゾロン（PSL）30 mg/日とシクロスポリン 95 mg/日の併用療法により寛解に至り，その後，免疫抑制療法は漸減中止した．血尿は一貫して陰性で，低補体血症も見られなかった．発症から 26 年後の 43 歳時に尿蛋白 5 g/gCr で再燃し，再度腎生検施行したところ，光学顕微鏡・IF・EM 所見はいずれも 17 歳時とほぼ同様であったが，追加検査にて IgG サブクラスで IgG4 強陽性かつ PLA2R 陽性であり，膜性腎症（MN）と診断した．さらに 17 歳時の腎生検組織に対してパラフィン切片を用いた IF を行った結果，上皮下の PLA2R 陽性が確認され，小児期においても MN に再分類した．【考察】本例は電顕における EDD の局在から MPGN III 型と診断されたが，長期経過後に MN へ再分類された 1 例である．MPGN III 型は上皮下沈着を伴うため MN と重複する病態であるが，両者の鑑別には PLA2R 染色が有用であった．

O−195
糸球体に NAPlr/プラスミン活性が陽性であった肺癌合併分節性膜性腎症の 1 例

東京医科大学八王子医療センター
山口 咲子，内田 貴大，青木 健，藤井 理恵，山田 宗治，尾田 高志

【症例】60 代男性【現病歴】X 年 7 月右大腿静脈血栓，肺動脈塞栓，左肺野異常陰影を認め当院紹介受診．経気管支鏡生検で扁平上皮癌 Stage IIIA と診断された．同時に尿蛋白 4＋，血清蛋白低下を認め当科紹介受診．【検査所見】U-RBC 100/hpf, UP 4.68 g/gCr, TP/Alb 5.6/2.2 g/dL, BUN/Cr 8.3/0.97 mg/dL, CRP 0.64 mg/dL, IgG/A/M 786/224/266 mg/dL, 低補体血漿なし，ANA 陰性．腎生検：光顕で糸球体係蹄壁の肥厚，好中球主体の管内増殖，一部に管外増殖も認めた．IF で IgG/C3/C1q が糸球体係蹄壁に沿って線状に陽性，EM は spike 形成を伴わない上皮下の分節状，帯状沈着物を認めた，IgG サブクラス染色は IgG4 優位，PLA2R/THSD7A/NELL−1 染色はいずれも陰性．一方 NAPlr/プラスミン活性は糸球体にともに陽性であった．【経過】StageI の膜性腎症（MN）と診断，悪性腫瘍関連 MN が示唆されるが対応抗原は不明であった．一方で糸球体の NAPlr/プラスミン活性陽性所見から感染関連糸球体腎炎（IRGN）も否定できず，その後放射線肺臓炎に対するステロイド治療が施行されているが，X＋1 年現在不完全寛解 II 型で推移している．【考察】悪性腫瘍と感染症の関与が疑われ，その鑑別に苦慮している症例である．腎組織像および糸球体の NAPlr/プラスミン活性陽性所見から IRGN と診断される症例が蓄積されつつあり，本症例類似の MN パターンを呈した既報に関する考察も含めて報告する．

O−196
肉芽腫性腎炎・筋サルコイドーシスの寛解後に膜性腎症が再発したサルコイドーシスの一例

[1]群馬大学腎臓内科，[2]群馬大学病理部
山口 雅史[1]，竹内 陽一[1]，関 麻衣[2]，白倉 貴洋[2]，久永 悦子[2]，伊古田 勇人[2]，横尾 英明[2]，廣村 桂樹[1]

【症例】64 歳男性．肺門部リンパ節腫脹と眼ぶどう膜炎を認め，Cr 1.42 mg/dL，尿蛋白 0.27 g/gCr，尿中 β2MG 18.3 μg/L と腎障害がみられ当科紹介．皮膚生検では真皮層に非乾酪性肉芽腫を認めた．腎生検では光顕で腎皮膜直下の間質に類上皮細胞の集簇を認め，電顕では糸球体基底膜上皮下とメサンギウムに沈着物を認めたことからサルコイドーシスに伴う肉芽腫性間質性腎炎と二次性膜性腎症と診断．病変分布評価のため FDG-PET を撮影したところ，全身の筋に斑状集積を認め，筋サルコイドーシスと診断．PSL 0.5 mg/kg/日から治療開始し Cr 1.00 mg/dL，β2MG 0.92 μg/L まで改善．尿蛋白は 0.3〜0.6 g/gCr で推移するも次第に増加し，4 年後には尿蛋白 1.5 g/gCr となり再度腎生検．肉芽腫性病変は消失し，上皮下沈着は Churg 分類 Stage II の所見であり，膜性腎症の再発と考えた．FDG-PET を再撮像したが，筋への異常集積は消失していた．【考察】サルコイドーシスでは稀に膜性腎症を合併することが報告されている．本例では当初，肉芽腫性腎炎，筋病変，膜性腎症を併発していたが，治療後に膜性腎症のみ再発するという経過をたどった．サルコイドーシスに伴う膜性腎症の病態解明に示唆を与える興味深い症例と考え報告する．

O−197
自然寛解を認めた造血幹細胞移植後 NELL1 陽性膜性腎症の一例

[1]札幌医科大学循環病態内科学代謝・腎臓内科学部門，[2]市立札幌病院病理診断科
西畑 良介[1]，西沢 慶太郎[1]，岡田 柚妃[1]，江南 慧[1]，後町 結[1]，辻 隆裕[2]，古橋 眞人[1]

【背景】造血幹細胞移植（HSCT）後の膜性腎症（MN）の既報の多くは PLA2R や FAT1 陽性例で，Neural epidermal growth factor-like1（NELL1）陽性例は稀であり（KI Reports 2021 一報のみ），臨床経過は不明である．【症例】40 歳台男性．X−4 年に有毛細胞白血病でクラドリビン療法後，造血能回復せず X−3 年に HSCT 施行．移植後 GVHD，血球貪食症候群を発症しステロイド治療開始．X−1 年に慢性 GVHD 出現（皮膚・消化器症状）．X 年に胆嚢炎など複数感染症で入退院を繰り返し（PSL 5 mg/日），治癒後の X 年 Y 月から当院通院再開．X−3 年まで尿蛋白陰性だったが，Y＋2 月に尿蛋白 4＋を指摘され当科紹介（PSL 3 mg/日），UPCR 3.4 g/gCr で腎生検施行．光顕で巣状分節性に点刻像，蛍光抗体法で IgG（IgG1 優位），C3 の顆粒状沈着を認め，MN と診断．免疫染色で NELL1 陽性，PLA2R・THSD7A・EXT1 陰性．悪性腫瘍，自己免疫疾患は否定的で原因薬剤の使用もなかった．慢性 GVHD 症状は改善傾向で免疫抑制強化せず経過観察としたところ，蛋白尿は自然減少し，Y＋6 月に UPCR 0.26 g/gCr と寛解した．【考察】HSCT 後 NELL1 陽性 MN は，他要因の NELL1 陽性 MN と同様に自然寛解率が高い可能性がある．HSCT 後 MN は免疫抑制療法施行の既報が多いが，NELL1 陽性例では自然寛解の可能性を考慮した治療方針の検討が重要である．

O−198
自己免疫性多腺性症候群 3 型と顕微鏡的多発血管炎を合併した 1 例

国立健康危機管理研究機構国立国際医療センター腎臓内科
江里口 直人，片山 由梨，菊池 達也，大谷 仁美，今村 洋介，西山 悠登，安井 薫子，番場 春衣，松村 実美子，鈴木 みなみ，片桐 大輔，高野 秀樹

【背景】顕微鏡的多発血管炎（MPA）および自己免疫性多腺性症候群 3 型（APS3 型）は，HLA ハプロタイプとの関連が示唆される自己免疫疾患であり，両疾患の併存は極めて稀である．【症例】44 歳男性．入院 3 年前年に Basedow 病と診断された．X 年 1 月頃より発熱を認め，3 月に当院を紹介受診された．血清クレアチニン 10.8 mg/dL と高度腎機能障害を認め，MPO-ANCA 陽性であったため，MPA に伴う急速進行性糸球体腎炎と診断し，血液透析を導入した．入院中，随時血糖高値と抗 GAD 抗体陽性を認め，緩徐進行 1 型糖尿病と診断．既往の Basedow 病とあわせ，APS 3 型と判断した．MPA および APS 3 型の併存例であることから HLA タイピングを施行し，HLA-DRB109：01-DQB103：03 ハプロタイプを有していることが判明した．【考察】本症例は，自己免疫疾患リスクハプロタイプである HLA-DRB109：01-DQB103：03 を有し，APS3 型と MPA を重複発症した稀な例である．両疾患に共通する免疫遺伝学的素因の存在を示唆する．【結語】本症例は，自己免疫疾患に共通する遺伝的背景の理解に寄与する貴重な知見となりうる．

O−199
ANCA 関連腎炎にマントル細胞リンパ腫の腎内浸潤を合併した 1 例
新潟市民病院腎臓リウマチ科
渡辺 智昭，逸見 華子，石黒 惠子，澤田 龍兵，保坂 聖子，中村 元

【症例】80 歳男性．X−1 年 12 月，食思不振のため近医を受診し，腎機能障害，尿潜血陽性を指摘された．同月に当科を紹介された．PR3-ANCA 陽性（4.4 U/ml），MPO-ANCA 陽性（5.5 U/ml）と単純 CT にて腹部大動脈周囲，腸骨動脈周囲，鼠径部にリンパ節の腫大が認められた．X 年 1 月 14 日に左鼠径のリンパ節生検を実施され，マントル細胞リンパ腫と診断された．精査を目的として X 年 1 月 21 日に入院した．1 月 25 日に経皮的腎生検を実施されマントル細胞リンパ腫の腎内浸潤を合併した ANCA 陽性を伴う半月体形成性糸球体腎炎と診断された．ステロイドパルス後に PSL 50 mg の投与を行いその後漸減した．また，リツキシマブの投与も実施した．【考察】これまでの研究で，マントル細胞リンパ腫の患者において腎機能障害が認められた症例が複数報告されている．現時点でこのような患者に対する標準的な治療法は確立していないが，本症例では ANCA 関連腎炎の治療を先行するとともにマントル細胞リンパ腫の治療を併行して実施した．その後の腎機能障害は緩徐に改善傾向を示した．このような症例の報告は稀であり，若干の文献的考察を加え報告する．

O−200
筋生検が診断に有用であった筋炎所見を欠いた顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]市立甲府病院腎臓内科
河原林 良旭[1]，朝比奈 謙吾[1]，上田 基寛[2]，三枝 なつみ[1]，大越 貴絵[1]，四方 美穂[1]，石井 俊史[1]，小西 真樹子[1]，高橋 和也[1]，中島 歩[1]

【症例】85 歳男性．下腿浮腫と食欲低下を主訴に前医を受診し，腎障害（3 カ月前 血清 Cr 0.76 mg/dL→受診時 Cr 1.95 mg/dL）を認めたため入院した．潜血（±），TP/Cr 0.4 g/gCr と尿異常には乏しかったが，MPO-ANCA 陽性が判明したことから精査加療のため当院に転院した．両下肢 MRI では軟部組織の浮腫が主体で，身体所見及び各種画像検査では他の臓器病変は明らかでなかった．腎生検は抗血小板薬の服用や凝固異常の合併より実施困難と判断されたが，筋生検で Leukocytoclastic vasculitis を認めたことから顕微鏡的多発血管炎の診断に至った．ステロイドとリツキシマブによる治療が開始され，自覚症状と腎機能の改善が得られた．【考察】本症例は筋炎の臨床徴候に乏しく浮腫のみ呈していたが，筋生検により血管炎の組織学的診断を得ることができた．筋生検は比較的低侵襲で実施可能な検査であり，特に腎生検が困難な症例においては，組織診断の有用な代替手段として検討されるべきである．

O−201
妊娠・出産を契機に顕在化し，IgA 腎症との鑑別に苦慮した MPO-ANCA 関連半月体形成性腎炎の一例
[1]順天堂大学医学部附属練馬病院，[2]順天堂大学医学部附属順天堂医院
北川 祐己[1]，佐藤 浩司[1]，岩崎 裕幸[1]，小笠 智美[1]，福原 佳奈子[1]，伊藤 葉月[1]，井尾 浩章[1]，鈴木 祐介[2]

【症例】36 歳女性．32 歳時に顕微鏡的血尿，蛋白尿及び MPO-ANCA 8.1 U/ml の弱陽性に対して施行された腎生検で IgA 腎症の診断となり，扁摘パルス療法が施行され寛解に至っていた．34 歳時，第一子出産 2 か月後に MPO-ANCA 20 U/ml への上昇が判明し，尿所見の再燃と腎機能の悪化も認めた（血清 Cr 0.7→1.1 mg/dL）．2 回目の腎生検を施行したところ，光顕では糸球体 34 個中 11 個に半月体形成を認め，免疫染色でメサンギウム領域に IgA と C3 が弱陽性であったものの，電顕では高電子密度沈着物を認めなかった．臨床経過とあわせて MPO-ANCA 関連半月体形成性腎炎と診断し，ステロイドパルス療法（mPSL 500 mg×3 日）を 3 クール施行後，PSL 30 mg/日を漸減し，半年後には PSL 7.5 mg/日の内服下で尿所見と MPO-ANCA は陰性で，腎機能も正常となっている．【考察】本例は妊娠出産を契機に MPO-ANCA 関連腎炎が顕在化したと考えられ，発症直後は IgA 腎症との鑑別に苦慮した．患者は今後も挙児希望があるが，寛解を維持した上での妊娠計画を行い，起こりうる合併症を想定し産婦人科医と連携することが重要と考える．妊娠出産後に ANCA 関連血管炎を発症した例は非常に稀であり，文献的考察を加えて報告する．

O−202
抗 GBM 抗体陽性の顕微鏡的多発血管炎（MPA）の経過中に胃十二指腸動脈瘤出血を合併した 1 例
[1]順天堂大学医学部附属静岡病院，[2]順天堂大学医学部附属順天堂医院
庄司 有里[1]，清水 芳男[1]，秋元 麻衣[2]，野村 理奈[1]，矢ヶ崎 元洋[2]，若林 啓一[1]，鈴木 祐介[2]

【背景】MPA および抗 GBM 病は，細動脈・毛細血管病変が主体と考えられている．抗 GBM 抗体陽性の MPA 症例で上腸間膜動脈の活動性出血及び胃十二指腸動脈仮性瘤が認められ，緊急動脈塞栓術を施行した一例を報告する．【症例】患者は 81 歳の男性．既往に間質性肺炎がある．肺炎で前医入院中に血尿と蛋白尿が出現し，MPO-ANCA 及び抗 GBM 抗体が確認された．高度腎障害を認めたことから緊急透析と血漿交換療法を施行した．メチルプレドニゾロンパルス療法後にプレドニゾロン 30 mg/日の内服を行った．第 29 病日に腹痛が出現，造影 CT で腸間膜動脈の活動性出血及び胃十二指腸動脈仮性瘤が認められた．動脈塞栓術を施行し止血が得られたが再出血した．透析時のヘパリンの影響を考慮し無ヘパリン透析を行ったところ，止血が得られた．【考察】Chapel Hill 分類では，MPA は細動脈・毛細血管病変のみならず，大動脈・中型動脈を含む広い範囲での血管病変を有することが示唆されている．【結語】MPA では，肺・腎臓以外の臓器障害にも留意する必要がある．

O−203
自己免疫性肺胞蛋白症に合併した ANCA 関連血管炎の 2 例
北海道大学病院リウマチ・腎臓内科
大森 高志，川江 薫子，楠 加奈子，中沢 大悟，西尾 妙織，渥美 達也

【症例 1】63 歳女性．X−14 年に自己免疫性肺胞蛋白症（PAP）と診断された．X−9 年に血清 Cr 2.74 mg/dL の腎機能障害（発症前 0.66 mg/dL），血尿・蛋白尿，MPO-ANCA 陽性を認め，半月体形成性糸球体腎炎の組織所見より ANCA 関連血管炎（AAV）と診断された．プレドニゾロン（PSL）40 mg（0.8 mg/kg）およびシクロホスファミド間歇静注療法（IVCY）を投与し寛解に至った．X−4 年に血尿と腎機能の増悪，MPO-ANCA の上昇も認め AAV の再燃と診断した．リツキシマブ（RTX）を投与し，再度寛解に至った．全経過で PAP の増悪は認めなかった．【症例 2】80 歳女性．X−7 年に自己免疫性 PAP と診断された．X 年に血清 Cr 1.74 mg/dL（発症前 0.8 mg/dL），血尿・蛋白尿，MPO-ANCA 陽性を認め，半月体形成性糸球体腎炎の組織所見から AAV と診断した．PSL 20 mg（0.4 mg/kg），RTX とアバコパンによる寛解導入療法を実施し，PSL は 2 週間で 5 mg まで漸減した．PAP の増悪なく尿所見と腎機能は改善した．【考察】自己免疫性 PAP 続発する AAV を 2 例経験した．PAP ではステロイドがマクロファージ機能を障害し，症状悪化や感染リスクを高めるため，ステロイドの早期の減量が望ましい．AAV 治療は新規免疫抑制剤によってステロイド減量が標準化されつつある．本症例は新規レジメンにより少量のステロイドで PAP の増悪なく寛解導入でき，治療戦略を考える上で示唆に富む症例として報告する．

O−204
リツキシマブ投与により腎障害の改善を認めた重症 IgA 血管炎の一例
[1]平塚共済病院腎臓内科，[2]杏林大学医学部付属病院病理部・病理診断科
田中 祐樹[1]，神尾 友彬[1]，池下 佳秀[1]，宮崎 貴規[1]，平井 俊行[1]，西田 秀範[1]，長濱 清隆[2]

【現病歴】71 歳男性．10 日前からの下腿の紫斑と 2 日前からの腹痛で受診し，炎症反応高値と CT での腸管壁肥厚，周囲脂肪織濃度上昇を認めたため，入院となった．抗菌薬加療で改善せず，両側肺底部のすりガラス影と血痰が出現し，血尿，蛋白尿も認めた．血管炎が疑われ，プレドニゾロン（PSL），シクロホスファミド（CY）での加療が行われた．炎症反応，肺胞出血，紫斑は改善傾向となったが，尿所見及び腎機能は増悪傾向となった．腎生検でメサンギウム領域の IgA 沈着，メサンギウム細胞増多を認めた他，管内細胞増多，細胞性半月体と活動性変化も認め，経過から重症の IgA 血管炎と診断した．CY の投与で腎症の改善に乏しく，リツキシマブ（RTX）の投与に切り替えた．その後，尿所見は徐々に改善した．【考察】重症の IgA 血管炎の治療法は確立されていない．IgA 血管炎に対しての CY 投与の有効性もはっきりしていないが，肺胞出血に対して有効性を示すという報告がある．近年，IgA 血管炎に対する RTX の有効性が報告されてきている．本症例では，肺胞出血改善後に CY から RTX に切り替え，遷延する腎症に対して有効であった．RTX 投与は腎症治療に対して有用な選択肢になり得る．

O−205
Tocilizumab 中止後に顕在化した高度の壊死性糸球体炎を伴った IgA 血管炎の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部，[3]山口病理組織研究所
角田 進[1]，大庭 悠貴[1]，水野 裕基[1]，山内 真之[1]，諏訪部 達也[1]，河野 圭[2]，大橋 健一[2]，山口 裕[3]，乳原 善文[1]，和田 健彦[1]，澤 直樹[1]

86 歳女性．68 歳時に IgA 血管炎を発症．74 歳時に CRP 高値で両側膝と足関節中心の全身関節炎症状が出現し関節リウマチの診断で Tocilizumab 単剤により寛解した．しかし同剤中止 1 年後の 86 歳時に下肢関節痛と下腿の紫斑が増悪し入院．Cre 0.71 mg/dL, IgA 479.8 mg/dL, CRP 15.5 mg/dL, 尿蛋白 3.17 g/gCre, 尿沈渣赤血球 >50/HPF であり腎生検を施行した．光顕ではフィブリン沈着，細胞性半月体形成，係蹄壁やボウマン嚢の破綻を伴い周辺の尿細管間質にまで広範に炎症が及んだ壊死性糸球体炎が証明された．蛍光抗体法では IgA, C3 がメサンギウムから係蹄壁にかけて陽性像を示し電子顕微鏡でも同部位に沈着物を認めた．ANCA 値は ELISA 法（MPO/PR3）ならびに間接蛍光法（P/C）でも陰性であり ANCA 関連血管炎は除外された．これほどまで重症の IgA 血管炎は稀である．Tocilizumab（IL-6 受容体阻害剤）で長期に抑えられていた IL-6 受容体が同剤中止により，IL-6 シグナルの再活性化を来しサイトカインストーム現象が惹起され，通常の IgA 血管炎にはみられないほど高度の糸球体病変をきたした可能性が示唆された．パルス療法を含む高用量のステロイド治療後，プレドニゾロンは 5 mg まで減量されている．

O−206
非典型的皮疹に膜性増殖性糸球体腎炎を合併し低補体血症性蕁麻疹様血管炎症候群と診断した一例
[1]長岡赤十字病院腎臓内科，[2]同皮膚科，[3]新潟臨港病院腎臓内科，[4]新潟大学腎・膠原病内科
小林 奎介[1]，堀江 香織[1]，池田 拓磨[1]，内山 慎[1]，井口 昭[1]，山崎 肇[1]，横山 彩乃[2]，大澤 豊[3]，伊藤 由美[4]，山本 卓[4]

69 歳男性．X−2 年 1 月より両下肢に紫斑の出現と消退を繰り返していた．X−2 年 8 月に当院皮膚科で皮膚生検を施行し，白血球破砕性血管炎の所見であった．PSL 20 mg で皮疹は改善したが，漸減中に低補体血症を伴う急速進行性腎炎症候群を呈し，X−1 年 4 月に腎生検を施行した．免疫グロブリンと C3 が陽性，C1q が陰性であり，管内増殖性変化およびメサンギウム融解を伴う膜性増殖性糸球体腎炎 I 型と診断した．dense deposit は認めなかった．PSL 40 mg に増量し腎炎所見は改善したが，低補体血症は遷延していた．X 年 2 月に両下肢の紫斑が再燃し，上肢にも拡大したことから再度皮膚生検を施行した．血管壁に免疫グロブリン，C3，C1q が沈着した白血球破砕性血管炎の所見であり，腎炎と合わせて低補体血症性蕁麻疹様血管炎症候群（HUVS）と診断した．HUVS は蕁麻疹様皮疹と低補体血症をきたす小型血管炎であり，腎炎をはじめとした臓器病変を合併する．皮疹は通常の蕁麻疹より長時間持続し，紫斑や網状皮疹などが混在することが特徴である．低補体血症を伴う腎炎において HUVS は重要な鑑別疾患であるが，皮疹が典型的でないこともあり注意を要する．

O−207
MPO-ANCA 陽性で IgG1・IgG3 型の抗 GBM 抗体を認めた抗糸球体基底膜腎炎の一例
横浜南共済病院
徳永 勇人

【症例】56 歳男性．【病歴】過去に腎機能障害の指摘なし．X 年 11 月から全身倦怠感・咳嗽・血痰を自覚していたが医療機関を受診しなかった．12 月に自宅で意識消失し救急要請された．来院時血清 Cre 値 26.35 mg/dl，血清 K 値 8.5 mEq/L であり緊急入院下で血液透析を施行した．血液検査で MPO-ANCA 34.4 U/mL であり，顕微鏡的多発血管炎（MPA）を疑い腎生検を検討したが，第 3 病日に COVID-19 を発症したため施行できなかった．第 4 病日にステロイドパルスを実施．第 5 病日に抗糸球体基底膜（GBM）抗体 310 EU と判明し，単純血漿交換療法（全 7 回）を施行した．COVID-19 隔離解除後の第 19 病日に経皮的腎生検を施行した．MPA に準じて寛解導入治療を行う方針としてプレドニゾロン 1 mg/kg/日の内服投与に加え，リツキシマブの点滴投与を施行した．血痰消失し呼吸器所見は軽快したが，腎機能は回復せず透析を離脱できなかった．病理所見（後日判明）では，ほぼ全ての糸球体に線維細胞性半月体形成を伴う全節性硬化像を認め，蛍光抗体法では糸球体基底膜に IgG1 と IgG3 の線状沈着を認めた．糸球体以外には血管壊死所見を認めなかったため，MPO-ANCA 陽性の抗糸球体基底膜腎炎と診断した．【考察】MPO-ANCA 陽性で IgG1・IgG3 型の抗 GBM 抗体を認めた抗糸球体基底膜腎炎を経験したため文献的考察を踏まえ報告する．

O−208
ステロイドとリツキシマブによる治療が奏功した MPO-ANCA 陽性 full-house nephropathy の小児例
静岡県立こども病院腎臓内科
深山 雄大，伊藤 史子，原 真由美，北山 浩嗣

ANCA 関連腎炎は急速進行性糸球体腎炎を呈し，病理組織学的には蛍光抗体法で染まらない pauci-immune 型の半月体形成性糸球体腎炎を示すことがほとんどである．一方で Full-house nephropathy は蛍光抗体法で免疫グロブリンと C1q, C3 が染まる full house パターンを呈するものの全身性エリテマトーデスの診断基準を満たさないものと定義されることが多い疾患である．今回我々は急速進行性糸球体腎炎を発症し，蛍光抗体法で full-house パターンを示した 13 歳男子例を経験した．学校検尿で血尿と蛋白尿を認めたため当院に紹介となり，血液検査で Cre 1.70 mg/dL，MPO-ANCA >134 U/mL と高値であった．光顕所見は糸球体の 70% で半月体を形成しており ANCA 関連腎炎に矛盾せず，抗 GBM 抗体は認めなかった．蝶形紅斑や関節炎，神経症状などの腎外症状は認めなかった．抗核抗体，抗 DNA 抗体，低補体血症も認めず全身性エリテマトーデスの診断基準は満たさなかった．ANCA 関連腎炎（腎限局型 ANCA 関連血管炎）としてステロイドとリツキシマブで治療をし，腎機能および血尿の改善を認めている．ANCA 関連腎炎で full-house パターンを示す症例は非常にまれであり，文献的考察を含めて報告する．

O−209
抗 GBM 抗体および PR3-ANCA 陽性で肺胞出血を伴った急速進行性糸球体腎炎の一例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]春日部市立医療センター病理診断科，[3]順天堂大学腎臓内科
大塚 智之[1]，鈴木 仁[1]，吉武 由莉[1]，笹月 佑哉[1]，藤代 美琴[1]，中山 麻衣子[1]，武藤 正浩[1]，高原 久嗣[1]，冨田 茂樹[2]，鈴木 祐介[3]

【症例】81 歳男性．紫斑，肉眼的血尿，肺胞出血，急速進行性の腎障害を認めたため精査加療目的に当院当科入院となった．血清クレアチニン（Cr）19.85 mg/dL で無尿を呈し酸素需要もあるため，血液透析を開始し，抗 GBM 抗体 14.4 U/mL，PR3-ANCA 5.0 U/mL を認めたことから，血漿交換療法およびステロイドパルス療法を開始した．発症時の血清 Cr がかなり高値であり肺胞出血も伴っていたことから，抗 GBM 抗体型腎炎と考えられたが，腎生検の結果，pauci-immune 型であり，細胞性半月体，壊死性病変，傍尿細管毛細血管炎を認め，ANCA 関連腎炎に矛盾しない所見であった．高齢で高血圧性硬化性病変を認めたことから，アバコパン，リツキシマブ併用療法を開始し，ステロイドは早期に漸減とした．【考察】抗 GBM 抗体陽性者の約 30% で ANCA 陽性の報告はあるが，その多くは MPO-ANCA 陽性であり PR3-ANCA 陽性例は稀である．高齢かつ，抗 GBM 抗体，ANCA の共陽性例は極めて予後不良であり，肺胞出血も呈していたが，早期の集学的治療が奏功し，透析を離脱することができた．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．

P−001
Salmonella Schwarzengrund による腎嚢胞感染をきたし治療に難渋した，常染色体顕性多発性嚢胞腎の 1 例
横浜市立市民病院腎臓内科
高綱　馨，橋元　麻里子，市倉　綾那，井上　隆，永山　嘉恭

【症例】30 歳代男性．常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）で他院通院中．X 年 8 月に発熱，右側腹部痛が出現．近医受診し腎嚢胞感染が疑われ当科紹介，同日緊急入院した．入院後 MRI で右腎嚢胞感染を確認し，タゾバクタム・ピペラシリン点滴で炎症反応改善せず，第 5 病日に CT ガイド下腎嚢胞ドレナージを施行した．穿刺液培養より *Salmonella enterica* 陽性となり，その後菌株は *Salmonella Schwarzengrund* と判明した．ドレナージ後，炎症反応改善し 1 週間の留置後にドレーンを抜去した．翌日からレボフロキサシン内服で炎症反応再燃し，セフトリアキソン点滴に変更したところ炎症反応改善を認めた．ADPKD の腎嚢胞感染の原因菌としてサルモネラ属は珍しく，治療にも難渋したため，文献的考察を含めて報告をする．

P−002
横隔膜下膿瘍を合併した多発性肝嚢胞腎の一例
東京都立多摩北部医療センター
小川　慶太郎，巻口　遥翔，樋口　真一，中村　佳子，小林　克樹

【症例】多発性嚢胞腎による保存期慢性腎臓病で外来通院中の 50 歳代女性．入院 15 日前に発熱し，一時軽快するも再度発熱を認め，腹部膨満・嘔気も出現した．倦怠感が強く，炎症反応上昇及び肝叩打痛を認め，精査加療のため入院となった．半年前の CT と比較した左肝嚢胞の CT 値の上昇から左肝嚢胞感染と判断し LVFX を開始した．入院 6 日目に Ga シンチグラフィーを施行したところ，肝嚢胞への集積は認めなかったが，右横隔膜下に集積を認め横隔膜下膿瘍の診断となった．経皮的膿瘍ドレナージも検討されたが抗菌薬治療で改善傾向であり，保存的加療を継続した．入院28 日目に撮像した MRI では横隔膜下膿瘍は消失し，右横隔膜下の肝嚢胞並びに左肝嚢胞の感染が示唆された．抗菌薬は 3 か月間内服を継続し，終了した．【考察】多発性嚢胞腎の嚢胞感染は診断に難渋することがある．PET-CT は感度が高いが本邦での保険適応はなく，CT や MRI では嚢胞出血との鑑別が困難である．本例では Ga シンチグラフィーで横隔膜下膿瘍を認めたが嚢胞感染は描出されなかった．横隔膜下膿瘍が単独で発症するとは考えにくく，嚢胞感染から横隔膜下膿瘍へ進展したと考えられた．Ga シンチグラフィーの嚢胞感染診断における有用性は確立されていないが，診断の一助となった症例を経験したため報告する．

P−003
遺伝子解析により遺伝性巣状糸球体硬化症（FSGS）が明らかとなり治療や予後予測の展望が得られた一例
[1]日本赤十字社東京支部大森赤十字病院，[2]横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学，[3]横浜市立大学附属市民総合医療センター，[4]東京科学大学医学部腎臓内科学，[5]東京科学大学大学院医歯学総合研究科
北地　大祐[1]，高野　珠衣[1]，馬場　健寿[1]，澁谷　研[1]，小豆島　健護[2]，涌井　広道[2]，平和　伸仁[3]，田村　功一[2]，森　崇寧[4]，内田　信一[5]

A 40-something man was referred to our hospital due to eGFR decline（55 to 50 mL/min/1.73 m^2 over 3 years）with a history of proteinuria detected when he was a university student. He has a family history of focal segmental glomerulosclerosis（FSGS）in his brother. A renal biopsy subsequently revealed perihilar variant FSGS. Genetic analysis identified a heterozygous WT1 mutation, resulting in a diagnosis of hereditary FSGS which has a low risk of relapse after kidney transplant and is typically resistant to immunosuppressive therapies.

P−004
ACTN4 変異型 FSGS で明らかな高血圧がない可逆性後頭葉白質脳症（PRES）を繰り返した 1 例
東京女子医科大学腎臓内科
鈴木　麻衣子，関　桃子，加藤　悠花，真壁　志帆，眞部　俊，星野　純一

【症例】精神発達に異常ない 18 歳女性，X−7 年に ACTN4 変異型 FSGS と診断された．X−1 年 11 月に sBP 80 mmHg 台，Alb 1.5 g/dL，Cr 7.13 mg/dL であったが，X 年 2 月 3 日に Cr 14.91 mg/dl と腎機能障害が進行し，その 2 日後に痙攣し救急搬送された．来院時血圧 136/107 mmHg で，ジアゼパム，ラコサミドにより痙攣は頓挫し，脳炎や MELAS，脱髄性疾患は否定され原因となりうる薬剤の使用はなく，症状は可逆性で頭部 MRI 画像から PRES と診断した．血液透析導入し利尿剤を中止し Alb 3.0 g/dL 台まで上昇，降圧剤内服で sBP 110−150 mmHg で再燃なく経過していたが，第 31 病日に頭痛と視野異常，両側下肢の脱力が出現しこの際 BP 147/108 mmHg であった．ラコサミド継続及び降圧治療で症状及び MRI 所見が改善し，PRES の再燃と判断し，降圧薬を漸増し sBP 110−140 mmHg 程度で経過していたが，第 88 病日に再度神経所見が出現し PRES 再燃と診断した．DW をさらに減量し降圧を行い退院した．【考察】ACTN4 はポドサイトの細胞骨格蛋白であるが，脳内にも発現し細胞接着への関与が報告されている．PRES の病態は不明な点も多いが血管原性浮腫が示唆されており，本症例は尿毒症や血圧のコントロール下に PRES を繰り返したことからは，ACTN4 遺伝子異常による血管脆弱性が原因であった可能性がある．

P−005
COL4A3 遺伝子変異による常染色体顕性アルポート症候群の一例
山梨県立中央病院
古屋　真由，望月　諒，塚本　道彦，佐藤　泰代，諏訪　裕美，長沼　司，温井　郁夫

【症例】55 歳の女性．高校の学校検尿から尿潜血陽性の指摘を受けていた．健診で血尿・蛋白尿陽性と高血圧の指摘を受け受診された．eGFR 67.5 mL/min（Cr 0.71 mg/dL），尿蛋白 1.2 g/gCr，尿沈渣赤血球 50−99/HPF であり，慢性糸球体腎炎の可能性を考え腎生検を行った．蛍光免疫染色では有意な陽性所見はなく，光学顕微鏡では糸球体・尿細管間質に異常所見を認めなかった．電子顕微鏡では糸球体基底膜の菲薄化を広範囲に認めたが，一部で層板状変化や網状化が認められた．血尿の家族歴があり，患者本人も希望されたため遺伝子検査を行った．COL4A3 にヘテロ接合体遺伝子変異が同定され，常染色体顕性型アルポート症候群と診断した．高血圧や蛋白尿あり，RA 系阻害薬を投薬している．【考察】アルポート症候群の病型頻度は，X 連鎖型が 80%，常染色体潜性型が 15%，常染色体顕性型が 5%とされていたが，近年は遺伝学的解析の普及により常染色体顕性型の頻度が以前に比し高くなっている．菲薄基底膜病と診断されたなかに常染色体顕性型アルポート症候群が存在していた可能性が考えられる．アルポート症候群の診断・病型認識の重要性について文献的考察を加えて報告する．

P−006
比較的緩徐な経過を辿った FGS 病変がその後 X 連鎖型 Alport 症候群の診断に至った一例
[1]善仁会横浜第一病院，[2]虎の門病院腎センター，[3]山口病理組織研究所
石井　健夫[1]，乳原　善文[2]，山口　裕[3]，松井　杏美[1]，鶴岡　佳代[1]，田山　宏典[1]，吉村　吾志夫[1]

60 代女性．若いころより潜血を指摘．その後も尿蛋白を指摘された．蓄尿で一日 1.9 g の尿蛋白および腎炎性の Cast を認めた Cre 1.0 mg/dL にて 54 歳時に腎生検を施行．2 個の糸球体に分節状硬化像を認め間質に巣状の泡沫細胞の集簇像が特徴的であった．ARB が開始されたが腎機能は患者に進行した 7 年後の今回 Cr は 1.3 mg/dl，eGFR 34，UP 3.7 g/day，u-RBC 11-30/HPF にて第 2 回目の腎生検施行．分節性糸球体硬化像は 1 個のみであり間質の泡沫細胞浸潤はみられた．蛍光では有意所見なし．電顕にて GBM の菲薄化（100-150 nm）が目立ち，一部に多層化もみられた．家族歴をも考慮して遺伝子検査を施行．COL4A5 のエクソン 21 に病因となるヘテロ接合体遺伝子変異を同定し，スプライシング異常と診断．以上より X 染色体連鎖型 Alport 症候群と診断された．しかし難聴はなかった．間質の泡沫細胞の集簇像に加えて分節性糸球体硬化症が診断され電顕にて GBM の菲薄化がみられ腎臓病の家族歴がある場合に遺伝子検査は有用な最終診断ツールになりうることを報告する．

P−007
透析依存状態でタブネオス併用療法を開始した顕微鏡的多発血管炎の一例
横浜市立大学附属病院
納所　直宏，塚本　俊一郎，小林　竜，小豆島　健護，涌井　広道，田村　功一

【症例】70 歳代，男性【経過】20XX 年 3 月初旬から食欲不振，倦怠感，下腿浮腫を主訴に近医受診．利尿薬で改善なく，3 月下旬に当院を紹介受診した．BUN 200 mg/dL, Cr 26.8 mg/dL と著明な腎機能障害を認め，同日から血液透析を開始．顕微鏡的血尿および蛋白尿，MPO−ANCA 陽性，間質性肺炎を認め，ANCA 関連血管炎が疑われた．ステロイドパルス療法後，PSL 60 mg/日の内服を開始．腎病理では大半の糸球体に細胞性半月体形成または全節性硬化を認め，顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断．経過から透析離脱は困難と判断し，ステロイドの早期減量を目的としてアバコパンを併用開始した．その後も透析継続し，再燃なくステロイドパルスから 31 日後には PSL 15 mg まで減量した．【考察】MPA は透析療法を要する腎機能低下を認める症例も少なくない．アバコパンは PSL の副作用を軽減しつつ寛解維持の可能性がある．本症例のような透析を要する高齢 MPA 患者におけるアバコパンの有効性・安全性に関する知見の蓄積が期待される．

P−008
ANCA 陰性 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンが奏功した一例
横浜市立みなと赤十字病院
新井　まどか，北川　紗英，熊谷　彩花，松浦　佑美，高橋　郁太，藤澤　一

55 歳男性．X 年 3 月に検尿異常で当科紹介となった．腎炎スクリーニング検査は陰性であったが，初診時 Cre 0.81 mg/dl であった腎機能が翌月の外来にて Cre 3.49 mg/dl と悪化，検尿異常も継続し，炎症反応も上昇していたため，急速進行性腎炎症候群（RPGN）の診断となり，腎生検を実施した．腎病理にて，光学顕微鏡所見では 1/2 の糸球体に半月体形成を認めたが，蛍光抗体法では pauci−immune 型腎炎であり，ANCA 陰性 ANCA 関連血管炎の診断に至った．入院後よりステロイドパルス治療を行った後，プレドニゾロン 1 mg/kg/日にて後療法を開始した．加療開始後 Cre 及び検尿所見の改善を得られ，第 13，20 病日にリツキシマブを投与し，第 24 病日に退院．退院後の外来よりアバコパンを導入し，ステロイドを漸減したが，寛解を維持している．ANCA 陰性の ANCA 関連血管炎であったが，アバコパンが奏功したため考察を交えて報告する．

P−009
腎生検の再検で壊死性肉芽腫性動脈炎を認め診断された MPO−ANCA 陽性多発血管炎性肉芽腫症の一例
国家公務員共済連合会横浜栄共済病院
神尾　彩花，小林　大志，國井　綾奈，福田　菜月，千葉　恭司，押川　仁

【症例】66 歳女性．X 年 4 月からの下腿浮腫を主訴に 7 月に当科を受診した．尿蛋白 1.6 g/gCre, Cr 0.48 mg/dL, MPO−ANCA 7.0 U/mL だった．7 月 18 日に腎生検を行い minor glomerular abnormalities の病理診断で保存的加療を行ったが同 12 月から血尿が生じ尿蛋白は 2.0 g/gCre 程度に増加した．翌年 2 月から咳嗽，3 月から発熱を認めた．右肺上葉の浸潤影，炎症反応上昇から肺炎と考え，抗菌薬で加療するも改善しなかった．MPO−ANCA 60.6 UmL, Cr 0.9 mg/dL と上昇を認め ANCA 関連血管炎を疑い 3 月 17 日腎生検を施行した．腎生検翌日からステロイドパルスを行い，後療法としてプレドニゾロン（PSL）40 mg を開始した．3 月 25 日からアバコパン 60 mg を開始した．PSL 開始後速やかに解熱し，肺の浸潤影も改善した．病理で糸球体 15 個のうち 5 個で細胞性半月体形成，1 個で線維細胞性半月体形成を認め，蛍光抗体染色は陰性だった．間質では壊死性肉芽腫性動脈炎があり，多発血管炎性肉芽腫性（GPA）と診断した．4 月 3 日から PSL 30 mg, 5 月 1 日から PSL 20 mg に減量し尿蛋白は 0.5 g/gCre まで改善した．【考察】GPA の腎病変で肉芽腫性血管炎を認める症例は比較的稀である．PSL とシクロホスファミドやリツキシマブが GPA の標準的治療であるが，今回 PSL とアバコパンで加療した症例を経験したため報告する．

P−010
アバコパン単独で寛解導入した高齢 ANCA 関連血管炎の 1 例
地域医療機能推進機構千葉病院
杉原　裕基，長谷川　茂

【緒言】2023−24 年に本学会総会及び東・西部会一般演題で報告されたアバコパン（以下 Ava）使用の AAV 症例は 164 例であったが，Ava 単独で寛解導入したとの報告はなかった．【症例】87 歳女性．1 ヶ月前から発熱・食思不振等で起居不能で入院，UP3＋（4.1 g/gCre），U−RBC 50−99/HPF，Cre 2.55 mg/dl，CRP 9.40 mg/dl，MPO−ANCA 50.3 U/ml，PR3−ANCA 3.9 U/ml であった．年齢，一般状態から腎生検不能でステロイド（以下 St）治療の認容性が低いと判断，PSL 20 mg/日で治療開始したが 4 日後に中止し Ava 60 mg/日に変更．以後は再燃なく経過し 7 ヶ月後に ANCA は陰性化して尿所見も改善し，Ava は漸減可能であった．現在 30 ヶ月経過しているが Cre2.19 で安定し寛解維持している．【考察】本学会報告 164 例のほとんどで寛解導入に大量 St，RTX，IVCY 等が使用され，以後 St 内服に加えて Ava を当初からあるいは途中から（寛解維持目的に）併用するプロトコールに沿っていた．約 80％で有効の可能性が示唆され St 減量に寄与すると判定されている一方で，Ava の副反応として肝障害が 21 例（12.8％；死亡及び遷延性黄疸を含む）報告されていた．本例は特に問題なく使用継続可能であったが，当院でみられた副反応としては皮疹及び心窩部痛の 1 例があった．【結語】Ava 単独での AAV 寛解導入の可能性が示唆された．なお，集積された本学会報告例からの知見として Ava の肝障害は高頻度であることに注意を要する．

P−011
ANCA 関連血管炎に対してアバコパンを使用し肝性脳症を来した一例
自治医科大学腎臓内科
大江　一帆，増田　貴博，岡本　祥果，中田　翔太，三澤　響平，平井　啓之，長田　太助，森下　義幸

【症例】B 型肝硬変［Child−Pugh 分類 7 点（Grade B）］が背景にある 81 歳女性．肉眼的血尿のため前医受診し，MPO−ANCA 高値（16.1 IU/mL），肺間質影を指摘され，ANCA 関連血管炎の診断で当科紹介入院した．入院時血清 Cr 3.4 mg/dL，尿沈渣赤血球 30−49/HPF，新尿蛋白定量 1.8 g/gCr，尿中 β_2ミクログロブリン（β_2MG）5059 μg/L を認めた．第 2 病日に施行した経皮的腎生検で糸球体の全節性硬化，癒着，尿細管間質への炎症細胞浸潤，尿細管のブレブ化や空胞変性を認めた．半月体形成はみられなかった．第 1 病日よりステロイドパルス療法（メチルプレドニゾロン：0.5 g/日 3 日間）および後療法としてプレドニゾロン（0.8 mg/kg）を開始し，第 5 病日よりアバコパンを追加した．第 9 病日に羽ばたき振戦が出現した．血清アンモニア上昇（NH_3 96 μmol/L），脳波で三相波を認め肝性脳症と診断した．Child−Pugh 分類は 10 点（Grade C）まで増悪し，アバコパンを中止した．アミノ酸製剤投与，排便コントロールにより，第 15 病日に羽ばたき振戦を含む肝性脳症は改善した．ANCA 関連血管炎は第 31 病日に血清 Cr 1.6 mg/dL，MPO−ANCA 3.6 IU/mL，尿中 β_2MG 237 μg/L まで改善した．本症例はアバコパンによる肝性脳症を来した ANCA 関連血管炎の貴重症例であり，文献考察を加え報告する．

P−012
超高齢者 ANCA 関連血管炎をステロイド及びアバコパンで加療中に肺クリプトコッカス症を発症した 1 例
北海道医療センター腎臓内科
宮本　兼玄，伊藤　政典，柴崎　跡也

【緒言】高齢化社会が進む．90 歳で消化管出血を契機に ANCA 関連血管炎と診断され，感染症を懸念してアバコパン併用ステロイド療法が行われたものの，肺クリプトコッカス症を合併した 1 例を経験した．【症例】90 歳女性．1 カ月前に発熱で受診した際は，Cr 1.43 mg/dl であったが，肺炎像なく帰宅した．その後も発熱が続き，吐血し緊急入院した．Cr 4.70 mg/dl であり出血性胃潰瘍に伴う腎前性腎不全と思われたが補液しても腎機能は改善しなかった．MPO−ANCA 97.1 U/ml と判明し，ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と考えられた．乏尿で血液透析を開始し，同時にステロイドパルス療法が行われた．後療法はプレドニン 20 mg＋アバコパン 60 mg/日となった．しかし，喀血し右肺に浸潤影を認めた．ステロイドパルス療法が追加されたが，浸潤影は消失しなかった．クリプトコッカス抗原陽性で肺クリプトコッカス症と診断され，フルコナゾールが投与された．全身状態は改善したが，尿量は増えず，維持血液透析となった．【考察】超高齢者であり，アバコパンを併用してステロイド量を抑えた．しかし，それでも重篤な感染症を防ぎえなかった．アバコパンでも感染症に注意する必要がある．

P−013
アバコパンによる薬剤性腸炎を発症し，減量投与で安全に使用できた顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]平塚共済病院，[2]杏林大学医学部付属病院病理部・病理診断科
宮崎　貴規[1]，田中　祐樹[1]，神尾　友彬[1]，池下　佳秀[1]，平井　俊行[1]，西田　秀範[1]，長濱　清隆[2]

【症例】80 歳代男性【現病歴】X−2 月からの倦怠感としびれ症状，X 月初旬からの咳嗽，食欲不振症状で，X 月下旬に当院を受診した．受診時発熱，炎症反応高値を認め，他科に入院した．【経過】抗菌薬投与で改善せず，入院時から血尿，蛋白尿，腎障害を認め，増悪傾向だったことから，当科を紹介され，精査の結果，顕微鏡的多発血管炎と診断された．ステロイド，リツキシマブ，アバコパンで加療され，血管炎症状は改善したものの，加療開始から 10 日目頃より下痢を自覚した．大腸内視鏡検査（CF）ではアフタ様大腸炎の所見だった．サイトメガロウイルス（CMV）抗原の陽転化があり，CMV 腸炎を否定できず，抗ウイルス薬を投与されたが改善に乏しかった．アバコパンによる薬剤性が疑われ，減量投与とされたところ，症状は速やかに改善し，CF の再検査では所見は消失していた．【考察】下痢等の消化器症状はアバコパンで認められる副作用として知られているが，CF 所見に言及している例はほとんどない．本症例はアバコパンによるアフタ様大腸炎の所見を認め，CMV 腸炎との鑑別を要した．アバコパンによる消化器症状は用量依存である可能性があり，減量投与が治療の選択肢になる．

P−014
顕微鏡的多発血管炎の加療中に重症化し原因特定に苦慮した僧帽弁逆流症（MR）の 1 例
NTT 東日本関東病院
佐藤　大，吉野　大樹，池田　清子，並河　明雄，古殿　孝高，渋谷　祐子

【症例】81 歳男性【主訴】食思不振【現病歴・経過】X 年 Y−1 月頃より食思不振が出現し，X 年 Y 月に血清クレアチニンが 0.91 mg/dL から 7.95 mg/dL へ急激に上昇し入院となった．入院第 2 病日より血液透析を開始．MPO-ANCA が 35360 IU/mL と著明高値，肺胞出血を認め，顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した．ステロイドパルス療法を含むプレドニゾロン，リツキシマブ，アバコパンを投与した．第 10 病日に軽度の僧帽弁逆流症（MR）を認め，第 11 病日より血圧低下し ICU 管理となった．同時に GPC 菌血症に対する抗菌薬を開始し，第 17 病日に ICU 退室となったが，収縮期血圧 100 mmHg 未満の低血圧が遷延した．第 58 病日に重症 MR が明らかとなり，手術目的で第 102 病日に近医へ転院した．僧帽弁置換術により感染性心内膜炎（IE）による弁破壊が判明した．【考察】MPA 治療中の重症感染症には注意をし，血圧低下が敗血症ショックによるによるものと考え抗菌薬治療の継続を行っていた．しかし，血流感染からの IE による弁膜破壊による MR が発症，血圧低下に関与していた．感染症は，長期抗菌薬治療により良好にコントロールされた．【結語】MPA 治療中に MR が急速に増悪した場合，IE による弁破壊を鑑別に挙げる必要がある．

P−015
妊孕性を考慮しリツキシマブによる治療を選択した若年女性 MPA の一例
自治医科大学付属さいたま医療センター
茂木　啓人，和田　七海，井上　理紗子，渡邊　祐作，鈴木　萌香，森野　諄紀，睦好　祐子，宮澤　晴久，伊藤　聖学，大河原　晋

【背景】顕微鏡的多発血管炎（MPA）は，グルココルチコイドを基盤とした免疫抑制療法が寛解導入に必要とされる．特に若年女性においては，妊孕性温存・催奇形性の観点から，免疫抑制薬の選択に慎重な配慮が求められる．【症例】24 歳女性．X−1 年より下肢に紫斑を認め，X 年 7 月に近医を受診．尿潜血・尿蛋白を指摘され，血清 Cr 0.84 mg/dL，MPO-ANCA＞300 IU/mL と軽度の腎障害および ANCA 高値を認めた．X 年 9 月に前医で施行された腎生検では，びまん性半月体形成性腎炎および pauci-immune 型腎炎の所見を認めた．感染症・悪性腫瘍・膠原病は否定され MPA と診断された．X 年 11 月に寛解導入療法目的に当科に入院した．入院第 2 病日よりプレドニゾロン 30 mg/日を開始し，2 週ごとに 5 mg ずつ減量する方針とするとともに，第 9 病日よりリツキシマブ 500 mg を週 1 回，計 2 回投与した．両薬剤投与においても副作用を認めず，経過は良好のため入院第 18 病日に退院となった．以後の外来通院でも他臓器病変の出現はなく，腎機能も安定している．【結論】若年女性に発症した MPA に対し，妊孕性への配慮からリツキシマブを用いた寛解導入療法が奏功した一例に文献的考察を加え報告する．

P−016
腎小葉間動脈の壊死性血管炎を認めた顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]東京都済生会中央病院，[2]慶應義塾大学
冨田　巌[1]，加藤　亜唯[1]，圓谷　泰章[1]，大島　洋一[1]，橋口　明典[2]，小松　素明[1]

【症例】76 歳女性．高血圧，脂質異常症に対し近医で加療されていた．発熱，腰痛，関節痛が出現し尿路感染症が疑われ，LVFX で加療されるも症状が持続し当院を紹介受診した．理学所見に乏しかったが CRP 19.8 mg/dL の高値と膿尿を認め，薬剤耐性菌による UTI と考え抗生剤加療目的に入院した．MEPM で加療するも解熱せず，不明熱精査を行ったところ MPO-ANCA 216 U/mL と陽性であった．血清 Cr は 0.9 mg/dL，eGFR 40 ml/min/1.73 m2 前後であり以前から悪化がないものの，5-9/HPF の糸球体性血尿と 0.24 g/gCre の少量尿蛋白を認めたため腎生検を施行した．糸球体に壊死ないし半月体形成はみられなかったが，小葉間動脈の壊死性動脈炎を認めた．また，眼科診察で左強膜炎を認め，MPA と診断した．mPSL 500 mg パルス，Avacopan，Rituximab により寛解導入し，CRP は速やかに低下し尿所見も改善した．現在 PSL を漸減中である．【考察】MPA は全身性血管炎を引き起こし，腎臓では壊死性・半月体形成性糸球体腎炎を呈し，しばしば RPGN の経過を辿る．しかし，本症例のように発熱と炎症反応が高度で腎障害悪化がなく，尿所見に乏しい症例でも腎臓に壊死性動脈炎が見られることが知られている．腎臓病診療で留意すべき臨床像を呈しており，文献的考察とともに報告する．

P−017
顕微鏡的多発血管炎によると考えられた多発脳出血の一例
君津中央病院
大原　多真実，相澤　昌史

【症例】アルコール性肝障害で前医通院中の 83 歳男性．意識障害のため前医に救急搬送され，多発脳出血を認め当院脳神経外科に転院となった．出血の状態よりアミロイドアンギオパチーが疑われた他，新規腎機能障害と尿所見異常も認め当科に紹介された．間質性肺炎も認め，後に MPO-ANCA 陽性が判明し顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した．この間腎機能障害は進行，脳出血もびまん性であり，全身状態は悪く脳・腎生検の施行は困難と判断した．脳出血は保存加療，腎病変に関しては MPA としてステロイドを導入．アバコパンも追加投与し，腎機能は改善，脳出血も消退した．M 蛋白・BJP や FLC は検出されず，心臓他アミロイドーシスを疑う所見に乏しく，また皮質下出血に加えくも膜下出血も合併していたこと，さらにステロイド治療により出血は速やかに消退したことから，MPA による脳出血と考えた．【考察】ANCA 関連血管炎は全身の細動静脈や毛細血管に起こる壊死性血管炎で，肺や腎臓に臓器障害を起こすことが多く，脳血管や大動脈に障害が及ぶことは稀とされる．本症例では当初脳出血と腎炎は別病態と考えていたが，ステロイド治療により両者とも軽快した．血管炎によって脳血管病変を発症したという報告もあることから本症例も同様と考え，文献的考察を加え報告する．

P−018
ステロイド治療後に大腿骨頭壊死を発症しリツキシマブ単剤で寛解を維持できた顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]大森赤十字病院腎高血圧内科，[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
高野　珠衣[1]，北地　大祐[1]，馬場　健寿[1]，澁谷　研[1]，涌井　広道[2]，平和　伸仁[3]，田村　功一[2]

【症例】81 歳男性．2 週間前からの発熱，頭痛，食思不振を主訴に X 年 7 月に受診，BUN 56.5 mg/dl, Cre 5.54 mg/dl と腎機能低下を認め，精査にて MPO-ANCA 関連腎炎と診断された．翌月よりグルココルチコイド（GC）パルス療法，リツキシマブ（RTX）療法を開始された．維持療法として GC 内服を X＋1 年 11 月までに漸減終了，RTX 半年毎の投与が継続された．X＋2 年 2 月に左股関節痛が出現し，股関節 MRI を撮像された．右側股関節に Type B stage 1, 左股関節に Type C2 stage 2 の大腿骨頭壊死を認め，人工股関節置換術を施行された．現在，RTX 単剤で寛解を維持している．【考察】ANCA 関連血管炎の寛解導入治療に GC＋シクロホスファミドまたは GC＋RTX, 寛解維持療法に GC＋RTX または GC＋アザチオプリンが推奨されるように，GC は昨今基本治療薬として用いられている．しかし，GC の有害事象による治療困難例において，GC の中止と他剤での寛解維持の有効性についていくつかの知見を含めて報告する．

P−019
高齢の MPO−ANCA 陽性の多発血管炎性肉芽腫症を早期に治療介入し，末期腎不全を免れた１例
上尾中央総合病院
相馬　悠，玉木　翼，森　彩香，大野　まさみ，大野　大，野坂　仁也，兒島　憲一郎，畑中　章生

症例は78歳女性．数年前に鞍鼻や鼻涙管閉塞が出現するも他臓器の症状はなく，他院では診断に至らず．２か月前から息切れや易疲労感が出現．血清クレアチニン 0.8→2.6 mg/dl まで増悪あり，当科に紹介となった．尿検査では糸球体性赤血球も伴っていた．CT では気腫性変化と小結節影あり，臨床症状を伴っており，多発血管炎性肉芽腫症の診断．そのため，組織診による確定診断を待たず，初診時より，ステロイドによる加療を開始．また，寛解導入療法として静注シクロフォスファミドを併用した．寛解導入後血清クレアチニン 2.0 mg/dl 前後で末期腎不全への進行を回避できた．後日，MPO−ANCA 陽性であることが判明した．腎検体では半月体形成性腎炎，副鼻腔検体では壊死性血管炎の所見が得られた．現在はステロイドとリツキシマブでの維持療法を継続している．ANCA 関連血管炎は末期腎不全に進行するリスクが高く，組織診による確定診断を必ずしも待たず，早期の治療介入が腎予後を改善させると考える．また，比較的高齢者でもステロイド単独ではなく，免疫抑制剤の併用が生命予後や腎予後を改善させる可能性が示唆された．

P−020
ANCA 関連血管炎による虚血性腸炎を疑われた１例
[1]製鉄記念八幡病院，[2]浜の町病院
松島　怜央[1]，大仲　正太郎[1]，冷牟田　浩人[2]，津田　美希[1]，大塚　美香[1]，吉住　瑛理子[1]，吉澤　尚吾[1]，末松　稜汰朗[1]，河野　真一[1]，柳田　太平[1]

【症例】84 歳，女性．受診２週間前より食思不振を自覚し，当院受診．腎機能障害と CRP 上昇，CT で両肺野に多発結節陰影を認め精査目的に当科入院．MPO−ANCA 718 U/mL と気管支鏡検査で肺胞出血を認め，ANCA 関連血管炎と診断．入院７日目よりメチルプレドニン 500 mg，シクロフォスファミド 500 mg のパルス療法および血漿交換を実施．入院 25 日目に腹痛，下血を認め，CT で結腸壁の肥厚があり腸炎疑いにて絶食，下部内視鏡検査を施行．下行結腸から上行結腸にかけて縦走潰瘍が多発していた．一般的な虚血性腸炎とは違い，横行結腸を中心とした壁肥厚や潰瘍病変が全大腸に散見されていた．また潰瘍内部に再生上皮を伴っており，ステロイド加療によって改善傾向にある腸炎と考えた．治療中の CT および超音波検査で腸管壁肥厚は改善傾向であり症状も経過の中で改善したため ANCA 関連血管炎による病変と考えた．【考察】血管炎ではしばしば消化管病変を伴うが，結腸潰瘍の指摘は消化管病変全体の 10% 程度にとどまるとされている．本例の大腸病変は，血管炎への加療によって進行が抑制されたと考える．血管炎に虚血性腸炎を伴う症例は少なく，既報を含め考察を行う．

P−021
MPO−ANCA 関連血管炎の治療中に膀胱癌の診断に至った一例
[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]市立甲府病院腎臓内科
西竹　柾紀[1]，吉田　駿[1]，上田　基寛[2]，朝比奈　謙吾[1]，四方　美穂[1]，石井　俊史[1]，小西　真樹子[1]，高橋　和也[1]，中島　歩[1]

【症例】74 歳男性．数年前からの無症候性血尿があり，その後に蛋白尿・腎障害が出現したことを契機に MPO−ANCA 関連血管炎（MPO−AAV）と診断され，プレドニゾロン（PSL）とリツキシマブ，アバコパンによる寛解導入療法および維持療法を継続していた．治療導入数か月で血尿は消失し，他の臨床所見からも病勢管理良好と判断されていたが，PSL 漸減中に顕微鏡的血尿の再燃を認めた．AAV の再燃が疑われたが，ANCA 値の再上昇を含む血管炎再燃の徴候はなく，尿細胞診で class V と診断された．膀胱鏡や CT では明らかな腫瘤性病変は指摘されなかったが，経尿道的膀胱生検にて上皮内癌と診断された．【考察】AAV は一般人口に比べて悪性腫瘍の合併リスクが高いとされ，リスク因子として高齢，男性，シクロホスファミドの使用が挙げられている．特に悪性腫瘍のリスク因子を有する AAV 症例において，治療経過で血尿が出現した場合，尿路上皮腫瘍の除外は行うことが肝要である．示唆に富む貴重な症例であり報告する．

P−022
MPO−ANCA 陽性の IgA 腎症へ治療介入後に腎炎が再燃し ANCA 関連血管炎と診断した一例
[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]昭和医科大学臨床病理診断学講座
野村　華那[1]，小林　静佳[1]，眞部　俊[1]，中居　杏奈[1]，潮　雄介[1]，井藤　奈央子[2]，種田　積子[2]，本田　一穂[3]，星野　純一[1]

【症例】45 歳女性【既往歴】強皮症，バセドウ病【現病歴】X − 10 年に血尿，蛋白尿，Cr 0.86 mg/dL，MPO−ANCA 陽性に腎生検（糸球体 17 個中，完全硬化 0 個，半月体 1 個）を施行し，IgA 腎症と診断した．メルカゾール内服中で MPO−ANCA は薬剤性を疑った．PSL 30 mg を開始し MPO−ANCA は消失したが，尿所見異常は継続，X − 9 年に Cr 1.43 mg/dL となった為，扁桃腺摘出，ステロイドパルス療法を施行した．尿所見は陰性化し Cr 1 mg/dL 程度まで改善した．少量の PSL を継続していた．X − 7 年頃から MPO−ANCA は陽転し，140 U/mL と高値となるも尿所見，腎機能は安定して経過していた．X − 1 年より血尿，蛋白尿が再燃，X 年 5 月には Cr 1.72 mg/dL，MPO−ANCA 25 U/L であり再生検した．糸球体 102 個中，完全硬化 65 個，半月体 13 個，IgA 沈着は認めず，ANCA 関連血管炎による腎炎と診断した．Cr 2.26 mg/dL まで悪化したが，ステロイドパルス療法，リツキシマブ，アバコパンにより尿所見は消失し，Cr 1.8 mg/dL まで改善を認めた．【考察】長期に明らかな臨床症状を伴わない MPO−ANCA 陽性の経過中に急速進行性糸球体腎炎を発症した症例を経験した．MPO−ANCA のエピトープなど質の変化など文献的考察を含めて報告する．

P−023
MPO−ANCA 陽性間質性肺炎に巣状分節性糸球体硬化症を合併した一例
[1]埼玉医科大学総合医療センター，[2]埼玉県立循環器・呼吸器病センター
磯貝　英里佳[1]，岡本　茉樹[1]，原　宏明[2]，小野　祐子[1]，小川　智也[1]，前嶋　明人[1]

【症例】68 歳男性．X − 2 年より MPO−ANCA 陽性の間質性肺炎（IP）で近医に通院していた．PSL 10 mg/日以下への減量で IP 増悪するため X − 1 年より AZA 50 mg/日を併用したが，MPO−ANCA 10 U/mL 前後，血清 Cr 0.80 mg/dL 前後，尿蛋白定性（±），尿潜血（−）で推移していた．X 年に 1 週間で全身浮腫と約 9 kg の体重増加が生じ前医を受診した．血清 Alb 1.5 g/dL，尿蛋白 10.8 g/gCr とネフローゼ症候群（NS）を認め，前医入院となった．急性発症で Selectivity index 0.16 と高選択性であったため，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）が想定された．血清 Cr 1.70 mg/dL と悪化し顕微鏡的血尿も伴っていたが，MPO−ANCA および炎症反応の上昇や IP の増悪は認めなかった．前医で第２病日より PSL 60 mg/日へ増量後，血清 Cr は改善し血尿は消退した．しかし，第 30 病日時点で尿蛋白 0.84 g/gCr と陰性化せず，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）や顕微鏡的多発血管炎（MPA）の腎症も否定できないため，腎生検目的に当科転院された．光顕上，糸球体に血管炎を示唆する所見なく，糸球体係蹄の癒着を認めた．IF で有意な沈着はなかった．以上より FSGS と診断した．その後 PSL は漸減し第 52 病日に完全寛解した．【考察】MPA に FSGS を合併する症例は稀である．両者の病態の関連性について文献的考察を含めて報告する．

P−024
P−ANCA・抗 GBM 抗体共陽性患者に血漿交換，ステロイド，アバコパン，シクロホスファミド併用し透析離脱し得た一例
[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
高橋　諒[1]，吉田　洋輔[1]，林野　翔[1]，西頭　麻希[1]，杉　渉[1]，家村　文香[1]，森山　能仁[1]，長尾　俊孝[2]，菅野　義彦[1]

【症例】72 歳，女性．高血圧症以外に既往なし．２ヶ月前からの倦怠感，発熱を主訴に近医を受診した．血清 Cr 18.35 mg/dL と血尿，尿蛋白を認め，当院へ紹介となった．急速進行性糸球体腎炎の精査，加療目的に入院とした．P−ANCA 94.6 U/mL，抗 GBM 抗体 96.4 U/mL と共陽性であり，腎生検を施行の上，第４病日より血液透析，第５病日より血漿交換（PE）を開始し，ステロイドとアバコパン，シクロホスファミドによる寛解導入療法を実施した．腎病理結果は pauci−immune 型半月体形成性糸球体腎炎であった．PE は計７回施行し，徐々に腎機能改善，第 29 病日で透析を離脱した．ステロイド漸減し，第 47 病日に自宅退院，現在も再燃なく経過している．【考察】P−ANCA，抗 GBM 抗体共陽性の患者は，P−ANCA 単独陽性の患者と比較して，腎予後が悪い．今回，診断時に透析を要した重症例であったが，PE とステロイドに加えて，シクロホスファミドとアバコパンを併用することで，透析離脱が可能であった．

P−025
診断時に多彩な臨床症状を呈した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）の一例
[1]南大和病院，[2]国際親善総合病院
毛利 公美[1]，堀米 麻里[2]，安藤 大作[2]

66歳男性．X−1年12月に気管支喘息を発症．X年3月より倦怠感，呼吸困難感，左肩痛を自覚し，4月に症状増悪にて救急搬送となった．高感度心筋トロポニンIは3.704 ng/mlと上昇し，下腿紫斑と両足関節痛を認めた．心エコーでは心尖部を中心とした壁運動低下と左室内のもやもやエコーを認め，左室内に血栓形成傾向があると考えられた．また好酸球は8569/μlと増多していた．好酸球性心筋炎の診断で入院となったが，疎通性の低下や携帯電話が使えなくなるなどの日常生活不履行があったことから頭部MRIを実施し多発脳梗塞が判明した．左室内血栓形成傾向に起因する脳梗塞と考えられ，抗凝固療法を導入．PSL 60 mg/日静注で治療を開始した．元々正常であった腎機能は入院時Cr 1.42 mg/dlと増悪し，MPO−ANCA 1415 IU/mlと高値であった．組織診断のために腎生検を実施したところpauci−immune型のびまん性半月体形成性糸球体腎炎の所見を認め，好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）と診断した．PSL投与後より症状は改善傾向となり，第43病日に自宅退院となった．ANCA陽性例と陰性例では臨床像が異なると報告されている．本症例はANCA陽性例に多いとされる腎機能障害や皮疹に加え，陰性例に多いとされる心筋炎を呈し，心原性を疑う脳梗塞を生じていた．ここに若干の文献的考察を含めて報告する．

P−026
腎限局型ANCA関連血管炎で透析導入となり4年後に肺胞出血で再発した一例
日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野
嶋田 あずさ，酒井 行直，荒谷 紗絵，吉井 はるか，日高 綾子，平間 章郎，柏木 哲也，岩部 真人

【症例】76歳男性【主訴】発熱，呼吸苦，血痰【現病歴】4年前に腎生検を施行しANCA関連腎炎（以下AAVと略す）の診断となった．診断時は腎限局型の病変で，免疫抑制薬による寛解導入療法は施行されず，血液透析導入となった．今回は入院1ヶ月前より発熱と呼吸苦で他院を受診し，胸部CT検査にて区域性の浸潤影と胸水を認め肺炎の診断で入院となった．経過中に血痰が出現し，AAVによる肺胞出血が疑われ当院転院となった．4年前の初診時の血液検査ではMPO−ANCA 30 IU/mL前後で推移していたが，今回はMPO−ANCA 468 IU/mLと増加しておりAAVの再発が考えられた．入院後はステロイドハーフパルス，ステロイド内服，リツキシマブにより寛解導入療法を行なった．胸部CTでは肺の浸潤影，胸水も改善傾向を認めた．全身状態良好で自宅退院となった．【考察】腎限局型のAAVで透析導入になった患者が新たに肺病変で再発を認めることは稀である．近年，AAVの治療は血漿交換の意義の見直し含めて議論が盛んである．とくに重篤な肺胞出血は症例が少なく，明確な治療方針は確立されてはいない．今回上記治療で良好な経過を得ており，今後の治療方針の一助となるよう我々の過去の経験と共に報告する．

P−027
バセドウ病患者に発症したANCA陰性pauci−immune型半月体形成性糸球体腎炎の一例
山梨大学医学部付属病院腎臓内科
駒井 優樹，吉田 駿，望月 諒，佐藤 泰代，朝比奈 謙吾，四方 美穂，石井 俊史，小西 真樹子，高橋 和也，中島 歩

【症例】62歳女性．45歳時よりバセドウ病に対してチアマゾール（MMI）で治療していた．1か月前より左下腿蜂窩織炎で入院加療した．1週間前に肉眼的血尿が出現，腎機能障害（2週間前Cr 0.76 → 4.46 mg/dL），高度蛋白尿（12.0 g/gCr）が出現したため，当院を紹介受診した．急速進行性糸球体腎炎疑いで入院同日よりステロイドパルスを開始した．その他の臓器病変はなく，MPO−ANCA・PR3−ANCA，抗GBM抗体，抗核抗体は陰性であり，第4病日に施行した腎生検でpauci−immune型の壊死性半月体形成性腎炎を認めた．広範な糸球体に半月体形成があり，ステロイドに加えシクロホスファミドを併用した．治療反応性は良好であり，Cr 1.34 mg/dLまで改善し退院した．退院後も外来加療を行い，1年間は再燃なく経過している．【考察】抗甲状腺薬のプロピオチオウラシルと比較してMMIによる血管炎の報告は少なく，既報の多くがANCA陽性例である．本例はANCA陰性の半月体形成性糸球体腎炎であり，MMIを休薬せずに寛解に至ったことから，MMIとの直接的な関連は乏しいと判断した．ANCA陰性例は腎予後不良とされるが，本例は早期の治療介入により良好な転帰を得ることができた貴重な症例であり報告する．

P−028
長期の蛋白尿を認めながら血尿を伴わず腎生検により診断に至ったIgA腎症の一例
[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診断科
原 勇人[1]，宮本 彩子[1]，川上 貴久[1]，山本 陣[1]，長濱 清隆[2]，川嶋 聡子[1]，池谷 紀子[1]，鮎澤 信宏[1]，岸本 暢將[1]，駒形 嘉紀[1]

【症例】54歳男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】特記事項なし【臨床経過】10年以上前から職場の健診で毎年蛋白尿を指摘されていた．近医受診するも蛋白尿は軽度であり，経過観察となっていた．X−1年度の健診ではTP 6.1 g/dL，Alb 3.5 g/dLと軽度低蛋白血症も認められた．同年8月より下腿浮腫を自覚し，9月に当院受診となった．当院初診時，尿蛋白1.08 g/gCrを認めたが，当科通院中も含め経過中血尿は認められなかった．塩分制限で経過観察としていたが，その後も蛋白尿1 g/gCr前後が持続したためX年3月に腎生検を実施した．メサンギウム細胞増多・領域拡大は軽度であったが，メサンギウム領域にIgAとelectron dense depositの顕著な沈着を認め，予想に反しIgA腎症の診断に至った．【結語】IgA腎症では大半の症例で血尿が認められる．本症例は腎生検にてIgA腎症の確定診断に至ったが，蛋白尿の出現から10年以上が経過しているにも関わらず血尿は認められていなかった．非典型的な症例であり，文献的考察を加えて報告する．

P−029
肺炎を契機に肉眼的血尿を呈しIgA腎症と診断された多彩な生活関連疾患を有する1例
[1]芳賀赤十字病院腎臓内科，[2]芳賀赤十字病院臨床検査課，[3]芳賀赤十字病院看護部，[4]自治医科大学内科学講座腎臓内科部門
法師人 香帆[1]，武田 真一[1]，落合 剛史[2]，野澤 由紀子[3]，大野 和寿[1]，松田 初江[1]，長谷部 明子[3]，森下 義幸[4]

【症例】44歳男性，BMI 28.6．X−11年より糖尿病（HbA1c 10.8%）・高血圧症・脂質異常症のため近医に通院していた．X−1年12月発熱・咽頭痛が出現した翌日に褐色尿を認め，腎機能障害（血清クレアチニン（Cr）1.25 mg/dl）やCRP上昇（10.26 mg/dl）も指摘され，当院を紹介受診した．CTで両肺野に多発結節影を認め，血管炎症候群（肺腎症候群）も疑われて入院となったが，11日間の抗菌療法にて肺炎は改善した．顕微鏡的血尿は残存し，慢性腎炎症候群が示唆され，X年8月腎生検を施行した．糸球体結節性病変など糖尿病性腎症に特異的な所見は認めず，IgA腎症：H−grade IC（9%）と診断された．現行治療で経過をみたところ，尿蛋白0.21 g/gCrおよび血清Cr 0.77 mg/dlと臨床的重症度も低下した．【考察】細菌性肺炎を契機に，先行したIgA腎症の活動性が亢進し，糸球体由来の血尿を呈したと考えられた．診断基準（日腎会誌2011；53：123−35）において，持続的顕微鏡的血尿はIgA腎症の必発所見とされる．本症例のように，多彩な生活関連疾患が併存し血尿が持続しない場合，潜在するIgA腎症の診断は困難となる．腎症候の変化に応じた腎生検施行の重要性が示唆された．

P−030
マムシ咬傷後に高度血蛋白尿を呈した高齢IgA腎症の一例
[1]株式会社日立製作所日立総合病院，[2]筑波大学附属病院
樋口 智也[1]，中澤 和人[2]，楠 優香[1]，永井 恵[1]，臼井 丈一[2]

【症例】82歳男性【現病歴】30代後半より血尿を指摘されるも精査されず，腎機能障害はなかった．XX年8月23日に左足背をマムシに咬まれ前医入院，その際尿蛋白（−），尿潜血（2+）沈渣赤血球10−19/HPF，sCre 0.83 mg/dLであった．9月30日にみぎ腰痛を自覚し10月10日に発熱，嘔吐，下肢痛を主訴に前医受診．血圧低下と低酸素血症を呈しており同時点でsCre 1.38 mg/dL，尿蛋白（3+），尿潜血（3+）の腎障害を認めた．細菌感染症を疑い，CTRXにて加療された．以降も血蛋白尿持続のため10月16日に当科紹介受診．sCre 0.92 mg/dL，尿蛋白（3+），尿潜血（3+），沈渣赤血球＞100/HPFと血蛋白尿持続ならびにIgA 634 mg/dLの他に血清学的異常所見を認めない経過より慢性腎炎の急性増悪が疑われ10月31日に経皮的腎生検を施行とした．採取された糸球体は8個，うち全節性硬化1個，分節性硬化2個を認めた．メサンギウム領域の拡大をびまん性に認め，メサンギウム領域へのIgA，C3，Fibの沈着を認めた．電顕では内皮細胞肥厚があり血栓性微小血管症の慢性期所見であった．11月8日には糸球体成分を伴う肉眼的血尿持続，CRP弱陽性所見から腎炎に対してPSL 15 mg/日（0.3 mg/kg）の内服を開始とした．3週後には炎症陰転化，12週後には沈渣赤血球50−99/HPFと改善を認め以降も血蛋白尿は緩徐に改善した．

P−031
RPGN 様の経過を辿った IgA 腎症の一例
飯田市立病院
片桐　崇史，藤田　識志

【症例】62 歳男性【主訴】発熱，肉眼的血尿【現病歴】X−6 年の健診で尿蛋白を指摘されていたが医療機関は受診していなかった．X 年 8 月下旬に感冒症状を認め，その際に尿が茶褐色となったが数日で軽快した．X 年 10 月 22 日より 39℃の発熱と肉眼的血尿を認めたためかかりつけ医を受診した．抗菌薬の投与が行われたが解熱せず，CRP 15 mg/dL と高値であり，翌 23 日に当院泌尿器科へ紹介された．血清 Cre 2.1 mg/dL と高値で肉眼的血尿は持続しており，急速進行性糸球体腎炎（RPGN）が疑われ，25 日に精査加療目的に当科に入院した．【経過】当科入院時も肉眼的血尿は持続し，Cre は 2.6 mg/dL まで上昇した．腎盂腎炎の可能性を考え CTRX の投与を開始した後に 28 日に腎生検を施行し，29 日より mPSL パルスを施行し，その後 PSL による後療法を開始した．光顕所見では 21 個中 5 個の糸球体に線維性の半月体形成を認め，その他の糸球体においてメサンギウム基質の増加を認めた．血清 Cre は漸減したが，尿中 RBC は多く，11 月 6 日より 2 回目の mPSL パルスを施行し退院とした．病理診断では半月体形成を伴う IgA 腎症と診断された．【考察】一般的に IgA 腎症は比較的緩徐な経過を辿る慢性糸球体腎炎とされるが，時に RPGN 様の経過となりうる疾患であることを再認識させられた一例であった．

P−032
蜂窩織炎の頻回再発を契機に膜性増殖性パターンの形態像を呈した IgA 腎症の 1 例
[1]日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科，[2]増子記念病院腎臓内科
小林　アズサ[1]，田澤　悠人[1]，福田　結以[1]，田中　まりえ[1]，新城　響[1]，齋藤　尚二[1]，武田　朝美[2]

【症例】50 歳代女性．X−15 年，尿蛋白・尿潜血陽性を指摘され腎生検を勧めたが，通院を中断した．X−12 年，右乳癌に対して右乳房切除および腋窩リンパ節郭清術を施行した．術後，右上肢にリンパ浮腫が持続し，X−7 年から X−3 年にかけて蜂窩織炎を 12 回発症した．X 年，Cre 1.03 mg/dL，Alb 2.7 g/dL，TP/Cre 6.09 g/gCr，尿赤血球 10−19/HPF を認め，腎生検を実施した．びまん性に糸球体にはメサンギウム細胞増多，管内細胞増多，不規則な基底膜の二重化を認め，膜性増殖性パターンの糸球体傷害を呈していた．蛍光免疫染色では IgA および C3 がメサンギウムから係蹄に陽性であり，IgA 腎症と診断した．ステロイドパルスを予定したが蜂窩織炎が再発したため，抗生剤治療を行った．リンパ浮腫の管理を優先し，リンパ管細静脈吻合術を計画している．【考察】膜性増殖性パターンの形態像を呈する IgA 腎症は稀であり，病因の理解と病理学的評価が重要である．本例では，リンパ浮腫に伴う蜂窩織炎の頻回再発が病変の進展に関与した可能性があり，免疫抑制療法に加えて感染制御も治療戦略として重要と考えられる．

P−033
家族性地中海熱に IgA 腎症を合併した 2 症例
[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
貫井　紀宏[1]，畔上　達彦[1]，中山　堯振[1]，吉本　憲史[1]，菱川　彰人[1]，萩原　あいか[1]，橋口　明典[2]，林　香[1]

【症例 1】33 歳女性．X−1 年より繰り返す発熱，腰痛，肉眼的血尿を認めた．発熱はコルヒチン内服により改善傾向を示し，X 年 3 月の MEFV 遺伝子検査（E148Q ヘテロ接合性変異）にて家族性地中海熱と確定診断された．肉眼的血尿はすぐに消失したが，蛋白尿，糸球体性血尿が持続したため，X 年 4 月に腎生検を施行し IgA 腎症と診断された．ステロイドパルス療法及び扁桃摘出術を施行し，寛解に至った．【症例 2】53 歳男性．10 年以上の繰り返す発熱と腹痛に対して，X−2 年に当院を初診し，MEFV 遺伝子検査（E148Q および M694I ヘテロ接合性変異）の結果，家族性地中海熱と診断された．初診時より蛋白尿，糸球体性血尿を認めた．コルヒチンを開始し発熱と腹痛は改善したが，検尿異常は持続したため，X 年 3 月に腎生検を施行し IgA 腎症の診断に至った．SGLT2 阻害薬を開始し，今後ステロイド治療を検討する方針とした．【考察】家族性地中海熱は繰り返す発熱や漿膜炎を特徴とする自己炎症性疾患である．腎合併症としてアミロイドーシスが知られているが，IgA 腎症を合併することもある．IgA 腎症を合併した 2 例を経験することができたため，文献的考察を交えて報告する．

P−034
高齢発症・治療抵抗性を示した Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposits（PGNMID）の一例
[1]聖路加国際病院，[2]東京科学大学，[3]板橋中央総合病院
鹿又　義貴[1]，藤丸　拓也[1]，前　遥貴[1]，伊藤　雄伍[1]，長浜　正彦[1]，瀧　史香[1]，千賀　宗子[2]，蘇原　映誠[2]，内田　信一[2]，長田　道夫[3]，鈴木　倫子[1]

【症例】83 歳男性．X 年 7 月に両側下腿浮腫を自覚し，10 月に尿蛋白 4＋，顕微鏡的血尿を認め，当科を紹介受診した．蛋白尿 3.6 g/gCr，尿赤血球 30−49/高倍率視野，Cr 1.04 mg/dL，総蛋白 6.1 g/dL，アルブミン 3.7 g/dL．自己抗体・クリオグロブリン陰性，補体正常，血清・尿中免疫固定法で M 蛋白陰性，κ/λ 比正常であった．心房細動へ抗凝固療法中であり降圧療法のみで経過をみた．後にネフローゼ症候群（NS）と Cr 2.8 mg/dL の腎機能障害を認めたため，X＋1 年 1 月にプレドニゾロン（PSL）40 mg 開始し腎生検実施した．光顕で糸球体の分葉化，係蹄壁の肥厚，管内細胞増殖を認め，蛍光抗体法で C3, C1q, IgG, IgM 陽性であり，IgG subclass は IgG3 のみ，軽鎖は κ 鎖のみ陽性であった．電子顕微鏡で内皮下及びメサンギウム領域に微小管構造のない高電子密度沈着物を認め，proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits（PGNMID）と診断した．PSL 開始から 3 か月経過しても，NS 及び腎機能障害の改善は得られていない．【考察】PGNMID は血清及び尿中に M 蛋白が検出されにくく，腎組織の IgG subclass と軽鎖染色が診断に不可欠である．本症例のように高齢で治療抵抗性を示す場合は，免疫抑制療法の判断が臨床上の課題となる．

P−035
慢性リンパ性白血病に PGNMID と腎アミロイドーシスが併存した一例
[1]岩手医科大学腎・高血圧内科，[2]寿泉堂綜合病院病理診断科
山口　宙輝[1]，野田　晴也[1]，吉川　和寛[1]，松浦　佑樹[1]，松田　剛[1]，佐藤　岳久[1]，岡本　好生[1]，旭　浩一[1]，田中　瑞子[2]

【症例】70 歳代女性．健診で尿蛋白を指摘され当科を受診した．白血球数 12,410/μL（リンパ球 69%），Alb 2.4 g/dL，Cre 0.87 mg/dL，尿蛋白 8.3 g/gCre，尿赤血球＞100/HPF，血清免疫固定電気泳動で IgG−κ 型 M 蛋白を検出した．骨髄検査で慢性リンパ性白血病と診断されたが治療適応基準外であった．腎生検では光顕で係蹄壁の二重化を伴う管内増殖性腎炎の像を，蛍光抗体法で係蹄壁に IgG（サブクラスは IgG2 のみ），C3，κ の顆粒状沈着，および血管壁に κ のみ沈着を認めた．DFS 染色の偏光顕微鏡で血管壁にのみ apple−green の複屈折を示した．電顕で糸球体と血管壁に細線維構造を認め，上皮下沈着物は hump 様であった．以上より proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG2−κ deposits（PGNMID）と腎アミロイドーシスの併存と考えた．腎機能低下が進行したためプレドニゾロン 45 mg とリツキシマブを開始したが日和見感染症を併発し，治療撤退を余儀なくされた．【考察】PGNMID の高電子密度沈着物は通常細線維構造を持たない．腎アミロイドーシスの特徴を同時に示した報告は病理組織像も含め稀であり，病態に興味が持たれる．

P−036
急速進行性糸球体腎炎を呈した light chain deposition disease（LCDD）の一例
[1]静岡県立総合病院腎臓内科，[2]静岡県立総合病院腎臓研究科
寺田　理沙子[1]，山本　凱大[1]，松尾　研[1]，森　潔[2]，長井　幸二郎[1]

【症例】82 歳男性．X 年 6 月食欲低下，体重減少が出現し近医受診，6 月 Cr 0.78 mg/dL であったが 7 月 Cr 2.47 mg/dL，尿蛋白 8.5 g/gCr，糸球体性赤血球を認め急速進行性糸球体腎炎で当科入院．尿中電気泳動検査での BJP−κ 型 M 蛋白が陽性となり，骨髄検査では腫瘍性形質細胞が 31%，MRI で溶骨性病変を認め，多発性骨髄腫 BJP−κ と診断した．腎生検では糸球体に結節性病変や半月体形成を認めた．電顕では内皮下腔の拡大と基底膜に沿った EDD を認め，蛍光抗体法では κ が単クローン性に係蹄壁，尿細管基底膜で陽性を示した．IgA，IgM が糸球体に陽性であったが，骨髄検査において腫瘍性形質細胞は κ 鎖のみ陽性であり LCDD と判断した．入院後も腎機能増悪が続き，8 月に血液透析を導入した．X 年 8 月中旬より Ld 療法（レナリドミド，デキサメタゾン）を開始し，血中遊離軽鎖 κ/λ 比は 90.6（初診時）から 2.7（2024 年 10 月）まで低下したが，維持透析を継続している．【考察】LCDD は一般に結節性病変を主体として年単位の経過で末期腎不全を呈するとされる．本症例は半月体形成を認め比較的急激な腎機能障害を呈し，非典型的な経過と考えられたため報告する．

P−037
血液疾患を伴わずステロイド単剤で治療中のイムノタクトイド腎症の一例
[1]水戸済生会総合病院，[2]大場内科クリニック
渡辺 妃芽夏[1]，上野 珠美[1]，武原 瑠那[1]，黒澤 洋[1]，佐藤 ちひろ[1]，海老原 至[1]，小林 正貴[2]

【症例】78 歳女性．数か月以上継続する血蛋白尿と腎機能障害，腹水，下腿浮腫精査目的に X 年 1 月当院紹介．Cre 1.07 mg/dl の軽度腎障害，血清 Alb 2.9 g/dL，尿蛋白 5.99〜9.05 g/gCr のネフローゼ症候群であり，尿中赤血球 30〜49 個/HPF の血尿を認め X 年 3 月に腎生検を施行した．腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎様の光顕像を示し，免疫染色法では IgM，C3，C1q がメサンギウムに優位に陽性であった．電顕像にて，メサンギウム及びその周辺領域に中間径の微小管状構造物の沈着を認め，イムノタクトイド腎症（ITG）と診断した．背景となる血液学的な基礎疾患は検出されず X 年 4 月 11 日より PSL 30 mg/日の内服を開始した．蛋白尿・浮腫・腹水は改善したものの血尿は遷延し腎機能障害進行を認め X＋2 年時点で PSL 5 mg 内服下に Cre 1.9 mg/dl 前後で推移している．【考察】ITG は背景に血液疾患を併発することもあり，その場合は原疾患へ対する治療が根治療法となりうるが，本症例では経過中含め検出されていない．ステロイド単剤の治療を行いネフローゼの改善は得られたものの尿所見の完全寛解は得られず緩徐に腎機能障害は進行している．今後の治療方針等につき文献的考察も含めて検討する．

P−038
従来とは異なる糸球体沈着症の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部，[3]東京科学大学人体病理学分野
高橋 佐喜子[1]，乳原 善文[1]，大庭 悠貴[1]，山内 真之[1]，諏訪部 達也[1]，和田 健彦[1]，河野 圭[2]，大橋 健一[3]，澤 直樹[1]

55 歳男性，腎生検目的入院．経過は 29 歳時 Cre 0.8 mg/dl，尿蛋白 3.4 g/日，尿沈渣赤血球 1–5/HPF と蛋白尿精査目的で腎生検施行．膜性腎症が疑われたが確定診断にいたらず，ステロイド療法が開始された．33 歳時の 2 回目腎生検施行．光顕で膜性腎症様，係蹄壁沿う IgG1 と kappa 優位を認めた．電顕で係蹄基底膜内に高電子密度沈着物多数認め，immunotactoid glomerulopathy（ITG）に類似した平行配列の細線維構造物が確認された．しかし線維内径は 15–25 nm で ITG（30–60 nm）とは異なる所見であった．今回 4 回目腎生検でも細線維構造物は不変で DNAJB9 陰性でフィブリラリー糸球体腎炎（FGN）も否定的であった．血中・尿中 M 蛋白，クリオグロブリン，Amyloid は一貫して陰性であった．発症 25 年後の腎機能は Cre 0.7 mg/dL 前後と不変であり，ITG, FGN と異なる経過であった．従来の ITG の報告は主に 60 歳台の米国の白人の症例が多く，基底膜の上皮下あるいは内皮下沈着物を特徴とする腎予後不良疾患とされている．本例は基底膜内病変を主体とし 25 年間腎機能が保たれ，従来のいずれの糸球体沈着症にも当てはまらない一例として考察を加え報告する．

P−039
光学顕微鏡所見で膜性腎症が疑われるも，電子顕微鏡所見でイムノタクトイド腎症と診断された一例
[1]川崎市立井田病院腎臓内科，[2]川崎市立井田病院病理診断科
滝本 千恵[1]，前田 麻実[1]，桑野 柚太郎[1]，渡辺 愛依[1]，麻生 満広[1]，一條 真梨子[1]，緒方 謙太郎[2]

【症例】38 歳女性．8 月より下腿浮腫あり．10 月の検診で蛋白尿を認め，11 月 21 日に当院受診した．Alb 2.2 mg/dL，5.68 g/gCr の蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群と診断．精査加療目的で入院した．第 2 病日に腎生検を施行．腎機能障害なく，自己免疫疾患を疑う所見乏しく，蛋白尿は高選択性で，第 3 病日よりプレドニゾロン 50 mg の内服を開始した．光学顕微鏡所見で膜性腎症と考えられたが，悪性所見はなかった．1 ヵ月後尿蛋白 1.28 g/日で，ステロイド漸減の方針で退院した．退院後尿蛋白 2.25 g/gCr と増加し，シクロスポリン内服を開始した．3 か月後には尿蛋白 0.13 g/gCr で完全寛解した．経過中，電子顕微鏡検査で上皮下を中心に高電子密度沈着物あり，イムノタクトイド腎症（ITG）と診断された．自己免疫疾患や血液疾患は認められなかった．シクロスポリンは中止，リツキシマブ 500 mg による加療を半年に一度施行し，完全寛解を維持している．【考察】光学顕微鏡で膜性腎症が疑われたが，電顕所見により ITG と診断された一例を経験した．明らかな血液疾患はなく，ステロイドと免疫抑制剤で完全寛解した．今後パラプロテイン血症を合併する可能性あり，慎重に経過観察する必要がある．

P−040
初診時に高度腎機能障害と多発転移性腫瘍を呈し，病理解剖に至った 1 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
中村 共生[1]，中山 堯振[1]，吉本 憲史[1]，菱川 彰人[1]，萩原 あいか[1]，大坪 進矢[2]，村本 玄紀[2]，橋口 明典[2]，畔上 達彦[1]，林 香[1]

【症例】54 歳女性．健診や病院の受診歴はなく，既往歴はない．3 か月前から咳嗽や倦怠感が出現し徐々に増悪した．体動困難や食思不振，呼吸苦を伴うようになり，当院に救急搬送された．初診時，血清クレアチニン 9.67 mg/dL の高度腎機能障害を認め，貧血，血小板低下，両側胸水貯留を伴っていた．尿毒症が疑われ，緊急で血液透析を施行した．その後も腎機能は回復せず，血液透析を継続した．CT 検査で右腎に腫瘤を認め，脊椎 MRI では多発骨転移を示唆する所見があった．腎機能障害および腎腫瘍の精査目的に腎生検を予定したが，誤嚥性肺炎や胸水増加により呼吸状態が悪化し，施行には至らなかった．第 22 病日に死亡し，病理解剖が行われた．【考察】本症例は，明らかな既往のない中年女性に，初診時より腎不全と多発転移性悪性腫瘍が認められ，腎機能の改善が見られないまま死亡した．病理解剖では糸球体係蹄の二重化，内皮下腔の開大がみられ，腫瘍関連 TMA の可能性が示唆された．その他の剖検所見と合わせて，本症例の病態解明を試み，文献的考察を加えて報告する．

P−041
COVID19 感染後に発生した生体腎移植後 TMA の一例
[1]信州大学医学部腎臓内科，[2]信州大学医学部病理診断科
加藤 雅樹[1]，原田 真[1]，信岡 智彦[1]，佐藤 雄一[1]，松井 大介[1]，信岡 賢彦[1]，西川 真里奈[1]，山口 晃典[1]，園田 光佑[1]，下条 久志[2]，江原 孝史[2]，橋本 幸始[1]，上條 祐司[1]

【症例】60 歳女性．X−1 年 5 月腎硬化症による末期腎不全に対して ABO 不適合生体腎移植を施行．その後タクロリムス（Tac），ミコフェノール酸モフェチル，ステロイドで管理中だった．X 年 2 月 5 日 COVID19 陽性となりモルヌピラビルで加療，その後心窩部痛，嘔吐が出現し，腸閉塞と診断した．絶食補液管理，Tac 持続静注で加療したが，翌日 Tac 27.2 ng/mL と上昇を認め投与調整した．しかし 2 月 22 日血小板減少，ハプトグロビン低下，破砕赤血球が出現したため，臨床的に TMA と診断し，メチルプレドニゾロン 250 mg×3 日間，血漿交換，エクリズマブを開始した．急性腎障害も併発し，血液透析も開始した．3 月 1 日に血小板が 1.9 万/μL と低下し，免疫抑制剤をタクロリムスからシクロスポリンへ変更し，エベロリムスも併用した．それ以降血小板は増加し，TMA は改善した．補体制御因子の遺伝子異常は否定的であった．TMA 改善後の腎生検では細動脈〜弓状動脈に内膜浮腫，内腔狭窄を認め TMA に矛盾しない所見であった．【考察】本例は COVID19 感染を契機に Tac 高濃度等の血管内皮障害の要因が重なり TMA を来したと考えられる．腎移植後の COVID19 感染時には TMA への注意が必要である．

P−042
悪性高血圧から肺腎症候群様に発症し基礎疾患として aHUS が疑われる一例
[1]北里大学医学部腎臓内科，[2]名古屋大学医学部腎臓内科
羽入田 真悠子[1]，大川 博之[1]，和田 幸寛[1]，竹内 和博[1]，川村 沙由美[1]，櫻林 俊[1]，佐野 景子[1]，本橋 知美[1]，内藤 正吉[1]，青山 東五[1]，加藤 規利[2]，竹内 康雄[1]

【症例】20 代男性．高血圧の家族歴と既往歴がある．数日前から呼吸苦と血痰を認め入院した．血圧 218/110 mmHg，腹部超音波で異常なく CT で肺出血を認めた．尿蛋白 3.1 g/gCr，血尿（−），Hb 7.8 g/dL，Plt 9 万/μL，Cr 17.7 mg/dL，CRP 6.5 mg/dL，凝固系に異常は認めない．肺腎症候群（PRS）や悪性高血圧（MHT）による血栓性微少血管症（TMA）を疑い急性血液浄化療法と降圧加療を開始し，さらにステロイド療法と血漿交換（PE）を追加した．血圧 150/80 mmHg 前後で管理し，ANCA 等自己抗体陰性のためステロイドを減量し第 5 病日に PE を休止した．しかし Hb と Plt は改善せず乏尿は持続し，C3 47 mg/dL と低下し Hpt<10 mg/dL を認めた．PE 前の ADAMTS13 活性 50%，同 inhibitor（−）から非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）を疑い第 19 病日から PE 再開し Hb と Plt は正常化した．第 22 病日の腎生検で小葉間動脈に顕著な内皮細胞腫大と内腔狭小化を認めた．第 26 病日に PE 中止し ravulizumab を投与したところ C3 正常化し透析も離脱できて第 102 病日に Cr 5.5 mg/dL まで改善した．【考察】本例は MHT から PRS 様に発症したが，その要因は aHUS と推定された．抗 CFH 抗体（−）であるが，引き続き遺伝学的検査を施行中である．

P−043
診断に難渋した，肺炎を契機に発症した血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）の一例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
大森　圭偉，持田　泰寛，澁谷　智花，山野　水紀，石岡　邦啓，岡　真知子，真栄里　恭子，大竹　剛靖，塚本　雄介，日高　寿美，小林　修三

【症例】93歳，男性【主訴】発熱，咳嗽【現病歴】X年2月23日に発熱を認め，3月5日に誤熟性肺炎の診断で当院入院．入院時血液検査でCre. 0.91 mg/dl，血小板数2.4万/μL．翌日には破砕赤血球，腎機能悪化（Cre 1.10 mg/dl），ミオクローヌスを認め，PLASMICスコア6点でTTPが疑われた．3月8日より血漿交換療法（PE）に加えステロイドパルス療法，後療法PSL 50 mgを開始した．後にADAMTS13活性は低下（1%未満）しておりTTPと診断とした（インヒビターは陰性）．PEは計5回施行し，血小板数27万/μLまで改善したため終了した．しかしその後再度血小板数減少し続けるも，ADAMTS13活性低下は認めず，TTP再発は否定的であった．再度PEを施行するも，血小板数の改善は乏しく，血小板輸血にて対応した．骨髄検査で免疫グロブリンk鎖の単クローン性を認める多発性骨髄腫（MM）と診断され，血小板減少の一因と考えられた．【考察】肺炎を契機にTTPを発症し経過中にMMが明らかとなった高齢者の一例を経験した．ADAMS13活性低下になりうる高齢，感染，多発性骨髄腫といった病態がTTPを発症させた可能性がある稀有な一例であり，文献的考察を加え報告する．

P−044
臍帯血移植後の腎移植患者に生じたTMA型超急性拒絶反応にラブリズマブを含む集約的治療が奏功した一例
[1]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科部門，[2]昭和医科大学病院腎移植センター，[3]昭和医科大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門，[4]昭和医科大学医学部臨床病理診断学講座
杉山　定[1]，鈴木　泰平[1]，山下　茉由[1]，梶尾　優希[1]，加藤　容二郎[2]，康　徳東[3]，川西　邦夫[3]，吉武　理[2]，本田　一穂[4]，本田　浩一[1]

【症例】31歳男性．X−20年にALLを発症した．臍帯血移植を含む治療に際した複合的要因のため腎障害が進行し，X−1年に血液透析を導入した．X年2月，父親をドナーとする血液型不適合生体腎移植（A→B型，HLA3ミスマッチ，B-cold陽性）を施行した．再灌流直後から血小板減少と溶血性貧血を認め，血流再開後の腎生検で抗体関連型拒絶反応およびTMAの所見を認めた．IFでC3沈着がありaHUSによるTMAの可能性が考慮された．これらを背景とした超急性拒絶反応に準じた病態と考え，血漿交換，mPSLパルス，RTX，免疫抑制薬変更に加え，ラブリズマブを投与したところ，血小板数と腎機能が改善した．術後1ヶ月の腎生検でフィブリン血栓とC3沈着は消失，血清Cr値1.47 mg/dLに低下し，術後42日目に退院した．腎移植後に生じた超急性拒絶反応に対するラブリズマブを含む集約的治療が奏功した希少な症例であり，本学会で報告する．

P−045
直腸癌多発肝転移に対する化学療法中にネフローゼ症候群を呈した1例
聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科
白井　小百合，小山　哲平，喜多　洋平，牧野内　龍一郎，町田　慎治，今井　直彦

【症例】70歳の男性．X年2月より前医で化学療法（FOLFOX＋Panitumumab）を継続されていた．X年11月頃より下腿浮腫が出現し，低alb血症，尿蛋4＋にて当院紹介となった．当院初診時の尿蛋白は8.2 g/gCr，alb 2.1 g/dl，尿RBC 10−19/HPFにて，12月に腎生検を施行．結果は，総糸球体数29個，全節性硬化2個，巣状分節性にメサンギウム融解，基底膜の二重化，管内細胞増多あり．尿細管間質障害を約20%に認め，動脈硬化は中等度，蛍光はすべて陰性で，電顕では，上皮細胞の剝離と足突起の中等度消失，内皮細胞の変性と剝離，傍メサンギウムと内皮下に滲出物を認めた．以上より化学療法によるTMAが疑われた．化学療法の中止で経過をみたが，改善に乏しく，PSL 30 mgの内服を開始し，漸減した．投与2か月後尿蛋白0.54 g/gCrまで低下したが，直腸癌肝転移に対しては，BSCの方針となった．【考察】これまで，VEGF阻害薬による組織学的TMAの報告は散見されるが，FOLFOXやPanitumumabの報告例はほとんどない．現時点で，原因薬剤の断定はできないが，今後の治療において，細心の注意が必要と思われ，報告する．

P−046
ニンテダニブによる血栓性微小血管症の一例
独立行政法人国立病院機構災害医療センター腎臓内科
内田　大貴，成田　智絵，篠遠　朋子，小林　眞規子，河崎　智樹

【症例】71歳男性．X−6年に特発性肺線維症と診断され，X−5年からニンテダニブ300 mgの内服を開始した．X−2年には下痢のためニンテダニブは200 mgへ減量された．X−1年5月の健康診断で尿蛋白3＋を指摘され当科を紹介受診した．血清Alb 2.7 g/dL，尿蛋白2.68 g/gCreと高度の尿蛋白があり，経過を観察したが低アルブミン血症や尿蛋白が悪化し腎機能も低下したためX年2月にニンテダニブは中止し，3月に腎生検を施行された．腎生検ではびまん性の内皮下腔の拡大，基底膜の二重化を認め血栓性微小血管症に合致する所見であった．ニンテダニブによる血栓性微小血管症を考え薬剤を中止し経過を観察したところ，腎機能や血清Alb値，尿蛋白はいずれも改善した．【考察】ニンテダニブはVEGFR，FGFR，PDGFRを阻害するマルチキナーゼ阻害役である．ニンテダニブにおいて血栓性微小血管症の報告が数例あり，薬剤開始後10〜14ヶ月で診断されている．本症例の経過を振り返ると薬剤開始後1年程度で血清Alb値が低下しており，発症時期は既報と合致した．ニンテダニブ投与中は定期的な尿検査により血栓性微小血管症の発見に努める必要がある．

P−047
ダサチニブによる腎障害の一例
[1]紀南病院腎臓内科，[2]市立札幌病院病理診断科
佐伯　晴子[1]，高岡　直幸[1]，玉置　瑛一朗[1]，藤田　圭一[1]，秦薫[1]，石井　保志[2]，辻　隆裕[2]，橋本　整司[1]

60代女性．X年に2型糖尿病を指摘され治療開始．X+2年に慢性骨髄性白血病の診断で，ダサチニブ100 mgの投与開始された．X+3年に寛解得られ，以降も同剤の内服を継続していた．X+6年に初めて尿潜血・尿蛋白を指摘され当科初診．初診時検査で両側胸水貯留と糸球体性血尿・蛋白尿を認めた．なお血清Crは直近数年同様で0.6程度で異常なかった．しかし蛋白尿は経過観察中に1.0〜2.0 gと増大を認め，同年末に腎生検施行．糸球体44個中1個に癒着とメサンギウム融解がみられ，係蹄の虚脱・蛇行あるいは内皮下腔の開大や二重化を伴っていた．電顕では内皮下腔の開大が散見され内皮細胞傷害が示唆された．なお糖尿病の所見は認めなかった．ダサチニブの腎障害は症例報告は少なく未知の部分も多いが，足細胞傷害や内皮細胞傷害の報告がある．また他のチロシンキナーゼ阻害剤と比較しても蛋白尿のリスクが高いとの報告もある．特徴的な報告としては，ダサチニブの急性腎障害に先行して胸水や腸炎が見られるとの症例報告があり，本例も胸水が確認された．本例は本剤中止後，血尿はほぼ消失，蛋白尿も0.5 g程度と改善を認め，胸水も消失した．よって，臨床的にもダサチニブによる障害が疑われた．病理所見も確認された貴重な症例と考えられここに報告する．

P−048
酵素補充療法施行下に突然死の転帰に至った古典的Fabry病維持透析患者の臨床的・病理学的検討
[1]横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科，[2]横浜市立大学附属市民総合医療センター病理診断科，[3]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
安倍　大晴[1]，熊谷　栄太[2]，金口　翔[3]，藤原　亮[1]，平和　伸仁[3]，金岡　知彦[1]，小豆島　健護[1]，涌井　広道[1]，田村　功一[1]

51歳男性．幼少期から無汗症と四肢末梢の痺れを自覚し，X−25年から腎機能障害が出現した．X−18年に腎生検を施行しzebra bodyを認め，白血球αガラクトシダーゼA活性の低下と合わせて，古典的Fabry病と診断した．X−17年から酵素補充療法を開始したが，X−12年に血液透析に至った．X年にふらつきと意識障害を認め，当院へ救急搬送．原因精査のため入院としたが，第6病日に突然心肺停止に至り，死亡確認となった．入院時の心電図で左室肥大や心室内伝導障害を認めたこと，病理解剖で高度の心肥大を認めたことから致死性不整脈による突然死が疑われた．剖検所見に臨床的経過や文献的考察を加え報告する．

P−049
当院におけるマルベリー小体/細胞を用いたファブリー病ハイリスクスクリーニングの現状
[1]埼玉県立循環器・呼吸器病センター腎臓内科，[2]埼玉県立循環器・呼吸器病センター検査部
原　宏明[1]，林　達夫[2]

【背景】ファブリー病は全身性の遺伝性疾患であり，腎不全だけでなく心筋症や脳卒中を合併する頻度が高い．ファブリー病患者において早期から出現する尿中マルベリー細胞/小体は，ファブリー病に対する感度および特異度が100％に近く非侵襲的な検査である．当院では他科と連携し，尿沈渣によるハイリスクスクリーニング（マルベリースクリーニング）を行っている．【方法】単施設後方視観察型研究．観察期間：2024 年 5 月から 2025 年 4 月．対象：原因不明の腎機能障害，蛋白尿，脳血管障害（60 歳以下），心肥大（13 mm 以上），心機能障害のいずれかに当てはまる患者に対し尿沈渣による尿中マルベリー細胞/小体の有無の確認を行った．【結果と考察】76 例にマルベリースクリーニングが実施され，循環器内科 28 例，腎臓内科 28 例，脳神経外科 13 例，心臓血管外科が 7 例であった．真陽性は 1 例であり治療を開始したが，偽陽性を 2 例認めた．偽陽性例に関してはアミオダロンなどの一部の薬剤によるリン脂質の糸球体上皮細胞への蓄積の関与が指摘されている．スクリーニングの対象となる心肥大を呈する患者の中には，不整脈に対しアミオダロン等を内服している可能性がありマルベリースクリーニングの解釈に注意が必要と考えられた．

P−050
NPHP3 および *NPHP4* 変異の二遺伝子遺伝によるネフロン癆の一例
[1]済生会川口総合病院，[2]東京女子医科大学，[3]東京科学大学
田中　彩之[1]，眞部　俊[2]，須山　真弓子[1]，関　桃子[2]，井藤　奈央子[2]，片岡　浩史[2]，種田　積子[2]，杉浦　秀和[1]，森　崇寧[3]，蘇原　映誠[3]，星野　純一[2]

【症例】23 歳男性．【既往歴】発達障害，うつ病．【家族歴】父親に糖尿病．【現病歴】X−2 年に前医で血清クレアチニン（sCr）2.68 mg/dL を指摘された．X 年 3 月に当院を受診し，sCr 3.81 mg/dL，尿中赤血球 1–4/HPF，尿蛋白 0.97 g/gCr，尿中 β2−ミクログロブリン 40059 μg/L であった．両腎の軽度萎縮と複数の腎嚢胞を認めた．腎移植を希望したため，間質性腎炎の除外などを目的に腎生検を施行した．腎間質の広範な線維化，炎症細胞浸潤に加えて，ネフロン癆に特徴的な tubular diverticulum，floret や尿細管基底膜の肥厚と多層化を認めた．LVSEM でも尿細管基底膜の網目状の多層化を認め，ネフロン癆が疑われた．遺伝学的検査では *NPHP3* および *NPHP4* に既知および新規（VUS）の変異を認め，二遺伝子遺伝によるネフロン癆と診断した．X+2 年に母親をドナーとして腎移植を行い，sCr 1.1 mg/dL 程度で経過している．【考察】ネフロン癆は一次繊毛の機能異常で発症する常染色体潜性遺伝疾患で，一次繊毛で機能する *NPHP1〜4* などの原因遺伝子が知られている．本症例で疑われた二遺伝子遺伝は *NPHP2* と *NPHP3* による症例などが少数報告されている．現在までに *NPHP3* および *NPHP4* の二遺伝子遺伝によるネフロン癆の報告はなく，文献的考察を含めて発表する．

P−051
緩徐な経過を示す NPHS1 病的バリアントによる小児期発症ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 1 例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]神戸大学小児科
浅川　条汰[1]，関根　章成[1]，井上　典子[1]，長谷川　詠子[1]，田中　希穂[1]，乳原　善文[1]，野津　寛大[2]，和田　健彦[1]

【症例】57 歳 男性【主訴】顔面浮腫【現病歴】3 歳時にネフローゼ症候群を発症し 1 年間ステロイドを内服したが尿蛋白は減少しなかった．以降は無治療であり毎年の検診で蛋白尿を指摘されていた．42 歳時に自己免疫性肝炎の診断で PSL 40 mg 内服を開始した．51 歳時に s−Alb 2.9 g/dL，UPCR 3.56 g/g・Cre の血尿を伴わないネフローゼ症候群で当科紹介となった．腎生検で有意な所見は得られず，自己免疫性肝炎に対する PSL 11 mg 隔日内服を継続した．52 歳時に顔面浮腫が出現し，UPCR 5.71 g/g・Cre と尿蛋白が増加したため再生検を行ったところ，初めて分節性硬化を示す糸球体を 1 つ認めた．遺伝学的検査で NPHS1 遺伝子に c.1135C＞T（p.(Arg379Trp)）と c.2464G＞A（p.(Val822Met)）の 2 カ所の既報のヘテロミスセンスバリアントが検出され，これらの複合ヘテロ接合による遺伝性 FSGS と考えられた．ステロイドの尿蛋白への効果は乏しく，現在 FSGS に対しては ACE 阻害薬のみで経過観察としている．【考案】後者のバリアントは日本人におけるホットスポットであり，緩徐な経過をたどる特徴が知られている．幼少期に発症したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に遺伝学的検査が有用であることを示す貴重な症例であるため報告する．

P−052
ファブリー病と IgA 腎症の合併―発熱と蛋白尿を呈した症例報告―
[1]中国吉林大学第二医院腎臓内科，[2]昭和医大医顕微解剖
白　雪[1]，康　徳東[2]，羅　萍[1]，張　冬梅[1]

【Case】A 31−year−old man presented with intermittent fever（peaking at 39°C）since 2021. Persistent proteinuria（1.1 g/24h）without hematuria initially improved with ARB（0.5 g/24h），but recurrent fever continued. By 2024, proteinuria escalated with new−onset hematuria, prompting renal biospy. Familial history included maternal death from unexplained uremia（age 49）. Admission labs showed preserved renal function（Scr 0.83 mg/dL, eGFR116.8）but proteinuria（1.17 g）and hematuria. Renal imaging revealed parapelvic cysts. Light microscopy of the renal biopsy showed ischemic sclerosis（1/10）. There was diffuse mild mesangial hyperplasia, segmental endothelial proliferation, marked swelling and vacuolization of podocytes. Immunofluorescence showed IgA and C3 deposition in the mesangial region. He was initially diagnosed with IgA nephropathy（M1E1S1T1C0）. Electron microscopy showed mesangial electron−dense deposits, but at the same time, medullary vesicles and zebra vesicles were seen in the podocytes. Gene sequencing identified a pathogenic GLA gene variant, supported by markedly elevated lyso−GL−3 and deficient α−Gal A. Therefore, combined Fabry disease and IgA nephropathy was diagnosed. ARB and agalsidase alpha therapy relieved symptoms.【Discussion】Fabry disease is an X−linked glycosphingolipid storage disorder caused by mutations in the GLA gene encoding α−Gal A enzyme, rarely coexisting with IgA nephropathy, and presentation with fever is atypical.

P−053
リポ蛋白糸球体症にペマフィブラートを使用した一例
[1]太田綜合病院付属太田西ノ内病院腎臓内科，[2]太田綜合病院付属太田西ノ内病院内科
坂部　琢磨[1]，永路　正明[1]，須藤　直也[1]，内山　聡之[2]，佐藤　衛[1]

【症例】30 歳女性【現病歴】X−1 年，妊娠 15 週時に蛋白尿を指摘され，産後も蛋白尿が継続した．転居に伴い，X 年 4 月に当院当科を受診した．X 年 10 月 29 日に腎生検を施行した．光学顕微鏡像や電子顕微鏡像で糸球体係蹄壁内に無構造物が充満し，オイルレッド染色が陽性であった．著名な高トリグリセライド血症を認め，リポ蛋白糸球体症と診断した．ペマフィブラート，ロサルタンカリウムの継続投与を行い，X+5 年では完全寛解〜不完全寛解 1 の状態を維持している．【考察】リポ蛋白糸球体症は報告数が限られた希少疾患である．フィブラート系薬剤の投与を含めた支持療法以外の治療法は明らかでない．多くのフィブラート系薬剤が腎排泄性であるが，ペマフィブラートは肝排泄性が主であることが知られている．将来的な腎不全の進行の可能性があり，ペマフィブラートを使用した．有害事象なく経過し，外来での治療を継続しているが腎不全の進行はない．ペマフィブラートの発売より日が浅く，リポ蛋白糸球体症に対して同薬を長期間使用した貴重な症例である．文献的な考察を加えて報告する．

P−054
左大腿骨頸部骨折に対する人工骨頭部感染に合併した感染関連腎炎の一例
京都済生会病院
小川　昇馬，上野　里紗，高安　光，上田　美樹，原　将之

【症例】59 歳男性【現病歴】X 年 3 月当院整形外科で左大腿骨頸部骨折に対して人工骨頭置換術施行．5 月に術部の腫脹や疼痛，熱感あり，創部培養で MSSA 陽性．左人工骨頭部感染と診断した．セファメジン（CEZ），リファンピシン（RFP）を投与し，左股関節洗浄掻爬，人工骨頭再置換術を施行したが，その経過中に尿潜血と尿蛋白出現，腎機能が増悪した．7 月に腎生検を施行し光顕で全糸球体の 24％に細胞性半月体を認めた．蛍光は C3 のみ陽性，電顕で明らかな沈着物は認めず．ANCA 陰性と経過から感染関連腎炎と考え，感染コントロールを行なった．CEZ+RFP→レボフロキサシン（LVFX）+RFP→タゾバクタム/ピペラシリン水和物（PIPC/TAZ）+RFP を投与したが改善しなかった．しかしミノマイシン（MINO）+RFP に変更後炎症は速やかに改善，それに伴い尿潜血や尿蛋白が減少し，腎機能も改善した．【考察】本症例は，感染制御により腎炎が改善した感染関連腎炎の一例である．重症例や腎機能増悪例におけるステロイド有用例の報告もあるが，やはり早期診断と感受性に基づく抗菌薬選択，適切な外科的処置が最重要である．また本症例では MINO に変更後速やかに炎症の改善を認めた．MINO は人工関節などに対してバイオフィルム形成した菌に対して有効であるとされており，炎症を繰り返す人工関節感染に対する選択肢として念頭に置く必要がある．

P−055
抗ウイルス薬とステロイドで軽快したB型肝炎ウイルスキャリアのクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例
[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]，チョ　カイレイ[1]，田崎　和之[1]，伊藤　由美[2]，今井　直史[2]

【症例】67歳男性．20代の頃にB型肝炎ウイルス（HBV）感染を指摘されたが放置した．X−3年，健診で初めて尿蛋白を指摘された．X−2年8月，軽度脱水症状で当院を受診した際に顕微鏡的血尿・蛋白尿（2.13 g/gCr）を指摘された．X−2年9月当科初診．関節痛や紫斑などを含め自覚症状を認めなかった．血中クリオグロブリン（Cryo）陽性・低補体血症を認めた．HBeセロコンバージョン後だがHBs抗原陽性のキャリア状態で，血中HBV-DNA陰性であった．同月，腎生検施行．光顕ではMPGN I型で，管内細胞増多と内皮下・係蹄内に血栓様物質を認めた．IFは係蹄壁にIgM，両軽鎖，C1q，C3が陽性，電顕では内皮下にEDDを認めた．Cryo血症性糸球体腎炎と診断した．既報同様の病理所見からHBV感染との関連が疑われた．【経過】X−2年9月，肝線維化進展抑制を目的にテノホビルが開始されたが，尿異常・低補体血症は持続した．X年1月ステロイドを併用開始し約1か月で尿異常は寛解し，血中Cryoは陰性化した．治療経過中も血中HBV-DNAは陰性で経過した．【考察】HBVキャリアでは，無症候性尿異常の場合もCryo血症性糸球体腎炎を考慮すべきである．また遠隔期に尿異常を初発する可能性があり注意を要する．

P−056
Corynebacterium感染による感染関連糸球体腎炎の一例
上尾中央総合病院
森　彩香，相馬　悠，大野　まさみ，大野　大，野坂　仁也，兒島　憲一郎

30代男性．X−2年に大動脈解離に対し上行大動脈人工血管置換術を行った．X−1年7月には人工血管感染のため入院治療を行った．退院後も発熱を認め，抗菌薬投与で軽快，再燃を繰り返していた．X年3月に人工血管感染治療のために再入院となり，抗菌薬投与で治療されていたが，腎機能低下（Cr 2.3 mg/dl）と蛋白尿，血尿が出現したため，当科に紹介され第31病日に腎生検を行った．血液培養からはCorynebacterium jeikeiumが検出され，抗菌薬投与で治療継続されるとともに第38病日に上行弓部下行置換，大動脈基部形成術を行った．手術創部の創傷治癒は遷延するも，ドレナージ，陰圧閉鎖療法などを行い，感染の制御とともに尿所見・腎機能の改善を認め，第156病日に退院した．腎生検所見としては，採取された糸球体は16個で全節性硬化6個を除く10個のうち，線維性半月体形成2個，分節性硬化3個が認められ，管内性細胞増多，癒着，糸球体基底膜の肥厚は認められなかった．蛍光抗体法ではIgM，C3がメサンギウム領域に陽性であり，感染関連糸球体腎炎と診断した．文献的考察を加え，症例報告とする．

P−057
細菌性腟炎が侵入経路と考えられたA群溶連菌感染後糸球体腎炎の一例
聖隷佐倉市民病院
重城　智也，越坂　純也，森本　真有，松永　宇広，山内　伸章，寺崎　紀子，田中　宏明，藤井　隆之，鈴木　理志

【症例】40歳代女性【現病歴】X年3月中旬頃から黄色帯下が出現し，3月31日 月経困難症でかかりつけの婦人科を受診した．腟分泌物培養および腟洗浄が行われたが，翌日から39.5度の発熱が出現し，その後肉眼的血尿，全身浮腫，右前腕部，左足底部に結節様紅斑が出現し4月7日当院へ救急搬送された．血圧167/134 mmHg，Cr 5.1 mg/dL，CRP 18 mg/dL，C3 10 mg/dL，CH50 2.0 IU/mlで尿蛋白3+，尿沈査赤血球＞100/HPFで乏尿であった．ループス腎炎を疑わせる所見はなく，感染関連糸球体腎炎を強く疑い，血液画像検査を行った．その後血液培養でA群β溶連菌が検出され，前医での腟分泌物培養検査でも同菌が検出された．腎生検では全糸球体に管内増殖性変化を認め，蛍光抗体法ではC3の糸球体係蹄壁への沈着を認めた．細菌性腟炎による菌血症とそれに伴う溶連菌感染後糸球体腎炎と考えられた．治療としては，抗生剤ABPCを開始し，徐々に炎症反応は改善し，約4週間の経過でCr 0.93 mg/dL，C3 55 mg/dLにまで改善した．【考察】近年，溶連菌感染後糸球体腎炎は適切な抗菌剤使用に伴い減少傾向にある．更に溶連菌感染の多くは上気道や皮膚経由であり，本症例のような経腟からの溶連菌感染後糸球体腎炎の報告は無く，ここに報告する．

P−058
侵襲性クレブシエラ感染症に感染関連糸球体腎炎を合併したと考えられる一例
[1]慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科，[2]国立病院機構東京医療センター
島田　瑞恵[1]，西岡　謙[2]，中山　尭振[1]，吉本　憲史[1]，菱川　彰人[1]，萩原　あいか[1]，吉藤　歩[1]，畔上　達彦[1]，林　香[1]

【症例】高血圧症及び狭心症の既往のある60歳代女性．入院10日前より発熱，前日からの右眼痛および視力低下を主訴に当院眼科を受診し，*Klebsiella pneumoniae*による内因性細菌性眼内炎と診断され入院となった．眼外感染巣の検索により，右腎膿瘍，脾膿瘍，敗血症性肺塞栓症の合併が判明した．眼内および全身性抗菌薬投与に加え硝子体手術が施行されたが，入院7日目に角膜穿孔をきたし眼球内容除去術が行われた．入院時より顕微鏡的血尿と蛋白尿を認め，術後には血清補体価の低下および抗ストレプトリジンO（ASO）高値を伴う腎機能障害が出現したことから，感染関連糸球体腎炎（infection-related glomerulonephritis：IRGN）が疑われた．感染に伴うと考える血小板減少，および抗血栓薬内服中であったため腎生検の実施は困難であった．6週間にわたる経静脈的抗菌薬投与およびその後の経口抗菌薬治療により腎機能・尿所見ともに改善し以後再発を認めていない．【考察】*Klebsiella pneumoniae*による内因性感染を契機とした多臓器感染およびIRGNが示唆される症例を経験した．グラム陰性桿菌によるIRGNの報告は限られており，既報との比較を通じ，本症例の臨床的特徴と治療経過について考察する．

P−059
紫斑と急性腎障害で受診し維持透析に至った感染関連糸球体腎炎の一例
[1]横浜市立みなと赤十字病院腎臓内科，[2]東京都立病院機構多摩総合医療センター腎臓内科
北川　紗英[1]，野城　仁志[2]，及川　輝久[2]，紀平　裕美[2]，羽田　学[2]

【症例】55歳男性【既往歴】心室中隔欠損症，統合失調症【現病歴/経過】来院1週間前に下肢の紫斑，4日前に水様下痢が出現し，体動困難となり当院へ救急搬送された．血液検査で急性腎不全（Cr 13.63 mg/dL），貧血（Hb 5.2 g/dL），高K血症を認めた．尿蛋白/Cr比は4.5 g/gCrであり，後日C3，C4低下も判明した．IgA血管炎疑いで入院とし緊急透析を開始した．第2病日に入院時の血液培養2セットから*Streptococcus sanguinis*が発育し，精査の結果僧帽弁・三尖弁・大動脈弁に疣腫を認め感染性心内膜炎（IE）の診断となった．手術適応であったが患者背景から保存加療の方針とし，8週間の抗菌治療を行った．しかし腎機能の改善は得られず蛋白尿，補体の低下も改善は見られなかった．第59病日に維持透析を導入し，第101病日に転院となった．【考察】本症例では統合失調症の患者背景から腎生検が施行できず，腎障害の原因特定には至らなかったが，補体低値を示していたことを考慮すると感染関連糸球体腎炎を呈していた可能性がある．感染関連糸球体腎炎は抗菌薬投与，または抗菌薬と免疫抑制薬の併用で腎機能の改善を認める例が多いとされるが，本症例での腎障害改善の可能性についても文献的に考察し報告する．

P−060
急性腎障害とネフローゼ症候群を呈した感染後急性糸球体腎炎の一例
信楽園病院
後藤　眞，逸見　太郎，土田　陽平，津畑　豊，五十嵐　宏三，齋藤　徳子，森岡　哲夫，島田　久基

【症例】72歳，男性．X−16年より高血圧，脂質異常症を指摘．X−9年，入院6日前に肉眼的血尿，尿量低下，両下肢の浮腫が生じ当院へ入院．入院時検査：Cr 6.1 mg/dL，アルブミン2.7 g/dL，CRP 2.96 mg/dL，ASO 622 IU/mL，ASK 2560倍，C3 46 mg/dL，C4 24 mg/dL，尿蛋白3.6 g/日，沈渣RBC 100/hpf以上．入院後，血液透析が開始された．第12病日に腎生検を施行．光顕：びまん性に糸球体分葉化，係蹄壁の二重化，細胞性半月体，管内細胞増多あり，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）と診断．免疫染色：IgG（+），IgA（−），IgM（−），C3（2+）．電顕：内皮下沈着物および上皮下にhumpを認めた．腎生検後，プレドニゾロン（PSL）40 mg/日の内服治療が開始され，第30病日に血液透析を離脱した．第76病日に尿蛋白1.4 g/日，Cr 1.9 mg/dLで退院．外来ではPSLおよびARBを含む内服治療が継続され，4ヶ月後にASO 28 IU/mL，C3 84 mg/dLと改善しPSL中止．その後，X−6年，Cr 1.75 mg/dL，尿蛋白0.58 g/gCrで近医へ紹介されたが，X−4年に腎機能増悪のため当院へ通院再開．X−1年に右腎盂腫瘍のため右腎摘出．X年に血液透析へ導入された．【考察】本例は溶連菌感染後急性糸球体腎炎が疑われたが，ステロイド治療を要し非典型的な経過を示した．C3優位の沈着を伴うMPGNを呈し，補体副経路の異常が病態に影響したと考えられた．

P−061
アルコール性肝硬変と複合的要因を抱える慢性腎不全の１症例
清湘会記念病院
伊勢川　拓也，崔　賢姫，氏家　一知

【症例】54 歳女性．20 歳から約 30 年間のアルコール多飲歴あり，24 歳時に肝機能異常を指摘．50 歳より肋間神経痛に対して NSAIDs を約 1 年間内服し，その間に Cr 値 2 mg/dL 台へ上昇．51 歳時，出血性十二指腸潰瘍で入院時 Cr 4.46 mg/dL と腎障害増悪を認めた．【経過】腎炎スクリーニングは陰性．NSAIDs 中止により一時 Cr 3.5 mg/dL まで改善したが，52 歳時，うっ血性心不全のため入院時に血小板減少（7.6 万/μL）を認めたが，その原因は不明であった．53 歳時，Cr 7.57 mg/dL まで増悪したため，シャント造設および血液透析導入．その後の詳細な病歴聴取から断酒できていなかったと判明し，肝性脳症の現症はなかったが，腹部 CT でも肝萎縮，少量腹水，脾腫を認めた．採血で総 Bil 0.7 mg/dL，Alb 3.4 g/dL，PT-INR 0.94 であり，Child-Pugh 分類 Grade B と診断された．【考察】本症例は，アルコール性肝疾患を基盤として，NSAIDs 長期使用，高血圧，腎硬化症など複数の要因が重なり，末期腎不全へ進行した症例である．詳細な病歴聴取と断酒指導ができていれば，肝腎症候群として認識し，消化器内科と腎臓内科が併診することで，末期腎不全に至る時期を遅らせることができた可能性がある．【結語】アルコール性肝硬変を有する慢性腎不全患者においては，複合的な病態に応じた包括的管理が求められる．

P−062
飲酒を契機に大量腹水を呈した毛細血管漏出症候群（CLS）様の一例
同愛記念病院
小川　透史樹，埴岡　愛沙美，小林　伸暉，原　悠

【症例】72 歳男性．過去 5 年間に飲酒後の腹痛・大量腹水発作で計 7 回入院歴があり，輸液による支持療法のみで 2 週間以内に自然軽快していた．今回も飲酒後の腹痛と腹部膨満を主訴に当院救急外来を受診した．来院時の血液検査では血液濃縮（Ht 53%）と，腎前性急性腎障害（Cre 5.14 mg/dL）を認め，単純 CT では大量腹水と大網の脂肪織濃度の軽度上昇を示した．腹水は漏出性であり，一般細菌培養は陰性であった．第 22 病日に無尿となり血液透析を導入した．第 24 病日には Hb 13 g/dL，Ht 39%と血液濃縮が急速に緩和し，尿量も回復したため透析離脱した．第 29 病日には腎機能は著明に改善し（Cre 0.61 mg/dL），腹水も大幅に減少した．【考察】CLS は発作時に全身の毛細血管透過性が急激に亢進し，血漿の血管外漏出による顕著な血液濃縮と腹水を含む全身浮腫を来す超希少疾患であり，発作と寛解を繰り返す．しかし本症例では全身の浮腫を認めず，血漿の漏出が腹腔内に限局していたため，腹腔内要因を検討した．アミラーゼは血清の 22 IU/L に比して腹水では 78 IU/L と相対的に高値であり，CT では膵周囲のわずかな脂肪織濃度の上昇を認めたため，限局性膵炎を発作の端緒とする CLS 様の病態を第一に考え，以後禁酒を指導し現在のところ発作の再燃はない．しかし類似の報告は乏しく病態解明にはさらなる検討が必要である．

P−063
COVID-19 後の多系統炎症症候群（MIS-A）の２例
[1]市立四日市病院，[2]大同病院，[3]中部ろうさい病院，[4]刈谷豊田総合病院，[5]千葉東病院
松岡　大樹[1]，伊藤　伽歩[2]，田口　貴士[2]，平松　優奈[3]，光崎　禎朗[2]，安達　翔平[4]，早川　拓人[2]，河田　恭吾[2]，志水　英明[2]，北村　博司[5]

Multisystem inflammatory syndrome in adults（MIS-A）は COVID-19 後に全身の多系統の炎症を起こす疾患概念で発熱，胃腸症状，血管麻痺を伴うショック，左心室収縮期機能障害，急性腎障害（AKI）を来す病態で川崎病に類似した症状も呈する．【症例 1】61 歳男性．COVID-19 を発症し自然治癒したが，1 か月後に再び発熱，下痢，舌と手指の炎症などあり受診．AKI ありステロイドにて経過．腎生検では髄質のみに出血性間質性腎炎を認め，皮質の間質と糸球体は正常で，ハンタウイルス感染症による AKI に酷似していた．【症例 2】36 歳男性，悪性腎硬化症として入院治療中に COVID-19 発症．腎機能は徐々に増悪し，第 13 病日に血液透析を開始した．レムデシビルを投与し一旦 CRP は落ち着いたが，発熱，腎障害は持続し次第に下痢，皮疹，無顆粒球症も出現，ステロイド，免疫グロブリン（IVIG）投与にて改善．第 27 病日透析離脱，第 31 病日に退院．【考察】症例 1 では MIS-A による AKI としては稀有な髄質に限局した腎病理所見し，症例 2 では特徴的な皮疹を呈しステロイド，IVIG が有効であった．【結語】COVID-19 後の AKI では MIS-A の鑑別が重要である．

P−064
高齢糖尿病患者に感染巣特定困難な感染症関連腎炎を合併した一症例
[1]JR 札幌病院腎臓・糖尿病内科，[2]JR 札幌病院耳鼻咽喉科，[3]札幌徳洲会病院病理診断科
富樫　信彦[1]，久保　志保子[2]，小川　弥生[3]，吉田　英昭[1]

【症例】80 歳代男性，約 8 年前から糖尿病と高血圧治療中，約 1 ヶ月前から下肢浮腫が出現した．歩行時呼吸苦も自覚し，かかりつけ医を受診．約 16 ヶ月前には血清クレアチニン（Cr）が 0.73 mg/dl であったが，7.7 へ上昇して両側胸水も貯留しており，当科紹介入院となった．白血球数と CRP は高値持続し，腎生検で感染症関連腎炎と診断．複数回の血液透析後，尿量が増加して透析を離脱．ASO 高値も咽頭痛や先行する感冒症状なく，Ga シンチで有意な取り込みも認めなかった．扁桃腺は埋没して観察困難であったが，CT 画像で微細石灰化を伴い，溶連菌感染による慢性病巣扁桃が疑われ，アモキシシリン内服開始．その後，炎症反応と ASO は低下して，腎機能は改善した．【考察】急性腎障害合併時は，高齢でも腎生検を含めた積極的な精査と加療により腎・生命予後を改善できる可能性があると考えられた．

P−065
演題取消し
ひたちなか総合病院総合内科
柴崎　俊一

P−066
左内腸骨動脈瘤により同側尿管圧排及び腎後性腎障害を生じ，瘤治療により腎機能が改善した一例
東京都立病院機構大久保病院
伊藤　和輝，石渡　亜由美，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】67 歳男性【既往歴】高血圧症で過去に内服歴あり【病歴】X 年 3 月，健診にて軽度腎機能低下を指摘され前医を受信した．腹部 CT にて 50 mm 大の左内腸骨動脈瘤（IIAA）及び 33 mm 大の腹部大動脈瘤（AAA）を指摘され，4 月 7 日加療目的に当院を紹介受診した．来院時 BP 155/82 mmHg，Cr 1.38 mg/dL であり，左外腸骨動脈で下部尿路が圧排され同側尿管拡張と水腎症を来していた．腎機能低下の原因として腎後性腎障害及び高血圧症による腎硬化症の可能性を考えた．4 月 15 日左 IIAA 分枝のコイル塞栓を先行させ，17 日に左 IIAA 及び AAA の切除，Y グラフト置換を施行したところ Cr 0.88 mg/dL まで改善し，腹部 CT 上左水腎症も改善した．降圧薬にて血圧正常化し術後経過良好で 5 月 2 日に退院された．【考察】腸骨動脈瘤は周辺臓器への物理的圧迫や，動静脈瘻形成・直腸動脈瘻形成によって諸症状を呈しうる．今回 IIAA によって水腎症を来す稀有な症例を経験したため，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−067
レジオネラ感染症による横紋筋融解症を契機に急性腎障害に至った一例
[1]戸田中央総合病院腎臓内科，[2]戸田中央総合病院内科（感染症内科）
蛯名　俊介[1]，鈴木　江莉[1]，児玉　美緒[1]，岩崎　千尋[1]，江泉　仁人[1]，小田　智三[2]，井野　純[1]

【症例】60 歳男性．X 年 Y 月 Z−4 日から頻回水様下痢便を認め，また同時期は夏日が続いたが水分補給をせず，空調設備も使用していなかった．Z−2 日に呂律障害，著しい発汗と全身性網状皮斑を認め，近医を受診するも症状の改善がないため Z 日に当院へ救急搬送された．血清 Cr 7.0 mg/dL，CK 226806 IU/L，ミオグロビン尿を認め，横紋筋融解症の診断で同日入院となった．大量補液を行うも尿量が得られず，Z+1 日より持続的血液濾過透析を開始した．また同日に CO2 ナルコーシス，プロカルシトニン高値と尿中レジオネラ抗原の陽性を認め，人工呼吸器管理と抗菌薬投与も開始した．経時的に下痢症状と CK 値は減少し，Z+3 日に抜管となり，Z+5 日頃より網状皮斑は消退した．無尿期が続いたため間欠的血液透析は継続したが，Z+22 日に離脱した．以降は血清 Cr 1.0 mg/dL 台まで改善し，Z+48 日に退院した．【結語】本症は脱水とレジオネラ感染症を契機とした重症横紋筋融解症の一例であった．重症レジオネラ感染症では多彩な症状を呈することが報告されており，過去の症例と比較し本症を考察する．

P−069
パークロロエチレン吸入による横紋筋融解症および急性腎障害を呈した一例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
藤代　美琴[1]，武藤　正浩[1]，中山　麻衣子[1]，大塚　智之[1]，笹月　佑哉[1]，吉武　由莉[1]，高原　久嗣[1]，鈴木　仁[1]，鈴木　祐介[2]

【症例】59 歳男性．既往歴に特記すべき事項はない．ドライクリーニング工場でパークロロエチレン（PCE）を再利用するため蒸留している際に，誤ってその蒸気を吸入し，両下肢の麻痺が出現した．体動困難となり 12 時間後に発見・救急搬送された．来院時左膝，下腹部，前胸部に表皮剝離を認め，吸入に加え直接 PCE に曝露した可能性が考えられた．搬送時，CK 93,800 U/L，Cre 3.78 mg/dl，尿中 NAG 115.3 U/L であり，横紋筋融解症による急性腎障害と診断した．大量補液を行ったが無尿が持続し血液透析を開始した．CK 高値と尿細管障害が遷延し，第 17 病日より尿量が増加し，第 22 病日に透析を離脱することができた．両下肢の麻痺と皮膚所見は軽快傾向にあったが，感覚鈍麻と運動麻痺が残存した．透析離脱後も腎機能障害が遷延している．【考察】本症例は PCE の吸入を契機に横紋筋融解症を発症し急性腎障害に至ったと考えられるが，PCE はその代謝産物が近位尿細管で再吸収され細胞毒性を有するとされ，急性腎障害の発症や慢性腎臓病との関連が報告されている．本症例における腎障害の病態との関連を含め，PCE の腎毒性に関し文献的考察を加えて報告する．

P−070
低カリウム血症に伴う筋力低下を契機とした転倒による筋挫滅によって生じた横紋筋融解症の一例
東京労災病院腎臓代謝内科
杉田　和哉，岡田　曹志，畠中　優人

症例は 49 歳女性．40 歳代前半で大腿骨近位部骨折を来して人工関節留置となっていたが，最近では特に医療機関を受診せず，検診も受けていなかった．今回，X 年 3 月から筋力低下を自覚していた．自宅内で転倒を繰り返すようになり，やがて体動困難となったため当院救急搬送となった．当院搬送時点で全身に無数の皮下出血を認め，CK 等の各種逸脱酵素の異常高値及び腎障害を確認した．横紋筋融解症に伴う急性腎障害と考えられ，当科入院の上で当院 ICU に入室となり 12 L/日の大量補液を開始した．その結果，CK 等の各種逸脱酵素もピークアウトし腎機能も改善．経過良好であり，早期に退院する事ができた．横紋筋融解症に対する大量補液の有効性に関してはこれまでも複数の臨床研究にて述べられているものの，非専門医が施行しようとする場合には心理的な側面も含めてハードルが存在すると考えられる．横紋筋融解症の治療に関する若手の先生方への啓もう活動の一環と考え，今回発表することとした．

P−071
インフルエンザウイルス感染症を契機とした横紋筋融解症による急性腎障害に対して血液透析を要した一例
東京都立大久保病院腎臓内科
添田　賢史郎，小原　優希，亀井　唯子，小川　俊江，川西　智子，阿部　恭知，遠藤　真理子

【症例】71 歳男性【併存疾患】高血圧症【病歴】痛風腎を原疾患とする慢性腎臓病（CKD）のため他院通院中．X−1 年 11 月時点で，血清 Cre 1.62 mg/dL（CKDG3b）程度で推移していた．X−1 年 12 月 25 日に同居人の息子がインフルエンザ A 型を発症．X 年 1 月 3 日から全身の脱力が出現し，翌 4 日から体動困難となった．1 月 5 日に 38℃台の発熱が出現し前医入院となり，インフルエンザ A 型，両下葉肺炎，血清 Cre 4.23 mg/dL と急性腎障害（AKI）を認め，CK 163,700 mg/dL と横紋筋融解症を合併していたことから，ペラミビル，セフトリアキソン，外液補液を行うも乏尿持続．1 月 7 日に血清 Cre 8.62 mg/dL まで上昇を認め，当院転院となり血液透析導入となった．第 11 病日に血清 Cre ピークアウトを認め，尿量増加みられたことから，11 日間，合計 6 回の血液透析を実施後に透析を離脱し得た．第 25 病日には血清 Cre 3.72 mg/dL まで低下がみられ，全身の疼痛も改善したことから 2 月 1 日に退院となった．【考察】インフルエンザウイルス感染症を契機に発症した横紋筋融解症により AKI を呈し，血液透析を要した一例を経験した．インフルエンザウイルス感染時に横紋筋融解症を発症した際は AKI の発症も念頭に置き対応する必要がある．

P−072
横紋筋融解症を合併した運動後急性腎不全の 1 例
[1]湘南鎌倉総合病院/東京西徳洲会病院，[2]高知大学臨床疫学，[3]湘南鎌倉総合病院
丸山　遥[1]，佐田　憲映[2]，大竹　剛靖[3]，日髙　寿美[3]，小林　修三[3]

【症例】24 歳男性【現病歴】来院前日，7 時間競輪の練習後，30 km/h で自動車走行中，停車中の車に正面衝突．帰宅後左側腹部痛が持続するため当院救急外来を受診．CK 16719 U/L，Cr 2.68 mg/dL，尿蛋白（2+），尿潜血反応（3+），尿中赤血球 1–4/HPF．造影 CT で腹腔内に出血はなし．横紋筋融解症の診断で入院とし大量輸液を行った．入院翌日に骨折除外のため単純 CT を施行，偶発的に両腎に線状の造影剤残存を多数認め，運動後急性腎不全（ALPE）と診断した．第 5 病日に CK がピークアウトし退院とした．【考察】ALPE は主に若い男性に発症し激しい無酸素運動の後に生じる稀な腎障害である．ミオグロビン尿はなく，CK と血性ミオグロビンは正常から軽度上昇し横紋筋融解症とは異なる．ALPE における腎虚血は，酸化ストレスによって誘発される葉間・弓状動脈レベルの循環障害によって引き起こされる．同様に，酸化ストレスは横紋筋融解症による急性腎不全の発生に関与する．ミオグロビンは鉄を含むヘムタンパク質であり，活性酸素を産生し，腎尿細管細胞のアポトーシスを誘導する．ALPE と横紋筋融解症による急性腎不全を合併した症例報告は少ないが，急性腎不全の患者には造影剤を避け ALPE の診断にいたらないと考えられた．

P−073
エチレングリコール中毒の経時的尿中結晶形態変化と腎機能回復過程の観察
[1]東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科，[2]東北医科薬科大学救急・集中治療科
伊藤　大樹[1]，廣瀬　卓男[1]，橋本　英明[1]，島田　昂志[2]，板垣　秀弥[2]，阿部　良伸[2]，遠藤　智之[2]，森　建文[1]

【症例】32 歳，男性．【経過】4 年前から双極性障害で加療を受けている．自殺企図で致死量の 2 倍量のエチレングリコール（EG）を摂取後，進行性の意識障害をきたし当院へ緊急搬送とされた．動脈血液ガス分析にて，pH 7.085，pCO2 17.5 mmHg，HCO3− 5.0 mmol/L，Lac 29.0 mmol/L，anion gap（AG）36.0 mEq/L，K 8.8 mEq/L，Cr 1.56 mg/dl と高 AG 代謝性 acidosis，急性腎障害を呈しており，EG 中毒と診断した．循環・呼吸管理とホメピゾール投与，単回の血液透析を行い，急性期を離脱した．腎機能は第 8 病日に Cr 10.13 mg/dL まで上昇したが，非乏尿性であったため追加の透析は施行せず経過観察とした．その後腎機能は改善し，第 33 病日には Cr 1.01 mg/dL となった．急性期尿沈査では針状の結晶を多量に認め，EG 代謝産物のシュウ酸由来のシュウ酸カルシウム結晶と考えられた．低真空走査型電子顕微鏡（LV-SEM）での観察では，第 15 病日には特徴的な八面体構造の結晶へ変化していた．【考察】EG 中毒における腎障害は結晶による尿細管閉塞と炎症，EG 代謝産物による直接障害が機序である．EG 中毒における尿中結晶の経時変化や LV-SEM での観察例は稀少であり，腎機能回復と結晶形態変化の相関は病態理解に新たな知見を提供しうる．

P−074
横浜第一病院の外来透析患者における透析関連掻痒症の評価
善仁会横浜第一病院
松井　杏美，石井　健夫，鶴岡　佳代，田山　宏典，吉村　吾志夫

【背景】血液透析関連そう痒症（Hemodialysis−associated pruritus：HAP）は血液透析患者の80%前後にみられる頻度の高い合併症であり大きくQOLを低下させる．かゆみを患者が主観的に評価する方法としては，Numerical Rating Scale（NRS）やVisual Analogue Scale（VAS）があるが，今回は透析だけではなく一般的にも用いられ段階的にスケール評価できるNRSスコアを使用して部位別にHAPの重症度を判定した．【対象方法】横浜第一病院に外来通院する40歳から88歳の血液透析患者のうちアンケートを習得可能であった52例にNRSスコアを体の部位別にアンケート調査した．NRSスコアは軽度中等度重度に3等分した．【結果】34/52（65.4%）の患者がNRSスコアが1以上の掻痒感を訴えた．重症度の分布は，軽度12/52（23.1%），中等度11/52（21.2%），重度11/52（23.1%）であった．部位は全身に分布していたが四肢の頻度も高く，特にシャント肢の掻痒感も検出されていた．【考察】HAPはADLを大きく損なうだけでなく，シャント部ではアクセス感染につながり注意が必要であるが，シャント部位の軟膏処置は抜針にもつながり注意が必要である．【結語】HAPに対してNRSスコアが軽度のうちから検出して内服や軟膏処置で症状を軽減していくことが必要である．

P−075
好酸球増多症による透析困難症に対しステロイド治療が奏功した1例
山梨赤十字病院
福田　桂，加藤　謙一，林　詩織

【症例】79歳女性．腎機能悪化のため2024年X月に当院紹介受診され，腎硬化症に伴う末期腎不全の診断でX+3月から血液透析を導入した．シャント増設目的に同月入院したが，中心静脈カテーテル感染症やCOVID−19感染症を併発したため，シャント増設は延期とし，加療後X+4月上旬に退院した．その後大腿静脈直接穿刺にて週一回透析を実施していた．しかし8回目の透析以降，透析開始直後の血圧低下，嘔吐，透析中，透析後の発熱が持続した．X+4月末の採血ではCRP13まで上昇を認め，原因精査加療目的に再度入院した．入院後抗生剤を開始したが改善傾向はみられず，以前より好酸球の増加を認めていたことから抗生剤や新規薬剤に伴うアレルギーを疑い，被疑薬をすべて中止した．また透析に伴うアレルギーを疑いダイアライザー，透析液，抗凝固薬を変更したが症状改善はみられなかった．好酸球の著明な増加と透析開始直後の血圧低下，嘔吐が持続したためX+5月よりPSL 25 mg（0.52 mg/kg）の内服を開始した．Day 4には好酸球消失し，透析中の血圧，症状は劇的に改善した．【結語】好酸球増多症による透析困難症に対して中等量のステロイド治療を行い，症状改善した症例を経験した．ステロイドの推奨治療量や投与方法等，文献的考察を踏まえ報告する．

P−076
HIF PH阻害薬の貧血改善作用の解析を行った1例―軽度赤血球増殖と鉄代謝改善の確認
信楽園病院腎臓内科
島田　久基，逸見　太郎，土田　陽平，津畑　豊，五十嵐　宏三，齋藤　徳子，森岡　哲夫，後藤　眞

HIF PH阻害薬で，鉄利用改善と適度の造血亢進作用で貧血の改善をもたらした一例を解析・提示する．【症例】72歳男性，糖尿病関連腎臓病で6年前から血液透析．CERA 25 μg/週，鉄静注月1回40 mgでHb 10 g/dlを保っていたが，XX年X月，Hb 8.1 g/dlまで低下し，daprodustat 4 mg内服に変更した．変更後3日で赤血球の鉄取り込みが増加（Ret He 32.5−>34.7 pg）し，その後も低下せず経過した．網状赤血球数は7日後に増加（Ret 8−>14‰）が起き，その後6−12‰と軽度の増加で推移した．造血に用いられた鉄量の指標としての網状赤血球鉄総量（Ret He X Ret数）は，7日後のピーク時，さらにそれ以後も2倍以下の増加（8.8−>17.3 mg/body）に留まっていた．Hb 10 g/dlまでの回復には，daprodustat 6 mgへの増量を必要としたが，その間血清鉄増加（39−>76 μg/dl），トランスフェリン増加（114−>196 mg/dl），フェリチン低下（230−>67 mg/dl）がみられた．【考案】網状赤血球・鉄代謝マーカーの変動は鉄利用の促進が持続したことを示す．エリスロポエチンによる造血亢進の際にしばしばRet Heが一過性に低下し，末梢の鉄枯渇（相対的鉄欠乏）が示唆されるが，本例では，HIF PH阻害薬が鉄代謝促進と軽度の造血刺激を示したことで，相対的鉄欠乏を起こすことなく貧血が補正されたと考える．

P−077
透析患者における難治性貧血と骨髄異形成症候群の診断アプローチ
清湘会記念病院
崔　賢姫，伊勢川　拓也，氏家　一知

【症例】68歳男性，維持透析患者．ESA（Erythropoiesis Stimulating Agent）製剤であるダルベポエチンを毎週120 ug投与していたにも関わらずHb 7 g/dL以下で推移していた．日常生活に支障をきたす呼吸困難等の貧血症状があれば輸血適応と判断し，月に数回の濃厚赤血球輸血を必要とした．大球性貧血の精査では，明らかな原因は同定されなかった．ESA抵抗性の高度貧血と大球性貧血の特徴から，骨髄異形成症候群（MDS：Myelodysplastic Syndromes）を疑い，骨髄生検を実施した．【考察】透析患者のESA抵抗性貧血では，特に大球性貧血を呈する場合，骨髄異形成症候群を鑑別診断に含める必要がある．透析患者の5−7%がMDSを併発していると報告されている．ESA高用量投与にもかかわらず，ヘモグロビン値が維持できない場合は，MDS合併の可能性を検討すべきである．腎臓内科と血液内科が協力することで，透析患者におけるMDSの早期診断と，適切に診断することができれば，貧血治療に関する輸血回数を減らす可能性がある．治療の選択肢として，HIF−PH阻害薬への切り替えが有効とされる報告がある．【結論】透析患者における貧血の管理は臨床的に重要な課題である．ESA抵抗性の難治性貧血に対しては，MDSの可能性を念頭に置き，積極的な骨髄生検を考慮すべきである．

P−078
透析患者における銅欠乏症のリスク因子の検討
[1]笛吹中央病院，[2]三井クリニック
池岸　幸伸[1]，前畠　明子[2]，瀧山　嘉久[1]

【背景】銅欠乏症は，これまでに慢性的な栄養障害，炎症状態，胃切除，および亜鉛の過剰摂取が主なリスク因子として報告されている．我々は，酢酸亜鉛を内服中の維持透析患者において，手術や熱傷を契機に銅欠乏性貧血を発症した症例を経験した．そこで，自施設の維持透析患者を対象に，銅欠乏症のリスク因子について検討を行った．【方法】当院で過去10年間に酢酸亜鉛を内服していた透析患者22例を対象とし，このうち銅欠乏症を発症した3例（銅欠乏群）と非発症の19例（非銅欠乏群）に分けて検討した．評価項目としてBMI，血清アルブミン値，CRP値を比較検討した．さらに，以下をリスク因子として定義した：BMI＜18.5，血清アルブミン＜3.0 g/dL，CRP≧0.5 mg/dL，胃切除の既往，急性身体的ストレス（手術または熱傷）の有無．各群についてリスク因子の保有数を算出し，銅欠乏症の発症との関連を検討した．【結果】銅欠乏群では，BMIの低下，CRPの上昇，アルブミン値の低下が認められた．また，リスク因子の保有数が多いほど，銅欠乏症の発症率が高まる傾向が示された．【考察】従来より知られる慢性的なリスク因子に加え，急性身体的ストレスも銅欠乏症の発症に関与する可能性が示唆された．さらに，複数のリスク因子を併せ持つことで，発症リスクが増大する可能性があると考えられた．

P−079
MDSとの鑑別を要し熱傷を契機に銅欠乏性貧血が顕在化した透析患者の一例
[1]笛吹中央病院，[2]三井クリニック
池岸　幸伸[1]，前畠　明子[2]，瀧山　嘉久[1]

銅欠乏症は比較的稀で臨床症状も非特異的なため，診断が困難なことがある．我々は，慢性貧血を呈し当初骨髄異形成症候群（MDS）が疑われたが，熱傷受傷を契機に銅欠乏症と診断された維持透析患者の一例を経験したので報告する．症例は70歳代女性．45歳時に胃切除術，65歳頃よりエリスロポエチン抵抗性貧血を呈し，68歳時精査加療目的に当院紹介，当院で維持透析を開始した．貧血精査ではビタミン・鉄欠乏は否定的で，血清銅は正常下限．骨髄穿刺で軽度の異形成を認め，MDSが疑われた．転院8か月後に熱傷を受傷し，貧血が急速に悪化．2回目の骨髄穿刺で中等度の異形成が確認されMDSが強く疑われたが，熱傷受傷5か月後には貧血が自然寛解した．この時血清銅は正常範囲だったが，その後再度の貧血悪化とともに著明な低下を認めた．経口での銅・亜鉛補充は無効だったが，銅含有微量元素製剤の点滴静注で改善を認め，3回目の骨髄検査では形態学的改善も確認された．本症例では，複数の因子が関与し，潜在的な銅欠乏が顕在化したと考えられた．特に初期には血清銅値が明らかな低値を示さず，MDSとの鑑別が困難であった点は，透析患者における貧血評価において重要な示唆を与える症例と考えられた．

P−080
亜鉛投与中に銅欠乏症による血球減少を来した血液透析患者5例
社会医療法人健和会健和会病院
原　悠太，寺井　明日香，熊谷　悦子

【症例1】70代男．腎硬化症でX−3年〜HD. X−17ヶ月より食思不振，味覚障害にてポラプレジンク（PPZ）150 mg/日開始．開始時血清亜鉛（Zn）62 μg/dl, preAlb 23.8 mg/dl. X日 Hb, PLT 低下認め Zn 120 μg/dl, preAlb 15.1 mg/dl, 血清銅(Cu)21 μg/dl であり PPZ 中止．その後も Hb 改善乏しく RBC 輸血4単位施行【2】60代女．多発性嚢胞腎でX−10年〜HD. X−53ヶ月より酢酸亜鉛水和物（ZAH）50 mg/日開始．開始時 Zn 52 μg/dl, preAlb 38.1 mg/dl. X日 Hb, PLT 低下認め Zn 141 μg/dl, preAlb 24.7 mg/dl, Cu 13 μg/dl であり ZAH 中止．Hb 改善乏しく観血的手術時に RBC 輸血2単位施行【3】90代男．慢性腎炎でX−9年〜HD. X−56ヶ月より PPZ 150 mg/日開始．開始時 Zn 53 μg/dl, preAlb 21.3 mg/dl. X日汎血球減少低下認め Zn 140 μg/dl, preAlb 15.1 mg/dl, Cu 14 μg/dl であり PPZ 中止．皮下出血で貧血増悪し RBC 輸血2単位施行も以後著明に改善【4】60代男．慢性腎炎でX−9年〜HD. 既往に胃全摘術あり．X−58ヶ月より PPZ 150 mg/日開始．開始時 Zn 50 μg/dl, preAlb 30.8 mg/dl. X日Hb, PLT低下認め Zn 86 μg/dl, preAlb 19.5 mg/dl, Cu 17 μg/dl であり PPZ 中止，ココア摂取，エレメンミック静注開始．Hb 改善乏しく RBC 輸血2単位施行．X+2ヵ月低栄養，敗血症で死亡【5】80代女．慢性腎炎でX−11年〜HD. X−58ヶ月より ZAH 50 mg/日開始．開始時 Zn 53 μg/dl, preAlb 26.7 mg/dl. X日汎血球減少認め Zn 117 μg/dl, preAlb 20.5 mg/dl, Cu 14 μg/dl であり ZAH 中止．X+1ヶ月致死性不整脈で死亡【考察】栄養状態増悪時は亜鉛過剰による銅欠乏症を来し易い可能性があり，Zn, Cu の定期的な経過観察が望ましい．

P−081
セフメタゾール起因のビタミンK欠乏症により凝固系の過延長をきたした透析患者の一例
東京都立大久保病院腎臓内科
齊藤　航貴，添田　腎史郎，小原　優希，亀井　唯子，川西　智子，小川　俊江，遠藤　真理子，阿部　恭知

【症例】89歳，男性【既往歴】冠動脈バイパス術，胆摘【症例】糖尿病性腎症を原疾患とした末期腎不全に対して血液透析中．X年2月14日に下肢閉塞性動脈硬化症に対して血管内治療行い2月16日に退院．退院後，意識障害，発熱，WBC 11000/μL, CRP 5.7 mg/dL と炎症反応上昇を認め，誤嚥性肺炎を考え2月20日に再度入院，同日よりセフメタゾール（CMZ）1 g/日の投与を開始．2月19日に Hb 11.5 g/dL であったが，3月5日に Hb 8.3 g/dL まで低下した．また，透析後のシャント止血が困難となっており，3月6日に PT-INR 13.03, APTT 124.1 秒で凝固系の過延長を認めた．CMZ を起因としたビタミンK欠乏症を第一に考え，CMZ の投与を終了し，メナテトレノン 10 mg を静注した．3月7日に PT-INR 1.38, APTT 54.9 秒と改善された．以降，易出血傾向や凝固系の過延長なく経過した．【考察】ビタミンKは1日の必要量が少ないため，複数の要因が関与しなければ欠乏症状が出現することは稀である．CMZ は N-methylthiotetrazole 基（NMTT 基）を持つ抗菌薬でありビタミンK代謝を阻害することで血液凝固異常を起こしうることが知られている．血液透析もビタミンK欠乏症のリスクの一つであり，血液透析患者に NMTT 基を持つ抗菌薬を投与する場合は易出血の注意や定期的な凝固能の確認が必要である．

P−082
急性膵炎加療中に上肢急性動脈閉塞症を発症した維持血液透析患者の1例
[1]出水総合医療センター腎臓内科，[2]鹿児島大学病院腎臓内科
市田　聡美[1]，大塚　薫行[1]，大塚　彰行[1]，有馬　隆弘[1]，吉嶺　陽仁[2]，上村　修司[2]，井戸　章雄[2]

【症例】十二指腸乳頭部癌，冠動脈バイパス術の既往がある81歳男性．78歳時，腎硬化症による末期腎不全のため血液透析を導入した．低心機能のため左上腕動脈表在化を施行し維持透析を行っていたが，穿刺部に動脈瘤を形成していた．X−1月31日 膵炎を発症し当院消化器内科に入院したが，X月4日 左第3指末端に暗紫色変化，疼痛が出現した．X月5日 循環器内科へ紹介し，血管造影検査で固有指動脈の近位指節間関節以遠に閉塞が認められた．アルプロスタジル，ニコランジル，硝酸イソソルビドを動注したが改善なく，経静脈的にヘパリンナトリウム，アルプロスタジルの持続投与，抗血小板薬2剤併用療法を開始した．超音波検査で上腕動脈瘤にプラークを認め，透析時の穿刺に伴う微小塞栓症も疑われたため，バスキュラーアクセスカテーテルを留置し透析を施行した．X月10日頃より左第3指の色調，疼痛改善を認め，定期内服していたアスピリンのみ継続したが，その後再発なく経過した．【考察】本症例の上肢急性動脈閉塞症は，中枢側の動脈瘤，プラーク形成，担癌，膵炎等，複合的要因により発症したと考えられる．表在化動脈穿刺時は同一部位の反復穿刺を避け，瘤形成を未然に防ぎ，エコーによる性状評価も重要である．

P−083
内シャント（AVF）作製術後に出現した両手指の Raynaud's phenomenon（RP）に対し，AVF 閉鎖術により改善を得た一例
[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]同センター心臓血管外科，[3]千葉大学医学部附属病院総合診療科，[4]聖マリアンナ医科大学病院救急医学
原　裕樹[1]，北村　浩一[1]，平井　太郎[1]，三宅　晃弘[1]，遠藤　慶太[1]，吉野　かえで[1]，伊藤　慎介[1]，吉野　邦彦[2]，前田　理沙[3]，柴山　栄太朗[3]，小島　淳平[3]，林　晃一[4]，鈴木　利彦[1]

【症例】53歳，男性．2021年12月16日に当院で左前腕 AVF 作製術直後より両手指の違和感が出現し，術後2週間後から両手指の RP が顕在化した．2022年3月に血液透析導入後も症状の変化はなく，生活指導，薬物治療で改善せず，2024年2月に当院紹介受診となった．膠原病，閉塞性動脈硬化症，神経疾患は精査により否定した．AVF 作製術と RP の関連については過去の症例報告で示唆されているものの，AVF 閉鎖術による改善例は報告されていないため，患者及び外科医と十分な情報共有と協議を行い，同年11月に AVF 閉鎖術を施行した．術後3か月で数値的評価スケールで左手指は10→1，右手指は10→4の著明な改善を認め，今後は経過をみてブラッドアクセス再建方法を検討予定である．【考察】AVF と RP の因果関係や病態は明らかでないが，AVF 作製術後に RP を発症し，閉鎖術により改善した報告は本症例のみである．一側肢への血管手術手技が両側レイノー症状をもたらす機序として，液性あるいは神経因子等が想定されるが，今後の解明が待たれる．

P−084
甲状腺腫瘤により静脈高血圧症を呈した血液透析患者の一例
牧田総合病院
濱田　透眞，芹澤　松崎智子，笹井　文彦，丸田　雄一，保坂　望，渡辺　誠

【症例】70歳代　男性【主訴】自己血管内シャントからの出血【現病歴】末期腎不全のため血液透析施行歴13年．バスキュラーアクセスは左前腕自己血管内シャント（arteriovenous fistula：AVF）を使用．シャント血管から出血が止まらず，当科を受診した．【臨床経過】受診時は包帯圧迫により止血されていた．左上肢の浮腫を呈していたが，上肢には超音波検査で描出可能範囲に狭窄病変は認めなかった．頸部を超音波検査で評価した際に巨大腫瘤を認めた．中枢血管および頸部腫瘤を精査するため血管造影検査，造影 CT 検査を行った．巨大甲状腺腫瘤に左腕頭静脈が圧排されたことによる静脈高血圧症と診断した．AVF 閉鎖術施行，右大腿静脈にカフ型カテーテルを挿入した．甲状腺腫瘤を精査するために転院した．【考察】甲状腺腫瘤により静脈高血圧症を呈した一例．バスキュラーアクセス作製医は頸部を超音波検査で評価することは多いが，甲状腺に焦点をしぼり観察することは少ない．既報から血液透析患者は甲状腺腫瘤を合併する確率が高く，日常診療において超音波検査で甲状腺を評価することは重要である．

P−085
食道胃接合部癌術後のシャント造設によりシャント肢浮腫を来した一例
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学血液浄化透析センター
安井　雅晴[1]，中山　尭振[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】65歳男性．X−3年に原疾患不詳の末期腎不全に対して腹膜透析を導入された．X−1年7月，食道胃接合部癌に対して食道亜全摘および胸骨後経路による食道再建術を施行した際に，腹膜透析から離脱し，非カフ型透析用カテーテルを挿入し血液透析へ移行した．入院を継続し左前腕に内シャントを造設したが，造設直後よりシャント肢の浮腫を認めた．エコーによるシャント評価では，明らかな機能低下や可視範囲の形態学的異常を認めず，CTで再建胃管と大動脈弓部に挟まれる左腕頭静脈の狭小化を認めた．入院も長期化し，シャント肢浮腫も改善傾向であったため，エコー下でのシャント穿刺により透析を継続する方針として第60病日に退院した．X年1月シャント肢浮腫が増悪し，経皮的拡張術目的に入院したが，血管造影では左腕頭静脈は途絶しており，拡張を試みない方針とした．左腕頭静脈の途絶を背景に，シャント造設による左上肢からの静脈還流量増加の為に浮腫が顕在化したと考えられた．【考察】造設後早期のシャント肢浮腫の原因として，造設前から解剖学的変化や解剖学的破格が存在する可能性も念頭に置く必要があると考えられ，文献的考察を添えて本症例を報告する．

P−086
Drug coated balloonとPeripheral cutting balloon使用例の一次開存比較
[1]旭川赤十字病院，[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]，武田　紗季[1]，宮森　大輔[1]，長南　新太[1]，小林　広学[1]，中川　直樹[2]

【背景・目的】当院ではConventional balloon（COB）で再狭窄を繰り返すVAトラブルに対し，Peripheral cutting balloon（PCB）やDrug Coated balloon（DCB）を使用している．DCBおよびPCBはCOBと比較して有意に一次開存期間を延長させると報告されている．一方で，PCBとDCBを比較した試験は少なく，どちらを選択すべきかについてはわかっていない．【方法】2022年4月1日から2024年12月31日まで当院でPCBまたはDCBを使用したVAIVT症例について，デバイス毎に一次開存期間についてretrospectiveに比較した．【結果】VAIVTのべ376回141症例のうちPCB 33回24症例，DCB 58回39症例であった．PCBかつDCBの使用歴があるのは38回11症例であった．DCB使用群は全例COBを使用しており，PCB使用群でCOB使用歴があるのは17例であった．全体の一次開存率は97.8%であり，平均開存期間±標準偏差はCOB 198.3±205.6日，PCB 237.7±304.1日，DCB 268.9±236.1日であった．COBやPCBよりDCBの方が一次開存期間の延長を認めた一方で，DCBよりもPCBの方が一次開存期間の延長を認めた症例も認めた．【考察】PCBはリコイルが強い症例で有用であり，DCBは内膜肥厚が主体となる症例で有効であることが想定された．【まとめ】COBと比較してDCBは有意に開存期間を延長させた．症例の性状に応じたBalloon選択が必要である．

P−087
PTAにおけるカッティングバルーン（CB），薬剤コーティングバルーン（DCB）併用の有効性の検討
[1]順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科，[2]順天堂大学医学部腎臓内科
前田　拓也[1]，井下　博之[1]，田中　新[1]，松井　玲奈[1]，足立　恵理[1]，鈴木　祐介[2]

【背景】近年，透析シャント狭窄に対してDCBが保険適用となり，良好な治療成績が報告されている．また，前拡張バルーンとしてCBとの併用が有効であるとの報告もあるが，一定のコンセンサスは得られていない．【方法】当院において経皮的血管拡張術（PTA）を施行した症例を対象に，DCBとCBを併用した群（CB併用群）と，それ以外の群（非併用群）に分け，治療成績および有害事象を後方視的に比較検討した．【結果】2023年7月から2024年10月の間に当院で50例の経皮的血管拡張術（PTA）が施行され，CBとDCBの併用群は8例であった．治療後6か月での一次開存率は，併用群が83.3%，非併用群が61.3%であった（P＝0.30）．また，いずれの群においても治療に関連する有害事象は認めなかった．【結語】DCB使用時の前拡張にCBを併用することで，高い一次開存率が得られる可能性が示唆された．現時点では有意差は認められなかったが，今後さらなる症例の蓄積と検討が必要である．

P−088
中心静脈にマイグレーションしたステントグラフトの1症例
医療法人社団東仁会吉祥寺あさひ病院
矢野　卓郎，野口　智永，渡邊　カンナ，小山　雄太，要　伸也，有村　義宏

【緒言】当院ではステントグラフト（SG）内挿術を100件以上実施し，1件のSGマイグレーション（M-SG）が発生した．その経験と関連文献からM-SGについて報告する．【症例・経過】73歳女性．X年11月右上肢AVG作製以降，PTAを繰り返し，X+1年5月シャント閉塞となった．外科的血栓除去術＋エコー下PTAを実施し，X+1年7月SG内挿術（VIABAHN 6 mm 10 cm）を行うも右鎖骨下−上大静脈のM-SGを確認した．【手技】透視・エコーを用いてSG内にガイドワイヤーを誘導した．続いて8 mmバルーンカテーテルをSG内で拡張したまま，腋窩静脈まで移動させ外科的に回収した．【考察】本症例はPTA時の血管破裂のため，エコーは視野不良になっていた．透視を併用しなかったため，SGが人工血管に重ならず，M-SGに至ったと推察した．当院ではエコー下に内挿術後，透視にてSGの位置を確認していたが，このような症例では透視下併用の方針に変更した．M-SGの文献は，肺動脈のM-SGを経皮的回収した症例報告などがあるが，回収手技は報告により様々であり，症例毎に対応していく必要がある．【結語】M-SGを経験したが，重篤な合併症を認めず回収することができた．

P−089
COVID−19を契機に抗GBM抗体型糸球体腎炎を生じた一例
旭川赤十字病院
瓦井　信太朗，山田　一紀，武田　紗季，宮森　大輔，長南　新太，小林　広学

【症例】70歳代女性【主訴】咳嗽，肉眼的血尿【現病歴】5日前より咳嗽，肉眼的血尿あり前医を受診．急速進行性の腎機能障害と糸球体性血尿，炎症反応高値を認め，精査加療目的に入院とした．入院時SARS−CoV−2抗原定量検査が陽性でCOVID−19と診断した．また第3病日に抗GBM抗体陽性が判明し抗GBM抗体型糸球体腎炎としてステロイドパルス療法，第4病日より血漿交換1クール目を開始した．第6病日よりプレドニゾロン40 mg/日を開始し，第9病日にシクロホスファミドを投与した．腎機能の改善が乏しく第10病日に血液透析を導入し，第30病日より血漿交換2クール目を実施した．透析離脱は困難であったが，その後は炎症反応，抗GBM抗体の改善を認め，第58病日に退院とした．【考察】SARS−CoV−2 mRNAワクチン接種後の抗GBM抗体型糸球体腎炎の症例報告は散見されるがCOVID−19後の発症は数例のみの報告に限られ，その関連や機序は明らかになっていない．COVID−19後に発症した抗GBM抗体型糸球体腎炎に対しステロイドパルス療法，血漿交換，シクロホスファミドでの治療を実施するも救腎できなかった症例を経験した．文献的考察を加え報告する．

P−090
抗糸球体基底膜腎炎の治療中にCOVID−19感染症に罹患した一例
仙台赤十字病院腎臓内科
小山　千佳，鈴木　野の香，杉本　理絵

【症例】55歳 男性【既往歴】高尿酸血症【現病歴】尿潜血の精査で近医通院中，X−1年12月Cre 1.0 mg/dL→X年1月Cre 5.16 mg/dLと急性腎障害を認め同年1月31日に当科受診．Cre 5.31 mg/dL，UP 1.0 g/gCre，非糸球体性赤血球30〜49個/HPFと腎機能障害を認めるもCT画像で腎形態の異常は認めず，肺を含む他臓器に明らかな病変も認めなかった．抗生剤治療を開始するも反応乏しく，入院第4日よりmPSLパルス療法を開始，入院第6日に腎生検を実施した．抗糸球体基底膜抗体陽性が判明し入院第7日より血漿交換を開始．腎病理にてpauci-immune型の半月体形成性糸球体腎炎を確認し抗糸球体基底膜腎炎と診断した．シクロフォスファミドCPA開始を検討したが経過中にCOVID−19感染症に罹患しレムデシビルの投与を行った．感染症発症に伴いCPA投与を延期，血漿交換とステロイド治療を継続した．PCR弱陽性であったが入院第26日にCPA投与開始．感染症は軽快し，腎機能もCre 3.88 mg/dLまで改善，現在も外来加療中である．【結語】COVID−19感染症に罹患しながらも，感染症・血管炎ともに治療し得た抗糸球体基底膜腎炎の一例を経験した．感染症は血管炎治療における重大な合併症の一つである．従来の感染症のみならず新興感染症への対応に留意した治療が求められる．

P−091
抗GBM抗体型腎炎に膜性腎症が合併した一例
[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
堤　遼太郎[1]，川口　隆久[2]，山内　遥[1]，橋口　明典[3]，安藤　孝[2]

【症例】83歳男性．1週間持続する発熱を主訴に来院した．来院時，Cre 3.52 mg/dLと腎機能障害を認め，さらに変形赤血球を伴う尿潜血，0.93 g/dayの尿蛋白を呈していたため，急速進行性糸球体腎炎を疑い腎生検を行った．光顕ではびまん性の壊死性，半月体形成性糸球体腎炎を認めた．保たれた係蹄の一部で，基底膜が僅かに泡状を呈していた．免疫蛍光では係蹄にIgGが線状に陽性であったが，電顕で一部に上皮下沈着物が確認された．血液検査で抗GBM抗体260 U/mLと強陽性であり，胸部CT検査では肺病変を認めず，腎限局型抗GBM抗体型腎炎および膜性腎症の合併と診断した．腎機能増悪に伴い第4病日に血液透析導入となり，パルス療法を含むステロイド加療，血漿交換を行ったが，透析離脱できずに現在ステロイド漸減中である．【考察】抗GBM抗体型腎炎と膜性腎症の合併は文献上両者の因果関係について議論されている．しかし，半月体形成が著しい場合が多く，免疫蛍光の評価も困難であるため，特に分節性膜性腎症の合併の診断は困難であることが推測される．本症例は詳細な病理組織学的検討により，膜性腎症の診断に至ることができた貴重な症例として報告する．

P−092
治療抵抗性の抗糸球体基底膜抗体型腎炎に対してリツキシマブを投与した一例
信州大学医学部附属病院腎臓内科
寺島　誠，松井　大介，加藤　雅樹，信岡　智彦，佐藤　雄一，原田　真，橋本　幸始，上條　祐司

【症例】76歳，男性【病歴】X年10月から食思不振を自覚し，同年12月に前医を受診した．血清Cre 11.5 mg/dL，CRP 31 mg/dLとCTで腎腫大を認め，急速進行性糸球体腎炎疑いで当科へ入院した．抗糸球体基底膜（GBM）抗体価≧350 U/mLが判明し，抗GBM抗体型腎炎と診断した．血液透析を開始し，ステロイドパルス療法と計7回の単純血漿交換を施行したが抗体価は改善しなかった．第16病日からシクロホスファミド（CPA）500 mg/日を追加したが抗体価は低下せず，サイトメガロウイルス感染や透析用カテーテル感染のためCPA投与は2クールで中止した．透析離脱は困難であったが高抗体価による肺胞出血リスクを鑑みて，倫理審査会の承認を得て第51病日からリツキシマブ（RTX）375 mg/m2を開始した．RTX開始後，抗体価は初めて低下傾向となり食思不振等の症状も改善した．計3クールのRTX投与で有害事象はなく第69病日に退院した．以降外来で抗体価は低下傾向である．【考察】抗GBM抗体型腎炎に対するRTX投与は本邦で保険適応外だが，本症例では抗体価の改善に有用だった．ステロイドやCPAに伴う感染の回避につながる可能性もある．【結語】治療抵抗性または感染リスクが高い高齢者における抗GBM抗体型腎炎に対し，RTXは有効な選択肢となり得る．

P−093
抗糸球体基底膜抗体腎炎治療中にサイトメガロウイルス感染を契機に深部静脈血栓症を合併した一例
[1]埼玉県済生会川口総合病院，[2]埼玉県済生会加須病院，[3]東京女子医科大学病院
須山　真弓子[1]，田中　彩之[1]，新坂　真広[1]，酒井　敬史[1]，杉浦　尚子[1]，石塚　史乃[1]，雨宮　伸幸[2]，杉浦　秀和[1]，星野　純一[3]

【症例】77歳女性．X年5月より倦怠感，労作時息切れを自覚し同年6月に当院を受診した．Cr 8.15 mg/dLと腎機能障害を認め，尿毒症症状もあり血液透析導入した．抗糸球体基底膜（GBM）抗体陽性であり，腎生検で抗GBM抗体腎炎と診断し，血漿交換療法，ステロイドパルス療法，後療法としてプレドニゾロン（PSL）25 mg/日の内服を開始した．その後，PSL漸減治療中にサイトメガロウイルス（CMV）核酸定量の陽性化と深部静脈血栓症を同時期に発症し，抗ウイルス薬と抗凝固薬による治療を要する合併症が2度発生した．【結語】CMVは血管内皮細胞障害や第8因子に影響を与えることで血栓傾向を示すことが報告されている．今回，抗GBM抗体腎炎に対するPSL治療中，CMV感染を契機に深部静脈血栓症を2度合併した症例を経験したため報告する．

P−094
関節リウマチに対してアダリムマブ使用中にMPO-ANCA陽性を呈したIgA腎症の1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
中村　共生[1]，千種　尚紀[1]，中山　堯振[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]

【症例】59歳女性．X−29年に関節リウマチと診断され，X−11年にメトトレキサート（MTX）にアダリムマブ（ADA）併用を開始した．X−5年にMTX中止後ADA単剤を継続した．X−2年，顕微鏡的血尿，蛋白尿，腎機能障害を認め当科を初診した．血清MPO−ANCA陽性を認め腎生検を施行した．病理では半月体形成はなく，巣状分節性糸球体硬化を呈するIgA腎症と診断した．ステロイドパルス療法とPSL内服により改善傾向を示し，PSLは漸減・中止した．X年3月，尿所見と腎障害の再増悪を認め再度腎生検を施行した．一部に細胞性半月体形成を認めたが，全身性血管炎症状はなくIgA腎症の再燃と判断しADAを中止した．ステロイドパルス療法とPSL内服を行い，退院後に扁桃摘出術を施行した．現在，尿所見と腎機能は改善傾向でPSLは中止し経過観察中である．【考察】IgA腎症とANCA関連血管炎の合併は稀だが，ANCA陽性IgA腎症は陰性例と比較して重篤な経過や病理像を示すことがある．重症例では，ANCA関連血管炎に準じた治療が選択されることが多い．本症例では，ADA投与による薬剤性ANCA関連血管炎の関与の可能性も否定できず，今後も薬剤との関連性を含めた慎重な経過観察が必要と考えられた．

P−095
急性精索炎を契機に発症したと考えられたIgA血管炎の一例
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
中村　達也，神崎　剛，岡林　佑典，松尾　七重，上田　裕之，坪井　伸夫，横尾　隆

78歳男性．発熱，左下腹部痛，陰嚢腫大を主訴に受診．WBC 12,000/μL，CRP 13.4 mg/dL，CTで両側精索の脂肪織濃度上昇を認め，精索炎の診断で入院．TAZ/PIPC治療開始も，解熱は得られず，血清Crは入院時の0.77 mg/dLから1.57 mg/dLに上昇した．薬剤性腎障害を疑いTAZ/PIPCを中止した後も，腎障害は悪化（Cr 2.11 mg/dL，尿蛋白9.15 g/gCr，尿沈査赤血球50〜99/HPF）した．経過中，下腿紫斑（第16病日）と下痢（第22病日）が出現し，CTで回盲部を中心とした腸管壁肥厚を認めた．皮膚生検（第18病日）では真皮浅層の白血球破砕性血管炎と血管壁へのIgA及びC3の沈着，腎生検（第25病日）ではメサンギウム領域にIgA及びC3の顆粒状沈着と，肉芽腫及び好酸球浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を認めた．IgA血管炎と薬剤性腎障害の合併と診断し，第26病日よりmPSLパルス療法と，PSL 1 mg/kg/日の後療法を開始し漸減した．治療後，Cr 1.20 mg/dL，尿蛋白0.60 g/gCr，尿沈査赤血球20〜29/HPFまで改善し，第51病日に退院となった．【考察】IgA血管炎は2〜38%に陰嚢部の血管炎を合併することがあり，全身性に多様な病態を示する．本例のように薬剤過敏を伴う複雑な病態には，適切な鑑別診断が求められ，腎生検を含む詳細な病理学的評価が不可欠であると考えられた．

P−096
高濃度TSST-1産生MSSA感染を契機にIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎（IgA-IRGN）を発症し治療に難渋した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病理診断科
米澤　毅人[1]，福島　薫子[1]，岡　雅俊[1]，鈴木　訓之[1]，神野　聖也[2]，新井　冨生[2]，武井　卓[1]，板橋　美津世[1]

【症例】82歳男性．Cre 1.5 mg/dLとCKDの既往はあるが尿所見に異常はなかった．発熱と体動困難で緊急入院となり，インフルエンザA型陽性に加え血液培養で高濃度のTSST-1を産生するMSSAが陽性となったが感染源は不明であった．抗菌薬加療を開始し感染は改善傾向となったが，第8病日に糸球体性血尿が出現，第10病日より腎機能の増悪を認め，第27病日にはCre 3.98 mg/dL，eGFR 12.1，尿蛋白6.46 g/gCreとなった．第28病日に施行した腎生検では細胞性半月体を伴う管内増殖性糸球体腎炎と尿細管間質の線維化を認め，IFでは係蹄壁優位にIgA，IgG，C3が沈着していた．臨床経過と併せてIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎（IgA-IRGN）と診断した．抗菌薬を強化し血液透析を導入のうえステロイドハーフパルス療法を施行したが，透析離脱は困難であった．【考察】IgA-IRGNの発症にはスーパー抗原であるTSST-1の関与が示唆されており，本症例でも同抗原が検出された．治療の主体は感染のコントロールであるが，末期腎不全に至る例も少なくない．IgA-IRGNの病態およびステロイドパルス療法を含む治療の可能性について文献的考察を加え報告する．

P−097
診断に苦慮したループス腎炎の一例
横浜保土ケ谷中央病院
藤本　裕俊，小笠原　敬浩，秩父　陽香，中森　悠，吉田　伸一郎

30歳代女性．X年9月初旬，発熱・咽頭痛で近医を受診，抗菌薬と解熱鎮痛薬を処方された．症状は改善したが，10月初旬より体重増加，下旬には下腿浮腫を認めるようになった．11月8日当院受診，血清Alb 1.5（g/dL），尿P/C比6（g/g・Cr）とネフローゼ症候群を認め，顕微鏡的血尿・赤血球円柱も伴っていたため11月11日精査加療目的に入院となった．身体診察で扁桃腺腫大を認め，血液検査でIgA・ASO・抗核抗体・抗ds-DNA抗体の上昇および補体低下がみられた．eGFR低下は軽微で，Selectivity Indexは0.12であった．11月14日腎生検を施行．上気道感染後の急性糸球体腎炎である可能性を否定できず組織診断まで免疫抑制療法を待機したかったが，日数を要し保存的加療のみでは浮腫管理に難渋（血清Alb最低1.2，尿P/C比最高12，従前比＋10 kgの体重53 kg）したため，12月3日よりステロイド治療（mPSL 500 mg/日×3日間，後療法PSL 30 mg/日）を開始した．後にISN/RPS分類でClass IV-G＋V（A/C score＝10/2）のループス腎炎と診断され，12月17日ミコフェノール酸モフェチル（MMF）500 mg/日・ヒドロキシクロロキン200 mg/日を追加，12月20日MMF 1000 mg/日に増量，翌年1月6日シクロスポリン200 mg/日を追加した．尿P/C比0.5程度，体重43 kgとなり，PSLを15 mg/日まで漸減し2月4日退院となった．ACR分類基準でSLEと分類困難で組織診断前に苦慮したループス腎炎の一例を報告する．

P−098
身体所見に乏しいループス腎炎の加療に成功した一例
船橋市立医療センター
佐藤　智輝，石川　まりな，山口　裕之，清水　英樹

【症例】10 代女性【現病歴】X 年 4 月に学校健診で，蛋白尿（3+），潜血（3+）を指摘された．X 年 5 月に当院当科に紹介となり，尿蛋白 7.24 g/g・Cre と＞100/HPF の血尿を認め精査加療目的に入院となった．全身性エリテマトーデス（SLE）を示唆する身体所見には乏しかったが，SLEDAI 20 点（尿円柱/血尿/蛋白尿/白血球（2+）/低補体（C3 47 mg/dL, C4 5 mg/dL）/抗 ds−DNA 抗体陽性）であり，SLE SLICC（2012）と SLE ACR/EULAR 分類（2019）の基準を満たしていた．腎生検施行した後，PSL 60 mg と HCQ 300 mg, MMF 1000 mg で加療を開始し，入院 16 日目で退院となった．退院後，TAC 2 mg と Belimumab 200 mg を追加して，X 年 9 月には尿蛋白 0.10 g/g・Cre と正常化した．腎生検所見は，蛍光染色で IgG（+），IgA（+），IgM（+），C3（+），C4（+），C1q（+），電子顕微鏡ではメサンギウム領域と一部内皮下への dense deposit を認め，ループス腎炎の所見であった．【考察】若年女性のネフローゼ症候群で，身体所見に乏しくともループス腎炎を考慮する必要性があった示唆に富む例と思われ，若干の文献的考察とあわせまとめ報告する．

P−099
シェーグレン症候群の経過中に蛋白漏出性胃腸症を呈し，その後全身性エリテマトーデスと診断できた一例
豊川市民病院
伊藤　彰典，伊藤　裕之

症例は 60 歳女性．52 歳よりシェーグレン症候群と診断され近医で治療中，202X 年 1 月より浮腫を自覚，次第に増悪し近医受診．血清蛋白 5.8 g/dl と低蛋白血症が認められ 2 月 8 日当院紹介．尿蛋白定性±，半定量で 0.2 g/gCre とほぼ陰性．血清アルブミンは 1.7 g/dl と著明低値であった．腹水貯留が認められること，抗核抗体 80 倍，抗 dsDNA 抗体 20 IU/ml と ACR 分類基準は満たさなかったが全身性エリテマトーデスの可能性が考えられた．蛋白漏出シンチ検査は陽性であった．利尿薬での保存的治療の反応は乏しく 4 月 16 日腎生検施行．27 個の糸球体が得られ，癒着，半月体形成，硬化糸球体は認められなかった．IgG：陰性，IgA・IgM・C1q：一部メサンギウム領域，顆粒状に陽性，Fib：陰性，C3：陰性，C4：陰性であった．電子顕微鏡所見で沈着物に finger print が認められループス腎炎と診断された．腎生検結果が判明する前に大腸内視鏡検査施行，粘膜浮腫と軽度出血所見あり，ループス腸炎の可能性が示唆されたが確定診断には至らなかった．その後腎生検結果が判明した 6 月 13 日よりヒドロキシクロロキン及びステロイド，ミコフェノール酸モフェチル治療を開始，1 か月後には血清アルブミン 3.1 g/dl と改善がみられた．今回頻度は多くないが蛋白漏出性胃腸症を主症状とする SLE を経験することができた．

P−100
一過性黒内障を契機に診断された SLE に化膿性筋炎を合併した一例
[1]三井記念病院内科，[2]三井記念病院病理診断科，[3]帝京大学医療技術学部臨床検査学科
長澤　佑[1]，塚田　弘之[1]，山本　真奈[1]，大内　治紀[1]，古瀬　智[1]，山地　実紗[1]，原田　広顕[1]，松本　英之[1]，安藤　純世[2]，藤井　晶子[3]，三瀬　直文[1]

【症例】23 歳女性．発熱と 1 分程度の一過性黒内障で当院受診．白血球減少，蝶形紅斑，抗 dsDNA 抗体 381 IU/mL，低補体血症を認めた．Cr 0.7 mg/dL，蛋白尿（1.1 g/gCr），血尿 30−49/HPF で赤血球円柱を伴い，腎生検はループス腎炎 IV−G（A/C）であり，SLE と診断した．頭部 MRI は異常なかったが，臨床症状と抗カルジオリピン抗体陽性から APS の合併も示唆された．ステロイドパルス療法および後療法としてプレドニゾロン（PSL）30 mg/日を開始したが，左下腿の発赤・腫脹・疼痛が出現．CT で大腿・下腿筋内に多発性リング状濃染病変あり，血液培養から黄色ブドウ球菌が検出され化膿性筋炎と診断．抗菌薬と膿瘍ドレナージにより軽快した．PSL 40 mg まで増量し，筋炎改善後にヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチルを追加．臨床症状，腎機能，尿所見いずれも改善が得られ，PSL 漸減後も再燃なく経過している．【考察】APS に伴う黒内障を契機として SLE の診断に至り，治療経過中に化膿性筋炎を合併した稀な症例であり，文献的考察を交え報告する．

P−101
パルボウイルス感染症から 13 年後，蛋白尿を契機に SLE とループス腎炎の診断に至った一例
[1]東京医科大学腎臓内科学分野，[2]東京医科大学リウマチ・膠原病内科学分野，[3]東京医科大学人体病理学分野
古賀　桃乃[1]，杉　渉[1]，林野　翔[1]，森山　能仁[1]，沢田　哲治[2]，長尾　俊孝[3]，菅野　義彦[1]

【症例】57 歳女性．X−13 年 3 月，持続する発熱・関節痛・リンパ節腫脹を主訴に受診し，パルボウイルス感染症の診断となった．発熱とリンパ節腫脹は改善したが関節痛と抗核抗体陽性が持続し，パルボウイルス感染後の SLE 発症が疑われた．リウマチ・膠原病内科へ紹介となったが診断には至らず，同年 11 月より開始したプレドニゾロン 15 mg/日の内服で関節痛は改善し，プレドニゾロンは漸減された．X−12 年 3 月の血液検査で抗 ssDNA 抗体 33 U/ml と高値であり，経時的に上昇した．X−1 年 2 月より 3 g/gCr 程度の尿蛋白が持続したため，X 年 4 月に経皮的腎生検を施行した．腎病理検査と血液検査の結果から SLE および 2 型ループス腎炎と診断した．プレドニゾロンの増量，ヒドロキシクロロキンとミコフェノール酸モフェチルの開始で蛋白尿は改善し，抗 ssDNA 抗体が低下傾向となった．【結語】パルボウイルス感染後の発症したループス腎炎の報告はあるが，13 年という長期経過の後に発症した報告はない．また，抗 ssDNA 抗体の関連が示唆される貴重な症例であるため報告する．

P−102
全身性エリテマトーデスに合併した podocytic infolding glomerulopathy の一例
日本海総合病院腎臓膠原病内科
阿部　真也，松原　奈穂，山口　琢也，後藤　瑞恵，中山　隆弘

【症例】57 歳女性．X−8 年に関節リウマチ（RF 陽性，抗 CCP 抗体陽性）と診断され，PSL，MTX，SASP，BUC で治療していた．X 年 6 月に目の乾燥症状のため紹介受診し，全身性エリテマトーデス（白血球減少症，低補体血症，抗核抗体 320 倍，抗 ds−DNA 抗体陽性，抗リン脂質抗体陽性），シェーグレン症候群と診断された．初診時検査で血清 Cr 0.58 mg/dl, 尿蛋白 Cr 比 0.4 g/g・Cr，尿赤血球 1−5/HPF，軽度蛋白尿があり BUC を中止した．PSL 1→5 mg に増量し，HCQ，BEL，ARB を開始したが，X+1 年 5 月から尿蛋白 Cr 比 0.5−1.5 g/g・Cr と高度蛋白尿を呈し，同年 11 月に腎生検を施行した．光顕像は minor glomerular abnormalities であり，蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgM のみ沈着を認めた．電顕像で足細胞の糸球体基底膜内への陥入があり，基底膜内の小球状物が散見され，podocytic infolding glomerulopathy（PIG），type B と診断された．【考察】PIG は足細胞の基底膜への陥入を特徴とし，2008 年に本邦から新たな疾患として提唱された．PIG の 7 割が全身性エリテマトーデスに合併するが，本症例のように光顕像と蛍光抗体法でループス腎炎の所見を認めない場合でも電顕で PIG と診断される例がある．PIG の臨床転帰は比較的良好であり，足細胞の陥入の程度が軽度の場合は特に免疫抑制剤への治療反応性が良いと報告されている．

P−103
ループス腎炎 2 型に MPO−ANCA 関連糸球体腎炎が合併した 1 例
[1]帝京大学医学部附属病院腎臓内科，[2]新線池袋クリニック，[3]岩槻南病院，[4]日本医科大学統御機構診断病理学，[5]帝京大学医学部附属病院病理診断科
堀　建[1]，大塚　沙恵[1]，伊藤　千暁[1]，伴光　幸大[1]，河越　美佳[1]，森本　幾之[1]，石澤　健一[2]，山下　正弘[3]，広浜　大五郎[1]，大島　康利[4]，大橋　隆治[4]，笹島　ゆう子[5]，藤垣　嘉秀[1]，柴田　茂[1]

【症例】74 歳女性．【主訴】関節痛・食欲不振・体重減少．【現病歴】X−56 年頃に健康診断で尿蛋白陽性を指摘，X−3 年 6 月に前医血液検査で抗核抗体陽性であったが精査加療歴はなかった．X 年 6 月に関節痛や食欲不振，1 年間で約 5 kg の体重減少を主訴に当院膠原病内科を受診．血液検査で抗核抗体陽性，低補体血症，MPO−ANCA 陽性を認め，尿蛋白 1.1 g/gCr と糸球体性血尿検出のため，X 年 8 月に腎生検を施行．光顕では 20％の糸球体に線維細胞性半月体形成，メサンギウムの軽度増生を認めた．蛍光抗体法で IgG，IgM，IgA，C3，C1q がメサンギウム領域に陽性であった．管内増殖性変化なく，活動性病変に乏しいためループス腎炎 Class 2 と MPO−ANCA 関連糸球体腎炎の合併と診断し，プレドニゾロン，アバコパン，ヒドロキシクロロキン，リツキシマブで加療し，病態改善となった．【考察】ANCA 関連血管炎とループス腎炎の合併例は Class 3 や Class 4 での報告が殆どであり，Class 2 との合併例は稀な病態とされる．今回の症例はその一例であり，今後のさらなる症例蓄積が望まれる．

P−104
ルプキネスカプセル（一般名：ボクロスポリン）の安全性〜市販直後調査6箇月で入手した副作用症例集計〜
大塚製薬株式会社
田中　知行，高山　智代，柏　辰宇，張　麗萍，松川　悠，田中　寿樹，西脇　伸一，福田　泰彦

ルプキネスは2024年9月24日に「ループス腎炎」の効能又は効果で製造販売承認を取得した，新規カルシニューリン阻害薬である．診療において医薬品の適正な使用を促し，重篤な副作用等の症例等の発生の迅速な把握のため，2024年11月20日の販売開始から2025年5月19日までの6箇月間，市販直後調査を実施した．対象期間で入手した副作用症例の集計結果を報告する．本剤の医薬品リスク管理計画書（RMP）には重要な特定されたリスクとして「重篤な感染症（日和見感染症を含む）」と「腎毒性」が，重要な潜在的リスクとして「心血管系事象」，「神経毒性」，「電解質異常（低マグネシウム，高カリウム）」，「耐糖能異常」，及び「長期使用に伴う悪性腫瘍」が記載されている．本発表ではそれぞれの副作用症例の集積状況を報告するとともに，重篤副作用症例の概要について紹介する．また，本剤の電子化された添付文書の「用法及び用量に関連する注意」の項では，「本剤の投与開始時は，原則として，副腎皮質ステロイド剤及びミコフェノール酸モフェチルを併用すること．」と記載しているが，入手した副作用における，これらを含む免疫抑制剤との併用状況についても報告する．

P−105
腎臓内科医による Stewart 理論の解釈と臨床への応用
新潟市民病院腎リウマチ科
大石　裕人，逸見　華子，石黒　恵子，澤田　龍兵，保坂　聖子，中村　元

酸塩基平衡の解釈法は長年議論されてきたが，現在ではBoston学派，Copenhagen学派，Stewart学派の3つが知られている．最後に提唱されたStewart理論は「古典的」な解釈法を拒絶する少数の熱狂的ファンに支持される，臨床に向かない難解な分析体系とされてきた．しかし，今回我々は幾つかの症例を紹介し，Stewart理論の簡易的な臨床応用とその有用性を示したい．pHは水素イオン濃度の対数として定義されるが，Stewart理論においては，pHは水分子の解離平衡として捉えられ，その規定因子は，強電解質によるイオン差（Strong Ion Difference：SID），二酸化炭素分圧，および総蛋白濃度とされている．これら3因子のうち，我々は腎臓内科で日常的に扱う Na^+，K^+，Cl^-濃度の差から構成されるSIDに着目した．SIDを用いることで，採血結果からその患者の病態のヒントを得ることができると考えた．更にSIDが各種電解質の絶対値ではなく「濃度差」である点に注目した．SIDの経時的変化で病態を評価した症例を通して，SIDがNa^+，K^+，そしてCl^-の微妙な変化を捉え，腎臓をはじめとした生体の調節機構を推察する有用な因子である可能性を考察した．

P−106
腸管スピロヘータ症による難治性下痢症と腎不全により特異な電解質異常を呈した一例
[1]筑波大学附属病院腎臓内科，[2]筑波大学附属病院病理診断科
目良　渉[1]，臼井　俊明[1]，中島　修平[1]，中島　健太郎[1]，石橋　駿[1]，原田　拓也[1]，清水　達也[1]，角田　亮也[1]，間瀬　かおり[1]，森戸　直記[1]，斎藤　知栄[1]，渡邊　麻吏[2]，河合　瞳[2]，松岡　亮太[2]，臼井　丈一[1]

【症例】53歳男性．強皮症が背景と考えられる慢性腎臓病のため当科に通院していた．職業はトラック運転手，仕事先で湧水を水筒に入れて摂取していた．連日焼酎数杯の飲酒歴があった．X年5月から慢性的な下痢があり脱水による急性腎障害，低K血症（2.6 mEq/L），低Ca血症（補正Ca 6.7 mg/dL），低Mg血症（0.8 mg/dL）を繰り返していた．尿K 0.7 g/day，尿Ca 625 mg/day，尿Mg 70 mg/day，FEMg 12.8%で下痢及び腎不全による代謝性アシドーシスを呈していた．冠動脈ステント植え込み状態で，NSAIDs潰瘍による複数回の消化管出血既往があり制酸剤を中止できない経過だった．Collagenous Colitisを疑い下部消化管内視鏡検査を実施，腸管スピロヘータ症と判明した．メトロニダゾール内服を開始し，下痢は改善した．【考察】本症例では尿K排泄は低下していた一方で尿Ca・Mg排泄は抑制されていなかった．低K血症の原因は下痢が主であり，低Ca血症には腎不全や低Mgも影響していたと考えられた．低Mg血症には下痢や制酸剤による吸収障害・喪失に加えて，飲酒や腎不全による腎での不十分な再吸収が寄与したと推定された．

P−107
回腸導管造設後，腎前性 AKI を契機に代謝性アシドーシスを来した1例
静岡赤十字病院
下村　知輝，高木　保，松本　朋美，池上　良，久保田　英司

【背景】回腸導管造設後は，尿が腸管を通過する過程で重炭酸イオンが喪失され，慢性的な代謝性アシドーシスを呈しやすい．腎機能が保たれている間は代償可能であるが，脱水などのストレスにより急性腎障害を発症すると，酸塩基平衡が破綻し，急速に重症化することがある．【症例】56歳男性．【現病歴】X−2年5月，筋層浸潤性膀胱癌に対し膀胱全摘および回腸導管造設術を施行．術後は血清Cr 1.4 mg/dL前後で推移していたが，X年3月にウイルス感染による摂取不良を契機に腎前性急性腎障害を発症．補液2 L/日での加療に反応せず，代謝性アシドーシスが進行し，pH 7.15，HCO3− 8.3 mmol/L，AG 22 mEq/Lと高度の代謝性アシドーシスおよび溶質貯留を認めたため，緊急透析を1回施行した．その後，補液量の増量とNaHCO3補充により腎機能・アシドーシスともに改善し，第25病日に退院となった．【結語】回腸導管造設患者ではアシドーシスの素因が潜在し，軽微なストレスでも急性増悪を来す可能性があるため，腎機能と酸塩基平衡の定期的な評価が重要である．

P−108
腎生検での石灰沈着判明後に高Ca血症が顕在化し，非定型副甲状腺腫瘍の診断に至った1例
市立札幌病院
立野　涼仁，麻生　里佳，大寺　紗夜，牧田　実，辻　隆裕，島本　真実子

【症例】57歳男性．1年間でCr 1.0 mg/dLから1.6 mg/dLに腎機能が増悪し当科紹介となった．血尿・蛋白尿は認めず，血清CaとPは基準範囲内であり，intact PTH 151 pg/mLと軽度上昇していた．腎生検で腎硬化症の所見とともに，尿細管間質に石灰沈着を認めた．腎生検3週間後の外来で補正Ca 10.9 mg/dL，P 2.2 mg/dLと高Ca・低P血症が顕在化し，intact PTH 233 pg/mLと上昇したため精査を行ったところ，副甲状腺の腫瘤性病変が判明し，99mTc-MIBIシンチグラフィで同病変に集積を認めた．外科的に摘出され，非定型副甲状腺腫瘍の診断となった．術後にCr 1.5 mg/dLの腎障害は残存したものの，血清CaとPは正常化し，intact PTHも低下傾向となった．【考察】本症例は初診時に高Ca血症を認めず，当初は二次性副甲状腺機能亢進症と考えていたが，腎生検で石灰沈着を認めたため血清Caに留意して経過観察したことで，迅速に非定型副甲状腺腫瘍による原発性副甲状腺機能亢進症（PHPT）と診断できた．正Ca血症性PHPTの臨床像については一定の見解が得られていないが，古典的PHPTの初期像と提唱する報告もあり，腎への石灰沈着がPHPTの初期像として診断に有用である可能性が示唆された．

P−109
末期腎不全にまで至った原発性副甲状腺機能亢進症症例の骨生検像の報告
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部
谷口　翔矢[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，関根　章成[1]，山内　真之[1]，長谷川　詠子[1]，諏訪部　達也[1]，和田　健彦[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]，河野　圭[2]，高澤　豊[2]

59歳男性．46歳時にCr 2.2 mg/dLを指摘されたが腎生検は行われず慢性腎炎疑いとして保存的管理がなされた．49歳からCa製剤や活性型VitD3製剤の投与なしでも血清Caが10 mg/dLを越え59歳時に背部痛・両膝痛が増悪しイライラ感が出現し，Cr 6.4 mg/dLとCKD5期であるにも関わらず高Ca血症（補正Ca 11.1 mg/dL）と著明な高PTH血症（iPTH 2837 pg/mL）を認めた．X-PではRugger jersey spine，salt and pepper sign，骨膜下吸収像の典型像を認め，腸骨骨生検で皮質骨の多孔化と海綿骨の脂肪髄化が顕著で高度の線維性骨炎と診断した．外科的副甲状腺摘除術が施行され血液透析が開始された．手術検体は右下の副甲状腺のみが6618 mgにまで腫大し壊死を伴った結節性過形成像を呈し他の3腺も890 mg−430 mgと軽度腫大を認めた．原発性副甲状腺機能亢進症と長期にわたるCKDによる二次性副甲状腺機能亢進症が併存した組織像に相当すると考えられた．術後3年間は骨密度上昇がみられその後16年間は平衡状態が続いている．本症例は原発性副甲状腺機能亢進症での早期治療介入の必要性を問う貴重な症例として報告する．

P−110
PHEX 新規変異による X 染色体連鎖性低リン血症性くる病にみられた近位尿細管 NaPi 発現低下の一例
[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
武藤　正浩[1]，合田　朋仁[1]，高木　美幸[1]，小林　敬[1]，木原　正夫[1]，佐伯　春美[2]，鈴木　祐介[1]

症例は 41 歳女性．家族歴に特記すべき事項はなかった．2 歳時に転倒しやすさを契機にくる病と診断され，以後，経口リン酸製剤およびビタミン D 製剤による治療が継続された．X 年の第 1 子妊娠中に高血圧と尿蛋白を認め，妊娠高血圧症候群と診断された．分娩後も尿蛋白が持続し，血清 Cr 1.0 mg/dL，尿蛋白 2〜3 g/gCr の腎機能低下を認めたため，X＋15 年に腎生検を施行した．光学顕微鏡では 19 個中 1 個の糸球体に部分硬化を認め，perihilar variant の巣状分節性糸球体硬化症と診断した．CD10 陽性，CK7・EMA 陰性から尿細管拡張部は近位尿細管と考えられた．免疫染色では NaPi−IIa および IIc の発現低下を，電子顕微鏡では近位尿細管リソソーム内に多数の小胞を確認した．血清 FGF23 は 798 pg/mL と著明に高値であり，*PHEX* 遺伝子の新規ミスセンス変異（*c.2179T>A*：*p.Phe727Ile*）を同定し，X 染色体連鎖性低リン血症性くる病（XLH）と診断した．XLH における腎生検所見の報告は稀であり，本症例は病態解明に資する貴重な一例と考えられた．

P−111
グルココルチコイド誘発性骨粗鬆症に対し，デノスマブを使用し著明な低 Ca 血症を呈した末期腎不全患者の一例
獨協医科大学埼玉医療センター
荻原　優衣，堀中　重義，吉野　篤範，竹田　徹朗

【症例】55 歳 女性【主訴】全身倦怠感【病歴】腎硬化症を原疾患とする慢性腎臓病 G5A1 で通院していた．関節リウマチに対して，プレドニゾロン 10 mg を内服しており，グルココルチコイド誘発性骨粗鬆症の予防として，X 年 3 月 27 日に初回のデノスマブ 60 mg を投与した．4 月 11 日の定期外来受診時に補正 Ca 3.0 mg/dL と著名な低下を認め，同日緊急入院した．点滴によるグルコン酸カルシウム補充を行うも，血清 Ca 値は上昇せず，高用量のグルコン酸カルシウム静注，活性化ビタミン D 製剤，沈降炭酸カルシウム製剤の長期間の服用を有した．【考察】デノスマブにより低 Ca 血症を生じるリスク因子として腎機能障害に加え，カルシウム，ビタミン D の補充がないことが挙げられる．また，プロトンポンプ阻害薬（PPI）の併用，骨吸収が亢進している患者では，デノスマブ投与により低 Ca 血症の発現リスクが高まる可能性が報告されている．本患者は，末期腎不全を背景に，PPI の服用，TRACP−5b 881 mU/dL と骨吸収亢進の状態であり，複数のリスクを有しており，重篤な低 Ca 血症に至ったと考えられた．腎機能障害に加え，PPI の併用，骨吸収活性が亢進している患者においては厳重な Ca 値のモニターを行い，重篤な低 Ca 血症の予防に努める必要がある．

P−112
横紋筋融解症に伴う急性腎障害の回復期に高カルシウム血症を認めた一例
東京都立広尾病院
坂下　祥太，増田　栄里子，加藤田　亮，鈴木　樹里，白石　沙由香，田島　真人

【症例】発熱と体動困難で前医へ搬送された 66 歳男性．肝不全，腎不全（Cre 4.17 mg/dl），CK 高値（40000 U/l 以上）を認め，細菌感染を疑い抗菌薬加療するも改善なく，尿量低下してきたため当院へ転院となった．当院では高度の炎症と，腎不全の増悪（Cre 8.39 mg/l），CK の更なる上昇（97000 U/l）を認めた．血液浄化療法と大量補液を開始し，抗菌薬投与を継続した．培養結果から尿路感染症が疑われ，加療継続によって徐々に横紋筋融解症は改善し，尿量増加し腎機能改善，透析も離脱出来た．しかし入院時 6.8 mg/dl と低値だった血清 Ca が 12.8 mg/dl まで上昇し，高 Ca に関する各種スクリーニングは陰性であった．画像検査で入院時に認めなかった横紋筋の石灰化を認めた．時間経過と共に血清 Ca は低下したため退院となった．【考察】AKI を合併した横紋筋融解症では，乏尿期に低 Ca 血症を，回復期に高 Ca 血症を呈することがしばしば報告されている．急性期に障害を受けた筋組織の石灰化が，回復期に再吸収されることが原因として有力視されており，本症例における高 Ca 血症の経過と矛盾しない．日常診療で比較的遭遇頻度の高い横紋筋融解症において，特異な機序による高 Ca 血症を認めた本症例は，その病態理解の一助となると考え報告する．

P−113
低用量デノスマブの中断により症候性高 Ca 血症を呈した一例
信楽園病院腎臓内科
土田　陽平，逸見　太郎，津畑　豊，五十嵐　宏三，齋藤　徳子，森岡　哲夫，島田　久基，後藤　眞

【背景】抗 RANKL 抗体であるデノスマブの中断による骨代謝亢進を伴う高 Ca 血症が知られている．【症例】82 歳女性．摂食・体動困難で当院に救急搬送された．高 Ca 血症（補正 Ca 13.5 mg/dl），腎機能低下が認められ，エルデカルシトール内服の中止，点滴補液が行われたが，高 Ca 血症が持続した．精査で酒石酸耐性酸フォスファターゼ 5b および骨型アルカリホスファターゼの上昇が認められた．副甲状腺ホルモン（PTH），1,25−ジヒドロキシビタミン D，PTH 関連ペプチドの上昇は認められなかった．画像検査で悪性腫瘍は指摘されなかった．近医で 8 ヶ月前に投与されたデノスマブ中断に伴うリバウンド現象が高 Ca 血症の原因と考えられ，同薬再開により血清 Ca 値は正常化した．その後，齲歯が抜歯されたが顎骨壊死を起こすことなく経過した．【考察】悪性腫瘍に対する高用量デノスマブ（120 mg/1−3 月）中止後の症候性高 Ca 血症や，低用量デノスマブ（60 mg/6 月）中止後の無症候性高 Ca 血症の既報は散見されるが，低用量デノスマブ中止後に症候性高 Ca 血症を発症した症例は報告がない．デノスマブの最終投与後約 6 か月間は血清 Ca 値を厳密にモニタリングする必要がある．【結論】低用量でもデノスマブの中断は症候性高 Ca 血症を起し得るため注意を要する．

P−114
含糖酸化鉄の経静脈投与による遷延性低リン血症をきたした一例
[1]聖マリアンナ医科大学病院，[2]東京大学大学院難治性骨疾患治療開発講座
宮内　貴子[1]，小波津　香織[1]，加藤　美奈[1]，伊東　伸朗[2]，柴垣　有吾[1]

症例は 92 歳男性．胃癌からの出血性貧血を認め当院消化器内科入院．第 3 病日から第 13 病日に含糖酸化鉄の経静脈投与を行い，血清リン（P）：1.4 mg/dL であったため，第 14 病日からリン酸ナトリウム投与を開始したが，改善が乏しいため第 30 病日に当科コンサルトとなった．低カリウム（K）血症，低マグネシウム血症，低尿酸血症，尿細管マーカー上昇を合併し Fanconi 症候群が鑑別に上がったが，FGF23：105 pg/mL，K や尿酸値に比べ P の改善が遅れたことから，含糖酸化鉄による低 P 血症が疑われた．鉄剤を中止し，第 41 病日に P：1.8 mg/dL まで改善を認めた．含糖酸化鉄は，FGF23 を介し低 P 血症を引き起こすことが知られている．本症例のように Fanconi 症候群との鑑別が問題となる低 P では FGF23 値が鑑別点となりうる．鉄剤投与中止から P 値回復まで遷延する例も少なくなく，血清 P 値のモニタリングが重要である．

P−115
著明な胸廓変形を呈し CO2 ナルコーシスに到った二次性副甲状腺機能亢進症の一例
独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院内科
岩田　康義，志賀　崇史，石原　祐美，次田　誠

【症例】54 歳，男性．重度高血圧症，腎硬化症由来の慢性腎不全で 2000 年に血液透析を導入された．2000〜2001 年は intact−PTH 17.9 pg/ml，骨型 ALP 13.6 Uμg/L（3.7〜20.9）と正常範囲を維持されていたが，2002 年 320 pg/ml と上昇し始め，VitD 製剤，シナカルセトの内服を開始し，2006 年以降は 900 pg/ml 前後が続き，エテルカルセチド静注を行うも低下に到らず．2011 年には甲状腺左下腺に PEIT を施行されるも 2013 年以降，2329〜4086 pg/ml と高値が続き，骨型 ALP は 50.5 μg/L に上昇し，2020 年に甲状腺左上腺（830 mg），左下腺（1430 mg）摘出術が施行されたが，以後も intact−PTH は 3000 pg/ml 前後と高値で持続した．2025 年重度 CO2 ナルコーシスに伴う意識障害で救急搬送され，その原因として著明な胸廓変形，頸胸椎の前弯変形に伴う換気不全を認めた．【考察】CKD−MBD 対策を施行されるも重篤な線維性骨炎を呈し胸廓変形から呼吸不全に到った．副甲状腺コントロールのみならず早期から整形外科でも定期的な骨病変への関与が必要と思われる．

P−116
Immobilization による Ca 変動の検討
独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院内科
岩田　康義，志賀　崇史，石原　祐美，次田　誠

【目的】高齢化社会の進行で，廃用症候群に陥ってしまった患者さんの診療機会が増えている．身体活動の持続，調整には筋骨格系，呼吸循環器系，内分泌代謝系，腎尿路系，精神神経系の多臓器が関っており，それら全てにおいて Immobilization（不動）は重要な増悪因子である．今回 Immobilization 後の血清 Ca 値の変動に注目し，廃用症候群との関連性を検証した．【対象と方法】2018〜2024 年に当院に入院され，VitD3 製剤やサイアザイド系利尿剤など Ca 値に影響を及ぼす薬剤の処方変更がされていない入院中補正 Ca 値の経過を追うことができた 214 例について（平均年齢 78.1±12.3 歳）入院後の廃用症候群の変化などを中心に臨床的に検討を行った．【結果】入院後の Ca 値は上昇し続け，12〜23 日目にピークとなり，平均で δCa 値 1.1±0.7 mg/dl の上昇を認めた．特に入院後も安静臥床を必要とされた症例 56 例では δCa 値 1.6±0.9 mg/dl と有意に大きな上昇を認めた．逆にリハビリテーションが順調に進み，離床とともに Ca 値は低下し続けた．【考察】入院加療後の血清 Ca 値の変動は廃用症候群の状態を総合的に反映するマーカーとしての可能性があると思われた．

P−117
糖尿病関連腎臓病の進展因子の検討
独立行政法人労働者健康安全機構香川労災病院内科
岩田　康義，志賀　崇史，石原　祐美，次田　誠

【目的】2009 年以降，糖尿病関連腎臓病由来の透析導入割合は減少し続けているが，依然として透析導入者の 40％を超える最多疾患である．2016 年 4 月に始まった厚生労働省の糖尿病性腎症重症化予防プログラムの普及により，2023 年 3 月には全国で 1664 市町村で実施され，2019 年には 16019 人であった糖尿病関連腎臓病による血液透析導入患者数は，2022 年には 14330 人へ減少している．今回治療の困難な第 4 期まで進行した糖尿病関連腎臓病の延長を図るための治療について検討した．【対象と方法】eGFR が 29 ml/min 以下となり，透析導入に到るまでの 241 人の糖尿病関連腎臓病症例を臨床的に検討した．【結果と考察】最も進展を早めたのはネフローゼ状態に陥った蛋白尿の多い体液の増加した症例で，続いて貧血（Hb≦9.4 g/dl），代謝性アシドーシス（HCO3−≦16.5 mmol/L），降圧の是正（sBP≧160 mmHg）の不十分な症例であった．加えて NSAID，造影剤使用，心不全，感染症，栄養状態の悪化により進展速度が加速度的に増加した．第 4 期では血糖値以上に血圧コントロール，利尿剤による体液量，代謝性アシドーシス，貧血の調整が進展抑制に重要であった．

P−118
栄養障害を伴う乳び尿に対してリンパ管結紮術が奏効した 1 例
琉球大学病院
上原　ゆうか，新里　勇樹，座間味　亮，古波蔵　健太郎，楠瀬　賢也

【主訴】尿の白濁【現病歴】既往のない 71 歳女性．尿の白濁を自覚し前医受診．尿蛋白/クレアチニン比 8.82 g/g・Cr，血清 Alb 3.7 g/dL と高度蛋白尿と低アルブミン血症を認め精査目的に当院に紹介となった．乳白色の混濁を伴う尿の外観から乳び尿が疑われ，部位診断と治療目的にリンパ管造影検査を施行したところ右尿路とリンパ管との交通を認めた．海外渡航歴はなく抗寄生虫抗体スクリーニング検査は陰性で，夜間血液塗抹でフィラリアは確認できず，QFT 検査も陰性であった．胸腹部 CT では腫瘍を疑うような粗大病変はなく，外傷歴や手術歴もなく，瘻孔形成の原因は特定できず特発性と考えられた．リンパ管造影後も高度蛋白尿は持続し血清 Alb 2.6 g/dL まで低下したため，腹腔鏡下右腎門部リンパ管結紮術を施行した．術後速やかに尿白濁は消失，術後 2 ヶ月後には血清 Alb 3.9 g/dL，尿蛋白/クレアチニン比は検出感度以下まで改善した．【結論】リンパ管造影検査は診断だけではなく，使用される造影剤が瘻孔を塞栓するため治療にもなりうるが難治性の場合にはリンパ管結紮術が有効である．

P−119
FSGS を呈し，COL4A4 変異を認めた成人発症難治性ネフローゼの一例
[1]東北大学病院腎臓・高血圧内科，[2]東京科学大学病院
梶原　佳子[1]，豊原　敬文[1]，榎　亮[1]，中里　彰彦[1]，渡邉　駿[1]，菊地　晃一[1]，吉田　舞[1]，牧野　塁[1]，大江　佑治[1]，岡本　好司[1]，長澤　将[1]，森　崇寧[2]，蘇原　映誠[2]，内田　信一[2]，佐藤　博[1]，宮崎　真理子[1]，田中　哲洋[1]

【症例】36 歳女性【既往歴】高血圧症，高尿酸血症【家族歴】父方祖母，姉，姉の子 3 人が血尿【現病歴】学校検診で検尿異常の指摘は無く，32 歳時に 4 月の職場検診で初めて尿蛋白陽性を指摘された．同年 6 月より下腿浮腫が出現し，7 月に腎臓内科へ紹介となった．沈渣赤血球 20−29/HPF，尿蛋白 11.3 g/gCr，Cre 0.95 mg/dL，Alb 1.8 g/dL と血尿を伴うネフローゼ症候群を認め，亜急性の経過もありステロイドパルス療法と腎生検を行った．腎病理は FSGS の所見であり，シクロスポリンを追加し，LDL 吸着療法も計 4 回施行したが寛解に至らなかった．治療に難渋したため遺伝子検査を行ったところ，COL4A4 変異（p. Gly894Glu het.）が判明した．【考察】本症例は成人発症の FSGS であっても遺伝子検査が有用であることを示す一例である．COL4A3-5 は Alport 症候群，家族性 FSGS の責任遺伝子の一つとして挙げられるが，今回のような非典型的な経過を示す報告は少ない．近年 COL4A3-5 変異による腎障害は古典的 Alport 症候群よりも幅広い概念が提唱されており，同一家系内でも異なる臨床像を呈する場合がある．これまでの COL4A4 変異自験例も含めて考察する．

P−120
ネフローゼ症候群を呈した特発性結節性糸球体硬化症の一例
[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，[4]とうめい栄町クリニック
大山　聡子[1]，齋藤　快児[2]，平出　聡[1]，田村　博之[4]，寺田　典生[3]，冨田　公夫[1]

【症例】80 歳男性【主訴】全身浮腫【既往歴】腹部大動脈瘤術後，白内障【現病歴】心臓血管外科外来でフォローをうけていた患者．高血圧，高コレステロール血症，慢性腎不全に対して薬物療法が行われていた．今年に入り約 4 カ月間で eGFR 30→15 まで低下．尿蛋白量増加と共に体重は 3 kg 増加したことを主訴に当科受診．検査成績 Cr 3.23 eGFR 18 Alb 3.1 尿 P/C 比 5.28，腎生検で光顕：メサンギウム領域に結節性硬化，びまん性硬化像を認め，小血管系の硬化性変化が顕著．蛍光：IgM メサンギウム領域（±），C3 陰性，血管極の血管壁（+），電顕：免疫複合体の沈着を示唆する所見なし，特定の微細構造を呈する沈着物なし．糖代謝異常や異常蛋白血症がないことから，喫煙と高血圧に関連した特発性結節性糸球体硬化症と診断した．【考察】喫煙・高血圧に関連した結節性糸球体硬化症は長期にわたる喫煙歴に加えて高齢の男性に頻度が高いことが特徴とされている．今回喫煙歴（34 年×20 本/日）の高齢男性が全身浮腫を主訴に受診しネフローゼ症候群を伴う特発性結節性糸球体硬化症であった症例を経験した．大動脈瘤手術時に既に禁煙しており ARB も内服していた．若干の文献を加えて報告する．

P−121
低補体血症を伴わない MPGN 様組織像を呈した難治性ネフローゼ症候群に対する MMF 使用例
[1]成田赤十字病院腎臓内科，[2]並木七丁目診療所
中野　恵理佳[1]，緒方　綾子[1]，面　大地[1]，田中　俊久[2]，倉本　充彦[1]

【症例】70 代女性【現病歴】X−4 年 10 月，高血圧を主訴に前医を受診し腎機能低下を指摘され，当院紹介となった．受診時血清 Alb 2.1 g/dL，尿蛋白 9.7 g/gCre とネフローゼ症候群（NS）の診断で補体は正常．同年 11 月腎生検実施し光顕で基底膜二重化，IF で C3・IgG 陽性だが顕著でなく，電顕で内皮下 EDD を認め，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）様の組織像の診断だった．ステロイドパルス後，プレドニゾロン（PSL）40 mg とシクロスポリン（CyA）100 mg 併用により尿蛋白 1.3 g/gCre まで改善した．経過中大腿骨頭壊死を生じ，X−2 年 10 月には PSL 離脱し CyA 単独継続していたが，X−1 年 2 月 NS 再発し，PSL 再開とともに CyA からミコフェノール酸モフェチル（MMF）へ変更し尿蛋白 2.13 g/gCre まで改善．その後 COVID-19 罹患に伴い MMF 中止後再々発し，シクロホスファミド併用も無効のため MMF 再導入した．【考察】本邦での MPGN に対する MMF の使用報告は少ないが，本学会誌で一例を検索し得た．本症例と同様に C3・IgG 陽性であり，免疫複合体型が疑われたが，本症例とは異なり低補体血症が持続していたことが興味深かった．【結語】MPGN 様組織像を呈した難治性ネフローゼ症候群に対する MMF の有効性について，本症例を通じて検討した．

P−122
ネフローゼ症候群の経過中に可逆性後頭葉白質脳症（PRES）を発症した1症例
社会福祉法人函館厚生院函館五稜郭病院
金子　尚史，藤野　光優，木村　歩，小原　史生

【症例】47歳　女性【主訴】視野障害　痙攣【現病歴】42歳時に尿蛋白指摘．翌年5月には近医でネフローゼ症候群が確認され，43歳時に当科初診．腎生検にて膜性腎症の診断．SLEの可能性も示唆されたが確定診断に至らず，PSLとCsAで寛解得られPSL 5 mg，CsA 50 mgで維持．発症2年後に尿蛋白が再燃．発症5年後にUP：2.71 g/gcrに至り，寛解導入目的での入院．【経過】血圧133〜156/81〜94 mmHgで推移，PSL 4 mg，CsA 10 mgに増量中の第19病日に両眼視力障害の発症を契機に意識障害を呈しJCS2-30に低下．その後まもなくJCS1に改善も硬直性痙攣併発．頭部MRIで脳炎の可能性が示唆された．同日，2回目の痙攣を来たし対症療法を要したが，翌朝には視力障害の消失を認め，意識清明となった．CsAは中止として第26病日よりIVCY 500 mg/月を開始．以後，中枢神経症状なく経過したが尿蛋白の遷延があり腎生検を施行．ループス腎炎type 5の診断となり，以後MMF 200 mg併用開始して尿蛋白の寛解を得られた．【結語】PRES発症の原因として免疫抑制剤（CsA）及び高血圧が考えられた．SLEの管理中には，免疫抑制剤により修飾を受けた中枢神経ループスの発症にも注意が必要と思われる．

P−123
IgA血管炎の初期に微小変化型ネフローゼ症候群の病態の合併を考えた症例
国家公務員共済組合横須賀共済病院
佐々木　幹人，姫野　佳歩，長友　彰子，安部　聡宏，森　克夫，鈴木　綾香，大谷　恵，平澤　卓，安藝　昇太，田中　啓之

【症例】76歳女性．X−13日頃に数日感冒症状があった．X−2日に両下腿に紫斑が出現，X日に当院を受診，皮膚生検を実施しIgA血管炎と診断した．X+12日に腸炎で入院し，X+15日からプレドニゾロン50 mg/日を開始した．X+14日に尿蛋白が出現し，尿蛋白1〜2 g/日で経過したが尿潜血は陰性だった．X+26日に尿潜血陽性となり尿蛋白量が増加した．X+33日に腎生検を実施しIgA血管炎に矛盾しない所見だった．光顕で半月体形成は認めなかった．電顕で糸球体係蹄壁に高電子密度沈着物は認めないが，40%程度の足細胞に脚突起消失を認めた．尿蛋白3 g/日，尿潜血が持続し，X+60日にシクロスポリン75 mg/日を追加した．X+63日に尿蛋白は陰性化し尿潜血も軽減した．【考察】病初期の尿蛋白選択性は高く，腎生検所見からも微小変化型ネフローゼ症候群の病態の合併を考えた．IgA血管炎初期に血尿に先行して尿蛋白が出現した経験は乏しく，文献的考察を含め報告する．

P−124
急性糸球体腎炎とIgA血管炎を合併したネフローゼ症候群の一例
千葉大学医学部附属病院
川島　泰世，吉村　仁宏，四宮　翼，大久保　直人，吉岡　友基，井上　弘子，本田　大介，若林　華恵，淺沼　克彦

【症例】35歳女性．インフルエンザA型罹患後に両下腿の点状紫斑，浮腫，尿量減量が出現し，近医を受診．高度蛋白尿を認め，当院紹介受診となった．尿蛋白6.46 g/gCr，血清Alb 2.8 g/dLとネフローゼ症候群に合致する検査所見の他，糸球体性血尿，ASO高値を認めた．ネフローゼ症候群の原因検索のために腎生検を施行した．光顕では管内増殖性変化が主体であったが，蛍光抗体法ではC3とIgAがメサンギウム領域および係蹄に顆粒状に沈着し，Gd-IgA1特異抗体が陽性であった．電顕では上皮下にhump沈着，メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め，急性糸球体腎炎とIgA血管炎の合併と診断した．ネフローゼ症候群は利尿薬による支持療法では軽快せず，ステロイドとシクロスポリンを併用し，現在加療中である．【考察】急性糸球体腎炎やIgA血管炎は，感染を契機として発症することが知られているが，両者の合併は稀である．本症例は臨床経過および病理所見から，両疾患の特徴を有する合併例と考えられたが，IgA血管炎に準じた治療を要し，治療方針の決定においても示唆に富む症例であった．両疾患の鑑別や発症機序についての文献的考察を加えて報告する．

P−125
重症感染症を繰り返し治療に難渋した難治性ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の一例
東京都立豊島病院
鈴木　竣也，三宅　雄介，小林　隆彦，奥津　理恵

【症例】70歳女性．X−2年まで検尿異常を認めなかったが，X−1年12月に尿蛋白±を指摘された．X年3月に下腿浮腫が出現し，Alb 2.5 g/dL，尿蛋白3+よりネフローゼ症候群を疑い，4月に当科受診した．Cre 0.71 mg/dL，Alb 2.5 g/dL，尿蛋白4+（8.3 g/gCre），尿潜血1+であり，Selectivity Index 0.07と高選択性であった．腎生検にて微小変化型ネフローゼ症候群の診断に至り，6月からメチルプレドニゾロン500 mg/日を3日間投与と後療法としてステロイド50 mgを開始した．尿蛋白は5 g/日程度に減少したが寛解には至れず，ステロイド抵抗性と判断した．シクロスポリン，リツキシマブも投与したが治療は無効であり胸水貯留も認めた．しかし8月に重症蜂窩織炎を発症し，大腸菌による敗血症性ショックとなった．その後も重症蜂窩織炎を繰り返し，サイトメガロウイルス陽性にもなり，ネフローゼ症候群の治療を断念した．体液管理にも難渋し，体外限外濾過法（ECUM）も併用しながら状態改善を試みたが，12月に再び大腸菌による敗血症性ショックに至り永眠となった．【考察】ネフローゼ症候群は免疫グロブリン低下，ステロイドや免疫抑制剤の使用により，重篤な感染合併を認めることがある．重症感染症を繰り返し治療に難渋した難治性ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を経験したので報告する．

P−126
微小変化型ネフローゼ症候群にPseudomonas Aeruginosaによる壊死性筋膜炎を合併し救命し得なかった一例
[1]横浜市立市民病院，[2]国際医療福祉大学三田病院
市倉　綾那[1]，野々村　美康[1]，橋元　麻里子[1]，井上　隆[1]，大谷方子[2]，永山　嘉恭[1]

50歳代男性．X年4月下旬に全身浮腫を自覚，近医で尿蛋白（4+）を指摘され当院に紹介された．尿蛋白15.2 g/gCr, Alb 1.7 g/dLでネフローゼ症候群（NS）と診断し，入院同日よりステロイドパルス療法を施行，後療法でPSL 50 mgを継続した．第8病日の腎生検結果より微小変化型NSの診断となった．第18病日よりシクロスポリンを追加したが，治療抵抗性であった．第31病日に左大腿蜂窩織炎を合併し抗菌薬治療を開始したが，第32病日に敗血症性ショックとなりICUで人工呼吸器管理を開始した．同日の血液培養よりPseudomonas Aeruginosaが検出され，第35病日の筋膜生検結果より同菌による壊死性筋膜炎の診断となった．炎症が両下肢から側腹部まで波及しており股関節離断術が検討されたが，全身状態が非常に悪く，内科的集学的治療と形成外科による腹壁と両下肢のデブリドマンと分層植皮術を繰り返し行った．しかし感染コントロールがつかず，第114病日に永眠された．NSに壊死性筋膜炎を合併することは非常に稀であり，文献的考察を含めて報告する．

P−127
微小変化型ネフローゼ症候群に対する免疫抑制療法により侵襲性肺アスペルギルス症を併発した一例
[1]東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
石鍋　華梨[1]，木戸口　慧[1]，増田　直仁[1]，大庭　梨菜[1]，中島　大輔[1]，古谷　麻衣子[1]，福永　昇平[1]，丹野　有道[1]，横尾　隆[2]

【症例】73歳男性【現病歴】X−1年10月に当院で腎生検を行った結果，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断された．プレドニゾロン（PSL）0.8 mg/kgで治療開始したが抵抗性であり，シクロスポリン（CyA）併用により不完全寛解I型にいたった．退院後はPSLを漸減していた．X年1月に体動困難となり，当院救急外来を受診した．β-D-glucan >600 pg/mlと高値かつ胸部CT検査で肺野に空洞を伴う浸潤影を認め，精査加療目的で当科に入院した．【臨床経過】喀痰検査でアスペルギルスを検出し，アスペルギルス抗原陽性であったため侵襲性肺アスペルギルス症（IPA）と診断し，CyA中止の上，ボリコナゾール（VRCZ）投与を開始した．VRCZによる薬剤性腎障害やMCNSの再燃により一過性に血液透析を要し，経過中に気腫性膀胱炎や中殿筋膿瘍の合併などで治療に難渋したものの，8週間のVRCZ治療により浸潤影はほぼ消失し，第112病日に軽快退院した．【考察】本例はMCNSに対する免疫抑制療法の結果，IPAを発症したことが想定される．IPAは予後不良な疾患だが，本例は集学的治療により救命し得た一例であり，文献的考察を加えて報告する．

P−128
特発性血小板減少性紫斑病（ITP）に対するステロイド加療中に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
石岡　邦啓，澁谷　智花，大森　圭偉，山野　水紀，持田　泰寛，岡　真知子，真栄里　恭子，守矢　英和，塚本　雄介，柳内　充，大竹　剛靖，日高　寿美，小林　修三

【症例】60 歳代女性．X 年 4 月，2 年ぶりの採血検査にて血小板 6.4 万/μl と低下を認め，同年 7 月当院血液内科を紹介受診．ITP と診断後，PSL 15 mg/日内服開始．血小板は改善傾向を認め，PSL は漸減．同年 8 月には血小板 15 万/μl まで上昇したため PSL を 5 mg/日に減量したが，同月末に腹水を認め，9 月には血小板 1 万/μl と再度低下．10 月受診時，尿蛋白 11.79 g/gCr，尿潜血（2＋），Cr 0.93 mg/dl，Alb 1.6 g/dl とネフローゼ症候群が疑われ，当科紹介受診後入院．第 1 病日より PSL 30 mg/日（0.7 g/kg/日）で内服加療を開始．第 7 病日に腎生検を施行，糸球体 20 個中全節性硬化 2 個，半月体形成 0 個で，光顕，蛍光抗体，電顕いずれも所見に乏しく，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断．第 12 病日に尿蛋白は 0.46 g/日と軽減，第 19 病日退院．第 58 病日に完全寛解に至った．【考察】ITP と MCNS に共通する病態機序の一つに，制御性 T 細胞（Treg）の機能低下が挙げられる．また，本症例では COVID-19 ワクチンを合計 7 回接種しているが，同ワクチンによる Treg の機能低下も知られている．ITP 治療中に MCNS を発症した報告は極めて稀であり，文献的考察をふまえて報告する．

P−129
免疫関連副作用（immune-related Adverse Events：irAE）による微小変化型ネフローゼ症候群と診断した子宮体癌の一例

[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
伊藤　葉月[1]，佐藤　浩司[1]，田中　翔大[1]，岩崎　裕幸[1]，小笠　智美[1]，福原　佳奈子[1]，北川　祐己[1]，井尾　浩章[1]，鈴木　祐介[2]

【症例】60 歳女性．子宮体癌の術後再発に対して X 年 1 月よりペムブロリズマブとレンバチニブの併用療法を開始された．5 コース後の X 年 4 月より 0.21 g/gCre の蛋白尿が出現し，6 コース後の X 年 5 月には蛋白尿 18.9 g/gCre，血清 Alb 2.0 mg/dL とネフローゼ症候群を呈していた．発症時点で子宮体癌は縮小傾向であり，臨床経過からペムブロリズマブによる irAE が考えられた．化学療法中止後も改善は乏しかったため腎生検を施行した．光顕では糸球体に異常を認めず，間質の炎症細胞浸潤は一部にとどまり，電顕で広範な足突起癒合を認め，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の診断となった．プレドニゾロン 50 mg/日の経口投与を開始したが奏効せず，ステロイドパルス療法（mPSL 500 mg×3 日）を 1 クール施行した．蛋白尿は 6.4 g/gCr に減少したが寛解には至らず，X 年 8 月，子宮体癌の進行により死亡した．【考察】本症例は治療期間中，ステロイド抵抗性のネフローゼ症候群を呈し，化学療法の再開が困難である中で，原病の進行により死亡に至った．irAE による MCNS は未だ報告が少なく，最適な治療法は確立されていないため，文献的考察を加えて報告する．

P−130
FOLFIRI＋Ramucirumab（RAM）療法でネフローゼ症候群を発症した S 状結腸癌の 1 例

[1]済生会新潟病院，[2]新潟大学医歯学総合病院
褚　瑰麗[1]，佐藤　勇也[1]，田崎　和之[1]，今井　直史[2]，伊藤　由美[2]

76 歳女性．X 年 5 月，S 状結腸癌（多発肺転移，肝転移，腹膜播種）と診断され，mFOLFOX6 療法を開始．11 月より Bevacizumab（Bev）を併用．X＋1 年 1 月より尿蛋白（UP）が出現し，3 月には 2 g/gCr を越えたため Bev を中止し UP は改善．4 月に新規肺転移が出現し，5 月 25 日より FOLFIRI＋RAM へ変更．6 月 8 日に UP 4 g/gCr を認め RAM を中止したが，下肢・顔面浮腫が出現し，22 日には UP/Cr 16 g/gCr，Alb 2.7 g/dL となった．27 日に腎生検を施行．RAM による TMA を示唆する所見だった．ARB 内服を継続し安静で経過を見たところ，UP は改善し，その後，正常化．【考察】RAM 関連腎障害は休薬と ARB により改善することが多く，本例も同様の経過をたどった．VEGF 阻害薬，とくに Bev から RAM への変更時には，UP が増加するリスクが高く，注意が必要と思われた．

P−131
イマチニブ再投与後に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

東京科学大学腎臓内科
齊藤　みなみ，内藤　省太郎，池ノ内　健，藤木　珠美，菊池　寛昭，新井　洋平，森　雄太郎，安藤　史顕，萬代　新太郎，須佐　紘一郎，森　崇寧，飯盛　聡一郎，蘇原　映誠，内田　信一

【症例】68 歳男性．X−4 年に小腸消化管間質腫瘍（GIST）と診断され，腫瘍切除後，術後補助療法として 1 年間イマチニブを投与し，再発を認めず経過していた．X−1 年 8 月，肝への転移巣を認め，再度外科的切除を施行した．術後，再発予防を目的にイマチニブ治療を再開した．この時点で検尿異常，腎機能障害は認めなかった．X−1 年末より下腿浮腫，体重増加を自覚し，うっ血性心不全が疑われ循環器内科入院となった．X 年 1 月に急激な腎機能悪化（Cr 2.64 mg/dL）と高度蛋白尿（12.35 g/日）を認めネフローゼ症候群の診断で当科に転科，腎生検を施行した．腎生検の結果，微小変化型ネフローゼ症候群と診断された．イマチニブ中止後，腎機能，蛋白尿，浮腫は自然軽快した．GIST の再発は認めなかった．【考察】イマチニブはチロシンキナーゼ阻害薬（TKI）の一つだがで他の TKI と比べ血栓性微小血症などの重篤な副作用は少なく，認容性が高いという特徴がある．但し少数ながらネフローゼ症候群の発症が報告されている．本例は再投与が異常免疫応答のトリガーとなった可能性も示唆される貴重な症例と考えられたため，報告する．

P−132
巣状分節性糸球体硬化症の寛解後に自己免疫性溶血性貧血を発症した一例

筑波大学医学医療系腎臓内科学
中澤　和人，森戸　直記，中島　修平，中島　健太郎，原田　拓也，石橋　駿，清水　達也，角田　亮也，臼井　俊明，間瀬　かおり，斎藤　知栄，臼井　丈一

【症例】79 歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X−4 月より下腿浮腫を自覚した．X−3 月に前医受診し，尿蛋白 9.33 g/gcre，沈渣 RBC 20–29/HPF，Alb 1.8 g/dL，血清 Cre 1.11 mg/dL を認めネフローゼ症候群と診断された．利尿薬による管理が困難であったため当院腎臓内科に紹介され，X 日に当科入院した．尿蛋白 22.14 g/gcre，沈渣 RBC 20–29/HPF，血清 Alb 1.6 g/dL，血清 Cre 2.61 mg/dL であった．X＋7 日に経皮的腎生検を施行され，巣状硬化性糸球体腎炎（perihilar variant）と病理診断された．入院安静に伴い尿蛋白改善傾向であることから，生活指導，補助療法のみで X＋29 日に退院した．その後外来で，X＋12 月に完全寛解に至った．この際 Hb 14.9 g/dL，MCV 99.1 fl であった．X＋14 月に Hb 8.4 g/dL，MCV 133.0 fl と新規の大球性貧血を新規発症し，網赤血球 128‰，間接ビリルビン 1.3 mg/dL，ハプトグロビン＜10 mg/dL，直接クームス試験陽性から自己免疫性溶血性貧血と診断された．経過観察のみで X＋21 月には Hb 11.0 g/dL，MCV 113.0 fl と改善傾向を示した．【考察】巣状硬化性糸球体腎炎の寛解後に自己免疫性溶血性貧血を発症した一例を経験した．文献的考察を加えて報告する．

P−133
リツキシマブ投与で完全寛解維持に至った巣状分節性糸球体硬化症の 1 例

横浜栄共済病院
小林　大志，天部　一貴，神尾　彩花，國井　綾奈，福田　菜月，野崎　有沙，千葉　恭司，押川　仁

【症例】52 歳男性【経過】X−3 年より浮腫，低アルブミン血症，尿蛋白認めネフローゼ症候群の診断となっていた 50 代男性．前医で腎生検施行し巣状分節性糸球体硬化症と診断された．前医にてステロイド投与，LDL アフェレシス，ミコフェノール酸モフェチルカプセル内服での加療行われていたが，完全寛解と再発を繰り返していた．X 年に巣状分節性糸球体硬化症の頻回再発例としてリツキシマブ開始目的に当院入院となった．入院後はステロイド内服継続，ミコフェノール酸モフェチルカプセル中止し，シクロスポリンカプセル内服開始とした．第 2 病日より LDL アフェレシス開始し計 7 回施行，第 28 病日完全寛解となった．第 29 病日，第 36 病日にリツキシマブ投与し，明らかな有害事象認めず第 39 病日に退院となった．退院後外来にて計 2 回リツキシマブ投与行われた．その後定期外来では完全寛解維持したまま経過している．【結語】巣状分節性糸球体硬化症の頻回再発例ではリツキシマブが適応となる．今回，リツキシマブ投与で完全寛解維持に至った巣状分節性糸球体硬化症の一例を経験した．

P−134
ネフローゼ症候群の加療中に非外傷性腹直筋血腫を来した一例
[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学
東　高伸[1]，佐久間　亜季[1]，塚田　剛[1]，藤田　亜紀子[1]，岩渕　聡[1]，臼井　丈一[2]

【症例】73 歳女性．X−1 年 9 月の検診まで検尿異常を指摘されていなかった．X 年 7 月下肢浮腫を主訴に当院を受診し，Alb 1.9 g/dL，尿蛋白 8.5 g/gCre，Cre 0.57 mg/dL とネフローゼ症候群を呈しており精査加療目的に入院した．第 2 病日に腎生検を行い，第 5 病日からヘパリン持続投与を開始し，第 6 病日から水溶性 PSL 40 mg を開始した．第 10 病日朝に下腹部痛があり，腹部単純 CT を行い左腹直筋内に長径 7 cm の血腫を指摘された．ヘパリンを中止したが，同日夕方に血圧低下・失神を呈した．腹部造影 CT を行い血腫は長径 12 cm に拡大していたが血管外漏出は認めなかった．その後は安静と輸血などの保存的加療を行い，エコーで血腫の拡大はなく経過した．第 23 病日より ADL を拡大したが血腫の拡大や貧血進行はなかった．腎生検および各種評価の結果から膜性腎症と診断し，シクロスポリンと少量ステロイドの併用を行い治療開始 5 か月で完全寛解となった．【考察】ネフローゼ症候群に対する抗凝固療法は血栓症予防に有効な一方，出血合併症を来すことがある．本症例では保存的加療のみで改善した．同様の報告が散見され，ネフローゼ症候群の治療中に腹痛を認めた際には腹直筋血腫の可能性を念頭におく必要がある．

P−135
ネフローゼ症候群に対する抗凝固療法中に腸腰筋出血をきたした 1 例
東京都立墨東病院
岡井　一弘，新井　しほり，浜村　絵里子，宮沢　麟作，渡邊　初実，廣瀬　友里佳，井上　佑一，井下　聖司

【背景】ネフローゼ症候群では低 ALB 血症や高度蛋白尿により血栓症リスクが高まるが，一方で抗凝固療法による出血性合併症のリスクも看過できない．今回，血栓予防目的でヘパリンカルシウム皮下注施行中に，腸腰筋出血を来した 1 例を経験したため報告する．【症例】72 歳女性．2 週間前から全身性浮腫が出現したため当院外来を受診した．血液検査で ALB 1.1 g/dL，Cr 0.86 mg/dL であり，尿蛋白は 3.7 g/日であった．高度の低 ALB 血症を伴うネフローゼ症候群に対し，血栓症のリスクが高いと判断し，第 1 病日よりヘパリンカルシウム 5,000 単位を 1 日 2 回皮下注で開始した．尿蛋白の選択性は高く，微小変化型ネフローゼ症候群が疑われ，第 7 病日よりステロイド治療を開始した．第 12 病日に背部痛と貧血を認め，造影 CT で右腸腰筋内に血腫および造影剤漏出を認めた．出血源は右腰動脈，右腸腰動脈と考えられ，緊急動脈塞栓術を施行し止血した．以後抗凝固療法は中止し，腸腰筋出血の再発は無く，ネフローゼ症候群も完全寛解した．【考察】ヘパリン皮下注による腸腰筋出血は稀ではあるが，致死的となる可能性もある．ネフローゼ症候群に対する抗凝固療法では，出血リスクの慎重な評価と，出血性合併症出現時の早期対応が重要である．

P−136
腎静脈血栓症を契機にネフローゼ症候群と診断された一例
[1]新松戸中央総合病院，[2]柏フォレストクリニック
森　千瑛香[1]，出川　まなか[1]，小野　貴央[1]，佐藤　昌平[1]，魯　紅梅[1]，野村　まゆみ[1]，松村　大輔[1]，森山　憲明[1]，天羽　繭子[1]，佐藤　英一[1]，中村　司[2]

【症例】60 歳男性【主訴】腰痛【現病歴】毎年健診受診歴があり，これまで尿異常の指摘はなかった．X−1 日に腰痛を主訴に当院救急外来を受診．腹部造影 CT で左腎静脈血栓症と左腎腫大を認めた．下肢静脈超音波では両側下腿遠位皮下浮腫を認めたが血栓は認めず，心臓超音波では肺高血圧所見は認めなかった．X 日に当科を受診．尿蛋白 12.8 g/gCre，尿沈査赤血球 10–19/HPF，sAlb 1.9 g/dl，sCre 0.90 mg/dl とネフローゼ症候群と診断．【治療後経過】早急な抗凝固薬の開始が必要なため，腎病変精査目的の腎生検の実施は見送りとし，X 日より抗凝固薬の開始とともに PSL 40 mg の免疫抑制剤を導入した．X＋60 日にはネフローゼ症候群は不完全寛解 2 型に移行し，sAlb 上昇とともに血管超音波のカラードプラでは腎門部付近まで血流欠損は認めず，血栓消失が確認された．【考察】血栓症の背景にはさまざまな基礎疾患があるが，ネフローゼ症候群は血栓形成の疾患として重要である．腎静脈血栓症を契機にネフローゼ症候群と診断され，早急な抗凝固薬の開始に加えて免疫抑制剤の導入より血栓消失した貴重な症例を経験したため報告する．

P−137
急性症候性肺血栓塞栓症を契機に診断した高齢発症の微小変化型ネフローゼ症候群の一例
[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]市立甲府病院腎臓内科
高山　大生[1]，上田　基寛[2]，三枝　なつみ[1]，吉田　駿[1]，大越　貴絵[1]，小佐野　慧一[1]，小西　真樹子[1]，高橋　和也[1]，中島　歩[1]

【症例】71 歳男性．4 カ月前の健康診断で初めて尿蛋白を指摘され，2 週間前から右下肢痛を自覚していた．その後に突然発症の胸痛で救急搬送され，肺血栓塞栓症（PE）の診断で入院した．入院時，低 Alb 血症（Alb 1.4 g/dL），蛋白尿（TP/Cr 11.2 g/gCr）があり当科を紹介受診した．PE に対する抗血栓療法から腎生検は施行困難であり，ネフローゼ症候群（NS）に対してプレドニゾロン 50 mg/日で治療を開始したところ，速やかに寛解し退院した．半年後にステロイド治療を終了したが，その後にネフローゼ症候群（NS）の再燃があり腎生検を施行した．蛍光抗体法や光学顕微鏡で有意な所見はなく，電子顕微鏡検査で広範囲の足突起の消失があり，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断した．ステロイド治療を再開して完全寛解を得た．【考察】本例は高齢かつ著明な低 Alb 血症があり，血栓リスクが高い NS 症例であったが，初発時に症候性 PE を合併した報告は少ない．また，PE を合併した NS 症例では血栓管理の必要性から腎生検まで実施できる症例も少ない．本例は適切な管理とリスク評価で良好な治療転帰と確定診断を得ることができた貴重な症例であり報告する．

P−138
ネフローゼ症候群再燃時に重症の下肢動脈血栓症及び肺動脈血栓塞栓症をきたした症例
横浜医療センター
小口　由乃，藤原　亮，吉浦　辰徳，中村　佳嗣

【症例】29 歳男性．X−2 年に微小変化型ネフローゼ症候群と診断され，ステロイドパルス療法及び後療法にて完全寛解した．X 年 3 月下旬に浮腫が出現し，4 月に当科受診．UP/Cre 5.7 g/gCre，Alb 1.2 g/dL とネフローゼ症候群の再燃を認めた．また同日より，両下肢の激痛が出現し，血色不良と冷感を認めたため造影 CT 検査を施行し，両側膝窩動脈の血栓閉塞と肺動脈血栓塞栓症を認めた．膝窩動脈に対してカテーテルによる血栓除去術を施行したが，血行再建は不十分であったため，同日レオカーナを併用した．その後も下肢冷感と疼痛が持続し，血流の改善が不十分であったため，第 3 病日に単純血漿交換を施行した．第 5 病日には右下肢痛の再増悪と CK 上昇を認めたため，緊急カテーテル造影検査を施行したが，血栓吸引は困難であった．その後，血漿交換を計 3 回施行し，下肢の病状が落ち着いたことを確認し，第 20 病日にプレドニゾロン 30 mg/day を開始し，ネフローゼ症候群はすみやかに完全寛解に至った．右母趾の皮膚壊死は残存しているものの，第 37 病日に行った造影 CT 検査では下肢血流の改善を確認した．【考察】ネフローゼ症候群再燃時に重症の下肢動脈血栓症及び肺動脈血栓塞栓症をきたし，治療に難渋した症例を経験したため，文献的考察を交えて報告する．

P−139
腹膜透析時導入後も難治性心嚢水の合併を続けた 1 例
成田記念病院
大林　孝彰，永井　将哲，小林　直人，泉　治紀，神代　崇一郎，小笠原　和輝

症例は 64 歳男性で慢性腎炎からの慢性腎不全で X−6 年より前医で治療中，X−1 年より心嚢水貯留を合併，前医循環器内科で精査するも原因不明であった．腎機能低下にともない腹膜透析を希望され X 年 Y 月当院紹介．著明な心嚢水貯留，心不全の合併より尿毒症に伴う心膜炎，うっ血性心不全と診断し当日入院．直ちに FDL カテーテルで血液透析導入して心不全症状は改善したが，心嚢水は残ったままであった．状態が安定した第 20 病日に腹膜透析導入（以後導入），第 28 病日退院．導入 1 か月後に市内の循環器センターに紹介して心嚢水除去，心嚢水の諸検査が行われたが原因不明とされた．導入 2 か月後よりコルヒチンの投与を行うも導入 3 か月後再び著明な心嚢水貯留を合併，再度同循環器センターで心嚢水除去を行った．導入 6 か月後再び心嚢水が多くなりプレドニゾロン 20 mg 経口投与で一時的に心嚢水貯留の増悪は止まったがプレドニゾロン漸減中止にともない，導入 14 か月後に再び心嚢水貯留著明となり，再度同循環器センターで心嚢水ドレナージ，プレドニゾロン 20 mg の心嚢内注入．その後心嚢水貯留は緩やかとなったが，導入 20 か月後再び心嚢水貯留の増悪がみられ今後同循環器センターで心膜開窓術予定である．透析患者の難治性心嚢水について文献的考察を加えて発表する．

P−140
PD 導入後のサクビトリル・バルサルタン投与が，尿蛋白減少や残腎機能保持に寄与していると思われた一例
さくら記念病院
中村　雅将，久保　英二，冨安　朋宏，楢原　美希，高野　敬佑，黒澤　誠，黒澤　明

サクビトリル・バルサルタンは，RAA 系抑制とナトリウム利尿ペプチド賦活を併せ持つ新規降圧薬であり，腎機能保護作用も期待されている．【症例】50 歳男性．慢性糸球体腎炎に伴う保存期 CKD の進行により，腹膜透析導入となった．高血圧管理のため，サクビトリル・バルサルタンを開始したところ，尿蛋白量の減少と収縮期血圧の改善を認めた．【経過】従来の ARB 投与下では 4.6 g/gCre の尿蛋白を認めたが，サクビトリル・バルサルタン導入後は著明な尿蛋白減少を示した．残存腎機能も安定しており，透析管理にも好影響を与えた．【考察】腹膜透析患者では残腎機能が生命予後や QOL に直結するが，本症例はサクビトリル・バルサルタンにより血圧改善作用のみならず尿蛋白減少効果を示し，残腎機能維持に寄与した可能性が考えられる．【結論】本症例においてサクビトリル・バルサルタンが腹膜透析患者の尿蛋白減少や残腎機能保持に有用である可能性が示された．

P−141
再手術により治療の継続が可能となった腹膜透析患者の一例
日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
丸山　高史，五十嵐　公嘉，齋藤　智之，冨田　澪，松岡　友実，馬場　晴志郎，阿部　雅紀

【症例】46 歳，男性．【主訴】腹痛【現病歴】慢性腎臓病のため当院当科（腎臓内科）を外来通院していたが eGFR が緩徐に低下して 8 ml/min となり，また内服加療を行うも体液貯留傾向となり腹膜透析導入目的に入院となった．腹膜透析カテーテル挿入術を施行後 3 日後より腹膜透析開始を試みたが腹部の疼痛症状が強く，腹膜透析の継続が厳しい状態であった．一度退院して腹膜透析は行わず一か月ほど外来で様子観察を行っていたが疼痛は改善せず腹膜透析の再開は困難な状況であり，また腹痛の程度が強く日常生活に支障がでる程であったため再入院となった．【経過】腹痛精査のために腹部 CT 検査を施行したところ，カテーテル先端部が膀胱上部に位置しておりこれが疼痛の原因を考えてまずはαリプレイサーを用いてカテーテルの先端部の修正を試みるも改善せず，再手術を行った．その結果カテーテル先端部をダグラス窩に修正して，術前の耐え難い疼痛は消失して腹膜透析を再開する事が出来て退院，現在腹膜透析の継続が可能となり外来通院中である．【結語】今回腹膜透析カテーテル挿入術後のカテーテル位置異常の修正で治療継続が可能になった症例を経験した．文献的考察も含めて報告する．

P−142
腹腔鏡下カテーテル位置変更術後に腹膜液皮下漏出を来した 1 例
帝京大学医学部附属溝口病院第四内科
桶田　佳吾，藤兼　正人，谷亀　元香，内田　大介，河原崎　宏雄

【背景】腹膜透析（PD）カテーテル留置において，カテーテル迷入や排液不良は比較的頻度の高い合併症であり，場合により腹腔鏡下での修復術が必要なことがある．術後の透析液漏出の合併症を生じた症例を報告する．【症例】58 歳男性．6 か月前から下腿浮腫や起坐呼吸が出現，前医で腎障害のため当院紹介．利尿薬での体液管理を図るも次第に腎障害進行あり，維持 PD 導入目的に入院．まずは血液透析での除水を行いつつ，入院後 3 週目に PD を導入した．当初よりカテーテルの位置異常のため排液不良が遷延．α修復法でも位置異常修復困難であり，6 週目に腹腔鏡下修復術を実施した．右前腹壁に大網の癒着があり，その一辺にカテーテルを一針固定し，カテーテル先端を膀胱直腸窩に留置した．早期退院希望もあり術翌日から 1500 mL 貯留を再開したところ，術後 3 日目に腹部緊満が出現した．CT で著明な皮下浮腫と皮下気腫を認め，腹腔鏡術後に伴う透析液漏れと判断，PD を一旦中止することで所見は次第に改善した．【考察】本症例ではカテーテル位置異常への腹腔鏡下修復術は有効であったが，その後に透析液の皮下漏出を認めた．PD における腹腔鏡術後の管理や再導入時期の検討において，本事例から考察する．

P−143
3D-CT peritoneography を用いて腹膜透析における排液不良の原因検索を行った重症心身障碍児の 1 例
千葉県こども病院
石塚　喜世伸，青藤　潤，安藤　太郎，西村　竜哉，久野　正貴

【緒言】腹膜透析（PD）における排液不良では，カテーテルの閉塞や明らかな位置異常を認めない場合原因特定が困難な場合がある．今回，PD を施行している重症心身障碍児において，排液不良の精査として 3D-CT peritoneography を施行した症例を経験したので報告する．【症例】四肢の関節拘縮や強度脊柱側弯症を合併し可能な体位が限定されている 4p 欠失症候群の 17 歳男児．両側低形成腎による慢性腎不全のため，X 日にテンコフカテーテル挿入術を施行した．問題なく注液は可能なものの排液不良が続いたため X＋9 日に単純 CT を施行したところ，カテーテルの著明な位置異常は認めなかった．先端は骨盤内部やや左側に位置していた．排液不良のため X＋21 日にカテーテル入れ替え術を施行した．その後マニュアル透析では，排液量は注液量の 8 割を確保できたが，自動腹膜透析では排液不良によって継続は困難であった．X＋30 日に造影剤を混注した透析液を腹腔内に貯留して 3D-CT peritoneography を施行したところ，透析液が上腹部右側に広く分布していた．透析中の体位を工夫し，排液不良は改善傾向となった．【結語】体位が限定される腹膜透析患者における排液不良の精査として，3D-CT peritoneography は有用であると考えられた．

P−144
胸部大動脈瘤術後に胸水を呈しインドシアニングリーン（ICG）で横隔膜交通症を除外し得た腹膜透析患者の一例
[1]帝京大学医学部内科学講座，[2]岩槻南病院，[3]中島病院，[4]東部練馬クリニック，[5]神田西口うちだクリニック
大塚　沙恵[1]，寺川　遼[1]，松井　玲奈[1]，伊藤　千暁[1]，落合　文佳[1]，森本　幾之[1]，山下　正弘[2]，本間　仁[3]，目良　純一郎[4]，田村　好古[1]，内田　俊也[5]，柴田　茂[1]

【症例】76 歳男性．【現病歴】腎硬化症と尿路結石に伴う機能的片腎のため腹膜透析を開始した．透析開始半年後に胸部大動脈瘤に対し他院で上行弓部大動脈置換術を施行．退院後より呼吸困難感，胸部 X 線で中等度左胸水が出現，精査目的に当院入院となった．【入院後経過】胸水性状や細胞診，細菌学的検索等からは，感染や悪性腫瘍は否定的であった．胸水は左側優位に認められ，胸水中のブドウ糖濃度は高値を示さなかったが，術後の影響も考えると横隔膜交通症の完全な除外には至らなかった．透析継続には横隔膜交通症の除外が必要と考え，腹膜透析カテーテルより ICG を注入し，胸腔ドレーンからの排液を蛍光観察装置で観察した．その結果，色素の漏出はなかったことから，胸水の原因は，術後の影響や体液過剰が関与していると考えられた．【考察】横隔膜交通症の診断には様々な方法が報告されているが，それぞれ利点と限界がある．本症例では ICG を用いた低侵襲な手法が横隔膜交通症の除外に有用であり，腹膜透析の継続が可能であった．

P−145
Kocuria rhizophila による CAPD 腹膜炎で腹膜透析（PD）離脱した一例
都立大久保病院
原　将人，川西　智子，小川　俊江，遠藤　真理子，阿部　恭知

【症例】65 歳男性【既往歴/併存疾患】VT で CRT-D 挿入【現病歴】X－18 年虫垂炎診断時に ADPKD 指摘．X－3 年腹膜透析カテーテル挿入．同年心不全のため一時的に血液透析導入．離脱し腹膜透析開始．X－2 年，X－1 年，CAPD 腹膜炎で加療歴あり．X 年定期受診の採血で CRP 33 台まで上昇．自覚症状は無かったが PD 排液の混濁と細胞数上昇（3280）認め，多核球増多もあったため（多核球 87%）PD 腹膜炎と診断．【入院後経過】入院時の検査で CAZ，VCM で治療開始．PD 排液培養から Kocuria rhizophila 検出し CEZ に変更．経過良好で排液所見も改善（細胞数 227）していたが 12 病日排液所見増悪（細胞数 1313）．Kocuria rhizophila によるバイオフィルム形成を疑い RFP 内服開始．16 病日排液所見改善（細胞数 194，単球：多核球 37：63）したため RFP 継続，CCL 内服へ切り替え退院．抗菌薬継続したが排液細胞数 100 前後で推移し 23 日後，30 日後，37 日後の排液培養から Kocuria rhizophila 検出．今後の PD 継続困難と判断し PD 離脱，血液透析移行した．【考察】Kocuria rhizophila による CAPD 腹膜炎は稀であり文献的考察を加えて報告する．

P−146
治療に難渋し，救命できなかった腹膜透析患者の Bacteroides thetaiotaomicron と Candida albicans による腹膜炎の一例
[1]済生会長崎病院腎臓内科，[2]長崎大学病院腎臓内科
森　哲平[1]，森本　美智[1]，森　篤史[1]，西野　友哉[2]

【症例】74 歳女性【主訴】透析排液の混濁【現病歴】腎硬化症による慢性腎不全のため，X−4 年 10 月に腹膜透析を導入した．X 年 3 月上旬より排液が混濁し，単球・組織球優位の排液細胞増多を認めた．症状はなく排液培養は陰性だったが，細菌性腹膜炎の可能性を考慮し点滴抗菌薬加療を行った．排液所見は速やかに改善し，10 日目に内服抗菌薬に変更し退院したが，退院 2 日後より排液混濁が再燃し加療目的に入院した．【経過】入院時排液で好中球優位の細胞増多を認め，培養で Bacteroides thetaiotaomicron と Candida albicans が陽性であり，抗菌薬，抗真菌薬を開始し第 6 病日に腹膜透析カテーテルを抜去した．抗菌薬や抗真菌薬を変更するも炎症所見は増悪し，第 18 病日に腹痛，腹部膨満感が出現したが，腹部単純 CT で腸炎や腸管穿孔は否定的だった．同時期より意識レベル低下や著明な血圧低下が出現し，第 20 病日に死亡した．後方視的に検討すると，術後より頻回の水様下痢が続いており，単純 CT で検出できない腸炎から腹膜炎を起こし，感染コントロールが困難であったところに微細な腸管穿孔をきたして致命的となった可能性も考えられた．【結語】抗菌薬治療で改善に乏しい腹膜炎の際には，腸管穿孔などを疑うべきである．

P−147
PD 患者での乳び腹水の 2 例
東京都立病院機構東京都立大久保病院
久米　綾，石渡　亜由美，亀井　唯子，川西　智子，小川　俊江，阿部　恭知，遠藤　真理子

【症例 1】70 歳男性．10 歳時虫垂炎手術歴有り．15 年前より高血圧症で近医加療．X 年 2 月全身浮腫を契機に MPGN（Cre 2.79 mg/dL, BUN 29.0 mg/dL）と診断．緩徐に腎機能低下し Cre 5.06 mg/dL, BUN 74.7 mg/dL となった．X 年 9 月に SMAP 法で PD カテーテル挿入時に白色腹水（細胞数 72, 全て単核球，蛋白 1.4 g/dL, TG 103 mg/dL, 培養陰性）を認めた．10 月出口部形成術の際も同様の白色腹水を認めたが PD 開始後緩徐に混濁消失．【症例 2】26 歳男性．PD 関連以外の腹部手術歴無し．悪性高血圧・腎硬化症で 4 年前 PD 開始．Y 年 3 月 13 日に天ぷら摂取後水溶性下痢とともに PD 排液白色混濁したため 3 月 14 日受診．発熱・腹膜刺激兆候・出口部感染兆候無し．PD 排液は白色混濁（細胞数 6，単核球 88%，多核球 12%，TG 26 mg/dL, 血清 TG 87 mg/dL, 培養陰性）．急性胃腸炎と食餌性腹水混濁を疑い絶食・補液で速やかに症状改善し翌日排液混濁は消失．3 月 19 日 PD 排液 TG 測定感度未満となった．【考察】腹水混濁は PD 関連腹膜炎を疑う症候であるが，特発性混濁や食餌性混濁も頻度は少ないが重要な鑑別である．若干の文献的考察を踏まえて報告する．

P−148
抗菌薬 2 剤の併用により改善を認めた Rhizobium radiobacter による腹膜透析関連腹膜炎の 1 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
池田　尚基[1]，岩崎　裕幸[1]，田中　翔大[1]，濱口　真希[1]，福原　佳奈子[1]，佐藤　浩司[1]，中田　純一郎[2]，井尾　浩章[1]，鈴木　祐介[2]

【症例】腹膜透析（PD）施行中の 41 歳の男性．発熱，腹痛，排液混濁を主訴に来院し，排液の好中球優位の細胞数増多を認めたため，PD 関連腹膜炎の診断で入院した．第 1 病日よりセファゾリン（CEZ）1 g とセフタジジム（CAZ）1 g の腹腔内投与を開始し，症状は改善を認め，細胞数は減少したが，第 6 病日より増加に転じた．来院 3 時間前から貯留した PD 液の排液培養から R. radiobacter が同定され，薬剤感受性を考慮し，CAZ の腹腔内投与に加えて，レボフロキサシン（LVFX）500 mg の隔日内服を開始し，細胞数は減少した．第 21 病日に CAZ を終了し，第 23 病日に退院した．LVFX は計 3 週間投与継続し，終了 4 カ月も再発なく経過している．【考察】R. radiobacter は腹膜炎の起炎菌としては稀であるが，治療抵抗性を示し PD カテーテル抜去の報告がある．主な薬剤感受性は，第 3 世代のセファロスポリン系，アミノグリコシド系，フルオロキノロン系，カルバペネム系とされており，本症例では早期に CAZ に LVFX を加えることで治療に成功した．【結論】R. radiobacter による PD 関連腹膜炎は，感受性を有する抗菌薬を組み合わせることで PD カテーテル抜去せずに治癒が期待される．

P−149
Pantoea septica による腹膜透析関連腹膜炎をきたした一例
[1]東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・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
雅楽　謙有[1]，福永　昇平[1]，大庭　梨菜[1]，中島　大輔[1]，古谷　麻衣子[1]，木戸口　慧[1]，丹野　有道[1]，横尾　隆[2]

【症例】49 歳男性【現病歴】慢性糸球体腎炎由来の慢性腎臓病で X−22 年に血液透析（HD）を導入した．X−15 年に生体腎移植を行ったが，移植腎廃絶に伴い X−8 年に HD 再導入した．腹膜透析（PD）移行希望あり，X 年 Y 月に PD 開始した．X 年 Y+2 月 Z−3 日ごろから腹痛，下痢，PD 排液混濁を認め，Z 日救急外来を受診した．PD 排液細胞数 6500/μL と上昇を認め，PD 関連腹膜炎の診断で入院した．セフメタゾール，トブラマイシン投与による治療開始した．Z+6 日に PD 排液培養から Pantoea septica が検出され，セフトリアキソンに変更した．Z+8 日には PD 排液細胞数が陰性化した．抗菌薬 3 週間投与し，Z+23 日に退院した．【考察】Pantoea 属菌は腸内細菌科に属するが，腸内にはあまり存在せず，植物の病原体として知られているグラム陰性桿菌である．また，染色体上に AmpC 型 β ラクタマーゼを有しており，アミノグリコシド系抗菌薬，広域セファロスポリン，カルバペネム系抗菌薬を使用する必要がある．今回の症例では，ご家族と共に自宅でガーデニングをしており，植物由来のタッチコンタミによる感染が疑われた．Pantoea septica が原因の PD 関連腹膜炎は本報告が初であり，若干の文献的考察を加え報告する．

P−150
肺 *Mycobacterium kyorinense* 症との関連が示唆された膜性腎症の 1 例
[1]北里大学北里研究所病院腎臓内科，[2]北里大学北里研究所病院呼吸器内科，[3]北里大学北里研究所病院病理診断科
三崎　美佳[1]，高畑　尚[1]，朝倉　崇徳[2]，前田　一郎[3]，福田　誠一[1]

【症例】73 歳男性．健診で尿検査異常を指摘され当科を受診した．Cr 0.80 mg/dL, 尿蛋白 1.9 g/日，変形赤血球 40〜49/HPF, 顆粒円柱を認めた．腎生検の結果，膜性腎症，Ehrenreich−Churg 分類 Stage 1 であった．気管支拡張症で数年来通院歴があり，非結核性抗酸菌（NTM）症を疑われたが，抗酸菌検査は陰性であり経過観察されていた．再検した喀痰塗抹は陽性で，*Mycobacterium kyorinense* が培養された．気管支洗浄液からも同菌が培養され，同菌による NTM 症の診断となった．肝炎ウイルス等の他の感染症，悪性腫瘍，自己免疫性疾患は否定的であり，*M.kyorinense* 症による 2 次性膜性腎症と考えた．アジスロマイシン及びエタンブトールの投与開始後，喀痰塗抹は速やかに陰性化した．尿蛋白量も緩徐に減少し，8 か月後に陰性化した．【考察】NTM 症に合併した二次性膜性腎症は稀で，*M.kyorinense* 症についてはこれまで報告はない．NTM 症の増加に伴い，膜性腎症の合併例も増加することが予想されるため，文献的に考察し報告する．

P−151
プロトコル生検により早期診断に至った移植後 de novo 膜性腎症の一例
[1]東海大学医学部腎内分泌代謝内科，[2]東海大学医学部移植外科，[3]東海大学医学部病理診断科
奥野　由莉子[1]，井出　大志[2]，中川　洋佑[1]，小泉　賢洋[1]，富田　祐介[2]，宮原　佐弥[3]，小倉　豪[3]，中村　道郎[2]，駒場　大峰[1]

【症例】41 歳，女性．急性混合性白血病に対し X−10 年 12 月に非血縁者間骨髄移植を施行．移植後，腎機能は安定していたが，X−9 年に血清 Cr の上昇と尿蛋白が出現，翌年 2 月腎生検にて放射線腎症の診断に至った．保存的加療を行うも末期腎不全に至り，術前脱感作療法としてリツキシマブ投与と DFPP を行ったのち X−2 年 2 月 DSA 陽性の実母をドナーとした血液型適合生体腎移植術を実施した．移植後 1 時間の生検にて移植腎に明らかな器質的異常を認めず，経過良好で退院後血清 Cr 0.7–0.8 mg/dL で推移し，明らかな尿所見異常は認めなかった．移植後 3 ヶ月の生検では，光顕にて基底膜に spike 形成や点刻像が観察され，蛍光抗体法では IgG と C4d が係蹄壁に強陽性で，電顕では上皮下沈着物を認めたことから，移植後 de novo 膜性腎症の診断に至った．その後，腎機能や尿所見は一貫して安定して推移し，DSA は陰性を維持，移植後 12 ヵ月の生検では膜性腎症の所見は消退しつつあることが確認された．【考察】de novo 膜性腎症は移植後早期に無症候で診断されることは稀であり，臨床経過や病理所見をもとに病態生理を推察し報告する．

P−152
原発性胆汁性胆管炎に合併した二次性膜性腎症の一例
[1]東京都立広尾病院腎臓内科，[2]東京都立広尾病院腎臓内科，[3]昭和医科大学医学部
増田　栄里子[1]，加藤田　亮[1]，鈴木　樹里[1]，白石　沙由香[1]，坂下　祥太[1]，田島　真人[1]，常深　あきさ[2]，本田　一穂[3]

【症例】73 歳男性【既往歴】橋本病，陳旧性腹部大動脈解離【現病歴】X 年 1 月に約 9 kg 体重減少した．2 月に起立時のふらつきを自覚し，転倒して近医を受診した．当院総合診療科を紹介受診し，低アルブミン血症（1.2 g/dL）と 5.8 g/g・Cr の蛋白尿を認め，ネフローゼ症候群の精査のため 3 月 7 日に当科入院した．【入院後経過】Selectivity index は 0.18 と高選択性であった．高齢であり膜性腎症も考慮して悪性腫瘍のスクリーニングを行ったが，単純 CT 検査，上部消化管内視鏡検査，便潜血検査で異常所見を認めなかった．AST 53 U/L，ALT 35 U/L，ALP 223 U/L，γ-GT 91 U/L と肝胆道系酵素上昇を認め，抗ミトコンドリア M2 抗体が陽性であり，無症候性原発性胆汁性胆管炎の診断となった．ウルソデオキシコール酸の内服による治療を開始した．3 月 13 日に左腎生検を行った．上皮下沈着物があり，免疫蛍光染色では IgG，IgA，C3c，C1q の全てで糸球体係蹄壁を主体に陽性で，full-house パターンを示すことから，StageII の続発性膜性腎症と診断した．【考察】原発性胆汁性胆管炎に膜性腎症が合併した稀な一例を経験したので，文献的考察を加えて報告する．

P−153
神経線維腫症 1 型との合併が疑われた膜性腎症の一例
[1]日本海総合病院腎臓膠原病内科，[2]山形大学医学部附属病院第一内科
山口　琢也[1]，松原　奈穂[1]，阿部　真也[1]，後藤　瑞恵[1]，市川　一誠[2]，中山　隆弘[1]

【症例】50 歳男性【現病歴】若年時から全身に疣贅をみとめ，数年前から健診で蛋白尿を指摘されていた．X 年 2 月感冒で近医を受診したとき，2 型糖尿病とネフローゼ症候群と診断され，糖尿病の治療が開始された．X＋2 年 11 月下腿浮腫が増悪し当院を受診したとき，Alb 1.3 g/dL，Cr 1.23 mg/dL，UPCR 14.7 g/gCr であり，腎生検では膜性腎症ステージ 2 の所見を認めた．また，顔面を含む全身に神経線維腫と前胸部にカフェ・オ・レ斑を認め，神経線維腫症 1 型（Neurofibromatosis type 1；NF1）と診断した．RAS 阻害薬，グルココルチコステロイドとミゾリビンを投与したが寛解に至らず，リツキシマブに切り替え現在も治療を継続している．【考察】NF1 は，NF1 遺伝子の異常によりカフェ・オ・レ斑や皮膚神経線維腫，ときに骨形態異常，目や脳脊髄の神経腫瘍を合併する常染色体性顕性遺伝性疾患であるが，de novo 変異の孤発例も約半数に認められる．膜性腎症の合併は NF1 の既知の合併症であり，複数の症例報告が存在する．本症例においても NF1 の病態機序が膜性腎症の発症に関与した可能性が考えられた．

P−154
直腸神経内分泌腫瘍により膜性腎症を来たしたと考えられた一例
[1]鈴鹿回生病院腎臓内科，[2]鈴鹿回生病院消化器内科
辻本　佳世[1]，平林　陽介[1]，酒井　唯梨[1]，朝川　大暉[2]，遠藤　真由美[1]

【症例】72 歳，女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2 ヵ月前から下腿浮腫を自覚，1 ヵ月前に尿蛋白 3+，尿潜血 2+ を指摘された．当院受診し，尿蛋白 6.82 g/g・Cre，血清 Alb 1.9 g/dL とネフローゼ症候群を認め入院となった．プレドニゾロン（PSL）40 mg（0.9 mg/kg）を開始し，腎生検で膜性腎症と診断したが，尿蛋白は減少しなかった．下部消化管内視鏡で直腸神経内分泌腫瘍を認め，内視鏡的粘膜下層剝離術を施行した．PSL 高容量による副作用を懸念し，PSL 20 mg に減量，ミゾリビン（MZR）を開始した．直腸神経内分泌腫瘍切除後，尿蛋白減少し，PSL 中止，MZR も終了したが，その後も尿蛋白再燃なく経過している．【考察】膜性腎症と悪性腫瘍の合併はよく知られているが，膜性腎症に神経内分泌腫瘍が合併したという報告はまれである．PSL で尿蛋白改善しなかったが，直腸神経内分泌腫瘍切除後，尿蛋白減少あり，膜性腎症の原因となった可能性が考えられた．

P−155
関節リウマチ経過中に IgA 沈着型膜性腎症および巨細胞性動脈炎を併発した一例
[1]北海道大学病院リウマチ・腎臓内科，[2]北海道大学病院血液浄化部，[3]市立札幌病院病理診断科
河田　喜大[1]，松岡　奈央子[1]，竹山　脩平[1]，楠　加奈子[1]，八反田　文彦[1]，中沢　大悟[1]，辻　隆裕[3]，西尾　妙織[2]，渥美　達也[1]

【症例】66 歳女性．関節リウマチ（RA）に対しメトトレキサートおよびゴリムマブ（GLM）で治療されていた．X−1 年より軽度蛋白尿を認めていたが，X 年 4 月に細菌性肺炎を発症し GLM を中止した．その後発熱，頭痛，視力障害が持続し造影 CT にて下行大動脈壁の肥厚を伴い，同部位に FDG-PET にて集積を認めたことから巨細胞性動脈炎（GCA）と診断した．同時に血清 IgA 高値と尿蛋白増加（3.4 g/gCr）を認め，腎生検にて IgA 沈着型膜性腎症と診断した．プレドニゾロン 40 mg/日により速やかに解熱し，尿蛋白も消失した．【考察】RA に他の自己免疫疾患が合併する例は少なくないが，IgA 沈着型膜性腎症と GCA を同時に併発した報告は過去にない．本症例では肺炎の合併かつ/または TNF-α 阻害薬の中止がこれらの併発もしくは増悪の引き金になったと考えられる．本報告では，RA，IgA 沈着型膜性腎症および GCA の交叉する病態生理を考察する．

P−156
IgG4 関連疾患に続発した膜性腎症の 1 例
[1]新潟県立新発田病院腎臓内科，[2]新潟県立新発田病院リウマチ科，[3]新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科
米沢　正貴[1]，山際　萌里[1]，羽深　将人[1]，小川　麻[1]，須藤　真則[2]，今井　直史[3]，伊藤　由美[3]，山本　卓[3]

【症例】82 歳，男性．下腹部痛を自覚し近医内科を受診したところ，胸腹部骨盤造影 CT 検査で腹腔内多発リンパ節腫大，後腹膜腫瘤を指摘され，血清 IgG4 253 mg/dL と高 IgG4 血症が認められた．悪性リンパ腫や IgG4 関連疾患による後腹膜線維症が疑われ当院血液内科を紹介受診したが，血清 Alb 2.8 g/dL，尿蛋白 6.59 g/gCr とネフローゼ症候群であり，原因精査目的に当科に入院し，経皮的腎生検を実施された．腎生検の結果二次性の膜性腎症が疑われた．観察範囲内に IgG4 関連腎臓病に特徴的な所見は認められなかった．後腹膜腫瘤からの針生検ではリンパ球，IgG4 陽性形質細胞の浸潤が認められた．IgG4 関連疾患と診断し，プレドニゾロン 30 mg/日の内服を開始した．悪性腫瘍など二次性の膜性腎症をきたす背景疾患はなかったが，治療開始後，尿蛋白量の減少，腫瘤の縮小が認められ，膜性腎症は IgG4 関連疾患に続発したものと考えられた．【考察】二次性膜性腎症の原疾患としては悪性腫瘍が一般的であり IgG4 関連疾患に続発するケースは稀であるが，生検，画像検査などによる正確な臓器病変の精査が重要である．

P−157
腎細胞癌術後 1 週間で完全寛解に至った NELL1 陽性膜性腎症の 1 例
[1]地域医療機能推進機構北海道病院，[2]市立札幌病院病理診断科
工藤　孝司[1]，山本　準也[1]，津田　敏和[1]，辻　隆裕[2]，志田　玄貴[1]

【症例】71 歳，男性【主訴】下腿浮腫【経過】X 年 4 月下旬に下腿浮腫を自覚したため 5 月 2 日近医を受診した．血中 Alb 2.3 g/dL，尿中 Alb 4.4 g/gCr であったため，ネフローゼ症候群が疑われ同月 11 日当科を紹介受診した．初診時，尿蛋白 10.5 g/gCr であり，腎生検の結果，NELL-1（Neural Epidermal Growth factor like 1）陽性膜性腎症と診断された．悪性腫瘍検索の結果，右腎細胞癌（cT1aN0M0）と診断され，6 月 8 日腹腔鏡下右腎部分切除術が施行された．術後 7 日目の尿蛋白は 0.24 g/gCr と完全寛解に至り，以後再発なく経過している．【考察】腎生検により NELL-1 陽性膜性腎症の診断となり，腎細胞癌切除術を施行したところ，術後 1 週間で完全寛解を得られた一例である．近年膜性腎症における特異抗原がいくつか発見されてきたが，その中でも NELL-1 は悪性腫瘍合併が多いと報告されている．既報では腎細胞癌の合併は少ないとされるが，まだ不明な点も多い．NELL-1 陽性膜性腎症では悪性腫瘍の検索・治療を優先させることで免疫抑制剤を使用せずに寛解を得られる可能性がある．

P−158
慢性腎臓病の腎保護戦略について再考した一例
玄々堂君津病院
根本 佳和，長原 あい，西山 成二，工藤 真司，大崎 慎一，池田 重雄

【症例】74 歳女性【主訴】なし，腎機能増悪のため他院より紹介受診【病歴】毎年健康診断を受けており，X−5 年から収縮期血圧 150 mmHg 前後の高血圧を指摘されていた．X−1 年 7 月の健診で Cr：1.18 mg/dL，eGFR：35.0 mL/min/1.73 m^2と腎機能障害が認められ近医を受診した．腎硬化症疑いによる慢性腎臓病と判断され，降圧および腎保護戦略としてアンジオテンシン II 受容体阻害薬（ARB），ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（MRA），SGLT2 阻害薬が順次追加された．近医通院後は一度も血液検査が施行されず，X 年 3 月 8 日に健診以来はじめて検査が実施された．Cr：1.75 mg/dL，eGFR：22.6 mL/min/1.73 m^2と腎障害の悪化が認められ，3 月 19 日に当院へ紹介受診となった．【当院初診時検査】BUN：56.5 mg/dL，Cr：2.20 mg/dL，eGFR：17.6 mL/min/1.73 m^2，K：6.4 mEq/L，尿蛋白定性：±，尿蛋白定量：0.4 g/gCr【当院通院後経過】薬剤性に腎機能障害が進行していると考えられ，ARB，MRA，SGLT2 阻害薬は一度中止し，高血圧はカルシウム拮抗薬でコントロールを行った．その後 8 カ月ほど時間をかけて，Cr：1.07 mg/dL，eGFR：38.6 mL/min/1.73 m^2まで腎機能は改善した．【結論】慢性腎臓病に対する腎保護戦略としてエビデンスのある治療薬が増えているが，その使い方やフォローアップについては慎重に検討すべき症例があることを再認識させられた．

P−159
レニンアンギオテンシン系（RAAS）阻害薬開始 2 年後に発症した遅発性腎機能障害を呈した高度腎動脈狭窄の一例
浜松医科大学第一内科
塩崎 友里子，藤倉 知行，村山 実久，片橋 尚子，辻 尚子，石垣 さやか，岩倉 考政，磯部 伸介，大橋 温，安田 日出夫

【症例】64 歳男性．内分泌疾患，高血圧，CKD G3aA1（腎硬化症）で通院中．カルシウム拮抗薬に加え，2 年前からアジルサルタン 20 mg が開始．2024 年 3 月頃から血圧が上昇し，4 月血清 Cr 1.16 mg/dl, 6 月 1.42 mg/dl, 8 月 2.13 mg/dl と腎機能が増悪．UPCR 0.13 g/gCre, 尿赤血球＜1/HPF. 腎エコーで右腎 7.3 cm, 左腎 10.3 cm と左右差あり．腎生検では高血圧性腎硬化症の診断であった．その後の精査で，エコーで右腎動脈閉塞および左腎動脈高度狭窄（PSV＝423 cm/s,），腎シンチでは右腎 GFR 6.7，左腎 GFR 21.0 ml/min/1.73 m^2が判明．以上より RAAS 阻害薬使用下における腎動脈高度狭窄による遅発性腎機能障害と診断した．RAAS 阻害薬中止後，腎機能は緩徐に改善し，eGFR 45 ml/min/1.73 m^2まで回復した．【考察】腎動脈高度狭窄患者への RAAS 阻害薬開始時数週以内の腎機能障害はよく知られているが，本例のように開始後長期経過してからの遅発性腎機能障害も存在する．原因不明の腎機能悪化を認めた場合，長期内服中であっても腎動脈狭窄進行による遅発性腎機能障害を考慮すべきである．

P−160
両側腎動脈狭窄症による腎血管性高血圧に対して経皮的腎動脈形成術後良好な血圧管理を得た一例
帝京大学医学部附属病院腎臓内科
當間 智弘，平池 花音，加世田 健，安川 穂，大溝 啓揮，小林 沙和子，西山 ゆり，藤巻 道孝，清水 淑子，浅川 信一郎，新井 繁，柴田 茂

【症例】84 歳女性，30 歳ごろからの未治療高血圧があり，2 型糖尿病，糖尿病性腎臓病（eGFR 24.8 ml/min/1.73 m2），下肢閉塞性動脈硬化症を併存．70 歳ごろから治療開始．83 歳ごろよりニフェジピン徐放錠 80 mg，ARNI 400 mg，カルベジロール 5 mg，ドキサゾシン 2 mg を併用するも収縮期血圧 180 mmHg 以上とコントロール不良で，高血圧緊急症や心不全での入退院を繰り返した．レニン活性 19.5 ng/mL/hr と高値，腎動脈エコーと画像所見とあわせ両側腎動脈狭窄症による腎血管性高血圧と診断．薬物治療困難であり，分腎レニン採血を実施し，左 9.4 ng/mL/hr，右 7.2 ng/mL/hr と左右差あり，腎動脈造影で左は完全閉塞であった．右腎動脈に経皮的腎動脈形成術（以下 PTRA）を実施．術後一時的に蛋白尿増加するも ARNI を含む降圧薬併用で収縮期血圧は 120 mmHg 前後に低下，腎機能・蛋白尿とも安定している．【考察】両側腎動脈狭窄症による腎血管性高血圧の多くは難治性だが，本症例では PTRA とレニン・アンジオテンシン系阻害薬を含む適切な治療により血圧管理が劇的に改善した．本症例の長期経過と動脈硬化に伴う腎動脈狭窄症に対する PTRA の適応についての考察を交えて報告する．

P−161
高血圧緊急症，急性腎障害（AKI）で腎生検施行し，特発性コレステロール塞栓症を診断した一例
昭和医科大学藤が丘病院腎臓内科
小曽根 大晟，高橋 佑典，藤田 尚巳，河西 恵州，高見 礼示，及川 愛，伊藤 麻里江，大宮 信哉，水上 礼，西脇 宏樹，佐藤 芳憲，廣瀬 真，井上 嘉彦，小岩 文彦

【症例】70 歳代男性【主訴】頭痛，視力低下【臨床経過】健康診断は長年受けておらず，X−3 年から高血圧を指摘されていた．X 年 Y−4 月に Cre 1.87 mg/dL と腎機能障害を認め，Y 月には Cre 2.99 mg/dL へ悪化した．同時期に頭痛，急激な視力低下を自覚し，近医眼科受診したところ高血圧眼症と診断された．降圧薬治療開始されたが血圧 190/120 mmHg と高値認め，Cre 3.35 mg/dL であったため高血圧緊急症，AKI 精査加療目的に当科に緊急入院した．入院時から降圧治療を開始するも腎機能改善乏しく，降圧コントロールした後の第 22 病日に経皮的腎生検を実施した．光学顕微鏡では腎硬化症の所見であり，電子顕微鏡では間質にコレステロール結晶を認め，コレステロール塞栓を伴う悪性高血圧と診断した．【考察】コレステロール塞栓症の原因は医原性が多く，血管内カテーテル操作や心臓大血管手術が誘因となることが多く特発性コレステロール塞栓症は稀である．本症例では血管内カテーテル治療や手術，抗凝固療法などのコレステロール塞栓症の誘因がなく，腎生検で特発性コレステロール塞栓症と診断した．文献的考察を交えて報告する．

P−162
両側腎動脈狭窄による難治性の心不全を繰り返す慢性腎臓病患者に対して萎縮腎を摘出し改善した一例
国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院
長友 彰子，姫野 佳歩，安部 聡宏，森 克夫，鈴木 綾香，佐々木 幹人，大谷 恵，平澤 卓，安藝 昇太，田中 啓之

【症例】49 歳女性．X−1 年 8 月からの脱力感で救急要請し，来院時に著明な高血圧，Cre 1.12 mg/dl の腎障害，K 2.4 の低 K 血症，レニン・アルドステロン高値を認め，造影 CT にて両側腎動脈狭窄と右腎の萎縮を指摘された．X 年 6 月うっ血性心不全で緊急入院し，体液コントロールには限外濾過を要し，降圧薬調整にも難渋した．同年 8 月にも心不全を再発し，Cre 2.54 mg/dl まで増悪した．腎静脈サンプリングの結果右萎縮腎からレニンを多量に分泌していると診断され，翌月右腎摘出術を施行した．その後心不全を再発せず血圧コントロールも良好となった．なお画像上はレニン分泌腫瘍等の存在は否定的であった．【考察】両側腎動脈狭窄による繰り返す高血圧性心不全に対し，当初は腎血管形成術や腎動脈コイル塞栓も検討していたが，腎静脈サンプリングでレニン分泌の右腎への局在性と，腎レノグラムでの右腎の機能低下の所見から，右腎摘出術を選択した．その結果血圧や心不全はコントロール良好となった．腎動脈狭窄に対する PTA と腎摘出に関して文献的考察をふまえて報告する．

P−163
正中骨盤内に位置する完全融合単腎に多奇形を伴った一例
日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野
柏木 愛，小林 洋輝，斎藤 智之，中村 吉宏，阿部 雅紀

56 歳男性．30 歳より健康診断で高血圧と尿蛋白を指摘されていたが未治療であり，今回，高血圧，腎機能障害の精査目的で当院紹介受診となった．出生時は在胎不明の早産児（出生体重 2080 g）で，左下肢先天性欠損を有する以外に特記すべき既往歴なし．造影 CT では 96×53×47 mm 大の単一腎が正中の骨盤内に存在し完全に融合した構造を呈していた．腎門は背側を向き，過回転が示唆された．腎動脈は大動脈から非対称に 2 本分岐し，扇状に腎実質へ供血していた．腎動脈分岐部の血流速度は 30 cm/s で狭窄所見は認めず，腎盂は 2 つ存在したが，早期に合流し単一の右尿管を形成していた．左尿管は描出されなかった．腎機能は，eGFR-cys 57 mL/min/1.73 m^2であり，尿蛋白量は 0.16 g/gCr であった．レニン・アルドステロンは抑制的で，カプトプリル負荷の反応乏しく，慢性的な RAAS 低反応性が示唆された．典型的な馬蹄腎，crossed fused renal ectopia，pancake kidney とは異なり，本症例は正中完全融合・過回転・多血管支配・腎盂重複および単一尿管という複合的異常を呈する極めて稀な融合腎奇形であり，臨床的意義を有する可能性がある．

P−164
代謝産物センサー CtBP2 による細胞外浸透圧応答の制御と肥満に関連した腎疾患への関与
筑波大学内分泌代謝・糖尿病内科
山崎　大地，戒能　賢太，陳　婉培，相馬　奈生，小針　悠斗，中田　あゆみ，Majid Ali

転写共因子 CtBP2 は自身の代謝産物収容ポケットを介した NAD＋/NADH との結合で活性が変化し標的転写因子の機能を制御する．我々は肥満で増加する脂肪酸 CoA がこのポケットに結合し，CtBP2 を不活性化する事を報告した．さらに肝臓や膵 β 細胞の解析で，CtBP2 の不活性化，減少による肥満に関連した病態の悪化を報告している（Nat Commun 2021, Cell Rep 2023）．そこで腎臓でも CtBP2 と肥満関連腎症を始めとした病態への関与を想定し解析を行った．免疫染色で CtBP2 は腎組織に広く発現し，皮質尿細管より髄質尿細管での発現量が多かった．また肥満や糖尿病モデルマウスでその発現は増加した．さらに尿細管細胞株における CtBP2 過剰発現実験系，knock-down 実験系の RNA seq で転写因子 NFAT5 との interaction が示唆された．NFAT5 は腎髄質に多く存在し，ポリオール経路の酵素発現などを介し細胞外浸透圧応答に中心的役割を果たす．またその欠損は腎の浸透圧勾配形成の障害や炎症，食塩感受性高血圧に関わる．我々は CtBP2 が NFAT5 と直接結合し，転写活性を抑制する事を示した．さらにそれはポリオール経路に影響し，高浸透圧負荷時の細胞内 sorbitol 蓄積を軽減した．よって CtBP2 は腎で浸透圧応答の調節を介し肥満に関連した病態に保護的に働く可能性がある．

P−165
無治療で自然軽快傾向にある IgG4 関連疾患の一例
[1]富士市立中央病院，[2]東京慈恵会医科大学
金子　志織[1]，高村　毅[1]，来谷　翠星[1]，松本　直人[1]，高橋　康人[1]，笠井　健司[1]，川村　哲也[2]，横尾　隆[2]

10 年以上前から糖尿病を指摘され近医に通院加療するようになった 60 歳男性．10 か月前に左下腿蜂窩織炎で他院に入院となった際に TP，Alb の解離と高 IgG 血症を指摘され，8 か月前に当院血液内科紹介受診となった．血液疾患は否定的であったが，精査過程で施行した Ga シンチグラフィで腎臓への集積を認め，1 か月前に当科紹介となり，IgG4 高値と蛋白尿を認めたため腎生検を施行した．腎生検の所見では糸球体は 7 個中 4 個の球状硬化を認め，残存糸球体の一部にはメサンギウムの増殖を認めた．間質傷害度は 70% で形質細胞の浸潤と線維化を認め，IgG4/IgG 陽性細胞比は 40% であった．IgG4 関連疾患と診断したが，腎機能障害の増悪や他臓器障害の出現無く，IgG4 も減少傾向にあったため経過観察の方針とした．IgG4 関連疾患が無治療で自然軽快する例はあまりなく，文献的考察を加え報告する．

P−166
腎生検で腎硬化症と診断後，フォローアップ中に IgG4 関連腎臓病を発症した一例
大崎市民病院腎臓高血圧内科
水谷　諒，大黒　顕佑，石垣　静香，神里　賢勇，近松　陽一郎

【症例】71 歳，男性．【現病歴】X − 12 年に Cr 1.2 mg/dL（eGFR 49 mL/min/1.73 m2, 以下単位略），尿蛋白 0.6 g/gCr の慢性腎臓病，脂質異常症，糖尿病で当科紹介となった．尿蛋白 0.3–2.0 g/gCr 程度で経過し，X − 9 年時点で Cr 1.5 mg/dL（eGFR 38）と腎機能が低下したため腎生検を施行した．腎硬化症の診断であったが，血圧血糖管理良好にも関わらず 1–2 g/gCr 程度の蛋白尿が持続し，X − 1 年時点で Cr 2.2 mg/dL（eGFR 24）まで腎機能が低下した．同年後半に HbA1c 6–7% 程度から 8.9% へと糖尿病が悪化し，精査の CT で X − 9 年時にはなかったびまん性の膵腫大，血清 IgG4 値 611 mg/dL と高値があり自己免疫性膵炎と診断した．腎腫大は認めなかったが，C3，C4 の低下も認め，X 年 3 月に施行した 2 回目の腎生検では，IgG4 陽性形質細胞の浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の所見であった．ステロイド治療を開始後，補体は正常化，腎機能低下も抑制され，経過観察中である．【考察】初回腎生検時は IgG4 は未測定であったが，IgG は低値で補体低下や膵腫大もなく，組織上も間質への炎症細胞浸潤は軽度で，IgG4 関連腎臓病は疑われなかった．その後自己免疫性膵炎を契機に IgG4 関連腎臓病が疑われ，再生検で診断に至った．発症時期は明らかでなかったが，経過中に IgG4 関連疾患が顕在化した稀な症例であり，注意喚起も兼ねて報告する．

P−167
膜性腎症とびまん性汎細気管支炎を合併した IgG4 関連疾患の 1 例
TMG あさか医療センター腎臓内科
小林　凱，唐澤　一徳，瀬戸口　靖弘，三浦　朗子，中谷　裕子

症例は 56 歳男性．X − 5 年にすでに IgG4 関連唾液腺炎と診断されていた．X 年 X 日に呼吸困難，喘鳴を主訴に当院来院され精査目的に当院緊急入院となった．入院当初は感染を契機とした喘息発作として対応していたがその後も呼吸機能検査上閉塞性肺機能障害が持続したこと，汎細気管支炎を示唆する画像所見，そして IgG4 関連疾患の既往及びに血清 IgG4 高値より IgG4 関連汎細気管支炎と診断した．また，入院時より BUN 17.1 mg/dl, Cr 1.07 mg/dl, 尿蛋白 2.59 g/gCr, 血清 Alb 2.9 g/dl であったため腎生検施行した．腎生検の結果は，IgG4 陽性形質細胞の腎実質浸潤は認めず膜性腎症の診断となった．現在，ステロイド治療を行い呼吸機能改善，膜性腎症ともに軽快傾向ではあるがびまん性汎細気管支炎に対する維持療法としてのリツキシマブの投与も検討しステロイド減量をはかる予定としている．膜性腎症とびまん性汎細気管支炎を合併した IgG4 関連疾患の 1 例に対して文献的考察を加え報告する．

P−168
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
[1]茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター，[2]筑波大学附属病院茨城県地域臨床教育センター
東　万祐花[1]，本村　鉄平[1]，服部　晃久[1]，秋山　稜介[1]，日野　雅予[1]，甲斐　平康[2]

【症例】72 歳男性．2 週間前から下腿浮腫が出現し近医でネフローゼ症候群と診断され当科受診となった．ネフローゼ症候群および高 IgG4 血症，低補体血症，高 IgE 血症を認め精査加療目的に入院となった．腎生検で間質に IgG4 陽性形質細胞浸潤を認め免疫染色は IgG が糸球体係蹄で陽性，電子顕微鏡で上皮下に EDD を認め，膜性腎症を伴う IgG4 関連腎臓病と診断した．また IgG サブクラスでは IgG3 が主体で，かつ抗 PLA2R 抗体は陰性であり二次性膜性腎症と考えた．プレドニゾロン 40 mg（0.53 mg/kg）内服を開始したが尿所見については治療反応が乏しくシクロスポリンの内服も追加し治療開始後 132 日目に完全寛解となった．【考察】IgG4 関連腎臓病では尿細管間質性腎炎が最も代表的であり，膜性腎症の合併は 7% で報告されている．ステロイドへの反応が乏しく一次性膜性腎症も念頭に加療を行ったが，IgG サブクラスや抗 PLA2R 抗体の結果から IgG4 関連腎臓病に伴う二次性膜性腎症と判断した．膜性腎症は一次性，二次性どちらの可能性も考え診療することが重要である．

P−169
急性腎障害を契機に診断された IgG4 関連疾患の一例
東京医科大学茨城医療センター
小川　雅人，小川　利菜，海老原　雪穂，沼尻　大地，兼重　彩夏，瀬賀　雅俊，大木　健太郎，丸山　浩史，下畑　誉，平山　浩一，小林　正貴

急性腎障害を契機に IgG4 関連後腹膜線維症と診断された一例を報告する．症例は 69 歳男性．2024 年 12 月より食欲低下と両下腿浮腫を自覚し翌年 1 月に紹介受診．血清 Cr 9.35 mg/dl と高度腎障害を認め，CT で両側水腎症及び腹部大動脈周囲の軟部陰影を認めた．血清 IgG4 2238 mg/dl と高値であり，腎後性急性腎障害の原因として IgG4 関連後膜線維症を疑った．両側尿管ステント留置と血液透析を行い腎機能は改善傾向を示した．悪性疾患との鑑別を目的に CT ガイド下生検を施行．病理学的に線維化を伴う IgG4 陽性形質細胞の浸潤を認め，IgG4 陽性細胞は 120/mm2 超，IgG4/IgG 比は 40% 以上で診断基準を満たし，IgG4 関連疾患と確定した．確定診断後，プレドニゾロン 30 mg/日にて寛解導入を開始した．画像・血清・組織学的所見の統合的評価により，早期診断と適切な治療介入が可能であった一例として文献的考察を加え報告する．

P−170
間質性腎炎に両側副腎腫大を伴う副腎不全を呈した副腎原発びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の一例
NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
吉野　大樹，池田　清子，並河　明雄，佐藤　大，古殿　孝高，渋谷　祐子

【症例】78 歳男性【病歴】10 年前に急性腎障害（AKI）で紹介．eGFR 15 ml/min/1.73 m^2, 尿蛋白 1 g/gCr を認め，腎生検で間質性腎炎（TIN）と診断．Hb 10 g/dL, TP/Alb 乖離，IgG 2700 mg/dL, フェリチン 600 ng/mL を認めたが，原因明らかでなく，特発性 TIN として保存加療をしていた．経過で複数の尿路感染あり．X−1 年 11 月食思不振，X 年 1 月体重減少，3 月体動困難を認め入院．eGFR 30 ml/min/1.73 m^2, 尿蛋白 0.2 g/gCr, TP/Alb 乖離，リンパ球 850/μL, IgG 2600 mg/dL, IgG4 200 mg/dL, sIL−2R 3500 U/mL, フェリチン 600 ng/mL, Hb 12 g/dL, GLU 60 mg/dL, コルチゾール＜0.2 μg/dL で，画像では両側副腎腫大，後腹膜腫瘤，脾腫，リンパ節腫大を認めた．骨髄生検・上下部内視鏡で異常なし．原発性副腎不全と診断しヒドロコルチゾン補充で症状改善と副腎腫大の縮小を得た．4 月腹腔鏡下左副腎摘除と腎生検を施行．既知の TIN 及び副腎原発びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫（DLBCL）の診断となった．【考察】両側副腎腫大をきたす副腎不全は稀で悪性リンパ腫，IgG4 関連疾患，リンパ腫性肉芽腫症，Castleman 病等が鑑別に挙がる．尿路感染反復はリンパ増殖性疾患に伴う免疫不全や相対的副腎不全の関連も考慮される．長期経過の高ガンマグロブリン血症を伴う TIN の原因検索は重要である．

P−171
紅麹サプリメントによる尿細管間質性腎炎を呈した 7 例の治療経過に関する報告
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，秋谷　友里恵，宮里　紘太，小林　悠，山口　諒，阿部　雅紀

我々は，2024 年 1 月から 5 月にかけて，紅麹サプリメントによる尿細管間質性腎炎の 7 例を経験した．年齢は 50 代から 70 代で男性 1 名，女性 6 名であった．初診時の eGFR は 17 ml/min から 49 ml/min であった．6 名に腎生検を行い尿細管間質性腎炎の所見に矛盾しない結果を得た．Faonconi 症候群を呈している例は 3 例，紅麹サプリメントに対するリンパ球刺激試験で陽性は 2 例であった．全例にステロイド治療を行い．5 名の患者で Cr の正常化を認めた．リンパ球刺激試験で陽性例の 2 名は，いずれもクレアチニンの正常化は得られず，Fanconi 症候群を呈していた 3 例は，いずれもクレアチニンの正常化を得た．治療後 1 年の経過を結果とともに報告し，患者の予後に関わる因子について考察する．

P−172
紅麹サプリメント中止 1 年後の 2 症例の腎転帰
[1]済生会横浜市南部病院，[2]杏林大学医学部付属病院病理部，[3]厚済会横浜じんせい病院，[4]横浜栄共済病院腎臓内科，[5]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]，磯村　杏耶[2]，三橋　洋[3]，堀口　結衣[1]，山口　慧[1]，福田　菜月[1]，長山　尚平[1]，坂　早苗[1]，長濱　清隆[2]，押川　仁[4]，岩本　彩雄[1]，田村　功一[5]

【背景】2023 年末より紅麹サプリメントに関連する腎障害が多数報告されたが，長期の腎予後に関する報告は少ない．今回我々はサプリメント中止後 1 年以上経過観察を行った 2 症例を報告する．【症例 1】56 歳女性．約 1 年間紅麹サプリメントを摂取し，息切れ，食欲不振を主訴に当院を受診した．腎機能障害（Cr 1.39 mg/dL）および Fanconi 症候群を呈し，腎生検で尿細管上皮の変性と管腔拡張および軽度リンパ球浸潤を伴う間質の線維化を認めた．サプリメント摂取中止とステロイド内服後，腎機能は徐々に改善し，1 年後までベースラインを維持した．【症例 2】60 歳女性．摂取開始 6 ヵ月後より食欲不振と尿検査を主訴に当院を受診し，Fanconi 症候群と急性腎障害（Cr 1.87 mg/dL）を認めた．摂取を中止し，尿所見および電解質異常は半年後までに改善したが，1 年後も腎機能障害は残存（Cr 0.87 mg/dL）した．【結語】紅麹サプリメントに関連する腎障害では，腎機能の回復経過やステロイドを含めた治療効果を評価するために長期間の経過観察が重要である可能性がある．

P−173
紅麹コレステヘルプに関連した急性腎障害に対してステロイド治療が奏効した一例
東京都立病院機構豊島病院腎臓内科
三宅　雄介，鈴木　竣也，小林　隆彦，奥津　理恵

【症例】70 歳，女性．生来腎機能は正常であった．X−1 年 11 月から X 年 3 月にかけて，紅麹コレステヘルプを服用していた．X 年 4 月にめまいで当院耳鼻科を受診した際に Cre 10.7 mg/dL と腎機能障害を認め，緊急入院となった．腎生検を施行し，急性尿細管間質障害の診断となり，被疑薬の中止でも腎機能の改善が得られなかったことから同年 6 月よりプレドニゾロン 20 mg の内服投与を開始した．X+1 年 4 月時点でプレドニゾロン 5 mg 内服下に腎機能は Cre 1.2 mg/dL まで改善し，今後も外来でプレドニゾロンの漸減を行う予定である．【考察】1997 年に紅麹製剤が脂質低下作用を有することが報告されて以来，多くの製品が発売されてきた．紅麹を含む特定のサプリメントを継続摂取した後に腎機能障害を認めた症例が，日本では複数報告されている．病理所見として尿細管間質領域への炎症細胞浸潤を認め，薬剤性尿細管間質性腎炎に準じて被疑薬の中止により腎機能は改善する場合が多い．腎機能が改善しない場合にはステロイド投与が度々選択される．本症例も病理所見は尿細管間質性障害を認め，入院前にすでに当該サプリメントの服用を中止していたことから，ステロイドを開始し腎機能は改善した．ステロイド治療で良好な転帰が得られた症例として報告する．

P−174
腎生検を契機に診断に至った横紋筋融解症の一例
[1]とちぎメディカルセンターしもつが腎臓内科，[2]自治医科大学臨床検査医学，[3]とちぎメディカルセンターしもつが病理診断科
谷　礁[1]，原田　慎也[1]，高橋　耕平[1]，村上　琢哉[1]，小林　高久[1]，岩津　好隆[2]，河合　繁夫[3]

【症例】60 歳男性．2 型糖尿病，高血圧症，脂質異常症に対し糖尿病内分泌内科に通院しスタチンを含む内服加療を受けており，直前の外来では eGFR 48（ml/min/1.73 m2），血清クレアチンキナーゼ（CK）は 62 U/L であった．X 年 3 月中旬に eGFR 22 mL/min と低下あり当科へ紹介された．他院の精神科にて統合失調症に対する複数の薬剤が処方され，2 か月前には近医で感冒薬が処方された．初診時，筋肉痛などの筋症状はなく，血清 CK 値は基準範囲内，尿 pH5.5，尿蛋白 0.03 g/gCr，尿潜血反応は陰性，β2−マイクログロブリン 1912 μg/L であった．腎障害の精査目的に同月下旬，腎生検を施行した結果，糸球体に有意な所見はなかったが，遠位尿細管に円柱の形成を多数認めた．免疫染色にてミオグロビン陽性と判明しミオグロビン円柱腎症と診断した．薬剤性の横紋筋融解症と判断し被疑薬を中止した．【考察】ミオグロビン円柱は尿細管管腔の閉塞や上皮への直接障害，血管攣縮を介して腎障害を引き起こすとされる．採血・尿検査では異常を認めなかったが腎生検でミオグロビン円柱腎症の所見を認め，横紋筋融解症の重症度と腎障害の関係を考えるうえで示唆に富む症例であり報告する．

P−175
15 年間のシクロスポリン治療歴による慢性腎障害の 1 腎生検例
[1]横須賀市立総合医療センター，[2]藤沢市民病院
岡田　恵子[1]，赤星　志織[2]，中山　泉[2]，内山　友輔[2]，酒井　政司[2]

72 歳男性．2010 年より骨髄異形成症候群に対してシクロスポリン（CsA）の内服を開始し，輸血依存状態を脱却していた．内服開始時の腎機能は不明であるが，2020 年以降，血清 Cr 1.6〜1.9 mg/dL で経過し，2024 年 11 月には血清 Cr 2.1 mg/dL まで増悪した．尿蛋白や尿潜血はなく，電解質異常も認めなかった．15 年間の CsA 治療歴があることから慢性腎障害の評価目的に 2025 年 2 月に腎生検を施行した．糸球体数 56 個中 35 個に全節性硬化を認め，また，輸入細動脈の高度な硝子様肥厚と輸出細動脈の全層性硝子化があり，髄放線領域の線維化を認めることから，慢性のカルシニューリン（CNI）腎症と良性腎硬化症の合併と診断された．なお，本症例は CsA 中止後より週 1 回程度の輸血依存状態を呈している．慢性の CNI 腎症は，CNI を長期間使用することによって生じる不可逆性の腎臓の構造的変化である．腎移植後 10 年の経過でほぼ全ての移植腎に CNI 腎症の病理組織像がみられるとの報告もあり，示唆に富む症例と考えられた．

P−176
IgA 腎症を併存したキザルチニブによる薬剤性腎障害の一例
群馬県済生会前橋病院
馬場　正仁，三島　敬一郎，木村　隼人，半田　広海，内藤　聖

【症例】69 歳男性．【現病歴】X 年 Y 月 Z 日診断の急性骨髄性白血病（FLT3−ITD 変異あり）に対し，同日より Z+7 日までダウノルビシン，シタラビンにて寛解導入療法を行い，完全寛解を得た．Z+48 日よりキザルチニブ，シタラビンにて地固め療法を開始したところ，eGFR 50 ml/min 程度であった腎機能が 20 ml/min 程度まで低下した．その後も腎機能が改善しないため Z+90 日当科初診，薬剤性腎障害の疑いで Z+95 日腎生検を施行した．光顕では糸球体 28 個中 3 個に全節性硬化がみられたが，他に有意な所見はなかった．近位尿細管上皮の菲薄化や内腔の拡張，bleb 化，泡沫状変性，核の大小不同などの変化がみられ，間質には少数の好酸球や好中球など炎症細胞浸潤がみられ，急性尿細管障害と考えた．キザルチニブによる薬剤性間質性腎炎を疑い，Z+99 日よりギルテリチニブに変更して治療を継続したところ，腎機能のさらなる悪化なく経過することができた．【考察】キザルチニブによる急性腎障害の発症頻度は 0.9% と報告されているが，検索しうる範囲で腎生検を施行した症例はなかった．メサンギウム領域に高電子密度沈着物があり同領域に免疫染色で IgA が陽性であったため，偶発的に IgA 腎障害の並存を確認したが，主病変を間質性腎炎と考え薬剤変更で対応し，腎機能の安定を得ることができた．

P−177
アベマシクリブによるクレアチニン上昇を認めた一例
JCHO 東京新宿メディカルセンター
吉川　隆広，吉村　龍之介，大瀬　貴元

【症例】60 歳女性．36 歳時に右乳癌の診断で乳頭温存乳房切除術施行．Stage IIB の充実腺管癌であり，術後ホルモン療法が行われた．49 歳時に多発肺転移を指摘されホルモン療法再開．状態は落ち着いたが，X 年（59 歳）9 月に肺病変の悪化を認め，フルベストラントにアベマシクリブ（ABE）を追加した．追加時 Cr 0.72 mg/dL であったが同年 11 月に腎機能障害を指摘され当科受診となった．初診時 Cr 1.01 mg/dL であったが蛋白尿・血尿は陰性，シスタチン C 0.69 mg/L，ほか腎障害を示唆する尿所見を認めなかった．他の薬剤による腎障害は否定的であり，ABE による実際の腎障害を伴わないクレアチニン上昇と判断した．ABE による治療は継続し肺病変は抑制されたが，水様下痢が出現し，X+1 年 7 月に他剤へ変更となった．その後本薬剤投与前の Cr 0.7 台に回復して経過している．【考察】アベマシクリブは 2018 年に承認された CDK4/6 阻害薬であり，高リスク乳癌の新たな治療選択肢である．尿細管でのクレアチニン分泌が抑制され，腎機能障害を伴わないクレアチニン上昇をきたすとされる．しかし真の腎機能障害との鑑別が必要となるケースもあると考えられる．添付文書にも記載があるが実際の症例の報告は少なく，実際の症例を報告することで ABE の腎機能や検査データに与える影響を検討する機会としたい．

P−178
ナチュラルキラーＴ細胞リンパ腫に対する SMILE 療法による高容量メトトレキサートで急性腎障害を来した一例
獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科
阿部　誠，大塚　星渡，菱田　英里華，頼　建光，藤乗　嗣泰

75 歳男性．皮下腫瘤を原発とするナチュラルキラーＴ細胞リンパ腫（NKTL）に対して多剤併用化学療法（SMILE）を行っていた．2 クール目の初日に高容量メトトレキサート（MTX）1.4 g/m^{2}とデキサメタゾンを投与した翌日から急激な Cre の上昇を認め，SMILE 療法を中止した．もともとの Cre 1.03 mg/dL から最大 Cre 6.26 mg/dL まで上昇したが，尿蛋白および尿中赤血球を認めなかった．腎外症状として骨髄抑制と食思不振を認め，ロイコボリンレスキューを行った．尿沈渣の暗視野観察で複屈折を有する大小不同な結晶が存在し，リンパ球による貪食像および円柱への沈着を認めた．結晶形成抑制を目的としてメイロン静脈投与で尿 pH>7.5 を維持し，補液により 1 日尿量 2,000 mL を確保した．経時的に Cre および MTX 血中濃度の低下を認め，尿中結晶も減少した．MTX による急性腎障害は尿蛋白・尿赤血球を認めない急激な Cre の上昇を特徴とし，尿細管で形成された結晶による尿細管障害とされている．MTX のタンパク結合率は高く透析による除去は不要とされる．本症例は，尿アルカリ化および尿量を維持することで透析を行わずに腎機能が改善し，尿中結晶の減少を観察することで治療効果を確認することができた．

P−179
Actinomyces odontolyticus による尿路感染症の乳児例
弘前総合医療センター小児科
敦賀　和志，杉本　和彦

【はじめに】尿路感染症の起因菌の多くは大腸菌などのグラム陰性桿菌であり，グラム陽性桿菌（GPR）が原因となることは稀である．【症例】10 か月女児，膀胱尿管逆流症で ST 合剤を予防内服中だった．発熱のため当院を受診し，尿検査，血液検査結果から尿路感染症が疑われ入院した．尿グラム染色検鏡で GPR を多数観察したため，尿路感染症と診断し VCM で治療を開始した．72 時間後も解熱しないため造影 CT 検査を行い急性巣状細菌性腎炎と診断した．嫌気性菌の可能性も考え SBT/ABPC へ変更し 48 時間後に解熱した．尿培養より分離された GPR は，質量分析法で *Actinomyces odontolyticus* と同定された．【考察】GPR が尿路感染症の起因菌であるかの判断は難しい．コンタミネーションや嫌気性菌を検出できていない可能性もある．まれな菌や嫌気性菌など，一般の細菌検査室では同定が困難な菌に対して質量分析法は有用である．尿路感染症の報告がある GPR は，*Corynebacterium* 属，*Actinotignum* 属，*Gardnerella* 属，*Actinomyces* 属が挙げられる．*Corynebacterium* 属は，小児では主に免疫抑制状態や腎移植後の報告であり，耐性が強く VCM を選択する必要がある．それ以外の GPR の多くはペニシリン系抗菌薬に感受性があるため，エンピリック治療としてペニシリン系抗菌薬を選択し，閉塞性尿路疾患などの基礎疾患があれば嫌気性菌もカバーする抗菌薬を検討する．

P−180
紫斑病性腎炎の治療寛解後に膜性腎症の病理所見が顕在化した 6 歳男児例
松戸市立総合医療センター小児科
篠塚　俊介，南　裕佳

【背景】膜性腎症は小児の腎生検実施例の 3% 前後と低く 10 歳前後の年長児が多い．一方，紫斑病性腎炎は IgA 血管炎に伴う二次性糸球体腎炎で，一般小児診療においてもしばしば遭遇する疾患である．【症例】出生歴，既往歴に特記ない 4 歳男児．両側下腿に紫斑が出現した 1 週間後に血尿蛋白尿を認め，当科紹介受診した．約 1 か月の経過で血尿蛋白尿の消失なく腎生検を実施した．全 28 個の糸球体で，半月体はなくメサンギウムの増殖，IgA のメサンギウムおよびパラメサンギウム沈着を認めた．係蹄に IgG の沈着があったが紫斑病性腎炎急性期の所見と判断した．小児 IgA 腎症ガイドラインに準じ，プレドニゾロン，リシノプリル，ミゾリビンによる多剤免疫療法を開始した．治療開始約 2 か月間で尿蛋白陰性化し，プレドニゾロンを漸減しながら治療を継続した．治療開始 21 か月後に血尿陰性化し，翌月再腎生検を行った．全 36 個の糸球体で，半月体はなくメサンギウムの増殖と IgA の沈着は減少していたが，係蹄に bubbling を認めた．巣状分節性硬化所見や間質病変はなかった．リシノプリル，ミゾリビンで加療を継続し寛解を維持している．【考察】偶発的合併と捉えるか，紫斑病性腎炎による二次性膜性腎症と捉えるか，今後の治療方針も含め文献的に考察する．諸先生方にも広くご意見をうかがいたい．

P−181
学校検尿を契機に発見された腎限局型 ANCA 関連血管炎の 8 歳男児例
松戸市立総合医療センター小児医療センター小児科
南　裕佳，篠塚　俊介

【背景】ANCA 関連血管炎（AAV）の小児例は稀であるが，学校検尿を契機に発見される症例が少なくない．早期発見・治療により良好な経過が期待されるが，エビデンスに基づく治療は乏しい．【症例】8 歳男児，自閉スペクトラム症あり．学校検尿で尿潜血陽性の指摘あり当科受診，RBC 50−99/HPF の高度血尿，尿蛋白 Cr 比 0.30 g/gCr の蛋白尿，各種円柱を認めた．蛋白尿が 1.0 g/gCr まで増加したため，3 か月後に腎生検を行った．3 割の糸球体に半月体形成を伴う pauci−immune 型半月体形成性糸球体腎炎を認め，MPO−ANCA が 48.0 U/mL と陽性，他の血管炎症状は認めず，腎限局型 AAV と診断した．寛解導入療法としてメチルプレドニゾロンパルス療法を 3 クール，静注シクロホスファミドパルス療法を 6 クール行い，維持療法としてプレドニゾロン（PSL），ミコフェノール酸モフェチル，リシノプリルの内服を開始した．蛋白尿は消失したが高度血尿が残存，MPO−ANCA 高値が持続したため，治療開始 1 年後に 2 回目の腎生検を行った．細胞性半月体や管内増殖などの活動性病変はほぼ消失，病理学的には改善を認めた．アバコパンの内服を追加，PSL は漸減中止の方針とし，リツキシマブの投与を検討している．【考察】小児期発症の AAV に対する治療法に関して確立した指針は示されておらず，今後の症例の蓄積が望まれる．

P−182
成人期に発症した無症候性蛋白尿を契機に，Oligomeganephronia の診断に至った一例
[1]東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科，[2]同病理診断科，[3]東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科
安部 理子[1]，岡 雅俊[1]，井沢 理乃[1]，山中 法子[1]，湯村 和子[3]，鈴木 訓之[1]，板橋 美津世[1]，新井 富生[2]，武井 卓[1]

【症例】29 歳男性【主訴】健診で蛋白尿指摘【既往歴】鼡径ヘルニア【現病歴】妊娠 28 週に，三つ子妊娠に伴う超低出生体重児（740 g）として出生した．小児期まで腎障害は認めなかった．19 歳以降健診で複数回蛋白尿を指摘されたが，病院受診はしていなかった．X−2 ヶ月に，健診での蛋白尿指摘を契機に前医を受診し，尿潜血陰性，尿蛋白 1.20 g/gCr，血清 Cr 1.54，eGFR 46.5 と腎障害を認めた．CT で両腎サイズは正常で尿路系に異常は無く，X 日に腎生検目的で当科へ入院した．腎病理で糸球体密度が 1.26/mm2 と低下，糸球体肥大（糸球体径 261 μm）および巣状硬化病変を認め，Oligomeganephronia による FSGS と診断した．X＋1 ヶ月にロサルタン内服を開始，X＋10 ヶ月にて尿蛋白 0.22 g/gCr に減少し腎保護効果を認めた．【考察】Oligomeganephronia は低形成腎の一種で，子宮内胎児発育遅延や早産等の原因により，著明なネフロン数減少と糸球体肥大を認める．多くは小児期までに腎障害を契機に発見されるが，小児期に異常がなくても過剰濾過による糸球体負荷の結果，稀に成人期に診断される．早期発見と治療介入が望ましく，文献的考察を加え報告する．

P−183
高 Fibroblast growth factor−23・低リン血症に対し高用量活性型ビタミン D 製剤を要した全身性エリテマトーデス小児例
東京都立小児総合医療センター腎臓・リウマチ膠原病科
水本 竣，三上 直朗，濱田 陸

【緒言】Fibroblast growth factor−23（FGF23）は尿中リン（P）排泄促進作用を有し，全身性エリテマトーデス（SLE）では高 FGF23 血症を伴う低 P 血症を稀に合併する．【症例】7 歳女児（体重 31 kg）．SLE 診断時に低 P 血症（2.1 mg/dL）と FGF23 高値（218 pg/mL）を認めたが，副甲状腺ホルモンインタクト（iPTH）は基準値内であった（54.3 pg/mL）．ステロイド等の免疫抑制療法と並行して P 補充と活性型ビタミン D（aVD）製剤のアルファカルシドール（AC）を開始した．身体/検査所見は改善したが，最大投与量としても P 96 mg/kg/日，AC 2 μg/日を用いても％TRP 60％台，TmP/GFR 2 mg/dL 未満と低 P 血症は改善せず，FGF23/iPTH 値はさらに上昇した．同時期に膝痛や大腿骨骨端線開大を認め，くる病と診断した．AC をエルデカルシトールへ変更し，最大 3 μg/日まで増量し FGF23/iPTH は改善した．また経時的に SLE が軽快したことで低 P 血症は改善し，くる病も軽快した．【考察】本児では高 FGF23 血症に加え，ステロイドや二次的な副甲状腺機能亢進症も尿中 P 喪失に寄与した．さらには FGF23 が aVD を失活し，P 補充や aVD 投与が FGF23 産生を促すため，P 補充と aVD 製剤投与が更なる FGF23 上昇と aVD 失活に繋がった．このため P 値改善には高用量の aVD 製剤を要した．【結語】高 FGF23 血症・低 P 血症を伴う SLE では高用量の aVD 製剤を要することがある．

P−184
夜間頻尿として 2 年以上治療されていた胚細胞腫瘍の 1 例
虎の門病院小児科
小川 哲史，滝沢 文彦，向山 祐理，山本 茉莉，中村 新太郎，磯島 豪

【背景】夜間頻尿はまれに下垂体腫瘍による中枢性尿崩症から生じることもある．今回我々は夜間頻尿として 2 年以上治療され，頭痛や視野障害を契機に胚細胞腫瘍と診断された 1 例を報告する．【症例】当院初診時 11 歳 11 か月の女児．9 歳より多飲，多尿，夜間頻尿が出現した．10 歳に近医でデスモプレシン製剤内服が開始され夜間頻尿は軽快したが，昼間の口渇・多飲・多尿が持続していた．11 歳 5 か月に視野障害を主訴に眼科を受診，両耳側半盲を指摘され画像検査施行，下垂体腫瘍が疑われたため紹介となった．当院での MRI で下垂体部に淡く不均一な造影効果を有する腫瘍性病変，後葉の高輝度所見消失を認め，生検にて胚細胞腫瘍と診断，化学・放射線療法が施行された．【考察】下垂体部に発生する胚細胞腫瘍は 90％以上で中枢性尿崩症を発症するが，その症状に気づかれず診断までに時間を要する症例が多いことが報告されている．本例は初診時に夜間頻尿のみに注目されデスモプレシンによる治療で改善したため，昼間の口渇・多飲・多尿に対する関心が薄れ 2 年以上が経過したものと思われた．昼夜をとわず口渇・多飲・多尿を認める場合は中枢性尿崩症を念頭におき，また頭痛，視野障害，成長率低下を認める場合は器質的疾患も含め精査を行う必要があると考えられた．

P−185
抗糸球体基底膜抗体腎炎（抗 GBM 抗体腎炎）の治療経過中に 2 度目の腎生検を行った高齢女性の 1 例
[1]日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院，[2]増子記念病院
田澤 悠人[1]，神野 りりか[1]，福田 結以[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】70 歳代女性【既往歴】2 型糖尿病，高血圧症【現病歴】両側肺炎，肺胞出血で呼吸器内科入院中，X 年 2 月に Cre 2.4 mg/dL と上昇を認めたために腎臓内科に紹介された．抗 GBM 抗体陽性であり，腎生検で半月体形成性糸球体腎炎を認めたことから抗 GBM 抗体腎炎と診断された．一時血液透析の導入に至ったが治療奏功し，同年 5 月に離脱した．以降外来で経口ステロイド投与を漸減していたが，血糖管理悪化と共に腎機能の再増悪を認めた．同年 11 月に原疾患の再燃を疑って再度腎生検を行ったところ，高度な内皮障害が中心で結節性病変などの糖尿病性腎症由来の病変も認めた．原疾患の再燃は否定的であり，免疫抑制強化は実施せず保存加療を継続された．X＋1 年 2 月に透析導入となった．【考察】抗 GBM 抗体腎炎は数週から数ヶ月の経過で急速に腎機能の低下をきたし，73.9％が腎死に至るとされている．一般的に抗 GBM 抗体腎炎の再燃率は非常に低いとされるが，腎機能や尿所見の増悪時にはその可能性も考えるべきである．本症例では，再生検で認めた二次性の内皮障害像の原因は原疾患の治療に伴う血糖コントロールの悪化と推定された．文献的考察を加え，発表する．

P−186
単純血漿交換で血液透析を回避した，抗 GBM 抗体と MPO−ANCA 共に陽性を示した急速進行性糸球体腎炎の一例
大和市立病院
角田 礼佳，三竹 捺央，澁谷 論之，竹下 康代

【症例】高血圧症，脂質異常症，甲状腺機能低下症，肺結節影の既往がある 75 歳女性．3 年前 MPO−ANCA 5.4 IU/mL と判明したが，腎障害を含む血管炎症状が乏しく 1 年半経過観察を行い終診．来院 1 か月前より両下肢痛が出現，Cr 0.9 mg/dL と腎機能障害は認めず．2 週間前より食欲不振が出現，血清 Cr 7.mg/dL・CRP 5.mg/dL・Hb 7.8 g/dL・尿蛋白（2＋）・尿潜血（3＋）を認め，急速進行性糸球体腎炎（RPGN）と診断．臨床学的重症度分類 grade 3，年齢を考慮しステロイド治療と血漿交換を行う方針とした．第 1 病日よりステロイドハーフパルス施行し，第 4 病日よりプレドニゾロン（PSL）4 mg/日内服に変更．後日 MPO−ANCA 10.5 IU/mL・抗 GBM 抗体 211 U/mL と判明，肺胞出血は認めず．第 8 病日から第 27 病日まで単純血漿交換を計 7 回施行．第 34 病日時点で抗 GBM 抗体 32 U/mL，MPO−ANCA 1.1 IU/mL，血清 Cr 2.mg/dL まで改善．第 42 病日 PSL 30 mg/日内服下で軽快退院．【考察】抗 GBM 抗体型糸球体腎炎は RPGN の 5％を占め，その内 25％は MPO−ANCA も陽性である．両抗体陽性例は単独例と比べ腎予後不良と報告がある．しかし MPO−ANCA 単独陽性例に近い臨床病理学的特徴を有し，抗 GBM 抗体単独陽性例と比べ腎予後が良好という報告もあり，一定の見解が得られていない．高度腎障害と高齢である点を考慮して PSL と血漿交換を施行し，血液透析を回避した症例を経験した．

P−187
肺胞出血を繰り返し，治療に難渋した肺腎症候群（抗 GBM 抗体・MPO−ANCA 陽性）の一例
飯田市立病院
田部井 優真，片桐 崇史，藤田 識志

【症例】70 歳女性【主訴】呼吸苦，血痰【現病歴】X−10 年より全身性強皮症で膠原病内科に通院をしていた．X 年 9 月 13 日定期受診時に血清 Cr の上昇と検尿異常を認めていた．9 月 29 日に出現した呼吸困難が増悪し 10 月 1 日当院へ救急搬送され，10 月 2 日早朝には人工呼吸管理となった．血痰の出現，胸部 CT では肺胞出血を思わせるびまん性の陰影を認め，9 月の検査で抗 GBM 抗体および MPO−ANCA 陽性が判明していたことから，double positive の肺腎症候群による肺胞出血と診断された．【経過】10 月 2 日より mPSL パルスと IVCY 併用で加療を開始し，10 月 8 日より血漿交換（計 3 回）を行ったところ，血痰は減少し，呼吸状態が改善した．検尿異常の改善に乏しく 10 月 22 日に mPSL パルス 2 回目，10 月 31 日に RTX 投与を行ったが，肺胞出血が再燃し 11 月 6 日より mPSL パルス 3 回目を施行し改善した．しかし再度肺胞出血を認め，11 月 23 日より 4 回目の mPSL パルスを行った．12 月 3 日に 2 回目の IVCY を行い，検尿異常は継続したが肺胞出血なく経過し，X＋1 年 2 月に退院した．【考察】本症例では初回血漿交換後の肺胞出血の改善が速やかで，抗体価の低下も堅調だったため，抗 GBM 抗体の陰性化を待たずに血漿交換を終了とした．しかしその後 2 回の肺胞出血の再燃を認めており，抗体陰性化まで血漿交換を継続すべき症例であったのかもしれない．

P−188
MPO-ANCA と抗 GBM 抗体の陽性像が腎組織にも反映された急速進行性腎炎の一例
[1]虎の門病院病理部，[2]虎の門病院腎センター内科
河野　圭[1]，堂本　裕加子[1]，大橋　健一[1]，高澤　豊[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[2]，山内　真之[2]，長谷川　詠子[2]，諏訪部　達也[2]，和田　健彦[2]，乳原　善文[2]，澤　直樹[2]

【症例】生来健康な 82 歳女性．健診で UN 23.2 mg/dL，Cr 1.46 mg/dL と腎機能異常を指摘された 3 週後食欲不振・下肢浮腫が出現し来院．検査所見では Cr 7.18 mg/dL，CRP 13.1 mg/dL，尿蛋白 0.19 g/g cre，尿沈渣赤血球 many/HPF，MPO−ANCA 161 EU，抗 GBM 136 U が共陽性．腎生検では殆どの糸球体はフィブリノイド壊死を伴う細胞性半月体で荒廃しておりボーマン嚢は破壊されており周辺組織への高度の炎症細胞浸潤の波及がみられた．蛍光抗体法で糸球体基底膜に沿った線状 IgG 沈着を示した．尿細管間質には形質細胞主体の ptc 炎と好中球浸潤を認め小葉間動脈に壊死性血管炎を認めた．肺病変はなかったが保存的管理は困難と考えられ腎生検後直ちに血液透析が開始されパルス療法を含むステロイド治療が開始された．両抗体価は速やかに陰転したが腎機能は回復せず透析を離脱できなかった．【考察】本例での糸球体を標的としたびまん性かつ同時相の壊死性糸球体炎は抗 GBM 病に相当し一方で ptc 炎及び腎細動脈を中心とした壊死性血管炎は抗 GBM 病ではみられず ANCA 関連血管炎の特徴であり，両抗体の役割分担が腎組織においても確認された貴重な症例として報告する．

P−189
短腸症候群・在宅中心静脈栄養管理中に急速な腎機能悪化を呈し ANCA 関連血管炎と診断した一例
[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
安井　雅晴[1]，中山　堯振[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]

【症例】65 歳女性．X−5 年に脱分化型脂肪肉腫に対して回盲部切除などを施行され，再発に伴う複数回の腸管切除により短腸症候群となった．在宅中心静脈栄養下で腎前性腎不全を繰り返し，腎機能は緩徐に低下していた．X−2 年より Abemaciclib の投与を開始し，休薬と減量を経て，X 年 8 月まで継続された．X−2 年 11 月に急速に進行する腎機能障害を認め，入院となった．入院時，両下腿に紫斑を認め，血清学的にクリオグロブリンと PR3−ANCA が陽性であったが，皮膚生検では明らかな血管炎所見は認めなかった．第 7 病日に施行した腎生検にて半月体形成性糸球体腎炎を認め，ANCA 関連血管炎と診断された．第 14 病日より PSL 30 mg/日を点滴静注にて開始し，第 20 病日より血漿交換を導入し，第 25 病日に Rituximab を投与した．腎機能は一時 Cr 8.6 mg/dL まで上昇したが，加療により最終的にはベースラインである 2 mg/dL 台まで改善した．【考察】腎前性腎不全を繰り返す症例においても，急激な腎機能障害の進行時には，常に血管炎などの腎性要因を念頭に置いた鑑別診断が求められる．本症例を通じてその重要性を再認識するとともに，文献的考察を加えて報告する．

P−190
IVCY で肺胞出血改善後に生じた RPGN に対し，RTX，Avacopan が著効した EGPA の一例
社会医療法人河北医療財団河北総合病院腎臓内科
銭谷　慕子，鈴木　美里亜，宮沢　光太郎，横山　陽一，須藤　裕嗣，根岸　康介，林　松彦，岡井　隆広

【症例】51 歳男性．1 か月前から喘息，腹痛を発症．徐々に両手指の筋力低下，右足の感覚障害も生じた．好酸球増多と MPO−ANCA 陽性であり好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）と診断した．血痰と胸部 CT 画像から肺胞出血・間質性肺炎と診断し，また副鼻腔炎・心筋障害・多発微小脳梗塞・腸炎・高度な末梢神経障害・尿蛋白と尿潜血も合併したが，腎機能は Cre 0.82 mg/dl 程度を維持していた．mPSL パルス，PSL 1 mg/dl，IVCY を施行し肺胞出血・間質性肺炎は著明に改善したが，多発血管炎性肉芽腫症を思わせる，空洞を伴う結節影が新規に出現した．さらに MPO−ANCA が再上昇し Cre 5 mg/dl に増悪した．再度 mPSL パルス施行後，RTX，Avacopan を開始したところ，腎機能は改善し，肺の結節影も縮小，MPO−ANCA も低下した．【考察】RTX，Avacopan は本邦では EGPA には保険適応外だが，海外では EGPA にも使用されている．また ANCA 陽性 EGPA は ANCA 陰性 EGPA より RTX の奏功率が高いとの報告もある．【結論】経時的に多彩な症状を呈した EGPA に対し，RTX および Avacopan が奏功した一例を経験した．本邦では EGPA に対し保険適応はないが，病態によっては有効である可能性がある．

P−191
急激な肝障害・腎障害で発症し，主要臨床所見を欠いた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
[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
瓜生　開[1]，高見　純[1]，佐藤　奈々[1]，木村　萌恵[1]，河本　亮介[1]，伊藤　栄作[2]，松川　加代子[1]

【症例】66 歳男性【主訴】食思不振，掻痒感，黄疸【現病歴】X−13 日に喉の違和感，発熱を認めた．X−11 日には解熱したものの，食思不振，掻痒感，黄疸が出現し，X−1 日に前医を受診した．Cre 6.50 mg/dL，eGFR 7.5 mL/min/1.73 m^2，D-Bil 7.0 mg/dL，AST 41 U/L，ALT 63 U/L，γ-GT 408 U/L，好酸球数 6182/μL と腎障害，肝障害，好酸球増多を認め，精査加療目的に当院当科紹介入院となった．第 1 病日に腎生検施行し，第 2 病日から急速進行性糸球体腎炎を疑いステロイドパルス療法を施行した．第 6 病日には Cre 10.78 mg/dL まで上昇し，血液透析を開始した．MPO−ANCA，PR3−ANCA は陰性であった．腎病理では肉芽腫形成および好酸球浸潤を伴う血管炎の所見を認め，電子顕微鏡，蛍光抗体法では沈着物を認めなかった．以上より好酸球性多発血管炎性肉芽腫症と診断し，ステロイドで加療に加えて静注シクロフォスファミド療法を追加し，第 20 病日に血液透析離脱となった．【考察】主要臨床所見を欠いた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症で，初診時に診断に苦慮したが，迅速な腎生検が早期診断に有用であった．好酸球性多発血管炎性肉芽腫症に伴う腎障害と肝障害の合併は稀であり，文献的考察を交えて報告する．

P−192
PR3-ANCA 陽性のパキスタン人男性における腎腫瘤の 1 症例
清湘会記念病院
氏家　一知，伊勢川　拓也，崔　賢姫

【症例】47 歳パキスタン人男性．高血圧症，33 年間の喫煙歴あり．2021 年末より肋間神経痛に対し，1 年間 NSAIDs 内服．2022 年 11 月，出血性十二指腸潰瘍による高度貧血で入院時に Cr 4.46 mg/dL の腎機能障害を指摘され，CT 写真で腎萎縮を認めた．NSAIDs 中止後，一時 Cr 3.5 mg/dL まで改善したが，PR3−ANCA 83.4 U/mL と高値であったことから多発血管炎肉芽腫症も疑われていた．その後，透析導入時に左腎腫瘤性病変を認め，悪性腫瘍を疑い，CT ガイド下針生検を施行．病理組織では非乾酪性肉芽腫を認め，腎サルコイドーシスと診断．プレドニゾロン 30 mg 内服開始し，第 20 日目に PR3−ANCA は 40.4 U/mL まで低下した．【考察】パキスタン人はインド・ヨーロッパ系民族に属し，PR3−ANCA 陽性例が比較的多いとされる．本症例の臨床像は多発血管炎肉芽腫症として矛盾なく説明できるが，薬剤性腎障害や TINU 症候群をはじめ，多くの鑑別が挙がる．サルコイドーシスは他疾患の除外が前提であり，PR3−ANCA 陽性患者における臨床診断は矛盾を残した．【結論】サルコイドーシスと PR3−ANCA 陽性の多発血管炎肉芽腫症は，共にプレドニゾロン投与により，寛解が期待される病態である．しかし，両疾患は，治療の指標や，長期的に評価を行うべき合併症が生じる臓器が異なり，長期的な全身管理のためには正確な臨床診断を行う必要がある．

P−193
抗結核薬により悪化を認めた ANCA 関連血管炎の一症例
北里大学医学部腎臓内科学
齋藤　玄一，竹内　和博，大川　博之，内坪　遼太，川村　沙由美，櫻林　俊，佐野　景子，本橋　知美，和田　幸寛，内藤　正吉，青山　東五，竹内　康雄

【症例】70 代男性．検診で sCr は 1.2 mg/dL 前後で推移していた．X 年 8 月，持続する乾性咳嗽にて胸部 CT 施行し間質性肺炎が疑われた．MPO−ANCA 5.6 IU/mL（基準値＜1.0）を認めたが肺胞出血や腎障害はなく経過観察された．同年 12 月，発熱持続し，肺炎の疑いで抗菌薬開始するも改善乏しく，胸水も出現した．X+1 年 1 月，胸腔穿刺にて ADA 64.1 U/L，リンパ球優位であり結核性胸膜炎が疑われ，CRP 9.58 mg/dL と高値を認めたことから同月 28 日に抗結核薬 4 剤併用療法が開始された．投与後 7 日目に CRP 20.1 mg/dL と増悪したため ANCA 関連血管炎増悪を疑い PSL 40 mg が開始された．炎症反応は改善するも投与後 25 日目の検査で尿潜血と sCr 2.2 mg/dL と腎機能障害がみられ当院紹介となった．MPO−ANCA 480 IU/mL と悪化を認めステロイドパルス療法と血漿交換療法を施行．また悪化要因と考えた抗結核薬を中止した．腎生検にて半月体形成性壊死性糸球体腎炎の所見でリツキシマブとアバコパンを追加投与した．当院での治療後 27 日目に MPO−ANCA 10.9 IU/mL，34 日目に sCr 1.83 mg/dl，CRP 0.25 mg/dL，と改善を認めた．【考察】抗結核薬が ANCA 関連血管炎悪化の誘因として疑われた症例である．ANCA 関連血管炎と抗結核薬の関連について文献的考察を含めて報告する．

P−194
甲状腺乳頭癌摘出後に自然寛解した緩徐進行型 ANCA 関連血管炎の一例
[1]横須賀市立総合医療センター腎臓内科，[2]横浜南共済病院腎臓・高血圧内科，[3]横浜市立大学附属病院循環器・腎臓・高血圧内科，[4]同大学病理診断科
齊藤　孝宏[1]，藤村　実穂[2]，金井　大輔[2]，金岡　知彦[3]，小豆島　健護[3]，涌井　広道[3]，志村　岳[1]，鵜澤　侑生[4]，原田　丈太郎[4]，藤井　誠志[4]，田村　功一[3]

【症例】82 歳，男性．【主訴】発熱・倦怠感．【現病歴】X 年 Y 月に上記主訴にて当院救急入院．入院時血液検査：CRP 13 mg/dL，Cre 1.8 mg/dL，尿検査：RBC 10−19/HPF，UPCR 0.5 g/gCr を認めた．当初諸検査で感染源特定されず，MPO−ANCA 5.7 IU/mL と上昇．神経・呼吸器所見に異常なく，腎生検で pauci−immune 型の半月体形成糸球体腎炎を認め，ANCA 関連血管炎（AAV）と診断した．入院後は自然に解熱し倦怠感も軽快，1 年前と比べて MPO−ANCA 値（3.7 IU/mL），血清 Cre 値 1.6 mg/dL と急激な病状進行なく，緩徐進行型 AAV と考えた．一方．同時に認められた巨大甲状腺腫瘍による気道圧迫症状に対し，AAV 治療前に甲状腺腫瘍摘出術を施行した．術後速やかに血尿は消失し，CRP 値も自然軽快したため，AAV への免疫抑制剤を導入せずに自宅退院とした．病理検査にて腫瘍は甲状腺乳頭癌と診断された．【考察】甲状腺癌を摘出後に，臨床所見が自然軽快した緩徐進行型 AAV の一例を経験した．腫瘍摘出のみで改善した AAV の症例は稀であり，文献的考察を加えて報告する．

P−195
腎動脈瘤破裂と多発肝動脈瘤を呈した ANCA 関連血管炎患者の一例
長野市民病院腎臓内科
杉浦　宏尚，田尻　知美，山崎　大樹

【症例】58 歳男性，入院 5 日前より 39℃台の発熱が出現した．解熱剤に反応せず，入院前日より左上下肢の痺れが出現し受診した．頭部 MRI 画像で右延髄外側に脳梗塞像を認め，ヘパリンによる抗凝固治療を開始した．入院時より高度の炎症反応上昇が見られており，入院 3 日目より血尿，蛋白尿を伴う急速進行性の腎機能障害が出現した．抗凝固療法中であり，腎生検は断念したが，R3−ANCA 350 EU 以上と著しく高値を示しており，ANCA 関連血管炎と診断，プレドニゾロン 60 mg/日とシクロフォスファミド 500 mg/隔週で治療開始した．数日後に突然腹痛が出現，造影 CT 検査で腎動脈瘤破裂と多発肝動脈瘤を認め緊急塞栓術を行った．その後リツキシマブも併用し，次第に病勢は沈静化した．【考察】ANCA 関連血管炎における病変の主座は細血管であるが，本症例のように中血管での動脈瘤形成の症例も少数ではあるが報告がなされている．腎機能低下を来している場合も多く，造影 CT により適宜評価することは困難であるが，腹痛等の症状が出現した際には想起しなくてはならない合併症である．今回我々は腎動脈瘤の破裂と多発肝動脈瘤を認めた ANCA 関連血管炎の症例を経験したため若干の文献的考察を加えて報告する．

P−196
血清 ANCA 陰性の ANCA 関連血管炎性中耳炎を発症した血液透析患者の一例
三菱京都病院
松井　敏，天久　朝廷，小野　晋司

【症例】70 代 男性【既往歴】慢性腎不全，肺癌，IHD, ASO【現病歴と考察】MPGN type I, 慢性腎不全で血液透析中であった．ある日，テレビを見ていると急に左難聴とふらつきが出現，脳 CT，MRI 検査では器質的異常は指摘されなかった．耳鼻科で突発性難聴と診断，9 日間のステロイド投与を受け，症状は改善した．しかし，治療終了後に徐々にふらつきが再燃，5 日後に発熱あり，感染症の疑いで入院加療となった．発熱とふらつき以外の症状に乏しく，諸検査で肺炎など明らかな感染症は検出されなかったが，経験的抗生剤投与を行った．発熱は持続し，精査を続けていたところ入院から第 10 病日に左難聴，第 11 病日に左顔面神経麻痺，左耳鳴が出現した．ANCA 陰性であったが，ANCA 関連血管炎性中耳炎（OMAAV）診断基準を満たし，PSL 30 mg で治療を開始したところ，解熱が得られ，難聴，耳鳴，ふらつき，顔面神経麻痺は改善し，投与量の漸減後にも再燃は認めなかった．OMAAV は中耳炎のみで多臓器障害がない場合は ANCA や病理組織が陽性でないと，既存の血管炎の診断基準では診断できない．当例は ANCA 陰性かつ無尿患者で腎病変を評価できず，血管炎としての診断は難しい例であった．OMAAV 診断基準に基づき早期の診断治療に成功した貴重な一例と考え，若干の文献的考察を加え報告する．

P−197
治療に難渋した肺病変を伴う成人発症 IgA 血管炎の 1 例
池上総合病院
瓜田　温子，久寶　彩乃，柳川　宏之，関内　真紀穂，神田　怜生，富野　康日己

【症例】77 歳女性．両下肢の触知可能な紫斑・腹痛・ネフローゼ症候群をきたし腎生検を施行した．糸球体メサンギウム領域に IgA・C3 の顆粒状沈着と高電子密度沈着物を認める管内増殖性糸球体腎炎と皮膚の白血球破砕性血管炎がみられ，IgA 血管炎と診断した．腎生検翌日より呼吸苦と炎症反応の上昇を認め，画像所見で両側胸水と多発結節影がみられたため心不全・敗血症性肺塞栓症を疑った．アルブミン・抗菌薬の投与を行ったが改善せず，両側下葉のすりガラス影が増悪した．プロカルシトニンの上昇が軽度で IgA 血管炎関連肺病変を発症したと診断しステロイドパルス療法を施行したが，呼吸不全となり気管挿管・人工呼吸器管理とした．単純血漿交換と IVCY を施行後から肺病変の改善を認め，後療法として PSL 40 mg/日の投与を継続した．その後，ステロイドパルス療法と IVCY を再度施行し後療法は PSL 30 mg/日としたところ，尿蛋白は緩徐に改善傾向となり不完全寛解 I 型となった．【考察】IgA 血管炎に肺胞出血以外の肺病変を伴い人工呼吸器管理を必要とし，治療に難渋した症例を経験したので報告する．

P−198
IgA 血管炎疑いによる大量消化管出血で抗血小板薬中止後に心室細動を来した一例
獨協医科大学病院腎臓・高血圧内科
大塚　星渡，平尾　潤，道添　翔太郎，高橋　知里，佐藤　由佳，海賀　安希子，菱田　英里華，頼　建光

【症例】69 歳男性．X−2 年に急性前壁中隔心筋梗塞のため冠動脈ステント留置術を施行され，抗血小板薬（アスピリン単剤）を内服していた．ベースラインの腎機能は血清クレアチニン 1.3 mg/dl 前後で推移していた．X 年，腹痛を主訴に近医を受診し，憩室炎疑いで治療するも改善に乏しく，第 12 病日に他院へ転院となった．尿蛋白・潜血陽性，急性腎障害（血清クレアチニン 5.03 mg/dl）を認め，自己抗体は陰性であった．第 16 病日に下肢の紫斑，翌日には大量血便を認めた．IgA 血管炎が疑われ，第 18 病日に当科へ転院となり，ステロイドパルス療法を開始した．小腸生検で白血球破砕性血管炎を認めたが，腎生検は循環動態不安定のため施行できなかった．第 21 病日に心室細動による心肺停止をきたした．抗血小板薬は大量血便のため第 12 病日より中止されていた．【考察】本症例は，臨床経過および小腸生検所見から IgA 血管炎が強く疑われたが確定診断に至らず，診断の遅れが抗血小板薬中止と致死的心血管イベントにつながった可能性がある．消化管症状や腎障害を伴う症例では，紫斑出現前から血管炎を念頭に置いた診断が重要であり，抗血栓療法の中断に際しては心血管イベントのリスクも十分考慮する必要がある．

P−199
感冒罹患後に半月体形成性糸球体腎炎を発症した若年女性の一例
信州大学病院腎臓内科
山岸　尚弘，信岡　賢彦，原田　真，橋本　幸始，上條　祐司

【症例】18 歳女性．【経過】生来健康，健診等で検尿異常，腎機能障害を指摘されたことはない．X 年 8 月から 1 か月間で母親が COVID−19，妹が溶連菌感染症，兄弟が手足口病に罹患し，本人も一過性の咽頭痛症状があった．9 月上旬より下腹部痛，肉眼的血尿があり近医を受診，血清 Cre 12 mg/dL 台の腎機能障害を指摘され当院に入院した．COVID−19 抗原検査，抗ストレプトリジン O（ASO）抗体は陰性であった．血液透析が開始され，翌日に腎生検が施行された．半月体形成性糸球体腎炎の所見であったが ANCA や抗糸球体基底膜抗体陰性であり，経過も踏まえ感染関連糸球体腎炎の可能性が高いと判断した．腎炎活動性が高かったためステロイドパルス療法とプレドニゾロンによる後療法を行った．血清 Cre 1.3 mg/dL まで改善し透析は離脱し，ステロイドは漸減後に退院した．【考察】本症例では，原因微生物の特定に至っていないが，病歴からウイルス感染関連腎炎の可能性が高いと考えた．ウイルス感染後に急性腎不全をきたした症例報告は散見され，特にコクサッキーウイルス B4 を含むエンテロウイルス属と腎炎の関連を示唆する文献もある．発症頻度は稀ではあるが，感冒罹患後に血液透析を要する急速進行性糸球体腎炎を発症する可能性があることを認識する必要がある．

P−200
COVID−19 ワクチン 2 回接種後に IgA 腎症の増悪が長期に継続した一例
都立墨東病院腎臓内科
新井　しほり，岡井　一弘，浜村　絵理子，宮澤　麟作，渡邉　初実，廣瀬　友里佳，井上　佑一，八幡　真弓，井下　聖司

症例は 44 歳男性．X−10 年に腎生検を行い IgA 腎症と診断された．同年に扁桃腺摘出術とステロイドパルス療法を行なった．以降保存的加療で経過をみており，尿所見は尿蛋白 1.0 g/gCr 程度，尿中 RBC1−4/HPF 程度で推移し，腎機能は Cre 1.3 mg/dL 程度で推移していた．しかし，X 年 Y 月 COVID−19 ワクチンを 2 回接種したところ，尿蛋白 3.01 g/gCr，尿中 RBC 30−49/HPF と尿所見が悪化し，Cre 1.7 mg/dL と腎機能も低下した．経過観察したが，腎機能は低下し続けたためステロイドパルス療法を施行した．しかし，以降も尿所見は改善せず腎機能は経時的に低下し，X＋4 年には Cre 5.6 mg/dL になったため，今後腎代替療法の導入を検討している．COVID−19 ワクチン接種後に，IgA 腎症患者の尿所見や腎機能が増悪することは知られているが，長期的な予後は不明である．本症例では，ステロイドパルス療法を行ったにもかかわらず，接種後数年間に渡って尿所見の悪化と腎機能低下が継続した．COVID−19 ワクチン接種後増悪した IgA 腎症は，進行性の経過をたどる事があり，症例の集積と治療法の検討が必要であると考えられた．

P−201
ベーチェット病に IgA 腎症を合併した一例
自衛隊中央病院腎臓内科
田代　和恵，豊田　奈美恵，三宅　由桂，冨永　健太，松延　華子

【症例】49 歳女性【主訴】肉眼的血尿【経過】X−4 年の検診で初めて尿蛋白および尿潜血を指摘．当院紹介となり腎生検を検討されたが，本人希望により経過観察されていた．X−3 年 2 月，10 日以上持続する発熱があり他院で入院精査となった．ぶどう膜炎，結節性紅斑，外陰部潰瘍，口腔内アフタの存在より完全型ベーチェット病と診断され，コルヒチンによる治療を受け軽快していた．X 年 4 月，黒色の肉眼的血尿が出現したため当院を受診した．受診時 Cr 0.76 mg/dL，尿所見では URBC＞300/HPF，赤血球円柱を認め，UP 1.23 g/gCr であった．ぶどう膜炎は寛解していたが，入院 1 週間前にも口腔内アフタの再発を認めていた．腎生検を施行したところ，一部半月体形成を伴う IgA 腎症の診断となった．【考察】ベーチェット病には，時折 IgA 腎症を合併することが報告されているがその頻度は稀である．若干の文献的考察を含め報告する．

P−202
尋常性天疱瘡に合併した IgA 腎症の 1 例
新渡戸記念中野総合病院
西水　一喜，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，石原　明子，大井　三恵子

【症例】52 歳女性【現病歴】X−23 年に他院で関節リウマチと診断されブシラミン（BUC）とサラゾスルファピリジン（SASP）が投与されていた．X−6 月に尿蛋白陽性となったため BUC 中止，SASP のみ継続され当科紹介受診となった．1 g/gCr 程度の蛋白尿と 20−29/HPF の血尿の持続を認めた．X−1 月に咽頭違和感を生じ，喉頭披裂部浮腫を認め対処療法を施行した．また同月歯肉痛と口唇浮腫，紅斑が生じ，抗デスモグレイン 3 抗体陽性を認め，口唇生検で尋常性天疱瘡と診断した．X 年 X 月に腎生検を施行し IgA 腎症（C−Grade II, H−Grade II, M0S0E0T0C0）と診断した．IgA 腎症に対して同月扁桃腺摘出術を行い，翌月 mPSL 500 mg/日 3 日間を 3 クール施行した．後療法は尋常性天疱瘡に対して PSL 60 mg（1 mg/kg）を開始した．X＋7 月には PSL 15 mg まで漸減したが尿蛋白 0.1 g/gCr 程度，尿中赤血球数＜1/HPF が持続し，尋常性天疱瘡による各症状も消失した状態が持続している．【考察】類天疱瘡に IgA 腎症を合併した症例は 2 例報告があるが，尋常性天疱瘡に IgA 腎症を合併した報告はなく文献的考察を踏まえて報告する．

P−203
急速に進行する腎機能障害を伴い血液透析導入に至った高齢発症 IgA 血管炎の一例
[1]杏林大学医学部付属杉並病院，[2]杏林大学病院
谷脇　光一[1]，井上　望帆[2]，早川　哲[1]，軽部　美穂[1]

【症例】90 歳台，女性．X−1 年 11 月 21 日に食思不振を自覚し，28 日の血液検査で CRP 14 mg/dl のため精査目的に 29 日に当院腎臓内科へ入院した．画像検査で粗大な悪性腫瘍は認められず，喀痰，血液培養を採取したが結果は陰性であった．感染源不明ではあったが，高炎症であったため広域抗菌薬治療を行ったが効果は得られなかった．12 月 2 日に足背，大腿，腹部に掻痒を伴わない palpable purpura を認め ANCA は陰性であったが血管炎を疑い皮膚生検を行った．生検では白血球破砕性血管炎を認め，同時期に腹水，腸管浮腫，RPGN が生じたため IgA 血管炎と診断した．7 日よりステロイドパルス療法と後療法 PSL 45 mg/日を行い炎症反応，腹部症状は軽快した．しかし腎機能はさらに増悪し，利尿剤での体液管理も困難のため 10 日より血液透析導入とした．X 年 1 月 4 日に CRP の上昇を認め，抗菌薬，血液透析など集学的治療を行ったが状態は回復せず，13 日に死亡した．医学的検討のため病理解剖となった．【考察】成人 IgA 血管炎は小児と比べて腎障害を呈しやすく重症化する傾向があり積極的治療を要する．本症例は高齢発症 IgA 血管炎で透析導入となった非典型例であり報告する．

P−204
健診を契機に診断された atypical anti−GBM disease の一例
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
相澤　孝明，眞田　覚，土屋　善慎，佐藤　光博

症例は 70 代女性．それまで尿異常なく血清 Cr 0.8 mg/dl 程度で推移していたが，X−1 年 11 月の健診で血尿および蛋白尿を指摘された．近医を受診したが腎機能も低下し，X 年 3 月に当科紹介となった．初診時，血清 Cr は 1.21 mg/dl，尿蛋白 2＋，尿潜血 3＋を認め，入院の上腎生検を施行した．光顕ではびまん性のメサンギウム細胞増多と基質増加に加え，一部の糸球体に管内細胞増多や分葉化，係蹄壁の二重化を認め膜性増殖性糸球体腎炎の像を呈していた．観察された 24 個の糸球体中，完全硬化および線維細胞性半月体をそれぞれ 1 個の糸球体に認めた．蛍光抗体法では線状 IgG 沈着を認め，それ以外は陰性で軽鎖の偏りもなかった．電顕では MPGN type 1 に一致する所見であった．抗 GBM 抗体は陰性で肺病変もなく，補体低下や M 蛋白，糖尿病既往も認められなかったことから atypical anti−GBM disease と診断した．パルスを含むステロイドで治療を開始するも改善不良であったため IVCY を施行し，尿蛋白は消失したが Cr 1.68 mg/dl の腎障害を残し経過観察中である．既報では本疾患は RPGN に比し緩徐な経過をとるとされるが，本例では全身症状を欠く一方で通常の慢性腎炎症候群よりも早い進行を示しており，健診後の専門医との連携の重要性が示唆される．

P−205
IgA 腎症に家族性地中海熱（FMF）を合併した一例
国際親善総合病院
山路　和歌子，安藤　大作

【症例】24 歳女性【病歴】2022 年 9 月より発熱，両下腿皮疹を認めた．皮膚生検で非特異的炎症所見．尿蛋白，尿潜血を認め当科併診，慢性腎炎を疑い 2022 年 10 月に腎生検施行した．（2022/09/29 Cre 0.81 mg/dL, CRP 10.32 mg/dL, 尿蛋白定量 1.97 g/day, 赤血球 100＜/HPF）糸球体硬化 5/20，光顕で軽度メサンギウム細胞の増殖，半月体形成，蛍光で IgA（＋＋）．IgA 腎症 C−Grade 2, H−Grade 2（A/C）と診断した．熱については 4 週間隔で有熱/無熱期を繰り返しており，各種検査を行うも原因は明らかとならなかった．2023 年 2 月，FMF を疑いコルヒチン 0.5 mg 開始，発熱発作は軽減した．2023 年 5 月，MEFV 遺伝子解析で Exon2 に L110P−E148Q の変異があり FMF と診断した．IgA 腎症に関しては 2023 年 8 月に扁桃摘出術を予定していたが発熱で中止，コルヒチンを増量した．2023 年 11 月，副腎皮質ステロイドを導入した．副腎皮質ステロイドとコルヒチンの内服で発熱発作は軽快した．（2025/04/10 Cre 0.65 mg/dL, CRP 1.92 mg/dL, UP/Cre 1.39 g/gr, 赤血球 5−9＜/HPF）【考察】FMF の患者ではアミロイドーシスに加え多くの腎病変が症例報告されているが，今回もその一例と考えられる．

P−206
骨髄形質細胞率 10.8%の多発性骨髄腫に発症したアミロイド腎症の一例
[1]春日部市立医療センター・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
冨田　茂樹[1]，佐伯　春美[2]，藤代　美琴[3]，吉武　由莉[3]，笹月　佑哉[3]，大塚　智之[3]，中山　麻衣子[3]，武藤　正浩[3]，高原　久嗣[3]，滝本　寿郎[1]，鈴木　仁[3]，鈴木　祐介[4]

【症例】50 歳台 女性【臨床経過】Alb 低値，尿蛋白指摘．尿 BJP−λ型 M 蛋白陽性，kappa/lambda 0.04，骨髄生検で形質細胞率 10.8%の多発性骨髄腫と診断．蛋白尿鑑別のため腎生検施行．【腎病理所見】糸球体では巣状・分節性にメサンギウム基質の拡大を認めた．免疫グロブリン軽鎖（kappa/lambda）沈着解析につき凍結切片（FITC），ホルマリン固定パラフィン切片：FFPE（FITC），FFPE（酵素抗体）の三法では凍結切片（FITC），FFPE（FITC）でメサンギウム領域に偏倚性沈着（kappa＜lambda）を認め，アミロイド染色陽性．電顕でアミロイド線維が確認され M 蛋白由来の AL 型腎アミロイドーシス（メサンギウム型）と診断．【考察】腎アミロイドーシスは沈着様式から基底膜型，メサンギウム型，血管型，尿細管間質型に分類されるが本症例はメサンギウム型であった．骨髄形質細胞率が 10.8%と MGUS 基準を若干超える骨髄腫に発症したアミロイド腎症で MGUS−MGRS−Myeloma− Amyloidosis sequence の観点からも興味深く若干の文献考察とともに報告する．

P−207
長期透析患者で剖検で判明した AL アミロイドーシスの一例
[1]諏訪赤十字病院腎臓内科，[2]諏訪赤十字病院病理診断科
鳥潟　夏未[1]，岩渕　良平[1]，箱田　あんな[1]，立花　直樹[1]，笠原　寛[1]，小林　翔太[2]

【症例】60 代男性．【既往歴】透析シャント閉塞，副甲状腺摘出後．【現病歴】約 33 年前に慢性糸球体腎炎により血液透析を開始された．X−3 年 8 月に定期の内視鏡検査で胃ポリープ，大腸ポリープに対して行った生検で各々アミロイドーシスと診断された．過マンガン酸カリウム，免疫染色 AA アミロイドは陰性で透析アミロイドに伴う病変が想定された．X−1 年 6 月に難治性の胃多発潰瘍を起こし，止血術，輸血で対応された．X−1 年 12 月 24 日に透析困難症で入院し，心不全の精査で行ったピロリン酸シンチグラフィは陰性で ATTR 心アミロイドーシスは否定的であった．一度退院後，X 年 1 月 10 日に透析困難症で再入院され，翌日心不全で永眠された．剖検を行い多臓器に渡りアミロイドの沈着を認めた．免疫染色によるアミロイド蛋白の解析では免疫グロブリン軽鎖（Igλ）由来のアミロイドで，明らかな形質細胞性腫瘍はなく，原発性 AL アミロイドーシスによる心不全の診断であった．【考察】アミロイドーシスに関して，骨軟部組織の生検歴はないものの他に AL アミロイドーシスを疑う病変がないことから長期透析状態による β2 ミクログロブリンが沈着する透析アミロイドーシスが想定されたが異なる診断であった．貴重な報告と考え報告する．

P−208
原疾患不明の IgM−κ 型 M 蛋白陽性 AH アミロイドーシスの一例
岩手県立中央病院
松本　佳歩，京　哲弥，清原　万智，石塚　悠奨，亀井　仁美，中村　祐貴，中屋　来哉

【症例】76 歳男性．X 年 4 月下旬に下腿浮腫が出現し，近医でネフローゼ症候群を疑われため 5 月中旬に当科入院した．尿蛋白・クレアチニン比（UPCR）20.7 g/gCr，血清 Alb 1.9 g/dL であり，第 2 病日に施行した腎生検では糸球体係蹄壁に沿ってびまん性の PAS 好性無構造沈着物を認め，PAM 染色で spicula が観察された．蛍光抗体法では IgM と κ 鎖が陽性で，電子顕微鏡ではアミロイド細繊維が確認された．M−peak や尿中ベンス・ジョーンズ蛋白はなかったが，血清免疫電気泳動で IgM−κ 型 M 蛋白を認めた．他臓器にはアミロイド沈着を認めず，骨髄は正形成でリンパ節腫大を認めなかった．確定診断に至らなかったが，eGFR が 57 から 35 mL/min/1.73 m^2へと低下したため，X 年 11 月に血液内科でベンダムスチン・リツキシマブ（BR）療法を開始した．しかし，12 月に体液管理困難となったため，BR 療法を中止し，血液透析を開始した．X+1 年 1 月に免疫染色とプロテオーム解析によりアミロイドーシスの主成分が重鎖と判明し，尿量増加により血液透析から離脱したが，BR 療法は再開せず，保存加療の方針とした．【結後】AH アミロイドーシスは免疫グロブリン重鎖由来のアミロイドーシスであるが，極めて稀な疾患であり，治療法は確立されていない．本例では診断に難渋し，有効な治療を行えていない．

P−209
リウマチ性多発筋痛症に伴う腎アミロイドーシスが疑われた一例
[1]国際医療福祉大学病院，[2]国際医療福祉大学成田病院
林　正夫[1]，細谷　幸司[1]，湯沢　令[1]，内山　清貴[2]，伊藤　純[2]，鷲田　直輝[2]

【症例】60 代女性【主訴】蛋白尿，下肢浮腫【現病歴】X−4 年からリウマチ性多発筋痛症（PMR）で当院整形外科に通院中の 60 代女性．低アルブミン血症，下肢浮腫，尿蛋白（2+），潜血尿（2+）を認め，X 年 Y 月に当科へ紹介受診された．PMR に対するプレドニン治療はすでに終了していたが，CRP は 5 mg/dL 前後で推移し，軽度の炎症反応が遷延していた．尿蛋白−Cre 比も 5−6 と高値が持続していたため，ネフローゼ症候群の原因精査目的で X 年 Y+1 月に腎生検を施行した．その結果，AA アミロイドーシスと病理診断された．AA アミロイドーシスを引き起こす慢性炎症の原因疾患検索として，結核やサイトメガロウイルス，AIDS，真菌感染などの感染症，関節リウマチや SLE，血管炎を含む膠原病疾患，多発性骨髄腫などの悪性腫瘍は否定的であった．PMR に伴う慢性炎症が原因と考え，X 年 Y+2 月下旬よりプレドニン 20 mg/day を再開したところ，X 年 Y+4 月には CRP は 0.1 mg/dL 未満，尿蛋白−Cre 比も 1 台まで改善を認めた．【考察】リウマチ性多発筋痛症に伴う腎アミロイドーシスと診断した比較的稀な一例を経験したため，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−210
大量メルファラン療法及び自家末梢血幹細胞移植術療法により長期生命予後を継続している AL−amyloidosis の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院血液内科
山口　絵美理[1]，吉本　雅俊[1]，山内　真之[1]，長谷川　詠子[1]，諏訪部　達也[1]，田矢　祐規[2]，和氣　敦[2]，和田　健彦[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

71 歳男性．55 歳 2 月にネフローゼ症候群（尿蛋白 9.7 g/day）を呈し腎生検施行．原発性 ALλ型アミロイドーシスと診断され胃，直腸，皮膚にもアミロイド沈着（AL−λ）を認めた．Cre 2.0 mg/dL であったが VAD 療法から開始されその後大量メルファラン療法及び自家末梢血幹細胞移植（SCT）を施行した．これにより一時的には蛋白尿が 3−5 g/gCre に減少し M 蛋白及び BJP は陰性化した．しかしその後蛋白尿が 6−8 g/gCre へと増加したため大量デキサメタゾン療法を計 16 回追加された．6 年後に血液透析導入となったが透析中の循環動態は良好で 10 年後の 71 歳時点でも経過良好である．VAD+SCT 療法は AL−amyloidosis の治療法として 2000 年代に開始された治療法でありアミロイドの産生に起因する異常免疫グロブリン産生骨髄細胞を一掃して新規の骨髄細胞に置き換えることで効果を発揮する治療法であるが長期効果についての報告は乏しい．本例は腎不全への進展は抑えられなかったものの心臓病変への効果により良好な生命予後を得ている一例として報告する．

P−211
腎生検を契機に AL アミロイドーシスと診断し早期治療介入し得た一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院
坂口　直大，安田　香，横江　優貴，小松　真太郎，上田　怜那

【症例】52 歳男性【病歴】X 年 1 月より下腿浮腫を自覚，前医検査で尿蛋白陽性であり 2 月 25 日に当院腎臓内科紹介となった．ネフローゼ症候群を認め，2 月 27 日に腎生検を実施，2 月 28 日に一次性ネフローゼ症候群を想定しプレドニゾロン 60 mg を開始した．尿中 M 蛋白陽性から骨髄検査を実施したが，形質細胞増加は認めず，腎病理の光顕所見でメサンギウム領域に DFS 染色陽性沈着物を認め，糸球体および血管壁に κ 陽性所見を認めており AL アミロイドーシスと診断した．3 月 19 日よりデキサメタゾン大量療法を 4 日間実施，3 月 20 日よりダラツムマブを開始，4 月 16 日よりボルテゾミブを追加し，プレドニゾロンは漸減している．血清 Cre 値と尿蛋白は徐々に改善を認めており治療を継続している．【考察】2021 年の臨床研究では，従来のシクロホスファミド+ボルテゾミブ+デキサメタゾンにダラツムマブを併用した群の腎予後改善を報告している（ANDROMEDA 試験）．本症例では自覚症状出現から治療までが比較的早期であった．ANDROMEDA 試験の腎奏効率と比較し，最近の文献的考察を踏まえ報告する．

P−212
ステロイドの奏功した IgGλ 型の PGNMID の一例
[1]紀南病院，[2]市立札幌病院病理診断科
高岡　直幸[1]，藤田　圭一[1]，秦　薫[1]，玉置　瑛一朗[1]，青山　怜史[2]，辻　隆裕[2]，橋本　整司[1]

60 代男性．毎年検診にて尿異常の指摘なし．X−2 年前に初めて尿蛋白 2＋の指摘されるも放置．X 年に下腿浮腫を自覚し受診．Alb2.2，尿蛋白 8.3 g とネフローゼ症候群を認めた．腎生検にて光顕所見は MPGN 型で IF にて IgG の強い沈着を認め，電験所見で免疫複合体型の顆粒状沈着物を認め IgG3λ deposition と考えた．Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits（PGNMID）と診断．PSL 40 mg より治療を開始．血尿・蛋白尿ともに消失し完全寛解に至った．PGNMID は稀な疾患で，腎生検での出現頻度は 0.1〜0.2% と報告されている．軽鎖偏倚は圧倒的に κ 型が大勢で，λ 型は 20% 程度とされている．故に PGNMID の λ 型は非常に稀と言え，過去の症例報告も 10 例程度しかない．一般的に PGNMID は予後不良の疾患とされるが，稀な疾患であり不明な点が多い．λ 型はその上を行く希少疾患であり疾患像は全く確立していない．我が国からの報告では PSL にて部分寛解したが，PSL の減量中止で再発した 2 例の報告のほか，骨髄腫に準じた治療で改善した例などの報告がある．比較的ステロイドを初めとする免疫抑制が部分的ながら奏功している印象もあり，本例も治療に踏み切った．しかしここまでステロイドが奏功した例はなく貴重な報告と考えられ，今後の PGNMIDλ 型の診断治療の発展に期するものと考えここに報告する．

P−213
腎限局性サルコイドーシスが疑われる一例
北里大学医学部腎臓内科学
柳澤　希帆，竹内　和博，和田　幸寛，大川　博之，内坪　遼太，川村　沙由美，櫻林　俊，佐野　景子，本橋　知美，内藤　正吉，青山　東五，竹内　康雄

【症例】74 歳女性．甲状腺癌術後と 2 型糖尿病で近医通院していた．X−5 ヶ月に定期採血において sCr 1.84 mg/dL の腎障害と高 Ca 血症（補正 Ca 10.8 mg/dL）が認められ他院受診した．尿蛋白（1＋），尿中 β2MG 50374 U/L と尿細管障害が示唆された．エルデカルシトールやロキソプロフェンテープの投与歴があり同薬剤中止にて経過観察されるも改善乏しく当院受診した．初診時検査において ACE 16.1 U/L，リゾチーム 35.5 μg/mL の所見からサルコイドーシスが疑われたため腎生検施行．類上皮細胞肉腫肉芽腫形成を伴う尿細管間質性腎炎の所見からサルコイドーシスによる腎障害と診断した．Ga シンチでは腎臓を含めて異常集積はなく，その他の肺，眼および心病変は認めず腎限局性サルコイドーシスと考えた．経口 PSL 20 mg で治療開始し，sCr 1.41 mg/dL，補正 Ca 8.8 mg/dL と改善傾向を認めている．【考察】サルコイドーシスは一般に肺や眼病変などを来す全身性疾患であり，腎限局性サルコイドーシスは稀とされる．本症例は PSL 内服で良好な経過が得られており，文献的考察を含めて報告する．

P−214
CKD を契機に診断された原発性ヘモクロマトーシス（PH）の 1 例
[1]済生会新潟県央基幹病院腎・膠原病内科，[2]新潟大学医学部腎・膠原病内科，[3]済生会新潟県央基幹病院病理科
岩渕　洋一[1]，伊藤　由美[2]，今井　直史[2]，伊藤　友美[1]，山崎　美穂子[1]，小山　裕子[1]，森岡　良夫[1]，加藤　卓[3]，山本　卓[2]

【症例】73 歳，男【現病歴】X−5 年より高血圧で加療，当初 Cre 1.14 mg/dl だった．X−3 年 4 月，Cre 1.03 mg/dl，尿蛋白 1＋，尿潜血−．X 年 1 月，CKDG3b（Cre 1.33 mg/dl，eGFR 41.5 ml/分）で紹介された．発作性心房細動があり，蛋白尿 1.1 g/gCr で，血尿，貧血はなく軽度の肝機能障害を伴い，フェリチン 6,884 ng/ml と高値で，TSAT 94.4% であった．腎はやや萎縮し，MRI で肝・脾に鉄過剰沈着が疑われた．輸血歴や鉄剤服用歴等はなし．腎生検では，糸球体は 29 個見られ，16 個は全節性硬化で，1 つの糸球体で巣状分節性硬化病変を認めた．蛍光抗体法に有意な所見は無く，動脈硬化は高度で腎硬化症の所見だった．尿細管障害は軽度で，上皮細胞質内の一部がベルリン青陽性であった．肝生検では，肝細胞胞体内に鉄染色による鉄の沈着を認め，PH と診断した．眼底に明らかな動脈硬化性変化はなく，血清ヘプシジン 25 が 106.3 ng/ml と高値だった．定期的に瀉血を実施し経過観察中である．【考察】症例は CKD を契機に PH の診断に至った．鉄過剰が糸球体硬化に影響した病態が考えられた．鉄過剰による酸化ストレス等が，CKD の発症・進展を促進する可能性がある．

P−215
Fanconi 症候群を呈した非結晶型 Light Chain Proximal Tubulopathy（LCPT）の一例
群馬大学腎臓リウマチ内科学
中村　美紀，竹内　陽一，曲　陸丹，真下　裕，小川　真一郎，諏訪　絢也，池内　秀和，金子　和光，廣村　桂樹

【症例】33 歳男性．3 年前の健診で初めて尿蛋白を指摘され，今回の健診で Cr 1.6* mg/dL を認め当科紹介受診となった．巨舌，不整脈，肝脾腫，末梢神経障害，下腿浮腫はいずれもなし．検査では Cr 1.53 mg/dL，K 4.0 mEq/L，UA 1.1 mg/dL，IP 2.4 mg/dL，尿蛋白 1.62 g/gCr，尿糖（1＋），尿潜血（＋/−），尿 β2MG 77.6 μg/L を認め，Fanconi 症候群と診断した．エコーでは腎腫大は認めず，尿蛋白電気泳動で M ピークを認め，尿免疫電気泳動で Bence Jones 蛋白（κ 型）陽性．腎生検を施行したところ，光顕では糸球体は微小変化であったが，近位尿細管上皮細胞の膨化を認めた．免疫染色では κ 鎖・λ 鎖ともに陰性．電顕にて近位尿細管細胞の胞体のライソゾーム内外に細線維構造を認め，LCPT と診断した．骨髄穿刺では形質細胞は 0.8% で多発性骨髄腫基準を満たさなかった．今後，腎機能低下が進行すれば monoclonal gammopathy of renal significance（MGRS）として抗がん剤治療を開始する方針である．【考察】通常 LCPT は結晶構造を取ることが多い．本例のように非結晶型の細線維構造を取ることは比較的稀とされ，光顕や免疫染色所見に乏しいことがあるため注意を要する．

P−216
抗ネフリン抗体価と巣状分節性糸球体硬化症移植後再発の経過に乖離を認めた一例
[1]北海道大学病院リウマチ・腎臓内科，[2]同血液浄化部，[3]同泌尿器科，[4]東京女子医科大学病院腎臓小児科
伊藤　康裕[1]，江口　みな[1]，楠　加奈子[1]，八反田　文彦[2]，中沢　大悟[1]，堀田　紀世彦[3]，白井　陽子[4]，三浦　健一郎[4]，服部　元史[4]，西尾　妙織[2]，渥美　達也[1]

【現病歴】51 歳男性．X−22 年に原疾患不明の腎不全で血液透析を導入された．X−10 年に生体腎移植を施行し，移植 3 ヶ月後にネフローゼ症候群を発症し腎生検で巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の移植後再発と診断した．高用量グルココルチコイド（GC）と血漿交換療法を行い完全寛解となった．初回再発時の血清抗ネフリン抗体が陽性で，腎生検では基底膜に沿ったネフリンと共局在する IgG 沈着と共局在しない IgG 沈着が混在していた．X−3 年に 2 回目の再発を認め GC で再度寛解した．X 年に 3 回目の再発を来たしたが，再発時の抗ネフリン抗体は陰性だった．【考察】抗ネフリン抗体は移植後 FSGS の発症に関与していると報告されている．本例は初回再発時は腎生検および血清で抗ネフリン抗体が陽性であり再発と関与した可能性があるが，3 回目の再発時の血清の抗ネフリン抗体は陰性であった．初回再発の腎検体では nephrin と merge しない IgG がわずかに認められ，その他の自己抗体の関与も考えられた．移植後長期経過後の再発では抗ネフリン抗体以外の因子が関与する可能性がある．

P−217
ネフローゼ症候群発症後，短期間で透析導入に至った特発性結節性腎硬化症（ING）の一例
[1]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター，[2]東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科
澁谷　智花[1]，石岡　邦啓[1]，丸本　裕和[2]，勝馬　愛[2]，持田　泰寛[1]，岡　真知子[1]，真栄里　恭子[1]，守矢　英和[1]，塚本　雄介[1]，柳内　充[1]，大竹　剛靖[1]，日髙　寿美[1]，小林　修三[1]

【症例】60 歳代女性．X−1 年夏頃に下腿浮腫を認め，10 月心不全にて近医入院（入院時 Cr 1.67 mg/dL），利尿薬投与で症状改善し退院．同年 11 月前医受診時 Cr 1.92 mg/dL，Alb 2.4 g/dL，尿蛋白 5.92 g/gCr とネフローゼ症候群を認めたが入院拒否．以後外来加療を行うも，X 年 2 月に体動困難，呼吸苦増悪にて同院入院（同 Cr 2.90 mg/dL，尿蛋白 3.82 g/日）．BJP− λ 型 M 蛋白が陽性で，骨髄検査にて MGUS と診断．腎生検では総糸球体 17 個中全節性硬化が 1 個，半月体形成は 0 個で，光顕ではびまん性結節性変化を，IF では結節周囲に κ，λ 鎖沈着を認めた．電顕で沈着物は認めなかったが，MIDD が疑われた．同年 3 月 Cr 6.51 mg/dL で溢水傾向を認め血液透析導入．4 月に当院転院．前医腎生検を再検討し，IF における κ，λ 鎖沈着は有意と判定せず，ING と診断．無尿が持続したため維持透析に移行した．【考察】本症例は MGUS を背景としたびまん性結節性病変を認め，MIDD との鑑別に苦慮したが，IF・電顕を再検討し ING と診断した．短期間での透析導入の報告は稀であり，文献的考察をふまえて報告する．

P−218
強皮症腎クリーゼに血栓性微小血管症（TMA）を発症し，末期腎不全に至った一例
横浜市立大学附属市民総合医療センター
角 杏也奈，金口 翔，真野 有揮，古宮 士朗，平和 伸仁，田村 功一

58歳男性．幼少期よりRaynaud症状を自覚．6年前に手指の浮腫性硬化が出現し他院で限局型強皮症と診断．8か月前の健診で高血圧を指摘．降圧加療を開始するも，自己中断．X−6日に労作時呼吸困難とIII度高血圧，高度腎機能障害を認め，X日に当科紹介．来院時血圧211/129 mmHg，Cr 12.3 mg/dL，破砕赤血球を伴う溶血性貧血，血小板減少を認め，高血圧緊急症，TMA，急性腎障害の診断で入院．血液透析と降圧療法を開始．手指の皮膚硬化，抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性より，強皮症腎クリーゼと診断．ACE阻害薬を含む多剤降圧薬の内服により血圧管理は良好となるも，腎機能は改善せず，維持血液透析を導入した．本症例は強皮症腎クリーゼにTMAを発症し末期腎不全に至った症例であり，腎生検の病理所見および文献的考察を含めて報告する．

P−219
産後劇症型HELLP症候群，非典型溶血性尿毒症症候群と診断された産褥期TMAの2症例
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
吉武 由莉[1]，武藤 正浩[1]，大塚 智之[1]，笹月 佑哉[1]，藤代 美琴[1]，中山 麻衣子[1]，高原 久嗣[1]，鈴木 祐介[2]，鈴木 仁[1]

【症例1】36歳，1経妊0経産．持続する嘔気のため妊娠37週に入院となり，分娩誘発となるも分娩停止により緊急帝王切開術が施行された．術後3日目より呼吸苦が出現し，著明な肝機能障害・血小板低下と腎機能障害が認められ，産後劇症型HELLP症候群と考えられた．血漿交換ステロイドで加療し，肝機能・腎機能の改善を認め良好な経過を辿った．【症例2】28歳，1経妊0経産．常位胎盤早期剝離により妊娠32週で緊急帝王切開術が施行された．術後より腎機能障害・血小板低下・貧血を認め当院へ転院となり，乏尿を呈し酸素需要を認めていたことから持続血液濾過透析を開始した．急激に進行する血小板減少と高度腎機能障害を認め，臨床的に非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と診断し，血漿交換療法とエクリズマブの投与を開始した．その後，速やかに血小数数や腎機能は改善し血液透析を離脱した．【考察】産褥期にTMAを呈した2症例を経験した．産褥期TMAはHELLP症候群の他に血栓性血小板減少性紫斑病やaHUSを鑑別する必要があり，重篤化した場合は死に至る可能性があるため，早期診断，治療介入が重要となる．産褥期TMAの鑑別や治療に関する文献も交えて報告する．

P−220
非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）加療後に急性大動脈解離により死亡した1例
[1]武蔵野赤十字病院，[2]杏林大学医学部付属病院病理部・病理診断科
谷高 百合奈[1]，綿田 水月[1]，星野 幹[1]，正田 若菜[1]，久山 環[1]，長濱 清隆[2]，高橋 大栄[1]

【症例】高血圧のため他院通院中の71歳男性．入院10日前に新規の貧血と腎障害を認め当科紹介受診．Hb 6.0 g/dLおよび溶血所見（Ret, LDH, AST上昇や破砕赤血球陽性），Plt 6.0万/μL, Cr 4.0 mg/dL等から血栓性微小血管症（TMA）が示唆され，臨床経過等から除外診断的に血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）またはaHUSを疑った．腎生検では係蹄内に血栓形成や破砕赤血球を認めTMAと確認された．入院直後より血漿交換を施行したが，ADAMTS13活性正常が確認されたためこれを中止しラブリズマブを投与した．以後LDHは低下し破砕赤血球は消退，輸血依存状態を脱しラブリズマブの臨床的有効性が示唆された．一方腎機能は改善せず維持透析となり退院した．後日判明したaHUS遺伝子検査は陰性であった．本症例は退院18日後，自宅にて急性大動脈解離を発症し突然死した．なお入院中の造影CTでは解離は認めず機械的溶血は否定されていた．【考察】本症例は臨床的aHUSと診断しラブリズマブで加療し溶血所見の改善をみた．aHUS後に大動脈解離を発症した原因は明確でないが，逆（大動脈解離後のaHUS発症）の報告はあり，解離が補体活性化や血管障害の表現型の一部である可能性について検討が必要と考え，過去の文献と共にここに報告する．

P−221
COVID-19後に非典型溶血性尿毒症症候群を発症した一例
[1]社会医療法人財団慈泉会相澤病院腎臓内科，[2]社会医療法人財団慈泉会相澤病院病理診断科
立花 翔介[1]，犬井 啓太[1]，岩渕 良平[1]，戸田 滋[1]，小口 智雅[1]，下条 久志[2]

【症例】30歳台，女性【現病歴】1か月前にCOVID-19を罹患し，その頃から食事量が減少した．4日前から下腿浮腫が出現し，1日前から呼吸苦も出現した．近医を受診し血液検査で貧血や腎機能障害を認められ，同日当院を紹介受診した．溶血性貧血，血小板低下，急性腎不全から血栓性微小血管障害症と判断し，ステロイド加療や血漿交換を開始した．その後，検査結果から非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と診断し，遺伝子検査でCHF遺伝子バリアント陽性を認めた．エクリズマブを開始し状態は改善ししたため，血液透析と血漿交換は終了し退院とした．【考察】近年，COVID-19に関連するaHUSの報告が増えており，遺伝的要因が背景にある患者がCOVID-19に罹患するとaHUSを引き起こす可能性があると考えられている．COVID-19後にaHUSが再燃した報告もあり，本症例はエクリズマブ投与にて良好な経過が得られたが，今後COVID-19感染に伴い再燃する可能性には注意が必要である．

P−222
C3遺伝子に新規バリアントが同定された非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）の一例
[1]東京医科大学腎臓内科学分野，[2]東京医科大学血液内科学分野，[3]東京医科大学病院遺伝子診療センター
霜村 虎太朗[1]，家村 文香[1]，林野 翔[1]，吉澤 成一郎[2]，稲垣 夏子[3]，森山 能仁[1]，菅野 義彦[1]

【症例】74歳男性．入院5日前からの肉眼的血尿と食思不振のため当院に紹介となり，溶血所見と血小板減少，2日間で血清クレアチニン2.05 mg/dLから4.05 mg/dLへの上昇を認めたため入院となった．その後の精査でハプトグロビン低下，LDHアイソザイム1，2優位の上昇，直接・間接クームス試験陰性，PNH血球陰性，抗核抗体陰性であり，血栓性微小血管症（TMA）と判断した．病歴や経過，併存疾患からSTEC-HUSや二次性TMAは否定的かつ，ADAMTS13活性正常であることから血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）も否定的であり，臨床的にaHUSと診断した．ラブリズマブによる加療で腎機能や貧血は著明に改善した．後日，遺伝学的検査にてC3遺伝子にaHUSの原因としてこれまでに報告のないバリアントc.573G>T（p.Leu191Phe）が同定された．【結語】C3遺伝子に原因としてこれまでに報告のないバリアントc.573G>T（p.Leu191Phe）を同定したaHUSの一例を経験したので報告する．

P−223
ベバシズマブとドキソルビシンを投与後に二峰性の腎障害を呈した1例
[1]慶應義塾大学医学部，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室
千種 尚紀[1]，中山 尭辰[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]

【症例】52歳女性．卵巣癌をX−9年に指摘され，子宮卵巣大腸切除術と術後TC（パクリタキセル・カルボプラチン）療法を行なった．X−2年から抗癌剤をベバシズマブに変更し，7ヶ月前からドキソルビシンが併用された．X−1年の時点で新たに尿蛋白と軽度腎機能障害が出現し，3ヶ月前に腎機能障害が更に進行した．薬剤性腎障害を疑いベバシズマブを中止したが，その後も腎機能低下が遷延したため，腎生検目的に入院した．光顕では膜性増殖性糸球体腎炎パターンと小葉間から細動脈レベルの内皮細胞障害を認めた．一部にhyaline pseudothrombiを認め，電顕では内皮下にリポソーム製剤であるドキソルビシンの関与を疑う空胞状物質貯留が見られた．臨床経過と病理所見から，ベバシズマブによる内皮細胞障害が先行し，ドキソルビシンによる薬剤性血栓性微小血管症（TMA）が加わり，二峰性の腎障害を呈したと考えた．【考察】ベバシズマブとドキソルビシンによる二峰性腎障害を呈した1例を経験した．ドキソルビシンによるTMAは比較的稀だが，特徴的な病理像を呈する．抗癌剤によるTMAについて文献的考察を加えて報告する．

P−224
カプラシズマブが奏功したSLEに合併した血栓性血小板減少性紫斑病の一例
東京慈恵会医科大学附属病院
野崎　玲央，松本　啓，椎名　裕城，辻本　杏子，岡林　佑典，小池　健太郎，上田　裕之，坪井　伸夫，横尾　隆

【症例】79歳女性【主訴】めまい・ふらつき【現病歴】X−34年にネフローゼ症候群に対して腎生検を施行し膜性腎症と診断．ステロイド治療中のX−20年およびX−19年に血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）を発症し，全身性エリトマトーデス（SLE）に合併したTTPの診断で血漿交換とステロイドパルス療法を施行．その後は外来で寛解を維持していたが，X−2年9月より通院を自己中断した．X年7月21日めまいとふらつきを主訴に当院救急外来を受診．頭部MRIにて右中大脳動脈領域脳梗塞を認めた．Hb 9.7 g/dL，網赤血球5.1%，血小板数4万と血小板減少や破砕赤血球を伴う直接クームス試験陰性の溶血性貧血を示し，ADAMTS13活性1%，ADAMTS13 inhibitorは0.7 BU/mlであり，TTPの再発と診断．第6病日より血漿交換，カプラシズマブ，プレドニゾロン，リツキシマブによる治療を行い，TTPは寛解に至った．【考察】TTPはADMATS13活性が判明する前に重症度分類を行い，血漿交換の適応ならびに，カプラシズマブによる追加治療の必要性とタイミングを慎重に判断する必要がある．SLEを背景とするTTPの症例では，単独のTTPに比べ生存率が低い．今後リツキシマブに加え，カプラシズマブ投与に関する症例の集積が期待される．

P−225
新規の病的バリアントにて診断された成人Alport症候群の2例
[1]国家公務員共済組合連合会虎の門病院，[2]板橋腎・リウマチ隼聖クリニック
八木　櫻子[1]，関根　章成[1]，上野　智敏[2]，井上　典子[1]，田中　希穂[1]，長谷川　詠子[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，河野　圭[1]，大橋　健一[1]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]，和田　健彦[1]

【症例1】45歳女性．10代後半より尿潜血指摘．腎機能は保たれていたが（eGFR 62），腎性血尿，尿蛋白指摘され当院紹介．父方祖母と父に原疾患不明の慢性腎臓病の家族歴あり．腎生検施行するも診断つかず（α2/5の特殊染色や電顕でも明らかな所見なし），遺伝学的検査を施行し，COL4A3遺伝子にc.707G＞A（p.Gly236Asp）と病的バリアントと考えられる新規ヘテロミスセンス変異を検出．【症例2】44歳女性．小学生時より尿潜血指摘，生活に支障のない程度の左耳難聴と視力低下があった．腎性血尿と軽度腎機能低下（eGFR 52）を認め当院紹介．祖母，母，同胞に尿潜血指摘あり．Alport症候群を疑い，まず遺伝学的検査を施行した．COL4A5遺伝子にc.656G＞A（p.Gly219Asp）と病的バリアントと考えられる新規ヘテロミスセンス変異を検出．【考察】4型コラーゲンの三量体形成においてGly（グリシン）が重要な役割をもつため，Glyが他のアミノ酸に置換される2症例の変異は病原性ありと考えられた．家族歴や臨床症状からAlport症候群を疑った場合，低侵襲な遺伝学的検査を腎生検より優先して行うことも可能であると考える．遺伝カウンセリングの詳細やその後の経過含め報告する．

P−226
重症の経過をたどったdigenic Alport症候群の一例
[1]川崎市立川崎病院内科，[2]川崎駅前クリニック，[3]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科
山内　遥[1]，川口　隆久[1]，小林　絵美[2]，野津　寛大[3]，安藤　孝[1]

【症例】34歳男性．学童期より学校検尿にて血尿，蛋白尿を毎年指摘され，20歳時に施行した腎生検結果と家族歴から常染色体顕性Alport症候群（ADAS）と考えられ前医に通院していた．転居に伴い当院に紹介され，以後保存加療を継続していた．徐々に腎機能が悪化し，血液透析導入目的に入院した．家族歴として，父が50歳，父系祖母が42歳で末期腎不全となっており，父系叔母が腎不全で加療中（透析未導入）．母と兄に腎疾患歴はない．本症例および血縁者はADASにしては腎障害の経過が早く，今後，腎移植や挙児の希望があったため，診断目的に遺伝学的検査を実施した．結果は*COL4A3* c.469G＞C，p.Gly157Argと*COL4A4* c.2510G＞C，p.Gly837Alaの二つのヘテロ接合性の病的バリアントが検出され，digenic Alport症候群と遺伝学的に診断した．【考察】*COL4A3*と*COL4A4*は隣接遺伝子であり，本症例および父系血縁者はともに一般的なADASに比較すると腎障害の経過が早く，同一アレル上に2つのバリアントが存在するdigenic Alport症候群であると推測される．また，母や兄に腎障害はなく，生体腎移植ドナーの候補となり得る．臨床的・病理学的にAlport症候群と診断されている症例でも，遺伝学的検査により予後や生体腎移植，家族計画に関する重要な情報が得られる可能性がある．

P−227
X染色体連鎖型アルポート症候群に対しARB投与を開始した一例
国立病院機構東京医療センター腎臓・内分泌・代謝内科
岡崎　洋樹，松浦　友一，廣瀬　克彦，織部　峻太郎，植木　彩衣，西岡　謙，門松　賢

【症例】50歳，女性【病歴】幼少期より尿潜血陽性で経過観察されていた．3年前より断続的に尿蛋白陽性を認め，精査目的で当院紹介受診となった．血液検査ではBUN 13.9 mg/dL，Cre 0.63 mg/dL，eGFR 77.8 mL/min/1.73 m^2と明らかな腎機能障害は認めなかった．尿検査では尿蛋白1.779 g/gCre，尿沈渣で赤血球10−19/HPFを認めた．診断確定のため腎生検を施行し，電子顕微鏡で糸球体基底膜の菲薄化を指摘され，thin basement membrane diseaseの診断に至った．その後の遺伝子解析で*COL4A5*遺伝子のイントロン深部にスプライスバリアントc.385−703T＞Aが同定され，X染色体連鎖型アルポート症候群と最終診断した．耳鼻科的・眼科的合併症は認めず，腎保護効果が期待されるARB投与を開始した．【考察】本バリアントでは正常の転写産物も存在するため，通常のX染色体連鎖型アルポート症候群に比し軽症に経過した可能性が示唆された．本症例は，アルポート症候群におけるRAS阻害薬の腎保護作用について検討するうえで有用と考え，文献的考察とともに報告する．

P−228
常染色体顕性Alport症候群の一例
[1]浜松医科大学第一内科，磐田市立総合病院腎臓内科，[2]浜松医科大学第一内科
村山　実久[1]，磯部　伸介[2]，内藤　善隆[2]，片橋　尚子[2]，石垣　さやか[2]，辻　尚子[2]，岩倉　考政[2]，藤倉　知行[2]，大橋　温[2]，安田　日出夫[1]

【症例】59歳女性【主訴】血尿・蛋白尿【家族歴】母が原疾患不詳の腎不全．難聴や血尿の家族歴はなし．【現病歴】小学生から尿潜血を指摘．X−7年健診で尿蛋白1+，尿潜血2+を指摘，以後も検尿異常が持続．X年，尿蛋白1.16 g/gCr，顕微鏡的血尿，eGFR 58 mL/min/1.73 m^2にて腎生検施行．光学顕微鏡所見はMinor glomerular abnormalities，免疫蛍光抗体法で有意沈着なし，電子顕微鏡で糸球体基底膜の非薄化と緻密層の多層化を認めた．遺伝子検査でCOL4A4ヘテロ変異を認め，常染色体顕性Alport症候群（ADAS）と診断した．【考察】ADASはIV型コラーゲン遺伝子変異により生じるまれな遺伝性腎炎だが，遺伝学的検査の進歩でAlport症候群の中での割合は5%から20%と診断数が増加している．X連鎖型Alport症候群と比較して腎予後良好であるが，蛋白尿陽性例では腎機能障害が進行し，4割弱の症例が中央値58歳で腎代替療法を要することが明らかになった．初期には1/3の症例では光学顕微鏡で異常を認めず，電子顕微鏡の評価が診断の決め手となる．明らかな家族歴がない症例で，光学顕微鏡で大きな異常を認めない場合もAlport症候群を念頭に置いた電子顕微鏡での評価が重要である．

P−229
網羅的遺伝子解析が診断に有用であった若年成人女性のアルポート症候群とミトコンドリア病合併例
[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，[3]東京科学大学腎臓内科
戸崎　武[1]，中島　大輔[1]，佐々木　峻也[2]，本多　佑[1]，横手　伸也[1]，森　崇寧[3]，坪井　伸夫[2]，横尾　隆[2]

【症例】29歳女性．25歳時に非1型糖尿病と診断された．血糖管理は良好で，腎機能は正常，血尿は認めなかったが，持続性蛋白尿（尿アルブミン/クレアチニン比0.5〜1.0 g/g）を認めた．腎生検で糸球体基底膜菲薄化と近位尿細管上皮細胞の顆粒状腫大を認めたが，免疫染色・電顕で特記すべき異常を認めなかった．網羅的遺伝子解析の結果，COL4A3の新規in-frame欠失変異（c.2955_2957del：p.L986del het.）とミトコンドリアm.3243A＞G変異が同定され，常染色体顕性アルポート症候群（ADAS）とミトコンドリア病の合併と診断された．タウリン・アルギニン・フィネレノンを開始した結果，蛋白尿の改善がみられ，腎機能は安定して推移した．【考察】本報告は，ADASとミトコンドリア病が合併した極めて稀な症例であり，原因不明の蛋白尿に対する網羅的遺伝子解析が診断に有用であった．2つの異なる腎疾患の同定により，病態を考慮した個別化治療を実施し，蛋白尿の改善が得られた．本知見は，未解明の腎疾患における網羅的遺伝子解析の重要性を示唆するものであり，今後の診療への応用が期待される．

P−230
LAMA5 遺伝子変異により基底膜の菲薄化と検尿異常を来した若年女性の一例
横浜市立みなと赤十字病院
高橋 郁太，北川 紗英，熊谷 彩花，松浦 佑美，田邉 まどか，藤澤 一

症例は 28 歳女性．特記すべき既往はないが学校検診で尿潜血陽性歴があり，社会人になってからは尿蛋白も指摘されるようになった．また父親が検尿異常を指摘されていた．X−2 年の第 1 子妊娠時より尿蛋白が目立つようになり，X 年 8 月の健診で尿潜血および尿蛋白指摘されたため当院紹介受診．尿蛋白 0.4–0.8 g/gCre, 尿中赤血球 50–99/HPF と検尿異常を認めた．腎生検を施行したところメサンギウムはやや増加していたものの IgA を含め蛍光抗体はすべて陰性であり，電顕で基底膜の菲薄化を認めた．遺伝子検査を行ったところ，Alport 症候群の原因遺伝子に異常はなく，LAMA5 遺伝子の変異を認めた．現在は ARB 内服で尿蛋白は 0.3–0.4 g/gCre 未満で推移している．LAMA5 遺伝子変異で Alport 症候群類似の基底膜菲薄化と検尿異常をきたすとの報告があり，本症例は病理像も含めこれに矛盾しない結果であった．LAMA5 遺伝子変異による腎炎は報告があるが極めて少数であり，今回その臨床像も含め報告する．

P−231
急性血液浄化療法とステロイド治療を余儀なくされた重症感染関連糸球体腎炎（IRGN）の一例
日本大学医学部附属板橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科
柳原 雅樹，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

17 歳男性．X 年 10 月中旬に発熱，翌日に悪心が出現し第 12 病日頃より肉眼的血尿が見られ近医を受診した．高度腎機能障害，炎症反応高値を認めたため加療目的で第 15 病日に当院に紹介受診した．補体低値に加え，UP 5.29 g/g・Cr, BUN 128.6 mg/dL, Cr 5.75 mg/dL と重症の糸球体腎炎を呈していた．臨床経過から IRGN と診断した．緊急入院とし急性血液浄化を行い，ステロイド治療のメリットが高いと判断し，ステロイドパルス療法（mPSL 1000 mg/day，3 日間）を行い，後療法として PSL 50 mg/day を開始した．第 28 病日に腎生検を行い，光顕では糸球体の腫大に加え富核であり強い管内増殖を認めた．加えて管外増殖と基底膜の二重化も散見され膜性増殖性糸球体腎炎を呈していた．免疫染色で C3 の係蹄壁およびメサンギウム領域への顆粒状沈着を認め，IRGN と診断した．腎機能は早期に改善し，第 19 病日に血液浄化療法を離脱し補体も上昇傾向であった．蛋白尿は改善傾向ではあったが持続した．全身状態は良好であり PSL 30 mg/day で第 37 病日に退院した．【結語】治療に難渋した重症型の感染関連糸球体腎炎の一例を経験したためここに報告する．

P−232
セフメタゾール投与後に発症した凝固障害の一例
京都済生会病院
竹中 桜，原 将之，上野 里紗，上田 美樹，高安 光

【症例】50 代女性【現病歴】腎後性腎不全，尿路感染症，電解質異常で入退院を繰り返している．入院 4 日前より下痢，2 日前から嘔気・嘔吐が出現し救急受診．低 Na 血症と尿路感染症のため入院した．第 1 病日よりセフメタゾール（CMZ）を投与．第 8 病日に CD トキシン陽性および持続する下痢のため偽膜性腸炎と診断．CMZ を中止後，メトロニダゾールを開始した．第 12 病日に PT-INR 2.92, APTT 58.4 と凝固障害を認め，ビタミン K 依存性凝固因子（II，V，X）の低下および PIVKA-II 上昇（1490 mAU/ml）も確認された．新鮮凍結血漿，ビタミン K を投与し第 16 病日には PT-INR 1.20, APTT 36.9, 第 19 病日には PIVKA-II も 507 mAU/ml と改善した．【考察】CMZ などの N-メチルチオテトラゾール（NMTT）基を有する抗菌薬はビタミン K と共にグルタミン酸カルボキシラーゼと競合的に結合し，ビタミン K 依存性凝固因子の生合成を阻害しうる．ただし，抗菌薬単体でのビタミン K 欠乏は稀であり，摂取不良，腸内細菌叢の変化，吸収障害，慢性腎臓病など多因子が関与することが多い．本症例では，以前より腎後性腎不全を認めていたこと，偽膜性腸炎を発症したことも一因になったと考えられる．【結語】尿路感染症に対する CMZ 投与後に発生した凝固障害に対し，ビタミン K 投与で改善した一例を経験した．特に NMTT 基を有する抗菌薬使用時には，凝固障害に留意し定期的なモニタリングが必要と考えられる．

P−233
好中球遊走障害を伴う全身菌体塞栓を呈した M1UK 系統劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）の一剖検例
[1]済生会新潟県央基幹病院腎・膠原病内科，[2]済生会新潟県央基幹病院救急科，[3]済生会新潟県央基幹病院病理科，[4]新潟大学腎・膠原病内科
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]，新田 まさかず[2]，加藤 卓[3]，伊藤 由美[4]，山本 卓[4]

【症例】50 歳女性．職業；教師．X−4 日発熱，嘔吐，下痢出現．X 日深夜四肢及び舌のしびれが出現し救急搬送．四肢に暗赤色の紫斑あり，ショックと多臓器不全を呈し，救命を試みたが 4 時間後に死亡．病理解剖肉眼的所見；腸管壊死，穿孔所見なし，顕微鏡学的所見；全身臓器にグラム陽性球菌による菌体塞栓，リンパ節壊死を確認．腎病理所見；糸球体係蹄内，細動脈内，傍尿細管毛細血管内にヘマトキシリン陽性顆粒が散在するも，好中球遊走は軽度であった．尿細管腔に細菌塊は認められず，尿路感染症は否定的で，糸球体腎炎の所見も認めなかった．血液培養より A 群溶血性連鎖球菌（溶連菌），M1UK 株が同定された．【考察】STSS は，侵襲性 A 群溶連菌感染により紫斑と多臓器不全を呈し，致死率は約 30％に達する重篤な疾患である．剖検では感染の侵入門戸は同定できなかった．全身性敗血症性塞栓を認めたが，好中球浸潤は乏しく，のちに Streptococcal pyrogenic exotoxin A の発現量が高く，好中球遊走障害を来す M1UK 系統が同定され，劇症化・重症化に関与したと考えられた．

P−234
血球貪食症候群を発症し病理解剖で粟粒結核の診断に至ったネフローゼ症候群の一例
[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
堀中 重義[1]，竹田 徹朗[1]，佐藤 泰樹[2]

【症例】61 歳 男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】特記事項なし【病歴・経過】X 年 1 月 18 日に下腿浮腫を主訴に近医を受診し，ネフローゼ症候群が疑われ，19 日に当科を紹介受診した．当院の検査で急性腎障害，ネフローゼ症候群を呈しており，20 日に入院した．第 1 病日よりプレドニゾロン（PSL）の投与を開始し，第 4 病日に腎生検を施行した．生検の結果，微小変化型ネフローゼ症候群の診断に至り，4 週間治療を継続したが，寛解に至らず，第 29 病日よりシクロスポリンの投与を追加した．加療中に汎血球減少を呈し，ウイルス感染症に伴うものを考慮し，検索したところ，CMV 感染を認めた．抗ウイルス療法を開始したが，血球減少は進行し，第 45 病日に大量の黒色便を認め，内視鏡処置困難で第 52 病日に永眠した．死後 2 日に病理解剖を行い，多臓器に多発滲出性病変を認め，Ziehl-Neelsen 染色で多数の抗酸菌を認め，骨髄では血球貪食像を認め，粟粒結核，血球貪食症候群の診断に至った．【考察】生前の検査では T スポット陰性であったが，低 Alb 状態であり，偽陰性も考慮しなくてはならなかった．臨床経過で原因不明の多発肺結節影の出現を認めており，T スポット検査の偽陰性も考慮し，結核感染症を念頭に置き検査，治療にあたる必要があると考えられた．

P−235
Raoultella planticola による菌血症を呈した血液透析患者の 1 例
[1]東急病院腎臓・透析内科，[2]東京慈恵会医科大学病院腎臓・高血圧内科
齊藤 弥積[1]，目野 麗奈[1]，田尻 進[1]，内山 威人[1]，上田 仁美[1]，徳留 悟朗[1]，横尾 隆[2]

【症例】83 歳男性．50 歳頃より腎結石に伴う尿路感染症を繰り返していた．X−17 年に当院で腎機能低下を指摘され，尿路感染症および腎結石に伴う慢性腎不全として保存的加療を開始した．X−2 年 1 月，尿路感染症を契機に腎機能が悪化し，血液透析を導入した．X 年 9 月，夏祭りで調理済みのサバを摂取後に嘔気と気分不快，続いて 39℃の発熱が出現したため当院を受診した．受診時，右上腹部の圧痛と膿尿・細菌尿を認めた．検査では WBC 14900/μl，CRP 24.1 mg/dl と炎症反応と肝胆道系酵素の上昇，腹部超音波で胆嚢の緊満を認め，胆嚢炎や尿路感染症を疑い精査加療目的に入院した．重症感染症としてメロペネムを開始し，第 8 病日に解熱と炎症反応の改善を認め，食事を再開した．血液培養から Raoultella planticola を認め，感受性に基づき第 9 病日にセファゾリンに変更，第 16 病日に経口抗菌薬に切り替え，第 20 病日に退院した．Raoultella planticola は水中や土壌などに生息するグラム陰性桿菌である．正常免疫能患者への感染は稀で，調理不十分な魚介類の摂取などにより免疫不全患者の多彩な臓器への感染が報告されている．本症例も感染巣の同定に苦慮した．血液透析患者での報告例は非常に少なく，文献的考察を交えて報告する．

P−236
梅毒感染に合併した膜性腎症によりネフローゼ症候群を呈した一例
埼玉石心会病院
木暮　隆太，長江　菜月，上久保　佑汰，野邊　香奈子，元　志宏

【症例】29 歳，男性．【主訴】全身性浮腫．【現病歴】尿道口と左鼠径部の腫脹があり梅毒感染と診断され AMPC で治療開始されていた．その後，全身性浮腫を認め，ネフローゼ症候群が疑われ精査加療のため当科入院した．全身性浮腫，著明な蛋白尿，低 alb 血症，高 LDL 血症からネフローゼ症候群と診断した．糸球体腎炎のスクリーニング検査では有意な所見はなく，蛋白尿は SI 0.43 と低選択性であった．精査のため腎生検を施行した．体液過剰に関しては利尿剤で軽快したため退院した．光学顕微鏡では糸球体に明らかな異常を認めなかった．免疫染色では糸球体係蹄壁に沿って顆粒状に IgG，C3c，C1q が陽性であった．電子顕微鏡では係蹄基底膜上皮下およびメサンギウム領域に高電子密度沈着物が認められた．以上より梅毒感染による続発性膜性腎症と診断した．退院後は抗生剤加療を継続し尿蛋白は消失した．【考察】梅毒感染による糸球体腎炎の合併が古くから知られているがかなり稀である．組織型としては膜性腎症が最も多く，微小変化型や IgA 腎症の報告例もある．抗菌薬治療への反応は良好であることが多い．昨今，本邦での梅毒患者は増加傾向にあるため，稀ではあるがネフローゼ症候群を示唆する所見がある場合は梅毒感染も念頭に置きスクリーニングを行う必要がある．

P−237
感染性脳動脈瘤破裂を来した急速進行性糸球体腎炎の一例
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科
和田　七海，茂木　啓人，井上　理紗子，渡邊　祐作，鈴木　萌香，森野　諄紀，睦好　祐子，宮澤　晴久，伊藤　聖学，大河原　晋

【背景】急速進行性糸球体腎炎（RPGN）は感染性心内膜炎（IE）などの重篤な感染症を契機に発症することがあり，感染症・悪性腫瘍・膠原病といった背景の有無の確認が重要である．特に感染症が背景の場合，免疫抑制療法の導入は感染増悪を招く可能性があり，注意が必要である．【症例】72 歳男性．両下腿の紫斑と浮腫を主訴に前医を受診し，IgA 血管炎が疑われプレドニゾロン（PSL）投与が開始された．腎機能悪化のため当院紹介となるが，入院前日に血液培養で *Streptococcus mutans* 陽性が判明した．PSL は速やかに漸減・中止したが，経食道心エコーでは IE を疑う所見を認め，腎生検でも感染関連糸球体腎炎と診断された．入院 4 日目に透析導入となり，8 日目に頭部 MRI で感染性脳動脈瘤を認めた．菌血症の経過は良好で動脈瘤破裂を懸念し降圧管理を強化していた．しかし 11 日目に脳出血を発症し，コイル塞栓術を施行したが意識は回復せず，保存的加療後に転院となった．【考察】本症例では，初期に PSL による免疫抑制が施行されていたことが感染制御を困難にし，重篤な転帰につながった可能性がある．RPGN に対して免疫抑制療法を導入する際は感染性疾患の除外を慎重かつ迅速に行う必要がある．

P−238
内視鏡前処置のグリセリン浣腸後に直腸炎と急性腎障害を来した 1 例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科
神野　りりか，田澤　悠人，福田　結以，小林　アズサ，田中　まりえ，新城　響，齋藤　尚二，武田　朝美

【症例】生来健康な 61 歳女性．内視鏡治療の前処置として院内でグリセリン浣腸を施行中に患者が肛門痛を訴えた．直腸診で確認したところ内痔核の脱出があったため還納し経過観察とした．翌日に下腹部痛，肛門痛，嘔吐，発熱，血尿が出現したため救急外来を受診しグリセリン浣腸による直腸炎と急性腎不全を疑い入院加療を開始した．直腸炎に対しては絶食と抗生剤を投与し炎症反応は軽快した．腎機能障害に対しては溶血による腎機能障害回避の目的で輸液および利尿薬の投与を行った．しかし，第 4 病日には Cre 8.7 mg/dL まで腎機能が増悪したため血液透析を導入した．その後の腎機能は緩徐に回復，第 15 病日に透析を離脱し，第 35 病日に退院した．【考察】グリセリン浣腸後に直腸炎を来たし溶血性腎不全を発症した 1 例を経験した．グリセリン浣腸は術前処置や便秘治療として広く用いられているが，粘膜の脆弱性やノズル先端の偏向により直腸損傷や溶血性腎不全を来す可能性があり，院内での知識の周知や手技の適正化が重要である．また，痔核や直腸粘膜のある患者では浣腸による直腸損傷を来す可能性が高く，ルーチンでの使用は控える必要がある．

P−239
急性腎障害により血中濃度異常高値を認めたセフェピム脳症の 1 例
[1]横須賀市立総合医療センター腎臓内科，[2]同神経内科，[3]星薬科大学薬学教育部門
木村　悟[1]，櫻井　ひかり[1]，齊藤　孝宏[1]，岡田　恵子[1]，岩橋　幸子[2]，大野　修司[3]，志村　岳[1]

【症例】86 歳男性．慢性腎臓病（CKD, Cr 1.65 mg/dL, eGFR 31.24 mil/min）の既往．前立腺癌に対し，ドセタキセル投与 8 日後，発熱性好中球減少症，敗血症，急性腎障害（AKI, Cr 2.30 mg/dL）を発症し，セフェピム（CFPM）2 g/日投与開始（day 1）．day 3 から 4 g/日に増量，血中 CFPM 濃度は day 3：104.34 μg/dL，day 4：167.54 μg/mL の高値であった．day 5 に AKI に対し腎臓内科依頼．失語を伴う意識障害（GCS：E4V2M5）を認め，薬剤性脳症，腎障害を想起し同日 CFPM 中止．day 6, 不穏様に意識障害進行，腎機能も経時的に Cr 6.83 mg/dL, BUN 105.2 mg/dL まで増悪，週 3 回の血液透析を開始．血中 CFPM は day 6 透析後：41.05 μg/mL，day 7 透析後：9.00 μg/mL まで低下した．day 7 から視線は合うようになるも失語は遷延，MRI にて脳血管疾患は否定され，急性症候性発作として day 8 よりフェニトイン，ラコサミド併用開始．day 9 の脳波ではデルタ波が見られた．day 10 に意識清明となった．AKI も改善傾向となり，day 26 に血液透析を離脱，day 48 には Cr 1.74 mg/dL まで改善，day 68 に退院となった．【考察】急性腎障害による CFPM 血中濃度の異常高値が認められた．CFPM による薬剤性腎障害，薬剤関連脳症は，特に敗血症などの他の腎機能障害や意識障害の素因がある場合に鑑別が必要となる．血中濃度測定は，鑑別に有用な可能性があり，ここに報告する．

P−240
ホスラブコナゾールによる腎機能障害を繰り返した一例
JCHO 東京新宿メディカルセンター
吉村　龍之介，吉川　隆広，大瀬　貴元

【症例】86 歳男性．CKDG3a，高血圧，高尿酸血症，脂質異常症で当科外来通院していた．X 年 11 月より爪白癬に対してホスラブコナゾールを皮膚科から処方．投与前の Cr 1.28 mg/dL，eGFR 41.7 ml/min/1.73 m^2であったが 39 日後に Cr 1.32 mg/dL，eGFR 40.0 ml/min/1.73 m^2に悪化していた．しかし 12 週間投与後に Cr は改善し，正常化した．X＋2 年 9 月にまた爪白癬が悪化し，皮膚科から同薬が処方された．開始時 Cr 1.14 mg/dL，eGFR 47.0 ml/min/1.73 m^2であったが 40 日後に Cr 1.32 mg/dL，投与終了 5 日後には Cr 1.18 mg/dL と改善傾向であった．経過中蛋白尿は陰性だった．その後腎機能は正常化した．【考察】トリアゾール系抗真菌薬であるホスラブコナゾールは 2018 年に承認された経口爪白癬治療剤である．添付文書などでは腎障害の頻度は 1% 未満とされているが，本症例は腎機能障害を認め，同薬中止後の再投与で再度腎機能の悪化を認めた．ホスラブコナゾールによる腎障害の報告は限られているが，本症例では再現性もあり貴重と考えられるため報告する．

P−241
正常腎機能の高齢女性に発症したバラシクロビル脳症の 1 症例
松波総合病院腎臓内科
矢島　隆宏

【症例】ADL が自立した高血圧症，糖尿病，脂質異常症の既往のある 93 歳女性【現病歴】X 年 1 月 8 日に右前胸部に水泡を伴う皮疹を認め，帯状疱疹と診断されて，バラシクロビル 3000 mg/日処方された．家人が，1 月 12 日に訪れたところ，いつもと様子がおかしいのに気づき，脳卒中の疑いにて，当院に救急搬送された．受診時，元気はなく，落ち着かない様子であった．元々，BUN/Cre 15/0.65 mg/dL と腎機能は良好であったが，BUN/Cre 58/6.06 mg/dL と腎機能障害を認め，精査加療のため入院となった．【臨床経過】バラシクロビルによる急性腎障害と脳症を合併したと考え，バラシクロビルと ARB の内服を中止した．乏尿であったが，脱水症を認めたので，細胞外液を補液した．利尿が得られ，血液透析を施行することなく，第 15 病日には，BUN/Cre 12/0.76 まで腎機能の改善が見られた．なお，アシクロビルの血中濃度は，第 2 病日 59.3 μg/mL，第 4 病日 23.2 μg/mL，第 7 病日 1.28 μg/mL と順に低下を認めた．【考察】正常腎機能の高齢女性に発症したバラシクロビル脳症の 1 例である．疼痛に伴う食事水分摂取量低下による脱水症，ARB の投与が腎機能障害の増悪因子であったと考えられる．補液のみで利尿が得られ，保存的に治療可能で，アシクロビルの血中濃度を時系列で観察できた貴重な症例と考え報告する．

P−242
オセルタミビル内服後に急性腎障害を発症した一例
山形市立病院済生館
我妻 健，工藤 光介，藤田 耕太朗，出川 紀行

【症例】73 歳男性．糖尿病のため前医通院中．20XX 年 1 月上旬に近医でインフルエンザと診断され，オセルタミビルを含む複数の薬剤による内服治療を開始した．インフルエンザは軽快したが，その後全身倦怠感と浮腫を自覚し前医を受診．血液検査で急激な腎機能の低下を認めたため当科紹介となった．来院時血液検査では著名な腎機能障害（Cr 11.33 mg/dL）と炎症反応の上昇（CRP 3.157 mg/dL）を認めた．単純 CT では胸腹水貯留は無く，両側の腎腫大と軽度肝腫大を認めた．急性腎障害に矛盾しない経過であり，精査加療目的に当科入院となった．腎障害の原因として薬剤性の可能性を考慮し，前医の処方薬はすべて中止した．入院翌日，中心静脈カテーテルを留置し血液透析（HD）を開始した．HD を計 4 回施行後，腎機能改善傾向のため透析離脱した．腎障害の原因精査のため腎生検を実施したところ，急性尿細管間質性腎炎の所見であった．生検 3 日後，全身状態良好のため退院となった．退院後は腎障害の再燃なく経過し，当科終診となった．【考察】本症例は臨床経過からオセルタミビルを被疑薬とする薬剤性腎障害が考えられた．同薬が関連する急性腎障害の症例報告は散見され，本症例も該当すると推察された．

P−243
シスプラチン腎症と免疫関連有害事象の鑑別に腎生検を要した急性腎障害の一例
浜松医科大学医学部附属病院
片橋 尚子，岩倉 考政，青木 太郎，石垣 さやか，辻 尚子，磯部 伸介，藤倉 知行，大橋 温，安田 日出夫

【症例】79 歳，男性．食道癌に対して X−1 年 1 月にシスプラチン（CDDP）＋フルオロウラシル（5-FU）＋ドセタキセルの化学療法を 3 コース実施．初回投与時に CTCAE Grade 1 の急性腎障害（AKI）（sCr 0.81 から 1.23 mg/dL）を認めたが腎機能は回復．2，3 コース目は AKI を認めなかった．X 年 10 月に肝転移に対してペムブロリズマブ＋CDDP＋5-FU を初回投与（day 0）．投与前 sCr 1.07 mg/dl であったが day 3 より腎機能障害が進行し，当科紹介．Day 10 の sCr 6.15 mg/dL にて血液透析を導入．臨床経過からは CDDP による AKI とペムブロリズマブによる免疫関連有害事象（irAE）の鑑別が困難であり，irAE を想定して day 11 よりステロイドを開始．Day 14 に腎生検を実施し AKI の原因は CDDP による急性尿細管壊死と診断し，ステロイドは中止した．Day 18 より尿量の増加がみられ，day 19 を以て透析を離脱した．【考察】CDDP による AKI と irAE の鑑別に腎生検を要した一例を経験した．4 回目の CDDP 投与で重度の AKI を起こした原因について考察を行い報告する．

P−068
全身炎症が薬剤性横紋筋融解症による急性腎障害を誘発したと考えられる悪性症候群の一例
慶應義塾大学医学部総合診療科
平橋 淳一

23 歳女性　第 3 脳室腫瘍の開頭術後水頭症に対し脳室腹腔シャントを施行，汎下垂体機能低下症によりホルモン補充療法を開始した．リハビリ転院後，高熱と筋硬直および CK 上昇で再入院となった．入院時の CK は 66,529 IU/L，ミオグロビン尿陽性であったが，血清 CRP 0.76 mg/dl, Cre は 0.51 mg/dL と腎機能は保持されていた．リスペリドン誘発の神経遮断薬悪性症候群（NMS）と診断され，ダントロレン投与により速やかに解熱し CK は正常レベルまで改善，ダントロレンは中止可能となった．80 日目に再度リハビリ転院したが，カルバマゼピン投与後に再び高熱とショックを呈し再入院．今回は CK が 91,192 IU/L, K 6.4 mEq/L, 尿中ミオグロビン強陽性，CRP 8.13 mg/dl, Cre は 2.34 mg/dL と急性腎障害（AKI）を発症した．血液培養は陰性であったが，CT で誤嚥性肺炎を認め，NMS 再発および肺炎に伴う全身炎症が AKI の誘発因子と考えられた．一般的に薬剤性横紋筋融解症による AKI の発症は稀であるが，近年その発症に炎症性メディエーターが関与するという報告が相次いでおり，著者らもマクロファージ由来細胞外トラップの役割を提唱している．本症例において，NMS 初回発作では筋崩壊およびミオグロビン尿の存在下に腎機能が保持されたのに対し，2 回目の発作では横紋筋融解と全身炎症の相乗効果により AKI をきたした可能性が注目される．

P−244
嘔気・食思不振を呈した腎性低尿酸血症を伴う運動後急性腎不全の一例
[1]横須賀市立市民病院腎臓内科，[2]横浜市立大学付属市民総合医療センター腎臓・高血圧内科
佐藤 隆太[1]，飯田 雅史[1]，加納 知佳[1]，安藤 匡人[1]，國保 敏晴[1]，田村 功一[2]

【症例】20 歳，女性．健診で異常を指摘されたことはない．チアリーディング部に所属している．X−16 日から 8 日間，月経痛のためアスピリンを内服した．X−4 日から間欠的な嘔気，食思不振が続くため X−1 日に近医を受診し，腎機能障害（Cre 2.6 mg/dL）と高 K 血症（K 6.6 mEq/L）を認め X 日に当科紹介受診した．初診時，尿潜血と尿蛋白は陰性，血清 Cre 1.9 mg/dL，BUN 26 mg/dL，UA 1.6 mg/dL，K 4.8 mEq/L．腎エコーで異常はなかった．尿中尿酸排泄率は 57.2% と高値であり，腎性低尿酸血症に伴う運動後急性腎不全と診断した．運動，NSAIDs の使用中止を指示して経過観察し，X＋14 日，血清 Cre 0.75 mg/dL，BUN 13 mg/dL と腎機能は改善した．【考察】運動後急性腎不全は高強度の運動を契機に一過性の腎機能低下をきたす病態であり，若年男性の運動数時間後の腹痛で発症することが多く，6 割に腎性低尿酸血症を伴う．NSAIDs はリスク因子であり，本症例では運動強度の高いチアリーディングを習慣としており，アスピリン内服が発症の一因となった可能性がある．習慣的に運動をしている若年の嘔気，食思不振をみた際は，尿および血清の Cre，UA の測定を考慮してもよいと思われる症例を経験したので文献的考察を踏まえて報告する．

P−245
低尿酸血症を伴った運動後急性腎障害患者の一例
JCHO 札幌北辰病院
山田 幹二，鍋城 真起

【症例】23 歳．男性．【現病歴】過去に健診での腎機能低下や尿異常の指摘は無かったが，X 年 8 月 4 日，職場の体力検定中に背部痛を自覚し，その後嘔気嘔吐も出現し，近医受診し，尿路結石が疑われ抗コリン剤の投与を受け症状は軽減していた．sCr 4.01 mg/dl, BUN 33.7 mg/dl, 尿蛋白（2＋），尿潜血（3＋）と腎機能低下，血尿蛋白尿を認めた事から，翌日，他総合病院泌尿器科に紹介．sCr 7.43 mg/dl と更に腎機能の低下を認め，且つ CT 上腎結石やその他の腎後性病変などは認めず．急性腎障害として同院に緊急入院し，透析カテーテル挿入後，8 月 7 日血液透析が開始された．8 月 10 日 sCr 7.61 mg/dl と腎機能は回復せず，8 月 12 日当科に紹介転院となった．転院時 sCr 4.73 mg/dl と腎機能は幾分改善傾向で，8 月 12 日の血液透析を実施後，血液透析を中止し，8 月 19 日には sCr 1.88 mg/dl まで改善し 8 月 21 日に退院となった．同時に当科転院時に血清尿酸値は 2.6 mg/dl と低尿酸血症を認め，8 月 19 日には血清尿酸値は 1.5 mg/dl まで低下していた．更に尿中尿酸排泄率も 49.5%～61.6%（正常範囲 5.5～11.0%）と排泄亢進を認めた．【考察】本症例は尿中尿酸排泄率が著明に亢進しており，運動後の急性腎障害の経過の背景に，腎性低尿酸血症が関連した可能性も考えられ，文献的考察を加えて報告する．

P−246
運動後急性腎不全の関与が示唆されたてんかん発作後の急性腎障害の一例
藤沢市民病院
小田 祐久，中山 泉，内山 友輔，春原 須美玲，酒井 政司

【症例】18 歳男性．3 歳でインフルエンザ桿菌による細菌性髄膜炎とてんかんで入院し，フェノバルビタール使用されたが退院時には投薬終了していた．以降はてんかん発作なく経過していたが，X−2 日夕方に数分間の全般性けいれんをきたし他院に救急搬送（Cr 0.76 mg/dL, CK 227 U/L）．搬送時には意識清明のためレベチラセタム処方され帰宅したが，22 時ごろに腹痛と嘔吐を認めた．症候性てんかんフォローのため当院受診の際，Cr 4.2 と AKI を認め入院．CK 893 と横紋筋融解は軽度で尿潜血もなく，また尿酸値 14.0 と高く脱水症や急性高尿酸腎症も疑われたが，非乏尿で FENa も腎性パターン，尿中の尿酸結晶も認めなかった．以上より運動後急性腎不全の病態の関与が示唆された．腎機能は補液と安静による保存加療により X＋4 日に Cr 1.1，最終 Cr 0.76 まで改善した．【考察】運動後急性腎不全は，無酸素運動により腎内の血管攣縮により生じる腎虚血が発生機序と考えられている．疾患の多くは若い男性であり，非乏尿性が多く，血清 CK 値は軽度の上昇にとどまり，大部分は保存的治療で回復するとされている．疾患概念の共有を含めて供覧する．

P−247
急性腎障害後に小腸穿孔をきたし，明らかな医原性原因がなくコレステロール結晶塞栓症と死後診断し得た一例
[1]海老名総合病院腎臓内科，[2]海老名総合病院病理診断科
井出　葉月[1]，米山　優洋[1]，香取　秀幸[1]，小俣　正子[1]，神戸　茂樹[1]，山田　正俊[2]，酒村　俊輝[2]

87歳女性．慢性腎臓病と閉塞性動脈硬化症に対し通院中，数か月にわたる腹痛を主訴に入院となった．明確な原因を特定できず，進行性の急性腎障害により透析導入に至った．状態は徐々に悪化し，入院71日後に多臓器不全で死亡した．臨床的にはblue toe症候群やshaggy aorta所見などからコレステロール結晶塞栓症（CCE）を疑っていたが，生前確定診断には至らなかった．死後病理解剖で小腸穿孔および諸臓器に多発性コレステロール結晶塞栓を認め，CCEに起因した消化管穿孔と診断された．透析時の抗凝固薬導入により増悪した可能性はあるものの，カテーテル治療や血管造影など明確な医原性誘因がなかったため特発性CCEの可能性が示唆された．生前は足趾病変の生検が血流不全による感染・創傷リスクにより困難で，これが診断遅延の一因となったと考えられた．CCEを早期診断する意義は今後も高まると予想される．本症例は生前確診に至らなかったCCEを，病理解剖により診断できたという点で貴重であると考え，その臨床病理学的特徴も含め報告する．

P−248
コレステロール塞栓症に伴う急性腎障害に対してステロイド治療が奏功した一例
東京科学大学腎臓内科
小澤　健夫，池ノ内　健，藤木　珠美，菊池　寛昭，新井　洋平，森　雄太郎，安藤　史顕，萬代　新太郎，須佐　紘一郎，森　崇寧，飯盛　聡一郎，内藤　省太郎，蘇原　映誠，内田　信一

【症例】81歳男性．高血圧性腎硬化症によるCKDのため当科通院していた（血清Cre値は2.0 mg/dL前後）．X年6月に血清Cre値3.7 mg/dLに上昇した．薬剤調整で一時改善したが，X年7月に再び血清Cre値3.8 mg/dLに増悪し，尿細管障害マーカーの上昇を認めた．加えて5月より左足趾にblue toeを認めていたことが判明しコレステロール塞栓症（CCE）が疑われX年8月に入院となった．末梢血好酸球増多や血管内治療歴は無かったが，経過及び皮膚所見よりCCEを疑い第1病日に皮膚生検を施行した．尿細管障害マーカー上昇と腎機能増悪が持続し，第4病日よりプレドニゾロン30 mg/日（約0.5 mg/kg）を開始した．皮膚生検の結果，コレステロール結晶を認めCCEと確定診断した．ステロイド投与後は腎機能が改善傾向となり，第12病日に退院した．退院1ヶ月後の血清Cre値はピーク時の4.4 mg/dLから3.2 mg/dLに改善した．【考察】CCEの多くは血管内操作や抗凝固療法に起因する．本症例のように特発性の症例も存在するため，背景に捉われず診察することが重要である．早期診断に伴い速やかなステロイド治療が可能となったことで，腎機能の早期改善が得られたものと考えた．

P−249
右腎尿管全摘除術後に左尿管損傷を合併し偽性腎不全を呈した一例
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院分院泌尿器科
持田　実幸[1]，大庭　悠貴[1]，杉本　悠[1]，角田　進[1]，井原　達矢[2]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】80歳男性．X−1年10月に無症候性血尿を契機に当院泌尿器科で右尿管癌と診断され，腹腔鏡下右腎尿管全摘除術を施行した．術前の血清クレアチニン（Cre）は1.0 mg/dLであったが，術後1日目（POD1）より無尿となり，POD2にCre 3.84 mg/dLに至ったため急性腎障害と判断し緊急透析を開始した．同日の造影CT排泄相で左腎盂の造影効果は認めたが尿管は造影されず，左後腹膜腔には液体貯留を認めた．経尿道的左尿管ステント留置を試みたが通過せず，POD5のMRIでも左尿管の途絶が疑われたため，POD8で開腹左腎瘻造設を施行した．この時，後腹膜腔から液体流出が見られ，Cre 134 mg/dLと高値から漏出尿と考えられた．腎瘻造影でL5−S1位での造影剤の漏出を認めたことから，術中左尿管損傷による偽性腎不全であったと最終診断した．腎瘻造設後，尿流出が確認され透析は離脱した．【考察】偽性腎不全は尿路の損傷により腹腔内に尿が漏出し，腹膜から尿成分が再吸収され腎機能正常にも関わらず急性腎障害の像を呈する病態である．術中操作が原因の偽性腎不全は少なく，かつ対側の異所性尿管損傷が原因という稀な教訓的な例として提示する．鑑別において画像検査やCreとシスタチンCの解離を見ることの有用性についても議論する．

P−250
Cr高値・高度尿蛋白を呈した偽性腎不全の一例
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
森多　雄三，松本　啓，松田　真花，椎名　裕城，神崎　剛，上田　裕之，松尾　七重，丸山　之雄，横尾　隆

【症例】68歳女性【主訴】蛋白尿，Crの上昇【現病歴】X−11年，子宮頸癌で広範子宮全摘・同時放射線化学療法を施行し，放射線性膀胱炎・腸炎と神経因性膀胱を併発した．以降，異常の指摘はされなかった．X年Y−9月，放射線性腸炎による急性腹症で近医に救急搬送され，軽快し退院した．X年Y−8月，大量腹水と腎前性腎障害で近医に入院した．Alb補充と腹水排液で改善なく，当院に転院した．X年Y−4月，Alb補充とフロセミドで腹水減少したため退院した（Cr 0.59 mg/dL）．X年Y月，当院の定期外来で，Cr 2.10 mg/dL，尿蛋白20.53 g/gCrで当科緊急入院となった．尿沈渣中に中皮細胞を認め，逆行性膀胱造影検査で膀胱破裂と診断した．尿道カテーテル留置でCrは改善したが，蛋白尿持続のため経皮的腎生検を施行した．腎病理学的には変化は微小であり，尿蛋白は滲出性腹水の影響が考えられた．以上からCr高値と尿蛋白は偽性腎不全の影響だと考えられた．【考察】放射線治療による膀胱壁の脆弱化や，子宮全摘術に伴う神経因性膀胱で膀胱内圧が上昇し膀胱破裂し，尿が腹腔内に漏出・再吸収されることによる偽性腎不全の症例を経験した．偽性腎不全は非常に稀な病態であるが，術後や放射線照射後の腎不全患者では時に考慮する必要がある．

P−251
肝障害による腹水と誤認された非外傷性膀胱破裂による急性腎障害の一例
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一赤十字病院
上田　怜那，坂口　直大，小松　真太郎，横江　優貴，安田　香

【症例】59歳男性．糖尿病，アルコール多飲歴がある．【現病歴】腹部膨満感，腎機能障害のため紹介受診した．CTにて多量の腹水を認め，大量飲酒歴からアルコール性肝硬変による腹水，肝腎症候群による腎機能障害の疑いで入院した．入院後腎機能は急速に低下し，入院5日目に尿道カテーテルを留置したところ，6時間で10 Lの尿が排出された．翌日には血清クレアチニンが6.68 mg/dLから0.81 mg/dLへと劇的に改善し，CTでは腹水が消失していた．初診時CTを再評価した結果，膀胱頂部の破裂を確認し，尿腹膜瘻による偽性腎不全と診断した．導尿による保存的加療を行い，膀胱造影で漏出を認めず，カテーテル抜去後も再発なく退院した．【考察】非外傷性膀胱破裂は糖尿病性神経因性膀胱，慢性アルコール多飲による膀胱過伸展などが危険因子とされ，典型的な症状を欠き，診断が困難となる．本症例は既往歴や飲酒歴から肝疾患由来の腹水と誤診されたが，カテーテル留置後の経過が診断の決め手となった．【結語】非典型的な症状を呈した非外傷性膀胱破裂の一例を経験した．原因不明の腹水や腎機能障害，カテーテル留置後の異常な利尿反応がみられた場合，膀胱破裂を念頭に置くことが重要である．

P−252
C3腎症に伴う急性腎障害により透析導入となったが透析を離脱しえた一例
浜松医療センター
補永　えり子，畦倉　康平，富田　将史，武田　明日美，辻　孝之

【症例】75歳男性【現病歴】X−1年10月末より嘔気，顔面と両側下腿浮腫が出現し体重も10日で約8 kg増加した．X年11月15日に近医を受診しアゾセミドが処方された．症状は改善せず，11月16日に嘔気が増悪したことから当院を受診した．腎機能は糖尿病関連腎臓病のため元々sCr 1.4 mg/dl程度であったが，短期間でsCr 3.44 mg/dlと悪化を認め急性腎障害として同日入院となった．入院時，腎の萎縮は明らかではなく，尿潜血は3+，尿蛋白は3.69 g/gCr，C3 3 mg/dLと高度蛋白尿と低C3血症を認めた．また，Mピークは認めずクリオグロブリンは弱陽性であった．入院後，乏尿の状態となり11月18日にはsCr 4.75 mg/dl，BUN 117 mg/dlとさらに増悪し同日透析導入となった．11月20日には無尿となった．12月2日に腎生検を実施．管内増殖性病病変を認め免疫染色ではC3優位に係蹄への沈着を認めC3腎症と診断した．12月7日よりステロイドパルス療法を施行し，12月9日に無尿を脱した．その後はPSLとミコフェノール酸モフェチルで加療を行った．尿量は徐々に増加しX年1月10日に透析を離脱した．透析離脱後sCrは2.8 mg/dl程度で推移し1月23日に退院となった．その後は外来フォローを継続し4月時点でsCrは1.75 mg/dlまで改善した．【考察】高齢発症のC3腎症の症例報告は少なく，文献的考察を加えて報告する．

P−253
抗 GBM 抗体陽性 AKI を呈した強皮症腎クリーゼの一例
[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血液・リウマチ・感染症内科，[3]横浜市立大学附属病院皮膚科，[4]横浜市立大学附属病院病理診断科・病理部，[5]聖マリアンナ医科大学病院病理診断科
島田　悠史[1]，金岡　知彦[1]，藤村　実穂[1]，安倍　大晴[1]，外澤　真李[1]，田中　翔平[1]，小豆島　健護[1]，涌井　広道[1]，田村　功一[1]，橋本　詠仁[2]，岸本　大河[2]，渡邊　友也[3]，村岡　枝里香[4]，山中正二[4]，小池　淳樹[5]

62 歳女性．X−3 年シェーグレン症候群による間質性肺炎に対しステロイドパルス療法後，プレドニゾロン 5 mg＋タクロリムス 3 mg を内服．X−1 年 10 月に全身性強皮症と診断．X 年 4 月，血圧 180/113 mmHg, Cre 3.04 mg/dl と高血圧，急性腎障害を認め紹介受診．Plt 9.8 万/μl, Hb 10.8 g/dl, LDH 788 U/l, 破砕赤血球，心嚢液貯留を認め血栓性微小血管症（TMA），強皮症腎クリーゼを疑い入院．カプトプリル開始後，第 5 病日に Cre 5.96 mg/dl となり血液透析を開始．抗 GBM 抗体陽性のため腎生検，血漿交換を施行．病理所見から TMA と診断．TMA は改善したが透析は離脱できなかった．抗 GBM 抗体陽性の強皮症腎クリーゼを経験した．文献的考察を交えて報告する．

P−254
抗 GBM 抗体陽性急速進行性糸球体腎炎の 4 症例にみる治療反応と予後
[1]茅ヶ崎市立病院，[2]横浜市立大学医学部附属病院腎臓・高血圧内科
三浦　隆彦[1]，山田　大雅[1]，小林　太河[1]，赤星　志織[1]，増田　真一朗[1]，田村　功一[2]

抗糸球体基底膜（GBM）抗体陽性 RPGN は，早期診断および迅速な治療介入が腎予後を左右するが，その治療反応性や透析離脱の可能性は症例ごとに異なる．当院では過去数年間に 4 例を経験した．年齢は 70 から 83 歳で，いずれも急速な腎機能悪化により血液透析を導入．治療としてステロイドパルス療法および血漿交換を全例に施行し，1 例ではシクロホスファミドを併用した．抗 GBM 抗体価は治療により低下したが，いずれの症例も透析離脱には至らなかった．特に非典型的な発症形式や MPO-ANCA との二重陽性（double-positive）例では，診断の遅れが透析導入の一因と考えられた．本報告では，抗体価や血清クレアチニン値の経時的推移，治療内容とそのタイミングを比較し，治療反応性の個体差，血漿交換の適応の再検討，および今後の治療戦略について考察する．

P−255
劇症型抗リン脂質抗体症候群（Catastrophic antiphospholipid syndrome：CAPS）により急性腎障害，多発脳梗塞を発症した一例
国際親善総合病院腎臓・高血圧内科
上江洌　佑樹，山路　和歌子，堀米　麻里，秋月　裕子，安藤大作

【症例】70 歳女性．30 歳時に凝固異常を契機に全身性エリテマトーデス（SLE），APS と診断，長期間病状は安定していた．1 週間前からの全身痛とめまいを主訴にかかりつけ医を受診，Cr 8.2 mg/dl, CRP 17.8 mg/dl と腎機能障害，炎症反応上昇を認め，同日当院に転院搬送．入院後も症状，L/D は改善乏しく，発熱，動揺性の意識障害も出現した．第 3 病日より血液透析を開始したが，同日に多発脳梗塞を発症．後天性 TTP も鑑別に第 4 病日より血漿交換も開始，後日 ADAMTS13 活性から後天性 TTP は否定的であった．造影 CT では両側腎皮質にびまん性の造影不良域を認め多発微小梗塞が疑われ，CAPS による急性腎障害と考えられた．第 12 病日よりワーファリン開始，以後状態は改善．第 32 病日の腎生検では細動脈にフィブリン血栓閉塞，内膜の浮腫状肥厚を認めた．腎機能は徐々に改善し第 47 病日に透析離脱となった．【考察】CAPS の発症頻度は APS のうち 0.8% と稀だが，短期間で多臓器不全に至り死亡率は 30–40% と予後不良な疾患である．治療法は確立されていないが，抗凝固療法，免疫抑制療法，血漿交換が行われることが多い．本症例はアピキサバンでの抗凝固療法中に今回の病態を発症し，ワーファリンにより改善しており DOAC では治療不十分だった可能性が示唆された．

P−256
SLE ループス腎炎と ANCA 関連血管炎の合併による急性腎不全の一例
[1]信州上田医療センター腎臓内科，[2]信州大学医学部病理組織学教室
松井　茜里[1]，山下　雅美[1]，古川　鉄兵[1]，林　悟子[1]，高橋　寧史[1]，江原　孝史[2]

症例は 57 歳，男性．X 年 1 月 1 日に倦怠感，食欲不振を自覚．同月 16 日に顔面に皮疹を認め皮膚科を受診し，高度腎機能低下を認め当院紹介となった．当院初診時 Cre 6.58 mg/dL と腎機能障害を認め，補体低下，汎血球減少，抗核抗体陽性，MPO-ANCA 陽性であり SLE もしくは AAV 疑いとして当院入院となった．同月 23 日に腎生検を行い，光学顕微鏡検査で細胞性主体の半月体形成を認めるが，糸球体に沈着物は認めない．蛍光免疫染色ではフルハウスパターンを認め，電子顕微鏡検査上，上皮下にわずかに沈着物を認めループス腎炎（V 型）に AAV が合併していると考えられた．病勢の主体は ANCA 関連腎炎と考え，血漿交換，ステロイド，アバコパン，シクロホスファミドによる治療を開始した．治療開始後徐々に腎機能は改善し，同年 2 月 15 日に退院となった．SLE と AAV の合併は極めて稀でこれまでに 40 例ほどが報告されている．本症例では腎生検では両疾患が併存していたが AAV を病勢の主体と考え治療方針を決定した．SLE と AAV の合併が疑われる症例では病理所見を参考に診断や治療方針を決定していくことが重要である．

P−257
免疫介在性壊死性筋炎の経過中に強皮症腎クリーゼを発症した一例
群馬大学医学部附属病院
真下　裕，竹内　陽一，中村　美紀，小川　真一郎，諏訪　絢也，浜谷　博子，池内　秀和，金子　和光，廣村　桂樹

72 歳男性．原因不明の肝障害，フェリチン高値等から自己免疫疾患の可能性が疑われ当科紹介．CK 上昇と MRI で筋炎所見を認め，筋生検では免疫介在性壊死性ミオパチー（IMNM）と診断した．グルココルチコイド（GC）投与で CK は正常化したが，発熱と CRP 高値は継続したため，成人発症スチル病合併を考慮しメトトレキサート並びにトシリズマブを併用した．しかし GC 減量に伴い炎症再燃を繰り返した．血清 Cr 1 mg/dL 程度で推移していたが，治療開始 8 か月頃から全身の皮膚硬化が進行し，12 か月目に関節痛・炎症反応増悪に対し GC を再増量したところ，SBP 180 mmHg 以上の高血圧と共に，血清 Cr 7.36 mg/dL と急性腎障害を呈し，乏尿のため急性血液浄化を開始した．A-Cube における自己抗体はいずれも陰性．皮膚生検で全身性強皮症に矛盾しない所見を認め，腎生検では小葉間動脈のフィブリノイド壊死と onion skin lesion の所見があり，強皮症腎クリーゼと診断した．カプトプリル少量頻回投与を開始し血圧は安定したが，腎機能の改善は乏しく維持透析となった．IMNM は近年その概念が確立された特発性炎症性筋疾患である．IMNM と全身性強皮症との合併例が数例報告されているが，腎クリーゼ合併例の報告は見当たらず，極めて稀な症例として報告する．

P−258
潜在性結核感染症治療後に頸部リンパ節結核を発症し IGRA 偽陰性を示した透析患者の一例
成田記念病院腎糖尿科
泉　治紀，小笠原　和樹，神代　崇一郎，井上　真美，小林　直人，永井　哲将，大林　孝彰

【症例】82 歳，女性．【主訴】発熱．【経過】糖尿病性腎症による腎不全のため透析歴 15 年の維持血液透析患者．X−2 年 8 月に不明熱，CRP 上昇のため当院入院，結核菌特異的インターフェロン γ 遊離試験（IGRA）陽性にて潜在性結核感染症（LTBI）と診断された．9 か月間 INH 200 mg/日内服加療され，解熱し CRP は陰性化していた．X 年 8 月より原因病巣不明の発熱，CRP 上昇を認め，X 年 10 月精査目的で当院紹介入院となった．発熱以外の自覚症状は乏しく，肺結核や結核性胸膜炎を疑う所見はみられず，IGRA は陰性であった．全身単純 CT 検査では明らかな感染巣は認めず，ガリウムシンチ施行したところ右頸部に淡い集積亢進を認めた．造影 CT にて同部に 12 mm×15 mm 大の嚢胞性腫瘤を認め，耳鼻科にてエコー下に穿刺吸引検査が施行された結果，結核菌 PCR 陽性と判明し，右頸部リンパ節結核と診断された．抗結核薬による加療が行われ現在は改善している．【まとめ】透析患者は結核感染リスクが高いことが知られている．LTBI 治療後であっても，また IGRA 陰性であっても結核発症の可能性があることを文献的考察を含めて報告する．

P−259
侵襲性肺炎球菌感染症にて化膿性脊椎炎を呈した維持血液透析患者の一例
川崎市立多摩病院
荒川　万里，藤田　陽子，横川　ゆき，伊藤　万理子，奥山　恵美子，角　浩史，冨永　直人

【症例】80歳台女性　外来維持血液透析（HD）患者【現病歴】透析日に38度台の発熱を認めたが，臨床症状や身体診察で熱源が特定できず，胸腹部単純CTでも肺浸潤影を含めて熱源となりうる異常所見を認めなかった．23価肺炎球菌ワクチンは5年前に接種済みで，脾臓摘出歴はなかった．血液検査にてWBC 19.1×103/μL，CRP 8.86 mg/dLと炎症反応高値であり，血液培養検査を提出後に，広域抗菌薬の投与を開始した．翌日より軽度頸部痛の訴えがあったが，項部硬直等の髄膜刺激兆候は認めなかった．頸部痛は軽快するも完全に消失はせず，血液培養で肺炎球菌が検出され侵襲性肺炎球菌感染症の診断に至ったため，頸部MRIを実施し，第4/5頸椎の化膿性脊椎炎の所見を認めた．【考察】化膿性脊椎炎は，糖尿病，高齢者やHD患者等，免疫抑制状態での発症例が多い．起因菌は，黄色ブドウ球菌が最多で肺炎球菌は比較的稀である．本症例では頸部痛の訴えを聴取しえたことにより診断に繋がったが，HD患者における発熱及び頸部痛を認めた場合は化膿性脊椎炎も鑑別に挙げることが重要である．また侵襲性肺炎球菌感染症は重症化することも多い．本人が肺炎を来していなくても，同居家族などの上気道症状や肺炎発症の有無も聴取が必要である．

P−260
MRSAの血流感染により，腸腰筋膿瘍や肺の敗血症性塞栓症をきたした維持透析患者の一例
[1]太田綜合病院附属太田西ノ内病院腎臓内科，[2]太田綜合病院附属太田西ノ内病院内科
須藤　直也[1]，永路　正明[1]，坂部　琢磨[1]，内山　聡之[2]，佐藤　衛[1]

【症例】50歳男性．多発性嚢胞腎でX−12年に血液透析を導入した．転居に伴い，X−4年よりAクリニックで血液透析を行っていた．透析シャントの閉塞を繰り返し，当院で再造設を繰り返した．X年6月に透析シャント閉塞に伴い，左上腕部に人工血管を移植した．8月6日頃より発熱が出現し，8月10日に腰痛による体動困難で当院へ搬送された．血液検査で高度の炎症や播種性血管内凝固を認め，CT検査で敗血症性肺塞栓症や腸腰筋膿瘍を認めた．血液培養よりmethicillin-resistant Staphylococcus aureus（以下，MRSA）を検出し，人工血管周囲より排膿を認め，バスキュラーアクセス関連感染症と診断した．8月16日に人工血管の抜去を行った．4週間の抗MRSA薬では血流培養が再陽性化し，抗MRSA薬は副作用やアレルギーで変更を余儀なくされ，治療に難渋した．腰痛で安静の保持ができず，実施可能な検査が限られており，侵入門戸は確定できなかった．8週間の血液培養の陰性化を確認し，12月9日に左前胸部に人工血管を移植した．第173病日であるX+1年1月26日に退院した．特に人工血管移植の症例においては感染兆候の出現時には早期に菌血症とその合併症を疑い，適切な検査，処置の検討が重要である．

P−261
透析導入患者への診療看護師（NP）の役割
[1]湘南鎌倉総合病院看護部腎臓病総合医療センター，[2]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
菊地　瑛莉香[1]，持田　泰寛[2]，山野　水紀[2]，石岡　邦啓[2]，岡　真知子[2]，真栄里　恭子[2]，大竹　剛靖[2]，塚本　雄介[2]，日髙　寿美[2]，小林　修三[2]

【背景・目的】慢性腎臓病患者は透析導入に際し，医療的支援に加えて生活面での支援が求められる．NPは医学と看護学の視点を兼ね備え，双方を理解した立場にある．今回，透析導入で入院した患者を対象に当院におけるNPの介入点を整理し，役割を検討した．【結果】医師が透析計画を策定し，看護師が日常ケアを行う一方，NPは患者に医学的評価を加えた生活指導を行った．透析導入を機に見直された心血管リスクや，食事や服薬の変更点を患者に説明した．患者からは「食事が数値に反映することが理解できた」といった声が上がった．【考察】NPが医師と協働し看護師の視点で支援を行うことで，患者自身の気づきや主体性を引き出すことができると考える．これにより，透析導入の不安やシャント管理等の今後の課題への対応が明確になり，患者の生活の質向上に寄与すると推察する．また，NPが関わることで患者自身が治療方針と日常生活とのつながりを実感し，自らの行動を振り返る機会をつくることができると考える．【結語】NPは透析導入期における生活支援とチーム医療の橋渡しを担える可能性がある．

P−262
臨床工学技士の立場から見る在宅血液透析管理における患者・介助者とのコミュニケーションの重要性
[1]厚済会上大岡仁正クリニック，[2]厚済会横浜じんせい病院
渡邉　文雅[1]，花岡　正哲[1]，三橋　洋[2]

【背景】厚済会グループでは2016年より在宅血液透析管理を開始し，これまでに13名の慢性維持透析患者の在宅血液透析管理を行ってきた．在宅血液透析は施設血液透析と比較し，時間的制約や食事・水分制限が緩和されるだけでなく，生命予後の改善も期待できる治療方法である．しかし，日本における在宅血液透析患者の割合は腎代替療法を必要とする末期腎不全患者全体の僅か0.3%程度となっている．在宅血液透析の普及率が上がらない要因は様々考えられるが，医療スタッフに掛かる負担が大きいことも要因のひとつであると思われる．【目的】厚済会グループがこれまで行ってきた在宅血液透析管理を振り返ることで，医療スタッフに掛かる負担を軽減することが出来ないか検討を行うこととした．【考察】医療スタッフ，介助者，患者本人間のコミュニケーション不足が医療スタッフの負担の要因となっているのではないかと考えられた．【結語】在宅血液透析管理は，患者本人が介助者と円滑にコミュニケーションが取れている事，医療スタッフにおいても，患者のみならず介助者とのコミュニケーションが円滑にとれていることが医療スタッフの負担を軽減するうえで重要となると思われた．

P−263
外来維持血液透析を見合わせることなく在宅で看取ることが出来た一例
山梨赤十字病院
林　詩織，加藤　謙一，福田　桂

【症例】70歳代女性．原疾患はIgA腎症でX−12年に血液透析を開始．X−2年頃より虚血性心疾患による心機能低下と心臓弁膜症などから透析困難症を呈するようになった．X年には胸水貯留による呼吸困難感を訴えるようになるも，低血圧のためDWのさらなる下方修正は難しく穿刺で対応した．X年Y月にCOVID-19で入院．入院中繰り返し低血糖による意識障害を認めたが，家族と共に退院を希望されたため在宅看取りを視野に訪問看護を手配した．Y+1月，シャント不全のためカフ型カテーテルを留置．透析の苦痛はあったが，命ある限りはと透析の見合わせは望まれず，時間を短くするなどして緩和的に継続した．Y+2月，低血糖で家族が救急要請，意識回復後入院せずに帰宅．Y+3月に「次は救急車を呼ばなくて良い」との意思表示が本人からあり．透析後の週明け未明，自宅で家族に見守られ，往診医によって死亡確認が行われた．【考察】終末期を自宅で過ごしたいと希望される血液透析患者や家族はいるが，通院や透析の見合わせの判断，往診医の手配などが難しく，叶えられないことが多いものと推察される．保存的腎臓療法における終末期の緩和ケアや維持透析患者の看取りが注目される中，本例は貴重と考え報告する．

P−264
誤嚥性肺炎を繰り返す透析患者に対し倫理的妥当性をふまえ終末期医療を提供した一例
東京都立病院機構東京都立大久保病院腎臓内科
穀野　夏奈子，奥村　光一郎，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】70歳男性．【既往歴】心筋梗塞．心室中隔穿孔修復術後．認知症．【現病歴】糖尿病性腎症およびANCA関連血管炎による慢性腎不全で維持透析中の方．透析シャント閉塞と肺炎を認め，前医より当院へ紹介され入院となった．細菌性肺炎に対し抗菌薬治療を実施．その後，誤嚥性肺炎を反復．全身状態悪化し透析中血圧の維持が困難で第36病日以降は透析を中止した．家族は延命治療を望まず，元いた施設への退院を希望した．第37病日に多職種で倫理カンファレンスを行い透析は中止，CKMへ移行，第38病日に施設への移動をすることを計画した．当日，全身状態さらに悪化し移動は断念したが当院で家族との面会を行い第39病日に看取りとなった．【考察】透析患者CKMの一例を経験した．透析患者の状態悪化時には倫理カンファレンスを行い，本人や家族の意思，個々の希望や状況を鑑みて方針を決定することが重要である．

P−265
血液透析患者における悪性リンパ腫浸潤によるカフ型カテーテル抜去困難の一例
[1]昭和医科大学横浜市北部病院内科，[2]昭和医科大学横浜市北部病院臨床病理診断科，[3]高田腎クリニック
山口　哲朗[1]，加藤　雅典[1]，水山　拡紀[1]，重松　寛哉[1]，齋藤　佳範[1]，長谷川　真[3]，伊藤　英利[1]，根本　哲生[2]，緒方　浩顕[1]

【症例】90 歳代男性．直腸癌術後，繰り返す水腎症および尿路感染による腎機能悪化のため 9 年前に右内頸静脈に透析用カフ型カテーテルが挿入され，以後近医にて血液透析を継続していた．1 年前より左胸水貯留に伴う呼吸困難を認め，胸水細胞診にて B 細胞性悪性リンパ腫と診断されたが，高齢を理由に保存的治療方針となっていた．最近になり，カテーテルからの脱血不良を認め，交換目的で当院に入院となった．入院後，カテーテル抜去を試みたが，右内頸静脈内で強固に癒着しており全く動かず，抜去を断念し，血管外断端を皮下に埋没した．当初，血栓による癒着と考えたが，造影 CT にて上大静脈から右心房にかけて腫瘤形成を伴うリンパ腫の浸潤を認め，カテーテル先端がこの腫瘤内に位置していたことが判明した．【考察】本症例は，進行した悪性リンパ腫が右心房に浸潤し，透析用カフ型カテーテルが腫瘤に取り込まれたことにより抜去困難となった極めて稀な一例である．通常，カテーテルの抜去困難の原因は血栓形成や線維化が主であるが，本症例のように腫瘍性病変の関与も鑑別に加える必要がある．

P−266
透析用長期留置カテーテルの脱血不良に対し，定期的なカテーテルクリーニングにより 3 年開存を維持できた一例
都立大久保病院
鈴木　みなみ，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】62 歳女性．X−37 年に原疾患不明の慢性腎不全に対し血液透析を導入．施設入所中で歩行は一部介助が必要．過去に右上肢で AVG が作成されるも，アクセス不全により左上腕に AVG を作成された．X−8 年，左手指のスティール症候群，壊死を発症しシャントを閉鎖．両側上肢ともに動脈血流不全があり，ブラッドアクセス作成は困難と判断し，左内頸静脈にバイオフレックステシオ長期留置カテーテルを挿入した．その後も脱血不良やカテーテル関連感染症を繰り返し，計 5 回長期留置カテーテルを交換．最終的には，X−3 年 2 月両側内頸静脈狭窄のため左外頸静脈にヘモ・キャセシリコンダブルルーメンカテーテルを挿入した．以降，度々脱血不良となったが，3–6 ヶ月毎に定期的にヘパリンの全身投与とガイドワイヤーを使用したクリーニングを計 11 回施行し，現在 3 年間カテーテルの交換を行わずに血液透析を継続している．【結語】上肢の動脈血流不全でブラッドアクセス作成が困難で，頻回なカテーテルの脱血不良があり，かつカテーテルを留置可能な血管が限られた患者に対し，カテーテルの開存に対し定期的なカテーテルクリーニングが有効であった一例として報告する．

P−267
内頸静脈穿刺時に上甲状腺動脈を損傷し，TAE を要した一例
横須賀共済病院
姫野　佳歩，安部　聡宏，長友　彰子，森　克夫，鈴木　綾香，佐々木　幹人，大谷　恵，平澤　卓，安藝　昇太，田中　啓之

【症例】維持透析 4 年目の 60 代男性．シャント血管閉塞のため近医より紹介となった．当日 VAIVT 治療できず，エコーガイド下に右内頸静脈を穿刺して透析を施行，問題なく終了した．抜針して圧迫止血中に，穿刺部を中心に腫脹を認めた．エコーで穿刺部と内頸静脈の間に蛇行する動脈を確認，出血源と判断した．60 分圧迫したが止血できなかった．造影 CT では右胸鎖乳突筋全体が腫脹しており，外頸動脈から分岐する上甲状腺動脈の分枝からの出血と判明した，放射線科に依頼して TAE を施行し止血を得た．この間，血圧や呼吸状態に問題を認めなかった．後日 VAIVT を施行し，シャント血流は回復した【考察】内頸静脈穿刺にあたり，総頸動脈の損傷や気胸など様々な合併症が報告されている．超音波ガイド下での穿刺は成功率を高め，合併症のリスクを軽減できるため，現在では標準的な手技となっている．しかしながら，本症例では上甲状腺動脈を損傷し，TAE を要した．同様の事例は過去に数例報告されており，文献的考察を交えて報告する．

P−268
チルゼパチドを導入した血液透析患者の検討
横浜旭中央総合病院腎臓内科
吉田　典世，山室　めぐみ

チルゼパチドは，2023 年に発売された週 1 回投与の GIP/GLP1 受動体作動薬で，既存の GLP1 受動体作動薬と比べて強力な血糖コントロール改善，食欲抑制，体重減少作用を有する．透析患者での使用経験の報告は少ない．血糖コントロールの悪化に対し，チルゼパチドを導入した 6 例について検討した．全例でグリコアルブミンの有意な低下を認めた．週初めの体重増加率の低下もみられたが，明らかな低血糖症状は認めなかった．ドライウェイトは減少傾向がみられた．嘔気，食思不振のため，1 例で投与中止を要した．週 1 回投与の GIP/GLP1 受動体作動薬は，細かな用量調整が不要で，透析室で打つことでアドヒアランスを向上させることができる．一方で，透析患者は高齢者が多く，サルコペニア・フレイルの合併率が高いため，適切な患者選択，過度な体重減少を来たさないよう細やかな症状確認等を要すると考えられた．

P−269
経皮的冠動脈インターベンション（PCI）を契機に著明な心機能の改善を認めた血液透析患者の一例
[1]安曇野赤十字病院腎臓内科，[2]安曇野赤十字病院循環器内科
堀内　勇希[1]，床尾　万寿雄[1]，小林　則善[1]，永江　歩[2]

82 歳男性．糖尿病性腎症による末期腎不全で X 年 3 月に血液透析導入となった．導入後透析経過は順調であったが，X+1 年 9 月下旬より労作時の呼吸困難が出現した．胸部 X 線で CTR 58.9% と心拡大，また両側胸水貯留を認めた．透析による除水で改善を試みたが，血圧低下や下肢攣りが頻回となり心房細動も認め体液コントロールに難渋した．10 月 17 日に心臓超音波検査を施行したところ，EF 19.5%（同年 3 月 6 日時点 36.2%）と著明な心機能の低下を認め循環器内科に紹介した．11 月 1 日心臓カテーテル検査にて，LAD（#7，#8）にそれぞれ 75% の狭窄を認め，FFR 0.78 と心筋虚血を認めたことから，同病変に対して PCI を施行した．PCI 治療後，DW を下げずとも 1 ヶ月後の胸部 X 線にて胸水の消失と CTR 47.8% と著明な心拡大の改善を認め，透析経過も徐々に安定した．結果洞調律ともなり，半年後の心臓超音波検査にて EF 63.0% と著明な心機能の改善を認めた．PCI 施行後，当初想定していた以上に心機能が改善した血液透析患者の症例を経験したので，文献的考察を加えて報告する．

P−270
心因性とされた胸痛の原因が冠微小循環障害と判明し，内服加療により改善した維持透析患者の一例
[1]JA 神奈川県厚生連伊勢原協同病院腎・透析内科，[2]JA 神奈川県厚生連伊勢原協同病院循環器内科
仁平　高士郎[1]，田中　寿絵[1]，勝田　芳樹[1]，小西　宏明[2]，竹内　博樹[2]，森　良孝[1]

49 歳女性．多発性嚢胞腎による末期腎不全の患者．パニック障害のため睡眠薬を内服して透析を行っている．以前より時折胸痛を自覚していたが，2017 年の心臓カテーテル検査では冠動脈に有意狭窄を認めず，アセチルコリン負荷試験は陰性であり心因性とされていた．2023 年血液透析導入．2025 年胸痛の頻度が増加，症状も強くなり循環器内科を受診．心電図変化を認めており心臓カテーテル検査を行った．今回も冠動脈は有意狭窄認めず，アセチルコリン負荷試験は陰性であったが，冠循環生理学的評価にて冠微小循環障害（CMD）の診断となった．CMD に対する内服加療を開始し胸痛は消失した．近年，冠動脈閉塞を伴わない心筋虚血を INOCA と呼び，その成因の一つである CMD が注目されている．CMD の予後は不良とされる一方で，本例のように原因不明の胸痛として見過ごされてきた症例も少なくない．また CKD と CMD の関連も報告され，CMD の発症は CKD 早期から認められるとも言われている．CMD に対する積極的な精査が，CKD 患者の胸痛治療にとって重要であり報告する．

P−271
透析患者における異所性副甲状腺腺腫の一例
[1]公立置賜総合病院内科（腎臓・透析），[2]公立置賜総合病院呼吸器外科
田中　智視[1]，伊藤　大悟[1]，新野　弘樹[1]，加藤　博久[2]

症例は 76 歳女性．原病は腎硬化症として 2021 年より血液透析を導入していた．導入前より血清補正 Ca 9.6〜11 mg/dL，intact-PTH 400 pg/mL 以上と高値を呈していた．その後近医で維持血液透析を行い，ウパシカルセト 300 μg/回まで投与したが，intact-PTH は 600 pg/mL と治療抵抗性であったため 2023 年 3 月当科に紹介となった．超音波検査では副甲状腺腫大は認めず，CT 検査で前縦隔に腫瘤性病変を認めた．Tc99m-MIBI シンチグラフィで前縦隔病変への集積を認め，異所性副甲状腺腫瘍の可能性を考えた．6 月に胸腔鏡下腫瘍摘出術を行った．術後の hungry bone 症候群を想定しウパシカルセトは中止し，ビタミン D，Ca 製剤を開始した．intact-PTH は 589→56 pg/mL，血清補正 Ca 9.0→8.5 mg/dL へと改善した．病理では主細胞様の巣状増殖を認め，異所性副甲状腺腺腫と診断した．通常透析患者で intact-PTH 高値を認めた場合には腎性の二次性副甲状腺機能亢進症を想定するが，本症例のように治療抵抗性を認める場合には異所性副甲状腺腫瘍の可能性も念頭に置く必要がある．

P−272
外来血液透析患者における透析中の腎臓リハビリテーションは，体脂肪率を減少させ基礎代謝量を増加させる
済生会守山市民病院腎臓内科
多賀谷　允，大井　衣里

【目的】血液透析患者における腎臓リハビリテーションの効果を，生体電気インピーダンス法（BIA）を利用した体組成計を使い検討した．【対象と方法】1 年以上在籍していた外来血液透析患者に，準備運動と透析開始後の 20 分間の運動療法を各回自由参加で 3 か月間実施した．その参加率 50％以上を参加群，50％未満を不参加群に分類した．運動療法の実施前と実施 1 年後に，家庭用体組成計（タニタ RD-803）を用いて体組成（体重，体脂肪率，基礎代謝量，筋肉量，内臓脂肪レベル，骨量）を調べた．【結果】検証可能であった 59 名のうち，参加群（40 名）と不参加群（19 名）に分類された．参加群においては非参加群と比較して運動療法実施後の体脂肪率の減少と基礎代謝量の増加を認めた．筋肉量，内臓脂肪レベル，骨量に有意差は認めなかった．運動療法が原因と考えられる大きな有害事象はなかった．【考察】実施した運動療法の直接的な効果は限られる．運動療法実施後に行った患者へのアンケート結果では運動に対する意欲が向上していたことから，体脂肪率の減少と基礎代謝量の増加につながったと考えられる．また BIA を用いた家庭用体組成計は簡便に体組成を測定でき経過を追うことが可能であった．以上を分権的考察も含めて報告する．

P−273
高齢発症の膜性増殖性糸球体腎炎の一例における原因検討
国立国際医療センター
菊池　達也，松村　実美子，松原　奈穂，大溝　望，齊藤　宇広，片山　由梨，谷本　沙弥，小泉　美香子，番場　春衣，鈴木　みなみ，片桐　大輔，高野　秀樹

【症例】73 歳男性【現病歴】20 年前から再発性口唇ヘルペスに対してバラシクロビルを年 3-4 回内服していた．10 年前に高血圧を指摘され食事運動療法でコントロール良好であった．2 年前に早期食道癌で内視鏡的粘膜切除術後，寛解得られている．2024 年 7 月に健診で初めて尿潜血（3+），尿蛋白（2+）を指摘され，当科紹介初診となった．尿中赤血球 10-19/HPF（糸球体型赤血球大部分），尿蛋白 2.20 g/gCre の高度蛋白尿を認め，Cre 0.92 mg/dL と明らかな腎障害は認めなかった．各種腎炎マーカーは陰性であった．10 月 30 日に慢性糸球体腎炎として腎生検を施行した．係蹄壁の二重化，内皮下への免疫複合体沈着，メサンギウム増殖・分葉化を認め膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）の病理診断となった．【考察】内皮細胞腫大を伴っていたことから，鑑別としてバラシクロビルによる二次性血栓性血小板減少性紫斑病が慢性化して MPGN 様の腎病理像を呈していると考え，被疑薬中止で 6 ヶ月経過をみたが尿所見の改善は得られなかった．蛍光抗体法で免疫グロブリンと補体の広範な沈着を認めたことから免疫複合体介在 MPGN と考えたが，自己免疫疾患・ウイルス慢性感染・パラプロテイン血症を認めず特発性 MPGN と診断した．

P−274
関節リウマチ治療中に膜性増殖性糸球体腎炎を呈しステロイド療法を施行した一例
東京都立大塚病院
渡部　有里，原　美都，磯部　清志，吉川　桃乃

【症例】71 歳女性【病歴】X−27 年に関節リウマチの診断で治療が開始され，MTX，TNF-α 阻害薬を使用し疾患活動性は低く維持されていた．X−2 年まで尿蛋白を指摘されたことはなかったが，X−1 年 3 月に尿蛋白 1+，尿潜血 1+ を認めた．同年 10 月 18 日に Cr 0.99 mg/dL，尿蛋白 3+，尿潜血 3+，UPCR 2.88 g/gCr，赤血球円柱を認め，糸球体腎炎が疑われ 10 月 22 日当科紹介となった．貧血を伴っており悪性腫瘍を除外するため消化管内視鏡検査を施行したが異常は認めなかった．感染症，クリオグロブリンは陰性で，補体低下は認めなかった．MTX を休薬したが腎機能は低下し Cr 1.13 mg/dL となり，X 年 1 月 15 日に腎生検を施行した．光顕では糸球体の分葉化を呈するメサンギウム領域の拡大と係蹄基底膜の二重化を伴い，蛍光抗体法ではメサンギウム領域で IgM が陽性，C1q が弱陽性で，電顕では内皮下に高電子密度の沈着物を認めた．免疫複合体介在性と考えられたが，原因となる病態は認められず特発性膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）と診断し，X 年 4 月 28 日よりステロイド治療を開始した．【結語】関節リウマチの疾患活動性が低い中で MPGN を発症し，ステロイド治療を行った症例を経験した．関節リウマチが糸球体病変を合併した報告は複数存在するが，MPGN を合併した報告は極めて稀であり，貴重な症例として報告する．

P−275
保存的加療で軽快した C3 腎症の 1 例
埼玉医科大学病院
須田　雅啓，樽澤　太一，大場　暖子，小原　祥，深谷　大地，天野　博明，渡辺　裕輔，友利　浩司，井上　勉，岡田　浩一

【症例】51 歳女性【病歴】生来健康で学校検尿の指摘歴なし．入院 5 年前に初めて蛋白尿と血尿を指摘された．入院 1 年前に尿蛋白 3+，潜血 2+ を指摘され近医を受診，精査目的に当科紹介となった．尿検査で尿蛋白 1.4 g/g・Cr で血尿は 5-9/HPF，血液検査では Alb 4.1 g/dL，Cr 0.5 mg/dL，C3 84 mg/dL，C4 10 mg/dL で，単クローン性の免疫グロブリン血症は認めず，クリオグロブリン，感染歴はいずれも陰性であった．入院のうえ腎生検を行い，糸球体 10 個のうち 2 個に線維性半月体，1 個に全節性硬化を認めた．また，Diffuse，global なメサンギウム増殖があり，内皮細胞障害と基底膜の二重化が見られ，尿細管間質の線維化と炎症細胞浸潤を一部に認めた．免疫組織染色では糸球体係蹄壁に沿って C3c 優位な沈着がみられ，電子顕微鏡では内皮下に高電子密度沈着物がみられたため，C3 腎症と診断した．軽症例の C3 腎症として，ARB，SGLT-2 阻害薬による保存的加療を行い，尿蛋白は 0.5 g/g・Cr まで改善し，GFR slope も横ばいで経過した．【考察】本症例では内皮細胞障害が強いものの臨床症候は軽症であり，保存的加療での改善が得られた．C3 腎症はまれな疾患であり本邦でも報告例は少なく，文献学的な考察を加えて報告する．

P−276
著明な低補体血症を認め 3 年後に尿所見が顕在化し C3 腎炎と診断した 1 例
千葉県こども病院腎臓科
西村　竜哉，青藤　潤，安藤　太郎，石塚　喜世伸，久野　正貴

【背景】C3 腎炎は補体の第二経路の異常亢進により引き起こされ，消費性の低補体血症を認める．今回，学校検尿を契機に低補体血症が判明したものの，尿所見が乏しく診断に難渋した症例を経験したので報告する．【症例】14 歳女子．学校検尿で蛋白±，潜血 1+ を指摘され，当科へ紹介となった．初診時，蛋白尿を認めず，尿 RBC 5-9/HPF で軽度の血尿ならびに CH50 感度未満，C3 5.0 mg/dL で著明な低補体血症を認めた．時期により血尿を認めないこともあり，C3 欠損症の可能性を考え遺伝学的検査を施行したが変異バリアントを認めなかった．初診時から 3 年後，学校検尿で蛋白 2+ を指摘され再診，尿 TP/Cre 0.51 で有意な蛋白尿を認めた．腎生検を施行し C3 腎炎と診断した．補体学会で行った C3 相補試験からは消費性の低補体血症であることが判明し，C3 腎炎の所見に一致した．ステロイドパルス療法を施行し，速やかに蛋白尿は改善した．【考察】C3 腎炎では，病初期には尿所見に乏しく低補体血症のみを認めることがある．持続する低補体血症を認める際は，定期的な尿検査が望まれる．

P−277
DNAJB9 染色により細線維性糸球体腎炎の確定診断に至った一例
[1]順天堂大学医学部附属江東高齢者医療センター，[2]順天堂大学医学部附属順天堂医院，[3]順天堂大学医学部附属浦安病院，[4]福岡大学病理部病理診断科
田中 新[1]，井下 博之[1]，大塚 智之[3]，鈴木 祐介[2]，上杉 憲子[4]，高木 美幸[2]

【症例】55 歳男性．X 年の健診で尿蛋白・尿潜血・高血圧を指摘され当科を紹介受診した．外来での精査の結果，腎臓疾患が疑われたため経皮的腎生検を施行した．光学顕微鏡検査では 83％の糸球体においてメサンギウム基質の増生・メサンギウム細胞増殖を認めた．免疫蛍光染色ではメサンギウム領域優位に IgG の沈着を認め，IgG subclass 解析では IgG1・IgG4 が陽性であった．電子顕微鏡検査ではメサンギウム領域にアミロイド線維より径の大きい線維状物質が不規則に配列していた．アミロイド染色は陰性であり，追加染色として DNAJB9 染色を施行した所，DNAJB9 陽性であり細線維性糸球体腎炎（fibrillary glomerulonephritis：FGN）の確定診断に至った．治療としてプレドニゾロン 0.5 mg/kg/日を開始し，経時的に尿蛋白の改善が得られた．【考察】FGN は稀な糸球体疾患であり，糸球体に DNAJB9 が高発現していることが 2017 年に報告され，FGN に極めて特異的であることが示唆されている．本症例では DNAJB9 染色を用いて FGN の確定診断に至った症例であり，病態及び治療経過に関して文献的考察を加えて報告する．

P−278
膜性腎症を疑って施行した腎生検で collagenofibrotic glomerulopathy と診断された一例
埼玉石心会病院
上久保 佑太，木暮 隆太，野辺 香奈子，元 志宏

【症例】76 歳，男性．【現病歴】原因不明の慢性腎臓病で近医に通院していた．X−1 年 12 月に数か月間続く浮腫・体重増加・息切れなどで当院呼吸器内科を受診した．腎疾患が疑われたため当科紹介され，年齢や慢性的に尿蛋白を認めた経過などから膜性腎症が疑われた．X 年 7 月に腎生検が施行され，電子顕微鏡で係蹄基底膜や内皮下に膠原線維様のランダムに走行する波状・束上の構造を認め，collagenofibrotic glomerulopathy（以下，CFG）と診断された．フロセミド単剤では体液管理困難で，トルバプタンが導入された．その後は腎機能や尿蛋白，体重は増悪なく経過している．【考察】CFG の多くは蛋白尿と浮腫で発見され，ネフローゼ症候群を呈することも多い．特異的治療はなく，降圧や体液管理などがなされるが，2〜6 割が末期腎不全に移行するとされる．希少疾患であり，未解明の部分も多い．膜性腎症を疑って施行した腎生検で CFG と診断しえた一例を経験した．CFG の頻度は少ないが，ネフローゼ症候群や尿蛋白陽性の原疾患として CFG も鑑別に挙げる必要がある．

P−279
関節リウマチ（RA）に対するセルトリズマブ投与中に発症した増殖性腎炎の一例
[1]水戸済生会総合病院，[2]大場内科クリニック
上野 珠美[1]，渡辺 妃芽夏[1]，武原 瑠那[1]，黒澤 洋[1]，佐藤 ちひろ[1]，小林 正貴[2]，海老原 至[1]

【症例】72 歳女性．X−6 年に RA を発症しメトトレキサート（MTX）開始，X−5 年よりセルトリズマブを開始した．X 年 5 月までは尿異常なし，Alb 4 g/dL，Cre 0.9 mg/dL 程度だった．X 年 9 月上旬から浮腫が出現，X 年 10 月尿蛋白 3＋・13.6 g/gCre，尿潜血 3＋・10–19/HPF（糸球体型），Alb 2.4 g/dL，Cre 1.01 mg/dL と血尿を伴うネフローゼ症候群および腎機能障害を認め，10 月 13 日から MTX が中止され，10 月 19 日に腎生検を実施．光学顕微鏡では，メサンギウム増殖像および同領域優位に沈着物を認め，一部細胞性半月体を認めた．また一部にメサンギウム融解・ヒアリン血栓様構造物を認めた．蛍光抗体法では IgA/C3 がメサンギウム領域に陽性であった．電子顕微鏡では傍メサンギウム領域および一部内皮下に高電子密度沈着物を認め，部分的な基底膜の菲薄化および局所の内皮下腔の開大を認めた．セルトリズマブによる腎炎を疑い以降の投薬を中止した．その後 Alb は 3 g/dL 程度に回復し血蛋白尿は若干改善したものの継続している．【考察】TNF−α 阻害薬の副作用として腎疾患は一定数報告がある．本症例は IgA 腎症を想起させる腎生検結果であったが非典型的な所見もあり，既存の腎炎に TNF−α 阻害薬が修飾を加えた病態を考えた．文献的考察を加えて報告する．

P−280
ネフローゼ症候群を呈した半月体形成を伴う糖尿病性糸球体硬化症の一例
[1]新潟県立新発田病院，[2]新潟大学腎・膠原病内科
山際 萌里[1]，羽深 将人[1]，米沢 正貴[1]，須藤 真則[2]，小川 麻[1]，今井 直史[2]，伊藤 由美[2]，山本 卓[2]

【症例】80 歳男性．高血圧症，2 型糖尿病，慢性腎臓病 G3bA2 で近医に通院中，急性上気道炎後の浮腫と体重増加で紹介受診した．血清 Cr 4.99 mg/dL，TP 5.1 g/dL，Alb 2.0 g/dL，HbA1c 8.0％，CRP 5.34 mg/dL，MPO−ANCA ＜1.0 U/mL，PR3−ANCA ＜1.0 U/mL，抗 GBM 抗体 ＜2.0 U/mL，尿蛋白 10.21 g/gCr，沈渣赤血球 1–4/HPF を認め，ネフローゼ症候群と急性腎障害の診断で入院，第 8 病日に腎生検が施行された．光顕では結節性病変はなく，びまん性分節性のメサンギウム細胞増多および基質増加を認め，一部糸球体に細胞性半月体を確認した．免疫蛍光抗体法では免疫複合体型腎炎を示唆する所見はなかった．以上より半月体形成を伴う糖尿病性糸球体硬化症と診断された．血糖コントロールに加え RAS 阻害薬，SGLT2 阻害薬，MRA などの腎保護治療で浮腫は軽快し，生検 4 か月後のデータは血清 Cr 2.19 mg/dL，HbA1c 6.8％，CRP 0.28 mg/dL，尿蛋白 3.06 g/gCr と改善した．【考察】糖尿病性糸球体硬化症での半月体形成は稀だが末期腎不全のリスク因子とされる．本症例は血尿なく ANCA 陰性，免疫複合体型腎炎も否定的であったため免疫抑制療法は選択しなかったが，ANCA 陰性 MPA の可能性も否定できず，慎重な経過観察が必要である．半月体形成の機序解明にはさらなる症例蓄積が望まれる．

P−281
潰瘍性大腸炎合併により診断が遅れた偽性アルドステロン症の一例
国際親善総合病院腎臓高血圧内科
青木 遥，安藤 大作，山路 和歌子，上江洌 佑樹，堀米 麻里，秋月 裕子

【症例】76 歳女性【主訴】低カリウム（K）血症【既往歴】慢性湿疹，骨粗鬆症，潰瘍性大腸炎（UC），帯状疱疹，白内障【病歴】2013 年より高血圧を指摘され無加療で経過観察継続していた．2023 年 5 月血便を主訴に当院消化器内科初診．6 月に潰瘍性大腸炎（UC）と診断され加療開始．初診時血清 K 値 2.1 mEq/L であり，下痢による低 K 血症疑いで内服加療を継続していたが，その後も血清 K 値 2.4 mEq/L，PRA 0.2 ng/ml/hr，PAC＜4.0 pg/ml，TTKG 14.7，血圧 144/107 mmHg と高値であった．K 内服継続下でエプレレノン 25 mg 開始したが低 K 血症改善なく，Liddle 症候群疑いでトリアムテレン 100 mg へ変更．その後加療継続も低 K 血症改善なく経過．2024 年 8 月皮膚科処方のグリチルリチン酸二カリウム内服が明らかとなり，偽性アルドステロン症と診断し内服中止を指示．トリアムテレン継続下に血清 K 値は一過性に 7.4 mEq/L まで上昇したが，内服加療で翌日には 4.1 mEq/L へ速やかに改善した．【考察】本症例は UC 合併で遷延する下痢により低 K 血症が見過ごされ，偽性アルドステロン症の発見が遅れた一例であり，文献的考察を加えて報告する．

P−282
重度の低 K 血症を呈した偽性アルドステロン症の一例
藤沢市民病院
岩崎 靖，赤星 志織，春原 須美玲，小田 祐久，岡田 恵子，中山 泉，内山 友輔，酒井 政司

【症例】82 歳女性【現病歴】近医にて高血圧加療中．X−3 か月より夜間の下肢攣りに対し芍薬甘草湯 1 包を内服していた．X−2 か月より両下腿浮腫を認め，フロセミド 40 mg，トリクロルメチアジド 1 mg の内服が追加されたが 1 ヶ月で 10 kg の体重増加がみられた．X−3 日歩行困難，食思不振が出現し，X 日救急搬送．来院時 JCS 0，血圧 143/63 mmHg，脈拍 78/分，体温 37.1℃，酸素飽和度 95％（酸素 3 L），pH 7.576，pCO2 58.1，pO2 58.6，HCO3− 52.8，BE 27.0，AG 3.5，Alb 2.0 g/dL，Cr 0.77 mg/dL，Na 137 mEq/L，K 1.6 mEq/L，Cl 75 mEq/L，心電図：QTc 延長（505 ms），CT：左優位の胸水貯留を認め，全身浮腫，低 K 血症，代謝性アルカローシスの診断で入院となった．【入院後経過】低 K 血症の原因として薬剤性を疑い，芍薬甘草湯，フロセミド，トリクロルメチアジド中止．ソルダクトン，KCL 点滴による補正を開始．第 3 病日には血清 K 3.6 mEq/L に正常化した．入院時検査にて血漿アルドステロン感度以下，レニン抑制を認め，甘草による偽性アルドステロン症が主病態と考えられた．【考察】高齢者においては少量の甘草使用でも偽性アルドステロン症を発症し得るため定期的な電解質確認が必要と考えられた．利尿薬併用時は特に注意が必要である．

P−283
摂取不足による低カリウム血症から QT 延長・Torsade de pointes を呈し，その後も低カリウム血症が遷延した 1 例
小樽市立病院
吉原　真由美，山地　浩明

症例は 22 歳，女性．x − 2 年 BMI 10.7 kg/m^{2}の痩せにて精神科入院歴あり．その後は BMI 17.1 kg/m^{2}程で経過していた．x 年 9 月より嘔気・嘔吐有り食事摂取量が低下していた．x 年 10 月より尿失禁を伴う意識消失発作を起こすようになり近医受診．脂肪肝，尿中ケトン陽性，続発性無月経，横紋筋融解症，低 K 血症（1.57 mmol/L），QT 延長を認め当院紹介受診となった．受診後救急外来で Torsade de pointes, Vf となり DC150J で sinus recover となった．ICU 入院し K 補正を開始したが，低 K 血症は遷延し大量の K 補充が必要であった．また経過中，下腿を中心に浮腫出現を認めた．経口摂取良好となり，第 30 病日で自宅退院となった．低 K 血症の遷延には refeeding や尿細管障害など多要因の影響が考えられた．

P−284
摂食障害による低カリウム血症で慢性尿細管間質性腎炎と尿細管に石灰沈着を来した一例
[1]北海道大学病院リウマチ・腎臓内科，[2]同血液浄化部，[3]札幌徳洲会病院病理診断科，[4]勤医協中央病院腎臓内科
神　英里[1]，江口　みな[1]，楠　加奈子[1]，八反田　文彦[1]，中沢　大悟[1]，小川　弥生[3]，入宇田　智子[4]，西尾　妙織[2]，渥美　達也[1]

【症例】41 歳女性【経過】16 歳から自己誘発性嘔吐を繰り返し，20 歳代から慢性的な低 K 血症を指摘されていた．X − 1 年時点で血清 Cr 0.78 mg/dL であった．4 ヶ月前から坐骨神経痛に対しセレコキシブを定期内服していたが，倦怠感が出現し，健診で血清 Cr 7.31 mg/dL と高度の腎機能障害を指摘され，当科入院となった．尿 pH9.0，尿中 β2MG 45080 μg/L があり，腎生検で尿細管萎縮，間質線維化と尿細管上皮の空砲変性を伴う慢性尿細管間質性腎炎（CTIN）の所見に加え，尿細管基底膜に広範なリン酸カルシウム（CaP）沈着を認めた．セレコキシブを中止し，経過観察したところ 2 週間後に血清 Cr 2.84 mg/dL まで改善した．【考察】慢性低 K 血症は腎髄質の虚血や酸化ストレス等を介し CTIN を引き起こすことがある．本症例では，摂食障害症に伴う慢性低 K 血症による CTIN に加えて，慢性脱水による尿濃縮，尿 pH 上昇や栄養不足によるクエン酸等の結晶抑制因子の低下により尿細管に広範な CaP 沈着が生じたと考えられた．CTIN に尿細管の石灰沈着を合併した報告は少ないが，本症例で COX2 阻害薬内服後に生じた急性腎障害の発症要因のひとつであったと推察された．

P−285
血液透析患者に発症した原発性副腎不全の 2 症例
[1]東北医科薬科大学病院腎臓・高血圧内科，[2]東北医科薬科大学病院糖尿病代謝・内分泌内科
鏑木　貴仁[1]，橋本　英明[1]，鎌田　綾佳[1]，紺屋　友加里[1]，鶴原　佳純[1]，秋山　健一[1]，佐藤　圭祐[2]，蔭山　和則[2]，森　建文[1]

【症例 1】70 歳代男性．食思不振，夜間発熱，血圧低下で紹介となった．好酸球分画増加があり，ACTH，コルチゾール測定を行ったところ，血清コルチゾール 2.65 μg/dL と低下を認め，負荷試験で原発性副腎不全の診断となった．ヒドロコルチゾン内服後は食思不振と夜間発熱は改善，血液透析中の血圧低下は残存するもアメジニウム内服で対応可能となった．【症例 2】60 歳代男性．右大腿筋内血種で救急搬送となった．入院中に低血糖による意識障害を認め，糖尿病合併はなく，原因検索を行ったところ血清コルチゾール 5.28 μg/dL と低下を認め，負荷試験で原発性副腎不全の診断となり，ヒドロコルチゾン内服後は低血糖なく経過した．副腎不全は筋力低下，倦怠感，起立性低血圧を呈する．電解質異常や低血糖，好酸球分画増加から ACTH，コルチゾール測定し，負荷試験を実施して診断に至るが，血液透析患者ではこれらの症候は比較的よく見られる．また，透析により電解質異常は補正されるため，臨床症状や検査所見から副腎不全を疑うことは困難である可能性がある．

P−286
糖尿病関連腎臓病に対する MRA フィネレノンの効果と安全性の検討
日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野
一條　聖美，丸山　高史，齋藤　智之，五十嵐　公嘉，山口　諒，畑中　善成，阿部　雅紀

【背景】MRA のフィネレノンは eGFR 25 mL/分/1.73 m2 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 年間の有効性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 62 例（平均年齢 70.6 ± 12.1 歳，男性 43 例，女性 19 例）を対象とした．eGFR 25 mL/分/1.73 m2 以上，尿中アルブミン（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 および尿蛋白/Cr 比（UPCR）の変化を調査した．【結果】最終平均投与量は 16.1 ± 4.9 mg/日だった．ベースラインの eGFR は 42.5 ± 20.0 から 1 年後 40.9 ± 19.6 mL/分/1.73 m2 と有意な低下を認めた．投与前の ΔeGFR は − 3.6 から投与後 − 1.6 と有意な改善を認めた（P = 0.02）．UPCR は 0.80［0.29–1.83］g/gCr から 0.53［0.21–1.10］g/gCr へ有意な低下を認めた（P < 0.001）．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 UPCR を有意に低下させ，ΔeGFR の改善が認められた．投与量 10 mg 群と 20 mg 群の比較についても考察する．

P−287
腎機能の高度の低下を認めた Gitelman 症候群の一例
[1]近森病院腎臓内科，[2]東京科学大学腎臓内科
吉村　和修[1]，宇都宮　慧[1]，森　崇寧[2]

症例は 51 歳女性．他県の大学附属病院にて神経性食思不振症，低カリウム血症，アルカレミアにて加療されていた．高知県への転居した 202X 年 8 月には血清 Cr 値は 1.31 mg/dl であった．2 年後の〇月に腎機能低下（Cr 2.42 mg/dl）を主訴に当院腎臓内科へ紹介となった．アルカローシス，低 K 血症．低血圧，低 Ca 尿症からギッテルマン症候群が疑われフロセミド，サイアザイド負荷試験をおこなった．結果フロセミド反応は良好でサイアザイド負荷では反応低下を認めたため Gitelman 症候群が示唆された．その後も腎前性と思われる AKI を繰り返し，腎機能低下が進行している．確定診断のため，遺伝子検索を東京科学大学腎臓内科へ依頼．Gitelman 症候群の原因遺伝子である SLC12A3 に 1 つのヘテロ接合性ミスセンス変異が同定された．しかし Gitelman 症候群は常染色体潜性遺伝であり，確定診断には至らなかった．過去に神経性食嗜不振症を認めたが，栄養状態も比較的良好で，Gitelman 症候群が疑われた．サイアザイド負荷試験の結果もそれを支持した．遺伝子検索では SLC12A3 での異常を認めたがヘテロであり，確定診断には至らなかった．Gitelman 症候群は通常は高度の腎不全を伴うことは少ないとされるが，本症例では進行性の腎機能の低下を認め続発性のとしても貴重な症例と考え報告する．

P−288
ロキサデュスタット投与後に甲状腺ホルモン異常を呈した慢性腎臓病の 2 症例
帝京大学医学部内科学講座
篠原　基孝，吉川　嘉之，五條　眞生佳，平　竣太朗，小田嶋　宏平，河越　美佳，鈴木　崇史，酒井　一広，川守田　洋介，山崎　修，盛田　幸司，石川　敏夫，塚本　和久，柴田　茂

【症例 1】79 歳男性．腎性貧血に対しロキサデュスタット（ROX）を開始．シャント不全の加療目的で入院．入院時検査で TSH 0.46（基準値 0.5–5.0）μIU/mL，FT4 0.2（基準値 0.9–1.7）ng/dL，FT3 0.82（基準値 2.3–4.0）pg/mL と甲状腺機能異常症を示唆する臨床兆候には乏しいが，中枢性甲状腺機能低下症を示唆する検査所見を認めた．【症例 2】67 歳女性．腎性貧血に対し ROX を開始．血液透析導入のため入院．入院時検査で TSH 0.122 μIU/mL，FT4 0.14 ng/dL，FT3 1.1 pg/mL と中枢性甲状腺機能低下症が示唆された．抗 TPO 抗体が 76.1 IU/mL と陽性だが自己免疫性甲状腺疾患の所見は乏しく，TSH・FT4・FT3 は薬剤中止により正常化した．【考察】ROX 内服に伴い甲状腺ホルモン異常を呈した 2 症例を経験した．両症例ともに検査所見から中枢性甲状腺機能低下症が疑われたが，甲状腺機能異常を示唆する臨床徴候に乏しく，下垂体 MRI でも異常所見は認められなかった．ROX は T3 と構造が類似しており，下垂体に作用して TSH 分泌を抑制しうるとされる一方で，甲状腺ホルモン受容体（TR）のアゴニストとして作用するという報告もあり，ROX と甲状腺機能異常との関連について文献的考察を交えて報告する．

P−289
ダパグリフロジン使用中に低ナトリウム血症を発症した腎移植後の一例
JA 神奈川県厚生連伊勢原協同病院
秋山 穂乃香，森 良孝，田中 寿絵，勝田 芳樹

【症例】症例は 60 歳男性，糖尿病性腎症原疾患の生体腎移植後の患者．腎臓を守るために，X−3 年から最低 3 L/day の飲水を心がけていた．移植外科外来では，血中 Na 130 mEq/L，HbA1c 6%台で推移していた．X−1 年 12 月に HbA1c 7.3%まで上昇したため SGLT2 阻害薬（ダパグリフロジン）を開始された．X 年 4 月定期受診時に頭痛と嘔気を訴えており，血液検査で血中 Na 114 mEq/L まで低下していたため入院加療となった．ダパグリフロジン中止に加えて，Na 変動による浸透圧性脱髄症候群のリスクを考え 2 L/day の比較的緩やかな飲水制限を行ったところ，尿中自由水の増加（尿中血中電解質比［尿中 Na＋K/血中 Na］の減少）を認め，血中 Na も第 7 病日には 128 mEq/L まで上昇した．【考察】SGLT2 阻害薬は尿糖増加による浸透圧利尿により SIADH に有効である可能性も考えられている．一方，我々は，SGLT2 阻害薬開始後に低ナトリウム血症が助長されたと考えられる症例を経験した．考察を交え報告する．

P−290
心肺蘇生中に急速投与した 8.4%重炭酸ナトリウムにより重症高ナトリウム血症を来した一例
[1]聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科，[2]帝京大学医学部附属溝口病院内科
間崎 護[1]，内田 大介[2]，河原崎 宏雄[2]

【症例】80 歳代女性【現病歴】急性心不全で入院となったが，急性期治療は終了し，心不全は軽快していた．しかし，ADL や食事摂取量の低下から中心静脈栄養管理となっており，第 41 病日にカテーテル血流感染症から敗血症に至り，第 42 病日に心肺停止となった．心肺蘇生を開始し，15 分後の動脈血ガスで pH 6.8 のアシデミアを認めたため 8.4%重炭酸ナトリウム溶液 250 mL を急速投与した．投与 10 分後の血ガスで pH は改善していたが，血清 Na 濃度 190 mEq/L の重症高ナトリウム血症を認めた．最終的に 90 分の心肺蘇生を行うも，自己心拍再開は得られず，死亡退院となった．【考察】高ナトリウム血症は飲水ができない重症患者や利尿薬投与などによる自由水欠乏が原因で発症する．急性の浸透圧上昇は浸透圧脱髄症候群をおこすこともあり発症の予防が重要である．重炭酸ナトリウムは高度なアシデミアの場合に使用され，投与後の高ナトリウム血症についての報告は散見されるが，心肺蘇生中の想定範囲を超えた重症例については報告が少なく，文献的考察も含め，報告する．

P−291
転倒後に無 Na 尿症を伴う高 Na 血症をきたした一例
東葛クリニック病院
前田 益孝，小川 恭平

症例は 77 歳，女性．アスファルト面の駐車場で転倒し，頭頸部を打撲したが，目立った外傷はなく，近医（脳外科・整形外科）での精査でも異常を認めなかった．しかし転倒の約 1 ヵ月後から食思不振，味覚鈍麻をきたし約 5 kg の体重減少をきたしたため，当科を受診した．理学的には nailbed の refilling 遅延など軽度の脱水症状を認め，血清 Na 値は 158 mEq/L と上昇していたが，尿中 Na 排泄は 0 mEq/L だった．口喝感は軽微なため，口喝中枢の傷害が疑われたが，抗利尿ホルモン（ADH）は検知できず，中枢性尿崩症と診断した．また血漿レニン活性は正常下限（0.8 ng/mL/hr），血漿アルドステロン濃度（PAC）は感度以下（＜4.0 pg/mL）だった．その後，ADH 値の回復とともに血清 Na 値は正常化し，約 3 か月後の MRI（T1 強調画像）にて下垂体後葉の high-intensity も確認できた．尿中 Na 排泄に関しては他院で芍薬甘草湯含有の漢方製剤を処方されており，PAC 値からも偽性アルドステロン症が疑われた．以上から本症例は外傷性の口喝中枢障害，尿崩症に薬剤性偽性アルドステロン症が関与して複雑な血清・尿電解質異常をきたしたことが推察され報告する．

P−292
eGFR 45 mL/min/1.73 m^{2}未満の患者におけるイメグリミンの安全性
[1]東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・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
福永 昇平[1]，松本 啓[2]，丹野 有道[1]，横尾 隆[2]

【緒言】イメグリミンは 2021 年に発売された新しい経口糖尿病治療薬である．eGFR が 45 mL/分/1.73 m^{2}未満の患者への投与は，データが不足しているため推奨されない．しかし，基礎研究において尿蛋白減少，腎線維化抑制が報告されており，慢性腎臓病患者に対してイメグリミンが有益となる可能性がある．【方法】eGFR が 45 mL/分/1.73 m^{2}未満の患者を対象としたイメグリミンの安全性について，後ろ向きに検討を行った．イメグリミン投与開始時と投与開始 3 ヶ月後の副作用，腎機能，蛋白尿，肝機能，pH，HCO_3^-，CO_2，および HbA1c 値を比較した．【対象】2021 年 10 月 1 日から 2024 年 4 月 30 日までの間にイメグリミンを新規に処方され，その時点で eGFR が 45 mL/分/1.73 m^{2}未満であった 15 例（男性 10 例，女性 5 例）が本研究に登録された．1 例は自己中断したため，解析対象は 14 例（男性 10 例，女性 4 例）とした．【結果】腎機能および肝機能の悪化はなく，蛋白尿は有意に減少し，pH は有意に上昇したが，HCO_3^-，O_2は変化はしなかった．低血糖や消化器症状は認められなかった．【結論】eGFR が 45 mL/分/1.73 m^{2}未満の患者に対するイメグリミンの短期投与は安全である可能性がある．イメグリミンの長期投与の安全性については，さらなる研究が必要である．

P−293
多摩地域の内科医における糖尿病と CKD に関するアンケート調査（第 3 報）
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科
大野 敦

【目的】多摩地域で糖尿病と CKD に関するアンケート調査を施行し，糖尿病の専門性の有無で結果に差を認めるか検討した．【方法】回答者 52 名を糖尿病が専門の 33 名（専）と非専門の 19 名（非）に分け各設問に対する回答結果を比較した．【結果】CKD 診療ガイドライン 2023 に対する認知度は専の方が高く有意差あり．CKD では末期腎不全だけでなく心血管疾患に対するリスクも高くなることへの認識度は専の方が高く有意差あり．一般医家の CKD 診療への参画は専の方が積極的で有意差あり．腎臓専門医に紹介後の併診は，専はステージ 4 まで，非はステージ 3 までの回答が最多で有意差あり．糖尿病合併 CKD・DKD・DN の概念に対する認識度は専の方が高く有意差あり．アルブミン尿の増加なく eGFR が低下する非典型例への対応は，症例にあわせて治療法を選択が専の方が多く有意差あり．腎機能説明時の糖尿病性腎症病期分類と CKD 重症度分類の使いやすさは両群後者が多く有意差なし．CKD 患者の腎臓専門医への紹介基準の認知度は専の方が高い傾向．DKD 患者に対する SGLT2 阻害薬の使用状況は有意差なし，フィネレノンの使用状況は専の方が多く有意差あり．【結論】今回の調査では糖尿病の専門性の有無で結果に有意差を認める項目も多く，今後専と非が診療連携を行う際には，これらの差に配慮が必要である．

P−294
厚労省一横浜 CKD 診療連携モデル事業における「金沢区」先行モデルの検討
[1]横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科，[2]横浜南共済病院腎臓高血圧内科
小林 竜[1]，岩野 剛久[2]，金井 大輔[2]，金岡 知彦[1]，小豆島 健護[1]，涌井 広道[1]，田村 功一[1]

厚生労働省が公募する「令和 5 年度慢性腎臓病（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実施法人」に「エビデンスに基づく腎疾患対策推進の恩恵をすべての市民，地域に行きわたらせ魅力あふれる都市をつくる」をテーマに申請し，横浜市立大学が採択された．横浜 CKD 診療連携モデル事業の先行実施を横浜市金沢区（金沢区モデル）にて行うこととなり，健診〜かかりつけ医〜専門医療機関の連携強化を行うことを目標とした．明快な紹介基準作成を行い，金沢区の医療機関へ周知を行った．2024 年 9 月〜2025 年 2 月の 6 ヶ月間において横浜市立大学附属病院には CKD 患者 84 名の紹介をいただき，内訳は，通常紹介 56 名・金沢区モデル 28 名であった．両群を比較すると，通常紹介群の eGFR 35.6±17.6 ml/min に対し，金沢区モデルでは 45.2±9.8 ml/min とより早期での紹介をいただくことができた（p＝0.009）．早期からの紹介であっても二人主治医制であれば基幹病院の診療負担は大きいものではないので，患者・かかりつけ医・基幹病院それぞれにメリットが大きいと考えられる．当日の講演では，その後の経過・進捗状況を加えて報告いたします．

P−295
CKD における高 TG 血症に対するペマフィブラートの使用経験

[1]新松戸中央総合病院腎臓高血圧内科，[2]獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科，[3]柏フォレストクリニック腎臓内科
佐藤　英一[1]，浦田　みやこ[1]，佐藤　昌平[1]，小野　貴央[1]，出川　まなか[1]，小島　詩織[1]，魯　紅梅[1]，野村　まゆみ[1]，松村　大輔[1]，森山　憲明[1]，天羽　繭子[1]，松島　綾乃[1]，上田　善彦[2]，中村　司[3]

【目的】CKD 患者における高 TG 血症に対するペマフィブラートの効果と安全性 について後方視的に検討した．【対象と方法】対象は CKD G3〜G5 46 例（G3a 26，G3b 12，G4 7，G5 1 例，男性 32，女性 14 例），年齢 70.4 ± 11.5 歳（平均 ± 標準偏差）である．高 TG 血症に対する前薬はフィブラート系 7，EPA 1，なし 38 例であった．ペマフィブラート投与前と 3 ヶ月後の検査値を比較検討した．【結果】開始時投与量は 0.18 ± 0.03 mg/day，3 ヶ月後 0.19 ± 0.03 mg であった．TG 値は 293.9 ± 117.8 から 140.6 ± 56.7 mg/dL（p＜0.01），HDL 値は 51.5 ± 13.5 から 58.0 ± 14.7 mg/dL（p＜0.01），eGFR 値は 44.6 ± 12.9 から 46.2 ± 13.0 mL/min/1.73 m2（p＜0.01）と変化を示した．尿蛋白量，尿細管障害マーカーについては有意差を認めなかった．有害事象は認められなかった．【結語】ペマフィブラートは CKD 患者に対しても TG 値を低下させと HDL 値および eGFR 値を改善させ得る可能性が示唆された．

P−296
脂質異常症の治療強化後に完全寛解となったネフローゼ症候群の一例

[1]横浜医療センター，[2]横浜市立大学医学部
吉浦　辰徳[1]，中村　佳嗣[1]，小口　由乃[1]，藤原　亮[1]，田村　功一[2]

【症例】55 歳女性【経過】X − 5 月より下腿浮腫を認め，X − 3 月に他院を受診し，ネフローゼ症候群にて入院加療となった．腎生検を行い，膜性腎症（stage 2＞3）の診断となり，PSL 単剤では尿蛋白の改善がみられず，CyA が追加された．X − 2 月に尿蛋白 2 g/gCr まで改善するも，その後，尿蛋白は 7−9 g/gCr まで悪化した．ステロイド精神病と思われる希死念慮や医療スタッフに対しての暴力がみられ，入院継続が難しくなり，X − 1 月に自宅退院した．X 月に精神科の入院が可能な当院に紹介となった．初診時の尿蛋白 8 g/gCr, ALB 2.5 g/dL, LDL 397 mg/dL. アトルバスタチンを開始し，PSL は漸減する方針とした．X + 2 月に肝障害（γ-GTP 578 U/L）を認め，アトルバスタチンからエボロクマブ皮下注に変更した．X + 5 月に尿蛋白 0.1 g/Cr, LDL 59 mg/dL, γ-GTP 77 U/L に改善した．【考察】脂質管理の強化により改善したネフローゼ症候群を経験した．治療に難渋する症例では脂質管理について再考する必要がある．

P−297
アモキシシリンにて梅毒治癒後もネフローゼ症候群が持続した 1 例

小牧市民病院
桂山　雄一，唐澤　宗稔，神谷　文隆

79 歳男性．X 年 2 月に風俗店勤務の女性と性交渉をもった．4 月から陰茎に疼痛を伴わない硬結，体幹部を中心に皮疹が出現した．6 月中旬から浮腫も自覚し，近医を受診した．血清 Alb 2.4 mg/dL，尿蛋白（4 + ）であり，ネフローゼ症候群の診断で当院腎臓内科に紹介受診となった．初診時，Cre 1.28 mg/dL，C3 64.1 mg/dL，C4 5.3 mg/dL，ANA 40 倍，抗 dsDNA 抗体（−），抗 Sm 抗体（−），STS 16.7R.U.，TP 抗体 279 U/mL，尿蛋白 22.7 g/gCr，尿潜血（1 + ），著明な四肢浮腫，胸水貯留を認めた．2 期梅毒とネフローゼ症候群の合併と診断し，入院でアモキシシリン 500 mg 3 錠/日，体液過剰に対して利尿薬での治療を開始した．退院後，10 月中旬には STS 7.1R.U.まで半減するも，ネフローゼ症候群が持続し利尿薬内服での体液管理が再度困難となったため，10 月 29 日に腎生検を施行した．光顕で係蹄壁肥厚，一部に二重化を認めた．IF で IgG（2 + ），IgA（−），IgM（−），C3（2 + ），C4（1 + ），C1q（1 + ），κ（2 + ），λ（2 + ），係蹄壁に顆粒状の沈着，電顕で糸球体基底膜上皮下，膜内，内皮下，メサンギウム領域に高電子密度の沈着を認めた．腎病理所見は梅毒罹患に伴う二次性膜性腎症で矛盾は無かったが，梅毒治癒後もネフローゼ症候群と補体低下が持続した非典型的な臨床経過であり，梅毒と腎障害の関連について文献的考察を加えて報告する．

P−298
梅毒関連ネフローゼ症候群に腎細胞癌を併発した一例

[1]太田西ノ内病院腎臓内科，[2]太田西ノ内病院内科，[3]福島県立医科大学腎臓・高血圧内科
鈴木　諒[1]，内山　聡之[2]，渡辺　秀平[3]，坂部　琢磨[1]，須藤　直也[1]，佐藤　衛[1]，永路　正明[1]

【症例】57 歳男性【主訴】両側下腿浮腫【病歴】X − 12 日より両側下腿浮腫と全身の発疹を認め前医受診となった．Alb 1.17 g/dL，尿蛋白 6.7 g/gCr でありネフローゼ症候群が疑われ当院に紹介された．CT（P）では巨大な左腎嚢胞を認め，一部が充実性に見え腎癌合併も疑われた．また，RPR，TPAb 共に陽性で，陰茎に潰瘍痕，体幹・下腿にバラ疹を認め梅毒感染（2 期）の合併と診断した．梅毒感染によるネフローゼ症候群が疑われ，サワシリンの投与を行い，第 11 病日に尿蛋白 0.2 g/day と完全寛解を認め以降再発しなかった．梅毒は第 29 病日に治癒を認めた．左腎嚢胞は退院後，第 59 病日に泌尿器科にて左腎摘除術を行い，病理診断にて嫌色素性腎細胞癌と診断された．正常腎組織の光顕所見では一部のメサンギウム領域の細胞増多，IF での C1q 優位，他 IgG，C3 の沈着を認めた．電顕所見では毛細血管基底膜上皮下への散在性の高電子密度沈着物，上皮細胞の足突起消失を所々に認め，梅毒感染に伴う膜性腎症の所見として合致した．【考察】近年，国内での梅毒感染者の急増が報告されている．今回は梅毒感染によりネフローゼ症候群を呈し，また同時に腎癌を合併した貴重な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．

P−299
podocytic infolding glomerulopathy を伴った膜性腎症の一例

横浜市立みなと赤十字病院
藤澤　一，北川　紗英，熊谷　彩花，松浦　佑美，新井　まどか，高橋　郁太

【症例】82 歳，男性．【併存症・合併症】虚血性心疾患（PCI 後），高血圧症，糖尿病．X − 1 年 4 月，尿蛋白 4 + ，尿潜血 3 + を認め当科紹介受診となった．X 年 4 月，尿蛋白がさらに増加しネフローゼ症候群を呈してきたため確定診断目的で経皮的腎生検を行った．腎生検結果は，蛍光抗体法で係蹄壁に沿って IgG，C3 の顆粒状沈着が弱いながら認め，電子顕微鏡で上皮下に microsphere の集簇による沈着物を広汎に認めたことから，podocytic infolding glomerulopathy（PIG）を伴う膜性腎症の病理診断となった．二次性膜性腎症の原因は明らかではなく，X − 1 年 5 月 PSL，cyclosporine で治療を開始した．現在，外来通院加療を継続しており，不完全寛解 1 型で推移している．高齢男性の PIG を伴った膜性腎症は比較的珍しく，臨床経過とともに文献的考察を加えて報告する．

P−300
IgA 腎症と膜性腎症を合併したネフローゼ症候群の一例

獨協医科大学埼玉医療センター
土屋　宏輝，秋好　怜，竹田　徹朗

【症例】62 歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X − 17 年に健康診断で高血圧を指摘され治療を開始した．X − 7 年から尿蛋白（1 + ）のみ認めていたが，腎機能に異常はなかった．X − 2 年頃から下腿浮腫を自覚したが尿蛋白（1 + ），尿潜血陰性であった．X 年 2 月の健康診断で尿蛋白（3 + ）を指摘された．近医で尿蛋白 4.8 g/gCr, Alb 2.7 g/dL, Cre 0.96 mg/dL, とネフローゼ症候群を認めたため当院紹介され X 年 5 月 6 日に入院した．【経過】蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA と C3 の沈着を認め，加えて係蹄壁に沿った IgG4 優位である IgG 顆粒状沈着を認めたため，IgA 腎症と膜性腎症の合併が疑われた．電顕所見では大小不同の上皮下沈着物に加え，傍メサンギウム領域に沈着物を認めた．ネフローゼ症候群の原因としては膜性腎症が優位と考え，経口プレドニゾロン（PSL）60 mg/日（0.8 mg/kg/day）を開始した．投与 3 週間後に尿蛋白 0.9 g/gCr まで低下し，以降 PSL は減量した．8 ヶ月後に 7.5 mg で完全寛解に至り再発なく経過している．【考察】本症例は IgA 腎症と膜性腎症を異時的に合併したと推測され，血尿もなく，蛋白尿に対するステロイド療法が著効した．

P−301
IgG4 関連疾患に付随した膜性腎症の一例
[1]平塚共済病院腎臓内科，[2]杏林大学医学部附属病院病理部・病理診断科
神尾 友彬[1]，田中 祐樹[1]，池下 佳秀[1]，宮崎 貴規[1]，平井 俊行[1]，西田 秀範[1]，長濱 清隆[2]

202X 年 3 月に半年間で 7 kg の体重減少を主訴に来院された 71 歳男性．胸腹単純 CT 検査で膵腫大と後腹膜線維症，縦隔リンパ節腫脹を認め，血液検査では IgG4 1750 mg/dL と高 IgG4 血症を伴っており IgG4 関連疾患が疑われた．併せて Alb 1.8 mg/dL, UPCR 4.39 g/gCre とネフローゼ症候群を呈しており，精査目的に腎生検を施行した．病理所見では，光顕で間質に IgG4 陽性形質細胞の浸潤を部分的に認めたが，IgG4 関連腎臓病の典型例とは言い難く，電顕で上皮下沈着物を認め，免疫染色にて C1q，IgG の糸球体係路壁への顆粒状の沈着も伴っていたことから膜性腎症が主な所見と考えた．PSL 0.8 mg/kg/day で治療開始し，膵腫大や血清 IgG4 値は改善したが，尿所見は 4 週間経過見るも改善に乏しく，難治性ネフローゼ症候群としてリツキシマブを追加し寛解導入を図った．その後尿所見は経時的に改善し，ネフローゼは寛解に至った．IgG4 関連疾患に膜性腎症を合併し，両者に対する治療戦略を要した貴重な一例と考え，報告する．

P−302
馬蹄腎の膜性腎症―抗 PLA2R 抗体有用性の再確認―
日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野
吉井 はるか，酒井 行直，荒谷 紗絵，日高 綾子，宗像 雄，平間 章郎，柏木 哲也，岩部 真人

【症例】62 歳女性【主訴】浮腫，体重増加【現病歴】X 年 2 月頃から急激に浮腫が出現し，同時期の健診で脂質異常症を指摘されていた．3 月に前医を受診され，尿定性（3+）を認めたため，当院を紹介受診となった．血清アルブミン 2.8 g/dL，随時尿蛋白/クレアチニン比 13.17 g/gCre を認めネフローゼ症候群の診断となり，精査加療目的に入院となった．CT で馬蹄腎を認めたため，腎血管走行を造影 CT で三次元構築して評価し，事前に安全な穿刺部位をシュミレーションしてエコーガイド下経皮的腎生検を試みた．しかし腎生検時の実際のエコーでは，穿刺予定部位の腎臓内部の血流が想定以上に豊富であり生検を断念した．一方，抗 PLA2R 抗体を提出したところ陽性を認め，特発性膜性腎症の診断を得た．経口ステロイドとシクロスポリンで寛解導入療法を行い，退院となった．【考察】馬蹄腎は血管や尿管の走行が正常と異なることが多く，術前評価を十分に行っても腎生検が困難となり得る．本症例は，抗 PLA2R 抗体がリキッドバイオプシーとして有効で，膜性腎症の確定診断を得た．馬蹄腎に合併した非感染性腎炎の合併は非常に稀であり，治療の一助となるべく本症例を発表する．

P−303
腹腔内圧亢進症により急性腎不全を呈した微小変化群の 2 例
[1]静岡市立静岡病院腎臓内科，[2]静岡市立静岡病院病理診断科
田上 暁之[1]，坂本 麻綺[1]，獅子原 秀輔[1]，袴田 千聡[1]，寺田 理沙子[1]，野島 陽一[1]，江河 勇樹[2]，森木 利昭[2]，松本 芳博[1]

【症例 1】63 歳，男性．高血圧症，原発性硬化性胆管炎，前立腺肥大症などで加療中．1 週間程度改善のない下腿浮腫，腹満感のため当院消化器内科受診．同日当科外来紹介受診し，ネフローゼ症候群として入院．その後，腎生検により微小変化群の診断を得て薬物治療開始．経過で急性腎不全を来たし血液透析開始．第 24 病日，腹水除去を契機に治療が奏功し始め，第 58 病日，経過良好につき自宅退院．【症例 2】77 歳，女性．高血圧症，2 型糖尿病，関節リウマチなどで加療中．3 日間持続する尿量低下，下腿浮腫のため当院救急外来受診．2 日後，当科外来紹介受診し，ネフローゼ症候群として当科入院．その後，腎生検により微小変化群の診断を得て薬物治療開始．経過で急性腎不全を来たし血液透析開始．腹壁静脈怒張の評価目的で造影 CT 検査を行うと下大静脈から右腎静脈，右外腸骨静脈に及ぶ粗大血栓を認めた．第 32 病日，血栓溶解療法開始を契機に治療が奏功し始め，第 75 病日，経過良好につき自宅退院．【考察】腹腔内圧亢進症により急性腎不全を呈した微小変化群の 2 例を経験した．こうした病態に言及した例は珍しく，文献的考察を交えて報告する．

P−304
妊娠後期に発症し分娩後に自然軽快したポドサイト障害主体のネフローゼ症候群の一例
[1]昭和医科大学横浜市北部病院内科，[2]昭和医科大学横浜市北部病院臨床病理診断科
水野 彩[1]，山本 真寛[1]，福崎 由莉[1]，吉田 輝龍[1]，伊藤 英利[1]，根本 哲生[2]，緒方 浩顕[1]

【症例】31 歳代女性．妊娠 27 週以降，140/100 mmHg 台が持続し，妊娠 33 週の健診で Alb 2.7 g/dL，尿蛋白 4+，UPCR 5.0 g/gCr とネフローゼ症候群（NS）を呈し，妊娠高血圧腎症の診断で当院産科に入院となった．腎機能は Cr 0.65 mg/dL，eGFR 85.7 mL/min/1.73 m^2で保たれていた．妊娠 34 週 5 日に胎児の血流再分配所見を認め，第 15 病日（妊娠 35 週）に緊急帝王切開を施行した．術後も高度尿蛋白（7.31 g/gCr）が持続し，胸・腹水も認め，当科に紹介された．低選択性蛋白尿（SI 0.38）であり，ステロイド治療も検討したが，授乳希望が強く ACE-I 投与のみで治療とした．第 22 病日に腎生検施行し，PM 上，糸球体 16 個中 1 個に全節性硬化を認め，メサンギウム領域の軽度基質増加を伴っていた．半月体形成や基底膜異常は認めず，PAM 染色でも異常所見はなかった．IF では IgA の軽度陽性所見を認めたが，免疫沈着は明瞭でなく，EM では足突起の広範な消失と微絨毛様変化を認めた．以上より，IgA 腎症や FSGS の併存も否定はできないが，ポドサイト障害を主体とする NS と診断した．ACE-I 継続により収縮期血圧は 110 台，UP 1.0 g/日未満まで改善し，第 45 病日に退院した．【結語】妊娠後期に発症した NS に対し，早期に腎生検により診断し，ACE-I 投与のみで経過は良好であった．

P−305
C 型肝炎ウイルス感染未治療かつ関節リウマチ合併例に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
日本赤十字社深谷赤十字病院
森 寛之，田部井 彬史，長島 正尭，永池 侑樹，吉田 健吾，林 諒子，武井 克仁，古堅 聡，高良 勝彦，逸見 憲秋

【症例】66 歳女性．X−20 年に C 型肝炎ウイルス（HCV）感染を指摘されたが，患者希望で抗ウイルス治療は施行されず経過観察された．X−10 年に手指のこわばりを契機に関節リウマチと診断，メトトレキサート投与で寛解が維持されていた．X 年 11 月 6 日頃より進行性の全身性浮腫を認め，11 月 20 日に当科紹介，入院．低補体血症とポリクローナル Ig のクリオグロブリン血症を伴うネフローゼ症候群を呈していた．腎生検では光顕上明らかな糸球体病変は無く，電顕で足突起のびまん性消失を認め，微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）と診断．プレドニゾロン 1 mg/kg/日で浮腫と蛋白尿は速やかに改善した．後日，HCV に対し外来で抗ウイルス薬治療を導入した．【結論】HCV 未治療かつ関節リウマチ合併例に発症した MCD の一例を経験した．HCV 関連腎症やクリオグロブリン血症性腎炎との鑑別を要したが，腎病理所見より MCD と診断し得た．本症例は，免疫学的背景を有する症例にも糖質コルチコイドが奏効する MCD が存在しうることを示唆し，腎生検に基づく的確な診断の重要性を再認識させるものである．

P−306
FGGS 経過中ネフローゼ症候群を発症，再生検で FSGS を伴う MCD と診断しステロイド治療が著効した一例
[1]東京都済生会中央病院腎臓内科，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室
吉見 公志[1]，大島 洋一[1]，圓谷 泰章[1]，加藤 亜唯[1]，橋口 明典[2]，小松 素明[1]

【症例】72 歳，男性【現病歴】X−2 年の健診で尿蛋白，糸球体性尿潜血を指摘，糸球体腎炎が疑われ腎生検を施行，Focal global glomerulosclerosis（FGGS）と診断．尿蛋白 1.1 g/day であったが外来経過観察された．X 年に低アルブミン血症，21 g/gCre の大量尿蛋白が出現し再生検を実施．光顕所見は Focal segmental glomerulosclerosis（FSGS）であったが，電顕では foot process effacement が著明であり adaptive FSGS を背景とした Minimal change disease（MCD）と診断，ステロイドパルス施行目的に X 年 5 月に当科へ入院．【経過】3 日間のメチルプレドニゾロン 500 mg/day の経静脈投与の後，プレドニゾロン（PSL）の内服に移行し漸減した．尿蛋白量は経時的に減少したが，効果不十分の可能性を懸念しシクロスポリン（CyA）100 mg/day を追加した．以降は外来で PSL と CyA を漸減し，X+1 年 3 月には尿蛋白 0.05 g/day と寛解した．【考察】adaptive FSGS を背景とした MCD の診断でステロイドパルスを導入したところ，尿蛋白の著明な改善を認めた．病理像からは FGGS や FSGS による尿蛋白が残存する可能性も考えられたが，MCD に対するステロイド治療により尿蛋白が陰性化したことから，前者による尿蛋白への寄与は限定的と考察できた．

P−307
糸球体に IgG の斑状沈着を認めた巣状分節性糸球体硬化症の一例
[1]埼玉医科大学総合医療センター，[2]社会医療法人財団石心会埼玉石心会病院
青山　明弘[1]，中村　裕美子[1]，岩井　孝憲[2]，小野　祐子[1]，小川　智也[1]，前嶋　明人[1]

【症例】78 歳女性．高血圧で前医通院中に血液検査で Alb 低下と尿検査で蛋白尿認め，精査目的で X 年 Y 月に当科紹介となった．比較的慢性経過で進行する両下腿浮腫と体重増加があり，eGFR 37.1 mL/min/1.73 m2，Alb 2.5 g/dL，尿検査で血尿や円柱は認めないが尿蛋白 11.92 g/gCr とネフローゼ症候群を認めた．Selectivity Index 0.19 であった．入院後腎生検施行し，光顕所見では糸球体や間質に明らかな異常なく，蛍光抗体法（IF）にて係蹄壁に一致しない IgG の斑状沈着認めた．電顕で高電子密度沈着物は認めず，足突起の消失を認めた．経口 PSL 40 mg/日（0.8 mg/kg BW）を開始した．第 30 病日に尿蛋白 0.96 g/g Cr に改善し，シクロスポリン（CyA）150 mg/日を追加したが，第 66 病日でも尿蛋白は陰性化しなかった．ステロイド治療による早期寛解が得られないことから，臨床的に巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と判断し，以降，PSL，CyA は漸減して退院となった．【考察】本例は IF で IgG の斑状沈着を認めた臨床的 FSGS の 1 例である．近年，ネフローゼ症候群において，ネフリンを標的とする自己抗体が発見され，腎病理にてネフリン領域への IgG の斑状沈着を認めることが知られている．本例も同様の病態が疑われたため，文献的考察を含めて報告する．

P−308
免疫蛍光抗体法の結果から最終診断に至った抗ネフリン抗体陽性難治性 MCD の一例
[1]東京都済生会中央病院腎臓内科，[2]東京女子医科大学腎臓小児科，[3]慶應義塾大学医学部病理学教室
船木　裕規[1]，大島　洋一[1]，白井　陽子[2]，橋口　明典[3]，圓谷　泰章[1]，加藤　亜唯[1]，三浦　健一郎[2]，服部　元史[2]，小松　素明[1]

【症例】71 歳，男性．高血圧，脂質異常症で近医通院中．顔面・両下腿浮腫を主訴に受診し，随時尿蛋白 17.6 g/gCr，血清アルブミン 1.6 g/dL とネフローゼ症候群を認め，緊急入院．腎生検では電鏡にて広範な foot process effacement，蛍光にて podocyte に軽微ながら dot 状の IgG 陽性を認め，同部位に nephrin の局在も認めた．血清抗ネフリン抗体は 250 U/mL（カットオフ値 226 U/mL）と陽性．ステロイドパルス療法および高用量 PSL，CyA も併用したが腎障害が進行し，第 20 病日より急性血液浄化療法を開始．第 30 病日より LDL アフェレーシスおよび RTX を導入．第 51 病日に血液浄化療法を離脱し，現在も保存的加療を継続中．【考察】近年，MCD 患者の約 30%に抗ネフリン抗体陽性が報告されており，疾患活動性との相関が示唆されている．本症例は微小糸球体変化の病理像を呈しつつも難治例であり，蛍光にて報告されている IgG 染色パターンを認めたことから抗ネフリン抗体を測定し，陽性と判明した．【結語】抗ネフリン抗体陽性の難治性ネフローゼ症候群の一例を経験した．本抗体の測定は，MCD の層別化や治療戦略決定において有用なバイオマーカーとなる可能性がある．

P−309
秋田大学における微小変化型ネフローゼ症候群患者コホートでの抗ネフリン自己抗体陽性率
[1]秋田大医学部附属病院血液腎臓膠原病内科，[2]札幌医科大学医学部感染学講座微生物学分野，[3]日本海総合病院腎臓・膠原病内科
工藤　俊[1]，山本　聡[2]，齋藤　綾乃[1]，齋藤　雅也[1]，阿部　史人[1]，橋本　眞子[1]，金澤　達郎[1]，熊谷　拓哉[1]，坂口　舞[1]，中山　隆弘[3]，横田　伸一[2]，高橋　直人[1]

【背景】微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）は小児に多い一次性ネフローゼ症候群である．発症機序は未だ未解明な点が多いが，近年，MCD 患者における抗ネフリン自己抗体が報告された．しかし，日本人集団や高齢者における本抗体の陽性率に関するデータは依然として限られている．本研究では，秋田大学の MCD コホートにおける抗ネフリン自己抗体陽性率を検討した．【方法】MCD 成人患者 37 例および健常対照者 30 例の血清を用いた．抗ネフリン自己抗体は半定量的 Western blot 法により検出した．抗原には，HEK293 細胞に発現させた組換えヒトネフリン細胞外ドメイン全長を用いた．MCD 患者の血清は腎生検時に採取し，ステロイド治療開始前のものを使用した．【結果】MCD 群の年齢中央値は 61.5 歳であり，性別は男性 21 人，女性 16 人であった．秋田大学 MCD コホートにおける抗ネフリン自己抗体陽性率は 5.4%（2/37）であった．【考察】本検討における陽性率は，先行報告（約 30–50%）と比較して低かった．この差異には，検出方法の違い，年齢など患者背景が影響した可能性が考えられる．

P−310
様々な合併症を考慮し腹膜透析を選択した 3 例
東邦病院腎臓内科
増田　美沙季，松本　孝之，針谷　貴子，小畑　敬子，櫻井　則之，吉田　弘明，小林　さつき，植木　嘉衛

【症例 1】70 代，男性．慢性心不全で入退院を繰り返す中，腎機能障害が進行し当科へ受診．虚血性心疾患のため低心機能，冠動脈バイパス術で両上肢の静脈を使用しており，完全房室ブロック（CAVB）のためペースメーカー（PM）が留置されていた．ブラッドアクセス（BA）作成困難のため腹膜透析（PD）を導入し，一時的に血液透析も併用したが，現在は PD のみで経過している．【症例 2】80 代，女性．左上肢浮腫の精査で糖尿病性腎症に伴うネフローゼ症候群と診断した．全身浮腫著明であり透析用カテーテルを挿入し血液透析を導入した．CAVB に対して 43 年前に PM 留置し，両鎖骨下静脈に PM リードあり，造影 CT で鎖骨下静脈の狭小化があった．BA 作成困難のため PD へ移行し，血液透析は離脱した．【症例 3】70 代，女性．18 年前に多発性嚢胞腎と診断された．徐々に腎機能低下，尿毒症も出現し当科へ入院，透析用カテーテルを挿入して血液透析を開始した．血液透析中，脳虚血に伴う意識消失・てんかん発作を繰り返したこともあり，PD へ移行した．PD 導入後も液貯留時，座位，食事中に意識消失あり，貯留量やタイミングを工夫し，4 年間継続することができた．【結語】様々な合併症による身体への影響を考慮して PD を行った症例を 3 例経験したので報告する．

P−311
難治性腹水のコントロールに腹膜透析が有効であった 2 症例
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
春原　浩太郎，宮下　竜文，清水　昭博，渡辺　恭子，三浦　茜，加藤　一彦，白井　泉，土谷　千子，池田　雅人，横尾　隆

【症例 1】73 歳女性．糖尿病腎症と MAFLD 由来肝硬変を合併し，腹水貯留による食思不振に伴い，体液過剰と肝性脳症を繰り返した．血液透析施行時には腹水管理は不良であったが，腹膜透析導入後，腹満感や食思不振の改善を認めた．【症例 2】80 歳男性．ADPKD 由来の慢性腎臓病および巨大肝嚢胞により難治性腹水および起立性低血圧を呈した．腹膜透析導入後に肝嚢胞ドレナージが可能となり，腹満感および起立性低血圧の改善を認めた．腹水合併の腎不全患者では，血行動態がしばしば不安定であり，血液透析を選択した場合に透析困難症や腹水管理困難を生じることがある．一方，腹膜透析は，血行動態不安定例においても施行可能かつ腹水を直接的かつ定期的に排出可能であり，難治性腹水合併例においては腹膜透析をより積極的に選択するメリットが示唆された．

P−312
外科的介入のなされていない高齢ファロー四徴症の末期腎不全に対して腹膜透析を導入した 1 例
国家公務員共済組合横須賀共済病院腎臓内科
森　克夫，姫野　佳歩，長友　彰子，安部　聡宏，鈴木　綾香，佐々木　幹人，大谷　恵，平澤　卓，安藝　昇太，田中　啓之

【症例】70 歳代女性．30 歳代にファロー四徴症が指摘されるも，軽症かつ本人希望もあり，外科的介入は行われず保存的加療で経過を見られていた．腎機能は緩徐に低下し，X−6 年に Cre 1.82 mg/dL となり当科初診となった．尿所見に特記事項はなく，保存的加療を継続するも腎機能障害は進行し，X 年 3 月には Cre 3.70 mg/dL，BUN 130 mg/dL となり，食思不振が顕在化した．ファロー四徴症，慢性心不全があることから腎代替療法は腹膜透析の選択となった．X 年 4 月に 1 期的腹膜透析導入を施行し，有害事象なく透析治療の開始をし得た．【考察】ファロー四徴症の晩期合併症として，慢性腎臓病が挙げられるが，根治的治療を施行されていない患者の生命予後は悪く，特にファロー四徴症を有する成人患者に対して行われる腎代替療法は少数の症例報告が見られるのみで，一定の見解はない．本症例および過去の症例報告を元に，ファロー四徴症に伴う慢性腎臓病の管理，腎代替療法の選択に関して，論文的考察を含めて報告する．

P−313
腹水を伴う非代償性肝硬変を合併する末期腎不全患者に対して腹膜透析を導入した一例
日本大学医学部附属板橋病院
上保　年央，堀越　周，宮里　紘太，田中　裕也，一條　聖美，仲野　瑞樹，阿部　雅紀

【症例】50 歳代男性．糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群，非代償性肝硬変による下腿浮腫増悪と腹水貯留に対して体液コントロール目的に入退院を繰り返していた．腎機能増悪に伴い尿毒症症状も認めるようになったため，腹水のコントロールも兼ねた腎代替療法として腹膜透析導入の方針となり入院となった．第 14 病日に腹膜透析カテーテル留置術を施行したが，出口部からの腹水流出を認め，第 25 病日に創部再閉鎖を行った．腹腔内圧上昇が腹水漏出リスクにつながると考えられ，2 週間は貯留を行わず腹水排液のみの方針としたが，第 31 病日に腎機能増悪を認め，ブラッドアクセスカテーテル挿入し血液透析開始とした．第 39 病日より腹腔内貯留を開始し，腹水漏出は認めずブラッドアクセスカテーテル抜去し血液透析は終了とした．腹膜透析にて腹水コントロール含め状態安定し，低血圧なく経過したため退院とした．【考察】腹水を伴う非代償性肝硬変を合併する末期腎不全に対しての腹膜透析は循環動態への影響が少なく，腹水コントロールをしやすいという点から有効性が指摘されており，上記症例を経験したため多少の文献的考察を加えて報告する．

P−314
腎代替療法を要した急速進行性糸球体腎炎（RPGN）で腹膜透析に移行し，3 か月以上の長期経過で離脱し得た二例
海老名総合病院腎臓内科
米山　優洋，神戸　茂樹，香取　秀幸，小俣　正子

【症例 1】73 歳女性，全身浮腫を主訴に受診し，腎障害と血尿蛋白尿を認め同日入院となった．抗 GBM 抗体＞350 U/ml と高値，腎生検で糸球体 15/18 個に半月体形成を認め，抗 GBM 抗体腎炎と診断した．第 6 病日からステロイドパルス，IVCY，全血漿交換を行ったが腎障害進行し第 20 病日に血液透析を開始した．第 57 病日に腹膜透析へ移行した．外来で緩徐に尿量増加と Cr 低下（2.03 mg/dL）のため発症から約 6 か月経過時点で腹膜透析を離脱した．【症例 2】68 歳女性，咳嗽と発熱で Cr 11.5 mg/dL の高度腎不全があり入院となった．第 2 病日に血液透析を開始した．MPO−ACA ＞300 U/ml と高値，腎生検を行い，広範な壊死性血管炎と糸球体 23/25 個に細胞性半月を認め，顕微鏡的多発血管炎と診断とした．ステロイドパルスを施行するも腎障害改善乏しく，第 30 病日に腹膜透析を開始した．外来で緩徐に尿量増加，Cr 低下（1.78 mg/dL）し，発症から 8.5 か月で腹膜透析を離脱した．【考察】寛解治療時に透析を要する RPGN の腎機能の回復は概ね 3 か月以内であることが多い．しかし今回 RPGN で腹膜透析を選択したところ長期的な腎機能の回復を認め腎代替療法（RRT）を離脱し得た．RPGN 患者の RRT において腹膜透析が長期的な腎予後改善の一因となる可能性があり報告する．

P−315
当院で経験した高齢腹膜透析症例 2 例から考える緩和的腹膜透析
東北医科薬科大学病院
結城　翼，伊藤　大樹，菊地　緑，松本　完，小野寺　聖司，矢野　健太郎，佐藤　峻行，石川　里紗，鎌田　綾佳，橋本　英明，秋山　健一，矢花　郁子，森　建文

昨今の高齢化社会においては，新規透析導入患者も高齢化傾向にある．そのため腹膜透析（peritoneal dialysis：PD）においては，本人でなく介護者が手技を行う，いわゆるアシステッド PD の普及が進んでいる．2025 年 4 月現在，当院で管理されている腹膜透析症例 140 例のうち，65 歳以上の症例は 107 例，75 歳以上の症例は 64 例となっている．そのうちアシステッド PD 例は 65 例で，うち 22 例が高齢者施設へ入所している．終末期を見据えた腹膜透析の場合，透析効率よりも患者・介護者の QOL を重視し，透析液の交換回数を極力減らし，体液過剰や尿毒素貯留に伴う症状緩和を目的とした緩和的腹膜透析（Palliative PD）が行われることもある．厚生労働省で検討されている 2040 年を見据えた地域医療構想は，地域における医療介護連携の強化をすすめ，終末期の在宅医療を推し進める内容となっているが，Palliative PD はその構想に非常に親和性の高い腎代替療法であると考えている．今回は，我々が経験した Palliative PD 症例 2 例を検討し，その有用性と効果的な運用方法について考察する．

P−316
剖検にて膜性腎症の存在が確認された維持血液透析施行症例
[1]川西市立総合医療センター，[2]帝京大学ちば総合医療センター
成山　倫之[1]，根本　佳和[2]，小林　政司[2]，伊藤　孝史[2]，寺脇　博之[2]

【症例】83 歳男性．他院で 8 年前に原疾患不明の末期腎不全として血液透析導入されたが，導入後も一定量の自尿が得られており，また血清アルブミンは一貫して 3.0 g/dL 前後と低値で経過していた．1 か月前より発熱が出現，抗菌薬に反応するも投与終了で発熱再燃を繰り返していた．血液透析中に悪寒を伴う高熱が出現したため当院紹介入院．入院時の胸部 X 線，CT で右側に限局する大量胸水が確認され，胸腔穿刺にて黄褐色の滲出性胸水が得られた．抗菌薬（メロペネム）投与と胸水除去で全身状態はやや改善したものの，第 13 病日の昼食中に徐脈となりそのまま心停止，死亡に至った．【病理解剖】右肺末梢に慢性的な瘢下性肺炎所見が確認され，発熱と胸水貯留はこれに起因すると考えられた．なお腎の残存糸球体において基底膜の肥厚および spike 形成が確認され，腎不全の原疾患は膜性腎症であったと考えられた．【考察】残腎機能は，一般的には透析導入後の予後に対して影響を与える．膜性腎症である本症例は，残腎機能が経腎的蛋白喪失を介して予後を増悪させた可能性がある．また，もし透析導入前を含む生前に原疾患が判明していれば，異なる転機が期待できたと考えられる．

P−317
B 型肝炎ウイルス（HBV）の関与が疑われた再発性膜性腎症に対してリツキシマブが有用であった一例
静岡県立総合病院腎臓内科
赤木　瞭太，森田　圭介，長井　幸二郎

【症例】70 歳男性．慢性 B 型肝炎治療中の X−9 年に尿蛋白増加，低 Alb 血症のため紹介された．腎生検にて，膜性腎症（MN）と診断し，核酸アナログ製剤を先行しプレドニゾロン（PSL）45 mg での治療を開始した．X−8 年に完全寛解し PSL を終了できたが，X−4 年に再発し再生検で同様の診断となり，PSL 45 mg にシクロスポリンを併用し再び完全寛解に至った．しかし X−3 年，PSL 5 mg まで漸減した時点で再燃し PSL 増量，ミゾリビンも追加したが治療に難渋し PSL 45 mg まで増量し軽快した．X 年 PSL 20 mg 時点で再燃し骨粗鬆症などのステロイド有害事象を認め，リツキシマブ（RTX）導入の方針とした．この時点で Alb 1.6 g/dL，蛋白尿 5.0 g/day であったが，導入 1 年後には不完全寛解 1 型に至り，導入 2 年の現時点で Alb 3.4 g/dL，尿蛋白 0.8 g/day となり，PSL 5 mg まで減量できた．上記の経過中，核酸アナログ製剤を継続し HBV-DNA は陰性を維持している．【考察】本症例は従来治療では再発性かつステロイド依存性であったが，RTX 導入で PSL 減量後も再発なく経過している．成人の難治性ネフローゼ症候群において RTX の有用性が報告されているが，HBV の関与する MN では HBV 再活性化のリスクから治療強化が難しい症例もある．HBV 関連/HBV 陽性患者においても慎重なモニタリング下で RTX を導入できる可能性があり，難治症例において治療の選択肢となりうる．

P−318
短期間で再発する脳梗塞がステロイド導入により改善したネフローゼ症候群の一例
[1]製鉄記念八幡病院腎臓内科，[2]浜の町病院腎臓内科
吉澤　尚吾[1]，大仲　正太郎[1]，冷牟田　浩人[2]，大塚　美香[1]，吉住　瑛理子[1]，松島　怜央[1]，末松　稜汰朗[1]，柳田　太平[1]

【症例】72 歳男性．2024 年 3 月から両下腿浮腫が出現し，ネフローゼ症候群疑いとして 6 月 27 日に精査加療目的に当科外来へ紹介受診となった．血清アルブミン 2.3 g/dl，尿蛋白/尿 Cre 比 6.33 g/gCre であり 7 月 23 日に経皮的腎生検を施行し，膜性腎症の診断となった．二次性膜性腎症を除外したのち治療を開始する予定としていたが，9 月 7 日に右前大脳動脈領域にアテローム血栓性脳梗塞を発症した．ステロイドによる血栓傾向を憂慮しバイアスピリン，クロピドグレル 2 剤併用での二次予防を優先したが 9 月 18 日以降同血管領域に散在する急性期脳梗塞の再燃を繰り返した．ネフローゼ症候群に伴う凝固能亢進や血管内脱水を合併したことが原因と判断し，9 月 28 日より PSL 50 mg/day で治療を開始した．その後は脳梗塞の再燃をきたすことなく経過した．【考察】本例は適切な抗血栓療法によっても脳梗塞の再燃を繰り返した．ハイリスク患者においてはステロイド使用前からの抗血栓療法が望ましい可能性が示唆され，また急性期脳梗塞患者のネフローゼ症候群においても早期のステロイド治療導入を必要とした症例であり経過を交えて報告する．

P−319
前立腺癌を伴う膜性腎症においてPLA2R・THSD7Aが共陽性となった一例
[1]東京歯科大学市川総合病院内科，[2]慶應義塾大学医学部病理学教室，[3]東京歯科大学市川総合病院泌尿器科
藤岡　怜史[1]，日鼻　瑛[1]，徳山　博文[1]，橋口　明典[2]，環　聡[3]，中川　健[3]

【症例】65歳男性．X−1年9月に排尿困難・尿漏を自覚した．X−1年10月に当院初受診し，泌尿器科で前立腺癌，多発リンパ節転移，骨転移の診断を受けた．初診時，血清Alb 2.3 g/dL，尿蛋白4+とネフローゼ症候群を呈しており，X−1年11月に下腿浮腫増悪あり当院内科入院となった．X−1年11月にPLA2R・THSD7A共陽性の膜性腎症の診断となった．X年10月からGnRHアンタゴニスト+抗アンドロゲン薬，X年1月から前立腺癌に対するDTX療法を開始しており，X年5月までに血清PSA値の低下（314→10.3 ng/mL），血清Albの上昇（2.0 g/dL→3.0 g/dL），尿蛋白の低下（13.63 g/gCr→2.45 g/gCr）を認めた．【考察】抗PLA2R抗体・抗THSD7A抗体は特発性膜性腎症発症に関与するが，共陽性となる症例は今まで報告が少なく意義は不明な点が多い．本症例では，前立腺癌に対する化学療法によってネフローゼ症候群の改善を認めており，前立腺癌による2次性膜性腎症として矛盾しない経過である．抗PLA2R抗体，・抗THSD7A抗体共陽性の意義については，今後さらなる追加研究が望まれる．

P−320
IgAの顆粒状沈着と足細胞陥入を認めた膜性腎症の1例
[1]魚沼基幹病院腎臓内科，[2]新潟大学腎・膠原病内科
高橋　麻貴子[1]，酒巻　裕一[1]，永野　敦嗣[1]，今井　直史[2]，伊藤　由美[2]，飯野　則昭[1]，山本　卓[2]

【症例】77歳女性．X−1年11月より尿蛋白（2+）を認め，X年7月に下腿浮腫，尿蛋白10.1 g/gCr，血清アルブミン2.2 g/dLからネフローゼ症候群と診断し，腎生検を施行した．光顕では係蹄壁に上皮下沈着物をdiffuse globalに認めた．免疫染色では係蹄壁に沿ってIgGはfaint，IgAはglobal，granular+2，IgMはsegmental，granularに2–3+，C3c，PLA2Rは陰性であった．電顕ではGBMに小さなdense depositを認め，またglobalに糸球体上皮細胞のGBMへの陥入を認め，陥入の先端にも小さなdense depositを認めた．総合診断は膜性腎症（MN）と診断した．悪性腫瘍を含め二次性MNを合併しうる疾患を認めなかった．プレドニゾロン40 mg/日を開始し1か月後，不完全寛解I型にてシクロスポリン85 mg/日を追加した．半年後に完全寛解した．【考察】IgG陰性でIgAの沈着を認めるMNがこれまで5例報告される（Intern Med, 2022）．既報ではシェーグレン症候群を合併し，基底膜と口唇生検いずれでもgalactose-deficient IgA1陽性の例（BMC Nephrology 2021）もあるが，本例はいずれも陰性であった．さらに足細胞陥入を伴う貴重な腎病理症例であり報告する．

P−321
Tip variant病変を伴う膜性腎症の一例
[1]日本医科大学千葉北総病院腎臓内科，[2]日本医科大学付属病院腎臓内科，[3]日本医科大学付属病院解析人体病理学，[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
櫻井　理想[1]，山田　剛久[1]，市来　直也[1]，大友　祐果[1]，松信　光輝[1]，崔　祥大[1]，草薙　麻莉奈[1]，酒井　行直[2]，柏木　哲也[2]，久野　秀明[3]，清水　章[3]，岩部　真人[4]

72歳，男性．浮腫と蛋白尿が出現したため精査目的で入院．ネフローゼ症候群と診断し腎生検を施行．Tip variantの所見を伴う膜性腎症（MN）と診断された．Selectivity index（SI）は当初0.15と高選択性を呈したがその後0.30と低選択性へ変容しPrednisoloneとCiclosporinの併用による治療を施行したが寛解には至らず，ステロイド抵抗性を呈した．【考察】MNに巣状糸球体硬化症の一亜型であるTip variant病変が合併すると予後不良であることが知られている．SIが低選択性へと変容する過程で生検標本中にTip variant病変を確認することで本症例のステロイド抵抗性の背景理解に繋がった．示唆に富む症例と考えられた．

P−322
C3染色性が減弱した膜性腎症におけるCD35発現の検討
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]慶応義塾大学医学部電子顕微鏡研究室，[3]東邦大学医学部病理学講座，[4]東邦大学医学部病院病理学講座
小口　英世[1]，橋口　明典[2]，高上　紀之[1]，三上　哲夫[3]，栃木　直文[4]，酒井　謙[1]

CD35（complement receptor1）はpodocyte（p）に発現し（JCI1982）免疫複合体のクリアランスに関与していることが示唆されている（Mol Immunol 2015）．最近，腎移植後再発膜性腎症（MN）の電子顕微鏡レベルでの解析で，CD35の免疫複合体沈着物面でのエンハンスがみられた症例を報告した（Kounoue, Oguchi, Hashiguchi et al. Kidney medicine 2024）．移植後MNでは，質量分析でC3が検出されるも，免疫抗体法（IF）でC3陰性である場合が多く，この現象にCD35が関与している可能性を考え，さらに移植前自己腎MNもC3陰性であったことから，今回自己腎C3発現が減弱したMNでのCD35発現を検討した．2006年〜2023年に生検された膜性腎症70例中19例がC3 ±以下であり，これについてCD35免疫染色を行ったところ，1例は係締に±，8例はpに+，3例はpに±であった．さらに係締±1例，p陽性2例，p±1例において免疫電顕を行い局在を詳細に検討したところ，4例ともCD35はpに局在，沈着物面でのエンハンスは観察されなかった．今回，C3沈着が減弱したMNではCD35のエンハンスは同定されず，報告例は稀な病態のMNであった可能性が示唆された．

P−323
不明熱の原因が腎生検で血管内大細胞型B細胞リンパ腫と診断できた一例
[1]虎の門病院分院腎センター内科，[2]虎の門病院病理診断科
持田　実幸[1]，大庭　悠貴[1]，角田　進[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】57歳男性．2ヶ月前から38℃台の発熱が持続し当院を紹介受診．sIL2-R 12721 U/mL，LDH 853 IU/Lから悪性リンパ腫が疑われたが，リンパ節腫脹を認めなかった．腎機能は正常だが腎腫大と尿蛋白1.61 g/gCreを認め，リンパ腫腎浸潤も鑑別に腎生検を施行した．糸球体係蹄内，傍尿細管毛細血管内に限局する粗大なクロマチンを有するCD3, CD5陰性，CD20陽性の異型細胞の充満を認め，血管内大細胞型B細胞リンパ腫（IVLBCL）と診断した．皮膚生検と骨髄検査の結果と併せて確定診断し，腎生検から1週間後に化学療法を開始した．【考察】リンパ腫の多くはリンパ節生検で診断されるが，IVLBCLはリンパ節腫脹を伴わず，診断には生検で血管内腫瘍細胞の証明が必要である．皮膚生検の頻度が高いが，IVLBCLの腎病変として腎腫大や蛋白尿の存在が報告されている．不明熱症例に腎腫大，尿所見を伴う場合，腎生検がIVLBCLの診断に有用なことがある．

P−324
腎短軸像でのみ描出された腎周囲腫瘤を腎生検手技によりDLBCLと診断した一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部
角田　進[1]，大庭　悠貴[1]，山内　真之[1]，諏訪部　達也[1]，乳原　善文[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，和田　健彦[1]，澤　直樹[1]

【症例】62歳男性．黒色嘔吐を主訴に近医を受診し，上部消化管内視鏡で新鮮血が確認され当院を受診．CTで腎門部から腹腔内にかけて広範囲に広がる腫瘤性病変を認め，可溶性IL-2受容体は3038 U/mLと高値で悪性リンパ腫が疑われた．しかし，体表に生検可能なリンパ節を認めず，骨髄検査でも腫瘍細胞の浸潤は認められなかった．低侵襲での診断が期待され，血液内科よりエコーガイド下腎生検手技に準じた腎周囲腫瘤の生検が当科に依頼された．腫瘤は腎長軸像ではほとんど描出されなかったが，短軸像で明瞭に描出され，腎生検針により6本の生検coreを採取した．組織診断とフローサイトメトリーからびまん性大細胞型B細胞性リンパ腫（DLBCL）と診断され，血液内科で化学療法が開始された．【考察】本邦における経皮的腎生検では腎臓を長軸像で描出することが前提とされているが，短軸像の有効性や安全性についても既報がある．長軸像に固執する必要はなく，症例に応じて適切な描出法を選択することが重要である．本症例は短軸像が低侵襲で確実な検体採取を可能にし，腎臓内科と血液内科の診療科間での横断的な連携を実現できた好例である．手技中の実際の画像と併せて提示する．

P−325
慢性リンパ性白血病に合併した巣状分節性糸球体硬化症の１例
[1]埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科，[2]イムス富士見総合病院腎臓内科
大澤 俊介[1]，高橋 駿介[1]，安井 温子[1]，田山 陽資[2]，小野 祐子[1]，小川 智也[1]，前嶋 明人[1]

【症例】78 歳女性．X 年 10 月に下腿浮腫，呼吸困難を主訴に前医に入院した．Alb 2.4 g/dL，Cr 1.96 mg/dL，尿蛋白 22.7 g/gCr で顕微鏡的血尿を認め，無尿となり血液透析を開始された．急性腎障害及びネフローゼ症候群（NS）の精査加療目的で X 年 11 月に当院に転院した．WBC 18800/μL（リンパ球数 9600/μL），末梢血にリンパ腫様細胞を認めた．骨髄生検では慢性リンパ球性白血病（CLL）（Rai 分類 0 期，Binet 分類病期 A）の診断で活動性低く経過観察とした．尿中 NAG 高値，MPO−ANCA/PR3−ANCA 陰性，抗 GBM 抗体陰性，IL−2R 932 U/μL，SI 0.39 で両腎の萎縮はなかった．PET−CT で異常集積はなかった．腎生検を施行し，光顕では半月体や間質性病変はなく，糸球体に分節性硬化（tip lesion）を認めた．IF は全て陰性，電顕では足突起の消失を認め，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と診断した．第 22 病日に PSL 50 mg/日を開始した．尿蛋白は速やかに減少し自尿を得られたため血液透析を離脱した．以降 PSL を漸減し第 44 病日に退院した．外来では Cr 1.00 mg/dL で NS は完全寛解し，リンパ球数 2600/μL と改善した．【考察】CLL と NS の合併の報告はあり，膜性増殖性糸球体腎炎の頻度が高い．FSGS と CLL の合併は稀であり両者の病態の関連性に関して文献的考察を含めて報告する．

P−326
多発性骨髄腫に伴う AL アミロイドーシスにより急激に腎機能が低下し腎廃絶に至った症例
京都済生会病院腎臓内科
上田 美樹，上野 里紗，高安 光，原 将之

【症例】53 歳女性【病歴】22 ヶ月前の健康診断で Cre 0.6 mg/dL，尿蛋白陰性．10 ヶ月前の健康診断で Cre 0.79 mg/dL，尿蛋白（2＋）であったが精査は勧められていなかった．下腿浮腫・倦怠感を主訴に前医を受診し，BUN 107.3 mg/dL，Cre 15.7 mg/dL，尿蛋白 9.6 g/day でネフローゼ症候群・高度腎機能障害の精査加療目的に当科へ入院した．第 3 病日に腎生検を施行し第 4 病日に透析導入を行った．第 9 病日に骨髄穿刺を行い，多発性骨髄腫と診断された．腎病理では糸球体・血管への高度アミロイド沈着がみられ AL アミロイドーシスと診断した．第 10 病日よりダラツムマブ・ボルテゾミブ・デキサメタゾンによる加療を開始され 2 コース目終了時点で部分奏功が得られたが，腎機能は改善せず，以降も維持透析を継続している．【考察】AL アミロイドーシスでは未治療であれば全生存期間が 12−15 ヶ月，末期腎不全に至るまでの期間は 9−12 ヶ月とされ，腎障害の進行が非常に早い．近年は新規治療薬であるダラツムマブの登場に伴い，早期治療による生命予後・腎予後改善の可能性がますます高まっている．尿蛋白出現時は速やかに専門機関に紹介いただくよう一般内科医への啓蒙の必要性を感じた．また尿蛋白陽性例ではアミロイドーシスも積極的に疑い，早期治療に繋げることが重要である．

P−327
結核治療中に出血傾向が出現しバスキュラーアクセス変更を余儀なくされた透析患者の一例
[1]東京都立多摩総合医療センター腎臓内科，[2]同呼吸器内科，[3]同血液内科
石松 慧[1]，羽田 学[1]，及川 輝久[1]，加藤 雅隆[1]，神谷 貴俊[1]，土岐 徳義[1]，紀平 裕美[1]，伊部 匡晃[2]，塚田 端夫[3]

【症例】83 歳男性．高血圧症及び 2 型糖尿病の背景があり，腎機能低下から X 年 4 月，左前腕内グラフト移植術が施行され，同年 6 月より透析導入となった．X＋1 年 2 月，胸部 CT 検査にて，空洞性病変を認めたため，A 病院呼吸器内科を受診した．喀痰抗酸菌塗沫にて 3＋の結果から，肺結核の診断で当院呼吸器内科に紹介の上，入院となった．結核に対して INH＋EB＋RFP＋PZA による 4 剤併用療法が開始され，同時に当科での血液透析を開始した．入院後 day 14 より透析終了時の出血傾向を認め，長時間の圧迫止血や縫合止血処置などを繰り返し要したため，day 24 に右大腿静脈にバスキュラーアクセスカテーテルを挿入した．血液検査では APTT の過延長と，第 VIII 因子活性の著明な低下及び同因子インヒビターの上昇を認めたため，後天性血友病と診断し，治療を開始した．【考察】透析患者に合併する急性発症の後天性血友病は稀な疾患と考えられ，文献的考察を加えて報告する．

P−328
長期入院後の血液透析患者に発症した壊血病の一例
新百合ヶ丘総合病院腎臓内科
松本 大樹，村木 直弘，稲永 亮平，濱野 直人，松井 勝臣，篠崎 倫哉

【症例】64 歳女性【病歴】原疾患不明の末期腎不全のため，37 年間血液透析を受けている．当院入院 3 日前まで他院で口腔内病変のある水疱性類天疱瘡について約 1 か月間入院加療されていた．右不全片麻痺と呂律不良を主訴に当院へ救急搬送．MRI で特記すべき異常はなく，Hb 6.9 g/dl の貧血を認め，経過観察目的で入院し，貧血に対して赤血球輸血を行った．第 10 病日に右下肢脱力が再度出現した．右大腿部の皮下出血がみられ，血液検査で貧血の進行と，CT で右大腿筋肉内血腫を認め，出血源と考えた．凝固異常や著しい血小板減少はなく，原因不明の出血傾向のスクリーニングで実施したビタミン C の血中濃度が 1.21 μg/ml と低下しており，壊血病と診断した．アスコルビン酸の内服を開始し，その後貧血の進行や再出血なく経過し，第 17 病日に退院した．【考察】血液透析患者のビタミン C をはじめとする水溶性ビタミンが欠乏しやすい背景に加えて，口腔内の水疱性類天疱瘡のため加熱された軟菜が長期間提供されていたこともビタミン C 欠乏の一因と考えられた．十分量の食事を摂取していても食事形態によってはビタミン C 摂取量が不足することがあり，透析患者や長期入院症例における原因不明の出血傾向を見た際にはビタミン C の測定，補充を検討する必要がある．

P−329
アシクロビル脳症に対して血液透析が有用であった２例
NTT 東日本関東病院
池田 清子，吉野 大樹，並河 明雄，佐藤 大，古殿 孝高，渋谷 祐子

バラシクロビルを投与後に急性意識障害を呈し，アシクロビル脳症および薬剤性急性腎障害と診断し血液透析により良好な転帰を得た 2 例を経験した．症例 1 は 90 歳女性．帯状疱疹に対してバラシクロビル 3,000 mg/day が処方され，内服 5 日目に意識障害（JCS 200）を呈し緊急搬送された．頭部 MRI や髄液検査では異常は認めず，血液検査で BUN 31.2 mg/dL，Cr 2.55 mg/dL と腎機能障害を認めた．症例 2 は 75 歳女性．帯状疱疹に対してバラシクロビル 3,000 mg/day を処方され，内服 3 日目に意識障害（JCS 2）を呈し救急搬送された．頭部 CT で明らかな異常は認めず，血液検査で BUN 78.8 mg/dL，Cr 5.52 mg/dL と腎機能障害を認めた．2 症例ともこれまでに腎機能障害の指摘はなく，腎前性・腎後性の成因は否定的であった．また，血液検査および頭部画像所見で意識障害をきたす異常はなく，バラシクロビル内服後に意識障害を呈したことから，アシクロビル脳症および急性腎障害を発症したと考えた．入院同日より血液透析を開始し，意識は速やかに改善し，入院 5 日目に透析を離脱しその後退院となった．バラシクロビルは透析性のある薬剤であるため血液透析が有用であったが，高齢者や腎機能低下を背景に有する患者においてバラシクロビルの投与によって腎障害や神経症状が出現する可能性があり，注意を要する．

P−330
LDL アフェレーシスを含む集学的治療で尿蛋白が改善した巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の一例
[1]筑波学園病院，[2]筑波大学附属病院
緒方 寛[1]，宮内 建輔[1]，高柳 ひかり[1]，野村 惣一郎[1]，加瀬田 幸司[1]，臼井 丈一[2]

【背景】FSGS はステロイド抵抗性を示すことが多い難治性ネフローゼ症候群の代表的疾患である．ステロイド抵抗例の FSGS に対し LDL アフェレーシスは有効性を示す報告がみられている．【症例】80 歳男性．高血圧の既往があり，X−1 年 10 月頃より尿の泡立ちを，X 年 1 月頃より両上下肢の浮腫を自覚した．同年 3 月に当院受診し血清アルブミン 2.6 mg/dL，尿蛋白 6.19 g/gCre，尿中赤血球 5−9/HPF を認め，ネフローゼ症候群と診断し精査加療目的に入院となった．【入院後経過】腎病理では，分節性硬化糸球体を認め，IF で IgM，C3，C4，C1q がメサンギウム滲出性病変に分節性に陽性であり，FSGS と診断した．ステロイドセミパルス療法および水溶性プレドニン 40 mg/日での治療を開始し，開始 28 日目よりシクロスポリンの併用を行うも尿蛋白は 3−4 g/日程度と不完全寛解まで至らなかった．スタチン内服にも関わらず LDL-C 399 mg/dl と脂質異常症の改善がみられなかったこともあり LDL アフェレーシスを開始したところ比較的速やかに尿蛋白の減少と血清アルブミンの改善が認められた．【考察】難治性 FSGS に対して，LDL アフェレーシスの導入後早期に改善が得られた症例を経験した．LDL−アフェレーシスの有効性について文献検索なども含めて考察を行なっていく．

P−331
免疫抑制薬を使用中の末期腎不全患者で，透析導入翌日に可逆性後頭葉白質脳症症候群（PRES）を発症した一例

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
秩父　陽香，大泉　拓未，真野　有揮，池谷　雄祐，角　杏也奈，加藤　実玖，大上　尚仁，河野　梨奈，古宮　士朗，金口翔，平和　伸仁，田村　功一

15歳男性．Alport症候群による末期腎不全で1年5か月前に生体腎移植施行．6か月前，感染を契機に急性拒絶が生じ，免疫抑制薬で改善せず，透析導入のため4日前に当科紹介（BUN/Cr 118/18.7 mg/dL）．同日入院は希望されず，後日入院予定としたが，嘔気・倦怠感のため救急外来を受診した．尿毒症・全身浮腫・高血圧（BP 175/123 mmHg）の診断で緊急入院とし，濃グリセリンを使用して血液透析を開始した．第2病日昼以降に二度の意識障害，全身痙攣を認め，代謝性脳症による痙攣を疑い，緊急で血液透析を施行した．抗痙攣薬と，血圧高値に対してニカルジピン持続静注を開始し，その後痙攣はなかった．第3病日の脳MRIで，両側頭頂葉・前頭葉・小脳半球でFLAIR高信号域が散在し，PRESが疑われた．除水を進め血圧は改善し，第9病日の脳MRIで病変の縮小・消退を認めPRESに矛盾のない経過だった．透析導入前後の末期腎不全患者では，意識障害の鑑別として尿毒症や不均衡症候群も挙げられるが，PRESの背景因子も多い．PRESの中には，不可逆性となり死亡する症例もあり，迅速な診断と治療が必要であるため，文献を交えて報告する．

P−332
Lacticaseibacillus rhamnosus 菌血症を合併した維持透析患者2例

[1]新潟大学地域医療教育センター魚沼基幹病院腎臓内科，[2]新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科
酒巻　裕一[1]，永野　敦嗣[1]，飯野　則昭[1]，山本　卓[2]

【症例1】70歳女性【既往歴】35歳時にAlport症候群による末期腎不全で生体腎移植，44歳時に透析導入，68歳時に大動脈弁狭窄症（弁置換術）【現病歴】X年，維持透析時に40℃の発熱，CRP 5.38 mg/dLを認め緊急入院しSBT/ABPC 1.5 g/日を開始した．第3病日，血液培養でグラム陽性桿菌（GPR）を認めVCM, MEPMに変更したが炎症は持続した．第12病日，*Lactobacillus sp.*（Ls）と同定されVCMに耐性を示し，ABPC 4 g + CLDM 1800 mg/日に変更した．3週後に肺炎を合併しSBT/ABPCに変更後，退院した．【症例2】81歳男性【既往歴】72歳，化膿性脊椎炎．80歳，糖尿病性腎性により血液透析導入【現病歴】Y年3月，右膝の痛み，腫脹あり近医で穿刺排液された．10日後に発熱も伴い緊急入院した．第3病日に血液培養，関節液からGPRを認め，CTRX 1 g/日とVCMを開始し滑膜切除，ドレナージを施行した．第11病日に菌種はLsと同定され，ABPC 4 g + CLDM 1800 mg/日に変更した．4週後に関節炎が残存しておりMEPM 0.5 g/日に変更した．症例1, 2とも質量分析で*Lacticaseibacillus rhamnosus*と同定した．【考察】Lsは常在菌だが免疫能低下した患者でごく稀に重篤な感染症の起因菌として報告され，また多くはVCMに耐性を示す（Pediatr Neonatol. 2024）．維持透析患者のLs菌血症の報告も非常に少なく貴重な症例であり報告する．

P−333
新型コロナウイルス感染症に罹患した血液透析患者における血清亜鉛値の検討

[1]横浜第一病院内科，[2]北里大学泌尿器科
平良　隆保[1]，東　公一[1]，杉田　敦[2]，長谷川　真[1]，小田　剛[1]，千葉　哲男[1]，吉村　吾志夫[1]

【目的】亜鉛は，RNAウイルスを複製する酵素であるRNA依存性RNAポリメラーゼ（RDRp）を阻害することで，ウイルス粒子の複製を防ぐ働きがある．亜鉛は細胞膜を保護し，安定化することで，ウイルスの細胞への侵入を阻害する．新型コロナウイルス感染症（COVID−19）に罹患した血液透析患者における血清亜鉛値を検討した．【方法】我々は，COVID−19に罹患した血液透析患者24名（女性6名，男性18名）と罹患していない血液透析患者67名（女性15名，男性52名）と腎機能正常者9名（女性5名，男性4名）の血清亜鉛値を測定した．【結果】COVID−19に罹患した血液透析患者24名は低亜鉛血症を呈した（58.9±7.5 μg/dL）．COVID−19に罹患した血液透析患者の血清亜鉛値は，COVID−19に罹患していない血液透析患者の血清亜鉛値に比して有意に低値を示した（58.9±7.5 対 63.3±11.4 μg/dL；p＝0.03436）．COVID−19に罹患した血液透析患者の血清亜鉛値は，正常腎機能の人の血清亜鉛値に比して有意に低値を示した（58.9±7.5 対 78.0±8.3 μg/dL；p＝0.00042）．【考察】血液透析患者においてCOVID−19罹患後の後遺症と亜鉛の関係についても考察する．【結論】COVID−19に罹患した血液透析患者は低亜鉛血症を示した．低亜鉛血症は血液透析患者においてCOVID−19の危険因子かもしれない．

P−334
酢酸亜鉛投与中に手術を契機に銅欠乏症を発症した透析患者の一例

[1]笛吹中央病院，[2]三井クリニック
池岸　幸伸[1]，前畠　明子[2]，瀧山　嘉久[1]

【背景】透析患者では低亜鉛血症に対ししばしば亜鉛補充が行われるが，銅欠乏症の発症リスクがあり，モニタリングが重要である．今回，酢酸亜鉛内服中に外科的侵襲を契機として銅欠乏を発症した透析患者を経験した．【症例】61歳男性．維持透析中で，味覚異常および低亜鉛血症に対して酢酸亜鉛内服を開始．約2か月前に脊柱管狭窄症の手術を受けたが，当時は貧血・銅欠乏を認めなかった．肥満に対する減量に伴い血清Albは3.5→2.8 g/dLに低下．内服開始6か月後に狭心症を発症し，治療中の大腿部血腫による貧血は鉄剤で改善，血清銅は正常だった．2か月後に脊柱管狭窄症の再手術を受けたが再手術直後より急速に貧血が進行し，著明な銅低下を認めた．経口補充は無効であったが，銅含有微量元素製剤の静注により速やかに改善した．【考察】本症例では，亜鉛補充と減量による低栄養という慢性リスクに加え，外科的侵襲という急性ストレスが重なり銅欠乏が顕在化したと考えられた．透析患者においては，血清銅の定期的モニタリングと，外科的侵襲後の貧血に対する鑑別診断としての銅欠乏の鑑別が重要である．

P−335
エサキセレノンの高血圧・慢性心不全に対する有効性と安全性の検討

[1]日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌内科，[2]日本大学外科学系心臓血管外科
一條　聖美[1]，丸山　高史[1]，山口　諒[1]，畑中　善成[1]，瀬在　明[2]，阿部　雅紀[2]

【背景】ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬のエサキセレノンは高血圧治療薬として臨床で使用されているが，心不全に対する効果は明らかとなっていない．高血圧と慢性心不全を有する患者に対し，エサキセレノンとエプレレノンの2群間で比較を行った．【対象と方法】高血圧を合併する慢性心不全患者66名を対象に，エサキセレノンとエプレレノンをそれぞれ12か月間投与し，その後クロスオーバーし，計24か月間観察した．主要評価項目を脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP），副次評価項目を血圧，電解質，血漿アルドステロン濃度，レニン活性，血中コルチゾール濃度，腎機能バイオマーカーとした．【結果】BNPの変化量は，3，6，12か月のいずれの時点においても，エサキセレノン群がエプレレノン群よりも有意に低値であった．また，全時点における血圧，および3，6か月時点での血漿アルドステロン濃度，尿中アルブミン（UACR）においても，エサキセレノン群は有意に低値を示した．【結語】エサキセレノンは高血圧を合併した慢性心不全症例の治療薬として有用であることが示唆された．本研究は小規模かつ単一施設で実施されたものであり，今後の大規模な検証が必要である．

P−336
家庭内ストレスが腎機能低下に影響したと考えられる一夫婦の症例

[1]南魚沼市民病院，[2]自治医科大学附属さいたま医療センター
尾岸　俊明[1]，笠井　昭男[1]，伊藤　聖学[2]，大河原　晋[2]，田部井薫[1]

【症例】対象は90歳男性および82歳女性の夫婦．いずれも腎硬化症による保存期慢性腎臓病（CKD：chronic kidney disease）で，当科外来に通院していた．これまでのeGFR低下速度は夫：−0.55 mL/min/年（観察期間36ヵ月），妻：−0.40 mL/min/年（33ヵ月）と比較的緩徐であった．しかし，X年Y月を境に夫婦共にeGFRの低下速度が急激に加速し，夫：−6.46 mL/min/年（21ヶ月），妻：−7.59 mL/min/年（34ヵ月）となった．問診により，同時期に夫婦間で激しい口論があり，その後家庭内別居状態となったことが判明した．その後，X＋2年に和解・同居再開がなされて以降はeGFR低下速度がそれぞれ −0.26 mL/min/年（夫）（33ヵ月），＋0.91 mL/min/年（妻）（23ヵ月）と改善を示した．【考察】本症例は，家庭内の精神的ストレス（夫婦喧嘩・家庭内別居）がCKDの進行を加速させる可能性を示唆するものである．本症例では，診察室血圧や尿蛋白量の大きな変動は認められなかったが，精神的ストレスが腎機能へ影響を及ぼすメカニズムとして，交感神経の活性化，内分泌系（レニン・アンギオテンシン・アルドステロン系）の亢進，血圧変動などが報告されている．今後，CKD患者の長期管理においては，精神的・社会的背景にも配慮した包括的アプローチの重要性が示唆される．

P−337
加速型―悪性高血圧及び二次性血栓性微小血管症と考えられる病態で末期腎不全に至った一例
[1]茨城西南医療センター病院，[2]筑波大学附属病院腎臓内科
黒河　周[1]，平井　健太[1]，西田　嶺美[1]，荒川　洋[1]，臼井　丈一[2]

【症例】55 歳男性【現病歴】10 年前から高血圧があったが医療機関の受診歴はなかった．X 年 7 月 Cre 1.6 mg/dL であった．X 年 10 月 2 日ふらつきで受診し 218/143 mmHg の高血圧と Cre 5.5 mg/dL が指摘された．Ca 拮抗薬が開始されたが 10 月 25 日 Cre 9.2 mg/dL に至り入院した．【入院後経過】Ca 拮抗薬，α 遮断薬で加療開始した．眼科診察で乳頭浮腫を認め加速型―悪性高血圧と診断した．破砕赤血球陰性であったが正球性貧血，血小板減少，LD 上昇，ハプトグロビン検出感度未満であり，経過から加速型―悪性高血圧症に由来する二次性血栓性微小血管症と考えられた．単純 CT 検査では右副腎腺腫を認めた一方で，高レニン・高アルドステロン血症を呈していた．腎生検で著明な動脈の内膜線維性肥厚と間質線維化を認めた．アンジオテンシン II 受容体拮抗薬とミネラルコルチコイド受容体拮抗薬の追加で至適血圧で推移し，Cre 8.9 mg/dL と腎機能障害は残存し退院した．その後の保存期腎不全管理で Cre 4.0 mg/dL 台まで腎機能は改善した．加速型―悪性高血圧および TMA に関して若干の文献的考察を加えて報告する．

P−338
高血圧によって脳幹型可逆性後頭葉白質脳症を発症した透析患者の 2 症例
昭和医科大学藤が丘病院
永尾　磨秀，梶尾　知信，小曽根　大晟，曽根　寧莉，下川　麻由，米村　耀，西脇　宏樹，佐藤　芳憲，小島　一郎，溝渕　正英，井上　嘉彦，小岩　文彦

【症例 1】60 歳代女性．X−12 年から高血圧に対して治療を開始され，X−2 年から腹膜透析が開始された．X−1 年頃，体液・血圧管理に難渋し，X 年に書字障害，下肢振戦，失行を認め，精査目的で入院となった．血圧異常高値であり，MRI の画像所見から脳幹型可逆性後頭葉白質脳症（PRES）の診断となった．降圧薬調整にて意識レベルは改善した．【症例 2】40 歳代男性．糖尿病関連腎臓病による腎不全で X−2 年から血液透析が開始された．X 年 2 月に複数回の痙攣様運動を認め，近医で頭部 CT を施行されたが，異常は指摘されず，経過観察となった．同時期より意識レベルの変動は確認されていた．X 年 4 月，血圧異常高値，酸素化低下で救急搬送となり，うっ血性心不全の診断で入院となった．意識の変動に対して，撮像した MRI 所見から脳幹型 PRES の診断となった．血液透析での体液量是正・降圧によって意識の改善を認めた．【考察】PRES は高血圧や免疫抑制剤の使用などにより，血管原性浮腫が生じる疾患である．病変部位の頻度は頭頂葉や後頭葉が多く，脳幹部は少ない．脳幹型 PRES を引き起こした透析患者の 2 症例を比較し，考察を加え報告する．

P−339
白衣現象を有する慢性腎臓病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の効果
NTT 東日本関東病院
並河　明雄，吉野　大樹，池田　清子，佐藤　大，古殿　孝高，渋谷　祐子

【目的】白衣現象（WCE：white-coat effect）を有する慢性腎臓病（CKD）患者へのアンジオテンシンネプリライシン阻害薬（ARNI）の有効性は明らかではない．WCE を有する CKD 患者への ARNI の臨床効果を検討する．【方法】対象は，レニンアンジオテンシン系阻害薬（RASi）から ARNI へ切り替え，6 ヶ月以上使用継続した CKD 患者 84 例．診察室収縮期血圧（osBP），家庭収縮期血圧（hsBP）を測定し，WCE は ΔsBP（osBP−hsBP）＞ 15 として評価した．【結果】年齢 72 ± 12 歳，女 33 例，男 51 例．腎硬化症 34 例，糖尿病関連腎臓病 22 例，慢性糸球体腎炎 16 例，その他 7 例．eGFR 29 ± 14 ml/min/1.73 m^2, 尿蛋白 1.9 ± 2.4 g/gCr で G2 2 例，G3a 12 例，G3b 21 例，G4 37 例，G5 12 例．用量 167 ± 113 mg, 投与期間 448 ± 173 日．WCE 群 32 例，なし群 52 例．ARNI 投与前 vs 後 osBP 150 ± 20 vs 140 ± 17 mmHg（p＜0.05），hsBP 138 ± 16 vs 130 ± 11 mmHg（p＜0.05）．WCH 群 前 vs 後：osBP 164 ± 17 vs 144 ± 19 mmHg（p＜0.05），hsBP 132 ± 11 vs 129 ± 9 mmHg（p＝0.15）．WCH なし群 前 vs 後：osBP 141 ± 17 vs 137 ± 16 mmHg（p＝0.11），hsBP 143 ± 18 vs 130 ± 12 mmHg（p＜0.05）．ΔsBP は WCE 群 前 vs 後：32 ± 14 vs 15 ± 18（p＜0.05），WCE なし群 前 vs 後：−1 ± 11 vs 7 ± 13 mmHg（p＜0.05）であった．【考察】RASi から ARNI へ切り替えにより白衣現象の改善を認めた．ARNI によるナトリウム利尿ペプチドの増強が交感神経を抑制し，白衣現象の改善に関与した可能性が考えられる．【結論】ARNI は白衣現象を改善させる可能性がある．

P−340
CKD 患者における RAASi 中断と腎予後および心血管予後
[1]東北大学腎臓内科学，[2]アストラゼネカ株式会社，[3]名古屋大学腎臓内科学
田中　哲洋[1]，濱田　忠輝[2]，武田　正敬[2]，丸山　彰一[3]

【目的】CKD 患者における RAASi 処方中断による腎，心血管予後への影響を調べる．【方法】JMDC 社の保有する RWD 匿名加工電子カルテデータベース（2004〜2021 年）を用い後ろ向きに調査した．eGFR＜60 mL/分/1.73 m^2 が記録された後 90 日以内に RAASi を処方された 54186 例を組み入れた．RAASi 処方後 180 日以内に RAASi 処方が中断された 9407 例と中断されなかった 44779 例から傾向スコア法で患者背景を揃え（1：1 マッチング），腎複合（eGFR＞40％低下，RRT，死亡），心血管腎複合（MI，AP，脳卒中，HF，RRT，死亡）イベントを追跡した（各群 9219 例）．【結果】RAASi 継続群と中断群の背景は概ね揃えられた（平均年齢 75 歳，男性割合 50–51％，平均 eGFR：43–44 mL/分/1.73 m^2）．RAASi 継続群に対する RAASi 中断群の腎複合イベントは HR＝0.89（95％CI：0.83–0.95），心血管腎複合イベントは HR＝1.19（95％CI：1.10–1.28）であった．【結語】本研究において RAASi 処方を中断した CKD 患者で心血管腎複合イベントの増加が認められた．

P−341
セントロメア抗体陽性シェーグレン症候群に合併した尿細管間質性腎炎の一例
慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
戸田　匡太郎，中山　尭振，吉本　憲史，菱川　彰人，萩原　あいか，畔上　達彦，林　香

【背景】シェーグレン症候群は多彩な自己抗体や病態を呈する．乾燥症状を欠く症例や，抗 SS-A/B 抗体陰性の症例もあり，間質性腎炎などの腺外症状が発見の契機となることがある．【症例】68 歳女性．過去の健診で検尿異常や腎障害の指摘はなかった．1 か月前からの間欠的に持続する発熱により近医を受診し，腎障害と尿蛋白，尿潜血陽性を認めたため当院を紹介受診した．進行する腎障害に対して腎生検を施行した．第 6 病日から自然に解熱し，腎機能も改善傾向を示した．腎病理では尿細管間質性腎炎を認めたが，臨床的に軽快したため保存療法で退院し，以後再燃なく経過した．抗セントロメア抗体陽性であったが強皮症は否定された．乾燥症状はなく，抗 SS-A/B 抗体陰性であったが，発熱と腎炎の原因精査によりシェーグレン症候群の診断に至った．【考察】抗 SS-A/B 抗体陰性かつ乾燥症状を欠く場合でも，尿細管間質性腎炎の症例ではシェーグレン症候群を鑑別に挙げる必要があり，抗セントロメア抗体陽性は参考所見となる．シェーグレン症候群合併の尿細管間質性腎炎に対する免疫抑制治療の有効性は確立しておらず，自然軽快する場合は保存療法も選択肢となる．

P−342
シェーグレン症候群に合併した尿細管間質性腎炎の一例
日高病院腎臓病治療センター
福島　貴大，相羽　萌子，桂木　雄司，山口　砂斗子，島田　貴仁，戸島　範之，宮　政明，筒井　貴朗

【症例】40 代女性．シェーグレン症候群で当院通院中．尿蛋白および尿潜血は陰性であったが，尿中 β2 ミクログロブリンは高値で推移していた．X 年 5 月血清 Cr 0.81 mg/dL，同年 6 月 Cr 0.93 mg/dL，同年 7 月 Cr 1.16 mg/dL と経時的に腎機能悪化を認めたため，X 年 8 月に経皮的腎生検を施行した．糸球体病変は軽微であったが，皮髄両側の間質にリンパ球と形質細胞を主体とした炎症細胞浸潤を認めた他，尿細管にも炎症性変化を認め，シェーグレン症候群に合併した尿細管間質性腎炎と診断した．経口プレドニゾロン（PSL）40 mg/日を開始したところ，9 月には血清 Cr 0.86 mg/dL と腎機能の改善がみられた．ミコフェノール酸モフェチル 500 mg/日の内服を追加しつつ徐々に PSL の減量を行った．X＋2 年 6 月には PSL 5 mg/日まで減量しているが，腎機能の悪化は見られず経過している．【考察】尿細管間質性腎炎がシェーグレン症候群に合併することは以前より知られており，尿所見異常が乏しければ腎生検は不要との意見も散見される．今回，腎機能が一貫して悪化傾向であったがステロイド療法が奏功した症例を経験した．尿所見に乏しいシェーグレン症候群患者においても，腎機能悪化が見られる場合には腎生検を考慮すべきであると考え，文献的考察を加えて報告する．

P−343
ステロイド療法が有効と考えられた原発性シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎の一例
北信総合病院
宮津　千晶

シェーグレン症候群における腎病変は間質性腎炎の形態をとることが多い．今回強い形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の症例を経験したため報告する．症例は70歳男性．2023年頃から腎機能障害と尿蛋白を指摘されていた．2024年6月に肺炎で入院となり，腎機能障害につき当科紹介となった．Cr 1.8 mg/dL（eGFR 30 mL/min/1.73 m2）の腎障害を認め，尿蛋白1.7 g/gCr，尿潜血は陰性であった．総蛋白9.9 g/dLに対し血清アルブミン値の乖離（2.6 g/dL）を認めポリクローナル高γグロブリン血症を伴っていた．肺炎改善後8月2日腎生検を施行した．病理所見としては糸球体は微小変化の範疇で，間質にびまん性の形質細胞浸潤を認め尿細管は萎縮が目立った．眼や口腔内乾燥も自覚しており，抗SS−A抗体陽性，ポリクローナル高γグロブリン血症等を踏まえシェーグレン症候群を考慮した．ガムテストと唾液腺シンチグラフィーの結果から確定診断に至った．間質性腎炎に対しプレドニゾロン35 mg（標準体重60 kgとし0.6 mg/kg/日）の内服を開始したところ腎機能は徐々に改善しプレドニゾロンは漸減した．2025年5月，腎機能はeGFR 60 mL/min/1.73 m2程度まで改善し尿蛋白0.3〜0.5 g/gCr程度で安定して経過している．シェーグレン症候群における腎障害の病理所見として間質への著明な形質細胞浸潤を呈し，ステロイド療法が良好であった症例を経験した．

P−344
腎生検が有用であった低カリウム血症合併のシェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎例
[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リウマチ膠原病内科
浦田　みやこ[1]，山口　裕之[2]，佐藤　智輝[1]，佐藤　拓哉[1]，石川　まりな[2]，清水　英樹[1]

【症例】42歳女性【病歴】十数年前から無症候性の低カリウム血症を指摘されていた．3年前から検診で蛋白尿を指摘されるようになりその後持続することから紹介受診となった．当科受診時には血尿陰性であり，0.61 g/gCrの蛋白尿を認める他，Cre 1.19 mg/dL, eGFR 40.8の腎障害と低K血症を認めた．初診時の問診で十数年来の低カリウム血症と5年来の腺症状を認めており，外分泌腺機能低下と抗SS−A/B抗体陽性，血清IgG・IgA高値，尿中β2−MG 5000 μg/L程度の高値を伴っていた．シェーグレン症候群に伴う間質性腎炎を疑い腎生検を施行した．光学顕微鏡では糸球体病変は乏しく，尿細管上皮の変性と間質へのリンパ球優位の細胞浸潤を認めた．また，蛍光抗体法で有意な所見は得られなかった．シェーグレン症候群に伴う尿細管間質性腎炎と考えられ，プレドニゾロン30 mgを投与したところ，2ヶ月後に蛋白尿（0.21 g/gCr）も間質性マーカーも，低K血症も改善した．【考察】蛋白尿で受診した症例だが，低カリウム血症と線症状を認めており，病態把握と治療方針の決定の上で腎生検が有用であり示唆に富む症例であった．当院の類似例に若干の文献的考察を含め診断と治療についてまとめ報告する．

P−345
ロスバスタチンが被疑薬と考えられたFanconi症候群を合併した尿細管間質性腎炎の1例
[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]市立甲府病院腎臓内科
渡邊　七海[1]，上田　基寛[2]，三枝　なつみ[1]，朝比奈　謙吾[1]，吉田　駿[1]，小佐野　慧一[1]，小西　真樹子[1]，高橋　和也[1]，中島　歩[1]

【症例】64歳女性．50歳台より高血圧症，脂質異常症に対して近医で加療されていた．これまでに腎機能障害や尿異常の指摘はなかったが，3ヶ月前に感冒後の食思不振があり血液検査で初めて腎機能障害（Cr 1.52 mg/dl）を指摘された．その後もCr上昇と貧血を認めたため当院を紹介受診した．入院後に腎生検を実施，糸球体病変は明らかではなく，尿細管間質に高度の炎症反応浸潤と尿細管萎縮を認め，尿細管間質性腎炎と診断した．また，初診時より低カリウム血症，尿糖陽性，尿細管性アシドーシスからFanconi症候群の合併が示唆された．プレドニゾロン40 mg/日で治療介入を行い，腎機能の改善を認めたため退院した．原因検索を進め，薬剤誘発性リンパ球刺激試験（DLST）で服用していたロスバスタチンが陽性となり，被疑薬の可能性が考えられ，同薬剤は中止した．以降はステロイド終了後も再発なく経過している．【考察】スタチン製剤による尿細管間質性腎炎の報告は散見されるが，Fanconi症候群の合併の報告は少ない．ステロイド治療により良好な転帰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．

P−346
ペメトレキセドとペムブロリズマブ投与開始4年後に発症した薬剤性尿細管間質性腎炎の1例
昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
片岡　知佳，河西　美紘，齋藤　友広，青木　崇吾，下村　友輝，本田　浩一

77歳男性．4年前にIV期の肺腺癌と診断され，ペムブロリズマブとペメトレキセド，カルボプラチンの併用療法実施後，ペムブロリズマブとペメトレキセドによる維持療法へ移行した．全治療終了3ヶ月後にsCr 1.44 mg/dLまで上昇し，蛋白尿も出現したため急性腎障害と診断した．腎生検では尿細管間質に好中球と好酸球浸潤を認め，薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した．薬剤誘発性リンパ球刺激試験はペメトレキセドのみ陽性であった．第9病日にプレドニゾロン20 mg/日を開始し，慎重に漸減し，現在まで再発なく経過している．免疫チェックポイント阻害薬における腎障害は，投与後12か月以内に出現することが多いが，本症例では初回投与4年後かつ治療終了後に出現した．化学療法剤と免疫チェックポイント阻害薬は異なる機序で腎障害を来し，その鑑別は悪性腫瘍の治療方針に大きく影響する．今回，腎障害の鑑別に難渋した症例を経験したため文献的考察を加えて報告する．

P−347
プベルル酸は腎臓に特異的な炎症を誘導する
[1]東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座，[2]東北医科薬科大学医化学分野，[3]東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室
廣瀬　卓男[1]，高井　淳[2]，佐藤　重光[1]，高橋　知香[1]，伊藤　大樹[3]，石川　里紗[3]，遠藤　明里[3]，鎌田　綾佳[3]，矢花　郁子[3]，森　建文[3]

【背景】青カビより産生されるプベルル酸は腎障害を引き起こす可能性が指摘されている．しかし，障害を受ける組織の選択性に関する情報は限られており，そのメカニズムも不明である．本研究では，プベルル酸の作用を炎症の局在と培養細胞にて検討した．【方法】IL6発現レポーター遺伝子を有するIL6−Lucマウスにプベルル酸またはリポポリサッカロイド（LPS）を腹腔内投与し，生体内発光イメージングシステムを用いて炎症反応の局在を評価した．ヒト近位尿細管培養細胞HK2にプベルル酸を曝露し，WST−8法およびウエスタンブロットにて評価した．【結果】IL6−LucマウスにてLPSは全身性に炎症反応を呈したが，プベルル酸では腎臓に限局した炎症反応が観察された．HK2細胞では，プベルル酸により容量依存的に生存細胞数が減少し，ミトコンドリア障害が確認された．【考察】プベルル酸は腎臓特異的に炎症を誘導し，尿細管細胞に対しはミトコンドリア障害，酸化ストレスの上昇を介して細胞障害性に作用する可能性が示唆された．

P−348
血管炎との鑑別が必要であった急性尿細管間質性腎炎の一例
[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，[3]筑波大学附属病院腎臓内科
松田　哲[1]，本村　鉄平[1]，甲斐　平康[2]，臼井　丈一[3]

【症例】50歳女性．既往に気管支喘息がある．転院12日前に近医でインフルエンザと診断された．転院9日前に呼吸困難で近医を受診し低酸素血症，血圧低下があり，胸部CTでびまん性気管支壁肥厚を認め喘息大発作の診断で前医に入院となった．血液検査でCre 4.34 mg/dL，CRP 34.95 mg/dLと炎症反応高値と腎障害を認めた．転院2日前にはCre 11.73 mg/dLと腎障害は進行しCTですりガラス影の増大を認め6日に当院に転院となった．尿潜血は陰性だが蛋白尿を伴う急激な腎障害であり，ANCAはいずれも陰性だったが臨床経過から肺病変を伴う急速進行性糸球体腎炎（RPGN）を疑い，入院2日目から血液透析を併用しステロイドパルス療法を開始した．速やかに腎機能および蛋白尿は改善し入院8日目に血液透析を離脱した．入院30日目に実施した腎生検では糸球体病変はなく10%程度の間質の線維化を認めるのみであることから急性尿細管間質性腎炎（ATIN）の改善後であると診断した．以後早期にステロイドは漸減終了とした．入院31日目に腎機能はCre 0.80 mg/dLまで改善し自宅退院となった．【結語】治療開始後にATINと判明した症例を経験した．ATINは経過がRPGNと類似することがあり腎生検で診断を行い長期の治療方針を決定する必要がある．

P−349
炎症性腸疾患の関与が疑われた尿細管間質性腎炎の一例
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理診断科，[3]東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野
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]，和田　健彦[1]

特記すべき既往のない 28 歳女性．X 年 7 月の健診にて Cre 1.38 mg/dL と腎機能低下を指摘され，9 月には Cre 1.97 mg/dL まで増悪し当科へ紹介，精査のため入院となった．腎生検にて，高度の尿細管萎縮および間質の線維化，間質全体に炎症細胞浸潤を認め，尿細管間質性腎炎（TIN）の診断でプレドニゾロン内服を開始した．TIN の原因として薬剤性や自己免疫性疾患，感染症を疑ったが，いずれも否定的であった．入院の約半年前より下痢と血便，週数回の発熱を認めており下部消化管内視鏡を実施したところ盲腸から S 状結腸に炎症所見を認めた．生検像では一部に陰窩膿瘍や肉芽腫を認め，潰瘍性大腸炎（UC）としても矛盾しない所見であったが，内視鏡所見が UC に非典型的であり IBD-U（inflammatory bowel disease unclassified）として経過観察となった．その後，血便が増悪し，カロテグラストメチルによる薬物治療が開始された．以上の臨床経過から，本症例では IBD 自体が TIN の病態に関与した可能性が考えられた．IBD に TIN を合併した症例の多くが 5-ASA 製剤などによる薬剤性であり，薬剤使用歴のない症例はまれである．本症例における IBD と TIN の因果関係も含めて考察し報告する．

P−350
後方視的に IgM 陽性形質細胞性尿細管間質性腎炎の診断に至った間質性腎炎の一例
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
大浦　篤，眞田　覚，佐藤　光博

【症例】80 代女性．X−8 年 6 月に肺炎を契機に腎障害を指摘された．肺炎改善後も血清 Cr 2.3 mg/dL，尿蛋白 1.8 g/gCr，尿中 β2MG 54740 μg/L の腎障害が持続し，加えて ALP と IgM の上昇，抗ミトコンドリア抗体 40 倍を認めたため，入院の上で腎生検を施行した．間質の約 80％の領域に尿細管萎縮と単核球浸潤を認め，原発性胆汁性胆管炎（PBC）を合併した尿細管間質性腎炎（TIN）と診断された．ステロイドパルスと経口プレドニゾロン（PSL）20 mg/日を開始したところ，血清 Cr 1.6 mg/dL，尿中 β2MG 31140 μg/L に改善し退院．その後，IgM 陽性形質細胞性尿細管間質性腎炎（IgMPC-TIN）の疾患概念が提唱されたことを受け，後方視的に CD138 と IgM の免疫染色を追加したところ，間質に両者が陽性となる細胞を 15/HPF 認め，IgMPC-TIN と診断した．外来では血清 Cr 1.5 mg/dL まで改善し PSL は 2.5 mg/日へ漸減され，X−4 年 2 月に近医へ紹介された．【考察】PBC 合併例において IgMPC-TIN を鑑別に挙げ，追加染色により確定診断に至った．再発の可能性が指摘される本疾患においては，PSL 漸減や免疫抑制剤併用の是非を含め TIN の鑑別として IgMPC-TIN を念頭におく必要がある．

P−351
高 Ca 血症による急性腎障害を来し腎生検で診断し得たサルコイドーシスの一例
[1]自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門，[2]自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科
岡本　祥果[1]，森野　諄紀[2]，宮澤　晴久[2]，平井　啓之[1]，大河原　晋[2]，森下　義幸[1]

【症例】70 歳，女性．【経過】X−2 年に S 状結腸癌に対する術前 CT で両側肺門・縦隔リンパ節腫脹を指摘され，経過観察していた．X 年 5 月頃より倦怠感，食思不振，脱力感が出現．定期検査で血清 Ca 14.5 mg/dL，Cre 1.70 mg/dL と高 Ca 血症および腎障害を認め，緊急入院となった．入院時の検査では，尿中 β_2MG 1965 μg/L，尿中 NAG 62.3 IU/L，ACE 29.3 IU/L，リゾチーム 101.0 μg/mL，1,25$(OH)_2$VitD$_3$ 145 pg/mL，sIL-2R 4748 U/mL といずれも高値を示した．エルカトニン，ゾレドロン酸の投与により血清 Ca および腎機能は正常範囲内まで改善したが，確定診断のため腎生検を施行した．病理像では間質に非乾酪性類上皮細胞肉芽腫の形成および石灰化沈着を認め，臨床経過とあわせてサルコイドーシスと確定診断した．X 年 9 月，肺陰影の増悪および血清 Ca の再上昇を認めたため，プレドニゾロン（PSL）20 mg/日により治療を開始した．その後は PSL を漸減中であり，血清 Ca および腎機能は安定している．【考察】サルコイドーシスにおける腎障害は高 Ca 血症に起因することが多い．腎障害を伴う高 Ca 血症を認めた場合には，本疾患を念頭に置くべきであり，正確な診断および治療のために腎生検を施行することが重要と考えられる．

P−352
高 Ca 血症を呈し，肉芽腫性間質性腎炎を認めた腎サルコイドーシスの一例
南長野医療センター篠ノ井総合病院腎臓内科
栗原　重和，竹前　宏昭，穴山　万理子，牧野　靖

症例は 75 歳女性．高血圧，糖尿病，脂質異常症，甲状乳頭癌（甲状腺切除術後）の既往がある．ビタミン D 製剤や Ca 含有製剤の内服なし．2 年 6 か月前に両膝に肉芽腫が出現し前医を受診．生検で多核巨細胞を伴った類上皮細胞性肉芽腫を認められ，サルコイドーシスと診断された．血清 Cr 0.68 mg/dL で腎障害は認めず，18F FDG-PET でも両膝・縦隔・両側肺門リンパ節等に集積増加を認めたが腎皮質への集積は認めなかった．無治療経過観察の方針となったが，2 年半後に腎機能低下を指摘され当科紹介．腎機能低下，高カルシウム血症（血清 Cr 4.34 mg/dL，補正 Ca 11.5 mg/dL）がみられ，ACE，sIL2R は高値であった．腎生検で糸球体病変や石灰化病変は認めず，類上皮細胞肉芽種と尿細管間質のびまん性炎症性細胞浸潤を認めた．腎サルコイドーシスに伴う高 Ca 血症と診断し，エルカトニン，補液に加えてグルココルチコイド療法を開始した．徐々に腎機能は改善したが，CKD ステージ 4 の腎障害が残存した（血清 Cr 2.17 mg/dL）．本症例では当初 FDG-PET で腎臓に集積を認めないにもかかわらず，その後，経時的に腎機能が悪化し肉芽腫性間質性腎炎が認められた．サルコイドーシスでは腎機能の悪化に留意し，悪化時には早期の腎生検が重要である．

P−353
高カルシウム血症を伴い，急速に進行する腎機能障害を呈した腎限局型サルコイドーシスの一例
JA とりで総合医療センター
大下　格，北岡　玲央，井上　源貴，藤田　雅子，田中　佑樹，大橋　敦希

【症例】77 歳男性．X−3 年に 2 型糖尿病と診断され，腎機能障害はなかった．X−1 年 12 月から食欲不振が出現，X 年 4 月に Cr 1.09 mg/dL，5 月に Cr 1.92 mg/dL と腎機能低下したため，6 月に当科紹介受診した．初診時，Cr 3.77 mg/dL，Ca 12.2 mg/dL と更なる腎機能低下，高 Ca 血症を認めたため，同月入院した．尿検査は，尿沈渣赤血球 ＜1/HPF，尿蛋白 0.23 g/gCr，β2MG 24871 μg/L，NAG 19.1 U/L と尿細管障害マーカーの上昇を認めた．リゾチームと sIL-2R は上昇を認めたが，ACE は正常範囲内で，肺，眼，心臓などにサルコイドーシスを強く疑う所見はなかった．高 Ca 血症による腎機能障害を第一に考え，内服薬の中止変更，生理食塩水の点滴を行ったが，治療抵抗性で，原因精査のため第 23 病日に腎生検を施行した．間質に形質細胞，リンパ球浸潤巣が散在し，類上皮細胞および多核巨細胞からなる肉芽腫が多発した肉芽腫性間質性腎炎の所見で，薬剤性などの可能性は低く，腎限局型サルコイドーシスと診断した．第 32 病日から PSL 35 mg/日で治療を開始し，高 Ca 血症は正常化し，Cr は 1.91 mg/dL まで改善したが，それ以上は改善しなかった．【考察】腎に限局したサルコイドーシスの報告例は少なく，長期治療経過とともに文献的考察を加えて報告する．

P−354
著明な肉芽腫性間質性腎炎を認めた腎サルコイドーシスの一例
[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
渡邉　一生[1]，大島　洋一[1]，中山　尭振[1]，加藤　亜唯[1]，橋口　明典[2]，小松　素明[1]

【症例】56 歳男性【既往歴】C 型肝炎【現病歴】X 年 Y−3 月から食思不振と体重減少を認めた．X 年 Y−2 月の健診で Cre 1.5 mg/dL を指摘され，Y 月に前医を受診し急性腎機能障害を認めたため精査目的に当院に紹介され入院．Cre 5.2 mg/dL，Ca 11.0 mg/dL，sIL-2R 3108 U/mL，ACE 21.0 U/L，1,25-$(OH)_2$vitD$_3$ 72.2 pg/mL，T-SPOT 陰性，尿蛋白と尿潜血が 1＋，尿中 β2MG 11918 mg/L と上昇を認めた．CT では縦隔のリンパ節が目立ち，PET/CT で腎臓と縦隔に集積を認めた．皮膚生検と骨髄生検で異常なく，ぶどう膜炎を認めなかった．腎生検でカルシウム沈着は認めなかったが，尿細管炎を伴う広範な非乾酪性肉芽腫像を呈しており，サルコイドーシスと診断した．PSL 60 mg/日の内服を開始し腎機能は改善傾向となった．第 35 病日にアザチオプリンを併用，PSL を漸減した．Cre 2.8 mg/dL に改善し，第 43 病日に退院となった．【考察】サルコイドーシスは様々な臓器に非乾酪性肉芽腫を伴う多臓器疾患である．高度の腎機能障害と著明な肉芽腫性間質性腎炎を呈する症例は貴重であるため，文献的考察を加えて報告する．

P−355

経時的に増大した腎腫瘤を契機に腎サルコイドーシスの診断に至った透析患者の一例

[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]昭和医科大学臨床病理診断学講座
陶守　仁子[1]，潮　雄介[1]，小林　静佳[1]，眞部　俊[1]，片岡　浩史[1]，井藤　奈央子[2]，種田　積子[2]，本田　一穂[3]，星野　純一[1]

【症例】47 歳男性【既往歴】大動脈弁逆流症【現病歴】X−6 年より Cr 1.07 mg/dL と軽度腎機能障害を認め，X−3 年に Cr 3.75 mg/dL と増悪したため前医に通院開始した．単純 CT で左腎下極の突出をともなう凹凸不整を認め，原疾患不明の慢性腎臓病とされた．X−1 年より不明熱が出現し，入退院を繰り返していた．X 年に透析導入となり，腎移植を希望して当院受診し，単純 CT で腎皮質の菲薄化と左腎下極に腫瘤増大を認めた．腎腫瘤生検の結果，非乾酪性肉芽種を伴う尿細管間質性腎炎であり炎症性疑腫瘤の診断となった．他臓器に病変を認めず腎サルコイドーシスの診断に至った．不明熱，炎症反応上昇および腎移植前の病勢コントロール目的に PSL 30 mg で治療開始したところ速やかな改善と腎腫瘤の縮小を認めた．【結語】腎腫瘤を契機に診断された腎サルコイドーシスの症例を経験した．後方視的に腎機能増悪の原疾患も腎サルコイドーシスであると推定された．稀な経過で診断された腎サルコイドーシスであり，文献的考察を踏まえ報告する．

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 6	9 月 28 日（日） 10：20〜12：00	第 2 会場（G301+G302）
淺沼 克彦	シンポジウム 3	9 月 27 日（土） 9：00〜11：00	第 3 会場（G314+G315）
旭 浩一	教育講演 7	9 月 27 日（土） 15：00〜15：40	第 4 会場（G316+G317）
畔上 達彦	電解質・内分泌 2	9 月 27 日（土） 14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
阿部 雅紀	シンポジウム 8	9 月 28 日（日） 13：30〜15：10	第 1 会場（G303+G304）
安藤 大作	ANCA 関連腎炎・血管炎 5	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
い			
池内 秀和	ANCA 関連腎炎・血管炎 1	9 月 27 日（土） 14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
池田 裕一	小児	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
石井 健夫	シンポジウム 1	9 月 27 日（土） 9：00〜10：30	第 1 会場（G303+G304）
石倉 健司	教育講演 10	9 月 28 日（日） 11：30〜12：00	第 4 会場（G316+G317）
石橋 由孝	腹膜透析	9 月 27 日（土） 15：40〜16：40	第 5 会場（G318+G319）
板橋美津世	M 蛋白関連・糸球体沈着症 2	9 月 28 日（日） 14：30〜15：30	第 5 会場（G318+G319）
市川 大介	ネフローゼ症候群 2	9 月 28 日（日） 14：30〜15：30	第 6 会場（G401）
伊藤 聖学	電解質・内分泌 3	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
伊藤 孝史	糸球体腎炎 2	9 月 28 日（日） 11：00〜12：00	第 6 会場（G401）
伊藤 英利	感染症 2	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
井上 勉	教育講演 13	9 月 28 日（日） 16：10〜16：40	第 4 会場（G316+G317）
井上 嘉彦	ANCA 関連腎炎・血管炎 3	9 月 28 日（日） 14：30〜15：30	第 7 会場（G402）
今澤 俊之	M 蛋白関連・糸球体沈着症 2	9 月 28 日（日） 14：30〜15：30	第 5 会場（G318+G319）
伊與田雅之	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9 月 28 日（日） 15：30〜16：30	第 7 会場（G402）
う			
臼井 丈一	ネフローゼ症候群 1	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	第 6 会場（G401）
内田 啓子	血液透析	9 月 27 日（土） 13：40〜14：40	第 7 会場（G402）
乳原 善文	ADPKD・遺伝性腎疾患	9 月 27 日（土） 9：00〜10：00	第 6 会場（G401）
浦手 進吾	腹膜透析 3	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
お			
大竹 剛靖	M 蛋白関連・糸球体沈着症 1	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	第 5 会場（G318+G319）
岡田 浩一	大会長副大会長講演	9 月 27 日（土） 11：00〜11：40	第 1 会場（G303+G304）
緒方 浩顕	招請講演 2	9 月 28 日（日） 10：50〜11：30	第 1 会場（G303+G304）
岡戸 丈和	血液透析 2	9 月 27 日（土） 14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
小口 英世	学生・研修医のための教育セミナー	9 月 28 日（日） 10：00〜12：00	第 3 会場（G314+G315）
小此木英男	膜性腎症 2	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	第 7 会場（G402）
押川 仁	日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画	9 月 28 日（日） 9：00〜10：30	第 7 会場（G402）
	血液浄化療法・血液透析	9 月 27 日（土） 11：00〜12：00	第 7 会場（G402）
尾田 高志	感染症 2	9 月 27 日（土） 15：40〜16：40	第 6 会場（G401）
小原まみ子	ANCA 関連腎炎・血管炎 2	9 月 27 日（土） 10：00〜11：00	第 7 会場（G402）
か			
甲斐 平康	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9 月 28 日（日） 13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
風間順一郎	尿細管間質性腎炎(IgG4RD, その他)1	9 月 27 日（土） 14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
柏木 哲也	糸球体腎炎 1	9 月 28 日（日） 10：00〜11：00	第 6 会場（G401）

片桐　大輔	感染症 2	9 月 27 日（土）	15：40〜16：40	第 6 会場（G401）
加藤　明彦	急性腎障害	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 3 会場（G314+G315）
金井　大輔	TMA1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
金岡　知彦	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
金子　修三	血液透析 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
金子　朋広	ネフローゼ症候群 2	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
金子　佳賢	全身性エリテマトーデス	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
金綱友木子	M 蛋白関連・糸球体沈着症 1	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	第 5 会場（G318+G319）
上條　祐司	シンポジウム 7	9 月 28 日（日）	9：00〜11：00	第 4 会場（G316+G317）
	教育講演 6	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	第 4 会場（G316+G317）
軽部　美穂	ANCA 関連腎炎・血管炎 3	9 月 28 日（日）	14：30〜15：30	第 7 会場（G402）
川上　貴久	TMA2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
川口　隆久	急性腎障害 4	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
川口　武彦	シンポジウム 9	9 月 28 日（日）	14：30〜16：30	第 2 会場（G301+G302）
川崎　幸彦	小児	9 月 27 日（土）	13：40〜14：40	第 6 会場（G401）
川本　進也	尿細管間質性腎炎(紅麹, 薬剤, その他)	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	第 2 会場（G301+G302）
河原﨑宏雄	感染症 1	9 月 27 日（土）	14：40〜15：40	第 6 会場（G401）
神崎　　剛	ネフローゼ症候群 5	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

き

北田　宗弘	日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画	9 月 28 日（日）	9：00〜10：30	第 7 会場（G402）
北村　博司	腎病理企画	9 月 27 日（土）	14：00〜16：30	第 2 会場（G301+G302）
	TAFRO・キャッスルマン病・血液疾患	9 月 27 日（土）	10：00〜11：00	第 5 会場（G318+G319）

く

黒木　亜紀	ANCA 関連腎炎・血管炎 2	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
黒﨑　雅典	小児遺伝性疾患	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 6 会場（G401）

こ

小池　淳樹	教育企画	9 月 28 日（日）	15：10〜16：40	第 1 会場（G303+G304）
小岩　文彦	シンポジウム 5	9 月 28 日（日）	8：50〜10：20	第 2 会場（G301+G302）
合田　朋仁	ワークショップ 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：40	第 5 会場（G318+G319）
後藤　　眞	全身性エリテマトーデス	9 月 28 日（日）	9：00〜10：00	第 5 会場（G318+G319）
小林　洋輝	糸球体腎炎 2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
小林　　竜	腹膜透析	9 月 27 日（土）	15：40〜16：40	第 5 会場（G318+G319）
駒形　嘉紀	ワークショップ 2	9 月 28 日（日）	13：30〜15：10	第 4 会場（G316+G317）
小松田　敦	血液疾患	9 月 27 日（土）	9：00〜10：00	第 5 会場（G318+G319）

さ

斎藤　知栄	シンポジウム 5	9 月 28 日（日）	8：50〜10：20	第 2 会場（G301+G302）
齋藤　友広	膜性腎症 2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
佐伯　敬子	尿細管間質性腎炎(IgG4RD, その他)	9 月 28 日（日）	15：30〜16：30	第 6 会場（G401）
坂　　早苗	IgA 腎症	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
酒井　政司	ネフローゼ症候群 1	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	第 6 会場（G401）
酒井　行直	ネフローゼ症候群 2	9 月 28 日（日）	14：30〜15：30	第 6 会場（G401）
櫻田　　勉	日本腎臓リハビリテーション学会合同企画	9 月 28 日（日）	8：50〜10：50	第 1 会場（G303+G304）
	腎臓病療養指導士企画	9 月 28 日（日）	14：30〜16：30	第 3 会場（G314+G315）
佐藤　弘恵	血液疾患	9 月 27 日（土）	9：00〜10：00	第 5 会場（G318+G319）
佐藤　尚代	遺伝性疾患（ADPKD 以外）	9 月 27 日（土）	10：00〜11：00	第 6 会場（G401）
佐藤　光博	感染症 1	9 月 27 日（土）	14：40〜15：40	第 6 会場（G401）
澤　　直樹	M 蛋白関連・糸球体沈着症 3	9 月 28 日（日）	15：30〜16：30	第 5 会場（G318+G319）

し

柴垣　有吾	シンポジウム 4	9 月 27 日（土）	14：00〜16：00	第 3 会場（G314+G315）
柴田　　茂	シンポジウム 1	9 月 27 日（土）	9：00〜10：30	第 1 会場（G303+G304）
渋谷　祐子	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄	9 月 28 日（日）	13：30〜14：20	第 3 会場（G314+G315）
島田美智子	血液疾患	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
清水　　章	腎病理企画	9 月 27 日（土）	14：00〜16：30	第 2 会場（G301+G302）
白井小百合	IgA 腎症 2	9 月 28 日（日）	11：00〜12：00	第 5 会場（G318+G319）

す

杉浦　　章	M 蛋白関連・糸球体沈着症 3	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
鈴木　泰平	IgA 腎症，糸球体腎炎	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
鈴木　利彦	電解質・内分泌 1	9 月 27 日（土）	14：40〜15：40	第 7 会場（G402）
鈴木　　仁	教育講演 9	9 月 28 日（日）	11：00〜11：30	第 4 会場（G316+G317）
諏訪部達也	M 蛋白関連・糸球体沈着症 2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

せ

関根　章成	TMA	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 5 会場（G318+G319）

そ

蘇原　映誠	教育講演 12	9 月 28 日（日）	15：40〜16：10	第 4 会場（G316+G317）

た

髙野　秀樹	感染症 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
竹田　徹朗	M 蛋白関連・糸球体沈着症 3	9 月 28 日（日）	15：30〜16：30	第 5 会場（G318+G319）
田中　哲洋	電解質・内分泌 1	9 月 27 日（土）	14：40〜15：40	第 7 会場（G402）
谷口　倫子	ダイバーシティ推進委員会企画	9 月 28 日（日）	9：00〜10：00	第 3 会場（G314+G315）
田村　功一	理事長講演	9 月 28 日（日）	11：30〜12：00	第 1 会場（G303+G304）
	招請講演 1	9 月 27 日（土）	15：10〜15：50	第 1 会場（G303+G304）
	特別講演	9 月 27 日（土）	10：30〜11：00	第 1 会場（G303+G304）

つ

塚本俊一郎	ワークショップ 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：40	第 5 会場（G318+G319）
坪井　伸夫	尿細管間質性腎炎(IgG4RD, その他)	9 月 28 日（日）	15：30〜16：30	第 6 会場（G401）

て

寺脇　博之	尿細管間質性腎炎(IgG4RD, その他)2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

と

土井　悦子	腎臓病療養指導士企画	9 月 28 日（日）	14：30〜16：30	第 3 会場（G314+G315）
藤乗　嗣泰	ネフローゼ症候群 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
戸川　　証	遺伝性疾患（ADPKD 以外）1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
冨永　直人	急性腎障害 3	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

な

長井幸二郎	腹膜透析 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
長井　美穂	糸球体腎炎 1	9 月 28 日（日）	10：00〜11：00	第 6 会場（G401）
中沢　大悟	血液透析 4	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
長澤　　将	腎移植	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 2 会場（G301+G302）
中島　　歩	M 蛋白関連・糸球体沈着症 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
長田　太助	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9 月 28 日（日）	9：00〜10：00	第 6 会場（G401）
中道　　崇	糸球体腎炎 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
中村　元信	急性腎障害 2	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）

に

西　　裕志	電解質・内分泌 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
西尾　妙織	教育講演 8	9 月 27 日（土）	15：40〜16：20	第 4 会場（G316+G317）

は

橋口　明典	教育講演 2	9 月 27 日（土）	9：30〜10：00	第 4 会場（G316+G317）
長谷川詠子	全身性エリテマトーデス	9 月 28 日（日）	9：00〜10：00	第 5 会場（G318+G319）
八反田文彦	ADPKD・遺伝性腎疾患	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
花岡　洋成	ANCA 関連腎炎・血管炎 1	9 月 27 日（土）	9：00〜10：00	第 7 会場（G402）
花房　規男	シンポジウム 8	9 月 28 日（日）	13：30〜15：10	第 1 会場（G303+G304）
濱崎　祐子	教育講演 1	9 月 27 日（土）	9：00〜 9：30	第 4 会場（G316+G317）
林　　香	大会企画	9 月 27 日（土）	13：30〜15：10	第 1 会場（G303+G304）
	ダイバーシティ推進委員会企画	9 月 28 日（日）	9：00〜10：00	第 3 会場（G314+G315）
張田　　豊	小児	9 月 27 日（土）	13：40〜14：40	第 6 会場（G401）
春原浩太郎	ネフローゼ症候群 3	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）

ひ

菱田英里華	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄 2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
日髙　寿美	ADPKD・遺伝性腎疾患	9 月 27 日（土）	9：00〜10：00	第 6 会場（G401）
平川　陽亮	遺伝性疾患（ADPKD 以外）2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
平山　浩一	ANCA 関連腎炎・血管炎 1	9 月 27 日（土）	9：00〜10：00	第 7 会場（G402）
平和　伸仁	血液浄化療法・血液透析	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 7 会場（G402）
廣村　桂樹	シンポジウム 2	9 月 27 日（土）	9：00〜11：00	第 2 会場（G301+G302）
	ワークショップ 2	9 月 28 日（日）	13：30〜15：10	第 4 会場（G316+G317）

ふ

福井　　亮	教育講演 3	9 月 27 日（土）	10：00〜10：30	第 4 会場（G316+G317）
福永　昇平	膜性腎症 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
藤井　晶子	膜性腎症 1	9 月 28 日（日）	11：00〜12：00	第 7 会場（G402）
藤垣　嘉秀	シンポジウム 4	9 月 27 日（土）	14：00〜16：00	第 3 会場（G314+G315）
藤中　秀彦	小児遺伝性疾患	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 6 会場（G401）
藤丸　拓也	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9 月 28 日（日）	15：30〜16：30	第 7 会場（G402）
藤原　　亮	血液透析	9 月 27 日（土）	13：40〜14：40	第 7 会場（G402）
古殿　孝高	ANCA 関連腎炎・血管炎 3	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）

ほ

星野　純一	日本腎臓リハビリテーション学会合同企画	9 月 28 日（日）	8：50〜10：50	第 1 会場（G303+G304）
本田　一穂	教育講演 4	9 月 27 日（土）	10：30〜11：00	第 4 会場（G316+G317）
本田　浩一	IgA 腎症 1	9 月 28 日（日）	10：00〜11：00	第 5 会場（G318+G319）

ま

増田真一朗	尿細管間質性腎炎(紅麹, 薬剤, その他)	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
松尾　七重	学生・研修医のための教育セミナー	9 月 28 日（日）	10：00〜12：00	第 3 会場（G314+G315）
松木　孝樹	血液浄化療法・血液透析	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
丸山　之雄	糸球体腎炎 2	9 月 28 日（日）	11：00〜12：00	第 6 会場（G401）
萬代新太郎	電解質・内分泌 4	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

み

三井亜希子	急性腎障害 1	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
三瀬　直文	TMA	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 5 会場（G318+G319）
溝渕　正英	教育講演 11	9 月 28 日（日）	15：10〜15：40	第 4 会場（G316+G317）
	膜性腎症 2	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	第 7 会場（G402）

三村維真理	電解質・内分泌 2	9 月 27 日（土）	15：40〜16：40	第 7 会場（G402）

む

武藤　智	教育講演 8	9 月 27 日（土）	15：40〜16：20	第 4 会場（G316+G317）
村越　真紀	尿細管間質性腎炎(紅麹, 薬剤, その他)	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	第 2 会場（G301+G302）

も

茂庭　仁人	ネフローゼ症候群 4	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
森　崇寧	シンポジウム 6	9 月 28 日（日）	10：20〜12：00	第 2 会場（G301+G302）
森　建文	電解質・内分泌 2	9 月 27 日（土）	15：40〜16：40	第 7 会場（G402）
森　雄太郎	尿細管間質性腎炎(IgG4RD, その他)3	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）
森下　義幸	腹膜透析 2	9 月 27 日（土）	14：00〜15：00	ポスター会場（G403+G404）
森山　能仁	IgA 腎症 2	9 月 28 日（日）	11：00〜12：00	第 5 会場（G318+G319）
諸岡　瑞穂	膜性腎症 1	9 月 28 日（日）	11：00〜12：00	第 7 会場（G402）

や

安田日出夫	シンポジウム 7	9 月 28 日（日）	9：00〜11：00	第 4 会場（G316+G317）
柳　麻衣	腎移植	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 2 会場（G301+G302）
山田　耕嗣	IgA 腎症 1	9 月 28 日（日）	10：00〜11：00	第 5 会場（G318+G319）
山内　真之	教育講演 5	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 4 会場（G316+G317）
山本　泉	教育企画	9 月 28 日（日）	15：10〜16：40	第 1 会場（G303+G304）
山本　卓	シンポジウム 3	9 月 27 日（土）	9：00〜11：00	第 3 会場（G314+G315）
山本　多恵	TAFRO・キャッスルマン病・血液疾患	9 月 27 日（土）	10：00〜11：00	第 5 会場（G318+G319）
山本　真寛	急性腎障害 5	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

よ

吉田伸一郎	高血圧・腎硬化症・腎動脈狭窄	9 月 28 日（日）	13：30〜14：20	第 3 会場（G314+G315）
吉田　理	血液透析 3	9 月 28 日（日）	13：30〜14：30	ポスター会場（G403+G404）

ら

頼　建光	遺伝性疾患（ADPKD 以外）	9 月 27 日（土）	10：00〜11：00	第 6 会場（G401）

わ

涌井　広道	大会企画	9 月 27 日（土）	13：30〜15：10	第 1 会場（G303+G304）
鷲田　直輝	ANCA 関連腎炎・血管炎 2	9 月 27 日（土）	10：00〜11：00	第 7 会場（G402）
和田　健彦	シンポジウム 2	9 月 27 日（土）	9：00〜11：00	第 2 会場（G301+G302）
	シンポジウム 9	9 月 28 日（日）	14：30〜16：30	第 2 会場（G301+G302）
渡邊　裕輔	急性腎障害	9 月 27 日（土）	11：00〜12：00	第 3 会場（G314+G315）

索引　―　演者

理事長講演：理事長講演　大会長/副大会長：大会長副大会長講演　招請講演：招請講演　特別講演：特別講演
大会：大会企画　SY：シンポジウム　WS：ワークショップ　教育：教育企画　教育講演：教育講演
合同：日本腎臓リハビリテーション学会合同企画/日本腎臓学会・日本臨床内科医会合同企画
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：学生・研修医のための教育セミナー　療養指導士：腎臓病療養指導士企画
O：一般演題（口演）　P：一般演題（ポスター）　*：筆頭演者

【A】
Ali, Majid P-164

【あ】
愛甲　美穂 療養指導士1*
愛甲　航 O-019
相澤　孝明 P-204*
相澤　昌史 P-017
相羽　萌子 P-342
相原　英聴 O-014
O-162
青木　綾香 O-069
青木　健 O-122
O-144
O-195
青木　崇吾 P-346
青木　太郎 P-243
青木　遥 P-281*
青木　良輔 O-147
青柳　和 O-162*
青柳　竜治 O-034
青山　明弘 P-307*
青山　怜史 P-212
青山　東五 P-042
P-193
P-213
赤木　瞭太 O-022
P-317*
赤星　志織 P-175
P-254
P-282
赤堀　利行 O-091
安藝　昇太 P-123
P-162
P-267
P-312
秋月　裕子 P-255
P-281
秋元　麻衣 O-202
秋谷友里恵 O-028
O-153
P-171
P-231
秋山　健一 O-150
P-285
P-315
秋山　希 O-056
秋山穂乃香 P-289*
秋山　稜介 O-009*
P-168
秋好　怜 P-300
浅井　美香 O-065*
浅井　優 O-171
浅川　条汰 P-051*
浅川信一郎 P-160
朝川　大暉 P-154
朝倉　崇徳 P-150
浅田　真司 O-160
淺沼　克彦 O-005
O-066
O-152
P-124
旭　浩一 P-035
朝比奈謙吾 O-125
O-200
P-021
P-027
P-345
小豆島健護 O-136
O-187
P-003
P-007
P-048
P-194
P-253
P-294
東　公一 P-333
畔上　達彦 O-001
O-045
O-063
O-110
O-142
O-148
O-166
P-033
P-040
P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
畦倉　康平 P-252
麻生　里佳 P-108
麻生　満広 P-039
足立　恵理 P-087
安達　翔平 P-063
渥美　達也 O-033
O-203
P-155
P-216
P-284
穴田わかな 療養指導士2*
穴山万理子 P-352
安部　聡宏 P-123
P-162
P-267
P-312
阿部衣里香 O-123
安部　理子 P-182*
阿部　真也 P-102*
P-153
安倍　大晴 P-048*
P-253
阿部　巧 O-069
阿部　史人 O-075
P-309
阿部　誠 P-178*
阿部　雅紀 SY8-5*
O-028
O-036
O-046
O-116
O-153
P-141
P-163
P-171
P-231
P-286
P-313
P-335
阿部　恭知 P-066
P-071
P-081
P-145
P-147
P-264
P-266
阿部　良伸 P-073
天野　博明 O-180
P-275
天羽　繭子 P-136
P-295
天部　一貴 O-035
P-133
天久　朝廷 P-196
雨宮　伸幸 O-126
P-093
鮎澤　信宏 O-090
P-028
新井しほり P-135
P-200*
新井　繁 P-160
荒井　太一 O-087
新井　冨生 O-040
P-096
P-182
新井　大輝 O-009
新井まどか P-008*
P-299
新井　洋平 P-131
P-248
荒川　万里 P-259*
荒川　洋 P-337
荒谷　紗絵 P-026
P-302
有馬　隆弘 P-082

有村　美英 O-160
有村　義宏 P-088
安藤　純世 P-100
安藤　大作 P-025
P-205
P-255
P-281
安藤　　孝 O-127
P-091
P-226
安藤　太郎 教育講演10
P-143
P-276
安藤　凪紗 O-043*
安藤　史顕 P-131
P-248
安藤　匡人 O-099
P-244

【い】

飯田　倫理 O-034
飯田　雅史 O-099
P-244
飯野　則昭 O-154
P-320
P-332
飯室　敬太 O-091
飯盛聡一郎 P-131
P-248
家村　文香 P-024
P-222
井尾　浩章 O-201
P-129
P-148
五十嵐宏三 O-175
P-060
P-076
P-113
五十嵐公嘉 P-141
P-286
五十嵐謙人 O-032
井口　　昭 O-206
池内　秀和 O-141
P-215
P-257
池上　　良 P-107
池谷　紀子 O-090
P-028
池岸　幸伸 P-078*
P-079*
P-334*
池下　佳秀 O-111*
O-204
P-013
P-301
池田　清子 P-014
P-170
P-329*
P-339
池田　重雄 P-158
池田　尚基 P-148*
池田　拓磨 O-206
池田　雅人 P-311
池田　麻理 O-014
O-054
O-146
O-185
池田洋一郎 SY9-2*
池ノ内　健 P-131
P-248
池谷　雄祐 P-331
伊古田勇人 O-196
伊崎　智彦 O-074*
井崎　裕都 O-170
井沢　理乃 P-182
石井　健夫 O-119*
P-006*
P-074
石井　俊史 O-200
P-021
P-027
石井　公祥 O-066
石井　保志 P-047
石岡　邦啓 O-007
O-029
O-062
P-043
P-128*
P-217
P-261
石垣さやか O-078
P-159
P-228
P-243
石垣　静香 O-173
P-166
石川　　祐 O-157*
O-158
石川　敏夫 P-288
石川まりな P-098
P-344
石川　里紗 O-190
P-315
P-347
石黒　惠子 O-024
O-199
P-105
石河　　晃 O-041
石澤　健一 P-103
石沢　令奈 O-184
石田　英樹 O-006
石塚　勘太 O-034
石塚喜世伸 P-143*
P-276
石塚　史乃 P-093
石塚　悠奨 SY2-4
P-208
石鍋　華梨 P-127*
石橋　　駿 O-077
O-121
P-106
P-132
石橋　由孝 O-139
石原　明子 P-202
石原　祐美 P-115
P-116
P-117
石松　　慧 P-327*
石本　卓嗣 SY9-3
石渡亜由美 P-066
P-147
P-266
泉　　治紀 P-139
P-258*
伊勢川拓也 P-061*
P-077
P-192
磯貝英里佳 P-023*
磯崎　泰介 合同2-1
合同2-2
合同2-3
合同2-4*
磯島　　豪 P-184
磯部　清志 P-274
磯部　伸介 SY4-5*
O-078
P-159
P-228
P-243
磯村　杏耶 P-172
磯本　　一 O-102
井田茉莉子 O-066
板垣　秀弥 P-073
板橋美津世 O-040
P-096
P-182
市川　一誠 P-153
市川　大介 教育講演9*
O-170
市川　雄大 療養指導士4*
市川　　透 O-191
市川　友裕 O-066
市来　直也 P-321
市倉　綾那 P-001
P-126*
一條　聖美 O-116
P-286*
P-313
P-335*
一条　昌裕 O-033*
一條真梨子 P-039
市田　聡美 P-082*
井出　葉月 P-247*
井出　大志 P-151
井戸　章雄 P-082
伊藤　彰典 P-099*
伊藤　栄作 P-191
伊藤　和輝 P-066*
伊藤　伽歩 P-063
伊藤　聖学 P-015
P-237
P-336
伊藤　　純 P-209
伊藤　慎治 O-072
O-094
伊藤　慎介 P-083
伊藤　大悟 P-271
伊藤　孝史 O-061
P-316
伊藤　千暁 P-103
P-144
伊藤　友美 P-214
P-233
井藤奈央子 病理5*
O-044
O-084
O-130
O-176
O-178
P-022
P-050
P-355
伊東　伸朗 P-114
伊藤　葉月 O-201
P-129*
伊藤　英利 O-100
P-265
P-304
伊藤　大樹 O-117*
O-190
P-073*
P-315

P-347
伊藤　裕之　P-099
伊藤　史子　O-208
伊藤　政典　P-012
伊藤麻里江　O-103
P-161
伊藤万理子　P-259
伊藤　靖子　O-061
伊藤　康裕　P-216*
伊藤　雄伍　O-031
P-034
伊藤　由美　O-073
O-154
O-206
P-055
P-130
P-156
P-214
P-233
P-280
P-320
伊藤　亘　O-110
O-166
稲垣　浩司　O-091*
稲垣　夏子　P-222
稲永　亮平　O-124
P-328
稲葉　友花　O-139
犬井　啓太　P-221
井野　純　P-067
井上　隆　O-193
P-001
P-126
井上　貴博　O-006
井上　勉　O-180
P-275
井上　典子　O-016
O-082
O-134
P-051
P-225
P-349
井上　宏子　O-005
O-066
O-152
P-124
井上　真美　P-258
井上　望帆　P-203
井上　源貴　P-353
井上　佑一　P-135
P-200
井上　嘉彦　P-161
P-338
井上理紗子　P-015
P-237
井下　聖司　P-135
P-200
井下　博之　P-087
P-277
井原　達矢　P-249
伊吹萌文子　O-171*
伊部　匡晃　P-327
今井朝太郎　O-149*
今井　直彦　P-045
今井　直史　O-154
P-055
P-130
P-156
P-214
P-280
P-320
今澤　俊之　O-054
今村　洋介　O-039*
O-198
井村　淳子　合同2-1*
合同2-2
合同2-3
井山　拓治　O-102
伊良部徳次　O-089
入宇田智子　O-032
P-284
岩井　孝憲　P-307
岩倉　考政　O-078
P-159
P-228
P-243
岩崎　沙理　O-030*
岩崎　滋樹　O-193
岩崎　千尋　P-067
岩崎　裕幸　O-201
P-129
P-148
岩崎　靖　P-282*
岩澤　嵩　O-115*
岩下　山連　O-123
岩瀬　雅哉　O-009
岩田　康義　P-115*
P-116*
P-117*
岩谷　洋介　O-126
岩津　好隆　P-174
岩野　剛久　P-294
岩橋　幸子　P-239
岩部　真人　WS1-4*
P-026
P-302
P-321
岩渕　洋一　P-214*
P-233
岩渕　聡　O-012
P-134
岩渕　良平　O-010
P-207
P-221
岩本　彩雄　P-172

【う】

植木　彩衣　O-053
O-118
O-182
O-188
P-227
植木　嘉衛　P-310
上江洌佑樹　P-255*
P-281
上杉　憲子　P-277
上田　誠二　SY2-3*
上田　裕之　O-083
O-113
O-135
O-140
O-186
P-095
P-224
P-250
上田　美樹　O-092
P-054
P-232
P-326*
植田　光晴　O-154
上田　基寛　O-125
O-200
P-021
P-137
P-345
上田　善彦　P-295
上田　仁美　P-235
上田　怜那　P-211
P-251*
上野　珠美　P-037
P-279*
上野　智敏　P-225
上野　智子　O-171
上野　里紗　O-092
P-054
P-232
P-326
上原ゆうか　P-118*
植松　光　SY4-3
鵜澤　侑生　P-194
氏家　一知　P-061
P-077
P-192*
潮　雄介　O-037
O-043
O-044
O-084
O-130
O-176
O-178
P-022
P-355
臼井　丈一　O-012
O-077
O-121
P-030
P-106
P-132
P-134
P-330
P-337
P-348
臼井　俊明　合同1-2*
O-077
O-121
P-106
P-132
臼井　葉月　O-149
雅楽　謙有　P-149*
内田　啓子　CP3
内田　俊也　P-144
内田　信一　P-003
P-034
P-119
P-131
P-248
内田　大貴　P-046*
内田　大介　P-142
P-290
内田　貴大　O-122
O-144
O-151
O-195
内田　木香　O-177
内坪　遼太　P-193
P-213
内許　玉楓　SY3-4
内山　清貴　教育講演8-1*
合同1-3*
P-209
内山　威人　P-235
内山　聡之　P-053

P-260
P-298
内山　慎 O-206
内山　友輔 P-175
P-246
P-282
宇都宮　慧 P-287
海上　耕平 O-006
乳原　善文 O-016
O-019
O-027
O-038
O-049
O-052
O-064
O-072
O-076
O-082
O-094
O-134
O-205
P-006
P-038
P-051
P-109
P-188
P-210
P-225
P-249
P-323
P-324
P-349
梅澤由佳子 O-147
浦田みやこ P-295
P-344*
浦手　進吾 O-139
瓜田　温子 P-197*
瓜生　開 P-191*
上保　年央 P-313*

【え】

江泉　仁人 P-067
永野　敦嗣 O-154
P-320
P-332
永路　正明 P-053
P-260
P-298
江河　勇樹 P-303
江口　成美 O-167
江口　みな P-216
P-284
江尻　博紀 O-157
O-158
江南　慧 O-197
榎　亮 O-105*
P-119
江原　孝史 O-191
P-041
P-256
蛯名　俊介 P-067*
海老原　至 SY5-3
P-037
P-279
海老原雪穂 P-169
江里口直人 O-007*
O-039
O-198*
遠藤　明里 P-347
遠藤　慶太 P-083
遠藤　康太 O-143
O-161
遠藤　智之 P-073
遠藤真由美 P-154
遠藤真理子 P-066
P-071
P-081
P-145
P-147
P-264
P-266
遠藤　守人 O-046

【お】

及川　健一 O-013
O-018
及川　輝久 P-059
P-327
及川　愛 P-161
大井　衣里 P-272
大井三恵子 P-202
大石　学 O-069
大石真理子 O-177
大石　裕人 P-105*
大泉　拓未 O-050*
P-331
大内　治紀 P-100
大浦　篤 P-350*
大江　一帆 P-011*
大江　佑治 O-048
O-105
P-119
大上　尚仁 P-331
大川　高生 O-002
大川　博之 P-042
P-193
P-213
大河原　晋 O-067
P-015
P-237
P-336
P-351
大木健太郎 P-169
扇屋　大輔 O-013
大久保直人 O-005
O-152
P-124
大越　貴絵 O-200
P-137
大崎　慎一 P-158
大澤　俊介 P-325*
大澤　拓也 O-109*
大澤　豊 O-206
大下　格 P-353*
大島　直紀 O-182
O-188
大島　康利 P-103
大島　洋一 P-016
P-306
P-308
P-354
大城賢太郎 O-042
O-106
大瀬　貴元 O-011*
P-177
P-240
太田　史絵 O-137
大竹　剛靖 O-007
O-029
O-062
P-043
P-072
P-128
P-217
P-261
大谷　仁美 O-022*
O-039
O-198
大谷　方子 O-193*
P-126
大谷　恵 P-123
P-162
P-267
P-312
大塚　彰行 P-082
大塚　沙恵 P-103
P-144*
大塚　忠司 O-073
O-098
大塚　智之 O-047
O-070
O-088
O-209*
P-069
P-206
P-219
P-277
大塚　星渡 P-178
P-198*
大塚　薫行 P-082
大塚　美香 P-020
P-318
大坪　進矢 P-040
大寺　紗夜 P-108
大友　祐果 P-321
大仲正太郎 P-020
P-318
大野　敦 P-293*
大野　和寿 P-029
大野　修司 P-239
大野　大 P-019
P-056
大野まさみ P-019
P-056
大場　暖子 P-275
大庭　悠貴 O-019
O-027
O-038
O-049
O-064
O-072*
O-076
O-094*
O-205
P-038
P-109
P-188
P-225
P-249
P-323
P-324
大庭　梨菜 O-181
P-127
P-149
大橋　敦希 P-353
大橋　健一 O-019
O-038
O-049
O-072
O-076
O-082
O-094

O-134
O-205
P-038
P-188
P-225
P-323
P-324
P-349
大橋　温　O-078
P-159
P-228
P-243
大橋　隆治　P-103
大林　孝彰　P-139*
P-258
大原多真実　P-017*
大原　弘喜　O-127
大溝　望　O-163
P-273
大溝　啓揮　P-160
大宮　信哉　O-103
P-161
大村　弘輝　O-025*
大森　圭偉　P-043*
P-128
大森　高志　O-203*
大矢　果歩　O-066*
大山　聡子　P-120*
岡　雅俊　O-040
P-096
P-182
岡　真知子　O-007
O-029
O-062
P-043
P-128
P-217
P-261
岡井　一弘　P-135*
P-200
岡井　隆広　P-190
小笠　智美　O-201
P-129
岡崎　洋樹　O-053
O-118
P-227*
小笠原和輝　P-139
P-258
小笠原敬浩　P-097
岡田　和也　SY4-1*
岡田　恵子　P-175*
P-239
P-282
岡田　曹志　P-070
岡田　大吾　O-006
岡田　浩一　O-180
P-275
岡田　柚妃　O-197
緒方　綾子　O-066
O-129*
P-121
緒方謙太郎　P-039
緒方　浩顕　副大会長*
O-100
P-265
P-304
緒方　寛　P-330*
緒方　聖友　合同1-4
岡林　佑典　O-172
P-095
P-224
岡部　匡裕　O-172
岡本　享子　O-192*
岡本　好司　O-048
O-105
O-131
P-119
岡本　好生　P-035
岡本　祥果　P-011
P-351*
岡本真之介　O-107*
岡本　茉樹　P-023
小川　亜季　O-069
小川　麻　P-156
P-280
小川　恭平　P-291
小川慶太郎　P-002*
小川　公己　O-194
小川　昇馬　P-054*
小川真一郎　O-141*
P-215
P-257
小川　哲史　P-184*
小川　俊江　P-066
P-071
P-081
P-145
P-147
P-264
P-266
小川透史樹　P-062*
小川　智也　SY7-5*
O-008
O-081
O-109
O-120
O-123
O-156
O-165
O-194
P-023
P-307
P-325
小川　雅人　P-169*
小川　弥生　O-143
P-064
P-284
小川　利菜　O-009
P-169
尾岸　俊明　P-336*
荻原　優衣　P-111*
奥新　和也　SY4-4*
小口　智雅　P-221
小口　英世　SY9-3*
合同1-4
O-041
P-322*
奥津　理恵　P-125
P-173
奥野由莉子　P-151*
奥村光一郎　P-264
奥山恵美子　P-259
小倉　菊乃　O-004
小倉　豪　O-192
P-151
小椋　雅夫　SY6-3*
桶田　佳吾　P-142*
小此木英男　O-083
長南　新太　P-086
P-089
小佐野慧一　P-137
P-345
小澤　健夫　P-248*
小澤　萌枝　P-172*
押川　仁　O-035
P-009
P-133
P-172
押川　泰士　O-137*
尾関　貴哉　SY9-3
小曽根大晟　P-161*
P-338
小田　剛　P-333
尾田　高志　O-069
O-122
O-144
O-151
O-162
O-195
小田　智三　P-067
小田　祐久　P-246*
P-282
小田嶋宏平　P-288
落合晋太郎　合同1-4
O-041
O-087
落合　剛史　P-029
落合　文佳　P-144
小野　晋司　P-196
小野　貴央　P-136
P-295
小野　祐子　O-109
O-120
O-123
O-156
O-165
O-194
P-023
P-307
P-325
小野田怜依　O-169*
小野寺聖司　P-315
小原まみ子　O-147
O-162
O-185
小原　由達　O-183
小原　祥　P-275
小原　史生　P-122
小俣　正子　O-179
P-247
P-314
面　大地　O-129
P-121
尾本　和也　O-006
小山　千佳　P-090*
小山　裕子　P-214
P-233*
小山　雄太　P-088
織部峻太郎　O-053
O-118*
P-227

【か】

甲斐　平康　O-009
P-168
P-348
海賀安希子　P-198
貝塚　映　O-086*
O-114
戒能　賢太　P-164
垣崎　雄介　O-074
賀来　佳男　O-067

角田 礼佳 P-186*
角田 隆俊 O-065
蔭山 和則 P-285
陰山 佳奈 O-102
笠井 昭男 P-336
笠井 健司 P-165
笠井 里奈 SY9-3
笠原 千晶 O-139*
笠原 寛 O-010
P-207
風間順一郎 O-157
O-158
笠松 綾乃 O-140*
梶尾 知信 O-103
P-338
梶尾 優希 教育3
P-044
柏原 直樹 特別講演1*
柏 辰宇 P-104
柏木 哲也 P-026
P-302
P-321
柏木 愛 P-163*
柏葉 裕 O-042
O-106
梶原 佳子 P-119*
加世田 健 P-160
加瀬田幸司 P-330
怜田 亮平 療養指導士3
O-098
片岡 知佳 P-346*
片岡 浩史 O-037
O-043
O-044
O-084
O-130
O-176
O-178
P-050
P-355
片桐 大輔 SY7-4*
O-039
O-085
O-163
O-198
P-273
片桐 崇史 P-031*
P-187
片橋 尚子 P-159
P-228
P-243*
片山 由梨 O-039
O-198
P-273
片山 由里 O-140
勝馬 愛 O-015*
P-217
桂木 雄司 P-342
桂山 雄一 P-297*
加藤 亜唯 P-016
P-306
P-308
P-354
加藤 一彦 P-311
加藤 謙一 P-075
P-263
加藤順一郎 O-083
加藤 卓 P-214
P-233
加藤 規利 P-042
加藤 悠花 O-130
O-178*
P-004
加藤 博久 P-271
加藤 雅樹 P-041*
P-092
加藤 雅隆 P-327
加藤 雅典 P-265
加藤 実玖 P-331
加藤 美奈 O-017
P-114
加藤容二郎 教育3
P-044
加藤田 亮 P-112
P-152
門松 賢 O-053
O-118
P-227
首村 守俊 O-025
香取 秀幸 O-179*
P-247
P-314
金井 大輔 O-187
P-194
P-294
金井 英俊 O-160
金岡 知彦 O-187
P-048
P-194
P-253
P-294
金澤 達郎 O-075
P-309
金澤 良枝 O-095
要 伸也 P-088
金子佳代子 WS2-4*
金子 志織 O-034
P-165*
金子 尚史 P-122*
金子 和光 O-141
P-215
P-257
兼重 彩夏 P-169
加納 知佳 O-099
P-244
鹿又 義貴 O-031
P-034*
蒲澤 秀門 合同1-5
O-073
O-098
鏑木 貴仁 O-150
P-285*
鎌田 綾佳 O-150
O-190*
P-285
P-315
P-347
神尾 彩花 O-035
O-136
P-009*
P-133
神尾 友彬 O-111
O-204
P-013
P-301*
上久保佑太 P-236
P-278*
神里 賢勇 O-173
P-166
上條 祐司 SY7-3
O-096
P-041
P-092
P-199
上戸 壽 O-027*
O-072
神野 聖也 P-096
神谷 貴俊 P-327
神谷 文隆 P-297
亀井 仁美 P-208
亀井 唯子 P-066
P-071
P-081
P-147
P-264
萱場 睦 SY3-4
唐澤 一徳 P-167
唐澤 宗稔 P-297
軽部 美穂 P-203
河合 繁夫 P-174
河合 瞳 P-106
河合雄一郎 O-123
川井 有紀 P-172
河合悠里子 O-025
O-132
河内 瑠李 O-015
川江 薫子 O-203
川上 貴久 O-090
P-028
川口 絢美 O-126
川口 隆久 O-127
P-091
P-226
川口 武彦 O-025
川口 祐輝 O-043
河越 美佳 P-103
P-288
河崎 智樹 P-046
川嶋 聡子 O-090
P-028
川島 泰世 O-066
P-124*
川田 貴章 O-136
河田 喜大 P-155*
河田 恭吾 P-063
河内 裕 SY3-4*
川西 邦夫 教育3
病理3*
O-077
P-044
河西 恵州 O-103
P-161
川西 智子 P-066
P-071
P-081
P-145
P-147
P-264
P-266
河西 美紘 P-346
河野 真一 P-020
河野 春奈 SY6-2*
河野 梨奈 P-331
川邊万佑子 O-113
O-140
川村沙由美 P-042
P-193
P-213
河村 毅 O-041
川村 哲也 P-165
川本 俊輔 O-028
O-153

P-231
川本　進也　O-145
河本　亮介　O-112
P-191
川守田洋介　P-288
瓦井信太朗　P-089*
河原崎宏雄　合同1-3
P-142
P-290
河原林良旭　O-200*
神崎　剛　O-083
O-135
O-140
O-181
O-186
P-095
P-250
神田やすか　O-069
神田　怜生　P-197
菅野　拓哉　O-021*
菅野　丈夫　O-101
菅野　有佑　O-032*
菅野　義彦　SY8-3*
O-071
P-024
P-101
P-222
神戸　茂樹　O-179
P-247
P-314
上村　修司　P-082

【き】

菊池　敦生　O-131
菊地瑛莉香　P-261*
菊地　晃一　O-048
O-105
P-119
菊池　達也　O-039
O-198
P-273*
菊池　寛昭　P-131
P-248
菊地　緑　P-315
菊池　調　学生・研修医*
木暮　隆太　P-236*
P-278
岸岡　歩　O-052*
岸本　大河　P-253
岸本　暢將　O-090
P-028
木次谷真由　O-174*
北　俊太郎　O-184*
喜多　洋平　P-045
北岡　玲央　P-353
北川　紗英　P-008
P-059*
P-230
P-299
北川　祐己　O-201*
P-129
北口　史也　O-158
北澤　佐和　O-071*
北地　大祐　P-003*
P-018
北島　夏見　O-065
来谷　翠星　O-113*
P-165
北野　泰佑　O-067
北村　浩一　P-083
北村　博司　O-025
O-054
P-063
北山　浩嗣　O-004
O-208
木戸口　慧　P-127
P-149
衣笠　哲史　O-139
木之村聡介　O-131
木原　正夫　O-128
O-174
P-110
紀平　裕美　P-059
P-327
木村　愛　O-015
木村　歩　P-122
木村伊穂利　O-077
木村　悟　O-099
P-239*
木村　隼人　P-176
木村　浩　O-157
O-158
木村　美月　O-159
木村　萌恵　O-112
P-191
木村　祐太　O-071
木村　洋子　SY5-3*
京　哲弥　P-208
曲　陸丹　O-141
P-215
清末　有宏　WS1-3*
清原　久貴　O-177
清原　万智　P-208
金　沙織　O-131
金口　翔　教育1
P-048
P-218
P-331

【く】

久木元　光　O-090
草薙麻莉奈　P-321
日鼻　瑛　O-142
P-319
楠　加奈子　O-033
O-203
P-155
P-216
P-284
楠　優香　P-030
楠瀬　賢也　P-118
楠本　遥子　O-017*
工藤　文香　O-165*
工藤　光介　P-242
工藤　真司　P-158
工藤　俊　P-309*
工藤　孝司　O-020
P-157*
工藤　正孝　O-173
國井　綾奈　O-035
P-009
P-133
久野　秀明　O-135
O-181
P-321
久寶　彩乃　P-197
久保　英二　P-140
久保志保子　P-064
久保田英司　P-107
熊谷　彩花　P-008
P-230
P-299
熊谷　栄太　教育1
P-048
熊谷　悦子　P-080
熊谷　光祐　O-169
熊谷　聡佑　O-110*
O-166*
熊谷　拓哉　O-075
P-309
久米　綾　P-147*
久山　環　O-026
P-220
藏口　裕美　O-139
倉本　充彦　O-129
P-121
栗田　宜明　教育講演5*
栗原　勲　O-079
栗原　重和　O-027
O-038
O-052
P-352*
栗原　正典　O-040
黒河　周　P-337*
黒木　淳　招請講演2*
黒澤　明　O-194
P-140
黒澤　洋　P-037
P-279
黒澤　誠　P-140
黒田　貴子　療養指導士1
クロップ明日香
O-074
桑野柚太郎　P-039

【け】

元　志宏　P-236
P-278

【こ】

小池健太郎　O-135
O-181
P-224
小池　淳樹　O-179
O-187
P-253
小泉　博史　O-069
小泉　賢洋　O-013
O-018
O-192
P-151
小泉美香子　P-273
小泉　三輝　O-132
小泉　美波　O-151
鯉渕　清人　O-093
小岩　文彦　O-103
P-161
P-338
康　徳東　教育3
P-044
P-052
光崎　禎朗　P-063
神代崇一郎　P-139
P-258
合田　朋仁　WS1-1
O-128
O-174
P-110
河野　圭　O-019
O-038
O-049
O-052

O-072
O-076
O-082
O-094
O-134
O-205
P-038
P-109
P-188*
P-225
P-323
P-324
P-349
高上　紀之 SY9-3
合同1-4
O-041*
P-322
高畑　尚 P-150
古賀　桃乃 P-101*
小口　由乃 P-138*
P-296
穀野夏奈子 P-264*
國保　敏晴 O-099
P-244
越坂　純也 P-057
越田　剛生 O-128
O-174
小島　一郎 P-338
兒島憲一郎 P-019
P-056
小島　詩織 P-295
小島　淳平 P-083
小島　糾 O-122
O-144
O-151
五條眞生佳 P-288
児玉　達海 O-183*
児玉　美緒 P-067
後町　結 O-197
小塚　和美 O-013
O-018
O-192
後藤　眞 O-073
O-098
O-175
P-060*
P-076
P-113
後藤　瑞恵 P-102
P-153
小西　宏明 P-270
小西真樹子 O-125
O-200
P-021
P-027
P-137
P-345
古波蔵健太郎 SY1-3*
P-118
小畑　敬子 P-310
小波津香織 O-017
P-114
小林　賛光 O-015
O-113
小林アズサ P-032*
P-185
P-238
小林　絵美 P-226
小林　凱 P-167*
小林　一雄 合同2-1
合同2-2
合同2-3
合同2-4
合同2-5*
小林　和貴 教育3
小林　克樹 P-002
小林　奎介 O-206*
小林さつき P-310
小林沙和子 P-160
小林　静佳 O-176
O-178
P-022
P-355
小林　柊史 O-181*
小林　修三 O-007
O-029
O-062
P-043
P-072
P-128
P-217
P-261
小林　翔太 P-207
小林　政司 O-061
P-316
小林　太河 P-254
小林　大志 O-035
P-009
P-133*
小林　敬 O-104
O-128
O-174
P-110
小林　隆彦 P-125
P-173
小林　高久 P-174
小林　直人 P-139
P-258
小林　凡子 O-069
小林　伸暉 P-062
小林　則善 P-269
小林　洋輝 O-046*
P-163
小林　広学 P-086
P-089
小林眞規子 P-046
小林　正貴 P-037
P-169
P-279
小林　衛 O-191
小林　悠 O-028
O-036
P-171
P-231
小林　洋太 O-182
O-188
小林　竜 O-021
O-136
P-007
P-294*
小原　優希 P-071
P-081
小針　悠斗 P-164
駒井　優樹 P-027*
駒形　嘉紀 O-090
P-028
小牧　隼人 O-164*
小松真太郎 P-211
P-251
小松　素明 P-016
P-306
P-308
P-354
駒場　大峰 SY8-1*
O-013
O-018
O-065
O-192
P-151
小丸　陽平 SY7-1*
小峯　多雅 O-083
古宮　士朗 P-218
P-331
小向　大輔 O-042
O-106
菰田　有佑 O-160
小山　哲平 P-045
今田　恒夫 SY1-4*
近藤　悠人 O-173*
紺屋友加里 O-150*
P-285

【さ】

崔　祥大 P-321
西條　直也 O-131
斎藤　彰信 O-041
齋藤　彩香 O-006*
齋藤　綾乃 O-075
P-309
齋藤永一郎 SY2-4
齋藤　快児 P-120
齋藤佳奈子 O-058
O-059
O-060*
齋藤　玄一 P-193*
齊藤　航貴 P-081*
齋藤　尚二 P-032
P-185
P-238
齋藤　大暉 O-017
齊藤　宇広 O-163
P-273
齊藤　孝宏 P-194*
P-239
斎藤　知栄 O-077
O-121
P-106
P-132
齋藤　友広 P-346
齋藤　智之 O-116
P-141
P-163
P-286
齋藤　徳子 O-175
P-060
P-076
P-113
齋藤　雅也 O-075
P-309
齊藤みなみ P-131*
齊藤　弥積 P-235*
齋藤　祐子 O-040
齋藤　佳範 P-265
佐伯　春美 O-128
P-110
P-206
三枝なつみ O-200
P-137
P-345
坂　早苗 P-172
酒井　一広 P-288

境　桂吾　O-164
酒井　謙　O-041
O-087
O-093
P-322
酒井　敬史　P-093
酒井　政司　P-175
P-246
P-282
酒井　唯梨　P-154
酒井　行直　P-026
P-302
P-321
榊間　昌哲　O-097
O-189
坂口　直大　P-211*
P-251
坂口　舞　O-075*
P-309
坂口　祐希　O-164
坂下　祥太　P-112*
P-152
坂部　琢磨　P-053*
P-260
P-298
酒巻　裕一　O-154
P-320
P-332*
坂巻　裕介　O-182
O-188
坂本　麻綺　P-303
酒寄　葉　O-113
佐久間亜季　O-012*
P-134
佐久間敬之　O-021
佐久間寛史　O-184
桜井　直　O-182*
櫻井　則之　P-310
櫻井ひかり　P-239
櫻井　理想　P-321*
桜沢　千尋　O-073*
櫻田　勉　合同1-3
療養指導士1
櫻林　啓　O-041
櫻林　俊　P-042
P-193
P-213
櫻谷　浩志　O-051
O-058
O-059*
O-060
酒村　俊輝　O-179
P-247
笹井　文彦　P-084
佐々木惠吾　O-055
佐々木峻也　P-229
佐々木幹人　P-123*
P-162
P-267
P-312
佐々木康典　O-183
笹島ゆう子　P-103
笹月　佑哉　O-047*
O-070
O-088*
O-209
P-069
P-206
P-219
佐田　憲映　P-072
佐藤　英一　P-136
P-295*
佐藤　栄奈　O-068*
佐藤　詠美　O-167*
佐藤　恵子　P-202
佐藤　圭祐　P-285
佐藤　浩司　O-201
P-129
P-148
佐藤　重光　P-347
佐藤　俊介　O-137
佐藤　昌平　P-136
P-295
佐藤　大　P-014*
P-170
P-329
P-339
佐藤　泰樹　P-234
佐藤　拓哉　P-344
佐藤　岳久　P-035
佐藤ちひろ　SY5-3
P-037
P-279
佐藤　峻行　P-315
佐藤　智輝　O-139
P-098*
P-344
佐藤　奈々　O-112*
P-191
佐藤　英彦　P-202
佐藤　博　O-114
O-149
P-119
佐藤　衛　P-053
P-260
P-298
佐藤真理子　O-165
佐藤　光博　O-149
P-204
P-350
佐藤　碧　O-191
佐藤　泰代　O-023
P-005
P-027
佐藤　雄一　P-041
P-092
佐藤　勇也　P-055*
P-130
佐藤　由佳　P-198
佐藤　芳紀　O-169
佐藤　芳憲　P-161
P-338
佐藤　隆太　P-244*
眞田　覚　O-149
P-204
P-350
佐野　文香　O-156*
佐野　景子　P-042
P-193
P-213
佐野　瑞樹　O-042*
O-106
佐伯　晴子　P-047*
座間味　亮　P-118
澤　直樹　SY4-2*
WS2-1*
O-016
O-019
O-027
O-038
O-049
O-052
O-064
O-072
O-076
O-082
O-094
O-134
O-205
P-038
P-109
P-188
P-210
P-225
P-249
P-323
P-324
沢田　哲治　P-101
澤田　龍兵　O-024
O-199
P-105

【し】

椎名　裕城　O-015
P-224
P-250
塩入瑛梨子　O-042
O-106*
塩谷晃一郎　O-176*
塩崎友里子　P-159*
塩田　裕也　O-008
志賀　崇史　P-115
P-116
P-117
四方　美穂　O-200
P-021
P-027
志熊　聡美　O-164
重松　寛哉　P-265
獅子原秀輔　O-155*
P-303
志田　智義　O-019*
志田　玄貴　O-020
P-157
篠崎　倫哉　O-124
P-328
篠塚　俊介　P-180*
P-181
篠遠　朋子　P-046
篠原　基孝　P-288*
篠原　綾佑　O-194*
四宮　翼　O-005
O-152
P-124
柴垣　有吾　O-017
O-170
P-114
柴崎　跡也　O-193
P-012
柴田　茂　大会3*
P-103
P-144
P-160
P-288
柴山栄太朗　P-083
澁谷　研　P-003
P-018
澁谷　智花　P-043
P-128
P-217*
澁谷　論之　P-186
渋谷　祐子　P-014

P-170
P-329
P-339
島崎めぐみ O-171
嶋田あずさ P-026*
島田 剛 O-124*
島田 昂志 P-073
島田 貴仁 O-003
P-342
島田千賀子 SY5-3
島田 久基 O-175
P-060
P-076*
P-113
島田 瑞恵 P-058*
島田 悠史 P-253*
嶋中 侑亮 O-145*
島袋 渡 SY6-3
島村 典佑 O-013
O-018
O-192
島本真実子 P-108
清水 昭博 P-311
清水 章 O-125
O-155
P-321
清水 泰輔 SY7-5
O-081
O-156
清水 達也 O-077
O-121
P-106
P-132
清水 淑子 P-160
清水 朋一 O-006
志水 英明 P-063
清水 英樹 P-098
P-344
清水 佑香 O-084*
清水 芳男 O-202
志村 岳 O-099
P-194
P-239
下川 麻由 O-103
P-338
下河 舞子 O-054*
下条 久志 P-041
P-221
下畑 誉 P-169
霜村虎太朗 P-222*
下村 知輝 P-107*
P-346
周 蓉 O-177*
重城 智也 P-057*
城 謙輔 O-140
常喜 信彦 SY4-3*
庄司 有里 O-202*
勝田 芳樹 O-107
P-270
P-289
正田 若菜 O-026
P-220
白井 泉 O-015
P-311
白井小百合 P-045*
白井 陽子 SY3-2
SY9-1*
O-057
P-216
P-308
白石沙由香 P-112
P-152
白石 貴之 O-120*
白倉 貴洋 O-196
神 英里 O-032
P-284*
新川 武史 O-057
新里 高広 O-002
O-004
O-155
新里 勇樹 P-118
新城 響 P-032
P-185
P-238
神野りりか P-185
P-238*

【す】

末松稜汰朗 P-020
P-318
菅沼 輝 O-108
菅野 直希 O-113
菅原 浩仁 O-100
杉 渉 O-071
P-024
P-101
杉浦 康平 O-169
杉浦 尚子 P-093
杉浦 秀和 O-126
P-050
P-093
杉浦 宏尚 P-195*
杉田 敦 P-333
杉田 和哉 P-070*
杉田 悠 O-069
杉原 裕基 P-010*
杉本 和彦 P-179
杉本 悠 P-249
杉本 理絵 P-090
杉山 定 P-044*
須佐紘一郎 P-131
P-248
須崎 直之 O-188*
図子田千恵 O-003
鈴木 綾香 P-123
P-162
P-267
P-312
鈴木 江莉 P-067
鈴木 理志 P-057
鈴木 樹里 P-112
P-152
鈴木 竣也 P-125*
P-173
鈴木 創 O-069*
鈴木 泰平 教育3*
P-044
鈴木 崇史 P-288
鈴木 隆 O-089
鈴木 利彦 P-083
鈴木 智 病理2*
O-014
O-054
O-146
O-147
O-162
O-185
鈴木野の香 P-090
鈴木 訓之 O-040
P-096
P-182
鈴木 遥 O-122*
鈴木 仁 SY2-2*
O-047
O-070
O-088
O-209
P-069
P-206
P-219
鈴木麻衣子 P-004*
鈴木 倫子 O-031
P-034
鈴木みなみ O-039
O-085
O-198
P-273
鈴木みなみ P-266*
鈴木美里亜 P-190
鈴木 萌香 P-015
P-237
鈴木 祐介 SY2-3
O-047
O-070
O-088
O-104
O-128
O-147
O-174
O-201
O-202
O-209
P-069
P-087
P-110
P-129
P-148
P-206
P-219
P-277
鈴木 優也 O-098*
鈴木 諒 P-298*
須田 雅啓 P-275*
須藤 直也 O-158
P-053
P-260*
P-298
須藤 裕嗣 P-190
須藤 真則 P-156
P-280
春原須美玲 P-246
P-282
角 杏也奈 P-218*
P-331
角 浩史 P-259
寸村 玲奈 O-139
陶守 仁子 O-130
P-355*
須山真弓子 P-050
P-093*
諏訪 絢也 O-141
P-215
P-257
諏訪 裕美 O-023
P-005
諏訪部達也 O-016
O-027
O-038
O-049
O-064
O-072
O-076

O-205
P-038
P-109
P-188
P-210
P-324

【せ】

青藤　潤　P-143
P-276
瀬賀　雅俊　P-169
世川　修　O-057
関　来未　O-146
関　貴洋　O-035*
関　麻衣　O-196
関　桃子　O-043
O-084
O-130
O-176
O-178
P-004
P-050
関内真紀穂　P-197
関口　桃子　O-156
関根　章成　O-016
O-038
O-049
O-072
O-082
O-134
P-051
P-109
P-225
P-349
瀬在　明　P-335
瀬田　公一　O-132
瀬戸口靖弘　P-167
銭谷　慕子　P-190*
芹澤松崎智子
P-084
千賀　宗子　P-034

【そ】

相馬　奈生　P-164
相馬　悠　P-019*
P-056
添田賢史郎　P-071*
P-081
外澤　真李　P-253
曽根　寧莉　P-338
曽根　正勝　O-079
園田　光佑　SY7-3
O-096
P-041
園田　裕隆　O-061
蘇原　映誠　O-037
P-034
P-050
P-119
P-131
P-248
祖父江　理　合同1-1*

【た】

大黒　顕佑　O-173
P-166
平　竣太朗　P-288
平良　隆保　P-333*
高井　諭　O-006
高井　淳　P-347
高岡　直幸　P-047
P-212*
高折　光司　O-132*
高木　保　P-107
高木　敏男　O-006
高木　美幸　教育講演2*
O-128
P-110
P-277
高澤　豊　P-109
P-188
高島　弘至　O-036
高田　知朗　O-102*
高田　龍平　SY1-1
高綱　馨　P-001*
高野　敬佑　P-140
高野　珠衣　P-003
P-018*
高野　秀樹　O-039
O-085
O-163
O-198
P-273
鷹野　真登　O-023*
高橋　郁太　P-008
P-230*
P-299
高橋　和也　O-125
O-200
P-021
P-027
P-137
P-345
高橋　聖彦　O-089*
高橋　耕平　P-174
高橋佐喜子　P-038*
高橋沙矢加　O-086
O-114*
高橋　駿介　P-325
高橋　大栄　O-026
P-220
高橋　知香　P-347
高橋　知里　P-198
高橋　俊雅　合同2-1
合同2-2
合同2-3*
O-095*
高橋　直人　O-075
P-309
高橋　宏通　O-153
高橋麻貴子　P-320*
高橋　康人　P-165
高橋　寧史　P-256
高橋　佑典　O-103
P-161
高橋　佑太　O-083*
高橋　諒　P-024*
高原　久嗣　O-047
O-070
O-088
O-209
P-069
P-206
P-219
田ケ原綾香　O-003
高見　純　O-112
P-191
高見　礼示　O-103
P-161
田上　暁之　P-303*
田上　玄理　SY9-3
高村　毅　P-165
多賀谷　允　P-272*
高安　光　O-092*
P-054
P-232
P-326
高柳ひかり　P-330
高山　大生　P-137*
高山　智代　P-104
高山　初帆　O-134*
高良　勝彦　O-133
P-305
瀧　史香　O-031
P-034
滝沢　英毅　O-138
O-143
滝沢　文彦　P-184
滝本　千恵　P-039*
滝本　寿郎　P-206
瀧山　嘉久　P-078
P-079
P-334
田口　貴士　P-063
武井　卓　O-040
P-096
P-182
武井　克仁　O-133
P-305
竹内　和博　P-042
P-193
P-213
竹内　博樹　P-270
竹内　康雄　P-042
P-193
P-213
竹内　陽一　学生・研修医*
O-141
O-196
P-215
P-257
竹口　文博　教育講演6*
竹下　康代　P-186
武田　朝美　O-056
P-032
P-185
P-238
武田明日美　P-252
武田　紗季　P-086
P-089
武田　真一　P-029
竹田　徹朗　O-068
P-111
P-234
P-300
武田　正敬　P-340
竹中　桜　P-232*
竹中　駿　O-033
武原　瑠那　P-037
P-279
竹前　宏昭　P-352
竹山　脩平　P-155
田崎　和之　P-055
P-130
田澤　勝英　O-044*
田澤　悠人　P-032
P-185*
P-238
田島　真人　P-112
P-152
田尻　進　P-235
田尻　知美　P-195

田代　和恵 P-201*
田代　傑 O-097
O-189
只縄　友香 O-183
太刀川美保 療養指導士1
立花　翔介 P-221*
立花　直樹 O-010
P-207
立石清一郎 CP1*
立野　涼仁 P-108*
立松　覚 合同2-1
合同2-2*
合同2-3
合同2-4
田中　彩之 P-050*
P-093
田中　希穂 O-016
O-064
O-082
O-134
P-051
P-225
P-349
田中　健一 教育講演11*
O-157
O-158
田中　聡 O-002
O-004
田中　翔大 P-129
P-148
田中　翔平 P-253
田中　司朗 O-167
田中　新 P-087
P-277*
田中　哲洋 O-048
O-105
O-131
P-119
P-340*
田中　寿樹 P-104
田中　俊久 P-121
田中　智視 P-271*
田中　知行 P-104*
田中　遼 O-154*
田中　寿絵 O-107
P-270
P-289
田中　宏明 P-057
田中　啓之 P-123
P-162
P-267
P-312
田中まりえ P-032
P-185
P-238
田中　瑞子 P-035
田中　佑樹 P-353
田中　祐樹 O-111
O-204*
P-013
P-301
田中　裕也 P-313
田中　里奈 O-014
O-162
O-185*
田中　亮多 O-123*
田邉　淳 O-170
田邉まどか P-230
谷　礁 P-174*
谷岡未奈子 O-180*
谷垣　伸治 O-090
谷口　翔矢 P-109*
谷口　宗輔 O-102
谷水　暉 O-082*
谷本　沙弥 P-273
谷本　亮輔 O-051*
谷脇　光一 P-203*
種田　積子 WS2-2*
教育5*
O-044
O-084
O-130
O-176
O-178
P-022
P-050
P-355
田野島玲大 倫理*
田部井彬史 O-133
P-305
田部井　薫 P-336
田部井優真 P-187*
玉懸　直人 O-131
玉置瑛一朗 P-047
P-212
環　聡 P-319
玉木　翼 P-019
田村　功一 大会長*
教育1
O-021
O-099
O-119
O-136
O-187
P-003
P-007
P-018
P-048
P-172
P-194
P-218
P-244
P-253
P-254
P-294
P-296
P-331
田村　博之 P-120
田村　好古 P-144
田矢　祐規 P-210
田山　宏典 O-119
P-006
P-074
田山　陽資 P-325
樽澤　太一 P-275
丹野　有道 O-113
P-127
P-149
P-292

【ち】

崔　賢姫 P-061
P-077*
P-192
近松陽一郎 O-173
P-166
力石　凌 O-003*
千種　尚紀 O-001*
O-063*
P-094
P-223*
千島　佑 O-018*
秩父　陽香 P-097
P-331*
千葉　恭司 O-035
P-009
P-133
千葉　哲男 P-333
千葉　祐貴 O-086
O-114
褚　瑰麗 P-055
P-130*
張　冬梅 P-052
張　麗萍 P-104
陳　婉培 P-164

【つ】

塚田　剛 O-012
P-134
塚田　弘之 P-100
塚田　端夫 P-327
塚本　和久 P-288
塚本俊一郎 O-021
O-136
P-007
塚本　道彦 O-023
P-005
塚本　雄介 O-007
O-029
O-062
P-043
P-128
P-217
P-261
津川　舜 O-182
O-188
次田　誠 P-115
P-116
P-117
辻　隆裕 教育2*
O-030
O-193
O-197
P-047
P-108
P-155
P-157
P-212
辻　孝之 P-252
辻　尚子 O-078
P-159
P-228
P-243
辻　将志 O-091
辻本　佳世 P-154*
辻本　杏子 P-224
津田　敏和 O-020
P-157
津田　美希 P-020
土田　朋佳 O-005*
土田　陽平 O-175*
P-060
P-076
P-113*
土屋　宏輝 P-300*
土屋　俊平 O-137
土谷　千子 P-311
土屋　善慎 P-204
筒井　貴朗 O-003
P-342
堤　貴大 O-160*
堤　遼太郎 O-127

P-091*
常見　明子　O-046
常深あきさ　P-152
角田　進　O-019
O-049*
O-205*
P-249
P-323
P-324*
角田　亮也　O-077
O-121
P-106
P-132
津畑　豊　O-175
P-060
P-076
P-113
坪井　伸夫　O-083
O-113
O-135
O-140
O-172
O-181
O-186
P-095
P-224
P-229
圓谷　泰章　P-016
P-306
P-308
鶴岡　佳代　O-119
P-006
P-074
敦賀　和志　P-179*
鶴原　佳純　P-285

【て】

出川　紀行　P-242
出川まなか　P-136
P-295
寺井明日香　P-080
寺川可那子　O-085
寺川　遼　P-144
寺崎　紀子　P-057
寺島　誠　P-092*
寺田　典生　P-120
寺田理沙子　P-036*
P-303
寺西　淳一　教育1
寺脇　博之　P-316

【と】

土井　悦子　合同1-5
登石　匠　O-014
O-147
O-162
藤乘　嗣泰　P-178
當間　智弘　P-160*
當間　勇人　O-164
堂本裕加子　P-188
富樫　信彦　P-064*
戸川　証　O-171
土岐　徳義　P-327
徳田　結子　O-008*
徳留　悟朗　P-235
徳永　勇人　O-207*
徳山　博文　O-142
P-319
床尾万寿雄　P-269
戸崎　武　P-229*
戸島　範之　O-003
P-342
戸田　滋　P-221
戸田　晋　合同1-2
戸田　孝之　O-183
戸田匡太郎　P-341*
栃木　直文　P-322
冨田　公夫　P-120
冨田　巌　P-016*
冨田　茂樹　O-070
O-209
P-206*
富田　千夏　O-022
富田　将史　P-252
冨田　澪　P-141
富田　祐介　P-151
冨永　健太　P-201
冨永　直人　P-259
富野康日己　P-197
冨安　朋宏　P-140
伴光　幸大　P-103
友利　浩司　O-180
P-275
戸矢　智之　O-013
O-018
O-192
外山　裕貴　O-168*
豊田奈美恵　P-201
豊田　雅夫　WS1-2*
豊田　優　SY1-1*
豊原　敬文　O-048
O-105
O-131
P-119
鳥潟　夏未　P-207*

【な】

内藤亜莉沙　O-182
O-188
内藤　聖　P-176
内藤　正吉　P-042
P-193
P-213
内藤省太郎　P-131
P-248
内藤　善隆　P-228
中居　杏奈　O-130*
O-178
P-022
永井　恵　P-030
長井幸二郎　O-002
O-004
O-022
O-155
P-036
P-317
永井　沙季　SY5-2*
永井　誠大　O-029
永井　将哲　P-139
P-258
永池　侑樹　O-067*
O-133*
P-305
永江　歩　P-269
長江　菜月　P-236
中尾　俊之　O-095
長尾　俊孝　P-024
P-101
永尾　磨秀　O-103
P-338*
長岡　俊陽　O-191
中川　健　P-319
中川彩衣子　O-183
中川　直樹　大会2*
SY2-1*
療養指導士5*
O-184
P-086
中川　洋佑　O-013
O-018
O-065
O-192
P-151
中込　大地　O-125*
中里　彰彦　O-048*
O-080
P-119
中澤　和人　P-030
P-132*
中沢　大悟　O-033
O-203
P-155
P-216
P-284
中澤　来馬　O-065
長澤　将　O-048
O-105
O-131
P-119
長澤　佑　P-100*
長澤　肇　SY2-3
中島　歩　O-125
O-200
P-021
P-027
P-137
P-345
中島　大輔　P-127
P-149
P-229
中島健太郎　O-077
O-121
P-106
P-132
中島　修平　合同1-2
O-077
O-121
P-106
P-132
長島　正尭　O-133
O-144*
P-305
長嶋　洋治　O-072
中田あゆみ　P-164
中田純一郎　P-148
仲田真由美　O-147
中田　敬　O-157
O-158
中田　翔太　P-011
中田　泰之　O-083
中田　有未　O-087
長田　太助　P-011
永田ひなの　O-081*
長田　道夫　P-034
仲谷　慎也　教育講演8-2*
中谷　諒　O-057*
長友　彰子　P-123
P-162*
P-267
P-312
中西　浩一　SY6-3

中西　慶恵 O-080
中西　里紗 O-004
長沼　　司 O-023
P-005
中野恵理佳 O-129
P-121*
中野　広文 教育講演6
仲野　瑞樹 P-313
長濱　清隆 O-026
O-111
O-204
P-013
P-028
P-172
P-220
P-301
長浜　正彦 O-031
P-034
長原　あい P-158
長堀　克弘 O-068
中道　　崇 O-080
中村　共生 O-148*
O-166
P-040*
P-094*
中村　　元 O-024
O-199
P-105
中村　敏子 CP2*
中村　純子 療養指導士3*
中村新太郎 P-184
中村　達也 P-095*
中村　　司 P-136
P-295
中村　俊文 O-079
中村　雅将 P-140*
中村真悠子 O-077*
中村　美紀 学生・研修医*
O-141
P-215*
P-257
中村　道郎 P-151
中村　睦子 O-191*
中村　有紀 O-094
中村　祐貴 P-208
中村裕美子 SY7-5
P-307
中村　佳子 P-002
中村　佳嗣 P-138
P-296
中村　吉宏 P-163
中森　　悠 P-097
中屋　来哉 SY2-4*
P-208
中谷　裕子 P-167
中山　　泉 P-175
P-246
P-282
中山　生成 O-127*
中山　尭振 O-001
O-045
O-063
O-110
O-148
O-166
P-033
P-040
P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
P-354
中山　隆弘 P-102
P-153
P-309
中山麻衣子 O-047
O-070
O-088
O-209
P-069
P-206
P-219
中山　陽介 合同2-4
長山　尚平 P-172
永山　嘉恭 O-193
P-001
P-126
梨本　友美 O-126
鍋城　真起 P-245
並河　明雄 P-014
P-170
P-329
P-339*
南　　裕佳 P-180
P-181*
楢原　美希 P-140
成田　智絵 P-046
成山　真一 O-115
成山　倫之 P-316*
南学　正臣 理事長*
南部　桃子 O-184

【に】

新倉　崇仁 O-085
新坂　真広 P-093
新井田苑佳 O-165
新野　弘樹 P-271
西　　裕志 O-167
西尾　妙織 O-033
O-203
P-155
P-216
P-284
西尾　治臣 O-132
西岡　　謙 O-053
O-118
P-058
P-227
西川真里奈 P-041
西沢慶太郎 O-197
西田　秀範 O-111
O-204
P-013
P-301
西田　嶺美 P-337
西竹　柾紀 P-021*
西頭　麻希 P-024
西野　友哉 P-146
西畑　良介 O-197*
西水　一喜 P-202*
西村　太一 O-014
O-146*
西村　竜哉 P-143
P-276*
西村智恵香 O-014*
O-146
西村　良人 O-182
O-188
西山　成二 P-158
西山　　匠 O-158*
西山　悠登 O-039
O-163*
O-198
西山　ゆり P-160
西脇　伸一 P-104
西脇　宏樹 P-161
P-338
新田まさかず
P-233
二武　有紀 O-164
仁平高士郎 P-270*

【ぬ】

温井　郁夫 O-023
P-005
貫井　紀宏 O-142*
P-033*
布村　眞季 O-069
沼尻　大地 P-169

【ね】

根岸　康介 P-190
根本　哲生 P-265
P-304
根本　佳和 P-158*
P-316

【の】

納所　直宏 P-007*
能木場宏彦 O-126
野口　哲也 O-115
野口　智永 P-088
野口　雄司 O-131
野坂　仁也 P-019
P-056
野崎　有沙 O-035
P-133
野崎　秀偉 O-036*
野崎　玲央 P-224*
野澤　明彦 O-161
野澤由紀子 P-029
野島　陽一 P-303
野城　仁志 P-059
野田　翔平 O-177
野田　晴也 P-035
野田　光彦 O-167
野田　裕美 P-202
野田竜之介 教育講演13*
野津　寛大 O-004
O-038
O-042
O-049
O-051
O-052
O-054
O-059
O-060
O-132
P-051
P-226
野々村美康 P-126
野林　大幹 O-135*
O-181
信岡　賢彦 P-041
P-199
信岡　智彦 P-041
P-092
野邊香奈子 P-236
P-278
野村　華那 O-130

P-022*
野村惣一郎　P-330
野村まゆみ　P-136
P-295
野村　理奈　O-202
乗松　東吾　O-177

【は】

白　雪　P-052*
袴田　千聡　P-303
萩原あいか　O-001
O-045
O-063
O-110
O-148
O-166
P-033
P-040
P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
白　彩花　O-104*
箱田あんな　O-010*
P-207
橋口　明典　O-045
O-110
O-127
O-142
O-148
O-166
O-169
P-016
P-033
P-040
P-091
P-094
P-189
P-223
P-306
P-308
P-319
P-322
P-354
橋本　詠仁　P-253
橋本　幸始　SY7-3
O-096
P-041
P-092
P-199
橋本　整司　P-047
P-212
橋本　英明　O-150
O-190
P-073
P-285
P-315
橋本　博子　O-164
橋本　眞子　O-075
P-309
橋元麻里子　P-001
P-126
橋本　諒典　O-179
長谷川詠子　O-016
O-038
O-076
O-082
O-134
P-051
P-109
P-188
P-210
P-225
P-349
長谷川　茂　P-010
長谷川　真　P-265
P-333
長谷部明子　P-029
秦　薫　P-047
P-212
畑中　章生　P-019
畠中　優人　P-070
畑中　善成　P-286
P-335
八田　告　合同2-4
八反田文彦　O-033
P-155
P-216
P-284
服部　晃久　O-009
P-168
服部　憲幸　SY7-2*
服部　元史　SY3-2
SY9-1
P-216
P-308
花岡　一成　SY6-1*
花岡　正哲　P-262
花房　規男　O-006
O-057
埴岡愛沙美　P-062
羽入田真悠子
P-042*
羽根　彩華　O-094
羽田　学　P-059
P-327
馬場　健寿　P-003
P-018
馬場晴志郎　P-141
馬場　正仁　P-176*
羽深　将人　P-156
P-280
濱口　真希　P-148
濱田　華　O-138*
浜田　隆行　O-109
濱田　忠輝　P-340
濱田　透眞　P-084*
濱田　陸　P-183
浜谷　博子　P-257
濱野　直人　O-124
P-328
浜村絵理子　P-135
P-200
早川　哲　P-203
早川　拓人　P-063
林　香　O-001
O-045
O-063
O-079
O-110
O-148
O-166
P-033
P-040
P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
林　晃一　P-083
林　悟子　P-256
林　詩織　P-075
P-263*
林　達夫　P-049
林　敏昭　O-138
林　松彦　P-190
林　諒子　O-133
P-305
原　怜史　O-185
原　重雄　O-054
原　貴行　O-016
原　宏明　P-023
P-049*
原　将人　P-145*
原　将之　O-092
P-054
P-232
P-326
原　真由美　O-208
原　美都　P-274
原　悠　P-062
原　裕樹　P-083*
原　悠太　P-080*
原　勇人　P-028*
原田　元　O-057
原田丈太郎　O-187
P-194
原田　慎也　P-174
原田　拓也　O-077
O-121
P-106
P-132
原田　広顕　P-100
原田　真　O-096
P-041
P-092
P-199
針谷　貴子　P-310
張田　豊　教育講演4*
春原浩太郎　SY3-1*
O-181
P-311*
半田　広海　P-176
番場　春衣　O-039
O-085*
O-198
P-273

【ひ】

東　淳子　O-157
O-158
東　高伸　O-012
P-134*
東　万祐花　O-009
P-168*
樋口　愛　療養指導士1
樋口　真一　P-002
樋口　智也　P-030*
久永　悦子　O-196
久野　正貴　P-143
P-276
菱川　彰人　O-001
O-045
O-063
O-110
O-148
O-166
P-033
P-040

P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
菱田英里華 学生・研修医*
P-178
P-198
肥田 徹 O-120
日高 綾子 P-026
P-302
日髙 寿美 O-007
O-029
O-062
P-043
P-072
P-128
P-217
P-261
日野 雅予 O-009
P-168
姫野 佳歩 P-123
P-162
P-267*
P-312
冷牟田浩人 P-020
P-318
平井 啓之 O-067
P-011
P-351
平井 健太 P-337
平井 太郎 P-083
平井 敏仁 O-006
平井 俊行 O-111
O-204
P-013
P-301
平池 花音 P-160
平尾 潤 P-198
平澤 卓 P-123
P-162
P-267
P-312
平出 聡 P-120
平野 景太 O-015
平橋 淳一 P-068*
平林 陽介 P-154
平間 章郎 P-026
P-302
平松 優奈 P-063
平山 浩一 P-169
平和 伸仁 大会1*
P-003
P-018
P-048
P-218
P-331
廣瀬 克彦 O-053*
O-118
P-227
廣瀬 賢人 SY7-5
O-109
廣瀬 卓男 O-117
O-190
P-073
P-347*
廣瀬 真 P-161
廣瀬友里佳 P-135
P-200
広浜大五郎 P-103
廣村 桂樹 O-141
O-196
P-215
P-257

【ふ】

深尾 勇輔 O-104
深野 崇之 O-170
深谷 大地 O-180
P-275
福崎 由莉 P-304
福島 薫子 O-040
P-096
福島 貴大 O-003
P-342*
福住 好恭 SY3-4
福田 泰彦 P-104
福田 桂 P-075*
P-263
福田 純子 O-147*
O-162
福田 誠一 P-150
福田 菜月 O-035
P-009
P-133
P-172
福田 結以 P-032
P-185
P-238
福永 昇平 P-127
P-149
P-292*
福成 信人 O-100*
福原佳奈子 O-201
P-129
P-148
藤井 晶子 教育4*
P-100
藤井 一聡 O-108*
藤井 誠志 P-194
藤井 隆之 P-057
藤井 文香 O-108
藤井 理恵 O-122
O-144
O-151
O-195
藤岡 怜史 P-319*
藤垣 嘉秀 P-103
藤兼 正人 P-142
藤木 珠美 P-131
P-248
藤倉 知行 O-078
P-159
P-228
P-243
藤澤 一 P-008
P-230
P-299*
藤代 美琴 O-047
O-070
O-088
O-209
P-069*
P-206
P-219
藤田亜紀子 O-012
P-134
藤田 圭一 P-047
P-212
藤田耕太朗 P-242
藤田 識志 P-031
P-187
藤田 尚巳 O-103*
P-161
藤田 雅子 P-353
藤田 陽子 P-259
藤永周一郎 O-051
O-058*
O-059
O-060
藤野 光優 P-122
藤巻 道孝 P-160
藤丸 拓也 O-031
P-034
藤村 実穂 O-187*
P-194
P-253
藤本 俊成 O-015
藤本 裕俊 P-097*
藤森 日彩 O-136*
藤原 亮 P-048
P-138
P-296
藤原もも子 O-157
O-158
船木 裕規 P-308*
船越 雄太 O-061*
古堅 聡 O-133
P-305
古川 鉄兵 P-256
古川 尚 O-180
古澤 眞 O-091
古庄 正英 O-168
古瀬 智 P-100
古田 恭平 O-086
O-114
古田 銀次 O-080
古殿 孝高 P-014
P-170
P-329
P-339
古橋 眞人 O-197
古谷麻衣子 P-127
P-149
古屋 真由 P-005*

【へ】

逸見聖一朗 O-028
O-153
P-171*
P-231
逸見 太郎 O-073
O-175
P-060
P-076
P-113
逸見 憲秋 O-133
P-305
逸見 華子 O-024*
O-199
P-105

【ほ】

寶意翔太朗 O-102
法師人香帆 P-029*
保坂 聖子 O-024
O-199
P-105
穂坂 伸吾 P-202
保坂 望 P-084
星 綾子 O-003

星　健太 O-169
星　貴文 O-182
O-188
星野　純一 O-006
O-037
O-043
O-044
O-084
O-126
O-130
O-176
O-178
P-004
P-022
P-050
P-093
P-355
星野　貴彦 O-122
O-144
O-151
星野　幹 O-026
P-220
細島　康宏 合同1-5*
O-073
O-098
細谷　幸司 P-209
細山田　真 SY1-2*
堀田紀世彦 P-216
補永えり子 P-252*
堀　建 P-103*
堀内　勇希 P-269*
堀江　香織 O-206
堀口　結衣 P-172
堀越　周 P-313
堀米　麻里 P-025
P-255
P-281
堀中　重義 P-111
P-234*
本田　一穂 教育3
O-130
O-176
O-178
P-022
P-044
P-152
P-355
本多貴実子 教育講演1*
本田　大介 O-005
O-066
O-152
P-124
本田　浩一 SY8-2*
教育3
P-044
P-346
本多　佑 P-229
本間　志功 病理1*
O-140
本間　仁 P-144

【ま】

毎熊　政行 O-104
前　遥貴 O-031*
O-186*
P-034
前　ゆかり O-102
真栄里恭子 O-029*
O-062
P-043
P-128
P-217
P-261
前嶋　明人 SY2-5*
SY7-5
WS2-3*
O-008
O-081
O-109
O-120
O-123
O-156
O-165
O-194
P-023
P-307
P-325
前田　麻実 P-039
前田　一郎 P-150
前田　卓人 O-138
O-143
O-161*
前田　拓也 P-087*
前田　益孝 P-291*
前田　理沙 P-083
前畠　明子 P-078
P-079
P-334
真壁　志帆 O-043
O-176
O-178
P-004
巻口　遥翔 P-002
牧田　実 P-108
牧野　靖 P-352
牧野　塁 O-048
O-105
P-119
牧野内龍一郎
P-045
間崎　護 P-290*
真下　裕 O-141
P-215
P-257*
増田　聡雅 O-057
増田栄里子 P-112
P-152*
増田真一朗 P-254
増田　貴博 P-011
増田　直仁 O-083
P-127
増田美沙季 P-310*
増山　龍黄 O-090*
間瀬かおり O-077
O-121
P-106
P-132
町田　慎治 P-045
松井　茜里 P-256*
松井　杏美 O-119
P-006
P-074*
松井　勝臣 O-124
P-328
松井　敏 P-196*
松井　大介 P-041
P-092
松井　則明 O-183
松井　玲奈 P-087
松井　玲奈 P-144
松浦　友一 O-053
O-118
P-227
松浦　佑樹 P-035
松浦　佑美 P-008
P-230
P-299
松尾　研 O-002
O-004
O-155
P-036
松尾　清一 招請講演1*
松尾　七重 SY5-1*
O-113
O-140
O-186
P-095
P-250
松尾　洋孝 SY1-1
松岡　友実 P-141
松岡奈央子 P-155
松岡　大樹 P-063*
松岡　亮太 P-106
松川加代子 O-112
P-191
松川　亮 O-126
松川　悠 P-104
松川　優佳 O-126
松木　久住 O-164
松木　孝樹 O-184
松阪　泰二 SY3-3*
松島　綾乃 P-295
松島　怜央 P-020*
P-318
松田光右司 O-143*
松田　哲 P-348*
松田　剛 P-035
松田　真花 P-250
松田　初江 P-029
松田麻梨恵 O-071
松永　宇広 P-057
松永優里恵 P-202
松波　昌寿 O-014
O-147
O-162
O-185
松延　華子 P-201
松信　光輝 P-321
松林　広樹 O-056*
松原　奈穂 O-039
P-102
P-153
P-273
松原　秀史 O-182
O-188
松村　壮史 O-055*
松村　大輔 P-136
P-295
松村実美子 O-039
O-085
O-163
O-198
P-273
松本　佳歩 P-208*
松本　啓 O-140
P-224
P-250
P-292
松本　大樹 O-124
P-328*
松本　大史 O-013*
松本　孝之 P-310

松本 朋美 P-107
松本 直人 P-165
松本 英之 P-100
松元 慈 O-184
松本 完 P-315
松本 芳博 P-303
松山 裕 O-167
眞部 俊 病理4*
O-037*
O-043
O-044
O-084
O-130
O-176
O-178
P-004
P-022
P-050
P-355
真野 有揮 教育1*
P-218
P-331
眞弓 健吾 O-177
丸田 雄一 P-084
丸本 裕和 P-217
丸山 彰一 P-340
丸山 高史 O-116
P-141*
P-286
P-335
丸山 遥 O-062
P-072*
丸山 浩史 P-169
丸山 之雄 SY8-4*
O-113
O-140
P-250
萬代新太郎 P-131
P-248

【み】

三浦 茜 P-311
三浦 勝浩 O-028
O-153
三浦健一郎 SY3-2*
SY6-3
SY9-1
教育講演10*
O-057
P-216
P-308
三浦紗瑛子 O-184
三浦 朗子 P-167
三浦 隆彦 P-254*
三浦 舞 O-151*
三上 哲夫 O-041
P-322
三上 直朗 P-183
三木 克幸 O-094
三崎 美佳 P-150*
三澤 響平 P-011
三澤佑太郎 O-038*
三島敬一郎 P-176
水上 礼 P-161
水谷 諒 P-166*
水谷美保子 O-126*
水野 彩 P-304*
水野 真一 O-149
水野 裕基 O-038
O-049
O-205
P-109
P-188
P-225
水本 竣 P-183*
水山 拡紀 P-265
三瀬 直文 P-100
溝口遼太郎 O-097
O-189*
溝渕 正英 O-103
P-338
三田桂那子 O-081
三竹 捺央 P-186
道添翔太郎 P-198
光武 明彦 O-040
三橋 洋 P-172
P-262
三守 賢 O-166
宮 政明 P-342
宮内 建輔 P-330
宮内 貴子 P-114*
宮内 義浩 O-089
宮岡 良卓 SY9-4*
宮城 盛淳 O-093
三宅 晃弘 P-083
三宅 雄介 P-125
P-173*
三宅 由桂 P-201
都川 貴代 O-065
宮崎 貴規 O-111
O-204
P-013*
P-301
宮崎真理子 CP3*
O-048
O-105
O-131
P-119
宮里 紘太 P-171
P-313
宮沢光太郎 P-190
宮澤 友香 O-087*
宮澤 晴久 P-015
P-237
P-351
宮澤 侑希 O-099*
宮澤 麟作 P-135
P-200
宮下 竜文 P-311
宮津 千晶 P-343*
宮野 姿子 O-037
宮原 佐弥 O-192
P-151
深山 雄大 O-208*
宮本 彩子 P-028
宮本 兼玄 P-012*
宮森 大輔 P-086
P-089

【む】

向山 祐理 P-184
睦好 祐子 P-015
P-237
武藤 正浩 O-047
O-070*
O-088
O-209
P-069
P-110*
P-206
P-219
宗像 雄 P-302
村岡枝里香 P-253
村岡 賢 O-062*
村上 琢哉 P-174
村上 仁彦 O-060
村上 円人 O-169
村木 直弘 O-124
P-328
村越 真紀 WS1-1*
村田 悠輔 O-028
O-046
O-153
P-171
P-231
村松 孝彦 O-097*
O-171
O-189
村本 玄紀 P-040
村山 実久 P-159
P-228*

【め】

目野 麗奈 P-235
目良純一郎 P-144
目良 渉 P-106*

【も】

毛利 公美 P-025*
持田 実幸 P-249*
P-323*
持田 泰寛 O-007
O-029
O-062
P-043
P-128
P-217
P-261
望月 諒 O-023
P-005
P-027
茂木 啓人 P-015*
P-237
茂木 伸介 O-137
本橋 知美 P-042
P-193
P-213
本村 鉄平 O-009
P-168
P-348
茂庭 仁人 O-138
O-143
O-161
森 篤史 P-146
森 彩香 P-019
P-056*
森 克夫 P-123
P-162
P-267
P-312*
森 潔 P-036
森 崇寧 O-037
O-039
P-003
P-050
P-119
P-131
P-229
P-248
P-287
森 建文 O-117
O-150

O-190
P-073
P-285
P-315
P-347
森　千瑛香　P-136*
森　哲平　P-146*
森　希　O-074
森　寛之　O-133
P-305*
森　雄太郎　P-131
P-248
森　良孝　O-107
P-270
P-289
森岡　哲夫　O-175
P-060
P-076
P-113
森岡　良夫　P-214
P-233
森木　利昭　P-303
森貞　直哉　O-038
O-049
O-052
森下　杏早　O-002*
森下　義幸　O-067
P-011
P-029
P-351
森田　圭介　O-004*
P-317
盛田　幸司　P-288
森田　夏希　O-152*
森多　雄三　P-250*
森戸　直記　O-077
O-121
P-106
P-132
森野　諄紀　P-015
P-237
P-351
森野　太揮　O-040*
森野　隆広　O-115
森本　啓太　SY6-4*
森本　耕吉　O-063
P-085
森本　浩太　O-008
森本　幾之　P-103
P-144
森本　真有　P-057
森本　美智　P-146
守矢　英和　O-007
P-128
P-217
守屋伶香フローラ
O-157
O-158
森屋　玲爾　O-194
森山　能仁　O-071
P-024
P-101
P-222
森山　憲明　P-136
P-295
諸岡　瑞穂　O-025

【や】

矢ヶ崎元洋　O-128*
O-202
谷亀　元香　P-142
八木　櫻子　P-225*
谷澤　雅彦　合同1-4*
矢島　隆宏　P-241*
安井　温子　P-325
安井　雅晴　O-148
P-085*
P-189*
安井　薫子　O-039
O-163
O-198
安川　穂　P-160
安田　香　P-211
P-251
安田日出夫　O-078
P-159
P-228
P-243
安原　遼　O-183
谷高百合奈　O-026
P-220*
柳内　充　学生・研修医*
O-029
O-062
O-143
P-128
P-217
柳川　宏之　P-197
柳　麻衣　O-139
柳澤　希帆　P-213*
柳田　太平　P-020
P-318
柳田　哲志　O-008
柳原　雅樹　P-231*
矢野健太郎　P-315
矢野　真吾　O-113
矢野　卓郎　P-088*
八幡　真弓　P-200
矢花　郁子　P-315
P-347
籔本　浩之　O-132
山内　貴喜　O-061
山内　伸章　P-057
山内　遥　O-127
P-091
P-226*
山尾　尚子　O-101*
山陰　浩　O-086
O-114
山陰　周　O-080*
山岸　尚弘　P-199*
山際　萌里　P-156
P-280*
山口　晃典　SY7-3*
O-096*
P-041
山口絵美理　O-016*
P-210*
山口　咲子　O-195*
山口砂斗子　P-342
山口　慧　P-172
山口　宙輝　P-035*
山口　琢也　P-102
P-153*
山口　哲朗　P-265*
山口　裕之　P-098
P-344
山口　雅史　O-196*
山口　裕也　O-172*
山口　裕　O-041
O-205
P-006
山口　諒　O-028
O-116*
O-153*
P-171
P-231
P-286
P-335
山崎　景介　O-160
山崎　倫子　O-074
山崎　修　P-288
山崎　大樹　P-195
山崎　大地　P-164*
山崎　肇　O-206
山崎美穂子　P-214
P-233
山澤　弘州　O-033
山地　浩明　P-283
山地　実紗　P-100
山路和歌子　P-205*
P-255
P-281
山下　博史　O-034*
山下　正弘　P-103
P-144
山下　雅美　P-256
山下　茉由　P-044
山下　みき　O-132
山田　一紀　P-086*
P-089
山田　幹二　P-245*
山田　耕嗣　O-128
O-174
山田　大雅　P-254
山田　剛久　P-321
山田　宣継　O-121*
山田　英行　O-093*
山田　正俊　O-179
P-247
山田　宗治　O-122
O-144
O-151
O-195
山田　洋輔　教育講演3*
山中修一郎　教育講演12*
山中　正二　O-187
P-253
山中　法子　P-182
山野　水紀　O-007
O-029
O-062
P-043
P-128
P-261
山内　聡　O-086
山内　真之　O-016
O-027
O-038
O-049
O-064
O-072
O-076
O-205
P-038
P-109
P-188
P-210
P-324
山村あゆみ　P-202
山室めぐみ　P-268
山本　泉　O-113

O-140
山本恵理子 SY9-3
山本　豪 O-016
山本　浩一 大会4*
山本　準也 O-020*
P-157
山本　陣 P-028
山本　卓 教育講演7*
療養指導士3
O-073
O-098
O-154
O-206
P-156
P-214
P-233
P-280
P-320
P-332
山本　聡 P-309
山本　多恵 O-086
O-114
山本　裕康 O-113
山本　雅紀 O-056
山本　真寛 P-304
山本　真奈 P-100
山本　茉莉 P-184
山本　凱大 O-022
O-155
P-036
山本　亮 O-120
山脇　美都 O-078*

【ゆ】

湯浅　玲奈 O-093
結城　翼 P-315*
湯沢　令 P-209
湯村　和子 O-150
O-190
P-182

【よ】

横江　優貴 P-211
P-251
横尾　隆 O-015
O-083
O-113
O-135
O-140
O-172
O-181
O-186
P-095
P-127
P-149
P-165
P-224
P-229
P-235
P-250
P-292
P-311
横尾　英明 O-196
横川　ゆき P-259
横田　健一 O-079*
横田　伸一 P-309
横手　伸也 P-229
横山　彩乃 O-206
横山　祐輔 P-349*
横山　陽一 P-190
吉井　聡 O-028*
吉井はるか P-026
P-302*
吉浦　辰徳 P-138
P-296*
吉岡　友基 O-005
O-152
P-124
吉川　和寛 学生・研修医*
P-035
吉川　隆広 P-177*
P-240
吉川　桃乃 P-274
吉川　嘉之 P-288
吉澤　尚吾 P-020
P-318*
吉澤成一郎 P-222
吉住瑛理子 P-020
P-318
吉田　輝龍 P-304
吉田　健吾 O-133
P-305
吉田　駿 O-125
P-021
P-027
P-137
P-345
吉田伸一郎 P-097
吉田　理 P-085
吉田　典世 P-268*
吉田　英昭 P-064
吉田　弘明 P-310
吉田　舞 O-048
O-105
O-131*
P-119
吉田　唯 O-167
吉田　洋輔 P-024
吉田　隆人 O-045*
吉武　理 教育3
P-044
吉武　由莉 O-047
O-070
O-088
O-209
P-069
P-206
P-219*
吉野　篤範 O-068
P-111
吉野かえで P-083
吉野　邦彦 P-083
吉野　大樹 P-014
P-170*
P-329
P-339
吉原真由美 P-283*
吉藤　歩 P-058
吉見　公志 P-306*
吉嶺　陽仁 P-082
吉村吾志夫 O-101
O-119
P-006
P-074
P-333
吉村　和修 P-287*
吉村　大 O-159
吉村　仁宏 O-066
P-124
芦村　龍一 O-061
吉村龍之介 P-177
P-240*
吉本　憲史 O-001
O-045
O-063
O-110
O-148
O-166
P-033
P-040
P-058
P-085
P-094
P-189
P-223
P-341
吉本　雅俊 O-064*
P-210
依田　真和 O-183
米澤　毅人 P-096*
米沢　正貴 P-156*
P-280
米村　克彦 O-097
O-189
米村　耀 O-103
P-338
米山　優洋 O-179
P-247
P-314*

【ら】

頼　建光 P-178
P-198
良知　弘務 O-171

【り】

力久　哲郎 O-076*
林　正夫 P-209*
林野　翔 O-071
P-024
P-101
P-222

【ろ】

魯　紅梅 P-136
P-295
羅　萍 P-052

【わ】

若井　幸子 P-066
P-264
P-266
我妻　健 P-242*
若林　啓一 O-202
若林　華恵 O-005
O-066
O-152
P-124
涌井　広道 O-021
O-119
O-136
O-187
P-003
P-007
P-018
P-048
P-194
P-253
P-294
涌井　理之 O-159*
和氣　敦 P-210
鷲田　直輝 P-209

和田　健彦　SY9-3
O-016
O-038
O-049
O-064
O-076
O-082
O-134
O-205
P-038
P-051
P-109
P-188
P-210
P-225
P-324
P-349
和田　七海　P-015
P-237*
和田　幸寛　P-042
P-193
P-213
綿田　水月　O-026*
P-220
渡辺　愛依　P-039
渡邊　凱　O-157
O-158
渡邉　一生　P-354*
渡邊カンナ　P-088
渡辺　恭子　P-311
渡邉　詩香　O-170*
渡辺　秀平　P-298
渡邉　俊　O-006
渡邉　駿　O-048
O-105
P-119
渡邊　励　O-103
渡邊　隆　O-089
渡辺　智昭　O-199*
渡邊　智治　O-074
渡邊　友也　P-253
渡邊　七海　P-345*
渡邉　初実　P-135
P-200
渡辺妃芽夏　P-037*
P-279
渡辺　博文　O-073
O-098
渡邉　文雅　P-262*
渡辺　誠　P-084
渡邊　麻吏　P-106
渡邊　祐作　P-015
P-237
渡辺　裕輔　O-180
P-275
渡部　有里　P-274*

一般社団法人 **日本腎臓学会**

役員

理事長：南 学 正 臣
副理事長：岡 田 浩 一　西 山　成　柳 田 素 子
理事：旭　浩 一　久 米 真 司　田 中 哲 洋　田 村 功 一　鶴 屋 和 彦　中 川 直 樹
長 田 太 助　中 西 浩 一　深 水　圭　丸 山 彰 一　宮崎真理子　武 藤　智
脇 野　修　和 田　淳　和 田 健 彦
監事：内 田 啓 子　鈴 木 祐 介　横 尾　隆

Immediate past president
柏 原 直 樹

特別顧問
猪 阪 善 隆　内 田 信 一

委員会

(◎は委員長，○は副委員長)

編集委員会：岡 田 浩 一◎　丸 山 彰 一○　阿 部 雅 紀　猪 阪 善 隆　伊 藤 秀 一　井 上　勉
大 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　鈴 木 祐 介　田 村 功 一　坪 井 直 毅　中 川 直 樹　中 西 浩 一
西 山　成　野 津 寛 大　張 田　豊　廣 村 桂 樹　藤 井 秀 毅　深 水　圭
正 木 崇 生　宮崎真理子　武 藤　智　柳 田 素 子　横 尾　隆　和 田　淳
和 田 隆 志
財務委員会：長 田 太 助◎　宮崎真理子○　淺 沼 克 彦　田 中 哲 洋　正 木 崇 生　山 原 真 子
学会あり方委員会：和 田　淳◎　田 村 功 一○　石 本 卓 嗣　伊 藤 孝 史　清 水　章　清 水 美 保
鈴 木 祐 介　西 山　成　古 市 賢 吾　宮崎真理子
教育・専門医制度委員会：和 田 健 彦◎　門 川 俊 明○　今 井 直 彦　小 川 哲 史　小原まみ子　片 桐 大 輔
河原崎宏雄　北 村 浩 一　小 泉 賢 洋　合 田 朋 仁　清 水　章　志 水 英 明
中 西 浩 一　長 浜 正 彦　西 田 隼 人　平 和 伸 仁　松 尾 七 重　武 藤　智
森　龍 彦　谷 澤 雅 彦
国際委員会：西 山　成◎　深 水　圭○　柳 田 素 子○　上 田 誠 二　鈴 木 祐 介　田 村 功 一
丸 山 彰 一　横 尾　隆
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
広報委員会：西 山　成◎　久 米 真 司○　内 田 治 仁　棗 原 孝 成　後 藤　眞　長 田 太 助
松 本　啓
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
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 和 伸 仁　武 藤　智　(外部委員) 飯田香緒里　應 本　健
学術委員会：柳 田 素 子◎　田 村 功 一○　鶴 屋 和 彦○　岩 田 恭 宜　久 米 真 司　棗 原 孝 成
祖 父 江 理　田 中 哲 洋　中 島　歩　中 西 浩 一　武 藤　智　横 井 秀 基
涌 井 広 道
腎臓病対策委員会：丸 山 彰 一◎　旭　浩 一○　中 川 直 樹○　石 倉 健 司　猪 阪 善 隆　棗 原 孝 成
小 杉 智 規　酒 井　謙　清 水　章　杉 山　斉　中 西 浩 一　濱 野 高 行
深 水　圭　柳 田 素 子

査読委員

岡 田 浩 一◎
東部：石 倉 健 司　伊與田雅之　臼 井 丈 一　上 條 祐 司　川 崎 幸 彦　柴 垣 有 吾
鈴 木　仁　竹 田 徹 朗　田 中 哲 洋　坪 井 伸 夫　土 井 研 人　花 房 規 男
平 和 伸 仁　藤 垣 嘉 秀　星 野 純 一　森　潔　森　建 文　鷲 田 直 輝
西部：有 馬 秀 二　岩 田 恭 宜　漆 原 真 樹　倉賀野隆裕　草 場 哲 郎　棗 原 孝 成
古波蔵健太郎　斎 藤 能 彦　庄 司 哲 雄　田 中 元 子　田 村 雅 仁　友　雅 司
仲 川 孝 彦　西 野 友 哉　長谷川一宏　福 永　惠　山 本 陵 平　横 井 秀 基

幹事

蘇 原 映 誠：幹事長　財務委員会，学術委員会担当
淺 沼 克 彦：編集委員会担当
井 上　勉：総務委員会担当
棗 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
三村維真理：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
駒 場 大 峰：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：恵良佳那子　編集係：矢﨑和歌子　専門医制係：西村明子
学術集会係：白根麻由美　国際係：井上莉沙

日本腎臓学会誌　第67巻・第6-E号　東部学術大会号

令和7年9月10日発行

〒113-0033　東京都文京区本郷三丁目28番8号　日内会館6階
電話　03-5842-4131　FAX　03-5802-5570

編集兼発行者　南 学 正 臣
発行　一般社団法人 日本腎臓学会

e-mail : office@jsn.or.jp　　homepage : https://www.jsn.or.jp
制作　東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は，(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は，図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい．著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は，直接本会へご連絡下さい．

〒107-0052　東京都港区赤坂9-6-41　乃木坂ビル　　学術著作権協会
TEL：03-3475-5618　FAX：03-3475-5619　E-mail：naka-atsu@muj.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については，次に連絡して下さい．
Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone：(978) 750-8400　FAX：(978) 750-4744