

The Japanese Journal of Nephrology

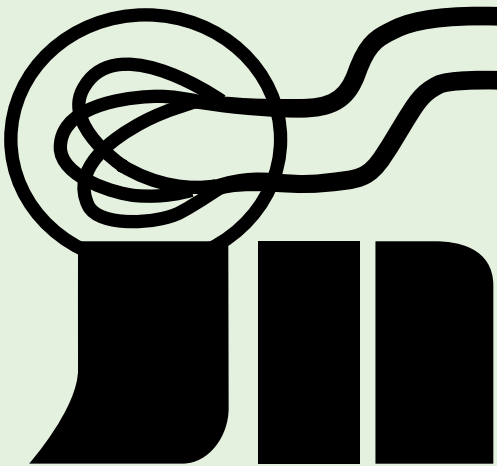
日本腎臓学会誌

ISSN 0385-2385

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 49th Eastern/Western Regional Meeting,
Japanese Society of Nephrology

Vol.61 No.6 (615-932), 2019



第49回(令和元年度)日本腎臓学会東部学術大会

大会長 乳原 善文 虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科

会 場 虎ノ門ヒルズフォーラム

会 期 令和元年10月4日(金)・10月5日(土)

第49回(令和元年度)日本腎臓学会西部学術大会

大会長 寺田 典生 高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科

会 場 高知市文化プラザかるぼーと・ホテル日航高知旭ロイヤル・トップワン四国

会 期 令和元年10月18日(金)・10月19日(土)

日本腎臓学会誌

Vol. 61 No. 6 2019 学術大会号

目次

第49回（令和元年度）日本腎臓学会東部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等.....	616
交通案内図.....	619
会場案内図.....	620
参加者へのご案内.....	622
司会者・オーバービューの先生・発表者へのお願い.....	624
日程表.....	628
男女共同参画委員会企画.....	634
学生・研修医のための教育セミナー.....	634
腎臓病療養指導士企画.....	634
研究倫理・医療倫理に関する研究会.....	635
市民公開講座.....	635
共催セミナー 第1日目 10月4日（金）ランチョンセミナー・トワイライトセミナー.....	636
第2日目 10月5日（土）モーニングセミナー・ランチョンセミナー.....	638
第1日目 10月4日（金）プログラム.....	640
第2日目 10月5日（土）プログラム.....	656

■抄録

大会長講演 目前の一例から始まった臨床研究.....	乳原 善文	674
特別提言 人生100年時代の医療と社会システムの変革.....	大内 尉義	675
招請講演 Genetic mechanisms of polycystic diseases of the kidney and liver.....	Stefan Somlo	676
特別企画1 IgA腎症病態解明と治療への第一歩.....	今澤 俊之・堀田 修	677
特別企画2 LCAT欠損症の発見.....	土谷 良樹・高橋 哲史	677
特別企画3 LDL-Apheresis療法の有効性.....	武曾 恵理・小林 修三	678
特別企画4 腹膜透析の問題点と今後の展望.....	中山 昌明・川西 秀樹	678
特別企画5 遺伝性尿細管性疾患.....	小野江為人・関根 章成・小林 賛光	679
シンポジウム1 ANCA関連腎炎.....	司会：山縣邦弘・旭 浩一	679
シンポジウム2 DKD解明へ向けて.....	司会：脇野 修・阿部雅紀	681
シンポジウム3 免疫グロブリン沈着症.....	司会：日ノ下文彦・清水 章	682
シンポジウム4 嚢胞性肝患者へのインターベンション.....	司会：宇田川晴司・武藤 智	683
シンポジウム5 ポドサイト研究.....	司会：阿部高明・淺沼克彦	684
シンポジウム6 遺伝性腎疾患.....	司会：内田信一・亀井宏一	685
シンポジウム7 血液透析の歴史を振り返り今後の課題を見つける.....	司会：成田一衛・小川浩之	686
シンポジウム8 腎移植への貢献.....	司会：酒井 謙・石井保夫	687



シンポジウム 9 新規抗がん剤の腎障害.....	司会：岡田浩一・大家基嗣	689
教育講演 1 Lipoprotein glomerulopathy—Am J Kidney Dis. 1989 掲載から今日まで—.....	齊藤喬雄	690
教育講演 2 C型肝炎関連腎症の発見について.....	島田美智子	690
教育講演 3 特発性多中心性 Castleman 病と TAFRO 症候群の腎障害.....	水野裕基	690
教育講演 4 IgG4 関連腎臓病の最初の 1 例.....	竹田慎一	691
教育講演 5 MRSA 腎炎.....	小山哲夫	691
教育講演 6 血液透析患者の冠動脈硬化.....	常喜信彦	691
教育講演 7 生活習慣病患者診療のパラダイムシフト.....	横山啓太郎	691
教育講演 8 溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (JASN 2004).....	尾田高志	692
教育講演 9 膜性腎症と IgG サブクラス.....	今井裕一	692
教育講演 10 抗 EPO 受容体抗体の発見.....	原 章規	692
教育講演 11 Klotho の発見.....	黒尾 誠	692
教育講演 12 FGF23 とリン代謝.....	福本誠二	693
教育講演 13 ヘプシジンとの遭遇.....	友杉直久	693
教育講演 14 糖鎖異常 IgA1 と IgA 腎症.....	鈴木 仁	693
教育講演 15 Familial lobular glomerulopathy (=Fibronectin glomerulopathy) の報告に至るまで.....	佐藤 博	693
教育講演 16 近位尿細管性アシドーシスと腎性低尿酸血症.....	五十嵐 隆	694
教育講演 17 ナットクラッカー現象 (NEJM Images).....	木村健二郎	694
教育講演 18 薬剤性間質性腎炎.....	藤乗嗣泰	694
教育講演 19 ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ治療開発の経緯と現状.....	野津寛大	694
男女共同参画委員企画 ワークライフバランスと研究.....	藪内純子・大久保麗子	695
腎生検カンファレンス.....	大庭悠貴・葉末 亮	695
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....	守山敏樹	696
腎臓病療養指導士企画 チーム医療・地域医療としての腎疾患対策と療養指導...司会：要 伸也・横尾 隆		696
遺伝カウンセリング 遺伝性腎疾患と遺伝カウンセリング.....司会：花岡一成・関根章成		697
一般演題 (口演).....		699
一般演題 (ポスター).....		764
人名索引.....		778

第 49 回日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等.....	807
交通案内図.....	810
会場案内図.....	811
参加者へのご案内.....	814
司会者・発表者へのお願い.....	816
日程表.....	820
学生・研修医のための教育セミナー.....	825
市民公開講座.....	825
病理企画.....	826
共催セミナー ランチョンセミナー 10月18日(金), 10月19日(土).....	827
アフタヌーンセミナー 10月18日(金).....	829
第1日目 10月18日(金)プログラム.....	830
第2日目 10月19日(土)プログラム.....	840

■抄 録

大会長講演 臨床と Basic Science の融合を目指して—急性腎障害の病態と今後の課題—.....	寺田典生	852
招聘講演 1 腎病理の標準化を含めた最近の話題：病理形態分類から腎疾患の病態病因分類へ.....	清水 章	853
招聘講演 2 Podocyte regeneration in disease.....	Stuart J. Shankland	854
招聘講演 3 iPS 細胞を用いた腎疾患に対する再生医療の開発.....	長船健二	855
シンポジウム 1 DKD (糖尿病性腎臓病) up date.....	司会：湯澤由紀夫・和田隆志	856
シンポジウム 2 小児—成人移行期医療.....	司会：岩野正之・藤枝幹也	857
シンポジウム 3 全身性疾患と腎臓病.....	司会：藤元昭一・川野充弘	858
シンポジウム 4 CKD up date.....	司会：岡田浩一・鶴屋和彦	859
シンポジウム 5 AKI up date.....	司会：重松 隆・堀野太郎	860
シンポジウム 6 チーム医療・地域医療としての腎疾患対策.....	司会：要 伸也・猪阪善隆	861
シンポジウム 7 臨床と Basic Science の融合.....	司会：内田信一・柳田素子	862
教育講演		
EL-1 最近のガイドラインから慢性腎臓病での血圧管理を考える.....	田村功一	863
EL-2 急性腎障害 up date.....	土井研人	863
EL-3 ネフローゼ症候群.....	丸山彰一	864
EL-4 レジストリー研究 update：J-RBR.....	杉山 斉	864
EL-5 「CKD 診療ガイドライン 2018」の改訂ポイント.....	岡田浩一	864
EL-6 チーム医療で取り組む腎臓病.....	要 伸也	864



EL-7 血液浄化 up to date.....	安藤亮一	865
EL-8 腹膜透析 Up Date.....	伊藤恭彦	865
EL-9 ループス腎炎診療アップデート.....	廣村桂樹	865
EL-10 糖尿病性腎臓病治療の現状と今後.....	深水 圭	865
研究倫理・医療倫理に関する研修会 初心者のための臨床研究の進め方.....	神田英一郎	866
男女共同参画委員会企画 男女共同参画の次のステージへ！.....	司会：田中元子・伊藤孝史	866
一般演題（口演）.....		867
一般演題（ポスター）.....		895
人名索引.....		917

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 61 No. 6 2019

Contents

The 49th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

Program	616
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology.....	634
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	634
Certificated kidney disease educator of Japan.....	634
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics.....	635
Open Lecture for Citizens.....	635
Seminar Program (1st day) Luncheon & Twilight/ (2nd day) Morning & Luncheon.....	636
The 1st Day Program.....	640
The 2nd Day Program.....	656
Abstract	
Presidential Lecture From case reports to original papers	
<i>Yoshifumi Ubara</i>	674
Special Proposal The innovation of medical practice and social system in the society attaining ultra-long longevity	
<i>Yasuyoshi Ouchi</i>	675
Invited Lecture Genetic mechanisms of polycystic diseases of the kidney and liver	
<i>Stefan Somlo</i>	676
Special Program 1 The discovery of mechanism and treatment for IgA nephropathy	
<i>Toshiyuki Imasawa, Osamu Hotta</i>	677
Special Program 2 The discovery of LCAT deficiency syndrome	
<i>Yoshiki Tsuchiya, Satoshi Takahashi</i>	677
Special Program 3 The discovery of effectiveness of LDL apheresis	
<i>Eri Muso, Shuzo Kobayashi</i>	678
Special Program 4 Challenge and perspective of Peritoneal Dialysis	
<i>Masaaki Nakayama, Hideki Kawanishi</i>	678
Special Program 5 The discovery of hereditary renal tubular disorders	
<i>Tamehito Onoe, Akinari Sekine, Akimitsu Kobayashi</i>	679
Symposium 1 ANCA-associated nephritis	
Chairpersons <i>Kunihiro Yamagata, Koichi Asahi</i>	679
Symposium 2 Diabetic kidney disease	
Chairpersons <i>Shu Wakino, Masanori Abe</i>	681
Symposium 3 Immunoglobulin deposition disease	
Chairpersons <i>Fumihiko Hinoshita, Akira Shimizu</i>	682
Symposium 4 Treatments for patients with polycystic liver diseases	
Chairpersons <i>Harushi Udagawa, Satoru Muto</i>	683
Symposium 5 Podocytes research	
Chairpersons <i>Takaaki Abe, Katsuhiko Asanuma</i>	684
Symposium 6 Genetic kidney diseases	
Chairpersons <i>Shinichi Uchida, Koichi Kamei</i>	685
Symposium 7 History of dialysis in Japan and its perspectives	
Chairpersons <i>Ichiei Narita, Hiroyuki Ogawa</i>	686
Symposium 8 Contribution to kidney transplantation	
Chairpersons <i>Ken Sakai, Yasuo Ishii</i>	687
Symposium 9 Onco-nephrology: kidney injury caused by new cancer drugs	
Chairpersons <i>Hirokazu Okada, Mototsugu Oya</i>	689



Educational Lecture 1	Lipoprotein glomerulopathy: From publication in Am J Kidney Dis. 1989 to today <i>Takao Saito</i>	690
Educational Lecture 2	The discovery of hepatitis C virus-associated glomerulonephritis <i>Michiko Shimada</i>	690
Educational Lecture 3	Renal dysfunction associated with multicentric Castleman's disease and TAFRO syndrome <i>Hiroki Mizuno</i>	690
Educational Lecture 4	The first case with IgG4-related kidney disease <i>Shinichi Takeda</i>	691
Educational Lecture 5	Post-MRSA infection nephritis <i>Akio Koyama</i>	691
Educational Lecture 6	Coronary artery disease in patients with end-stage kidney disease <i>Nobuhiko Joki</i>	691
Educational Lecture 7	Paradigm shift in the treatment of patients with lifestyle-related diseases <i>Keitaro Yokoyama</i>	691
Educational Lecture 8	Post streptococcal acute glomerulonephritis (JASN 2004) <i>Takashi Oda</i>	692
Educational Lecture 9	Membranous nephropathy and IgG subclass <i>Hirokazu Imai</i>	692
Educational Lecture 10	Identification of autoantibodies to human erythropoietin receptor <i>Akinori Hara</i>	692
Educational Lecture 11	Discovery of Klotho <i>Makoto Kuro-o</i>	692
Educational Lecture 12	FGF23 and phosphate metabolism <i>Seiji Fukumoto</i>	693
Educational Lecture 13	Encounter with hepcidin <i>Naohisa Tomosugi</i>	693
Educational Lecture 14	Role of galactose-deficient IgA1 in IgA nephropathy <i>Hitoshi Suzuki</i>	693
Educational Lecture 15	Detail of report writing and publication of familial lobular glomerulopathy (fibronectin glomerulopathy) <i>Hiroshi Sato</i>	693
Educational Lecture 16	Proximal renal tubular acidosis and renal hypouricemia <i>Takashi Igarashi</i>	694
Educational Lecture 17	Nutcracker Phenomenon (NEJM Images) <i>Kenjiro Kimura</i>	694
Educational Lecture 18	Drug-induced interstitial nephritis <i>Akihiro Tojo</i>	694
Educational Lecture 19	Development of rituximab therapy for idiopathic nephrotic syndrome <i>Kandai Nozu</i>	694
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology	Work-life balance and research <i>Junko Yabuuchi, Reiko Okubo</i>	695
Clinicopathological conference	<i>Yuki Oba, Ryo Hazue</i>	695
Training Session on Research Ethics/Medical Ethics	Bioethics and Medical ethics <i>Toshiki Moriyama</i>	696
Certificated kidney disease educator of Japan	Chairpersons <i>Shinya Kaname, Takashi Yokoo</i>	696
Genetic Counseling for hereditary kidney diseases	Chairpersons <i>Kazushige Hanaoka, Akinari Sekine</i>	697
Oral Session		699
Poster Session		764
Index		778

The 49th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program	807
Educational Seminar For Medical Students and Residents	825
Open Lecture for Citizens	825
Pathology Session	826
Seminar Program Luncheon	827
Seminar Program Afternoon	829
The 1st day Program	830
The 2nd day Program.....	840

Abstract

Presidential Lecture From bench to bedside, pathogenesis of AKI <i>Yoshio Terada</i>	852
Invited Lecture 1 Recent topics of renal pathology including the pathophysiologic classification of renal diseases <i>Akira Shimizu</i>	853
Invited Lecture 2 Podocyte regeneration in disease <i>Stuart J. Shankland</i>	854
Invited Lecture 3 Development of iPS cell technology-based regenerative medicine strategies for kidney diseases <i>Kenji Osafune</i>	855
Symposium 1 DKD up date Chairpersons <i>Yukio Yuzawa, Takashi Wada</i>	856
Symposium 2 Transition from pediatric to adult healthcare Chairpersons <i>Masayuki Iwano, Mikiya Fujieda</i>	857
Symposium 3 Kidney disease in systemic diseases Chairpersons <i>Shoichi Fujimoto, Mitsuhiro Kawano</i>	858
Symposium 4 CKD up date Chairpersons <i>Hirokazu Okada, Kazuhiko Tsuruya</i>	859
Symposium 5 AKI up date Chairpersons <i>Takashi Shigematsu, Taro Horino</i>	860
Symposium 6 Multidisciplinary team care and regional medical care in CKD management Chairpersons <i>Shinya Kaname, Yoshitaka Isaka</i>	861
Symposium 7 Bridging the gap between basic science and clinical practice Chairpersons <i>Shinichi Uchida, Motoko Yanagita</i>	862

Educational Lecture

EL-1 Recent BP guidelines in Japan and updated strategy of BP management in CKD <i>Koichi Tamura</i>	863
EL-2 Acute kidney injury <i>Kento Doi</i>	863
EL-3 Nephrotic syndrome <i>Shoichi Maruyama</i>	864
EL-4 Japan Renal Biopsy Registry and Japan Kidney Disease Registry : Up-to-date <i>Hitoshi Sugiyama</i>	864
EL-5 Topics in Reissued Clinical Practice Guidelines for CKD 2018 <i>Hirokazu Okada</i>	864
EL-6 Multidisciplinary team care for patients with chronic kidney disease <i>Shinya Kaname</i>	864



EL-7	Blood purification-up to date <i>Ryoichi Ando</i>	865
EL-8	Peritoneal Dialysis Up Date <i>Yasuhiko Ito</i>	865
EL-9	Current treatment of lupus nephritis <i>Keiju Hiromura</i>	865
EL-10	Current status and future of the treatment for diabetic kidney disease <i>Kei Fukami</i>	865
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics		
	<i>Eiichiro Kanda</i>	866
Committee of gender equality in Japanese Society of Nephrology		
	Chairpersons <i>Takafumi Ito, Motoko Tanaka</i>	866
Oral Session		867
Poster Session		895
Index		917

第49回 日本腎臓学会東部学術大会

The 49 th Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：目前に悩む患者の中に明日の腎臓内科学教科書の中身がある
～君の症例は腎臓学の進歩に寄与する最初の一例である～

虎ノ門ヒルズフォーラム

2019年10月4日（金）～5日（土）

大会長

虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科部長

乳原 善文

第 49 回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 乳原 善文 (虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科)

■日時 2019 年 10 月 4 日 (金)・10 月 5 日 (土)

■会場 虎ノ門ヒルズフォーラム
〒105-6305 東京都港区虎ノ門 1-23-3 虎ノ門ヒルズ森タワー 4・5 階
TEL: 03-5771-9201

■会期中の大会本部

第 49 回日本腎臓学会東部学術大会本部
虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階 ミーティングルーム 4
E-mail: jsneast49@mtoyou.jp

■事務局長 〒213-8587 神奈川県川崎市高津区梶ヶ谷 1 丁目 3 番 1 号
虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科
事務局長 星野 純一
TEL: 044-877-5111

お問合せ先

〒243-0012 神奈川県厚木市幸町 9-10 第 2 ファーメルビル 2 階
株式会社メディカル東友 コンベンション事業部
TEL: 046-220-1705 FAX: 046-220-1706
E-mail: jsneast49@mtoyou.jp

■演題査読委員

秋岡 祐子	浅沼 克彦	旭 浩一	阿部 高明	阿部 雅紀	安藤 亮一
石倉 健司	板橋美津世	伊藤 秀一	今澤 俊之	上田 善彦	臼井 丈一
内田 啓子	内田 信一	乳原 善文	大瀬 貴元	大橋 健一	大家 基嗣
岡田 浩一	緒方 浩顕	小川 哲史	小川 哲也	小倉 誠	尾田 高志
小原まみ子	風間順一郎	加藤 明彦	要 伸也	上條 祐司	亀井 宏一
軽部 美穂	川崎 幸彦	川村 哲也	菅野 義彦	北村健一郎	北村 博司
熊谷 裕生	小池 淳樹	小岩 文彦	後藤 眞	小林 修三	小林 正貴
小松 康宏	小松田 敦	駒場 大峰	今田 恒夫	斎藤 亮彦	斎藤 知栄
佐伯 敬子	酒井 謙	佐藤 博	澤 直樹	柴垣 有吾	柴田 茂
柴田 孝則	島田美智子	清水 章	常喜 信彦	白井小百合	鈴木 仁
鈴木 祐介	諏訪部達也	相馬 淳	蘇原 映誠	高野 秀樹	竹内 康雄

竹田 徹朗	田中 哲洋	田中 啓之	田村 功一	土谷 健	鶴岡 秀一
土井 研人	藤乗 嗣泰	豊田 雅夫	中川 直樹	長澤 将	長田 太助
長田 道夫	中村 典雄	中元 秀友	中山 昌明	成田 一衛	南学 正臣
西尾 妙織	長谷川 元	幡谷 浩史	花岡 一成	花房 規男	日高 寿美
日ノ下文彦	平和 伸仁	廣村 桂樹	深川 雅史	藤垣 嘉秀	藤永周一郎
星野 純一	堀江 重郎	本田 一穂	三浦健一郎	三瀬 直文	宮崎真理子
武藤 智	望月 俊雄	森 典子	森山 能仁	門川 俊明	八木澤 隆
安田日出夫	山縣 邦弘	山本 卓	横尾 隆	横山啓太郎	若井 幸子
脇野 修	和田 健彦				

■演題選定について

今回は一般演題に471演題の応募をいただきました。1演題について2名の演題査読委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題賞8演題を選出し、表彰することにいたしました。一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第49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査読委員の先生方に感謝いたします。

大会長 乳原 善文

■優秀演題賞表彰式

10月4日(金) 18:30~の懇親会内で表彰いたします。

第4~6会場 (5階 ホールA-2~4)

優秀演題賞

O-029 感染症

「結核に随伴した尿細管間質性腎炎による急性腎障害の一例」

古殿 孝高 (NTT 東日本関東病院)

O-091 TAFRO 症候群 1

「長期ネフローゼ症候群から離脱し得た、多中心性キャスルマン病 (MCD) に合併した膜性腎症の一例」

戸崎 武 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

O-121 IgA 腎症 1

「KM-55抗体を用いて病理診断した末梢沈着型 IgA 腎症の1例」

高見 礼示 (昭和大学藤が丘病院腎臓内科)

O-151 異常蛋白血症 1

「血漿中寒冷凝集物の質量分析により診断し得た Cryofibrinogen-Associated Glomerulonephritis の1例」

李 紀廉 (国立病院機構千葉東病院)

- O-285 腎炎・ネフローゼ3
「妊娠16週でネフローゼ症候群を呈したHDPの一例」
仲田 真由美 (聖マリアンナ医科大学病院)
- O-310 腎炎・ネフローゼ7
「シェーグレン症候群に合併したC3腎症の1例」
小野 敦史 (福島県立医科大学 医学部 小児科学講座)
- O-327 血管炎3
「関節リウマチ患者においてTNF α 阻害薬投与後に顕在化したANCA関連腎症がIL-6阻害薬にて改善した一例」
渡邊 駿 (虎の門病院分院腎センター)
- O-363 抗GBM抗体腎炎2
「膜性腎症の診断1ヶ月後に顕在化し血液透析導入に至った抗GBM病の一例」
川地 惇朗 (東海大学医学部附属病院腎内分泌代謝内科)
- (演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

■評議員連絡会

10月4日(金) 17:00~18:00

第7会場 (4階 ホールB-1)

交通のご案内

虎ノ門ヒルズフォーラムの案内図

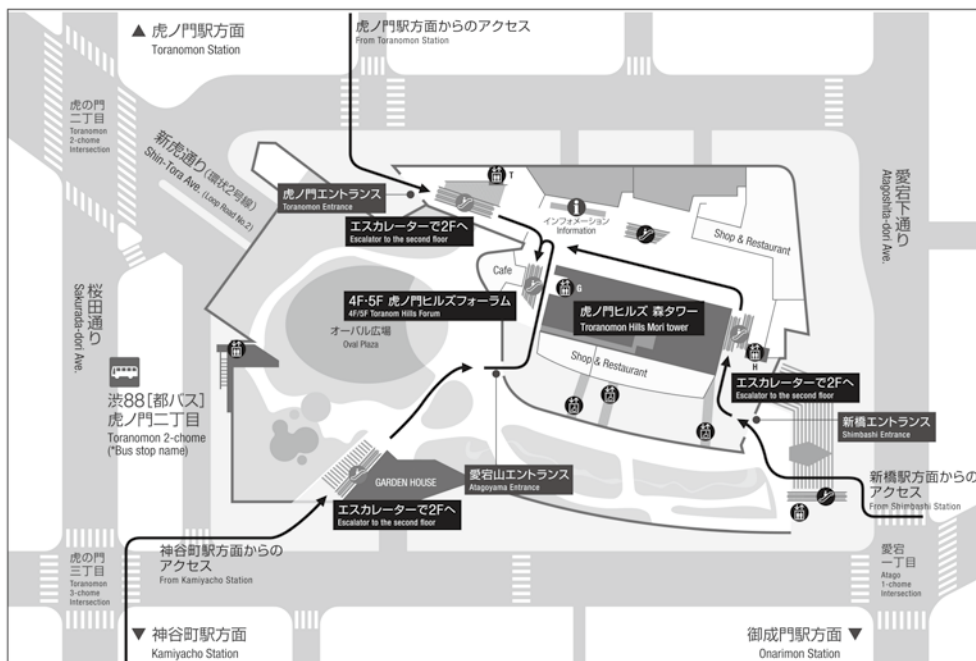
〒105-6305 東京都港区虎ノ門 1-23-3 虎ノ門ヒルズ森タワー 4・5階



最寄駅からのアクセス

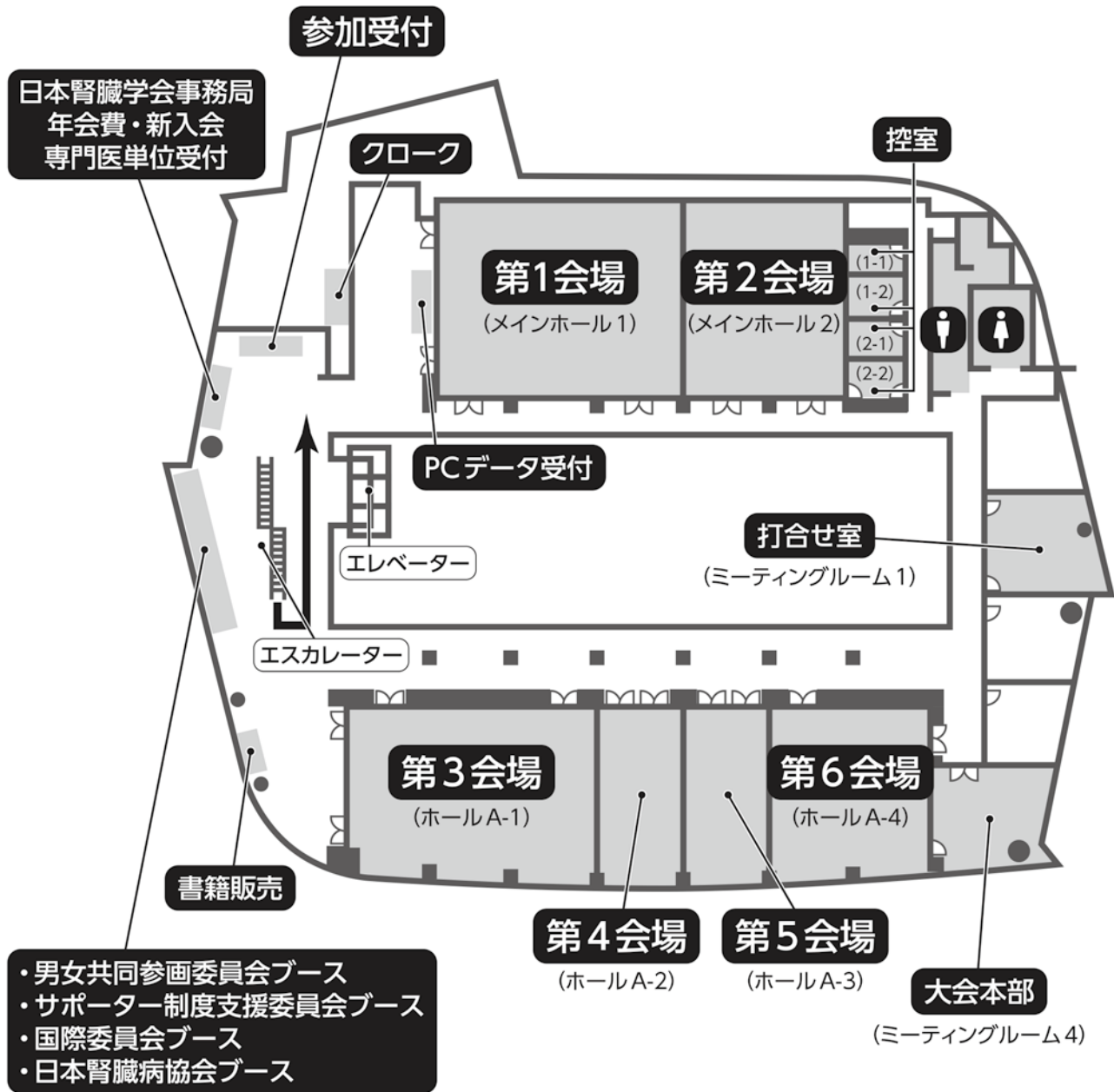
- ・東京メトロ 銀座線 「虎ノ門駅」1番出口 徒歩約5分
- ・東京メトロ 日比谷線 「神谷町駅」3番出口 徒歩約6分
- ・都営地下鉄 三田線 「内幸町駅」A3出口 徒歩約8分
- ・JR山手線・京浜東北線・東海道線・横須賀線
・都営地下鉄 浅草線 「新橋駅」烏森口 徒歩約11分

虎ノ門ヒルズフォーラム エントランスのご案内

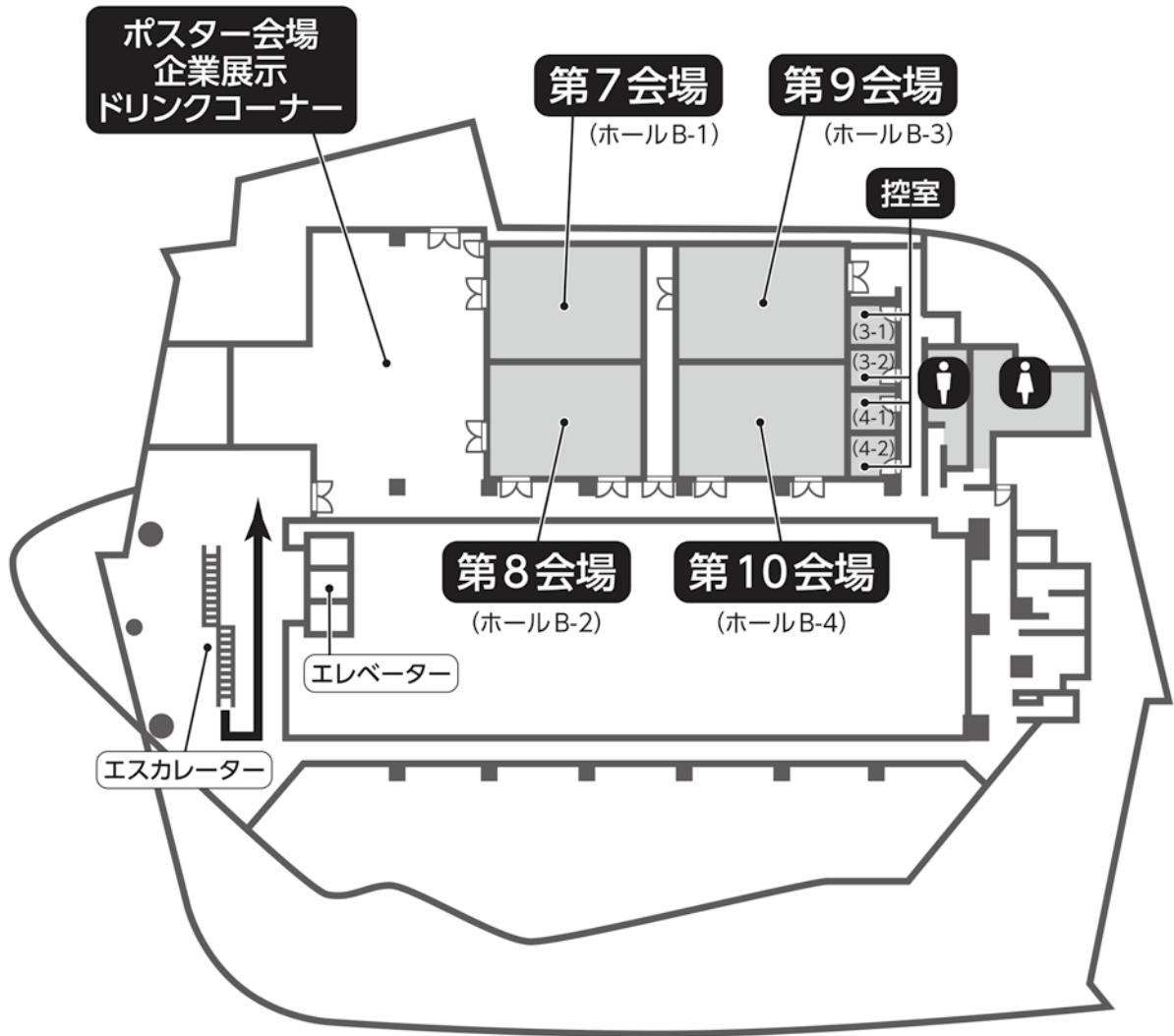


会場案内図

5F



4F



参加者へのご案内

1. 参加登録

(1) 受付場所・時間

場所：虎ノ門ヒルズフォーラム 5階ロビー

時間：10月4日（金）7：30～17：00

10月5日（土）7：30～15：30

(2) 参加費

- 会 員（医師・研究者・企業）：10,000円（不課税）
- 非会員（医師・研究者・企業）：10,000円（税別）
- 会 員（医師以外のその他医療従事者）：5,000円（不課税）
- 非会員（医師以外のその他医療従事者）：5,000円（税別）

※医師以外の医療従事者については、身分を証明する書類、または所属長の証明書が必要です。

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。学生は学生証を呈示してください。初期研修医は、上司の捺印のある証明書をご持参ください。

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。

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。

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。

2. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

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10単位が取得できます。手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

腎臓専門医取得前の方は、単位登録の必要はありません。

時間：10月4日（金）9：00～16：00

10月5日（土）9：00～14：00

3. 年会費・新入会受付

手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

時間：10月4日（金）9：00～16：00

10月5日（土）9：00～12：00

4. 抄録集

日本腎臓学会会員には抄録集は1部ずつ配布されておりますので、各自ご持参ください。当日

購入ご希望の方には、抄録集は1部5,000円(税別)で参加受付にて販売いたします。部数に限りがありますので、ご了承ください。

5. プログラム集

当日、受付時にお渡しいたします。会期中に販売もいたします。1部2,000円(税込)です。部数に限りがありますので、ご了承ください。

6. 評議員連絡会

10月4日(金) 17:00~18:00 第7会場(4階 ホールB-1)にて行います。

7. 会員懇親会

日時: 10月4日(金) 18:30~
会場: 第4~6会場(5階 ホールA-2~4)
参加費: 3,000円(税込)

8. 呼び出し

会場内での呼び出しは、原則として行いません。参加者へのご連絡は会員連絡板をご利用ください。

9. クローク

虎ノ門ヒルズフォーラム5階 ロビーに設置いたしますのでご利用ください。
なお、貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。
時間: 10月4日(金) 7:30~20:30
10月5日(土) 7:30~17:00

10. 企業展示

虎ノ門ヒルズフォーラム4階 ホワイエ に設置いたします。

11. 書籍販売

虎ノ門ヒルズフォーラム5階 ロビー に設置いたします。

12. 託児施設

事前にお申込みが必要です。料金は、お子様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。

13. 男女共同参画委員会ブース, 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

虎ノ門ヒルズフォーラム5階 ロビーに設置いたします。
多数のご来訪をお待ちしています。

14. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

10月5日(土) 8:30~9:30 第6会場(5階 ホールA-4)

*受講される方には、会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後、参加証明書の2枚目(学会控え)を回収いたします。開演後の入場・途中退場はできませんのでご注意ください。

15. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

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

【学術大会出席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)

■学術大会出席5単位

参加受付にて発行される学術大会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

■腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加5単位

腎臓病療養指導士企画「チーム医療・地域医療としての腎疾患対策と療養指導」

日時:10月5日(土) 13:45~15:00

会場:第2会場(5階 メインホール2)

*単位が必要な方には会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後、参加証明書の2枚目(日本腎臓病協会・学会・団体控え)を回収いたします。(開演後の入場・途中退場の場合、参加証明書は無効となりますので、ご注意ください。)

*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。

16. 市民公開講座

10月6日(日) 13:30~15:30 虎の門病院 本館3階 講堂
テーマ「きてみて納得!腎臓病」

司会者・オーバerviewの先生へのお願い

■ 利益相反の開示について

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

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

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

■ 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虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階ロビー (メインホール前) に設置する PC データ受付に提出してください。
2. 担当セッション開始予定時刻 15 分前までに講演会場にお越しになり、会場係にお声かけください。
3. 一般演題は口演 7 分、質疑応答 3 分です。所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。
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。
5. オーバービューの発表はパワーポイントによる PC での発表が可能です。詳細につきましては「発表者へのお願い」をご参照ください。

■ 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 ホワイエ) 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、聴講用オーディオレシーバー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。
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. 一般演題 (ポスター) 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。

発表者へのお願い

■ 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、虎ノ門ヒルズフォーラム 5 階ロビー（メインホール前）に設置する PC データ受付にお越しください。

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

※ 4 日は翌日のデータも受け付けいたします。

2) データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS, アプリケーションは以下のとおりです。

OS : Windows 10

アプリケーション : Windows 版 PowerPoint 2010/2013/2019

* 持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。

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

* 動画や音声を含む場合は, ご自身の PC をお持ち込みください。

【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

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

【PC 持ち込みの場合】

1. 外部出力が可能であることを必ず事前にご確認ください。
2. 会場に用意するケーブルコネクタの形状は D-sub15 ピン 3 列コネクタ（図を参照）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。



[D-sub15 ピン 3 列コネクタ]

3. バックアップ用データとして, USB フラッシュ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台スペースの関係上, 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。

※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。

3. 利益相反状況の開示について

発表の際には、利益相反自己申告に関するスライドを必ず入れてください。

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://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php

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

※当大会での発表者は、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ります。発表の際には COI 自己申告書のスライドに「研究倫理・医療倫理に関する研修を受講しました」と記載してください。

URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

■ ポスター

ポスター受付（虎ノ門ヒルズフォーラム 4 階 ホワイエ）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。

1. 発表形式：発表 4 分、質疑 3 分です。
2. 受付・貼付時間：10 月 4 日（金）8：00～9：30
10 月 5 日（土）8：00～9：30
3. 閲覧時間：10 月 4 日（金）9：30～14：30
10 月 5 日（土）9：30～14：30
4. 発表・討論時間：10 月 4 日（金）14：30～16：10
10 月 5 日（土）14：30～16：10
5. 撤去時間：10 月 4 日（金）16：10～17：00
10 月 5 日（土）16：10～17：00
6. 利益相反状況の開示について

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

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

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

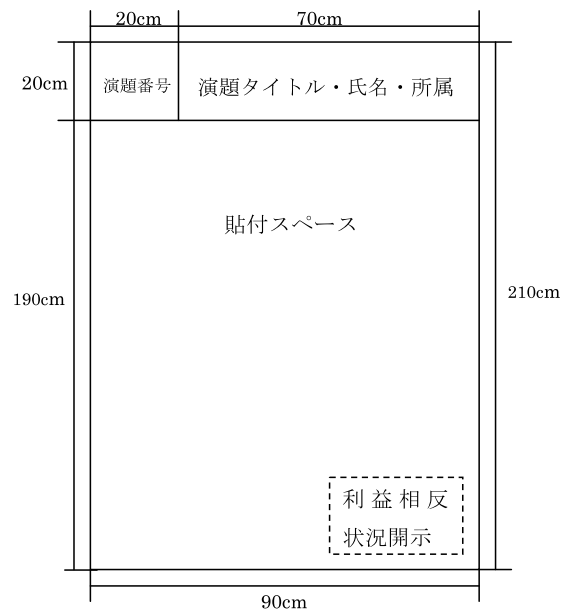
COI 各種フォーム URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

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

URL：https://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php

*演題番号、画鋏は事務局で用意いたします。

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



第49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	13:00		
第1日 10月4日(金)	第1会場 5階 メインホール1	8:20 8:30 開会式	8:30~9:30 特別企画1 IgA腎症病態解明と 治療への第一歩 司会：鈴木祐介, 後藤 真	9:30~11:30 シンポジウム1 ANCA関連腎炎 司会：山縣邦弘, 旭 浩一			12:20~13:20 ランチョンセミナー 1		
	第2会場 5階 メインホール2		8:30~9:00 教育講演1 司会：柴田 茂 演者：齊藤喬雄	9:00~9:30 教育講演2 司会：上條祐司 演者：島田美智子	9:30~10:00 教育講演3 司会：長谷川元 演者：水野裕基	10:00~10:30 教育講演4 司会：川野充弘 演者：竹田慎一	10:30~11:00 教育講演5 司会：小林正貴 演者：小山哲夫	11:00~11:30 教育講演6 司会：田村功一 演者：常喜信彦	12:20~13:20 ランチョンセミナー 2
	第3会場 5階 ホールA-1		8:30~9:30 特別企画2 LCAT欠損症の発見 司会：廣村桂樹, 今田恒夫	9:30~11:30 シンポジウム2 DKD解明へ向けて 司会：脇野 修, 阿部雅紀			12:20~13:20 ランチョンセミナー 3		
	第4会場 5階 ホールA-2		8:30~9:30 腎炎・ネフローゼ1 司会：本田浩一, 豊原敬文 0-001~0-006	9:30~10:50 腎炎・ネフローゼ2 司会：林 晃一, 坪井伸夫 0-007~0-014		11:10~12:10 嚢胞性疾患1 司会：日高寿美, 小暮裕太 0-015~0-022	12:20~13:20 ランチョンセミナー 4		
	第5会場 5階 ホールA-3		8:30~9:30 透析療法1 司会：野入英世, 石井健夫 0-037~0-042	9:30~10:50 透析療法2 司会：平和伸仁, 小川智也 0-043~0-050		オーバービュー1 10:50~12:10 透析療法3 司会：池田雅人, 花房規男 0-051~0-056			
	第6会場 5階 ホールA-4		8:30~10:30 シンポジウム3 免疫グロブリン沈着症 司会：日ノ下文彦, 清水 章			10:45~11:45 遺伝カウンセリング 遺伝性腎疾患と遺伝 カウンセリング 司会：花岡一成, 関根章成	12:20~13:20 ランチョンセミナー 5		
	第7会場 4階 ホールB-1		8:30~9:30 電解質1 司会：下澤達雄, 頼 建光 0-071~0-076	オーバービュー2	9:30~10:50 電解質2 司会：瀧 史香, 鮎澤信宏 0-077~0-082		10:50~12:10 急性腎障害1 司会：藤野貴行, 井上 勉 0-083~0-090	12:20~13:20 ランチョンセミナー 6	
	第8会場 4階 ホールB-2		8:30~9:30 Onco-nephrology 1 司会：木戸 亮, 小坂橋賢一郎 0-103~0-108	オーバービュー4	9:30~10:50 膠原病1 司会：軽部美穂, 池内秀和 0-109~0-114		10:50~12:10 高血圧 司会：佐藤敦久, 上田誠二 0-115~0-120	12:20~13:20 ランチョンセミナー 7	
	第9会場 4階 ホールB-3		8:30~9:30 間質性腎炎1 司会：西 裕志, 市川大介 0-133~0-138	オーバービュー7	9:30~10:50 間質性腎炎2 司会：大竹剛靖, 寺脇博之 0-139~0-144		10:50~12:10 急性糸球体腎炎 司会：竹田徹朗, 安藝昇太 0-145~0-150	12:20~13:20 ランチョンセミナー 8	
	第10会場 4階 ホールB-4		8:30~9:30 抗GBM抗体腎炎1 司会：坂入 徹, 長濱清隆 0-163~0-168	オーバービュー11	9:30~10:50 肉芽腫性血管炎ほか 司会：福岡利仁, 市川一誠 0-169~0-174		10:50~12:10 腎移植1 司会：丸井祐二, 長浜正彦 0-175~0-180		
ポスター 会場 4階 ホワイエ		8:00~9:30 ポスター受付・掲示		9:30~14:30 ポスター閲覧					

会場：虎ノ門ヒルズフォーラム

14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00
13:30~14:15 特別提言 人生100年時代の医療と社会システムの革新 司会：柏原直樹 演者：大内尉義	14:15~16:15 シンポジウム4 嚢胞性肝患者へのインターベンション 司会：宇田川晴司, 武藤 智			17:00~18:00 トワイライトセミナー 1		
	14:15~14:45 教育講演7 司会：小岩文彦 演者：横山啓太郎	14:45~15:15 教育講演8 司会：森 建文 演者：尾田高志	15:15~15:45 教育講演9 司会：竹内康雄 演者：今井裕一	15:45~16:15 教育講演10 司会：風間順一郎 演者：原 章規	16:15~16:45 教育講演11 司会：深川雅史 演者：黒尾 誠	17:00~18:00 トワイライトセミナー 2
13:30~14:30 特別企画3 LDL-Apheresis療法の有効性 司会：石光俊彦, 北村健一郎	14:30~16:30 シンポジウム5 ポドサイト研究 司会：阿部高明, 淺沼克彦			17:00~18:00 トワイライトセミナー 3		
13:40~14:40 血液疾患1 司会：中村太一, 奥山 慎 0-023~0-028	14:40~16:00 感染症 司会：篠崎倫哉, 大橋 靖 0-029~0-036				18:30~20:30 会員懇親会	
13:40~14:40 遺伝性疾患1 司会：宮崎陽一, 相澤昌史 0-057~0-062	14:40~16:00 TMA 司会：里中弘志, 日高義彦 0-063~0-070					
14:00~16:00 シンポジウム6 遺伝性腎疾患 司会：内田信一, 亀井宏一						
オーバービュー3	14:00~15:20 TAFRO症候群1 司会：宮城盛淳, 佐野 隆 0-091~0-096		15:30~16:30 血管炎1 司会：板橋美津世, 甲斐平康 0-097~0-102	17:00~18:00 評議員連絡会		
オーバービュー6	14:00~15:20 IgA腎症1 司会：藤井隆之, 阿部倫明 0-121~0-126		15:30~16:30 IgA腎症2 司会：金子佳賢, 森山能仁 0-127~0-132			
オーバービュー9	14:00~15:20 異常蛋白血症1 司会：上田善彦, 小山雄太 0-151~0-156	オーバービュー10	15:30~16:50 血液疾患2 司会：宮崎真理子, 川口武彦 0-157~0-162	17:00~18:00 トワイライトセミナー4		
オーバービュー13	14:00~15:20 薬剤性腎障害1 司会：櫻井裕之, 緒方浩顕 0-181~0-186		15:30~16:30 透析療法4 司会：井尾浩章, 丸山之雄 0-187~0-192	(中継会場)		
9:30~14:30 ポスター閲覧	14:30~16:10 ポスター発表・討論	16:10~17:00 ポスター撤去				

第49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	13:00	
第2日 10月5日(土)	第1会場 5階 メインホール1		8:30~10:50 シンポジウム7 血液透析の歴史を振り返り今後の課題を見つける 司会：成田一衛, 小川浩之			11:00~12:00 大会長講演 目前の一例から 始まった臨床研究 司会：原 茂子, 山田 明 演者：乳原善文	12:15~13:15 ランチョンセミナー 9	
	第2会場 5階 メインホール2	7:30~8:20 モーニング セミナー1	8:30~9:00 教育講演12 司会：高市憲明 演者：福本誠二	9:00~9:30 教育講演13 司会：柴垣有吾 演者：友杉直久	9:30~10:00 教育講演14 司会：新田孝作 演者：鈴木 仁	10:00~10:30 教育講演15 司会：藤垣嘉秀 演者：佐藤 博	10:30~11:00 教育講演16 司会：服部元史 演者：五十嵐隆	12:15~13:15 ランチョンセミナー 10
	第3会場 5階 ホールA-1		8:30~10:30 シンポジウム8 腎移植への貢献 司会：酒井 謙, 石井保夫				12:15~13:15 ランチョンセミナー 11	
	第4会場 5階 ホールA-2		8:20~9:20 Onco-nephrology 2 司会：三瀬直文, 安田日出夫 O-193~O-198	オーバービュー14	9:20~10:40 Onco-nephrology 3 司会：本田一穂, 田中哲洋 O-199~O-204	オーバービュー15	10:40~12:00 血管炎・IgA 司会：叶澤孝一, 佐藤光博 O-205~O-210	12:15~13:15 ランチョンセミナー 12
	第5会場 5階 ホールA-3		8:20~9:20 膠原病2 司会：熊谷裕生, 黒木亜紀 O-224~O-229	オーバービュー17	9:20~10:40 糖尿病 司会：丸茂丈史, 合田朋仁 O-230~O-235	オーバービュー18	10:40~12:00 嚢胞性疾患2 司会：河野春奈, 八反田文彦 O-236~O-241	
	第6会場 5階 ホールA-4	7:30~8:20 モーニング セミナー2	8:30~9:30 倫理講習会 生命倫理・ 医療倫理を考える 司会：和田隆志 演者：守山敏樹		10:00~11:00 男女共同参画委員企画 ワークライフバランス と研究 司会：秋岡祐子, 斎藤知栄		12:15~13:15 ランチョンセミナー 13	
	第7会場 4階 ホールB-1		8:20~9:20 IgA腎症3 司会：川村哲也, 真田 覚 O-254~O-259	オーバービュー20	9:20~10:40 遺伝性疾患2 司会：中川直樹, 細島康宏 O-260~O-265	オーバービュー21	10:40~12:00 IgG4関連腎臓病1 司会：佐伯敬子, 大瀬貴元 O-266~O-271	12:15~13:15 ランチョンセミナー 14
	第8会場 4階 ホールB-2		8:20~9:20 腎炎・ネフローゼ3 司会：小川哲史, 幡谷浩史 O-285~O-290	オーバービュー23	9:20~10:40 腎炎・ネフローゼ4 司会：松岡健太郎, 長澤 将 O-291~O-296	オーバービュー24	10:40~12:00 腎炎・ネフローゼ5 司会：大澤 勲, 小泉賢洋 O-297~O-302	12:15~13:15 ランチョンセミナー 15
	第9会場 4階 ホールB-3		8:20~9:20 血管炎2 司会：前嶋明人, 武井 卓 O-321~O-326	オーバービュー25	9:20~10:40 血管炎3 司会：宇田 晋, 金子和光 O-327~O-332	オーバービュー26	10:40~12:00 異常蛋白血症2 司会：守矢英和, 川田真宏 O-333~O-338	12:15~13:15 ランチョンセミナー 16
	第10会場 4階 ホールB-4		8:20~9:20 透析療法5 司会：平山浩一, 鷺田直輝 O-357~O-362	オーバービュー27	9:20~10:40 抗GBM抗体腎炎2 司会：金子修三, 片岡浩史 O-363~O-368	オーバービュー28	10:40~12:00 急性腎障害2 司会：友利浩司, 土井研人 O-369~O-374	12:15~13:15 ランチョンセミナー 17
ポスター 会場 4階 ホワイエ		8:00~9:30 ポスター受付・掲示			9:30~14:30 ポスター閲覧			

会場：虎ノ門ヒルズフォーラム

14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00
13:30~14:30 招請講演 司会：南学正臣 演者：Stefan Somlo	14:30~16:30 シンポジウム9 新規抗がん剤の腎障害 司会：岡田浩一， 大家基嗣	16:30 16:40 閉会式				
13:45~15:00 腎臓病療養指導士企画 チーム医療・地域医療としての腎疾患対策と療養指導 司会：要 伸也，横尾 隆	15:00~15:30 教育講演17 司会：長田太助 演者：木村健二郎	15:30~16:00 教育講演18 司会：内田啓子 演者：藤乗嗣泰	16:00~16:30 教育講演19 司会：張田 豊 演者：野津寛大			
13:30~14:30 特別企画4 腹膜透析の問題点と今後の展望 司会：中元秀友，石橋由孝	14:30~16:00 腎生検カンファレンス 司会：和田健彦，長谷川詠子					
13:30~14:30 薬剤性腎障害2 司会：小松康宏，長瀬美樹 O-211~O-216	オーバービュー16 14:30~16:00 TAFRO症候群2 司会：渋谷祐子，田中健一 O-217~O-223					
13:30~14:30 CKD 司会：筒井貴朗，旭 浩一 O-242~O-247	オーバービュー19 14:30~15:50 嚢胞性疾患3 司会：波多野道康，藤丸拓也 O-248~O-253					
13:30~14:30 特別企画5 遺伝性尿細管性疾患 司会：望月俊雄，西尾妙織	14:30~16:30 学生・研修医のための教育セミナー 司会：福岡利仁，長岡由女					
13:30~14:30 IgG4関連腎臓病2 司会：金子朋広，古瀬 智 O-272~O-277	オーバービュー22 14:30~16:00 遺伝性疾患3 司会：戸谷義幸，濱田 陸 O-278~O-284					
13:30~14:30 腎炎・ネフローゼ6 司会：橋口明典，田中文隆 O-303~O-308	14:30~15:30 腎炎・ネフローゼ7 司会：若井幸子，山本多恵 O-309~O-314	15:30~16:30 腎炎・ネフローゼ8 司会：伊與田雅之，三井亜希子 O-315~O-320				
13:30~14:30 異常蛋白血症3 司会：竹本文美，金網友木子 O-339~O-344	14:30~15:30 間質性腎炎3 司会：小原まみ子，大城戸一郎 O-345~O-350	15:30~16:30 その他 司会：小倉 誠，角田隆俊 O-351~O-356				
13:30~14:30 膠原病3 司会：白井小百合，河原崎宏雄 O-375~O-380	14:30~15:30 膠原病4 司会：井上嘉彦，和田庸子 O-381~O-386	15:30~16:30 腎移植2 司会：酒井 謙，田中希穂 O-387~O-392				
9:30~14:30 ポスター閲覧	14:30~16:10 ポスター発表・討論	16:10~17:00 ポスター撤去				

オーバービュー一覧

	レビュー番号	内容	時間	会場	演者
10月4日 (金)	オーバービュー 1	透析療法 3	10:50~11:10	第5会場	花房 規男
	オーバービュー 2	電解質 2	9:30~ 9:50	第7会場	瀧 史香
	オーバービュー 3	TAFRO 症候群 1	14:00~14:20	第7会場	佐野 隆
	オーバービュー 4	膠原病 1	9:30~ 9:50	第8会場	池内 秀和
	オーバービュー 5	高血圧	10:50~11:10	第8会場	佐藤 敦久
	オーバービュー 6	IgA 腎症 1	14:00~14:20	第8会場	藤井 隆之
	オーバービュー 7	間質性腎炎 2	9:30~ 9:50	第9会場	寺脇 博之
	オーバービュー 8	急性糸球体腎炎	10:50~11:10	第9会場	安藝 昇太
	オーバービュー 9	異常蛋白血症 1	14:00~14:20	第9会場	小山 雄太
	オーバービュー 10	血液疾患 2	15:30~15:50	第9会場	川口 武彦
	オーバービュー 11	肉芽腫性血管炎ほか	9:30~ 9:50	第10会場	福岡 利仁
	オーバービュー 12	腎移植 1	10:50~11:10	第10会場	丸井 祐二
	オーバービュー 13	薬剤性腎障害 1	14:00~14:20	第10会場	櫻井 裕之
10月5日 (土)	オーバービュー 14	Onco-nephrology 3	9:20~ 9:40	第4会場	本田 一穂
	オーバービュー 15	血管炎・IgA	10:40~11:00	第4会場	佐藤 光博
	オーバービュー 16	TAFRO 症候群 2	14:30~14:50	第4会場	田中 健一
	オーバービュー 17	糖尿病	9:20~ 9:40	第5会場	合田 朋仁
	オーバービュー 18	嚢胞性疾患 2	10:40~11:00	第5会場	河野 春奈
	オーバービュー 19	嚢胞性疾患 3	14:30~14:50	第5会場	藤丸 拓也
	オーバービュー 20	遺伝性疾患 2	9:20~ 9:40	第7会場	中川 直樹
	オーバービュー 21	IgG4 関連腎臓病 1	10:40~11:00	第7会場	佐伯 敬子
	オーバービュー 22	遺伝性疾患 3	14:30~14:50	第7会場	濱田 陸
	オーバービュー 23	腎炎・ネフローゼ 4	9:20~ 9:40	第8会場	長澤 将
	オーバービュー 24	腎炎・ネフローゼ 5	10:40~11:00	第8会場	小泉 賢洋
	オーバービュー 25	血管炎 3	9:20~ 9:40	第9会場	金子 和光
	オーバービュー 26	異常蛋白血症 2	10:40~11:00	第9会場	川田 真宏
	オーバービュー 27	抗 GBM 抗体腎炎 2	9:20~ 9:40	第10会場	金子 修三
	オーバービュー 28	急性腎障害 2	10:40~11:00	第10会場	土井 研人

ポスター日程表 10月4日(金)

ポスター会場(4階 ホワイエ)

8:00 9:30 14:30

16:10 17:00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001~039	14:30~15:12 腎炎・ネフローゼ ポスター 河内 裕 P-001~P-006	15:12~16:01 CKD・抗GBM抗体腎炎 ポスター 小川 哲也 P-007~P-013	ポスター撤去
		14:30~15:19 糖尿病性腎臓病・その他 ポスター 渡辺 裕輔 P-014~P-020	15:19~16:01 Onco-nephrology・血液疾患 ポスター 平松 里佳子 P-021~P-026	
		14:30~15:26 血管炎症候群 ポスター 高野 秀樹 P-027~P-034	15:26~16:01 膠原病・高血圧 ポスター 松尾 七重 P-035~P-039	

ポスター日程表 10月5日(土)

ポスター会場(4階 ホワイエ)

8:00 9:30 14:30

16:10 17:00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-040~079	14:30~15:19 急性腎障害 ポスター 森 潔 P-040~P-046	15:19~16:01 IgA腎症 ポスター 広浜 大五郎 P-047~P-052	ポスター撤去
		14:30~15:12 異常蛋白血症・遺伝疾患 ポスター 大橋 隆治 P-053~P-058	15:12~16:01 電解質・その他 ポスター 三村 維真理 P-059~P-065	
		14:30~15:19 透析療法 ポスター 吉田 英昭 P-066~P-072	15:19~16:08 嚢胞性疾患 ポスター 濱崎 祐子 P-073~P-079	

■男女共同参画委員会企画 ワークライフバランスと研究

10月5日(土) 10:00~11:00

第6会場(5階 ホールA-4)

司会: 秋岡 祐子(埼玉医科大学小児科)

斎藤 知栄(筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学)

演者: 育児と研究との両立(Clin Nephrol. 2019)

藪内 純子(順天堂大学医学部腎臓内科)

ワークライフバランスと研究~これまでの人生を振り返ってみて思うこと~(Sleep Breath. 2015)

大久保 麗子(筑波大学医学医療系保健医療政策学・医療経済学)

■学生・研修医のための教育セミナー

10月5日(土) 14:30~16:30

第6会場(5階 ホールA-4)

司会: 福岡 利仁(杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科)

長岡 由女(東京医科大学腎臓内科学分野)

症例1: 高度腎機能障害と溢水症状を呈した18歳の男性

preliminary lecture「AKIとCKDのとらえ方」

安田 隆(吉祥寺あさひ病院腎臓内科/東京医科大学腎臓内科)

症例呈示と解説

佐藤 ちひろ(水戸済生会総合病院腎臓内科)

症例2: 高度の蛋白尿を呈した3症例

preliminary lecture「糸球体疾患のとらえ方」

安田 隆(吉祥寺あさひ病院腎臓内科/東京医科大学腎臓内科)

症例呈示と解説

小澤 祐子(杏林大学医学部 腎臓・リウマチ膠原病内科)

病理 mini-lecture「腎生検の見方・考え方-糸球体病変」

北村 博司(国立病院機構千葉東病院 臨床病理診断部)

■腎臓病療養指導士企画 チーム医療・地域医療としての腎疾患対策と療養指導

10月5日(土) 13:45~15:00 第2会場(5階 メインホール2)

司会: 要 伸也(杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

横尾 隆(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

演者: 我が国の腎疾患対策における腎臓病療養指導士の役割

福井 亮(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

地域に根差したCKD対策の展開

北村 健一郎(山梨大学第3内科)

腎臓病療養指導士がチーム医療の一員として貢献できること—管理栄養士の立場から—

土井 悦子 (国家公務員共済組合連合会 虎の門病院 栄養部)

腎疾患対策における薬剤師の役割

木村 健 (兵庫医科大学病院薬剤部)

■研究倫理・医療倫理に関する研修会

10月5日(土) 8:30~9:30 第6会場 (5階 ホールA-4)

司会: 和田 隆志 (金沢大学大学院 腎臓内科学)

演者: 「生命倫理・医療倫理を考える」

守山 敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援センター)

■市民公開講座

10月6日(日) 13:30~15:30 虎の門病院 本館3階 講堂

テーマ「きてみて納得! 腎臓病」

■共催セミナープログラム 1 日目

10月4日(金) 12:20~13:20

ランチョンセミナー

LS-1 第1会場(5階 メインホール1)

司会:小岩 文彦(昭和大学藤が丘病院 腎臓内科)

「CKD患者における骨吸収亢進抑制の意義—骨折防止に加えた腎・血管保護への期待—」

稲葉 雅章(大阪市立大学大学院医学研究科 代謝内分泌病態内科学)

LS-2 第2会場(5階 メインホール2)

司会:柏原 直樹(川崎医科大学 腎臓・高血圧内科学)

「ADPKD」

Stefan Somlo (Yale University School of Medicine)

LS-3 第3会場(5階 ホールA-1)

司会:中島 衡(福岡大学 腎臓・膠原病内科)

「長期予後を見据えた SLE・ループス腎炎診療—ガイドラインを踏まえて—」

林 宏樹(藤田医科大学 医学部 腎臓内科学)

LS-4 第4会場(5階 ホールA-2)

司会:澤 直樹(国家公務員共済組合連合会虎の門病院 腎センター内科)

「高齢者や CKD 合併関節リウマチの治療戦略を考える」

花岡 洋成(慶應大学医学部 リウマチ・膠原病内科)

LS-5 第6会場(5階 ホールA-4)

司会:熊田 博光(国家公務員共済組合連合会 虎の門病院)

「CKD患者のHCV撲滅を目指して」

厚川 正則(日本医科大学付属病院 消化器・肝臓内科)

LS-6 第7会場(4階 ホールB-1)

司会:柳田 素子(京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

「Bio時代を迎えてのリウマチ腎症の変遷」

乳原 善文(虎の門病院 腎センター内科リウマチ膠原病科)

LS-7 第8会場(4階 ホールB-2)

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)

「CKDと腎性貧血治療における鉄を考える」

田中 哲洋(東京大学大学院医学系研究科 腎臓・内分泌内科)

LS-8 第9会場 (4階 ホール B-3)

司会：藤元 昭一 (国立大学法人宮崎大学 医学部医学科 血液・血管先端医療学講座)

「リポ蛋白だけでは語れないCKDの脂質異常症とCVD」

庄司 哲雄 (大阪市立大学大学院医学研究科 血管病態制御学)

10月4日 (金) 17:00~18:00

トワイライトセミナー

TS-1 第1会場 (5階 メインホール1)

司会：正木 崇生 (広島大学病院腎臓内科)

「PADと血管石灰化～早期発見と治療戦略～」

小林 修三 (医療法人沖縄徳州会湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

TS-2 第2会場 (5階 メインホール2)

司会：成田 一衛 (新潟大学大学院医歯学総合研究科 腎・膠原病内科)

「保存期CKD患者の長期管理のために」

土谷 健 (東京女子医科大学 血液浄化療法科)

TS-3 第3会場 (5階 ホール A-1)

司会：長田 太助 (自治医科大学 内科学講座 腎臓内科学部門)

「心腎連関—それぞれの立場から—」

1. 腎臓を意識した心不全の包括的管理：これだけは必要！これだけで十分？

香坂 俊 (慶應義塾大学医学部 循環器内科)

2. CKD患者の予後改善に残された課題～電解質管理の重要性～

鶴岡 秀一 (日本医科大学大学院 医学研究科 腎臓内科学分野)

TS-4 第9, 10会場 (4階 ホール B-3, 4)

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)

「ネフロンとGFR」

坪井 伸夫 (東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

■共催セミナープログラム 2 日目

10月5日(土) 7:30~8:20

モーニングセミナー

MS-1 第2会場(5階 メインホール2)

司会: 廣谷 紗千子(医療法人社団蒼紫会森下記念病院 透析・血管外科)

「土曜から早起き! 知って納得シャントのすべて」

安藤 哲郎(医療法人社団日高会日高病院 人工透析・移植外科)

MS-2 第6会場(5階 ホールA-4)

司会: 黒坂 大太郎(東京慈恵会医科大学内科学講座 リウマチ・膠原病内科)

「生物学的製剤時代の腎機能を考慮したリウマチ診療」

川野 充弘(金沢大学附属病院 リウマチ・膠原病内科)

10月5日(土) 12:15~13:15

ランチョンセミナー

LS-9 第1会場(5階 メインホール1)

司会: 南学 正臣(東京大学大学院医学系研究科 腎臓内科学/内分泌病態学)

「透析診療における最近の知見と今後の展望(仮)」

秋澤 忠男(昭和大学医学部内科学講座 腎臓内科学部門)

LS-10 第2会場(5階 メインホール2)

司会: 鶴屋 和彦(奈良県立医科大学 腎臓内科学)

1. CKD患者の予後・QOL改善を目指して貧血薬物療法を見直す: 腎臓内科医の立場から

横尾 隆(東京慈恵会医科大学 腎臓・高血圧内科)

2. 病診薬連携による薬物治療適正化: 薬剤師の立場から

山本 和宏(神戸大学医学部附属病院 薬剤部)

LS-11 第3会場(5階 ホールA-1)

司会: 内田 信一(東京医科歯科大学 医歯学総合研究科 腎臓内科学)

「腎不全の進行を抑えるための合併症管理~地域医療を巻き込んだCKD集学的治療~」

長田 太助(自治医科大学 内科学講座 腎臓内科学部門)

LS-12 第4会場(5階 ホールA-2)

司会: 猪阪 善隆(大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

「遺伝性腎疾患と遺伝カウンセリング」

西垣 昌和(京都大学大学院医学研究科 人間健康科学系専攻 臨床看護学講座)

関根 章成(虎の門病院 腎センター内科)

LS-13 第6会場 (5階 ホール A-4)

司会：竜崎 崇和 (東京都済生会中央病院 腎臓内科)

「腎臓からみた新たな糖尿病治療戦略 ～SGLT2 阻害薬の可能性について～」

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)

LS-14 第7会場 (4階 ホール B-1)

司会：竹内 康雄 (北里大学腎臓内科)

「腎疾患患者における亜鉛欠乏の意義」

花房 規男 (東京女子医科大学 血液浄化療法科)

LS-15 第8会場 (4階 ホール B-2)

司会：武本 佳昭 (大阪市立大学医学部泌尿器科)

「糖尿病患者における透析療法」

田中 伸枝 (東京女子医科大学医学部 医学科 血液浄化療法科)

LS-16 第9会場 (4階 ホール B-3)

司会：柴田 茂 (帝京大学医学部 内科学講座)

「糖尿病専門医が考える腎保護を考えた糖尿病治療とは？」

坂本 昌也 (東京慈恵会医科大学 糖尿病・代謝・内分泌内科)

LS-17 第10会場 (4階 ホール B-4)

司会：柴垣 有吾 (聖マリアンナ医科大学 腎臓・高血圧内科)

「症例に学ぶ aHUS 診療 UPDATE」

澤井 俊宏 (滋賀医科大学小児科学講座)

第1日 10月4日(金) プログラム

第1会場

8:30~9:30 特別企画1

「IgA 腎症病態解明と治療への第一歩」

司会 鈴木祐介 (順天堂大学医学部腎臓内科)
後藤 真 (新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター腎・膠原病内科学分野)

- SP1-1 IgA 腎症と骨髄異常 (Kidney Int. 1999)
国立病院機構千葉東病院 今澤 俊之
- SP1-2 IgA 腎症と扁摘パルス (Am J Kidney Dis. 2001)
堀田修クリニック (HOC) 堀田 修

9:30~11:30 シンポジウム1

「ANCA 関連腎炎」

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)
旭 浩一 (岩手医科大学医学部内科学講座腎・高血圧内科分野)

- SY1-1 ANCA 関連血管炎の遺伝的背景 (Clin Nephrol. 2000)
吉祥寺あさひ病院内科/杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 有村 義宏
- SY1-2 甲状腺疾患と ANCA 関連腎炎の最初の報告 (Am J Kidney Dis. 1995)
国際医療福祉大学医学部腎臓内科 種本 雅之
- SY1-3 腎小動脈血管炎を有する ANCA 関連血管炎の特徴 (J Rheumatol. 2014)
杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 遠藤 彰子
- SY1-4 阪神淡路大震災後の ANCA 関連血管炎 (Am J Kidney Dis. 2000)
京都府立医科大学附属病院臨床研究推進センター 猪原 登志子
- SY1-5 東日本大震災後に被災地において ANCA 関連血管炎が増加したか? (PLoS One 2017)
仙台市立病院内科 竹内 陽一

13:30~14:15 特別提言

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

特別提言 人生100年時代の医療と社会システムの変革

国家公務員共済組合連合会虎の門病院
大内 尉義

14:15~16:15 シンポジウム4
「嚢胞性肝患者へのインターベンション」

司会 宇田川晴司 (虎の門病院分院 (消化器外科))
武藤 智 (順天堂大学大学院医学研究科泌尿器外科学)

- SY4-1 肝動脈塞栓術のこれから (Am J Kidney Dis. 2007)
虎の門病院腎臓センター 星野 純一
- SY4-2 常染色体優性多発性嚢胞腎に伴う嚢胞感染症の新しい治療戦略 (Eur J Clin Micro. 2015)
虎の門病院分院腎臓センター 諏訪部 達也
- SY4-3 嚢胞性肝患者に対する肝切除術の適応
国家公務員共済組合連合会虎の門病院
橋本 雅司
- SY4-4 嚢胞性肝疾患に対する肝移植術
東京大学医学部附属病院肝胆膵外科・人工臓器移植外科 赤松 延久

第2会場

8:30~9:00 教育講演1

司会 柴田 茂 (帝京大学医学部内科学講座腎臓内科)
教育講演1 Lipoprotein glomerulopathy—Am J Kidney Dis. 1989 掲載から今日まで—
社団三光会三光クリニック 斉藤 喬雄

9:00~9:30 教育講演2

司会 上條祐司 (信州大学腎臓内科)
教育講演2 C型肝炎関連腎症の発見について (N Engl J Med. 1993)
弘前大学医学部附属病院腎臓内科
島田 美智子

9:30~10:00 教育講演 3

司会 長谷川元 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科学)

教育講演 3 特発性多中心性 Castleman 病と TAFRO 症候群の腎障害 (Hum Pathol. 2018)

虎の門病院腎センター内科 水野 裕基

10:00~10:30 教育講演 4

司会 川野充弘 (金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科)

教育講演 4 IgG4 関連腎臓病の最初の 1 例 (Nephrol Dial Transplant. 2004)

黒部市民病院内科 竹田 慎一

10:30~11:00 教育講演 5

司会 小林正貴 (東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

教育講演 5 MRSA 腎炎 (Kidney Int. 1995)

筑波大学 小山 哲夫

11:00~11:30 教育講演 6

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)

教育講演 6 血液透析患者の冠動脈硬化 (Nephrol Dial Transplant. 1997)

東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科
常喜 信彦

14:15~14:45 教育講演 7

司会 小岩文彦 (昭和大学藤が丘病院腎臓内科)

教育講演 7 生活習慣病患者診療のパラダイムシフト (Sci Rep. 2018)

東京慈恵会医科大学 横山 啓太郎

14:45~15:15 教育講演 8

司会 森 建文 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)

教育講演 8 溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (J Am Soc Nephrol. 2004)

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室 尾田 高志

15:15~15:45 教育講演 9

司会 竹内康雄 (北里大学医学部腎臓内科学)

教育講演 9 膜性腎症と IgG サブクラス (Kidney Int 1997)

多治見市民病院 今井 裕一

15:45~16:15 教育講演 10

司会 風間順一郎 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科)

教育講演 10 抗 EPO 受容体抗体の発見 (Br J Haematol. 2013)

金沢大学附属病院腎臓内科 原 章規

16:15~16:45 教育講演 11

司会 深川雅史 (東海大学腎内内分泌代謝内科)

教育講演 11 Klotho の発見 (Nature 1997)

自治医科大学分子病態治療研究センター
抗加齢医学研究部 黒尾 誠

第 3 会場

8:30~9:30 特別企画 2
「LCAT 欠損症の発見」

司会 廣村桂樹 (群馬大学大学院医学系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学部分野)

今田恒夫 (山形大学大学院医学系研究科公衆衛生学・衛生学講座)

SP2-1 本邦第一例目の LCAT 欠損症 (Clin Nephrol. 2011)

東京勤労者医療会東葛病院 土谷 良樹

SP2-2 後天性 LCAT 欠損症の発見 (J Am Soc Nephrol. 2013)

公益財団法人群馬慈恵会松井田病院
高橋 哲史

9:30~11:30 シンポジウム 2
「DKD 解明へ向けて」

司会 脇野 修 (慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科)

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)

SY2-1 DM 腎症への RAS 阻害薬, (N Engl J Med 1985)

地域医療機能推進機構仙台病院 田熊 淑男

SY2-2 DKDの治療という観点からみたHCV感染(J Am Soc Nephrol. 2000)

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科 相馬 淳

SY2-3 DKDの腎不全進展因子の発見～腎病理学的所見と新規尿中バイオマーカー～(PLoS One. 2017)

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
三瀬 広記

SY2-4 Nonproteinuric Diabetic Kidney Disease (Diabetes Care 2019)

虎の門病院腎センター 山内 真之

SY2-5 糸球体門部血管増生 polar vasculosis の形態検討の金字塔は1993年, 日本発 (Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol. 1993)

福岡大学医学部病理学 上杉 憲子

13:30~14:30 特別企画3 「LDL-Apheresis 療法の有効性」

司会 石光俊彦(獨協医科大学腎臓・高血圧内科)
北村健一郎(山梨大学医学部内科学講座第3教室)

SP3-1 難治性ネフローゼ症候群に対するLDLアフェレシスの有効性のUpdate (NDT. 1994)

京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科
武曾 恵理

SP3-2 DM腎症とLDL-A (Nephron. 1998)

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
小林 修三

14:30~16:30 シンポジウム5 「ポドサイト研究」

司会 阿部高明(東北大学大学院医工学研究科・医学系研究科)

浅沼克彦(千葉大学大学院医学研究院腎臓内科学)

SY5-1 ポドサイト障害による糸球体硬化 (Kidney Int. 1992)

筑波大学医学医療系 長田 道夫

SY5-2 尿中ポドサイト (Nephron. 1995)

新潟県労働衛生医学協会岩室健康増進センター
原 正則

SY5-3 尿中ポドカリキシンおよび尿中ポドサイトのIgA腎症におけるバイオマーカーとしての可能性 (Clin J Am Soc Nephrol. 2012)

埼玉草加病院腎臓内科 浅尾 りん

SY5-4 足細胞陥入糸球体症:新しい疾患群か一過性病変か? (Clin Exp Nephrol. 2008)

東京慈恵会医科大学病理学講座 城 謙輔

SY5-5 ミトコンドリア病に合併した巣状分節性糸球体硬化症の一例 (Nephron 2018)

東勝山なかざわ内科アレルギー科
鳴海 かほり

第4会場

8:30~9:30 腎炎・ネフローゼ1

司会 本田浩一(昭和大学内科学講座腎臓内科学部門)
豊原敬文(東北大学病院腎高血圧内分泌科)

O-001 末梢血CD19/20陽性細胞数によりリツキシマブの投与間隔を調整した頻回再発微小変化型ネフローゼ症候群の2例

信州上田医療センター 二村 駿行

O-002 潜在性甲状腺機能亢進症による二次性膜性腎症と診断した1例

札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科
茂庭 仁人

O-003 リツキシマブ投与2回目より多彩な血清病症状を呈したステロイド依存性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

川崎幸病院 山田 英行

O-004 リツキシマブが奏功した微小変化型ネフローゼ症候群に原発性免疫不全症候群が併発していたと考えられた1例

中通総合病院 奥山 慎

O-005 家族性地中海熱に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

信州大学医学部付属病院腎臓内科 金澤 宏紀

O-006 微小変化型ネフローゼ症候群を発症したレックリングハウゼン病の1例

北里大学病院 櫻林 俊

9:30~10:50 腎炎・ネフローゼ2

司会 林 晃一(東京歯科大学市川総合病院内科学講座)
坪井伸夫(東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

- O-007 ネフローゼ症候群を呈する常染色体優性多発性
嚢胞腎に糸球体嚢胞および巣状分節性硬化症を
認めた一例
虎の門病院分院腎センター 小田 康弘
- O-008 乳び尿を伴ったネフローゼ症候群の一例
東邦大学医学部腎臓学講座 (佐倉) 日高 舞
- O-009 ゴリムマブが誘因となった薬剤起因性自己免疫
疾患でネフローゼ症候群を発症した1例
旭川赤十字病院腎臓内科 長谷川 諒
- O-010 高度肥満症と長期糖尿病罹患歴のある患者がネ
フローゼ症候群を呈し、腎生検で膜性腎症と診
断した一例
筑波大学付属病院水戸地域医療教育センターJA
茨城県厚生連総合病院水戸協同病院 畑 拓磨
- O-011 水疱性類天疱瘡にネフローゼ症候群を合併した
一例
水戸済生会総合病院 荷見 祥子
- O-012 ネフローゼ症候群に壊死性筋膜炎を合併し治療
に難渋した一例
新渡戸記念中野総合病院 佐々木 幹人
- O-013 脳静脈血栓症を併発した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
持田 泰寛
- O-014 少量リツキシマブ治療症例におけるネフローゼ
症候群再発時のCD20値の検討
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
高山 卓
- 11:10~12:10 嚢胞性疾患1
司会 日高寿美 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療セン
ター)
小暮裕太 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高
血圧内科)
- O-015 肝嚢胞ドレナージ術後に黄疸が改善した多発性
嚢胞肝の一例
虎の門病院分院腎センター 井熊 大輔
- O-016 CMLに対する複数のチロシンキナーゼ阻害剤
による多彩な腎障害を呈した肝切除後の
ADPKDの一例
慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科
大島 洋一
- O-017 腹部膨満に対し腎動脈塞栓術が奏功した多発性
嚢胞腎の一例
帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科
上田 瞳
- O-018 巨大肝嚢胞に硬化療法を行った常染色体優性多
発性嚢胞腎の一例
大久保病院 石橋 成彦
- O-019 のう胞ドレナージにより治癒した気腫性のう胞
腎の1例
虎の門病院分院腎センター内科 石川 博基
- O-020 サイトメガロ感染と真菌感染症を合併した常染
色体優性多発性嚢胞腎による難治性嚢胞感染の
剖検例
虎の門病院腎センター 水野 裕基
- O-021 常染色体優性多発性嚢胞腎を背景とする良性肝
腫瘍の一例
虎の門病院病理部 河野 圭
- O-022 常染色体優性多発性嚢胞腎患者 (ADPKD) にお
ける予後予測指標 (PPI 及び PPS) の有効性
虎の門病院分院 大利 祥子
- 13:40~14:40 血液疾患1
司会 中村太一 (筑波大学付属病院水戸地域医療教育セ
ンター/JA 茨城県厚生連総合病院水戸
協同病院腎臓内科)
奥山 慎 (中通総合病院腎臓・リウマチ科)
- O-023 IgG1 κ 型PGNMIDの治療後再生検でポリクロー
ナルなIgA沈着が出現した一例
国立病院機構千葉東病院 諸岡 瑞穂
- O-024 膜性腎症で免疫抑制療法施行中に精神神経症状
を併発して死亡した血管内大細胞型B細胞性リ
ンパ腫の剖検例
群馬大学腎臓・リウマチ内科 大塚 瑛公
- O-025 同種末梢血幹細胞移植後に発症した膜性腎症に
ついての検討
国立国際医療研究センター 別府 寛子
- O-026 急速進行性の腎機能障害と重症貧血を認めるも
宗教的理由により無輸血保存的加療を行い救命
し得たMGRSの一例
順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科 濱口 翔

第5会場

O-027 経過中に急性腎障害を呈し腫瘍細胞浸潤を認め
た形質細胞性白血病の一例

海老名総合病院腎臓内科 平井 太郎

O-028 真性多血症に伴う二次性巣状分節性糸球体硬化
症が疑われた1例

NTT 東日本札幌病院腎臓内科 今井 薫子

14:40~16:00 感染症

司会 篠崎倫哉 (新百合ヶ丘総合病院腎臓内科)
大橋 靖 (東邦大学医療センター佐倉病院腎臓学
講座)

O-029 結核に伴った尿管間質性腎炎による急性腎
障害の一例

NTT 東日本関東病院 古殿 孝高

O-030 重症 AKI を呈したカンジダ感染性間質性腎炎の
一例

新渡戸記念中野総合病院腎臓内科 篠遠 朋子

O-031 急速進行性糸球体腎炎を呈した感染性心内膜炎
の1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
日高 有司

O-032 会陰部膿瘍から生じた AKI 併発の劇症型 A 群溶
連菌感染症の1例

日立製作所日立総合病院腎臓内科 原田 拓也

O-033 MSSA を起炎菌とする蜂窩織炎に続発した IgA
優位沈着性感連糸球体腎炎 (IgA-IRGN) の
一例

東京通信病院腎臓内科 植木 理子

O-034 播種性クリプトコッカス症を発症した皮膚筋炎
合併透析患者の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科 土屋 俊平

O-035 顕微鏡的多発血管炎に対するステロイド治療中
にサイトメガロウイルス腸炎を発症した一例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科
河野 眞子

O-036 緊急大腿切断術をはじめとした感染制御と血液
浄化療法によって救命しえた劇症型連鎖球菌感
染症の一例

埼玉医科大学国際医療センター 杉山 圭

8:30~9:30 透析療法 1

司会 野入英世 (国立国際医療研究センター (NCGM))
石井健夫 (善仁会横浜第一病院/横浜市立大学大
学院医学研究科循環器腎臓高血圧内科
科学)

O-037 発熱を呈する透析アミロイドーシスに対する治
療の検討

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
小田 康弘

O-038 尿毒症性胸膜炎が疑われ、ステロイド治療で改
善を認めた維持透析患者の1例

北里大学病院 宮坂 竜馬

O-039 血液透析患者のカルニチン欠乏症の頻度とカル
ニチン除去率の検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌
内科学分野 川本 俊輔

O-040 透析患者の肝性脳症に対してリファキシミンが
奏功した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科
野田 竜之介

O-041 当院における透析中止および非導入症例の近年
の動向

東京都立多摩総合医療センター 高桑 章太郎

O-042 腎不全保存期相談外来を受診後、緊急透析導入
になった患者の実態調査

虎の門病院分院 菅 祥江

9:30~10:50 透析療法 2

司会 平和伸仁 (横浜市立大学附属市民総合医療セン
ター)

小川智也 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高
血圧内科血液浄化センター)

O-043 当院における長期留置型カテーテル開存日数の
検討

手稲溪仁会病院 前田 卓人

O-044 高度の鉄欠乏を呈するも Hb 値低下を認めない
ESA 未使用血液透析患者の2例

聖路加国際病院腎臓内科 渡邊 公雄

O-045 コレステロール塞栓症による小腸潰瘍・出血を呈した血液透析患者の一例

三井記念病院 羽柴 豊大

O-046 血液透析患者の大動脈石灰化指数と各種パラメータとの相関関係の検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
丸山 範晃

O-047 機能的測定法による HIT 抗体の測定により安全にヘパリン再投与できた HIT 既往を有する血液透析患者の一例

平塚共済病院腎臓内科 西田 秀範

O-048 血液透析患者に対するカルニチン補給療法による除脂肪体重や身体機能維持の有用性について

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野 宮里 紘太

O-049 低栄養・フレイルが原因と考えられた Wernicke 脳症の透析患者 2 症例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 権 紀映

O-050 北海道胆振東部地震による A 病院維持血液透析患者の被災状況と自助行動についての調査

札幌徳洲会病院 石原 文緒

10:50~12:10 透析療法 3

司会 池田雅人 (東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科)

* 花房規男 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

* オーバービュー 1

O-051 亜鉛補充加療中に銅欠乏による汎血球減少を来した維持透析患者の 1 例

社会医療法人若竹会つくばセントラル病院
腎臓内科 樋口 貴士

O-052 回腸人工肛門造設により高カリウム血症を呈し、洞性徐脈、洞停止をきたした血液透析患者の一例

横須賀共済病院 田辺 まどか

O-053 外来クリニックにみられた維持血液透析患者の透析治療拒絶中断例

眞仁会久里浜クリニック 中西 太一

O-054 門脈大循環シャントによる肝性脳症に対しバルーン閉塞下逆行性経静脈塞栓術が著効した血液透析患者の 1 例

埼玉医科大学病院腎臓内科 萩原 龍太

O-055 慢性便秘の透析患者へのエロピキシバット投与前後の JPAC-QOL の変化

東京女子医科大学血液浄化療法科 亀井 大悟

O-056 セレコキシブによる小腸潰瘍を来した慢性透析症例

三条総合病院内科 岩淵 洋一

13:40~14:40 遺伝性疾患 1

司会 宮崎陽一 (東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科)

相澤昌史 (千葉大学腎臓内科)

O-057 腎組織の tRNA-Trp 領域内に m.5538G>A 変異を認めた腎限局型のミトコンドリア病の 1 例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 赤沼 嵩史

O-058 腎移植後長期生着例 2 例を含む、WT1 遺伝子変異による FSGS の 1 家系

新潟大学腎・膠原病内科 酒巻 裕一

O-059 化膿性腰椎椎体椎間板炎と腎障害を合併した複合型ヘテロ変異キサンチン尿症 I 型の 1 例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
久保 英祐

O-060 ターナー徴候を呈し Y 染色体を有する症例に合併する腎形態異常の検討

虎の門病院小児科 小川 哲史

O-061 小児期発症難治性 FSGS に対し成人期にミトコンドリア病の診断に至った一例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科学
三橋 友理子

O-062 思春期に発症し exon1 に新規変異が同定された WT1 腎症の 1 例

神奈川県立こども医療センター腎臓内科
松村 壮史

14:40~16:00 TMA

司会 里中弘志 (獨協医科大学腎臓・高血圧内科)

日高義彦 (和歌山県立医科大学分子遺伝学講座)

O-063 パルボウイルス B19 感染後に発症した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) に対しエクリズマブ投与し奏功した一例

仙台市立病院 古田 恭平

O-064 出産後に非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) が疑われ治療が奏功した一例

順天堂大学医学部腎臓内科 中田 真実

O-065 繰り返す血栓性微小血管障害症 (TMA) により糸球体障害をきたした非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
小林 亜理沙

O-066 インフルエンザ感染を契機に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した高齢透析患者の一例

横須賀市立うわまち病院 塚本 俊一郎

O-067 成人 Still 病と診断した患者の治療経過中に TMA を合併し血漿交換療法で回復を得られた 1 例

帝京大学医学部内科学講座 早間 悠人

O-068 抗 VEGF 抗体薬による薬剤性 TMA を発症した二例

独立行政法人地域医療機能推進機構仙台病院
鎌田 綾佳

O-069 志賀毒素産生性大腸菌 O80 により溶血性尿毒症症候群を呈した一例

社会医療法人財団石心会川崎幸病院
吉田 輝龍

O-070 間質性肺炎と腎障害が先行し、その後血栓性微小血管症の病態を呈した急速進行性糸球体腎炎の一症例

武蔵野赤十字病院腎臓内科 正田 若菜

SY3-3 本邦における免疫グロブリン重鎖関連アミロイドーシス (Amyloid 2008)

信州大学バイオメディカル研究所 矢崎 正英

SY3-4 IgM 陽性形質細胞浸潤を伴った尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の発見 (J Am Soc Nephrol. 2017)

福井大学腎臓内科 高橋 直生

10:45~11:45 遺伝カウンセリング 「遺伝性腎疾患と遺伝カウンセリング」

司会 花岡一成 (東京慈恵会医科大学附属第三病院総合診療部/遺伝診療部)

関根章成 (虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科)

遺伝カウンセリング 1 一般診療化する遺伝医療: 遺伝カウンセリングの重要性

北里大学臨床遺伝医学 高田 史男

遺伝カウンセリング 2 遺伝性腎疾患: シスチン尿症

千葉大学泌尿器科学・遺伝子診療部 市川 智彦

遺伝カウンセリング 3 最も多い遺伝性腎疾患: 常染色体優性多発性嚢胞腎

順天堂大学泌尿器科 武藤 智

遺伝カウンセリング 4 小児科領域の遺伝性腎疾患と遺伝カウンセリング

兵庫県立こども病院臨床遺伝科 森貞 直哉

14:00~16:00 シンポジウム 6 「遺伝性腎疾患」

司会 内田信一 (東京医科歯科大学腎臓内科)

亀井宏一 (国立成育医療研究センター腎臓・リウマチ・膠原病科)

SY6-1 Alport 症候群の最初の遺伝子解析と腎生検免疫染色 (Kidney Int 1993)

正和会野村医院 堅村 信介

SY6-追加発言 常染色体優性 Alpot 症候群についての解析 (Nephrology. 2018)

虎の門病院腎センター内科 今福 礼

SY6-2 常染色体優性腎性尿崩症症例の解析と遺伝性腎疾患患者層別化の重要性 (Am J Hum Genet. 2001)

東京医科歯科大学腎臓内科 蘇原 映誠

第 6 会場

8:30~10:30 シンポジウム 3 「免疫グロブリン沈着症」

司会 日ノ下文彦 (国立研究開発法人国立国際医療研究センター腎臓内科)

清水 章 (日本医科大学解析人体病理学)

SY3-1 本邦初の HCDD 症例とその後の MIDD について (Clin Nephrol. 1995)

秋田大学 小松田 敦

SY3-2 長期経過の中で腎組織学的変化を追跡し得た軽鎖沈着症の一例 (Intern Med. 2016)

中山駅前クリニック 上野 智敏

SY6-3 ステロイド抵抗性ネフローゼ SRNS の原因遺伝子探索 (Am J Hum Genet. 2015)

関西医科大学附属病院・腎臓内科 塚口 裕康

SY6-4 稀少遺伝性疾患からの腎疾患病態解析；腎コロボーマ症候群を通して (PLoS One. 2015)

金沢医科大学腎臓内科学 古市 賢吾

第7会場

8:30~9:30 電解質 1

司会 下澤達雄 (国際医療福祉大学臨床検査医学/三田病院臨床検査科)

頼 建光 (東京医科歯科大学茨城県腎臓疾患地域医療学講座)

O-071 偽性アルドステロン症における Cl/CHO₃ 交換輸送体 pendrin の関与：尿中 exosome 解析

帝京大学医学部附属病院内科学講座 富樫 良

O-072 TASK2 KO マウスの酸塩基イオンバランスは代償性アンモニア産生を伴わない

北里大・医・生理 安岡 有紀子

O-073 炭酸リチウム内服により高カルシウム血症及び副甲状腺機能亢進症をきたした一例

横須賀共済病院 森本 靖久

O-074 薬剤性 SIADH と心因性多飲症の合併により著明な低 Na 血症を来した一例

埼玉医大総合医療センター 浜田 隆行

O-075 長期間に及ぶ潜在性深部感染症が SIADH の原因と同定し得た一例

川崎幸病院 柏葉 裕

O-076 ビタミン D 欠乏による低 Ca 血症をきたした完全菜食主義者の一例

東京ベイ浦安・市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科 吉野 かえで

9:30~10:50 電解質 2

司会* 瀧 史香 (聖路加国際病院腎臓内科)

鮎澤信宏 (東京大学先端科学技術研究センター臨床エビジェネティクス講座)

* オーバービュー 2

O-077 S 状結腸癌術後にビタミン D 欠乏性骨軟化症を発症した神経性やせ症の 1 例

魚沼基幹病院腎臓内科 甲田 亮

O-078 急性妊娠脂肪肝に合併した尿崩症の一例

埼玉医科大学総合医療センター 塩田 裕也

O-079 交通事故を契機に発見された両側水腎症から確定診断に至った腎性尿崩症の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 河田 隆太郎

O-080 慢性心不全患者の高 Na 血症の治療経験

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 岡本 茉樹

O-081 16 年間嘔吐を繰り返し著明な低クロール血症を呈した 1 例

JCHO 千葉病院 石井 公祥

O-082 著名な高ナトリウム血症を呈した炭酸リチウム誘発性腎性尿崩症 (Li-NDI) の一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門 林 純一

10:50~12:10 急性腎障害 1

司会 藤野貴行 (旭川医科大学・循環・呼吸・神経・病態内科)

井上 勉 (埼玉医科大学腎臓内科)

O-083 Dialysis-requiring AKI 管理における十分な Na 補充の重要性

信州大学医学部附属病院腎臓内科 山口 晃典

O-084 コレステロール塞栓症を合併した ANCA 関連血管炎の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 小島 梨紗

O-085 抗 PCSK9 抗体製剤が奏効したコレステロール塞栓症の 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター 森野 諄紀

O-086 横紋筋融解症と急性腎不全, 急性肝障害を伴ったレジオネラ肺炎の一例

北里大学メディカルセンター 高橋 かおり

O-087 分娩後発症 HELLP 症候群による重篤な腹水および腎うっ血の解除に難渋した症例

静岡県立総合病院 山本 凱大

O-088 両側腎動脈狭窄を合併したコレステロール塞栓症の一例

東京通信病院腎臓内科 加世田 健

O-089 特徴的な皮膚所見を伴わず皮膚生検にてコレステリン塞栓症と診断し得た一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
小川 公己

O-090 横紋筋融解症で透析を要した急性腎障害に対し腎生検を施行した2症例

(独) 地域医療機能推進機構中京病院
武田 有記

14:00~15:20 TAFRO 症候群 1

司会 宮城盛淳 (済生会横浜市東部病院腎臓内科)

* 佐野 隆 (北里大学腎臓内科)

* オーバービュー 3

O-091 長期ネフローゼ症候群から離脱し得た、多中心性キャスルマン病 (MCD) に合併した膜性腎症の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 戸崎 武

O-092 管内増殖性糸球体腎炎による腎不全とせん妄を呈した POEMS 症候群の一例

虎の門病院腎センター 大島 洋一

O-093 内皮下沈着物を伴う MPGN-like の腎病変を合併した TAFRO 症候群の1例

佐久総合病院腎臓内科 大沢 絃介

O-094 TAFRO 症候群に対する治療が奏功した後に、安全に施行した腎生検でも典型的な病理像が残存した一例

虎の門病院分院リウマチ膠原病内科
藤原 秀臣

O-095 キャスルマン病に伴う二次性膜性増殖性糸球体腎炎に関する臨床的検討

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
佐藤 真理子

O-096 M 蛋白陽性で管内増殖性糸球体腎炎像を呈した TAFRO 症候群の一例

虎の門病院 堀井 俊宏

15:30~16:30 血管炎 1

司会 板橋美津世 (東京都健康長寿医療センター腎臓内科・血液透析科)

甲斐平康 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

O-097 肺胞出血, 胃大網動脈瘤破裂を合併した顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の1例

東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科 小松 崇 陽

O-098 MPO-ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) に合併した膜性腎症 (MN) の1例

防衛医科大学校腎臓内分泌内科 星 貴文

O-099 肝障害を合併し, 低補体を呈した ANCA 関連血管炎の一例

聖路加国際病院腎臓内科 日比野 幸子

O-100 血漿交換により呼吸状態が改善した肺胞出血を伴う顕微鏡的多発血管炎 (MPA) の一例

関東労災病院腎臓内科 阿部 真希

O-101 病理診断を免疫抑制治療開始2か月後に行った MPO-ANCA 陽性 RPGN の1例; 腎生検の timing に関する一考察

静岡医療センター腎臓内科 若林 良則

O-102 盲腸穿孔を来した, 意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症 (MGUS) に顕微鏡的多発血管炎 (MPA) を合併した一例

虎の門病院腎センター 犬井 啓太

第8会場

8:30~9:30 Onco-nephrology 1

司会 木戸 亮 (稲城市立病院)

小板橋賢一郎 (聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科)

O-103 進行性食道がんを合併したステロイド抵抗性クリオグロブリン血症の一例

虎の門病院分院腎センター 渡邊 駿

O-104 直腸癌, 多発肝転移, 肺転移に対して術後化学療法後に発症した半月体形成性 IgA 腎症の一例

東京通信病院腎臓内科 加藤 祐介

O-105 肺扁平上皮癌にMPO-ANCA 関連腎炎を合併した1症例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
朝倉 真希

O-106 胃癌に対してS-1+オキサリプラチン(SOX)療法中に微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)を発症した1例

上越総合病院内科 米沢 正貴

O-107 膀胱癌治療中に発症したGemcitabine 関連腎血管性微小血管症の1例

日本医科大学腎臓内科 植草 茉弓

O-108 臍帯血移植後7年目に発症した悪性高血圧/高血圧緊急症の一例

虎の門病院腎センター内科 松岡 舟作

9:30~10:50 膠原病1

司会 軽部美穂(杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

*池内秀和(群馬大学腎臓・リウマチ内科学)

*オーバービュー4

O-109 5年間の経過でlupus podocytopathyから足細胞陥入糸球体症に移行したネフローゼ症候群の1例

大津赤十字病院腎臓内科 高折 光司

O-110 ループス腎炎V型に対してmultitarget therapyが著効した一例

東京女子医科大学病院腎臓内科 伊藤 彩希

O-111 ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群で発症し、1年後に重症ループス腎炎と診断された3歳男児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 仲川 真由

O-112 SLEと抗リン脂質抗体症候群に急性腎不全を合併し、透析を離脱しえた一例

静岡済生会総合病院 白鳥 君利

O-113 自己免疫性溶血性貧血と自己免疫性肝炎の寛解維持中に膜性ループス腎炎を発症した8歳女児

順天堂大学練馬病院小児科 櫻谷 浩志

O-114 腎生検が診断に有用であった非典型的なループス腎炎の一例

公社大久保病院 戸田 美波

10:50~12:10 高血圧

司会*佐藤敦久(国際医療福祉大学腎臓内科・国際医療福祉大学三田病院)

上田誠二(順天堂大学腎臓内科)

*オーバービュー5

O-115 重度の腎障害で初診となった悪性高血圧の2例

国際親善総合病院 石田 裕子

O-116 カルシウム拮抗薬による加療後、原発性アルドステロン症スクリーニング検査の陰性化が見られた2例

清洲会記念病院内科 樋口 真一

O-117 急性膀胱炎を合併した悪性高血圧の1例

東京都立多摩総合医療センター 吉田 駿

O-118 L型Ca拮抗薬が使用できず、経皮的腎動脈形成術を施行した腎血管性高血圧の一例

草加市立病院 白石 沙由香

O-119 臓器合併症があり診断に難渋した原発性アルドステロン症の1例

横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科
平塚 梨奈

O-120 初回透析から再透析導入までに8年も保存的管理が可能であった悪性高血圧症の1例

虎の門病院分院腎センター 田口 周平

14:00~15:20 IgA腎症1

司会*藤井隆之(聖隷佐倉市民病院腎臓内科)

阿部倫明(東北大学病院総合地域医療教育支援部)

*オーバービュー6

O-121 KM-55抗体を用いて病理診断した末梢沈着型IgA腎症の1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科 高見 礼示

O-122 上顎洞嚢胞を除去し扁平の+パルス療法にて完治したIgA腎症の1例

船橋二和病院 阪 名月

O-123 IgA腎症における扁桃腺摘出とステロイドパルス治療の時期と治療効果の検討

日立総合病院腎臓内科 荒井 静香

O-124 扁桃腺摘パルス療法後、追加パルスが有効だった高活動性IgA腎症2例

東京都保健医療公社大久保病院 吉川 優希

O-125 ステロイドパルス中に腎機能と尿所見が悪化し、慢性扁桃炎の関与が疑われた高齢 IgA 腎症患者の一例

浜松医科大学第一内科 青木 太郎

O-126 Pozzi 式パルス療法で寛解後再燃し、抜歯・扁桃摘出術+weekly 追加パルス+上咽頭治療で寛解し得た IgA 腎症の 1 症例

東京都保健医療公社大久保病院 白木 小百合

15:30~16:30 IgA 腎症 2

司会 金子佳賢 (新潟大学大学腎・膠原病内科学分野)
森山能仁 (東京女子医科大学腎臓内科)

O-127 IgA 腎症による保存期腎不全に対して口蓋扁桃摘出術・ステロイドパルスを行った 2 症例

東京都保健医療公社大久保病院 今泉 雄介

O-128 妊娠中の腎生検で IgA 腎症と診断した 2 症例

済生会松阪総合病院腎臓センター 石川 英二

O-129 半年間の月 1 回ステロイドパルス療法で軽快した IgA 腎症の 1 例

足利赤十字病院腎臓内科 松本 健

O-130 IgA 腎症慢性進行期における扁桃腺摘出術単独療法の効果：症例集積研究

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸本 裕和

O-131 アルコール多飲を機に発症し急速に腎機能廃絶に至った IgA 腎症の一例

帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科
寺脇 博之

O-132 成人発症 Still 病を契機に増悪した IgA 腎症の一例

虎の門病院 遠山 友希

第 9 会場

8:30~9:30 間質性腎炎 1

司会 西 裕志 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

市川大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)

O-133 水中毒後の水制限により急性尿細管障害を呈した高尿酸血症の 1 症例

函館五稜郭病院 金子 尚史

O-134 薬剤性急性間質性腎炎と TINU 症候群の鑑別に難渋した 2 例

平塚共済病院 野田 翔平

O-135 急速に肝不全に至った IgM 陽性形質細胞関連急性尿細管間質性腎炎の 1 剖検例

北海道大学病院免疫代謝内科学分野
上田 雄翔

O-136 ステロイドが奏功した急性尿細管間質性腎炎の 1 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/血液浄化療法部 畠山 萌枝

O-137 急性尿細管間質性腎炎の経過中に広範囲な深部静脈血栓症を合併した 1 例

国際医療福祉大学医学部腎臓内科・国際医療福祉大学三田病院 坂井 悠人

O-138 潰瘍性大腸炎に合併し血清クレアチニン正常かつ尿所見に乏しく無菌性膿尿のみを認めた間質性腎炎の一例

焼津市立病院 和田 拓己

9:30~10:50 間質性腎炎 2

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)

*寺脇博之 (帝京大学ちば総合医療センター第三内科 (腎臓内科))

*オーバービュー 7

O-139 尿細管間質性腎炎による急性腎障害を合併した DRESS 症候群の一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科
大島 洋一

O-140 漢方薬の関与が疑われ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 秋山 稜介

O-141 シュウ酸塩結晶による尿細管間質障害と診断した一例

都立多摩総合医療センター腎臓内科
松永 優里恵

O-142 巨細胞性動脈炎治療中に不明熱と腎腫大を来し、腎生検にてEBV-LPD合併AINと診断された一例

杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科 山本 陣

O-143 ステロイド治療により腎機能障害の改善が得られたIgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritisの一例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科
星野 賢人

O-144 60歳代で発症したTINU症候群の一例

虎の門病院分院腎センター 井熊 大輔

10:50~12:10 急性糸球体腎炎

司会 竹田徹朗 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科)

*安藝昇太 (国家公務員共済組合連合会横須賀共済病院腎臓内科)

*オーバービュー 8

O-145 溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)に直接クームス試験一過性陽性化を伴う血栓性微小血管症(TMA)を合併した一例

東京医科大学八王子医療センター 井上 暖

O-146 感染関連糸球体腎炎の原因としてトキソプラズマ感染症が疑われた一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科
西川原 万友果

O-147 血管炎との鑑別に苦慮した感染関連腎炎の一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科
藤原 もも子

O-148 ヒトパルボウイルスB19関連腎炎と診断した2症例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科 梶谷 英人

O-149 Lupus腎炎様の臨床像を呈し自然軽快したパルボウイルスB19感染症の一例

虎の門病院腎センター 小黒 昌彦

O-150 マイコプラズマ肺炎を合併した重症感染後糸球体腎炎の6歳男児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 武政 洋一

14:00~15:20 異常蛋白血症 1

司会 上田善彦 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科)

*小山雄太 (吉祥寺あさひ病院内科)

*オーバービュー 9

O-151 血漿中寒冷凝集物の質量分析により診断し得たCryofibrinogen-Associated Glomerulonephritisの1例

国立病院機構千葉東病院 李 紀廉

O-152 表現型としてイムノタクトイド腎症を呈したIgG3沈着症の1例

岩手県立中央病院 松浦 佑樹

O-153 高齢発症のimmunotactoid glomerulopathyによるネフローゼ症候群の一例

筑波大学腎臓内科 秋山 知希

O-154 イムノタクトイド腎症との鑑別が困難であったクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

慶応義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科
相馬 友美

O-155 ネフローゼ症候群を伴うクリオグロブリン腎症の一例

順天堂大学医学部附属静岡病院 若林 啓一

O-156 細線維性腎炎に対しステロイド療法とリツキシマブ投与を行なった一例

東京労災病院腎代謝内科 宜保 智樹

15:30~16:50 血液疾患 2

司会 宮崎真理子 (東北大学腎・高血圧・内分泌学分野)

*川口武彦 (千葉東病院腎臓内科)

*オーバービュー 10

O-157 慢性骨髄単球性白血病による腎間質浸潤により腎障害をきたしたと考えられた一例

豊島病院腎臓内科 大庭 美樹

O-158 T細胞リンパ腫の腎浸潤で半月体性腎炎を来した1例

由利組合総合病院 澤村 昌人

O-159 血漿交換併用Bortezomib・Dexamethasone療法により早期透析離脱、完全奏功が得られたIgD-λ型多発性骨髄腫の一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 久野 秀明

- O-160 長期にわたり低尿酸血症と診断され腎障害を来した IgA- κ 型 M 蛋白血症の一例
東京歯科大学市川総合病院 星 健太
- O-161 軽微な円柱 (Cast) にて急速に腎不全に至った骨髄腫腎の一例
虎の門病院分院腎センター 井熊 大輔
- O-162 慢性骨髄性白血病に対するチロシンキナーゼ阻害薬投与と中止後に胸水が減少した糖尿病性腎臓病の 1 例
順天堂大学腎臓内科 大熊 輝之

第 10 会場

8:30~9:30 抗 GBM 抗体腎炎 1

- 司会 坂入 徹 (群馬大学腎臓・リウマチ内科)
長濱清隆 (杏林大学病理学教室)
- O-163 リツキシマブ治療により Goodpasture 抗体を除去し一時的に血液透析を離脱できた抗 GBM 抗体腎炎の一例
獨協医科大学腎臓・高血圧内科 植松 麻友
- O-164 膜性腎症と IgA 腎症を合併した抗糸球体基底膜腎炎の一例
東邦大学腎臓学講座 高橋 禎
- O-165 抗尿管基底膜抗体型腎炎に伴う急性腎不全を呈した一例
埼玉医科大学総合医療センター 寺尾 政昭
- O-166 抗 GBM 抗体と MPO-ANCA が共陽性であった急速進行性糸球体腎炎の一例
福島県立医科大学腎臓高血圧内科 斎藤 浩孝
- O-167 コレステロール塞栓症を合併した抗 GBM 抗体病に対し、リツキシマブにて寛解導入が得られた一例
岡山市立岡山市民病院 澁藤 宣行
- O-168 抗 GBM 抗体型腎炎に対しステロイド治療、血漿交換療法を施行したものの維持透析に至った一例
筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科 塚田 剛

9:30~10:50 肉芽腫性血管炎ほか

- 司会*福岡利仁 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
市川一誠 (山形大学内科学第一講座)
- *オーバービュー 11
- O-169 高齢で発症し PET 検査が診断に有効であった高安動脈炎の一例
虎の門病院内分泌代謝科 池田 更
- O-170 後腹膜線維症に膜性腎症と Churg-strauss 症候群を合併した 1 例
国立国際医療研究センター病院 近藤 勲
- O-171 巨細胞性動脈炎に伴い片目失明に至った一例
虎の門病院腎センター 中村 聡
- O-172 難治性中耳炎を発症し頭蓋底骨髄炎へ進展した肉芽腫性血管炎の 1 例
東京ベイ・浦安市川医療センター 遠藤 慶太
- O-173 低補体血症性蕁麻疹様血管炎の特徴を有した好酸球性多発血管炎肉芽腫症の一例
虎の門病院腎センター 坂本 祐志
- O-174 尿所見に乏しい壊死性血管炎の一例
聖マリアンナ医科大学病院 松田 拓也
- ### 10:50~12:10 腎移植 1
- 司会*丸井祐二 (聖マリアンナ医科大学腎泌尿器外科)
長浜正彦 (聖路加国際病院腎臓内科)
- *オーバービュー 12
- O-175 無菌性膿瘍症候群に対し抗 IL-6 抗体製剤投与下に生体腎移植を施行した 1 例
虎の門病院腎センター 水野 裕基
- O-176 生体腎移植ドナーの透析導入例について (腎移植内科研究会報告)
東邦大学医学部腎臓学講座 酒井 謙
- O-177 小児の腎移植後 CMV 感染に対する予防投与方法の経験
東京女子医科大学病院腎臓小児科 飯田 貴也
- O-178 血液透析、腹膜透析、併用療法で改善しなかった心嚢水貯留が腎移植後に軽快したミトコンドリア病の一例
虎の門病院腎センター 渡邊 駿

O-179 生体腎移植5年後に蛋白尿を呈した慢性抗体関連型拒絶反応の一例

聖路加国際病院腎臓内科 大庭 梨菜

O-180 Successful pre-emptive kidney transplantation in a cystinuria patient with nephrolithiasis-related end-stage renal disease

虎の門病院腎センター外科 松波 昌寿

14:00~15:20 薬剤性腎障害 1

司会* 櫻井裕之 (杏林大学薬理学教室)

緒方浩顕 (昭和大学横浜市北部病院内科腎臓内科)

* オーバービュー 13

O-181 特発性肺線維症に対するニンテダニブ内服中に出現したTMA

東京大学腎臓・内分泌内科 井上 大輔

O-182 地域の中核病院にて管理し得た、16歳女性の炭酸リチウム過剰内服の一例

国保旭中央病院腎臓内科 杉田 和哉

O-183 シスプラチン腎症により血液透析導入に至った2例の検討

日本海総合病院腎臓膠原病内科 大山 みどり

O-184 腫瘍崩壊症候群(TLS)による重症低カルシウム血症で呼吸筋麻痺をきたし、高透析液流量CHDFで改善した1例

東邦大学医学部腎臓学講座 須藤 友紀

O-185 各種急性腎障害バイオマーカーの推移を発症から回復まで比較検討し得た薬剤性急性腎障害の1症例

自治医科大学 植木 千絵

O-186 尋常性乾癬および併存する生活習慣病の治療中に薬剤性尿細管間質性腎炎を発症した1例

横浜市立大学附属市民総合医療センター
外澤 真李

15:30~16:30 透析療法 4

司会 井尾浩章 (順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科)

丸山之雄 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

O-187 オーラルフレイルとしての低舌圧は誤嚥性肺炎及び生命予後リスク因子の一つである；前向きコホート研究

日本赤十字社医療センター 上條 由佳

O-188 腹膜透析患者におけるカルニチン欠乏症の有病率の検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科
清水 諭

O-189 重症心不全、腎不全を伴い、ALアミロイドーシスに対して腹膜透析導入を行い、良好な予後が得られた1例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科
中山 晋吾

O-190 終末期ケアとしての高齢在宅腹膜透析(PD)3例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科
山口 靖子

O-191 腹膜透析患者に生じたMycobacterium godii腹膜炎の一例

北海道大学病院免疫代謝内科 横山 あい

O-192 Bacillus属による腹膜透析関連腹膜炎を呈した1例

日本医科大学腎臓内科 中川 雄太

ポスター会場

14:30~15:12 腎炎・ネフローゼ ポスター

司会 河内 裕 (新潟大学腎研究センター腎分子病態学分野)

P-001 短期間に自然寛解と再発を繰り返した微小変型ネフローゼ症候群の一例

横須賀共済病院 西山 早乃

P-002 急速進行性糸球体腎炎の臨床経過を呈した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター
腎臓内科 松永 宇広

P-003 妊娠中に発症したネフローゼ症候群に対し積極的治療を行った一例

日本医科大学多摩永山病院 浅井 梨沙

P-004 腎細胞癌を合併したネフローゼ症候群の一例

船橋市立医療センター腎臓内科 清水 英樹

P-005 ネフローゼ症候群を合併したSjogren症候群の1例

国際親善総合病院 毛利 公美

P-006 Wilson 病に合併したネフローゼ症候群の 1 例
半田市立半田病院 水谷 真

15:12~16:01
CKD・抗 GBM 抗体腎炎 ポスター

司会 小川哲也 (東京女子医科大学東医療センター内科)

P-007 原因不明の若年性腎障害で高尿酸血症が原因と疑われた一例

帝京大学医学部内科学講座 本間 文佳

P-008 多摩地域における糖尿病と CKD に関するアンケート結果の推移 (第 2 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-009 CKD 合併心不全のトルバプタン長期継続の有効性の検討

大阪府済生会中津病院 服部 洗輝

P-010 透析導入期に意識障害を呈した粘液水腫性昏睡の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科 生駒 一平

P-011 当院で経験した抗糸球体基底膜腎炎の 3 例

山形市立病院済生館 小林 傑

P-012 抗 GBM 抗体型糸球体腎炎加療中に肺胞出血を発生し、ステロイド加療が奏功した一例

茨城西南医療センター病院 野村 惣一朗

P-013 治療抵抗性であった高齢発症の抗糸球体基底膜抗体型急速進行性糸球体腎炎の一例

虎の門病院病理部 中山 敦仁

14:30~15:19
糖尿病性腎臓病・その他 ポスター

司会 渡辺裕輔 (埼玉医科大学国際医療センター血液浄化部・腎臓内科)

P-014 減量のための極端な肉食により急激な Cr の増加を認めた糖尿病性腎症の 1 例

総合病院国保旭中央病院 前田 祐哉

P-015 DKD および 2 型糖尿病合併 CKD に対するルセオグリフロジンの EPO に及ぼす影響

まごめ内科・腎クリニック 井上 禎子

P-016 糖尿病性腎症による血栓性微小血管症により透析導入となった 1 例

北里大学病院腎臓内科 宮坂 竜馬

P-017 糖尿病性舞踏病の 2 症例

東名厚木病院糖尿病・代謝内科 堀 賢一郎

P-018 カーボカウント法を導入後、血糖コントロールが改善した患者の悲痛な叫び

倉田会えいじんクリニック 兵藤 透

P-019 当院の二次性副甲状腺機能亢進症に対するエテルカルセチド使用経験

筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科 堀北 愛里

P-020 管理に苦慮した二次性副甲状腺機能亢進症の一例

筑波学園病院 本村 鉄平

15:19~16:01
Onco-nephrology・血液疾患 ポスター

司会 平松里佳子 (虎の門病院腎センター)

P-021 腎障害をきたした CLL の 1 例

信州大学医学部附属病院第二内科 中山 祐樹

P-022 膀胱に対して Gemcitabine を投与中に発症したネフローゼ症候群の一例

上尾中央総合病院腎臓内科 唐川 真良

P-023 Aflibercept によるネフローゼ症候群に対し、利尿剤を使用せず 7 kg の浮腫を改善させた一例

国立病院機構東京医療センター 吉田 英莉子

P-024 S 状結腸癌の術後転移巣に対して化学療法にて 6 年治療効果が得られている糖尿病血液透析患者の一例

虎の門病院腎センター内科 大庭 悠貴

P-025 骨髄腫腎に間質性腎炎を合併した一例

日本医科大学付属病院腎臓内科 河合 貴広

P-026 多発性骨髄腫に併発した Light Chain Proximal Tubulopathy の 1 例

新松戸中央総合病院腎臓内科 魯 紅梅

14:30~15:26 血管炎症候群 ポスター

司会 高野秀樹 (東京通信病院腎臓内科)

- P-027 VT storm から救命し得た ANCA 関連腎炎合併たこつぼ心筋症の一例
名寄市立総合病院 末次 令奈
- P-028 MPO-ANCA 関連腎炎を合併した進行直腸癌の一例
聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院
村澤 昌
- P-029 MPO-ANCA 陽性を示し、肺胞出血を呈した膜性増殖性腎炎の一例
紀南病院腎臓内科 大澤 恒介
- P-030 慢性経過で発症した ANCA 関連腎炎の一例
北里大学メディカルセンター 本間 友香理
- P-031 クロザピンによる ANCA 関連血管炎の1例
名古屋第二赤十字病院 新城 響
- P-032 溶連菌感染後急性糸球体腎炎との鑑別が問題となるも IgA 血管炎と診断した一例
武蔵野赤十字病院腎臓内科 坂下 祥太
- P-033 ネフローゼ症候群を呈し、シクロホスファミドパルス療法が有効であった紫斑病性腎炎の1例
横須賀共済病院腎臓内科 大谷 恵
- P-034 強い小腸炎を伴った紫斑病性腎炎に対してブテソニドが著効した1例
大阪府済生会中津病院 藤原 光史
- P-039 多臓器不全と血球貪食症候群を来たし成人発症 Still 病が疑われた一例
医療法人社団誠馨会千葉中央
メディカルセンター 原 一彰

15:26~16:01 膠原病・高血圧 ポスター

司会 松尾七重 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

- P-035 肺胞出血を伴った悪性高血圧症の一例
昭和大学横浜市北部病院内科 三村 優樹
- P-036 重篤な低 K 血症と心室細動を合併した原発性アルドステロン症の一例
東京歯科大学市川総合病院内科 児島 大輝
- P-037 再生検にて診断しえたループス腎炎の一例
東京医科大学茨城医療センター腎臓内科
山下 真里奈
- P-038 神経線維腫症 I 型にネフローゼ症候群を合併し腎生検によりループス腎炎と診断された1例
北里大学病院腎臓内科 山崎 拓也

第2日 10月5日(土) プログラム

第1会場

8:30~10:50 シンポジウム7

「血液透析の歴史を振り返り今後の課題を見つける」

司会 成田一衛 (新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学)

小川浩之 (虎の門病院臨床工学部)

SY7-1 透析技術の歴史 (総論)

前田記念腎研究所茂原クリニック 川崎 忠行

SY7-2 ダイアライザ

法政大学生命科学部環境応用化学科
山下 明泰

SY7-3 透析用水と透析液

虎の門病院臨床工学部 伊豫田 誠子

SY7-4 体外循環治療と抗凝固薬

群馬パース大学保健科学部臨床工学科
芝本 隆

SY7-5 透析アミロイドーシスと β_2 -ミクログロブリン
吸着カラム (Kidney Int. 1986)

新潟大学腎・膠原病内科 山本 卓

後援: 関東臨床工学技士協議会, 甲信越臨床工学技士連絡協議会

11:00~12:00 大会長講演

司会 原 茂子 (原プレスセンタークリニック)

山田 明 (医療法人社団恵周会白河病院)

大会長講演 目前の一例から始まった臨床研究

虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科
乳原 善文

13:30~14:30 招請講演

司会 南学正臣 (東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科)

招請講演 Genetic mechanisms of polycystic diseases
of the kidney and liver

Yale School of Medicine Somlo Stefan

14:30~16:30 シンポジウム9
「新規抗がん剤の腎障害」

司会 岡田浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)

大家基嗣 (慶應義塾大学泌尿器科)

SY9-1 抗PD-1・抗CTLA4に伴う急性間質性腎炎 (Clin
Kidney J. 2016)

Brigham and Women's Hospital/
Harvard Medical School 村上 尚加

SY9-2 Nivolumabによる薬剤性急性尿管間質性腎炎
の一例 (Cen Case Rep. 2017)

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科 中島 衡

SY9-3 VEGF阻害薬による腎障害 (Human Pathology
2014)

筑波大学腎臓内科 白井 丈一

SY9-4 抗VEGFR2製剤による腎障害 (BMC nephrology
2019)

京都大学 山田 龍

SY9-5 臍痛に対するGemcintabine投与後に発症した,
ネフローゼを伴うTMAの報告 (Cen Case Rep.
2018)

国立国際医療研究センター腎臓内科
片桐 大輔

第2会場

8:30~9:00 教育講演12

司会 高市憲明 (虎の門病院)

教育講演12 FGF23とリン代謝 (Endocr J. 2001)

徳島大学先端酵素学研究所藤井節郎記念医科学
センター 福本 誠二

9:00~9:30 教育講演13

司会 柴垣有吾 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内
科)

教育講演13 ヘプシジンとの遭遇 (Blood 2006)

金沢医科大学 友杉 直久

9:30~10:00 教育講演 14

司会 新田孝作 (東京女子医科大学腎臓内科)
教育講演 14 糖鎖異常IgA1とIgA腎症(Nephrol Dial Transplant. 2015)
順天堂大学腎臓内科 鈴木 仁

10:00~10:30 教育講演 15

司会 藤垣嘉秀 (帝京大学医学部内科学講座)
教育講演 15 Familial lobular glomerulopathy (=Fibronectin glomerulopathy) の報告に至るまで (Am J Kidney Dis. 1998)
JR 仙台病院内科 佐藤 博

10:30~11:00 教育講演 16

司会 服部元史 (東京女子医科大学腎臓小児科)
教育講演 16 近位尿細管性アシドーシスと腎性低尿酸血症 (Nat Genet 1999)
国立成育医療研究センター 五十嵐 隆

13:45~15:00 腎臓病療養指導士企画
「チーム医療・地域医療としての腎疾患対策と療養指導」

司会 要 伸也 (杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)
横尾 隆 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
腎臓病療養指導士企画 1 我が国の腎疾患対策における腎臓病療養指導士の役割
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 福井 亮
腎臓病療養指導士企画 2 地域に根差したCKD対策の展開
山梨大学第3内科 北村 健一郎
腎臓病療養指導士企画 3 腎臓病療養指導士がチーム医療の一員として貢献できること—管理栄養士の立場から—
国家公務員共済組合連合会虎の門病院栄養部 土井 悦子
腎臓病療養指導士企画 4 腎疾患対策における薬剤師の役割
兵庫医科大学病院薬剤部 木村 健

15:00~15:30 教育講演 17

司会 長田太助 (自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)
教育講演 17 ナットクラッカー現象 (N Engl J Med. 1996)
独立行政法人地域医療機能推進機構
東京高輪病院 木村 健二郎

15:30~16:00 教育講演 18

司会 内田啓子 (東京女子医科大学保健管理センター・腎臓内科)
教育講演 18 薬剤性間質性腎炎 (Am J Med Sci. 2013)
獨協医科大学腎臓・高血圧内科/
血液浄化センター 藤乗 嗣泰

16:00~16:30 教育講演 19

司会 張田 豊 (東京大学小児科)
教育講演 19 ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ治療開発の経緯と現状 (Pediatr Nephrol. 2005)
神戸大学医学部小児科 野津 寛大

第3会場

8:30~10:30 シンポジウム 8
「腎移植への貢献」

司会 酒井 謙 (東邦大学医学部腎臓学講座)
石井保夫 (虎の門病院腎臓外科)
SY8-1 腎移植ドナーの腎予後 (Am J Transplant. 2009)
稲城市立病院 木戸 亮
SY8-2 糖尿病性腎症に対する腎移植 (Transplantation. 2012)
東京女子医科大学病院糖尿病センター内科 入村 泉
SY8-3 Transplant glomerulopathy について (Clin Transplant. 2009)
戸田中央総合病院泌尿器科・移植外科 清水 朋一
SY8-4 髄放線障害 (Medullary ray injury) の意義 (Pathol Int. 2010)
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 小林 賛光

SY8-5 移植腎のT細胞性反応をめぐる近年の動向
神戸市立医療センター中央市民病院 原 重雄

13:30~14:30 特別企画4 「腹膜透析の問題点と今後の展望」

司会 中元秀友 (埼玉医科大学総合診療内科)
石橋由孝 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)

SP4-1 腹膜劣化と糖化蛋白AGE (Kidney Int. 1997)
聖路加国際病院 中山 昌明

SP4-2 腹膜透析合併症よりの展開:EPSの外科的治療
とPD+HDの併用療法 (Adv Perit Dial. 1999)
土谷総合病院 川西 秀樹

14:30~16:00 腎生検カンファレンス

司会 和田健彦 (東海大学医学部内科学系腎内分泌代謝
内科)
長谷川詠子 (虎の門病院腎センター)

腎生検カンファレンス-1 糖尿病性網膜症, 神経障害を
呈した49歳男性患者が浮腫
とネフローゼ症候群にて来院
した
虎の門病院腎センター内科 大庭 悠貴

病理コメンテーター
東京女子医科大学病理学 (実験病理学分野)
種田 積子

腎生検カンファレンス-2 若年発症の膜性腎症の一例
亀田総合病院リウマチ膠原病内科 葉末 亮

病理コメンテーター
横浜市立大学医学部病態病理学 大橋 健一

第4会場

8:20~9:20 Onco-nephrology 2

司会 三瀬直文 (三井記念病院腎臓内科)
安田日出夫 (浜松医科大学第一内科)

O-193 ベバシマブ投与後に巣状分節性糸球体硬化症
を発症した子宮頸癌患者の一例
安城更生病院 石川 重史

O-194 ラムシルマブ投与後に微小血栓性血管障害と半
月体形成性腎炎を発症した一例
岩手医科大学腎臓・高血圧内科 赤坂 祐一郎

O-195 ラムシルマブ (VEGF阻害薬)によりネフロー
ゼ症候群を来した一例
北里大学病院腎臓内科 井田 真生子

O-196 休薬4か月で完全寛解しえたBevacizumabによ
るTMA・ネフローゼ症候群の1例
名古屋第二赤十字病院 鷺野 将也

O-197 レンバチニブによる薬剤性血栓性微小血管障
害症の一例
鹿児島大学病院腎・泌尿器センター 上村 征央

O-198 肺癌に対するエルロチニブ治療中に血尿, 蛋白
尿を発症し, 腎生検にてIgA腎症と診断された
一例
東京大学腎臓・内分泌内科 平川 恵理

9:20~10:40 Onco-nephrology 3

司会* 本田一穂 (昭和大学解剖学講座顕微解剖学部門)
田中哲洋 (東京大学腎臓・内分泌内科)

*オーバービュー 14

O-199 ニボルマブ投与後にネフローゼ症候群を発症し
た胃癌の1例
三井記念病院 相原 英聡

O-200 免疫チェックポイント阻害薬による急性間質性
腎炎の2例
獨協医科大学腎臓・高血圧内科 横山 翔平

O-201 MPO-ANCA強陽性を呈したニボルマブ関連尿
細管間質性腎炎の一例
石巻赤十字病院腎臓内科 宮内 健一郎

O-202 肺癌に対しPD-1阻害薬使用中に尿潜血および
尿蛋白陽性を認めた一例
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
木村 仁美

O-203 免疫チェックポイント阻害薬使用中に膿胸を合
併し, 免疫複合体沈着を伴う管内増殖性糸球体
腎炎を認めた一例
聖路加国際病院腎臓内科 孫 楽

O-204 JAK2遺伝子変異陽性の原発性骨髓線維症に対
してルキシソリチニブで加療をおこなった一例
諏訪中央病院内科 浅川 知彦

10:40~12:00 血管炎・IgA

司会 叶澤孝一 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高
血圧内科)

* 佐藤光博 (長崎大学大学院熱帯医学・グローバル
ヘルス研究科)

* オーバービュー 15

O-205 両下肢紫斑で発症し胃癌が判明した IgA 血管炎
合併膜性腎症の一例

北里大学病院腎臓内科 川村 沙由美

O-206 扁桃摘出治療にて血尿および蛋白尿の寛解に
至った IgA 血管炎の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸本 裕和

O-207 シクロスポリンが有効であったネフローゼ症候
群を呈した IgA 血管炎の一例

東京都済生会中央病院腎臓内科 加藤 亜唯

O-208 胃癌を合併した IgA 血管炎の 1 症例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

O-209 扁桃摘出術のみで尿所見が軽快した成人発症
IgA 血管炎の一例

北里大学病院 榊原 麻友子

O-210 IgA 血管炎に対し扁桃摘出+ステロイドパルス
療法を施行した一例

東京労災病院腎臓代謝内科 登坂 真依

13:30~14:30 薬剤性腎障害 2

司会 小松康宏 (群馬大学医療の質・安全学講座)
長瀬美樹 (杏林大学肉眼解剖学)

O-211 抗うつ薬による薬剤性肉芽腫性間質性腎炎と考
えられた 1 例

北里大学病院腎臓内科 西山 景子

O-212 臍内分泌腫瘍に対し投薬された streptozocin によ
る薬剤性間質性腎炎が疑われた一例

東京医科歯科大学腎臓内科 池上 怜花

O-213 スニチニブによる薬剤性 FSGS の 1 例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科
吉田 真梨子

O-214 イブプロフェンが原因と考えられた尿細管間質
性腎炎と膜性腎症を合併した一例

横浜労災病院腎臓内科 柏木 佑介

O-215 テノホビルジソプロキシルマル酸塩により薬
剤性 Fanconi 症候群を来した B 型肝炎の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 加藤 莉那

O-216 被疑薬中止 4 週後のステロイド治療が奏功した
薬剤性間質性腎炎

秋田大学医学部付属病院血液腎臓膠原病
内科学講座 齋藤 雅也

14:30~16:00 TAFRO 症候群 2

司会 渋谷祐子 (NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科/
総合診療科)

* 田中健一 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講
座)

* オーバービュー 16

O-217 早期治療介入により、血液透析を離脱し得た
TAFRO 症候群の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
関口 桃子

O-218 SLE との鑑別に難渋した TAFRO 症候群の 1 例

北海道大学病院内科 2 江口 みな

O-219 トシリズマブ投与により血液透析を離脱し得た
TAFRO 症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科 佐藤 広宣

O-220 選択的血漿交換が有効であった TAFRO 症候群
の一例

国立病院機構災害医療センター腎臓内科
大越 貴絵

O-221 M 蛋白血症や低補体血症を認めたが TAFRO 症
候群の臨床像を示した一例

JCHO 仙台病院 奈川 大輝

O-222 トシリズマブが奏功せずリツキシマブで寛解に
至った TAFRO 症候群の一例

虎の門病院腎センター 三好 博之

O-223 シクロホスファミド大量静注療法が有効であ
った TAFRO 症候群の一例

山梨大学医学部内科学講座第 3 教室 大越 貴絵

第5会場

8:20~9:20 膠原病2

司会 熊谷裕生 (防衛医科大学校腎臓内分泌内科)
黒木亜紀 (昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学
部門/葉山ハートセンター腎臓内科)

O-224 急性腎炎症候群を呈し、治療反応良好であった
全身性エリテマトーデスの1例

三井記念病院腎臓内科 小倉 吉保

O-225 微小変化型ネフローゼ症候群を合併したII型
ループス腎炎の1例

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 清水 諭

O-226 全身性エリテマトーデス (SLE), ループス腎炎
に溶血性貧血を合併し治療に難渋した1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科
岡崎 玲

O-227 二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群で発症
しステロイド治療終了後にSLEと診断された1
例

帝京大学医学部附属病院内科学講座 安川 穂

O-228 強皮症の経過中にSLEを合併しオーバーラップ
症候群の診断となった1例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科
伊比 裕太郎

O-229 ANCA関連血管炎を合併し急速に腎機能障害を
呈したループス腎炎に対しアフェレシス療法が
奏功した1例

順天堂大学医学部腎臓内科学講座 荻原 慶

9:20~10:40 糖尿病

司会 丸茂丈史 (東京大学先端科学技術研究センター臨
床エピジェネティクス講座)

*合田朋仁 (順天堂大学腎臓内科)

*オーバービュー 17

O-230 多血管病を伴う30年来の2型糖尿病患者におい
て糸球体変化に乏しく糸球体門部小血管増生が
目立った1例

虎の門病院分院腎センター 小田 康弘

O-231 糖尿病性腎症におけるSGLT2阻害薬の貧血改善
効果の機序

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

O-232 糸球体病変が乏しく polar vasculosis が主体の糖
尿病性腎臓病の1例

虎の門病院分院腎センター内科 島 菜月

O-233 甲状腺機能低下の治療後尿蛋白の消失した糖尿
病性腎症の1例

水戸済生会総合病院腎臓内科 武原 瑠那

O-234 心不全, 消化管穿孔加療後に透析離脱し得た糖
尿病性腎症の1例

筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連
総合病院水戸協同病院腎臓内科 平井 健太

O-235 1型糖尿病の微量アルブミン尿出現以前に糸球
体係蹄壁のIgG沈着を認めた1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科 大城 剛志

10:40~12:00 嚢胞性疾患2

司会*河野春奈 (順天堂大学泌尿器外科学講座)

八反田文彦 (市立札幌病院腎臓内科)

*オーバービュー 18

O-236 当院における常染色体優性多発性嚢胞腎患者に
対するトルバプタンの短期経過

日本海総合病院 藤田 耕太郎

O-237 トルバプタン最高用量の服用により腎機能の低
下抑制が予測された常染色体優性多発性嚢胞腎
の2例

東京女子医科大学病院腎臓内科 山口 佳子

O-238 難治性腹水・透析困難症に対して腹水濾過還元
血液透析が奏効した常染色体優性多発性嚢胞腎
の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
松井 賢治

O-239 難治性嚢胞感染によって両腎摘出した多発性嚢
胞腎の1例

獨協医科大学埼玉医療センター 阿部 利弘

O-240 肝嚢胞液バンコマイシン濃度を経時的に測定し
得た, 血液透析患者の1例

浜松医科大学第1内科 塩崎 友里子

O-241 機械学習 (Machine learning) を用いた常染色体
優性遺伝性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 腎予後不良
因子としての貧血の検討

東京女子医科大学腎臓内科 潮 雄介

13:30~14:30 CKD

司会 筒井貴朗 (日高会日高病院腎臓病治療センター)
旭 浩一 (岩手医科大学内科学講座腎・高血圧内
科分野)

O-242 CKD-G4 期に過度な食事制限により惹起された
Beriberi heart and neuropathy の一例
虎の門病院分院腎センター 渡邊 駿

O-243 CKD 経過中に肉眼的赤色尿, 血球減少をきたし
発作性夜間血色素尿症と診断された一例
公立昭和病院 齊藤 久さこ

O-244 Anorexia nervosa による CKD の 3 症例
札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科
後町 結

O-245 岩手県金ヶ崎町における CKD 検診—2014~
2018 年の推移—
国保金ヶ崎診療所 阿部 俊和

O-246 保存期慢性腎臓病における経口亜鉛補充療法は
赤血球造血刺激因子製剤の必要量を減らす
日高会日高病院腎臓病治療センター
大高 行博

O-247 サング状結石に腸腰筋膿瘍, 化膿性脊椎炎を合
併した慢性腎不全患者の一例
福島県立医科大学腎臓高血圧内科 江尻 博紀

14:30~15:50 嚢胞性疾患 3

司会 波多野道康 (横浜労災病院腎臓内科)
* 藤丸拓也 (東京医科歯科大学腎臓内科学)

* オーバービュー 19

O-248 家族歴を持ち遺伝子診断に至った若年性ネフ
ロン瘦の一例
日高病院腎臓病センター 星 綾子

O-249 当院における PKD/TSC 隣接遺伝子症候群の経
験
順天堂大学泌尿器外科学 河野 春奈

O-250 75 歳で顕在化した高度の浮腫と尿管管拡張像を
特徴とする遺伝性のない tubulo-cystic disease の 1
例
虎の門病院腎センター内科 松岡 舟作

O-251 X 染色体不活化と腎病変に顕著な差を認めた
Orofaciodigital syndrome 1 の母子
虎の門病院分院 飯島 崇

O-252 急速に末期腎不全に至り *SDCCAG8* 遺伝子異常
が同定されたネフロン癆関連 ciliopathy の 2 歳男
児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 渡邊 佳孝

O-253 *HNF1B* 遺伝子変異を認め家族性若年糖尿病
(*MODY5*) と常染色体優性尿管管間質性腎疾患
(*ADTKD*) の併存が証明された 1 例
虎の門病院腎センター内科 大庭 悠貴

第 6 会場

8:30~9:30

研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会 和田隆志 (金沢大学大学院腎臓内科学)

倫理講習会 生命倫理・医療倫理を考える

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター
守山 敏樹

10:00~11:00 男女共同参画委員企画
「ワークライフバランスと研究」

司会 秋岡祐子 (埼玉医科大学小児科)
斎藤知栄 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内
科学)

CP-1 育児と研究との両立 (Clin Nephrol. 2019)

順天堂大学医学部腎臓内科 藪内 純子

CP-2 ワークライフバランスと研究~これまでの人生
を振り返ってみて思うこと~ (Sleep Breath.
2015)

筑波大学医学医療系保健医療政策学・
医療経済学 大久保 麗子

13:30~14:30 特別企画 5
「遺伝性尿管管性疾患」

司会 望月俊雄 (東京女子医科大学多発性嚢胞腎病態研
究部門)

西尾妙織 (北海道大学病院内科 II)

SP5-1 家族性若年性高尿酸血症性腎症から, ウロモ
ジュリン腎症を経て, 常染色体優性間質尿管
腎疾患へ (Clin Kidney J. 2016)

金沢大学リウマチ膠原病内科 小野江 為人

SP5-2 *ARPKD* & ネフロン癆 (Clin Nephrol 2017/2018)

虎の門病院腎センター内科 関根 章成

SP5-3 ミトコンドリア腎症における顆粒状腫大した尿管上皮細胞：granular swollen epithelial cells (GSEC) (Am J Surg Pathol. 2010)

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
小林 賛光

14:30~16:30

学生・研修医のための教育セミナー

司会 福岡利仁 (杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科)

長岡由女 (東京医科大学腎臓内科学分野)

症例1: 高度腎機能障害と溢水症状を呈した18歳の男性
preliminary lecture AKIとCKDのとらえ方

吉祥寺あさひ病院腎臓内科/東京医科大学腎臓内科
安田 隆

症例呈示と解説

水戸済生会総合病院腎臓内科 佐藤 ちひろ

症例2: 高度の蛋白尿を呈した3症例

preliminary lecture 糸球体疾患のとらえ方

吉祥寺あさひ病院腎臓内科/東京医科大学腎臓内科
安田 隆

症例呈示と解説

杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科 小澤 祐子
病理 mini-lecture 腎生検の見方・考え方—糸球体病変

国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部
北村 博司

第7会場

8:20~9:20 IgA腎症3

司会 川村哲也 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)
真田 覚 (JCHO 仙台病院)

O-254 IgA-associated glomerulonephritis with MPGN-like pattern の13症例

秋田大学医学部附属病院 奈良 瑞穂

O-255 PR3-ANCA陽性を合併した成人IgA血管炎の一例

中東遠総合医療センター 鈴木 浩二

O-256 サルコイドーシスにIgA腎症を合併した一例

聖隷浜松病院 清水 吉貴

O-257 ウステキスマブ投与後に半月体形成性IgA腎症を呈したクローン病の一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
金澤 伸洋

O-258 アルポート症候群を合併したIgA腎症に扁桃摘除術療法が奏功した一症例

自治医科大学腎臓内科 常松 大帆

O-259 IgA腎症に原発性免疫不全症候群を合併した一例

聖隷佐倉市民病院 影山 美希子

9:20~10:40 遺伝性疾患2

司会* 中川直樹 (旭川医科大学循環・呼吸・神経病態内科学分野)

細島康宏 (新潟大学腎研究センター病態栄養学講座)

*オーバービュー20

O-260 ボドサイトにZebra bodyを散在性に認めた非Fabry病の4症例

国立病院機構千葉東病院 三浦 茜

O-261 急性腎盂腎炎による急性腎機能障害(AKI)患者の腎生検から家族内発症が明らかとなったFabry病の一家系

東京通信病院腎臓内科 本間 志功

O-262 目視の尿沈査でマルベリー細胞を認めたことが診断契機となったFabry病の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
廣瀬 賢人

O-263 IL-6受容体抗体製剤の長期投与により腎臓内のアミロイド沈着まで改善を認めた家族性地中海熱(FMF)の1例

虎の門病院腎センター 犬井 啓太

O-264 尿蛋白陰性でマルベリー小体を認めたファブリー病姉妹例の腎病理所見の検討

旭川医科大学病院循環呼吸神経病態内科学講座
山田 夏生

O-265 二度の生体腎移植後に房室ブロック及び心肥大を契機に診断されたFabry病の一例

虎の門病院腎センター 大島 洋一

10:40~12:00 IgG4 関連腎臓病 1

司会* 佐伯敬子 (長岡赤十字病院内科)

大瀬貴元 (JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科)

* オーバービュー 21

O-266 腹腔鏡下後腹膜生検で診断しえた IgG4 関連後腹膜線維症の一例

自治医科大学附属さいたま医療センター
腎臓内科 三好 千晶

O-267 IgG4 関連二次性膜性腎症の一例

東京女子医科大学東医療センター内科
西沢 蓉子

O-268 分節状に管内細胞増多を伴った IgG4 関連腎臓病の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
辻本 杏子

O-269 当院における IgG4 関連疾患の診断と治療の動向

大崎市民病院腎臓内分泌内科 大黒 顕佑

O-270 IgG4 関連疾患によると考えられる腎周囲炎により急性腎不全をきたした一例

名古屋第一赤十字病院 清水 仁美

O-271 ANCA 関連血管炎に IgG4 関連疾患が合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

埼玉医科大学腎臓内科 生澤 智宏

13:30~14:30 IgG4 関連腎臓病 2

司会 金子朋広 (日本医科大学多摩永山病院腎臓内科)

古瀬 智 (三井記念病院腎臓内科)

O-272 びまん性腎実質病変を認めた IgG4 関連腎臓病の一例

虎の門病院腎センター 大久保 颯

O-273 両側腎盂腫瘍で見つかった IgG4 関連腎臓病の一例

東京慈恵会医科大学付属柏病院 嶋田 啓基

O-274 多発性リンパ節腫大と腎機能障害を呈した IgG4 関連腎臓病の一例

順天堂大学医学部付属静岡病院腎・高血圧内科
岩崎 裕幸

O-275 IgG4 関連疾患に合併した膜性腎症の一例

公立陶生病院 安田 和史

O-276 高齢者 IgG4 関連腎臓病に対しリツキシマブ併用し少量ステロイドで寛解維持可能であった一例

東京都健康長寿医療センター 橋本 征治

O-277 長い経過を経て診断に至った IgG4 関連疾患の一例

弘前大学病院腎臓内科 成田 育代

14:30~16:00 遺伝性疾患 3

司会 戸谷義幸 (横浜市立大学附属病院血液浄化センター)

* 濱田 陸 (東京都立小児総合医療センター腎臓内科)

* オーバービュー 22

O-278 診断に遺伝子検査が有用であった Alport 症候群の女性例

三条総合病院内科 岩淵 洋一

O-279 典型的な電顕所見を示す IV 型コラーゲン $\alpha 5$ 鎖 (COL4A5) 染色陽性の男性アルポート症候群 2 症例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室 酒井 敬史

O-280 COL4A3 遺伝子変異を認めた常染色体優性アルポート症候群の一例

JA 長野厚生連北信総合病院 倉澤 幸史

O-281 新規 COL4A3 ヘテロ変異が同定された良性家族性血尿の一例

東京臨海病院腎臓内科 谷 崇

O-282 遺伝子検査で診断された常染色体優性型 Alport 症候群の 1 症例

安城更生病院腎臓内科 亀谷 直輝

O-283 COL4A4 欠失変異を認めた小球性貧血を伴う Alport 症候群の一例

長岡赤十字病院 鈴木 優也

O-284 高度な腎石灰化を示した Alport 症候群の一例

聖マリアンナ医科大学病院 小山 哲平

第8会場

8:20~9:20 腎炎・ネフローゼ3

司会 小川哲史 (虎の門病院小児科)
 幡谷浩史 (東京都立小児総合医療センター総合診療科)

O-285 妊娠16週でネフローゼ症候群を呈したHDPの一例

聖マリアンナ医科大学病院 仲田 真由美

O-286 Pioglitazoneを投与した小児難治性頻回再発型ネフローゼ症候群の11歳男児例

東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

O-287 3回目のリツキシマブ投与後に血清病を発症した難治性ネフローゼ症候群の9歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科 遠藤 翔太

O-288 WT-1遺伝子 exon7に新規ミスセンス変異が同定されたステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の12歳女児

埼玉県立小児医療センター 宮野 洋希

O-289 糸球体肥大と巣状分節性糸球体硬化所見を認めた超低出生体重児の一例

都立広尾病院腎臓内科 山口 仁美

O-290 生後3か月時発症のステロイド感受性ネフローゼ症候群の一例

埼玉県立小児医療センター腎臓科 梅田 千里

9:20~10:40 腎炎・ネフローゼ4

司会 松岡健太郎 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科)

*長澤 将 (東北大学病院腎・高血圧・内分泌科)

*オーバービュー 23

O-291 Cronkhite-canada症候群伴う膜性腎症を来した一例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 長岡 可楠子

O-292 リツキシマブが奏功した抗PLA2R抗体高力価陽性の難治性特発性膜性腎症の一例

山形大学医学部附属病院第一内科 福長 千明

O-293 糖尿病経過観察中にIgG4陽性像を確認した特発性膜性腎症の一例

順天堂・医・浦安病院・病理診断科 富田 茂樹

O-294 縦隔腫瘍, 表在リンパ節腫大, 皮膚病変にIgE陽性細胞の集簇を認めたネフローゼ症候群の1症例

自治医科大学附属病院 由本 しおり

O-295 糖尿病性腎症に合併した膜性腎症にシクロスポリン単独療法を行った1例

上尾中央総合病院 森 剛

O-296 梅毒による膜性腎症を呈した1例

名古屋第二赤十字病院 中野 穰

10:40~12:00 腎炎・ネフローゼ5

司会 大澤 勲 (埼玉草加病院)

*小泉賢洋 (東海大学腎内分泌代謝内科)

*オーバービュー 24

O-297 IFN単独療法によりネフローゼレベルの蛋白尿の改善を認めたHCV関連腎症の1例

横須賀共済病院腎臓内科 芋野 充祐

O-298 κ 鎖と λ 鎖が共に陽性のPGNMIDの1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科 小松 秀平

O-299 ステロイド・シクロスポリン併用療法が有効であったIgA-PGNMIDの1例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科 秋好 怜

O-300 糖尿病性糸球体硬化症とHCV陽性クリオグロブリン腎症の混在病変に抗ウイルス療法が著効した1例

岩手県立中央病院 今田 悠介

O-301 中枢性尿崩症の経過中に半月体形成性糸球体腎炎を発症した1例

群馬大学腎臓・リウマチ内科 小川 真一郎

O-302 糸球体結節様病変を呈したC3腎症の1例

虎の門病院分院腎センター内科 島 菜月

13:30~14:30 腎炎・ネフローゼ6

司会 橋口明典 (慶應義塾大学医学部病理学教室)

田中文隆 (岩手医科大学内科学講座腎・高血圧内科分野)

O-303 血漿交換とリツキシマブ治療を行い妊娠・出産に至った移植後再発巣状分節性糸球体硬化症の一例

東京女子医科大学 宍倉 桃子

O-304 巣状分節性糸球体硬化症の患者に対して、遠心分離法によるLDLアフェレシスを施行した一例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科
原 美都

O-305 免疫抑制剤が奏功せず維持透析療法導入後にネフローゼが軽快し、透析離脱した巣状分節性糸球体硬化症の一例

順天堂大学医学部腎臓内科 下澤 建太

O-306 演題取消し

昭和大学藤が丘病院腎臓内科 河西 恵州

O-307 腎生検でFSGS tip variantの診断に至った急性発症のネフローゼ症候群の二例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 李 恵怜

O-308 原発性膜性腎症に巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)を合併した1例

加古川中央市民病院腎臓内科 堂崎 良太

14:30~15:30 腎炎・ネフローゼ7

司会 若井幸子(東京都保健医療公社大久保病院)
山本多恵(仙台市立病院内科)

O-309 9歳発症の膜性増殖性糸球体腎炎1型の長期経過と末期腎不全時の腎代替療法の検討

東邦大学医療センター佐倉病院小児科
本山 治

O-310 シェーグレン症候群に合併したC3腎症の1例

福島県立医科大学医学部小児科学講座
小野 敦史

O-311 多発単神経炎、皮疹等の多彩な症状を伴うネフローゼ症候群で発症した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・
内分泌・糖尿病内科 林野 翔

O-312 2回の腎生検で組織学的に経過を観察し得た膜性増殖性糸球体腎炎(Strife and Anders variant)の1例

長野市民病院 近藤 奏

O-313 血小板減少性紫斑病(ITP)の治療中に膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)を合併した1例

防衛医科大学校腎臓内分泌内科 桑田 彩子

O-314 特発性MPGNの経過観察中に感染を契機として腎所見が増悪し、再腎生検から治療に結びついた一例

筑波学園病院腎臓内科 石橋 駿

15:30~16:30 腎炎・ネフローゼ8

司会 伊與田雅之(昭和大学内科学講座腎臓内科学部門)
三井亜希子(日本医科大学腎臓内科学)

O-315 真性多血症に合併した免疫複合体型半月体形成性腎炎の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 小竹 徹

O-316 IgG4関連疾患疑診例における大量蛋白尿を伴った膜性腎症の1例

東邦大学腎臓学講座 小柴 有未

O-317 入院管理のみにより正常域までの寛解をみる尿蛋白の経過を繰り返した膜性腎症再発の1例

JCHO 横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科
木根 佑奈

O-318 ANCA陰性pauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎に対しプレドニゾロンが著効した1例

聖路加国際病院腎臓内科 小西 加純

O-319 多彩な自己抗体を呈した巣状分節性糸球体硬化症の一例

河北総合病院内科 井上 明啓

O-320 トシリズマブ治療中にネフローゼ症候群を認めた関節リウマチの一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 松井 大介

第9会場

8:20~9:20 血管炎2

司会 前嶋明人(自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

武井 卓(東京都健康長寿医療センター腎臓内科)

O-321 急速進行性糸球体腎炎における尿中アクチビン測定の有用性：ANCA 関連血管炎の1症例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
田中 彩姫

O-322 早期治療により寛解導入し得た肺胞出血を伴う顕微鏡的多発血管炎

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
本澤 遥

O-323 骨髄腫腎と半月体形成性糸球体腎炎が混在した腎限局型 ANCA 関連血管炎の一例

杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科 國沢 恭平

O-324 ANCA 関連腎炎に膜性腎症の合併を認めた1剖検例

立川総合病院腎臓内科 若杉 優樹

O-325 ANCA 関連腎炎による末期腎不全にて透析導入後に顕在化した肥厚性硬膜炎の1例

京都大学腎臓内科 鳥生 直哉

O-326 腎生検所見で全身性エリテマトーデスと鑑別し得た急速進行性糸球体腎炎を呈した ANCA 関連血管炎の一例

富士市立中央病院腎臓高血圧内科 加藤 一彦

9:20~10:40 血管炎3

司会 宇田 晋 (川崎幸病院腎臓内科)

*金子和光 (群馬大学腎臓・リウマチ内科学)

*オーバービュー 25

O-327 関節リウマチ患者において TNF α 阻害薬投与後に顕在化した ANCA 関連腎症が IL-6 阻害薬にて改善した一例

虎の門病院分院腎センター 渡邊 駿

O-328 腎癌再発の経過中に膜性病変を伴う ANCA 関連腎炎を呈した1例

杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科 内田 裕子

O-329 早期ステロイド大量療法に反応せず、短期間で再腎生検を要した顕微鏡的多発血管炎

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
師田 まりえ

O-330 頭痛を欠き亜急性に両側全盲に至った ANCA 関連血管炎に伴う肥厚性硬膜炎の一例

大崎市民病院腎臓内分泌内科 金銅 妃奈子

O-331 ステロイド治療中に肺胞出血を発症し、血漿交換と rituximab による治療で救命しえた顕微鏡的多発血管炎の一例

札幌医科大学付属病院循環器・腎臓・代謝内分泌内科 増田 拳

O-332 膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様の病変を来した高齢 IgA 血管炎の1症例

東京都健康長寿医療センター腎臓内科
松野 志歩

10:40~12:00 異常蛋白血症2

司会 守矢英和 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

*川田真宏 (虎の門病院腎センター内科)

*オーバービュー 26

O-333 Chance proteinuria で LCDD と診断され MGUS IgG κ と判明した若年女性

獨協医大埼玉医療センター腎臓内科
川本 進也

O-334 自己末梢血幹細胞移植併用大量化学療法での寛解後、アミロイド沈着残存を認めた腎 AL アミロイドーシスの一例

国立病院機構千葉東病院 兵頭 正浩

O-335 遊離軽鎖比正常の AL 型アミロイドーシスに対して新規骨髄腫薬が奏功した一例

地域医療機能推進機構仙台病院 前田 啓造

O-336 多発転移を伴う甲状腺腫瘍における、カルシトニン由来の腎アミロイドーシスの一例

弘前大学附属病院腎臓内科 島田 美智子

O-337 ANCA 関連血管炎に続発したと考えられた腎アミロイドーシス

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
佐藤 陽隆

O-338 20年の長期維持透析患者の透析困難症として発症した原発性 AL アミロイドーシスの一例

虎の門病院 遠山 友希

13:30~14:30 異常蛋白血症3

司会 竹本文美 (JCHO 東京城東病院)

金網友木子 (国際医療福祉大学熱海病院病理診断科)

O-339 重鎖沈着を伴う Non-crystalline light chain proximal tubulopathy and podocytopathy の一例

千葉東病院 上原 正樹

O-340 電子顕微鏡所見と質量分析から軽鎖重鎖沈着腎症と診断した一例

河北総合病院 須藤 裕嗣

O-341 関節リウマチの治療中に腎炎所見を呈し腎生検で軽鎖沈着症と診断した一例

JA とりで総合医療センター 戸島 範之

O-342 光顕で疑い得た IgAκ ぐすぶり型多発性骨髄腫による Crystalline podocytopathy

東邦大学医学部腎臓学講座 荒井 太一

O-343 メサングイウムの細胞胞体内に針状結晶を認めた原発性マクログロブリン血症の1症例

JCHO 中京病院 田代 温

O-344 リンパ形質細胞性リンパ腫(LPL)/Waldenstrom's macroglobulinemia (WM) に合併した IgM-kappa 型 AHL amyloidosis の一例

虎の門病院腎センター内科 松岡 舟作

14:30~15:30 間質性腎炎 3

司会 小原まみ子(亀田総合病院腎臓高血圧内科)
大城戸一郎(東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

O-345 不明熱を契機に肺サルコイドーシスと腎細胞癌の診断に至った血液透析患者の一例

(社医)川島会川島病院 島 久登

O-346 サルコイドーシスの治療経過中に発症した類洞閉塞症候群の一例

岩手県立中央病院 菅野 恵也

O-347 腎サルコイドーシス 5 例の臨床的特徴

山梨大学内科学講座第3教室 花井 俊一朗

O-348 尿管腫瘍と思われたサルコイドーシスの1例

虎の門病院本院 山際 元

O-349 難治性眼サルコイドーシスに対するアダリムマブ投与開始後に腎機能障害が進行した一例

日本医科大学腎臓内科 神戸 勇人

O-350 ステロイド治療が著効した腎サルコイドーシスの一例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科
灰床 裕介

15:30~16:30 その他

司会 小倉 誠
角田隆俊(東海大学医学部附属八王子病院腎内分泌代謝内科)

O-351 人工知能 LINE ボットを活用したCKDの薬の投与量検索ツールの開発

ふくだ内科 森 維久郎

O-352 クレアチン常用によるクレアチニン高値の2症例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 大瀬 貴元

O-353 骨粗鬆症, 拡張型心筋症, 慢性腎臓病の合併を契機に, Emery-Dreifuss 型筋ジストロフィーと判明した一例

虎の門病院分院腎センター 小田 康弘

O-354 微小変化型ネフローゼ症候群治療中の心理状態の変化の検討

(社医)川島会川島病院 北渕 梓

O-355 75 歳以上の高齢者における腎生検の経験

手稲溪仁会病院腎臓内科 安部 功記

O-356 ドラゴンフルーツ摂取後に一過性の鮮紅色尿を呈した5歳男児

東邦大学医療センター佐倉病院小児科
本山 治

第10会場

8:20~9:20 透析療法 5

司会 平山浩一(東京医科大学茨城医療センター腎臓内科)

鷺田直輝(国際医療福祉大学腎臓内科学講座)

O-357 *Mycobacterium wolinskyi* によるPD腹膜炎を発症したが適切な抗菌薬投与及びカテーテル抜去により改善を得た一例

筑波大学腎臓内科 高橋 真由美

O-358 腹膜透析 (PD) 導入後に陰嚢水腫を来した 1 例
昭和大学横浜市北部病院 藤田 崇史

O-359 強皮症腎クリーゼによる急性腎不全に対して腹膜透析を導入した一例
国際医療福祉大学病院 山木 謙太郎

O-360 非結核性抗酸菌による腹膜炎を発症した腹膜透析患者の 1 症例
順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科 青木 良輔

O-361 腹膜透析導入直後に白線ヘルニアを発症した腹膜透析患者の 1 例
国際医療福祉大学病院腎臓内科 葛西 貴広

O-362 腎移植後に腹膜透析を再導入した一例
糸魚川総合病院 山崎 翔子

9:20~10:40 抗 GBM 抗体腎炎 2

司会 * 金子修三 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)
片岡浩史 (東京女子医科大学腎臓内科多発性嚢胞腎病態研究部門)

* オーバービュー 27

O-363 膜性腎症の診断 1 ヶ月後に顕在化し血液透析導入に至った抗 GBM 病の一例
東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科 川地 惇朗

O-364 抗 GBM 抗体が偽陽性となった腎不全の 1 例
東京都立墨東病院内科 古橋 健太

O-365 不明熱の精査中に早期発見し得た抗 GBM 抗体型腎炎の一例
山梨県立中央病院 朝比奈 謙吾

O-366 IgG, IgG1 の線状沈着を認めた Atypical GBM nephritis の 1 例
亀田総合病院卒後研修センター 井口 創

O-367 MPO-ANCA 陽性 ANCA 関連腎炎の経過中に抗 GBM 抗体型腎炎を併発し、透析導入に至った一例
地方独立行政法人総合病院国保旭中央病院 梶尾 知信

O-368 抗 GBM 抗体が陽転化した RPGN の 1 例
公立陶生病院 三谷 幸太郎

10:40~12:00 急性腎障害 2

司会 友利浩司 (埼玉医科大学腎臓内科)
* 土井研人 (東京大学救急科)
* オーバービュー 28

O-369 脳血管内カテーテル操作時に腎動脈まで及ぶ大動脈解離を発症し急性腎障害をきたしたが、PTRA にて救えた 1 例
虎の門病院循環器センター内科 藤原 秀臣

O-370 腎うっ血の 2 症例
JCHO 東京新宿メディカルセンター 吉川 隆広

O-371 被殻出血術後の急速な低 Ca 血症が急性腎障害の原因特定に有用であった症例
静岡県立総合病院腎臓内科 木村 翔太

O-372 分娩後発症 HELLP 症候群による重篤な腹水の治療に難渋した 1 例
静岡県立総合病院腎臓内科 山本 凱大

O-373 高血糖高浸透圧症候群に神経因性膀胱による尿閉を合併した急性腎不全の一例
東京通信病院腎臓内科 青野 和人

O-374 カンデサルタン 1 mg 投与で AKI を生じ治療難渋した両側腎動脈狭窄症の一例
NTT 東日本関東病院 並河 明雄

13:30~14:30 膠原病 3

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)
河原崎宏雄 (稲城市立病院腎臓内科)

O-375 ネフローゼ症候群で発症し Multitarget 療法にて寛解が得られた高齢ループス腎炎の一例
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター 田口 慎也

O-376 妊娠・出産を契機にループス腎炎を新規発症した症例
帝京大学医学部内科学講座 上野 雅樹

O-377 腹腔内出血および肺胞出血を発症し、血漿交換を施行した SLE の一例
(独) 国立病院機構災害医療センター 河本 亮介

- O-378 プレドニゾロン・タクロリムス併用療法が奏功した renal limited lupus-like nephritis の2例
NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
川村 万里子
- O-379 出血性膀胱炎を伴った好酸球増多症の1例
虎の門病院腎センター内科 清水 夕貴
- O-380 ネフローゼ症候群を呈したシェーグレン症候群による二次性膜性腎症に対しステロイドが奏効した1例
札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科
増田 拳
- O-387 抗ドナー抗体を検出しえず治療抵抗性の抗体関連拒絶反応を呈した腎移植患者の1例
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
美馬 友紀
- O-388 生体腎移植後にクリプトコッカス髄膜炎を発症した1例
虎の門病院腎センター外科 野田 大将
- O-389 悪性貧血を合併した生体腎移植後の1型糖尿病患者の1例
佐久総合病院腎臓内科 青柳 佳奈子
- O-390 生体腎移植施行直後に発症した de novo minimal change disease (MCD) の1例
聖路加国際病院腎臓内科 種本 史明

14:30~15:30 膠原病4

- 司会 井上嘉彦 (昭和大学藤が丘病院腎臓内科)
和田庸子 (新潟臨港病院リウマチ・膠原病内科)
- O-381 Tocilizumab にて腎不全進行抑制し得た関節リウマチの1例
虎の門病院分院腎センター内科・リウマチ膠原病内科 福田 誠
- O-382 シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎と膜性腎症を合併した1例
虎の門病院分院腎センター 渡邊 駿
- O-383 剖検により血栓性微小血管症様腎クラーゼの合併が判明した強皮症の1例
帝京大学医学部附属溝口病院第四内科
成山 倫之
- O-384 抗ミトコンドリア M2 抗体陽性のシェーグレン症候群に尿細管間質性腎炎を合併した1例
日本大学腎臓高血圧内分泌内科 高尾 信輝
- O-385 関節リウマチ治療中にリンパ節腫脹がみられネフローゼ症候群が続発した1例
順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科
岸田 千晶
- O-386 尿細管間質性腎炎と膜性腎症を合併したシェーグレン症候群の1例
国際医療福祉大学熱海病院 山田 斎毅
- O-391 腎移植7年目にネフローゼ症候群として発症した慢性活動性抗体関連型拒絶 (transplant glomerulopathy) の1例
虎の門病院腎センター 川口 駿
- O-392 術後20日目に急性拒絶反応が疑われ対応した高齢ドナーからの不適合腎移植の1例
東京都保健医療公社大久保病院腎内科
小島 佳織

ポスター会場

14:30~15:19 急性腎障害 ポスター

- 司会 森 潔 (静岡県立総合病院・腎臓内科)
- P-040 パルボウイルス (HPV) B19 感染による急性腎障害の1例
東京警察病院 櫻井 進
- P-041 キノコを摂取後、急性肝腎障害を呈するも救命しえた1例
北関東循環器病院 市川 明子
- P-042 MPO-ANCA 関連腎炎を背景に薬剤性高Ca血症による AKI を合併した高齢女性の1例
東北公済病院内科 栗原 功
- P-043 2型糖尿病に合併した急性腎障害の経過と尿中肝臓型脂肪酸結合蛋白の推移
名古屋第二赤十字病院総合内科 佐藤 哲彦

15:30~16:30 腎移植2

- 司会 酒井 謙 (東邦大学腎臓学講座)
田中希穂 (虎の門病院腎センター)

P-044 消化管出血を契機にタクロリムスの血中濃度が上昇し、急性腎障害 (AKI) を呈した一症例

順天堂大学医学部腎臓内科学講座 小泉 綾子

P-045 腹腔穿刺後の腹腔内出血および造影剤腎症により急性腎障害を来し維持透析に至った一例

上尾中央総合病院腎臓内科 橋本 圭介

P-046 TAZ/PIPC による急性尿細管間質性腎炎を起こした Down 症患者の一例

立川相互病院腎臓内科 杉田 悠

P-054 ステロイド治療が有効であった腎限局性クリオグロブリン血症性血管炎の一例

北里大学メディカルセンター腎臓内科
島田 芳隆

P-055 関節リウマチの経過中に発症した AL アミロイドーシスの一例

山形大学医学部附属病院第一内科 田中 智視

P-056 尿酸降下薬で腎機能が改善した APRT 欠損症の慢性腎不全の一例

新松戸中央総合病院 小野 貴央

P-057 長期寛解維持しているが血清 ApoE 高値が持続している、小児期発症のリポ蛋白糸球体症の一例

山形大学医学部小児科 江口 誠

P-058 Fabry 病を背景に Myeloma Cast Nephropathy を生じた疑われる一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
安達 京華

15:19~16:01 IgA 腎症 ポスター

司会 広浜大五郎 (東京大学先端科学技術研究センター
臨床エビジュネティクス講座)

P-047 血清学的に MPO-ANCA 陽性を示し、腎生検にて IgA 腎症と診断した 16 歳男性

焼津市立総合病院腎臓内科 三谷 秀平

P-048 半月体形成性 IgA 腎症による末期腎不全に対しステロイド治療を行った一例

信楽園病院 松尾 浩司

P-049 ナットクラッカー症候群の男児に発症した微小変化型ネフローゼ症候群合併 IgA 腎症

東邦大学医療センター佐倉病院小児科
本山 治

P-050 IgA 腎症に対するステロイドパルス療法で高度薬剤性肝障害をきたした 1 例

東京都保健医療公社大久保病院 中村 優香

P-051 真性赤血球增多症に合併した IgA 関連腎炎

三井記念病院 竹中 悠人

P-052 IgA 腎症寛解から 8 年後に膜性腎症を発症した一例

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科 千葉 祐貴

15:12~16:01 電解質・その他 ポスター

司会 三村維真理 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

P-059 温泉による誤嚥で高 Ca 血症をきたすも自然軽快した一例

国際医療福祉大学熱海病院 木村 貴英

P-060 著明な高 K 血症にかかわらず心電図異常に乏しかった急性腎障害の一例

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター
腎臓高血圧内科 増田 直仁

P-061 両側水腎症が原因と考えられた腎性尿崩症の一例

東京医科大学病院腎臓内科 長島 敦子

P-062 発熱を契機に発症した低ナトリウム血症の原因検索に難渋した副腎不全の一例

東京都保健医療公社多摩北部医療センター
大下 格

P-063 健常成人女性に見られたの片側多発腎膿瘍の 1 例

昭和大学横浜市北部病院 大澤 基

14:30~15:12

異常蛋白血症・遺伝疾患 ポスター

司会 大橋隆治 (日本医科大学武蔵小杉病院病理診断科)

P-053 小腸潰瘍を伴い腎生検で診断された原発性 AL アミロイドーシスの 1 症例

相澤病院腎臓内科 信岡 賢彦

- P-064 慢性腎臓病患者がセルフマネジメントを習得できる看護師の支援
国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院
看護部 能美 亜紀子
- P-065 当院における入院患者データベース作成について
横浜市立大学附属病院 金岡 知彦
- P-074 CA19-9 高値の原因解明に苦慮した多発性嚢胞腎患者（維持透析患者）の1例
医療法人社団昭和育英会雪谷三和クリニック
肥後 清一郎
- P-075 片腎の常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）に対しトルバプタンを導入した1例
伊勢赤十字病院腎臓内科 山脇 正裕
- P-076 片側腎のみ腫大化したADPKD患者に対する選択的腎TAE後+嚢胞ドレナージの試み
虎の門病院腎センター 渡部 音哉
- P-066 癌性腹膜炎を合併し透析低血圧を呈した1例
川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科 北川 景都
- P-067 三種類の腎代替療法により心機能が変化した一例
神戸大学医学部腎臓内科 藤本 千恵
- P-068 生体電気インピーダンス法（BIA）を用いた妊娠透析患者の1例
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
下郷 優
- P-077 *Raoultella ornithinolytica*による肝嚢胞感染由来の菌血症と考えられた常染色体優性多発性嚢胞腎の一例
東京大学腎臓・内分泌内科 真鍋 雄二
- P-078 透析中のADPKD患者に不明熱にて発症した胆管細胞癌の1例
虎の門病院腎センター内科 石川 博基
- P-069 虎の門病院分院における血液透析導入患者の特徴
虎の門病院分院 田中 理恵
- P-079 ウルソデオキシコール酸の内服後に γ GT値の改善と巨大肝嚢胞の縮小を認めた一例
虎の門病院分院 飯島 崇
- P-070 重症チアノーゼ型心疾患による心腎症候群に対して早期に腹膜透析を導入した一例
聖路加国際病院 門多 のぞみ
- P-071 腸球菌菌血症に対してアンピシリンとセフトリアキソンによる加療を行った血液透析患者の一例
永寿総合病院 田中 伸一
- P-072 菌性上顎洞炎から細菌性脳膿瘍を発症した末期腎不全患者の1例
順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科 福田 裕光

15:19~16:08 嚢胞性疾患 ポスター

- 司会 濱崎 祐子（東邦大学医学部腎臓学講座）
- P-073 後天性嚢胞性腎疾患からの出血に対し腎動脈塞栓術を施行するも止血困難であった維持透析患者の一例
鈴鹿中央総合病院腎臓内科 早川 温子

学術講演抄録

大会長講演	(674)
特別提言	(675)
招請講演	(676)
特別企画 (SP) 1~5	(677)
シンポジウム (SY) 1~9	(679)
教育講演 1~19	(690)
男女共同参画委員会企画 (CP) 1~2	(695)
腎生検カンファレンス 1~2	(695)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(696)
腎臓病療養指導士企画 1~4	(696)
遺伝カウンセリング 1~4	(697)

一般演題抄録

一般演題 (口演) 001~392	(699)
一般演題 (ポスター) 001~079	(764)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

大会長講演

目前の一例から始まった臨床研究

虎の門病院腎センター・リウマチ膠原病科 乳原 善文

大会テーマにある通り、日々接している患者から学んできた内容を英語論文で仕上げ Pub Med に掲載され教科書になることを目標とした。1997年には腎血管性高血圧患者がネフローゼ症候群を呈し、その原因が狭窄側の腎臓より分泌されたレニンにより非狭窄側の腎臓が刺激を受けFGSを来し蛋白尿が生じることを報告した。1998年には Chinese herbs nephropathy を AJKD に発表。1999年多発性嚢胞腎に対する腎動脈塞栓術が奏功した1例を AJKD に発表した後から ADPKD の実臨床に基づく臨床研究が始まった。2002年には多数例での成果を AJKD に報告。続いて2004年には多発性嚢胞肝にも動脈塞栓術が効果的であった1例を発表した後に2007年には多数例での成功例と問題点をも AJKD に報告。その後 ADPKD に関係した論文が諏訪部医師や星野医師らにより内科医の立場から多数報告され ADPKD 診療ガイドラインに記載されるようになった。透析患者の骨病変は腎性骨異栄養症 (ROD) と称されたがその病態解明のために骨生検での組織学的検索はもう1つのテーマであった。二次性副甲状腺機能亢進症に伴う線維性骨炎と副甲状腺機能低下症に伴う無形成骨に関しての仕事が2003年と2005年に Kidney Int に掲載。骨軟化症にも様々な病態があることを AJKD に、異所性骨化の問題が Lancet に、リウマチ患者や SAPHO 症候群の骨病変が掲載された。1996年糖尿病患者の腎症が CT 画像で1型と2型で異なることを腎臓学会誌に発表して以来途絶えていた糖尿病性腎症の研究は腎生検による病態解明を重視し2014年に NDT に三瀬医師により発表されてから山内医師に継承され、呼び名を DKD と変更された後も、腎生検なしには糖尿病患者の腎病変は語れない時代になってきた。

特別提言

人生100年時代の医療と社会システムの変革

国家公務員共済組合連合会虎の門病院 大内 尉義

わが国の高齢化は今後ますます進展し、超高齢社会が間もなく到来しようとしている。この超高齢社会を明るく活力あるものにするためには、個々人が健康寿命を長く保ち、健康長寿社会を構築することが重要である。乳原大会長と私が在籍する虎の門病院では、第二代・沖中重雄院長の時代に、全国に先駆けて臓器別の診療体制を整えたことで有名であるが、沖中先生が、臓器別診療の整備とともに、その到来を予測しておられた超高齢社会における高齢者の総合医療の重要性を提唱しておられたことはあまり知られていない。沖中先生が考えておられたように、健康長寿を全うするためには、高齢者医療の場において、臓器別の専門医療と全人的な総合診療がうまくリンクすることが重要である。すなわち、「治す医療から治し支える医療へ」の言葉に象徴されるように、全身の臓器機能、認知機能、歩行機能などの身体機能、心のケア、社会環境の整備にまで及ぶ広い視点が必要となる。その中でも特に、フレイル予防と認知症対策が重要となる。フレイルは frailty (虚弱) に由来する概念であるが、各臓器の疾患、特に腎疾患とは密接な関連を有しており、また、認知症患者の診療をどのように行っていくかなど、これらの病態は腎臓学会においても重要な課題と考えられる。さらに、健康長寿社会を構築するためには、社会構造そのものを国民の健康を下支えする仕組みとして再構築する取り組みが必要である。すなわち、「健康にならざるを得ない社会」を創出するための家作り、モノ作り、街作り、システム作りが重要となる。われわれが行った「高齢者の新しい定義」の提唱(2017)もその取り組みの一環である。本講演では、超高齢社会における医療と社会のあり方について、腎臓学会の皆様方とともに考える機会にしたい。

招請講演

Genetic mechanisms of polycystic diseases of
the kidney and liver

Yale School of Medicine Somlo Stefan

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) results from mutations in the genes encoding polycystin-1 (PC1) and polycystin-2 (PC2). Inactivation of PC1 and PC2 gives rise to kidney tubular lumen dilation and tissue remodeling resulting in cyst formation. Polycystins regulate a cilia dependent cyst activating signal (CDCA), which when left unchecked in cilia following inactivation of polycystins drives cyst growth. CDCA is critically dependent on intact cilia since genetic removal of cilia significantly protects against cyst in the absence of PC1 or PC2. Discovery of the molecular components of CDCA will be essential to developing mechanism based therapies for ADPKD. We have used cell type specific transcriptomic approaches in intact mouse kidneys to define the transcriptional 'fingerprint' of CDCA and we are validating some of the targets we found using orthologous gene mouse models of ADPKD.

Isolated autosomal dominant polycystic liver disease (ADPLD) has liver cysts identical to ADPKD but has no kidney cysts. Mutations in *SEC63* and *PRKCSH*, which encode proteins of the endoplasmic reticulum biogenetic cascade, account for <35% of ADPLD families. We have used genome level sequencing in the remaining unsolved cases to identify at least six additional ER genes causing a spectrum of polycystic liver disease with varying occurrence of kidney cysts. Loss of these ER proteins affects biogenesis of integral membrane and secreted client proteins, including PC1 but it is the effect on PC1 that is responsible for the polycystic disease in these patients. These studies have shown that PC1 is the rate limiting step in cyst formation and that kidney tubules and bile ducts are sensitive to graded reductions in PC1 functional dosage.

SP1-1

IgA 腎症と骨髄異常

国立病院機構千葉東病院
今澤 俊之

IgA 腎症の病態解明へ向けた努力は精力的に継続されており、その病態メカニズムの中心に「Mucosa-Bone Marrow Axis の異常」が存在すること、すなわち口蓋扁桃腺を中心とする粘膜において IgA 産生細胞が感作され粘膜免疫応答異常が惹起されるとともに、そのような異常応答性を有する免疫細胞が骨髄にもホーミングすることで血中に糖鎖異常を有する多量体 IgA が増加することが報告されている。これは、我が国において IgA 腎症の治療の主流となった「扁桃摘除療法」の有効性を説明する理論的背景ともなっている。発表では、骨髄中に IgA 腎症の発症要因がある可能性を考え始めるきっかけ（第一歩）となった最初の症例、慢性骨髄性白血病を併発したために行われた骨髄移植3年後に再腎生検を行い IgA 沈着の消失を確認した IgA 腎症症例 (Nephrology, 1997) をご紹介する。更にその症例を原点として我々が行った IgA 腎症モデルマウスを用いた骨髄移植実験 (BBRC, 1998/ Kidney Int, 1999) の結果についても述べさせていただく。また、その後、「Mucosa-Bone Marrow Axis の異常」の理論確立まで行われてきた多くの研究についても概説したい。一方、「扁桃摘除療法」後に臨床的寛解に至った症例の再生検で IgA の糸球体内沈着が残存していることは多く経験する。当時、骨髄移植後に IgA 産生系である免疫再構築が起きるだけでなく IgA 処理システムの再構築も起きる可能性について考え、green fluorescent protein (GFP) トランスジェニックマウスを用いた研究を行い、腎臓内で IgA の処理に中心的に関わっているメサンギウム細胞も骨髄移植後には骨髄由来の細胞で再構築されることを報告した (JASN, 2001)。そしてこれらの結果を踏まえ、IgA 腎症発症機序への骨髄の関与の可能性について、IgA 産生系と処理系の両面から提起した (Exp Nephrol, 2002/CEN, 2003)。現在、あまり研究の焦点が当てられなくなったメサンギウムの役割についても再考する機会にしたい。

SP1-2

IgA 腎症と扁桃摘除 (AJKD, 2001)

堀田修クリニック (HOC)
堀田 修

IgA 腎症に対する口蓋扁桃摘出・ステロイドパルス併用療法 (扁桃摘除) の最初の一例は 1988 年に遡る。毎日の病棟回診で無症候であった当該患者の口蓋扁桃の同じ部位に常に小膿点が存在することに気付いたのが契機となった。それ以前より仙台社会保険病院 (現、JCHO 仙台病院) 腎センターでは IgA 腎症の本質は「くすぶり型糸球体血管炎」という理解からステロイドパルスを実施し、一定の成果を得ていたが扁桃摘除による相乗効果はその患者においては顕著であった。この症例が端緒となり、その後、扁桃摘除の症例を多数積み重ねた。長期間経過を追った症例が相当数に達した 2001 年に寛解をエンドポイントとした後ろ向きコホート研究を、2002 年に糸球体血管炎の消失を再生検で確認した臨床病理学的研究をそれぞれ報告した (AJKD 2001: 38: 736-742, AJKD 2002: 39: 493-502)。これにより IgA 腎症は比較的早期の段階における有効な治療介入により寛解・欠損治療を得ることが可能な慢性腎臓病であることが明らかになった。一方、これまでの 30 年余の間に約 3000 例の扁桃摘除に関わってきたが、それに伴い同治療の限界を知ることとなった。即ち、1. 扁桃摘除を実施しても糸球体血管炎消失の臨床的指標である尿潜血陰性化に至らない症例が約 2 割存在し、2. 扁桃摘除で一旦は尿潜血陰性が得られても急性咽頭炎を契機に血尿が再燃する症例が一部に存在する点である。その原因を探索する過程で、耳鼻咽喉科医の間でも認知度の低い「慢性上咽頭炎」という本邦オリジナルの概念の存在を知った。そして、その後 10 年余にわたる自験例の集積により IgA 腎症における慢性上咽頭炎の重要性を確信するに至った (Autoimmunity Rev 2019, 7月号掲載予定)。本学会では IgA 腎症の糸球体血管炎の根治治療である扁桃摘除+上咽頭擦過療法 (epipharyngeal abrasive therapy, EAT) を概説し、Epipharynx-Kidney Axis 仮説についても解説する。

SP2-1

本邦第一例目の LCAT 欠損症

¹東京勤労者医療会東葛病院、²虎の門病院腎センター
土谷 良樹¹、乳原 善文²

1967 年に Norm らは角膜混濁、貧血、蛋白尿、脂質異常症を呈する原因としての LCAT 活性低下を呈した LCAT 欠損症を報告した。本邦第 1 家系発見の発端となったのは、1976 年に角膜輪、皮膚黄染、痙攣、溶血性貧血を呈する女性が、LCAT 活性の低下から LCAT 欠損症と診断されたことであった。両親はいとこ婚であり、1990 年にはその弟 2 名が LCAT 活性低下を認めたことから、家族性 LCAT 欠損症と診断した。弟は 1976 年から蛋白尿を呈しており、ネフローゼ症候群を呈しながら腎機能は緩徐に低下し、1990 年には末期腎不全にいたって血液透析を開始した。この際に腎臓病の原因検索を行ったが、CT 画像上は腎皮質の萎縮はみられず、末期腎不全にもかかわらず軽度腫大していた。腎生検では PAM 染色で係蹄壁の bubbling がみられており、メサンギウム領域も拡大していた。蛍光抗体法では C3 と IgA の糸球体への沈着がみられ、apoB は陰性で apoE が陽性であった。電顕ではメサンギウムと内皮下に小空隙を伴った二重の膜様構造物が沈着している所見が得られた。相対的 LDL-c 高値が病態に関与すると考えられたため、血液透析とともに LDL 吸着療法を併用した。経過中に患者はシャント閉塞を繰り返し、度々 PTA とシャント再建術を要した。また、全身性動脈硬化が進行しており、これら血管障害への LCAT 欠損症の影響も示唆された。

SP2-2

後天性 LCAT 欠損症の発見

¹公益財団法人群馬慈恵会松井田病院、²群馬大学医学部付属病院
高橋 哲史¹、廣村 桂樹²

Lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) はコレステロールをエステル化し HDL コレステロール (HDL) を成熟させることで、末梢から肝臓へのコレステロールの逆転送に関わる酵素である。家族性 LCAT 欠損症では、異常な脂質沈着により、低 HDL 血症、腎障害、蛋白尿、角膜混濁、溶血性貧血などを引き起こすことが知られている。私たちは抗 LCAT 抗体により後天性に LCAT 活性が低下し、低 HDL 血症、ネフローゼ症候群を合併した症例を経験し報告した (2013 年、米国腎臓学会誌)。症例は 63 歳の女性で、ネフローゼ症候群の精査のため入院した。入院時 HDL 3 mg/dl と著明な低 HDL 血症を認めため、鑑別として LCAT 活性を測定すると、高度に低下していた。角膜混濁はなく、入院 3 年前の HDL は 20 mg/dl ほどであり、家族性 LCAT 欠損症は否定的であった。鑑別を考える中で、合同カンファレンスをしている血液内科では、後天性血友病患者の入院が時々あることより、阻害抗体の存在を疑った。そこで混合試験を行ったところ、患者血清は正常血清の LCAT 活性を阻害することがわかった。さらに患者血清から抽出した IgG は、用量依存的に LCAT 活性を阻害し、免疫沈降法により LCAT への結合がみられた。腎生検では糸球体への脂質沈着と泡沫細胞の浸潤を認め、家族性 LCAT 欠損症に類似の所見であった。さらに膜性腎症の所見もみられ、蛍光二重染色では LCAT と IgG が共染色され、本例では LCAT が膜性腎症の原因抗原である可能性が示唆された。免疫抑制療法後は LCAT 活性、低 HDL 血症、ネフローゼ症候群は速やかに改善し、治療後の腎生検では、脂質沈着や泡沫細胞は著明に減少していた。当時、検索すると同様の症例が 2 例ほど国内学会で報告されており、我々の報告後も後天性 LCAT 欠損症の報告が幾つかなされている。検査値異常をしっかりと検出することで、新たな病態を示すことができた。

SP3-1

難治性ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシスの有効性の Update

京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科
武曾 恵理

脂質の腎障害性に関する Moorhead らの指摘 (Lancet 1982) を契機として、難治性ネフローゼ症候群 (NS) の二次性脂質異常症においてもその考え方が広げられ、これを一気に改善する LDL アフェレシス (LDL-A) の施行が我が国で 1980 年代の後半に開始された。その結果、本療法は腎保護効果に加えて、有意な尿蛋白の軽減や寛解導入効果も期待できる事がわかり、薬剤抵抗性の NS を来している巣状 (分節性) 糸球体硬化症 (F (S) GS) に対して 1992 年に保険適用が認められた。その後も、「腎と脂質研究会」を中心として、同療法の有効性を確認する多施設臨床研究が実施され、ほぼ 50% の症例で NS からの離脱が期待できることが報告された。これらより、「ネフローゼ症候群診療指針 2011」, 「CKD 診療ガイドライン 2014」において FSGS の補助療法としてその施行を検討することが薦められている。一方、LDL-A は FSGS 以外の疾患に対しても有効性が報告されてきた。特に初期の薬剤治療に抵抗性を示す NS に対する LDL-A の効果を前向きに検討した POLARIS 研究 (2015) では、FSGS 症例と非 FSGS 症例で治療成績の差が認められなかった。また、2018 年の日本アフェレシス学会では、これまでの国内外からの症例報告を含む解析可能な英文報告 105 症例のメタアナリシスにおいて、完全寛解および不完全寛解 I 型以上の改善を 51.3% に認めたことも報告された (塚本ら)。これらを受けて、LDL-A の保険適用を予後悪化が予測される NS 症例一般に拡大するべく 2020 年の診療報酬改定の要望を提出中である。海外では、米国において 2013 年に小児に、2018 年からは成人にも、治療抵抗性および移植後再発性の FSGS 症例への LDL-A の施行に対して FDA から HDE (人道的機器適用免除) の承認が得られ臨床活用されている。我が国から発信された本療法の有効性と国際的適応の広がりについて、効果発現機序の解析を含めて報告する。

SP3-2

DM 腎症と LDL-A

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
小林 修三

LDL アフェレシスは元来、家族性高脂血症に対して保険適応がなされるこの治療中の患者から足が温かくなると言う声を聞いた阿岸らにより、その効果が確認され ASO に対する保険収載がなされた事実はよく知られている。当時、糖尿病により高度な蛋白尿を呈した著明な高脂血症患者に対して LDL 吸着治療 (LA) を行ったところ蛋白尿は一日 15.4 g から 2.3 g に著減した 1 例を経験した。LDL コレステロールは 742 mg から 99 mg に低下した事は言うまでもない。その蛋白尿減少機序については高脂血症軽減によるもの、凝固因子減少によるなどヘモレオロジー改善などもあろう。ただこの時、蛋白尿減少の機序について、わたしの頭では、本装置の吸着特性として、カラム中にあるビーズに結合した陰性荷電の強い硫酸デキストランが血漿中の陽性家電荷質を吸着除去すると言うメカニズムが、あたかも陰性に荷電した糸球体毛細血管基底膜が、その血管内を循環する陰性荷電の強いアルブミンに対して荷電障壁として働き蛋白尿を防いでいると言う病態に応用できるのではないかと思えた。その後、5 例の同様な症例で一日蛋白尿は平均 6.6 g から 3.5 g に減少することを報告し、他の研究者らもこれに続いた。糖尿病性腎症と非糖尿病性腎症は蛋白尿成因の病態に被るところも多く他のネフローゼ症候群でも同様に蛋白尿は低下する。機序についても、その後、抗炎症効果なども明らかにした。抗酸化の関与やプロスタグランジンの関わり、或いは遺伝子変異などを明らかにする事は、本治療に対するレスポンダーかノンレスポンダーかをあらかじめ予測することにも繋がる残された課題であると考え。

SP4-1

腹膜劣化と糖化蛋白 AGE (Kidney Int, 1997)

聖路加国際病院
中山 昌明

80 年に本邦に導入された腹膜透析 (peritoneal dialysis: PD) は着実に普及が進んでいたが、90 年代になり被嚢性腹膜硬化症 (Encapsulating peritoneal dialysis: EPS) が多発し臨床現場には大きな混乱が生じた。EPS の原因は不明だったが、臨床的に腹膜透過性亢進例や、PD 長期例で発症リスクが増加することから、EPS の発症機序の根本には腹膜の組織・機能変化—腹膜劣化を惹起する要因が関連すると考えられた。かかる状況で、Sweden の Wieslander らは、透析液の加熱滅菌処理によって産生されるブドウ糖分解産物 (glucose degradation product: GDP) が細胞毒性を有する事実を報告した。一方、Nakayama らは PD 患者の腹膜組織の検討で、中皮細胞や血管壁に終末糖化産物 (advanced glycation endproducts: AGEs) が確認される事実と、これが腹膜透過性の亢進と関連することををはじめ確認し、AGE 形成が腹膜劣化に関わる可能性を報告した (Kidney Int 1997)。その後の研究で、AGE は酵素蛋白やコラーゲンなどの架橋形成、また腹膜構成細胞に存在する AGE 受容体を介した炎症、血管新生といった機序を介して、PD 腹膜に特有の形態変化や溶質移送能異常を引き起こす可能性が示され、EPS 腹膜組織と AGE、EPS 発症と AGE 受容体の遺伝子多型との関連も報告された。また、GDP の中でも特に化学反応性の高いメチルグリオキサール等のカルボニル物質が注目され、これによる EPS モデルが開発された。AGE は、高濃度ブドウ糖やカルボニル物質が、蛋白と非酵素学的な化学反応により形成されることから、Nakayama らの研究成果は、透析液生体適合性の臨床的重要性を示すものとして評価され、GDP を軽減した中性化透析液の臨床開発など、その後の透析液の生体適合性の改良を後押しするものとなった。

SP4-2

腹膜透析合併症よりの展開: EPS の外科的治療と PD+HD の併用療法

土谷総合病院
川西 秀樹, 森石 みさき, 番匠谷 将孝, 新宅 究典, 土肥 雪彦

【EPS】1985 年 CAPD が導入されて以後、PD 患者数は増加し 97 年には 9000 名を超えるまでになった。しかしそれ以後の増加はほぼ同数で推移している。この要因の一つとして 180 年代後半より増加した致命的合併症である EPS が挙げられる。我々は 1993 年に初めて EPS を経験、十分の知識もないまま開腹腸管癒着剥離術を行い幸いにも成功した。その後手術症例数を重ね 1998 年 ISPD/PD conference に発表し、Adv Perit Dial; 2000 に掲載することができた。

【併用療法】この EPS の最大の要因は非生体適合性腹膜透析液であることは当初より疑われていた。高張ブドウ糖液使用は腹膜劣化を加速させ 4.25% 糖濃度液の制限が強調され、ブドウ糖負荷量低減のため液量増加の是非が検討された。それに対して単純な答えとして PD+HD 併用療法が 96 年頃より試行された。一方透析量に関して 1997 年 DOQI-GL より $Kt/V > 2.0$ が推奨されたが、残存腎機能がない状態でそれを達成するには透析液量と除水量の増加が要求された。我々は腹膜保護と透析量の両者を達成するには併用療法を活用するしかないと考えた。しかし PD と HD の透析量を合算する方法は不明確であったが、96 年に Casano が考案した透析量を腎機能に変換する EKR を用いることを思い付き、その結果を Adv Perit Dial; 1999 に公表した。その後の JSDT-GL; 2007 では山下の Clear-space 法を推奨した。

【結語】EPS 治療と併用療法は共に腹膜透析の合併症より生まれてきたものであり、日本独特のものであったと思われる。現在では低 GDP 液の開発により EPS リスクは消滅し、さらに併用療法により安定した長期 PD が可能となった。今後はこれらの成果の公表が要望される。

SP5-1

家族性若年性高尿酸血症性腎症から、ウロモジュリン腎症を経て、常染色体優性間質尿管腎疾患へ

金沢大学リウマチ膠原病内科

小野江 為人, 川野 充弘

家族性若年性高尿酸血症性腎症は、若年時からの高尿酸血症、痛風、進行性腎障害を特徴とするまれな遺伝性疾患である。その原因遺伝子がウロモジュリン (UMOD) 遺伝子であることが明らかになり、ウロモジュリン腎症と呼ばれるようになった。他の遺伝子変異 (MUCL1, REN, HNF1 β) も同様の病態を起こすことより、常染色体優性尿管腎疾患 (ADTKD) とさらに呼称が変わった。UMOD 遺伝子変異が見いだされた場合、ADTKD-UMOD と呼ばれる。ADTKD の認知度、診断率はまだまだ低く、未診断のまま末期腎不全となる症例も少なくないと思われる。その要因の一つが、腎生検において特異的所見がない事である。ADTKD の腎組織像は、尿管萎縮、間質細胞浸潤、硬化糸球体など非特異的な所見のみであり、腎生検で ADTKD を疑うことは難しいと考えられている。我々は、国内の多くの施設と共同研究を行い、8種の UMOD 遺伝子変異をもつ、9家系、13症例の日本人 ADTKD-UMOD 患者を解析した。3/13例 (23%) が20歳、35歳、47歳で末期腎不全に陥っていた。尿潜血、尿蛋白陽性の症例はなく、10/11例 (90%) で高尿酸血症がみられた。痛風は5/12例 (41%)、高血圧は6/11例 (54%)、腎嚢胞は3/12例 (25%) でみられた。UMOD 免疫染色において、C94F 変異の2例 (親子) を除く10/12症例 (83%) において UMOD 蛋白の異常蓄積像がみられた。これらの症例では UMOD 陽性部位に、PAS 陽性無構造物質の蓄積が様々なサイズ、頻度でみられ、UMOD 異常蓄積像と判断された。また、多く (80.1%) の UMOD 蓄積像が周囲空胞を持ち、これは ADTKD-UMOD の診断に有用である可能性が示唆された。ADTKD-UMOD は、変異 UMOD 蛋白が起す小胞体ストレスが腎障害の要因と考えられているが、これとは異なる機序の可能性も示唆された。今後解明すべき課題と考えられる。

SP5-2

ARPKD & ネフロン癆

虎の門病院腎センター内科

関根 章成, 星野 純一, 澤 直樹, 高市 憲明, 乳原 善文

嚢胞性腎疾患には、最も頻度の高い常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の他に、常染色体劣性多発性嚢胞腎 (ARPKD)、ネフロン癆 (NPHP) とその類縁疾患、髄質嚢胞腎といった疾患がある。ADPKD の診断は家族歴と画像所見のみで行なわれ、遺伝子検査や腎生検は必須とされていない。ADPKD と診断される患者のうち、20-40% は明らかな家族歴が確認できないという報告があり、この家族歴の明らかでない嚢胞性腎疾患患者の診断は難しい。実際、当院において、もともと ADPKD と診断されていたが家族歴が確認できないことから腎生検と遺伝子検査を行い、ARPKD (*PKHD1* 遺伝子のコンパウンドヘテロ接合体変異)、ネフロン癆 (NPHP) (*NPHP4* 遺伝子のコンパウンドヘテロ接合体変異) と診断を改められた症例を経験した。これらの症例において、変性した尿管がそれぞれ違うのかどうかを、通常診療で施行された腎生検病理標本に対して変性した尿管を染め分けることで追究した。遺伝子検査に関しては、東京医科歯科大学腎臓内科との共同研究のもと施行した。infantile type の NPHP 腎病理像は遠位尿管の嚢胞性拡張病変が主体と報告されており、adult-onset type での報告はないが本症例において同様に病変の主座がヘンレの上行脚から遠位尿管にある可能性が示唆された。また infantile type の ARPKD 腎病理像は集合管の嚢胞性拡張病変が主体と報告されているが、adult-onset type での腎病理に関しては今まで報告がなく、本症例において病変の主座がヘンレの上行脚から遠位尿管にある可能性が示唆された。この結果は既存の infantile type での報告と異なっており、緩徐進行型の adult-onset ARPKD は重症型の infantile ARPKD と異なる病態である可能性がある。

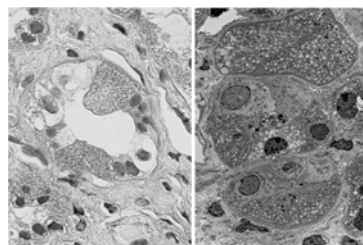
SP5-3

ミトコンドリア腎症における顆粒状腫大した尿管上皮細胞: granular swollen epithelial cells (GSEC)

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²山口病理組織研究所

小林 賛光¹, 横尾 隆¹, 山口 裕²

ミトコンドリア異常症に合併する腎病変として巣状糸球体硬化症や Fanconi 症候群などの報告がある。しかし、これらの病態を腎生検における光顕診断上でミトコンドリア腎症と診断するための特異的組織所見は報告されていなかった。そこで、すでに遺伝的に証明されている腎生検例7例と解剖例3例の腎組織を病理学的に解析した結果、共通した所見として顆粒状腫大した遠位尿管や集合管上皮細胞の存在に注目し、granular swollen epithelial cells (GSEC) と命名した。さらに GSEC の mtDNA 変異率を調べるために T3271C 変異のある剖検標本を用い、20個の GSEC における mtDNA 変異率を single-cell PCR 法により測定した結果、GSEC 群は有意に変異率が高いことが明らかとなった。以上より GSEC は筋肉における ragged-red fiber と同様に変異ミトコンドリアの異常増殖したミトコンドリア腎症に特異的な細胞でありミトコンドリア腎症の新たな診断のツールになりうると考え報告した (Am J Surg Pathol. 2010 Feb; 34: 262-70)。今回は、当時本研究を始めたきっかけから論文が出来上がるまでの過程なども含め GSEC の特徴と意義について改めて発表させていただく。



SY1-1

ANCA 関連血管炎の遺伝的背景

吉祥寺あさひ病院内科/杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科

有村 義宏

ANCA は、1982年に Davies らにより壊死性糸球体腎炎の患者血清中に初めて発見された。当初は感染症との関連が考えられたが、1985年に Woude らにより、ANCA が多発性血管炎性肉芽腫症 (GPA) の診断や活動性の指標として有用であると報告され、一躍注目されるようになった。その後の研究で ANCA には Proteinase 3 に対する抗体 (PR3-ANCA) と Myeloperoxidase (MPO) に対する抗体 (MPO-ANCA) があり、PR3-ANCA は ANCA 関連血管炎 (AAV) の中では GPA に多く、MPO-ANCA は顕微鏡的多発性血管炎 (MPA) には多いことが明らかとなった。また、PR3-ANCA 陽性 AAV は白人に多く、MPO-ANCA 陽性 AAV は日本人に多いことなどより、何等かの遺伝的背景の存在が推測されていた。我々は、少数例の検討で MPO-ANCA 陽性 AAV では、HLA-DR9 (DRB1*09:01) が高頻度であることを報告した (Fujii A et al.: Clinical Nephrology 53: 2000)。その後、厚生労働省難治性血管炎調査研究班による検討で、MPO-ANCA 陽性 AAV の疾患感受性と HLA-DR9 (DRB1*09:01) との関連が確認された。HLA-DR9 (DRB1*09:01) は、わが国に多いハプロタイプで白人には稀である。このことが、欧米に比し、わが国で MPO-ANCA 陽性 MPA が多いことと関連していると推測される。現在も AAV の遺伝的背景の研究は各国で精力的に行われ、遺伝因子と AAV の関連は GPA, MPA という疾患分類よりも、PR3-ANCA, MPO-ANCA という自己抗体の抗原特異性による分類の方が強いこと、好酸球性多発性血管炎性肉芽腫症 (EGPA) に於いては、遺伝的には MPO-ANCA 陽性 EGPA は自己免疫疾患と関連し、MPO-ANCA 陰性 EGPA は喘息、粘膜疾患との関連が強いことなど、次々と新たな知見が報告されている。本シンポジウムでは、本学会のテーマである「明日の患者の中に明日の腎臓内科学教科書がある」を念頭に、AAV の遺伝背景に関する研究の現況を報告する。

SY1-2

甲状腺疾患と ANCA 関連腎炎の最初の報告

国際医療福祉大学医学部腎臓内科
種本 雅之

2000年以降、プロピルチオウラシル (PTU) による甲状腺機能亢進症の加療中に ANCA 関連血管炎が高頻度で発症するエビデンスが世界各国から報告されています。しかし、1990年初頭までは甲状腺疾患が糸球体腎炎に関連することは知られていませんでした。甲状腺機能亢進症治療中に上気道炎を契機として ANCA 関連糸球体腎炎を発症した1993年の我々の症例報告は世界に先駆けて甲状腺疾患と ANCA を関連づけた報告でした。報告後、PTU加療中の甲状腺疾患で ANCA 関連血管炎を発症した複数症例の報告が Lancet 誌でなされましたが、これらは全て腎炎の合併を認めない症例で、当時はまだ腎炎を呈さない血管障害の可能性が疑われる状況でした。その後、症例を蓄積し、PTU加療と腎炎の関連を1994年のアメリカ腎臓学会で報告しましたが、論文投稿準備中に、PTU加療と ANCA 関連腎炎を呈示する小児例が Journal of Pediatrics に報告され、PTU加療と ANCA 関連腎炎の最初の成人報告として、1995年に英文 journal に投稿するに至りました。

本発表では、単なる合併ではなく甲状腺疾患と ANCA 関連腎炎に関連があると疑った根拠と、近年の報告に基づく、甲状腺疾患と ANCA 関連腎炎のまとめを呈示したいと思います。

SY1-3

腎小動脈血管炎を有する ANCA 関連血管炎の特徴

¹杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科、²虎ノ門病院腎センター
遠藤 彰子¹、乳原 善文²、要 伸也¹

60歳代男性が中耳炎、左上強膜炎、多発脳梗塞、発熱、体重減少、Cr 1.8 mg/dl、CRP 14 mg/dl、蛋白尿と血尿にて入院。PR3-ANCA 130 EU と陽性。CT で右肺野の結節影と鼻粘膜の肥厚像を認め、granulomatosis with polyangiitis (GPA) と診断。腎生検組織では、細動脈から弓状動脈にかけて高度のフィブリノイド壊死を認める血管炎所見が主体であった。ANCA 関連血管炎の腎病変の中で、糸球体外の血管炎の意義について注目し、腎小動脈の血管炎の特徴を明らかにするため腎生検標本に小動脈を含む ANCA 関連血管炎 50 例を対象とし検討を行った。10 例 (GPA 4 例、MPA (microscopic polyangiitis) 6 例) で腎小動脈血管炎を認め、40 例 (GPA 1 例、MPA 39 例) で腎小動脈血管炎を認めなかった。CRP は腎小動脈血管炎がある群で有意に高かった ($p < 0.01$)。肺病変の合併は腎小動脈血管炎のある群で多く ($p < 0.05$)、腎小動脈炎を認める群では 80% であるのに対し、腎小動脈炎を認めない群では 37.5% であった。腎糸球体病変については両群間で差を認めず、再燃は腎小動脈炎のある群で多かった ($p < 0.05$)。【考察】半月体形成性腎炎のみを認める群に比べ腎小動脈炎を合併する群では CRP が高く、肺病変の合併率が高く、GPA の頻度が高く、再燃率が高いという特徴が見られた。炎症の場が糸球体内から糸球体外の腎小動脈に至る例では、CRP を含む急性相反応性物質の上昇を伴い、肺病変を含めた全身性血管炎が存在する可能性があり、治療にも抵抗性を示すことが推察された。以上の結果は J Rheumatol. 2014 Jun; 41 (6): 1140-6. に掲載された。

SY1-4

阪神淡路大震災後の ANCA 関連血管炎

京都府立医科大学附属病院臨床研究推進センター
猪原 登志子

1995年1月17日に発生した阪神淡路大震災の後の3年間に神戸地区においてMPO-ANCA 関連血管炎が多発した。震災後の3年間に西神戸医療センターで新規に発生した14例と、京大病院で過去8年間に発生した16例を、その臨床症状と比較した。神戸群は5/14例にびまん性肺出血を伴っていた。13/14例が急性腎不全を呈し、1/Cre 変化率での比較では有意に急速な腎機能の低下を認め、緊急透析導入は神戸群で9/14例、京都群で3/16例であった。腎生検所見では神戸群では早期炎症所見が主体で、透析離脱例も多かった。神戸は都市直下型地震であり、また震災後広範囲に火災が発生したことが特徴であった。震災後の神戸地区での局所多発の原因として、ビル倒壊・再建設による粉塵暴露、とくにシリカ (二酸化ケイ素) やアスベストなどとの関連が示唆された。アスベスト (石綿) は天然に産する繊維状ケイ酸塩鉱物である。1995年1月時点では国内の石綿規制は行われておらず、この震災後倒壊建物の解体工事により飛散したアスベストが社会問題となったこともあり2004年に国内で全石綿が原則使用禁止となった。震災直後の神戸市環境局による大気中アスベスト濃度測定の結果、最大で平常時の20倍あり、平常時濃度に戻るまでに30ヶ月を要したことがわかっている。シリカの大気中濃度は測定されておらず、また、粒子状物質 (particulate matter, PM) の測定について当時なされていなかったが、PMの飛散も存在したと考えられる。大気中の粉塵、粒子状物質が血管炎発症何らかの影響を及ぼしたと考えられる。Yas-hiro, Itoh-Ihara, Muso et al. Am J Kidney Dis 2000; 35: 889-95. 分子リウマチ治療 2012; 5: 200-10.

SY1-5

東日本大震災後に被災地において ANCA 関連血管炎が増加したか？

仙台市立病院内科
竹内 陽一

2011年3月11日マグニチュード9.0の大地震後に発生した津波が東北地方広域沿岸部を襲い、その死者行方不明者数は18,000人を超えた。被災者は避難所や仮設住宅へ移住し、その居住区周辺には大量のがれきと乾燥ヘドロの処理集積場が点在していた。そして悪化した衛生環境に起因すると思われる市中肺炎や気管支喘息が増加した。津波肺患者のBALF 中からは SiO₂ (シリカ) や Al や Fe などの土壌成分が多く検出された。

ANCA 関連血管炎の発症リスクとしてはシリカやアスベストおよび有機溶媒などの職業性曝露などが以前より知られていた。最近、生体内へ吸引された結晶シリカやアスベスト粒子が NALP3 インフラマソームを誘導し自然免疫を活性化させること (Dostert C, Science. 2008) や NETs 形成の誘因となること (Desai J, Sci Rep. 2017) が明らかになりつつある。多くのコンクリート建造物が倒壊した1995年の阪神淡路大震災においては MPO-ANCA 関連血管炎の発生例増加が報告されている。

これらを受けて我々は当時宮城県石巻医療圏の唯一の災害拠点病院であった石巻赤十字病院における2007年から2015年までの43例のMPO-ANCA 関連血管炎患者を震災前後の4年間で分け、その発生数の年次推移と臨床プロファイルを後方視的に解析した。すると震災後の数年間に同疾患の発生率と死亡率がともに有意に上昇していた。震災後の ANCA 関連血管炎患者においては来院時点での BVAS が震災前の患者に比べて有意に高値であることが判明した。

本発表では、臨床研究から見えてきた ANCA 関連血管炎の発症と自然災害およびその環境因子との関わりについて、また、単一施設で集積された ANCA 関連血管炎症例の臨床データから得られる様々な知見について文献を含めて議論したいと考えている。

SY2-1

DM 腎症へのRAS 阻害薬, (N Engl J Med 1985)

地域医療機能推進機構仙台病院

田熊 淑男

大学医局時代に、尿蛋白排泄量の規定因子は何かという点に興味を持つようになった。いろいろな症例を経験する中で糸球体微細構造変化が一次的な原因であったとしても、排泄量の規定因子として液性因子も大きいのではと考えるようになった。1981年にSQという名称で治療が始まっていたカプトプリルを分けてもらい、ステロイド抵抗性のFGSやMPGNなど5例くらいに試してみたが、蛋白尿の減少率は30%程度であったため、それ以上の追求は諦めた。1983年に当時の仙台社会保険病院腎センターに勤務することになった。ある時の月初め新たに受け持つ患者さん達の温度板を眺めていたら、あるDM腎症の患者さんで突然に尿蛋白排泄量が激減していることに気づいた。前主治医がこの病態に対しては当時は禁忌とされていたACE-Iを降圧目的で追加したのであった。そうであったかとひらめきました。以後DM腎症の患者さんは頼み込んで全員私が担当させて貰いました。当時は相当進行したDM患者さんしか腎センターには紹介されない時代でした。高血圧、溢水などをコントロールし、病態が安定してからカプトプリルを投与しようとする、それ以前に相当の確率で突然の合併症などで脱落してしまうため、症例を集積するのは容易ではありませんでした。たかだか10例なのですが、期待した通りの結果が出て、いざ論文にしようと思えば文献を調べたら、Brenner等が提唱するhyperfiltration theoryをようやく知った次第でした。Lancetに送り、即rejectされ、NEJMに送って日の目を見た次第なのですが、世情に疎い若造であったというべきか、時代の違いも感じるところです。

SY2-2

DKDの治療という観点からみたHCV感染

岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科

相馬 淳

HCV感染の病変主座はもちろん肝臓であるが、HCV感染は多くの肝外症候を伴う。腎臓病領域では、HCVに起因するクリオグロブリン(CG)血症による膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)はよく知られているが、HCVは2型糖尿病の発症にも関連していると報告されている。我々は、腎生検時の感染症のスクリーニング検査としてHCV抗体検査を行った2370例を後方的に解析したところ、HCV抗体陽性率が最も高かったのはMPGNではなく糖尿病性糸球体硬化症(DGS)であったこと、また、DGS例の5年後腎予後はHCV陰性群の約75%に対し陽性群では約35%と極めて不良であったことを報告し、将来的にHCV治療がDKDのある群の腎予後を改善させる可能性を示唆した(JASN 2000 11:690)。その後、HCV感染はDKDの末期腎不全進展の重要なリスク因子であるということ、2型糖尿病患者でのHCV陽性が高いことが多くの報告で確認されてきた。一方、C型慢性肝炎の治療法は、2000年までのIFN単独治療から、2000年以降peg-IFN、peg-IFN+ribavirinと改良されていったが、様々なIFNの副作用、不十分な持続ウイルス陰性化など課題を有していた。しかし、2011年のDirect acting antivirals (DAAs)の登場以降急速に治療成績は向上してきており、副作用の少ないIFNフリー治療も可能となった。1例を提示する。○年来の糖尿病歴、糖尿病性網膜症を有する75歳女性。血糖コントロールは不良でネフローゼを呈し当科に紹介となった。HCV(+), クリオグロブリン(+)であり、腎生検では、結節病変、滲出病変を伴うDGSにクリオグロブリン血症性腎炎を合併していた。本例はグレカプレビル・ピブレンタスビル服用により3週間後完全寛解に至った。また、HCVはクリオグロブリンを介さず直接的に糸球体障害に関与することも報告されている。従って、DKDではクリオグロブリンの有無にかかわらずHCVをターゲットとした治療戦略も今後考慮されていく可能性があると考えられる。

SY2-3

DKDの腎不全進展因子の発見～腎病理学的所見と新規尿中バイオマーカー～

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学

三瀬 広記

近年、DKDという疾患概念が確立しつつあり、同時に古典的なDNとの異同につき、腎病理学的所見の重症性が唱えられている。私はこれまで、腎生検で診断されたDKDの腎病理学的所見と腎予後との関連につき研究を進め、DKDにおける多くの腎病理学的所見が腎予後を推定する上で臨床上有用となることを報告してきた(NDT 2014, CJASN 2016, PLOS ONE 2017 etc)。これらの中でも、PTBMIL (Paratubular basement membrane insudative lesion: 傍尿細管基底膜滲出性病変)は、これまで注目されてこなかった新規DKD病理所見として報告し、近年発刊された国内外での雑誌でも取り上げることができた。糸球体尿細管極部の癒着に引き続き糸球体滲出性病変が近位尿細管極部へと進展し、同時に尿細管の萎縮も進んでくることや、尿細管間質病変の重症度との高い相関関係を確認することで、このPTBMILがDKDにおける尿細管間質病変の一因である可能性を報告した。また、当科(岡山大学大学院医歯薬学総合研究科 腎・免疫・内分泌代謝内科学)ではレクチンマイクロアレイを用いた糖鎖プロファイリングの研究を進めているが、この尿中糖鎖プロファイリングによって同定されたDKD進展を予測する新規尿中バイオマーカー(Diabetes Care 2018)や、それら糖鎖異常に関連した糖蛋白質(Fetuin-A)の同定についても報告したい。更に、Fetuin-Aトランスジェニックマウスを用いた実験、Biopsy-proven DKDの研究、多施設共同DKD研究(U-CARE Study)によって明らかになった、Fetuin-AのDKD進展における役割や、バイオマーカーとしての意義についても述べたい。

SY2-4

Nonproteinuric Diabetic Kidney Disease

虎の門病院腎センター

山内 真之

糖尿病の慢性合併症は大血管障害と細小血管障害に大きく分けられる。細小血管障害の一つとして知られる糖尿病性腎臓病は、日本だけでなく世界的にも今や末期腎不全の最大の原因疾患となっている。この原因として糖尿病性腎臓病には根本的な治療法が確立していないことに加え、糖尿病性腎臓病は高血糖だけでなく高血圧、脂質異常、肥満など生活習慣病もその成因に関与しているためその病態が多様化していることも一因であると考えられる。主に1型糖尿病患者の研究結果から、糖尿病性腎臓病の進展様式は、微量アルブミン尿を経て顕性蛋白尿へと進展するのに伴い糸球体濾過率が低下していき、腎組織所見では結節性病変やびまん性病変に代表される糸球体病変が見られると長年考えられてきた。しかしながら、近年2型糖尿病患者では顕性蛋白尿に進展せずに進行性腎機能低下を来す一群(nonproteinuric diabetic kidney disease)の存在が明らかになってきた。このように2型糖尿病患者の糖尿病性腎症の臨床像・進展様式は多彩であり、病態把握や治療を困難なものにしてきた。そこでこれらの課題に対して、我々は日本医療研究開発機構(AMED)研究班「糖尿病性腎症の進展予防に向けた病期分類-病理-バイオマーカーを統合した診断法の開発(和田隆志班長)」のNational cohortをもとに糖尿病性腎臓病の病態解明の研究を進めてきた。そこでは糖尿病性腎臓病の病理所見と腎予後との関連、nonproteinuric diabetic kidney diseaseの臨床病理像や腎・生命予後などが明らかになった。また、このnonproteinuric diabetic kidney diseaseと高血圧、脂質異常、肥満を原因とする腎硬化症との類似点も明らかになりつつある。本講演ではこれまで我々が明らかにした糖尿病性腎臓病、特にnonproteinuric diabetic kidney diseaseの臨床病理像について発表するとともに多様化する糖尿病性腎臓病を今後どう捉えていけば良いかを考察する。

SY2-5

糸球体門部血管増生 polar vasculosis の形態検討の金字塔は1993年、日本発

福岡大学医学部病理学
上杉 憲子

糖尿病性腎症で出現する糸球体門部血管増生 (Polar vasculosis, PV) の形態研究の金字塔ともいえる Three dimensional analysis of increased vasculature around the glomerular vascular pole in diabetic nephropathy. Min, Yamanaka Virchows Archiv A, 1993を紹介する。本研究は、ヒト糖尿病性腎症の糸球体門部で増加している小血管 PV と糸球体の関係を、組織標本から、糸球体を中心とした3次元構築を構成し、検討したものである。この精緻な3次元構築は、画像解析ソフトの発達していない時代に、マンパワーを駆使し、多数の組織標本を用い得られたもので、そこから得られる知見は、糖尿病性腎症のPVを理解するのに重要である。3次元構築の作成法とその知見について解説する。【3次元構築の作成】ヒト糖尿病性腎症の腎のEpon包埋樹脂を用い、連続切片を300-500枚作成、トルイジンブルー染色を行い、一枚おきに、400倍で顕微鏡で撮影、プリントアウトした画像をトレースし、その画像をコンピューター上で合成している。血管形態の検討のために、腎生検のパラフィン包埋ブロックから連続PAM染色切片を200枚作成している。【3次元構築から得られた知見】1. 糸球体の周囲には輸入/輸出細動脈以外の血管が少なくとも3本は存在。2. 過剰血管 (PV) は、糸球体内の輸入細動脈の主要分枝 (第2, 第3分岐)、一部は輸出細動脈の主要分岐と吻合 (一部は末梢の血管と吻合)。3. 糸球体外の過剰血管 (PV) は、その後傍尿細管毛細血管と吻合する。コメント: 糸球体門部でPVを形成する血管の起源が輸入細動脈の近位端とすると血流はかなりのもので、PVは糸球体過剰濾過の代償機構であるとの説を支持する。一方、進行した糖尿病性腎症の一部ではPVが出現しない症例がある。過剰な糸球体ろ過が改善されず、硬化が進むのかもしれない。PVの3次元構築を通し、糖尿病における腎硬化の進展過程を解明できる可能性がある。

SY3-1

本邦初のHCDD症例とその後のMIDDについて

秋田大学
小松田 敦

本講演では本邦初のHCDD症例 (CN 44: 394-9, 1995, NDT 20: 434-7, 2005.) の紹介とその後のMIDDの現状と課題について述べる。症例は35歳の女性。下肢の浮腫、軽度のタンパク尿、血尿を示した。臨床検査では、低補体血症、および血液中の少量のモノクローナルIgG- λ (ラムダ)あり。腎生検ではメサンギウムの顕著な結節を認めた。電顕で結節は電子密度の高い沈着物から構成されていた。蛍光抗体法では結節および毛細血管壁の中央部分における γ 重鎖およびC3の沈着を示したが、 κ , λ , および重鎖のFabフラグメントは陰性であり、HCDDと診断した。ステロイド治療で尿蛋白は改善したが、その後、その10年後に全身性 amyloidosis を併発、心 amyloidosis の進行による心不全のため46歳で死亡した。necropsyを施行したところ、心筋細胞周囲、腎臓、肝臓の血管壁に λ 型の amyloid 沈着を認めた。腎臓の糸球体にIgG重鎖の沈着を認めたが、amyloidの沈着は認めなかった。HCDDに amyloidosis を併発することがあり注意が必要である。Randall型MIDDとしてLCDD, LHCDD, 重鎖沈着症 (HCDD) がある。LCDDやLHCDDの病因は未だ不明であるが、IgG型HCDDの多くCHI-2の欠損が認められ、断片化した異常なIgG重鎖が糸球体に親和性があり発症すると考えられる。本症例も、IgG重鎖のCHI-2の欠損があり、異常なCH3が糸球体に沈着し腎症を惹起したと考えられる。また当科及び関連病院で行った1979-2019年の腎生検9,273例中、HCDDは5例 (0.06%) であった。検索した4例全例で血中M蛋白を認め、4例中1例でBence Jones蛋白を認めたことから、HCDDの発症の背景には形質細胞の異常が推察される。近年、多発性骨髄腫に対するサリドマイドやその誘導体、プロテアソーム阻害剤などが治療薬として使用でき、骨髄腫細胞の増殖を強力に抑制可能となり、MMの生存率が改善してきている。しかし、MIDDの治療法は確立していないため、治療成績向上のため、血液内科と腎臓内科の緊密な連携が重要である。

SY3-2

長期経過の中で腎組織学的変化を追跡し得た軽鎖沈着症の一例

¹中山駅前クリニック, ²虎の門病院腎センター

上野 智敏¹, 星野 純一², 澤 直樹², 高市 憲明², 乳原 善文²

症例は58歳 (初診時) の男性で、学生時代や検診での検尿異常の指摘なし。X年7月頃より下肢浮腫が出現し、近医受診時に蛋白尿1.5-2 g/dayを指摘された。エラナプリルが開始されいったん浮腫も改善したが翌年には再び下腿浮腫が増悪し4 kgの体重増加あったため、X+2年1月に当科紹介初診となった。来院時、ネフローゼ症候群 (尿蛋白4.2 g/日, Alb 2.9 g/dl, TP 5.0 g/dl) と腎機能障害 (Cr 1.8 mg/dl, BUN 27 mg/dL) を呈し、初回腎生検を施行した。糸球体はメサンギウム領域の結節様変化と基底膜の肥厚が見られ、IFでの係蹄壁への κ 鎖の沈着、電子顕微鏡での内皮下高電子密度物質沈着によって軽鎖沈着症と診断された。メチルプレドニゾン (mPSL) およびアザチオプリンにて治療開始し1年後に治療法変更前に2回目の腎生検施行し、組織所見としては初回腎生検と同様であった。メルファラン+mPSL療法を開始し4年後には尿蛋白0.24 g/日まで改善した。尿蛋白寛解後、数年おきに治療効果判定及びステロイド減量の判断のために経時的腎生検を施行し、病理像の変化を追跡した。治療開始から12年後の4回目腎生検ではメサンギウムの結節様病変や基底膜の肥厚・二重化も消失し、電子顕微鏡レベルでも高電子密度沈着の量は減少していた。その後もmPSL療法を継続し、X+20年後に腎癌にて腎摘出術を受けるまで尿蛋白は部分寛解 (1-1.5 g/day) を維持でき、腎機能障害もCr 2.1, BUN 33と進行は緩やかであった。摘出腎の非癌部では基底膜の肥厚がやや見られるものの改善した組織像は維持されていた。しかしIFでは κ 鎖の係蹄沈着は依然として存在していた。軽鎖沈着症において、積極的かつ継続的な免疫抑制治療によって臨床的寛解だけでなく、組織学的改善も得られ維持できることが複数回の腎生検によって確認された。

SY3-3

本邦における免疫グロブリン重鎖関連アミロイドーシス

信州大学バイオメディカル研究所
矢崎 正英

免疫グロブリン重鎖関連アミロイドーシス (AHアミロイドーシス) は、1990年にEulitzらにより初めて報告された全身性アミロイドーシスである。本邦では2004年に我々が、M蛋白血症を有する腎アミロイドーシス患者から同定した。当初は、同じ免疫グロブリン関連アミロイドーシスである原発性ALアミロイドーシスに比べて、極めて稀な疾患であると認識されていたが、その後の症例の積み重ねで、本邦でも多くの患者が同定されてきている。臨床的特徴としては、比較的高齢発症で、腎アミロイドーシスによる腎障害が主体である。本シンポジウムでは、自験例のAHアミロイドーシスにつき、その臨床的特徴と、アミロイド蛋白の生化学的特徴について紹介する。

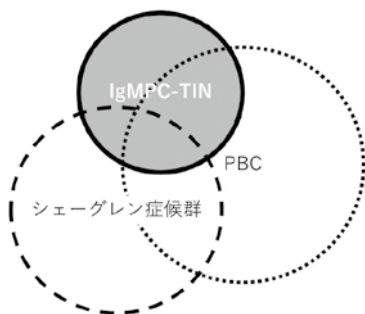
SY3-4

IgM 陽性形質細胞浸潤を伴った尿管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の発見

福井大学腎臓内科

高橋 直生, 岩野 正之

IgG 陽性形質細胞浸潤が多い尿管間質性腎炎 (tubulointerstitial nephritis: TIN) は, IgG4RKD などではしばしば認められる所見であるが, IgM 陽性形質細胞 (IgM positive plasma cells: IgMPC) 浸潤が多い TIN はまれである。近年, われわれは, 新たな TIN として IgMPC-TIN を提唱している (JASN2017)。IgM 高値で TIN を伴った疑い症例に対し, 免疫染色で PC (IgG<IgM) が豊富な症例を IgMPC-TIN とし 13 例を解析した。組織学的特徴として, 間質の浸潤細胞は, リンパ球と IgM 陽性 PC であった。通常の蛍光抗体法では IgM 陽性 PC の判断が難しかった。IgG4RKD で認められる特徴的な線維化像はなく, CD3 陽性リンパ球による尿管管炎 (近位尿管管>集合管) を認め, 集合管の H⁺-ATPase, H⁺-K⁺-ATPase, Anion exchanger-1 の発現が低下していた。また, 臨床的特徴として 100% に遠位尿管管性アシドーシス, 92% に Fanconi 症候群が合併し, 82% に抗ミトコンドリア抗体が陽性であった。PSL 治療により大部分の症例で腎機能の改善を認めた。ROC 解析から疾患と診断するための血清 IgM は 262 mg/dL, 最大浸潤平均 3 視野の IgM 陽性 PC 数は 13/HPF, 全 PC 中の IgM 陽性 PC 率は 46.6% であった。本シンポジウムでは, IgMPC-TIN の臨床的・組織学的特徴と現時点での IgMPC-TIN の診断基準「案」を提示したい。



SY4-1

肝動脈塞栓術のこれから

虎の門病院腎センター

星野 純一, 乳原 善文, 高市 憲明

多発性嚢胞腎 (ADPKD) では腎臓のほか肝臓にも嚢胞が多発し, しばしば多発性嚢胞肝 (PLD) の mass effect が治療上の大きな問題となる。当院の症候性 ADPKD 患者 1028 例のうち, 約 30% に多発性嚢胞肝 (PLD) が存在し, その半数が肝臓単独腫大例であった (J Nephrol 2015)。巨大 PLD 例は治療選択肢が限られており, 嚢胞感染症やフレイルを合併しやすいことから治療抵抗性を示す症例が多い。巨大 PKD に対する腎臓脈塞栓術の有用性が広く認識されてきた現在, PLD 管理が生命予後を左右するといっても過言ではない。巨大 PLD の治療は, 従来から嚢胞ドレナージや部分切除術や肝移植などの外科的治療が主に行われてきた。我々は嚢胞集簇部位では門脈が閉塞し肝動脈のみが著明に発達していることに注目し, 低侵襲治療として, 2001 年に肝動脈塞栓療法 (hTAE) を世界で初めて施行した (AJKD 2004)。本治療は部分塞栓術であるため効果は限定的ではあるものの, 有意な肝嚢胞体積の縮小と栄養状態の改善を認めた (AJKD 2007)。したがって肝機能が良好で嚢胞集簇を有し, 日常生活に支障をきたす巨大嚢胞肝症例には有用な治療選択肢となる可能性があるが, 根治的治療ではないことから, 肝移植の適応がある場合は肝移植を優先し, 腎臓肝臓両者腫大例に対しては腎 TAE を優先すべきである。またびまん性巨大 PLD 例や肝機能不全 (T-Bil \geq 2.0 mg/dL) 例・大量腹水例は治療適応外となる。なお嚢胞感染症が存在する場合には, 嚢胞ドレナージ+抗生剤治療で十分に感染コントロールを行った後に TAE を施行する。hTAE 適応外の症例については, 肝移植術・肝嚢胞ドレナージ術を含めたほかの治療選択肢を積極的に考慮していく必要がある。今回, 当院の多数の hTAE 治療症例の軌跡を通じ, その治療効果・適応と限界, および今後の展望について概説したい。

SY4-2

常染色体優性多発性嚢胞腎に伴う嚢胞感染症の新しい治療戦略

虎の門病院分院腎センター

諏訪部 達也

常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) は, 最多の遺伝性腎疾患である。両腎に多数の嚢胞が出現し, 加齢とともに増大, 腎機能が徐々に低下し, 最終的に末期腎不全に至る。多発性嚢胞肝 (PLD) は, ADPKD の腎外病変としては, 最も頻度が高い病変である。ADPKD 患者の中には, 腫大腎以上に巨大な腫大嚢胞肝を有する患者もしばしば見受けられる。ADPKD に伴う腎または肝嚢胞感染症は, 高頻度の合併症で, しばしば難治化し, 時に致死性となる。難治性嚢胞感染症は, 透析患者に多く, 嚢胞肝の容積が大きいためにリスク因子と報告されている。診断方法として世界的には PET-CT が推奨されているが, 我々は MRI を用いた診断基準を提唱し, その有用性を示した。嚢胞感染症の治療法は, 抗菌薬治療, 嚢胞ドレナージ術, 外科的切除術の 3 つに大きく分類される。抗菌薬治療としては, 一般的には嚢胞透過性良好で, グラム陰性菌を広くカバーするキノロン系抗菌薬が推奨されている。しかし, 我々は, 嚢胞感染症の起原菌を血液培養, 嚢胞液培養の両面から比較検討した研究で, キノロン系抗菌薬が必ずしも有効ではないことを報告した。我々は, 当院での経験から, 嚢胞感染症の重症度に応じて抗菌薬治療を行うべきと考えている。軽症嚢胞感染症では, 水溶性抗菌薬を含め多くの抗菌薬の単剤投与が有効と考えられる。一方で重症嚢胞感染症では, キノロン系抗菌薬を含む多剤併用療法が望ましいと考えられる。また, 難治性嚢胞感染症の治療のために, 当院では 2018 年までに 600 人以上の ADPKD 患者に対して嚢胞ドレナージ術を行った。嚢胞ドレナージ術をどのような患者にどのような方法で行うべきかについても議論の別れるところである。今までのエビデンスを踏まえて, 当院での経験から新しい嚢胞感染症の治療戦略を提唱する。

SY4-3

嚢胞性肝患者に対する肝切除術の適応

国家公務員共済組合連合会虎の門病院

橋本 雅司

臨床的に問題となる肝嚢胞は, 一般には有症状の巨大肝嚢胞であり当院では 23 例に腹腔鏡下の天蓋切除術等を施行し良好な結果を得ている。しかし, 常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 患者が多いことから当院では多発性肝嚢胞が多い。ADPKD の多発肝嚢胞に対する外科治療を当科の経験を報告するとともに, その適応を考察した。ADPKD に合併する多発性肝嚢胞に対する外科治療の適応は, 根治術としての肝移植以外には肝容積減量目的, 感染性肝嚢胞の感染制御目的, 肝腫瘍に対する治療などがある。しかし Gigot 分類で III が多く肝容積減量目的の肝切除術や嚢胞開窓術の適応は少ない。肝腫瘍については肝細胞癌, 腺腫, FNH の切除例がある。ADPKD の死因の第 2 位は感染症であり, 嚢胞感染, 特に肝嚢胞感染は予後不良である。感染性肝嚢胞に対して 2005 年以降, 13 例に 15 回外科的な介入をした。肝切除術 12 例, 膿瘍開放ドレナージ 3 例である。男性/女性 5/8, 平均年齢 64 歳, 病期期間は 1 か月から 7 年, 平均 31 か月, 嚢胞内細菌は 67% (10/15) で陽性, 5 例は陰性であった。陰性の 1 例は血液培養陽性であった。術死が 1 例あった。嚢胞感染の再発が 71% (10/14) あった。9 例が生存し 8 年以上無再発例もある。外科介入適応の問題は, 感染源が限局していない可能性や, ドレナージ領域が肝中心部にあると感染部位にスペースが残る, 細菌が検出されない場合に適切な抗菌剤が不明である, 肝, 腎, 肺, 心臓などの全身リスクがあることなどである。特に Gigot III 型の肝切除では, 脈管解剖の把握が困難, 肝授動・挙上が困難, Pringle 法が困難など, 通常の肝切除とは異なる困難性があつた。嚢胞感染に対する感染コントロール目的の切除例の報告は少ないが, 嚢胞感染に対する肝切除が著効する例もあり慎重に適応を考えるべきであると考えられた。

SY4-4

嚢胞性肝疾患に対する肝移植術

東京大学医学部附属病院肝胆膵外科・人工臓器移植外科
赤松 延久, 市田 晃彦, 金子 順一, 長谷川 潔

多発性肝嚢胞に対する肝移植は技術的にはその他の疾患に対する肝移植術より困難である場合が多い。巨大な病的肝により、特に下大静脈周囲の剥離が困難であり、肝嚢胞に対する前治療（穿刺ドレナージ、エタノール注入、開窓術、肝部分切除術）が行われている症例ではさらに難度が増す。また、約半数が常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）を伴っており、慢性腎不全合併症例や維持透析症例が多く、その場合は移植後管理が困難である。そのため、腎不全合併症例に対する生体肝移植のみの施行はリスクが高く、ADPKD 合併症例においては理想的には脳死肝腎同時移植がベストであるが、本邦における脳死ドナーの絶対的不足のため、容易ではない。また多発性肝嚢胞においては肝機能が正常であることがほとんどであり、通常の肝移植の基準は適応されない。従って脳死肝移植登録の基準が「嚢胞内出血、反復する胆道感染症（過去3ヵ月に3回以上）、横隔膜挙上のため呼吸困難を示す場合、食事摂取不能の場合、常に介助が必要となり終日就寝を要する場合」というやや抽象的な内容であり、腹満を主訴とする患者の適応が困難（曖昧）であることも、実臨床においては問題である。本邦では2018年末までに11例のADPKD 合併多嚢胞肝に対する脳死肝移植が報告されており、その成績は3年生存率100%である。一方、多発嚢胞肝に対する生体肝移植は32例施行されており、5年生存率は78%である。教室では、4例を経験しており、3例は生体肝移植のみ（内2例は肝嚢胞のみ、1例はADPKD であるも腎機能正常）、1例はADPKD 維持透析導入済み症例に対して脳死肝腎同時移植を施行した。今回の発表では、脳死肝腎同時移植の手術動画も交え、嚢胞性肝疾患に対する肝移植の実際も供覧する。

SY5-1

ポドサイト障害による糸球体硬化

筑波大学医学医療系
長田 道夫

糸球体障害の研究は、1950年代からMasugiやDixonらの免疫学的機序による増殖性糸球体腎炎を基盤として発展し、糸球体硬化は増殖性病変の結果と考えられていた。1980年代に糸球体過剰濾過説が提唱されてから、非免疫学的機序による糸球体硬化について多くの実験病理学的な研究が報告された。その初期は、それまでの増殖性腎炎研究の流れからか、メサンギウム増殖や基質の増加が糸球体硬化機序と説明されていた。しかし小児のFSGSなどでは、増殖性病変はなく癒着を核として硬化になると考えていたため、実験モデルで最初の形態学的異常を詳細に検討し、それが糸球体硬化に至るまでの手続きを明らかにすることで、増殖以外の機序でも糸球体硬化が起きうることを証明したいと考えた。1992年にKidney Intに掲載した論文において、片腎適出モデルでは機械的ストレスによるポドサイト障害に連鎖する癒着と分節性硬化という障害過程を明らかにした。実験は単純な方法であったが、おそらく初めて“ポドサイト障害が硬化の原因である”と明記したと思う。直観的にはどの糸球体障害にも見られる普遍的現象だと感じた。これはご当時は容易には受け入れられなかったが、その後多くの動物モデルにおいて同様の機序が推察され、その後ポドサイト特異的遺伝子変異モデルにより2つの因果関係が証明されたことで、非可逆的なポドサイト障害は原因に関わらない糸球体硬化因子として広く認知されるようになった。シンポジウムではこの最初の記載について簡単に述べ、以後継続的に続けてきたこれに関連する研究結果について概説する。

SY5-2

尿中ポドサイト

新潟県労働衛生医学協会岩室健康増進センター
原 正則

1 尿中ポドサイト発見；私が初めて尿中ポドサイトに出会ったのは今から20年以上前の1994年の頃である。6歳女児の紫斑病性腎炎の患者の尿沈渣を抗ポドカリキシン抗体で蛍光染色し、初めて尿中にポドサイトが出現していることを発見した。2 論文作成；今まで尿中にポドサイトが出現する報告は全くなかったため、その論文はNew England Journal of MedicineやLancetなどのBig Journalを狙ってスタートしたが、最終的にはNephronに掲載された。3 糸球体上皮細胞研究会、弥彦ポドサイトセミナー；尿中にポドサイトが出現していることが明らかとなり、論文化したものの本当に尿にポドサイトが脱落するような現象は普遍的なものかという不安がぬぐいきれず、小児腎臓病を専門とする全国の小児科医（一部腎臓内科医）に呼びかけで糸球体上皮細胞研究会を組織して尿中ポドサイトの存在を確認した。また、新潟県弥彦でポドサイト研究について自由に発表、ディスカッションできるような場を提供したいと弥彦ポドサイトセミナーを組織、運営した。4 企業との共同試薬開発；臨床家が尿中ポドサイト検査の臨床的有用性を実感するには試薬として発売され、保険収載される必要がある。幸い、デンカ生研と尿中ポドサイトを直接検出する検査法、尿中のポドカリキシン量をELISAで定量する試薬を共同開発中である。5 尿中ポドサイトの今後；尿中ポドサイト、尿中ポドカリキシン定量法はポドサイト障害の検出に優れており、どのような糸球体障害であっても今まさに生じている急性ポドサイト障害を反映していることが明らかとなったので、これらが実際の臨床の場で使われるようになることが期待される。とりわけ喫緊の課題である糖尿病性腎症対策における有用性が明らかになってきたので、実用化が求められる。

SY5-3

尿中ポドカリキシンおよび尿中ポドサイトのIgA腎症におけるバイオマーカーとしての可能性

埼玉草加病院腎臓内科
浅尾 りん

糸球体基底膜の外側に存在する足細胞（ポドサイト）は、糸球体濾過機能の維持に重要な役割を果たしており、障害を受けることで糸球体基底膜から脱落し、糸球体疾患への進展がおこるといわれている。糸球体疾患の病期や病勢の診断には、腎生検が不可欠である一方、近年様々なバイオマーカーの研究が進み、補助診断として使用する試みがなされている。しかしこれらのバイオマーカーのほとんどは尿細管障害を検出するものであり、糸球体障害とくにポドサイト障害を評価する方法については未だ開発途上である。

糸球体から脱落したポドサイトや、ポドサイトの膜蛋白のひとつであるポドカリキシン（PCX）が尿中に出現し、小児における様々な糸球体疾患の病勢と関連があることが報告されたことを受け、我々は51名の成人IgA腎症患者の腎生検組織を様々な分類方法を用いて評価し、尿中PCX濃度および尿中ポドサイト数との関係を調査した。その結果、急性管外性病変が多いほど、尿中PCX濃度が有意に高値となることが判明した。また、糸球体硬化のある患者は糸球体硬化がない患者よりも、尿中ポドサイト数が有意に多くなること判明した。したがって尿中PCX濃度や尿中ポドサイト数は、成人IgA腎症患者における新たなバイオマーカーとしての可能性が示唆された。

さらにIgA腎症だけでなく、糖尿病性腎症やループス腎炎、膜性腎症等の糸球体疾患をもつ成人患者を対象にした研究もおこなわれている。いずれの研究も横断研究ではあるが、尿中PCX濃度や尿中ポドサイト数は、バイオマーカーとして糸球体疾患の病勢評価および治療介入の指標となる可能性があると考えている。

SY5-4

足細胞陥入糸球体症：新しい疾患群か一過性病変か？

東京慈恵会医科大学病理学講座
城 謙輔

足細胞陥入糸球体症は、2008年に新しい疾患として提唱されて以来10年が経過し、これまで31症例の報告があるが、その病態の解明は進んでいない。その疾患では、光顕PAM染色にて点刻像を認め膜性腎症に類似するが、電顕では、膜性腎症に見られる上皮下沈着物はまれで、足細胞の胞体突起が糸球体基底膜内に陥入し、その先に細胞質膜の2重構造を持った小球状ないしは小管状微小構造物を認める。この病変の理解のために、足細胞の一次性陥入と基底膜内の小球状・小管状物を区別し、足細胞の一次性陥入だけを認める病変をtype A、足細胞の一次性陥入と基底膜内小球状・小管状物の双方を認める病変をtype B、基底膜内小球状・小管状物だけを認める型をtype Cとすると、PAM染色にて、type Aは棘形成に、type Cは点刻像に対応している。免疫染色にて、免疫グロブリンや補体が陰性あるいは陽性を示す。臨床像では、平均40歳で女性に多く、蛋白尿あるいはネフローゼ症候群を呈する。予後では、ステロイドあるいはACEI投与で寛解する症例と腎不全へ移行する症例がある。合併疾患としては、SLEなど膠原病を伴う症例を約70%認めるが、原発性の症例もある。糸球体基底膜内の小球状ないしは小管状物の由来は、足細胞が一次性に陥入したものと、さらに陥入した足細胞突起から発芽的に分岐・遊離したしたものと見なされる。本発表では、これまでに発表された文献を整理して、今後の症例集積のための指針を示す。

SY5-5

ミトコンドリア病に合併した巣状分節性糸球体硬化症の一例

¹東勝山なかざわ内科アレルギー科、²東北大学腎高血圧内分泌分野、³東北大学医工学研究科分子病態医工学分野、⁴JR 仙台病院鳴海 かほり¹、三島 英換²、阿部 高明³、宮崎 真理子²、佐藤 博⁴

【背景】巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) の原因は様々で、その1つにミトコンドリア病がある。ミトコンドリア病の中でミトコンドリア脳筋症がFSGSを合併することはよく知られているものの、他の亜型についてはほとんど報告がない。我々は3243A<G ミトコンドリアDNA変異を伴う慢性進行性外眼麻痺症候群 (CPEO) に合併したFSGSの症例を経験したので報告する。【症例】症例は20歳男性。左眼瞼下垂、低身長、心伝導障害を認め、蛋白尿 (1.0 g/gCr) の精査目的に入院した。腎生検の結果、分節性硬化や被包癒着を認めFSGSと診断した。さらに電子顕微鏡検査では糸球体上皮細胞 (podocyte) やボウマン嚢の基底膜および上皮細胞内にクリステ構造が失われ変性したミトコンドリアの集簇を認めた。また骨格筋生検においても同様の所見を、さらにミトコンドリアDNA解析では3243A<G変異をそれぞれ認めた。本症例は臨床および病理所見からCPEOに合併したFSGSと判断した。【考察】ミトコンドリア病関連のFSGSの腎病理において、podocyte内に変性したミトコンドリアの集簇を認めるがこれらはミトコンドリア機能異常の代償性変化と考えられる。Podocyteのミトコンドリア機能異常が結果として蛋白尿や糸球体硬化へつながる可能性がある。ミトコンドリア病は様々な病型をとりうるためミトコンドリア病を疑わせる他臓器症状を伴う場合はFSGSの背景原因として考慮する必要がある。

SY6-1

Alport 症候群の最初の遺伝子解析と腎生検免疫染色 (kidney Int 1993)

¹正和会野村医院、²岡山大学医学部人体構成学分野、³岡山大学医学部分子医化学、⁴新潟リハビリテーション大学
堅村 信介¹、内藤 一郎²、佐渡 義一³、大澤 源吾⁴

2019年は、Alport博士没後60年、電子顕微鏡所見の報告から50周年、さらにGoodpasture症候群の報告から100周年にあたる。Alport症候群研究の歴史を、以下の項目に沿って述べる。

1. 本症候群は、なぜAlport博士 (1880-1959) の名前が冠せられているのか？ 彼が報告した遺伝性腎炎家系は、それより25年も前から、二度にわたって別の英国人医師達によって論文報告が繰り返されていたが、彼等の名が病名候補に挙がらない理由を考える。
2. 南アフリカ出身のAlport医師がどうしてロンドンでこの家族を診療することになったのか？ 当時の世界情勢を俯瞰する。
3. 本症の糸球体基底膜の特徴的電顕像は、共同演者の大澤ら (新潟大学) が世界に先駆け報告した (1969年)。なぜ日本でこのような研究が行われたか。また、この論文がなぜ引用されることが少ないのか考える。
4. 私達が日本で最初にAlport症候群の突然変異を報告したのは、どういう経緯からか？ 腎臓医として最初に担当した腎硬化症の患者さんは、自身が透析を始めたことで孫娘の縁談が破談となったと嘆いた。それ以来、「腎疾患の遺伝素因」を自分の研究テーマに据え、患者さんの家族歴は問診だけでなく、ご家族の採血検尿まで行い情報を集めた。そんな往時の川崎医科大学での研究を振り返る。
5. IV型コラーゲンα5鎖に対する免疫組織学検査が重井医学研究所で開発された経緯をGoodpasture症候群との関係を含めて論じる。すべて私見を交えた報告であるが、「目前に悩む患者の中に明日の腎臓内科学教科書の中身がある-君の症例は腎臓学の進歩に寄与する最初の一例である」をテーマにした今大会に寄与出来れば幸いである。

SY6-2

常染色体優性腎性尿崩症症例の解析と遺伝性腎疾患患者層別化の重要性

東京医科歯科大学腎臓内科

蘇原 映誠、安藤 史顕、桑原 道雄、佐々木 成、内田 信一

腎性尿崩症は腎臓の尿濃縮力が低下する疾患であり、多尿はQOLを著しく低下させ、様々な合併症を引き起こす。原因としてvasopressin type 2 receptor (V2R) と aquaporin-2 (AQP2) 水チャネルの変異が知られている。以前、我々は常染色体優性遺伝形式の家系を有する腎性尿崩症を発見し、報告した。この患者の特徴は、わずかながら尿濃縮力が保持されていることであった。この常染色体優性腎性尿崩症 (ADNDI) の原因は、AQP2のC末端側のframe-shift変異にあった。我々は病態解明と治療法開発のために、AQP2C末端をこのframe-shift変異AQP2に組み替えたノックインマウスを作成したところ、このADNDIモデルマウスは多尿と尿濃縮力障害を認めたが、脱水負荷やdDAVP負荷によって部分的に尿浸透圧を上昇させた。これは、変異AQP2が野生型AQP2との4量体に入ることで正常な管腔側膜への輸送がされなくなるが、野生型AQP2のみの4量体も一部形成されて管腔側膜へ正常に局在することで起きることがわかった。本研究は、単に病態生理を解明しただけではなく、表現系が同じ腎性尿崩症でも、その原因遺伝子などによって患者の層別化をすることで、症例毎に適切な治療やマネジメントが可能となる時代が来ることを示唆していた。これは現在、我々のグループが行なっている遺伝性腎疾患網羅的遺伝子解析システムの開発や、腎性尿崩症をはじめとした様々な遺伝性腎疾患の患者層別化に基づく治療法開発の研究につながっている。このADNDI家系に端を発した一連の研究は遺伝性腎疾患へのアプローチの歴史の縮図として象徴的であり、概説させていただく。

SY6-3

ステロイド抵抗性ネフローゼ SRNS の原因遺伝子探索

関西医科大学附属病院・腎臓内科
塚口 裕康

ステロイド治療抵抗性で進行性に末期腎不全に至るネフローゼ症候群 (steroid resistant nephrotic syndrome: FSGS) は、FSGS 病理像を特徴する。SRNS は小児ならびに成人において、腎不全の主要原因であり、病因解明は腎疾患研究の必須課題である。演者らは、早期発症で家族性を有し、単一遺伝病が疑われる SRNS 症例に着目して、15 家系を収集した。ゲノムワイド連鎖解析では、有意な疾患遺伝子座を証明できず、複数の遺伝子の関与が疑われた (NDT 2006)。その後、次世代シーケンサを用いて、孤発例を含む全 27 症例の全エキソーム解析を行い、5 症例に核膜孔複合体を構成単位である Nucleoporin *NUP107* の複合ヘテロ接合体を同定した (Am J Hum Genet 2015)。韓国との SRNS 共同研究において、家族性 44.4%、孤発性の 4.3% に両アレル性 *NUP107* 変異を同定した (NDT 2017)。日韓の *NUP107* 変異 SRNS 患者はすべて p.Asp831Ala variant をヘテロ接合で有しており、共通の祖先に生じた創始者変異と考えられた。日韓の *NUP107* 変異患者は SRNS のみを呈したが、中東アジアの *NUP107* 変異患者の中で、FSGS 加えて中枢神経発達障害を合併する Galloway-Mowat 症候群 (GAMOS) を示すことが報告された。演者らは本邦の GAMOS 一家系に、ホモ接合 *NUP133* スプライス変異を同定した (Ann Neurol 2018)。*NUP107* と *NUP133* は核膜孔を支持する複合体ユニットであり、核膜機能がポドサイトやニューロン発達や恒常性維持に重要であることが示唆された。しかし SRNS や GAMOS の 70-80% は未だ原因が不明であり、核膜安定性の生物学的意義の解明を軸とした、今後の研究推進が期待される。

SY6-4

稀少遺伝性疾患からの腎疾患病態解析；腎コロボーマ症候群を通して

¹金沢医科大学腎臓内科学, ²金沢大学腎臓内科学
古市 賢吾¹, 横山 仁¹, 和田 隆志²

腎コロボーマ症候群は、腎発生異常による腎低形成を主体とする病変と、視神経低形成による視神経コロボーマを主体とする稀少遺伝性疾患である。しかし、出生児から腎不全を呈する症例は少なく、視力障害も日常生活に支障をきたすほどの障害例は希なことから、小児期に異常に気づかれない症例も多いと推測される。視神経コロボーマは、緑内障の眼底所見との鑑別が難しく、正常眼圧緑内障との鑑別に注意が必要である。我々は、原因不明の腎機能障害症例で、緑内障症様の眼底所見を有する症例に対して、腎および目の精査を行い、34 例に対して臨床的に腎コロボーマ症候と診断した。これまでの報告から、腎コロボーマ症候群の約半数には、*PAX2* 遺伝子の異常が報告されている。我々の症例群も、12 例に *PAX2* 遺伝子の変異を確認した。*PAX* ファミリー遺伝子は、体節の決定に重要な転写因子で、*PAX2* は腎と目の発生に重要な役割を果たす。ホモ欠損マウスは腎臓がほとんど形成されず、出生直後に死亡する。一方、約半数の症例には *PAX2* 遺伝子異常は同定されない。我々は、*PAX2* 遺伝子異常が確認できなかった症例から、世界ではじめて *KIF26B* の遺伝子変異を報告した。*KIF26B* は、キネシンファミリーに属する遺伝子で、転写因子である *PAX2* とは大きく異なる遺伝子とされるが、ノックアウトマウスでは *PAX2* と同様腎臓がほとんど形成されないという類似の表現型を示す。現在、我々は、*PAX2* 変異を有する症例から疾患特異的 iPS 細胞を作成し、腎発生における発現遺伝子の解析を進めている。また、ノックアウトマウスなどを用いた検討により、*PAX2* や *KIF26B* 遺伝子の機能解析を進めている。本発表では、これら一連の研究について発表したい。

SY7-1

透析技術の歴史 (総論)

前田記念腎研究所茂原クリニック
川崎 忠行

演者は、1973 年に旧労働福祉事業団関東東労災病院透析室に技術者として勤務し、血液透析技術の向上に注力してきた立場から 47 年間の自験例を中心に述べる。日本の透析技術の歴史は、1960 年代後半であり、1968 年に人工透析研究会 (現日本透析医学会) が発足し、1972 年に更生医療が適応され急速に普及した。1970 年代は、透析器がキール型やコルフ型から中空糸型に変わった時代であり、コルフ型透析器のキャニスター (透析槽) は消え、密閉型の透析器対応型へと変わった。当時の装置は米国製が主流であり、ドレイクウィロック社製やバイオシステム社製の多人数用供給装置が使用され、その後、日本製の供給装置も市販に至っている。その装置の洗浄・消毒はホルマリンを一晩漬け、早朝から水洗を行っていた。抗凝固法においては、リー&ホワイト全血凝固時間を使用していたが、1 検体に要する測定時間が 30 分~60 分であり、検討により全血 APTT や全血活性化凝固時間測定法が使用されるに至った。透析装置のコンピュータ化は装置の小型化、除水制御精度の向上など透析技術が急速に進歩した時代であった。1980 年代は、重炭酸透析液供給装置が開発され、アルカリ剤として酢酸透析液から重炭酸透析液が主流となった。また、装置面ではコンピュータ化が進み、コンピュータ中央透析管理システムが開発され、ベッドサイドコンソールと中央管理システムでの相互通信が可能となり業務の効率化が可能となった。1990 年代では、on-line HDF が試みられ、伴って透析液浄化技術も確立した。今後の課題は、コンピュータ中央透析管理システムに蓄積されているデータを活用と装置すべての IoT 化による遠隔管理で質と安全の向上と考える。

SY7-2

ダイアライザ

法政大学生命科学部環境応用化学科
山下 明泰

【はじめに】

人工腎臓治療は 1913 年に Abel の動物実験により提案され、1942 年に Kolff によって臨床が始められた。治療の中心となるダイアライザは、膜の性能やデバイス形状だけでなく、制御装置の発展という 3 つの因子を背景に進歩を遂げてきた。本報告では、今なお進化を遂げるダイアライザのあるべき将来像について考える。

【透析膜の変遷】

透析膜はコロジオン膜に始まり、セロファン、セルロースとその素材は進化したが、これらはいずれも膜全体が透過の抵抗となる均質構造の膜であった。現在は石油由来の合成高分子膜が主流であり、その多くは内 (血液) 側に緻密層、外 (透析液) 側は支持層となる非対称性構造を持つ。最近、均質膜と非対称性膜との中間的な構造を持つ膜が開発され、優れた性能が報告されている。血液浄化用の膜には、未だ開発の余地が少なくない。

【モジュール形状の変遷】

1980 年代初頭まではコイル型と平板型が主流であったが、現在は実質的に中空糸型しか存在しない。モジュール設計は経験と勘でできるほど単純ではなく、その最適化には膜の継時的な性能低下を考慮した方法が必須である。

【システムの変遷】

1980 年代初頭に除水制御機構付き患者監視装置が登場し、これによって膜の透水性能が高くても、安全な治療が可能となった。その延長線上にあるのが現在大きく数を増やしている on-line HDF である。装置に備わる機能を十分に生かした治療は、技術が先行するため、法解釈や健康保険は後からついてくるのが常である。

【おわりに】

ダイアライザと患者監視装置の性能は密接に関わっており、両者を分けて考えることはできない。今後も両者の性能を巧みに組み合わせ、新たな治療手段が開発されることを期待したい。

SY7-3

透析用水と透析液

虎の門病院臨床工学部

伊豫田 誠子

1900年代のAbelやKolffによる黎明期に使用された透析液は、0.7%生理食塩水やリンゲル液、1.5%ブドウ糖液などシンプルな組成であり、その後臨床評価とともに基本的な細胞外液型の電解質バランスに沿った透析液組成に変遷していった。本邦で透析療法が導入された1960年代では当時欧米で用いられていた重曹または酢酸塩をアルカリ化剤としていた透析液であった。当院でも1972年にコイル型人工透析装置CD-1を開発し、多人数用透析が可能となった。しかし、当時用いていた酢酸塩透析液はダイアライザーの性能向上に伴い酢酸不耐症や低血圧患者の増加という問題点が浮上し、1974年より再び重炭酸透析液の臨床検証を行った。炭酸塩の析出、透析液の直接加温によるブドウ糖の炭化とこれに伴う液組成の変化や機器へ付着することへの誤動作の問題は存置されたままであった。この対策として、当院では1976年に1液（重炭酸を除く原液）と2液（重炭酸のみの原液）を希釈混合する2段希釈方式（2段連続混合方式）を用いた透析液供給装置と、間接加温方式と国内初の限外濾過定量を可能にした透析用監視装置を開発し安定した透析液の供給を実現した。また、透析用水は、1969年の人工透析研究会における調査では、灌流液作成に際して66施設中16.7%の施設が純水を用いていたが、1999年では2959施設中93.0%の施設で逆浸透処理装置が設置されていた。加えて1999年の統計調査にエンドトキシン濃度が注目され、エンドトキシン捕捉フィルターが2006年の統計調査では3530施設中78.5%の施設で、2016年度では4204施設中97.4%の施設が設置されていた。このように、透析液作製システムの飛躍的な性能向上には現場のスタッフの関与も大きいと考えられる。

SY7-4

体外循環治療と抗凝固薬

群馬パース大学保健科学部臨床工学科

芝本 隆

【はじめに】人の血液は異物との接触や内皮細胞の損傷などから凝固する。この反応は生体防御機能の現れで正常反応である。しかし、体外循環治療の目的を達成するには血液と異物（医療材料など）の接触は必須であり、当初の目的達成には体外循環治療での血液凝固を防がなければならない。【現状】体外循環治療の抗凝固薬として主に用いられるのは「非分画ヘパリン」である。非分画ヘパリンが使用される理由は、1) 確実な抗凝固作用の発現、2) 投与量と効果が相関、3) 拮抗薬としてのプロタミンの存在、などである。一方、アンチトロンビンIIIが必要であり、投与後の凝固時間延長、などの問題も残る。したがって、出血傾向や出血巣を有する症例では使用が制限される。その他、体外循環治療で使用される抗凝固薬にはNM酸塩、抗トロンビン薬、クエン酸ナトリウム、などがある。【選択】出血巣を有する症例ではヘパリンの使用は危険であり、抗凝固作用時間および代謝半減時間の短いNM酸塩などが選択される。ただし、NM酸塩投与時にMAP輸血を行うと体外循環回路内の凝固を経験するため注意が必要である。体外循環治療における抗凝固薬の選択は患者背景を十分に考慮したい。抗血小板薬や抗凝固薬を服用している症例や、体外循環治療中に多量の血液製剤（新鮮凍結血漿）を用いる場合などである。また、透析膜素材についても選択因子の一つである。【まとめ】必要以上に凝固時間を延長することは出血リスクが否定できない。体外循環治療をサポートする医療スタッフとして、血液凝固機序や血小板の働き、体外循環で使用される抗凝固薬およびその適正な投与量は理解したい。現状では、体外循環治療に対する理想的な抗凝固薬は存在しない。今後、体外循環治療では、内因系XII因子活性を抑制したり、作用や代謝時間が短く高い凝固能を有する薬剤の登場が待たれる。

SY7-5

透析アミロイドーシスと β_2 -ミクログロブリン吸着カラム

新潟大学腎・膠原病内科

山本 卓, 下條 文武, 成田 一衛

透析アミロイドーシス (dialysis-related amyloidosis : DRA) は長期透析患者に高頻度に発症し、多彩な骨関節症状や臓器障害を呈しQOL/ADLや生命予後に影響する。DRAへの関心は手根管症候群(1975年)、関節症(1980年)、破壊性脊椎関節症(1984年)あるいは骨嚢胞が透析患者で発症することがケースシリーズで報告されたことに始まる。原因はアミロイドの沈着であり(1980年)、その原因蛋白質が β_2 -ミクログロブリン(β_2 -m)であることが1985年に本邦から報告された。一方、血中 β_2 -mの高値は必須であるが手根管症候群発症との関連は明らかでなく、DRAの発症・進展には β_2 -m以外の生体分子との相互作用が想定されてきた。私どもは、試験管内 β_2 -mアミロイド線維が酸性pHで一次反応速度論モデルに従って伸長し、中性pHでの伸長反応にはトリフルオロエタノール、ドデシル硫酸ナトリウムやリゾリン脂質を要することから、 β_2 -mの立体構造を変化させる病的環境がアミロイド線維伸長に必要であること、さらに形成されたアミロイド線維にアポリポ蛋白質E、プロテオグリカン、グリコサミノグリカンなどが結合することで組織への沈着が促進すること、などの研究に関わってきた。DRAの進展抑制のため β_2 -m吸着カラムが本邦で開発され1996年から臨床に導入されている。ヘキサデシル基が固定されたセルロースビーズは疎水反応により血中 β_2 -mを効率的に吸着除去することで骨嚢胞が縮小し、関節可動の改善が示されている。欧州では2013年から、米国では2015年にFDAの承認を得てDRAに対する β_2 -m吸着カラム治療が始まっている。我が国では、 β_2 -m吸着カラムの他、透析器の機能向上、透析液の清浄化とHDFなどによりDRAの発症は著しく減少しているが、長期透析患者の増加や依然として高い透析患者の骨折頻度を考慮すれば、DRAは引き続き取り組むべき課題の一つであろう。

SY8-1

腎移植ドナーの腎予後

稲城市立病院

木戸 亮

末期腎不全患者にとって、腎移植は唯一の根治的治療であり、重要な腎代替療法の選択肢の一つである。生体腎移植において、ドナーの安全性は最優先事項であり、移植医療が正当な医療行為であるための前提である。ところが、私が移植医療に関わり始めた2000年台前半においては、ドナー自身の腎提供後の腎・生命予後を含めた安全性や、獲得し得る医学的リスクに関する詳細な検討・報告はまだ乏しく、ドナーの安全性を保証するに足る論拠は不十分であった。そこで、ドナーの安全性の視点から検討不十分な臨床上の問題点を明らかにするため、東京女子医大腎臓外科において診療録調査に基づいた臨床研究を行った。最初に、日本人における生体腎ドナーの腎提供後腎機能の程度やその後の腎機能推移の実態を調査した。2001年から約4年間で腎提供した237名を調査、90%以上が腎提供後にCKD stage 3 (eGFR中央値47.7 ml/min/1.73 m²)相当に進展したが、その後の腎機能の進展・増悪は認めなかった。(Kido R et al. Clin Exp Nephrol 2010) 次に、ドナーに腎予後不良をもたらす要因を理解するために、8名の末期腎不全へ進展したドナーを同定、その詳細な腎機能推移と臨床経過を検討した。腎提供直後から長期にわたり安定した腎機能を維持していたが、腎提供後の合併症、特にCKD進展危険因子として知られる尿蛋白、高血圧、心血管病や感染症の獲得・発症を契機として、急激に腎機能低下が開始していた。(Kido R et al. Am J Transplant 2009) また顕微鏡的血尿が腎提供後ドナーの腎機能に与える影響を検討し、腎提供前後の変形赤血球を伴う持続血尿が、腎提供後の進行性腎機能障害(持続尿蛋白またはGFR進行性低下)出現との関連することを明らかにした。(Kido R et al. Am J Transplant 2010) 本演題では、上記報告の内容や解釈の詳細とともに、臨床に与えた(と思われる)影響や、論文化の際に受けた査読者からの指摘も参考として提示したい。

SY8-2

糖尿病性腎症に対する腎移植

¹東京女子医科大学病院糖尿病センター内科, ²昭和大学医学部顕微解剖学

入村 泉¹, 本田 一穂², 馬場園 哲也¹

近年, 新規免疫抑制剤の開発や合併症管理の進歩により, 腎移植成績は著しく向上している。しかし, わが国の糖尿病患者に対して行われた腎移植は, 2018年1年間で297例(17%)施行されているに過ぎない。糖尿病性腎症に対する腎移植の問題点として, レシピエントの全身の動脈硬化や合併症が高頻度であること, 感染症, 免疫抑制剤による血糖コントロールの悪化, さらに移植腎の糖尿病性腎症の再発などが知られている。

腎症再発時期に関しては, 早い例で移植後3年以内にみられることが報告されている。では, 腎症が再発する危険因子は何であろうか。われわれは, 移植術中および移植後3~16年に移植腎生検を行った糖尿病患者34例を対象とし, 腎病理所見の変化を検討した。観察期間中のHbA1cは, メサンギウム基質面積や糸球体基底膜の肥厚といった糸球体病変の増加率と有意な正の相関があったが, 血圧および脂質パラメータと病理所見には関連を認めなかった。(Nyumura I et al. Transplantation 2012)

それでは, 腎症再発が主要因となり, 腎機能廃絶にまでいたるのだろうか。Najarianらは, 腎移植を行った265例の1型糖尿病患者のうち, 2例にのみ糖尿病性腎症の再発により腎機能の廃絶をきたしたと報告している。われわれが検討した34例の組織変化も, いずれも腎症の初期病変であり, 結節性病変や滲出性病変などの進行病変は認めなかった。

糖尿病性腎移植患者において, 移植後の高血糖により腎症が再発しうるもの, 再発により腎機能廃絶にまで至るケースは極めて稀と考えられる。本シンポジウムでは, 我々のデータを含む国内学の知見をもとに, 移植腎の糖尿病性腎症の再発を中心に, 糖尿病性腎症患者に対する腎移植の意義を考察したい。

SY8-3

Transplant glomerulopathy について

戸田中央総合病院泌尿器科・移植外科
清水 朋一

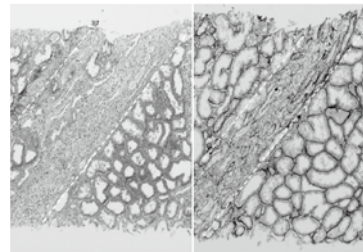
Transplant Glomerulopathy (TG) は40年前より移植腎に認められていた病理学的形態である。TGは慢性拒絶反応の病理学的特徴と知られてきており, 移植腎予後不良因子である。TGは光顕的に糸球体基底膜の二重化を特徴とし, しばしばメサンギウム基質の増加を伴っている。1993年に発表されたBanff scoreにおいてTGはcg scoreであらわされた。Banff cg scoreは当初は軽度(mild), 中等度(moderate), 高度(severe)で表されてきたが, その後, 生検切片中最も重篤な糸球体の全体の何%が二重化をきたしているかを基にcg1-cg3にscore化され, 更にBanff 2013では, 電顕でのみ糸球体基底膜の二重化を認めるcg1aと, 光顕で確認できる糸球体の1-25%の二重化のcg1bとに細分化された。Banff分類におけるTGの扱いについては, 1993年のBanff 93分類では, Chronic allograft nephropathy (CAN)でTGがあると慢性拒絶反応を伴うという扱いになっていた。これはBanff 97分類になるとCAN with chronic rejection (b)となり, 間質の線維化と尿管萎縮の程度によりgrade I (b)~III (b)に分類された。Banff 05分類ではCANが無くなって, TGは抗ドナー特異抗体(DSA)が存在し, 傍尿管毛細血管(PTC)へのC4dの沈着が伴う時のみ慢性活動性抗体関連型拒絶反応(chronic active antibody-mediated rejection: cAMR)と分類された。Banff 2013分類では, TGは形態としてcAMRに分類されたが, 糸球体炎と傍尿管毛細血管炎を伴うもしくはPTCへのC4dの沈着と, DSAの存在が必須となった。現在使用している, Banff 2017分類ではcAMRはTGの形態等Banff 2013に該当する場合にはDSAの検査を考慮すべきとなり, DSAの存在が必須ではなくなった。以上TGについての概略を述べたが, 清水が2009年, 2012年, 2014年に論文発表したTG症例のまとめと, 2011年に論文発表したBanff score cg1aの症例も提示してTGについて発表する。

SY8-4

髄放線障害 (Medullary ray injury) の意義

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²山口病理組織研究所
小林 賛光¹, 横尾 隆¹, 山口 裕²

間質線維化は種々の要因により進行した尿管間質障害の終末像である。一概に間質線維化といってもその形成過程は個々の病態により様々である。しかしながらその病因を病理組織学的に鑑別することは簡単ではない。移植腎病理診断のgold standardであるBanff分類においても原因不明の間質線維化をInterstitial fibrosis and tubular atrophy (IF/TA)として一括してとらえている。腎皮質は腎皮質迷路と髄放線とにわかれ, これらの間質病変の中には髄放線部を中心とした病変である症例が散見される。この髄放線領域に局限した線維化や炎症等を髄放線障害(Medullary ray injury)と定義した。Medullary ray injuryはいくつかの病態に随伴して見られる組織障害であるため, 髄放線領域の組織学的な変化を詳細に評価することで個々の症例における間質線維化の病因の理解につながる可能性があると考えられる。例えば移植腎ではカルシニューリン阻害剤毒性, 膀胱尿管逆流や尿路感染症により種々の特徴を持つMedullary ray injuryを呈することを報告した(Pathol Int. 2010; 60: 744-9)。今回は移植腎に限らず尿管間質障害の一病理形態像であるMedullary ray injuryの組織学的特徴と問題点を提示する。



SY8-5

移植腎のT細胞性反応をめぐる近年の動向

神戸市立医療センター中央市民病院
原 重雄

近年のT細胞性間質反応再評価の動きは慢性T細胞性拒絶反応(TCMR)診断基準の改訂に至った他, 様々な知見が見直されるようになってきている。本発表では移植腎尿管間質の炎症をめぐる近年のトピックスを紹介する。尿管管炎の評価に際し, Banff97では軽度萎縮尿管管での評価は許容されていたが, 慢性TCMRでは中等度萎縮尿管管までが評価の対象となっている(AJT 18: 293, 2018)。従って, 従来であれば'IFTA with inflammation'の一部が慢性TCMRに分類されると考えられる。慢性TCMRは治療の対象なのか, 実際にステロイド等の治療でどれだけ腎機能の改善が見込めるのかが明らかになれば, より積極的に慢性TCMRを診断する意義は増えると考ええる。尿管管炎を伴わない間質炎(isolated tubulitis: ISO-T)は稀な所見であり, 多くはt1i0である。Banff97とBanff2003ではt1i0は拒絶反応ではないが, Banff2005以後の分類に基づく境界型病変に相当する。ISO-Tは, 多くで拒絶反応とは関連しないことが報告されており(NDT 27: 1252, 2012), 292例のISO-Tを検討した報告でも同様に拒絶反応との関連が乏しいことから, 境界型病変の間質炎をi \geq 1にすべきとしている(AJT 19: 132, 2019)。Banff分類で境界型病変の基準が変わった背景やISO-Tの病理学的意義は明らかではないが, これらの結果は今後の境界型病変診断基準のあり方に一石を投じるかもしれない。免疫チェックポイント阻害薬(ICIs)に伴う腎障害には間質性腎炎や糸球体腎炎が知られる他, 急性拒絶反応の発症も報告されてきている(Ann Oncol 27: 1135, 2016; AJT 16: 1332, 2016; AJT 16: 2496, 2016)。組織学的には急性TCMRであり, 動脈内膜炎(Banff grade II)を伴うものもある。一方, 網羅的遺伝子解析による検討では, ICIsによる腎障害は通常の間質性腎炎にむしろ類似するとの報告が北米カナダ病理学会(USCAP2019)で発表され, その病態解明に今後の展開が期待される。

SY9-1

抗 PD-1・抗 CTLA4 に伴う急性間質性腎炎

Brigham and Women's Hospital/Harvard Medical School

村上 尚加

【背景】免疫チェックポイント阻害薬の適応が広がる中、それに伴う腎障害も認識されてきている。抗 PD-1・抗 CTLA-4 抗体併用療法に伴う急性間質性腎炎の症例を報告し、その特徴について議論する。【症例報告】症例は 75 歳白人男性、転移性悪性黒色腫 (AJCC Stage IIc; T4b, N0, M0, BRAF V600/NRAS-wild type) と診断され、局所切除を行なった。その 6 ヶ月後にリンパ節転移・肝転移の診断で再発 (AJCC Stage IV, M1c) し、ニボルマブ (抗 PD-1, 1 mg/kg), イピリムマブ (抗 CTLA4, 3 mg/kg) の併用療法を開始した。治療開始前の腎機能は正常 (Cr 0.91 mg/dL) だったが、2 サイクル後に急性腎不全と診断 (Cr 3.96 mg/dL), 入院加療となった。入院時アルブミン尿 42 mg/gCr, 尿沈渣では顆粒円柱・白血球円柱を認めた。超音波で両側腎臓はやや腫大 (右 12.4 cm/左 13.0 cm) を認めた。腎生検では間質へのびまん性炎症細胞浸潤 (T 細胞優位) を認めた。急性間質性腎炎の診断となり、ステロイドパルスを施行、腎機能は改善傾向を認め退院となった。その 5 日後、再度腎機能の悪化を認め、身体初見では体幹部及び四肢に膨隆発赤を伴う皮疹を認めたため再度入院加療。ステロイドパルスに加え、MMF の投与を開始した。腎機能は軽快したが、2 週間後に血便を伴う下痢と緑膿菌による菌血症により全身状態が悪化し、敗血症ショックにより死亡した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬による急性間質性腎炎の症例、病態機序として免疫システムの過剰な活性化が考えられる。実際に、腎障害時の末梢血リンパ球は細胞障害性メモリー T 細胞の表現型に傾いており、細胞障害性サイトカインの産生も増加していた。免疫チェックポイント阻害薬の適応が拡大される中、それに伴う腎障害を認識することが重要である。

SY9-2

Nivolumab による薬剤性急性尿細管間質性腎炎の一例

¹福岡大学医学部腎臓・膠原病内科, ²産業医科大学病理学
中島 衡¹, 打田 愛¹, 渡辺 真穂¹, 名和田 彩², 久野 便²

症例は 67 歳男性。肺腺癌に対して、Nivolumab が投与され、3 回投与終了後から腎機能障害が顕在化したため、初回投与時から 2 ヶ月後に腎生検を実施した。マクロファージ (Mφ) と樹状細胞 (DC) の浸潤とともに、CD4⁺, CD8⁺T 細胞の激しい浸潤と IgG を産生する形質細胞の浸潤が確認され、獲得免疫が大きく惹起されたことがうかがえた。腎臓は、その組織中に食細胞である Mφ と DC を豊富に抱え、これらの細胞は、恒常性を保つためのセンチネルの役目を果たしている。さらに腎臓の近位尿細管上皮 (TEC) は、主要組織適合遺伝子複合体 (MHC) を発現し、class I は CD8⁺T 細胞を、class II は CD4⁺T 細胞の賦活化に加担している。腎臓は、このような免疫学的背景をもち、恒常性を保っている。抗 PD-1 抗体の副作用として尿細管間質性腎炎 (TIN) を呈した症例の多くは、NSAIDs または PPI を服用しており、これらの薬剤によって尿細管間質障害を併発するも、末梢性の免疫寛容によって抑えられていた状況下での、抗 PD-1 抗体の投与が、広範な TIN に繋がったと考えられる。実際に DLST 陽性の Loxoprofen による薬剤性 TIN を発症した症例の組織像では、PD-1 は強く発現しており、PD-1/PD-L1 シグナルが免疫寛容に大きな役割を示していることが示唆された。同時に、細胞浸潤の場に炎症を抑えるべく制御性 T 細胞 (Treg) の浸潤も顕著であった。本症例での特異的な所見は、IgG を産生する形質細胞の浸潤が認められたことである。NSAIDs または PPI の服用のない Nivolumab による TIN 症例の組織像では、このような所見は認められず、急性の炎症部位における獲得免疫機序が創り出す組織障害の病像であると理解した。

SY9-3

VEGF 阻害薬による腎障害

筑波大学腎臓内科

白井 丈一

【背景】進行癌に対する VEGF 阻害薬使用の普及に伴い、VEGF 阻害薬関連腎障害に遭遇の機会が増えている。Weill Cornell Medicine (NY, USA) の腎生検症例から VEGF 阻害薬関連腎障害の臨床病理像を検討した (Usui J. Hum Pathol 2014)。【方法】腎組織診断した担癌患者 5 例の検討【結果】VEGF 阻害薬: bevacizumab (anti-VEGF-A) 4 例, sorafenib (tyrosine kinase inhibitor affecting VEGFR2) 1 例。全例で腎障害を呈する他の化学療法既往あるいは併用投与歴あり。臨床所見: 全ての患者が AKI (SCr 1.6-6 mg/dl), 高血圧を呈し、3 例で蛋白尿陽性。4 例で血液異常あり。腎組織所見: 2 例の典型的な急性期 TMA を含め全例で種々の程度の内皮障害を観察でき、慢性期の内皮障害・血管硬化が混在している。全例で focal ATN を確認。臨床経過: 全例で VEGF 阻害薬中止し、4 例の腎機能は改善したが 1 例は腎死に到る。【考察】VEGF 阻害薬関連腎障害は、内皮障害に起因する糸球体・血管・間質に多彩な組織変化を認め、VEGF 阻害薬を中心に併用薬剤を含む複合的要因をもつ腎障害であることが示唆される。

SY9-4

抗 VEGFR2 製剤による腎障害

¹京都大学, ²静岡県立総合病院
山田 龍¹, 大川 高生², 松尾 研², 森 典子², 森 潔²

76 歳女性。1 年前に横行結腸癌 Stage IV の診断につき紹介医で抗癌剤治療開始された。初期治療として mFOLFOX6 (modified fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin) と bevacizumab (抗 VEGF-A 抗体) の併用療法を行い、特記すべき副作用なく 1 年間で 23 コースを終えたものの横行結腸癌としては PD (progressive disease) であった。この際には尿所見異常は指摘されなかった。このため、二次治療として FOLFIRI (fluorouracil, leucovorin, irinotecan) と ramucirumab (抗 VEGFR2 抗体) の併用療法を開始された。二次治療が 2 コース終わったところから尿所見の増悪をきたし全身浮腫が著明になってきたことから精査加療目的で当科外来紹介受診となった。血液検査では血小板減少 (57,000/ μ L), 正球性貧血 (Hb 11.3 g/dL), 軽度血清クレアチニン (Cr) 値上昇 (0.65 mg/dL), LDH 上昇 (368 IU/L) を認めており、尿検査で尿蛋白 5.1 g/gCr, 糸球体型赤血球を認めていたことから腎生検を施行した。腎生検では係蹄腔内フィブリン血栓、メサンギウム融解、糸球体基底膜の二重化を認めた。また免疫染色で係蹄からメサンギウム領域にかけて IgM, フィブリノーゲン, C1q の弱い沈着所見を認めた。以上の所見から腎限局型 TMA (thrombotic microangiopathy) と診断し、経過を考慮して ramucirumab による薬剤性として中止とし経過をみる方針とした。2 か月後の時点で血小板減少、高度蛋白尿は改善を認めた。Bevacizumab による TMA を腎生検で評価した既報は散見されるが、ramucirumab による TMA に対し腎生検を施行した報告例は過去にない。既報の抗癌剤に伴う薬剤性 TMA の文献を参考に、腎生検所見を踏まえたうえで若干の考察を加え症例報告とする。

SY9-5

膵癌に対する Gemcitabine 投与後に発症した、ネフローゼを伴う TMA の報告

国立国際医療研究センター腎臓内科

片桐 大輔, 日ノ下 文彦

Thrombotic microangiopathy (TMA) は 1) 微小血管障害性溶血性貧血 (MAHA), 2) 消耗性血小板減少, 3) 血小板による微小血管閉塞を病態生理学的 3 徴とする疾患である。我々は肝転移を伴う膵癌に対して、Gemcitabine を投与後にネフローゼ症候群および急性腎障害 (AKI) を併発した、2 次性 TMA の症例を経験した。貧血に対して輸血にて対応後に、経皮的腎生検を施行した。その結果、PAM/Masson 染色で、基底膜の二重化と破碎赤血球が散在した、TMA に合致した所見を得た。ADAMTS13 活性は 63%, ADAMTS13 inhibitor は陰性であった。GEM に対するリンパ球刺激試験 (DLST) の結果は ± であった。本症例は AKI も合併していたが、GEM の中止および補助療法によって sCr も正常化し、更に蛋白尿も軽減した。GEM を原因とする TMA は、0.25-0.4% 程度と非常に稀な合併症とされているが、更にネフローゼ症候群を合併した症例は極めて珍しい。また本症例のように、AKI を伴う TMA は致死的となり得る。本症例を通して、GEM 投与中における腎機能のモニタリングの重要性を再認識した。

教育講演 1

Lipoprotein glomerulopathy—Am J Kidney Dis. 1989 掲載から今日まで—

社団法人三光会三光クリニック

斉藤 喬雄

1986 年東北大学で腎生検診断に関わっていた私のもとに、山形市立病院済生館の工藤健一先生から、糸球体血管腔が異常に拡大し、電顕では血管腔が顆粒で充満されている腎生検標本が寄せられた。慶応大学病理学の坂口弘教授にご相談したところ、教授のもとにも類似の症例が聖マリアンナ医大、埼玉医大、名大から寄せられており、検討の結果、III 型高脂血症を呈する新しい疾患として lipoprotein glomerulopathy (LPG) と命名のうえ、第 31 回日腎総会 (奈良, 1988 年) で概要を発表するに至った。さらに 1989 年 Am J Kidney Dis (斉藤ら) および Nephron (名大、渡邊有三先生ら) での症例報告、ASN での口演発表 (斉藤ら) を経て、Churg 教授らによる腎病理の標準的教科書 Renal Disease (第 2 版) にも記され、世界的に知られることになった。今日まで 150 例以上が国内のほか中国、アメリカ、ヨーロッパ、南米等で報告されている。一方、松永彰教授 (福岡大) らにより LPG でのアポ E 遺伝子解析が行われ、apoE Sendai (Arg145Pro) (JASN 1997) が発見されたが、その後世界各地で新たなヘテロ型 apoE 変異が 15 種ほど見出された。また apoE-Sendai 組込みベクターの apoE 欠損マウスへの注入から、実験的に apoE 変異の病因としての役割が証明された。しかし、保因者における発症の割合を示す浸透率が低いこと、遺伝変異以外の要因も検討され、マクロファージ機能抑制の関わりが示唆された。その他、LPG の III 型高脂血症は慢性腎臓病の脂質異常と類似しており、その検討上参考になる点も少なくない。最近 LPG を起点として、新しいアポ E 関連糸球体疾患が報告されており、LPG の発見は腎疾患と脂質異常症の関係についてさまざまな新事実をもたらした。このような LPG に関する研究の流れは「症例から腎臓学教科書へ」の今学会のテーマにふさわしいものと思われるので、この教育講演でその点を述べることにする。

教育講演 2

C 型肝炎関連腎症の発見について

弘前大学医学部附属病院腎臓内科

島田 美智子

C 型肝炎と腎病変の関連については、1993 年に Johnson, 山辺らによって C 型肝炎患者に伴う膜性増殖性糸球体腎炎が報告されたのが最初であり、その後同様の報告が相次ぎ、現在では C 型肝炎関連腎症と呼ばれている。1989 年に C 型肝炎ウイルス (HCV) に対する抗体の測定ができるようになると、血液を介した感染が疑われる肝炎の中で、B 型肝炎以外の多くが C 型肝炎であることが明らかとなった。弘前大学の山辺らは、膜性増殖性糸球体腎炎の多くに肝障害を合併していることに以前から気付いていた。そこで、かねてから保存していた患者血清を用いて HCV 抗体を検査したところ、多くの患者で HCV 陽性であることが判明した。この新たな知見に関して、現コロラド大学教授の Richard Johnson らとともにさらに検討を進めた。その結果、HCV 抗体陽性かつ膜性増殖性糸球体腎炎と診断された患者 8 名全員が尿蛋白陽性であり、7 名に腎機能障害を認めた。電顕では 4 名中 3 名にクリオグロブリン様の線維様構造を認めた。また、8 名全員に HCV-RNA ならびに肝機能障害、低補体血症、リウマチ因子を認め、5 名にクリオグロブリン血症を認めた。さらに、4 名の患者においてインターフェロン-α による抗ウイルス治療を行い、全員に HCV-RNA の陰性化、肝機能障害の改善と尿蛋白の減少、3 名に腎機能の改善を認めた。興味深いことに、クリオグロブリン中には抗 HCV 抗体が含まれることも明らかとなった。これら一連の研究は、NEJM や JASN に掲載され、今日の C 型肝炎関連腎症研究の先駆けとなった。近年、HCV 治療は飛躍的に進歩したが、HCV-RNA が陰性化した後もクリオグロブリン血症が遷延する症例もあり、C 型肝炎関連腎症の発症機序や治療に関する研究は、未だ十分とはいえない。本講演では、腎臓内科医が知っておくべき HCV 関連腎症の診断と治療について、発見の経緯などを織り交ぜながら概説する。

教育講演 3

特発性多中心性 Castleman 病と TAFRO 症候群の腎障害

虎の門病院腎センター内科

水野 裕基, 星野 純一, 澤 直樹, 高市 憲明, 乳原 善文

Castleman 病、TAFRO 症候群は良性リンパ増殖性疾患で高サイトカイン血症を背景とし高度の炎症反応を伴い不明熱の原因となる。1956 年に Castleman らによって報告された Castleman 病は腫脹リンパ節数、HIV、HHV-8、悪性腫瘍、自己免疫性疾患の関与により分類され、多中心性で原因不明のものを特発性多中心性 Castleman 病 (idiopathic multicentric Castleman Disease; iMCD) として分類されている。近年 iMCD の亜型として TAFRO 症候群が 2010 年に Takai らによって報告され、血小板減少、全身浮腫、発熱、骨髄線維症、臓器腫大を特徴とし腎機能障害をしばしば伴う。当初は本邦からの症例報告に留まっていたが、海外からの報告も増え 2016 年には Masaki ら、Iwaki らにより相次いで診断基準が提唱され、iMCD 重症型の表現型として iMCD-TAFRO が国際的にも認知されている。iMCD の 20-50% で腎機能障害を伴い、腎生検では高度の炎症状態の持続を背景とした AA アミロイドーシスの他に半月体形成性糸球体腎炎、間質性腎炎、管内増殖性腎炎、IgA 腎症、腎硬化症が報告され極めて多彩である。治療が奏功しない場合には 15% 程で末期腎不全となるが、全身性アミロイドーシスの管理のため、血液透析導入後や腎移植後も、抗 IL-6 抗体製剤などによる抗炎症を目的とした治療の継続が有効である。一方、TAFRO 症候群による腎障害は、腎生検を施行した既報告では免疫複合体沈着や高電子密度沈着物の乏しい管内増殖性変化が共通する。治療は iMCD に準じたステロイド、抗 IL-6 抗体、抗 CD20 モノクローナル抗体製剤を中心とした治療により奏功する場合もあるが、一部で治療抵抗性を示し血液透析を必要とする。血小板減少の遷延による出血合併症も多く、治療関連死も多い。両疾患とも極めて稀な疾患で、当院での経験症例を含め診断、治療、病態について考察する。

教育講演 4

IgG4 関連腎臓病の最初の 1 例

黒部市民病院内科

竹田 慎一

現在では指定難病の 1 つである「IgG4 関連腎臓病」と診断される症例を最初に経験したのは 1996 年であり、当時の私の腎生検レポートには「尿細管間質性腎炎、ループス腎炎疑い」と記載されていた。ただし、高齢男性で SLE の診断基準を満たしておらず、原疾患に関しては疑問が残った。2001 年に Kambham らの「Idiopathic hypocomplementemic interstitial nephritis with extensive tubulointerstitial deposits. Am J Kidney Dis」を目にし、同年の第 31 回日本腎臓学会西部学術大会で「抗核抗体陽性および低補体血症を伴う特異性尿細管間質性腎炎の 1 例」として発表することとした。発表直前に過去の紙カルテを読みなおしたところ、1992 年膝痛による閉塞性黄疸疑いにて手術となったが、生検の結果慢性腎炎と診断されていることが判明した。生検標本の病理学的再検討をお願いしたところ、リンパ球・形質細胞浸潤、リンパ濾胞の形成を伴う高度の線維化を特徴とする腎炎であり、1995 年に Yoshida が提唱した「自己免疫性腎炎」と類似した病変であることが判明した。また、2001 年 Hamano らの「High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. N Engl J Med」を目にし、保存血清を利用して IgG4 を測定したところ 550 mg/dL と高値であることが判明した。信州大学第 2 内科川先生より抗 IgG4 抗体を頂き、その染色結果を含めて学会で発表した。その後本例を論文にしようとして取り掛かったが、最初の 2 誌には 1 例のみの報告であること、SLE による尿細管間質性腎炎との鑑別が困難であること等の理由で掲載は認められず、発表から 3 年遅れて「Takeda S et al. IgG4-associated idiopathic tubulointerstitial nephritis complicating autoimmune pancreatitis. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 474-476」としてようやく掲載された。本例の診断には学会発表した 2001 年に上述した 2 本の論文を偶然目にしたことが大きく関わっているが、診断困難な症例こそが未来の新たな疾患の発見につながる可能性のあることを改めて認識させられた。

教育講演 5

MRSA 腎炎

筑波大学

小山 哲夫

糸球体腎炎の多くは免疫学的機序で発症することが知られている。通常の抗原は抗原提示細胞に取り込まれ、MHC class II 分子/抗原 peptide 複合体を T 細胞受容体の相補性決定部位を介して認識するが、スーパー抗原は抗原提示細胞上の MHC class II 分子の外側部に直接結合し、スーパー抗原ごとの特定の T 細胞受容体 V β element の相補性決定部位を介して活性化されるが、それぞれのスーパー抗原（外毒素）は 20~50 種類の TCRV β subsets が知られており、1 つのスーパー抗原は全 T 細胞の 2~20% を刺激できる。我々は、MRSA 感染症に罹患中に、急速に進行する「新たな感染後腎炎」を報告した。この腎炎の発症には、MRSA の産生する外毒素が大量に T 細胞の活性化を来とし、cytokine の過剰産生、著明な高 IgG、IgA 血症を認め、腎糸球体へ免疫複合体が沈着すると考えられ、本腎炎の発症機序を「MRSA が産生するスーパー抗原の T 細胞活性化による免疫複合体の腎臓への沈着によって発症する腎炎」であることを明らかにした。この報告以降、我が国を始め、諸外国においても同様な報告があり、MRSA 関連腎炎の疾患概念として定着した。臨床的には MRSA 感染後、多くは 10 週以内に、蛋白尿・血尿を伴い発症するが、急速進行性腎炎、ネフローゼ症候を呈する症例が多い。高 IgG、IgA 血症はあるが、血清補体価は正常ないし高値であり、自己抗体は陰性である。血中 cytokine は非腎炎群に比して高値である。細菌学的検査では coagulase II 型、産生外毒素は SEC、SEA、TSST-1 産生型であった。腎組織診断では半月体を伴うメサンギウム増殖及び管内増殖性腎炎で、IgG、IgA、C3 がメサンギウム領域及び糸球体基底膜に沈着が認められる。発症機序の解析のためには FACS による TCRV β subset の活性化状態についての情報が必要である。多くの報告では TCR-CD4/CD8 subset の解析についての記載がない。本会では各種慢性腎炎や血管炎症例について、TCRV β subset の活性化状態について解析を行った。今後、さらにスーパー抗原の関与する疾患が明らかにされることを期待される。

教育講演 6

血液透析患者の冠動脈硬化

¹東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科、²青葉病院常喜 信彦¹、林 俊秀¹、長谷 弘記²

腎臓病患者に高頻度に動脈硬化性心血管合併症することは、古くからの症例報告や研究報告、あるいは臨床実感として、腎臓内科医の潜在意識の中に植えこまれている。1974 年に Lindner は ENJM 誌に血液透析療法を施行中の末期腎臓病患者に冠動脈疾患関連死多く、血液透析療法が促進的に冠動脈硬化を進行させている可能性が報告された。一方で、血液透析を行っている期間と、組織学的な動脈硬化の所見の重症度が関連しないことも報告されており、本当に血液透析療法が動脈硬化を進行させるかについては、疑問が持たれていた。【保存期に動脈硬化を進行させるか】透析導入後早期に心血管死や心イベントによる入院が集中することが報告された。仮にこのイベントが冠動脈関連疾患とすると、冠動脈硬化の進行は血液透析後に促進的に進行するかはともかく、透析導入前にすでに進行していると考えたくなる。【導入時の冠動脈病変】この疑問は透析導入時に冠動脈病変の有病率を明らかにすることで答えが出る可能性がある。導入 1 か月以内にスクリーニング目的で冠動脈造影を行ったところ、62.5% に有意狭窄病変を認めた [NDT1997]。この結果は、少なくとも保存期に冠動脈硬化が促進的に進行している可能性を示唆し、保存期における動脈硬化予防診療の確立が急務となった。【慢性腎臓病診療導入後の経過】腎臓病の悪化予防、予後改善を目的とした慢性腎臓病対策の成果を確認するために、透析導入時の冠動脈病変合併率の経年的変化を確認した。1993 年から 2010 年までの約 20 年間に冠動脈病変の有病率は有意に低下傾向を示した。RA 系阻害薬、ESA 製剤、スタチン使用率増加との関連も認められ、慢性腎臓病診療の効果と考えられた。一方で、心疾患予後が改善した実感は得られておらず、冠動脈疾患とは独立した非虚血性心筋障害の病態解明が急がれる。

教育講演 7

生活習慣病患者診療のパラダイムシフト

東京慈恵会医科大学

横山 啓太郎

生活習慣病は、心筋梗塞や脳梗塞のような急性疾患と異なり、健康と疾患の境界は明確ではなく、老化の一部と考えることができる。加齢に伴う恒常性維持機構の破綻が血圧、血糖、脂質の上昇を引き起こしている。従って、血圧、血糖、脂質のみを薬物療法で正常化するだけでは、生活習慣病治療の取り組みとして妥当性が乏しい。我々の診療行為は多くのガイドラインに沿って行われ、その基盤となるのは EBM である。引用される論文は新規薬物療法の立証であることが多い。それ故、高血圧の従来降圧薬に対して新しい降圧薬の効果が比較された論文による知見を私たちは参考にしている。しかし、「生活習慣病患者に降圧薬と脂質降下薬のどちらが有効であるか」という情報を我々は得ることが出来ない。また、血圧、血糖、脂質を早朝、空腹、安静時の測定値によって、ヒトという動的物体の機能を評価することの正当性は如何なものだろう。そして、早朝、空腹、安静時の測定値にすると、運動療法や食事治療の効果は薬物療法のそれに比べて僅かなものになってしまう。このような指標に変わるものを見出さなければ、生活習慣を変える介入は出来ないであろう。本講演では、マインド介入、IoT を用いたウェアラブル測定デバイスにより、生活習慣病診療における新たな指標を目指した取り組みを紹介する。本学会のテーマである「明日の腎臓内科学教科書」について考えてみたい。

教育講演 8

溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (JASN 2004)

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室

尾田 高志

溶連菌感染後に潜伏期をもって急性腎炎症候群を呈して発症する溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) は、その特徴的で明瞭な臨床経過もあって古くから知られた腎疾患である。しかしながらその発症機序の詳細は未だ完全には解明されていない。発症機序の如何にかかわらず溶連菌中に腎炎を惹き起こす要因があるのは間違いないことで、溶連菌に含まれ腎炎惹起に働く因子、いわゆる腎炎惹起因子の同定は最も本質的で重要なテーマである。本講演では、この点をストレートに追及し続け PSAGN 患者血清 IgG との親和性を利用して溶連菌の菌体内成分から腎炎惹起因子 nephritis-associated plasmin receptor (NAPlr) を同定するに至った吉澤らによる JASN 2004 の業績を中心に紹介する。また NAPlr による糸球体障害機序の検討を進める中で明らかになってきた NAPlr と plasmin との糸球体局所での相互作用 (JASN 2005) に関しても触れる。

NAPlr に対する抗体を作成し発症早期の PSAGN 患者の腎生検組織を蛍光抗体法で染色すると、予想通り高率に糸球体内に陽性で、当初 NAPlr の糸球体内沈着は PSAGN に特異なものと考えていた。しかしながら多数の腎生検組織を検討する中で、溶連菌感染の関与が疑われる管内増殖を伴う C3 腎症、MPGN, IgA 血管炎など PSAGN 以外の疾患でもこれら染色が陽性となることが判明し、溶連菌感染により NAPlr が糸球体に沈着し plasmin 活性を介して発症する一連の疾患群が存在するものと考え、PSAGN も含め溶連菌感染関連腎炎と総称することを提唱するに至った (JBB 2012)。さらに最近、これら染色が実は溶連菌以外の細菌感染 (肺炎球菌, ブドウ球菌, 周周病菌など) に伴う腎炎でも陽性になること、及びその機序が明らかとなってきて、疾患概念が刷新・拡大しつつある感染関連糸球体腎炎の診断・理解における NAPlr の重要性はさらに増してきている。

教育講演 9

膜性腎症と IgG サブクラス

多治見市民病院

今井 裕一

1990 年初めの頃に秋田大学で学生講義を担当していた。糸球体からの蛋白漏出を防止するために基底膜にはサイズバリアとチャージバリアがあることを説明した。その後、膜性腎症について、「スパイク形成や IgG の基底膜上皮側への沈着」を解説した。講義が終了した際に、一人の学生が来て「先生は、アルブミンより大きな物質は基底膜を通過しないと聞いていたが、膜性腎症では IgG が沈着しているのはなぜですか？ また、単に通過するならそれでもよいですが、なぜ基底膜にとどまっているのですか？」と質問されたが、即答できず 1 週間の猶予をもらった。当時のテキストや文献をすべて調べた結果、まだ誰も解決していない課題であることがわかり、翌週、学生には、未解決の重要な課題であり私が解決しますと回答した。IgG には IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 のサブクラスがあり、血中濃度は、それぞれ 900, 300, 150, 50 mg/dl で、IgG3 は SS 結合数が多く補体活性化能が最も強く、IgG4 は SS 結合数が 2 個程度と少なく半分子やねじれ構造に成りやすいことと補体活性化能はない。当時最も評価の高い Bindingsite社の抗 IgG サブクラス抗体を用いて糸球体に IgG の沈着する疾患 (膜性腎症 21 例, 膜性増殖性糸球体腎炎 7 例, ループス腎炎 9 例) での沈着 IgG サブクラスと血清中 IgG サブクラス濃度を解析した。結果は、膜性腎症では、IgG4 が優位に沈着していること、ループス腎炎では IgG4 に加えて IgG1, IgG2 の沈着があること、膜性増殖性糸球体腎炎では IgG3 が主体であること、その後、悪性腫瘍関連二次性膜性腎症でも IgG4 に加えて IgG1, IgG2 の沈着があることがわかった。学生からの質問が端緒となり、膜性腎症の病態を明らかにする事ができた。

教育講演 10

抗 EPO 受容体抗体の発見

金沢大学附属病院腎臓内科

原 章規, 和田 隆志

糖尿病性腎臓病をはじめとする慢性腎臓病の予後と関連するバイオマーカーの開発が求められている。我々は、過去に遭遇した貧血患者から見出した新しいエリスロポエチン (EPO) 阻害因子である抗 EPO 受容体抗体に着目して、抗体の臨床的特性、特に腎予後との関連性について検討してきた。

EPO 阻害因子発見のきっかけとなった貧血患者は、経過観察中に貧血が進行した全身性エリテマトーデスの 1 例である。赤芽球癆および自己免疫性溶血性貧血と診断した本例の血清中より抗 EPO 抗体を検出し、試験管内で抗体の赤血球造血抑制能を確認した。本症例を発端として、EPO 受容体に結合する EPO 阻害因子の探索を行った。構築した測定系を用いて貧血患者をスクリーニングした結果、一部に陽性となる血清がみられた。その後の生化学的検討の結果、この阻害因子が抗体であることが確認された。試験管内では、抗体は赤芽球系前駆細胞膜上の EPO 受容体と結合し、EPO 依存性の細胞増殖を抑制した。臨床的には、抗体価は網赤血球数や骨髄赤芽球系細胞数が低値であることと関連していた。これらの結果から、貧血の病態を形成する新たな因子として抗 EPO 受容体抗体をはじめ報告した。

EPO 受容体は骨髄赤芽球系のみならず、最近では腎臓を含む全身臓器に発現し、臓器保護に関わっていることが知られている。こうした背景から、最近では抗 EPO 受容体抗体の新たな臨床特性として、CKD 患者の腎予後に及ぼす影響について検討している。

本教育講演では、抗 EPO 受容体抗体の発見に至った経緯および抗体の臨床病理学的意義とともに、今後の展望についてお示ししたい。

教育講演 11

Klotho の発見

自治医科大学分子病態治療研究センター抗加齢医学研究部

黒尾 誠

Klotho 遺伝子は 1997 年、早老症を呈する突然変異マウスの原因遺伝子として同定された。Klotho 遺伝子が欠損すると、生後 4 週頃から成長障害、多臓器の萎縮 (性腺, 胸腺, 皮膚), サルコペニア, 骨量減少, 心肥大, 血管石灰化, 認知症などの症状を呈してフレイルの状態となり、8 週齢前後で早死にする。その後の研究で、Klotho 遺伝子はリン利尿ホルモン FGF23 の受容体をコードしていることが分かった。すなわち、Klotho 欠損マウスの病態の本質は、尿中リン排泄障害に起因するリン恒常性の破綻と考えられる。実際、Klotho 欠損マウスは高リン血症を呈するが、低リン食で飼育すれば血中リン濃度が低下し、早老症もほぼ完全に治る。ここに「リンが老化を加速する」という概念が生まれた。Klotho 欠損マウスの症状・病態は透析患者と良く似ている。しかし、Klotho 欠損マウスは尿中ヘリンが排泄できないだけで他の腎機能は正常であり、腎不全の状態ではない。すなわち、リンこそが最も重要な「尿毒症性毒素」であると考えられる。リンがどのようにして老化様症状を引き起こすのか、そのメカニズムを追求していく中で、リンの細胞毒性はカルシウムの存在下でしか発揮されないことを見出し、リンそのものではなくリン酸カルシウムがリン毒性の原因物質であることを突き止めた。血中では、リン酸カルシウムは血清蛋白 Fetuin-A と結合して CPP と呼ばれるコロイド粒子として存在する。そこで我々は「CPP が老化様症状の原因物質である」という仮説を立て、その検証に取り組んでいる。本講演では、Klotho の発見によって同定された FGF23-Klotho 内分泌系が慢性腎臓病の病態生理に果たす役割と、新たな治療標的としての CPP について解説する。

教育講演 12

FGF23 とリン代謝

徳島大学先端酵素学研究所藤井節郎記念医科学センター
福本 誠二

FGF23 は、骨により産生され、Klotho-FGF 受容体複合体に結合することにより、リン代謝を調節するホルモンである。2000 年の FGF23 の同定以降、過剰な FGF23 活性により、X 染色体優性低リン血症性くる病 (X-linked hypophosphatemic rickets: XLH) や腫瘍性骨軟化症などの低リン血症性疾患が、逆に FGF23 作用障害により高リン血症性家族性腫瘍状石灰沈着症が惹起されること、血中 FGF23 濃度の測定が低リン血症性疾患の病因の鑑別に有用であること、FGF23 は CKD-MBD の発症にも重要な役割を果たすことなどが明らかにされてきた。これらの成績を背景に、FGF23 活性を阻害するヒトモノクローナル抗体であるプロスマブが、2018 年以降米国やヨーロッパなど、数カ国で XLH 患者に臨床使用可能となった。また本邦では、FGF23 測定の保険適用に向けての開発が進められつつある。

一方 FGF23 は血中リン濃度を低下させるホルモンであることから、血中リン濃度の変動により FGF23 産生や濃度が調節される可能性が考えられる。我々は、マウスを高リン食で飼育する実験、あるいは骨芽細胞様細胞株 UMR106 に高リン培養液を負荷する検討から、FGF23 蛋白に O 型糖鎖を付加することにより FGF23 蛋白の分解を抑制する酵素をコードする GALNT3 遺伝子がリン応答遺伝子であること、細胞外リン濃度の上昇は、FGF 受容体-ERK 系を介して GALNT3 遺伝子発現を促進することを明らかにした。これらの結果は、FGF 受容体が生体のリン感知機構としても機能していること、血中リンと FGF23 濃度の間には、FGF 受容体を介したネガティブフィードバック機構が存在することを示している。本講演では、FGF23 とリン代謝に関するこれらの臨床的、および基礎的成績を紹介したい。

教育講演 13

ヘプシジンとの遭遇

金沢医科大学
友杉 直久

前世紀末、表面改良型質量分析計を日本で販売を開始したサイファージェン社が、細胞工学の 2000 年 1 月号のうら表紙にプロテインチップシステムとして広告を載せた。私は、手に届く質量分析計の存在を初めて知り、それまでなかなか成果の得られなかった組織主体の研究方法をすべて捨て、ペプチドの変化を捉えるプロテオミクス技術で病態を明らかにすることを研究手段とする決心をした。この原理が田中耕一博士の 2002 年ノーベル医化学賞受賞研究の成果だということも知らずに、とりあえず、それまでに集めていた各種ネフローゼ、腎移植、透析患者さんの血清を疾患別に分析した。様々な分子ピークは得られるが、あまりの発現ピークの多さと不規則性に食傷気味になった。そこで、目先を変え、一人の女性透析患者さんの数か月間にわたる血清を分析した。すると、思いがけず分子量 2789 のピークの出没が明らかになった。生理で貧血が進み鉄欠乏になるとピークは小さくなり、鉄剤注射で鉄が補充されるとピークは大きくなるという周期を繰り返していた。これは鉄代謝に関係しているペプチドに違いないと確信し、そのピークを精製し、S-S 結合数を特定し、アミノ酸配列を特定し、初めて血中の hepcidin-25 を捉えることができ、Blood (2006 108: 1381-1387) に報告した。更にその後 LC-MS/MS で絶対定量法を開発することができ、臨床の現場で手軽に hepcidin-25 をモニタリングすることが可能になった。臨床医が新規ペプチドを発見するチャンスは少ない。聴診器の感覚で手軽に使った質量解析計が、ペプチド分子から病態を俯瞰できる研究方法となり、一例の患者さんの数か月間の血清サンプルから新規ペプチドを発見する研究につながったものと思っている。現在、血清 hepcidin-25 値の把握は、腎性貧血、感染症、遺伝性ヘモクロマトーシス、キャッスルマン病、骨髄移植などの治療効果判定、鉄代謝制御状態の診断に役立っている。

教育講演 14

糖鎖異常 IgA1 と IgA 腎症

順天堂大学腎臓内科
鈴木 仁

IgA 腎症は多因子疾患ゆえに、その病態は複雑であり、遺伝・免疫系・腎臓における異常が複雑に絡み合っている。本症の報告から 50 年が経過し、IgA1 分子のヒンジ部に糖鎖修飾異常を呈する糖鎖異常 IgA1 (Gd-IgA1) が免疫複合体を形成することが主病態と考えられるが、明らかな形成機序は不明である。Gd-IgA1 は、遺伝的あるいは IL-6 の刺激による特異的糖鎖修飾酵素の異常によって産生される。しかし、Gd-IgA1 だけではこの疾患の病態は説明がつかず、Gd-IgA1 と高分子免疫複合体を形成する IgG の産生が重要である。以上より、まず Gd-IgA1 が産生されること (1st Hit)、さらに、Gd-IgA1 特異的抗体が産生され (2nd Hit)、高分子免疫複合体を形成し (3rd Hit)、腎への沈着、慢性炎症を惹起することが IgA 腎症の主病態であると考えられる (Multi-Hit pathogenesis)。近年、Multi-Hit pathogenesis において重要な蛋白である Gd-IgA1、Gd-IgA1 特異的抗体、免疫複合体の測定系が確立され、特に世界で初めて Gd-IgA1 に対するモノクローナル抗体を用いた ELISA 系が開発された。Gd-IgA1 モノクローナル抗体を用いた組織染色により、Gd-IgA1 が IgA 腎症特異的に沈着することが証明された。これらの疾患特異的バイオマーカーを用いたスコア法により、IgA 腎症を早期にスクリーニングできる可能性が示唆され、疾患活動性評価や腎移植後の再発予測マーカーとしても有用であることが報告されている。現在、尿中 Gd-IgA1 の測定を加えたスコア法の精度向上、さらに、治療介入におけるこれらの疾患特異的バイオマーカーの応用を現実化するべく研究開発を進めている。このように疾患特異的バイオマーカーや分子レベルの解析が進んでおり、病態に基づく適切な治療戦略を立てることで、IgA 腎症患者の透析移行率ゼロ化を目指すことが現実的になってきている。

教育講演 15

Familial lobular glomerulopathy (=Fibronectin glomerulopathy) の報告に至るまで

JR 仙台病院内科
佐藤 博

1996 年頃のこと、当時の仙台社会保険病院・黒澤孝成先生、田熊淑男先生から奇妙な症例の相談を受けた。症例は 23 歳男性。12 歳時から蛋白尿が陽性であり、父方の祖父、叔母 2 人、従弟、合わせて 4 人が末期腎不全に至る濃厚な家族歴を有していた。身体所見に異常なし。尿蛋白 1~2 g/d、尿沈渣赤血球 1~2/HPF、BUN 15 mg/dL、Scr 0.9 mg/dL、Ccr 109 mL/min、TP 5.5 g/dL、Alb 3.5 g/dL、その他の一般生化学、免疫血清には異常所見なし。腎生検で得られた糸球体 20 個はいずれも腫大し、メサンギウム領域の分葉状拡大と PAS 陽性沈着物がびまん性に認められた。免疫染色では、IgG、fibrinogen が 2+ 陽性、IgA、IgM、C1q、C3c、C3d が 1+ 陽性。これらの所見から MPGN、Class IV ループ腎炎などが考えられたが、いずれをとっても典型的とは言えず、むしろ何らかの沈着症の可能性が疑われた。そこで電顕を行ったところ、メサンギウム領域から係蹄内皮下腔にかけて、無構造物質が均質・びまん性に沈着する極めて特異的な像を呈しており、これまで全く経験のない疾患であることが分かった。次なるアプローチに苦慮したが、たまたま WHO 糸球体疾患アトラス 1995 年版の一部に掲載されていた Familial lobular glomerulopathy が全く同じ形態像であることを発見し、その原典の著者である Arthur B Abt 博士に連絡を取ったうえで、当方の光顕、免疫染色、電顕の全てを当地に郵送して所見を確認してもらったところ、「全く同じ疾患である」とお墨付きをいただいた。論文化にあたっては何らかの新規性が必要と考え、これまでの報告例が欧米に限られていたことから、「Familial lobular glomerulopathy: First case report in Asia」というタイトルとしたうえで、黒澤、田熊らとの連名で AJKD に投稿し、首尾よくアクセプトしてもらった。なお、本疾患は、現在ではその病因に絡めて Fibronectin glomerulopathy と記載されるのが一般的であることを付記する。

教育講演 16

近位尿細管性アシドーシスと腎性低尿酸血症

国立成育医療研究センター
五十嵐 隆

近位尿細管性アシドーシス (pRTA) は近位尿細管での HCO_3^- 再吸収が低下する疾患である。pRTA は Fanconi 症候群の一症状として発症することが多い。私どもは、成長障害、白内障、緑内障、帯状角膜変性症、大脳基底核石灰化を呈する女児を経験し、常染色体劣性遺伝による疾患として報告した。1998 年に Abuladze らが kidney type $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ cotransporter の遺伝子 (SLC4A4) (近位尿細管基底膜側) を公表した。同遺伝子の mRNA 発現臓器と異常を呈する患者の臓器が一致することから、同遺伝子が原因と想定し、ミスセンス変異を同定し、kNBC 機能が低下することを確認した (Nature Genetics, 1999)。その後、内外の本症患者 10 名に SLC4A4 異常を同定した。腎性低尿酸血症は近位尿細管での尿酸の再吸収が低下する疾患である。患者は尿路結石と若年期に運動後急性腎障害をきたす。本症の原因は関根らがクロニングした有機アニオントランスポーターの一つの尿酸トランスポーター URAT1 (近位尿細管管腔側膜側) をコードする SLC22A12 の異常であることを 2002 年に榎本らが明らかにした (Nature 2002)。さらに、glucose transporter 9 をコードする GLUT9 (近位尿細管管腔側に GLUT9S, 基底膜側に GLUT9L) 遺伝子の異常も本症の原因であることが川村らが明らかにした。水に不溶性の尿酸は尿酸分解酵素の uricase 遺伝子がヒトでは不活化されており、分解できない。さらに、近位尿細管で ATP を消費して 9 割以上を再吸収する。抗酸化物質である尿酸が細胞内で乏しいと、運動後に著増する活性酸素を中和できず血管収縮が生じ、急性腎障害を発症させることが推定される。

教育講演 17

ナットクラッカー現象 (NEJM Images)

独立行政法人地域医療機能推進機構東京高輪病院
木村 健二郎

患者は肉眼的血尿の精査のため入院されていた 52 歳の女性であった。蛋白尿は少量であったこと、経静脈腎盂造影 (当時はまだ行われていた) では尿路に異常を認めなかったことから、Nutcracker 現象の可能性も考えた。造影 CT を施行すると、左腎静脈が上腸間膜動脈と大動脈に圧迫されて、左腎静脈の遠位部が拡張していた。典型的な Nutcracker 現象の画像と考え、N Engl J Med の Images in Clinical Medicine に投稿した。編集者からは、この現象による血尿のメカニズムや治療法に関する学会の動向などを聞かれたように記憶している。腎静脈圧が上昇して粘膜下静脈が破裂することにより、腎盂へ出血することが血尿のメカニズムと考えられている、と返事をして図の説明にもそのように記載した (N Engl J Med 1996; 335: 171)。Vianello FA らの最近の文献レビュー (Pediatr Nephrol 2016; 31: 175) では (renal vein or nutcracker) and hematuria で検索したところ 187 の文献が見つかり、合計 736 人 (顕微鏡的血尿 288 人、肉眼的血尿 448 人、17 歳以下 159 人) の患者について記載されていた。診断はエコー (79%)、MRI (60%)、CT (43%)、血管造影 (11%) などで行われていた。腹痛は約 35% の患者で認められた。対照と比較して BMI は低かったが、10% の患者では BMI が上昇して自然に血尿が消失している。34% に外科的手術を含む治療が行われたが、血管内ステント留置と左腎静脈の流入部を下大静脈の遠位部へ転位する手術が多かったと報告されている。本教育講演では Nutcracker 現象の最近の診断と治療の動向も含めて解説する。

教育講演 18

薬剤性間質性腎炎

獨協医科大学腎臓・高血圧内科/血液浄化センター
藤森 嗣泰

薬剤性間質性腎炎は、狭義には免疫学的機序による尿細管間質性腎炎を言い、薬剤の直接的な尿細管毒性による急性尿細管壊死は広義の場合に含まれる。近位尿細管に発現する有機アニオントランスポーター (OAT) によりセフェム系抗生剤やメトトレキセート抗癌剤などが細胞内に取り込まれ、シスプラチンは有機カチオントランスポーター (OCT2) により細胞内に取り込まれ、尿細管毒性を生じる。免疫学的な機序による狭義の薬剤性間質性腎炎では、薬剤はハプテンとして働き、アレルギー反応 I 型-IV 型の免疫反応型を取りうる。1) 急性過敏性間質性腎炎では薬剤の過敏性 I 型アレルギー反応により、IgE の上昇、好酸球の間質浸潤、好酸球尿がみられる。βラクタム系抗菌薬、NSAIDs, PPI, アロプリノールなどでみられる。2) II 型細胞障害型 IgG 抗体によるものではメチシリンにより抗 TBM 抗体が生じることが知られている。3) IV 型遅延型細胞性免疫反応によるものでは遠位尿細管に細胞性浸潤を認め、尿濃縮力障害を生じる。我々は H2-blocker の famotidine により carbonic anhydrase (CA) II に対する抗体を作られ、遠位尿細管・皮質集合管に主に強く沈着し、近位尿細管には軽度の沈着で、遠位ネフロンを中心とする急性薬剤性間質性腎炎を来すことを報告した (Am J Med Sci. 2013; 345 (5): 407-8)。Takemoto らの Sjogren 症候群 (Am J Med 2005; 118: 181-4) と我々の IgG4 関連疾患 (Nephrol Dial Transplant 2007; 22: 1273-5) の間質性腎炎の抗原も CAII であり、抗 CAII 自己抗体は尿細管間質性腎炎の発症に重要な役割を果たすと推測される。

教育講演 19

ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ治療開発の経緯と現状

神戸大学医学部小児科
野津 寛大

小児における頻回再発型ネフローゼに対しては、ステロイド薬の副作用を軽減する目的で免疫抑制薬が使用される。その場合、国内においてはほとんどの場合シクロスポリンが第一選択薬となっている。ところが、シクロスポリン投与下にもかかわらず頻回再発状態が持続する症例においては、その後の有効な治療法がなく、そのため、そのような症例の多くは成長障害、肥満などの著明なステロイドの副作用を呈していた。一方、私たちは腎移植後にネフローゼ症候群の再発を認めた 1 例に対し、たまたま合併した B リンパ球増殖症に対しリツキシマブを投与したところ、ネフローゼの寛解導入に成功した (Pediatr Nephrol 2005)。同時期に各国からも症例報告や、ケースシリーズでのリツキシマブの有効性を示す報告が相次いだ。そこで私たちは、医師主導治験によりその有効性を証明し、薬事承認を目指すことを目的に二重盲検プラセボ対象ランダム化比較試験を計画し、治験を行った (研究責任医師: 飯島一誠)。その結果、リツキシマブ投与群で有意にその後の再発を遅らせ、再び頻回再発となる確率を減少させることに成功した (Lancet 2014)。またその治療成績により 2014 年 8 月 29 日にリツキシマブは難治性頻回再発型ネフローゼ症候群に対する薬事承認を得ることに成功した。リツキシマブはその劇的な効果から、小児ネフローゼ症候群患者の QOL を著しく改善した。またその有効性は小児にとどまらず、成人でも著効することが明らかとなりつつある。一方、長期にわたる反復投与による持続性低ガンマグロブリン血症など、予想外の副作用も出現することが判明した。本講演では、リツキシマブ治療開発の経緯、投与方法および小児、成人におけるその有効性、副作用につき、お話をさせていただきます。

CP-1

育児と研究との両立

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²順天堂大学男女共同参画
数内 純子¹, 上田 誠二¹, 大森 亜樹², 鈴木 祐介¹

私の研修は天津赤十字病院で始まったが、夫に付いていく形で関東に転居、虎の門病院腎センターで後期研修を2年過ごした。腎センターの研修中に娘を身ごもり切迫早産との診断で、再度、天津赤十字病院で産む迄の3ヶ月余りを、今度は安静患者として過ごした。生みの苦しみが大きかったが故に、我が子に直面した時の感動は言葉で言い尽せないものであった。研修中の出産は腎センターでは前例がなく前途に不安を持つ職場復帰であったが、部長の乳原先生を始め、スタッフの先生方のフレキシブルな対応のおかげで、仕事と育児を両立することができ、日々の診療業務に加え論文執筆の機会も頂いた事は貴重な経験であった。その後、大学院での研究生生活をスタートさせ、現在は慢性腎臓病におけるサルコペニア/フレイルについての研究を行っているが、順天堂大学には研究支援員を配備し、ワークライフバランスの実現と研究継続を支援する制度があり、この制度によって、実験の効率アップにつながっている。私と夫の実家は関西であり、夫婦2人でどこに都合をつけてやっていくしかない状況であるが、女性医師としてのキャリアアップにご配慮下さる指導医の先生、研究室の先輩・後輩の先生方のご理解・ご協力で充実した時を過ごす事が出来ている。私の一番のエネルギー源となっているのは、嬉しそうな顔をして毎日保育所に通ってくれる娘である。私が落ち込んでいると、どこで覚えたのか、「大丈夫かあ、そんな時もあるよ!」と、3歳の娘からの叱咤激励が飛ぶ。現在も育児と臨床・研究の両立を模索する毎日だが、私の事を理解し、献身的なサポートをしてくれる医師でもある夫の存在は、とても有難いと思っている。私の経験が後に続く女性医師に少しでも勇気を与えられるのであればと思います。日々の奮闘を述べたい。

CP-2

ワークライフバランスと研究～これまでの人生を振り返ってみて思うこと～

筑波大学医学医療系保健医療政策学・医療経済学
大久保 麗子

日本社会全体の問題として、労働時間の長短二極化、仕事と育児・介護との両立困難、地域活動への参加困難等が掲げられ、これを改善するべく「ワークライフバランス」が推進されるようになった。ワークライフバランスとは、「仕事と生活の調和」と略されるが、一言でいえば「いい仕事をしよう、いい人生をおくろう。」ということだ。これを医師に応用すると「男女問わず腎臓内科医一人一人が生き生きと働くことができるとともに、家庭や地域生活も充実させられる、さらにはその充実感が仕事に活かさせるという循環が作られること」と解釈される。このような理想的な医師像に対して、若手医師はもっと現実的かつ様々な悩みに直面しているのではなかろうか。例えば、臨床と基礎とどちらに向いている?、結婚・出産のタイミングは?、大学院に進学するタイミングは? 博士号をとって役に立つ? 等々。私自身も研修医時代には現実と将来に対して様々な不安と悩みをかかえており、10年前の自分には現在の自分の姿は全く想像できなかった。そこで今回の発表では、医師として、一人の人間としてのこれまでの人生を振り返りながら、参加していただいた若手医師のみなさんにとって役に立つメッセージを発信したいと思う。

腎生検カンファレンス-1

糖尿病性網膜症、神経障害を呈した49歳男性患者が浮腫とネフローゼ症候群にて来院した

虎の門病院腎センター内科

大庭 悠貴, 水野 裕基, 乳原 善文

【症例】高血圧のみ加療中の49歳男性。30歳頃の体重115kgが最大体重であった。42歳で糖尿病と診断されたが44歳で通院を自己中断した。46歳で糖尿病性左足壊疽となり入院。当時体重90kgにまで減量しHbA1c 5.4%まで低下して食事療法のみで血糖管理良好になった。糖尿病性網膜症に対してはレーザー治療がなされた。当時はCre 0.9-1.2 mg/dLで推移し退院。翌月にアルコール性肺炎で入院加療された際に尿蛋白1.77 g/日でネフローゼ症候群を指摘されたが、1年弱で通院を自己中断した。49歳に発熱し前医を受診。腎盂腎炎と診断され抗生剤加療されたところCre 2.74から4.3 mg/dLへと急激に増悪した。一時退院するも1週間で全身浮腫が増悪し再入院となり、当院へ紹介入院となった。身長169 cm, 体重85.6 kg, 体温36.7°C, 血圧178/84 mmHg, 両下肢浮腫が著明であった。総蛋白6.6 g/dL, Alb 1.9 g/dL, UN 42 mg/dL, Cre 3.35 mg/dL, IgG 2264 mg/dL, IgA 573 mg/dL, IgM 74.1 mg/dL, CH50 37 (基準値30-50) U/mL, C3 35 (基準値86-160) mg/dL, C4 34 (基準値17-45) mg/dL, 抗核抗体(-), ds-DNA抗体(-), CRP 6.3 mg/dL, 尿蛋白12.8 g/gCre, 沈渣赤血球11-30/HPF, 白血球多数/HPF, とネフローゼ症候群を呈した。以上の検査所見を踏まえて腎生検が施行された。【診断】糖尿病性網膜症や神経症が見られネフローゼ症候群を呈したことから典型的な糖尿病性腎症が強く疑われます。病理ではいかがでしょうか。

腎生検カンファレンス-2

若年発症の膜性腎症の一例

¹亀田総合病院リウマチ膠原病内科, ²虎の門病院分院腎センター内科, ³川崎市立川崎病院内科

葉末 亮¹, 上野 智敏², 野崎 博之³, 乳原 善文²

【症例】33歳男性。X年1月下旬より下腿浮腫あり、前医でネフローゼ症候群と診断され、1月28日に当院紹介受診。精査目的に入院された。特記既往・新規薬剤使用などなし。身長172 cm, 体重57.8 kg, BT 36.8°C, BP 79/53 mmHg, HR 100/分。胸腹部・背部・四肢に淡い紅斑散在。陰嚢水腫・下腿浮腫著明。尿TP/Cr 15.3 g/gCr, 尿RBC 10-19/HPF, 細胞性円柱なし。BUN 29 mg/dl, Cr 1.0 mg/dl, TP 4.2 g/dl, Alb 1.5 g/dl, IgG 802 mg/dl, IgA 257 mg/dl, IgM 270 mg//dl, C3 135 mg/dl, C4 22 mg/dl. 抗核抗体40倍HoSP, 抗SSA抗体陽性, その他の特異抗体は陰性であった。HBs抗原陰性, HCV抗体陰性。第2病日に腎生検施行。光顕では糸球体35個中1個(3%)で全節性硬化あり。残存糸球体にメサンギウム細胞増殖や基質増加なし。管内管外細胞増殖なし, spike形成なし。IFでは糸球体係蹄にIgG (IgG1, IgG2のみ弱陽性)・C3・C1qが顆粒状に沈着。電顕では上皮下に高電子沈着物理を認めるが基底膜の反応が乏しく膜性腎症(MN, Stage 1程度)。【問題点】33歳発症の膜性腎症である。この年代での原発性MN発症は稀であり, IgG1・IgG2が優位, C1q陽性である点は通常はLupus nephritisや混合性結合組織病が考えられるが, ds-DNA抗体, RNP抗体等の自己抗体は陰性であった。この疾患の診断と治療について検討いただきたい。

倫理講習会

生命倫理・医療倫理を考える

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター
守山 敏樹

近時、医療倫理は我々医療者にとって必修の項目とされ、現在では学会発表や臨床研究を実施するに際して医療倫理講習の受講が要件とされる。本講習もそのような趣旨で開催されるものである。本講習の参加者の多くは、これまでも大学、研究機関、学会等で医療倫理や研究倫理についての講習、講演を聞かれていることと思う。私自身も同様の経験を有するが、大学等での倫理講習は、研究倫理とくに、倫理審査の書類作成にあたっての注意事項や、手続、その背景となる法令・ガイドライン・規制についての解説に重点があるような印象を持っている。これは倫理審査が実務上極めて重要であり、倫理審査手続に通じることは臨床研究推進の第一歩であるためと考えられる。本講習では、倫理審査の実務的知識は各施設の講習に委ねたいと思う。一方、本講習においては、演題名に生命倫理、医療倫理と併記したが、これらの関係について曖昧な捉え方をしがちであるという現状も踏まえて、それぞれの倫理の位置づけを簡単に整理するとともに、倫理的な考え方について、事例を通じて学ぶ機会を提供したいと考えている。

腎臓病療養指導士企画 1

我が国の腎疾患対策における腎臓病療養指導士の役割

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
福井 亮

腎疾患対策が国の施策として明確化されたのは、平成19年10月から開催された腎疾患対策検討会の報告書「今後の腎疾患対策のあり方について」が取りまとめられた平成20年3月からである。本報告書に基づき、「普及啓発」、「地域における医療提供体制の整備」、「診療水準の向上」、「人材育成」、「研究開発の推進」を5本柱としたその後の10年間の対策により、年齢調整後の新規透析導入率の減少を達成するなど、着実な成果が現れている。しかし、急速な高齢化により、維持透析患者数が減少傾向となるまでには至っていない。そこで、10年ぶりに平成29年12月より「腎疾患対策検討会」を再開し、全体目標として、「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とともに、CKD患者（透析患者及び腎移植患者を含む）のQOLの維持向上を図る」ことを掲げた新報告書「腎疾患対策の更なる推進を目指して」が取りまとめられた。従来の対策は継続しつつ、腎臓専門医等への紹介基準に基づく早期介入の推奨や、腎臓病療養指導士等の参画によるCKD診療提供体制の充実・均等化等を対策の目玉としている。また、2028年までに、年間新規透析導入患者数を約10%減少させて、35,000人以下にするという成果目標（KPI）も設定された。これらの対策を実践し目標を達成するためには、新たに設立されたNPO法人日本腎臓病協会の役割が非常に大きく、特に各都道府県代表による地域の実状に応じた対策の実践が強く期待される。腎臓病療養指導士の育成および制度運営は本会が取り組む4事業のうちの1つである。本演題では、我が国の腎疾患対策において期待される腎臓病療養指導士の役割や、生活習慣病に関連する他の療養指導士との連携等も含めた今後の展望等について述べる。

腎臓病療養指導士企画 2

地域に根差したCKD対策の展開

山梨大学第3内科
北村 健一郎

平成28年3月から糖尿病性腎症重症化予防プログラムが開始され、平成30年7月に厚生労働省から腎疾患対策検討会報告書が出された。このような動きを背景に各自治体においては地域に根差したCKD対策ならびに糖尿病性腎症重症化予防プログラムを強力に推進することが求められている。CKDの総合的な対策の展開には、(1)啓発・早期発見、(2)発症予防、(3)重症化防止を3本柱として、対策推進のための協議会を行政とともに設置する必要がある。私はこれまでに熊本市役所および山梨県庁とともに「熊本市CKD対策推進会議」、「山梨県CKD予防推進対策協議会」を発足させ、大学、医師会、基幹病院、歯科医師会、栄養士会、看護協会、健診機関、保険者、市民団体など多くの関係団体と協働し、CKD啓発イベント開催、尿試験紙配布、栄養・健康相談などを行ってきた。また、特定健診に血清クレアチニン値測定を追加し、CKDの早期発見を容易にするとともに健診未受診者へ積極的に受診勧奨を行い、特定保健指導を進め、必要に応じて市区町村単位でのCKD予防教室開催を促した。更に、かかりつけ医と専門医による「CKD対策病診連携システム」を構築し、「CKD病診連携医登録制度」を創設するとともに専門医への初回紹介基準や2回目以降の紹介基準となる再紹介チェックシートを作成して円滑な病診連携を推進した。保健指導ならびに受診勧奨において重要な役割を担う保健師や看護師のスキルアップを目的としてCKD療養指導研修会も定期的に開催した。これらの対策の結果、熊本市では8年間で新規透析導入患者を17%、山梨県では3年間で10%減少させることが可能となり、熊本市では累計で約17億円、山梨県では約3億円の医療費削減効果につながった。本シンポジウムでは、これらの取り組みについてご報告し、医師のみならず保健師、看護師を含めた医療スタッフと行政の果たす役割について考えてみたい。

腎臓病療養指導士企画 3

腎臓病療養指導士がチーム医療の一員として貢献できること—管理栄養士の立場から—

国家公務員共済組合連合会虎の門病院栄養部
土井 悦子

日本腎臓学会と関連学会および団体との共同で創設された、腎臓病療養指導士（以下、指導士）制度において、これまでに1,051名の指導士が誕生し、うち管理栄養士は約20%の214名である。今後のCKD重症化予防の取り組みとして、指導士である管理栄養士が為すべきことを検討するため、現状把握を目的とした調査を実施したので報告する。

【対象】第1回認定試験に合格者した管理栄養士154名。

【方法】受験時に登録された電子メールアドレスに調査用紙を送信し回答を得た。

【結果】1. 回答率は44.7%（67名）であった。2. 最も多かった年代は40代で48%、次いで50代26%、30代21%の順であった。3. 栄養指導のうちCKDが占める割合が50%以上の施設が43%と多かったが、30%未満の施設も39%あった。4. 指導対象として最も多いCKDステージは3で33%、次いで4で27%だった。5. 管理栄養士が参考にする資料は、「CKD診療ガイド」94%、「慢性腎臓病に対する食事療法基準2014年版」75%、「慢性腎臓病生活・食事指導マニュアル（FROM-J）」51%であったが、指導媒体は91%が施設で手づくりをしており、他施設と共有、統一化しているのは9%のみであった。6. 他の指導士と連携しているのは21%であり「他の指導士がどこにいるのかわからない」の回答が43%に達した。7. 他施設で栄養指導を受けた患者への療養指導における難しさとして、指導者間の連携不足（指導内容の不一致）が多く挙げられた。

【考察】CKDの早期発見や患者の継続的な支援には、地域・行政と医療機関との連携が重要であるが、指導方法や情報共有は各施設で独自に行われており、指導者間の連携の強化が急務と言える。地域の指導士の存在を「見える化」し、指導士間の連携体制を構築することができれば、より充実したCKDの療養支援を実現させることが可能と考えられる。

腎臓病療養指導士企画 4 腎疾患対策における薬剤師の役割

兵庫医科大学病院薬剤部
木村 健

日本人の国民病といわれる慢性腎臓病は約 1,330 万人と推定されており、CKD ガイドなどの登場でその具体的な治療目標は示されているものの、これらは十分に実行されていない。厚生労働省：腎疾患対策検討会は、2018 年に腎疾患対策検討会報告書を改訂し、療養指導士等のメディカルスタッフの連携の重要性を示している。しかし、現状の医療現場では、CKD の療養指導を行える医療スタッフが不足しており、さらに各スタッフも専門領域以外の知識が十分でないことから職種間で指導内容が必ずしも統一されていない。CKD 患者の予後・QOL 改善のためには、共通の基本知識を持ち、チーム医療の中でこれを正しく実践できる腎臓病療養指導の担い手を幅広く養成する必要がある。薬剤師は腎臓病療養指導士として、さらには腎疾患に関する薬学的専門知識を兼ね備えた専門・認定薬剤師として腎疾患対策に大きく貢献することができる。薬剤性腎障害および腎機能低下に伴う副作用発症リスクを回避し、腎機能に応じた適切な投与設計などを実践することは薬剤師本来の職能ではあるが、未だに薬剤性腎障害の発症や腎排泄型の薬剤を腎機能低下患者に投与して有害事象が発生する事例があとを絶たず、すべての薬剤師が腎疾患対策に関与できるよう先導していく立場の薬剤師が専門・認定薬剤師であるといえる。

CKD 患者は慢性疾患を罹患している場合が多く、処方薬の種類も多く服用方法も様々である。ポリファーマシーは、単に服用する薬剤数が多いのみならず、それに関連して薬物有害事象のリスク増加、服用過誤、アドヒアランス低下などの問題につながる状態をいい、潜在的に不適切な処方 (potentially inappropriate medications: PIMs) を是正しなければならない。今回のシンポジウムでは特にポリファーマシーの是正、アドヒアランスの向上における薬剤師の役割について述べる。

遺伝カウンセリング 1

一般診療化する遺伝医療：遺伝カウンセリングの重要性

北里大学臨床遺伝医学
高田 史男

1990 年に始まった「国際ヒトゲノム計画」、ヒト 1 人分の全遺伝情報、60 億塩基対のゲノム DNA 配列全てを解読しようという壮大で挑戦的なプロジェクトは 2003 年に達成され、ゲノム大航海時代の幕開けとなった。以降のゲノム研究・遺伝医療の道しるべとなる海図が完成したわけである。次なる課題として、ヒトの多様性はどこから生まれるのか、身長や顔つき、皮膚や毛髪・眼等の色、体格や身体能力等々が一人ひとり違うのはなぜか、様々な疾患に罹る人、罹らない人がいるのはなぜか、アレルギーやがん、糖尿病、高血圧等への罹り易さなど様々な体質に個人差があるのはなぜか、そういった疑問に答を見出すためには、多くの人々のゲノム情報 (遺伝型) を集め、それらと外面に現れ出る特徴 (表現型)、加えてそれに影響を及ぼす生活習慣等の環境要因も加味し、3 者を比較検討することが必要となった。ゲノム解析機器のイノベーションのおかげで今では数万から数十万人規模でのゲノム解析計画が米、英、欧州、中国等、そしてわが国でも始動し、疾患や体質などとの関連を探り、近い将来の予測医療、精密医療 (precision medicine) の到来にも期待が寄せられつつある。一般の医療も影響を受け、近年は大転換を迎えつつある。即ち疾患の大半が大小の差こそあれ、遺伝的要因を抱えていることが明らかになったため、全診療科で遺伝医療が求められるようになってきた。このパラダイムシフトのスピードは尋常ではなく、加えて今は国もゲノム医療の推進を図る方針に転換したことでさらに拍車がかかり、制度・体制等の環境整備やそれを支える人材養成その他、様々なレベルでの対応が間に合わず軋みが生じている。遺伝医療では遺伝学的検査と遺伝カウンセリングがその中核業務となるが、本講演ではそれらのうちの主に後者について、その意義や具体的内容を概説する。

遺伝カウンセリング 2

遺伝性腎疾患：シスチン尿症

¹千葉大学泌尿器科学・遺伝子診療部、²千葉大学泌尿器科学、³かずさ DNA 研究所
市川 智彦¹、坂本 信一¹、今村 有佑¹、梨井 隼菱²、小原 收³

遺伝性腎疾患の一つであるシスチン尿症は、rBAT (SCL3A1)/BAT1 (SLC7A9) 遺伝子変異にて 1 万 5000 人に一人に発症する疾患である。多くの症例が、生来の再発性結石を有することで、腎機能障害や、度重なる手術などの影響で、生活の質が著しく障害されることが問題となる。海外の症例と比較して、日本人シスチン尿症に特徴的な点は、その約 8 割が、特異的遺伝子変異である P482L を有する。シスチン尿症は、常染色体劣性遺伝と一般的に言われているが、我が国における過去の患者解析から、コード領域エクソンのシーケンス解析だけではヘテロ変異のみしか検出されない症例を認める。近年、次世代シーケンサーの登場により、Intron 領域を含めた網羅的解析が容易となりつつある。当日はこれらの遺伝学的解析と疾患の関連性について紹介したい。

遺伝カウンセリング 3

最も多い遺伝性腎疾患：常染色体優性多発性嚢胞腎

順天堂大学泌尿器科
武藤 智

常染色体優性多発性嚢胞腎 (Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: ADPKD) は両側腎臓に多数の嚢胞が進行性に発生・増大し、肝臓など腎臓以外の種々の臓器にも障害が生じる。最も頻度の高い遺伝性腎疾患である。加齢とともに進行性に腎機能が低下し、70 歳までに約半数が末期腎不全に至る。2015 年に難病指定され、2014 年 3 月にパソプレシン V2 受容体拮抗薬トルバプタンが CKD G1-4、両腎容積 750 ml 以上、増大速度概ね年間 5% 以上の患者に対して保険適応された。ADPKD に対する初めての根本治療薬であり、事実上全く治療法がなかった従来の状況と比べて劇的な改善が期待され、2018 年末で 5,000 例を超える症例に投与が開始されている。ADPKD の病態を引き起こす責任遺伝子として *PKD1*、*PKD2* の 2 つがあり、各々蛋白として Polycystin1 (PC1) と Polycystin2 (PC2) をコードしている。ADPKD 患者の約 85% が *PKD1* の遺伝子変異が原因で、残り約 15% は *PKD2* 遺伝子変異が原因とされ、*PKD1* 遺伝子に変異を有する患者は *PKD2* より一般に臨床症状が重い。また、*PKD1* 遺伝子変異の truncating mutation は non-truncating mutation よりも腎機能低下速度が早い。しかしながら同一の遺伝子変異が原因である家族内でも臨床症状は大きく異なり、modifier gene の影響などが推測されている。また、ADPKD は最も頻度が高い遺伝性腎疾患でありながら、本邦も含めていずれの診断基準でも遺伝子変異は含まれていない。その原因として *PKD1* 遺伝子に偽遺伝子が多いなどの理由から次世代シーケンズ解析を行っても約 80% 程度しか遺伝子診断ができないことがある。トルバプタンの登場により本疾患に対する患者自身の認識が大きく変化し、正確な情報を切望している。自身の遺伝子診断を望む患者も多く、遺伝カウンセリングの必要性が増している。本会では ADPKD の現状と、日本の遺伝子診断およびカウンセリングの実情について報告する。

遺伝カウンセリング 4

小児科領域の遺伝性腎疾患と遺伝カウンセリング

兵庫県立こども病院臨床遺伝科
森貞 直哉

わが国では超音波検査による妊婦健診や学校検尿など、胎児・小児への腎泌尿器疾患スクリーニング検査が広く行われている。そのため小児科医は先天性腎疾患に関わる機会が多い。先天性腎疾患の多くは遺伝子の異常によると考えられる。小児期の遺伝性腎疾患のうち、もっとも早期に見つかるのは先天性腎尿路異常 (CAKUT) である。CAKUT は腎低異形成や水腎症、多嚢胞性異形成腎などを含む包括的な概念で、胎児超音波検査で発見される機会が多い。CAKUT はさまざまな染色体異常や先天異常 (多発奇形) 症候群に合併するため、腎外症状が原因遺伝子を同定するキーポイントとなる。CAKUT の多くは常染色体優性遺伝である。常染色体劣性多発性嚢胞腎 (ARPKD) も CAKUT と同様に胎児期から見つかる。CAKUT でも多発性腎嚢胞を認めることがあるため臨床的な鑑別が難しい場合がある。CAKUT や ARPKD は Potter sequence を来して生後早期に死亡する例もあり、遺伝学的な原因検索が次子の再発予測に有用である。3歳児健診、学校検尿では糸球体腎炎やネフローゼが発見される。特に3歳児健診で著明な血尿を認めた場合は菲薄基底膜症候群や Alport 症候群を考慮する。Alport 症候群は X 連鎖性遺伝を示すものが多く、そのため家族歴の聴取が重要である。学校検尿では異常は認められないが、小児期に偶然の血液検査で腎機能障害を認めた場合はネフロン癆を考慮する。ネフロン癆は一次繊毛の機能に関わるさまざまな遺伝子の異常による遺伝性腎疾患で、そのほとんどは常染色体劣性遺伝機序によるものである。ネフロン癆は最終的に末期腎不全となるが、その年齢は原因遺伝子によって生後早期から成人期までさまざまである。また網膜疾患、多指、知的障害などの合併はネフロン癆を示唆することから腎外症状の把握が重要である。

O-001

末梢血 CD19/20 陽性細胞数によりリツキシマブの投与間隔を調整した頻回再発微小変化型ネフローゼ症候群の2例

信州上田医療センター
二村 駿行, 高橋 寧史

【症例1】20歳女性。6歳で微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を発症。11歳時に頻回再発となり、シクロスポリン (CyA), ミゾリピン (MZB) にてコントロールを行うも年に1回程の再発を繰り返していた。18歳時, CyA, MZB 中止後再発しプレドニゾロン (PSL) 使用で寛解するもステロイド減量が困難となり, PSL 減量目的にリツキシマブ (RTX) 投与した。投与翌月に PSL 中止できた。初回投与9ヶ月後に末梢血フローサイトメトリー CD19/20 陽性細胞数の上昇を確認したため2回目の RTX を投与した。その後も再発なく経過している。【症例2】39歳男性。8歳で MCNS を発症。9歳時に頻回再発となり少量 PSL, CyA でコントロール良好であったが, 33歳時に再発。その後は高用量 PSL, CyA, MZB で治療するも再発を繰り返し RTX 投与を開始した。PSL は減量できたが, RTX 投与後4ヶ月で CD19/20 の上昇と一致してネフローゼ症候群を再発したため, RTX の投与間隔を短縮して治療を継続している。【考察】ネフローゼ症候群に対する RTX 療法では CD19/20 陽性細胞の回復とともにネフローゼ症候群が再発すると報告されている。今回 RTX の奏功する期間が大きく異なる症例を経験し, それぞれの CD19/20 の推移により適切な RTX 再投与のタイミングを判断することが可能であった。

O-002

潜在性甲状腺機能亢進症による二次性膜性腎症と診断した1例

札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科,²札幌共立五輪橋病院,³和歌山県立医科大学小児科,⁴北海道腎病理センター
茂庭 仁人¹, 大嶋 優¹, 後町 結¹, 高橋 聖子¹, 田中 希尚¹, 古橋 真人¹, 黒田 せつ子², 浜 武継³, 島 友子³, 小川 弥生⁴, 三浦 哲嗣¹

16歳女性。学校検診で尿蛋白を指摘され受診。初診時尿蛋白 3.0 g/gCr, 尿中赤血球 10-19/HPPF, 血清 Cr 0.41 mg/dl, 血清アルブミン 2.7 g/dl で, 腎生検では糸球体基底膜肥厚, spike 形成, 免疫染色で基底膜へ顆粒状 IgG 沈着を認め膜性腎症と診断した。IgG サブクラス染色では IgG1 : IgG2 : IgG3 : IgG4 = 2+ : 1+ : 1+ : 2+ で二次性が示唆され, 悪性腫瘍や SLE は否定的であった。バセドウ病の症状や身体所見は認めないものの, FT3 4.47 ng/dl, FT4 1.55 pg/ml, TSH < 0.01 μIU/ml, TSAb 271%, TRAb 10.0 IU/l, サイログロブリン (Tg) 1655 IU/ml, TPO-Ab 451.7 IU/ml の所見から, 潜在性甲状腺機能亢進症と診断した。腎生検組織の Tg と TPO-Ab の免疫染色を行ったところ Tg は陰性, TPO-Ab は基底膜に顆粒状に染色された。共染色で TPO-Ab と IgG の染色部位が一致し TPO-Ab の基底膜沈着が膜性腎症の原因と診断した。バセドウ病の治療経過中に膜性腎症を発症し, 病理学的に証明し得た二次性膜性腎症は3例報告されているが, 膜性腎症を契機に潜在性甲状腺機能亢進症の診断に至った症例はこれまで報告がなかった。若年の膜性腎症例では甲状腺機能亢進症も念頭に置く必要がある。

O-003

リツキシマブ投与2回目より多彩な血清病症状を呈したステロイド依存性微小変化型ネフローゼ症候群の1例

川崎幸病院,²関東労災病院
山田 英行¹, 吉田 輝龍¹, 柏葉 裕¹, 小向 大輔¹, 宇田 晋¹, 横地 章生²

【症例】30歳代 男性【経過】12歳時にステロイド依存性微小変化型ネフローゼ症候群を発症。その後ステロイドを始めとした免疫抑制薬の減量に伴い頻回に再発を繰り返していた。5年前にリツキシマブ (RTX) 200 mg の単回投与を行ったところ, 早期からのステロイド投与量の減量および寛解期間の延長が得られた。しかしその後 B リンパ球の回復とともに再発したため, 4年前に第二回目の RTX 単回投与 (100 mg) を行った。投与7日後に蕁麻疹が出現したが抗ヒスタミン薬を1回服用したのみで症状は速やかに軽快した。その後も再発により1~2年間に一回の割合で RTX の単回投与 (各 200 mg) を余儀なくされていたが, 決まって投与6~7日後に発熱, 関節痛, 筋痛, 結膜充血などの多彩な症状が生じたため, RTX 投与に伴う血清病を疑い抗キメラ抗体 (ECL 法) を測定した。結果が 1923 ng/mL と高値を示したことから, これらの諸症状は RTX 投与に起因した血清病と診断した。【まとめ】近年ステロイド依存性微小変化型ネフローゼ症候群治療の一選択薬として RTX が用いられることがあるが, 同薬剤を投与する際には投与開始2回目以降の抗キメラ抗体形成に伴う血清病発症にも留意する必要がある。

O-004

リツキシマブが奏功した微小変化型ネフローゼ症候群に原発性免疫不全症候群が併発していたと考えられた1例

中通総合病院,²秋田大学大学院医学系研究科血液・腎臓・膠原病内科
奥山 慎¹, 藤原 崇史¹, 齋藤 雅也²

【症例】31歳女性, 【既往歴・家族歴】特記事項なし, ネフローゼ症候群発症までに繰り返せる感染症の病歴はない, 【現病歴】14歳で微小変化型ネフローゼ症候群を発症。発症時の血清 IgG は 92 mg/dL であった。初回はステロイド治療で寛解したが, 減量に伴い再発し, 22歳までに13回再発した。月1回の γ グロブリン補充にもかかわらず, 血清 IgG は 250~350 mg/dL であった。22歳の時にリツキシマブ 500 mg を2回投与し, 以後は長期的な寛解が得られた。8年が経過し, プレドニゾロンは 1 mg/日まで減量, 免疫抑制薬は使用していないが, 血清 IgG は依然として 250~350 mg/dL である。【考察】発症時にはネフローゼ症候群による低 γ グロブリン血症と考えたが, リツキシマブ最終投与から8年が経過し, 継続して蛋白尿が陰性化しているにもかかわらず, 低 γ グロブリン血症が持続している。これはネフローゼ症候群発症前から原発性免疫不全症候群 (抗体産生不全) があったものと考えられる。【結語】原発性免疫不全症候群と思われる患者に微小変化型ネフローゼ症候群が発症し, さらに抗体産生不全でもリツキシマブが効果的だったことは興味深い。

O-005

家族性地中海熱に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の1例

信州大学医学部附属病院腎臓内科,²相澤病院病理診断科
金澤 宏紀¹, 青村 大輝¹, 原 悠太¹, 藤井 一聡¹, 岩渕 良平¹, 山田 洋輔¹, 増田 知恵¹, 園田 光佑¹, 山口 晃典¹, 原田 真¹, 橋本 幸始¹, 下条 久志², 上條 祐司¹

【症例】31歳男性【主訴】全身浮腫【現病歴】X-13年頃より発熱, 右胸痛を繰り返すようになり, 家族性地中海熱 (FMF) と診断された。コルヒチンで症状は改善していたが, 内服を自己中断した。X-1年頃より発作の頻度が4週おきから1~2週おきに増加した。X年2月頃から体重が徐々に増加, 3月上旬頃から全身の浮腫を自覚ようになった。海外赴任からの帰国を契機に通院再開のため3月13日近医を受診したところ, ネフローゼ症候群を認めため, 3月20日腎臓内科へ紹介された。血清 Alb 0.9 g/dL, 血清 Cre 1.01 mg/dL, 尿蛋白 9.1 g/gCre と高度のネフローゼ症候群を認めため, 精査加療目的に同日入院した。【経過】ネフローゼ症候群に対して3月20日より PSL 60 mg/日, 3月22日よりフロセミド静注を開始したところ, 体重は徐々に減少, 尿蛋白も改善し, 4月5日完全寛解に至った。4月6日より PSL 50 mg/day に減量し4月8日退院した。入院中に施行した腎生検では, 微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の所見を認めた。【考察】FMF に合併する腎病変としては腎アミロイドーシスの報告が多い。今回我々は FMF に合併した MCNS の症例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

O-006

微小変化型ネフローゼ症候群を発症したレックリングハウゼン病の1例

北里大学病院
櫻林 俊, 佐野 隆, 井田 真生子, 橋本 恵子, 鎌田 美美, 酒井 健史, 内藤 正吉, 青山 東五, 竹内 康雄

【症例】47歳, 男性。3歳時にネフローゼ症候群を発症しステロイド治療にて寛解。腎生検は未実施。その後の健診では尿蛋白の指摘はない。20XX年8月末の健診にて尿蛋白 3+ を指摘され, 10月に当院を受診。受診時, 尿蛋白 (+), 尿蛋白定量 1.4 g/gCr, 尿潜血 (-), 血清 Alb 3.1 g/dL, 身体所見上, 体幹, 四肢にカフェ・オ・レ斑と米粒~大豆大の皮膚腫瘍の多発を認め, 父にレックリングハウゼン病の家族歴を認め, 特徴的な皮膚所見と家族歴よりレックリングハウゼン病と診断。11月より両下腿浮腫を認めるようになり入院。入院時, 尿蛋白 4.1 g/gCr, 血清 Alb 2.2 g/dL とネフローゼ症候群を呈していた。第2病日に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。第16病日よりステロイド治療を開始。第20病日には寛解した。レックリングハウゼン病は, カフェ・オ・レ斑と神経線維腫を主徴とし, 骨, 眼, 神経系などに多彩な症候を呈する常染色体性優性の遺伝疾患である。レックリングハウゼン病のネフローゼ症候群合併の報告は少なく貴重な症例と考え報告する。

O-007

ネフローゼ症候群を呈する常染色体優性多発性嚢胞腎に糸球体嚢胞および巣状分節性硬化症を認めた一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部小田 康弘¹, 澤 直樹¹, 長谷川 詠子¹, 水野 裕基¹, 川田 真宏¹, 関根 章成¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 藤井 丈士²

【症例】23歳男性。19歳時に7.0 g/gCrの蛋白尿を認め腎生検施行。31%の糸球体に泡沫状化を伴う分節性硬化を認め、一部はボウマン嚢に癒着。ボウマン嚢の拡張が目立ち糸球体嚢胞に相当する尿細管嚢胞は認めない。巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) としてステロイド治療を開始するも奏功せず。尿蛋白17.9 g/gCrに増悪した23歳時に当院受診 (Cr 4.8, Ccr 16)。2 cm 径までの両側多発腎嚢胞あり腎長径は13 cmと比較的小さい。本人と父にPKD1遺伝子変異を認めた。再腎生検では、1回目よりも分節性硬化が進行し、ボウマン嚢への癒着および糸球体嚢胞も増加していたが、尿細管嚢胞はなし。2年後に血液透析導入となった。【考察】ADPKDは腎サイズが大きいはど腎予後が不良と報告されてきた。父も本患者と同じ遺伝子異常を認めるADPKDでありながら腎サイズは小さく蛋白尿なく腎機能正常であることを考えると、本患者の腎サイズが小さいのは尿細管嚢胞でなく糸球体嚢胞を形成したためであり、FSGSが加わることでネフローゼ症候群になり若年で末期腎不全に至ったと推察された。

O-008

乳び尿を伴ったネフローゼ症候群の一例

¹東邦大学医学部腎臓学講座 (佐倉), ²同放射線医学講座 (佐倉), ³同内科学講座消化器内科学分野 (佐倉), ⁴同微生物・感染症学講座, ⁵愛知医科大学医学部感染・免疫学講座
日高 舞¹, 石井 信伍¹, 山崎 恵介¹, 河村 毅¹, 粕谷 秀輔², 菊地 秀昌³, 館田 一博⁴, 伊藤 誠⁵, 大橋 靖¹

【症例】71歳男性 (1947年生まれ, 30歳代まで沖縄に在住)。20歳代に台湾に渡航歴あり。【起始および経過】2017年より尿混濁と排尿困難を自覚し、2018年11月に排尿困難の症状が悪化し、近医で乳び尿と高度蛋白尿を認め当院に紹介された。尿の色調は白濁し、尿蛋白17.91 g/gCr, TP 5.3 g/dl, Alb 2.5 g/dl, BUN 10.2 mg/dl, Cr 0.74 mg/dl, TG 66 mg/dl, HDL-C 64 mg/dl, LDL-C 174 mg/dlにてネフローゼ症候群と診断した。追加検査にて尿中TG 62 mg/dlを認め、リンパ管造影で左腎周囲のリンパ管の拡張・蛇行と増殖を認め、左腎盂との瘻孔形成が確認された。フィラリア症性乳び尿症を疑い、抗フィラリア抗体、フィラリア抗原を測定したがいずれも陰性であった。末梢血中のマイクロフィラリアも検出されず、現在の感染は否定された。【考察】1978年沖縄フィラリア症撲滅宣言がなされたが、本例はそれ以前の沖縄在住歴があり、過去のバンクロフト糸状虫感染により40年かけてリンパ管が拡張・蛇行および増殖した結果、腎盂に異常交通路を形成し、尿中に乳びリンパ液が漏出し、ネフローゼ症候群をきたした極めて稀な症例と考えられた。

O-009

ゴリムマブが誘因となった薬剤起因性自己免疫疾患でネフローゼ症候群を発症した1例

¹旭川赤十字病院腎臓内科, ²札幌医科大学循環器腎臓代謝内分分泌内科長谷川 諒¹, 安部 功記¹, 松久 優雅¹, 小林 広学¹, 田中 希尚², 後町 結², 茂庭 仁人², 古橋 真人², 三浦 哲嗣²

54歳女性。X-8年に関節リウマチと診断され、メトトレキサート (MTX)、プレドニン (PSL)、タクロリムス (TAC) で加療も改善なく、X-3年にゴリムマブ (GLM) が開始された。X-1年より尿蛋白と腎機能障害が出現、MTXとTACが中止されたが更なる増悪のためX年に当院入院となった。入院時、尿蛋白8.6 g/gCr, Alb 2.6 g/dL, 尿RBC>100/HPF, eGFR 23 ml/minと腎機能障害を伴うネフローゼ症候群 (NS) を認めた。腎生検ではびまん性メサンギウム増殖、管内細胞増殖、間質の高度炎症細胞浸潤を認め、免疫染色と電顕でメサンギウム領域主体のIgA, C3, C1q陽性と高密度電子沈着物を認めた。SLE診断基準は満たさず、臨床経過より薬剤関与を疑ってGLMを中止しPSL 30 mg/日開始したところ、NSは8週で不完全寛解2型となった。その後PSLを漸減し、16週時点で尿蛋白1.8 g/gCr, 尿RBC 5-9/HPF, eGFR 32 ml/minとなっている。近年、TNF-α阻害剤など生物学的製剤による薬剤起因性自己免疫疾患の概念が提唱され、腎障害発症頻度は約0.1-0.5%程度とされる。その臨床型は全身血管炎を伴う糸球体腎炎 (41.3%)、ループス様症候群を伴う糸球体腎炎 (13.9%)、及び本症例に該当すると考えられる限局性自己免疫性腎疾患 (44.8%) に分類される。

O-010

高度肥満症と長期糖尿病罹患歴のある患者がネフローゼ症候群を呈し、腎生検で膜性腎症と診断した一例

¹筑波大学付属病院水戸地域医療教育センター JA 茨城県厚生連総合病院水戸協同病院, ²筑波大学付属病院腎臓内科
畑 拓磨¹, 中村 太一¹, 山縣 邦弘²

X-7年から長期間に渡り2型糖尿病と高血圧症、脂質異常症の罹患歴のある50歳代女性。X-2年に蛋白尿と低蛋白血症、低アルブミン血症を呈し、ネフローゼ症候群疑いとして当科外来を紹介受診した。初診時の体重106 kg (BMI 44.1) と高度肥満があり、肥満関連腎臓病も疑われたため減量を開始したが、逆に尿蛋白と腎機能は増悪していった。肥満関連腎臓病としては非典型的であり、X-1年に腎生検を施行した。病理所見は糖尿病性変化を伴う膜性腎症の所見であった。少量プレドニゾンとシクロスポリンを開始したところ、尿蛋白は正常範囲内まで、血清Crは2.07 mg/dLから1.25 mg/dLまで改善した。二次性膜性腎症の原因としての悪性腫瘍や膠原病等は指摘できなかった。体重はさらに減少し、78.6 kg (BMI 32.8) まで到達した。長期糖尿病罹患患者がネフローゼ症候群を呈し、腎生検にて糖尿病性変化を伴う膜性腎症の所見が認められた。治療によりネフローゼ症候群は改善し、さらに減量にも成功した。文献的考察を含めて報告する。

O-011

水疱性類天疱瘡にネフローゼ症候群を合併した一例

水戸済生会総合病院

荷見 祥子, 椎名 映里, 郡司 真誠, 黒澤 洋, 佐藤 ちひろ, 海老原 至

【症例】以前より検尿異常を指摘されていた88歳女性。X年5月頃から浮腫と掻痒感を伴う紅斑が出現した。同年6月下旬近医で尿蛋白、低蛋白血症、腎機能低下傾向を認め当科紹介受診。全身浮腫およびAlb 2.2 mg/dL, 尿蛋白6.8 g/gCrとネフローゼ症候群を認め、また好酸球増多 (2340/ μ l)、水疱形成を伴う紅斑を全身に認めたため精査入院とした。皮膚生検で表皮下水疱と好酸球浸潤を認め抗BP180Nc16c抗体陽性から水疱性類天疱瘡と診断された。高齢であったため腎生検は行わず入院第7病日から水疱性類天疱瘡に対しPSL 30 mg (0.6 mg/kg/日) を開始した。以後皮疹の改善とともに尿蛋白も減少したためPSLを漸減し、第28病日には尿蛋白0.98 g/gCrまで改善し浮腫も消失したため第37病日PSL 20 mg内服下で退院とした。以後PSL 17.5 mgに減量した際に皮疹と尿蛋白の増悪 (尿蛋白2.5 g/gCr) を認めたが、PSL 20 mgに戻した後は改善しPSL 10 mgまで漸減した現在も1 g/gCr前後で推移している。【考察】ネフローゼ症候群は様々な自己免疫疾患に合併する。今回我々は水疱性類天疱瘡にネフローゼ症候群を合併した一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-012

ネフローゼ症候群に壊死性筋膜炎を合併し治療に難渋した一例

新渡戸記念中野総合病院

佐々木 幹人, 佐藤 英彦, 篠遠 朋子, 山村 千里, 佐藤 恵子, 千田 佳子, 野田 裕美

【症例】76歳男性。X-13日に下肢浮腫を自覚し近医を受診。高度の蛋白尿を認めX日当院に紹介された。尿蛋白4.6 g/gCr, Alb 0.6 g/dlとネフローゼ症候群 (NS) を呈し同日入院した。全身状態悪く腎生検施行は困難であり、微小変化型NSを疑いステロイドパルス療法、後療法でPSL 50 mgを開始した。治療開始後一過性に蛋白尿は減少したが寛解は得られず、浮腫の改善は乏しかった。X+10日右大腿に広範に発赤、腫脹を認め蜂窩織炎の診断で抗生剤投与を開始した。翌日には同部に水疱、びらんを生じ、X+16日には水疱の大部分が破綻、一部黄色壊死組織に覆われた潰瘍を形成した。NSの改善乏しくX+23日から2回目のパルス療法を行い、X+26日からはCyAも併用した。その後寛解が得られ浮腫は改善傾向であったが、皮膚は悪臭を伴う黒色壊死組織が混じる広範な潰瘍を形成し、X+43日のデブリドマン施行時には潰瘍は一部筋層まで達していた。連日の処置に関わらず潰瘍の上皮化が遅延した為、ステロイド減量後に植皮術を行う方針となった。NSの再燃なく経過し、X+137日にPSL 10 mgまで減量しX+172日に植皮術を行った。術後皮膚の生着は良好である。NSに伴う著明な浮腫により壊死性筋膜炎をきたし、植皮術まで要した非常に稀な症例であり報告する。

O-013

脳静脈血栓症を併発した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

持田 泰寛, 師田 まりえ, 田口 慎也, 松井 賢治, 石岡 邦啓, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 剛靖, 小林 修三

【症例】ビル内服薬のある32歳女性。頭痛嘔気があり他院受診。造影CT・Magnetic resonance venogram (MRV)にて脳静脈血栓症と診断。治療目的で他病院脳神経外科に入院となる。入院時採血にて血清Cr 0.56 g/dl, 血清Alb 1.7 g/dl, 尿蛋白3+あったが、経過観察され、ワーファリン投与にて頭痛、嘔気が改善したため第14病日で退院。退院9日後に下腿浮腫の増悪、体重増加があり、当院受診し検査を施行したところ、血清Alb 1.7 g/dl, 尿蛋白7.5 g/g・cr, LDL-C 354 mg/dlでネフローゼ症候群と診断し入院。入院時に、軽度頭痛があったためにMRVを施行したが、脳静脈血栓はなく、また下肢の深部静脈血栓や腎静脈血栓も認めなかった。入院後の腎生検では、minor glomerular abnormalityで微小変化型ネフローゼと診断。ステロイド治療を行い、入院第4病日には尿蛋白0.05 g/日となり寛解した。以後ネフローゼ症候群の再発なく、安定している。【考察】脳静脈血栓症を併発した微小変化型ネフローゼ症候群の症例を経験した。文献的考察を加え報告する。

O-014

少量リツキシマブ治療症例におけるネフローゼ症候群再発時のCD20値の検討

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科

高山 卓, 市川 大介, 渡邊 詩香, 村田 真理絵, 鈴木 智, 仲田 真由美, 柴垣 有吾

小児においてステロイド依存性、頻回再発ネフローゼ症候群へのリツキシマブの使用は375 mg/m²を4週連続や単回で投与し、6か月おきに再投与を行う治療が一般的である。当院では単回100-200 mgの少量で4か月おきにリツキシマブ投与を行う治療を行った。CD20値の上昇とネフローゼ症候群の再発が関与を示す報告があることから再発時のCD20値を評価した。リツキシマブ治療が行われた微小変化型ネフローゼ症候群の症例は10例で、再発した症例は4例であった。症例1はCD20が0.9%の際には再発していなかったが、1.7%の際に再発した。この症例はCD20上昇して再発している経過で合致する。症例2は再発時のCD20は0.4%であったが、その後寛解した際、CD20は3.1-4.2%で経過していた。その後再発を起し、リツキシマブ治療後しばらく再発の寛解しなかったがCD20は1.2%まで低下していた。症例3はCD20が1.6%以下の際に再発したが、その後寛解した際は2.9%であった。症例4は再発時のCD20が0%であった。症例2, 3, 4はCD20値と再発の状況がまったく関与していない結果であった。リツキシマブ治療は治療開始後いつまで行うか定かでないため、CD20値で投与間隔が延長できるか検討したが、CD20値から投与間隔を決めることは難しいと考えられた。

O-015

肝嚢胞ドレナージ術後に黄疸が改善した多発性嚢胞肝の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²上尾中央総合病院腎臓内科井熊 大輔¹, 小黒 昌彦², 平松 里佳子¹, 諏訪部 達也¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹

75歳女性。65歳時に多発性嚢胞腎(ADPKD)により透析導入。腹満症状に対して65歳と67歳時に肝嚢胞エタノール注入術、69歳時に右腎動脈塞栓術の既往がある。入院2ヶ月前より黄疸出現。入院1ヶ月前より肝機能異常と食欲不振出現し当院に紹介。入院時現症は皮膚黄疸、腹部膨満。血小板数19.7万/μL, Alb 2.9 g/dL, AST 32 IU/L, ALT 26 IU/L, LDH 274 IU/L, ALP 659 IU/L, γGTP 209 IU/L, T-Bil 5.0 mg/dL (D-Bil 3.8 mg/dL)。ICG停滞率(15分)29%。MRIでは多発性嚢胞肝に相当するが肝門部に1個のみ100 mm×95 mm×90 mmと巨大な嚢胞あり、MRCPでは明らかな閉塞起点は明らかでないが入院後もT-Bil値は上昇し、黄疸と掻痒が進行認め。肝門部の巨大嚢胞に対して入院26病日に肝嚢胞のドレナージ術を施行し減圧をはかった後より急激に黄疸・掻痒・Bil値が改善した。(考察)ADPKDにおける閉塞性黄疸に対する肝嚢胞ドレナージの有用性が示唆された。

O-016

CMLに対する複数のチロシンキナーゼ阻害剤による多彩な腎障害を呈した肝切除後のADPKDの一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科

大島 洋一, 徳山 博文, 長谷川 一宏, 脇野 修, 伊藤 裕

くも膜下出血既往のある73歳女性。下腹部痛、下痢のため近医を受診し、CT検査で肝嚢胞を指摘され、当院消化器内科へ紹介された。嚢胞増大傾向につき、嚢胞腺癌が疑われ、肝右葉切除術を施行された。その際、両側腎臓の多発嚢胞、Cre 1.1 mg/dL, eGFR 40 ml/min/1.73 m²と腎障害を認め、当科に紹介されADPKDとして外来フォローされていた。77歳時、当院血液内科でCMLと診断され、その後約20か月に渡り、dasatinib, nilotinib, bosutinibといったチロシンキナーゼ阻害剤(TKI)で治療された。dasatinibとnilotinibではCre, BNPの上昇、浮腫が、bosutinibではCre上昇は軽度であったが7 g/gCre程度の尿蛋白の出現を認めた。TKIの休止と再開を繰り返したため、CML病勢コントロールが不良であり、79歳時にnilotinibを継続内服するため血液透析を導入した。通常、第一世代TKIであるimatinibによる腎障害はよくみられるが、上記第二世代TKIによる腎障害は多くない。同一症例に複数のTKIを使用し、上記のような心機能障害に伴う腎障害、尿蛋白、経時的な腎機能増悪といった多彩な腎障害が出現したため、文献的考察と共に報告する。

O-017

腹部膨満に対し腎動脈塞栓術が奏功した多発性嚢胞腎の一例

¹帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科, ²望星会蓬莱東クリニク上田 瞳¹, 飯島 隆太郎¹, 和氣 快斗¹, 伊藤 靖子¹, 松本 啓成¹, 花岡 一成¹, 吉村 和修¹, 寺脇 博之¹, 鈴木 穂孝²

【症例】73歳女性。多発性嚢胞腎由来の末期腎不全のため3年前に血液透析導入となった。透析導入後、経時的に腹部膨満が増悪。腹部膨満の原因は腹部CTの経時変化より肝嚢胞のサイズ増大と考えられた。画像より腎悪性腫瘍の合併は否定的と判断されたため、腹腔内で最大容積を占めると考えられる右腎に対して塞栓物質+マイクロコイルによる腎動脈塞栓術を施行。施術後3か月で腹部膨満は著明な改善を認めた。【考察】腎動脈塞栓術は、乳原らにより1999年にその治療成績が報告され(Ubara Y et al. *Am J Kidney Dis* 1999)、以来、腫大した多発性嚢胞腎を安全に縮小せしめる治療オプションとして認知されている。今回われわれはマイクロコイルと塞栓物質とを併用することにより満足できる治療効果を得ることが可能であった。本治療の更なる拡大が望まれる次第である。

O-018

巨大肝嚢胞に硬化療法を行った常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

東京都保健医療公社大久保病院腎臓内科

石橋 成彦, 白木 小百合, 吉川 優希, 別府 寛子, 中村 優香, 小島 佳織, 今泉 雄介, 川地 慧子, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 亀井 唯子, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】80歳女性【既往歴】常染色体優性多発性嚢胞腎(ADPKD)、慢性腎臓病(CKDG3b, eGFR 40)、陳旧性脳梗塞、高血圧症、甲状腺機能低下症【現病歴】ADPKDによるCKDで外来通院していた患者。X-2年より肝嚢胞が増大し、腹部膨満感、食欲不振が生じた。嚢胞内容穿刺吸引・硬化療法施行目的にX年8月入院。【経過】肝嚢胞(φ120 mm)に対しエコーガイド下に嚢胞内容穿刺吸引し、オレイン酸モノエタノールアミン10 mlを注入し、2時間の体位変換後に排液してドレイン抜去した。X+1年3月、X+2年4月と1つずつ肝巨大嚢胞を縮小し症状の改善を認めている。今後は腎容積の縮小効果を期待してトルバプタン導入を検討する。【考察】近年、巨大肝嚢胞に対する硬化療法にオレイン酸モノエタノールアミンを用いて成功率、再発抑止率共に良い治療成績が報告されている。文献的考察を加え報告する。

O-019

のう胞ドレナージにより治癒した気腫性のう胞腎の1例

虎の門病院分院腎センター内科

石川 博基, 水野 裕基, 渡邊 駿, 小黒 昌彦, 井熊 大輔,
平松 里佳子, 山内 真之, 諏訪部 達也, 澤 直樹, 乳原 善文

症例は56歳女性。統合失調症のため精神科病院に長期入院中に発熱にて発症。ADPKDを原疾患とする血液透析歴4年めであったことから、嚢胞感染が疑われ抗菌剤投与とされるも改善せず意識状態の悪化があり転院搬送となった。来院時、意識状態はJCS2桁程度であり、TP 4.7 g/dL, Alb 1.6 g/dL, CRP 11.8 mg/dL, WBC 11800。CTにて嚢胞内に気腫を認め気腫性嚢胞感染と診断。TAZ/PIPCが開始されるとともに、CTで気腫が確認されMRIの拡散強調画像にて高信号像を認め感染が示唆される4箇所の嚢胞に対してドレナージを施行し排膿とともに嚢胞内洗浄を試みた。静脈培養では検出されなかったが、4つの嚢胞穿刺液のいずれからも全ての抗生剤に感受性を示す大腸菌が検出された。ドレナージ施行後より直ちに意識状態は改善し炎症反応も低下傾向となり、入院9日目にドレナージ除去し炎症所見の改善が確認された後に退院となった。【考察】気腫性嚢胞感染は感受性のある抗生剤投与にもかかわらず多数の嚢胞に感染が急速に波及しその特殊な嚢胞構造と嚢胞内環境のために予後不良な病態とされ外科的腎摘除術が施行されてきたが、嚢胞ドレナージにて治癒できた貴重な症例として報告する。

O-020

サイトメガロウイルス感染と真菌感染症を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎による難治性嚢胞感染の剖検例

1虎の門病院腎センター, 2同病理科, 3望星平塚クリニック

水野 裕基¹, 井熊 大輔¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 深川 彰彦², 藤井 丈士², 比類川 喬³

【症例】50歳台女性。常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) により4年前に血液透析を導入した。巨大な嚢胞肝に対し肝動脈塞栓術を施行後4kgの体重減少も可能になり透析困難症や慢性心不全も改善した。しかし、6か月後に発熱にて入院。肝嚢胞感染を想定し広域抗菌薬、経皮的嚢胞ドレナージ術を行ったが改善せず、敗血症性ショックへと進展し腹部膨満を伴う肝不全が進行し第70病日に死亡。剖検では生前画像検査で診断できなかった横行結腸の多発腸管穿孔と腹膜炎が見つかりサイトメガロウイルス (CMV) 感染像が認められた。肝臓は3430gと腫大し嚢胞形成と肝線維化が主体で正常肝細胞はわずかであり、嚢胞液培養ではCandida albicansのみが検出された。【考察】透析期の多発性嚢胞肝患者では腸内細菌によると思われる肝嚢胞感染症が予後を決定する合併症として報告されてきた。CMVや真菌感染症は免疫抑制下で発症することが一般的だが、肝臓予備能の少ない多発性嚢胞肝にも合併しうること、腸管穿孔は巨大肝で腹腔内に占拠されている本症では診断が難しいことも報告する。

O-021

常染色体優性多発性嚢胞腎を背景とする良性肝腫瘍の一例

1虎の門病院病理科, 2虎の門病院腎センター内科, 3虎の門病院肝臓外科, 4帝京大医学部付属病院・病理

河野 圭¹, 木脇 圭一¹, 関根 章成², 川田 真宏², 長谷川 詠子², 水野 裕基², 星野 純一², 澤 直樹², 藤井 丈士¹, 高市 憲明², 橋本 雅司³, 福里 利夫⁴, 乳原 善文²

症例は41歳女性。9年前に常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) と診断され、肝嚢胞のmass reduction 目的に当院を受診し肝動脈塞栓術、6年前に肝嚢胞ドレナージが施行された。2年前に大腿静脈血栓症発症を契機にProtein C欠損症が診断された。41歳時に腹部膨満感が増強し、超音波検査で肝S2, S5領域に内部血流を伴う腫瘍を指摘された。造影CTでは早期濃染像と門脈相でwash outされた。採血結果では胆道系酵素の上昇を認めるがB型肝炎およびC型肝炎は陰性であった。腫瘍マーカーはPIVKA-II, CEA, CA125, CA19-9いずれも上昇を認めた。AFPは陰性であった。原発性肝腫瘍が疑われ、肝部分切除術が施行された。組織学的にはS2領域の腫瘍はnodule-in-nodule 構造を呈し、限局性結節性過形成の内部にMixed hyperplastic and adenomatous formを考える像を伴った。S5領域の腫瘍は限局性結節性過形成 (FNH) classical formの像を呈した。背景肝には多発性肝嚢胞と多数のvon Meyenburg complexが見られた。ADPKDを背景とする肝腫瘍はまれであり、原発性肝細胞癌、肝内胆管癌が数例報告されるに留まる。FNHは報告が見られない。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-022

常染色体優性多発性嚢胞腎患者 (ADPKD) における予後予測指標 (PPI 及び PPS) の有効性

虎の門病院分院

大利 祥子

【目的】ADPKDの死亡症例を観察し、終末期の過程における推移を明らかにし、がん領域における予後予測指標 (PPI および PPS) の使用が有効かどうかを検討する。【方法】ADPKD患者の死亡症例18例を対象とした後方視的コホート研究。診療録のデータから予後予測指標 (PPI) 及び症状出現頻度を算出し、performance status (PPS) の継時的変化をグラフ化して分析した。本研究は当院倫理委員会の承認を得て実施した。【結果】対象者18例で男女比2:1、平均年齢69歳、死亡時の入院期間は平均80.2日であった。死亡3週間前にPPIが6点以上の患者は53%で、PPSは1-7群に分類された。死亡2週間前には全例でPPSが低下し、3-4日前には著しく低下していた。死亡1週間前には全例で経口摂取量が1割以下となり、せん妄8割、疼痛7割、腹部膨満感や浮腫6割、次いで身の置き所のなさ、倦怠感を認めた。又、13例は難治性肝嚢胞感染があり (1, 6, 7群)、うち3例は胆道感染を併発し敗血症、DICとなり多臓器不全で死に至った (1, 3, 4群で各1例)。【結論】ADPKD症例の死に至るまでの病態経過とPPSの変化には類似した傾向を認めるものの、病態経過は多様でありPPIの有効性は示されなかった。

O-023

IgG1κ型PGNMIDの治療後再生検でポリクローナルなIgA沈着が出現した一例

国立病院機構千葉東病院

諸岡 瑞穂, 川口 武彦, 三浦 茜, 李 紀廉, 福田 亜純,
兵頭 正浩, 岡田 絵里, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【症例】74歳男性。60歳より糖尿病加療歴あり。X-3年から尿蛋白1+, 尿潜血2+を認めていた。X年4月3週前から全身性浮腫が出現し、尿蛋白17 g/gCr, 尿沈渣赤血球50-99/HPF, Cr 1.42 mg/dL, Alb 1.8 g/dL, LDL-C 259 mg/dLとネフローゼ症候群を認め、当科へ入院した。腎生検では、管内細胞増多や細胞性半月体など強い活動性病変を認め、蛍光抗体法でIgG1, C3, κ鎖が係蹄壁とメサンギウムに強陽性であったことからProliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) と診断した。ステロイド開始後は経過良好で、ステロイド漸減中止後も不完全寛解、尿潜血陰性を維持した。X+2年11月再評価目的に施行した腎生検では、光顕で軽度のメサンギウム増殖、蛍光抗体法でC3に加え新たにIgA (IgA1>IgA2) がメサンギウムに陽性、IgGは陰性、λ鎖>κ鎖とポリクローナルなIgA沈着を認めたことから、IgA腎症と診断した。【考察】PGNMID治療後にIgG沈着が消失し、新たにポリクローナルなIgA沈着が出現した興味深い症例である。病変がIgA腎症にコンバートした可能性や、糸球体の高度の炎症によりマスクされていた従来からの病変が顕在化した可能性などが想定され、文献的考察を加えて報告する。

O-024

膜性腎症で免疫抑制療法施行中に精神神経症状を併発して死亡した血管内大細胞型B細胞性リンパ腫の剖検例

1群馬大学腎臓・リウマチ内科, 2群馬大学病態病理学

大塚 瑛公¹, 坂入 徹¹, 長又 亮¹, 高橋 駿介¹, 中里見 征央¹, 浜谷 博子¹, 池内 秀和¹, 金子 和光¹, 横尾 英明², 廣村 桂樹¹

症例は74歳男性。3年前に前医にて膜性腎症によるネフローゼ症候群と診断され、プレドニゾロン (PSL) とシクロスポリンで加療開始された。2ヶ月前にネフローゼ症候群再燃のためPSL 50 mg/日へ増量。1ヶ月前より自発性の低下や尿失禁がみられ、2週間前より性格が易怒的・攻撃的となり、2日前には飲食や内服を拒否するようになり、ステロイド精神病が疑われ当院転院となった。転院時、発熱、意識障害 (GCS:E4M4V1)、血圧低下を認めた。血液検査では、白血球増多、貧血、CRP上昇、Cr上昇等を認めた。また、脳MRIでは多発脳梗塞の所見を認めた。敗血症性ショックと診断し抗菌薬等で加療したが、3日後に死亡した。剖検にて、脳、脊髄等の血管内への異型リンパ球浸潤と腫瘍塞栓による脳虚血所見を認め、血管内大細胞型B細胞性リンパ腫の診断となった。In situ hybridizationでEBウイルスは陰性であった。生前、ステロイド精神病や敗血症性ショックと考えられていたが、剖検でIVLBCLの診断に至った。貴重な症例と考え報告する。

O-025

同種末梢血幹細胞移植後に発症した膜性腎症についての検討

国立国際医療研究センター

別府 寛子, 新井 洋平, 近藤 勲, 塩路 慎吾, 坂本 絵美, 三谷 佑望, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 多田 真奈美, 日ノ下 文彦

【症例】65歳男性。X-7年, 他院で慢性骨髄単球性白血病 (CMML) に対して血縁者同種末梢血幹細胞移植施行, 急性移植片対宿主病 (GVHD) 予防としてMTX, CyA 使用されGVHD発症なく経過し, 移植後10ヵ月で漸減中止となった。X-6年, 口内疹出現し, 慢性GVHDとしてCyA 200 mg + PSL 5 mg で加療開始され以降漸減, X年にはCyA 25 mgのみ継続していた。X年4月, 下腿浮腫と体重増加を主訴に当科受診, Alb 1.5 g/dl, 尿蛋白 5.24 g/日を認めネフローゼ症候群の診断となった。入院の上経皮的腎生検施行, 膜性腎症の所見であった。特発性膜性腎症の治療に準じてPSL 0.8 mg/kg/day (50 mg/day) で4週間加療するも奏功せず, CyAを維持量の25 mgから150 mgへ増量したところ, 速やかに尿蛋白量は減少し, 後に完全寛解に至った。【考察】膜性腎症の初期治療として推奨されるステロイドによる単剤治療が奏功せず, GVHD治療に準じてCyAを増量することで治療効果が得られた一例である。GVHD後の膜性腎症の治療戦略について, 若干の文献的考察を交えて報告する。

O-026

急速進行性の腎機能障害と重症貧血を認めるも宗教的理由により無輸血保存的加療を行い救命し得たMGRSの一例

¹順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科学講座, ³順天堂大学浦安病院病理診断科
濱口 翔¹, 池田 有沙², 明菜 麻依子¹, 岩崎 雅子¹, 本田 大介¹, 高原 久嗣¹, 富田 茂樹³, 林野 久紀¹, 鈴木 祐介²

79歳, 女性。X-1年9月の健診で腎機能正常だったが, X年2月に眼底出血加療目的に近医眼科を受診した際, BUN 47 mg/dl, Cre 2.62 mg/dlであった。3月に当院眼科紹介初診時, BUN 51 mg/dl, Cre 4.06 mg/dlであり, 翌日当科紹介され, BUN 56 mg/dl, Cre 4.52 mg/dlとさらなる腎機能障害増悪を認めたことから精査加療目的に緊急入院となった。各種自己抗体は陰性であったが, 尿中BJP陽性であったため骨髄検査を施行したところ, MGUS (Monoclonal gammopathy of undetermined significance) の診断となった。腎生検の結果, 尿管管内に中等度～高度の円柱形成を認め, cast nephropathyに伴う腎機能の急速な悪化に対し透析療法が必要と考えられた。しかし, 患者本人の宗教的理由により, 重症貧血 (Hb 3.5 g/dl) に対し輸血療法は行えなかったため, 透析療法などの侵襲的治療が行えなかった。ESA製剤・鉄剤投与によりHb 5.5 g/dlまで改善したため, 透析療法施行目的に第21病日に転院となった (BUN 279 mg/dl, Cre 17.21 mg/dl)。近年, MGUSの中で特に腎障害を高度に認めるMGRS (Monoclonal gammopathy of renal significance) という概念が提唱されており, 本症例に考察を加え発表する。

O-027

経過中に急性腎障害を呈し腫瘍細胞浸潤を認めた形質細胞性白血症の一例

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海老名総合病院血液内科, ⁴今里クリニック, ⁵聖マリアンナ医科大学病理学
平井 太郎¹, 香取 秀幸¹, 小俣 正子¹, 清澄 理恵¹, 松本 光司², 山田 正俊², 沼田 裕樹³, 後藤 巨木⁴, 小池 淳樹⁵

【症例】52歳男性【経過】既往歴に特記すべきことのない男性が, 腹痛を主訴に来院した。採血検査で白血球数74000/ μ lと著名な細胞増加を認め急性入院した。末梢血白血球分画では85%が形質細胞であり形質細胞性白血病の診断に至った。入院時より腫瘍崩壊症候群を呈しており対症療法を試みるが反応せず入院5日目に無尿となり血液透析治療を開始した。同時に原疾患への治療として大量デキサメタゾン治療を開始した。治療反応に乏しく腫瘍細胞数は増加傾向にあり入院7日目にボルテゾミブ, ドキソルビシンを併用したBAD療法を開始した。入院10日目から意識障害を生じ頭部CTにて内部に出血を伴う多発脳転移が認められ翌日永眠した。経皮的腎生検を施行したところ著名な腫瘍細胞浸潤を認めていた。【考察】形質細胞性白血病により急性腎障害を呈し, 組織所見で著名な腫瘍細胞浸潤を認めた一例を経験した。このような組織所見を呈する報告は少なく稀なため文献的考察を加え報告する。

O-028

真性多血症に伴う二次性巣状分節性糸球体硬化症が疑われた1例

NTT 東日本札幌病院腎臓内科

今井 薫子, 兼島 伸青, 伊藤 一洋, 中垣 祐, 山本 理恵, 眞岡 知央, 宮本 憲行

症例は50代女性。X年に検診で尿蛋白を指摘され, 近医を受診した際に多血症を指摘された。A病院の血液内科を紹介され, 骨髄穿刺の結果真性多血症の診断となった。抗血小板剤の投与と瀉血でヘマトクリット45%以下に維持されていたが, 白血球数および血小板数の上昇傾向のため, ヒドロキシルパミド500 mg/日の投与が開始された。尿異常が持続しているため, X+10年に当科を紹介初診, 以後当科および当院血液内科へ通院することとなった。初診時の尿蛋白は3.81 g/gCrであり, 腎生検を勧めるも同意が得られなかった。血小板数を下げるためX+11年からヒドロキシルパミドが増量されたが, 1500 mgと1000 mgの交互投与でも血球増加が続き, ルキソリチニブリン酸塩が開始され, その後血球数は至適となった。血球が落ち着き抗血小板剤の中止が可能になったこともあり, 本人が腎生検に同意されたためX+12年に経皮的腎生検を施行, 病理組織では糸球体肥大と中等度の動脈硬化を認めた。真性多血症に伴いhyperfiltrationを呈したことによる糸球体変化と考えられた。真性多血症に伴う二次性糸球体疾患の報告は少なく, 本症例について考察を加えて報告する。

O-029

結核に伴った尿管間質性腎炎による急性腎障害の一例

NTT 東日本関東病院

古殿 孝高, 川村 万里子, 並河 明雄, 高橋 紘子, 渋谷 祐子

【症例】75歳, 男【現病歴】48歳で膜性腎症と診断, 75歳時eGFR 56, 尿蛋白2 g/gCrでCKDG3aA3。同時期に胸部症状あり, 冠動脈造影, 冠動脈CTで狭心症の診断。その一か月後, 経皮的冠動脈形成術で入院, eGFR 15と急性腎障害 (AKI) を認め当科に依頼。既往歴: 高血圧, 脂質異常症, 慢性甲状腺炎, 喫煙指数1100, アレルギー歴なし【経過】血圧130/57, 発熱なし, 僅かに咳喘があるが全身状態良好。WBC 7800 (リンパ球1210), Hb 12.0, Plt 23.6, TP 6.7, Alb 3.6, UA 9.0, UN 44, Cr 3.3, TC 128, TG 119, CRP 1.8, HbA1c 5.0, 高 γ グロブリン血症や低補体血症なし, 各種抗体陰性。尿蛋白2.2 g/gCr, 尿潜血なし, 尿管管マーカー上昇, CTで両腎腫大。腎生検で光顕は糸球体2/6個が硝子化, 残った糸球体はPAM染色で係蹄基底膜が顆粒状となり部分的にspike形成あり。尿管管上皮は空胞状変化を伴い腫大, リンパ球浸潤が顕著で尿管管萎縮, 間質線維化, 浮腫像あり。動脈硬化は中等度。蛍光でIgG, C3が基底膜に顆粒状に陽性。電顕は基底膜の肥厚と沈着物を認めた。またリンパ球軽度減少, 炎症反応を認め, 気管支壁肥厚, T-SPOT陽性, 喀痰でガフキー1号, 尿の結核PCRは陰性, 肺結核で治療施設に転院。治療約4か月後, eGFR 50に改善。【考察】膜性腎症に結核を合併し尿管間質性腎炎, AKIを発症したと考える。結核はTh1/Th2細胞障害やアレルギー機序でAKIを起こし得る。

O-030

重症AKIを呈したカンジダ感染性間質性腎炎の一例

¹新渡戸記念中野総合病院腎臓内科, ²同外科, ³同病理診断科
篠遠 朋子¹, 萬代 新太郎¹, 吉田 剛², 佐々木 幹人¹, 山村 知里¹, 佐藤 英彦¹, 佐藤 恵子¹, 千田 佳子¹, 廣川 勝昱³, 野田 裕美¹

【症例】72歳男性【主訴】発熱【現病歴】2型糖尿病で内服加療されていた。急性虫垂炎, 膿瘍にて当院外科で緊急手術後, 中心静脈栄養管理が行われた。第19病日カテーテル関連血流感染症を発生し, 右内頸静脈カテーテルの抜去, 抗菌薬投与が行われた。血液培養2セットで*C. albicans*が検出されMCFG 300 mg/日経静脈投与が開始されたものの, 進行性の腎障害が出現し第23病日血清Cr 3.71 mg/dLに上昇した (入院時0.71 mg/dL)。第26病日当科転科, 腎生検を施行すると糸球体に所見を認めない一方で, 間質に著しい好中球浸潤を伴う巣状の病変を認め, Grocott染色で病変の中心に真菌塊を認めた。電顕でも真菌胞子の集簇を確認しカンジダ感染による間質性腎炎と診断した。組織移行性の高いL-AMBと5-FCの併用投与に変更したところ, 血液培養は陰性化し, Crは4.35 mg/dLをピークに改善傾向に転じ, 6週間後にはCr 1.21 mg/dLまで改善を得た。【考察】近年増加する深在性真菌症の中, 腎カンジダ症は病理組織上, 膿瘍形成や尿路閉塞の他に稀に間質性腎炎を呈し, その際は既報の半数近くで腎代替療法を要する。本例では早期の組織診断, 抗真菌薬変更により部分寛解が得られた一例として報告する。

O-031

急速進行性糸球体腎炎を呈した感染性心内膜炎の1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
日高 有司¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 竹田 徹郎¹, 上田 善彦²

X年2月上旬に咳嗽, 喀痰, 肉眼的血尿で近医受診。膀胱炎の疑いで抗菌薬を開始したが, 肉眼的血尿の持続, 蛋白尿3+, 下腿浮腫, Cr 1.88 mg/dlと腎機能の低下を認め, RPGNの疑いで同年3月に当科入院した。腎生検では管内増殖性腎炎を呈し, 電顕で上皮下にもhump様の沈着物を認めたが, 小葉間動脈にフィブリノイド壊死を伴う血管炎を認めた。ANCAは陰性だが, 肉眼的血尿, 炎症反応も持続しており, Cr 3.87 mg/dlとさらに腎機能悪化を認めたため, ANCA関連血管炎(AAV)に準じて, ステロイド加療を開始した。ステロイド反応性は良好で一時退院したが, 再度下腿浮腫の増悪, 発熱, 炎症高値及び膿尿を認め, 尿路感染疑いで再入院した。血液, 尿培養からMSSAが検出され, 経食道エコーで僧帽弁に疣贅を認め, 感染性心内膜炎(IE)と診断した。抗生剤投与により発熱, 炎症反応は速やかに改善し, 腎不全と肉眼的血尿も徐々に軽快した。本症例ではANCA陰性ではあったが, 組織で血管炎の所見を認めた。IEのDuke診断基準の小基準はAAVの臨床症状と酷似しており, IEによる糸球体腎炎とAAVによる糸球体腎炎との区別は心雑音を聴取しない場合は特に困難である。AAVを疑う患者では先行感染がある場合はIEの可能性を考慮する必要がある。

O-032

会陰部膿瘍から生じたAKI併発の劇症型A群溶連菌感染症の1例

¹日立製作所日立総合病院腎臓内科, ²筑波大学腎臓内科
原田 拓也¹, 岩瀬 菜未子¹, 荒川 洋¹, 植田 敦志¹, 白井 丈一², 斎藤 知栄², 山縣 邦弘²

【症例】47歳男性。5日前からの発熱・乏尿を主訴に第1病日に前医を受診した。収縮期血圧60 mmHg台, CRP 37.04 mg/dL, 血清Cre 9.22 mg/dLとAKI併発の敗血症性ショックが疑われ当院転院となった。急性期DIC score 5点であり, 敗血症・DICと診断しCTX投与を含む集学的治療を開始した。第2病日には血液培養からStreptococcus pyogenes(A群)が同定された。収縮期血圧90 mmHg以下の低血圧, 肝障害, 腎障害, 血小板低値を合併しており劇症型A群溶連菌感染症と診断した。無尿のため血液透析を施行し, 抗菌薬をPCG+CLDMに変更した。第7病日には, 腹部CTで転院時には明らかでなかった骨盤底部の膿瘍形成を認め, 会陰部膿瘍から生じた劇症型A群溶連菌感染症と考えられた。ドレナージが困難な位置であったこと及び炎症反応改善傾向であったことから保存的加療を継続した。経過良好であり第21病日に血液透析を離脱し, 第43病日に抗菌薬を内服に変更した。第44病日には血清cre 1.93 mg/dL, CRP 1.13 mg/dLまで改善し, 第45病日に退院となった。【考察】劇症型A群溶連菌感染症は急速に多臓器不全を呈する死亡率の高い疾患である。本症例は稀である骨盤内軟部組織を感染源とする劇症型A群溶連菌感染症を救命し得た貴重な1例であるため, 文献的考察を加えて報告する。

O-033

MSSAを起炎菌とする蜂窩織炎に続発したIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎(IgA-IRGN)の1例

¹東京通信病院腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理学
植木 理子¹, 本間 志功¹, 丸野 紗也子¹, 清水 章², 松村 実美子¹, 高野 秀樹¹

【症例】76歳男性【臨床経過】もともと軽度腎機能障害があった(sCr 1.1 mg/dL程度)が, 検尿異常の指摘は無かった。1か月半前に交通事故で左下肢を打撲し, 蜂窩織炎を発症し, 創部に潰瘍を形成しMSSAが検出された。入院の上抗菌薬の投与を開始したが, その後下腿浮腫と呼吸困難が出現し, 肺うっ血も認めた。利尿薬投与を行ったが次第に乏尿となり, 同時に顕微鏡的血尿と蛋白尿(2.27 g/gCr)が出現し, 腎機能障害が進行(sCr 4.96 mg/dL)した。血液透析を計7回施行したところで尿量が回復し腎機能も回復したが, 高度蛋白尿が持続した。腎生検を施行したところ, びまん性全節性に管内増殖性・膜性増殖性変化を認め, 免疫蛍光染色ではIgA・C3の係蹄壁およびメサンギウム領域への沈着を認めたことから, IgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎(IgA-IRGN)の診断となった。スピロラクトンを含む降圧管理を行い, 尿蛋白は改善傾向を認めたため, 外来で経過観察中である。【考察】IgA-IRGNは, プドウ球菌感染に続発する糸球体腎炎で, 鑑別に重要となる。本症例では高齢発症であったこと, 潰瘍を形成しMSSAが持続感染したことが, 重症化の原因であると考えた。

O-034

播種性クリプトコッカス症を発症した皮膚筋炎合併透析患者の1例

群馬大学腎臓・リウマチ内科
土屋 俊平, 肥沼 佳奈, 星野 晶子, 大石 裕子, 浜谷 博子, 中里見 征央, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】53歳男性【主訴】脱力, 呼吸苦【現病歴】4年前に皮膚筋炎を発症し, ステロイド, 免疫抑制剤投与されていた。2年前に血栓性微小血管症(TMA)を発症し, 血漿交換療法で加療したが透析導入となった。入院1ヵ月前より胸部X線に間質性肺炎の増悪および頸部の脱力が出現し, 皮膚筋炎の増悪が疑われ, 入院となった。【入院後経過】サイトメガロウイルス(CMV)抗原陽性, CK上昇, MRIで筋炎所見あり, CMV感染を契機にした皮膚筋炎の再燃として, CMVの治療後プレドニゾン40 mg/日に増量した。肺炎像, 筋逸脱酵素, 脱力は改善傾向を示した。第51病日に心肺停止となったが, 蘇生された。血液培養よりCryptococcus neoformansが検出され播種性クリプトコッカス症と診断した。意識障害が遷延し, 頭部MRIでは線条体から延髄にかけてT2強調画像で高信号を認め, クリプトコッカス脳症による症状と考えられた。抗真菌剤を投与したが, 全身状態は悪化し透析困難症となり, 第90病日に永眠した。病理解剖では肺にクリプトコッカスを, 腎, 腸管, 脳, 心臓に新旧のTMA病変による血栓症を認めた。【考察】播種性クリプトコッカス症は免疫不全患者で発症し, 透析患者, 膠原病患者の治療に当たっては注意すべき合併症である。

O-035

顕微鏡的多発血管炎に対するステロイド治療中にサイトメガロウイルス腸炎を発症した1例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科
河野 眞子, 水間 英美子, 尾田 佑美, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 徳永 公紀, 井戸 章雄

症例は75歳女性。急速進行性糸球体腎炎として当科紹介入院し腎生検にて顕微鏡的多発血管炎の診断となった。ステロイドパルス療法1クール施行後, 後療法PSL 30 mgより漸減し経過良好のため入院後30日目で自宅退院となった。しかし, 1週間後に倦怠感およびCRPの上昇を認め再入院となった。原因の同定に難渋していたが, 再入院後11日目に突然の血便を認め下部消化管内視鏡検査で直腸潰瘍を認めた。サイトメガロウイルス(以下CMV)腸炎を疑いガンシクロビルの投与を開始したところ, 潰瘍は治癒傾向となり下血も消失した。後に血液検査にてCMVアンチゲネミア陽性, 潰瘍部生検からCMV抗体陽性細胞を認めCMV腸炎の確定診断となった。CMV腸炎は予後不良疾患であり, 膠原病や血管炎に対するステロイド全身投与の際には合併に注意が必要である。本症例は突然の下血をきたすまで明らかな消化器症状を認めず経過したため感染源の特定に難渋した。早期診断して重症化を未然に防ぐためには, 他の感染症の精査と並行してCMV抗原検査等のモニタリングを行うことが重要である。

O-036

緊急大腿切断術をはじめとした感染制御と血液浄化療法によって救命しえた劇症型連鎖球菌感染症の1例

埼玉医科大学国際医療センター
杉山 圭

症例は59歳女性, 左下肢疼痛を主訴にA病院に救急搬送された。左下肢壊死性筋膜炎による敗血症性ショックと診断され当院へ転院し緊急入院となった。転院時では血圧80/51 mmHg, 脈拍135回/分, 体温36.7度とショックバイタルであった。血液検査ではWBC 16800/μL, CRP 37.5 mg/dL, CK 2050 IU/L, Cr 5.26 mg/dL, BUN 69.5 mg/dLで炎症反応高値, 腎機能障害, さらには播種性血管内凝固症候群(DIC)を呈していた。壊死性筋膜炎の原因菌はA群β溶連菌であった。下肢発赤の範囲進展がなかったため抗菌薬による保存的加療, 急性腎障害に対して持続的血液濾過療法を開始した。第二病日に下肢の発赤範囲が中脛部へ急速に拡大したため, 左大腿切断術を施行した。手術後経過は良好であり, 速やかに敗血症性ショック, 腎機能障害, DICを脱した。劇症型連鎖球菌感染症は急性腎障害を含む多臓器不全が急速に進行し, 致死率が高いことが知られている感染症である。我々は速やかに下肢切断術を行うことにより, 救命しえた一例を経験したので報告する。

O-037

発熱を呈する透析アミロイドーシスに対する治療の検討

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

小田 康弘, 石岡 邦啓, 大竹 剛靖, 大木 里花子, 田口 慎也, 松井 賢治, 持田 泰寛, 守矢 英和, 日高 寿美, 小林 修三

【目的】発熱を呈する透析アミロイドーシスの報告症例は少なく治療法が確立されていない。自験例1例および過去の症例報告に基づき、本病態に対する適切な治療を検討する。【方法】発熱を呈する透析アミロイドーシスの症例報告を文献検索し、自験例1例と併せて、血液浄化手法、ステロイドの使用有無、発熱およびCRPの推移を検討した。【結果】症例を4例認めた(男女比1:1、平均年齢66.3歳、平均血液透析期間は28.5年)。全例とも発症時は血液透析(HD)で、発症後は β 2MG吸着カラム併用等の血液浄化手法に変更していた。4例中3例が20mg以下のプレドニゾン(PSL)を併用し、内服開始前1.5-2ヶ月間に発熱やCRP高値を認めていたが、PSL併用後10日以内に解熱しCRP低下を認めた。PSLを内服しなかった症例は解熱に5ヶ月を要した。また、当初血液浄化手法を変更せずPSL内服のみで解熱およびCRP低下を得た症例は、その後炎症が再燃し β 2MG吸着カラムを併用して軽快した。【考察】発熱を呈する透析アミロイドーシスに対しては、根本的な治療として β 2MGの効率的な除去を行う血液浄化手法を行いつつ、発熱を来たすサイトカインを抑制するために早期から少量のステロイドを併用することが有用と考えられる。

O-038

尿毒症性胸膜炎が疑われ、ステロイド治療で改善を認めた維持透析患者の1例

¹北里大学病院, ²JCHO 相模野病院宮坂 竜馬¹, 青山 東五¹, 竹内 康雄¹, 高橋 遼², 永岡 未来², 渡會 梨紗子²

症例: 72歳男性。X-6年多発性嚢胞腎を原疾患として維持透析を開始、同年左腎癌(Stage 4)を指摘され分子標的療法が開始される。X-1年10月左胸水貯留、炎症反応上昇を認め11月1日入院。胸腔穿刺で淡血性の滲出性胸水を認め細菌・抗酸菌培養、細胞診施行するも陰性であった。経過中に抗菌薬加療を行うも炎症反応低下せず。呼吸状態悪化を認め第15病日に胸腔ドレーンを挿入したが、良好な排液は得られず、胸水増加傾向であり第16病日より尿毒症性胸膜炎疑いに対してプレドニン(PSL)40mg投与を開始。ステロイド開始後排液が増加し、炎症反応も低下。胸水はほぼ消失し、炎症反応陰性化を認めたためPSL25mgまで緩徐に漸減し第60病日に退院。以降外来で徐々に炎症反応の上昇を認めた。胸水増加なく、 β -Dグルカンを上昇を認め真菌感染症としてX年1月17日より入院。PSLの減量、抗真菌薬加療を行い第48病日に退院。以降PSL10mgまで減量するも、胸水増加なく経過している。尿毒症性胸膜炎は除外診断であり、確定診断には胸膜生検が必要であるため、診断に時間がかかる傾向がある。またステロイドの投与量に関しても決まりはなく、感染症の併発で亡くなる症例も存在する。本症例は診断・治療方針の決定に難渋したが、良好な経過を辿った1例であった。

O-039

血液透析患者のカルニチン欠乏症の頻度とカルニチン除去率の検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野

川本 俊輔, 丸山 高史, 秋谷 友里恵, 古川 哲也, 吉田 好徳, 丸山 範晃, 阿部 雅紀

【目的】レボカルニチン欠乏症は血液透析患者で頻度が高いと言われているが、我々は今回カルニチン欠乏症の有病率について具体的に調査・検討した。また、血液透析および血液濾過透析による血清カルニチン除去率について検討した。【方法】カルニチン欠乏症を血清遊離カルニチン濃度 $<20\mu\text{mol/L}$ 、カルニチン機能不全をアシルカルニチン濃度/遊離カルニチン濃度 >0.4 と定義して150例の血液透析患者において調査した。さらに透析方法において、血液透析施行群および血液濾過透析施行群で除去率の比較を行った。【結果】血液透析患者全体においてカルニチン欠乏症とカルニチン機能不全の割合は25.3%と86.7%であった。血液透析と血液濾過透析法の遊離血清カルニチンの減少率は、 $64\pm 4\%$ と $75\pm 7\%$ であり、後者は有意に除去率が高値であった($P<0.0001$)。【結論】血液透析患者におけるカルニチン欠乏症の有病率は高頻度で認められた。血清カルニチン除去率は、血液透析濾過で有意に高値であった。今後、透析患者において、レボカルニチン投与により臨床症状の改善が得られるか検討する必要がある。

O-040

透析患者の肝性脳症に対してリファキシミンが奏功した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科

野田 竜之介, 松永 典子, 吉川 隆広, 権 紀映, 大瀬 貴元

非代償性肝硬変を伴う透析患者では透析時の血行動態の変化による症状悪化、さらに高い血中尿素窒素濃度がアンモニア産生に寄与することも考えられ、通常の肝性脳症と異なる特徴を持っている。今回我々は腸内のアンモニア産生菌を選択的に減少させるリファキシミンが透析患者の肝性脳症に奏功した一例を経験したため報告する。症例は透析歴11年の78歳女性。2017年10月頃から透析中に意識障害が出現するようになり、他院で高アンモニア血症による意識障害と診断され、BCAA製剤、ラクツロースなどで意識障害は軽快した。2018年3月末から再び透析終了時に意識障害が出現。アンモニア値も190と高値であり、精査目的に当科に5/9紹介入院となった。入院時の評価でNASHに伴う肝硬変と診断。造影CTで胃腎・脾腎シャントを認めた。BCAA製剤やラクツロースは継続したが十分な意識の改善を認めなかったため5/14からリファキシミンを開始するとアンモニアは100前後まで低下し、意識状態も改善した。患者は退院後も1年にわたり良好な状態を保っている。リファキシミンは腸内のアンモニア産生菌を選択的に減少させるとされ、腸管吸収もほとんどないため、肝硬変合併透析症例での肝性脳症に対する非侵襲的な有効な治療法となりうる可能性があると考えられた。

O-041

当院における透析中止および非導入症例の近年の動向

東京都立多摩総合医療センター

高桑 章太郎, 吉田 駿, 松永 優里恵, 飯田 禎人, 土岐 徳義, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

背景と目的: 慢性腎臓病患者の高齢化と合併症の増加から透析中止および非導入を選択とする症例が増えつつある。当院における透析中止および透析非導入患者の臨床像を検討し望ましい終末期医療のありかたを考える。方法: 2015年から2018年まで当院で透析中止後死亡した維持透析症例、および維持透析治療を希望せずにとった慢性腎臓病症例の臨床像と治療選択プロセスを後ろ視的に検討した。結果: 透析中止症例は38例、平均年齢 72 ± 13.6 才(29~95才)で中止理由となった合併症は感染症13、悪性疾患10、心疾患7、脳血管疾患4、その他4で、透析非導入死亡症例は19例、平均年齢 83.7 ± 6.3 才(70~95才)で非導入選択理由は認知症9、自己意志3、感染症2、悪性疾患2、その他疾患4であった。非導入に関して倫理委員会を開いたのは1例で、その他はインフォームドコンセントによる治療方針決定であった。考察と結論: 透析を行わないことに十分に納得できる合併症や社会的背景があり、文書によるアドバンスケアプランニング、および倫理委員会の承認を経ての非導入あるいは透析中止とした例は稀であった。透析学会の指針どおりの手順が必ずしも順守されているとはいえず現状も踏まえた統一的な指針の作成が必要と考えられた。

O-042

腎不全保存期相談外来を受診後、緊急透析導入になった患者の実態調査

虎の門病院分院

菅 祥江, 小曾根 敦子, 田中 理恵, 乳原 善文, 澤 直樹

【はじめに】2013年4月からCKD患者へ保存期指導を目的に看護師による腎不全保存期相談外来(以下相談外来)を開設した。相談外来を受診しても緊急透析導入に至った患者がいた。相談外来を受診した患者のうち緊急透析導入患者と予定透析導入患者の臨床的特徴を比較検討した。【結果】2013年4月から2018年3月までの相談外来を受診した患者数は227名で、そのうち腎代替療法で血液透析、腹膜透析、移植となった患者は152名であった。原疾患はADPKDが28.2%(43名)で最も多く、糖尿病22.3%(34名)、IgA腎症5.7%(24名)であった。相談外来を受診後、緊急透析導入患者は9.8%(15名)、予定透析導入患者は90.1%(137名)だった。緊急透析導入の患者は全てCKDステージ4と5で相談外来の受診回数は1回のみであった。緊急透析導入患者の原疾患は、糖尿病が46.7%(7名)で、理由は本人の拒否が33%(5名)であった。また緊急透析導入患者はeGFR値 11.2 ± 4.7 で、予定透析導入患者はeGFR値 9.0 ± 3.5 で有意差がみられた($p=0.0291$)。【結論】緊急透析導入患者は糖尿病が多く、相談外来を2回以上受診した患者は緊急透析導入が1人もいなかった。糖尿病患者等のリスクの高い患者は複数回の受診することが望ましいと考えられた。

O-043

当院における長期留置型カテーテル開存日数の検討

¹手稲溪仁会病院, ²旭川赤十字病院, ³札幌医科大学付属病院
前田 卓人¹, 滝沢 英毅¹, 安部 功記¹, 嶋村 昌之介¹, 西沢 慶太郎², 後町 結³

【背景】高齢透析患者の増加など透析を取り巻く状況の変化により、長期留置型カテーテル件数が増加している。【目的】長期留置型カテーテルの開存日数を検討する。【対象】2013年4月～2018年3月に当院で長期留置型カテーテルを留置した症例。【方法】カテーテル留置から閉塞・感染により使用不能となるまでの日数を開存日数と定義し、患者背景およびカテーテル留置側との関連を検討した。【結果】対象は47例で平均年齢は71.1歳。うち43%に当たる20例が観察期間中に死亡していた。カテーテル閉塞は4例で感染は7例であり、開存日数の中央値は684日であった。カテーテル留置側（右もしくは左内頸静脈）による開存日数の有意差はなかったが、留置90日後の開存率は右100%、左88%で、左側が低かった。年齢や身長、併存症などの患者背景、カテーテル長、カテーテル留置側で多変量解析を行うも、開存日数に影響したものはなかった。【結語】カテーテル左側留置は早期トラブルが多い傾向にあったが、今回の検討では開存日数に有意な影響を与えた因子は認めなかった。長期留置型カテーテルは比較的長期的開存が得られており、他のアクセスが困難な場合有効な手段と思われる。

O-044

高度の鉄欠乏を呈するもHb値低下を認めないESA未使用血液透析患者の2例

聖路加国際病院腎臓内科

渡邊 公雄, 大庭 梨菜, 種本 史明, 孫 楽, 伊藤 雄伍, 瀧 史香, 長浜 正彦, 中山 昌明

症例1, 58歳, 男性, 原疾患はDMで透析歴8年。ESA未使用にてHbは11から12g/dLを維持。経過中、フェリチン21.5ng/mL, TSAT 6.1%と鉄欠乏がみられるようになったがHb値は12台と維持されていた。しかし、MCV 69%, RDW 19.5%と異常を認め心不全を繰り返すようになっている。症例2, 44歳, 男性, 原疾患はDMで透析歴6年。ESA未使用にてHbは11から12g/dLを維持。家庭血液透析開始後から鉄欠乏が出現するもHb値は維持されていた。しかし、MCV 75%, RDW 21.5%と異常を認め、高度の鉄欠乏（フェリチン9.8ng/mL, TSAT 5.3%）が原因と考えられる全身倦怠感と両下肢の不随意運動を自覚するようになった。鉄剤投与の開始によりMCV, RDWの改善とともにこれらの症状は軽快し、Hb値の上昇に対しては適宜瀉血を行なっている。考察：慢性維持透析患者であってもESAを使用することなくHb値が維持される例が存在する。このような例では赤血球の質的異常としてRDW高値を伴う。近年、RDW高値が透析患者の予後不良因子であることが報告されており透析患者の鉄欠乏を伴う相対的多血の病態に注意する必要がある。

O-045

コレステロール塞栓症による小腸潰瘍・出血を呈した血液透析患者の1例

三井記念病院

羽柴 豊大, 先山 慧, 井上 大輔, 加茂 紗耶香, 小倉 吉保, 竹中 悠人, 真弓 健吾, 古瀬 智, 小島 健太郎, 加藤 順, 戸田 信夫, 三瀬 直文

79歳男性。糖尿病性腎臓病による腎不全で血液透析歴2年。冠動脈バイパス術既往あり。6か月、3か月前に両下肢閉塞性動脈硬化症へカテーテル治療を行い、抗血小板剤2剤内服、気管支喘息へプレドニゾロン5mg内服中。前日からの血便・意識障害、Hb 3.6g/dLのため入院。造影CT、上下部消化管内視鏡行うも出血源確認されず。入院3日目に再出血、造影CT再検したところ小腸から造影剤血管外漏出を認め小腸出血と診断。止血目的に血管造影したが自然止血しており塞栓術は行わなかった。小腸ダブルバルーン内視鏡で、近位空腸に広範な縦走潰瘍を認め、生検にてコレステロール塞栓症による小腸潰瘍の診断となった。絶食、抗血小板剤一時中止、ステロイド同量継続し、止血が得られ内視鏡で潰瘍癒着化が確認された。コレステロール塞栓症は大動脈壁内粥状硬化巣崩壊により、コレステロール結晶が塞栓子となって末梢小動脈を閉塞する疾患である。心大血管手術、血管カテーテル操作、抗凝固療法などが誘因となる。維持透析例は、動脈硬化が強く高リスクの可能性があり、消化管出血の原因として同疾患を鑑別に上げる必要がある。

O-046

血液透析患者の大動脈石灰化指数と各種パラメータとの相関関係の検討

¹日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科, ²敬愛病院腎臓内科
丸山 範晃¹, 樋口 輝美², 大野 迪子¹, 小熊 秀隆¹, 丸山 高史¹, 阿部 雅紀¹

【目的】マルチスライスCT (MSCT) にて血液透析患者の大動脈の石灰化を評価し、石灰化と関連する因子、危険因子などを検討した。【方法】維持血液透析患者190人（男性131名、女性59名、平均年齢69±11歳、糖尿病性腎症58%）を対象とした。64列MSCTにて、大動脈弓部頂部から腹部大動脈の総腸骨動脈分岐部まで撮影を行い、Agatston法にて石灰化を定量化し、解析した。また多変量解析にて大動脈弓部と腹部大動脈の石灰化に対する危険因子を検討した。【結果】大動脈石灰化との間に正の相関関係を示したものは、年齢、透析期間、CTR、n-PCR、baPWV、リン値、カルシウムリン積、CRP値、IL-6濃度であった。一方、負の相関関係を示したものは血小板数であった。多変量解析の結果では、大動脈石灰化の独立した危険因子は、大動脈弓部では、透析期間、baPWV、カルシウムリン積、iPTH濃度、CRP値であった。一方、腹部大動脈の石灰化危険因子は、baPWV、カルシウムリン積であった。ワルファリン内服例では非内服例に比し腹部大動脈の石灰化スコアが高値であった。【結論】血管石灰化の危険因子は大動脈弓部と腹部大動脈の間に違いがあることが確認された。一方、共通する危険因子はbaPWVとカルシウムリン積であった。

O-047

機能的測定法によるHIT抗体の測定により安全にヘパリン再投与できたHIT既往を有する血液透析患者の1例

平塚共済病院腎臓内科

西田 秀範, 野田 翔平, 内田 木香, 大石 真理子, 平井 俊行, 藤井 徹郎

【症例】50歳代, 男性。【経過】糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全のため20XX年8月に緊急血液透析導入となった。透析導入の14日後に著明な血小板減少を認め、同日のHIT抗体検査で陽性となり臨床的にHITが疑われた。抗凝固薬をヘパリンからアルゴトロバンに変更し血小板数は回復を認めた。ヘパリン再投与を目的にHIT抗体の陰性化を確認するため免疫測定法に加え機能的測定法によるHIT抗体測定を経時的に行い、機能的測定法ではアルゴトロバン変更後2ヵ月後に、免疫測定法でも3ヵ月後に陰性化を確認できた。陰性化を確認した後に透析時のヘパリンの使用を再開したが、再開後もHIT抗体の再陽性化や血小板減少は認められていない。【考察】現在本邦で保険適応となっている免疫測定法によるHIT抗体検査は特異度が低く偽陽性が多い。またHIT既往患者においてヘパリンの再投与は原則禁忌とされているが透析患者では再投与が行われているという報告もある。本症例はHIT抗体の測定に機能的測定法を用いて確定診断を行い、その陰性化を確認することで安全にヘパリンの再投与が可能となった。【結語】機能的測定法を行うことで、HIT既往のある透析患者に対して安全にヘパリンの再投与を行うことができた。

O-048

血液透析患者に対するカルニチン補給療法による除脂肪体重や身体機能維持の有用性について

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野

宮里 紘太, 丸山 高史, 大月 伯恭, 堀越 周, 鄭 立昇, 高島 弘至, 北井 真貴, 奈倉 千苗美, 阿部 雅紀

【目的】レボカルニチン欠乏は血液透析患者で頻度が高いが、レボカルニチン補給による除脂肪体重 (LBM) や身体機能改善の有効性に対して明らかになっていない。そこで血液透析患者に対してレボカルニチン投与後12ヵ月後に除脂肪体重や各身体機能についてコントロール群と比較検討した。【方法】試験デザインは多施設、無作為化、2群並行群間とした。週3回の維持血液透析を受けている患者91例に対して1000mgのレボカルニチン注射を週3回投与する群とコントロール群の2群に分けて行った。主要エンドポイントはLBMのベースラインからの変化率、副次エンドポイントは上腕筋周囲 (AMA) と握力、栄養状態とした。【結果】LBMやAMAの他、ドライウエイトや体格指数 (BMI)、握力についてカルニチン投与群では前後で有意な変化がなかったが、コントロール群では有意な減少が見られた。【結論】血液透析中のカルニチン欠乏症を呈する患者に対してレボカルニチンの補給はLBMや身体的機能を維持するのに有用である。

O-049

低栄養・フレイルが原因と考えられたWernicke脳症の透析患者2症例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

権 紀映, 野田 竜之介, 松永 典子, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

低栄養によるWernicke脳症の透析患者2症例を経験したため報告する。【症例1】透析歴6年, 原疾患は慢性糸球体腎炎の79歳女性。2016年から軽度の認知症と摂食不良を認めていた。2017年の1年間で目標体重4kg低下, 2018年9月にはさらに2kg減少し37.9kgに低下していた。この頃から急激な認知機能の低下を認めたため精査加療目的で2018年10月当院入院となった。運動失調及びJCS II-30の意識障害に加えビタミンB1が16ng/mlと低値であり, Wernicke脳症を疑った。ビタミンB複合剤の大量投与を開始し, 一週間で意識状態が改善した。フルスルチアミン100mg内服に切り替え意識状態を維持できた。リハビリで自立歩行可能となり入院から2ヶ月で退院となった。【症例2】透析歴3年, 原疾患は糖尿病性腎症の68歳の男性。脳出血後のリハビリで入院していたがインフルエンザ罹患後に食欲低下し意識状態も悪化した。ビタミンB111ng/mlと低値を認め, ビタミンB製剤の投与を行ったところ症状の改善を認め, 食欲及び意識障害も改善を認めた。【考察】透析患者ではビタミンB1の血中濃度が低い症例が多くまた透析で失いやすいと報告されている。本症例では摂食量の低下が病態を顕在化させたと考えた。透析患者の意識障害ではWernicke脳症を鑑別に挙げる必要があると考えられた。

O-050

北海道胆振東部地震によるA病院維持血液透析患者の被災状況と自助行動についての調査

札幌徳洲会病院

石原 文緒

【目的】2018年に発生した北海道胆振東部地震による血液透析患者の被災状況, 災害後の自助行動, 被災時の感情, 今後への希望, 災害準備行動について知り, 今後の災害対策への示唆を得ることを目的とした調査を行った。その結果について報告する。【方法】A病院維持血液透析患者110名を対象に質問紙による調査を行った。量的な部分は単純集計, 自由記載部分は意味単位で分類した。本報告は, A病院の倫理審査を受けた。【結果】主な被害は停電と断水であった。30%の患者で通院手段の変更があった。食事の工夫は普段と同じだった患者が78%であった。直接来院, 病院に連絡した患者は35%であった。非常用物品の準備ありは20%であった。電気の復旧, 透析の実施, 余震への不安のほか, 冬の地震への不安の記述があった。災害発生時の対応や備えについて教育不足の指摘があった。【考察】透析施設における血液透析は, 施設での実施, 施設への通院, セルフケアにより治療として成立している。災害はこれら全てに影響した。災害への備えがあった患者は少なかった。食事は普段通りであった患者が多かったがその背景は様々であると予測された。普段からの災害への備えは災害準備教育を反映したと考える。冬期間の大規模災害への不安は地域性を反映している。

O-051

亜鉛補充加療中に銅欠乏による汎血球減少を来した維持透析患者の1例

社会医療法人若竹会つくばセントラル病院腎臓内科

樋口 貴士, 石井 龍太, 塚原 知樹, 林 苑子, 張 紅, 松永 恒明, 金子 洋子, 多留 賀功, 間瀬 かおり, 楊川 堯基, 石津 隆

【症例】82歳, 女性【既往歴】62歳血液透析導入(巣状糸球体硬化症)。70歳大動脈置換術。【現病歴】2018年5月味覚障害を認め血清亜鉛測定にて亜鉛低値(61 μ g/dL)を認め, 酢酸亜鉛水和物(亜鉛量として50mg/日)の内服加療が開始された。開始時, Hb12.6g/dLであったが, 補充開始4か月目から徐々に貧血が進行。6か月後にはWBC1900/ μ L, Hb7.9g/dL, Plt11.1万/ μ Lと汎血球減少を認め, ふらつき, 全身倦怠感も増強したため精査加療目的に入院した。【入院後経過】出血の有無の精査で, 消化管出血や悪性腫瘍は認めなかった。血清銅11 μ g/dL(基準値70-132 μ g/dL)と低値, 血清亜鉛181 μ g/dL(基準値80-130 μ g/dL)と高値を認めた。亜鉛過剰による銅欠乏に伴い汎血球減少と考え, 酢酸亜鉛水和物内服中止の上, 純ココア10g/day摂取を開始したところ, 汎血球減少は血清銅の上昇に伴い徐々に改善した。【考察】亜鉛補充中の銅欠乏症により汎血球減少症をきたしたと考えられる症例を経験した。透析患者ではリン制限に伴う銅摂取量減少や亜鉛補充中の腸管での銅吸収抑制等から, 銅欠乏をきたしやすいと考えられる。本例のように, 亜鉛補充の際には銅欠乏症に留意する必要がある。

O-052

回腸人工肛門造設により高カリウム血症を呈し, 洞性徐脈, 洞停止をきたした血液透析患者の一例

¹横須賀共済病院, ²眞仁会三浦シーサイドクリニック, ³眞仁会横須賀クリニック田辺 まどか¹, 芋野 充敏¹, 森本 靖久¹, 大谷 恵¹, 塩路 慎吾¹, 平澤 卓¹, 安藝 昇太¹, 青柳 誠¹, 東海林 隆男², 小澤 潔³, 田中 啓之¹

69歳男性。膜性増殖性糸球体腎炎にて37歳時に血液透析導入となった。X-1年10月, X年1月に意識消失のため当院に救急搬送された。いずれも血圧低下, 徐脈あり, 高カリウム血症による洞停止, 徐脈と診断された。一時的ペースメーカーを挿入し, 持続的血液濾過透析を施行してカリウム値は改善し, 循環動態も安定した。管理栄養士の算出では, 極端なカリウム摂取過多ではないものの, 以前から高用量のカリウム吸着薬が処方され, たびたび高カリウム血症を認めることが判明した。原因として, 55歳時にS状結腸憩室炎による結腸穿孔・腹膜炎に対して, 回腸人工肛門を造設され, これにより結腸からのカリウム排泄が低下した事が考えられた。治療として人工肛門閉鎖術を提案したものの希望されず, 内服・食事療法を継続の方針となった。腎不全患者での腸管におけるカリウム排泄の重要性が示唆された症例を経験したため報告する。

O-053

外来クリニックにみられた維持血液透析患者の透析治療拒絶中絶例

¹眞仁会久里浜クリニック, ²横須賀クリニック, ³逗子桜山クリニック, ⁴三浦シーサイドクリニック, ⁵横須賀共済病院内科
中西 太一¹, 稲葉 直人¹, 木村 寿宏², 田村 禎一², 福留 裕一郎³, 東海林 隆男⁴, 田中 啓之⁵, 小澤 潔²

【目的】通院透析施設でみられた透析治療拒絶中絶例について検討。【対象】一外来透析施設の維持透析患者(患者約350名)2016年~2018年の3年間に, 7日以上透析が中断した例。【状況】5症例, 6エピソード。男性5例, 女性1例。中断時年齢は41.3~82.4(70.1 \pm 14.0)歳, 透析歴は0.2~15.3(6.1 \pm 6.2)年, いずれも当方から本人及び家族等に働きかけを継続したが通院拒絶し透析できない状態。透析再開まで8~49(24.5 \pm 15.8)日。再開は救急入院時3, 再通院3, 中断状況は, 透析導入後体調改善し継続したくないとの透析の受容不全及び腰痛悪化, 適応障害あり父死亡後身寄りなく住居売却後, 本人意欲低下に家族介護放棄, 本人拒絶に家庭内暴力で介入困難, シャント閉塞したら手術してまで透析継続したくないとの意思。【まとめ】慢性腎不全に対する血液透析治療は, 補充治療でありその継続が必要で, 中断は生命にかかわる。医療者側から働きかけを続けてもその解消に時間がかかり, 現場で苦慮。患者背景を考慮した導入後の継続的な支援や対応手順のコンセンサスが必要。

O-054

門脈大循環シャントによる肝性脳症に対しバルーン閉塞下逆行性経静脈塞栓術が著効した血液透析患者の1例

¹埼玉医科大学病院腎臓内科, ²埼玉医科大学病院消化器内科・肝臓内科萩原 龍太¹, 瀬戸 建¹, 友利 浩司¹, 鷹野 雅史², 井上 勉¹, 持田 智², 岡田 浩一¹

【症例】74歳男性。62歳時にB型肝炎ウイルス及びアルコールによる慢性肝炎, 肝硬変と診断された。69歳頃より肝性糸球体硬化症またはB型肝炎関連腎炎によると考えられる, 蛋白尿および糸球体性尿尿を伴った腎機能障害が進行。73歳時に末期腎不全に至り, 血液透析導入となった。血液透析導入前より肝硬変が原因と考えられる高アンモニア血症を認めていたが, 血液透析導入後も高アンモニア血症による意識障害を認めたため, 門脈大循環シャントの存在を疑い腹部造影CTを施行, 脾静脈と左腎静脈にシャントを認めた。門脈大静脈シャントによる肝性脳症・高アンモニア血症と診断し, バルーン閉塞下逆行性経静脈塞栓術(B-RTO)施行, シャント血管を閉塞した結果, 高アンモニア血症は速やかに改善し, 以後, 肝性脳症の再発も認めていない。【考察】門脈大循環シャントによる高アンモニア血症・肝性脳症に対しB-RTOが著効した1例を経験した。反復する肝性脳症・高アンモニア血症を認める肝硬変合併血液透析患者においては, 門脈大循環シャントの検索をおこない, B-RTOを検討する必要があると考えられた。

O-055

慢性便秘の透析患者へのエロビキシパット投与前後のJPAC-QOLの変化

¹東京女子医科大学血液浄化療法科, ²東京女子医科大学腎臓内科, ³東京女子医科大学臨床工学科, ⁴練馬桜台クリニック
 亀井 大悟¹, 土谷 健¹, 新田 孝作², 峰島 三千男³, 永野 正史⁴

【背景】血液透析患者は水分制限や除水, 食事制限, 原疾患, 薬剤等の影響で便秘傾向で, QOLは低下している。エロビキシパットは胆汁酸トランスポーター阻害による, 便軟化と大腸運動亢進の作用をもつ新規便秘治療薬である。慢性便秘の透析患者への投与は新規的作用機序によりQOLを改善させる可能性がある。【目的】エロビキシパットの投与が便秘の血液透析患者のQOLに与える効果を評価した。【方法】多施設観察研究。エロビキシパットを内服した25名を対象とし, 便秘症状によるQOLへの影響を測定する疾患特異的尺度JPAC-QOLアンケートによるスコアを投与前後で評価した。【結果】エロビキシパットの投与前後で身体的不快感は 1.89 ± 0.82 から 0.92 ± 0.66 へ ($p < 0.001$), 精神的不快感は 1.16 ± 0.95 から 0.59 ± 0.56 へ ($p < 0.001$), 不安感 1.85 ± 0.75 から 1.25 ± 0.59 へ ($p < 0.001$), 満足度は 2.79 ± 0.63 から 1.90 ± 0.77 ($p < 0.001$), 総計は 1.92 ± 0.69 から 1.13 ± 0.54 ($p < 0.001$) へと有意に改善した。【結論】透析患者は硬便で排便リズムが悪いが, エロビキシパット投与によりQOLを改善させる可能性がある。

O-056

セレコキシブによる小腸潰瘍を来した慢性透析症例

¹三条総合病院内科, ²新潟大学腎臓膠原病内科
 岩渕 洋一¹, 堂森 浩二¹, 小川 陽介¹, 小山 裕子¹, 成田 一衛²

【症例】89歳女性【現病歴】透析歴5年。関節痛でセレコキシブ(CXB)を, 逆流性食道炎でエソメプラゾールを内服中であった。血便(鮮血)があり, 下部消化管出血が疑われた。4日後下部消化管内視鏡検査で大腸に凝血を多量に認めた。大腸には顕性出血部は指摘できないが, 終末回腸に白苔を伴うややいびつな類円形の小潰瘍を2か所認め, 出血源と考えられた。粘膜生検は非特異的炎症の所見で, 便培養は有意な所見は無く, ANCAは陰性だった。CXBによる小腸潰瘍を疑い, 休薬の上7日間絶食とし, 経口摂取を再開したが血便はなく, 25日後には潰瘍は癒着化していた。CXB中止後再発の兆候はない。【考察】消化管出血は透析患者の予後を左右する重要な合併症である。アスピリンやCXBを含む非ステロイド系鎮痛薬(NSAID)による小腸出血は十分には認識されておらず, 透析患者の貧血の原因となっていることがある。COX-2阻害薬であるCXBは腎機能障害のある症例にも使われる事が多く, 併用されるプロトンポンプ阻害剤(PPI)はNSAID小腸出血の増悪因子であるとの報告があり念頭に置くべきである。【結論】NSAID小腸出血を透析患者の消化管出血の原因の一つとして認識することが大切であり, 特にPPIの併用時に注意が必要で, 時に薬剤の中止・変更を考慮すべきである。

O-057

腎組織のtRNA-Trp領域内にm.5538G>A変異を認めた腎局局型ミトコンドリア病の1例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²国立病院機構千葉東病院, ³東京女子医科大学腎臓内科, ⁴東京女子医科大学第2病理学講座, ⁵国立精神・神経医療研究センター
 赤沼 嵩史¹, 今澤 俊之², 長岡 可楠子¹, 井上 貴博¹, 小倉 彰太³, 種田 積子⁴, 森 まどか⁵, 後藤 雄一⁵, 鈴木 智¹

<序文>ミトコンドリア異常症の症状は多彩であるが, 一臓器にしか症状がない場合がある。今回腎機能障害, 尿蛋白以外に症状はないが, 腎生検でミトコンドリア病の診断となった症例を報告する。<症例>25歳男性。既往歴, 家族歴は特記事項ない。15歳時に検診で尿蛋白を指摘あり, 他院で腎生検を施行し微小変化群と診断された。ネフローゼ症候群には至らず, 尿蛋白は $1 \text{ g/g} \cdot \text{Cr}$ 程度で経過していた。22歳時に当院受診。Cr 1.24 mg/dl , 蛋白尿 $2.2 \text{ g/g} \cdot \text{Cr}$ であり, 再生検を施行。光顕で, FSGS Cellular variantと診断。電顕でポドサイトに異常ミトコンドリア数の増加を認めたことから, ミトコンドリア異常症によるFSGSを疑った。血清, 髄液中共に乳酸が高値であり, ミトコンドリア病と矛盾はなかった。腎組織の凍結切片をサンガー法で遺伝子解析したところ, tRNA-Trp領域内にm.5538G>A変異のヘテロプラスミー(52.5%)を認めた。これまでの2例の同変異の報告は血液の遺伝子解析で行われ, 1例は神経症, 1例はFSGSと表現が異なっていた。腎組織を用いた解析で同変異を認めた最初の報告である。

O-058

腎移植後長期生着例2例を含む, WT1遺伝子変異によるFSGSの1家系

¹新潟大学腎・膠原病内科, ²同腎泌尿器病態学分野, ³大塚台クリニック
 酒巻 裕一¹, 後藤 眞¹, 今井 直史¹, 伊藤 由美¹, 山本 卓¹, 金子 佳賢¹, 田崎 正行², 齋藤 和英², 高橋 公太³, 成田 一衛¹

【症例1(発端者)】16歳男性。尿蛋白(1.51 g/d)とGFR 96 mL/min を認め, 腎生検で巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。視覚聴覚・尿路泌尿器の異常を含め明らかな合併症を認めず, 以下の家族歴から家族性FSGSと診断した。【症例2(発端者の父方祖父)】79歳男性。51歳時に慢性腎炎を原疾患とする慢性腎不全にて血液透析に導入された。53歳時, A病院で弟をドナーとしたABO血液型一致生体腎移植を施行, 移植腎は生着しCre 1.2 mg/dL である。【症例3(発端者の父)】46歳男性。11歳時, 蛋白尿を認め19歳時に腎生検でFSGSと診断した。36歳時, 母をドナーとした先行的ABO血液型不適合生体腎移植を施行した。移植腎生検でFSGSの再発を認めない。現在, 移植腎は生着しCre 2 mg/dL , 尿蛋白は認めない。ゲノム解析では, 症例1~3にWT1遺伝子変異(c.T434A:p.II45N)を認めた。【考察】常染色体優性FSGSの原因としてポドサイト関連蛋白の遺伝子変異が知られる。同一家系内に複数例, 移植後再発を認めないWT1遺伝子変異を有するFSGS例が報告されているが(J Am Soc Nephrol 2015), WT1遺伝子変異の家系で, 長期に予後良好な腎移植2例を有するケースは非常に稀である。

O-059

化膿性腰椎椎体椎間板炎と腎障害を合併した複合型ヘテロ変異キサンチン尿症1例

¹東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, ²東京薬科大学薬学部病態生理学教室
 久保 英祐¹, 勝馬 愛¹, 嵯峨崎 誠¹, 高橋 大輔¹, 中島 章雄¹, 加藤 順一郎¹, 上田 裕之¹, 長谷川 弘², 市田 公美², 宮崎 陽一¹, 横尾 隆¹

【症例】84歳女性【主訴】腰部部痛【病歴】ジェットバスで背中に強い水流をあてた後に主訴が出現し当院に搬送され, 急性腎障害(sCr $0.5 \rightarrow 1.2 \text{ mg/dl}$)と血尿・蛋白尿を認め入院となった。精査にて化膿性腰椎椎体椎間板炎と診断し, 抗生剤投与および後方椎体固定術を施行し, 病態の改善を認めた。その際に以前から指摘されていた高度の低尿酸血症(sUA 0.1 mg/dl 未満)を精査したところ, 尿中尿酸排泄量が 0.7 mg/day と著しく低下していたことからキサンチン尿症が強く疑われた。更にアロプリノール負荷試験を行い, 負荷3時間後の血漿でアロプリノールの代謝産物であるオキシプリノールが検出されたことから, キサンチン尿症I型と判断した。確定診断のためキサンチンデヒドロゲナーゼの遺伝子解析を行い, IVS26+2T>G heteroおよび5'スプライス部位であるc.128 G>A hetero (p.Cys43Tyr)の複合型ヘテロ接合変異が確認され, 病因である可能性が高いと考えられた。【考察】キサンチン尿症I型において本例で認めた遺伝子変異は過去に報告がなく, 更に腎障害を合併した貴重な症例と考えられ, 若干の文献的考察を加え報告する。

O-060

ターナー徴候を呈しY染色体を有する症例に合併する腎形態異常の検討

虎の門病院小児科
 小川 哲史, 小川 敦, 滝沢 文彦, 向山 祐理, 伊藤 純子

【背景】我々は第47回本学会でターナー症候群(TS)を高率に腎形態異常を合併することを報告した。TSの一部にはY染色体を有するものがあり, 今回その腎形態を検討したので報告する。【対象と方法】1989年3月~2019年3月に診療を行ったTSの表現型を呈する63例のうち5例(8%)がY染色体あるいはY成分を有していたが, その腎形態を診療録から後方視的に検討した。【結果】2例(40%)に腎形態異常を認めた。1例は核型45,X/46,XYで馬蹄腎を合併, 3歳で両側性腺摘出, 病理組織はgonadoblastomaであった。もう1例は核型45,X [4]/46,X, del(Y)(q11.2)(DYZ3+, DYZ1-) [26]であり同様に馬蹄腎を合併, 7歳で索状性腺の摘出を受けていた。2例とも外来での経過観察において馬蹄腎に伴う問題は生じていない。【考察】TSでは20~40%と高率に腎形態異常を合併するが多くの臨床的に問題とならない。しかし尿路通過障害が高度な例では外科治療を要することもある。Y染色体やY成分を有する症例であっても45,Xのセルラインを持つことから低身長や種々のターナー徴候を示しており, TS管理ガイドラインに沿って腎形態を評価することが重要である。また混合性性腺形成症では腫瘍発生のリスクを考慮した性腺摘除を要することから腹部画像診断を施行すべきであるが, 同時に腎形態の観察も行うことが望ましい。

O-061

小児期発症難治性 FSGS に対し成人期にミトコンドリア病の診断に至った一例

¹東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科学, ²東京医科歯科大学医学部附属病院小児科学
三橋 友理子¹, 森 崇寧¹, 久保 沙紀¹, 野村 尚弘¹, 田中 絵里子², 萬代 新太郎¹, 田中 春奈¹, 安藤 史顕¹, 磯部 清志¹, 須佐 紘一郎¹, 飯盛 聡一郎¹, 内藤 省太郎¹, 蘇原 映誠¹, 岡戸 丈和¹, 頼 建光¹, 内田 信一¹

21歳女性。11歳時学校検診にて蛋白尿を指摘。13歳時初回腎生検で確定診断に至らず17歳時2度目の腎生検で果状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断された。治療抵抗性で以後腎機能は増悪し20歳時に当科紹介。腹膜透析導入となった。生来耳の聞こえにくさを自覚していたが20歳時耳鼻科で両側音性難聴を指摘。頭部MRI上小脳萎縮を認め、さらに同時期に初発のてんかんを発症したことよりミトコンドリア病が疑われた。当科で行っている網膜病的腎疾患パネル遺伝子解析において、ミトコンドリア遺伝子にA3243G変異を認め確定診断に至った。他の先天性ネフローゼ責任遺伝子群には変異を認めなかった。ミトコンドリア病は全身性に多彩な症状をきたすのが特徴だが、症状に個人差が大きく、時に鑑別は容易でない。本例は小児期にミトコンドリア病を疑う症状に乏しく、後方視的にも診断が困難であった。小児期においてミトコンドリア病の腎表現系として頻度の高いFSGSをみた時には本症を考慮すべきと考える。

O-062

思春期に発症し exon1 に新規変異が同定された WT1 腎症の1例

¹神奈川県立こども医療センター腎臓内科, ²同遺伝科, ³同臨床研究所, ⁴同病理診断科

松村 壮史¹, 高橋 英彦¹, 村上 博昭², 黒澤 健司², 榎本 友美³, 田中 水緒⁴, 田中 祐吉⁴

【はじめに】WT1 遺伝子は正常な泌尿生殖器の発達に必要である。特に WT1 遺伝子異常により発症する Denys-Drash 症候群は腎症、Wilms 腫瘍、泌尿生殖器異常を3徴とし、乳幼児に腎不全を引き起こす。【症例】16歳男性【既往歴】尿道下裂、Wilms 腫瘍(右腎摘出後)【経過】14歳時からuPt/Cr 1.0 mg/gCr 程度の高蛋白尿を認め腎臓科外来を受診。アルブミン低下はなく、腎機能はCr 1.0 mg/dL (eGFR 60 ml/分/1.73 m²)で片腎としては許容範囲であった。1年後に開放腎生検を施行し、果状分節性糸球体硬化の診断となった。遺伝子解析で WT1 exon 1 に5塩基挿入変異 (c.316_317insGGCGC : p.Q106RfsTer59) を認めた。【考察】WT1 遺伝子は10のexonから構成され、腎症を生じる場合多くがexon 8や9のmissense変異であるが、本症例はexon1における新規のframeshift変異であった。16歳となった現在でも腎機能の悪化はなく、truncating変異はmissense変異より腎予後がよいとされる既存の報告と合致している。

O-063

パルボウイルス B19 感染後に発症した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) に対しエクリズマブ投与し奏功した一例

仙台市立病院

古田 恭平, 竹内 陽一, 古川 暁子, 太田 一成, 秋保 直樹, 山本 多恵

【症例】43歳女性。三か月前に感冒様症状と下腿浮腫と発疹のため当院受診。この際パルボウイルス B19IgM が陽性。全身状態は一時改善したが二週間前から発熱と咳嗽が出現し気管支肺炎の診断で前医入院。投薬により症状改善するも再度発熱と共に両下腿浮腫と発疹が再燃し肺水腫と痙攣を伴う意識障害、腎機能の急激な増悪を認め当院に救急搬送となる。当院受診時はJCS30、体温38℃、血小板減少、LDH上昇、鏡検で破碎赤血球を認めた。Cre上昇しCTでは腎臓は腫脹していた。TMAを疑い血漿交換、ステロイドパルスを開始しCHDを併用。血漿交換で意識障害は改善するも血小板減少と溶血性貧血は遷延。ADAMTS-13活性の低下はなく抗体陰性でありTTPは否定、二次性TMAも除外しaHUSを強く疑いエクリズマブの投与を開始。結果、血小板は改善し血漿交換を離脱。計3回の投与で血小板は10万/μL以上に安定し投与終了。腎機能も回復し血液透析を離脱した。状態安定後に腎生検施行し結果、HUSに典型的なTMA所見を得た。【考察】パルボウイルス感染後に発症したaHUSに対しエクリズマブが奏功した。パルボウイルス感染は免疫系の異常を惹起することが知られており海外でもパルボウイルス感染後のHUSの報告例があり本症例でも関与が疑われる。

O-064

出産後に非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) が疑われ治療が奏功した一例

順天堂大学医学部腎臓内科

中田 真実, 小林 敬, 武藤 正浩, 木原 正夫, 中田 純一郎, 上田 誠二, 鈴木 祐介

【症例】32歳【既往歴】特記事項なし【現病歴】妊娠40週6日に鉗子分娩で出産した。分娩時に約4500mlの弛緩出血を認め、輸血並びに開腹子宮圧迫術が施行された。術翌日より尿量低下と腎機能増悪を認め当科コンサルトとなった。【入院後の経過】血小板の急激な減少、貧血、腎機能増悪を認め、血栓性微小血管障害症(TMA)と診断。術後第2日より血漿交換、CHDFを開始した。ARDSも併発し人工呼吸器管理の上ステロイド加療を行った。呼吸状態安定し、第8病日に抜管、第10病日にはCHDFを離脱した。しかしながら、連日の血漿交換にもかかわらずTMAの病態は改善しなかった。血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)等是否定的であり、臨床的にaHUSを疑い第12病日にエクリズマブを投与した。以降病態は軽快し、第27病日母子ともに退院した。【考察】産後危篤の出血後にaHUSが疑われ治療が奏功した一例を経験した。産後のTMAは、HELLP症候群やDICのほか、aHUSを念頭に鑑別する必要がある。今回文献的考察を加えて報告する。

O-065

繰り返す血栓性微小血管障害症 (TMA) により糸球体障害をきたした非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

小林 亜理沙, 岡部 匡裕, 丸本 裕和, 小池 健太郎, 山本 泉, 坪井 伸夫, 横尾 隆

30歳男性。8, 26, 28歳時にTMAの既往あり。細菌性扁桃炎を契機に再度TMA (Pt 2.4万/μL, Hb 10.6 g/dL, LDH 1550 U/L, 破碎赤血球あり)を生じた。腎障害(最大Cr 7.4 mg/dL, 尿蛋白3.2 g/gCr)、消化器症状、中枢神経症状の合併あり。抗菌薬及びFFP輸血投与を開始したところ、溶血所見及び諸症状が改善傾向となったため、血漿交換などの追加治療は行わずFFP 4 U/日6日間投与した。溶血所見の改善に遅れて腎障害も改善傾向となった。血小板回復後の入院9日目(Cr 4.0 mg/dL時)に施行した腎生検では糸球体基底膜の二重化や内皮腫大などTMAを示唆する所見やC3沈着は認めなかったものの約10%の糸球体で全節性硬化を認めた。動脈硬化病変は認めなかった。ADAMTS13活性76.5%、便培養陰性、LPS抗体陰性、後日C3遺伝子異常(p.Ile1157Thr)が判明しaHUSと診断した。治療中の検体でBa, C5a, sC5b-9の上昇があり、補体第二経路から終末経路の活性化が示唆された。その後腎機能は正常化、尿蛋白も消失。さらに治療8ヵ月後にこれらの補体異常は改善していた。p.Ile1157ThrによるaHUSは再発しやすいが比較的予後良好なこと、また再燃の度にFFP輸血のみで腎機能が正常範囲に回復する症例などが報告されているが、再燃の度に潜在的な糸球体障害が進行している可能性に留意すべきと考えられた。

O-066

インフルエンザ感染を契機に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した高齢透析患者の一例

横須賀市立うわまち病院

塚本 俊一郎, 大上 尚仁, 志村 岳

【症例】92歳男性【現病歴】慢性糸球体腎炎による末期腎不全で外来通院中、腎機能の増悪に伴いX-1年12月5日から血液透析導入し、入院透析を継続していた。X年1月26日38.5℃の発熱あり、迅速検査でインフルエンザA型の診断。同日ペラミビル投与を行い、一旦解熱も1月28日には再度38℃まで上昇し意識障害も出現。血液検査でHb 7.0, Pt 0.7万と貧血、血小板数の減少を認め、末梢血塗抹検査では破碎赤血球の出現を認めたことから、血栓性微小血管症の診断で1月30日より新鮮凍結血漿(FFP)を用いた単純血漿交換を開始。その後、ADAMTS13活性1%未満、ADAMTS13インヒビター陽性(3.3 BU/ml)が判明し、後天性血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)の診断。血漿交換に加えてステロイドパルス療法を開始。治療10日目にはPt 12万まで改善したが、意識障害が遷延。頭部MRIにて多数の脳梗塞病変を認めており、また複数箇所からの小腸出血も生じた。小腸出血のコントロールがつかず、全身状態の悪化もあり、2月24日永眠。【考察】本症例のように90歳を超える患者または維持透析患者でのTTP発症の報告は稀である。インフルエンザ感染が契機となった点からも興味深い症例であり考察を加えて報告する。

O-067

成人 Still 病と診断した患者の治療経過中に TMA を合併し血漿交換療法で回復を得られた 1 例

帝京大学医学部内科学講座

早間 悠人, 山崎 修, 飯島 隆太郎, 山中 仁樹, 浅川 信一郎, 泉川 由布, 浅子 来美, 内田 俊也, 河野 肇, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

【症例】43 歳, 女性【主訴】四肢の発疹・全身痛・発熱・食思不振・痙攣・意識障害【現病歴】当院入院 1 か月前から感冒症状, 入院 2 週間前から四肢に掻痒を伴う発疹を認め, 更に 1 週間前に全身痛・発熱・食思不振を認めたため前医入院した。入院直後に痙攣及び意識障害を認め, 当院に転院入院した。【入院後経過】痙攣および意識障害の原因検索を行ったが優位所見を得られず, 結果として経時的に意識障害は改善し意思疎通が可能となった。一方入院時に胸部・背部・両肘に皮疹を認め, その後関節痛・発熱・肝障害・フェリチン高値を認めた。PET-CT・骨髄穿刺・ランダム皮膚生検を行い他疾患を除外し, 成人 Still 病と診断した。PSL 60 mg で加療開始, CyA 併用開始したが第 36 病日から溶血性貧血・血小板減少・腎機能障害認め, 凝固線溶系が亢進していたことから TMA と診断した。第 40-78 病日まで計 22 回血漿交換を併用し腎機能改善が見られ, PSL+MTX の併用療法を行い第 96 病日に退院となった。【考察】入院経過中に貧血・血小板減少・腎機能障害を認め, Still 病に伴う TMA と診断した。Still 病に TMA を合併することは比較的稀であるため, 過去の文献との比較考察を行い報告する。

O-068

抗 VEGF 抗体薬による薬剤性 TMA を発症した二例

独立行政法人地域医療機能推進機構仙台病院

鎌田 綾佳, 土屋 善慎, 真田 寛, 佐藤 壽伸, 田熊 淑男

【背景】血管新生阻害薬である ramucirumab (抗 VEGFR 抗体, Rmab) の副作用としてネフローゼ症候群 (NS) が知られており, 病理像では血栓性微小血管症 (thrombotic microangiopathy TMA) を認めた症例も近年散見されている。Rmab による薬剤性腎障害と診断した患者において, 腎病理所見を含め, 2 症例を報告する。【症例 1】61 歳女性。X-4 年に直腸癌と診断され, mFOLFOX6+bevacizumab (抗 VEGF 抗体) の併用療法を行ったが, PD であった。そのため, 二次治療として FOLFIRI+Rmab を開始するも, 急速に浮腫が悪化し, NS を発症したため, X 年 1 月に当科へ紹介となり, 腎生検を施行した。【症例 2】76 歳男性。X-4 年に直腸癌, 転移性肺癌に対して, mFOLFOX6+bevacizumab の併用療法を開始したが, 副作用が強く, X 年 1 月より, bevacizumab から Rmab に変更した。しかし, その 1 ヶ月後に NS を発症したため, 当科にて腎生検を施行した。【経過】両者とも腎病理所見は TMA を基盤としていたが, 分節性硬化を伴い, 症例 1 では tip variant 様であり, 症例 2 では collapsing variant 様の変化を伴っていた。いずれも Rmab による薬剤性変化が疑われ, 被疑薬の中止のみで症状は改善傾向にあった。【結語】抗 VEGF 抗体による腎糸球体への TMA は bevacizumab による報告が多いが, 近年 Rmab による発症例も報告されている。本症例の病理組織変化は興味深く, 文献的考察を交えて報告する。

O-069

志賀毒素産生性大腸菌 O80 により溶血性尿毒症症候群を呈した 1 例

社会医療法人財団石心会川崎幸病院

吉田 輝龍, 山田 英行, 柏葉 裕, 小向 大輔, 宇田 晋

【症例】70 歳代男性【経過】2 型糖尿病, 高血圧, 脂質異常症で内服加療中であったが, 6 日前から水様便を認めるようになり, 4 日前より全身の脱力が出現したため当院救急外来を受診した。頭蓋内病変を疑い緊急 CT, MRI を施行したが有意所見は認められなかった。しかしながら血液検査で血小板減少 (2.0 万/ μ L), LDH 上昇 (1513 IU/L), 腎機能障害 (Cr 3.98 mg/dL) が認められ, さらに破碎赤血球を認めたことから血栓性微小血管症 (TMA) と診断した。血栓性血小板減少性紫斑病はその時点では否定できず, 3 日間連続の血漿交換療法を施行した。その間病歴聴取を詳細に取り直したところ, 発症 9 日前にジビエ料理を食べていたことが明らかとなった。経過とともに LDH は低下し, 血小板数の増加傾向を認めたため血漿交換療法は継続せず注意深く経過を観察していたが, その後便検査でペロ毒素陽性が判明し, さらに入院時血液検査で ADAMTS 13 活性正常, ADAMTS 13 インヒビター陰性であることが明らかとなったことから, 志賀毒素産生性大腸菌 (STEC) による溶血性尿毒症症候群 (STEC-HUS) と診断した。後日培養で大腸菌 O80 が検出された。【まとめ】TMA と診断した場合血漿交換療法を施行せざるを得ない場合が多いが, 詳細な情報収集により同治療を必要最小限にできる可能性がある

O-070

間質性肺炎と腎障害が先行し, その後血栓性微小血管症の病態を呈した急速進行性糸球体腎炎の一症例

¹武蔵野赤十字病院腎臓内科, ²武蔵野赤十字病院病理部正田 若菜¹, 池上 怜花¹, 小林 伸暉¹, 坂下 祥太¹, 久山 環¹, 櫻井 うらら², 安藤 亮¹

【症例】基礎疾患のない 71 歳女性。全身倦怠感と呼吸困難を主訴に救急受診した。受診時, 高度貧血と, Cr 5 mg/dl 台の腎機能障害, 尿潜血, 尿蛋白を指摘された。両側肺野にスリガラス陰影を認め, 当初, 血管炎による間質性肺炎と急速進行性糸球体腎炎の合併と考えた。しかし, ANCA 等の各種自己抗体は陰性で血清学的診断は得られなかった。腎生検は呼吸苦が強く実施不能であった。何らかの血管炎や腎炎である可能性から, 第 6 病日より PSL 30 mg を開始した。第 14 病日, 血小板の著減と破碎赤血球が出現し, 血栓性微小血管症 (TMA) が疑われた。全経過中下痢は見られず, また ADAMTS13 活性は正常範囲内であったため, 非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の可能性を念頭に血漿交換を施行したが, 血小板減少の改善は乏しく, 呼吸状態の悪化から第 42 病日に死亡した。死後病理解剖により TMA とそれに関連する各種臓器の梗塞巣の所見が明らかとなった。【考察】TMA は近年, 診断や治療に関する知見が急速に集積しつつあるが, 未だ予後の悪い疾患群である。多彩な臨床像を示しながら, 血清学的所見に乏しく診断に苦慮した RPGN の一例を経験したため, 剖検所見とともに報告する。

O-071

偽性アルドステロン症における Cl/CHO3 交換輸送体 pendrin の関与: 尿中 exosome 解析

帝京大学医学部附属病院内科学講座

富樫 良, 山中 仁樹, 根本 佳和, 川守田 洋介, 浅川 信一郎, 山下 正弘, 目良 純一郎, 太田 樹, 藤垣 嘉秀, 柴田 茂

甘草のグリチルリチンはコルチゾールを不活性型のコルチゾンにする 11 β HSD2 を阻害し, 集合管主細胞で上皮 Na チャネル (ENaC) を活性化させる。しかし, Cl/HCO₃ 交換輸送体 (pendrin) や Na-Cl 共輸送体 (NCC) といった電解質輸送体への影響は十分に評価されていない。我々は偽性アルドステロン症患者で, 尿 exosome 分画における電解質輸送体の発現変化を検討した。症例は 2 型糖尿病の 74 歳女性。筋力低下, 下肢浮腫で紹介受診。血圧 162/78 mmHg, 低 K 血症 (1.9 mEq/L) と代謝性アルカローシス (pH 7.513, HCO₃ 43.2 mmol/L) を認めた。尿中 K 150 mEq/gCr (FeK 25%) で, レニン活性やアルドステロン値は検出感度以下であった。甘草の慢性的服用から, 偽性アルドステロン症と診断した。甘草中止と K 補充により高血圧と低 K 血症は改善。治療前後の尿を超速心法により exosome 分画を単離し, ENaC, Na-K-2Cl 共輸送体 (NKCC2), NCC, pendrin の発現変化を比較検討した。想定通り, 活性型 cleaved ENaC γ は甘草中止に伴い低下したが, NCC や pendrin についても同様の変化を認めた。一方, NKCC2 の発現は治療により低下しなかった。これらから, 偽性アルドステロン症の高血圧や電解質異常は ENaC に加えて pendrin や NCC の過剰活性化が関与していると考えた。

O-072

TASK2 KO マウスの酸塩基インバランスは代償性アンモニア産生を伴わない

¹北里大・医・生理, ²北里大・医衛・臨床検査, ³北里大・メディカルセンター内科, ⁴九州大・決断科学, ⁵宏人会中央クリニック, ⁶仙台白百合女子大・健康栄養
安岡 有紀¹, 大嶋 友美¹, 高橋 倫子¹, 佐藤 雄一², 野々口 博史³, 錦谷 まりこ⁴, 戸恒 和人⁵, 関野 慎⁵, 河原 克雅⁶

TWIK 関連-酸感受性 K⁺チャネル 2 (TASK2) KO マウスは, 標準食飼育で高 Cl⁻性-代謝性アシドーシス (MA) を呈する (Warth et al, 2004) が, 代償性応答 (尿 NH₃/NH₄⁺排泄量の増加, 集合管 IC-A 細胞の CAII, AEI の発現誘導) はなかった (Yasuoka Y, et al. 日腎 2015)。【方法】TASK2 KO マウス (雄, 12 wk) に異なる酸を負荷し, 1, 3, 6 d (+NH₄Cl 溶液), 1, 6 d (+HCl 餵餌) に採血・採尿を行ない, 最終日 (6 d) に免疫組織染色を行った。【結果】NH₄Cl 負荷後 (A), 血漿 pH は低下したが (1 d), 元の pH レベルに復した (C: WT 7.37 \pm 0.02, KO 7.24 \pm 0.03**, A: WT 7.33 \pm 0.02, KO 7.20 \pm 0.01**). 一方, 尿 pH は有意に低下し (1 d), 6 日間持続した [C: WT 6.37 \pm 0.22, KO 6.62 \pm 0.28, A: WT 5.82 \pm 0.05, KO 5.78 \pm 0.04], **P<0.005]. 尿中 NH₃/NH₄⁺排泄は, 酸負荷により代償性に増加した (WT, KO 共に). HCl 負荷の結果は, ほぼ同様だった。免染: CAII (PT, CCD, OMC), PEPCCK (PT) の染色は弱く (標準食), 酸負荷食 (+HCl) で増強した。【結論】KO マウスの MA 機序は, (1) 側底膜 HCO₃⁻再吸収障害に起因する細胞内アルカリ化, (2) 代償性の NH₃/NH₄⁺産生障害, (3) 集合管 IC-A の酸分泌関連分子の低発現である。

O-073

炭酸リチウム内服により高カルシウム血症及び副甲状腺機能亢進症をきたした一例

横須賀共済病院

森本 靖久, 田邊 まどか, 芋野 充紘, 大谷 恵, 塩路 慎吾, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

【症例】78歳女性【経過】双極性障害に対して6年以上前より炭酸リチウム(Li) (200 mg/日) を内服し、骨粗鬆症に対して1年以上前よりエルデカルシトールを内服していた。食欲不振にて近医を受診、高カルシウム血症を認めエルデカルシトールを中止したが食欲不振や振戦が続くため、当院受診となった。高カルシウム血症(Ca 12.2 mg/dl)及び副甲状腺機能亢進症(iPTH 165.1 pg/ml)と腎機能低下(Cr 1.3 mg/dl)を認め当科入院となった。炭酸Liによる副作用を疑い同薬剤を中止したところ、Ca濃度は10.5 mg/dlに低下し食欲不振や振戦は改善した。超音波検査で副甲状腺の腫大は認めなかった。第23病日にiPTHは73.1 pg/mlと低下し炭酸Li中止の効果が考えられた。補液中止後も補正Ca濃度は10 mg/dl前後で安定し第23病日に退院とした。【考察】炭酸Liはカルシウムのセットポイントの異常をきたし、副甲状腺機能亢進症を発症するとされており、炭酸Li使用中は定期的に血清Ca濃度を測定するべきである。

O-074

薬剤性SIADHと心因性多飲症の合併により著明な低Na血症を来した一例

埼玉医大総合医療センター

浜田 隆行, 羽田野 実, 佐藤 真理子, 安田 邦彦, 黒澤 明, 小暮 裕太, 岩下 山連, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】36歳男性【主訴】意識障害【現病歴】23歳時に発症した統合失調症のため多量の抗精神病薬を服用しており、30歳時に薬剤性SIADHと心因性多飲による低Na血症を発症した。一時中止した薬剤はその後漸増されていた。また神経因性膀胱のため数年前から自己導尿を行っていた。入院1週間前から食事摂取困難(飲水は可)、入院前日に傾眠傾向となり救急搬送された。搬送時意識障害(JCS-20)があり、低Na血症(98 mEq/L)が見られた。【入院後経過】入院時頭痛は認めず、膀胱緊満状態で両側水腎症による腎機能障害(eGFR 53.9 ml/min/m²)を認め、導尿により150 ml/hの尿流出が見られた。明らかな尿Na排泄亢進はなく、尿浸透圧>血漿浸透圧であり自由水排泄障害を認めた。低Na血症の成因として飲水過多、薬剤性SIADHを基礎とし、自己導尿不可による尿閉が病態を増悪させたと考えた。尿管解除、水制限、生理食塩水投与、薬剤中止等により第2病日に意識障害の改善、第4病日に低張尿の排泄が確認され、第7病日に血清Na濃度は正常化した。【結語】本例は複数の要因が重なり重症低Na血症を呈したが、慢性低Na血症に対する生体適応のため明らかな脳浮腫を呈さなかったと考えられ、貴重な症例として報告する。

O-075

長期間に及ぶ潜在性深部感染症がSIADHの原因と同定し得た一例

川崎幸病院

柏葉 裕, 小向 大輔, 吉田 輝龍, 山田 英行, 宇田 晋

【症例】60歳代 男性【経過】X-11年に頸部化膿性脊椎炎の既往歴があるが、その後ADLは自立していた。X-2年夏頃から間欠的な発熱とふらつき症状が出現。その後X-2年、X-1年の計2回、転倒に起因した外傷性くも膜下出血、急性硬膜外血腫、急性硬膜下血腫で当院脳神経外科に入院歴あり。この頃すでに血清Na濃度110~130 mEq/Lの慢性的な低Na血症が認められていた。X-1年5月、ふらつき症状が増悪し傾眠傾向も出現。血清Na濃度は110 mEq/Lと著明に低下していたため当科に入院した。特発性SIADHの診断のもと水分制限などの治療を行なったが十分な血清Na濃度の上昇が得られずトルバプタン投与を余儀なくされ、その後低Na血症は改善し退院した。以後血清Na濃度は安定していたが、X-1年11月に間欠的な発熱が認められるようになったため、CT検査を施行したところ頸椎近傍の縦隔・傍椎体膿瘍が疑われた。血清Na濃度も121 mEq/Lに低下しており再入院とし、CTガイド下に膿瘍腔を穿刺、培養した結果MRSAが同定された。その後抗菌薬治療によってトルバプタン投与は中止可能となり、低Na血症も改善した。以上の経過から頸椎炎の再燃に伴うSIADHと診断した。【まとめ】SIADHは経過とともにその原因が顕在化する場合があることを念頭に経過観察をする必要がある。

O-076

ビタミンD欠乏による低Ca血症をきたした完全菜食主義者の一例

¹東京ベイ浦安・市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科、²東京歯科大学市川総合病院吉野 かえで¹, 堀川 武宏¹, 林野 翔¹, 遠藤 慶太¹, 坂井 正弘¹, 北村 浩一¹, 林 晃一², 鈴木 利彦¹

【症例】35歳女性【主訴】筋痙攣【現病歴】来院3日前より全身の筋痙攣が持続し歩行も困難となったため来院した。血液検査で著明な低Ca血症(4.9 mg/dl)を認め、精査加療目的に入院となった。【臨床経過】心電図にてQTcの延長を認め、グルコン酸Ca 2gの緩徐静注を行った。静注直後に筋症状と痺れ感の改善を認めたが、3時間後血清Ca値5.0 mg/dlと改善が乏しく症状も再燃したためグルコン酸Caの持続静注を開始した。追加の問診で子供のアトピー性皮膚炎発症を契機に5年前より完全菜食主義(vegan)となっている事を聴取した。精査の結果、ビタミンD欠乏(25(OH)D<5 ng/ml)による低Ca血症ならびに二次性副甲状腺機能亢進症(intact PTH 376 pg/ml)と診断した。アルファカルシドールと炭酸カルシウムの開始後Ca値・自覚症状ともに改善し退院となった。【考察】顕性ビタミンD欠乏は先進国においては比較的稀な病態だが、菜食主義や極端なダイエットでの発症が報告されている。特に完全菜食主義者(vegan)ではビタミンB12、ビタミンD、Caが不足するためサプリメントでの補充が推奨されているが、本邦では医療者を含めて危険性が周知されていないため注意が必要である。

O-077

S状結腸癌術後にビタミンD欠乏性骨軟化症を発症した神経性やせ症の1例

¹魚沼基幹病院腎臓内科、²魚沼基幹病院消化器外科、³魚沼基幹病院整形外科、⁴新潟大学腎臓膠原病内科甲田 亮¹, 宮崎 慧¹, 飯野 則昭¹, 佐藤 洋², 生越 章³, 成田 一衛⁴

【症例】48歳女性【既往歴】41歳神経性やせ症(AN)、認知行動療法を受けたが通院中断、引きこもり生活【経過】X-2年3月左尿管結石で入院。骨粗鬆症と両側腎臓質石灰化を指摘。X-2年9月腸閉塞発症。精査で結腸多発腺腫、S状結腸進行癌が判明し結腸全摘を受けた。X年2月、吸気時の両側肋骨痛、背部・上下肢痛が出現。総合診療科で骨粗鬆症の痛みと診断されたが、X年5月痛み増強し動けなくなり救急外来受診。病態不明のため腎臓内科入院。Alp 1508 IU/L, Ca 7.6 mg/dl, iP 2.8 mg/dl, CTで両側多発肋骨骨折、Th7圧迫骨折、骨シンチで同部位への集積あり、25(OH)ビタミンD 4.0 ng/ml以下でありビタミンD欠乏性骨軟化症と診断された。活性型ビタミンD製剤内服で骨痛改善、Alpも正常化、自力歩行も可能となった。【考察】結腸全摘の際に終末回腸も10 cm程度切除されており、胆汁酸の腸肝循環障害から脂溶性ビタミン吸収障害を合併し骨軟化症発症に到ったと考えられるが、ANに伴う生活習慣としての慢性的なビタミンD摂取不足・引きこもり生活に伴う日光暴露不足の寄与も少なくないと思われる。AN患者の骨合併症は、骨粗鬆症だけでなく骨軟化症にも注意が必要である。

O-078

急性妊娠脂肪肝に合併した尿崩症の一例

¹埼玉医科大学総合医療センター、²赤心クリニック塩田 裕也¹, 叶澤 孝一¹, 岡本 菜樹¹, 佐藤 真理子¹, 佐藤 紗映子¹, 黒澤 明¹, 木場 藤太², 清水 泰輔¹, 小川 智也¹, 長谷川 元¹

【現病歴】34歳女性、初回妊娠。妊娠成立後の経過は母子ともに順調であった。妊娠34週5日に近医にて肝機能障害を指摘され当院へ紹介となった。Plt低下は見られなかったが、肝予備能の低下およびATIII活性の低下を認めた。血圧は110/60 mmHgと高血圧を認めなかったが血液像で破碎赤血球、ハプトグロビン低値と溶血に合致する所見が得られ、Cr 2.57 mg/dLと高値であった。上記所見から急性妊娠脂肪肝(AFLP)および急性腎障害と診断し、同日緊急帝王切開が行われた。児に異常は見られなかったが、児の娩出後より約6000 mL/日の多尿となり希釈尿を呈した。高Na血症(158 mEq/L)にも関わらず、ADH 0.9 pg/mLと不均衡であった。頭部MRI検査では下垂体に異常所見を認めなかった。尿崩症(DI)の診断下に、低張補液とデスマプレシン投与にて治療を開始したところ、血清Na値は改善した。第12病日にデスマプレシン投与を中止するもDIの再燃は見られず第24病日に退院となった。【考察】AFLPは1万分の1例、妊娠に合併するDIは30万分の1例と報告されている。AFLPでは肝でのADH分解酵素の代謝低下に起因するADH濃度上昇のため、一過性DIを呈する可能性が指摘されており、本例も同様の経過と考えられた。

O-079

交通事故を契機に発見された両側水腎症から確定診断に至った腎性尿崩症の一例

獨協医科大学埼玉医療センター

河田 隆太郎, 日高 有司, 吉野 篤範, 川本 進也, 竹田 徹明

【症例】35歳男性。幼少期から多飲多尿であることを家人は認識していたが、特に精査はされず、X年1月に交通事故で前医受診し、CTで両側水腎症と膀胱拡張の所見があり神経因性膀胱の疑いで2月に当院に入院した。高Na血症と15L/日の多尿・低張尿を認め、MRIで下垂体後葉の信号低下、高張食塩水負荷試験でADH分泌がみられたため、腎性尿崩症と診断した。チアジド系利尿薬が著効して尿量は5L/日に減少したが、長期の神経因性膀胱により排尿機能廃絶を来しており、間欠的自己導尿手技を獲得し、退院した。【考察】幼少期より症状があったものの精査されず、今回チアジド系利尿薬が奏功したが、発見が遅れたために排尿機能の廃絶に至ってしまった。腎性尿崩症は遺伝性疾患であり、多尿または家族歴を有する乳幼児では早期に診断して神経学的後遺症を最小限に止める必要がある。

O-080

慢性心不全患者の高Na血症の治療経験

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

岡本 栄樹, 黒澤 明, 寺尾 政昭, 小川 公己, 肥田 徹, 小暮 裕太, 羽田野 実, 岩下 山連, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】79歳男性。元来ADLは寝たきりで、既往に認知症、陳旧性心筋梗塞による低心機能(EF 37%, diffuse hypokinesis)と重症弁膜症(severe ASR, moderate MSR, moderate TR)を有する。食思不振が3週間持続し、その後意識障害(GCSE4V3M6)が出現したため救急搬送された。腎前性急性腎不全(血清Cr値1.92 mg/dL, FENa 0.20%)とともに高Na血症(血清Na値174 mEq/L)を認め、意識障害の原因と判断した。高Na血症の原因について鑑別を行い、飲水困難による自由水摂取不足(血漿浸透圧397 mOsm/L, 尿浸透圧648 mOsm/L)が原因と考えられた。目標血清Na値140 mEq/Lに設定すると推定自由水欠乏量7.2 L/bodyであり、細胞外液補充後に1週間での自由水補充を目標とした。細胞外液類似液2000 mL/日を投与し、入院5日目に意識清明、血清Na 165 mEq/L、血清Cr値1.00 mg/dL、FENa 0.9%に改善したため、1号液2000 mL/日に変更した。入院12日目に血清Na値145 mEq/Lで肺水腫が出現したため、フロセミド20 mg/日で治療した。入院22日目に血清Na値136 mEq/Lに改善したため転院した。【結語】慢性心不全患者の慢性高Na血症の補正は2週間以上をかける必要がある。

O-081

16年間嘔吐を繰り返し著明な低クロール血症を呈した1例

JCHO 千葉病院

石井 公祥, 杉原 裕基, 長谷川 茂

【症例】42歳男性【経過】26歳時に十二指腸潰瘍(以下DU)穿孔で大網充填術を受けた。以降も嘔吐で数回入院。H. pylori除菌歴あり。当院受診2ヵ月前より嘔吐頻回のため近医に入院。血液検査でCr 3.6 mg/dL, Na 134 mEq/L, K 4.1, Cl 58, pH 7.58, HCO₃ 62.7と著しい低Cl血症及びalkalemiaを認めた。内視鏡検査ではGrade Dの逆流性食道炎と狭窄を伴ったDU瘢痕がみられたがscope通過可にて保存的治療の方針となった。補液でCr 2.1まで改善し第8病日に退院。しかし嘔吐が再発し同院へ再入院。この時は補液でも改善しないため当院に転院となった(転院時Cr 5.74, Na 133, K 2.6, Cl 60, 尿Cl 8, PRA 33.7, PAC 28.7)。AKIが頻発し保存的治療困難な病態と判断、外科的治療の方針となり幽門胃十二指腸切除術を施行、同時に開放腎生検も行った。術後経過は良好で、Cr 0.93, Na 134, K 4.7, Cl 108と改善し、第28病日に退院。腎病理所見は、糸球体の約50%が硬化し残存糸球体に著変なく、JGAの腫大が散在。尿細管上皮は空胞状変化や変性剥脱が目立ち、間質線維化と細胞浸潤がfocalにみられた。以上は慢性の低K血症及びAKIによる変化と考えられた。【考察】本症例の十二指腸狭窄はscope通過可能な状態であったが、腎障害の進行に伴って低Cl低K血症からの回復が次第に遅延するようになり消化管運動の停滞が長期化して重症化のサイクルに入ったと考えられ、腎組織像によってこのことが裏付けられた。

O-082

著名な高ナトリウム血症を呈した炭酸リチウム誘発性腎性尿崩症(Li-NDI)の一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門

林 純一, 松本 啓, 飯田 綾那, 福田 桂, 伊與田 雅之

【症例】60歳代女性。44歳から双極性障害のため炭酸リチウム(Li)を内服していた。X年12月よりADLが低下し食事摂取量が減っていた。12月26日、血清Liは治療範囲内であったが、Cr 1.34 mg/dL, Na 159.6 mEq/Lと腎障害、高Na血症を認め、Li 600 mg/日から400 mg/日へ減量された。X+1年1月30日、Na 166.4 mEq/L, Cr 1.42 mg/dLと増悪しLiを中止、2月13日に当科入院となった。入院時検査で、高Na血症(Na 167.4 mEq/L)、脱水による腎障害(Cr 1.23 mg/dL, FENa 0.4%)を認め、補液を開始したが、7000 mL/日程度の多尿がみられ、Na 175.9 mEq/Lと高値となり補正に難渋した。多尿、血漿浸透圧339 mOsm/kg, 尿浸透圧140 mOsm/kg, ADH 8.9 pg/mlよりNDIが疑われた。第4病日にデスマプレシン負荷試験を行い、尿浸透圧上昇や尿量減少は認めず、Li-NDIと診断、第8病日よりトリクロルメチアジド4 mg/日を開始した。尿量は徐々に減少し、第15病日に補液を中止、その後は飲水を促し、尿量3000 mL/日程度、血清Na値は正常で経過し第34病日に退院した。【考察】長期のLi服用中は、血中濃度が正常でも潜在的なLi-NDIを発症し、自由水の喪失に伴い著明な高Na血症をきたす可能性があることを念頭におく必要がある。

O-083

Dialysis-requiring AKI 管理における十分なNa補充の重要性

信州大学医学部附属病院腎臓内科

山口 晃典, 園田 光佑, 青村 大輝, 岩淵 良平, 原 悠太, 藤井 一聡, 山田 洋輔, 増田 知恵, 原田 真, 橋本 幸始, 上條 祐司

【背景】血液透析やCRRTにおける除水時には、Na 140 mEq/L前後でろ液を除去しているため、体内から水分のみならずNaも除去しているが、Na補充の重要性に関して認識は低い。透析療法が必要な急性腎障害(Dialysis-requiring AKI)において、透析施行時には細胞外液濃度以上の高Na輸液の併用が有用である可能性を考え検討した【症例1】80歳代女性。手術前Cre 0.9 mg/dl前後だったが、腹部大動脈瘤手術後に腎虚血が原因と思われる乏尿となった。POD2にCRRTを開始、POD6に間欠透析に移行した。POD11に体液過剰状態に関わらず血圧低下により除水困難となった。中心静脈栄養がNa 30 mEq/Lで投与されており、POD12-17にNa 155 mEq/L程度の輸液に変更したところ、透析中の血圧が維持され除水が可能となった。さらに尿量増加や利尿薬反応性改善も認めた。血清Na値と体液量評価をしつつ徐々にNa補充量は減量しPOD29には透析離脱に成功した【症例2-5】手術・感染症・心不全等が背景のDialysis-requiring AKIに対し高Na輸液の併用により循環動態安定化や腎代替療法離脱に繋がったと考えられる例を複数経験した【結語】Dialysis-requiring AKIでは、十分なNa補充が有効循環血漿量維持や神経体液性因子調整に重要である可能性がある。

O-084

コレステロール塞栓症を合併したANCA関連血管炎の一例

¹信州大学医学部附属病院腎臓内科, ²相澤病院病理診断科小島 梨紗¹, 原田 真¹, 青村 大輝¹, 原 悠太¹, 岩淵 良平¹, 藤井 一聡¹, 山田 洋輔¹, 園田 光佑¹, 増田 知恵¹, 山口 晃典¹, 橋本 幸始¹, 下条 久志², 上條 祐司¹

76歳女性。主訴は下肢の痺れ、浮腫。X-4年にCTで間質性肺炎を指摘された。X-1年間質性陰影増悪、MPO-ANCA陽性が判明した。ANCA関連間質性肺炎としてステロイド治療が開始された。X年1月に下肢紫斑、足底感覚障害が出現した。元々Cre 0.6 mg/dl程であったが、3月にCre 3.71 mg/dlと増悪し、尿中β2MG 41679 μg/lと高値であった。腎生検の結果、半月体形成は認めず尿細管間質性腎炎も明らかではなかった。フィブリノイド壊死はみられなかったが、小葉間~弓状動脈レベルで内皮下浮腫、内皮細胞の腫脹や増殖による内腔閉塞や狭窄を認め、ANCA関連血管炎(AAV)による動脈障害と診断した。下肢紫斑の皮膚生検では血管炎所見は乏しく、真皮深層部で血管内にコレステリン裂隙を伴っており、コレステロール塞栓症(CE)の所見であった。ステロイドパルスおよび経口ステロイド療法、スタチンを開始し、腎機能、尿細管障害マーカーおよびMPO-ANCA値は改善傾向となった。下肢紫斑は消退傾向であった。AAVとCEの臨床症状は共通点多く、また合併し得る。特に高血圧、高脂血症、心血管病の既往のあるAAV患者ではCEを合併することもあり注意が必要である。

O-085

抗 PCSK9 抗体製剤が奏効したコレステロール塞栓症の 1 例

自治医科大学附属さいたま医療センター

森野 諄紀, 松山 桃子, 金子 昌平, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】77 歳男性。X-6 年から慢性腎臓病 (Cr 1.6 mg/dL)。高血圧、脂質異常症へ内服加療された。X 年 3 月右内頸動脈狭窄症のため当院紹介され、X 年 6 月 6 日頸動脈ステント留置術施行された。X 年 7 月 13 日外来受診時に腎機能悪化 (Cr 3.8 mg/dL) あり当科紹介された。好酸球増多 (723/ μ L)・足趾先端に網状皮斑あり。皮膚生検施行し、小動脈内にコレステロール結晶あり、コレステロール塞栓症と診断した。元々ビタバスタチン 1 mg/日内服しており、7 月 20 日よりエボロクマブ 140 mg/2 週の治療を開始したところ、血清 LDL-C 値は 99 mg/dL から 19 mg/dL へ低下・徐々に腎機能改善した。その後腎機能 Cr 2.4 mg/dL 前後で推移している。【結論】抗 PCSK9 抗体製剤により、腎機能悪化を抑制し得たコレステロール塞栓症の 1 例を経験した。文献的考察と共に報告する。

O-086

横紋筋融解症と急性腎不全、急性肝障害を伴ったレジオネラ肺炎の一例

¹北里大学メディカルセンター、²北里大学医学部高橋 かおり¹, 島田 芳隆¹, 野々口 博史¹, 島田 肇¹, 長場 泰², 竹内 康雄²

【はじめに】レジオネラ肺炎は 1976 年に米国、フィラデルフィアの在郷軍人集会で発生し在郷軍人病として報告された。急速に進行し多臓器不全を呈し重症化することが多い。【症例】60 歳男性【臨床経過】生来健康。20XX 年 09 月下旬より倦怠感、頭痛と全身筋肉痛、関節痛が出現し当院受診。血液検査で WBC 9700/ μ L, RBC 395 万/ μ L, Plt 18.1 万/ μ L, AST 1099 U/L, ALT 175 U/L, CK 47288 U/L, LDH 1138 U/L, BUN 17.7 mg/dl, Cr 1.20 mg/dl, Na 123 mEq/L, CRP 35.58 mg/dl と高度な炎症所見、横紋筋融解症、低 Na 血症を呈していた。胸部 XP では右下肺野に浸潤影を認め、胸部 CT でも同部位に浸潤影を認めた。臨床症状と血液検査、画像検査所見からレジオネラ肺炎を疑い、尿中抗原検査施行しレジオネラ肺炎と診断し入院となった。抗生剤 (LVFX) 投与し治療開始したが血清 CK 値は上昇すると共に腎機能障害が出現し第 4 病日には血清 Cr 3.04 mg/dl まで増悪した。感染管理および輸液にて呼吸状態、炎症反応、急性腎障害は改善傾向となり第 39 病日に退院となった。【考察】本症例はレジオネラ肺炎に横紋筋融解症と共に急性腎障害を呈し治療し得た一例である。レジオネラ肺炎に横紋筋融解症と急性腎障害を来す症例は複数報告されているが貴重な症例であり、報告する。

O-087

分娩後発症 HELLP 症候群による重篤な腹水および腎うっ血の解除に難渋した症例

静岡県立総合病院

山本 凱大, 森 潔, 木村 翔太, 相馬 悠, 伊東 悠貴, 岡村 俊介, 大川 高生, 村上 雅章, 松尾 研, 田中 聡, 森典子

【症例】症例は 25 歳女性。妊娠 38 週腹水貯留あり緊急帝王切開で分娩。術前高血圧、蛋白尿の指摘は無かったが、出産 3 日後 (D3) に高血圧、血小板減少、肝機能障害、間接ビリルビン優位の黄疸を認め HELLP 症候群と診断され降圧療法開始。機能悪化 (Cre 0.68 mg/dl→1.50 mg/dl) と乏尿を認めたためカルベリチド持続点滴開始。その後血小板減少や高血圧は徐々に改善したがフロセミドやトルパブタン追加投与下でも乏尿は遷延し体液過剰、腎機能悪化傾向が続いた (Cre D12: 6.63 mg/dl)。薬剤加療では体液過剰の補正が困難と判断し限外濾過 (ECUM) 開始。D17 限外濾過離脱と共にカルベリチドを漸減し D20 に終了。その後も体重減少を確認し退院。【考察】HELLP 症候群は臓器内出血などを起こし厳しい臨床経過を辿ることのある疾患である。本症例では原疾患の病勢は改善に向かっていると思われたものの、腹水による腹部内圧の亢進で腎うっ血が乏尿を来した。腹水の程度が自然回復の限度を超えていたと考えられた。腹水自体を治療標的として全体像が完治に向かった希少な症例として報告する。【結語】分娩後発症 HELLP 症候群による重篤な腹水および腎うっ血の解除に難渋した症例を経験した。

O-088

両側腎動脈狭窄を合併したコレステロール塞栓症の一例

東京通信病院腎臓内科

加世田 健, 松村 実美子, 丸野 紗也子, 本間 志功, 三枝 華子, 高野 秀樹

【症例】68 歳男性【主訴】嘔気、下肢痛【臨床経過】58 歳時に急性心筋梗塞に対し経皮的冠動脈形成術 (PCI) が施行された。65 歳時に血清 Cr 1.7 mg/dl の腎機能障害を指摘され当科紹介受診。腎硬化症による慢性腎不全と考えた。68 歳時心電図変化を認め、冠動脈カテーテル検査を施行、左回旋枝と前下行枝に有意狭窄を認め、当院および他院で PCI を施行した。1 か月後の外来で血清 Cr 12.1 mg/dl, BUN 93.1 mg/dl へ急性増悪し入院となった。両足趾に blue toe、好酸球増多認め、コレステロール塞栓症が疑い、肺うっ血と代謝性アシドーシスを伴い緊急で透析導入した。翌日に皮膚生検を施行し確定診断を得た。左腎動脈は完全閉塞していたため、右腎動脈狭窄に対しステント留置し拡張を得たが腎機能の改善は乏しかった。ステロイド加療や LDL 吸着の提案を行ったが、合併症を考慮し御本人が希望せず、維持透析を導入し独歩退院となった。【考察】本症例では、腎動脈狭窄を解除したが腎機能は回復しなかったことから、腎機能増悪の主因はコレステロール塞栓症であったと考えた。コレステロール塞栓症に対してステロイドや LDL 吸着が有用とする報告もあるが、合併症のリスクも伴う。治療法の選択には議論の余地があり、文献的考察を加えて報告する。

O-089

特徴的な皮膚所見を伴わず皮膚生検にてコレステリン塞栓症と診断し得た一例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科、²埼玉県立循環器・呼吸器病センター腎臓内科、³埼玉県立循環器・呼吸器病センター病理診療科小川 公也¹, 清水 泰輔¹, 下郷 優¹, 廣瀬 賢人¹, 山本 亮¹, 小暮 裕太¹, 佐野 達郎², 原 宏明¹, 羽田野 実¹, 清水 禎彦³, 叶澤 孝一¹, 小川 智也¹, 長谷川 元¹

症例は 75 歳男性。糖尿病、高血圧、CKD stage G3A3 で近医通院中に、胸部大動脈瘤を指摘され 20XX 年 1 月 X 日に胸部ステントグラフト挿入術が施行された。X+20 日の再診時に eGFR 36.2 mL/min から 19.0 mL/min の腎機能障害の悪化を指摘され X+30 日当科紹介となった。コレステリン塞栓症 (CCE) は医原的要因後から特徴的な皮膚所見を呈して疑うことが多いが、本例では Blue toe や網状皮疹等の皮膚所見は見られなかった。しかし、血管内カテーテル治療後である医原的要因、術後から発症した好酸球増多症 (1900/ μ L) と造影剤腎症の発症時期を逸した腎機能障害の進行から CCE を疑い確定診断のため皮膚生検を行った。右第 1 趾の皮膚生検にて小動脈内にコレステリン結晶の塞栓像を認め CCE と診断した。その後、全 6 回の LDL アフェレーシス及びブレドニゾロン 30 mg/日にて加療を行い、eGFR 20.9 mL/min と腎機能障害の進行を抑制し、退院となった。CCE を疑う際、典型的な皮膚所見を認めなくとも積極的な皮膚生検が確定診断に寄与する可能性があり、文献的考察を加えて報告する。

O-090

横紋筋融解症で透析を要した急性腎障害に対し腎生検を施行した 2 症例

¹(独) 地域医療機能推進機構中京病院、²増子記念病院武田 有記¹, 高橋 大輔¹, 乙竹 聡¹, 田代 温¹, 堀 麻友子², 板野 祐也¹, 青山 功¹

【症例 1】51 歳男性。うつ病にて睡眠薬・抗精神病薬を 6 剤内服中、X-2 日から体動困難あり、X 日に救急搬送。補液するも腎機能改善なく、X+2 日 CK 101214 U/L, Cre 8.51 mg/dL まで上昇、無尿となり血液透析を開始。無尿は持続し X+19 日に腎生検を施行。尿細管上皮の変性・再生、間質浮腫とリンパ球浸潤、尿細管腔内にミオグロビン円柱を認めた。X+21 日に尿量は回復し透析を離脱できた (退院時 Cre 1.47 mg/dL)。【症例 2】68 歳男性。うつ病にて睡眠薬・抗精神病薬で治療中、X 日にリスパドロンを多量内服し動けなくなり救急搬送。CK 16900 U/L, Cre 2.2 mg/dL であったが、その 9 時間後には CK 119070 U/L まで上昇、無尿も続き同日血液透析を開始 (peak Cre 8.70 mg/dL)。X+23 日尿量回復し透析離脱。X+56 日に Cre 1.26 mg/dL まで改善したが、シェーグレン症候群の合併も判明し X+67 日に腎生検を施行。間質の線維化や尿細管上皮の一部脱落、尿細管腔にミオグロビン円柱を認めたが、炎症細胞浸潤は乏しかった。【考察】横紋筋融解症に随伴した腎障害 2 例に対して腎生検を施行した。発症早期と 2 か月後であったがいずれも尿細管腔にミオグロビン円柱を認め、横紋筋融解症が主たる原因であったことが示唆された。若干の文献的考察を交えて報告する。

O-091

長期ネフローゼ症候群から離脱し得た、多中心性キャスルマン病 (MCD) に合併した膜性腎症の一例
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
戸崎 武, 岡部 匡裕, 清水 昭博, 小池 健太郎, 坪井 伸夫, 川村 哲也, 横尾 隆

51歳男性。両肺多発結節・多発皮下結節を呈するMCDに対し、11年前にプレドニゾン(PSL)40mg/日で治療開始、15mg/日で維持された。6年前にネフローゼ症候群を呈し、腎生検で膜性腎症および間質への形質細胞浸潤があり、トシリズマブ(8mg/kg 3週毎)を導入された。皮膚・肺結節は縮小も尿蛋白は3-8g/gCrで持続、PSL依存性かつシクロスポリンに不応であった。3年前に尿蛋白が8-15g/gCrへ増加、トシリズマブを隔週投与とするも改善なく、腎機能は徐々に増悪していた(Cr1.6mg/dL)。当院へ転院、炎症所見は認めなかったがネフローゼ症候群を呈し、腎生検では間質障害が進行、係蹄壁に顆粒状にIgG2主体のIgG、IgA、C3沈着を呈し、電顕で新旧様々な上皮下沈着物を認めた。トシリズマブを毎週投与へ増量したところ、尿蛋白が減少傾向となった。6ヶ月後トシリズマブを隔週投与へ減量するも増悪はなく、8ヶ月後に完全寛解に至った。その後PSLを漸減中止することができ、現在トシリズマブ8mg/kg隔週投与のみで尿蛋白0.5g/gCr前後で経過している。IgG2主体のIgG、IgA陽性の上皮下沈着を呈したMCD症例の報告があり、また本症例はトシリズマブ増量で改善していることから、MCDに伴う膜性腎症が示唆された。長期ネフローゼ症候群から離脱し得た貴重な症例であり、報告する。

O-092

管内増殖性糸球体腎炎による腎不全とせん妄を呈したPOEMS症候群の一例

¹虎の門病院腎センター、²虎の門病院病理部、³東京慈恵会医科大学付属第三病院
大島 洋一¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 吉川 哲也³

症例は68歳女性。61歳時発熱、下腿紅斑、四肢末端のしびれが出現し腹腔動脈口径不整所見があり結節性多発動脈炎と診断されプレドニゾンとメソトレキセートで加療。62歳時腎生検では有意な所見を認めていなかったが、64歳時にCr2.0mg/dL、eGFR20ml/min/1.73m²の腎障害、尿蛋白18g/gCrと腎症が悪化して再度腎生検施行。管内増殖性糸球体腎炎と診断されるも免疫沈着物なし。プレドニゾン増量し、更にシクロスポリンやミゾリピンを追加するも改善せず。67歳時に当院を紹介され受診。感染症や自己抗体は陰性であったが、IgG-λのM蛋白が陽性であり、神経伝導速度検査と神経内科診察で末梢神経障害も認められ、VEGF445pg/mLと上昇、全身浮腫、甲状腺機能低下症、網状皮斑、血小板上昇も認め、POEMS診断基準を満たした。長期ステロイド使用歴と副作用からステロイド治療は拒否され、経過中、せん妄状態が悪化した。POEMS症候群がCastleman's diseaseの類縁疾患であるため、Tocilizumabを使用したところ、せん妄や全身倦怠感に劇的に改善した。POEMS症候群に対するTocilizumab使用例は報告に乏しく、文献的考察と共に報告する。

O-093

内皮下沈着物を伴うMPGN-likeの腎病変を合併したTAFRO症候群の1例

¹佐久総合病院腎臓内科、²救急科、³血液内科、⁴病院病理部
大沢 紘介¹, 村上 穰¹, 萩原 正大¹, 降旗 俊一¹, 山口 博¹, 鈴木 健人², 田中 順子³, 塩澤 哲⁴, 池添 正哉⁴

【症例】70歳代女性【主訴】倦怠感【現病歴】感冒症状および深呼吸時の胸痛を主訴に前医を受診し、胸膜炎と診断された。抗菌薬の内服で症状が改善せず、sCr3.27mg/dLの精査目的に前医に入院した。無尿のため血液透析導入後も腎機能は改善せず、精査加療目的で当院に転院した。血小板減少、炎症反応高値、胸腹水および軽度の肝脾腫が認められた。骨髄生検で骨髄巨核球および細網繊維の増多が認められ、TAFRO症候群と診断した。mPSLの点滴静注、CyAの内服およびトシリズマブの点滴静注により、腎機能は改善し導入から32日目に透析を離脱した。治療開始から54日目に施行した腎生検で内皮下沈着物を伴うMPGN-likeの腎病変を認めた。その4ヶ月後の再生検では腎病変の改善を認め、内皮下沈着物も減少していた。【考察】TAFRO症候群の腎病理ではTMA-likeまたはMPGN-likeの報告が多い。さらにMPGN-likeの腎病理において内皮下沈着物を伴う症例が1例のみ報告されている。その機序は明らかになっていないが、本症例においても腎病理所見の推移から内皮下沈着物が腎障害の進展に何らかの影響を及ぼしたことが示唆された。

O-094

TAFRO症候群に対する治療が奏功した後、安全に施行した腎生検でも典型的な病理像が残存した一例

¹虎の門病院分院リウマチ膠原病内科、²同病理部、³岡山大学医学部病態検査学講座、⁴東邦大学医療センター大森病院
藤原 秀臣¹, 平松 里佳子¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 早見 典子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 竹本 育聖², 乳原 善文¹

【症例】38歳女性【主訴】上腹部痛【既往歴】1型糖尿病、潰瘍性大腸炎【現病歴】201X年4月左上腹部痛と嘔気が出現し、その後急激に全身浮腫、腎機能増悪(Cr5.6mg/dL)、血小板減少(2.8万/μL)、CRP上昇(28.4mg/dL)を認め透析導入、その後呼吸状態悪化し人工呼吸器管理となった。ALP高値、CTにて胸腹水貯留と全身リンパ節腫脹を認め、TAFRO症候群と診断。ステロイドパルス+mPSL60mgが奏功しPSL35mgにまで漸減した時点で当院転院。血小板16.6万/μL、Cr0.6mg/dL、尿蛋白0.6g/gcreであったが再度原病の悪化がみられ腎生検施行。糸球体内皮細胞腫大を特徴とする管内増殖性腎炎所見の診断。Tocilizumabが開始されその後経過良好。【考察】TAFRO症候群の急性期には血小板減少があり腎生検が躊躇されることが多いが、本症でみる限り治療にて血小板数の回復を待った後に行った腎生検でも本症に特徴的な所見が得られた。後療法に際しても重要な情報が得られたので報告する。

O-095

キャスルマン病に伴う二次性膜性増殖性糸球体腎炎に関する臨床的検討

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
佐藤 真理子, 羽田野 実, 小川 公己, 山本 亮, 小暮 裕太, 黒澤 明, 原 宏明, 岩下 山連, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】74歳女性。頸部リンパ節腫大で経過観察をされており、腎機能障害なく経過していた。急性大動脈解離B型に対して当院入院となった際にCr1.93mg/dL、eGFR20.3mL/minと腎機能障害を認め、3.6g/gCrの蛋白尿も見られたため当科転科となった。第3病日のリンパ節生検では硝子血管型のキャスルマン病(CD)が疑われた。腎生検の光顕像では膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)の所見を示しており、CDに伴う二次性MPGNが考えられた。CDの活動性は低いと判断し、ネフローゼ症候群に対してステロイドパルス、後療法としてプレドニゾン(PSL)30mg/日で治療を開始した。尿所見共に改善傾向にあったが、転倒に伴う骨折と精神神経症状のためステロイドによる有害事象を懸念し、PSLを漸減終了しトシリズマブ340mg(8mg/kg)を導入した。トシリズマブを2週間毎に投与し、全身状態、腎機能、尿所見共に改善を認め、治療経過が安定したため第184病日に転院となった。【考察】腎病変はCDの25から54%の症例で報告されており組織学的に多彩な腎病変を呈する事が知られている。CDに対する治療法に準じてステロイドとトシリズマブを投与する事により腎炎の改善を認めた一例を経験したため報告する。

O-096

M蛋白陽性で管内増殖性糸球体腎炎像を呈したTAFRO症候群の一例

虎の門病院
堀井 俊宏, 川田 真宏, 高市 憲明, 星野 純一, 長谷川 詠子, 関根 章成, 田中 希穂, 乳原 善文

78歳男性でX-1年2月のインフルエンザ罹患後より体重増加と全身浮腫が出現し入院。Cr1.85mg/dL、CRP2.4mg/dL、TP6.6g/dL、Alb g/dL、尿蛋白3.27g/gCr、尿沈査赤血球5-10/HPF、M蛋白陽性(IgGκκ、κ/λ比2.69)を認め腎生検施行。光顕では単球などの炎症性細胞を中心とした管内増殖性糸球体腎炎像を認め、電顕像では内皮細胞腫大も認められた。また右腋窩リンパ節腫脹がみられ、同生検では血管増生と形質細胞浸潤像を認めた。骨髄生検では骨髄の線維化を認めたが形質細胞の増加は認められなかった。血小板減少(2.0万/μL)、発熱、脾腫も認められたことからTAFRO症候群の診断に至り、ステロイド治療及びtocilizumabが投与されるも治療抵抗性であり透析療法を開始した。血小板減少に関してはEltrombopagや血小板輸血で対応しているが反応性は不良であった。【考察】本症はTAFRO症候群と診断されるも従来の報告とは異なる点はM蛋白陽性であり、尿蛋白量が多いこと、tocilizumabに対する反応性が乏しいことであり、本疾患とは常に類似した臨床像をとりM蛋白陽性を認めるPOEMS症候群との関わりが検討事項である。

O-097

肺動脈出血、胃大網動脈瘤破裂を合併した顕微鏡的多発血管炎(MPA)の1例

¹東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科
小松嵩陽¹, 川邊 万佑子², 宮下 竜文², 上田 莉紗¹, 岡林 佑典¹, 白井 泉¹, 中尾 正嗣¹, 清水 昭博¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】73歳, 女性【現病歴】X年6月上旬より全身倦怠感, 食思不振を認めため精査・加療目的に前医へ入院した。原因不明の貧血, 急激な腎機能増悪, 血尿・蛋白尿を伴いMPO-ANCA高値であった。MPAが疑われたため7月2日当院へ転院となった。PSL 30 mg/日を開始するも, 第4病日にs-Cr 7.2 mg/dLとなり血液透析を導入した。第7病日に腹痛, 貧血の進行, 腹腔内出血を認めステロイドパルス療法を追加した。第8病日に肺動脈出血を認めシクロホスファミド静注及び血漿交換療法を併用した。第19病日に突然腹部の激痛, Hb 3.5 g/dLと著明な貧血の進行を認めショック状態となった。腹部血管造影検査にて多発大網動脈瘤を認め, 胃大網動脈瘤破裂による出血性ショックと診断した。止血困難であり, 緊急で大網部分切除術を施行した。病理所見にて血管周囲の炎症細胞浸潤を認めた。術後再出血は認めず, 第48病日に血液透析離脱の上s-Cr 2.5 mg/dLにて退院となった。【考察】MPAに腹腔内出血や中型血管の動脈瘤破裂を伴うことは稀であり, しばしば致死的な経過をたどる。今回我々は救命し得た1例を経験したため文献的考察を踏まえて報告する。

O-098

MPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎(RPGN)に合併した膜性腎症(MN)の1例

防衛医科大学校腎臓内分分泌内科

星 貴文, 福永 継実, 佐藤 博基, 森 和真, 遠山 真弥, 後藤 洋康, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】74歳, 男性【主訴】食欲不振, 下浮腫【現病歴】20XX年9月に膀胱腫瘍術後フォロー中の近医で尿赤血球20-29/HPFを認めた。11月下旬より食欲不振, 下浮腫を自覚し, 血液検査で腎機能障害を認め, 精査加療目的で当科に紹介入院となった。【検査所見】Cr 6.02 mg/dL, MPO-ANCA 29.4 U/mL, 尿赤血球数100以上/HPF, 尿蛋白5.18 g/gCr。【入院後経過】MPO-ANCA陽性RPGNと診断した。診断日よりパルス療法を含むステロイド治療を開始した。第9病日に腎組織評価目的で腎生検を施行した。光顕: 糸球体35個, 全節硬化11個, 分節硬化11個, 細胞性ないし線維細胞性半月体8個, 尿細管萎縮・間質線維化は中等度, spike形成なし。蛍光: IgG-C3で糸球体基底膜に顆粒状沈着2+, 電顕: 上皮直下にEDDあり, 腎生検結果から半月体形成性腎炎にMNの合併が疑われた。その後の単純CTで睪管内乳頭粘液性腺瘤(IPMC)を認め, 切除術を施行する方針となった。腎機能は一時Cr 8台まで増悪を認めるも, 徐々に改善し, Cr 6台まで低下した第25病日に退院した。【考察】MPO-ANCA陽性RPGNへのMNの合併は比較的稀である。MNは悪性腫瘍の合併が多く, 本症例でもIPMCを認め, 切除術の予定となっている。切除術後の尿蛋白の推移も含めて報告する。

O-099

肝障害を合併し, 低補体を呈したANCA関連血管炎の1例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院病理診断科

日比野 幸子¹, 種本 史明¹, 瀧 史香¹, 大庭 梨菜¹, 孫 楽¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 長浜 正彦¹, 鈴木 高祐², 中山 昌明¹

【症例】86歳男性。【主訴】倦怠感, 食欲不振【病歴および入院後経過】慢性C型肝炎を背景とした肝硬変, 肝細胞治療歴あり。来院3ヵ月前から緩徐に増悪する倦怠感・食思不振あり, 新規の腎機能障害(Cr 1.87 mg/dL)・尿蛋白(1.0 g/gCr)・変形赤血球を伴う血尿を認め, 当科紹介となった。急速進行性糸球体腎炎(RPGN)の診断で, 原因としては, MPO-ANCA陽性・肺の間質性病変の存在などから顕微鏡的多発血管炎(MPA)が疑われたが, 併せて低補体血症(C3 45 mg/dL・C4 11 mg/dL)を認めた。腎生検の結果, 糸球体1/12個に半月体形成を認め, 免疫染色は陰性であった。MPAの診断で, 年齢・腎機能障害など考慮して, 経口PSL 0.6 mg/kg/dayで治療開始している。【考察】本症例では低補体血症を認めた点がANCA関連血管炎としては非典型的であった。腎生検でC3, C4の沈着を認めなかったため, 腎炎による補体の消費は考えにくく, 肝障害による産生低下やHCV感染による抗C1q抗体産生など補体消費以外の可能性を考慮する必要がある。本症例における補体低下の原因について, 文献的考察を加えて報告する。

O-100

血漿交換により呼吸状態が改善した肺動脈出血を伴う顕微鏡的多発血管炎(MPA)の1例

¹関東労災病院腎臓内科, ²関東労災病院呼吸器内科

阿部 真希¹, 濱田 透真¹, 久野 芳裕¹, 矢尾 淳¹, 鎌田 一寿¹, 黒崎 裕一郎², 横地 章生¹

【症例】60歳代女性。特発性肺線維症のため呼吸器内科に入院していた。入院1週間前から咳嗽の悪化, 呼吸困難を自覚し, 経過をみていたが改善せず救急を要した。来院時15 L/分の酸素投与で酸素飽和度80%前後と酸素化不良であり, 胸部単純CTで右肺優位に非区域性のすりガラス陰影を呈していた。気管支肺動脈洗浄(BAL)液中に血液成分があり, 肺動脈出血と診断した。血液検査でMPO-ANCA 300 U/ml以上, Cr 3.34 mg/dLであり, ANCA関連血管炎に伴う肺動脈出血と急速進行性糸球体腎炎と診断した。入院日からステロイドパルス(mPSLパルス)療法(1 g/day)を3日間, 入院日にエンドキサンパルス(500 mg)を施行した。入院日からTAZ/PIPC 6.75 g/dayを投与し, 第2病日から週4回計8回の血漿交換を施行し, プレドニン(PSL)は第3病日から50 mg内服した。酸素化が改善したため第6病日に抜管したが, 第8病日に呼吸状態が悪化し再挿管した。BAL液中に血液成分があり, 肺動脈出血の再燃と診断し同日より3日間mPSLパルスを施行した。第11病日よりPSL 50 mg内服再開し, 第14病日に抜管した。【考察】mPSLパルス療法, 血漿交換により呼吸状態が改善した症例を経験したため報告する。

O-101

病理診断を免疫抑制治療開始2か月後に行ったMPO-ANCA陽性RPGNの1例; 腎生検のtimingに関する一考察

¹静岡医療センター腎臓内科, ²SRL細胞病理研究所

若林 良則¹, 浜口 欣一², 小嶋 俊一¹

【背景】ANCA陽性のRPGNについては初診後速やかに腎生検を施行した上で治療を開始すべきであるが, 生検入院・病理診断・結果告知に要する期間に腎の荒廃の進行を許すのは治療上の損失である。そこで他の病態を疑う病歴・臨床所見がない場合は一般に腎生検病理診断のprocessを省略するケースが多いものと思われる。なお当科ではMPO-ANCA陽性RPGNを呈した初回発症の腎限局型MPA症例のうち概ね70歳を超える患者については外来通院でのconventionalな経口steroid単独の寛解導入regimenを採用している。

【症例】84歳男性。血清creatinine値が3月21日1.14 5月12日1.50 同26日1.88 6月8日初診時2.05 mg/dl MPO-ANCA 95.7 EU, 6月15日からprednisolone 35 mg (0.66 mg/kgBW)/dayの投与を開始した。高血圧・浮腫などの臨床的改善に加えて血清creatinine・MPO-ANCA値がともにpeak outしたのを確認した後, 治療開始61日後に腎生検を施行した。24個得られた糸球体のうち球状硬化は5個, 他の1個に明白なfibrinoid necrosisがみとれた。【考察】最近3年間に当科で経験したMPO-ANCA陽性RPGNを呈した初回発症の腎限局型MPAの3症例(59~80歳, 生検時creatinine: 1.82~3.51 mg/dl, MPO-ANCA peak値: 90~262 EU)における治療開始前生検の所見と比較すると, 半月体内部は上皮細胞がまばらで空隙が目立ち, 間質炎が目立たなかった。

O-102

盲腸穿孔を来した, 意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症(MGUS)に顕微鏡的多発血管炎(MPA)を合併した1例

¹虎の門病院腎臓センター, ²虎の門病院病理部

犬井 啓太¹, 澤 直樹¹, 水野 裕基¹, 諏訪部 達也¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 木脇 圭一², 大橋 健一², 藤井 丈士², 戸田 重夫²

【症例】74歳, 男性【現病歴】X-6年10月, Cre 1.3 mg/dL, 尿蛋白0.5 g/日, 尿潜血11-30/HPFで当科紹介。血中尿中M蛋白陽性で骨髄生検されたが正常所見であり, MGUSと診断された。X-5年11月, Cre 2.5 mg/dL, CRP 8.2 mg/dL, free light chain (κ/λ比) 4:1にて施行した腎生検では小葉間動脈のフィブリノイド壊死や壊死性糸球体炎を伴う尿管間質性腎炎を呈し, さらに多発性単神経炎がありMPAが診断された。X-5年12月, PSL 30 mgより治療開始され経過良好でPSL 2 mgにまで漸減したX年2月, 発熱を契機に入院となった。腎機能が徐々に増悪し, CRP上昇したため, MPAの増悪と考え, PSL 40 mgまで漸増。同時期より腹痛, 血便が出現し, CTで盲腸穿孔を認め, 開腹洗浄ドレナージ, 盲腸部分切除術を施行された。病理像では切除標本の中に血管内皮の肥厚, 一部の血管に血栓を認めた。術後徐々に腎機能は改善し, PSL 10 mgまで漸減した。【考察】MGUSと関係した腎症の大多数はアミロイドシスや軽錐沈着症で説明され, 血管炎に注目した報告は少ない。MGUSに合併したMPAにおいて消化管穿孔を起こした1例を報告する。

O-103

進行性食道がんを合併したステロイド抵抗性クリオグロブリン血症の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部, ³東京医療センター消化器内科, ⁴同臨床検査科, ⁵同腎臓内科
渡邊 駿¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 藤本 愛³, 白石 淳一⁴, 藤村 慶子⁵, 乳原 善文¹

【症例】75歳男性 X-3年 HCV に対してソホスブビル+リバビリンで血中 HCV-RNA 持続陰性化が達成された。X年1月感冒症状後に下腿浮腫、蛋白尿が出現し前医受診 (Cr 1.36 mg/dl, 尿蛋白 1.65 g/day, 潜血 3+)。2月に腎生検施行。管内増殖性腎炎所見に加え IgM の沈着と係蹄内皮下腔の高電子密度沈着物を認めクリオグロブリン血症と診断。全身検索で進行性食道癌を認めた。2回のパルス療法を含むステロイド治療を行うも反応なく体重が 60 kg→90 kg まで増加し当院転院 (Cr 1.99 mg/dl, 尿蛋白 8.72 g/day, 潜血 3+)。利尿剤のみでは効果不十分で ECUM で週3回除水を施行し 54 kg まで体重減少を達成した。腎機能は保持されていることからリツキシマブを追加し内科的治療を継続している。【考察】HCV と関係したクリオグロブリン血症は HCV 治療が奏功すると治癒すること、さらに内科的治療に抵抗性であることから本症は食道癌との関連を強く疑い今後食道癌に対する治療を検討中である。内科的保存的治療で利尿が得られない場合に ECUM を用いた体外循環療法は1つの治療選択肢になりうると考えられ報告する。

O-104

直腸癌、多発肝転移、肺転移に対して術後化学療法後に発症した半月体形成性 IgA 腎症の一例

¹東京通信病院腎臓内科, ²東京通信病院外科, ³日本医科大学解析人体病理学
加藤 祐介¹, 丸野 紗也子¹, 本間 志功¹, 村田 祐二郎², 清水 章³, 松村 実美子¹, 高野 秀樹¹

【症例】81歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2型糖尿病, 高血圧症で内服治療中、腎機能障害を指摘されたことはなかった。79歳時に直腸癌, 多発肝転移を指摘され、腹腔鏡下低位前方切除術を施行した。術後化学療法 (mFOLFOX6+Bevacizumab) 後、腹腔鏡補助下肝部分切除術を追加した。肺転移も認め、胸腔鏡下右肺部分切除術施行後、化学療法 (FOLFIRI+Panitumumab) をさらに追加した。半年後に腎機能障害を認め化学療法中止したが改善に乏しく、血清 Cr 1.4 mg/dl, 尿潜血 3+, 尿蛋白 3+ の尿所見異常も伴い、当科受診となった。両側下腿に圧痕性浮腫を認め、血清 Alb 3.1 g/dl, 尿蛋白 4.9 g/gCr, 原因精査目的に腎生検を施行。半月体形成性 IgA 腎症の診断に至った。ARB を導入しステロイド開始したが腎機能障害の改善は乏しく、体液管理に難渋しステロイドを漸減、終了したが、透析導入は回避できた。【考察】直腸癌術後化学療法後に発症した。急速進行性糸球体腎炎の症例で、経過から腫瘍性あるいは薬剤性の鑑別に苦慮した。すみやかに腎生検を施行し診断、集学的治療で透析導入を回避できた。文献的考察を踏まえて報告する。

O-105

肺扁平上皮癌に MPO-ANCA 関連腎炎を合併した1症例

¹自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科
朝倉 真希¹, 菅生 太郎¹, 神永 洋彰¹, 大原 健¹, 川又 睦¹, 若林 奈津子¹, 中川 早紀¹, 岡田 麻里¹, 今井 利美¹, 大西 央¹, 増田 貴博¹, 小林 高久¹, 鈴木 倫子¹, 小野 祐子², 秋元 哲¹, 齋藤 修¹, 長田 太助¹

【症例】70歳男性。高血圧の既往があり、2年前から医療機関への通院を自己中断していた。3か月前から血痰が出現し、1か月前に近医にて肺癌を疑われ当院紹介となった。左上葉扁平上皮癌 (cT4N3M0 stage IIIc) と診断され、同時に尿潜血を伴う腎機能障害 (Cr 3.3 mg/dL), MPO-ANCA 陽性 (33.2 U/mL) を認め、当科にて腎生検を施行した。pauci-immune 型の壊死性半月体形成性腎炎。間質に炎症性細胞浸潤を認め、ANCA 関連腎炎 (EUVAS 国際分類:混合型) と診断した。副腎皮質ステロイド 30 mg の内服後、腎機能は改善 (Cr 2.4 mg/dL), ANCA 値は低下した。治療開始1か月後から肺癌に対しカルボプラチン・パクリタキセル療法を4コース、3か月後からドセタキセル単独療法を施行した。ANCA 値は陰性化、血尿および腎機能の改善 (Cr 2.0 mg/dL) を認めた。【考察】ANCA 関連血管炎に悪性腫瘍の合併頻度は一般人口に比し高いとされているが (Rheumatology 2004), 肺扁平上皮癌の合併は稀である。腫瘍随伴性血管炎として唆れに富む症例であり文献的考察を加え報告する。

O-106

胃癌に対して S-1+オキサリプラチン (SOX) 療法中に微小変異型ネフローゼ症候群 (MCNS) を発症した1例

¹上越総合病院内科, ²新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科
米沢 正貴¹, 亀田 茂美¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛²

【症例】71歳、男性【主訴】腹水貯留・下腿浮腫【現病歴】糖尿病で近医に通院していた。X-1年6月に上腹部膨満と食思不振にて近医で胃カメラを行い幽門狭窄を伴う進行胃前庭部3型胃癌を認め、リンパ節転移と腹膜播種も認め当院紹介。幽門狭窄に対し幽門側胃切除術を行い、腹膜播種に対し、1st line として SOX 療法開始。治療効果は良好であり X年11月までに計24コース行ったが、X年10月から下腿浮腫を認め、大量腹水貯留も認めた。X年12月尿蛋白 7.9 g/gCre, 1.6 g/dL の低アルブミン血症を認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検で、膜性変化や FSGS 病変は認めず、糸球体係蹄壁の肥厚やメサンギウム領域の軽度拡大など、糖尿病によると考えられる変化を認めた。糖尿病性網膜症は認めず、急性発症であること、Selectivity Index 0.07 と高選択性であり、糖尿病性腎症と MCNS の合併と診断した。PSL 40 mg/d を開始し、速やかに尿蛋白は減少し寛解に至った。【考察】胃癌に対して SOX 療法を行っていた糖尿病症例にネフローゼ症候群を認め、糖尿病性糸球体硬化症と MCNS との鑑別が必要であった。両者の合併には、腎病理と臨床所見を含めた総合的な判断が必要である。

O-107

膀胱治療中に発症した Gemcitabine 関連腎血栓性微小血管症の1例

¹日本医科大学腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理学
植草 茉弓¹, 三井 亜希子¹, 荒川 裕輔¹, 酒井 行直¹, 清水 章², 鶴岡 秀一¹

症例は74歳男性。Stage IVb 膀胱癌に対して Gemcitabine (GEM)/nab-Paclitaxel (nab-PTX) 療法を13コース施行後に膀胱十二指腸切除、門脈合併切除再建術を施行した。術後 S-1 単独療法を施行したが総肝動脈周囲軟部影拡大のため再度 GEM/nab-PTX 療法に変更し11コース終了後に尿蛋白 2+, 潜血 3+, 高血圧の増悪がみられ、胸水貯留及び全身浮腫のため入院となった。臨床的に貧血や血小板減少はみられなかったが、腎生検でびまん性・全節性に糸球体基底膜の二重化と内皮下腔の拡大がみられ、蛍光抗体法でも補体や免疫グロブリンの有意な沈着はなく、組織学的な腎血栓性微小血管症 (TMA) と診断した。臨床経過から GEM による TMA を考え、薬剤の中止と支持療法により症状は改善した。GEM 関連 TMA の病態は明らかではなく、一般的に腎予後および生命予後は不良である。不可逆的な腎不全に至る前に早期に腎 TMA を診断し得た一例を経験したため文献的考察を含め報告する。

O-108

臍帯血移植後7年目に発症した悪性高血圧/高血圧緊急症の一例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³虎の門病院血液内科
松岡 舟作¹, 長谷川 詠子¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 谷口 修一³

【症例】42歳女性【主訴】なし【現病歴】フィラデルフィア染色体陽性混合形質性白血病に対し、X-7年に臍帯血幹細胞移植 (CBT) を施行され完全寛解が得られ、Cr 0.90 mg/dl 程度で推移していた。年10月に Cr 1.90 mg/dl と腎機能低下と高血圧 (192/125 mmHg) を認め精査入院となった。【臨床経過】TP 6.8 g/dl, Alb 4.3 g/dl, K 3.4 mEq/L, Hb 11.4 g/dL, Plt 10.7×1000/μL, 尿蛋白 2.90 g/gCr, U-RBC 1~4/HPF, レニン活性 10.8, アルドステロン 30.3。腎生検では尿管間質の線維化が目立ち、糸球体 20 個のうち 6 個に全節性硬化があり残存した糸球体の多くは係蹄壁が虚脱化し wrinkling を認めた。小葉間動脈の内膜肥厚が目立ち細動脈も内膜の浮腫状肥厚と内腔の狭窄 onion skin lesion を認めた。蛍光抗体では免疫沈着物はなく電顕でも内皮下浮腫像がみられた。悪性高血圧/高血圧緊急症が診断され ARB を中心とした降圧剤治療で経過良好である。【考察】骨髄移植後早期に TMA を呈することは知られているが、腎移植後安定期に起きる晩期合併の一つとして悪性高血圧/高血圧緊急症を報告する。

O-109

5年間の経過で lupus podocytopathy から足細胞陥入糸球体症に移行したネフローゼ症候群の1例

大津赤十字病院腎臓内科

高折 光司, 小西 諒, 大野 絵里菜, 森西 卓也, 前田 咲弥子

【症例】32歳女性。5年前にEvans症候群の治療経過中に腸炎・膀胱炎・両水腎症およびネフローゼ症候群を発症した。抗dsDNA抗体陰性でありSLEとしては非典型的であったが、SLICC基準を満たし、SLEと診断された。ループス膀胱炎・腸炎の合併と考えられ、ネフローゼ症候群に対して腎生検施行された。光顕上特記すべき所見なく、蛍光抗体法：陰性であり、ループス腎炎の定義は満たさず、電顕上、一部foot process effacementを認め、lupus podocytopathyと診断された。ステロイドパルス療法およびCyA併用にて、蛋白尿は一時的に軽減したが、ネフローゼレベルの蛋白尿・両水腎症が残存し、再度腎生検施行された。光顕上、基底膜肥厚・点刻像が見られ、蛍光抗体法：IgG・IgA・IgM・C3が線状に陽性、電顕上、electron dense depositを認めなかった一方で、基底膜内に多数の微小管状構造物を認め、足細胞陥入糸球体症と診断された。免疫抑制療法の強化は行われず、ネフローゼレベルの蛋白尿は持続した。【考察】足細胞陥入糸球体症は、2008年にJohらにより提唱された疾患概念である。背景疾患としてSLEや水腎症を合併することがあるが、その病態は未だ不明な点が多い。lupus podocytopathyから足細胞陥入糸球体症に移行した報告はなく、貴重な1例として報告する。

O-110

ループス腎炎V型に対して multitarget therapy が著効した一例

東京女子医科大学病院腎臓内科

伊藤 彩希, 許田 瑞樹, 唐澤 一徳, 高部 朋, 宮部 陽永, 秋山 健一, 岩淵 裕子, 森山 能仁, 内田 啓子, 新田 孝作

40代男性。健診異常を指摘された事はなかった。X年に尿路感染を契機に尿所見異常が出現したが、感染症治療後も尿蛋白が残存したため、X+1年に当院受診。腎生検では、二次性膜性腎症 stage I の所見であった。感染直後のため、感染後糸球体腎炎中の膜性腎症 type と診断した。約1年間無治療経過観察としたが、ネフローゼレベルの尿蛋白が持続したため、プレドニゾンやシクロスポリンによる治療を開始した。しかし、不完全寛解I-II型が持続し、X+3年に2回目腎生検を施行、膜病変の進行。IFではC1q沈着を含むfull house patternを呈していた。血清学的にも抗核抗体陽性等も認められ、腎病変が先行したループス腎炎V型と診断した。プレドニゾン・タクロリムス・ミコフェノール酸モフェチルを用いた multitarget therapy にて加療し、X+5年には完全寛解が得られた。腎組織に対する multitarget therapy の影響を評価するため、完全寛解に至っていたがX+6年に3回目腎生検を施行、膜病変は進行していたものの電顕上はdepositの淡明化が観察された。Pureなループス腎炎V型に対する multitarget therapy のエビデンスは乏しく、減量法も確立されていない。再生検の結果も加味し、ループス腎炎V型に対する治療について文献的考察を加え報告する。

O-111

ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群で発症し、1年後に重症ループス腎炎と診断された3歳男児

1埼玉県立小児医療センター腎臓科, 2同センター病理診断科

仲川 真由¹, 渡邊 佳孝¹, 櫻谷 浩志¹, 遠藤 翔大¹, 梅田 千里¹, 西野 智彦¹, 村上 仁彦², 藤永 周一郎¹

【背景】小児ループス腎炎(LN)は成人より重症であり、早期に適切な寛解導入療法がなされない場合、CKD移行が危惧される。我々は、発症時に特発性ネフローゼ症候群(INS)として治療され、その後、LNの診断へ至った3歳男児を経験した。【症例】2歳時に尿潜血3+だったが、前医でINSとしてPSLが開始され寛解せず当科転院。果状メサネギウム増殖性腎炎(IgG, C3, C1q陽性)と診断、徐々に尿蛋白が減少したため、PSLとRAS阻害薬のみで経過観察した。1年後に高度蛋白尿、蝶形紅斑、低補体血症、抗核抗体陽性が出現、重症LN(IV型)と診断、IVCY等を追加治療したが、すでに半数の糸球体が荒廃化しており、中等度蛋白尿が持続している。【考察】患児は初発時からLNの可能性があったが、診断に至らず免疫抑制薬は使用しなかった。1年後より寛解導入療法を開始したが、すでに慢性病変を認めており、その効果は限定的であった。小児でも尿潜血が存在する場合、INSの診断は慎重になるべきである。

O-112

SLEと抗リン脂質抗体症候群に急性腎不全を合併し、透析を離脱した一例

静岡済生会総合病院

白鳥 君利, 島崎 めぐみ, 高野橋 誓子, 宇山 聡子, 山田 慶, 戸川 証

【症例】67歳女性【病歴】30代にSLEを診断され、またCr 1.5 mg/dl前後の慢性腎臓病も指摘されていた。XX年4月に胸部圧迫感を契機に重症大動脈弁閉鎖不全症を指摘され、大動脈弁置換術を予定された。XX年9月にうっ血性心不全と急性腎不全とを併発し血液透析による体液管理が始まった。また、JCS III桁の意識障害、発熱、両下肢の網状皮斑、2万/dlの急激な血小板低下も出現した。MRIでは両側に及ぶ広汎な脳梗塞、さらにループスアンチコアグラント陽性、下肢深部静脈血栓、LDH上昇、間接型優位のビリルビン上昇、APTT延長を認めた。心腔内血栓、破碎赤血球、低補体血症やDNA抗体価上昇、HIT抗体、ANCA、抗GBM抗体等は認めなかった。腎生検はできなかったが諸検査から抗リン脂質抗体症候群(APS)による急性腎不全を疑い、抗凝固療法を行った。その後腎機能は回復し3週間後に透析を離脱し、また意識障害も徐々に改善し良好に会話可能となった。入院前のCr基礎値と同程度になった。【考察】本例の急性腎不全には多くの鑑別疾患が挙がるが、血小板低下に加え動脈脈管系の血栓形成、APTTのみの延長等からAPSの関与を考えた。APSでの腎障害例では血栓性微小血管症(TMA)も高頻度に伴うことが知られ、その併存も考えられた。

O-113

自己免疫性溶血性貧血と自己免疫性肝炎の寛解維持中に膜性ループス腎炎を発症した8歳女児

1順天堂大学練馬病院小児科, 2埼玉県立小児医療センター腎臓科

櫻谷 浩志¹, 藤永 周一郎², 大友 義之¹

【背景】自己免疫性溶血性貧血(AIHA)や自己免疫性肝炎(AIH)は経過中に他の自己免疫疾患を合併することがあるが、AIHA・AIHの両者を合併しさらにループス腎炎を続発することは極めてまれである。【症例】生来健康な女児。7歳時にAIHAを発症、その3か月後に黄疸と肝障害を認め肝生検でAIHと診断され、ステロイドパルス療法とアザチオプリンで寛解した。AIH診断時に抗核抗体640倍、低補体血症(C3 52 mg/dl)も認めていたが尿所見は正常だった。その後、ステロイドは漸減してもAIHAとAIHは寛解維持していたが、8歳時の定期外来で突然のAlb低下(2.2 g/dl)を認めた。尿検査を行ったところ高度蛋白尿(尿TUP/Cre 8.6 g/gCr)を認め、ネフローゼ症候群の状態であった。腎生検を行い糸球体基底膜の肥厚とIgG, C1q, C3の顆粒状沈着を認め、ループス腎炎 class V と診断した。ステロイドパルス療法とタクロリムスで尿蛋白は消失し、現在ミコフェノール酸モフェチルも併用し寛解を維持している。【考察】本症はAIHA・AIHに対しステロイドが使用されていた結果SLEの症状や血清学的活動性が顕性化され、ステロイド減量とともに膜性ループス腎炎の症状が出現したと思われる。AIHAやAIHの症例では寛解維持中でも尿検査を継続して行うことは重要と考えられた。

O-114

腎生検が診断に有用であった非典型的なループス腎炎の一例

公社大久保病院

戸田 美波, 吉川 優希, 別府 寛子, 小島 佳織, 中村 優香, 今泉 雄介, 吉川 佳奈恵, 小川 ひな, 川地 慧子, 石渡 重由美, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】34歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】過去の健診では異常の指摘なし。X-2年9月肺炎に罹患しT病院で外来治療を受けた。その際に血尿・蛋白尿を認めたが未精査であった。X年7月 職場の検診で血尿・蛋白尿・腎障害を指摘され、X年9月当科を受診した。【既往歴】うつ病で内服治療あり【臨床経過】検査所見上、尿沈渣RBC 5-9/HPF、1日推定尿蛋白0.66 g/gCr, Cr 1.35 mg/dl (eGFR 37.5), ANA 80倍 (speckled) と低力価陽性。X年9月18日腎生検施行した。糸球体は48個、完全硬化31個、半月体4個、FGS病変10個。間質の繊維化と尿細管の萎縮は中等度。係蹄の断裂とフィブリンの析出、Masson染色で免疫複合体と思われる赤染性沈着物を多数認めた。IFではFull house patternを示した。SLICC分類よりループス腎炎ISN/RPS分類4-S A/Cと診断。mPSLパルスの後にMMF, HCQを導入し寛解を維持している。【考察】SLEの臨床像は極めて多彩であり、分類基準のボーダーラインにある患者を的確に診断することが重要となる。主要な臓器病変を認めた場合は他疾患を除外し速やかな治療介入を開始すべきである。【結語】ANA陽性+腎生検所見により診断に至った非典型的なSLEの一例を経験した。

O-115

重度の腎障害で初診となった悪性高血圧の2例

国際親善総合病院

石田 裕子, 安藤 大作, 下木原 久美, 毛利 公美, 千葉 恭司

症例1 31歳男性。現病歴 3年前の健診で高血圧を指摘され、内服開始も自己中断。X年Y月Z日 耳鳴り、動悸、嘔吐あり当院ER受診。BP 194/123、S-Cr 10.43と高血圧緊急症の診断で入院。ARB、CCB、利尿薬による降圧治療の開始で症状消失し、状態は安定。腎機能もS-Cr 7.87と改善し退院。腎生検でも、悪性腎硬化症の所見で糸球体のGlobal sclerosisは1/10と比較的保たれていた。症例2 49歳男性。現病歴 40歳代から高血圧指摘も放置していた。X年Y月Z日 呼吸困難と全身倦怠感を主訴に当院ER受診。BP 204/133、SpO₂ 93% (RA)、S-Cr 11.94、CXP上両側胸水あり、高血圧緊急症と心不全の診断で入院。降圧治療と同時にHD開始し、症状は改善し、全身状態も安定したが、乏尿が続きHD離脱困難な状況が続いた。腎生検上、悪性腎硬化症の所見で糸球体のGlobal sclerosisは2/9と比較的保たれていたため、腎機能回復を待つ方針とし、約1.5ヶ月後にHD離脱し、第34病日退院となった。類似したデータで初診となり異なる経過を辿った悪性高血圧の2例を経験した。若干の考察を加えて報告する。

O-116

カルシウム拮抗薬による加療後、原発性アルドステロン症スクリーニング検査の陰性化が見られた2例

¹清湘会記念病院内科、²深川橋クリニック、³東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科、⁴聖橋クリニック
樋口 真一¹、宮崎 崇¹、渡邊 敏子²、八幡 真弓¹、内藤 省太郎³、氏家 一知¹、下田 研二⁴、星野 正信¹、佐々木 成¹

【症例1】48歳男性。5か月前に初めて160/110 mmHgと高血圧を指摘。当院初診時に血圧194/134 mmHg、BMI 33.1、尿蛋白(+)、Cr 1.17 mg/dlで高血圧切迫症と診断した。PRA 1.7 ng/ml/hr、PAC 430 pg/ml、比 (ARR) 253と上昇、原発性アルドステロン症 (PA) が疑われた。ニフェジピン40 mg 2×開始し、18日後に血圧138/94 mmHg、30日後には132/95 mmHgと安定化し、PRA 2.9 ng/ml/hr、PAC 315 pg/ml、ARR 108であった。30日後のカプトプリル負荷試験では、90分後のARR 59.1と上昇なくPAは否定であった。【症例2】57歳男性。1年前の健診では血圧正常、2週間前より収縮期血圧197 mmHgと高値、倦怠感を主訴に当院受診。血圧180/123 mmHg、Cr 0.85 mg/dl、PRA 0.8 ng/ml/hr、PAC 278 pg/ml、ARR 347.5と上昇、PAが疑われ、ニフェジピン40 mg 2×開始。投薬30日後に血圧136/96 mmHg、PRA 2.3 ng/ml/hr、PAC 312 pg/ml、ARR 135、カプトプリル負荷試験では、90分後のARR 50と上昇なくPAは否定であった。【考察】高血圧ではPAを鑑別するが、壮年期での高血圧発症時にはストレスなどの要因でアルドステロンが上昇している症例があり血圧を正常化させた後でのスクリーニングが望ましいと思われた。

O-117

急性膵炎を合併した悪性高血圧の1例

東京都立多摩総合医療センター

吉田 駿, 松永 優里恵, 高桑 章太郎, 飯田 禎人, 土岐 徳義, 九鬼 隆家, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

症例は32歳男性。26歳の時に上室性頻拍(WPW症候群)に伴う心不全で入院加療。経皮的カテーテル心筋焼灼術を施行され、外来通院していたが1年ほどで通院自己中断。降圧薬等の内服も中止していた。来院2週間前より労作時呼吸苦、全身浮腫が出現するようになり当院救急外来を受診した。来院時、血圧220/140 mmHg、血清Cr 10.8 mg/dL、眼底所見から悪性高血圧と診断して入院した。厳格な血圧管理を行い、一時的に血液透析を要したが第15病日に透析離脱した。第33病日に腎生検を行い悪性高血圧に矛盾しない病理所見を得た。一方、入院前より心窩部痛と背部痛があり入院後に増悪。膵酵素上昇のみならずCTで膵頭部に腫瘍形成を認め、膵壊死を伴う急性膵炎と診断した。CHDFを含む集学的治療を行ったが改善に乏しく、第35病日にERCPを施行した。主膵管の拡張を伴い、腫瘍内部が主膵管と交通していたため、経鼻膵管ドレーナージュチューブ (ENPD チューブ) を留置した。ドレーナージュにより症状は軽快した。悪性高血圧に膵炎を合併した症例報告自体少ないが膵炎合併は稀ではないという報告も存在する。また合併例は難治性で予後不良とされており、悪性高血圧に腹部症状を伴う場合は膵炎合併の可能性を念頭に置き、早急に対応する必要がある。

O-118

L型Ca拮抗薬が使用できず、経皮的腎動脈形成術を施行した腎血管性高血圧の1例

¹草加市立病院、²豊島病院白石 沙由香¹、大庭 美樹²、高田 めぐみ¹、竹原 慧理子¹、赤澤 政信¹、須田 伸¹

【症例】66歳男性。x-1年1月より近医で高血圧の加療を開始し、血清Cr 0.9 mg/dlであった。血圧コントロール不良であり、x年4月の採血で血清Cr 1.6 mg/dlと腎機能障害を認めたため、x年6月に当科紹介となった。x年11月に胃腸炎で経口摂取が困難となり内服薬を全て中断し、血圧240/112 mmHgと血圧上昇を認めたため入院とした。MRAで両側腎動脈狭窄を認め、腎血管性高血圧 (RVHT) と診断した。入院後ニカルジピンの持続点滴を開始し血圧は130 mmHg台で安定した。以前アムロジピンで浮腫が出現した経緯があり、ニフェジピンの内服に切り替えたが浮腫が出現し、内服継続が困難となった。他剤では十分な降圧を得ることができず、経皮的腎動脈形成術 (PTR) を施行し、両側腎動脈にステントを留置した。ステント留置後、少量の降圧薬内服で血圧コントロール良好となり、血清Crも0.7 mg/dlと改善を認めた。【考察】高血圧の中で腎血管性高血圧は1%程度である。RVHTに対するPTRの有用性については、過去のRCTで薬物治療単独と比較して優れた治療効果は証明されておらず、現在進行中の大規模臨床試験の結果を待っている状況である。ただ本例のようにL型Ca拮抗薬が使用できず、血圧コントロールに難渋するような症例ではPTR施行について積極的に検討すべきと考える。

O-119

臓器合併症があり診断に難渋した原発性アルドステロン症の1例

横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科

平塚 梨奈, 堀米 麻里, 角田 剛一郎, 植田 瑛子, 花岡 正哲, 岩野 剛久, 金口 翔, 小林 竜, 金岡 知彦, 浦井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

64歳男性。高血圧を認めるも未加療。心不全疑いで当院紹介。診察時血圧188/99 mmHgとIII度高血圧を呈し、心筋肥大、心左室収縮機能低下、腎機能障害 (Cr 1.6 mg/dl) の合併を認め入院。安静時血液検査で血漿アルドステロン濃度 (PAC) 343 pg/ml、血漿レニン活性 (PRA) 1.5 ng/ml/hr、アルドステロン/レニン比 (ARR) 228で、原発性アルドステロン症 (PA) 疑い。腹部単純CTで副腎腫瘍は認めず、確定診断のためにカプトプリル負荷試験を施行したが負荷60分後でPAC 188 pg/ml、PRA 1.9 ng/ml/hr、ARR 98と陰性。心・腎機能障害合併のため立位フロセミドや生理食塩水負荷試験は不適と考え、迅速ACTH負荷試験を施行。結果、負荷前PRA 1.0 ng/ml/hr、負荷60分後PAC 477 pg/ml、血漿コルチゾール濃度19.8 μg/dl、PAC/コルチゾール比2.4と陽性であり、PAと診断。降圧管理はカルシウム拮抗薬とα遮断薬で行い、血圧・心不全症状が改善し退院。後に副腎静脈サンプリングを施行し両側性の原発性アルドステロン症と診断。今回カプトプリル負荷試験陰性ながら、迅速ACTH負荷試験によりPA診断に至った症例を経験した。本症例のように、負荷試験では耐容性において選択肢に限られる場合には、迅速ACTH負荷試験が有用であると考えられた。

O-120

初回透析から再透析導入までに8年も保存的管理が可能であった悪性高血圧症の1例

虎の門病院分院腎センター

田口 周平, 澤 直樹, 水野 裕基, 平松 里佳子, 山内 真之, 諏訪部 達也, 中村 有紀, 石井 保夫, 乳原 善文

症例37歳男性。X-2年に高血圧と腎機能低下 (Cre 1.3 mg/dL) で降圧剤を処方されるも自己中断。X-2月に心不全肺水腫、急性腎不全 (Cr 6.8 mg/dL) を呈し血圧も200 mmHgと高く、高レニン血症も見られ加速型悪性高血圧症によるものと考えられ血液透析5回施行後当院に転院。腎生検では(X+0目)糸球体39個中硬化した糸球体は7個のみでその他の糸球体は虚脱しており、蛍光顕微鏡にも有意な沈着物はなく、細動脈と小葉間動脈では硝子様硬化や内腔の浮腫性高度狭窄がみられ悪性腎硬化症が診断された。ARBを中心とした降圧剤定期内服治療により透析は離脱しCre 2.0台にまで低下して推移していたが8年後UN 187 mg/dL、Cre 22.1 mg/dLにて血液維持透析となった。【考察】悪性高血圧症は以前生命予後不良であったことから「悪性」の呼称がつけられたが、しかし近年ACE/ARBを中心とした血圧体重管理を行い続けることでもはや「悪性」ではなくなり初回透析から再透析導入までに8年も保存的管理が可能になったことを報告する。

O-121

KM-55 抗体を用いて病理診断した末梢沈着型 IgA 腎症の 1 例
昭和大学藤が丘病院腎臓内科
高見 礼示, 佐藤 芳憲, 河西 恵州, 及川 愛, 梶谷 英人,
丸田 雄一, 笹井 文彦, 井上 嘉彦, 小岩 文彦

【症例】44 歳, 男性【主訴】蛋白尿, 血尿【既往歴】扁桃炎, 高血圧【現病歴】幼少期から扁桃炎を繰り返していた。学校検診では尿尿異常なく, X-2 年の職場健診で尿蛋白 2+ を指摘された。X 年 1 月近医を受診し尿蛋白 0.99 g/日, 尿潜血 1+ であった。同年 2 月当科を紹介受診し尿蛋白 0.21 g/gCr, 尿潜血 <1/HPF であったが, 5 月外来で尿蛋白 0.57 g/gCr, 尿潜血 10-19/HPF と蛋白尿と血尿をみとめ, 慢性糸球体腎炎の疑いで腎生検を施行した。糸球体数 19 個, 硬化糸球体や半月体は認めなかった。光顕では PAS 染色でメサンギウム基質増生とメサンギウム細胞増殖を認め, PAM 染色で一部基底膜二重化を認めた。蛍光免疫染色では糸球壁に IgA, κ , λ の優位な沈着を認めた。電顕では傍メサンギウム領域と内皮下に沈着物を認めた。鑑別のため KM-55 抗体染色を行い, 糸球壁に沈着があり末梢沈着型 IgA 腎症と診断した。【まとめ】KM-55 抗体は IgA 腎症および腎炎を伴う IgA 血管炎の新しいバイオマーカーとして注目されている。末梢沈着型 IgA 腎症は MPGN 様の病理像を呈し IgA 腎症が否か議論となっていたが, 糸球壁に KM-55 抗体が沈着しており一次性 IgA 腎症であることが示唆された。末梢沈着型 IgA 腎症の臨床的および病理学的特徴と KM-55 染色の有用性について文献的考察を行う。

O-122

上顎洞嚢胞を除去し扁桃切除+パルス療法にて完治した IgA 腎症の 1 例

¹船橋二和病院, ²東船橋クリニック, ³セコメディック病院
阪 名月¹, 関口 紗千¹, 松隈 英樹¹, 杉山 誠², 新貝 早百³

(症例) 56 歳女性 (病歴) 27 歳, 妊娠中毒症となるが出産後改善。31 歳にも再び妊娠中毒症となるも改善。2002 年の検診で蛋白尿尿を指摘され, 2003 年 8 月腎生検施行。IgA 腎症 (比較的予後不良群) と診断されたが, 尿所見が改善してきたため経過観察。2013 年 11 月に副鼻腔炎術後の上顎洞嚢胞の感染を繰り返した。その後蛋白尿増加など尿所見が悪化したため, 2014 年 2 月に 2 回目の腎生検を施行。その結果, 前回よりも腎組織が悪化していたため, まず上顎洞嚢胞を除去したのち扁桃摘出+ステロイドパルス療法を施行した。その後, 尿所見は改善したためステロイドを漸減し, 2017 年 7 月に中止し, 同年 9 月にコメリアンも中止しているが尿所見の悪化はなくほぼ完全寛解となっている。(考察) 扁桃摘出+ステロイドパルス療法にて IgA 腎症が改善することはよく知られている。しかし, 副鼻腔炎術後の上顎洞嚢胞の感染が IgA 腎症を悪化させたという報告は少ない。今回, 上顎洞の嚢胞を摘出したのち扁桃摘出+ステロイドパルス療法を行って完全寛解へ誘導できた症例を経験したので報告する。

O-123

IgA 腎症における扁桃腺摘出とステロイドパルス治療の時期と治療効果の検討

¹日立総合病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系腎臓内科
荒井 静香¹, 原田 拓也¹, 岩瀬 未未子¹, 荒川 洋¹, 植田 敦志¹, 永井 恵², 斎藤 知栄², 白井 丈一², 山縣 邦弘²

背景 IgA 腎症に対する扁桃摘出+パルス療法について, 扁桃摘出時期による臨床有意性を示した研究は少ない。今回自験例で扁桃摘出時期による治療効果について検討した結果を報告する。方法 当院で扁桃摘出を行った IgA 腎症患者 17 名を対象に扁桃摘出群とパルス先行群間で尿蛋白減少効果に差があるかを後方視的に解析した。結果 後治療 1 か月後の尿蛋白減少率は有意差を認めなかった。また両群とも尿蛋白を減少させる傾向を認めたがパルス先行群でより効果が確実であった。考察 扁桃摘出+パルス療法における扁桃摘出時期に関して, パルス前後に扁桃摘出を行い組織学的に比較した先行研究では, 扁桃摘出はパルスの前か直後に行う方がよいと報告されている。今回は扁桃摘出先行例で治療前尿蛋白が多い傾向があるなど症例に偏りがみられ二群を直接比較した優位性を示すことができなかったが, パルス先行群の効果がより高い確実性が示されており, 今後大規模な前方視的研究が望まれる。結論 IgA 腎症に対する扁桃摘出+パルス療法において扁桃摘出先行例とパルス先行例では治療 1 ヶ月後の尿蛋白減少効果には差がないが, パルス先行例の方がより確実に尿蛋白を減少させる。

O-124

扁桃摘出+パルス療法後, 追加パルスが有効だった高活動性 IgA 腎症 2 例

東京都保健医療公社大久保病院
吉川 優希, 白木 小百合, 別府 寛子, 中村 優香, 小島 佳織, 今泉 雄介, 川地 慧子, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

症例 1: 35 歳男性 X-1 年潜血, 蛋白尿指摘。X 年 9 月当院初診。RBC >100/HPF, P/C 0.75 g/gCr, eGFR 86.9 ml/min/1.73 m², H-Grade I (C), C-Grade II の IgA 腎症の診断で, 11 月扁桃摘出, X 年 12 月 3 クールパルス療法+上咽頭治療施行。X+1 年 9 月 RBC 20-29/HPF, P/C 0.04 g/gCr と改善したが, 追加 3 クールパルス療法を行い X+2 年 3 月以降 RBC 1-4 <1/HPF, P/C 0.03 g/gCr 以下と尿所見寛解に至った。症例 2: 25 歳男性 X-1 年 4 月扁桃腺炎, 8 月検診で血尿蛋白尿指摘。12 月他院で腎生検後, X 年 2 月当院初診。RBC >100/HPF, P/C 1.12/gcr, eGFR 104 ml/min/1.73 m², H-Grade I (C), C-Grade II の IgA 腎症の診断で, 4 月扁桃摘出, 3 クールパルス療法+上咽頭治療施行。10 月 RBC 5-9/HPF, P/C 0.36 g/gCr と改善するも, 12 月 RBC >100/HPF, P/C 0.33 g/gCr で再燃と判断し, 追加 2 クールパルス療法施行。X+1 年 8 月で後療法のブレドニン終了したが, RBC 5-9 ~10-19/HPF, P/C 0.1-0.3 g/gCr と血尿が残存するため, X+1-2 年 12-1 月に 3 クールパルス療法施行し, X+2 年 11 月以降, RBC <1 ~1-4/HPF, P/C <0.1 g/gCr と, 尿所見寛解に至った。考察: IgA 腎症は糸球体血管炎と考え, 蛋白尿ではなく血尿の寛解をめざし, 追加パルス療法を行うことで尿所見の完全寛解に至った。

O-125

ステロイドパルス中に腎機能と尿所見が悪化し, 慢性扁桃炎の関与が疑われた高齢 IgA 腎症患者の 1 例

¹浜松医科大学第一内科, ²浜松医科大学血液浄化療法部
青木 太郎¹, 後藤 大樹¹, 内藤 善隆¹, 藤倉 知行¹, 大橋 温¹, 安田 日出夫¹, 石垣 さやか², 加藤 明彦²

【症例】66 歳女性【病歴】X 年 1 月の健診まで血清 Cr 0.89 mg/dl, 尿蛋白 (-), 尿潜血 (-) と異常なし。同年 3 月血清 Cr 0.91 mg/dl, 尿蛋白 (1+), 0.829 g/gCr, U-RBC 5-9/HPF。同年 5 月上気道感染後に肺炎をきたし, 抗生薬治療を受けた。同年 6 月血清 Cr 1.16 mg/dl, 尿蛋白 (2+), 2.68 g/日, U-RBC 30-49/HPF と腎機能や尿所見が悪化。腎生検で IgA 腎症 (C-grade III, H-grade II A/C, Oxford 分類 M0S0E0T1-C1) と診断し, ステロイドパルス (mPSL 0.5 g/日点滴 3 日間+PSL 20 mg/日内服 4 日間を 3 クール) を実施した。2 クール目終了時, 血清 Cr 1.12 mg/dl, 尿蛋白 0.3 g/日, U-RBC 9.1/μl と治療効果も認めていたが, 3 クール目実施中に血清 Cr 1.49 mg/dl, CRP 3.96 mg/dl, 尿蛋白 (2+), 0.9-2.0 g/日, U-RBC 160.9/μl と悪化した。咽頭違和感から慢性扁桃炎が発覚し, 扁桃炎の悪化を契機に IgA 腎症の病勢が悪化したものと判断。抗生薬治療後に扁桃摘出術を行い, 血清 Cr 1.04 mg/dl, 尿蛋白 (-), 0.1 g/日, U-RBC 8.4/μl と改善した。【考察】高齢者では扁桃が萎縮するため, 口蓋扁桃摘出術の適応には慎重な判断を要する。今回, ステロイドパルス中に IgA 腎症の病勢が悪化し, 慢性扁桃炎の関与を疑い, 高齢患者ではあるが扁桃摘出術が有効であった一例を経験したため, 文献的考察を交えて報告する。

O-126

Pozzi 式パルス療法で寛解後再燃し, 抜歯・扁桃摘出術+weekly 追加パルス+上咽頭治療で寛解し得た IgA 腎症の 1 症例

東京都保健医療公社大久保病院
白木 小百合, 吉川 優希, 中村 優香, 別府 寛子, 小島 佳織, 今泉 雄介, 川地 慧子, 吉川 佳奈枝, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 川西 智子, 亀井 唯子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

症例: 35 歳, 男性。小学生から尿潜血指摘され, 大学生から高血圧と尿蛋白が出現した。22 歳からテルミサルタン・アムロジピンを内服開始, 31 歳で腎機能障害 (尿潜血陰性, P/C 1.3 g/gCr, Cr 1.3 mg/dl) を指摘され近医紹介。腎生検で IgA 腎症 (H-Grade 3, C-Grade 3, Oxford 分類 M1E0S0T0) と診断され, 32 歳月 1 回 3 クールパルス療法開始し, PSL 漸減終了, 尿潜血・尿蛋白陰性で経過したが, 約 6 か月後に尿 RBC 50/HDF, P/C 1 g/gCr 出現持続し再燃したため当院紹介初診。34 歳, 菌尖感染あり抜歯, 扁桃摘出術施行し, weekly 追加パルス療法, 上咽頭治療を施行した。3 か月後に尿 RBC <1/HPF, 尿蛋白陰性と寛解し PSL 漸減終了, 1 年以上寛解維持している。考察: IgA 腎症の治療方法は定まっておらず, パルス療法も施設間で異なっている。治療を目指すためには病巣感染巣除去+免疫学的機序抑制 (糖鎖不全 IgA1 産生細胞のアポトーシス)+腎炎活動性抑制を念頭に置いた治療が重要であると考えられる。

O-127

IgA 腎症による保存期腎不全に対して口蓋扁桃摘出術・ステロイドパルスを行った2症例

東京都保健医療公社大久保病院

今泉 雄介, 吉川 優希, 白木 小百合, 中村 優香, 別府 寛子, 小島 佳織, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 歩美, 川内 慧子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例1】58歳男性, 14歳から尿蛋白を指摘されたが放置。X-13年に肉眼的血尿があり, 腎生検でIgA腎症(C-Grade 3, H-Grade 1A/C)と診断。eGFR 43.4 ml/min/1.73 m² (以後単位略), 尿蛋白2.3 g/gCr, 尿赤血球20/HPFであり, 積極的治療を薦められるも拒否。X-7年8月にeGFR 26.8となり当院受診。X-7年9月ステロイドパルス3クール(仙台式), 11月に口蓋扁桃摘出術(扁桃)施行。X-6年2月パルス2クール追加し, その後血尿の寛解に至った。X年3月でeGFR 25.0, 腎不全の進行なく経過。【症例2】35歳男性, 16歳で初めて尿蛋白を指摘。20歳で腎生検, メサングウム増殖性腎炎(IFなし)と診断。他院でARB導入されるもeGFR 44.6, 尿蛋白2.65 g/gCr, 尿赤血球10/HPFとなり, X-8年7月に当院受診。X-8年8月に再度腎生検, IgA腎症(C-Grade 3, H-Grade 1A/C)と診断。X-8年9月扁桃摘出術, 10月ステロイドパルス3クール(仙台式)を施行。その後血尿の寛解に至り, X-3年でeGFR 28.2, X年4月でeGFR 24.4と腎不全の進行なく経過。【考察】尿蛋白1.0 g/日以上で, 慢性腎不全G3a以下のIgA腎症は極めて腎機能予後不良群である。本症例では扁桃摘出術, ステロイドパルス療法を行い, 腎不全の進行を防げている。若干の文献的考察を踏まえ報告する。

O-128

妊娠中の腎生検でIgA腎症と診断した2症例

¹済生会松阪総合病院腎臓センター, ²三重大学病院腎臓内科
石川 英二¹, 溝口 翔子², 小田 圭子², 平林 陽介², 春木 あゆみ², 伊藤 貴康², 藤本 美香², 村田 智博², 片山 鑑², 伊藤 正明²

【症例1】31歳女性。初回妊婦検診で高血圧, 尿蛋白, 腎機能低下を指摘され妊娠12週で紹介入院となった。【経過】妊娠13週に腎生検を施行。硬化糸球体が主体の進行したIgA腎症で, 腎機能障害は不可逆的と判断した。治療抵抗性的高血圧で, 進行性に腎機能が悪化し, 妊娠16週で中絶に至った。腎生検関連併症として腎動静瘻と腎周囲血腫を認めたが, 無症状で自然軽快した。初診から7か月後に血液透析を導入し, 今後は腎移植予定である。【症例2】31歳女性。胃腸炎を契機に肉眼的血尿を認め紹介受診。その際妊娠が判明し, 腎炎合併妊娠として妊娠6週で入院となった。【経過】妊娠6週に腎生検を施行。活動性の高いIgA腎症と診断し, アスピリン内服およびステロイドパルスを3クール施行した。腎生検に伴う合併症は認めなかった。その後尿所見の改善が得られた。妊娠38週2日で前期破水のため入院したが, 無事出産に至った。【考察】妊娠時に初めて腎炎と診断された症例に対し, 腎生検でIgA腎症と診断し, その病勢を判断することは, その後の治療方針を決める際の重要な情報となる。妊娠中の腎生検は出血性合併症のリスクが上がるため, 益と害を十分考慮し適応を判断すべきである。

O-129

半年間の月1回ステロイドパルス療法で軽快したIgA腎症の1例

¹足利赤十字病院腎臓内科, ²東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

松本 健¹, 河内 瑠李¹, 阿部 誠¹, 久松 加奈¹, 平野 景太¹, 大城戸 一郎², 坪井 伸夫², 川村 哲也², 横尾 隆²

【症例】56歳, 女性。【現病歴】糖尿病, 肥満にて近医でフォローされ, HbA1cは6%台であった。血清クレアチニン(Cr)は0.9 mg/dlであったが, 4か月前から尿中赤血球50個以上/HPFと1.9 g/gCrの蛋白尿が持続し, 当院を受診した。腎生検で管内増殖や細胞性半月体を伴うIgA腎症を認めた。Oxford分類はM0 E1 S1 T0 C1, HG分類はII A/Cであった。経口ステロイド療法を回避し, 月1回パルスのステロイド療法を半年間施行したところ, HbA1cは5.8%で血糖管理の増進なく, 尿中赤血球10個/HPF, 蛋白0.1 g/gCrと尿所見は大幅に改善した。追生検でOxford分類の管内増殖はE1で同一カテゴリながら, 測定値は0.52から0.16へ大幅に改善した。さらにHG分類もI A/Cへ改善していた。【考察】ステロイド療法は活動性のあるIgA腎症に有効である。しかしながら, 厚労省IgA腎症研究班は新規発症IgA腎症の5%に糖尿病が併存することを明らかにした。パルスに加えて経口療法も行うPozzi式ステロイド療法はHbA1cが0.25%上昇し(95%信頼区間0.19-0.30), かつ, 元々5.5%以上だと増加幅は倍の0.5%となる(症例数84例の当施設データ)。血糖管理が良好で尿所見も改善するステロイド療法の確立が求められる今日, 本例は貴重な1例であった。

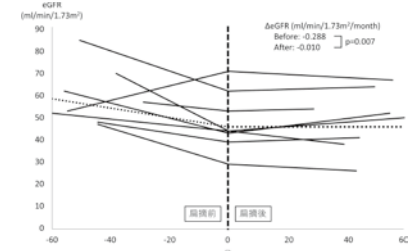
O-130

IgA腎症慢性進行期における扁桃摘出術単独療法の効果: 症例集積研究

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

丸本 裕和, 坪井 伸夫, 小池 健太郎, 川村 哲也, 横尾 隆

背景: 本邦のIgA腎症例の既報研究は, 扁桃摘出術(扁桃)とステロイドパルス併用療法の優位性を示唆する。しかし, 扁桃単独療法の有効性は十分に検討されてない。方法: 2年以上の治療介入後もeGFRが60未満に低下または直近6か月間の平均尿蛋白量500 mg/日以上の上昇を認めたIgA腎症例を対象とし, 扁桃摘出術の同程度の観察期間で臨床的指標の推移を比較した。結果: 対象は9例(男性5例, 年齢43歳, 血清Cr 1.32 mg/dl, 診断から扁桃摘出まで161か月)。扁桃摘出術と比較して扁桃摘出後の顕微鏡的血尿(1.10 vs 0.20 沈査grade, p=0.003)と尿蛋白量(646 vs 389 mg/日, p=0.03)は減少し, eGFRの変化量は上昇した(図)。結論: 扁桃摘出術単独療法によって, 慢性期進行例のIgA腎症の尿所見異常と腎機能低下速度の改善が認められ, 同治療の有効性が示唆された。



O-131

アルコール多飲を機に発症し急速に腎機能廃絶に至ったIgA腎症の一例

帝京大学ちば総合医療センター腎臓内科

寺脇 博之, 上田 瞳, 飯島 隆太郎, 和氣 快斗, 松本 啓成, 伊藤 靖子, 吉村 和修

【症例】69歳, 男性。生来健康であったが, 妻の死をきっかけにアルコール多飲に陥った。下腿浮腫および体重増加(6 kg/月)を主訴に当院受診。血液検査で著明な腎機能低下(sCr 8.94 mg/dL, eGFR 5.2 mL/分/1.73 m²)が確認された。3か月前には腎機能が正常であった(sCr 0.59 mg/dL, eGFR 102.5 mL/分/1.73 m²)。これに腹部超音波検査で腎サイズが保たれていたことより, 可逆性のある急速進行性糸球体腎炎の可能性を念頭に経皮的腎生検を施行。半月体形成を中心とした糸球体の激しい変化を伴うIgA腎症の診断に至った。メチルプレドニゾロンでのパルス療法を施行するも腎機能の改善は得られず, 維持血液透析導入に至った。【考察】アルコール多飲は肝障害と独立してIgA腎症の発症に寄与することが動物モデルで確認されており(Smith SM et al. *Lab Invest* 1990), その主たる機序はアルコールによる腸粘膜免疫システムへの傷害と考えられている(Smith SM et al. *Clin Immunol Immunopathol* 1992)。IgA腎症が急速な腎機能低下をきたすことはまれであるが, アルコール多飲により惹起されたIgA腎症の場合には急速進行の可能性を念頭に置いた対処が必要と考えられる。

O-132

成人発症 Still 病を契機に増悪したIgA腎症の一例

虎の門病院

遠山 友希, 長谷川 詠子, 星野 純一, 高市 憲明

症例は51歳女性。2016年2月に発熱・肉眼的血尿にて当院紹介となり, 顕微鏡的血尿と同時に尿蛋白, 沈渣で各種円柱も指摘され採血上 Cre 0.88 mg/dl, 尿蛋白0.19 g/gCre程度, IgA 411.5 mg/dlであり, IgA腎症の疑いとなった。その後血尿は自然軽快し腎機能・尿蛋白量は正常範囲内で経過していた。2019年3月12日に発熱, 関節痛, 血尿を主訴に当科外来受診。採血検査・尿検査では, Cre 1.42 mg/dL, U-pro 0.34 g/gCre, 各種円柱が出現し, 糸球体腎炎の病勢悪化が考えられ, 精査加療目的に2019年3月19日入院となった。発熱, 関節痛, 両側大腿のサーモンピンク様の定型的皮疹を認め, 採血検査にてフェリチン2271 μg/L, 胸部単純CT検査にて縦隔・腋窩リンパ節腫大認めており, 成人スチル病が疑われた。3月25日腎生検を行ったところ, 軽度メサングウム基質の増加と半月体形成を確認し, IgA腎症の診断となった。3月26日より成人スチル病に対してメチルプレドニゾロン40 mg内服開始としたところ, 徐々に熱型は改善し, 皮疹は消失した。4月1日にはCRPは陰性転化し, フェリチンは減少, 4月下旬にはCre 0.8 mg/dlまで改善, 尿所見も改善した。成人Still病にてIgA腎症が増悪したという報告例はこれまでになく, 貴重な症例として報告する。

O-133

水中毒後の水制限により急性尿細管障害を呈した高尿酸血症の1症例

函館五稜郭病院
金子 尚史, 吉原 真由美

【症例】41歳、男性。【主訴】尿酸高値Cre値上昇【現病歴】201X年(38歳)に通風発作で他院通院開始。ベンズプロマロン100mg、クエン酸カリウム・クエン酸ナトリウム水和物錠2錠により尿酸値:8→4~5mg/dlになるも、Cre値は漸増。飲水推奨され1日約6Lを維持したが、水中毒となり201X+2年1月に他院搬送。水制限にて退院。以後1日約3Lに減量したが、Cre:1.65→2.81mg/dlと亜急性に増悪。201X+2年3月(41歳)当科初診。【経過】初診時Cre:2.91mg/dl UA:12.2mg/dl UP(±)UOB(-)同年4月経皮的腎生検施行。【病理】糸球体17個 皮質髄質比9:1。1個が全節性硬化。メサンギウム、係蹄の変化は乏しく、尿細管間質の、ほぼ全域に近位尿細管の平坦化と軽度嚢胞状拡張。尿細管萎縮、萎縮に一致した単核球主体の炎症細胞浸潤を認め、尿酸結晶は未確認も急性尿細管障害の所見。尿酸排泄促進薬使用下で飲水量が低下して尿細管内の尿酸濃度が急上昇して急性尿酸塩腎症が惹起された可能性を考え、尿酸産生抑制薬のフェブキソスタットに変更。60mgに漸増、飲水量は3L程度で維持。発症約1年後の時点でCre:1.59mg/dl UA:6.9mg/dlまで改善を認めている。【結語】水中毒後の水制限により急性尿酸塩腎症によると思われる可逆性の急性尿細管障害を呈した高尿酸血症の1症例を経験した。特異な飲水習慣が病状に関与していたため、考察を加え報告する。

O-134

薬剤性急性間質性腎炎とTINU症候群の鑑別に難渋した2例

¹平塚共済病院、²杏林大学医学部病理学教室
野田 翔平¹, 萬田 木香¹, 大石 真理子¹, 平井 俊行¹, 西田 秀範¹, 藤井 徹郎¹, 長濱 清隆²

【症例1】66歳、女性。1ヶ月前、副鼻腔炎に対し抗生剤を短期間服用。以降両側のぶどう膜炎が出現した。当院初診時、腎機能低下(Cr 1.80mg/dL)、軽度蛋白尿(0.31g/gCr)を認めた。腎生検にてぶどう膜炎を伴う尿細管間質性腎炎(TINU)の診断となり、経口PSL 30mg/日にて治療開始。その後早期減量を行いながら、投与8ヶ月でCr 1.2mg/dLまで改善を認めた。腎組織上、好酸球の浸潤は認められなかった。その後DLST再検したところ、初診1ヶ月前に内服したクラリスロマイシンが陽性となった。【症例2】71歳、女性。2ヶ月前から緩徐な腎機能低下の進行あり。2週間前、両側のぶどう膜炎が出現した。既往に対し、オメプラゾールなどを継続内服していたが、新規薬剤投与は無かった。当院初診時、腎機能低下(Cr 1.74mg/dL)、中等度蛋白尿(1.43g/gCr)、また四肢、体幹の膨疹を認めた。腎生検にてTINUの診断となり、経口PSL 40mg/日にて治療開始。漸減し、その後良好に腎機能、皮膚の改善を得た。腎組織上、好酸球の浸潤を認めた。【考察】いずれもぶどう膜炎を呈すその他全身性疾患を示唆する所見は認めず。TINUと診断した2例であったが、1例目はDLST陽性、2例目は皮膚疹を合併しており、薬剤の関与が考慮された。薬剤契機のTINUを含め、文献的考察を加え発表する。

O-135

急速に肝不全に至ったIgM陽性形質細胞関連急性尿細管間質性腎炎の1剖検例

¹北海道大学病院免疫代謝内科学分野、²市立札幌病院病理診断科
上田 雄翔¹, 工藤 孝司¹, 中沢 大悟¹, 深澤 雄一郎², 西尾 妙織¹, 渥美 達也¹

【症例】69歳女性【現病歴】X-2月より倦怠感を自覚し近医で急性腎障害(Cr 3.93mg/dL)と診断され、精査のためX月に当院入院した。【経過】入院時より低K血症、低P血症、代謝性アシドーシスなど近位尿細管障害を示す所見あり。腎生検で尿細管間質にCD3陽性Tリンパ球と、IgM陽性形質細胞を主体とした細胞浸潤を認め、急性尿細管間質性腎炎と診断した。プレドニゾン40mg/dayを開始し腎機能障害は改善傾向にあったが、肝性脳症と肝萎縮を認めた。肝疾患をきたす臨床的背景が無いにも関わらず肝不全となり、第165病日に永眠された。剖検では、門脈域を中心に高度の線維化を認め、免疫染色で肝臓にIgM陽性細胞の浸潤が認められた。【考察】尿細管間質性腎炎(TIN)は、IgM陽性形質細胞(IgM-PC)が主体に浸潤するIgM-PC-TINという亜型が報告され、約半数の患者が原発性胆汁性肝硬変(PBC)を合併する。本症例は、抗ミトコンドリア抗体は陰性で、組織学的に病変の首座は門脈域の線維化であり、典型的なPBCの所見ではなかったが、肝臓にIgM陽性細胞を認め、IgM-PCが肝不全の病態に関与している可能性がある。本症例のように急速に肝不全が進行したIgM-PC-TINの報告はなく、肝臓の病態にも留意すべき疾患として報告する。

O-136

ステロイドが奏功した急性尿細管間質性腎炎の1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/血液浄化療法部、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横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/血液浄化センター

山島 萌枝¹, 坂 早苗¹, 亀丸 愛子¹, 外澤 真李¹, 土師 達也¹, 古宮 士朗¹, 鈴木 将太¹, 藤原 亮¹, 小林 麻裕美¹, 大谷 方子², 戸谷 義幸³, 田村 功一³, 平和 伸仁¹

【症例】45歳女性。【経過】慢性腎臓病でX-1年までCr 1.2mg/dL程度で経過していた。X年入院日-10日、定期外来でCr 3.8mg/dLと腎機能増悪を認め、尿路感染症の診断で抗菌薬治療したが効果なく当科紹介、Cr 6.1mg/dLとAKIが疑われ精査加療目的に入院となった。尿中β2マイクログロブリンの上昇やガリウムシンチで両側腎への集積、腎生検で尿細管間質への炎症細胞浸潤を認め、尿細管間質性腎炎と診断。以前から発熱を繰り返し感冒薬を常用しており原因は薬剤性が疑われた。入院後より被疑薬を中止し、尿路感染症に対して抗菌薬治療後、第8病日より3日間mPSL 500mg/日点滴投与した。第11病日よりPSL 40mg/日内服の後療法を開始し、第25病日の退院時はCr 2.3mg/dLまで腎機能の改善を認めた。【考察】薬剤性間質性腎炎が疑われる場合は被疑薬の中止が基本となるが、中止後も腎障害が遷延する場合はステロイド治療が検討される。今回ステロイド治療が奏功した症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

O-137

急性尿細管間質性腎炎の経過中に広範囲な深部静脈血栓症を合併した1例

国際医療福祉大学医学部腎臓内科・国際医療福祉大学三田病院
坂井 悠人, 小島 智亜里, 吉村 寧紘, 佐藤 大晟, 石黒 喜美子, 佐藤 敦久

【症例】48歳女性。子宮筋腫、心的外傷後ストレス障害(PTSD)のため当院婦人科と精神神経科で加療中。入院4日前から39℃台の発熱あり腎機能障害(BUN 21mg/dL, Cr 1.83mg/dL, eGFR 24ml/min)と炎症反応高値を認め入院した。急性の経過、尿細管性蛋白尿、画像で腎萎縮がないことなどからウイルス感染あるいは薬剤による急性尿細管間質性腎炎を考えた。候補薬としてフルニトラゼパム、スボレキサントを中止した。その後も腎機能障害が進行したため腎生検を行った。間質、尿細管上皮へのリンパ球など炎症細胞の高度な浸潤を認めたが、尿細管の萎縮はなく急性尿細管間質性腎炎と診断した。PTSD加療中で不眠もあったため比較的少量のステロイド(PSL 0.6mg/kg/日)を開始したが、6日目に突然左下肢の疼痛が出現。下肢エコーで左総腸骨静脈から膝窩静脈遠位への広範囲な深部静脈血栓を認めた。ヘパリン開始後アピキサパン内服とした。薬剤リンパ球刺激試験(DLST)でフルニトラゼパムが陽性であった。【考察】本症例はネフローゼ領域の蛋白尿は認めず、静脈血栓症を惹起する先天性疾患、二次性疾患も認めなかった。現在DLST陽性薬剤を中心とし、両病態の関連も含めて文献的考察中であり合わせて報告する。

O-138

潰瘍性大腸炎に合併し血清クレアチニン正常かつ尿所見に乏しく無菌性膿尿のみを認めた間質性腎炎の1例

焼津市立病院
和田 拓己, 植村 祐公, 大島 一憲, 池谷 直樹, 三谷 秀平, 須藤 佳樹, 板谷 三紀子, 大浦 正晴, 菱田 明, 関 常司, 佐野 宗孝, 久力 権

症例は27歳男性。20XX-3年に繰り返す軟便で潰瘍性大腸炎と診断され5-ASA製剤で治療し発熱での入院を繰り返していた。20XX年、発熱が再度出現したため入院。造影CTでは両側腎に楔状の不均一な低吸収域を認め、MRIでも同様の所見。血清クレアチニンは正常であり、尿中白血球陽性のみ認められた。不明熱の端緒として腎臓の炎症を疑い腎生検を施行。糸球体41個中15個の全硬化を認めたが残存糸球体は正常構造であり、尿細管間質へのリンパ球浸潤を認め慢性間質性腎炎と診断した。薬剤性の可能性や原病への合併も否定できず5-ASA製剤の中止、ステロイド50mg内服を開始しCRP、膿尿所見は陰転化した。無菌性膿尿以外に腎機能低下や尿所見を認めず腎生検で潰瘍性大腸炎に合併した間質性腎炎を早期に発見できたため文献をふまえ報告する。

O-139

尿細管間質性腎炎による急性腎障害を合併した DRESS 症候群の一例

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科

大島 洋一, 徳山 博文, 脇野 修, 伊藤 裕

56歳女性。近医で高血圧、脂質異常症のため通院していた。健診で指摘された十二指腸腫瘍に対し当院腫瘍センターに入院し、ESDによる腫瘍切除術を受けた。その際消化管穿孔を合併し、造影CTで判明した腹腔内膿瘍に対して、PIP/C/TAZとアセトアミノフェンによる治療を行い改善した。しかし、その後40℃の発熱、体幹部皮疹、好酸球上昇、肝障害、腎障害が出現し、当科コンサルテーションとなった。eGFRは75から12 ml/min/1.73 m²まで低下、両側胸水と低酸素血症が出現し、酸素投与を必要とした。CTで両側腎腫大、ガリウムシンチグラフィで両側腎臓への集積を認め、尿中尿細管マーカーの上昇から尿細管間質性腎炎の合併が考えられた。HHV-6 DNAは陰性であり再活性化は認めなかった。Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) 症候群は、薬剤による多臓器障害および発熱や皮疹など全身症状を認める疾患であり、10-40%で腎障害を合併する。本症例はRegiSCARスコア6点を満たし、DRESS症候群と診断された。重篤な全身状態と腎障害からステロイド治療の適応と判断し、0.6 mg/kg/dayの点滴プレドニゾロンによる治療を開始した。速やかに発熱、皮疹、腎障害、肝障害、好酸球上昇などが改善した。DRESS症候群では死亡例も報告されており、この重要な疾患に関して文献的考察と共に報告する。

O-140

漢方薬の関与が疑われ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

秋山 稜介, 臼井 俊明, 塩入 瑛梨子, 堀越 亮子, 日野 雅子, 小林 弘明

【症例】55歳男性。生来腎障害なし。X-6か月に胸水抗酸菌培養陽性、*M. avium* PCR陽性で肺MAC症と診断・治療開始されたが自己中断し、X-3か月から露蜂房を含む漢方薬の内服を開始した。X-1か月より喀痰量が増加し前医で右下葉多発結節影、多発骨融解像、血液培養*M. avium* PCR陽性より播種性MAC症の診断で治療が再開された。前医受診時点で血清Cr (S-Cr) 1.77 mg/dL、X-1週にS-Cr 3.35 mg/dLと急性腎障害を呈し、抗結核薬中止後も腎障害が遷延したため当科を紹介受診。入院当日S-Cr 6.54 mg/dLまで上昇、CTでの両側腎腫大を認め、尿蛋白1.4 g/g・Cr。尿中β2MG・NAG高値であり、X+5日に腎生検を実施。X+6日にはS-Cr 10.36 mg/dLまで上昇し乏尿となったため、X+7日目に血液透析を開始した。腎生検の病理結果は糸球体病変は目立たず、間質に炎症細胞の浸潤があり急性尿細管間質性腎炎 (AIN) と診断。X+9日目よりPrednisolone 30 mg/日を開始した。X+14日目に尿量が1 L/日前後と維持できるようになり、X+19日目S-Cr 2.15 mg/dLまで低下、以降透析を離脱した。【考察】AINの原因として漢方薬 (露蜂房: 蜂の巣) の関与が疑われた。主成分のパルミチン酸は急性腎障害を引き起こす報告があり、in vitroではパルミチン酸がpodocyteのアポトーシスを誘導すると報告されているが、本症例では間質障害が主体であった。

O-141

シュウ酸塩結晶による尿細管間質障害と診断した一例

都立多摩総合医療センター腎臓内科

松永 優里恵, 吉田 駿, 高桑 章太郎, 飯田 禎人, 土岐 徳義, 九鬼 隆家, 紀平 裕美, 羽田 学, 西尾 康英

【諸言】胃切除後は様々な障害が起こることが知られている。今回、胃切除後に腎機能障害を呈し腎生検を施行した結果、尿細管間質障害を認めた一例を経験した。【症例】79歳男性。6年前胃癌に対して胃全摘・胆摘・脾摘術を施行され経過を見られていた。1年前よりCr上昇傾向であったため、当科へ紹介となった。その後もCr改善を認めず、原因精査のため入院した。入院時、BUN 49.3 mg/dL、Cr 3.01 mg/dLと腎機能障害を認め、尿所見では蛋白尿 (+/-)、潜血 (-) と軽微な所見であった。原因精査のため腎生検を施行したところ、糸球体には異常所見は認めず、尿細管内に針状から多辺形の結晶構造を多数認めた。結晶が充満した尿細管は拡張破壊されていた。萎縮した尿細管の集積もみられた。問診により、本患者はハウレンソウやコーヒー、チョコレートなどシュウ酸が多く含まれる食品をほぼ連日大量に摂取していたことがわかり、シュウ酸塩結晶による尿細管間質障害と考えられた。食生活の変更を指示して退院し、以降は腎機能の悪化なく経過している。【結語】手術等により代謝障害をきたしている場合には、シュウ酸の過剰摂取により腎機能障害をきたすことがある。

O-142

巨細胞性動脈炎治療中に不明熱と腎腫大を来し、腎生検にてEBV-LPD合併AINと診断された一例

¹杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科, ²同病理部山本 陣¹, 増古 紳太郎¹, 軽部 美穂¹, 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹

【症例】72歳男性。X-2年5月巨細胞性動脈炎 (GCA) に対し前医でPSL 40 mg/日内服開始。同年9月当科受診。X-1年1月PSL 10 mg/日に減量したところでGCAが再燃し、その後もPSL減量で再燃を繰り返した。このため経過中メトトレキサート (MTX) を追加したが、同年7月PSL 15 mg/日+MTX 12 mg/週内服時にCRPが再上昇し、MTXをAZA 100 mg/日に変更するも、骨髄抑制の疑いで中止した。3DCT、MRAでは側頭動脈、大動脈に異常なく、PETCTで骨髄に異常集積を認めたが、骨髄検査で異型細胞を認めずMDSも否定であった。X年1月PSL 11 mg/日内服時に再度発熱とCRP上昇がみられ、Cr 5.09 mg/dL、尿蛋白0.15 g/gCr、尿β2-MG 7322 μg/LとAKIが進行、CT上両側腎の腫大を認めた。腎生検の結果は、糸球体14個、全節硬化5個、糸球体に明らかな病変なく、間質にリンパ球や形質細胞主体のびまん性炎症細胞浸潤、尿細管萎縮、間質線維化、傍尿細管毛細血管炎を認めた。免疫染色ではCD3、CD5陽性T細胞を多数認め、CD20陽性B細胞、CD79a陽性形質細胞が混在していた。血中EBV DNA定量は7.0×10²コピーと陽性であり、腎組織と骨髄にEBER-ISH陽性細胞を認めたことから、EBV-LPD合併AINと診断した。PSL 30 mg/H開始したところ、炎症所見と腎機能障害は改善した。【考察】EBV-LPDによる腎病変の報告は稀である。今回、MTX休業6か月後にEBV-LPD合併AINを来した症例を経験した。

O-143

ステロイド治療により腎機能障害の改善が得られたIgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritisの一例

防衛医科大学病院腎臓内分泌内科

星野 賢人, 森 和真, 佐藤 博基, 福永 継実, 遠山 真弥, 後藤 洋康, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】72歳女性【現病歴】1990年に高血圧を指摘され、2000年より降圧薬治療を開始された。2016年時点でCr 1.26 mg/dlであったが、2017年にCr 1.59 mg/dl、2018年にCr 2.3 mg/dlと腎機能増悪を認め当科紹介となった。IgM 917 mg/dl、抗ミトコンドリア抗体20倍、抗ミトコンドリアM2抗体154、尿中β2MG 105745 μg/lを認め、尿細管間質性腎炎を疑い腎生検を施行した。間質にIgM陽性形質細胞の浸潤を認め、IgM-positive plasma cell-tubulointerstitial nephritis (以下IgMPC-TIN) と診断した。慢性経過での腎機能増悪であり、長期の高血圧の罹患および高齢であることから、腎機能障害の要因として腎硬化症の寄与も疑われた。一方で、腎病理で間質への炎症細胞浸潤は高度であったが線維化は軽度であったため、PSL 30 mg/日内服を開始した。PSL開始第8日時点でCr 1.45 mg/dlと腎機能改善を認めた。【考察】IgMPC-TINは高橋らが提唱した稀な間質性腎炎である。本症例は既報と同様に中等量のステロイド治療により腎機能の改善を認めた。既報ではIgMPC-TINではIgM染色は蛍光抗体法では陽性とならず、酵素抗体法による免疫染色で陽性となることが報告されている。本症例ではIgM染色が酵素抗体法と蛍光抗体法ともに陽性となった。

O-144

60歳代で発症したTINU症候群の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²虎の門病院病理部井熊 大輔¹, 諏訪部 達也¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹

64歳女性。幼少期・学生時代の検診で異常なし。入院5ヶ月前に眼痛にて発症。虹彩炎と診断されたがその後腎機能障害が指摘され当科受診。血液検査でCr 2.38 mg/dL、Na 141 mEq/L、K 3.1 mEq/L、Cl 109 mEq/L、Ca 8.9 mg/dL、P 2.4 mg/dL、尿酸2.1 mg/dL、CRP 1.0 mg/dL。尿検査でpH 6.5、比重1.008、蛋白(1+)、糖(3+)、潜血(-)、蛋白定量1.2 g/gCr。β2マイクログロブリン136800 μg/gCr、汎アミノ酸尿あり。静脈血液ガスでpH 7.36、PaO₂ 72 Torr、PaCO₂ 35 Torr、HCO₃ 19 mmol/L。腎生検は好酸球は目立たない肉芽腫も見られない高度の尿細管間質性腎炎の所見であった。IgG4関連疾患、サルコイドーシス、シェーグレン症候群などは否定的でぶどう膜炎の合併からTubulointerstitial nephritis with uveitis (TINU症候群) と診断した。Cre 3.8 mg/dLにまで悪化した時点でプレドニゾロン30 mg/日から治療開始し6ヶ月後にはCr 1.22 mg/dLまで改善した。(考察) TINU症候群は急激に腎機能低下を認める急性尿細管間質性腎炎にぶどう膜炎を合併する疾患でありサルコイドーシス等の全身性疾患が除外されて診断され通常は10歳代での発症が特徴的とされる。本症では60歳代での発症を認めたという点においては特異であり報告する。

O-145

溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) に直接クームス試験—過性陽性化を伴う血栓性微小血管症 (TMA) を合併した一例

東京医科大学八王子医療センター

井上 暖, 廣瀬 剛, 杉崎 健太郎, 山田 宗治, 吉川 憲子, 尾田 高志

【症例】44歳男性。X年7月下旬に扁桃炎に罹患し近医で抗生剤処方され計10日間内服。8月10日から浮腫を自覚し当院を受診。下肢浮腫と高血圧を認めU-RBC 20-29/HPF, UP 1.75 g/gCr, Cr 5.46 mg/dL, CH50 35.6 U/mL, C3 28.8 mg/dL, ASO 3440 IU/mL, IgG 2130 mg/dL, IgA 660 mg/dL, IgM 50 mg/dLと腎炎性尿異常所見。腎機能障害, ASO高値, 低補体血症を認め重症PSAGNと考え入院とした。第9病日に溶血性貧血と血小板減少を認め, ADAMTS13活性は正常範囲内なるも直接クームス試験が過性に陽性化しており感染による二次性TMA合併と考えた。その後もCr 2.8 mg/dL前後の腎機能障害と高度の血尿が持続。輸血とFFP投与にて貧血・血小板減少が補正されたため第18病日に腎生検を施行しステロイドパルス療法を実施。腎組織所見の主体は管内増殖性糸球体腎炎で半月体形成は認めなかったが, 間質尿管炎の合併がみられた。蛍光染色でC3が顆粒状に糸球体壁に強陽性でPSAGNに矛盾しなかった。パルス療法後Cr 2.0 mg/dLまで改善し退院した。【考察】PSAGNとTMA合併例は稀ながら報告されているが, その機序の詳細は不明である。今回, 我々は肺炎球菌-TMAと類似した過性直接クームス陽性化を伴うPSAGN-TMA合併例を経験したので文献的な考察, 組織学的な検討を加え報告する。

O-146

感染関連糸球体腎炎の原因としてトキソプラズマ感染症が疑われた一例

¹信州大学医学部附属病院腎臓内科, ²相澤病院病理診断科西川原 友友果¹, 藤井 一聡¹, 山口 晃典¹, 青村 大輝¹, 原 悠太¹, 岩淵 良平¹, 山田 洋輔¹, 園田 光佑¹, 増田 知恵¹, 橋本 幸始¹, 下条 久志², 上條 祐司¹

【症例】74歳, 男性【主訴】下腿浮腫【病歴】感冒症状なく入院40日前より下腿浮腫・体重増加が出現した。ネフローゼ症候群(尿蛋白6.0 g/gCre)と診断され, 精査加療目的に当科入院となった。【経過】腎生検にて管内増殖及びハンパ形成を認め感染関連腎炎と診断した。感染症について全身検査を施行したが有意な所見を認めず, またネフローゼ症候群について自然軽快なくPSL 40 mg/日を開始した。尿蛋白3.0 g/gCre程度へ改善したことから, PSL 20 mg/日まで減量し第60病日に退院した。外来診療にて尿蛋白増悪(10 g/gCre)を認め, またネコと濃厚接触する自宅環境が判明した。トキソプラズマ感染症を疑い, 抗体(IgG, IgM)陽性を確認した。感染関連腎炎の原因として同疾患を疑い, 第131病日よりアセチルサルピライシン(Ac-SPM)を開始したところ, 尿蛋白の減量を認め, PSL漸減が可能となった。【考察】トキソプラズマ感染症による管内増殖性腎炎は成人例では稀であり今回報告する。小児例ではAc-SPM・ステロイドの併用にて改善した報告例があり, 本症例においても改善傾向を認めた。

O-147

血管炎との鑑別に苦慮した感染関連腎炎の一例

¹福島県立医科大学腎臓高血圧内科, ²福島県立医科大学生活習慣病・慢性腎臓病(CKD)病態治療学講座藤原 もも子¹, 斎藤 浩孝¹, 岩崎 剛史¹, 沼田 徳太郎¹, 小田 朗¹, 中島 彩¹, 菅野 真理², 田中 健一¹, 風間 順一郎¹

【症例】63歳男性。僧帽弁逸脱症・閉鎖不全症(MR)の既往あり。2か月前より両下腿に紫斑と浮腫が出現し, 肉眼的血尿も伴ったため前医を受診。Alb 2.4 g/dl, 尿蛋白4.7 g/gCrとネフローゼ症候群を呈しており, 数日でCre 1.25→1.81 mg/dlと急性増悪し当院へ転院した。上下肢に多数の紫斑, 低補体血症, クリオグロブリン弱陽性を認め, 皮膚生検で白血球破砕性血管炎と診断。心エコーでは重度MRを認めたが以前と著変なく, 血液培養は陰性であった。IgA血管炎やクリオグロブリンによる血管炎を想定し, 第7病日よりステロイドパルス療法を開始した。第12病日に脳出血, その翌日脾出血を相次いで発症。第14病日に判明した腎生検結果は高度の管内増殖性糸球体腎炎であり, 蛍光抗体法で基底膜優位にC3の強い沈着認め, 感染関連腎炎が示唆された。一連の経過から感染性心内膜炎(IE)が疑われ, 心エコーを再検し僧帽弁に可動性のある疣贅を認め, 脳出血, 脾出血, クリオグロブリン血症もIEに起因する病態と思われた。【結語】IEでも二次的にクリオグロブリン陽性となり血管炎様の紫斑を呈する症例が報告されており, 両者の鑑別には腎生検が有用と思われた。

O-148

ヒトパルボウイルスB19関連腎炎と診断した2症例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

梶谷 英人, 丸田 雄一, 大城 剛志, 宮崎 友晃, 水上 礼, 河嶋 英里, 伊藤 英利, 長谷川 毅, 井上 嘉彦, 小岩 文彦

【症例1】30歳代女性【経過】X-3年妊娠中に初めて尿蛋白陽性を指摘され, X-1年8月尿蛋白と尿潜血陽性に当院当科を紹介受診された。同年11月には急性扁桃腺炎で近医にて加療され, X年1月の腎生検では半月体形成を伴ったメサンギウム増殖性糸球体腎炎を認めた。蛍光抗体法(IF)にてメサンギウム領域におけるfull houseの沈着を認め, ヒトパルボウイルス(PV)B19 IgGおよびIgM陽性から, PV B19関連腎炎とIgA腎症の合併と診断し, 扁桃腺摘出術およびステロイドパルス療法を行い, 尿沈渣の改善を認めている。【症例2】60歳代男性【経過】生来健康。2週間前より38度台の発熱と肝逸脱酵素上昇を認めた。1週間前より全身の関節痛を伴い, 当院当科初診時にはネフローゼ症候群を呈していた。腎生検では, メサンギウム増殖性糸球体腎炎を認め, IFにて糸球体糸球壁にfull houseの沈着を認めた。低補体血症や抗ds-DNA抗体陽性に加え, PV B19 IgGおよびIgM陽性であったことから, PV B19関連腎炎と診断した。無治療経過観察にて尿所見の改善を認めた。【まとめ】PV B19関連腎炎は多彩な臨床像や病理所見を呈する疾患である。今回, 臨床経過の異なるPV B19関連腎炎の2症例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

O-149

Lupus腎炎様の臨床像を呈し自然軽快したパルボウイルスB19感染症の一例

¹虎の門病院腎センター, ²虎の門病院病理部, ³国立感染症研究所感染病理部小黒 昌彦¹, 澤 直樹¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 星野 純一¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 片野 晴隆³

症例は34歳男性。37℃台の発熱, 手指・膝関節痛, 下腿浮腫を主訴に受診。尿蛋白1.03 g/gCr, 抗核抗体80倍(Speckled), 抗ds-DNA 10.5 IU/ml, 低補体血症(C3 56 mg/dl, C4 7 mg/dl)でSLICC(2012)のSLE新分類基準を満たしLupus腎炎疑いで腎生検を施行。光顕では糸球体の一部に管内増殖性病変を認め, IFではfull house patternを呈し, ISN/RPS分類でLupus腎炎class 3(A)に矛盾しなかった。一方, 若年者の多関節痛の鑑別疾患としてパルボウイルスB19感染症のスクリーニングを並行して実施したところ, 抗パルボウイルスB19 IgM抗体指数は12.5(正常<0.8), パルボウイルスB19 DNA PCRは1000 copy/mlと著明に上昇し, 腎組織からの定量的PCRでもパルボウイルスB19遺伝子が検出された。パルボウイルス関連腎炎を疑いステロイドを導入せず経過観察したところ, 微熱, 関節症状, 尿蛋白は自然消退し, 補体や抗ds-DNA抗体も正常化していった。【考察】Lupus腎炎とされる症例の一部に, 本症例のような治療を必要としないパルボウイルスB19関連腎炎が含まれている可能性がある。

O-150

マイコプラズマ肺炎を合併した重症感染後糸球体腎炎の6歳男児

¹埼玉県立小児医療センター腎臓科, ²東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター武政 洋一¹, 藤永 周一郎¹, 遠藤 翔太¹, 梅田 千里¹, 西野 智彦¹, 渡邊 佳孝¹, 仲川 真由¹, 尾田 高志²

【緒言】溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)は支持療法のみで予後良好であるが, 感染後糸球体腎炎(PIGN)は頻度が低いため予後は不明瞭である。我々は, マイコプラズマ肺炎を合併し, ステロイド治療を行った重症PIGNを経験した。【症例】6歳男児。PSAGNが疑われ前医に入院。腎障害が増悪したため当科に転院(BUN 177 mg/dl, Cre 2.7 mg/dl, ASO 663 IU/ml, C3 19 mg/dl, マイコプラズマPA 1280倍)。胸部X線で左下肺野の浸潤影とマイコプラズマ抗原陽性。転院15日目の腎生検を施行。光顕でびまん性の内皮細胞増多と半月体, IFでIgG, C3が基底膜に顆粒状沈着。電顕でhumpを認め, NAP1r, プラスミン活性は弱陽性であった。HDは4日で離脱したが, ネフローゼ症候群が持続するためステロイドパルス療法施行。腎機能と補体は正常化し53日目に退院。現在, 発症5か月で, 軽度尿蛋白(UP/Cr 0.23)まで改善している。【考察】マイコプラズマによるPIGNは, PSAGNより重症AKIやネフローゼ症候群を高頻度に合併すると報告されており, 必ずしもその予後は楽観視できない。自験例は, 早期治療によって改善が得られており, 重症例にはステロイド治療を検討しても良いと思われた。

O-151

血漿中寒凝固集物の質量分析により診断し得た Cryofibrinogen-Associated Glomerulonephritis の1例

¹国立病院機構千葉東病院, ²日本医科大学

李 紀廉¹, 川口 武彦¹, 清水 章², 三浦 茜¹, 諸岡 瑞穂¹, 兵頭 正浩¹, 岡田 絵里¹, 首村 守俊¹, 北村 博司¹, 今澤 俊一¹

72歳女性。下腿浮腫を主訴に受診し、ネフローゼ症候群 (sAlb 2.6 g/dl, UP 9.93 g/gCre) の診断で腎生検を施行。光顕では糸球体内皮下を中心としたPAS陽性、PAM陰性の沈着物や係蹄内 pseudothrombi を伴う管内増殖性糸球体腎炎像を呈していた。細動脈にも同様の沈着物を認め周囲に炎症細胞浸潤を伴っていた。免疫染色では沈着物にほぼ一致し、瀰漫性かつ塊状にfibrinogenが強陽性を示し、巣状分節性にC3, Clq, IgG3, λが係蹄壁に顆粒状に陽性であり monoclonal なIgG沈着を認めた。電顕で沈着物は微細管状～細線維構造を呈していた。クリオグロブリン (CG) 腎症を疑い血清中のCGおよびslow CGの検出を試みたが陰性であった。血中、尿中にM蛋白は認めず、骨髄中の形質細胞にも異常を認めなかった。一方、血漿を用いた検査を行ったところ寒凝固集物 (CP) を検出し、質量分析にてcryofibrinogen (CF) であることが示された。更にCPを電顕で解析したところ、糸球体沈着物と同様の微細管状～細線維構造を認めCF-Associated Glomerulonephritis (CFAG) と診断した。【結語】CG腎症が疑われ血清中CPを認めない場合に、血漿中CPの有無を確認する必要がある。更にCPの質量分析と電顕解析によりCFAGの診断に至ることができる。

O-152

表現型としてイムノタクトイド腎症を呈したIgG3沈着症の1例

岩手県立中央病院

松浦 佑樹, 後藤 泰二郎, 中屋 来哉, 吉川 和寛, 小山 純司, 中村 祐貴, 玉山 慶彦, 相馬 淳

【症例】69歳女性。腎疾患の家歴はない。高血圧、脂質異常症の既往がある。毎年健診を受けており、X-1年に初めて尿蛋白(3+)を指摘された。近医で尿蛋白6.8 g/gCrであり、精査目的でX年7月に当院へ紹介となった。尿中赤血球30-49コ/HPF, UN 22.7 mg/dL, Cre 0.8 mg/dL, TP 5.8 g/dL, Alb 3.2 g/dL, IgG 842 mg/dL, IgA 78 mg/dL, IgM 79 mg/dL, 補体正常, freeκ/λ正常。X年9月に腎生検を施行した。光学像は分葉構造が著明な膜性増殖性糸球体腎炎であり、一部結節を呈していた。免疫染色ではIgG, Clq, C3が末梢係蹄に強陽性、IgG subclassではIgG3のみが陽性で、κ, λは共に陰性であった。以上はIgG3沈着症の所見であったが、電顕では内皮下に径約40nmの微細管状構造を示す沈着物が認められ、イムノタクトイド腎症 (ITG) と診断した。プレドニゾロン40mgの内服により2週間で不完全寛解1型となったが、尿蛋白0.8 g/gCrから減少せず血尿も持続したため、シクロホスファミド25mgを併用し治療中である。【考察】径約40nmのorganized structureからITGと診断したが、単クローン性重鎖の沈着からなるITGの報告はこれまでなく初の報告例である。一方、重鎖沈着症(HCDD)の観点からも、organized structureを呈するHCDDの報告はない。本例からHCDDの表現型としてITGを呈する可能性があることが示唆された。

O-153

高齢発症のimmunotactoid glomerulopathyによるネフローゼ症候群の1例

¹筑波大学腎臓内科, ²筑波大学腎血管病理

秋山 知希¹, 甲斐 平康¹, 金子 修三¹, 森戸 直記¹, 白井 丈一¹, 斎藤 知栄¹, 川西 邦夫², 長田 道夫², 山縣 邦弘¹

【症例】83歳男性。【主訴】浮腫。【現病歴】元来尿蛋白潜血ともに陰性であったが、X-9年に初めて尿蛋白(+), 尿潜血(+)を指摘された。X-4年にCre 1.14 mg/dL, 尿蛋白(3+), 尿潜血(3+)となり精査目的に当院当科紹介され、尿中BJP-λ陽性だったが本人精査希望せず経過観察された。X-2年にCre 1.9 mg/dLと増悪し、骨髄、皮膚、腸管の生検を施行されたがアミロイドーシスは証明されなかった。X-1年11月に浮腫増悪し、尿蛋白5.9 g/dL, Alb 2.7 g/dLとネフローゼ症候群を来し、腎機能もさらに増悪したため精査目的にX年4月3日入院した。【検査所見】<尿検査>蛋白2.12 g/dL, 沈渣赤血球10-19/HPF, <血液検査>TP 5.3 g/dL, Alb 3.1 g/dL, Cre 2.57 mg/dL, <selectivity index>0.398。【経過】4月10日に経皮的腎生検を施行した。単球主体の細胞浸潤を伴う分葉状の細胞増多を呈したMPGN病変がびまん性にみられ、IFではIgGおよびκの沈着を認めた。電顕で非アミロイド細線維の沈着を呈しており、immunotactoid glomerulopathyの診断に至った。その後支持療法のみで経過観察を継続し、高度蛋白尿は持続したが腎機能は著明な増悪なく経過した。【結語】高齢発症のimmunotactoid glomerulopathyによるネフローゼ症候群の症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

O-154

イムノタクトイド腎症との鑑別が困難であったクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

¹慶応義塾大学病院腎臓内分分泌代謝内科, ²慶応義塾大学病院病理学教室

相馬 友美¹, 小杉 将太郎¹, 伊藤 智章¹, 神田 武志¹, 橋口 明典¹, 徳山 博文², 脇野 修¹, 伊藤 裕¹

【症例】78歳男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】20XX年より慢性腎臓病で当科を紹介受診し、血清Cr 1.5 mg/dL, 尿蛋白+-~+, 尿潜血3+で推移していた。20XX+2年12月に血清Cr 1.86 mg/dL, Alb 2.8 g/dL尿蛋白3.87 g/dayのネフローゼ症候群を認めたため腎生検を施行した。光顕でMPGNパターン、電顕では沈着物は約20nmの隔壁と約50-60nmのmicrotubular structureを有した。沈着物の構造からはイムノタクトイド腎症やクリオグロブリン血症性糸球体腎炎が疑われたが、蛍光抗体で意義のある陽性所見がなく、確定診断は困難であった。血清クリオグロブリンは陰性であったため、イムノタクトイド糸球体症として外来で経過観察していたが、20XX+4年3月にCr 3.13 mg/dL, 尿蛋白3.16 g/dayと増悪を認めたため入院した。入院中に複数回行った血清クリオグロブリン検査が陽性となり、C型肝炎やその他の基礎疾患もなく本態性クリオグロブリン血症と診断し、リツキシマブによる治療を開始した。【考察】クリオグロブリン血症性糸球体腎炎とイムノタクトイド腎症は病理所見での鑑別が困難であり、血清クリオグロブリン検査は偽陰性が多い。クリオグロブリンの関与が疑われる場合は複数回の検査を行うことが重要であると考えられた。

O-155

ネフローゼ症候群を伴うクリオグロブリン腎症の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

若林 啓一¹, 原 一彰¹, 岩崎 裕幸¹, 岸田 千晶¹, 清水 芳男¹, 鈴木 祐介²

【症例】66歳女性。これまで検尿異常を指摘されたことはない。60歳頃からレイノー現象が出現し、近医で寒凝固集素症と診断された。XX年8月頃から下腿浮腫を自覚し、ネフローゼ症候群の疑いで当科へ紹介となり、同年10月に腎生検目的で入院となった。入院時、153/86 mmHgと高血圧を認め、下腿に圧痛性浮腫を認めた。紫斑や筋肉痛など、レイノー現象以外の身体所見は認めなかった。各種検査で、肝炎やウイルス感染、膠原病、悪性腫瘍等は否定的であった。血液検査では、低アルブミン血症、高IgM血症(免疫電気泳動ではIgM-λ型のM peak)、低補体血症、クリオグロブリン陽性を認め、尿検査では、nephrotic rangeの蛋白尿や各種円柱を認め、血尿は目立たなかった。腎生検の結果は、光顕では膜性腎症を呈し、IFではいずれも係蹄壁に顆粒状に、IgA 1+, IgM 2+, C3 1+, Clq 1+, だった。EMでは、沈着物が上皮下や基底膜内、内皮下、メサンギウム領域に広範に見られ、小管状構造を呈していた。κ, λ鎖染色は共に陽性だった。以上より、クリオグロブリン血症性糸球体腎炎に続発する二次性ネフローゼ症候群と診断した。【結語】今回、膜性腎症の光顕像を呈し、ネフローゼ症候群を伴う稀なクリオグロブリン血症性糸球体腎炎を経験した。

O-156

細線維性腎炎に対しステロイド療法とリツキシマブ投与を行った1例

¹東京労災病院腎代謝内科, ²東京女子医科大学腎臓内科

宜保 智樹¹, 登坂 真依¹, 須藤 友紀¹, 新田 孝作², 内藤 隆¹

【症例】90歳女性【主訴】浮腫【現病歴】高血圧、心房細動、脂質異常症で近医かかりつけであった。X-1年11月から両下腿浮腫が出現し、X年1月以降下腿浮腫増悪傾向で、同年2月には労作時呼吸苦を生じた。2月19日にTP 5.1 mg/dL, Alb 2.9 mg/dL, 尿蛋白9.87 g/gCr, BUN 41.9 mg/dL, Cr 1.33 mg/dL (元々Cr 0.8 mg/dL), eGFR 24.6 ml/min/1.73 m²とネフローゼ症候群を伴う腎機能障害を呈していた。精査治療目的にX年2月26日に当科紹介初診し、翌27日に入院した。【経過】まず利尿剤とECUMで体液量調整を行った。特異抗血清免疫電気泳動でIgG-κ型M蛋白陽性であったため骨髄生検を行い、MGUSの診断であった。ネフローゼ症候群の主要原因としてMGRSの他、二次性ネフローゼ症候群も否定できなかったため診断的治療としてステロイド治療(ステロイドセミバルス、後療法PSL 30 mg/日)を行い、尿蛋白と腎機能は改善傾向で、尿量も増加した。不完全寛解II型であったため、FSGSを疑いLDLアフェレーシスも併用したが、尿蛋白の著明な改善は認めなかった。期間中に行った腎生検で、内皮下に7-9nmの細線維構造をもつ細線維性腎炎の診断であり、ステロイド療法に加えてリツキシマブで治療する方針とした。【結語】細線維性腎炎に対する治療経過について文献的考察を加えて報告する。

O-157

慢性骨髄単球性白血病による腎間質浸潤により腎障害をきたしたと考えられた一例

¹豊島病院腎臓内科, ²草加市立病院腎臓内科, ³虎の門病院血液内科, ⁴虎の門病院病理診断科
大庭 美樹¹, 白石 沙由香², 高田 めぐみ², 竹原 慧理子², 赤澤 政信², 須田 伸³, 山本 久史³, 藤井 丈士⁴

【症例】39歳男性。発熱と腹痛を主訴に当科を受診した。各種検査結果から急性腎盂腎炎と診断し抗生剤治療を開始したが症状が改善せず、感染以外による炎症の可能性を考えた。ガリウムシンチグラフィでは両腎のみに集積を認め、血清Cr値1.87 mg/dLと腎障害が進行していたため、腎生検を行った。検体の細菌培養検査は陰性であり感染による腎障害は否定的だった。腎病理は尿細管間質性腎炎の所見であり、特発性間質性腎炎と診断した。ステロイド30 mg/日(0.5 mg/kg/日)内服で炎症反応や腹痛は改善したため、6か月かけてステロイドを減量した。血清Cr値1.14 mg/dLまで改善したが、ステロイドを中止した1週間後に間質性肺炎を発症した。その際のガリウムシンチグラフィでは腎への集積はなく、肺のみに集積を認めた。初診時より、単球が高値だったため骨髄穿刺を行い、慢性骨髄単球性白血病(CMML)の診断となった。追加で行った腎組織免疫染色でCD33陽性細胞を多数認め、CMMLの腎間質浸潤と考えられた。【考察】CMMLによる腎障害の原因としては様々な機序が報告されている。本例のような腎間質への直接浸潤の報告は稀であり、貴重な症例と考え報告する。

O-158

T細胞リンパ腫の腎浸潤で半月体性腎炎を来した1例

¹由利組合総合病院, ²秋田赤十字病院, ³秋田大学血液腎臓膠原病内科, ⁴生命科学科, ⁵慈恵会医科大学病理学
澤村 昌人¹, 畠山 卓², 斎藤 綾乃³, 斎藤 雅也³, 小松田 敦², 涌井 秀樹⁴, 城 謙輔⁵, 高橋 直人³

【症例】60代男性【主訴】紅斑【現病歴】X-7年から全身蕁麻疹を認め、X-1年より左滲出性中耳炎でA院耳鼻科通院中。5ヶ月間でCrが0.9→2.0 mg/dLと増悪し当科紹介。【既往歴】高血圧。X-4年胃癌ESD, 左扁桃摘手術。X-1年胸膜炎【入院時現症】血圧121/46 mmHg, 脈拍82 bpm, 体温36.9℃, 表在リンパ節腫脹なし, 脾臓軽度触知, 全身に落屑性紅斑あり。【入院時検査所見】尿蛋白2+, 1.9 g/gCre, 沈渣RBC 1-4/HPF, 尿β2MG 28446 μg/L, WBC 8,800/μL (eos 23%, lym 28%), Hb 11.6 g/dL, Plt 20万/μL, TP 6.7 g/dL, Alb 3.7 g/dL, BUN 37.2 mg/dL, Cr 2.0 mg/dL, IgG/A/M = 697/24/77 mg/dL, IgE < 5 IU/mL, C3/4/CH50 WNL, ANA < 40倍, P/C-ANCA・抗GBM Ab (-), sIL2R 3803 U/mL, 腎臓超音波:形態異常(-), Gaシンチ:両側頰下と腎に集積(+)【経過】腎生検でIFは有意な沈着なく、光顕は間質・糸球体周囲に異型リンパ球浸潤とT細胞のボーマン嚢浸潤によると考えられる半月体性を認め、T細胞リンパ腫と診断。CTで右鼠径リンパ節腫脹と左鼻中隔粘膜肥厚あり生検しT細胞リンパ腫。皮膚生検でも同様。現在、化学療法を検討中【考察】悪性リンパ腫と半月体性腎炎の合併は文献上、非ホジキンリンパ腫6例, CLL 1例, T細胞リンパ腫1例と稀であるが、半月体形成の機序を考察する。

O-159

血漿交換併用 Bortezomib・Dexamethasone 療法により早期透析離脱、完全奏功が得られた IgD-λ 型多発性骨髄腫の一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科
久野 秀明, 上田 裕之, 高橋 大輔, 嵯峨崎 誠, 勝馬 愛, 木村 愛, 加藤 順一郎, 宮崎 陽一, 横尾 隆

【症例】56歳, 女性【主訴】腰痛, 倦怠感【現病歴】生来健康。X年3月上旬から主訴を自覚し同年5月に来院。血清Cr 23 mg/dlと急性腎臓病に対して、血液透析を開始した。血清IgD 330 mg/dl, 血清λ型遊離L鎖(FLC) 250 mg/dlと高値を示し, κ/λ 0.01, λ型Bence Jones蛋白を認めた。腎生検組織像は、遠位尿管を中心にλ鎖陽性の円柱による閉塞像が散見された。骨髄生検像は、形質細胞が70%を占め、IgD陽性でλ鎖制限を伴い、IgD-λ型多発性骨髄腫(MM)と診断した。第20病日より、Bortezomib・Dexamethasone (BD)療法と血漿交換療法(PE)を開始した。治療開始後約2週間でFLC値は90%減少し、血清Crも1.3 mg/dlまで低下したため、PEは終了し、透析を離脱した。同年11月自己末梢血幹細胞移植後、現在も完全奏功を維持している。【考察】IgD-λ型MMは稀であり、腎不全を合併しやすく、生命予後が不良と報告されている。これまで、IgD-λ型MMで透析導入例に対してBD療法とPEを併用し、腎機能の正常化、完全奏功が得られた報告は限られている。【結語】急性腎臓病合併IgD-λ型MMに対してPE併用BD療法により、早期腎機能回復、完全奏功が獲得できた貴重な1例である。

O-160

長期にわたり低尿酸血症と診断され腎障害を来した IgA-κ 型 M 蛋白血症の一例

東京歯科大学市川総合病院
星 健太, 児島 大輝, 井上 博之, 坂巻 裕介, 林 晃一

【症例】60代, 男性。40歳頃より健康診断で蛋白尿, 尿潜血を指摘されるようになった。X-5年には血清クレアチニン(Cr) 1.2 mg/dLとなり, X-3年には蛋白尿(0.4-0.5 g/gCr)および低尿酸血症(1.7 mg/dL)を指摘されるようになった。経時的に腎機能が増悪したためX年に当科を紹介受診した。初診時に血清Cr 1.39 mg/dL, eGFR 41.8 mL/min/1.73 m², 随時尿タンパク定量0.49 g/gCr, 尿中β2MGは26.465 mg/Lであった。生化学では、低尿酸血症, 低K血症, 低P血症を認め、尿糖陽性であったことから尿アミノ酸分析を実施したところ汎アミノ酸尿を認めた。血清蛋白電気泳動では、IgA-κ型M蛋白血症が判明した(IgA 728 mg/dL, IgG 671 mg/dL, IgM 31 mg/dL, κ/λ 7.4)。以上の結果から、M蛋白血症に伴う腎障害と考えられ、血中遊離軽鎖(FLC)による近位尿管障害の結果としてFanconi症候群をきたしたものと判断した。【考察】本症例は長期にわたり低尿酸血症を指摘されていたが、Fanconi症候群の部分症であり汎アミノ酸尿により近位尿管障害を指摘されIgA-κ型のM蛋白血症に伴う腎障害と考えられた一例である。低尿酸血症を呈する症例においては、その原因としてM蛋白血症を鑑別に挙げ精査することが重要であり、本症例の腎生検所見について若干の文献的考察を加えて報告する。

O-161

軽微な円柱(Cast)にて急速に腎不全に至った骨髄腫腎の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²虎の門病院血液内科, ³虎の門病院病理部
井熊 大輔¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 諏訪 部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 石綿 一哉², 和氣 敦², 大橋 健一³, 藤井 丈士³, 乳原 善文¹

78歳男性。59歳時に1型糖尿病発症。76歳時にはCr 1.3~1.4 mg/dLと上昇し血清M蛋白(IgG-κ, κ/λ比10.92)が検出されたため第1回目の腎生検施行。軽鎖沈着の所見は明らかでなくpolar vasculosisが顕著な腎硬化症と診断。骨髄穿刺で形質細胞8%でありMGUSと診断され経過観察。78歳時にCr 2.66 mg/dL, κ/λ比562.12に増加したため入院精査。血液検査はAlb 4.1 g/dL, IgG 1425 mg/dL, IgA 23 mg/dL, IgM 61 mg/dL, IgE 115 IU/L。尿検査は蛋白1.22 g/gCr, 赤血球1-4/HPF, β2ミクログロブリン60500 μg/gCr。骨髄穿刺で形質細胞52.3%。第2回目腎生検は総糸球体数個51個, 全節性硬化17個, 中等度以上の尿管間質の線維化, アミロイドーシスの所見なし。免疫蛍光染色でκが陽性になり単球に貪食されている円柱が菓状にあり骨髄腫腎と診断した。入院17日にボルテゾミブデキサメサゾン療法開始したが、腎機能悪化は進行性であり入院27病日に透析導入となった。(考察)多発性骨髄腫の腎病変はcast nephropathyと呼ばれるように尿管管でのcast形成が特徴とされるが、本症でみる限りcastが軽微でありながら急速に腎不全になりうることを報告する。

O-162

慢性骨髄性白血病に対するチロシキナーゼ阻害薬投与中止後に胸水が減少した糖尿病性腎臓病の1例

順天堂大学腎臓内科
大熊 輝之, 金口 泰彦, 木原 正夫, 牧田 侑子, 中田 真実, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】65歳男性, 10年来の2型糖尿病, 高血圧症があり, 63歳時に糖尿病性腎臓病(DKD)のため当科紹介受診となる。20XX-3年に慢性骨髄性白血病(CML)の診断に至りImatinibが投与開始された。20XX年にDasatinibへ変更後より両下腿浮腫, 胸水貯留, 肺高血圧症を認め, 20XX+2年にBosutinibへ変更後も改善無く, 呼吸苦出現し当科入院となる。経過中, 心肺・腎機能の悪化無く, 胸水穿刺の結果は滲出性であった。経過から薬剤性胸水を疑いBosutinib内服中止としたところ, 胸水は減少し退院となった。【考察】添付文書上はチロシキナーゼ阻害薬の副作用として胸水貯留が8~17%に認められるとされている。進行性の胸水貯留の原因として, 薬剤性に注意する必要があることを痛感した症例であり, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-163

リツキシマブ治療により Goodpasture 抗体を除去し一時的に血液透析を離脱できた抗 GBM 抗体腎炎の一例

¹獨協医科大学腎臓・高血圧内科, ²順天堂大学霞ヶ浦病院病理部
植松 麻友¹, 横山 翔平¹, 海賀 安希子¹, 石光 晃¹, 大平 健弘¹, 富田 茂樹², 里中 弘志¹, 藤乗 嗣泰¹, 石光 俊彦¹

抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体腎炎は、従来の治療法で予後不良の T 細胞媒介性疾患である。抗 GBM 抗体腎炎の患者をリツキシマブで初期治療した 1 例を経験した。症例は 53 歳女性。発熱、頭痛、腹部不快感で受診。尿蛋白 1.14 g/gCr, RBC 多数/HPF, WBC 10-19/HPF, 血清クレアチニン 8.86 mg/dL, CRP 25.6 mg/dL, Hb 8.6 g/dL であった。抗核抗体陰性、ANCA 陰性で、抗 GBM 抗体 1170 U/mL と上昇していた。腎生検で IgG が GBM に線状陽性のびまん性半月体形成性腎炎であった。患者の HLA class II DR13 (DRB1*13:01/02/07), DR15 (DRB1*15:01/02) で GBM 抗体ができやすく、血漿はコラーゲン IVα3 の NC ドメインである Goodpasture 抗原に対する自己抗体が同定された。CD4 陽性ヘルパー T 細胞は CD20 陽性 B 細胞と共存する半月体に囲まれていた。リツキシマブによる B 細胞の枯渇によりグッドパスチャー抗原に対する自己抗体を減少させ、患者は血液透析から一時的に離脱することができた。以上より早期からのリツキシマブによる B 細胞枯渇は、初期治療としての抗 GBM 疾患に有効と考える。

O-164

膜性腎症と IgA 腎症を合併した抗糸球体基底膜腎炎の一例

¹東邦大学腎臓学講座, ²東邦大学大森病院病理部
高橋 禎¹, 小口 英世¹, 大西 弘夏¹, 小田 さやか¹, 三上 哲夫², 渋谷 和俊², 酒井 謙¹

63 歳女性。2 週間前より発熱、前医で腎障害指摘。初診時 Cr 1.58 mg/dl, 尿蛋白 3+, 潜血 3+, 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体 359 U/ml, 肺病変なし。腎生検では、びまん性に細胞性半月体、パブリング像が目立ち、IF では IgG が線状に基底膜に陽性、IgA がメサンジウムに陽性、電顕では基底膜に電子密度が薄い沈着物、傍メサンジウム領域、基質内に高電子密度沈着物を認め、抗 GBM 腎炎に膜性腎症 stage IV と IgA 腎症を合併したと診断した。進行した膜性腎症と急性期の半月体形成所見の時間的解離から、膜性腎症が先行し、抗 GBM 腎炎を発症し、IgA 腎症が合併した症例と推察された。ステロイドパルス、エンドキサンパルス、血漿交換施行し、治療後 4 か月で尿蛋白・潜血陰性、Cr 1.03 mg/dl と良好な経過をたどった。筆者の検索では、膜性腎症が先行して、抗 GBM 腎炎を合併した症例は 7 例あり、2 例死亡、5 例腎死と予後不良であった。先行する膜性腎症による基底膜変性により、GBM 基質の循環血漿への暴露で、抗 GBM 腎炎が発症する機序が推定されている。また、抗 GBM 腎炎と、IgA 腎症の合併例も極めてまれであり、その病態は明らかにされていない。本症例は、臨床的寛解を達成し得た、膜性腎症と IgA 腎症を合併した抗糸球体基底膜腎炎の貴重一症例と考え、報告する。

O-165

抗尿細管基底膜抗体型腎炎に伴う急性腎不全を呈した一例

埼玉医科大学総合医療センター
寺尾 政昭, 岩下 山連, 岡田 良美, 安田 邦彦, 羽田野 実, 原 宏明, 田山 陽資, 清水 泰介, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】77 歳男性【現病歴】元来腎機能障害の指摘はなく、入院 2 か月前の健診で Cr 1.50 mg/dl と腎機能障害を指摘され当科外来受診となった。受診時 Cr 2.89 mg/dl と増悪を認め、精査目的に入院となった。入院後も腎機能障害は進行し第 8 病日に Cr 10.36 mg/dl となり血液透析を開始した。尿所見異常を認めず、Ga シンチでは腎臓のみに著明な集積を呈し、急性尿細管間質性腎炎 (AIN) が疑われ、腎生検を行った。光顕像では炎症細胞浸潤を伴う間質性腎炎を認め、IF で IgG の尿細管基底膜への線状沈着を呈した。正常腎組織への患者血清による処理後の組織でも同様の所見を認め、抗尿細管基底膜抗体による AIN と診断した。治療は経口 PSL 及び mPSL 500 mg のパルス療法を 3 日間行った。しかしステロイド精神病を発症したためにステロイド治療は漸減・中止とし、血漿交換療法にシクロフォスファミドパルス療法を併用した。腎機能障害は改善傾向となり一時透析の離脱も検討されたが、日和見感染を発症し免疫抑制療法は中止の方針となり、以後維持透析導入となっている。【考察】本症例で認めた抗尿細管基底膜抗体による AIN は極めて稀な疾患である。本疾患の診断、治療に関して文献的考察も併せて報告する。

O-166

抗 GBM 抗体と MPO-ANCA が共陽性であった急速進行性糸球体腎炎の一例

¹福島県立医科大学腎臓高血圧内科, ²福島県立医科大学生活習慣病・慢性腎臓病 (CKD) 病態治療学講座
斎藤 浩孝¹, 岩崎 剛史¹, 沼田 徳太郎¹, 小田 朗¹, 中島 彩¹, 青柳 佳子¹, 菅野 真理², 田中 健一¹, 風間 順一郎¹

【症例】55 歳女性。約 1 ヶ月前から微熱と咳嗽、倦怠感があり、炎症反応高値が持続したため当院を紹介受診した。MPO-ANCA 36 U/ml, 抗 GBM 抗体 58.6 U/ml と高値および血尿、尿蛋白を指摘され、約 3 週間の経過で Cre 0.8→1.2 mg/dl と上昇あり当科を紹介され入院した。気管支鏡検査で微細な肺出血が認められた。抗 GBM 抗体型腎炎を想定し、計 7 回の血漿交換と 3 日間のステロイドパルス (後療法 PSL 40 mg/日) が施行された。徐々に全身状態および尿所見は改善し、Cre は最大 1.8 mg/dl→退院時 1.3 mg/dl 程度まで低下した。第 17 病日に施行された腎生検の結果は半月体形成を伴う糸球体腎炎像であったが、典型的な IgG の糸球体基底膜への線状沈着は認められず、ANCA 関連血管炎 (AAV) が強く疑われた。【考察】AAV の一部の症例では抗 GBM 抗体も陽性となることがあり、診断時のスクリーニングが重要である。AAV と抗 GBM 病の臨床経過は類似する点も多く、特に自己抗体が共陽性の場合、発症早期の鑑別は困難である。初期治療のみならず、長期的な治療方針や再発の頻度が異なることから、両者の鑑別には積極的に腎生検を行うことが望ましいと思われた。

O-167

コレステロール塞栓症を合併した抗 GBM 抗体病に対し、リツキシマブにて寛解導入が得られた一例

岡山市立岡山市市民病院
澁藤 宣行, 瀧上 慶一

【症例】82 歳女性。【主訴】痙攣。【現病歴】元々 Cr 1.5 mg/dL 程度の慢性腎臓病を認めていた。4 日前から感冒様症状が出現した。第 1 病日、数分の痙攣あり救急搬送された。来院時は意識清明で、発熱無く、呼吸状態も落ち着いていた。【主な検査所見】尿検査：沈渣赤血球 5-9 個/HPF, 顆粒円柱 <1/LPF, 尿蛋白 Cr 比 0.6 g/gCr, 尿 β2MGCr 比 21225 μg/gCr。血液検査：WBC 7630/μL (好中球 80%, 好酸球 0%), Hb 11.2 g/dL, 血小板 11.9 万/μL, CRP 5.49 mg/dL, BUN 55 mg/dL, Cr 3.66 mg/dL, UA 12.1 mg/dL, LDL-C 116 mg/dL, HbA1c (NGSP) 5.3%, IgG 1747 mg/dL, CH50 50.0 U/mL, C3 104 mg/dL, C4 21 mg/dL, ANA 40 倍, MPO-ANCA 9.7 U/mL, PR3-ANCA 9.0 U/mL, 抗 GBM 抗体 38.5 U/mL。【入院後経過】急性腎障害のため入院し、補液にて治療開始した。抗 GBM 病を疑い、第 9 病日から計 6 回の血漿交換を施行した。腎生検では 28 個の糸球体のうち、3 個の線維性半月体を認め、抗 GBM 病に合致する所見であった。また腎コレステロール塞栓症を認めた。第 18 病日からステロイドパルス療法を開始した。後療法として PSL 25 mg/日に減量し、1 週毎に PSL を漸減した。第 28 病日リツキシマブ 600 mg 投与し、第 35 病日に退院した。退院後 4 週毎に PSL 漸減し、現在 PSL 3 mg/日を投与し、Cr 1.3 mg/dL, 抗 GBM 抗体 9.6 U/mL と寛解維持されている。【考察】抗 GBM 病に対してリツキシマブにより、良好な腎予後が得られた貴重な 1 例であり、報告する。

O-168

抗 GBM 抗体型腎炎に対しステロイド治療、血漿交換療法を施行したものの維持透析に至った一例

¹筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科
塚田 剛¹, 堀北 愛里¹, 渡邊 めぐみ¹, 中村 太一¹, 甲斐 平康², 山縣 邦弘²

【症例】40 歳代男性【既往歴】39 歳 糖尿病【経過】X-8 日より発熱、倦怠感あり近位で腎盂腎炎を疑われ抗生剤治療されたが改善せず X-3 日に当院紹介となった。Cre 1.6 mg/dl (X-6 日 Cre 1.05 mg/dl) と腎機能障害を認め、X 日に血蛋白尿陽性、CRP 22.26 mg/dl, Cre 4.03 mg/dl まで上昇していることから同日緊急入院した。胸部 CT では明らかな異常は認めなかった。X+3 日には Cre 8.6 mg/dl まで増悪し血液透析導入となった。その後抗 GBM 抗体 142 U/ml が判明し、X+6 日に腎生検を施行のうえ、翌日よりステロイドパルスを施行し、PSL 50 mg で後療法を開始した。また、血漿交換を計 3 回施行したが、腎生検の結果では糸球体・尿細管ともに 2/3 がフィブリノイド壊死にいたっており、糸球体の 70% で半月体系性がみられ、無尿の状態が継続した。今後透析離脱は難しいと考えられ、シャント造設のうえ、維持透析を継続している。【考察】抗 GBM 抗体型腎炎は非常に腎予後の悪い疾患であり、今回血漿交換、ステロイド治療を行ったにもかかわらず透析離脱困難であった症例を経験したので文献を交えて考察する。

O-169

高齢で発症しPET検査が診断に有効であった高安動脈炎の一例
 1 虎の門病院内分泌代謝科, 2 虎の門病院腎センター
 池田 更¹, 長谷川 詠子², 水野 裕基², 関根 章成², 川田 真宏², 田中 希穂², 澤 直樹², 乳原 善文², 星野 純一², 高市 憲明²

【症例】特記既往のない64歳女性。X年4月より38℃前後の発熱・四肢の易疲労感・体重減少が出現した。近医受診を繰り返し、咽頭炎疑いで抗菌薬治療されるも改善を認めなかった。7月不明熱精査目的に当院紹介入院となり、CRP高値(5.5 mg/dl)、造影CTで腹部大動脈の壁肥厚を認め、大動脈炎が疑われた。感染・悪性腫瘍スクリーニングは陰性、PET-CTで両側鎖骨下動脈・下行～腹部大動脈、両側腸骨動脈の血管壁に連続性のFDG集積を認めた。明らかな側頭動脈の異常症状を認めず、高安動脈炎(TKA)の診断となった。PSL 35 mg/日(0.7 mg/kg)開始後、熱型や炎症反応および自覚症状は速やかに改善した。治療1ヶ月後の造影CTで動脈壁肥厚の改善を認め、今後は外来でステロイド漸減していく方針で8月に退院となった。【考察】TKAの発症は一般的に40歳未満かつ20歳代がピークとされるが、高齢発症の報告も時折見られ、不明熱の多疾患との鑑別に難渋する。PET-CTが高齢発症のTKA診断に有効であった一例を報告する。

O-170

後腹膜線維症に膜性腎症とChurg-strauss症候群を合併した1例

国立国際医療研究センター病院

近藤 勲, 新井 洋平, 坂本 絵美, 鈴木 みなみ, 片桐 大輔, 多田 真奈美, 日ノ下 文彦

【主訴】左下腹部～腰部痛。両側下腿浮腫。左指先、左下肢の末梢神経障害。
 【症例】50歳、女性。48歳時より気管支喘息の既往がある。X年7月末から左下腹部～腰部痛を自覚した。造影CTにて骨盤内に腫瘍性病変、左水腎症を認め、生検で炎症性細胞浸潤のみられる繊維性組織を認めたことから後腹膜線維症と診断された。8月中旬頃からは両側下腿浮腫を認め、Alb 1.3 mg/dL、尿蛋白 8.39 g/日とネフローゼ症候群の診断基準を満たし、腎生検の結果から膜性腎症と診断した。また同時期より左指先、左下肢の末梢神経障害を認めた。神経伝導速度検査では多発単神経障害の所見を認めており、気管支喘息の既往、好酸球数 1550/μLと高値な事からChurg-Strauss症候群と診断した。上記複合的病態に対しPSL 0.8 mg/kg/日から治療を開始した。後腹膜線維症は速やかに改善を認めたが、膜性腎症に関しては1か月後も尿蛋白 ≥ 3.5 g/日と無効で、末梢神経障害も残存した。尿蛋白に対してはCSA、MZBを追加し1 g/日未満への改善傾向を認めた。ステロイド抵抗性の末梢神経障害に対してはIVIGを合計3クール施行し病勢は安定した。【考察】後腹膜線維症に膜性腎症を合併する例は報告があるが、Churg-Strauss症候群も合併した報告はなく、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-171

巨細胞性動脈炎に伴い片目失明に至った一例

虎の門病院腎センター

中村 聡, 関根 章成, 水野 裕基, 川田 真宏, 長谷川 詠子, 田中 希穂, 澤 直樹, 乳原 善文, 星野 純一, 高市 憲明

症例は83歳女性。X年2月下旬より全身倦怠感と咽頭痛が出現し、両側顎関節痛や頭痛も伴うようになった。3月中旬外来受診時の血液検査でCRP 3.6 mg/dLと高値を認め当科に相談あり、巨細胞性動脈炎(GCA)疑いで緊急入院となった。頭痛とともに両側顎関節痛に伴う開口障害を認めており、側頭動脈圧痛はなかったが、超音波で両側側頭動脈壁肥厚を認めた。眼科検査で血管炎を疑う所見は明らかでなかったため、3月27日に施行された側頭動脈生検の結果を待ってステロイド治療を行う予定であった。29日左目見えにくさの訴えから再度眼科検査を施行しやはり異常の指摘はなかったが、4月1日急激な両目視力低下の訴えがあり翌日眼科検査を施行すると左視神経乳頭浮腫の出現、矯正視力で右0.1、左光覚なし、虚血性視神経症と診断された。緊急でステロイドパルス療法開始し、右目視力は改善したものの左目視力は改善しなかった。本症例の経験から、GCAを疑う症例では、動脈生検結果による確定診断がいない時点でも眼症状の訴えからステロイド治療を先行させる必要があると考えられる。一般的な眼科検査では行わない蛍光眼底造影やOCT angiographyによる虚血性視神経症の早期診断の可能性など文献的考察を含め報告する。

O-172

難治性中耳炎を発症し頭蓋底骨髄炎へ進展した肉芽腫性血管炎の1例

東京ベイ・浦安市川医療センター

遠藤 慶太, 鈴木 利彦, 吉野 かえで, 林野 翔, 北村 浩一, 坂井 正弘

【症例】62歳男性【現病歴】35歳から慢性糸球体腎炎による腎不全で維持透析中であった。42歳から57歳まで肉芽腫性血管炎(GPA)に対しステロイド加療され、寛解認め投薬は終了した。2018年12月から中耳炎を発症し抗菌薬加療を受けていたが、頭部CTにて外耳深部前壁の骨破壊を認め、頭蓋底骨髄炎と診断された。6週間で抗菌薬を終了したが、その後再燃したため抗菌薬加療を再開継続していた。【既往歴】肉芽腫性血管炎(42歳)、末期腎不全(35歳)、冠動脈疾患(61歳で冠動脈バイパス術)、重症下肢虚血(複数回血管内治療歴)【経過】外耳道から検出した膿から緑膿菌を認めた。抗菌薬治療を継続するも治療抵抗性であった。中耳炎の原因として血管炎の関与が考慮され免疫抑制薬を追加すべき検討中である。【考察】肉芽腫性血管炎の既往がある患者が難治性中耳炎を発症し、血管炎との関連が示唆されたため文献的考察を交えて報告する。

O-173

低補体血症性蕁麻疹様血管炎の特徴を有した好酸球性多発血管炎肉芽腫症の1例

1 虎の門病院腎センター, 2 虎の門病院病理部

坂本 祐志¹, 星野 純一¹, 関根 章成¹, 遠山 友希¹, 水野 裕基¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 長谷川 詠子¹, 早見 典子¹, 諏訪部 達也¹, 田中 希穂¹, 大橋 健一², 藤井 晶子², 藤井 丈士², 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹

症例は1ヶ月間の発熱で来院した66歳男性。数日前から全身に散在する紫斑、両側下腿浮腫、全身の筋肉痛・関節痛、腹痛・下痢を認めた。血液検査では、好酸球上昇(2000-4000/μL)、溶血性貧血を伴わない免疫性血小板減少(6.9万/μL)、著明な補体低下(CH50<4 U/mL, C3 16 mg/dL, C4 0 mg/dL)、糸球体性血尿・蛋白尿(0.57 g/日)を伴う急性腎障害(2週間でsCr 1.1→2.0 mg/dL)を認めた。免疫複合体(CIq)が高値で陽性であったが、他ANCAを含めた自己抗体は陰性。感染症や悪性腫瘍を疑う所見なし。腎生検では尿管間質に著明な好酸球浸潤を伴う血管炎所見を認め、気管支喘息やアレルギー性鼻炎の既往はないが、好酸球性多発血管炎肉芽腫症(EGPA)と考えられた。一方、低補体血症や免疫複合体陽性、皮膚の白血球破砕性血管炎所見は低補体血症性蕁麻疹様血管炎(HUVS)として矛盾しなかった。ステロイド治療(PSL 60 mg)開始後1週間で、好酸球数低下と血小板数正常化、腎機能も前値まで改善を認めた。EGPAとHUVS両疾患の性格を併えた貴重な症例を経験したので報告する。

O-174

尿所見に乏しい壊死性血管炎の1例

聖マリアンナ医科大学病院

松田 拓也, 市川 大介, 吉田 圭佑, 渡邊 詩香, 小竹 徹, 柴垣 有吾

【症例】77歳女性【現病歴】入院2か月ほど前から夕方40℃台になる弛張熱が継続していた。両肩のこわばりや顎跛行を認め、食思不振で1か月で体重は6 kg低下した。身体所見は上下肢に浮腫を認め、上腕や両下腿の軽度把握痛を認めた。検査所見はCRP 12 mg/dlと炎症所見を認め、HBs抗原陽性の所見、クリオグロブリン定性は弱陽性であった。血清クレアチニン0.47 mg/dlで正常、尿所見は7回施行されているが血尿は一度も認めなかった。0.33 g/日の蛋白尿認めたがアルブミン優位でない蛋白尿であった。顆粒円柱や上皮円柱は認めていた。尿所見は乏しいため、組織結果で意義のある所見が出ない可能性とリスクを説明し腎生検を施行。光学顕微鏡でフィブリノイド壊死を伴う貫壁性動脈炎の所見を認めた。糸球体病変は認めず、蛍光抗体はIgMがメサンギウム顆粒陽性であったが、電子顕微鏡でクリオグロブリン沈着所見を認めなかった。【考察】尿所見が乏しい腎機能障害を伴わない症例であったが、腎生検組織で壊死性血管炎の所見を認めた。尿所見が乏しい血管炎やループスにおいて、活動性の高い組織所見を認めている他の報告もある。全身膠原病や血管炎で原因不明の病態があった際に尿所見が乏しかったとしても腎生検を施行することは診断につながる可能性がある。

O-175

無菌性膿瘍症候群に対し抗IL-6抗体製剤投与下に生体腎移植を施行した1例

¹虎の門病院腎センター, ²同病理科水野 裕基¹, 田中 希穂¹, 長谷川 詠子¹, 中村 有紀¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 石井 保夫¹, 大橋 健一², 藤井 丈士²

【症例】30歳男性。15歳から原因不明の発熱と全身性膿瘍を繰り返し、無菌性膿瘍症候群 (aseptic abscess syndrome; AAS) と診断されステロイドで治療されていた。しかし、原因不明の慢性腎不全が進行し、腎生検ではリンパ節や脾臓生検のような無菌性膿瘍は確認されずIgA腎症と診断された。ステロイド漸減目的に生物学的製剤を移植6年前から抗IL-6受容体抗体を導入された。末期腎不全となり18か月前に血液透析を導入したが、生体腎移植の希望があり、ABO適合生体腎移植を施行した。AASに対する腎移植の既報告はなく、従来の移植後レジメンに炎症カスケードの抑制を目的とした抗IL-6受容体抗体の継続使用することとした。術後6か月間は移植腎拒絶や再発なく経過している。【考察】AASは炎症性腸疾患との関連が示唆される種々自己炎症性疾患の一つである。本症例では炎症性腸疾患はなかったが、二次性IgA腎症による末期腎不全が示唆され現病に対する抗IL-6受容体抗体製剤を中心とした免疫抑制を継続するに至った。今後現病の再発に注意しながら免疫抑制薬の調整が必要と考えられる。

O-176

生体腎移植ドナーの透析導入例について (腎移植内科研究会報告)

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²腎移植内科研究会酒井 謙¹, 小口 英世¹, 村松 真樹¹, 篠田 和伸¹, 荒井 太一¹, 斎藤 彰信¹, 濱崎 祐子¹, 宍戸 清一郎¹

【目的】イスタンブール宣言には、ドナーのOptimal Careが記載され、生体ドナーの健康維持は大きな課題である。2018年7月の腎移植内科研究会において、参加施設にアンケートによるドナー予後の実態調査を行った。【方法】アンケートは下記5項目から構成された。1. 生体腎移植ドナーで、透析導入例は何例か? 2. 腎提供から透析導入まで何年経過したか? 3. その疾患名は何か? 4. CKDケアはどの科で行われたか? 5. 患者さんは献腎移植を希望されているか? 【成績】34施設より回答を得た。生体ドナーの透析導入例は、10施設18例で、腎提供から透析導入までの期間は、10-15年未満と16-20年未満がそれぞれ5例と最も多く、25年以上4例、20-25年未満3例、一方0-10年未満では0例であった。献腎移植を希望するドナーはいなかった。なお当院の4例の透析導入例はいずれも腎提供後10年以降であり、生活習慣病の合併による腎機能低下と考えられた。【結論】全てのドナーの術後に関して完全追跡は困難であり、アンケートの重複例もある。しかしドナーの透析導入例は腎摘後10年以降で存在する。腎摘出時の状況の詳細は、アンケートからはつかめないが、より厳格なドナー腎機能保護のシステム構築が必要である。

O-177

小児の腎移植後CMV感染に対する予防投与方法の経験

¹東京女子医科大学病院腎臓小児科, ²松山赤十字病院小児科, ³福島県立医科大学小児科飯田 貴也¹, 伴 英樹¹, 三浦 健一郎¹, 谷口 洋平¹, 長澤 武¹, 白井 陽子¹, 高木 陽子¹, 金子 直人¹, 藪内 智朗¹, 石塚 喜世伸¹, 高岩 正典², 陶山 和秀³, 服部 元史¹

【緒言】腎移植後CMV感染への対策には予防的にバルガンシクロビル (VGCV) の内服を行う予防投与方法があり、海外ではハイリスク (ドナーが既感染、レシピエントが未感染) の症例に対して推奨されている。しかし本邦では使用経験に乏しく、小児のVGCVの適正用量や副作用等未だ議論の余地がある。当科では2018年7月からハイリスク症例に対して予防投与方法を実施しており、現在までの知見を報告する。【症例】女児1例、男児4例の5例。移植時年齢は中央値12 (範囲5-19) 歳、全例先行的生体腎移植であった。免疫抑制薬は全例Basiliximab, mPSL, FK, MMFで導入した。VGCVは移植後10日より開始し、内服量は全例450 mg/日で、小児用量の59 (51-90) %であった。3例がVGCV開始後それぞれ81日、114日、120日に中止となった。中止理由 (重複あり) は白血球減少 (n=2)、貧血 (n=1)、消化器症状 (n=1) であった。その後2例でlate-onsetのCMV感染が生じ、ガンシクロビルで治療した。2例がVGCV開始後158日、60日で内服継続中である。【結論】副作用による中止例が多く2例でlate-onsetのCMV感染が発生した。今後も本邦での予防投与方法の知見を蓄積する必要がある。

O-178

血液透析、腹膜透析、併用療法で改善しなかった心嚢水貯留が腎移植後に軽快したミトコンドリア病の一例

¹虎の門病院腎センター, ²虎の門病院病理科, ³東葛病院, ⁴神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児学分野, ⁵土浦協同病院腎臓内科渡邊 駿¹, 田中 希穂¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 中村 有紀¹, 藤井 丈士², 大橋 健一², 土谷 良樹³, 野津 寛大⁴, 赤木 祐一郎⁵, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 石井 保夫¹

【症例】24歳男性。17歳時 (2011年) Cr 0.73 mg/dl, 尿蛋白0.6 g/gCreのため腎生検施行。その後ステロイド抵抗性を示し2016年Cr 2.08 mg/dl, 尿蛋白6.0 g/gCrと増加し再腎生検施行しFSGSと診断。小児発症のFSGSの網羅的遺伝子検査施行するも異常みられず、不整脈、筋力低下、発汗低下、感音難聴、乳酸高値 (56 mg/dl)、水晶体混濁を認めミトコンドリア遺伝子検査でA3243Gの変異を48%認めミトコンドリア病の診断となった。腎障害進行し2017年1月より透析導入。2018年9月意識障害、痙攣発作が出現し入院となる。さらに心拡大、心嚢水の貯留を認めミトコンドリア病に伴う心筋症が疑われた。血液透析では除水困難なため腹膜透析も併用するも心嚢水減少せず。2019年1月生体腎移植術施行。移植後心嚢水貯留は改善し脳症も消失している【考察】ミトコンドリア病の腎代替療法として血液透析、腹膜透析、両者の併用でも改善しなかった顕著な心嚢水貯留と脳症が腎移植で改善したことに注目して報告する。

O-179

生体腎移植5年後に蛋白尿を呈した慢性抗体関連型拒絶反応の一例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院病理診断科大庭 梨菜¹, 長浜 正彦¹, 種本 史明¹, 孫 楽¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 鈴木 高祐², 中山 昌明¹

【症例】60歳女性。X-6年8月に原疾患不明の末期腎不全に対し血液透析を導入され、X-5年9月に夫をドナーとするABO適合生体腎移植を施行された。HLAは6 mismatch, リンパ球クロスマッチテストはT, Bともに陰性であったが、ドナー特異的HLA抗体 (DSA) 陽性 (Class 1A2抗体: 2951 MFI, Class 2DR9抗体: 2522 MFI) であった。術前に複数回血漿交換を行い、DSA陰性化を確認し、2回のリツキシマブ投与を施行。2週間前から免疫抑制剤内服を開始し脱感作療法を行った。移植後外来加療を継続していたが、X-1年2月頃より0.6~1.0 g/gCr程度の蛋白尿が出現し、X年4月蓄尿検査で2.14 g/日の尿蛋白を認めた。この間Crは1.2 mg/dL前後で安定していた。精査目的にepisode biopsyを行い、移植腎病理では移植糸球体炎と傍尿管細管細血管炎を認め、また血清学的にDSA陽性であり、慢性抗体関連型拒絶反応 (CAMR) と診断された。【考察】近年、免疫抑制剤の発達により急性拒絶反応の頻度は大きく減少しているが、de novo DSAによるとされるCAMRは確立した治療法がなく移植腎機能廃絶の主要な原因となっている。今回移植5年後に腎機能障害を伴わず蛋白尿のみを呈し、CAMRと診断された一例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

O-180

Successful pre-emptive kidney transplantation in a cystinuria patient with nephrolithiasis-related end-stage renal disease

¹虎の門病院腎センター外科, ²虎の門病院腎センター内科
松波 昌寿¹, 乳原 善文², 田中 希穂¹, 中村 有紀¹, 石井 保夫¹

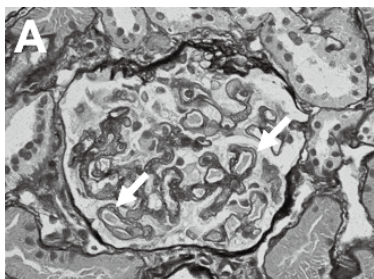
Background: Cystinuria is a rare autosomal recessive metabolic disorder that affects renal and intestinal cystine transport. Cystine stones are found in only 1-2% of all stone formers. Patients with cystinuria are at high risk for nephrolithiasis and subsequent morbidity. In spite of the various medical and surgical treatments that are currently available for cystinuria, some patients gradually develop kidney failure, with only a few reported cases regarding kidney transplantation (KTx) to treat end-stage renal disease (ESRD) secondary to cystinuria. Cystinuria is likely not to be a systemic disease; thus, renal replacement with transplantation seems a good therapeutic option for ESRD. However, few cystinuria patients have undergone KTx due to ESRD. Case presentation: We herein describe the case of a 49-year-old man with cystinuria, frequent stone events, and ESRD who underwent pre-emptive ABO-incompatible kidney transplantation. At two years and six months post-transplantation, the patient remains asymptomatic with no prophylactic therapy for cystinuria, and the allograft function has been preserved without evidence of rejection. Conclusions: In conclusion, a cystinuria patient with nephrolithiasis-related ESRD was successfully treated by transplantation. Although additional cases are required to confirm the efficacy of this approach, renal replacement may be useful for treating ESRD in patients with rare hereditary forms of kidney stone disease.

O-181

特発性肺線維症に対するニンテダニブ内服中に出現した TMA
¹東京大学腎臓・内分泌内科, ²東京大学病理部, ³東京大学呼吸器外科

井上 大輔¹, 西 裕志¹, 本田 謙次郎¹, 石井 太祐¹, 阿部 浩幸², 佐藤 雅昭³, 牛久 哲男², 中島 淳³, 南学 正臣¹

【背景】 VEGF 阻害薬は腎毒性を持ち, TMA と同様の腎病理像を呈する。その下流シグナルを阻害する multiple kinase inhibitor の一つ, ニンテダニブによる腎障害の報告は限られている。【症例】 特発性肺線維症の 45 歳男性で, ニンテダニブ内服開始後約半年で蛋白尿 (+) を初指摘, その 2 年後には蛋白尿 1.3 g/gCr まで増加した。高血圧や腎機能低下, 血尿はなし。経皮的腎生検で TMA と病理診断 (図 A) された。7 ヶ月後に脳死肺移植を受け, 同薬剤は中止。1 ヶ月後に蛋白尿は消失した。【考察】 蛋白尿は同薬剤の副作用である可能性が高く, 腎生検から TMA と同様の病態生理が示唆された。【結語】 ニンテダニブ内服下の蛋白尿では薬剤性 TMA を疑う必要がある。



O-182

地域の中核病院にて管理し得た, 16 歳女性の炭酸リチウム過剰内服の一例

¹国保旭中央病院腎臓内科, ²市立島田市民病院腎臓内科
 杉田 和哉¹, 鈴木 訓之², 野垣 文昭²

炭酸リチウムの過量内服は特に急激な呼吸停止等を引き起こす致死状態を引き起こすものの, 炭酸リチウム自体は血液透析で効率よく除去されるため, 緊急血液透析の良い適応となる。しかし, これまでの症例報告にもあるように, 炭酸リチウムの血中濃度がリバンドする事が知られており, CHDF 等も併用して数日間連続した血液透析を継続せざるを得ない場合も多いとされる。血液透析終了の指標として血中炭酸リチウム濃度のモニタリングが重要となり, 大病院や都会の大病院等ではこれが可能な場合が多いと思われる。しかし, 地域の病院では炭酸リチウムの血中濃度は検体提出後 1 週間程度経過しないと判明しない事が多く, そのような場合治療方針決定に難渋する場合も多いと思われる。炭酸リチウム過量内服には精神的な要素も影響している場合が多いと思われるが, そのような病院では精神科常勤医不在といった状況からリエゾンチームの介入が困難な場合が多いとも思われる。今回我々は以上のような困難な状況ながらも, 16 歳女性の炭酸リチウム過剰内服の症例を管理し得た。同様の条件の元で日々の診療を行う医療機関において大いに参考になる一例と思われ, 症例を提示したい。

O-183

シスプラチン腎症により血液透析導入に至った 2 例の検討

日本海総合病院腎臓膠原病内科

大山 みどり, 藤田 耕太郎, 奥山 あゆみ, 後藤 瑞恵, 中山 隆弘

【緒言】 シスプラチン (CDDP) は種々の固形癌に対して広く使用されている白金製剤で用量依存性に尿管障害と糸球体濾過量低下をきたすことが知られている。今回我々は CDDP 初回投与から 1 週間以内に腎代替療法を要する急性腎障害 (AKI) を呈した 2 例を経験した。【症例 1】 59 歳男性。食道癌に対し CDDP 110 mg (67.3 mg/m²) を投与された。治療前の血清 Cr 値 0.86 mg/dl, Cr 104.3 ml/分であったが第 2 病日に AKIN 分類ステージ 2 の AKI を発症し, 第 5 病日に血液透析導入となった。【症例 2】 73 歳男性。食道癌に対し CDDP 130 mg (74.8 mg/m²) を投与された。治療前の血清 Cr 値 0.83 mg/dl, Cr 113.5 ml/分であったが第 2 病日に AKIN 分類ステージ 2 の AKI を発症し, 第 7 病日に血液透析導入となった。【考察】 これまでに CDDP 腎症のリスク因子として腎機能 (Cr 60 ml/分未満の場合減量を要する), 投与量, 投与回数が報告されている。他の一般的な AKI リスク因子として 2 例とも ARB を内服していたが, 直前のヨード造影剤使用や心機能低下, 循環血漿量低下を示唆する血圧低下は認めていなかった。当院では 2016 年から 2 年間で 352 人が CDDP を含んだ化学療法を受けたが, 腎代替療法を要したのはこの 2 例のみであった。0.6% と稀ではあるが, いずれも AKI 発症を予測不能であったこと, 不可逆性の腎不全に至ったことは大きな問題を孕んでおり報告する。

O-184

腫瘍崩壊症候群 (TLS) による重症低カルシウム血症で呼吸筋麻痺をきたし, 高透析液流量 CHDF で改善した 1 例

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²東邦大学医学部血液腫瘍学講座
 須藤 友紀¹, 小口 英世¹, 小田 さや香¹, 三井 ゆりか², 名取 一彦², 酒井 謙¹

腹腔内全体の Burkitt リンパ腫に対して化学療法 (CODOX-M/IVAC) を施行した 28 歳女性。治療 2 日目から腫瘍崩壊による, 高尿酸血症と低 Ca 血症, 高 P 血症を認め, 無尿と腎機能増悪, 3 日目には低 Ca 血症の進行 (イオン化 Ca 0.46 mmol/L) と呼吸筋麻痺・QT 延長を認めた。グルコン酸 Ca 負荷では改善に乏しく, 循環動態が不安定であり腫瘍量が多く持続的な Ca 負荷が必要と考え, 持続血液濾過透析 (CHDF) を開始しイオン化 Ca 値をみながら最大 QD 3000 ml/h までの高透析液流量 CHDF を施行した。イオン化 Ca は上昇し呼吸筋麻痺症状は改善, その後イオン化 Ca を管理し, QD を減量しながら CHDF を施行した。治療 5 日目には CHDF 施行のもと化学療法を継続し, 腫瘍崩壊の再燃なく合計 98 時間の CHDF を終了し腎機能も改善した。本症例ではリン酸カルシウムが産生され尿管閉塞による急性腎障害, リン酸カルシウム形成に伴う低 Ca 血症をきたした症例と推察される。TLS リスクは G4 であり TLS 発症の予測はしていたが, イオン化 Ca の改善まで時間を要した。低 Ca 血症を伴う TLS で CHDF を行った例は検索し得た限りで 4 例あり, IHD 選択例や PD と IHD の併用例など様々である。低 Ca と循環不安定な急性腎障害合併の TLS では, 高透析液流量 CHDF が考慮される。

O-185

各種急性腎障害バイオマーカーの推移を発症から回復まで比較検討し得た薬剤性急性腎障害の 1 症例

自治医科大学

植木 千絵, 大野 和寿, 永山 泉, 菅生 大朗, 増田 貴博, 前嶋 明人, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】 50 歳男性。グリホサート系除草剤を摂取し, 自ら救急要請。同日当院救急部へ入院。入院時, Cr 0.77 mg/dl であったが乏尿を認め, 翌日には Cr 4.79 mg/dl まで悪化。第 3 病日より血液透析を開始。最高値 Cr 11.55 mg/dl まで上昇したが, 第 14 病日より尿量の回復を認め, 第 22 病日透析離脱となった (計 9 回施行)。その後徐々に腎機能の改善を認め, 第 75 病日には血清 Cr 0.99 mg/dl まで改善した。同意取得の上, 各種急性腎障害 (AKI) バイオマーカーを経時的に測定したところ, 尿中アクチビン (pg/ml) は第 3 病日 1867 と異常高値であったが, 第 20 病日 (Cr 7.43 mg/dl) には 113.5 まで速やかに改善した。一方, 尿中 Ngal (ng/ml) は第 20 病日でも 4960 と高値を示し, 正常化するまで 65 日を要した。尿中 L-FABP (ng/ml) は第 20 病日 80.6 と高値を示したが, 第 60 病日に正常化した。【考察】 AKI は腎予後だけでなく生命予後にも直結することから, 近年 AKI に関するバイオマーカー研究が注目されている。今回, 複数のバイオマーカーの推移を発症から回復まで比較検討することができた薬剤性 AKI の 1 症例を経験した。各種因子の AKI バイオマーカーとしての意義 (早期診断・重症度・腎予後など) を把握する上で有用な情報と思われたため報告する。

O-186

尋常性乾癬および併存する生活習慣病の治療中に薬剤性尿管間質性腎炎を発症した 1 例

¹横浜市立大学附属市民総合医療センター, ²横浜市立大学附属病院

外澤 真李¹, 畠山 萌枝¹, 土師 達也¹, 古宮 士朗¹, 加納 和代¹, 小宮 麻里子¹, 鈴木 将太¹, 諸宇 旭純¹, 藤原 亮¹, 小林 麻裕美¹, 坂 早苗¹, 大谷 方子¹, 平和 伸仁¹, 田村 功一²

【症例】 73 歳男性。基礎疾患に尋常性乾癬・乾癬性関節炎, 喘息 COPD オーバーラップ症候群 (ACO), CKD (Cre 1.0 mg/dL), 高血圧, 高尿酸血症, 脂質異常症があり加療中であった。細菌性肺炎及び ACO 増悪での入院加療の一月後, 発熱を主訴に受診され Cre 2.5 mg/dL と腎機能増悪のため入院となった。腎生検で尿管間質性腎炎 (TIN) の診断となった。膠原病やサルコイドシス, IgG4 関連疾患や感染は否定された。被疑薬剤 5 剤の DLST はいずれも陰性であったが, 経過や TIN 発症頻度より特にアセトアミノフェンもしくはアロプリノールによる薬剤性 TIN の可能性が高いと考えられた。被疑薬剤を全て中止しステロイドパルスの後に PSL 30 mg/日内服し, 腎機能は回復した。【結語】 最近全身疾患としての乾癬という概念が確立され, CKD を含めた生活習慣病を合併しやすいことが知られており, 本症例もその典型例であった。乾癬および生活習慣病に対する治療中に薬剤性 TIN を来した症例を経験したので文献的考察を踏まえて報告する。

O-187

オーラルフレイルとしての低舌圧は誤嚥性肺炎及び生命予後リスク因子の一つである；前向きコホート研究

日本赤十字社医療センター

上條 由佳, 安部 樹, 新沢 賢樹, 寸村 玲奈, 北山 智草, 坂口 隆志, 高上 紀之, 丸野 紗也子, 柳 麻衣, 石橋 由孝

背景：低舌圧はオーラルフレイルを成す一因子であり、舌筋群の機能低下により舌・口蓋と食物間の圧力が低下する病態である。咀嚼と食塊形成・嚥下に支障を生じ、低栄養や誤嚥性肺炎のリスクとされサルコペニアフレイルへの悪循環を形成する。ハイリスク群である腎不全患者におけるオーラルフレイルの報告は希少であり予後への影響を示した研究はない。本研究では腹膜透析 (PD) 患者での舌機能の定量評価を行い、サルコペニア関連因子との関連及び2年間の誤嚥性肺炎発症・死亡率への影響を検討することを目的とした。方法：文書による同意を得た当院通院PD患者105名 (67±13.5歳, 男性73.3%, DM 26.7%) を対象。臨床背景調査。各種検査及び舌圧測定器にて最大舌圧値を測定した。2017年4月から2019年3月までの研究観察期間内における全死亡、誤嚥性肺炎発症を追跡し死亡、療法選択、転医を観察終了とした。結果：舌圧値はAlb, PRAB, BMI, 握力, SMIと有意な正の相関を認め、Kaplan-Meier生存曲線にて低舌圧群で有意に高い誤嚥性肺炎発症率 (p=0.013) 及び生命予後不良 (p=0.049) を示した。結論：PD患者において低舌圧は生命予後不良及び低栄養のリスク因子となる可能性がある。

O-188

腹膜透析患者におけるカルニチン欠乏症の有病率の検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科

清水 諭, 高島 弘至, 鄭 立晃, 北井 真貴, 奈倉 千苗美, 丸山 高史, 丸山 範晃, 阿部 雅紀

【背景】血液透析患者は健常者より血清遊離カルニチン濃度が優位に低下すると言われているが、腹膜透析患者での血清カルニチン濃度の報告は少ない。今回、腹膜透析患者の血清カルニチン濃度測定を行った。【方法】腹膜透析患者 (PD群) 34例 (男性25例, 女性9例, 平均年齢61.2歳, 平均透析歴2.37年) を対象に遊離カルニチン濃度 (FC), アシルカルニチンと遊離カルニチン濃度比 (AC/FC) を測定した。年齢, 性別, 透析歴をマッチさせた血液透析患者 (HD群) 34例と比較を行い, FCを規定する因子を多変量解析で検索した。【結果】PD群の平均FCは $28.7 \pm 1.6 \mu\text{mol/L}$, AC/FCは 0.53 ± 0.16 であった。HD群と比較し, いずれの項目も有意な差はなく, PD群のカルニチン欠乏症 (FC< $20 \mu\text{mol/L}$) の有病率は8.8%であり, カルニチン欠乏症のハイリスク ($20 \mu\text{mol/L} \leq \text{FC} < 36 \mu\text{mol/L}$) は73.5%であった。FCはHb, 血清Alb, 残腎機能, Kt/V等とは相関を認めなかったが, 多変量解析の結果, 透析歴と年齢に依存し低値を示していた。【結論】腹膜透析患者の血清遊離カルニチン濃度は血液透析患者と同等であった。腹膜透析患者において, カルニチン欠乏およびハイリスクの基準を満たす症例は82.3%に認められた。今後, 治療介入により改善が認められるか検討する必要がある。

O-189

重症心不全, 腎不全を伴い, ALアミロイドーシスに対して腹膜透析導入を行い, 良好な予後が得られた1例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科

中山 晋吾, 衣笠 哲史, 山家 研一郎, 太田 耕平, 中村 はな, 矢花 郁子, 室谷 嘉一, 谷 淳一, 森 建文

症例は65歳, 女性。他院でALアミロイドーシスと診断され, MEL-DEX療法, LEN-DEX療法で治療された。徐々に腎機能障害が進行し, sCr 2 mg/dL台で推移していた。X年10月肺炎, 心不全のため他院循環器内科入院となり, 抗感染薬, 利尿剤等で加療された。入院後, 腎機能障害が進行し, 透析導入を含めた精査加療目的に当科転院となった。入院時, sCr 11.42 mg/dL, BNP 441.5 pg/mL, 尿蛋白1.29 g/gCr, 尿中赤血球1未満/HPFで, 持続的血液濾過透析, NAD, DOB投与を行い, 全身状態は徐々に改善傾向となり, 間欠的な血液透析 (HD) に切り替えたが, 透析中の血圧低下やヘパリン起因性血小板減少症が出現したため, 腹膜透析 (PD) を導入したところ循環動態, 体液管理良好となり, 退院となった。本症例はRevised Mayo Stage IIIで, 平均余命14か月, 5年生存率20%と推定されたが, 2年経過した現在でも経過良好である。心不全はALアミロイドーシスの予後を規定する重要な要因であり, 本症例ではPD導入で緩徐な除水が得られ, 心不全の増悪を防ぐことが可能となった。心アミロイドーシスを合併する腎不全患者において, PDはHDよりも良い適応であると考えられた。

O-190

終末期ケアとしての高齢在宅腹膜透析 (PD) 3例

¹東京都健康長寿医療センター腎臓内科, ²日本赤十字社医療センター腎臓内科山口 靖子¹, 上條 由佳², 北山 智草², 高上 紀之², 小野 慶介², 柳 麻衣², 板橋 美津世¹, 武井 卓¹, 石橋 由孝²

【症例1】娘による完全assisted PD施行中の87歳女性。訪問看護, 訪問診療, デイサービス, 訪問リハビリ, レスパイト入院を利用し在宅PDを継続していた。レスパイト入院にて出口部ケア, PD処方修正を介護負担増大することなく実現した。【症例2】ADL全介助で高度認知症の76歳女性。在宅透析を希望され, 介護ヘルパー, 訪問看護, 訪問診療, デイサービス, 訪問リハビリ, ショートステイを利用し, 週3回の完全assisted PDを施行していた。高血糖があり, 訪問看護によるデュラグラチドの週1回投与とPD日のみバグリニド内服を開始した。最終サイクルでイコデキストリンを利用した日中APDを施行することで透析不足を改善した。【症例3】PD導入後2年, 独居の85歳男性。孤独で塩分・水分制限への意欲を保てず残腎機能低下, 体液過剰を呈していた。APDへ切り替え, 意欲低下やフレイルに応じた訪問看護との連携体制を強化した。【まとめ】短期入院を利用しケアプラン調整を行うことで高齢者PD継続を可能とした3例を経験した。終末期の高齢者においては患者の身体心理社会面及び介護負担状況が都度変化するため, 継続した在宅医療連携により流動的な個別調整が必要と考えられる。

O-191

腹膜透析患者に生じた *Mycobacterium godii* 腹膜炎の一例

北海道大学病院免疫代謝内科

横山 あい, 白鳥 里佳, 吉川 純平, 工藤 孝司, 楠 加奈子, 武田 紗夜, 松岡 奈央子, 山本 準也, 中沢 大悟, 西尾 妙織, 渥美 達也

【症例】65歳 男性【主訴】発熱, 腹痛【現病歴】23歳時に慢性糸球体腎炎による末期腎不全のため血液透析が導入された。51歳時に献腎移植を受けるも移植10年後に慢性活動性抗体関連型拒絶を発症し, 64歳時に腹膜透析 (PD) が開始された。PD導入4か月後に発熱, 腹痛, 血圧低下を認め, 腹腔洗浄液で白血球増加を呈し, 重症のPD関連腹膜炎と診断された。入院後, Vancomycin (VCM) 腹腔内投与とMeropenem静注による経験的抗菌薬治療を開始したが, PD液培養でVCM耐性グラム陽性桿菌が検出され, VCMをLevofloxacinに変更した。しかし, その後も改善せず, 腹膜透析カテーテルを抜去した。3週間経過したPD排液の抗酸菌培養にて起因菌が *Mycobacterium godii* であると判明し, 抗菌薬をdoxorubicinへ変更後, 腹膜炎は改善した。【考察】 *Mycobacterium godii* は非病原性の環境常在菌と考えられてきたが, 術後やデバイス関連の院内発生感染症として報告されはじめた。培養, 同定に時間を要するため, 診断・治療に難渋して予後不良な転帰をたどる症例も多く, 早期のデバイス抜去や適切な抗菌薬治療が重要である。本菌によるPD関連腹膜炎の既報はなく, 難治性の腹膜炎には本菌を含めた非定型抗酸菌による感染も想定すべきである。

O-192

Bacillus属による腹膜透析関連腹膜炎を呈した1例

日本医科大学腎臓内科

中川 雄太, 荒谷 紗絵, 高橋 應仁, 保富 亮介, 住 祐一郎, 三井 亜希子, 酒井 行直, 鶴岡 秀一

【症例】59歳男性。【主訴】発熱, 腹痛, 嘔吐【現病歴】膜性増殖性糸球体腎炎による末期腎不全で54歳より腹膜透析導入となった。今回は入院約2週間前より腹膜透析排液の混濁, 発熱, 腹痛が出現した。前医にて腹膜透析関連腹膜炎 (以下PD腹膜炎) と診断され, セフトラジム静脈投与とレボフロキサシン内服となった。症状改善なく嘔吐も出現し, 前医にてイレウスの診断となり当院へ緊急搬送となった。前医と当院での腹膜透析排液培養で *Bacillus* 属 (*Bacillus subtilis*, 以下 *B. subtilis*) と *Enterococcus faecalis* が検出され, ピペラシリンタゾバクタム, バンコマイシンの静脈・腹腔内投与を開始した。イレウスは造影CTで明らかな閉塞起点はなく腹膜炎による麻痺性と診断した。また, 同CTで骨盤内膿瘍を認め, ドレナージ施行とした。【考察】 *B. subtilis* はグラム陽性桿菌で, 土壌, 食物, 院内環境, また, 皮膚や消化管にも存在するとされる。今回はリキャップやバッグの再利用が感染経路と考えた。一般に *B. subtilis* は病原性が低く, PD腹膜炎の起因菌としては報告が少なく, 明確な治療指針も確立されていない。今回我々は, 当院の抗菌薬感受性と照らして治療選択し, 良好な経過を得ており, 治療経過と長期予後をここに報告する。

O-193

ペバシズマブ投与後に巣状分節性糸球体硬化症を発症した子宮頸癌患者の一例

安城更生病院

石川 重史, 服部 敬太, 毛受 大也, 亀谷 直輝, 伊藤 岳司, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】67歳女性。X-3年子宮頸癌発症。X-1年よりペバシズマブ (BV) 15 mg/kg 使用開始。X年2月より蛋白尿出現。薬剤性が疑われたためBV中止したが、3ヶ月後も尿蛋白増加傾向のため12月当科紹介。血圧152/93 mmHg, Alb 2.6 g/dl, Cr 1.03 mg/dl, 尿蛋白10 g/gCr, ネフローゼ症候群を呈しており腎生検施行。光顕で係蹄二重化および巣状分節性の滲出性病変や管内細胞増多, メサンギウム融解, 係蹄内血栓を認め、電顕で内皮下腔の拡大を認めた。以上から内皮細胞障害と巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と診断した。BVによる腎障害と判断し、投与中止のまま経過観察した。4か月後にCr 1.04 mg/dl と腎機能は著変ないが、尿蛋白0.94 g/gCr まで改善傾向を認めた。【考察】VEGF 阻害薬は血管新生を抑制し抗腫瘍作用を発揮する。VEGF 阻害には、VEGF に対する抗体薬 (BV)、VEGF 受容体のチロシキナーゼ阻害薬 (スニチニブなど) が用いられる。両者の副作用として用量依存性に血管内皮細胞, 糸球体上皮細胞を障害し、MCD/FSGS, 血栓性微小血管障害 (TMA) を発症する事が多数報告されている。前者のBVはTMAの報告が多く、FSGS 発症は少ないとされている。子宮頸癌は15 mg/kg の高用量BV治療を行うため、本症例から高用量BV治療はFSGS 発症リスクが高い可能性があると考えられた。

O-194

ラムシルマブ投与後に微小血栓性血管障害と半月体形成性腎炎を発症した一例

¹岩手医科大学腎臓・高血圧内科, ²岩手医科大学病理学講座機能病態学分野

赤坂 祐一郎¹, 守屋 雄太¹, 高橋 今日子¹, 野田 晴也¹, 佐藤 直幸¹, 松浦 佑樹¹, 渡辺 取司¹, 及川 浩樹², 田中文隆¹, 旭 浩一¹

【症例】70歳男性【主訴】下腿浮腫【病歴】過去の健康診断では尿検査異常の指摘はなし。X-1年8月に4型のS状結腸癌と診断され、開腹切除術が施行された。X-1年10月よりペバシズマブ, フォルフォックス併用による化学療法を計4コース施行, X-1年12月からはラムシルマブが2クール投与が施行された。X年1月に下腿浮腫が出現, 採血, 尿検査上, 血清アルブミン値2.4 g/dl, 随時尿検査でP/C比4.0 g/g・Cr, 尿中赤血球5~9/HPF と血尿を伴うネフローゼ症候群が認められ, 当科に紹介され, 腎生検を施行した。採取された糸球体は全部で24個, そのうち硬化糸球体は2個, その他の糸球体全てにおいてびまん性にメサンギウム融解, 糸球体基底膜の二重化所見を認められた。また3個の糸球体では細胞性半月体が認められた。ラムシルマブ投与後に尿蛋白, 血尿の自然寛解が認められ, ラムシルマブ投与による血栓性微小血管症 (TMA), 半月体形成性腎炎が疑われた。【結語】ラムシルマブ投与後の薬剤性TMAおよび半月体形成性腎炎発症に関する報告例は非常に稀であり, 以上から今回の症例と合わせて報告する。

O-195

ラムシルマブ (VEGF 阻害薬) によりネフローゼ症候群を来した一例

北里大学病院腎臓内科

井田 真生子, 内藤 正吉, 櫻林 俊, 澤田 彩, 富永 大志, 永岡 未来, 正木 貴教, 酒井 健史, 青山 東五, 佐野 隆, 竹内 康雄

44歳女性。S状結腸癌, 多発肝・骨転移に対し1年前よりFOLFOXを開始。3か月前よりFOLFOXIRIに, 2か月前よりFOLFIRI+ラムシルマブ (Ram) に変更された。1月前より浮腫, 血圧上昇が出現。2週前にUP 4+, 血清Alb 3.2 g/dl であり化学療法を延期された。しかし, UP 8.2 g/g・Cr, Alb 2.5 g/dl とネフローゼ症候群 (NS) を発症し, 当科入院となった。入院時, Hb 13.5 g/dL, 破碎赤血球なし。腎生検所見上, 巣状分節性にメサンギウム領域に網状化, 係蹄内の泡沫細胞浸潤, および糸球体基底膜の二重化といったTMA様病変を認めたことから, Ramに伴う2次性NSと診断した。Ram中止継続およびフロセミド, アムロジピン, テルミサルタン投与により, 第42病日には蛋白尿は0.69 g/g・Cr まで改善した。RamによるNSの腎生検報告は1例のみで, 発症頻度や治療経過は不明点が多い。本例では抗VEGF抗体・ペバシズマブによるNSと同様にTMA病変を呈していたため, VEGFによる糸球体上皮細胞-内皮細胞クロストーク機構の破綻が発症に関与した可能性がある。

O-196

休薬4か月で完全寛解しえた Bevacizumab による TMA・ネフローゼ症候群の1例

名古屋第二赤十字病院

鷲野 将也, 武田 朝美, 大塚 康洋, 新城 響, 伊藤 千晴, 渡辺 裕, 中野 稔

【症例】78歳女性【経過】X-1年7月卵巣がんに対してBevericuzumabの投与を開始した。X年5月 (Bevericuzumab 計11コース投与後) 突如200 mmHg以上の高血圧・顕著な両下腿浮腫が出現し尿蛋白陽性となり, ネフローゼ症候群 (Alb 2.62 mg/dL, UP 14.73 g/gCr) を発症した。採血では, ヘモグロビン・血小板・ハプトグロビン (Hb 9.7 g/dL, Plt 89000/ μ L, ハプトグロビン<10 mg/dL) が低下し溶血所見を認めた。経過よりBevericuzumabによるTMA (thrombotic microangiopathy) を疑い腎生検を行った。腎生検の結果は, 高度な内皮細胞障害を認めBevericuzumabによる影響と考えられた。ネフローゼの経過は, Bevericuzumabの休薬と血圧コントロールのみで1週間後には蛋白尿が2.69 g/gCrまで軽快し, その後も緩やかに改善を認め4か月後には完全寛解した。【考察】抗VEGF抗体であるBevericuzumabは, 内皮細胞障害による腎障害やネフローゼ症候群が知られているが, 腎生検によりTMAと診断でき, また休薬と血圧コントロールのみで速やかに完全寛解しえた症例であるため報告する。

O-197

レンバチニブによる薬剤性血栓性微小血管障害症の一例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター

上村 征央, 水間 英美子, 尾田 佑美, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 徳永 公紀, 井戸 章雄

チロシキナーゼ阻害薬であるレンバチニブは近年本邦において切除不能甲状腺癌と肝細胞癌に対する適応が承認され, 使用頻度の増加が予想されている薬剤である。副作用として高血圧や蛋白尿があり, 稀ではあるが腎障害をきたした報告も散見されるため, 定期的に血圧・蛋白尿をモニタリングし, 適宜薬剤の減量・休薬を行い腎障害の進展を防ぐことが重要である。今回, 腎生検にてレンバチニブによる薬剤性血栓性微小血管障害症 (TMA) の診断となった一例を経験したので報告する。70歳男性, 15年前に甲状腺乳頭癌の診断となり, 甲状腺全摘術および頸部リンパ節郭清術を施行された。2年前より外側咽頭リンパ節再発に対しレンバチニブを導入されたが著明な高血圧, 下腿浮腫が出現したため降圧薬・利尿剤を開始された。1年前より高度蛋白尿が持続し, 腎機能障害進行したため当科を紹介受診した。経皮的腎生検を施行し, 糸球体係蹄内の血栓形成やメサンギウム融解, 基底膜二重化などのTMAの所見を認めた。本症例では他にTMAを起こしうる病態を認めないことからレンバチニブによる薬剤性TMAと診断し, 被疑薬を休薬したことで高血圧の改善, 蛋白尿の減少を認めた。

O-198

肺癌に対するエルロチニブ治療中に血尿, 蛋白尿を発症し, 腎生検にてIgA腎症と診断された一例

¹東京大学腎臓・内分泌内科, ²東京大学病理部平川 恵理¹, 大木 里花子¹, 大内 治紀¹, 平川 陽亮¹, 本田 謙次郎¹, 日向 宗利², 阿部 浩幸², 堂本 裕加子², 南学 正臣¹

【症例】71歳男性【現病歴】X-9年非小細胞肺癌に対して左肺下葉切除+リンパ節郭清を施行され, 術後補助化学療法を開始された。転移再発に対して薬剤変更し, X-3年よりエルロチニブにて加療されていたが, Grade 2以下の皮膚障害以外に特記すべき有害事象は認めなかった。X年, Cre 1.1 mg/dL, 尿蛋白0.65 g/gCr, 尿赤血球10-19/hpf (糸球体型) を初めて指摘され, 腎生検を施行した。糸球体46個中全節性硬化23個, 一部糸球体にメサンギウム基質増生, 内皮下腔拡大と内皮細胞腫大を認めた。蛍光染色でメサンギウム領域にIgA沈着, 電顕でメサンギウム領域に少量の高電子密度沈着物と部分的な内皮細胞障害を認め, IgA腎症の診断となった。【考察】近年EGFRチロシキナーゼ阻害薬であるエルロチニブやゲフィチニブによる腎障害の報告が散見されるが, 薬剤継続可否については十分な知見が得られていない。更なる症例の蓄積が必要と考えられ, 治療経過・文献的考察を含め貴重な一例として報告する。

O-199

ニボルマブ投与後にネフローゼ症候群を発症した胃癌の1例

¹三井記念病院, ²獨協医科大学埼玉医療センター

相原 英聡¹, 真弓 健吾¹, 井上 大輔¹, 加茂 紗耶香¹, 小倉 吉保¹, 竹中 悠人¹, 羽柴 豊大¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子², 上田 善彦², 赤塚 壮太郎¹, 三瀬 直文¹

70歳男性。Stage IV胃癌に対し、X-2年9月～X-1年3月、ラムシマブで加療。X-1年4月～7月にニボルマブを7コース投与され、管理良好であったが、劇症1型糖尿病、糖尿病性ケトアシドーシス(DKA)を発症し、投薬中止となった。X年2月、リンパ節転移の再増大を認め、同時期より蛋白尿が著増した。X年3月、尿蛋白4.88 g/g Cr, Alb 2.5 g/dL, Cr 1.49 mg/dL。腎生検施行したところ、尿細管の変性像や動脈硬化を認めたが、膜性腎症の所見はみられなかった。電顕で糸球体上皮細胞の足突起癒合が広範に認められた。経口プレドニゾロン30 mg/日を開始し、蛋白尿は減少傾向である。免疫チェックポイント阻害薬投与後に微小変化型ネフローゼ症候群を発症した報告は少数に留まる。本例では、ポドサイト障害がネフローゼの原因と推察された。

O-200

免疫チェックポイント阻害薬による急性間質性腎炎の2例

¹獨協医科大学腎臓・高血圧内科, ²順天堂大学霞ヶ浦病院病理部
横山 翔平¹, 海賀 安希子¹, 石光 晃¹, 植松 麻友¹, 小野田 翔¹, 富田 茂樹², 永瀬 秋彦¹, 村山 慶樹¹, 里中 弘志¹, 藤 乘 嗣泰¹, 石光 俊彦¹

症例1. 69歳男性。肛門部悪性黒色腫に対してヒト型抗PD-1モノクローナル抗体(ニボルマブ)で加療。X年7月より抗ヒトCTLA-4モノクローナル抗体(イピリムマブ)に切り替え、8月11日発熱・全身倦怠感出現。8月16日にCr 4.59 mg/dL, 尿蛋白8.1 g/gCr, 尿潜血3+, NAG 27 g IU/Lで腎生検を施行。糸球体内うっ血, 間質的肉芽腫様リンパ球・単球浸潤, 間質うっ血を認めた。IFはC3が細動脈に陽性, 電顕でdepositはなかった。間質にCD4 helper T細胞主体の急性肉芽腫性間質性腎炎で、一時、透析を必要としたが、ステロイド治療で透析を離脱できた。症例2. 69歳男性。非小細胞肺癌でヒト化抗ヒトPD-1モノクローナル抗体(ペンブロリズマブ)を投与中。尿所見は尿蛋白0.18 g/gCr, RBC 1-4/HPRと正常であったが、Cr 1.79 mg/dLと上昇し、腎生検を施行。軽度の巣状間質リンパ球浸潤を認め、糸球体には異常なかった。IF陰性で、電顕でdepositはなかった。プレドニゾロン50 mgでCrは改善した。免疫チェックポイント阻害薬は間質的肉芽腫様細胞浸潤を遠位ネフロン周囲にきたし、腎機能の悪化をきたす。薬剤中止と早期のステロイドで迅速に寛解するが、尿所見が正常の場合もあり注意を要する。

O-201

MPO-ANCA強陽性を呈したニボルマブ関連尿細管間質性腎炎の一例

石巻赤十字病院腎臓内科

宮内 健一郎, 近松 陽一郎, 佐藤 裕行, 中道 崇

【症例】2型糖尿病と高血圧に起因する慢性腎臓病患者の84歳男性【現病歴】肝転移を伴う末期胃癌に対しTS-1やバクリタキセルで加療されたが病勢は徐々に進行し、2018年11月からニボルマブでの加療に切り替えられた。直後から血清クレアチニン値が1.6 mg/dlから2.5 mg/dlへ増悪し、尿所見は乏しいもののMPO-ANCAが83.2 U/mlと陽性を示したことから、腎機能障害精査目的で入院となった。【臨床経過】呼吸器症状、皮疹、関節痛を認めず、全身の画像検査でも腎臓以外の臓器に異常を認めなかった。糸球体の半月体形成や壊死性血管炎の所見を観察範囲内に認めなかった一方で、強い間質障害と炎症細胞浸潤から尿細管間質性腎炎と診断した。全身状態と胃癌の予後から免疫抑制療法は施行せずニボルマブ休薬のみで腎機能はベースラインまで回復した。【考察】免疫チェックポイント阻害剤は多彩な免疫関連有害事象を引き起こし、腎臓では急性尿細管間質性腎炎の頻度が高い。しかし、全身性血管炎やANCA陽性糸球体病変の発症も報告されており、その全貌は明らかになっていない。本症例ではANCA関連血管炎の所見は認められなかったが、血管炎による腎障害は免疫チェックポイント阻害剤による有害事象として留意すべきと考えられた。

O-202

肺癌に対しPD-1阻害薬使用中に尿潜血および尿蛋白陽性を認めた一例

¹東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科, ²東京大学医学部附属病院病理部

木村 仁美¹, 大木 里花子¹, 平川 陽亮¹, 本田 謙次郎¹, 日向 宗利², 阿部 浩幸², 堂本 裕加子², 南学 正臣¹

【症例】68歳女性【現病歴】X-2年右下肺腫瘍と診断され、X-1年3月よりペムブロリズマブ7コース施行。これまで腎機能、尿所見異常は指摘されていなかったが、X年3月Cre 0.74 mg/dl, 尿蛋白2+, U-TP 1 g/g・Cre, 尿潜血2+, 尿中赤血球10-19/HPF(糸球体型血尿)を認め腎生検を施行。糸球体49個中全節硬化19個であり、糸球体にはメサンギウム基質増生およびメサンギウム細胞増殖を認めた。間質にはリンパ球を主体とする高度の細胞浸潤を認めた。免疫抗体法ではメサンギウム領域にIgA, IgM, C3が陽性。電顕ではメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた。同業による尿細管間質性腎炎およびIgA腎症と診断した。経過中大腸炎や間質性肺炎等の腎外有害事象は認めなかった。【考察】近年免疫チェックポイント阻害薬による腎障害が報告され薬剤性尿細管間質性腎炎が主であるが、IgA腎症を含む糸球体病変の合併も散見される。治療としてはステロイド治療も考慮されるが腫瘍予後の悪化に寄与する可能性もある。適切な治療介入のため積極的な腎生検による診断が望ましい。

O-203

免疫チェックポイント阻害薬使用中に膿胸を合併し、免疫複合体沈着を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認めた一例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²同病理診断科

孫 楽¹, 長浜 正彦¹, 大庭 梨菜¹, 種本 史明¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 鈴木 高祐¹, 中山 昌明¹

【症例】ベースCre 1.0 mg/dlの72歳男性。【現病歴】右肺腫瘍に対し上葉切除術後、来院1年前より再発に対し化学療法を開始した。来院10か月前よりニボルマブ、5か月前よりアテゾリズマブを投与したが、病勢は進行し、化学療法・胸膜癒着術目的に入院した。胸腔ドレーン挿入後黄色ブドウ球菌による膿胸を合併し、抗菌薬加療で改善したが、入院29日目血尿・蛋白尿を認め、入院36日目Cre 1.6 mg/dlまで上昇した。血清学的検査は陰性であり、薬剤性腎障害疑いに対し入院38日目よりプレドニゾロン(PSL)60 mg/日を開始し、入院52日目に腎生検を施行した。糸球体17個中13個に管内増殖性腎炎を認め、蛍光免疫染色でIgG, IgA, IgM, C1q, C3を顆粒状に認めた。腎機能改善せず、入院55日目血液透析を導入し、開始2か月の時点で離脱に至っていない。【考察】免疫チェックポイント阻害薬(ICI)関連腎障害は間質性腎炎が多く、PSLに対する反応性は良好とされるが、本例は糸球体病変を認め、速やかにPSLを開始したが透析依存状態が続いている。膿胸に感染関連腎炎を合併した関与が考えられる。近年間質性腎炎以外のICI関連の腎障害も報告されており、文献的考察を加えて報告する。

O-204

JAK2遺伝子変異陽性の原発性骨髄線維症に対してルキソリチニブで加療をおこなった一例

¹諏訪中央病院内科, ²松本大学健康科学研究科

浅川 知彦¹, 荒木 真¹, 江原 孝史²

【症例】30年前より高血圧、糖尿病の加療を受けている80歳台男性。X-4年頃より白血球、赤血球数の持続的高値を指摘されるようになり、X-3年に骨髄増殖性疾患と診断された。同時期にJAK2遺伝子も変異陽性であることが判明したことから、X-2年よりルキソリチニブ10 mg/dayによる細胞減少療法が開始となった。尿蛋白は、血球増多と時期を同じくして陽性化していたが、X-1年頃より更に悪化傾向を示した。そのため、X年4月精査目的で腎生検を施行した。入院時、血圧154/84 mmHg, WBC 15940/ μ L, Cr 1.16 mg/dl, 尿蛋白3+ (4.1 g/g・Cr), 尿潜血3+, HbA1C 7.7%であった。腎生検では荒廃化した糸球体を6/36個認めた。またメサンギウム細胞のびまん性増殖を認めたが、 γ グロブリンや補体の有意な沈着はなかった。係蹄壁肥厚は軽度であった。動脈硬化は高度で、間質はびまん性に繊維化を伴っていたが、有意な細胞浸潤は認めなかった。【考察】ルキソリチニブは原発性骨髄線維症のハイリスク群の1st lineとして用いられるが、それが二次性腎障害も改善するかは不明である。本例は、ルキソリチニブ10 mg/dayによる治療ではメサンギウム細胞増殖を抑制しきれないことを示しており、貴重な症例と考えられた。

O-205

両下肢紫斑で発症し胃癌が判明した IgA 血管炎合併膜性腎症の一例

北里大学病院腎臓内科

川村 沙由美, 佐野 隆, 西山 景子, 宮坂 竜馬, 山崎 拓也, 榊原 麻友子, 井田 真生子, 橋本 恵子, 鎌田 美美, 阿部 哲也, 酒井 健史, 内藤 正吉, 青山 東五, 竹内 康雄

【症例】70歳男性。20xx年4月、咽頭痛を自覚した1週間後、両下肢に点状出血斑が出現し近医を受診。尿蛋白3+, 尿潜血+, 血清 Alb 3.6 g/dl, Cr 1.05 mg/dl を認めた。一旦紫斑は消失したが、2週間後に再び紫斑が出現したため当院受診。皮膚生検の結果、IgA 血管炎と診断。尿蛋白3+, 2.3 g/gCr, 尿潜血±, 血清 Alb 3.7 g/dl, Cr 1.33 mg/dl を認め入院。第23病日に腎生検施行。光顕では半月体形成を伴う膜性腎症の所見であり、蛍光抗体法ではIgAがメサンギウム、IgG、C3が糸球体基底膜に顆粒状の発光を示し、電顕上、基底膜上皮下とメサンギウムに高電子密度物質の沈着を認め、IgA 血管炎合併膜性腎症と診断。第31病日よりステロイド療法を開始。また、上部消化管内視鏡にて胃癌を認めた。第50病日には、尿蛋白は0.06 g/日、血清 Alb 3.7 g/dl, Cr 1.19 mg/dl まで改善し第52病日に退院。以後、ステロイドを漸減。退院36日目に幽門側胃切除術を施行。膜性腎症とIgA 血管炎合併の報告は少なく、更に悪性腫瘍の合併を認めた報告はなく貴重な症例と考え報告する。

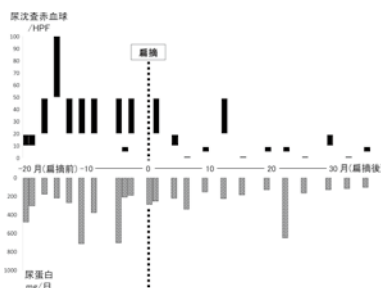
O-206

扁桃摘出治療にて尿尿および蛋白尿の寛解に至った IgA 血管炎の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

丸本 裕和, 坪井 伸夫, 小池 健太郎, 川村 哲也, 横尾 隆

【背景】IgA 血管炎 (IgAV) における扁桃摘出術 (扁桃) + ステロイドパルス療法の有効例の報告が散見されるが、扁桃単独の報告はほとんどない。【症例】23歳男性、X-1年から両下肢に紫斑の出現と消退、習慣性扁桃炎と腹痛、関節痛が出現、X年5月に尿蛋白 (0.5 g/日) と尿潜血 (20-29/HPF) を認め腎生検を施行した。巣状分節性にメサンギウム細胞増殖、免疫染色でIgAの顆粒状の沈着を認め臨床所見と合わせIgAVと診断、同年12月に扁桃摘出術を施行した。【臨床経過】扁桃摘出後、尿所見は14か月後に寛解に至り (図)、紫斑と腹痛は消失した。【考察】扁桃摘出治療が有効であったと考えられるIgAVの一例を経験した。本疾患の病態と治療法を選択を考えるうえで貴重な症例と考え報告する。



O-207

シクロスポリンが有効であったネフローゼ症候群を呈した IgA 血管炎の一例

¹東京都済生会中央病院腎臓内科, ²東京都済生会中央病院病理診断科, ³慶応義塾大学医学部病理学教室
加藤 亜唯¹, 小松 素明¹, 本城 保菜美¹, 藤井 健太郎¹, 井上 秀二¹, 橋口 明典³, 廣瀬 茂道², 玉井 誠², 竜崎 崇和¹

【症例】60歳男性【主訴】下腿浮腫・潰瘍【現病歴】X年9月より下腿浮腫の急激な増悪、5 kg/1ヶ月の体重増加を認めた。10月から時折褐色尿を、11月頃から下腿に皮疹・小潰瘍を認めるようになったため12月中旬に当院皮膚科を受診した。血尿・蛋白尿 (尿蛋白/Cr=10.37 g/gCr) を認めたため、皮膚生検後、当科に入院した。【臨床経過】第5病日腎生検を施行し、IgA-dominant glomerulonephritisの結果であったが、皮膚生検では細菌感染に伴った潰瘍に随伴する壊死性血管炎の可能性もあり、IgA 血管炎とは断定できなかった。CEZ投与で経過観察したところ、CRPはほぼ陰性化した。尿蛋白は軽度改善するのみで、腎機能障害の増悪を認めた。第40病日皮膚再生検の蛍光抗体法でIgAの沈着を認めIgA 血管炎と診断した。第41病日からステロイドパルス+後療法を行い腎機能増悪は抑制されたが尿蛋白はネフローゼレベルで残存したため、第60病日からシクロスポリンを併用したところ完全寛解に至った (尿蛋白/Cr=0.22 g/gCr)。【考察】ネフローゼ症候群を呈したIgA 血管炎に対してステロイドのみでは改善せず、シクロスポリンの併用が有用と考えられた。

O-208

胃癌を合併した IgA 血管炎の1症例

松波総合病院腎臓内科
矢島 隆宏, 荒尾 舞子

【症例】79歳、男性。2週間前より水様性下痢を認めて近医を受診。急性胃腸炎と診断されて抗菌薬を処方されたが軽快せず、3日前から腹痛も伴い当院を紹介受診。【主な検査所見】腹部は膨満・上腹部に圧痛あり、両側下腿に紫斑あり。WBC 14700/μl, CRP 5.79 mg/dl, BUN/Cr 31/2.3 mg/dl, IgA/C3 420/125 mg/dl, 尿中赤血球>100/HPH・変形あり、尿蛋白11.4 g/gCr。腹部CTで十二指腸球部から水平脚にかけて壁肥厚あり。【臨床経過】十二指腸炎と急速進行性糸球体腎炎を合併したIgA vasculitis (IgAV) と考えて、皮膚生検施行後、第3病日よりPSL 50 mg/日点滴静注した。第5病日に施行した上部消化管内視鏡検査では、胃・十二指腸に地図状びらんと胃角部に不整な潰瘍性病変を認めた。皮膚生検の結果はleukocytoclastic vasculitisで、IgAVに合致した。一方、胃角部の潰瘍性病変は中分化型腺癌と診断された。第17病日より、PSL 40 mg/日内服に切り替えたが、血尿と蛋白尿は持続し、全身浮腫を伴い腎機能は悪化した (BUN/Cr 85/5.8 mg/dl)。第27病日より、長期留置カテーテルにて透析導入したが、腎機能は改善することはなかった。PSL 30 mg/日まで減量し、第48病日に退院。なお、胃痛に関しては手術を希望されず、経過観察している。【考察】胃癌とIgAVとの因果関係は不明であるが、多彩な消化器症状にて高齢者に発症した稀なIgAVの1症例と考え報告する。

O-209

扁桃摘出術のみで尿所見が軽快した成人発症 IgA 血管炎の一例

北里大学病院

榊原 麻友子, 青山 東五, 井田 真生子, 阿部 哲也, 酒井 健史, 内藤 正吉, 佐野 隆, 竹内 康雄

症例: 35歳、女性。201X年1月29日咽頭痛が出現し、翌日39.6℃の発熱を認めた。症状は、近医を受診し、CFTC 300 mg/日を処方され軽快した。2月17日複数的小豆大の紫斑が右大腿部に出現した。その後、紫斑は両下腿へ拡大し関節痛も自覚した。2月27日皮膚科に受診し、皮膚生検を行った。表皮直下の出血像と、真皮上層の脈管周囲に好中球、核塵が混じる細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法でIgA、C3が真皮上層の脈管壁に沈着していた。IgA 血管炎と診断された。紫斑は下腹部まで拡大し、間欠的な両膝・股関節痛と腹痛も出現した。尿検査で、尿蛋白4+, 0.83 g/g・Cr, 尿潜血2+, 変形赤血球を認め、血清Cr値は0.94 mg/dlに上昇したため当科に紹介受診。紹介時、紫斑は消退し、関節痛も消失していた。3月15日に腎生検を施行しIgA 血管炎による腎炎と診断した。尿蛋白4+, 尿潜血3+, 尿赤血球>100/HPFと増悪した。6月27日両側口蓋扁桃摘出術を施行。施行3ヶ月過ぎより尿所見は改善した。1年後は、尿蛋白2+, 0.18 g/g・Crまで自然に改善し、血清Cr値は1.11 mg/dlで推移している。これまでIgA 血管炎に対する扁桃摘出術の効果は、小児を対象とするステロイド治療を併用した報告が多い。今回、成人で扁桃摘出術のみで改善した症例を経験したので報告する。

O-210

IgA 血管炎に対し扁桃摘出+ステロイドパルス療法を施行した一例

¹東京労災病院腎臓代謝内科, ²東京女子医科大学腎臓内科
登坂 真依¹, 須藤 友紀¹, 宜保 智樹¹, 新田 孝作², 内藤 隆¹

【症例】52歳男性。【現病歴】X-60日に両下腿に紫斑が出現し、尿潜血2+, 尿蛋白2+の尿所見異常を指摘された。皮膚科紹介されX-35日にPSLの内服を開始されたが、皮疹増悪と持続する蛋白尿あり、X-14日に当科紹介。初診時、PSL 15 mg 内服下で尿蛋白3.26 g/day, 尿沈渣赤血球20-29/HPF, TP 6.2 g/dl, Alb 3.3 g/dl, sCr 1.08 mg/dlであった。PSL 10 mg 内服のままX日腎生検施行。光顕で巣状のメサンギウム増多と係蹄壊死を認め、蛍光抗体法でメサンギウム領域にIgA、C3の沈着を認めた。電顕ではメサンギウム領域に高電子沈着物を認め、IgA 血管炎 (ISKDC分類3a) と診断した。X+5日に扁桃摘出術を行い、X+12日より仙台式ステロイドパルス療法を開始した。【考察】現在までIgA 血管炎に対する治療法は確立されていないが、IgA 腎症同様に扁桃摘出+ステロイドパルス療法 (扁桃摘出+パルス療法) が有効であったという報告が散見される。今回、IgA 血管炎に対し扁桃摘出+パルス療法を行った一例を経験したため若干の文献的考察を含め報告する。

O-211

抗うつ薬による薬剤性肉芽腫性間質性腎炎と考えられた1例

北里大学病院腎臓内科

西山 景子, 酒井 健史, 川村 沙由美, 榎原 麻友子, 山崎 拓也, 宮坂 竜馬, 井田 真生子, 阿部 哲也, 橋本 恵子, 鎌田 美美, 内藤 正吉, 青山 東五, 佐野 隆, 竹内 康雄

症例: 70歳女性。57歳より高血圧症、脂質異常症で内服加療中で入院7か月前の血清Cr 0.58 mg/dLであった。入院6か月前にうつ病の診断で、デュロキセチン塩酸塩、エスゾピクロンが開始。入院1か月前の検査で血清Cr 1.66 mg/dLを認め、当院紹介。受診時、尿蛋白0.6 g/gCr, 尿潜血(-), 尿中 β 2-MG 12200 mg/L, Hb 8.0 g/dL, 血清Cr 1.62 mg/dL, CRP 3.69 mg/dlを認めた。超音波検査では両腎腫大傾向であり、尿細管間質性腎炎を疑い、デュロキセチン塩酸塩とエスゾピクロンを中止し、精査目的に入院。第3病日に腎生検を施行。糸球体は異常を認めず、間質にびまん性の細胞浸潤と線維化を認め、一部に肉芽腫性病変を伴い、肉芽腫性間質性腎炎と診断。薬剤中止後腎機能、炎症反応とも改善傾向となり、薬剤性肉芽腫性間質性腎炎と診断した。肉芽腫性間質性腎炎は比較的稀であり、文献の考察を加え報告する。

O-212

膵内分泌腫瘍に対し投薬されたstreptozocinによる薬剤性間質性腎炎が疑われた1例

東京医科歯科大学腎臓内科

池上 怜花, 田中 春奈, 吉嶺 朝陽, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 飯盛 聡一郎, 磯部 清志, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 岡戸 丈和, 頼 建光, 内田 信一

症例は63歳男性。5年前に膵内分泌腫瘍(PNET)と診断され、sunitinib投与並びに膵体尾部・肝S3切除術が施行された。術後3年で残存病変の拡大を認めたためsunitinibからstreptozocin(STZ), tegafur/gimeracil/oteracil(TS-1)に変更された。同変更から4か月後に、1.0 mg/dLであった血清Crが上昇し始めた。その9か月後にTS-1、さらに半年後STZを各々中止したが経時的に腎機能が増悪したため当科紹介、入院となった。Cr 2.9 mg/dL, 蛋白尿1 g/gCr, β 2MG 140,000 μ g/L, NAG 21.6 IU/Lと尿細管間質障害マーカーの上昇を認めた。腎生検で糸球体病変は認めず、間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤と線維化を認め間質性腎炎と診断した。prednisolone (20-30 mg/day) 経口投与を開始し、Crは2.8 mg/dL程度で上昇し止まり、間質障害マーカーの改善を認めた。STZは本邦において2014年にPNETに対する保険適応が認められた。STZによる薬剤性間質性腎炎の既報は稀だが存在し、本例のように重急性の経過をたどり被疑薬の判断に苦慮し得るため注意を要する。

O-213

スニチニブによる薬剤性FSGSの1例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科

吉田 真梨子, 池ノ内 健, 原 悠, 田中 春奈, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 飯盛 聡一郎, 磯部 清志, 須佐 紘一郎, 森 崇寧, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 岡戸 丈和, 頼 建光, 内田 信一

【症例】58歳男性。X-4年8月に膵腫瘍と門脈閉塞、脾動脈閉塞を指摘され、膵神経内分泌腫瘍と診断された。11月よりスニチニブ37.5 mg, オクトレオチド30 mgを開始したが、四肢の疼痛のため中止と再開を繰り返していた。X-2年8月に蛋白尿(UPCR: 1.38 g/gCre)と腎機能低下(Cre: 1.51 mg/dl)が出現し当科初診となった。9月にスニチニブは中止し、10月にはオクトレオチドを中止し、エベロリムス10 mgを開始した。X年4月に腫瘍増大したため、エベロリムス中止しスニチニブ25 mgを再開したところ、UPCR: 5.15 g/gCreと蛋白尿が著明に増加しネフローゼを呈した。腎生検の結果、分節性硬化を伴う病変を認め、分節性硬化のない糸球体にも上皮細胞の増殖があり、podocyteの障害が考えられた。臨床経過と合わせてスニチニブによる薬剤性の二次性FSGSと診断され、スニチニブを中止により蛋白尿は速やかに軽快した。【考察】スニチニブの副作用として、蛋白尿(1.59%)、急性腎不全(0.28%)、ネフローゼ症候群(0.28%)が知られている。組織型としてはTMAが多くFSGSの症例報告は少ない。今回スニチニブによる薬剤性FSGSを経験したため報告する。

O-214

イブプロフェンが原因と考えられた尿細管間質性腎炎と膜性腎症を合併した1例

¹横浜労災病院腎臓内科, ²横浜労災病院病理診断科, ³昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門柏木 佑介, 潮 雄介, 中野 麻里絵¹, 森戸 卓¹, 長谷川 直樹², 角田 幸雄², 本田 一穂³, 波多野 道康¹

【症例】23歳女性【経過】20歳より慢性的な頭痛を自覚、イブプロフェンを時々内服していた。2か月前より微熱、悪心、頭痛が続くため近医を受診したところ、尿蛋白・尿白血球反応陽性、Cr 1.02 mg/dl, CRP 2.0 mg/dlのため腎盂腎炎が疑われ、LVFXが処方されていた。その後も尿蛋白異常とCRPが改善せずに血清Crが上昇したため、当科紹介となった。初診時Cr 1.29 mg/dl, CRP 0.78 mg/dlで、尿蛋白0.63 g/gCr, 尿a1MG 80.0 mg/Lであり、間質性腎炎が疑われた。また代謝性アシドーシスも認めたことから、尿細管性アシドーシス(RTA)を疑い精査した。重曹負荷試験では、血清 HCO_3^- 25 mmol/L条件下で FEHCO_3^- は21.8%, U-B PCO_2 50 mmHgであり、近位型RTAと診断した。%TRPの低下、腎性尿糖も認めたことからFanconi症候群と診断した。腎生検像は光顕では糸球体基底膜には点刻像が見られ、間質にリンパ球主体の細胞浸潤を認めた。IFでは係蹄壁に線状顆粒状にIgG沈着を認め、電顕では基底膜上皮下に沈着物を認めた。【考察】イブプロフェンに起因すると考えられる尿細管間質性腎炎に膜性腎症を合併した1例を経験した。両者の合併はまれであり、文献の考察を踏まえて報告する。

O-215

テノホビルジソプロキシルフマル酸塩により薬剤性Fanconi症候群を来したB型肝炎の1例

¹順天堂大学医学部腎臓内科, ²虎の門病院腎センター内科加藤 莉那¹, 星野 純一², 水野 裕基², 関根 章成², 川田 真宏², 長谷川 詠子², 澤 直樹², 乳原 善文², 高市 憲明²

【症例】30年前にB型肝炎(genotype C)と診断され他院にてラミブジン治療が開始された63歳男性。X-13年にアデホビルの併用を開始するも、薬剤性腎機能障害が出現したためエンテカビル単剤に変更した。その後慢性肝炎の病勢が悪化しX-4年に当院肝臓科に紹介となった。テノホビルジソプロキシルフマル酸塩(TDF)を追加したところ肝炎の所見は改善したが、X-3年頃より腎機能低下、X-2年より両下腿浮腫を認めたため当科で精査を行った。血液検査にて腎機能障害、低P血症、低尿酸血症を認め、尿検査では汎アミノ酸尿、腎性糖尿、尿中P及び尿酸排泄亢進、 β 2MG高値を認めた。腎生検を施行し慢性尿細管間質性腎炎の所見を認めた。他の二次性の原因は否定され、臨床経過からTDFによる薬剤性Fanconi症候群の診断となった。TDFを減量するも改善せず、テノホビルアラフェナミドフマル酸塩(TAF)へ変更したところ尿細管障害の所見は改善し、B型肝炎の治療経過も良好である。少量でTDFと同等の有効性を有し腎に対する安全性が高いTAFへ変更することで、尿細管障害の所見が改善しHBV慢性肝炎の長期治療を可能にした1例を経験したので報告する。

O-216

被疑薬中止4週後のステロイド治療が奏功した薬剤性間質性腎炎

秋田大学医学部付属病院血液腎臓膠原病内科学講座

齋藤 雅也, 今泉 ちひろ, 齋藤 綾乃, 阿部 史人, 奈良 瑞穂, 小澤 政豊, 小松田 敦, 高橋 直人

【症例】21歳女性。既往歴なし。X-35日に頭痛と嘔気・食思不振を主訴にA病院を受診、腸炎としてセフカペンピボキシル塩酸塩水和物とイブプロフェンを(7日分)処方された。症状が持続しX-25日にB病院を受診。血清Cr 1.0 mg/dl, CRP 7.9 mg/dlで整腸剤とジクロフェナクNaを(5日分)処方された。X-17日、血清Cr 1.9 mg/dlと上昇。単純CT検査では上行結腸の壁肥厚所見を認めた。X-5日、地元の総合病院消化器内科へ入院。上下部消化管内視鏡検査で異常なく、血清Cr 2.4 mg/dlと増悪あり精査加療目的にX日に当院転院。尿蛋白0.5 g/gCr, 沈渣RBC<1/HPF, 尿 β 2MG 37339 μ g/L。X+1日に腎生検を施行。間質に著明な炎症細胞浸潤を認め、X+7日からプレドニゾン40 mgで治療を開始。イブプロフェンとジクロフェナクNaが薬剤誘発性リンパ球刺激試験陽性で、NSIADsによる薬剤性間質性腎炎と診断した。治療開始後、腎機能は血清Cr 0.9 mg/dlまで改善した。【考察】薬剤性間質性腎炎で、被疑薬中止でも腎障害が遷延する場合には、被疑薬中止2週以内のステロイド治療が腎機能改善と相関することが報告されている。今回、腎生検組織所見を根拠にした被疑薬中止4週後のステロイド治療が奏功した症例を経験したため、文献の考察を加え報告する。

O-217

早期治療介入により、血液透析を離脱し得た TAFRO 症候群の一例

¹埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, ²埼玉県立循環器呼吸器病センター
関口 桃子¹, 小暮 裕太¹, 中村 裕美子¹, 佐野 達郎², 原 宏明¹, 羽田野 実¹, 岩下 山連¹, 清水 泰輔¹, 小川 智也¹, 叶澤 孝一¹, 長谷川 元¹

【症例】80歳男性で、当院に転院する1ヶ月前に38度台の発熱、出傾傾向、全身浮腫が出現し前医に入院した。対症療法を行っていたが、第7病日に急性腎不全となり、CRRTが開始された。その後も改善なく、高度腎不全・発熱・胸腹水・肝脾腫・リンパ節腫大を認め、全身管理目的に当院転院となった。上記所見と、IL-6・VEGF高値からTAFRO症候群を疑った。血小板減少が顕著かつ全身状態不良のため、転院翌日よりステロイドパルス療法を行い、その後PSL 30 mg内服開始した。その後は尿路感染症を合併したが、抗菌薬投与で治癒し、腎機能・血小板数ともに改善を認め、第67病日に血液透析を離脱した。維持療法としてトシリズマブを導入し、ステロイドは漸減し、第152病日にリハビリテーション目的に転院となった。経過中に行った鼠径リンパ節生検でキャッスルマン病を支持する所見と、腎生検では光学顕微鏡においてMPGN様変化を認めた。【考察】早期にステロイドパルス療法を行い、透析離脱し得た重症のTAFRO症候群を経験した。稀な疾患であり、確立した治療方法はなく、治療抵抗性で致死的な症例もある。文献的考察を加えて報告する。

O-218

SLEとの鑑別に難渋した TAFRO 症候群の1例

北海道大学病院内科2

江口 みな, 佐藤 太貴, 奥 健志, 中沢 大悟, 松岡 奈央子, 山本 準也, 西尾 妙織, 渥美 達也

【症例】47歳、女性【主訴】発熱、腹部膨満【臨床経過】X-7年前からRaynaud現象、抗RNP抗体陽性より混合性結合組織病(MCTD)と診断されブレドニゾロン(PSL) 2.5 mg/dayで加療されていた。X年8月に発熱と心窩部痛で近医受診し、血液検査で低アルブミン血症、血小板減少、腎障害、CRP高値を認め、CTで大量の胸腹水が出現したため精査加療目的に同年9月当科紹介受診となった。MCTDから移行したSLE(ループス腎炎、血球減少、漿膜炎)の診断でステロイドパルス療法、高用量ステロイド、ミコフェノール酸モフェチル(MMF)を導入し、血液透析も施行した。腎障害は改善したが血小板減少と胸腹水は治療抵抗性であり、ALP上昇、抗DNA抗体陰性からTAFRO症候群と診断した。MMFを中止し、トシリズマブ(TCZ)とシクロスポリン(CyA)を追加したところ血小板の上昇と胸腹水の改善を認めた。【考察】TAFRO症候群はCastleman病の亜型とされているが、一方でSLEの臨床所見との共通点が多く、本症例のようにSLEとTAFRO症候群のいずれにも分類されうる場合がある。TAFRO症候群はインターロイキン(IL)-2, IL-6, 血管内皮増殖因子(VEGF)などのサイトカインストームを主病態とすると考えられており、臨床経過や背景のサイトカインを考慮し、他の疾患との鑑別診断および治療選択をすることが重要である。

O-219

トシリズマブ投与により血液透析を離脱し得た TAFRO 症候群の一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

佐藤 広宣, 中里見 征央, 金谷 あずさ, 星野 晶子, 武井 克仁, 浜谷 博子, 池内 秀和, 坂入 徹, 金子 和光, 廣村 桂樹

47歳男性。生来健康であったが、入院1週間前より下腿浮腫が出現。低Alb血症、CRP上昇を認め、近医入院となった。当初、感染症が疑われ抗菌薬が開始されたが、症状は改善せず、血小板減少や胸腹水も出現した。入院後3週間で血清Cr 1.08→2.58 mg/dLと腎機能障害も進行し、加療目的に当院転院となった。精査の結果、感染症・悪性腫瘍は否定的であり、TAFRO症候群と診断。ブレドニゾロン60 mg/日の治療を開始したが、全身状態悪化のため、転院翌日より血液透析療法を開始。ステロイドパルス療法を施行したが、Plt 0.5-1万/μL、血清Alb 1-2 g/dL、CRP 10-15 mg/dlが持続し、高度な胸腹水のため呼吸状態も悪化。第8病日よりトシリズマブ投与を開始したところ、炎症反応は改善傾向となり、徐々に胸腹水も減少。腎機能も改善し、第70病日に透析離脱となった。TAFRO症候群の初期治療としてはステロイドが推奨されるが、難治例に対してはトシリズマブが有効と報告されている。本症例もステロイド不応性であり、トシリズマブが奏功し透析を離脱し得たものと考えられた。

O-220

選択的血漿交換が有効であった TAFRO 症候群の一例

国立病院機構災害医療センター腎臓内科

大越 貴絵, 河崎 智樹, 河本 亮介, 海老島 瑠奈

【症例】生来健康な40代女性。1か月前から持続する下痢、全身浮腫で前医を受診。血小板7万/μL、FDP 41.8 μg/mL、CRP 25.5 mg/dLと腸管感染症に伴うDICが疑われ入院した。全身管理を行うも効果は乏しく、血小板減少、貧血、腎不全が進行したため転院となった。経過からTTPが否定できず、FFPを置換液とした単純血漿交換(PE)を開始した。尿量増加、浮腫の改善を認めたが、ADAMTS13活性やハプトグロビンの低下などTTPを示唆する所見に乏しくPEは中止した。血小板減少(2.7万/μL)、胸腹水、CRP高値(14.72 mg/dL)、骨髄線維化、腎障害(Cr 1.17 mg/dL)、脾腫、血清IL-6 13.0 pg/mL、VEGF 628 pg/mLからTAFRO症候群の診断に至った。また直接クームスが抗IgG抗体で陽性であった。ステロイドを開始したが、改善を得られずPEを併用した。PEは有効であったが、FFPによると思われる一過性の血小板減少、貧血、回路内溶血、回路凝固を来した。選択的血漿交換(SePE)に変更したところ問題なく施行でき、症状の改善を認めた。約2週間でステロイド単剤治療に切り替え、再燃なく経過している。【考察】TAFRO症候群は原因不明の炎症性疾患である。FFPによる溶血を認めたが、SePEに変更することで治療が可能となった。凝固因子を保持しつつ病因物質を除去できるSePEは本疾患において有効である可能性がある。

O-221

M蛋白血症や低補体血症を認めたが TAFRO 症候群の臨床像を示した一例

JCHO 仙台病院

奈川 大輝, 漸田 翔平, 佐藤 壽伸, 田熊 淑男

【症例】72歳男性【病歴】62歳時に原因不明の急性腎炎を発症し、ステロイドパルス療法や血漿交換で寛解している。再燃なく経過したが、入院2週間前に生食を食べ、嘔吐や倦怠感が出現した。その後息切れ、下腿浮腫も伴い、近医で心不全疑いとして入院となった。利尿剤への反応は乏しくCr 1.17→2.57 mg/dLへ上昇、尿潜血(3+)、尿蛋白(3+)と急性糸球体腎炎が疑われ当院へ転院となった。【検査所見】WBC 9140/μL、Hb 13 g/dL、Plt 12万/μL、BUN 61 mg/dL、Cr 2.73 mg/dL、LDH 219 IU/mL、ALP 1076 IU/mL、CRP 8 mg/dL、ASLO(-)、ANA 40倍、CH50<120/mL、C3 38 mg/dL、C4 4 mg/dL、PR3-ANCA<1.0 U/mL、MPO-ANCA 19.4 U/mL、IgG-κ型M蛋白陽性、IL-6 56.8 pg/mL、VEGF 1140 pg/mL。【経過】浮腫や乏尿、尿所見、補体低下から感染を契機とした急性糸球体腎炎を疑い、PSL 30 mgで治療を開始した。当初Crは低下し、尿量は増加したが進行性の血小板減少と腹水増加を認めた。骨髄では細網線維の増生を認め、TAFRO症候群を疑った。尿毒症にて第22病日に血液透析を開始したが、敗血症となり第37病日に永眠された。腎臓のネクロプシーは光顕で半月体形成や内皮下の浮腫、基底膜の二重化を示し、蛍光抗体法では有意な所見は認めなかった。【考察】M蛋白血症や低補体血症を認めたが、TAFRO症候群に合致する所見を認める一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-222

トシリズマブが奏功せずリツキシマブで寛解に至った TAFRO 症候群の一例

¹虎の門病院腎センター, ²同病理科, ³東邦大学医療センター大森病院内科

三好 博之¹, 渡邊 駿¹, 諏訪部 達也¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 柏木 克仁³, 前田 正³, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹

【症例】50歳男性。X年4月より、腹部膨満感、全身倦怠感を生じ、65 kg→70 kgの体重増加を認め近医受診。胸腹水貯留、高CRP血症(CRP 11 mg/dl台)、38℃台の発熱、上下肢浮腫が生じた。TAFRO症候群としてPSL 60 mg/kgで治療開始した。体液貯留は緩やかになるもPSL 50 mgへの減量で増悪し、また血小板減少(最低値1万/μL)の改善も認めなかった。6月治療反応に乏しく当院紹介。腎生検を施行し、TAFRO症候群に矛盾ない管内増殖性腎炎を認め7月トシリズマブ(TCZ) 8 mg/kgの投与を開始した。体液貯留は改善せず、更に左下腿壊疽性膿皮症を発症したため、TCZを中止し、10月よりリツキシマブ(RTX) 375 mg/m²を開始した。以降、急激なNa利尿(尿Na 55→157 mEq/l)を認め、それに伴い浮腫は著明に改善し、現在PSL 3 mgまで漸減するも再発なく経過している。【考察】TAFRO症候群に対してPSL、シクロスポリン、TCZ、RTXでの治療報告があるが、治療に反応しない症例も多く、その違いは分かっていない。今回TCZでは改善しなかった体液貯留が、RTXによって改善し、その病態にNa利尿が関わっている可能性が示唆された症例を経験したため報告する。

O-223

シクロホスファミド大量静注療法が有効であった TAFRO 症候群の一例

山梨大学医学部内科学講座第3教室

大越 貴絵, 高橋 和也, 高村 武之, 小西 真樹子, 四方 美穂, 諏訪 博史, 古屋 文彦, 北村 健一郎

【症例】68歳女性。1週間前から全身浮腫、食思不振が出現し消化器内科に入院した。CRP 20.6 mg/dL, PCT 2.27 ng/mL と感染症が疑われたが、フォーカスは不明で抗菌薬は無効であった。胸腹水が日単位で増加し呼吸状態は悪化、腎不全も進行 (Cr 1.3→2.3 mg/dL) したため紹介となった。血小板減少 (7.3 万/ μ L)、胸腹水、CRP 高値、骨髄線維化、進行性の腎障害、肝・全身リンパ節腫大、血清 IL-6 30.1 pg/mL, VEGF 459 pg/mL から TAFRO 症候群と診断した。腎不全は進行し血液透析を開始、mPSL 0.5 g パルスを実施した。後療法は水溶性プレドニン 60 mg (\approx 1 mg/kg) で開始し約2週間で透析は離脱、全身状態も改善した。しかし胸腹水、血小板減少が遷延しシクロホスファミド大量静注療法 (IVCY) 500 mg/回を追加した。胸腹水は減少、血小板も上昇に転じ病状は安定した。【考察】TAFRO 症候群に対する免疫抑制薬としてシクロスポリンやトシリズマブを使用した報告が散見される。本例は消化器症状が強く内服では有効血中濃度の維持が困難であったこと、IL-6 が 14.2 pg/mL まで低下していたこと等から IVCY を選択した。TAFRO 症候群に対して IVCY が有効な可能性が示唆されたほか、骨髄、リンパ節、腎で病理所見を確認し得た貴重な症例であり、詳細な経過を含め報告する。

O-224

急性腎炎症候群を呈し、治療反応良好であった全身性エリテマトーデスの1例

三井記念病院腎臓内科, 三井記念病院病理診断科, 三井記念病院膠原病リウマチ内科

小倉 吉保¹, 飯田 瑞希¹, 瀬戸口 尚登¹, 竹中 悠人¹, 羽柴 豊大¹, 古川 恵美¹, 安倍 寛子¹, 真弓 健吾¹, 古瀬 智¹, 藤井 晶子², 鈴木 暁岳³, 三瀬 直文¹

48歳女性。X年4月、左足趾痛を主訴に近医受診。抗核抗体320倍 (homogeneous, speckled)、抗SS-A抗体、抗SS-B抗体陽性、軽度乾燥症状あり、シェーングレン症候群が疑われたが、症状軽微で無治療経過観察されていた。10月、Cr 0.6 mg/dl、尿蛋白陰性、尿潜血±であったが、11月に高血圧、浮腫、尿所見異常が出現し、当院紹介。血圧188/116 mmHg、尿蛋白3.17 g/g Cr、尿赤血球1-4/HPF、Cr 0.74 mg/dl。12月、日光過敏、血小板減少 (6.1 万/ μ L)、dsDNA 103 IU/ml、ループスアンチコアグラント陽性、低補体、直接クームステスト陽性から、全身性エリテマトーデス (SLE) と診断された。ステロイドハーフパルス後の腎生検では、ループス腎炎 class 4-G (A) の所見だった。プレドニゾロン、タクロリムス、ヒドロキシクロロキン、ミコフェノール酸モフェチルにて加療し、2週間で尿蛋白0.05 g/gCre まで改善、血球減少も軽快した。【考察】急性腎炎症候群を呈し、治療反応良好な SLE を経験した。

O-225

微小変化型ネフローゼ症候群を合併したII型ループス腎炎の一例

日本大学腎臓高血圧内分内分泌科

清水 諭, 秋谷 友里恵, 小熊 秀隆, 村田 悠輔, 逸見 聖一朗, 矢吹 美奈子, 福家 吉伸, 阿部 雅紀

【症例】40歳代女性。X-14年にSLEと診断され、X-2年よりprednisolone 5 mg/日、mizoribine 150 mg/日にて疾患活動性は落ち着いており、腎機能正常 (血清Cr 0.64 mg/dL)、尿蛋白および尿潜血は陰性が続いていた。X年2月、菌の治療後より尿量減少と下腿浮腫が出現したため入院となった。入院時検査では、尿蛋白10.8 g/日、血清Alb 1.7 g/dL とネフローゼ症候群の診断基準を満たし、血清Cr 2.24 mg/dL、尿赤血球10-19/HPF、Selectivity Index 0.38であった。一方、CH50 56.9 U/mL、抗ds-DNA抗体12.0mgIU/Lと免疫学的活動性は認めていなかった。腎生検では、糸球体は軽度のメサンギウム増殖を認めるのみであり、電子顕微鏡では傍メサンギウム領域の沈着物、メサンギウム細胞増生、基質増加と広範な足突起消失を認めたことから、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を合併したII型ループス腎炎と考えた。ステロイドパルス療法に続いてprednisolone 40 mg/日の投与により、血清Cr 0.63 mg/dL、尿蛋白0.5 g/日、尿赤血球1-4/HPFと著明に改善を認めた。【考察】II型ループス腎炎にMCNSを合併した症例の報告は少なく、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-226

全身性エリテマトーデス (SLE)、ループス腎炎に溶血性貧血を合併し治療に難渋した一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, 獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

岡崎 玲¹, 長堀 克弘¹, 阿部 利弘¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 竹田 徹朗¹, 上田 善彦²

【症例】47歳女性。X-6年に他院で全身性エリテマトーデス (SLE) と診断されたが治療拒否されていた。X年1月四肢の関節痛を認め近医受診し、汎血球減少 (WBC 3900, Hb 7.4, PLT 8.2) を認めたため当科受診した。関節痛・腎障害 (UP 0.76 g/gCr, U-RBC 45/ μ L)、汎血球減少、免疫学的異常 (抗ds-DNA >8000)、抗核抗体2560倍、低補体血症を認め、SLEと診断した (SLEDAI 27点)。第5病日に腎生検施行しびまん性ループス腎炎IV-G (A) と診断した。またLDH上昇とハプトグロビン低下、直接クームス試験陽性を認めており、自己免疫性溶血性貧血を合併していると診断した。ステロイドパルス計3クール (後療法プレドニン50 mg) と単純血漿交換3回施行した。第33病日に重症気道感染を契機に喉頭浮腫を発症し緊急気管切開を施行した。また同時に発熱性好中球減少症も認め、抗菌薬加療とG-CSF製剤投与を行った。感染改善後に免疫抑制薬ミコフェノールモフェチル2 g追加し汎血球減少は徐々に改善認め、第107病日に退院した。【考察】SLEの活動性が高い時期に喉頭浮腫、発熱性好中球減少症に至った症例を救命できた。好中球減少症の原因として薬剤性、重症感染に付随、SLEによる二次性自己免疫性の鑑別が困難であった。

O-227

二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群で発症しステロイド治療終了後にSLEと診断された1例

帝京大学医学部附属病院内科学講座, 堀ノ内病院

安川 穂¹, 大溝 啓揮¹, 北川 幸子¹, 飯野 理沙¹, 西山 ゆり¹, 石澤 健一¹, 本間 仁¹, 秋元 寛正¹, 清水 淑子², 柴田 茂¹, 藤垣 嘉秀¹

58歳の男性。53歳時にネフローゼ症候群を発症し、同時に高血圧を指摘された。腎生検光顕では係蹄壁にスパイクを認め、IFでは係蹄壁にIgG+++, IgA++, C3(±), Clq(-), IgG1/IgG2陽性、PLA2R(-)、電顕では上皮下を主体に内皮下とメサンギウム領域にも沈着物を認めたことから二次性膜性腎症と診断した。感染症、膠原病、悪性腫瘍を示唆する所見は認めず、PSL 50 mg/日から開始し8ヶ月後に尿蛋白は陰性化し、PSLは2年3ヶ月で漸減中止となった。PSL中止前後に抗核抗体陽性、軽度貧血、糸球体性血尿を認めた。抗Sm抗体および抗RNP抗体陽性も認めSLEと診断した。間質性肺炎像も認められた。ループス腎炎V型が先行しPSL漸減中止によりSLE関連自己抗体が産生された可能性がある。血尿に関してはMPO-ANCAは陰性であり、ループス腎炎I, II型への変化なども考慮された。経過観察にて免疫抑制療法開始の判断が必要と考えられた。

O-228

強皮症の経過中にSLEを合併しオーバーラップ症候群の診断となった一例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科

伊比 裕太郎, 水間 英美子, 尾田 佑美, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 徳永 公紀, 井戸 章雄

症例は41歳女性。5年前に手指の浮腫、関節痛が出現し当院皮膚科で全身性強皮症 (SSc) と診断。ステロイド内服を開始し外来で経過観察されていたが、当科初診となる4ヶ月前に初めて腎機能障害、尿検査異常 (尿蛋白2+, 尿潜血3+) が出現した。腎生検を施行したところループス腎炎 (ISN/RPS class IV-G (A)) の所見を認め、抗核抗体陽性 (40倍) と合わせて全身性エリテマトーデス (SLE) と診断した (SLICC2012分類基準)。SScの既往を含め、最終的にオーバーラップ症候群 (SSc+SLE) の診断となった。オーバーラップ症候群は膠原病2疾患以上の診断基準を完全に満たすものであり、生命予後が極めて悪い特徴を有し、混合性結合組織病とは異なった疾患単位と考えられている。また、全身性強皮症に対する高用量のプレドニゾロンは腎クリーゼ発症のリスクとされており、SScを含むオーバーラップ症候群においては、免疫抑制強化について慎重にならざるを得ない。今回、SScを含むオーバーラップ症候群に対し、免疫抑制強化を行うも良好な治療経過を得られている一例を経験したので文献的考察を交え報告する。

O-229

ANCA 関連血管炎を合併し急速に腎機能障害を呈したループス腎炎に対しアフレシス療法が奏功した一例

¹順天堂大学医学部腎臓内科学講座, ²順天堂大学浦安病院腎・高血圧内科, ³順天堂大学浦安病院病理診断科
 荻原 慶¹, 明楽 麻依子², 岩崎 雅子², 本田 大介², 高原 久嗣², 富田 茂樹³, 林野 久紀², 鈴木 祐介¹

68歳, 女性。当院膠原病内科にてX-9年に関節リウマチ, X-7年に全身性エリテマトーデスと診断され, アバタセプトで寛解維持されていた。X-2年に尿蛋白が出現し, X年10月には肉眼的血尿が出現し, 正常だった腎機能が12月にはS-Cre 1.32 mg/dl (U-TP: 1.99 g/gCre) まで増悪したため, 精査加療目的に当科入院となった。入院翌日に腎生検を施行したが, 腎機能障害が増悪し続けていたため (S-Cre: 1.85 mg/dl, U-TP: 2.15 g/gCre), 腎生検の結果が得られる前にループス腎炎に対し50 mg/日 (PSL: 1 mg/kg/day) で加療開始した。その後も腎機能障害は増悪 (S-Cre: 4.57 mg/dl) し, 入院時の血液検査でMPO-ANCA陽性 (139 U/ml) が判明したため, ANCA関連血管炎を念頭にmPSLパルス療法およびIVCYを施行しながら, 二重濾過血漿交換療法 (後に単純血漿交換療法に変更) を併用した。腎病理ではループス腎炎 class III (A/C) およびANCA関連血管炎の所見が確認され, 同加療継続により, S-Cre: 0.97 mg/dl まで改善を認め, 第74病日に退院となった。ループス腎炎にANCA関連血管炎を合併した急速進行性の腎機能障害を呈する症例に対するアフレシス療法の効果に関する考察を加え発表する。

O-230

多血管病を伴う30年来の2型糖尿病患者において糸球体変化に乏しく糸球体門部小血管増生が目立った一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同病理部
 小田 康弘¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 大橋 健一², 藤井 丈士²

【症例】66歳男性。糖尿病網膜症 (光凝固術後), 狭心症 (PCI後), 糖尿病性神経障害, 下肢末梢動脈疾患および糖尿病足病変 (足趾切断術後) を伴う30年来の2型糖尿病患者で, インスリンを16年来使用するも打ち忘れが多くHbA1cは13-15%台。Cr 0.82, eGFR 73だが1.4 g/gCrの蛋白尿あり当科受診し腎生検施行。光顕では間質の線維化および37%の糸球体に全節硬化を認めたが, メサンギウム領域の拡大, 結節性病変, 滲出性病変, メサンギウム融解といった糖尿病性糸球体病変は殆ど認めない。電顕でも糸球体基底膜の軽度肥厚のみでTervaert分類 stage 1の早期腎症像だが, 顕著な糸球体門部小血管増生 (polar vasculosis) を認める。【考察】網膜症, 大血管障害, 顕性蛋白尿を呈する糖尿病患者では, 典型的な糖尿病性糸球体病変を認めることが多く, 糸球体内高血圧がその要因と考えられてきた。本症例は, 輸出細動脈に迂回する側副血行路として小血管が増生することで糸球体内高血圧を抑え糸球体病変を緩和する機序があることを示唆しており, この解明が糖尿病性腎臓病の治療に結びつくものと期待し報告する。

O-231

糖尿病性腎症におけるSGLT2阻害薬の貧血改善効果の機序
 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, 堀上 友美, 大野 迪子, 岡村 真喜喜, 岡村 雅広, 阿部 雅紀

SGLT2阻害薬による赤血球造血効果が認められたが機序は不明である。糖尿病性腎症においてSGLT2阻害薬による赤血球造血因子の推移について検討した。方法: RAS阻害薬を内服中の糖尿病性腎症患者でHb<12.5 g/dL, eGFR 30-60 mL/min/1.73 m²かつアルブミン尿 (UACR 30-3000 mg/gCr) を満たす9例に, カナグリフロジン 100 mg/day を投与し12週間観察した。腎機能, 血清エリスロポエチン (EPO), RBC, Hb, Ht, 網状赤血球を2週毎に測定した。TSAT, フェリチン, 葉酸, VitB₁₂を4週毎に測定した。結果: 貧血の改善は2週目から有意に認め, 12週まで持続した。Hb値は12.0 ± 0.7 g/dL から12週後に12.8 ± 1.0 g/dL へ有意に上昇した。網状赤血球は2週目のみ有意な上昇を認めた。血清EPO濃度はベースライン 9.6 mIU/mL で, 2週目から有意な上昇を認め4週目に11.4 mIU/mL まで持続した。血清EPO濃度は各測定2週後のHb値との間に有意な正相関が認められた。TSATに変化はなかったが, フェリチン値は8週目から有意な低下を認めた。VitB₁₂, 葉酸, 亜鉛に有意な変化はなかった。GFRは2-4週目に一過性の低下を認めたが6週目にはベースライン値に回復していた。UACR変化率は-38.0%, L-FABPの変化率は-15.0%であった。結語: SGLT2阻害薬による赤血球造血改善の機序として鉄の利用促進とEPOを介した機序が示唆された。

O-232

糸球体病変が乏しく polar vasculosis が主体の糖尿病性腎臓病の1例

¹虎の門病院分院腎センター内科, ²同病理部
 島 菜月¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 川田 真宏¹, 関根 章成¹, 平松 里佳子¹, 早見 典子¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹

【症例】81歳の男性。46歳から高血圧症, 51歳から2型糖尿病の既往がある。63歳の時にネフローゼ症候群の精査で当科に入院し, 経皮針腎生検を施行して微小変化型ネフローゼ症候群と診断され副腎皮質ステロイド内服を開始したのを機にインスリンを導入し以後シクロスポリン A 25 mg で維持。HbA1c 9-10% で推移。18年後再腎生検施行。身長158 cm, 体重60 kg, 網膜症と神経症あり。Cr 0.87 mg/dL, HbA1c 9.9%, eGFR 54 mL/min/1.73 m²。尿蛋白 0.19-1.3 g/日, 沈渣に異常はなし。光顕では高度な細動脈の硝子化と糸球体門部小血管増生 (polar vasculosis) が顕著であったが, 糖尿病 (DM) に特有な糸球体病変は明らかでなく, 電顕でも糸球体係蹄壁の基底膜肥厚 (330 nm<430 nm) はなく蛍光抗体法では係蹄壁に沿ってIgGの線状沈着のみ見られた。【考察】DM患者に polar vasculosis がみられることは知られているがその意味付けはまだ明らかになっていない。通常30年間のDM歴がありG4A3に対応する患者における腎病変は典型的な糸球体病変が想定されるが, 本症のようにDMの糸球体病変が軽微で polar vasculosis が主体になるもう一つの腎症があることが提唱したい。

O-233

甲状腺機能低下の治療後尿蛋白の消失した糖尿病性腎症の1例

水戸済生会総合病院腎臓内科
 武原 瑠那, 椎名 映里, 郡司 真誠, 荷見 祥子, 黒澤 洋, 佐藤 ちひろ, 海老原 至

【症例】53歳女性【現病歴】X-18年 (35歳) に糖尿病を指摘されたが, 通院を自己中断した。X-2年8月から下腿浮腫, 呼吸困難を契機に当科第一回入院となった。入院時HbA1c 11%, 尿蛋白 (3+), Cre 0.67 mg/dl, 蛋白量 6.7 g/gCr, 増殖性糖尿病性網膜症を認め, 糖尿病性腎症と考えた。利尿薬と糖尿病薬, 降圧薬の薬剤調整を行い, 心不全症状は改善した。この際潜在性甲状腺機能低下症を認めたが経過観察の方針とした。退院後も尿蛋白は継続し徐々に腎機能障害は進行し, 浮腫増悪のためX年に第二回入院となった。【経過】Cre 2.7 mg/dl, 尿蛋白 (4+) と腎症は悪化を認めていたが浮腫は入院後塩分制限の食事療法のみで改善した。また入院時採血で甲状腺機能低下の顕在化を認め, 投薬を開始し退院とした。その後外来通院中に蛋白尿は減少し消失, X+4年時点でも尿蛋白 (-), Cre 2.6 mg/dl と腎症の増悪なく経過した。【考察】糖尿病性腎症の蛋白尿の増減には様々な要因が考えられるが本症例は甲状腺機能低下への介入後, 尿蛋白の改善, 腎機能障害進行の抑制が得られた。甲状腺機能と蛋白尿との関連を中心に考察する。

O-234

心不全, 消化管穿孔加療後に透析離脱し得た糖尿病性腎症の一例

¹筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科
 平井 健太¹, 堀北 愛里¹, 渡邊 めぐみ¹, 中村 太一¹, 甲斐 平康², 山縣 邦弘²

【症例】50歳代女性【経過】51歳頃に糖尿病指摘, インスリン療法開始されたが通院自己中断。X-1か月より全身浮腫出現。X日に呼吸困難出現し当院救急搬送され, 心不全と診断され同日入院。Cre 4.21 mg/dl, 尿蛋白 8.8 g/gCre であり糖尿病性腎症と診断。NPPV装着し利尿剤開始したが乏尿, 呼吸状態も不安定であり同日気管内挿管し人工呼吸器管理開始。その後も無尿続き, 循環動態も不安定となりX+2日にCHDF開始。Vitalが安定したためX+6日にCHDF離脱。また入院時に free air を認め消化管穿孔が疑われたものの全身状態が悪く手術はできなかったが, 全身状態が改善しX+7日のCTにて free air の増悪があり緊急手術施行。所見は十二指腸球部穿孔, 汎発性腹膜炎。X+8日よりCHDFを再開。48時間後に離脱したが, 無尿が継続したため3回HDに移行し, X+13日に抜管。利尿剤増量したが無尿が続く。X+34日に長期留置型透析用カテーテル挿入。X+50日より尿量の増加があり, X+69日の透析を最後に離脱。【考察】本症例は腎機能の経過は不明であるものの心不全, 消化管穿孔の後に無尿となり透析導入となったが, 障害臓器が多いものの透析を離脱し得た糖尿病性腎症の一例を経験したので文献を交えて考察する。

O-235

1型糖尿病の微量アルブミン尿出現以前に糸球体係蹄壁のIgG沈着を認めた1例

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

大城 剛志, 西脇 宏樹, 川田 尚人, 及川 愛, 天笠 允仁, 笹井 文彦, 河嶋 英里, 小岩 文彦

【症例】20歳台, 男性。【主訴】下腿浮腫。【既往歴】1型糖尿病 【内服薬】インスリンアスパルト, インスリンデグリンデク 【現病歴】X-4年に1型糖尿病を発症した。X年7月より下腿浮腫を自覚し, タンパク尿8.04 g/gCreを認めネフローゼ症候群の診断の上, 入院となった。【来院時現症と経過】入院時Alb 2.2 g/dl, 蓄尿蛋白9.7 g/日であり, 選択指数 (SI) は0.089と高選択性であった。入院第2病日に経皮的腎生検を施行した。光学顕微鏡像はminor glomerular abnormalityであったが蛍光抗体法では糸球体壁にIgGの顆粒状沈着を認めた。プレドニゾロン50 mg (0.8 mg/kg/day)で治療を開始し第6病日にはタンパク尿は陰性化した。以降ステロイドを漸減し第32病日に退院となった。【考察】急性のネフローゼ症候群であり, SIも高選択性であった。ステロイド反応性は良好であり臨床経過からは微小変化型と考えられた。一方で糖尿病発症から4年しか経過しておらず網膜症も認めていないが, 病理像においては糸球体壁にIgGの沈着を認め, 糖尿病性腎症の所見も見られると考へた。糖尿病性腎症における微量アルブミン尿や顕性蛋白尿を呈する以前から蛍光抗体法における病理変化を呈している可能性を示唆する例であった。

O-236

当院における常染色体優性多発性嚢胞腎患者に対するトルバプタンの短期経過

地方独立行政法人山形県・酒田市病院機構日本海総合病院腎臓膠原病内科

藤田 耕太郎, 大山 みどり, 奥山 あゆみ, 後藤 瑞恵, 中山 隆弘

【背景】常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の嚢胞進展により生じる腎容積の増大や腎機能の増悪に対するトルバプタンによる抑制効果が示されている。【目的】当院におけるADPKD患者のトルバプタン内服による腎機能低下の抑制効果を検討する。【方法】当院を受診しているCKD stage 1~4期までのトルバプタン内服歴のあるADPKD患者16人を対象に, Mayo clinic リスク分類に応じた腎機能低下予測に対して, 実際のeGFR低下速度を比較した。【結果】男性8人, 女性8人, トルバプタン内服時の平均年齢は47.2±11.2歳, 平均eGFR 61.9±28.9 ml/min/1.73 m², Mayo clinic リスク分類は1Bが2人, 1Cが8人, 1Dが5人, 1Eが1人であった。内服後のeGFR低下速度の検討は3ヶ月後から最終観察時点までとした。Mayo clinic リスク分類に応じた腎機能低下予測よりも半数の症例で実際のeGFR低下が抑えられていた。【考察】当院症例においてもADPKD患者におけるトルバプタン内服による腎機能抑制効果が期待されることが示唆された。

O-237

トルバプタン最高用量の服用により腎機能の低下抑制が予測された常染色体優性多発性嚢胞腎の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血液浄化療法科山口 佳子¹, 秋久 太良¹, 真壁 志帆¹, 眞部 俊¹, 佐藤 尚代¹, 片岡 浩史¹, 土谷 健², 望月 俊雄¹, 新田 孝作¹

常染色体優性多発性嚢胞腎の進行抑制を目的にパソプレシン V2 受容体拮抗薬であるトルバプタンが2014年に認可された。その有効性は臨床試験で報告され, 平均服用量は, TEMPO3:4試験で99.0 mg/日, REPRISSE試験では105.0 mg/日と高用量であったが, 実臨床における有効用量・必要用量についての報告はほとんどない。今回我々は, トルバプタン最高用量である120 mg/日を服用してきた2例で, 腎機能障害の進行が抑制され, 腎生存期間の延長が期待されたため, その詳細を報告する。症例1は47歳男性, eGFR 33.8 ml/分/1.73 m², htTKV 3437 ml/m, Mayo分類class 1Eであった。トルバプタン60 mg/日から開始し, 2ヶ月後に120 mg/日まで増量した。トルバプタン開始後の腎機能障害進行は緩やかになり, 腎生存期間を5年程度延長できると予測された。症例2は45歳男性, eGFR 54.3 ml/分/1.73 m², htTKV 622 ml/m, Mayo分類class 1Cであった。トルバプタン60 mg/日から開始し, 忍容性のために減量を余儀なくされたが, その後徐々に120 mg/日まで増量できた。トルバプタン開始後3年間の腎機能は概ねeGFR>53 ml/分/1.73 m²を維持して経過している。

O-238

難治性腹水・透析困難症に対して腹水濾過還元血液透析が奏効した常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

松井 賢治, 持田 泰寛, 師田 まりえ, 田口 慎也, 石岡 邦彦, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 剛晴, 小林 修三

【症例】59歳男性【主訴】発熱, 腹部膨満【現病歴】常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) のため13年前に血液透析導入, 多発肝嚢胞の増大に対して4ヶ月前に経皮的肝動脈塞栓術を施行。その後腹水の増加, 低Alb血症 (3.4→1.8 g/dl), 常時低血圧による除水困難が出現した。15日前に, 発熱, CRP 23.1 mg/dl, MRIでの肝嚢胞内の濃度不均一を認め, 肝嚢胞感染の診断で他院入院。その後継続加療目的に当院転院となり, 抗生剤投与により嚢胞感染の改善が得られた (CRP 2.2 mg/dl)。Child-Pugh 12点の非代償性肝硬変, 難治性腹水, 常時低血圧に対して, 血液濾過透析 (10 L置換, 後希釈) に加え週1回の腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を施行した。しかしsBP 80 mmHg未満の低血圧, 低Alb血症の悪化 (1.1 g/dl) を認め, 腹水濾過還元血液透析 (AFRHD) に変更した (20-30 ml/minで1回5-7 Lの腹水を濾過し透析回路に再静注)。その後sBP 110 mmHg, Alb 2.0 g/dlに改善し, さらに8.0 kgの体重減少が得られ, 第58病日に退院となった。現在は月2回のAFRHDを継続し, 肝腎同時移植待機となっている。【考察】ADPKDに伴う肝硬変合併血液透析患者における難治性腹水の治療, 管理においてAFRHDは安全かつ有効であった。

O-239

難治性嚢胞感染によって両腎摘出した多発性嚢胞腎の1例

¹獨協医科大学埼玉医療センター, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科阿部 利弘¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 竹田 徹朗¹, 上田 善彦²

【病歴】45歳男性。X-2年2月に右背部痛, 発熱を認めA病院にて多発性嚢胞腎 (ADPKD) と診断, 嚢胞感染疑われ抗菌薬投与にて解熱したが, Cr 2 mg/dl台と腎機能低下認めためX-1年3月に当科紹介された。同年10月尿毒症症状, 浮腫, 肉眼的血尿出現し入院。Cr 18.3 mg/dl, BUN 69 mg/dl, Hb 5.7 g/dl, CRP 7.7 mg/dlと高度の貧血及び炎症を認め, 左腎嚢胞感染の診断で血液透析導入と同時に抗菌薬開始した。CRP 3 mg/dl台と感染は改善傾向となったが左腎嚢胞出血を来し緊急腎動脈塞栓術を施行, 破裂の可能性あり左腎摘出術を行い軽快した。起病菌は検出できなかった。X年2月に再び発熱, 背部痛, 血尿が出現, WBC 13800/μl, CRP 37.6 mg/dlと高度の炎症を認め入院。右腎嚢胞感染にて敗血症ショックを来しており緊急腎摘出術を行い軽快した。起病菌は大腸菌だった。【考察】嚢胞感染はADPKD患者の重篤な合併症であり, 患者の30-50%が経験し, 入院原因の11%を占める。難治の原因として腎機能低下例では特に, 腎実質の血流低灌流にて抗菌薬濃度が十分に上昇しない機序が考えられている。難治例には外科的手術を行う場合があり, 本症例は感染のコントロールが悪く両腎摘出まで至った1例であり文献的考察を含めて報告する。

O-240

肝嚢胞液バンコマイシン濃度を経時的に測定し得た, 血液透析患者の一例

¹浜松医科大学第1内科, ²浜松医科大学附属病院血液浄化療法部, ³浜松医科大学附属病院卒後教育センター塩崎 友里子¹, 石垣 さやか², 佐藤 太一¹, 藤倉 知行¹, 大橋 温³, 加藤 明彦², 安田 日出夫¹

【症例】63歳, 男性。【現病歴】常染色体優性多発性嚢胞腎のため血液透析中, 発熱のため入院。MRIで肝S4に液面形成を有する嚢胞を認め, 肝嚢胞感染と診断。嚢胞ドレナージを行い, 血液培養でEnterococcus faeciumを同定したためVCMを投与。速やかに解熱と炎症反応の低下を得た。経過中の血液および肝嚢胞液のVCM濃度を表に示す。【考察】肝嚢胞液中のVCM濃度は, 初回投与翌日は血液中と比較して低く, 7日目には血液中とはほぼ同濃度であった。また, 肝嚢胞液中のVCM濃度は透析前後で変化しないことを確認した。肝嚢胞液中のVCM濃度の報告はなく, 腎嚢胞液の報告も少ない。本データは貴重と考え報告する。

VCM濃度(μg/mL)	VCM治療2日目	7日目	9日目
血液透析前	14.2	12.7	20.4
血液透析後			10.0
肝嚢胞液透析前		13.3	18.8
肝嚢胞液透析後	3.5		17.6

O-241

機械学習 (Machine learning) を用いた常染色体優性遺伝性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 腎予後不良因子としての貧血の検討

¹東京女子医科大学腎臓内科, ²同多発性嚢胞腎病態研究部門,

³同腎臓外科

潮 雄介¹, 片岡 浩史², 岩藤 和広³, 新田 孝作¹, 望月 俊雄²

【目的】私たちは常染色体優性遺伝性多発性嚢胞腎 (ADPKD) 患者の Cox 回帰分析により貧血が腎予後に影響する因子であることを第 62 回日本腎臓学会総会で報告した。今回は機械学習 (Machine learning) を用いてそれを検証する。【方法】対象は当院に 2003 年～2017 年に受診し、遺伝子解析を行った ADPKD 患者 115 名。eGFR 50% 低下もしくは腎代替療法導入をエンドポイントとした。Machine learning の一つである遺伝的アルゴリズム (Genetic Programming) を用いた Symbolic Regression と呼ばれる手法に従い、解析ソフト (Datamodeler) で臨床的な説明変数についての予測モデルを作成し腎予後を予測する近似関数を求めた。最適化された予測関数において高頻度で使用された説明変数から主要な予後予測因子を検討した。【結果】Machine learning で最適化された予後予測関数において 20% 以上頻用された最も有力な予測因子はベースライン eGFR, 年齢, 高血圧, ヘモグロビンの 4 つであった。【結論】貧血は Cox 回帰分析と同様に Machine learning でも腎予後不良因子であった。Machine learning は従来の解析手法では検出されない新たな予測因子を発見するとともに予測関数を作成できる画期的な手法であり、今後の活用が期待される。

O-242

CKD-G4 期に過度な食事制限により惹起された Beriberi heart and neuropathy の一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²同神経内科, ³同リハビリテーション科, ⁴菊名記念病院腎臓内科

渡邊 駿¹, 平松 里佳子¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 中村 聡², 川崎 怜子², 杉本 泉², 上坂 義和², 大賀 辰秀³, 佐藤 昌志⁴, 乳原 善文¹

【症例】65 歳男性【現病歴】X-8 年に高血圧と Cr 2.7 mg/dl 程度の慢性腎不全を指摘されたのを契機に積極的に蛋白制限を中心とした食事療法を取り入れていた。X 年 4 月下旬からふらつきや下腿浮腫が、6 月中旬には息切れが出現し歩行困難となり 7 月当院紹介入院。166 cm, 62 kg, 著明な下腿浮腫と下肢中心の末梢神経症を認め、Alb 3.4 g/dL, UN 20 mg/dL, Cre 2.66 mg/dL, Na 129 mEq/dL, K 3.8 mEq/dL を呈した。うっ血性心不全に対してループ利尿薬を開始するも浮腫は改善せず胸水は増加した。血液検査でビタミン B1/B12, 葉酸はいずれも低値であることが判明した時点でビタミン補充療法を開始後より胸水・浮腫は直ちに改善し、神経障害も遅れて改善が得られた。再度食事摂取状況を確認した所、摂取蛋白は 17 g/日に加えて塩分 2 g/日、ビタミン摂取不良が判明した。【考察】腎不全保存期治療において蛋白制限は腎保護効果が見込まれる数少ない治療法の一つであるが、一方で過度な蛋白塩分制限を中心とする食事制限がビタミン・葉酸不足になりうる落とし穴に注意が必要と考え報告する。

O-243

CKD 経過中に肉眼的赤色尿、血球減少をきたし発作性夜間血色素尿症と診断された一例

¹公立昭和病院, ²小平北口クリニック, ³公立昭和病院血液内科
齊藤 久さこ¹, 小沢 尚², 崔 明香², 北詰 浩一³, 那須 かほり¹, 宮川 博¹

79 歳, 女性。高血圧, CKD のため他院にて内服加療を受けていた。診断 10 年前に貧血, 血小板減少を認めたため当院血液内科を受診した。骨髄異形成症候群が疑われ, シクロスボリン投与が開始された。診断 2 年前に腎機能の悪化を認めたためシクロスボリンは中断となった。診断 1 年前に無症候性赤色尿を認めたが尿細胞診, CT では原因は同定されなかった。一方で, 同時期よりハプトグロビン低値であり血管内溶血が示唆されたため, MRI を施行した。MRI では両腎皮質が T1 強調像・T2 強調像で低信号を示したことから鉄沈着が示唆され, 発作性夜間血色素尿症 (PNH) が疑われた。高感度夜間血色素尿症型血球検査にて PNH の診断に至り, エクリズマブが開始された。エクリズマブ開始後, ピークで 1.41 mg/dl まで上昇したクレアチニンは 1.0 mg/dl まで低下し, 現在も同程度で推移している。PNH は非常にまれな後天性疾患であるが約 6 割に CKD が合併すると言われている。CKD 患者に肉眼的赤色尿, 血球減少を認めた際には PNH の可能性があり, 非侵襲的な検査である MRI は診断に有用である。

O-244

Anorexia nervosa による CKD の 3 症例

¹札幌医科大学循環器腎臓代謝内分泌内科, ²北海道腎病理センター

後町 結¹, 茂庭 仁人¹, 木村 歩¹, 長南 新太¹, 菅原 浩仁¹, 高橋 聖子¹, 田中 希尚¹, 古橋 真人¹, 小川 弥生², 三浦 哲嗣¹

症例 1: 55 才女性。BMI 14.6. anorexia nervosa (AN) で精神科通院中。X 年 2 月腎機能障害のため当科紹介。初診時血清 Cr 1.19 mg/dl, 血清 K 2.5 mEq/L, 尿蛋白 0.96 mg/dl, 尿中赤血球 1-4/HPF で, 腎生検では尿細管萎縮と間質線維化を認めた。症例 2: 26 才女性。BMI 17.0. Y-2 年, 痛風のため近医受診。尿酸 11.3 mg/dl, 血清 Cr 2.6 mg/dl, 血清 K 2.4 mEq/L であり, K 製剤およびフェブキソスタット 50 mg 処方も改善なく Y 年 2 月当科紹介。初診時血清 Cr 1.97 mg/dl, 尿蛋白 0.96 mg/gCr, 尿中赤血球 1-4 HPF で, 腎生検では間質細胞浸潤, 尿細管の拡張・蛇行・石灰化を認めた。10 代後半に AN の診断を受け精神科入院歴があることが判明した。症例 3: 39 才女性。BMI 15.4. 26 才時に AN を発症し, 脱水による AKI のため 15 回の入院歴がある。徐々に腎機能は低下し Z-1 年, 血清 Cr 6.11 mg/dl となり当科紹介。経過から非可逆的な CKD と考え腎代替療法の説明をしたが透析導入には同意しなかった。Z 年 1 月, 血清 Cr 17.68 mg/dl となり, 倦怠感も強く透析導入へ同意されたため血液透析を導入した。AN 症例の 15~20% には CKD を合併し, 慢性的な低カリウム血症と hypovolemia による尿細管障害が主な原因と考えられている (AJKD 2012)。今回, 病理所見を確認した 2 症例と透析導入に至った 1 例を提示する。

O-245

岩手県金ケ崎町における CKD 検診—2014~2018 年の推移—

¹国保金ケ崎診療所, ²奥州市立総合水沢病院
阿部 俊和¹, 尾形 昌哉²

【目的】金ケ崎町 CKD 検診における 4 年間の腎機能推移を検討した。【対象と方法】: 空腹時に採血, 採尿し 4 年間追跡可能であった CKD 検診受診者 1093 名を対象とした。男性 544 名, 女性 549 名, 平均年齢は 72.3 歳であった。一般健診結果に加え eGFR 算定, 尿中アルブミン・クレアチニン比 (ACR) の測定, 尿中 Na より 1 日食塩摂取量を推定した。現病歴, 既往歴は自己申告を, 統計学的検討は EZR を用いた。【結果】: eGFR は 4 年間で -19.2, 年間 4.8 ml/min/1.73 m² 減少した。減少率は 4 年間で 15.6%, 年間 3.8% であった。eGFR 60 未満は 7.6% から 27.5% に増加した。4 年間で eGFR が 25% 以上減少した群は, 年齢が高く, 高血圧の治療中で, ACR 区分が高いもので有意であった。ACR は 4 年間で有意に増加していた。A2 以上の割合は 13.8% から 18.0% に増加していた。高血圧, 糖尿病で治療を受けている群では有意に ACR が増加していた。ACR が増加していた群では BMI, sBP, FPG, UA が有意に高値で, Hb は低値であった。

O-246

保存期慢性腎臓病における経口亜鉛補充療法は赤血球造血刺激因子製剤の必要量を減らす

日高会日高病院腎臓病治療センター
大高 行博, 中島 春乃, 土屋 洋平, 須永 悟, 星 綾子, 溜井 紀子, 永野 伸郎, 筒井 貴朗

背景: 亜鉛は必須微量元素の一つであり生体内の様々な酵素活性に不可欠である。保存期慢性腎臓病 (CKD) の大半が低亜鉛血症を呈しており, CKD 患者における亜鉛補充療法が赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) 減量ならびに腎性貧血を改善するか検討した。方法: 参加同意の得られた低亜鉛血症 (<80 μg/dL) を呈する CKD 患者 18 名に酢酸亜鉛 (50 mg/日) を経口投与し, 6 ヶ月後までの ESA 投与量および ESA 抵抗性指数 (ESA-RI) の推移を観察した。また臨床諸症状の改善効果について介入前後のアンケート調査により検証した。結果: 患者は男性 15 人, 登録時の平均年齢は 74.6 ± 11.7 歳で, CKD ステージ別では G3b 期 4 例, G4 期 6 例, G5 期 8 例だった。酢酸亜鉛投与 6 ヶ月後には, ベースラインに比べ有意に ESA 投与量が減少し ESA 投与中止例が増加した。さらにステージ別サブ解析では, G3b/G4 群において有意な ESA 投与量の減少および ESA-RI の改善を認めたが, G5 群では患者毎の血清亜鉛上昇の変動が大きく, ESA 減量や ESA-RI 改善効果は認められなかった。酢酸亜鉛投与による臨床諸症状の改善効果は限定的だった。結論: 経口酢酸亜鉛投与は CKDG3b/4 期で ESA 投与量を減少可能であり, 中止後も半数の患者でヘモグロビン値を変動させず ESA-RI を改善した。

O-247

サンゴ状結石に腸腰筋膿瘍、化膿性脊椎炎を合併した慢性腎不全患者の一例

¹福島県立医科大学腎臓高血圧内科, ²福島県立医科大学生活習慣病・慢性腎臓病 (CKD) 病態治療学講座
江尻 博紀¹, 藤原 もも子¹, 斎藤 浩孝¹, 岩崎 剛史¹, 小田 朗¹, 中島 彩¹, 菅野 真理², 田中 健一¹, 風間 順一郎¹

【症例】82歳, 女性。完全房室ブロック (ペースメーカー留置中), 緩徐進行1型糖尿病, 慢性腎不全 (Cre 2.9 mg/dl) のため通院中。2週間前より腰痛あり, 食欲減退と浮腫が強くなり受診した。体温35.7℃, 血圧88/47 mmHg, WBC 26900/dl, CRP 14.2 mg/dl, BUN 159 mg/dl, Cre 6.64 mg/dl, HbA1c 10.6%, SOFA Score 9点。単純CTで両側サンゴ状結石, 右腎膿瘍, 左腸腰筋膿瘍を認め, 感染症による敗血症, 慢性腎不全の急性増悪と診断され入院した。尿培養, 血液培養で *Proteus mirabilis* が検出され, 感受性に基づく抗菌薬で治療したが腰痛, 炎症反応高値は持続した。第11病日のMRIではL3-5の椎体・椎間板に炎症が波及しており, またその後腸腰筋膿瘍は拡大傾向を示したため, 第18病日にCTガイド下ドレナージを施行した。腎不全に対しては血液透析を行ったが, 1度のみで離脱可能であった。【考察】サンゴ状結石は無治療で経過観察された場合, 腎機能低下や敗血症の誘引となることが報告されており, 一般に積極的治療が推奨されている。一方で, サンゴ状結石の手術は感染や出血等の周術期合併症のリスクが高いため慎重な判断が望まれる。

O-248

家族歴を持ち遺伝子診断に至った若年性ネフロン瘦の一例

¹日高病院腎臓病センター, ²東京医科歯科大学腎臓内科
星 綾子¹, 中島 春乃¹, 須永 悟¹, 大高 行博¹, 藤丸 拓也², 蘇原 映誠²

【症例】20歳代男性【家族歴】同胞弟も腎不全 (X-1年CKD5を初めて指摘)【現病歴】生来健康, 学校検尿で異常なし。頭の座りや歩行開始等の運動発達は遅かった。幼少児より多飲多尿の傾向があった。現在大学生。X-3年ボウリング中に全身痙攣のため他院へ救急搬送, 神経内科にて精査を行うも, MRI, 脳波, 髄液検査で異常を認めず, 癲癇疑いとしてフォロー開始となった。その時初めて腎不全を指摘され, 当院腎臓内科へ紹介となった。膠原病を始めとするスクリーニング検査は陰性であった。画像所見では既に腎萎縮を認めており, 腎生検は不可能, CKD4と診断し, 保存的加療を行った。徐々に腎不全の進行を認め, X年SMAP法にてPD導入となった。家族歴もあり, 若年性ネフロン瘦を疑い, 東京医科歯科大学腎臓内科へ依頼し遺伝子診断を実施したところ, NPHP1のホモ接合性の全欠損を検出した。家族歴を有し遺伝子診断に至った若年性ネフロン瘦の症例を経験したので, 文献的考察を加え報告する。

O-249

当院におけるPKD/TSC隣接遺伝子症候群の経験
順天堂大学泌尿器外科学

河野 春奈, 武藤 智, 堀江 重郎

(背景, 目的) 常染色体優性多発性のう胞腎 (ADPKD) と結節性硬化症 (TSC) の原因遺伝子として知られている *PKD1* と *TSC2* は, 16番染色体短腕で遺伝子が隣接して存在しており, この部位にまたがって遺伝子変異が生じると, 隣接遺伝子症候群として両方の疾患の症状を呈する。本邦での実態は明らかでなく, 当院における症例を検討する。(対象, 方法) 当院PKD/TSC外来患者約550名より, 隣接遺伝子症候群にあたる症例を抽出, カルテベースで後ろ向きに病状, 合併症, 治療等を検討した。(結果) 考察) 隣接遺伝子症候群と考えられる症例は5名 (女性4名, 男性1名), 年齢は7歳~38歳, 3名に家族歴を認めるも, うち1名の家族は当初PKDのみの診断であった。7歳の症例は遺伝子診断を行い, *PKD1* Exon3-46, *TSC2* Exon24-41に欠失を認めた。これまでの知見に反し, すべての症例でTSCの症状が重く, てんかんやLAMに対し治療中であった。1名が33歳で末期腎不全に至り, 血液透析が導入されたが, その他の腎機能は保たれていた。エベロリムス治療は2名, トルバプタン治療症例はなかった。7歳の症例は, 夜尿症に対し小児科よりバルブプレシンが処方され, PKDの進行を防ぐ観点から当科が介入し中止となった。(結語) 実態はこれまでの報告と異なっていた。今後本邦における多施設での症例検討, 遺伝子診断が望まれる。

O-250

75歳で顕在化した高度の浮腫と尿管拡張像を特徴とする遺伝子のないtubulo-cystic diseaseの1例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学腎臓内科, ⁴国際親善総合病院腎臓高血圧内科
松岡 舟作¹, 諏訪部 達也¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 藤丸 拓也², 森 崇寧², 蘇原 映誠², 内田 信一², 毛利 公美³, 乳原 善文⁴

【症例】75歳女性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】腎疾患の家族歴はなく他院へ高血圧で通院されていた。X年2月に下腿浮腫が出現し利尿薬内服開始。4月にはCr 1.01 mg/dlだったが浮腫の増悪と腎機能低下を認め5月に精査入院となった。入院時検査で両側腎腫大と軽度の蛋白尿, 尿管間質マーカー上昇を認めた。腎生検では広範囲の尿管管に不規則な拡張と膠原線維の増生を認めるも炎症細胞浸潤は乏しく, 糸球体には蛍光や電顕を合わせても有意所見はなかった。PSL 30 mg (0.5 mg/kg/day) の投与や保存的管理への反応性は乏しく腎機能低下は進行し2ヶ月後に透析導入となった。遺伝子解析では常染色体優性尿管間質性腎疾患 (ADTKD) の原因遺伝子として知られる *MUC1*, *UMOD*, *HNF1B* に異常は認めなかった。【考察】進行性腎障害と尿管拡張像を呈する疾患として髄質囊胞腎/ADTKD という概念が提唱されているが, 遺伝子異常を認めず家族歴が明らかでない高齢発症の同様の tubulo-cystic disease なるものがあることを報告する。

O-251

X染色体不活化と腎病変に顕著な差を認めたOrofaciodigital syndrome 1の母子

¹虎の門病院分院, ²神戸大学医学部附属病院小児科
飯島 崇¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 森貞 直哉², 飯島 一誠², 乳原 善文¹

患者は37歳女性。19歳時に囊胞腎による腎不全のため血液透析導入。腎動脈塞栓術施行目的に当院を受診。術前に施行した腹部MRIでは両腎は腫大し無数の小囊胞で置換されていた。下顎歯の欠損, 分葉舌を伴い, 頭部MRI上も脳梁欠損を認めOrofaciodigital syndrome 1 (OFD-1) が疑われ遺伝子検査を実施。X染色体上のOFD1遺伝子にフレームシフト変異 (NM_003611.2: c.1323_1326delAGAA) が検出されOFD-1と診断。同時に実施した母親の遺伝子検査でも同一の遺伝子変異が示された。母親の腎機能は正常であり, 疾患修飾因子の検索のため末梢血のX染色体不活化解析を行った。結果, 患者では正常アレル優位の不活化が示され, 母親ではアレル間の不活化の偏りは見られなかった。OFD-1腎病変はOFD1遺伝子変異に加え正常OFD1発現量による修飾を受ける可能性が示唆された。

O-252

急速に末期腎不全に至りSDCCAG8遺伝子異常が同定されたネフロン病関連ciliopathyの2歳男児

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兵庫県立こども病院臨床遺伝科, ⁴神戸大学小児科
渡邊 佳孝¹, 藤永 周一郎¹, 遠藤 翔太¹, 梅田 千里¹, 西野 智彦¹, 仲川 真由¹, 村上 仁彦², 森貞 直哉³, 野津 寛大⁴, 飯島 一誠⁴

【症例】在胎39週5日, 出生体重3316gで出生, 家族に腎疾患なし。生後5か月時から発達遅滞とオプソクローヌスを指摘。1歳9か月時, はじめて血清Cre 0.59 mg/dlと腎機能障害を指摘され, 3か月後に血清Cre 0.88 mg/dlとさらに上昇したため, 2歳時に当院紹介。腎生検にて, 糸球体に著変はなく, 間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤と尿管管の不整な拡張萎縮を認めネフロン病と診断。遺伝子解析にて, 患児にSDCCAG8に4塩基の欠失をホモ接合 (c.849_852delTTTG, p.Cys283Ter), 両親にヘテロ変異を認めた。急激に腎機能は悪化し (Cre 4.24 mg/dl, eGFR 9.37 ml/min), 初回の腎障害指摘から8か月で腹膜透析の導入となった。【考察】ネフロン病関連遺伝子のSDCCAG8 (*NPHP10*) は, 網膜ジストロフィー, 肥満, 多指を特徴とするBardet-Biedl症候群 (BBS) の原因遺伝子である。本邦の既報では, 同遺伝子異常を持つ3歳患児が急激に末期腎不全へ移行し, 緊急腹膜透析を導入されていた。また本見では, 多指や肥満はなく, 臨床診断ではBBSの基準を満たしておらず, 遺伝子解析の重要性が示された。

O-253

HNF1B 遺伝子変異を認め家族性若年糖尿病 (MODY5) と常染色体優性尿管間質性腎疾患 (ADTKD) の併存が証明された 1 例

¹虎の門病院腎センター内科, ²虎の門病院病理部, ³東京医科歯科大学腎臓内科

大庭 悠貴¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 藤丸 拓也³, 森 崇寧³, 蘇原 映誠³, 内田 信一³, 乳原 善文¹

【症例】40 歳男性。父が糖尿病で腎嚢胞を有し、生後 8 ヶ月の娘も左腎嚢胞を指摘。24 歳頃に指摘された腎機能障害を診て再度指摘され受診。Cre 1.64 mg/dL, 尿潜血 (-), 尿蛋白 (-) で HbA1c 6.2% で耐糖能異常あり。画像で両側多発腎嚢胞と膀胱体尾部の欠損像を認めた。腎生検では皮質幅は狭く尿管間質の線維化と尿管基底膜の肥厚像が特徴的で、尿管の拡張像は確認できなかった。21 個の糸球体のうち 15 個が硬化。残存糸球体には蛍光、電顕ともに有意所見なく近位尿管のミトコンドリアの球状化がみられた。網羅遺伝子解析にて本人と娘に PKD1, PKD2 には変異を認めず、HNF1B 単独のヘテロ接合性のミスセンス変異を認めた。【考察】糖尿病の家族歴を有し本人と娘に嚢胞形成と HNF1B を認めたことから、家族性若年糖尿病 (MODY5) と常染色体優性尿管間質性腎疾患 (ADTKD) の両者を結びつける貴重な症例の腎病理像として報告する。糖尿病と嚢胞腎は家族歴を有することは知られているがその両者を有する患者からの遺伝子解析の情報は今後重要になると考える。

O-254

IgA-associated glomerulonephritis with MPGN-like pattern の 13 症例

秋田大学医学部附属病院

奈良 瑞穂, 澤村 昌人, 小松田 敦, 今泉 ちひろ, 阿部 史人, 齋藤 綾乃, 齋藤 雅也, 小澤 政豊, 涌井 秀樹, 高橋 直人

IgA が蛍光抗体法 (IF) にて dominant にメサンギウム領域の顆粒状沈着を示し IgA 腎症を示唆しながら、明らかに loop の沈着やフリッジ様沈着を呈し、光学顕微鏡像 (LM) でも管内増殖性変化・膜の二重化・分葉化を呈する例が散見される。これらは IgA-associated glomerulonephritis with MPGN-like pattern として報告されている。小児での報告が多いが、当院での成人例を病理学的に検討した。当院の腎生検 9200 例のうち、成人で同様の病理像を呈していたのは 13 例であった。全例にメサンギウム増殖像・管内増殖像・分葉化を認め、半月体形成は 9/13、膜の二重化は 12/13 例に認めた。IF では IgA がメサンギウム領域以外にも loop の顆粒状沈着やフリッジ様沈着を認める例が多数であったが、血清学的には補体低下を認めず MPGN とは異なる印象であった。臨床像と電顕像を含め、臨床病理学的に検討する。

O-255

PR3-ANCA 陽性を合併した成人 IgA 血管炎の一例

中東遠総合医療センター

鈴木 浩二, 稲垣 浩司, 佐藤 直和, 武藤 玲子, 赤堀 利行

26 歳男性。受診 2 か月前に扁桃腺炎を発症、抗菌剤内服で改善した。受診 2 週間前より下肢紫斑、腹痛、関節痛が出現したため近医を受診。蛋白尿 (3+), 尿潜血 (2+) であったため当科紹介となった。受診時の血液検査では、血清 Cr は 0.75 mg/dL, IgA は 280 mg/dL, C3 は 133 mg/dL, PR3-ANCA は 12.7 U/mL であった。尿検査では、蛋白尿は 1.25 g/day, 尿赤血球は 10-29/HPF であった。受診 10 日後に腎生検を施行、糸球体は 12 個あり、うち 1 個は細胞性半月体、5 個は管内細胞増殖であった。蛍光抗体法では IgA, C3 のメサンギウム領域への顆粒状沈着を認めた。以上より IgA 血管炎と診断した。IgA 腎症における Pozzi の protocol に従って、ステロイド治療をしたところ臨床所見、尿所見は改善傾向となった。本症例は IgA 血管炎に PR3-ANCA 陽性を呈した稀な症例であったため報告する。

O-256

サルコイドーシスに IgA 腎症を合併した一例

聖隷浜松病院

清水 吉貴, 小野 雅史, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】63 歳女性。X-6 年顔面麻痺認め PSL にて治療。X-5 年症状再発し、気管支鏡検査 (CD4/CD8 7.22)・CT 所見 (肺門部リンパ節腫脹) で神経サルコイドーシスと診断され、PSL 再開。症状改善し、漸減・中止。X-2 年 Cr 0.68 mg/dL, 尿蛋白 -, 尿潜血 -, X-1 年近医で Cr 0.92 mg/dL, 尿蛋白 1+, 尿潜血 3+ 指摘され、当科紹介受診。CT で肺門部リンパ節腫脹と肝に斑状影を認め、ACE 36.5 U/ml, 1,25(OH)2 ビタミン D 67.4 pg/mL, 可溶性 IL-2 レセプター 2230 U/ml, 蛋白尿 0.46 g/日, 尿 β2MG 9450 μg/L と上昇しており、サルコイドーシスの再発を疑い腎生検施行。多くの糸球体で軽度から中等度のメサンギウム基質と細胞の増多を認めた。尿管間質障害を一部認めたが、類上皮細胞性肉芽腫は認めなかった。蛍光抗体法は、メサンギウム領域に IgA 2+, C3 1+ 認め、IgA 腎症と診断した。サルコイドーシス診断のため、肝生検を施行し、広範に類上皮細胞性肉芽腫を認め、サルコイドーシスと診断した。PSL 30 mg/day を開始し、腎機能・尿所見ともに改善した。【考察】サルコイドーシスと IgA 腎症の合併例は散見され、二次性の IgA 腎症の可能性が考えられた。

O-257

ウステキヌマブ投与後に半月体形成性 IgA 腎症を呈したクローン病の一例

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

金澤 伸洋¹, 和田 幸寛¹, 式田 康人¹, 杉山 元紀¹, 伊與田 雅之¹, 本田 一穂², 柴田 孝則¹

【症例】20 歳代男性。2 年前に Crohn 病と診断され、インフリキシマブ (IFX) とサラゾスルファピリジンで治療したが効果不十分であり、3 ヶ月前に IFX をウステキヌマブ (UST) へ切り替えた。消化器症状は消失したが、Cr 1.1 mg/dL から Cr 2.9 mg/dL へ上昇し、当科入院した。入院時、尿蛋白 1.3 g/gCr, 尿中 RBC 5-9/HPF, eGFR 24.8 mL/min/1.73 m², IgA 529 mg/dL, C3 80.0 mg/dL で、ANCA 陰性であった。腎生検では糸球体 21 個中 3 個が完全硬化、9 個が線維細胞性半月体で、尿管間質障害は半月体周囲に局限し、蛍光抗体法でメサンギウム (Mes) 領域に IgA (+), C3 (+), 酵素抗体法で Mes に IgA1 (+), IgA2 (+), galactose-deficient IgA1 (Gd-IgA1) (+) であった。また血中 Gd-IgA1 は 15.3 μg/mL であった。活動性の高い IgA 腎症と診断し、仙台方式によるステロイド治療を行い、尿蛋白 0.4 g/gCr, 血尿 (-), Cr 1.7 mg/dL, s-Gd-IgA1 7.8 μg/mL まで改善している。【考察】本例は時相の一致した半月体を多く認めたため、UST 投与による IgA 腎症急性増悪と考えた。同様の報告は過去になく、UST の IL-12/23 阻害作用が腎炎進展機序に影響した可能性があり、文献的考察も加え報告する。

O-258

アルポート症候群を合併した IgA 腎症に扁摘パルス療法が奏功した一症例

¹自治医科大学腎臓内科, ²獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

常松 大帆¹, 村上 琢哉¹, 岡 健太郎¹, 金子 美和¹, 平田 真美¹, 三浦 麻里菜¹, 菱田 英里華¹, 三木 敦史¹, 小森 さと子¹, 伊澤 佐世子¹, 吉澤 寛道¹, 菅生 太朗¹, 小林 高久¹, 武田 真一¹, 小野 祐子², 秋元 哲¹, 斎藤 修¹, 長田 太助¹

【症例】24 歳男性。7 歳から蛋白尿、血尿があり、16 歳時に腎生検を施行した。基底膜非薄化、網状融解像、間質の泡沫細胞集簇の組織所見に加え、感音性難聴、血尿の家族歴があり、アルポート症候群が疑われた。その後、本人は通院を中断したが、5 か月前の健診で高度の尿蛋白を指摘され当院を再受診した。ネフローゼ症候群を呈しており、2 回目の腎生検を施行したところ、前所見に加え、新たにメサンギウム細胞の増殖、蛍光抗体法で IgA の沈着、電子顕微鏡にてメサンギウム領域や基底膜に dense deposit を認め、アルポート症候群に IgA 腎症を合併したと判断した。扁摘パルス療法を施行後、不完全寛解 1 型に至り、血尿所見は軽減した。遺伝子検査で COL4A4 に複合ヘテロ変異があることも判明した。【考察】アルポート症候群の IgA 腎症合併例は稀であるが報告されている。アルポート症候群の経過中に尿所見の増悪を認めた場合は、腎炎の合併も念頭に置き精査を行う必要がある。

O-259

IgA腎症に原発性免疫不全症候群を合併した一例

¹聖隷佐倉市民病院, ²筑波大学腎臓内科
影山 美希子¹, 藤井 隆之¹, 越坂 純也¹, 山内 伸章¹, 森本 真有¹, 寺崎 紀子¹, 田中 宏明¹, 鈴木 理志¹, 山縣 邦弘²

【症例】47歳男性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】小児期に詳細不明だが尿異常を指摘された。X-12年より数年毎に肺炎のため加療された。X-1年6月に感冒時の肉眼的血尿を認めた。X年3月に肺炎, 肉眼的血尿があり当院を紹介受診した。経口抗菌薬投与により肺炎が改善した後, Cre 1.31 mg/dL, 尿蛋白-, 0.07 g/日, 尿潜血2+, 尿沈渣赤血球>100/HPF, IgG 585 mg/dL, IgA 377 mg/dL, IgM 12 mg/dLであった。3月30日の腎生検でメサンギウム領域の軽度拡大, IgA, C3のメサンギウム領域への沈着等を認め, IgA腎症(CIH1)と診断した。Cre 1.3 mg/dL前後で著変なく, IgG, IgM低下, 頻回の肺炎の既往があり, 保存的加療の方針となり4月7日に退院した。しかし4月, 5月にも肺炎球菌性肺炎となり, 腎機能も一時Cre 5.96 mg/dL, 尿蛋白1.65 g/日まで増悪した。HIV抗体陰性で, 精査の結果, 原発性免疫不全症候群と診断した。以降1ヶ月毎に免疫グロブリンの予防投与を行い肺炎は認めなくなった。増悪した腎機能についても徐々に改善し, 現在Cre 1.2 mg/dL, 尿蛋白0.1 g/Cre, 尿沈渣赤血球5-9/HPFとなった。【考察】IgA腎症に原発性免疫不全症候群を合併した一例を経験したので, 若干の文献的考察を加えて報告する。

O-260

ポドサイトにZebra bodyを散在性に認めた非Fabry病の4症例

国立病院機構千葉東病院
三浦 茜, 川口 武彦, 諸岡 瑞穂, 李 紀廉, 兵頭 正浩,
岡田 絵里, 首村 守俊, 鶴野 裕一, 金本 勝義, 松村 千恵子, 北村 博司, 今澤 俊之

ポドサイトにFabry病に特徴的とされるzebra bodyを認めた非Fabry病4症例を経験した。いずれの症例も腎機能正常で血尿ないし蛋白尿を主訴とし, 腎疾患の家族歴はなかった。【症例1】14歳男性。血清Cr (S-Cr) 0.74 mg/dL, 尿中赤血球 (U-RBC) 55-99/HPF。【症例2】62歳男性。S-Cr 0.87 mg/dL, U-P 0.52 g/日, U-RBC 0-1/HPF。【症例3】42歳女性。S-Cr 0.54 mg/dL, U-P 1.6 g/日。【症例4】20歳男性。S-Cr 1.07 mg/dL, U-P 0.38 g/日, U-RBC 100-/HPF。全症例ともに光顕は微小糸球体変化の範疇であったが, 電顕ではごく一部のポドサイトにzebra body様構造物を認めた。脂肪染色で陽性を示すポドサイトが散在に見られ, 同部に一致して免疫染色でグロボトリアオシルセラミド (Gb3) 陽性を認めた。しかし, 全例ともに白血球中 α -ガラクトシダーゼA値活性低下を認めなかった。さらに症例3, 4では血清Lyso-Gb3濃度は正常範囲内であり, Fabry病を示唆する遺伝子異常も認めなかった。【考察】Fabry病以外にzebra bodyを認める原因として薬剤性の例が報告されているが, 全症例でそのような薬剤歴はなかった。検索しえた範囲ではFabry病, 薬剤性以外でzebra bodyを認めた症例は報告されておらず, 本4症例でポドサイトにGb3が蓄積した病態について考察する。

O-261

急性腎盂腎炎による急性腎機能障害 (AKI) 患者の腎生検から家族内発症が明らかとなったFabry病の一家系

¹東京通信病院腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理学
本間 志功¹, 松村 実美子¹, 丸野 紗也子¹, 清水 章², 高野 秀樹¹

【症例】75歳女性【臨床経過】6日間続く下痢・嘔吐・食思不振と腎機能障害 (BUN 58 mg/dL, sCr 6.2 mg/dL) と炎症反応高値 (WBC 17,300/ μ L, CRP 41.3 mg/dL) を認め入院となった。腎疾患の既往は無く, CTで両腎周囲に脂肪織濃度上昇を認めたことから腎盂腎炎に伴うAKIと診断し, 抗菌薬投与と十分な補液を開始したが, 乏尿が続いたため一時的に血液透析も要した。経過中に尿沈渣でマルベリー小体の存在が疑われ, 腎機能障害の原因検索のため腎生検を施行した。AKIの直接の原因は尿路感染症と考えたが, 糸球体に泡沫化上皮細胞を認め, 腎Fabry病の存在を疑った。さらに α -ガラクトシダーゼA (a-GAL) 活性の軽度低下を認め, Fabry病の原因として既知の遺伝子変異である α -ガラクトシダーゼA遺伝子のM296I変異を認めたことから, ヘテロ型のFabry病と診断した。家族解析では長男と次男で共にa-GAL低下があり, 母と同じ遺伝子変異を認め, 男性であったことからFabry病の診断に至った。【考察】尿路感染を契機としたAKIの経過中, 偶然検出された尿中マルベリー小体を手掛かりとしてFabry病の診断に至り, さらに家族解析から, 家族内発症の特定に至った貴重な症例と考えられた。文献的考察を加えて報告する。

O-262

目視の尿沈渣でマルベリー細胞を認めたことが診断契機となったFabry病の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
廣瀬 賢人, 原 宏明, 下郷 優, 寺尾 政昭, 小暮 裕太,
黒澤 明, 岩下 山連, 清水 泰輔, 小川 智也, 叶澤 孝一,
長谷川 元

【症例】45歳男性。42歳時から健診で蛋白尿を指摘されており, 当科を受診した。初診時に尿蛋白0.2 g/gCr, 尿沈渣においてフローサイトメトリー法で異常を認めず, 目視でマルベリー細胞が認められたためFabry病を疑った。腹部に被角血管腫, 心臓超音波検査にて高血圧症を伴わない左室壁肥厚 (IVST 13 mm, PWT 13 mm), 聴力検査で両側感音性難聴を認めた。さらに α -ガラクトシダーゼ活性が検出感度以下, Lyso-Gb3 80 nmol/L (標準値0.14~0.75 nmol/L) であり, Fabry病と診断した。腎生検で糸球体上皮細胞内に泡沫細胞浸潤を認め, 電顕においても糸球体上皮細胞内のZebra bodyの沈着を認めた。酵素補充療法を開始し外来通院を継続している。【考察】古典型 (早発型) なFabry病では幼少期より電撃痛などの症状で医療機関を受診し診断契機となるが, 亜型 (遅発型) の場合は臨床症状・所見に乏しく診断に至らない結果, 治療開始時期が遅延し, 臓器障害が進行する場合が多い。Fabry病において, マルベリー細胞は高頻度で認められるとされ, Fabry病を疑う臨床症状がある場合, フローサイトメトリー法に加え目視における尿沈渣所見を確認することが早期の治療介入に有用と考えられた。

O-263

IL-6受容体抗体製剤の長期投与により腎臓内のアミロイド沈着まで改善を認めた家族性地中海熱 (FMF) の1例

¹虎の門病院腎センター, ²虎の門病院病理部
犬井 啓太¹, 澤 直樹¹, 水野 裕基¹, 諏訪部 達也¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 木脇 圭一²,
大橋 健一², 藤井 丈士²

【症例】61歳, 男性【現病歴】幼少時より腹痛を繰り返したが数日で自然軽快した。多関節炎出現を契機に腎機能障害と高血圧を指摘されX-9年1月当科紹介。Cre 1.9 mg/dL, 尿蛋白2.7 g/日にて施行した腎生検で糸球体血管極から細動脈小葉間動脈にかけてアミロイド沈着がみられ, AA-アミロイドシスと診断された。遺伝子検索の結果, Exon2にE148Q, exon10にM694Iのヘテロ接合体が確認され, 家族性地中海熱 (FMF) が診断。コルヒチン0.5 mg/日に続きエタネルセプト50 mg/週が投与されるも無効。関節リウマチに準じシリズマブ400 mg/月が投与開始後速やかに症状は改善し, 尿蛋白も軽減した9年後Cre 2.2 md/dLと上昇したため再腎生検施行。明らかにアミロイド沈着の減少が確認された。【考察】AA-amyloidosisは慢性炎症により惹起され, 特にIL-6受容体抗体製剤により消化管のアミロイド沈着が短期に改善したことは報告されているが, 長期使用により腎臓内でのアミロイド沈着までが改善することが証明された最初の1例を報告する。

O-264

尿蛋白陰性でマルベリー小体を認めたファブリー病姉妹例の腎病理所見の検討

¹旭川医科大学病院循環呼吸神経病態内科学講座, ²北海道腎病理解センター
山田 夏生¹, 中川 直樹¹, 佐久間 寛史¹, 丸山 啓介¹, 松木 孝樹¹, 藤野 貴行¹, 小川 弥生², 長谷部 直幸¹

【症例】40歳代の姉妹。母が腎不全で血液透析をしていた。幼少時より汗はかきにくく, 発熱時に手先の痛みを自覚していたが, 近医では原因不明と言われていた。兄が尿異常の精査からファブリー病と診断され, その後の家系検索で姉妹ともに兄と同じaGAL遺伝子変異を認め, ファブリー病の診断となった。全身精査目的に当科入院, ともに心肥大を認め, 尿蛋白陰性, 微量アルブミン尿陰性, 尿潜血陰性, 血清Cr 0.6 mg/dl前後, eGFR 80 ml/min/1.73 m²前後であったが, マルベリー小体を1-4/HPFを認めたため, 腎生検を施行した。ともに光顕ではポドサイトの著明な腫大と空胞変性, 尿細管にも空胞変性を認め, 電顕ではポドサイト・尿細管にミエリン体・ゼブラ体の蓄積を認めた。【考察】ファブリー病の早期診断マーカーとして, マルベリー小体が注目されている。本姉妹例では微量アルブミン尿も認めなかったがマルベリー小体を認め, 腎病理所見ではポドサイト・尿細管とともに糖脂質の蓄積を認めた。International Study Group of Fabry Nephropathy (ISGFN) が提唱している腎病理スコア (Nephrol Dial Transplant 25: 2168~2177, 2010) の所見とともに考察を深めたい。

O-265

二度の生体腎移植後に房室ブロック及び心肥大を契機に診断されたFabry病の一例

¹虎の門病院腎センター, ²虎の門病院循環器センター, ³虎の門病院病理部

大島 洋¹, 乳原 善文¹, 石井 保夫¹, 中村 有紀¹, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 山田 貴信², 播磨 綾子², 藤井 丈士³

症例は56歳男性。幼少期より、四肢末端痛や低汗症、腹部の点状皮疹を自覚。13歳時、学校検診で尿蛋白を指摘され、25歳時に腎生検でIgA腎症と診断された。29歳で血液透析を導入、母親をドナーに生体腎移植を受け、39歳時に血液透析再導入となり、40歳時に父親をドナーとして生体腎移植を受けた。その後、腎機能はUN 30-40 mg/dL, Cre 1.7 mg/dL前後と安定して経過したが、56歳時に心不全を契機に、房室ブロック、全周性心筋肥大、severe MR, moderate ARを指摘され、ペースメーカを挿入、精査の結果、 α -galactosidase A活性は完全に消失しており、Fabry病と診断された。腹部皮膚生検では被角血管腫を認め、真皮乳頭層の血管内皮細胞内にzebra bodyを認めた。末梢神経障害による四肢末端痛、皮膚所見、白内障、難聴、心疾患そして腎疾患はFabry病によるものと考えられた。臓器保護のため酵素補充療法を開始した。特に腎生検所見では電子顕微鏡所見と合わせて注意深く診断する必要性を感じた。また、Fabry病における刺激伝導系異常に対する酵素補充療法の効果は明らかとなっておらず、重要な経過をたどった一例に関して文献的考察と共に報告する。

O-266

腹腔鏡下後腹膜生検で診断しえたIgG4関連後腹膜線維症の一例

¹自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科, ²同泌尿器科

三好 千晶¹, 宮澤 晴久¹, 金子 昌平¹, 宮川 友明², 大河原 晋¹, 森下 義幸¹

症例は56歳女性。当院紹介の半年前に軽度腎機能障害 (Cr 1.3 mg/dL) の精査目的に前医受診し経過観察となった。同院再診時に急激な腎機能悪化 (Cr 3.5 mg/dL) を認め、腹部CTで左腎腫大、左腎周囲の軟部腫瘍影、両側尿管・腎盂の拡張を認めた。腎後性腎不全を疑い、尿管ステントを留置するも腎機能の改善えられず、当院に紹介受診となった。腹部MRIで後腹膜線維症が疑われ、その背景疾患として悪性リンパ腫やIgG4関連疾患を鑑別にあげ腎生検を施行した。腎病理所見では糸球体は正常で間質に線維化を認めた。免疫染色ではIgG4陽性の形質細胞は少数のみで、血清IgG4値も63.1 mg/dLであった。腎病理所見と血液検査では確定診断に不十分と考え、腹腔鏡下後腹膜生検を施行した。後腹膜病理所見ではリンパ球とIgG4陽性形質細胞の浸潤及び線維化所見を認め、IgG4関連後腹膜線維症と診断した。PSL 40 mg/dayによる治療を開始し、後腹膜病変の縮小、腎機能の改善を認めた。本例では血清IgG4値の上昇を認めなかったが、後腹膜生検によりIgG4関連疾患と診断可能であった。本例の経過に文献的考察を加えて報告する。

O-267

IgG4関連二次性膜性腎症の一例

¹東京女子医科大学東医療センター内科, ²東京女子医科大学腎臓内科

西沢 蓉子¹, 細田 祐未¹, 田村 友美¹, 堀本 藍¹, 大前 清嗣¹, 樋口 千恵子¹, 新田 孝作², 小川 哲也¹

【症例】69歳、男性。30代から高血圧の指摘あるも医療機関受診には至らなかった。68歳頃から両下腿浮腫を自覚。69歳時に右耳下腺腫瘍摘出した際に尿蛋白3+を指摘、アルブミン1.4 g/dl, Cr 1.24 mg/dl, 尿蛋白8.8 g/gCrと腎機能障害を併発したネフローゼ症候群の精査加療目的に入院となった。Selectivity indexは0.24と低選択性でIgG 1760.6 mg/dlと高値であり、画像上左腎腫大を認めた。治療としてステロイドパルス療法を開始し、後療法としてPSL 0.75 mg/kgとしたが反応乏しく6回のLDL吸着療法を追加した後腎生検を施行した。糸球体係蹄壁に点刻像や微細な毛羽立ちを、被膜下には局所的な炎症細胞浸潤とそれを取り囲むbird's eye pattern様の線維化を認めた。IFではIgG, C3の顆粒状沈着に加えC4, C1qも陽性で、免疫染色にてIgG4+/IgG比は40%を超え、PSL 60 mg内服下で血清IgG4 170 mg/dlと高値でありIgG4関連膜性腎症、間質性腎炎と診断した。尿蛋白は3 g/gCrと残存したがCr 0.56 mg/dlまで改善、外来でステロイド漸減しているが9カ月の経過観察期間中再発なく経過している。【考察】IgG4関連膜性腎症は比較的稀な疾患であり、これまでの症例報告のまとめと共に報告する。

O-268

分節状に管内細胞増多を伴ったIgG4関連腎臓病の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

辻本 杏子, 小池 健太郎, 岡部 匡裕, 松本 啓, 福井 亮, 川村 哲也, 坪井 伸夫, 横尾 隆

症例は61歳男性。60歳時検診で血清Cr 1.33 mg/dLおよび蛋白尿を認め、腹部エコーで睪尾部腫大を指摘され、当院紹介となった。来院時採血では、腎機能障害に加え、血清IgG4 1020 mg/dLと高値であった。自己抗体はすべて陰性で補体低下も認めなかった。血尿はなく、尿蛋白は0.69 g/日であった。腹部MRIで睪腫大を伴う自己免疫性睪炎の所見および両側腎臓に楔状のT2短縮を認め、Gaシンチグラフィでも同部位への集積を認めた。画像検査を行っている間にも経時的に腎機能が増悪し、遠位尿細管性アシドーシスおよび腎性貧血を認めたため、腎生検を施行した。病理所見では間質には広範な花筵様線維化とIgG4陽性の形質細胞浸潤を認め、IgG4関連腎臓病として矛盾しない所見であった。総糸球体13個のうち3個では分節性に軽度の管内細胞増多があり、さらに間質から連続するように血管極への遊走細胞浸潤を認めた。免疫染色では有意な沈着は認めず、電子顕微鏡においても高電子密度物質の沈着は認めなかった。今回のようなIgG4関連腎臓病に合併した糸球体病変は膜性腎症の報告が多く、ついでメサングウム増殖性糸球体腎炎などがあるが、管内細胞増多を呈する糸球体病変の報告は少ない。貴重な症例と考え、文献的考察を加え、報告する。

O-269

当院におけるIgG4関連疾患の診断と治療の動向

大崎市民病院腎臓内分泌内科

大黒 顕佑, 神里 賢勇, 山田 元, 工藤 正孝, 杉浦 章

【背景】IgG4関連疾患は2011年に診断基準が確立されたばかりの比較的新しい疾患概念であり、診療の実態についてのデータが十分であるとは言えない。当院における診療の実態を明らかにするため、IgG4関連疾患の診断率や確定診断・治療導入に関連する要因を検討した。【方法】2017年10月から2018年9月に当院でIgG4を測定した320症例を対象とし、IgG4の陽性率や確定診断に至った割合、確定診断の有無と関連する要因、治療導入に関連する要因などを検討した。【結果】期間中に新規にIgG4陽性が判明したのは31/320例 (10.8%)、うち2/31例 (6.5%) が確定診断に至っていた。過去に診断を受けフォローアップ中の症例を含め、確定診断を受けた症例は14例であった。確定診断の有無と関連する要因はIgG, IgG4/IgG高値であった。また確定診断に至らなくとも約40%の症例で治療を開始されていた。未診断で治療導入されている症例は後腹膜線維症が多く、8例中7例で腎機能障害を呈していた。【考察】従来の診断基準に加え、IgG, IgG4/IgG高値も診断に有用である可能性が示唆された。また後腹膜線維症など有症状かつ生検による確定診断が困難な症例では、確定診断に至らなくても治療に踏み切りざるを得ないことが多いと考えられた。

O-270

IgG4関連疾患によると考えられる腎周囲炎により急性腎不全をきたした一例

名古屋第一赤十字病院

清水 仁美, 田中 友規, 中瀬 裕貴子, 遠藤 信英, 石川 英昭

【症例】71歳男性。X年11月に胸水貯留のため受診し、重症大動脈弁逆流症の診断で入院となり心不全治療を行っていたが、進行性の腎障害を認め第23病日に当科に紹介された。入院時にはCre 1.34 mg/dLだったが、第27病日にはCre 8.59 mg/dLとなり血液透析を開始した。尿蛋白と尿潜血は陰性でFEUN 18.5%、尿中 β 2-MG 3300 μ g/L, 採血はCRP 8.94 mg/dL, IgG 1339 mg/dL, IgG4 263 mg/dLであった。腹部CTでは左腎の腫大と全周性の厚さ5 mm程の軟部影、右腎は軽度水腎を伴う高度萎縮があり、大動脈周囲、右腎周囲、仙骨前面にも異常軟部影を認めた。検査結果からはIgG4関連疾患が疑われ、第32病日よりPSL 30 mgで治療を開始し、速やかにCRPは低下し、Creも改善傾向となった。第38病日に腹腔鏡下左腎生検を行い、病理所見は腎周囲組織は炎症性細胞浸潤を伴う結合組織であり、一部にIgG4陽性形質細胞浸潤を認めた。腎組織は糸球体係蹄のwrinklingを認め、虚血性変化が疑われた。PSL開始後14日目で透析離脱し、3ヶ月でCre 1.80 mg/dLまで改善した。【結語】右腎は後腹膜線維症の慢性的な水腎による萎縮が疑われたが、左腎は腎周囲炎による血流障害のため急性腎不全をきたしたと考えられた。IgG4関連疾患で腎周囲炎を来すことは稀であり報告する。

O-271

ANCA 関連血管炎に IgG4 関連疾患が合併した急性尿細管間質性腎炎の一例

埼玉医科大学腎臓内科

生澤 智宏, 古川 尚, 横田 順奈, 佐々木 正道, 深谷 大地, 天野 博明, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】77歳女性【現病歴】1ヶ月前より全身倦怠感と38℃台の発熱を認めため、2週間前に近医を受診した。WBC 16000/ μ L, CRP 10 mg/dl と高値であり、尿潜血・尿白血球検査が陽性のため急性腎盂腎炎の診断で抗菌薬を処方されたが、改善に乏しく当科に紹介され入院した。【臨床経過】入院後の尿精密検査で蛋白は0.79 g/g・Cr と軽度上昇していたが、沈渣では非糸球体性血尿を認め、 β 2MG と NAG はそれぞれ 601 μ g/L, 115.5 IU/L と上昇を認めた。CT 検査で両腎は腫大し、血液検査で血清 Cr は 1.2 mg/dL, BUN は 17.9 mg/dL, MPO-ANCA 198.4 IU/mL, IgG4 205 mg/dL, 血清補体価は正常であった。腎生検所見では、糸球体は正常であり傍尿細管毛細血管炎と尿細管間質に多数のリンパ球、形質細胞の浸潤が指摘され、IgG4/IgG 陽性細胞比は50%であった。急速進行性糸球体腎炎を呈しておらず全身型の顕微鏡的多発血管炎として、PSL 0.8 mg/kg で寛解導入し、入院 20 日に退院となった。【考察】ANCA 関連血管炎 (AAV) と IgG4 関連腎臓病 (IgG4RKD) の併存は多数報告されているが、そのほとんどは半月体形成性糸球体腎炎と IgG4RKD の合併例であり、純粋な尿細管間質性腎炎の報告は少ない。AAV 単独例に比較し IgG4RKD が合併例はステロイド減量に難渋することが予想され、今後の注意が必要である。

O-272

びまん性腎実質病変を認めた IgG4 関連腎臓病の一例

1 虎の門病院腎センター, 2 虎の門病院病理部

大久保 颯¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 田中 希穂¹, 大橋 健一², 藤井 晶子², 藤井 丈士², 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 星野 純一¹, 高市 憲明¹

症例は70歳男性、10年前より高血圧、軽度腎機能障害 (eGFR 45 ml/min) を指摘され降圧薬内服で経過観察されていた。2年前に両側耳下腺腫脹が出現し、1年前より eGFR 25~30 程にまで腎機能障害が進行したことを契機に当院へ紹介受診となった。血液検査で IgG4 528 mg/dL と高値、CT にて多発リンパ節・耳下腺腫大を認め、PET-CT では全身リンパ節および唾液腺のほか腎実質全体にびまん性の FDG 集積を認めた。尿所見では尿細管間質マーカー上昇を認めており確定診断目的に腎生検を施行したところ、腎皮質広範に尿細管が不明瞭になる程のリンパ球・形質細胞を主体とする高度の炎症細胞浸潤、IgG4 陽性細胞を 10/HPF 以上に認めた。IgG4 関連腎臓病の診断で、PSL 30 mg 内服加療を開始し、尿細管間質マーカーの低下とともに腎機能も改善傾向となった。IgG4 関連腎臓病では、造影 CT でまだら造影と呼ばれる境界明瞭な多発造影不良域を呈することが知られている。PET-CT の腎所見に関する報告は少ないが、本症例のような腎実質へのびまん性 FDG 集積はまだまだ病変とは言い難く典型的な IgG4 関連腎臓病の画像所見とは異なる。腎実質びまん性障害を認めた IgG4 関連疾患の貴重な症例として文献的な考察を交え報告する。

O-273

両側腎盂腫瘍で見つかった IgG4 関連腎臓病の一例

1 東京慈恵会医科大学付属柏病院, 2 東京慈恵会医科大学付属病院

嶋田 啓基¹, 清水 昭博¹, 川邊 万佑子¹, 小松 寄 陽¹, 上田 莉紗¹, 岡林 佑典¹, 白井 泉¹, 中尾 正嗣¹, 池田 雅人¹, 横尾 隆²

【症例】77歳男性。脳出血の既往があり、以後高血圧症および認知症に対して加療されていた。X-1年まで Cr 1.0 mg/dL 程度で推移していたが、X年1月の健診で Cr 3.1 mg/dL と増悪し紹介受診となった。腹部 CT で両側腎盂腫瘍や傍大動脈リンパ節腫大を認め、悪性リンパ腫も考慮し Ga シンチグラフィを施行したところ、顎下腺および両側腎臓への集積を認めた。さらに尿蛋白 0.76 g/gCre と軽度蛋白尿、IgG: 2344 mg/dL, IgG4: 599 mg/dL と高値、低補体血症も認めたことから X年3月腎生検を施行した。糸球体は保たれ、高度な尿細管間質性腎炎を認め、浸潤細胞はリンパ球および形質細胞が主であり、形質細胞の多くは IgG4 陽性のため IgG4 関連腎臓病と診断した。PSL 30 mg で加療を開始し、腎機能・蛋白尿は著明に改善し、腎盂腫瘍は縮小傾向を示した。【考察】IgG4 関連疾患は、全身の臓器傷害を呈する疾患であるが、腎盂腫瘍で発見された報告は少ない。本症例は腎盂腫瘍から IgG4 関連腎臓病と診断し、ステロイド治療で改善を示した。腎盂腫瘍を認めた場合、腎盂腫瘍や悪性リンパ腫だけではなく IgG4 関連腎臓病も考慮される。

O-274

多発性リンパ節腫大と腎機能障害を呈した IgG4 関連腎臓病の一例

1 順天堂大学医学部付属静岡病院腎・高血圧内科, 2 順天堂大学医学部腎臓内科

岩崎 裕幸¹, 清水 芳男¹, 若林 啓一¹, 原 一彰¹, 岸田 千晶¹, 鈴木 祐介²

67歳の男性。XX-1年から左顎下部腫脹を認め、前医を受診した。CTで頸部・縦隔および傍大動脈リンパ節の腫脹を認め、生検でキャッスルマン病様リンパ節腫大と診断された。その後リンパ節は自然縮小したが、腎機能低下および PET-CT にて両側腎への集積亢進、両側びまん性腎腫大を認めたため、入院となった。血清 IgG4 値 >135 mg/dl および両側びまん性の腎腫大を認め、尿細管マーカー高値、IgG および IgE 高値を認めることから IgG4 関連腎臓病が疑われた。腎生検にて間質への著明なリンパ球浸潤と形質細胞の混在および Azan 染色での storiform fibrosis が認められ、IgG4 陽性形質細胞 >10/HPF, IgG4/IgG 比 60% であったため IgG4 関連腎臓病と診断した。ステロイドパルスおよび後療法にて、腎機能が正常まで回復した。キャッスルマン病との鑑別が必要であった IgG4 関連腎臓病の一例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

O-275

IgG4 関連疾患に合併した膜性腎症の一例

公立陶生病院

安田 和史, 春原 啓佑, 澤田 知洋, 森 佳子, 大脇 明子, 長屋 啓, 稲葉 慎一郎

生来健康で特に既往がない方。1ヶ月前から徐々に進行する全身性の浮腫を自覚。近医受診し、ネフローゼ症候群を疑われ当院紹介受診。尿蛋白 5.0 g/day と血清 Alb 1.0 g/dl を認めネフローゼ症候群と診断した。腎機能は正常範囲内であった。血清アミラーゼおよび IgG4 高値、CT でびまん性の腎腫大と両側頸下腺腫大あり、顎下腺生検は IgG4 関連疾患に矛盾しない所見であり、全身性 IgG4 関連疾患と診断した。腎生検では光顕で両側腎臓浸潤は軽度、糸球体に点刻像や基底膜肥厚を認めた。蛍光抗体で IgG, C3 の係蹄への顆粒状沈着、電顕所見では上皮下に高電子密度沈着物を認め、膜性腎症と診断した。IgG4 関連疾患における腎障害は間質性腎炎が最も多いが、糸球体病変の報告もあり、その中には膜性腎症が多く報告されている。過去の報告では、IgG4 関連疾患に合併した膜性腎症の多くはステロイドで治療されており、本症例でもステロイドを 0.8 mg/kg で開始したが 4 週間で不完全寛解 II 型であった。そこで特発性膜性腎症の治療に準じてシクロスポリンを併用して 4 週間で、蛋白尿 1.1 g/day と浮腫の改善が得られた。結語: 特発性膜性腎症に対する一般的治療が奏功した IgG4 関連疾患に合併した膜性腎症の一例を経験したため報告する。

O-276

高齢者 IgG4 関連腎臓病に対しリツキシマブ併用少量ステロイドで寛解維持可能であった一例

東京都健康長寿医療センター

橋本 征治, 山中 法子, 山口 靖子, 板橋 美津世, 武井 卓

【症例】80歳女性【経過】ADL 自立し生来健康であった。X-3年夏ごろ約 53 kg あった体重が、x-2年7月に 47 kg まで低下した。精査目的に同年8月当院総合内科外来を受診し、造影 CT にて左腎腫瘍が認められたため、当科外来を紹介受診された。血液検査にて IgG4 1500 mg/dl であり、IgG4 関連疾患が疑われ当科入院となった。入院後施行した単純 CT にて涙腺・顎下腺の腫脹も認め、また腎生検を行ったところ IgG4 関連腎臓病の診断基準をみたした。PSL 20 mg から治療を開始し、リツキシマブ (RTX) 500 mg/6 か月の投与も開始した。涙腺・顎下腺は縮小し以後 RTX 計 3 回の投与と外来にてブレドニゾロン (PSL) 内服量を調整している。現在 PSL 5 mg まで減量しているが腎機能や尿所見、IgG4 値の悪化所見は認めていない。【考察】ステロイド単独でも寛解導入は高率に行えるものの、再燃する確率も高い。再燃症例にはリツキシマブが有用との報告や併用することによりステロイド減量効果を認めたとの報告もある。高齢者では筋肉量低下や骨粗鬆症などステロイドの副作用に対しより一層の注意が必要であり、ステロイド漸減が重要と考えられる。今回の症例のように RTX を併用することは再燃せずステロイド投与量を抑えるという点で有用であったと考える。

O-277

長い経過を経て診断に至った IgG4 関連疾患の一例

弘前大学病院腎臓内科

成田 育代, 中田 真道, 藤田 雄, 村上 礼一, 島田 美智子, 中村 典雄, 富田 泰史

【症例】68歳男性。X-10年に胸部大動脈瘤の手術施行。X-9年に左水腎症のため左腎摘出術が施行されている。当科にて腎摘後のCKDとして加療されていたが、X-1年2月から近医にて継続加療されていた。X-1年に腰椎圧迫骨折のため近医総合病院を受診した際の採血にてIgG、IgG4が著明に高値であったことから当初は多発性骨髄腫などが疑われていたがそれらは否定的であり精査を行ったところPET-CTにて直腸および甲状腺に集積を認め当院へ紹介となった。精査の結果、直腸の集積は直腸癌の診断となりX年2月に腹腔鏡補助下低位前方切除術が施行された。甲状腺に関しては慢性甲状腺炎の診断となり、X年3月IgG4高値との関連について当科へ紹介となった。腎機能はsCr 1.9 mg/dlと以前と比べ増悪は認めなかったが、IgG 2737 mg/dl、IgG4 385 mg/dlと著明高値を認めたため、X-9年の腎組織、X-10年の大動脈の組織の染色を行なった。腎臓は間質にIgG4陽性細胞浸潤の所見、大動脈でも外膜にIgG4陽性細胞の浸潤を認めIgG4関連疾患(IgG4-RD)が疑われた。【考察】IgG4-RDは2011年に包括診断基準が承認された比較的新しい疾患概念である。非常に多彩な症状を示し、診断が困難な場合も多く、本症例のように診断まで長い経過を経て診断に至り、また同時に悪性腫瘍を合併した症例は貴重と考え報告する。

O-278

診断に遺伝子検査が有用であった Alport 症候群の女性例

1三条総合病院内科, 2信楽園病院内科, 3神戸大学小児科, 4新潟大学腎臓病内科

岩淵 洋一¹, 森岡 哲夫², 小山 裕子¹, 野津 寛大³, 成田 一衛⁴

【症例】36歳女性【現病歴】20歳頃より尿尿異常があり、X-20年、蛋白尿3+, 尿潜血2+で初診。Cre 0.66 mg/dl、蛋白尿1.2 g/日、沈査で赤血球10-30/hpfであった。増殖性糸球体腎炎が軽度に見られ、蛍光抗体は有意所見なく経過観察とされた。X-10年、再診。Cre 0.73 mg/dl、蛋白尿1.0 g/日、沈査で赤血球30-40/hpfであった。同様に軽度の増殖性腎炎を認め、間質尿細管病変は明らかに進行し、泡沫細胞も見られた。電顕では基底膜は緻密層の非薄化などが見られた。聴力、角膜は正常であった。他院で、母が腎炎を、兄が非薄基底膜病を腎生検で疑われ、共に難聴はないものの遺伝性腎炎が疑われた。X年、兄が腎不全に至り、詳細な検査を追加した。腎基底膜での4型コラーゲンα5鎖の欠損・減弱は無かったが、新規のヘテロ接合体ミスセンス変異[COL4A5 (NM_000495.4) exon15 c.859 G>A p.(Gly287Lys)]を認め、Alport 症候群(AS)と診断した。ARBを継続し、X+1年、Cre 0.84 mg/dl、蛋白尿1.6 g/gCre、沈査で赤血球20-29/hpfである。【考察】眼・耳合併症が無く、組織で4型コラーゲンα5鎖異常が明らかでないものの、長期の観察後ASと診断した。ASの早期診断には詳細に家族歴を聴取し、電顕を実施することが大切で、特に女性例では遺伝子検査が決め手となる事がある。

O-279

典型的な電顕所見を示すIV型コラーゲンα5鎖(COL4A5)染色陽性の男性アルポート症候群2症例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室

酒井 敬史, 山田 宗治, 小島 亜希, 小松 秀平, 大島 泰斗, 小島 糾, 杉崎 健太郎, 富安 朋宏, 吉川 憲子, 尾田 高志

【症例1】31歳男性。5歳、19歳時に腎生検施行されアルポート症候群疑いと診断。難聴、視力障害なし。家族歴なし。尿中RBC 1-4/HPF、尿蛋白3.9 g/gCr、Cre 1.35 mg/dl、eGFR 56.2 ml/分/1.73 m²。血尿乏しく腎機能が悪化傾向のため腎生検施行。【症例2】35歳男性。3回腎生検の既往があり、7歳、15歳時にメサングウム増殖性糸球体腎炎、22歳時にアルポート症候群と診断。通院を自己中断していたが35歳時に難聴、視力障害が出現し当院受診。尿中RBC 30-49/HPF、尿蛋白8.5 g/gCr、Cre 1.23 mg/dl、eGFR 52 ml/分/1.73 m²。家族歴は母方祖母・叔母が透析患者。腎機能低下と尿所見の悪化があったため腎生検施行。二症例とも光顕で間質に多数の泡沫細胞を認め、電顕では典型的な基底膜の網状化がみられアルポート症候群が確認された。しかしながらCOL4A5の染色は二症例ともに正常パターンで陽性であった。【結語】X連鎖型アルポート症候群男性患者でも約3割にCOL4A5染色陽性例が報告され、その機序・臨床病態が注目されている。2症例にα3, 4鎖染色、遺伝子解析、文献的考察を加え報告する。

O-280

COL4A3 遺伝子変異を認めた常染色体優性アルポート症候群の一例

JA長野厚生連北信総合病院

倉澤 幸史, 南 聡, 長岡 俊陽, 上條 浩司, 洞 和彦, 江原 孝史

【症例】43歳男性【家族歴】母(70代)が尿蛋白・潜血ともに陽性であり、血清Cre 1.7 mg/dlの腎機能障害あり。母方叔父(60代)が尿蛋白・潜血ともに陽性で腎生検にて微小変化群と診断されている。母方従姉妹一卵性双生児2人(20代)がともに尿潜血のみ陽性で腎生検にてそれぞれIgA腎症、微小変化群と診断されている。娘(幼児)が尿潜血のみ陽性である。【現病歴】小学生時から顕微鏡的血尿を指摘されていたが尿蛋白は陰性であった。30代になり検診で尿蛋白陽性となった。耳鳴症状あり耳鼻科受診したが特記所見なし。遺伝性腎疾患が疑われX年4月18日に腎生検目的に入院した。【経過】尿蛋白(2+) (1.2 g/gCre)、潜血(2+)、尿中赤血球10-19/HPF(変形あり)、血清Cre 0.85 mg/dl。腎生検の結果、光顕では微小変化群であり、電顕では基底膜の一部に非薄化や緻密層の網状化を認めた。遺伝子解析にてCOL4A3のエクソン28にc.2065G>C、p.G689Rの変異を認め、常染色体優性アルポート症候群と診断した。【結語】常染色体優性アルポート症候群は近年の遺伝子解析により多くの潜在的な患者が明らかになりつつあり、腎不全への進行が緩徐である点や腎外症状が少ない点が特徴である。今回遺伝子解析によりCOL4A3の変異が判明した常染色体優性アルポート症候群の一例について報告する。

O-281

新規COL4A3ヘテロ変異が同定された良性家族性血尿の一例

1東京臨海病院腎臓内科, 2日本医科大学腎臓内科, 3日本医科大学大学院解析人体病理学, 4東京医科歯科大学腎臓内科

谷 崇¹, 森 崇寧¹, 千賀 宗子⁴, 橋本 和政¹, 清水 章³, 内田 信一⁴, 鶴岡 秀一²

【症例】39歳女性【主訴】血尿、蛋白尿、高血圧症【現病歴】20xx年5月に頭痛を主訴に神経内科受診、左記を指摘され同月に当院腎臓内科を初診受診。【既往歴】血尿(3歳〜)、妊娠高血圧症候群(35歳)【家族歴】血尿(父、姉、妹、娘)、腎不全なし【初診時現症】意識清明、血圧137/92 mmHg、下腿浮腫なし。血尿3+(50-99HPF)、蛋白尿2+(0.58 g・gcre/day)、eGFR 59.5 mL/min/1.73 m²。【診療経過】家族歴と29歳時の腎生検で基底膜の非薄化、足突起の消失を指摘されていたことより遺伝性腎疾患を疑った。次世代シーケンサーによる遺伝子変異検索を本患者とその家族(父、姉、妹、甥、娘)に行ったところ、血尿陽性者全員に一致して、COL4A3 G415S変異[COL4A3 (NM_000091): c.G943A : p.G315S]がヘテロ接合性に同定された。常染色体優性遺伝形式をとり、家族内に腎不全患者がおらず、且つ皮膚生検でコラーゲンIVα5の欠損を認めないことより良性家族性血尿と診断した。ARBを中心とした降圧治療により蛋白尿は0.2 g・gcre/day程度まで減少した一方、血尿は残存した。【考察】本家系に同定されたCOL4A3ヘテロ変異を責任変異とする良性家族性血尿の報告は過去に無く、貴重な症例と考え報告する。

O-282

遺伝子検査で診断された常染色体優性型Alport症候群の1症例

1安城更生病院腎臓内科, 2神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科

亀谷 直輝¹, 下村 泰史¹, 服部 敬太¹, 石川 重史¹, 毛受 大也¹, 伊藤 岳司¹, 森永 貴理¹, 玉井 宏史¹, 野津 寛大²

【症例】33歳、男性【家族歴】母方祖母50歳頃に血液透析導入、母親顕微鏡的血尿、姉23歳時に腎生検でAlport症候群と診断。【現病歴】3歳時に血尿蛋白尿を指摘され、当院小児科にて経過観察。20歳時腎臓内科へ紹介となりCre 0.79 mg/dL、糸球体性血尿と1 g/日以上蛋白尿あり腎生検を施行。電子顕微鏡で糸球体基底膜の不規則な肥厚と非薄化ありAlport症候群と診断したが発症時期と組織像が姉弟で同等でありX連鎖型には合致せず。保存的治療を継続したが、33歳時でCre 3.26 mg/dL、UP 3.73 g/gCreに腎機能悪化。神戸大学に遺伝子検査を依頼し、患者と母にCOL4A4エクソン20にヘテロ接合体遺伝子変異を認め常染色体優性型Alport症候群と確定診断。【考察】家族歴から遺伝形式の確定が困難であったが遺伝子検査で常染色体優性型と判明した。常染色体優性型Alport症候群は全体の5%以下であり、X連鎖型や常染色体劣性型と比べて軽症とされるが、本症例は早期より腎機能低下あり非典型的であった。【結語】遺伝子検査が有用であった常染色体優性型Alport症候群の1例を経験した。

O-283

COL4A4 欠失変異を認めた小球性貧血を伴う Alport 症候群の一例

¹長岡赤十字病院, ²新潟大学鈴木 優也¹, 佐藤 勇也¹, 井口 昭¹, 高村 紗由里¹, 佐伯 敬子¹, 山崎 肇¹, 後藤 眞², 成田 一衛²

【症例】69歳, 男性。【主訴】血尿, 腎機能障害。【家族歴】母: 75歳時に血液透析導入, 小球性貧血。弟: 50歳時に血液透析導入。【現病歴】X-19年 Cre 1.5 mg/dL の腎機能障害と血尿, 蛋白尿を指摘された。家族歴から遺伝性腎炎が疑われたが両腎皮質の菲薄化のため腎生検が施行できず, 同年皮膚生検を施行し免疫染色では IV 型コラーゲン $\alpha 5$ に異常を認めなかった。腎外合併症としては感音性難聴を認めたが特徴的な眼合併症は認めなかった。初診時より母と同様に MCV 59.0 fL の小球性貧血を認めており, X-6年に骨髓穿刺を施行したが明らかな異常所見なく原因不明であった。腎機能は徐々に低下し X-1年11月に血液透析導入となった。遺伝子解析の結果 COL4A4 に欠失変異 (c.1323_1340del: p.441_447del) を認めた。【考察】家族歴と遺伝子変異から常染色体優性 Alport 症候群が疑われた。常染色体優性遺伝形式は Alport 症候群の約 5% に認められ, 他の遺伝形式と比較して末期腎不全に至るのが遅く眼合併症を認める頻度が少ないとされており本症例の病歴と合致していた。COL4A4 遺伝子変異と小球性貧血の関連については現時点では明確ではなく, 今後検討を要する。

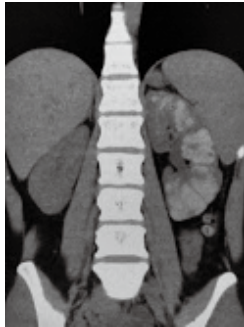
O-284

高度な腎石灰化を示した Alport 症候群の一例

聖マリヤンナ医科大学病院

小山 哲平, 市川 大介, 今井 直彦, 渡邊 詩香, 柴垣 有吾

【症例】26歳, 女性【現病歴】3歳から血尿を指摘。家族歴で兄が Alport 症候群と言われた経緯から Alport 症候群疑いで外来管理され, 18歳から降圧治療を受けている。26歳時の血清クレアチニン値 1.8 mg/dl, 蛋白尿 1.8 g/gCr であった。CT で両側の腎の石灰化, 特に左腎の著明な石灰化の所見を認めた。右腎は萎縮していた。MRI でも同様の所見であった。腎レノグラム MAG3 の検査で分腎機能を評価したところ, 左腎優位の両腎の排泄遅延を認めた。皮膚生検で 4 型 Collagen の $\alpha 5$ 鎖の欠損の所見を基底膜に認め, 遺伝子検査で 4 型 Collagen の $\alpha 5$ の遺伝子異常を認めたため Alport 症候群の診断となった。【考察】Alport 症候群が腎石灰化を示す報告があるが, ほとんどの症例で認めず, また機序も不明な点が多い。非特異的な画像所見を示したため検査所見も含めて報告する。



O-285

妊娠 16 週でネフローゼ症候群を呈した HDP の一例

聖マリヤンナ医科大学病院

仲田 真由美, 鈴木 智, 小波津 香織, 韓 蔚, 市川 大介, 今井 直彦, 小池 淳樹, 柴垣 有吾

【症例】20歳代女性【既往歴】多嚢胞性卵巣症候群, 抗セントロメア抗体陽性【現病歴】今までに3回の流産歴があり, 1年前にも23週で子宮内胎児死亡した。胚移植妊娠成立後, プロテイン S 低下および習慣性流産の既往から, 低用量アスピリンとヘパリンが開始されたが絨毛膜出血をきたし, 中止。妊娠 16 週 3 日目より尿蛋白 2+, 18 週 5 日目には III 度高血圧, 頭痛を認め, 前医で緊急入院となった。内服加療で血圧は安定したが, 蛋白尿 6.9 g/日, Alb 1.7 g/dL とネフローゼ症候群を呈し, 微小変化型ネフローゼ症候群の合併を疑い, 20 週より PSL 40 mg/日を開始した。23 週目でも蛋白尿の改善なく, 呼吸器症状増悪, 胎児発育不全のため当院転院になった。PSL の反応なく, 血圧高値, sFlt-1/PIGF 比 611.8 と高値であり, 妊娠高血圧腎症が疑われ, PSL を中止した。24 週 3 日目, 臍帯血逆流の増加, 胎児発育不良, 腎機能悪化から帝王切開を行った。出産後, 28 日目に経皮的腎生検を施行し, 糸球体内皮細胞の腫大, 増生, 係蹄の二重化を認め, 妊娠高血圧腎症と診断した。【考察】妊娠早期のネフローゼ症候群は慎重な鑑別を要する。診断として病歴および sFlt-1, PIGF 値が有効であった。【結語】妊娠 16 週でネフローゼ症候群を呈した HDP の一例を経験した。文献的考察を交えて報告する。

O-286

Pioglitazone を投与した小児難治性頻回再発型ネフローゼ症候群の 11 歳男児例

東京女子医科大学腎臓小児科

白井 陽子, 金子 直人, 三浦 健一郎, 安藤 太郎, 飯田 貴也, 白鳥 孝俊, 藪内 智朗, 石和 翔, 石塚 喜世伸, 秋岡 祐子, 服部 元史

【緒言】PPAR γ アゴニストの pioglitazone はインスリン抵抗性を改善する糖尿病治療薬であるが, 近年難治性ネフローゼ症候群において有効である可能性が報告されている。今回, 難治性頻回再発型ネフローゼ症候群の児に対して使用を試みたので報告する。【症例】11歳男児。4歳時にネフローゼ症候群を発症し, ステロイド投与で速やかに寛解が得られたが, 減量時に再発を認めた。その後再発を繰り返し, CyA, cyclophosphamide, mizoribine (のちに MMF に変更) を順次導入したがステロイド減量効果はなかった。5歳時の腎組織像は微小変化群であった。6歳時と7歳時に rituximab を1回ずつ投与し, B 細胞は2回目投与後 32 か月間枯渇したが, 再発頻度は減少しなかった。8歳時にステロイド糖尿病を呈した。10歳時に LDL 吸着療法を施行したが再発抑制効果は一過性であった。現在 11 歳で, ステロイドを中止できた期間はなく, 計 46 回再発している。2019 年 3 月 pioglitazone を開始しステロイドを減量中である。【結語】既存の免疫抑制薬では寛解維持が困難な難治性頻回再発型ネフローゼ症候群の児において pioglitazone の投与を試みている。今後, 症例を蓄積してその有効性を検討していく必要がある。

O-287

3 回目のリツキシマブ投与後に血清病を発症した難治性ネフローゼ症候群の 9 歳女児

埼玉県立小児医療センター腎臓科

遠藤 翔太, 梅田 千里, 西野 智彦, 渡辺 佳彦, 仲川 真由, 藤永 周一郎

【背景】リツキシマブ (RTX) は難治性ネフローゼ症候群に極めて有効であるが, 治癒させざる薬剤ではないため, しばしば反復投与が必要となる。我々は, 3 回目の投与後に RTX 誘発血清病 (RISS) を発症した 9 歳女児を経験した。【症例】1歳 NS 発症。初発時ステロイド抵抗性であり, シクロスポリン (CsA) やステロイドパルス療法により完全寛解したが, 治療薬の減量に伴い再発を繰り返した。RTX 単回投与 (6歳, 8歳) とミコフェノール酸モフェチルにより, CsA と PSL は中止可能となった。今回, 3 回目の RTX 単回投与から 8 日目に発疹, 股関節痛, 発熱が出現し, ER 受診となった。臨床像および炎症反応高値, HACA (抗キメラ抗体) 上昇 (<25→1280 ng/ml), 血中 RTX 濃度低下 (133→<0.2 μ g/ml) から RISS と診断した。ステロイド投与無く改善したが, 前回投与時より極めて早期に B 細胞が回復し (平均 100 日→35 日), 4 か月目に NS も再発した。【考察】RTX はマウス由来の成分を含んだキメラ型モノクローナル抗体であるため, HACA 産生により, 急速な RTX 濃度低下や B 細胞枯渇期間短縮によって RTX の有効性が低下するため, このような症例はオフアツムマブを検討するべきである。

O-288

WT-1 遺伝子 exon7 に新規ミスセンス変異が同定されたステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 12 歳女児

¹埼玉県立小児医療センター, ²神戸大学小児科宮野 洋希¹, 藤永 周一郎¹, 遠藤 翔太¹, 西野 智彦¹, 梅田 千里¹, 渡邊 佳孝¹, 仲川 真由¹, 野津 寛大², 飯島 一誠²

【緒言】WT-1 遺伝子ミスセンス変異のホットスポットは exon8-9 であり乳幼児期にネフローゼ症候群 (NS) を発症し急激に末期腎不全へ至る。腎病理はびまん性メサンギウム硬化症あるいは巣状分節性糸球体硬化症で, しばしば男性仮性半陰陽 (46XY 核型だが外生殖器は女性型) を呈する。我々は, 学童期に NS を呈し新規ミスセンス変異が同定された女児を経験した。【症例】3歳検尿で無症候性蛋白尿を指摘され, 腎生検を3回施行 (4, 6, 8歳) されたが, いずれも微小変化であった。RAS 阻害薬を投与したが, 次第に蛋白尿が増加し, 4歳時に PSL やシクロスポリンを追加したが無効であり中止した。次世代シーケンサーによる遺伝子解析によって WT1 遺伝子 exon7 に新規ミスセンス変異 c.1178G>A (p.C393Y) が同定され, 染色体は 46XX 正常女性核型だった。その後, NS は持続し, 現在は保存期腎不全 (CKD stage 3) として管理中である。【考察】WT-1 は腎尿路の発生において必須の遺伝子で, 糸球体上皮細胞の機能維持に重要な役割を果たしている。また WT1 遺伝子異常は, 日本人のステロイド抵抗性 NS で最も頻度が高く, 本症例のような緩徐に発症する場合もあるため, その多様性を念頭に置く必要がある。

O-289

糸球体肥大と巣状分節性糸球体硬化所見を認めた超低出生体重児の一例

¹都立広尾病院腎臓内科, ²都立広尾病院病理診断科, ³昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門
山口 仁美¹, 桂川 史子¹, 庄司 紀和¹, 田島 真人¹, 常深 あきさ², 田中 道雄², 本田 一穂³

【症例】16歳, 男性【経過】在胎25週, 出生体重498g, 双子の兄として出生した。高血圧歴はない。12歳の学校健診で初めて蛋白尿を指摘され, 他院小児科を受診した。持続的に蛋白尿を認め, 通院で経過をみられていたが高校進学に伴い当科に紹介となった。初診時, 尿蛋白3g/gCrを認め, その後も蛋白尿が持続したため腎生検を実施した。糸球体は完全硬化が4/17個で, 残存糸球体に肥大傾向と一部に巣状分節性糸球体硬化所見を認めた。【考察】超低出生体重で出生し巣状糸球体硬化症を呈した一例を経験した。糸球体は在胎36週程度で形成が完了するとされている。そのため本症例の様に早産, 低出生体重児ではネフロン形成過程の停止に伴い糸球体数が減少し, 残存糸球体の糸球体内圧上昇, 過剰ろ過が生じ, 蛋白尿, 二次性巣状糸球体硬化症が生じると考えられている。文献的考察を含め報告する。

O-290

生後3か月時発症のステロイド感受性ネフローゼ症候群の一例

¹埼玉県立小児医療センター腎臓科, ²神戸大学小児科
梅田 千里¹, 藤永 周一郎¹, 長野 智那², 野津 寛大², 飯島 一誠²

【背景】乳児期早期に発症するネフローゼ症候群 (NS) の多くは, *NPHS1* や *WT1* 等の遺伝子変異を伴い, ステロイド抵抗性かつ腎機能予後も不良である。今回, 我々は, 生後3か月時発症のステロイド感受性NS男児を経験した。【症例】3か月男児。NSの家族歴なし。生後2か月時に尿路感染症で前医に入院した際, 尿蛋白は認めず血清Alb値も正常であった。生後3か月時にRSウイルス感染症による細気管支炎に伴いNSを発症 (血清Alb 2.0 g/dL, 尿蛋白/Cr 21.6), 3日間の人工呼吸器管理を要したが, PSL (60 mg/m²/日) 開始後17日目に尿蛋白は陰性化した。現在, 生後10か月だが完全寛解を保ち, 腎機能も正常 (Cr 0.21 mg/dL) である。次世代シーケンサー (NGS) による遺伝子解析によって, *TRPC6* 遺伝子に新規ミスセンス変異 c.1991A>G (p.Gln644Arg) を同定した。しかし同変異は腎疾患を有さない母由来であった。【考察】乳児期早期発症のNSはそのほとんどが単一遺伝子異常に伴う予後不良な疾患である。本症例は生後3か月での発症であるにもかかわらずステロイド感受性であった。NGS解析では *TRPC6* 遺伝子の母由来アレルに病原性不明の変異を同定した。現時点で今回同定された変異の病原性は不明であるが, 感染症に伴う乳児NS発症への関与も否定できないと考えられた。

O-291

Cronkhite-canada 症候群に伴う膜性腎症を来した一例

¹亀田総合病院腎臓高血圧内科, ²むなかたクリニック
長岡 可楠子¹, 赤沼 高史¹, 井上 貴博¹, 福田 純子¹, 渡邊 喜彦², 小原 まみ子¹, 鈴木 智¹

2018年3月, 多発大腸腺腫と蛋白露出性胃腸症があり, 診断基準よりCronkhite-Canada 症候群の診断に至った80才女性。糖尿病や高血圧の合併は認めなかった。当院受診時よりAlb 1.9 mg/dlと低値であるものの, 蓄尿で蛋白尿は1.1 g/day, 低コレステロール血症でネフローゼ症候群は否定的であった。入院中に施行したGFで蛋白漏出性胃腸症疑われ, a1アンチトリプシンリアランスを計測し診断に至っている。消化器内科よりCronkhite-Canada 症候群に対しPSL 20 mg/日で治療開始したところ, タンパク尿も改善していたが, PSL 7 mg/日まで減量したところで, 13 g/gCre まで蛋白尿の増悪を認めたため腎生検を施行。光顕所見は, 糸球体内の増殖性変化は乏しく, 基底膜にspike像を認めた。蛍光抗体法は, 顆粒状にIgGの沈着を認め, IgG subclass は, IgG1++, IgG2+, IgG3+, IgG4++であり, PLA2R, THSD7Aともに陰性であった。電顕でも高電子密度沈着物認め, 膜性腎症と診断した。ステロイドを減量したことで再燃したため, シクロスポリンを追加したところ蛋白尿は改善傾向であった。膜性腎症はIF所見から二次性であり, 臨床経過を踏まえてCronkhite-Canada 症候群との関連を考えた。Cronkhite-Canada 症候群に伴う腎炎の報告は依然少なく, 病理所見と共に報告する。

O-292

リツキシマブが奏功した抗PLA2R抗体高力価陽性の難治性特発性膜性腎症の一例

山形大学医学部附属病院第一内科
福長 千明, 市川 一誠, 鈴木 貴也, 田中 智視, 宮田 匡大, 横川 ゆきの, 安次富 咲子, 渡部 紗由美, 荒海 光良, 鈴木 奈都子, 工藤 光介, 今田 恒夫, 渡辺 昌文

症例は62歳, 男性。X-2年11月, 前医でネフローゼ症候群と診断, 肺血栓塞栓症を合併し加療を受けた。X-1年1月当院紹介, SCr 0.72 mg/dl, UP/C 10.7 g/gCrであった。腎生検施行し特発性膜性腎症と診断, ステロイドパルス療法とシクロスポリン (CyA) を投与し, 1か月後に不完全寛解I型となるも, すぐに再燃しネフローゼ状態が持続した。X-1年10月, 再度ステロイドパルス療法施行し, CyAからタクロリムスに変更したが, UP/C 4~6 g/gCre 程度で推移した。X年6月全身浮腫, 腹水貯留で再入院となり, 利尿剤を多剤併用するも体液コントロール困難で, SCr 2.29 mg/dlと腎機能障害進行も認めた。難治性のためX年9月にリツキシマブ (RTX) の導入を行った。X年12月には不完全寛解II型となり全身浮腫, 腹水は改善した。6か月毎にRTXの投与を継続し, X+1年7月には不完全寛解I型となり, 腎機能も改善を認めた。腎生検施行時の血液検体にて, 抗PLA2R抗体993.5 RU/mlと抗力価陽性である事を確認した。体液コントロールに難渋し, 腎機能障害が進行した抗PLA2R抗体高力価陽性の難治性特発性膜性腎症に対し, RTXが有効であった一例を経験したため文献的考察を加え報告する。

O-293

糖尿病経過観察中にIgG4陽性像を確認した特発性膜性腎症の一例

¹順天堂・医・浦安病院・病理診断科, ²順天堂・医・病理腫瘍,
³順天堂・医・浦安病院・腎・高血圧内科
富田 茂樹¹, 佐伯 春美², 鳥山 茜¹, 泉 浩¹, 明樂 麻依子³, 岩崎 雅子³, 本田 大介³, 高原 久嗣³, 林野 久紀³

【症例】70歳代 男性。【臨床経過】糖尿病経過観察中にネフローゼ症候群指摘後, さらなる尿蛋白増悪とアルブミン低下にて, 腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体では硬化性変化とともに内皮細胞傷害, メサンギウム融解様変化。さらには浸出性病変から構成される糖尿病腎症としての所見を認めた。蛍光抗体ではIgG沈着は不明瞭であったが, IgG subclassではIgG4のみ糸球体係膜壁で陽性像を認めた。電顕上では上皮主体にelectron dense depositを認めた。総合的には糖尿病腎症に合併した特発性膜性腎症と診断した。【考察】高齢社会となり糖尿病腎症症例が増加する中, 時に通常の糖尿病腎症に様々な腎症の合併例が散見されるようになった。糖尿病腎症に合併する膜性腎症症例では, PAM染色での沈着所見や蛍光抗体法でのIgG沈着像は不明瞭な場合を経験するが, 本症例ではIgG4では明瞭な沈着所見が確認されている。糖尿病腎症に合併する膜性腎症の腎組織像等につき学術会議では若干の文献考察とともに報告する。本症例について, 診断等々についてご助言がいただきたい。

O-294

縦隔腫瘍, 表在リンパ節腫大, 皮膚病変にIgE陽性細胞の集簇を認めたネフローゼ症候群の1症例

自治医科大学附属病院
由本 しおり, 永山 泉, 大野 和寿, 菅生 太朗, 前嶋 明人, 秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【症例】49歳男性。以前より全身の難治性皮疹を認めていた。過去に検尿異常の指摘なし。下腿浮腫と体重増加を認めたため当科入院。尿蛋白11.9 g/gCr, 血清Alb 2.1 g/dLとネフローゼ症候群 (NS) と診断。腎機能正常, S.I. 0.326。腎生検では光顕上, 基底膜の肥厚とspike形成, 免疫染色にて基底膜にIgG (IgG1, IgG4が優位) の顆粒状沈着あり, 膜性腎症と診断した。入院時, アレルギー症状はないもののIgE 10275 U/mLと異常高値を認めた。全身検索目的に施行したCTにて, 縦隔腫瘍および表在リンパ節腫大を認めた。IL-2R 1710 U/ml, CRP 0.62 mg/dl。皮膚および鼠径リンパ節生検では悪性リンパ腫の所見なし。その後, 縦隔腫瘍を摘出するもネフローゼ状態は改善なく, PSL 0.8 mg/kg/日開始。2ヶ月後, 尿蛋白1.5 g/gCrまで改善を認めた。細胞表面マーカーや免疫グロブリン染色の結果, 上記の摘出・生検組織 (腎臓を除く) のいずれにもIgE陽性細胞の集簇を認め, 最終的に木村病と診断した。【考察】NSの発症を契機に縦隔腫瘍を主病変とする木村病が判明した1症例を経験した。稀な発症様式と多彩な症状を呈し鑑別に苦慮したが, 特殊染色 (特にIgE染色) が診断に有用であった。膜性腎症の発症機序との関連も含めて文献的考察を加え報告する。

O-295

糖尿病性腎症に合併した膜性腎症にシクロスポリン単独療法を行った1例

上尾中央総合病院

森 剛, 小黒 昌彦, 橋本 圭介, 唐川 真良, 久保 英二, 藤原 信治, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

症例は70歳女性。2型糖尿病で当院へ12年以上通院していた。X年1月より下腿浮腫が出現し、徐々に増悪したため、同年3月に当科を紹介受診。ネフローゼ症候群を認め、精査加療目的で入院となった。HbA1c 11.0%, TP 4.5 g/dl, Alb 1.7 g/dl, BUN 13.2 mg/dl, Cr 0.85 mg/dl, LDL-Cho 292 mg/dl, IgG 482 mg/dl, IgA 173 mg/dl, IgM 69 mg/dl, CH50 49 U/ml, C3 112 U/ml, C4 27.8 U/ml, 抗核抗体陰性, 尿蛋白 16.4 g/gCr, Selectivity index 0.17, 両眼に単純糖尿病性網膜症を認めた。腎生検では糖尿病性腎症の所見に加えて、膜性腎症 (stage 2) を認めた。ステロイド療法による血糖値の上昇を懸念し、シクロスポリン単独療法を開始したところ、徐々に尿蛋白の減少と血清 Alb 値の上昇を認め、浮腫は消失した。糖尿病患者に対するステロイド療法は血糖コントロールを悪化させる。今回我々は糖尿病性腎症を合併した膜性腎症に対し、シクロスポリン単独療法が有効であった症例を経験したので、文献的考察とともにここに報告する。

O-296

梅毒による膜性腎症を呈した一例

名古屋第二赤十字病院

中野 穰, 鷲野 将也, 渡辺 裕, 伊藤 千晴, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【症例】74歳男性【現病歴】入院14日前から陰茎の発赤・腹部と両上肢の発疹を自覚した。入院3日前から両下腿浮腫、倦怠感が出現した。全身浮腫を主訴に当科に紹介され入院した。【入院時現症】全身性紅斑、全身浮腫著明、陰茎の硬結あり、Alb 1.08 g/dL, Cre 1.52 mg/dL, 尿蛋白 13.6 g/gCre, AST 94 U/L, ALT 103 U/L, ALP 4057 U/L, γ GTP 827 U/L, 梅毒血清反応陽性。【入院後経過】梅毒に対してABPC/SBTで治療を開始したが、入院3日目に吐血し上部消化管内視鏡検査で噴門部胃潰瘍と診断、赤血球輸血を要した。下腿浮腫・全身皮疹・肝胆道系酵素の値は改善傾向であった。全身状態の改善を待ち、入院後14日目に腎生検を施行した。光学顕微鏡では明らかな基底膜の肥厚, spike, bubblingは指摘出来なかったが、蛍光抗体法で係蹄へのIgG, C3, Clqの顆粒状沈着を認め、膜性腎症と診断した。抗菌薬はAMPCとして退院した。【退院後経過】治療開始後8週で尿蛋白0.09 g/gCreとなり完全寛解に至った。【考察】電子顕微鏡では糸球体基底膜上皮下にhump様の大きなelectron dense depositsを認め、IgGサブクラスはIgG1=G2=G3>>G4(-)でIgG4陰性であり、IFでClqが陽性であったこと、および悪性腫瘍は認めなかったことより、膜性腎症の原因は梅毒であると考えた。梅毒による膜性腎症と考えられた貴重な症例であり、文献的考察を添え報告する。

O-297

IFN 単独療法によりネフローゼレベルの蛋白尿の改善を認めたHCV 関連腎症の1例

横須賀共済病院腎臓内科

芋野 充紘, 田邊 まどか, 森本 靖久, 大谷 恵, 塩路 慎吾, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

【症例】45歳頃よりC型慢性肝炎治療歴(IFN治療:詳細不明)のある64歳女性。近医での尿検査で尿蛋白(+), 尿潜血(±~+)で経過していたが、X-2年に尿蛋白(3+), 尿潜血(3+)と尿所見の増悪、肝逸脱酵素上昇を認め、ネフローゼ症候群を来した。HCV抗体陽性、低補体血症、血清クリオグロブリン陽性でありHCV関連腎症を疑い腎生検を施行した(Cr 1.22 mg/dl, 尿蛋白 8.85 g/gCr, 下腿浮腫+/+)。光顕で高度のメサンギウム増殖と内皮下沈着を認め、免疫染色ではIgG・IgM・C3の沈着を認めたことから免疫複合体関連MPGNと診断した。また電子顕微鏡で内皮下沈着物が管状構造を呈していることから、クリオグロブリン沈着を伴うHCV関連腎症と診断した。C型慢性肝炎(セロタイプ2, 低ウイルス量)に対してPEG-IFN α -2a単独療法を開始したところ、HCV RNAの陰性化と尿蛋白の減少(0.48 g/gCre), 尿潜血の改善(±~+)を認めた。【考察】本症例ではネフローゼレベルの蛋白尿を伴うHCV関連腎症に対してIFN単独療法で尿蛋白の減少を認めた。HCV関連腎症の加療においてはステロイドや免疫抑制剤、血漿交換も選択肢となるが、適応に関しては個別に検討する必要性が高いことを再認識した症例である。

O-298

 κ 鎖と λ 鎖が共に陽性のPGNMIDの1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科

小松 秀平, 酒井 敬史, 小島 亜希, 大島 泰斗, 小島 紉, 杉崎 健太郎, 富安 朋宏, 山田 宗治, 吉川 憲子, 尾田 高志

【症例】59歳の女性。検診での異常所見の指摘なく、2016年に下肢浮腫を主訴に当院を紹介受診。TP 4.4 mg/dl, Alb 2.2 mg/dl, Cre 1.13 mg/dl, IgG 630 mg/dl, IgA 131 mg/dl, IgM 21 mg/dl, CH50 33 U/ml, C3 52 mg/dl, C4 18.5 mg/dl, 抗核抗体-, ds-DNA抗体-, 尿蛋白 3.4 g/gCre, 尿赤血球 10-19/hpf(糸球体型+)と中等度の血尿, C3低下を伴うネフローゼ症候群を認め腎生検を施行。光顕では管内増殖に加え基底膜の二重化を認め、蛍光抗体法ではIgG, C3, Clqが糸球体に陽性でIgGサブクラスはIgG3が優位であった。一方軽鎖は κ , λ の両者が同程度に陽性であったが糸球体内での局在が異なっていた。電子顕微鏡ではメサンギウム領域、基底膜に高電子密度の沈着物を認めた。組織所見からM蛋白の精査をしたところ、遊離 κ/λ 軽鎖比は正常範囲ながら免疫固定法でIgG λ のM蛋白が同定され、骨髄所見と合わせIgG λ -MGUSと診断した。経過中Cre 1.63 mg/dlまで増悪したがステロイドへの反応良好で尿蛋白0.2 g/gCre, Cre 1.1 mg/dl前後の安定した病状で外来フォローしている。【結語】本例は微量のM蛋白を伴う腎症で組織学的にIgG3, C3, Clqの強い沈着を伴う増殖性糸球体腎炎像を呈しておりPGNMIDと診断したが、軽鎖染色では κ , λ 共に陽性であった。軽鎖染色の意義、文献的考察を加え報告する。

O-299

ステロイド・シクロスポリン併用療法が有効であったIgA-PGNMID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秋好 怜¹, 三澤 英央¹, 吉野 篤範¹, 川本 進也¹, 竹田 撤朗¹, 上田 善彦²

【症例】39歳男性。腎疾患の家歴なし。X-8年から高血圧、高尿酸血症で内服加療を受けていた。X-4年の健診で初めて尿蛋白(2+), 尿潜血(-)を指摘され、X年に尿蛋白(3+), 尿潜血(3+)となり、当科紹介された。Cr 1.69 mg/dl, UP 4.92 g/gCr, U-RBC 45/ μ l (Dys), 血清・尿M蛋白陰性, κ/λ 比は正常範囲であった。腎生検を施行し、光顕では、メサンギウム領域の拡大と好酸性沈着物を認め、蛍光抗体染色は、IgAと λ のみ陽性でその他は陰性であった。電顕では、傍メサンギウム領域と内皮下に高電子密度沈着物を認めた。IgAサブクラスは、A1(+), A2(-)であり、以上からIgA-proliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin deposits (IgA-PGNMID)と診断した。【考察】PGNMIDは、単クローン性免疫グロブリン関連腎症の一種で、免疫複合体型糸球体腎炎類似の沈着分布様式を呈する疾患である。腎生検での頻度は約0.2%と非常にまれな疾患である。過去の報告では、ステロイドを中心とした治療が行われているが、現在確立した治療は存在しない。本例ではステロイドとシクロスポリンの併用で尿蛋白は減少し、腎不全進行なく経過している。示唆に富む症例であり、文献的考察を加えて報告する。

O-300

糖尿病性糸球体硬化症とHCV陽性クリオグロブリン腎症の混在病変に抗ウイルス療法が著効した1例

岩手県立中央病院

今田 悠介, 吉川 和寛, 玉山 慶彦, 松浦 佑樹, 菅野 恵也, 中村 祐貴, 小山 純司, 後藤 泰二郎, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】75歳、女性。糖尿病(DM)で治療中だったが管理不良で、74歳から尿蛋白陽性となり、DM網膜症も指摘されていた。5か月前は尿蛋白3+, Cr 1.05 mg/dLだったが、3週前より下肢浮腫出現、2週前から全身浮腫となり当院紹介となった。両下腿に紫斑があり、尿蛋白13 g/gCr, 尿中RBC 741/hpf, TP 6.2 g/dL, Alb 2.7 g/dL, Cr 1.82 mg/dL, CRP 0.56 mg/dL, HbA1c 7.3%, C3 76 mg/dL, C4 2 mg/dL, HCV-RNA陽性(2b型), IgM- κ -IgG混合型クリオグロブリン(CG)陽性。腎生検所見:16個の糸球体中4個が硝子化、その他ではメサンギウム基質の増加、メサンギウム細胞及び管内細胞の増殖が混在し、結節病変や滲出病変も随所に見られた。係蹄はいたる所で二重化していた。IFでは、IgG・IgA(-), IgM・Clq・C3(+;末梢係蹄), κ (+), λ (-)。電顕では、びまん性の基底膜肥厚と内皮下にorganoid structureがみられた。DM性糸球体硬化症とII型CG腎症の合併と診断され、Glecaprevir/Pibrentasvir併用療法を8週間行った。治療開始一か月でHCVは消失、3か月でネフローゼが完全寛解し、維持している。【考察】DM腎症の予後不良因子としてHCV感染が報告されてから久しい。HCVに対する抗ウイルス療法の進歩がDM腎症の治療戦略に大きな貢献をする可能性がある。

O-301

中枢性尿崩症の経過中に半月体形成性糸球体腎炎を発症した一例

群馬大学腎臓・リウマチ内科

小川 真一郎, 池内 秀和, 星野 晶子, 土屋 俊平, 肥沼 佳奈, 大石 裕子, 浜谷 博子, 坂入 徹, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】42歳女性【現病歴】10年前出産後にリンパ球性漏斗下垂体後葉炎による中枢性尿崩症を発症し、当院内内分泌科でデスマプレシンにて加療を継続されていた。Cr値は0.8 mg/dL前後で推移していた。1ヵ月前より強い頭痛を自覚し鎮痛薬を常用していた。咽頭痛・発熱・悪寒が出現し、Cr値も1.67 mg/dLと悪化しており、精査加療目的で当院内内分泌科へ入院した。

【入院後経過】感染症として抗菌薬開始したが、入院6日後にはCr 3.58 mg/dLと腎機能増悪あり、尿尿も出現した。当科転科の上腎生検を施行したところ壊死性半月体形成性糸球体腎炎の所見であった。抗核抗体、抗好中球細胞質抗体、抗GBM抗体は陰性であった。デスマプレシン中止の上、ステロイドパルス療法とシクロフォスファミドパルス療法を開始したところ、頭痛・発熱、腎機能障害は改善傾向となったが、徐々に尿量が増加して中枢性尿崩症の増悪を認めた。デスマプレシンを少量から開始したが、腎機能低下による体内遷延のため、投与量の調整に苦慮した。【考察】リンパ球性漏斗下垂体後葉炎や中枢性尿崩症に半月体形成性糸球体腎炎を合併した例は稀であり、文献的考察も含め報告する。

O-302

糸球体結節様病変を呈したC3腎症の1例

虎の門病院分院腎センター内科,²同病理部島 菜月¹, 早見 典子¹, 水野 裕基¹, 川田 真宏¹, 関根 章成¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹

【症例】46歳の男性。7年前は尿蛋白(-), Cr 1.12 mg/dLだった。2~3年前から健診で尿蛋白を指摘され、2ヵ月前には高血圧、腎機能低下を指摘されて当科紹介。腎疾患の家族歴や喫煙歴はない。身長171 cm, 体重70 kg, 血圧151/104 mmHg, 血液所見ではTP 7.0 g/dL, Alb 3.8 g/dL, Cr 1.25 mg/dL, CRP 0.5 mg/dL, IgG 1,522 mg/dL, C3 61 mg/dL (86-160), C4 31 mg/dL (17-45), HbA1c 5.5%だった。尿蛋白0.32 g/日, 沈渣赤血球1-4/HFP, M蛋白は陰性だった。経皮針腎生検を実施した。光顕所見は膜性増殖性糸球体腎炎像を呈し、1個の糸球体に結節様病変が見られた。DFS染色は陰性。蛍光抗体法では免疫グロブリンの沈着を認めずC3のみが線状、一部塊状に陽性像を認めた。電顕では基底膜上の内皮下よりに帯状の高密度領域を認め、一部では内皮下および上皮化に塊状の沈着物を認めた。血清C3は低値のままであり、降圧剤治療のみで1年6ヵ月後腎機能はCr 1.8 mg/dL, 尿蛋白は2 g/日と緩徐に進行している。【考察】家族歴を認めないが、持続的低C3血症に加え組織像は電顕で帯状の高密度領域を認め、免疫染色ではC3のみの沈着で免疫グロブリンの沈着が乏しいことからC3腎症に相当する一例と考えられる。

O-303

血漿交換とリツキシマブ治療を行い妊娠・出産に至った移植後再発巣状分節性糸球体硬化症の1例

東京女子医科大学,²東京女子医科大学病院腎臓内科,³東京女子医科大学病院腎臓外科穴倉 桃子¹, 岩淵 裕子², 山口 恵理香², 加藤 容二郎³, 村上 徹³, 森山 能仁², 新田 孝作²

症例は32歳女性。X-15年に尿蛋白を指摘され、腎生検でメサングウム増殖性糸球体腎炎と診断されたが、徐々に腎機能低下し、X-6年に血液透析となった。X-5年に夫をドナーとした生体腎移植を施行し、タクロリムス、ミコフェノール酸モフェチル (Mycophenolate Mofetil, MMF)、メチルプレドニゾロンにて維持し、尿蛋白陰性、クレアチニン0.7-0.8 mg/dlで経過した。X-3年に妊娠を希望しMMFをアザチオプリン (azathioprine, AZ) に変更したが、尿蛋白が出現したためMMFに戻し、X-2年に陰性化した。しかしX年に再び尿蛋白が増加し、移植腎生検で巣状分節性糸球体硬化症の早期所見を認め入院した。入院時尿蛋白2.36 g/日で、血漿交換を8回施行し完全寛解が得られ、維持療法としてリツキシマブ500 mgを投与し退院した。以後半年ごとに計4回リツキシマブを投与し、妊娠を考慮しMMFをAZに変更した。リツキシマブの最終投与から1年経過し妊娠。以後尿蛋白や腎機能の悪化を認めず、38週6日に経膈分娩で出産した。産後はAZをMMFに戻し、現在まで寛解を維持している。今回の血漿交換とリツキシマブによる治療は、妊娠・出産を希望する移植後再発患者に対し希望を叶える一案になると考えられ報告する。

O-304

巣状分節性糸球体硬化症の患者に対して、遠心分離法によるLDLアフェレシスを施行した一例

東京医科歯科大学医学部附属病院腎臓内科,²秀和総合病院腎臓内科原 美都¹, 當間 勇人², 田中 春奈¹, 安藤 史顕¹, 萬代 新太郎¹, 飯盛 聡一郎¹, 磯部 清志¹, 須佐 紘一郎¹, 森 崇寧¹, 内藤 省太郎¹, 蘇原 映誠¹, 岡戸 丈和¹, 頼 建光¹, 内田 信一¹

【症例】50歳男性。【経過】47歳に皮膚筋炎と診断され、タクロリムスとメトトレキサートで加療中であった。入院3ヵ月前より尿蛋白2+, 同2週間前より下腿浮腫と10 kgの体重増加を認めた。入院時Alb 1.4 g/dl, 尿蛋白12 g/日, Cre 1.89 mg/dlであり、腎生検により巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群と診断した。ステロイド及びシクロスポリンによる加療を行ったが、投薬1ヵ月後も不完全寛解I型であり、高コレステロール血症も持続したため、膜分離法による血漿分離と吸着器を用いたLDLアフェレシスを開始した。その後外来治療に移行したが、末梢静脈では脱血不良を呈し継続困難となった。そのため血漿分離を遠心分離法に切り替えたところ、12回の治療を完遂し、その後の完全寛解を得た。【考察】遠心分離法によるLDLアフェレシスを施行した症例を経験した。遠心分離法は膜分離法と比較して、分離血漿流量を高く設定することが可能であり、太いカテーテル留置が不要になりうる。外来治療も容易とし、感染リスク軽減やQOL改善をもたらすモダリティと考えられた。

O-305

免疫抑制剤が奏功せず維持透析療法導入後にネフローゼが軽快し、透析離脱した巣状分節性糸球体硬化症の一例

順天堂大学医学部腎臓内科

下澤 建太, 加藤 莉那, 中田 真実, 佐藤 大介, 眞野 訓, 木原 正夫, 鈴木 仁, 鈴木 祐介

【症例】入院4ヶ月前に特発性間質性肺炎 (IIP) を発症しステロイド加療中の70歳男性。IIPの治療経過は良好でありステロイドを漸減していたところ、1ヶ月前より下腿浮腫を自覚し、約14 kgの体重増加と尿蛋白(7 g/日), 低Alb血症(1.8 mg/dL)と腎機能障害 (sCr 1.5 mg/dL) を認めたため、ネフローゼ症候群の精査加療目的に入院となった。腎生検を施行し巣状分節性糸球体硬化症と診断した。ステロイド療法には反応せず、LDLアフェレシスには一時的に尿蛋白減少効果を示したが、その後のシクロスポリン併用には反応しなかった。免疫抑制療法は奏功せず腎不全が進行したため、免疫抑制剤を漸減中止し慢性維持透析療法を導入した。しかし透析療法開始から約4ヶ月後に、2週間尿蛋白0.5 g/日へ減少すると共に尿量が増加、腎機能も改善したため血液透析を離脱した。1年経過した現在もテルミサルタンの投薬のみで不完全寛解I型を維持している。免疫抑制剤が奏功せず血液透析導入となったが、その後免疫抑制療法を減量中止したにも関わらずネフローゼ症候群が軽快し、透析も離脱し得た巣状分節性糸球体硬化症の一例を経験した。本症例の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。

O-306

演題取消し

昭和大学藤が丘病院腎臓内科

河西 恵州, 笹井 文彦, 高見 礼示, 川田 尚人, 天笠 允仁, 宮崎 友晃, 西脇 宏樹, 長谷川 毅, 小岩 文彦

O-307

腎生検で FSGS tip variant の診断に至った急性発症のネフローゼ症候群の二例

¹杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科, ²同病理部
李 恵¹, 内田 裕子¹, 正路 久美¹, 川上 貴久¹, 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹, 下山田 博明², 長濱 清隆²

【症例1】44歳男性。3日前から下腿浮腫と尿の泡立ちを自覚し受診。尿蛋白4.1 g/gCr, 血中 Alb 2.7 g/dl であり, ネフローゼ症候群と診断。腎生検で FSGS tip variant であり, PSL 60 mg/日 (1 mg/kg/日) で治療開始し, 1ヶ月後の治療判定では尿蛋白0.32 g/gCr と不完全寛解1型ではあるがステロイド単剤で経過は良好であった。【症例2】47歳男性。1週間前より顔面浮腫と下腿浮腫を自覚し受診。尿蛋白10.5 g/gCr, 血中 Alb 1.9 g/dl であり, ネフローゼ症候群と診断。両側胸水貯留があり, 酸素化不良も認めていたことから, 腎生検の結果を待たずに PSL 60 mg/日 (1 mg/kg/日) で治療を開始したところ, 完全寛解に至った。なお腎生検では FSGS tip variant の所見であった。【考察】一般に FSGS は MCNS と類似の発症様式を示しながら, しばしばステロイド抵抗性の経過をとり, 最終的に末期腎不全にも至り得る難治性ネフローゼ症候群の代表疾患である。今回2症例ともに急性発症かつ Selectivity Index は高選択性であり, 経過から MCNS が疑われたが, 腎生検では FSGS tip variant の診断であり, いずれもステロイドの反応性は良好であった。【結語】今回我々は腎生検で FSGS tip variant の診断に至った急性発症のネフローゼ症候群の二例を経験したため報告する。

O-308

原発性膜性腎症に巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) を合併した1例

¹加古川中央市民病院腎臓内科, ²神戸大学医学部腎臓内科, ³神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
堂崎 良太¹, 白井 敦¹, 能瀬 勇馬², 向江 翔太¹, 市川 理紗¹, 原 重雄³, 西 慎^{1,2}

67歳男性。生来健康であったが66歳時に健診で尿蛋白と尿潜血を初めて指摘された。同時期より高血圧と徐々に増悪する下腿浮腫を認め, 1か月で6kgの体重増加を認めたため前医を受診した。高度尿蛋白を認め精査加療目的に当科紹介となり当院初診時検査で腎機能は正常範囲であったが軽度の血尿に加え尿蛋白10.8 g/gCr と低アルブミン血症を認めネフローゼ症候群と診断した。入院後精査目的に経皮的腎生検を施行した。光顕で糸球体基底膜の肥厚は認めなかったが尿管細管に局限した分節状の管内細胞増多を認め FSGS tip variant と考えられた。一方, 係蹄壁には IgG や C3 の顆粒状沈着を認め, 電顕で糸球体基底膜は deposit により不規則に肥厚を認め膜性腎症の所見であった。各種検査と病歴から2次性膜性腎症は否定のと考え原発性膜性腎症に FSGS を合併していると考えられた。腎生検後ステロイド (1.0 mg/kgBW/日) 治療を行い免疫抑制薬の併用することなく不完全寛解1型に至ったため退院とした。原発性膜性腎症に FSGS 合併例では非合併例に比べ予後不良と報告されているが, 本症例ではステロイド単剤で不完全寛解1型に至っており, 貴重な症例と考え若干の文献的な考察も加えて報告する。

O-309

9歳発症の膜性増殖性糸球体腎炎1型の長期経過と末期腎不全時の腎代替療法の検討

¹東邦大学医療センター佐倉病院小児科, ²東邦大学医療センター大森病院腎臓科, ³たまプラーザ腎クリニック
本山 治¹, 濱崎 祐子², 酒井 謙², 宍戸 清一郎², 飯高 喜久雄³

9歳発症の膜性増殖性糸球体腎炎1型の男児にメチルプレドニゾン・パルス療法を含めたステロイド治療を長期に継続した。発症時から19歳までネフローゼ症候群が持続し, CH50 と C3 は各々 10 U/mL 以下, 10 mg/dL 以下で経過した。20歳時に治療の変更などの契機なく, 血清補体価は正常化し, 血尿は消失し, 蛋白尿も減少して, ネフローゼ症候群は消失した。しかし, 27歳から推定糸球体濾過量は 60 mL/分/1.73 m²以下に低下し, 腎障害は緩徐に進行した。35歳で推定糸球体濾過量 22 mL/分/1.73 m²に低下し, 腎代替療法の準備を目的に腎臓科へ移行した。近年の膜性増殖性糸球体腎炎1型の診断・治療と腎移植後の再発性腎炎の報告をもとに, 本症例の経過を見直し, 腎代替療法について考察した。

O-310

シェーグレン症候群に合併した C3 腎症の1例

福島県立医科大学医学部小児科学講座
小野 敦史, 前田 亮, 陶山 和秀, 川崎 幸彦, 細矢 光亮

【はじめに】C3腎症は, 補体第2経路の制御異常にて引き起こされる腎疾患である。今回, C3腎症にシェーグレン症候群が合併した1例を経験したため, 文献的考察を加え報告する。【症例】14歳男児。2年前の学校検尿で尿蛋白を指摘されていたが放置しており, 今回尿蛋白の増悪の他に低補体血症も認めため, 精査加療目的に当科へ紹介された。尿定性にて4+と高度尿蛋白を認め, 血液検査では低補体血症の他, 抗SS-A抗体陽性を認めた。腎生検では光顕で Diffuse Global に高度のメサンギウム基質の増加やメサンギウム細胞の増殖, 硬化糸球体や半月体形成糸球体, 基底膜の二重化を認めた。蛍光抗体法では C3 dominant で係蹄及びメサンギウム領域に沈着を認めた。唾液腺生検では腺管周囲のリンパ球浸潤を認め, シェーグレン症候群に矛盾しない所見であった。以上から, シェーグレン症候群合併 C3腎症と診断し, ステロイドとミコフェノール酸モフェチルの併用に加え, ARB による腎保護薬と抗血小板薬, 抗凝固薬を用いた治療を開始した。現在, 治療開始から約半年が経過したところで, 補体価に改善の兆しがみられた。【まとめ】シェーグレン症候群合併する糸球体腎炎は少なく, 腎炎発症の機序もまだ分かっていないことが多いため, 病態解明のために貴重な1例と考えられる。

O-311

多発単神経炎, 皮疹等の多彩な症状を伴うネフローゼ症候群で発症した膜性増殖性糸球体腎炎の1例

¹東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,
²東京ベイ・浦安市川医療センター膠原病内科, ³東京歯科大学病院内科
林野 翔¹, 堀川 武宏¹, 東野 誠¹, 遠藤 慶太¹, 吉野 かえで¹, 坂井 正弘¹, 北村 浩一¹, 岩波 慶一², 林 晃一³, 鈴木 利彦¹

【症例】65歳男性。2週間前からの両下腿の浮腫・発赤を主訴に入院となった。下腿蜂窩織炎として抗菌薬治療するも反応は乏しく, 随伴症状として下腿の紫斑・紅斑, 単神経炎, 精巣上体液体貯留, 鼻粘膜肥厚, 肺不整陰影が出現した。また, 入院当初には認めなかった血尿・蛋白尿が出現し, ネフローゼ症候群を呈した。多彩な症状および経過から小〜中血管炎が疑われたが, ANCA 等の血清学的マーカーは陰性であり, 組織診断目的に鼻粘膜, 筋, 皮膚生検を施行したが, 血管炎所見は認めなかった。しかし, 単神経炎が持続し, ネフローゼ症候群も増悪したため, ステロイド治療を先行して開始した。皮疹や単神経炎は改善したが, ネフローゼ症候群は持続したため開放腎生検を施行したところ組織学的に膜性増殖性糸球体腎炎の診断を得た。【結論】血管炎様の症状を呈して発症し, 診断に苦慮した膜性増殖性糸球体腎炎の1例を経験した。

O-312

2回の腎生検で組織学的に経過を観察し得た膜性増殖性糸球体腎炎 (Strife and Anders variant) の1例

¹長野市民病院, ²松本大学
近藤 奏¹, 掛川 哲司¹, 江原 考史²

症例:46歳女性。既往歴:気管支喘息, 子宮筋腫, 高血圧症, 脂質異常症。現病歴:37歳より健診で顕微鏡的血尿を指摘されていた。41歳頃より尿蛋白を伴うようになり近医を受診した。X-3年(43歳)3月精査目的に当科に紹介となり同年5月, 初回腎生検を施行した。この時は軽度のメサンギウム細胞の増殖を認める IgA 腎症(組織学的重症度Ic)と診断し近医に経過観察を依頼した。X-1年秋頃より尿蛋白が増加し浮腫を伴うようになった。X年(46歳)8月当院に再度紹介となった時には尿 TP/尿 Cr 比 3.5 g/gCr 以上のネフローゼレベルの尿蛋白を認めた。X年9月, 2回目の腎生検を施行した。メサンギウム細胞の増殖と係蹄の二重化が認められ, 電顕的に上皮下から内皮下への貫通性高電子密度沈着物を認めたため, 膜性増殖性糸球体腎炎III型 (Strife and Anders variant) と考えられた。初回腎生検を見直すと, 一部糸球体に基底膜の二重化が認められ膜性増殖性糸球体腎炎の初期像とも考えられた。明らかな原因となる疾患は指摘できず, 経過を通して補体 (C3, C4) は正常範囲であった。ステロイドとシクロスポリンによる加療を行い, 尿蛋白減少効果を認めている。考察:特発性膜性増殖性糸球体腎炎のIII型は稀な疾患であり, 2回の腎生検で組織学的に経過を観察し得た貴重な症例と考え報告する。

O-313

血小板減少性紫斑病 (ITP) の治療中に膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) を合併した1例

防衛医科大学校腎臓内分分泌科

桑田 彩子, 福永 継実, 佐藤 博基, 森 和真, 遠山 真弥, 後藤 洋康, 今給黎 敏彦, 大島 直紀, 熊谷 裕生

【症例】56歳, 男性【主訴】尿潜血, 尿蛋白【現病歴】20XX年にITPと診断され, PSLで加療開始された。20XX+3年にPSLからエルトロンボパゴオラミンに変更し, 同年に脾臓を摘出した。20XX+6年にリツキシマブで奏効したためエルトロンボパゴオラミンは中止した。20XX+6年7月に尿赤血球数30-49/HPF, 尿蛋白0.4g/gCr, Cr 1.23mg/dLであり, 20XX+7年に腎生検施行した。光顕:糸球体25個, 全節性硬化4個, 分節性硬化3個, 線維性半月体2個, メサングウム細胞増殖19個, wire loop lesion 5個, 基底膜二重化あり, 蛍光: IgG・IgA・IgM・C3・C4・Clqでメサングウムおよび基底膜に沈着あり, 電顕:基底膜の二重化, 内皮下およびメサングウム領域にEDDあり, 抗核抗体, 抗ds-DNA抗体, 抗Sm抗体, リン脂質抗体, 直接クームス陰性, WBC 6500 mg/dL, Hb 13.6 mg/dL, Plt 5.5 mg/dL, CH50 25.1 mg/dL, C3 62 mg/dL, C4 8 mg/dL, 病理所見よりMPGNと診断しPSL 0.5 mg/kg/dayで開始した。PSL開始後, 尿所見は改善傾向である。【考察】ITPにSLEが合併するという報告は多数ある。本症例では腎生検組織でループ腎炎に類似した所見を認めたが, SLEの分類基準を満たしていない。ITPに合併したMPGNは稀であると考え報告する。

O-314

特異性MPGNの経過観察中に感染を契機として腎所見が増悪し, 再腎生検から治療に結びついた1例

¹筑波学園病院腎臓内科, ²筑波大学医学医療系腎臓内科学, ³筑波大学医学医療系腎・血管病理学, ⁴筑波学園病院病理診断科
石橋 駿¹, 本村 鉄平¹, 加瀬田 幸司¹, 白井 丈一², 川西 邦夫³, 長田 道夫³, 小形 岳三郎⁴, 高田 健治¹, 山縣 邦弘²

症例は17歳男性。14歳の学校検診で初めて血蛋白尿を指摘され, 14歳4ヶ月時には, 尿蛋白0.31g/gCre, 沈渣赤血球20-29/HPF, CH50<5U/ml, C3 88 mg/dl, C4 7.8 mg/dlと血蛋白尿, 低補体血症を認めた。その他の血清学的異常はなく, 14歳6ヶ月時に腎生検施行し, 特異性膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断した。活動性は乏しく, ジラゼブ内服で経過観察され, 尿蛋白0.7g/gCre程度で経過していた。16歳6ヶ月時に2週間の上気道炎症状を契機に尿蛋白3.4g/day, 血清Cre 0.8 mg/dlから1.2 mg/dlまで増悪し, 赤血球円柱の出現も認められたため, 16歳7ヶ月時に2回目の腎生検を施行した。前回の生検時と比較して, 管内増殖像が強く, 細胞性半月体を含む分節性病変を多数認め, 進行したMPGNの所見であった。上記より, 治療強化が必要と考えられ, ステロイドパルス療法 (mPSL 1g×3日間), 後療法としてPSL 45 mg (0.7 mg/kg) による加療を行い, 蛋白尿は1g/day程度まで改善が得られた。特異性MPGNは, 補体の活性化をもたらす糸球体への免疫複合体沈着が病因とされる。上気道炎を代表とする感染症を契機に増悪することが知られるが, 溶連菌感染後急性糸球体腎炎との鑑別も要する。今回, 上気道炎後の腎所見増悪に対して, 再腎生検を行い, MPGN増悪として治療強化し, 腎所見改善に繋がった1例を経験したので報告する。

O-315

真性多血症に合併した免疫複合体型半月体形成性腎炎の1例

¹聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学病院病理診断科
小竹 徹¹, 牧野内 龍一郎¹, 村澤 昌¹, 松井 勝臣¹, 白井 小百合¹, 小池 淳樹²

【症例】54歳男性【現病歴】X-6年10月に高血圧にて他院を受診した際, Hb 22.9と高値を認め, 同年12月に当院血液内科に紹介され真性多血症と診断された。その際, 腎機能, 尿所見ともに正常であったが, HBs抗原陽性, HCV抗体陽性であったことから当院消化器内科で, HCVは抗ウイルス薬で加療し, HBVは経過観察となっていた。その後X年3月に尿蛋白3+(2.71g/gCr), 潜血3+, Cr 1.16となり, 腎生検を施行した。光顕では27個中10個の糸球体に細胞線維性半月体があり, 7個の糸球体に血管内皮細胞やメサングウム細胞の増殖, 基底膜の二重化, メサングウム融解が認められ, 1個は全節性硬化であった。蛍光抗体法では傍メサングウム領域にIgAとC3が同等に陽性であった。電顕では傍メサングウム領域にEDDの沈着, 内皮下浮腫が認められた。以上より, 内皮細胞障害を伴う半月体形成性腎炎型IgA腎症と判断した。【考察】近年, 骨髄増殖性疾患に起因する糸球体疾患の報告が散見されている。本症例も血管内皮細胞障害の所見があり, 免疫複合体型半月体形成性腎炎の原因として, 真性多血症が関連している可能性も考えられるが, 一方で肝臓関連腎症の影響も否定できず, 文献的な考察を含め報告する。

O-316

IgG4関連疾患疑診例における大量蛋白尿を伴った膜性腎症の1例

東邦大学腎臓学講座

小柴 有未, 小口 英世, 酒井 謙

77歳男性。両側頰下腺腫脹, 大量蛋白尿 (16.6 g/gCr) を伴う腎障害 (Cr 1.64 mg/dl), 尿管周囲の軟部腫瘍による水腎症, 腹部大動脈周囲の軟部影を認め, IgG4>1500 mg/dlと著明高値より, IgG4関連疾患疑いで, 腎生検を施行。尿細管間質性腎炎の所見に乏しく, 光顕ではパブリング, IFではIgGが顆粒状に係蹄に±, サブクラスではIgG4が係蹄に±, 抗PLA2R染色陰性, 電顕でstagII-IV相当の膜性腎症と診断。プレドニン30mg/日から開始, 蛋白尿は速やかに改善を示し, 治療後, 約1年で蛋白尿は完全寛解, 腎機能もCr 1 mg/dl前後まで改善した。IgG4値の推移は治療後から約3か月で58.7 mg/dlまで低下しプレドニン減量, 治療後約3年でIgG4値, 515 mg/dlまで再上昇を認めたが, 蛋白尿は依然として寛解を保ち, 他臓器病変の増悪も認めない。本症例は尿細管間質性腎炎の所見に乏しく, IgG4関連疾患診断基準では疑診例にとどまる。IgG4関連疾患に伴う膜性腎症の報告は散見されるが, 特異性膜性腎症と厳密に鑑別するのは困難である。本例の膜性腎症では, 大量蛋白尿が中等量のステロイドで速やかに改善し, 通常の特異性膜性腎症の経過とは合致しない。またIgG4関連疾患の病勢とIgG4値の相関は乏しいと報告がある。IgG4関連疾患に伴うネフローゼで, 蛋白尿レベルとIgG4値の相関についての既報はまれであり, 文献的考察をふまえて報告する。

O-317

入院管理のみにより正常域までの寛解をみる尿蛋白の経過を繰り返した膜性腎症再発の1例

¹JCHO横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科, ²横浜市立大学附属病院循環器・腎臓・高血圧内科学
木根 佑奈¹, 中森 悠¹, 吉田 伸一郎¹, 東 裕勝¹, 野崎 有沙¹, 戸谷 義之², 田村 功一²

症例は70歳代男性。X-5年にネフローゼ症候群となり腎生検で膜性腎症と診断された。ステロイド単剤療法で完全寛解導入となり, X-4年にはプレドニゾン (PSL) 投与も中止となっていた。X-1年8月まで完全寛解状態が維持されていたが, その後尿蛋白が増加傾向となったため, 尿蛋白/クレアチニン比 (尿P/C比, g/gCr) 0.9となったX-1年12月に精査目的で入院した。入院2日目の時点で尿P/C比0.2と尿蛋白は速やかに自然減少し, 以降寛解状態が維持されたため入院8日目に自宅退院した。退院後外来で再度尿蛋白が増加傾向となり, 尿P/C比2.4となったX年2月に再入院した。再入院時も尿蛋白は同様の経過をたどり入院15日目に自宅退院した。退院後外来で尿P/C比4.3まで再度尿蛋白が増加傾向となったため, X年3月に再々入院し, 入院2日目の腎生検で膜性腎症再発と診断した。再々入院時, 尿P/C比は入院3日目に0.6まで減少したものの, その後1.4まで増加傾向であった。このため入院20日目からPSL 20 mg/日を開始したところ, 完全寛解が導入された。膜性腎症再発の過程で, 患者の居所により尿蛋白量の大きな変動が認められた特徴のある症例であったため, 文献的考察を加え報告する。

O-318

ANCA陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎に対しプレドニゾンが著効した1例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²同病理診断科
小西 加純¹, 孫 楽¹, 長浜 正彦¹, 大庭 梨菜¹, 種本 史明¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 鈴木 高祐¹, 中山 昌明²

【症例】慢性心不全・COPDの既往のある73歳男性【主訴】呼吸困難【現病歴】肉眼的血尿と顔面浮腫を主訴に前医受診し急速進行性糸球体腎炎の疑いで当院へ転院した。血液検査でBUN 52.7 mg/dL, Cr 4.03 mg/dL (1年前はCr 0.66 mg/dL), 尿検査で蛋白3+, 潜血3+, 抗核抗体, MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体はいずれも陰性であった。徐々にCrが上昇し入院6日目プレドニゾン (PSL) 1 mg/kgを開始し, 入院13日目に腎生検を施行した。腎生検では糸球体41個のうち25個に半月体形成を認め, 蛍光免疫染色は陰性で, ANCA陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎と診断した。入院15日目から3日間メチルプレドニゾン (mPSL) 500 mg/日のステロイドパルスを追加した。Crは8.87 mg/dlまで上昇したが, その後は4.11 mg/dlまで低下し退院した。以降PSL減量しているが腎機能の増悪なく, Crも1 mg/dl台で経過した。【考察】ANCA陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎は症例数が少なく, 治療が確立していない。一般的にはANCA陽性例に準じた治療を行うが, ANCA陽性例と比較した予後の報告は一定しない。今回速やかなステロイド投与で透析を回避した1例を経験した。本症例における治療を含めて文献学的考察を含めて報告する。

O-319

多彩な自己抗体を呈した巣状分節性糸球体硬化症の一例
河北総合病院内科
井上 明啓, 岡井 隆広, 須藤 裕嗣, 林 松彦

【症例】79歳女性。X-13年から関節リウマチにてメソトレキサート+ミノリピン投与、X-11ヶ月に胸部大動脈瘤ステントグラフト挿入。X-2ヶ月から下腿浮腫出現。蛋白尿、尿潜血が出現し当院入院。入院時、随時尿蛋白5.2 g/gCr (Selectivity index = 0.224)、沈渣にてRBC 100/HPF (変形RBC 伴う) がみられ、血清Alb 2.63 g/dL、血清Cr 0.54 mg/dLとネフローゼ症候群を呈していた。ANA 40× (Speckled) であったが、dsDNA IgG 96.9 IU/mL、抗Sm抗体22.6 U/mL、抗RNP抗体4.2 U/mL、MPO-ANCA 4.5 IU/mL、PR3-ANCA 2.5 IU/mL、抗GBM抗体42.4 U/mLと多彩な自己抗体の上昇がみられた。抗SS-A抗体と抗SS-B抗体は陰性だった。腎外症状は認めなかった。腎生検にて糸球体の分節硬化とpodocyteの腫大を認め、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と診断。半月体形成を認めず、蛍光抗体法では免疫グロブリン、補体の沈着はみられなかった。PSL 30 mg投与したところ、X+1ヶ月にて随時尿蛋白0.33 g/gCrと改善した。【考察】本例は多彩な自己抗体を有したが、SLEや血管炎を示唆する症状、所見はみられなかった。FSGSで多彩な自己抗体を有した貴重な症例と考え、文献的考察を交え報告する。

O-320

トシリズムマブ治療中にネフローゼ症候群を認めた関節リウマチの一例

¹信州大学医学部附属病院腎臓内科、²相澤病院病理診断科
松井 大介¹, 山口 晃典¹, 青村 大輝¹, 原 悠太¹, 岩渕 良平¹, 藤井 一聡¹, 山田 洋輔¹, 園田 光佑¹, 増田 知恵¹, 原田 真¹, 橋本 幸始¹, 下条 久司², 上條 祐司¹

【症例】65歳、女性【現病歴】25年前に関節リウマチ (RA) と診断、12年前に生物学的製剤導入するも管理難渋したが、2年前トシリズムマブ (TCZ) 変更後、関節痛は軽快した。X-6ヶ月に尿蛋白2+が出現した。X-3ヶ月に下腿浮腫とAlb 1.9 g/dl、尿蛋白4 g/gCreで前医入院し、この際TCZを休業した。浮腫改善不良でX-2ヶ月に当院転院した。Cre正常だがAlb 1.7 g/dl、尿蛋白7.1 g/gCreと悪化、関節痛再燃やRF高値、補体低下も認めた。TCZ再開、PSL追加、利尿薬治療で関節痛改善、尿蛋白量も改善傾向で退院した。腎生検はメサングウム・内皮下・上皮下に多量のdepositを認めるMPGN-like lesionであり、蛍光染色はfull-house patternであった。関節痛軽快ありTCZは再度中断されたが、X月に浮腫と尿蛋白の増悪で再入院した。入院後、肝障害と肝性脳症を認めた。TCZ再開、PSL漸増するも低Alb血症や肝性脳症が持続し、48病日に死亡した【考察】TCZ治療中に蛍光染色がfull-house patternとなる腎炎を生じTCZが誘因と考えられたRA例が報告されているが、本例ではTCZはRA背景の腎炎抑制に有益であった可能性がある【結語】TCZ使用中に発症した腎炎では、TCZ中止は慎重な判断を要する。

O-321

急速進行性糸球体腎炎における尿中アクチビン測定の有用性：
ANCA関連血管炎の1症例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部
田中 彩姫, 朝倉 真希, 永山 泉, 菅生 太郎, 前嶋 明人,
秋元 哲, 齋藤 修, 長田 太助

【背景】急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を呈するANCA関連血管炎 (AAV) は高齢者に多い。全身状態が悪いため腎生検が困難な場合もあり、病態を反映する新規尿中バイオマーカーの探索が求められている。【症例】74歳女性。過去に腎機能障害の指摘なし。1ヶ月前から上下肢の疼痛、食欲不振が出現。その後歩行困難となり前医入院。RPGNを呈したため、当院転院となった。転院時、尿蛋白 (±)、尿潜血 (3+)、尿蛋白量1.39 g/gCr、BUN 38 mg/dl、Cr 3.04 mg/dl、CRP 18.3 mg/dl、MPO-ANCA 300以上 (U/ml)。腎生検にて線維性半月体、管内増殖性変化、フィブリノイド壊死、間質に炎症細胞浸潤を認め、AAVと診断。ステロイドパルス療法後、PSL 40 mg/day内服。Cr 4.20 mg/dLを最高値とし、その後Cr 1.80 mg/dLまで徐々に改善し第40病日退院となった。同意取得の上、経時的に尿中アクチビン (ng/gCr) をELISAにて測定。入院時204.3と異常高値を認めたが、ステロイド治療後血清Cr値よりも早期に改善し、退院時12.1まで低下していた。【考察】今回、RPGN症例において尿中アクチビンが増加することを確認した。アクチビンはマクロファージ由来炎症性サイトカインであり、尿中アクチビンは腎臓内の炎症を反映する可能性が示唆された。

O-322

早期治療により寛解導入し得た肺胞出血を伴う顕微鏡的多発血管炎

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
本澤 遥, 小暮 裕太, 関口 桃子, 中村 裕美子, 河合 雄一郎, 山本 亮, 黒澤 明, 清水 泰輔, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】52歳の男性で、特記すべき既往歴はない。当院受診3週間前から微熱と咳嗽が出現し、その後血痰も出現したため前医を受診した。sCr 7.22 mg/dlと高度腎機能障害を指摘され、当院へ紹介となった。多彩な尿所見を認め、MPO-ANCA 128 U/Lと高値であり、ANCA関連血管炎と診断した。肺胞出血を伴うRPGNに対して、翌日よりHD+PEXを導入し、ステロイドパルス療法を開始した。速やかに自覚症状の改善を認め、第13病日に肺胞出血は消失し、第16病日には透析を離脱した。経口ステロイドを継続し、第17病日よりIVCYを併用した。第8病日に行った腎生検では壊死性半月体形成性腎炎を認め、顕微鏡的多発血管炎と診断し、臨床経過および検査所見と合致する病理組織所見であった。第48病日に退院し、その後も寛解維持している。【考察】肺胞出血を伴う重症のANCA関連血管炎は予後不良であり、1年生存率が70%程度との報告もある。早期のPEXを含めた積極的加療により透析を離脱し、寛解し得た症例を経験した。文献的考察を加え報告する。

O-323

骨髄腫腎と半月体形成性糸球体腎炎が混在した腎限局型ANCA関連血管炎の一例

¹杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科、²同病理部
國沢 恭平¹, 兵動 智夏¹, 久木元 光¹, 軽部 美穂¹, 下山田 博明², 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹

【症例】74歳男性。X-1年12月sCr 1.39 mg/dLであったが、X年6月sCr 2.79 mg/dL、8月sCr 4.21 mg/dLと腎機能悪化し、9月に当科受診。BUN 82.7 mg/dL、sCr 7.71 mg/dLであり、緊急入院のうえ血液透析を開始。尿沈査RBC多数/HPF、顆粒円柱多数/WF、尿蛋白3.5 g/gCr、MPO-ANCA 392 U/mL、肺野に異常なく、顕微鏡的多発血管炎 (MPA) が疑われた。第2病日よりステロイドパルス療法施行、第5病日よりPSL 50 mg/日開始。後日、IgD-λ型M蛋白陽性、尿中BJP陽性が判明し、第9病日に骨髄検査施行。形質細胞様の異型細胞が有核細胞の10%を占め、多発性骨髄腫 (MM) として矛盾のない所見であった。第14病日に腎生検施行し、25個中6個の糸球体に半月体 (細胞性: 1個、線維細胞性: 4個、線維性: 1個) を認めた。他に高度尿細管間質障害・尿細管内腔の円柱が目立つ所見であり、MPAに伴う半月体形成性糸球体腎炎および骨髄腫腎と診断。当院血液内科と協議するもMMに対する積極的治療の適応がないと判断され、腎障害は不可逆的で維持血液透析となったためPSLを早期漸減・中止する方針とした。しかし経過中に多発脳梗塞、心機能低下による透析困難症を発症し、第114病日に死亡退院した。【考察】ANCA関連血管炎と多発性骨髄腫の合併は稀であり、両者の関連の有無についての考察を含め報告する。

O-324

ANCA関連血管炎に膜性腎症の合併を認めた1剖検例

¹立川総合病院腎臓内科、²新潟大学腎・膠原病内科
若杉 優樹¹, 酒巻 裕一¹, 大澤 豊², 吉岡 友基¹, 今井 直史², 伊藤 由美², 成田 一衛², 青柳 竜治¹

【症例】80歳代男性【現病歴】高血圧症にて治療中。X-7年、A病院を受診しUP 0.98 g/H、Cr 1.38 mg/dLを認め、慢性腎炎と診断された。X-1年11月まで腎機能は保たれていたが、12月より浮腫を認め、X年1月、入院した。Cr 4.23 mg/dL、CRP 13.22 mg/dL、Alb 1.8 g/dL、UP 0.23 g/H、RBC 5-9/HPF (dysmorphic)、MPO-ANCA 1154.0 IU/mL、活動性の肺病変を認めず、急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) 臨床重症度 grade II と診断した。ステロイドセミパルス1コース後PSL 40 mgで治療した。血液透析を回避し、4週後にPSL 30 mgに減量したが、治療32日目に既存の内腸骨動脈瘤が破裂し死亡した。病理解剖を施行し、腎には約1/3の糸球体が全節硬化、残存糸球体の半数以上に細胞性から線維性半月体を認めた。加えて係蹄壁にはびまん性にspike形成と上皮下沈着物を認めた。血管炎と悪性腫瘍の所見は明らかでなかった。【考察】ANCA関連血管炎と膜性腎症の合併は稀とされるが、検索し得た範囲で本邦で1999年から2019年に72例が報告されていた。58例がMPO-ANCA陽性、初診時にRPGNの臨床診断は32例で、ほか本例と同様に慢性腎炎かネフローゼ症候群が先行した。ANCA関連腎炎と膜性腎症の合併例の係蹄壁にMPOとIgGが共局在したという報告もあり、本例もMPO-ANCAが異なる糸球体疾患の発症に関連した可能性がある。

O-325

ANCA 関連腎炎による末期腎不全にて透析導入後に顕在化した肥厚性硬膜炎の1例

¹京都大学腎臓内科, ²虎の門病院腎センター内科, ³虎の門病院病理部
鳥生 直哉¹, 澤 直樹², 水野 裕基², 関根 章成², 川田 真宏², 平松 里佳子², 山内 真之², 長谷川 詠子², 早見 典子², 星野 純一², 高市 憲明², 乳原 善文², 大橋 健一³, 藤井 丈士³

【症例】74歳女性【主訴】複視, 頭痛, 右顔面異常感覚【現病歴】68歳時に急速進行性糸球体腎炎ならびに間質性肺炎を認め, MPO-ANCA 132 IU/ml と高値であり, 腎生検にて顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断された。ステロイドパルスにて寛解したが, その時点でクレアチニン 2.7 mg/dL と腎機能は極めて悪く, 74歳時点で透析導入となった。その頃より, 右優位の混合性難聴を指摘され, CT画像検査では ANCA 関連血管炎性中耳炎と診断した。さらにその3ヶ月後には右顔面の異常感覚ならびに複視を訴え入院となった。MPO-ANCA は陰性であったが, 髄液検査にて IL-6 10.1 pg/ml, IgG index 2.4 と上昇しており, MRI 検査にて硬膜 1.96 mm と肥厚していることから肥厚性硬膜炎と診断した。【考察と結論】MPA が寛解してから6年後に肥厚性硬膜炎を発症した1例である。ANCA 関連血管炎の再発所見として, 腎外の中樞病変である肥厚性硬膜炎にも注意が必要と推察された。

O-326

腎生検所見で全身性エリテマトーデスと鑑別し得た急速進行性糸球体腎炎を呈した ANCA 関連血管炎の1例

¹富士市立中央病院腎臓病・高血圧内科, ²東京慈恵会医科大学付属病院
加藤 一彦¹, 高橋 康人¹, 寺嶋 理沙¹, 土谷 千子¹, 笠井 健司¹, 川村 哲也², 横尾 隆²

【症例】59歳女性【現病歴】高血圧症・脂質異常症で近医通院中。1カ月前から持続する発熱, 褐色尿あり, 血清 Cr が 0.73 から 3.6 mg/dL へ急速に上昇したため当科に入院した。抗核抗体陽性, 抗 ds-DNA 抗体陽性, 血清リンパ球減少, 尿蛋白 2.0 g/日, MPO-ANCA 8.2 IU/ml より, 全身性エリテマトーデス (SLE) に起因する急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) が疑われた。入院後第7病日に施行した腎生検では, 光顕上総糸球体 17 個中 14 個に細胞性半月体およびフィブリノイド壊死を認め, ループス腎炎 IV G (A) 型と診断。第8病日より PSL 40 mg 内服による治療を開始し, Cr は最高 7.06 から第 56 病日には 3.39 mg/dL まで改善した。一方, 腎生検の蛍光免疫染色で pauci-immune 型であることが後日判明し, ANCA 関連血管炎 (臨床重症度 Grade III) の診断に至った。【考察】本症例は, SLE の診断基準を3項目満たした ANCA 関連 RPGN と考えられた。本症例のように臨床的に SLE が疑われ, かつ血清 ANCA 値が軽度上昇に留まる RPGN では, 原因疾患の鑑別に腎生検所見が有用と考えられる。

O-327

関節リウマチ患者において TNF α 阻害薬投与後に顕在化した ANCA 関連腎症が IL-6 阻害薬にて改善した1例

¹虎の門病院分腎センター, ²虎の門病院病理部
渡邊 駿¹, 山内 真之¹, 大庭 悠貴¹, 井熊 大輔¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 乳原 善文¹

【症例】86歳女性【病歴】X年9月初旬頃から両手, 足, 膝, 肩関節痛が出現し関節リウマチ (RA) の診断となった (CRP 7.7 mg/dl, RF 165 U/ml, ACPA 陰性 MPO-ANCA 163 IU/ml, 尿蛋白 0.1 g/日)。活動性の RA に対して10月初旬より CTLA4 阻害薬を開始するも効果が乏しく11月中旬より TNF α 阻害薬へ変更した後から蛋白尿増加と腎機能増悪を呈し, MPO-ANCA 231 IU/ml と上昇を認め X+1 年1月腎生検を施行。半月体形成性糸球体腎炎の所見が得られた。高齢かつ非結核性抗酸菌症の既往からステロイドと生物学的製剤の併用を避け IL-6 阻害薬単独治療に切り替えた所, MPO-ANCA 値の低下とともに RA の活動性が沈静化し尿所見や腎機能は改善した。【考察】本症の経過から推察すると非顕性 ANCA 陽性患者においての TNF 製剤の使用により ANCA 関連腎症が惹起され, 一方で IL-6 製剤の使用により ANCA 値の低下が起こり腎症も改善したことから, TNF α を抑えることは ANCA 値の産生亢進を介して腎症発症に繋がるが, IL-6 製剤は ANCA 産生を抑え腎症の改善につながるが推察された。

O-328

腎癌再発の経過中に膜性病変を伴う ANCA 関連腎炎を呈した1例

¹杏林大学腎臓リウマチ膠原病内科, ²同病理部
内田 裕子¹, 軽部 美穂¹, 佐世 光¹, 李 恵怡¹, 下山田 博明², 長濱 清隆², 駒形 嘉紀¹, 要 伸也¹

【症例】70歳男性。49歳時に左腎癌のため左腎摘出術施行。67歳頃より尿潜血 3+ が出現。70歳時に 1 g/gCr 未満の尿蛋白が持続し, MPO-ANCA 148.4 U/ml, Cr 1.5 mg/dl, 腎炎性尿所見を認め, ANCA 関連血管炎の疑いで入院。腎臓以外で血管炎を示す明らかな臓器病変なし。CTにて, 右肺下葉に結節影及び中縦郭に腫瘤を認め, 悪性腫瘍の合併を疑った。腎生検所見は, 線維細胞性半月体や管外増殖 (4/26 個), 係蹄壊死 (2/26 個) を認め, ANCA 関連腎炎に矛盾のない結果だった。一方, 一部の糸球体基底膜にスパイク形成を認め, 蛍光抗体法で係蹄に IgG の顆粒状沈着を認めたことから (IgG+, IgG2+/-, IgG3-, IgG4-), 続発性膜性腎症の合併を疑った。電子顕微鏡所見では, 基底膜の上皮下沈着物は目立たず, 基底膜内や傍メサンギウム領域に沈着物を認めた。右肺下葉の結節は肺切除術にて腎細胞癌の転移と判明し, 中縦郭腫瘤はリンパ節転移と判断し, 治療 (スニチニブ) を開始。ANCA 関連腎炎は未治療だが, 腎機能の悪化はなく, スニチニブ治療後に MPO-ANCA 値が低下した。【考察】腎癌再発の経過中, 膜性病変を伴う ANCA 関連腎炎を呈した1例を経験した。ANCA 関連腎炎としては非典型的な経過をたどっており, 成因に関して示唆に富む症例と考え報告する。

O-329

早期ステロイド大量療法に反応せず, 短期間で再腎生検を要した顕微鏡的多発血管炎

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
師田 まりえ, 持田 泰寛, 田口 慎也, 松井 賢治, 石岡 邦啓, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 剛晴, 小林 修三

【症例】72歳女性。2019年1月から四肢関節痛出現し2月初旬に当院初診外来受診。血清 Cr 0.6 mg/dl, 尿蛋白 0.5 g/gCr, MPO-ANCA 84 IU/mL で ANCA 関連血管炎を疑い2月11日入院し腎生検施行。腎病理は糸球体病変や小血管の炎症は乏しく, 間質に炎症細胞を少量認める程度で免疫染色は陰性。臓器障害のない ANCA 関連血管炎と診断しステロイドパルス, 後療法 PSL 40 mg/日 (1 mg/kg) で治療。しかし倦怠感増強, 腎機能悪化 (Cr 1.86 mg/dl), MPO-ANCA 上昇 (150 IU/mL) を認めたため, 再腎生検と免疫抑制治療のため4月11日入院, 初回腎生検から8週で再腎生検であった。腎病理は小血管にフィブリノイド壊死, 血管周囲に炎症細胞の高度浸潤を認めた。半月体形成は認められなかった。4月13-15日ステロイドパルス (後療法 PSL 40 mg/日), 4月16日エンドキサンパルス (10 mg/kg), 4月20-22日 IVIg (200 mg/kg) を施行。血清 Cr は4月16日 2.21 mg/dl をピークとして, 4月22日 1.66 mg/dl まで改善。【考察】短期間で腎生検を2回要したステロイド抵抗性顕微鏡的多発血管炎の症例を経験した。ステロイド抵抗性多発血管炎について文献的考察を含め報告する。

O-330

頭痛を欠き亜急性に両側全盲に至った ANCA 関連血管炎に伴う肥厚性硬膜炎の1例

¹大崎市民病院腎臓内分泌内科, ²大崎市民病院脳神経内科
金銅 妃奈子¹, 山田 元¹, 杉浦 章¹, 神里 賢勇¹, 工藤 正孝¹, 南 尚義¹, 清水 洋²

【症例】65歳, 女性【主訴】視力低下【現病歴】11年来の1型糖尿病があり, 2016年の腎生検で巣状糸球体硬化症を伴った MPO-ANCA 陽性の顕微鏡的多発血管炎と当科で診断された。外来でステロイド内服治療を行っていたが, 2018年11月半ばより, 数日間かけて視力低下を自覚したため, 近医の眼科を受診した。両側の視力低下を認め, 12月11日に当院眼科へ紹介となった。【経過】来院時の視力は角光弁であり, 視神経から視索の病変が疑われたため脳神経内科に紹介された。造影 MRI で海綿静脈洞を中心に硬膜の肥厚を認め, ANCA 関連血管炎に伴う肥厚性硬膜炎が疑われた。同科入院し, 5日間のステロイドパルス療法を2クール施行し, 硬膜の肥厚は軽減したが視力の回復は得られなかった。【考察】肥厚性硬膜炎は ANCA 関連血管炎に伴って発症することがある。頭痛や脳神経症状が初発症状となるが, 本症例では, 肥厚性硬膜炎に典型的な頭痛を認めず, 亜急性の視力低下で発症した。顕微鏡的多発血管炎に合併した肥厚性硬膜炎は稀であり, 文献的考察も交えて報告する。

O-331

ステロイド治療中に肺胞出血を発生し、血漿交換と rituximab による治療で救命しえた顕微鏡的多発血管炎の一例

¹札幌医科大学付属病院循環器・腎臓・代謝内分泌内科, ²北海道腎病理センター

増田 拳¹, 後町 結¹, 長南 新太¹, 小山 雅之¹, 田中 希尚¹, 茂庭 仁人¹, 古橋 真人¹, 小川 弥生², 三浦 哲嗣¹

【症例】78歳男性【現病歴】高血圧症で近医通院中、X年1月に間質性肺炎と診断された。2月に血尿と蛋白尿を伴う急速な腎機能障害 (Cre 0.87→4.22 mg/dl) が出現し、急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の診断で当科紹介入院となった。MPO-ANCA 134 U/ml 以上、CRP 7.7 mg/dl と高値であり、顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断し、RPGN 臨床重症度 grade III と判断しステロイドパルス療法を開始した。腎生検では糸球体 23/27 個の半月体形成 (Berdn 分類 Crescentic Class) を認めた。治療開始後も腎機能障害は進行し、第22病日に血液透析を導入したが、同日に肺胞出血を発生した。再ステロイドパルス療法と計7回の血漿交換療法に加えて rituximab (RTX) を投与した。NPPV 管理を一時併用したがその後は肺胞出血と呼吸状態は改善し、維持透析下での全身状態の安定が得られた。RTX は、血小板低下のため計3回投与で終了した。【結語】ステロイドパルス療法後の PSL 内服療法中に肺胞出血をきたし、ステロイドパルス再施行、血漿交換療法、RTX 投与の集学的加療によって救命が得られた MPA の一例を経験した。RTX は血小板低下に注意が必要であるが、重症例では有効な治療手段となりうる。

O-332

膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様の病変を来した高齢 IgA 血管炎の1症例

¹東京都健康長寿医療センター腎臓内科, ²国際医療福祉大学病院予防医学センター腎臓内科

松野 志歩¹, 山口 靖子¹, 山中 法子¹, 湯村 和子², 板橋 美津世¹, 武井 卓¹

【症例】89歳、女性。2か月前より両下肢紫斑、浮腫、ネフローゼ症候群、変形赤血球を含んだ顕微鏡的血尿、IgA 軽度高値を認め、精査目的にX日に当院入院となった。40年前にも一過性に紫斑を認めたが自然軽快し、臓器病変はなかった。X+2日に下肢の紫斑より皮膚生検を施行した。また、ネフローゼ症候群の精査目的にX+6日に腎生検を施行し、両者の結果から膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様病変を来した IgA 血管炎と診断した。X+18日より PSL 1 mg の内服を開始した。ステロイド開始後は血尿、紫斑ともに改善傾向であったため、X+26日に退院とし、外来通院にてステロイドの減量を試みる方針とした。【考察】今回我々は高齢発症で半月体の形成を認めず、MPGN 様の経過を示し、IgA 血管炎と診断した一例を経験した。MPGN 様の病変を呈する IgA 血管炎は頻度が少なく、本邦での症例報告としては最高齢であった。MPGN 様病変を呈するものや、ネフローゼ症候群を来す IgA 血管炎は一般的に予後不良とされている。今回我々が経験した症例について、退院後も含めた臨床経過を文献的考察も踏まえて報告する。

O-333

Chance proteinuria で LCDD と診断され MGUS IgGκ と判明した若年女性

¹獨協医大埼玉医療センター腎臓内科, ²獨協医大埼玉医療センター病理診断科, ³獨協医大埼玉医療センター血液内科

川本 進也¹, 岡崎 玲¹, 秋吉 怜¹, 河田 隆太郎¹, 阿部 利弘¹, 日高 有司¹, 三澤 英央¹, 長堀 克弘¹, 吉野 篤範¹, 上田 善彦², 岡村 隆光³, 竹田 徹朗¹

【症例】Basedow 病で当院内分泌内科通院中の30歳女性。1年前から尿蛋白、尿潜血出現。その後尿蛋白 (2+) 尿潜血 (2+) と増強し腎内紹介。BP 130/82 浮腫 (-) 尿蛋白 (2+) 1.8 g/gCr, U-RBC: 29/μL 尿中β2MG 85, TP/Alb 6.6/3.5 Cr 0.63 HbA1c 5.2。腎生検で、糸球体は腫大、分葉化を呈し、メサングウム細胞の増殖、同基質の増生を認め、基底膜の二重化と一部メサングウム嵌入を認める結節性糸球体硬化症を呈した。DFS(-)、IFではκ鎖のみGBMに線状沈着を認めλは(-)。電顕ではGBM・TBM内に細顆粒状沈着物を連続性帯状に認めLCDDと診断。その後、蛋白免疫電気泳動でIgGκ型のM蛋白を認め骨髄生検施行。形質細胞は38%でMGUS IgGκと診断。その後も腎機能は正常で尿蛋白1g台で推移。挙児希望もあり血液内科と連携し治療介入時期を模索中。【考察】腎機能正常のLCDDは稀であり、LCDDを呈する時点で97%が腎機能障害を呈し平均Cr 3.9, UP 4gとの報告もある。若年のため健診で偶然早期に発見されただけで、この先進展してくるのか、MGUSが安定している間は腎機能が維持できるのか興味深くその後の経過を含めて報告する。

O-334

自己末梢血幹細胞移植併用大量化学療法での寛解後、アミロイド沈着残存を認めた腎ALアミロイドーシスの一例

国立病院機構千葉東病院

兵頭 正浩, 川口 武彦, 三浦 茜, 諸岡 瑞穂, 李 紀廉, 福田 亜純, 岡田 絵里, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【症例】66歳女性。X年9月に下腿浮腫を自覚し他院受診。ネフローゼ症候群の診断で、当院紹介受診となった。来院時、尿蛋白7.2 g/gCr, Alb 2.9 mg/dL, Cr 0.75 mg/dL。血清、尿中共にκ型M蛋白を検出し、κ/λ比は221であった。腎生検にて、過マンガン酸カリウム抵抗性のCongo-Red染色陽性沈着物をメサングウム領域、糸球体係蹄壁、動脈壁に認め、GBMにはspicula像を認めた。免疫染色にて、AA蛋白陰性、κ鎖単独陽性を確認した。骨髄穿刺で形質細胞は3.8%であり、原発性ALアミロイドーシスと診断された。他臓器へのアミロイド沈着は否定的であった。X年11月より他院にてBD+SCTを行なった。尿蛋白は徐々に改善し、X+3年1月には尿蛋白0.2 g/gCrと寛解し、Cr 0.83 mg/dLであった。同年10月には血清、尿中共にM蛋白は検出せず、κ/λ比も1.61と正常化した。同月2回目の腎生検を施行し、糸球体係蹄壁へのアミロイド沈着、spiculaの消失を確認したが、動脈壁やメサングウム領域への沈着は残存していた。【考察】本症例はBD+SCT後に臨床寛解したが、再生検でアミロイド沈着の残存を認めた。アミロイド沈着による蛋白尿発症機序に関して示唆に富む一例であり、文献的考察を含め報告する。

O-335

遊離軽鎖比正常のAL型アミロイドーシスに対して新規骨髄腫薬が奏功した一例

地域医療機能推進機構仙台病院

前田 啓造, 水野 真一, 佐藤 壽伸, 田熊 淑男

【症例】72歳男性【病歴】X-2年より蛋白尿指摘。X年より下肢浮腫を自覚し、近医にて著明な蛋白尿を認め当院紹介。Cr 0.69 mg/dl, Alb 2.2 g/dl, 尿蛋白6.9 g/gCrとネフローゼ症候群を呈し、またIgG-λ型のM蛋白血症 (IgG 1015 mg/dl) を認めた。腎生検では糸球体にPAS淡陽性の無構造沈着物を認め、DFS染色陽性であり、AL型アミロイドーシス (AL-A) と診断した。また腸管粘膜にもアミロイド沈着を認めた。骨髄穿刺では形質細胞4.9%で、骨髄腫診断事象は満たさず、遊離軽鎖 (FLC) 比は0.45と正常、dFLC (病原性および非病原性FLCの差) も25 mg/Lであり、血液学的にMGUSと診断した。ボルテゾミブ+デキサメタゾン (Dex) 療法、メルファラン+ブレドニゾロン併用療法、ボマリドミド+Dex療法を行い、dFLC<10 mg/Lを達成でき、X+4年の時点でCr 0.9 mg/dl, 尿蛋白0.4 g/gCrと良好な経過をたどっている。【考察】近年、FLCが正常なAL-Aの存在および臨床的特徴が明らかになってきており、その微量なFLCをさらに下げる意義について文献的考察を加え報告する。

O-336

多発転移を伴う甲状腺髄様癌における、カルシトニン由来の腎アミロイドーシスの一例

弘前大学附属病院腎臓内科

島田 美智子, 中村 典雄, 中田 真道, 成田 育代, 藤田 雄, 村上 礼一, 富田 泰史

症例は55歳男性。31歳時に甲状腺髄様癌と診断された。甲状腺全摘およびリンパ節郭清を施行されるも、その後肝臓、肺、骨などに多発性の転移を認め、放射線治療、核医学的治療などを施行されてきた。副甲状腺癌や褐色細胞腫などは認めず、多発性内分泌腫瘍症は該当しなかったが、RET遺伝子陽性で家族性甲状腺癌と考えられ、母、おば、妹にも遺伝子異常、甲状腺癌を認めた。その後、53歳頃より次第に低蛋白血症が進行し55歳時にネフローゼ症候群として腎臓内科に紹介された。尿潜血陰性、尿蛋白4.2 g/g・cre, 血清Cre 1.29 mg/dl, eCFR 46.7 ml/分/1.73 m²であった。腎生検の結果、すべての糸球体に淡好酸性無構造な沈着物を認め、Congo Red染色、DFS染色陽性でアミロイドーシスの診断であった。特殊染色では、カルシトニン染色陽性でカルシトニンをoriginとするアミロイドーシスと考えられた。甲状腺癌の診断において、カルシトニン由来のアミロイド線維の沈着は、しばしば認められるが、腎アミロイドーシスの報告は極めて少なく、その可能性を考慮することが重要と考えられた。

O-337

ANCA 関連血管炎に続発したと考えられた腎アミロイドーシス
¹聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科, ²島根大学医学部
 附属病院腎臓内科, ³松江生協病院泌尿器科
 佐藤 陽隆¹, 江川 雅博², 塩野 学³, 市川 大介¹, 伊藤 孝
 史², 柴垣 有吾¹

【症例】80歳台, 男性。【主訴】特になし。【経過】高血圧症, 気管支喘息で通院していた。腎機能は正常だったが, 定期検査で徐々に腎機能の悪化があり, X年1月にCr 2.36 mg/dLまで上昇した。血尿はなく蛋白尿 2.89 g/gCrを認め, PR3-ANCAが18.9 IU/mLと陽性であった。CTでは以前より左右下肺に間質性肺炎を疑うスリガラス陰影を認めていた。発熱や倦怠感などは認めず経過観察したが, 腎機能は増悪したためX年6月に腎生検を行った。病理所見では, ほとんどの糸球体で血管壁・尿細管間質を中心にPAS陽性, マッソン染色でアニリン青に陽性の沈着物を認めた。沈着物はコンゴウ赤染色, アミロイドA染色で陽性となった。電子顕微鏡検査ではアミロイド繊維を認めた。腎病理検査の結果よりANCA関連血管炎に伴うAAアミロイドーシスと診断し, プレドニゾロン30 mg/日の内服を開始した。治療開始後に間質性肺炎像の改善を認め, PR3-ANCAと血清アミロイドAは陰性化した。蛋白尿は0.3 g/gCrまで減少し, 腎機能の悪化も収まった。【考察】AAアミロイドーシスの原因は関節リウマチや慢性感染症が多く, 血管炎による報告は少ない。本症例はANCA関連血管炎の治療に準じ, プレドニゾロンの投与を行い良好な経過を得ることができた。

O-338

20年の長期維持透析患者の透析困難症として発症した原発性ALアミロイドーシスの一例

¹虎の門病院, ²川崎幸病院, ³慶應大学医学部腎臓内分泌代謝内科
 遠山 友希¹, 大島 洋一³, 住田 圭一¹, 水野 祐基¹, 山内 真
 之¹, 早見 典子¹, 関根 章成¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市
 憲明¹, 木脇 圭一¹, 藤井 丈士¹, 小向 大輔², 乳原 善文¹

症例は49歳男性。29歳慢性腎炎による腎不全にて透析導入。以後週3回の維持透析が問題なく継続されていた。2016年12月(48歳)ごろから透析中の血圧低下が顕在化。2017年1月ごろから手足のしびれを自覚。うっ血性心不全状態でありながら血圧が低下する透析困難症で前医に入院。M蛋白陽性(IgG-λ型)を認め, 胃粘膜生検でアミロイド沈着が見られ同年5月に当院へ転院。心筋, 胃, 大腸, 末梢神経, 皮膚の生検にて広範なDFS陽性で, 偏光にてapple greenの複屈折を示しアミロイドーシスが診断。沈着したアミロイドはλ陽性, K, AA, Transthyretin, B2MGには全て陰性で, 全身検索で骨髄腫が否定されたことから原発性AL(λ)アミロイドーシスが診断された。化学療法開始を予定していた矢先肛門周囲膿瘍を契機として敗血症を発症し心室細動にて死亡。剖検からは心臓腫大が顕著で心筋間質(洞房結節, 房室結節を含む)では高度のアミロイド沈着が心不全と関係した透析困難症の病態と推察された。透析歴20年の長期血液透析患者における急激な出現した全身臓器障害の病態を考える貴重な症例として報告する。

O-339

重鎖沈着を伴うNon-crystalline light chain proximal tubulopathy and podocytopathyの一例

千葉東病院
 上原 正樹, 川口 武彦, 李 紀廉, 三浦 茜, 諸岡 瑞穂,
 兵頭 正浩, 岡田 絵里, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊
 之

【症例】来院2ヶ月前の検診で尿蛋白陽性を指摘され受診した39歳男性。TP 14.4 g/dl, Alb 2.1 g/dl, Cr 1.1 mg/dl, IgG 11228 mg/dl, IgA 6 mg/dl, IgM 9 mg/dl, 尿蛋白 7.6 g/gCr, 尿中 Alb 1.7 g/gCr。また, 血清IgGκ型M蛋白陽性, 血清κ/λ比328.3, 尿中κ型BJP陽性。腎生検を施行し, 糸球体総数は20個で球状硬化は無し。近位尿管管上皮細胞(PTECs)には瀰漫性に好酸性, PAS陰性の粗大顆粒が充満し, 細胞は腫大していた。糸球体上皮細胞(GECs)にも分節性に同様の粗大顆粒充満と細胞腫大を認めた。電子顕微鏡ではPTECsとGECsのライソゾーム内にcrystal構造や細線維構造を呈さない高電子密度物質(EDD)の蓄積を認め, 同蓄積物を伴う傷害足細胞に限局的に脚突起消失を認めた。蛍光抗体法とPAP法では, PTECsとGECsにIgG, κ鎖が顆粒状に強陽性であった。更に免疫電顕にて, IgG, κのEDDへの局在が証明された。多発性骨髄腫の診断に至り, VRd療法施行中である。【考察】Light chain proximal tubulopathy (LCPT)で重鎖沈着も認めた症例の報告は過去に1例のみである。またLCPTのnon-crystalタイプにおいて, GECsにも軽鎖蓄積を認めた症例は過去に報告されておらず, 本症例は既報と異なる。異常産生されるM蛋白の性質の違いにより, 蓄積物の形態や部位が異なってくる可能性を考える。

O-340

電子顕微鏡所見と質量分析から軽鎖重鎖沈着腎症と診断した一例

河北総合病院
 須藤 裕嗣, 青木 尚子, 岡井 隆広, 林 松彦

症例は53歳女性。特記すべき既往なし。X-2年から下腿浮腫が出現し徐々に悪化, X年3月には全身浮腫及び尿蛋白, 高血圧症も指摘されたため同年4月に当科紹介入院。入院時四肢に軽度圧痕性浮腫を認め, 尿検査で蛋白3+(定量で10.26 g/gCr), 血尿なし, 血清検査でAlb 1.98 g/dL, Cr 0.64 mg/dL, IgG/A/M 622/162/83 mg/dL, 補体価正常であった。抗核抗体・ANCA・クリオグロブリン・血清及び尿M蛋白は陰性だが, 血清遊離軽鎖はκ40.3 mg/L, λ26.0 mg/Lとκ/λ比上昇を認めた。骨髄検査は異常なし。ネフローゼ症候群の診断で腎生検を施行, 光顕では観察糸球体18個, PAS染色でほぼ全ての糸球体でメサンギウム増殖・管内増殖・分葉化を, PAM染色で係蹄壁二重化を認めた。軽鎖免疫染色では係蹄壁へのκ鎖沈着があり, 蛍光抗体法ではIgGとC3が係蹄壁に線状沈着していた。電顕では基底膜内から内皮下腔にかけて連続的に砂をまいたような構造の沈着物を認めた。骨髄で形質細胞の増加なく, 血清及び尿中のM蛋白は陰性だが単クローン性免疫グロブリン沈着腎症を疑い液体クロマトグラフィー・タンデム質量分析を施行, IgG1重鎖とκ軽鎖の上昇を認めた。電顕所見と合わせ軽鎖重鎖沈着症と診断した。ボルテゾミブ+デキサメサゾンによる治療を開始, 尿蛋白に変化はないが, 血清Alb値と血清κ値は改善した。

O-341

関節リウマチの治療中に腎炎所見を呈し腎生検で軽鎖沈着症と診断した一例

¹JAとりで総合医療センター, ²新潟市民病院
 戸島 範之¹, 梨本 友美², 近藤 円香¹, 野水 歩¹, 小原 由
 達¹, 田中 智美¹, 前田 益孝¹

【主訴】全身性浮腫【病歴】79歳女性。X-6年に関節リウマチ(RA)と診断されメトトレキサート, インフリキシマブで治療が開始された。疼痛が改善せず, X-5年7月に前医へ紹介された。X-2年以降はトシリズマブ162 mg/週, サラゾスルファピリジン1000 mg/日, メトトレキサート800 mg/日投与で活動性は良好に管理され疼痛も改善した。X-1年7月まではsCr 0.8 mg/dl前後で尿蛋白・潜血も陰性だった。11月下旬より全身性浮腫が出現しsCr 1.13 mg/dl, 尿蛋白(4+), 尿潜血(2+)と腎炎を示唆する所見も出現した。RAの治療はプレドニゾロン30 mg/日内服のみに切り替えられたが改善が得られずX年2月当院に紹介された。尿・血清免疫電気泳動を含め血清学的に腎炎を特定する所見は得られず, 確定診断のため腎生検を施行した。MPGNに類似した形態像に加え電顕でメサンギウム領域, 尿管管基底膜に細砂粒状沈着物を認め, 軽鎖沈着症と診断した。【考察】RAに合併する腎障害としてメサンギウム増殖性腎炎, アミロイドーシス, 薬剤性腎障害が知られ, 軽鎖沈着症合併例の報告は限られている。RAでは単クローン性ガンマグロブリン血症の頻度が微増するとの報告もあり, RAの抗体産生系への慢性的な刺激により軽鎖の産生が亢進する可能性も考えられた。

O-342

光顕で疑い得たIgAκくすぶり型多発性骨髄腫によるCrystal-line podocytopathy

¹東邦大学医学部腎臓学講座, ²山口病理研究所, ³東邦大学医学部
 病院病理学講座, ⁴東邦大学医療センター大森病院血液・腫瘍科
 荒井 太一¹, 小口 英世¹, 長瀬 大輔⁴, 山口 裕², 三上 哲
 夫³, 渋谷 和俊³, 名取 一彦⁴, 酒井 謙¹

症例は44歳男性。30歳頃から軽度蛋白尿を指摘され, 44歳で当科受診した。M蛋白(IgAκ)血症を認め, 骨髄所見等から, くすぶり型多発性骨髄腫と診断された。クレアチニン(Cr)1.0 mg/dl, 蛋白尿0.7 g/gCrで腎生検を施行した。光顕で足細胞内に著明な結晶を認め, Crystalline podocytopathy (CP)が疑われ, 1個の糸球体で分節性硬化を認めた。電顕で足細胞内に多数の六角形および菱形の結晶を認めた。結晶はさらに内皮細胞, メサンギウム細胞, 近位尿管管上皮, 間質組織にも認められた。ボルテゾミブ, レナリドミドによる治療を開始された。腎生検から10カ月の時点でCr 0.7 mg/dL, 蛋白尿0.3 g/24hと良好だった。CPは検索しえた中では18例存在し, IgGκが17例, IgAκは1例だった。光顕でcrystal形成を疑い得る症例報告は希少である。また18例中9例で巣状分節性糸球体硬化症の記載があり, 本例の分節性硬化は結晶による足細胞障害に起因した可能性があり, 一部は転帰も不良と報告されている。既報17例の平均Crは3.13±2.37 mg/dlであり, 本例は比較的早期に診断・治療介入ができたと考えられた。

O-343

メサンギウムの細胞体内に針状結晶を認めた原発性マクログロブリン血症の1症例

¹JCHO 中京病院, ²愛知医科大学病院

田代 温¹, 乙竹 聡¹, 武田 有記¹, 板野 祐也¹, 青山 功¹, 原 一夫²

【症例】68歳, 男性【主訴】腎機能悪化【既往歴】胆石症, アルコール性肝障害【現病歴】X-4年に原発性マクログロブリン血症を発症, 低悪性度で臓器障害なく当院血液内科で経過観察していた(Cre 1 mg/dL, IgM 2 g/dL前後), X年に浮腫・腎機能悪化で当科紹介(Cre 1.66 mg/dL, IgM 1.87 g/dL, 遊離軽鎖 κ/λ 比 1.53, クリオグロブリン陰性, 尿蛋白 1.2 g/g・Cre, 尿 β 2MG 1575 μ g/g・Cre, 尿中BJP κ 型M蛋白陽性), 肝障害による血小板減少(2.6 \times 10⁴ μ L)のため開放腎生検を施行, 光顕では尿管間質より糸球体の管内増殖性変化が主体で, メサンギウム融解・基底膜二重化が目立ち, メサンギウムの一部に結晶様沈着を認めた. 蛍光抗体法では巣状にメサンギウムでC3, IgMが陽性. 電顕ではメサンギウムの細胞体内に針状結晶を認めた. 細線維・細顆粒の沈着はみられず, Congo red染色は陰性. 骨髄・胃粘膜生検でアミロイドは検出されず. 結晶と封入する細胞は κ 鎖の免疫染色で陽性であった. 【考察】パラプロテイン血症に随伴する腎病変としてcrystal-storing histiocytosisの報告はあるが, 多くは尿管細胞内に結晶が局在している. 本症例のようにメサンギウムに認めることは稀少で, その細胞のoriginは同定中であり文献的考察を加え報告する.

O-344

リンパ形質細胞性リンパ腫(LPL)/Waldenstrom's macroglobulinemia(WM)に合併したIgM-kappa型AHL 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, ³虎の門病院病理部

松岡 舟作¹, 星野 純¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 澤 直樹¹, 乳原 善文¹, 高市 憲明¹, 山本 豪², 藤井 丈士³

【症例】72歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-2年リンパ形質細胞性リンパ腫(LPL)/Waldenstrom's macroglobulinemia(WM)と診断されリツキサン単独療法を3コース施行されたが効果は十分でなかった. X年9月にネフローゼ症候群精査目的で腎臓内科へ紹介受診となった. 【臨床経過】入院時TP 6.9 g/dL, Alb 1.9 g/dL, UN 17 mg/dL, Cr 0.86 mg/dL, IgG 275 mg/dL, IgA 99.7 mg/dL, IgM 3034 mg/dL, IgM-k M protein(+), U-P 13.4 g/day, BJP-k(+), FLC(kappa/lambda)比 3.3. 腎生検では光顕でメサンギウム領域から係蹄壁内皮下腔にかけてPAS陽性の無構造沈着物を認め, DFS/Congo redで陽性を認め, 蛍光抗体法では同部位にIgMで強く染色され, κ 優位像を認め, EMでも8-12 nmの細線維構造が確認されamyloidosisと診断された. 【考察】本症の腎病変は κ 優位像を認めたことからAL-Amyloidosisが示唆されるが, 加えてアミロイド沈着部位が糸球体内で均等に分布する特徴に加えIgMの強い陽性像を示したことから, IgM型AH-amyloidosisの可能性も考えられた. LPL/WMに合併したAHL-amyloidosisの一例として報告する.

O-345

不明熱を契機に肺サルコイドーシスと腎細胞癌の診断に至った血液透析患者の一例

(社医)川島会川島病院
島 久登, 西谷 真明, 田代 学, 井上 朋子, 川原 和彦,
岡田 一義, 水口 潤

【はじめに】サルコイドーシス診断7年後に肺病変を新規に合併し発熱の原因と考えられた. 腎細胞癌合併透析症例を経験した. 【症例】60歳台女性. X-7年に眼, 皮膚サルコイドーシスと診断された. X年に洞不全症候群でペースメーカー挿入後より原因不明の発熱, 咳嗽, 倦怠感が持続, 腎不全進行のため血液透析導入時にCTで縦隔リンパ節腫大と左腎細胞癌を認めた. 白血球数とCRP正常, T-SPOT陰性, 血液培養陰性. 心エコーでは感染性心内膜炎を疑う所見なし. sIL-2R 1352 U/mL, Lysozyme 32.6 μ g/mL, Gaシンチで縦隔肺門部集積を認め活動性肺サルコイドーシスによる発熱と診断した. プレドニゾン20 mg/日を開始後に解熱し4ヶ月後にはsIL-2R 451 U/mL, Lysozyme 19.2 μ g/mL, CTの縦隔リンパ節は縮小しGaシンチの集積も消失した. 腎細胞癌は経過観察とし, ステロイド漸減中止後も再発なく経過している. 【考察】サルコイドーシス診断7年後の他臓器病変合併は極めて稀である. また肺サルコイドーシスによる発熱の報告例は少なく十分に周知されていない. さらに本症例では腎細胞癌を合併し熱源検索に難渋した. 腫瘍熱ではCRP上昇を認めることが多く, CRP正常の腫瘍合併例では腫瘍熱以外の熱源検索が重要であった. 以上の点で示唆に富むため報告する.

O-346

サルコイドーシスの治療経過中に発症した類洞閉塞症候群の一例

岩手県立中央病院

菅野 恵也, 中屋 来哉, 玉山 慶彦, 諸岡 瑞穂, 中村 祐貴, 小山 純司, 後藤 泰二郎, 吉川 和寛, 相馬 淳

【症例】64歳, 女性. 47歳時, 子宮頸癌手術. この時脾内腫瘍を指摘された. 1年前から倦怠感, 腹部膨満がみられ, 近医にて腹腔内リンパ節腫脹, sIL2R 4700 U/mlなどから悪性リンパ腫が疑われたが生検可能なリンパ節がなく脾生検施行. 壊死性肉芽腫が認められ, QFTは陰性だった. その後, 汎血球減少と腎機能低下が進行し当科紹介となった. 表在リンパ節は触知されず, 波動を伴う腹部膨満, 下腿浮腫, 全身の紫斑があった. 尿所見は軽微で, BUN 81.1 mg/dl, Cr 4.32 mg/dl, 尿中 β 2MG 18810 μ g/lであった. ACE 30.6 U/L, リゾチーム 38.4 μ g/mlと, 骨髄生検でのZiehl-Neelsen染色陰性の非乾酪性肉芽腫からサルコイドーシス(Sa)と診断した. ステロイド(ST)治療により汎血球減少, 腎機能は改善し一旦退院となったが, 腹水が減少せず胸膜炎による呼吸不全で死亡した. 【考察】剖検ではいずれの臓器にも肉芽腫はみられず, 肝臓に類洞閉塞所見がみられた. SaはSTで沈静化したものの, 類洞閉塞症候群(SOS)による難治性腹水が全身状態悪化を招いた. SOSは主に造血幹細胞移植後の類洞内皮細胞障害のため発症する. Saに合併した報告は稀であり報告する.

O-347

腎サルコイドーシス5例の臨床的特徴

山梨大学内科学講座第3教室

花井 俊一朗, 小林 義照, 安島 千咲, 小林 恵, 四方 美穂, 小西 真樹子, 高橋 和也, 中込 大樹, 古屋 文彦, 北村 健一郎

【目的】腎病変を認めるサルコイドーシスの臨床経過, 腎病理組織学的所見, 治療予後などの特徴を明らかにすること. 【方法】2015年4月から2019年4月の期間で当科に入院し, 腎生検を受けたサルコイドーシス5例を対象にした. 診療録から患者背景や腎生検結果, 治療経過などを検討した. 【結果】腎生検例の約1.8% (5/273例)にあたり, 年齢中央値(IQR) 66.0歳 (58, 70), 女性4例, eGFR 19 ml/min/1.73 m² (18, 27), タンパク尿 0.88 g/gCr (0.40, 0.93)であった. 高Ca血症および尿症はそれぞれ3例, 2例であり, 高Ca血症例の平均血清Ca値は11.9 mg/dLであった. 腎病理組織では, 肉芽腫性間質性腎炎3例, 肉芽腫を伴わない間質性腎炎2例であり, IgA腎症合併が1例認められた. 4例でステロイド治療が行われ, 6ヶ月後のeGFRは29 (26, 35)と改善した. サルコイドーシス診断までの期間が長い腎障害例は治療反応性が不良であった. 【結論】血清Ca上昇は全例ではなく, 高値例でも軽度であった. 高Ca血症がなくとも尿管間質性腎炎に留意すべきであり, 腎生検を含めた早期診断によりさらに腎予後を改善できる可能性がある.

O-348

尿管腫瘍と思われたサルコイドーシスの1例

¹虎の門病院本院, ²虎の門病院分院

山際 元¹, 水野 弘樹², 関根 章成¹, 長谷川 詠子¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文², 澤 直樹², 星野 純¹, 川田 真宏¹

【症例】72歳男性【主訴】食思不振, 体重減少【既往歴】20歳頃 虫垂炎/40歳頃 尿管結石【家族歴】腎疾患なし【生活歴】10本/日 \times 40年間(半年前より禁煙) 飲酒歴: なし【現病歴】入院する1年前より3-4 kgの体重減少あり. 2018年5月初旬より食欲不振が出現し, 1ヶ月で更に3 kg体重が減少した. 胃薬で経過を見ていたが, 改善せず5月14日再受診され, Cr 2.2 mgと上昇を認め当院に紹介受診となった. CTを施行した所, 下部尿管部に腫瘤を認め閉塞による水腎症を認めたため尿管癌が疑われ入院となった. 【入院後経過】血液検査で高Ca血症を認め精査し, PTHrPは陰性であり, 悪性腫瘍は否定的であった. 待機的に腎盂造形を施行し, 左下部尿管に欠損像を認め生検を施行し尿管ステントを留置した. 病理検査から乾酪性肉芽腫を認め, サルコイドーシスの診断となり, PSL内服を開始し高Ca血症は速やかに改善し, 症状も同時に改善をした. 【考察】尿管閉塞をきたし水腎症まで至るサルコイドーシスは稀な症例であり, PSLにより腎機能の改善が認められた貴重な症例を報告する.

O-349

難治性眼サルコイドーシスに対するアダリムマブ投与開始後に腎機能障害が進行した一例

¹日本医科大学腎臓内科, ²日本医科大学解析人体病理
神戸 勇人¹, 三井 重希子¹, 下田 奈央子¹, 荒川 裕輔¹, 酒井 行直¹, 清水 章², 鶴岡 秀一¹

症例は71歳, 女性。67歳時にサルコイドーシスと診断され, 難治性ぶどう膜炎に対して1年半前よりアダリムマブが開始された。その後腎機能が緩徐に低下し当科に紹介となった。腎生検は, 尿細管炎を伴いながら間質の広範囲に炎症細胞が浸潤し, 一部に類上皮細胞を伴う肉芽腫形成もみられ, 肉芽腫性間質性腎炎と診断した。原因は, アダリムマブによる薬剤性もしくは腎サルコイドーシスが疑われた。眼症状の進行予防にアダリムマブの中止は難しく, 間質性腎炎に対して経口ステロイド治療を開始したところ, 腎機能は改善傾向を認めた。これまでに関節リウマチや強直性脊椎炎に対するアダリムマブ投与後にサルコイドーシス様の肉下種性病変が出現したとの報告が散見される。本症例は難治性眼サルコイドーシスに対するアダリムマブ開始後に肉芽腫性間質性腎炎が出現し, 原病による腎病変なのか薬剤によるものなのか鑑別が困難であったため, 文献的考察も含め報告する。

O-350

ステロイド治療が著効した腎サルコイドーシスの一例

鹿児島大学病院腎・泌尿器センター腎臓内科
灰床 裕介, 水間 英美子, 尾田 佑美, 南 真人, 吉嶺 陽仁, 徳永 公紀, 井戸 章雄

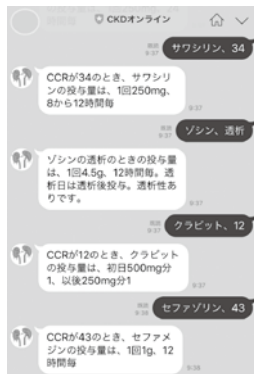
サルコイドーシスによる腎合併症ではCa代謝異常による高Ca血症や腎石灰化による腎障害の報告が多いが, 肉芽腫性間質性腎炎による腎障害は比較的稀とされている。今回, 肉芽腫性間質性腎炎を伴った腎サルコイドーシスに対しステロイド治療が著効した一例を経験したので報告する。症例は71歳, 男性。X年2月に突然の目のかすみを自覚され近医受診し, ぶどう膜炎, 黄斑斑膜の診断でステロイド内服や点眼薬による治療も行われたが, 再発と寛解を繰り返していた。同年8月に胸部CTにて両側肺門リンパ節腫大(BHL)を指摘されたが, 経過観察の方針となっていた。X+1年1月に初めて腎機能の低下 (Cre 1.97 mg/dl) を指摘され徐々に増悪傾向のため11月に当科初診となった。経皮的腎生検を施行し, 多数の類上皮細胞肉芽腫および尿細管間質性腎炎を認め腎サルコイドーシスの診断となった。プレドニゾロン30 mg/日の投与を開始し腎機能は速やかに改善傾向となり, 胸部CTではBHLの縮小を認めた。

O-351

人工知能LINEボットを活用したCKDの薬の投与量検索ツールの開発

¹ふくだ内科, ²デジタルハリウッド大学院, ³デジタルハリウッド大学院デジタルヘルスラボアドバイザー
森 維久郎¹, 山口 洋介³, 五十嵐 健祐², 加藤 浩見²

【目的】慢性腎臓病 (CKD) 患者では, 薬の投与量を調整する必要があり, 迅速にCKDの薬の投与量を検索出来るツールが求められていた。今回人工知能LINEボット「CKDオンライン」の開発を行う。【方法】「LINE」と自然言語対話プラットフォーム「Dialogflow」を使用して, 事前にデータベースとしてまとめた薬と腎機能の情報から薬の投与量を自動返答するプログラム開発を行う。【結果】人工知能LINEボットを使用した投与量検索ツールが開発できた。(図参照) 試験運用を行った所, 1500名以上のユーザーが集まり, 回答率は90%を越えた。【結論】「LINE」と「Dialogflow」を使用した人工知能LINEボットの開発を行った。今後, データベースの質及び量の向上が求められる。



O-352

クレアチン常用によるクレアチニン高値の2症例

JCHO 東京新宿メディカルセンター
大瀬 貴元, 権 紀映, 野田 竜之介, 吉川 隆広, 松永 典子

クレアチン製剤によると思われるクレアチニン上昇症例を2例経験したため報告する。症例1は31歳男性。以前から筋肉トレーニングとプロテイン製剤の内服は続けていたがさらなる体格改善のためクレアチン製剤を毎日5g飲み始めた。3ヶ月ほど内服した10/30に健康診断を受けたところCre 1.85と上昇を指摘され, 12/4精査目的で当科紹介受診となった。すでに本人がクレアチンによるCre上昇を疑って11/23で内服を中止していたためか, 受診の時点でCre 1.15と低下していた。尿所見には異常なかった。その後2か月後にはCre 0.94まで改善していた。症例2は41歳男性。3年程度プロテインとクレアチンの内服を継続している。これまで受診していた人間ドックでも腎機能障害を指摘されていた。当院1/28他科受診時にCre 1.28と上昇を指摘されて当科受診となった。再検査の前に自主判断でクレアチンの内服を一週間ほど中止しており, この結果2/19にはCre 1.03まで低下していた。同日のシスタチンCも0.78と正常範囲であった。近年健康意識の高まりによると思われるプロテイン製剤やその他の筋力増強・体格改善目的のサプリメントの内服が増加してきており, 実際に腎機能障害が発生する場合も報告されている。腎機能障害の鑑別診断としてこれらサプリメントなどの摂取にも注意を払う必要がある。

O-353

骨粗鬆症, 拡張型心筋症, 慢性腎臓病の合併を契機に, Emyr-Dreifuss 型筋ジストロフィーと判明した一例

¹虎の門病院分院腎センター, ²東京大学脳神経内科, ³谷澤整形外科クリニック骨形態計測室
小田 康弘¹, 山内 真之¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 光武 明彦², 伊藤 明美³

【症例】50歳男性, 会社員。24歳時に拡張型心筋症, 完全房室ブロックを指摘。心室細動を認めCRT-D植込み後, 心不全症状あり極端な運動制限を指導されていた。48歳頃から両側膝・股関節痛あり, 他院単純X線にて関節面の異常所見なし。鎮痛薬投与するも疼痛遷延し, 50歳時に当院を紹介受診。BMI 16.9の痩せ型。腰椎骨密度は-2.8 SD で骨粗鬆症と診断 (iPTH 143)。骨生検では皮質骨・海綿骨の菲薄化, empty lacuna を認め, 破骨細胞・骨芽細胞ともに認めるが, テトラサイクリン二重標識は見られず。頰骨が目立つ部位があり石灰化障害を疑う所見。運動の勧め, Vit D 製剤, 抗RANKL抗体投与にて, その後骨密度は維持された。経過中腎性貧血を伴う慢性腎臓病 (eGFR 48) を発症し, 下肢筋力低下が目立ち筋生検施行。Emyr-Dreifuss 型筋ジストロフィー (EDMD) が判明。【考察】本症は心伝導障害にて発症し下肢筋力低下が緩徐に進行しEDMDと診断。下肢の不動化とEDMDによる筋量低下により高度の下肢優位の骨粗鬆症が惹起され, 慢性心不全状態により慢性腎臓病に至った症例として報告する。

O-354

微小変化型ネフローゼ症候群治療中の心理状態の変化の検討

¹(社)川島会川島病院, ²徳島大学大学院医歯薬学研究所メンタルヘルス支援学分野
北淵 粹¹, 西谷 千代子¹, 島 久登¹, 友竹 正人², 水口 潤¹

【目的, 方法】微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の病期は治療経過により乏尿期, 利尿期, 寛解期に大きく分けられるが, 各病期の患者の不安に関する研究は皆無である。腎生検でMCNSの診断となった3名にミネソタ多面的性格目録 (MMPI) によりパーソナリティ検査を, 各病期で状態-特性不安尺度 (STAI), 自己評価式抑うつ尺度 (SDS) を実施した (乏尿期→利尿期→寛解期の順で点数表記)。【結果】症例1: 34歳男性 (初発)。MMPIでHs68, D75, Hy75, 神経症的傾向あり。ステロイドパルス1クール後, PSL 40 mg で13病日に尿蛋白陰性化。STAI 状態不安 53→40→41点, SDS 39→36→34点。症例2: 62歳男性 (初発)。MMPIは特記なし。ステロイド抵抗性でLDLアフェレシス, CsA併用し119病日に尿蛋白±。STAI 状態不安 73→52→40点, SDS 62→42→40点。症例3: 54歳男性 (再発)。MMPIは特記なし。ステロイドパルス1クール後, PSL 30 mg とCsA 150 mg で11病日に尿蛋白陰性化。STAI 状態不安 49→39→31点, SDS 42→43→41点。【考察】状態不安は乏尿期で最も高く, 治療により改善することが分かった。STAIやSDSにより表面化していない患者の不安を捉えることができ, 病期に応じた心理的援助が重要と考えられた。症例数を増やし援助のポイントに関して検討が必要である。

O-355

75歳以上の高齢者における腎生検の経験

¹手稲溪仁会病院腎臓内科, ²北海道腎病理センター
安部 功記¹, 滝沢 英毅¹, 小川 弥生², 前田 卓人¹, 嶋村 昌之介¹, 田中 繁道¹

【背景】日本腎臓学会によるエビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2018では、75歳以上の高齢者の腎生検を禁忌とする根拠はなく、腎生検により適切な治療法を検討できる可能性があるとしている。【目的】当院での75歳以上の高齢者における腎生検の経験を供覧する。【方法】当院で2015年4月から2019年3月までに腎生検を施行した261例中、腎生検時75歳以上であった35例(年齢中央値79歳、女性19例)に関して、臨床診断、病理診断、治療、腎生検に伴う合併症を評価した。【結果】最多の臨床診断はネフローゼ症候群(NS, 14例, 40%)で、2番目に多かったのは急速進行性糸球体腎炎(RPGN, 10例, 28.6%)であった。NSのうち最多の病理診断は微小変化群(MCNS)と膜性腎症(MN)が各5例ずつであった。MCNSのうち自然寛解した1例を除く4例でPSLによる治療を行い、3例で完全寛解を得た。MNのうち2例が原発性と診断され、PSLによる治療を行った1例で不完全寛解1型、支持療法を継続した1例で不完全寛解2型を得た。RPGNのうち最多の病理診断は半月体形成性糸球体腎炎(9例)で、PSLによる治療を行った8例中5例で腎機能の改善を得た。全例で腎生検に伴う重大な合併症はなかった。【結語】75歳以上の高齢者においても腎生検は、診断・治療の決定に寄与し、重大な合併症はなかった。

O-356

ドラゴンフルーツ摂取後に一過性の鮮紅色尿を呈した5歳男児
東邦大学医療センター佐倉病院小児科
本山 治, 星野 廣樹, 館野 昭彦

【症例】5歳の男児。14時に赤く熟したドラゴンフルーツ2個を食べ、20時の尿がピンク色だった。翌日2時、8時の尿は赤くなり、救急外来を受診した。軽度知的障害(知能指数68)、注意欠如多動性障害として経過観察中だったが、薬剤の使用はなく、排尿時は毎回、保護者が確認していた。先行感染、外傷の既往、排尿時痛はなかった。持参した午前8時の尿は鮮紅色であったが、試験紙法で尿潜血・蛋白とも陰性であり、沈査でも赤血球は認めなかった。午前11時に採取した尿は無色透明であった。診察では貧血、浮腫、高血圧はなく、Hb 12.5 g/dL, Plt 36.4万, 尿酸 3.2 mg/dL, 尿中Ca/Cr 0.03 mg/mg, BUN 11.4 mg/dL, 血清Cr 0.34 mg/dL (eGFR 126.2 mL/分/1.73 m²), TP 7.5 g/dL, CRP < 0.01 mg/dL, 超音波検査で腎尿路の形態異常や結石はなかった。【考案】レッドドラゴンフルーツの赤肉種に含まれる赤色素ベタンニン(Betainin)は天然色素として染料や口紅に使われ、Red beets(赤かぶ)やBlackberries(キイチゴ)と同様に赤色尿(鮮紅色尿)の原因になると考えられた。最近、Bright-red lipstickに変更した女性の赤色尿が報告されていた。問診と赤色尿をきたす野菜・果実の知識によって診断が可能な赤色尿であった。

O-357

*Mycobacterium wolinskyi*によるPD腹膜炎を発生したが適切な抗菌薬投与及びカテーテル抜去により改善を得た一例

¹筑波大学腎臓内科, ²筑波大学附属病院感染症科
高橋 真由美¹, 斎藤 知栄¹, 石橋 駿¹, 藤田 亜紀子¹, 甲斐平康¹, 人見 重美², 山縣 邦弘¹

【症例】37歳女性。果状分節性糸球体硬化症を原疾患とする慢性腎不全増悪により尿毒症症状を呈し、血液透析を導入した。腹膜炎(PD)の希望があったため、第12病日にPDカテーテルを挿入し、その後CAPDを導入しAPDに移行した。PD導入8日目に発熱、腹痛、腹膜炎混濁を認めた。PD排液細胞数540であり、PD腹膜炎と診断し、バンコマイシン及びセフトラジムによる加療を開始した。発症第4病日にPD排液培養から非結核性抗酸菌の存在が疑われたため、抗菌薬をアミカシン及びクラリスロマイシンに変更し、第5病日にはPDカテーテルを抜去した。その後は腹痛、発熱の再燃はなく炎症反応の改善を認めた。最終的に、起病菌は*Mycobacterium wolinskyi*であることが判明し、アミカシンには感受性良好、クラリスロマイシンには耐性の結果であった。計6週間の抗菌薬投与を行い、その後も再燃なく経過した。【考察】*M. wolinskyi*によるPD腹膜炎を発生したが、アミカシンの早期導入及びPDカテーテル抜去により改善を得た一例を経験した。本菌によるPD腹膜炎の報告は希少であり、感受性結果や治療期間の蓄積が重要と考え、既報の検討も加え報告する。

O-358

腹膜透析(PD)導入後に陰嚢水腫を来した1例

昭和大学横浜市北部病院
藤田 崇史, 朝倉 慶, 和田 紗矢香, 松浦 弓恵, 伊藤 英利, 衣笠 えり子, 竹島 亜希子, 緒方 浩顕

症例は70歳代男性。糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全で当院外来を入院中であった。PD導入の約1ヶ月前に、Stepwise initiation of PD using Moncrief And Popovich (SMAP)法にてPDカテーテル挿入術が施行された。術中、術後は特に合併症なく経過した。その後、尿毒症症状の出現に伴いPD導入となり、特に問題なく約2週間後に退院した。退院時PD処方では1.5%ブドウ糖液(レギュニール LCa 1.5), 1500 mL×4回交換であった。退院直後に腹膜透析液貯留時に、突然疼痛とともに下腹部や陰嚢の膨隆が出現したために当院外来を受診した。受診時の腹部CT検査では、陰嚢水腫と診断され、緊急入院となった。PD中止により、翌日には陰嚢腫大が改善した。その後腹腔内に造影剤を混注させたPD液を注液し、CT検査を施行したところ、腹腔内より右鼠径管経路で陰嚢内への造影効果が確認され、交通性陰嚢水腫と診断した。患者のPD継続希望もあり、外科的治療を行いPD再開していく予定である。

O-359

強皮症腎クリーゼによる急性腎不全に対して腹膜透析を導入した一例

国際医療福祉大学病院
山本 謙太郎, 鷲田 直輝, 富永 喜寛, 葛西 貴広, 向井 秀幸

【症例】症例は70歳女性。X年5月頃から手指の腫大と疼痛、Raynaud現象を認めていた。X年9月27日に飛蚊症を自覚し、近視眼科を受診。著明な高血圧と眼底出血を指摘され、総合病院を紹介受診。腎機能障害を認め、10月1日に当院腎臓内科を紹介受診。さらに腎機能障害が増悪していたため緊急入院となった。手指の硬化や手指尖部の陥凹性瘡痕を認め、抗RNAポリメラーゼ抗体が陽性であることから強皮症と診断。腎生検では小葉間動脈レベルで血管壁の浮腫・内腔の狭小化を認めた。一部、微小血栓も観察され血栓性微小血管障害も呈しており強皮症腎クリーゼによる急性腎不全と診断。ACE阻害薬で血圧コントロールを行なったが、腎機能はさらに悪化し、10月6日から血液透析を開始。四肢に皮膚硬化や虚血所見を認め、バスキュラーアクセス作成は困難と判断し11月6日からCAPDを導入し退院となった。【まとめ】強皮症患者で血液透析を選択する際、皮膚硬化でバスキュラーアクセス作成が難渋する事や作成後の末梢循環不全の増悪が懸念されるため、腹膜透析は有用と考えられる。しかし、強皮症自体による腹膜の線維化で起こる限外濾過不全には注意を要するとの指摘もあり、文献的考察も踏まえ報告する。

O-360

非結核性抗酸菌による腹膜炎を発生した腹膜透析患者の1症例

¹順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科, ²順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科
青木 良輔¹, 井尾 浩章¹, 毎熊 政行¹, 佐々木 有¹, 石坂 匡則¹, 作本 容子¹, 鈴木 祐介²

50歳代、男性。慢性糸球体腎炎による腎不全によりX-4か月に腹膜透析(PD)導入。X日に排液混濁にて受診し、初期治療としてcefazolinとceftazidimeを投与した。X+4日後に、排液およびカテーテル出口部培養で非結核性抗酸菌が確認され、X+6日後Mycobacterium fortuitumと同定。初期治療に反応性乏しくX+4日後にlevofloxacinに変更したが治療効果が乏しく、meropenemおよびvancomycinに変更した。1週間投与で排液の混濁とPD排液細胞好中球数の改善傾向を認め治療継続したが、X+19日後でも治癒傾向を認めず遷延するため、カテーテルを抜去した。PDカテーテル関連非結核性抗酸菌感染症の報告では、Mycobacterium fortuitumの発生率はまれだが、難治性で重篤な転機をたどる症例もあるため、早期の適正な診断と抗菌薬使用、反応性によってはカテーテルの早期抜去を決断することも重要と考えられた。

O-361

腹膜透析導入直後に白線ヘルニアを発症した腹膜透析患者の1例

国際医療福祉大学病院腎臓内科

葛西 貴広, 山本 謙太郎, 向井 秀幸, 安藤 康宏, 鷺田 直輝

【症例】75歳女性【現病歴】以前より2型糖尿病, 糖尿病性腎症により当院でフォローされていた。末期腎不全になり, 腎代替療法で腹膜透析を選択されたため, 今回腹膜透析導入のために入院となった。【入院後経過】腹膜透析カテーテル挿入術は問題なく施行された。術後7日より腹膜透析液貯留を開始した。術後11日目, 透析液貯留開始4日目に, 透析液注入後, 軽度の腹満感と上腹部左側に鶏卵大の膨隆を認めた。腹部単純CTを撮影したところ, 白線ヘルニアを認めた。内容物は大網のみであり, 嚴重に経過観察する方針となった。その後は自然軽快し, 現在まで再発を認めていない。【考察】白線ヘルニアは腹壁ヘルニアの一種で, 白線の腱膜組織の間隙から腹腔内臓器や腹膜前脂肪織が脱出するヘルニアを指す。発症年齢の平均は60歳前後で, 種々の原因による白線の脆弱性, 間隙形成, 腹圧亢進が原因で発症する。今回の症例では術前の腹部単純CTでごくわずかに大網の脱出を疑う所見を確認できたため, 発症リスクが高かったと考えられた。【結語】今回腹膜透析導入直後に発症した白線ヘルニアの一例を経験した。本邦では症例が比較的少ないため, 文献的考察を加えて報告する。

O-362

腎移植後に腹膜透析を再導入した一例

1糸魚川総合病院, 2新潟大学医学部総合病院腎・膠原病内科

山崎 翔子¹, 飯田 倫理², 蒲澤 秀門², 倅田 亮平², 山本 卓², 金子 佳賢², 成田 一衛²

症例は30歳男性。X-25年, 低形成腎による末期腎不全で腹膜透析を開始したが, 腹膜透析関連腹膜炎を繰り返した。X-20年, 父親をドナーとする生体腎移植を受けたが, X-1年7月, 腎機能障害が進行し, 透析の再導入が必要となった。血液透析用内シャント作成を試みられたが, 自己・人工血管とも十分なシャント血流量が得られなかったため, 腹膜透析を選択し, X年2月段階的腹膜透析導入法 (SMAP法) にて腹膜透析を開始した。腹膜透析開始後, 体液量は良好に維持され, 簡便法による腹膜平衡試験 (Fast PET) カテゴリーはLowで, 総weekly Kt/Vは1.97 (腹膜 Kt/V 1.06, 残腎 Kt/V 0.91) と腹膜機能は良好だった。カテーテル留置時の腹膜生検では, 中皮細胞の所見は得られなかったが, 腹膜機能低下と関連する血管基底膜の重層化, 内腔狭窄, 間質の線維化は認めず, 腹膜機能は保たれていると判断した。腎移植後症例に対する腹膜透析の再導入の報告は少なく, 移植前の腹膜透析がもたらす影響に関しては十分な知見がない。これまでの報告症例と比較し, 文献的考察を交えて報告する。

O-363

膜性腎症の診断1ヶ月後に顕在化し血液透析導入に至った抗GBM病の1例

1東海大学医学部付属病院腎内分泌代謝内科, 2東海大学医学部病理診断科, 3富士病院

川地 惇朗¹, 中川 洋佑¹, 濱野 直人¹, 小泉 賢洋¹, 小倉 豪², 和田 健彦¹, 荻 真³, 深川 雅史¹

症例は, 76歳女性。高血圧等の既往を有するも, 検尿異常, 腎機能障害を指摘されたことはなかった。X-1年6月かかりつけ医で尿潜血・蛋白を指摘され前医を受診。腎機能は保たれている (血清Cr 0.68 mg/dl) もの, 高度尿蛋白, 糸球体性血尿を認めたため, RAS阻害薬等による保存的加療が開始された。X年3月頃より下腿浮腫が出現し, ネフローゼ症候群に至ったため, 4月に腎生検が施行され膜性腎症と診断された。5月に発熱, 炎症反応上昇, 腎障害 (血清Cr 1.22 mg/dL) が出現したため前医へ入院。腎障害は進行し無尿を呈したため血液透析が開始された。その後抗GBM抗体の強陽性 (267 IU/mL) が判明し, 抗GBM病として血漿交換及び静注ステロイド治療が開始された。再生検を含めた精査加療目的に当院へ転院し, 血漿交換を継続しつつステロイドパルス治療を行うも無尿が持続した。再生検では, IgGの基底膜への顆粒状沈着等の膜性腎症の所見に加え, 細胞性半月体により圧潰された糸球体が多数観察され抗GBM病の存在が示唆された。その後腎機能は回復せず, 透析導入となった。本症例では膜性腎症が抗GBM病発症に関与している可能性があり, 文献的考察とともに報告する。

O-364

抗GBM抗体が偽陽性となった腎不全の1例

1東京都立墨東病院内科, 2医療法人社団清湘会清湘会記念病院,

3医療法人社団清湘会新江東橋クリニック

古橋 健太¹, 秦 美沙¹, 真崎 理紗¹, 西山 早乃¹, 柳川 英輝¹, 源馬 拓¹, 八幡 真弓², 井上 佑一¹, 末永 松彦³, 井下 聖司¹

腎不全で当科へ紹介となった83歳男性。Cr 1.8 mg/dL, 尿潜血 (-), 尿蛋白 (-), 尿中NAGや尿中β2MGの上昇は認めず, 尿沈渣では円柱を認めなかった。スクリーニング検査で抗GBM抗体 (ヒト4型コラーゲンα3鎖リコンビナント抗原を基質とする蛍光酵素免疫測定法 (FEIA法) にて測定) が29.8 U/mLと陽性であった。胸部CTでは肺病変は認めず, 腎機能障害もその後進行しなかった。抗GBM抗体は再検査でも20-30 U/mLと高値で推移した。抗GBM抗体をサル腎切片を用いた間接蛍光抗体法 (IF法), およびウシ4型コラーゲンα3鎖抗原を基質とするEnzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA法) で再検査したところ, とともに陰性であった。臨床経過が抗基底膜病に合致せず, 抗GBM抗体検査が他の2つの方法で陰性を示したことから, FEIA法で測定した抗GBM抗体は偽陽性と判断した。【結語】FEIA法を用いた抗GBM抗体検査はヒト4型コラーゲンα3鎖リコンビナント抗原を基質としており, 従来の非ヒト由来の動物抗原を基質とするものと比較し感度・特異度ともに改善されたものである。数年前から商業利用されているが, これまでに偽陽性の報告は1例もなく, 今回それを経験したため報告する。

O-365

不明熱の精査中に早期発見し得た抗GBM抗体型腎炎の1例

山梨県立中央病院

朝比奈 謙吾, 温井 郁夫, 長沼 司, 若杉 正清, 神宮寺 慎巳

【症例】70才, 女性【主訴】発熱【現病歴】X年6月初旬から持続する38℃台の発熱の精査目的で6月26日に当院総合診療科入院。【入院後経過】発熱の精査を行うも原因不明。入院時の腎機能は軽度低下 (Cr 0.7 mg/dL, eGFR 56.4) 程度であったが, 尿潜血・蛋白が陽性。入院後から腎機能低下傾向が認められ, 7月17日に当科初診 (Cr 1.6 mg/dL, eGFR 24.5)。急速進行性糸球体腎炎と考へ, 7月19日に腎生検を実施。同時期に抗GBM抗体高値と判明し, 肺出血は伴っていないことから抗GBM抗体型腎炎と診断した。腎生検組織像では, 約半数の糸球体に主には細胞性半月体が認められ, 正常糸球体は約40%認められた。ステロイドパルスと血漿交換で治療開始し, ステロイドパルス終了後はプレドニゾン40 mg (0.8 mg/kg/day) とした。抗GBM抗体が低値となったことを確認し, 血漿交換は計7回で終了した。腎機能悪化は阻止され, 改善が認められた。【考察】抗GBM抗体型腎炎は糸球体に急速かつ激的な炎症が生じて腎機能が急速に低下する為, 診断時には既に進行している症例が多い。腎疾患の中で最も予後が悪く, 治療にも難渋することが多い為, 早期発見が重要となる。今回, 不明熱の精査中に早期発見でき腎機能の温存に成功した抗GBM抗体型腎炎の1例を経験した為, 文献的考察を加えて報告する。

O-366

IgG, IgG1の線状沈着を認めたAtypical GBM nephritisの1例

1亀田総合病院卒後研修センター, 2同腎臓高血圧内科, 3聖マリアンナ総合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

井口 創¹, 井上 貴博², 長岡 可楠子², 赤沼 嵩史², 渡邊 喜彦², 福田 純子², 小原 まみ子², 市川 大介³, 小池 淳樹⁴, 鈴木 智²

<症例>64歳男性。3年前に貧血, 脾腫, 赤沈亢進を指摘され, 近医から当院総合内科に紹介された。その後慢性腎不全, 腸間膜内多発リンパ節腫大に対して通院しており, 2年前から尿中変形赤血球が検出されていた。1ヶ月前に腎機能増悪を認めて当科へ紹介となった。発熱・リンパ節腫脹・多クローン性高γグロブリン血症・体重減少・尿中変形赤血球を認め, 全身性疾患に伴う2次性腎炎を疑い腎生検を施行。光顕所見は, 軽度の管内細胞増加, メサンギウム基質の増加を認めたが, 半月体や係蹄壊死を認めなかった。蛍光抗体法は, IgG, IgG1, κ, λが糸球体基底膜に線状の沈着を認めた。電子顕微鏡は, 高電子密度沈着物を認めなかった。以上から, Atypical GBM nephritisと診断した。また血清抗GBM抗体は陰性であった。診断後にプレドニゾン0.5 mg/kg/dayを開始した。<考察>Atypical GBM nephritisは稀であり, 報告は多くない。抗糸球体基底膜抗体型腎炎のIgG subclassではIgG3が沈着することが多いが, 本例はIgG1優位であった。Atypical GBM nephritisの他の報告でもIgG1が沈着していることが多く, 矛盾しない結果となった。臨床経過を含めて報告する。

O-367

MPO-ANCA 陽性 ANCA 関連腎炎の経過中に抗 GBM 抗体型腎炎を併発し、透析導入に至った一例
地方独立行政法人総合病院国保旭中央病院
梶尾 知信, 杉田 和哉, 前田 裕哉, 渡邊 隆, 宮内 義浩

【症例】90歳, 男性【主訴】嘔気・食思不振【現病歴】慢性間質性肺炎を既往に持つADL自立の90歳男性。X-3年6月より下腿浮腫が出現し, X-2年2月, 4か月の経過で腎機能低下 (Cre 1.06 mg/dL→1.48 mg/dL), 及び尿蛋白1 g/d程度を認め, RPGN 精査加療目的で当院紹介となった。MPO-ANCA 関連腎炎の診断で, セミパルス (mPSL 500 mg/d, 3日間) 施行後, 治療反応性良好で, 退院後 PSL 12.5 mg/d まで減量していたが, X-1年3月を最後に内服・外来通院を自己中断していた (BUN 45 mg/dL, Cre 1.77 mg/dL)。X年入院3週間前より嘔気・食思不振が出現し, 入院前日医にてBUN 96.5 mg/dL, Cre 12.85 mg/dL と腎機能低下認め, 当院紹介となった。MPO-ANCA 再上昇及び抗 GBM 抗体強陽性で, GBM 合併 ANCA 関連腎炎の診断に至った。2年前の腎生検時点で線維性半月体を認めていたため, 腎機能残存は困難と考えられ, 透析導入に至った。抗 GBM 抗体価は高値継続のままだったが, PSL は15 mg/dより開始し, 炎症反応・MPO-ANCA 値・臨床症状は改善あり, 外来管理へ移行した。外来管理中抗 GBM 抗体価も低下し, PSL 10 mg まで減量したところで他院へ紹介となった。【考察】GBM 合併 ANCA 関連腎炎の1例を経験した。ANCA 関連腎炎が先行する抗 GBM 抗体型腎炎について文献的考察を行う。

O-368

抗 GBM 抗体が陽転化した RPGN の1例
公立陶生病院
三谷 幸太郎, 春原 啓佑, 澤田 知洋, 大脇 明子, 森 佳子, 長屋 啓, 稲葉 慎一郎

症例: 76歳女性既往歴: 特記事項なし現病歴: 発熱, 肉眼的血尿を主訴に当院内科外来を受診。尿路感染を疑われ抗生剤が投与されたが改善せず, Cr が1.68 mg/dl から2.35 mg/dl へ悪化したため当科紹介。進行する腎機能障害と, 血尿および蛋白尿を認めたため RPGN と診断した。採血では抗核抗体陰性, ANCA 陰性, 抗 GBM 抗体 9.7 U/ml (判定±) であり, 肺胞出血は認めなかった。宗教上の理由で輸血を拒否されたため腎生検は施行出来なかったが, 抗糸球体基底膜腎炎を念頭に入院2日後よりステロイドパルスおよび1 mg/kg のプレドニゾン内服にて治療を開始した。治療開始後, 入院20日目に抗 GBM 抗体を再検したところ45.4 U/ml まで上昇を認めたため, 抗糸球体基底膜腎炎と考えられた。輸血拒否のため血漿交換療法を施行できず, シクロフォスファミド静注療法を追加した。その後, Cr は1.75 mg/dl まで低下し, 抗 GBM 抗体も17.2 U/ml まで低下したため, 入院67日目に退院とした。結語: 抗 GBM 抗体が陽転化した血漿交換療法を行えなかった RPGN の1例について経験したため報告する。

O-369

脳血管内カテーテル操作時に腎動脈まで及ぶ大動脈解離を発症し急性腎障害をきたしたが, PTR Aにて救えた1例
¹虎の門病院循環器センター内科, ²同脳神経血管内治療科, ³同腎センター内科
藤原 秀臣¹, 勝又 雅裕², 鶴田 和太郎², 乳原 善文³, 児玉 隆秀¹

【症例】54歳男性【主訴】左片麻痺, 構音障害【家族歴】血管病の家系なし【現病歴】生来健康。第1病日突如左半身の脱力, 構音障害が出現し救急要請, 当院搬送となった。頭部MRIにて右内頸動脈閉塞と右頭頂葉脳梗塞を認めrt-PA投与したが, 症状は残存し血栓回収目的に脳血管内治療を施行した。右内頸動脈閉塞に対してステント留置し血流の改善を認めたが, カテーテル操作時に下行大動脈に損傷を与えStanford B型大動脈解離を来した。降圧・レートコントロールで内科的加療で経過を見たが, 右腎動脈へ偽腔の進展により急性腎機能障害 (Cr 0.76→1.83 mg/dL) を来し, 腎血流確保のため第6病日に緊急経カテーテル的腎動脈形成術を施行した。腎動脈分枝入口部のフラップに対してステント留置し腎血流の改善を認めた。第12病日には4000 ml/day 程度の利尿期を迎え, Cr 0.73 mg/dL と正常化, 良好な経過をたどり第34病日退院となった。【考察】通常片腎性の腎動脈狭窄であればAKIには至りにくいが, 今症例は大動脈解離により急速に腎動脈狭窄が進行したためAKIを来したと考えられた。また片腎の腎機能障害でも改善すれば利尿期を迎えるという貴重な一例を経験したため報告する。

O-370

腎うっ血の2症例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

吉川 隆広, 松永 典子, 野田 竜之介, 権 紀映, 大瀬 貴元

近年, 心腎症候群において中心静脈圧の上昇により糸球体濾過量の低下を来す, 腎うっ血という概念が知られているが臨床的特徴についての報告は少ない。我々は心不全によるうっ血が原因と考えられた急性腎障害の2症例を分析し, 腎うっ血の臨床的特徴を解析した。症例はいずれも高血圧, CKD を背景に持つ80代の男性で, 低ナトリウム血症・全身性浮腫の精査加療目的に入院したが, 第2~4病日に急な呼吸状態の悪化と乏尿を呈した。溢水, 高血圧, BNP の上昇に加えCre 上昇も認めた。このためうっ血性心不全および急性腎障害と診断, 臨床的には心腎症候群 type 1 と考えた。両症例は入院時より体流量増加型の低ナトリウム血症を認めており, 心不全発症時の心機能は拡張能が低下していることが共通した所見であった。またCre 値に合致しない急速な経過の尿量低下を呈した経過も特徴的であった。利尿剤, および一例は透析も行うことにより10 kg 以上の除水に成功し, 心腎機能双方の改善が速やかに得られたことから, 慢性的な腎静脈圧の上昇による可逆的な腎障害の存在が示唆された。特に一例は入院前には1.3台で推移していたCre が除水のみで0.93まで大幅に改善した。腎うっ血を慢性・急性の腎機能障害の原因の一つとして捉え, 病態を適切に評価し治療戦略を立てることが重要である。

O-371

被殺出血術後の急速な低Ca血症が急性腎障害の原因特定に有用であった症例

¹静岡県立総合病院腎臓内科, ²静岡県立総合病院集中治療科, ³静岡県立総合病院消化器内科, ⁴静岡県立総合病院糖尿病内分泌内科

木村 翔太¹, 成田 知大², 太田 啓介², 秋本 剛秀², 浅原 和久³, 清水 洋祐⁴, 森 典子¹, 森 潔¹

【症例】52歳, 通院歴のない大酒家男性。突然の左上下肢不全麻痺にて救急搬送。右被殺出血を認め, 緊急開頭血腫除去術を受けた。術翌日 (D1) にCr 0.48→2.1 mg/dl と急性腎障害 (AKI) を認めた。乏尿, 尿中Cr 178 mg/dl, Na 10 mmol/l 未満, NGAL 54 μg/gCr と腎前性 AKI パターンを認めるも血圧, 心機能に問題なく AKI の原因は不明であった。D1 夜にかけて急速にiCa が0.7 mmol/l まで低下した。入院時 (D0) TG 5797 mg/dl, AMY 138 U/l であり, D2 にはAMY 692 U/l, LIP 359 U/l, CK 1207 U/l, CRP 22.6 mg/dl, Cr 4.9 mg/dl となり, 単純CTで重症肺炎を認めた。大量輸液開始し, TG 除去も期待して腎代替療法 (CHF) 導入した。D5 CHF 離脱時には尿量1100 ml となり, TG 194 mg/dl, Cr 0.88 mg/dl まで改善した。【考察】本症例は人工呼吸, 鎮静下にある腹痛による診断が困難であったが, 動脈血液ガス分析により急速なiCaの低下を認め, 速やかに画像診断により急性肺炎を診断し, 早期大量輸液により腎障害を最小限にとどめた。AKIの早期治療にはAKIバイオマーカー以外の各種情報を活用することが重要と考えられた。

O-372

分娩後発症HELLP症候群による重篤な腹水の治療に難化した1例

静岡県立総合病院腎臓内科

山本 凱大, 森 潔, 木村 翔太, 相馬 悠, 伊東 悠貴, 岡村 俊介, 大川 高生, 村上 雅章, 松尾 研, 田中 聡, 森 典子

【症例】症例は27歳女性。妊娠38週で腹水あり緊急帝王切開で分娩。出産前高血圧, 蛋白尿の指摘は無かったが, 出産3日後 (D3) に高血圧, 血小板減少, 肝機能障害, 間接ビリルビン優位の黄疸を認めHELLP症候群と診断された。腎機能正常だがと蛋白尿 (2.7 g/gCr) を伴った。高血圧, 体液過剰, 乏尿, 浮腫に対して降圧剤, ループ利尿剤, トルバプタン, カルベリチド持続点滴を開始。血小板減少や高血圧は徐々に改善したが, 体重増加 (62→69 kg), 腎機能悪化 (Cre D11: Cr 6.63 mg/dl) を認めた。薬剤加療では体液過剰の補正が困難と判断し, D11-13に血液透析と限外濾過を施行して尿量が増加, D17限外濾過離脱と共にカルベリチドを漸減しD20に終了。D24に66 kgで退院しD28 Cr 1.0 mg/dl まで改善した。【考察】HELLP症候群は臓器内出血などを起こし厳しい臨床転帰を辿ることのある疾患である。本症例では原疾患の病勢は改善に向かっていると思われたものの, 腹水による腹部内圧の亢進で乏尿を来し腹水の程度が自然回復の限度を超えていたと考えられた。腹水自体を治療標的として全体像が完治に向かった希少な症例として報告する。【結語】分娩後発症HELLP症候群による重篤な腹水の治療に難化した症例を経験した。

O-373

高血糖高浸透圧症候群に神経因性膀胱による尿閉を合併した急性腎不全の一例

東京通信病院腎臓内科

青野 和人, 松村 実美子, 本間 志功, 高野 秀樹

【症例】68歳女性【主訴】全身倦怠感【臨床経過】既往症として糖尿病と高血圧があり、もともと腎機能はsCr 0.9 mg/dl程度であった。横行結腸癌・多発肺転移に対してX年1月手術を行い、3月より化学療法（Irinotecan + Bevacizumab + TS-1；SIRB療法）1クール目を施行した。退院後より全身倦怠感による食事摂取不良を認め、3月下旬に2クール目施行目的に入院時、sCr 1.64 mg/dl, BUN 60.0 mg/dlと腎機能障害を認めた。脱水に伴う急性腎不全と考え補液を開始した。腎エコーで両側水腎症を呈し、尿道カテーテル挿入で多量の排尿を認めたため尿閉による腎後性腎不全を合併していると判明した。また、意識混濁の精査で血糖 646 mg/dlが判明し、動脈血ガスや尿所見から高血糖高浸透圧症候群（HHS）と診断した。インスリン持続静注と補液負荷にて加療し、第4病日にはsCr 0.78 mg/dl, 血糖 200 mg/dl程度まで改善した。尿閉の原因としては糖尿病による神経因性膀胱と考えられ、尿道カテーテル挿入下での退院となった。【考察】HHSに伴う急性腎不全は高度脱水による腎前性であることが多い。本症例では、化学療法による食欲不振とHHSに由来する高度脱水により腎前性腎不全に加え、糖尿病を背景とした自律神経障害により尿閉となり腎後性腎不全の合併を考えられた。文献的考察を踏まえて報告する。

O-374

カンデサルタン 1 mg 投与でAKIを生じ治療難渋した両側腎動脈狭窄症の一例

NTT 東日本関東病院

並河 明雄, 川村 万里子, 一色 玲, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】87歳女性。20年間の高血圧歴があり、心不全により入院を繰り返していた。X-3年Cr 1.70 mg/dl, 尿蛋白±, X-2年BP 207/78 mmHg, PRA 22.3 ng/ml/h, PAC 47.8 ng/dl, MRAにて動脈硬化性の両側腎動脈狭窄症と診断。血管形成術は施行せず。X年3月に労作時呼吸苦のため当科入院。入院時BP 147/64 mmHg, HR 61 bpm, 体重 43 kg (平時+1.4 kg), SpO2 95% (室内気), Cr 2.15 mg/dl, BUN 63.5 mg/dl, BNP 960 pg/ml, 尿蛋白 0.17 g/gCr, 胸部レントゲンに心拡大と両側胸水貯留を認めた。入院前のフロセミド 280 mg, トルバプタン 15 mg, エプレレノン 25 mg 内服に加えフロセミド 200 mg 静注でもコントロール不良で、PRA 16.7 ng/ml/h, PAC 9.2 ng/dlのためカンデサルタン (C) 1 mg を開始。その後BP 109/48 mmHg, Cr 3.68 mg/dl, BUN 97.7 mg/dl, 尿量 300 ml/日, Cr 排泄 216 mg/日とAKIを生じた。C中止しCr 2.03 mg/dlに改善し、フロセミド継続で体重 39.5 kg, BNP 152.1 pg/mlにて心不全の改善を得た。【考察】動脈硬化性の両側腎動脈狭窄への血管形成術の腎予後改善は明確ではなく、一方RA系抑制薬による心血管合併症予防効果が示されている。本症例でも血管形成は行わず、少量ARBを併用したが、腎動脈狭窄による腎血流低下によって腎機能低下を生じた。【結語】動脈硬化性両側腎動脈狭窄症の治療は、透析回避、心血管病抑制、生命予後改善のために、治療の選択が難しい。

O-375

ネフローゼ症候群で発症しMultitarget療法にて寛解が得られた高齢ループス腎炎の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

田口 慎也, 持田 泰寛, 師田 まりえ, 松井 賢治, 石岡 邦啓, 守矢 英和, 日高 寿美, 大竹 剛靖, 小林 修三

【症例】77歳女性【現病歴】入院1か月前より倦怠感, 下腿浮腫を認め, 5 kgの体重増加のため当科受診。Alb 1.7 g/dL, Cr 1.61 mg/dL, 尿蛋白 3.6 g/dayとネフローゼ症候群の診断で入院。SLEに特徴的な身体所見はなかったが, 抗核抗体 (160倍), 抗ds-DNA抗体 (65 IU/ml), 抗Sm抗体 (>600 U/ml)陽性, 補体低値 (C3 68 mg/dl)であり, 第3病日に施行した腎生検でwire loop lesion, 管内増殖, 半月体形成などの活動性病変に加え糸球壁のspike形成を認め, IF上full houseパターンでありループス腎炎4-G (A/C)+5型と診断。第13病日よりmPSL 0.5 g 3日間のステロイドパルス療法後, PSL 40 mgで後療法を開始し, 第32病日にMMF, 第55病日にTacを開始した。第62病日にCMV抗原が陽性化した。第77病日に完全寛解した。【考察】高齢発症ループス腎炎においてネフローゼ症候群を呈する頻度は比較的低い。本症例は活動性が高く, 高齢であったがMultitarget療法 (Bao H, et al. J Am Soc Nephrol 2008; 19: 2001-10)を施行した。Multitarget療法の有効性を示した研究は65歳以下の患者が対象であり, 今後高齢者を対象とした同療法のアウトカムを評価していく必要があると考えられた。文献的考察を加えて報告する。

O-376

妊娠・出産を契機にループス腎炎を新規発症した症例

帝京大学医学部内科学講座

上野 雅樹, 山崎 修, 菊山 崇浩, 森本 幾之, 奈倉 倫人, 新井 繁幸, 富丘 聡, 猪上 剛敏, 田村 好古, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

【症例】33歳, 女性【主訴】顔面皮疹・貧血・発熱・体重減少【現病歴】前医産婦人科で妊娠高血圧症に対しフォロー中の患者。妊娠23週頃から微熱・倦怠感を自覚するも対症療法を行っていた。37週0日帝王切開による出産, 出産後16日目の産婦人科外来でAlb 2.8 g/dL, U-TP 0.325 g/gCrを認めた。前医腎臓内科紹介受診, 受診時顔面皮疹・脱毛・筋肉痛を認め, Hb 9.0 g/dL, Alb 2.5 g/dL, U-TP 4.28 g/gCr, 補体低下・抗核抗体陽性・抗dsDNA抗体陽性を認め, SLEと診断した。ループス腎炎に対する精査加療目的で当院紹介入院した。【入院後経過】入院後第9病日に腎生検を施行した。光顕でびまん性のメサンギウム増殖性病変, およびwire loop lesion (+), IFでIgG, IgA, IgM, C3c, C1q, κ鎖, λ鎖のメサンギウム領域の沈着を認め, ISN/RPS分類IV-G (A)と診断した。入院第3病日から免疫抑制剤PSL 1 mg/kg + MMFによる加療を開始, 第15病日には尿蛋白陰性化した。その後眼科精査でSLE網膜症を指摘, 第59病日からヒドロキシクロロキンを併用し第83病日に退院となった。【考察】本症例は妊娠高血圧症と診断されていたが, 腎生検では妊娠高血圧症の所見を認めず, ループス腎炎による高血圧と考えられた。妊娠を契機としたSLE発症や再燃が知られており注意が必要である。

O-377

腹腔内出血および肺胞出血を発症し, 血漿交換を施行したSLEの一例

¹(独)国立病院機構災害医療センター, ²山梨大学医学部附属病院
河本 亮介¹, 大越 貴絵², 東山 揚¹, 矢島 理香¹, 河崎 智樹¹

【症例】10日前に眼瞼・下腿浮腫, 8日前に陰囊浮腫を認め近医で経過観察された。3日前の再診で低Alb, 尿蛋白を認めた。紹介時, Alb 1.0 g/dl, 尿蛋白 16 g/gCre (S.I. 0.27), 潜血 5-9/hpf, Cre 2.0 mg/dlとネフローゼ症候群に伴う腎障害を認め入院とし, ステロイドパルス療法を施行した。抗GBM抗体, MPO-ANCA, PR3-ANCAは陰性, ANA, 抗dsDNA抗体, 抗CL抗体は陽性, リンパ球減少を認めSLEと診断した。7日目胃大動脈等に血管に数珠状の変化を伴う腹腔内出血, 24日目に肺胞出血を発症し腎不全が進行したため非侵襲的人工呼吸管理および血液透析を開始した。重症SLEと考え, ステロイドパルス療法および単純血漿交換を施行したところ, 病勢のコントロールが可能となり47日目に透析を離脱し, その後は出血性病変を認めなかった。【考察】本症例はネフローゼ症候群を合併したSLE加療中に, 腹腔内出血および肺胞出血を短期間に発症した。SLEと腹腔内出血の合併の報告は国内で2例のみであり, 肺胞出血と併せて発症した報告は検索範囲では見つからなかった。血漿交換後, 出血の再発なく良好な経過を認めたことを報告する。

O-378

プレドニゾロン・タクロリムス併用療法が奏功したrenal limited lupus-like nephritisの2例

¹NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科, ²東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科

川村 万里子¹, 平川 陽亮², 並河 明雄¹, 一色 玲¹, 高橋 紘子¹, 古殿 孝高¹, 渋谷 祐子¹

【症例1】64歳男性。初診時Cr 1.3 mg/ml, 尿蛋白 3.0 g/gCr, 尿RBC 50-99/HPF, C3, C4正常, 抗ds-DNA抗体, 抗カルジオリピン抗体陽性。腎外症状なし。腎生検でループス腎炎Class III (A/C)またはClass IV (A/C)相当。プレドニゾロン (PSL)で加療開始するもPSL漸減とともに再燃。タクロリムス (TAC)併用により尿蛋白の陰性化を得た。約10年の経過でCr 1.6 mg/dlの保存期慢性腎臓病として管理中。【症例2】19歳女性。Cr 0.69 mg/dl, 尿蛋白 2.4 g/gCr, 尿RBC 10-19/HPF, C3, C4正常, 抗核抗体・抗ds-DNA抗体陰性。腎外症状なし。腎生検でループス腎炎Class V相当。PSL+TAC併用により尿蛋白の陰性化, 再燃なく5か月経過。【考察】ループス腎炎に特徴的な病理所見を持つが臨床的・血清学的に全身性エリテマトーデス (SLE)所見に乏しいrenal limited lupus-like nephritisに対し, PSL+TAC併用を行い奏功した2例を報告する。ネフローゼ症候群を呈していない症例でもSLEに準じた免疫抑制療法を行うことは腎予後改善に有効と考える。

O-379

出血性膀胱炎を伴った好酸球増多症の1例

虎の門病院腎センター内科

清水 夕貴, 長谷川 詠子, 関根 章成, 川田 真宏, 田中 希穂, 星野 純一, 乳原 善文, 高市 憲明

【背景】好酸球増多症は様々な臓器障害を引き起こす場合がある。比較的稀な出血性膀胱炎症状を呈した症例を報告する。【症例】IgA腎症の既往がある76歳男性。201X年3月より好酸球増加を認め、同時期に血小板減少、下肢深部静脈血栓、肺動脈血栓を認めた。6月から血尿を認め、膀胱鏡で膀胱出血の所見であった。MRIで膀胱内に腫瘍性病変を認め、経尿道的膀胱腫瘍切除術を施行した。病理組織診断上、間質への好酸球浸潤が強く見られ好酸球性膀胱炎の診断となった。ステロイド治療を開始したところ速やかに血尿は改善し、好酸球数、血小板数も正常化した。【結語】好酸球性膀胱炎は稀ではあるが、好酸球増多症に合併しうる病態として認知すべきだと考えられる。

O-380

ネフローゼ症候群を呈したシェーグレン症候群による二次性膜性腎症に対しステロイドが奏効した1例

札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科, 北海道腎病理センター

増田 拳¹, 田中 希尚¹, 茂庭 仁人¹, 後町 結¹, 古橋 眞人¹, 小川 弥生¹, 三浦 哲嗣²

66歳女性。X-1年に口腔内乾燥が出現し他院膠原病内科にて耳下腺造影、唾液腺生検、口唇生検によりシェーグレン症候群(SjS)と診断された。X年8月から下腿浮腫、尿蛋白が出現し11月当科紹介受診。初診時血清Cr 0.45 mg/dL、血清アルブミン 2.2 mg/dL、尿蛋白 9.5 g/gCr、尿赤血球 1-4/HPFでネフローゼ症候群と診断。腎生検では糸球体基底膜肥厚、spike形成、bubble appearance、蛍光抗体法で係蹄に沿った顆粒状IgG沈着を認め膜性腎症と診断した。IgGサブクラス染色はIgG1:IgG2:IgG3:IgG4=2+:2+:1+:2+で二次性が示唆された。SS-A 1150 U/ml、SS-B 308 U/mlと高値で、悪性腫瘍やSLEなど他に二次性の原因を認めずSjSによる二次性膜性腎症と診断した。X+1年1月より経口プレドニゾン 40 mgを開始し26日目に尿蛋白 0.72 g/gCrと不完全寛解1型となった。X+1年4月にはSS-A 408 U/ml、SS-B 81.1 U/mlに低下した。日本腎臓学会腎生検レジストリ 20,523例の解析ではSjS合併腎生検症例は35例、そのうち2例が膜性腎症であった(Clin Exp Nephrol 2017)。一般に軽症SjSにはステロイドを用いないが抗体価が高値で臓器障害を有する場合は適応となる。本症例はSjSによる二次性膜性腎症・ネフローゼ症候群にステロイドが奏効した症例と考えられた。

O-381

Tocilizumabにて腎不全進行抑制し得た関節リウマチの一例

虎の門病院分院腎センター内科・リウマチ膠原病内科, 虎の門病院分院病理部, 佐賀大学医学部腎臓内科

福田 誠¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 池田 裕次³, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹

症例は59歳女性。200X-36年にRAと診断され、以後金製剤、NSAID、PSL 15 mg プシラミン、MTX等が投与されてきたが効果は乏しかった。200X年8月に腎機能障害増悪を認め当院紹介。入院時高度の関節変形を全身性に認め、Cr 6 mg/dL、CRP 0.9 mg/dL、RF 59 U/mL、抗CCP抗体 218.5 U/mL、U-P/Cr 6.48であった。腎生検ではアミロイド沈着は糸球体のみならず尿細管・間質にも認め電顕、免疫染色所見を合わせAAアミロイドーシスの診断となり胃粘膜にもアミロイド沈着を認めた。透析を考慮しシャント作成をしながらTocilizumab (360 mg) が開始後、リウマチの疾患活動性が沈静化すると共に蛋白尿の著減(1g/日)、腎機能が改善(Cre 4.0台)し11年後の現在も経過良好である。Tocilizumab開始3年後に施行した胃粘膜生検ではアミロイドの消失を認めた。従来ある一線を越えて腎機能低下が進行すると保存的な治療が得られない(point of no return)とされてきたが、本症の経過からみるとAA-amyloid腎症ではIL-6が腎不全の進行因子になりうることを、そして分子標的治療薬の出現は原疾患の治療薬になるとともに腎症の進展機序をも解明することが期待される。

O-382

シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎と膜性腎症を合併した一例

虎の門病院分院腎センター, 虎の門病院分院腎センター, 同病理部, 武蔵野赤十字病院リウマチ科

渡邊 駿¹, 井熊 大輔¹, 澤 直樹¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 高市 憲明¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 伊藤 加菜江³, 乳原 善文¹

【症例】62歳女性【病歴】X-3年から徐々にCr上昇し、X-2年血清総蛋白高値(TP 9.8 g/dL)を指摘され、X-1年3月前医受診。SS-A抗体陽性、SS-B抗体陽性、ドライアイ、ガムテスト陽性からシェーグレン症候群(SjS)と診断。Cre 1.2 mg/dL、eGFR 36、IgG 3637 mg/dL、UP 0.56 g/gCre、U-B2MG 18700 µg/Lにて腎生検を施行。尿細管間質性腎炎(TIN)の所見があり緩徐に腎機能低下がみられていたためPSL 40 mgで治療開始した。X年6月にPSL 2 mgにまで減量した所、Cre 0.85、eGFR 53、尿蛋白が8.3 g/gCrと増加を認め再腎生検を施行。TIN所見に加え、1回目には認められなかったIgG、IgG1、C3の顆粒状沈着、電顕にて上皮下沈着物認めstage 1の早期膜性腎症(MN)が新たに加わったと診断、10月よりPSL 20 mgへ増量、タクロリムスを追加し経過をみている。【考察】SjSに合併するTINとしてステロイド治療が開始され、ステロイド減量過程でネフローゼ症候群が顕在化しIgG1優位で血清PLA2R陰性であり二次性膜性腎炎と診断された。SjSに2つの腎症を合併した稀な症例として報告する。

O-383

剖検により血栓性微小血管症様腎クリーゼの合併が判明した強皮症の一例

帝京大学医学部附属溝口病院第四内科

成山 倫之, 永山 嘉恭, 山野 水紀, 谷亀 元香, 柳澤 尚紀, 松井 克之

症例は78歳女性。骨髄異形成症候群(MDS)と強皮症のため当院内科通院中であった。MDSに対して3ヶ月前よりプレドニン 20 mg/dayが開始されていた。腎機能障害の悪化(BUN 83, Cre 3.2)のため内科に緊急入院。血圧の急激な上昇はなかった。経過中、血小板数低下、LDH高値を認め、血栓性血小板減少性紫斑病、血栓性微小血管症(TMA)も鑑別に上がったが、ADMATS13活性およびハプトグロビン値の低下は認めず否定的であった。プレドニンを漸減し、ACE阻害薬を開始するも腎機能は悪化し(BUN 123.7, Cre 6.5)、血液透析導入。その後多臓器不全のため第41病日に永眠された。1ヶ月間での急激な腎機能低下の原因検索のため剖検が行われた。全節性硬化糸球体は15%。それ以外の糸球体は係蹄壁のwrinkling, mesangiolysisによる係蹄壁の開大を認めた。また小動脈のonion skin像, mucoid thickening像を認め、慢性期TMAと診断された。臨床的にはハプトグロビン値低下がなくTMAを完全に疑えなかった。TMA様クリーゼを合併した強皮症について文献的考察を含めて報告する。

O-384

抗ミトコンドリアM2抗体陽性のシェーグレン症候群に尿細管間質性腎炎を合併した一例

日本大学腎臓高血圧内分泌内科

高尾 信輝, 秋谷 友里恵, 小熊 秀隆, 村田 悠輔, 逸見 聖一朗, 矢吹 美奈子, 福家 吉伸, 阿部 雅紀

【症例】60歳代女性。X-3年より健康診断で腎機能障害を指摘されており、次第に増悪したためX年8月に当科に紹介受診となった。軽度腎機能障害(血清Cr 1.14 mg/dL, eGFR 37.3 ml/min/1.73 m²)、高度な尿細管間質性腎炎(尿中β2MG 77.744 µg/L, NAG 12.3 U/L)に加えて肝機能障害(ALP 527 U/L, γ-GTP 129 U/L)を認めた。抗核抗体1.280倍、抗SS-A抗体120.2 U/mL、抗SS-B抗体36.8 U/mLであり、口唇生検では導管周囲にリンパ球の浸潤を認め、からシェーグレン症候群(SS)と診断した。また、IgM 350 mg/dL、抗ミトコンドリアM2抗体143から原発性胆汁性肝硬変(PBC)を強く疑った。腎生検では皮質全層から髓質に渡りリンパ球、形質細胞の浸潤をびまん性に認め、高度の尿細管炎を伴っており尿細管間質性腎炎(TIN)と診断し、PSL 30 mg/日とウルソデオキシコール酸600 mg/日にて治療を開始した。約6ヶ月後には血清Cr 1.05 mg/dL、尿中β2MG 2,372 µg/L、γ-GTP 21 U/Lと著明な改善を認めた。【考察】肝生検は未施行であるが、肝機能障害と免疫学的所見からPBCに矛盾しないと考えられた。PBCが合併SSによるTINの報告は非常に少ない。これまでPBSとSSにIgM陽性形質細胞優位であったTINの合併が報告されており、本症例もその病態との関連を考える上で興味ある一例と考え報告する。

O-385

関節リウマチ治療中にリンパ節腫脹がみられネフローゼ症候群が続発した一例

¹順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科, ²順天堂大学医学部腎臓内科
岸田 千晶¹, 若林 啓一¹, 岩崎 裕幸¹, 原 一彰¹, 清水 芳男¹, 鈴木 祐介²

66歳女性。関節リウマチ (RA) に対してメトトレキサート (MTX) で加療中に、縦隔、腹腔内、骨盤内に多発リンパ節腫脹が認められた。リンパ節生検の結果、医原性免疫不全関連リンパ増殖性疾患と診断され、MTX が休薬された。1年後、下痢・蛋白尿・下腿浮腫が出現し、ネフローゼ症候群 (低選択性蛋白尿) と診断された。腎組織では糸球体・間質の血管壁の一部にアミロイドの沈着が認められ、間質にみられる小細胞はTリンパ球が主体の反応性変化であった。食思不振・下痢が遷延し、全身状態・腎機能が急激に悪化したため血液透析を導入したが、血圧低下により継続困難となり死亡した。MTX 関連の多発リンパ節腫脹は免疫抑制およびEBウイルス感染によるものと考えられているが、下痢・蛋白尿などの症状はアミロイドーシスで説明可能である。MTX の休薬に伴うRAの活動性上昇がアミロイドーシス発症の一因になったと考えられる。

O-386

尿管間質性腎炎と膜性腎症を合併したシェーグレン症候群の1例

¹国際医療福祉大学熱海病院, ²国際医療福祉大学病院
山田 斎毅¹, 木村 貴英¹, 青柳 左近¹, 横山 健¹, 種本 雅之¹, 鷲田 直輝²

84歳女性。特記すべき既往歴なし。6ヵ月前の健診で蛋白尿指摘され当科受診。両下腿に圧痕性浮腫あり、ALB 2.9 g/dl, Cr 0.75 mg/dl (eGFR 55.25 ml/min 1.73 m²), WBC 5300/μl (Eo 3.2%), CRP 1.33 mg/dl, ESR 91 mm/h, IgA 252 mg/dl, IgG 2700 mg/dl, IgM 152 mg/dl, C3 92 mg/dl, C4 11 mg/dl, CH50 37 CH50/ml, 尿蛋白 (UP) 2.5 g/gCr, 尿潜血 (+), RBC 1-4/HPF, CT: 腎腫大なし。腎生検で尿管間質性腎炎 (TIN) と膜性腎症 (MN) を認めた。IF: IgG1 2+, IgG2 1+, IgG3 3+, IgG4- で2次性MNを疑った。その後の経過で、盲腸癌を認めたが、切除後もUPの減少は認めず。ANA 160倍 (speckled), 抗SS-A抗体 1200 U/ml, ガムテスト・シルマー試験陽性、小唾液腺生検よりシェーグレン症候群 (SjS) に起因するMNが疑われた。【考察】SjSに続発するTINとMNと考えられる症例を経験した。MNの原因として盲腸癌の可能性も疑われ文献的考察を加え報告する。

O-387

抗ドナー抗体を検出しえず治療抵抗性の抗体関連拒絶反応を呈した腎移植患者の一例

¹昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門, ²昭和大学医学部外科学講座消化器一般外科学部門, ³昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門
美馬 友紀¹, 和田 幸寛¹, 吉武 理², 式田 康人¹, 金澤 伸洋¹, 杉山 元紀¹, 伊與田 雅之¹, 本田 一穂³, 柴田 孝則¹

【症例】40歳代女性。24ヵ月前に糖尿病性腎症による末期腎不全で血液透析導入となり、18ヵ月前に夫をドナーとするABO血液型不一致腎移植を施行した。輸血歴 (-)・妊娠歴 (+) で、移植前の抗ドナー抗体 (DSA) はLCTによるクロスマッチ陰性、Luminex法で抗HLA抗体陽性であった。術前の二重濾過血漿交換とtacrolimus, mycophenolate mofetil, methylprednisolone, basiliximabによる免疫抑制で術後Cr 1.0 mg/dLまで改善したが、10ヵ月前Cr 1.8 mg/dLに上昇し、腎生検でT細胞関連拒絶を伴う活動性の抗体関連拒絶反応 (ABMR) (i1, t2, v2, g1, ptc2, C4d2) と診断された。ステロイドパルス療法を施行するも効果なく、7ヵ月前に抗ヒト胸腺ウサギグロブリン 110 mgを2週間投与した。しかし、4ヵ月前の腎組織は慢性活動性ABMR (i1, g1, ptc2, C4d2, cv1, cil, ct1) を呈し、3ヵ月前にRituximab 670 mg投与したが、現在Cr 3.9 mg/dLまで上昇している。尚、ABMR発症後、抗HLA抗体は一度も検出されていない。【考察】本例は移植後非早期のABMRで、治療標的となるDSAを同定できず治療抵抗性を示しており、病態の解明が望まれる症例として報告する。

O-388

生体腎移植後にクリプトコッカス髄膜炎を発症した一例

¹虎の門病院腎センター外科, ²虎の門病院腎センター内科
野田 大将¹, 田中 希穂², 中村 有紀¹, 澤 直樹², 星野 純一², 乳原 善文², 高市 憲明², 石井 保夫¹

【緒言】クリプトコッカス髄膜炎 (CM) は日和見感染症であり、免疫抑制状態では重症化することが知られており腎移植患者では注意が必要である。生体腎移植2年後にCMを発症。脳梗塞を合併し一時半身麻痺となったが、後遺症も軽微で救命し得た症例を経験したので報告する。【症例】28歳男性。膀胱尿管逆流による腎後性腎不全に対し2016年5月に先行的腎移植を施行。2018年2月に抗体関連型拒絶反応合併ステロイドパルス療法、リツキシマブ投与を行った。2018年4月に頭痛、発熱、嘔吐を主訴に搬送され意識障害、左半身麻痺、項部硬直を認め頭部MRIで右視床梗塞と診断。さらに髄液検査でクリプトコッカス抗原陽性でありCMと診断した。免疫抑制剤減量に加え、導入療法として2週間のアムホテリシンB+5フルシトシン、維持療法としてフルコナゾール投与を行い意識レベルは改善した。また一時、血清Cre値は3.6 mg/dlまで上昇し薬剤性の腎機能低下を認めたが最終Cre値は2.7 mg/dlまで改善。麻痺もリハビリにより歩行可能になり3ヶ月間の入院加療で退院となった。【考察】腎移植後のCMの発症は稀であるが致死率は20~49%と高いことが報告されている。腎移植患者において中枢神経系症状を認めた際は本症を念頭に置き、迅速な診断、治療介入が必要である。

O-389

悪性貧血を合併した生体腎移植後の1型糖尿病患者の1例

¹佐久総合病院腎臓内科, ²血液内科
青柳 佳奈子¹, 大沢 紘介¹, 柳澤 紀子¹, 村上 穰¹, 降旗 俊一¹, 山口 博¹, 田中 順子², 池添 正哉¹

【症例】40歳代女性【主訴】全身倦怠感、回転性めまい【既往歴】1型糖尿病による慢性腎臓病のため14年前に生体腎移植術施行、腹部手術歴はない。【現病歴】もともとHb 12 g/dL台で推移していたが、Hb 8.5 g/dLと急激な貧血の進行が認められた。腎性貧血が疑われESAが投与されたが、Hb 4.7 g/dLと貧血のさらなる進行が認められ、精査加療目的で当院に入院した。大球性貧血、ビタミンB12は検出感度以下、骨髄検査では巨赤芽球、巨大桿状核球や過分核好中球が認められ、ビタミンB12欠乏による巨赤芽球性貧血と診断した。ビタミンB12製剤静注により、治療開始から12日目にHbは8.1 g/dLまで改善した。後日、抗内因子抗体陽性であることが判明し、自己免疫学的機序による悪性貧血に矛盾しないことを確認した。【考察】悪性貧血は、自己免疫学的機序により内因子が欠乏し、回腸でのビタミンB12の吸収が阻害され起こる。自己免疫学的機序により発症する1型糖尿病には、他の自己免疫疾患を併発しやすく、1型糖尿病患者の0.2~0.3%に悪性貧血を合併すると報告されている。1型糖尿病患者の治療抵抗性貧血の原因として、悪性貧血も鑑別に挙げる必要があると考えられた。

O-390

生体腎移植施行直後に発症したde novo minimal change disease (MCD) の一例

¹聖路加国際病院腎臓内科, ²聖路加国際病院泌尿器科, ³聖路加国際病院病理診断科
種本 史明¹, 長浜 正彦¹, 大庭 梨菜¹, 孫 楽¹, 渡邊 公雄¹, 伊藤 雄伍¹, 瀧 史香¹, 小松 健司², 新保 正貴², 鈴木 高祐³, 服部 一紀², 中山 昌明¹

【症例】腎硬化症疑いによるCKD G5Dに対して、妻をドナーとしたABO血液型適合生体腎移植 (4/6ミスマッチ) を施行された49歳男性。【現病歴】移植直後より腎機能の改善乏しく、術後4日目で血清Cr値は8.05 mg/dLへ再上昇し、蓄尿で12 g/日の蛋白尿を呈した。術後4日目のクロスマッチ試験は陰性で、移植直後のネフローゼ症候群という経過から再発あるいは新規発症のFSGSの可能性を疑い、術後5日よりステロイドパルス療法 (mPSL 500 mg/日を3日間)・血漿交換 (計6回施行)・rituximab (200 mg/body 単回投与) 併用で治療した。治療開始後は速やかに腎機能・蛋白尿の改善を認めた。術後18日目に腎生検を施行し、電顕所見からMCDの診断に至った。術後約1年経過した現在も血清Cr値は約1.0 mg/dL、尿蛋白は約0.1 g/日で寛解を維持している。【考察】腎移植後のde novo腎炎の中でもde novo MCDは移植後早期にネフローゼで発症するのが特徴といわれている。過去の症例報告は少なく頻度は稀であるが、移植直後のinduction therapy下でもde novo MCDを発症し得ることから、移植直後のネフローゼの鑑別としてde novo MCDの可能性も考慮すべきである。

O-391

腎移植7年目にネフローゼ症候群として発症した慢性活動性抗体関連型拒絶 (transplant glomerulopathy) の1例

¹虎の門病院腎センター, ²虎の門病院病理部川口 駿¹, 中村 有紀¹, 水野 裕基¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純¹, 澤 直樹¹, 石井 保夫¹, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹, 大橋 健一², 藤井 丈士²

【症例】70歳代男性。X-8年に糖尿病がもとで血液透析導入となり、半年後に息子をドナーとしたABO適合生体腎移植術を施行した。X-2年から蛋白尿が出現し、ネフローゼレベルに増加したため、腎生検を施行し、糸球体内への炎症細胞浸潤と内皮障害による糸球体炎が目立つ管内増殖性腎炎を呈し、術前には確認されなかったDSAが確認され慢性活動性抗体関連型拒絶に相当する所見 (transplant glomerulopathy) であった。二重膜濾過血漿交換を1回、血漿交換1回施行しDSA陰性化した。蛋白尿、腎機能については著変なく経過している。【考察】通常腎移植に伴う拒絶反応は尿管管炎が主体であるのに対し、ネフローゼ症候群にて発症し糸球体病変が主体の慢性活動性抗体関連型拒絶 (transplant glomerulopathy) は、移植早期に夫をドナーとする夫婦間移植症例が多いが、本症は息子から父親への腎移植で移植7年目に発症した晩期発症で、内服薬の服用不足 (怠業) という特徴が前者とは異なるもう1つの要因になることを報告する。

O-392

術後20日目に急性拒絶反応が疑われ対応した高齢ドナーからの不適合腎移植の1例

¹東京都保健医療公社大久保病院腎内科, ²東京都保健医療公社大久保病院移植外科小島 佳織¹, 吉川 優希¹, 中村 優香¹, 別府 寛子¹, 今泉 雄介¹, 吉川 佳奈恵¹, 川地 慧子¹, 戸田 美波¹, 石渡 亜由美¹, 川西 智子¹, 小川 俊江¹, 阿部 恭知¹, 遠藤 真理子¹, 若井 幸子¹

47歳男性 原疾患:糖尿病性腎症, X-2年 腹膜透析導入, X年7月当院腎移植外科初診。血液型不適合 (B→O), HLA typing 2 ミスマッチ, DSA 陰性 direct cross match: B cell cold 陽性であり, X年11月父 (72歳) マージナルドナーから生体腎移植施行。免疫抑制剤導入は, TAC, MMF, MP, シムレクト, リツキサン 200 mg の5剤とDFPP 2回実施した。術後数日間の麻痺性イレウス, その後の下痢を認めたが, POD9 Cr 1.5 mg/dl まで低下し, POD10で食事開始となった。貧血の進行 (Hb 9.3→7.9 g/dl/POD9-13) が先行しPOD20 Cr 2.13 mg/dl へ増悪し, 臨床的に急性拒絶が否定できずPOD20-21にmPSL 500 mgを施行するもPOD22にCr 2.44 mg/dlと上昇し, POD22-24には免疫グロブリン 10 g/日を追加した。その後速やかにHb 10-11 g/dl, Cr 1.8-2.0 mg/dlへ改善した。POD22に施行した腎生検では持ち込みの動脈硬化性病変のみで拒絶所見は検出できなかった。高齢ドナーからの急性拒絶は進行が速く, 回復が困難な報告も多く, 迅速な対応を要する。文献的考察を加えて報告する。

P-001

短期間に自然寛解と再発を繰り返した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

¹横須賀共済病院, ²杏林大学医学部付属病院西山 早乃¹, 大谷 恵¹, 小出 高彰¹, 柳 智貴¹, 金久 恵理子¹, 安藝 昇太¹, 青柳 誠¹, 長濱 清隆², 田中 啓之¹

【症例】48歳男性。1週間前からの突然の両下腿, 両前腕の浮腫を主訴に当院を受診。尿蛋白陽性 (推定1日尿蛋白量1.89 g/gCr) と低アルブミン血症 (Alb 1.5 g/dL) を認めたため当科に入院となった。翌日に腎生検を施行し, 微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の診断となった。入院時すでに尿蛋白はネフローゼレベルを脱しており, その後も自然に減少し第11病日には0.24 g/日と完全寛解に至ったが, 第15病日に3.78 g/日と再発を認め, 最大19.48 g/日まで増悪した。再度尿蛋白は自然に減少しネフローゼレベルを脱したが, 第39病日に4.73 g/日と2回目の再発を認め, 最大14.21 g/日まで増悪した。この時も尿蛋白は自然に減少に転じたが, 以降の再発予防目的で第52病日にプレドニゾロン 50 mg/日の内服を開始した。治療開始後4日で完全寛解に至ったためステロイドの減量を開始した。ステロイド開始後は再発なく現在まで経過している。【考察】過去にも自然寛解したMCNSの例が報告されているが, 極めて少ない。その中でも2か月という短期間に3回も自然寛解を繰り返した点が大変珍しく興味深いため, 報告する。MCNSの中には自然寛解する例もあることを考慮に入れてステロイドの投与開始時期を決定する必要がある。

P-002

急速進行性糸球体腎炎の臨床経過を呈した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

¹茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター腎臓内科, ²筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学松永 宇広¹, 白井 俊明¹, 塩入 瑛梨子¹, 堀越 亮子¹, 日野 雅子¹, 白井 丈一², 山縣 邦弘², 小林 弘明¹

【症例】70歳男性。毎年の健診で腎機能異常や検尿異常は認めず, X-1年8月に血清 Cre (S-Cr) 0.82 mg/dL であったが, X年1月にS-Cr 2.46 mg/dL へ上昇し, 当科に紹介となった。紹介時にネフローゼ症候群の状態, 尿中赤血球 20-29/HPF の顕微鏡的血尿も認め, 急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の臨床経過であったが, MPO-ANCA・PR3-ANCA 陰性, 抗GBM抗体陰性, HCV抗体陰性, 補体低下や免疫グロブリン分画の偏りもなかった。尿中BJP陰性であったが, 血清IgG-κ型M蛋白陽性であり, 骨髄穿刺の結果, 形質細胞 10%未満のためMGUSと診断した。腎生検の結果, 光顕ではメサンギウム (Mes) 細胞増殖・Mes領域拡大, 基底膜肥厚を認め, Congo red 染色は陰性で, 蛍光抗体法で, Mesと糸球壁にC3の顆粒状沈着陽性であった。電顕では, 内皮下と傍Mes領域にEDD陽性, 典型的な軽鎖沈着症の所見は認めなかった。以上より膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断した。プレドニゾロン 30 mg/日の内服を開始し, 腎機能は回復傾向となった。【考察】RPGNの臨床経過を呈し, 病理診断でMPGNと診断した一例である。M蛋白血症を有するMPGN病変の一例であり, MIDD, PGNMID, C3腎症など鑑別診断を進め, その結果を報告する。

P-003

妊娠中に発症したネフローゼ症候群に対し積極的治療を行った一例

¹日本医科大学多摩永山病院, ²日本医科大学付属病院浅井 梨沙¹, 関 美也子¹, 金子 朋広¹, 鶴岡 秀一²

生来健康な40歳女性。妊娠に伴い当院女性診療科を受診し, 蛋白尿を認め妊娠11週に入院した。尿蛋白は5 g/day程度でネフローゼ症候群を呈していた。高選択性の蛋白尿であり微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を疑った。積極的治療を希望され, X月22日腎生検を行いX月25日よりプレドニゾロン (PSL) 50 mg/dayの内服とヘパリン, アスピリン投与を開始した。ニューモシスチス肺炎 (PCP) の発症予防については, 妊婦に対しST合剤は禁忌でペンタミジンも動物実験では妊娠への悪影響が報告されており, アトバコン投与を検討した。しかし本剤は本症例の様な経過での使用報告が無く, 妊娠へのリスクも不明であり待機的に使用する方針とした。病理組織もMCNSを示唆する所見でありPSL治療を継続し, (X+1)月5日完全寛解した。PCP発症予防ができていないため迅速なPSL漸減を行った。(X+2)月3日PSL 20 mg/dayまで減量したが寛解維持されており退院の方針となった。(X+2)月4日アトバコンを開始したが, 明らかな合併症を認めず(X+2)月8日退院した。MCNS治療に並行して, 妊娠高血圧腎症の予知に有用と報告があるsoluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt-1) と placental growth factor (PlGF) 測定を定期的に行った。

P-004

腎細胞癌を合併したネフローゼ症候群の一例

¹船橋市立医療センター腎臓内科, ²船橋市立医療センター臨床病理, ³船橋市立医療センター呼吸器内科, ⁴船橋市立医療センター消化器内科, ⁵船橋市立医療センター泌尿器科清水 英樹¹, 清水 辰一郎², 黒木 嗣子³, 葉山 奈美³, 山田 奈々⁴, 金 尚志⁵, 佐藤 信夫⁵

【症例】69歳男性。既往歴は糖尿病と高血圧, 尿検査異常の既往なし。X-1か月に浮腫と体重増加 (1ヶ月で4 kg) に気づき, 低蛋白血症と6.64 g/gCrの蛋白尿を認めており他院でネフローゼ症候群と診断された。この際, 左腎下極に造影効果のある長径7 cm大の腫瘍を認め, 腎癌合併が疑われ当院泌尿器科へ紹介された。浮腫と胸水を含めた体液過剰が目立ちネフローゼ症候群の治療を先行する方針とした。selectivity indexでは0.113であり, M蛋白やBIPや特異的な自己抗体の検出はなかった。ステロイドパルス療法後にPSL 40 mgを投与したところ, 開始2週間で利尿は亢進し, X+1ヶ月に体重10 kg減少し, 胸水は消失した。この段階でネフローゼ症候群は寛解しなかった。X+2か月には腎部分摘出術を施行し, 摘出標本では乳頭状腎細胞癌 (type 2) を認めた。【考察】ネフローゼ症候群での腫瘍合併例として膜性腎症に合併した固形癌が代表的である。今回, 腎細胞癌に合併したネフローゼ症候群の経験を通じ, その後の臨床経過とともに, 得られた腎組織所見と若干の文献的考察を合わせ報告する。

P-005

ネフローゼ症候群を合併した Sjogren 症候群の 1 例

国際親善総合病院

毛利 公美, 下木原 久美, 千葉 恭司, 安藤 大作

77 歳女性。6 年前に他院で Sjogren 症候群の診断を受け、内服のみで症状コントロールは良好であった。しかし 9 ヶ月前より可逆性に夕方優位の下腿浮腫を自覚した。さらに 4 ヶ月前より下腿浮腫が改善しなくなり、徐々に緊満になっていったため、当院紹介。初診時 Alb 2.3 g/dL, Cr 3.07 mg/dL, UP 7.74 g/gCr とネフローゼ症候群様の体液過剰に腎機能障害を合併している状態であり、入院による精査加療を行った。食事療法とフロセミド 40 mg/日の静注により、体液過剰は順調に改善し、利尿薬の調節で状態は安定した。CT 上著明な腎萎縮も認めなかったため、第 12 病日に腎生検を施行。腎病理では糸球体硬化 4/7 で CKD 所見を認め、間質性腎炎の所見にも乏しく、糸球体障害が非特異的に強く、ネフローゼ症候群の明らかな原因は不明であった。CKD 状態と年齢も考慮し保存的加療とする方針とした。以後外来にて体液過剰と CKD は安定している。Sjogren 症候群に合併する腎炎としては間質性腎炎に続き、糸球体腎炎があると報告されているが、その有病率は 4% 程度とされている。今回、CKD 様の糸球体所見にてネフローゼ症候群に至った 1 例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

P-006

Wilson 病に合併したネフローゼ症候群の 1 例

半田市立半田病院

水谷 真, 柴田 真希

【症例】47 歳男性【主訴】浮腫【既往・併存症】Wilson 病【現病歴】14 歳頃より Wilson 病指摘・加療。X 年 9 月敗血症・脳挫傷・外傷性くも膜下出血・外傷性頸部症候群で A 病院脳神経外科入院。二次性の髄膜炎を併発し重症化あり、経過中に AKI 発症するもその後軽快した。抗生剤など集学的治療を行い状態改善した。入院後尿蛋白増加しネフローゼ症候群と診断され、X 年 12 月当院転院となった。腎生検施行し感染症関連腎症と診断された。保存的治療で浮腫は軽減し、X+1 年 2 月リハビリ目的で A 病院に転院となった。【考察】Wilson 病にネフローゼ症候群合併を認めることがある。Wilson 病治療でメタルカプターゼを使用されていたが、今回の腎病理からは薬剤の影響は伺われなかった。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-007

原因不明の若年性腎障害で高尿酸血症が原因と疑われた一例

帝京大学医学部内科学講座

本間 文佳, 和氣 快斗, 酒井 一広, 豊城 大悟, 高橋 和志, 田村 好古, 藤巻 道孝, 内田 俊也, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

24 歳の男性。16 歳時に UA 8.4 mg/dl, Cr 1.16 mg/dl と高尿酸血症、腎障害を指摘されたが放置。8 年後、痛風 (+)、健診で再度指摘を受け精査目的で当院受診となった。血圧 122/66 mmHg, 脈拍 82/分・整, BUN 11.2 mg/dl, Cr 1.04 mg/dl, UA 8.5 mg/dl, BS 95 mg/dl, HbA1c 5.4%, PR3-ANCA 6.8 U/ml, 尿蛋白 (-), 尿潜血 (-), 尿中 β_2 ミクログロブリン 190 μ g/l, 尿中 NAG 26.5 U/l, U-UA 72.7 mg/dl, U-Cr 196.5 mg/dl, 尿中尿酸排泄量 0.37 g/gCr, FEUA 4.4%, 腎エコーで両腎のサイズは正常だが辺縁は不整で軽度皮質非薄化を認めた。高尿酸血症以外に明らかな腎障害の Risk factor を認めず、腎生検を行った。病理所見では、中位動脈内膜の軽度肥厚、皮髄境界部に萎縮尿管と 1 個の全節性硬化を認めた。免疫法はすべて negative, 純アルコール固定で針状結晶は認めなかった。さらに、遺伝子検査から ABCG2 の遺伝子変異を認め 50% の機能低下が推測された。以上の結果より、本症例の若年性腎障害の原因は高尿酸血症である可能性が示唆された。

P-008

多摩地域における糖尿病と CKD に関するアンケート結果の推移 (第 2 報)

¹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,²糖尿病治療多摩懇話会大野 敦¹, 足立 淳一郎², 植木 彬夫², 小谷 英太郎², 宮川 高一², 宮城 調司²

【目的】糖尿病治療多摩懇話会では、2019 年の例会を「糖尿病と CKD」のテーマで開催した際に、事前と同テーマに関するアンケート調査を多摩地域の内科医を対象に施行した。一方同様の調査を 2007 年と 2015 年にも施行し、その比較結果を報告した【日腎会誌 58 (3):385, 2016】。本稿では、3 回の調査結果の比較によりその推移を検討した。【方法】回答した内科医を糖尿病の専門医群 (以下専) と非専門医群 (以下非) に分け、糖尿病と CKD に関する下記の 6 設問への回答結果を比較検討した。【結果】1. CKD の認知度は専で高い傾向も、3 年間に差はなし。2. CKD 診療ガイドの認知度は 2007、2015 年は専で有意に高値も、非で有意な上昇を認め、2019 年は両群に差はなし。3. CKD では心血管疾患に対するリスクも高くなることへの認知度は、専で若干上昇も 3 年間に差はなし。4. CKD 診療への参画への積極性は 2007 年の両群間に有意差あり。5. 腎臓専門医との併診への積極性は専で上下し、2015 年のみ非と有意差あり。6. CKD の概念の普及状況に対する考え方に両群とも有意な変化なし。【結論】CKD 診療ガイドの認知度、CKD 診療への参画や腎臓専門医との併診への積極性における専と非との有意差は、2019 年には認めなくなった。

P-009

CKD 合併心不全のトルバプタン長期継続の有効性の検討

大阪府済生会中津病院

服部 洗輝, 藤原 光史, 長谷川 申治, 楠田 梨沙, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【背景】末期腎不全や低アルブミン血症患者ではループ利尿薬の効果が期待されにくく、高用量を必要としてきた。当院では以前に CKD 合併心不全に対してトルバプタン (TLV) 長期継続による透析導入延長効果を報告した。現在当院では心不全合併の CKDG3b~G5 期に対して高用量ループ利尿薬使用する症例に対してはトルバプタン (TLV) 導入基準を設けている。【目的・方法】TLV を長期継続し透析導入となった 52 症例を対象とし、使用日数で短期使用群 (S 群 26 例) と長期使用群 (L 群 26 例) に分け、透析導入までの日数と各パラメーターとの関連性を後ろ向きに比較検討した。【結果】S 群:L 群で TLV 使用日数の中央値は 141:512 日, TLV 導入時 eGFR は 13.7:20.3 ml/min/1.73 m² (p=0.08), TLV 導入時 Alb は 3.1±0.5:3.2±0.6 g/dl, 透析導入時 eGFR は 6.3±1.5:5.8±1.8 ml/min/1.73 m² (p=0.27), 心不全での透析導入割合は 19%:19%であった。TLV 使用日数は TLV 導入時 eGFR と正の相関を認めた (r=0.38)。Alb 層別解析では TLV 導入時 Alb 低値 (30<) 群は正常群と比較してより CKD 早期から長期継続している傾向を認めた。【考察】CKD 合併心不全では TLV を CKDG4 期までに導入し、使用するループ利尿薬を減量することで透析導入延長が期待され、低 Alb 血症を伴う場合はより早期からの TLV 導入が望ましいことが示唆された。

P-010

透析導入期に意識障害を呈した粘液水腫性昏睡の一例

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生駒 一平¹, 前田 拓也¹, 作本 容子¹, 石坂 匡則¹, 毎熊 政行¹, 中野 貴則¹, 井尾 浩章¹, 鈴木 祐介²

【症例】88 歳男性【現病歴】腎硬化症による腎不全で当科定期外来通院していたが、徐々に腎機能悪化し、全身性の浮腫が著明となり、透析導入目的で入院となった。【臨床経過】入院時の血液検査で甲状腺機能低下症を認め、レボチロキシンナトリウム 25 μ g/日を開始した。第 4 病日に痙攣発作と JCS300 の意識障害あり、甲状腺機能低下症、低体温、低換気を伴っていたことから粘液水腫性昏睡と診断した。副腎不全の合併も示唆されたため、第 5 病日にステロイドカバーを行い、レボチロキシンナトリウムを 150 μ g/日まで漸増し加療を行ったところ、第 11 病日に意識状態はやや改善したが JCS10 程度で遷延した。尿毒症の関与も考慮し第 14 病日より血液透析を開始したが意識状態は改善せず、その後敗血症性ショックとなり、第 31 病日に死亡確認となった。【考察・結語】粘液水腫性昏睡は非常にまれな疾患ではあるが、致死率は高く早急な治療介入が必要とされる。腎不全患者において甲状腺機能低下の可能性を考慮し加療することは最終的な予後を改善するという報告もある。本症例は救命し得なかったが、腎不全患者の意識障害の原因として粘液水腫性昏睡を念頭に置くことは重要と考えられた。

P-011

当院で経験した抗糸球体基底膜腎炎の3例

山形市立病院済生館

小林 傑, 星川 仁人, 出川 紀行

症例1, 74歳男性, X年8月発熱と両眼瞼・四肢の浮腫, 呼吸苦あり当院受診。尿路感染症の診断で当院消化器内科入院だったが腎機能の著明な増悪・乏尿あり腎臓内科転科し透析導入。抗GBM抗体陽性でステロイドパルス療法, 血漿交換療法開始。抗GBM抗体の低下を認めたが腎機能は改善せず維持透析となった。症例2, 65歳女性, Y年3月初旬から肉眼的血尿認め近医泌尿器科受診。尿路感染症として抗生剤加療するが改善せず, 腎機能低下あり急性腎不全で当科紹介, RPGNの診断で入院。ステロイド治療するが腎機能増悪と無尿あり透析導入。血液検査で抗GBM抗体陽性で血漿交換開始。抗GBM抗体低下したが腎機能は改善せず維持透析となった。症例3, 78歳女性, Y年1月下旬より尿量減少・浮腫を自覚し近医受診。腎機能障害ありA病院紹介受診。ANCA・抗GBM抗体陰性, 腎生検は同意得られず未施行。ステロイド治療開始したが改善なく, 乏尿となり透析導入。3月初旬によく腎生検同意となり施行, 抗GBM抗体陰性の抗糸球体基底膜腎炎の診断。更なる治療のため当院紹介。ステロイドパルス・血漿交換施行するも, 腎機能は改善せず維持透析となった。これらの3症例は, 何れも当科紹介時には臨床グレードIIIの状態で, ガイドラインに則り集学的治療を行ったが, 腎死は回避できなかった。抗GBM型腎炎では早期の診断・加療が必要と思われた。

P-012

抗GBM抗体型糸球体腎炎加療中に肺胞出血を発生し, ステロイド加療が奏功した一例

茨城西南医療センター病院

野村 惣一朗, 篠崎 有希, 飯塚 正

【症例】73歳女性。特に既往歴はなく, 毎年の健康診断で異常を指摘されたことはなかった。X年8月下旬頃からの消化器症状, 倦怠感を主訴に前医を受診し, 11月18日の採血で血清Cre 30.0 mg/dl, BUN 199 mg/dlと末期腎不全を認め, 当院紹介となった。同日より緊急透析を開始し, 維持透析導入となった。11月19日の検査所見で抗GBM抗体 ≥ 350 U/ml, MPO-ANCA 145 EUと高値を認め, 抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断された。11月21日よりステロイドパルスを施行し, 後療法としてPSL 45 mg内服および, 計14回の血漿交換を施行し, 12月27日には抗GBM抗体26.9 U/mlまで低下を認めた。1月2日にPSL 35 mgまで減量を行った時点で, 胸部X線写真, 胸部単純CT画像で肺野のスリガラス影の出現があり, BAL施行で肺胞出血を確認したため, Goodpasture症候群の診断となった。この時の検査では抗GBM抗体17.9 U/ml, MPO-ANCA 5.4 EUと増加を認めなかった。1月9日よりmPSL 1000 mgの投与でステロイドパルス療法を施行し, 後療法としてPSL 45 mgより内服およびIVCY 500 mgの投与を開始した。以降は再燃なく経過し, 3月18日の検査では抗GBM抗体2.3 U/mlまで低下を認め, PSLの漸減を継続した。【考察】抗GBM抗体型糸球体腎炎は予後因子としては一般的に血清CRP値, 血清Cre値, 抗GBM抗体などが挙げられる。本症例では抗GBM抗体減少の経過中に肺胞出血を来しており, 注意が必要であると考えられた。

P-013

治療抵抗性であった高齢発症の抗糸球体基底膜抗体型急速進行性糸球体腎炎の一例

¹虎の門病院病理部, ²虎の門病院腎センター内科中山 敦仁¹, 水野 裕基², 関根 章成², 川田 真宏², 平松 里佳子², 山内 真之², 長谷川 詠子², 諏訪部 達也², 星野 純一², 澤 直樹², 乳原 善文², 大橋 健一¹, 藤井 丈士¹, 高市 憲明²

【症例】88歳男性。重度の喫煙歴あり, COPD (GOLD III)の既往あり。家族歴に特記事項なし。X年3月にCOPD急性増悪で前医に入院した際にはCre 1.0 mg/dl前後であったが, 5月末にCre 3.5 mg/dl相当の急速進行性の腎機能障害で再入院し, 4日後に当科搬送となった。転院時Cre 8.6 mg/dl, 抗GBM抗体573 U/ml, ANCA陰性で, 腎生検では半月体形成性壊死性糸球体腎炎の所見があり抗GBM抗体型RPGNと診断した。ステロイドパルス, 血漿交換, 血液透析を施行したが, 抗GBM抗体値, Cre値は不変で免疫抑制薬を漸減し維持透析へ移行する方針とした。しかし, 第22病日に肺炎を発生し, 抗菌・抗真菌薬に著効せず第33病日に死亡した。【考察】臓器障害を有する高齢者の抗GBM抗体型RPGNにおける治療開始時期および治療強度の調節の重要性が示唆された。

P-014

減量のための極端な肉食により急激なCrの増加を認めた糖尿病性腎症の1例

総合病院国保旭中央病院

前田 祐哉, 梶尾 知信, 杉田 和哉, 渡邊 隆, 宮内 義浩, 伊良部 徳次

症例は47歳男性。10年以上前から糖尿病・高血圧のため近医通院中。体重140 kg程度であり1か月前から減量を開始した。食事内容はほぼ肉のみで炭水化物や野菜類はほとんどとっていない。元々Cr 2 mg/dl程度のCKDを認めていたが, 1週間前にCr 4.0 mg/dlまで上昇し, 前医から透析の話もあったため心配になり当院当科初診外来を受診した。UN 84 mg/dl, Cr 7.8 mg/dl, 尿中赤血球0-1/HPF, 尿蛋白/Cr 0.55 g/gCr, 尿中 $\beta 2$ ミクログロブリン100 μ g/l, PR3-ANCA陰性, MPO-ANCA陰性, 抗GBM抗体陰性, 抗核抗体陰性。腹部超音波検査で両腎とも萎縮や腫大は認めず, 水腎症も認めなかった。腎障害の原因精査目的に入院とした。【入院後経過】蛋白質50 g/日の蛋白制限食で食事療法を行ったところ速やかにCrは低下し, 入院1週間程度でCr 4.2まで改善した。入院7日目に腎生検を行ったところdiabetic nephropathyのみの診断であった。臨床経過と併せて過剰な高蛋白食によるCrの急上昇と判断し栄養指導を行い外来にて経過観察とした。【結語】急激なCr上昇を認めた場合食事内容にも注意することが肝要である1例を経験したため若干の文献的考察を加え報告する。

P-015

DKDおよび2型糖尿病合併CKDに対するルセオグリフロジンのEPOに及ぼす影響

¹まごめ内科・腎クリニック, ²東京女子医大第四内科井上 禎子¹, 新田 孝作²

【症例】47歳男性。糖尿病性網膜症による眼底出血で糖尿病が発見, この時, HbA1c 10.8%, 随時血糖280 mg/dl, 随時尿蛋白/Cr比2.89 g/cr, 血中クレアチニン1.38 mg/dl, eGFR 45.2 ml/min/1.73 m²で, すでに糖尿病性腎症病期分類3型であった。Hb 9.8 g/dlと腎性貧血を認め, 速やかにEPO投与を定期的に開始したが, ルセオグリフロジン開始後Hbの低下が緩徐になり, EPOが必要となった。この間, eGFRならびに体重はほぼ不変であった。【考察】糖尿病患者にSGLT2阻害剤を投与するとEPO産生能が回復するという報告がある (J Clin Med Res 2016; 8: 844-847)。今回の症例は腎性貧血を伴う2型糖尿病患者にルセオグリフロジンを投与し, 腎性貧血の改善を認め, 投与していたEPOが不要になった。このことはこの報告を支持するものと思われた。これらのメカニズムは, 糖尿病による高血糖がもたらす酸化ストレス, また, 尿糖増加による尿細管の過活動, それによる尿細管の低酸素状態を, SGLT2阻害剤が改善方向に導き, そしてEPO産生能も改善するのではないかと考えられている。【まとめ】今回, DKD及び, 2型糖尿病合併CKD患者 (原疾患は腎硬化症, ループス腎炎など) 数例に対しても, SGLT2阻害剤とEPOの関係, ならびに腎機能・蛋白尿・尿細管障害について検討を行ったため, 若干の文献的考察を加え報告する。

P-016

糖尿病性腎症による血栓性微小血管症により透析導入となった1例

北里大学病院腎臓内科

宮坂 竜馬, 内藤 正吉, 櫻林 俊, 永岡 未来, 富永 大志, 澤田 彩, 井田 真生子, 橋本 恵子, 正木 貴教, 酒井 健史, 青山 東五, 佐野 隆, 竹内 康雄

症例: 70歳男性。C型肝炎, 糖尿病で他院加療中。1年前から尿蛋白3+, 8.8 g/g・Cr, Hb 6.2 g/dL, Cr 4.7 mg/dLとなり, 以後増悪し続けるため当院紹介受診。入院時, 血圧160/58 mmHg, 尿蛋白2+, 4.6 g/g・Cr, 尿潜血3+, Hb 6.0 g/dl (破碎赤血球あり), PLT 1.8万/ μ l, Cr 7.0 mg/dl, LDH 432 mg/dl, ADAMS13活性0.08 IU/mlで, 血栓性血小板減少症 (TTP) によるAKIと診断した。入院後, ニフェジピン40 mg, ドキサゾシン3 mg, パルサルタン120 mgにより, 血圧120/60 mmHg前後で加療開始。第7病日のADAMS13活性, ADAMS13インヒビターとも正常化した, 腎機能は改善せず, 第10病日に血液透析導入。その後, 貧血, 血小板減少とも改善 (Hb 11.0 g/dl, PLT 13.4万/ μ l) し, 腎生検を施行。多数の基底膜二重化を伴う糖尿病性腎症の所見であり, 糖尿病性腎症・悪性高血圧によるTTPと診断した。透析療法・降圧療法によりTTPが改善したことで腎生検を施行可能となり, 原因疾患を鑑別できた症例を報告する。

P-017

糖尿病性舞踏病の2症例

¹東名厚木病院糖尿病・代謝内科, ²東海大学医学部外科学系救命救急医学, ³東名厚木病院腎代謝内科, ⁴とうめい綾瀬腎クリニック

堀賢一郎¹, 大新田訓承², 佐々木奈都江¹, 大山聡子³, 斎藤快児², 田村博之³, 富田公夫²

【症例1】79歳女性。糖尿病罹病不明。内服治療を中断していた。右上下肢の不随意運動が出現。翌日入院した。頭部CTで左基底核に高吸収域(+)。同部位はMRIで等信号。HbA1c 11.9%。随時血糖 315 mg/dl。糖尿病食 1440 kcal/day, デグルデク 3単位, リナグリプチン 5 mg 1T1×で改善。ハロペリドール 1 mg 2T2×, エダラボン 30 mg×2/日を投与し、不随意運動は軽快。第3病日に消失。【症例2】71歳男性。2型糖尿病。高血圧で近医に通院。HbA1c 13.9%と悪化し、左腕に不随意運動が出現。6日後に入院。糖尿病食 1600 kcal 塩分 6 g, メトホルミン塩酸塩 500 mg 2T2×, ビルダグリプチン 50 mg 2T2×, レバグリニド 0.5 mg 2T2×で改善。頭部MRI T1強調画像で右被殻・右尾状核に高信号(+)。その他検査で異常なく、血糖値の改善に伴い消失したことから糖尿病性舞踏病と診断。【考察】2症例とも血糖コントロール不良であった。糖尿病性舞踏病では頭部MRI T1WIで被殻に高信号を認めることが多いが、症例1のように高信号を認めない例も数例報告がある。【結語】糖尿病の増悪により糖尿病性舞踏病をきたした2症例を経験した。急性発症の不随意運動を認めた際には、糖尿病性舞踏病も鑑別が必要である。

P-018

カーボカウント法を導入後、血糖コントロールが改善した患者の悲痛な叫び

¹倉田会えいじんクリニック, ²倉田会くらの病院, ³東京医療保健大学

兵藤透¹, 羽賀里御¹, 北村真², 飛田美穂², 倉田康久², 北島幸江³

【背景】糖尿病罹病後、食品交換表による栄養指導を定期的に受けていたが、透析導入に至った患者2名にカーボカウント法を導入したところ、血糖コントロールが改善した。患者と共に糖尿病罹病時の経過を振り返ってみた。【症例1】A氏, 50代, 男性。透析歴5年10カ月【症例2】B氏, 30代, 女性。透析歴5年【経過】2症例とも糖尿病罹病後、食品交換表を利用した栄養指導を受け、自分なりに実行していたのにも関わらずHbA1c 10%前後で経過していた。当院でカーボカウント法を導入してから短期間でHbA1c 5~7%と安定した。2症例とも現在の血糖コントロールが良好だからこそ、「もっと以前にカーボカウント法を指導してもらえば、透析導入を避けられたのではないか」と述べている。【結語】患者がその時の食事療法を「効果がある」と実感し、いずれ透析導入になるとしても、後悔しないような栄養指導を提供することが重要である。

P-019

当院の二次性副甲状腺機能亢進症に対するエテルカルセチド使用経験

¹筑波大学附属病院地域医療教育センター厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, ²筑波大学附属病院腎臓内科

堀北愛里¹, 中村太一¹, 甲斐平康², 山縣邦弘²

【緒言】二次性副甲状腺機能亢進症の治療薬であるエテルカルセチドは、副甲状腺細胞のカルシウム受容体に直接作用してPTHの合成と分泌を抑制し、血清PTHや血清Caを低下させる注射剤である。【方法】当院の外來維持透析患者のうち、エテルカルセチド使用後12カ月以上経過している18人を対象とし、エテルカルセチド使用前から最大24か月後までの血清Ca, P, ALP, iPTHの推移についてt検定を用いて統計学的な解析を行った。また、副甲状腺の形態について超音波にて確認し、副反応と心電図変化も併せて確認した。【結果】Caは投与1か月後から優位に低下し、P, iPTHも低下傾向となった。ALPは有意差のある変動はみられなかった。投与後副反応については、消化器症状や神経症状の出現はなかったものの、心電図でQT延長がみられた。以上の結果を踏まえて、エテルカルセチド使用についての効果や注意点について文献的考察を加えて報告する。

P-020

管理に苦慮した二次性副甲状腺機能亢進症の一例

¹筑波学園病院, ²筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科

本村鉄平¹, 加瀬田幸司¹, 高田健治¹, 山縣邦弘²

【症例】64歳男性【病歴】63歳の時に糖尿病性腎症由来の末期腎不全で血液透析導入となった。以後当院で維持透析を行っていた。iPTHが高値でありシナカルセト、マキサカルシトールの量を調整されていたが上昇傾向であった。その後治験でエボカルセトを開始し増量していったがコントロール不良であった。変更しシナカルセト 100 mg まで増量したものの改善乏しく、頭部エコー検査で腫大した副甲状腺を認めたことから20XX年7月に副甲状腺摘出術(PTx)を施行した。3腺摘出し1腺は前腕に自家移植した。術前iPTH 573 pg/mlであったが236 pg/mlまで改善した。しかしその後も上昇傾向となり505 pg/mlまで増悪した。残存腺の影響が考えられたがMIBIシンチグラフィでは前腕や頸部に集積を認めなかった。これよりシナカルセトを再開した。以後iPTHは293 pg/mlまで改善し経過観察としている。【考察】VitD製剤やCa受容体作動薬などの内科的治療に抵抗性の場合にはPTxは有効な治療である。一方でPTx後にコントロール不良となる例も多く報告されており、そのような場合は再度Ca受容体作動薬等による介入で良好な成績を挙げた報告もあり検討される。

P-021

腎障害をきたしたCLLの1例

¹信州大学医学部附属病院第二内科, ²相澤病院病理診断科

中山祐樹¹, 原田真¹, 青村大輝¹, 原悠太¹, 岩渕良平¹, 藤井一聡¹, 山田洋輔¹, 増田知恵¹, 山口晃典¹, 園田光佑¹, 橋本幸始¹, 下条久志², 上條祐司¹

【症例】79歳男性【主訴】検尿異常【現病歴】X年1月白血球増多を契機に慢性リンパ性白血病(PLL)と診断され、無症状のため経過観察された。X+1年6月に貧血と血小板減少の進行を認め(Binet分類C期)、シクロホスファミドによる加療後、経過観察されていた。発症時期不詳のCre 1.2-1.3 mg/dlの腎機能障害があったが、経過で尿蛋白が出現し、腎機能障害も増悪したため、X+3年2月精査目的に当科紹介入院した。入院時血清Cre 1.45 mg/dl, 尿蛋白 3.71 g/gCre, 尿潜血 20-29/HPFであった。腎生検を施行し、メサングウム細胞・基質の増加や係蹄壁の二重化、内皮下の染み込み病変を認め、内皮障害に起因する糸球体変化と考えられた。IFでは滲出性変化に伴う非特異的所見のみであった。血管の内膜硝子化も認め、血管性微小血管障害症(TMA)と診断した。糸球体には腫瘍細胞の浸潤はみられなかったが、間質にCD20+のB細胞浸潤を認め、腫瘍細胞浸潤と考えられた。【考察】PLL患者において腎障害合併頻度は高くないが、様々な種類の糸球体病変を併発したり、腫瘍細胞浸潤を呈することが報告されている。したがって腎障害出現時は、腎生検による適切な診断およびそれを踏まえた治療が重要と考えられる。

P-022

膀胱癌に対してGemcitabineを投与中に発症したネフローゼ症候群の一例

¹上尾中央総合病院腎臓内科, ²上尾中央総合病院消化器内科

唐川真良¹, 小黒昌彦¹, 森剛¹, 橋本圭介¹, 久保英二¹, 藤原信治¹, 大野大¹, 野坂仁也¹, 兒島憲一郎¹, 土屋昭彦²

【症例】77歳女性。X年3月より膀胱癌に対して当院消化器内科でGemcitabine(GEM)による化学療法を施行されていた。X+1年12月より下肢浮腫を自覚し、定期受診時に尿蛋白を認めたため、当科紹介受診となった。尿蛋白 3+, 尿蛋白 18 g/gCr, 尿潜血 2+, 沈渣 RBC 10-19/HPF, 血清 TP 5.7 g/dl, Alb 2.8 g/dl, BUN 15.7 mg/dl, Cr 0.73 mg/dl, LDL 198 mg/dl, HbA1c 5.7%, C3 93 mg/dl, 抗核抗体 40 倍未満, 尿蛋白選択性 0.2 を認めた。ネフローゼ症候群の精査目的で腎生検を施行した。光顕では内皮の腫大や基底膜の二重化などTMA様の所見を認めたが、蛍光抗体法ではIgGが係蹄壁に沿って陽性で、電顕で高電子密度沈着物を糸球体上皮下・内皮下に散見し、メサングウム間入を認めたことからMPGN, type IIIが考えられた。GEMの休業で経過観察を行ったが、ネフローゼの状態は改善せず、今後はステロイド療法を開始する予定である。【考察】今回我々は膀胱癌に対してGEMを投与中に発症したネフローゼ症候群の一例を経験した。GEMによる腎障害で代表的なものはTMAであるが、ネフローゼ症候群の報告は稀である。本症例における両者の因果関係は不明であるが、その後の治療経過と文献的考察を併せて報告する。

P-023

Afliberceptによるネフローゼ症候群に対し、利尿剤を使用せず7kgの浮腫を改善させた一例

国立病院機構東京医療センター

吉田 英莉子, 中村 俊文, 藤村 慶子, 門松 賢, 松浦 友一

【症例】76歳 男性【現病歴】上行結腸癌 (Stage IIIb) に対してX-3年2月に結腸右半切除術を行った患者。術後補助化学療法施行されており、X-3年10月からX-2年8月までbevacizumabを投与していたが、その際蛋白尿は(-)~(+)程度であった。X年1月FOLFIRI療法に併用してafliberceptを使用。2月に浮腫著明となり、ネフローゼ症候群および重症高血圧の状態、腎臓内科紹介された。一度しか投与していないが、経過からafliberceptの副作用と考え、以後は中止の方針とした。TP 4.0 g/dL, ALB 2.1 g/dLと著明な低蛋白血症の状態であり、血管内脱水のリスクを回避するため利尿薬は使用せず、糸球体内圧の低下を目指し入院のうえ降圧と安静を図ったところ、11日の入院期間で7kgの浮腫改善を認めた。【考察】ネフローゼ症候群と重症高血圧はVEGF阻害薬のclass side effectとして知られている。今回は降圧と安静のみで短期間で体液管理がたった一例であるが、afliberceptの副作用をbevacizumabと比較しながら考察する。

P-024

S状結腸癌の術後転移巣に対して化学療法にて6年治療効果が得られている糖尿病血液透析患者の一例

1虎の門病院腎センター内科, 2虎の門病院消化器外科, 3虎の門病院病理部

大庭 悠貴¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 戸田 重夫², 的場 周一郎², 宇田川 晴司², 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 木脇 圭一³, 藤井 丈士³, 乳原 善文¹

【症例】54歳男性。35歳より2型糖尿病を指摘され47歳でネフローゼ症候群発症し腎生検で糖尿病性腎症と診断。精査中にS状結腸癌および転移性肝癌を指摘された。同年に腹腔鏡下S状結腸切除、や肝部分切除術を4回行いS状結腸転移再発であった。48歳で血液透析導入その翌年PET-CTで残肝再発、腹膜播種、右閉鎖リンパ節転移を認め化学療法の方針となった。まずFOLFIRI療法(5-FU+irinotecan)を2年間で計26回施行。その後のPET-CTでProgressive Disease (PD)の診断となり、mFOLFOX療法(5-FU+oxaliplatin)へ変更され1年間で計13回施行。その後の評価もPDであったためにPmab+IRI療法(panitumumab+irinotecan)に変更され、計9回施行され現在に至る。【考察】血液透析患者における悪性腫瘍に対する化学療法の明確な基準はなくHD直前に投与するプロトコールが報告されてきたが、当院では全ての治療法は非HD日に投与するというプロトコールで副作用や合併症なく術後再発から6年継続して生存を続け効果的であった点が特徴であり報告する。

P-025

骨髄腫腎に間質性腎炎を合併した一例

1日本医科大学付属病院腎臓内科, 2日本医科大学付属病院血液内科, 3日本医科大学解析人体生理学

河合 貴広¹, 荒谷 紗絵¹, 田村 秀人², 三井 亜希子¹, 酒井 行直¹, 清水 章³, 鶴岡 秀一¹

【症例】73歳男性【主訴】乏尿【現病歴】腎臓内科入院10日前に当院血液内科にてIgG λ 型多発性骨髄腫と診断され、BD療法(ボルテゾミブとデキサメタゾン)導入となった。また、化学療法合併症予防薬のゾレドロン酸とパラスシクロピルが投与された。元々腎機能正常であったが、治療開始後から尿量減少と血清Cr値上昇を認めた。治療開始10日目にCr値8.01 mg/dLを認め、同日当科に緊急入院となった。入院時採血では血清ANCA値や抗GBM抗体は陰性であった。入院第2病日にパスキヤスを挿入し緊急血液透析を行った。精査目的に第6病日に腎生検を施行した。腎病理組織では、骨髄腫腎に加えて尿管間質障害と間質への好酸球浸潤を認め、一部の糸球体基底膜にSpike形成を認め、膜性腎症様の所見が疑われた。多発性骨髄腫に対する化学療法を継続し、前述合併症予防薬を中止した。その後腎機能は改善し、入院第9病日に透析離脱となった。【考察】多発性骨髄腫には様々な腎機能障害の合併が知られ、原因検索として腎生検は有用である。本症例は腎生検の結果、原病に伴う骨髄腫腎に加え薬剤性間質性腎炎の合併が疑われた。現病の治療と被疑薬の中止にて腎機能は改善傾向であり、治療経過と長期予後などについてここに報告する。

P-026

多発性骨髄腫に併発したLight Chain Proximal Tubulopathyの1例

1新松戸中央総合病院腎臓内科, 2新松戸中央総合病院血液内科, 3佐賀大学循環器内科, 4獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

魯 紅梅¹, 佐藤 英一¹, 小野 貴央¹, 出川 まなか¹, 松村 大輔¹, 野村 まゆみ¹, 天羽 蘭子¹, 柏村 眞², 野出 孝一³, 小野 祐子⁴, 上田 善彦⁴, 伴 慎一⁴, 中村 司¹

【症例】80歳代女性【主訴】全身倦怠感、腰痛、体重減少【現病歴】6か月で9kgの体重減少と腰痛、全身倦怠感を主訴に近医を受診。腰椎多発圧迫骨折、貧血を認め当院血液内科を受診。血清IgA- κ M蛋白、Bence Jones蛋白尿を認め、体動困難もあり入院。【血液検査所見】Hb 6.1 g/dL WBC 2900/ μ L PLT 7.2万/ μ L TP 5.2 g/dL ALB 2.0 g/dL IgG 183 mg/dL IgA 2635 mg/dL IgM 14.5 mg/dL【尿検査所見】潜血-, 尿蛋白定量1491 mg/day。【骨髄所見】異形質細胞および多数の組織球を認め、CD138陽性骨髄腫細胞を30-40%認めた。【腎生検所見】糸球体19個中8個で全節硬化を認め、他には分節硬化、滲出性変化を認める。近位尿管管上皮腫大、核消失、空胞変性、内腔に不整な結晶構造を認め、蛍光抗体法にて κ が尿管管に陽性を呈し、電顕所見とあわせてlight chain proximal tubulopathy with crystalsと診断した。【経過】BD療法(ボルテゾミブ、デキサメタゾン)施行したが早期に腎不全に至り死亡した。【考察】多発性骨髄腫に併発したlight chain proximal tubulopathyは文献報告例も少なく報告する。

P-027

VT stormから救命し得たANCA関連腎炎合併たこつぼ心筋症の一例

1名寄市立総合病院, 2旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野

末次 令奈¹, 八巻 多¹, 徳野 翔太¹, 中川 敬太¹, 岩田 周耕¹, 西浦 猛¹, 酒井 博司¹, 丸山 啓介², 中川 直樹², 藤野 貴行², 川村 祐一郎², 長谷部 直幸²

症例は70歳代女性。2018年某月に体調不良をきたし前医受診。血液検査にてWBC・CRP・ β -D グルカン上昇を認めた。抗真菌薬を1週間ごとに外来で投与していたが、その2週間後倦怠感、食欲不振と腎不全増悪を認め前医にて緊急入院となった。入院後ECGで頻回にTdPを認め、当院救急救命センターに搬送となった。搬送後の12誘導心電図上交互脈がみられ、心エコー上は心尖部の無収縮、心基部の過収縮を認め、たこつぼ心筋症が疑われた。翌日、VTが頻回に出現しstormとなったためIABP、PCPSを導入した。その後循環動態の改善を認め両者を抜去した。また入院時に尿潜血、尿蛋白、MPO-ANCA陽性を認め、血管炎による腎障害が疑われたため、血液浄化療法を併用しつつPSLパルス療法を施行し、腎機能の改善を認めた。ANCA関連腎炎を合併し、複数の因子からQT延長・VT stormをきたしたが回復し、救命し得た一例を報告する。

P-028

MPO-ANCA関連腎炎を合併した進行直腸癌の一例

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院

村澤 昌, 小竹 徹, 牧野内 龍一郎, 松井 勝臣, 白井 小百合

症例は70歳男性。既往に1型糖尿病を認める。他院で間質性肺炎と進行直腸癌を指摘され、当院消化器外科紹介となった。受診時、炎症反応高値と腎障害(Cr 1.4 mg/dLで蛋白尿・顕微鏡的血尿を伴う)、更にMPO-ANCA陽性を認め当科紹介となった。直腸癌は手術適応であったが低アルブミン血症や炎症反応高値などのため施行困難と判断された。腎生検を行い、ANCA関連腎炎と診断した。ステロイド治療を行い炎症反応の鎮静化、ANCA titerの低下を認めた。全身状態は安定し今後手術予定となった。ANCA関連血管炎はしばしば悪性腫瘍を合併するが、手術のタイミングや免疫抑制剤の選択、治療期間については議論が多い。悪性腫瘍を合併するANCA関連血管炎について文献的考察を交えて報告する。

P-029

MPO-ANCA 陽性を示し、肺泡出血を呈した膜性増殖性腎炎の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
大澤 恒介¹, 山野 由紀子¹, 南方 大和¹, 小林 聡¹, 橋本 整司¹, 辻 隆裕², 深澤 雄一郎²

70歳代男性。健診等の受診歴はない。下腿浮腫にて近医受診。腎機能低下を指摘され当科紹介。Hb 7.4, BUN 93, Cr 6.84, CRP 0.08, 尿蛋白 6.1 g/gCr, 血尿 3+, ANA 640×, MPO-ANCA 8.1 IU/ml とネフローゼ症候群と MPO-ANCA の弱陽性を認めた。腎臓の萎縮は殆ど認めず、腎生検施行。糸球体は12個中繊維細胞性半月体1個を認める他、係蹄は分葉状で二重化や管内増殖を認め、メサンギウム基質拡大とメサンギウム細胞増多を認めた。ただし尿管萎縮著明で硬化糸球体も散見された。IF で IgM, C3, C1q, κ, λ の沈着を認めた。電顕で明らかな EDD は認めなかった。以上より進行した腎不全像の膜性増殖性腎炎 (MPGN) と考えた。組織・血液尿所見より活動性の高い血管炎の所見は認めず、高齢もあり、ステロイド加療を行わず透析導入とした。2ヶ月後に肺泡出血にて救急外来受診。著明な血小板減少を伴い、ステロイドパルス・血漿交換を施行し、2ヶ月後に退院。MPO-ANCA と MPGN の合併は非常に稀で、現在まで10例ほど報告されており、その多くは膠原病や感染症など基礎疾患を認める。本症例も ANA 高値等は認められたが、膠原病の診断基準を満たさなかった。症例も少なく、単なる合併か、関連あるものかは今後の症例の蓄積も必要と考えられ、貴重な症例と考え報告する。

P-030

慢性経過で発症した ANCA 関連腎炎の一例

¹北里大学メディカルセンター, ²北里大学医学部腎臓内科
本間 友香理¹, 竹内 康雄²

【症例】43歳女性【臨床経過】33歳時に尿潜血陽性を指摘、39歳時に腸閉塞で手術した際に、尿検査異常を認めるも精査はされなかった。43歳時の健診で尿検査異常の持続で当科紹介。血清 Cr 0.88 mg/dL, UP (1+), 尿蛋白定量 0.2 g/gCr, UB (2+)、顕微鏡的血尿、赤血球円柱、MPO (P)-ANCA 36.0 U/L であり ANCA 関連血管炎 (AAV) の疑いで腎生検施行となった。腎生検では、半月体形成を主体とし蛍光抗体法は陰性、P-ANCA 陽性であることから、ANCA 関連腎炎と診断。RPGN は呈さないものの活動性は高くステロイド治療を開始し P-ANCA は徐々に低下と共に尿所見は改善傾向となり退院となった。現在プレドニゾロン 5 mg/day を維持量として、再燃なく経過している。【考察】AAV による半月体形成性腎炎は、一般的に RPGN の発症形式を辿り、全身症状も併発していることが多い。本症例では全身症状もなく、慢性発症という比較的稀な経過であり、文献的考察を踏まえ報告する。

P-031

クロザピンによる ANCA 関連血管炎の1例

名古屋第二赤十字病院
新城 響, 中野 穰, 渡辺 裕, 鷲野 将也, 伊藤 千晴, 村田 実奈子, 大塚 康洋, 武田 朝美

50歳代女性。治療抵抗性統合失調症のため、X-1年1月クロザピン導入。Cr 0.7 mg/dL。X年4月発熱、倦怠感が継続し、5月当院に紹介受診。高度腎障害 (Cr 3.59 mg/dL)、肝障害、発熱を認め、精査加療目的で入院。薬剤性障害も疑われたため、クロザピンを中止。発熱や肝障害は改善傾向となったが、腎障害の進行および MPO-ANCA 陽性が判明したため、ANCA 関連血管炎としてステロイドパルスを開始。腎生検にて糸球体の半数に細胞性半月体、8割程度にボーマン嚢の破綻やフィブリノイド壊死を認め、壊死性半月体形成性腎炎と診断。併せて、血管極・輸出入細動脈を中心に壊死性病変、間質は巣状に軽度の尿管炎と単核球、形質細胞、好酸球などが混在した間質への炎症細胞浸潤を認めた。その後治療にて腎障害は改善傾向となり、再燃なく現在経過しているが、腎障害は軽度残存した。クロザピンは治療抵抗性の統合失調症を治療する非定型抗精神病薬で、無顆粒球症での死亡例があり、血液モニタリングが必須の薬剤である。腎障害のリスクもあり、薬剤早期中止で障害を軽減できると考えられるため、腎機能のモニタリングも行うべきであると考えられる。加えて、クロザピン関連の腎炎は、間質性腎炎の報告が多く、今回希少な症例と思われる報告する。

P-032

溶連菌感染後急性糸球体腎炎との鑑別が問題となるも IgA 血管炎と診断した一例

¹武蔵野赤十字病院腎臓内科, ²東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
坂下 祥太¹, 池上 怜花¹, 小林 伸暉¹, 正田 若菜¹, 久山 環¹, 尾田 高志², 安藤 亮一¹

【症例】特に既往のない30歳代男性。咽頭痛、発熱と扁桃腫大を認めX年3月26日に近医でプリプロキサシンを処方された。翌27日掻痒感を伴う紫斑、浮腫と全身関節痛・筋肉痛が出現したため前医受診し、溶連菌迅速検査陽性のためセフトリアキソン投与とセファクロル内服が開始された。症状増悪傾向のため4月9日当院を受診し、顕微鏡的血尿とネフローゼレンジの蛋白尿を認めた。紫斑は消退傾向であり皮膚生検は不可能だったが臨床的に IgA 血管炎が示唆された。溶連菌感染後の急性発症であることから溶連菌感染後急性糸球体腎炎を疑い再度セファクロルの内服を開始したが改善せず、4月19日腎生検施行した。光学顕微鏡所見では管内増殖性>>メサンギウム増殖性糸球体腎炎であったが、蛍光抗体法で IgA, C3 が陽性であること、経過観察で改善見られないことから IgA 血管炎と診断し、ステロイド加療を開始し寛解した。【考察】小児での発症が多い IgA 血管炎は、感染後の顕在化が多いことが知られている。臨床経過と身体所見、腎生検結果も含め溶連菌感染後急性糸球体腎炎との鑑別が問題となった一例を経験したので報告する。

P-033

ネフローゼ症候群を呈し、シクロホスファミドパルス療法が有効であった紫斑病性腎炎の1例

横須賀共済病院腎臓内科
大谷 恵, 田邊 まどか, 芋野 充紘, 森本 靖久, 塩路 慎吾, 平澤 卓, 安藝 昇太, 青柳 誠, 田中 啓之

【症例】69歳男性。X年11月中旬より下痢、下腿浮腫、食思不振が出現したため12月1日入院となった。第1病日より血便が出現し第3病日より紫斑が出現した。第4病日に尿潜血3+, 尿蛋白 0.41 g/g・Cre を認めた。IgA 血管炎を疑い、第5病日よりメチルプレドニゾロンパルス療法を開始した。腹部症状は改善したが、尿蛋白は3.83 g/g・Cre まで増加し、Alb 1.9 g/dl とネフローゼ症候群に至った。後療法はプレドニゾロン 70 mg/day 内服とした。第25病日に腎生検を行い、細胞性半月体やメサンギウム増殖を認め、蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA と C3c の沈着を認め、紫斑病性腎炎 (ISKDC Grade 3) と診断した。ステロイド治療抵抗性であり、静注シクロホスファミドパルス療法 (IVCY) を追加した。IVCY は 500 mg を 2 週間毎に計 6 回投与した。治療終了時に尿蛋白は 0.37 g/g・Cre まで改善した。【考察】成人の紫斑病性腎炎重症例に対してシクロホスファミドが投与されることがあるが、有効性や投与プロトコルは定まっていない。ステロイド治療抵抗性の紫斑病性腎炎に対して、IVCY は有効な治療選択肢の一つと思われた。

P-034

強い小腸炎を伴った紫斑病性腎炎に対してブテソニドが著効した1例

大阪府済生会中津病院
藤原 光史, 服部 洗輝, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【症例】68歳女性【主訴】腹痛・両膝関節痛・紫斑【現病歴】201X年Y月に腹痛症状が出現し、その後に両下肢の紫斑・両膝の関節痛が出現し、近医を受診した際に尿蛋白陽性であり、紫斑病性腎炎疑いで当院に紹介となった。【臨床経過】入院後、プレドニン 15 mg を内服開始し、第7病日に腎生検を施行した。免疫蛍光染色にてメサンギウム領域に IgA の沈着を認め、PAS 染色では、糸球体 28 個中 1 個に管外細胞増殖を認めたが、その他はメサンギウム細胞増加を認めるのみであり、紫斑病性腎炎と診断した。プレドニン内服にて関節痛・紫斑は軽快したが、腹痛・著明な腸管ガス像を認めたため、IgA 血管炎による小腸炎と判断し、2回のステロイドパルス療法を施行したが、小腸炎の症状が持続したため、メサラジン・ブテソニドを追加内服したところ、腹部症状が軽快したため退院の運びとした。【考察】IgA 血管炎による腹部症状が強く出現した例では、ステロイド増量・高用量の内服継続等が報告されている。今回、腸管に局所的に作用する糖質コルチコイド内服により腹部症状が軽快したため、IgA 血管炎による局所的小腸炎に対しても有効であったと考察する。

P-035

肺胞出血を伴った悪性高血圧症の一例

昭和大学横浜市北部病院内科

三村 優樹, 竹島 亜希子, 高橋 剛, 石垣 由依, 下里 誠司, 緒方 浩顕

【症例】32歳男性【病歴】4年前前から高血圧を指摘されていたが放置し、20XX年11月末に褐色調の喀痰と咳嗽のため当院呼吸器センターを受診した。血圧が210/150 mmHgと高く、血液検査で炎症所見(WBC 18090/ μ L, CRP 27.40 mg/dL)や腎機能障害(Cr 3.30 mg/dL)がみられ、CT検査で両肺野にすりガラス影を伴う浸潤影を認めたことから、細菌性肺炎、肺胞出血を伴う血管炎候群や悪性高血圧症が疑われた。MLFX 400 mg/日内服にて速やかに炎症所見は低下したが呼吸器症状は持続し、同年12月中旬に眼痛のため当院眼科を受診した際に高度の高血圧性網膜症を指摘され、血圧も230/150 mmHgと高値のため、同日当科入院となった。ニカルジピン持続静注による血圧管理を開始し、落ち着いたところでニフェジピンおよびアジルサルタンの内服へ移行し、第11病日退院となった。内分泌性高血圧や腎血管性高血圧を示唆する所見はみられず、本悪性高血圧もしくは腎実質性高血圧が疑われた。入院時のCT検査でも両肺野に浸潤影を認め、血管炎候群を示唆する所見はなかったことから、悪性高血圧症に伴う肺胞出血と診断した。現在のところ良好な血圧管理により腎機能は改善傾向にあり、両肺野の浸潤影も消退している。【結語】急性腎障害および肺胞出血を伴った悪性高血圧症を経験したので報告する。

P-036

重篤な低K血症と心室細動を合併した原発性アルドステロン症の一例

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腎臓内分泌代謝内科兄島 大輝¹, 星 健太¹, 井上 博之¹, 坂巻 裕介¹, 林 晃一¹, 栗原 勲²

【症例】68歳女性、当院受診となる10年前に約2 cm大の左副腎腫瘍を指摘されたが、非機能性と診断された。以後、近医で降圧剤が処方されていた。201X年5月、自宅で四肢の脱力感を認め、当院救急搬送となった。受診時の血圧は臥位で171/68 mmHg、心電図モニターで心室細動(Vf)を認め、意識消失を来した。直ちに除細動を行うも、Vfを頻回に認めた。血液検査では、血清K、Mgの低値(K:1.7 mEq/L, Mg:1.7 mg/dL)と心筋マーカーの上昇を認め、急性冠症候群が疑われたが冠動脈造影検査で有意狭窄は認めなかった。K補充後にVfは消失した。内分泌学的精査の結果、原発性アルドステロン症(PA)と診断し、副腎静脈サンプリング(AVS)で腫瘍側の有意なアルドステロンの過剰分泌を認めた。201X年6月、腹腔鏡下で副腎腫瘍を摘出した。病理組織はadenomaの所見に矛盾しなかった。【考察】今回我々は重篤な低K血症および低Mg血症を認め、致死性の不整脈をきたし、救命しえた副腎腫瘍合併PAの一例を経験した。PAにおける致死性の不整脈発症の報告自体は少なく、発症機序は明らかではないが、本症例のようにPAは時間の経過とともに顕在化する可能性があるため、地域における病診連携の構築と内分泌評価のフォローが重要と考えられた。

P-037

再生検にて診断しえたループス腎炎の一例

¹東京医科大学茨城医療センター腎臓内科, ²東京医科大学腎臓内科山下 真里奈¹, 大木 健太郎¹, 辻本 隆史², 丸山 浩史¹, 高安 真美子¹, 下畑 誉¹, 平山 浩一¹, 小林 正貴¹

【症例】60歳女性。検診にて尿潜血を指摘、2年後には尿蛋白も出現し、蛋白尿・血尿が持続するため当院受診。臨床検査にて尿蛋白0.6 g/gCr, 尿潜血1+だが、細胞性円柱は認めず、一方、抗核抗体2560倍であったが、低補体血症はなく、抗SS-A抗体1200 U/mL以外の自己抗体も認めなかった。腎生検の光学顕微鏡では軽度の分節性のメサンギウム増殖を、蛍光抗体法にて係蹄壁優位のIgAのみの沈着を認めた。腎生検後3.5年経過し、全身倦怠感、関節痛が出現。尿蛋白は3.2 g/gCrに増加し、TP 6.5 g/dL, Alb 2.9 g/dLの低蛋白血症を認めたが、腎機能はCr値0.60 mg/dLであった。白血球減少3600/mm³, Hb 11.2 g/dLながらハプトグロビン<10 mg/dL, 直接coombs(+)の溶血性貧血、低補体血症CH50 10.6 U/mL, 抗ds-DNA抗体215 U/mL, 抗Sm抗体20.0 U/mLの免疫学的異常、抗核抗体2560倍より全身性エリテマトーデス(SLE)と診断した。腎生検で光学顕微鏡にて軽度の分節性のメサンギウム増殖を認め、蛍光抗体法では係蹄壁優位にfull house patternの染色を認め、ISN/RPS分類V型と診断した。【考察】非典型的なIgA腎症の経過中にSLEを発症した症例を経験した。血清学的・組織学的に否定し得た後にSLEが発症した稀な症例であり、文献的考察も加え報告する。

P-038

神経線維腫症I型にネフローゼ症候群を合併し腎生検によりループス腎炎と診断された1例

北里大学病院腎臓内科

山崎 拓也, 酒井 健史, 川村 沙由美, 榊原 麻友子, 西山 景子, 宮坂 竜馬, 井田 真生子, 阿部 哲也, 橋本 恵子, 鎌田 美美, 内藤 正吉, 青山 東五, 佐野 隆, 竹内 康雄

症例:22歳男性。出生時よりカフエ・オ・レ斑を指摘。神経線維腫症I型と診断。入院8日前から咳嗽、咽頭痛を認め、入院4日前から両下肢浮腫を自覚し、他院を受診。尿蛋白7.2 g/gCr, 尿中赤血球20-29/HPF, 血清Alb 1.5 g/dLを認め、当院へ紹介受診。受診時尿蛋白5.9 g/gCr, 尿中赤血球5-9/HPF, Hb 10.4 g/dL, APTT 87.7 sec, 血清Alb 1.4 g/dL, Cr 1.24 mg/dL, C3 48 mg/dL, C4 4 mg/dL, 梅毒反応の生物学的偽陽性、直接・間接クームス試験陽性、抗核抗体80倍、抗DNA抗体61.0 IU/mL, ループスアンチコアグulant 2.60, 下肢静脈エコーで両側ヒラメ静脈に血栓を認め、全身性エリテマトーデス、抗リン脂質抗体症候群と診断した。入院第2病日よりプレドニゾロン60 mg/日を開始。第13病日に腎生検施行、ループス腎炎(IV G(A)+V型)と診断した。神経線維腫症I型にループス腎炎を合併した稀な症例であり、文献的考察を踏まえ症例の経過を報告する。

P-039

多臓器不全と血球貪食症候群を来した成人発症Still病が疑われた一例

¹医療法人社団誠馨会千葉中央メディカルセンター, ²順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科, ³順天堂大学医学部附属順天堂医院腎・高血圧内科原 一彰¹, 若林 啓一², 岩崎 雅子², 清水 芳男², 鈴木 祐介³

【背景】成人発症Still病は原因不明の全身炎症性疾患であり、血球貪食症候群や播種性血管内凝固症候群、腎障害を併発することがあることが報告されている。我々は多臓器不全と血球貪食症候群を来した、成人発症Still病が疑われた一例を報告する。【症例】53歳男性。入院3日前より発熱・倦怠感を自覚し、皮疹が出現した。入院当日当院を受診。血液検査でAST 15860 IU/L, ALT 4809 IU/L, クレアチニン5.09 mg/dlと著明な肝障害、腎障害を認め、フェリチン177万ng/mlと異常高値を認めていたため緊急入院となった。入院2日目に骨髄生検を実施し、血球貪食像を認め血球貪食症候群と診断されたものの活動性は認めず、肝機能障害とフェリチン高値は入院3日よりピークアウトした。補液2000 ml/dayにて治療としたが乏尿が続き、入院3日目にクレアチニン7.2 mg/dlまで増悪したため透析を開始し、以後週3回の透析を継続した。入院9日目より尿量回復したため、入院11日目に透析を離脱し、入院19日目に退院となった。【考察】本症例では血球貪食症候群を来した、皮疹および肝機能異常・リウマトイド因子陰性・リンパ節腫脹を満たしており、成人発症Still病が疑われた。

P-040

パルポウイルス(HPV) B19感染による急性腎障害の一例

¹東京警察病院, ²日本医科大学解析人体病理学櫻井 進¹, 長島 敦子¹, 古賀 晋一郎¹, 岡田 知也¹, 清水 章²

【症例】42歳女性。X年11月3日から下痢、倦怠感、13日から発熱、尿量減少、全身浮腫を認め、16日に急性腎不全の疑いで近医から紹介され緊急入院。入院時BUN 34.3 mg/dL, Cr 2.6 mg/dL, C3:46.5 mg/dL, C4:10.5 mg/dL, 尿蛋白0.44 g/gCr, 尿沈査RBC 1~4/HPF, 尿Na 20 mEq/L未満、フロセミド静注に反応せず乏尿のため、第2病日に血液透析を開始した。第5病日に腎生検を施行し、光顕で単核球を主体としたびまん性の管内増殖、IFではメサンギウム領域、係蹄壁にIgG, C3陽性、電顕ではhumpを認めず、メサンギウム、内皮下depositを認めた。HPV-B19-IgM抗体陽性でありHPV感染による急性糸球体腎炎と診断した。計4回透析を施行し、第7病日に尿量が1L以上に増加、Cr値、尿所見は正常化し、第14病日に退院した。【考察】皮疹などの身体症状を認めず体液管理に透析を要したHPV感染による急性腎障害の貴重な症例と考え報告する。

P-041

キノコを摂取後、急性肝腎障害を呈するも救命しえた1例
北関東循環器病院
市川 明子, 熊倉 久夫

【症例】79歳, 男性。【経過】来院4日前に知人からもらったキノコを摂取。一緒に食べた妻は舌の痺れにより摂食中止した。その後、嘔吐下痢症状が出現し軽快しないため来院。肝胆道系酵素の上昇を認め緊急入院となった。輸液と抗生剤を投与し一時的に症状とデータは改善傾向に見えたが、第6病日、39度台の発熱、不穏症状も出現し、ショック状態を呈した。第7病日、肝胆道系酵素が更に悪化し、キノコ毒の関与が疑われるため血漿交換療法を行うこととした。また尿量の減少と腎機能も増悪傾向となったためCHDFも開始した。下痢症状も軽快し、血圧、尿量も確保され、肝胆道系酵素も改善傾向となったため第11病日にはCHDFも中止とした。経過中E. coliによる敗血症や胆嚢炎を併発し加療に難渋したが、肝腎障害も改善し独歩退院となった。【考察】キノコ中毒の症状は種によって異なる。本症例はキノコの正確な名前不明であったがキノコ中毒の典型的な経過をとり、急性腎不全、肝障害を来した。早期に治療に介入できたことより後遺症なく治癒された。重症のキノコ中毒は比較稀であり文献的考察を含め報告する。

P-042

MPO-ANCA関連腎炎を背景に薬剤性高Ca血症によるAKIを合併した高齢女性の1例
東北公済病院内科
栗原 功, 石川 綾子, 小原 克也

症例は80歳代女性。過敏性腸症候群、骨粗鬆症等に近医内科、整形外科に通院中であった。約10ヶ月間にCrが0.76 mg/dlから2.82 mg/dlと進行性の腎機能低下が認められ、当院に紹介された。発熱はないが貧血の進行、軽度CRP上昇、進行性腎障害から急速進行性糸球体腎炎が疑われた。初診時検査ではCr 4.2 mg/dlとさらに腎不全は進行、補正Ca 11.9 mg/dl、P 4.8 mg/dlと上昇しており、エルデカルシトール0.75 µg/日と常用量にて服用していることから高Ca血症によるAKIとして同日入院された。被疑薬を中止し、補液を開始したところ、入院第3病日には補正Ca 10.9 mg/dl、Cr 3.6 mg/dlと軽快傾向ではあったが不十分であった。この原因としてポリカルボフィルCa (600 mg/日のCa負荷)の服用継続が考えられ中止したところ、第6病日には補正Ca 9.1 mg/dlと正常化、Crも2.7 mg/dlとさらに低下した。初診時にスクリーニング検査として施行したMPO-ANCAが120 IU/mlと高値であり、10ヶ月間にわたる進行性腎障害の原因と考えられたため、ステロイド治療を開始し経過観察中である。異なる医療機関で過敏性腸症候群に対しCa含有製剤、骨粗鬆症に対しビタミンD治療を受け問題なく経過していたが、MPO-ANCA関連腎炎による腎障害を背景に薬剤性高Ca血症によるAKIを発症した示唆に富む症例と考えられた。

P-043

2型糖尿病に合併した急性腎障害の経過と尿中肝臓型脂肪酸結合蛋白の推移

¹名古屋第二赤十字病院総合内科, ²名古屋第二赤十字病院腎臓内科
佐藤 哲彦¹, 吉見 祐輔¹, 久田 敦史¹, 田口 雄一郎¹, 宮川 慶¹, 竹内 元規¹, 末松 篤樹¹, 飛田 晶¹, 横江 正道¹, 大塚 康洋², 武田 朝美², 野口 善令¹

尿中肝臓型脂肪酸結合蛋白(L-FABP)は急性腎障害(AKI)の鋭敏な予測マーカーである。我々は興味深い経過を示した2症例を経験した。1例目は50代男性で2型糖尿病(HbA1c:6.6%)歴10年以上の患者で、CPKが102632と横紋筋融解を認め、Crは3.53と直近のCrからAKIに合致した症例で、尿中ミオグロビンが94000でミオグロビンによる尿細管障害を認めた。尿中L-FABPは87.98と上昇、補液にて保存的に軽快し1か月後にCrは0.85、尿中L-FABPは1.80と正常化した。2例目は70代女性で未診断の2型糖尿病(HbA1c:6.8%)を有し、約1か月に及ぶ38度台の発熱を主訴に紹介受診され、その間Crは0.80-0.95を推移した。尿中赤血球は5-9/HPF程度でMPO-ANCAは202と高値を示した。皮膚、肺の異常所見に乏しく、腎生検にて半月体形成糸球体腎炎と診断した。尿中L-FABPは611.65と著明高値を認め、著しい間質の細胞浸潤を反映した。ステロイドと静注サイクロフォスファミドにてMPO-ANCAは低下、尿中L-FABPは7.91と正常化した。Crは1.61まで上昇したが、1.0-1.23で安定して推移している。尿中L-FABPは、Crや尿沈査では必ずしも把握できない腎障害を、的確に評価しうるマーカーであることを示唆した。

P-044

消化管出血を契機にタクロリムスの血中濃度が上昇し、急性腎障害(AKI)を呈した一症例
順天堂大学医学部腎臓内科学講座
小泉 綾子, 佐藤 大介, 橋原 美希, 中田 真実, 木原 正夫, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】28歳女性【既往症】2歳:先天性胆道閉鎖症(肝移植), 26歳:脾腫(脾動脈塞栓術), 28歳:胃静脈瘤出血(内視鏡的静脈瘤硬化療法)【現病歴】生体肝移植後で消化器内科に定期通院中であった女性が胃静脈瘤破裂による吐血、出血性ショックを呈し入院した。止血後、尿量が減少し、血清クレアチニン値の上昇、胸部単純撮影で肺鬱血を呈していたため当科コンサルトとなった。【経過】AKIと診断しCHDFによる治療を開始した。循環動態安定後も尿量回復せず、透析療法を継続した。薬剤性間質性腎炎の合併を疑いタクロリムスシチグラフィを行ったところ、両側腎に集積を認めた。そこでタクロリムスの血中濃度を測定したところ、入院時5.0 ng/mlから15.5 ng/mlまで上昇を認めていた。薬剤性間質性腎炎と診断して、PSL 20 mg/日を開始し、タクロリムスを中止した。その後速やかに血中濃度は低下し、尿量・腎機能の改善をみとめ血液透析を離脱し得た。【考察】消化管出血により腎前性腎不全を、タクロリムス血中濃度上昇により間質性腎炎を呈し、腎不全が遷延した症例を経験した。タクロリムスによる腎障害を考える上で、貴重な症例であり文献的考察を加えて報告する。

P-045

腹腔穿刺後の腹腔内出血および造影剤腎症により急性腎障害を来し維持透析に至った1例
上尾中央総合病院腎臓内科
橋本 圭介, 森 剛, 小黒 正彦, 唐川 真良, 久保 英二, 藤原 信治, 大野 大, 野坂 仁也, 兒島 憲一郎

症例は37歳男性。20代からの大酒家で健診で肝機能障害を指摘されていた。入院一週間前から腹部膨満と下腿浮腫が出現し近医を受診。肝腫大および腹水貯留を認めたため当院消化器内科を紹介され、アルコール性肝炎に伴う腹水のコントロール目的で入院となった。体温38.3℃、血圧120/56 mmHg、尿蛋白1+, 尿潜血陰性、Hb 11.5 g/dl、TBil 8.0 mg/dl、TP 8.1 g/dl、Alb 3.2 g/dl、AST 254 IU/l、ALT 53 IU/l、ALP 760 IU/ml、γGTP 1608 IU/l、Cr 0.49 mg/dl、CRP 10.17 mg/dl。同日腹腔穿刺を施行。3L排液し症状は軽減した。しかしその数日後に急激な貧血の進行と腎機能低下を認めたため、第6病日から血液透析を開始した。腹部造影CTで穿刺部位からの腹腔内出血が疑われたため、第7病日に腹腔鏡下止血術を行った。また造影剤を使用した翌日の単純CTで両腎に著明な造影剤の停滞を認め、造影剤腎症の合併も考えられた。その後貧血は改善したが、腎機能の回復は見られず、維持透析の方針となった。腹腔穿刺後の腹腔内出血および造影剤腎症、さらに肝腎症候群などの複数の要因により、不可逆性の急性腎障害を来し維持透析に至った興味深い一例を経験したので報告する。

P-046

TAZ/PIPCによる急性尿管間質性腎炎を起こしたDown症患者の1例

¹立川相互病院腎臓内科, ²立川相互病院病理診断科
杉田 悠¹, 神田 やすか¹, 小川 亜季¹, 大石 学¹, 鈴木 創¹, 並木 眞生², 小泉 博史¹

【症例】34歳, 女性。【既往歴】Down症, てんかん。【現病歴】左下肢蜂窩織炎の診断で前医に入院となり、TAZ/PIPC点滴静注で加療。入院時にはCre 0.7 mg/dLと腎機能は正常であったが、第7病日にCre 15.18 mg/dLと高度な急性腎障害を認め、同日に当院に転院となった。【経過】無尿と肺水腫を示し、父の同意を得て第1病日より血液透析を開始。TAZ/PIPCは投与中止し、左下肢蜂窩織炎はMEPMのちCEZの点滴静注で加療し軽快。腎障害は改善を認めず、第11病日に施行した経皮的腎生検では、間質にごく軽度の慢性炎症性細胞浸潤を認めるのみであった。第17病日から徐々に尿量が増え、Cre値は改善し、第26病日を最後に血液透析を離脱。薬剤リンパ球刺激試験でTAZ/PIPC 480%と強陽性を示し、TAZ/PIPCによる急性尿管間質性腎炎と診断した。Cre 0.99 mg/dLまで改善し、第43病日に退院となった。【考察】TAZ/PIPCなどのβラクタム系抗感染薬ではアレルギー・免疫学的機序により急性尿管間質性腎炎を起こし、薬剤投与から数日以内の経過で重度の腎障害をきたすことが知られる。腎組織では間質や尿管への炎症細胞浸潤を認めることが特徴的だが、本症例では高度な腎障害を認めたにも関わらず病理所見が乏しく、文献的考察を加えて報告する。

P-047

血清学的にMPO-ANCA陽性を示し、腎生検にてIgA腎症と診断した16歳男性

¹焼津市立総合病院腎臓内科, ²焼津市立総合病院病理診断科
三谷 秀平¹, 須藤 佳樹¹, 板谷 三紀子¹, 大浦 正晴¹, 関 常司¹, 菱田 明¹, 久力 権²

【症例】16歳, 男性【現病歴】X-2年に学校検尿にて潜血を指摘され近医受診した。当院小児科を紹介受診した際には蛋白尿陰性であったが, その後陽性となった。X-1年に高校生となったため当科紹介となり, 初診時にMPO-ANCA陽性を認めた。0.3 g/日程度の蛋白尿が持続し, 腎生検目的にX年2月入院となった。【検査成績】Cr 0.9 mg/dL, IgA 343 mg/dL, MPO-ANCA 10.3 IU/mL, 尿潜血2+, 尿蛋白0.34 g/日【臨床経過】入院第2日に腎生検を施行した。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgA, C3cの沈着を認め, 光学顕微鏡ではびまん性に軽度のメサンギウム細胞増多を認めた。分節性硬化や線維性癒着を一部認めたが, 半月体形成の所見は認めなかった。IgA腎症と診断し, 外来にて経過観察中である。【考察】IgA腎症は一次性糸球体腎炎としてよく見られる。一方でANCAは血管炎や半月体形成性腎炎と関連があるが, IgA腎症にANCAが併存することは比較的まれであるとされる。両者の併存について文献的考察を行った。【結語】MPO-ANCA陽性を示したIgA腎症の一例を経験したので報告する。

P-048

半月体形成性IgA腎症による末期腎不全に対しステロイド治療を行った一例

信楽園病院
松尾 浩司, 津畑 豊, 森岡 哲夫, 五十嵐 宏三, 齋藤 徳子, 酒井 信治, 島田 久基

【症例】48歳男性。X-1年7月の検診で初めて尿潜血を指摘された。12月から収縮期血圧180 mmHg台の高血圧を指摘された。X年6月8日に頭痛のため近医を受診した際に血圧182/106 mmHg, Cr 6.3 mg/dl, 尿蛋白4+を指摘され, 6月13日当科を紹介受診した。Cr 6.05 mg/dl, BUN 47 mg/dl, Ccr 11.4 ml/min, 尿蛋白2.5 g/日, 尿赤血球50-99/HPF, CTでは腎の萎縮を認めず, 降圧後, 経皮的腎生検を施行した。蛍光抗体法でメサンギウムにIgAの顆粒状の沈着を認め, 光顕では全糸球体に対して, 線維性半月体19%, 線維細胞性半月体12%, 細胞性半月体4%を認め, 間質に一部高度の細胞浸潤があり, 約6割の糸球体は半月体形成後の全節性硬化と考えられた。IgA腎症, 透析導入超高リスク群として, メチルプレドニゾロン1000 mg 3日間, 後療法プレドニゾロン40 mg 内服で加療し, Crは, その後は6 mg/dl前後で維持され8月27日に退院した。【考察】半月体形成30%以上の例は, IgA腎症全体の5%と報告されている。半月体形成性IgA腎症に対する治療としては, ステロイドとシクロホスファミドの併用が有効とする報告もあるが, 本例のような腎機能低下例に対する一定の見解は得られていない。本症例では, 末期腎不全の状態で見えられ, ステロイドパルス療法, プレドニゾロン内服により腎機能の急速な悪化を抑制できた。

P-049

ナットクラッカー症候群の男児に発症した微小変異型ネフローゼ症候群合併IgA腎症

¹東邦大学医療センター佐倉病院小児科, ²東邦大学医療センター佐倉病院腎臓科, ³東邦大学医療センター佐倉病院病理診断科, ⁴たまプラーザ腎クリニック
本山 治¹, 山崎 恵介², 河村 毅², 大橋 靖², 蛭田 啓之³, 飯高 喜久雄⁴

13歳の男児が学校検尿で肉眼的血尿と蛋白尿を指摘された。血圧142/88 mmHg, 浮腫は明らかではなく, 血清クレアチニン値は正常だった。経過を通じて赤血球円柱を含まない肉眼的血尿が見られ, Doppler超音波検査でナットクラッカー現象が認められた。2か月後, ネフローゼ症候群を発症した。血清IgGの低下以外, IgAや補体価は正常で, 抗核抗体, 抗DNA抗体は陰性だった。腎組織所見は光学顕微鏡で巣状分節性の軽度のメサンギウム増殖, 蛍光抗体法でメサンギウムへのIgA沈着, 電子顕微鏡でメサンギウムに高電子密度沈着物を認めた。糸球体硬化, 尿管・間質病変, 半月体形成はなかった。プレドニゾロン60 mg/m²/日を開始後5日目に蛋白尿は消失したが, 円柱を含まない肉眼的血尿は持続している。ナットクラッカー症候群と微小変異型ネフローゼ症候群合併IgA腎症と診断した。

P-050

IgA腎症に対するステロイドパルス療法で高度薬剤性肝障害をきたした1例

東京都保健医療公社大久保病院
中村 優香, 吉川 優希, 小島 佳織, 別府 寛子, 今泉 雄介, 小川 ひな, 吉川 佳奈恵, 戸田 美波, 石渡 亜由美, 川地 慧子, 亀井 唯子, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】32歳女性。【経過】X-1年1月下腿浮腫で近医受診し, 尿RBC>50/HPF, P/C 1.77 g/gCr, eGFR 76.6 ml/min/1.73 m²を指摘。7月当院の腎生検でIgA腎症:H grade II (A/C), C Grade IIと診断。8月扁桃腺摘出, 9月メチルプレドニゾロン500 mgの3クールパルス療法施行。尿所見は改善したが, 11月肝胆道系酵素の上昇を認めた。内服中の薬剤を順次変更したが改善せず, X年2月(最大値)ASL/ALT 504/824 IU/l, T-Bil 2.72 mg/dlまで上昇し, 肝生検で被疑薬は特定できないが薬剤性肝障害と診断。肝此護薬投与でX+1年2月AST/ALT 23/16 IU/lまで正常化した。X+1年4月感冒を契機に腎炎が再燃し, 8月ステロイドパルス1クールを施行すると10月(最大値)AST/ALT 303/377 IU/lまで上昇し, メチルプレドニゾロンによる肝障害と考えた。【考察】ステロイドによる薬剤性肝障害が重度であり, 腎炎の再燃に対して他のステロイド剤投与を試すべきか, 将来の生体腎移植まで見据えて方針を決定すべきと考える。

P-051

真性赤血球増多症に合併したIgA関連腎炎

¹三井記念病院, ²山口病理組織研究所
竹中 悠人¹, 小倉 吉保¹, 羽柴 豊大¹, 真弓 健吾¹, 古瀬 智¹, 増田 亜希子¹, 高橋 強志¹, 藤井 晶子¹, 山口 裕², 三瀬 直文¹

【症例】82歳, 男性。X-7年, 真性赤血球増加症(PV)と診断され, ヒドロキシカルバミドを内服したが, 1年間で中止。X年1月, 腎機能, 蛋白尿増悪のため, 当科紹介受診。尿:蛋白7 g/gCr, 赤血球10-20/HPF, 変形赤血球あり。WBC 18,700/μl, Hb 14.8 g/dl, Ptl 69.3万/μl, TP 5.8 g/dl, alb 3.5 g/dl, Cr 1.76 mg/dl。腎機能, 低アルブミン血症の更なる増悪を認め, 9月に腎生検施行。糸球体11個中2個が全節性硬化。残りの糸球体には, びまん性, 軽度のメサンギウム細胞・基質増加と, 係蹄内への好中球やリンパ球の浸潤がみられた。蛍光抗体法:IgG(-), IgA(+), IgM(+), C1q(+), C3(±), C4(+)。電顕で, 傍メサンギウム領域や内皮下にelectron denseな沈着物をみとめた。遺伝子検査でJAK2陽性と判明し, JAK2阻害薬を開始したが, 投与半年で腎機能, 尿蛋白改善は得られていない。【考察】PVに合併する糸球体障害は, IgA腎症と巣状糸球体硬化症の報告が多い。本例はPV診断の7年後にIgA関連腎炎が顕在化した。

P-052

IgA腎症寛解から8年後に膜性腎症を発症した一例

東北大学病院腎・高血圧・内分泌科
千葉 祐貴, 小山 千佳, 竹内 沙永子, 吉田 舞, 大江 佑治, 長澤 将, 宮崎 真理子

【症例】25歳男性。X-9年前尿潜血, 尿蛋白が陽性となったため当科へ紹介。腎生検の結果IgA腎症と診断され, 約2年間の経過で完全寛解し終診となっていた。X年尿潜血は陰性であったが, 尿蛋白1.92 g/gCreを認めたため2回目の腎生検を施行。PAM染色上スパイク様の所見および点刻像が観察。免疫染色では係蹄にIgGの弱い沈着がみられたが, IgG, IgAのメサンギウム領域への沈着は認めなかった。電子顕微鏡所見にてメサンギウム基質の軽度増加, 基底膜の一部がびまん性に肥厚, 上皮側にelectron dense depositを認めスパイク形成を伴っていた。典型的ではないが部分的に一致する所見も認めたため, 膜性腎症と診断した。RAS阻害薬の投与を行った結果, 完全寛解し3年以上再発は見られていない。【考察】IgA腎症の膜性腎症への移行例の報告は散見されるが, 膠原病や薬剤使用等の基礎疾患を持つ膜性腎症に類似した電子顕微鏡の所見かつ免疫抑制療法を使用せずに寛解を得た症例はあまり経験されない。今回基礎疾患の無い患者に発症した貴重な症例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。

P-053

小腸潰瘍を伴い腎生検で診断された原発性ALアミロイドーシスの1症例

¹相澤病院腎臓内科, ²相澤病院病理診断科信岡 賢彦¹, 戸田 滋¹, 白鳥 勝子¹, 小口 智雅¹, 下条 久志², 伊藤 信夫²

【症例】80歳台, 男性。X-7年に繰り返す下痢を主訴に消化器内科を受診し, 下部消化管内視鏡検査で終末回腸に縦走潰瘍が認められた。クローン病が考慮される所見であったが病変部の生検組織では確定診断に至らなかった。X-2年から蛋白尿が出現し, X年にはネフローゼ症候群を認めたため腎臓内科へ紹介となった。腎生検が施行され, 原発性ALアミロイドーシスの診断となった。対症的に経過観察していたが腎機能は悪化し, X+3年にはADLの低下と腰椎圧迫骨折で入院となった。徐々に全身状態が悪化し死亡した。剖検の結果全身のアミロイド沈着および小腸の潰瘍病変からもアミロイドが検出された。【考察】小腸潰瘍を伴った原発性ALアミロイドーシスの症例を経験した。原発性ALアミロイドーシスでは小腸潰瘍を伴う症例の報告は散見される。本症例では当初, 小腸潰瘍は原因不明であったが, アミロイドーシスによる病変であったかもしれない。小腸潰瘍を認める症例では尿蛋白が軽度であっても腎生検を積極的に行い, 原発性ALアミロイドーシスを鑑別する必要があると考える。

P-054

ステロイド治療が有効であった腎限局性クリオグロブリン血症性血管炎の一例

¹北里大学メディカルセンター腎臓内科, ²北里大学医学部腎臓内科島田 芳隆¹, 長場 泰¹, 高橋 かおり¹, 本間 友香理¹, 島田 肇¹, 竹内 康雄²

【症例】40才, 女性【臨床経過】以前, 尿検査異常を指摘されるも医療機関を受診せず。2018年01月頃に浮腫, 下腿の皮疹を自覚し徐々に増悪傾向となり当院紹介受診。UP (3+) 蛋白定量8.72 g/g・Cr, UB (3+), Alb 2.2 mg/dl, Cr 5.31 mg/dl, IgG 681 mg/dl, IgM 399 mg/dl, ANA (-), P-ANCA (-), C-ANCA (-), HBV (-), HCV (-), クリオグロブリン (CG) 陽性を認め急速進行性糸球体腎炎の診断で入院。ステロイド治療を行い第7病日に経皮的腎生検施行。腎生検では糸球体は分葉化, PAS染色陽性の沈着物, PAM染色では二重化, 蛍光抗体法ではIgM, C3陽性を認め, 膜性増殖性糸球体腎炎と診断。ステロイド治療を継続し尿蛋白は減少し血清Alb 2.5 g/dl, Cr 1.78 mg/dlと改善傾向となり第52病日に退院となった。【考察】クリオグロブリン血症性血管炎 (CV) はChapell-Hill分類では免疫複合体の関与する小血管炎に分類され幅広い臨床型が存在する。1型CGは血液疾患, 混合型はC型肝炎等の慢性感染症, 自己免疫性疾患によるものが多い。治療法は原疾患の治療やステロイドを含む免疫抑制療法が選択されることが多い。本症例は, ステロイド治療で蛋白尿は陰性化を認め腎機能障害も一定の改善を認めた症例であり文献的考察を踏まえ報告する。

P-055

関節リウマチの経過中に発症したALアミロイドーシスの一例

¹山形大学医学部附属病院第一内科, ²山形県立中央病院腎臓内科田中 智視¹, 市川 一誠¹, 宮田 匡大¹, 近 壯一郎², 鈴木 貴也¹, 福長 千明¹, 横川 ゆきの¹, 荒海 光良¹, 安次富 咲子¹, 渡部 紗由美¹, 鈴木 奈都子¹, 工藤 光介¹, 今田 恒夫¹, 渡辺 昌文¹

症例は75歳女性。30年前から関節リウマチで加療されていた。4年前前から尿定性検査で蛋白陽性があり, 半年前にSCr 1.43 mg/dl, 尿蛋白2+となり当科に紹介となった。血清蛋白分画でMピークを認め, 尿Bence-Jones蛋白 (IgG-λ型) 陽性であった。腎生検にて, メサンギウム領域にPASで淡染性の無構造物を認め, 蛍光抗体法ではλ鎖が同部位に強陽性, κ鎖は陰性であった。AA染色は陰性, Congo redとDFSがともに陰性であったが, 電子顕微鏡検査で分枝のない細線維構造を認めALアミロイドーシスと診断した。骨髄検査では形質細胞の増加を認めなかった。現在, Certolizumab PegolとSASPにて関節リウマチ治療を継続しながら, MD療法を行っており, 今後の経過次第でBortezomibの使用も検討されている。本症例のように, 自家末梢血幹細胞移植の適応のないALアミロイドーシスの治療は確立していない。関節リウマチの経過中に発症したこともあり示唆に富む症例と考え報告する。

P-056

尿酸降下薬で腎機能が改善したAPRT欠損症の慢性腎不全の一例

¹新松戸中央総合病院, ²東京医科歯科大学腎臓内科学, ³獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科小野 貴央¹, 佐藤 英一¹, 出川 まなか¹, 魯 紅梅¹, 松村 大輔¹, 野村 まゆみ¹, 天羽 蘭子¹, 森 崇寧², 内田 信一², 千賀 宗子², 藤丸 拓也², 蘇原 映誠², 小野 祐子³, 上田 善彦³, 伴 慎一³, 中村 司¹

【症例】69歳女性【現病歴】10年前腎生検で良性腎硬化症, 1年前から当院通院。【既往歴】左腎腫瘍【家族歴】兄:幼少時膀胱結石【経過】当院通院開始時の尿検査で28-DHA結晶像を認め, 腹部CTで右腎盂に5mm石灰化像を認めた。尿酸降下薬の内服開始後, 尿検査で同結晶を認めなくなり, 内服中止後に再び同結晶像を認めた。遺伝子解析検査でAPRT欠損症と確定診断した。2か月後Cre上昇 (4.61 mg/dL) 内シヤントを造設も, 8か月後Cre 2.94 mg/dLまで改善した。【考察】APRT欠損症患者の腎機能は尿酸降下薬により改善する可能性がある。

P-057

長期寛解維持しているが血清ApoE高値が持続している, 小児期発症のリポ蛋白糸球体症の一例

山形大学医学部小児科

橋本 多恵子, 荻野 大助, 江口 誠, 三井 哲夫

【はじめに】リポ蛋白糸球体症 (LPG) はAPOE遺伝子変異が関与し, 糸球体にリポ蛋白血栓の沈着をきたす腎疾患である。フィブレート系の脂質異常症治療薬が有効とされ, 血清apolipoprotein E (ApoE) やtriglyceride (TG) の低下に伴い尿蛋白の減少や組織所見の改善が報告されている。今回我々は小児期発症のLPGにフィブレートを中心とした内服療法を行い, 長期寛解を維持している症例を経験したので報告する。【症例】現在16歳の女子。7歳時に学校検尿で蛋白尿を指摘され, 腎生検でLPGと診断された。遺伝子解析ではAPOE-Sendai (R145P) のヘテロ接合体だった。フェノフィブレート, トコフェロール, イコサペント酸エチル, デキストラン等の脂質異常症治療薬とアンジオテンシン変換酵素阻害薬等を併用したところ, 治療開始2年で尿蛋白は陰性化した。治療開始前TG 341 mg/dL, ApoE 12.2 mg/dLであったが, 寛解到達時にはTG 80 mg/dL, ApoE 6.0 mg/dLまで低下した。しかし9歳頃からApoEは10 mg/dL程度に再上昇し, 高値が持続しているが寛解を維持している。【考察】LPGの治療奏効例において血清ApoE値は改善する報告が多いが, 本症例は約6年間ApoE高値が持続しているものの長期寛解を維持している。LPGにおいてApoEは必ずしも再発や予後を規定する因子とはならない可能性が示唆される。

P-058

Fabry病を背景にMyeloma Cast Nephropathyを生じたと疑われる一例

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安達 京華¹, 徳山 博文¹, 橋口 明典², 大島 洋一¹, 伊藤 智章¹, 脇野 修¹, 伊藤 裕¹

【症例】68歳女性。胸椎腫瘍生検で整形外科へ入院中, 1か月間で血清Cr 0.91→12.70 mg/dlへ上昇したため当科へ転科した。体液過剰で血液透析を導入した。BJPκ陽性かつ胸椎腫瘍, 腸骨骨髄生検で多発性骨髄腫と診断した。Bd療法 (ボルテゾミブ+デキサメサゾン) を開始し血液透析は離脱した。腎病理では糸球体14個中1個はglobal sclerosis, その他はびまん性にPodocyteの泡沫状の腫大を認めた。尿細管は円柱形成が著明でκ鎖が陽性であった。電顕でZebra小体を認めた。尿沈査でもマルベリー小体陽性となりFabry病を疑った。遺伝子検査提出中である。【考察】Fabry病の合併を疑うMyeloma Cast Nephropathyの一例を経験した。同じくライソゾーム病であるGaucher病では多発性骨髄腫やAL Amyloidosisとの関連が示されているが, Fabry病ではこれまで1件の報告のみで貴重な症例を経験した。文献的考察を加え報告する。

P-059

温泉による誤嚥で高Ca血症をきたすも自然軽快した一例

¹国際医療福祉大学熱海病院, ²国際医療福祉大学医学部
木村 貴英¹, 山田 斎毅¹, 横山 健¹, 種本 雅之¹, 鷺田 直輝²

【症例】80歳男性【主訴】意識障害【経過】認知症と脳梗塞にて他院に通院していた。X日、旅行先の温泉の浴槽で座位のまま半分顔をつけた状態(数十秒から数分)で発見され当院へ救急搬送された。来院時GCS E2V3M3, 血圧170/72 mmHg, SpO₂ 89% (O₂ 10 L), 呼吸数40回/分, 尿Ca 0.012 mg/gCr, FECa 0.07%, WBC 9000/ μ l, Alb 4.4 g/dl, BUN 18 mg/dl, Cr 0.79 mg/dl, Na 140 mEq/ml, K 4.0 mEq/ml, Cl 109 mEq/ml, Ca 14.6 mg/dl, iCa 2.12 mmol/l, P 3.0 mg/dl, CRP 0.07 mg/dl, iPTH 14 pg/ml, PTHrp 1.0 pmol/l, 1,25-(OH)₂VitD 35.9 pg/ml, 尿中肺炎球菌抗原陽性。頭部CT: 慢性硬膜下血腫, 胸部CT: 両肺背側優位の浸潤影やすりガラス状陰影肺陰影を認めた。呼吸状態不安定であり人工呼吸器管理とした。抗菌薬治療にて全身状態は改善し第3病日抜管, 高Ca血症は経過観察で速やかに改善した。薬剤性や内因性の高Ca血症は否定的で, 旅行先の温泉のCa濃度が高値(36.4 mg/dl)であったことより温泉の誤嚥, 肺からの吸収による高Ca血症と診断した。慢性硬膜下血腫の治療を経てX+20日自宅退院となった。【考察】日本での溺死による死亡者数は他の先進国に比べて著しく高いと報告されているが, 温泉による誤嚥での高Ca血症を呈したという症例報告は稀である。原因を含めた文献的な考察を加えて報告する。

P-060

著明な高K血症にかかわらず心電図異常に乏しかった急性腎障害の一例

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
増田 直仁¹, 隅山 昌洋¹, 山田 琢¹, 倉重 眞大¹, 横手 伸也¹, 丹野 有道¹, 横尾 隆²

【症例】81歳女性【経過】20XX年3月, 来院1週間前から食思不振があり, 血圧低下を主訴に当院へ救急搬送された。前医での腎機能はsCr 1.5 mg/dL前後で推移していたが, 来院時sCr 12.72 mg/dL, UN 224 mg/dLと急性腎障害を認め, 血清K 9.5 mEq/L, 補正Ca 12.5 mg/dL, Mg 4.7 mg/dLであった。著明な高K血症を認めるも, P波の減高や消失, PQ間隔の延長, テント状T波やQRS幅の増大など, 高K血症を反映した心電図異常の所見を認めなかった。原因薬剤と考えられたスピロラクソン, ビタミンD製剤, Mg製剤を中止し, GI療法を実施した。来院時ショック状態にあり, 補液に加え, ノルアドレナリンを開始した。第2病日にはK 6.6 mEq/Lまで改善し, ノルアドレナリンの離脱も可能となった。腎機能は, 第7病日にはsCr 1.4 mg/dLまで改善し, 電解質異常も認めなくなり, 第26病日に退院となった。【考察】著明な高K血症を呈するも, 集学的治療によって救命できた一例を経験した。高K血症を反映した心電図異常に乏しかった要因として, 高Ca血症および高Mg血症が併存した影響が考えられ, 文献的考察を加えて報告する。

P-061

両側水腎症が原因と考えられた腎性尿崩症の一例

¹東京医科大学病院腎臓内科, ²東京警察病院腎代謝科
長島 敦子¹, 櫻井 進², 古賀 晋一朗², 岡田 知也², 菅野 義彦¹

【症例】75歳, 女性。74歳時に直腸腸子宮浸潤に対しハルトマン+子宮両側付属器切除術を施行。肺肝転移, 腹膜播種あり保存的加療中だった。1週間前から嘔気, 食思不振, 腹部膨満感, 腹痛を認め受診, BUN/Cr 17.1/1.39 mg/dl (3か月前0.59 mg/dl), CTにて両側水腎症を認め, 経口摂取不良による腎前性AKI, および尿路閉塞や神経因性膀胱による腎後性AKIと診断され入院した。輸液とともに尿道カテーテル挿入後, 1日尿量4-7L, 尿浸透圧150~200 mOsm/kgH₂Oの低張性の多尿が持続した。頭部MRIで下垂体後葉のT1WI高信号は保たれ, 腫瘍は認めず, デスマプレシン負荷試験にて尿浸透圧上昇を認めず, 腎性尿崩症と診断した。両側水腎症が残存しており, 第10病日に両側尿管ステント挿入した。その後尿量は2L前後に正常化し, 尿浸透圧は250~400 mOsm/kgH₂Oを推移した。ステント挿入前後で尿中AQP2/Crは2.93から8.82 (ng/mg/Cr)に上昇し, AQP2発現の回復が示唆された。水腎症の改善により腎性尿崩症を改善し得た貴重な一例と考えられ報告する。

P-062

発熱を契機に発症した低ナトリウム血症の原因検索に難渋した副腎不全の一例

¹東京都保健医療公社多摩北部医療センター, ²河北総合病院
大下 格¹, 高橋 秀輔¹, 鈴切 恒平², 佐藤 寛泰¹, 中村 佳子¹, 小林 克樹¹

77歳男性。3日前から脱力, 食欲不振があり, 仕事を休んでいた。朝4時にトイレに行ったところ倒れて当院に救急搬送された。来院時39.4℃の発熱, JCS I-3の意識障害があり, 同日精査加療目的に入院となった。第1病日, インフルエンザ陰性であったが, 第2病日再検したところインフルエンザA型陽性であった。ペラミビル300 mg点滴静注し, 第4病日に解熱した。入院時血清Na値114 mEq/Lと低ナトリウム血症であった。第1病日から3%食塩水点滴を開始し, 第2病日, 血清Na値124 mEq/Lと上昇し, 1.5%食塩水点滴に変更した。徐々に意識状態改善し, 第5病日には意識清明となった。血清Na値141 mEq/Lと改善したため, 第7病日から生理食塩水点滴に変更した。しかし, その後, 血清Na値は再び徐々に低下し, 第13病日には128 mEq/Lに低下した。第15病日, 内分泌系疾患を疑い, 四者負荷試験を施行したところ, 下垂体性副腎皮質機能低下症を疑う所見があり, 同日, ヒドロコルチゾン10 mg/日を開始した。第21病日, 血清ナトリウム値138 mEq/Lまで改善し, 退院となった。下垂体性副腎皮質機能低下症の診断に至った経緯について文献的考察を加えて報告する。

P-063

健常成人女性に見られたの片側多発腎膿瘍の1例

昭和大学横浜市北部病院
大澤 基, 朝倉 慶, 加藤 憲, 齋藤 佳範, 山本 真寛, 緒方 浩顕

【症例】40歳代女性。既往に急性腎盂腎炎がある。39℃の発熱, 腹痛のため近医を受診。尿検査で膿尿を認めたために急性腎盂腎炎疑いにてSTFXとアセトアミノフェンを処方された。内服後, 一旦解熱したが, 翌日には再度発熱したため, 当院救急外来を受診した。受診時, 体温39.3℃であり, 左CVA叩打痛があった。血液検査では白血球15,660/ μ L, CRP 33.69 mg/dLと著明な炎症反応が見られた。緊急造影CT検査にて左腎臓に多発する腎膿瘍を認めたために, 緊急入院となった。経皮的ドレナージも検討したが, 最大径18 mm程度であり, 施行困難と判断し, CTRXの静脈内投与の保存的治療を開始した。第2病日からはAMKを併用投与した。第5病日には, 入院時の血液培養より, ESBLL産生E. coliが分離され, その感受性からCTRから, CMZへ変更した。その後, 炎症反応, 尿所見は改善し, 画像所見上, 腎膿瘍の消退傾向を認めたために, 第15病日でCMZからLVFXの経口投与に切り替え退院した。【考察】腎膿瘍は糖尿病や高血圧などの基礎疾患をもつ患者に起こることが一般的である。今回の症例のように基礎疾患をもたない発症例は稀とされ, 文献的考察も加え報告する。

P-064

慢性腎臓病患者がセルフマネジメントを習得できる看護師の支援

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院看護部
能美 亜紀子

【目的】慢性腎臓病(以下CKD)の患者は, 腎機能を抑制するために食事制限や薬物療法などの多様なセルフマネジメントが必要となる。月に1度腎専門医へ受診しているが, 体重増加を繰り返した患者がいた。そこで, 腎機能低下予防として, 透析看護認定看護師(以下, CN)がセルフマネジメント支援(以下, 支援)を実施したところ, 8か月間体重増加なく, 体重を減量しつつ生活できた。CNが実施した支援の実態を振り返り, 看護師が支援したことでの意義と効果について検証することとした。【方法】A氏, 70歳代男性。CKDG3bA3。月に1度腎専門医へ受診していたが, 前回入院後から7か月で4 kg増量し, 浮腫コントロールと保存期指導目的で入院。CNは, A氏の知識と生活状況を確認しながら, A氏の不足している知識を補完し, CKDステージや生活に合わせた食事制限や飲水方法について支援した。支援実施前と実施後の体重増加とeGFR変化率を比較した。【結果】eGFR変化率は, 支援実施前は-4.2%/8か月に比べ, 実施後は+16.3%/8か月であった。体重は, 支援実施前は+0.6 kg/月に比べ, 実施後は-0.33 kg/月であった。【結論】腎専門医だけでなく, 看護師を含めた多職種が連携し, 個性に合わせた支援を実施することで, 患者は自己管理を習得することが出来た結果, 腎機能低下を抑制できた。

P-065

当院における入院患者データベース作成について

横浜市立大学附属病院

金岡 知彦, 堀米 麻里, 平塚 梨奈, 角田 剛一朗, 花岡 正哲, 岩野 剛久, 植田 瑛子, 金口 翔, 小林 竜, 涌井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

近年臨床研究を円滑に推進する基盤として患者情報登録(レジストリー)の作成が目目されており二次研究も行われている。横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科においても治療状況の把握, 臨床研究を行うことを目的に入院患者データベースを作成し当科の診療レベルのさらなる向上をはかることとした。登録項目は患者ID, 年齢, 性別, 入院の主目的, 治療内容, 腎臓病原疾患, 高血圧原疾患, 腎生検の有無, 腎代替療法の有無, その他特記すべきこととし院内電子カルテ内に記入する登録することとした。2018年1月~12月までの総入院患者数は445名であった。当院入院患者の傾向を把握することができたがそのうちわけについては本会で発表予定である。今後症例登録数を増やすことにより疾患毎の症例検討も行っていきたい。

P-066

癌性腹膜炎を合併し透析低血圧を呈した1例

¹川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科, ²聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科北川 景都¹, 瀧 康洋¹, 角 浩史¹, 柴垣 有吾², 富永 直人¹

【症例】75歳男性【主訴】透析低血圧【現病歴】X-8年より維持透析下。低心機能があり, 透析中は昇圧薬の内服にてsBP 110 mmHg台で比較的安定していた。X年6月, 透析低血圧を認めるようになり, 心USにてEFに著変なく, またIVC径は狭小化, MRも軽減していた。体液量減少と考慮DW増量も, 透析後のCTR 48.2→46.4%, BNP 2153.5→826.8 pg/mLと, 更に低下を認めた。一方8月初旬に, 6月中旬には指摘されなかった大量腹水の新規出現あり, 腹水細胞診より癌性腹膜炎と診断した。【考察】悪性腹水の体液分布変化に関する研究によると, 血管透過性亢進を伴う癌性腹膜炎では, 腹腔から血管内への体液移動が生じづらい。本例は腹腔への異常な方向性体液移動の結果, 透析低血圧をより来たしやすい状態にあったと推測された。

P-067

三種類の腎代替療法により心機能が変化した一例

¹神戸大学医学部腎臓内科, ²神戸大学医学部泌尿器科藤本 千恵¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 石村 武志², 藤澤 正人², 西 慎一¹

症例は45歳女性。42歳時に倦怠感で近医を受診, Cr 8.89 mg/dl, eGFR 4.5とすでに末期腎不全の状態であったため, 1か月後に腹膜透析導入となった。透析導入後から徐々に尿量は低下し, 44歳時にはほぼ無尿となった。45歳時生体腎移植を希望されたため当院紹介。心エコー検査でEF 37%と収縮能の低下とLVd 51.8 mm, LVMI 179.0 g/m²と心拡大, 心肥大を認めた。心機能低下の原因として尿毒症物質の蓄積, 体液過剰などが考えられ, 腹膜透析では治療が不十分と判断し, 血液透析に変更し, Ca拮抗薬, ARBに加えて, β遮断薬を導入した。血液透析変更後, 体重は58 kg程度から透析後体重として49 kgまで下げることができた。血液透析変更後6カ月の腎移植直前の心エコーではEF 62.5%, LVd 44.4 mm, LVMI 119.8 g/m²と心拡大, 収縮能および心肥大の改善を認めた。腎移植後8か月ではEF 64.8%, LVd 38.7 mm, LVMI 76.6 g/m²とさらに心拡大, 心肥大の改善を認めた。透析患者では心疾患は生命予後に関わる重要なものである。その原因は様々なものがあるが, 今回腎代替療法の変更で心機能が改善しえた症例を経験し, 透析患者の心疾患を考える上で貴重な症例と思われたため, 若干の文献的考察を含めて報告する。

P-068

生体電気インピーダンス法(BIA)を用いた妊娠透析患者の1例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

下郷 優, 原 宏明, 佐藤 紗映子, 安田 邦彦, 塩田 裕也, 岡崎 晋平, 羽田野 実, 清水 泰輔, 小川 智也, 叶澤 孝一, 長谷川 元

【症例】40歳, 1経妊0経産。左腎形成不全及び右腎多嚢胞化萎縮腎により, 19歳時に血液透析導入となった。不妊治療による妊娠後, 妊娠10週より, 生体電気インピーダンス法(BIA)にて細胞外水分比ECW/TCW 0.4を基準にDry weight (DW)を設定し, BUN 50 mg/dL以下を目標に頻回透析を行った。しかし徐々に子宮頸管長短縮を認め23週4日, 切迫早産の診断で当院産科入院となった。入院後, 陣痛抑制薬の投与を開始し, 胎児成長に伴いBIAだけでなく羊水量(AFI) 20 cm以下を目標にDWの調整を行った。羊水過多なく経過したが25週4日, 陣痛発来し緊急帝王切開となった。児は822 gの女児でApgar Scoreは1分値2点, 5分値6点で人工呼吸器管理となったが, 合併症なく発育している。【考察】透析患者の妊娠は, 流早産と羊水過多が多い。羊水過多は母体BUN高値による胎児の浸透圧利尿, 母体の体液過剰の2つの機序が指摘され, 頻回透析による溶質除去と厳密なDW管理を要する。本症例では妊娠初期からBIAを使用し, 妊娠中期以降はAFIも併用しDWの調整を行い, 羊水過多なく妊娠を継続した。BIAとAFIを併用したDW管理を行った妊娠透析患者の報告はこれまでなく, 文献的考察を加えて報告する。

P-069

虎の門病院分院における血液透析導入患者の特徴

虎の門病院分院

田中 理恵

【はじめに】当院における血液透析導入患者は, 近年高齢者やADLの低下, 理解力の低下などがある患者が増加している。血液透析導入期における臨床的特徴がどのように変化しているかを把握することで, より患者に合った透析導入期の看護に繋がると考えた。【方法】当院で血液透析を導入した患者104名における臨床的特徴を年代別に比較検討した。【結果】各年代において有意差が見られたのは, 性別, 末期腎不全症状, 腎機能データ, 同居家族の有無, キーパーソンの有無であった。導入年齢, 浮腫, 合併症の有無については, 有意差が見られなかった。また, 原疾患においては, 2017年は多発性嚢胞腎, 2007年は糖尿病の割合が多くなっていった。【結語】各年代における血液透析導入時の臨床的特徴が明らかになり, より患者に合った透析導入期の看護を行う上で, 重要な手掛かりを得ることができた。

P-070

重症チアノーゼ型心疾患による心腎症候群に対して早期に腹膜透析を導入した一例

聖路加国際病院

門多 のぞみ, 伊藤 雄伍, 種本 史明, 長浜 正彦, 孫 楽, 瀧 史香, 中山 昌明

【症例】単心室, 三尖弁閉鎖症に対し小児期にBTシャント術施行後, 植え込み型除細動器装着中の53歳男性【主訴】呼吸困難, 下腿浮腫, チアノーゼ増悪【現病歴】チアノーゼ型心疾患による慢性腎臓病でX-2年7月, eGFR 20 ml/min/1.73 m²の時点で循環器内科より紹介となり, 以後, 腎臓内科外来で慢性腎臓病管理を行った。しかし徐々に腎機能増悪し, X年2月頃より労作時呼吸困難, 下腿浮腫が出現し, 腎不全の急性増悪を伴う心不全増悪を繰り返した。うっ血性心不全の加療としてドブタミン, フロセミドの持続静注を行わないと尿量が得られず体液管理目的でX年4月, eGFR 12 ml/min/1.73 m²の時点で腹膜透析カテーテルを留置し, 翌日より腹膜透析を導入した。【考察】重症チアノーゼ型心疾患による心腎症候群に対して心不全を契機とした腹膜透析の有用性は多く報告されており, 本症例においても体液管理目的で早期に腹膜透析を導入した。チアノーゼ型心疾患に伴う出傾向など特有の合併症の報告もあり本症例における臨床経過とともに腹膜透析による心不全と腎機能への影響について文献的考察を含めて報告する。

P-071

腸球菌菌血症に対してアンピシリンとセフトリアキソンによる治療を行った血液透析患者の一例

¹永寿総合病院, ²東京都済生会中央病院, ³川崎駅前クリニック
田中 伸¹, 藤井 健太郎², 加藤 亜唯², 本城 保菜美², 小松 素明², 井上 秀二², 小林 絵美³, 竜崎 崇和²

【症例】66歳男性【病歴】慢性糸球体腎炎による末期腎不全のため15年前に血液透析を導入された。また大動脈弁狭窄症に対し2年前に機械弁による大動脈弁置換 (AVR) を行った。39℃台の発熱が2週間持続し、LVFX 内服でも解熱が得られず当院紹介となり、精査目的で入院となった。入院第2病日に血液培養 2/2 セットで E. faecalis 陽性であったが、経食道心エコーにおいてジェット流や疣贅は認められなかった。しかし透析患者では非透析患者と比較して画像による疣贅の同定が困難なことが多く、本例は感染性心内膜炎 (IE) に準じて加療する方針とした。ABPC+CTRX 併用による抗生剤加療を計6週間行い、特に有害事象なく経過し、退院となった。【考察】腸球菌による IE の治療として ABPC+GM による治療レジメンが第一選択として用いられているが、腎機能低下例では ABPC+GM と ABPC+CTRX の比較において、治療成績はほぼ同等と報告されている。本邦では国内の E. faecalis の 34% に GM 高度耐性があり、さらに GM は透析による血中濃度の変化があることから、本例では ABPC+CTRX による治療を行った。血液透析患者における腸球菌による IE では、ABPC+CTRX は有効な治療レジメンとなりうると考えられる。

P-072

歯性上顎洞炎から細菌性脳膿瘍を発症した末期腎不全患者の1例

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
福田 裕光¹, 萩原 晋二¹, 小泉 綾子¹, 柳川 宏之¹, 船曳 和彦¹, 鈴木 祐介²

79歳女性。末期腎不全で通院中であった。X年8月、左内シヤント作成後、外来で透析導入時期を検討していた。X年10月、38℃の発熱、倦怠感、右眼瞼腫脹を認め救急外来受診となった。入院時、右眼窩蜂窩炎を認め、CTで骨破壊を伴う上顎洞炎、側頭部皮下膿瘍、眼窩骨膜下膿瘍の所見を認めた。歯科口腔外科にコンサルトし、歯性上顎洞炎および眼窩膿瘍と診断された。入院後CTRXで治療開始。第3病日全身麻酔下に側頭下窩膿瘍および眼窩骨膜下膿瘍の排膿が行われた。その後、血液培養から連鎖球菌と嫌気性菌が検出され、PIPC/TAZへ変更した。末期腎不全で術後も無尿状態であり、血液透析を導入した。術後意識レベルの低下傾向を認め、第9病日MRIで膿瘍の頭蓋内進展が認められた。脳神経外科にコンサルトしたが、ドレナージの適応はなく、抗生剤による保存的治療を行った。腰椎穿刺の結果、細菌性髄膜炎・脳炎の診断となり、MEPMへ変更し加療したところ脳膿瘍・意識レベルともに改善した。本症例はADL低下した高齢の症例で、歯周炎から重大な転機を取った症例である。高齢や慢性腎不全で免疫力低下した患者においては、日常の口腔ケアおよび歯菌・歯周炎の早期診断・早期治療が重要と考えられた。

P-073

後天性嚢胞性腎疾患からの出血に対し腎動脈塞栓術を施行するも止血困難であった維持透析患者の一例

鈴鹿中央総合病院腎臓内科
早川 温子, 田中 紘也, 田中 文香, 高木 幹郎

【症例】71歳女性【現病歴】糖尿病性腎症による慢性腎不全で10年前より近医にて維持透析中であった。受診3カ月前より貧血進行を認めESA製剤を増量するも改善なく、受診1カ月前からは肉眼的血尿も見られ、Hb 5.1 g/dl まで低下を来したため当院受診となった。初診時の単純CT検査で左腎嚢胞からの後腹膜出血を認め入院加療を開始した。尿細胞診で異型細胞は認めず、また腎エコーや造影CT所見からも嚢胞合併や膿瘍形成は否定的であった。保存的加療を継続するもフォローアップのCTで血腫増大を認め入院43日目に左腎動脈及び腎被膜動脈に対し経カテーテル動脈塞栓術を施行した。その後はしばらく経過良好であったが、再度血尿の出現と貧血進行を認めた。輸血頻度は減少していたが根治には腎摘出術が必要と考え患者と家族に提案するも希望されず、以降は保存的加療のみを行った。【考察】後天性嚢胞性腎疾患からの出血は透析患者における比較的稀な合併症である。確立された治療法は無く、近年では動脈塞栓術の報告が増えているが有効性についてのまとまった報告は未だ無い。本例では塞栓術後も再出血を認め、その原因及び対策につき検討した。

P-074

CA19-9 高値の原因解明に苦慮した多発性嚢胞腎患者(維持透析患者)の1例

¹医療法人社団昭和育英会雪谷三和クリニック, ²昭和大学病院
消防器内科
肥後 清一郎¹, 新藤 優紀¹, 竹内 義明², 吉川 康行¹, 山藤 賢¹

2009年6月より血液透析導入された60歳。多発性嚢胞腎の男性。2018年4月に都内大学病院でCA19-9:600 U/ml 台を指摘され他大学病院・消防器内科を紹介され受診。MRI, CT, 内視鏡検査等ではCA19-9値上昇原因疑う異常所見指摘なし。その後もCA19-9値は約90-130 U/Lを認めていたが抗CCP抗体:400 U/ml 指摘され自己免疫疾患関与のCA19-9値上昇を疑った。膵・胆道系悪性腫瘍の診断に有用な腫瘍マーカーにCA19-9が挙げられるが他疾患(腎痛、嚢胞感染、自己免疫性疾患等)でも上昇するとの報告がある。年数回の嚢胞感染を認める他多発性嚢胞腎患者ではCA19-9値上昇は認めなかった。今回、CA19-9値上昇に自己免疫疾患が関与した疑いが強い維持透析患者の1例を報告する。

P-075

片腎の常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) に対しトルバプタンを導入した1例

伊勢赤十字病院腎臓内科
山脇 正裕, 中井 貴哉, 川村 公平, 坂口 友浩, 佐藤 貴志, 小里 大基, 大西 孝宏

【症例】高血圧、高尿酸血症の既往歴、及びADPKDの家族歴(肝、腎)を持つ54歳男性、身長183 cm、体重82 kg【現病歴】X-1年3月に左腎細胞癌、ADPKD(両腎容積825 ml、右腎容積472 ml)、CKD stage 1 (PKD G2A1)、Cre 0.94 mg/dL、eGFR 67 ml/min/1.73 m²と診断された。6月に左腎全摘術を施行され、摘出腎に多発嚢胞を認めた。X年4月にADPKD(右腎容積527 ml)、CKD stage 3 (PKD G3bA1)、Cre 1.53 mg/dL、eGFR 39 ml/min/1.73 m²と腎不全を認め当科紹介となった。【経過】腎容積増大速度は11%/年で、X年8月にトルバプタンの使用を開始した。副作用の出現なく、使用開始後18か月で腎容積の増大を認めなかった。【考察】片腎のADPKDにトルバプタンを使用した報告は少ない。使用開始時の腎容積は750 mlに満たず、右腎容積増大はADPKDの病状進行以外に代償性腎肥大の影響が考えられた。しかし左腎摘出前の両腎容積は750 ml以上で、両腎容積の経過などから中等度の病状進行速度が疑われたためトルバプタンを導入した。良好な経過を辿った1例を経験したため、文献的な考察を交えながら報告する。

P-076

片側腎のみ腫大化したADPKD患者に対する超選択的腎TAE後+嚢胞ドレナージの試み

¹虎の門病院腎センター, ²聖路加国際病院腎臓内科
渡部 音哉¹, 諏訪部 達也¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 伊藤 雄伍², 乳原 善文¹

【症例】30歳男性。10代前半の頃にADPKDの診断。28歳時に打撲による左腎嚢胞出血を契機に左腎全体が腫大化し腹部膨満感・食欲低下が持続したためトルバプタム60 mg/dayが開始されその後120 mg/dayにまで増量されたが効果が得られず当科紹介となった。右腎2045 mL、左腎5271 mLと計算された。左腎嚢胞に対してドレナージによる嚢胞除去を行い左腎は3103 mLにまで一旦縮小したが、1ヶ月後に5494 mLにまで再度嚢胞容積の増大を認めため、そこで左腎動脈の主に腫大化した嚢胞領域の栄養血管に対して選択的腎TAEを施行後、再度嚢胞ドレナージを行い嚢胞液除去を行ったところ、腎機能の低下なく左腎の嚢胞容積縮小が得られつつある。【考察】非透析期のADPKD患者で本症のような片側腎のみが腫大している患者において嚢胞ドレナージのみで効果が得られにくい場合に巨大嚢胞の栄養血管に対してのみ行う超選択的腎TAEは腎機能を保持しながら行える一つの治療選択肢になりうると考え報告する。

P-077

Raoultella ornithinolytica による肝嚢胞感染由来の菌血症と考えられた常染色体優性多発性嚢胞腎の一例

東京大学腎臓・内分泌内科

真鍋 雄二, 岡田 学, 本田 謙次郎, 三枝 華子, 南学 正臣

受診前日に38℃台の発熱と悪寒を認めた常染色体優性多発性嚢胞腎の71歳女性。WBC 6200/ μ L, CRP 8.01 mg/dL, Cre 1.64 mg/dLであったが、肝胆道系酵素は以前と著変なかった。MRIでは肝左葉外側区域にT2WIで低信号、DWIで淡い高信号を呈する嚢胞を認めた。4本中3本の血液培養で採取12時間後にGNR陽性となり、*Raoultella ornithinolytica*と同定。肝嚢胞感染を疑い緊急入院とした。腹部エコーでは心窩部やや左側に内部不均一の45 mm×33 mm×49 mm大の肝嚢胞を認め、同部位に軽度な圧痛があり、今回感染した肝嚢胞と考えられた。腸炎や憩室炎を示唆するCT上の腸管壁の肥厚や周囲の脂肪織濃度上昇はなかった。入院前の歯科治療歴はなく、心エコーも感染性心内膜炎を疑う疣贅を認めず、その他感染症も否定的であった。LVFX開始し、受診2日後の血液培養は陰性であり、その2日後に腹部の圧痛は消失した。CRPは受診11日後に0.32 mg/dLまで改善し、退院とした。*Raoultella ornithinolytica*はヒスタミンを産生し、サバ中毒をきたす菌とされる。人への感染報告は少ないが、担瘤患者に多く、感染経路は胆道系が多いとの報告がある。本例も受診3日前に食べたサバの味噌漬けが誘因と疑われた。*Raoultella ornithinolytica*による肝嚢胞感染を伴う菌血症の報告はなく、興味深い症例であった。

P-078

透析中のADPKD患者に不明熱にて発症した胆管細胞癌の1例

¹虎の門病院腎センター内科, ²同病理部, ³上永谷クリニック
石川 博基¹, 平松 里佳子¹, 水野 裕基¹, 山内 真之¹, 関根 章成¹, 川田 真宏¹, 長谷川 詠子¹, 諏訪部 達也¹, 星野 純一¹, 澤 直樹¹, 高市 憲明¹, 木脇 圭一², 藤井 丈士², 太尾 泰雄³, 乳原 善文¹

症例は77歳女性。ADPKDを原疾患として血液透析歴11年日に発熱と食欲低下の精査を希望され当院紹介入院。54歳時にくも膜下出血によりclipping術施行されたがMRI非対応のため以後MRI検査が施行できず。TP 6.5 g/dL, Alb 3.3 g/dL, AST/ALT 13/8 IU/L, γ GTP 130 IU/L, CRP 10.7 mg/dL, WBC 8300/ μ L。造影CTにては有意所見が得られず、当初嚢胞感染を想定して抗生剤投与を行うも解熱しないためPET-CT施行。肝臓内に多発する陽性像を認め、肝臓外にも陽性像を認めた。入院1ヶ月後、急激に肝機能異常と血小板減少を来したDICとなり死亡。剖検にて肝臓内に多発し、さらに肝臓外にも多発転移巣を認める管状偽胆管構造をとり胆管器質のCK7, CK19, EMAが陽性で肝内胆管細胞癌と診断され、今回の不明熱とDICの原因と考えられた。多発性嚢胞肝に発症する悪性腫瘍は肝嚢胞も同時に胆管の器質を持つことから肝臓内小嚢胞との何らかの関係が示唆された。

P-079

ウルソデオキシコール酸の内服後に γ GT値の改善と巨大肝嚢胞の縮小を認めたい例

虎の門病院分院

飯島 崇, 水野 裕基, 平松 里佳子, 山内 真之, 諏訪部 達也, 澤 直樹, 高市 憲明, 乳原 善文

患者は55歳女性。201X年より多発性のう胞肝による肝機能障害に対しウルソデオキシコール酸300 mg/日を処方され内服していた。201X+2年、多発性のう胞肝の増大(201X年肝体積3168 ml→201X+2年肝体積4691 ml)に対する肝動脈塞栓術の適応判断のため当院を紹介受診。CTにて腹部正中の巨大肝のう胞を指摘したため、肝嚢胞ドレナージ術を提案したが、ウルソデオキシコール酸600 mg/日内服の上で本人の希望で保存的経過観察を継続した。201X+3年にウルソデオキシコール酸900 mg/日に増量後、 γ GT値の改善を認め、201X+4年にはCT上、巨大肝のう胞の著明な縮小(201X+3年1157 ml→201X+4年408 ml)を認めた。巨大肝のう胞を除いた背景の肝体積もわずかながら縮小に転じ(201X+3年4288 ml→201X+4年4228 ml)、ウルソデオキシコール酸の多発肝嚢胞に対する増大抑制効果が示唆された。

索引 — 司会

司会	セッション	日 時	会 場
あ			
相澤 昌史	遺伝性疾患 1	10月4日 (金) 13:40~14:40	第5会場 (ホール A-3)
安藝 昇太	急性糸球体腎炎	10月4日 (金) 10:50~12:10	第9会場 (ホール B-3)
秋岡 祐子	男女共同参画委員企画	10月5日 (土) 10:00~11:00	第6会場 (ホール A-4)
浅沼 克彦	シンポジウム 5	10月4日 (金) 14:30~16:30	第3会場 (ホール A-1)
旭 浩一	シンポジウム 1	10月4日 (金) 9:30~11:30	第1会場 (メインホール 1)
	CKD	10月5日 (土) 13:30~14:30	第5会場 (ホール A-3)
阿部 高明	シンポジウム 5	10月4日 (金) 14:30~16:30	第3会場 (ホール A-1)
阿部 雅紀	シンポジウム 2	10月4日 (金) 9:30~11:30	第3会場 (ホール A-1)
阿部 倫明	IgA 腎症 1	10月4日 (金) 14:00~15:20	第8会場 (ホール B-2)
鮎澤 信宏	電解質 2	10月4日 (金) 9:30~10:50	第7会場 (ホール B-1)
い			
井尾 浩章	透析療法 4	10月4日 (金) 15:30~16:30	第10会場 (ホール B-4)
池内 秀和	膠原病 1	10月4日 (金) 9:30~10:50	第8会場 (ホール B-2)
池田 雅人	透析療法 3	10月4日 (金) 10:50~12:10	第5会場 (ホール A-3)
石井 健夫	透析療法 1	10月4日 (金) 8:30~9:30	第5会場 (ホール A-3)
石井 保夫	シンポジウム 8	10月5日 (土) 8:30~10:30	第3会場 (ホール A-1)
石橋 由孝	特別企画 4	10月5日 (土) 13:30~14:30	第3会場 (ホール A-1)
石光 俊彦	特別企画 3	10月4日 (金) 13:30~14:30	第3会場 (ホール A-1)
板橋美津世	血管炎 1	10月4日 (金) 15:30~16:30	第7会場 (ホール B-1)
市川 一誠	肉芽腫性血管炎ほか	10月4日 (金) 9:30~10:50	第10会場 (ホール B-4)
市川 大介	間質性腎炎 1	10月4日 (金) 8:30~9:30	第9会場 (ホール B-3)
井上 勉	急性腎障害 1	10月4日 (金) 10:50~12:10	第7会場 (ホール B-1)
井上 嘉彦	膠原病 4	10月5日 (土) 14:30~15:30	第10会場 (ホール B-4)
伊與田雅之	腎炎・ネフローゼ 8	10月5日 (土) 15:30~16:30	第8会場 (ホール B-2)
う			
上田 誠二	高血圧	10月4日 (金) 10:50~12:10	第8会場 (ホール B-2)
上田 善彦	異常蛋白血症 1	10月4日 (金) 14:00~15:20	第9会場 (ホール B-3)
宇田 晋	血管炎 3	10月5日 (土) 9:20~10:40	第9会場 (ホール B-3)
宇田川晴司	シンポジウム 4	10月4日 (金) 14:15~16:15	第1会場 (メインホール 1)
内田 啓子	教育講演 18	10月5日 (土) 15:30~16:00	第2会場 (メインホール 2)
内田 信一	シンポジウム 6	10月4日 (金) 14:00~16:00	第6会場 (ホール A-4)
お			
大城戸一郎	間質性腎炎 3	10月5日 (土) 14:30~15:30	第9会場 (ホール B-3)
大澤 勲	腎炎・ネフローゼ 5	10月5日 (土) 10:40~12:00	第8会場 (ホール B-2)
大瀬 貴元	IgG4 関連腎臓病 1	10月5日 (土) 10:40~12:00	第7会場 (ホール B-1)
大竹 剛靖	間質性腎炎 2	10月4日 (金) 9:30~10:50	第9会場 (ホール B-3)
大橋 靖	感染症	10月4日 (金) 14:40~16:00	第4会場 (ホール A-2)
大橋 隆治	異常蛋白血症・遺伝疾患	ポスター	10月5日 (土) 14:30~15:12 ポスター会場 (ホワイエ)
大家 基嗣	シンポジウム 9	10月5日 (土) 14:30~16:30	第1会場 (メインホール 1)
岡田 浩一	シンポジウム 9	10月5日 (土) 14:30~16:30	第1会場 (メインホール 1)
緒方 浩顕	薬剤性腎障害 1	10月4日 (金) 14:00~15:20	第10会場 (ホール B-4)
小川 哲史	腎炎・ネフローゼ 3	10月5日 (土) 8:20~9:20	第8会場 (ホール B-2)

小川 哲也	CKD・抗GBM抗体腎炎	ポスター	10月4日(金)	15:12~16:01	ポスター会場(ホワイエ)
小川 智也	透析療法2		10月4日(金)	9:30~10:50	第5会場(ホールA-3)
小川 浩之	シンポジウム7		10月5日(土)	8:30~10:50	第1会場(メインホール1)
奥山 慎	血液疾患1		10月4日(金)	13:40~14:40	第4会場(ホールA-2)
小倉 誠	その他		10月5日(土)	15:30~16:30	第9会場(ホールB-3)
小原まみ子	間質性腎炎3		10月5日(土)	14:30~15:30	第9会場(ホールB-3)
小山 雄太	異常蛋白血症1		10月4日(金)	14:00~15:20	第9会場(ホールB-3)

か

甲斐 平康	血管炎1		10月4日(金)	15:30~16:30	第7会場(ホールB-1)
角田 隆俊	その他		10月5日(土)	15:30~16:30	第9会場(ホールB-3)
風間順一郎	教育講演10		10月4日(金)	15:45~16:15	第2会場(メインホール2)
柏原 直樹	特別提言		10月4日(金)	13:30~14:15	第1会場(メインホール1)
片岡 浩史	抗GBM抗体腎炎2		10月5日(土)	9:20~10:40	第10会場(ホールB-4)
要 伸也	腎臓病療養指導士企画		10月5日(土)	13:45~15:00	第2会場(メインホール2)
金子 修三	抗GBM抗体腎炎2		10月5日(土)	9:20~10:40	第10会場(ホールB-4)
金子 朋広	IgG4関連腎臓病2		10月5日(土)	13:30~14:30	第7会場(ホールB-1)
金子 佳賢	IgA腎症2		10月4日(金)	15:30~16:30	第8会場(ホールB-2)
金子 和光	血管炎3		10月5日(土)	9:20~10:40	第9会場(ホールB-3)
金網友木子	異常蛋白血症3		10月5日(土)	13:30~14:30	第9会場(ホールB-3)
叶澤 孝一	血管炎・IgA		10月5日(土)	10:40~12:00	第4会場(ホールA-2)
上條 祐司	教育講演2		10月4日(金)	9:00~9:30	第2会場(メインホール2)
亀井 宏一	シンポジウム6		10月4日(金)	14:00~16:00	第6会場(ホールA-4)
軽部 美穂	膠原病1		10月4日(金)	9:30~10:50	第8会場(ホールB-2)
川口 武彦	血液疾患2		10月4日(金)	15:30~16:50	第9会場(ホールB-3)
川田 真宏	異常蛋白血症2		10月5日(土)	10:40~12:00	第9会場(ホールB-3)
河内 裕	腎炎・ネフローゼ	ポスター	10月4日(金)	14:30~15:12	ポスター会場(ホワイエ)
河野 春奈	嚢胞性疾患2		10月5日(土)	10:40~12:00	第5会場(ホールA-3)
川野 充弘	教育講演4		10月4日(金)	10:00~10:30	第2会場(メインホール2)
川村 哲也	IgA腎症3		10月5日(土)	8:20~9:20	第7会場(ホールB-1)
河原崎宏雄	膠原病3		10月5日(土)	13:30~14:30	第10会場(ホールB-4)

き

北村健一郎	特別企画3		10月4日(金)	13:30~14:30	第3会場(ホールA-1)
木戸 亮	Onco-nephrology 1		10月4日(金)	8:30~9:30	第8会場(ホールB-2)

く

熊谷 裕生	膠原病2		10月5日(土)	8:20~9:20	第5会場(ホールA-3)
黒木 亜紀	膠原病2		10月5日(土)	8:20~9:20	第5会場(ホールA-3)

こ

小泉 賢洋	腎炎・ネフローゼ5		10月5日(土)	10:40~12:00	第8会場(ホールB-2)
小坂橋賢一郎	Onco-nephrology 1		10月4日(金)	8:30~9:30	第8会場(ホールB-2)
小岩 文彦	教育講演7		10月4日(金)	14:15~14:45	第2会場(メインホール2)
合田 朋仁	糖尿病		10月5日(土)	9:20~10:40	第5会場(ホールA-3)
小暮 裕太	嚢胞性疾患1		10月4日(金)	11:10~12:10	第4会場(ホールA-2)
後藤 眞	特別企画1		10月4日(金)	8:30~9:30	第1会場(メインホール1)
小林 正貴	教育講演5		10月4日(金)	10:30~11:00	第2会場(メインホール2)
小松 康宏	薬剤性腎障害2		10月5日(土)	13:30~14:30	第4会場(ホールA-2)
今田 恒夫	特別企画2		10月4日(金)	8:30~9:30	第3会場(ホールA-1)

さ

齋藤 知栄	男女共同参画委員企画		10月5日(土)	10:00~11:00	第6会場(ホールA-4)
-------	------------	--	----------	-------------	--------------

佐伯 敬子	IgG4 関連腎臓病 1	10月5日 (土)	10:40~12:00	第7会場 (ホール B-1)
酒井 謙	シンポジウム 8	10月5日 (土)	8:30~10:30	第3会場 (ホール A-1)
	腎移植 2	10月5日 (土)	15:30~16:30	第10会場 (ホール B-4)
坂入 徹	抗GBM抗体腎炎 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第10会場 (ホール B-4)
櫻井 裕之	薬剤性腎障害 1	10月4日 (金)	14:00~15:20	第10会場 (ホール B-4)
佐藤 敦久	高血圧	10月4日 (金)	10:50~12:10	第8会場 (ホール B-2)
佐藤 光博	血管炎・IgA	10月5日 (土)	10:40~12:00	第4会場 (ホール A-2)
里中 弘志	TMA	10月4日 (金)	14:40~16:00	第5会場 (ホール A-3)
真田 覚	IgA 腎症 3	10月5日 (土)	8:20~9:20	第7会場 (ホール B-1)
佐野 隆	TAFRO 症候群 1	10月4日 (金)	14:00~15:20	第7会場 (ホール B-1)

し

篠崎 倫哉	感染症	10月4日 (金)	14:40~16:00	第4会場 (ホール A-2)
柴垣 有吾	教育講演 13	10月5日 (土)	9:00~9:30	第2会場 (メインホール 2)
柴田 茂	教育講演 1	10月4日 (金)	8:30~9:00	第2会場 (メインホール 2)
渋谷 祐子	TAFRO 症候群 2	10月5日 (土)	14:30~16:00	第4会場 (ホール A-2)
清水 章	シンポジウム 3	10月4日 (金)	8:30~10:30	第6会場 (ホール A-4)
下澤 達雄	電解質 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第7会場 (ホール B-1)
白井小百合	膠原病 3	10月5日 (土)	13:30~14:30	第10会場 (ホール B-4)

す

鈴木 祐介	特別企画 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第1会場 (メインホール 1)
-------	--------	-----------	-----------	-----------------

せ

関根 章成	遺伝カウンセリング	10月4日 (金)	10:45~11:45	第6会場 (ホール A-4)
-------	-----------	-----------	-------------	----------------

た

高市 憲明	教育講演 12	10月5日 (土)	8:30~9:00	第2会場 (メインホール 2)
高野 秀樹	血管炎症候群 ポスター	10月4日 (金)	14:30~15:26	ポスター会場 (ホワイエ)
瀧 史香	電解質 2	10月4日 (金)	9:30~10:50	第7会場 (ホール B-1)
武井 卓	血管炎 2	10月5日 (土)	8:20~9:20	第9会場 (ホール B-3)
竹内 康雄	教育講演 9	10月4日 (金)	15:15~15:45	第2会場 (メインホール 2)
竹田 徹朗	急性糸球体腎炎	10月4日 (金)	10:50~12:10	第9会場 (ホール B-3)
竹本 文美	異常蛋白血症 3	10月5日 (土)	13:30~14:30	第9会場 (ホール B-3)
田中 希穂	腎移植 2	10月5日 (土)	15:30~16:30	第10会場 (ホール B-4)
田中 健一	TAFRO 症候群 2	10月5日 (土)	14:30~16:00	第4会場 (ホール A-2)
田中 哲洋	Onco-nephrology 3	10月5日 (土)	9:20~10:40	第4会場 (ホール A-2)
田中 文隆	腎炎・ネフローゼ 6	10月5日 (土)	13:30~14:30	第8会場 (ホール B-2)
田村 功一	教育講演 6	10月4日 (金)	11:00~11:30	第2会場 (メインホール 2)

つ

筒井 貴朗	CKD	10月5日 (土)	13:30~14:30	第5会場 (ホール A-3)
坪井 伸夫	腎炎・ネフローゼ 2	10月4日 (金)	9:30~10:50	第4会場 (ホール A-2)

て

寺脇 博之	間質性腎炎 2	10月4日 (金)	9:30~10:50	第9会場 (ホール B-3)
-------	---------	-----------	------------	----------------

と

土井 研人	急性腎障害 2	10月5日 (土)	10:40~12:00	第10会場 (ホール B-4)
友利 浩司	急性腎障害 2	10月5日 (土)	10:40~12:00	第10会場 (ホール B-4)
戸谷 義幸	遺伝性疾患 3	10月5日 (土)	14:30~16:00	第7会場 (ホール B-1)
豊原 敬文	腎炎・ネフローゼ 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第4会場 (ホール A-2)

な

長岡 由女	学生・研修医のための教育セミナー	10月5日(土)	14:30~16:30	第6会場(ホールA-4)
中川 直樹	遺伝性疾患2	10月5日(土)	9:20~10:40	第7会場(ホールB-1)
長澤 将	腎炎・ネフローゼ4	10月5日(土)	9:20~10:40	第8会場(ホールB-2)
長瀬 美樹	薬剤性腎障害2	10月5日(土)	13:30~14:30	第4会場(ホールA-2)
長田 太助	教育講演17	10月5日(土)	15:00~15:30	第2会場(メインホール2)
長濱 清隆	抗GBM抗体腎炎1	10月4日(金)	8:30~9:30	第10会場(ホールB-4)
長浜 正彦	腎移植1	10月4日(金)	10:50~12:10	第10会場(ホールB-4)
中村 太一	血液疾患1	10月4日(金)	13:40~14:40	第4会場(ホールA-2)
中元 秀友	特別企画4	10月5日(土)	13:30~14:30	第3会場(ホールA-1)
成田 一衛	シンポジウム7	10月5日(土)	8:30~10:50	第1会場(メインホール1)
南学 正臣	招請講演	10月5日(土)	13:30~14:30	第1会場(メインホール1)

に

西 裕志	間質性腎炎1	10月4日(金)	8:30~9:30	第9会場(ホールB-3)
西尾 妙織	特別企画5	10月5日(土)	13:30~14:30	第6会場(ホールA-4)
新田 孝作	教育講演14	10月5日(土)	9:30~10:00	第2会場(メインホール2)

の

野入 英世	透析療法1	10月4日(金)	8:30~9:30	第5会場(ホールA-3)
-------	-------	----------	-----------	--------------

は

橋口 明典	腎炎・ネフローゼ6	10月5日(土)	13:30~14:30	第8会場(ホールB-2)
長谷川詠子	腎生検カンファレンス	10月5日(土)	14:30~16:00	第3会場(ホールA-1)
長谷川 元	教育講演3	10月4日(金)	9:30~10:00	第2会場(メインホール2)
波多野道康	嚢胞性疾患3	10月5日(土)	14:30~15:50	第5会場(ホールA-3)
幡谷 浩史	腎炎・ネフローゼ3	10月5日(土)	8:20~9:20	第8会場(ホールB-2)
八反田文彦	嚢胞性疾患2	10月5日(土)	10:40~12:00	第5会場(ホールA-3)
服部 元史	教育講演16	10月5日(土)	10:30~11:00	第2会場(メインホール2)
花岡 一成	遺伝カウンセリング	10月4日(金)	10:45~11:45	第6会場(ホールA-4)
花房 規男	透析療法3	10月4日(金)	10:50~12:10	第5会場(ホールA-3)
濱崎 祐子	嚢胞性疾患 ポスター	10月5日(土)	15:19~16:08	ポスター会場(ホワイエ)
濱田 陸	遺伝性疾患3	10月5日(土)	14:30~16:00	第7会場(ホールB-1)
林 晃一	腎炎・ネフローゼ2	10月4日(金)	9:30~10:50	第4会場(ホールA-2)
原 茂子	大会長講演	10月5日(土)	11:00~12:00	第1会場(メインホール1)
張田 豊	教育講演19	10月5日(土)	16:00~16:30	第2会場(メインホール2)

ひ

日高 寿美	嚢胞性疾患1	10月4日(金)	11:10~12:10	第4会場(ホールA-2)
日高 義彦	TMA	10月4日(金)	14:40~16:00	第5会場(ホールA-3)
日ノ下文彦	シンポジウム3	10月4日(金)	8:30~10:30	第6会場(ホールA-4)
平松里佳子	Onco-nephrology・血液疾患 ポスター	10月4日(金)	15:19~16:01	ポスター会場(ホワイエ)
平山 浩一	透析療法5	10月5日(土)	8:20~9:20	第10会場(ホールB-4)
平和 伸仁	透析療法2	10月4日(金)	9:30~10:50	第5会場(ホールA-3)
広浜大五郎	IgA腎症 ポスター	10月5日(土)	15:19~16:01	ポスター会場(ホワイエ)
廣村 桂樹	特別企画2	10月4日(金)	8:30~9:30	第3会場(ホールA-1)

ふ

深川 雅史	教育講演11	10月4日(金)	16:15~16:45	第2会場(メインホール2)
福岡 利仁	学生・研修医のための教育セミナー	10月5日(土)	14:30~16:30	第6会場(ホールA-4)
	肉芽腫性血管炎ほか	10月4日(金)	9:30~10:50	第10会場(ホールB-4)
藤井 隆之	IgA腎症1	10月4日(金)	14:00~15:20	第8会場(ホールB-2)

藤垣 嘉秀	教育講演 15	10月5日 (土)	10:00~10:30	第2会場 (メインホール 2)
藤野 貴行	急性腎障害 1	10月4日 (金)	10:50~12:10	第7会場 (ホール B-1)
藤丸 拓也	嚢胞性疾患 3	10月5日 (土)	14:30~15:50	第5会場 (ホール A-3)
古瀬 智	IgG4 関連腎臓病 2	10月5日 (土)	13:30~14:30	第7会場 (ホール B-1)

ほ

細島 康宏	遺伝性疾患 2	10月5日 (土)	9:20~10:40	第7会場 (ホール B-1)
本田 一穂	Onco-nephrology 3	10月5日 (土)	9:20~10:40	第4会場 (ホール A-2)
本田 浩一	腎炎・ネフローゼ 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第4会場 (ホール A-2)

ま

前嶋 明人	血管炎 2	10月5日 (土)	8:20~9:20	第9会場 (ホール B-3)
松尾 七重	膠原病, 高血圧 ポスター	10月4日 (金)	15:26~16:01	ポスター会場 (ホワイエ)
松岡健太郎	腎炎・ネフローゼ 4	10月5日 (土)	9:20~10:40	第8会場 (ホール B-2)
丸井 祐二	腎移植 1	10月4日 (金)	10:50~12:10	第10会場 (ホール B-4)
丸茂 丈史	糖尿病	10月5日 (土)	9:20~10:40	第5会場 (ホール A-3)
丸山 之雄	透析療法 4	10月4日 (金)	15:30~16:30	第10会場 (ホール B-4)

み

三井亜希子	腎炎・ネフローゼ 8	10月5日 (土)	15:30~16:30	第8会場 (ホール B-2)
三瀬 直文	Onco-nephrology 2	10月5日 (土)	8:20~9:20	第4会場 (ホール A-2)
三村維真理	電解質, その他 ポスター	10月5日 (土)	15:12~16:01	ポスター会場 (ホワイエ)
宮城 盛淳	TAFRO 症候群 1	10月4日 (金)	14:00~15:20	第7会場 (ホール B-1)
宮崎真理子	血液疾患 2	10月4日 (金)	15:30~16:50	第9会場 (ホール B-3)
宮崎 陽一	遺伝性疾患 1	10月4日 (金)	13:40~14:40	第5会場 (ホール A-3)

む

武藤 智	シンポジウム 4	10月4日 (金)	14:15~16:15	第1会場 (メインホール 1)
------	----------	-----------	-------------	-----------------

も

望月 俊雄	特別企画 5	10月5日 (土)	13:30~14:30	第6会場 (ホール A-4)
森 潔	急性腎障害 ポスター	10月5日 (土)	14:30~15:19	ポスター会場 (ホワイエ)
森 建文	教育講演 8	10月4日 (金)	14:45~15:15	第2会場 (メインホール 2)
守矢 英和	異常蛋白血症 2	10月5日 (土)	10:40~12:00	第9会場 (ホール B-3)
森山 能仁	IgA 腎症 2	10月4日 (金)	15:30~16:30	第8会場 (ホール B-2)

や

安田日出夫	Onco-nephrology 2	10月5日 (土)	8:20~9:20	第4会場 (ホール A-2)
山縣 邦弘	シンポジウム 1	10月4日 (金)	9:30~11:30	第1会場 (メインホール 1)
山田 明	大会長講演	10月5日 (土)	11:00~12:00	第1会場 (メインホール 1)
山本 多恵	腎炎・ネフローゼ 7	10月5日 (土)	14:30~15:30	第8会場 (ホール B-2)

よ

横尾 隆	腎臓病療養指導士企画	10月5日 (土)	13:45~15:00	第2会場 (メインホール 2)
吉田 英昭	透析療法 ポスター	10月5日 (土)	14:30~15:19	ポスター会場 (ホワイエ)

ら

頼 建光	電解質 1	10月4日 (金)	8:30~9:30	第7会場 (ホール B-1)
------	-------	-----------	-----------	----------------

わ

若井 幸子	腎炎・ネフローゼ 7	10月5日 (土)	14:30~15:30	第8会場 (ホール B-2)
脇野 修	シンポジウム 2	10月4日 (金)	9:30~11:30	第3会場 (ホール A-1)
鷺田 直輝	透析療法 5	10月5日 (土)	8:20~9:20	第10会場 (ホール B-4)

和田 隆志	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月5日(土)	8:30~9:30	第6会場(ホールA-4)	
和田 健彦	腎生検カンファレンス	10月5日(土)	14:30~16:00	第3会場(ホールA-1)	
和田 庸子	膠原病4	10月5日(土)	14:30~15:30	第10会場(ホールB-4)	
渡辺 裕輔	糖尿病性腎臓病, その他	ポスター	10月4日(金)	14:30~15:19	ポスター会場(ホワイエ)

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 特別提言：特別提言 招請講演：招請講演 SP：特別企画
 CP：男女共同参画委員企画 教育講演：教育講演 SY：シンポジウム
 腎生検カンファレンス：腎生検カンファレンス 研究倫理・医療倫理に関する研修会：倫理講習会
 学生・研修医のための教育セミナー：学生・研修医のための教育セミナー
 腎臓病療養指導士企画：腎臓病療養指導士企画 遺伝カウンセリング：遺伝カウンセリング
 O：一般演題 P：ポスター *：筆頭演者

【S】

Somlo, Stefan 招請講演*

【あ】

相原 英聴 O-199*
 青木 太郎 O-125*
 青木 尚子 O-340
 青木 良輔 O-360*
 青野 和人 O-373*
 青村 大輝 O-005
 O-083
 O-084
 O-146
 O-320
 P-021
 青柳佳奈子 O-389*
 青柳 佳子 O-166
 青柳 左近 O-386
 青柳 誠 O-052
 O-073
 O-297
 P-001
 P-033
 青柳 竜治 O-324
 青山 功 O-090
 O-343
 青山 東五 O-006
 O-038
 O-195
 O-205
 O-209
 O-211
 P-016
 P-038
 赤木祐一郎 O-178
 赤坂祐一郎 O-194*
 赤澤 政信 O-118
 O-157
 赤塚壮太郎 O-199
 赤沼 嵩史 O-057*
 O-291

O-366
 赤堀 利行 O-255
 赤松 延久 SY44*
 安藝 昇太 O-052
 O-073
 O-297
 P-001
 P-033
 秋保 直樹 O-063
 秋岡 祐子 O-286
 秋久 太良 O-237
 秋本 剛秀 O-371
 秋元 哲 O-105
 O-185
 O-258
 O-294
 O-321
 秋元 寛正 O-227
 秋谷友里恵 O-039
 O-225
 O-384
 秋山 健一 O-110
 秋山 知希 O-153*
 秋山 稜介 O-140*
 秋好 怜 O-299*
 O-333
 明樂麻依子 O-026
 O-229
 O-293
 浅井 梨沙 P-003*
 浅尾 りん SY5-3*
 浅川信一郎 O-067
 O-071
 浅川 知彦 O-204*
 朝倉 慶 O-358
 P-063
 朝倉 真希 O-105*
 O-321
 浅子 来美 O-067
 浅原 和久 O-371
 旭 浩一 O-194
 朝比奈謙吾 O-365*

安次富咲子 O-292
 P-055
 安島 千咲 O-347
 東 裕勝 O-317
 安達 京華 P-058*
 足立淳一郎 P-008
 渥美 達也 O-135
 O-191
 O-218
 安部 樹 O-187
 安部 功記 O-009
 O-043
 O-355*
 阿部 高明 SY5-5
 阿部 哲也 O-205
 O-209
 O-211
 P-038
 阿部 俊和 O-245*
 阿部 利弘 O-226
 O-239*
 O-333
 阿部 浩幸 O-181
 O-198
 O-202
 阿部 史人 O-216
 O-254
 阿部 真希 O-100*
 阿部 誠 O-129
 阿部 雅紀 O-039
 O-046
 O-048
 O-188
 O-225
 O-231
 O-384
 阿部 恭知 O-114
 O-124
 O-126
 O-127
 O-392
 P-050

天笠 允仁 O-235
 O-306
 天野 博明 O-271
 天羽 繭子 P-026
 P-056
 新井 繁幸 O-376
 荒井 静香 O-123*
 荒井 太一 O-176
 O-342*
 新井 洋平 O-025
 O-170
 荒海 光良 O-292
 P-055
 荒尾 舞子 O-208
 荒川 裕輔 O-107
 O-349
 荒川 洋 O-032
 O-123
 荒木 真 O-204
 荒谷 紗絵 O-192
 P-025
 有村 義宏 SY1-1*
 安藤 大作 O-115
 P-005
 安藤 太郎 O-286
 安藤 史顕 SY6-2
 O-061
 O-212
 O-213
 O-304
 安藤 康宏 O-361
 安藤 亮一 O-070
 P-032
 安倍 寛子 O-224
 【い】
 飯島 一誠 O-251
 O-252
 O-288
 O-290
 飯島 崇 O-251*
 P-079*

飯島隆太郎	O-017	石井 太祐	O-181	泉川 由布	O-067	伊藤 英利	O-148
	O-067	石井 公祥	O-081*	磯部 清志	O-061		O-358
	O-131	石井 保夫	O-120		O-212	伊藤 裕	O-016
飯田 綾那	O-082		O-175		O-213		O-139
飯田 貴也	O-177*		O-178		O-304		O-154
	O-286		O-180	井田真生子	O-006		P-058
飯田 倫理	O-362		O-265		O-195*	伊藤 誠	O-008
飯田 瑞希	O-224		O-388		O-205	伊藤 正明	O-128
飯田 禎人	O-041		O-391		O-209	伊藤 靖子	O-017
	O-117	石井 龍太	O-051		O-211		O-131
	O-141	石岡 邦啓	O-013		P-016	伊東 悠貴	O-087
飯高喜久雄	O-309		O-037		P-038		O-372
	P-049		O-238	板野 祐也	O-090	伊藤 雄伍	O-044
飯塚 正	P-012		O-329		O-343		O-099
飯野 則昭	O-077		O-375	板橋美津世	O-190		O-179
飯野 理沙	O-227	石垣さやか	O-125		O-276		O-203
飯盛聡一郎	O-061		O-240		O-332		O-318
	O-212	石垣 由依	P-035	板谷三紀子	O-138		O-390
	O-213	石川 綾子	P-042		P-047		P-070
	O-304	石川 英二	O-128*	市川 明子	P-041*		P-076
井尾 浩章	O-360	石川 重史	O-193*	市川 一誠	O-292	伊藤 由美	O-058
	P-010		O-282		P-055		O-106
五十嵐健祐	O-351	石川 英昭	O-270	市川 大介	O-014		O-324
五十嵐宏三	P-048	石川 博基	O-019*		O-174	稲垣 浩司	O-255
五十嵐 隆	教育講演16*		P-078*		O-284	稲葉慎一郎	O-275
井口 昭	O-283	石黒喜美子	O-137		O-285		O-368
井熊 大輔	O-015*	石坂 匡則	O-360		O-337	稲葉 直人	O-053
	O-019		P-010		O-366	犬井 啓太	O-102*
	O-020	石澤 健一	O-227	市川 智彦	聴カウンセリング*		O-263*
	O-144*	石田 裕子	O-115*	市川 理紗	O-308	井上 明啓	O-319*
	O-161*	石津 隆	O-051	市田 晃彦	SY44	井上 秀二	O-207
	O-327	石塚喜世伸	O-177	市田 公美	O-059		P-071
	O-382		O-286	一色 玲	O-374	井上 大輔	O-045
池内 秀和	O-024	石橋 成彦	O-018*		O-378		O-181*
	O-034	石橋 駿	O-314*	井戸 章雄	O-035		O-199
	O-219		O-357		O-197	井上 貴博	O-057
	O-301	石橋 由孝	O-187		O-228		O-291
池上 怜花	O-070		O-190		O-350		O-366
	O-212*	石原 文緒	O-050*	伊藤 明美	O-353	井上 暖	O-145*
	P-032	石光 晃	O-163	伊藤 彩希	O-110*	井上 勉	O-054
	O-138		O-200	伊藤 一洋	O-028		O-271
池谷 直樹	O-138	石光 俊彦	O-163	伊藤加菜江	O-382	井上 禎子	P-015*
生澤 智宏	O-271*		O-200	伊藤 純子	O-060	井上 朋子	O-345
池添 正哉	O-093	石村 武志	P-067	伊藤 孝史	O-337	井上 博之	O-160
	O-389	石和 翔	O-286	伊藤 貴康	O-128		P-036
池田 有沙	O-026	石綿 一哉	O-161	伊藤 岳司	O-193	井上 佑一	O-364
池田 更	O-169*	石渡亜由美	O-114		O-282	井上 嘉彦	O-121
池田 雅人	O-097		O-124	伊藤 千晴	O-196		O-148
	O-273		O-126		O-296	猪上 剛敏	O-376
池田 裕次	O-381		O-127		P-031	井口 創	O-366*
池ノ内 健	O-213		O-127		O-154	井下 聖司	O-364
生駒 一平	P-010*		O-392	伊藤 智章	P-058	猪原登志子	SY1-4*
伊澤佐世子	O-258		P-050		P-053	伊比裕太郎	O-228*
石井 信伍	O-008	泉 浩	O-293	伊藤 信夫			

今井 利美	O-105	岩瀬 茉未子	O-032	氏家 一知	O-116		O-108
今井 直彦	O-284		O-123	潮 雄介	O-214		O-120
	O-285	岩田 周耕	P-027		O-241*		O-144
今井 直史	O-058	岩藤 和広	O-241	牛久 哲男	O-181		O-161
	O-106	岩波 慶一	O-311	白井 丈一	SY9-3*		O-169
	O-324	岩野 剛久	O-119		O-032		O-171
今井 裕一	教育講演9*		P-065		O-123		O-173
今井 薫子	O-028*	岩野 正之	SY3-4		O-153		O-175
今泉 ちひろ	O-216	岩瀨 洋一	O-056*		O-314		O-178
	O-254		O-278*		P-002		O-180
今泉 雄介	O-114	岩瀨 裕子	O-110	白井 俊明	O-140		O-215
	O-124		O-303		P-002		O-222
	O-126	岩瀨 良平	O-005	宇田 晋	O-003		O-230
	O-127*		O-083		O-069		O-232
	O-392		O-084		O-075		O-242
	P-050		O-146	宇田川晴司	P-024		O-250
今給 黎敏彦	O-098		O-320	打田 愛	SY9-2		O-251
	O-143		P-021	内田 啓子	O-110		O-253
	O-313			内田 俊也	O-067		O-263
今澤 俊之	SP1-1*				P-007		O-265
	O-023	植木 彬夫	P-008	内田 信一	SY6-2		O-272
	O-057	植木 千絵	O-185*		O-061		O-302
	O-151	植木 理子	O-033*		O-212		O-325
	O-260	植草 茉弓	O-107*		O-213		O-327
	O-334	上杉 憲子	SY2-5*		O-250		O-338
	O-339	植田 敦志	O-032		O-253		O-344
			O-123		O-281		O-348
今福 礼	SY6追加発言*	植田 瑛子	O-119		O-304		O-353
今村 有佑	聴伝カウンセリング2		P-065		P-056		O-369
芋野 充紘	O-052	上田 誠二	CP-1	内田 裕子	O-307		O-379
	O-073		O-064		O-328*		O-381
	O-297*	上田 瞳	O-017*	内田 木香	O-047		O-382
	P-033		O-131	鵜野 裕一	O-260		O-388
伊豫田 誠子	SY7-3*	上田 裕之	O-059	乳原 善文	大会長講演*		O-391
伊與田 雅之	O-082		O-159		SP2-1		P-013
	O-257	上田 雄翔	O-135*		SP5-2		P-024
	O-387	上田 善彦	O-031		教育講演3		P-076
伊良部 徳次	P-014		O-199		SY1-3		P-078
岩崎 剛史	O-147		O-226		SY3-2		P-079
	O-166		O-239		SY4-1	梅田 千里	O-111
	O-247		O-299		腎生検カンファレンス1		O-150
岩崎 裕幸	O-155		O-333		腎生検カンファレンス2		O-252
	O-274*		P-026		O-007		O-287
	O-385		P-056		O-015		O-288
岩崎 雅子	O-026	上田 莉紗	O-097		O-019		O-290*
	O-229		O-273		O-020	宇山 聡子	O-112
	O-293	上野 智敏	SY3-2*		O-021		
	P-039		腎生検カンファレンス2		O-042		
岩下 山連	O-074	上野 雅樹	O-376*		O-092	【え】	
	O-080	上原 正樹	O-339*		O-094	江川 雅博	O-337
	O-095	植松 麻友	O-163*		O-096	江口 誠	P-057
	O-165		O-200		O-102	江口 みな	O-218*
	O-217	植村 祐公	O-138		O-103	江尻 博紀	O-247*
	O-262					榎本 友美	O-062

江原 孝史	O-204		O-223*	大月 伯恭	O-048	大橋 温	O-125
	O-280		O-377	大友 義之	O-113		O-240
	O-312	大澤 源吾	SY6-1	大西 央	O-105	大橋 靖	O-008
海老島瑠奈	O-220	大沢 紘介	O-093*	大西 孝宏	P-075		P-049
海老原 至	O-011		O-389	大西 弘夏	O-164	大原 健	O-105
	O-233	大澤 恒介	P-029*	大野 敦	P-008*	大平 健弘	O-163
遠藤 彰子	SY1-3*	大澤 基	P-063*	大野絵里菜	O-109	大前 清嗣	O-267
遠藤 慶太	O-076	大澤 豊	O-324	大野 和寿	O-185	大溝 啓揮	O-227
	O-172*	大下 格	P-062*		O-294	大森 亜樹	CP-1
	O-311	大島 一憲	O-138	大野 大	O-295	大山 聡子	P-017
遠藤 翔太	O-111	大島 泰斗	O-279		P-022	大山みどり	O-183*
	O-150		O-298		P-045		O-236
	O-252	大嶋 友美	O-072	大野 迪子	O-046	大利 祥子	O-022*
	O-287*	大島 直紀	O-098		O-231	大脇 明子	O-275
	O-288		O-143	大庭 美樹	O-118		O-368
遠藤 信英	O-270		O-313		O-157*	岡 健太郎	O-258
遠藤真理子	O-114	大嶋 優	O-002	大庭 悠貴	腎臓カンファレンス*	岡井 隆広	O-319
	O-124	大島 洋一	O-016*		O-253*		O-340
	O-126		O-092*		O-327	岡崎 晋平	P-068
	O-127		O-139*		P-024*	岡崎 玲	O-226*
	O-392		O-265*	大庭 梨菜	O-044		O-333
	P-050		O-338		O-099	岡田 絵里	O-023
			P-058		O-179*		O-151
【お】		大城 剛志	O-148		O-203		O-260
及川 浩樹	O-194		O-235*		O-318		O-334
及川 愛	O-121	大新田訓承	P-017	大橋 健一	O-390	岡田 一義	O-339
	O-235	大瀬 貴元	O-040		O-007	岡田 知也	P-040
大石 学	P-046		O-049		O-092		P-061
大石真理子	O-047		O-352*		O-094	岡田 浩一	O-054
	O-134		O-370		O-102		O-271
大石 裕子	O-034	太田 一成	O-063		O-103	岡田 学	P-077
	O-301	太田 啓介	O-371		O-108	岡田 麻里	O-105
大内 治紀	O-198	太田 耕平	O-189		O-144	岡田 良美	O-165
大内 尉義	特別提言*	太田 樹	O-071		O-149	小形岳三郎	O-314
大浦 正晴	O-138	大高 行博	O-246*		O-161	緒方 浩顕	O-358
	P-047		O-248		O-173		P-035
大江 佑治	P-052	大竹 剛靖	O-013		O-175		P-063
大賀 辰秀	O-242		O-037		O-178	尾形 昌哉	O-245
大上 尚仁	O-066		O-238		O-222	岡戸 丈和	O-061
大川 高生	SY9-4		O-329		O-230		O-212
	O-087		O-375		O-232		O-213
	O-372	大谷 方子	O-136		O-250		O-304
大河原 晋	O-085		O-186		O-253	岡林 佑典	O-097
	O-266	大谷 恵	O-052		O-263		O-273
大木里花子	O-037		O-073		O-272	岡部 匡裕	O-065
	O-198		O-297		O-302		O-091
	O-202		P-001		O-325		O-268
大木健太郎	P-037		P-033*		O-327	岡村 俊介	O-087
大城戸一郎	O-129	大塚 瑛公	O-024*		O-381		O-372
大久保 颯	O-272*	大塚 康洋	O-196		O-382	岡村 隆光	O-333
大久保麗子	CP-2*		O-296		O-391	岡村真喜誉	O-231
大熊 輝之	O-162*		P-031		P-013	岡村 雅広	O-231
大越 貴絵	O-220*		P-043				

岡本 茉樹	O-078	小倉 彰太	O-057	小野田 翔	O-200	勝馬 愛	O-059
	O-080*	小倉 吉保	O-045	小原 收	遠伝カウセリンゲ		O-159
小川 亜季	P-046		O-199	小原まみ子	O-291	勝又 雅裕	O-369
小川 敦	O-060		O-224*		O-366	桂川 史子	O-289
小川 公己	O-080	小黒 昌彦	P-051	小原 由達	O-341	加藤 亜唯	O-207*
	O-089*		O-015	小原 克也	P-042		P-071
	O-095		O-019	小俣 正子	O-027	加藤 明彦	O-125
小川真一郎	O-301*		O-149*	小山 純司	O-152		O-240
小川 哲史	O-060*		O-295		O-300	加藤 一彦	O-326*
小川 哲也	O-267		P-022		O-346	加藤 順	O-045
小川 俊江	O-114	生越 章	P-045	小山 千佳	P-052	加藤順一郎	O-059
	O-124	長南 新太	O-077	小山 裕子	O-056		O-159
	O-126		O-244		O-278	加藤 憲	P-063
	O-127		O-331			加藤 浩晃	O-351
	O-392	小澤 潔	O-052			加藤 祐介	O-104*
	P-050		O-053	【か】		加藤容二郎	O-303
小川 智也	O-074	小沢 尚	O-243	甲斐 平康	O-153	加藤 莉那	O-215*
	O-078	小澤 政豊	O-216		O-168		O-305
	O-080		O-254		O-234	門多のぞみ	P-070*
	O-089	小澤 祐子	腎臓病の知識をいかに活用するか	海賀安希子	P-019	門松 賢	P-023
	O-095	小曾根敦子	O-042		O-163	首村 守俊	O-023
	O-165	小田 朗	O-147		O-200		O-151
	O-217		O-166	角田 幸雄	O-214		O-260
	O-262		O-247	掛川 哲司	O-312		O-334
	O-322	小田 圭子	O-128	影山美希子	O-259*		O-339
	P-068	小田 さや香	O-164	笠井 健司	O-326	香取 秀幸	O-027
小川 ひな	O-114		O-184	葛西 貴広	O-359	金岡 知彦	O-119
	O-124	尾田 高志	教育講演8*		O-361*		P-065*
	P-050		O-145	風間順一郎	O-147	金口 泰彦	O-162
小川 弥生	O-002		O-150		O-166	金澤 伸洋	O-257*
	O-244		O-279		O-247		O-387
	O-264		O-298	梶尾 知信	O-367*	金澤 宏紀	O-005*
	O-331		P-032		P-014	要 伸也	SY1-3
	O-355	小田 康弘	O-007*	梶谷 英人	O-121		O-142
	O-380		O-037*		O-148*		O-307
小川 陽介	O-056		O-230*	柏村 眞	P-026		O-323
荻 真	O-363		O-353*	柏木 克仁	O-222		O-328
荻野 大助	P-057	尾田 佑美	O-035	柏木 佑介	O-214*	金谷あずさ	O-219
荻原 慶	O-229*		O-197	柏葉 裕	O-003	金子 修三	O-153
奥 健志	O-218		O-228		O-069	金子 順一	SY4-4
小口 智雅	P-053		O-350		O-075*	金子 昌平	O-085
小口 英世	O-164	乙竹 聡	O-090	粕谷 秀輔	O-008		O-266
	O-176		O-343	加世田 健	O-088*	金子 朋広	P-003
	O-184	小野 敦史	O-310*	加瀬田幸司	O-314	金子 直人	O-177
	O-316	小野 慶介	O-190		P-020		O-286
	O-342	小野 貴央	P-026	俣田 亮平	O-362	金子 尚史	O-133*
小熊 秀隆	O-046		P-056*	片岡 浩史	O-237	金子 美和	O-258
	O-225	小野 雅史	O-256		O-241	金子 洋子	O-051
	O-384	小野 祐子	O-105	片桐 大輔	SY9-5*	金子 佳賢	O-058
奥山あゆみ	O-183		O-258		O-025		O-362
	O-236		P-026		O-170	金子 和光	O-024
奥山 慎	O-004*		P-056	片野 晴隆	O-149		O-034
小倉 豪	O-363	小野江為人	SP5-1*	片山 鑑	O-128		O-219

O-301
 兼島 伸青 O-028
 金久恵理子 P-001
 金本 勝義 O-260
 加納 和代 O-186
 叶澤 孝一 O-074
 O-078
 O-080
 O-089
 O-095
 O-165
 O-217
 O-262
 O-322
 P-068
 蒲澤 秀門 O-362
 鎌田 一寿 O-100
 鎌田 美美 O-006
 O-205
 O-211
 P-038
 鎌田 綾佳 O-068*
 上坂 義和 O-242
 神里 賢勇 O-269
 O-330
 上條 浩司 O-280
 上條 祐司 O-005
 O-083
 O-084
 O-146
 O-320
 P-021
 上條 由佳 O-187*
 O-190
 神永 洋彰 O-105
 上村 征央 O-197*
 亀井 大悟 O-055*
 亀井 唯子 O-114
 O-126
 O-127
 P-050
 亀谷 直輝 O-193
 O-282*
 亀田 茂美 O-106
 亀丸 愛子 O-136
 加茂紗耶香 O-045
 O-199
 唐川 真良 O-295
 P-022*
 P-045
 唐澤 一徳 O-110
 軽部 美穂 O-142
 O-323

O-328
 P-025*
 河合 貴広 O-322
 河合雄一郎 O-129
 河内 瑠李 O-307
 川上 貴久 O-391*
 川口 駿 O-023
 川口 武彦 O-151
 O-260
 O-334
 O-339
 川崎 忠行 SY7-1*
 河崎 智樹 O-220
 O-377
 川崎 幸彦 O-310
 川崎 怜子 O-242
 川地 惇朗 O-363*
 河嶋 英里 O-148
 O-235
 川田 尚人 O-235
 O-306
 川田 真宏 O-007
 O-020
 O-021
 O-096
 O-108
 O-149
 O-169
 O-171
 O-173
 O-215
 O-230
 O-232
 O-272
 O-302
 O-325
 O-327
 O-344
 O-348
 O-379
 O-391
 P-013
 P-078
 河田隆太郎 O-079*
 O-333
 川地 慧子 O-114
 O-124
 O-126
 O-127
 O-392
 P-050
 川西 邦夫 O-153
 O-314

河西 惠州 O-121
 O-306*
 川西 智子 O-114
 O-124
 O-126
 O-127
 O-392
 P-050
 川西 秀樹 SP4-2*
 河野 春奈 O-249*
 河野 眞子 O-035*
 川野 充弘 SP5-1
 川原 和彦 O-345
 河原 克雅 O-072
 川邊万佑子 O-097
 O-273
 O-105
 川又 睦 P-075
 川村 公平 O-205*
 O-211
 P-038
 河村 毅 O-008
 P-049
 川村 哲也 O-091
 O-129
 O-130
 O-206
 O-268
 O-326
 川村万里子 O-029
 O-374
 O-378*
 P-027
 川村祐一郎 O-039*
 川本 俊輔 O-031
 川本 進也 O-079
 O-226
 O-239
 O-299
 O-333*
 河本 亮介 O-220
 O-377*
 川守田洋介 O-071
 菅 祥江 O-042*
 神田 武志 O-154
 神田やすか P-046
 菅野 恵也 O-300
 O-346*
 菅野 真理 O-147
 O-166
 O-247
 菅野 義彦 P-061
 神戸 勇人 O-349*

【き】

菊地 秀昌 O-008
 菊山 崇浩 O-376
 岸田 千晶 O-155
 O-274
 O-385*
 北井 真貴 O-048
 O-188
 北川 景都 P-066*
 北川 幸子 O-227
 北島 幸江 P-018
 北詰 浩一 O-243
 北測 梓 O-354*
 北村健一郎 腎臓病療養指導士全国?
 O-223
 O-347
 北村 浩一 O-076
 O-172
 O-311
 北村 博司 腎臓病のための教育士?
 O-023
 O-151
 O-260
 O-334
 O-339
 北村 真 P-018
 北山 智草 O-187
 O-190
 木戸 亮 SY8-1*
 衣笠えり子 O-358
 衣笠 哲史 O-189
 木根 佑奈 O-317*
 木脇 圭一 O-007
 O-021
 O-102
 O-263
 O-338
 P-024
 P-078
 木場 藤太 O-078
 木原 正夫 O-064
 O-162
 O-305
 P-044
 紀平 裕美 O-041
 O-117
 O-141
 宜保 智樹 O-156*
 O-210
 金 尚志 P-004
 木村 愛 O-159
 木村 歩 O-244

木村健二郎	教育講演17*	O-095	小里 大基	P-075	小林 賛光	SP5-3*
木村 翔太	O-087	O-262	越坂 純也	O-259		SY8-4*
	O-371*	O-322	小柴 有未	O-316*	小林亜理沙	O-065*
	O-372	黒澤 健司	小島 亜希	O-279	小林 絵美	P-071
木村 貴英	O-386	黒澤 洋		O-298	小林 克樹	P-062
	P-059*		小島 佳織	O-114	小林 惠	O-347
木村 健	腎臓病診療指導士会員*	黒田せつ子		O-124	小林 修三	SP3-2*
木村 寿宏	O-053	桑田 彩子		O-126		O-013
木村 仁美	O-202*	桑原 道雄		O-127		O-037
清澄 理恵	O-027	郡司 真誠		O-392*		O-238
許田 瑞樹	O-110			P-050		O-329
金口 翔	O-119		児島憲一郎	O-295		O-375
	P-065			P-022	小林 傑	P-011*
		【け】		P-045	小林 聡	P-029
【く】		下條 文武	小島健太郎	O-045	小林 敬	O-064
九鬼 隆家	O-117	源馬 拓	小嶋 俊一	O-101	小林 高久	O-105
	O-141		児島 大輝	O-160		O-258
		【こ】		P-036*	小林 伸暉	O-070
久木元 光	O-323	小池健太郎	小島 糾	O-279		P-032
楠田 梨沙	P-009			O-298	小林 弘明	O-140
楠 加奈子	O-191		小島智亜里	O-137		P-002
工藤 光介	O-292		小島 梨紗	O-084*	小林 広学	O-009
	P-055	小池 淳樹	小杉将太郎	O-154	小林 正貴	P-037
工藤 孝司	O-135		小竹 徹	O-174	小林麻裕美	O-136
	O-191			O-315*		O-186
工藤 正孝	O-269		小谷英太郎	P-028	小林 義照	O-347
	O-330	小泉 綾子	児玉 隆秀	P-008	小林 竜	O-119
國沢 恭平	O-323*		後町 結	O-369		P-065
久野 秀明	O-159*	小泉 博史		O-002	駒形 嘉紀	O-142
久野 芳裕	O-100	小泉 賢洋		O-009		O-307
久保 英二	O-295	小出 高彰		O-043		O-323
	P-022	肥沼 佳奈		O-244*		O-328
	P-045			O-331	小松 健司	O-390
久保 英祐	O-059*	小岩 文彦		O-380	小松 秀平	O-279
久保 沙紀	O-061		後藤 俊介	P-067		O-298*
熊谷 裕生	O-098		後藤 眞	O-058	小松 素明	O-207
	O-143	甲田 亮		O-283		P-071
	O-313	合田 朋仁	後藤 大樹	O-125	小松壽 陽	O-097*
熊倉 久夫	P-041		後藤泰二郎	O-152		O-273
久山 環	O-070			O-300	小松田 敦	SY3-1*
	P-032	河野 圭		O-346		O-158
倉澤 幸史	O-280*	河野 肇	後藤 巨木	O-027		O-216
倉重 眞大	P-060	高上 紀之	後藤 洋康	O-098		O-254
倉田 康久	P-018			O-143	古宮 士朗	O-136
久力 権	O-138	古賀晋一郎		O-313		O-186
	P-047		後藤 瑞恵	O-183	小宮麻里子	O-186
栗原 勲	P-036	小暮 裕太		O-236	小向 大輔	O-003
栗原 功	P-042*		後藤 雄一	O-057		O-069
黒尾 誠	教育講演11*		小西 加純	O-318*		O-075
黒木 嗣子	P-004		小西真樹子	O-223		O-338
黒崎裕一郎	O-100			O-347	小森さと子	O-258
黒澤 明	O-074		小西 諒	O-109	小山 哲夫	教育講演5*
	O-078		小波津香織	O-285	小山 哲平	O-284*
	O-080					

小山 雅之	O-331		O-184		O-195	佐藤真理子	O-074
近 壯一朗	P-055		O-309		P-016		O-078
權 杞映	O-040		O-316	櫻谷 浩志	O-111		O-095*
	O-049*		O-342		O-113*	佐藤 雄一	O-072
	O-352	酒井 信治	P-048	笹井 文彦	O-121	佐藤 勇也	O-283
	O-370	酒井 敬史	O-279*		O-235	佐藤 洋	O-077
今田 恒夫	O-292		O-298		O-306	佐藤 芳憲	O-121
	P-055	酒井 健史	O-006	佐々木 成	SY6-2	里中 弘志	O-163
今田 悠介	O-300*		O-195		O-116		O-200
近藤 勲	O-025		O-205	佐々木奈都江		真田 覚	O-068
	O-170*		O-209		P-017	佐野 隆	O-006
近藤 奏	O-312*		O-211	佐々木幹人	O-012*		O-195
金銅妃奈子	O-330*		P-016		O-030		O-205
近藤 円香	O-341		P-038	佐々木正道	O-271		O-209
		酒井 博司	P-027	佐々木 有	O-360		O-211
【さ】		坂井 正弘	O-076	佐渡 義一	SY6-1		P-016
崔 明香	O-243		O-172	佐藤 敦久	O-137		P-038
三枝 華子	O-088		O-311	佐藤 英一	P-026	佐野 達郎	O-089
	P-077	坂井 悠人	O-137*		P-056		O-217
齋藤 彰信	O-176	酒井 行直	O-107	佐藤 恵子	O-012	佐野 宗孝	O-138
齋藤 綾乃	O-158		O-192		O-030	佐世 光	O-328
	O-216		O-349	佐藤紗映子	O-078	澤 直樹	SP5-2
	O-254		P-025		P-068		教育講演3
齋藤 修	O-105	坂入 徹	O-024	佐藤 太貴	O-218		SY3-2
	O-185		O-034	佐藤 大介	O-305		O-007
	O-258		O-219		P-044		O-015
	O-294		O-301	佐藤 大晟	O-137		O-019
	O-321	榊原麻友子	O-205	佐藤 太一	O-240		O-020
齋藤 快児	P-017		O-209*	佐藤 貴志	P-075		O-021
齋藤 和英	O-058		O-211	佐藤 ちひろ	<small>妊娠時の呼吸器科</small>		O-042
齋藤 喬雄	教育講演1*		P-038		O-011		O-092
齋藤 知栄	O-032	坂口 隆志	O-187		O-233		O-094
	O-123	坂口 友浩	P-075	佐藤 哲彦	P-043*		O-102
	O-153	嵯峨崎 誠	O-059	佐藤 壽伸	O-068		O-103
	O-357		O-159		O-221		O-108
齋藤 徳子	P-048	坂下 祥太	O-070		O-335		O-120
齋藤久さこ	O-243*		P-032*	佐藤 直和	O-255		O-144
齋藤 浩孝	O-147	酒卷 裕一	O-058*	佐藤 直幸	O-194		O-149
	O-166*		O-324	佐藤 信夫	P-004		O-161
	O-247	坂卷 裕介	O-160	佐藤 英彦	O-012		O-169
齋藤 雅也	O-004		P-036		O-030		O-171
	O-158	坂本 絵美	O-025	佐藤 博基	O-098		O-173
	O-216*		O-170		O-143		O-175
	O-254	坂本 信一	<small>遺伝カウンセリング</small>		O-313		O-178
齋藤 佳範	P-063	坂本 祐志	O-173*	佐藤 博	教育講演15*		O-215
佐伯 敬子	O-283	先山 慧	O-045		SY5-5		O-222
佐伯 春美	O-293	佐久間寛史	O-264	佐藤 陽隆	O-337*		O-230
坂 早苗	O-136	作本 容子	O-360	佐藤 広宣	O-219*		O-232
	O-186		P-010	佐藤 寛泰	P-062		O-242
阪 名月	O-122*	櫻井うらら	O-070	佐藤 裕行	O-201		O-250
酒井 一広	P-007	櫻井 進	P-040*	佐藤 雅昭	O-181		O-251
酒井 謙	O-164		P-061	佐藤 昌志	O-242		O-253
	O-176*	櫻林 俊	O-006*	佐藤 尚代	O-237		O-263

	O-265		O-174	清水 泰輔	O-078	白井 泉	O-097
	O-272		O-284		O-089		O-273
	O-302		O-285		O-165	白井小百合	O-315
	O-325		O-337		O-217		P-028
	O-327		P-066		O-262	白井 陽子	O-177
	O-338	柴田 茂	O-067		O-322		O-286*
	O-344		O-071		P-068	白石沙由香	O-118*
	O-348		O-227	清水辰一郎	P-004		O-157
	O-353		O-376	清水 淑子	O-227	白石 淳一	O-103
	O-381		P-007	清水 朋一	SY8-3*	白木小百合	O-124
	O-382	柴田 孝則	O-257	清水 英樹	P-004*		O-126*
	O-388		O-387	清水 仁美	O-270*		O-127
	O-391	柴田 真希	P-006	清水 洋	O-330	白鳥 孝俊	O-286
	P-013	芝本 隆	SY7-4*	清水 夕貴	O-379*	白鳥 勝子	P-053
	P-024	澁藤 宣行	O-167*	清水 洋祐	O-371	白鳥 君利	O-112*
	P-076	渋谷 和俊	O-164	清水 芳男	O-155	白鳥 里佳	O-191
	P-078		O-342		O-274	新貝早百合	O-122
	P-079	渋谷 祐子	O-029		O-385	神宮寺禎巳	O-365
澤田 彩	O-195		O-374		P-039	新沢 賢樹	O-187
	P-016		O-378	清水 吉貴	O-256*	新城 響	O-196
澤田 知洋	O-275	島 菜月	O-232*	清水 禎彦	O-089		O-296
	O-368		O-302*	志村 岳	O-066		P-031*
澤村 昌人	O-158*	島 久登	O-345*	下木原久美	O-115	新宅 究典	SP4-2
	O-254		O-354		P-005	新藤 優紀	P-074
山藤 賢	P-074	島 友子	O-002	下里 誠司	P-035	新保 正貴	O-390
		島崎めぐみ	O-112	下郷 優	O-089		
【し】		嶋田 啓基	O-273*		O-262	【す】	
椎名 映里	O-011	島田 肇	O-086		P-068*	末次 令奈	P-027*
	O-233		P-054	下澤 建太	O-305*	末永 松彦	O-364
塩入瑛梨子	O-140	島田 久基	P-048	下条 久志	O-005	末松 篤樹	P-043
	P-002	島田美智子	教育講演2*		O-084	菅生 太郎	O-105
塩崎友里子	O-240*		O-277		O-146		O-185
塩澤 哲	O-093		O-336*		O-320		O-258
塩路 慎吾	O-025	島田 芳隆	O-086		P-021		O-294
	O-052		P-054*		P-053		O-321
	O-073	嶋津 啓二	P-009	下田 研二	O-116	菅原 浩仁	O-244
	O-297		P-034	下田奈央子	O-349	杉浦 章	O-269
	P-033	嶋村昌之介	O-043	下畑 誉	P-037		O-330
塩田 裕也	O-078*		O-355	下村 泰史	O-282	杉崎健太郎	O-145
	P-068	清水 昭博	O-091	下山田博明	O-307		O-279
塩野 学	O-337		O-097		O-323		O-298
四方 美穂	O-223		O-273		O-328	杉田 和哉	O-182*
	O-347	清水 章	O-033	諸宇 旭純	O-186		O-367
式田 康人	O-257		O-104	城 謙輔	SY5-4*		P-014
	O-387		O-107		O-158	杉田 悠	P-046*
宍倉 桃子	O-303*		O-151	常喜 信彦	教育講演6*	杉原 裕基	O-081
宍戸清一郎	O-176		O-261	正路 久美	O-307	杉本 泉	O-242
	O-309		O-281	東海林隆男	O-052	杉山 圭	O-036*
篠崎 有希	P-012		O-349		O-053	杉山 誠	O-122
篠田 和伸	O-176		P-025	庄司 紀和	O-289	杉山 元紀	O-257
篠遠 朋子	O-012		P-040	正田 若菜	O-070*		O-387
	O-030*	清水 諭	O-188*		P-032	須佐紘一郎	O-061
柴垣 有吾	O-014		O-225*	白井 敦	O-308		O-212

O-213
 O-304
 鈴木 暁岳 O-224
 鈴木 浩二 O-255*
 鈴木 高祐 O-099
 O-179
 O-203
 O-318
 O-390
 鈴木 理志 O-259
 鈴木 将太 O-136
 O-186
 鈴木 創 P-046
 鈴木 貴也 O-292
 P-055
 鈴木 健人 O-093
 鈴木 利彦 O-076
 O-172
 O-311
 鈴木 智 O-014
 O-057
 O-285
 O-291
 O-366
 鈴木奈都子 O-292
 P-055
 鈴木 訓之 O-182
 鈴木 仁 教育講演14*
 O-305
 鈴木 穂孝 O-017
 鈴木 倫子 O-105
 鈴木みなみ O-025
 O-170
 鈴木 祐介 CP-1
 O-026
 O-064
 O-155
 O-162
 O-229
 O-274
 O-305
 O-360
 O-385
 P-010
 P-039
 P-044
 P-072
 鈴木 優也 O-283*
 鈴木由美子 O-256
 鈴木 恒平 P-062
 須田 伸 O-118
 O-157
 須藤 裕嗣 O-319

O-340*
 須藤 友紀 O-156
 O-184*
 O-210
 須藤 佳樹 O-138
 P-047
 須永 悟 O-246
 O-248
 春原 啓佑 O-275
 O-368
 角 浩史 P-066
 住 祐一郎 O-192
 住田 圭一 O-338
 角田剛一朗 O-119
 P-065
 寸村 玲奈 O-187
 陶山 和秀 O-177
 O-310
 隅山 昌洋 P-060
 諏訪 博史 O-223
 諏訪部達也 SY4-2*
 O-007
 O-015
 O-019
 O-020
 O-094
 O-102
 O-103
 O-120
 O-144
 O-149
 O-161
 O-173
 O-222
 O-230
 O-232
 O-242
 O-250
 O-253
 O-263
 O-302
 O-327
 O-353
 O-381
 O-382
 O-391
 P-013
 P-024
 P-076
 P-078
 P-079

【世】

関 常司 O-138
 P-047
 関 美也子 P-003
 関口 紗千 O-122
 関口 桃子 O-217*
 O-322
 関根 章成 SP5-2*
 O-007
 O-020
 O-021
 O-096
 O-108
 O-149
 O-169
 O-171
 O-173
 O-178
 O-215
 O-230
 O-232
 O-250
 O-272
 O-302
 O-325
 O-327
 O-338
 O-348
 O-379
 O-391
 P-013
 P-078
 O-072
 O-054
 O-224
 関野 慎
 瀬戸 建
 瀬戸口尚登

【そ】

相馬 淳 SY2-2*
 O-152
 O-300
 O-346
 相馬 友美 O-154*
 相馬 悠 O-087
 O-372
 外澤 真李 O-136
 O-186*
 園田 光佑 O-005
 O-083
 O-084
 O-146
 O-320
 P-021

蘇原 映誠 SY6-2*
 O-061
 O-212
 O-213
 O-248
 O-250
 O-253
 O-304
 P-056
 孫 楽 O-044
 O-099
 O-179
 O-203*
 O-318
 O-390
 P-070

【た】

大黒 顕佑 O-269*
 高市 憲明 SP5-2
 教育講演3
 SY3-2
 SY4-1
 O-007
 O-015
 O-020
 O-021
 O-094
 O-096
 O-102
 O-103
 O-108
 O-132
 O-144
 O-149
 O-161
 O-169
 O-171
 O-173
 O-175
 O-178
 O-215
 O-232
 O-242
 O-251
 O-253
 O-263
 O-272
 O-302
 O-325

	O-327		O-090	竹内沙永子	P-052	田中絵里子	O-061
	O-338		O-159	竹内 元規	P-043	田中 希穂	O-096
	O-344	高橋 強志	P-051	竹内 康雄	O-006		O-169
	O-348	高橋 直生	SY3-4*		O-038		O-171
	O-353	高橋 直人	O-158		O-086		O-173
	O-379		O-216		O-195		O-175
	O-381		O-254		O-205		O-178
	O-382	高橋 倫子	O-072		O-209		O-180
	O-388	高橋 遼	O-038		O-211		O-272
	O-391	高橋 絃子	O-029		P-016		O-379
	P-013		O-374		P-030		O-388
	P-024		O-378		P-038	田中 健一	O-147
	P-076	高橋 應仁	O-192		P-054		O-166
	P-078	高橋真由美	O-357*	竹内 陽一	SY1-5*		O-247
	P-079	高橋 康人	O-326		O-063	田中 彩姫	O-321*
高岩 正典	O-177	高橋 寧史	O-001	竹内 義明	P-074	田中 聡	O-087
高尾 信輝	O-384*	高原 久嗣	O-026	竹島亜希子	O-358		O-372
高折 光司	O-109*		O-229		P-035	田中 繁道	O-355
高木 幹郎	P-073		O-293	武田 朝美	O-196	田中 順子	O-093
高木 陽子	O-177	高部 朋	O-110		O-296		O-389
高桑章太郎	O-041*	高見 礼示	O-121*		P-031	田中 伸一	P-071*
	O-117		O-306		P-043	田中 友規	O-270
	O-141	高村紗由里	O-283	武田 紗夜	O-191	田中 智視	O-292
高島 弘至	O-048	高村 武之	O-223	竹田 慎一	教育講演4*		P-055*
	O-188	高安真美子	P-037	武田 真一	O-258	田中 智美	O-341
高田 健治	O-314	高山 卓	O-014*	竹田 徹朗	O-031	田中 春奈	O-061
	P-020	瀧 史香	O-044		O-079		O-212
高田 史男	蕪カカセリンガ'		O-099		O-226		O-213
高田めぐみ	O-118		O-179		O-239		O-304
	O-157		O-203		O-299	田中 宏明	O-259
高野 秀樹	O-033		O-318		O-333	田中 絃也	P-073
	O-088		O-390	武田 有記	O-090*	田中 啓之	O-052
	O-104		P-070		O-343		O-053
	O-261	瀧 康洋	P-066	竹中 悠人	O-045		O-073
	O-373	瀧上 慶一	O-167		O-199		O-297
鷹野 雅史	O-054	滝沢 英毅	O-043		O-224		P-001
高野橋誓子	O-112		O-355		P-051*		P-033
高橋 英彦	O-062	滝沢 文彦	O-060	竹原慧理子	O-118	田中 文香	P-073
高橋かおり	O-086*	田口 周平	O-120*		O-157	田中 文隆	O-194
	P-054	田口 慎也	O-013	武原 瑠那	O-233*	田中 希尚	O-002
高橋 和志	P-007		O-037	武政 洋一	O-150*		O-009
高橋 和也	O-223		O-238	竹本 育聖	O-094		O-244
	O-347		O-329	田崎 正行	O-058		O-331
高橋今日子	O-194		O-375*	田島 真人	O-289		O-380
高橋 剛	P-035	田口雄一郎	P-043	田代 温	O-090	田中 水緒	O-062
高橋 公太	O-058	田熊 淑男	SY2-1*		O-343*	田中 道雄	O-289
高橋 禎	O-164*		O-068	田代 学	O-345	田中 祐吉	O-062
高橋 聖子	O-002		O-221	多田真奈美	O-025	田中 理恵	O-042
	O-244		O-335		O-170		P-069*
高橋 哲史	SP2-2*	武井 卓	O-190	舘田 一博	O-008	田邊まどか	O-052*
高橋 秀輔	P-062		O-276	舘野 昭彦	O-356		O-073
高橋 駿介	O-024		O-332	田中 敬雄	P-009		O-297
高橋 大輔	O-059	武井 克仁	O-219		P-034		P-033

谷 淳一	O-189
谷 崇	O-281*
谷口 修一	O-108
谷口 洋平	O-177
種田 積子	腎臓科のフロンティアSP1*
	O-057
種本 史明	O-044
	O-099
	O-179
	O-203
	O-318
	O-390*
	P-070
種本 雅之	SY1-2*
	O-386
	P-059
玉井 誠一	O-207
玉井 宏史	O-193
	O-282
玉山 慶彦	O-152
	O-300
	O-346
田村 功一	O-119
	O-136
	O-186
	O-317
	P-065
田村 禎一	O-053
田村 友美	O-267
田村 秀人	P-025
田村 博之	P-017
田村 好古	O-376
	P-007
溜井 紀子	O-246
田山 陽資	O-165
多留 賀功	O-051
丹野 有道	P-060
【ち】	
千賀 宗子	O-281
	P-056
近松陽一郎	O-201
千田 佳子	O-012
	O-030
千葉 恭司	O-115
	P-005
千葉 祐貴	P-052*
張 紅	O-051
【つ】	
塚口 裕康	SY6-3*
塚田 剛	O-168*
塚原 知樹	O-051

塚本俊一郎	O-066*
辻 隆裕	P-029
辻本 杏子	O-268*
辻本 隆史	P-037
土屋 昭彦	P-022
土谷 健	O-055
	O-237
土屋 俊平	O-034*
	O-301
土谷 千子	O-326
土屋 洋平	O-246
土谷 良樹	SP2-1*
	O-178
土屋 善慎	O-068
筒井 貴朗	O-246
常松 大帆	O-258*
常深あきさ	O-289
津畑 豊	P-048
坪井 伸夫	O-065
	O-091
	O-129
	O-130
	O-206
	O-268
鶴岡 秀一	O-107
	O-192
	O-281
	O-349
	P-003
	P-025
鶴田和太郎	O-369
【て】	
鄭 立晃	O-048
	O-188
出川 紀行	P-011
出川まなか	P-026
	P-056
寺尾 政昭	O-080
	O-165*
	O-262
寺崎 紀子	O-259
寺嶋 理沙	O-326
寺脇 博之	O-017
	O-131*
【と】	
土井 悦子	腎臓病療養指導士企画3*
堂崎 良太	O-308*
藤乗 嗣泰	教育講演18*
	O-163
	O-200
當間 勇人	O-304

堂本裕加子	O-198
	O-202
堂森 浩二	O-056
東山 揚	O-377
遠山 真弥	O-098
	O-143
	O-313
遠山 友希	O-132*
	O-173
	O-338*
富樫 良	O-071*
戸川 証	O-112
土岐 徳義	O-041
	O-117
	O-141
徳永 公紀	O-035
	O-197
	O-228
	O-350
徳野 翔太	P-027
徳山 博文	O-016
	O-139
	O-154
	P-058
登坂 真依	O-156
	O-210*
戸崎 武	O-091*
戸島 範之	O-341*
戸田 重夫	O-102
	P-024
戸田 滋	P-053
戸田 信夫	O-045
戸田 美波	O-114*
	O-124
	O-126
	O-127
	O-392
	P-050
戸恒 和人	O-072
土肥 雪彦	SP4-2
富丘 聡	O-376
富田 公夫	P-017
富田 茂樹	O-026
	O-163
	O-200
	O-229
	O-293*
富田 泰史	O-277
	O-336
富永 直人	P-066
富永 大志	O-195
	P-016
富永 喜寛	O-359

富安 朋宏	O-279
	O-298
友杉 直久	教育講演13*
友竹 正人	O-354
友利 浩司	O-054
戸谷 義幸	O-119
	O-136
	P-065
戸谷 義之	O-317
豊城 大悟	P-007
鳥生 直哉	O-325*
鳥山 茜	O-293
【な】	
内藤 一郎	SY6-1
内藤 正吉	O-006
	O-195
	O-205
	O-209
	O-211
	P-016
	P-038
内藤省太郎	O-061
	O-116
	O-212
	O-213
	O-304
内藤 隆	O-156
	O-210
内藤 善隆	O-125
中井 貴哉	P-075
永井 恵	O-123
中尾 正嗣	O-097
	O-273
長岡可楠子	O-057
	O-291*
	O-366
長岡 俊陽	O-280
永岡 未来	O-038
	O-195
	P-016
中垣 祐	O-028
中川 敬太	P-027
中川 早紀	O-105
中川 直樹	O-264
	P-027
仲川 真由	O-111*
	O-150
	O-252
	O-287
	O-288
中川 雄太	O-192*
中川 洋佑	O-363

中込 大樹	O-347			中山 晋吾	O-189*			P-067
中里見征央	O-024			中山 隆弘	O-183	西 裕志		O-181
	O-034				O-236	西浦 猛		P-027
	O-219			中山 昌明	SP4-1*	西尾 妙織		O-135
中沢 大悟	O-135	長浜 正彦			O-044			O-191
	O-191				O-099			O-218
	O-218				O-179	西尾 康英		O-041
長澤 武	O-177				O-203			O-117
長澤 将	P-052				O-318			O-141
中島 章雄	O-059				O-390			
中島 彩	O-147				P-070	西川原万友果		O-146*
	O-166	長堀 克弘		中山 祐樹	P-021*	錦谷まりこ		O-072
	O-247			永山 泉	O-185	西沢慶太郎		O-043
中島 淳	O-181	長又 亮			O-294	西沢 蓉子		O-267*
中島 春乃	O-246	中道 崇			O-321	西田 秀範		O-047*
	O-248	中村 聡		永山 嘉恭	O-383			O-134
中島 衡	SY9-2*			奈川 大輝	O-221*	西谷千代子		O-354
長島 敦子	P-040	中村 太一		奈倉千苗美	O-048	西谷 真明		O-345
	P-061*				O-188	西野 智彦		O-111
中瀬裕貴子	O-270			奈倉 倫人	O-376			O-150
永瀬 秋彦	O-200			梨本 友美	O-341			O-252
長瀬 大輔	O-342	中村 司		那須かほり	O-243			O-287
中田純一郎	O-064			名取 一彦	O-184			O-288
中田 真実	O-064*	中村 俊文			O-342	西山 景子		O-205
	O-162	中村 典雄		並河 明雄	O-029			O-211*
	O-305				O-374*			P-038
	P-044	中村 はな			O-378	西山 早乃		O-364
中田 真道	O-277	中村 有紀		並木 眞生	P-046			P-001*
	O-336			奈良 瑞穂	O-216	西山 ゆり		O-227
仲田真由美	O-014				O-254*	西脇 宏樹		O-235
	O-285*			檜原 美希	P-044			O-306
長田 太助	O-105			成田 育代	O-277*	新田 孝作		O-055
	O-185				O-336			O-110
	O-258			成田 一衛	SY7-5			O-156
	O-294	中村 祐貴			O-056			O-210
	O-321				O-058			O-237
長田 道夫	SY5-1*				O-077			O-241
	O-153				O-106			O-267
	O-314	中村 優香			O-278			O-303
中西 太一	O-053*				O-283			P-015
長沼 司	O-365				O-324	二村 駿行		O-001*
中野 貴則	P-010				O-362	入村 泉		SY8-2*
中野麻里絵	O-214			成田 知大	O-371			
中野 穰	O-196	中村裕美子		成山 倫之	O-383*	【ぬ】		
	O-296*			鳴海かほり	SY5-5*	温井 郁夫		O-365
	P-031	中村 佳子		名和田 彩	SY9-2	沼田徳太郎		O-147
長野 智那	O-290	中森 悠		南学 正臣	O-181			O-166
永野 伸郎	O-246	中屋 来哉			O-198	沼田 裕樹		O-027
永野 正史	O-055				O-202			
長場 泰	O-086				P-077	【ね】		
	P-054	長屋 啓				根本 佳和		O-071
長濱 清隆	O-134			【に】				
	O-142	中山 敦仁		西 慎一	O-308			

【の】

野垣 文昭	O-182
野口 善令	P-043
野坂 仁也	O-295
	P-022
	P-045
野崎 有沙	O-317
野崎 博之	腎性酸中毒カフアレンス2
能瀬 勇馬	O-308
野田 翔平	O-047
	O-134*
野田 晴也	O-194
野田 大将	O-388*
野田 裕美	O-012
	O-030
野田竜之介	O-040*
	O-049
	O-352
	O-370
野津 寛大	教育講演19*
	O-178
	O-252
	O-278
	O-282
	O-288
	O-290
野出 孝一	P-026
野々口博史	O-072
	O-086
信岡 賢彦	P-053*
能美亜紀子	P-064*
野水 歩	O-341
堅村 信介	SY6-1*
野村惣一朗	P-012*
野村 尚弘	O-061
野村まゆみ	P-026
	P-056

【は】

灰床 裕介	O-350*
羽賀 里御	P-018
萩原 龍太	O-054*
萩原 晋二	P-072
萩原 正大	O-093
橋口 明典	O-154
	O-207
	P-058
羽柴 豊大	O-045*
	O-199
	O-224
	P-051
橋本 和政	O-281

橋本 恵子	O-006
	O-205
	O-211
	P-016
	P-038
橋本 圭介	O-295
	P-022
	P-045*
橋本 幸始	O-005
	O-083
	O-084
	O-146
	O-320
	P-021
橋本 征治	O-276*
橋本 整司	P-029
橋本多恵子	P-057*
橋本 雅司	SY4-3*
	O-021
葉末 亮	腎性酸中毒カフアレンス2
荷見 祥子	O-011*
	O-233
長谷 弘記	教育講演6
土師 達也	O-136
	O-186
長谷川詠子	O-007
	O-020
	O-021
	O-096
	O-108
	O-132
	O-149
	O-169
	O-171
	O-173
	O-175
	O-215
	O-230
	O-232
	O-272
	O-302
	O-325
	O-327
	O-344
	O-348
	O-379
	O-391
	P-013
	P-078
長谷川一宏	O-016
長谷川 潔	SY4-4
長谷川 茂	O-081
長谷川申治	P-009

長谷川 毅	O-148
	O-306
長谷川直樹	O-214
長谷川 元	O-074
	O-078
	O-080
	O-089
	O-095
	O-165
	O-217
	O-262
	O-322
	P-068
長谷川 弘	O-059
長谷川 諒	O-009*
長谷部直幸	O-264
	P-027
畑 拓磨	O-010*
秦 美沙	O-364
畠山 卓	O-158
畠山 萌枝	O-136*
	O-186
波多野道康	O-214
羽田野 実	O-074
	O-080
	O-089
	O-095
	O-165
	O-217
	P-068
服部 一紀	O-390
服部 敬太	O-193
	O-282
服部 洸輝	P-009*
	P-034
服部 元史	O-177
	O-286
花井俊一朗	O-347*
花岡 一成	O-017
花岡 正哲	O-119
	P-065
羽田 学	O-041
	O-117
	O-141
馬場園哲也	SY8-2
浜 武継	O-002
浜口 欣一	O-101
濱口 翔	O-026*
濱崎 祐子	O-176
	O-309
浜田 隆行	O-074*
濱田 透真	O-100
浜谷 博子	O-024

	O-034
	O-219
	O-301
濱野 直人	O-363
早川 温子	P-073*
林 晃一	O-076
	O-160
	O-311
	P-036
林 純一	O-082*
林 苑子	O-051
林 俊秀	教育講演6
林 松彦	O-319
	O-340
葉山 奈美	P-004
早間 悠人	O-067*
早見 典子	O-007
	O-094
	O-173
	O-232
	O-302
	O-325
	O-338
原 章規	教育講演10*
原 一彰	O-155
	O-274
	O-385
	P-039*
原 一夫	O-343
原 重雄	SY8-5*
	O-308
原 宏明	O-089
	O-095
	O-165
	O-217
	O-262
	P-068
原 正則	SY5-2*
原 美都	O-304*
原 悠	O-213
原 悠太	O-005
	O-083
	O-084
	O-146
	O-320
	P-021
原田 拓也	O-032*
	O-123
原田 真	O-005
	O-083
	O-084
	O-320
	P-021

播磨 綾子 O-265
 春木あゆみ O-128
 韓 蔚 O-285
 伴 慎一 P-026
 P-056
 伴 英樹 O-177
 番匠谷将孝 SP4-2

【ひ】

東野 誠 O-311
 樋口 真一 O-116*
 樋口 貴士 O-051*
 樋口千恵子 O-267
 樋口 輝美 O-046
 肥後清一郎 P-074*
 久田 敦史 P-043
 久野 便 SY9-2
 久松 加奈 O-129
 菱田 明 O-138
 P-047
 菱田英里華 O-258
 飛田 晶 P-043
 肥田 徹 O-080
 飛田 美穂 P-018
 日高 舞 O-008*
 日高 寿美 O-013
 O-037
 O-238
 O-329
 O-375
 日高 有司 O-031*
 O-079
 O-333
 人見 重美 O-357
 日向 宗利 O-198
 O-202
 日野 雅子 O-140
 P-002
 日ノ下文彦 SY9-5
 O-025
 O-170
 日比野幸子 O-099*
 兵動 智夏 O-323
 兵藤 透 P-018*
 兵頭 正浩 O-023
 O-151
 O-260
 O-334*
 O-339
 平井 啓之 O-085
 平井 健太 O-234*
 平井 太郎 O-027*
 平井 俊行 O-047

O-134
 平川 恵理 O-198*
 平川 陽亮 O-198
 O-202
 O-378
 平澤 卓 O-052
 O-073
 O-297
 P-033
 平田 真美 O-258
 平塚 梨奈 O-119*
 P-065
 平野 景太 O-129
 平林 陽介 O-128
 平松里佳子 O-007
 O-015
 O-019
 O-020
 O-094
 O-102
 O-103
 O-120
 O-144
 O-149
 O-161
 O-173
 O-222
 O-230
 O-232
 O-242
 O-253
 O-263
 O-302
 O-325
 O-327
 O-353
 O-381
 O-382
 O-391
 P-013
 P-024
 P-076
 P-078
 P-079
 平山 浩一 P-037
 平和 伸仁 O-136
 O-186
 比類川 喬 O-020
 蛭田 啓之 P-049
 廣川 勝昱 O-030
 廣瀬 賢人 O-089
 O-262*
 廣瀬 剛 O-145

廣瀬 茂道 O-207
 廣村 桂樹 SP2-2
 O-024
 O-034
 O-219
 O-301
 【ふ】
 深川 彰彦 O-020
 深川 雅史 O-363
 深澤雄一郎 O-135
 P-029
 深谷 大地 O-271
 福井 亮 腎臓病治療士全画! O-268
 O-265
 福里 利夫 O-021
 福田 亜純 O-023
 O-334
 福田 桂 O-082
 福田 純子 O-291
 O-366
 福田 裕光 P-072*
 福田 誠 O-381*
 福留裕一郎 O-053
 福長 千明 O-292*
 P-055
 福永 継実 O-098
 O-143
 O-313
 福本 誠二 教育講演12*
 福家 吉伸 O-225
 O-384
 藤井 晶子 O-173
 O-199
 O-224
 O-272
 P-051
 藤井 一聡 O-005
 O-083
 O-084
 O-146
 O-320
 P-021
 藤井健太郎 O-207
 P-071
 藤井 隆之 O-259
 藤井 丈士 O-007
 O-020
 O-021
 O-092
 O-094
 O-102
 O-103

O-108
 O-144
 O-149
 O-157
 O-161
 O-173
 O-175
 O-178
 O-222
 O-230
 O-232
 O-250
 O-253
 O-263
 O-265
 O-272
 O-302
 O-325
 O-327
 O-338
 O-344
 O-381
 O-382
 O-391
 P-013
 P-024
 P-078
 藤井 徹郎 O-047
 O-134
 藤井 秀毅 P-067
 藤垣 嘉秀 O-067
 O-071
 O-227
 O-376
 P-007
 藤倉 知行 O-125
 O-240
 藤澤 正人 P-067
 藤田亜紀子 O-357
 藤田耕太郎 O-183
 O-236*
 藤田 崇史 O-358*
 藤田 雄 O-277
 O-336
 藤永周一郎 O-111
 O-113
 O-150
 O-252
 O-287
 O-288
 O-290
 藤野 貴行 O-264
 P-027

藤巻 道孝	P-007		O-127		O-348	本間 仁	O-227
藤丸 拓也	O-248		O-392		O-353	本間 文佳	P-007*
	O-250		P-050		O-379	本間友香理	P-030*
	O-253	逸見聖一朗	O-225		O-381		P-054
	P-056		O-384		O-382		
藤村 慶子	O-103				O-388	【ま】	
	P-023	【ほ】			O-391	毎熊 政行	O-360
藤本 愛	O-103	星 綾子	O-246		P-013		P-010
藤本 千恵	P-067*		O-248*		P-024	前嶋 明人	O-185
藤本 美香	O-128	星 健太	O-160*		P-078		O-294
藤原 亮	O-136		P-036	星野 廣樹	O-356		O-321
	O-186	星 貴文	O-098*	星野 正信	O-116	前田 啓造	O-335*
藤原 崇史	O-004	星川 仁人	P-011	細田 祐未	O-267	前田咲弥子	O-109
藤原 信治	O-295	星野 晶子	O-034	細矢 光亮	O-310	前田 卓人	O-043*
	P-022		O-219	堀田 修	SP1-2*		O-355
	P-045		O-301	保富 亮介	O-192	前田 拓也	P-010
藤原 秀臣	O-094*	星野 賢人	O-143*	洞 和彦	O-280	前田 正	O-222
	O-369*	星野 純一	SP5-2	堀 賢一郎	P-017*	前田 祐哉	O-367
藤原 光史	P-009		教育講演3	堀 麻友子	O-090		P-014*
	P-034*		SY3-2	堀井 俊宏	O-096*	前田 益孝	O-341
藤原もも子	O-147*		SY4-1*	堀江 重郎	O-249	前田 亮	O-310
	O-247		O-007	堀上 友実	O-231	眞岡 知央	O-028
太尾 泰雄	P-078		O-015	堀川 武宏	O-076	眞壁 志帆	O-237
船曳 和彦	P-072		O-020		O-311	牧田 侑子	O-162
古市 賢吾	SY6-4*		O-021	堀北 愛里	O-168	牧野内龍一郎	
古川 暁子	O-063		O-092		O-234		O-315
古川 恵美	O-224		O-094		P-019*		P-028
古川 哲也	O-039		O-096	堀越 周	O-048	正木 貴教	O-195
古川 尚	O-271		O-103	堀越 亮子	O-140		P-016
古瀬 智	O-045		O-108		P-002	眞崎 理紗	O-364
	O-199		O-132	堀米 麻里	O-119	増古紳太郎	O-142
	O-224		O-144		P-065	増田亜希子	P-051
	P-051		O-149	堀本 藍	O-267	増田 拳	O-331*
古田 恭平	O-063*		O-161	本澤 遥	O-322*		O-380*
古殿 孝高	O-029*		O-169	本城保菜美	O-207	増田 貴博	O-105
	O-374		O-171		P-071		O-185
	O-378		O-173	本田 一穂	SY8-2	増田 知恵	O-005
古橋 健太	O-364*		O-175		O-214		O-083
古橋 真人	O-002		O-178		O-257		O-084
	O-009		O-215		O-289		O-146
	O-244		O-222		O-387		O-320
	O-331		O-230	本田謙次郎	O-181		P-021
	O-380		O-232		O-198	増田 直仁	P-060*
降旗 俊一	O-093		O-242		O-202	間瀬かおり	O-051
	O-389		O-250		P-077	松井 勝臣	O-315
古屋 文彦	O-223		O-253	本田 大介	O-026		P-028
	O-347		O-265		O-229	松井 克之	O-383
			O-272		O-293	松井 賢治	O-013
【へ】			O-302	本間 志功	O-033		O-037
別府 寛子	O-025*		O-325		O-088		O-238*
	O-114		O-327		O-104		O-329
	O-124		O-338		O-261*		O-375
	O-126		O-344		O-373	松井 大介	O-320*

松浦 友一	P-023	丸田 雄一	O-121	水上 礼	O-148		P-051
松浦 佑樹	O-152*		O-148	水谷 真	P-006*	溝口 翔子	O-128
	O-194	丸野紗也子	O-033	水野 真一	O-335	三谷幸太郎	O-368*
	O-300		O-088	水野 裕基	教育講演3*	三谷 秀平	O-138
松浦 弓恵	O-358		O-104		腎臓カンファレンスI		P-047*
松尾 研	SY9-4		O-187		O-007	三谷 佑望	O-025
	O-087	丸本 裕和	O-261		O-015	三井 哲夫	P-057
	O-372		O-065		O-019	三井ゆりか	O-184
松尾 浩司	P-048*		O-130*		O-020*	光武 明彦	O-353
松岡 舟作	O-108*		O-206*		O-021	三橋友理子	O-061*
	O-250*	丸山 啓介	O-264		O-092	南方 大和	P-029
	O-344*		P-027		O-094	水口 潤	O-345
松岡奈央子	O-191	丸山 高史	O-039		O-102		O-354
	O-218		O-046		O-103	南 聡	O-280
松木 孝樹	O-264		O-048		O-120	南 尚義	O-330
松隈 英樹	O-122		O-188		O-144	南 真人	O-035
松田 拓也	O-174*		O-231*		O-149		O-197
松永 宇広	P-002*	丸山 範晃	O-039		O-161		O-228
松永 恒明	O-051		O-046*		O-169		O-350
松永 典子	O-040		O-188		O-171	峰島三千男	O-055
	O-049	丸山 浩史	P-037		O-173	美馬 友紀	O-387*
	O-352	萬田 木香	O-134		O-175*	三村 優樹	P-035*
	O-370	萬代新太郎	O-030		O-178	宮内健一郎	O-201*
松永優里恵	O-041		O-061		O-215	宮内 義浩	O-367
	O-117		O-212		O-222		P-014
	O-141*		O-213		O-230	宮川 高一	P-008
松波 昌寿	O-180*		O-304		O-232	宮川 博	O-243
松野 志歩	O-332*				O-242	宮川 慶	P-043
松久 優雅	O-009	【み】			O-250	宮川 友明	O-266
松村 壮史	O-062*	三井亜希子	O-107		O-253	宮城 調司	P-008
松村 大輔	P-026		O-192		O-263	宮坂 竜馬	O-038*
	P-056		O-349		O-302		O-205
松村千恵子	O-260		P-025		O-325		O-211
松村実美子	O-033	三浦 茜	O-023		O-327		P-016*
	O-088		O-151		O-338		P-038
	O-104		O-260*		O-348	宮崎 慧	O-077
	O-261		O-334		O-353	宮崎 崇	O-116
	O-373		O-339		O-381	宮崎 友晃	O-148
松本 啓	O-082	三浦健一郎	O-177		O-382		O-306
	O-268		O-286		O-391	宮崎真理子	SY5-5
松本 啓成	O-017	三浦 哲嗣	O-002		P-013		P-052
	O-131		O-009		P-024	宮崎 陽一	O-059
松本 健	O-129*		O-244		P-076		O-159
松本 光司	O-027		O-331		P-078	宮里 紘太	O-048*
松山 桃子	O-085		O-380		P-079	宮澤 晴久	O-266
的場周一郎	P-024	三浦麻里菜	O-258	水間英美子	O-035	宮下 竜文	O-097
眞部 俊	O-237	三上 哲夫	O-164		O-197	宮田 匡大	O-292
眞鍋 雄二	P-077*		O-342		O-228		P-055
眞野 訓	O-305	三木 敦史	O-258		O-350	宮野 洋希	O-288*
眞弓 健吾	O-045	三崎 太郎	O-256	三瀬 広記	SY2-3*	宮部 陽永	O-110
	O-199	三澤 英央	O-299	三瀬 直文	O-045	宮本 憲行	O-028
	O-224		O-333		O-199	三好 千晶	O-266*
	P-051	三島 英換	SY5-5		O-224	三好 博之	O-222*

【む】

向井 秀幸 O-359
O-361
向江 翔太 O-308
向山 祐理 O-060
武曾 惠理 SP3-1*
武藤 智 聴伝カウセリング*
O-249
武藤 正浩 O-064
武藤 玲子 O-255
村上 琢哉 O-258
村上 徹 O-303
村上 尚加 SY9-1*
村上 仁彦 O-111
O-252
村上 博昭 O-062
村上 雅章 O-087
O-372
村上 穰 O-093
O-389
村上 礼一 O-277
O-336
村澤 昌 O-315
P-028*
村田 智博 O-128
村田真理絵 O-014
村田実奈子 P-031
村田祐二郎 O-104
村田 悠輔 O-225
O-384
村松 真樹 O-176
村山 慶樹 O-200
室谷 嘉一 O-189

【め】

目良純一郎 O-071
毛受 大也 O-193
O-282

【も】

毛利 公美 O-115
O-250
P-005*
持田 智 O-054
持田 泰寛 O-013*
O-037
O-238
O-329
O-375
望月 俊雄 O-237
O-241
本村 鉄平 O-314

本山 治 P-020*
O-309*
O-356*
P-049*
茂庭 仁人 O-002*
O-009
O-244
O-331
O-380
森 維久郎 O-351*
森 和真 O-098
O-143
O-313
森 潔 SY9-4
O-087
O-371
O-372
森 剛 O-295*
P-022
P-045
森 崇寧 O-061
O-212
O-213
O-250
O-253
O-281
O-304
P-056
森 建文 O-189
森 典子 SY9-4
O-087
O-371
O-372
森 まどか O-057
森 佳子 O-275
O-368
森石みさき SP4-2
森岡 哲夫 O-278
P-048
森貞 直哉 聴伝カウセリング*
O-251
O-252
森下 義幸 O-085
O-266
森戸 卓 O-214
森戸 直記 O-153
森永 貴理 O-193
O-282
森西 卓也 O-109
森野 諄紀 O-085*
森本 幾之 O-376
森本 靖久 O-052
O-073*

O-297
P-033
森本 真有 O-259
守矢 英和 O-013
O-037
O-238
O-329
O-375
守屋 雄太 O-194
森山 能仁 O-110
O-303
守山 敏樹 倫理講習会*
諸岡 瑞穂 O-023*
O-151
O-260
O-334
O-339
O-346
師田まりえ O-013
O-238
O-329*
O-375

【や】

矢尾 淳 O-100
谷亀 元香 O-383
矢崎 正英 SY3-3*
矢島 隆宏 O-208*
矢島 理香 O-377
安岡有紀子 O-072*
安川 穂 O-227*
安田 和史 O-275*
安田 邦彦 O-074
O-165
P-068
安田 隆 聴伝カウセリング*
安田日出夫 O-125
O-240
楊川 堯基 O-051
柳川 英輝 O-364
柳川 宏之 P-072
柳 智貴 P-001
柳 麻衣 O-187
O-190
柳澤 尚紀 O-383
柳澤 紀子 O-389
八幡 真弓 O-116
O-364
矢花 郁子 O-189
藪内 純子 CP-1*
藪内 智朗 O-177
O-286
矢吹美奈子 O-225

O-384
山内 伸章 O-259
山縣 邦弘 O-010
O-032
O-123
O-153
O-168
O-234
O-259
O-314
O-357
P-002
P-019
P-020
山木謙太郎 O-359*
O-361
八卷 多 P-027
山際 元 O-348*
山口 晃典 O-005
O-083*
O-084
O-146
O-320
P-021
山口恵理香 O-303
山口 仁美 O-289*
山口 博 O-093
O-389
山口 靖子 O-190*
O-276
O-332
山口 裕 SP5-3
SY8-4
O-342
P-051
山口 洋介 O-351
山口 佳子 O-237*
山崎 修 O-067
O-376
山崎 恵介 O-008
P-049
山崎 翔子 O-362*
山崎 拓也 O-205
O-211
P-038*
山崎 肇 O-283
山下 明泰 SY7-2*
山下 正弘 O-071
山下真里奈 P-037*
山田 慶 O-112
山田 元 O-269
O-330
山田 斎毅 O-386*

	P-059		O-391		O-100		O-239
山田 貴信	O-265		P-013	横手 伸也	P-060		O-299
山田 琢	P-060		P-024	横山 あい	O-191*		O-333
山田 夏生	O-264*		P-076	横山啓太郎	教育講演7*	吉野かえで	O-076*
山田 奈々	P-004		P-078	横山 翔平	O-163		O-172
山田 英行	O-003*		P-079		O-200*		O-311
	O-069	山村 知里	O-012	横山 健	O-386	吉原真由美	O-133
	O-075		O-030		P-059	吉見 祐輔	P-043
山田 正俊	O-027	山本 泉	O-065	横山 仁	SY6-4	吉嶺 朝陽	O-212
山田 宗治	O-145	山本 豪	O-344	吉岡 友基	O-324	吉嶺 陽仁	O-035
	O-279	山本 準也	O-191	吉川 和寛	O-152		O-197
	O-298		O-218		O-300		O-228
山田 洋輔	O-005	山本 陣	O-142*		O-346		O-350
	O-083	山本 卓	SY7-5*	吉川佳奈恵	O-114	吉村 和修	O-017
	O-084		O-058		O-124		O-131
	O-146		O-362		O-126	吉村 寧紘	O-137
	O-320	山本 多恵	O-063		O-127	由本しおり	O-294*
	P-021	山本 久史	O-157		O-392	米沢 正貴	O-106*
山田 龍	SY9-4*	山本 真寛	P-063		P-050		
山中 法子	O-276	山本 凱大	O-087*	吉川 純平	O-191	【ら】	
	O-332		O-372*	吉川 隆広	O-040	頼 建光	O-061
山中 仁樹	O-067	山本 理恵	O-028		O-049		O-212
	O-071	山本 亮	O-089		O-352		O-213
山野 水紀	O-383		O-095		O-370*		O-304
山野由紀子	P-029		O-322	吉川 哲也	O-092	【り】	
山内 真之	SY2-4*	山脇 正裕	P-075*	吉川 憲子	O-145	李 紀廉	O-023
	O-007	山家研一郎	O-189		O-279		O-151*
	O-015				O-298		O-260
	O-019	【ゆ】		吉川 康行	P-074		O-334
	O-020	湯村 和子	O-332	吉川 優希	O-114		O-339
	O-092				O-124*	李 恵怜	O-307*
	O-094	【よ】			O-126		O-328
	O-102	漸田 翔平	O-221		O-127	梨井 隼菱	通信カウンセリング
	O-103	横江 正道	P-043		O-392	竜崎 崇和	O-207
	O-120	横尾 隆	SP5-3		P-050		P-071
	O-144		SY8-4	吉澤 寛道	O-258	林野 翔	O-076
	O-149		O-059	吉田英莉子	P-023*		O-172
	O-161		O-065	吉田 輝龍	O-003		O-311*
	O-173		O-091		O-069*		
	O-222		O-097		O-075	林野 久紀	O-026
	O-230		O-129	吉田 圭佑	O-174		O-229
	O-232		O-130	吉田 駿	O-041		O-293
	O-242		O-159		O-117*		
	O-250		O-206		O-141	【ろ】	
	O-253		O-268	吉田伸一郎	O-317	魯 紅梅	P-026*
	O-263		O-273	吉田 剛	O-030		P-056
	O-302		O-326	吉田 舞	P-052	【わ】	
	O-325		P-060	吉田真梨子	O-213*	若井 幸子	O-114
	O-327	横尾 英明	O-024	吉田 好徳	O-039		O-124
	O-338	横川ゆきの	O-292	吉武 理	O-387		O-126
	O-353		P-055	吉野 篤範	O-031		O-127
	O-381	横田 順奈	O-271		O-079		O-127
	O-382	横地 章生	O-003		O-226		O-392

	P-050	涌井 広道	O-119		O-179	渡邊 敏子	O-116
若杉 正清	O-365		P-065		O-203	渡辺 昌文	O-292
若杉 優樹	O-324*	鷺田 直輝	O-359		O-318		P-055
若林 啓一	O-155*		O-361		O-390	渡辺 真穂	SY9-2
	O-274		O-386	渡部紗由美	O-292	渡邊めぐみ	O-168
	O-385		P-059		P-055		O-234
	P-039	鷺野 将也	O-196*	渡邊 詩香	O-014	渡辺 裕	O-196
若林奈津子	O-105		O-296		O-174		O-296
若林 良則	O-101*		P-031		O-284		P-031
和氣 敦	O-161	和田紗矢香	O-358	渡辺 収司	O-194	渡邊 佳孝	O-111
和氣 快斗	O-017	和田 隆志	教育講演10	渡邊 駿	O-019		O-150
	O-131		SY6-4		O-103*		O-252*
	P-007	和田 拓己	O-138*		O-178*		O-287
脇野 修	O-016	和田 健彦	O-363		O-222		O-288
	O-139	和田 幸寛	O-257		O-242*	渡邊 喜彦	O-291
	O-154		O-387		O-327*		O-366
	P-058	渡部 音哉	P-076*		O-382*	渡會梨紗子	O-038
涌井 秀樹	O-158	渡邊 公雄	O-044*	渡邊 隆	O-367		
	O-254		O-099		P-014		

第49回 日本腎臓学会西部学術大会

The 49 th Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：臨床と Basic Science の融合を目指して

高知市文化プラザかるぽーと，ホテル日航高知旭ロイヤル，トップワン四国
2019年10月18日（金）～19日（土）

大会長

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科教授

寺田 典生

副大会長

高知大学医学部小児思春期医学講座教授

藤枝 幹也

第 49 回日本腎臓学会西部学術大会

■大会長 寺田 典生 (高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科)

■日時 令和元年 10 月 18 日 (金)・19 日 (土)

■会場 高知市文化プラザかるぼーと
〒780-8529 高知県高知市九反田 2-1
ホテル日航高知旭ロイヤル
〒780-0832 高知県高知市九反田 9-15
トップワン四国
〒780-0832 高知県高知市九反田 4-10

■会期中の大会本部

第 49 回日本腎臓学会西部学術大会 大会本部
高知市文化プラザかるぼーと 1 階 第 2 楽屋

■事務局 高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科
〒783-8505 高知県南国市岡豊町小蓮
TEL: 088-880-2343

■お問い合わせ先

株式会社日本旅行 コンベンショングループ
〒700-0023 岡山県岡山市北区駅前町 2-1-7
JR 西日本岡山支社ビル 1 階
TEL: 086-259-5578
FAX: 086-250-7682
E-mail: jsnseibu49@wjcs.jp

■演題選定委員

有馬 秀二	伊藤 孝史	伊藤 恭彦	内田 治仁	漆原 真樹	大石 充
大蔵 隆文	大城 義之	貝森 淳哉	草場 哲郎	榎原 孝成	古波蔵健太郎
古宮 俊幸	坂井 宣彦	阪口 勝彦	笹富 佳江	佐藤 稔	佐藤 祐二
重松 隆	菅原 照	祖父江 理	田村 雅仁	塚口 裕康	塚原 宏一
鶴屋 和彦	土井 盛博	長井幸二郎	仲谷 慎也	中西 浩一	長沼 俊秀
西野 友哉	林 宏樹	深水 圭	藤井 秀毅	古市 賢吾	堀野 太郎
丸山 彰一	美馬 晶	横井 秀基	吉田 克法		

■演題選定について

今回は一般演題に 297 題の応募をいただきました。1 演題につき 2 名の演題査読選定委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題 10 演題を選出し表彰することにいたしました。

一般演題の発表形式は口演またはポスターとしております。プログラム構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第 49 回日本腎臓学会西部学術大会一般演題に多数のご応募をいただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長 寺田 典生

■優秀演題

表彰式（会員懇親会）

10月18日（金）18：30～20：30

ホテル日航高知旭ロイヤル 5階 ウォーターフォール

※会員懇親会の席上にて表彰いたします。会員の皆様のご出席をお願い申し上げます。

O-007

「ニボルマブとイピリムマブの併用療法中に肉芽腫性血管炎を伴う間質性腎炎を生じた1例」

中村 匡志（京都府立医科大学腎臓内科）

O-027

「腎生検に先行した抗 HLA 抗体検査にて早期発見出来た無症状慢性活動性抗体関連型拒絶（subclinical CAAMR）の1例」

糟野 健司（福井大学腎臓内科）

O-044

「PR-3 ANCA 陽性化膿性脊椎炎合併シャント腎炎の1例」

岸 誠司（川崎医科大学総合臨床医学）

O-058

「PLA2R 関連膜性腎症における抗 PLA2R 抗体のエピトープに関する検討」

秋山 真一（名古屋大学腎臓内科）

O-059

「治療経過中に IgG サブタイプが変化した PLA2 陽性特発性膜性腎症の一例」

今西 茜衣里（近畿大学病院）

O-079

「腎生検と剖検で腎病理を評価しえた TAFRO 症候群の1例」

西垣 智子（神戸市立医療センター西市民病院）

O-082

「Angiopoietin 産生異常を認めた特発性毛細血管漏出症候群の1乳児例」

山内 壮作（関西医科大学小児科）

O-098

「INF2 遺伝子新規ミスセンス変異が同定された遺伝性巣状分節性糸球体硬化症の一家系」

森西 卓也 (大津赤十字病院腎臓内科)

O-151

「ステロイドの早期減量後に再燃した IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の 2 例」

松岡 奈津実 (岡山大学 腎・免疫・内分泌代謝内科学)

P-058

「腎生検にて三次リンパ組織を認めた IgG4 関連腎臓病の 1 例」

小倉 早奈恵 (公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科)

■評議員連絡会

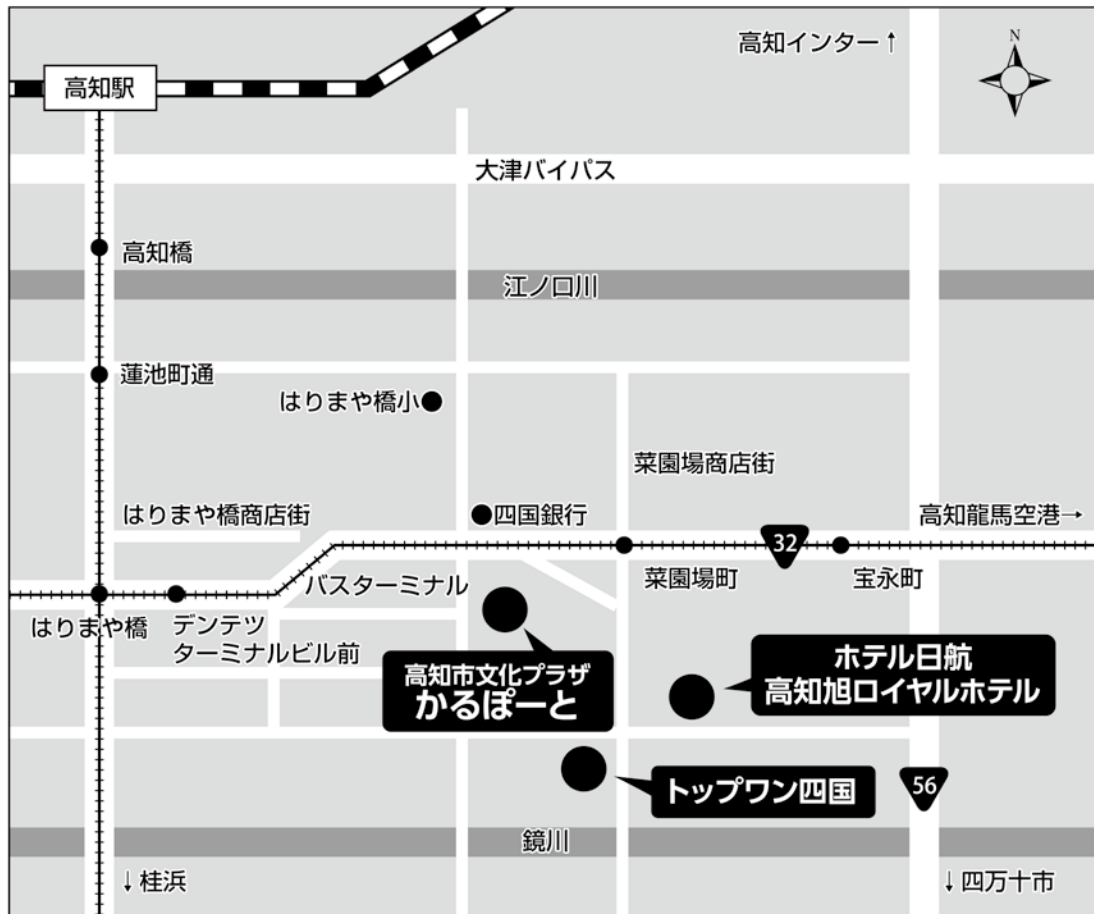
日時：10月18日(金) 16:30～17:20

会場：第2会場 (高知市文化プラザかるぽーと 2階 小ホール)

会場までのご案内

会場：高知市文化プラザかるぽーと（〒780-8529 高知県高知市九反田2-1）
 ホテル日航高知旭ロイヤル（〒780-0832 高知県高知市九反田9-15）
 トップワン四国（〒780-0832 高知県高知市九反田4-10）

交通案内図



会場へのアクセス

高知駅より

路面電車で	とさでん交通 はりまや橋下車 徒歩5分 または 菜園場町下車 徒歩3分
バスで	とさでん交通 はりまや橋下車 徒歩5分
車で	5分

高知インターチェンジより

車で	10分
----	-----

高知龍馬空港より

車で	30分
空港連絡バスで	30分 はりまや橋観光バスターミナル下車 徒歩1分

高知市文化プラザかるぽーと

1F

日本腎臓学会本部事務局
スタッフルーム

大会本部
第2楽屋

主催控室
第1楽屋

第1会場
大ホール

参加受付

※受付(1F)への入場は
2Fからとなります

レストラン

2F

第8楽屋 第7楽屋 スタッフルーム

第2会場
小ホール

企業展示

事務室

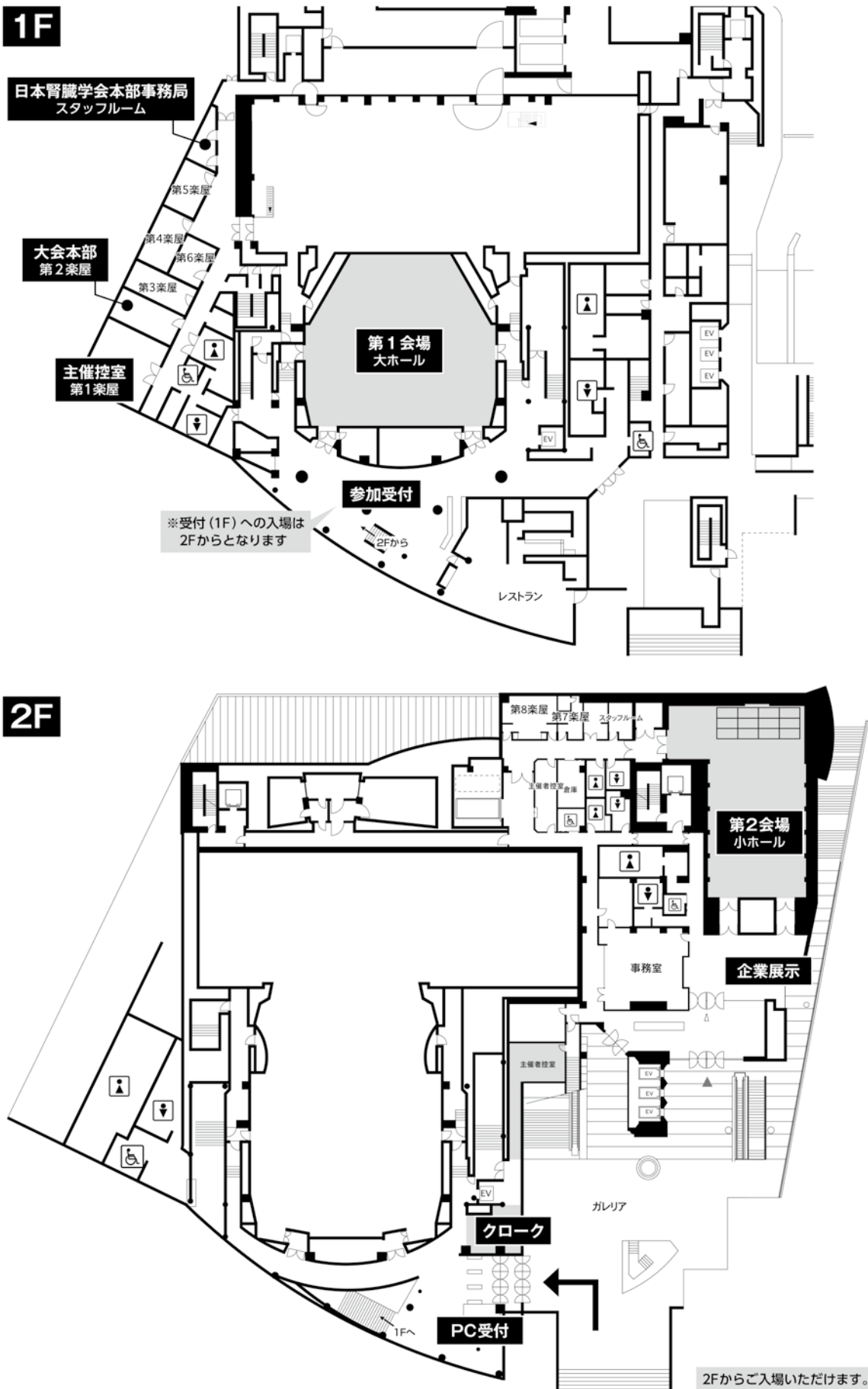
主催者控室

クローク

PC受付

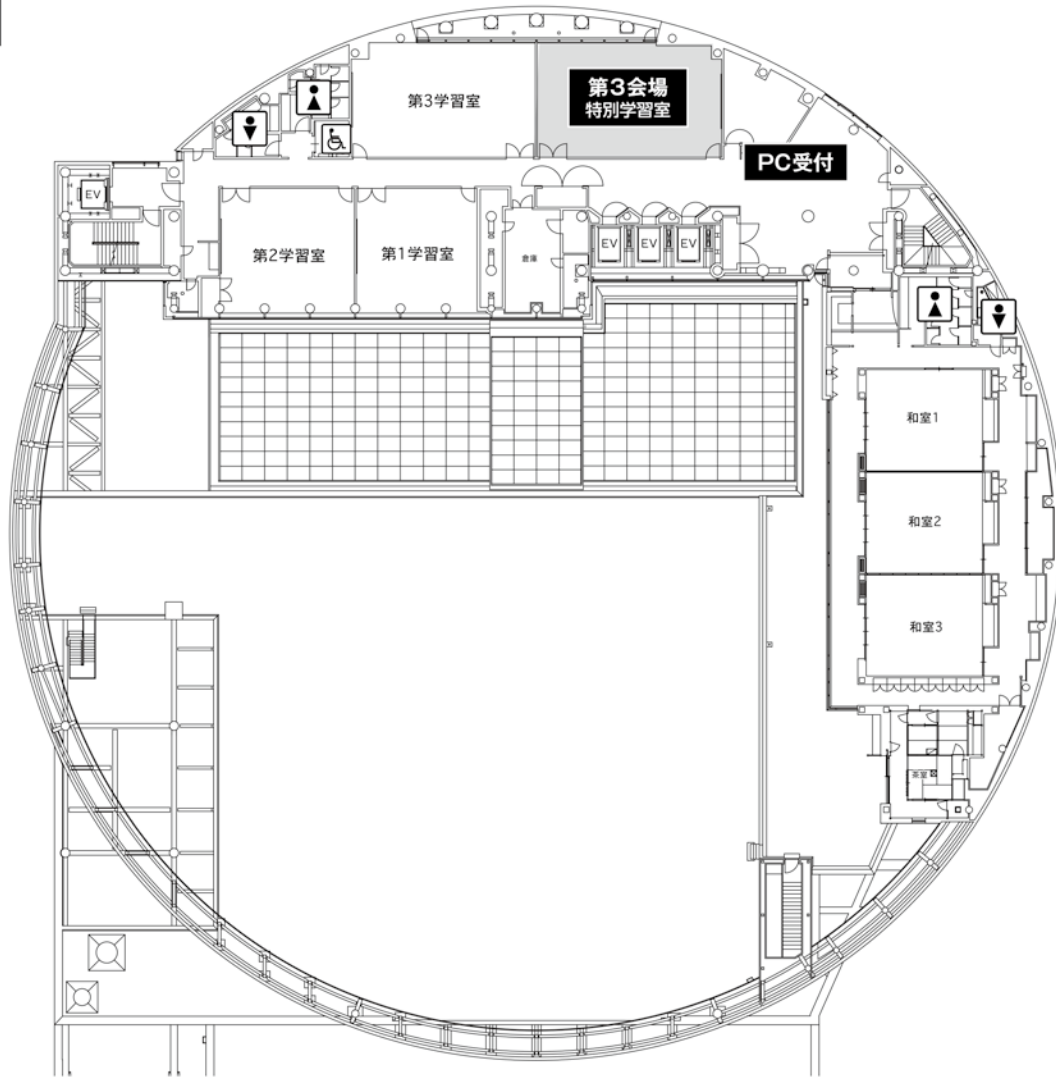
ガレリア

2Fからご入場いただけます。

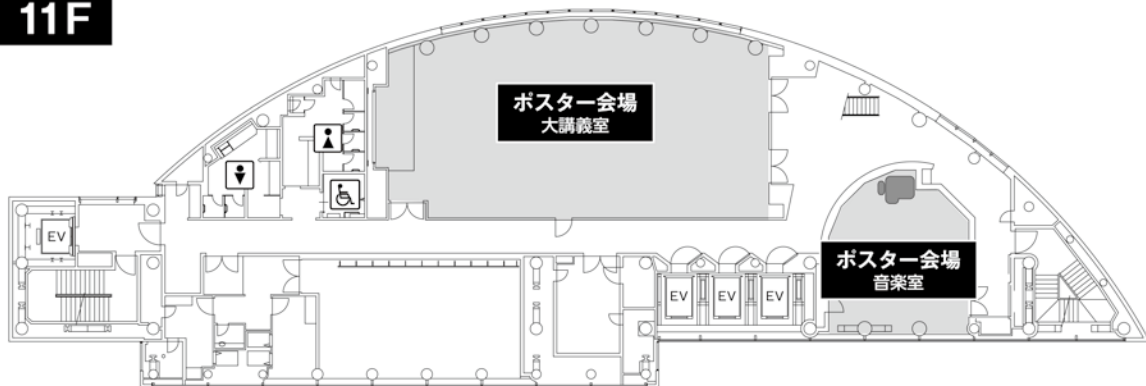


高知市文化プラザかるぽーと

9F

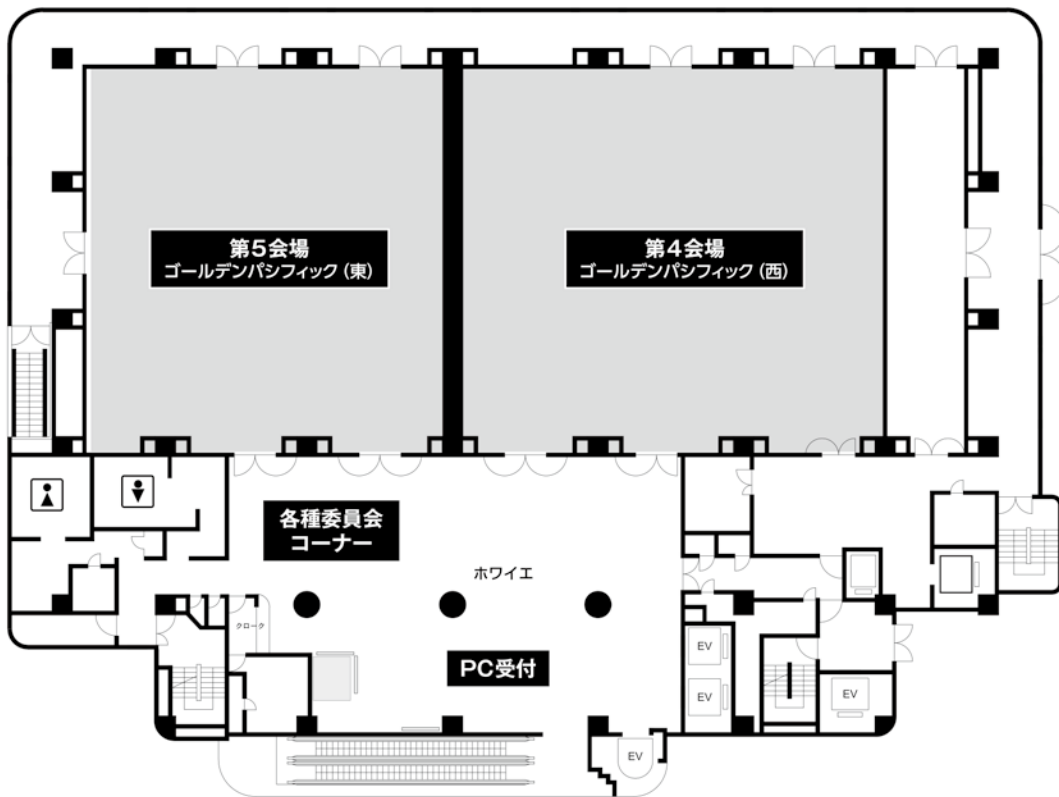


11F



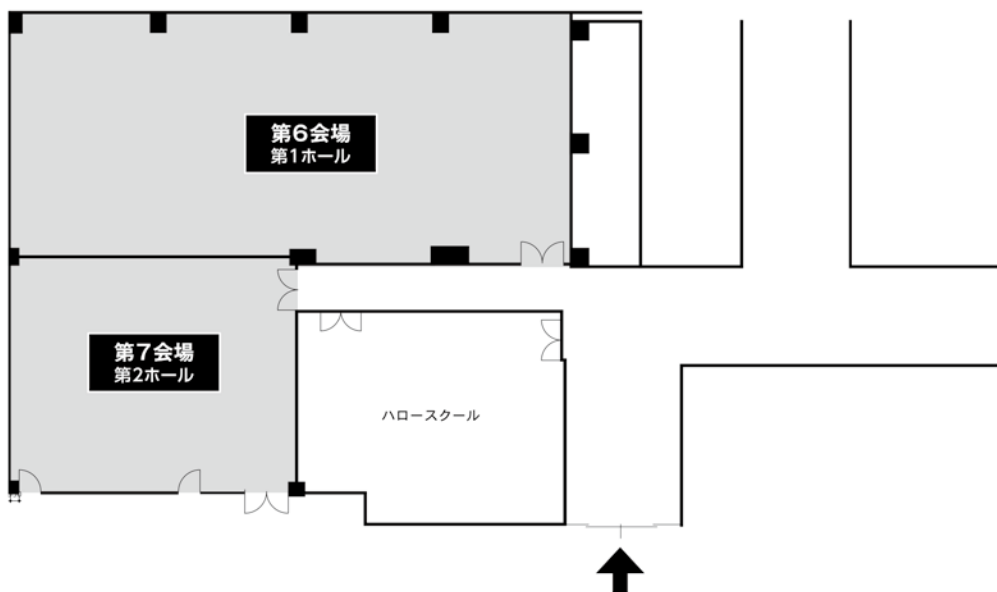
ホテル日航高知旭ロイヤル

3F



トップワン四国

1F



参加者へのご案内

1. 参加登録

(1) 受付場所・時間

場所：高知市文化プラザかるぽーと 1階 ロビー

時間：10月18日（金）8：30～17：00

10月19日（土）8：30～15：30

(2) 参加費

医師・研究者・一般（会員）	10,000円（不課税）
医師・研究者・一般（非会員）	10,000円（税別）
医師以外のその他医療従事者（会員）	5,000円（不課税）
医師以外のその他医療従事者（非会員）	5,000円（税別）
学部学生（医療系，その他関連領域の全科履修生），大学院生 および初期研修医（2年目まで）	無料

※学部学生は学生証を提示してください。

※初期研修医は，上司の捺印のある証明書をご提示ください。

総合受付にて参加費をお支払いの上，参加証（ネームカード）とプログラム集をお受け取りください。参加証は領収証兼用になっております。参加証には所属・氏名をご記入の上，必ずご着用ください。参加証のない方の入場は固くお断りいたします。

2. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会に参加されますと，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。日本腎臓学会西部学術大会への出席点6点と教育プログラム受講点4点が加算され，合計10点が取得できます。

手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

受付時間：10月18日（金）9：00～16：00

10月19日（土）9：00～14：00

※なお，腎臓専門医をこれから受講される方は，単位登録は不要です。

3. 腎臓病療養指導士の単位取得

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

【学術大会出席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）

■学術大会出席5単位

参加受付にて発行される学術大会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

■腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加5単位

シンポジウム6「チーム医療・地域医療としての腎疾患対策」

日時：10月19日（土）14：00～16：00（予定）

会場：第1会場（高知市文化プラザかるぼーと 1階 大ホール）

※単位が必要な方には会場入口で参加証明書を配布いたします。講演終了後、参加証明書の2枚目（日本腎臓病協会・学会・団体控え）を回収いたします。（開演後の入場・途中退出の場合、参加証明書は無効となりますので、ご注意ください。）

*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。

4. 年会費・新入会受付

手続きは日本腎臓学会事務局カウンターにて行います。

受付時間：10月18日（金）9：00～16：00

10月19日（土）9：00～12：00

5. 抄録集・プログラム集販売

日本腎臓学会会員には抄録集1部が配布されておりますので、各自ご持参ください。当日購入をご希望の方は総合受付にて販売いたします。

抄録集：1部5,500円 プログラム集：1部2,000円

※部数には限りがございますので、ご了承ください。

6. 評議員連絡会

10月18日（金）16：30～17：20、第2会場（高知市文化プラザかるぼーと 2階 小ホール）にて開催いたします。

7. 会員懇親会

日時：10月18日（金）18：30～20：30

会場：ホテル日航高知旭ロイヤル 5階 ウォーターフォール

参加費：3,000円

※会員懇親会の参加受付は、会期中に総合受付（高知市文化プラザかるぼーと 1階 ロビー）にてお申込みいただけます。

8. 呼び出し

会場内での呼び出しは、原則として行いません。参加者へのご連絡はインフォメーションボードをご利用ください。

9. クローク

高知市文化プラザかるぼーと 2階にクロークを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。

受付時間：10月18日（金）8：30～18：00

10月19日（土）8：30～16：00

10. 企業・書籍展示

高知市文化プラザかるぽーと 2階 小ホール前にて、展示を行っております。

11. 休憩コーナー（ドリンクサービス）

高知市文化プラザかるぽーと 11階 大講義室にてドリンクコーナーを設けます。会員間の交流にご利用ください。

12. 託児施設

事前にお申込みが必要です。設定時間中の料金は、学術大会が負担いたします。

詳細は大会ホームページ (<http://www.convention-w.jp/jsnseibu49/>) にてご案内いたします。

13. 男女共同参画委員会展示ブース・相談コーナー

ホテル日航高知旭ロイヤル 3階 ホワイエに男女共同参画委員会展示ブース・相談コーナーを設けます。男女問わず、多数のご来訪をお待ちいたしております。

14. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

日時：10月18日（金）14：30～15：15

会場：第6会場（トップワン四国 1階 第1ホール）

司会者の先生へのお願い

■ 口演

1. ご担当セッション開始予定時刻 15分前までに、ご担当セッションの講演会場内前方、次司会者席にお越しください。その際、進行係にお声がけください。
2. 一般演題は口演7分・質疑応答3分です。終了1分前と、終了時に卓上ランプでお知らせします。所定の時間内にて終了いただくよう、ご配慮くださいますようお願いいたします。
3. 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。

〔利益相反について〕

講演（口演）をご担当いただく司会の先生方は、ご担当セッション開始前にCOI状態についての開示をスライドにてお願いいたします。

開示用スライドは、セッションの30分前までにはPC受付までお持ちください。

■ ポスター

1. ポスター発表開始予定時刻 10 分前までに、ポスター会場前（高知市文化プラザかるぼーと 11 階 大講義室）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。
2. ご担当セッションの開始予定時刻 5 分前には、司会者用リボンをご着用の上、ご担当セッションのポスター前に待機してください。
3. ポスターの進行係はおりません。時間内にセッションが終了するよう、進行をお願いいたします。
4. ポスター発表は、発表 4 分・質疑応答 2 分です。

〔利益相反について〕

一般演題（ポスター）司会の先生方は、ご担当セッション開始前に COI 状態についての開示に関する A4 サイズのポスターをご用意いただき、パネルに掲示してください。

ポスター会場前に「ポスターセッション司会 COI 開示」用パネルをご用意しています。

発表者へのお願い

■ 口演

1. 発表データ受付

ご発表の 30 分前までにご発表になる会場施設内の「PC 受付」にお越しください。

PC 受付

場所：高知市文化プラザかるぼーと 2 階 ロビー
9 階 ロビー
ホテル日航高知旭ロイヤル 3 階 ホワイエ
トップワン四国 1 階 ロビー

受付：10 月 18 日（金） 8：30～17：00

10 月 19 日（土） 8：30～17：00

※ 8：30～10：00 までは混雑を避けるため、午前中の発表データ受付を優先させていただきます。

2. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

一般演題：口演 7 分・質疑応答 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。終了 1 分前と終了時に卓上ランプでお知らせします。

3. 発表データについて

- ・ご発表は、すべて PC プレゼンテーションのみとなります。
- ・ご発表時間の 30 分前までに PC 受付にお越しいただき、データを確認してください。
- ・発表データは Windows PowerPoint にて作成して CD-R または USB メモリに保存してお持ちください。

その際、ご自身の作成したパワーポイントのバージョン（Windows 版 PPT 2007, 2010, 2013,

2016 まで対応) を伺いますので、必ずお控えくださいますようお願いいたします。動画をお使いになる際は、念のためご自身の PC をお持ちください。

・ Macintosh の PC はご用意しておりませんので、これらにて発表を希望される先生は PC 本体をお持込ください。

・ パソコンの解像度は、XGA (1024×768) まで対応可能です。

(1) CD-R・USB メモリにてデータをお持込みの際の注意点

・ CD-R は Windows format のみとさせていただきます。フォントは OS 標準で装備されているものをご使用ください。画面レイアウトの崩れを防ぐには、MS ゴシック、MS 明朝、Times New Roman または Century のご使用をお薦めいたします。

・ 動画データをご使用の際は同じフォルダに動画データを入れてください。

なお、動画データにつきましては、Windows Media Player で再生可能な物に限ります。また、動画データのご使用につきましては、念のためにご自身のノートパソコンをお持ちになることをお勧めします。

(2) PC 持込の際の注意点

・ 持込に際しては、外部ディスプレイ出力が可能であることを必ずご確認ください。またバッテリー切れを防ぐため、電源アダプターをご持参ください。再起動をすることがありますので、パスワード入力不要設定にしてください。

・ 接続は miniD-Sub15 ピン 3 列コネクタとなります。

※パソコンの外部モニター端子の形状を必ず確認し、必要な場合は接続端子をご持参ください。

4. 発表について

演台にキーボード、マウスがあります。お預かりしたデータの 1 枚目のページをオペレーターが出しますので 2 枚目からはご自身で送り・戻しの操作をお願いいたします。

5. 利益相反状況の開示について

発表の際に利益相反自己申告に関するスライドを加えてください。

詳細は、

日本腎臓学会：医学研究の利益相反 (COI) に関する共通指針の細則：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php)

医学研究の利益相反 (COI 各種フォーム：

(http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php)

をご参照の上、開示してください。

■ ポスター

発表時間：発表4分・質疑応答2分です。

受付・貼付時間：

10月18日（金）9：00～10：30

10月19日（土）9：00～10：30

セッション時間：

10月18日（金）17：00～17：42

10月19日（土）14：10～14：52

撤去時間：

10月18日（金）17：42～18：30

10月19日（土）14：52～16：00

利益相反状況の開示について

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

詳細は、

日本腎臓学会：医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則：

（http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2578.php）

医学研究の利益相反（COI）各種フォーム：

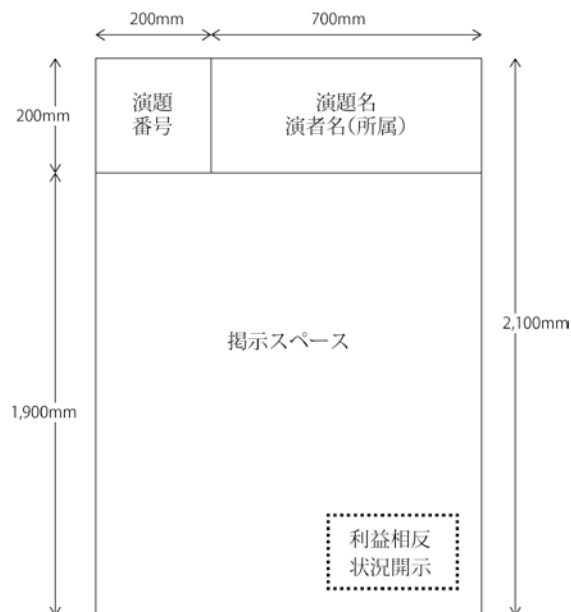
（http://www.jsn.or.jp/about/regulations/saisoku_2579.php）

をご参照の上、開示してください。

※受付・貼付時間内に受付を済ませ、ポスターを掲示してください。セッション開始5分前にはポスターパネル前に待機してください。

※演題番号はパネルに貼っています。画鋏と演者リボンはパネルに設置しています。

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



第49回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第1日目 2019年10月18日(金)

		9:00		10:00		11:00		12:00		13:00	
高知市文化プラザかるぽーと	第1会場 1F 大ホール	9:00~11:00 シンポジウム1 「DKD(糖尿病性腎臓病) update」 司会:湯澤由紀夫、和田隆志				11:00~12:00 招聘講演1 司会:柏原直樹 演者:清水 章					
	第2会場 2F 小ホール	9:00~11:00 シンポジウム2 「小児-成人移行期医療」 司会:岩野正之、藤枝幹也								12:20~13:10 ランチョン セミナー1 司会:西山 成 演者:南学正臣	
	第3会場 9F 特別学習室	9:00~10:00 尿管・間質疾患1 伊藤孝史 O-001~O-006		10:00~11:00 尿管・間質疾患2 坂井宣彦 O-007~O-012						12:20~13:10 ランチョン セミナー2 司会:成田一衛 演者:倉重眞大	
ホテル日航高知旭ロイヤル	第4会場 3F ゴールデン パシフィック西	教育講演 9:00~9:30 教育講演1 田村功一 司会:向山政志 9:30~10:00 教育講演2 土井研人 司会:古市賢吾 10:00~10:30 教育講演3 丸山彰一 司会:正木崇生 10:30~11:00 教育講演4 杉山 斉 司会:横山 仁				11:00~11:40 腹膜透析/腎移植 藤井秀毅 O-025~O-028				12:20~13:10 ランチョン セミナー3 司会:中西 健 演者:安田宣成	
	第5会場 3F ゴールデン パシフィック東	9:00~10:00 ネフローゼ症候群1 古波蔵健太郎 O-029~O-034		10:00~10:50 ネフローゼ症候群2 佐藤祐二 O-035~O-039						12:20~13:10 ランチョン セミナー4 司会:丸山彰一 演者:湯澤由紀夫	
トップワン四国	第6会場 1F 第1ホール	9:00~9:40 二次性糸球体疾患1 中島 衛 O-040~O-043		9:40~10:20 二次性糸球体疾患2 鶴屋和彦 O-044~O-047		10:20~11:00 二次性糸球体疾患3 内田治仁 O-048~O-051				12:20~13:10 ランチョン セミナー5 司会:山縣邦弘 演者:深水 圭	
	第7会場 1F 第2ホール	9:00~9:40 一次糸球体疾患1 丸山彰一 O-058~O-061		9:40~10:20 一次糸球体疾患2 佐々木環 O-062~O-065		10:20~11:00 一次糸球体疾患3 古市賢吾 O-066~O-069				12:20~13:10 ランチョン セミナー6 司会:富田公夫 演者:守山敏樹	
高知市文化プラザ かるぽーと	ポスター会場 11F 大講義室 音楽室	9:00~10:30 ポスター貼付				10:30~17:00 ポスター掲示					

13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00
	13:20~14:20 招聘講演 2 司会：南学正臣 演者：Stuart J.Shankland	14:20~16:20 シンポジウム 3 「全身性疾患と腎臓病」 司会：藤元昭一、川野充弘				
		14:20~16:20 学生・研修医のための教育セミナー 司会：森 龍彦、伊藤孝史、西野友哉		16:30~17:20 評議員連絡会		
		14:20~15:00 PTH/ ビタミン D / その他 安田宣成 O-013 ~ O-016	15:00~15:40 Ca/P/Mg 石村栄治 O-017 ~ O-020	15:40~16:20 泌尿器疾患 長沼俊秀 O-021 ~ O-024		
		教育講演		17:00~17:50 アフタヌーンセミナー 1 司会：柳田素子 演者：藤元昭一、斎藤能彦		
		14:20~14:50 教育講演 5 岡田浩一 司会：成田一衛	14:50~15:20 教育講演 6 要 伸也 司会：山縣邦弘	15:20~15:50 教育講演 7 安藤亮一 司会：中元秀友	15:50~16:20 教育講演 8 伊藤恭彦 司会：西野友哉	18:30~20:30 会員懇親会 優秀演題表彰式 ホテル日航高知旭口イヤル 5F 「ウォーターフォール」
		14:20~16:20 病理企画 司会：清水 章、北村博司		17:00~17:50 アフタヌーンセミナー 2 司会：中元秀友 演者：和田隆志		
	13:20~14:20 男女共同参画委員会企画 司会：伊藤孝史、田中元子	14:30~15:15 研究倫理・医療倫理に関する研修会 司会：守山敏樹 演者：神田英一郎	15:20~16:20 急性腎障害 / 慢性腎障害 美馬 晶 O-052 ~ O-057	17:00~17:50 アフタヌーンセミナー 3 司会：要 伸也 演者：岡田浩一		
		14:20~15:20 二次性糸球体疾患 4 有馬秀二 O-070 ~ O-075	15:20~16:20 二次性糸球体疾患 5 武田朝美 O-076 ~ O-081			
10:30~17:00	ポスター掲示			17:00~17:42 ポスター発表 P001-057	17:42~18:30 ポスター撤去	

第49回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第2日目 2019年10月19日(土)

		8:00			9:00			10:00			11:00			12:00		
高知市文化プラザかるぽーと	第1会場	1F 大ホール			9:00~11:00 シンポジウム4 「CKD up date」 司会：岡田浩一、鶴屋和彦			9:00~11:00 シンポジウム5 「AKI up date」 司会：重松 隆、堀野太郎			11:00~12:00 招聘講演3 司会：寺田典生 演者：長船健二					
	第2会場	2F 小ホール			9:00~9:40 急性腎障害1 林 宏樹 O-082 ~ O-085			9:40~10:20 急性腎障害2 祖父江理 O-086 ~ O-089			10:20~11:00 急性腎障害3 横山 仁 O-090 ~ O-093					
	第3会場	9F 特別学習室			教育講演 9:00~9:30 教育講演9 廣村桂樹 司会：西 慎一			9:30~10:00 教育講演10 深水 圭 司会：西山 成			10:00~11:00 水電解質 大藏隆文 O-106 ~ O-111			11:00~11:40 一次性糸球体疾患4 片淵律子 O-112 ~ O-115		
ホテル日航高知旭ロイヤル	第4会場	3F ゴールデン パシフィック西			9:00~9:40 ネフローゼ症候群3 塚口裕康 O-116 ~ O-119			9:40~10:20 ネフローゼ症候群4 貝森淳哉 O-120 ~ O-123			10:20~11:00 血漿交換 長井幸二郎 O-124 ~ O-127					
	第5会場	3F ゴールデン パシフィック東			9:00~9:40 二次性糸球体疾患6 西野友哉 O-128 ~ O-131			9:40~10:20 二次性糸球体疾患7 栗原孝成 O-132 ~ O-135			10:20~11:00 二次性糸球体疾患8 草場哲郎 O-136 ~ O-139					
トップワン四国	第6会場	1F 第1ホール			9:00~9:40 尿細管・間質疾患3 伊藤恭彦 O-151 ~ O-154			9:40~10:20 尿細管・間質疾患4 土井盛博 O-155 ~ O-158			10:20~11:00 尿細管・間質疾患5 大石 充 O-159 ~ O-162					
	第7会場	1F 第2ホール			9:00~10:30 ポスター貼付			10:30~14:10 ポスター掲示								
高知市文化プラザ かるぽーと	ポスター会場	11F 大講義室 音楽室														

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00
		13:20~14:00 大会長講演 司会：富田公夫 演者：寺田典生	14:00~16:00 シンポジウム6 「チーム医療・地域医療としての腎疾患対策」 司会：要 伸也、猪阪善隆		閉会の辞	
	12:20~13:10 ランチョンセミナー7 司会：西 慎一 演者：猪阪善隆		14:00~16:00 シンポジウム7 「臨床とBasicScienceの融合」 司会：内田信一、柳田素子			16:30~18:00 市民公開講座 「腎臓病と糖尿病ー新たな国民病ー」 司会：寺田典生
	12:20~13:10 ランチョンセミナー8 司会：安藤亮一 演者：中野敏昭		14:00~14:40 急性腎障害4 堀野太郎 O-094 ~ O-097	14:40~15:20 遺伝性疾患1 石原正行 O-098 ~ O-101	15:20~16:00 遺伝性疾患2 漆原真樹 O-102 ~ O-105	
	12:20~13:10 ランチョンセミナー9 司会：西野友哉 演者：林 晃正					
	12:20~13:10 ランチョンセミナー10 司会：柏原直樹 演者：鶴屋和彦					
	12:20~13:10 ランチョンセミナー11 司会：内田信一 演者：田村功一		14:00~14:50 二次性糸球体疾患9 深水 圭 O-140 ~ O-144	14:50~15:50 二次性糸球体疾患10 大城義之 O-145 ~ O-150		
	12:20~13:10 ランチョンセミナー12 司会：横山 仁 演者：重松 隆		14:00~15:00 尿細管・間質疾患6 菅原 照 O-163 ~ O-168	15:00~15:50 血液透析 重松 隆 O-169 ~ O-173		
10:30~14:10 ポスター掲示			14:10~14:52 ポスター発表 P058-124	14:52~16:00 ポスター撤去		

ポスター日程表 **ポスター会場 (高知市文化プラザかるぽーと 11F 大講義室・音楽室)**

第1日目(10月18日(金))

9:00 10:30 17:00

17:42 18:30

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示 P-001 ↓ P-057	17:00 ~ 17:42 一次性糸球体疾患 中谷 公彦 P001~P007	ポ ス タ ー 撤 去
		17:00 ~ 17:42 二次性糸球体疾患 1 有井 薫 P008~P014	
		17:00 ~ 17:36 二次性糸球体疾患 2 浅野 健一郎 P015~P020	
		17:00 ~ 17:42 二次性糸球体疾患 3 吉本 明弘 P021~P027	
		17:00 ~ 17:36 二次性糸球体疾患 4 古宮 俊幸 P028~P033	
		17:00 ~ 17:36 ネフローゼ症候群 1 坂井 薫 P034~P039	
		17:00 ~ 17:36 ネフローゼ症候群 2 中野 敏昭 P040~P045	
		17:00 ~ 17:30 ネフローゼ症候群 3 坪井 直毅 P046~P050	
		17:00 ~ 17:42 腹膜透析 / 腎血行動態 木野村 賢 P051~P057	

第2日目(10月19日(土))

9:00 10:30 14:10

14:52 16:00

ポ ス タ ー 貼 付	ポ ス タ ー 掲 示 P-058 ↓ P-124	14:10~14:46 尿細管・間質疾患 1 村上 太一 P058~P063	ポ ス タ ー 撤 去
		14:10~14:52 尿細管・間質疾患 2 喜多村 真治 P064~P070	
		14:10~14:52 遺伝性疾患 綾 邦彦 P071~P077	
		14:10~14:52 急性腎障害 1 岸 誠司 P78~P84	
		14:10~14:52 急性腎障害 2 升谷 耕介 P85~P91	
		14:10~14:52 血液透析 田邊 克幸 P92~P98	
		14:10~14:46 血漿交換 / 血液透析 香川 亨 P99~P104	
		14:10~14:52 水電解質 倉賀野 隆裕 P105~P111	
		14:10~14:46 その他 1 宮本 哲 P112~P117	
		14:10~14:52 その他 2 江川 雅博 P118~P124	

■ 学生・研修医のための教育セミナー

学生・研修医のための教育セミナー at KOCHI

提示の2症例を通して スキルアップ!

10月18日(金) 14:20~16:20

第2会場(高知市文化プラザかるぼーと 2F 小ホール)

司会: 森 龍彦(大阪医科大学 医学教育センター)

伊藤 孝史(島根大学医学部附属病院 腎臓内科)

西野 友哉(長崎大学病院 腎臓内科)

学生, 研修医の方々, 是非ご参加ください。

以前, 若手だった先生方, コメディカルの方も是非ご参加ください。

提示の症例は?

2症例の提示があります。興味深く, 勉強になる症例を準備しています。

参加者と講師や司会との双方向のセミナー形式で進めてゆきます。

参加の皆様と共に盛り上がり, 症例を通して勉強してゆきたいと思います。

症例提示の際, 得点つきのクイズもあります。

セミナー終了後, 高い得点の方に, 表彰があります。お楽しみに!

また, セミナー中, 皆さんから質問を受けさせていただきます。

とんでもない質問も大歓迎です。最高の質問には, 表彰させていただきます。

“あなたは, ただものではありませんで賞”

では, セミナーでお会いできることを楽しみにしています。

「肝腎腫大を呈したネフローゼ症候群の症例」

症例提示・解説1: 矢野 卓郎(和歌山県立医科大学 腎臓内科学)

ミニレクチャー1: 大矢 昌樹(和歌山県立医科大学 腎臓内科学)

「ネフローゼを呈した糖尿病患者に管内増殖性病変を認めた1例」

症例提示・解説2: 西川 翔(福井大学医学部腎臓病態内科学)

ミニレクチャー2: 糟野 健司(福井大学医学部腎臓病態内科学)

■ 市民公開講座「腎臓病と糖尿病 –新たな国民病–」

10月19日(土) 16:30~18:00

第2会場(高知市文化プラザかるぼーと 2F 小ホール)

司会: 寺田 典生(高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科 教授)

「糖尿病性腎臓病-新しい疾患概念について」

堀野 太郎(高知大学医学部 内分泌代謝・腎臓内科 講師)

「腎臓と糖尿病 ~甘くない関係~」

高田 浩史(青柳クリニック 院長)

■ 病理企画「腎病理診断における貴重な 75 の質問」

10月18日(金) 14:20~16:20

第5会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

司会: 清水 章(日本医科大学 解析人体病理学)

北村 博司(国立病院機構千葉東病院 臨床病理診断部)

「糸球体疾患(原発性)」

伊吹 英美(香川大学医学部附属病院 病理診断科)

「糸球体疾患(二次性)」

大塚 康洋(名古屋第二赤十字病院 腎臓内科)

「尿細管・間質疾患」

難波 倫子(大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科)

「血管性疾患」

益澤 尚子(市立大津市民病院 病理診断科)

「移植」

岡 一雅(兵庫県立西宮病院 病理診断科)

※病理企画「腎病理診断における貴重な 75 の質問」は、セッション開始前は「問題」を、セッション終了後は「問題」に加え「正解」・「解説」のスライドを、各会場施設内に設置したモニターより放映いたします。

■ ランチョンセミナー

LS-1 10月18日(金) 12:20~13:10

第2会場(高知市文化プラザかるぼーと 2F 小ホール)

司会: 西山 成(香川大学医学部 形態・機能医学講座 薬理学 教授)

「糖尿病性腎臓病 DKD 治療における SGLT2 阻害薬への期待」

南学 正臣(東京大学大学院医学系研究科 腎臓・内分泌内科 教授)

LS-2 10月18日(金) 12:20~13:10

第3会場(高知市文化プラザかるぼーと 9F 特別学習室)

司会: 成田 一衛(新潟大学大学院医歯学総合研究科 腎・膠原病内科学分野 教授)

「ADPKD 診断・治療の動向 2019」

倉重 真大(東京慈恵会医科大学葛飾医療センター 腎臓・高血圧内科 助教)

LS-3 10月18日(金) 12:20~13:10

第4会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)

司会: 中西 健(五仁会 住吉川病院 名誉院長)

「CKDの合併症治療戦略 ~かかりつけ医との円滑な診療連携のために~」

安田 宜成(名古屋大学大学院医学系研究科 循環器・腎臓・糖尿病(CKD) 先進診療システム学寄附講座 准教授)

LS-4 10月18日(金) 12:20~13:10

第5会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

司会: 丸山 彰一(名古屋大学大学院医学系研究科 腎臓内科学 教授)

「糖尿病性腎症の予後予測」

湯澤由紀夫(藤田医科大学医学部 腎臓内科学 教授)

LS-5 10月18日(金) 12:20~13:10 第6会場(トップワン四国 1F 第1ホール)

司会: 山縣 邦弘(筑波大学医学医療系 腎臓内科学 教授)

「変わりゆく腎症合併2型糖尿病治療」

深水 圭(久留米大学医学部内科学講座 腎臓内科部門 主任教授)

LS-6 10月18日(金) 12:20~13:10 第7会場(トップワン四国 1F 第2ホール)

司会: 富田 公夫(東名厚木病院 名誉院長)

「CKDと尿酸の関係を考える」

守山 敏樹(大阪大学キャンパスライフ健康支援センター センター長)

- LS-7** 10月19日(土) 12:20~13:10
第2会場(高知市文化プラザかるぽーと 2F 小ホール)
司会:西 慎一(神戸大学大学院医学研究科 腎臓内科/腎・血液浄化センター 教授)
「CKD患者における薬物療法と腎性貧血治療~CKDの重症化予防に向けて~」
猪阪 善隆(大阪大学大学院医学系研究科 腎臓内科学 教授)
- LS-8** 10月19日(土) 12:20~13:10
第3会場(高知市文化プラザかるぽーと 9F 特別学習室)
司会:安藤 亮一(武蔵野赤十字病院 副院長・腎臓内科部長)
「CKD患者の心血管合併症」
中野 敏昭(九州大学大学院医学研究院 病態機能内科学 講師)
- LS-9** 10月19日(土) 12:20~13:10
第4会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
司会:西野 友哉(国立大学法人長崎大学病院 腎臓内科 教授)
「腎性貧血治療の先を読む ~目標ヘモグロビンからESA反応性を考慮した治療へ~」
林 晃正(大阪急性期・総合医療センター 医務局長)
- LS-10** 10月19日(土) 12:20~13:10
第5会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
司会:柏原 直樹(川崎医科大学 腎臓・高血圧内科学 主任教授)
「透析診療における最近の知見と今後の展望(仮)」
鶴屋 和彦(奈良県立医科大学 腎臓内科学 教授)
- LS-11** 10月19日(土) 12:20~13:10 第6会場(トップワン四国 1F 第1ホール)
司会:内田 信一(東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科 腎臓内科学 教授)
「最近のガイドラインからみた慢性腎臓病(CKD)での血圧管理」
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)
- LS-12** 10月19日(土) 12:20~13:10 第7会場(トップワン四国 1F 第2ホール)
司会:横山 仁(金沢医科大学 腎臓内科学 教授)
「ポリファーマシーとの戦いとリンコントロール」
重松 隆(和歌山県立医科大学 腎臓内科学 教授)

■ アフタヌーンセミナー**AS-1** 10月18日(金) 17:00~17:50

第4会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)

心腎連関~循環器専門医と腎臓専門医それぞれの立場から~

司会:柳田 素子(京都大学大学院医学研究科 腎臓内科学 教授)

「長期予後を見据えたCKD診療~現状と課題~」

藤元 昭一(宮崎大学医学部 血液・血管先端医療学講座 教授)

「腎不全合併心不全の診断と治療」

斎藤 能彦(奈良県立医科大学 循環器内科学教室 教授)

AS-2 10月18日(金) 17:00~17:50

第5会場(ホテル日航高知旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

司会:中元 秀友(埼玉医科大学総合診療内科 教授)

「DKD・糖尿病性腎症の病態と重症化予防」

和田 隆志(金沢大学大学院腎臓内科学 教授)

AS-3 10月18日(金) 17:00~17:50 第6会場(トップワン四国 1F 第1ホール)

司会:要 伸也(杏林大学医学部附属病院 腎臓内科 教授)

「保存期から透析期のCKD-MBD管理」

岡田 浩一(埼玉医科大学 腎臓内科 教授)

第1日 10月18日(金) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1 「DKD(糖尿病性腎臓病) up date」

司会 湯澤由紀夫(藤田医科大学医学部腎臓内科学)
和田隆志(金沢大学大学院腎臓内科学)

SY1-1 糖尿病性腎臓病に対する治療の新機軸
金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学 古家 大祐

SY1-2 糖尿病性腎症における代謝変容の役割の解明
藤田医科大学解剖学 高橋 和男

SY1-3 SGLT2 阻害薬の腎作用メカニズム
香川大学医学部薬理学 西山 成

SY1-4 SGLT2 阻害薬による腎保護機構
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
久米 真司

11:00~12:00 招聘講演1

司会 柏原直樹(川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
招聘講演1 腎病理の標準化を含めた最近の話題:
病理形態分類から腎疾患の病態病因分類へ
日本医科大学解析人体病理学 清水 章

13:20~14:20 招聘講演2

司会 南学正臣(東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌
内科)
招聘講演2 Podocyte regeneration in disease
Head, Division of Nephrology, University of
Washington Stuart J. Shankland

14:20~16:20 シンポジウム3 「全身性疾患と腎臓病」

司会 藤元昭一(宮崎大学医学部医学科血液・血管先端
医療学講座)
川野充弘(金沢大学大学院医学系研究科循環器病
態内科学リウマチ・膠原病内科)

SY3-1 ANCA 関連糸球体腎炎における自然免疫の賦活
化と尿細管間質障害機序
福岡大学医学部腎臓・膠原病内科 中島 衡

SY3-2 IgG4 関連疾患における腎臓・後腹膜病変

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・
腎臓膠原病内科 谷口 義典

SY3-3 血管炎と腎臓

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
塚本 達雄

SY3-4 ループス腎炎の病態と最新の治療

群馬大学腎臓・リウマチ内科 廣村 桂樹

第2会場

9:00~11:00 シンポジウム2 「小児-成人移行期医療」

司会 岩野正之(福井大学腎臓病態内科学・検査医学)
藤枝幹也(高知大学医学部小児思春期医学講座)

SY2-1 腎疾患の移行期医療支援ガイド-IgA 腎症・微
小変化型ネフローゼ症候群—について
福井大学腎臓病態内科学 岩野 正之

SY2-2 MCNS の移行期医療(小児科医の立場から)
名古屋第二赤十字病院 後藤 芳充

SY2-3 微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の移行
医療(内科医の立場から)
埼玉医科大学腎臓内科 井上 勉

SY2-4 IgA 腎症の移行期医療(小児科の立場から)
大阪医科大学泌尿生殖発達医学講座小児科学
芦田 明

SY2-5 IgA 腎症の移行期医療(内科医の立場から)
宮崎大学医学部血液・血管先端医療学講座
藤元 昭一

SY2-6 腎臓内科領域の移行期医療の現状

原泌尿器科病院腎臓内科 吉矢 邦彦

14:20~16:20

学生・研修医のための教育セミナー

「学生・研修医のための教育セミナー at KOCHI
提示の2症例を通して スキルアップ!」司会 森 龍彦 (大阪医科大学医学教育センター)
伊藤孝史 (島根大学医学部附属病院腎臓内科)
西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)症例提示・解説-1 肝腎腫大を呈したネフローゼ症候群
の症例

和歌山県立医科大学腎臓内科学 矢野 卓郎

ミニレクチャー-1 肝腎腫大を呈したネフローゼ症候群
の症例

和歌山県立医科大学腎臓内科学 大矢 昌樹

症例提示・解説-2 ネフローゼを呈した糖尿病患者に管
内増殖性病変を認めた1例

福井大学医学部腎臓病態内科学 西川 翔

ミニレクチャー-2 ネフローゼを呈した糖尿病患者に管
内増殖性病変を認めた1例

福井大学医学部腎臓病態内科学 糟野 健司

第3会場

9:00~10:00 尿細管・間質疾患1

司会 伊藤孝史 (島根大学医学部附属病院腎臓内科)

O-001 著明な高 IgG4 血症と好酸球増多を呈し IgG4 関
連疾患との鑑別に苦慮した特発性好酸球増多症
の1例

福岡東医療センター 竹内 実芳

O-002 IgG4 関連腎臓病にループス腎炎を合併した1例
長崎大学病院腎臓内科 松村 一騎O-003 腎生検で診断し得た IgG4 関連疾患に緩徐進行1
型糖尿病 (SPIDDM) を合併した1例京都山城総合医療センター腎臓内科
新宮 靖樹O-004 IgG4 関連腎臓病の診断に造影 CT ガイド下腎生
検が有用であった1例国立病院機構熊本医療センター腎臓内科
伊達 亮佑O-005 腎組織の特徴的線維化が乏しい IgG4 関連腎臓
病 (IgG4-RKD) の一例

福井大学腎臓内科 福島 佐知子

O-006 IgG4-RD と SLE の移行/異同が問題となった一
例

藤田医科大学腎臓内科 新居 春菜

10:00~11:00 尿細管・間質疾患2

司会 坂井宣彦 (金沢大学附属病院腎臓内科)

O-007 ニボルマブとイピリムマブの併用療法中に肉芽
腫性血管炎を伴う間質性腎炎を生じた1例

京都府立医科大学腎臓内科 中村 匡志

O-008 ニボルマブの投与中に発症した急性尿細管壊死
に対しステロイド治療が奏功した1例

紀南病院腎臓内科 山野 由紀子

O-009 腎細胞癌に対するニボルマブ投与後に尿管管間
質性腎炎および基底膜内 IgM 沈着を認めた一例

東広島医療センター腎臓内科 木村 文香

O-010 進行胃痛に対するニボルマブ投与後に発症した
急性尿細管間質性腎炎の1例

金沢大学大学院腎臓内科学 山本 侃暉

O-011 ニボルマブによる舌癌治療中に間質性腎炎を認
めた一例

名古屋掖済会病院 築山 夕紀

O-012 ニボルマブ関連間質性腎炎の2例

甲南病院血液浄化腎センター 埜 信人

14:20~15:00 PTH/ビタミン D/その他

司会 安田宜成 (名古屋大学大学院医学系研究科循環
器・腎臓・糖尿病 (CKD) 先進診療シ
ステム学寄付講座)O-013 エテルカルセチド治療の骨代謝に対する効果:
骨代謝マーカーを用いた検討

武内病院内科 町田 博文

O-014 両側腎腫大を契機に診断し得た血管内大細胞型
B 細胞リンパ腫の一例近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
砂原 康人O-015 極少量の造影剤を使用した経皮的腎動脈形成術
により急性腎不全を治療し得た腎動脈狭窄症の
一例

大津赤十字病院腎臓内科 大野 絵里菜

第4会場

O-016 悪性高血圧治療中にトリクロルメチアジドによる非心原性肺水腫を起こした1例

大阪労災病院 立川 理絵

15:00~15:40 Ca/P/Mg

司会 石村栄治 (社会医療法人垣谷会明治橋病院)

O-017 続発性副甲状腺機能低下症に伴う治療抵抗性低Ca血症に対して、テリパラチドが有効であった1例

大阪急性期・総合医療センター腎臓・
高血圧内科 奥嶋 拓樹

O-018 高Ca血症と腎機能障害を呈し、超音波気管支内視鏡下針生検で組織診断が得られたサルコイドーシスの1例

富山県立中央病院 林 大輝

O-019 意識障害をきたした急性腎前腎不全による薬剤性高マグネシウム血症の1例

津島市民病院 西尾 文利

O-020 透析導入期に急性高Ca血症を生じた1例

徳島大学病院腎臓内科 山口 純代

15:40~16:20 泌尿器疾患

司会 長沼俊秀 (大阪市立大学医学部附属病院泌尿器科)

O-021 若年発症の多発性腎細胞癌を契機に診断されたvon Hippel-Lindau 病の1例

国立病院機構別府医療センター腎臓内科
田中 大貴

O-022 再発性膀胱癌に対するBCG膀胱内注入療法中に反応性関節炎を発症した血液透析患者の1症例

鈴鹿回生病院 松尾 浩司

O-023 BCG膀胱内注入療法中にReiter症候群を発症し、透析導入が早まった慢性腎不全の1例

市立福知山市民病院腎臓内科 金森 弘志

O-024 高度蛋白尿・低Alb血症を呈した特発性乳糜尿症の1例

春日井市民病院 野田 悠平

9:00~9:30 教育講演 1

司会 向山政志 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学分野)

EL-1 最近のガイドラインから慢性腎臓病での血圧管理を考える

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
田村 功一

9:30~10:00 教育講演 2

司会 古市賢吾 (金沢医科大学腎臓内科学)

EL-2 急性腎障害 update

東京大学医学部救急科学 土井 研人

10:00~10:30 教育講演 3

司会 正木崇生 (広島大学病院腎臓内科)

EL-3 ネフローゼ症候群

名古屋大学腎臓内科 丸山 彰一

10:30~11:00 教育講演 4

司会 横山 仁 (金沢医科大学腎臓内科学)

EL-4 レジストリー研究 update: J-RBR

岡山大学血液浄化療法人材育成システム開発学
杉山 斉

11:00~11:40 腹膜透析/腎移植

司会 藤井秀毅 (神戸大学腎臓内科腎・血液浄化センター)

O-025 非結核性抗酸菌による腹膜透析カテーテル感染症の2例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 小佐野 慧一

O-026 テイコプラニン (TEIC) による薬剤性血小板減少を発症した腹膜透析患者の1例

福井大学腎臓内科 富田 幸宏

O-027 腎生検に先行した抗HLA抗体検査にて早期発見出来た無症状慢性活動性抗体関連型拒絶 (subclinical CAAMR) の1例

福井大学腎臓内科 糟野 健司

O-028 移植腎に対する免疫抑制剤漸減に伴い発症したニューモシスチス肺炎の一例

岡山済生会総合病院腎臓病センター
小國 舜介

14:20~14:50 教育講演 5

司会 成田一衛 (新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科)

EL-5 「CKD 診療ガイドライン 2018」の改訂ポイント
埼玉医科大学腎臓内科 岡田 浩一

14:50~15:20 教育講演 6

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

EL-6 チーム医療で取り組む腎臓病
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 要 伸也

15:20~15:50 教育講演 7

司会 中元秀友 (埼玉医科大学医学部総合診療内科)

EL-7 血液浄化 up to date
武蔵野赤十字病院腎臓内科 安藤 亮一

15:50~16:20 教育講演 8

司会 西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

EL-8 腹膜透析 Up Date
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
伊藤 恭彦

第 5 会場

9:00~10:00 ネフローゼ症候群 1

司会 古波蔵健太郎 (琉球大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-029 ステロイド感受性良好であった IgG3κ 単クローン性免疫グロブリン沈着を伴った二次性膜性腎症の 1 例

金沢医科大学腎臓内科学 野村 和利

O-030 間質性腎炎に膜性腎症を合併したシェーグレン症候群患者の 1 例

大阪労災病院腎臓内科 河合 秀亮

O-031 抗 PLA2R 抗体陽性を治療根拠の 1 つとしたネフローゼ症候群の 1 例

香川大学医学部附属病院卒後臨床研修センター
眞鍋 雅人

O-032 腎生検安静解除直後に肺血栓塞栓症を発症したネフローゼ症候群の 1 例

大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
宮崎 慎也

O-033 IgG4 関連疾患の経過中にネフローゼ症候群を併発した膜性腎症の 1 例

国立病院機構金沢医療センター 加治 貴彰

O-034 柴苓湯とエプレレノン追加とともに寛解に至った膜性腎症ネフローゼ症候群の 2 症例

尼崎永仁会クリニック腎臓内科 小野 孝彦

10:00~10:50 ネフローゼ症候群 2

司会 佐藤祐二 (宮崎大学医学部血液浄化療法部)

O-035 エボロクマブ導入が LDL 吸着療法の離脱に有用であった長期治療依存型ネフローゼ症候群の 1 例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科 萩野 朋子

O-036 LDL アフェレシスにより緊急透析療法を離脱し得たネフローゼ症候群の 1 例

伊勢赤十字病院腎臓内科 川村 公平

O-037 関節リウマチ患者に発症したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 1 例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/
血液浄化センター 藏口 裕美

O-038 TRPC6 遺伝子変異による巣状分節性糸球体硬化症の女児例

高知大学小児科 長尾 佳樹

O-039 初回の腎生検で MCNS と診断したが、1 年後の再生検では FSGS collapsing variant の病理像を呈した 1 例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科
王 梓任

14:20~16:20 病理企画 「腎病理診断における貴重な 75 の質問」

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

- 病理-1 糸球体疾患（原発性）
香川大学医学部附属病院病理診断科
伊吹 英美
- 病理-2 糸球体疾患（二次性）
名古屋第二赤十字病院腎臓内科 大塚 康洋
- 病理-3 尿細管・間質疾患
大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科
難波 倫子
- 病理-4 血管性疾患
市立大津市民病院病理診断科 益澤 尚子
- 病理-5 移植
兵庫県立西宮病院病理診断科 岡 一雅

第6会場

9:00~9:40 二次性糸球体疾患 1

- 司会 中島 衡（福岡大学医学部腎臓・膠原病内科）
- O-040 VEGF 阻害薬アフリベルセプトの硝子体内注射で発症した巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群の1例
富山大学第二内科 村井 沙耶佳
- O-041 Bevacizumab 投与中に発症した巣状分節性糸球体硬化症の1例
新百合ヶ丘総合病院腎臓内科 稲永 亮平
- O-042 ベバシズマブ長期治療中に発症した糸球体血栓性微小血管症によるネフローゼ症候群の1例
富山大学第二内科 有澤 悠
- O-043 レンバチニブによる糸球体内皮障害により急激な腎機能低下を来した一例
奈良県立医科大学腎臓内科学 羽根 彩華

9:40~10:20 二次性糸球体疾患 2

- 司会 鶴屋和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）
- O-044 PR-3 ANCA 陽性化膿性脊椎炎合併シャント腎炎の1例
川崎医科大学総合臨床医学 岸 誠司
- O-045 腎症候の乏しい不明熱の原因が抗糸球体基底膜腎炎であった一例
藤田医科大学病院腎臓内科 多賀谷 知輝

O-046 滲出性中耳炎で発症した多発血管炎性肉芽腫症の1例
黒部市民病院 原 由華

O-047 難聴を初発症状とした ANCA 関連血管炎性中耳炎の1例
春日井市民病院 丹羽 俊輔

10:20~11:00 二次性糸球体疾患 3

- 司会 内田治仁（岡山大学CKD・CVD地域連携包括医療学）
- O-048 腎生検でレジオネラ抗原を検出した半月体形成性管内増殖性腎炎の1例
福井大学医学部附属病院 西森 一久
- O-049 皮膚白血球破碎性血管炎を伴い管内の好中球浸潤が著明な ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性腎炎の一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
河合 悠里子

O-050 感染の関与が示唆された ANCA 陰性顕微鏡的多発血管炎の1例
京都府立医科大学腎臓内科 足立 大也

O-051 Castleman 病と IgG4 関連疾患の鑑別に難渋した一例
大阪労災病院 島田 直幸

13:20~14:20 男女共同参画委員会企画 「男女共同参画の次のステージへ！」

- 司会 田中元子（医療法人社団松下会あけぼのクリニック腎臓内科）
伊藤孝史（島根大学医学部附属病院腎臓内科）
- 男女共同参画-1 若手女性医師が望むライフプラン
高知大学医学部内分泌代謝腎臓内科
島村 芳子
- 男女共同参画-2 令和の時代の真の男女共同参画～人口減少に打ち勝つ男女共同参画の政治的アプローチ～
姫路市役所 清元 秀泰

14:30~15:15

研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会 守山敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援センター)

倫理 初心者のための臨床研究の進め方

川崎医科大学 神田 英一郎

15:20~16:20 急性腎障害/慢性腎障害

司会 美馬 晶 (大阪医科大学腎臓内科)

O-052 著明な心・腎機能障害を伴う悪性高血圧が降圧治療により改善した1例

トヨタ記念病院腎臓内科 菱沼 眞子

O-053 悪性高血圧症を呈した aHUS の一例

大阪赤十字病院腎臓内科 大宮 千明

O-054 急性腎障害症例における尿中 NGAL 変化率と発症 10 日後の転帰についての検討

国立病院機構長崎医療センター腎臓内科
山口 貢正

O-055 腎機能障害を契機に炎症性腸疾患が診断された若年の2症例

佐世保中央病院 明徳 尚基

O-056 Fontan 術後 CKD 患者における腎病理学的検討

国立循環器病研究センター 有里 哲哉

O-057 腹部大動脈瘤ステントグラフト内挿術 (EVAR) 後に発症したコレステロール塞栓症の1例

富山県立中央病院 石坂 真菜

第7会場

9:00~9:40 一次性糸球体疾患 1

司会 丸山彰一 (名古屋大学腎臓内科)

O-058 PLA2R 関連膜性腎症における抗 PLA2R 抗体のエピトープに関する検討

名古屋大学腎臓内科 秋山 真一

O-059 治療経過中に IgG サブタイプが変化した PLA2 陽性特発性膜性腎症の一例

近畿大学病院 今西 茜衣里

O-060 Werner 症候群に膜性腎症を合併した一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 栗本 遼

O-061 抗 PLA2R 抗体によって特発性膜性腎症と診断した先天性右低形成腎の1例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 井上 夏実

9:40~10:20 一次性糸球体疾患 2

司会 佐々木環 (川崎医科大学腎臓高血圧内科学)

O-062 強皮症に C3 腎症を合併した一例

製鉄記念八幡病院腎臓内科 永井 涼人

O-063 C4 著明低値を示した抗 H 因子抗体陽性 C3 腎炎の1例

京都府立医科大学腎臓内科 田中 寿弥

O-064 2年間で当院にて経験した C3 腎症の3例についての検討

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
中村 美咲季

O-065 ネフローゼ症候群および血尿を伴う C3 腎炎の一例

淀川キリスト教病院 進 絵里子

10:20~11:00 一次性糸球体疾患 3

司会 古市賢吾 (金沢医科大学腎臓内科学)

O-066 短胃動脈破綻による腹腔内出血をきたした MPO-ANCA 関連血管炎の1例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
西田 紅見

O-067 MPO-ANCA 関連血管炎に続発した血栓性血症板減少性紫斑病の1症例

久留米大学病院 久保 沙織

O-068 腎組織の電子顕微鏡所見で診断に至った半月体形成性糸球体腎炎を伴った全身性血管炎の一例

NTT 東日本札幌病院腎臓内科 伊藤 一洋

O-069 妊娠を契機に発症した MPO-ANCA 関連腎炎の1例

奈良県総合医療センター腎臓内科
鈴木 健太郎

14:20~15:20 二次性糸球体疾患 4

- 司会 有馬秀二 (近畿大学医学部腎臓内科)
- O-070 2タイプのANCA関連血管炎に先行した3例の
リウマチ性多発筋痛症 (PMR)
公立能登総合病院 吉村 光弘
- O-071 ANCA関連腎炎における入院時 Functional Independence Measure の在院日数への影響
手稲溪仁会病院腎臓内科 嶋村 昌之介
- O-072 無症候性尿潜血から診断に至った, PMR 様症状
発症のANCA関連血管炎の1例
近江八幡市立総合医療センター 梅原 皆斗
- O-073 急性腭炎と可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併したANCA関連腎炎の経過中にステロイド精神病を発症した1例
福井大学腎臓内科 坂下 紗弓
- O-074 高齢ANCA関連血管炎 (AAV) に対するリツキシマブ (RTX) +少量ステロイド薬の治療経験
香川県立中央病院腎臓膠原病内科 岡田 梨乃
- O-075 顕微鏡的多発血管炎に後天性第5因子欠乏症を合併した一例
JCHO 大阪病院内科 森岡 史行
- 15:20~16:20 二次性糸球体疾患 5
- 司会 武田朝美 (名古屋第二赤十字病院腎臓内科)
- O-076 サイトカインの網羅的解析を行った特発性多中心性キャッスルマン病に合併した半月体形成性糸球体腎炎の1例
京都府立医科大学腎臓内科 澤井 慎二
- O-077 Castleman病に併発した pauci-immune 型半月体形成性腎炎の1症例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 大串 良
- O-078 キャッスルマン病増悪と急性腎障害を発症した一例
和歌山県立医科大学 楠部 万莉
- O-079 腎生検と剖検で腎病理を評価しえたTAFRO症候群の1例
神戸市立医療センター西市民病院 西垣 智子

- O-080 TAFRO症候群に対しステロイドとシクロスポリンが奏効した1例
京都第二赤十字病院腎臓内科 瀬野 真文
- O-081 早期診断に基づく分子標的薬治療で救命しえたTAFRO症候群の1例
徳島大学卒後臨床研修センター 近藤 広宗

ポスター会場

17:00~17:42 一次性的糸球体疾患-P

- 司会 中谷公彦 (京都山城総合医療センター腎臓内科)
- P-001 微小変化型ネフローゼ症候群の加療中に発症したGoodpasture症候群の1例
金沢大学大学院腎臓内科学 梶川 尚
- P-002 原発性膜性腎症にANCA関連血管炎を合併した1例
沖縄県立中部病院 矢野 裕之
- P-003 IgG1, IgA1, λ が染色された, 管内増殖性糸球体腎炎の一例
JA愛知厚生連海南病院 小島 光晴
- P-004 G群溶連菌による蜂窩織炎から半月体形成性IgA腎症へと至った一例
市立敦賀病院 松田 優治
- P-005 IgA腎症を合併した成人発症still病の一例
豊橋市民病院 杉野 希
- P-006 Campylobacter腸炎を契機にIgA腎症を発症し保存的加療で軽快した1例
黒部市民病院内科 越智 雅彦
- P-007 血漿交換により透析離脱が得られた抗糸球体基底膜腎炎の一例
福岡赤十字病院 友岡 知加
- 17:00~17:42 二次性糸球体疾患 1-P
- 司会 有井 薫 (高知赤十字病院リウマチ科)
- P-008 慢性骨髄性白血病の治療経過でループス腎炎を発症した一例
佐賀県医療センター好生館腎臓内科 太田 礼音

P-009 急性期にベリムマブを併用し急速進行性糸球体腎炎が鎮静化した全身性エリテマトーデスの一例

済生会山口総合病院 白上 巧作

P-010 パルボウイルス感染に伴う SLE 様病態と鑑別を要したループス腎炎の一例

琉球大学医学部附属病院第3内科 平良 浩菜

P-011 紫斑を呈したヒトパルボウイルス B19 感染関連糸球体腎炎の1例

富山県済生会高岡病院 高林 大輔

P-012 造影 CT で両側腎多発造影不良域を呈した急性尿細管間質性腎炎主体のループス腎炎の一例

金沢大学附属病院リウマチ膠原病内科
山野 高弘

P-013 寛解8年後にループス腎炎II型からIII型へ増悪した1例

金沢大学大学院腎臓内科学 蓬田 大地

P-014 腎生検で診断された尿所見に乏しいループス腎炎の1例

奈良県総合医療センター腎臓内科 大堀 広平

17:00~17:36 二次性糸球体疾患 2-P

司会 浅野健一郎 (倉敷中央病院腎臓内科)

P-015 IL-6 受容体阻害剤にて腎不全進行を抑制し得た関節リウマチ合併 AA-Amyloidosis の一例

虎の門病院分院腎センター内科・
リウマチ膠原病内科 福田 誠

P-016 関節リウマチに続発した AA アミロイドーシスと膜性腎症の合併に関する検討

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
浅井 昭雅

P-017 骨髄増殖性疾患関連腎疾患が疑われた1例

神戸市立西神戸医療センター 鳥越 和雄

P-018 腎生検によって全身性アミロイドーシスの診断に至った一症例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
藤元 健太

P-019 骨髄腫腎の組織型判断に苦慮した一例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
竹迫 真那子

P-020 感染を契機に出現した軽度蛋白尿が遷延し腎生検でオリゴクローナルな IgG3κ 型の沈着を認められた一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 東 良亮

17:00~17:42 二次性糸球体疾患 3-P

司会 吉本明弘 (神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科)

P-021 腎腫瘍性病変を呈した多発血管炎性肉芽腫症の一例

金沢大学大学院腎臓内科学 海古井 大智

P-022 顕微鏡的多発血管炎の経過中に肥厚性硬膜炎を合併した1例

JCHO 久留米総合病院 近末 綾子

P-023 顕微鏡的多発血管炎の合併症として脳室内出血を来した一例

国立病院機構浜田医療センター腎臓内科
大庭 雅史

P-024 ステロイド療法中に膿毒性乾癬の再燃をきたした ANCA 関連腎炎の1例

山陰労災病院腎臓内科 山本 直

P-025 治療に難渋した IgA 血管炎の1例

大分県厚生連鶴見病院 有馬 誠

P-026 胸鎖関節炎を合併した IgA 血管炎の1例

公立松任石川中央病院腎高血圧内科
山村 雄太

P-027 疥癬を契機に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例

産業医科大学第2内科 中村 圭吾

17:00~17:36 二次性糸球体疾患 4-P

司会 古宮俊幸 (関西電力病院腎臓内科)

P-028 尿細管間質病変を首座とした HIV 腎症 (human immunodeficiency virus-associated renal disease) の1例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
吉田 弥生

P-029 リッキシマブが透析離脱に奏功した TAFRO 症候群の一例

岐阜県総合医療センター 渡邊 由佳

P-030 TAFRO 症候群を疑う臨床経過を呈し診断に苦慮した Castleman 病の 1 例

刈谷豊田総合病院腎臓内科 伊藤 祐基

P-031 ステロイド投与・持続血液濾過透析・腹水濾過濃縮再静注法を施行した TAFRO 症候群の 1 例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
江上 幸憲

P-032 S 状結腸癌に対して Bevacizumab から Ramucirumab に変更後、ネフローゼ症候群をきたし腎生検で薬剤性 TMA と診断した 1 例

出水総合医療センター 大塚 彰行

P-033 急性骨髄性白血病に対する臍帯血移植時の全身放射線照射に伴う放射性腎症と考えられた 1 症例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
中舎 璃乃

17:00~17:36 ネフローゼ症候群 1-P

司会 坂井 薫 (京都大学腎臓内科学)

P-034 橋本病に合併した IgA 沈着型膜性腎症の一例

熊本大学医学部腎臓内科 嶋崎 明子

P-035 膜性腎症に第 5 因子インヒビター陽性の後天性血友病を合併した一例

総合病院山口赤十字病院内科 杉町 和紀

P-036 難治性ネフローゼ症候群に対してトルバプタンが著効した 1 例

近畿大学奈良病院 丹正 幸佑

P-037 進行期卵巣癌の経過中にシェーグレン症候群に伴う間質性腎炎と巣状糸球体硬化症 (FSGS) を認めた一例

JCHO 諫早総合病院 露木 智久

P-038 リツキシマブが有用であったステロイド依存性ネフローゼ症候群の 1 例

鈴鹿回生病院腎臓内科 遠藤 真由美

P-039 ネフローゼ症候群で発症し多剤併用療法で寛解した特発性膜性増殖性糸球体腎炎と考えられる男児の 1 例

福井県立病院腎臓・膠原病内科 荒木 英雄

17:00~17:36 ネフローゼ症候群 2-P

司会 中野敏昭 (九州大学大学院医学研究院病態機能内科学腎臓研究室)

P-040 ロキソプロフェンによる微小変化型ネフローゼ症候群の一例

藤田医科大学医学部腎臓内科学 磯貝 理恵子

P-041 リツキシマブ (RTX) で緩解を認めなかった濾胞性リンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) の 1 例

深谷赤十字病院 高橋 駿介

P-042 筋強直性ジストロフィーに MCNS を合併した一例

国立病院機構熊本医療センター 内永 みゆ紀

P-043 ネフローゼ症候群の再燃に PCSK9 阻害薬が有効であった一例

王子総合病院 大野 紘平

P-044 自然寛解した成人発症微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

独立行政法人国立病院機構北海道医療センター
腎臓内科 柴崎 跡也

P-045 微小変化型ネフローゼ症候群に合併した血栓症の一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
腎臓内科 木村 貞仁

17:00~17:30 ネフローゼ症候群 3-P

司会 坪井直毅 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

P-046 長期経過で再燃を繰り返すも、自然寛解及びステロイド治療により寛解した微小変化群の一例

関西電力病院腎臓内科 岩木 亮介

P-047 糖尿病、M 蛋白血症を伴い透析治療を要した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

一陽会原田病院 原 大輔

P-048 血管内皮増殖因子阻害薬併用の化学療法中にカテーテル感染症を起しネフローゼ症候群の転機をとった一例

鳥取大学付属病院腎臓内科 井山 拓治

P-049 ネフローゼ症候群に類似した病状を呈した偽性アルドステロン症の 1 例

高知赤十字病院糖尿病腎臓内科 安田 早佑理

P-050 大動脈血栓症を合併したネフローゼ症候群の1例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
吉延 貴弘

17:00~17:42 腹膜透析/腎血行動態-P

司会 木野村賢 (岡山大学病院血液浄化療法部)

P-051 魚骨による穿孔性腹膜炎を来した腹膜透析患者の1例

藤田医科大学病院腎臓内科 吉田 浩之

P-052 腹膜透析カテーテル挿入時に腹腔鏡にて腹膜硬化所見を認めた末期腎不全患者の1例

大阪大学医学部附属病院 横山 雄樹

P-053 食道癌放射線加療後に急激な片側大量胸水を来した腹膜透析の一例

福井県済生会病院 塚本 裕貴

P-054 Acinetobacter による腹膜炎を繰り返した1例

JA 愛知厚生連海南病院 石黒 文菜

P-055 卵管采による腹膜透析カテーテル閉塞の1例

高知大学附属病院内分泌代謝・腎臓内科
樞尾 岳

P-056 傍腎動脈腹部大動脈瘤に対して人工血管置換術を行い腎機能が著明に改善した1例

京都府立医科大学腎臓内科 片岡 伸貴

P-057 経皮的腎動脈形成術により腎機能の改善を認めた腎動脈狭窄患者の一例

神戸大学医学部腎臓内科 佐藤 亮太

第2日 10月19日(土) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム4 「CKD up date」

- 司会 岡田浩一 (埼玉医科大学腎臓内科)
鶴屋和彦 (奈良県立医科大学腎臓内科学)
- SY4-1 分子標的薬とCKD〜リツキシマブを中心として〜
埼玉医科大学 瀬戸 建
- SY4-2 糖尿病性腎症の病理所見と予後
奈良県立医科大学腎臓内科学 鮫島 謙一
- SY4-3 糖尿病性腎臓病の新規治療薬—SGLT2 阻害薬の腎保護作用を考察する—
川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 城所 研吾
- SY4-4 CKD-MBD と心血管疾患の関連における最近の知見
神戸大学腎臓内科腎・血液浄化センター 藤井 秀毅

11:00~12:00 招聘講演3

- 司会 寺田典生 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)
- 招聘講演3 iPS細胞を用いた腎疾患に対する再生医療の開発
京都大学 iPS細胞研究所・増殖分化機構研究部門 長船 健二

13:20~14:00 大会長講演

- 司会 富田公夫 (東名厚木病院)
- 大会長講演 臨床と Basic Science の融合を目指して—急性腎障害の病態と今後の課題—
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科 寺田 典生

14:00~16:00 シンポジウム6 「チーム医療・地域医療としての腎疾患対策」

- 司会 要 伸也 (杏林大学第一内科 (腎臓・リウマチ膠原病内科))
猪阪善隆 (大阪大学大学院医学研究科腎臓内科学)

- SY6-1 腎臓病克服への挑戦—日本腎臓病協会の設立—
川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 柏原 直樹
- SY6-2 CKD 地域連携の実際—岡山県におけるCKD対策—
岡山大学 CKD・CVD 地域連携包括医療学 内田 治仁
- SY6-3 腎臓病療養指導士がチーム医療の一員として貢献できること—管理栄養士の立場から—
茨城キリスト教大学生生活科学部食物健康科学科 石川 祐一
- SY6-4 腎疾患対策における薬剤師の役割
兵庫医科大学病院薬剤部 木村 健

第2会場

9:00~11:00 シンポジウム5 「AKI up date」

- 司会 重松 隆 (和歌山県立医科大学腎臓内科学)
堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)
- SY5-1 急性腎障害の疫学研究
高知大学内分泌代謝・腎臓内科 堀野 太郎
- SY5-2 KDIGO Controversies Conference on Acute Kidney Injury
東京大学医学部救急科学 土井 研人
- SY5-3 AKI (急性腎障害) に対する血液浄化療法
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座 根木 茂雄
- SY5-4 急性腎障害における神経系—免疫系の関連
東京大学慢性腎臓病病態生理学 井上 剛

14:00~16:00 シンポジウム7 「臨床と Basic Science の融合」

- 司会 内田信一 (東京医科歯科大学腎臓内科学)
柳田素子 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)
- SY7-1 遺伝学の発展がもたらす遺伝性腎疾患診療の新戦略
東京医科歯科大学腎臓内科 蘇原 映誠

SY7-2 異分野連携に立脚した腎臓再生研究
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 横尾 隆

SY7-3 腎臓の老化と炎症
京都大学大学院医学研究科メディカル
イノベーションセンター TMKP 佐藤 有紀

SY7-4 糖尿病と糖尿病性腎症の発症進展メカニズム
山梨大学第3内科 北村 健一郎

O-089 治療抵抗性の TAFRO 症候群にリツキシマブが
有効であった一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
篠崎 宏光

第3会場

9:00~9:40 急性腎障害 1

司会 林 宏樹 (藤田医科大学医学部腎臓内科学)

O-082 Angiotensin 産生異常を認めた特発性毛細血管
漏出症候群の1乳児例
関西医科大学小児科 山内 壮作

O-083 マムシ咬傷後に横紋筋融解症、急性腎不全を呈
するも透析導入により救命し得た1例
トヨタ記念病院腎臓内科 長屋 龍太郎

O-084 治療に難渋した抗 GBM 抗体型腎炎の2例
鳥取大学医学部機能病態内科学 山本 真理絵

O-085 右水腎症発症を契機に診断に至った IgG4 関連
大動脈周囲炎の一例
西脇市立西脇病院内科 岡本 隼樹

9:40~10:20 急性腎障害 2

司会 祖父江理 (香川大学医学部附属病院循環器・腎臓・
脳卒中内科)

O-086 眼底所見からコレステロール塞栓症が原因と判
断した急性腎障害の一例
長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
三谷 紗貴

O-087 AKI で発症し化学療法により透析を離脱できた
Triple-hit lymphoma の一例
甲南病院血液浄化・腎センター 岩崎 隆英

O-088 様々な合併症をきたし治療に難渋した TAFRO
症候群の1例
京都市立病院腎臓内科 上松瀬 良

10:20~11:00 急性腎障害 3

司会 横山 仁 (金沢医科大学腎臓内科学)

O-090 早期の治療介入により救命及び透析離脱が可能
であったカンジダ血症による急性腎障害の一例
大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
待場 優里

O-091 非定型抗酸菌性肉芽腫病変から腎障害を呈した
一例
国家公務員共済組合連合会共済病院
村岡 史朗

O-092 疥癬を契機に急性腎不全を発症し血液透析を必
要とした感染関連腎炎の1例
神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
中田 庸介

O-093 Aeromonas 腸炎に合併した溶血性尿毒症症候群
(HUS) の1例
大阪赤十字病院腎臓内科 福島 知穂

14:00~14:40 急性腎障害 4

司会 堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)

O-094 ペムプロリズマブにより急性腎障害を来した
一例
古賀病院 21 腎臓内科 山本 遼

O-095 ニボルマブ投与中に急性尿細管間質性腎炎
(ATIN) による急性腎障害 (AKI) を来した2症
例
京都大学医学部附属病院腎臓内科 谷垣 克哉

O-096 ニボルマブ投与後に ANCA 陰性の pauci-immune
型半月体形成性腎炎を発症した1例
奈良県立医科大学腎臓内科学 古山 理莉

O-097 メトホルミン内服中に急性腎不全をきたし重度
の乳酸アシドーシスを呈した一救命例
北野病院 杉本 悠

14:40~15:20 遺伝性疾患 1

司会 石原正行 (高知大学医学部小児思春期医学講座)

- O-098 INF2 遺伝子新規ミスセンス変異が同定された
遺伝性巣状分節性糸球体硬化症の一家系
大津赤十字病院腎臓内科 森西 卓也
- O-099 ADCK4 変異による成人発症 FSGS の 1 例
広島大学病院腎臓内科 藍澤 政穂
- O-100 選択的 IgA 欠損症に伴った膜性増殖性糸球体腎
炎の 2 例
天理よろづ相談所病院病理診断部 藤田 久美
- O-101 IV 型コラーゲン $\alpha 5$ 鎖染色正常巣状分節性糸球
体硬化症で遺伝子診断にて Alport 症候群と診断
した 1 例
神戸大学腎臓内科 大多尾 早紀

15:20~16:00 遺伝性疾患 2

- 司会 漆原真樹 (徳島大学大学院医歯薬学研究部小児科
学)
- O-102 臨床像, 腎病理, 遺伝子解析, 血液・尿検査か
ら ADTKD-UMOD を確定し得た 1 例
大阪府済生会泉尾病院 岸本 菜央
- O-103 マルベリー小体の指摘から診断に至った遅発型
の Fabry 病の 1 例
住友病院 寺嶋 謙
- O-104 2 度の妊娠・出産を経験したりボ蛋白糸球体症
の 1 例
岡山大学腎免疫内分泌代謝内科 高橋 謙作
- O-105 腎生検が診断に有用であった Fabry 病の 1 例
春日井市民病院腎臓内科 小野木 智加朗

第 4 会場

9:00~9:30 教育講演 9

- 司会 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科)
- EL-9 ループス腎炎診療アップデート
群馬大学腎臓・リウマチ内科 廣村 桂樹

9:30~10:00 教育講演 10

- 司会 西山 成 (香川大学医学部薬理学)
- EL-10 糖尿病性腎臓病治療の現状と今後
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

10:00~11:00 水電解質

- 司会 大蔵隆文 (愛媛大学大学院医学系研究科地域救急
医療学講座)
- O-106 炭酸リチウムによる腎性尿崩症にトリウムテ
レンが奏功した 1 例
福岡赤十字病院腎臓内科 井上 めぐみ
- O-107 原発性副甲状腺機能亢進症による代謝性アシ
ドーシスが, 高カリウム (K) 血症の主因と思わ
れた慢性腎臓病の 1 例
福井赤十字病院腎臓・泌尿器科 片野 健一
- O-108 デュロキセチン塩酸塩によって SIADH を発症
した 1 例
大阪府済生会泉尾病院腎臓内科 大石 絵美子
- O-109 繰り返す高齢者の低カリウム血症を契機に診断
した偽性アルドステロン症
日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科部
児玉 健志
- O-110 漢方薬による低カリウム血症によって横紋筋融
解症が誘発された 1 例
香川労災病院臨床研修センター 鶴野 倫子
- O-111 高マグネシウム血症により意識障害, 呼吸不全
を来し, 血液浄化療法を含む集学的治療で救
命し得た 1 例
長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
山根 大毅

11:00~11:40 一次性糸球体疾患 4

- 司会 片渕律子 (医療法人豊資会加野病院腎臓内科)
- O-112 周期性好中球減少症に IgA 腎症を合併し, 扁桃
摘出及びステロイドパルスにて寛解し得た 1 例
福井大学臨床研修センター 小泉 杏奈
- O-113 関節リウマチでトシリズマブ使用中に管内増殖
性糸球体腎炎を来した 1 例
高岡市民病院内科 平田 昌義
- O-114 尋常性乾癬治療経過中に IgA 腎症を合併した 1
例
大牟田市立病院腎臓内科 三ツ石 祐太
- O-115 心移植免疫抑制剤内服下で発症した膜性増殖性
糸球体腎炎の 1 例
国立循環器病研究センター腎臓内科・
人工透析内科 岸田 真嗣

第5会場

9:00~9:40 ネフローゼ症候群 3

司会 塚口裕康 (関西医科大学附属病院腎臓内科)

O-116 両側経皮的腎動脈形成術後の片側再狭窄でネフローゼ症候群を来した一例

近江八幡市立総合医療センター 尾関 奈津子

O-117 両側経皮的腎動脈形成術後に出現した尿蛋白、腎機能低下に対し、ARB が奏功した一例

千船病院 高木 泰尚

O-118 腎細胞癌に対してニボルマブ投与中にネフローゼ症候群を来した一例

神戸大学腎臓内科 山本 真有佳

O-119 腎生検でアミロイドーシスを呈し monoclonal gammopathy of renal significance と診断し得た 1 例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
西脇 麻里子

9:40~10:20 ネフローゼ症候群 4

司会 貝森淳哉 (大阪大学大学院医学系研究科先端移植基盤医療学)

O-120 生物学的製剤の治療中に微小変化型ネフローゼを合併した関節リウマチの一例

近畿大学奈良病院 杉山 昌史

O-121 長期の血液透析から離脱し得た微小変化型ネフローゼ症候群 (MCD) の一例

福井大学腎臓内科 乾 菜々美

O-122 シクロスポリン単独療法により完全寛解を得た微小変化型ネフローゼ症候群の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 岩成 祥夫

O-123 MCNS 合併のホジキンリンパ腫において尿蛋白の増加はリンパ腫再発の早期指標となりうる

近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
星野 未帆

10:20~11:00 血漿交換

司会 長井幸二郎 (徳島大学医学部腎臓内科)

O-124 ネフローゼ症候群を伴う IgA 血管炎 ISKDC 分類 6 型に対して血漿交換療法を施行した一例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科
井上 陽平

O-125 抗 M 抗体陽性血液型不適合妊娠に対してアフエレーシスを施行した 1 例

長崎大学病院腎臓内科 辻 清和

O-126 重症薬剤性ループスに血漿交換療法を施行した一例

愛知県農業協同組合連合会安城更生病院
服部 敬太

O-127 全身性エリテマトーデス (SLE) 治療中に発症した血漿交換抵抗性血栓性血小板減少性紫斑病の一例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科 盛田 なつみ

第6会場

9:00~9:40 二次性糸球体疾患 6

司会 西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

O-128 膜性腎症と血栓性微小血管障害の重複病変を認めた GVHD 関連腎症の一例

国保日高総合病院第1内科 汐崎 綾子

O-129 血栓性微小血管症 (TMA) 類似の糸球体病変を呈した胃切除後の高ホモシステイン血症の 1 例

富山県立中央病院 牧石 祥平

O-130 造血幹細胞移植後血栓性微小血管症の 2 例

富山県立中央病院 山本 嵩

O-131 血栓性微小血管障害症 (TMA) を合併した抗 GBM 抗体型急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の 1 例

大分県立病院 和田 萌美

9:40~10:20 二次性糸球体疾患 7

司会 栗原孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学講座)

O-132 HBV-DNA 陰性の B 型肝炎患者に発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の 1 例

京都第一赤十字病院 飯森 未沙

O-133 腎障害を呈した MPO-ANCA 陽性多発血管炎性肉芽腫症とクリオグロブリン血症の合併例に対し腎生検を施行した一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 嶋田 博樹

O-134 本態性クリオグロブリン血症による糸球体腎炎の 1 例

香川大学医学部循環器腎臓脳卒中内科
志賀 崇史

O-135 腎内浸潤と糸球体に免疫複合体の沈着を認めた悪性リンパ腫の一例

岡山医療センター腎臓内科 中土井 崇人

O-142 クロウン病に対しアタリムマブ使用中に lupus-like nephritis を発症した一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
上野 憲子

O-143 自己免疫性肝炎, 原発性胆汁性肝硬変オーバーラップ症候群加療中に全身性エリテマトーデスを発症した一例

島根大学医学部附属病院腎臓内科
川西 未波留

O-144 10 年以上経過し APS 腎症を発症した SLE+シェーグレン症候群の 1 例

住友病院 梅野 怜奈

10:20~11:00 二次性糸球体疾患 8

司会 草場哲郎 (京都府立医科大学大学院医学研究科循環器内科学・腎臓内科学)

O-136 Monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) を伴った高齢発症シェーグレン症候群の 1 例

金沢医科大学腎臓内科学 楠野 優衣

O-137 腎組織に Thrombotic micro angiopathy の所見を呈した Monoclonal gammopathy の一例

雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科 杉山 友貴

O-138 Cast nephropathy に crystal storing histocytosis および light chain proximal tubulopathy の合併が疑われた多発性骨髄腫の一例

一宮市立市民病院腎臓内科 長田 啓史

O-139 再腎生検で診断しえた proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) 合併糖尿病性腎症の 1 例

福井大学腎臓内科 西川 翔

14:00~14:50 二次性糸球体疾患 9

司会 深水 圭 (久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門)

O-140 イムノタクトイド腎症に特徴的な細線維沈着物を認めたループス腎炎の 1 例

京都中部総合医療センター腎臓内科 南田 敦

O-141 成人 T 細胞白血病に合併したループス腎炎の一例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科
藤澤 由佳

14:50~15:50 二次性糸球体疾患 10

司会 大城義之 (川崎医科大学総合医療センター)

O-145 スタチンの中止により糸球体上皮細胞内に蓄積したゼブラ小体の消失を認めた 1 例

香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科
青木 雄平

O-146 ネフローゼ症候群きたし滲出性病変主体の nodular glomerulosclerosis を認めた高度喫煙者の 1 例

倉敷中央病院腎臓内科 川副 智宏

O-147 成長ホルモン治療後に蛋白尿・腎機能低下が持続し, 巣状分節性糸球体硬化症と診断した SGA 性低身長 of the 1 例

富山県立中央病院内科 平澤 慧里子

O-148 ネフローゼ症候群を呈した IgA 血管炎 4 症例の検討

堺市立総合医療センター腎代謝免疫内科
松浦 基夫

O-149 腸重積症を合併した IgA 血管炎の 1 例

黒部市民病院 松井 望

O-150 アナフィラクトイド紫斑と PR3-ANCA 陽性を認めた感染性心内膜炎関連半月体形成性糸球体腎炎の一例

鳥取大学医学部機能病態内科学分野
前 ゆかり

第7会場

9:00~9:40 尿細管・間質疾患 3

司会 伊藤恭彦 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-151 ステロイドの早期減量後に再燃した IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の2例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
松岡 奈津実

O-152 Fanconi 症候群を合併した Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells の一例

徳島大学病院 湊 将典

O-153 IgM 陽性形質細胞の浸潤を伴い、ステロイド療法が奏功した尿細管間質性腎炎の一例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科
宮口 祐樹

O-154 原発性胆汁性肝硬変の経過中に IgM 陽性形質細胞を主体とする尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) と診断された一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 朽尾 明

9:40~10:20 尿細管・間質疾患 4

司会 土井盛博 (広島大学病院透析内科)

O-155 初回腎生検で cast nephropathy, 1年後の再生検では腎間質への腫瘍細胞浸潤をきたした多発性骨髄腫の1例

京都第一赤十字病院 山内 絃子

O-156 亜急性に腎機能が悪化した T 濾胞ヘルパー細胞形質を伴う節性末梢性 T 細胞リンパ腫 (nPTCL with TFH phenotype) の1例

名古屋掖済会病院腎臓内科 中嶋 貴

O-157 電顕, 光顕所見からは PGNMID が疑われたが免疫染色の IgG サブクラスには沈着物を認めなかった1例

奈良県西和医療センター 板野 明子

O-158 多発性骨髄腫による急性腎障害に対しボルテゾミブ-デキサメサゾン (Bd) 療法を行い改善した1例

黒部市民病院腎臓内科 豊田 善真

10:20~11:00 尿細管・間質疾患 5

司会 大石 充 (鹿児島大学心臓血管・高血圧内科)

O-159 免疫チェックポイント阻害薬による肺癌治療中に急性尿細管間質性腎炎を来した2症例

藤井会石切生喜病院 福田 裕介

O-160 抗 PD-1 抗体治療にて CD163 陽性細胞浸潤主体の尿細管間質性腎炎をきたした1例

名古屋大学医学部附属病院 長谷川 智紀

O-161 尿管狭窄によって発症した成人発症の偽性低アルドステロン症3型の一例

中部労災病院リウマチ腎臓内科 山本 真理

O-162 著明な低補体血症を伴った急性尿細管間質性腎炎の一例

北播磨総合医療センター 平井 俊行

14:00~15:00 尿細管・間質疾患 6

司会 菅原 照 (大阪赤十字病院腎臓内科)

O-163 膝神経内分泌腫瘍に対するストレプトゾトシンの投与中に Fanconi 症候群を来した1例

京都府立医科大学腎臓内科 山本 智美

O-164 ADTKD-MUC1 (MCKD type 1) が疑われた1例

大雄会第一病院腎臓内科 佐藤 諒

O-165 腎腫大を伴い急速に腎機能が悪化した髓質嚢胞腎を疑う一例

兵庫県立尼崎総合医療センター腎臓内科
寺柿 万理子

O-166 腹部 MRI 拡散強調像が診断に有用であった急性間質性腎炎の一例

金沢医科大学氷見市民病院小児科 藤木 拓磨

O-167 多彩な尿細管機能異常を呈した原発性胆汁性肝硬変合併の尿細管間質性腎炎の一例

北播磨総合医療センター 金銅 研吾

O-168 肺サルコイドーシスの経過観察中に腎機能急性増悪を来した肉芽腫性尿細管間質性腎炎の一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 高柳 俊亮

15:00~15:50 血液透析

司会 重松 隆 (和歌山県立医科大学腎臓内科学)

O-169 細菌性心内膜炎治療の為のセフトリアキソン (CTRX) 長期使用後に胆石症を発症した透析患者の一例

一宮市立市民病院腎臓内科 斎藤 美希

O-170 嚢胞感染を契機に腎結核と診断された長期透析患者の一例

藤田医科大学腎臓内科 藤井 麻耶

O-171 エチレングリコール中毒による代謝性アシドーシスに対し血液浄化療法が著効した1例

大垣市民病院 松山 哲也

O-172 透析導入直後の末期腎不全に合併した黒色食道 (急性壊死性食道炎) の1例

地域医療機能推進機構中京病院 乙竹 聡

O-173 透析患者での陰茎壊死6例の検討

土谷総合病院人工臓器部 川井 佑允

ポスター会場

14:10~14:46 尿管・間質疾患 1-P

司会 村上太一 (愛媛県立中央病院腎臓内科)

P-058 腎生検にて三次リンパ組織を認めた IgG4 関連腎臓病の1例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
腎臓内科 小倉 早奈恵

P-059 間質性腎炎の発症から20年後に IgG4 関連疾患の診断に至った症例

市立豊中病院 若林 慶子

P-060 Ig4 関連腎疾患寛解4年後後悪性リンパ腫を発症した1例

豊川市民病院腎臓内科 伊藤 彰典

P-061 診断に苦慮した IgG4 関連腎臓病の1例

淀川キリスト教病院腎臓内科 宮内 和歩

P-062 顔面神経麻痺, 気胸, 肉芽腫性間質性腎炎で発症したサルコイドーシスの1例

福井総合クリニック 山本 智恵

P-063 膵炎を頻回再発し, ANCA 関連血管炎とシェーグレン症候群がオーバーラップしていると思われた1例

名古屋掖済会病院 常世田 智明

14:10~14:52 尿管・間質疾患 2-P

司会 喜多村真治 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科)

P-064 IgG- &kappa 型多発性骨髄腫に Light chain proximal tubulopathy を合併した1例

名古屋第二赤十字病院 伊藤 千晴

P-065 light chain proximal tubulopathy による Fanconi 症候群を来した単クローン性 γ グロブリン血症の一例

岡崎市民病院 小島 昌泰

P-066 ステロイド加療で良好な経過をたどった間質性腎炎ぶどう膜炎症候群の1例

公立八女総合病院 神戸 賢利

P-067 NPHP-related ciliopathies 類似の所見を認めた高齢女性の1例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 力武 修一

P-068 アテゾリズマブによる薬物性間質性腎炎に対して PSL 少量内服を行い治療を継続できた1例

鹿児島市立病院腎臓内科 大塚 薫行

P-069 NSAIDs による微小変化型ネフローゼ症候群に対しステロイド治療が奏功した1例

兵庫医科大学病院腎臓透析内科 岡本 莉奈

P-070 慢性 B 型肝炎治療中に緩徐に進行する腎機能障害をみとめた1例

徳島大学腎臓内科 清水 郁子

14:10~14:52 遺伝性疾患-P

司会 綾 邦彦 (倉敷中央病院小児科)

P-071 ネフローゼ症候群を契機に診断したアルポート症候群の1例

石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科
平山 崇

P-072 酵素補充療法中に腎機能障害が進行したヘテロ接合体 Fabry 病の1例

熊本大学病院 冨永 亜希

P-073 Gitelman 症候群の臨床像を呈し, 母親に低カリウム血症を認めた1例

青洲会クリニック 西山 純一郎

P-074 緩徐な腎障害進行を示したミトコンドリア病の一例

県立広島病院 田中 健太

P-075 腎生検を契機に診断に至った Fabry 病の 1 例

佐賀県医療センター好生館 古森 広輝

P-076 X 連鎖性血症板減少症に伴う IgA 腎症に対して腎移植を行った 1 例

佐世保市総合医療センター 友川 拓也

P-077 現症, 家族歴, 腎生検の光顕所見から疑えなかったファブリー病中年男性の 1 例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科 森川 貴

14:10~14:52 急性腎障害 1-P

司会 岸 誠司 (川崎医科大学総合臨床医学)

P-078 自然膀胱破裂による pseudo renal failure を来した 1 例

名古屋医療センター腎臓内科 関谷 由夏

P-079 アンフェタミン中毒により急性腎障害に至った一例

安城更生病院 鈴木 美也

P-080 サプリメント内服に伴う高カルシウム血症, 急性腎障害が疑われたサルコイドーシスの一例

安城更生病院 毛受 大也

P-081 開胸手術後の高乳酸血症は急性腎障害と関連する

松山赤十字病院腎臓内科 岡 英明

P-082 両心補助人工心臓を要する拡張型心筋症にて心臓移植待機中に腎機能障害を認めた 1 例

神戸大学腎臓内科腎・血液浄化センター 隈元 宣行

P-083 原発性アルドステロン症から血栓性微小血管症を発症した一例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 溝口 翔子

P-084 血管炎の様相を呈した, 悪性高血圧による血栓性微小血管障害症の一例

沖縄県立中部病院 板金 正記

14:10~14:52 急性腎障害 2-P

司会 升谷耕介 (福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学)

P-085 感染を契機として急性腎障害 (AKI) を発症した腎性低尿酸血症の 1 例

愛媛県立中央病院 荻田 奈央子

P-086 VEGF 阻害薬による血栓性微小血管症に感染後糸球体腎炎が合併した一例

岡山大学病院腎免疫内分泌代謝内科学 岡本 修吾

P-087 縦隔膿瘍後に黄色ブドウ球菌感染関連急性糸球体腎炎を来した 1 例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科 小松 俊哉

P-088 レジオネラ肺炎に横紋筋融解症を合併し血液浄化療法を要した 1 例

国立病院機構呉医療センター 京田 尚子

P-089 微小変化型ネフローゼ症候群に対するステロイド内服を契機に, 急性汎発性膿疱性乾癬を発症した一例

松山赤十字病院 平島 佑太郎

P-090 当院における熱中症患者の腎機能に影響を及ぼす因子の検討

名古屋記念病院 山田 拓弥

P-091 若年女性の腎限局型 ANCA 関連血管炎に対しリツキシマブが奏功した 1 例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 首藤 風

14:10~14:52 血液透析-P

司会 田邊克幸 (岡山大学病院血液浄化療法部)

P-092 5-FU による高アンモニア血症と乳酸アシドーシスを呈した 1 透析例

田附興風会医学研究所北野病院 麻生 芽亜

P-093 シヤント肢の血管肉腫に対してバズパニブが奏功した維持透析患者の 1 症例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

P-094 急性カフェイン中毒のため血液透析を施行した 3 例の検討

名古屋第二赤十字病院腎臓内科 渡辺 裕

P-095 透析患者の貧血管理

白鷺病院 庄司 繁市

P-096 大動脈弁狭窄症術後, 溶血性貧血を来した透析患者の 1 例

製鉄記念室蘭病院 木村 幸滋

P-097 両側大脳基底核病変を呈する代謝性脳症をきたした血液透析患者の一例

宮崎大学医学部附属病院腎臓内科 黒田 彩加

P-098 重症 CDI に対してフィダキソマイシンが奏効した血液透析患者の一例

佐世保共済病院 橋本 康平

14:10~14:46 血漿交換/血液透析-P

司会 香川 亨 (高知記念病院透析内科)

P-099 進行性の腎障害と好酸球増多を認め、正常皮膚の生検からコレステロール塞栓症と診断した1例

下関市立市民病院 田中 洋澄

P-100 ショック状態に至った急性散在性脳脊髄炎に対して施行した選択的血漿交換が著効した一例

京都市立病院腎臓内科 池田 紘幸

P-101 選択的血漿交換が奏功した MPO-ANCA 関連急速進行性糸球体腎炎の一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
仲谷 慎也

P-102 Selective PE により救命しえた重症肺胞出血、急性腎障害を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

金沢医科大学腎臓内科学 白川 智彦

P-103 シェント感染から敗血症性肺塞栓症をきたし、治療に難渋した1例

名古屋記念病院腎臓内科 立松 美穂

P-104 血液透析導入1か月後に発症した亜急性甲状腺炎患者の1例

富山労災病院 絹野 裕之

14:10~14:52 水電解質-P

司会 倉賀野隆裕 (兵庫医科大学病院腎・透析内科)

P-105 異所性 ACTH 産生腫瘍による低 K 血症が疑われた一例

那覇市立病院腎臓内科 山形 未来

P-106 プロトンポンプ阻害薬が原因と考えられた低 Ca, 低 Mg 血症の一例

春日井市民病院腎臓内科 林 眞子

P-107 意識障害を主訴に来院し、重度の低 K 血症により、Torsades de Pointes を起こした一例

大同病院 早川 拓人

P-108 横紋筋融解症による急性腎不全の回復期に高カルシウム血症を合併した一例

名古屋医療センター腎臓内科 東 貴穂

P-109 活性型 vitD3 外用薬使用中に高 Ca 血症による急性腎障害を来した1例

国立病院機構呉医療センター中国がんセンター
腎臓内科 半田 祐喜

P-110 テリパラチドにより高 Ca 血症が顕在化し急速に腎障害が進行した多発性骨髄腫の一例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 卜部 恵莉子

P-111 エテルカルセチド高容量で治療困難な二次性副甲状腺機能亢進症にエポカルセトへの切り替えが著効した一例

市立岸和田市民病院腎臓内科 高橋 果里

14:10~14:46 その他 1-P

司会 宮本 哲 (産業医科大学病院腎センター)

P-112 低補体血症と抗 ds-DNA 抗体陽性を呈した Streptococcus mutans による感染性心内膜炎の1例

愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
戸田 昌良

P-113 異所性脾の穿刺が原因と考えられた腎生検後の重症急性脾炎の1例

大阪医科大学医学教育センター 森 龍彦

P-114 カルバペネム耐性腸内細菌科細菌と多剤耐性アシネトバクターが検出された帰国患者の1例

国立病院機構呉医療センター腎臓内科
吉本 幸司

P-115 腎生検後2週間で腎被膜下出血をきたした1例

伊勢赤十字病院腎臓内科 小里 大基

P-116 ANCA 関連血管炎加療中にサイトメガロウイルス網膜炎を発症した1例

大津赤十字病院腎臓内科 小西 諒

P-117 直接作用型経口抗凝固薬 (DOAC) の過量投与により出血性合併症を来した高齢者の2例

公立能登総合病院内科 山端 潤也

14:10~14:52 その他 2-P

司会 江川雅博 (鳥根県立中央病院腎臓科)

- P-118 予期せぬ微量栄養素欠乏が病態に寄与したと考えられた糖尿病合併慢性腎不全の1例
金沢医科大学病院臨床研修センター
北島 宏矩
- P-119 高齢発症 IgG4 関連疾患を疑うネフローゼ症候群の経過中に下部消化管穿孔を合併した1例
岡山記念病院 角南 玲子
- P-120 糖尿病性腎症における血糖と交感神経の日内変動
増子記念病院腎臓内科 美浦 利幸
- P-121 片側腎無形成を伴う原発性アルドステロン症の1例
愛媛県立中央病院泌尿器科 菅 政治
- P-122 若年女性の繊維筋性異形成による腎血管性高血圧に対して経皮的腎血管形成術を行った1例
国立病院機構呉医療センター腎臓内科
有馬 隆弘
- P-123 メキシレチン塩酸塩投与により、重症薬疹が疑われた1例
金隈病院 笹富 佳江
- P-124 腎結石を有するツチクジラの一症例
香川大学医学部薬理学 草野 湧

学術講演抄録

大会長講演	(852)
招聘講演 1～3	(853)
シンポジウム (SY) 1～7	(856)
教育講演 (EL) 1～10	(863)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(866)
男女共同参画委員会企画 1～2	(866)

一般演題抄録

一般演題 (口演) 001～173	(867)
一般演題 (ポスター) 001～124	(895)

*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

大会長講演

臨床と Basic Science の融合を目指して
—急性腎障害の病態と今後の課題—

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科 寺田 典生

近年の腎臓内科領域における臨床研究と基礎研究の進歩はめざましく、疾患概念も CKD, DKD, AKI と大きく変わってきています。日本腎臓学会西部学術大会は若手医師の参加が多く、若手医師の方々に腎臓医の臨床的な魅力を感じて頂くと共に、腎臓病の病態の最新の解析や臨床データから導きだされた、疾患概念の変化や診療ガイドラインの作成という臨床と Basic Science の融合を、私が関与してきた急性腎障害 (AKI) を例にとって今後の課題を含めて概説させて頂きたいと思います。AKI の病態の解析は基礎研究を中心に近年急速にすすみ、アポトーシスやオートファジーを含めた尿細管障害のメカニズム、サイトカインや炎症細胞の関与などが報告されています。ただ現時点で AKI に対して臨床的に有効な薬剤が開発されていないことが、今後の課題と考えられます。臨床面では、2012 年に KDIGO の AKI のガイドラインが発表されました。高齢化や糖尿病の増加などにより、全入院患者の 7-10% 程度、ICU 入院患者の 30-40% が AKI を発症すると報告され、AKI から CKD への移行も大きな課題です。昔の急性腎不全の診断基準はあいまいな状態が続いていました。しかし、KDIGO-AKI 分類では AKI の概念に見直され、早期発見・早期認識の観点で進歩を遂げました。日本腎臓学会など 5 学会合同で、日本版の AKI 診療ガイドライン 2016 を作成しました。その中で日常診療において重要性の高いクリニカル・クエスチョンを選定し、臨床判断を支持するエビデンスと標準的な診療内容を明らかにしました。また AKI のバイオマーカーに関する研究は飛躍的に進歩し、早期診断が可能になり、早期治療介入ができれば予防と治療に関しても新しい展開が出てくる可能性があります。AKI のみならず腎臓病研究全般に関して、今後さらに基礎と臨床が結びつき飛躍的な進歩を遂げることを願っています。

招聘講演 1

腎病理の標準化を含めた最近の話題：
病理形態分類から腎疾患の病態病因分類へ

日本医科大学解析人体病理学 清水 章

腎臓は、構造と機能が合理的に結びついた臓器であり、腎生検病理診断は、腎臓に起きる様々な障害を可視化しながら腎機能障害との関連を検討し、病態や病因を明らかにしようとしている。腎生検病理診断では、病理形態分類による診断から、より病態・病因を重視した病理診断に移行している。国際的にも Mayo Clinic/Renal Pathology Society から病因や病態を重視した糸球体腎炎の分類と病理診断の報告書の記載の方法が報告された (JASN 27:1278-87, 2016; Hum Pathol 43:1192-96, 2012; NDT 34:193-9, 2019)。日本腎臓学会の腎臓病総合レジストリー (J-RBR/J-KDR) も病因を重視し1疾患に対し1診断名への登録システムの変更がなされ、日本腎臓学会・日本腎病理協会編集の腎生検病理診断取り扱い規約の発刊も予定され、病因・病態の捉え方や標準化が進められている。腎疾患においても病因・病態の解析が盛んに進められている。感染関連腎炎の NAP1r や IgA 腎症の糖鎖異常 IgA の確認、糸球体沈着症に対しては沈着蛋白が質量分析で解析され、新しいアミロイド蛋白による Renal amyloidosis, Fibrillary glomerulonephriti では DNAJB9 が自己抗原であることが示され、アポリポ蛋白 E (ApoE) の遺伝子異常による ApoE の沈着が明らかにされている。遺伝子異常には積極的に次世代シーケンスによる遺伝子解析が進められ、腎生検組織の病態解析のための molecular diagnosis も進められている。今回は、腎生検病理診断に関連した標準化を含めた最近の話題について最近の進歩を含めて検討してみたい。

招聘講演 2

Podocyte regeneration in disease

Head, Division of Nephrology, University of Washington Stuart J. Shankland

Podocyte loss directly underlies the development of glomerular scarring and proteinuria in progressive glomerular diseases. Because podocytes are terminally differentiated epithelial cells, they are unable to proliferate, and therefore cannot self-renew. Thus, any partial or full replacement of podocytes needs to arise through regeneration from local stem/progenitor cells. Recent studies have shed light on two adult podocyte progenitors sources, namely parietal epithelial cells (PECs) and cells of renin lineage (CoRL). Under certain circumstances, both progenitor cell types transdifferentiate into podocytes following podocyte loss, which accompanied by an increase in podocyte number, and improvements in glomerular scarring. This can be augmented by medications such as RAAS, SGLT2 and GSK inhibitors. However, these events are reduced in the aged kidney, in which podocyte regeneration is significantly impaired. The mechanisms of these effects are under active study to learn additional ways to replace podocytes in order to accelerate glomerular repair.

招聘講演 3

iPS 細胞を用いた腎疾患に対する再生医療の開発

京都大学 iPS 細胞研究所・増殖分化機構研究部門 長船 健二

近年、腎疾患に対する再生医療の開発に向けて、無限の増殖能と全身の細胞種への多分化能を有する iPS 細胞 (induced pluripotent stem cell; 人工多能性幹細胞) から発生過程を再現した腎系譜細胞への分化誘導法の開発と三次元の腎組織の作製研究が盛んに行われている。演者らも、ヒト iPS 細胞から糸球体や尿細管などネフロン構成細胞種を派生させるネフロン前駆細胞への高効率分化誘導法を開発し、それらの前駆細胞より糸球体や尿細管構造を含むネフロン様組織 (オルガノイド) を作製した。また、集合管から膀胱の一部までの下部尿路系を派生させる前駆組織である尿管芽の独自分化誘導法を開発し、尿管芽の特徴である繰り返す分岐を再現した。加えて、ヒト iPS 細胞由来の尿管芽から集合管様組織の分化誘導にも一部成功した。さらに、ヒト iPS 細胞から作製したネフロン前駆細胞と尿管芽細胞を組み合わせ、糸球体、尿細管、集合管が連続した機能的なヒト腎組織の作製に成功し、それらを免疫不全マウスに移植することによって宿主血管がヒト iPS 細胞由来の糸球体に統合することも確認した。一方、腎臓の再構築に加え、iPS 細胞由来の腎細胞を用いた細胞療法の開発研究も行われている。演者らは、ヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞の細胞移植が急性腎障害 (AKI) モデルマウスに対して治療効果があることを報告した。また、透析療法を必要とする末期慢性腎不全の原疾患の大部分を占める糖尿病の解決に向け、ヒト iPS 細胞由来膵細胞の移植による糖尿病に対する再生医療の開発や、透析療法に関わる腎性貧血の問題に対してヒト iPS 細胞由来エリスロポエチン産生細胞の移植治療の開発研究を進めている。本発表では、本邦における iPS 細胞を用いた再生医療開発の全般と演者らの腎疾患とその合併症の解決に向けた研究の現状と今後の展望について提示したい。

SY1-1

糖尿病性腎臓病に対する治療の新機軸

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学
古家 大祐

糖尿病性腎臓病 (DKD) は1998年以来、新規透析療法導入の第1位の原疾患であり、未だ克服には至っていない。これまで、ACE阻害薬に加えARBがDKDの基盤治療法として対応してきた。しかし、HANES研究および滋賀医科大学コホート研究においても、アルブミン尿を呈する症例が減少している一方、逆に腎機能低下症例が増加の一途をたどっている。したがって、新たな治療法の開発がDKD治療の新機軸となる。2019年4月に発表されたCREDENCE研究は、他の大規模研究と異なり、主要評価項目が末期腎不全、Cr倍化、腎心血管死であり、中央値2.62年間の介入にてプラセボ群と比較して、有意に主要評価項目がカナグリフロジン投与群で抑制されていた。本シンポジウムでは、SGLT2阻害薬のDKDに対するエビデンスをまとめて紹介したい。

SY1-2

糖尿病性腎症における代謝変容の役割の解明

¹藤田医科大学解剖学、²藤田医科大学腎臓内科学、³藤田医科大学研究支援推進本部、⁴藤田医科大学病態制御解析学
高橋 和男¹、坪井 直毅²、長尾 静子³、齋藤 邦明⁴、湯澤 由紀夫²

2型糖尿病では体内のエネルギー代謝に関する臓器間ネットワークの異常が生じており、その合併症は、代謝変容、臓器由来の液性因子の増加、慢性炎症の継続により進展することが明らかとなってきた。我々は、糖尿病性腎症の発症・進展に関与する多臓器連関を捉えるアプローチとしてメタボローム解析を行ない、トリプトファン (TRP) 代謝経路が糖尿病性腎症の発症進展に関与することを見出した。必須アミノ酸の一つであるTRPは腸から吸収され、腸内細菌叢の影響を受ける。TRP代謝物は体内の重要な生理活性物質であり、生理反応や様々な病態により局所のTRP代謝酵素が誘導され、その代謝物が他臓器に影響する臓器連関をおこす。そのため精神疾患や糖尿病をはじめ多くの疾患と関連し、治療ターゲットとして注目されるが、糖尿病性腎症発症・進展への役割は明らかでない。TRPは主にキヌレニン (KYN) 経路で代謝され、律速酵素であるIndoleamine 2,3-Dioxygenase 1は炎症性サイトカインやストレス、ホルモンにより誘導される。疾患によりこのTRP・KYN代謝物バランスが変容するため、病態予測への応用が期待される。我々は、組織診断された糖尿病性腎症患者の血中TRP代謝物プロファイリングを行ったところ、代謝物群の変容が確認され、一部の代謝物は蛋白尿、腎病理所見の間質細胞浸潤、全節性硬化と相関した。そこで、2型糖尿病モデル動物 (SDT fatty rat) を用いて、腎症進展に伴う血液・尿・腎組織中のTRP代謝物の変化を観察したところ、ヒト同様のTRP代謝変容を認めた。さらに一部代謝物は腎症進展に従い増加を認めた。糖尿病性腎症におけるTRP代謝経路の役割を解明することで、多臓器連関をターゲットにした診断・治療介入が可能となる。

SY1-3

SGLT2阻害薬の腎作用メカニズム

香川大学医学部薬理学
西山 成

SGLT2阻害薬は、近位尿細管に発現するSGLT2を阻害することで尿細管中でのグルコースの再吸収を抑制する血糖降下薬である。ところが近年発表されたEMPA-REG OUTCOME試験やCANVAS programのサブ解析の結果、ならびに本年4月にWCNで発表されたCREDENCE試験の結果から、SGLT2阻害薬がDKD患者の腎リスクを減らすことがわかり、大きな注目を集めている。薬理的にSGLT2阻害薬の作用メカニズムを考えると、大きく3つに分けられると考えている。一つ目は従来期待されている尿糖によるカロリーロスによる作用であり、体重減少や糖代謝改善などを生じる薬理作用である。最近では、SGLT2阻害薬が脂肪肝などを減少させることも報告されており、このような作用もカロリーロスで説明できるかもしれない。二つ目は利尿作用によって余分な塩分除去による、血圧低下や心不全改善などの薬理的効果である。EMPA-REG OUTCOME試験やCANVAS programでは、SGLT2阻害薬の心血管イベント抑制効果がすでに報告されているが、そのような作用の一部は利尿作用によって説明できるかもしれない。そして三つ目が、CREDENCE試験で証明された腎予後改善作用である (これは前述の2つの薬理作用では説明できない)。今回は、これらSGLT2阻害薬の3つの薬理作用メカニズムのうち、尿糖によるカロリーロス以外の2つの腎作用について自験データを示し、DKD患者におけるSGLT2阻害薬のポジショニングについて議論を深めたいと思います。

SY1-4

SGLT2阻害薬による腎保護機構

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
久米 真司

糖尿病性腎臓病は我が国の透析導入原疾患の第1位となっている。アルブミン尿の軽減を目指した治療の確立により、糖尿病性腎臓病の予後は徐々に改善してきているが、治療抵抗性の顕性アルブミン尿やアルブミン尿を伴わない腎機能低下など、解決すべき課題も残されている。インスリンの発見からしばらく、血糖管理は如何にインスリン作用を増強させるかに焦点が置かれてきた。インスリン作用増強による血糖改善を介した合併症予防効果に異論はないが、一方で、重症低血糖や体重増加といった問題が生じてきていることも事実である。このような状況の中GLP-1アナログ製剤やSGLT2阻害薬といった、インスリン作用の増強によらない治療薬が登場し、これらの糖尿病性腎臓病に対する効果も明らかにされてきている。近年の大規模臨床研究の結果からは、SGLT2阻害薬による強い心腎イベント抑制効果が示され、既存の糖尿病治療薬が示した「合併症予防」という概念を超え、SGLT2阻害薬は「合併症治療薬」としての可能性も見せている。このようなSGLT2阻害薬の有益な効果が如何にでもたらされたのか、その腎保護機構として、本来の血糖降下作用に加えて、尿細管糸球体フィードバック機構の改善、利尿薬・降圧剤としての効果、低酸素の改善、抗炎症・抗線維化作用、ケトン体上昇による代謝改善といった様々なものが提案されているが、未だ一定の見解には至っていない。我々の教室では、SGLT2阻害薬による適度な血中ケトン体濃度の維持が糖尿病性腎臓病含む糖尿病診療において有益な役割を果たす可能性を見出している。本講演では、糖尿病性腎臓病診療の現状、SGLT2阻害薬の糖尿病性腎臓病治療薬としての可能性、そして、その背景にある腎保護機構について当科の研究成果も含めて紹介させていただく。

SY2-1

腎疾患の移行期医療支援ガイド—IgA 腎症・微小変化型ネフローゼ症候群—について

¹福井大学腎臓病態内科学, ²東京女子医科大学腎臓小児科
岩野 正之¹, 服部 元史²

医学の進歩により小児発症慢性疾患患者の予後が改善し、多くの患者が小児科から成人診療科に移る必要が生じている。身体的、社会的、そして心理的に未成熟な時期での転科はノンアドヒアランスの原因になることから、特別な配慮が必要であることが明らかとなり、患者の多面的なサポートをチーム医療で実践する移行期医療が世界的に注目されている。腎臓病領域では、2014年度から厚生労働科学研究補助金難治性腎疾患研究事業の主要研究項目の一つとして移行期医療が取り上げられ、「小児慢性腎臓病患者における移行医療についての提言」と「思春期・青年期の患者のためのCKD診療ガイド」が作成された。しかし、小児腎臓医と腎臓内科医を対象にアンケート調査を行った結果、これらの認知度と理解度は高いものの、活用度は低いことが示された。そして、活用度が低い原因に移行期医療の実践を助ける具体的資材の不足があることが明らかとなった。小児科から内科へのスムーズな移行を妨げる要因として treatment gap がある。実態調査で移行症例数が多いことが明らかとなった IgA 腎症と微小変化型ネフローゼ症候群において、treatment gap は顕著である。内科医は小児科で行われる多剤併用療法に精通していないし、小児科医は内科で行われる扁桃腺摘出+パルス療法に対して強い抵抗感を感じるという。また、副腎皮質ステロイド薬の減量法は、両診療科間で全く異なる。そこで今年度、treatment gap を埋めて移行期医療の実践を助ける目的で、小児腎臓医と腎臓内科医が情報を共有できるようなコンパクトな資材である「腎疾患の移行期医療支援ガイド—IgA 腎症・微小変化型ネフローゼ症候群—」が作成された。本講演では、本ガイドの概略と使用方法について紹介したい。

SY2-2

MCNS の移行期医療（小児科医の立場から）

名古屋第二赤十字病院
後藤 芳充

本邦小児の特発性ネフローゼ症候群（以下ネ症）は年間 800 人（5-6 人/10 万人）程度発症する。微小変化型ネ症が 80-90% を占め、その中で 90% がステロイド感受性ネ症である。しかし、30-40% が頻回再発性ネ症となり、一部に免疫抑制薬を使用しても再発を繰り返し、難治性の頻回再発型およびステロイド依存性ネ症となる。

移行の対象となる患者は、一般的に特発性ネ症全体の約 30% といわれるが、発症年齢が若い、頻回再発など、より病状が重いほど移行する確率は高い。日本の全国調査では、免疫抑制薬を投与している頻回再発型ネ症では約 80% が移行が必要な年齢に達していた。

つまり、長期に小児科での診察を行っている患者、より重症で各種免疫抑制薬を使用されてきた患者が移行の対象となる。

日本では移行がうまく進んでいるとは言えない。2014 年に行った小児腎臓病学会評議員へのアンケートでは、内科へ転科せず継続して診療していると回答した小児科医が 36% を占め、その理由はステロイド薬の使用法の違いであった。小児のステロイド治療の基本は初発、再発にかかわらず、初期に大量に投与し、比較的早期に漸減中止することを目指す。これは、ステロイド薬の副作用を減らすためであるが、成人と大きく違うことは、成長障害を考慮に入れる必要があるためである。一方、より重症度の高いネ症では乳児医療や、小児慢性特定疾患の医療制度で無料になることにより、高額な免疫抑制薬や生物学的製剤を使用する基準が低い傾向がある。

前述のアンケートでは、転科時に内科の治療法を知らせていない（26%）、内科医と事前に話し合わない（66%）と回答があり、移行へのハードルはまだ高いと考えられる。

転科をスムーズに進めるには、患者が自立できるように働きかけること以外に、内科での治療を知るなど、橋渡しをすることは必須である。

SY2-3

微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の移行医療（内科医の立場から）

埼玉医科大学腎臓内科
井上 勉, 岡田 浩一

小児期に治癒せず成人期に達する MCNS の割合は約 20~50% と報告されている。成人期に至り小児科の対象年齢を超えても、成人診療科へ転科しない例が多くある実態が明らかとなっている。小児期発症慢性疾患患者が成人診療科へ移るときに必要な医学的、心理的支援の必要性について配慮した、多面的な行動計画としての「移行医療」が求められている。

移行医療における障壁の一つがステロイドの使用法に代表される治療法の違いである。アンケート調査の結果（日腎会誌 2019; 61: p51）によれば、小児ネフローゼ症候群診療ガイドラインの対象年齢について、成人診療科医の 68.2% が「15 歳以下」と回答している。一方、「20 歳未満」とする回答は僅か 3.0% であった。実際は「20 歳未満」を想定して作成されており、高校生では成長に配慮して、「国際法」での初期治療や隔日減量法が成人診療科医によって考慮されても良い。一方、十分な配慮にもかかわらず、小児発症の MCNS を対象にした調査では、約半数で骨粗鬆症や過体重など治療との関連が否定できない問題が既に生じていた。低年齢での発症、頻回の再発、小児期から免疫抑制剤の併用が必要な例で成人期の再発が多いとされ、長期治療に伴う問題は骨粗鬆症に限らず、低身長、白内障、高血圧症など多岐におよぶ。成人診療科医は担当となった当日から患者の生涯に渡って、多くの合併症とライフイベントへの対応を迫られる。

成人診療科における標準的なネフローゼ症候群の診療内容について、ステロイドの使用法や合併症対策における小児科との違いを中心に、腎臓内科医の立場から概説させて頂きたい。多くの先生方の赤裸々な御経験を伺えれば幸甚である。

SY2-4

IgA 腎症の移行期医療（小児科の立場から）

大阪医科大学泌尿生殖発達医学講座小児科学
芦田 明

近年の医学のさまざまな進歩に伴い、慢性腎疾患を有する小児の疾患予後が著しく改善し、小児期より思春期・成人期へと継続した医療の提供が必要となった。中でも IgA 腎症は小児期発症の慢性糸球体腎炎として発症頻度の高い疾患であり、思春期・成人期への絶え間ない継続した医療が必要な慢性糸球体腎炎である。小児期における IgA 腎症は、学校検尿で発見され、早期の治療介入を受けている場合が多く、その治療は尿蛋白をはじめとする臨床的重症度と組織学的重症度に基づき多剤併用療法やアンジオテンシン変換酵素阻害剤などが行われる。また、一般的に小児科における患者に対する医療者の態度は父性的であり、小児期の患者およびその親と主治医との間に過度な信頼関係が形成される傾向にあることなど診療形態の相違をはじめ、成人診療科への転科に際しては、治療経過、転科時の病勢、患者のパーソナリティなど多くの因子を踏まえることが必要である。これらの諸因子について、IgA 腎症の患児を如何にスムーズに成人診療科へ転科させていくかについて小児科側からの意見、考察を述べたい。

SY2-5

IgA 腎症の移行期医療 (内科医の立場から)

宮崎大学医学部血液・血管先端医療学講座
藤元 昭一

IgA 腎症の移行期医療の面から、腎臓内科医として最も重要な点は、小児科医と成人診療科医の治療実態の違いを知ること (treatment gap を埋める) ではないかと考える。ここでは、「腎疾患の移行期医療支援ガイド」の中から、治療に関する項目を両診療科の違いも挙げながら、内科医の立場から紹介する。

重症度に基づいた基本的な治療方針として、「エビデンスに基づく IgA 腎症診療ガイドライン 2017」では、蛋白尿が 1.0 g/日以上で、腎機能が比較的保たれるいる (CKD ステージ 1~3) 患者に対しては、RA 系阻害薬と副腎皮質ステロイドを推奨している。しかし、実臨床では病理組織所見も加味した治療方針として、IgA 腎症診療指針第 3 版 (2011 年) で示された「IgA 腎症患者の透析導入リスクの層別化」に基づいて実施されていることが多い。小児科においては、副腎皮質ステロイド、免疫抑制薬、抗凝固薬、抗血小板薬を用いた 2 年間の多剤併用療法が行われており、大きな違いがある。

もっとも異なるのは、口蓋扁桃摘出術+ステロイドパルス療法 (扁桃摘出術) の位置づけであろう。扁桃摘出術は、尿所見の寛解を目的に、2008 年の時点で 66% の内科施設で実施されていることが判明している。本療法をステロイドパルス単独療法と比較した唯一の RCT では、治療介入 1 年の時点の尿蛋白減少率では優位性が認められたが、尿所見の正常化率には両群間で統計的有意差を認めていない。小児科においては、扁桃摘出術を積極的に推奨するエビデンスは存在しないと、一部の施設のみで本治療は実施されている。

「腎疾患の移行期医療支援ガイド」では、IgA 腎症の移行期医療支援ツールも示され、当初の 6 ヶ月間は併診することを勧めている。両診療科間で相互理解を進め、治療を含めた種々のギャップを埋めながら、患者自立の支援となる移行期医療が必要であろう。

SY2-6

腎臓内科領域の移行期医療の現状

原泌尿器科病院腎臓内科
吉矢 邦彦

(目的) 小児の腎疾患患者では、小児医療から成人医療へ移行が必要となる例が増加している。しかしスムーズに移行できない例が存在し、小児側を中心に移行期医療に対する提言・ガイドが整備されている。一方、成人側からの問題提起は少ないため成人科の現状を調査した。(方法、対象) 腎臓外来受診もしくは透析を受けた 1569 例、年齢 59.7 歳に 20 歳未満の小児期腎疾患を聞き取りした。(結果) 1569 例のうち小児期腎疾患歴のある症例は 146 例 (9.3%) であった。146 例の初診時年齢は 38.0 歳であり、小児期腎疾患発症は 10.2 歳であった。疾患内訳は、糸球体疾患が 117 例、先天性腎尿路異常が 24 例、後天性腎尿路異常が 5 例であった。最終観察時に透析例と腎移植例を除いた CKD 93 例の初診時データは、Cr 1.19, eGFR 66.44, 尿蛋白定性 0.88 プラス、尿潜血 0.93 プラスであった。146 例中成人期に腎疾患が移行した症例は 110 例、小児期に治癒もしくは治療終了した症例は 36 例であった。移行例 110 例の中で、小児施設から紹介状のあった症例は 73 例、紹介状のない症例が 37 例であった。紹介状のあった例は 26.2 歳で紹介され、データは、Cr 1.36, eGFR 67.71 であった。保護者同伴で受診した症例が 73 例中 40 例あり 13 例は患者自ら病状を語れず保護者が経過を説明し対応に苦慮した。但し、同様の症例は経年的に減少していた。紹介状のない 37 例は 47.7 歳で受診し、Cr 1.21, eGFR 60.38 であった。(考察) 成人 CKD 患者の 9.3% に小児期に腎疾患の既往があった。小児期腎疾患の 75% が成人期に移行していた。移行した症例で小児側より紹介状のあった症例は 66%、紹介状のない症例が 34% であった。小児側は患者の自立を促すことも含め適切な支援が不可欠であり、移行期医療支援の提言・ガイドは徐々に浸透していると思われた。成人側は治療法の違い、先天性腎尿路異常、医療費制度の違いを理解することが課題でありガイドの有効な活用が望まれる。

SY3-1

ANCA 関連糸球体腎炎における自然免疫の賦活化と尿細管間質障害機序

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科

中島 衡, 打田 愛, 渡辺 真穂, 三宅 勝久, 升谷 耕介

糸球体毛細血管係蹄における内皮障害を来す糸球体腎炎による炎症は、持続するとやがて半月体を形成し、ボーマン腔から尿細管への炎症由来の蛋白漏出を促す。このことが尿細管間質障害 (TII) を発症させる機序と考えられている。当然糸球体障害と TII の重症度は相関すると考えられるが、好中球細胞質抗体関連糸球体腎炎 (ANCAGN) に関しては、TII の重症度は糸球体のそれとは相関しないことが知られている。ANCA によって活性化された好中球は、異物や病原細菌に対して、好中球細胞外トラップ (NETs) と呼ばれる機序で DNA や蛋白分子を放出する。生体防御のためのこの機構は、結果として尿細管間質での自然免疫を賦活化させ、TII が進行する独自の機序を展開してしまう。Calprotectin は活性化した好中球やマクロファージ (Mφ) で産生されるヘテロ二重構造タンパクである。腎生検組織では、細胞性半月体の部分や細胞性 TII 病変部に多く染色され、この分子の受容体である TLR4 の mRNA 発現は、calprotectin の発現と相関し、増加している。自然免疫の要である NLRP3 inflammasome、IL-1β の mRNA 発現も同様に相関し、増加している。Calprotectin が、Mφ や樹状細胞に Damage Associated Molecular Pattern (DAMP) として作用し、自然免疫を賦活した結果、IL-1β による TII を発症、促進した機序が考えられる。好中球に含まれる Calprotectin 以外の多くの分子も DAMP として作用するので、ANCAGN の病態では、TII の改善や間質の線維化を抑えるためには、inflammasome や IL-1β を標的とした治療を加える必要があると思われる。

SY3-2

IgG4 関連疾患における腎臓・後腹膜病変

¹高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓膠原病内科、²金沢大学医学部附属病院リウマチ膠原病内科
谷口 義典¹, 川野 充弘², 寺田 典生¹

IgG4 関連疾患は IgG4 が関連する全身性疾患で、近年提唱された疾患概念である。自己免疫疾患やアレルギー性疾患との説があるが、病因・病態の詳細は未だ不明である。その特徴は、(1) 同時性あるいは異時性に腫大性病変を、涙腺・顎下腺、膵臓、腎臓、後腹膜などの好発臓器・部位を中心に全身諸臓器に腫大性/肥厚性/結節性病変を呈する、(2) 血中 IgG4 値 > 135 mg/dL である、(3) 病変にリンパ球形質細胞浸潤 (IgG4 陽性) を認める、(4) ステロイド治療に良好に反応する、などである。腎臓病変で最もみられるものは尿細管間質性腎炎であり、糸球体病変としては膜性腎症がみられる。腎盂病変、尿管病変も肥厚性病変として同定される。さらに後腹膜病変としての後腹膜線維症もあげられる。これらの病変は、いずれも薬剤誘発性、シェーグレン症候群や血管炎、リンパ腫など腫瘍性、キャッスルマン病などと十分に鑑別・除外診断を行うことが重要となる。本講演では、IgG4 関連疾患の腎臓・後腹膜病変のアップデートについて、鑑別診断も含め、概説する。

SY3-3

血管炎と腎臓

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
塚本 達雄

血管炎は全身の血管自体に炎症をきたす疾患の総称で、障害される血管のサイズにより大型血管炎と中小型血管炎に分類されている。中小型血管炎のうち ANCA (antineutrophil cytoplasmic antibody) 関連血管炎は頭頸部、肺、中枢および末梢神経、皮膚に臓器障害をもたらす。腎臓には半月体形成を伴う急速進行性糸球体腎炎 (RPGN; rapidly progressive glomerulonephritis) を代表とする破壊的な病変をきたすが、腎臓のみに病変を有する腎限局型も知られている。本邦では 2002 年に RPGN に対する診断および治療を標準化するために診療指針が示され、2014 年には RPGN 診療ガイドライン、2017 年には ANCA 関連血管炎診療ガイドラインが作成された。この間には ANCA そのものの測定法も標準化されてきている。本邦では欧米に比して高齢者が多く、MPO-ANCA 陽性顕微鏡的多発血管炎が主体であり、欧米のような PR3-ANCA 陽性多発血管炎性肉芽腫症は少ない事が特徴である。診断および治療が標準化されたため本邦における生命予後は飛躍的に改善したが、腎予後の改善には至っていないことから、RPGN の予後改善には一般医家から専門機関への迅速な紹介が必須である。一方、標準的な治療法としてはステロイドと免疫抑制剤 (シクロホスファミド、アザチオプリン) が主体であったが、リツキシマブの有効性も示された。早期ステロイド減量と血漿交換の有効性と安全性を検証した PEXIVAS 試験の最終結果は現時点では公表されていないが、2018 年には ANCA 型 RPGN に対して血漿交換も保険適応となり、治療の選択肢が更に広がっている。さらに、新規治療薬として補体 C5a 受容体阻害剤 (アバコパン、CCX168) や抗 IL-6 製剤 (トシリズマブ) を用いた治療プロトコルが試験中であり、血管炎治療が今後ますます発展することが期待できる。本シンポジウムでは、全身性疾患としての腎臓病である血管炎の病態・診断・治療に関しての新しい潮流に関して述べる。

SY3-4

ループス腎炎の病態と最新の治療

群馬大学腎臓・リウマチ内科
廣村 桂樹

全身性エリテマトーデス (SLE) は、DNA と抗 DNA 抗体からなる免疫複合体が全身に沈着することで生じる自己免疫性炎症性疾患である。腎臓は主要な標的臓器であり、その病変をループス腎炎と呼ぶ。免疫学の進歩やゲノムワイド解析による疾患感受性遺伝子の同定などにより、SLE・ループス腎炎の発症・進展機序の解明が進んでいる。アポトーシスや好中球細胞外トラップで放出された核成分の処理異常、形質細胞様樹状細胞からのインターフェロン α の過剰産生、T 細胞・B 細胞の過剰な活性化、補体や補体制御蛋白の機能異常、Fc γ 受容体の機能異常など様々な因子が SLE・ループス腎炎に関連することが明らかとなった。ループス腎炎の治療に関しては、2000 年代に行われたランダム化比較試験の結果、活動性増殖性ループス腎炎の寛解導入療法として、ミコフェノール酸モフェチル (MMF) とシクロホスファミド間欠静注療法 (IVCY) が、ほぼ同等の有効性を有することが示された。最近発表されたわが国のガイドラインでも、MMF または IVCY が第一選択薬として推奨されている。さらなる治療成績の向上を目指して、標準薬 (MMF または IVCY) に分子標的治療薬を併用する治療が試みられているが、これまでのところ、良い成果は得られていない。ループス腎炎は多彩であり、患者ごとに病態に違いがあることが原因の 1 つと思われる。しかし現在も、主に B 細胞を標的とした分子標的薬を用いて、複数の臨床試験が実施されている。一方、従来の免疫抑制薬を組み合わせた MMF + カルシニューリン阻害薬併用療法が有効であると報告が増えている。ブロードな免疫抑制のため感染症などの副作用の懸念はあるが、寛解率の向上とともに、ステロイドの早期減量の可能性が示されている。以上、本シンポジウムでは SLE・ループス腎炎の病態・機序ならびに治療の最新情報をお話する。

SY4-1

分子標的薬と CKD ~ リツキシマブを中心として ~

埼玉医科大学
瀬戸 建, 井上 勉, 岡田 浩一

近年、各疾患の発症や病態のメカニズムが明らかになり、要因となる分子を標的とする薬剤が開発され、臨床で多く使用されるようになった。それに伴い、治療選択が拡がり、予後や QOL の改善に大きく貢献し始めている。腎臓病領域についても同様に、分子標的薬が導入されつつあり変化が現れてきている。その代表的薬剤がリツキシマブ (RTX) である。RTX はキメラ型の抗 CD20 モノクローナル抗体で、B 細胞表面に発現する表面マーカーである CD20 と結合し、補体依存性細胞障害または抗体依存性細胞障害から B 細胞を枯渇させる。RTX は現在、ANCA 関連血管炎と頻回再発型およびステロイド依存性ネフローゼ症候群に対して保険適応となっている。従来同疾患の治療は、ステロイドや免疫抑制薬を用いているが、投与量の増加や投与期間の長期化により副作用のリスクが問題となってきた。特に前者は高齢者、後者は若年者に多いことから QOL の低下や性腺毒性が深刻となりうる。そこで RTX を導入することで、これらの副作用を回避しつつ治療を行え、ステロイドや免疫抑制薬の減量にもつながってきている。もちろん RTX にも副作用があり、汎血球減少、感染症、進行性多巣性白質脳症や間質性肺炎等のリスクには注意を要する。RTX の使用経験が深まるにつれ有効性や安全性についての報告は出てきているが、至適投与量や投与期間などについての言及は少なく、ガイドラインでも詳細な推奨はない。当院での ANCA 関連血管炎やネフローゼ症候群に対する RTX 使用経験に加えて近年の報告例を踏まえ、今後の RTX における至適投与量や投与期間について検討してみたい。

SY4-2

糖尿病性腎症の病理所見と予後

¹奈良県立医科大学腎臓内科学, ²奈良県西和医療センター腎臓内科, ³奈良県総合医療センター腎臓内科
鮫島 謙¹, 森本 勝彦², 松井 勝³, 江里口 雅裕¹, 鶴屋 和彦¹

糖糖尿病性腎症の腎予後は不良であり、現在、透析導入の原因疾患として最も多く、社会的問題になっている。糖尿病性腎症の診断は、長期間の糖尿病罹患歴、糖尿病性網膜症の合併などにより大半の症例は臨床的に診断され、腎生検を施行されないことが多い。しかし、糖尿病発症から持続性蛋白尿の出現期間が短い場合や糖尿病性網膜症を有しない場合、急速に高度蛋白尿を認めた場合などは腎生検の適応と考えられる。腎生検の病理所見は、2010 年に Tervaert らを中心に国際腎臓学会による新たな糖尿病性腎症病理評価基準が提唱された。本邦では、2014 年に『糖尿病性腎症と高血圧性腎硬化症の病理診断の手引き』で示された病理所見が検証され、腎予後に関連する病理所見として、糸球体病変や間質病変が示され、総死亡に関連する因子も報告された。2019 年に『糖尿病性腎症病期分類にも続いた腎病理診断の手引き』がまとめられた。当教室では、410 例の糖尿病性腎症の病理組織標本を有しており、それらを解析した結果、メサンギウム増殖や結節性病変が透析導入に関連していた。血管病変としては細小血管壁へのヒアリノーシスが心血管イベントと関連していたが、小血管の内膜肥厚の程度は腎予後、心血管イベントと関連がなかった。また、尿蛋白量と関連のある因子としては糸球体病変や間質病変など多数認められ、それらを多変量解析したところ、結節性病変と尿管管間質病変が独立した因子であった。さらにこの 2 つ因子は交互作用を有していた。糖尿病性腎症への腎生検を行うかどうかは、リスクを考え慎重に検討する必要があるが、腎生検から多くの所見が得られることから、典型的な経過を認めない症例などでは腎生検を積極的に考慮すべきである。

SY4-3

糖尿病性腎臓病の新規治療薬—SGLT2 阻害薬の腎保護作用を考察する—

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学

城所 研吾, 長洲 一, 佐藤 稔, 佐々木 環, 柏原 直樹

腎障害を有する2型糖尿病患者を対象とした sodium glucose cotransporter 2 (SGLT2) 阻害薬 (canagliflozin) による腎アウトカムを主要評価項目とした初めての大规模臨床試験, CREDESCENCE trial が発表され, SGLT2 阻害薬はプラセボと比較して, 主要評価項目, 腎複合アウトカム共に約30%のリスク低下を示した。この結果を受け, SGLT2 阻害薬は糖尿病性腎臓病 (DKD) の治療薬として広く認識されつつある。DKD 進展抑制については様々な機序が想定されている。尿管管間質における酸化ストレスや炎症の抑制, またエネルギー消費の軽減, 酸素供給能の増加に伴う低酸素状態の改善など, その検討は多岐にわたる。投薬後の eGFR の推移から糸球体内圧低下に伴う過剰濾過抑制も主要な機序の一つと考えられている。DKD における糸球体過剰濾過発症機序には近位尿管管に発現している SGLT2 が関与しており, 高血糖に伴う SGLT2 の発現亢進・活性化が, マクラデンサ (MD) へ到達するナトリウム量を低下させ, 尿管管糸球体フィードバック機構を介し糸球体輸入細動脈の拡張を誘導する (尿管管仮説)。SGLT2 阻害薬は MD へ到達するナトリウム量を増加させることにより, 輸入細動脈の異常拡張を是正, 過剰濾過抑制効果を示すと考えられる。我々は in vivo imaging 技術を用い, SGLT2 阻害薬が糸球体輸入細動脈の過拡張の是正を介し糸球体過剰濾過を抑制することを可視化し明らかにした (Circulation 2019)。また MD からの血管作動因子として, 拡張因子 (NO, PGE2) ではなく, 収縮因子である adenosine が優位に作用していた。MD からの adenosine 分泌増加を介する糸球体輸入細動脈の血管緊張の是正が, SGLT2 阻害薬の糸球体過剰濾過抑制の主要なメカニズムであることが明らかとなった。

SY4-4

CKD-MBD と心血管疾患の関連における最近の知見

神戸大学腎臓内科, 腎・血液浄化センター

藤井 秀毅, 西 慎一

慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease : CKD) において最も主要な死亡原因は, 心血管疾患 (Cardiovascular Disease : CVD) であることが知られている。したがって, 最も重要な我々の使命は CVD 発症を抑制し, 生命予後を改善させることではないかと考えられる。CKD では, 高血圧, 糖尿病, 脂質異常, 喫煙など古典的リスクファクターに加えて, CKD 特有の非古典的リスクファクターが存在する。これら非古典的リスクファクターの中でも, 重要な因子の一つとして考えられているのが chronic kidney disease and mineral metabolism (CKD-MBD) である。この概念は, 単に CKD に伴う骨ミネラル代謝異常のみならず, 生命予後に関係する心血管疾患を含んだ広い概念である。CKD-MBD は高血圧, レニンアンギオテンシン系, 血管石灰化, 血管内皮機能障害, 心筋線維化・心肥大などの心臓リモデリング, 刺激伝導系に影響し, 直接および間接的に心血管疾患発症に関係すると考えられている。近年では, 特にリン利尿ホルモンである fibroblast growth factor 23 (FGF23) が注目されており, 腎予後のみならず心血管疾患発症, 生命予後に関係することが多くの臨床研究で示されているが, FGF23 は本当に直接的に心肥大を惹起させるのか, 主たるプレイヤーではないか心肥大進展に関連して上昇するのか, また FGF23 は心不全における BNP のように単なるマーカーで心肥大進展には関係していないのか, この点については様々な議論がなされている。このように, CKD-MBD と CVD の関係を解明すべく, 臨床及び基礎の側面からこれまでに多くの研究が行われており, さまざまな結果が報告されてきている。本シンポジウムでは, CKD-CVD 関連における CKD-MBD の関わりについての最近の知見を我々の研究内容を含めて述べたいと思う。

SY5-1

急性腎障害の疫学研究

高知大学内分泌代謝・腎臓内科

堀野 太郎, 寺田 典生

急性腎障害 (acute kidney injury : AKI) は, 今世紀初頭に「腎機能の突如の低下」として定義された広範な臨床症候群であり, 広く認知されるようになってきた。急激であるが一過性の腎機能低下としての急性腎不全 (acute renal failure : ARF) の概念のころには考えられなかった僅かな腎機能低下が長期予後に影響するという疫学研究の成果によって AKI の概念が生まれ, その後の疫学研究によって生命予後, 腎予後, 診断バイオマーカー・治療法の有用性に関する検討結果が数多く報告されるようになった。2012 年 KDIGO 基準の提唱以降, 同基準を用いた AKI の疫学研究が世界で広く行われている。また, AKI-CKD transition と呼ばれる AKI から慢性腎臓病への移行といった慢性的な腎機能低下にも関心がよせられてきている。しかし, AKI の実像については, いまだ多くの検討課題が残されている。近年, 対象者個々に関して膨大な情報を集積されたデータベースの構築と必要な情報を効率よく抽出・解析する方法の確立することによって行われる big data を用いた解析が様々な分野で行われている。2016 年に本邦初の AKI 診療ガイドラインが作成されたが, 作成時点においてエビデンスの確立されてない領域もあり, 今後の課題とされていた。最近の AKI に関する疫学研究や我々の約 40 年間にわたる医療情報データベース (big data) を用いた解析の成果について報告する。同時に AKI 疫学研究を行う際に抽出された問題点や将来の展望について考察する。

SY5-2

KDIGO Controversies Conference on Acute Kidney Injury

東京大学医学部救急科学

土井 研人

KDIGO による AKI 診療ガイドラインは, 2012 年に発表されて以来, AKI 診断基準を含めて国際的に広く用いられている。本ガイドラインでは文献検索の対象期間を 2011 年 2 月までと設定しており, 以降のエビデンスについては触れられていない。2019 年 4 月, KDIGO Controversies Conference on Acute Kidney Injury という国際会議がローマで開催され, ガイドライン改訂を視野に入れた AKI 診療の現状と新たなエビデンスについてのレビューが行われた。5 つのワーキンググループが以下のテーマについて, 新規文献と Controversy について議論を重ねた。

Group 1 : Nomenclature & Diagnostic Criteria, Group 2 : AKI Risk Stratification & Assessment, Group 3 : Fluid Management, Group 4 : Nephrotoxins, Group 5 : Renal Replacement Therapy

本会議の詳細は論文として発表される予定であるが討議された項目の紹介を本発表にて行う。

SY5-3

AKI (急性腎障害) に対する血液浄化療法

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座

根木 茂雄, 大矢 昌樹, 重松 隆

急性腎障害 (AKI) は入院患者、特に救急集中治療領域において、頻度の高い重篤な合併症のひとつである。AKIに対する根本治療が確立されていない現状では血液浄化療法 (RRT) がその治療の中心となる。しかしながら、RRTを含めた集学的な治療にもかかわらず、RRTを必要とするAKIの予後は近年数十年来改善されたとはいえない。また、AKIに対するRRTに関しては、多くの検討にもかかわらず、未だ解決されていない課題も多く残されている。血液浄化量やmodalityに関してはある程度のコセンサスは得られている。一方、開始時期や中止時期、浄化膜、抗凝固薬、バスキュラーアクセス、透析液・置換液などに関しては未だ議論の余地がある。特に近年、AKIに対するRRTの開始時期に関しては、大規模なランダム化比較試験 (RCT) やメタ解析が施行されているものの、結論はつかず、最新のIDEAL-ICU trialにおいてもAKIに対してRRT早期導入の有意性は証明されなかった。AKIに対するRRTの開始時期に関してRCTの結果を踏まえ、自施設のICU/CCUにおいてAKIに対して施行された持続的なRRT (CRRT) 施行例464例について後方視的に死亡に影響をおよぼす因子を検討し、導入時期についても考察した。464例中、男性302例、女性は162例、平均年齢は68.2±14.2歳であった。28日死亡率に影響を及ぼす因子はCRRT期間、SOFA score、APACHEII score、CRRT開始時のCr値、BUN値、尿量であった。【結論】最近のRCTやメタ解析からAKIに対してRRTの早期導入が予後改善につながるエビデンスは乏しく、自施設の検討からCRRT開始時期より患者重症度が予後に影響をおよぼす可能性が示唆された。

SY5-4

急性腎障害における神経系—免疫系の関連

東京大学慢性腎臓病病態生理学

井上 剛

免疫細胞の中には、神経伝達物質に対する受容体を持つものがあり、感染症などの炎症に反応し、末梢および中枢神経系を介して免疫応答を引き起こす。また、アセチルコリンなどの神経伝達物質を産生する免疫細胞の存在も明らかとなっており、神経系を介した免疫系の調整についてメカニズムの解明が進んでいる。なかでも、迷走神経を介した抗炎症作用に関する研究は最も盛んに行われており、その経路はコリン性抗炎症経路と呼ばれている。実際、電気による迷走神経刺激は、コリン性抗炎症経路を活性化し、心筋梗塞、大腸炎、肺炎、敗血症、関節リウマチなどのさまざまな疾患を改善させることが動物実験にて示されている。また、臨床研究も進められており、小規模ではあるものの、クローン病および関節リウマチ患者において、埋め込み型の迷走神経刺激装置の有効性が確認されている。我々はこれまでに、1) 迷走神経の電気刺激によって、急性腎障害から腎臓が保護されること、2) 迷走神経刺激による腎臓保護作用の発揮には、 $\alpha 7$ ニコチン性アセチルコリン受容体 ($\alpha 7$ nAChR) 陽性のマクロファージおよび $\beta 2$ アドレナリン受容体陽性CD4T細胞が重要であること、3) RNA-seqおよび遺伝子の機能解析によって、 $\alpha 7$ nAChRの下流遺伝子としてHes1 (hairy and enhancer of split-1) が存在すること、などを見出した。さらに、オプトジェネティクス法によって、延髄にあるC1ニューロン刺激が、腎保護作用を示すことを発見した。このように、神経—免疫系を介した腎臓保護作用について解明が少しずつ進んでおり、神経—免疫—腎連関に関するさらなる研究の発展によって、新たな腎障害の治療法の開発が期待される。

SY6-1

腎臓病克服への挑戦—日本腎臓病協会の設立—

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学

柏原 直樹

生活習慣変化、長寿化を背景に疾患の成因と病態変化は著しく、腎臓病も例外ではない。“慢性腎臓病CKD”概念の登場はその嚆矢であろう。CKDは末期腎不全のみならず心血管疾患CVD、さらに認知機能障害とも関連する。日本人の健康寿命の大きな阻害因子である。CKD患者は全国で1000万人を超えると推定され、長寿化に連動して一層の増加が危惧されている。

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

私共は、NPO法人日本腎臓病協会を設立し、1) 全国各地での腎臓病の啓発、普及活動、2) 腎臓病療養指導士制度、3) 患者会との連携の強化、4) 産学官連携体制Kidney Research Initiative-Japanを立ち上げ、腎臓病の克服を目指している。腎臓病の発症予防、重症化抑制を実現するためには、多職種による包括的な取り組みが有効である。日本人の長寿化、生活習慣変化を背景にして、腎臓病、循環器疾患、代謝異常、加齢変化は個人において重層的に負荷されており、包括的な介入が求められている。

疾患克服を目的に据えた学術研究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、アカデミア、産業界、行政が緊密に連携し前進してゆきたい。

SY6-2

CKD 地域連携の実際—岡山県におけるCKD対策—

岡山大学CKD・CVD地域連携包括医療学

内田 治仁

我が国では2004年からCKD対策が本格的に始まった。2018年に厚生労働省から腎疾患対策検討会の報告書がだされたが、腎疾患対策は喫緊の課題である。岡山県は人口約200万人の中国地方に位置する県である。我々はこれまでに岡山県においてCKD普及啓発、CKD医療連携体制の構築を進めながら、さらには岡山県や県内の市町村と一緒にCKD・CVD対策専門会議の設置や特定健診フォローアップ事業を行うなど、一般住民から医師会、さらには行政まで含めて幅広く対策を進めてきた。岡山県内においても、人口の偏るとともに腎臓専門医や医療資源にも過疎と集中があるため、比較的都市部から山間部まで含めた地域の事情に応じたネットワーク作りはCKDの普及啓発や人材育成とともに、CKDの診療水準の均てん化と質の向上、それによる患者の重症化予防、さらには患者予後の改善につながっていくと期待される。本シンポジウムでは、岡山県においてこれまで行われてきたCKD対策について述べる。

SY6-3

腎臓病療養指導士がチーム医療の一員として貢献できること—管理栄養士の立場から—

茨城キリスト教大学生生活科学部食物健康科学科
石川 祐一

日本腎臓学会が腎臓病療養指導士（以下指導士）制度を立ち上げ、これまでに2回の認定試験を実施し1,051名の指導士が誕生した。この中で管理栄養士は約20%の214名であった。今般、指導士を取得した管理栄養士にアンケートを実施し、指導士の現状および今後の課題について報告する。調査はメールアドレスを登録している154人に調査用紙を送信、回答を得た。回収率は44.7%であった。施設内での栄養指導実施状況はCKDの指導件数にばらつきはあったが40%以上の指導を行っている栄養士は半数を占め、指導対象ステージはSt3a~4が約60%だった。指導での参考資料はCKD診療ガイド(2012, 2018)、慢性腎臓病に対する食事療法基準2014、慢性腎臓病生活・食事指導マニュアル(FROM-J)が使用され、ほぼ指導内容は標準化されていた。しかし、地域の中で連携している栄養士は約20%に過ぎず、さらに「他の指導士と連携をしているか」の問いでは、「いいえ」「指導士がどこにいるのかわからない」と回答した指導士は約80%であり指導者間の連携のいかに推進していくかが今後の課題としてあげられる。実際、指導内容を地域他施設と共有や統一している、紹介患者の栄養指導時に他施設の栄養指導記録を見る、栄養指導実施報告書を他施設に提供していると回答した指導士は若干名であった。他施設で指導を受けた患者に対し、継続した栄養指導を行う上での課題（難しさ）として指導者間の連携不足（指導内容の不一致）が伺われた。これらの課題解決には指導士の存在を地域の中で「見える化」し、指導士間の連携体制を構築することが急務であると感じた。今後多くの指導士が誕生し地域の中で活躍することでCKD重症化予防に貢献できることを期待したい。

SY6-4

腎疾患対策における薬剤師の役割

兵庫医科大学病院薬剤部
木村 健

日本人の国民病といわれる慢性腎臓病は約1,330万人と推定されており、CKDガイドなどの登場でその具体的な治療目標は示されているものの、これらは十分に実行されていない。厚生労働省：腎疾患対策検討会は、2018年に腎疾患対策検討会報告書を改訂し、療養指導士等のメディカルスタッフの連携の重要性を示している。しかし、現状の医療現場では、CKDの療養指導を行える医療スタッフが不足しており、さらに各スタッフも専門領域以外の知識が十分でないことから職種間で指導内容が必ずしも統一されていない。CKD患者の予後・QOL改善のためには、共通の基本知識を持ち、チーム医療の中でこれを正しく実践できる腎臓病療養指導の担い手を幅広く養成する必要がある。薬剤師は腎臓病療養指導士として、さらには腎疾患に関する薬学的専門知識を兼ね備えた専門・認定薬剤師として腎疾患対策に大きく貢献することができる。薬剤性腎障害および腎機能低下に伴う副作用発症リスクを回避し、腎機能に応じた適切な投与設計などを実践することは薬剤師本来の職能ではあるが、未だに薬剤性腎障害の発症や腎排泄型の薬剤を腎機能低下患者に投与して有害事象が発生する事例があとを絶たず、すべての薬剤師が腎疾患対策に関与できるよう先導していく立場の薬剤師が専門・認定薬剤師であるといえる。

CKD患者は慢性疾患を罹患している場合が多く、処方薬の種類も多く服用方法も様々である。ポリファーマシーは、単に服用する薬剤数が多いのみならず、それに関連して薬物有害事象のリスク増加、服用過誤、アドヒアランス低下などの問題につながる状態をいい、潜在的に不適切な処方 (potentially inappropriate medications : PIMs) を是正しなければならない。今回のシンポジウムでは特にポリファーマシーの是正、アドヒアランスの向上における薬剤師の役割について述べる。

SY7-1

遺伝学的发展がもたらす遺伝性腎疾患診療の新戦略

東京医科歯科大学腎臓内科

蘇原 映誠, 森 崇寧, 藤丸 拓也, 内田 信一

近年の様々な新技術の開発により遺伝学分野においても革新的発展が認められ、GWASなどの膨大な臨床情報と遺伝学的情報の関連についての網羅的解析が新しい知見をもたらしている。しかし、GWASなどの遺伝学的力価は十分でなく、実臨床における応用は、まだ十分ではない。その一方、個々の症例に対する正確な診断による患者層別化と、それに基づいた治療という観点から、新技術の恩恵が臨床現場に持ち込まれつつある。最近の遺伝学領域のブレイクスルーの一つである次世代シーケンサー (Next Generation Sequencing : NGS) は膨大な遺伝子配列情報を短時間で入手することを可能にする。最近、我々はNGSを用いた遺伝性腎疾患カスタム診断パネルを作成し、報告した。これは腎炎、嚢胞性腎疾患、高血圧や電解質異常などを起こす遺伝性腎疾患の原因遺伝子を網羅的に解析可能であり、ほぼ100%の領域で目的遺伝子の配列を明らかにできるという優れたパネルであった。この網羅的な遺伝子診断は、従来の疾患の枠組みに捉えられないことなく、例えば「低カリウム血症」や「腎嚢胞形成」という表現系の近い疾患のすべての遺伝子を網羅的に解析できることで、興味深い遺伝学的知見を得ることが可能になっている。今回、NGSを用いた遺伝子解析の実際と、その有用性を示す遺伝性腎疾患の診断例など具体例を挙げながら、NGSがもたらす遺伝性腎疾患診療の新戦略について考察をしていく。

SY7-2

異分野連携に立脚した腎臓再生研究

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
横尾 隆

2007年のヒトiPS細胞の樹立法の報告に端を発した再生医療研究は、10年の歳月を経て円熟期に入り2019年は脊髄損傷や重症心不全患者に対する臨床研究が予定されている。残念ながら腎臓再生はその解剖学的複雑さなどの理由から不可能とされてきた。つまり細胞療法や2次元のシート療法ではなく腎臓の再生は臓器そのものを再生する三次元再生技術が必要となるため、臨床へのハードルが飛躍的かつ絶望的に高くなるからである。いっぽう我が国の透視医療の進歩は目覚ましく腎不全患者のQOLが改善されてきたが、国庫の経済負担や福祉負担など新たな問題も生じてきており、斬新な切り口での革新的治療法が求められている。その中で我々は過去20年以上にわたり腎臓再生研究を進めてきた。研究開始当初に我々が手にできる幹細胞は造血幹細胞や間葉系幹細胞のみであったためこれらを用いて研究を進めてきたが、最近10年はiPS細胞が用いられるようになり大きく展開することとなった。腎臓内科医の研究グループではどうしても知識や技術に限界があり行き詰まることが多かったが、その度に異分野の研究者の助けを求め、現在では農学部、工学部、獣医学部の研究者がコンソーシアムを形成し総勢50名以上が参画している。さらに最近では臨床に向けて製薬企業や国のサポートを受けるに至っている。まだまだ先は長い。多くの腎不全患者に福音をもたらすだけでなく、日本から海外へ輸出する新興産業として昇華させることを究極の目標としている。本シンポジウムでは小さな基礎研究として始まったプロジェクトが、多くの仲間を得て夢から現実に変えようとしている様子を提示し、聞いていただいた若手腎臓病研究者から第2、第3の矢として腎臓病学の新しいプロジェクトが芽生えることに期待したい。

SY7-3

腎臓の老化と炎症

¹京都大学大学院医学研究科メディカルイノベーションセンター TMKP, ²京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
佐藤 有紀¹, 柳田 素子²

先進国を中心に高齢化が進んでいる。加齢に伴い腎臓は糸球体硬化などの形態変化や機能低下をきたすことから高齢者ではCKDの有病率が高い。また高齢者はAKIを発症しやすく、その予後が不良であることも報告されており、高齢者腎不全をどのように管理するかは我々の喫緊の課題の1つである。近年加齢に伴い全身および局所臓器で誘導される慢性炎症“*Inflammaging*”が病態を加速させ、治療標的となることが複数の加齢性疾患で報告されている。*Inflammaging*は老化細胞の蓄積や自然免疫系の活性化など様々な病因が関与していることが知られている。我々は加齢に伴う腎臓での炎症遷延機序の1つとして三次リンパ組織 (TLT) の関与をマウスおよびヒトで見出している。TLTは異所性のリンパ組織であり、組織におけるリンパ球の活性化の場となる。TLTは高齢個体の障害腎および超高齢になると障害のない腎臓にでも誘導され、炎症を遷延させ組織修復を遅延させ、薬理的に介入することで腎予後が改善することから新規治療標的となる可能性がある。また最近我々はTLTが新規障害マーカーとなる可能性も見出している。これまでのTLT研究の大部分は腎生検サンプルを用いたものでありヒト腎臓におけるTLT情報は限られていたが、我々は外科的に切除された腎臓を用いてTLTの質的多様性および解剖学的特性を解析し、新たにTLTを組織学的に定量評価することを目的としてTLTを成熟度で分類したTLT stage分類を確立した。TLT stageは腎障害および炎症が強いほどstageが上昇し(成熟したTLTとなり)、免疫抑制剤による介入により可逆的であった。またヒトにおいても成熟度の高いTLTは予後予測因子となる可能性を見出している。本シンポジウムでは高齢者腎臓病について三次リンパ組織を軸に、主に炎症の観点から議論したい。

SY7-4

糖尿病と糖尿病性腎症の発症進展メカニズム

山梨大学第3内科
北村 健一郎

糖尿病性腎症 (DKD) は透析導入原因疾患の第一位であり、わが国の喫緊の課題である。この解決には、DKDの進展抑制はもちろん、糖尿病の発症抑制も重要になる。DKDの進展には高血糖、高血圧、酸化ストレス、アルブミン尿、慢性炎症など多くの因子が関与している。私たちは、慢性炎症関連因子の一つであるAngptl2に着目し、糖尿病患者ではAngptl2プロモーターの脱メチル化によって発現が誘導され、血清Angptl2濃度が高値になること、血清Angptl2濃度が糖尿病患者において腎症進展予測のマーカーになりうることを、さらにはAngptl2がポドサイトにおいてZO-1のdysregulationを惹起し、アルブミン透過性を亢進することを明らかにした。これらの知見はAngptl2がDKDの病態マーカーならびに治療標的になりうることを示唆している。一方、糖尿病の原因として肥満や高脂肪食などが知られているが、そのメカニズムは完全には明らかにされていない。私たちは肥満糖尿病マウスの肝臓においてセリンプロテアーゼの一つであるプロスタシンの発現が著明に低下していること、その発現を通常レベルに戻すことによって糖尿病が改善することを発見した。プロスタシンがToll-like receptor4を切断することで肝臓を過度な炎症反応から守る役割を担っていることを証明し、肥満状態や高脂肪食摂取ではこの防御機構が低下するために肝臓に慢性炎症が生じて糖尿病を発症することも明らかにした。肝臓特異的プロスタシン過剰発現マウスでは高脂肪食を負荷しても耐糖能異常が出現しないことも確認している。血中プロスタシン濃度は肝臓におけるプロスタシンの発現量を反映し、ヒトにおいて肥満やインスリン抵抗性と相関することも明らかにした。これらの知見はプロスタシンが糖尿病の早期発見マーカーならびに治療標的になりうることを示唆している。本講演では、これら私たちの知見を中心にご紹介したい。

EL-1

最近のガイドラインから慢性腎臓病での血圧管理を考える

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
田村 功一

『腎臓病の“静かな”「世界的流行」に警鐘』というアラートが、国際腎臓学会 (ISN)、米国腎臓学会 (ASN)、欧州腎臓・透析移植学会 (ERA-EDTA) から連名にて発表されるなど腎臓病対策の重要性が国際的にも注目され、また国内でも日本腎臓学会など関連学会と厚生労働省から「腎疾患対策検討会報告書～腎疾患対策の更なる推進を目指して～」が発出されるなど、CKDを中心とする腎疾患対策は重要な課題である。腎臓は血圧調節において中心的な役割を担う臓器であるために、CKDでは血圧異常を伴うことが多く、また、腎疾患診療における適切な血圧管理は腎障害の進行と心腎連関による脳心血管病の予防のために極めて重要である。CKD患者も対象に含まれた米国のSPRINT研究の結果を受けて、CKDでの血圧管理において、“厳格降圧”による脳心血管病 (全死亡) の抑制重視の方針、あるいは“標準降圧”による末期腎不全 (透析導入・腎移植) の抑制重視の方針のどちらの選択をとるのかという議論になりがちである。しかし、診察室血圧はガイドラインでは重要であるが、実際の診療では診察室血圧測定以上に診察室外血圧 (家庭血圧、自由行動下血圧) 測定による血圧変動指標を参照しての“降圧の質”を向上させる個別的な血圧管理が重要となる。

EL-2

急性腎障害 up date

東京大学医学部救急科学
土井 研人

急性腎障害 (acute kidney injury : AKI) は様々な臨床経過において生じうる症候群であり、特にICUでの発症頻度は高く予後を有意に悪化させることが数多く報告されている。その病態は複雑であり、虚血・低酸素、炎症、細胞障害などの複数のメカニズムが常に混在している。近年、尿細管上皮細胞のミトコンドリア障害や細胞代謝異常が注目を集めている。しかし、基礎研究の分野においては、個々のメカニズムに対して有効であると報告された薬物治療法が数多く存在するものの、特異的に有効なAKI治療が臨床的には存在しない状況はこの十数年続いていた。迷走神経刺激やアンジオテンシンII投与といった病態生理に基づく新たなAKI治療法が臨床応用を目指して検討されている。本発表では、これらの新たな知見について紹介するとともに、今後の新規AKI治療薬開発に有用となる基礎研究の要件についても考察する。

EL-3

ネフローゼ症候群

名古屋大学腎臓内科

丸山 彰一, 尾関 貴哉, 秋山 真一, 石本 卓嗣

ネフローゼ症候群 (NS) の病因・病態は依然として不明な点が多く、その治療法も確立されていない。一次性 NS の中では微小変化型 (MCD) が最も多く、膜性腎症 (MN)、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS)、膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と続く。MCD は腎子後良好な疾患であるが、本邦の NS コホート研究では、高齢 MCD 患者で感染症死が少なくないことが明らかになった。過剰な治療を避ける試みとして、名古屋大学および関連施設において2ヶ月でステロイドを OFF にする短期ステロイド治療を行っている。これまでのところ、比較的良好な結果を得ている。小児期発症の MCD/FSGS のうち、頻回再発型あるいはステロイド依存型についてはリツキシマブ (RTX) の有効性が示され、適応症に追加された。MCD/FSGS の発症には B 細胞ではなく T 細胞が関与しているという従来の理論は修正を求められている。成人期発症例については今後さらなる検討を要する。MN の原因抗原として M-type ホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) と トロンボスポンジン 1 型ドメイン含有 7A (THSD7A) が同定されている。海外からの報告では、抗 PLA2R 抗体は MN 患者の 80~85% で陽性となるが、日本での PLA2R 抗体の陽性率は約 50% である。THSD7A 抗体の海外での陽性率は 3~5%、本邦では 5~10% 程度である。つまり本邦においては 4 割の患者で原因抗原が不明となる。治療については、GEMRITUX 試験や MENTOR 試験において、RTX 治療の有効性、安全性が示されているが、本邦では保険適用はない。MPGN (C3 腎炎を含む) については、症例収集と遺伝子検査を含む解析が進められている。わが国の NS の疫学や診療実態は他の国々とは異なる点が多い。現在、オールジャパン体制で NS のコホート研究 (JNSCS) およびバイオマーカー研究 (J-MARINE) が進められており、今後の研究の進展が期待される。

EL-4

レジストリー研究 update : J-RBR

岡山大学血液浄化療法人材育成システム開発学
杉山 斉

わが国に腎生検の全国登録システムが存在しないことを背景にして 2007 年 8 月より、日本腎生検レジストリー J-RBR (Japan Renal Biopsy Registry) の登録が開始された。腎病理診断標準化委員会とワーキングの 24 施設が参加して、UMIN-INDICE を利用してスタートした。日本の腎生検の全数登録を目標に (Nationwide)、インターネットを利用した (Web-based)、前向き (Prospective)、腎生検登録システムである。この J-RBR を包含して非腎生検症例も含めた登録が可能となるよう、2009 年より日本腎臓病総合レジストリー J-KDR (Japan Kidney Disease Registry) が開始された。2018 年 12 月末現在、参加 143 施設、累積 43,813 例の登録が行われている。学術総会においては 2010 年より年次報告を行い、その内容はレジストリーレポート一覧として学会ホームページで会員に公開されている。J-RBR/J-KDR は、年次解析 (横断研究、一次研究) を行うと同時に、経年的な連続調査による独立した各個研究 (縦断研究、二次研究) を行うことが可能な前向きコホート研究システムである。二次研究では個別に予後調査の結果が発表され、2011 年から 19 件の公募研究が採択されて解析結果が報告されている。2018 年から新登録フォームの運用が開始され、2019 年よりバーチャルライドの登録が可能になった。研究計画は 2028 年まで更新されている。本発表では、J-RBR/J-KDR の現在までの経緯、登録状況、レジストリーに関するデータ管理および利用規定、二次研究と公募研究、関連委員会、参加施設等、今後の展望を含めて最新情報の解説を行う。

EL-5

「CKD 診療ガイドライン 2018」の改訂ポイント

埼玉医科大学腎臓内科

岡田 浩一

我が国における末期腎不全患者は年々増加傾向にあり、現在、約 33 万人が維持透析療法を受けている。末期腎不全のリスク因子である CKD の進行抑制は透析導入の減少に必須であり、そのための有用なツールとして、日本腎臓学会では 2007 年よりかかりつけ医むけの CKD 診療ガイド、2009 年より腎臓専門医むけの CKD 診療ガイドラインをそれぞれ出版してきた。今回、ガイドとガイドラインを一本化し、common disease である CKD の主たる診療の担い手であるかかりつけ医を利用者として想定した、CKD 診療ガイドライン 2018 が 5 年ぶりに改訂された。今回の CKD 診療ガイドライン 2018 では、画期的なエビデンスにより大幅に改訂されたところはない。ただし従来のガイドラインと比較すると、かかりつけ医と腎臓専門医との病診連携および多職種連携によるチームアプローチの有用性が強調されており、また高齢 CKD 患者の増加に対応して管理・治療目標の多様化が図られている。平成 30 年 7 月、厚生労働省健康局がん・疾病対策課から、「腎疾患対策検討会報告書～腎疾患対策の更なる推進を目指して～」が発出された。「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とともに、CKD 患者 (透析患者及び腎移植患者を含む) の QOL の維持向上を図る」ことが全体目標とされている。今後、少なくとも 10 年間の日本の腎疾患対策はこの指針に基づき、展開される。CKD 診療ガイドライン 2018 は、この目標達成のための有効なツールとして位置づけられる。本教育講演では、この新しいガイドラインの改訂ポイントを概説したい。

EL-6

チーム医療で取り組む腎臓病

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科
要 伸也

チーム医療とは、「多職種の医療スタッフが、それぞれの専門性を前提に、目的と情報を共有し、業務を分担しつつも互いに連携・補完し合い、患者一人一人の状況に適切に対応した医療を提供すること」と定義される。わが国における慢性腎臓病 (CKD) の患者数は約 1,330 万人に達し、透析患者を含めいまだに増加傾向にある。これら多くの CKD 患者の重症化を可能な限り抑制し、予後と QOL を改善するためには、原疾患や病期ごとに、エビデンスに基づいた療養指導 (生活指導・服薬指導・栄養指導) を全人的かつ継続的に行っていく必要があるが、これは専門医のみでは到底不可能であり、多職種によるチーム医療とかかりつけ医との医療連携が必須事項となる。すなわち、CKD はチーム医療が最も求められる疾患の一つと言える。チーム医療がもたらす具体的な効果としては、診療指標・生活の質の改善のほか、医療従事者の負担の軽減、医療安全の向上等があげられる。CKD においても、いくつかのエビデンスが蓄積され、我が国においても最近の戦略研究 FROM-J において、CKD の進行抑制効果や臨床指標の改善が確認されている。このような良質のチーム医療を実践するには、腎臓病に精通し、チーム医療の重要性を理解した人材を養成する必要がある。このような背景のもと、2018 年より、日本腎臓学会を中心としたコメディカル 4 団体共同で「腎臓病療養指導士」制度がスタートした。対象は看護職 (看護師・保健師)、管理栄養士、薬剤師であり、現在までに 1000 名を超える資格取得者が誕生し CKD 患者に対する療養指導のリーダーとしての活躍が期待されている。本講演では、腎臓病療養指導士の概要と今後の方向性に言及しつつ、CKD に対するチーム医療の現状と課題について考えてみたい。

EL-7

血液浄化 up to date

武蔵野赤十字病院腎臓内科
安藤 亮一

本講演では、透析、急性血液浄化、アフエリシスに関する最近の話題を取り上げる。2012年の診療報酬改定以来、本邦でのオンラインHDFは年々増加傾向にあり、2017年末現在7万人を超え全透析患者の22%を占める。また、I-HDFという新しい治療モードも約17000人、5.3%にまで増加している。オンラインHDFの生命予後への効果を検討した研究は、いくつかなされているが、生命予後が良いとするものと良くないとする報告がある。従来のオンラインHDFの生命予後に対する影響に関する研究は後希釈オンラインHDFによるもので、わが国で主に行われている前希釈HDFのデータは少ない。本邦のデータベースによるプロペンシティスコアマッチングを用いた1年予後の解析では、前希釈オンラインHDFの予後改善効果が示された。透析については、最近の透析液排液の問題についても取り上げる。中和装置がない状態では透析液排液は洗浄液の影響で強酸性を示し、下水の配管の損傷を引き起こす。透析施設は中和装置をつけることが必須となっており、対応が急がれる状況となっている。急性血液浄化の分野では、ポリミキシンB血液吸着(PMX)の敗血症患者への生命予後改善効果がランダム比較試験で認められなかったことが報告されている。PMXについては、治療効果を示す研究も多くあり、さらに検討すべき余地がある。アフエリシスでは、選択的血漿交換と血管炎に対する血漿交換の効果を取り上げる。選択的血漿交換は、通常の膜型血漿分離器よりも孔径の小さいエバキューアプラスEC-4Aを用いたアルブミン置換単純血漿交換法で、凝固因子であるフィブリノゲンや第13因子を保持しつつ、IgG抗体やサイトカインを除去できるモダリティとして注目されている。結果が注目されていたANCA関連血管炎に対する血漿交換の効果の国際的な比較試験の結果はネガティブであった。

EL-8

腹膜透析 Up Date

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
伊藤 恭彦

2009年に「腹膜透析ガイドライン」が策定されて、早10年が経過した。今回、2年半を要してこの改訂が行われた。新たにだされたエビデンスをとり入れ、現場臨床で役に立つようにと記述形式のPart1を作成した。この中には、中性液におけるEPSの発症を検証したNext PD試験、ACEI、ARBの意義、イコデキストリン液、腹腔鏡手術、腹膜病理の新しい展開等をいれ、現在の本邦の腹膜透析にマッチした内容を記載するように配慮した。前回の2009年ガイドラインでは取り上げられなかった『腹膜炎管理』『カテーテル・出口部管理』をそれぞれ第六章・第七章としてまとめた。Part2では、Clinical Questionに対して、GRADEの方法論に準拠したシステマティック・レビュー(SR)によってエビデンスを評価、それにもとづく推奨度の決定をパネル会議を開催し行った。このような2部構成のガイドラインとなった。本ガイドライン改定では主に2017年までの文献から検討されているが、以後も重要な報告が発表されている。本講演では、新ガイドラインを用いた新しいPD管理、また最新の報告を含め『腹膜透析 Up Date』として講演する。

EL-9

ループス腎炎診療アップデート

群馬大学腎臓・リウマチ内科
廣村 桂樹

免疫抑制療法や補助療法の進歩などにより、ループス腎炎の予後は改善してきた。日本腎生検レジストリー(J-RBR)の二次研究では、2007年~2012年に腎生検を施行した498名において、5年腎生存率(血清Cr非倍化かつ非透析)ならびに患者生存率は、各94.0%、94.8%であった。しかしまだ一部で予後不良な患者が存在する。中央観察期間64ヶ月において、腎予後に関してはCr倍化または末期腎不全36%(7.2%)、末期腎不全(2.8%)、Cr1.5倍化(15.1%)であった。また28名(5.6%)の患者が死亡し、半数が感染症であった。悪性腫瘍の合併が19名(3.8%)でみられ、うち子宮頸癌7名(1.4%)と多くみられた。多変量解析による予後不良因子の検討では、腎予後については腎生検時のBody Mass IndexとeGFR、生命予後についてはeGFRと年齢が抽出された。また治療開始半年後あるいは1年後の蛋白尿が長期腎予後の予測因子となった。以上より半年あるいは1年後の蛋白尿の減少を目指しての適切な免疫抑制療法の施行、ならびに感染症や悪性腫瘍に対する対策が、ループス腎炎の予後改善のために重要であると考えられる。ちょうど本年春に厚労省研究班と日本リウマチ学会により作成されたSLEの診療ガイドラインが発表された。ループス腎炎の治療に関しては、腎組織型に基づいた治療アルゴリズムが提案されている。本講演ではJ-RBRの二次研究から明らかとなったわが国のループス腎炎の診療実態とその課題、ならびにわが国のループス腎炎の診療ガイドラインをもとに、ループス腎炎診療をどのように行うべきかを解説する。

EL-10

糖尿病性腎臓病治療の現状と今後

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

糖尿病性腎臓病(DKD)は我が国における透析導入原疾患として最多であり、心血管イベント発症リスク上昇に直結する。一旦顕性アルブミン尿を発症すると、rapid declinerとして腎不全へ移行するため初期治療が極めて重要である。集学的な血糖コントロールが重要であることはSteno2研究やJ-DOIT3研究で証明された。全てのリスク因子に対して厳格に治療を行っていく必要がある。DPP-4阻害薬は細小血管合併症の改善には寄与するが、腎ハードエンドポイントに関しては短期的な観察から有用性は証明されていない。一方、昨今4つのSGLT2阻害薬を使用した大規模研究の結果が報告され、心血管病リスクのみならず、一貫して腎ハードエンドポイントの改善効果が得られている。糖尿病状態では、近位尿細管のSGLT2発現亢進に伴う尿細管糸球体フィードバック(TGF)機構減弱を介した輸入細動脈拡張が、糸球体過剰濾過や糸球体高血圧の一端であると考えられており、In vivo imagingにおいてSGLT2阻害薬はTGF機構を改善させることが証明されている。糸球体過剰濾過は糸球体の内皮細胞障害、ポドサイト障害を惹起する。さらに、ポドサイトやメサンギウム細胞にSGLT2が存在していることも報告され、SGLT2が直接細胞障害を惹起している可能性が示唆される。また、近年選択的エンドセリン受容体拮抗薬であるアトラセンタンによる腎症改善効果を示したSONAR試験が報告された。非ステロイド骨格を有するミネラルコルチコイド受容体拮抗薬によるDKDに対する有用性についても現在検討されている。加えてNrf2活性化薬であるバルドキシロンメチルの臨床試験が我が国独自で行われている。以上のように、今後のDKD治療は進展抑制から寛解を目指す時代に入ったといっても過言ではない。本講演では、SGLT2阻害薬の大規模臨床試験の結果を踏まえ、今後のDKD治療の将来像を考察する。

倫理

初心者のための臨床研究の進め方

川崎医科大学
神田 英一郎

腎臓病の治療には、内服薬、透析、手術、リハビリテーションなど、様々なものがある。その中には有効なものもあれば、無効であるにもかかわらず用いられているものも見受けられる。科学的根拠（エビデンス）に乏しい治療法は、ある場合には有効でも他の場合には無効で害になることすらある。

エビデンスに基づく医療（EBM）とは、調査研究から作られたエビデンスに臨床現場の状況と患者の価値観を統合したものである。EBMが医療者間で広まり、医療はある程度の根拠に基づく標準的なものとなってきた。しかしエビデンスはすべての医療関連分野に作られておらず、まだまだ不十分である。またエビデンスの背景を理解していなければ、目の前の状況に応用してよいのか評価できない。

エビデンスの作成にはいくつかのステップがある。まず、臨床での疑問を抽出とそれを調査研究しやすいようにまとめる（リサーチクエスチョン）。次にデータを収集・集計し、まとめる。データの収集には倫理的な手続きが必要になる。また、データをまとめるには、統計解析が用いられる。最終的に、はじめのリサーチクエスチョンへの答えが得られたかを評価する。

逆に、エビデンスを利用する際には、自分のリサーチクエスチョンを見極め、関連したエビデンスを収集し、集めたエビデンスを評価する。結果を評価する際には、実際の患者に応用できるか考えなくてはならない。

本セッションでは、エビデンスの作成や使用のポイントのうち、リサーチクエスチョンの抽出、データの収集とまとめ方、倫理審査の重要性などを中心に解説する。

男女共同参画-1

若手女性医師が望むライフプラン

高知大学医学部内分泌代謝腎臓内科
島村 芳子

臨床研修制度が導入されてから若手医師の都会への集中と地域偏在の傾向が続き、高知県は人口当たりの医師数は多いと報じられるものの実数は決して多くはなく、40歳以下の若手医師の割合は年々減少を認めており、今後医師の高齢化が懸念されています。現在全国登録医師の約20%を女性医師が占めており、特に40歳未満の医師に限ると30%を超え、2019年医師国家試験の合格者は女性が34%と約3分の1を占めました。高知県においても女性医師は約20%を占めています。全国的な流れと同様に若手医師において女性医師の割合が多く、減少する若手医師の中で女性医師の活躍が必要不可欠です。多くは20歳半ばで医師としてキャリアを積み始めますが、当初描いていたライフプランをさまざまな事情で修正を強いられていきます。今回、新内科専門医制度の開始によりこれまでに前例の無いライフプランを描く必要性があり、特に女性は結婚・出産・育児というライフイベントが医師としてのキャリアに大きく影響します。それぞれが望むライフプランは千差万別ですが、価値観の多様化により様々な選択肢への理解を得られるようになっていきます。しかし、多様化によって全てにロールモデルを得ることは難しく、自身の先行きが不透明であることへの不安は解決が困難な状況です。また男性の育児休業取得が一般的には認知されるようになっていますが、男性医師の育児休業取得は一般的になっているとは言い難い現状です。女性に限らず若手医師が望んでいるライフプランについて一緒に考え、高知県の特性なども交えてお話しさせていただければと思います。

男女共同参画-2

令和の時代の真の男女共同参画～人口減少に打ち勝つ男女共同参画の政治的アプローチ～

姫路市役所
清元 秀泰

私は、かつて香川大学勤務時代に夜間保育（当直連動型）院内託児所（いちご保育園）の開所に奔走し、女性研修医の出産・育児サポート、キャリアサポートを推進してきた。当時、私が考える男女共同参画とは、医師が個々の仕事、生活の多様性を尊重しつつ、医学への取り組みを通じて男女共同で支える豊かな医療を推進することであり、そこには性別も階級別も存在しない。大切なことは、人材を有効的に活用し、社会への貢献を担うことであった。これは現在も変わらず、医学界だけに限ったことではない。人口減少を危惧される令和の時代、すべての地域社会にも同様にあてはまる。私の政策は3つの骨子で成り立っている。市民の3つのLIFE（命、暮らし、人生）を守り、播磨の中核都市である姫路市をもっともっと元気にしていくための政策である。令和の時代、真の男女共同参画実現のため、「人口減少対策」を最重点課題と位置づけ、「みんなが元気に、楽しく、働きやすく、子育てしやすいまちを作り、都市全体の生産性を上げていかなければ地域の発展はない」と考えている。

O-001

著明な高 IgG4 血症と好酸球増多を呈し IgG4 関連疾患との鑑別に苦慮した特発性好酸球増多症の 1 例

¹福岡東医療センター, ²加野病院

竹内 実芳¹, 黒川 真澄¹, 松枝 修明¹, 永江 洋¹, 黒木 裕介¹, 黒岩 三佳¹, 藤田 綾¹, 片渕 律子²

79 歳女性, X-1 年 12 月から下痢を認め X 年 5 月から浮動性めまいが出現し当院受診。好酸球 7119/μL を認め血液内科に入院した。IgG 4928 mg/dL, IgG4 3380 mg/dL, IgE 891 mg/dL と高値, C3 36 mg/dL, C4 <1.0 mg/dL と低値, MRCP で膵腫大を認め IgG4 関連疾患が疑われた。Cr は 1.51 mg/dL と急性腎障害を認め (X-1 年 9 月 Cr 0.6 mg/dL), 尿蛋白/クレアチニン比 0.34 g/gCr であった。第 9 病日に腎生検を施行。採取糸球体 13 個中 5 個は全節硬化, 残る 8 個に異常を認めなかった。尿細管の萎縮, 間質線維化は軽度で, 花筵状線維化や閉塞性静脈炎は認めなかった。間質の細胞浸潤は中等度で, 一部に形質細胞の集簇を認めたが IgG4 陽性形質細胞は少数であった。IgG4 関連腎臓病の確定診断には至らなかった。小唾液腺生検は IgG4 陽性形質細胞浸潤を認め, IgG4/IgG 比は 0.72 であったが腫脹を認めず IgG4 関連唾液腺炎の診断基準は満たさなかった。大腸内視鏡では粘膜は浮腫状で血管透視の低下を認め, 著明な好酸球や IgG4 陽性形質細胞の浸潤を認めた。二次性の好酸球増多の原因を認めず特発性好酸球増多症と診断した。第 23 病日よりプレドニン 40 mg を開始し速やかに症状は改善, 8 日目には好酸球 371/μL まで低下し腎機能障害も改善した。IgG4 関連疾患と好酸球増多症候群の関連について示唆に富む症例と思ひ報告する。

O-002

IgG4 関連腎臓病にループス腎炎を合併した 1 例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎原爆病院リウマチ膠原病内科, ³産業医科大学第 2 病理学

松村 一騎¹, 辻 清和¹, 太田 祐樹¹, 北村 峰昭¹, 浦松 正¹, 小畑 陽子¹, 中島 好一², 名和田 彩³, 久野 敏³, 西野 友哉¹

【症例】78 歳男性。汎血球減少症と高γグロブリン血症を指摘され, X 年 5 月に前医を受診した。骨髄検査では異常所見はなく, IgG4 704 mg/dL と高値であり, PET 検査で両側耳下腺, 顎下腺に異常集積を認め, IgG4 関連疾患が疑われた。また汎血球減少, 低補体血症, 抗核抗体 1280 倍, 抗 Sm 抗体陽性を認め, 腎機能障害進行, 蛋白尿があり, 全身性エリテマトーデス (SLE) の分類基準を満たしていた。X 年 6 月に当科紹介となり, 腎生検を施行した。光顕でメサングウム増殖性腎炎, 蛍光抗体法でフルハウスパターンを呈しており, ループス腎炎 (ISN/RPS 分類: class 2) と診断した。また間質では花筵状線維化像と多数の形質細胞浸潤, 免疫染色で IgG4 陽性形質細胞 45 個/HPF を認め, IgG4 関連腎臓病と診断した。【考察】IgG4 関連疾患では Th2 優位なサイトカインが病態に関与しているとされるが, 一方 SLE は病態が多様であり, 様々なサイトカインの関与が報告されている。両疾患の免疫学的機序や病態を考えていく上で貴重な症例と考え, ここに報告する。

O-003

腎生検で診断し得た IgG4 関連疾患に緩徐進行 1 型糖尿病 (SPIDDM) を合併した 1 例

京都山城総合医療センター腎臓内科

新宮 靖樹, 田中 寿弥, 浅井 修, 中谷 公彦

【症例】74 歳, 男性。【経過】X 年 6 月に眼球黄染を指摘されたため当科を受診した。血清ビリルビン値および肝胆道系酵素の上昇を認めたため, 精査目的に腹部造影 CT 検査を施行した。肝内胆管の拡張, 膵頭部と膵尾部に結節性病変, および両側腎に楔状の造影欠損を認めたため, 精査加療目的に入院した。ERCP 検査で下部胆管の狭窄とその上流胆管の単純性拡張が認められ, 胆管炎による閉塞性黄疸と診断し, ERBD を施行した。入院時の検査で検尿異常はなく腎機能も正常であったが, 血清 IgG4 値の上昇を認めており, 確定診断を目的に腎生検を施行した。腎生検所見で尿細管間質の花筵状の線維化および間質内への IgG4 陽性形質細胞の浸潤を認めたことから, IgG4 関連疾患と診断した。一方, 入院時から耐糖能異常およびインスリン分泌能の低下が認められ, 抗 GAD 抗体が陽性であったことから SPIDDM の合併と診断した。IgG4 関連疾患に対しプレドニゾロン内服加療を開始し, SPIDDM に対しインスリン療法を導入し, その後の経過は良好であった。【考察】本例は, 膵臓・胆管・腎臓を標的臓器として発症した IgG4 関連疾患に SPIDDM を合併した稀な 1 例である。SPIDDM 発症に IgG4 関連疾患の免疫学的異常の関与が示唆される興味深い 1 例と考える。

O-004

IgG4 関連腎臓病の診断に造影 CT ガイド下腎生検が有用であった 1 例

¹国立病院機構熊本医療センター腎臓内科, ²熊本大学病院腎臓内科

伊達 亮佑¹, 水本 輝彦², 泉 裕一郎², 柿添 豊², 桑原 孝成², 井上 秀樹², 安達 政隆², 向山 政志²

【症例】63 歳の男性。【主訴】腎臓の多発造影不良域【現病歴】61 歳で体重減少, 食欲不振, 黄疸が出現し, 近医内科で Amy 158 IU/L, IgG 2330 mg/dL, 造影 CT で膵臓の腫大, 腎臓の多発造影不良域を指摘され自己免疫性膵炎と診断された。無治療で経過観察中に総ビリルビンが上昇し PSL 30 mg/日で開始, その後漸減中止されたが, 再度アミラーゼが上昇し PSL 2 mg/日を継続された。この間, Cr 0.65-0.84 mg/dL で推移した。IgG および IgG4 高値が持続し, 腎臓の造影不良域が拡大し当科に入院した。入院時, Cr 0.84 mg/dL, 尿蛋白・尿潜血は陰性, 尿 β2-MG 0.102 mg/L, 尿 NAG 2.6 IU/L, IgG 2221 mg/dL, IgG4 851 mg/dL, 造影 CT で腎臓に多発造影不良域があり, 同部位は MRI で T2 低信号, Ga シンチグラフィで異常集積を呈した。造影 CT ガイド下に造影不良域を腎生検し, 光顕で広範囲な線維化を認めた。免疫染色で IgG4/IgG 陽性細胞比 93% を認め, IgG4 関連腎臓病と診断した。【考察】IgG4 関連腎臓病の尿所見は軽度で正確な診断には病理診断が重要である。一方で病変部位は均一でなく, 腎生検で特徴的な線維化を得られず診断に難渋することがある。造影 CT ガイド下に病変部位を狙った腎生検が IgG4 関連腎臓病の確実な診断に寄与すると考えられた。

O-005

腎組織の特徴的線維化が乏しい IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) の一例

福井大学腎臓内科

福島 佐知子, 高橋 直生, 西川 翔, 横井 靖二, 西森 一久, 小林 麻美子, 森田 紗由, 西川 雄大, 三上 大輔, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】68 歳, 男性。糖尿病, 高血圧, 心房細動で通院中。X-1 年 11 月, 造影 CT で両側腎実質の多発性造影不良域を認め, s-IgG4 の上昇から, IgG4-RKD が疑われ, X 年 1 月に当院を紹介され入院。入院時 IgG4 1050 mg/dL, IgE 高値と低補体血症を認めた。ANA 陰性, ANCA 陰性, s-Cr 0.94 mg/dL, 尿蛋白 (1+), 潜血 (-) であった。FLCκ/λ 比開大を認めたが, 血中 M 蛋白・尿中 BJP は陰性で, 骨髄穿刺も形質細胞 (PC) の増加を認めなかった。腎生検を施行し, 典型的な storiform fibrosis は見られず, 病変部と非病変部の境界明瞭な PC を主体とする炎症細胞浸潤を認めた。IgG4/CD138 比率 28.6% で, IgG4 陽性細胞数 94 個/HPF から IgG4-RKD と診断した。PSL 20 mg/日の内服治療を開始し, s-IgG4 低下, 補体価改善を認めている。腎生検で典型的な線維化に乏しく PC 浸潤が主体の IgG4-RKD の 1 例を経験した。しかし本例の IgG4 染色性には強弱があり, 強陽性細胞のみのカウントでは IgG4/CD138 比率 2.1%, IgG4 陽性細胞数 10 個/HPF であった。以上より本例は, IgG4 弱陽性細胞が多く, 特徴的な線維化が進行する前の早期 IgG4-RKD と考えられた。IgG4 染色の強弱や腎線維化の程度とステロイド治療の反応性に関しては不明な点が多く, 今後の検討が必要である。

O-006

IgG4-RD と SLE の移行/異同が問題となった一例

藤田医科大学腎臓内科

新居 春菜, 高橋 和男, 林 宏樹, 小出 滋久, 坪井 直毅, 稲熊 大城, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫

【症例】74 歳男性。胃痛の術前評価で, レイノー現象, 多関節痛, 耳下腺腫脹があり紹介受診。TP 9.9 g/dL, Alb 3.5 g/dL, BUN 22.9 mg/dL, Cr 1.38 mg/dL, IgG 4840 mg/dL, IgG4 1210 mg/dL, C3 37 mg/dL, C4 2 mg/dL, ANA homogeneous 320 倍, shaggy 40 倍, 抗 DNA 抗体 (RI) 130 U/mL, 尿所見は UP (±), UOB (-)。CT では, 両腎腫大, 傍大動脈・腋窩・鼠径リンパ節腫大があり, Ga シンチグラフィでは両耳下腺・顎下腺への集積を認めた。胃痛術後の腎生検では, 被膜直下に及ぶ特徴的な硬化性線維化と IgG4 陽性形質細胞浸潤を伴った TIN の組織診が得られ, 免疫複合体糸球体炎の所見はなかった。電顕でも electron-dense deposits は見られなかったが, ループス腎炎に特徴的である tubuloreticular inclusion 様 microtubular structure を内皮細胞にみた。IgG4-RKD 確定例であるがステロイド治療を希望せず経過観察となった。その後耳下腺腫脹は自然軽快し, 術後 7 か月, 抗 DNA 抗体上昇とともに, 無石胆嚢炎, 心膜・胸膜炎を呈し (SLE の分類基準 4/11 項目を満たした), PSL 30 mg/日を開始し速やかに改善した。また, IF で血清中に IgG4-type ANA (shaggy pattern) を検出した。【まとめ】IgG4-RD は自己免疫疾患の合併は稀である。本例は IgG4-type ANA 陽性の IgG4-RD が胃痛術後に SLE へ移行した貴重な症例と考え報告する。

O-007

ニボルマブとイピリムマブの併用療法中に肉芽腫性血管炎を伴う間質性腎炎を生じた1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同皮膚科
中村 匡志¹, 石村 奈々¹, 澤井 慎二¹, 砂原 康人¹, 浦田 倫子¹, 塩津 弥生¹, 草場 哲郎¹, 益澤 尚子², 小西 英一², 金久 史尚³, 玉垣 圭一¹

【症例】67歳女性【経過】悪性黒色腫に対するニボルマブとイピリムマブの併用療法を開始して2ヵ月後、発熱とCRP上昇を認め入院となった。12日間で血清Cr 0.6→4.2 mg/dLと上昇し、腎生検を施行した。血尿はなく尿蛋白は少量で、尿中NAG・β₂-mの上昇を認め、ANCAは陰性であった。腎病理では糸球体の変化は乏しく、間質へのリンパ球を主体とした炎症細胞浸潤と強い尿細管変性を認め、尿細管間質性腎炎と診断した。小動脈には内膜炎の像と、周囲に肉芽腫性炎症を認めた。免疫関連有害事象(irAE)と判断してステロイド治療を開始し、血清Cr 1.0 mg/dLまで改善した。【考察】ニボルマブは抗PD1抗体、イピリムマブは抗CTLA4抗体であり、免疫抑制機構を阻害しT細胞を活性化することで抗腫瘍効果を持つ。irAEとして腎障害の報告があり、自己反応性T細胞の浸潤や免疫応答の亢進など複数の機序が考えられている。投与後数ヵ月を経て生じ、中止後も遷延することが多い点は、他の薬剤性急性間質性腎炎と異なる。腎臓での小血管炎の報告は極めて稀であり、免疫チェックポイント阻害薬による腎障害の多彩な病理像を捉えた貴重な症例と考え報告する。

O-008

ニボルマブの投与中に発症した急性尿細管壊死に対しステロイド治療が奏功した1例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
山野 由紀子¹, 大澤 恒介¹, 南方 大和¹, 小林 聡¹, 橋本 整司¹, 辻 隆裕², 深澤 雄一郎²

【症例】50歳代女性。【経過】X-2年胃癌切除術を施行し、術後化学療法を施行したが肝転移、X-1年12月には腹腔播種を認め、ニボルマブの投与を開始した。X年1月除痛目的に非ステロイド性抗炎症薬を開始し、2月中旬内服を中止した。同月下旬ニボルマブ5コース終了時に腎障害(Cr 6.9 mg/dL)と尿量低下を認め当院転院となった。ニボルマブによる薬剤性腎障害を疑い、メチルプレドニゾロン(mPSL) 125 mg注射で治療を開始し、第2病日より尿量増加を認め、第11病日腎機能は正常化した。同日の腎生検では尿細管炎は軽微で、尿細管上皮の壊死と平低化を認め、急性尿細管壊死(ATN)と診断した。以後PSL内服に切替え退院し順調に経過している。【考察】ニボルマブに代表されるPD-1阻害薬による腎障害は尿細管間質性腎炎が有名でATNの報告はない。抗腫瘍効果のみならず、正常組織に対する免疫応答も賦活化し、臓器障害をきたす可能性が指摘されている。故にPD-1阻害薬による間質性腎炎ではPSL投与が推奨される。本例も同疾患を疑いPSLを開始した。組織所見はATNであったが、PSLが奏功しており何らかの免疫応答による機序を疑う結果であった。PD-1阻害薬は今後使用範囲の拡大が見込まれ、当報告は示唆に富む報告と確信する。

O-009

腎細胞癌に対するニボルマブ投与後に尿細管間質性腎炎および基底膜内IgM沈着を認めた1例

東広島医療センター腎臓内科
木村 文香, 谷 浩樹, 入福 泰介

【症例】60歳男性 20XX-4年、低Alb血症と蛋白尿を認め当科へ紹介された。画像検査で左腎細胞癌を指摘され、左腎摘除術とリンパ節郭清が行われた。組織診で淡明細胞癌と傍大動脈リンパ節転移と診断され、非腫瘍部で間質への炎症細胞浸潤と線維細胞性半月体形成、メサンギウム基質の増加を認めた。蛍光抗体法は全て陰性で、電子顕微鏡検査では広範囲の足突起の消失を認め、微小変化型ネフローゼ症候群および急性間質性腎炎と診断した。腎摘出後、蛋白尿の減少と血清Albの改善を認めた。20XX-1年11月他臓器への転移増大を認め、ニボルマブが開始された。投与から8ヶ月後、腎機能低下および蛋白尿が出現し、当科紹介となった。再度腎生検を施行し、間質への炎症細胞の巣状浸潤を認めた。蛍光抗体法で係路壁へのIgM単独の沈着がみられた。電子顕微鏡では高電子密度の沈着物糸球体基底膜内に散見され、膜性腎症stage 3に相当する所見であった。ニボルマブ投与を継続したうえでステロイドパルス療法を導入し、腎機能および尿蛋白の改善を認めた。【考察】ニボルマブ投与に伴う尿細管間質性腎炎の報告は散見されるが、糸球体腎炎を引き起こすか否かについては議論のあるところであり、今後症例の集積が必要と思われる。

O-010

進行胃癌に対するニボルマブ投与後に発症した急性尿細管間質性腎炎の1例

金沢大学大学院腎臓内科学

山本 侃暉, 北島 信治, 安藤 舞, 佐藤 晃一, 宮川 太郎, 遠山 直志, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】60歳代、男性。X-2年5月に進行胃癌と診断した。複数の化学療法を行ったが効果を認めなかった。X-1年11月より腹痛時にロキソプロフェンを頓服していた。X年4月27日よりニボルマブ(Niv)の投与を開始した。Niv投与2週後より乏尿・下腿浮腫を認めた。血清Cr (sCr) 値の上昇(X年4月27日0.96 mg/dL, 5月18日7.03 mg/dL)を認め入院した。尿検査は蛋白(+), 潜血(-), 白血球20-29/HPF, β₂MG 3527 ng/mL, NAG 6.8 IU/L%であり、腹部CTで両側腎腫大を認めた。ロキソプロフェン中止後も腎機能の改善は十分でなく、入院後、第6病日に腎生検を施行した。明らかな糸球体病変は認めず、尿細管炎を伴い、好酸球を含む間質への炎症細胞浸潤より急性尿細管間質性腎炎(ATIN)と診断した。第25病日よりプレドニゾロン30 mg/日を開始した。しかし腎機能の改善は認めず、原疾患の増悪に伴い、第105病日に永眠した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬による自己免疫疾患関連副作用としてATINが報告されている。発症機序として、PD-1阻害による特異的T細胞の活性化や既存内服薬への免疫学的寛容の低下が推察されている。長期内服中の薬物がNiv投与後にATINの原因となる可能性があり、示唆に富む症例と考え報告する。

O-011

ニボルマブによる舌癌治療中に間質性腎炎を認めた1例

名古屋掖済会病院腎臓内科

築山 夕紀, 常世田 智明, 岡本 岳史, 中嶋 貴

【症例】87歳女性【主訴】腎機能低下【現病歴】20XX年1月15日に舌癌と診断。元々Cr 0.8 mg/dl程度。2月22日にセツキシマブ、5-フルオロウラシル、カルボプラチンによる治療を行ったが、腎機能低下(Cr 1.14 mg/dl)のため中止。3月15日よりニボルマブ投与を開始。以降約2週間間隔でニボルマブの定期投与を行っていたが、次第に腎機能低下の進行(Cr 2.07 mg/dl)がみられた。7月20日予定の9回目の投与は延期。ニボルマブ投与中止後も腎機能の改善がない(Cr 1.99 mg/dl)ため、8月2日に当科受診。原因精査と治療の目的で8月15日に入院。尿蛋白0.61 g/gCr, 尿β₂MG 21538 ng/ml, 尿潜血(-)。【経過】ニボルマブに対しDLST陰性。8月16日に腎生検施行。病理結果は尿細管間質性腎炎だった。ニボルマブに関連した急性腎不全として8月20日にPSL 20 mg内服開始。治療1ヶ月時点でCr 1.54 mg/dl程度まで改善。ニボルマブ最終投与日より240日後に原疾患の増悪のため死亡。【考察】ニボルマブの投与が契機となり、他の薬剤に起因する急性尿細管間質性腎炎が誘発されることがある。同薬剤使用中の腎障害ではその可能性を考慮し、その他の原因がなければ腎生検を施行し、ステロイド早期投与を考慮すべきである。

O-012

ニボルマブ関連間質性腎炎の2例

¹甲南病院血液浄化センター, ²甲南病院内科, ³神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科

埴 信人¹, 岡田 志緒子¹, 岩崎 隆英¹, 谷 聡², 原 重雄³, 藤森 明¹

ニボルマブ投与中に生じた間質性腎炎の2例を報告する。【症例1】57歳男性。手術適応のない進行胃癌に対し、化学療法(CDDP+S-1, PTX-RAM)施行するもPDであり、ニボルマブ開始。7クール施行後に腎機能悪化を認めたため、腎生検施行し、尿細管間質性腎炎を認めた。【症例2】61歳男性。胃癌に対し、幽門側胃切除術施行後、S-1による化学療法を行うも肝転移にて再発。化学療法をXP, PTX+RAMに変更するもPDとなり、ニボルマブ開始。6クール終了後に腎機能低下を認め、腎生検を施行し、間質性腎炎を認めた。【考察】2例ともニボルマブ中止後も腎機能改善が認められず、ステロイド治療を行い、腎機能は元のレベルにまで改善した。免疫チェックポイント阻害薬であるニボルマブの免疫関連副作用のうち、腎障害は近年報告が増加している。とくに関連間質性腎炎に関しては免疫寛容により抑制されていた薬剤性間質性腎炎が、免疫チェックポイント阻害薬により顕在化した可能性が示唆されている。当院での2症例においてもPPIやNSAIDsの長期内服歴があり、症例1においては発症直前にNSAIDsを増量されていた。ニボルマブ使用時には薬剤性間質性腎炎を惹起しやすい併用薬に留意が必要である。

O-013

エテルカルセチド治療の骨代謝に対する効果：骨代謝マーカーを用いた検討
武内病院内科
町田 博文, 藤本 美香, 清原 実千代, 武内 操, 武内 秀之

【目的】二次性副甲状腺機能亢進症の治療薬で静注用カルシウム受容体作動薬エテルカルセチドが使用可能となり、骨代謝に対する効果を検討。【方法】当院の透析患者346人の中から、iPTHコントロール不良、あるいは注射薬への変更希望があり医師が適応と判断した患者79名(男性50例・女性29例、年齢:63.4±13.5歳、透析歴:9年[5.5, 14])にエテルカルセチドを投与し、iPTH、補正血清Ca値、血清P値、骨代謝マーカーを検討。【結果】6か月観察可能であった患者のiPTHは、開始時394.2±331.1から155.4±104.0 pg/mL、補正血清Ca値は9.4±0.8から8.8±0.7 mg/dL、血清P値は6.1±1.7から5.5±1.1 mg/dLへ低下した(p<0.05)。骨吸収マーカーであるTRACP-5bはエテルカルセチド投与後に有意(p<0.05)に低下した。一方BAPは有意な変動を認めなかった。TRACP-5bの正常化割合を層別解析(性:男女、年齢:3分割:~64歳, 65歳-74歳, 75歳-)し、6か月間ΔTRACP-5bに性差はなく、前期高齢~後期高齢の女性は正常化割合が低い傾向にあった。【結論】エテルカルセチドによる骨吸収マーカーの低下率に性差はないものの、高齢女性は正常化率が低く、高回転骨以外の骨リモデリングが影響していると示唆された。症例数が少なく、観察期間が短いため長期投与での検討が必要である。

O-014

両側腎腫大を契機に診断し得た血管内大細胞型B細胞リンパ腫の一例
¹近江八幡市立総合医療センター腎臓内科, ²同総合内科
砂原 康人¹, 亀崎 通嗣¹, 仲井 邦浩¹, 梅原 皆斗¹, 尾関 奈津子¹, 原 将之¹, 門 浩志¹, 八田 告¹, 徳田 嘉仁²

【症例】70代、男性【経過】1か月前から発熱と寝汗を認め、当院を受診した。CTでは両腎腫大を認め、検尿異常はなかったが腎機能は増悪していたため(Cr 0.8→1.7 mg/dL)、腎生検を施行した。糸球体病変に乏しく、CD20(+), CD3(-)のリンパ球が尿細管周囲毛細血管(PTC)に充満しており、その周囲の間質は浮腫状となり尿細管は萎縮していた。本症例は血管内大細胞型B細胞リンパ腫(IVLBCL)による腎PTC閉塞に伴う尿細管障害からAKIに至ったと考えられた。R-THP-COP療法を8コース施行したところ腎腫大や腎機能障害は改善し、治療開始から1年後の現在も再発なく経過している。【考察】IVLBCLは特異的な症状に乏しく正確で迅速な診断が困難であるが、進展速度も早く予後不良のため、早期診断が必要である。腎IVLBCLを疑う所見として不明熱、尿蛋白、腎機能低下、両側腎腫大があげられるが、既報でも全て揃った症例は少なく、これら所見のうち複数認める場合はIVLBCLを疑い積極的に腎生検する事が重要である。また腎本症例で診断の契機となった腎腫大の要因として、PTCがリンパ腫細胞充満によって拡大していることや、間質浮腫を認めていることなどが推察されるが、今後の病態解明が待たれる。

O-015

極少量の造影剤を使用した経皮的腎動脈形成術により急性腎不全を治療し得た腎動脈狭窄症の一例
大津赤十字病院腎臓内科
大野 絵里菜, 小西 諒, 森西 卓也, 高折 光司, 前田 咲弥子

【症例】66歳、男性。9年前に高血圧と2型糖尿病を指摘、降圧薬6剤使用下で収縮期血圧(sBP)150 mmHg前後、血中Cr 1.1~1.5 mg/dLで推移していた。5か月前にsBP 180 mmHgまで上昇しARB増量によりsBP 140 mmHgとなった。2週間前に痛風発作を起こしCr 3.2 mg/dLまで上昇、入院当日近医でCr 5.3 mg/dLと上昇していたため、紹介受診となった。水腎症・蛋白尿・血尿はなく、単純CT上左腎萎縮と右腎動脈起始部石灰化を認めた。エコーでは両腎ともに血流は乏しく、急性腎不全の原因として機能的片腎(左腎萎縮)に右腎動脈狭窄進行を合併した可能性が疑われた。造影剤使用による透析導入のリスクが高いため、補液負荷した後、来院3時間後に診断的治療目的で経皮的腎動脈形成術(PTRA)を施行した。右腎動脈起始部にステントを留置後、2 mLのみ造影剤を使用し、良好な血流を確認した。PTRA直後から1 L/h以上の尿排泄を認め、1週間後にはCr 1.5 mg/dLまで改善し、エコーでも右腎動脈狭窄を認めず、血圧もアムロジピン単剤でコントロール良好となった。【考察】進行した急性腎不全の機能的片腎合併腎動脈狭窄症に対して、確定診断目的での造影CTや腎動脈造影を行わずに、極力減量した造影剤による診断的治療目的のPTRAが有効である可能性が示唆された。

O-016

悪性高血圧治療中にトリクロルメチアジドによる非心原性肺水腫を起こした1例
大阪労災病院
立川 理絵, 河合 秀亮, 今井 淳裕, 岩倉 主, 島田 直幸, 藁田 明希, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】83歳 女性 高血圧、慢性腎不全で治療中。著明な高血圧(232/98 mmHg)と腎機能増悪(Cre 2.45 mg/dl)があり、当院入院となった。精査により両側腎動脈狭窄を認め悪性高血圧と診断し、Ca拮抗薬静注による降圧管理を開始し、血圧安定後、Ca拮抗薬を内服とし、切り替え、トリクロルメチアジドを追加した。3日後SpO2が低下し酸素投与を開始した。肺水腫を認め、感染や貧血を契機に増悪した急性心不全と考えた。しかし明らかな感染巣はなく、貧血の是正もしたが、呼吸状態は更に悪化傾向となった。薬剤性肺水腫を考慮し、トリクロルメチアジドを中止した。その後呼吸状態は徐々に改善し、同薬のDLSTが陽性であり、臨床経過と合わせてトリクロルメチアジドによる非心原性肺水腫と診断した。類似物質であるヒドロクロロチアジドによる非心原性肺水腫の報告が散見されるが、今回のように心不全増悪による肺水腫との鑑別が困難で薬剤中止の判断が遅れやすい。サイアザイド系利尿薬のまれではあるが、重篤な副作用として注意すべきであると考へた。

O-017

続発性副甲状腺機能低下症に伴う治療抵抗性低Ca血症に対して、テリパラチドが有効であった1例
¹大阪急性期・総合医療センター腎臓・高血圧内科, ²同臨床研究支援センター
奥嶋 拓樹¹, 松村 克典¹, 高塚 泰輔¹, 芳村 大介¹, 岩田 幸真¹, 川村 知央¹, 上田 仁康¹, 林 晃正¹, 勝二 達也²

症例は52歳女性。重症筋無力症に対して長期のステロイド加療歴があり、続発性骨粗鬆症であった。5年前に甲状腺腫で甲状腺全摘術を施行され、以後続発性甲状腺機能低下症・副甲状腺機能低下症に対し、レボチロキシン・活性型ビタミンD3製剤、Ca製剤にて加療されていた。しかし低Ca血症が徐々に悪化し、大量の内服薬(カルシトリオール 3.5 μg, 乳酸Ca 15 g, 炭酸Ca 6 g)を使用しても血清Ca 6.0 mg/dL台が持続するため、当科紹介・入院となった。入院時Intact PTH 8.7 pg/mL。Ca製剤静注にて一時的なCa上昇は得られるが、すぐにCa低下を認めた。骨代謝マーカーはBAP 6.7 IU/L、TRACP-5b 109 mU/dLであることから低回転骨が示唆された。そこでテリパラチド 20 μg 1日1回皮下注を開始したところ、血清Ca上昇を認め、内服薬は減量可能であった。1年後、カルシトリオール 1.0 μg, 乳酸Ca 6 g, 炭酸Ca 6 gまで内服薬を減量できていた状態、血清Ca 8.0-9.0 mg/dL程度と比較的安定して推移しており、BAP 12.9 IU/L、TRACP-5b 250 mU/dLと低回転骨も是正されていた。海外では副甲状腺機能低下症に対してPTH製剤はしばしば使用されており、それらの報告も含め若干の文献的考察を加え報告する。

O-018

高Ca血症と腎機能障害を呈し、超音波気管支内視鏡下針生検で組織診断が得られたサルコイドーシスの1例
富山県立中央病院
林 大輝, 石坂 真菜, 平澤 慧里子, 牧石 祥平, 篠崎 康之, 能勢 知可子, 川端 雅彦

【症例】70歳台、男性。X-1年末から食欲不振、X年より全身倦怠感が出現した。1ヶ月で3 kgの体重減少を認め、同年7月当科受診した。血液検査で高Ca血症(補正Ca 13.3 mg/dL)、腎機能障害(血清Cr 1.26 mg/dL、尿中β2-MG 2,007 μg/L)を認め、同日当科入院した。1,25-(OH)2-VitD 85 pg/mL、intact PTH、PTHrPは基準値内であった。CTで縦隔リンパ節の腫大、Gaシンチで両側肺門、縦隔リンパ節への集積を認めた。血清ACE活性高値(28.3 U/L)、sIL-2R高値(2,849 U/mL)からサルコイドーシス(サ症)を疑った。皮膚、眼、心にはサ症の所見は認めなかった。縦隔リンパ節腫大に対して超音波気管支内視鏡下針生検(EBUS-TBNA)を施行し、組織所見で非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めた。感染症や悪性腫瘍、他の膠原病疾患の除外を行い、サ症と診断した。補液とリセドロン酸の内服、プレドニゾン 30 mg/日の内服を導入した。補正Ca 9.8 mg/dLまで改善し、食欲不振、全身倦怠感も軽快した。【考察】高Ca血症に伴う腎機能障害を契機にEBUS-TBNAにてサ症と診断した1例を経験した。サ症に伴う高Ca血症の合併は本邦において、5%以下とされる。サ症の診断において、EBUS-TBNAは肺門、縦隔リンパ節病変に対して有用である。

O-019

意識障害をきたした急性腎前腎不全による薬剤性高マグネシウム血症の1例
津島市民病院
西尾 文利, 辻 将志, 山本 順一郎

【症例】80歳女性【既往歴】左腎細胞癌, 慢性腎臓病【現病歴】X年Y-34日に腰痛のため前医に入院した。Y-6日に意識レベル低下し, Y-4日にCr 3.5 mg/dlと悪化あり。Y日に意識は戻らず, Cr 5.2 mg/dlとさらに悪化があるため当院へ転院した。前医では酸化Mg, ARB+サイアザイド合剤等が処方されていた。当院検査では頭部CTは異常なかった。腹部CTでは下大静脈の高度虚脱を認めたが, 腎腫瘍の増大なく, 水腎や尿路異常は認めなかった。血液検査にて補正Ca値 12.7 mg/dl, Mg 7.0 mg/dlと著明な高値であり意識障害の原因と考えた。【入院経過】呼吸抑制や除脈もないため透析は行わず, 生食補液とループ利尿薬の持続静注を行った。Caに比べてMgの低下は緩やかであったがX+3日にMg 5.4 mg/dlまで低下し, X+4日より会話可能となった。X+10日にはMgは正常範囲内まで低下した。X+14日にCr 1.3 mg/dlとベースラインまで改善した。原因と考えられた前医処方薬はすべて中止し, 病状の再燃は認めなかった。【考察】今回は食事摂取不良に伴う脱水に, 常用薬の影響で腎機能低下が進んだ。また高Ca血症の浸透圧利尿によって脱水が更に助長されたことで, 極端な高Mg血症を引き起こしたものと考えられる。高齢者の便秘に対して酸化Mgは頻用されるが, 各種要因が重なること重篤な病態を引き起こすこともあるため注意が必要である。

O-020

透析導入期に急性高Ca血症を生じた一例

¹徳島大学病院腎臓内科, ²徳島大学病院内分泌・代謝内科
山口 純代¹, 岩城 真帆¹, 清水 郁子¹, 稲垣 太造¹, 湊 将典¹, 小野 広幸¹, 上田 紗代¹, 西村 賢二¹, 柴田 恵理子¹, 田村 昌憲¹, 長井 幸二郎¹, 梶田 志保², 遠藤 逸朗², 安部 秀彦¹

71歳女性。巣状分節性糸球体硬化症と診断されX-7年より治療中であった。X年1月食欲低下を主訴に当院受診。Cre 7.6 mg/dlと腎機能の著明な悪化。アシドーシスを認め透析導入目的に入院となった。3月中旬より呼吸苦が出現し動脈血ガスでCO₂貯留を認めた。胸部CTで明確な原因を指摘できなかったが同時期の採血で補正Ca濃度が12.9 mg/dl(入院時8.0 mg/dl)と著明な上昇あり。呼吸困難は高Ca血症による呼吸筋力低下による影響と考えた。同時期に透析拒否の発言もあった。Ca上昇が急激で発症機転が明らかとならぬため高Ca血症の精査を行った結果, T3は8.1 pg/ml, T4は2.21 ng/dlと上昇, TSHは0.07 μU/mlと低下していた。またTRAb, TSSAbは陰性, サイログロブリンは34.2 ng/ml, 抗サイログロブリン抗体は46 IU/mlであり破壊性甲状腺炎に伴う甲状腺機能亢進症と判明した。頻発するPSVTや, 透析拒否の発言も甲状腺機能亢進症が原因として矛盾ないと考えた。甲状腺機能亢進症に対してはβ-blocker投与で経過を追い, 高Ca血症にはデノスマブを投与したところ速やかに改善し関連症状も軽快した。慢性腎不全期の急性高Ca血症は比較的稀であり文献的考察を加え検討した。

O-021

若年発症の多発性腎細胞癌を契機に診断されたvon Hippel-Lindau病の1例

¹国立病院機構別府医療センター腎臓内科, ²国立病院機構別府医療センター消化器外科, ³国立病院機構別府医療センター腎泌尿器外科, ⁴国立病院機構別府医療センター病理診断科
田中 大貴¹, 菊池 秀年¹, 橋原 秀雄¹, 安東 加恵¹, 高山 洋臣², 松本 敏文², 瀬治山 伸也³, 田崎 義久³, 吉河 康二⁴

【症例】36歳男性【主訴】発熱, 全身倦怠感, 呼吸苦【現病歴】20XX年1月, 発熱, 全身倦怠感, 呼吸苦を主訴に近医受診。肺炎と末期腎不全による尿毒症・肺水腫の診断で当院紹介入院となった。【入院後経過】血液透析を導入し急性期治療にて諸症状が改善した後の全身画像評価で造影効果を有する多発性腫瘍病変が両側腎, 睪腺, 胃, 橋左側の臓器に指摘された。腎生検で淡明細胞癌, 睪・胃生検で神経内分泌腫瘍が認められ臨床診断はVHL疑いとした。各病変の評価・治療方針を多専門職種が連携して対応し, 胆全胃温存睪頭十二指腸切除術・両側腎摘除術を施行。摘出臓器の組織診断でもVHLを裏付ける結果であった。術後経過は良好で維持透析療法も順調に経過した。【考察】VHLは若年時に複数臓器に腫瘍病変を発症する疾患で, 特に腎細胞癌による全身転移や腎摘出術・腎代替療法導入は生命予後に影響する。早期診断のためには画像評価から本疾患を念頭に置く必要があり, また多職種連携の上で長期的な経過観察が必要である点も示唆に富むと思われた。

O-022

再発性膀胱癌に対するBCG膀胱内注入療法中に反応性関節炎を発症した血液透析患者の1症例
鈴鹿回生病院
松尾 浩司, 遠藤 真由美, 堅村 信介, 鈴木 竜一

【症例】83歳女性。腎硬化症のため81歳時に血液透析導入となる。その後, 多発膀胱癌および左尿管癌を指摘され, 経尿道的切除術および左尿管管切除術を実施。その後の膀胱鏡による定期観察において, 膀胱癌の再発を認めたためBCG膀胱内注入療法(BCG療法)を開始となった。4回目のBCG療法より, 一時的に発熱をきたすようになり, 5回目のBCG療法の1週間後から眼珠結膜の発赤, 左上肢・左股関節・左膝関節痛のため歩行不能となったため救急受診となった。BCG療法による反応性関節炎として入院となる。BCG療法を中止し, アセトアミノフェン・NSAIDを使用し経過観察したところ, 入院3日目より解熱傾向となり, 9日目には結膜炎が消失した。入院20日目ごろには関節痛が軽減・歩行可能となり, 入院29日目に独歩退院となった。【考察】BCG療法は, 表在性膀胱癌や膀胱上皮内癌の治療において有用性が確立された治療法である。BCG療法に伴う反応性関節炎の発症頻度は1~3%程度と報告され, 結膜炎や皮膚炎を伴うことがある。NSAIDが第一選択薬となるが, 無効例も報告されている。血液透析患者におけるBCG膀胱内注入療法による反応性関節炎は検索した限りでは報告されていない。【結語】BCG膀胱内注入療法中に反応性関節炎を呈した血液透析患者を経験した。

O-023

BCG膀胱内注入療法中にReiter症候群を発症し, 透析導入が早まった慢性腎不全の一例
市立福知山市民病院腎臓内科
金森 弘志

【症例】74歳男性。慢性腎不全に対しX年1月に当科紹介。同年5月尿細胞診Class IIIにて泌尿器科紹介, 6月末のTUR-Btにて筋層非浸潤性膀胱癌(pT1, G3)と診断, second TUR行い残存癌なく, 9月4日よりBCG療法開始となった。腎不全は保存的治療を行うも徐々に悪化し, 同年8月に内シャント作成。BCG療法5回目予定時に, 排尿時痛, 眼脂, 足関節痛, 発熱および高度炎症を認め, Reiter症候群と診断し緊急入院となった。同日よりPSL 30 mg開始, 1週間程度で症状は改善。しかし急速な体液貯留および低Na血症を来し, 尿毒症症状も呈したため, 第9病日より血液透析を導入した。トルバプタンも併用した。PSL漸減し, 第26病日に退院した。【考察】Reiter症候群に対しPSLは著効したが, 急速な体液貯留を生じ透析導入となった。急激なNa補正を防ぐため血液透析の細かな調整を要した。【まとめ】BCG療法の副作用として, 尿道炎, 関節炎, 結膜炎を三徴とするReiter症候群が知られるが, かなり稀である。今回, 透析導入が早まった契機ともなり, 貴重な症例と考えられ報告する。

O-024

高度蛋白尿・低Alb血症を呈した特発性乳糜尿症の一例

春日井市民病院
野田 悠平, 横井 順平, 加藤 彰寿, 丹羽 俊輔, 峠田 直人, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】65歳女性【現病歴】X-6年より冬季の尿混濁を自覚。X-2年12月近医受診し尿蛋白3+・尿潜血2+を指摘されX-1年1月当院腎臓内科紹介受診。初診時検査にてCre 0.56 mg/dL, 随時尿蛋白2083 mg/gCr・尿潜血1+であり, 精査のため腎生検施行したが, 組織学的異常は認められなかった。その後蛋白尿は自然軽快したが, X-1年12月再度尿混濁を自覚。X年1月受診時には再度随時尿蛋白10300 mg/gCrとネフローゼレベルの蛋白尿を認めた。目視で確認すると白濁尿であり, 追加検査にて尿中にコレステロール・中性脂肪・リンパ球を検出し, 乳糜尿と診断した。X年2月に乳糜尿は自然消失, 造影のため膀胱鏡では乳糜尿は確認されず, 逆行性腎盂造影では右腎にて低圧での腎盂外逆流所見を認めたものの, リンパ管交通の確定には至らなかった。【考察】乳糜尿症は寄生虫感染性而非寄生虫感染性に分けられる。当患者はどちらも当てはまらず, 特発性と考えられた。逆行性腎盂造影でも確認されなかったものの右腎のリンパ管交通が示唆され, またCT上は右腎の回転異常を呈しており位置異常の関与も考えられた。【結語】乳糜尿は蛋白尿の鑑別上見落としがちな疾患であり, 周知とともに実際の尿性状の肉眼的確認の必要性を認識した。

O-025

非結核性抗酸菌による腹膜透析カテーテル感染症の2例

新百合ヶ丘総合病院腎臓内科

小佐野 慧一, 岡子田 千恵, 神保 麻耶, 稲永 亮平, 篠崎 倫哉

1例目は70歳男性、高血圧性腎硬化症による慢性腎不全で腹膜透析(PD)導入24ヶ月後に *Mycobacterium chelonae* によるPDカテーテルトンネル感染を発生した。感染は皮下カフまでであることを確認し、出口部変更術と多剤併用抗菌薬、外用薬による保存的加療でトンネル感染は治癒したが、5ヶ月後に同菌によるPD関連腹膜炎を発生したため、カテーテルを抜去した。本人の強い希望で5週間後にPDカテーテルを再挿入し、臨床的には感染兆候の再燃なく経過した。2例目は57歳男性、悪性高血圧症による慢性腎不全でPD導入20ヶ月後に *Mycobacterium abscessus* によるPDカテーテルトンネル感染を発生した。感染は皮下カフまでであることを確認し、出口部変更術と多剤併用抗菌薬、外用薬による保存的加療でトンネル感染は治癒したが、2ヶ月後に同菌によるPD関連腹膜炎を発生した。カテーテルは抜去し、多剤併用抗菌薬による治療を継続中である。非結核性抗酸菌 (NTM) によるPD関連腹膜炎の起病菌は、既報では *M. fortuitum* が38.6%、*M. chelonae* が14%、MACが10.5%、*M. abscessus* は8%とされている。内75%が傍カテーテル感染で、全例がPDカテーテル抜去を行っている。NTMによるトンネル感染や腹膜炎の治療レジメンは確立していないが、既報をもとに当院で経験した上記2例の治療経過につき、文献的考察を含めて報告する。

O-026

TEICプラニン (TEIC) による薬剤性血小板減少を発生した腹膜透析患者の1例

福井大学腎臓内科

富田 幸宏, 森田 紗由, 横井 靖二, 西川 翔, 西森 一久, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 三上 大輔, 高橋 直生, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】86歳女性【現病歴】X-3年に慢性腎臓病で当科外来通院していた。X年12月にCr 6.85 mg/dLとなり、腹膜透析 (PD) 導入目的に入院した。第8病日にPD用カテーテルを挿入、ミッドベリック135 500 mL、3回/日よりPDを開始した。術後5日目に出口部から液漏れを認め、PDを中止、右内頸にカテーテルを挿入し、血液透析を行った。CRP高値も認め、TEICを開始した。トラフ値は28.1 μ g/mLであり、10-20 μ g/mLを目標に投与間隔を調整した。TEIC投与2週間後より血小板 (Plt) 減少を認め、Plt 2万/ μ Lまで低下した。TEIC投与に伴い、好酸球増加も認められたため、薬剤性血小板減少を考え、TEICを中止した。TEICのDLSTは陽性であった。TEIC中止後も血小板減少は遷延し、TEIC血中濃度測定したところ、中止2週後のトラフ値17.2 μ g/mLであった。その後、TEIC中止1月を経て、トラフ値8.1 μ g/mLまで低下し、Plt 10万/ μ L以上まで改善した。以後血小板低下は認めなかった。【考察】TEICの血中濃度とPlt値から、TEICによる薬剤性血小板減少が考えられた。TEICは透析性がなく、半減期の長い薬剤である。PD患者における投与中止後の血中濃度推移の報告は少ない。血小板減少や、薬剤血中濃度推移について文献的考察をふまえ報告する。

O-027

腎生検に先行した抗HLA抗体検査にて早期発見出来た無症状慢性活動性抗体関連型拒絶 (subclinical CAAMR) の1例

福井大学腎臓内科

糟野 健司, 西森 一久, 横井 靖二, 森田 紗由, 西川 翔, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 三上 大輔, 高橋 直生, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】30歳女性。【現病歴】IgA腎症による末期腎不全のため、13歳時に父親からの生体腎移植が実施された。怠業から無機能腎となり、8年前に叔母から2次腎移植が実施された。転居を機に2年前から当院受診するようになった。前医の情報では拒絶はなく、血清クレアチニンは0.86 mg/dLから1.09 mg/dLで推移、蛋白尿は陰性であった。抗HLA抗体検査が2018年4月に保険収載されたことから測定した。Class I、Class II含め61種の抗HLA抗体が陽性だったが、DQ2のみがDSA (MFI=2039) であった。移植腎生検施行し、C4dスコア0であったが、cglb, [g+ptc] \geq 2。DSA陽性とCAAMRの診断に必要な3項目の全てを満たした。ステロイドパルス、デオキシバガリン、リツキシマブの点滴とエベロリムスの追加によりDSAのMFI低下が得られている。【考察】従来は移植腎生検でCAAMRが疑われた場合に抗HLA抗体を測定していたが、本例では臨床所見に先行して抗HLA検査を行うことによりCAAMRが早期発見できた。C4d-negative CAAMRの2年後のグラフト生存率は、C4d-positive CAAMRと有意差がなく、拒絶のない患者に比べ2.56倍の移植片喪失リスクである。Subclinicalの段階での早期診断が重要であると考えられた。

O-028

移植腎に対する免疫抑制剤漸減に伴い発生したニューモシスチス肺炎の1例

岡山済生会総合病院腎臓病センター

小國 舜介, 田村 友和, 石原 深雪, 野村 祥久, 野中 慶佑, 桃木 律也, 丸山 啓輔, 平松 信

【症例】40代、女性。【現病歴】慢性腎不全にてX-22年に生体腎移植を行い、mPSL 8 mg/日、AZA 25 mg/日、CyA 150 mg/日を投与していた。移植腎機能低下のため、X-5か月に腹膜透析を導入し、導入直後よりAZAを中止し、CyAもX-2か月から漸減し、X-2日までで中止とし、mPSLのみを継続していた。発熱、咳嗽、呼吸困難感を認め、X日に外来を受診、急速な呼吸状態の悪化を認めた。CT上、両肺下葉に気管支周囲に斑状影、すりガラス影の多発を認めたが、気管支肺胞洗浄液からは各種培養検査上有意な起炎菌を認めず、*Pneumocystis jirovecii* のDNAがPCRで陽性であり、ニューモシスチス肺炎 (PCP) と判断した。MEPM、AZM、ST合剤で治療を行い、PSL 80 mg/日静注を併用した。呼吸状態は改善し、ステロイドを漸減したところST合剤投与下に肺野すりガラス影の悪化を認め、ステロイドを再度増量し、慎重に漸減した。ST合剤を予防量に減量後も経過良好にて外来で治療を継続している。【まとめ】免疫抑制状態の患者における非HIV-PCPが時に問題になるが、本症例においては免疫抑制剤の減量中止に伴う免疫再構築症候群様の病態としてのPCPが疑われた。ST合剤にステロイドを併用し、良好な転機を得た示唆に富む症例と考えられ、若干の文献的考察を加えて報告する。

O-029

ステロイド感受性良好であったIgG3 κ 単クローン性免疫グロブリン沈着を伴った二次性膜性腎症の1例

金沢医科大学腎臓内科学

野村 和利, 宮竹 敦彦, 岡田 圭一郎, 林 憲史, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

症例は40歳代女性。10日前から生じた下肢浮腫と体重増加を主訴に来院。1日10gの蛋白尿と低蛋白血症を認めネフローゼ症候群と診断した。血液検査では抗SS-A抗体陽性、抗SS-B抗体陰性であったが、Sjogren症候群を疑う症状は認めなかった。腎生検では、軽度のメサンギウム細胞の増殖と糸球体係蹄に微細な沈着物を認め、間質には部分的に炎症細胞浸潤を認めた。免疫蛍光抗体法では糸球体係蹄とメサンギウム領域にIgG, IgM, C1q, β 1Cの沈着を認め、IgGサブクラスではIgG3 κ のみが陽性であった。電顕では糸球体係蹄上皮下と内皮下への高電子密度物質の沈着を認めた。全身検索では二次性膜性腎症の原因となる所見は認めなかったが、内因性抗原 (PLA2R, THSD7A) が陰性であったことも踏まえ、二次性膜性腎症と診断した。ステロイドによる治療で69日目に完全寛解に到達し、その後はステロイドを漸減し2年9ヶ月目に中止した。1年3ヶ月後に再燃したためステロイドを再開し23日目には再度完全寛解に到達した。単クローン性免疫グロブリン沈着を伴った二次性膜性腎症においてステロイド感受性良好は非常に稀であり報告する。

O-030

間質性腎炎に膜性腎症を合併したシェーグレン症候群患者の1例

大阪労災病院腎臓内科

河合 秀亮, 立川 理絵, 今井 淳裕, 岩倉 主, 島田 直幸, 藁田 明希, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】81歳女性【主訴】なし【既往歴】50歳時乳癌手術【現病歴】X年3月頃より高血圧認め、X年6月より降圧薬内服開始された。同年7月血液検査にて低アルブミン血症、高度蛋白尿を認め、ネフローゼ症候群の精査加療目的に翌月当科紹介受診され入院となった。【現症】入院時血圧157/82 mmHg、下腿浮腫 (-)、TP/Alb: 8.5/2.3、BUN/Cr: 12/0.64、IgG/IgM/IgA: 3834/137/783、C3/C4: 78.4/18.7、抗核抗体1280倍 (homogeneous, speckled pattern)、抗SS-A抗体64倍、抗SS-B抗体4倍、血清・尿蛋白分画: M-peakなし、尿蛋白: 5.14 g/gCr、尿中赤血球10-19/HPF、顆粒円柱1-4/WF、上皮円柱10-19/WF、NAG: 29.8 U/L、 β 2-MG: 13000 μ g/L【経過】血液検査、眼瞼、口唇の乾燥症状、シルマー試験陽性からシェーグレン症候群と診断した。第2病日に腎生検施行し、間質性腎炎と膜性腎症の合併を認めた。第10病日よりブレドニン30 mg (0.8 mg/kg) 内服を開始したところ、NAG: 1.8 U/L、 β 2-MG: 1810 μ g/Lと改善を認め、第37病日に尿蛋白も不完全寛解1型となり、第38病日に退院した。【考察】シェーグレン症候群において、間質性腎炎と膜性腎症が同時に合併する例は稀であり、文献的考察を含めて報告する。

O-031

抗PLA2R抗体陽性を治療根拠の1つとしたネフローゼ症候群の1例

¹香川大学医学部附属病院卒後臨床研修センター, ²香川大学医学部循環器腎臓脳卒中内科
眞鍋 雅人¹, 白石 愛子², 西島 陽子², 志賀 崇史², 青木 雄平², 西岡 里香², 大西 啓右², 藤田 拓朗², 尾崎 太郎², 守時 政宏², 祖父江 理², 南野 哲男²

【症例】54歳男性【経過】X-1年11月頃から下腿浮腫を自覚。X年2月に右片麻痺と失語が出現し、前医に救急搬送され左中大脳動脈分枝閉塞による脳梗塞と診断された。造影CTで右肺動脈、右腎静脈内にも血栓があり、血栓塞栓症の精査加療目的に当院転院。ネフローゼ症候群併発が判明し当科紹介となった。Alb 1.3 g/dl, 尿蛋白 10.2 g/gCr。安静保持困難, ADL低下, 抗凝固療法中のため腎生検は断念。血清抗PLA2R抗体陽性であり、特発性膜性腎症を疑い血栓症リスク低減のためプレドニゾンとシクロスポリンによる免疫抑制療法を開始した。肝障害などのためプレドニゾン単剤となったが、治療開始3カ月後に不完全寛解II型に到達。治療開始8カ月後に抗PLA2R抗体陰性となった。【考察】血栓塞栓症の原因となる基礎疾患はなく、ネフローゼによる過凝固が血栓塞栓症の誘因と考えた。特発性膜性腎症の責任抗原の一つとしてPLA2Rが発見され、抗PLA2R抗体の特発性膜性腎症に対する特異度は100%に近いと報告されている。抗PLA2R抗体の測定は本症例のように腎生検困難な症例に有用であり、また病勢判定マーカーとしての利用も期待される。

O-032

腎生検安静解除直後に肺血栓塞栓症を発症したネフローゼ症候群の1例

¹大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, ²大分赤十字病院腎臓内科, ³福岡大学医学部病理学講座
宮崎 慎也¹, 福田 顕弘¹, 栗本 遼¹, 末永 裕子¹, 河野 恵美子¹, 青木 宏平¹, 中田 健¹, 福長 直也¹, 金田 幸司², 上杉 憲子³, 柴田 洋孝¹

76歳男性。X-1年前立腺癌と診断されホルモン療法開始。尿蛋白(2+)出現、持続しホルモン療法中止。X年1月放射線治療開始後も蛋白尿持続。同年4月UP/UCr 6 g/gCr, Alb 1.7 g/dLとネフローゼ症候群(NS)を呈し、同月近医紹介入院。入院翌日よりPSL 40 mgを開始、5月に腎生検施行した。翌日安静解除直後に意識消失、心エコーで肺血栓塞栓症を疑った。その後、心肺停止状態となり心肺蘇生施行、t-PA投与で心拍再開した。造影CTで両側肺塞栓、下肢静脈エコー検査で両側ヒラメ静脈に血栓を認めた。同日当院救急科へ転院し、転院後は肉眼的血尿、下血、腎周囲血腫増大、右小胸筋血腫を認め、集学的治療を要した。腎生検結果はPLA2R抗体陽性の特発性膜性腎症でステロイド・免疫抑制薬投与を継続した。約1年後の現在も不完全寛解II型ではあるが外来加療継続している。NSは静脈血栓塞栓症(VTE)の合併リスクが高い。近年D-dimerとPre-test clinical probability(PTP) scoreによるVTEの診断効率向上が報告され、本症例は腎生検前のPTP score 3点と高リスク症例であった。NS症例では検査前にVTEの評価が必要と考えられ、文献的考察も含めて報告する。

O-033

IgG4関連疾患の経過中にネフローゼ症候群を併発した膜性腎症の1例

国立病院機構金沢医療センター
加治 貴彰, 迫 恵輔, 北川 清樹

症例は60歳台、男性。X年1月に発熱および唾液腺とリンパ節の腫脹が出現した。PET検査にて頭頸部、両腋窩、縦隔リンパ節にFDGの集積を認め、頭部リンパ節、顎下腺生検にてIgG4陽性細胞浸潤(IgG4/IgG約70%)を認め、IgG4関連硬化性唾液腺炎と診断した。同年7月よりプレドニゾン(PSL)10 mg/日を開始した。ステロイド治療により、皮疹および唾液腺とリンパ節の腫脹が改善した。しかしCRP 0.5から1.0 mg/dLと軽度の炎症反応の遷延を認めた。X+5年8月の尿検査で(2+)、定量で8.59 g/gCrの蛋白尿が出現した。同年10月に11.2 g/gCrまで増悪した。また、血清アルブミン(Alb)値が2.0 g/dLまで低下し、ネフローゼ症候群と診断した。同月に入院のうえ腎生検を施行した。糸球体は22個で、そのうち2個は分節性硬化を伴っていた。光顕では基底膜に軽度の肥厚を認めた。尿細管間質で軽度の線維化を認めたものの、リンパ球や炎症細胞浸潤はごく軽度であった。免疫染色でも間質のIgG4陽性細胞はごく軽度であった。蛍光抗体法でIgGやC3の基底膜への顆粒状沈着を認め、膜性腎症と診断した。診断後PSL 35 mg/日(0.6 mg/kg/日)に増量した。加療により尿蛋白は11.2から1.2 g/gCrまで低下した。IgG4関連疾患の糸球体病変として膜性病変を呈するとの報告はあるが、本症例では間質性病変が目立たないことが特徴的であり文献的考察をふまえて報告する。

O-034

柴苓湯とエプレレノンの追加とともに寛解に至った膜性腎症ネフローゼ症候群の2症例

¹尼崎永仁会クリニック腎臓内科, ²市立島田市民病院腎臓内科
小野 孝彦¹, 永井 博之¹, 鈴木 訓之², 野垣 文昭²

【緒言】膜性腎症によるネフローゼ症候群の治療に柴苓湯とエプレレノンを追加し、寛解に至った2症例を経験した。【症例1】既往に狭心症のある83歳男性。ARB, 冠拡張薬, β遮断薬, Ca拮抗薬, 抗血小板薬にて治療中であったが、下肢の浮腫を生じ近医にて尿蛋白、血清alb 2.8 g/dlを指摘された。血清Creは1.0 mg/dl。腎生検で膜性腎症と診断。高齢のためステロイドを用いることなく、柴苓湯にて外来治療を開始した。尿蛋白/尿Cre比は6.8であったが、6ヶ月後に1.4となった。さらにエプレレノン25 mgを追加して、次の6ヶ月後に0.8、エプレレノン50 mgへの増量にて2年後には0.3 g未満となった。【症例2】クローン病の既往がある25歳女性。血清Creは0.6 mg/dl。ネフローゼ症候群を呈し、腎生検で膜性腎症と診断。プレドニゾン、シクロスポリン、ロサルタン、スタチンで治療が開始されたが、尿蛋白/尿Cre比は2.2にて寛解に至らなかった。エプレレノンを追加・増量して尿蛋白/尿Cre比は著減しなかったが、柴苓湯併用後に0.31と寛解に至った。【結論と考察】症例1と2で順番を変えて柴苓湯とエプレレノンの併用を行った。補助療法としてARBのみならず柴苓湯・エプレレノンの追加併用が膜性腎症に有用である可能性が示唆された。

O-035

エボロクマブ導入がLDL吸着療法の離脱に有用であった長期治療依存型ネフローゼ症候群の1例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科
萩野 朋子, 富田 裕乃, 岸本 菜央, 森 泰清

【症例】42歳女性。201X-5年にネフローゼ症候群(NS)を初発。初回の腎生検で微小変化型NSと診断され、ステロイド依存性、頻回再発型の経過を辿り、201X-2年の再生検では巣状分節性糸球体硬化病変が捉えられた。ステロイドパルス療法を施行、シクロスポリン(CyA)、スタチンを併用開始した。一旦完全寛解、PSLも漸減し得たが、201X年3月にNSを再燃した。PSLを初用量40 mg/日に増量、LDL吸着療法(LDL-A)も開始した。LDL-A後、一時的に完全ないし不完全寛解するが再燃を繰り返し、PSLやCyAの減量もなし得なかった。LDA-A2クール終了時、201X年6月エボロクマブ240 mg/月の投与を開始した。1週で完全寛解し、のちLDL-Aは必要としない。経緯より、LDL-C値が100 mg/dLを超えないようエボロクマブの投与量、間隔を考慮しているが、6か月間、PSLを漸減も再燃なく経過している。【考察】NSにおけるPCSK9蛋白増加の報告があり、脂質異常症や糸球体上皮細胞障害との関連が示唆される。抗PCSK9モノクローナル抗体製剤であるエボロクマブのNSに対する臨床応用について、未だ使用報告が少なく、有用性や使用法に一定の見解はない。本症例はLDL-Aに依存する経過となっていたためエボロクマブを導入し良好な経過を示しており、今後の同薬剤の使用法を考慮する上で一助になると考える。

O-036

LDLアフェレシスにより緊急透析療法を離脱し得たネフローゼ症候群の1例

伊勢赤十字病院腎臓内科
川村 公平, 佐藤 貴志, 山脇 正裕, 坂口 友浩, 中井 貴哉, 小里 大基, 大西 孝宏

■症例 76歳男性 ■併存疾患 高血圧 ■現病歴 2015年2月初旬に顔面浮腫、体重増加あり、かかりつけ医受診。尿蛋白陽性(3+)、血清Cr 3.9 mg/dL, Alb 2.1 g/dLを認め、精査目的に3月4日に当科外来受診。尿蛋白Cr補正6.14 g/gCr, TP 4.8 g/dL, Alb 1.6 g/dLよりネフローゼ症候群と診断し、同日入院。第2病日に腎生検施行、FSGSと診断し、第6病日よりmPSL 1000 mgを3日間投与。第8病日に尿量105 mL/日、血清Cr 8.2 mg/dLと増悪を認め、緊急血液透析開始。ネフローゼ症候群に急性腎障害の合併と、来院時LDL-C 232 mg/dLと高値でありLipid nephrotoxicityの病態を想定し、LDLアフェレシスを1週間に1回、合計4回施行。また、同日にPSL 50 mg内服に移行。第31病日にはLDL-C 52 mg/dLまで低下。第46病日に血清Cr 4.67 mg/dL, TP 4.3 mg/dL, Alb 2.1 g/dLとネフローゼ症候群の改善は乏しかったが、尿量700 mL/日まで回復し透析を離脱。第56病日にCyA 100 mgを併用開始し、PSL 30 mgまで漸減。入院第77病日に退院。第108病日には尿蛋白Cr補正0.29 g/gCr, Alb 3.2 g/dLと完全寛解を得た。■考察 FSGSに対するLDLアフェレシスの早期導入で、治療効果が得られたという報告は散見される。ステロイド抵抗性に対し、LDLアフェレシスを考慮すべきとの報告もあるが、本症例はステロイドとの併用で、早期血液透析離脱に至ったと推察する。

O-037

関節リウマチ患者に発症したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/血液浄化センター
藏口 裕美, 小林 竜, 花岡 正哲, 堀米 麻里, 春原 須美玲, 金口 翔, 金岡 智彦, 涌井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】50歳女性。20XX-2年12月両手指及び手関節の多関節痛及び腫脹を認め、近医整形外科にて、関節リウマチ (RA) の診断で水溶性金製剤の筋注、メトトレキサート内服開始した。20XX-1年2月肝機能障害認めため、メトトレキサートからブシラミンに変更。20XX年2月下旬から下腿浮腫を認め、U-pro 7.79 g/day, Alb 1.4 g/dLにてネフローゼ症候群の診断で3/27当科入院。腎生検結果から二次性膜性腎症と診断し、ステロイドパルス療法を行い、後療法はPSL 50 mg/日 (0.8 mg/kg) にて開始。尿蛋白は徐々に低下するも不完全寛解に至らず、LDL 300 mg/dL以上の高値持続したため、計5回のLDLアフェレシスを施行。アフェレシス終了後から、CyAの併用を行い、尿蛋白減少効果を認め加療開始49日目に軽快退院。以後はステロイドの漸減を行い、加療開始4か月後に完全寛解となった。【考察】本症例は、投薬中に尿検査などは行っておらず発症時期が不明であったこともあり、ステロイド抵抗性であり免疫抑制薬・LDLアフェレシスを要した。また、RAの診断で投薬されていたが、血液検査などからは否定的であり変形性指関節症と考えられた。薬剤性二次性膜性腎症について若干の文献的考察を加えて報告する。

O-038

TRPC6 遺伝子変異による巣状分節性糸球体硬化症の女児例

¹高知大学小児科, ²東京女子医科大学腎臓小児科, ³神戸大学小児科

長尾 佳樹¹, 石原 正行¹, 石塚 喜世伸², 三浦 健一郎², 服部 元史², 長野 智那³, 野津 寛大³, 飯島 一誠², 藤枝 幹也¹

【はじめに】TRPC6 遺伝子変異は、家族性巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) をきたす原因遺伝子として知られている。今回、慢性腎炎として経過フォロー中にネフローゼ症候群 (NS) を発症した、TRPC6 遺伝子異常による FSGS の女児例を経験したので報告する。【症例】6歳女児【現病歴】3歳時健診で蛋白尿を指摘され、当科外来を受診した。腎生検で得られた糸球体が少なく、Clq腎症疑いとしてPSL, CsAで治療が行われた。その後も蛋白尿は持続していたが、家族の意向もありPSL, CsAは中止され、ARBのみで経過観察されていた。6歳時にNSを発症し、PSL, CPMによる治療開始後に浮腫が増悪したため入院した。【経過】mPSL, CsA, MMFによる治療への反応が乏しく、ステロイド抵抗性NSとして2回目の腎生検を行い、FSGSと診断した。その後腎機能障害が進行、ステロイド、免疫抑制薬による寛解導入は困難と判断し積極的治療は中止して腹膜透析を導入した。後日、遺伝子解析で患児にFSGSとの関連が報告されているTRPC6 遺伝子変異を認められたが、両親に変異はなかった。腹膜透析導入2年後に母親をドナーとした生体腎移植が施行された。移植後約1年が経過したが、NSの再発や移植腎の拒絶反応などはなく経過している。

O-039

初回の腎生検でMCNSと診断したが、1年後の再生検ではFSGS collapsing variant の病理像を呈した一例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科
王 梓任, 宮口 祐樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】84歳、男性。X-1年1月、ネフローゼ症候群を発症し当院へ紹介された。全身浮腫と体重増加 (+20 kg/月) があり、Alb 2.8 g/dL, Cr 1.24 mg/dL, 尿蛋白 6.1 g/gCrであった。経過から微小変異型ネフローゼ症候群 (MCNS) が疑われ、X-1年2月からステロイド療法を開始し、7月に尿蛋白は陰性化した。ステロイド投与量を漸減していくと再燃するため、X-1年11月に腎生検を施行し、MCNSと診断した。シクロスポリンも併用し寛解に至るも、その後も再燃をくり返した。X年11月に再度腎生検を施行したところ、蛍光所見はall negative, 光顕所見で残存糸球体43個のうち3個に分節性硬化と上皮細胞の肥大、泡沫細胞浸潤がみられ、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) collapsing variant と診断した。【考察】発症初期のFSGSとMCNSの腎病理所見は糸球体変化が少なく、鑑別困難な場合がある。MCNSの腎予後は良好であるが、FSGS collapsing variantは腎予後が不良とされており、腎予後の観点からも正確な診断は重要である。本症例はMCNSからFSGSに形態変化した可能性、あるいは発症時よりFSGSであった可能性などが想定された。MCNSとFSGSの鑑別やFSGSの経過を考えるうえで、示唆に富む症例と考え報告する。

O-040

VEGF 阻害薬アフリベルセプトの硝子体内注射で発症した巣状分節性糸球体硬化症によるネフローゼ症候群の1例

¹富山大学第二内科, ²富山労災病院

村井 沙耶佳¹, 掛下 幸太¹, 小林 詩織¹, 高嶋 英子¹, 藤岡 勇人¹, 清澤 泰午¹, 山崎 秀憲¹, 小池 勤¹, 絹川 弘一郎¹, 網野 裕之²

【症例】83歳の女性。約1年前から加齢黄斑変性に対しVEGF阻害薬アフリベルセプトの硝子体内注射を受けていた。4ヶ月前は血清Alb 4.0 g/dL, Cr 0.63 mg/dLであったが、1ヶ月前から下腿浮腫と食欲低下が出現し、低アルブミン血症 (1.8 g/dL) と高度蛋白尿 (18.3 g/gCr), 腎機能障害 (血清Cr 1.42 mg/dL) を認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検では、14個中2個の糸球体において分節性に係蹄内への泡沫細胞浸潤を伴った硬化病変を認め、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と判断した。アフリベルセプトを中止したところ、蛋白尿は速やかに減少し、腎生検から3ヶ月後には不完全寛解I型、さらに2ヶ月後には完全寛解となった。【考察】VEGF阻害薬により糸球体内皮細胞障害が引き起こされ、蛋白尿の原因になることが報告されている。眼科領域においてVEGF阻害薬の使用頻度は増しているが、硝子体内投与であっても薬剤は血中へ移行することが報告されている。本症例ではFSGSによる高度な蛋白尿を認めたが、VEGF阻害薬の中止により蛋白尿は消失したことから、同薬の関与が示唆された。

O-041

Bevacizumab 投与中に発症した巣状分節性糸球体硬化症の1例

¹新百合ヶ丘総合病院腎臓内科, ²国際医療福祉大学熱海病院病理診断科

稲永 亮平¹, 岡子田 千恵¹, 小佐野 慧一¹, 神保 麻耶¹, 篠崎 倫哉¹, 金網 友木子²

【症例】81歳、女性。【現病歴】X-13年に直腸癌に対しMiles手術を行うも、X-6年に多発肝転移を指摘され、前医でFOLFOX+Bevacizumab (BV) を2コース施行した。X-4年より当院で化学療法を再開し、以後BVを継続的に投与した。X-5月より下腿浮腫が出現し、尿蛋白 (3+) を認めたためBVを中止したが、その後も尿蛋白は改善せず (尿蛋白 2.2 g/gCr, Alb 2.4 g/dl), 腎生検を施行した。糸球体9個中2個が分節性硬化であり、びまん性分節性にfibrin capの形成、泡沫細胞を認め、一部は結節性病変を呈していた。電顕では上皮細胞、内皮細胞傷害が高度であり、薬剤に伴う二次性巣状糸球体硬化症と診断した。BV中止後は緩徐な経過で尿蛋白は減少し、X+1年時点で尿蛋白 0.8 g/gCr, Alb 3.3 g/dl で推移している。【考察】BVは、血管内皮細胞増殖因子に対するヒト化モノクローナル抗体であり、高頻度に蛋白尿を惹起し、腎組織所見では血栓性微小血管症の報告例が多い。本症例は、BVが巣状分節性糸球体硬化症の発症に寄与した貴重な症例と思われる報告する。

O-042

ペバシズマブ長期治療中に発症した糸球体血栓性微小血管症によるネフローゼ症候群の1例

¹富山大学第二内科, ²済生会富山病院

有澤 悠¹, 掛下 幸太¹, 小林 詩織¹, 高嶋 英子¹, 藤岡 勇人¹, 清澤 泰午¹, 山崎 秀憲¹, 小池 勤¹, 絹川 弘一郎¹, 中川 泰三²

【症例】63歳の男性。58歳時に脳腫瘍に対し腫瘍摘出術と放射線治療が行われ、テモゾロミドと抗VEGF抗体製剤ペバシズマブによる化学療法が開始された。治療2年2ヶ月後から尿蛋白 (1+) が出現し、3年5ヶ月後には (3+) に増悪した。さらに3ヶ月後には体重増加、下腿浮腫が出現し、低アルブミン血症 (2.7 mg/dL) と蛋白尿 (3.5 g/gCr), 腎機能障害 (血清Cr 1.11 mg/dL) を認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検では、糸球体に高度な内皮下腔拡大と基底膜二重化、血漿蛋白の染み込み病変、毛細血管内の血栓形成を認め、糸球体血栓性微小血管症 (TMA) と判断した。ペバシズマブを中止したところ、蛋白尿は次第に減少し、中止9ヶ月後には完全寛解した。【考察】抗VEGF抗体製剤の使用頻度が増しているが、同剤により糸球体TMAが引き起こされ、蛋白尿の原因となることが報告されている。本症例では約4年にわたる長期投薬後にネフローゼ症候群を発症したが、同剤中止により蛋白尿は消失し、腎障害は可逆的であった。同剤による腎障害は用量依存性に増強することが知られているが、癌患者の長期生存により抗VEGF抗体製剤の長期投薬例が増えており注意が必要と考えられた。

O-043

レンパチニブによる糸球体内皮障害により急激な腎機能低下を来した一例

奈良県立医科大学腎臓内科学

羽根 彩華, 西本 雅俊, 田崎 光, 古山 理莉, 深田 文裕, 孤杉 公啓, 田邊 香, 田川 美穂, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】78歳, 女性【現病歴】X-2年に甲状腺乳頭癌術後の多発肺転移に対してVEGF阻害薬であるレンパチニブメシル酸塩(レンビマ)の内服を開始し, 転移巣は著明に縮小した。この時Cre 1.0 mg/dLであった。レンビマの副作用である高血圧症や蛋白尿の増悪時にはレンビマを減量・休業し, 副作用の軽減後に再開していた。X年Y-1月に浮腫の増悪と腎機能の増悪(Cre 1.6 mg/dL, UP 2.3 g/g・Cre)が認められ, レンビマ休業1週間後にさらに腎機能の増悪(Cre 2.2 mg/dL, UP 4.2 g/g・Cre)が認められたために入院した。腎生検では管内増殖性病変を散見し, 基底膜の二重化や, 糸球体内皮細胞の膨化と内皮下腔への沈着物が著明であり, レンビマによる強い内皮障害が示唆された。【退院後経過】本人と相談し, レンビマを一旦中止しCre 1.2 mg/dLへ改善した。今後, 転移巣の増悪の可能性があり, レンビマの再開や2nd lineへの変更を考慮しながら, 外来で慎重に経過観察している。【考察】近年, 分子標的薬として脚光を浴びているVEGF阻害薬と腎障害ならびに他の副作用との関連について, 文献的考察を踏まえて報告する。

O-044

PR-3 ANCA 陽性化膿性脊椎炎合併シャント腎炎の1例

¹川崎医科大学総合臨床医学, ²徳島大学腎臓内科岸 誠司¹, 小野 広幸², 稲垣 泰造², 湊 将典², 西村 賢二², 岸 史², 上田 紗代², 柴田 恵理子², 田蔭 昌憲², 村上 太一², 安部 秀斉², 長井 幸二郎²

【症例】アルコール性肝硬変, クリプトコッカス髄膜炎後続発性水頭症で通院中の56歳男性。入院3ヶ月前から発熱があり, 定期受診で血尿・蛋白尿および腎機能悪化を認め急速進行性糸球体腎炎疑いで当院へ紹介。【経過】Ventriculoatrial (VA) シャントもあり頭痛はなし。血液培養2セットでStaphylococcus capitis陽性, 低補体血症, PR-3 ANCA高値が判明。追加血液培養, 髄液検査でも同菌が陽性。シャント腎炎と診断し, 直ちにVAシャントを抜去。感受性と髄液移行性を考慮して高めのトラフ値(15-20 μg/ml)でバンコマイシン投与を開始した。術後数日して腰痛増悪し, MRIおよびGaシントにて化膿性脊椎炎合併と診断した。抗菌薬治療は化膿性脊椎炎を標的とし, 診断までの経過と肝硬変による免疫抑制を考慮して9週間施行。治療反応性はよく, 尿所見, 低補体血症とPR3-ANCA高値, 腎機能の全てが改善した。水頭症再増悪もなし。腎生検は持続菌血症状態と判断し施行せず。【結論】速やかに診断し, 目標期間の治療し得た化膿性脊椎炎合併シャント腎炎を経験した。PR-3 ANCA陽性は文献上本例が4例目である。病態, 診断, 治療選択において共有すべき貴重な症例と考えここに報告する。

O-045

腎症候の乏しい不明熱の原因が抗糸球体基底膜腎炎であった一例

藤田医科大学病院腎臓内科

多賀谷 知輝, 高橋 和男, 林 宏樹, 小出 滋久, 坪井 直毅, 稲熊 大城, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫

【症例】生来健康な50歳代男性。2週間持続する高熱のため救急総合内科入院。BH 183 cm, BW 82 kg, UP (-), Sed. RBC 10-19/HPF, Alb 2.9 g/dl, Cr 1.02 mg/dl, CRP 25.8 mg/dl, FANA 20倍, 抗DNA抗体陰性, PR3-/MPO-ANCA陰性。入院後も高熱が持続し, 入院第8病日(発熱第25病日)にRPGN (Sed.RBC>100, UP 0.78 g/gCr, Cr 1.98)が判明し, 腎臓内科に紹介となる。【経過】繰り返す培養検査や画像検査等から感染症は否定的であったため, 対症的に投与されたPSL 15 mg/日により暴力行為を伴うステロイド精神病を呈していた。鎮静下に腎生検を実施し瀰漫性に細胞性半月体を伴う壊死性糸球体腎炎の所見を得た。抗GBM抗体>350 U/mlが判明し, パルス療法を含む高用量GC治療, PEX, IVCYを実施したがESKDに至り維持透析療法を要した。【考察】高熱の発症時には腎症候に乏しく, 遅れること約3週間後RPGNを呈し診断に至った抗GBM腎炎の一例である。当初造影CTで右腎に部分的な造影不良域があり, リンパ腫や腎癌の可能性も想定していたこともあり治療強化が遅れた。一般に不明熱の鑑別診断に抗GBM腎炎が挙がることはないが, 140例の後方視的研究(Nephrology 2018; 23: 476)によると前駆する発熱を67%にみとめ, そのうち52%は38℃以上の高熱であった。不明熱の鑑別疾患に抗GBM腎炎も加え, 早期診断・介入に努めた。

O-046

滲出性中耳炎で発症した多発血管炎性肉芽腫症の1例

黒部市民病院

原 由華, 豊田 善真, 越智 雅彦, 倉田 多鶴子, 宮川 太郎, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】70歳台, 男性。【現病歴】2018年1月初旬に両側難聴が出現し耳鼻科を受診したところ, 両側滲出性中耳炎と診断された。2月上旬から38.5℃前後の発熱が出現し, 近医にて抗生物質を投与されたが改善せず, CRP 12.3 mg/dL, 体幹の疼痛からリウマチ性多発筋痛症と診断された。この際施行された尿検査では, 尿蛋白(2+), 尿潜血(3+)を認め, 血液検査では血清Cr 0.7 mg/dLであった。プレドニゾン(PSL) 25 mg/日が開始され, 解熱を得たが, 4月中旬に施行された血液検査にてMPO-ANCA 317 U/mLと高値であり, 5月初旬に当院を受診した。入院第2病日に施行した腎生検では, 得られた糸球体は49個で, 11個の糸球体に細胞性半月体形成を認め, 核崩壊産物を含む好中球, 組織球, リンパ球の浸潤を認めた。ボウマン嚢腔内にフィブリンの析出を認め, 小葉間動脈にはフィブリノイド壊死所見を認めた。間質に肉芽腫形成を認め, 多発血管炎性肉芽腫症(GPA)と診断した。ステロイドパルス療法(mPSL 500 mg/日×3日間)を2クール施行後, PSL 25 mg/日を継続した。治療にて検尿異常は消失し, 難聴は軽快した。【結語】滲出性中耳炎症状で発症したGPAの1例を経験した。ANCA関連血管炎性中耳炎(OMAAV)と推定されるが, 腎炎を診断する契機としても中耳炎症状は留意すべきと考えられる。

O-047

難聴を初発症状としたANCA関連血管炎性中耳炎の1例

春日井市民病院

丹羽 俊輔, 横井 順平, 小野木 智加朗, 加藤 彰寿, 野田 悠平, 峠田 直人, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】88歳, 女性【主訴】難聴【既往歴】高血圧症, 間質性肺炎【現病歴】以前より補聴器で会話可能な程度の難聴はあったが, X年8月上旬から難聴が悪化した。近医耳鼻科で突発性難聴と診断され, プレドニゾン5 mg/日の治療を受けたが症状は改善しなかった。9月上旬より発熱出現し, 持続するため精査加療目的に入院となった。【入院後経過】入院時検査でCre 2.95 mg/dL, 尿蛋白1+, 尿潜血3+, MPO-ANCA 840 IU/mLであり, ANCA関連血管炎と診断した。ステロイドパルス療法を3日間施行し, 後療法としてプレドニゾン30 mg/日を開始した。その後, 発熱, 腎機能, CRPと共に聴力も改善傾向(標準聴力値が右耳91.7 dB, 左耳90 dBから8日後に右耳78.3 dB, 左耳75 dB)であったことから, 難聴の原因もANCA関連血管炎性中耳炎と考えた。その後, シクロホスファミド50 mg/日を追加したが, 肺炎や心不全を繰り返し, 第63病日に他界された。【考察】昨今, ANCA関連血管炎性中耳炎の概念が確立されてきている。しかし, 中耳炎のみで他臓器障害がない場合には, 診断・治療開始が遅れてしまう場合が多い。本症例でも難聴の症状は, ANCA関連血管炎性中耳炎の初発症状であったと考えられる。難治性の中耳炎の場合, ANCA関連血管炎性中耳炎を想起することが重要である。

O-048

腎生検でレジオネラ抗原を検出した半月体形成性管内増殖性腎炎の1例

福井大学医学部附属病院

西森 一久, 高橋 直生, 西川 翔, 西川 雄大, 森田 紗由, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 横井 靖二, 三上 大輔, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】72歳男性【現病歴】銭湯をよく利用していた。X年11月頃より腎機能が急速に低下し, X+1年2月当科に紹介された。入院時, ANCA陰性, ASO上昇なく, 腎機能低下(Cr 3.09 mg/dL)とネフローゼ症候群を認めた。入院第14病日インフルエンザ肺炎に罹患し, その際尿中レジオネラ抗原も陽性であった。ラニナミビル投与, LVFX内服し治療した。腎生検所見は, 細胞性と線維細胞性半月体を伴う管内増殖性糸球体腎炎であった。蛍光抗体法では, IgG・IgA・IgM・C3がメサンギウムと一部係蹄に陽性であった。EMでは内皮下にdense depositsが認められた。レジオネラ抗体による免疫染色では, 一部の糸球体と円柱内にレジオネラ抗原が検出された。以上より, レジオネラ感染による管外および管内増殖性糸球体腎炎と診断した。第21病日にPSL 40 mgを開始し, 第79病日にCr 1.94 mg/dL, 尿蛋白0.5 g/gCrまで改善した。【考察】レジオネラ抗原への暴露が, 管外および管内増殖性糸球体腎炎を惹起したと考える。レジオネラ腎症は急性尿管間質性腎炎や尿管壊死が知られており, 管内増殖性腎炎の報告もある。本例は, 免疫染色でレジオネラ抗原を証明し得た世界初の症例である。

O-049

皮膚白血球破砕性血管炎を伴い管内の好中球浸潤が著明な ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性腎炎の一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
河合 悠里子, 石井 輝, 遠藤 修一郎, 松原 雄, 横井 秀基, 柳田 素子

【症例】79歳男性。X-5年頃より下腿の紫斑が出現。X-3年に当院皮膚科を受診。血中 ANCA, クリオグロブリン, 抗核抗体は陰性。X-2年8月に皮膚生検で pauci-immune 型の白血球破砕性血管炎と診断。同年12月より血尿 5-9/HPF・蛋白尿 0.266 g/gCre が出現し、約15ヶ月で腎機能は Cre 1.13 mg/dL から Cre 1.59 mg/dL まで緩徐に悪化。X年4月蛋白尿 0.7 g/日まで増加し腎生検を施行。びまん性に管内に好中球浸潤を伴う pauci-immune 型の半月体形成性腎炎の所見であり、明らかな動脈炎は認めず。組織所見からは感染関連腎炎を鑑別に挙げたが、臨床的に明らかな感染合併は否定的。紫斑とあわせて一連の症状は血管炎病態と考え、ANCA 陰性の顕微鏡的多発血管炎を考え PSL (0.5 mg/kgBW/日) を開始。開始2週間で紫斑は改善傾向であるが、尿所見及び腎機能は未だ改善を得られていない。【考察】Pauci-immune 型半月体形成性腎炎には ANCA 陰性例が少数報告されている。近年 ANCA 陰性例においても好中球及び補体活性化が病態に重要であることが示唆され、一部では ANCA 陽性例よりも顕著という報告がある。本症例の組織所見も著しい好中球活性化を示唆するものと考えた。治療や予後などの臨床像については一定した見解が得られていないが、今回治療後経過を含め考察する。

O-050

感染の関与が示唆された ANCA 陰性顕微鏡的多発血管炎の1例
¹京都府立医科大学腎臓内科, ²京都府立医科大学人体病理学,
³東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
足立 大也¹, 小牧 和美¹, 塩津 弥生¹, 浦田 倫子¹, 原 将之¹, 中山 雅由花¹, 草場 哲郎¹, 益澤 尚子², 小西 英一², 尾田 高志³, 玉垣 圭一¹

第48回日本腎臓学会西部学術大会で報告した症例 O-079 について、免疫染色を加えて検討した。【症例】76歳男性。2ヵ月前から発熱・体重減少があり、肺炎として抗菌薬治療の後、肺出血をきたした。ANCA は陰性で、ステロイド治療により軽快したが、中止後に発熱、血尿・蛋白尿、腎機能悪化を生じた。腎生検では好中球主体の管内細胞増多を伴う壊死性半月体形成性糸球体腎炎の所見で、メサンギウム領域と基底膜内に C3 の沈着があり、hump も認めた。ANCA 陰性の顕微鏡的多発血管炎 (MPA) と診断し、ステロイド治療を再開したところ、腎機能は改善した。C3沈着の意義を調べるため nephritis-associated plasmin receptor (NAPlr)・plasmin 活性の染色を行った結果、両者が類似した分布で糸球体に陽性であった。plasmin 活性は小血管にも陽性であった。【考察】NAPlr は溶連菌から抽出した腎炎惹起性蛋白である。溶連菌感染後糸球体腎炎で糸球体への沈着が高率に認められるが、溶連菌以外の感染関連腎炎でも陽性となることが報告されている。本症例は MPA に C3 の沈着を伴っており、その発症に何らかの感染が関与していることが示唆された。

O-051

Castleman 病と IgG4 関連疾患の鑑別に難渋した一例
¹大阪労災病院, ²関西労災病院
島田 直幸¹, 平岡 敦子², 河岡 孝征², 川西 早秀², 野見 洋基², 北村 香奈子², 松岡 佑季², 大田 南欧美², 末光 浩太郎², 和泉 雅章²

【症例】76歳、男性 [主訴] 両手両膝関節痛、下腿浮腫 [既往歴] 高血圧、直腸癌、腹部大動脈瘤 [現病歴] X-10年頃より高血圧指摘され近医外来加療継続。X-1年6月に両膝関節痛を自覚し、X年5月より増悪。8月に前医受診し、CRP 13.4 mg/dl, Cr 1.43 mg/dl と炎症反応と腎機能低下を認めため9月6日当科紹介受診。受診時、血清 IgG4 が 186 mg/dl と高値であった。CT で傍大動脈リンパ節腫脹を認め後腹腔鏡下リンパ節・左腎同時生検施行。リンパ節・腎間質ともに形質細胞浸潤を認めたが、腎組織は腎硬化症の変化が主体であった。腎間質の形質細胞の IgG4/IgG 比は低値であった。IgG4 関連疾患と Castleman 病の鑑別に難渋したが病理・臨床検査所見から総合的に Castleman 病と診断した。CRP 高値・貧血・高IL-6血症・高 VEGF 血症もそれを支持する所見であった。【経過】12月より PSL 30 mg 内服開始し約2週間後に CRP 陰性化、CT でリンパ節縮小を認めた。PSL 漸減開始後も腎機能の有意な改善なく経過したが関節痛は徐々に改善・消失を認めた。【考察】本症例は当初 IgG4 関連疾患を疑うも Castleman 病の診断に至った。両者の診断基準を同時に満たすこともあり総合的に診断せざるを得ない症例も存在する。両者の鑑別を考える上で貴重な症例と考え、文献的考察とともに報告する。

O-052

著明な心・腎機能障害を伴う悪性高血圧が降圧治療により改善した1例
トヨタ記念病院腎臓内科
菱沼 眞子, 長屋 龍一郎, 寺町 友里, 小林 由典, 山本 義浩

【症例】31歳男性 [主訴] 呼吸苦 [既往歴] 高血圧 [現病歴] X-5年高血圧を指摘。X-1年職場健診で蛋白尿を指摘されたが放置。受診2ヵ月前から夜間・労作時呼吸苦を主訴に近医を受診し高血圧 218/165 mmHg, 低心機能 (EF 35%), Cr 3.94 mg/dL を指摘され当院紹介。【受診時現症】意識清明、体温 36.8℃, 脈拍 87 bpm, 血圧 187/126 mmHg, SpO2 97% (室内気), Cr 4.20 mg/dL, LDH 341 U/L, ハプトグロビン 10 未満, 尿蛋白定量 1.77 g/g・Cr, 尿潜血陰性, 尿β2MG 5020 μg/dL, 心エコー EF 35%。CT では軽度の腎萎縮を呈するも、エコーでは腎動脈有意狭窄なし。眼底出血、硬性白斑等の動脈硬化性変化あり、悪性高血圧と診断。第13病日腎生検施行。総糸球体 20 個, 全節硬化化 3 個, 糸球体虚脱 4 個, 線維性半月体 1 個, 細動脈では内腔閉塞や、内皮下領域の著明な肥厚、一部でフィブリンの析出を認めた。小葉間動脈の内膜肥厚、内腔の狭小化を認めた。ARB を中心とした降圧・支持療法を行い第21病日退院 (Cr 3.51 mg/dL)。退院2ヶ月後の外来にて EF 72.1%, Cr 2.94 mg/dL まで改善。【考察】高血圧を背景に持つ若年男性の悪性高血圧の一例を経験した。腎生検にて悪性腎硬化に矛盾しない特徴的な所見を証明し、後負荷の改善による心・腎機能の改善を得たため報告する。

O-053

悪性高血圧症を呈した aHUS の一例
¹大阪赤十字病院腎臓内科, ²東京大学医学部附属病院腎臓内分
泌内科
大宮 千明¹, 井上 唯衣¹, 古賀 健一¹, 西岡 敬祐¹, 岩田 恵¹, 菅原 有佳², 吉田 瑠子², 池田 洋一郎², 菅原 照¹

【症例】47歳男性 [家族歴] 姪: aHUS (ヘテロ C3 p.I1157T 変異) [臨床経過] 8歳時と19歳時に急性腎不全を発症し、19歳時に HUS と診断されたが、経過観察のみで軽快した。46歳時の検診では Cr 1.06 mg/dL であった。この時、160 mmHg 台の高血圧を指摘されるも放置されていた。47歳時、1週間前より続く倦怠感、呼吸困難で救急外来を受診。Cr 11.6 mg/dL の腎不全を認め、著明な高血圧 (205/129 mmHg)、急性心不全 (CS1)、眼底出血、溶血性貧血、血小板減少などから悪性高血圧症とそれに伴う TMA を疑った。しかし、HUS の既往と aHUS の家族歴から aHUS による TMA も否定できず、血漿交換を施行。腎生検所見は糸球体 17 個中 3 個に全節硬化化を認め、その他の糸球体には虚血性の変化を認めた。弓状動脈～細動脈に内膜肥厚と内皮下浮腫が目立ち、悪性腎硬化症に矛盾しなかった。一時的な血液透析を要したが、TMA 所見は速やかに改善した。姪と同じ遺伝子変異を認めたと、本人の希望でエクシゾムは使用せず。降圧療法のみで腎機能は改善傾向である。【考察】最近、悪性高血圧症患者の中に補体関連遺伝子異常が高頻度で認められると報告されており、その関係性について考察する。

O-054

急性腎障害症例における尿中 NGAL 変化率と発症 10 日後の転帰についての検討
¹国立病院機構長崎医療センター腎臓内科, ²国立病院機構長崎
医療センター臨床検査科, ³長崎大学病院腎臓内科
山口 貢正¹, 川口 祐輝¹, 前川 明洋¹, 松屋 福蔵², 浦松 正³, 小畑 陽子³, 西野 友哉³

【背景】neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) は活性化した好中球から同定された分泌タンパクで腎分化誘導作用や腎保護作用を有するといわれている。また、その尿中濃度は acute kidney injury (AKI) の早期診断に有用であり、AKI の重症度や生命予後とも相関するという報告が散見される。本邦では、AKI 診療における尿中 NGAL の測定が 2017 年 2 月より保険収載され、一連の治療につき 3 回の測定が可能となったが、その測定時期に関する検討や報告は未だ多くない。【方法】当院において、AKI 発症時および 24 時間後に尿中 NGAL の測定を開始した 2019 年 3 月から現在に至るまでの AKI 症例 (n=15) を対象とし、尿中 NGAL の変化率と AKI 発症から 10 日後の転帰 (腎死の有無) について比較検討した。【結果・考察】AKI 発症時の尿中 NGAL は 3079.3±4672.9 ng/ml であり、24 時間値は 1366.6±1798.2 ng/ml であった。尿中 NGAL の変化率で検討してみると、尿中 NGAL の変化率が低いほど 10 日後の AKI の転帰が良好である傾向がみられた (p=0.0451)。【結語】AKI 発症時から 24 時間後の尿中 NGAL 変化率は、短期的な腎予後と関連があるかもしれない。

O-055

腎機能障害を契機に炎症性腸疾患が診断された若年の2症例

¹佐世保中央病院, ²長崎大学病院明穂 尚基¹, 中沢 将之¹, 林 和歌¹, 小畑 陽子², 西野 友哉²

24歳, 男性。X-4年に, 月1回程度の高熱があり当院紹介。炎症反応の軽度高値が持続していたが, 通院を自己中止し精査はされなかった。その際に腎機能障害はなかった。X年5月の健康診断でCr 3.5 mg/dl, Hb 9.7 g/dlを指摘され, 10月に当科を紹介受診した。初診時, 尿検査は軽度の尿蛋白のみで, Cr 3.13 mg/dlと腎機能障害とCRP, SAA上昇を認めた。腎生検ではほぼ硬化した糸球体のみで, 確定診断には至らなかった。その後, SAAと炎症反応上昇の精査の結果, 炎症性腸疾患の診断となった。31歳, 男性。数年前から軽度腎機能障害, 検尿異常を指摘されていたが精査はされていなかった。Y-1年, Y年の検診で蛋白尿を指摘され, Y年3月に当科を紹介受診した。当科初診時, 尿蛋白陽性でCr 2.67 mg/dlであった。CRPとSAAが軽度上昇していた。腎生検では硬化糸球体が多数みられ, 間質の萎縮, リンパ球浸潤がみられ, 間質性腎炎の診断となった。その後の精査で炎症性腸疾患の診断となった。炎症性腸疾患と腎疾患が関連した報告は少ないが散見され, 腎生検では様々な病理像を呈すると言われている。若年の原因不明の腎機能障害に対しては腎生検だけでなく, 炎症性腸疾患を含めた精査が必要であると考えられた。

O-056

Fontan術後CKD患者における腎病理学的検討

国立循環器病研究センター

有里 哲哉, 岸田 真嗣, 吉原 史樹

【患者】20歳女性【現病歴】在胎38週, 体重2353g, アプガースコア6点(1分)/8点(5点)で出生し純型肺動脈閉鎖と診断された。右心室は低形成で, 冠動脈異常(類洞交通)を合併していることから二心室修復は困難と判断され, 日齢21に大動脈肺動脈短絡手術, 1歳1ヶ月にFontan手術を施行した。術後の精神, 運動発達は順調であったが, 身長, 体重は-2SDで推移した。中心静脈圧はFontan術後としては低めに維持できたが, 2歳で肝腫大を指摘され静脈うっ滞が原因と考えた。15歳はCr 0.6であったが17歳ではCr 1まで増悪し, 利尿薬長期使用による腎障害と診断し利尿薬中止とするも20歳時にはCr 1.27, シスタチンC 1.74 (eGFR_{cys}=42.7)まで増悪したため腎生検を施行した。糸球体においては極軽度のメサンギウム増殖を認めるのみで, ほぼ正常に近い所見であった。尿管間質領域においては線維化や尿管萎縮は認めないものの, 尿管腔内腔の浮腫状腫大を広範囲に認めた。【考察】Fontan手術は単心室循環患者の生命予後を大きく改善したが, その特殊な血行動態により様々な臓器障害が報告されている。腎障害については, 術後長期予後の改善に伴い蛋白尿を呈する患者をしばしば認めることと報告があるが, Crの上昇を呈する報告は少なく, 病理学的に報告したものはない。病理学的報告と文献的考察を含めて発表する。

O-057

腹部大動脈瘤ステントグラフト内挿術(EVAR)後に発症したコレステロール塞栓症の1例

富山県立中央病院

石坂 真菜, 平澤 慧里子, 林 大輝, 牧石 祥平, 篠崎 康之, 能勢 知可子, 川端 雅彦

【症例】81歳, 男性。50歳頃から高血圧, 脂質異常症で通院治療。X-1年8月, 腎動脈下の腹部大動脈から両側腸骨の動脈瘤に対し, ステントグラフト内挿術(EVAR)を施行した。術前血清Cr 1.56 mg/dLで両側の腎萎縮所見から腎硬化症と診断した。術後半年間でCrは3.16 mg/dLへと上昇した。X年6月, 高血圧とうっ血性心不全で入院した際, 弓部から下行大動脈に短径53mmの大動脈瘤を指摘され, 急速に拡大しており破裂のリスクが高く, 入院11病日にTEVARを施行した。週3回の血液透析(HD)で体液貯留は改善し, HDを離脱した。入院時より好酸球数増多(1850/ μ L)・両側母趾の紫斑を認め, 皮膚生検でコレステロール塞栓症(CCE)と診断した。29病日からブレドニゾロン20mg/日の内服を開始し, 以後2週間毎に漸減した。Cr値は3.32 mg/dL前後に安定し81病日に退院した。【考察】CCEは, 血管内操作や心血管手術等の誘因により動脈硬化性プラークが破綻し発症する。CCEによる腎機能障害については併存疾患の増悪との鑑別に難渋することも多い。ステント治療後は6か月以内に64%の症例でCCEを発症し, 39%で腎機能が悪化したと報告される。ステント治療は比較的低侵襲とされるが, 血管内治療や心血管手術施行後は, 常にCCEを念頭に置き, 腎機能の推移や身体所見に注意することが重要である。

O-058

PLA2R関連膜性腎症における抗PLA2R抗体のエピトープに関する検討

名古屋大学腎臓内科

秋山 真一, 丸山 彰一

【背景・目的】Phospholipase A2 receptor (PLA2R) 関連膜性腎症(MN)では, 血中の抗PLA2R抗体の総濃度を測定するよりも, 標的となるエピトープ毎に抗体濃度を測定した方が病勢評価や予後予測などの診療指標として格段に優れていることが欧米での近年の先行研究によって明らかになった。抗PLA2R抗体のエピトープは, N末端から順にCysR, CTLD1, CTLD5, CTLD7およびCTLD8があり, 病期が初期・軽度の内はCysRやCTLD1に対する自己抗体しか認められ無いが, 後期・重度に進展するとCTLD7やCTLD8に対する自己抗体も出現し, この現象をエピトープスプレディングと呼ぶ。本研究では, 本邦のPLA2R関連MN患者における抗PLA2R抗体のエピトープ解析の臨床応用を目指して, 測定手技の確立と小規模調査を行った。【方法】PLA2Rの細胞外領域をCysR-CTLD3, CTLD4-8の連続ドメイン, ならびに, CysR, CTLD1, 5, 7, 8の単ドメインに分割して組換えタンパク質を調製し, 未治療の日本人PLA2R関連MN患者(n=20)の腎生検時採取血清を用いてウエスタンブロットによりエピトーププロファイル解析を実施した。【結果・まとめ】本法によりドメイン毎に抗PLA2R抗体を測定することができた。患者の半数からCTLD5, 7, 8に対する抗PLA2R抗体が検出された。本邦のPLA2R関連MN患者においても抗PLA2R抗体のエピトープスプレディングが確認された。

O-059

治療経過中にIgGサブタイプが変化したPLA2陽性特発性膜性腎症の一例

¹近畿大学病院腎臓内科, ²PL病院今西 茜衣里¹, 大西 佐代子¹, 山本 祥代¹, 堀川 有希子², 高見 勝弘¹, 坂口 美佳¹, 中谷 嘉寿¹, 谷山 佳弘¹, 有馬 秀二¹

【症例】49歳 男性 X-2年3月にネフローゼ症候群を認め腎生検を施行した。PAM染色でspike形成と基底膜肥厚を認め, 免疫染色でIgGが基底膜に顆粒状に沈着していた。IgGサブタイプはIgG4>3=1>2の順に陽性で, PLA2染色陽性のため特発性膜性腎症と診断した。PSL 1mg/kg/dayで治療を行うも寛解せず, CyA 2mg/kg/day追加投与となる。以後PSL漸減され, PSL 15mg/日の段階で寛解に至った。その後8か月間寛解を維持できたが, PSL 2.5mg/日まで漸減した際に再燃し, X年4月に再度腎生検を施行した。光顕所見は前回と同様であったが, C3強陽性となっていた。またIgGサブタイプはIgG4=1>3>2の順に陽性でPLA2染色も強陽性と変化していた。【結語】本症例は完全寛解を経て再燃したが, C3及びIgGサブタイプの染色型が変化していた。IgG1染色が有意に増強されており, 補体が活性化されC3陽性となった可能性が考えられた。再燃時にTh1サイトカインが優位となっていた可能性が考えられ, 文献的考察を加えて検討する。

O-060

Werner症候群に膜性腎症を併発した一例

¹大分大学医学部内分分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, ²大分赤十字病院腎臓内科, ³福岡大学医学部病理学教室栗本 遼¹, 宮崎 慎也¹, 末永 裕子¹, 鈴木 美穂¹, 河野 恵美子¹, 工藤 明子¹, 青木 宏平¹, 福田 顕弘¹, 中田 健¹, 福長 直也¹, 金田 幸司², 上杉 憲子³, 柴田 洋孝¹

【症例】52歳男性。X-10年より2型糖尿病, X-8年より難治性下肢潰瘍を認め近医を受診。早老性毛髪変化や鳥様顔貌, 家族歴も認めた。遺伝子検査ではWRN遺伝子type 4変異を認めWerner症候群(WS)と診断された。X-1年7月までは尿蛋白陰性で糖尿病性網膜症も認めていなかったが, 8月より尿蛋白3+, 尿蛋白5.0 g/gCrを認めた。同年11月に腎生検を施行し, 膜性腎症と診断した。X年1月当科入院し各種精査(上下部消化管内視鏡検査, 甲状腺エコー, 全身CTなど)では, 血清抗PLA2R抗体陰性であったが, 悪性腫瘍や感染症を疑う所見はなく, 二次性膜性腎症は否定的であった。ステロイド治療も検討されたが, 難治性下肢潰瘍を認め感染のハイリスクと判断し, 保存的加療(ARB内服+食事療法)を行った。加療後, 尿蛋白1.1 g/gCrまで改善した。【考察】WSはRecQ型DNAヘリカーゼであるWRN遺伝子の変異により発症する常染色体劣性の遺伝的早老症である。主な合併症は糖尿病や脂質異常症により促進される動脈硬化症, 四肢の皮膚潰瘍, 悪性腫瘍だが, 本症例のようにWSに膜性腎症を併発した症例は極めて稀であり, 貴重な症例と考え報告する。

O-061

抗 PLA2R 抗体によって特発性膜性腎症と診断した先天性右低形成腎の1例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学

井上 夏実, 山内 佑, 岩倉 主, 梅野 怜奈, 山本 稔也, 内田 篤志, 板野 精之, 長洲 一, 春名 克祐, 佐々木 環, 柏原 直樹

【症例】30歳代男性。健診で異常を指摘されたことはなかった。約6ヶ月前から下腿浮腫を自覚し、4kgの体重増加を認めた。血清 Alb 2.2 g/dl, 尿蛋白 4.6 g/gCr でありネフローゼ症候群と診断し、腎生検を計画したがCTにて先天性右低形成腎が判明した。左腎への経皮的腎生検は禁忌と判断し、ネフローゼの原疾患特定は困難であった。一旦は入院安静と利尿薬のみで浮腫は消失し、退院となった。特発性膜性腎症 (iMN) の検索のため測定した抗ホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) 抗体は3.9と陽性であったため、iMNと診断した。約1ヶ月前から再度下腿浮腫が増悪し、血清 Alb 1.8 g/dl まで低下したため、プレドニゾン 50 mg を開始した。30日間で尿蛋白 10 g/day から約3 g/day まで減少し浮腫も改善が得られ、抗 PLA2R 抗体を再検査したところ陰性化を認めた。状態が軽快したために外来にて経過をみる方針とした。【考察】PLA2R は iMN の主要な抗原であることが示唆されており、iMN における抗 PLA2R 抗体陽性率は70~80%と報告されている。本症例のような腎生検禁忌の患者において、血清学的に iMN が診断できることは非常に有益である。

O-062

強皮症に C3 腎症を合併した一例

¹製鉄記念八幡病院腎臓内科, ²製鉄記念八幡病院病理科永井 涼人¹, 小野原 早紀¹, 山口 佐歩美¹, 河野 広貴¹, 藤元 紗代子¹, 上村 麻衣¹, 柳田 太平¹, 下釜 達朗²

元来、高血圧と狭心症で近医フォローされていた。X-6年9月に健診で心拡大指摘され心嚢液貯留の精査入院の際に、シェーグレン症候群、強皮症の診断となり、タクロリムス (TAC) 3 mg が開始となった。X-3年に検尿異常のない腎障害のため TAC 腎症が疑われ TAC を1.5 mg に減量、X年1月に関節炎出現し TAC を2 mg に増量されたが、X年4月より尿潜血、尿蛋白が出現し Cr 1.2 mg/dl から1.5 mg/dl 程度に上昇したため TAC を1.5 mg へ減量された。持続する腎障害と検尿異常から新規腎炎の発症を疑い X年10月に腎生検を行った。病理でメザンギウムの分節性細胞増多や管腔内細胞増多が見られ、電顕では高電子密度沈着物上皮下、メザンギウム領域、一部基底膜内にもみられた。また IF では C3 のみが係蹄に沿って沈着し CH50、C3 が低値であることから C3 腎症と診断した。膜性増殖性腎炎は感染症、自己免疫性疾患、薬剤などが原因となりうるが、C3 腎炎は補体第二経路の制御異常による疾患と考えられている。強皮症に合併する溶血性尿毒症症候群 (HUS) も補体第二経路の制御異常が同定され遺伝性 C3 腎症の類縁疾患とされているが、本症例では家族歴も HUS の症候も示していなかった。強皮症と C3 腎症の合併の報告例はなく希少であり若干の考察を加え報告する。

O-063

C4 著明低値を示した抗 H 因子抗体陽性 C3 腎炎の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³滋賀医科大学小児科, ⁴名古屋大学腎不全システム治療学田中 寿弥¹, 木谷 昂志¹, 塩津 弥生¹, 砂原 康人¹, 山内 紘子¹, 中村 格¹, 山下 紀行¹, 草場 哲郎¹, 益澤 尚子², 小西 英一², 澤井 俊宏³, 水野 正司⁴, 玉垣 圭一¹

【症例】52歳、女性【病歴】2年前から健診で軽度の高血圧と尿潜血・尿蛋白を指摘されていた。最近になり収縮期血圧が高値となったため、当科へ紹介となった。血尿と蛋白尿が持続し、血液検査で C3, C4, CH50 の低下を認めたため、腎生検を施行した。光学顕微鏡・電子顕微鏡では膜性増殖性糸球体腎炎 I 型の所見を認め、蛍光抗体法で C3 優位の沈着を認めた。臨床経過から感染後糸球体腎炎は否定的であり、C3 腎炎と診断した。追加検査では C3 腎炎の原因とされる既知の遺伝子変異は認めず、抗 H 因子抗体が陽性で、C3NeF は陰性であった。以上より、自己免疫の関与する後天性の C3 腎炎と考えた。ステロイドの内服治療を開始したところ、血尿・蛋白尿は消失し、補体値も速やかに正常化した。【考察】C3 腎炎は稀な疾患で、一般的に腎予後が悪く確立した治療法はないが、本症例のような自己抗体陽性例では免疫抑制療法が有効な可能性がある。また、本症例は C3 に加え C4 の著明な低下を示しており、抗 H 因子抗体による補体副経路の活性化とは別の機序も病態に関与している可能性が示唆された。

O-064

2年間で当院にて経験した C3 腎症の3例についての検討

¹神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科, ²病理診断科
中村 美咲季¹, 澤村 直彦¹, 伊藤 誠二¹, 能登 理央¹, 田路 佳範¹, 原 重雄², 吉本 明弘¹

当院にて最近経験した C3 腎症の3例の組織像と臨床経過を報告する。1例目は68歳男性。RPGN 様経過にて透析が必要な状態で当院紹介。血液検査にて C3 の低下を認めた。光顕は管内増殖性腎炎様の所見。蛍光抗体にて C3 (2+) の沈着を認め、先行感染なく C3 腎症と診断。PSL にて透析を離脱し、現在保存期腎不全の加療中。C3 値は上昇傾向。2例目は48歳男性。ネフローゼレベルではないが高度蛋白尿で紹介。光顕はメサンギウム (Mes) 細胞増殖、基質の増加を認めた。蛍光抗体にて C3 (2+) の沈着を認め、先行感染なく C3 腎症と診断。電顕では増加した基質内に高電子密度物質を認めた。PSL にて蛋白尿の改善を認めたが、減量中に軽度増悪を認め MZR を追加した。その後蛋白尿改善を認め、現在減量中。3例目は68歳女性。ネフローゼにて紹介。光顕は MPGN 様の所見。蛍光抗体にて C3 (2+) の沈着を認め、先行感染なく C3 腎症と診断。電顕は管内細胞増多、Mes 細胞増殖、基質の増加を伴っており、少量の dense deposit を認めた。PSL にて蛋白尿改善を認め、現在減量中。C3 腎症では Mes 増殖性パターン、Mes 増殖に加えて膜性増殖性パターンを示すことが多いとされているが、今回は様々なパターンの病理像を認めたので文献的考察を含め報告する。

O-065

ネフローゼ症候群および血尿を伴う C3 腎炎の一例

淀川キリスト教病院

進 絵里子, 高折 佳央梨, 宮内 和歩, 加藤 かおり, 富田 弘道, 吉田 俊子

症例は43歳男性。X-1年、健診で尿蛋白 (3+)、潜血 (+) を指摘、X年1月頃より下腿浮腫を自覚したため近医受診したところ、Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白 5 g/日でネフローゼ症候群と診断され当院紹介となった。Cr 0.8 mg/dL, IgG 358 mg/dL, C3 7 mg/dL と低値、各種自己抗体やクリオグロブリン、肝炎ウイルス、Mタンパクは陰性。X年4月の腎生検光顕では糸球体の分葉傾向が目立ち、メサンギウム細胞増殖および管内細胞増多、係蹄壁肥厚を認め MPGN の像であった。蛍光抗体法ではメサンギウム領域・係蹄壁に C3 のみの沈着をみとめ、電子顕微鏡所見では糸球体基底膜の肥厚、基底膜・メサンギウム基質内に高電子密度物質を散在性に認め、DDD に相当する帯状の高電子密度物質は認めず。以上より C3 腎症の中でも C3 腎炎と診断した。C3 腎症の原因として感染の関与がないか、各種検査を施行するも明らかな異常なし。ARB および EPA 製剤を開始し1年以上経過を見ているが腎機能の増悪なく C3 74 mg/dL と上昇、尿蛋白は7~2 g/gCr 程度に低下している。C3 腎症は比較的新しい疾患概念であり、診断・治療法は定まっておらず、若干の文献的考察を交えて報告する。

O-066

短胃動脈破綻による腹腔内出血をきたした MPO-ANCA 関連血管炎の1例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

西田 紅見, 中山 陽介, 太田 寛二, 乙咩 崇臣, 森山 智文, 黒川 祐佳, 矢野 淳子, 松本 有理子, 柴田 了, 深水 圭

症例は79歳男性。A病院で腎機能増悪を指摘され、X年2月25日にB病院を受診した。受診時腎機能異常と MPO-ANCA 上昇を認め、ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と判断され、B病院腎臓内科へ入院となった。ステロイド加療が行われたが、3月14日に左側腹部痛と血圧低下を認めた。貧血進行と、単純CTで胃周囲に血腫を疑う所見を認めたため、同日当院へ転院となった。血行動態は安定しており保存的加療を行っていたが、翌日夕に血圧低下、心窩部痛、貧血進行を認めた。血管造影で短胃動脈から造影剤漏出を認め、経カテーテル動脈塞栓術により血管外漏出は消失した。その後貧血進行はなく、全身状態は安定した。血管炎は2012年改訂 Chapel-Hill 分類で大中小血管炎の病変分布から3つに主分類されるが、病変は重複しており、どのサイズの血管においても炎症が波及しうる可能性がある。ANCA 関連血管炎は細小血管炎を主体とし、時に中血管炎を伴うものとされ、本症例のように腹腔内出血をきたす症例が存在する。これまでの報告症例は腹腔内出血に伴う循環動態不全で死亡しているが、本症例は血管炎に伴う腹腔内出血を呈したが救命し得た貴重な1例であった。文献的考察を加えて報告する。

O-067

MPO-ANCA 関連血管炎に続発した血栓性血症減少性紫斑病の1症例

¹久留米大学病院, ²古賀病院 21 腎臓内科

久保 沙織¹, 藤井 麻紀子¹, 山本 遼¹, 乙咩 崇臣¹, 松本 有里子¹, 岩谷 龍治², 奥田 誠也², 深水 圭¹

【症例】65歳 女性【経過】X-1年11月まで健康診断で異常を指摘されたことはなかった。X年1月中旬より吐気・食思不振・倦怠感・右下腿の疼痛を認め、同月下旬より下腿浮腫を認めた。X年2月1日、近医消化器内科を受診し、Cr:9.8 mg/dL と腎機能障害を認めたため緊急血液透析 (HD) を開始後、2月8日当院転院となった。転院時 MPO-ANCA (149 U/mL) と高値であり ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した。ステロイドパルス (mPSL 500 mg×3days) 施行後、PSL 40 mg/day の内服を開始した。入院時より破碎赤血球が持続しており、2月下旬頃より血小板低下が進行した (Plt 17000/ μ L)。ADAMTS13 活性は6%と低下しており、血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) と診断し、単純血漿交換 (PE) を開始した。合計13回 PE を施行し、ADAMTS13 活性は62%まで増加、血小板数も正常化を確認した。しかし腎機能は改善が得られず、PSL 漸減後に外来 HD へ移行した。【考察】ANCA 関連血管炎発症時に TTP を合併する症例は、致命的な結果をもたらすことが報告されている。本症例は HD に至ったものの速やかな PSL+血漿交換にて救命できた貴重な症例であったため、文献的な考察を加えて報告する。

O-068

腎組織の電子顕微鏡所見で診断に至った半月体形成性糸球体腎炎を伴った全身性血管炎の一例

¹NTT 東日本札幌病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科

伊藤 一洋¹, 兼島 伸青¹, 中垣 祐¹, 山本 理恵¹, 辻 隆裕², 眞岡 知央¹

【症例】53歳男性、腹痛を主訴に近医消化器内科を受診した。内視鏡検査と生検の結果から好酸球性小腸炎と診断された。制酸剤、抗アレルギー薬などで治療され、症状と内視鏡所見は改善した。入院時より、ネフローゼ域の尿蛋白と潜血が持続しており、退院直前 Cr 0.9 だった。前医を退院して尿異常の精査のため、翌週、当科に入院した。Cr 1.7 と急増し、同日、両下腿に紫斑が出現した。当科入院第2病日に腎生検、第3病日に皮膚生検を施行した。この時点で ANCA と抗 GBM 抗体は陰性で、IgA 血管炎を疑い、第4病日ステロイドパルス療法、後療法プレドニゾロン 40 mg 内服を行った。第10病日に腎病理で pauci-immune 半月体形成性糸球体腎炎、皮膚病理で白血球破碎性血管炎と報告された。診断を ANCA 陰性の血管炎として IVCY 1 コースを行い、腎機能、尿所見とも改善傾向になった。【考察】治療途中、電子顕微鏡でメサングウム領域に高電子密度沈着物を認めたことから、診断を IgA 血管炎に変更した。腎組織の光顕所見では IgA 血管炎を示唆する所見はなく、経過中、頻度の高い関節炎も出現することなく、典型的な IgA 血管炎の臨床所見とは異なり、示唆に富む症例と考えここに報告する。

O-069

妊娠を契機に発症した MPO-ANCA 関連腎炎の1例

¹奈良県総合医療センター腎臓内科, ²奈良県立医科大学腎臓内科学

鈴木 健太郎¹, 深田 文裕¹, 上村 貴之¹, 國分 麻依子¹, 松井 勝¹, 鮫島 謙², 鶴屋 和彦²

【症例】38歳女性。2妊2産であり、今までの妊娠で異常を指摘されたことはない。3度目の妊娠37週より Hb 8.0 g/dL の高度貧血が認められたために当院産科へ紹介された。経陰分娩する妊娠41週まで尿蛋白+/-、尿潜血3+であったが、出産後4週後から尿蛋白2+に増加傾向であった。出産後16週に難聴とめまいのために当院耳鼻咽喉科を受診した。その際の血液検査で腎機能障害 (Cre 1.4 mg/dL) を指摘されたために当科外来を紹介受診した。血液検査で Cre 2.01 mg/dL, MPO-ANCA 201 U/mL, 尿検査では尿蛋白2+, 尿潜血3+であり、ANCA 関連腎炎が疑われ、当科に入院した。入院翌日からメチルプレドニゾロン 1g を3日間投与し、プレドニゾロン 40 mg/日の後療法とした。第4病日には血痰が出現し、胸部 CT 所見で肺出血が疑われた。腎生検では48個の糸球体が採取され、そのうち22個の糸球体が全節硬化、12個の糸球体に半月体が認められ、ANCA 関連腎炎と診断された。その後、MPO-ANCA 値が低下するとともに血痰は消失し、腎機能も増悪せずに経過したため、第33病日で退院した。【考察】妊娠を契機に ANCA 関連腎炎を発症することは非常に稀である。出産後に進行性の腎障害が認められた場合は、本疾患を念頭に置く必要がある。

O-070

2タイプのアナカ関連血管炎に先行した3例のリウマチ性多発筋痛症 (PMR)

¹公立能登総合病院, ²金沢医療センター

吉村 光弘¹, 山端 潤也¹, 泉谷 省晶¹, 藤岡 正彦¹, 北川 清樹²

【背景】ANCA 関連血管炎は発症時に、肩・股関節周囲のこわばりと体重減少・CRP 上昇などリウマチ性多発筋痛症 (PMR) と酷似した臨床症状を呈することが知られている。今回、ステロイドが奏功したと考えていた3例の PMR 患者の経過中に ANCA 関連血管炎が合併した。【症例1: 80代女性】PMR に prednisolon 10 mg/日が著効したが、1カ月後から急速進行性腎炎、肺出血 (p-ANCA 335.0 IU/ml) が出現した。【症例2: 80代女性】PMR に prednisolon 20 mg/日が著効・漸減中であったが、6カ月後から CRP 再上昇、Cr 上昇、腎動脈フィブリノイド壊死 (p-ANCA 27.5) を認めた。【症例3: 60代女性】PMR に prednisolon 10 mg/日が奏功したが、9カ月後から CRP 再上昇、発熱、肺腫瘍 (巨細胞を伴う肉芽腫) (c-ANCA >350) を認めた。【考察】ステロイド治療で寛解したと考えていた PMR に p- & c-ANCA 陽性の血管炎が発症した。本邦ではまれな巨細胞性動脈炎 (GCA) (0~20% に p-ANCA 陽性) では約30%に PMR が合併すると報告されている。PMR は診断基準が未確定であり、予後良好といわれているが、血管炎の合併に注意して経過観察する必要があると考えられた。

O-071

ANCA 関連腎炎における入院時 Functional Independence Measure の在院日数への影響

¹手稲漢仁会病院腎臓内科, ²北海道腎病理センター

嶋村 昌之介¹, 前田 卓人¹, 滝沢 英毅¹, 西沢 慶太郎¹, 安部 功記¹, 小川 弥生²

【目的】当院で経験した ANCA 関連腎炎 (AAV) 症例において入院時 FIM の在院日数への影響を検証することを目的にした。【方法】2000年1月~2018年12月に手稲漢仁会病院腎臓内科で経験した腎生検連続症例1085例から1か月以上経過追跡できた AAV 症例48例を対象に、入院時 FIM および諸因子の在院日数への影響をロジスティック回帰分析で解析した。【結果】在院日数中央値は42日で、平均年齢は72±9歳 (女性51%) だった。入院時 FIM 中央値は105点、臨床検査中央値は sCr 2.5 mg/dL・eGFR 20 mL/min/1.73 m²・尿蛋白量 0.56 g/gCr だった。AAV 臨床重症度は I 度8例、II 度28例、III 度9例、IV 度3例で47/48例にステロイド療法が行われ (初期投与量 38 ±7.5 mg/日)、5/48例に免疫抑制剤が投与された。在院日数を従属変数とした多変量ロジスティック回帰分析では入院時 FIM が独立因子 (Odds ratio, 0.96: 95% CI, 0.93-0.99, p<0.05) として採択された。【結論】AAV 症例において、入院時 FIM は在院日数が長期化する患者群の同定に有用であることが示唆された。

O-072

無症候性尿潜血から診断に至った、PMR 様症状発症のアナカ関連血管炎の1例

近江八幡市立総合医療センター

梅原 皆斗, 砂原 康人, 尾関 奈津子, 原 将之, 亀崎 通嗣, 門 浩志, 八田 告

【症例】78歳の女性。首の回旋困難、両上肢の挙上困難で内科受診。リウマチ性多発筋痛症 (PMR) 様の症状を認め、Bird の基準も満たしていた。しかし同時に尿潜血陽性であったため腎炎スクリーニングを行ったところ、p-ANCA が強陽性であった。腎生検で半月体形成性糸球体腎炎を認め、PMR 様症状で発症した ANCA 関連血管炎と診断した。ステロイドパルスを開始したところ、開始3日目で関節症状や尿潜血はいずれも消失した。後療法を行い、内服ステロイドを適宜減量中だが、再発なく経過している。【考察】PMR 様症状で発症する疾患として巨細胞性動脈炎は良く知られているが、ANCA 関連血管炎の報告も少ないながらも存在する。PMR の診断には血管炎の除外が必要である。PMR 様症状を初発とした ANCA 関連血管炎は比較的進行が緩徐 (QJM. 2004 May; 97 (5): 289-92.) との報告もあるため、初診の段階で腎機能低下をきたしていない場合がある。しかし病理所見像では本症例のように高度な糸球体破壊が伴っていることがあるため、PMR 診断の際には必ず尿検査を行い、無症候性尿潜血の段階で ANCA 関連血管炎を見逃さないようにすることが重要である。

O-073

急性膵炎と可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を合併した ANCA 関連腎炎の経過中にステロイド精神病を発症した 1 例

福井大学腎臓内科

坂下 紗弓, 西川 翔, 西森 一久, 小林 麻美子, 森田 紗由, 西川 雄大, 福島 佐知子, 横井 靖二, 三上 大輔, 高橋 直生, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】71 歳女性。【現病歴】気管支喘息で近医に通院していたが、発熱・倦怠感が持続するため、精査加療目的に入院した。抗生剤無効、MPO-ANCA 高値のため当科に転院した。Cr 1.4 mg/dL, 蛋白尿 2.8 g/gCr, 赤血球円柱を認め、腎生検にて壊死性血管炎を伴う半月体形成性糸球体腎炎を認めた。胸部 CT で間質性肺炎も認めた。ANCA 関連血管炎 (AAV) として、第 4 病日からステロイドパルス療法とプレドニゾン (PSL) 30 mg/日の後療法を開始した。第 9 病日に背部痛、高血圧を認め、膵型アミラーゼとリパーゼの上昇に乏しかったものの、CT 所見から膵炎と診断し、絶食、補液、鎮痛薬で加療した。第 11 病日に共同偏視を伴う意識障害を認め、MRI で PRES に合致する所見を認めた。降圧療法を強化し、神経学的症状と画像所見は改善した。第 42 病日より不安感、と焦燥感が強くなり、昏迷状態となった。脳炎等を除外後、PSL の減量と抗精神病薬を投与した。精神状態は落ち着き、第 92 病日に退院した。【考察】腎、肺、神経、膵と多臓器に障害のみられる AAV を経験した。多彩な合併症を有する AAV では、AAV による臓器障害だけでなく、薬剤による副作用も鑑別に挙げる必要がある。

O-074

高齢 ANCA 関連血管炎 (AAV) に対するリツキシマブ (RTX) + 少量ステロイド薬の治療経験

香川県立中央病院腎臓膠原病内科

岡田 梨乃, 近藤 治朗, 益田 加奈, 氏家 はる代, 山崎 康司

【背景】AAV は高容量ステロイド + シクロホスファミド (CY) の併用療法により予後は改善された。しかし、高齢者ではこれらの副作用はより重篤であり療法選択に苦慮すること多い。AAV と診断し、高齢や合併症のため標準的治療が躊躇された 3 症例に対して、RTX + 比較的少量ステロイドにて寛解導入を行ったので報告する。【症例・方法】男性 2 例, 女性 1 例。平均年齢は 80.3 ± 2.2 歳。脳梗塞や緑内障、糖尿病、大腸癌術後の既往あり。全例 RPGN を呈し、診断時の腎機能は Cr 1.97 ± 0.53 mg/dl。全例で MPO-ANCA (74.4 ± 36.3 U/ml) 陽性。腎生検を施行できた 1 症例では壊死性半月体形成性腎炎を認めた。RTX 500 mg/body を 2 週毎に 2 回、mPSL 500 mg を 3 日間投与後、PSL 0.5 mg/kg から徐々に漸減し寛解導入を行った。【結果】治療に伴い腎機能は安定し、治療開始から 3.7 ± 1.2 か月で MPO-ANCA 値は陰性となり、現在ステロイド漸減中であるが ANCA titer の上昇は見られていない。治療中にサイトメガロウイルス血症、急性膵炎、帯状疱疹を 1 例ずつ合併が見られた。【結語】治療開始後の早期合併症において RTX も十分注意を要する。しかし、RTX 投与は、安定して血清学的寛解が得られ、ステロイドの早期の減量が可能であり、標準治療が困難な症例においてはそのメリットがリスクを上回る場合には投与を検討してよいと考える。

O-075

顕微鏡的多発血管炎に後天性第 5 因子欠乏症を合併した一例

JCHO 大阪病院内科

森岡 史行, 宮川 博光, 加藤 紗香, 松井 翔, 岩橋 恵理子, 青木 克憲, 鈴木 朗

【症例】80 歳, 男性【主訴】全身倦怠感【現病歴】X-40 年より緩徐進行 1 型糖尿病のため通院中であった。X 年 2 月, 全身倦怠感, 咳嗽が出現し, 4 月上旬, 炎症反応高値と肺炎が指摘され入院となった。抗菌薬を開始するも改善なく, 発熱, 炎症反応高値が持続した。入院後, 腎機能が悪化し, 尿蛋白・潜血が陽性, MPO-ANCA 298 U/mL であったため, 顕微鏡的多発血管炎が疑われた。抗血小板薬を中止し, ヘパリン化した上で腎生検予定とし, その間, 血漿交換を先行し第 10 病日より週 2 回計 6 回施行した。しかし第 14 病日に突如 APTT・PT-INR の延長を認め, ブラッドアクセスカテーテル刺入部より出血が持続するなど出血傾向を認めた。ヘパリンと新規開始薬を中止し, ビタミン K と FFP を投与するも凝固異常は改善を認めなかった。cross mixing 試験結果から凝固因子インヒビターの存在を疑い, 第 19 病日よりステロイドパルスと後療法 PSL 40 mg/日を開始した。その後, 第 5 因子インヒビターによる第 5 因子活性低下が判明し, 後天性第 5 因子欠乏症と診断した。ステロイド投与開始後 1 週間で凝固異常は改善し, 炎症反応, 腎機能も継続的に改善を認めた。【考察】後天性第 5 因子欠乏症は稀な凝固異常であるが, 今回, 顕微鏡的多発血管炎に合併した 1 例を経験したので文献的考察を加え報告する。

O-076

サイトカインの網羅的解析を行った特発性多中心性キャッスルマン病に合併した半月体形成性糸球体腎炎の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科, 2 同人体病理学, 3 長崎大学大学院

医歯薬学総合研究科分子標的医学研究センター
澤井 慎二¹, 石田 良¹, 草場 哲郎¹, 山内 紘子¹, 浦田 倫子¹, 原 将之¹, 塩津 弥生¹, 益澤 尚子², 小西 英一², 古賀 智裕³, 玉垣 圭一¹

【症例】32 歳女性【病歴】5 年前より尿潜血・尿蛋白を指摘されていた。第二子出産後に急激な腎機能低下, 炎症反応の上昇と全身リンパ節腫脹を生じ, 紹介された。腎生検・リンパ節生検により半月体形成性糸球体腎炎および形質細胞型の特発性多中心性キャッスルマン病 (iMCD) と診断し, プレドニゾンとトシリズマブ (TCZ) の投与により腎炎所見を含む全身症状は改善した。しかし, プレドニゾンを中止後に症状のうち腎炎のみが再燃し, 1 年半後の再生検では管外性病変が持続していた。治療前後の保存血清を用いたサイトカインの網羅的解析では, Fractalkine, IL-17, GRO が TCZ 投与中にもかかわらず再生検時に上昇していた。【考察】iMCD は主として IL-6 の過剰産生に伴う高度の全身性炎症性疾患であり, TCZ の投与が有用である。しかし本症例のサイトカインの網羅的解析からは, 治療の分子標的である IL-6 以外の炎症性サイトカイン (Fractalkine, IL-17, GRO) の上昇を認めた。これらは腎障害への関与が報告されており, 本症例の腎炎再燃に関与している可能性が示唆された。

O-077

Castleman 病に併発した pauci-immune 型半月体形成性腎炎の 1 例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門, 2 大分県済生会日田病院

大串 良¹, 隈部 由梨², 中山 陽介¹, 深水 圭¹

【症例】71 歳, 男性【経過】X-3 年に健診で尿蛋白陽性, 尿潜血陽性を指摘され, 腎生検で巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS), NOS variant の診断となった。その際多クローン性 γ グロブリン血症を認めており血液内科で精査予定であったが, 通院を自己中断され精査は出来なかった。X 年 2 月より頭痛, 複視を主訴に近医を受診され, 収縮期血圧 200 mmHg, 腎機能障害を認め当科紹介となった。血液検査では X-3 年, Cr: 0.88 mg/dL → X 年 2 月, Cr: 3.05 mg/dL と腎機能増悪を認め, 好酸球上昇, 多クローン性 γ グロブリン血症, 高 ALP 血症, 複数のリンパ節腫大を認めた。リンパ節生検の結果, Castleman 病 (形質細胞型) の診断に至った。腎生検では半月体形成性糸球体腎炎を呈し, 間質に形質細胞, リンパ球浸潤を伴い, Castleman 病に起因するものと判断した。急速な腎機能低下のため, ステロイドパルス療法後にプレドニゾン 40 mg/日を開始し, 腎機能改善を認めた。【考察】Castleman 病の腎病変は血尿, 蛋白尿のみが見られるものからネフローゼ候群を呈するものまで多彩な臨床像が知られている。今回 FSGS から半月体形成性糸球体腎炎へ組織所見の変化を認めた Castleman 病症例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

O-078

キャッスルマン病増悪と急性腎障害を併発した一例

和歌山県立医科大学腎臓内科講座

楠部 万莉, 大矢 昌樹, 松本 直也, 井関 景子, 田中 佑典, 中島 悠里, 矢野 卓郎, 山本 脩人, 美馬 亨, 根木 茂雄, 重松 隆

【症例】48 歳男性。X-13 年に頸部及び鼠径リンパ節腫脹を指摘され, 当院血液内科を紹介受診された。リンパ節生検が施行され, dermatopathic lymphadenopathy と診断された。経過観察となっていたが, 通院を自己中断していた。X-1 年に貧血と高蛋白血症を指摘され, 当院血液内科に再度紹介された。その際に過去のリンパ節生検標本からキャッスルマン病と診断され, 経過観察されていた。X 年発熱, 呼吸困難感が出現し, 当院救急科を受診した。肺炎像の増悪と血清クレアチニン 6.46 mg/dl と急性腎障害を認めたため当科紹介された。尿量低下及びアシドーシスの進行のため, 第 6 病日に透析導入を行った。第 9 病日より静注プレドニゾン 50 mg/日 を投与し, 第 12 病日よりトシリズマブ 400 mg を投与した。入院中腎生検を施行し, 尿管間質領域にリンパ球及び形質細胞浸潤を認め, 糸球体ではメサンギウム増殖を認めた。キャッスルマン病増悪と急性腎障害の治療経過中に腎生検を施行した一例を報告する。

O-079

腎生検と剖検で腎病理を評価しえた TAFRO 症候群の 1 例

¹神戸市立医療センター西市民病院, ²神戸大学医学部腎臓内科/腎・血液浄化センター
西垣 智子¹, 金井 大輔¹, 藤沢 由佳¹, 瀧口 梨愛¹, 渡邊 周平¹, 西 慎一²

【緒言】TAFRO 症候群では腎障害を伴うことが知られているが、その機序は明確ではない。本例は腎生検と剖検で病理経過を評価しえた貴重な症例であり報告する。【症例】69 歳男性。受診 1 カ月前から下腿浮腫を認め入院となった。入院後より発熱の継続、胸腹水貯留、血小板減少、リンパ節腫脹、進行性の腎機能低下を認めた。骨髄生検では細網線維の増加、血清・胸水 IL-6 高値、血清 VEGF 高値を認めた。これらの所見から TAFRO 症候群と診断した。Cr 2.3 mg/dl, 尿蛋白 0.2 g/gCr, 尿沈渣赤血球 < 5/hpf と腎機能低下は進行あり、第 9 病日に腎生検施行となった。光学顕微鏡では顕著な管内細胞増多と内皮細胞の腫大を認めた。蛍光抗体法は陰性であった。ステロイド治療を開始し発熱、炎症反応は改善を認めた。腎機能低下は進行し一時的に血液透析を要したが、治療により改善し第 36 病日に透析離脱となった。しかし胸腹水、血小板低下は改善に乏しく、第 63 病日に下部消化管穿孔を発症し永眠された。剖検では糸球体の管内細胞増多は改善傾向を認めたが内皮細胞の腫大は残存し、糸球体基底膜の二重化を認めた。【考察】TAFRO 症候群に伴う腎障害は、免疫複合体の関与しない、内皮細胞障害が病因である可能性が考えられた。

O-080

TAFRO 症候群に対しステロイドとシクロスポリンが奏効した 1 例

京都第二赤十字病院腎臓内科

瀬野 真文, 法里 茉里奈, 成宮 博理, 村上 徹

【症例】49 歳、男性。4 ヶ月前から咳嗽と 2 ヶ月前からの呼吸苦と全身性の浮腫を認めたため、心不全の疑いで当院を紹介受診した。利尿剤が開始されたがコントロール不良であり、徐々に腎機能の悪化と血小板の低下と炎症反応の上昇を認め当科に紹介、入院となった。胸腹水貯留・血小板減少・炎症反応陽性と必須 3 項目に加え、リンパ節生検で Castleman 病様の所見・骨髄で巨核球や細網線維の増生・進行性の腎障害・臓器腫大と小項目 4 つを満たし、TAFRO 症候群と診断した。第 8 病日よりステロイドパルス療法とステロイド後療法 (mPSL 500 mg/日 3 日間施行・後療法 PSL 75 mg/日) を開始し、第 18 病日より CyA 125 mg/日の投与を開始した。その後血小板数は軽度低値ではあるが、胸腹水・炎症所見は改善をみとめた。現在も加療を継続している。【考察】TAFRO 症候群は急性あるいは亜急性に発症する原因不明の全身性炎症性疾患である。本疾患は感染症等の鑑別が困難な点、本疾患を疑う特徴的な身体・検査所見が乏しい点から診断に難渋することも多い。治療としては副腎皮質ステロイドが第一選択とされ、難治性にはシクロスポリンやトシリズマブが用いられる。今回我々は症状の改善にプレドニゾンとシクロスポリンの投与が有効であった TAFRO 症候群の 1 例を経験したので若干の文献的考察を加え報告する。

O-081

早期診断に基づく分子標的薬治療で救命しえた TAFRO 症候群の 1 例

¹徳島大学卒業臨床研修センター, ²徳島大学病院腎臓内科
近藤 広宗¹, 田蒔 昌憲², 湊 将典², 稲垣 太造², 柴田 恵理子², 西村 賢二², 小野 広幸², 村上 太一², 安部 秀齊², 長井 幸二郎²

【症例】56 歳男性。入院 2 週間前から発熱、浮腫、腹痛を自覚した。尿赤血球 10-19/HPF, 尿蛋白 1.5 g/gCr, Cr 1.8 mg/dl であり、腎生検では内皮細胞腫大と内皮浮腫が顕著だが半月体や免疫グロブリン・補体は陰性であった。衰弱、大量腹水、破碎赤血球陰性の血小板減少、肝機能障害、炎症反応亢進を呈し、無尿のため血液浄化療法を導入した。TAFRO 症候群 (重症) と診断し、ステロイドパルスおよびシクロスポリン療法では効果が乏しく、血漿交換とリツキシマブ療法で改善した。サイトメガロウイルス感染症のためリツキシマブを中止したが、治療後も血小板減少、腹水が改善せず、トシリズマブ療法で改善した。現在維持血液透析とトシリズマブ療法を継続している。【考察】TAFRO 症候群は診断困難だが 3 か月で約 20% が死亡するので、早期診断と治療介入が望まれる。本例では感染後急性糸球体腎炎、血栓性微小血管障害症などの鑑別を要したが早期に TAFRO 症候群と診断し、適切な治療介入で救命できた。【結語】予後不良な急速進行性の腎機能障害の鑑別疾患として TAFRO 症候群を認識すべきである。

O-082

Angiotensin 産生異常を認めた特発性毛細血管漏出症候群の 1 乳児例

¹関西医科大学小児科, ²金沢大学小児科

山内 壮作¹, 木全 貴久¹, 辻 章志¹, 清水 正樹², 金子 一成¹

【背景】特発性毛細血管漏出症候群 (本症) は、18 歳以下の症例は世界で 32 例しか報告されていない。本症は突然、循環不全・浮腫・腎不全をきたし、死亡率は 30% におよぶ。病因は不明であるが近年、血管構造の不安定化因子である Angiotensin (Ang) 2 の関与が報告されている。今回、本邦最年少の本症乳児例を経験し、Ang2 とともに血管構造の安定化因子である Ang1 も測定し新しい知見を得たので報告する。【症例】10 か月の男児。入院前日から嘔吐・下痢を認めたため当科を受診。心拍数は 212 回/分、大泉門や眼窩の陥凹、10% の体重減少を認め重症脱水で入院した。血液検査 (BUN 53 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL, Na 175 mEq/L) から高張性脱水と診断し生理食塩水の急速輸液を行ったが排尿は認めず、浮腫が出現。血圧が低下 (50/30 mmHg) したためアルブミンの投与を行ったが反応は乏しく、胸腹水が貯留し換気不全となった。この時点で本症を疑いステロイドパルス療法と γ グロブリン投与を行い血圧は改善したが、入院 7 日目に心室細動で死亡した。死亡日の血清中の Ang1 は 8590 pg/mL (基準値: 14272-65570) と低下していた一方で、Ang2 は 139939 pg/mL (基準値: 1065-8907) と上昇しており、Ang2/Ang1 は 16.3 (基準値: 0.023 ± 0.007) と極めて高い値であった。【結語】本症の病因として Ang1 と Ang2 の不均衡による血管透過性亢進が示唆された。

O-083

マムシ咬傷後に横紋筋融解症、急性腎不全を呈するも透析導入により救命しえた 1 例

トヨタ記念病院腎臓内科

長屋 龍太郎, 菱沼 眞子, 寺町 友里, 小林 由典, 山本 義浩

【症例】73 歳、男性【主訴】マムシ咬傷【既往歴】高血圧【現病歴】X-3 日マムシに左第 2,3 趾を噛まれ入院 (Cr 0.88 mg/dL) し抗毒素血清を投与され翌日自主退院。X-1 日複視出現、X 日左下腿腫脹増悪のため再入院。【現症】意識清明、体温 36.3 度、血圧 152/77、左下腿腫脹は股関節を超えて体幹に達する。【検査結果】AST 4452 IU/L, CK 88400 IU/L, BUN 63 mg/dL, Cre 4.0 mg/dL, 尿蛋白 5.52 g/gCr, 尿潜血 3+, 沈渣にて赤血球 5 個/HF, 尿 β 2MG 16268 μg/L とミオグロビン (以下 Mb) 尿が示唆された。【経過】マムシ咬傷による横紋筋融解症 (以下 RM)、急性腎傷害 (以下 AKI) が疑われ補液開始。第 8 病日に乏尿、Cre 13 mg/dL となり血液透析導入。利尿が得られ第 18 病日透析離脱、第 31 病日退院。【病理】第 16 病日腎生検施行。総糸球体 14 個、全節硬化 3 個、半月体 0 個、一部細動脈の内腔の狭小化に加え、広範囲の尿管管の上皮細胞の空胞変性、扁平化、刷子縁の消失、尿管管腔内の脱落した尿管管上皮細胞の凝集を認め急性尿管管壊死と診断した。【考察】マムシ咬傷は年間約 3000 件の報告があり、0.1-0.8% 程度が死亡。最多の死因は AKI である。毒蛇咬傷後の腎病理として腎梗塞、急性皮質壊死、ATN などの報告がなされているが、本症例では AKI の原因として RM から生じた Mb 尿の毒性により生じたと考えられた。

O-084

治療に難渋した抗 GBM 抗体型腎炎の 2 例

¹鳥取大学医学部機能病態内科学, ²山陰労災病院腎臓内科

山本 真理絵¹, 高田 知朗¹, 福田 佐登子¹, 磯本 一¹, 中岡 明久²

抗 GBM 抗体型腎炎は RPGN のうち約 4.6% と稀な疾患であり、最も重篤な RPGN の病型とされている。今回同時期に 2 症例を経験した。【症例 1】48 歳男性。1 か月前に発熱と血尿を認め、尿路感染症の診断で抗生剤が投与され解熱するも全身倦怠感が持続し、無尿となったため当科を紹介受診。尿蛋白 3+, 尿潜血 3+, K 5.7 mEq/L, Cr 11.59 mg/dL であり、血液透析緊急導入となる。抗 GBM 抗体 > 350 IU/mL を示し、ステロイドパルス療法と血漿交換を行った。腎生検採取糸球体 12 個中全てに半月体形成を認めた。肺胞出血は発症せず抗 GBM 抗体価は漸減した。【症例 2】77 歳女性。施設入所中で、1 か月前より食欲低下を認め補液投与が開始される。全身痙攣を発症し精査目的で当院へ紹介となる。急性期脳血管障害は否定され、K 5.5 mEq/L, Cr 9.03 mg/dL を認め、血液透析緊急導入となる。MPO-ANCA 22.2 IU/mL, 抗 GBM 抗体 185.0 IU/mL と共陽性を認め、ステロイドパルス療法を開始した。【考察】2 例とも診断確定後に速やかに治療を開始し救命できたが、腎回復に至らなかった。抗 GBM 抗体型腎炎の腎予後は極めて不良であるが、発症からの期間が短く病理組織学的にも繊維性半月体や間質の繊維化が軽度であれば腎機能の改善を認める場合もあることから、腎予後改善のためには早期発見が重要であり今後の課題と考える。

O-085

右水腎症発症を契機に診断に至った IgG4 関連大動脈周囲炎の一例

¹西脇市立西脇病院内科, ²北播磨総合医療センター腎臓内科
岡本 隼樹¹, 北村 謙², 岩崎 慧², 清水 真央²

【背景】近年 IgG4 関連疾患という概念は一般的になり、IgG4 関連 1 型 AIP や硬化性胆管炎のように一部の臓器病変では診断や治療法が確立されつつある。しかし IgG4 関連大動脈周囲炎のように一定の見解が確立されていない臓器病変も存在しており、診断に難渋することが多い。【現病歴】糖尿病や心筋梗塞既往のある 65 歳男性。X-2 年 6 月以降は sCr 1.4 mg/dl 前後で推移していた。X-1 年 12 月より下腿浮腫が出現し、sCr 1.74 mg/dl と上昇を認めた。X 年 1 月上旬に sCr 2.94 mg/dl (eGFR 18 ml/分/1.73 m²) とさらに腎機能増悪を認めたため同年 2 月に当科紹介となった。腎エコーにて左腎萎縮、右水腎症の所見を認め、腹部 CT を撮影したところ腹部大動脈腹側に尿管の閉塞機転と考えられる軟部影を認め後腹膜線維症が疑われた。血液検査で IgG4 444 mg/dl と高値も認められたことから IgG4 関連大動脈周囲炎を疑い治療を開始した。尿管ステント留置を行い、PSL 40 mg 投与を開始したところ腎機能・後腹膜線維症の改善を認めた。【結語】右水腎症発症を契機に診断に至った IgG4 関連大動脈周囲炎を経験した。IgG4 関連疾患の診断には病理診断が必須であるが、生検困難な例もあり、IgG4 高値を示す他疾患の除外を慎重に行った上で治療介入する必要がある。

O-086

眼底所見からコレステロール塞栓症が原因と判断した急性腎障害の一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²長崎大学病院腎臓内科
三谷 紗貴¹, 高木 博人¹, 澤瀬 篤志¹, 橋口 麻夕子¹, 山下 裕¹, 小畑 陽子², 西野 友哉²

【症例】70 歳、男性【病歴】高血圧などで近医通院中。治療適応の腹部大動脈瘤に対して X 年 10 月下旬にステントグラフト内挿術を施行。造影 CT で経過を確認後に退院した。11 月中旬の採血で血清 Cr が 1.86 mg/dL と上昇を認めた。造影剤腎症疑いで経過観察されたが腎機能は改善せず、精査目的に 12 月中旬に当科に紹介された。【所見】血圧 160/70 mmHg、足趾の色調変化なし、網状皮疹なし、白血球 8300/μL (好酸球 13%)、BUN 40.3 mg/dL、Cr 3.77 mg/dL、CRP 1.10 mg/dL、尿中赤血球 1-4 個/HPF、尿蛋白/Cr 比 2.3 g/gCr【治療経過】急性腎障害の原因として経過からコレステロール塞栓症を鑑別に挙げた。皮膚所見に乏しく、萎縮があり腎生検は困難であったが、眼底検査で網膜動脈分岐部に黄色沈着物 (Hollenhorst 斑) を認め、総合的に同疾患と判断した。ロスバスタチンの増量、副腎皮質ステロイドの内服を開始したところ、血清 Cr は治療 22 日目に Cr 2.74 mg/dL まで改善した。【考察】コレステロール塞栓症において、網膜動脈に見られる Hollenhorst 斑は同疾患を強く示唆する所見とされている。組織学的証明が困難であった本症例においては低侵襲な検査で同疾患を疑い、早期に治療を開始することができた。若干の文献的考察を含めてここに報告する。

O-087

AKI で発症し化学療法により透析を離脱できた Triple-hit lymphoma の一例

¹甲南病院血液浄化・腎センター, ²甲南病院血液内科, ³甲南病院病理診断科, ⁴神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
岩崎 隆英¹, 岡田 志緒子¹, 藤森 明¹, 嶋 信人¹, 下山 学², 山崎 隆³, 原 重雄⁴

【症例】80 歳男性。66 歳から腎硬化症にて近医通院しており、sCr 1.2 mg/dL 前後で経過していた。2018 年 11 月に肉眼的血尿と全身倦怠感が出現したため近医受診し、腎機能障害を認めたため精査加療目的に当科入院となった。当科受診時 BUN 62.6 mg/dL、sCr 12.08 mg/dL と高度腎機能障害を認め、LDH 3026 U/L、UA 49.6 mg/dL と高 LDH/尿酸血症も認めた。末梢血に異常リンパ球を認めたため、造血器悪性腫瘍による急性腎不全を疑い骨髄/腎生検を施行した。骨髄生検では CD79a 陽性異形リンパ球の浸潤を認めた。腎生検では大型異形リンパ球が間質主体に浸潤していた。生検に加えて FISH 解析により、急性腎不全の原因として High-grade B-cell lymphoma with MYC and BCL2 and/or BCL6 rearrangements (Triple-hit lymphoma: THL) と診断した。入院翌日に血液透析を開始し、THL に対する化学療法の一コース目として R-CHOP 療法を施行した。その後腎機能は速やかに改善傾向を示し透析を離脱することができた。【考察】THL は極めて予後不良な悪性リンパ腫であるが、化学療法により腎機能が改善し透析を離脱することができた。本症例では原発巣が腎臓の可能性もあり、腎病理も含めて過去の文献的考察を加えて報告する。

O-088

様々な合併症をきたし治療に難渋した TAFRO 症候群の 1 例

¹京都市立病院腎臓内科, ²京都市立病院血液内科, ³京都市立病院神経内科, ⁴京都市立病院呼吸器内科, ⁵京都市立病院循環器内科

上松瀬 良¹, 大庭 章史², 齊藤 慶介³, 五十嵐 修太⁴, 中島 規雄⁵, 池田 紘幸¹, 谷口 智基¹, 山本 耕治郎¹, 矢内 佑子¹, 富田 真弓¹, 鎌田 正¹, 家原 典之¹

【症例】76 歳女性。73 歳で経皮的冠動脈形成術後。入院 1 ヶ月前に血小板 5.4 万/μL、骨髄巨核球増多あり、Cr 0.47 から 0.73 mg/dL へ悪化、1.1 g/gCr の蛋白尿出現。血尿や抗核抗体、ANCA、M 蛋白なし。入院 25 日目の CT で胸腹水あり縦隔リンパ節腫大が疑われたが心腎機能の増悪なく CRP 陰性であった。その後、Cr 3.7 mg/dL、CRP 16.2 mg/dL となり入院。TAFRO 症候群と診断し、第 2 病日よりステロイドパルス、後療法ブレドニゾロン 1 mg/kg 開始。心房細動出現しヘパリン持続した。第 10・17 病日にトシリズマブ 8 mg/kg を投与。CRP 陰性化し Cr 0.8 mg/dL へ改善も DIC 併発した。第 25 病日よりシクロスポリンを併用。第 27 病日に右上下肢麻痺が出現。意識状態も悪化した。左内包と右頭頂葉・側頭葉脳梗塞あり心原性が疑われた。サイトメガロウイルス抗原血症を認め、左肺に空洞病変出現。抗菌・真菌薬投与も奏功せず免疫抑制を緩めた。その後、血小板漸増、意識疎通可となり転院した。【考察】TAFRO 症候群は治療法が未確立の難病である。治療反応性は様々で DIC を併発すれば予後が悪い。様々な合併症を乗り越え救命した 1 例を報告する。

O-089

治療抵抗性の TAFRO 症候群にリツキシマブが有効であった一例

¹和歌山県立医科大学腎臓内科学講座, ²和歌山県立医科大学血液内科学講座

篠崎 宏光¹, 大矢 昌樹¹, 楠部 万莉¹, 松本 直也¹, 田中 佑典¹, 中島 悠里¹, 矢野 卓郎¹, 山本 脩人¹, 美馬 亨¹, 根本 茂雄¹, 重松 隆¹, 赤木 佑衣奈², 田村 志宣²

【症例】40 歳台の女性。X-14 日より発熱、頸部リンパ節腫脹、浮腫あり近医受診した。投薬治療をうけるも症状の改善なく、血液検査にて血小板減少と腎機能低下を指摘された。近医に入院し、抗菌薬治療および骨髄穿刺を施行された後に X 日に当院血液内科に転院した。腎生検目的および腎機能低下の精査加療目的に当科紹介となり、X+2 日に腎生検実施した。腎病理所見ではびまん性に管内細胞増多を認め、管内増殖性糸球体腎炎と診断した。体液貯留、血小板減少、原因不明の発熱・CRP 上昇、肝脾腫、骨髄巨核球増多、腎障害 (Cr 2.5 mg/dL) があること、さらに腎病理所見も併せて TAFRO 症候群と診断した。メチルプレドニゾロン 1 g/day 3 日間のステロイドパルス療法および後療法として経口ブレドニゾロン 60 mg/day で投与したが病態の改善は乏しく、シクロスポリンを追加するも治療抵抗性であったが、リツキシマブを追加したところ、血小板増加および腎機能障害の改善を認めた。今回治療抵抗性の TAFRO 症候群にリツキシマブが有効であった症例を経験したので報告する。

O-090

早期の治療介入により救命及び透析離脱が可能であったカンジダ血症による急性腎障害の一例

¹大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科, ²大阪市立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター, ³大阪市立大学医学部附属病院人工腎部

待場 優里¹, 津田 昌宏¹, 藤元 健太¹, 上殿 英記¹, 仲谷 慎也¹, 長沼 俊秀³, 森 宏仁¹, 絵本 正憲², 武本 佳昭³, 稲葉 雅章¹

【症例】69 歳男性【主訴】腎機能低下【既往歴】胃癌 (腹腔鏡下胃全摘術)【現病歴】X 年 9 月、前医にて肺炎を指摘され、抗生剤加療及び中心静脈カテーテル (CVC) 挿入下で栄養管理されていた。カンジダ菌血症を発症し、CVC 抜去の上で、ミカファンギンにて加療開始となった。経過中に急激な腎機能低下 (Cr 0.5 mg/dL → 5.29 mg/dL) と高 K 血症 (7.0 mEq/L) を認め、当科に転院及び同日緊急で透析導入となった。転院後第 4 病日に腎生検を施行した。糸球体総数 23 個で糸球体はほぼ正常であったが、間質は好中球浸潤、尿管上皮の菲薄化と細胞の脱落、cell debris・Tamm-Horsfall 蛋白による管腔内閉塞を局所的に認め、カンジダ血症に伴う間質性腎炎、急性尿細管壊死と診断した。抗真菌薬による加療を継続し、第 36 病日に透析離脱となった。【考察】カンジダ血症は死亡率が 34-57% と生命予後不良の病態で、リスクファクターとして消化器癌、消化器術後及び CVC 長期留置等が挙げられる。本症例は早期治療介入により、救命及び透析離脱が可能であった。

O-091

非定型抗酸菌性肉芽腫病変から腎障害を呈した一例

国家公務員共済組合連合会呉共済病院

村岡 史朗, 川岡 孝一郎, 山内 崇宏, 末廣 珠里, 河島 孟史

【症例】60代男性【病歴】3年前より尿路結石発作のエピソードを認めていた。2年前に他院で肺腫瘍を疑われ、胸腔鏡下生検でMycobacterium. kansasiiによる非乾酪性肉芽腫と診断され、イソニアジド、リファンピシン、エタンプトールによる治療を受けた。近医でフォローされていたが、半年で血清Cre 1.28→2.71 mg/dlまで上昇したため当院に紹介された。【入院後経過】画像上は多数の尿路結石を認めた。血清Ca 13.4 mg/dlで尿中Ca排泄率8.9%と高値であり、1,25OHビタミンDが119 pg/mlと高値で活性型ビタミンD依存性の高Ca血症を疑った。肉芽腫性疾患の鑑別のため全身検索を行った。腎生検では尿管間質腎炎および肉芽腫は認めなかったが、虚脱糸球体を散見し高カルシウム血症による腎前性の腎障害として矛盾しない所見であった。病歴よりM. kansasiiによる肉芽腫性高Ca血症を疑い、治療的診断として中等量の副腎皮質ホルモンを開始した。1,25OHビタミンDの抑制効果に一致して血清Ca値の低下、腎機能の改善を認めた。【考察】非定型抗酸菌による肉芽腫由来と思われる1,25OHビタミンD依存性の高Ca血症・腎症に対して副腎皮質ホルモンが奏功した症例を経験した。今後も抗酸菌症の再燃にフォローしながら管理を行う予定である。文献を交えて考察する。

O-092

疥癬を契機に急性腎不全を発症し血液透析を必要とした感染関連腎炎の1例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科

中田 庸介, 中井 雅史, 鳥越 和雄

【症例】81歳男性【主訴】下腿浮腫、倦怠感【現病歴】2か月前に全身の皮疹がありAクリニックを受診したところ疥癬と診断。1週間前より浮腫が増大してきたため、当科へ紹介。腎機能も経時的に悪化し(Cr 1.16 mg/dl→3.53 mg/dl)、炎症反応上昇、尿所見異常(変形赤血球を伴う糸球体性血尿、高度蛋白尿)を示したため急速進行性糸球体腎炎の診断で緊急入院となった。【経過】各種自己抗体は陰性であった。血液培養からはMSSAが検出された。第2病日に腎生検を行ったところ、光学顕微鏡にて管内増殖性腎炎、糸球体humpを認め、蛍光顕微鏡にてC3の沈着を認め、感染関連腎炎の診断に至った。当院紹介前から継続して抗生剤治療を行っていたが、同時に無尿もきたしたため、入院第7日より血液透析を7回実施した。その結果自尿もつき、離脱後も利尿薬を使用しながら体液コントロールが行えるようになった。炎症反応改善を認めたため、第30病日に自宅退院となった。【結語】疥癬を契機にMSSA菌血症をきたし、急性腎不全発症後血液透析を必要とした感染関連腎炎の1例を経験した。疥癬により慢性腎臓病となるリスクが増大する報告はあるものの、無尿となり血液透析を要した症例は稀有と考え、多少の文献的報告を加えて報告する。

O-093

Aeromonas腸炎に合併した溶血性尿毒症症候群(HUS)の1例(大阪赤十字病院腎臓内科)

福島 知穂, 井上 唯衣, 大宮 千明, 岩田 恵, 古賀 健一, 西岡 敬祐, 菅原 照

【症例】51歳女性。X-3年に膜性腎症と診断され緩徐に腎機能障害の進行を認めていた。X年5月から水様性下痢を認め、Cre 5.8 mg/dLから12.6 mg/dLまで急性増悪したため精査目的に入院となった。Hb低値(6.8 g/dL)、LDH高値(334 U/L)、ハプトグロビン感度以下、破碎赤血球(+)など溶血性貧血の所見を認め、血小板減少(6.8万/μL)、腎機能障害とあわせて血栓性微小血管症(TMA)と診断した。意識障害や発熱は認めなかった。ADAMTS13活性正常、ADAMTS13インヒビター陰性より血栓性血小板減少性紫斑病(TTP)は否定的であり、二次性TMAの原因となる病態を検索したが膠原病や悪性腫瘍は認めず薬剤性も否定的であった。便培養よりAeromonas caviaeが検出され、下痢が自然軽快すると共に赤血球数、血小板数も改善を認めたため総合的に判断しAeromonas腸炎によるHUSと診断した。【考察】Aeromonas腸炎に続発するHUSの1例を経験した。Aeromonas属は湖水、河川、土壌などに分布し飲料水や水産食品によりヒトに感染する。主に腸管感染による下痢症を起こし、通常は乳幼児や免疫力の低下した成人に発症する。乳幼児におけるAeromonas属感染症によるHUSの報告は散見されるが、成人での発症例は非常に稀であるため報告する。

O-094

ペムプロリズマブにより急性腎障害を来した一例

古賀病院 21 腎臓内科

山本 遼, 岩谷 龍治, 久保 沙織, 奥田 誠也

【症例】69歳男性【現病歴】当院泌尿器科にて加療中の患者。X-1年7月に膀胱腫瘍と左腎盂腫瘍傍大動脈リンパ節転移(stage IV)と診断され、膀胱腫瘍切除術と化学療法が施行された。しかし、X年5月のCT検査で腎盂腫瘍とリンパ節の腫大を認め、6月よりペムプロリズマブ投与が開始された。腎機能は元々Cr: 1.4 mg/dl前後であったが、2回の投与でも明らかな腎機能低下は認めなかった。しかし、8月3日の検査においてCr: 10.4 mg/dLと急性腎機能障害(AKI)を認め、精査、加療目的にて入院となった。8月4日には乏尿となり、著明な代謝性アシドーシスも認めため臨時血液透析を行った。AKIの原因として、薬剤以外の要素は否定的であり、ペムプロリズマブによる急性腎障害と考えた。同剤に伴う腎機能障害に対してステロイドが有効であった報告もあり、本症例でも8月10日からプレドニン50 mgより内服を開始し、徐々に漸減中止した。その後も維持透析は必要なく、内服加療で腎機能はAKI発症前と同程度まで改善した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬(CPI)によるAKIにおいて、血液透析を要する程の腎機能低下は非常に稀であり、また同様の腎機能障害に対するステロイドの投与量・投与期間は確立されていない。今回、CPIによる腎機能障害に対するステロイド加療について、文献的考察を加えて報告する。

O-095

ニボルマブ投与中に急性尿管間質性腎炎(ATIN)による急性腎障害(AKI)を来した2症例

京都大学医学部附属病院腎臓内科、²同院腫瘍内科、³同院泌尿器科谷垣 克哉¹, 松原 雄¹, 武呂 幸治¹, 遠藤 修一郎¹, 野村 基雄², 八田原 広大³, 山崎 俊成³, 柳田 素子¹

【症例1】51歳男性。X年8月直腸悪性黒色腫、多発肝転移と診断され、ニボルマブを開始された。同年10月AKI(Cre 0.48→1.65 mg/dL)を来した。ニボルマブ、ロキソプロフェンを中止し、ステロイドパルス後プレドニン0.5 mg/kg/日を開始した。第21病日(Cre 0.98 mg/dl)の腎生検ではATINの所見であった。【症例2】44歳男性。Y-2年9月右腎細胞癌、多発肺転移に対して右腎を全摘され、同年12月より2nd lineとしてニボルマブを継続投与されていた。Y年6月AKI(Cre 1.09→5.62 mg/dL)を来した。ニボルマブを中止しプレドニン1.0 mg/kg/日を開始した。高K血症のため第1, 2病日血液透析を行った。第2病日の腎生検ではATINの所見であった。第33病日(Cre 1.73 mg/dl)の再生検で炎症細胞浸潤は回復傾向を示した。【考察】免疫チェックポイント阻害剤投与中のAKIは中央値91日(21-245日)で発症すると報告されている。我々が経験した2症例では症例1がニボルマブ開始69日目、症例2が547日目と発症時期が大きく異なった。当院でのニボルマブの使用状況、AKIの頻度などと併せて報告する。

O-096

ニボルマブ投与後にANCA陰性のpauci-immune型半月体形成性腎炎を発症した1例

奈良県立医科大学腎臓内科学

古山 理莉, 田邊 香, 田川 美穂, 江里口 雅裕, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

患者は72歳男性。肺扁平上皮癌に対する術後化学療法としてX-28日にニボルマブを投与された。投与時には血清Cr 0.76 mg/dL、尿蛋白陰性であったが、X-14日に血清Cr 0.92 mg/dL、尿蛋白(3+)、X-7日に血清Cr 1.88 mg/dL、尿蛋白量10 g/gCrと急速進行性糸球体腎炎を呈し、同日当科に紹介され、X日に入院した。入院時血液検査では血清Cr 5.14 mg/dLとさらに腎機能の悪化を認めたため、直ちに腎生検を施行した。結果、総糸球体数60個中8個に全節硬化、24個に細胞性半月体を認め、一部に軽度のメサンギウム補体拡大と管内増殖性病変を認めた。蛍光抗体染色法で免疫グロブリンや補体沈着は認めず、pauci-immune型半月体形成性腎炎と診断したが、ANCA、抗GBM抗体は陰性であった。X+2日に乏尿を来しうっ血性心不全を呈したため、血液透析を開始した。メチルプレドニン1 g/dayを3日間投与後、後療法としてプレドニン40 mg/dayの投与を行ったが、腎機能は改善せず、透析を離脱できなかった。ニボルマブはヒトPD-1に対するIgG4モノクローナル抗体であり、腫瘍免疫におけるチェックポイントを阻害する薬剤である。ニボルマブによる腎障害の報告の多くは間質障害が主体であり、ANCA陰性のpauci-immune型半月体形成性腎炎を呈した報告は極めて稀であるため、報告する。

O-097

メトホルミン内服中に急性腎不全をきたし重度の乳酸アシドーシスを呈した一救命例

北野病院

杉本 悠, 林 綾乃, 石村 拓也, 鈴木 洋行, 塚本 達雄

【症例】旅行中の60歳台米国女性。来院前日より下痢・食思不振・嘔吐あり、米国で処方された糖尿病薬等を内服しホテルで安静にしていたが、同日昼頃より乏尿・呼吸困難・意識障害が出現し救急搬送された。【臨床経過】来院時 血圧 67/42 mmHg, 脈拍 156 回/分, 体温 36.0°C, 呼吸数 29 回/分とショック状態。血液ガス検査にて pH 6.634, PaO₂ 302 Torr (O₂ 10 L 投与下), PaCO₂ 20.9 Torr, HCO₃ 1.7 mmol/L, 生化学検査にて Cre 8.68 mg/dL, カリウム 5.9 mEq/L, 乳酸 17.00 mmol/L と重度の乳酸アシドーシス, 高カリウム血症および腎不全を認めた。初期対応中に一時心肺停止状態となったが、蘇生に成功。メトホルミン 3000 mg/日の内服が判明し、アンギオテンシン変換酵素阻害薬内服による脱水から急性腎不全をきたし、メトホルミン中毒から乳酸アシドーシスを呈したと考えられたため来院3時間後から持続的血液透析を開始したところ全身状態・アシドーシスは著明に改善し、第4病日に透析離脱、第14病日に退院、帰国した。【考察】メトホルミンによる乳酸アシドーシスは欧米でも10万例あたりに1-6例と稀だが死亡率は30-40%と高い。日本での報告は症例報告に留まり本症例は迅速に血液透析を開始したことによって救命できた貴重な一例であり文献的考察を加えて報告する。

O-098

INF2 遺伝子新規ミスセンス変異が同定された遺伝性巣状分節性糸球体硬化症の一家系

¹大津赤十字病院腎臓内科, ²神戸大学小児科

森西 卓也¹, 小西 諒¹, 大野 絵里菜¹, 高折 光司¹, 野津 寛大², 前田 咲弥子¹

【症例】患者: 15歳女性。家族歴: 母 (39歳) は慢性糸球体腎炎で当科通院中, 叔母 (37歳) は22歳時に, 祖母 (59歳で他界) は35歳時に, それぞれ末期腎不全となり血液透析導入となった。現病歴: 発達育歴に異常なし。13歳時の学校検尿で蛋白尿を指摘され, 尿蛋白陽性が持続するため, 腎生検施行された。光顕では糸球体の1割未満に全節性硬化を認める以外に明らかな病変なく, 電顕では足突起の一部癒合を認め, 巣状分節性糸球体硬化症 (focal segmental glomerulosclerosis: FSGS) が考えられた。末期腎不全の濃厚な家族歴から遺伝性腎疾患が疑われたため, 遺伝子検査施行された。その結果, 母・叔母とともに inverted formin 2 (INF2) 遺伝子において, これまでに報告例のない新規ミスセンス変異 (exon2 c.301T>C p.C101R) を認め, 遺伝性 FSGS と診断された。【考察】INF2 遺伝子変異は, 欧米における優性遺伝 FSGS の原因として最多であるが, 本邦での報告は未だ限られる。遺伝性 FSGS を疑った際には, 不要な免疫抑制治療・血漿交換療法の見直しや, 腎移植ドナー選定・再発予測のために遺伝子検査が有用であると考えられる。また, 常染色体優性遺伝 FSGS では, 本家系のように表現型の重症度に違いが見られる可能性も示唆された。

O-099

ADCK4 変異による成人発症 FSGS の1例

広島大学病院腎臓内科

藍澤 政穂, 宮迫 貴正, 平塩 秀磨, 土井 俊樹, 益田 幸成, 正木 崇生

【症例】33歳, 女性【主訴】検尿異常【既往歴】特記事項なし【家族歴】特記事項なし【現病歴】X-6年に健診で尿蛋白陽性を指摘されたが経過観察としていた。X-2年に尿蛋白/Cr 比 1.0 g/gCr 程度と増加傾向であり, 腎生検を施行した。光学顕微鏡で40%の糸球体で球状硬化, 一部では分節性硬化を呈しており, 中等度の動脈硬化所見を認めた。電子顕微鏡では上皮細胞に形態異常を示すミトコンドリアを認めたが, ミトコンドリア病に特徴的とされる尿細管への異常なミトコンドリア集積 (GSECs; granular swollen epithelial cells) は認めなかった。巣状糸球体硬化症 (FSGS) または腎硬化症として加療を行ったが, X-1年に妊娠を契機にネフローゼ症候群 (NS) を呈した。出産後もNSの状態が続き, X年遺伝子検査を行ったところ ADCK4 変異が判明した。【考察】ADCK4 はミトコンドリア電子伝達系を構成する補酵素 Q10 (CoQ10) の合成に関わっている。ADCK4 変異は常染色体劣性遺伝性ミトコンドリア病で腎症以外の症状はほぼ認めず, ステロイド抵抗性 NS を呈し, CoQ10 投与による尿蛋白の減少が報告されている。本症例では電子顕微鏡所見における上皮細胞の異常からミトコンドリア病の可能性を考え, ADCK4 変異の診断に至った。ADCK4 変異では CoQ10 投与により病態改善の可能性があり, FSGS の原因の一つとして留意する必要がある。

O-100

選択的 IgA 欠損症に伴った膜性増殖性糸球体腎炎の2例

¹天理よろづ相談所病院病理診断部, ²天理よろづ相談所病院総合内科

藤田 久美¹, 八田 和夫²

症例1は50歳代女性。X-6年に発熱, 多発関節痛, 抗DNA抗体陽性, 血清IgA感度以下よりIgA欠損症に合併したSLEと診断。尿蛋白3+, 尿潜血3+, X年に腎生検施行, 病型は膜性増殖性糸球体腎炎で, 蛍光抗体法 (IF) はIgG (+) IgA (-) IgM (+) C1q (-) C3 (+)。ループス腎炎としてステロイド, 免疫抑制剤で治療開始。症例2は40歳代男性。X-6年に反復する慢性気管支炎を契機にIgA欠損症と診断。X年腎機能低下を認め, 腎生検施行。尿蛋白3+, 尿潜血1+。病型は膜性増殖性糸球体腎炎で, IFはIgG (+) IgA (-) IgM (+) C1q (+) C3 (+)。間質にリンパ球や形質細胞などの浸潤が目立った。ループス腎炎に類似する所見であったが, 臨床的にはSLEの診断基準は満たさなかった。末期腎不全に至り, 腎移植施行。選択的IgA欠損症は原発性免疫不全症候群のうち最も頻度が高いとされる。SLEなどの自己免疫疾患を合併することが知られている。免疫不全による易感染性のため, 治療に際しては通常のSLEよりさらに注意を要する。2例はいずれもループス腎炎と考えられたが, 組織の所見および臨床像は典型的ではなかった。IFにて糸球体にIgA沈着を欠くことが特徴的であり, IgA陰性のループス腎炎をみたときは本疾患を念頭におきたい。

O-101

IV型コラーゲンα5鎖染色正常巣状分節性糸球体硬化症で遺伝子診断にてAlport症候群と診断した1例

¹神戸大学腎臓内科, ²神戸大学小児科

大多尾 早紀¹, 河野 圭志¹, 吉川 美喜子¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 野津 寛大², 西 慎一¹

39歳男性。3歳時に尿潜血・尿蛋白を初めて指摘。以降間欠的に尿潜血・尿蛋白を認め, 疲労時に肉眼的血尿を認めることもあった。29歳時に高血圧を指摘され, 降圧加療が開始。尿潜血・尿蛋白が持続するため, X-10年当科に紹介, 腎生検目的に入院。入院時, 尿蛋白0.4 g/gCre, 尿赤血球30-49/HPF, Cre 0.74 mg/dL, 肥満 (BMI 32 kg/m²) を認めた。腎生検は, 一部の糸球体に分節性の硬化を認め, 肥満に伴う二次性巣状分節性糸球体硬化症と診断した。降圧加療強化にて尿蛋白減少を認め, 近医にて外来加療を継続していたが, 通院・服薬コンプライアンスは不良であった。通院・内服中断を契機に, 肥満悪化, 血圧上昇 (収縮期血圧200 mmHg), 血糖悪化 (HbA1c 7.3%) を認め, X年に教育入院を行った。その際, 尿所見異常の濃厚な家族歴が判明, 両親の軽度感音性難聴を認め, Alport症候群が疑われた。腎生検検体ではIV型コラーゲンα5染色は正常パターンであったが, 遺伝子解析では, COL4A4のヘテロ接合体変異を認め, 常染色体優性Alport症候群と診断した。ゲノム解析の進歩により, 本症例のように難聴・眼病変が軽度で, IV型コラーゲン発現が正常パターンのAlport症候群も報告されつつあり, 文献的考察を含めて報告する。

O-102

臨床像, 腎病理, 遺伝子解析, 血液・尿検査からADTKD-UMODを確定し得た1例

¹大阪府済生会泉尾病院, ²金沢大学附属病院

岸本 菜央¹, 萩野 朋子¹, 富田 裕乃¹, 菅 桃子¹, 森 泰清¹, 小野江 為人², 川野 充弘²

【症例】43歳, 男性【現病歴】201X-1年8月, 下肢浮腫を認め, 当院にうつ血性心不全で入院。S-Cr 3.01 mg/dLと腎機能障害を認めたが, 尿所見は蛋白0.5 g/g・Cr, 潜血-と軽微であった。心不全改善後も, 腎機能は改善せず, 201X年9月に腎生検となる。【既往歴】24歳~痛風関節炎あり, 糖尿病・高血圧なし。【家族歴】母にCKD, 叔父に痛風, ESKD【経過】腎生検では糸球体病変は軽微であるが, 尿細管に萎縮が顕著であるとともにびまん性の不規則な拡張像を認めた。電顕にて尿細管上皮の脱落と蛋白様物質の小胞体内沈着物が存在した。ウロモジュリン (UMOD) 蛍光免疫染色において, UMOD蛋白の異常蓄積像が小胞体内に確認された。UMOD遺伝子変異解析では, Exon4 c.843G>A, p.Cys282Tyrの変異が見いだされ, UMOD遺伝子変異による常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD-UMOD) と遺伝子診断された。ELISAでUMOD蛋白濃度を測定したところ, 本症例の血清, 尿中UMOD濃度は, 同程度の腎機能を持つCKD患者に比して高度に低下していた。【考察】ADTKD-UMODの典型例と考えるが, 本症例のように臨床像から病理, UMODに関する生化学検査まで詳細に解析し得た報告は未だ少ない。今後の同疾患に対する診断アプローチの観点から極めて重要な症例である。

O-103

マルベリー小体の指摘から診断に至った遅発型の Fabry 病の一例

住友病院

寺嶋 謙, 梅野 怜奈, 三木 渉, 奥手 祐治郎, 村津 淳, 永澤 元規, 米田 傑, 森島 淳之, 阪口 勝彦

【症例】57 歳 男性【現病歴】人間ドックにて心電図異常を指摘され当院を受診し、心エコーにて非対称性心筋肥大以外に特記所見を認めないことから肥大型心筋症として外来通院していた。1 年後の当院人間ドックの尿沈渣にてマルベリー小体を指摘。濾紙血で α -Gal 活性低下を認めたことから Fabry 病疑いで腎生検目的に当科紹介受診した。【経過】家族歴はなく、各科受診するも心症状以外に Fabry 病を疑う所見は認めなかった。心臓造影 MRI では左室の線維化を疑うほか、Fabry 病で認める心基部優位の遅延造影を認めた。蛋白尿や血尿は認めず、腎障害は認めなかったが、マルベリー小体を指摘され腎生検を施行。光顕ではびまん性に足細胞が泡沫状に腫大し、細胞質内に微細空胞を認めた。電顕では対して zebra body を認めており、Fabry 病に矛盾しない所見であった。白血球中の α -Gal 活性は $3.9 \text{ nmol/protein/hr}$ (基準値: $49.8\text{--}116.4$) と低下しており、遺伝子検査でも既知の遺伝子変異を認めたことから遅発型である心 Fabry 病と診断し、酵素補充療法を開始した。【考察】本症例のようにマルベリー小体の指摘から遅発型の Fabry 病の診断に至った症例はあるが、病理学的に考察している症例は少ない。古典型 Fabry 病との相違を含めて病理学的見地から文献的考察を踏まえて報告する。

O-104

2 度の妊娠・出産を経験したリポ蛋白糸球体症の 1 例

岡山大学腎免疫内分泌代謝内科

高橋 謙作, 北川 正史, 浅野 澄恵, 木野村 賢, 杉山 斉, 和田 淳

【症例】31 歳 女性。【主訴】下腿浮腫。【現病歴】生来健康。X-13 年、健診で尿蛋白を指摘。当科紹介となり、腎生検を施行。糸球体係蹄内のリポ蛋白血栓、III 型高脂血症、apoE 増加、アポ蛋白 E 変異にて、リポ蛋白糸球体症 (LPG) と診断された (apoE Okayama Arg150Gly)。ベザフィブラート、イコサペント酸エチル (EPA) にて治療開始し、尿蛋白は陰性化を認め、治療開始 1 年後の腎生検では組織学的にも改善を認めた。X-4 年、拳児希望のためベザフィブラートを中止したが、脂質・尿蛋白の増悪あり、同年の妊娠判明までエゼミチブを使用し改善した。翌年、母体・胎児とも経過良好で出産した。産後、授乳のため、EPA を中止したが蛋白尿は増悪せず、その 2 年後、2 回目の出産。2 回の妊娠出産期を含め、尿蛋白は $0.5\text{--}1.5 \text{ g/gCre}$ で経過していたが、X 年、特に誘因なくネフローゼ症候群を呈したため、腎生検を施行。糸球体係蹄内にリポ蛋白血栓を認め、LPG に矛盾しない結果であった。ベザフィブラート再開後、尿蛋白は不完全寛解 II 型まで改善した。【考察】本症例は、周産期には蛋白尿の増悪を認めなかったが、産後 1 年半して誘因なく LPG の悪化によりネフローゼ症候群を呈した。LPG 患者の妊娠・出産の報告はこれまで検索し得えず、LPG の増悪因子の十分な検討が必要である。

O-105

腎生検が診断に有用であった Fabry 病の 1 例

¹春日井市民病院腎臓内科、²東京慈恵会医科大学小児科小野木 智加朗¹, 加藤 彰寿¹, 野田 悠平¹, 峠田 直人¹, 丹羽 俊輔¹, 三村 哲史¹, 坂 洋祐¹, 成瀬 友彦¹, 渡邊 有三¹, 小林 正久²

54 歳 女性 2005 年より健診で尿蛋白指摘され、IgA 466 mg/dL と高値であったものの腎生検は拒否され、IgA 腎症疑いでステロイドパルス治療施行。尿蛋白減少を認め経過観察となっていた。2017 年秋頃より倦怠感、四肢のこわばり、疼痛の訴えがあり、尿蛋白定量 3.3 g/g-Cre と悪化傾向を認めためた腎生検を施行。電子顕微鏡でゼブラ小体を認め、家族歴は確認できなかったが Fabry 病を強く疑った。精査の結果、心・眼・脳血管に Fabry 病による病変を疑う所見は認めなかったが薄層クロマトグラフィーにて尿中 Gb3 バンドは陽性であり、症候性ヘテロ接合体遺伝子異常と診断。現在、確定診断のために遺伝子検査を外部施設に依頼中である。Fabry 病は X 染色体性遺伝疾患であり、男性において小児期から強く症状発現するが、女性においても、比較的軽微な症状で発症する症候性ヘテロ接合体という形で診断されることがある。確定診断は遺伝子検査を唯一の方法とするが、実際には家族歴や臨床症状から総合的に判断することが要求され、診断は困難なケースが多い。症候性ヘテロ接合体の症状は軽症から重症まで個人差が大きいが、加齢に伴い症状の進行が見られるため早期診断が求められる。腎生検が診断に有用であった 1 例を経験したため報告する。

O-106

炭酸リチウムによる腎性尿崩症にトリウムテレンが奏功した一例

福岡赤十字病院腎臓内科

井上 めぐみ, 中井 健太郎, 友岡 知加, 古原 千明, 山本 修太郎, 宿理 朋哉, 高江 啓太, 満生 浩司

【症例】81 歳 女性。【臨床経過】X-30 年頃より双極性障害のため炭酸リチウムの投薬を受けていた。X 年 11 月 25 日、意識障害を主訴に救急搬送され、高 Na 血症 (血清 Na 166.0 mEq/L) が主因と疑われ当科入院となった。リチウムの血中濃度は 1.38 mEq/L と上昇は軽度であったが、リチウム中毒を否定できず入院後内服を中止した。多尿 (尿量 3500 mL/日) で AVP 5.8 pg/mL と高値であり、経過から炭酸リチウム誘発性腎性尿崩症が考えられ、トリウムテレン 50 mg/日 の投与を開始した。数日後には尿量 1200 mL/日 まで減少し、血清 Na が 140.7 mEq/L と正常化するとともに、振戦や脱力は消失し意識も普段のレベルまで回復した。双極性障害を考慮すると炭酸リチウムの継続が望まれ、内服を再開したが、2 カ月後も血清 Na 値は上昇することなく経過した。【考察】炭酸リチウム長期投与による腎性尿崩症の罹患率は比較的高いことが知られている。トリウムテレンは、リチウムを再吸収する上皮 Na チャネル (ENaC) を阻害し、さらにリチウム誘発性の AQP2 下方制御を阻害する作用を有する。海外では一般的にアミロライドが使用されるが、今回我々は、炭酸リチウムによる腎性尿崩症に対してトリウムテレンが奏功した一例を経験したので報告する。

O-107

原発性副甲状腺機能亢進症による代謝性アシドーシスが、高カリウム (K) 血症の主因と思われた慢性腎臓病の一例

福岡赤十字病院腎臓・泌尿器科

片野 健一, 山岸 瑞希, 松井 佑樹, 伊藤 正典

症例は 80 歳代男性。腎硬化症による慢性腎臓病にて他院通院中であった。他疾患で当院皮膚科受診し、採血にて血清 Cr 1.67 mg/dL , K 6.9 mEq/L , Ca 11.3 mg/dL を認め、精査目的で同日当科入院。高 K 血症に対し、グルコース・インスリン療法、カリウム制限食、ポリスチレンスルホン酸ナトリウム服用を行い、同日夕の血清 K は 6.3 mEq/L となり、透析までは行わずに経過を見る方針とした。入院翌日の朝、血清 Cr は 1.78 mg/dL と同程度だったにもかかわらず、K が 8.1 mEq/L と著明高値となっており、緊急で透析を行い、透析後の K は 4.6 mEq/L へ低下。しかし、さらに翌朝、 6.6 mEq/L まで急上昇しており、再び透析を行った。動脈血ガス分析にて代謝性アシドーシスの所見を認め、炭酸水素ナトリウム 4 g/日 の内服を追加したところ、その後は危険なレベルの高 K は認めなくなった。入院時の intact-PTH が 164 pg/mL と高値であったことが後日判明。各種画像診断から、右上副甲状腺腫によるものと診断し、耳鼻科にて右副甲状腺腫摘出術施行。その後、炭酸水素ナトリウムを中止しても高 K 血症は見られなくなった。慢性腎臓病があったが、原発性副甲状腺機能亢進症による代謝性アシドーシスが高 K 血症の主因であったと考えられ、大変興味深い一例であったので、考察を加えて発表する。

O-108

デュロキセチン塩酸塩によって SIADH を発症した 1 例

大阪府済生会泉尾病院腎臓内科

大石 絵美子, 萩野 朋子, 岸本 菜央, 富田 裕乃, 菅 桃子, 森 泰清

【症例】91 歳 女性【経過】下部消化管内視鏡検査 (CF) 施行後の入院中に全身倦怠感、食思不振が出現。血清 Na 値は CF 3 日前 131 mEq/L であったが、CF 4 日後に 109 mEq/L と著明な低下を認め紹介初診。明らかな脱水兆候はなかったが、Na 摂取不足、低張液のみの輸液がなされていたため、諸検査提出後、生理食塩水の補液や 3% 食塩水で補正を開始するも低 Na 血症の改善は乏しかった。血漿浸透圧は 226 mOsm/kg と低値、尿中 Na 値 51 mEq/L 、尿浸透圧 385 mOsm/kg と高値。腎機能と副腎皮質機能が正常であり SIADH の可能性を考えた。原因鑑別として胸部・頭部の器質的疾患はなく、薬剤性を検討したところ、膝関節痛に対し処方されたデュロキセチン塩酸塩の開始・増量時期に一致して低 Na 血症が進行していた。デュロキセチン塩酸塩中止、水分制限と食塩負荷にて血清 Na 値は数日の経過で改善し、その後正常値を維持し得た。後日判明した血漿オスモレン値は 6.6 pg/mL と高値で SIADH として矛盾はなかった。【考察】デュロキセチン塩酸塩による SIADH の発症頻度は不明であるものの、いくつかの報告がなされている。発症リスクの一つに高齢女性が挙げられており、本症例のように高齢患者にデュロキセチン塩酸塩を新規ないし増量処方する際は、SIADH の発症を念頭におき血清 Na 値をモニタリングすることが望ましい。

O-109

繰り返す高齢者の低カリウム血症を契機に診断した偽性アルドステロン症

日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科

児玉 健志, 大森 翔平, 岩重 洋平, 杉谷 盛太, 東 義人

【症例】軽度認知機能低下を認める70歳女性。X-6ヶ月に、四肢脱力と心電図異常を伴う低K血症(血清K値:1.5mEq/L)で入院となった。食事摂取量が少なく偏食があったこと、尿中Na・K排泄低値を認めたことから、摂取不足による低K血症と診断した。K補充により症状は改善し、退院となった。前回入院から半年後、X-1日より右上肢の脱力を自覚し、X日に左上肢の脱力も出現した。当院ERで、前回と同様に、心電図異常を伴う低K血症(血清K値:1.3mEq/L)を認め入院したが、食事摂取は良好であり、他の原因が関与しているものと考えられた。そこで家族への処方薬等も含めて家人へ問診すると同居の家族に処方された漢方薬(甘草を含む)の空薬包が散見されていた事が判明した。漢方薬中止及びK補充を行い、自覚症状・血液検査データ共に正常化を認め、X+10日に退院となった。入院後、尿中K濃度:8.9→17.0mEq/L(day1→day2)の上昇、血中Na濃度:141→150mEq/L(day1→day3)も認めており、漢方薬内服による偽性アルドステロン症に矛盾しないものと考えられた。【考察】高齢者、特に認知症患者への問診は非常に困難な場合がある。本症例の様に家族への処方薬を内服している場合もあり、患者本人・家族への細やかな問診が重要である。

O-110

漢方薬による低カリウム血症によって横紋筋融解症が誘発された1例

¹香川労災病院臨床研修センター, ²香川労災病院内科鶴野 倫子¹, 次田 誠², 岩田 康義², 小野田 哲也², 大島 弘世², 藤岡 宏²

症例は65歳女性。肩の脱力感が出現。徐々に症状増悪し、進行性の歩行障害、四肢不全麻痺も併発し当院紹介された。身体所見上、体幹および近位筋優位の筋力低下及び筋肉圧痛を認めたが、四肢腱反射は残存し、表在覚、振動覚や中枢神経系の異常なかった。このために何らかの筋障害の可能性を考えられた。採血の結果CPK 17000 U/ml, LDH 857 U/L, と上昇していた。電解質はK 1.6 mmol/L, Cl 83 mmol/Lと著明に低下していた。このために低カリウム血症に伴うミオパチーと考えた。生活習慣で低カリウムの原因となるような大量飲酒や下剤使用の習慣は無く、炭水化物の過剰摂取や野菜類の摂取不足は無かった。血液ガスではpH 7.619, BE 25.7 mmol/Lと著明な代謝性アルカローシスを認めた。内服薬を詳細に確認したところ、持参薬の他にも他院で大量の漢方薬を処方されており、そのうち甘草が15g占めていたために甘草の大量摂取のために発症した偽アルドステロン症と診断した。漢方薬を全面的に中止。カリウム製剤の投与を行い全身の筋力低下は消失した。近年、漢方薬は比較的副作用が少ないとの理由で処方される機会が増えているが、使用する際には各薬剤の服用状況や副作用やそれらの相互作用について注意する必要があると考えた。

O-111

高マグネシウム血症により意識障害、呼吸不全を来とし、血液浄化療法を含む集学的治療で救命し得た1例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²長崎大学病院腎臓内科山根 大毅¹, 高木 博人¹, 澤瀬 篤志¹, 橋口 麻夕子¹, 山下 裕¹, 小畑 陽子², 西野 友哉²

【症例】51歳、女性【既往歴】うつ病、摂食障害【現病歴】慢性腎不全に対して近医へ通院中だったが入院半年前から急激に腎不全が進行し、X年10月に近医入院となった。入院後から意識障害が出現、血圧低下、呼吸不全も併発し、当科に緊急搬送された。【身体所見】JCS-300、収縮期血圧39mmHg、脈拍50/分、下顎呼吸、両側瞳孔散大【血液検査】BUN 71.8 mg/dl, Cr 6.8 mg/dl, K 5.6 mEq/L, Mg 16.2 mg/dl【治療経過】急激に進行した全身状態の悪化は高Mg血症で説明可能であり、人工呼吸を導入し、持続血液濾過透析(CHDF)を開始した。CHDF開始後6時間でMg 11.3 mg/dlまで低下し、意識レベルの改善、血圧上昇が得られた。翌日の血液透析でMg 3.8 mg/dlまで改善し、透析を離脱した。自発呼吸も良好で同日に抜管した。尿量増加と共にMg、腎機能はさらに改善し、第15病日に自宅退院した。【考察】本症例の高Mg血症は摂食障害、慢性腎不全を背景にMg含有緩下剤の乱用したことが原因と考えられた。多形かつ急激な状態変化を来す症例では高Mg血症を含めた電解質異常も念頭に置いた診療が重要であると考えられた。

O-112

周期性好中球減少症にIgA腎症を合併し、扁桃摘出及びステロイドパルスにて寛解し得た一例

¹福井大学臨床研修センター, ²福井大学腎臓内科小泉 杏奈¹, 西川 翔², 横井 靖二², 高橋 直生², 西森 一久², 西川 雄大², 森田 紗由², 小林 麻美子², 福島 佐知子², 三上 大輔², 木村 秀樹², 岩野 正之²

【症例】16歳男性。家族歴があり、出生直後に周期性好中球減少症と診断された。小児期から好中球減少期に扁桃炎等の感染症に罹患し、その都度抗生剤加療を受けていた。X年6月、尿蛋白(2+)、尿潜血(3+)を指摘され、持続するため8月に当科紹介された。紹介時、好中球数306/μLで、口蓋扁桃腫瘍を発症しており、抗生剤加療を要した。腎生検にてIgA腎症(H-Grade IC, Oxford分類M1E1S0T0C0)と診断された。扁桃炎を反復することも考慮し、9月、口蓋扁桃摘出術を行った。周期的な易感染状態を考慮し、ステロイド内服は実施しなかった。以後、血液検査にて好中球減少期を回避しながらステロイドパルス療法を計3クール施行した。尿潜血、尿蛋白はともに陰性化し、感染症による入院も以後みられていない。【考察】周期性好中球減少症に合併したIgA腎症の報告は少なく、扁桃摘出術にて治療した報告は皆無である。本例のような好中球減少による易感染が危惧される患者でも、扁桃摘出術は上気道感染の頻度を増加させることなくIgA腎症を治療できる可能性があり、積極的に介入すべきと考えた。

O-113

関節リウマチでトシリズマブ使用中に管内増殖性糸球体腎炎を来した1例

¹高岡市民病院内科, ²金沢大学付属病院リウマチ・膠原病内科平田 昌義¹, 原 怜史², 水島 伊知郎², 川野 充弘²

【症例】70歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X年から膝関節腫脹あり、X+1年A医院で関節リウマチと診断された。以後MTX 2mg/週、エタネルセプト、アダリムマブを投与された。X+12年からB医院に転院した。その頃からトシリズマブ皮下注射が開始された。順調に経過しCrは0.8mg/dl程度で推移していたが、X+15年11月初旬に感冒様症状あり、11月中旬Cr 1.3mg/dlと上昇を認め、浮腫、血尿、蛋白尿も出現したため、12月中旬に当院で急性腎炎症候群と診断され入院した。なお、その頃トシリズマブ注射後に倦怠感があった。腎生検の結果、管内増殖性腎炎と診断され、蛍光でIgG、C3の沈着を認めた。MTX、トシリズマブの投与を中止し、ステロイドパルスとプレドニゾロンによる後療法を行ったところ、Crや補体値は改善し、浮腫も徐々に改善した。【考察】トシリズマブはIgG1Fcドメインを持つヒト化抗IL-6受容体抗体である。トシリズマブとIL-6受容体の免疫複合体が糸球体に沈着し、IgG1が補体を活性化させ炎症を惹起させることで管内増殖性糸球体腎炎を引き起こすことが想定される。【結語】関節リウマチ患者でトシリズマブ使用中に急性糸球体腎炎を来した1例を報告した。トシリズマブで生じた管内増殖性糸球体腎炎の可能性が考えられる。

O-114

尋常性乾癬治療経過中にIgA腎症を合併した一例

¹大牟田市立病院腎臓内科, ²久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門三ツ石 祐太¹, 田中 将博¹, 甲斐田 裕介², 柴田 了², 深水 圭²

【症例】64歳男性【主訴】腎機能障害、尿蛋白、尿潜血これまで毎年健診を受けていたが検尿異常の指摘はない。X-8年両下腿に皮疹が出現し、尋常性乾癬の診断となりステロイド外用が開始となる。X-1年4月頃より皮膚症状の悪化に加え、両手指や手背の腫脹疼痛を認めるようになり、精査の結果、乾癬性関節炎の合併と診断した。乾癬性関節炎の発症時期から腎機能障害(Cr:1.17mg/dL)と尿蛋白(3+)、尿潜血(+)を認め、X年8月末に当科紹介となり、9月初旬に腎生検を施行した。腎生検の結果、IgA腎症と診断した。扁桃摘出術後、紹介元で乾癬性関節炎に対してメトトレキサートによる加療が開始され、推定尿蛋白は0.59→0.16g/gCrと減少傾向である。【考察】尋常性乾癬の経過中に検尿異常を来し腎生検にてIgA腎症と診断した症例を経験した。IgA腎症の発症時期は尋常性乾癬の症状増悪時期と一致しており、何らかの自己免疫機序が関連している可能性が示唆される。尋常性乾癬患者において腎炎を合併した報告例は少なく、若干の文献的考察を加え報告する。

O-115

心移植免疫抑制剤内服下で発症した膜性増殖性糸球体腎炎の1例

¹国立循環器病研究センター腎臓内科・人工透析内科, ²国立循環器病研究センター移植医療部, ³国立循環器病研究センター糖尿病脂質代謝内科, ⁴大阪市立総合医療センター腎臓・高血圧内科, ⁵国立循環器病研究センター病理部, ⁶名古屋第二赤十字病院腎臓内科

岸田 真嗣¹, 木村 祐樹², 黒田 健輔², 有里 哲哉¹, 松尾 実紀³, 肥塚 諒³, 松原 正樹³, 森川 貴⁴, 小西 啓夫⁴, 松本 学⁵, 武田 朝美⁶, 植田 初江⁵, 福嶋 教偉², 吉原 史樹¹

37歳, 男性。14歳時に拡張型心筋症と診断, 21歳で心臓移植施行。術後よりCsA, MMF, PSLにて管理し, 26歳よりCsA, MMFを内服していた。入院1年前より尿蛋白・潜血指摘。尿蛋白量4.5g/日, Alb 2.0g/dlとの所見でネフローゼ症候群と診断し入院。腎生検施行。糸球体21個採取され, 全硬化糸球体は4個で, 基底膜の二重化, メサンギウム融解, 内皮下の滲出性病変を認めた。蛍光抗体はIgG, IgA, IgM, C3, C4, C1qで係蹄壁に顆粒状に沈着していた。κ・λ染色に優位性はなかった。電顕で内皮下に高電子密度沈着物を認めた。自己抗体やM蛋白は陰性で, 免疫異常や感染症に伴う免疫複合体関連膜性増殖性糸球体腎炎と判断した。CsAとMMFにPSL 40mg/日追加した。蛋白尿減少傾向であったが, 無尿となり, PSL開始71病日に血液透析導入となった。心移植免疫抑制剤加療下で発症したネフローゼ症候群の報告はほとんどなく, 文献的考察を加え発表する。

O-116

両側経皮的腎動脈形成術後の片側再狭窄でネフローゼ症候群を来した1例

近江八幡市立総合医療センター

尾関 奈津子, 門 浩, 梅原 皆斗, 砂原 康人, 亀崎 通嗣, 原 将之, 八田 告

【症例】66歳男性【病歴】X-15年から高血圧, X-6年から腎機能低下があり, X-2年9月に当科受診。X-1年2月に両側腎動脈狭窄を指摘された。ARB中止後, 腎機能は改善傾向であったが血圧管理不良で, X-1年5月に両側経皮的腎動脈形成術(PTRA)を実施した。以降は血圧管理良好となるが, X-1年10月に両側下腿浮腫。尿蛋白(7.83g/g・Cr)を認めた。同時期に降圧薬を自己中断し収縮期血圧170mmHgとなるが, 内服再開し120mmHg台に改善した。しかし尿蛋白は1g/g・Cr以上残存し, X-1年12月に腎生検を実施した。大部分は硬化糸球体で, 残りの糸球体は係蹄基底膜の内皮下浮腫および腫大を認めた。超音波検査にて左腎動脈の再狭窄を認め, X-1年12月に再度PTRAを行い, 尿蛋白は陰性化した。【考察】初発時には両側狭窄であり尿蛋白の出現はなかったが, 再発時には片側性の狭窄であり, 健側の腎臓でFGSG病変を来し, 高血圧と共に尿蛋白が出現したと考えられる。今回意図せず健側から腎生検を行い, 尿所見に見合う所見を得たが, 病側から行った場合は虚血性変化のみ認めた可能性が高い。比較的急速な再狭窄のため腎長径の左右差は認めなかった可能性があるため, PTRA後に高血圧を伴う尿蛋白を認めた場合, 左右差がなくとも片側腎動脈狭窄の可能性を考慮する必要がある。

O-117

両側経皮的腎動脈形成術後に出現した尿蛋白, 腎機能低下に対し, ARBが奏功した1例

千船病院

高木 泰尚, 宇高 千恵, 服部 英明, 中西 昌平

【症例】70歳, 女性。30年来の高血圧に対し, 近医にてX-9年より内服治療が行われており, Cre 0.7mg/dL程度で経過していた。X-1年6月の健診にて腎機能低下(Cre 1.01mg/dL)を認めたが, X-1年8月に内服を自己中断していた。X-1年9月に倦怠感のため当院を受診された。高血圧(207/87mmHg), 腎機能低下(Cre 2.75mg/dL)を認め, 同日入院となった。MRAで両腎動脈狭窄を認め腎血管性高血圧の診断にて, 他院にて両側経皮的腎動脈形成術を施行し, X-1年10月Cre 0.9mg/dLにて退院となった。この間尿蛋白は陰性であった。Ca拮抗薬にて外来で血圧治療を継続していたが, X年1月上旬より両下腿の浮腫が出現。同月下旬定期受診時に腎機能の増悪(Cre 1.26mg/dL), 尿蛋白(10g/gCr)および高血圧(180/74mmHg)を認め, 再度入院となった。腎動脈造影にて左腎動脈閉塞を認め, 入院の上ARB(オルメサルタン)による治療を開始した。約2週間で浮腫の消失, 腎機能, 尿蛋白, 血圧の改善を認め, 退院となった。【考察】両腎動脈狭窄に対する両側経皮的腎動脈形成術にて症状改善後, 片側腎動脈閉塞によるネフローゼ症候群を発症し, ARB治療にて奏功した一例を経験した。

O-118

腎細胞癌に対してニボルマブ投与中にネフローゼ症候群を来した1例

神戸大学腎臓内科

山本 真有佳, 河野 圭志, 平林 顕, 山谷 哲史, 後藤 俊介, 藤井 秀毅, 西 慎一

75歳女性。X-4年4月に腎細胞癌, 肺転移を指摘され, 8月に当院で腹腔鏡下右腎摘除術施行。術後, 肺転移に対する化学療法としてX-4年10月からX-1年10月スニチニブ, X-2年11月からX-1年6月アキシチニブが投与され, X-2年8月からはニボルマブ投与開始。化学療法開始後より尿蛋白を認めたが, 腎機能は変化なかった。X年6月より浮腫と体重増加, 腎機能増悪(Cre 1.3mg/dL→2.0mg/dL), ネフローゼ症候群を認め精査加療目的に当科入院。入院時, 尿蛋白4.2g/day, 尿赤血球30-49/HPF, 尿中NAG 33.7U/L, β2MG 13981μg/Lにて開放腎生検を予定することとした。入院後にも腎機能増悪が続くため, 先行的に3日間のステロイドパルスを施行し, プレドニゾロン25mg/dayを開始。治療開始後は, 腎機能悪化は止まり, 尿所見も改善を認めた。腎生検では, 細胞性半月体形成と管内細胞増多, 間質への炎症細胞浸潤を認め, メサンギウム領域へのIgA沈着, 内皮下の浮腫状拡大を認めた。近年, 分子標的薬や免疫チェックポイント阻害薬などの登場により悪性腫瘍の治療戦略は変化しつつある一方で, これらの薬剤性腎障害が疑われる報告は増加傾向にある。我々は, ニボルマブ投与中にネフローゼ症候群を来した活動性の高い糸球体腎炎の一例を経験したため, 文献的考察を含めて報告する。

O-119

腎生検でアミロイドーシスを呈し monoclonal gammopathy of renal significance と診断し得た1例

¹岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学, ²岡山大学血液腫瘍内科
西脇 麻里子¹, 北川 正史¹, 黒岡 直子¹, 西森 久和², 木野村 賢¹, 杉山 齊¹, 和田 淳¹

【症例】73歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】患者はX-10年に右乳癌切除術後, X-5年からX-3年まで乳癌再発と多発肺転移に対して化学療法が行われ, 以後完全寛解を維持していた。X-5年から下腿浮腫が出現, X-1年12月高血圧, 脂質異常症にて内科管理されていたが, X年8月Alb 2.4mg/dL, 尿蛋白9.8g/gCrとネフローゼ症候群を呈しており, 当科紹介。血中IgM軽度上昇, κ/λ比0.4と正常であったが, 血液・尿免疫電気泳動にてIgMλが検出され, 骨髄穿刺を施行。形質細胞は3.9%と骨髄腫の基準は満たさずMGUSと診断された。腎生検では糸球体と血管壁にDFS染色陽性の無構造な沈着物を認め, 蛍光ではIgM陽性, λ染色陽性であった。電顕では10nmの細線維がみられ, 酵素抗体では, λ染色陽性, AA染色陰性であり, 以上からALアミロイドーシスと診断した。上下部消化管粘膜生検でも同様にアミロイド沈着を認めた。【考察】MGUSの中でもM蛋白が強く腎病態に関与する疾患をmonoclonal gammopathy of renal significance (MGRS)と呼ぶが, MGRSではdangerous small B-cell cloneの存在が想定され早期治療介入が指摘されている。MGUSにおいても腎障害を認める場合, 積極的な腎精査が望ましいと考えられる。

O-120

生物学的製剤の治療中に微小変化型ネフローゼを合併した関節リウマチの1例

¹近畿大学奈良病院, ²羽島市民病院リウマチ科

杉山 昌史¹, 村上 大輔², 廣岡 靖章¹

症例は75歳の女性。30年近い関節リウマチ治療歴がある。過去にメソトレキセート, エタネルセプト, グリムマブの治療歴があるが4年前からセントリズマブ・ベゴルとタクロリムスにて治療を受けていた。RAはStage 4, Class 3で中〜高疾患活動性の状態が続いていた。20XX年9月より急速に蛋白尿が出現, 一日尿蛋白15g/日, 尿中アルブミン10g/日, 血清アルブミン1.2g/dL, 血清クレアチニン0.68mg/dL, LDL-Cho 324mg/dLとネフローゼの所見を満たした。第7病日に腎生検を施行した。光顕所見はminor abnormalityにとどまり電顕所見でもfoot process fusionとvillous transformationが随所に認められる程度であった。蛍光抗体法は陰性であった。セントリズマブ・ベゴルを休薬したが改善は認められず, 血清クレアチニン2.00mg/dLと急性腎障害を併発したためプレドニゾロン40mg/日を開始した。尿蛋白は治療開始後10日間で減少を認め, 3週間後には完全に消失した。CRPは陰転化し関節症状も改善, プレドニゾロンは漸減し, 12.5mg/日まで減量したところでアバタセプト125mg q2wkの皮下投与を併用し, 現在どころ関節リウマチ, ネフローゼとも経過は順調である。関節リウマチにMCNSを併発する症例は散見されるが, 生物学的製剤使用との関連について若干の考察を加えて報告する。

O-121

長期の血液透析から離脱し得た微小変化型ネフローゼ症候群 (MCD) の一例

福井大学腎臓内科

乾 菜々美, 西川 雄大, 横井 靖二, 西川 翔, 西森 一久, 森田 紗由, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 三上 大輔, 高橋 直生, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】73歳男性。【現病歴】近医に糖尿病とアルコール性肝硬変で通院していた。X年3月の定期受診で蛋白尿陽性、s-Alb 3.0 g/dLと低Alb血症を認め、6日後に当科紹介となった。総蛋白4.8 g/dL, s-Alb 2.2 g/dL, 蛋白尿9.7 g/gCrからネフローゼ症候群 (NS) と診断した。1週間でs-Cr 1.0 mg/dLから3.4 mg/dLに上昇し、乏尿が継続したため血液透析 (HD) を開始した。網膜症を認めず、selectivity index 0.18, 急性発症からMCDを疑い、PSL 40 mg/日を開始した。治療開始4週後に腎生検を施行した。糖尿病性の病理所見に乏しく、免疫染色はすべて陰性であり、MCDに矛盾しない所見であった。尿管管上皮は変性や壊死を認め、間質の線維化は40%程度であった。5週後より蛋白尿が減少し始め、s-Crも低下し6週目でHDを離脱できた。【考察】MCDによるAKIで腎代替療法が必要となった場合、平均29日で離脱すると報告されている。本例は治療効果発現まで5週を要したが、蛋白尿減少1週間後 (HD開始45日後) にはHDを離脱することができた。HDが長期となっても、治療により腎機能の改善が得られることが示唆された。NSに合併したAKIが遷延し透析から離脱できなくとも、腎生検による組織診断は重要と考える。

O-122

シクロスポリン単独療法により完全寛解を得た微小変化型ネフローゼ症候群の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター

岩成 祥夫, 高見 洋太郎, 寺柿 万理子, 前田 広太郎, 才田 宏奈, 西川 聖良, 嶋田 博樹, 谷口 圭祐, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

症例は61歳男性。下肢浮腫のため、近医受診し、ネフローゼ症候群と診断され、当科へ紹介された。初診時、尿蛋白 (4+)、潜血 (2+)、5.3 g/日の蛋白尿を認めた。血清Alb 1.3 g/dL, Cr 3.61 mg/dlであり、胸部レントゲンで胸水を認めた。腎生検を行ったところ、急性尿管管障害を伴う微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。第1病日からプレドニゾロン 60 mg (1 mg/kg/day) を開始したが、9.72 g/gCrの尿蛋白が持続しており、無効であった。第20病日に十二指腸潰瘍出血を発症したため、複数回の内視鏡的止血術を行った。しかし、再出血を繰り返しショック状態となったため、経カテーテル動脈塞栓術を行い、ようやく止血を得た。プレドニゾロンは徐々に漸減して、第30病日にプレドニゾロンを中止した。第56病日にシクロスポリン単独療法を行ったところ、徐々に尿蛋白は減量して、投与開始6ヶ月後に完全寛解を得た。ステロイドを使用しにくい症例においては、シクロスポリン単独療法が有効である可能性がある。文献的考察を加えて、報告する。

O-123

MCNS合併のホジキンリンパ腫において尿蛋白の増加はリンパ腫再発の早期指標となりうる

¹近江八幡市立総合医療センター腎臓内科, ²同血液内科
星野 未帆¹, 原 将之¹, 梅原 皆斗¹, 尾関 奈津子¹, 砂原 康人¹, 亀崎 通嗣¹, 門 浩志¹, 八田 告¹, 赤松 園子²

【症例】80歳男性【経過】2年前にネフローゼ症候群のため腎生検を施行、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) 内服で寛解し、約1年間で治療が終了した。同時期に腹腔内のリンパ節腫大やCRPの持続陽性を認め精査の結果ホジキンリンパ腫 (HL) と診断された。ABVD療法を開始後9ヶ月の治療で完全奏功に至り化学療法は終了となった。その翌月、ネフローゼ症候群が再燃したため腎生検を施行し、MCNSの再発と診断した。PSLとシクロスポリンを併用したが治療抵抗性であった。臨床所見や画像上はHL再発を強く示唆する所見では無かったがMCNSが治療抵抗性であったことから、HL再発の可能性を考慮して化学療法を行ったところ速やかにMCNSは寛解した。【考察及び結語】HLの0.5~1%にMCNSを合併し治療抵抗性であることが報告されている。HLの再発は組織生検が困難な場合、その早期評価が難しいことがある。本症例でもHL再発の評価が困難だったが、治療抵抗性のネフローゼ症候群を呈したことからHLの再発と見なして治療したところMCNSが寛解した。MCNSを合併したHLでタンパク尿の再燃を認める場合は、HL再発の可能性を疑う必要があると考えられた。

O-124

ネフローゼ症候群を伴うIgA血管炎ISKDC分類6型に対して血漿交換療法を施行した一例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科

井上 陽平, 市原 詩恵, 宮口 祐樹, 菅 憲広

【症例】72歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X年8月24日に腎機能低下を指摘され紹介受診となった。両下腿に紫斑と浮腫があり、TP 5.3 g/dL, Alb 2.1 g/dL, Cre 1.71 mg/dL, IgA 536 mg/dL, UP/Cre 10.63 g/g・Cr, 尿RBC 10-19/HPFであった。経過からIgA血管炎が疑われ、mPSL 500 mg/日を3日間点滴静注と後療法としてPSL 30 mg/日の内服を開始した。9月4日、腎生検で膜性増殖性糸球体腎炎の所見を伴うIgA血管炎ISKDC分類6型と診断した。ミゾリビン 100 mg/日を追加したが、治療反応が乏しいため、10月9日に治療法を再検討する目的で入院となった。免疫抑制療法に加え、新鮮凍結血漿置換による単純血漿交換療法を2週間で計6回行った。その結果、一か月後にネフローゼ症候群は不完全寛解2型となった。【考察】IgA血管炎はIgAが関与する最小血管の免疫複合体性血管炎である。多くは予後良好とされるが、4型以上は予後不良とされ、ステロイド抵抗性の場合、治療方法は確立していない。血漿交換療法はIgA血管炎において血中のIgA免疫複合体・炎症促進物質・凝固促進物質の除去が想定され、有効な治療法であるとの報告も散見されており、本症例でも有効であったと考えられる。有効性において高いエビデンスを得るには今後の更なる症例の蓄積が必要である。

O-125

抗M抗体陽性血液型不適合妊娠に対してアフレーシスを施行した1例

¹長崎大学病院腎臓内科, ²長崎大学病院血液浄化療法部, ³長崎大学病院産婦人科

辻 清和¹, 北村 峰昭², 石井 拓馬¹, 山下 鮎子¹, 太田 祐樹¹, 北村 里子², 浦松 正¹, 小畑 陽子¹, 望月 保志², 三浦 清徳³, 西野 友哉¹

34歳女性。これまで重症貧血に伴う新生児死亡、胎児水腫による流産を複数回経験 (4妊1産) しており、夫がMM型、本人がNN型で血液型不適合妊娠によるものと考えられていた。妊娠反応が陽性となり (在胎7週)、本人に生児獲得の強い意思があることを確認し、長期間の入院が必要なことや治療のリスクを十分に説明したうえで、抗M抗体除去目的に在胎11週よりアフレーシス療法を開始した。血中フィブリノーゲン値をモニターしながら、二重膜濾過法と血漿交換を適宜選択し、週1~2回の治療を行った。当初は抗M抗体価により治療時期を選定していたが、15週以降は胎児中大脳動脈最高血流速度を貧血の指標として治療した。右内頸静脈に挿入した長期留置カテーテルを使用して合計32回のアフレーシスを行い、36週目に2600 g (A_p9/9) の女児を無事出産した。血液型不適合妊娠に対して長期間のアフレーシスを行うことにより生児を獲得した。大変貴重な症例と考えられ文献的な考察を含めて報告する。

O-126

重症薬剤性ループスに血漿交換療法を施行した一例

愛知県農業協同組合連合会安城更生病院

服部 敬太, 下村 泰史, 石川 重史, 毛受 大也, 亀谷 直輝, 伊藤 岳司, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】70歳女性。15年前よりクローン病に罹患し、10年前よりInfliximabの使用を開始。来院1か月前にInfliximab最終投与。その後血小板1万/ μ Lまで低下、胸水貯留による酸素化不良を認め、当院へ紹介、入院加療を開始。【入院後経過】抗核抗体、抗DNA抗体、抗カルジオリピン抗体、Lupus anticoagulantが陽性となり、血小板減少、漿膜炎と併せてACRのSLE基準4項目を満たし、薬剤性ループスを疑って、mPSL pulse療法、後療法PSL 60 mgで治療開始。第4病日無尿に陥り血液透析を導入。その後もPlt 1万/ μ L以下から改善認めず、第25病日に骨髄検査施行し血球貪食症候群 (HPS) が認められた。薬剤性ループスによるHPSを疑い免疫抑制の強化が必要と判断し第26病日よりMMFを併用。第30病日より血漿交換療法を開始。第40病日より肝機能障害が徐々に進行。サイトメガロウイルス感染、薬剤性肝障害を疑い抗ウイルス薬投与し、被疑薬中止するも肝不全が進行。第64病日に永眠。【考察】TNF α 阻害薬の副作用として薬剤性ループスの報告がある。極稀に重症化する症例を認めるが、その原因については不明な点が多い。本症例においては、難治性の致死性血小板減少を認め、免疫抑制療法に加え、血漿交換療法を施行したが、改善を認めず不幸な転機をたどった。

O-127

全身性エリテマトーデス (SLE) 治療中に発症した血漿交換抵抗性血栓性血小板減少性紫斑病の一例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科

盛田 なつみ, 氷室 尚子, 柴田 稜子, 尾崎 智美, 多田 和弘, 浜内 亜希, 伊藤 建二, 安野 哲彦, 三宅 勝久, 升谷 耕介, 中島 衡

症例は30歳, 女性。SLEとループス腎炎に対し, プレドニゾロン (PSL), タクロリムス (TAC), ミコフェノール酸モフェチル (MMF) を内服していたが, 挙児希望のためMMFは中止していた。立ちくらみや全身倦怠感が出現し受診。38度の発熱, 眼瞼結膜蒼白, 四肢に点状出血, 一過性の左顔面のしびれと右上肢麻痺を認めた。血液検査では血小板減少 (4,000/ μ L), 貧血 (Hb 7.9 g/dL), LDH値の上昇を認めた。血小板減少, 溶血性貧血, 発熱, 動揺性精神神経症状より血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) と診断し血漿交換 (PE) を開始した。ADAMT13活性は感度以下でADMST13インヒビターを認めた。PE後, 血小板数は15.6万/ μ Lとなり中止するも3日後に3.5万/ μ Lに低下した。PEを再開し, PSLを増量, MMFを開始した。PEは, 血小板数15万/ μ L以上を目標に計14回で終了した。その後PSLを減量するも血小板減少は認めなかった。本症例ではPSL増量, TAC投与に加え頻回のPEを行ったが, TTPの改善に乏しく, MMFによる更なる抗体産生抑制を必要とした。

O-128

膜性腎症と血栓性微小血管障害の重複病変を認めたGVHD関連腎症の一例

国保日高総合病院第1内科, 2紀南病院腎臓内科, 3市立札幌病院病理診断科

汐崎 綾子¹, 大澤 恒介², 山野 由紀子², 南方 大和², 小林 聡², 橋本 整司², 辻 隆裕³, 深澤 雄一郎³

60代男性。X年に急性骨髄性白血病で末梢血幹細胞移植を受け, 慢性移植片対宿主病 (GVHD) を発症した。X+2年頃より腎機能低下とネフローゼ症候群の合併を認め, プレドニン (PSL) の増量と利尿剤で一時的に寛解を得ていた。しかしその後も腎機能低下と浮腫増悪を認め, X+5年に腎生検を施行。糸球体の半数以上の全節硬化を認めた。残存糸球体は係路の二重化とスパイク形成, 点刻像を認め, IFでIgGの係路沈着のほか, 内皮の腫大, メサンギウム融解, 係路の嚢胞状の拡張も認め膜性腎症と血栓性微小血管障害 (TMA) の混在する組織であった。GVHDに続発するネフローゼは膜性腎症がよく知られているが, TMAの発生も近年増加している。カルシニューリン阻害薬 (CN) や感染症の関与も指摘されているが, 免疫学的な反応が基礎となっていると考えられる。この両者の合併の報告は少なく, 本邦より2例の報告を見るのみである。治療は確立されておらず, 膜性腎症に対してはPSL投与, TMAはCNの中止やPSL投与の報告がある。本例は硬化糸球体が想定以上に多く荒廃した組織であり, 血液内科と相談の上, 抗凝固治療の強化などで経過を見ている。GVHD関連腎症として貴重な報告と考えここに報告する。

O-129

血栓性微小血管症 (TMA) 類似の糸球体病変を呈した胃切除後の高ホモシステイン血症の1例

1富山県立中央病院, 2金沢大学付属病院

牧石 祥平¹, 山本 侃暉², 石坂 真菜¹, 平澤 慧里子¹, 林 大輝¹, 能勢 知可子¹, 篠崎 康之¹, 川端 雅彦¹

【症例】50歳代男性。胃癌術後でX-3年までVit B12の投与を受けていたが, 再発なく終診となった。以後の定期検診では, 検尿異常は指摘されなかった。X年3月から全身性浮腫, 顔面浮腫および5kgの体重増加あり当院を受診した。採血で, Hb 10.3 g/dLの貧血を認めたが, 血小板は25万/ μ Lで破碎赤血球は認めなかった。血清Aib 3.8 g/dLと保たれていたが, Cr 1.35 mg/dLと腎機能低下あり, 尿検査では, 蛋白尿 3.21 g/gCr, 尿潜血3+を認めた。抗核抗体, ANCA, 抗GBM抗体はいずれも陰性であった。腎生検では, 糸球体内皮細胞の腫大と, メサンギウム融解あり, 血管内皮障害が疑われた。Vit B12は, 95 pg/mLと低下, ホモシステイン濃度 (基準値: 5-15) は, 55.8 nmol/mLと高値であった。Vit B12の補充を再開したところ, 蛋白尿の陰性化と尿潜血の改善, 浮腫の改善を認めた。【考察】Vit B12はホモシステイン代謝の補酵素であり, その欠乏は高ホモシステイン血症を引き起こす。ホモシステインは血管内皮の傷害によりTMAをきたす。本例では, 高ホモシステイン血症とともに, TMA類似の腎病理所見を認めた。その原因として, Vit B12欠乏による高ホモシステイン血症は重要と考えられ報告する。

O-130

造血幹細胞移植後血栓性微小血管症の2例

1富山県立中央病院, 2福井県済生会病院

山本 嵩¹, 上川 康貴², 石坂 真菜¹, 平澤 慧里子¹, 林 大輝¹, 牧石 祥平¹, 篠崎 康之¹, 能勢 知可子¹, 川端 雅彦¹

【症例1】33歳, 女性。CD5陽性びまん性大細胞型リンパ腫の再発に対し, 同種造血幹細胞移植を施行。移植28日後にT-Bilの上昇 (2.5 mg/dl), 腎機能障害の出現 (Cr 1.40 mg/dl, 尿蛋白と潜血は陰性) を認めた。尿量低下に対し血液透析を施行。その後, 尿量の改善がみられ移植33日後に透析を離脱するも, 破碎赤血球, 血小板減少, T-Bil高値が持続した。支持療法を継続するも改善はみられず移植3ヵ月後に敗血症をきたし死亡に至った。【症例2】68歳, 男性。びまん性大細胞型リンパ腫の再発に対し, 自家末梢血幹細胞移植を施行。移植14日後に腎機能障害 (Cr 1.27 mg/dl) がみられ, 同時期に破碎赤血球を伴う貧血の出現, 血小板低値を認めた。その後も破碎赤血球は持続し, 移植49日後に腎機能障害と蛋白尿が増悪 (sCr 2.51 mg/dl, 尿蛋白 2.52 g/gCr) した。【結語】同種造血幹細胞移植後と自家造血幹細胞移植後の早期に血栓性微小血管症 (TMA) をきたした症例を経験した。造血幹細胞移植の過程において薬剤や感染症, 免疫応答に加えTMAなど複合的な機序から腎障害を引き起こされる。腎臓内科医の早期からの介入が求められる。

O-131

血栓性微小血管障害症 (TMA) を合併した抗GBM抗体型急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の1例

1大分県立病院, 2大分大学医学部内分泌代謝内科・膠原病・腎臓内科学講座

和田 萌美¹, 丸尾 美咲¹, 柴富 和貴¹, 縄田 智子¹, 福長 直也², 柴田 洋孝²

【症例】71歳, 女性【現病歴】201X年9月末より感冒症状, 浮腫の出現増悪により10月8日に前医を受診。細菌尿 (2+), 尿蛋白 (2+), 尿潜血 (3+), CRP 31 mg/dL, Cr 6.8 mg/dLであり, 腎盂腎炎として抗生剤開始されたが無効であった。また, 無尿となり透析が開始され, 12日当科転院となった。【臨床経過】経過よりRPGNと診断し, ステロイドパルス療法を開始, 血小板 5.3万/ μ L, LDH 636 U/L, 破碎赤血球検出にてTMAと診断し, 血漿交換 (PE) を開始した。ADAMTS-13活性52%, O-157陰性, C3 48 mg/dL, C4 5.4 mg/dL, CH50 16 U/mLと低値, 抗核抗体陰性, ANCA陰性で, 入院4日目に抗GBM抗体286 U/mLが判明し, 抗GBM抗体型RPGNによる二次性TMAと診断した。ステロイドパルス2クール, PE17回施行, 治療開始98日目には破碎赤血球陰性化, 抗GBM抗体8.2 U/mLまで低下したが, 尿量回復せず維持透析となった。【考察】抗GBM抗体病による二次性TMAが疑われたが, 低補体血症を認めたことから補体関連因子の異常による非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS) も考えられた。今後TMAが再燃した場合は, 遺伝子検査, エクリズマブの投与を検討している。抗GBM抗体病にTMAを合併した報告は少なく, 文献的考察を加えて報告する。

O-132

HBV-DNA陰性のB型肝炎患者に発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

京都第一赤十字病院

飯森 未沙, 蘭村 和宏, 石村 奈々, 亀崎 通嗣, 上野 里紗, 中山 雅由花, 中ノ内 恒如

【症例】69歳男性【現病歴】HBV-DNA陰性のB型慢性肝炎キャリアアに対し無投薬経過観察中, 20XX-1年3月糸球体性血尿, 蛋白尿と共に血清Cr値が1.4 mg/dLまで悪化した。IgM κ 型M蛋白陽性, 低補体血症, クリオグロブリン陽性を認めた。20XX年4月腎生検を行い光顕は膜性増殖性糸球体腎炎, 蛍光でIgM, IgG, C3, C1q陽性, 軽鎖染色で κ 優位であった。クリオグロブリン電気泳動ではIgM κ とIgGの混合型と判明した。B型肝炎によるクリオグロブリン血症 (CG) 糸球体腎炎と診断しエンテカビル, プレドニゾロンを開始, Cryofiltrationも併用した。その後尿所見は正常化した。【考察】CGの原因はC型肝炎が最も多く, B型肝炎は1.8%にとどまる (Lancet. 2012)。本症例の病理像は過去の報告と一致する。B型肝炎によるCG糸球体腎炎12例をまとめた報告ではDNA陰性が3例含まれていた (Nephrology. 2017)。DNA陰性でも微量のウイルスが残存し, B細胞に感染することにより, クリオグロブリンが産生される機序が考えられる。肝炎ウイルスとクリオグロブリンの関係について非常に示唆に富む症例であり報告する。

O-133

腎障害を呈した MPO-ANCA 陽性多発血管炎性肉芽腫症とクリオグロブリン血症の合併例に対し腎生検を施行した一例

兵庫県立尼崎総合医療センター

嶋田 博樹, 高見 洋太郎, 寺柿 万理子, 前田 広太郎, 才田 宏奈, 西川 聖良, 谷口 圭祐, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】76歳女性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-1年10月に発熱を主訴に近医受診し、胸部CTで右肺尖部の腫瘤影、縦隔リンパ節腫脹を指摘され当院を紹介受診した。右肺上葉部分切除術を施行し、肉芽腫性炎症の所見を認めた。11月下旬より血尿・蛋白尿、腎機能低下が出現し、12月下旬より末梢神経障害が出現した。血液検査でMPO-ANCA陽性、SS-A抗体陽性、クリオグロブリン陽性、低補体血症、血中免疫複合体高値を認めた。X年1月に施行した腎生検では細胞性半月体、壊死性血管炎、尿管間質性腎炎の所見を認めたが、蛍光所見では有意な沈着はなく、電顕でも明らかな高電子密度沈着物は認めなかったため、腎障害はANCA関連血管炎によるものと診断した。【考察】クリオグロブリン血症とANCA関連血管炎の臨床症状は類似点が多く、鑑別には病理学的診断を要する。両疾患の合併の報告は少なく、文献的考察を踏まえて報告する。

O-134

本態性クリオグロブリン血症による糸球体腎炎の1例

¹香川大学医学部循環器腎臓脳卒中内科, ²同病理診断科志賀 崇史¹, 白石 愛子¹, 西島 陽子¹, 青木 雄平¹, 西岡 里香¹, 大西 啓右¹, 藤田 拓朗¹, 尾崎 太郎¹, 守時 政宏¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 南野 哲男¹

【症例】60歳男性【経過】X年6月に初めて尿蛋白、潜血陽性を指摘された。10月に下腿浮腫を自覚し近医を受診し、ネフローゼ症候群を指摘され当院紹介。入院時Cr 0.99 mg/dl, Alb 1.4 g/dl, 尿蛋白4.7 g/日, 尿中赤血球 \geq 100/HPF。クリオグロブリン陽性だったが、HCV抗体やHBs抗原は陰性で低補体血症はなかった。血中・尿中M蛋白、リウマトイド因子(RF)、抗核抗体も陰性。腎生検では光顕でMPGN様の像を認め、蛍光抗体法でメサンギウム、係蹄にIgG, C3陽性、IgM, Clq, κ , λ 弱陽性だった。電顕では上皮下に沈着物が目立ち、沈着物には小管状構造が見られた。血中クリオグロブリンの電顕像でも同様の構造物を確認できた。クリオグロブリン血症性糸球体腎炎と考えステロイドパルス、クリオフィルトレーションを施行。不完全寛解Ⅱ型に到達するも再度尿蛋白の増加を認め、承認を得てリツキシマブを投与し経過観察中である。【考察】クリオグロブリン陽性でSLEに関する自己抗体陰性、HCV感染や血液疾患を疑う所見もなく本態性クリオグロブリン血症と考えた。RF陰性で低補体血症が目立たないなど非典型的な点が多く、示唆に富む症例であり文献的考察を加えて報告する。

O-135

腎内浸潤と糸球体に免疫複合体の沈着を認めた悪性リンパ腫の一例

¹岡山医療センター腎臓内科, ²岡山医療センター臨床検査科,³倉敷スイートホスピタル内科中土井 崇人¹, 中納 弘幸¹, 寺見 直人¹, 太田 康介¹, 神農 陽子², 山崎 浩子³

【症例】80歳男性。悪性リンパ腫(Marginal zone B cell lymphoma)治療後および肝細胞癌術後に当院通院中。悪性リンパ腫はX-4年に診断、リツキシマブにて治療。経過観察中。Cre 0.9 mg/dL前後を推移していたがX-2年12月頃から徐々に腎機能増悪しX-1年3月にCre 2.0 mg/dL, 尿蛋白(2+), 尿潜血(3+)となり当科紹介。X-1年5月に腎生検施行。光顕では腎被膜周囲組織および間質内に巣状にリンパ球の集積を認めCD20陽性であった。蛍光ではIgG, IgA, IgM, C3がメサンギウム領域に陽性であり電顕でも同様に沈着物を認めた。X-1年8月にPET-CT施行。縦隔、頸部リンパ節の腫大、集積を認め悪性リンパ腫の再燃と診断し計4回リツキシマブ(375 mg/m²/回)投与した。その後、Cre 2 mg/dL前後を推移した。X年2月に再度腎生検施行。光顕では被膜下直下及び小型異型リンパ球浸潤を僅かに認めた。その後、早期胃癌を認めたため内視鏡的治療施行。また肝細胞癌再発を認めた。腎機能は増悪傾向でありX年4月にはCre 2.3 mg/dL前後で推移している。【考察】悪性リンパ腫における腎内浸潤および糸球体病変合併症例の報告はこれまで散見されている。同様の症例で今回、経時的に経過を追跡したので文献的考察を加えて報告する。

O-136

Monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS) と鑑別を要したシェーグレン症候群に伴うクリオグロブリン血症の1例

金沢医科大学病院腎臓内科

楠野 優衣, 藤井 愛, 加賀 谷侑, 熊野 奨, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

80代女性。特発性間質性肺炎として通院中に両側下腿浮腫が出現し、尿沈渣異常と低補体血症の精査目的で紹介となった。臨床所見では口腔内乾燥を認め、血清学的に抗SS-AおよびSS-B抗体とクリオグロブリン陽性、小唾液腺生検にてリンパ球浸潤が確認されシェーグレン症候群(SjS)と診断した。加えてM蛋白血症を認めたが、骨髄中の形質細胞は1.6%(<10%)でありIgA κ 型のMGUSが示唆された。腎生検では、IgM, Clq, β 1cが糸球体係蹄壁に沈着し、膜性増殖性糸球体腎炎および一部係蹄腔内に蛋白血症を認めた。電子顕微鏡所見は、管腔構造を持つ細線維沈着があり、クリオグロブリンに矛盾しない所見であった。プレドニゾン20 mg (0.4 mg/kg)で治療開始し、蛋白尿は速やかに改善した。本例は、高齢発症SjSを背景に慢性的な免疫刺激応答によるⅡ型クリオグロブリンに伴う膜性増殖性糸球体腎炎像を呈し、MGRSとの鑑別を有した貴重な症例であり治療経過を含め報告する。

O-137

腎組織にThrombotic micro angiopathyの所見を呈した Monoclonal gammopathyの一例

¹雪の聖母会聖マリア病院腎臓内科, ²雪の聖母会聖マリアヘルスケアセンター透析内科
杉山 友貴¹, 杉町 和紀¹, 吉水 秋子¹, 坂井 健太郎¹, 松井 礼², 東 治道¹

74歳男性。X-7年頃より高血圧を指摘され、降圧薬による治療を開始された。腎機能障害は進行し、X-1年12月に前医で紹介し、血中蛋白分画でM-peakがみられ、尿中BJP(IgA- λ 型)が陽性であり、血中遊離軽鎖比は κ/λ 0.07%であった。多発性骨髄腫が疑われ、X年1月8日に当院血液内科で紹介された。1月15日に骨髄生検が行われ、有核細胞中の形質細胞比率は5%であり、Monoclonal gammopathy of undetermined significanceと診断された。当科で1月24日に腎生検を行った。光学顕微鏡ではメサンギウム細胞の増殖と基底膜肥厚、分葉状変化、基底膜の二重化が見られたが、アミロイド沈着は見られなかった。蛍光抗体法では免疫グロブリンの沈着は認めなかった。皮膚生検・十二指腸粘膜生検でもアミロイドは陰性であった。腎生検の電子顕微鏡所見では、内皮下腔の開大と内皮細胞の腫大、基底膜の二重化がみられ、一方で糸球体内にelectron dense depositは見られず、thrombotic microangiopathy (TMA)の所見であった。以上から腎障害の原因はMonoclonal gammopathyに伴うTMAと考えられ、Monoclonal gammopathy of renal significance (MGRS)としてDexamethasoneの投与を開始した。MGRSとしてTMAの組織所見を呈した症例はこれまで報告が少なく、文献的考察を含めて報告する。

O-138

Cast nephropathyにcrystal storing histiocytosisおよびlight chain proximal tubulopathyの合併が疑われた多発性骨髄腫の1例

¹一宮市立市民病院腎臓内科, ²小牧市民病院腎臓内科, ³小牧市民病院血液内科長田 啓史¹, 早崎 貴洋¹, 加藤 美奈¹, 新田 華代¹, 古志 衣里², 船橋 嘉夫², 浦濱 善倫², 大石 秀人², 上田 格弘³

【症例】50歳代、男性。【既往歴】気管支喘息、高血圧症【現病歴】多発性骨髄腫にて近医より血液内科で紹介されIgA- κ 型の多発性骨髄腫(MM)と診断された。入院時に肺炎を指摘されSBT/ABCP, TAZ/PIPC投与、第4病日にゾレドロン酸投与された。入院時Cr値1.3 mg/dLより第7病日にCr値3.1 mg/dLと悪化し当科紹介。薬剤性腎障害の可能性を考えた。MMの治療のために大量デキサメサゾン療法開始されたがCr値は7.4 mg/dLまで上昇し、第14病日に経皮的腎生検を施行した。光顕所見では糸球体に目立った変化は認めなかったが結晶構造物が尿管管内に充満している所見が確認されCast nephropathy (CN)と考えた。電顕では糸球体内や近位尿管上皮内、間質組織球に結晶様構造物が多量に認められたためCrystal storing histiocytosis (CSH)及びLight chain proximal tubulopathy (LCPT)の可能性を考えた。蛍光抗体法では有意な所見は認めなかった。第17病日よりBD療法を開始し第45病日にCr値5.01 mg/dLまで改善し退院した。【考察】MMなどのM蛋白血症では異なった病態の腎障害が出現することがあるが、CN, CSH, LCPTが同時に出現することは稀であり文献的考察を踏まえて報告する。

O-139

再生検で診断しえた proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) 合併糖尿病性腎症の1例
福井大学腎臓内科

西川 翔, 高橋 直生, 森田 紗由, 西川 雄大, 西森 一久, 福島 佐知子, 小林 麻美子, 横井 靖二, 三上 大輔, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】76歳男性【現病歴】X-5年に2型糖尿病と診断され、加療中であった。X-2年2月下腿浮腫出現し、5月当科初診。尿蛋白5.8g/gCr, s-Alb 2.5g/dLからネフローゼ症候群と診断した。M蛋白陰性、FLCκ/λ比正常、クリオグロブリン陰性であった。腎生検で、CD68陽性の管内増殖性腎炎(EndoGN)、基底膜の2重化、および結節性病変を認め、EndoGN合併糖尿病性腎症(DMN)と診断した。PSL 40mg開始し、尿蛋白2g/gCrに減少し退院した。PSL漸減後、X-1年9月尿蛋白増加(10.4g/gCr)し、X年1月再腎生検施行した。初回と同様の所見に加え、硬化糸球体の増加を認めた。IgGサブクラスIgG3のみ、軽鎖κのみ陽性、EMで細顆粒状沈着物を内皮下に認め、PGNMIDと診断した。初回腎生検もIgG3-κが陽性であった。【考察】PGNMIDは、M蛋白を20%に認めるのみで、組織学的な monoclonarityをもって診断される稀な腎炎である。DMNは元来マクローファージ浸潤が多く、本EndoGNがDMNによるものか、他疾患合併によるものか診断に苦慮した。【結論】再生検でPGNMIDと診断し、PSL単独の組織学的治療効果の判定が出来た貴重な1例を経験した。EndoGNに対し、PGNMIDの除外のためにIgGサブクラスや軽鎖染色も考慮すべきである。

O-140

イムノタクトイド腎症に特徴的な細線維沈着物を認めたループス腎炎の1例

京都中部総合医療センター腎臓内科, 同総合内科
南田 敦¹, 中田 智大¹, 太田 矩義¹, 小森 麻衣², 木村 兌敏¹

【症例】併存疾患に高血圧症を持つ80歳代男性【病歴】1ヵ月前から下腿浮腫出現を自覚。腎機能増悪を伴うネフローゼ症候群で当科紹介となった。【腎病理と経過】半月体形成を伴う膜性増殖性糸球体腎炎と光顕診断し、プレドニゾン(PSL)45mg(0.8mg/kg)内服で治療開始したが、腎機能は増悪し血液透析を併用した。免疫染色でC1qを含む各種補体が沈着している事とSLEの分類基準を満たす事から、ループス腎炎(LN)として単純血漿交換を開始し、腎機能は改善した。PSL漸減・中止後も腎機能は安定している。また電顕では通常の高電子密度沈着物に加えて、内皮下や上皮下にcentral coreを有する直径50nm程度の管状構造を伴う細線維沈着物を認めた。【考察】本例で認められた細線維沈着物は一般的にイムノタクトイド腎症(ITG)に特徴的とされ、その背景に血液疾患を有することが多いが、本例では血液疾患は認めなかった。病理組織学上はITG・LNは独立した疾患と考えられているが、本例では免疫異常を基盤として同時に併発した可能性が推察された。高齢者の免疫異常疾患は臨床症状が表れにくく、糸球体沈着症を認めた際は免疫異常を念頭に置き、原疾患を追究する必要がある。

O-141

成人T細胞白血病に合併したループス腎炎の1例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科, 神戸大学医学部腎臓内科/腎・血液浄化センター
藤澤 由佳¹, 瀧口 梨愛¹, 金井 大輔¹, 渡邊 周平¹, 西 慎一²

68歳男性。受診1ヵ月前より浮腫、倦怠感が出現し徐々に増悪を認め当院受診となった。尿蛋白1.19g/gCre, 尿沈査RBC 50-99/HP, Cre 0.9mg/dl, 低補体価, 抗核抗体陽性, 抗ds-DNA抗体高値を認めた。末梢血でflower cellが検出され、HTLV-1抗体陽性から成人T細胞白血病(ATL)と診断した。末梢血リンパ球<4000/μlやリンパ節腫大, 腫瘍病変を認めないことからくすり型ATLが疑われた。治療方針決定のため腎生検施行となった。光学顕微鏡検査でメサンギウム基質の増加・細胞の増殖, 係蹄内皮下の沈着物を認めた。ATLの浸潤を疑う異型細胞は認めなかった。免疫抗体法ではメサンギウム領域から係蹄壁でIgG:<1+, IgM:1-2+, IgA:1+, C1q:2+, C3:2+であった。電子顕微鏡検査でメサンギウム領域・係蹄内皮下にdense depositを認めた。これらの所見からループス腎炎class 4(A)と診断した。経口ステロイドとミコフェノール酸モフェチルで治療を行い尿蛋白は0.3g/gCreまで改善し、抗ds-DNA抗体価の低下を認めた。HTLV-1は種々の自己免疫疾患の発症に関与していることが報告されている。本例もATLによる二次性ループス腎炎の可能性が疑われ、希少な症例と考えられる。

O-142

クローン病に対しアダリムマブ使用中に lupus-like nephritis を発症した一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科, 大阪市立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター
上野 憲子¹, 上殿 英記¹, 津田 昌宏¹, 中舎 璃乃¹, 待場 優里¹, 藤元 健太¹, 仲谷 慎也¹, 森 克仁¹, 絵本 正憲², 稲葉 雅章¹

【背景】アダリムマブは薬剤性ループスを惹起することが知られているが、アダリムマブ使用中に発症したseronegativeのlupus-like nephritisの報告は少ない。【症例・経過】29歳女性。X-10年にクローン病と診断され、X-8年よりアダリムマブを導入となっていた。X-1年より進行性の低アルブミン血症があり、X年にはCre:0.58mg/dL, 尿蛋白:2.9g/gCr, 尿中赤血球:5-9/HFを認めたため腎生検を施行した。腎生検結果はwire-loop様病変と管内細胞増多を伴うメサンギウム増殖性腎炎で、蛍光抗体法ではfull houseパターンを認めた。電子顕微鏡検査は結果待ちであるが、血清学的免疫異常やSLEに特徴的な臨床所見は認めずlupus-like nephritisと診断した。アダリムマブを中止し、PSL 0.6mg/kgで治療を開始したところ尿蛋白:0.6g/gCrまで改善した。【考察】アダリムマブによる薬剤性ループス、full house nephropathy, ループス腎炎先行のSLEの鑑別は困難であるが、腎予後不良の報告があり積極的な治療介入が望まれる。

O-143

自己免疫性肝炎, 原発性胆汁性肝硬変オーバーラップ症候群加療中に全身性エリテマトーデスを発症した一例

島根大学医学部附属病院腎臓内科
川西 未波留, 福永 昇平, 山内 明日香, 芦村 龍一, 吉金 かつお, 江川 雅博, 伊藤 孝史

<症例>50歳代女性<主訴>特になし<現病歴>201X-10年頃より糖尿病の診断で内服加療を開始した。尿蛋白は時折+/-程度であった。201X-7年1月に肝機能障害を認め肝生検を施行し、自己免疫性肝炎(AIH), 原発性胆汁性肝硬変(PBC)のオーバーラップ症候群と診断し治療開始した。201X年1月より尿蛋白増悪を認め、201X年4月当科紹介、腎生検を施行した。腎病理では、IgG, IgA, IgM, C3, C4, C1qが陽性、血清学的検査では抗核抗体・ds-DNA抗体が陽性であることから、ループス腎炎と診断した。経口プレドニゾン(PSL)60mgで治療を開始した。入院時蓄尿蛋白は2.03g/日であったが、治療開始12日目には蓄尿蛋白0.42g/日まで改善した。しかしPSL 50mgに減量後尿蛋白増悪傾向にあり、同時期より汎血球減少もきたしていたため疾患活動性が高くなっている可能性を考慮し、第31病日よりミコフェノール酸モフェチル1000mg/日を開始した。蓄尿蛋白はPSL減量とともにやや増悪傾向にあったものの0.7-0.9g/日で横ばいとなり、その後増悪なく経過し第71病日に退院した。<考察>SLEとAIHもしくはPBCの合併は比較稀である。SLE患者において肝障害を認めた場合にはAIH, PBCそしてオーバーラップ症候群も念頭において鑑別をする必要がある。

O-144

10年以上経過しAPS腎症を発症したSLE+シェーグレン症候群の1例

住友病院, 川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
梅野 怜奈¹, 内田 篤志², 板野 精之², 春名 克祐², 佐々木 環², 柏原 直樹²

【症例】59歳女性【現病歴】14年前にシェーグレン症候群と診断され、腎機能低下を認め11年前に腎生検を施行された。蛍光免疫染色でIgG, IgA, IgM, C1qでメサンギウム領域に顆粒状沈着, 光顕で軽度のメサンギウム増殖性変化を認めた。抗dsDNA抗体価の上昇(67IU/mL)以外はSLE所見を認めなかった。抗体価の上昇や腎炎所見の出現なく経過したが、入院1ヵ月前から呼吸苦が出現, 胸水・心嚢液貯留, 急速進行性糸球体腎炎を呈し入院した。【経過】抗dsDNA抗体の上昇, LA・抗核抗体陽性, 補体低下を認め、ループス腎炎を念頭に検査した。Libman-sacks型心内膜炎, 僧房弁閉鎖不全(MR), 溶血性貧血, 陈旧性脳梗塞を認め、APS腎症の関与も考慮した。ワーファリン, ステロイド, MMFを開始し、抗dsDNA抗体は陰性化, 心内膜炎, MRは改善したが、血小板減少と溶血性貧血が増悪した。APSの関与を考慮しステロイド減量, MMF中止し、血小板減少・溶血性貧血は改善した。【結語】長期の臨床経過を有しAPS腎症を発症したSLE+シェーグレン症候群の症例を経験した。

O-145

スタチンの中止により糸球体上皮細胞内に蓄積したゼブラ小体の消失を認めた1例

¹香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科, ²同病理診断科, ³香川労災病院腎臓内科
青木 雄平¹, 祖父江 理¹, 志賀 崇史¹, 白石 愛子¹, 西岡 里香¹, 大西 啓石¹, 藤田 拓朗¹, 尾崎 太郎¹, 守時 政宏¹, 伊吹 英美², 藤岡 宏³, 南野 哲男¹

【症例】50歳代女性。特記すべき家族歴はなし。X-1年11月に近医よりスタチンを処方された。同時期に健診で初めて血尿と蛋白尿を指摘され、前医を受診した。慢性糸球体腎炎疑いに対して、ロサルタンKを処方された。X年3月に腎生検を施行、同時期にスタチンは中止された。メサンギウム領域にIFでIgAの沈着、電顕でdepositの沈着を認め、一部の糸球体上皮細胞内にはゼブラ小体を認めた。光顕は検体不十分であった。生検結果からIgA腎症とFabry病が疑われ、X年5月に当科紹介となった。当科受診時、血尿陰性。蛋白尿0.15 g/gCr, Cr 0.78 mg/dL。遺伝子検査でGLA遺伝子に変異なく、Fabry病は否定的であった。X年11月IgA腎症精査目的に再生検を施行したが、IgA腎症の活動性は軽度で上皮細胞内のゼブラ小体は消失を認めた。【考察】ゼブラ小体の腎への蓄積はFabry病のみならず、薬剤性リン脂質蓄積症でも報告される。本症例ではスタチン中止後にゼブラ小体が消失したことから薬剤性が考えられた。スタチン内服患者でゼブラ小体を伴う腎生検所見を認めた報告は稀であり、薬剤性に加え遺伝的素因の影響が推察された。

O-146

ネフローゼ症候群を合併した高度喫煙者のnodular glomerulosclerosisを認めた高度喫煙者の1例

¹倉敷中央病院腎臓内科, ²重井医学研究所附属病院内科
川副 智宏¹, 島田 典明¹, 澤木 了¹, 生田 悠¹, 西川 真那¹, 神崎 資子¹, 福岡 晃輔², 福島 正樹², 浅野 健一郎¹

【症例】50歳代男性。喫煙は80本/日を28年、最大体重は115kg。検診歴なし。腹満感があり近医受診し、Cr 5.75 mg/dLを認め当科紹介。体重83.2 kg (BMI 27.7)、血圧166/98 mmHgで、浮腫がみられた。尿蛋白8.22 g/gCr (選択指数0.56)、沈渣RBC 5-9/HPF、血清Alb 2.8 g/dL、Cr 6.21 mg/dL、non HDL-C 192 mg/dL、Hb 8.9 g/dL、随時血糖(最高)205 mg/dL、GA 12.0%、HbA1c 5.7%。高血圧性網膜症(Scheie分類H3S3)がみられ、糖尿病性網膜症は認めなかった。腎組織は光顕では結節形成を伴うメサンギウム領域の拡大と細胞増多があり、係蹄壁の二重化やmicroaneurysm様拡大も散見された。fibrin capなど滲出性病変が多発していた。また、細動脈硬化病変も認めた。蛍光はIgM±で他は陰性。電顕では、基底膜は厚く(650-920 nm)、内皮下浮腫、内皮細胞腫大もみられた。高電子密度沈着物はなかった。Idiopathic nodular glomerulosclerosis (ING)を考えた。【考察】本症例は糖尿病性糸球体硬化症の組織像に類似していたが、糖尿病を示唆する病歴や所見はなく、高血圧等の生活習慣病や喫煙歴からINGと診断した。【結語】糖尿病歴のない糖尿病性糸球体硬化症様の組織を呈した例では、生活習慣病の合併、喫煙歴および眼底など血管病変の検索がINGとの鑑別に重要である。

O-147

成長ホルモン治療後に蛋白尿・腎機能低下が持続し、巣状分節性糸球体硬化症と診断したSGA性低身長1例

¹富山県立中央病院内科, ²富山大学第二内科
平澤 慧里子¹, 小林 詩織², 石坂 真菜¹, 林 大輝¹, 牧石 祥平¹, 能勢 知可子¹, 篠崎 康之¹, 川端 雅彦¹

【症例】18歳、女性。36週で出生し低出生体重児(2105g)であった。10歳時にSGA (small for gestational age) 性低身長(119cm, 標準の-2SD)の診断で成長ホルモン(GH)補充療法(ソマトロピン0.23 mg/kg/week)が開始された。12歳時に初めて尿蛋白(1+)を指摘され、14歳時には尿蛋白0.29 g/gCr, sCr 1.13 mg/dL (基準値0.58 mg/dL)の腎機能低下を認めた。GH補充療法を14歳で終了した後も、尿蛋白の増加と腎機能低下が進行したため、18歳時に腎生検を施行した。身長145cm, 尿蛋白2.68 g/gCr, sCr 1.43 mg/dL, eGFR 42 mL/min/1.73 m²、腎生検では糸球体肥大(最大径250 μm)と血管極に分節性硬化性病変を認め、巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。低出生体重やGH補充療法による二次性FSGSと考え、ARBのカンデサルタン内服を導入した後に尿蛋白は減少した(0.89 g/gCr)。【考察】早産、低出生体重に伴う二次性FSGSが知られている。GHによる糸球体肥大、硬化の促進、蛋白尿に加え、GHの糸球体上皮細胞への直接作用も指摘されており、本症例においては低出生体重に加え、GH補充療法がFSGS発症に関連した可能性がある。同治療では蛋白尿や腎機能の経過に注意が必要である。

O-148

ネフローゼ症候群を呈したIgA血管炎4症例の検討

堺市立総合医療センター腎代謝免疫内科
松浦 基夫, 新井 達也, 森本 まどか, 金万 和志

【はじめに】成人発症のIgA血管炎で大量の蛋白尿を呈する場合、腎予後は不良な場合がある。最近数年間にネフローゼ症候群を呈し、免疫抑制治療にて寛解に至ったIgA血管炎4症例を経験した。【症例1】63歳男性。多発外傷後に消化管出血を初発症状として発症。尿蛋白10.3 g/g・Cr, 血清Alb: 1.5 g/dL。3回のステロイドパルスにも反応が乏しかったため、シクロフォスファミド点滴静注(IVCY)を併用し寛解。【症例2】57歳男性。初発症状は下腿紫斑。尿蛋白15.7 g/g・Cr, 血清Alb: 1.4 g/dL。腎生検にて活動性の高いIgA血管炎と判断し、プレドニゾロン(PSL)とシクロスポリン(CsA)にて治療開始。4ヵ月で不完全寛解Ⅰ型。【症例3】33歳男性。初発症状は下腿紫斑と浮腫。尿蛋白10.6 g/g・Cr, 血清Alb: 1.1 g/dL。腎生検後にPSL/CsAにて治療開始するも、5週間経過しても効果は得られず、IVCYに変更したところ、6回の点滴で不完全寛解Ⅱ型。【症例4】84歳男性。初発症状は腹痛。尿蛋白6.93 g/g・Cr, 血清Alb: 1.9 g/dL。プレドニゾロン(PSL)とシクロスポリン(CsA)にて治療開始。約2週間で不完全寛解Ⅱ型。【考察】4症例の腎組織はいずれも半月体形成を伴う活動性の高いIgA血管炎の腎病変であり、ステロイドのみでは寛解が困難と考えられる。このような症例に対しては治療当初より免疫抑制剤の併用が有用と考えられた。

O-149

腸重積症を合併したIgA血管炎の1例

黒部市民病院
松井 望, 豊田 善真, 越智 雅彦, 湯浅 貴博, 倉田 多鶴子, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】60歳代男性。【現病歴】2019年1月初旬に肉眼的血尿が出現し、1週間持続した。1月末に発熱、関節痛、全身の浮腫、皮疹が出現し当院を受診した。四肢に紫斑が多発し、尿検査では血尿・蛋白尿(1.5 g/日)・顆粒円柱を認め、血液検査では腎機能障害(Cr 2.7 mg/dL)を認めた。急速進行性腎炎症候群を呈しており、第2病日よりステロイドパルス療法(mPSL 500 mg/日×3日間)を開始した。第2病日に施行した腎生検では、得られた糸球体は14個で、メサンギウム基質の軽度増加とメサンギウム細胞の軽度増生を認め、1個の糸球体で細胞性半月体形成を認めた。蛍光抗体法ではIgAとC3がメサンギウム領域および係蹄基底膜に顆粒状に沈着しておりIgA血管炎と診断した。第8病日に間欠的腹痛が出現し、第9病日に施行した腹部CTにて腸重積症を認め、緊急開腹手術となったが、開腹した時点で重積は解除されていた。その後ステロイドパルスを2クール施行し、PSL 40 mg/日に移行、第46病日に両側口蓋扁桃摘出術を施行した。治療により血清Cr 0.9 mg/dLに改善した。【結語】腸重積症を合併したIgA血管炎の1例を経験した。腸重積は稀であるがIgA血管炎の重篤な合併症であり、高齢者での報告は更に少ない。本症例はその治療経過からも、IgA血管炎の病態を考えるうえで示唆に富む症例と考えられた。

O-150

アナフィラクトイド紫斑とPR3-ANCA陽性を認めた感染性心内膜炎関連半月体形成性糸球体腎炎の一例

鳥取大学医学部機能病態内科学分野
前 ゆかり, 伊田 絢美, 谷口 宗輔, 井山 拓治, 山本 真理絵, 高田 知朗, 福田 佐登子, 磯本 一

42歳、男性。X年4月末に2回ほど38℃~40℃の発熱を認めたが、その後は解熱していた。5月初旬より食欲低下やふらつきあり、他院受診。Hb 8.6 g/dLと貧血を認めEGDを施行されたが、びらん性胃炎のみであった。CTで肝脾腫を認め当院消化器内科紹介受診。初診時、四肢に紫斑を認め、また蛋白尿(913 mg/日)・顕微鏡的血尿を認めたため、紫斑病性腎炎疑いで当科紹介となった。紫斑は、皮膚生検にて血管壁にIgA沈着を認め、アナフィラクトイド紫斑と診断。ステロイド治療を検討したが、発熱を認め血液培養でstreptococcus mitis陽性となったため、精査したところ感染性心内膜炎と診断された。PR3-ANCAも186 U/mlと高値を認めたため、腎生検を行ったところ、光顕では総糸球体11個のうち細胞性半月1個、線維細胞性半月1個を認めた。蛍光抗体法では、係蹄壁にIgGが沈着、係蹄壁・メサンギウム領域にIgM、C3が沈着しており、半月体形成性糸球体腎炎と診断。感染が落ち着いてからステロイド治療を検討していたが、抗生剤加療で感染が落ち着くのと並行して尿所見や紫斑の改善、PR-3 ANCAの低下を認めたため、最終的には感染に伴った糸球体腎炎と判断した。文献的考察を交えて報告する。

O-151

ステロイドの早期減量後に再燃した IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎の2例

¹岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学, ²同血液浄化療法人材育成システム開発学, ³福井大学腎臓内科
松岡 奈津美¹, 辻 憲二¹, 中村 嶺¹, 杉山 齊², 高橋 直生³, 岩野 正之³

ステロイドの早期減量後に再燃した IgM 陽性形質細胞を伴う尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の2例を経験した。【症例1】57歳女性。健診で Cr 1.6 mg/dl と腎機能低下を指摘, 腎生検施行。尿細管間質性腎炎 (ATIN) の所見あり, 頓服のアセトアミノフェンによる薬剤性を疑い, PSL 50 mg 内服を開始。腎機能は改善し, 半年間で3 mg まで減量も腎機能は再度増悪した。【症例2】54歳女性。健診で Cr 1.2 mg/dl と腎機能低下を指摘, 腎生検施行。ATIN の所見あり, ヒアルロン酸による薬剤性を疑い PSL 40 mg 内服を開始。腎機能は改善し, 3ヵ月で漸減中止も腎機能は再度増悪し, 再腎生検にて, ATIN の再燃を認めた。また肝酵素軽度高値, 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。2症例共当初より高 IgM 血症を認め, 腎・肝生検組織の IgM/CD138 二重染色で IgM 陽性形質細胞を多数認め, IgMPC-TIN と診断, PSL 増量で腎機能は改善した。【考察】新たな疾患概念の IgMPC-TIN (Takahashi ら JASN, 2017) の再発例の報告は少ないが, 本症例のようにステロイドの早期減量に伴い再燃する例もあり, 本疾患の治療では血清 IgM 値や尿細管マーカーをモニタリングし, 慎重なステロイド漸減が望ましいと考える。

O-152

Fanconi 症候群を合併した Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells の一例

徳島大学病院

湊 将典, 村上 太一, 上田 紗代, 小野 広幸, 西村 賢二, 柴田 恵理子, 田詩 昌憲, 長井 幸二郎, 安部 秀斉

【症例】50歳, 男性。【主訴】なし。【現病歴】X-10年より尿蛋白, X-6年より軽度の腎機能障害が持続していたためX年当科に紹介となった。【臨床経過】血液検査で高 IgM 血症を認め, 抗ミトコンドリア抗体陽性であったが, 肝機能や腹部画像所見は正常であった。また低リン血症ならびに低尿酸血症, 尿検査で尿細管性蛋白尿, β 2MG 高値, 尿糖陽性, 尿酸排泄亢進, TmP/GFR 正常下限より Fanconi 症候群と診断した。腎病理では糸球体13個中8個は全節硬化であったが, 残存糸球体では細胞増殖や基質増加は認めなかった。尿細管間質には中等度の細胞浸潤および高度線維化を認めた。免疫染色で尿細管間質に CD3 陽性 T 細胞ならびに IgM 陽性形質細胞の浸潤を認めたことから Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells (IgMPC-TIN) と診断した。【考察】高 IgM 血症および抗ミトコンドリア抗体陽性を特徴とする原発性胆汁性肝硬変に尿細管間質性腎炎を合併することは以前より知られていたが, 近年 Takahashi らにより IgM 陽性形質細胞の浸潤を特徴とする IgMPC-TIN として報告された新たな histologic variant として注目されている (Takahashi ら JASN : 2017 28 : 3688)。今回我々は Fanconi 症候群を合併した腎病変単独の IgMPC-TIN を経験したので報告する。

O-153

IgM 陽性形質細胞の浸潤を伴い, ステロイド療法が奏功した尿細管間質性腎炎の一例

名古屋市立西部医療センター腎臓・透析内科
宮口 祐樹, 市原 詩恵, 菅 憲広

【症例】81歳, 女性。近医で腎障害の増悪を指摘され, X-1年に当院紹介となった。初診時 Cr 3.55 mg/dL, IgM 1031 mg/dL, 尿中 β 2-MG 83670 μ g/L, L-FABP 588.2 μ g/gCr と上昇しており, 尿蛋白 1+, 糖 2+ であった。その後抗核抗体 2560 倍 (GRANULAR 型) が判明し, 抗 SS-A 抗体陽性, シルマー試験と蛍光色素試験陽性, サクソテスト陽性から, シェーグレン症候群と診断した。肝機能は正常であったが, 抗ミトコンドリア M2 抗体も陽性であった。遠位尿細管性アシドーシスや Fanconi 症候群も伴うことから, 腎障害の原因は尿細管間質性腎炎が疑われ, X年7月に腎生検を施行した。蛍光所見は all negative であり, 光顕所見では尿細管間質に顕著なリンパ球と形質細胞浸潤がみられ, 免疫染色で IgM 陽性形質細胞が13個/HPF 以上であった。Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells と診断し, X年9月からステロイド療法 (プレドニゾロン 20 mg/日) を開始し, 腎機能の改善が得られた。【考察】Tubulointerstitial nephritis with IgM-positive plasma cells はシェーグレン症候群や原発性胆汁性肝硬変に合併することが多く, 中等量のステロイドに対する治療反応は良好とされている。血清 IgM 高値や乾燥症状, 肝機能異常を伴う腎障害では, 上記疾患も念頭において精査加療を進める必要があると考えられた。

O-154

原発性胆汁性肝硬変の経過中に IgM 陽性形質細胞を主体とする尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) と診断された一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

枋尾 明, 近藤 尚哉, 横井 秀基, 松原 雄, 柳田 素子

【症例】43歳女性【主訴】腎機能低下, 蛋白尿【現病歴】X-9年に他院で原発性胆汁性肝硬変 (PBC) と診断されウルソデオキシコール酸の内服を開始。X-3年から健診で尿蛋白 1+, 尿潜血 1+ を指摘されていたが, 血清 Cre 高値 (1 mg/dl 前後) が持続するため X 年 1 月に精査目的で当科を紹介受診。初診時, 尿 pH 7.5, 尿中 β 2-MG 29.8 μ g/mL, 尿 RBC 1~4/HPF, 尿糖 1+, 尿蛋白 0.57 g/gCre, Cre 0.9 mg/dL, eGFR 56 mL/min/1.73 m², 血液ガス分析で代謝性アシドーシスを認め, 尿細管障害と軽度腎機能低下, 遠位型尿細管性アシドーシス, Fanconi 症候群の合併が疑われた。IgM 1016 mg/dL, 抗ミトコンドリア抗体 160 倍といずれも高値であった。X 年 11 月腎生検施行。免疫組織化学法で尿細管間質に IgM 陽性形質細胞のびまん性浸潤を認めた。PBC に合併する IgMPC-TIN と診断し, ステロイド投与を行ったところ尿中 β 2-MG, 尿蛋白・尿糖は改善傾向を認めている。【考察】PBC に合併した IgMPC-TIN の一例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

O-155

初回腎生検で cast nephropathy, 1年後の再生検では腎間質への腫瘍細胞浸潤をきたした多発性骨髄腫の1例

¹京都第一赤十字病院, ²同血液内科

山内 絃子¹, 蘭村 和宏¹, 石村 奈々¹, 栗山 幸大², 村松 彩子², 内山 人二²

【症例】62歳女性【病歴】X年7月倦怠感が出現し, 近医で Cr 15.6 mg/dL の腎障害を認め搬送された。異常形質細胞の増加から多発性骨髄腫 (MM) と診断した。染色体転座関連遺伝子 (FGFR3/MMSET) の発現を認めた。初回腎病理は cast nephropathy (CN) であり, CN による腎機能低下と判断。血液透析導入した。BD 療法により腎機能は改善し, X+1年6月には透析を離脱できた。しかし同年7月の2回目の腎生検では, CN は改善認めるも, 腎間質へ腫瘍細胞浸潤をきたしていた。同年9月には透析を再導入, X+2年2月には髄液浸潤をきたし死亡した。【考察】MM における腎障害で最も頻度が高いのは CN で, 腫瘍細胞浸潤をきたすことは稀である。しかし剖検では53例中17例で腎間質への腫瘍細胞浸潤を認めたとの報告もあり (Int J Hematol. 2018), 病期進行に伴う腎への直接浸潤が示唆される。FGFR3/MMSET の発現は MM の 15% に認め治療抵抗性で予後不良とされ, 本症例の2回の病理所見の変化も病勢を反映したと考える。今後, 患者個々の分子異常同定による個別化治療が進むと予想され, MM の腎病変の経過を追えた貴重な症例であった。

O-156

亜急性に腎機能が悪化した T 濾胞ヘルパー細胞形質を伴う節性末梢性 T 細胞リンパ腫 (nPTCL with TFH phenotype) の1例

名古屋掖済会病院腎臓内科

中嶋 貴, 築山 夕紀, 常世田 智明, 岡本 岳史

【症例】73歳男性【主訴】頸部リンパ節腫脹【経過】X年1月左頸部の腫瘍を自覚し近医受診。リンパ節腫脹, 腎機能障害 (Cr 1.81 mg/dL) を認めた。当院でリンパ節生検が行われ腎機能悪化 (Cr 3.98 mg/dL) のため3月腎生検を行った。画像所見では両側腎腫大, 左頸部・肺門・縦隔・傍大動脈周囲リンパ節の腫脹を認めた。尿蛋白と潜血は陰性, sIL2R 2530 U/mL, IgG4 376 mg/dL と高値であった。リンパ節生検では CD3+, CD4+, PD-1+, CXCL13+ を示し nPTCL with TFH phenotype と診断した。腎生検では糸球体7つのうち1つは硬化しているが残る糸球体に変化は認めず, 間質・尿管にはリンパ球の浸潤を認めリンパ節と相同の細胞であり nPTCL with TFH の直接浸潤と考えた。4月より CHOP 療法開始し腎機能も改善傾向である。【考察】IgG4 腎症との鑑別を要したが腎生検で診断を得た。nPTCL with TFH phenotype は稀なリンパ腫であるが文献的考察と併せて報告する。

O-157

電顕、光顕所見からは PGNMID が疑われたが免疫染色の IgG サブクラスには沈着物を認めなかった 1 例

奈良県西和医療センター

板野 明子, 山田 彩乃, 田崎 光, 森本 勝彦

症例: 75 歳, 男性。主訴: 蛋白尿現病歴: X-8 年に健診で蛋白尿を指摘されたが放置していた。X-1 年の人間ドックで腎機能低下と検尿異常を指摘され当科へ紹介された。蛋白尿持続しており腎生検の方針となったが本人の希望で経過観察されていた。その後も蛋白尿が持続しており, X 年 6 月に腎生検目的で入院した。入院時, 1 日尿蛋白は 4.65 g と高度蛋白尿であり, TP 6.1 g/dL, Alb 3.1 g/dL と低蛋白血症を認めた。血清電気泳動検査で IgA λ に monoclonal 変化を認めたが尿中 Bence Jones 蛋白は陰性であった。腎生検の光学顕微鏡所見でメサンギウム領域と係蹄壁に PAS 陽性の沈着物を認め、電子顕微鏡所見では上皮下と内皮下に高分子密度の沈着物を認めたことから単クローン性免疫グロブリン関連腎症 (proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits: PGNMID) が疑われた。しかし、免疫染色では IgG κ に沈着を認めたが IgG サブクラスには沈着を認めず典型的ではなかった。また本症例では、診断時に腎機能障害を認め、糸球体の全節硬化を 5/14 個と比較的多く認めた。RAS 拮抗薬のみで経過観察しているが蛋白尿は遷延している。結語: 電顕、光顕所見からは PGNMID が疑われたが免疫染色の IgG サブクラスには沈着物を認めなかった 1 例を経験した。

O-158

多発性骨髄腫による急性腎障害に対しボルテゾミブ-デキサメサゾン (Bd) 療法を行い改善した 1 例

黒部市民病院腎臓内科

豊田 善真, 越智 雅彦, 倉田 多鶴子, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】70 歳台, 男性。X 年 10 月頃より全身倦怠感, 便秘を認め起立時のふらつきも認めるようになり X 年 12 月に当科を受診した。高度貧血, 腎機能障害 (Cr 4.1 mg/dL), 蛋白尿 (3.5 g/gCr), 骨病変および IgG- κ 優位の M 蛋白血症を認めた。骨髄検査では軽鎖 κ 陽性形質細胞の 80% 以上の高度増生が認められたことから多発性骨髄腫 (Multiple Myeloma: MM) と診断した。併せて腎生検を施行し、間質において尿管管腔内の円柱所見, 近位尿管管上皮の膨化, 変性, 脱落所見を認め骨髄腫腎および急性尿管管壊死の状態と判断した。一方、アミロイド沈着は認めなかった。補液による脱水補正および入院第 4 病日より Weekly Bd 療法を開始し、蛋白尿の減少は認めていないが、腎機能は緩徐に改善した。【考察】MM で発症する AKI には遊離軽鎖の近位尿管管での再吸収による間質性腎炎や軽鎖が遠位尿管管で閉塞する cast nephropathy, また高 Ca 血症によるものなどが挙げられる。本症例においても腎生検にて骨髄腫腎として矛盾しない間質, 尿管管障害を指摘した。MM による腎機能障害の経過と病理所見に考察を加えて報告する。

O-159

免疫チェックポイント阻害薬による肺癌治療中に急性尿管管間質性腎炎を来した 2 症例

藤井会石切生喜病院

福田 裕介, 笠屋 拓也, 佐倉 真理, 立石 悠, 今西 政仁

【症例 1】77 歳, 男性。肺扁平上皮癌に対しニボルマブ投与開始されたが、2 ヶ月後血清クレアチニン (Cr) が 1.02 から 1.30 mg/dL に上昇して休薬。その 3 ヶ月後に再開されたが、Cr がさらに 2.55 mg/dL まで上昇したため、当科紹介となった (尿蛋白 0.08 g/gCr; 尿中赤血球 <1.0/HPF)。腎生検にて間質に好酸球を含む炎症細胞浸潤を認め、尿管管間質性腎炎と診断した。プレドニゾン (PSL) 50 mg/日 で治療を開始し、血清 Cr 値は 1.10 mg/dL まで改善した。PSL は漸減し 3 ヶ月で終了した。【症例 2】75 歳, 女性。肺癌に対しアテゾリズマブ投与開始された (Cr 1.76 mg/dL; 尿蛋白 +)。投与開始 2 ヶ月後 Cr 8.86 mg/dL となり、当科紹介となった (尿蛋白 1.77 g/gCr; 尿中赤血球 <2.0/HPF)。腎生検にて間質に多数の好中球を含む炎症細胞浸潤, 肉芽腫性病変を認め、肉芽腫性尿管管間質性腎炎と診断した。ステロイドパルス療法の後、PSL 35 mg/日 で治療を続け、血清 Cr 値は 2.05 mg/dL まで改善した。【考察】免疫チェックポイント阻害薬は、腫瘍免疫を活性化することで幅広い腫瘍で抗腫瘍効果を示す事が期待されている。一方で、T 細胞活性化による過度の免疫反応に基づく重篤な副作用の発現も危惧されている。当科で経験した 2 症例について文献的考察を含めて報告する。

O-160

抗 PD-1 抗体治療にて CD163 陽性細胞浸潤主体の尿管管間質性腎炎をきたした 1 例

名古屋大学医学部附属病院

長谷川 智紀, 石黒 晶子, 倉沢 史門, 神村 豊, 加藤 規利, 石本 卓嗣, 小杉 智規, 丸山 彰一

症例は 63 歳女性。肺癌にて 2018 年 4 月より A 病院通院し、カルボプラチン、ベメトレキセド、ペバシズマブにより治療を開始する。同年 12 月からは、ベムプロリズマブへ変更となり一定の効果が見られていた。一方で 6 月より徐々に血清 Cr 値の上昇を認めていた。ベムプロリズマブ投与開始前から、抗腫瘍剤以外にもロキソプロフェン、ランソプラゾールの無い履歴があった。腎障害の精査目的に 2019 年 2 月に当院へ紹介、腎生検を施行した。生検の結果、障害の首座は尿管管間質で、尿管管基底膜に沿った炎症細胞浸潤が見られ、免疫組織染色の結果、浸潤細胞の大多数は CD163 陽性であった。その後の経過として、薬剤を中止し経口ステロイド薬の内服を開始したところ、腎機能は改善傾向を認めた。ランソプラゾール、ロキソプロフェンの DLST は陰性であった。免疫チェックポイント阻害薬に伴う腎障害の機序として、免疫寛容の破綻による自己反応性 T 細胞、もしくは薬剤特異性 T 細胞の活性化が挙げられている。本症例は、過去の症例報告と比較しベムプロリズマブ治療開始から腎生検までの期間が短いこと、薬剤使用以前から腎障害が始まっていたこと、CD163 陽性細胞が強く浸潤していたことが特徴的で、文献的考察を加え報告する。

O-161

尿管狭窄によって発症した成人発症の偽性低アルドステロン症 3 型の一例

中部労災病院リウマチ腎臓内科

山本 真理, 岩崎 慶太, 野村 彰宏, 中村 嘉宏, 猪飼 浩樹, 渡邊 剛史, 村井 由香里, 滝澤 直歩, 国領 和佳, 藤田 芳郎

【症例】70 歳男性。肉眼的血尿と腎機能低下のため入院精査となった。入院時は低血圧を伴う高カリウム血症, 低ナトリウム血症を認め、強い倦怠感の訴えがあった。尿中アニオンギャップ陽性の代謝性アシドーシスもみられ、4 型尿管管性アシドーシスの合併も示唆された。画像上両側水腎と尿管拡張を認めた。内分泌検査を施行したところレニン 70.5 ng/ml/hr, アルドステロン 678.2 pg/ml と異常高値であった。尿管狭窄に伴う腎後性腎不全が考えられたため W-J スtent を留置したところ、処置直後からの著明なレニン・アルドステロン値の改善を認め、倦怠感も消失した。電解質異常も改善が見られた。尿管狭窄の原因は精査の結果両側尿管癌が見つかった。【考察】偽性低アルドステロン症はアルドステロン作用に不応性を示す疾患であり、小児の先天性尿管管奇形や遺伝子異常で見られる疾患だが、閉塞性腎疾患により一時的にアルドステロン抵抗性を示す 3 型が報告されている。3 型の報告は非常に稀であり、レニン・アルドステロン値の経過を追った報告は過去に示されておらず貴重な症例であったと考えられた。文献的考察を踏まえ報告する。

O-162

著明な低補体血症を伴った急性尿管管間質性腎炎の一例

北播磨総合医療センター

平井 俊行, 北村 謙, 岩崎 慧, 清水 真央

【背景】低補体血症を伴う尿管管間質性腎炎 (TIN) の原因として、IgG4 関連腎臓病が多数報告されているが、IgG4 関連腎臓病以外で低補体血症を伴う TIN の報告は少ない。今回、薬剤誘発性ループス (DIL) の合併が疑われた TIN を経験したので報告する。【症例】慢性心不全、前立腺肥大症を既往に有する 73 歳男性。元々 Cre 1 mg/dl 前後であったが、X-1 年 12 月より腎機能悪化傾向を認め、X 年 1 月 Cre 3.2 mg/dl まで上昇し当科入院となった。検尿異常として尿管管障害マーカー上昇を認め、尿管管間質障害が疑われた。著明な低補体血症を合併するも、IgG4 高値や抗 DNA 抗体は認めなかった。腎生検にて間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、蛍光抗体染色法では糸球体にて full house パターンで陽性を認めた。電子顕微鏡では傍メサンギウム領域・メサンギウム基質に沈着物を認めたが、尿管管基底膜及び間質には沈着物を認めなかった。X-1 年 10 月よりナフトピジル内服が開始されていたことから薬剤性 TIN、または特発性 TIN を考え、薬剤中止の上ステロイド薬を開始し、腎機能、低補体血症の改善を認めた。後に抗ヒストン抗体陽性が判明し、DIL の存在が疑われた。【結論】低補体血症, full house nephropathy, 抗ヒストン抗体陽性などから DIL の合併が疑われた TIN を経験した。DIL と TIN との関連も含め、文献的考察を加え報告する。

O-163

脳神経内分泌腫瘍に対するストレプトゾトシンの投与中に Fanconi 症候群を来した 1 例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同消化器内科

山本 智美¹, 草場 哲郎¹, 飯森 未沙¹, 森本 真理¹, 砂原 康人¹, 上原 正弘¹, 亀崎 通嗣¹, 塩津 弥生¹, 保田 宏明², 玉垣 圭一¹

【症例】75 歳女性【病歴】3 年前に脳神経内分泌腫瘍 (NET) の肝転移再発に対しストレプトゾトシン (STZ) の隔週投与を開始された。軽度の尿蛋白と腎機能悪化を認め、投与間隔を延長された。その後、肝転移の増大を認め、外科的切除後に STZ の投与間隔を戻したところ、更なる腎機能悪化と尿蛋白増加を認め紹介となった。検査では低尿酸血症、低リン血症、血糖値に不応な尿糖排泄、尿中 NAG・β₂-m の上昇を認めた。腎生検では糸球体に異常は認めなかったが、尿細管上皮の扁平化や脱落、炎症細胞浸潤を伴わない尿細管萎縮を認めた。以上より STZ による近位尿細管障害に伴う Fanconi 症候群と診断し、STZ からスニチニブに変更し経過観察中である。【考察】STZ は GLUT2 を介し細胞に取り込まれ細胞障害を起こすことから、NET の治療に用いられている。GLUT2 は膵臓以外で近位尿細管にも発現しており、本症例の尿細管障害は STZ による可能性が示唆された。また間質性腎炎の急性期像はないものの、STZ による近位尿細管上皮細胞障害の結果、同部位におけるリン・糖・低分子蛋白などの再吸収が障害され、Fanconi 症候群を呈したものと考えられた。

O-164

ADTKD-MUC 1 (MCKD type 1) が疑われた 1 例

¹大雄会第一病院腎臓内科, ²増子記念病院腎臓内科, ³総合大雄会病院腎臓内科, ⁴名古屋市立大学心臓・腎高血圧内科学
佐藤 諒¹, 美浦 利幸², 小川 敦史³, 福田 道雄⁴, 大手 信之⁴, 両角 國男²

【症例】50 歳男性。数年前に健診で腎機能低下を指摘された。高血圧、検尿異常、腎臓病の家族歴や痛風の既往は認めなかった。2 年間で sCre 1.37 mg/dl から 3.54 mg/dl まで上昇したため紹介受診した。超音波検査では両腎とも萎縮し小嚢胞を散見した。薬剤や血管炎等といった腎機能の悪化因子を認めず、ADTKD-MUC 1=MCKD 1 (medullary cystic kidney disease 1) を疑い開放腎生検を施行した。腎病理は光顕で糸球体や血管に異常はなく、主に遠位尿細管基底膜の異常 (上皮からの剝離、多層化、憩室状の突出等) を認めた。免疫蛍光で有意な沈着は認めず、電顕では糸球体に沈着物も認めず尿細管基底膜の肥厚と多層化が顕著であった。以上より ADTKD と診断し、関連が考えられた 181 の遺伝子解析を行ったが異常は確認できなかった。本例はその後も腎機能が改善せず血液維持透析に導入した。【考察】ADTKD は腎髓質嚢胞形成を特徴とする Mucin-1 に関連する遺伝性の進行性尿細管間質障害であるが、孤発例も存在し本邦での発生率は不明である。通常、尿所見や高血圧といった症状が乏しいため高度な腎不全になって初めて気付かれる症例も多い。検尿異常や腎形態異常のない原因不明の腎機能低下例では ADTKD を念頭に置く必要がある。

O-165

腎腫大を伴い急速に腎機能が悪化した髓質嚢胞腎を疑う一例

¹兵庫県立尼崎総合医療センター腎臓内科, ²大阪赤十字病院腎臓内科

寺柿 万理子¹, 古賀 健一², 大宮 千明², 井上 唯衣², 岩田 恵², 西岡 敬祐², 竹岡 浩也¹, 菅原 照²

【症例】61 歳男性【既往歴】高尿酸血症【家族歴】腎疾患なし【臨床経過】X-1 年 12 月まで 1.0 mg/dL 前後であった Cr が X 年 6 月に 2.55 mg/dL と半年間で急速な上昇を認め当科紹介となった。尿検査で尿蛋白 0.66 g/gCr, 尿潜血陰性、NAG 7.2 IU/L, β₂-MG 7221 μg/L であった。腹部 CT では両腎腫大を認めた。腎生検にて、糸球体は増殖性変化に乏しく、尿細管の不整形なびまん性拡張と上皮の変性と間質の線維化を認めた。免疫染色では、拡張した尿細管は遠位尿細管が主体と考えられた。電子顕微鏡では、尿細管基底膜の非薄化や多層化を認めた。病理所見から髓質嚢胞腎が疑われた。その後も腎不全が進行し、X 年 11 月に透析導入となった。【考察】近年、髓質嚢胞腎を含む新しい疾患概念として ADTKD (Autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease) が提唱された。本症例は家族歴がなく急速に腎不全が進行した点が ADTKD として非典型的であるが、既報では孤発例で急速な経過をとる髓質嚢胞腎が本邦で複数報告されている。既知の責任遺伝子以外による髓質嚢胞腎の可能性があり、全エクソーム解析を行っている。

O-166

腹部 MRI 拡散強調像が診断に有用であった急性間質性腎炎の一例

金沢医科大学水見市民病院小児科

藤木 拓磨

【症例】9 歳女児。前日夕方より頻回 (=16 回) の嘔吐が始まり、水分も摂れず、ぐったりして、活気もなく、排尿も前日夜からみられていないとのこと。当科を受診した。血液検査にて UA 12.1 mg/dl, BUN 34.6 mg/dl, Cr 2.30 mg/dl であり、感染性腸炎による腎前性腎不全として入院管理を開始した。が、入院翌日の血液検査でも UA 9.4 mg/dl, BUN 36.0 mg/dl, Cr 2.13 mg/dl と改善をみなかった。便ノロ、ロタ、アデノの迅速検査はすべて陰性だった。嘔吐発症 9 日前に近医よりペンプロペリン、チアラミドを、4 日前にカルボシステイン、ロラタジンを処方され内服していたことから、急性間質性腎炎を考え Ga シンチ検査をオーダーした。が、曜日の関係で撮像は 5 日後にならざるをえず、β₂MG などの尿細管マーカーも外注検査のため結果判明まで 5 日間を要する状況であった。そこで、その間にできることとして、腹部 MRI 拡散強調像を撮ってみたところ、両腎実質に斑状に高信号域を認め、腎臓に炎症があることが示唆された。後日撮像した Ga シンチでは両腎に集積を認め、また、尿 β₂MG も軽度だが上昇を認めたことから、急性間質性腎炎と臨床診断した。なお、入院経過観察中に腎機能は改善したため、腎生検は施行しなかった。【結語】腹部 MRI 拡散強調像は、急性間質性腎炎の早期診断に有用であり、補助診断法の一つになりえると思われた。

O-167

多彩な尿細管機能異常を呈した原発性胆汁性肝硬変合併の尿細管間質性腎炎の一例

北播磨総合医療センター

金銅 研吾, 北村 謙, 岩崎 慧, 清水 真央

【背景】尿細管間質性腎炎 (TIN) の原因として、薬物、感染症、自己免疫疾患などが挙げられる。今回多彩な尿細管機能異常を呈した、原発性胆汁性肝硬変 (PBC) 合併 TIN を経験したので報告する。【症例】50 歳女性。X-2 年 ALP 高値、尿糖を指摘されていた。X-1 年 9 月より関節痛が出現し、NSAIDs を内服していた。また同時期より口渇・多飲・多尿を認めていた。X 年 1 月に四肢筋力低下出現し当院紹介となった。K 1.5 mEq/L, HCO₃- 11.9 mmol/L と著明な低 K 血症、AG 正常の代謝性アシドーシスを認め、原因として混合型尿細管性アシドーシス (混合型 RTA) が疑われた。さらに、10 L/日以上が多尿、尿浸透圧低値を認め、デスマプレシン感受性なく腎性尿崩症の合併が考えられた。K 是正に伴い筋力低下は改善した。腎機能低下及び尿細管機能異常の精査目的に腎生検施行し、間質へのリンパ球主体の炎症細胞浸潤と尿細管炎を認めた。抗ミトコンドリア M2 抗体陽性が判明し、PBC または NSAIDs による TIN と考えた。ステロイド薬投与、腎性尿崩症に対しサイアザイド系利尿薬を開始し、尿量減少傾向、腎機能改善を認めた。【結論】混合型 RTA、腎性尿崩症を呈した PBC 合併 TIN を経験した。PBC に Fanconi 症候群を呈した報告は散見されるが、混合型 RTA・腎性尿崩症の合併例の報告はなく、文献的考察を加えて報告する。

O-168

肺サルコイドーシスの経過観察中に腎機能急性増悪を来した肉芽腫性尿細管間質性腎炎の一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

高柳 俊亮, 遠藤 修一郎, 松原 雄, 横井 秀基, 柳田 素子

【症例】64 歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-1 年 4 月に胸部異常陰影を指摘。CT で両側肺門部リンパ節腫脹を認め、経気管支肺生検でサルコイドーシスと診断。sCre 0.6 mg/dl, 尿潜血-, 尿蛋白-, だった。無症候性のため無治療で経過観察となったが、X 年 11 月に sCre 2.6 mg/dl, Ca 10.3 mg/dl, 1,25-(OH)₂VitD 69 pg/ml, ACE 32.6 IU/L, 尿潜血 1+, 尿蛋白 0.6 g/gCre, を認め当科紹介。【臨床経過】腎生検で間質、尿細管上皮細胞にリンパ球浸潤、肉芽腫形成を認めた。間質は浮腫状変化が主体で、線維化は軽度であったため、急性発症の肉芽腫性尿細管間質性腎炎と判断。PSL 0.8 mg/kg/day で治療開始、奏効を認めた。同時期に認めた不整脈、雪玉状硝子体混濁、網膜動脈炎、肺活量低下も改善。また肺拡散能力低下、甲状腺中毒症も認め関連が疑われる。【考察】サルコイドーシスに伴う尿細管間質性腎炎は稀とされてきたが、剖検例では無症候性でも高頻度に認めるとされる。腎サルコイドーシスの臨床症状の出現時期は他臓器病変と必ずしも一致しないが、本例では連動を認めた。発見しやすい腎病変の出現時には他臓器病変の変化にも注意を払う必要がある。【結語】無症候性のサルコイドーシスの活動性が急性増悪し、急性肉芽腫性尿細管間質性腎炎を始め多彩な臓器病変を来した一例を経験した。

O-169

細菌性心内膜炎治療の為にセフトリアキソン (CTRX) 長期使用後に胆石症を発症した透析患者の一例

¹宮崎市立市民病院腎臓内科, ²名城病院腎臓内科

斎藤 美希¹, 新田 華代¹, 長田 啓史¹, 早崎 貴洋¹, 加藤 美奈¹, 白崎 有正²

【はじめに】CTRX 投与に伴う偽胆石症についての報告はこれまで複数ある。今回、細菌性心内膜炎 (IE) 治療に CTRX を長期投与した透析患者で、治療前には認めなかった胆石症を発症した一例を経験した。【症例】86 歳女性。糖尿病性腎症 (G5) による呼吸苦と溢水心不全のため X 年 12 月 15 日に緊急入院、緊急透析導入。入院後より発熱を認め、心エコーにて左房内疣贅を認め IE と診断。血液培養陰性で、ガイドラインに従い 12 月 22 日より ABPC/SB 3 g/日と CTRX 2 g/日を開始。CRP は 11.96 をピークに、X+1 年 1 月 28 日には 1.6 まで改善し抗生剤は終了。2 月 9 日より発熱と腹痛が出現し、腹部 CT で巨大な胆嚢結石と総胆管結石を認め胆石性胆嚢炎と総胆管結石性胆嚢炎と診断。2 月 15 日に内視鏡的逆行性胆管ドレナージチューブ留置、2 月 21 日経皮経肝胆嚢 (PTGB) 穿刺施行するも感染コントロールつかず、3 月 4 日 PTGB ドレナージ留置、3 月 26 日開腹胆嚢摘出術を施行。術後の経過良好で、4 月 2 日に内視鏡的乳頭切開と採石を行い退院。【結語】CTRX の投与により胆石症になったと考えられる一例を経験した。腎不全時には CTRX 半減期の延長があることや透析での除去がほとんどないことから、抗生剤の選択には慎重になる必要があると思われる。

O-170

嚢胞感染を契機に腎結核と診断された長期透析患者の一例

藤田医科大学腎臓内科

藤井 麻耶, 多賀谷 知輝, 高橋 和男, 林 宏樹, 小出 滋久, 坪井 直毅, 稲熊 大城, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫

【症例】69 歳女性。原疾患不明の末期腎不全で X-22 年より PD を開始。自尿減少に伴い X-14 年から HD で治療中であった。X 年 11 月の透析時に発熱と咳嗽があり、CT で肺に索状影を認めたため肺炎疑いで入院となった。【経過】エンピリックに抗菌薬投与を開始したが解熱せず、CT で既知の腎嚢胞性腫瘍の増大を確認したため第 9 病日に嚢胞ドレナージを施行した。排液培養から ESBL 産生 E. coli を検出し、カルバペネムを追加したが解熱せず数日毎の突発的な発熱を繰り返していた。血液培養陰性、喀痰培養も有意な所見は認めなかったが第 31 病日に嚢胞排液から結核菌を検出し腎結核と診断した。化学療法を開始したところ 5 日後の第 43 病日に解熱し、以降発熱なく第 52 病日に退院した。退院 1 か月後の CT で嚢胞の増大はなく治療経過は良好である。【考察】易感染宿主である透析患者は結核発症のリスクが高く非透析患者と比べて特に肺外結核の発症率が高いと言われており、発症時期の多くは HD 導入 1 年以内、長くとも数年以内と報告されている。長期透析患者の腎結核発症は非常に稀であり報告する。

O-171

エチレングリコール中毒による代謝性アシドーシスに対し血液浄化療法が著効した 1 例

大垣市民病院

松山 哲也, 傍島 裕司, 大橋 徳巳, 柴田 大河, 藤谷 淳, 押谷 創, 河島 聖仁, 永田 高信, 清瀬 俊樹

【症例】53 歳、男性【主訴】意識障害【現病歴】20XX 年 Y 月、X 日 10 時に家族と会話したときが最終健在でそれまでは特に普段通りであった。X 日 18 時頃、食事のため家族が様子を見に行くとベッドで倒れている患者を発見。周囲には嘔吐痕あり、尿失禁し側腹部痛を訴えている状態であった。21 時には受け答えもできなくなり苦悶様であったため救急搬送となり、著明な代謝性アシドーシスと乏尿を認め当科入院となった。【既往歴】肺気腫、自殺企図 (30 代の頃にホワイトソソソンの摂取歴あり)【内服】なし【社会歴】52 歳の時に妻と離婚し辞職。現在は両親と 3 人暮らしで、日中は自宅で引きこもっている【臨床経過】浸透圧ギャップが非常に高値であった点や、尿検体にてシュウ酸カルシウム結晶が多量に検出された点、また状況からもエチレングリコールなどの薬物中毒が疑わしいと考えた。ホメビゾール、重炭酸ナトリウムを投与し補液を行ったがアシドーシスや高カリウム血症の改善に乏しく、緊急で血液透析を開始したところ、著明にアシドーシスは改善し透析は数回行ったのち離床できた。【結語】血液浄化療法が著効したエチレングリコール中毒を経験したため文献的考察を交えて報告する。

O-172

透析導入直後の末期腎不全に合併した黒色食道 (急性壊死性食道炎) の 1 例

地域医療機能推進機構中京病院

乙竹 聡, 青山 功, 板野 祐也, 武田 有記, 田代 温, 高橋 大輔

【症例】50 歳代男性【主訴】呼吸苦【既往・併存症】高血圧 (治療歴なし)【職業】気功講師【臨床経過】X-30 日に労作時息切れ、X-14 日に食思不振、X-3 日に下肢浮腫を自覚。X 日に呼吸苦が増悪し救急要請。肺水腫・腎不全 (Cre 15.0 mg/dL, BUN 157 mg/dL) を認め即日入院。当初腎代替療法は固辞され NPPV+利尿剤の治療を開始。X+4 日 HD の同意が得られ導入。X+5 日 NPPV 離脱し食事開始。X+6 日食後の胸痛が出現したが精査にて心筋虚血は否定的、のちに嚥下時の心窩部痛と判明。X+10 日に HD 開始直後に血圧・意識レベルの低下があり、貧血進行 (Hb 6.8→5.4 g/dL)・黒色便も認め、緊急上部消化管内視鏡を実施。食道は全長にわたり黒色調でびらん・潰瘍・粘膜脱落を認めた。消化器内科・外科ともに食道病変への介入は困難と判断され、CHDF へ変更したが状態悪化し同日死亡された。病理解剖の主病変は急性壊死性食道炎と肺水腫・肺炎であり、食道組織培養で Candida Albicans が検出された。【考察】急性壊死性食道炎は 80% 程度に基礎疾患を有すると言われており、本症例では末期腎不全との関連が示唆された。来院時 β-D グルカン陰性であり、Candida は壊死部位への二次感染の可能性が高いと考えられた。稀少な合併症であり文献的考察を含め報告する。

O-173

透析患者での陰茎壊死 6 例の検討

土谷総合病院人工臓器部

川井 佑允, 番匠谷 将孝, 白木 伸明, 新宅 究典, 森石 みさき, 川西 秀樹

【背景】陰茎は陰茎背動脈、陰茎深動脈、尿道動脈からの豊富な血液供給があるため壊死を起こしにくい部位である。陰茎壊死は稀な疾患であり、症例集積報告は少ない。当院で 6 例の陰茎壊死を経験したので臨床経過を検討した。【対象・方法】2003 年 1 月から 2018 年 12 月に当院入院した透析患者で陰茎壊死と診断した症例を対象とし、患者特性、臨床所見、治療、転帰を検討した。【結果】対象は 6 例、平均年齢 62.9 歳 (47.0~76.6 歳)、平均発症時透析歴 130.5 ヶ月 (0.5~291.3 ヶ月) であった。透析は血液透析 (HD) 4 例、腹膜透析 (PD) 1 例、HD+PD 併用 1 例、原疾患は慢性糸球体腎炎 3 例、糖尿病性腎症 3 例であった。全例で陰茎疼痛、2 例で感染徴候を認めた。全例で初期に保存的加療を行ったが疼痛増悪、びらんから潰瘍や壊死への進行と病変部拡大のため 3 ヶ月以内に侵襲的治療を行った。侵襲的治療は経皮的血管内治療 2 例、陰茎部分切断術 4 例であり、陰茎部分切断術 4 例の病理検査は壊死像と深部での動脈石灰化を認めており calciphylaxis として矛盾のない所見であった。術後全例で陰茎疼痛は改善した。死亡は 3 例 (1 年生存率 50%) であった。【結語】当院でも陰茎壊死は予後不良であり保存的加療のみでは陰茎疼痛を改善できなかった。疼痛管理の観点から積極的に侵襲的治療を検討することが必要である。

P-001

微小変化型ネフローゼ症候群の加療中に発症した Goodpasture 症候群の 1 例

¹金沢大学大学院腎臓内科学, ²市立砺波総合病院腎臓内科

梶川 尚¹, 小倉 央行¹, 安藤 舞¹, 宮川 太郎¹, 佐藤 晃一¹, 北島 信治¹, 遠山 直志¹, 奥村 利矢², 原 章規¹, 岩田 恭宜¹, 坂井 宣彦¹, 清水 美保¹, 和田 隆志¹

【症例】60 歳代、女性。X-3 年に浮腫と蛋白尿の精査目的に当科に入院した。腎生検にて微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断し、プレドニゾン (PSL) で治療を行った。完全寛解に至ったため、退院後は近医で PSL を漸減され、再発なく経過していた。X 年 3 月に尿蛋白 5.1 g/gCr を認め、MCNS の再発を疑った。シクロスポリンを開始したが、2 週間後に血清 Cr が 1.0 mg/dL から 1.7 mg/dL となり中止した。更に 5 日後には全身浮腫および肉眼的血尿に加えて貧血を伴った腎機能障害 (血清 Cr 8.2 mg/dL) を認めたため、近医に入院した。急速進行性腎炎症候群を疑い、メチルプレドニゾンパルス療法を施行したが無尿となり、血液透析を開始した。その際、抗 GBM 抗体 313.3 EU が判明し、当科に転院した。転院当日に肺動脈出血を合併し、Goodpasture 症候群 (GS) と診断した。血漿交換、ステロイドパルス療法、シクロホスファミドパルス療法で加療し、2 週間後より発熱と呼吸状態の改善を認めた。【まとめ】微小変化型ネフローゼ症候群の加療中に発症し、診断と治療に難渋した GS の 1 例を経験した。GS の発症機序を考える上で示唆に富む症例であり、文献的な考察も含め報告する。

P-002

原発性膜性腎症に ANCA 関連血管炎を合併した 1 例
 沖縄県立中部病院
 矢野 裕之, 須藤 航, 宮里 均

高血圧の既往がある 76 歳女性。4 年前よりタンパク尿を指摘されていたが、特に精査は行わず近医に通院されていた。来院 2 週前に、1 週間続く発熱を主訴に近医を受診し、入院となり 5 日間の抗生薬投与が行われた。数日で症状は軽快したが、低アルブミン血症、両下腿浮腫、腎機能悪化があり精査目的に当院に紹介となった。来院時、軽度炎症反応の上昇と血清クレアチニン値は 1.65 mg/dL (1 年前は 0.67 mg/dL) と悪化しており、高度タンパク尿も認められたことから腎生検を行った。腎生検では糸球体係蹄壁の肥厚や spike 形成、蛍光所見での IgG、C3 の顆粒状沈着があり、約 8 割の糸球体に著明な管外増殖性病変を認めた。抗体検査では PLA2R、P-ANCA が陽性となり膜性腎症と ANCA 関連血管炎の合併が明らかとなった。プレドニゾロン 1 mg/kg/日を開始し、腎機能とタンパク尿は徐々に改善した。アザチオプリンを追加したところ、嘔気、肝機能上昇の副作用が出現したため、ミコフェノール酸モフェチルに変更した。その後はタンパク尿 < 1 g/gCre ととなり、安定して経過している。原発性膜性腎症に ANCA 関連血管炎を合併したまれな症例を経験したため、報告する。

P-003

IgG1, IgA1, λ が染色された、管内増殖性糸球体腎炎の一例
 JA 愛知厚生連海南病院
 小島 光晴

【症例】62 歳 男性【経過】生来健康で特に内科通院歴はなし。2018 年 3 月頃から尿の泡立ちを自覚し 8 月中旬に全身性浮腫にて近医を受診。血清 Cr 3.78 mg/dL と腎障害を認め 8 月 20 日当科紹介受診。2017 年の時点で血清 Cr 0.78 mg/dL であり、新規の蛋白尿、血尿を認め、急速進行性糸球体腎炎と判断し腎生検目的で入院とし、腎生検を行った。顕微鏡所見では、管内細胞増多が主体で結節病変は認めず、電顕所見では連続性の沈着物を認めなかった。蛍光染色では、λ 染色および IgG1 サブクラスが単独陽性であったため、IgG1λ による PGNMID が疑われた。しかし、IgA も陽性であり、サブクラス染色で IgA1 も陽性であった。入院後は、血清 Cr、尿蛋白、自然軽快傾向であったため治療を行わず、day 7 に退院となった。しかし、day 14 において血清 Cr 上昇したため、day 18 に再入院し、PGNMID として経口 PSL 40 mg (0.8 mg/kg) にて治療を開始した。治療開始後、腎機能、尿蛋白は改善を認めた。その後、問題なく経過し PSL 30 mg で day 39 に退院となった。【考察】本症例は、PGNMID の診断基準に対して IgG1 だけでなく IgA1 の染色も認められており合致しない。報告上では IgA 腎症合併症例で 2 クローン性の免疫グロブリン沈着を示す糸球体腎炎の報告がある。しかし、本症例は、IgA 腎症の背景がない症例であり、同時に 2 クローン性に PGNMID が発症した可能性が示唆された 1 例と考えられた。

P-004

G 群溶連菌による蜂窩織炎から半月体形成性 IgA 腎症へと至った一例
 市立敦賀病院
 松田 優治, 小林 元夫, 清水 和朗

【症例】70 歳代、女性。X 年 10 月下旬に発熱で当院を受診し、尿路感染症が疑われ泌尿器科へ入院した。入院時の血液培養で G 群溶連菌を認め、両下肢の熱感と腫脹があり、蜂窩織炎と判断され第 3 病日に内科へ転科した。入院前の血清 Cr 0.70 mg/dL であったが、入院時には血清 Cr 2.50 mg/dL・尿蛋白 4+・定量 2.15 g/gCr・尿潜血 3+ を認めた。蜂窩織炎の治療過程で血清 Cr は一時改善傾向であったが、検尿所見は変わらず、その後血清 Cr は上昇した。第 39 病日に血清 Cr 3.42 mg/dL・蓄尿蛋白定量 6.34 g/日を認め、腎臓内科へ紹介された。同日の採血で IgA 439 mg/dL・C3 107 mg/dL を認めた。第 43 病日に腎生検を施行し、光学顕微鏡所見では 12 個中 7 個の糸球体に細胞性半月体を認めた。蛍光抗体法では IgA と C3 で糸球体に顆粒状沈着を認めた。半月体形成性 IgA 腎症と診断し、プレドニゾロンの投与を行ったが、尿蛋白の減少は認めなかった。シクロフォスファミドの投与を行ったところ、尿蛋白 1.0 g/gCr まで減少を認めた。その後、プレドニゾロンを減量していたが、第 189 病日に右下肢蜂窩織炎が再発し、敗血症から DIC へ至った。治療抵抗性を示し、第 201 病日に永眠した。【考察】半月体形成性 IgA 腎症にプレドニゾロンとシクロフォスファミドを併用し尿蛋白の減少を認めた症例を経験した。文献の考察を加え報告する。

P-005

IgA 腎症を合併した成人発症 still 病の一例
¹豊橋市民病院, ²たけるクリニック
 杉野 希¹, 神谷 文隆¹, 酒井 尊之², 山川 大志¹

【症例】21 歳女性。【経過】発熱、頸部リンパ節腫脹、皮疹、関節痛、肉眼的血尿を主訴に来院。上記症状に加え肝障害、腎障害を伴っていた。ウイルス感染症と判断し経過観察。しかし熱発継続し、腎障害が進行。腎生検を施行し IgA 腎症と病理診断した。細菌感染症を否定しプレドニゾロン (PSL) で治療を開始し速やかに症状は改善。けれども PSL 減量過程で症状が再燃。IgA 血管炎のみでなく、山口基準を満たしたため、成人発症 still 病 (AOSD) も併存症と考えた。PSL 減量で再燃を繰り返すステロイド依存性であった。本人・家族に入念に説明し同意を得た上でトシリズマブを併用した。その後は PSL を減量しても再燃を認めていない。【考察】AOSD は 10 万人に 2 人の罹患率という非常に稀な疾患であり、その発症機序は未だに明らかになっていない。腎症合併の報告は少数であり、診断基準にも入っていない。本症例では初期から AOSD を鑑別に挙げていたが、進行性の腎障害が合致しないため腎生検結果が出た時点で IgA 血管炎と判断した。しかしステロイド減量時の再燃やその他の症状と経過から IgA 腎症合併の AOSD の診断が妥当であると判断した。AOSD は予後良好な疾患だが、今回のようなステロイド依存性を呈することがあり、その他の薬剤の併用が必要になる事がある。【結語】IgA 腎症合併の AOSD を経験した。

P-006

Campylobacter 腸炎を契機に IgA 腎症を発症し保存的加療で軽快した 1 例
 黒部市民病院内科
 越智 雅彦, 豊田 善真, 倉田 多鶴子, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】40 歳代、女性。X 年 9 月 4 日から発熱、下痢症状を認め、翌日に当院へ受診した。CT にて回腸末端炎を認め、便培養から Campylobacter 腸炎と診断した。入院時に肉眼的血尿を認めたが、Cr 0.8 mg/dL であり、補液にて経過観察とした。第 3 病日に Cr 1.6 mg/dL、1.84 g/gCr の蛋白尿、尿潜血 3+、顆粒円柱、赤血球円柱など活動性の高い腎炎を示唆する所見を認め、第 7 病日に腎生検を施行した。腎生検にてメサンギウム増殖性腎炎 (糸球体 32 個、全節硬化 1 個、細胞性半月体 2 個、線維細胞性半月体 1 個) を認めた。蛍光抗体法でメサンギウム領域に IgA と C3 の顆粒状沈着を認め、電子顕微鏡ではメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた。以上から IgA 腎症 (H-grade 1 A/C) と診断した。活動性の高い所見もあったが、腸炎の改善に伴い、腎機能は Cr 0.7 mg/dL まで改善し、蛋白尿も陰性化した。C-grade 3→1 まで改善しており、慎重に経過観察している。【考察】腸管などの粘膜感染症は、IgA 腎症において肉眼的血尿の発症および IgA 免疫複合体の循環量増加と関連している可能性が指摘されている。本例でも Campylobacter 腸炎を契機に肉眼的血尿を有する IgA 腎症を発症した。腎生検にて半月体形成を認める場合には免疫抑制薬の追加も考慮されるが、本例は保存的治療で軽快しており、示唆に富む症例と考え報告する。

P-007

血漿交換により透析離脱が得られた抗糸球体基底膜腎炎の一例
 福岡赤十字病院
 友岡 知加, 中井 健太郎, 井上 めぐみ, 古原 千明, 山本 修太郎, 宿理 朋哉, 高江 啓太, 満生 浩司

症例は 51 歳女性。20XX 年 10 月末より 38 度台の発熱あり近医を受診した (Cr 1.86 mg/dl)。セフカベン処方されるも改善なく 11 月 12 日総合病院受診。急性腎盂腎炎及び急性腎不全の診断で同日当科紹介入院した。入院時 38.5℃の発熱を認め無尿の状態であった。WBC 12610/μl, CRP 34.0 mg/dl と炎症反応上昇、Cr 8.25 mg/dl, 尿中赤血球 50-99/HPF, 尿蛋白・クレアチニン比 1.4 g/gCr と腎炎を示唆する所見も認めた。CT で両肺下葉の部分的な無気肺以外は肺野に異常所見はなかった。尿から GNR を検出し抗生薬、補液による加療を開始した。第 3 病日に血液透析を開始したが抗 GBM 抗体陽性 (≧350 EU) が判明し、抗糸球体基底膜腎炎の診断で第 4 病日から血漿交換を開始した。ステロイドパルス後にプレドニゾロン 1 mg/kg で内服開始し免疫抑制剤は併用せず、計 14 回血漿交換を行った。透析継続は不可避と判断し内シャント作成したが、1 月中旬より尿量増加し、1 月 21 日透析離脱した。2 月 8 日退院し、4 月時点で抗 GBM 抗体は陰性を維持、Cr 2.8 mg/dl 程度で腎機能も安定した。抗糸球体基底膜腎炎は診断時に透析療法を要するような症例でも、腎予後は不良で免疫抑制療法を施行しても改善しないことが多いが、2 クール 14 回の血漿交換により抗体が陰性化し透析離脱を得られた症例を経験したので報告する。

P-008

慢性骨髄性白血病の治療経過でループス腎炎を発生した一例

¹佐賀県医療センター好生館腎臓内科, ²佐賀県医療センター好生館血液内科, ³佐賀県医療センター好生館膠原病内科, ⁴佐賀大学医学部附属病院腎臓内科

太田 礼音¹, 橋本 優香¹, 松本 圭一郎¹, 中村 恵¹, 近藤 誠司², 末松 梨絵³, 力武 修一⁴, 宮園 素明⁴, 池田 裕次⁴

【症例】50代, 女性。【経過】X-3年8月に慢性骨髄性白血病を発生しニロチニブで治療を開始。X-2年6月以降は分子学的寛解を維持していたが、X年2月よりニロチニブは中止となった。同年3月中旬より関節痛が出現、チロシキナーゼ阻害薬ニロチニブと考えられ対症の治療を行うも4月初旬に顔面皮疹が出現、18日に発熱や全身浮腫が出現した。諸検査の結果、ネフローゼ候群が疑われ19日に当科紹介となった。抗ds-DNA抗体陽性、低補体血症、汎血球減少、凍瘡様皮疹等の所見より、全身性エリテマトーデスによるループス腎炎が考えられた。24日に腎生検を施行し、ループス腎炎4型の診断にて治療開始となった。【考察】慢性骨髄性白血病の治療経過でループス腎炎を発生した一例を経験した。今回の発症要因として、1. 慢性骨髄性白血病、2. チロシキナーゼ阻害薬、3. チロシキナーゼ阻害薬の離脱などが考えられ、文献的考察を加えて報告する。

P-009

急性期にベリムマブを併用し急速進行性糸球体腎炎が鎮静化した全身性エリテマトーデスの一例

済生会山口総合病院

白上 巧作, 安藤 亮太郎, 今井 剛

【症例】85歳女性。【主訴】下腿浮腫。【現病歴】2018年7月上旬に、肉眼的血尿、浮腫が出現し当院を受診した。腎障害が増悪傾向にあったため、臨床経過より、急速進行性糸球体腎炎(RPGN)と考えた。低補体血症、血小板減少、リンパ球減少、抗ds-DNA抗体高値がみられ、2012年のSLICC基準で全身性エリテマトーデスと分類された。ステロイドパルス療法などの加療目的で腎臓内科へ入院となった。【経過】2018年7月上旬、ステロイドパルス療法1クール目を施行し、メチルプレドニゾロン24mg/日を内服開始した。その後、腎障害は改善傾向にあったが血小板減少が進行した。7月中旬に施行した骨髄穿刺の結果、免疫性血小板減少症と診断されタクロリムスの内服を開始し2クール目のステロイドパルス療法を施行した。8月上旬よりメチルプレドニゾロンの漸減を開始し、8月中旬よりベリムマブの点滴静注(ベリムマブ400mgを2週間ごとに計3回、以後、4週間ごとに投与)を開始した。8月下旬に肉眼的血尿の再燃、蛋白尿の増加、血小板減少の進行がみられたため、3クール目のステロイドパルス療法を施行した。その後は肉眼的血尿やRPGNの再燃なく経過した。【考察】ベリムマブは慢性期の寛解維持療法に使用されるが、本症例では急性期にベリムマブを併用しRPGNの鎮静化を得られた。

P-010

パルボウイルス感染に伴うSLE様病態と鑑別を要したループス腎炎の一例

¹琉球大学医学部附属病院第3内科, ²琉球大学医学部附属病院血液浄化療法部

平良 浩菜¹, 大城 菜々子¹, 大嶺 久美子¹, 砂川 祥頌¹, 中村 卓人¹, 金城 孝典¹, 山里 正演¹, 石田 明夫¹, 古波蔵 健太郎², 大屋 祐輔¹

【症例】20代, 女性【現病歴】10才頃に血尿を指摘。尿蛋白が少なく経過フォローされていたが成人になり尿蛋白の増加がみられたため前医で腎生検が施行。Minor glomerular abnormalityの診断でIF, EMで異常所見を認めなかった。1g/gCr程度の尿蛋白があったが本人の希望で未治療のまま経過観察。1年後に発熱、皮疹の出現を契機に尿所見異常と腎機能の悪化を認めたため当科に入院となった。【入院後経過】入院時、尿蛋白1.5g/gCr, 潜血3+, 赤血球円柱5-9/F, Cr 0.94mg/dl, 個以上/HPPF, WBC 3700/μl, Hb 10.2g/dl, C3 50mg/dl, C4 13mg/dl, dsDNA 10IU/ml, 抗カルジオリピン抗体陽性であった。同時にヒトパルボウイルスB19(PVB19)IgM抗体価の上昇を認めPVB19感染によるループス様病態が疑われた。腎生検で管内増殖、半月体形成、全硬化糸球体を認め、IFでC4以外全て陽性でループス腎炎IV+V型様の所見を呈していた。ステロイド薬等の治療開始後に尿所見、腎機能の改善がみられた。【考察】今回の急性症状、検査値異常はPVB19感染による可能性があるものの尿所見異常が少なくとも1年以上前から持続しており腎炎の原因としてループス腎炎の関与が想定された。

P-011

紫斑を呈したヒトパルボウイルスB19感染関連糸球体腎炎の1例

¹富山県済生会高岡病院, ²富山大学第二内科

高林 大輔¹, 滝 知彦¹, 平澤 慧里子², 藤岡 勇人², 掛下 幸太², 山崎 秀憲², 小池 勤²

52歳女性。主訴は両下肢の紫斑と関節痛。毎年健診を受け、検尿異常は指摘されていなかった。2ヶ月前に両膝と右肘関節に痛みが出現、持続していた。4日前から両下肢に掻痒感を伴わない紫斑が出現し、その後全身倦怠感と嘔吐を認めた。近医皮膚科を受診し、当院皮膚科を介して当科へ紹介された。発熱、高血圧、浮腫はなく、両下肢に紫斑を認めた。尿検査では尿蛋白4+, 潜血2+, 血液生化学検査では正球性正色素性貧血を認めたが、血小板減少、腎機能障害、炎症反応上昇、凝固異常は認めなかった。また、IgM上昇と補体低下を認めた。その時点でIgA血管炎、紫斑病性腎炎を疑い、腎生検目的に富山大学第二内科へ紹介した。腎組織像では巣状分節性にメサンギウム融解性病変を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認め、複数種の免疫グロブリンと補体が沈着しておりループス腎炎を示唆する所見であった。腎生検後未治療で紫斑と関節痛は軽快し、検尿異常も消失した。入院時の血清からヒトパルボウイルスB19(HPV-B19)IgM抗体陽性が判明し、臨床経過と腎組織像を併せてHPV-B19感染関連糸球体腎炎と考えられた。HPV-B19感染症では紫斑を呈し、IgA血管炎を疑われることも少なくない。日常診療を行う上で鑑別に注意が必要と思われた。

P-012

造影CTで両側腎多発造影不領域を呈した急性尿管間質性腎炎主体のループス腎炎の一例

金沢大学附属病院リウマチ膠原病内科

山野 高弘, 日比野 真也, 川原 寛之, 眞田 創, 西岡 亮, 蔵島 乾, 原 怜史, 伊藤 清亮, 水島 伊知郎, 藤井 博, 川野 充弘

【症例】27歳女性。2年前に頬部紅斑・抗核抗体陽性・抗ds-DNA抗体陽性・抗Sm抗体陽性から全身性エリテマトーデスと診断され、PSL 5mg/日で加療開始された。4ヶ月前に発熱、倦怠感、左頬部小紅斑、腎機能障害のため当科に転院した。造影CTにて両側腎多発造影不領域を認めたが症状軽快したためPSL 20mg/日で経過観察となった。3週間前にPSL 16mg/日に減量後、徐々に関節痛、手掌・爪圃の紅斑、発熱が出現したため再入院した。血液検査ではCr 0.91mg/dL, 補体低下認めず、抗ds-DNA抗体感度以下であり、尿検査では尿蛋白0.10g/gCr, 尿中赤血球<1/hpf, 顆粒円柱, 赤血球円柱は認めなかった。造影CTで両側腎多発造影不領域の明瞭化を認め、腎生検を施行した。病理所見はびまん性のリンパ球形質細胞主体の急性尿管間質性腎炎を呈し、糸球体ではメサンギウム増殖と一部の管内増殖を認めループス腎炎3(A)型の併発であった。PSL 30mg/日で増量したところ、発熱・関節痛は軽快し両側腎多発造影不領域が消失した。【結語】非常に稀であるが、急性尿管間質性腎炎が主体のループス腎炎では両側腎多発造影不領域を呈することができる。

P-013

寛解8年後にループス腎炎II型からIII型へ増悪した1例

金沢大学大学院腎臓内科学

蓬田 大地, 宮川 太郎, 安藤 舞, 小倉 央行, 佐藤 晃一, 遠山 直志, 原 章規, 北島 信治, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】30代, 女性。10歳台後半から顔面の蝶形紅斑が出現した。X-9年、妊娠17週に蛋白尿が出現し、出産後も持続した。抗核抗体160倍、抗ds-DNA抗体陽性を指摘され、X-8年に当科を紹介受診した。腎生検にて光顕所見ではメサンギウム細胞増殖及び基質の増加、免疫染色ではfull house patternを認め、全身性エリテマトーデス(SLE)及びループス腎炎(LN)II型と診断した。食事療法のみで尿蛋白は0.5g/gCr未満に減少し、免疫抑制療法は追加せず経過観察とした。X年4月から尿蛋白が1g/gCrに増悪し、X+1年1月には赤血球円柱が出現したため2月に当科に入院した。腎生検を施行し、細胞性半月体及びヒアリン血栓の他、全節性硬化糸球体、線維性癒着を観察糸球体の50%未満に認め、LN III(A/C)型と診断した。プレドニゾロン及びミコフェノール酸モフェテル、ヒドロキシクロロキンの内服を開始したところ尿蛋白は0.5g/gCrまで減少し、赤血球円柱も消失した。【考察】LNにおいて経過中に腎病理型の移行が観察されることがある。特にLN II型はより重度の病理型に移行しやすいことが報告されている。その発症機序を考える上で本症例の経過は示唆に富むものと考えた。

P-014

腎生検で診断された尿所見に乏しいループス腎炎の1例

¹奈良県総合医療センター腎臓内科, ²奈良県立医科大学附属病院腎臓内科学

大堀 広平¹, 深田 文裕¹, 國分 麻依子¹, 松井 勝¹, 鮫島 謙一², 鶴屋 和彦²

【症例】45歳女性。2週間前から倦怠感を自覚し、呼吸困難も伴ってきたために近医を受診した。胸部CTで左下葉浸潤影と心嚢液貯留を認めたために当院を紹介受診し、同日精査加療目的で緊急入院した。細菌性肺炎と診断され抗菌薬治療が開始された。心嚢穿刺では約400 mLの褐色漿液性の心嚢液が得られた。血液検査で抗核抗体160倍、抗ds-DNA抗体131 IU/mLと高値であり、蝶形紅斑、関節炎と併せて全身性エリテマトーデス(SLE)と診断された。肺炎が軽快した第10病日からメチルプレドニゾロン1 g/日を3日間投与し、第13病日からプレドニゾロン40 mg/日、第20病日からヒドロキシクロロキン200 mg/日の内服を開始した。経過中尿検査に有意な異常所見を認めなかったが、第26病日の腎生検でループス腎炎(ISN/RPS class I)と診断された。その後、心嚢液の再貯留なくSLEの病状安定が確認されたため、第40病日に退院した。【考察】SLEの予後にループス腎炎による腎障害が大きな影響を及ぼすことが知られている。SLEでは本症例のように尿所見に異常を認めなくともループス腎炎を合併していることがあるため、腎生検の施行を考慮してもよいと思われる。

P-015

IL-6受容体阻害剤にて腎不全進行を抑制し得た関節リウマチ合併AA-Amyloidosisの一例

¹虎の門病院分院腎センター内科・リウマチ膠原病内科, ²虎の門病院分院病理部, ³佐賀大学医学部腎臓内科

福田 誠¹, 水野 裕基¹, 平松 里佳子¹, 山内 真之¹, 諏訪部 達也¹, 澤 直樹¹, 星野 純一¹, 大橋 健一², 藤井 丈士², 池田 裕次³, 高市 憲明¹, 乳原 善文¹

症例は71歳男性。200X-30年にRAと診断され、BUC, SASP, MTXで加療されるも効果は乏しかった。200X-2年にTNF製剤(Etanercept), 200X-1年にCTLA-4製剤(Abatacept)導入されたが、寛解に至らず腎機能増悪し200X年に紹介となる(Cr 2.8 mg/dL, CRP 0.1 mg/dL, 抗CCP抗体590 U/mL)。腎生検ではアミロイド沈着は糸球体内では散在性塊状に、小動脈中心に尿細管・間質にも認めAAアミロイドーシスの診断となり、胃粘膜にもアミロイド沈着を認めた。IL-6受容体阻害剤(Tocilizumab)開始後、疾患活動性が沈静化すると共に腎機能進行が抑制され、7年後の現在もCr 2.3 mg/dL前後と経過良好である。200X+2年に腎生検を再度行ったところ、アミロイド沈着の程度は同等であったが、糸球体硬化や尿細管萎縮・線維化は進行を認めた。【考察】3種類の分子標的薬を使った本症の経過から推察するとAA-amyloid腎症ではサイトカインネットワークの中でIL-6部門がアミロイドの沈着とは一線を画して腎不全の進行因子になりうることを、そしてサイトカインの各コンポーネントの理解は腎症の進展機序解明にもつながることが期待される。

P-016

関節リウマチに続発したAAアミロイドーシスと膜性腎症の合併に関する検討

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科

浅井 昭雅, 伊藤 真弓, 浅井 奈央, 山口 真, 野畑 宏信, 鬼無 洋, 勝野 敬之, 坂野 章吾, 伊藤 恭彦

【症例】70歳女性。【病歴】X-10年に関節リウマチ(RA)と診断、X-5年から通院自己中断。X年1月、目眩を主訴に当院初診。【経過】初診時Cr 13.57 mg/dLと腎障害を認め、高K血症(K 9.1 mEq/L)による高度徐脈、循環不全を呈していた。緊急血液透析を含めた集学的治療により全身状態は安定した。第7病日に腎生検を実施。糸球体病変は無構造沈着物が主体で、DFS染色と抗アミロイドA抗体染色にてAAアミロイドーシスと診断した。アミロイドは血管への沈着も著明であった。一方、糸球体基底膜には点刻像が観察され、IFとEMの結果から膜性腎症(MN)の合併が認められた。腎障害は不可逆的であったが、消化管アミロイドーシスによる難治性下痢のためトシリズマブ(TCZ)を導入し奏功した。【考察】アミロイドの沈着量が多く、間質障害も進行していた点が腎予後を規定した。MN合併の報告は少数だが、なかでもRA関連の薬剤性MNが多い。EMではstage IからIVが混在しており、持続的な抗原抗体反応が示唆された。IFでIgG4優位の結果も併せて特発性MNの可能性が考えられた。TCZは高度腎障害でも投与可能であり、腎外症状の改善に有用であった。【結語】AAアミロイドーシスとMNの合併について文献的考察とともに報告する。

P-017

骨髄増殖性疾患関連腎疾患が疑われた1例

神戸市立西神戸医療センター

鳥越 和雄, 中田 庸介, 中井 雅史

【症例】78歳男性【主訴】浮腫、止血異常【現病歴】高血圧およびCKD(Cre 1.4 mg/dl前後)にて近医通院中。X-1年12月、WBC 21800と高値、止血異常伴い、Cre 2.18 mg/dlと悪化。X年3月、下腿浮腫出現。X年5月、当院血液内科紹介あり(WBC 19500(末梢血に芽球)、Hb 8.1, Plt 57.6)。腎機能低下につき当科紹介。尿蛋白7.5 g/gCr, S-ALB 2.7とネフローゼ症候群認め、腎生検目的で同月入院。【併存疾患】アルコール性肝障害、肺気腫、重度AS。【生活歴】喫煙者。【入院後経過】骨髄増殖性疾患について末梢血に芽球認め白血球化していたが血液内科では治療困難の判断であった。腎生検では糸球体15個中、13個完全硬化。細動脈の硝子化著明で腎硬化症が疑われたが、残り2個の糸球体ではメサンギウムが硝子様物質で置き換えられている所見で意義不明であった。IFや電顕では免疫複合体沈着認めず、同部位のアミロイド染色も陰性。管内増殖は明らかでなかったが、管内にCD42b陽性細胞認め臨床経過およびNasrらの報告(2011年)から骨髄増殖性疾患関連腎臓病と診断した。浮腫のコントロールはできたため退院されたが、骨髄増殖性疾患増悪にて生検後4か月で永眠された。【考察】骨髄増殖性疾患のフォロー中、腎機能低下来すことがあるが、状況的に腎生検できない場合も多い。今回、腎生検施行でき骨髄増殖性疾患との関連示唆されたため報告した。

P-018

腎生検によって全身性アミロイドーシスの診断に至った一症例

¹大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科, ²大阪市立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター, ³大阪市立大学医学部附属病院血液内科, ⁴熊本大学病院アミロイドーシス診療センター/脳神経内科

藤元 健太¹, 津田 昌宏¹, 上殿 英記¹, 仲谷 慎也¹, 中嶋 康博³, 森 克仁¹, 絵本 正憲², 山下 太郎⁴, 日野 雅之³, 稲葉 雅章¹

【症例】72歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】2型糖尿病で近医経過観察中。下腿浮腫を自覚し、ネフローゼ症候群(尿蛋白4+, Alb 2.9 g/dL)を指摘され、当院腎臓内科に紹介となった。【臨床経過】IgA-λ型のM蛋白を認め、IgA 710 mg/dL、骨髄検査の形質細胞比率が4.8%であり、monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS)と診断された。腎生検ではCongo red染色、IgLC λボリクローナル抗体及びanti-λ(118-134)抗体が陽性の糸球体係蹄内無構造沈着物を認め、免疫グロブリン性アミロイドーシスと診断した。直腸生検でCongo red染色陽性の沈着物。筋電図でpolyneuropathyを認め、手根管症候群も指摘された。今後、血液内科にて加療予定である。【考察および結語】MGUSは臓器障害を伴わない病態とされるが、近年一定の頻度でアミロイドーシスなどの悪性疾患を合併すると報告されている。MGUSにおいて腎障害を引き起こすmonoclonal gammopathy of renal significance (MGRS)が疑われる症例は予後に影響するため、積極的に確定診断を行うことが重要であると考えられた。

P-019

骨髄腫腎の組織型判断に苦慮した一例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科

竹迫 真那子, 恒吉 章治, 土本 晃裕, 中野 敏昭, 北園 孝成

【症例】65歳女性【現病歴】入院22ヶ月前の健診でUP(±), UOB(±), Cr 0.83 mg/dL, 10ヶ月前Cr 1.00 mg/dL, 2ヶ月前Cr 1.44 mg/dLと腎機能障害の進行を認め、当科に紹介入院した。UP(±), UOB(-), UP/UCr 1.3 g/gCrと尿蛋白定性と定量の乖離を認めた。Hb 7.8 g/dLと正球性正色性貧血を認め、Cr 1.69 mg/dL, IgG 264 mg/dL, IgA 38 mg/dL, IgM 36 mg/dL, 血清および尿蛋白電気泳動でIgGκ鎖が検出され、κ/λ鎖比は96.46であった。頭蓋骨X線写真で、骨打ち抜き像を認めた。骨髄穿刺では、形質細胞の割合は20%で異型を伴っていた。腎生検では、糸球体に異常を認めず、近位尿細管に、HE陽性、PAS陰性の沈着物を認め、上皮細胞の腫大や変性が著明であった。同様の構造物による円柱はごくわずかであった。Direct fast scarlet染色は近位尿細管に広範に陽性であったが、偏光顕微鏡では陰性であった。免疫染色でも軽鎖やアミロイド蛋白染色は陰性で、電子顕微鏡検査でも細線維構造物を確認できなかった。組織型鑑別に苦慮したが、最終的にLight chain proximal tubulopathy (LCPT)と判断した。Bortezomib, Dexamethasone, Cyclophosphamideによる化学療法を開始し、3ヶ月後Cr 0.94 mg/dLまで改善した。【考察】本症例はアミロイドーシスや円柱腎症との鑑別に苦慮したが、病変の首座が尿細管であり、結晶成分を伴わないLCPTの亜型と考えられた。

P-020

感染を契機に出現した軽度蛋白尿が遷延し腎生検でオリゴクローナルな IgG3 κ 型の沈着を認めたと一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科
東 良亮, 荒井 宏之, 遠藤 修一郎, 松原 雄, 横井 秀基, 柳田 素子

【症例】23歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】X年3月咽頭炎罹患後尿の泡立ちを自覚。4月に健診で尿蛋白を初めて指摘され当科紹介。血清 Cre 0.96 mg/dL, 尿蛋白 0.69 g/gCre であった。補体 C3 は 60.7 mg/dL と軽度低下。ASO は正常で血中・尿中 M 蛋白, クリオグロブリン, 抗核抗体は陰性。8月に尿蛋白 1.13 g/gCre と増悪し腎生検施行。【経過】光学顕微鏡はメサンギウム増殖性腎炎の所見だが, IgA 沈着なくメサンギウム領域と一部係路に IgG, C3, C1q の沈着を認めた。IgG サブクラスで IgG3, 軽鎖染色で κ 鎖優位のオリゴクローナルな沈着であった。電子顕微鏡ではメサンギウム中心に顆粒状沈着物を認め hump はなし。組織上は PGNMID (Proliferative glomerulonephritis with monoclonal Immunoglobulin deposits) に類似したが, 経過から感染関連腎炎を疑い経過観察。蛋白尿は減少しないものの腎機能増悪はない。【考察】臨床的に感染後に発症した蛋白尿だが, 管内増殖は目立たず C1q 陽性で感染関連腎炎として非典型であった。一方モノクローナルな沈着でないが PGNMID 類似の組織像であった。感染と関連して発症し自然寛解した PGNMID の報告があり同様の病態である可能性も考えている。【結語】PGNMID に類似した感染関連腎炎が疑われた一例を経験した。

P-021

腎腫瘍性病変を呈した多発血管炎性肉芽腫症の一例
金沢大学大学院腎臓内科学
海古井 大智, 安藤 舞, 佐藤 晃一, 小倉 央行, 宮川 太郎, 遠山 直志, 北島 信治, 原 章規, 岩田 恭宜, 坂井 宣彦, 清水 美保, 和田 隆志

【症例】70歳女性。X-6年に滲出性中耳炎, X-3年に強膜炎による治療が開始された。X-1年から鼻出血が出現し, X年3月から発熱, 全身倦怠感を認めた。近医にて右鼻腔の腫瘍性病変が指摘され, 造影 CT で右中鼻道から鼻中隔に造影濃染を伴う軟部組織影と頸部リンパ節腫脹を認めた。精査目的に当科に入院となった。血液検査で CRP 29.7 mg/dL および PR3-ANCA 高値 (271.7 U/mL) を認めた。造影 CT にて右腎に 47 mm 大の腫瘍性病変を認め, CT ガイド下腎生検を施行した。糸球体では細胞性から線維細胞性半月体形成やフィブリノイド壊死を認め, 間質では高度の炎症細胞浸潤と多核巨細胞を伴う肉芽腫を認めた。また, 細動脈壁への細胞浸潤や弾性板の断裂を認めた。以上より多発血管炎性肉芽腫症と診断し, パルス療法を含めた糖質コルチコイドによる治療を開始した。治療開始後, 発熱や鼻出血といった臨床症状の改善および PR3-ANCA の低下を認めた。腎腫瘍については, 現在経過観察中である。【まとめ】多発血管炎性肉芽腫症では, 本症例のように腎臓に腫瘍性病変を形成することがあり, 悪性腫瘍との鑑別が重要となる。本例は, 臨床経過及び診断過程において, 示唆に富む症例と考え報告する。

P-022

顕微鏡的多発血管炎の経過中に肥厚性硬膜炎を合併した1例
¹JCHO 久留米総合病院, ²公立八女総合病院
近末 綾子¹, 大原 敦子², 神戸 賢利², 山下 裕也², 平田 英生²

【症例】71才男性【現病歴】X-5年前に MPO-ANCA 陽性の急速進行性腎炎を来し腎生検の結果, 顕微鏡的多発血管炎と診断され, ステロイド治療にて腎機能, ANCA 等落ち着いていた。X年に入り右顔面神経麻痺, 右三叉神経痛, 正常圧水頭症による歩行障害や認知低下を認めたため精査加療目的にて入院となった。正常圧水頭症に対しては VP シャント術施行され, 認知機能は改善したものの多彩な神経症状が残存したため, 肥厚性硬膜炎を疑い造影 MRI 施行し, 右小脳テント~中頭蓋窩底部の硬膜肥厚を認め, 硬膜生検の結果とあわせて肥厚性硬膜炎と診断した。ステロイドパルス療法後に経口 PSL + メトトレキサート (MTX) 療法にて硬膜肥厚の改善を認めたが神経症状の改善は乏しく今後注意深い経過観察が必要である。【考察】肥厚性硬膜炎は様々な免疫性疾患 (GPA, MPA, IgG4 関連疾患, RA) に合併するまれな病態であり, 様々な神経症状をきたす。当症例は肥厚性硬膜炎に典型的な症状である頭痛を欠いていたことと MPO-ANCA 値や CRP 等は正常であったため早期の診断が困難であったが造影 MRI, 硬膜生検により診断することが可能であった。またその治療にはステロイドとともに MTX が有効という報告があり, 今回その有効性についても文献的考察を含めて報告する。

P-023

顕微鏡的多発血管炎の合併症として脳室内出血を来した一例
¹国立病院機構浜田医療センター腎臓内科, ²国立病院機構浜田医療センター総合診療科
大庭 雅史¹, 岩下 裕¹, 岩下 裕子¹, 三原 靖葉², 北條 宣政²

【症例】81歳, 男性。【主訴】発熱【現病歴】平成 X-1年10月より夜間に両下肢がうずくと訴えがあり, ASO の疑いで当院循環器内科を受診した。ABI 正常であり, 神経障害性疼痛の診断でプレガバリン開始となった。同時期より急激な認知機能低下を認め, 平成 X年1月右半身脱力, 両側下肢疼痛で当院神経内科を受診した。頭部 CT 検査でラクナ梗塞が見つかり, プレガバリン中止, 以後近医で経過観察となった。元々 ADL 自立していたが, 次第に臥床がちになった。2月下旬持続する発熱があり, 当院総合診療科に入院した。入院時, 尿 RBC 30-49/HPF, Hb 9.6 g/dL, Cre 1.57 mg/dL, CRP 23 mg/dL であった。3月初旬に腎機能障害進行 (Cre 4.48 mg/dL) を認め, 血管炎の疑いで当科紹介となった。神経障害が先行した急速進行性糸球体腎炎であり, MPO-ANCA 252 U/mL と高値であったことから顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイドパルス療法, 後療法として経口 PSL 35 mg/日, リツキシマブ導入したが, 病勢抑えられず, 第25病日に脳室内出血を発症し, 永眠された。【考察】顕微鏡的多発血管炎の治療中に脳室内出血を来した症例を経験した。血管炎の合併症として脳室内出血の報告は少なく, 文献的考察を加えて報告する。

P-024

ステロイド療法中に膿疱性乾癬の再燃をきたした ANCA 関連腎炎の1例
山陰労災病院腎臓内科
山本 直, 小川 将也, 高橋 央乃, 中岡 明久

【症例】68歳男性。入院1ヶ月前より多関節痛を認め, 近医で NSAIDs を処方されたが改善なく, 入院8日前より PSL 10 mg/日に変更された。入院3日前より発熱・咳嗽を認め, 肺炎の診断で当院呼吸器内科に入院, 抗菌薬を開始されたが, 腎機能低下のため当科に転科となった。1) 尿尿・蛋白尿を伴う腎機能低下 (eGFR: 4年前 62.2 → 入院時 39.1 mL/min/1.73 m²), 2) 自覚症状 (発熱・咳嗽・体重減少・多関節痛), 3) 抗菌薬不応性の CRP 上昇, 4) MPO-ANCA > 300 U/mL, 5) 腎生検で壊死性半月体形成性糸球体腎炎 (Pauci immune type) の所見より ANCA 関連腎炎と診断した。第4病日よりステロイドパルス療法2クールと同後療法, およびエンドキサンパルス療法1クールを行い上記症状や検査所見は改善した。一方, 第30病日から両大腿を中心に皮膚発赤が出現し次第に体幹に拡大, 小膿疱も合併し, 再び発熱や炎症反応の亢進を認めた。皮膚科を紹介受診し, 青年期に膿疱性乾癬の治療歴が判明して膿疱性乾癬の再燃と診断された。エトレチナート内服により皮膚は軽快し, 第59病日に退院した。【考察】ステロイド内服により膿疱性乾癬の発症や再燃が報告されており致死的となる場合もあるため, 腎疾患に対しステロイド療法を行う上で注意すべき病態と考えられた。

P-025

治療に難渋した IgA 血管炎の1例
¹大分県厚生連鶴見病院, ²大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科
有馬 誠¹, 木本 美由紀¹, 宗像 さやか¹, 安森 亮吉¹, 福長直也², 柴田 洋孝²

【症例】19才男性【主訴】下肢の紫斑・筋肉痛, 腹痛【現病歴】X-3日両下肢の紫斑に気付く, 痛みも出現。X日上腹部痛も出現し近医を受診。上部消化管内視鏡検査で十二指腸炎を認め, IgA 血管炎が疑われ当院紹介となった。【経過】腹部症状が主体であったが尿所見も認めたため当科入院とした。激しい腹痛を認めステロイドセミパルス療法を施行したところ, 腹部症状は改善し, 紫斑も消失した。腎生検, 皮膚生検の結果は IgA 血管炎に矛盾しないものであった。X+9日より紫斑が再燃し, 尿所見の改善もみられないことからステロイドセミパルス療法を追加で2コース行った。紫斑は消退せず, 尿所見も改善なく PSL 40 mg/日の経口投与を行った。所見の改善はなく, ミゾリピンや抗血小板薬, ARB の併用も行った。効果に乏しく, 血液浄化の有効性も報告されていることから DFPP を行ったが効果はなかった。扁桃腺摘出を行い, 尿所見は残存するものの他所見は正常化している。【考察】IgA 血管炎は軽症例では対処療法のみで改善し, 予後は良好であるが, 高度の蛋白尿を呈する患者は進行性腎障害を起こす可能性もあるとされ, 注意が必要である。このような患者に対する確立された治療法はなく, 症例の蓄積を行い最良な治療法の確立が望まれる。

P-026

胸鎖関節炎を合併した IgA 血管炎の 1 例

¹公立松任石川中央病院腎高血圧内科, ²公立つぎ病院内科
山村 雄太¹, 舟本 智章¹, 高枝 知香子¹, 高澤 和也²

【症例】70 歳代, 男性。X 年 9 月, 37 度台の発熱, 前胸部痛が出現した。近医にて治療を受けたが改善せず両下腿に紫斑も出現したため当科を受診した。入院時検査成績: 尿蛋白 2+, 尿潜血 +/-, 顆粒円柱+, 上皮円柱+, WBC 11450/ μ L, RBC 394 \times 10⁴/ μ L, Hb 12.0 g/dL, Ht 37.6%, Plts 56.1 \times 10⁴/ μ L, BUN 15 mg/dL, Cr 0.8 mg/dL, CRP 12.04 mg/dL, IgG 1242 mg/dL, IgA 606 mg/dL, IgM 80 mg/dL, IgE 848 mg/dL, CH50 66.5, C3 152 mg/dL, C4 31 mg/dL, ANA (-), ANCA (-), RF (-)。胸部 CT では胸骨周囲の軟部組織腫脹および胸骨・鎖骨近位部・前肋骨に骨硬化と溶骨性変化の混在を認めた。入院後, 尿蛋白 4+ (2.9 g/gCr), 尿潜血 2+, Cr 1.87 mg/dL と尿所見及び腎機能障害の増悪を認めた。腎生検では, 細胞性, 線維細胞性半月体や分節状壊死が見られ, メサングウム領域に IgA 沈着を認めた。皮膚生検で Leukocytoclastic vasculitis, 上部消化管内視鏡にて十二指腸潰瘍を認め, IgA 血管炎と診断した。メチルプレドニゾロンパルス療法およびプレドニゾロン 40 mg/日の投与を行い, ついでシクロスポリンを追加し改善を認めた。【まとめ】胸鎖関節炎を伴い発症した IgA 血管炎の症例であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-027

疥癬を契機に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例

産業医科大学第 2 内科

中村 圭吾, 中野 陽子, 坂東 健一郎, 中園 和利, 佐藤 憲仁, 宮本 哲, 尾辻 豊

【症例】76 歳男性。20XX-1 年 11 月より皮疹が出現, 近位皮膚でステロイド外用にて経過観察となっていた。20XX 年 3 月上旬より下腿浮腫を認め, 近位内科で腎機能障害を指摘され当科紹介, 低補体血症を伴うネフローゼ症候群および急速進行性糸球体腎炎 (Cr 2.7 mg/dl) の診断で同日当科入院となった。腎生検を施行し, 光顕上内皮下に多量の沈着物を伴う管内増殖がメインの糸球体腎炎の所見で, 免疫染色にて免疫グロブリン (IgG, IgA, IgM) および補体 (C3, C4, C1q) の沈着が内皮下, メサングウム領域に観察された。搔痒感を伴う紅斑を全身に認め鏡検で虫卵が検出されたため角化型疥癬と診断された。イベルメクチン投与にて疥癬が改善したことを確認後にステロイド (PSL 40 mg) を開始し, 腎機能・尿蛋白は改善を認めている。【考察】低補体血症, 内皮下沈着物を伴う増殖性腎炎の鑑別としては, MPGN やループス腎炎, クリオグロブリン血症性糸球体腎炎, 細菌感染性腎炎が挙がる。本症例はいずれの診断にも至らず, ヒゼンダニの持続感染と腎炎発症との間に関連が示唆されたため文献的考察を含め報告する。

P-028

尿管管間質病変を首座とした HIV 腎症 (human immunodeficiency virus-associated renal disease) の 1 例

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

吉田 弥生¹, 中島 昭勝¹, 堀田 成人¹, 鈴木 一如¹, 原 怜史², 川野 充弘²

HIV (human immunodeficiency virus) 感染は, 水, 電解質異常, 急性腎不全, 慢性腎不全, 尿管管間質病変, ネフローゼ症候群などさまざまな腎障害を惹起し, 一括して HIV-associated renal disease と報告されている。今回, 未治療の HIV 感染の経過中に CKD を呈して当科に紹介され, 腎生検を施行され HIV 腎症と診断した症例を経験したので報告する。症例は 40 代女性。200X-14 年に HIV 感染が明らかになり, 200X-13 年から Antiretroviral Therapy (ART) 治療を開始されたが, 200X-12 年に ART 治療を中止し, その後再開しなかった。200X 年に Cr が上昇して当科に紹介された。検査結果は, RBC 416 \times 10⁴/mm³, Hb 11.7 g/dl, Ht 35.1%, WBC 4200/mm³, Lymphocyte 800/mm³, CD4 264/mm³, Cr 1.74 mg/dl, eGFR 26 ml/min, U-protein (-) であった。腎生検ではリンパ球形質細胞を主体とした尿管管間質炎・間質炎が病変の首座であった。糸球体はびまん性に虚脱し, 一部は虚脱した係蹄に上皮細胞の増生を伴っていた。蛍光抗体は全て陰性であり, 電顕ではポドサイト足突起消失は軽度だった。以上より HIV 感染による尿管管間質性腎炎および糸球体病変と診断した。ART 治療を再開し, 腎機能は Cr 1.33 mg/dl まで改善した。尿管管間質病変を首座とした HIV 腎症は稀であり, 報告を行った。

P-029

リツキシマブが透析離脱に奏功した TAFRO 症候群の一例

岐阜県総合医療センター

渡邊 由佳, 石村 雄大, 長屋 麻由, 横山 温子, 村田 一知朗

【症例】55 歳 男性【主訴】右側腹部痛【家族歴】特記なし【既往歴】甲状腺機能低下症, 低コレステロール血症【現病歴】数日間継続する右側腹部痛を主訴に X-39 日に前医を受診。炎症反応上昇と CT にて両側腎周囲の脂肪織濃度上昇を認めた。その後も上腹部痛は遷延し, X-25 日発熱・高 CRP 血症・白血球上昇及び腎機能障害を認めた。X-15 日肝脾腫と多発リンパ節腫大を認め, 胸腹水の増加があり, 無尿となり透析導入された。X 日に精査, 治療目的で当科へ転院。リンパ節生検, 骨髄生検を施行。組織所見及び臨床症状より TAFRO 症候群と診断した。ステロイドパルス療法と, プレドニゾロン投与にて高 CRP 血症や白血球数は改善傾向となるも, 輸血依存性の血小板減少は改善乏しく, シクロスポリンを開始した。シクロスポリン開始後も透析離脱及び血小板数の改善までには至らないためシクロスポリンを中止し, ロミプロスチム皮下注とリツキシマブを 2 クール施行したところクレアチニン値 0.8 mg/dL まで低下し透析離脱が可能となり, 血小板数の改善も認められた。TAFRO 症候群は報告例の少ない稀な疾患であり, 透析離脱にリツキシマブが奏功したと考えられたためここに報告する。

P-030

TAFRO 症候群を疑う臨床経過を呈し診断に苦慮した Castleman 病の 1 例

刈谷豊田総合病院腎臓内科

伊藤 祐基, 神谷 圭介, 小池 清美, 近藤 章人, 春日井 貴久, 萩田 淳一郎, 小山 勝志

66 歳男性。腎障害の既往なし。1 週間前からの腹痛で発症し急性胆嚢炎で入院した。胆嚢ドレナージを行い SBT/CPZ 7 日間, MEPM 3 日間投与したが WBC 10500/ μ L, CRP 25 mg/dl と炎症が持続。Cr 2.05 mg/dl と腎障害, 胸腹水, 肝脾腫, リンパ節腫脹を認めた。各種培養及び自己抗体は陰性。13 病日に Alb 1.5 g/dl, 尿蛋白陽性, 全身状態悪化あり, リンパ増殖性疾患を考え PSL 20 mg 内服を開始した。15 病日に頸部リンパ節生検を施行, 濾胞間領域拡大及び形質細胞浸潤あり Castleman 病と診断した。しかし血小板低下 (16 病日 3.6 万) あり TAFRO 症候群を疑い 23 病日に 500 mg \times 3 日間のパルス投与を追加した。血液内科に相談も 26 病日の骨髄生検では TAFRO 症候群と診断できず, 一時 Cr 0.8 mg/dl, CRP 1.3 mg/dl まで回復した。PSL 30 mg の投与を継続したが 43 病日からネフローゼ症候群を呈し (尿蛋白 7.8 g/gcr, Alb 2.0 g/dl), 腎機能も低下し維持透析へ移行した。67 病日に腎生検を行い, メサングウム細胞増殖と半月体形成を認め管内増殖性腎炎と診断した。IF は IgG 弱陽性, IgA 局所的陽性。電顕はメサングウム陥入と炎症細胞浸潤を認めた。Hump を含め高電子密度沈着物や内皮細胞障害は認めず。臨床経過からは TAFRO 症候群も疑われたが病理組織所見と乖離があり, PSL の効果なく維持透析に至った。苦慮した症例を経験したため報告する。

P-031

ステロイド投与・持続血液濾過透析・腹水濾過濃縮再静注法を施行した TAFRO 症候群の 1 例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²石川県立中央病院血液内科, ³石川県立中央病院呼吸器内科, ⁴石川県済生会金沢病院内科, ⁵金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科

江上 幸憲¹, 堀田 成人¹, 鈴木 一如¹, 中島 昭勝¹, 近川 由衣², 小川 尚彦³, 藤澤 雄平⁴, 川野 充弘⁵

【症例】70 歳男性。【主訴】発熱, 全身浮腫。【現病歴】1 か月前に 39°C を越える発熱が出現した。他院に入院し抗菌薬を投与されるも効果不十分であった。経過で全身浮腫, 胸腹水, 血小板減少, リンパ節腫脹, 腎障害が出現し当院に転院した。骨髄生検で骨髄線維化を認め TAFRO 症候群と診断し, ステロイド投与, 血小板輸血, 血液透析を行った。しかし容易に透析困難に陥るため持続血液濾過透析に変更した。また難治性胸水に対して胸水穿刺を, 難治性腹水に対して腹水濾過濃縮再静注法を行った。徐々に尿量が増加し, 治療 1 か月後に透析を離脱した。【考察】TAFRO 症候群は 2010 年に高井らが報告した, 原因不明の発熱, 全身浮腫, 血小板減少, 臓器腫大, 骨髄線維化を伴う全身炎症性疾患である。本例は重症度分類で最重症に相当したが, 集学的な治療により血液透析を離脱し救命できた。

P-032

S状結腸癌に対してBevacizumabからRamucirumabに変更後、ネフローゼ症候群をきたし腎生検で薬剤性TMAと診断した1例
¹出水総合医療センター、²済生会川内病院腎臓内科、³鹿児島大学病院消化器疾患生活習慣病学講座
 大塚 彰行¹、吉嶺 陽造¹、出口 央晋²、濱田 富志夫²、徳永 公紀³、井戸 章雄³

【症例】77歳。男性【主訴】蛋白尿、下腿浮腫【現病歴】X-2年にS状結腸癌(pT4aN0M0 stageII)の診断で腹腔鏡下高位前方切除術を施行、術後補助化学療法でUzel (Calcium Folate)/UFT (Tegafur/Uracil)を6コース行った。X-1年CT検査で左肺上葉と肝S4領域に転移を認めFOLFOX (fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin)+Bevacizumab療法を20コース行った。その間、腎機能の増悪なく尿蛋白は(-)~(±)程度であった。20コース終了後X年Y-1月のCT検査で左肺転移はSD、肝S4転移はPDで、同月よりFORFIRI (fluorouracil, leucovorin, irinotecan)+Ramucirumab療法を開始した。1コース目終了後2週間より下腿浮腫、食思不振ありX年Y月当院を受診した。Cr 0.87 mg/dL、血清 Alb 3.0 g/dL、尿蛋白 4.31 g/gCrとネフローゼ症候群を来したし、Plt 11.5万/μLと血小板減少も認めた。精査目的に当科紹介、腎生検を施行した。TMAを原因としたネフローゼ症候群と診断しRamucirumabが原因と判断し投与を中止した。中止後、安静のみで血清 Alb 3.8 g/dL、尿蛋白(±)まで改善し下腿浮腫、食思不振も消失した。【考察】今回、BevacizumabからRamucirumabへの変更がネフローゼ症候群発症の原因と考えられた症例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

P-033

急性骨髄性白血病に対する臍帯血移植時の全身放射線照射に伴う放射性腎症と考えられた1症例

¹大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科、²大阪市立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター、³大阪市立大学医学部附属病院血液内科

中舎 璃乃¹、津田 昌宏¹、待場 優里¹、藤元 健太¹、上殿 英記¹、仲谷 慎也¹、中根 孝彦³、森 克仁¹、絵本 正憲²、日野 雅之³、稲葉 雅章¹

【症例】45歳男性【主訴】尿尿異常・腎機能障害【現病歴】AMLに対しX-2年に化学療法を施行、同年5月に12 Gyを3日間全身放射線照射(TBI)し、臍帯血移植が行われた。移植後GVHDに対し、mPSLとシクロスポリン(CyA)により完全寛解し、X-1年2月にCyAは終了。X年3月に腎機能障害(Cr 1.7 mg/dL)と尿蛋白2+を認め当科紹介となる。腎生検では基底膜の二重化と内皮核の拡大、メサンギウム基質の増生があり、尿細管に軽度の炎症細胞の浸潤と萎縮を認めた。電顕所見では内皮細胞は腫大しており高電子密度物質の沈着は認めなかった。臨床経過と合わせてTBIによる放射性腎症と診断した。その後Cr 1.7-1.9 mg/dLで腎機能は安定している。【考察】造血幹細胞移植後の腎障害はTBIによる放射性腎症の他にCyA腎症やGVHDに伴う膜性腎症、などの鑑別を要する。腎生検が鑑別に有用であった一症例を報告する。

P-034

橋本病に合併したIgA沈着型膜性腎症の一例

¹熊本大学医学部腎臓内科、²熊本医療センター
 嶋崎 明子¹、中村 朋文²、梶原 健吾²、富田 正郎²、向山 政志¹

【症例】68歳。男性。2018年06月四肢筋肉のこわばりのため当院を受診した。甲状腺機能低下があり、橋本病による甲状腺機能低下性ミオパチーの診断で甲状腺ホルモン補充療法が開始された。当院受診時より、Alb 2.9 g/dL、尿蛋白2+とネフローゼ症候群を疑う検査異常を認めたが、経過観察されていた。甲状腺ホルモン開始後、甲状腺機能は改善し、四肢筋肉のこわばりは軽減したが、尿蛋白と低アルブミン血症は遷延していた。2018年末から2019年01月初旬にかけて、四肢浮腫を認めるようになり、02月定期外来受診時には、四肢に著明な浮腫があり、尿蛋白7.2 g/gCr、Alb 1.8 g/dLとネフローゼ症候群疑われ当科へ紹介となった。腎生検の結果、IgA沈着型膜性腎症の診断となった。甲状腺機能が正常範囲内まで改善した後も、ネフローゼ症候群が遷延していたことから、免疫抑制療法を検討した。悪性疾患など他の二次性ネフローゼ症候群をスクリーニング後、プレドニゾン40 mg/日(0.7 mg/kg/日)で治療を開始した。現在、Alb 2.8 g/dL、尿蛋白1.7 g/gCrまで改善している。【考察】橋本病に膜性腎症が合併することは症例報告などで散見するが、IgA沈着型膜性腎症の合併は今まで報告されていない。またIgA沈着型膜性腎症の報告自体が極めてまれである。治療経過を含め文献的考察を加えて報告する。

P-035

膜性腎症に第5因子インヒビター陽性の後天性血友病を合併した一例

¹総合病院山口赤十字病院内科、²福岡大学医学部病理学講座
 杉町 和紀¹、岩本 昂樹¹、安部 和人¹、近藤 容子¹、有田 ゆい¹、春山 直樹¹、山本 薫¹、上杉 憲子²、名西 史夫¹

症例は71歳男性。2型糖尿病で加療中であった。20XX-1年12月より蛋白尿を認め当科紹介となった。ネフローゼ症候群の診断で20XX年2月腎生検を施行した。PAS染色では糸球体基底膜に軽度の肥厚を認め、蛍光抗体ではIgG、C3、C1q、軽鎖が基底膜に沿って顆粒状に陽性で、膜性腎症と診断した。臨床症状はなかったがRPR・TPLAが陽性であったため潜伏梅毒、梅毒による続発性膜性腎症の可能性を考え、抗菌薬投与を4週間行った。経過中、PT-INR 2.75、APTT 82.4秒と著明な延長を認め、第5因子活性が著明に低下していた。クロスミキシングテストではインヒビターパターンを示し、第5因子インヒビターが陽性で、第5因子インヒビター陽性の後天性血友病と診断し、4月8日膜性腎症と後天性血友病に対してPSL 1 mg/kgで治療を開始した。治療開始後、PT・APTTは正常化し、尿蛋白は減少傾向となった。第5因子インヒビター陽性の後天性血友病は稀な疾患であり、後天性血友病と膜性腎症の合併例は極めて少ない。本症例に関し文献的考察を交えて報告する。

P-036

難治性ネフローゼ症候群に対してトルバプタンが著効した1例

¹近畿大学奈良病院、²ながはら病院
 丹正 幸佑¹、山岡 論史¹、真鍋 昌平¹、長原 大²、渡瀬 謙仁¹

【症例】47歳男性44歳時にネフローゼ症候群を発症し、他院にて腎生検で膜性腎症と診断された。プレドニゾン(PSL)40 mg内服が開始された。その後シクロスポリン・ミゾリピンなどの内服も追加されたが効果不良で当院に転居のため入院7か月前に紹介となった。(その際の体重は94 kgであった)当院に受診後LDL吸着療法・シクロホスファミドの投与を行ったが、無効であった。利尿剤もトラセミド8 mgでは効果に乏しく3か月で体重が約20 kg増加した。著明な下痢が持続し全身浮腫・陰嚢水腫及びうっ血性心不全による胸腹水を認め始めたため、入院加療とした。入院後、シクロホスファミドをミゾリピンに変更し、トルバプタン7.5 mgを開始した。その結果、尿量が700 mlから2000 ml程度に増加し体重も108 kgから68.5 kgまで40 kg程減少した。さらにPSLは同量継続のままで尿蛋白量も入院前3.5-8.0 g/gCrであったが1.0 g/gCr未満に減少し不完全寛解1型の状態にまで改善した。また、血清Alb値も1.7 g/dlから2.7 g/dlにまで上昇を認めた。【まとめ】長年治療に難治していた難治性のネフローゼ症候群の症例に対してトルバプタンにより体液コントロールが行えたことで著明な治療効果が得られた。多少の文献的考察を踏まえて報告する。

P-037

進行期卵巣癌の経過中にシェーグレン症候群に伴う間質性腎炎と巣状糸球体硬化症(FSGS)を認めたい例

¹JCHO 諫早総合病院、²長崎大学原研病理、³産業医科大学第2病棟、⁴長崎大学病院腎臓内科

露木 智久¹、新井 英之¹、戸村 秀志¹、桑野 克久¹、鳥越 健太¹、松脇 隆博¹、黒濱 大和²、中島 正洋²、久野 敏³、西野 友哉⁴

症例は58歳女性。卵巣癌再発に対しベバシマブ(BV)を含む化学療法にて治療中、蛋白尿や腎機能障害を認めたため紹介となった。X年7月Cr 0.98 mg/dL、尿蛋白2 g/gCr、第1回目腎生検で間質性腎炎とBVに関連した内皮細胞障害を認めた。直前の尿路感染症や薬剤による間質性腎炎が疑われ、またBVを含む化学療法の休業にて経過をみたが、蛋白尿は持続した。X年11月8 kgの体重増加、下腿浮腫とネフローゼ症候群、腎機能障害の増悪を認めた。Cr 1.95 mg/dL、尿蛋白25 g/gCr、TP 5.8 g/dL、Alb 1.9 g/dL、第2回目腎生検で間質性腎炎の持続とFSGS (cellular variant)を認めた。眼や口腔内乾燥の出現から精査を行いシェーグレン症候群に伴う間質性腎炎と診断した。FSGSについて第1回目腎生検時に潜在しており今回顕在化した可能性や腫瘍に関連した可能性を考えた。BV最終投与後9ヶ月が経過していることからBV関連は否定的であった。プレドニゾン40 mg/日より治療を開始したが、腎機能はさらに増悪し維持透析となった。同時期に間質性腎炎とFSGSを認めた症例は珍しく、また継続的に腎生検を行ったことは病態を把握するうえで重要であったと考え報告する。

P-038

リツキシマブが有用であったステロイド依存性ネフローゼ症候群の1例

鈴鹿回生病院腎臓内科

遠藤 真由美, 松尾 浩司, 堅村 信介

症例は40歳代男性。X-3年12月頃より体重が増加、顔面と下腿浮腫を認め、X-2年1月精査目的に入院となった。初診時の尿蛋白量は14.09 g/日とネフローゼ症候群を呈しており、経皮的腎生検を施行し、巣状糸球体硬化症の診断を得た。プレドニゾン(PSL) 60 mgを開始したが、寛解に至らず、シクロスポリンを追加し、LDLアフェレーシスを併用したところ尿蛋白量は減少を認めた。しかしX-2年6月PSLを15 mgまで減量したところ、再発を来たした。PSLを50 mgに増量し、シクロスポリンをタクロリムスに変更し、リツキシマブ500 mgを併用した。尿蛋白量は0.36 g/日まで減少し、不完全寛解を維持出来たため、PSLを1 mgまで漸減出来たが、X年1月に2回目の再発を来たした。ステロイドパルス療法とリツキシマブ500 mgの投与を行ったところ、尿蛋白量は1.71 g/日まで減少し、不完全寛解に至ったため再びPSLを漸減している。本症例ではリツキシマブの投与を行うことで尿蛋白量の減少とPSLの減量が出来ており、難治性ネフローゼ症候群における寛解維持にリツキシマブの有用性が示唆される。

P-039

ネフローゼ症候群で発症し多剤併用療法で寛解した特発性膜性増殖性糸球体腎炎と考えられる男児の1例

¹福井県立病院腎臓・膠原病内科, ²福井県立病院小児科, ³金沢大学リウマチ・膠原病内科荒木 英雄¹, 鈴木 一如¹, 額 裕海¹, 大鐘 邦裕², 宇佐美 雅章², 田口 律代², 原 怜史³, 川野 充弘³

【症例】9歳, 男児。20XX年5月の検尿は異常なし。同年6月中旬に顔面浮腫を認め、尿蛋白を指摘され当院小児科に紹介。身長130 cm, 体重30 Kg, 血圧150/100 mmHg, 尿蛋白4+, 潜血3+, 沈渣でRBC>500/HPF, 尿蛋白11.3 g/日, UN 24.2 mg/dL, Cr 1.42 mg/dL, TP 3.8 g/dL, alb 1.3 g/dL, T.chol 338 mg/dLで、腎機能障害、ネフローゼ症候群をきたしていた。低補体血症は認めなかった。腎生検では糸球体26個中21個に全節性に管内増殖を呈しており、うち13個に壊死を伴わない細胞性の半月体形成を認めた。4個にメサングウム融解を伴い、びまん性に分葉化を呈していた。蛍光抗体法ではfull-house patternを呈した。IC-mediated MPGNの像で、二次性も疑われたが、明らかな感染症や免疫グロブリンの異常などは認めなかった。ステロイドパルス療法、ステロイド療法、シクロスポリン投与、RAS系阻害薬などで治療したところ、治療開始8ヶ月後に蛋白尿は陰性化し、腎機能障害も著明に改善した。【結語】小児の特発性と考えられるMPGNに対して、ステロイド、シクロスポリンを中心とした治療が奏効した1例を経験した。積極的に腎生検を行い、早期に治療を行う必要があると思われる。

P-040

ロキソプロフェンによる微小変化型ネフローゼ症候群の一例

藤田医科大学医学部腎臓内科

磯貝 理恵子, 高橋 和男, 林 宏樹, 小出 滋久, 坪井 直毅, 稲熊 大城, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫

【症例】50歳代男性。前医で右肩痛に対しX年7月下旬からロキソプロフェン(LOX) 120 mg/日を投与された。8月25日に全身浮腫を自覚。27日にLOXを自己中断し、31日の再診でUP(4+), Alb 1.9 mg/dLとネフローゼ症候群を疑われた。9月3日の紹介初診時には、BP 131/88 mmHg, 下腿浮腫あり, UP(2+), 2.5 g/gCr (selectivity index 0.09), 尿沈渣異常なし, 好酸球184/ μ L, Alb 2.2 mg/dL, LDL-C 307 mg/dL, IgE 149 IU/ml, 補体値正常, 抗核抗体陰性, HBV/HCV未感染パターン, M蛋白陰性であった。腎組織ではLMで糸球体の微小変化にとどまり尿細管間質炎(TIN)所見なし。IFに特異的陽性所見なく、EMで糸球体上皮は広範なfoot process effacementを呈した。【経過】無治療経過観察したところ、1ヶ月以内に自然寛解した。

【考察】一連の経過からLOXによる微小変化型ネフローゼ症候群(MCD)と判断した。二次性MCDの原因として虫刺症などのアレルギー、リンパ腫などの悪性腫瘍、SLEなどの自己免疫疾患のほか、薬剤性としてNSAIDsは広く知られおりロイコトリエン増加による糸球体の透過性亢進、プロスタグランジンE2低下に伴う細胞T活性化を介したpodocyte障害などが発症機序とされる。しかしNSAIDsによるMCDはTINを伴っているのが特徴であり、本例のようにTINを伴わないMCDの報告は稀であり、貴重な一症例として提示する。

P-041

リツキシマブ(RTX)で緩解を認めなかった濾胞性リンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の1例

深谷赤十字病院

高橋 駿介, 古堅 聡, 中橋 寛隆, 高良 勝彦, 逸見 憲秋, 泉 知之

【症例】74歳男性【現病歴】X年2月に突然下腿浮腫が出現し体重増加も認め近医受診。尿蛋白を指摘され、当院紹介受診。Uprot/Cr 15.3 g/gCrとネフローゼ症候群の状態であり精査加療目的に入院。【入院後経過】尿蛋白は高選択性で腎生検の結果MCNSの診断となった。基礎疾患のスクリーニングで十二指腸濾胞性リンパ腫(Stage IE)を認めた。同疾患に合併するMCNSと考えられ、リンパ腫に対して3月よりRTX単剤療法4コースを行った。リンパ腫病変は著変なく、Uprot/Cr 15-20 g/gCr前後の高度の蛋白尿が持続した。4月にMCNSの加療目的に腎臓内科に転科しPSL 60 mg内服で加療開始。反応不良で第11病日より水溶性PSL 90 mgに変更し、第15病日より利尿が付きUprot/Cr 10 g/gCr以下となり、体重もピーク時から15 kg程度減少し今後の改善が期待される。【考察】ステロイド依存性MCNSの治療としてRTXが有効な選択肢である。本症例は濾胞性リンパ腫に対するRTX治療後も改善に乏しく、ステロイドの追加により改善傾向が認められた。MCNSの病態としてT細胞, B細胞性の関与が考えられているが、B細胞の抑制のみでは改善に至らず、MCNSの病態や治療に関し示唆に富む1例である。

P-042

筋強直性ジストロフィーにMCNSを合併した一例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学医学部附属病院内永 みゆ紀¹, 山本 紗友梨¹, 伊達 亮佑¹, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】52歳女性【既往歴】18年前より筋強直性ジストロフィー【現病歴】気切、経管栄養で安定していたが、4カ月前よりAlb低下(3.7→1.7)。数カ月持続し、胸水・呼吸状態増悪。尿蛋白9.5 g/dayを認め当科紹介となった。【経過】経過からMCNSを疑ったが、血清蛋白分画でMピーク, IgA- κ 型M蛋白を検出(BJP陰性)したこと、貧血, 高Ca血症, SI=0.21とMCNSにしては蛋白選択性が低いことから多発性骨髄腫など血液疾患, アミロイド腎も鑑別と考えた。開放腎生検を施行し、糸球体10/37に全節性硬化糸球体を認め、残存糸球体には細胞増加等有意な変化を認めず、蛍光抗体法、コンゴレッド染色共に沈着認めず、軽鎖も κ 共に陰性であった。以上よりMCNSと診断した。骨髄穿刺では骨髄腫所見はなく、IgA- κ 型M蛋白に関しては経過観察することとした。MCNSに対し、PSL 30 mg/dayで治療開始し、6週間で尿蛋白6.65 g/day→1.87 g/dayと不完全寛解まで至った。【考察】筋ジストロフィーにMCNSを合併した一例を経験した。貴重な症例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

P-043

ネフローゼ症候群の再燃にPCSK9阻害薬が有効であった一例

王子総合病院

大野 紘平, 伊藤 孝仁, 松本 倫明, 藤瀬 幸保, 大岩 均

70歳女性。脂質異常症などで近医通院中、X年1月に両側下腿浮腫を自覚し、近医受診し、高度蛋白尿を認め、ネフローゼ症候群の状態で、他院腎臓内科にて精査され、腎生検の結果は微小変化群であり、ステロイド治療が開始され、寛解した。1年半程度でプレドニゾン5 mgまで減量、4 mgに減量した時点で再燃を認め、30 mgへ増量し、寛解した。その後、徐々に減量するもプレドニゾン15 mgで再度再燃を認め、30 mgへ増量され、シクロスポリンが追加された。プレドニゾン10 mg, シクロスポリン50 mgで寛解を維持し、転居のため当院初診となった。その後、同用量を継続していたが、1ヶ月程度経過した時点で、尿蛋白4.7 g/gCreと増悪、ネフローゼ症候群の再燃を認め、プレドニンを35 mgへ増量、シクロスポリンをミゾリピンへ変更し、再度寛解した。2, 3ヶ月かけてプレドニゾンを徐々に減量したが、プレドニゾン20 mgから17.5 mgへ減量して1ヶ月経過した時点で、陰性化していた尿蛋白が3.0 g/gCreと増加し、再燃の徴候がみられた。同日よりPCSK9阻害薬を導入し、2週間後に尿蛋白は寛解しており、以降再燃なく、現在プレドニゾン10 mgまで減量する事が出来ている。ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対して、PCSK9阻害薬を使用した報告例が少なく、若干の文献的考察を含めて報告する。

P-044

自然寛解した成人発症微小変化型ネフローゼ症候群の1例
独立行政法人国立病院機構北海道医療センター腎臓内科
柴崎 跡也, 伊藤 政典, 宮本 兼玄

【症例】70歳男性, X年3月に尿蛋白出現するも浮腫は認めず。同年5月に5kgの体重増加を認め, 近医受診。尿蛋白16g/gCr, Alb 2.1g/dlとネフローゼ症候群と診断され, 当科紹介受診。尿蛋白は1.93g/gCrに減少していたが, 6月に腎生検施行。尿蛋白が0.3g/gCrと自然寛解したため, ステロイド治療は行わずに退院。6月の外来受診時に尿蛋白2.2g/gCrと増加したため, ステロイド治療目的に8月当科入院。尿蛋白は0.38g/日と減少したため, ステロイド治療は開始せずに退院し, 以後外来通院を続けているが, 1年以上自然寛解を維持している。微小変化型ネフローゼ症候群は膜性腎症に比べて自然寛解の報告が少ない疾患である。【考察】微小変化型ネフローゼ症候群は膜性腎症に比べて自然寛解の報告が少ない疾患である。今回高齢者の自然寛解例を経験したので報告する。

P-045

微小変化型ネフローゼ症候群発症時に腹部静脈系に多発血栓を形成し肺塞栓を合併した一例

¹公益財団法人田附興風医学研究所北野病院腎臓内科,
²公益財団法人田附興風医学研究所北野病院循環器内科
木村 貞仁¹, 林 綾乃¹, 西脇 修司², 塚本 達雄¹

【症例】50歳代女性。【現病歴】生来健康。X年5月末に両側下腿浮腫が出現し6月当科紹介受診。尿蛋白14.6g/gCr, Alb 2.1g/dL, 総コレステロール544mg/dLでありネフローゼ症候群と診断し当科入院となった。検査および治療に拒否的であったが入院時よりD-dimer 106.9μg/dLと上昇していたことからヘパリン10,000単位/日持続静注を継続していた。胸部XPにて胸水貯留を認めたため第7病日よりフロセミド開始, 第13病日に腎生検を行い微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断した。第17病日よりプレドニゾン40mgより開始, 同日施行した造影CTにて両側肺動脈, 左腎静脈, 下大静脈~左腸骨静脈, 両側卵巣静脈に血栓を認め, IVCフィルターを留置後にイグザレルト30mgを追加, ヘパリンを増量して経過観察したところD-尿管は徐々に減少した。下肢血管エコーでは血栓を検出できなかった。蛋白尿は著明に減少, 第28病日には陰性化し第46病日に退院となった。悪性腫瘍合併は認めなかった。【考察】ネフローゼ症候群では凝固線維系の異常が起こる事が知られている。本症例では下腿などの末梢に静脈血栓を認めず腹部静脈系に多発血栓を形成し肺塞栓に至った症例と思われる。文献的考察を含め報告する。

P-046

長期経過で再燃を繰り返すも, 自然寛解及びステロイド治療により寛解した微小変化群の一例

¹関西電力病院腎臓内科, ²京都華頂大学現代家政学部・食物栄養学科
岩木 亮介¹, 大石 佳央梨¹, 戸田 尚宏¹, 岡崎 瑞枝¹, 武曾 惠理², 古宮 俊幸¹

<症例>45歳女性。27歳時, 他院で微小変化型ネフローゼ症候群と診断。ステロイド加療にて蛋白尿は陰性化し, ステロイドは漸減中止。X-5年12月, 尿の泡立ちと四肢浮腫を自覚し当科受診。尿蛋白1.42g/gCrを認め精査加療目的で入院。腎生検施行したところ, 電子顕微鏡にて広範囲な足突起の消失を認め微小変化群と診断。入院後, 尿蛋白は安静のみで減少し, 陰性化した。X-4年, X-2年に蛋白尿の再発をきたしたが入院安静のみで尿蛋白は減少・陰性化した。X年4月, 尿蛋白3.74g/gCrと再発を認め, 全身浮腫もきたしたためステロイド加療目的で入院。mPSL 1gを3日間投与後, 後療法PSL 50mgで加療したところ, 第6病日に蛋白尿は完全に陰性化した。<考察>本症例では, ネフローゼ症候群をきたした時はステロイドによる加療を必要とし, そうでない時は安静のみで自然寛解した。微小変化型ネフローゼ症候群の病因は不明な点も多いが, その病態・治療を考える意味で貴重な症例と考え報告する。

P-047

糖尿病, M蛋白血症を伴い透析治療を要した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
一陽会原田病院

原 大輔, 森本 恵美, 藤野 早智栄, 佐伯 友樹, 芦谷 亜季, 大久保 愛子, 吉田 健, 松坂 貴太郎, 西澤 欣子, 山下 和臣, 水入 苑生, 重本 憲一郎

83歳, 男性。5年前より糖尿病と高血圧症で加療されていた。1週間前, 全身浮腫と8kgの体重増加のため近医を受診したところ蛋白尿4+でネフローゼ症候群疑いで当院へ紹介入院した。入院時の血圧162/52mmHg, 尿蛋白8.0g/日, 尿沈渣RBC 5-9/HPF, 上皮円柱, 顆粒円柱を認め, TP 5.7g/dL, Alb 3.0g/dL, Cre 2.67mg/dL, 血糖159mg/dL, HbA1c 7.9%であった。血中免疫電気泳動にてM蛋白も認められた。糖尿病性網膜症や悪性腫瘍を疑う所見もなく, 第3病日の腎生検施行後にステロイドパルス療法を含むステロイド治療を行った。腎機能増悪し無尿となったため第6病日に血液透析を開始し第14病日に離院した。腎生検診断はminor glomerular abnormalitiesで細小動脈硬化や間質線維化を伴っていた。腎生検で糖尿病性腎症は否定されたが, M蛋白血症を認めアミロイドーシスを疑い血液内科での精査も行われたがMGUSと診断された。第43病日に蛋白尿は完全寛解しCre 2.0mg/dL程度で推移している。本例の高齢, 高血圧, 腎生検での血管病変とAKIの関連が示唆された。

P-048

血管内皮増殖因子阻害薬併用の化学療法中にカテーテル感染症を起こしネフローゼ症候群の転機をとった一例

鳥取大学付属病院腎臓内科
井山 拓治, 伊田 絢美, 谷口 宗輔, 前 ゆかり, 山本 真理絵, 高田 知朗, 福田 佐登子, 磯本 一

【患者】72歳女性【主訴】下肢のむくみ。【現病歴】X-7年胃癌で胃全摘術を受けている。X-1年6月咳嗽と肺病変, 胸水増加を指摘され細胞診で胃癌の再発転移との診断をされた。X-1年7月パクリタキセル, ラムシルマブ併用の化学療法を開始された。X年3月1日CVポート感染として治療が行われた。その際の起菌菌はStaphylococcus aureusであった。3月22日尿蛋白26.58g/gCrと著明な蛋白尿を認めたため, 化学療法中止し当科コンサルトとなった。【入院後経過】感染後腎炎も疑われたが, 一次性糸球体腎炎も考慮されたため4月4日腎生検施行した。光学顕微鏡所見では管内増殖所見やメサンギウム増殖所見等が混在していた。蛍光抗体法ではIgG, IgA, IgM, C3はいずれも陰性であった。感染後糸球体腎炎は鑑別に上がる状況であるが, 血管内皮増殖因子(VEGF)阻害薬によるネフローゼも鑑別に上がる状況であった。遷延する蛋白尿に対しステロイド治療を開始した。感染後糸球体腎炎とVEGF阻害薬による副作用と鑑別に苦慮し, ステロイド治療を行った症例を経験したので, 若干の文献的考察を踏まえ報告する。

P-049

ネフローゼ症候群に類似した病状を呈した偽性アルドステロン症の1例

高知赤十字病院糖尿病腎臓内科
安田 早佑理, 辻 和也, 坂本 敬, 小松 俊哉, 有井 薫

【症例】83歳, 男性。2型糖尿病および高血圧, 慢性腎臓病にて近医内科通院治療中でありHbA1c 6.2%, 血清クレアチニン値1.06mg/dL, eGFR 51mL/分/1.73m², 尿蛋白(-)と病状は落ち着いていた。X-1年12月腰部脊柱管狭窄症による下肢痛に対して芍薬甘草湯2.5g/日内服が開始となった。X年3月に入り両下肢浮腫が出現, 次第に増悪し近医内科受診したところ尿蛋白(3+), 血清カリウム濃度2.8mEq/Lを認めたため塩化カリウム徐放錠内服の上当科紹介となった。当科受診時, 血圧185/95mmHg, 血清アルブミン値3.0g/dL, 尿蛋白3.5g/gCrとネフローゼ症候群が疑われる状態であった。腎機能は, 血清クレアチニン値0.99mg/dL, eGFR 55mL/分/1.73m²と不変, 胸部CT検査では両側胸水を認めた。一方, 血清カリウム濃度3.0mEq/L, 血漿レニン活性0.3ng/mL/hr, 血清アルドステロン濃度1.3ng/dLより芍薬甘草湯による偽性アルドステロン症が考えられ被疑薬を中止。さらにスピロラクトン, トルバプタン内服のみで浮腫の治療を行ったところ血清カリウム濃度は正常化, 蛋白尿, 下肢浮腫, 胸水も消失し血圧は正常化した。【考察】本症例は甘草服用による偽性アルドステロン症によりネフローゼ症候群に類似した病状を呈したと思われた。我々の調べた限りこれまでの報告例も少なく貴重な症例と考え報告する。

P-050

大動脈血拴症を合併したネフローゼ症候群の1例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²珠洲市総合病院, ³金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
吉延 貴弘¹, 堀田 成人¹, 鈴木 一如¹, 中島 昭勝¹, 須田 拓也², 西岡 亮³, 川野 充弘³

【症例】60歳男性。【主訴】下腿浮腫。【現病歴】1週間前より下腿浮腫が出現した。体重が5kg増加し紹介された。尿蛋白19.1g/gCr, Alb 0.9mg/dL, Cre 1.04mg/dLであった。微小変化型ネフローゼ症候群を疑い、経口プレドニゾロン60mg/日とアルブミン製剤を投与した。入院10日目に労作時の胸部不快感が出現した。心臓CTで冠動脈に狭窄はなかったが、上行大動脈に血拴を認めた。全身の造影CTで腹部大動脈と総腸骨動脈にも血拴を認め、エドキサパン60mg/日を投与した。入院16日目に撮影した造影CTで上行大動脈の血拴は消失したが、腹部大動脈の血拴は残存しており、エドキサパンを継続している。【考察】ネフローゼ症候群は静脈血拴症の合併が多く、動脈血拴症は稀である。動脈血拴症は下肢動脈が多く、その他に肺動脈、冠動脈、腸間膜動脈、腎動脈、脳動脈、腹部大動脈の報告がある。死亡例や両下肢切断に至った症例もあり、本例も注意を要した。

P-051

魚骨による穿孔性腹膜炎を来した腹膜透析患者の1例

藤田医科大学病院腎臓内科
吉田 浩之, 中西 道政, 多賀谷 知輝, 小出 滋久, 林 宏樹, 高橋 和男, 坪井 直毅, 稲熊 大城, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫

【症例】64歳男性。慢性糸球体腎炎を原疾患とする慢性腎不全で当科通院中、X-3年から腹膜透析を行っていた。X年4月臍周囲部痛が出現し次第に増悪したため当院受診した。白濁した排液を認めPD腹膜炎として緊急入院となった。入院後セファゾリンとセフトラジジムを腹腔内投与で対応するも、腹痛増強し、CRP 2.27→21.54mg/dLと炎症反応増加や2057→11927/ μ Lと排液中細胞数増多を認めた。排液培養からグラム陽性球菌と陰性桿菌と複数菌検出されたこともあり腹腔内疾患を疑い腹部CT撮影したところ小腸腸管内から腹腔内に連続する高吸収域を認めた。異物穿孔による腹膜炎を疑い手術を行った。トライツ靭帯付近に膿苔の付着・漿膜の発赤を認め穿孔していたと考えられた。トライツ靭帯より末梢側に異物を触知でき腸管を穿通させ異物を抜去した。異物は4cmのブリの骨であった。術後は抗生剤治療を継続し症状・採血データの改善を認め、その後は血液透析に移行となった。【考察】PD腹膜炎に関して腹腔内感染由来なのか診断に難渋することがある。複数菌検出などからは腹腔内病変を考慮し遅滞なく外科的評価を検討する必要がある。腹膜透析患者において魚骨による穿孔性腹膜炎は希少であり報告とする。

P-052

腹膜透析カテーテル挿入時に腹腔鏡にて腹膜硬化所見を認めた末期腎不全患者の1例

大阪大学医学部附属病院
横山 雄樹, 前田 志穂美, 梶本 幸男, 松本 あゆみ, 坂口 悠介, 井上 和則, 高橋 篤史, 北村 温美, 猪阪 善隆

58歳女性。14年前に急性リンパ性白血病のため非血縁間同種骨髄移植を施行。以後、GVHDに対して免疫抑制療法を受けていた。今回、末期腎不全(原疾患:腎生検未施行だが、薬剤やGVHDなどが原因と考えられた)のため、腹膜透析カテーテル挿入術的で入院。術前は消化器症状もなく、腹部CTでも腹水、石灰化、腸管壁の肥厚など異常所見は認めなかったが、術中に腹腔鏡で観察したところ、腸管が被膜に包まれ一塊となっていたため、腹膜透析カテーテルの挿入は断念し、後日シャント造設のうえ血液透析導入となった。本症例では、腹部手術歴や腹膜炎の既往もなく、術前は予想していなかったが、GVHDに関連した病態が一因で腹膜硬化症になっていると考えられた。本症例のような病歴を有する患者に腹膜透析を検討する際には、腹部手術歴や腹腔内炎症の既往がなくても、カテーテル挿入時に腹腔鏡にて腹腔内を観察するなど注意が必要と考えられた。文献も含めて報告する。

P-053

食道癌放射線加療後に急激な片側大量胸水を来した腹膜透析の1例

福井県済生会病院
塚本 裕貴, 上川 康貴, 加藤 珠代, 潮木 保幸

【症例】70歳台女性。関節リウマチに伴う慢性腎臓病(CKD)の進行により、X-2年に腹膜透析(PD)を導入した。経過中進行食道癌を指摘され、X-1年11月1日から総線量60Gyの放射線加療を行った。X年2月21日呼吸困難が生じた。炎症反応高値(WBC 12500/ μ L, CRP 22.84mg/dL)、右側多量胸水を認め、精査加療のため入院とした。【臨床経過】肺炎の診断にてCTRXを投与するも翌日に右胸水の著増を認め、胸腔ドレナージを施行した。胸水性状は混濁した漿液性であり、糖定量15mg/dLでAmy 4320U/Lであった。食道造影の結果、放射線治療部の微細穿孔と診断した。PDは継続し、3月1日に内視鏡下食道ステント留置術を施行のうえ4日より流動食を開始した。胸水再貯留なく9日にドレーンを抜去した。途中腹膜炎を併発したが第50病日に退院した。【考察】炎症反応高値と急激な片側大量胸水を認めた食道癌放射線加療後のPD例を経験した。食道癌では放射線加療後0.4~1%に穿孔が生じるとされる。横隔膜交通症とは胸水性状により鑑別が可能であり、本例でもPDを中断することなく継続した。【結語】食道癌放射線加療後のPD例では穿孔も念頭においた管理が求められる。

P-054

Acinetobacterによる腹膜炎を繰り返した1例

JA 愛知厚生連海南病院
石黒 文菜

【症例】60歳女性【既往歴】全身性エリテマトーデス、心筋梗塞【経過】ループス腎炎で末期腎不全となり、2013年に持続的腹膜透析導入。2016年3月、6月にAcinetobacter baumanniiによる腹膜炎を発症。2017年7月、2018年3月にMSSAによる腹膜炎を発症。2018年10月にAcinetobacter lwoffiiによる腹膜炎を発症。2019年2月22日より排液混濁自覚して2月23日当院受診し、腹膜炎の診断で入院。治療としては、セファゾリン1g、セフトラジジム1gで治療開始。Day7に排液培養にて菌種は、Acinetobacter lwoffiiと判明。抗生剤に関しては、感受性結果よりセフトラジジム単剤にde-escalationした。Day10に再度排液混濁し腹膜炎再燃と診断。抗生剤は、再度セファゾリン1g、セフトラジジム1gで治療を開始した。再培養は、有意菌検出されなかった。Day29に再燃なく治療終了して退院となった。【考察】Acinetobacterによる腹膜炎を繰り返した1例を経験した。Acinetobacterは、土壌に常在する菌種である。腹膜炎の原因としては、頻度として少ない原因菌ではある。特にAcinetobacter lwoffiiの腹膜炎は、さらに報告が少ないが治療経過としては、抗生剤の感受性も問題なく、カテーテル抜去の必要性ないとされている。本症例は、lwoffiiによる腹膜炎を繰り返しており治療に難渋したため報告する。

P-055

卵管采による腹膜透析カテーテル閉塞の1例

高知大学附属病院内分泌代謝・腎臓内科
檀尾 岳, 松本 竜季, 小笠原 真沙実, 猪谷 哲司, 西川 浩文, 大出 佳寿, 島村 芳子, 谷口 義典, 堀野 太郎, 寺田 典生

腹膜透析においてカテーテル機能不全は頻度の高い合併症であるが、卵管采による腹膜透析カテーテル閉塞の報告例は比較的少ない。今回、当施設で卵管采による腹膜透析カテーテル閉塞に対し、腹腔鏡下に閉塞解除し得た症例を経験したので報告する。症例は30歳女性。体調不良を主訴に近医受診した際、血清Cre 6mg/dLと高度の腎機能低下を認め当院を紹介受診された。腎生検でIgA腎症による末期腎不全と診断し、ご家族からの腎移植を考慮しながら、腹膜透析カテーテル留置し腹膜透析を開始した。APDで外来通院を継続し問題無く透析を続けてきたが、透析導入から6ヶ月後、腹膜機能検査入院の際、突然注排液困難となった。緩徐に注排液は可能であったため、CAPDで対応しながら、まずカテーテル造影を行ったところ側孔の起始部以降で造影欠損を認めた。大網巻絡や卵管采などの可能性を考慮し、腹腔鏡下にカテーテルを確認したところ、カテーテル側孔への卵管采挿入と閉塞を認めた。鉗子で卵管采を剥離し、カテーテルの閉塞解除後、PWATでカテーテルの位置固定を行った。以後、注排液不良は認めず腹膜透析の継続が可能となった。

P-056

傍腎動脈腹部大動脈瘤に対して人工血管置換術を行い腎機能が著明に改善した1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同心臓血管外科

片岡 伸貴¹, 池田 葵尚¹, 草場 哲郎¹, 浦田 倫子¹, 久保 沙記¹, 瀬川 由佳¹, 塩津 弥生¹, 井上 知也², 神田 圭一², 玉垣 圭一¹

【症例】64歳, 男性【病歴】50歳頃から高血圧を指摘された。60歳時に脳梗塞を発症し, 降圧療法を開始した。痛風発作の際にCr 4.6 mg/dLと腎機能障害を認め, 当科紹介となった。腹部超音波検査では, 両腎動脈分岐部を含む最大短径57 mmの腹部大動脈瘤を認め, 両側腎形態は比較的保たれていたが両側腎実質血流は乏しく, 特に右腎実質の血流は描出されなかった。胸腹部大動脈人工血管置換術を施行され, 術後に腎機能の悪化が危惧されたが, 約1ヵ月の経過でCr 1.3 mg/dLまで低下した。腹部超音波検査でも両側腎実質血流, 特に前回描出不良であった右腎実質の血流の著明な回復を認めた。【考察】傍腎動脈腹部大動脈瘤に対する人工血管置換術を行う際には, 術中の大動脈遮断に伴い腎虚血再灌流障害を生じ, 術後は腎機能が増悪することもあり, 本症例では腎実質の血流が術後に回復するとともに腎機能も改善したことから, 腎機能障害の原因として腹部大動脈瘤により虚血性腎症を来していたと考えられた。本症例のように腎形態と血流のミスマッチを認める症例では, 術後に腎血流の回復に伴い腎機能が改善する可能性があることが示唆された。

P-057

経皮的腎動脈形成術により腎機能の改善を認めた腎動脈狭窄患者の一例

神戸大学医学部腎臓内科

佐藤 亮太, 後藤 俊介, 小坂 恭子, 藤井 秀毅, 西 慎一

症例は68歳女性。60歳頃から高血圧を指摘され, その後尿蛋白, 尿潜血, 腎機能障害を指摘された。比較的早いスピードでeGFRの低下は進行し, 66歳時23.1であったeGFRが67歳時には13~17程度となった。68歳時に施行したCTで偶然腎動脈狭窄が見つかり, 当科紹介となった。MRAにて右腎動脈の狭窄を認め, エコーでも同部位に加速血流を認めた。腎臓の大きさは両腎とも8 cm程度であった。検討の上右腎動脈の狭窄に対して経皮的腎動脈形成術を行ったところ, 術前11.4程度まで低下していたeGFRが術後17前後まで改善した。腎動脈狭窄に対する血行再建術について, 大規模なランダム化比較試験では腎機能や心血管病の発症に関して薬物療法に比して有意な結果は得られていない。しかしながら本症例のように腎機能や病態の改善を認める症例も報告されている。我々も血行再建術を行うか非常に議論のあった症例であるが, 結果的に経皮的腎動脈形成術により腎機能の改善を認めた。腎動脈狭窄に対する血行再建術を行うかどうかについて示唆に富む1例と思われ, 若干の文献的考察を含めて報告する。

P-058

腎生検にて三次リンパ組織を認めたIgG4関連腎臓病の1例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科

小倉 早奈恵, 森田 元, 遠藤 知美, 麻生 芽亜, 林 綾乃, 櫻木 実, 垣田 浩子, 鈴木 洋行, 武曾 恵理, 塚本 達雄

【症例】50代女性。X-3年9月に初めて尿蛋白陽性を指摘された。X-2年8月に血清Cre 0.9 mg/dL程度だったが, 2年間で血清Cre 1.1~1.3 mg/dLへと緩徐に腎機能低下が進行した。X-1年11月からRaynaud現象が出現し, その後全身の多発リンパ節腫脹, 右顎下腺腫大, 左上腕腫瘍も認めた。X年9月に腎臓内科を受診し, 尿蛋白1+ (667 mg/gCr), 尿中β2ミクログロブリン13644 μg/gCr, 血清Cre 1.46 mg/dL, IgG 1400 mg/dL, IgG4 356 mg/dLであった。腎生検では糸球体の異常所見に乏しく, 著明な間質への細胞浸潤を認めたが, bird's eye patternは明らかではなかった。間質の浸潤細胞のIgG4/IgG陽性細胞比は40%を越えており, IgG4関連腎臓病と診断した。さらに, 既報のIgG4関連疾患の顎下線組織と類似した複数のリンパ濾胞を認めた。経口プレドニゾン0.6 mg/kg/日で治療を開始したところ腎機能低下の進行は停止し, 右顎下腺腫脹や左上腕腫瘍は縮小, IgG4 111 mg/dLと低下した。【考察】炎症性疾患や自己免疫疾患の発症及び増悪に三次リンパ組織の関与が報告されている。本症例はIgG4関連腎臓病においても三次リンパ組織の関与が示唆される所見を呈していると思われ報告する。

P-059

間質性腎炎の発症から20年後にIgG4関連疾患の診断に至った症例

¹市立豊中病院, ²市立豊中病院消化器内科

若林 慶子¹, 山本 聡子¹, 寺元 久美恵¹, 池田 夏子¹, 楠 康生¹, 富田 涼², 竹治 正展¹

【症例】58才男性。腎機能障害にて1999年に腎生検を施行, 高度の間質性腎炎と診断された。喘息や高IgE血症の合併からChurg-Strauss症候群を疑われステロイド治療を開始, 腎機能は改善傾向となり治療終了後は近医にて経過観察されていた。しかし腎機能は緩徐に悪化し2018年10月に血液透析導入, 以後維持透析を継続されていたが, 12月に胆管炎・肺炎を発症した。結石や悪性疾患は否定的で, 血清IgG4が826 mg/dLと高値であることからIgG4関連疾患 (IgG4-RD) が疑われた。ステロイド治療が奏功し, 現在外来通院中である。そこで当時の腎生検組織からIgGとIgG4の染色を行ったところ, 間質にIgG4陽性形質細胞の出現を認め, IgG4/IgG陽性細胞比が90%以上であることよりIgG4関連腎臓病との診断に至った。【考察】2004年に自己免疫性肺炎の合併症として初めて間質性腎炎が報告され, 2011年にIgG4-RDという疾患概念が公表された。本疾患は, 時間的・空間的に多発し, ステロイド治療が奏功するものの減量や中止によって多くが再発し長期治療が必要となることが知られている。本症例のように, それまで他疾患と診断されていた間質性腎炎の中にはIgG4-RDが含まれている可能性があり, 適切な再評価と対処が必要と思われた。

P-060

Ig4関連腎疾患寛解4年後後悪性リンパ腫を発症した一例

豊川市民病院腎臓内科

伊藤 彰典, 伊藤 裕之

症例は54歳男性。201X-17年唾液腺の腫脹を認め, ミクリッツ病と診断された。抗生物質投与で軽快していた。201X-4年9月中旬左下腿浮腫を自覚し近医受診。IgG4関連疾患として同年10月15日当院紹介。CT画像で両側腎腫大と吸収値変化, 腹部大動脈から両側総腸胃動脈周辺に壁肥厚様の軟部濃度域を指摘。腎機能障害も呈しており, 10月16日に腎生検・加療目的で当院入院となり, 翌日腎生検施行した。13個の硬化した糸球体と尿管間質性腎炎, 腎間質の線維化, 腎皮質の著しい線維化, IgG4陽性細胞の多数の浸潤を認めた。IgG4関連腎疾患と診断, ステロイド治療を行い寛解, 10 mg/日として経過観察が行われていた。201X年4月2日から右頸部腫脹出現。4日救急外来受診, 翌5日細胞診施行されびまん大細胞性リンパ腫 (DLBCL) と診断された。IL-2R 7465 U/mlと高値, 頸部のみならず鎖骨上窩, 気管支周囲, 傍大動脈, 肺門等多数のリンパ節腫脹を認めた。骨髄にリンパ腫細胞浸潤は認められなかった。DLBCLはBCL2+/BCL6+/c-MYC (-) stage 3Bと診断された。4月23日以降血液内科にて化学療法が行われ寛解維持されている。考察 IgG4関連疾患と悪性リンパ腫の鑑別, 経過中の発症等IgG4関連疾患と悪性リンパ腫の診断に苦慮することも報告されるようになってきた。IgG4関連疾患診断時及び以降も悪性リンパ腫の可能性について十分注意を要すると考えられた。

P-061

診断に苦慮したIgG4関連腎臓病の1例

¹淀川キリスト教病院腎臓内科, ²公立学校共済組合近畿中央病院

宮内 和歩¹, 末光 聡子², 津久田 真広², 齊藤 清子²

【症例】77歳, 女性【現病歴】20XX年10月5日から水様便を認め10月6日に近医よりCRP高値にて前医に紹介入院となった。もともとの腎機能は正常であったが, 入院時の血液検査にてCr 4.85 mg/dlと腎機能の増悪を認めた。入院後は輸液にてCr 2.50 mg/dlと腎機能は改善していたが, 再び腎機能の増悪傾向を認め, 11月1日精査加療目的に当院当科紹介入院となった。【検査所見】Cr 3.10 mg/dl, IgG 2002 mg/dl, IgG4 112 mg/dl, IgA 659 mg/dl, IgM 84 mg/dl, IgE 21.7 mg/dl, 血清補体71.7, 抗GBM抗体陰性, PR3-ANCA陰性, MPO-ANCA陰性, BJ蛋白陰性, M蛋白陰性【入院後経過】腎前性・腎後性腎障害は否定的であり, 腎性の腎障害を疑い11月20日に腎生検を施行した。被膜周囲に限局して形質細胞が浸潤していること, 形質細胞周囲の線維化が強い (bird's eye pattern) こと, IgG4陽性形質細胞>10 (HPF) を満たす分画があったことからIgG4関連腎臓病疑いとして翌年1月11日からPSL 30 mgの内服を開始した。1月11日Cr 3.08 mg/dl→1月29日Cr 2.47 mg/dlと軽度改善傾向を認めた。【考察】その他の鑑別疾患を除外でき, 病理診断にてIgG4関連腎臓病を強く疑われた症例を経験したのでここに報告する。

P-062

顔面神経麻痺、気胸、肉芽腫性間質性腎炎で発症したサルコイドーシスの1例

¹福井総合クリニック, ²福井総合病院, ³福井医療大学
山本 智恵¹, 伊藤 泉², 森川 幸恵¹, 供田 文宏³

症例は63歳男性。X-1年2月肩甲骨の疼痛出現し近医でNSAID処方。7月左顔面神経麻痺出現し受診した際、腎機能障害(Cr 4.70 mg/dl)と右気胸を指摘された。尿潜血(-), 尿蛋白0.63 g/gCrで、尿中β2MG 200100 μg/Lと高値であったため、気胸の改善を待ち腎生検施行。間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤と一部に多核巨細胞を伴う肉芽腫の形成を認め、肉芽腫性間質性腎炎と診断した。T-SPOT 陰性。ブドウ膜炎認めず、両肺門リンパ節腫大や肺野病変も当初明らかでなかった。顔面神経麻痺に対してステロイド投与された経過中腎機能改善傾向で、当初は薬剤性間質性腎炎の疑いでPSL 20 mg/日を開始しCr 2台へ改善していたが、PSL漸減中止後のX年8月に高Ca血症(Ca 11.1 mg/dl)を来した。CTにて両側肺門リンパ節腫脹、縦郭リンパ節生検で類上皮細胞肉芽腫を認め、サルコイドーシスの診断に至った。PSL 40 mg/日開始しCa, Crとも低下傾向である。本例は、気胸・顔面神経麻痺・肉芽腫性間質性腎炎と多彩な症候で発症し、経過中に高Ca血症をきたしサルコイドーシスと診断された比較的稀な症例であり文献的考察を含めて報告する。

P-063

肺炎を頻回再発し、ANCA関連血管炎とシェーグレン症候群がオーバーラップしていると思われた1例

名古屋掖済会病院
常世田 智明, 築山 夕紀, 岡本 岳史, 中嶋 貴, 瀬寄 良三

【症例】60歳台男性【主訴】腹痛【既往歴】X-1年5月より特発性肺炎のため計3回入院歴あり。【経過】X年2月某日、腹痛のため当院受診、特発性肺炎の4回目の発症として入院。腎機能悪化傾向あり、腎生検施行し間質性腎炎の診断。MPO-ANCAと抗SS-A抗体の高値を認め、ANCA関連血管炎とシェーグレン症候群がオーバーラップしていると思われた。mPSL 1000 mgパルス療法と、後療法としてPSL 40 mgにて肺炎も腎機能も改善を認めた。ステロイド治療開始前に、心嚢水と口腔内乾燥も見られたが、これらの所見も改善し、退院となった。【考察】原因不明の肺炎と、間質性腎炎、唾液腺症状などがステロイド治療で改善したこと、一元的に考えるとシェーグレン症候群の病勢が強いと思われる症例であるが、ANCA関連血管炎による肺炎・間質性腎炎の報告もある。両者のオーバーラップの可能性が考えられる症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

P-064

IgG- &kappa型多発性骨髄腫にLight chain proximal tubulopathyを合併した1例

名古屋第二赤十字病院
伊藤 千晴, 中野 嬢, 渡辺 裕, 鷲野 将也, 村田 実奈子,
新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【症例】70才 男性。【現病歴】2018年12月末頃から両下腿浮腫、顔面浮腫を認めた。その後も症状が持続し、右肺優位の胸水や浸潤影を認め、腎障害(Cr 5.26 mg/dl)、高度貧血(Hb 5.7 g/dl)のため入院した。【経過】TP/ALBの解離やIgG上昇やIgA・IgMの抑制、M蛋白血症を認め骨髄穿刺を施行した。クロット標本からは20~30%の形質細胞の小集簇像を認め、尿中IgG-κ型BJPを検出し、以上の結果からIgG &kappa型多発性骨髄腫と診断した。腎機能障害の精査のため腎生検を施行した結果、びまん性近位尿細管上皮細胞の高度な空胞化・膨化が特徴的で、電顕結果では尿細管内にライソソームの腫大と増生を認めた。以上よりlight chain proximal tubulopathy (LCPT)を伴うIgG- &kappa型多発性骨髄腫と診断した。一部糸球体上皮細胞内にもライソソームの腫大と増生を認めた。【考察】LCPTは、近位尿細管細胞質内に軽鎖封入体が蓄積する病態で、尿細管障害が主体となる。臨床的にはCKDパターンが多く圧倒的に&kappa鎖が多い。LCPTはM蛋白関連腎症の中で頻度は低く、本症例はライソソームの消化不良を伴うタイプでありさらに稀な症例と考えた。IgG &kappa型多発性骨髄腫とLCPTの関与について若干の文献的考察を加えて報告する。

P-065

light chain proximal tubulopathyによるFanconi症候群を来した単クローン性γグロブリン血症の1例

岡崎市民病院
小島 昌泰, 柴田 克晃, 近藤 里佐子, 越川 佳樹, 志貴 知彦, 宮地 博子, 朝田 啓明

38歳女性。生来健康で検尿異常を認めなかった。X-1年5月に出産後、X年10月健診でCr 1.07, 尿蛋白2+, 糖尿2+を指摘され近医より紹介受診。同年11月受診時Cr 1.20, 尿蛋白1.36 g/gCre, 尿糖2+, uβ2MG上昇, 尿中M蛋白陽性, BJP-κ陽性, 低リン血症を認めたため尿管間質障害が示唆され腎生検施行。電顕で近位尿細管細胞質内に結晶構造を認めlight chain proximal tubulopathyと診断した。【考察】若年発症のLCPTであり、妊娠後に健診で偶発的に発見された。Fanconi症候群, M蛋白血症の際に本症例を考慮する必要があるが若年で妊娠契機に蛋白尿, 尿管障害を呈した患者にも本疾患を鑑別する必要がある。

P-066

ステロイド加療で良好な経過をたどった間質性腎炎ぶどう膜炎症候群の1例

¹公立八女総合病院, ²久留米大学病院内科学講座腎臓内科部門
神戸 賢利¹, 近末 綾子¹, 山下 裕也¹, 平田 英生¹, 中村 奈央², 黒川 佑佳², 甲斐田 裕介², 大原 敦子¹, 深水 圭²

(症例)59才男性。X年2月悪寒を伴う微熱を認め市販薬内服で経過。3月初旬に発熱・倦怠感に伴う両下肢点状の紫斑を認め近医より当院当科紹介となった。血液検査にて血清Cr: 2.76 mg/dL, CRP: 3.95 mg/dLと腎機能障害と炎症反応上昇を認め、尿検査では尿蛋白(1+), 尿潜血(1+), 尿中β2-MG: 20900 μg/L, NAG: 13.7 IU/Lと上昇しており尿管障害を示唆する所見であった。X年4月に腎生検施行し急性尿管間質性腎炎の診断となった。当初は薬剤性を疑い、DLST検査にて市販感冒薬が陽性であったため、同薬剤による薬剤性急性尿管間質性腎炎と判断しPSL: 60 mg/日の内服開始とした。PSL加療後、腎機能・炎症反応は改善しPSL漸減終了にて経過したが、X年9月に両眼霧視・眼痛を認め両側前部ぶどう膜炎の診断となり、これまでの臨床経過から尿管間質性腎炎・ぶどう膜炎(Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis: TINU)症候群の診断となった。(結語)間質性腎炎、ぶどう膜炎の発症にて診断にてTINU症候群の診断となった。ステロイド加療にて腎炎・ぶどう膜炎の病勢は良好な経過を辿った症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

P-067

NPHP-related ciliopathies類似の所見を認めた高齢女性の1例

¹佐賀大学医学部附属病院腎臓内科, ²佐賀大学医学部附属病院肝臓糖尿病内分泌内科, ³佐賀大学医学部病因病態科学臨床病態病理学分野
力武 修¹, 水田 将人¹, 岡田 倫明², 末永 敦彦¹, 山崎 政虎¹, 吉原 万貴¹, 福田 誠¹, 宮園 素明¹, 青木 茂久³, 池田 裕次¹

症例は68歳女性。X年9月より肝障害を認め増悪傾向にあったため同年12月に前医を受診した。その際にCr 0.7 mg/dl (X年3月)から1.09 mg/dlまで増悪していたため当科紹介となった。腎疾患や膠原病の家族歴はなかった。腎生検を施行したところ、光顕所見で尿管管の不規則な拡張を認め、ネフロン癆(NPHP)または常染色体優性尿管間質性腎疾患(ADTKD)に類似した所見であった。肝障害が持続しておりX+1年2月に肝生検を施行したところ、先天性肝線維症に類似した所見であった。NPHPは小児における腎不全の原因として知られ、腎外病変を有するものはNPHP-related ciliopathiesとして分類される。また、NPHPと類似した腎病理像を呈する疾患として常染色体優性尿管間質性腎疾患(ADTKD)がある。本症例は年齢からADTKDが疑われたものの腎疾患の家族歴もなく、先天性肝線維症に似た組織所見を認めていることから、NPHP-related ciliopathiesに相当するものと思われた。高齢者においては稀な病態と思われ、文献的考察も交えて報告する。

P-068

アテゾリズマブによる薬物性間質性腎炎に対してPSL少量内服
を行い治療を継続できた一例

¹鹿児島市立病院腎臓内科, ²鹿児島大学病院腎臓内科
大塚 薫行¹, 野崎 剛¹, 久保 拓也¹, 徳永 公紀², 井戸 昭
雄²

【症例】66歳男性, X-2年12月より肺腺癌に対して1st line CBDCA-PEM-BEVが開始され, X-1年5月までに6コースが施行されたが骨転移を認めPDとされた。7月19日より2nd line アテゾリズマブ1コース目が開始された。血清Crは開始前1.5 mg/dL程度で, 12月18日7コース終了時2.0 mg/dLまで上昇し当科紹介された。12月27日にCr 1.9 mg/dLと軽快しており患者希望にて8コース目が施行された。X年1月9日に腎生検施行し, 慢性間質性腎炎に活動性の炎症細胞の浸潤を認め, 薬物性の間質性腎炎と診断した。1月17日よりプレドニゾン(PSL) 20 mg (0.28 mg/kg)を開始し, 1月24日Cr 1.62 mg/dLと改善し, 9コース目が再開された。以降腎機能は維持され, アテゾリズマブの継続とPSLの漸減を行っている。【考察】アテゾリズマブは抗PD-L1ヒト化モノクローナル抗体であり, PD-L1とその受容体であるPD-1の結合を阻害することにより, がん抗原特異的なT細胞の細胞障害活性を増強し, 腫瘍の増殖を抑制する。アテゾリズマブによる副作用で急性腎障害(0.4%), 尿管管間質性腎炎(0.2%)が報告されている。本症例はアテゾリズマブによる薬物性間質性腎炎に対してPSL少量内服が奏功し, 治療継続が可能であった貴重な症例と考え報告する。

P-069

NSAIDsによる微小変化型ネフローゼ症候群に対しステロイド
治療が奏功した一例

¹兵庫医科大学病院腎透析内科, ²兵庫医科大学病院循環器内科・
冠疾患内科
岡本 莉奈¹, 水崎 浩輔¹, 福井 理沙子¹, 味村 泰幸¹, 増本
三和¹, 相地 誠¹, 木村 知子¹, 八尋 真名¹, 木田 有利¹, 名
波 正義¹, 長澤 康之¹, 蓮池 由起子¹, 倉賀野 隆裕¹, 石原
正治²

【症例】57歳女性, 糖尿病, 高血圧などで近医にかりつけであった。入院約2週間前から38℃台の発熱を認め近医でジクロフェナクを処方され経過をみていた。入院3日前から呼吸困難を自覚し近医を受診, その際に腎機能障害を認め当院に紹介となる。初診時血清Cr 11.18 mg/dL, Alb 2.4 g/dL, 尿蛋白18.9 g/gCrと腎不全, ネフローゼ症候群を呈し, 無尿であったため同日より血液透析を開始した。第31病日に腎生検を施行し, 急性尿細管壊死+MCNSと診断した。第35病日よりステロイド治療を開始し, 第42病日に血液透析を離脱した。最終的に血清Cr 1.3 mg/dL, 尿蛋白1.1 g/gCrと部分的な改善を認め退院となった。【考察】原因不明の急性腎障害において, 薬剤性腎障害は常に念頭に置くべき疾患である。しかし, 薬剤性腎障害の多くの割合を占める間質性腎炎では本症例の様に大量の蛋白尿を認めることが少なく, 診断に難渋するケースがある。腎生検で診断し治療し得た一例であり, 文献的考察を含め報告する。

P-070

慢性B型肝炎治療中に緩徐に進行する腎機能障害をみとめた一
例

徳島大学腎臓内科
清水 郁子, 長井 幸二郎, 稲垣 太造, 湊 将典, 岩城 真
帆, 山口 純代, 上田 紗代, 西村 賢二, 小野 広幸, 柴田
恵理子, 田蒔 昌憲, 岸 史, 村上 太一, 岸 誠司, 安部 秀
斉

49才女性, 20才頃, 献血時にB型肝炎ウイルス感染を指摘された。38才時, 全身倦怠感, 肝機能障害を認め, B型肝炎としてラミブジン, アデホビルの投与開始となった。血清クレアチニンが41才時0.63 mg/dLであったが, 徐々に上昇し, 1.21 mg/dLとなったため, 当科へ精査依頼で紹介となった。初診時テルミサルタン20 mg/日の服用を中止していたものの, 血清クレアチニンの改善にとほしく, 尿蛋白潜血陰性, 電解質異常もみとめなかったが, 尿中β2ミクログロブリンの上昇があり, 腎生検目的で入院。腎生検の結果, 光学顕微鏡にて軽度の尿細管萎縮と間質への細胞浸潤, 線維化を認めた。蛍光抗体法では有意な染色を認めなかった。ラミブジン, アデホビルによる薬剤性腎障害を疑い, エンテカビルに変更したところ, 尿中β2ミクログロブリンは低下した。血清クレアチニンは投薬変更後1年で0.91 mg/dLまで改善した。今回の症例は腎機能が非常に緩徐に低下しており, 薬剤性腎障害を疑うべきか苦慮した。また被疑薬による腎障害に対して腎生検による組織学的検索はいままでに限られており, 既報をふくめて報告する。

P-071

ネフローゼ症候群を契機に診断したアルポート症候群の1例

¹石川県立中央病院腎臓内科・リウマチ科, ²金沢大学附属病院リ
ウマチ・膠原病内科, ³神戸大学大学院医学研究科内科系講座小
児科
平山 崇¹, 堀田 成人¹, 鈴木 一如¹, 中島 昭勝¹, 原 怜
史², 川野 充弘², 野津 寛大³

【症例】44歳女性。【主訴】尿の泡立ち。【現病歴】9歳時に学校健診で尿潜血・尿蛋白を指摘された。10歳時・14歳時に他院で腎生検を施行されるも診断がつかなかった。以降は医療機関を受診しなかった。43歳時に感冒症状で近医を受診した際に尿蛋白を指摘され紹介された。母親は生まれつき眼と耳が悪く, 尿潜血を指摘されていた。尿蛋白5.3 g/gCr, Alb 3.1 mg/dL, Cr 0.98 mg/dLであり, 腎生検を施行した。光学顕微鏡では糸球体に変化はなかったが, 尿細管細胞質内に著明な泡沫細胞の集簇がみられた。電子顕微鏡では糸球体基底膜の不規則な肥厚と緻密層の網目状変化がみられ, アルポート症候群と診断した。眼病変と聴力障害はなかった。4型コラーゲンα5鎖染色では皮膚と腎組織が正常腎と同様に陽性であった。遺伝子診断でCOL4A3遺伝子に新規のヘテロ接合体ミスセンス変異(c.1909G>A, p.Gly637Asp)を検出し, 常染色体優性型アルポート症候群が強く疑われた。【考察】常染色体優性型アルポート症候群はX連鎖型や常染色体劣性型に比べ腎予後は比較的良好である。本例は末期腎不全には至っておらず, 常染色体優性型に矛盾しない経過であった。

P-072

酵素補充療法中に腎機能障害が進行したヘテロ接合体Fabry病
の一例

¹熊本大学病院, ²阿蘇温泉病院
富永 亜希¹, 水本 輝彦¹, 井上 秀樹¹, 松永 愛子¹, 柿添
豊², 泉 裕一郎¹, 泉原 孝成¹, 安達 正隆¹, 江田 幸政¹, 下
村 貴文², 向山 政志¹

【症例】44歳, 女性【主訴】蛋白尿, 腎機能低下【現病歴】20歳頃から健診で蛋白尿を指摘されていた。父親が50歳台で透析導入となり, 肥大型心筋症の原因精査でFabry病と診断されたのを機に遺伝子検査を受け, Fabry病(R356Wヘテロ変異)と診断された。33歳時にアガルシダーゼβを用いた酵素補充療法が開始された。当時の血清Cr値は0.8 mg/dL前後と腎機能は保たれていたが, 徐々に腎機能が低下し当科を紹介受診した。血清Cr 1.66 mg/dL, 尿蛋白4.32 g/gCr, 尿潜血陰性, 尿中にマルベリー小体を認めた。腎生検組織では, 光顕にて13個中8個の糸球体が全節硬化に陥っており, 泡沫状に腫大した糸球体上皮細胞がみられた。近位尿細管上皮細胞にも空胞変性が目立ち, 広汎に尿細管萎縮と間質の線維化がみられた。糸球体には硝子様物質の沈着を伴う分節硬化像がみられ, Fabry病に伴う二次性の巣状分節性糸球体硬化症と診断した。【考察】本症例では約12年間酵素補充療法を実施したが, Fabry病による腎障害は進行した。酵素補充療法における投与量や投与間隔については未だに検討の余地があり, また, 新規治療法である薬理的シャペロン療法の適応についても検討すべきであると考えられた。

P-073

Gitelman症候群の臨床像を呈し, 母親に低カリウム血症を認め
た一例

¹青洲会クリニック, ²青洲会病院, ³東京医科歯科大学腎臓内科
西山 純一郎¹, 東 桂史², 森 崇寧³

【症例】60代独身女性【主訴】胸のつかえ感【現病歴】約1ヶ月前から主訴あり初診。慢性的な倦怠感も自覚していた。【既往歴】18歳から摂食障害にて心療内科通院中。内服薬に漢方薬あり。28歳時左卵巣摘出, 43歳時子宮全摘術。利尿剤服用なし。10年以上前にも低カリウム(K)血症を指摘。【家族歴】89歳で死亡した母親が低K血症。【現症】身長160 cm, 体重37.2 kg, 血圧118/79 mmHg, 脈拍90整。下腹部の手術痕以外に理学所見上異常なし。【検査】Na 130, K 1.9, Cl 79, BUN 15.6, Cr 1.47, CK 308, Mg 1.5, 尿比重1.010, pH 6.0, 蛋白陰性, 潜血陰性, K 65.5 mEq/gCr, 尿中Ca/尿中Cr 0.0036, 静脈血液ガス pH 7.462, HCO₃⁻ 44.6 mmol/L, 心電図正常範囲, 腹部CT異常なし【経過】経口K製剤投与により, 血中Kの上昇とともに自覚症状の著明な改善が得られた。その後甘麦大棗湯の服薬が判明, これを中止した。Kに加え種々の検査値も改善し, 体重は44 kgまで増加, 倦怠感も消失した。特徴的な検査結果並びに経過からGitelman症候群と考えたが, 網羅的遺伝子検査では, SLC12A3を始め, 遺伝性尿細管疾患の既知の遺伝子変異は認めなかった。Gitelman症候群は常染色体劣性疾患であるが, 遺伝子変異の不明なものが約60%に至るとされる。本例は母親が低K血症を呈していることから, 優性遺伝形式が示唆され興味深い。

P-074

緩徐な腎障害進行を示したミトコンドリア病の一例

県立広島病院

田中 健太, 吉田 マリア, 清水 優佳, 上野 敏憲, 小川 貴彦

【症例】57歳, 男性【主訴】なし(検尿異常)【現病歴】1984年(22歳時)健診で初めて尿蛋白陽性を指摘された。1989年(27歳時), 2000年(36歳時)腎生検が施行されたが, 軽度のメサンギウム増殖を認めるのみで, 尿蛋白も軽微だったため経過観察とされた。その後, 糖尿病・感音性難聴を発症し近医でフォローされていたが, 徐々に腎機能の増悪を認めたため2018年6月に当科紹介された。初診時, Cr 1.1 mg/dL, 尿蛋白 0.5 g/日, 尿潜血は陰性であった。母親に透析歴があり, 弟にも難聴・腎機能障害を認めたため, 遺伝性腎疾患を疑い腎生検を施行した。腎組織では糸球体5個中, 硬化糸球体2個, 間質には小動脈の動脈硬化所見とリンパ球を主体とした細胞浸潤と線維化を認めた。蛍光抗体では糸球体にグロブリンや補体の沈着を認めなかった。電子顕微鏡で尿細管上皮にクリステの異常を伴うミトコンドリアの増加を認めた。筋生検ではコハク酸脱水素酵素活性が亢進しており, ミトコンドリア病に矛盾しない所見であり遺伝子検査を提出中である。【考察】ミトコンドリア病は代表的な臓器症状が目立たない症例では疑うことが難しく, 確定診断に至るまで時間を要することが少なくない。本症例でも中枢神経症状や眼底異常を認めず, 診断に難渋したため報告する。

P-075

腎生検を契機に診断に至った Fabry 病の 1 例

¹佐賀県医療センター好生館, ²佐賀大学医学部附属病院臨床病態病理学分野, ³佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
古森 広輝¹, 松本 圭一郎¹, 橋本 優香¹, 池田 裕貴¹, 中村 恵¹, 青木 茂久², 福田 誠³, 力武 修一³, 宮園 素明², 池田 裕次³

【症例】36歳, 男性。【現病歴】2年前の健診で初めて尿蛋白を指摘された。その後の健診でも蛋白尿陽性が指摘されたためX年Y-1月に前医を受診。慢性糸球体腎炎の疑いにて当科紹介となり, 初診時検査では, 尿蛋白2+, 潜血陰性, 尿中蛋白/Cr 比 1.57 g/gCr であった。同年Y月13日に腎生検目的に入院となった。【既往歴】左突発性難聴, 右進行性感音性難聴, 不眠症, 心拡大【家族歴】特記事項なし【経過】腎生検の結果, 蛍光抗体法では特記所見はなく, 光顕像では FSGS 様の所見と上皮細胞の泡沫状変化を認めた。電子顕微鏡結果では多数の Zebra body を確認し, また, 白血球 a-ガラクトシダーゼは検出感度以下であり, Fabry 病と診断した。Y+5月よりアガルシダーゼ a による酵素補充療法を開始しており, 今後は遺伝子検査結果を待ってシャペロン療法の適応も検討する方針である。【考察】特に家族歴を持たず, 特異的な症状をあまり有していない Fabry 病を経験した。Fabry 病の個発例は本邦では5-6%と報告されている。今後, 母方親族の遺伝子検査も予定している。

P-076

X 連鎖性血証血小板減少症に伴う IgA 腎症に対して腎移植を行った 1 例

¹佐世保市総合医療センター, ²長崎医療センター, ³長崎大学病院
友川 拓也¹, 林 可奈子¹, 坂本 良輔¹, 阿部 伸一¹, 錦戸 雅春², 西野 友哉³

【症例】20歳男性。10歳ごろより軽度の尿潜血・尿蛋白を指摘されていた。11歳時(X-7年), 兄が血小板減少症の精査で WASP 遺伝子変異を指摘されたことを契機に本患者も精査を受け, WASP 遺伝子変異を指摘された。臨床経過と併せて X 連鎖性血証血小板減少症 (XLT) と診断され, XLT に合併した慢性腎炎として経過観察していた。尿蛋白が数年の経過で 0.1→0.3 g/gCr と増悪傾向にあり, 確定診断と治療のため X-5年腎生検を行った。IgA 腎症と診断し ARB で加療をしていたが, 尿蛋白 0.3→1.0 g/gCr と増悪傾向にあり, X-3年ステロイドパルス療法を行った。検尿異常は改善せず, 5年で Cr 0.6→9 mg/dL と腎機能は徐々に増悪し X 年血液透析導入した。同年父親をドナーとした腎移植を受け, 現在透析療法を行うことなく経過している。【結語】XLT に合併した IgA 腎症からの末期腎不全に対し, 腎移植を行い経過良好な 1 例を経験した。XLT は 3.5-19% の割合で IgA 腎症を合併し, しばしば末期腎不全に至る。同様の症例に対し腎移植を行った報告は少なく, 文献的考察を含め報告する。

P-077

現症, 家族歴, 腎生検の光顕所見から疑えなかったファブリー病中年男性の 1 例

¹大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科, ²井上病院腎臓内科

森川 貴¹, 長辻 克史¹, 門澤 啓太¹, 坂田 侑子¹, 山崎 大輔¹, 一居 充², 濱田 真宏¹, 北林 千津子¹, 小西 啓夫¹

58才男性。主訴は蛋白尿, 腎機能低下。50才で1型糖尿病と診断され, インスリンを開始。55才で Cre 1.0 mg/dl 以下であったが, 3年間で Cre 2.0 mg/dl となり紹介受診した。既往歴: 幼少期に四肢疼痛・被角血管腫・発汗低下(-), 58才脳梗塞。家族歴: 母が脳梗塞, 血圧 144/92 mmHg, BMI 19.7, 心雑音・浮腫なし。尿: 蛋白(2+), 潜血(-), β 2MG 18.7 mg/L, 尿蛋白定量 1.2 g/日, eGFR 29 ml/分/1.73 m², HbA1c 7.2%。腎生検の光顕所見: 糸球体 16 個, 全硬化 10 個。メサンギウム基質増生(+), 結節性病変(+), 糸球体肥厚(+), スパイク(-), ボドサイト空胞化はほぼなし。尿細管萎縮, 間質線維化(+)。以上より糖尿病性腎臓病と診断。しかし電顕で複数のボドサイトにゼブラ体を認めたためファブリー病を疑い, a ガラクトシダーゼ活性 3.3 nmol/h/mL と低下, 遺伝子検査で M296I 変異から診断に至った。尿中マルベリー小体もみられた。本例は古典型に特徴的な現症や家族歴, ボドサイトの空胞化が概ねみられず, 電顕がなければ疑えなかった。このため電顕は診断に有益であるが, 腎生検の全例に行うことが困難な場合もある。その場合, 尿中マルベリー小体が診断の一助となる可能性があり, 文献的考察を加えて報告する。

P-078

自然膀胱破裂による pseudo renal failure を来した 1 例

名古屋医療センター腎臓内科

関谷 由夏, 平野 志帆, 石井 友里加, 東 貴穂, 谷口 容平, 中村 智信

【背景】pseudo renal failure は, 膀胱破裂により尿が腹腔内に流出した結果, 腹膜から尿が再吸収され, 見かけ上 Cre 上昇を認める疾患である。腹膜刺激症状を伴い, 消化管疾患除外のため開腹手術後に診断されることが多い。今回本疾患が鑑別に挙がったことが早期診断に寄与したため報告する。【症例】84歳女性。既往歴 L4 圧迫骨折による神経因性膀胱, 子宮筋腫術後等。来院1週間前より下腹部痛と排尿時痛があり, 自尿量の減少があった。来院当日に下腹部痛が増悪したため, 当院救急搬送。来院時, 意識清明, 心拍数 116/分, 血圧 126/76 mmHg, 呼吸数 20/分, 体温 38.1°C, SpO₂ 95%。下腹部膨満と腹膜刺激症状著明。導尿で 1800 ml の血性尿を認めたが, 単純 CT で水腎症や尿管拡張はなかった。多量腹水を認め, 造影 CT と腹水穿刺を施行したが, 腸管虚血や消化管穿孔は否定的であった。翌日腹水の増加があり, 膀胱造影を施行したところ, 腹腔内漏出があり, 確定診断に至った。【考察】FENa 4%, 自尿多く, 画像所見からは腎前性・腎後性腎不全は否定的であった。腹膜刺激症状を伴う腎不全では, 敗血症性の AKI が鑑別となり, 外科と連携し, 本疾患を鑑別に挙げた。【結語】Cre 上昇に腹膜刺激症状を伴い, 消化管に原因が特定できない場合は, 本疾患を念頭に置くことが肝要である。

P-079

アンフェタミン中毒により急性腎障害に至った一例

安城更生病院

鈴木 美也, 下村 泰史, 服部 敬太, 石川 重史, 毛受 大也, 亀谷 直輝, 伊藤 岳司, 森永 貴理, 玉井 宏史

【症例】40歳男性【現病歴】車内で不穏状態のところを警察に通報された。警察対応中に意識障害が出現し当院に救急搬送。来院時 JCS3-100, 瞳孔 3 mm/3 mm, 体温 41.5 度, 脈拍 174 bpm, 血圧 88/58 mmHg, 著明な全身発汗, 尿失禁, 全身痙攣を認めた。Cre 2.49 mg/dL, CK 792 IU/L, Na 147 mEq/L, K 5.5 mEq/L, pH 7.207, HCO₃ 9.8 mEq/L, AG 27.9 mEq/L, Lac 12.6 mEq/L。薬物迅速検査でアンフェタミン陽性。アンフェタミン中毒と診断。全身痙攣も認め, ICU で人工呼吸器管理となった。【経過】入院後, 深鎖静と有効循環血漿量減少に対し大量補液を行った。第3病日 CK 13461 IU/L, ミオグロビン 4561 ng/mL, 尿ミオグロビン 1300 ng/mL, Cre 4.04 mg/dL と腎機能増悪し当科紹介。輸液 2000 mL/日を継続し, 徐々に腎機能改善した。第7病日 抜管し ICU 退室。第20病日 Cr 1.46 mg/dL CK 72 IU/L まで改善し退院。【考察】アンフェタミンによる急性腎障害の原因として最も報告が多いのは高体温, 痙攣に伴う横紋筋融解症であり, 薬物による直接的な腎毒性は少ないとされている。本症例の AKI の原因は横紋筋融解症とショックバイタル遷延による急性尿細管障害と考えた。

P-080

サプリメント内服に伴う高カルシウム血症，急性腎障害が疑われたサルコイドーシスの一例

安城 更生病院

毛受 大也，下村 泰史，服部 敬太，石川 重史，亀谷 直輝，伊藤 岳司，森永 貴理，玉井 宏史

近年様々な形で VitD 含有の健康食品が販売されている。今回 VitD 含有サプリメント A を被疑薬とする高 Ca 血症，急性腎障害を呈したが，腎生検にてサルコイドーシスと診断した症例を報告する。【症例】71 歳男性 1 年前 Cre 0.7 mg/dl から急激な増悪認め当院紹介受診。Cr 4.45 mg/dl Ca 12.3 mg/dl P 5.8 mg/dl i-PTH 8.0 pg/ml 尿蛋白 (+)，尿潜血 (-) BMG 19.2 mg/ml NAG 19800 U/l。サプリメント A 内服歴より VitD による高 Ca 血症に伴う腎前性腎不全を疑い細胞外液を補液，内服中止とした。しかし受診 5 日後に近医眼科より眼球運動異常の指摘あり当院神経内科受診。精査目的に入院となった。【入院後経過】ACE 29.4 U/l，リゾチーム 41.9 μg/ml，sIL-2R 3380 U/ml，1.25(OH)2D 123 pg/ml，25(OH)D 19.8 ng/ml。胸部 CT にて肺門部リンパ節腫脹を認めサルコイドーシスが疑われ，来院 14 日目に腎生検を施行。腎生検結果では間質の 90% 程度に単球優位細胞浸潤や繊維化，尿管管炎の所見があり，境界明瞭な類上皮肉芽腫を認め，サルコイドーシスと診断した。補液での Cre の改善なく，来院 15 日目より PSL 30 mg にて治療開始とした。PSL を漸減し，9 カ月経過後 Cre 1.49 mg/dl まで改善。高 Ca 血症の鑑別としてサルコイドーシスがあり，腎障害が間質性腎炎によるものである可能性を考慮するべきである。

P-081

開胸手術後の高乳酸血症は急性腎障害と関連する

松山赤十字病院腎臓内科

岡 英明，岩本 昂樹，福満 研人，近藤 美佳，平島 佑太郎，上村 太郎

【目的】開胸手術後には高乳酸血症にしばしば遭遇し，死亡や重篤な合併症と関連すると報告されている。今回，開胸術後の乳酸値が術後の急性腎障害 (AKI) 発生と関連するかを検討した。【方法】2014 年 10 月から 2016 年 6 月に当院で開胸手術を受けた患者を対象に，術直後の乳酸値及び術後 4~6 時間目の乳酸値と術後 7 日以内の AKI 発生との関連を，年齢，性別，体重，術前 eGFR，人工心肺の有無，ACE 阻害薬ないし ARB 使用の有無を含む多変量調整ロジスティック回帰モデルを用いて検討した。【結果】対象は 252 例で乳酸値の中央値は術直後が 1.9 mmol/L，4~6 時間目が 1.65 mmol/L だった。69 例が AKI (stage 1 が 48 例，stage 2 が 4 例，stage 3 が 17 例) を発症した。単変量解析では術直後の乳酸値及び 4~6 時間目の乳酸値はそれぞれ有意な AKI のリスク因子であった (単位オッズ比はそれぞれ 1.29; 95%CI, 1.08-1.54, 1.42; 95%CI, 1.11-1.85)。多変量解析でも術直後の乳酸値及び 4~6 時間目の乳酸値は有意な AKI のリスク因子であった (単位オッズ比はそれぞれ 1.29; 95%CI, 1.03-1.65, 1.41; 95%CI, 1.02-1.96)。【結論】開胸手術において術後の乳酸値は AKI 発生と関連する。

P-082

両心補助人工心臓を要する拡張型心筋症にて心臓移植待機中に腎機能障害を認めた 1 例

¹神戸大学腎臓内科腎・血液浄化センター，²神戸大学循環器内科 隈元 宣行¹，河野 圭志¹，藤井 秀毅¹，久松 恵理子²，平林 顕¹，後藤 俊介¹，平田 健一²，西 慎一¹

47 歳女性。X-8 年に拡張型心筋症を発症。X-6 年に重度僧帽弁逆流症と三尖弁逆流症を認め，僧帽弁置換術，三尖弁輪縮術を施行したが心不全は改善せず，心臓移植待機の方針となり，X-1 年 11 月に両心補助人工心臓 (VAD) を装着した。同年 12 月に菌血症を契機に急性腎機能障害を認め，12 月下旬には持続的血液濾過透析での管理を要した。感染症沈静化後も腎機能は改善せず当科紹介となっている。まずは血行動態性を疑い両心 VAD の設定や体重の調整を行ったが，腎機能は改善しなかった。全身状態から腎生検は困難であったが，尿細管マーカーの上昇と腎腫大を認め間質性腎炎の可能性を疑い，心臓移植待機継続には腎機能改善が必須であることから診断的治療としてステロイド加療を行う方針とした。ステロイドパルス後にプレドニゾン 30 mg/日の投与を行ったところ，腎機能と尿細管マーカーの著明な改善を認め，尿量も増加した。両心 VAD 装着中の心臓移植待機患者において適切な治療により著明な腎機能改善を得た貴重な症例を経験したので，文献的考察を含めて報告する。

P-083

原発性アルドステロン症から血栓性微小血管症を発症した一例

¹三重大学医学部附属病院腎臓内科，²三重大学医学部附属病院

循環器内科

溝口 翔子¹，小田 圭子¹，平林 陽介¹，春木 あゆみ¹，伊藤 貴康¹，藤本 美香¹，村田 智博¹，片山 鑑¹，伊藤 正明²

【症例】63 歳女性【現病歴】50 歳から高血圧症を指摘されていた。血尿，倦怠感を主訴に近医を受診し高血圧症 (BP 238/141 mmHg)，高度腎障害 (Cr 5.66 mg/dL) があり入院となった。降圧及び血液透析開始後意識障害を伴うようになり溶血所見から血栓性微小血管症 (TMA) とした。腎疾患の家族歴はなく，ADAMTS13 の活性は正常であったが，血漿交換も行った。意識レベル，溶血所見は改善し血液透析は 3 週間後離脱した。ARR 747 と高値で，AVS では片側性のアルドステロン値上昇を認めた。原発性アルドステロン症に伴う高血圧症が契機となった TMA として ARB を導入し，今後副腎摘出術を予定している。【考察】TMA の原因の一つに悪性高血圧症がある。高血圧症と TMA の因果関係を臨床所見から判断することは困難であるが，本症例においては TMA を契機に原発性アルドステロン症と診断し得た。二次性 TMA の鑑別として腎不全を呈していてもホルモン検査は有用であり報告する。

P-084

血管炎の様相を呈した，悪性高血圧による血栓性微小血管障害症の一例

沖縄県立中部病院

板金 正記，須藤 航

症例：37 歳女性 主訴：呼吸困難，血痰 現病歴：7 年前より未治療の高血圧あり。来院 5 ヶ月前より全身性浮腫あり，来院 2 週間前から労作時呼吸困難を認めた。来院 10 日前より血痰が出現，来院当日より安静時呼吸困難を認めため救急受診。来院時バイタルサインは，血圧 200/120 mmHg，脈拍 132 回/分，呼吸数 24 回/分，SpO2 93% (O2 8 L) と著明な高血圧と低酸素血症を認めた。口腔内血痰著明で，気道確保目的に気管内挿管を行い，速やかに降圧を開始した。両側肺野の吸気時のラ音，両側下腿の圧痕性浮腫と紫斑を認めた。小球性貧血，血小板減少と LDH の上昇あり，破碎赤血球はみられなかった。また血清クレアチニン値 (4.3 mg/dl) の上昇，潜血尿，蛋白尿，顆粒円柱を認め急性腎障害と判断した。胸部 X 線で両側びまん性の浸潤影を認め，気管支鏡検査で肺胞出血に合致する所見を認めた。血管炎を疑ったが，抗核抗体，ANCA，抗 GBM 抗体は陰性，腎病理では血栓性微小血管障害症に一致する所見を認めた。第 3 病日，血液透析を行い，第 5 病日に抜管した。その後，降圧療法のみで貧血，血小板減少と腎機能障害は徐々に改善した。考察：未治療の高血圧患者において肺腎症候群や紫斑など血管炎を示唆する所見が認められた場合，悪性高血圧による血栓性微小血管障害症を鑑別として考慮する必要がある。

P-085

感染を契機として急性腎障害 (AKI) を発症した腎性低尿酸血症の 1 例

愛媛県立中央病院

荻田 奈央子，垣尾 勇樹，綿谷 博雪，村上 太一，西村 誠明

【症例】68 歳，男性。高血圧にて近医通院。尿路結石歴はなし。20XX 年 1 月まで Cr 0.9 mg/dl 前後で推移していたが，尿酸の測定歴なし。20XX 年 3 月突然の腹痛・嘔吐が出現，近医での CT で両腎の腫大と毛羽立ちを認め尿路感染疑いで当科紹介。尿検査に異常なく，血液検査で Cr 3.09 mg/dl，CRP 3.05 mg/dl と腎機能障害と CRP 高値を認めるも，AKI の原因となる異常は認めなかった。入院，安静加療により，第 4 病日 Cr 1.8 mg/dl，第 18 病日 Cr 0.9 mg/dl と腎機能は改善。しかし，尿酸は入院後，1.0 mg/dl 以下と著明に低下，FEUA 54% と腎性低尿酸血症を呈し，腎性低尿酸血症に伴う AKI と診断。【考察】腎性低尿酸血症は運動や脱水により AKI を発症するが，自例は詳細な病歴聴取を行うも発症前に誘因は認めなかった。当院では 2018 年 1 年間で尿酸 2.0 mg/dl 以下の症例を 455 例認め，化学療法中や過度な尿酸排泄剤による一過性の低尿酸血症が多数であった。腎性低尿酸血症の診断で定期的なフォローをされている症例は 5 例あり，5 例中本例を含めた 3 例が AKI の病歴があり，低尿酸血症症例は水分補給や運動指導などの生活指導が重要と考えられる。

P-086

VEGF 阻害薬による血栓性微小血管症に感染後糸球体腎炎が合併した一例

¹岡山大学病院腎免疫内分泌代謝内科学, ²岡山大学病院産科婦人科学

岡本 修吾¹, 北川 正史¹, 木野村 賢¹, 杉山 斉¹, 中村 圭一郎², 和田 淳¹

症例は60代女性。X-4年卵管痛(T3cN1M0, pT3bN1)に対し腹式子宮全摘術, 両側付属器切除術を行った。術後パクリタキセル+カルボプラチン療法を施行したが, X-3年再発のため, DC療法(ドセタキセル+カルボプラチン)+ベバシズマブ(Bev)を施行し, X-2年からはBev維持療法を継続していた。X-1年2度目の再発を認め, DC+Bev療法施行後, Bev維持療法を継続していたが, X-1年12月より尿蛋白が顕性化していた。X年4月丹毒を発症し抗生剤加療を受けたが, 6日後より下肢浮腫が出現し, 腎機能低下, 尿蛋白5.59 g/gCr, 肉眼的血尿を認め当科紹介, 入院となった。第12病日腎生検を施行した。蛍光抗体では, C3でstarry sky型, C3, IgMで糸球体壁に帯状沈着, 光顕で基底膜二重化, 内皮下滲出物を認め管内増殖を伴っていた。電顕でメサングウム・上皮・内皮下に高電子密度沈着物を認め, 一部ハンブに類似していた。以上よりBevによる血栓性微小血管症(TMA)に感染後急性糸球体腎炎を合併したと考えた。VEGF阻害薬使用によるTMAの報告は増加しているが, 急性糸球体腎炎を合併した報告はない。Onco-Nephrology領域が注目を浴びているが, 他の腎疾患を合併する可能性もあり, 腎生検を行い, 病態解明に努める必要があると考えた一例であった。

P-087

縦隔膿瘍後に黄色ブドウ球菌感染関連急性糸球体腎炎を来した1例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科

小松 俊哉, 辻 和也, 安田 早佑理, 坂本 敬, 有井 薫

症例は77歳, 男性。X-7年11月の検診にてsCr 1.08 mg/dLの腎機能障害指摘されていた。X年9月10日, ゴルフの素振りをした際に背部痛を自覚。安静にするも背部痛改善なく, 微熱も持続することから同月19日に近医を受診。その際の血液検査でWBC 30400/ μ l, CRP 35.3 mg/dlを認め当科紹介。体幹部CTにて縦隔膿瘍を認め, 当院外科にて入院, 縦隔ドレナージ術施行。その際の血液培養からはメチシリン感受性黄色ブドウ球菌(MSSA)が検出された。一方で入院時sCre 1.54 mg/dLであったが徐々に腎機能障害進行し, 10月13日, sCre 2.19 mg/dLまで増悪し当科紹介。11月には尿検査で顆粒円柱も出現し血尿も悪化, sCre 2.8 mg/dLまで増悪し急速進行性糸球体腎炎を呈し11月24日腎生検施行。12月6日, 背部痛の悪化を認めCRP 7 mg/dLと炎症所見あり, 同日の血液培養からMSSA認め, セファゾリン+クリンダマイシンによる抗菌薬治療を開始。その後は炎症反応改善に伴い, 腎機能改善傾向となり, 血尿も消失した。腎生検結果及び臨床経過よりブドウ球菌感染に伴う感染関連糸球体腎炎と判断。若干の文献的考察を加え報告する。

P-088

レジオネラ肺炎に横紋筋融解症を合併し血液浄化療法を要した1例

国立病院機構呉医療センター

京田 尚子, 高橋 俊介, 半田 祐喜, 有馬 隆弘

症例:70歳, 男性。自宅で転倒しているところを家族が発見し救急搬送された。CT検査で右下葉に浸潤影あり, 尿中レジオネラ抗原陽性にてレジオネラ肺炎と診断した。スルバクタムナトリウム, パズフロキサシン, プレドニゾロンなどで治療を開始したが奏功せず, 人工呼吸器管理を開始した。入院時にCre 1.72 mg/dLであったが, 第4病日にはCre 6.79 mg/dL, BUN 93.8 mg/dL, K 8.3 mEq/Lまで増悪し, CK 25,031 mg/dL, ミオグロビン6,682 ng/mLから横紋筋融解症による急性腎障害と考え, 持続的血液濾過透析を開始した。その後炎症反応は低下傾向となり, 第6病日に持続的血液濾過透析を一旦中止し, 第12病日と第13病日に血液透析を施行して血液浄化療法を継続した。経過中, カンジタ眼炎や薬疹を発症したため入院期間は長期に渡ったが, 第80病日にリハビリ目的で他院に転院した。まとめ:今回我々はレジオネラ肺炎に横紋筋融解症を合併し血液浄化療法を要した1例を経験したので, 若干の文献的考察を加えてこれを報告する。

P-089

微小変化型ネフローゼ症候群に対するステロイド内服を契機に, 急性汎発性膿疱性乾癬を発症した一例

松山赤十字病院

平島 佑太郎, 岩本 昂樹, 福満 研人, 近藤 美佳, 岡 英明, 上村 太郎

【症例】42歳, 男性。15歳時に微小変化型ネフローゼ症候群を発症, ステロイドで加療され完全寛解。X-3年より尋常性乾癬, 四肢関節痛を認めたが, 受診せずNSADIS等内服で対処。X年9月頃より下腿浮腫を認め, 10月に個人輸入したPSL 5 mg内服。2日後より尋常性乾癬が増悪し皮膚に膿疱を認めるようになった。発熱が持続し当院皮膚科受診, 膿疱性乾癬と診断され入院。Cr 4.7 mg/dLと腎障害を含む多臓器障害, SIRS, ネフローゼ症候群を認め当科紹介転科。肺炎も認めTAZ/PIPC, 補液加療を開始。他の多臓器障害, SIRSの原因検索も行ったところ急性汎発性膿疱性乾癬と診断, 病理所見も矛盾しない結果であった。また強皮症, リウマチ性血管炎の診断基準も満たし, リウマチ科に相談。シクロスポリン, 血漿交換, アクテムラで加療し多臓器障害, ネフローゼ症候群は改善し退院。【考察】急性汎発性膿疱性乾癬発症の原因としてステロイドの使用が知られている。中止のみで改善する事もあるが, 本症例では改善せず強皮症, リウマチ性血管炎の診断基準も満たしたためシクロスポリン, 血漿交換, アクテムラで加療した。乾癬を合併したネフローゼ症候群の患者のステロイド使用に際し急性汎発性膿疱性乾癬の発症の可能性に注意する必要がある。

P-090

当院における熱中症患者の腎機能に影響を及ぼす因子の検討

名古屋記念病院腎臓内科

山田 拓弥, 榊原 雅子, 坂本 いずみ, 立松 美穂

目的:熱中症は外来で遭遇することの多い疾患であるが, 脱水を基礎とした熱中症が, その後の腎機能に影響を及ぼすことは知られている。そこで今回, 熱中症症状を呈する患者において, 腎機能に影響を与える因子について検討した。方法:2018年6~8月に名古屋記念病院を熱中症症状で受診し, 入院となった患者を対象に来院時バイタル及び血液検査所見, 退院前の血液検査所見について検討した。入院時と比較して退院直前の血清Cr値が低下していた群を改善群, 変化なしまたは低下しなかった群を非改善群とした。結果:対象症例17例の検討を行ったところ10例で血清Cr値が改善した。血液検査結果に関して来院時平均CPK値が改善群260.4 \pm 215.2 mg/dLであり, 非改善群60.6 \pm 50.2 mg/dLに対して有意に高値であり(p<0.05), 来院時平均血清Alb値が改善群4.46 \pm 1.18 mg/dLであり, 非改善群3.27 \pm 0.73 mg/dLに対して有意に高値であった(p<0.05)。治療について平均外来輸液量が改善群850 \pm 626 mLであり, 非改善群314 \pm 241 mLに対して有意に多かった(p<0.05)。結論:熱中症患者における腎機能は, 来院時の血清Alb高値や高CPK血症が増悪因子であり, 外来輸液量が改善に関与していることが示唆された。

P-091

若年女性の腎限局型ANCA関連血管炎に対しリツキシマブが奏功した1例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

首藤 風, 武呂 幸治, 中田 絃介, 坂井 薫, 松原 雄, 横井 秀基, 柳田 素子

【症例】23歳女性【病歴】生来健康。小学生時, 高校生時に健診にて蛋白尿の指摘を受けたが精査はされなかった。当院受診2ヶ月前の健診で血清Cre 1.73 mg/dl, 尿蛋白3+, 尿潜血3+を認め紹介受診された。当科初診時血清Cre 3.06 mg/dl, 尿蛋白4.2 g/gCr, 尿潜血3+であり, 急速進行性糸球体腎炎が疑われた。腎生検にて糸球体の約半数が完全硬化, 1/4が半月体を呈し, 血中MPO-ANCA 42.5 U/mlと高値で明らかな腎外病変を伴わないことから腎限局型ANCA関連血管炎(RLAAV)と診断した。プレドニゾロン(PSL) 55 mg/dayで加療開始し, リツキシマブ(RTx) 375 mg/m²/週で4週間投与した。PSL投与継続し, 2ヶ月後血清Cre 2.31 mg/dl, MPO-ANCA 9.6 U/ml, 尿蛋白0.94 g/gCrに改善した。その後PSL 5 mgまで漸減したが, MPO-ANCAは再燃せず発症後1年後も受診時と同等の腎機能を維持した。【考察】一般的にRLAAVはMPO-ANCA陽性の高齢患者が多いとされ, 若年での発症は稀である。また, 本症例は初診時に血清Creが高値で腎生検にて全硬化糸球体や半月体を多く認め腎予後不良と考えられたが, RTx+PSL併用療法により1年間腎機能障害の進行を抑制し得た。現在, 本邦ではAAVの治療はシクロホスファミド+PSL併用療法が一般的であるが, 妊孕性の温存が求められる若年女性のRLAAVにおいてRtxは良い適応と考える。

P-092

5-FUによる高アンモニア血症と乳酸アシドーシスを呈した1例

田附興風会医学研究所北野病院
麻生 芽垂, 塚本 達雄, 西村 貴文, 鈴木 洋行, 林 綾乃

【症例】維持透析中の65歳男性【現病歴】頸部から胸部下部にかけて多発する食道癌に対し、術前化学療法のためFP療法 (cisplatin 50 mg/m²: day 5FU 700 mg/m²: day 1~5) 1コース目を施行した。day 4に意識障害が出現し、高アンモニア血症 (1325 μg/dL) と乳酸アシドーシス (pH 7.26, 乳酸 12.7 mmol/L) を認めた。高アンモニア血症による代謝性脳症を疑い血液透析 (HD) を直ちに開始した。HD開始後速やかにアンモニアと乳酸値は低下したが、意識レベル低下は遅延し day 6でようやく清明となった。【考察】高用量5-FU持続療法での高アンモニア血症の発生頻度は5.7~9%と稀である。5-FUは肝代謝でアンモニアとFBALに分解され、TCA回路を抑制し、ATP依存性尿素回路の活性低下と嫌気性代謝に傾くことで、高アンモニア血症と乳酸アシドーシスを来す。従来から5-FUは腎機能低下による減量は不要と考えられているが既報ではeGFR 60 ml min未満の症例が80%を占め、脱水・便秘・感染症・体重減少が危険因子とされている。近年透析患者でも5-FUを用いたがん化学療法が行われる頻度が増加しており、高アンモニア血症のモニタリングが重要と考えられた1例を経験したので報告する。

P-093

シャント肢の血管肉腫に対してパゾパニブが奏功した維持透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科
矢島 隆宏, 荒尾 舞子

【症例】74歳、女性。【既往歴】12年前に左乳癌に対して非定型の胸筋温存乳房切除術施行。4年前に左上腕人工血管移植術施行。【臨床経過】腎硬化症による末期腎不全で23年前より維持透析中。1年前より、左人工血管シャント肢上腕に痲皮を伴う皮疹を認めた。その後、皮膚科にてゲーベンやユーバスタの外用や液体窒素療法が施行されたが徐々に増大し、出血を伴った。透析時の穿刺が困難となり、シャント感染の疑いで心臓血管外科にて、2017年2月にシャント閉鎖、腫瘍切除、対側へのシャント造設が施行された。病理組織学的検査によると単紡錘形の腫大した細胞集団と血管様 slit を認め、異型細胞はVIII因子弱陽性、D2-40強陽性、CD31細胞膜に陽性で、血管肉腫と診断した。他院にて、放射線療法とパゾパニブ投与がなされ、今のところ局所再発は認めていない。【考察】シャント肢に血管肉腫を発症した維持血液透析患者の1症例である。血管肉腫のリスク因子として、乳癌術後によるリンパ浮腫、シャントによる局所リンパ流の変化と免疫低下、人工血管や手術に伴う異物反応などの関与が考えられた。血管肉腫は早期診断と治療が肝要であるが、本症例においてはパゾパニブが長期生存に有効であったと考え報告する。

P-094

急性カフェイン中毒のため血液透析を施行した3例の検討

名古屋第二赤十字病院腎臓内科
渡辺 裕, 中野 穰, 鷺野 将也, 伊藤 千晴, 村田 実奈子,
新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

【はじめに】カフェインは嗜好品として摂取されるのみならず、眠気予防薬として販売されており、過量摂取による中毒が報告されている。当院でカフェイン中毒に対して血液透析 (HD) を施行した3症例を報告する。【症例1】23歳女性、大学生。突然痙攣したため、彼氏が救急要請した。救急隊到着時、心肺停止状態であった。心室細動 (VF) に対して除細動を行い心拍再開。その後心室頻拍 (VT)/VF が継続した。第3・4病日にHD施行したところ、循環動態は安定した。第41病日に慢性期病院へ転院となった。【症例2】25歳男性。嘔気を主訴に救急外来を受診した。原因不明の高血糖・代謝性アシドーシスを認め入院となった。第2病日に本人がカフェインの過量摂取を申告したため、第2・3病日にHD施行したところ循環動態は安定。第9病日に自宅退院となった。【症例3】24歳男性、大学生。自殺目的でカフェインを過量摂取し、1時間後に嘔気を感じたため、救急要請した。代謝性アシドーシス、頻脈を認めカフェイン中毒の診断で入院となった。同日HD施行したところアシドーシスは改善、意識状態も改善したため第4病日に自宅退院となった。【まとめ】急性カフェイン中毒に対して血液透析を施行した3症例について、文献的考察を加えて報告する。

P-095

透析患者の貧血管理

¹白鷺病院, ²大阪市立大学腎臓病態内科学, ³大阪市立大学代謝内分泌病態内科学
庄司 繁市¹, 宮脇 仁朗¹, 岡崎 久宜¹, 首藤 重侑美¹, 乗峯 京子¹, 山川 健次郎¹, 奥野 仙二¹, 山川 智之¹, 石村 英治², 稲葉 雅章³

【はじめに】透析患者の目標Hbは10-12 g/dLである。Hb overshoot 群ではRBCが350万/uL以上であることが報告されている。またTSAT 20~40%の予後が最も良好であり、TSAT ≤20%の予後は不良であったとの報告がある。【目的】透析患者の貧血管理について検討【方法】当院の外来通院透析患者で透析前のCTRが測定されている783名でCTRとTSATの関係を調べた。またHb 10~12 g/dLにコントロールされている患者のRBC低値群 (RBC ≤350万) および高値群 (RBC >350万) の貧血・鉄代謝マーカーについて検討した。【結果】Hb <10 g/dL群でTSAT <20群のCTRは53.0 ± 5.1%とTSAT ≥20群の50.9 ± 5.4%より有意に大きかった。Hb 10~12 g/dLの患者においてRBC低値群の患者は、高値群に比してMCHが有意に大きくTSATが有意に高かった。【結論】透析患者の貧血管理においてRBCを350万以下にすることの有用性が示された。

P-096

大動脈弁狭窄症術後、溶血性貧血を来たした透析患者の1例

製鉄記念室蘭病院
木村 幸滋, 福岡 将匡, 柴田 智, 水野 雅司, 高田 明典,
岡崎 雄介, 中村 裕一, 高橋 弘, 松木 高雪

【症例】70代女性。20XX-6年に慢性糸球体腎炎による末期腎不全で血液透析を導入され20XX-2年に他院で大動脈狭窄症に対して生体弁による大動脈弁置換術を施行された。退院後は当院で週3回の血液透析を施行され、血清Hb値は8-9 g/dLで推移していた。20XX年5月12日に動悸、倦怠感を訴え心拍数102回/分の洞性頻脈を認めた。血液検査で赤血球数199万、Hb値6.6 g/dL、Hct値20.4%と貧血の増悪を認めた。鉄剤、ESA製剤を調整したが貧血は改善せず、血液内科を受診し精査したところ溶血性貧血と診断された。不規則抗体陽性を認めており輸血するも十分に上昇せず、溶血の精査目的で当科に入院となった。【経過】心エコー検査では置換された大動脈弁にパヌス形成を疑う高輝度な構造物を認め、有効弁口面積=0.84 cm²と低下しており溶血性貧血の原因と考えられた。貧血は進行性であり、大動脈弁置換術を行うため、6年前に手術した病院に転院となった。【考察】透析患者の高齢化に伴い、心臓弁膜症の合併頻度は増加し手術療法症例が増加している。本例のように弁膜症手術を行なった透析患者は、鉄欠乏性貧血、腎性貧血以外に溶血性貧血にも注意することが重要であり報告する。

P-097

両側大脳基底核病変を呈する代謝性脳症をきたした血液透析患者の1例

¹宮崎大学医学部附属病院腎臓内科, ²宮崎大学医学部血液・血管先端医療学講座
黒田 彩加¹, 石崎 友梨¹, 西園 隆三¹, 菊池 正雄¹, 稲垣 浩子¹, 佐藤 祐二¹, 藤元 昭一²

【背景】両側基底核に病変をきたす代謝性脳症は比較的稀だが、アジア人の糖尿病合併の透析患者でみられるとの報告がある。【症例】患者は57歳男性。高血圧症と糖尿病を背景とし201X-4年に血液透析導入となった。201X-1年8月よりメトホルミン500 mg/dayを内服開始されていた。201X年2月初旬より体調不良、左手の痺れ、右頭部の違和感が出現し増悪した。頭部MRIのT2強調画像で両側大脳基底核 (被殻+淡蒼球) に高信号域を認めた。入院時は傾眠傾向で、血液ガスで代謝性アシドーシス (HCO₃- 18.1 mmol/L) と高乳酸血症 (Lac 6 mmol/L) を認めた。何らかの代謝性脳症で、その原因としてメトホルミン内服やそれによる代謝性アシドーシスが考えられた。連日血液透析を行い第6病日より傾眠は改善し、徐々に意識レベルは改善した。また、併発していた睡眠時無呼吸症候群 (SAS) に対してCPAPも開始した。【考察】本症例の代謝性脳症をきたしたリスクとして、慢性透析・糖尿病・メトホルミン内服・アシドーシス・睡眠時無呼吸症候群が考えられた。今回は血液透析とCPAPにより意識改善を認めたが、代謝性脳症の発症機序や治療法を明らかにするには今後の症例の蓄積が重要である。

P-098

重症 CDI に対してフィダキソマイシンが奏効した血液透析患者の一例

佐世保共済病院

橋本 康平, 山崎 政虎, 金谷 晶子, 福成 健一

【症例】82歳女性【主訴】呼吸苦【経過】2014年より糖尿病性腎症疑いの慢性腎不全で外来フォローしていた。2018年4月より血小板5~8万程度で推移するようになりITPやMDSの併発も疑ったが出血傾向なく基礎疾患や年齢を考慮し経過観察としていた。2019年2月に呼吸苦のため救急搬送となり、うっ血性心不全と肺炎を認め腎不全の増悪もあり血液透析導入とした。入院時より感染に伴い貧血や血小板低下の増悪を認め適宜輸血を行った。CTRX, MEPMなどの抗生剤により肺炎は軽快傾向を示したが、発熱、炎症所見再燃、下痢を認めCDIを発症した。MNZ, VCMを使用するも改善なく下血をきたし、CFで全大腸に認める偽膜から出血性腸炎を起こしている状態であった。輸血による支持療法を継続しつつFDXを使用したところ、開始後day 8より下痢・下血の軽快傾向を認め、重症症例であることを加味し14日間に投与延長したが有害事象は認めず、状態安定に伴い血小板も改善しリハビリ目的に転院となった。【考察】年齢、腎不全はいずれもCDIの重症度に関わり、透析導入年齢の高齢化がみられる本邦ではCDI対策も重要である。従来の薬剤に抵抗性の重症CDIに対し、FDXが奏効した一例を経験した。

P-099

進行性の腎障害と好酸球増多を認め、正常皮膚の生検からコレステロール塞栓症と診断した1例

下関市立市民病院

田中 洋澄, 中村 亜輝子, 吉村 潤子, 前田 大登, 坂井 尚二

【症例】79歳女性。77歳より高血圧、腎硬化症(Cr 1.4 mg/dL)を認め、肺気腫、気管支拡張症にて在宅酸素療法を行っていた。79歳時に腹部大動脈瘤を指摘され、大動脈ステント留置術を施行された。術後7日目に、Cr 3.62 mg/dlと上昇し、腹部エコーで大動脈ステントによる左腎動脈狭窄を認め、腎機能低下の原因と判断した。好酸球は10.2%と若干上昇を認めた。術後13日でもリハビリ目的に転院後、体幹に皮疹が出現、薬疹と診断された。腎機能障害が進行し、術後25日にCr 9.53 mg/dlとなり当院へ再転院した。倦怠感が著明で、体温38.1℃、好酸球28%と上昇し、網状皮疹は認めず、胸部にのみ皮疹を認めた。健康皮膚の右第1趾から生検を行い、コレステロール塞栓症と診断した。プレドニゾロン15 mg/日内服を開始し、LDLアフェレーシスを計10回施行した。ADLは改善し、好酸球は0.3%に減少した。腎機能障害は進行し、維持血液透析に移行した。【考察】コレステロール塞栓症の診断に、正常皮膚の生検が有用であった症例を経験した。血管治療後の好酸球増多や進行性の腎機能障害では、積極的な皮膚生検が診断につながると考えられた。

P-100

ショック状態に至った急性散在性脳脊髄炎に対して施行した選択的血漿交換が著効した一例

京都市立病院腎臓内科, 京都武田病院, 京都市立病院神経内科

池田 紘幸¹, 朱 星華², 船橋 茉莉³, 中村 泰子¹, 松田 航一¹, 上松瀬 良¹, 志水 愛衣¹, 山本 耕治郎¹, 矢内 佑子¹, 富田 真弓¹, 鎌田 正¹, 中谷 嘉文³, 家原 典之¹

症例は46歳女性。20XX年6月中旬感冒症状出現し近医受診、対処療法にて帰宅。しかし発熱継続、抗生剤処方後も改善認めず意識レベル低下A病院内入院。髄液検査では単核球優位の細胞数増加、MRIでは皮質下白質に散在する結節影を認め何らかの脳炎が疑われJCS100の意識障害も認めたが当院へ転院となった。第1病日よりACV 500 mg/8 hで治療開始、酸素状態悪化SpO₂: 70% (室内気), sBP 65 mmHgと低下、ICU入室し挿管全身管理を行いCTRX 2 g/12 h, VCM 1.25 g/12 h, ABPC 2 g/6 h, mPSL 1000 mg/dayにて治療開始。MRIでは皮質下白質にFLAIR highの周囲に浮腫を伴う造影効果に乏しい病変が散在し急性散在性脳脊髄炎と診断。第5病日に1回目選択的血漿交換を施行。1回目PE施行後、E4VtM6と値上変化なかったが2STEP指示入り可能になった。第6病日にPEを施行し3STEP指示まで可能になった。第8病日に3回目PE施行、抜管、合計6回PE施行。後療法としてPSL 50 mg/dayから開始し漸減、リハビリ施行、造影MRIにて病変縮小し全身状態良好につき第41病日に退院とした。結語: ショックに至った急性散在性脳脊髄炎に対して選択的血漿交換が著効した一例を経験した。治療経過及び文献的考察を併せて報告する。

P-101

選択的血漿交換が奏功したMPO-ANCA関連急速進行性糸球体腎炎の一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科, 明治橋病院腎臓・糖尿病内科, 大阪市立大学医学部附属病院人工腎部, 大阪市立大学医学部附属病院生活習慣病・糖尿病センター

仲谷 慎也¹, 上殿 英記¹, 津田 昌宏¹, 中舎 璃乃¹, 待場 優里¹, 藤元 健太¹, 石村 栄治², 長沼 俊秀³, 絵本 正憲⁴, 武本 佳昭³, 森 克仁¹, 稲葉 雅章¹

【背景】ANCA関連急速進行性糸球体腎炎に対し、血漿交換が2018年に保健適応となったが、「選択的血漿交換」の報告は少ない。【症例】77歳男性。数ヶ月前からの発熱・咳嗽にて近医受診。CRP 13 mg/dL, Cr 2.5 mg/dL, 尿蛋白0.92 mg/dL, 尿潜血3+, MPO-ANCA 135 IU/mL以上、腎生検では19個の糸球体内、細胞性半月体5個、係蹄壁の断裂した糸球体が3個であり、MPO-ANCA関連急速進行性糸球体腎炎と診断。ステロイドパルス療法の後、選択的血漿交換(置換液: サブラッド血液濾過補充液BSG 3300 mL, 20%アルブミン7000 mL, 週3回)を6回併用し、プレドニゾロンは30 mg内服から漸減した。選択的血漿交換後、MPO-ANCAは41.6 IU/mL、炎症所見および中耳炎も改善し、Cr 2 mg/dLと腎機能は増悪せず、第42病日退院となった。【結語】高用量ステロイドや、強力な免疫抑制薬を併用しにくい高齢者のANCA関連急速進行性糸球体腎炎に対して、血漿交換は有効である。FFPで問題となる低Ca血症、アナフィラキシーなどのリスクを踏まえ、選択的血漿交換はより適応となる可能性がある。

P-102

Selective PEにより救命しえた重症肺胞出血、急性腎障害を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

金沢医科大学腎臓内科学

白川 智彦, 沖野 一見, 鶴山 祐子, 松浦 寿一, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 古市 賢吾, 横山 仁

【症例】60歳代女性【主訴】咯血【現病歴】入院6日前に咽頭違和感にて近医耳鼻科を受診し、慢性副鼻腔炎の疑いで抗生剤が処方された。入院前日に咯血を自覚し、その後症状増悪を認め、当院へ救急搬送された。【経過】入院時、血清Cr 20.6 mg/dl, Hb 3.3 g/dl及び肺野浸潤影を認めたが、血管炎による急速進行性糸球体腎炎と肺胞出血を疑った。第1病日より人工呼吸管理と持続的腎代替療法を開始するとともにメチルプレドニゾロン500 mgパルス療法(5日間連続)及びプレドニゾロン60 mg/日を施行した。また、第2病日より選択的血漿交換療法(Selective PE)を計4回施行した。経過中にMPO-ANCA 249 U/mlが判明しANCA関連顕微鏡的多発血管炎と診断した。その後、咯血は消失し、酸素化も改善したため第17病日に抜管したが、腎機能は回復せず維持血液透析に移行した。その後、MPO-ANCAは3.3 U/mlまで改善した。【考察】重症肺胞出血を伴う顕微鏡的多発血管炎は予後不良といわれている。今回、早期のSelective PE施行による抗体価の軽減により救命できたと考えられ、その経過を詳細に報告する。

P-103

シャント感染から敗血症性肺塞栓症をきたし、治療に難渋した1例

名古屋記念病院腎臓内科

立松 美穂, 山田 拓弥, 坂本 いずみ, 榊原 雅子

【症例】70歳男性。糖尿病性腎症にて通院中、Cr 6.1 mg/dlにて透析導入を見据え20XX/1/29右前腕橈骨動脈自己血管内シャント作製。2/8より発熱し、2/12シャント発赤、腰痛、肺の多発結節影を認め、入院。血液培養MSSA陽性にて、シャント感染からの敗血症性肺塞栓症(SPE)と診断。2/13シャント吻合部は破綻し、動静脈を結紮した。入院日より抗菌薬投与も、2/19SPEが空洞化し、肺膿瘍へ進展。腎機能悪化し、カテーテル留置にて透析導入。肺膿瘍は抗菌薬加療にて、空洞を残すも軽快。2/25シャント結紮部位の創部離開し、皮膚壊死。抗菌薬加療継続し、3/7中核側に上腕動脈自己血管内シャント再建。3/20透析時の血圧低下、意識消失、全身に紅斑出現。抗菌薬による薬疹にて、PSL 35 mg/日で治療。すみやかに減量するも、皮疹悪化のため、緩徐に減量した。退院検討中、4/22重症肺炎を合併。NPPVを含む集中治療にて救命しえた。【まとめ】腎不全患者は易感染宿主で、シャント感染にてSPEを合併しうる。SPEに伴う肺病変の治療は、腎不全にて抗生剤投与量に制限があり、治療に長期間を要する。本症例はSPEの治療中に薬剤アレルギー、肺炎を合併し、治療に難渋した症例であるため、文献的考察を加え報告する。

P-104

血液透析導入1か月後に発症した亜急性甲状腺炎患者の1例

¹富山労災病院, ²富山大学附属病院第1内科
網野 裕之¹, 川崎 聡¹, 石木 学²

【症例】70歳男性。膜性腎症による慢性腎不全のため血液透析導入となった。透析導入1か月後より発熱、感冒症状、炎症反応を認め、感冒薬、抗菌薬の投薬を行った。その後、全身倦怠感、頸部の違和感が出現し、発作性心房細動を認めた。甲状腺ホルモンを測定したところ、透析導入時と比べ、TSH 11.416→0.010 (μU/mL) と低下し、free T3 1.76→9.93 (pg/mL), freeT4 0.85→8.07 (ng/mL) と高値を示し、甲状腺機能亢進を認めたが、甲状腺自己抗体は陰性であった。甲状腺エコーでは、軽度の腫脹と低吸収域を認め、甲状腺CTでは、透析導入時と比べ軽度腫大し、一部正常甲状腺と思われる高濃度域を残し、び慢性に濃度が低下していた。また、甲状腺シンチグラムでは、甲状腺摂取率は著明な低値を認めたため、亜急性甲状腺炎と診断した。保存期腎不全の治療時よりプレドニン5 mgを服用しており、入院後安静により、甲状腺機能、炎症反応は改善したため、ステロイドを増量せず経過観察を行った。炎症所見は1か月後、甲状腺機能は3か月後に正常化した。【結語】透析患者においては、一般に甲状腺機能低下を示す症例が多い。透析患者の甲状腺機能亢進症の報告はまれであり、そのほとんどはGraves病である。今回、透析導入1か月後に亜急性甲状腺炎を発症した症例を検討したので報告する。

P-105

異所性ACTH産生腫瘍による低K血症が疑われた一例

那覇市立病院腎臓内科

山形 未来, 上間 貴仁, 上原 圭太, 糸数 昌悦, 宮良 忠, 喜納 みちる, 松野 和彦, 豊見永 辰美

【症例】57歳女性。既往に高血圧、常染色体優性多発性嚢胞腎があったが特に内服治療は行っていなかった。上腹部痛を主訴に救急外来を受診し、胸腹部CTで肝腫瘍からの出血を認め、IVRによる止血術を行った。入院時の検査でK 2.7 mEq/Lと低K血症を認め、代謝性アルカローシス、低Cl血症、尿中K排泄亢進を認めた。K 200 mEq/day以上の負荷とスピロノラクトンの内服を行うも改善に乏しかった。当院で7か月前に行った検査では低K血症を認めておらず、胸部レントゲンでも腫瘍性病変はなかったが、入院時のCTで右肺門部の腫瘍を認めており、気管支鏡検で肺小細胞癌と診断し、肝腫瘍は転移と判断した。頭部MRIでは下垂体腫瘍を認めず、肺小細胞癌に伴う異所性ACTH産生腫瘍を疑い、ACTH、コルチゾールを測定したところいずれも高値だった。原疾患のコントロール、低K血症のコントロールがともに困難であり、ACTH過剰分泌の治療と高コルチゾール血症の治療を検討している。【考察】肺腫瘍全体の0.4-2.0%に異所性ACTH産生腫瘍を伴うといわれ、比較的稀な疾患である。肺腫瘍に伴うACTH産生腫瘍では低K血症や代謝異常が多いことが知られている。異所性ACTH産生腫瘍に伴う低K血症が疑われた一例を経験したので文献的考察を踏まえて報告する。

P-106

プロトンポンプ阻害薬が原因と考えられた低Ca、低Mg血症の1例

春日井市民病院腎臓内科

林 眞子, 横井 順平, 小野木 智加朗, 加藤 彰寿, 野田 悠平, 峠田 直人, 丹羽 俊輔, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】75歳女性。食欲不振を主訴に受診した。eGFR 25 ml/minの慢性腎臓病あり、降圧薬・抗血小板薬およびプロトンポンプ阻害薬(PPI)を内服していた。K 3.8 mEq/L, 補正Ca 5.2 mg/dl, P 6.0 mg/dl, Mg 0.4 mg/dl, intact-PTH 61 pg/mlであり、補正Ca値に比してPTHが相対的に抑制されていた。尿中Mg排泄の亢進は認められず、PPIによる薬剤性低Mg血症と診断し薬剤中止後、CaとMg補正が行われた。Caは経静脈的にグルコン酸Ca 850 mg/日で投与され、Mgは硫酸Mg 20 mEq/日で投与された。正常値まで回復した後、CaとMg補正を中止したところ再度低下することなく食欲不振も改善したため第10病日に退院した。以降外来でも再発はみとめられなかった。【考察】PPIの長期使用は腸管腔内pHを上げ、腸管上皮細胞膜における細胞内への取り込みを抑制することで、Mg吸収障害が起こり低Mg血症を引き起こす可能性が指摘されている。本症例では低Mg血症に伴い副甲状腺ホルモン分泌の抑制および効果が抑制され、低Ca血症の原因となったと推察される。昨今は抗血小板薬の使用に合わせてPPIの使用も増えてきており、PPI内服患者が低Ca血症を来した場合は血清Mg値の評価が必要である。

P-107

意識障害を主訴に来院し、重度の低K血症により、Torsades de Pointesを起こした一例

¹大同病院, ²知多厚生病院

早川 拓人¹, 井手 敦基², 加藤 佑季¹, 河田 恭吾¹, 浅野 麻里奈¹, 志水 英明¹

【症例】62歳女性。意識障害を主訴に救急搬送。【身体所見・検査】JCS三桁、血圧208/117, HR 153, UN 8.1, Cr 0.51, K 1.9, Cl 90, pH 7.516, PCO2 45.4, HCO3 40.7, 乳酸30, トライエージ: アンフェタミン: 強陽性, Mg 1.9, 尿Na 146, 尿Cl 125 【経過】ICU入室後すぐにTorsades de Pointesをきたし、その後もQTの延長は持続。KCLでのKの補正で徐々に意識レベルは改善し、本人よりビオクリダゾン・メトホルミンの合剤、防己黄耆湯、越婢加朮湯を内服薬が判明。K補正開始後も期外収縮の連発などの不整脈を認めたが、値が改善するにつれ、不整脈も消失し、ICU入室6日目には一般床へ退室となった。【考察】重度の低K血症によるTorsades de Pointesであり、原因としては上記合剤には利尿作用があり、また上記漢方には甘草が含まれていることから、合剤による副作用と漢方による偽性アルドステロン症が考えられ、またトライエージの結果は漢方薬に含まれた麻黄の影響による疑陽性であると推測された。【結語】重症低K血症を診断した際は、不整脈による急変も視野に入れ、適切な対応が必要となる。

P-108

横紋筋融解症による急性腎不全の回復期に高カルシウム血症を合併した一例

名古屋医療センター腎臓内科

東 貴穂, 加藤 将宏, 関谷 由夏, 高梨 昌浩, 榎原 千穂, 谷口 谷平, 中村 智信, 八尾村 多佳朗

【症例】45歳、男性。【主訴】体動困難。【現病歴】うつ病性障害、不安障害で近医に通院し、抗パーキンソン病薬、抗精神病薬を処方されていたが、服薬のコンプライアンスは不良であった。X-2日から内服を自己中断し、X日に体動困難となり救急搬送された。意識障害、発熱、上下肢と頸部の筋強直を認め、血液検査でCK 37597 IU/L, AST 174 IU/L, LDH 1029 IU/L, K 7.1 mmol/L, Cr 9.66 mg/dL, BUN 203 mg/dL, Ca 6.9 mg/dLであった。薬剤中止による悪性症候群、横紋筋融解症、急性腎性腎不全を呈したと考え、同日よりダントロネナトリウムの投与と、血液透析を開始した。入院後約10日で利尿期に至り、血液透析を4回施行して離脱した。Ca値が次第に上昇し、第16病日に16.3 mg/dLとなった。高Ca血症による自覚症状、心電図変化は認めなかった。インタクトPTH活性型ビタミンDはともに低値であった。横紋筋融解症後急性腎不全の利尿期に併発する高カルシウム血症と診断し、生理食塩水の補液、エルカトニン40単位筋注、ゾレドロン酸を投与を行ったところ、血清Ca値は次第に低下し、第23病日に正常化した。【考察】本邦での報告例は少ないが、横紋筋融解症後急性腎不全の回復期に高カルシウム血症を呈することがあり、十分に注意する必要がある。

P-109

活性型vitD3外用薬使用中に高Ca血症による急性腎障害を来した1例

国立病院機構呉医療センター中国がんセンター腎臓内科

半田 祐喜, 高橋 俊介, 京田 尚子, 有馬 隆弘

【症例】84歳、男性。【主訴】食欲不振、意識障害。【既往歴】糖尿病、慢性腎不全、尋常性乾癬。【現病歴】2015年6月に乾癬の増悪があり活性型vitD3外用薬を処方されたが、11月に補正Ca 10.7 mg/dLと軽度高値を認め中止された。2018年5月活性型vitD3外用薬を再開したところ、2018年12月X日食欲不振が出現、つじつまの合わない発言をするようになり当院皮膚科を受診した。血液検査で補正Ca 13.2 mg/dLと上昇、BUN 31.5 mg/dL, Cre 1.48 mg/dLと脱水および腎機能障害の進行も認めためたため当科紹介、精査加療目的に入院した。【入院後経過】1-25vitD 240 pg/dLと上昇、intactPTH 6 pg/mLと副甲状腺機能亢進はなく、体幹部単純CTで悪性腫瘍や骨転移を疑う病変は認めなかった。活性型vitD3外用薬の中止と輸液により、X+9日には補正Ca 9.6 mg/dLまで改善、BUN 14.1 mg/dL, Cre 1.12 mg/dLと腎機能も改善傾向となった。その後も増悪なく経過し、X+22日目に退院した。【考察】活性型vitD3外用薬使用中に高Ca血症による急性腎障害を来した症例を経験したため、文献的考察を加えてこれを報告する。

P-110

テリパラチドにより高Ca血症が顕在化し急速に腎障害が進行した多発性骨髄腫の一例
川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
下部 恵莉子, 山本 稔也, 板野 精之, 春名 克祐, 佐々木 環, 柏原 直樹

【症例】80歳女性【主訴】全身倦怠感【現病歴】4年前から骨粗鬆症に対しアルファカルシドール1 μ gを内服していた。3カ月前に外傷性骨折を発症しテリパラチド注射を開始した。この時点では腎機能は正常であった。1カ月前から全身倦怠感が出現し、近医で腎機能障害を指摘され当科を紹介受診した。Cr 6.96 mg/dLの腎機能障害と補正Ca 11.4 mg/dLの高Ca血症を認めため入院した。【経過】尿免疫電気泳動検査でBence Jones蛋白を検出し、骨髄生検にて多数の異常形質細胞を認めためBence Jones- λ 型多発性骨髄腫と診断した。薬剤中止と輸液、ゾレドロン酸投与でCa値は改善したが腎機能は一方方向性に増悪し、第14病日から血液透析を導入した。第23病日から多発性骨髄腫に対してレナリドミド+デキサメタゾン療法を開始したが、腎機能の改善は得られず維持透析と外来化学療法を継続している。【考察】テリパラチドは外因性PTHとして作用するため、高Ca血症や骨腫瘍、原発性副甲状腺機能亢進症などでは禁忌である。一方、こうした基礎疾患が無い患者で高Ca血症を呈することは非常に稀である。本症例は潜在的に骨破壊を有する多発性骨髄腫を有しており、テリパラチド開始を契機に高Ca血症を呈し腎機能障害を発症したと考えられた。

P-111

エテルカルセチド高容量で治療困難な二次性副甲状腺機能亢進症にエボカルセトへの切り替えが著効した一例
市立岸和田市民病院腎臓内科
高橋 果里, 木村 知子, 齊藤 正憲, 中 美紀

【症例】60歳代女性。透析歴16年。原疾患DMN。X-9年二次性副甲状腺機能亢進症(SHPT)が出現、進行しシナルセト(Cina)50mgを投与していたが嘔気の副作用による内服困難のためPTH管理は不良であった。X-1年7月休業なしにCinaからEtelに変更。2.5mg/週3回で開始、iPTH 881 pg/mlまで上昇し、23週間で15mg/週3回の最大投与量まで漸増、維持するも33週でiPTH 434 pg/mlと管理は困難であった。X年2月休業なしにEtelからEvoに切り替え、1mg/日で開始、5週間で5mg/日に漸増、維持した所iPTH 282 pg/mlと改善傾向を示した。【考察】SHPT治療においてEtel効果不十分例ではEvoへ切り替えが有効である可能性がある。EtelのPTHに対する作用の乏しい例にEvoが効果を示した詳しい機序は不明であるが、EtelからEvoへの切り替え症例の報告は少なく今後SHPT治療の一助となり得る貴重な一例と考えられ、若干の文献的考察を含め報告する。【結語】今後は同様症例の集積により、両者の特性を評価することで各症例に適した治療法の選択につながる事が期待される。

P-112

低補体血症と抗ds-DNA抗体陽性を呈したStreptococcus mutansによる感染性心内膜炎の1例
愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
戸田 昌良, 山口 真, 岩垣津 志穂, 鬼無 洋, 野畑 宏信, 勝野 敬之, 伊藤 恭彦

【緒言】感染性心内膜炎では、多彩な自己抗体の産生を伴うことが知られているが、ds-DNA抗体陽性例の報告は少ない。今回、低補体血症とds-DNA抗体陽性を呈した感染性心内膜炎の一例を経験したため、報告する。【経過】生来健康の54歳女性。X-1年12月より発熱、四肢関節痛、全身倦怠感が持続したため、X年1月24日-当院受診。原発性甲状腺機能亢進症と診断されたが、リウマトイド因子陽性、低補体血症、抗ds-DNA抗体上昇(31 IU/ml)、PR3-ANCA上昇を認めため、2月15日当科紹介受診。眼瞼結膜点状出血、心雑音、下腿紫斑及び、貧血、血小板減少、血尿・蛋白尿を伴う腎機能障害を認め、同日採取した血液培養2セットよりStreptococcus mutansが検出された。エコーでの大動脈弁/僧帽弁の贅贅所見より、Streptococcus mutansによる亜急性感染性心内膜炎及び感染関連糸球体腎炎の合併と診断した。4週間の抗菌薬治療後に、大動脈弁置換術+僧帽弁形成術を施行。以後、補体値上昇、自己抗体価低下、腎機能改善が得られたことから、一連の血清免疫学的異常所見は、心内膜炎に起因したものと考えられた。【結語】低補体血症とdsDNA抗体陽性を呈した症例においても、感染性心内膜炎の可能性を念頭に鑑別をすすめるべきである。

P-113

異所性脾の穿孔が原因と考えられた腎生検後の重症急性膵炎の1例
大阪医科大学腎臓内科
森 龍彦, 大井 幸昌, 美馬 晶

【症例】63歳、男性。【主訴】なし【現病歴】6年前より血糖降下薬内服開始。この頃尿タンパク指摘。1年前より尿潜血継続し当院に紹介。糸球体性血尿と尿蛋白2.11 g/gCrを認め、腎生検を施行。右腎穿刺。8回穿刺にて3検体採取し終了。検査中より終了まで疼痛無し。検査2時間後に、心窩部痛を認めた。反跳痛や筋性防御認めず。穿刺部圧痛や血尿を認めず。心窩部圧痛は強く、ブチルスコボラミン皮下注にて治まる。翌朝も痛み持続。血液検査にてAMY 798 U/L、膵AMY分画771 U/Lと高値。腹部CT像にて、膵頭部周囲の脂肪織濃度の上昇、実質の不均一な呈吸収像より急性膵炎が疑われた。造影CT像にてもgrade 2の浮腫性膵炎。右腎周囲腔まで炎症が及んでいた。補液、ナファモスタットメシル酸塩等で治療開始。Crは検査翌日には1.93 mg/dlまで増加も、4日後にはCr 1.16 mg/dlに改善。AMY 97 U/L、膵AMY分画78 U/Lに改善。腎生検光顕像にて、腎に加えて、膵と思われる組織を認めた。但し、膵管が少なく、分化を示す膵管像、ランゲルハンス島の形態異常より正常の膵組織よりも、異所性の膵組織が示唆された。腎生検1年後のMRIにて、膵病変は改善も、右後腹膜の腫瘍影を認めている。【考察】腎生検後、急性膵炎を合併した一例を経験した。異所性膵炎(右後腹膜)穿孔の可能性が考えられた。文献的考察を加えて報告する。

P-114

カルバペネム耐性腸内細菌科細菌と多剤耐性アシネトバクターが検出された帰国患者の1例
国立病院機構呉医療センター腎臓内科
吉本 幸司, 高橋 俊介, 半田 祐喜, 京田 尚子, 有馬 隆弘

【症例】56歳、男性。10年以上海外赴任していたが、心肺停止状態で現地の病院に搬送された。心拍再開後はICUで気管切開・人工呼吸器管理と持続的血液濾過透析を施行され、人工呼吸器を離脱し全身状態が安定したため航空機で搬送され帰国した。国際空港近傍の病院を経由して当院に転院したが、入院19日目に誤嚥性肺炎を発症しメロベネムを10日間投与し解熱した。入院27日目に右内頸静脈からカフ付き皮下トンネル型カテーテルを挿入した。入院36日目に発熱あり、誤嚥性肺炎を疑ってメロベネムの投与を再開し解熱したが、入院44日目に痰培養からカルバペネム耐性腸内細菌科細菌(CRE)検出の報告があった。入院55日目に発熱時に提出した尿培養から多剤耐性アシネトバクター検出の報告があった。【考察】カルバペネム耐性腸内細菌科細菌と多剤耐性アシネトバクターが検出された帰国患者の1例を経験した。本邦でCREと多剤耐性アシネトバクターが検出される症例は稀であるため、文献的考察を加えてこれを報告する。

P-115

腎生検後2週間で腎被膜下出血をきたした1例
伊勢赤十字病院腎臓内科
小里 大基, 川村 公平, 山脇 正裕, 坂口 友浩, 佐藤 貴志, 中井 貴哉, 大西 孝宏

【症例】60歳台男性。20XX年1月初旬より微熱および倦怠感があり、近医より抗生剤を処方されていたが改善を認めなかった。精査目的に近隣の総合病院を紹介され、MPO-ANCA陽性が判明した。Cre上昇も認め、1月24日同院泌尿器科で腎生検が施行された。その結果、半月体形成が確認されANCA関連腎炎の診断となった。同院には腎臓内科専門医が不在であり、1月29日当科紹介となった。当科初診時は倦怠感が強く、歩行不能であった。このためステロイドパルス療法を開始し、その後プレドニゾン内服を開始した。全身状態はかなり改善したが、2月6日突然の左側腹部痛が出現した。CTを施行したところ左腎周囲および腎被膜下に巨大血腫を認めた。造影CTでは腎被膜下への造影剤漏出も確認でき、直ちに動脈塞栓術を施行した。その後再出血は認められず、2月23日退院となった。【考察】腎生検後CTで腎周囲出血が確認できる症例は90%を超えるとされるが、その中で輸血や動脈塞栓術が必要となる重症例は多くはない。今回腎生検後2週間で再出血をきたしており、非常に珍しい症例と考えられる。ANCA関連血管炎でステロイド内服中という患者背景がどこまで関与しているのかははっきりしないが、腎生検後2週間は再出血のリスクがあることを再認識させられた症例である。

P-116

ANCA 関連血管炎加療中にサイトメガロウイルス網膜炎を発症した1例

大津赤十字病院腎臓内科

小西 諒, 大野 絵里菜, 森西 卓也, 高折 光司, 前田 咲弥子

【背景】AIDS 患者や血液疾患患者におけるサイトメガロウイルス (CMV) 網膜炎発症の報告はあるが、血管炎に対してステロイド加療中の患者での CMV 網膜炎発症の報告は稀である。【症例】77 歳男性。咯血と腎機能障害を認め、当科紹介となった。Cre 3.90 mg/dL と腎機能障害の進行は高度かつ急激で、肺胞出血も認めたため急速進行性糸球体腎炎としてステロイドパルスおよび血漿交換を施行した。MPO-ANCA 陽性が判明し血漿交換は2日間終了した。腎生検では半月体形成を認め蛍光抗体法ではすべて陰性で、ANCA 関連血管炎に矛盾しない所見であった。ステロイドパルス終了後はプレドニゾン (PSL) 内服を 50 mg/日から開始し漸減した。一時的に血液透析も必要としたが約1週間で離脱できた。経過中に汎血球減少の進行を認め、第33病日に C7-HRP 陽性が判明した。眼症状は認めなかったものの眼底検査でも CMV 網膜炎が指摘された。治療開始以降も眼症状なく経過し汎血球減少も回復。C7-HRP も陰性化した。第64病日に退院となった。【考察】ANCA 関連血管炎に対して PSL による免疫抑制療法中に CMV 網膜炎を発症した1例を経験した。発症頻度は少ないが視力喪失など重篤な症状を引き起こすため、CMV 感染が疑われる状況では網膜炎のスクリーニングを行うことは有用であると考えられた。

P-117

直接作用型経口抗凝固薬 (DOAC) の過量投与により出血性合併症を来した高齢者の2例

公立能登総合病院内科

山端 潤也, 泉谷 省晶, 藤岡 正彦, 吉村 光弘

【症例1】70 歳代女性。体重 45.1 kg 【主訴】動悸 【現病歴】高血圧にてアムロジピン 5 mg, カルベジロール 2.5 mg 内服中。発作性心房細動に対してリバーロキサパン 15 mg が追加された5ヵ月後に動悸にて再診した。Hb 5.0 mg/dL の貧血, PT 延長 (19.3 秒, INR 1.65), 胃過形成ポリープからの出血を認めた。血清 Cr 0.57 mg/dL, eGFR 76 mL/分より腎機能は正常と判断して常用量のリバーロキサパン 15 mg を投与していた。【症例2】80 歳代男性。体重 53.0 kg 【主訴】全身の脱力感 【現病歴】近医にて心房細動に対してリバーロキサパン 15 mg を投与されていた。脱力感のため当院に紹介され、CT にて脳幹出血が認められた。血清 Cr 0.67 mg/dL, eGFR 83 mL/分であった。【考察】日本腎臓学会腎障害診療ガイドライン 2016 では、抗がん剤などの用量調節には eGFR は推奨せず、実測 Cr 値に 0.2 を加えた Ccr を用いるべきとした。これに当てはめると、Cockcroft-Gault 式による Ccr は症例1では 48 mL/分、症例2では 44 mL/分と、リバーロキサパンを 10 mg に減量すべき腎機能 (Ccr < 50 mL/分) であった。増加する高齢者の心房細動治療に DOAC が普及しているが、性と年齢のみで自動計算される eGFR を Ccr と同じと評価すると、体格の小さい高齢者では腎機能が過大評価され出血事故が増える危険性がある。【結語】DOAC は 0.2 プラスの Cr で Ccr を計算して投与量を定めることを注意喚起すべきである。

P-118

予期せぬ微量栄養素欠乏が病態に寄与したと考えられた糖尿病合併慢性腎不全の1例

¹金沢医科大学病院臨床研修センター, ²金沢医科大学病院糖尿病・内分泌内科北島 宏矩¹, 水沼 有威子², 小西 一典², 平井 太郎², 金崎啓造², 古家 大祐²

【症例】82 歳男性 【主訴】倦怠感・食不振 【現病歴】9 年前より糖尿病・高血圧の加療開始されたが、慢性腎不全を呈し、3 年前から当科に通院していた。7ヶ月前より Hb 8 g/dL と貧血進行、2ヶ月前から倦怠感・食不振あり。血圧 214/72 mmHg。腎不全・貧血の進行 (Cr 5→6 mg/dL, Hb 7→6 g/dL) を認め入院となった。なお入院時栄養状態は NICE criteria において Refeeding 症候群の高リスク群に該当していた。【経過】入院後摂食量は改善したが、貧血と利尿薬抵抗性圧痕性浮腫は増悪。消化管出血除のため上部内視鏡施行。H. pylori 陽性慢性胃炎を認め除菌療法を開始した。原因検索として微量栄養素を評価し、Zn 39 µg/dL, Cu 39 µg/dL, vitB1 16 ng/mL といずれも低値を認めた。内服補充を行ったが反応乏しく、点滴補充を行ったところいずれも改善を認めた。【考察】本例は H. pylori 陽性慢性胃炎合併のため内服での微量栄養素吸収が障害された可能性があり、点滴補充により難治性貧血の改善を認めた。また vitB1 補充により利尿薬抵抗性浮腫は改善し、NT-proBNP 値も低下した。予期せぬ微量栄養素欠乏が難治性貧血・浮腫の病態に寄与していたと考えられ、微量栄養素評価ならびに適切な補充の重要性が示唆された。

P-119

高齢発症 IgG4 関連疾患を疑うネフローゼ症候群の経過中に下部消化管穿孔を併発した1例

¹岡山記念病院, ²岡山大学大学院地域医療人材育成講座
角南 玲子¹, 福田 順子¹, 片岡 仁美², 六車 昌士¹

症例: 80 歳代男性。主訴: 食思不振。現病歴: 3 ヵ月前転院。左大腿骨転子部骨折を受傷。手術施行。術後 10 日目に下肢浮腫出現。深部静脈血栓症と肺塞栓症を併発した。ワーファリン開始後、第 20 病日に腎障害、ネフローゼ症候群を指摘された。食思不振と認知機能障害を認めたが認知症に伴う BPSD とされ、腎障害も進行。第 90 病日に当院へ入院となった。転院直後より易刺激性を伴う認知障害を認め、前医より転院直前より腎障害が急速に進行。全身浮腫が著明であった。IgG4375 mg/dL, IgG1975 mg/dL で、第 96 病日よりプレドニン 20 mg/日を開始。100 病日に全身浮腫と食思は改善した。尿量低下もなく、易刺激性、後腹膜肥厚等は改善したが、第 114 病日に腹痛を認め、低血糖が出現。下部消化管穿孔を併発した。考察: IgG4 関連疾患は高齢発症が多く、肥厚性硬膜炎の合併により認知機能障害も多いため腎生検による確定診断が困難な場合がある。尿所見や腎機能等は改善し得るが合併症に留意が必要で、認知機能障害合併例では臨床経過を特に慎重に観察すべきである。

P-120

糖尿病性腎症における血糖と交感神経の日内変動

¹増子記念病院腎臓内科, ²大雄会第一病院腎臓内科, ³刈谷豊田総合病院腎臓内科美浦 利幸¹, 福田 道雄¹, 佐藤 諒², 春日井 貴久³, 伊藤 祐基³, 鈴木 皓大³, 小池 清美³, 小山 勝志³

時間 100 mg/dl 以上の急な血糖低下や持続する低血糖は、交感神経活動を亢進し血圧変動に影響を与え心血管系合併症を引き起こすと報告されている。糖尿病性腎症症例に対し同日に持続グルコース測定 (CGM)、ホルター心電図、24 時間自由行動下血圧測定 (ABPM) を実施し、血糖・交感神経・血圧の日内変動を解析した。方法: インスリン治療中の糖尿病性腎症 2 症例に対して評価を行った。症例 1: 72 歳女性。BMI 28, 血清 Cre 4.6 mg/dl, HbA1c 10.5%。症例 2: 48 歳男性。BMI 31, 血清 Cre 5.0 mg/dl, HbA1c 8.5%。結果: 症例 1 の平均血圧 89 mmHg (夜間日中比 0.96), 血糖平均 207 ± 30 mg/dl, 平均血糖変動幅 (MAGE) 41 mg/dl, 症例 2 の平均血圧 103 mmHg (夜間日中比 0.96), 血糖平均 163 ± 55 mg/dl, MAGE 107 mg/dl であった。心拍変動解析の交感神経系指標である非ガウス指標値は日中から夜間の低下を認めなかった (症例 1 日中 0.39, 夜 0.49, 症例 2: 日中 0.45, 夜 0.42)。両症例で 100 mg/dL/hr 以上の血糖低下を認めたが、この時間帯の交感神経の亢進は観察されなかった。考察: 急な血糖低下の時間帯の交感神経系亢進は認めなかった。腎機能低下により既に交感神経系が亢進した状態であり、血糖低下に伴う反応を認めなかった可能性が考えられた。

P-121

片側腎無形成を伴う原発性アルドステロン症の1例

愛媛県立中央病院泌尿器科

菅 政治, 西田 敬悟, 宇都宮 聖也, 赤澤 早紀, 三宅 毅志, 浅井 聖史, 柳原 豊, 岡本 賢二郎, 山師 定

片側腎無形成は出産 1000 例に 1 例と比較的認められる先天異常であるが、原発性アルドステロン症など副腎腫瘍との合併及び手術例の報告は少ない。症例は 65 歳男性。既往歴: 高血圧 (46 歳), 糖尿病, 心尖部肥大型心筋症。現病歴: X-1 年 7 月近医より、低カリウム血症、血中アルドステロン高値のため、精査目的に当院内科に紹介された。血中アルドステロン (PRA) 22.2 ng/dL, カプトリル負荷後 ARR 31.8, フロセミド立位負荷後 PRA 0.4, 生理食塩負荷 PAC 9.6 と陽性のため原発性アルドステロン症と診断。腹部 CT にて両側副腎に結節 (右 7 mm > 左) および左腎欠損を認めた。静脈サンプリングで負荷後 A/C 比は lateralized ratio 15.4 (左/右), contralateral ratio 0.34 (右/未梢) であり左側病変と診断された。¹³¹I-アドステロール副腎皮質シンチは陰性であった。X 年 4 月経後腹膜到達法により腹腔鏡下左副腎摘除術を施行した (手術時間 1 時間 12 分, 出血少量)。摘出標本は 18 g, 副腎内に 8 × 6 mm の結節を認めアルドステロン産生腺腫と考えられた。腹腔鏡下副腎摘除術は経腹膜到達法で行うことが多いが本症例では同側腎欠損のため指標が少なく、腹腔内臓器を触りにくい後腹膜到達法を選択した。手術の到達法など若干の考察を加え報告する。

P-122

若年女性の繊維筋性異形成による腎血管性高血圧に対して経皮的腎血管形成術を行った1例

¹国立病院機構呉医療センター腎臓内科, ²国立病院機構呉医療センター循環器内科

有馬 隆弘¹, 高橋 俊介¹, 京田 尚子¹, 半田 祐喜¹, 杉野 浩²

【症例】17歳女性【現病歴】2018年5月に頭痛、嘔気を主訴に近医を受診し、血圧196/137 mmHgと高値であり当科に紹介され入院した。血漿レニン活性 >20 ng/mL/hr、アルドステロン1360 pg/mLといずれも高値であった。駆幹CTでは腎近傍にレニン産生腫瘍を疑う病変は認めず、CTAでも有意な腎動脈狭窄を認めなかった。アンジオテンシン2受容体拮抗薬の内服で収縮期血圧は120 mmHg台まで低下し退院した。しかし内服コンプライアンスが不良であり、同年11月に可逆性後頭葉白質脳症による強直性痙攣を合併した高血圧緊急症のため再入院した。腎動脈超音波や腎血管MRAでは有意な腎動脈狭窄は指摘されなかったが、^{99m}Tc-DTPA腎シンチ・レノグラムで右腎優位の両側腎の排泄遅延を認めた。2019年1月に腎動脈造影を行ったところ、右腎動脈に90%、左腎動脈に50%狭窄を認めたため、右腎動脈狭窄病変に対して経皮的腎血管形成術を行い、狭窄前後の圧較差は35 mmHgから10 mmHgに改善した。血管内超音波検査所見と併せて、本症例を線維筋性異形成と診断した。抗血小板薬の追加とCa拮抗薬による降圧調整を行った。【まとめ】若年女性の線維筋性異形成による腎血管性高血圧の1例を経験したため文献的考察を加え報告する。

P-123

メキシレチン塩酸塩投与により、重症薬疹が疑われた一例

¹金隈病院, ²福岡大学病院

笹富 佳江¹, 山口 裕輝子¹, 田中 洋輔¹, 中島 衡²

＜症例＞60歳代男性＜現病歴＞糖尿病性腎症にて2012年11月14日より週3回の維持血液透析中であった。本年4月6日より特に誘因なく左第1, 2及び右第1から3趾に茶褐色の皮疹を認めた。翌7日同部位は痛みのない赤味のある擦過疹に変化し、8日には周囲の発赤が増強し、黒色痂皮を形成した。検査上ではWBC 8630, CRP 3+(3.08)であった。また易疲労感と3, 5, 8日と嘔気嘔吐が出現した。その原因として4月1日より糖尿病性神経障害に伴う両足背の自発痛と診断しメキシレチン300 mgを開始しており、その副作用が考えられたため即日中止した。ゲーベンクリーム、プロスタントイン軟膏、レボフロキサシン内服により約3週間程で改善した。＜考察＞発症から急激な進行にてメキシレチンによる重症薬疹の前駆症状と診断した。通常重症薬疹にはステイブンス・ジョンソン症候群(SJS)、中毒性表皮壊死症(TEN)、薬剤性過敏症候群(DIHS)などのタイプがあり、この症例は両側指趾の局所のみと早期に発見できたと考える。また日本ペーリンゲインゲルハイム株式会社の患者さん向けのくすりのしおりに、紅斑、水疱・びらん、発熱時にはSJS、皮膚粘膜眼症候群、紅皮症の初期症状である可能性があると記載されている。今回鑑別診断として糖尿病性壊疽が挙げられるが、文献を含め考察してみたい。

P-124

腎結石を有するツチクジラの一症例

¹香川大学医学部薬理学, ²東京慈恵会医科大学腎臓内科学, ³神戸大学大学院保健学研究科病態解析学領域, ⁴慶應義塾大学医学部医化学, ⁵沖縄美ら島財団総合研究センター動物研究室, ⁶日本大生生物資源科学部海洋生物資源科学科
草野 湧¹, 森澤 紀彦², 大崎 博之³, 杉浦 悠毅⁴, 植田 啓一⁵, 鈴木 美和⁶, 西山 成¹

【目的】腎結石を有するツチクジラ症例を経験したので報告する。【症例】症例はツチクジラ、オス。年齢不詳、家族歴・既往歴いずれも不詳。2005年○月○日に相模湾のテトラポットに生きたまま漂着。しばらくして死亡が確認されたが、死後直後の個体であったため国立科学博物館による調査を実施。体長10.4 m, 推定体重12.5 t。外貌からは致命傷・病変なし。解剖による観察でも死因の特定に至らず、腎重量は左3.2, 右3.0 kg。両腎に直径約3 cmの寄生虫結節あり、内腔に線虫を確認。腎血管には病変は認められなかったが、腎内に直径約9 mmの結石が認められ、成分分析を実施したところ、99.8%がリン酸カルシウムであった。【結論・考察】死後直後の貴重なツチクジラ症例を経験し、比較的大きな腎結石を同定した。ヒトの腎結石成分はシュウ酸カルシウムであることが多いが、鯨類ツチクジラ症例で生じた腎結石の成分はリン酸カルシウムであった。リンを多く含む魚やイカの大量摂取が原因と考えられるが、今後、さらに症例を重ねて解析を進めていくことが必要である。

索引 — 司会者

司会	セッション	日時	会場
あ			
浅野健一郎	二次性糸球体疾患 2 -P	10月18日 (金) 17:00~17:36	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
綾 邦彦	遺伝性疾患 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
有井 薫	二次性糸球体疾患 1 -P	10月18日 (金) 17:00~17:42	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
有馬 秀二	二次性糸球体疾患 4	10月18日 (金) 14:20~15:20	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
安藤 亮一	ランチョンセミナー 8	10月19日 (土) 12:20~13:10	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
い			
猪阪 善隆	シンポジウム 6	10月19日 (土) 14:00~16:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
石原 正行	遺伝性疾患 1	10月19日 (土) 14:40~15:20	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
石村 栄治	Ca/P/Mg	10月18日 (金) 15:00~15:40	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
伊藤 孝史	尿細管・間質疾患 1	10月18日 (金) 9:00~10:00	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
	男女共同参画委員会企画	10月18日 (金) 13:20~14:20	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	学生・研修医のための教育セミナー	10月18日 (金) 14:20~16:20	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
伊藤 恭彦	尿細管・間質疾患 3	10月19日 (土) 9:00~9:40	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
岩野 正之	シンポジウム 2	10月18日 (金) 9:00~11:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
う			
内田 治仁	二次性糸球体疾患 3	10月18日 (金) 10:20~11:00	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
内田 信一	ランチョンセミナー11	10月19日 (土) 12:20~13:10	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	シンポジウム 7	10月19日 (土) 14:00~16:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
漆原 真樹	遺伝性疾患 2	10月19日 (土) 15:20~16:00	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
え			
江川 雅博	その他 2 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
お			
大石 充	尿細管・間質疾患 5	10月19日 (土) 10:20~11:00	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
大蔵 隆文	水電解質	10月19日 (土) 10:00~11:00	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
大城 義之	二次性糸球体疾患 10	10月19日 (土) 14:50~15:50	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
岡田 浩一	シンポジウム 4	10月19日 (土) 9:00~11:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
か			
貝森 淳哉	ネフローゼ症候群 4	10月19日 (土) 9:40~10:20	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
香川 亨	血漿交換/血液透析 -P	10月19日 (土) 14:10~14:46	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
柏原 直樹	招聘講演 1	10月18日 (金) 11:00~12:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
	ランチョンセミナー10	10月19日 (土) 12:20~13:10	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
片渕 律子	一次性糸球体疾患 4	10月19日 (土) 11:00~11:40	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
要 伸也	アフタヌーンセミナー 3	10月18日 (金) 17:00~17:50	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	シンポジウム 6	10月19日 (土) 14:00~16:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
川野 充弘	シンポジウム 3	10月18日 (金) 14:20~16:20	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)

き

岸 誠司	急性腎障害 1 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
喜多村真治	尿細管・間質疾患 2 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
北村 博司	病理企画	10月18日 (金) 14:20~16:20	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
木野村 賢	腹膜透析/腎血行動態 -P	10月18日 (金) 17:00~17:42	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

く

草場 哲郎	二次性糸球体疾患 8	10月19日 (土) 10:20~11:00	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
倉賀野隆裕	水電解質 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
栞原 孝成	二次性糸球体疾患 7	10月19日 (土) 9:40~10:20	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)

こ

古波蔵健太郎	ネフローゼ症候群 1	10月18日 (金) 9:00~10:00	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
古宮 俊幸	二次性糸球体疾患 4 -P	10月18日 (金) 17:00~17:36	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

さ

坂井 宣彦	尿細管・間質疾患 2	10月18日 (金) 10:00~11:00	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
坂井 薫	ネフローゼ症候群 1 -P	10月18日 (金) 17:00~17:36	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
佐々木 環	一次性糸球体疾患 2	10月18日 (金) 9:40~10:20	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
佐藤 祐二	ネフローゼ症候群 2	10月18日 (金) 10:00~10:50	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

し

重松 隆	シンポジウム 5	10月19日 (土) 9:00~11:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
	血液透析	10月19日 (土) 15:00~15:50	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
清水 章	病理企画	10月18日 (金) 14:20~16:20	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

す

菅原 照	尿細管・間質疾患 6	10月19日 (土) 14:00~15:00	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
------	------------	------------------------	-------------------------

そ

祖父江 理	急性腎障害 2	10月19日 (土) 9:40~10:20	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
-------	---------	-----------------------	-----------------------

た

武田 朝美	二次性糸球体疾患 5	10月18日 (金) 15:20~16:20	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
田中 元子	男女共同参画委員会企画	10月18日 (金) 13:20~14:20	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
田邊 克幸	血液透析 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

つ

塚口 裕康	ネフローゼ症候群 3	10月19日 (土) 9:00~9:40	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
坪井 直毅	ネフローゼ症候群 3 -P	10月18日 (金) 17:00~17:30	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
鶴屋 和彦	二次性糸球体疾患 2	10月18日 (金) 9:40~10:20	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	シンポジウム 4	10月19日 (土) 9:00~11:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)

て

寺田 典生	招聘講演 3	10月19日 (土) 11:00~12:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
	市民公開講座	10月19日 (土) 16:30~18:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)

と

土井 盛博	尿細管・間質疾患 4	10月19日 (土) 9:40~10:20	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
富田 公夫	ランチョンセミナー 6	10月18日 (金) 12:20~13:10	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
	大会長講演	10月19日 (土) 13:20~14:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)

な

長井幸二郎	血漿交換	10月19日 (土) 10:20~11:00	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
中島 衡	二次性糸球体疾患 1	10月18日 (金) 9:00~9:40	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
中谷 公彦	一次性糸球体疾患 -P	10月18日 (金) 17:00~17:42	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
中西 健	ランチョンセミナー 3	10月18日 (金) 12:20~13:10	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
長沼 俊秀	泌尿器疾患	10月18日 (金) 15:40~16:20	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
中野 敏昭	ネフローゼ症候群 2 -P	10月18日 (金) 17:00~17:36	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)
中元 秀友	教育講演 7	10月18日 (金) 15:20~15:50	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
	アフタヌーンセミナー 2	10月18日 (金) 17:00~17:50	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)
成田 一衛	ランチョンセミナー 2	10月18日 (金) 12:20~13:10	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
	教育講演 5	10月18日 (金) 14:20~14:50	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
南学 正臣	招聘講演 2	10月18日 (金) 13:20~14:20	第1会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

に

西 慎一	教育講演 9	10月19日 (土) 9:00~9:30	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
	ランチョンセミナー 7	10月19日 (土) 12:20~13:10	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
西野 友哉	学生・研修医のための教育セミナー	10月18日 (金) 14:20~16:20	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
	教育講演 8	10月18日 (金) 15:50~16:20	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
	二次性糸球体疾患 6	10月19日 (土) 9:00~9:40	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	ランチョンセミナー 9	10月19日 (土) 12:20~13:10	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
西山 成	ランチョンセミナー 1	10月18日 (金) 12:20~13:10	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
	教育講演 10	10月19日 (土) 9:30~10:00	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)

は

林 宏樹	急性腎障害 1	10月19日 (土) 9:00~9:40	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
------	---------	----------------------	-----------------------

ふ

深水 圭	二次性糸球体疾患 9	10月19日 (土) 14:00~14:50	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
藤井 秀毅	腹膜透析/腎移植	10月18日 (金) 11:00~11:40	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
藤枝 幹也	シンポジウム 2	10月18日 (金) 9:00~11:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
藤元 昭一	シンポジウム 3	10月18日 (金) 14:20~16:20	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
古市 賢吾	一次性糸球体疾患 3	10月18日 (金) 10:20~11:00	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
	教育講演 2	10月18日 (金) 9:30~10:00	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)

ほ

堀野 太郎	シンポジウム 5	10月19日 (土) 9:00~11:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
	急性腎障害 4	10月19日 (土) 14:00~14:40	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)

ま

正木 崇生	教育講演 3	10月18日 (金) 10:00~10:30	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
升谷 耕介	急性腎障害 2 -P	10月19日 (土) 14:10~14:52	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

丸山 彰一	一次性糸球体疾患 1	10月18日 (金) 9:00~9:40	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
	ランチョンセミナー 4	10月18日 (金) 12:20~13:10	第5会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック東)

み

美馬 晶	急性腎障害/慢性腎障害	10月18日 (金) 15:20~16:20	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
宮本 哲	その他 1 -P	10月19日 (土) 14:10~14:46	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

む

向山 政志	教育講演 1	10月18日 (金) 9:00~9:30	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
村上 太一	尿細管・間質疾患 1 -P	10月19日 (土) 14:10~14:46	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

も

森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月18日 (金) 14:20~16:20	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
守山 敏樹	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月18日 (金) 14:30~15:15	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)

や

安田 宜成	PTH/ビタミンD/その他	10月18日 (金) 14:20~15:00	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
柳田 素子	アフタヌーンセミナー 1	10月18日 (金) 17:00~17:50	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
	シンポジウム 7	10月19日 (土) 14:00~16:00	第2会場 (かるぽーと 2F 小ホール)
山縣 邦弘	ランチョンセミナー 5	10月18日 (金) 12:20~13:10	第6会場 (トップワン四国 1F 第1ホール)
	教育講演 6	10月18日 (金) 14:50~15:20	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)

ゆ

湯澤由紀夫	シンポジウム 1	10月18日 (金) 9:00~11:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
-------	----------	-----------------------	----------------------

よ

横山 仁	教育講演 4	10月18日 (金) 10:30~11:00	第4会場 (旭ロイヤル 3F ゴールデンパシフィック西)
	急性腎障害 3	10月19日 (土) 10:20~11:00	第3会場 (かるぽーと 9F 特別学習室)
	ランチョンセミナー12	10月19日 (土) 12:20~13:10	第7会場 (トップワン四国 1F 第2ホール)
吉本 明弘	二次性糸球体疾患 3 -P	10月18日 (金) 17:00~17:42	ポスター会場 (かるぽーと 11F 大講義室・音楽室)

わ

和田 隆志	シンポジウム 1	10月18日 (金) 9:00~11:00	第1会場 (かるぽーと 1F 大ホール)
-------	----------	-----------------------	----------------------

索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 SY：シンポジウム 学生：学生・研修医のための教育セミナー

EL：教育講演 男女共同参画：男女共同参画委員会特別企画

病理：病理企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する講習会

O：一般口演 P：ポスター口演 *：筆頭演者

【S】

Stuart J. Shankland 招聘講演 2*

【あ】

藍澤 政穂 O-099*

相地 誠 P-069

青木 克憲 O-075

青木 宏平 O-032

O-060

青木 茂久 P-067

P-075

青木 雄平 O-031

O-134

O-145*

青山 功 O-172

赤木佑衣奈 O-089

赤澤 早紀 P-121

赤松 園子 O-123

秋山 真一 EL-3

O-058*

明穂 尚基 O-055*

浅井 昭雅 P-016*

浅井 修 O-003

浅井 聖史 P-121

浅井 奈央 P-016

朝田 啓明 P-065

浅野健一郎 O-146

浅野 澄恵 O-104

浅野麻里奈 P-107

芦田 明 SY2-4*

芦谷 亜季 P-047

東 貴穂 P-078

P-108*

麻生 芽亜 P-045

P-058

P-092*

足立 浩樹 O-029

O-136

P-102

足立 大也 O-050*

安達 政隆 O-004

安達 正隆 P-072

安部 和人 P-035

安部 功記 O-071

阿部 伸一 P-076

安部 秀斉 O-020

O-044

O-081

O-152

P-070

新井 達也 O-148

新居 春菜 O-006*

新井 英之 P-037

荒井 宏之 P-020

荒尾 舞子 P-093

荒木 英雄 P-039*

新田 華代 O-138

O-169

有井 薫 P-049

P-087

有里 哲哉 O-056*

O-115

有澤 悠 O-042*

有田 ゆい P-035

有馬 秀二 O-059

有馬 隆弘 P-088

P-109

P-114

P-122*

有馬 誠 P-025*

安東 加恵 O-021

安藤 舞 O-010

P-001

P-013

P-021

安藤 亮一 EL-7*

安藤亮太郎 P-009

【い】

飯島 一誠 O-038

飯森 未沙 O-132*

O-163

家原 典之 O-088

P-100

猪飼 浩樹 O-161

五十嵐修太 O-088

生田 悠 O-146

池田 葵尚 P-056

池田 夏子 P-059

池田 紘幸 O-088

P-100*

池田 昌樹 O-122

O-133

池田 裕貴 P-008

P-075

池田 裕次 P-008

P-015

P-067

P-075

池田洋一郎 O-053

猪阪 善隆 P-052

石井 輝 O-049

石井 拓馬 O-125

石井友里加 P-078

石川 重史 O-126

P-079

P-080

石川 祐一 SY6-3*

石木 学 P-104

石黒 晶子 O-160

石黒 文菜 P-054*

石坂 真菜 O-018

O-057*

O-129

O-130

O-147

石崎 友梨 P-097

石田 明夫 P-010

石田 良 O-076

石塚喜世伸 O-038

石原 正治 P-069

石原 正行 O-038

石原 深雪 O-028

石村 英治 P-095

石村 栄治 P-101

石村 拓也 O-097

石村 雄大 P-029

石村 奈々 O-007

O-132

O-155

石本 卓嗣 EL-3

O-160

泉 知之 P-041

和泉 雅章 O-051

泉 裕一郎 O-004

P-072

泉谷 省晶 O-070

P-117

井関 景子 O-078

磯貝理恵子 P-040*

磯本 一 O-084

O-150

P-048

伊田 絢美 O-150

P-048

板金 正記 P-084*

板野 明子 O-157*

板野 精之 O-061

O-144

P-110

板野 祐也 O-172

一居 充 P-077

市原 詩恵 O-039

O-124

O-153

井手 敦基 P-107

井戸 章雄 P-032

井戸 昭雄 P-068

伊藤 彰典 P-060*

伊藤 泉 P-062

伊藤 一洋 O-068*

伊藤 清亮 P-012

伊藤 建二 O-127

伊藤 誠二 O-064

伊藤 孝仁 P-043

伊藤 孝史 O-143

伊藤 貴康 P-083

伊藤 岳司 O-126

P-079

P-080

伊藤 千晴 P-064*

P-094

伊藤 裕之 P-060

伊藤 正明 P-083

伊藤 正典 O-107

伊藤 政典 P-044

伊藤 真弓 P-016

伊藤 恭彦 EL-8*

P-016

P-112

伊藤 祐基 P-030*

P-120

糸数 昌悦 P-105

稲垣 泰造 O-044

稲垣 太造 O-020
O-081
P-070
稲垣 浩子 P-097
稲熊 大城 O-006
O-045
O-170
P-040
P-051
稲永 亮平 O-025
O-041*
稲葉 雅章 O-090
O-142
P-018
P-033
P-095
P-101
乾 菜々美 O-121*
井上 和則 P-052
井上 勉 SY2-3*
SY4-1
井上 剛 SY5-4*
井上 知也 P-056
井上 夏実 O-061*
井上 秀樹 O-004
P-072
井上めぐみ O-106*
P-007
井上 唯衣 O-053
O-093
O-165
井上 陽平 O-124*
猪谷 哲司 P-055
伊吹 英美 病理-1*
O-134
O-145
今井 淳裕 O-016
O-030
今井 剛 P-009
今西茜衣里 O-059*
今西 政仁 O-159
井山 拓治 O-150
P-048*
入福 泰介 O-009
岩垣津志穂 P-112
岩城 真帆 O-020
P-070
岩木 亮介 P-046*
岩倉 主 O-016
O-030
O-061
岩崎 慶太 O-161
岩崎 慧 O-085
O-162
O-167

岩崎 隆英 O-012
O-087*
岩重 洋平 O-109
岩下 裕 P-023
岩下 裕子 P-023
岩田 恵 O-053
O-093
O-165
岩田 恭宜 O-010
P-001
P-013
P-021
岩田 康義 O-110
岩田 幸真 O-017
岩谷 龍治 O-067
O-094
岩成 祥夫 O-122*
O-133
岩野 正之 SY2-1*
O-005
O-026
O-027
O-048
O-073
O-112
O-121
O-139
O-151
岩橋恵理子 O-075
岩本 昂樹 P-035
P-081
P-089
【う】
上杉 憲子 O-032
O-060
P-035
植田 啓一 P-124
上田 紗代 O-020
O-044
O-152
P-070
上田 格弘 O-138
植田 初江 O-115
上田 仁康 O-017
上殿 英記 O-090
O-142
P-018
P-033
P-101
上野 敏憲 P-074
上野 憲子 O-142*
上野 里紗 O-132
上原 圭太 P-105
上原 正弘 O-163

上間 貴仁 P-105
上村 貴之 O-069
上村 麻衣 O-062
宇佐美雅章 P-039
潮木 保幸 P-053
氏家はる代 O-074
宇高 千恵 O-117
打田 愛 SY3-1
内田 篤志 O-061
O-144
内田 信一 SY7-1
内田 治仁 SY6-2*
内永みゆ紀 P-042*
内山 人二 O-155
宇都宮聖也 P-121
乳原 善文 P-015
梅野 怜奈 O-061
O-103
O-144*
梅原 皆斗 O-014
O-072*
O-116
O-123
浦田 倫子 O-007
O-050
O-076
P-056
浦濱 善倫 O-138
卜部恵莉子 P-110*
浦松 正 O-002
O-054
O-125
【え】
江上 幸憲 P-031*
江川 雅博 O-143
絵本 正憲 O-090
O-142
P-018
P-033
P-101
江里口雅裕 SY4-2
O-043
O-096
遠藤 逸朗 O-020
遠藤修一郎 O-049
O-095
O-168
P-020
遠藤 知美 P-045
P-058
遠藤真由美 O-022
P-038*

【お】

王 梓任 O-039*
大井 幸昌 P-113
大石絵美子 O-108*
大石佳央梨 P-046
大石 秀人 O-138
大岩 均 P-043
大鐘 邦裕 P-039
大串 良 O-077*
大久保愛子 P-047
大崎 博之 P-124
大澤 恒介 O-008
O-128
大島 弘世 O-110
大城菜々子 P-010
太田 礼音 P-008*
太田 寛二 O-066
太田 康介 O-135
大田南欧美 O-051
太田 矩義 O-140
太田 祐樹 O-002
O-125
大多尾早紀 O-101*
大塚 彰行 P-032*
大塚 薫行 P-068*
大塚 康洋 病理-2*
P-064
P-094
大手 信之 O-164
大出 佳寿 P-055
大西 啓右 O-031
O-134
O-145
大西佐代子 O-059
大西 孝宏 O-036
P-115
大野絵里菜 O-015*
O-098
P-116
大野 紘平 P-043*
大庭 章史 O-088
大庭 雅史 P-023*
大橋 健一 P-015
大橋 徳巳 O-171
大原 敦子 P-022
P-066
大堀 広平 P-014*
大嶺久美子 P-010
大宮 千明 O-053*
O-093
O-165
大森 翔平 O-109

大矢 昌樹	SY5-3	尾関 貴哉	EL-3	柏原 直樹	SY4-3	鎌田 正	O-088
学生 -1*		尾関奈津子	O-014	SY6-1*		P-100	
O-078			O-072	O-061		上川 康貴	O-130
O-089			O-116*	O-144		P-053	
大屋 祐輔	P-010		O-123	P-110		上松瀬 良	O-088*
岡 一雅	病理 -5*	小田 圭子	P-083	梶本 幸男	P-052	P-100	
岡 英明	P-081*	尾田 高志	O-050	梶原 健吾	P-034	上村 太朗	P-081
	P-089	越智 雅彦	O-046	P-042		P-089	
岡崎 久宜	P-095		O-149	春日井貴久	P-030	神村 豊	O-160
岡崎 瑞枝	P-046		O-158	P-120		神谷 圭介	P-030
岡崎 雄介	P-096		P-006*	糟野 健司	学生 -2*	神谷 文隆	P-005
小笠原真沙実	P-055	尾辻 豊	P-027	O-005		亀谷 直輝	O-126
岡田圭一郎	O-029	乙竹 聡	O-172*	O-026		P-079	
岡田志緒子	O-012	乙め 崇臣	O-066	O-027*		P-080	
	O-087		O-067	O-048		亀崎 通嗣	O-014
岡田 浩一	SY2-3	小野 孝彦	O-034*	O-073			O-072
	SY4-1	小野 広幸	O-020	O-121			O-116
	EL-5*		O-044	O-139			O-123
岡田 倫明	P-067		O-081	片岡 伸貴	P-056*		O-132
岡田 梨乃	O-074*		O-152	片岡 仁美	P-119		O-163
岡本賢二郎	P-121		P-070	片野 健一	O-107*	河合 秀亮	O-016
岡本 修吾	P-086*	小野江為人	O-102	片渕 律子	O-001		O-030*
岡本 岳史	O-011	小野木智加朗	O-047	片山 鑑	P-083	川井 佑允	O-173*
	O-156		O-105*	勝野 敬之	P-016	河合悠里子	O-049*
	P-063		P-106		P-112	川岡孝一郎	O-091
岡本 隼樹	O-085*	小野田哲也	O-110	門 浩志	O-014	河岡 孝征	O-051
岡本 莉奈	P-069*	小野原早紀	O-062		O-072	川口 祐輝	O-054
小川 敦史	O-164	小畑 陽子	O-002		O-123	川崎 聡	P-104
小川 貴彦	P-074		O-054	門 浩	O-116	河島 聖仁	O-171
小川 尚彦	P-031		O-055	加藤 彰寿	O-024	河島 孟史	O-091
小川 将也	P-024		O-086		O-047	川副 智宏	O-146*
小川 弥生	O-071		O-111		O-105	河田 恭吾	P-107
沖野 一晃	P-102		O-125		P-106	川西 早秀	O-051
奥嶋 拓樹	O-017*			加藤かおり	O-065	川西 秀樹	O-173
奥田 誠也	O-067	【か】		加藤 紗香	O-075	川西未波留	O-143*
	O-094	海古井大智	P-021*	加藤 珠代	P-053	川野 充弘	SY3-2
奥手祐治郎	O-103	甲斐田裕介	O-114	加藤 規利	O-160		O-102
小國 舜介	O-028*		P-066	加藤 将宏	P-108		O-113
奥野 仙二	P-095	加賀谷 侑	O-136	加藤 美奈	O-138		P-012
奥村 利矢	P-001	垣尾 勇樹	P-085		O-169		P-028
小倉早奈恵	P-045	柿添 豊	O-004	加藤 佑季	P-107		P-031
	P-058*		P-072	門澤 啓太	P-077		P-039
小倉 央行	P-001	垣田 浩子	P-045	金井 大輔	O-079		P-050
	P-013		P-058		O-141		P-071
	P-021	掛下 幸太	O-040	金岡 智彦	O-037	川端 雅彦	O-018
尾崎 太郎	O-031		O-042	金崎 啓造	P-118		O-057
	O-134		P-011	要 伸也	EL-6*		O-129
	O-145	笠屋 拓也	O-159	金森 弘志	O-023*		O-130
尾崎 智美	O-127	加治 貴彰	O-033*	金谷 晶子	P-098		O-147
長田 啓史	O-138*	樫尾 岳	P-055*	金子 一成	O-082	川原 寛之	P-012
	O-169	梶川 尚	P-001*	兼島 伸青	O-068	川村 公平	O-036*
小佐野慧一	O-025*			金田 幸司	O-032		P-115
	O-041				O-060	川村 知央	O-017
長船 健二	招聘講演 3*			金網友木子	O-041	菅 政治	P-121*
押谷 創	O-171			金久 史尚	O-007		

菅 桃子 O-102
O-108
神崎 資子 O-146
神田英一郎 倫理*
神田 圭一 P-056
神戸 賢利 P-022
P-066*

【き】

菊池 秀年 O-021
菊池 正雄 P-097
岸 誠司 O-044*
P-070
岸 史 O-044
P-070
岸田 真嗣 O-056
O-115*
岸本 菜央 O-035
O-102*
O-108
木田 有利 P-069
北川 清樹 O-033
O-070
北川 正史 O-104
O-119
P-086
北島 信治 O-010
P-001
P-013
P-021
北島 宏矩 P-118*
北園 孝成 P-019
木谷 昂志 O-063
北林千津子 P-077
北村香奈子 O-051
北村 謙 O-085
O-162
O-167
北村健一郎 SY7-4*
北村 里子 O-125
北村 温美 P-052
北村 峰昭 O-002
O-125
城所 研吾 SY4-3*
喜納みちる P-105
鬼無 洋 P-016
P-112
絹川弘一郎 O-040
O-042
絹野 裕之 O-040
P-104*
木野村 賢 O-104
O-119
P-086
木全 貴久 O-082

木村 文香 O-009*
木村 貞仁 P-045*
木村兌こう O-140
木村 健 SY6-4*
木村 知子 P-069
P-111
木村 秀樹 O-005
O-026
O-027
O-048
O-073
O-112
O-121
O-139
木村 祐樹 O-115
木村 幸滋 P-096*
木本美由紀 P-025
京田 尚子 P-088*
P-109
P-114
P-122
清澤 泰午 O-040
O-042
清瀬 俊樹 O-171
清原実千代 O-013
清元 秀泰 男女共同参画-2*
金口 翔 O-037
金城 孝典 P-010
【く】
茎田奈央子 P-085*
草野 湧 P-124*
草場 哲郎 O-007
O-050
O-063
O-076
O-163
P-056
楠野 優衣 O-136*
楠 康生 P-059
楠部 万莉 O-078*
O-089
工藤 明子 O-060
久保 沙織 O-067*
O-094
久保 沙記 P-056
久保 拓也 P-068
熊野 奨 O-136
隈部 由梨 O-077
隈元 宣行 P-082*
久米 真司 SY1-4*
倉賀野隆裕 P-069
藏口 裕美 O-037*
倉沢 史門 O-160

倉田多鶴子 O-046
O-149
O-158
P-006
栗本 遼 O-032
O-060*
栗山 幸大幸大 O-155
黒岩 三佳 O-001
黒岡 直子 O-119
黒川 真澄 O-001
黒川 祐佳 O-066
P-066
黒木 裕介 O-001
黒田 健輔 O-115
黒田 彩加 P-097*
黒濱 大和 P-037
桑野 克久 P-037
桑原 孝成 O-004
P-072
【こ】
小池 清美 P-030
P-120
小池 勤 O-040
O-042
P-011
小泉 杏奈 O-112*
小出 滋久 O-006
O-045
O-170
P-040
P-051
P-072
河野恵美子 O-032
O-060
河野 圭志 O-101
O-118
P-082
河野 広貴 O-062
肥塚 諒 O-115
古賀 健一 O-053
O-093
O-165
古賀 智裕 O-076
國分麻依子 O-069
P-014
国領 和佳 O-161
小坂 恭子 P-057
小里 大基 O-036
P-115*
古志 衣里 O-138
越川 佳樹 P-065
小島 昌泰 P-065*
小島 光晴 P-003*
孤杉 公啓 O-043

小杉 智規 O-160
児玉 健志 O-109*
後藤 俊介 O-101
O-118
P-057
P-082
後藤 芳充 SY2-2*
小西 英一 O-007
O-050
O-063
O-076
小西 一典 P-118
小西 啓夫 O-115
P-077
小西 諒 O-015
O-098
P-116*
古波藏健太郎 P-010
小林 詩織 O-040
O-042
O-147
小林 聡 O-008
O-128
小林 正久 O-105
小林麻美子 O-005
O-026
O-027
O-048
O-073
O-112
O-121
O-139
小林 元夫 P-004
小林 由典 O-052
O-083
小林 竜 O-037
古原 千明 O-106
P-007
小牧 和美 O-050
小松 俊哉 P-049
P-087*
古宮 俊幸 P-046
古森 広輝 P-075*
小森 麻衣 O-140
古家 大祐 SY1-1*
P-118
小山 勝志 P-030
P-120
近藤 章人 P-030
金銅 研吾 O-167*
近藤 治朗 O-074
近藤 誠司 P-008
近藤 尚哉 O-154
近藤 広宗 O-081*

近藤 美佳 P-081
P-089
近藤 容子 P-035
近藤里佐子 P-065
金万 和志 O-148

【さ】

佐伯 友樹 P-047
才田 宏奈 O-122
O-133
齊藤 清子 P-061
齋藤 邦明 SY1-2
齊藤 慶介 O-088
齊藤 正憲 P-111
斎藤 美希 O-169*
坂 洋祐 O-024
O-047
O-105
P-106
坂井 薫 P-091
坂井健太郎 O-137
坂井 尚二 P-099
酒井 尊之 P-005
坂井 宣彦 O-010
P-001
P-013
P-021
榊原 千穂 P-108
榊原 雅子 P-090
P-103
阪口 勝彦 O-103
坂口 友浩 O-036
P-115
坂口 美佳 O-059
坂口 悠介 P-052
坂下 紗弓 O-073*
坂田 侑子 P-077
坂本いづみ P-090
P-103
坂本 敬 P-049
P-087
坂本 良輔 P-076
佐倉 真理 O-159
櫻木 実 P-045
P-058
迫 恵輔 O-033
佐々木 環 SY4-3
O-061
O-144
P-110
笹富 佳江 P-123*
佐藤 晃一 O-010
P-001
P-013
P-021

佐藤 貴志 O-036
P-115
佐藤 憲仁 P-027
佐藤 稔 SY4-3
佐藤 有紀 SY7-3*
佐藤 祐二 P-097
佐藤 諒 O-164*
P-120
佐藤 亮太 P-057*
眞田 創 P-012
鮫島 謙一 SY4-2*
O-043
O-069
O-096
P-014
澤 直樹 P-015
澤井 慎二 O-007
O-076*
澤井 俊宏 O-063
澤木 了 O-146
澤瀬 篤志 O-086
O-111
澤村 直彦 O-064

【し】

汐崎 綾子 O-128*
塩津 弥生 O-007
O-050
O-063
O-076
O-163
P-056
志賀 崇史 O-031
O-134*
O-145
志貴 知彦 P-065
重松 隆 SY5-3
O-078
O-089
重本憲一郎 P-047
篠崎 宏光 O-089*
篠崎 倫哉 O-025
O-041
篠崎 康之 O-018
O-057
O-129
O-130
O-147
柴崎 跡也 P-044*
柴田恵理子 O-020
O-044
O-081
O-152
P-070
柴田 克晃 P-065

柴田 智 P-096
柴田 大河 O-171
柴田 洋孝 O-032
O-060
O-131
P-025
柴田 了 O-066
O-114
柴田 稜子 O-127
柴富 和貴 O-131
嶋崎 明子 P-034*
島田 直幸 O-016
O-030
O-051*
島田 典明 O-146
嶋田 博樹 O-122
O-133*
島村 芳子 男女共同参画-1*
P-055
嶋村昌之介 O-071*
志水 愛衣 P-100
清水 章 招聘講演1*
清水 郁子 O-020
P-070*
清水 和朗 P-004
志水 英明 P-107
清水 真央 O-085
O-162
O-167
清水 正樹 O-082
清水 美保 O-010
P-001
P-013
P-021
清水 優佳 P-074
下釜 達朗 O-062
下村 泰史 O-126
P-079
P-080
下村 貴文 P-072
下山 学 O-087
朱 星華 P-100
宿理 朋哉 O-106
P-007
首藤亜侑美 P-095
首藤 風 P-091*
庄司 繁市 P-095*
勝二 達也 O-017
白石 愛子 O-031
O-134
O-145
白上 巧作 P-009*
白川 智彦 P-102*
白木 伸明 O-173
白崎 有正 O-169

進 絵里子 O-065*
新宮 靖樹 O-003*
新城 響 P-064
P-094
新宅 究典 O-173
神農 陽子 O-135
神保 麻耶 O-025
O-041

【す】

末永 敦彦 P-067
末永 裕子 O-032
O-060
末廣 珠里 O-091
末松 梨絵 P-008
末光浩太郎 O-051
末光 聡子 P-061
菅 憲広 O-039
O-124
O-153
菅原 照 O-053
O-093
O-165
菅原 有佳 O-053
杉浦 悠毅 P-124
杉谷 盛太 O-109
杉野 希 P-005*
杉野 浩 P-122
杉町 和紀 O-137
P-035*
杉本 悠 O-097*
杉山 斉 EL-4*
O-104
O-119
O-151
P-086
杉山 昌史 O-120*
杉山 友貴 O-137*
園子田千恵 O-025
O-041
鈴木 朗 O-075
鈴木 一如 P-031
P-039
P-050
P-071
P-028
鈴木 訓之 O-034
鈴木健太郎 O-069*
鈴木 皓大 P-120
鈴木 洋行 O-097
P-058
P-092
鈴木 美穂 O-060
鈴木 美也 P-079*
鈴木 美和 P-124

鈴木 竜一 O-022
 須田 拓也 P-050
 須藤 航 P-002
 P-084
 砂川 祥頌 P-010
 砂原 康人 O-007
 O-014*
 O-063
 O-072
 O-116
 O-123
 O-163
 角南 玲子 P-119*
 春原須美玲 O-037
 諏訪部達也 P-015

【世】

瀬川 由佳 P-056
 関谷 由夏 P-078*
 P-108
 瀬崎 良三 P-063
 瀬治山伸也 O-021
 瀬戸 建 SY4-1*
 瀬野 真文 O-080*

【そ】

蔵島 乾 P-012
 藺村 和宏 O-132
 O-155
 傍島 裕司 O-171
 蘇原 映誠 SY7-1*
 祖父江 理 O-031
 O-134
 O-145

【た】

平良 浩菜 P-010*
 高市 憲明 P-015
 高江 啓太 O-106
 P-007
 高枝知香子 P-026
 高折佳央梨 O-065
 高折 光司 O-015
 O-098
 P-116
 高木 博人 O-086
 O-111
 高木 泰尚 O-117*
 高澤 和也 P-026
 高嶋 英子 O-040
 O-042
 高田 知朗 O-084
 O-150
 P-048
 高田 明典 P-096

高田 浩史 市民公開講座
 高塚 泰輔 O-017
 高梨 昌浩 P-108
 高橋 篤史 P-052
 高橋 和男 SY1-2*
 O-006
 O-045
 O-170
 P-040
 P-051
 高橋 謙作 O-104*
 高橋 駿介 P-041*
 高橋 俊介 P-088
 P-109
 P-114
 P-122
 高橋 大輔 O-172
 高橋 直生 O-005
 O-026
 O-027
 O-048
 O-073
 O-112
 O-121
 O-139
 O-151
 高橋 弘 P-096
 高橋 央乃 P-024
 高橋 果里 P-111*
 高林 大輔 P-011*
 高見 勝弘 O-059
 高見洋太郎 O-122
 O-133
 O-133
 多賀谷知輝 O-045*
 O-170
 P-051
 高柳 俊亮 O-168*
 高山 洋臣 O-021
 高良 勝彦 P-041
 田川 美穂 O-043
 O-096
 滝 知彦 P-011
 瀧口 梨愛 O-079
 O-141
 滝澤 直歩 O-161
 滝沢 英毅 O-071
 田口 律代 P-039
 武内 秀之 O-013
 武内 操 O-013
 竹内 実芳 O-001*
 竹岡 浩也 O-122
 O-133
 O-165
 竹迫真那子 P-019*
 竹治 正展 P-059

武田 朝美 O-115
 P-064
 P-094
 竹田 慎一 O-046
 O-149
 O-158
 P-006
 武田 有記 O-172
 武本 佳昭 O-090
 P-101
 田崎 光 O-043
 O-157
 田崎 義久 O-021
 田代 温 O-172
 多田 和弘 O-127
 立川 理絵 O-016*
 O-030
 伊達 亮佑 O-004*
 P-042
 立石 悠 O-159
 立松 美穂 P-090
 P-103*
 田中 健太 P-074*
 田中 寿弥 O-003
 O-063*
 田中 洋澄 P-099*
 田中 大貴 O-021*
 田中 将博 O-114
 田中 麻理 O-122
 O-133
 田中 佑典 O-078
 O-089
 田中 洋輔 P-123
 田邊 香 O-043
 O-096
 谷 聡 O-012
 谷 浩樹 O-009
 谷垣 克哉 O-095*
 谷口 圭祐 O-122
 O-133
 谷口 宗輔 O-150
 P-048
 谷口 智基 O-088
 谷口 容平 P-078
 P-108
 谷口 義典 SY3-2*
 P-055
 谷山 佳弘 O-059
 玉井 宏史 O-126
 P-079
 P-080

玉垣 圭一 O-007
 O-050
 O-063
 O-076
 O-163
 P-056
 田蒔 昌憲 O-020
 O-044
 O-081
 O-152
 P-070
 田村 功一 EL-1*
 O-037
 田村 志宣 O-089
 田村 友和 O-028
 田路 佳範 O-064
 峠田 直人 O-024
 O-047
 O-105
 P-106
 丹正 幸佑 P-036*

【ち】

近川 由衣 P-031
 近末 綾子 P-022*
 P-066

【つ】

塚本 達雄 SY3-3*
 O-097
 P-058
 P-092
 塚本 裕貴 P-053*
 次田 誠 O-110
 築山 夕紀 O-011*
 O-156
 P-063
 津久田真広 P-061
 辻 和也 P-049
 P-087
 辻 清和 O-002
 O-125*
 辻 憲二 O-151
 辻 章志 O-082
 辻 隆裕 O-008
 O-068
 O-128
 辻 将志 O-019
 津田 昌宏 O-090
 O-142
 P-018
 P-033
 P-101
 土本 晃裕 P-019
 恒吉 章治 P-019

西川 浩文	P-055	【ね】	八田 和大	O-100	原 将之	O-014	
西川 真那	O-146	根木 茂雄	SY5-3*	八田 告	O-014	O-050	
西川 雄大	O-005		O-078		O-072	O-072	
	O-026		O-089		O-116	O-076	
	O-027				O-123	O-116	
	O-048	【の】	八田原広大	O-095		O-123	
	O-073	野垣 文昭	O-034	服部 敬太	O-126*	原 由華	O-046*
	O-112	野崎 剛	P-068		P-079	春木あゆみ	P-083
	O-121	能勢知可子	O-018		P-080	春名 克祐	O-061
	O-139		O-057	服部 英明	O-117		O-144
錦戸 雅春	P-076		O-129	服部 元史	SY2-1		P-110
西沢慶太郎	O-071		O-130		O-038	春山 直樹	P-035
西澤 欣子	P-047		O-147	花岡 正哲	O-037	番匠谷将孝	O-173
西島 陽子	O-031	野田 悠平	O-024*	塙 信人	O-012*	半田 祐喜	P-088
	O-134		O-047		O-087		P-109*
西園 隆三	P-097		O-105	羽根 彩華	O-043*		P-114
西田 紅見	O-066*		P-106	浜内 亜希	O-127		P-122
西田 敬悟	P-121	野津 寛大	O-038	濱田富志夫	P-032	坂東健一郎	P-027
西野 友哉	O-002		O-098	濱田 真宏	P-077	坂野 章吾	P-016
	O-054		O-101	早川 拓人	P-107*		
	O-055		P-071	早崎 貴洋	O-138	【ひ】	
	O-086	能登 理央	O-064		O-169	東 桂史	P-073
	O-111	野中 慶佑	O-028	林 綾乃	O-097	東 治道	O-137
	O-125	野畑 宏信	P-016		P-045	東 良亮	P-020*
	P-037		P-112		P-058	東 義人	O-109
	P-076	野見 洋基	O-051		P-092	久野 敏	O-002
西村 賢二	O-020	野村 彰宏	O-161	林 可奈子	P-076		P-037
	O-044	野村 和利	O-029*	林 大輝	O-018*	久松恵理子	P-082
	O-081	の村 信介	O-022		O-057	菱沼 眞子	O-052*
	O-152		P-038		O-129		O-083
	P-070	野村 基雄	O-095		O-130	日野 雅之	P-018
西村 誠明	P-085	野村 祥久	O-028		O-147		P-033
西村 貴文	P-092	乗峯 京子	P-095	林 晃正	O-017	日比野真也	P-012
西本 雅俊	O-043	【は】		林 憲史	O-029	氷室 尚子	O-127
西森 一久	O-005	芳賀 亮太	O-016	林 宏樹	O-006	平井 太郎	P-118
	O-026		O-030		O-045	平井 俊行	O-162*
	O-027				O-170	平岡 敦子	O-051
	O-048*	萩田淳一郎	P-030		P-040	平澤慧里子	O-018
	O-073	萩野 朋子	O-035*		P-051		O-057
	O-112		O-102	林 眞子	P-106*		O-129
	O-121		O-108	林 和歌	O-055		O-130
	O-139	橋口麻夕子	O-086	原 章規	O-010		O-147*
西森 久和	O-119		O-111		P-001		P-011
西山 成	SY1-3*	橋本 康平	P-098*		P-013	平塩 秀磨	O-099
	P-124	橋本 整司	O-008		P-021	平島佑太郎	P-081
	P-073*		O-128	原 怜史	O-113		P-089*
西山純一郎	O-119*	橋本 優香	P-008		P-012	平田 健一	P-082
西脇麻里子	O-024		P-075		P-028	平田 英生	P-022
丹羽 俊輔	O-047*	蓮池由起子	P-069		P-039		P-066
	O-105	長谷川智紀	O-160*		P-071	平田 昌義	O-113*
	P-106	長谷川みどり	O-006	原 重雄	O-012	平野 志帆	P-078
額 裕海	P-039		O-045		O-064	平林 顕	O-118
			O-170		O-087		P-082
			P-040	原 大輔	P-047*	平林 陽介	P-083
			P-051			平松里佳子	P-015

平松 信 O-028
平山 崇 P-071*
廣岡 靖章 O-120
廣村 桂樹 SY3-4*
EL-9*

【ふ】

深澤雄一郎 O-008
O-128
深田 文裕 O-043
O-069
P-014
深水 圭 EL-10*
O-066
O-067
O-077
O-114
P-066
福井理沙子 P-069
福岡 晃輔 O-146
福岡 将匡 P-096
福島佐知子 O-005*
O-026
O-027
O-048
O-073
O-112
O-121
O-139
福島 知穂 O-093*
福嶋 教偉 O-115
福島 正樹 O-146
福田佐登子 P-048
福田 顕弘 O-032
O-060
福田佐登子 O-084
O-150
福田 順子 P-119
福田 誠 P-015*
P-067
P-075
福田 道雄 O-164
P-120
福田 裕介 O-159*
福永 昇平 O-143
福長 直也 O-032
O-060
O-131
P-025
福成 健一 P-098
福満 研人 P-081
P-089
藤井 愛 O-136
藤井 丈士 P-015

藤井 秀毅 SY4-4*
O-101
O-118
P-057
P-082
藤井 博 P-012
藤井麻紀子 O-067
藤井 麻耶 O-170*
藤枝 幹也 O-038
藤岡 勇人 O-040
O-042
P-011
藤岡 宏 O-110
O-145
藤岡 正彦 O-070
P-117
藤木 拓磨 O-166*
藤澤 雄平 P-031
藤沢 由佳 O-079
O-141*
藤瀬 幸保 P-043
藤田 綾 O-001
藤田 久美 O-100*
藤田 拓朗 O-031
O-134
O-145
藤田 芳郎 O-161
藤野早智栄 P-047
藤丸 拓也 SY7-1
藤本 圭司 O-029
O-136
P-102
藤元 健太 O-090
O-142
P-018*
P-033
P-101
藤元紗代子 O-062
藤元 昭一 SY2-5*
P-097
藤本 美香 O-013
P-083
藤森 明 O-012
O-087
藤谷 淳 O-171
船橋 茉莉 P-100
船橋 嘉夫 O-138
舟本 智章 P-026
古市 賢吾 O-029
O-136
P-102
古堅 聡 P-041
古山 理莉 O-043
O-096*

【へ】

逸見 憲秋 P-041
【ほ】
北條 宣政 P-023
法里茉莉奈 O-080
星野 純一 P-015
星野 未帆 O-123*
堀川有希子 O-059
堀米 麻里 O-037
堀田 成人 P-028
P-031
P-050
P-071
堀野 太郎 SY5-1*
市民公開講座
P-055

【ま】

前 ゆかり O-150*
P-048
前川 明洋 O-054
前田広太郎 O-122
O-133
前田咲弥子 O-015
O-098
P-116
前田志穂美 P-052
前田 卓人 O-071
前田 大登 P-099
眞岡 知央 O-068
牧石 祥平 O-018
O-057
O-129*
O-130
O-147
正木 崇生 O-099
益澤 尚子 病理-4*
O-007
O-050
O-063
O-076
益田 加奈 O-074
榊田 志保 O-020
益田 幸成 O-099
升谷 耕介 SY3-1
O-127
増本 三和 P-069
町田 博文 O-013*
待場 優里 O-090*
O-142
P-033
P-101
松井 翔 O-075
松井 望 O-149*

松井 勝 SY4-2
O-069
P-014
松井 佑樹 O-107
松井 礼 O-137
松浦 寿一 P-102
松浦 基夫 O-148*
松枝 修明 O-001
松尾 浩司 O-022*
P-038
松尾 実紀 O-115
松岡奈津実 O-151*
松岡 佑季 O-051
松木 高雪 P-096
松坂貫太郎 P-047
松田 航一 P-100
松田 優治 P-004*
松永 愛子 P-072
松野 和彦 P-105
松原 雄 O-049
O-095
O-154
O-168
P-020
P-091
松原 正樹 O-115
松村 一騎 O-002*
松村 克典 O-017
松本あゆみ P-052
松本圭一郎 P-008
P-075
松本 竜季 P-055
松本 敏文 O-021
松本 倫明 P-043
松本 直也 O-078
O-089
松本 学 O-115
松本有理子 O-066
O-067
松屋 福蔵 O-054
松山 哲也 O-171*
松脇 隆博 P-037
真鍋 昌平 P-036
真鍋 雅人 O-031*
丸尾 美咲 O-131
丸山 啓輔 O-028
丸山 彰一 EL-3*
O-058
O-160
【み】
三宅 毅志 P-121
三浦 清徳 O-125
三浦健一郎 O-038

美浦 利幸	O-164	宮口 祐樹	O-039	森 克仁	O-090	安森 亮吉	P-025
	P-120*		O-124		O-142	矢内 佑子	O-088
三上 大輔	O-005		O-153*		P-018		P-100
	O-026	三宅 勝久	SY3-1		P-033	柳田 太平	O-062
	O-027		O-127	森 大輔	P-101	柳田 素子	SY7-3
	O-048	宮崎 慎也	O-032*		O-016		O-049
	O-073		O-060		O-030		O-095
	O-112	宮迫 貴正	O-099	森 崇寧	SY7-1		O-154
	O-121	宮里 均	P-002		P-073		O-168
	O-139	宮園 素明	P-008	森 龍彦	P-113*		P-020
三木 渉	O-103		P-067	森 泰清	O-035		P-091
水入 苑生	P-047		P-075		O-102	柳原 豊	P-121
水崎 浩輔	P-069	宮竹 敦彦	O-029		O-108	矢野 淳子	O-066
水島伊知郎	O-113	宮地 博子	P-065	森石みさき	O-173	矢野 卓郎	学生 -1*
	P-012	宮本 哲	P-027	森岡 史行	O-075*		O-078
水田 将人	P-067	宮本 兼玄	P-044	森川 貴	O-115		O-089
水沼有威子	P-118	宮良 忠	P-105		P-077*	矢野 裕之	P-002*
水野 裕基	P-015	宮脇 仁朗	P-095	森川 幸恵	P-062	八尋 真名	P-069
水野 正司	O-063			森澤 紀彦	P-124	山内明日香	O-143
水野 雅司	P-096	【む】		森島 淳之	O-103	山内 淳	O-016
水本 輝彦	O-004	六車 昌士	P-119	森田 紗由	O-005		O-030
水本 輝彦	P-072	向山 政志	O-004		O-026	山内 崇宏	O-091
溝口 翔子	P-083*		P-034		O-027	山内 絃子	O-063
三谷 紗貴	O-086*		P-042		O-048		O-076
満生 浩司	O-106		P-072		O-073		O-155*
	P-007	武曾 恵理	P-046		O-112	山岡 諭史	P-036
三ツ石祐太	O-114*		P-058		O-121	山形 未来	P-105*
南方 大和	O-008	宗像さやか	P-025	盛田なつみ	O-139	山川 健次郎	P-095
	O-128	村井沙耶佳	O-040*	森田 元	O-127*	山川 大志	P-005
湊 将典	O-020	村井由香里	O-161		P-058	山川 智之	P-095
	O-044	村岡 史朗	O-091*	守時 政宏	O-031	山岸 瑞希	O-107
	O-081	村上 大輔	O-120		O-134	山口 貢正	O-054*
	O-152*	村上 太一	O-044		O-145	山口佐歩美	O-062
	P-070		O-081		O-145	山口 純代	O-020*
南田 敦	O-140*		O-152	森永 貴理	O-126		P-070
南野 哲男	O-031		P-070		P-079	山口 真	P-016
	O-134		P-085		P-080		P-112
	O-145	村上 徹	O-080	森西 卓也	O-015	山口裕輝子	P-123
三原 靖葉	P-023	村田一知朗	P-029		O-098*	山崎 俊成	O-095
美馬 晶	P-113	村田 智博	P-083		P-116	山崎 浩子	O-135
美馬 亨	O-078	村田実奈子	P-064	森本 恵美	P-047	山崎 政虎	P-067
	O-089		P-094	森本 勝彦	SY4-2		P-098
三村 哲史	O-024	村津 淳	O-103		O-157	山崎 康司	O-074
	O-047	村松 彩子	O-155	森本まどか	O-148	山崎 大輔	P-077
	O-105	武呂 幸治	O-095	森本 真理	O-163	山崎 隆	O-087
	P-106		P-091	森山 智文	O-066	山崎 秀憲	O-040
味村 泰幸	P-069	【め】		両角 國男	O-164		O-042
宮内 和歩	O-065	毛受 大也	O-126	【や】			P-011
	P-061*		P-079	八尾村多佳朗	P-108	山里 正演	P-010
宮川 博光	O-075		P-080*	矢島 隆宏	P-093*	山師 定	P-121
宮川 太郎	O-010			安田早佑理	P-049*	山下 鮎子	O-125
	O-046				P-087	山下 和臣	P-047
	P-001	【も】		保田 宏明	O-163	山下 太郎	P-018
	P-013	望月 保志	O-125	安野 哲彦	O-127	山下 紀行	O-063
	P-021	桃木 律也	O-028				

山下 裕 O-086
O-111
山下 裕也 P-022
P-066
山田 彩乃 O-157
山田 拓弥 P-090*
P-103
山谷 哲史 O-118
山根 大毅 O-111*
山野 高弘 P-012*
山野由紀子 O-008*
O-128
山内 壮作 O-082*
山内 真之 P-015
山内 佑 O-061
山端 潤也 O-070
P-117*
山村 雄太 P-026*
山本 薫 P-035
山本耕治郎 O-088
P-100
山本 祥代 O-059
山本 聡子 P-059
山本 智美 O-163*
山本紗友梨 P-042
山本修太郎 O-106
P-007
山本 脩人 O-078
O-089
山本順一郎 O-019
山本 直 P-024*
山本 嵩 O-130*
山本 智恵 P-062*
山本 稔也 O-061
P-110
山本 侃暉 O-010*
O-129
山本真有佳 O-118*
山本 真理 O-161*
山本真理絵 O-084*
O-150
P-048
山本 義浩 O-052
O-083
山本 理恵 O-068
山本 遼 O-067
O-094*
山脇 正裕 O-036
P-115

【ゆ】

湯浅 貴博 O-149

湯澤由紀夫 SY1-2
O-006
O-045
O-170
P-040
P-051

【よ】

横井 順平 O-024
O-047
P-106
横井 靖二 O-005
O-026
O-027
O-048
O-073
O-112
O-121
O-139
横井 秀基 O-049
O-154
O-168
P-020
P-091
横尾 隆 SY7-2*
横山 温子 P-029
横山 仁 O-029
O-136
P-102
横山 雄樹 P-052*
吉金かおり O-143
吉川美喜子 O-101
吉河 康二 O-021
吉田 弥生 P-028*
吉田 健 P-047
吉田 俊子 O-065
吉田 浩之 P-051*
吉田マリア P-074
吉田 瑤子 O-053
吉延 貴弘 P-050*
吉原 史樹 O-056
O-115
吉原 万貴 P-067
吉水 秋子 O-137
吉嶺 陽造 P-032
吉村 潤子 P-099
芳村 大介 O-017
吉村 光弘 O-070*
P-117
芦村 龍一 O-143
吉本 明弘 O-064
吉本 敬一 O-046
O-149
O-158
P-006

吉本 幸司 P-114*
吉矢 邦彦 SY2-6*
米田 傑 O-103
蓬田 大地 P-013*

【り】

力武 修一 P-008
P-067*
P-075

【わ】

若林 慶子 P-059*
涌井 広道 O-037
鷲野 将也 P-064
P-094
和田 淳 O-104
O-119
P-086
和田 隆志 O-010
P-001
P-013
P-021
和田 萌美 O-131*
渡瀬 謙仁 P-036
綿谷 博雪 P-085
渡邊 周平 O-079
O-141
渡邊 剛史 O-161
渡辺 真穂 SY3-1
渡辺 裕 P-064
渡辺 裕 P-094*
渡邊 有三 O-047
O-105
P-106
渡邊 由佳 P-029*
藁田 明希 O-016
O-030

役員

理事長：柏原直樹
 副理事長：内田啓子
 理事：猪阪善章
 清水敏樹
 守山敏樹
 監事：香美祥二

南学正臣
 内田信一
 鈴木介子
 柳田素子
 成田一衛

乳善文
 寺田典生
 湯澤由紀夫
 横山仁

大家基嗣
 西慎一
 横尾隆

岡田浩一
 服部元史
 和田隆志

要伸也
 深川雅史

委員会

(◎は委員長, ○は副委員長)

編集委員会：要伸也◎ 清水章◎ 守山敏樹◎ 猪阪善隆 内田信一 大家基嗣
 岡田浩一 寺田典生 南学正臣 西慎一 深川雅史 柳田素子
 横尾隆 和田隆志 南金子一成 小林修三 古家大祐 重松隆
 杉山政志 竹村智司 山屋和彦 小長田道夫 廣村桂樹 宮崎真理子
 向山政志 武藤智 山本龍夫 楊國昌 長田太助 宮崎真理子
 財務委員会：湯澤由紀夫◎ 横尾隆◎ 乳善文 長田太助 宮崎真理子
 学会あり方委員会：内田啓子◎ 鈴木祐介◎ 清水章 伊藤孝史
 杉山政志 田村功一 菅野義彦 小松康宏 佐藤滋 伊藤孝史
 教育・専門医制度委員会：深川雅史◎ 南学正臣◎ 菅野義彦 小松康宏 佐藤滋 伊藤孝史
 小川哲史 小原まみ子 長谷川みどり 平和伸仁 福岡利仁 柴垣有吾
 中山昌明 西野友哉 森龍彦 安田隆史 和田健彦 藤枝幹也
 藤垣嘉正 古市賢吾 鈴木祐介 深川雅史 横尾隆 和田隆志
 国際委員会：南学正臣◎ 丸山彰一 清水章◎ 猪阪善隆 西慎一 和田隆志 中島 衡
 上田誠二 清水章◎ 猪阪善隆 西慎一 和田隆志 中島 衡
 企画・渉外委員会：乳原善文◎ 安田善隆◎ 大家基嗣◎ 横尾隆◎ 栗原孝成 小松康宏 後藤 眞 長田太助
 広報委員会：猪阪善隆◎ 寺田典生◎ 横尾隆◎ 清水章 守山敏樹 飯島一誠 杉山 斉 西尾妙織
 総務委員会：鶴屋和彦 守山敏樹◎ 大家基嗣 (外部委員) 柳田素子 松村満美子 和田隆志
 倫理委員会：平和伸仁◎ 内田信一◎ 南学正臣 柳田素子 横尾隆 西山 成 福井 亮
 学術委員会：岡田浩一◎ 金崎啓造 北村健一郎 佐藤 稔 鈴木芳樹 西山 成 福井 亮
 腎臓病対策委員会：西斎慎一◎ 服部元史◎ 和田隆志◎ 安藤康宏 石倉健司 今田恒夫
 斎藤知栄 清水美保 中山昌明 丸山彰一 安田宜成

査読委員

東部：浅沼克彦 浅野友彦 石倉健司 石光俊彦 伊藤秀一 白井文一
 宇都宮保典 上條祐滋 川崎幸彦 河内哲裕 熊谷裕一 小松康宏
 今藤夫 佐藤滋 竹田哲朗 河内哲洋 田中哲洋 長野助史
 長谷部直幸 花房規男 平和伸仁 藤垣嘉秀 望月俊雄 野々口博史
 森建文 涌井秀樹 伊藤孝史 伊藤恭彦 岩野正之 漆原真樹
 有馬秀二 飯島一誠 伊藤孝史 伊藤哲雄 田中元子 漆原真樹
 倉賀野隆彦 斎藤能彦 佐藤 稔 西野友哉 西山 成 深川雅史
 坪井直毅 友雅司 中西浩一 西野友哉 西山 成 深川雅史
 福永 恵 藤元昭一 古市賢吾 正木崇生 升谷耕介 山本 陵平

幹事

宮崎真理子：幹事長, 学会あり方委員会, 学術集会あり方検討委員会
 西山 成：副幹事長, 国際委員会, JSN 5ヵ年計画委員会
 旭 浩一：腎臓病対策委員会 伊藤孝史：広報委員会
 稲城玲子：国際委員会 井上 勉：総務委員会
 神田英一郎：学術委員会 菅野義彦：倫理委員会
 北村健一郎：編集委員会 久米真司：編集委員会, JSN Next Frontiers 2028 委員会
 栗原孝成：国際委員会 後藤 眞：編集委員会, 腎臓病バイオバンク構築委員会
 斎藤知栄：企画・渉外委員会 田中哲洋：教育・専門医制度委員会, JSN 5ヵ年計画委員会
 田村功一：学術研究企画戦略委員会 西尾妙織：企画・渉外委員会
 深水 圭：腎臓病対策委員会, 糖尿病対策委員会 藤枝幹也：腎臓病対策委員会
 丸山 彰一：学術委員会 門川俊明：教育・専門医制度委員会
 和田健彦：財務委員会

事務局

事務局長：中川利文 会計係長：斎藤良美 編集係：福田喜美子 専門医制係：西村明子 学術集会係：白根麻由美
 国際係：丸山秀顕

日本腎臓学会誌 第61巻・第6号 学術大会号

令和元年8月25日印刷 〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階
 令和元年8月30日発行 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570
 編集兼発行者 柏原直樹 e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp
 発行 一般社団法人 日本腎臓学会 制作 東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は、(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は、図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい。著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は、直接本会へご連絡下さい。

〒107-0052 東京都港区赤坂9-6-41 乃木坂ビル 学術著作権協会
 TEL: 03-3475-5618 FAX: 03-3475-5619 E-mail: naka-atsu@muji.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については、次に連絡して下さい。
 Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone: (978) 750-8400 FAX: (978) 750-4744