

The Japanese Journal of Nephrology

日本腎臓学会誌

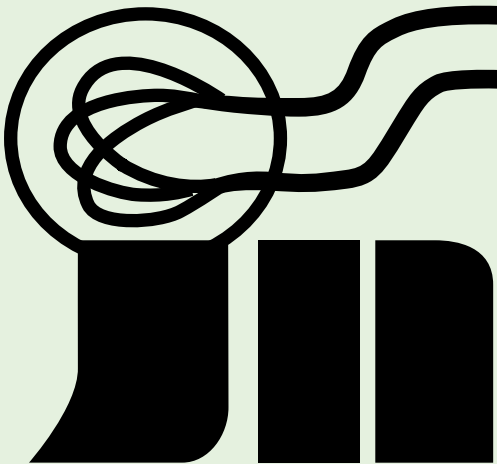
Online ISSN:1884-0728

Print ISSN:0385-2385

日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 51st Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.63 No.6-W (761–892), 2021



第51回(令和3年度)日本腎臓学会西部学術大会

大会長 岩野 正之 福井大学医学部腎臓病態内科学 教授

会 場 ライブ配信, オンデマンド配信

会 期 ライブ配信

令和3年10月15日(金)~16日(土)

オンデマンド配信

令和3年11月1日(月)~19日(金)

EL-6	腎疾患における移行期医療.....	芦田 明	818
EL-7	急性腎障害の基礎と臨床.....	寺田典生	818
EL-8	ポドサイト障害の基礎と臨床.....	松阪泰二	818
EL-9	メサングウム細胞と腎障害.....	長井幸二郎	818
EL-10	見逃してませんか？成人における遺伝性腎疾患—症例を通じて学ぶ—.....	野津寛大	819
EL-11	腎臓と酸塩基平衡慢性腎臓病と acid stress	杉本俊郎	819
EL-12	MPGN アップデート：形態診断から病因診断へ.....	中川直樹	819
EL-13	尿細管間質性腎炎アップデート.....	高橋直生	819
EL-14	腎臓リハビリテーション.....	祖父江 理	820
EL-15	遠隔診療における CAPD 管理.....	丹野有道	820
	研究倫理・医療倫理に関する研修会.....	守山敏樹	820
	ダイバーシティ推進委員会企画.....	司会：清水美保	820
	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	821
	一般演題（口演）.....		822
	一般演題（ポスター）.....		860
	人名索引.....		877

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 63 No. 6–W 2021

Contents

The 51th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program	763
Meeting Overview.....	763
Guidance for the participants.....	765
Requests for the chairpersons and the speakers.....	768
Meeting Schedule.....	774
Pathology Session.....	778
Educational Seminar for Medical Students and Residents.....	778
Seminar Program (1st day) Luncheon.....	779
Seminar Program (2nd day) Luncheon.....	780
The 1st day Program.....	781
The 2nd day Program.....	791
Abstract	
Presidential Lecture The future of nephrology	
<i>Masayuki Iwano</i>	804
Invited Lecture 1 (ON LINE) Targeting Hypoxia-Inducible Factor (HIF) for Therapy : Impact on Nephrology	
<i>Volker Haus Haase</i>	805
Invited Lecture 2 (ON LINE) Protein Tyrosine Phosphatase as a Therapeutic Target for Diabetic Nephropathy	
<i>Takamune Takahashi</i>	806
Special project of pathology	
Chairpersons <i>Naoki Kashihara, Yasuhiro Akai</i>	807
Symposium 1 Novel therapeutic targets in kidney diseases	
Chairpersons <i>Hideki Yokoi, Shinji Kume</i>	808
Symposium 2 COVID-19 infection and management	
Chairpersons <i>Masaki Takao, Tomoya Nishino</i>	809
Symposium 3 Recent advances in the therapeutic strategy for CKD based on cardio-renal connection	
Chairpersons <i>Masashi Mukoyama, Shuji Arima</i>	810
Symposium 4 What can we eat to protect our kidneys?—A new mechanism of kidney damage revealed by research on nutrients and trace elements.—	
Chairpersons <i>Kazuo Takahashi, Atsuko Nakatsuka</i>	812
Symposium 5 Diabetic kidney disease : update on clinical management	
Chairpersons <i>Jun Wada, Mako Yamahara</i>	813
Symposium 7 Communications of Renal Intrinsic Cells and Multi Organs	
Chairpersons <i>Kumiko Torisu, Takashige Kuwabara</i>	814
Symposium 8 2020 Update of The Latest Evidence in Nephrology from Japan	
Chairpersons <i>Kazuhiko Tsuruya, Takayuki Hamano</i>	815
Educational Lecture	
EL-1 New drugs for IgA nephropathy and their rationale	
<i>Yusuke Suzuki</i>	816
EL-2 How to regenerate a kidney	
<i>Takashi Yokoo</i>	817
EL-3 Overview of Onconephrology	
<i>Takeshi Matsubara</i>	817
EL-4 Introduction to Kidney Immunology : Leukocyte Recruitment to Glomerulus and Inflammation	
<i>Naotake Tsuboi</i>	817



EL-5	Renal fibrosis : update <i>Hirokazu Okada</i>	817
EL-6	Transitional care in renal disease <i>Akira Ashida</i>	818
EL-7	Recent advance in AKI study <i>Yoshio Terada</i>	818
EL-8	Podocyte injury : insights from basic and clinical research <i>Taiji Matsusaka</i>	818
EL-9	The role of mesangial cells in the development of chronic kidney disease <i>Kojiro Nagai</i>	818
EL-10	Case presentations for inherited kidney diseases <i>Kandai Nozu</i>	819
EL-11	Clinical topics on metabolic acidosis/acid stress in chronic kidney disease <i>Toshiro Sugimoto</i>	819
EL-12	Up to Date on membranoproliferative glomerulonephritis : From morphology to etiology <i>Naoki Nakagawa</i>	819
EL-13	Tubulointerstitial nephritis update <i>Naoki Takahashi</i>	819
EL-14	Kidney Rehabilitation <i>Tadashi Sofue</i>	820
EL-15	CAPD management in telemedicine <i>Yudo Tanno</i>	820
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics <i>Toshiki Moriyama</i>		820
Diversity Promotion Committee Planning Chairpersons <i>Miho Shimizu</i>		820
Educational Seminar For Medical Students and Residents Chairpersons <i>Tatsuhiko Mori, Takafumi Ito, Tomoya Nishino</i>		821
Oral Session		822
Poster Session		860
Index		877

第51回 日本腎臓学会西部学術大会

The 51st Western Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

完全WEB開催

ライブ配信：2021年10月15日（金）・16日（土）

オンデマンド配信：2021年11月1日（月）～19日（金）

大会長

（福井大学医学部 腎臓病態内科学 教授）

岩野 正之

事務局長

（福井大学医学部 腎臓病態内科学 准教授）

糟野 健司

第51回日本腎臓学会西部学術大会

- 大会長 岩野 正之 (福井大学学術研究院医学系部門腎臓病態内科学分野)
- 日程 ライブ配信 2021年10月15日(金)～16日(土)
オンデマンド配信 2021年11月1日(月)～19日(金)
- 会場 現地開催は行わずに、完全WEB開催(ライブ配信・後日オンデマンド配信)となります。
- テーマ 格致によりて拓く、腎臓病学の未来
- 大会事務局 福井大学医学部 腎臓病態内科学
事務局長 糟野 健司
〒910-1193 福井県吉田郡永平寺町松岡下合月23-3

■お問い合わせ先

第51回日本腎臓学会西部学術大会 運営事務局
〒701-0205 岡山県岡山市南区妹尾2346-1
TEL: 086-259-5578 FAX: 086-250-7682
E-mail: jsnseibu51@wjcs.jp

■プログラム委員

有馬 秀二	猪阪 善隆	岩野 正之	糟野 健司	草場 哲郎	久米 真司
栞原 孝成	鶴屋 和彦	遠山 直志	長井幸二郎	西野 友哉	西山 成
正木 崇生	向山 政志	横井 秀基	和田 隆志		

■演題選定委員

荒木 信一	家原 典之	石川 英二	伊藤 孝史	伊藤 恭彦	猪原登志子
宇津 貴	大矢 昌樹	貝森 淳哉	笠原 正登	糟野 健司	喜多村真治
古波蔵健太郎	古宮 俊幸	坂井 宣彦	阪口 勝彦	佐々木 環	鮫島 謙一
谷山 佳弘	玉垣 圭一	塚本 達雄	土井 盛博	中谷 公彦	中西 浩一
長谷川みどり	八田 告	福田 顕弘	福永 恵	藤井 秀毅	古市 賢吾
升谷 耕介	松島 弘幸	松原 雄	美馬 晶	森 泰清	八城 正知
安田 宜成	山崎 秀憲	菅原 照	松井 勝		

■演題選定について

今回は一般演題に327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。第51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 岩野 正之

■優秀演題

優秀演題賞授賞式

10月15日(金) 13:20~13:40 WEB 第1会場

大会長より優秀演題の発表を行います。表彰状は会期後に郵送させていただきます。

O-003 「重症 coronavirus disease 2019 (COVID-19) 肺炎治療中に急性腎障害を来し、腎生検を施行した一例」

谷垣 克哉 (関西電力病院腎臓内科)

O-043 「IgA kappa 陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を発症した MGUS 合併シェーグレン症候群の1例」

大林 勇輝 (京都第一赤十字病院)

O-048 「低 Mg・低 K 血症を伴う遺伝性高血圧の新規責任遺伝子 ANK-3 の同定とその変異の機能解析」

梶本 幸男 (大阪大学腎臓内科学)

O-050 「COL4A5 遺伝子のエクソン3'末端に位置する一塩基置換はミスセンス変異ではなくスプライシング変異である」

青砥 悠哉 (神戸大学小児科)

O-057 「妊娠中の新規発症ループス腎炎に対する治療経験」

井形 美紀 (九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科)

O-069 「ネフローゼ症候群を呈した血管内B細胞リンパ腫の一例」

戸高 航平 (大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座)

O-076 「腹水と腹膜炎兆候から診断に至った偽性腎不全の1例」

池見 恵梨 (長崎大学病院腎臓内科)

O-106 「急性期と慢性期で異なる腎組織所見を呈した TAFRO 症候群の1例」

大堀 広平 (奈良県総合医療センター)

O-120 「IgG-Lambda 型軽鎖・重鎖沈着症に IgG1 と IgG4 の二重沈着を認めた Biclinal Gammopathy of Renal Significance の1例」

松田 航平 (福井大学腎臓内科)

P-047 「新規の複合ヘテロ遺伝子変異を持つ Gitelman 症候群の1例」

関谷 由夏 (増子記念病院)

参加者へのご案内

本学術大会は、10月15日（金）～16日（土）にライブ配信、11月1日（月）～19日（金）にオンデマンド配信をいたします。

1. 参加登録

本会のオンライン参加登録およびオンデマンド配信はWEB開催特設サイト「e-casebook」を利用します。

オンライン参加登録については、本会ホームページにて、9月1日（水）～11月19日（金）まで受け付けております。詳細はホームページをご確認ください。

※登壇者ならびにライブ参加希望者の方は、必ず10月14日（木）までに事前参加登録をお願いいたします。

【オンライン参加登録】

受付期間：9月1日（水）～11月19日（金）

<https://kwcs.jp/jsnseibu51/>

学術大会参加費

- 1) 会 員（医師・研究者・企業）：10,000円（不課税）
- 2) 非会員（医師・研究者・企業）：10,000円（税込）
- 3) 会 員（医師以外のその他医療従事者）：5,000円（不課税）
- 4) 非会員（医師以外のその他医療従事者）：5,500円（税込）
- 5) 学部学生（医療系，その他関連領域の全科履修生）

大学院生及び初期研修医（2年目まで）：無料

※学部学生は学生証をご提出ください。

※初期研修医は、上司の捺印のある証明書をご提出ください。

※お支払方法についてはクレジットカードのみとなります。

参加登録後の取り消しは、お受けいたしかねます。お支払いいただいた参加費は理由の如何に関わらず返金いたしませんので、ご注意ください。

【参加登録に関するお問い合わせ】

e-casebook カスタマーサポート e-case@heartorg.co.jp

※電話での受付は行っておりませんので、メールにてお願い申し上げます。

2. 参加証明書、領収書

WEB配信期間中（10月15日（金）～11月19日（金））にWEB視聴ページより各自ダウンロードをお願いいたします。

※紙媒体の領収書、参加証明書は発行いたしませんので、あらかじめご了承ください。

3. 配信サイト e-casebook を用いた WEB 開催について

事前参加登録などにより得られた個人情報はこの学会のためだけに使用し、目的外の使用はいたしません。

通信料につきましては参加者の皆様でのご負担をお願いいたします。

プログラムなど WEB 開催に関する情報については、変更や追加事項があり次第、随時案内させていただきます。

4. オンデマンド配信

ライブ配信終了後、11月1日から11月19日までの期間中、許可が得られた特別演題についてオンデマンド形式で配信を行う予定です。

詳細は学術大会ホームページでご案内いたします。

5. 抄録集

日本腎臓学会誌の冊子体廃止に伴い、PDF形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。

6. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

本学術大会に参加（WEB視聴）されますと、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。

※腎臓専門医取得前の方は、単位登録は不要です。

※視聴プログラムや視聴時間の指定はありません。すべてのセッションが対象のプログラムです。

※ライブ期間（10/15, 16）とオンデマンド期間（11/1~19）のいずれかの期間で本学術大会にご参加（WEB視聴）ください。

7. 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（視聴）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。（合計10単位）

・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

シンポジウム6：腎臓病療養指導士企画「CKDの多職種包括的診療」

日時：10月16日（土）9：30～11：30 WEB第4会場

※オンデマンド期間（11/1-19）に「講演開始～終了」までご視聴いただくことが単位付与の条件です。

（ライブ期間（10/15, 16）にご視聴いただいても参加証明書は発行出来かねますのでご注意ください）

※腎臓病療養指導士企画は、東部大会・西部大会ともに同じ内容となります。

東部大会で単位取得された方は、西部大会で二重に単位を取得する事はできません。

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

8. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

日時：10月15日（金）13：40～14：30 WEB 第5会場

*受講された方には参加証明書を発行いたします。

*オンデマンド期間（11/1-19）に「講演開始～終了」までご視聴いただくことが参加証明書発行の条件です。

（ライブ期間（10/15, 16）にご視聴いただいても参加証明書は発行出来かねますのでご注意ください）

9. WEB 配信視聴（参加）方法

・本地方会は、WEB 開催特設サイト「e-casebook」を利用します。

・参加登録の際に、ご自身で設定されたメールアドレスおよびパスワードが、WEB 開催の視聴ログイン時に必要な情報となります。事務局では把握しておりませんので、お問い合わせをいただいてもお答えできかねます。パスワードをお忘れの場合は、e-casebook のサイトから再設定いただくこととなります。

・インターネットが安定して利用できる環境であれば、ご自身のパソコンを使用し、お好きな場所からご参加いただけます。

○有線 LAN 接続を強く推奨いたします。

○使用ブラウザは Google Chrome を推奨いたします。

・質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄を使用して投稿していただけます。

・WEB 開催特設サイトに掲載の発表動画のビデオ撮影・録音・写真撮影（スクリーンショットを含む）・ダウンロード・印刷は一切禁止いたします。また、個人情報に関する内容に関しては本人・団体の許可なく、本地方会のなかで知り得たことを外部に情報拡散しないでください。

10. ランチョンセミナー・イブニングセミナーについて

10月15日（金）・16日（土）ともにランチョンセミナー（イブニングセミナーは15日（金）のみ）を行います。事前参加登録をされた方は、当日、視聴希望のセミナーをご覧ください。

司会者の先生へのお願い

1. ご登壇について

遠隔地からリモート（医局、ご自身のお部屋など）でセッションにご参加をいただき、演者のご紹介、質疑応答などを行っていただきたく存じます。一般参加者（視聴者）からの質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄で受け付けます。発表日程、セッション時間、発表方法の詳細などは事務局より個別にご案内をさせていただきます。

2. 発表の流れ

(1) 初めに、登壇者（司会・演者）の出席（接続）確認を取ります。

運営事務局より事前にご案内いたしました時間に、Zoom にご入室ください。

ご入室されましたら、オペレーターが待機しておりますので、進行について簡単にご説明いたします。

(2) セッション開始：司会がZoomを使用し、オンライン上でセッション開始・進行となります。

(3) 発表：特別演題の発表および質疑応答は、リアルタイムのライブ配信となります。

一般口演の発表は、事前にご提出いただいたスライドビデオを、事務局側でタイムテーブル通りに放映いたします。質疑応答の際は、リアルタイムにてご参加ください。一般ポスターセッションの発表は、事前にご提出いただいたスライドビデオを、後日オンデマンド配信期間に公開いたします。

司会による進行と質疑応答はありません。

(4) 質疑応答：司会・演者はZoomを使用し、オンライン上で質疑応答を行います。進行は司会の指示に従ってください。

* 一般参加者（視聴者）からの質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄で受け付けます。討論時間内に司会が投稿欄に届いた質問を適宜読み上げ、演者にご回答いただきます。

* ポスター発表を除く全演者には、オンラインでご登壇いただきます。

【事前準備】

■ マイク、スピーカー

- ・事前にZoomのオーディオ設定でマイク、スピーカーをテストし、音量を確認してください。
- ・Zoomの音量の他に、PC本体の音量設定も確認してください。
- ・PC内蔵のマイク、スピーカーも使用可能ですが、ハウリングやエコーなどトラブルが発生しやすいため、WEB会議用のマイク、スピーカー、ヘッドセット（マイク付きヘッドフォンなど）のご使用を推奨いたします。

■ WEB カメラ

- ・発表、質疑応答の際、PC 内蔵の WEB カメラまたは外付けの WEB カメラでご自身の映像を一般参加者（視聴者）に配信いたします。WEB カメラをご準備の上、スイッチを入れた状態でご参加ください。

【当日の流れ】

事前に運営事務局よりメールにて WEB リモート参加情報をご案内いたしますので、そちらから WEB 開催会場ページにログインしてください。一旦待機室へ入室となりますが、司会・演者が揃いましたら事務局オペレーター（ホスト）が画面を切り替えます。

【注意事項】

- ・マイク、カメラが使用できるか確認してください。
- ・使用していないアプリケーションは完全に終了してください。
- ・発言する場面以外は必ず音声をミュートにするようにご注意ください。音声のハウリング等の原因となり、他の視聴者が聞きづらくなってしまいます。
- ・チャットは、司会・演者・事務局オペレーター（ホスト）のみ使用できます。セッション中、事務局オペレーター（ホスト）から連絡事項がある場合はチャットにてお知らせいたします。一般参加者（視聴者）はチャットの内容を見ることはできません。
- ・セッション中に接続が不安定になってしまい、セッションの進行に支障があると判断される場合には、事務局オペレーター（ホスト）側から強制的にマイク音声ミュートを操作させていただく場合がございますのであらかじめご了承ください。

【司会の皆様へ】

- ・事前に事務局よりご案内します時間までにログインをお願いいたします。
- ・Zoom で設定する氏名は演者や一般参加者（視聴者）が識別できるように、「氏名（漢字）[例：福井 太郎]」としてください。
- ・計時進行は手配いたしておりませんので、発表、質疑応答を含めて時間内で終了するようにご協力ください。ネットワーク接続トラブルも予想されますが、臨機応変なご対応をお願いいたします。
- ・演者が音声のミュート解除を忘れて音声が聞こえない場合、音声ミュートを解除するようにお声掛けをお願いいたします。
- ・一般参加者（視聴者）からの質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄で受け付けます。投稿された質問の中から司会の裁量で選択し、一般参加者（視聴者）の代わりに演者へ適宜質問をお願いいたします。

【Zoom・通信環境についてのご注意】

- ・Zoom の使用は、パソコンの場合はカメラ、マイク機能付き（外付け可）PC を用いること、スマートフォンの場合は Google Play や Apple Store などから事前にアプリをインストールす

ることが必要となっております（インストールや使用は無料です）。

- ・ Zoom インストールなどを起因とする PC トラブルなどは、事務局では保証しかねますので自己責任のもとご使用をお願いいたします。
- ・ 各種アプリは最新版にアップデートしてからご利用ください。
- ・ 有線 LAN 接続を強く推奨いたします。
- ・ ご使用のネット回線・機器の状況によってはリモート通信が不安定になったり、それを原因とした映像等の不具合が発生したりする可能性がございますので、回線状況等にはくれぐれもご注意ください。
- ・ 予期せずネット環境が乱れる可能性がございます。あらかじめご了承ください。

■利益相反状況の開示について

日本腎臓学会西部学術大会におきましては、司会者・全員の COI 開示が必要となります。

利益相反のある司会の先生は、下記開示フォームよりスライドのご用意をお願いいたします。

ご提出のない司会の先生は、利益相反がないものとみなします。

詳細は利益相反マネジメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : https://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

発表者へのお願い

1. ご登壇について

遠隔地からリモート（医局、ご自身のお部屋など）でセッションにご参加いただきたく存じます。一般参加者（視聴者）からの質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄で受け付けます。

発表セッション区分	発表時間（一般演題は事前収録スライドビデオ）	質疑応答（e-casebook 内の質疑投稿欄）
一般口演	7分	3分
一般ポスターセッション	5分	なし
大会長講演，特別企画，招請講演，シンポジウム，教育講演，研究倫理・医療倫理に関する研修会，ダイバーシティ推進委員会企画，病理企画，学生・研修医のための教育セミナー，共催セミナー	講演時間，質疑応答時間等の進行詳細は個別にご案内申し上げます。 ご発表，質疑応答ともにリアルタイムで Zoom 参加いただきます。	

2. 発表の流れ

(1) 初めに、登壇者（司会・演者）の出席（接続）確認を行います。

運営事務局より事前にご案内いたしました時間に、Zoom にご入室ください。

ご入室されましたら、オペレーターが待機しておりますので、進行について簡単にご説明いたします。

(2) セッション開始：司会が Zoom を使用し、オンライン上でセッション開始・進行となります。

(3) 発表：特別演題の発表および質疑応答は、リアルタイムのライブ配信となります。

一般口演の発表は、事前にご提出いただいたスライドビデオを、事務局側でタイムテーブル通りに放映いたします。質疑応答の際は、リアルタイムにてご参加ください。

一般ポスターセッションの発表は、事前にご提出いただいたスライドビデオを、後日オンデマンド配信期間に公開いたします。

司会による進行と質疑応答はありません。

(4) 質疑応答：司会・演者は Zoom を使用し、オンライン上で質疑応答を行います。進行は司会の指示に従ってください。

* 一般参加者（視聴者）からの質問は、WEB 特設サイト「e-casebook」内の質疑投稿欄で受け付けます。討論時間内に司会が投稿欄に届いた質問を適宜読み上げ、演者にご回答いただきます。

* ポスター発表を除く全演者には、オンラインでご登壇いただきます。

【事前準備】**■ マイク, スピーカー**

- ・事前に Zoom のオーディオ設定でマイク, スピーカーをテストし, 音量を確認してください。
- ・Zoom の音量の他に, PC 本体の音量設定も確認してください。
- ・PC 内蔵のマイク, スピーカーも使用可能ですが, ハウリングやエコーなどトラブルが発生しやすいため, WEB 会議用のマイク, スピーカー, ヘッドセット (マイク付きヘッドフォンなど) のご使用を推奨いたします。

■ WEB カメラ

- ・発表, 質疑応答の際, PC 内蔵の WEB カメラまたは外付けの WEB カメラでご自身の映像を一般参加者 (視聴者) に配信いたします。WEB カメラをご準備の上, スイッチを入れた状態でご参加ください。

【当日の流れ】

事前に運営事務局よりメールにて WEB リモート参加情報をご案内いたしますので, そちらから WEB 開催会場ページにログインしてください。一旦待機室へ入室となりますが, 司会・演者が揃いましたら事務局オペレーター (ホスト) が画面を切り替えます。

【注意事項】

- ・マイク, カメラが使用できるか確認してください。
- ・使用していないアプリケーションは完全に終了してください。
- ・発言する場面以外は必ず音声をミュートにするようご注意ください。音声のハウリング等の原因となり, 他の視聴者が聞きづらくなってしまいます。
- ・チャットは, 司会・演者・事務局オペレーター (ホスト) のみ使用できます。セッション中, 事務局オペレーター (ホスト) から連絡事項がある場合はチャットにてお知らせいたします。一般参加者 (視聴者) はチャットの内容を見ることはできません。
- ・セッション中に接続が不安定になってしまい, セッションの進行に支障があると判断される場合には, 事務局オペレーター (ホスト) 側から強制的にマイク音声ミュートを操作させていただく場合がございますのであらかじめご了承ください。

【演者の皆様へ】

- ・事前に事務局よりご案内します時間までにログインをお願いいたします。
- ・Zoom で設定する氏名は司会や一般参加者 (視聴者) が識別できるように, 「氏名 (漢字) [例: 福井 太郎]」としてください。
- ・デスクトップ PC の場合はシングルディスプレイをご使用ください。サブディスプレイはトラブル回避のため使用しないでください。また, ノート PC の場合もサブディスプレイは使用しないでください。
- ・発表順になりましたら司会からご紹介がございます。音声ミュートを解除し, 特別演題発表者は演者挨拶に続いて発表を開始してください。一般口演は事前収録スライドビデオを放映

します。

- ・タイムキーパーは手配いたしておりませんので、ご自身で時間の管理をしてください。

《特別演題演者》

- ・Zoom の画面共有機能を使用し、ご自身の PC から発表スライドを操作してご発表ください。
- ・発表開始時の画面共有は、必ず前の演者の発表が完全に終了したことを確認してから行ってください。前の発表が終わらないうちに画面共有を開始すると、前の演者の画面共有 (= 発表) が停止されてしまいますので十分にご注意ください。
- ・Power Point および Keynote の発表者ツール (1 つの PC にプレゼンテーションを表示しながら別のモニターにノート表示させる機能) の使用はお控えください。画面共有部分とカメラ撮影部分が分割表示されてしまいます。
- ・質疑応答は司会の指示に従っておすすめください。

【Zoom・通信環境についてのご注意】

- ・Zoom の使用は、パソコンの場合はカメラ、マイク機能付き (外付け可) PC を用いること、スマートフォンの場合は Google Play や Apple Store などから事前にアプリをインストールすることが必要となっております (インストールや使用は無料です)。
- ・Zoom インストールなどを起因とする PC トラブルなどは、事務局では保証しかねますので自己責任のもとご使用をお願いいたします。
- ・各種アプリは最新版にアップデートしてからご利用ください。
- ・有線 LAN 接続を強く推奨いたします。
- ・ご使用のネット回線・機器の状況によってはリモート通信が不安定になったり、それを原因とした映像等の不具合が発生したりする可能性がございますので、回線状況等にはくれぐれもご留意ください。
- ・予期せずネット環境が乱れる可能性がございます。あらかじめご了承ください。

■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

第51回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第1日目 2021年10月15日(金)

		9:00	10:00	11:00	12:00	
完全WEB開催(LIVE配信)	第1会場	9:00~11:00 シンポジウム1 「腎疾患における新規治療標的」 司会：横井 秀基、久米 真司 演者：桐田 雄平、林 香、水野 正司、菅波 孝祥、丸山 彰一			11:00~12:00 招請講演1 「Targeting Hypoxia-Inducible Factor (HIF) for Therapy: Impact on Nephrology」 司会：柳田 素子 演者：Volker H. Haase	
	第2会場	開会の辞				
	教育講演					
	9:00~9:30 教育講演1 「IgA腎症の病態と新規治療薬」 鈴木 祐介 司会：藤元 昭一		9:30~10:00 教育講演2 「腎臓のつくりかた-First in Humanを指した最新の取り組みと障壁-」 横尾 隆 司会：西 慎一		10:00~10:30 教育講演3 「がん診療と腎障害」 松原 雄 司会：古市 賢吾	
			10:30~11:00 教育講演4 「腎臓免疫学入門：糸球体への白血球導入と炎症」 坪井 直毅 司会：小畑 陽子		11:00~11:30 教育講演5 「腎間質線維化アップデート」 岡田 浩一 司会：土井 盛博	
					11:30~12:00 教育講演6 「腎疾患における移行期医療」 芦田 明 司会：藤枝 幹也	
	第3会場	9:00~11:00 シンポジウム2 「COVID-19感染と管理」 司会：正木 崇生、西野 友哉 演者：泉川 公一、菊地 勤、倭 正也、小丸 陽平、高園 貴弘			11:10~12:00 COVID 瀬田 公一 O-001 ~ O-005	
	第4会場	9:00~10:00 一次性糸球体疾患1 中谷 公彦 O-006 ~ O-011		10:00~11:00 ネフローゼ症候群1 福田 顕弘 O-012 ~ O-017		11:00~12:00 二次性糸球体疾患1 磯野 元秀 O-018 ~ O-023
第5会場	9:00~9:50 一次性糸球体疾患2 鮫島 謙一 O-024 ~ O-028		9:50~10:50 尿細管・間質疾患1 坂井 宣彦 O-029 ~ O-034		10:50~11:50 腎生検・その他 森島 淳之 O-035 ~ O-040	
第6会場	9:00~10:00 遺伝性疾患・先天性疾患1 貝森 淳哉 O-046 ~ O-051		10:00~11:00 二次性糸球体疾患2 堀野 太郎 O-052 ~ O-057		11:00~12:00 遺伝性疾患・先天性疾患2 塚口 裕康 O-058 ~ O-063	
第7会場	9:00~9:50 急性腎不全1 糟野 健司 O-076 ~ O-080		9:50~10:50 腎移植 二村 健太 O-081 ~ O-086		10:50~11:40 急性腎不全2 藤崎毅一郎 O-087 ~ O-091	

12:00		13:00		14:00		15:00		16:00		17:00	
12:20~13:10 ランチョンセミナー 1 司会：和田 淳 演者：守山 敏樹		13:20~13:40 優秀演題賞 表彰式		13:40~16:10 病理企画 「腎病理診断における貴重な60の質問」 司会：清水 章、北村 博司 演者：益澤 尚子、難波 倫子、岡 一雅、 伊吹 英美、大塚 康洋							
12:20~13:10 ランチョンセミナー 2 司会：柏原 直樹 演者：倉賀野隆裕				教育講演 13:40~14:10 教育講演 7 「急性腎障害の基礎と臨床」 寺田 典生 司会：湯澤由紀夫 14:10~14:40 教育講演 8 「ポドサイト障害の基礎と臨床」 松阪 泰二 司会：草場 哲郎 14:40~15:10 教育講演 9 「メサンギウム細胞と腎障害」 長井 幸二郎 司会：遠山 直志 15:10~15:40 教育講演 10 「見逃してませんか？成人における遺伝性腎疾患・症例を通して学ぶ」 野津 寛大 司会：杉山 齊				16:10~17:00 イブニングセミナー 1 司会：向山 政志 演者：小林 修三			
12:20~13:10 ランチョンセミナー 3 司会：深水 圭 演者：坂口 悠介				13:40~15:40 シンポジウム 3 「心腎連関を考慮したCKD治療戦略の新展開」 司会：向山 政志、有馬 秀二 演者：田中 哲洋、桑原宏一郎、中谷 嘉寿、 柴田 洋孝、柴垣 有吾				16:10~17:00 イブニングセミナー 2 司会：和田 淳 演者：坪井 直毅			
				13:40~15:40 シンポジウム 4 「[何]を食べれば腎臓を守るのか ～栄養素・摂取元素から解明する新たな腎障害のメカニズム～」 司会：高橋 和男、中司 敦子 演者：山原 康祐、島田 果林、坂口 悠介、 仲川 孝彦				16:00~17:00 ダイバーシティ推進委員会企画 司会：清水 美保 演者：大江美佐里			
12:20~13:10 ランチョンセミナー 4 司会：西 慎一 演者：中野 敏昭				13:40~14:30 研究倫理・医療倫理に 関する研修会 司会：和田 隆志 演者：守山 敏樹		14:40~15:30 尿管・間質疾患 2 高橋 直生 O-041 ~ O-045					
12:20~13:10 ランチョンセミナー 5 司会：横山 仁 演者：加藤 規利				13:40~14:40 ネフローゼ症候群 2 喜多村真治 O-064 ~ O-069		14:40~15:40 ネフローゼ症候群 3 安田 宜成 O-070 ~ O-075					
12:20~13:10 ランチョンセミナー 6 司会：岩野 正之 演者：市川 大介				13:40~14:20 水電解質・酸塩基平衡 1 森 克仁 O-092 ~ O-095		14:20~15:00 水電解質・酸塩基平衡 2 田中 章仁 O-096 ~ O-099					

第51回日本腎臓学会西部学術大会 日程表

第2日目 2021年10月16日(土)

		9:00	10:00	11:00	12:00	
完全WEB開催 (LIVE配信)	第1会場	9:00~11:30 特別企画 「アメリカで腎臓内科医として生きること」 司会：柏原 直樹、赤井 靖宏 演者：岡本 恵介、赤井 靖宏、村上 尚加、山下 倫史、高橋 孝宗			11:30~12:30 招請講演 2 [Protein Tyrosine Phosphatase as a Therapeutic Target for Diabetic Nephropathy] 司会：西山 成 演者：高橋 孝宗	
	第2会場	教育講演				
		9:00~9:30 教育講演 11 「腎臓と酸塩基平衡慢性腎臓病とacid stress」 杉本 俊郎 司会：升谷 耕介	9:30~10:00 教育講演 12 「MPGNアップデート：形態診断から病因診断へ」 中川 直樹 司会：武田 朝美	10:00~10:30 教育講演 13 「尿細管間質性腎炎アップデート」 高橋 直生 司会：川野 充弘	10:30~11:00 教育講演 14 「腎臓リハビリテーション」 祖父江 理 司会：伊藤 孝史	11:00~11:30 教育講演 15 「遠隔診療におけるCAPD管理」 丹野 有道 司会：伊藤 恭彦
	第3会場	9:30~11:30 シンポジウム 5 「糖尿病性腎臓病の臨床 Up date」 司会：和田 淳、山原 真子 演者：深水 圭、荒木 信一、清水 美保、大杉 満、北田 宗弘			11:40~12:30 一次性糸球体疾患 3 岸 誠司 O-100 ~ O-104	
	第4会場	9:30~11:30 シンポジウム 6 「CKDの多職種包括的診療」 司会：菅野 義彦、内田 明子 演者：小松 康宏、阿部 雅紀、齋藤 知栄、阿部 利恵、竹内 裕紀			11:40~12:30 二次性糸球体疾患 4 勝野 敬之 O-109 ~ O-113	
	第5会場	9:30~10:20 尿細管・間質疾患 3 井上 紘輔 O-131 ~ O-135	10:20~11:20 尿細管・間質疾患 4 田邊 克幸 O-136 ~ O-141	11:20~12:20 一次性糸球体疾患 4 松井 勝 O-142 ~ O-147		
	第6会場	9:30~10:20 一次性糸球体疾患 8 遠藤修一郎 O-164 ~ O-168	10:20~11:20 一次性糸球体疾患 9 金井 大輔 O-169 ~ O-174	11:20~12:20 一次性糸球体疾患 10 山崎 秀憲 O-175 ~ O-180		
	第7会場	9:30~10:30 血液交換・吸着・その他 森本 勝彦 O-196 ~ O-201	10:30~11:30 血液透析 1 柴田 了 O-202 ~ O-207	11:30~12:30 血液透析 2 石川 英二 O-208 ~ O-213		

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00
	12:40~13:30 ランチョンセミナー 7 司会：徳本 正憲 演者：藤井 秀毅	13:40~14:20 大会長講演 司会：横山 仁 演者：岩野 正之	14:30~16:30 シンポジウム 7 「腎構成細胞と多臓器連関」 司会：鳥巢久美子、森原 孝成 演者：井上 剛、岩田 恭宜、相馬 友和、 谷川 俊祐、淺沼 克彦		閉会の辞
	12:40~13:30 ランチョンセミナー 8 司会：猪阪 善隆 演者：西野 友哉		14:30~16:30 学生・研修医のための教育セミナー 司会：伊藤 孝史、森 龍彦、西野 友哉 症例提示・解説 1：西森 一久 ミニレクチャー 1：糟野 健司 症例提示・解説 2：松永 愛子 ミニレクチャー 2：水本 輝彦		
	12:40~13:30 ランチョンセミナー 9 司会：正木 崇生 演者：草場 哲郎	13:40~14:20 二次性糸球体疾患 3 水島伊知郎 O-105 ~ O-108	14:30~16:30 シンポジウム 8 「日本発！腎領域の最新エビデンス：2020 Update」 司会：鶴屋 和彦、濱野 高行 演者：四方 賢一、林 晃正、大島 恵、 緒方 浩顕、末廣 貴一		
		13:40~14:30 二次性糸球体疾患 5 山崎 康司 O-114 ~ O-118	14:30~15:30 二次性糸球体疾患 6 小杉 智規 O-119 ~ O-124	15:30~16:30 二次性糸球体疾患 7 林 宏樹 O-125 ~ O-130	
	12:40~13:30 ランチョンセミナー 10 司会：鶴屋 和彦 演者：藤井 直彦	13:40~14:30 一次性糸球体疾患 5 菊池 正雄 O-148 ~ O-152	14:30~15:30 一次性糸球体疾患 6 島 友子 O-153 ~ O-158	15:30~16:20 一次性糸球体疾患 7 宮本 哲 O-159 ~ O-163	
	12:40~13:30 ランチョンセミナー 11 司会：古市 賢吾 演者：小林 正久	13:40~14:30 一次性糸球体疾患 11 大矢 昌樹 O-181 ~ O-185	14:30~15:20 水電解質・酸塩基平衡 3 玉垣 圭一 O-186 ~ O-190	15:20~16:10 尿細管・間質疾患 5 山内 淳 O-191 ~ O-195	
		13:40~14:30 尿細管・間質疾患 6 宮田 仁美 O-214 ~ O-218	14:30~15:30 血液透析 3 美馬 晶 O-219 ~ O-224	15:30~16:30 血液透析 4 江里口雅裕 O-225 ~ O-230	

■ 病理企画「腎病理診断における貴重な 60 の質問」

10月15日(金) 13:40~16:10

- 司会：清水 章（日本医科大学解析人体病理学）
北村 博司（国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部）
- 「糸球体疾患Ⅰ」
益澤 尚子（市立大津市民病院病理診断科）
- 「糸球体疾患Ⅱ」
難波 倫子（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）
- 「尿細管・間質疾患」
岡 一雅（兵庫県立西宮病院病理診断科）
- 「血管疾患」
伊吹 英美（香川大学医学部附属病院病理診断科）
- 「腎移植」
大塚 康洋（名古屋第二赤十字病院腎臓内科）

■ 学生・研修医のための教育セミナー

10月16日(土) 14:30~16:30

- 司会：伊藤 孝史（島根大学医学部附属病院腎臓内科）
森 龍彦（大阪医科大学医学教育センター）
西野 友哉（長崎大学病院腎臓内科）

「乏尿の低ナトリウム血症の患者さんが来た！ あなたならどうしますか？」

症例提示・解説1：西森 一久（福井大学医学部腎臓病態内科学）

ミニレクチャー1：糟野 健司（福井大学医学部腎臓病態内科学）

「ただのカゼだと思ったのに・・・。尿が出ない！急性腎不全だ」

症例提示・解説2：松永 愛子（熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学）

ミニレクチャー2：水本 輝彦（熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内科学）

■ ランチョンセミナー

LS-1 10月15日(金) 12:20~13:10 第1会場

司会: 和田 淳 (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)

「慢性腎不全における最近の話題」

守山 敏樹 (大阪大学キャンパスライフ健康支援センター)

LS-2 10月15日(金) 12:20~13:10 第2会場

司会: 柏原 直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 主任教授)

「腎性貧血における治療戦略 ~鉄動態管理と生理的造血の観点から~」

倉賀野隆裕 (兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 教授)

LS-3 10月15日(金) 12:20~13:10 第3会場

司会: 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)

「1回で3度おいしい! 電解質・ミネラル・貧血の話」

- 1) 尿細管生理に基づく低Mg血症の鑑別—基本コンセプト
- 2) ミネラル管理と血管石灰化—最近の動向
- 3) 貧血治療—ここ20年の変遷

坂口 悠介 (大阪大学大学院医学系研究科腎疾患臓器連関制御学寄附講座 特任助教)

LS-4 10月15日(金) 12:20~13:10 第5会場

司会: 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科 教授/腎・血液浄化センター長)

「福岡腎臓病データベース研究 (FKR) から見たCKDの治療戦略」

中野 敏昭 (九州大学大学院医学研究院附属総合コホートセンター 准教授)

LS-5 10月15日(金) 12:20~13:10 第6会場

司会: 横山 仁 (金沢医科大学 名誉教授)

「aHUS 診療の課題と、治療戦略」

加藤 規利 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科 講師)

LS-6 10月15日(金) 12:20~13:10 第7会場

司会: 岩野 正之 (福井大学医学部腎臓病態内科学)

「病態から考えるCKDの降圧療法~ADPKD, 糖尿病性腎症, 腎硬化症を具体例として~」

市川 大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

LS-7 10月16日(土) 12:40~13:30 第1会場

司会: 徳本 正憲 (福岡赤十字病院腎臓内科 部長)

「心血管疾患を考えた貧血治療」

藤井 秀毅 (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 講師)

LS-8 10月16日(土) 12:40~13:30 第2会場

司会: 猪阪 善隆 (大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学)

「腎臓病治療の新たな展開—腎性貧血の話題も含めて—」

西野 友哉 (長崎大学腎臓内科 教授)

LS-9 10月16日(土) 12:40~13:30 第3会場

司会: 正木 崇生 (広島大学病院腎臓内科 教授)

「カリウム管理, 血圧管理に関する最近の話題 ロケルマへの期待も含めて」

草場 哲郎 (京都府立医科大学大学院医学研究科腎臓内科学 学内講師)

LS-10 10月16日(土) 12:40~13:30 第5会場

司会: 鶴屋 和彦 (奈良県立医科大学腎臓内科学 教授)

「CKD-MBD 治療の最前線—リンの管理目標はいずこへ?—」

藤井 直彦 (兵庫県立西宮病院腎臓内科 部長)

LS-11 10月16日(土) 12:40~13:30 第6会場

司会: 古市 賢吾 (金沢医科大学医学部腎臓内科学 教授)

「ファブリー病診療ガイドライン2020の概要について」

小林 正久 (東京慈恵会医科大学小児科学講座 准教授)

■ イブニングセミナー**ES-1** 10月15日(金) 16:10~17:00 第2会場

司会: 向山 政志 (熊本大学腎臓内科 教授)

「腎性貧血の新たな展開—CKDと心血管障害」

小林 修三 (湘南鎌倉総合病院 院長代行)

ES-2 10月15日(金) 16:10~17:00 第3会場

司会: 和田 淳 (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 教授)

「ANCA関連腎炎 Up to date」

坪井 直毅 (藤田医科大学医学部腎臓内科学 教授)

第1日 10月15日(金) プログラム

第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1
「腎疾患における新規治療標的」

司会 横井秀基 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)
久米真司 (滋賀医科大学腎臓内科)

SY-1-1 単一細胞核遺伝子発現解析を用いた AKItoCKD
メカニズムの解明

京都府立医科大学腎臓内科 桐田 雄平

SY-1-2 エピジェネティクス制御による腎臓病治療の
可能性

慶應義塾大学 林 香

SY-1-3 primary MPGN/C3 腎症コホートから得られる日
本の C3 腎症の特徴 (第一報) と, 抗補体療法の
展望

名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム
治療学寄附講座 水野 正司

SY-1-4 死細胞センサー Mincl と急性腎障害

名古屋大学環境医学研究所分子代謝医学分野
菅波 孝祥

SY-1-5 脂肪由来間葉系幹細胞を用いた糸球体腎炎治療

名古屋大学腎臓内科 丸山 彰一

11:00~12:00 招請講演 1

司会 柳田素子 (京都大学大学院医学研究科腎臓内科学)

IL-1 Targeting Hypoxia-Inducible Factor (HIF) for
Therapy: Impact on Nephrology

Department of Medicine, Vanderbilt University
Medical Center, Nashville, TN, USA Department of
Medical Cell Biology, Uppsala University, Uppsala,
Sweden Volker H. Haase

第2会場

9:00~9:30 教育講演 1

司会 藤元昭一 (宮崎大学医学部循環体液制御学)

EL-1 IgA 腎症の病態と新規治療薬

順天堂大学腎臓内科 鈴木 祐介

9:30~10:00 教育講演 2

司会 西 慎一 (神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学)

EL-2 腎臓のつくりかた—First in Human を目指した最
新の取り組みと障壁—

東京慈恵会医科大学 横尾 隆

10:00~10:30 教育講演 3

司会 古市賢吾 (金沢医科大学腎臓内科学)

EL-3 がん診療と腎障害

京都大学腎臓内科 松原 雄

10:30~11:00 教育講演 4

司会 小畑陽子 (長崎大学病院腎臓内科)

EL-4 腎臓免疫学入門: 糸球体への白血球導入と炎症

藤田医科大学医学部腎臓内科学 坪井 直毅

11:00~11:30 教育講演 5

司会 土井盛博 (広島大学病院腎臓内科)

EL-5 腎間質線維化アップデート

埼玉医科大学腎臓内科 岡田 浩一

11:30~12:00 教育講演 6

司会 藤枝幹也 (高知大学医学部小児思春期医学)

EL-6 腎疾患における移行期医療

大阪医科薬科大学医学部小児科 芦田 明

13:40~14:10 教育講演 7

司会 湯澤由紀夫 (藤田医科大学腎臓内科学)

EL-7 急性腎障害の基礎と臨床

高知大学内分泌代謝・腎臓内科 寺田 典生

14:10~14:40 教育講演 8

司会 草場哲郎 (京都府立医科大学腎臓内科学)

EL-8 ポドサイト障害の基礎と臨床

東海大学医学部 松阪 泰二

14:40~15:10 教育講演 9

司会 遠山直志 (金沢大学腎臓内科・先端医療開発センター)

EL-9 メサングウム細胞と腎障害

静岡県立総合病院 長井 幸二郎

15:10~15:40 教育講演 10

司会 杉山 斉 (岡山大学大学院医歯薬学総合研究科血液浄化療法人材育成システム開発学)

EL-10 見逃してませんか? 成人における遺伝性腎疾患—症例を通じて学ぶ—

神戸大学医学部小児科 野津 寛大

第3会場

9:00~11:00 シンポジウム 2
「COVID-19 感染と管理」司会 正木崇生 (広島大学病院腎臓内科)
西野友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

SY-2-1 医療機関における COVID-19 の感染対策～基本と課題, この2年を振り返って～

長崎大学大学院医歯薬学総合研究科
臨床感染症学分野 泉川 公一

SY-2-2 新型コロナウイルス感染症の最新動向と透析施設における感染対策

下落合クリニック腎臓内科・透析内科 菊地 勘

SY-2-3 COVID-19 患者の全身管理と治療

りんくう総合医療センター総合内科・感染症
内科兼感染症センター 倭 正也

SY-2-4 新型コロナウイルス感染症における急性腎障害

東京大学医学部附属病院血液浄化療法部
小丸 陽平

SY-2-5 透析患者における SARS-CoV-2 ワクチンの抗体誘導能評価

長崎大学臨床感染症学 高園 貴弘

11:10~12:00 COVID

司会 瀬田公一 (京都医療センター)

O-001 当院の新型コロナウイルス感染入院症例における急性腎障害発生状況の検討

関西労災病院 大田 南欧美

O-002 COVID19 のアウトブレイクと一致したネフローゼ症候群の超過発生

箕面市立病院 木島 衣理

O-003 重症 coronavirus disease 2019 (COVID-19) 肺炎治療中に急性腎障害を来し, 腎生検を施行した一例

関西電力病院腎臓内科 谷垣 克哉

O-004 MCNS に対するステロイド治療中に COVID-19 に罹患し高度の肝障害を認めた一例

名古屋記念病院 伊藤 一洗

O-005 COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一例

佐賀大学医学部付属病院腎臓内科
神林 眉裕里

13:40~15:40 シンポジウム 3

「心腎連関を考慮した CKD 治療戦略の新展開」

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)
有馬秀二 (近畿大学医学部腎臓内科)

SY-3-1 HIF-PH 阻害薬

東京大学腎臓・内分泌内科 田中 哲洋

SY-3-2 心腎連関における ARNI の意義

信州大学医学部循環器内科 桑原 宏一郎

SY-3-3 CKD 治療戦略としての SGLT2 阻害薬への期待

近畿大学医学部腎臓内科 中谷 嘉寿

SY-3-4 CKD 治療における MR 拮抗薬の役割

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 柴田 洋孝

SY-3-5 CKD 合併心不全の体液管理: トルバプタンの役割

聖マリアンナ医科大学 柴垣 有吾

第4会場

9:00~10:00 一次性糸球体疾患 1

司会 中谷公彦 (京都山城総合医療センター腎臓内科)

O-006 先行感染が明らかでなかった溶連菌感染後急性糸球体腎炎の1高齢症例

富山大学第二内科 村井 沙耶佳

O-007 クローン病に対しインフリキシマブ加療中にIgA腎症の組織像を経てIgA血管炎を発症した一例

明石医療センター腎臓内科 西願 まどか

O-008 シクロホスファミドパルス療法が有効であったIgA血管炎の一例

山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学
藤中 理史

O-009 HIT, PRES を合併したIgA血管炎の1例

名古屋記念病院 西本 奈央

O-010 インフルエンザA型によるplastic bronchitisを発症したネフローゼ症候群の小児例

国立病院機構福岡東医療センター小児科
黒川 麻里

O-011 急性巣状細菌性腎炎と診断した不明熱の一例

北九州総合病院 白水 智大

10:00~11:00 ネフローゼ症候群 1

司会 福田顕弘 (大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座)

O-012 メトトレキサート (MTX) 関連リンパ増殖性疾患に合併したネフローゼ症候群の1例

甲南医療センター腎臓内科 埴 信人

O-013 1型糖尿病, ネフローゼ症候群に多クローン性高 γ グロブリン血症を伴った一例

近畿中央病院腎臓内科 岩澤 嵩

O-014 周産期にネフローゼ症候群を呈したpodocytic infolding glomerulopathyの1例

市立豊中病院内科 寺元 久美恵

O-015 シクロスポリンが有効であった微小変化型ネフローゼ症候群亜型びまん性メサングウム細胞増殖の一症例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
加藤 萌

O-016 FSGSによるネフローゼ症候群再発に対してリツキシマブ定期投与が奏効した1例

京都中部総合医療センター腎臓内科
新宮 靖樹

O-017 ネフローゼ症候群と進行性腎不全を呈したPAPASH症候群の一例

福井大学医学部附属病院 西森 一久

11:00~12:00 二次性糸球体疾患 1

司会 磯野元秀 (滋賀病院腎臓内科)

O-018 脂質異常患者におけるベザフィブラートからペマフィブラートへの変更による腎機能への影響の検討

石切生喜病院糖尿病・代謝内科 西田 茉奈

O-019 リポ蛋白糸球体症に対しペマフィブラートを用いて蛋白尿の改善を認めた1例

大阪府済生会中津病院 大原 隆暉

O-020 食道癌の垂全摘術により肥満と蛋白尿と腎機能が改善した肥満を伴う2型糖尿病性腎症の一例

福井大学医学部附属病院 坂下 紗弓

O-021 糖尿病性腎症第3期で低出生体重児を正期産分娩となった一例

市立池田病院 大河原 桃子

O-022 尿路性敗血症に伴う急性腎不全とメトホルミンによる乳酸アシドーシスを血液浄化によって救命しえた一例

トヨタ記念病院 平松 美也

O-023 キマーゼ阻害薬による糖尿病マウスでのアルブミン尿減少効果

近畿大学奈良病院腎臓内科 渡瀬 謙仁

13:40~15:40 シンポジウム 4
「何」を食べれば腎臓を守るのか~栄養素・摂取元素から解明する新たな腎障害のメカニズム~司会 高橋和男 (藤田医科大学解剖学II)
中司敦子 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科)

SY-4-1 糖・ケトン体代謝からみた腎障害

滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科 山原 康佑

SY-4-2 蛋白質摂取が腎障害に与える影響～蛋白質・アミノ酸摂取とリン摂取が腎に与える影響を分離して～

大阪大学腎臓内科 島田 果林

SY-4-3 リン毒性に対するマグネシウムの解毒作用と腎障害

大阪大学腎疾患臓器連関制御学寄附講座
坂口 悠介

SY-4-4 果糖と腎臓病

洛和会音羽病院 仲川 孝彦

16:00～17:00

ダイバーシティ推進委員会企画「コロナ禍における慢性疾患患者と医療従事者のメンタルヘルス」

司会 清水美保 (金沢大学大学院腎臓内科学/保健管理センター)

ダイバーシティ COVID-19による社会の変化とメンタルヘルス

久留米大学保健管理センター 大江 美佐里

第5会場

9:00～9:50 一次性糸球体疾患 2

司会 鮫島謙一 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

O-024 開放腎生検で糖尿病に合併した特発性膜性腎症を診断した一例

北播磨総合医療センター 井出 文枝

O-025 進行性非小細胞肺癌を伴った免疫複合体関連増殖性糸球体腎炎の1例

済生会松阪総合病院内科 大森 あゆみ

O-026 肝腎症候群に伴う管内増殖性糸球体病変が透析導入後に軽快した1例

京都山城総合医療センター腎臓内科
田中 寿弥

O-027 電子顕微鏡下腎病理で診断しえた、初期の crystalglobulin-induced nephropathy の一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学 内藤 智美

O-028 リステリア感染症による感染関連腎炎および抗凝固薬関連腎症が原因と考えられた急性腎障害の1例

済生会松阪総合病院内科 石川 英二

9:50～10:50 尿管・間質疾患 1

司会 坂井宣彦 (金沢大学附属病院血液浄化療法部)

O-029 腎生検が有用だった腎サルコイドーシスの一例
春日井市民病院腎臓内科 近松 大輝

O-030 尿管間質性腎炎, 虹彩炎で発症しサルコイドーシスが強く疑われた小児例

琉球大学病院小児科 島袋 渡

O-031 腎病変に画像診断で左右差がみられた TINU 症候群の1例

富山県立中央病院 横山 真伍

O-032 高度な間質性腎炎と EDD を認めた高齢男性の低補体血症の一例

紀南病院腎臓内科 楠部 万莉

O-033 潰瘍性大腸炎に合併した肉芽腫性尿管間質性腎炎の1例

京都府立医科大学腎臓内科 北野 芙雪

O-034 ヨクイニン (ハト麦・Coix seed) による薬剤性が疑われた Tubulointerstitial Nephritis with Uveitis (TINU) の女児例

福井大学医学部附属病院小児科 林 泰平

10:50～11:50 腎生検・その他

司会 森島淳之 (住友病院腎臓内科)

O-035 地域在住高齢者におけるクレアチニン/シスタチンC比を用いた骨格筋量の推算

兵庫医科大学総合診療内科学 楠 博

O-036 深部静脈血栓症のリスク因子が低い患者において発生した, 腎生検翌日の肺塞栓症の1例

福井大学病院 森田 紗由

O-037 直腸癌の膀胱浸潤により膀胱への蛋白漏出を来し診断に難渋した一例

徳島大学病院腎臓内科 清水 郁子

O-038 胸膜炎で発症し, 腎生検にて診断しえた ANCA-negative vasculitis の一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
山野 高弘

O-039 血栓症を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の2例

近畿大学病院総合医学教育研修センター
金野 仁

- O-040 高安動脈炎に合併した腎動脈狭窄に対して経皮的血管形成術が著効した一例
田附興風会医学研究所北野病院 高柳 俊亮

13:40~14:30

研究倫理・医療倫理に関する研修会

- 司会 和田隆志 (金沢大学大学院腎病態統御学・腎臓内科学)

倫理 インフォームド・コンセントを考える
大阪大学キャンパスライフ健康支援センター 守山 敏樹

14:40~15:30 尿細管・間質疾患 2

- 司会 高橋直生 (福井大学腎臓内科)

- O-041 クロウン病の経過中に尿細管間質性腎炎を来した一例
大阪労災病院 並木 雄太

- O-042 間質性腎炎治療中に腸管気腫・後腹膜気腫を合併したシェーグレン症候群の一例
金沢医科大学腎臓内科学 佐久間 愛美

- O-043 IgA kappa 陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を発症したMGUS合併シェーグレン症候群の1例
京都第一赤十字病院 大林 勇輝

- O-044 IgM 陽性形質細胞浸潤が主体の尿細管間質性腎炎の1例
KKR 高松病院腎臓内科 志賀 崇史

- O-045 ステロイド減量中に再燃が疑われたIgM陽性形質細胞浸潤を主体とする尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)の一例
京都大学腎臓内科 赤木 瞭太

第6会場

9:00~10:00 遺伝性疾患・先天性疾患 1

- 司会 貝森淳哉 (大阪大学大学院医学系研究科腎疾患臓器連関制御学寄附講座)

- O-046 大人になって顕在化した高血圧合併SLC12A3ヘテロ接合体異常によるGitelman症候群の一例
藤田医科大学腎臓内科学 古田 弘貴

- O-047 遺伝子診断でGitelman症候群と診断した一症例
淀川キリスト教病院腎臓内科 森本 麻里奈

- O-048 低Mg・低K血症を伴う遺伝性高血圧の新規責任遺伝子ANK-3の同定とその変異の機能解析
大阪大学腎臓内科学 梶本 幸男

- O-049 INF2遺伝子変異が同定された巣状分節性糸球体硬化症の一例
名古屋市立大学医学部附属西部医療センター 家田 研人

- O-050 COL4A5遺伝子のエクソン3'末端に位置する一塩基置換はミスセンス変異ではなくスプライシング変異である
神戸大学小児科 青砥 悠哉

- O-051 濃厚な家族歴を伴う検尿異常から疑われた常染色体優性Alport症候群(Autosomal Dominant Alport Syndrome: ADAS)の1例
香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科 山本 珠愛

10:00~11:00 二次性糸球体疾患 2

- 司会 堀野太郎 (高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科)

- O-052 糸球体および傍尿細管毛細血管内皮細胞のtubuloreticular inclusionsが診断のかぎとなったSLEの一例
藤田医科大学 中島 若菜

- O-053 抗ds-DNA抗体540IU/mLのループス腎炎で、体液管理に難渋し透析導入に至ったSLE患者の一例
淀川キリスト教病院 北澤 寛記

- O-054 難治性重症ネフローゼ症候群に対し免疫抑制療法と血漿交換により完全寛解に至ったSLEの一例
神戸大学病院腎臓内科/腎・血液浄化センター 川崎 創

- O-055 ANCA関連腎炎とループス腎炎を合併した急性進行性糸球体腎炎(RPGN)の1例
加古川医療センター腎臓内科 古谷 真彦

- O-056 Evans症候群の治療後にネフローゼ症候群で発症したループス腎炎の一例
福井大学医学部附属病院 西森 一久

O-057 妊娠中の新規発症ループス腎炎に対する治療経
験

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
井形 美紀

11:00~12:00 遺伝性疾患・先天性疾患 2

司会 塚口裕康 (関西医科大学内科学第二講座)

O-058 小児期に診断しえた, Duchenne 型筋ジストロ
フィーを合併した遺伝性 FSGS の一例

広島大学病院腎臓内科 安達 悠歩

O-059 MYH9 遺伝子変異を認めた巣状分節性糸球体硬
化症 (FSGS) の一例

大阪赤十字病院 小川 雅子

O-060 家系内に多くの CKD 患者を認めた, 成人発症原
発性高シュウ酸尿症 1 型の症例

大阪大学腎疾患臓器連関制御学・腎臓内科学
貝森 淳哉

O-061 多臓器にオクロノーシスを認めた腎不全合併ア
ルカプトン尿症の一剖検症例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
山下 裕也

O-062 トルバプタンによる薬物性肝障害に対し, 長
期間の治療を要した常染色体優性多発性嚢胞腎
(ADPKD) の一例

富山市立富山市民病院腎臓内科 石坂 真菜

O-063 特異な腎組織像を呈した ADTKD-REN の一例
報告

佐賀大学医学部腎臓内科 福田 誠

13:40~14:40 ネフローゼ症候群 2

司会 喜多村真治 (岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌
内科)

O-064 悪性胸膜中皮腫に合併し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 山本 絃子

O-065 微小変化型ネフローゼ症候群を合併した進行大
腸癌の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
田中 慎太郎

O-066 CD80 の関与が示唆されアバタセプトが寛解維
持に有効であった微小変化型ネフローゼ症候群
の 1 例

関西医科大学小児科 山内 壮作

O-067 LDL アフェレーシスやシクロスポリンの併用で
寛解したミノドロン酸による微小変化型ネフ
ローゼ症候群の一例

耳原総合病院 植田 祐美子

O-068 リツキシマブにて改善したマントル細胞リンパ
腫を合併したネフローゼ症候群の 1 例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科
中田 庸介

O-069 ネフローゼ症候群を呈した血管内 B 細胞リンパ
腫の一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・
腎臓内科学講座 戸高 航平

14:40~15:40 ネフローゼ症候群 3

司会 安田宜成 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)

O-070 ダウン症患者に卵巣腫瘍を合併したネフローゼ
症候群が発症した一例

済生会長崎病院 伊達 雅浩

O-071 早期の遺伝学的検査が治療方針の選択に有用で
あった小児ステロイド抵抗性ネフローゼの 1 例

神戸大学小児科 近藤 淳

O-072 ホジキンリンパ腫に合併した微小変化型ネフ
ローゼ症候群に化学療法が奏効した一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
富安 柚乃

O-073 collapsing variant の巣状糸球体硬化症に対してリ
ツキシマブを投与することで改善した一例

中東遠総合医療センター 沖永 千聡

O-074 リツキシマブにて完全寛解に至ったネフローゼ
症候群の一例

産業医科大学第 2 内科 日高 敬介

O-075 自己免疫性後天性第V因子欠乏症に合併した膜性腎症の一例

勤医協中央病院腎臓内科 山田 夏生

O-085 ABO血液型不適合腎移植時に遠心式血漿交換と血液透析の併用療法を行った1例

大阪市立大学大学院医学研究科泌尿器病態学
長沼 俊秀

第7会場

9:00~9:50 急性腎不全1

司会 糟野健司(福井大学腎臓内科)

O-076 腹水と腹膜炎兆候から診断に至った偽性腎不全の1例

長崎大学病院腎臓内科 池見 恵梨

O-077 熱中症を契機に発症した横紋筋融解症により呼吸筋障害・急性腎障害を合併した1剖検例

富山市立富山市民病院内科 若山 卓史

O-078 リンパ形質細胞性リンパ腫により急性腎障害をきたした1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
坂田 侑子

O-079 寒冷凝集素症に続発したヘモグロビン尿により急性尿細管壊死を発症した1例

名古屋第一赤十字病院腎臓内科 川副 智宏

O-080 傍髄質領域の組織障害が軽度で発症6か月後に透析を離脱し得た腎皮質壊死の一例

大阪赤十字病院腎臓内科 福島 知穂

9:50~10:50 腎移植

司会 二村健太(日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院移植内科)

O-081 生体腎移植後に発症したアデノウイルス感染症の1例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 井上 和

O-082 生体腎移植後長期経過中にアデノウイルス(ADV)感染症をきたした1例

九州大学病院 上原 景一郎

O-083 ABO不適合生体腎移植後にisolated v lesionを認め、1年後にTCMRと診断された1例

名古屋大学腎臓内科 田中 章仁

O-084 心房頻拍と肺炎の加療中に急変した献腎移植後39年の1剖検例

名古屋大学医学部大学院 武田 有記

O-086 献腎移植15年後に下血で発症した直腸非ホジキンリンパ腫の1例

富山県立中央病院内科 倉田 多鶴子

10:50~11:40 急性腎不全2

司会 藤崎毅一郎(飯塚病院腎臓内科)

O-087 子宮脱によって生じた腎後性腎不全の一例

飯塚病院腎臓内科 坂本 純永

O-088 著明な膀胱拡張を呈した偽性腎不全の1例

加古川中央市民病院 佐藤 亮太

O-089 自己腎に発症したBKウイルス腎症による急性腎障害の1例

国立病院機構福岡東医療センター腎臓内科
高江 啓太

O-090 ANCA関連血管炎にコレステロール塞栓症を合併した1剖検例

近畿大学奈良病院腎臓内科 山根 雅智

O-091 低用量投与にもかかわらずメトトレキサート中毒による急性腎障害と汎血球減少を呈した2例の検討

福井赤十字病院腎臓泌尿器科 島本 侑樹

13:40~14:20 水電解質・酸塩基平衡1

司会 森 克仁(大阪市立大学大学院医学研究科腎臓病態内科学(第二内科))

O-092 カリウム製剤大量内服により高カリウム血症を呈した非腎不全の一例

神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科
平井 俊行

O-093 Cosmetic injection-associated granulomatosisによる高カルシウム血症が疑われた一例

大阪赤十字病院 東 良亮

O-094 リン酸カルシウムを含む腎石灰を伴った腎機能低下を伴って死亡した高齢イルカの一例

香川大学医学部薬理学 西山 成

O-095 薬剤性 SIADH に対して入院中のみトルバプタンを使用した一例

出水総合医療センター腎臓内科 上村 征央

14:20~15:00 水電解質・酸塩基平衡 2

司会 田中章仁 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)

O-096 高ナトリウム血症発症に SGLT2 阻害薬の関与が考えられた一例

一陽会原田病院腎臓内科 有吉 寛明

O-097 手術を契機に著明な高 Na 血症をきたし中枢性尿崩症が顕在化した 1 例

大阪労災病院腎臓内科 杉町 英香

O-098 ウロモジュリンによるアクアポリンを介した尿濃縮制御

鳥取大学医学部消化器・腎臓内科 高田 知朗

O-099 ビタミン B1 欠乏による著明な乳酸アシドーシスからの心肺停止状態に対して血液浄化療法により救命した一例

京都大学腎臓内科 杉本 悠

ポスター

遺伝性疾患・先天性疾患 1 ポスター

司会 加藤規利 (名古屋大学腎臓内科)

P-001 腎生検を契機に診断に至った常染色体優性 Alport 症候群の 1 例

岡崎市民病院 志貴 知彦

P-002 IV 型コラーゲン $\alpha 5$ 鎖染色でボウマン囊のモザイクパターンを呈した男性 Alport 症候群の一例

岡山大学病院腎・免疫・内分泌代謝内科学
中土井 崇人

P-003 菲薄基底膜病の像を呈した COL4A5 遺伝子異常の 1 例

三重大学医学部附属病院腎臓内科 辻本 佳世

P-004 ネフローゼにより短期間で致死経過を辿った腎アミロイドーシスの 1 例

長崎大学病院腎臓内科 澤瀬 篤志

P-005 腎生検で確定診断し得た原発性アミロイドーシスの 1 例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
曾根 一真

P-006 腎出血をきたした結節性硬化症 (プリングル病) の 1 例

富山赤十字病院 川根 隆志

一次性糸球体疾患 1 ポスター

司会 遠藤知美 (公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科)

P-007 間質性肺炎が先行した多発血管炎性肉芽腫症の 1 例.

佐賀県医療センター好生館 水田 将人

P-008 1 型糖尿病に合併した顕微鏡的多発血管炎の 1 例

倉敷中央病院腎臓内科 澤木 了

P-009 MPO-ANCA, 抗 GBM 抗体の両抗体が陽性であった急速進行性糸球体腎炎の 2 例

国立病院機構熊本医療センター腎臓内科
松下 昂樹

P-010 高齢発症の IVCY 抵抗性 MPA に対して RTX が有効であった一例

国立病院機構浜田医療センター腎臓内科
星野 祐輝

P-011 カルバマゼピンによる多型紅斑重症型, 血球貪食症候群や GPA による急性腎不全に対し血漿交換にて救命した一例

国立病院機構熊本医療センター 上村 将太

P-012 血清 IgG4 高値を認めた ANCA 関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎の一例

谷口病院附属診療所東伯サテライト
矢田貝 千尋

血液透析 ポスター

司会 田中元子 (医療法人社団松下会あけぼのクリニック)

P-013 ビタミン D 中毒症と原発性アルドステロン症が併存した 1 症例

大阪府済生会泉尾病院 萩野 朋子

P-014 エボカルセトとエテルカルセチドの併用投与が有効であった二次性副甲状腺機能亢進症合併維持透析患者の1例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

P-015 診断に難渋した副腎不全を合併した透析患者の1例

白鷺病院 庄司 繁市

P-016 内視鏡下の異物摘出で治癒した魚骨による消化管穿通を来した血液透析患者の1例

日本海員掖済会門司掖済会病院腎臓内科
菰田 圭佑

P-017 巣状糸球体硬化症に対するシクロスポリン使用中に可逆性後頭葉白質脳症を発症した一例

大野記念病院内科 小川 未来

P-018 高血圧と血管内皮のオートファジー

大阪大学医学部 林 真一郎

血漿交換・吸着・その他 1 ポスター

司会 多和田光洋 (今池腎クリニック)

P-019 血液透析導入期に肺結核を発症した1症例

佐世保市総合医療センター 浦 華子

P-020 腹膜透析導入後、徐脈性不整脈と高カルシウム血症をきたし、Bence-Jones (κ) 蛋白陽性が判明した一例

済生会八幡総合病院 安永 親生

P-021 頰回の内シャント閉塞で対応に苦慮した多発性骨髄腫の1例

独立行政法人国立病院機構呉医療センター
腎臓内科 吉田 健

P-022 LDL-吸着療法とステロイド療法が著効したコレステロール塞栓症の1例

三豊総合病院 切石 菜々美

P-023 難治性の両側膿腎症に対し尿管ステント留置と腎瘻造設が著効した長期透析患者の一例

金沢大学附属腎臓内科 山本 康隆

血漿交換・吸着・その他 2 ポスター

司会 土井盛博 (広島大学腎臓内科)

P-024 肺腺癌で化学療法中に溢水を来すもハイブリッド透析治療にて良好にADL維持可能であった一例

岡崎市民病院腎臓内科 小島 昌泰

P-025 腹膜透析の導入により交通性陰嚢水腫を認めた1例

市立敦賀病院 松田 優治

P-026 Meigs 症候群により腹膜透析困難であった卵巣腫瘍の1例

西陣病院腎臓・泌尿器科 小山 正樹

P-027 デスマプレシン製剤の使い分けが有効であった副腎クリーゼ、多臓器不全による無尿の中枢性尿崩症患者の1例

京都田辺中央病院人工透析内科 乾 恵美

P-028 透析患者に発症したセフトリアキソンによる抗生剤関連脳症の2症例

神戸労災病院腎臓内科 春名 克祐

P-029 大動脈解離の手術後に発症した偽性高クレアチニン血症

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 永田 絢子

二次性糸球体疾患 1 ポスター

司会 古宮俊幸 (関西電力病院腎臓内科)

P-030 寒凝固集素症を合併したループス腎炎5型の1例

兵庫医科大学病院腎・透析科 松崎 三徳

P-031 膜性腎症とループス腎炎V型に合併したIgG4関連腎臓病の2例

徳島大学病院腎臓内科 宮上 慎司

P-032 急性間質性腎炎を呈し非定型な経過をとったSLEの1症例

小牧市民病院 杉山 直弥

P-033 ステロイド治療中に血液透析を要した高齢糖尿病合併MCNSの1例

米子医療センター 眞野 勉

P-034 高血圧により生じたネフローゼ症候群の1例

県立尼崎総合医療センター腎臓内科
福見 アウエイスシャフィック

- P-035 潰瘍性大腸炎に対してメサラジン治療中に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科
高島 朗人
- P-046 生体腎移植後に大動脈弁石灰化が進行し経カテーテル大動脈弁留置術 TAVI を施行した1例
富山県立中央病院腎臓高血圧内科 舟本 智章

尿細管・間質疾患 1 ポスター

司会 中井健太郎 (福岡赤十字病院腎臓内科)

- P-036 血液透析を要したカルバマゼピンによる薬剤性急性間質性腎炎の1例
桑名市総合医療センター 西田 順二
- P-037 経口リン酸ナトリウム製剤により急性リン酸腎症を呈した一例
くまもと県北病院腎臓内科 中村 敬志
- P-038 エンレストによって急性腎障害を発症した一例
医療法人聖比留会セントヒル病院 松岡 秀和
- P-039 ドキシルアミンコハク酸による急性尿細管間質性腎炎をきたした一例
呉共済病院 小田 絢香
- P-040 腎生検が診断に有用であった抗PD-L1抗体による薬剤性間質性腎炎の一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科 大植 薫
- P-041 Afatinib 投与後に半月体形成性糸球体腎炎を発症した肺腺癌の1例
福岡大学病院腎臓膠原病内科 盛田 大輔

慢性腎不全 ポスター

司会 小野水面 (名古屋市立大学大学院医学研究科・医学部腎臓内科学)

- P-042 ESA 投与経路変更後に心停止を来した症例
鳥取大学医学部附属病院 前 ゆかり
- P-043 ロキサデュスタット内服中に早期胃痛を発症した維持透析患者の1症例
松波総合病院腎臓内科 荒尾 舞子
- P-044 両側性の腎出血に対し腎動脈塞栓術を行った血液透析患者の一例
名古屋大学医学部付属病院 竹田 悠馬
- P-045 長期にわたり腹水濾過濃縮再静注法を施行した多発性嚢胞腎の一例
光寿会春日井病院 多和田 光洋

第2日 10月16日(土) プログラム

第1会場

9:00~11:30 特別企画

「アメリカで腎臓内科医として生きること」

司会 柏原直樹 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)
赤井靖宏 (奈良県立医科大学地域医療学講座)

特別-1 米国腎臓内科臨床フェロー体験記

奈良県立医科大学腎臓内科 岡本 恵介

特別-2 米国臨床経験からわが国の腎臓病教育を考
える~米国臨床から学んだこと~

奈良県立医科大学 赤井 靖宏

特別-3 腎臓移植内科医としてアメリカで生きる

Brigham and Women's Hospital 村上 尚加

特別-4 アメリカで腎臓病理医として生きる

シーダーズ・サイナイメディカルセンター
山下 倫史

特別-5 腎臓研究者として生きる

バンダービルト大学メディカルセンター
高橋 孝宗

11:30~12:30 招請講演2

司会 西山 成 (香川大学医学部薬理学教室)

IL-2 Protein Tyrosine Phosphatase as a Therapeutic Target
for Diabetic Nephropathyバンダービルト大学メディカルセンター
高橋 孝宗

13:40~14:20 大会長講演

司会 横山 仁 (金沢医科大学医学部腎臓内科学)

大会長講演 格致によりて拓く腎臓病学の未来

福井大学学術研究院腎臓病態内科学
岩野 正之14:30~16:30 シンポジウム7
「腎構成細胞と多臓器連関」司会 鳥巢久美子 (九州大学大学院医学研究院包括的腎
不全治療学)
栗原孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部腎臓内
科学)

SY-7-1 脳腎連関を介した腎疾患進展抑制メカニズム

長崎大学内臓機能生理学 井上 剛

SY-7-2 腎腸連関と腎臓病

金沢大学腎臓内科学, 同附属病院感染制御部
岩田 恭宜SY-7-3 脂質過酸化による細胞死フェロプトーシスと急
性腎障害後の腎修復不全

Duke 大学医学部腎臓内科 相馬 友和

SY-7-4 ヒト iPS 細胞由来腎臓ネフロン前駆細胞の増幅
培養法確立と病態再現

熊本大学発生医学研究所 谷川 俊祐

SY-7-5 糸球体足細胞スリット膜形成の分子メカニズム

千葉大学医学研究院 浅沼 克彦

第2会場

9:00~9:30 教育講演11

司会 升谷耕介 (福岡大学腎臓・膠原病内科学)

EL-11 腎臓と酸塩基平衡 慢性腎臓病と acid stress

滋賀医科大学総合内科学講座・東近江総合医療
センター 杉本 俊郎

9:30~10:00 教育講演12

司会 武田朝美 (名古屋第二赤十字病院腎臓内科)

EL-12 MPGN アップデート: 形態診断から病因診断へ
旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態
内科学分野 中川 直樹

10:00~10:30 教育講演13

司会 川野充弘 (金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内
科)

EL-13 尿細管間質性腎炎アップデート

福井大学腎臓内科 高橋 直生

10:30~11:00 教育講演 14

司会 伊藤孝史 (鳥根大学医学部附属病院腎臓内科)

EL-14 腎臓リハビリテーション

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科 祖父江 理

11:00~11:30 教育講演 15

司会 伊藤恭彦 (愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

EL-15 遠隔診療における CAPD 管理

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・
高血圧内科 丹野 有道

14:30~16:30

学生・研修医のための教育セミナー

司会 伊藤孝史 (鳥根大学医学部附属病院腎臓内科)

森 龍彦 (大阪医科大学医学教育センター)

西森友哉 (長崎大学病院腎臓内科)

症例提示・解説-1 乏尿の低ナトリウム血症の患者さんが来た！あなたならどうしますか？

福井大学医学部附属病院 西森 一久

ミニレクチャー-1 福井大学医学部腎臓病態内科学

糟野 健司

症例提示・解説-2 ただのカゼだと思ったのに・・・。
尿が出ない！急性腎不全だ

熊本大学大学院生命科学研究部腎臓
内科学 松永 愛子

ミニレクチャー-2 熊本大学大学院生命科学研究部腎臓

内科学 水本 輝彦

第3会場

9:30~11:30 シンポジウム 5

「糖尿病性腎臓病の臨床 Up date」

司会 和田 淳 (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)

山原真子 (滋賀医科大学腎臓内科)

SY-5-1 糖尿病レジストリー J-DREAMS を用いた糖尿
病腎症・糖尿病性腎臓病の検討

国立国際医療研究センター 大杉 満

SY-5-2 糖尿病性腎臓病の病態を反映する腎病理とバイオ
マーカー

金沢大学大学院腎臓内科学 清水 美保

SY-5-3 コホート研究 UP data

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
荒木 信一

SY-5-4 食事療法～摂取蛋白質の量と質の観点からの考
察～

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学 北田 宗弘

SY-5-5 糖尿病性腎臓病における高血圧治療

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

11:40~12:30 一次性糸球体疾患 3

司会 岸 誠司 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

O-100 膜性腎症により末期腎不全に至った腎移植ド
ナーの一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科
森岡 史行

O-101 一次性、二次性の鑑別に苦慮した膜性腎症の一
例

福井大学腎臓内科 西川 雄大

O-102 糸球体係締内に NK/T 細胞リンパ腫の細胞浸潤
を認めたネフローゼ症候群の一例

川崎医科大学附属病院良医育成支援センター
田嶋 展明

O-103 特発性好酸球増多症の腎病理像

大阪府済生会茨木病院 小谷野 爽音

O-104 Organized structure が異なる沈着物を認めたクリ
オフィブリノゲン関連腎炎の一例

近畿大学医学部病院腎臓内科 岡田 宜孝

13:40~14:20 二次性糸球体疾患 3

司会 水島伊知郎 (金沢大学リウマチ・膠原病内科)

O-105 全身浮腫を主訴に入院となり TAFRO 症候群と
診断し治療をおこなった 1 例

市立豊中病院内科 堅田 梨穂

O-106 急性期と慢性期で異なる腎組織所見を呈した
TAFRO 症候群の 1 例

奈良県総合医療センター 大堀 広平

O-107 TAFRO 症候群の経過中に2度の腎生検で腎病理経過を追うことが出来た1例

半田市立半田病院 長谷川 智紀

O-108 TAFRO 症候群に伴う高度な血管内皮障害の進行により急速な腎萎縮を認めた一例

大垣市民病院 浅井 千加良

14:30~16:30 シンポジウム 8
「日本発! 腎領域の最新エビデンス: 2020 Update」

司会 鶴屋和彦 (奈良県立医科大学腎臓内科学)
濱野高行 (名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科学)

SY-8-1 わが国の臨床研究による糖尿病性腎症の新たなエビデンスと集約治療の有効性

岡山大学病院新医療研究開発センター
四方 賢一

SY-8-2 保存期における ESA 治療: PREDICT 試験

大阪急性期・総合医療センター 林 晃正

SY-8-3 2型糖尿病患者における腎性貧血治療

金沢大学大学院腎臓内科学 大島 恵

SY-8-4 血液透析患者におけるトルパプタンの効果と安全性—第2相プラセボ対照ランダム化比較試験

昭和大学横浜市北部病院内科腎臓 緒方 浩顕

SY-8-5 アジルサルタンによる蛋白尿減少効果

原三信病院腎臓内科 末廣 貴一

SY-6-3 チーム医療のエビデンス

筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学
斎藤 知栄

SY-6-4 CKD と行動変容・認知行動療法

日本看護キャリア開発センター 阿部 利恵

SY-6-5 CKD における医薬連携

東京医科大学病院薬剤部 竹内 裕紀

11:40~12:30 二次性糸球体疾患 4

司会 勝野敬之 (愛知医科大学メディカルセンター腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-109 再燃を繰り返す膜性腎症の経過中に再生検で C3 腎症と診断された1例

産業医科大学病院第2内科学 田村 健太郎

O-110 ステロイドにより改善を認めた C3 腎炎の一例

トヨタ記念病院 溝口 堯仁

O-111 免疫抑制療法が有効であった C3 腎炎の1例

国立病院機構金沢医療センター腎・膠原病内科
小川 晃寛

O-112 本邦 aHUS の診断と治療に関する診療実態: DPC データ研究

名古屋大学腎臓内科 立奈 良崇

O-113 LMD-LC-MS/MS にて診断したアミロイドーシスの1例

鹿児島市立病院腎臓内科 大保 舞

第4会場

9:30~11:30 シンポジウム 6
「CKD の多職種包括的診療」

司会 菅野義彦 (東京医科大学腎臓内科学分野)
内田明子 (聖隷佐倉市民病院)

SY-6-1 慢性腎臓病診療における共同意思決定と保存的腎臓療法

群馬大学大学院医学系研究科医療の質・安全学講座 小松 康宏

SY-6-2 慢性腎臓病治療における多職種連携の実態~大規模アンケート調査の結果から~

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分内分泌学分野 阿部 雅紀

13:40~14:30 二次性糸球体疾患 5

司会 山崎康司 (岡山博愛会病院内科)

O-114 凝固能異常のため生検が困難で、診断に苦慮した原発性アミロイドーシスの一例

大阪赤十字病院腎臓内科 大宮 千明

O-115 微小変化型ネフローゼ症候群合併原発性マクログロブリン血症に対して化学療法が奏功した一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
安藤 翼

O-116 多発性骨髄腫にネフローゼレベル尿蛋白を呈し、診断に苦慮した軽鎖近位尿細管症の1例

奈良県立医科大学腎臓内科 北村 俊介

O-117 早産・超低出生体重児が学童期に蛋白尿を呈し、二次性 FSGS と診断された一例

田附興風会医学研究所北野病院 喜多村 恭平

O-118 ループス腎炎を疑いステロイド加療を行ったが無効であった高齢者の一例

長崎大学病院腎臓内科 辻 清和

14:30~15:30 二次性糸球体疾患 6

司会 小杉智規 (名古屋大学医学部附属病院腎臓内科)

O-119 急性腎不全を契機に診断に至った多発性骨髄腫の一例

堺市立総合医療センター 古田 寛人

O-120 IgG-Lambda 型軽鎖・重鎖沈着症に IgG1 と IgG4 の二重沈着を認めた Biclinal Gammopathy of Renal Significance の一例

福井大学医学部附属病院 松田 航平

O-121 MPB 療法が奏功した重鎖沈着症の一例

京都府立医科大学腎臓内科 緒方 愛佑美

O-122 B 細胞性慢性リンパ性白血病 (B-CLL) に続発した腎アミロイドーシスの一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 石田 万菜

O-123 免疫グロブリン沈着を伴わない単クローン性 γ グロブリン関連腎症に対しステロイドが奏功した一例

滋賀県立総合病院腎臓内科 中村 翼

O-124 ラダー様線維性微細構造沈着物による増殖性糸球体腎炎の一例

済生会松阪総合病院内科 森 睦貴

15:30~16:30 二次性糸球体疾患 7

司会 林 宏樹 (藤田医科大学腎臓内科)

O-125 2 型糖尿病に単クローン性ガンマグロブリン血症を合併した Cast Nephropathy の一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
岩田 麻有

O-126 Fanconi 症候群を呈する軽鎖近位尿細管症 (LCPT) を発症した意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症 (MGUS) の一例

香川大学医学部循環器・脳卒中・腎臓内科
眞鍋 雅人

O-127 Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) によるイムノタクトイド糸球体症に対し modified-VMP 療法が奏功中の一例

川島会川島病院 酒巻 里菜

O-128 円柱腎症及び軽鎖近位尿細管症と診断した IgG κ 型多発性骨髄腫の一例

金沢医科大学腎臓内科学 喜多 芹菜

O-129 IgM κ 型 M 蛋白に伴うクリオグロブリン腎症が疑われリツキシマブが奏功した一例

福井総合クリニック 山本 智恵

O-130 IgD κ 型多発性骨髄腫の一例

加古川中央市民病院 山本 真有佳

第 5 会場

9:30~10:20 尿細管・間質疾患 3

司会 井上紘輔 (医療法人高田会高知記念病院腎臓内科)

O-131 潰瘍性大腸炎に対するベドリズムブ治療中に診断した尿細管間質性腎炎の一例

富山県立中央病院内科 蓬田 大地

O-132 ボノプラザン, エゼチミブによる薬剤性急性尿細管間質性腎炎の一例

愛媛大学医学部附属病院 近藤 史和

O-133 複数の解熱鎮痛剤が原因と考えられた薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

近畿大学小児科 宮崎 紘平

O-134 ペメトレキセドによる尿細管間質性腎炎の一例

徳島大学病院腎臓内科 山口 純代

O-135 ペムプロリズマブ (PEM) 投与中止後に白血球尿, 腎機能低下をきたした尿細管間質性腎炎の一例

滋賀医科大学腎臓内科 上松 優奈

10:20~11:20 尿細管・間質疾患 4

司会 田邊克幸 (岡山大学病院血液浄化療法部)

O-136 当院における免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) による irAE 症例の検討

京都大学医学部付属病院腎臓内科
小池 みなみ

O-137 ペムプロリズマブ投与中に ANCA 陰性の壊死性半月体形成性糸球体腎炎を来した 1 例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
長辻 克史

O-138 肺癌の術後再発に対して使用したペムプロリズマブで急性尿細管間質性腎炎をきたした一例

製鉄記念八幡病院 大塚 美香

O-139 CKDG4 期以降の高尿酸血症に対するドチヌラドの使用経験

大阪府済生会中津病院 西原 奈菜子

O-140 B 型慢性肝炎の治療中にアデホビルによる Fanconi 症候群を発症した 1 例

りんくう総合医療センター腎臓内科
松本 直也

O-141 長期のゾレドロン酸投与によると考えられた Fanconi 症候群の 1 例

公益財団法人日本生命済生会日本生命病院
勝沼 倫子

11:20~12:20 一次性糸球体疾患 4

司会 松井 勝 (奈良県総合医療センター腎臓内科)

O-142 ホスホリパーゼ A2 受容体 (PLA2R) 抗体陽性を契機に特発性膜性腎症の診断に至り、治療が奏功した一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科
天本 広太

O-143 長期寛解経過中に再発し、時相の異なる電顕所見を呈した一次性膜性腎症の一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科
山野 由紀子

O-144 マスクされたポリクローナル IgG 沈着を伴った膜性腎症様糸球体症の 1 例

福井大学医学部附属病院 坂下 紗弓

O-145 B 型肝炎と梅毒感染が原因と考えられた 2 次性膜性腎症 (MN) によるネフローゼ症候群の 1 例

市立奈良病院腎臓内科 板野 明子

O-146 本態性血小板血症経過中に蛋白尿が持続し、腎生検にて巣状分節性糸球体硬化症と診断した一例

福井県立病院 横井 靖二

O-147 腎生検で腎細胞癌 (RCC) も採取された Membranous-like glomerulopathy with masked monoclonal IgG deposits (MGMD) の高齢女性の一例

福井大学腎臓内科 西川 翔

13:40~14:30 一次性糸球体疾患 5

司会 菊池正雄 (宮崎大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-148 Nivolumab 投与を契機に発症した IgA 腎症の一例

大阪急性期・総合医療センター 上床 隆太

O-149 慢性菌周炎の関与が示唆された IgA 血管炎と SAPHO 症候群の同時発症例

大阪労災病院腎臓内科 加戸 学

O-150 関節リウマチ (RA) 治療中に発症した IgA dominant 膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様の病理像を示した一例

宮崎大学医学部附属病院腎臓内科 山西 博子

O-151 ST 合剤による非典型薬剤性過敏症症候群にニューモシスチス肺炎を合併した IgA 腎症の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科 桑原 美樹

O-152 IgA 型膜性腎症の 1 例

神戸大学医学部附属病院腎臓内科 高木 泰尚

14:30~15:30 一次性糸球体疾患 6

司会 島 友子 (和歌山県立医科大学小児科学)

O-153 メチシリン感受性黄色ブドウ球菌による尿路感染症を契機とした IgA 優位沈着型感染後糸球体腎炎の一例

沖縄県立中部病院腎臓内科 古閑 和生

O-154 生来健康な若年男性が、IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎により急性腎障害を発症した 1 例

新宮市立医療センター腎臓内科 児玉 卓也

O-155 IgA 血管炎の治療経過中にヘルペスウイルス感染を合併し多臓器不全に至った 1 例

佐世保中央病院 黒木 亮磨

O-156 尿細管間質性腎炎を合併した、丹毒後の溶連菌感染後糸球体腎炎の一例

黒部市民病院内科 遠藤 俊祐

O-157 蜂窩織炎経過中にネフローゼ症候群を呈し、腎生検にて感染関連糸球体腎炎と診断した糖尿病患者の一例

北野病院腎臓内科 宮内 美帆

O-158 Medullary angitis と診断した腎膿瘍疑い症例

神戸大学医学部附属病院腎臓内科 安積 陽也

15:30~16:20 一次性糸球体疾患 7

司会 宮本 哲 (産業医科大学病院腎センター)

O-159 IgA 腎症に腎動脈狭窄を合併し、経皮的腎血管形成術により蛋白尿が減少した一例

福井大学医学部附属病院 小林 麻美子

O-160 蜂刺症が発症契機と考えられた IgA 腎症の一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学 秦 薫

O-161 真性多血症に合併した IgA 腎症の 1 例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科 伊藤 正典

O-162 COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿が出現した IgA 腎症の 2 症例

佐賀大学医学部腎臓内科 江頭 志穂

O-163 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) を契機に発症した IgA 血管炎の 1 例

市立奈良病院臨床研修センター 辰巳 裕和

第 6 会場

9:30~10:20 一次性糸球体疾患 8

司会 遠藤修一郎 (滋賀県立総合病院腎臓内科)

O-164 多発血管炎性肉芽腫症に中枢性尿崩症を合併した一例

出水総合医療センター腎臓内科 大塚 彰行

O-165 低補体血症を伴い重篤で多彩な病変を呈した ANCA 関連血管炎の一例

新田塚医療福祉センター福井総合病院
森川 幸恵

O-166 巨細胞性動脈炎に顕微鏡的多発血管炎を合併した 1 例

京都山城総合医療センター腎臓内科
澤井 慎二

O-167 シェーグレン症候群に合併した半月体形成性糸球体腎炎の 1 例

金沢医科大学腎臓内科学 林 真理恵

O-168 侵襲性肺アスペルギルス症に血管炎を合併しIVIg が寛解導入に有用であった症例

京都大学医学部附属病院腎臓内科 森田 圭介

10:20~11:20 一次性糸球体疾患 9

司会 金井大輔 (神戸大学医学部附属病院腎臓内科)

O-169 CLEIA 法と FEIA 法で PR3-ANCA 値の乖離を認めた ANCA 陽性 IgA 腎症の一例

福井大学腎臓内科 西川 翔

O-170 アロプリノールの関与が示唆された MPO-ANCA 陽性急速進行性糸球体腎炎の 1 例

済生会松阪総合病院内科 船山 華奈子

O-171 急性胆嚢炎の摘出胆嚢組織所見から診断した ANCA 関連血管炎の 1 例

富山県立中央病院 宮本 貴旺

O-172 肝細胞癌に対するラムシルマブ治療で発症した半月体形成性糸球体腎炎の 1 例

高知大学内分泌代謝・腎臓内科 堀野 太郎

O-173 糸状菌感染を契機に死亡した顕微鏡的多発血管炎の一例

トヨタ記念病院腎臓内科 菱沼 眞子

O-174 ANCA 関連血管炎の治療中に眼窩先端症候群を呈した 1 例

市立砺波総合病院 並木 佑子

11:20~12:20 一次性糸球体疾患 10

司会 山崎秀憲 (富山大学第二内科)

O-175 膜性腎症を先行し、メボリズマブで末梢神経障害が改善した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の 1 例

高岡市民病院内科 平田 昌義

O-176 糸球体内に多核巨細胞を認めた多発血管炎性肉芽腫症の 1 例

福井赤十字病院腎臓泌尿器科 島本 侑樹

O-177 Castleman disease (CD) の経過を呈した ANCA 関連血管炎の一例

福井大学腎臓内科 福島 佐知子

O-178 ニューモシスチス肺炎による重症呼吸不全に陥るも、救命ならびに透析離脱を得た高齢 ANCA 関連腎炎の 1 例

広島赤十字・原爆病院腎臓内科 吉本 幸司

O-179 IgA 腎症と間質性肺炎の経過中に RPGN を発症し、卵巣動脈破裂により死亡した顕微鏡的多発血管炎の 1 剖検例

奈良県立医科大学腎臓内科学 坪村 舞子

O-180 ANCA 関連腎炎に膜性腎症を合併し、一次性膜性腎症および二次性膜性腎症の診断に苦慮した一例

市立三次中央病院 藍澤 政穂

O-187 嘔気・嘔吐のためシナカルセトの継続が困難であり、エボカルセトを使用した原発性副甲状腺機能亢進症の 1 例

金沢赤十字病院 下村 修治

O-188 リチウムによる副甲状腺機能亢進症の一例

京都第二赤十字病院糖尿病内分泌・腎臓・膠原病内科 法里 茉莉奈

O-189 低 Ca 血症の補正によって治療抵抗性の高 CPK 血症が改善した筋炎患者の一例

三菱京都病院腎臓内科 松井 敏

O-190 タクロリムスが原因と考えられた低マグネシウム血症の一例

島根大学医学部附属病院腎臓内科 亀井 史佳

13:40~14:30 一次性糸球体疾患 11

司会 大矢昌樹 (和歌山県立医科大学腎臓内科学)

O-181 腎機能障害を契機に診断に至った顕微鏡的多発血管炎, ANCA 関連血管炎性中耳炎の一例

大垣市民病院 坂口 直大

O-182 副腎皮質ステロイドへのリツキシマブと血漿交換療法の併用により透析離脱し得た多発血管炎性肉芽腫症の 1 例

石切生喜病院腎臓内科 國重 龍一

O-183 尿細管間質性腎炎と肺胞出血で再発した多発血管炎性肉芽腫症の一例

高松赤十字病院腎臓内科 青木 雄平

O-184 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体が高値にも関わらず GBM への免疫複合体の沈着が軽微であった半月体形成性腎炎の 1 例

総合病院山口赤十字病院 久永 哲也

O-185 抗糸球体基底膜 (GBM) 抗体陽性尿細管間質性腎炎の一例

金沢大学附属病院腎臓内科 曾根 渉

14:30~15:20 水電解質・酸塩基平衡 3

司会 玉垣圭一 (京都府立医科大学腎臓内科)

O-186 新規静注鉄剤 (カルボキシマルトース第二鉄:FCM) による重篤な低 P 血症にビタミン D 欠乏の関与が示唆された 1 例

東近江総合医療センター総合内科 山田 安希

15:20~16:10 尿細管・間質疾患 5

司会 山内 淳 (大阪労災病院腎臓内科)

O-191 高カルシウム血症, 腎機能障害を契機に診断に至ったサルコイドーシスに潜在性結核を合併した一例

名古屋医療センター腎臓内科 内田 小百合

O-192 粟粒結核との鑑別を要した腎サルコイドーシスの一例

名古屋医療センター 竹内 陸

O-193 レジオネラ症を契機に敗血症性ショック, 横紋筋融解症, AKI となり血液浄化療法を行うも救命し得なかった一例

石川県済生会金沢病院内科 宮永 達人

O-194 慢性的に Bacillus cereus に感染した脳室心房 (VA) シヤントによる PR3-ANCA 陽性のシヤント腎炎の一例

製鉄記念八幡病院 川井 康弘

O-195 急性腎不全および高カリウム血症合併するも集約的治療で救命できた高齢気腫性膀胱炎の 1 例

京都山城総合医療センター糖尿病代謝内科 堤 丈士

第 7 会場

9:30~10:30 血漿交換・吸着・その他

司会 森本勝彦 (奈良県西和医療センター)

O-196 血液透析患者におけるヨード造影剤使用による甲状腺機能への影響の検討

修腎会藤崎病院 成清 武文

O-197 妊娠経過中に心不全を発症し dry weight 調整に難渋するも、生児を得た血液透析患者の一例

JA 愛知厚生連 山本 恵理子

O-198 ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対して LDL 吸着療法が有効であった一例

飯塚病院腎臓内科 松本 英展

O-199 尿毒症による心タンポナーデにて血液透析導入となった一例

春日井市民病院腎臓内科 佐藤 優貴

O-200 糖原病 1a 型患者に血液透析を導入した 1 例

大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
峯崎 千智

O-201 Mycobacterium abscessus による腹膜透析出口部感染の一例

奈良県西和医療センター腎臓内科 中川 穂香

10:30~11:30 血液透析 1

司会 柴田 了 (久留米大学腎臓内科)

O-202 透析患者における ESA 製剤の週明け投与と週末投与の比較検討

鯖江腎臓クリニック 上田 直和

O-203 血液透析患者に発症した後天性第 V 因子欠乏症の 1 例

奈良県西和医療センター 羽根 彩華

O-204 Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema (RS3PE) 症候群が疑われ少量ステロイドが奏功した HD 患者の 1 例

まつしまクリニック 松島 弘幸

O-205 透析液カルシウム濃度と生命予後: J-DAVID 試験 post-hoc 解析

名嘉村クリニック 井関 邦敏

O-206 透析患者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の使用経験

明和病院 高瀬 重昭

O-207 当院透析患者の肺炎球菌ワクチン接種状況と今後の課題 PPSV23 の接種状況と PCV13 導入の検討

修腎会藤崎病院 成清 武文

11:30~12:30 血液透析 2

司会 石川英二 (済生会松阪総合病院)

O-208 従来 of ESA に対し抵抗性の腎性貧血に対する低用量ロキサデュスタット併用の効果

土谷総合病院 真島 菜々子

O-209 ロキサデュスタットの関連も考えられた保存期慢性腎不全の non-thyroidal illness (NTI) の一例

長崎県五島中央病院内科 増田 岳

O-210 Roxadustat 投与中に TSH 低下を認めた透析患者へ TRH 負荷試験を施行した 3 例

大阪府済生会中津病院 濱 悠馬

O-211 血液透析患者における ESA 製剤から HIF-PH 阻害薬への切り替え効果と安全性の検討

済生会日田病院 藤井 麻紀子

O-212 REVISIT to amlodipine 1996: 透析除水と降圧薬の調整が効果的であった導入時心機能低下症例から

尼崎永仁会クリニック 小野 孝彦

O-213 子への腎提供の 36 年後に末期腎不全で透析導入に至った 1 例.

富山県立中央病院 玉井 亨

13:40~14:30 尿細管・間質疾患 6

司会 宮田仁美 (京都桂病院腎臓内科)

O-214 紫斑にて発症した IgG4 関連疾患の一例

黒部市民病院内科 山森 文敬

O-215 複視と顎下腺腫脹を契機に診断に至った IgG4 関連腎臓病の 1 例

日本生命済生会日本生命病院 平井 祐里

O-216 腎生検で全身性エリテマトーデスと IgG4 関連腎症の合併と診断しえた 1 例

奈良県立医科大学腎臓内科学 庄司 康人

O-217 腎静脈血栓や急性副腎梗塞など多彩な病変を認めた IgG4 関連疾患の一例

黒部市民病院内科 吉本 敬一

O-218 微小変化型ネフローゼ症候群を発症した IgG4 関連疾患の 1 例

久留米大学病院腎臓内科 平田 英生

14:30~15:30 血液透析 3

司会 美馬 晶 (大阪医科薬科大学内科学内科学講座内科学 III 腎臓内科)

O-219 血液透析患者に発症した形質細胞腫にボルテゾミブが奏功した一例

諫早総合病院 清水 政利

O-220 経皮的僧帽弁形成術により心不全が改善した高齢血液透析患者の 1 例

富山大学第二内科 近 聡子

O-221 カフ型カテーテルのブリッジユースにより心機能が改善した重症心不全合併末期腎不全の一例

大分県立病院腎臓内科 末永 裕子

O-222 造影 CT 検査にて診断した腎梗塞の 1 例

加古川中央市民病院 竹本 桃子

O-223 維持透析患者の心血管内治療後に起こった造影剤脳症の一例

新田塚医療福祉センター福井総合病院 森川 幸恵

O-224 腹膜透析患者管理における連携

勤医協中央病院 五十嵐 謙人

15:30~16:30 血液透析 4

司会 江里口雅裕 (奈良県立医科大学腎臓内科学)

O-225 亜鉛製剤内服中に汎血球減少を来した血液透析患者の 1 例

春日井市民病院腎臓内科 松本 惇

O-226 銅欠乏と巨大脾腫での血管外溶血を合併した汎血球減少の一透析例

青洲会クリニック 西山 純一郎

O-227 喫煙・高血圧の関与が示唆された結節性糸球体硬化症の一例

公立松任石川中央病院腎高血圧内科 林 大輝

O-228 腎後性急性腎不全に伴う血圧上昇によって可逆性後頭葉脳症候群を発症した 1 例

富山大学第二内科 有澤 悠

O-229 血液透析導入後心タンポナーデによる急変を来した 1 例

三豊総合病院卒後臨床研修センター 嶋川 聖也

O-230 SIRS を伴った紅斑型薬疹を生じた透析患者の症例

福岡徳洲会病院腎臓内科 田口 周平

ポスター

遺伝性疾患・先天性疾患 2 ポスター

司会 片山 鑑 (三重大学医学部附属病院血液浄化療法部)

P-047 新規の複合ヘテロ遺伝子変異を持つ Gitelman 症候群の 1 例

増子記念病院 関谷 由夏

P-048 無治療にも関わらず血清カリウム・マグネシウム値がほぼ正常なため診断に時間を要した Gitelman 症候群の男児例

高知大学医学部小児思春期医学 石原 正行

P-049 妊娠によりカリウム管理に難渋した Gitelman 症候群の 1 例

名古屋第二赤十字病院 新城 響

P-050 腎性低尿酸血症の早期診断に尿中尿酸排泄率と URAT1 遺伝子スクリーニングが有用であった 2 症例

松山赤十字病院 高岩 正典

一次性糸球体疾患 2 ポスター

司会 林 憲史 (金沢医科大学腎臓内科学)

P-051 腎生検を契機に MYH9 異常症が判明した一例

庄原赤十字病院腎臓内科 本田 清昌

P-052 骨髄移植後膜性腎症を発症し免疫抑制療法が奏功した 1 例

熊本医療センター 錦戸 佳南子

P-053 非典型的顕微鏡的多発血管炎に対し血漿交換と免疫抑制療法により救命に至った 1 例

国立病院機構熊本医療センター 茅嶋 理絵

P-054 巣状分節性糸球体硬化症に対して LDL アフェレシスおよび PCSK9 阻害薬により血液透析を離脱しえた 1 例

熊本大学病院腎臓内科 岡村 亮太

P-055 hump-like の巨大な EDD を認め急激に腎機能が悪化した膜性腎症の一例

紀南病院腎臓内科 橋本 整司

血液透析・腹膜透析・アフェレシス ポスター

司会 鈴木康弘 (名古屋大学腎不全システム治療学寄付講座)

P-056 開腹胆嚢摘出術を施行し腹膜透析を継続できた一例

光晴会病院 吉田 有希

P-057 中性化透析液の長期使用にて被嚢性腹膜硬化症を発症した一例

岡崎市民病院 越川 佳樹

P-058 悪性高血圧により血栓性微小血管症 (TMA) を合併し急性腎不全を発症した 1 例

熊本大学病院 嶋崎 明子

P-059 原因不明の TMA により急速に腎機能低下し慢性腎不全に至った 1 例

阿知須共立病院 三好 正敬

P-060 ステロイド治療が奏功した Gemcitabine (GEM) 関連血栓性微小血管症の 1 例

松山赤十字病院腎臓内科 岩本 昂樹

P-061 治療経過中に発作性夜間ヘモグロビン尿症を発症した抗糸球体基底膜抗体型急速進行性腎炎症候群の一例

中京病院 堀田 知嗣

腎生検・その他 ポスター

司会 中野敏昭 (九州大学第二内科)

P-062 経皮的腎生検の 4 日後に仮性動脈瘤を伴う腎出血をきたした一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 岩成 祥夫

P-063 両側腎梗塞による急性腎不全をきたした Leriche 症候群の 1 例

同心会古賀総合病院腎臓内科 黒田 彩加

P-064 軽微な症状を契機に巨大静脈血栓症と肺動脈塞栓症を指摘しえたネフローゼ症候群の 1 例

兵庫県立こども病院腎臓内科 稲熊 洋祐

P-065 門脈血栓症 (PVT) を合併した巣状糸球体硬化症 (FSGS) の 1 例

公立学校共済組合中国中央病院 中迫 幸男

P-066 再発時に両側腎梗塞を起こした微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

熊本大学病院腎臓内科 平野 貴博

P-067 腎機能障害を伴うコレステロール塞栓症の臨床的検討

中頭病院 山田 伊織

水電解質・酸塩基平衡 ポスター

司会 龍華章裕 (名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科)

P-068 神経性食思不振症と Sjogren 症候群の合併による高度の低カリウム血症に対してステロイドが奏功した 1 例

国家公務員共済組合連合会佐世保共済病院 末永 敦彦

P-069 シェーグレン症候群に合併した遠位 + 不全型近位尿細管性アシドーシスの 1 例

名古屋第二赤十字病院 鷲野 将也

P-070 回腸瘻造設後に高 K 血症, 代謝性アシドーシスをきたし, 透析でコントロール困難であった維持透析患者の一例

行田総合病院腎臓内科 佐藤 貴彦

P-071 マキサカルシトール外用により高カルシウム血症をきたした顕微鏡的多発血管炎の 1 例

名古屋掖済会病院 常世田 智明

P-072 偶発的低体温症加療中に異なる電解質推移を呈した 2 例

福井県済生会病院内科 梶川 尚

二次性糸球体疾患 2 ポスター

司会 城所研吾 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

P-073 IgA 腎症及び尿細管間質性腎炎を合併したサルコイドーシスの 1 例

古賀病院 21 腎臓内科 岩谷 龍治

P-074 熱傷後 IgA 血管炎, 肺炎を発症し救命し得なかった 1 剖検例

大分県厚生連鶴見病院 有馬 誠

P-075 高度の鉄欠乏性貧血および溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併した IgA 腎症の 1 例

山陰労災病院腎臓内科 山本 直

P-076 糖尿病患者に発症し急速に進行した感染関連糸球体腎炎の 1 例

高岡市民病院 鈴木 一如

P-077 ANCA 関連血管炎で腎生検施行, その結果ファブリー病が疑われた 1 例

豊川市民病院 伊藤 彰典

二次性糸球体疾患 3 ポスター

司会 長洲 一 (川崎医科大学腎臓・高血圧内科学)

P-078 Waldenstrom macroglobulinemia に腎機能障害を合併した 1 例

黒部市民病院内科 池田 麻侑美

P-079 腎間質への腫瘍細胞浸潤を伴った原発性マクログロブリン血症の 1 例

高岡市民病院内科 豊田 善真

P-080 RS3PE (Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema) 症候群に合併したイムノタクトイド腎症 (IT) の 1 例

県立広島病院 小田 華

P-081 骨髄移植後 GVHD 患者に発症したネフローゼ症候群に対しミコフェノール酸モフェチル (MMF) が奏功した 1 症例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
谷口 美咲

P-082 心移植後にタクロリムス腎障害を来たしエベロリムスへの変更にて維持透析を離脱し得た 1 例

国立循環器病研究センター 小島 詩織

尿管・間質疾患 2 ポスター

司会 安野哲彦 (福岡大学腎臓・膠原病内科)

P-083 トシリズマブ二次無効に対しリツキシマブが奏功した TAFRO 症候群の 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

P-084 ステロイドパルス療法と選択的血漿交換療法が奏効した TAFRO 症候群の 1 例

東広島医療センター腎臓内科 原 愛美

P-085 グラム陰性桿菌菌血症により惹起された急性尿管間質腎炎の 1 例

熊本赤十字病院 落合 晋太郎

P-086 潰瘍性大腸炎の診断時に発見された尿管間質性腎炎の 1 例

大阪府済生会泉尾病院 大石 絵美子

P-087 IgG4 関連腎臓病を疑い腎生検を施行した後腹膜繊維症を伴う水腎症の 1 例

東海中央病院 高見 徳人

P-088 腎盂・尿管周囲炎 (腫瘍様壁肥厚) と下垂体炎を呈した IgG4 関連疾患の 1 例

多治見市民病院 西山 知江

尿管・間質疾患 3 ポスター

司会 辻 憲二 (岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学)

P-089 肺腺癌に対するペムプロリズマブ投与中に急性尿管間質性腎炎を呈した 1 例

兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科
谷口 賢之

P-090 ペムプロリズマブに伴う irAE による尿管間質性腎炎の 1 例

市立福知山市民病院腎臓内科 金森 弘志

P-091 ペムプロリズマブ投与後にネフローゼ症候群を認めた肺腺癌の 1 例

鳥取県立中央病院 小川 将也

P-092 腎生検を施行した VEGF 阻害薬によるネフローゼ症候群の 2 例

深谷赤十字病院腎臓内科 吉田 健吾

P-093 SARS-CoV-2 ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症し腎生検を施行した 1 例

青仁会池田病院腎臓内科 大塚 薫行

尿管・間質疾患 4 ポスター

司会 泉 裕一郎 (熊本大学院生命科学部腎臓内科学分野)

P-094 HIF-PH 阻害薬投与時における酸塩基平衡・電解質変化に関する観察

島根大学医学部内科学講座内科学第一
中野 里菜

P-095 マグネシウム欠乏を合併した著明な低カルシウム血症の一例

住友病院 三木 渉

P-096 サルコイドーシス間質性腎炎に対してステロイド治療中に発症した播種性ノカルジア症の一例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科 小松 俊哉

P-097 新膀胱造設 30 年後に重篤な代謝性アシドーシスを来した 1 例

長崎大学病院腎臓内科 池見 悠太

学術講演抄録

大会長講演	(804)
招請講演 1～2	(805)
特別企画 (特別)	(807)
シンポジウム (SY) 1～6	(808)
教育講演 (EL) 1～15	(816)
研究倫理・医療倫理に関する研修会	(820)
ダイバーシティ推進委員会企画	(820)
学生・研修医のための教育セミナー	(821)

一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～230	(822)
一般演題 (ポスター：P) 001～097	(860)

*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

格致によりて拓く腎臓病学の未来

福井大学学術研究院腎臓病態内科学 岩野 正之

私は運の良いことに、腎臓病研究に分子生物学的手法が使われ始めた黎明期に研究をスタートさせることができました。インサイツ・ハイブリダイゼーション、遺伝子改変マウス、腎生検糸球体内のサイトカイン mRNA 定量、differential display による遺伝子クローニング、アンチセンス RNA、cre-loxp システムを用いた系譜追跡、などの実験手法を世界に先駆けて腎臓病研究に導入し、メサンギウム細胞増殖にサイトカインが関与すること、腎炎患者の糸球体内に TGF- β mRNA の過剰発現を認めること、FSP1 陽性線維芽細胞が間質線維化を促進すること、Epithelial Mesenchymal Transition (EMT) やポドサイト EMT の存在など、多くの新知見を示すことができました。様々な研究テーマに手を出すものの、実験は失敗の連続であり、仮説は妄想に過ぎないと感じる日々でしたが、35年の長きにわたり研究を続けることができたのは、わくわく感を忘れることがなかったからではと思います。腎臓病学は未知の研究テーマで溢れていると感じます。未だ同定されていない新疾患、診断法、治療法、あるいは発症メカニズムを提示し証明することに、わくわく感の源があるのだと思います。最近では、データサイエンスやオミックス解析などの力技が研究の世界を席卷しています。そのパワーには圧倒されますが、データ規模や研究費の多寡が決め手となるような世界は面白みに欠けるようにも感じます。これからの西部腎を支える若手研究者の皆様に期待しています。一人の研究者として、自分の手のひらにおさまる小さな仕事でも、独創性を売りにして、わくわく感を感じながら研究を続けていければ、きっと何かを見つけることができるはずです。格致によりて腎臓病学の未来を拓いてください。

IL-1

Targeting Hypoxia-Inducible Factor (HIF) for Therapy : Impact on Nephrology

Department of Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA Department of Medical Cell
Biology, Uppsala University, Uppsala, Sweden Volker H. Haase

The hypoxia-inducible factor (HIF) pathway plays a central role in the regulation of cellular hypoxia responses, including erythropoiesis, angiogenesis and anaerobic metabolism. HIFs are heterodimeric transcription factors that consist of an oxygen-regulated α -subunit (HIF-1 α , HIF-2 α or HIF-3 α , respectively) and a constitutively expressed β -subunit. HIF activity is controlled by prolyl hydroxylase domain (PHD) dioxygenases, which utilize molecular oxygen and 2-oxoglutarate for the hydroxylation of HIF- α subunits, initiating their proteasomal degradation. Under normoxia, HIF- α subunits, which are continuously synthesized by cells, are hydroxylated, whereas under hypoxic conditions, HIF- α hydroxylation is attenuated, resulting in the formation of HIF transcription factors and activation of HIF transcriptional responses. Small molecule compounds that inhibit PHD catalytic activity and stimulate HIF transcriptional responses have been approved for the treatment of renal anemia in Asia and South America and are undergoing regulatory evaluation in the US and Europe. Small molecule inhibitors of HIF-2, which are blocking HIF-2 transcriptional responses, are in clinical development for the treatment of advanced renal cancer and may have utility for the treatment of pulmonary arterial hypertension. This presentation will discuss how therapeutic targeting of the HIF oxygen sensing pathway may impact the practice of clinical medicine and the treatment of patients with different renal diseases.

IL-2

“Protein Tyrosine Phosphatase as a Therapeutic Target for Diabetic Nephropathy”

バンダービルト大学メディカルセンター 高橋 孝宗

タンパク質分子のチロシン残基のリン酸化、脱リン酸化は数あるタンパク質の翻訳後修飾の中でも極めて重要なものであり、様々な生命現象を制御し疾患の病因、病態にも深く関与していることが知られている。このリン酸化、脱リン酸化を触媒する酵素がProtein Tyrosine Kinases (PTKs), Protein Tyrosine Phosphatases (PTPs)である。故に、これらの酵素の役割を知ることは生命現象、疾患の病態を理解する上で不可欠であるのみならず、創薬の標的としても大変魅力的な分子であり、精力的に研究がなされてきた。腎臓におけるPTKsの役割については、EGFR, VEGFR, Src kinaseなど多くのPTKについて知見が得られており、その阻害剤の治療効果についても検討されてきた。しかしながら、Counter EnzymeであるPTPsの研究はテクニカルなハードルもあって大きく溝をあけられてきた。特に腎臓領域においてはほとんど研究がなされてこなかったというのが実状である。ところが最近、腎臓におけるPTPの役割につき大変興味深い報告が相次いでなされ、さらに困難とされてきたPTP阻害剤の作製も可能となったことから、PTPが一躍脚光を浴びている。ようやくPTPの時代が来たというところであろうか。そこで本講演では、最近の腎臓におけるPTP研究の成果を糖尿病性腎症を中心に我々の知見をまじえて紹介し、今後の展望について述べてみたいと考えている。これからはPTPもおもしろいということが伝えらたら幸いである。

特別-1

米国腎臓内科臨床フェロー体験記

奈良県立医科大学腎臓内科
岡本 恵介

米国腎臓内科フェローシップは2年間の研修プログラムで、一般的には、医学部卒業後、3年間の内科レジデンシーを終了した後の専門研修である。全米では、約170の腎臓内科フェローシッププログラムが存在する。米国腎臓学会(American Society of Nephrology, ASN)により定められた到達目標をもとに、各施設におけるフェローシッププログラムの内容と質はほぼ均一であり、2年間のフェローシップを修了することにより、ある一定水準以上の知識と技能を兼ね備えた腎臓内科医が育成される。フェローシッププログラムの中心となるのは、入院患者診療である。指導医、フェロー、レジデント、そして医学生が一つのチームとなり患者診療に当たる。フェローは、毎日の回診での指導医とのディスカッションを通して医学的知識、技能、およびプロフェッショナルリズムを習得することができる。それ以外には、外来研修、透析クリニック研修、腎臓移植内科研修などがプログラムの一環として設けられている。各フェローシッププログラムにはマッチングを通して採用が決定される。そのため、フェローの定員数は決められているが、そのことと、システムティックに計画された研修内容とが合わり、量・質ともに均等な研修が可能となっている。私は、2018年7月から2020年6月まで、米国サウスカロライナ州にあるサウスカロライナ医科大学(Medical University of South Carolina, MUSC)で腎臓内科臨床フェローシップを受け帰国した。海外で医師として働くことは、異国文化や人種および疾患の多様性に触れることができる機会を与え、今後の腎臓内科医として生きていく上で、非常に刺激になるものと考え、2年間の米国腎臓内科臨床フェローシップでの経験を共有したく報告する。

特別-2

米国臨床経験からわが国の腎臓病教育を考える～米国臨床から学んだこと～

奈良県立医科大学
赤井 靖宏

米国で腎臓内科医になるには、3年の内科研修と2年の腎臓内科研修が必要である。米国の卒後研修は、特定の診療科をその領域の中でローテートする形式である。卒後3-5年の研修(内科は3年間)を終えると腎臓内科などの専門研修に進むことが可能になる。米国と日本の教育で異なる第一点目は、わが国では「臨床医療教育の場」が活用されていないことである。臨床医療が行われている場合は病院や診療所であるので、臨床医療教育はそのような場で行われることが自然であるが、わが国ではこの教育が圧倒的に少ない。近年は、学生において「クリニカル・クラークシップ」など臨床医療教育に対する取り組みが増えているが、いまだ十分ではない。学生時代に十分な臨床医療教育が行われていないために、その教育は後送りされている。第二点目は、教育病院で働く医師の教育に対する考え方である。病院は臨床医療の場であるとともに、臨床医療教育の場でもある。その教育の場において「医師は育つ」のではなく、「医師は育てられる」のである。常に患者を対象とした教育が米国では行われ、実際の臨床例を通じて臨床医療の多様な内容を学ぶことになる。日本で行われている類似の教育とは質も量も異なっている。このような教育の違いが腎臓内科教育にも反映されている。米国ではベッドサイド教育も含め、腎生理から考える教育が熱心に行われている印象がある。一方、腎生検などの手技についてはわが国の医師の方がよく教えられている。腎臓内科医候補生(フェロー)は日々指導医から患者マネジメントやプロフェッショナルリズムなどについて評価され、その評価が後の人生にも影響する。私の発表では、上述の内容を具体的に説明するとともに、米国の臨床教育から見えるわが国の腎臓病臨床医療教育の課題を考えてみたい。

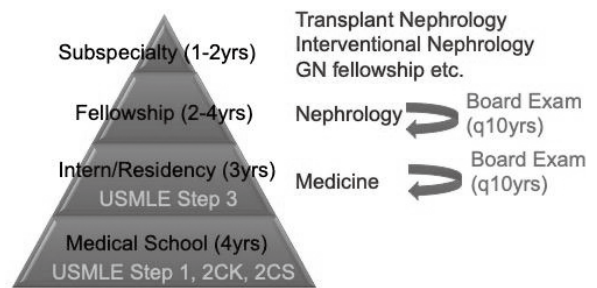
特別-3

腎臓移植内科医としてアメリカで生きる

Brigham and Women's Hospital
村上 尚加

【抄録】私自身は日本で内科初期研修を修了したのち渡米し、アメリカで内科研修、腎臓内科・腎臓移植内科クリニカルフェローシップを行い、現在は腎臓移植内科医として臨床を行うかたわら、移植免疫の研究をしています。腎臓移植分野は、末期腎不全の患者さんが腎移植を経て回復するのを見る喜びと、長期的な免疫抑制による副作用や腎機能廃絶との戦いの両面が共存する、やりがいのある分野です。本項では、腎臓移植内科の魅力、臨床と研究を両立する楽しさや苦勞、アメリカで臨床をしてみたい方へのアドバイスなどをお話したいと思います。【キーワード】腎臓移植内科, MD-PhD, 日本とアメリカでの内科研修, 腎臓内科研修, 腎臓移植内科研修, 臨床研究の両立, 女性医師, ワークライフ, レジリエンス(resilience)

アメリカの卒後医学教育システム



特別-4

アメリカで腎臓病理医として生きる

シーダーズ・サイナイメディカルセンター
山下 倫史

みなさんには、素晴らしい能力がたっぷりとねもっています。世の中がどんなに変化しようとも、ご自身の資質や能力を発揮し、それぞれに描く目標を達成できると思います。そのために必要なことは、「本当にやりたいことをやる」そして「楽しいことをやる」ことです。今回の特別企画では、1. 腎臓内科医がどうやってアメリカの腎臓病理医になったのか、2. 日本人医師が腎臓病理医として働くために必要なこと、そして、3. 腎臓病理医のアメリカと日本での違い、などについて説明いたします。目標達成のための方法はみなさんの周りにふつうに存在します。チャンスは誰にでも平等にやってきます。でも、通常はそれが見えません。いったん目標を現状の外に設定して行動し始めると、急にそれらが見え始めます。今回のお話が、みなさんが目標を達成するための一助になればありがたいです。

特別-5

腎臓研究者として生きる

バンダービルト大学メディカルセンター
高橋 孝宗

私は内科研修を終えたのち大学院博士課程、国内留学を経て米国 Vanderbilt 大学医学部腎高血圧内科の Tom Daniel 教授のラボに留学いたしました。当初は2年の留学を予定しており、まさかラボを持ち20年以上もアメリカで研究を行うとは夢にも思っておりませんでした。米国で研究者としてやりたいというモチベーションで留学したわけではなく、予期せぬことからラボを持つことになり、このためアメリカのシステムすら理解できておらず当初は大変苦労いたしました。アメリカの研究がどのようなものか、これはやはりラボを持ってPIとしてやってみないと分からない、というのが私の持論であります。また、留学に際してはアメリカのシステムをある程度理解した上で行かれると、より有意義な研究生活を送れるのではないかと思います。そこで本企画では、“アメリカ留学の魅力と意義”、“アメリカと日本のシステムの違い”、“アメリカ留学を失敗しないためのポイント”、“アメリカで研究者としてやっていきたい場合はどうしたらよいか”、“アメリカ、日本の良いところ悪いところ”、“いま日本人留学生はどのように見られているか”などにつきこちらの経験を踏まえて私の考えを紹介させていただいております。甚だ微力ではございますが、今後アメリカに留学される方の少しでもお役に立てれば幸いです。

SY-1-1

単一細胞核遺伝子発現解析を用いた AKI to CKD メカニズムの解明

京都府立医科大学腎臓内科
桐田 雄平

急性腎傷害 (AKI) は可逆的な疾患と考えられてきたが、近年は慢性腎臓病 (CKD) 発症の高リスク因子とされる。我々はその機序を解明するため、単一細胞核遺伝子発現解析 (single nucleus RNA-seq) を用いて、AKI から CKD への進展過程における個々の細胞のふるまいを解析した。

AKI モデルとしてマウスに両側腎虚血再灌流傷害を施し、4時間、12時間、2日、14日、6週間後および健康検体の腎臓を採取し、snRNA-seq を行った。傷害を受けた尿細管の多くは脱分化・増殖し、正常尿細管に再分化することが確認されたが、一部の尿細管は Vcam1 陽性かつ正常尿細管マーカーの減弱した新たな細胞種、「Failed repair proximal tubule; FR-PTC」に分化することが明らかとなった。FR-PTC に特異的に発現する遺伝子群を用いたパスウェイ解析により、FR-PTC は NF- κ B シグナルや Wnt シグナルが亢進していることが明らかとなり、炎症を惹起していると考えられた。免疫染色で Vcam1 陽性 FR-PTC の局在を調べたところ、傷害2日後の Kim1 陽性傷害尿細管中に散在性に出現・増加し、萎縮尿細管を形成することがわかった。次にリガンド-レセプター解析を行ったところ、傷害後早期では血管内皮細胞および線維芽細胞が、後期では FR-PTC が炎症を惹起していると考えられた。また尿細管細胞と間質細胞間のシグナルに注目すると、血管収縮作用のある Edn1 や線維化に関わる Tgfb2 とそれらのレセプターシグナルが、FR-PTC と血管内皮細胞・線維芽細胞間で上昇していることがわかった。また、種々のサイトカイン・ケモカインシグナルが FR-PTC と炎症細胞間で上昇していた。これらのことから、AKI 後に現れる FR-PTC は炎症や線維化を引き起こし、CKD に進展させると考えられた。

本研究で明らかとなった FR-PTC を標的とした研究により、急性腎傷害の根治療法・慢性腎臓病の予防方法の開発が期待される。

SY-1-2

エピジェネティクス制御による腎臓病治療の可能性

慶應義塾大学
林 香

近年、慢性腎臓病の発症、進展に DNA メチル化やヒストン修飾などエピゲノムの変化が関与していることが多数報告されている。エピゲノム変化は持続性がある一方で、ある程度の可逆性も有しており、糖尿病を始めとする生活習慣病の「メモリー効果」(一時的な治療介入による持続的効果)にも関与していることが示唆されている。我々はこれまで蛋白尿バリアにおいて非常に重要な腎糸球体足細胞 (ポドサイト) に注目し、ポドサイトにおけるエピゲノム変化と慢性腎臓病との関連を検討してきた。そしてポドサイトの DNA メチル化変化を惹起する原因の一つとして DNA 損傷修復の関与について検討し、二本鎖 DNA 損傷修復因子である KAT5 の重要性を見出した。興味深いことに DNA 修復因子の発現や修復経路は細胞種特異性が強いといわれており、近位尿細管細胞における KAT5 は、ポドサイトとは異なる役割を果たしていることも明らかになった。DNA 損傷修復は生命維持にとって必須の機構であり、老化や種々の腎臓病で、病態への関与が示唆されている。一方、エピゲノム変化あるいは DNA 損傷は、診断・予後予測マーカーとしての可能性も有している。我々はヒト腎生検検体や尿検体を用いて腎臓 DNA 損傷の評価を試みている。以上のように腎臓におけるエピゲノム変化や DNA 損傷状態は、慢性腎臓病に共通した有望な新規治療標的となる可能性と同時に、新たな診断マーカーとなる可能性が期待され、今後更なる検討が必要であると考えられる。

SY-1-3

primary MPGN/C3 腎症コホートから得られる日本の C3 腎症の特徴 (第一報) と、抗補体療法の展望

¹名古屋大学大学院医学系研究科腎不全システム治療学寄附講座、²旭川医科大学循環・呼吸・神経病態内科学分野、³名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科、⁴大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科
水野 正司¹、中川 直樹²、丸山 彰一³、猪阪 善隆⁴

補体は、innate immunity で重要な役割を担っている。特に 21 世紀に入り様々な役割が解明され、補体は免疫の中でも注目されるようになってきた。補体が、最近特に注目されている理由として、抗補体療法が実臨床で応用されるようになったことが大きい。腎領域は、これまでも補体活性化による腎炎の発症進展への関与、尿細管傷害進展への関与について、様々な報告があるが、近年、aHUS や C3 腎症といった病態に補体系の活性化や制御の異常が取り上げられるようになり、補体はより身近な存在になってきたといえる。この中で、C3 腎症の動向を明らかにするために、日本補体学会、日本腎臓学会、難治性腎障害に関する調査研究班ネフローゼ症候群ワーキンググループの協力のもとに 2017 年 8 月末より開始した前向き、および後ろ向き primary MPGN/C3 腎症コホートを、約 50 の施設の協力のもとに行っている。本コホート研究の中で、現時点で判明している情報から登録時の患者背景、臨床的特徴を中心に第一報として提示する。また、近年様々な臨床試験の進んでいる抗補体療法について、最近の知見を交えながら今後の治療展開の可能性を含めて概説する。

SY-1-4

死細胞センサー Mincle と急性腎障害

名古屋大学環境医学研究所分子代謝医学分野
菅波 孝祥

近年、急性腎障害が慢性腎臓病や末期腎不全のリスクとなることが認識され、腎臓に組織ダメージが蓄積する機序が注目されている。最近、我々は、マクロファージに発現する死細胞センサー Mincle (macrophage-inducible C-type lectin) が、壊死尿管を認識して炎症慢性化に働くことを見出した。実際、腎虚血再灌流障害モデルにおいて Mincle 欠損マウスは、急性期の腎障害は対照野生型マウスとほぼ同等だが、修復期以降に炎症が早期に収束し、腎萎縮が抑制された。そこで、障害腎より抽出した脂質成分を分析し、Mincle の内因性リガンドとして β -グルコシルセラミドと遊離コレステロールを同定した。これらは壊死尿管部位に局在し、Mincle 発現マクロファージはその周囲を取り囲むように集積する。In vitro の検討において Mincle は、マクロファージの炎症性サイトカイン産生と死細胞クリアランスの抑制に作用した。以上より、急性腎障害が慢性化する新たな機序として、死細胞センサー Mincle の役割が明らかになった。このような死細胞を核としてマクロファージが集積し、炎症慢性化に働く微小環境は、急性腎障害の他に、肥満の脂肪組織や非アルコール性脂肪肝炎においても形成される。特に肥満の脂肪組織では Mincle の関与が明らかになっており、臓器や病態を超えた共通メカニズムの存在が示唆される。一方、非アルコール性脂肪肝炎では、Mincle 以外の死細胞センサーが重要であり、臓器や病態に特異的な機序も想定される。本講演では、細胞死を起点とする炎症慢性化機構に関する我々の知見を紹介し、炎症慢性化における死細胞センサーの意義を議論したい。

SY-1-5

脂肪由来間葉系幹細胞を用いた糸球体腎炎治療

名古屋大学腎臓内科

丸山 彰一, 古橋 和祐, 島村 湧子, 田中 章仁

近年、間葉系幹細胞 (MSC) を用いた細胞治療の臨床応用が世界的に進められている。我々は、MSC の中でも特に脂肪由来間葉系幹細胞 (ASC) に着目し研究を進めている。これまでの検討で、ラットの急性腎障害モデルや急速進行性糸球体腎炎モデルにおいて、ラット ASC が高い治療効果を示すことを見出し、その機序として ASC が炎症性マクロファージを減少させ、抗炎症性マクロファージを増加させることを報告した。今回、我々は、ヒト ASC をラット糸球体腎炎に投与し、その治療効果を確認し、さらに体内での細胞動態を解明することで作用機序を明らかにすることを目的とした検討を行った。WKY ラットに抗糸球体基底膜抗体 (TF) を投与し、急速進行性糸球体腎炎モデルを作成した。このモデルにヒト由来 ASC を投与したところ、コントロールと比較して有意に蛋白尿が減少し、血清クレアチニンの上昇が抑制された。DiD 標識した ASC を投与したところ、肺には ASC が局在するものの、腎臓にはごくわずかに観察されるのみであった。一方、ASC 由来の細胞外小胞 (EVs) が細胞表面に付着した抗炎症性マクロファージは脾臓および腎臓に多く局在していた。さらに脾臓摘出により ASC の治療効果が低減すること、EVs の投与で腎炎が減弱することを確認した。Vitro の実験を加えて検討した結果、ASC は EVs を介して、脾臓の白血球を炎症性から抗炎症性に変化させ、このことが腎臓において炎症を抑制するとの結論に至った。我々は、2020 年 10 月に難治性 IgA 腎症患者に他家 ASC 製剤 (ADR-001) を用いる医師主導試験を開始した。今後 ADR-001 が治療抵抗性の腎疾患に対し、副作用が少ない安全かつ強力な新しい免疫抑制治療となると期待される。

SY-2-1

医療機関における COVID-19 の感染対策～基本と課題、この 2 年を振り返って～

¹長崎大学大学院医歯薬学総合研究科臨床感染症学分野, ²長崎大学病院感染制御教育センター
泉川 公一¹

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) のパンデミックに対して、長崎大学は 2020 年 2 月から活動を開始した。中国武漢市からの帰国者の感染対策支援やダイヤモンドプリンセス号のクラスター対策など、長崎県外における感染対策支援であった。その後、長崎県でも患者が増え、夜の街や、高齢者施設内でのクラスターなどにより多くの患者が発生した。医療機関においても、透析病院やクリニックにおける陽性患者の発生、陽性患者の透析事例をはじめ、院内感染、クラスターなど様々な経験をしてきた。mRNA ワクチンが開発され、ゲームチェンジャーとなる可能性があるものの、特効薬はまだなく、普段からの感染対策、特に医療機関における感染対策は、引き続き継続する必要がある。COVID-19 の正体が分かっていない、2020 年のパンデミック発生当初は、どこの医療機関も過剰なほどの対策をして、本症に取り組んできた。個人防護具が不足して、マスクを使い回すなど、パンデミック以前には考えもされなかった事態であった。COVID-19 の感染対策は、標準予防策に、接触・飛沫感染対策を追加して行えばよい、と言葉にすると大変簡単であるが、実際に正しく実践できるかと言われるとかなりハードルが高い。COVID-19 が登場する以前は、多剤耐性菌、インフルエンザ、ノロ、MRSA など様々な院内感染を起こす微生物が注目され、国をあげて感染対策に取り組んできた。にもかかわらず、COVID-19 は多くの医療機関や高齢者・介護・福祉施設でクラスターが発生した。我々が取り組んできた地域における感染対策の向上という取り組みもあまり機能しなかったと思われる。COVID-19 に対する感染対策と、ほかの感染症に対する対策がどう違うのか、感染対策の基本と、これからの課題について概説したい。

SY-2-2

新型コロナウイルス感染症の最新の動向と透析施設における感染対策

下落合クリニック腎臓内科・透析内科

菊地 勘

2020 年 3 月 1 日に国内で最初の COVID-19 透析患者が発生、その後、12 月 31 日までの累積の COVID-19 透析患者数は 607 人であった。我々、新型コロナウイルス感染対策合同委員会では、2020 年 2 月より活動を開始し、透析施設における感染対策ガイドを発行するなど感染対策を促してきたことから、急激な感染者の増加やクラスター発生は抑えられてきた。

しかし、第 3 波以降の一般人口における急速な感染者数の増加により、今年に入ってから約半年である 2021 年 6 月 24 日までに、昨年の 2 倍以上にあたる 1,356 人もの新規患者が発生した。また、全国 62 か所の施設 (入院透析を含む) で、5 人以上の集団感染が確認され、第 1 波から第 2 波では 7 施設、第 3 波から第 4 波では 55 施設であり、第 3 波と第 4 波が透析施設に及ぼした影響は大きい。

COVID-19 透析患者は、経過中に酸素投与 677 人、人工呼吸器使用 171 人、ECMO 使用 10 人となっており、1,538 人中 55.8% に酸素需要を必要としており、重症度が高い集団である。また、2021 年 6 月 24 日時点の透析患者の致死率は 16.8% (329/1,963)、このうち転帰不明除く致死率は 31.1% (329/1,057) であり、6 月 23 日時点の一般人口の致死率 1.6% (12,039/771,176) と比較して、非常に高率となっている。特に 70 歳以上での致死率は非常に高率である。治療については、厚生労働省より発表されている「COVID-19 診療の手引き」を参考に行われており、レムデシビル (バクルリー) とデキサメタゾン (デカドロン) が使用されていることが多い。

COVID-19 透析患者の重症度は高く、致死率も高率である。透析施設での感染対策の徹底と透析患者に対する早期のワクチン接種が重要である。

SY-2-3

COVID-19 患者の全身管理と治療

りんくう総合医療センター総合内科・感染症内科兼感染症センター

倭 正也

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) の重症度分類及び重症度別の診療のポイントについて厚生労働省から発出されている診療の手引き第5.1版に基づいて述べさせていただく。重症度は呼吸器症状 (特に呼吸困難) と酸素化を中心に4段階に分類される。軽症はSpO₂≥96%, 呼吸器症状なしあるいは咳のみで呼吸困難なしで、いずれの場合であっても肺炎所見を認めない臨床状態であり多くが自然軽快するが、急速に病状が進行することもありリスク因子のある患者は入院の対象となる。中等症は呼吸不全なしのIと呼吸不全ありのIIに分類されている。中等症Iは93%<SpO₂<96%, 呼吸困難, 肺炎所見ありで、低酸素血症があっても呼吸困難を訴えないこともあり、入院の上での慎重な観察を要する。中等症IIはSpO₂≤93%, 酸素投与が必要な状態である。呼吸不全の原因を推定し、肺炎が急速に進行する場合があるため必要に応じて人工呼吸器やECMO医療体制の整う施設への転院も考慮する。重症は厚生労働省の通知ではICUに入室あるいは人工呼吸器が必要な臨床状態であり、人工呼吸器管理に基づくL型 (比較的軽症) とH型 (重症) に分類される。適切な対応には集中治療の専門知識と監視体制が不可欠である。なお、重症度は発症からの日数、重症化リスク因子、合併症などを考慮して、繰り返し評価を行うことが重要である。薬物治療としては現段階で日本国内で承認されている薬物はレムデシビル、ステロイド (デキサメタゾン)、パリシチニブである。抗ウイルス薬であるレムデシビルは中等症Iから、ステロイド、パリシチニブは中等症IIからの使用である。パリシチニブはレムデシビルと併用し、ステロイドとの併用についての有効性と安全性は確立していない。個々の患者の治療は、基礎疾患や患者の意思、地域の医療体制などを加味した上で個別に判断することが重要である。

SY-2-4

新型コロナウイルス感染症における急性腎障害

¹東京大学医学部附属病院血液浄化療法部, ²東京大学医学部附属病院救急科

小丸 陽平¹, 土井 研人²

COVID-19は呼吸器症状のみならず、味覚・嗅覚障害、血栓傾向など多彩で非特異的な症状を示す疾患であり、報告の初期から経過中に急性腎障害 (AKI) を合併していることが指摘されてきた。世界中からCOVID-19におけるAKIの頻度や予後についての報告が重ねられるにしたがって、AKIの発生率が相当に高く予後規定因子でもあることが認識されるようになった。入院患者の概ね20%以上がAKIを罹患し、特に集中治療室 (ICU) に入室する患者においては50%を超える発生率を示す報告が多い。AKIを合併したCOVID-19患者の死亡率は有意に高くなり、AKIは交絡調整後も院内死亡と有意に関連したと報告されている。COVID-19がAKIを合併する機序は十分に解明されていないが、多臓器不全の一角としての腎障害に加えて、SARS-CoV-2ウイルスが尿細管上皮細胞やポドサイトに直接感染する可能性が指摘されている。COVID-19に関連したAKIを発症した患者は、他のAKI患者と比較して退院後も腎機能障害が遷延しやすいというデータもあり、COVID-19固有の病態生理を示唆しているかもしれない。自施設では2021年3月末までに230名のCOVID-19患者が専用一般病棟およびICUに入院した。AKIの発生率は25.4%で、ICU患者に限れば43.5%にのぼった。また、AKIの発症は入院期間と死亡率のいずれとも有意に関連していた。当日は自施設での経験を含め、COVID-19とAKIおよび急性血液浄化療法との接点について考察したい。

SY-2-5

透析患者におけるSARS-CoV-2ワクチンの抗体誘導能評価

長崎大学臨床感染症学

高園 貴弘

世界でパンデミックを引き起こしているCOVID-19により360万人以上が命を落としている (2021年5月26日現在)。特に慢性腎不全患者のCOVID-19発症例では、日本透析医会・日本透析医学会・日本腎臓学会 新型コロナウイルス感染対策合同委員会からの報告では60, 70, 80歳代の致死率は8.3, 20.4, 27.5%と、日本人全体の死亡率よりも明らかに高い。その理由の一つとして、慢性腎不全透析患者では、SARS-CoV-2感染後のウィルスのクリアランス低下が報告されており、ウィルス中和抗体産生能低下の可能性が指摘されている。現在、ファイザー/ビオンテック社やモデルナ社が開発したmRNAワクチン、アストラゼネカ社が開発したウィルスファイブワクチン等の接種が始まり、この感染症の収束が期待される状況となってきた。それぞれのワクチンの感染予防効果は健常者を対象とした臨床試験において、95, 94.1, 70.4%と十分な効果を示している。しかしながら、慢性維持透析患者では、B型肝炎ウィルスなど他のウィルスに対するワクチンにおいて、接種後の抗体産生能が健常者よりも低いことが知られており、そのため、海外のSARS-CoV-2ワクチンの治験で得られた感染予防効果や重症化抑制効果が我が国の基礎疾患が多い高齢透析患者にも適応できるかは現時点で不明である。そこで、我々は、長崎大学病院および長崎腎病院の慢性腎不全透析患者におけるCOVID-19ワクチン接種後の中和抗体誘導能をワクチン接種前、接種3週後、12週後、1年後、2年後に定期的に測定し、健常者との比較において評価する研究を開始している。本シンポジウムでは研究の途中経過の報告も踏まえて、最新のエビデンスを紹介したい。

SY-3-1

HIF-PH阻害薬

東京大学腎臓・内分泌内科

田中 哲洋

低酸素誘導因子 (hypoxia-inducible factor: HIF) の活性化を作用機序とする新規腎性貧血治療薬として、HIF-prolyl hydroxylase (HIF-PH) 阻害薬が本邦で使用可能となった。腎性貧血治療薬としての今後の臨床知見の蓄積が期待される一方、HIF-PH阻害薬を使用した患者における長期的な臨床経過、とりわけ心血管イベントリスクに与える影響や、保存期CKD患者における残存腎機能への潜在的な影響についても関心が寄せられている。尿管間質の慢性低酸素状態は、CKDの病態進展における最終共通経路 (final common pathway) である。HIFの活性化は、エリスロポエチン (EPO) や鉄代謝関連酵素の遺伝子発現を誘導して貧血改善効果をもたらす他、血管内皮細胞増殖因子 (vascular endothelial growth factor [VEGF]) をはじめとする血管新生因子群、解糖系酵素群など、100-200個に及ぶ低酸素応答遺伝子群を協調的に発現誘導する。そのような背景から、HIFの活性化が虚血を伴う臓器障害の病態進展に与える影響が実験的に幅広く検討されてきた。腎臓においては、HIFの活性化が数多くのAKIモデルで保護効果をもたらすことが報告されている。一方、長期にわたるHIFの持続的な活性化がCKDならびに心臓血管合併症の病態進展に及ぼし得る影響は、原疾患や介入時期など様々な因子によって規定される。特定の疾患文脈においては保護効果を発揮する一方、腎線維化や嚢胞増大などの懸念に関する報告もあることから、HIFの活性化を適切な疾患に対して適切なタイミングで行うことが、CKDの進行抑制につながる鍵と考えられる。今後の臨床評価とともに基礎研究面でもさらなる知見の集積が求められる。

SY-3-2

心腎連関における ARNI の意義

信州大学医学部循環器内科
桑原 宏一郎

心不全患者の高齢化に伴い、腎機能障害を有する心不全患者が増加しており、心腎連関を考慮した治療戦略が必須のものとなっている。アンジオテンシン受容体拮抗作用とネプリライシン阻害を介したナトリウム利尿ペプチドの作用の増強という2つの作用を併せ持つ ARNI は従来の RAS 阻害薬に比し、腎機能悪化や高カリウム血症の発現頻度が少ない傾向にあることが大規模臨床研究において示されている。また基礎研究からはナトリウム利尿ペプチドの腎保護作用も示唆されていることから、心腎連関における ARNI の意義が注目される。基礎および臨床データをもとに CKD 治療において ARNI に期待される役割を概説する。

SY-3-3

CKD 治療戦略としての SGLT2 阻害薬への期待

近畿大学医学部腎臓内科
中谷 嘉寿, 有馬 秀二

糖尿病性腎臓病 (DKD) は我が国の透析導入疾患の第1位であり、高齢化が進むにつれて腎硬化症が増加している。これらの疾患によって CKD が発症・進展し、末期腎不全へと移行するため、病態進行の抑制が急務の課題である。特に DKD は血糖、血圧、脂質などの集約的な治療を行い、合併症の発症・進展抑制を行ってきたが、それだけでは十分な成績が得られていなかった。腎近位尿管に発現する SGLT2 (sodium glucose cotransporter) 受容体を阻害し、グルコース再吸収を抑制する SGLT2 阻害薬の登場により、この数年心血管予後や腎予後改善効果を示した大規模臨床研究が次々と報告されている。EMPA-REG OUTCOME 試験や CANVAS program では著しい心血管イベント抑制効果が認められ、また CREDENCE 試験では腎予後の改善効果が認められた。これらの大規模試験の結果によって、SGLT2 阻害薬の効果は血糖降下作用だけではなく、何らかの心臓・腎臓に影響があると示唆された。その機序としては1. TGF (tubuloglomerular feedback) の適正化や利尿作用によるヘモダイナミックな変化 2. NHE (sodium hydrogen exchanger) の抑制、糖毒性、尿酸低下による代謝の変化 3. レニン/アンジオテンシン/アルドステロンの調整、エネルギー源としてのケトン体へのスイッチなどホルモンの変化 4. その他として酸化・小胞体ストレスの改善、ミトコンドリア障害の改善、交感神経活性の抑制などが基礎実験によって報告されている。また心筋梗塞後に腎尿管での SGLT2 発現が亢進するとの興味深い報告がされている。それらの機序を詳細に解明することで、今後新しい心腎連関を考慮した CKD 治療を行う事が可能となりうると考えられる。本シンポジウムでは、SGLT2 阻害薬の心臓・腎臓に及ぼす推定されている機序を概略し、今後の治療戦略について考える。

SY-3-4

CKD 治療における MR 拮抗薬の役割

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
柴田 洋孝

わが国の高血圧の有病者数は約 4300 万人であるが、治療中でコントロール良好 (血圧 140/90 mmHg 未満) なのは約 25% にすぎない。高血圧の管理不良の原因として、医療者側の臨床イナナーシャがあげられる。高血圧の臨床イナナーシャの一因に MR 活性化が関わる高血圧が示唆され、我々はこの新しい病態を「MR 関連高血圧 (MR-associated hypertension)」として提唱した。

MR 関連高血圧には、血漿アルドステロン濃度が高値を示す原発性アルドステロン症、睡眠時無呼吸症候群などと、血漿アルドステロン濃度が正常を示す肥満、糖尿病、慢性腎臓病などが含まれる。MR 拮抗薬としては、従来のステロイド型 (スピロノラクトン、エプレレノン) と非ステロイド型 (エサキセレノン) がある。eGFR < 50 mL/分/1.73 m² を示す CKD やアルブミン尿・蛋白尿陽性の糖尿病ではエプレレノン投与が禁忌である。一方、エサキセレノンは eGFR > 30 mL/分/1.73 m² やアルブミン尿・蛋白尿陽性の糖尿病に対しても慎重投与が可能となった。

微量アルブミン尿陽性の 2 型糖尿病患者に対して RAS 阻害薬にエサキセレノンまたはプラセボを併用してアルブミン尿の減少率を検討した ESAX-DN 試験では、プラセボに比べて 5.13 倍のアルブミン尿減少を認めた。また、フィネレノンの第 3 相試験 (FIDELIO-DKD) では、同様の対象患者に対して RAS 阻害薬にフィネレノンまたはプラセボを併用した結果、腎エンドポイント (腎不全、ベースラインから eGFR が 40% 以上減少、腎死) はフィネレノン群で 18% 改善した。2 型糖尿病では、血圧、血糖、脂質を厳格にコントロールする集約的治療が重要であるが、腎予後の改善には不十分であり、アルブミン尿陽性の糖尿病では、血清 K 濃度をモニターした上で RAS 阻害薬と MR 拮抗薬の併用の有効性が期待される。

SY-3-5

CKD 合併心不全の体液管理：トルバパタンの役割

聖マリアンナ医科大学
柴垣 有吾

CKD 合併心不全の体液管理においてはループ利尿薬抵抗性の状況となることが多く、腎機能増悪 (WRF; worsening renal function) への対応が問題となる。WRF を可能な限り回避し、ループ利尿薬抵抗性体液量過剰に対する体液管理について、特に、パソプレシン V2 受容体拮抗薬トルバパタンの併用療法を中心に解説する。

SY-4-1

糖・ケトン体代謝からみた腎障害

滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科
山原 康佑

腎臓は血液の浄化だけではなく、代謝臓器としても重要な働きをしていることが知られており、代謝の異常と腎障害の関連性が明らかとなりつつある。糖代謝の異常によって引き起こされる腎疾患として糖尿病性腎臓病が挙げられる。糖尿病によって引き起こされた高血糖により細胞障害や機能異常が引き起こされ、臓器障害が進展すると考えられてきた。高血糖という外因性の要素だけでなく、腎局所の代謝機構の破綻という内因性の要素も重要であることが明らかとなってきた。糖尿病の状態が持続すると、腎臓の各種細胞内において栄養感知経路の1つである mTORC1 が異常に活性化し、ポドサイトや尿細管細胞において細胞内浄化機構オートファジーの働きを抑制し細胞障害を増悪する。また、mTORC1 の異常な活性化は ER ストレスの増強や TNF レセプターの増加を介してアポトーシスを誘導し腎細胞を障害する。これらの結果から、mTORC1 の異常活性化の抑制は重要な治療標的と考えられる。ケトン体は飢餓状態になったときに主に肝臓や腎臓などで合成されることが知られており、近年ケトン体による臓器保護のメカニズムについて着目されている。インスリン非依存性にケトン体を合成する L3BD 食を与えたマウスでは、血中のケトン体濃度が高く維持され、糖尿病と動脈硬化による腎機能障害が抑制される。また、Hmgcs2 遺伝子をノックアウトすることにより肝でケトン体合成をできなくしたマウスでは血中のケトン体の濃度は上昇せず、腎保護効果が消失する。血中ケトン体濃度上昇モデルでは、尿細管細胞やポドサイトにおける mTORC1 の異常な活性化が抑制されていた。これらの結果は、ケトン体の補充が腎障害に対する有力な治療方法となる可能性を示すものであり、今後、どのような病態においてケトン体の補充が効果的であるか検討課題となろう。

SY-4-2

蛋白質摂取が腎障害に与える影響～蛋白質・アミノ酸摂取とリン摂取が腎に与える影響を分離して～

大阪大学腎臓内科

島田 果林, 松井 功, 猪阪 善隆

慢性腎臓病患者ではタンパク質制限食が推奨されており、一般的な食物では蛋白質摂取量とリン摂取量が密接な正の相関関係を示すため、腎臓病食では窒素負荷のみならずリン負荷の軽減も期待される。しかしながら近年、保存期慢性腎臓病患者に対する低蛋白食介入が長期生命予後を悪化させる可能性がある事や、維持透析患者において蛋白質摂取量とリン摂取量を分離して評価すると、蛋白質摂取量が多くリン摂取量が少ない患者において最も生命予後が良い事などが報告されている。これらの結果は、一般的な食事において正相関を示すとされる蛋白質およびリン摂取が生体に与える影響を、蛋白質摂取の影響、リン摂取の影響に分離して評価することの重要性を示唆している。このため我々は、蛋白質あるいはアミノ酸の経口摂取が高リン食による腎障害にどのように影響を与えるか、ラットを用いて検討した。その結果、高リン食に起因する腎障害に対して、蛋白質・アミノ酸の経口摂取がミトコンドリア機能改善などを介して抑制的に作用することが明らかになった。また、昨今の高齢化に伴いフレイルが大きな社会問題となっているが、リン負荷に起因する筋力低下も経口蛋白質摂取により改善した。本研究は基礎実験であり、ただちに臨床現場における腎臓病食事療法の改訂につなげる事を意図したものではない。しかし、腎臓病の原疾患および患者背景は時代とともに大きく変わっており、腎臓病食事療法についても患者背景・時代背景に即して日々熟慮を重ねる必要があることを示唆していると考えられる。

SY-4-3

リン毒性に対するマグネシウムの解毒作用と腎障害

大阪大学腎疾患臓器連関制御学寄附講座
坂口 悠介

マグネシウム (Mg) は生体を構成する主要ミネラルの一つであり、循環器系や糖代謝、骨代謝等において不可欠である。Mg 摂取不足は高血圧、虚血性心疾患、糖尿病、骨粗鬆症など多岐に渡る疾病の発症と関連する。元来、日本食には Mg が豊富に含まれていたが、昨今の食生活の欧米化に伴い、日本人の Mg 摂取量は減少している。慢性腎臓病 (CKD) 患者の診療では、従来、Mg の蓄積が懸念されてきた。しかし、我々の検討ではむしろ低 Mg 血症が保存期 CKD 患者における頻度の高い電解質異常の一つであった。CKD 領域における Mg の重要性として血管石灰化抑制効果が挙げられる。我々は保存期 CKD 患者に対する酸化 Mg の投与が冠動脈石灰化の進行を抑制することを報告した。Mg は高リン血症がもたらす毒性に対抗し得るミネラルであり、これはおそらくリン毒性の原因となる calciprotein particles (CPPs) の結晶化を抑制する点にあると考えられる。リン毒性に対する Mg の効果は腎障害の観点においても重要である可能性がある。我々は、片腎摘マウスへの高リン食負荷で生じる腎障害が低 Mg 食で顕著に増悪することを報告した。また、近位尿細管細胞へのリン負荷で惹起される細胞死やミトコンドリア膜電位の低下が高 Mg 濃度下では抑制された。さらに、保存期 CKD 患者のコホート研究においても、血清リン濃度高値群のうち特に血清 Mg 濃度低値群の腎予後が不良であることが観察された。従来は制限することが好ましいと考えられていた Mg であるが、むしろ CKD 領域においてその特性が発揮されることが明らかになってきた。今後、いかに Mg を高めるかについてさらに研究が発展することが期待される。

SY-4-4

果糖と腎臓病

洛和会音羽病院

仲川 孝彦

有酸素状態にもかかわらずミトコンドリア呼吸よりも解糖系が亢進している状態を The Warburg effect と言い、ガン細胞に特徴的な代謝であるとされている。しかしながら、近年の報告によるとこの代謝異常は様々な慢性疾患にも寄与しているらしく、慢性腎臓病もその例外ではない。従って、The Warburg effect は慢性腎臓病に対する新規創薬ターゲットとしても興味深い。現時点での課題は、The Warburg effect の原因探索であろう。なぜ The Warburg effect が生じるのか？ 解糖系の亢進という状態から鑑みると糖尿病や高血糖の関与が最も考えやすいが、ここでの重要なポイントはこの病態が非糖尿病でも生じるという事実である。興味深いことに、果糖は腎臓・肝臓・心臓などの様々な臓器の内部で産生される。そして、その現象は糖尿病の有無に関係ない。腎臓においては、従来の研究により果糖が尿管間質質変・高血圧・内皮細胞障害などにより腎臓病を引き起こすことが明らかにされているが、その中でも注目すべきは尿酸の産生であろう。なぜなら、尿酸は TCA サイクルのアコニターゼをブロックするので結果的にミトコンドリア呼吸を抑制することになるからである。つまり、果糖代謝の特徴はミトコンドリア抑制を伴う解糖系の亢進状態であり、それはまさに The Warburg effect である。慢性疾患におけるこの The Warburg effect の役割は、亢進した解糖系由来の代謝産物に伴う種々の側副路で説明される。例えば、ペントースリン酸経路・ヘキソサミン経路・脂質合成などの活性化により、核酸・アミノ酸・脂肪酸・ATP などが産生されることになるが、それらは炎症や線維化といった病的反応の促進に必要な因子であることは言うまでもない。以上より、様々な病態に寄与している The Warburg effect のメディエーターは内因性果糖である可能性がある。今回の発表では、腎臓病における果糖の役割を議論したい。

SY-5-1

糖尿病レジストリー J-DREAMS を用いた糖尿病腎症・糖尿病性腎臓病の検討

国立国際医療研究センター
大杉 満

糖尿病の治療実態や合併症の状況を定期的に把握することは、現在の診療状況を評価・分析するだけでなく、経時的な比較を行う上でも必要で、合併症抑制などアウトカム改善のためによりよい診療指針を決定するために必須である。JDDM など先行するデータベース研究では、入力の手間などの障壁は研究者達の不断努力によって克服されてきた。そこで、データ入力の日間と労力を減らし、投薬や検査結果などの自動取り込みを行うことで、登録患者数・収集項目・データポイントの増加を容易にし、リアルタイムでの状況把握を行い得るデータベース研究が企画された。それが国立国際医療研究センター(NCGM)が日本糖尿病学会と共同でおこなっている、Japan Diabetic comprehensive database project based on an Advanced electronic Medical record System: J-DREAMS である。患者の背景情報や日常臨床の状況は、糖尿病標準診療テンプレートを用いて入力し、SS-MIX2 と呼ばれる標準データ格納システムを用いて蓄積され、多目的臨床データ登録システム (MCDRS) を使用してデータ抽出と送信が行われる。これにより現在約60病院を結ぶデータベースを運営している。J-DREAMS の構築やデータ入力から5年余りが経過し、探索的に患者の横断調査、ならびに糖尿病合併症のいくつかに焦点をあてた縦断解析を行っている。糖尿病腎症・糖尿病性腎臓病は、検査データの登録が十分に見られ、危険因子などについて多角的に解析を行っている。それらからわかる現在の糖尿病診療や合併症状況の一旦と、J-DREAMS を含めた疾患データベースの今後の課題を概説する。

SY-5-2

糖尿病性腎臓病の病態を反映する腎病理とバイオマーカー

¹金沢大学大学院腎臓内科学, ²金沢医科大学腎臓内科学
清水 美保¹, 古市 賢吾², 和田 隆志¹

糖尿病に合併する腎障害は多様化しており、典型的な臨床経過と病理学的特徴を有する「糖尿病性腎症」に加えて、非典型的な糖尿病関連腎疾患を含む「糖尿病性腎臓病 (DKD)」の概念が提唱されている。日本腎臓学会の公的研究班において、糖尿病性腎症/DKD 合併を病理診断された2型糖尿病 1,050 例のコホート解析により、GFR 低下例 (CKD 重症度分類: [G3a-5] 区分) の組織機能連関と予後を検討した。[A2-3] 区分の GFR 低下例は、[A1] 区分の GFR 低下例に比し、細動脈硬化の進展には差を認めなかったが、その他の病理所見はいずれも高度であった。予後解析では、[A2] [A3] 区分の GFR 低下例で腎イベント、[A3] 区分の GFR 低下例で総死亡のリスク増加を認めた。GFR 低下の有無に関連なく、腎イベントのリスク増加に「結節性病変」「メサンギウム融解」「間質線維化・尿細管萎縮」が関連し、総死亡のリスク増加に「間質線維化・尿細管萎縮」、腎イベントと総死亡のリスク減少に「門部小血管増生」が関連していた。さらに、GFR 低下例の病理学的特徴と予後の関連を検討した。[A2-3] 区分の GFR 低下例では、[A1] 区分の GFR 低下例に比し、「糸球体病変進展例」の割合が高率であった。一方、[A1] 区分の GFR 低下例では、軽微な糸球体病変とは対照的に尿細管・間質病変、血管病変が進展した「腎硬化症」の特徴を有する症例の割合が高率であった。腎複合イベントと総死亡の発生率は、[A1] 区分では病理学的特徴による差を認めなかったが、[A2-3] 区分では「糸球体病変進展例」で高率であった。本シンポジウムでは、これらのデータを中心に、糖尿病性腎症/DKD の病態を反映する腎病理とバイオマーカーに関する最近の知見を概説する。

SY-5-3

コホート研究 UP data

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
荒木 信一

糖尿病性腎臓病 (DKD) の診療を取り巻く医療環境は、時代とともに大きな変貌をとげてきており、DKD の病態、治療成績、予後も大きく変化してきている。これまでに、滋賀医科大学で1996年から実施している糖尿病血管合併症長期向き経過観察研究と、多施設共同研究である糖尿病デーマネジメント研究会 (JDDM) によるコホート研究から、日本人糖尿病患者の DKD の特徴・現況について報告してきた。特に、最近の DKD の特徴としては、レニン・アンジオテンシン系阻害薬の処方率が向上し、集学的治療の重要性が認識されるとともに、低血糖リスクの少ない経口血糖降下薬や心・腎保護効果が期待される新たな糖尿病治療薬の登場などにより、糖尿病の治療成績が向上してきた結果、アルブミン尿を伴う糖尿病患者の割合は減少傾向であり、アルブミン尿が減少・寛解する症例も少なくないこと。その一方で、糖尿病患者の高齢化が進み、肥満率の増加、脳・心血管疾患による死亡率の低下などにより、腎機能が低下している患者の割合が増えてきていること。つまり、アルブミン尿を伴う典型的な DKD 症例は減少し、アルブミン尿を伴わず腎機能が低下している非典型 DKD 症例が増えてきていることが特徴であると言えるが、日本人の非典型 DKD 症例の予後は、典型的な DKD 症例ほど悪くないことを JDDM のコホート研究の結果より報告してきた。本シンポジウムでは、このような我々のコホート研究から得られた日本人の DKD の病態・特徴と最新の研究成果について述べてみたい。

SY-5-4

食事療法～摂取蛋白質の量と質の観点からの考察～

金沢医科大学糖尿病・内分泌内科学
北田 宗弘

低蛋白質食は、糖尿病性腎臓病 (Diabetic Kidney Disease: DKD) を含む進行した慢性腎臓病に対する食事療法のポイントの一つである。低蛋白質食の腎保護効果の機序として、糸球体過剰濾過/高血圧の是正及び尿細管間質の保護を介した腎機能低下速度の抑制、リン・酸負荷軽減、尿毒物質の産生低下効果等の可能性が示されている。しかし、画一的な低蛋白質食は望ましくなく、アドヒアランスの維持が困難な症例、栄養状態不良症例、高齢者 (サルコペニア・フレイル併発例) 等では腎保護効果のみを期待した低蛋白質食を優先的に考えるべきではない。腎保護効果に対して臨床的エビデンスを有する治療薬の継続にも関わらず進行性の腎機能低下を呈する症例あるいは、腎不全症例に対して、栄養障害のリスクが少なく、アドヒアランスの確保ができ、低蛋白質食のベネフィットがリスクを上回ると考えられる症例に、低蛋白質食を考慮することが現実的である。またその際、十分な摂取エネルギー量を確保すること、専門医・管理栄養士の指導の元を実施することが肝要である。一方、蛋白質過剰摂取は、腎機能低下例では、更なるその進行に関与する可能性があるため、低蛋白質食による食事療法を行わないことは、蛋白質過剰摂取を許容することではないと認識し、蛋白質過剰摂取は避けるべきである。また近年、動物性蛋白質、特に赤肉の摂取量と末期腎不全への進行リスクとの関係を示唆する疫学研究の結果、また植物性蛋白質を主たる蛋白源とする健康食パターンが腎を含む全身の健康の保持に優れている可能性を示す結果も報告されている。今後、DKD に対する食事療法において、蛋白質の“量”より“質 (蛋白源)”も検討すべき課題である。本シンポジウムでは、実臨床における DKD に対する食事療法について、特に摂取蛋白質の量と質の観点から議論したい。

SY-5-5

糖尿病性腎臓病における高血圧治療

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

1985年に田熊らがネフローゼ症候群を呈する腎機能が低下した糖尿病性腎症患者にACE阻害薬を投与し、尿蛋白の改善を示して以降、糖尿病性腎臓病(DKD)に対してレニン-アンジオテンシン系を抑制する薬剤による治療が盛んに行われてきた。2001年にはRENAAL研究、IDNT研究によりARBが腎バードエンドポイントを改善することが報告された。最近では、SGLT2阻害薬がRAS阻害薬投与下に腎臓ハードエンドポイントを著明に抑制している。さらに、FIDERICIO-DKDでは降圧薬であるミネラルコルチコイド受容体拮抗薬MRB:フィネレノンが、腎予後をプライマリーエンドポイントに置いた試験において腎保護効果を示している。これら薬剤による腎保護効果は降圧効果を超えた臓器保護効果として、糸球体高血圧を軽減することにより腎保護効果を発揮すると考えられている一方、いずれの研究もプラセボを対象としていることから全身血圧が有意に改善しており、降圧効果自体が腎臓保護に影響を与えている可能性も否定できない。本シンポジウムでは高血圧がDKD進展にもたらす悪影響や、これまでの様々な大規模研究が全身血圧に与える影響に着目し概略する。さらに、最近の報告では、進行したCKD患者のRAS阻害薬を中止すると透析導入は延長できるものの、心血管イベントが増加するとの報告もあり、特に腎機能が低下したDKD患者におけるRAS阻害薬の中止については慎重にならざるを得ない。これら薬剤中止後の影響についても合わせて情報を共有したい。

SY-7-1

脳腎連関を介した腎疾患進展抑制メカニズム

長崎大学内臓機能生理学
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になってきており、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。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、4) オプトジェネティクス法によって、延髄にあるC1ニューロンを刺激することで腎保護作用を示すこと、などを見出した。さらに、腎臓を用いたシングルセルRNA-seq解析によって、交感神経刺激による腎保護効果発揮には、単球/マクロファージ上の $\beta 2$ アドレナリン受容体を介して循環血漿中の単球/マクロファージにおいてTim3(T-cell immunoglobulin and mucin domain 3)の発現が誘導されることが重要であることを明らかにした。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、脳腎連関に関するさらなる研究の進展によって、新たな腎障害の治療法の開発が期待される。

SY-7-2

腎腸連関と腎臓病

¹金沢大学腎臓内科学、²金沢大学附属病院感染制御部
岩田 恭宜¹、中出 祐介²、和田 隆志²

近年、腸内細菌叢とその代謝産物が、生体の恒常性維持に関連し、細菌叢の破綻が種々疾患の発症・進展に関与していることが明らかとなっている。我々は、腎疾患において、その腸内細菌とその代謝産物に着目して、その意義を検討している。腸内細菌の代謝産物のうち、L-アミノ酸のキラル体であるD-アミノ酸は、これまでの分析技術では分離・同定が困難であった。近年の革新的解析技術により、L-およびD-アミノ酸を、高精度かつ網羅的に定量評価することが可能となった。この結果、L体およびD体は、体内動態、生体への機能を異にすることが明らかとなってきた。この技術を用い、我々は、急性腎臓病の病態に、D-アミノ酸が深く関与していることを見出した。腸内細菌由来のD-アミノ酸が、腎保護作用を持つこと、腎機能を反映する新規バイオマーカーとしての可能性が明らかとなった。また、腸内細菌叢の代謝産物のみならず、腸内細菌遺伝子が、体内循環していることが明らかとなってきた。興味深いことに、健常者においても細菌遺伝子が同定されることが報告されている。慢性腎臓病患者では、健常者と遺伝子プロファイルが異なることが明らかにされ、その意義の解明が待たれる。我々の検討においても、進行性腎障害モデルでは、循環血液中、腎局所においても、腸内細菌遺伝子および菌体が同定された。腎障害の進展機序における細菌の病態への関与を検討している。本シンポジウムにおいて、腎疾患と、腸内細菌叢およびその代謝産物の意義を概説したい。

SY-7-3

脂質過酸化による細胞死フェロプトーシスと急性腎障害後の腎修復不全

Duke 大学医学部腎臓内科
相馬 友和

酸化ストレスは腎臓病の多くの病態に関与している。特に、脂質過酸化により生じる制御された細胞死であるフェロプトーシスが急性腎障害の患者の腎機能の回復不全に寄与することが報告され、近年注目を集めている。ここで興味深いことに、細胞死を制御する分子群は、細胞死を誘導する以外にも組織修復において多彩な役割があることが、ネクロプトーシスなど、その他の細胞死のシグナル研究により明らかとなってきた。演者の研究室では、フェロプトーシスの誘導シグナルが、フェロプトーシスを誘導する以外にも、近位尿細管の病的変化を持続させ、急性腎障害後の腎慢性炎症、線維化を誘導することをシングルセルシークエンス法とマウス遺伝学的手法を組み合わせることと同定した。本講演では、フェロプトーシス誘導シグナルが、どのように腎近位尿細管細胞の可塑性、細胞運命を決定するかについて紹介し、治療標的としての可能性を議論したいと考えている。

SY-7-4

ヒト iPS 細胞由来腎臓ネフロン前駆細胞の増幅培養法確立と病態再現

熊本大学発生医学研究所
谷川 俊祐, 西中村 隆一

生命の維持に必須の器官である腎臓は一度機能を失うとほぼ再生しない。発生期には糸球体と尿管から成るネフロンを造り上げるネフロン前駆細胞が存在している。しかしそれらはネフロンに分化し、出生前後には消失してしまう。このことが腎臓が再生できない理由の一つとされている。当研究室では、ヒト iPS 細胞からネフロン前駆細胞を誘導し試験管内で3次元の腎臓組織を再構築することに成功している (Taguchi *et al.*, *Cell Stem Cell*, 2014 & 2017)。さらに、それを免疫不全マウスへ移植すると糸球体がホストの血管と繋がることで成熟し、生体内で血液を濾過するスリット膜を再構築する実験系を確立している。この系を患者から樹立した iPS 細胞に応用し、先天性ネフローゼ症候群の初期段階におけるスリット膜形成の異常を腎臓オルガノイドによって再現した (Tanigawa *et al.*, *Stem Cell Reports*, 2018)。これらの方法を基盤として病態メカニズムの解明や薬剤開発、さらに再生医療に応用するためには、ネフロン前駆細胞を大量に増やす必要がある。我々は、ヒト iPS 細胞由来のネフロン前駆細胞の増幅にアクチビンが有効であることを見出し、増幅したネフロン前駆細胞は試験管内で高効率にネフロンを構築する能力を持ち、免疫不全マウスに移植すると、糸球体が血管と繋がり成熟化が見られた (Tanigawa *et al.*, *Stem Cell Reports*, 2019)。増幅した細胞は凍結保存が可能で融解後もネフロンへの分化能を保持していた。これによりヒト iPS 細胞から腎臓前駆細胞を誘導する2週間の時間を省略し、腎臓前駆細胞を誘導する技術を習得せずとも腎臓組織を作ることが原理的に可能となった。本会では今後の課題についても議論したい。

SY-7-5

糸球体足細胞スリット膜形成の分子メカニズム

千葉大学医学研究院
浅沼 克彦

腎臓は血液濾過を行い、尿を生成する臓器であるが、通常、蛋白尿は認められない。ネフローゼ症候群レベルの蛋白尿である場合は、何らかの原因により糸球体の血液濾過バリア機能に異常をきたしている。様々な原因により糸球体は障害を受け、濾過バリア機能は破綻して蛋白尿が生じる。糸球体の濾過バリア機能は、教科書的には、糸球体基底膜のチャージバリアと糸球体足細胞 (ポドサイト) の足突起間に存在するスリット膜のサイズバリアが知られている。サイズバリアの重要性は、スリット膜の構成蛋白である Nephrin の遺伝子異常が、先天性ネフローゼ症候群を引き起こすことによって最初に示された。その後、スリット膜関連蛋白が多数発見され、そのヒト遺伝子異常やノックアウトマウスがネフローゼ症候群を生じることから、サイズバリアの重要性がさらに明らかとなっている。Nephrin の裏打ち蛋白として MAGI-2 が同定されているが、ヒトにおいて、MAGI-2 の遺伝子異常がネフローゼ症候群が起きることがわかっている。本講演では、ポドサイトのスリット膜形成の分子メカニズムについて MAGI-2 とスリット膜蛋白との関係を中心に概説する。

SY-8-1

わが国の臨床研究による糖尿病性腎症の新たなエビデンスと集約治療の有効性

岡山大学病院新医療研究開発センター
四方 賢一

糖尿病性腎症はわが国における末期腎不全の最大の原因疾患である。日本人糖尿病患者約6,000例を対象とした観察研究である JDCP study のベースラインデータを解析したところ、2型糖尿病におけるアルブミン尿陽性率は約30%であり、腎機能低下例 (eGFR < 60 ml/min/1.73 m²) の割合は約15%、正常アルブミン尿例における腎機能低下例 (eGFR < 60 ml/min/1.73 m²) の割合は9%であった。アルブミン尿に対する危険因子は年齢、罹病期間、高血糖、肥満、高血圧であり、eGFR 低下 (< 60 ml/min/1.73 m²) に対する危険因子は、年齢、罹病期間、性別 (男性)、脂質異常、肥満、高血圧であった。一方、日本人糖尿病患者を対象とした観察研究である JDDM study において、約3,000例の2型糖尿病症例の10年間の追跡結果から、アルブミン尿が末期腎不全への進行の強い危険因子であることが報告された。J-DOIT3 では、2型糖尿病患者に対する集約治療によって、腎症の新規発症が抑制されることが明らかとなった。DNETT-Japan は、顕性腎症期以降の糖尿病性腎症患者に対する集約治療の有効性を検証した介入研究である。本研究の5年間の介入結果では、集約治療の有効性が示唆されたが、更に長期間の観察が必要であり、詳細な解析を進める予定である。また、本試験においてスタチンを用いた LDL 低下療法の有効性が明らかとなった。このシンポジウムでは、わが国で行われている臨床研究の結果から得られた糖尿病性腎症に関する最近のエビデンスと集約治療の効果を紹介したい。

SY-8-2

保存期における ESA 治療 : PREDICT 試験

¹大阪急性期・総合医療センター、²名古屋大学医学部腎臓内科、³東京大学医学部腎臓内分泌内科、⁴中山寺いまいクリニック、⁵昭和大学医学部腎臓内科
林 晃正¹、丸山 彰一²、南学 正臣³、今井 圓裕⁴、秋澤 忠男⁵

【背景と目的】わが国の保存期 CKD 患者の ESA 治療において、高い目標 Hb 値が腎機能に及ぼす影響について検討するため PREDICT 試験が実施された。【対象と方法】2011年11月~2014年6月、全国74施設から貧血 (Hb < 10 g/dL) を有する非糖尿病性保存期 CKD 患者 491名 (eGFR 8~20 mL/min/1.73 m²) が登録され、最終的に239名と240名がそれぞれ高 Hb 群 (11~13 g/dL)、低 Hb 群 (9~11 g/dL) に無作為に割り付けられ、darbepoetin alfa (DA) による治療が開始された (12名は DA 投与なし等の理由で除外)。治療期間は2年で、一次評価項目は腎複合エンドポイント (腎代替療法導入、eGFR 6 mL/min/1.73 m²以下、eGFR 50%低下) とした。【結果】登録時の年齢 70 ± 11 歳 (男性 60%)、eGFR 14 ± 3 mL/min/1.73 m²、Hb 9.3 ± 0.6 g/dL であった。平均観察期間は 73.5 ± 29.7 週、期間中の平均 Hb 値は高 Hb 群、低 Hb 群それぞれ 11.2 ± 1.1 g/dL と 10.0 ± 0.9 g/dL であった。腎複合エンドポイントはそれぞれ 105 例 (44%)、116 例 (48%) に発生した (log-rank test; P = 0.32)。Cox 比例ハザードモデルにおいて、低 Hb 群に対する高 Hb 群の調整後ハザード比は 0.78 (95% CI 0.60-1.03; P = 0.08) であった。治療期間中、心血管疾患はそれぞれ 19 例 (8%) と 16 例 (7%) に発症したが、有意差は認めなかった (log-rank test; P = 0.66)。【結論】非糖尿病性の進行した保存期 CKD 患者に対して、DA により目標 Hb 11~13 g/dL として治療することは、目標 Hb 9~11 g/dL とする治療に比して腎予後を改善しなかった。

SY-8-3

2型糖尿病患者における腎性貧血治療

金沢大学大学院腎臓内科学

大島 恵

2型糖尿病を有する慢性腎臓病患者において頻度の高い合併症である貧血は、腎予後および生命予後に重要であり、適切な管理が求められる。2型糖尿病治療薬のナトリウム・グルコース共役輸送体 (SGLT2) 阻害薬は、血糖降下作用のみならず腎および心血管の保護作用を有し、2020年版のKDIGOの糖尿病および慢性腎臓病の診療ガイドラインでは、メトホルミンと並んで血糖降下薬の第一選択として位置付けられている。一方、SGLT2阻害薬には血中エリスロポエチン (EPO) 値の上昇により赤血球産生を促す作用が報告されているが、貧血に対する長期の効果は明らかではなかった。そこで多施設共同の国際ランダム化比較試験のCREDENCE試験の事後解析により、2型糖尿病を伴う慢性腎臓病患者において、SGLT2阻害薬カナグリフロジンの貧血に対する治療効果を検討した。その結果、カナグリフロジンが貧血の発症および鉄剤や赤血球造血刺激因子 (ESA) 製剤を含めた貧血に対する治療介入の抑制に関連することが明らかになった。このSGLT2阻害薬の腎性貧血に対する治療効果に関しては、国内・国外で検証が進められている。また従来、腎性貧血に対する治療薬としてESA製剤が用いられるが、約1割がESA製剤に低反応性を呈し予後不良とされる。我々はESA低反応性に寄与する因子として血中抗EPO受容体抗体に着目し、これまでESA低反応性との関連を報告し、さらに腎不全予測のバイオマーカーとしての有用性を本邦および国外の糖尿病コホートで検証してきた。これらの結果に基づき、慢性腎臓病患者における貧血治療に対する反応性および腎予後を予測する指標として、血中抗EPO受容体抗体の臨床応用が期待される。本シンポジウムでは2型糖尿病を有する慢性腎臓病患者の腎性貧血治療の展望を述べる。

SY-8-4

血液透析患者におけるトルバプタンの効果と安全性—第2相プラセボ対照ランダム化比較試験

¹昭和大学横浜市北部病院内科腎臓、²大塚製薬株式会社新薬開発本部、³大塚製薬株式会社メディカル・アフェアーズ部、⁴昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門

緒方 浩顕¹, 下古谷 直子², 岡田 正², 長本 尚³, 秋澤 忠男⁴

【背景】水利尿薬トルバプタンの血液透析 (HD) 患者における臨床効果と安全性を検証するために、日本人HD患者を対象とした多施設共同プラセボ対照ランダム化比較試験を実施した。

【方法】24時間尿量500 mL以上を保ち、週3回の外来HDを実施している患者を無作為にトルバプタン15 mg/日投与群、トルバプタン30 mg/日投与群及びプラセボ群に割付け、各群24週間の治療を行った。主な評価項目は、治療開始前からの24時間尿量の変化量 (Δ UV)、HDによる過当たり総除水量の変化量 (Δ WFR)、最大HD間隔後の体重増加変化量 (Δ IDWG)、及び治療関連有害事象とした。

【結果】治療終了時における Δ UVは、プラセボ群に比してトルバプタン15 mg/日投与群では429.1 mL (95%CI 231.0-627.2; $P < 0.0001$)、トルバプタン30 mg/日投与群で371.6 mL (同 144.1-599.2; $P = 0.0017$)と多く、有意な差がみられた。 Δ WFR及び Δ IDWGはトルバプタン投与群とプラセボ群で有意な差は認めなかった。TEAEはプラセボ群 (77.3%) に比してトルバプタン投与群 (92.3%) で高頻度に見られたが、重篤な事象はみられず、試験期間中トルバプタンの安全性、忍容性に問題はみられなかった。

【結論】日本人HD患者に対するトルバプタンの24週間に渡る尿量増加効果が認められた。

SY-8-5

アジルサルタンによる蛋白尿減少効果

¹原三信病院腎臓内科、²奈良県立医科大学腎臓内科学、³九州大学病態機能内科学

末廣 貴一¹, 鶴屋 和彦², 中野 敏昭³, 北園 孝成³

【背景】アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB) は、慢性腎臓病 (CKD) 患者の高血圧治療に使用される。アジルサルタンは強い降圧力を有するARBであるが、その蛋白尿減少効果は十分に検討されていない。我々は、無作為化オープンラベルのクロスオーバー試験で、CKD患者におけるアジルサルタンとカンデサルタンの蛋白尿減少効果を比較した。【方法】111人の蛋白尿を有するCKD患者が登録された。Run-in periodとして2か月間、1日20 mgのアジルサルタンで治療された。その後、患者は無作為に2群に分けられ、20 mgのアジルサルタンもしくは8 mgのカンデサルタンを、クロスオーバー法で3か月間投与された。主要評価項目は、尿蛋白クレアチニン比 (UPCR) の変化率とした。【結果】95人の患者が試験を完遂した。平均年齢は64.3歳であった。推定糸球体濾過量 (eGFR) およびUPCRは、41.5 mL/min/1.73 m²および1.8 g/gCrであった。ベースラインの収縮期血圧と拡張期血圧は、131.4 mmHgと71.0 mmHgであった。UPCRの平均変化率は、クロスオーバー前後各1か月目のアジルサルタン群で-3.8%、カンデサルタン群で30.8% ($P = 0.0004$)、3か月目のアジルサルタン群で6.1%、カンデサルタン群で25.8%であった ($P = 0.029$)。eGFR低下や高カリウム血症などの有害事象は、グループ間で有意差はなかった。

【結論】常用量での比較においてアジルサルタンは、カンデサルタンと比較して、有害事象の増加なしに、有意に強力な蛋白尿減少効果を示した。CKD患者においてアジルサルタンは、降圧に加えてより強力な腎保護効果を有する可能性が示唆された。

EL-1

IgA腎症の病態と新規治療薬

順天堂大学腎臓内科

鈴木 祐介

IgA腎症は世界で最も頻度の高い糸球体腎炎で、特に日本や東アジアで頻度が高い。本症は、未治療の場合約4割が末期腎不全に至る予後不良の疾患であり、いまだ本症に起因し若くして維持透析となる患者は多く、医療経済上極めて深刻な問題である。近年、病態解明が進み、粘膜型の糖鎖異常IgAと免疫複合体が、本症の発症・進展のカギを握ることが明らかになった。責任粘膜は未だ議論が残るが、責任B細胞や異常IgA産生機序は解明されつつある。現在、その産生抑制と沈着後の炎症制御を目的とした治療薬の開発が進んでいる。なかでも、粘膜面で感作を受けたIgA産生B細胞および異常IgA産生に関わる分子を標的とした薬剤、さらにはIgAの糸球体沈着にともない活性化される補体古典経路およびレクチン経路を標的とした薬剤の国際試験が進行中で、その結果が期待される。さらには、本症の「common pathway」に起因する病態に対しての有効性を示唆する薬剤の結果も報告されている。こういった新規の有望な根治および保存的治療薬の開発が進み、治療選択肢が増えれば、病期・病態に応じた治療が可能となり、本症による透析移行の予防・阻止は実現可能であると考えられる。

EL-2

腎臓のつくりかた—First in Human を目指した最新の取り組みと障壁—

東京慈恵会医科大学
横尾 隆

—腎臓は本当に作れるのであろうか?— iPS 細胞が樹立され日本では再生医療の研究が一大ブームとなり、各分野で精力的に研究が進められてきた。しかし腎臓は解剖学的にも生理学的にも最も複雑で多くの機能が搭載されているため当初から腎臓再生を懐疑的に思われている方がほとんどであった。我々は20年以上にわたり腎臓再生による末期腎不全患者に対する新規治療法開発にチャレンジしてきた。我々が開発した「胎生臓器補完法」とは、発生過程で幹細胞から臓器まで分化誘導する環境（臓器発生ニッチ）を異種動物から借用して患者由来腎臓前駆細胞から腎臓を再生するというものである。実際には発生直後の異種後腎組織を摘出しそのネフロン前駆細胞存在部位に外来性のネフロン前駆細胞を注入し移植する。発育中の後腎はホストの体内で血管を取り込み尿の生成を開始する。新たに開発したネフロン前駆細胞置換システムを搭載させることにより世界で初めて尿生成能を獲得した再生腎臓の樹立に成功した。長期透析患者由来 iPS 細胞からも再生性を持ったネフロン前駆細胞の樹立ができることも確認しており、いよいよ臨床に向けてギアを一つ上げなければならない段階まで到達することができた。今後ヒト臨床適応のための最終ステップとして必要なことは、ヒトに使用可能な規格のネフロン前駆細胞を作る事、それを後腎ニッチ内に埋め込んだ腎臓のタネ (kidney seed) を作りヒト移植可能な規格にする事、大動物を用いて安全性有効性を証明し、それを法令に準拠する形で最終製品として配布可能とする事などが挙げられる。まだまだ一足飛びには進まないのが現状であり、先が進めば進むほどゴールが遠ざかっていく気がするのが現実である。しかし、日頃一緒に腎臓病と闘っている患者さんに力をもらいながらこれからも邁進していきたいと考えている。

EL-3

がん診療と腎障害

京都大学腎臓内科
松原 雄, 柳田 素子

がん患者は他の疾患の合併患者と比較して経過中に急性腎障害 (AKI) をきたす割合が高いことが知られている。逆に、高齢化に伴い、慢性腎臓病を合併した患者にがん治療を行う機会も増加することになる。我々腎臓内科医は、このような患者に対して集学的なアプローチにより患者を診療することが求められる。こういった背景から近年、Oncology (腫瘍学) と Nephrology (腎臓病学) を組み合わせた Onconephrology という概念が誕生したのは米国腎臓学会 2011 年のことである。Onconephrology の分野では「がん治療中に生じた腎障害の診療」と「腎機能低下患者における癌診療」が大きな柱となっている。「がん治療中に生じた腎障害」では、抗がん薬に伴う悪心・嘔吐や、高 Ca 血症に伴う多尿を契機とした腎前性 AKI、骨盤内腫瘍に伴う腎後性 AKI、さらには電解質異常、腫瘍随伴糸球体症や Monoclonal Gammopathy of Renal Significance (MGRS) などの腫瘍関連腎障害、そして抗がん薬に関連した腎性腎障害が含まれる。特に最後の抗がん薬関連腎障害は、従来の殺細胞薬による腎障害のみならず、血管新生阻害薬や免疫チェックポイント阻害薬などの分子標的薬に関連した特殊な腎障害が問題となっている。腎臓内科医にとっては、「薬剤性の疑いがあるので休薬する」のは簡単であるが、がん治療医や患者にとってはとても大きなデメリットであることを把握し、可能な限り他の原因を除外する必要がある。一方、「腎障害患者のがん診療」では、がんの標準化罹患率が高い集団である透析患者のがん治療は医療分野でのアンメットニードであり、腎臓内科医は周術期の注意点を把握する必要とともに、薬物治療においても留意すべき点をがん治療医と共有する必要がある。さらに昨今、腎不全患者とがんとの関連においては、腎性貧血治療薬とがんとの発生・進展も懸念されている。本講演では、これら Onconephrology のトピックについて概説したい。

EL-4

腎臓免疫学入門：糸球体への白血球導入と炎症

藤田医科大学医学部腎臓内科学
坪井 直毅

糸球体腎炎は免疫学的機序により発症する代表的糸球体障害である。その発症のトリガーは多様であり糸球体局所での抗原抗体反応、全身性免疫応答、感染症や自己抗原によって形成された免疫複合体 (IC) の糸球体沈着と補体活性化などが挙げられる。その後 IC あるいは糸球体構成成分に対する自己抗体による II/III 型アレルギー反応、感作 T 細胞による IV 型アレルギー反応などにより、糸球体病変が形成される。組織学的には、糸球体内の白血球集積が糸球体炎症を特徴づけ、ループス腎炎や ANCA 関連腎炎における組織学的疾患活動性指標である。白血球の中でも、特に好中球やマクロファージ (Mφ) のような自然免疫担当細胞は、糸球体炎症発症や進展過程でエフェクター細胞として中心的役割を担うとされ、今までに糸球体に沈着した免疫複合体や自己抗体の認識に関わる白血球上の受容体、白血球活性化とその調節、糸球体への白血球導入、半月体形成あるいは毛細血管内での血栓形成に関し、さまざまなメカニズムが提唱されてきた。さらに近年の研究により、免疫グロブリン認識を担う Fc 受容体、血管内皮への白血球接着に関わるインテグリン、および両者の相互作用に関しての理解が深まってきた。そこで本教育講演では、糸球体炎症の起点から進展に至る白血球の関与をテーマに、その糸球体導入から半月体などの代表的病理所見の形成メカニズム、白血球発現タンパクに着目した非観血的診断法の可能性について、国内外からの研究成果をもとに概説する。糸球体に導入された白血球の目的、白血球活性化から組織的所見に至る過程について、若手腎臓内科医の理解が深まり、将来の新規治療標的や診断法へのヒントが得られれば幸甚である。

EL-5

腎間質線維化アップデート

埼玉医科大学腎臓内科
岡田 浩一

腎間質線維化は CKD が末期腎不全への過程でたどる最終共通路であり、慢性腎不全に対応する尿細管萎縮と間質線維化を主体とした組織変化である。現在、日本では毎年 3 万人の患者が維持透析に導入されており、末期腎不全へと進展する CKD の 3 大原疾患は、糖尿病性腎臓病、腎硬化症と慢性糸球体腎炎である。いずれも病初期には疾患特異的な腎組織所見を示すが、慢性腎不全状態となり機能が廃絶していく過程で、糸球体硬化と腎間質線維化という共通した組織所見に収斂していく。さらに、従来より腎線維化の程度は糸球体硬化の程度に比較して、腎生検時の腎機能および機能予後により強く相関することが示されている。これらのことから、腎間質線維化は CKD の進展に直接対応する組織変化であり、末期腎不全への進行を抑制するための普遍的な治療標的と考えられる。糸球体や血管の病変が線維化という間質病変へ波及していくプロセスには、尿細管上皮細胞が病態のトランスデューサーとして重要な役割を担っている。尿蛋白や低酸素・酸化ストレスにより障害・活性化された尿細管上皮細胞は、G2/M 期休止、脱分化状態やエネルギー代謝変化を介して多彩な炎症惹起性および線維化促進性の液性因子を産生し、周辺領域への炎症性細胞浸潤や間質細胞の線維芽細胞誘導を介して間質線維化を発症・進展させる。また unfolded protein response やオートファジー亢進により尿細管萎縮を生じ、腎間質線維化巣が形成される。線維化促進性の古典的な増殖因子は TGF-β1 だが、単一の治療標的としては安全性や有効性の点から不適切であり、抗線維化療法としては線維化メカニズムの詳細な解明を踏まえた多面的なアプローチの有用性が想定される。本教育講演では新たな知見をまじえて、腎間質線維化の重要性について再考してみたい。

EL-6

腎疾患における移行期医療

¹大阪医科薬科大学医学部小児科, ²東京女子医科大学腎臓小児科
 芦田 明¹, 服部 元史²

近年の医学の目覚ましい進歩に伴い、小児期発症の慢性疾患を有する小児の疾患予後は著明に改善し、多くの患児が成人期に達するようになった。その結果、小児期発症の慢性疾患患児に対する小児期から思春期・成人期へと継続した医療の提供が必要となった。このような社会情勢の変化の中で、小児期発症の慢性疾患患者の身体的、心理社会的問題が議論されるようになり、「小児科から成人診療科への転科を含む一連の過程で、小児期発症の慢性疾患患者が小児科から成人診療科に移る際に必要な医学的、社会的、教育的、職業支援などに配慮した多面的な行動計画」と定義される「移行」という概念が導入され、そのシステム構築が図られるようになってきた。腎疾患領域においてもIgA腎症やネフローゼ症候群、先天性尿路異常など、多くの慢性疾患が成人期へと継続した医療提供を必要とし、移行期医療の確立が望まれている。我が国においては、2014年5月からの厚生労働科学研究費補助金難治性疾患等政策研究事業（難治性疾患政策研究事業）の難治性腎疾患に関する調査研究（研究代表者：松尾清一、丸山彰一）、および2017年5月からの難治性腎疾患政策研究事業の難治性腎障害に関する調査研究（研究代表者：成田一衛）において、主要課題の一つとして取り上げられ、診療ガイドの作成も含めた移行期医療の社会への啓発とその検証調査、我が国における移行に関する実態調査が計画立案・実行されてきた。本講演では、これらの厚生労働省難治性疾患政策研究事業から得られた知見、成果を中心に我が国における慢性腎疾患に対する移行期医療について概説する。

EL-7

急性腎障害の基礎と臨床

高知大学内分泌代謝・腎臓内科
 寺田 典生

2012年にKDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) の急性腎障害 (AKI: Acute Kidney Injury) のガイドラインが発表された。その目指すところにはAKIの診断基準の明示、リスク、予防と治療に関して、体系的なエビデンスのレビューと評価に基づいた診療指針を呈示することであった。高齢化や糖尿病患者数の増加などの要因により、全入院患者の7-10%程度、ICU入院患者の30-40%がAKIを発症するという報告もあり、またAKIから慢性腎臓病 (CKD) への移行も大きな課題になっている。またAKIの生命予後が不良である事も解明されてきた。2016年には本邦でもAKI (急性腎障害) 診療ガイドラインが作成された。その後もAKIの診療と病態理解には多くの進展があった。臨床面では米国FDAにより承認されたNEPHRO-CHECK (尿中 [TIMP-2] X [IGFBP-7]) 等の早期診断マーカーの有用性の報告が増加した。またAKIからCKDの移行の機序については、細胞周期がG2/M期で停止する事によって起こる繊維化、代謝障害などが報告されている。また臨床的にはAKIからCKDに移行する時期、発症1週間から3カ月の時期をAKD (acute kidney diseases and disorders) とする概念の重要性が注目されている。また2020年より大きな社会的問題になっている新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 罹患に伴ってAKIが発症することが報告されており、その病態解明は大きな課題である。バイオマーカーにより、AKIの早期診断が可能になりつつあり、早期治療介入が可能にな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考えられる。今後本邦発の疫学をはじめ診断・治療のエビデンスを発信するために、必要な研究と対策を検討してゆく必要がある。

EL-8

ポドサイト障害の基礎と臨床

東海大学医学部
 松阪 泰二

ポドサイトは、糸球体毛細血管の基底膜をポーラー腔側から無数の足突起でおおうきわめて特殊な形態の細胞である。ポドサイトは、糸球体濾過バリアーとして重要で、その障害は蛋白尿の原因となり、またある程度以上の喪失により糸球体硬化症となる。ポドサイトは生後の増殖や再生が限定的であるために、ポドサイトの喪失は不可逆で、このことが腎不全の難治性の主たる原因になっている。ポドサイトで機能する重要な遺伝子の変異がFSGSの原因となり、また膜性腎症はポドサイト上の分子に対する自己免疫疾患である。また、最近微小変異型ネフローゼ患者の一部に抗nephrin抗体が関与している可能性が報告された。このようにポドサイト障害の病態は次第にあきらかにされつつあるものの、ポドサイト障害の治療は実用化されていない。治療の一つの障壁は、糸球体基底膜の外側に存在するポドサイトに選択的に薬剤を送達させる困難さにある。本講演では、ポドサイト障害の基礎と臨床に関して概説し、合わせて私達の研究で得られた知見も一部ご紹介いたします。

EL-9

メサンギウム細胞と腎障害

静岡県立総合病院
 長井 幸二郎

慢性腎臓病は透析原疾患であるだけでなく、心血管系疾患の合併のリスクが高く、その対応が急務である。主たる透析原疾患は糖尿病性腎臓病、慢性糸球体腎炎、腎硬化症であるが、前2者はその初期にメサンギウム細胞に特徴的な変化を来す。演者所属した研究室では一貫してメサンギウム細胞に着目し、研究を続けてきた。糖尿病性腎臓病においてはメサンギウム細胞において転写因子Smad1が糖尿病条件下でIV型コラーゲンのプロモーターに結合し、糸球体硬化に関わる遺伝子群を直接制御していることを発見した (J Biol Chem. 2004; 279: 14201-6)。次にBMP4が、Smad1を介して糸球体硬化発症の中心的な役割を果たすことをBMP4全身誘導マウスで示した (J Biol Chem. 2011; 286: 20109-16)。以上からBMP4/Smad1シグナルが糖尿病性腎臓病の発症と糸球体硬化形成において中心的な役割を果たすことを証明した。また、慢性糸球体腎炎の大多数をしめるIgA腎症において、病態形成の主役となるメサンギウム細胞の機能解析はまだまだ不十分であった。これはいままでに動物実験モデルにおいてメサンギウム細胞特異的に分子をノックアウトする技術が存在しなかったことに原因の一端がある。演者はその問題点を解決するためにタモキシフェン誘導型Foxd1-Creマウスを使用し、糸球体ではメサンギウムに特異的に遺伝子改変を起こせることを確認した。またmammalian target of rapamycin complex 1-S6 kinase pathwayがヒトIgA腎症や全身性エリテマトーデスの進展増悪に関わり、メサンギウム細胞外基質の増加の責任経路であることを証明した (J Am Soc Nephrol. 2017; 28: 2879-85)。この講演では、今までの研究成果を臨床の実態とからめながら紹介する。基礎、臨床の両面からメサンギウム細胞の機能解析をさらにすすめることにより、腎疾患の包括的理解がすすみ、新たな病態解析と治療法の開発につながることを期待する。

EL-10

見逃してませんか？ 成人における遺伝性腎疾患—症例を通じて学ぶ—

神戸大学医学部小児科
野津 寛大

近年遺伝学的検査法の急速な進歩により、腎疾患における遺伝子診断を比較的容易に提出できる体制が整った。それに伴い、遺伝性腎疾患の日常診療に占める割合が急増している。しかし、遺伝性腎疾患の診療経験を有する腎臓科医が多くなったとはいえ、その内容は多彩であり、遺伝性 FSGS, Alport 症候群, Gitelman 症候群, ADTKD など、すべての遺伝性疾患の診療経験のある医師は非常に少ない。また診療経験があったとしてもその経験患者数は少ないと思われる。一方で、遺伝子診断により遺伝性腎疾患と確定診断することは患者にとって大きな恩恵がもたらされる。例えば、FSGS でも遺伝性であれば免疫抑制薬による治療は無効であり、他方、移植後の FSGS の再発も認めない。Alport 症候群は RAS 系阻害薬が有効であることがすでに明らかとなっており、また、バルドキシロンメチルなどの新薬が近々薬事承認される可能性もあり、そのような特異的治療が可能となる。Gitelman 症候群は非常に軽症の疾患と思われていたが、全身倦怠感、多尿、筋力低下などが年齢と共に顕在化し、著しく QOL の低下する疾患である。しかし、患者や主治医でさえ、Gitelman 症候群がそのような症状をきたす疾患であることを知らないために、患者がそれらの非特異的の症状に人知れず苦しんでいることをたくさん経験してきた。本教育講演では症例を通して、それぞれがどのような疾患なのか、外来でそのような症例を見逃していないか、また、診ている患者さんに関しても正しく理解できているかなどを改めて考えていただく機会としていただければ幸いである。

EL-11

腎臓と酸塩基平衡 慢性腎臓病と acid stress

滋賀医科大学総合内科学講座・東近江総合医療センター
杉本 俊郎

腎臓は、生体内の酸塩基平衡の調節に重要な役割を演じており、腎機能の障害を呈する慢性腎臓病 (CKD) において、代謝性アシドーシス等の酸塩基平衡異常が生じることが知られている。CKD における代謝性アシドーシスは、腎臓における酸排泄能の低下のみならず、食事等から酸の負荷・体内の酸の蓄積 (acid stress) から生じると言われている。この代謝性アシドーシス・acid stress が、近年、腎臓、心血管、筋・骨格系を含む臓器障害を引き起こすことが示されており、CKD 例の予後改善のために、積極的に介入すべき病態であると考えられるようになってきた。そこで、本講演では、CKD における代謝性アシドーシス・acid stress の病態生理、診断、治療に関する最近の臨床的トピックスに関して解説したい。

EL-12

MPGN アップデート：形態診断から病因診断へ

旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野
中川 直樹

膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) は、元来、病理組織学的に、電子顕微鏡所見の高電子密度沈着物 (EDD) の分布様式によって I 型～III 型の 3 つのサブタイプに分類されてきた。最近、病態を考慮した分類として、主に補体経路 (特に補体第二経路) が関与するものと、免疫グロブリンが関与するものに分類することが試みられている。従来、MPGN II 型 (DDD) では C3 単独の沈着を示す例が多く、補体第二経路の異常が主病態として考えられていたが、同様に C3 単独沈着の症例で MPGN I 型・III 型を呈する例も指摘され、C3 glomerulonephritis (C3 腎炎) と呼ばれるようになった。そして、C3 のみの沈着を示す糸球体疾患において、補体第二経路に関連する因子の遺伝子異常が報告されていたことも踏まえ、蛍光抗体所見により免疫グロブリンの沈着や古典的経路因子 (C1q, C4) の沈着を伴わずに C3 のみの沈着を認める場合、これを C3 glomerulopathy (C3 腎症) と呼称されるようになった。その後、C3 腎症に関する専門家会議が開催され、C3 の染色性が優位であれば、ほかの免疫グロブリン・古典的経路の補体因子の染色性が弱陽性程度認められても C3 腎症と定義されるようになった。このように、形態学的概念から始まった MPGN の診断は、病因分類へと進化しつつある。現在補体学会とも連携しながら、臨床像と診療実態を調査する「日本膜性増殖性糸球体腎炎/C3 腎症コホート研究」が進行中であり、最近の診断と治療の動向も含めて概説する。

EL-13

尿管間質性腎炎アップデート

福井大学腎臓内科
高橋 直生, 岩野 正之

最近の尿管間質性腎炎の話題として、IgG4-RKD 診断基準の改定がある。2011 年川野らにより我が国の IgG4-RKD 診療指針が示された。昨年、IgG4-RD ではあるが、まず、除外基準を用いて除外を行った後、重み付けされたポイントの合算で診断を行う新たな診断基準が ACR/EULAR より提案され、特異度 97.8%、感度 82.0% と優れたものになっている。一方、我が国でも IgG4-RKD の偽陽性や偽陰性症例が見受けられるようになったことから、新たなコホートでの診断基準の見直しが計画され、IgG4-RKD 診断指針 2020 が本年佐伯らにより発表された。これまでの診断基準に加え、腎外病変も評価することで、特異度を変えることなく、感度を 90% に上昇させることに成功している。次に、2017 年末われわれは自験例 4 例と共同研究施設例 9 例の計 13 例の IgM 陽性形質細胞を伴う尿管間質性腎炎を新たな尿管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) として提案した。本疾患の臨床的特徴は、尿糖陽性、抗ミトコンドリア抗体陽性、RTA (特に遠位型) の存在である。組織学的特徴は、多数の IgM 陽性の形質細胞の浸潤と T リンパ球による尿管炎である。現在、当初の 13 例を含む 48 例の症例 (一部疑い症例も含む) が集積されている。当初の検討ほど女性例ばかりではなく、男性例も増えている。本講演では、IgMPC-TIN に関する新たな知見も紹介したい。

EL-14

腎臓リハビリテーション

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江 理

多くの慢性腎臓病 (CKD) 患者は ADL や運動耐容能が低下したフレイルの状態にある。従来、腎疾患に対しては安静が基本とされ、運動療法に関しては慎重な実施であった。腎臓リハビリテーションは『腎疾患や透析医療に基づく身体的・精神的影響を軽減させ、生命予後を改善し、心理社会的ならびに職業的な状況を改善することを目的として運動療法・食事療法、薬物療法、精神心理的サポートを行う、長期にわたる包括的なプログラム』であると定義される。つまり、腎臓リハビリテーションは運動療法に限るものではなく、透析患者を含む CKD 患者に対する全ての薬物療法・非薬物療法を含む治療となる。腎臓病患者に対する療養指導を行う上で、多職種連携として理学療法士、管理栄養士、看護師、保健師、臨床工学技士との協働が不可欠である。特に CKD 患者に対する運動療法に関してはエビデンスの蓄積が必要であり、2017年に腎臓リハビリテーションガイドライン (日本腎臓リハビリテーション学会編) が発刊された。この中で運動療法に対するシステマティックレビュー・メタ解析が行われ、CKD 患者に対する運動療法が運動耐容能の向上や腎保護に効果的であることが報告された。

一方で推奨される運動の強度や内容、頻度の実際は定まっておらず、蛋白摂取の可否を含め未だ十分なエビデンスが蓄積されているとはいえない。本講演では腎臓リハビリテーションの現状を紹介する。

EL-15

遠隔診療における CAPD 管理

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科
丹野 有道

在宅透析である腹膜透析 (PD) は、PD 液、器材、バッグ交換ができる場所さえ確保できれば、どこでも治療を続けることができるため、遠隔医療との親和性が高い。これまでも、PD の実施状況やカテーテル出口部の状態を評価するための遠隔監視システムが、様々な医療機関によって独自に開発されてきたが、2018年にクラウドサービス付き自動腹膜透析システムが PD メーカーから発表され、これを活用した遠隔診療が普及しつつある。治療データなどのインターネット上での確認のみならず、遠隔で APD の処方を変更することが初めて可能になったことから、注排液異常の把握や対応の迅速化に加え、PD 処方の速やかな最適化により PD 診療の質を担保した遠隔診療が期待される。本邦は現在、新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) 流行下にあるが、治療を受けるために透析施設へ通院する必要がなく、状況に応じて活動の幅を変えられ、遠隔医療という選択肢もとれる PD の有用性が注目されている。患者が自らの望む社会的活動性と許容できる感染リスクを考慮しつつ、そのバランスを取りながら自ら治療法を選択できるという利点を有する PD において、遠隔診療はそのメリットを最大限に活かす選択肢といえよう。このようなパンデミックへの対応のみならず、遠隔地医療や災害時医療における、遠隔診療を活用した PD の有用性が報告されており、本講演では、様々な取り組みの実例を紹介しつつ、PD の遠隔診療の未来像についても論じたい。

倫理

インフォームド・コンセントを考える

大阪大学キャンパスライフ健康支援センター
守山 敏樹

今回は、インフォームド・コンセント (以下 IC) を中心に医療倫理を考えていきたい。IC という用語は、日常診療においてもごく一般的に用いられるが、その本質的な意味について我々臨床医がどこまで理解しているかについては、私自身の理解も振り返ってみて、かねがね疑問を感じる場所である。そこで、本講演を IC についての基本的理解を深める機会としたいと考えた。1970 年台より、米国で「生命倫理学」が急速に発達し、医療の規範に大きな影響を与えるようになった。生命倫理学は、医療や医学研究において何が倫理的であるかその判断基準を解明し、またその基礎理論の考察を行う学問であるが、その出現には 2 つの契機があったとされる。その一つはナチス等による非人道的な人体実験への反省であり、もう一つは米国での公民権運動と連動して患者の権利拡大を求める運動が起こり、医師の専断を排し患者の同意 (consent) を重視する立場が台頭したことである。そのなかで、臨床医療における同意が生命倫理の基本原則の一つに位置づけられる「自立尊重原則」として統合され理解されるようになった経緯がある。ほぼ同時期に、法律の世界においてもインフォームド・コンセント法理が出現し、同法理は米国の医事法では中核と位置づけられ、その後全世界でも影響力を発揮するに至った。IC は、情報提供の義務 (説明義務) と深く関わっており、我が国では IC は倫理的にも法的にも必須であると理解され、最高裁判所等のいう説明義務が少なくとも部分的には IC を意味するものとされている。ただし、IC = 説明義務ではなく、判例はあくまで説明義務を肯定したに過ぎない。本講演では、保存的腎臓療法 (CKM) において米国で論じられている IC の重要性をもとに、我が国の CKM における IC のあり方について考察したい。

ダイバーシティ

COVID-19 による社会の変化とメンタルヘルス

久留米大学保健管理センター、久留米大学医学部神経精神医学講座
大江 美佐里

COVID-19 によるパンデミックは、CBRNE (chemical, biological, radiological, nuclear, explosive: 化学・生物・放射線物質・核・爆発物) 災害に分類される。CBRNE 災害では自然災害等と比較するとその脅威を直に目で確認できないために、猛烈な不安と不確実性を伴う。第一波においては、医療現場では急激な重症化の対応および自身や家族に対する感染リスクのなかで暗中模索の状態がみられた。このような直接的な影響に限らず、パンデミックが長期化するなかで、周囲との対面でのつながりが失われたこと、自身が本来目標としてたことが全く実現できない社会環境になったこと等、間接的な要因によっても心理的不調をきたしやすい状況が生じている。久留米大学保健管理センターおよび久留米大学医学部神経精神医学講座では、感染拡大当初よりメンタルヘルス面での支援が必要であると考え、セルフケアのためのパンフレット、医療部門管理者向けのラインケアパンフレット、メンタルヘルス面の留意事項をまとめた学生・教職員向けの「コロナかるた」等を作成した。外出自粛による在宅時間の増加は家族の感情的つながりを再確認するといったポジティブな変化を一部でもたらしたが、その一方で家庭内の葛藤が増す環境では DV や児童虐待が起きやすい環境となっており、二極分化が進んだと考えられる。そのほか、差別・誹謗中傷やワクチン接種をとりまく問題、貧困をはじめとする経済的な問題もあり、COVID-19 によって幅広い社会の変化が生じたといえる。こうした変化に脆弱な人々が絶望感から自殺行動に至っている可能性も考えられることから、様々な領域での支援が重要であると考えられる。本発表は活動報告、既に論文として発表されている内容および個人の論考によって構成されており倫理委員会に申請する内容は含んでいない。

学生・研修医のための教育セミナー

症例提示・解説-1

乏尿の低ナトリウム血症の患者さん来た！あなたならどうしますか？

福井大学医学部附属病院

西森 一久, 糟野 健司, 三上 大輔, 高橋 直生, 岩野 正之

【症例 1】35 歳女性【現病歴】28 歳時に 2 型糖尿病を指摘され、33 歳時に通院自己中断した。左小趾の外傷からの蜂窩織炎、敗血症、高血糖、急性心不全を認め ICU に入院となった。入院 1 日前に 0.77 mg/dL であった Cr は 1.64 mg/dL に上昇し、乏尿、意識障害、血清 Na 108 mEq/L、pH 7.049、 HCO_3^- 2.9 mmol/L、血糖 655 mg/dL、尿ケトン 1+ を認めた。重症低ナトリウム血症を合併した糖尿病性ケトアシドーシス、急性腎障害 (AKI) と診断し、注射用水により透析液を Na 113 mEq/L に希釈して持続的血液ろ過透析を開始した。段階的に透析液の Na 濃度を上げて、第 9 病日に Na 134 mEq/L まで改善した。第 21 病日に無尿となったが、次第に尿量が増加し第 34 病日に血液透析を離脱した。MRI にて低 Na 血症の後遺症なく、第 106 病日に自宅退院した。【症例 2】47 歳男性【現病歴】46 歳から原発性胆汁性胆管炎および自己免疫性肝炎による肝硬変と診断され、肝硬変非代償期のため肝移植適応と判断されていた。X 年 6 月肝性脳症 III 度による意識障害のため当院消化器内科に紹介入院となった。前医での腎機能は、X 年 4 月までは Cr 1.4-1.7 mg/dL で推移していた。入院時 Na 115 mEq/L、Cr 3.80 mg/dL、BUN 106 mg/dL を認めた。注射用水により透析液を Na 120 mEq/L に希釈して持続的血液ろ過透析を開始した。肝不全に対しては単純血漿交換を血液ろ過回路の上流に直列して施行した。段階的に透析液の Na 濃度を上げて、第 30 病日に Na 130 mEq/L まで改善した。第 31 病日に肝移植のため転院後、当院に再入院し透析離脱し徒歩で自宅退院した。【考察】低 Na 血症患者に対する希釈液透析の有用性を示した報告はあるが、欧州ガイドライン 2014 をはじめとするガイドラインに無尿の低 Na 患者の対応法に関する記述はない。本例は重症低 Na 血症を合併した無尿 AKI に対し希釈透析液を段階的に上昇させることで救命できた。

O-001

当院の新型コロナウイルス感染入院症例における急性腎障害発生状況の検討

関西労災病院

大田 南欧美, 中川 和真, 横山 雄樹, 徳地 真帆, 河合 秀亮, 坂本 早秀, 岡 香奈子, 末光 浩太郎, 和泉 雅章

【目的】新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) はウイルスの腎細胞への感染, 血液凝固能亢進による血栓症, 炎症性サイトカインの増加, レニン・アンジオテンシン系亢進, 薬剤の影響, 心肺機能異常など種々の原因で急性腎障害 (AKI) を合併することが報告されている。当院における COVID-19 による入院症例での AKI 発生状況に関して後ろ向きに検討した。【対象】2020 年 7 月から 2021 年 4 月までに COVID-19 のため当院入院となった 46 例のうち, 維持透析症例と血清 Cr 測定が入院中 1 回以下であった症例を除いた 28 例。【方法】対象症例の血清 Cr の推移から KDIGO の AKI 診断基準のうち 48 時間以内に血清 Cr 0.3 mg/dl 以上上昇あるいは 7 日以内に血清 Cr が基礎値の 1.5 倍以上上昇の基準で AKI 発症を判定した。入院前の血清 Cr の基礎値がない症例は入院後最初の値を基礎値とした。【結果】対象症例のうち 9 例 (32.1%) が AKI を発症しており, そのうち 4 人 (AKI 症例の 44.4%) が死亡した。維持透析へと移行した症例はみられなかった。【考察】少なくとも中等症以上で入院を要する COVID-19 症例では AKI 発症率は高く, また発症した場合の死亡率も高い。今後 COVID-19 における AKI 発症のメカニズムや管理方法に関して更なる検討が必要である。

O-002

COVID-19 のアウトブレイクと一致したネフローゼ症候群の超過発生

1 箕面市立病院, 2 大阪大学大学院医学系研究科小児科学

木島 衣理¹, 山本 威久¹, 北岡 太一², 窪田 拓生², 下辻 常介¹

小児ネフローゼ症候群は年間発症率が 10 万人に 5 人程度と比較的稀な疾患であり当院では年間数例が初発あるいは再発で入院加療を要する。当院では COVID19 患者数の増加に致して第 1 波 (2020 年 3 月~5 月) は初発 2 例, 再発 4 例, 第 2 波 (2020 年 7 月~9 月) は初発 2 例, 再発 5 例, 第 3~4 波 (2020 年 10 月~2021 年 2 月) は初発 1 例, 再発 4 例と 1 年間で初発 5 例, 再発 13 例が発症した。1996 年 10 月から 2020 年 2 月までの 23 年 4 ヶ月間を通常期, 2020 年 3 月~2021 年 2 月までの 1 年間をアウトブレイク期とすると, 初発に関しては通常期が 0.11 人/月, アウトブレイク期が 0.41 人/月, 再発に関しては通常期が 0.41 回/年, アウトブレイク期が 1.3 回/年であり患者数が約 3 倍増加した (χ^2 乗検定: $p < 0.01$)。全例明らかな先行感染症状を認めなかった。アウトブレイク期に発症した 9 例の COVID19 抗体価は陰性だった。ネフローゼ症候群発症の原因としては, COVID19, COVID19 以外の感染, コロナ禍の環境変化が関連する可能性がある。精神的ストレスが小児ネフローゼ症候群の発症原因となるという報告が東日本大震災後に存在することから, COVID19 の大流行による休校, 外遊びの制限等が日本人小児に多大な精神的ストレスをもたらしたことが今回のネフローゼ症候群の超過発生と関連する可能性が示唆される。

O-003

重症 coronavirus disease 2019 (COVID-19) 肺炎治療中に急性腎障害を来し, 腎生検を施行した一例

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

谷垣 克哉¹, 戸田 尚宏¹, 倉橋 聡司¹, 藤田 京花¹, 平島 尚子¹, 藤田 昌昭¹, 武曾 恵理², 古宮 俊幸¹

【症例】64 歳女性。X-3 日より発熱・咳嗽, X-2 日より労作時呼吸困難が出現し, X 日肺炎として当院入院となった。同日に severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) の PCR 陽性が判明した。呼吸状態の急激な悪化を認め, 重症患者受入病院に転院となった。転院後, 人工呼吸管理となり, デキサメタゾン, ヘパリンなどで加療された。治療中に Cr 0.7 mg/dL (X 日) → 2.8 mg/dL (X+3 日) と急性腎障害を認め, X+6 日に抜管されたこともあり X+7 日当院に転院となった。X+11 日の腎生検にて尿細管上皮細胞の空胞変性や扁平化と傍尿細管毛細血管への形質細胞の浸潤を認めた。腎組織と血液の SARS-CoV-2 の PCR 検査は陰性であった。腎機能は改善し X+17 日に退院となった。【考察】COVID-19 における急性腎障害の病理所見の多くは急性尿細管壊死と報告されており, その機序として血行動態の変化による虚血やサイトカインストーム, 薬剤, ウイルスの直接感染などが考えられている。本症例は腎組織の PCR 検査で陰性であった。本症例では傍尿細管毛細血管内の形質細胞の存在が特徴的であった。COVID-19 における腎生検の報告は少なく, 今後も症例の蓄積が必要である。

O-004

MCNS に対するステロイド治療中に COVID-19 に罹患し高度の肝障害を認めた一例

名古屋記念病院

伊藤 一洗, 西本 奈央, 立松 美穂, 榊原 雅子

【症例】49 歳男性【主訴】発熱, 悪寒, 倦怠感【現病歴】X-1 年 6 月微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断された。尿蛋白は無治療で一旦改善傾向となり保存的加療の方針となったが, X-1 年 11 月尿蛋白の再増加を認め入院, プレドニゾン (PSL) 内服 60 mg/day で治療を開始し PSL 35 mg まで漸減, 12 月 24 日に退院となった。発熱, 悪寒のため 12 月 31 日に再受診, 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) と診断された。軽症であり, 外来で経過観察となったが X 年 1 月 4 日に倦怠感の増強, 肺炎像の悪化, 肝機能障害を認めたため入院となった。【入院後経過】入院時よりファビピラビル, デキサメタゾン投与を開始して治療を行った。入院後も炎症反応上昇とともに肝機能の悪化を認めたが, 炎症反応は入院 3 日目をピークに改善傾向となり, 肝障害は入院 5 日目 AST 281 U/L ALT 639 U/L をピークとして改善傾向となった。以降は増悪を認めず入院 10 日目に退院となった。【考察】肝障害を強く呈した COVID-19 の一例であった。COVID-19 による肝障害が考えられたが, 呼吸器病変に比して肝障害の程度が比較的強く見られたこと, また MCNS に対するステロイド加療中であったことからステロイドによる薬剤性肝障害との関連も疑われた。

O-005

COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した一例

佐賀大学医学部付属病院腎臓内科

神林 眉裕里, 亀井 麻里沙, 井本 航, 山崎 政虎, 力武 修一, 吉原 万貴, 高島 毅, 宮園 素明

COVID-19 ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した症例について報告する。症例は 34 歳日本人女性。下腿浮腫で前医を受診。6 日前に 2 回目の COVID-19 ワクチン接種を行っていた。血清アルブミン 1.9 g/dl と随時尿 P/Cr 40.67 g/gCr とネフローゼ症候群の診断となった。PSL 50 mg/day (約 1 mg/kg) で治療開始したところ, 速やかに改善した。腎生検を行い光学顕微鏡では微小変化型の組織像であった。これまでに特定のワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した症例が報告されている。ファイザー社の COVID-19 ワクチン接種後に発症したネフローゼ症候群の報告もあり, 今回それに続く 2 例目を経験したため報告する。

O-006

先行感染が明らかでなかった溶連菌感染後急性糸球体腎炎の 1 高齢症例

1 富山大学第二内科, 2 済生会富山病院

村井 沙耶佳¹, 掛下 幸太¹, 小林 詩織², 近 聡子¹, 有澤 悠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

【症例】73 歳の男性。2 ヶ月前の検診では尿異常を認めなかったが, 特に誘因なく, 下腿と顔面の浮腫, 体重増加 (約 5 kg/週), 血圧上昇が出現した。蛋白尿 (1.5 g/gCr) と顕微鏡的血尿を認め, 低補体血症 (CH50 35.2 U/mL, C3 36.2 mg/dL, C4 30.9 mg/dL) と血中 ASK 高値 (5120 倍) を伴っていた。皮疹や関節痛, 腎機能障害は認めず (血清 Cr 0.88 mg/dL), 抗核抗体や ANCA は陰性であった。急性腎炎症候群と診断し, 腎生検を行ったところ, 糸球体には軽度の管内およびメサングウム増殖を認め, 蛍光抗体法では C3 単独の糸球体係蹄壁に沿った顆粒状沈着, 電顕では hump を認めた。追加染色では C4d 陰性, NAPIr 陽性であった。以上の所見より, 先行感染症状は明らかでなかったが, 溶連菌感染後急性糸球体腎炎 (PSAGN) と診断した。支持的治療により発症後約 5 週間で低補体血症は回復し, 蛋白尿は消失した。【考察】本例は C3 陽性, C4d 陰性であったことから, 補体副経路の活性化が病態に関与したと考えられ, PSAGN は広義の C3 腎炎の一つの誘因として重要であると考えられた。PSAGN の発症頻度は低下しているが, 先行感染の明らかでない高齢患者であっても急性腎炎の鑑別においてなお重要な疾患である。

O-007

クローン病に対しインフリキシマブ加療中に IgA 腎症の組織像を認て IgA 血管炎を発症した一例

明石医療センター腎臓内科

西願 まどか, 米倉 由利子, 後藤 公彦, 大田 健人

【症例】23歳男性。X-8年よりクローン病に対しインフリキシマブで加療。X-3年に顕微鏡的血尿(沈査赤血球10~19/hpf)を契機に腎生検で非活動性のIgA腎症と診断され経過観察中であった。X-1年10月に紫斑、関節痛、腹痛が出現、血尿悪化(沈査赤血球50~99/hpf)し、皮膚生検で白血球破砕性血管炎と診断。インフリキシマブとの関連も疑われ薬剤変更し症状は改善した。X年1月に腹痛再燃、尿所見増悪(沈査赤血球>100/hpf、尿蛋白0.34g/g・Cr)を認めた。上部消化管内視鏡で胃の高度浮腫像と胃粘膜生検で粘膜下層のフィブリン付着を認め、IgA血管炎による病変に合致する所見であり、腹部症状が強くプレドニゾン35mgで加療開始。X年2月に経皮的腎生検施行し、病理組織はIgA血管炎の像であり、ステロイドパルス施行し尿所見の改善を認めた。【考察】TNF α 阻害薬投与中に、非活動性のIgA腎症として経過観察し、全身症状を伴うIgA血管炎に至った。近年TNF α 阻害薬投与を誘因としたIgA血管炎の症例報告があり、TNF α 阻害薬に対する抗体産生、Th1/Th2バランスの変化がその機序として考えられているが、このような腎炎の詳細な報告は少ない。炎症性腸疾患、TNF α 阻害薬とIgA血管炎の関連について、病理組織像の経過および文献的報告を加えて本症例について検討する。

O-008

シクロホスファミドパルス療法が有効であった IgA 血管炎の一例

山口大学大学院医学系研究科器管病態内科学

藤中 理史, 和泉 隆平, 澁谷 正樹

【症例】70歳、男性。【現病歴】X年1月、両下肢の紫斑、両足関節痛が出現した。その後、両下腿浮腫、両側胸水、発熱を認めた。心機能に異常はなく、抗菌薬治療後も発熱は持続し、血清Crの上昇および血尿、蛋白尿を認めたため当科紹介となった。【経過】1月下旬の当科入院時はCr1.85mg/dL(1月中旬Cr0.81mg/dL)、血尿、蛋白尿を認め急速進行性糸球体腎炎の経過を呈しており、ステロイドパルス1コース施行後にmPSL40mg/日の後療法を開始した。腎生検の結果から糸球体に著明な管内細胞増多を認めるIgA血管炎と診断した。Cr値は一旦改善傾向を示したものの再度上昇したためステロイドパルス2コース目を追加した。尿蛋白は軽減したが腎機能は3月上旬までにCr3.64mg/dLまで増悪したため、再評価目的に2度目の腎生検を施行したところ、前回は認められなかった活動性半月体を多数認め、シクロホスファミドパルス療法(IVCY)の併用を行った。腎機能は5月中旬までにCr1.81mg/dLまで改善した。【考察】IgA血管炎に対するIVCYが有効であった1例を経験した。

O-009

HIT, PRES を合併した IgA 血管炎の 1 例

名古屋記念病院

西本 奈央, 伊藤 一洗, 立松 美穂, 榊原 雅子

【症例】72歳ネパール人女性【主訴】心窩部痛【現病歴】X年12月13日心窩部痛、嘔吐にて当院消化器内科受診、十二指腸炎疑いで入院となった。入院時より腎機能障害を認め脱水に伴う腎前性腎不全として補液にて加療された。第4病日左下腿に紫斑を確認。第5病日上部内視鏡検査にて、下行脚乳頭付近から水平脚に多発潰瘍が確認された。第6病日腎機能障害改善せず腎臓内科受診。腹部・皮膚・腎障害の臨床症状からIgA血管炎が疑われ、第7病日より診断に先行しステロイドパルス療法を開始したが、第8病日乏尿となり、血液透析導入した。ステロイド加療にて消化器・皮膚症状は改善したが、腎障害は改善せず、維持透析となった。第13病日の腎生検にてIgA血管炎の確定診断に至った。第19病日より血小板 $80/\mu\text{L}$ に減少。第23病日痙攣発作、意識障害出現。MRI画像よりPRES疑いとして降圧療法行い翌日には症状改善した。また、同日血小板 $1.4/\mu\text{L}$ まで減少。HIT抗体陽性でありHITとしてヘパリン使用中止し、第30病日血小板改善した。【考察】IgA血管炎の稀な合併症としてPRESがあげられ、PRESは診断基準が曖昧な確立されておらず臨床症状、画像所見から総合的に診断される。PRES患者の半数に腎疾患を認めたという報告もあり、腎疾患を持つ患者の意識障害では考慮する必要がある。PRESに合併しHITも発症し治療に難渋した例であり報告する。

O-010

インフルエンザ A 型による plastic bronchitis を発症したネフローゼ症候群の小児例

¹国立病院機構福岡東医療センター小児科, ²福岡市立こども病院腎疾患科, ³福岡市立こども病院アレルギー・呼吸器科黒川 麻里¹, 前原 健二², 手塚 純一郎³, 李 守永¹, 郭 義嵐²

【緒言】Plastic bronchitisは鋳型様の粘液栓により気管支閉塞をきたす急性呼吸器疾患である。原因として、アトピー、気管支喘息、嚢胞性線維症などの気道疾患、先天性疾患術後の報告が多いが、plastic bronchitisとネフローゼ症候群の関連性は分かっていない。今回、ネフローゼ症候群再発中にplastic bronchitisを発症した小児例を経験した。【症例】8歳男児。頻回再発型ネフローゼ症候群に対し、免疫抑制剤使用中であった。再発中にA型インフルエンザウイルスに感染し、呼吸困難感と頻回嘔吐が出現した。その後、呼吸状態が急激に悪化し、呼吸不全となった。気管支鏡で大きな粘液栓が吸引され、A型インフルエンザウイルスによるPlastic bronchitisと診断された。【考察】粘液栓形成の原因は、下気道分泌の増加と、ネフローゼ症候群再発による気道への体液漏出と考えられた。また、循環血液量の減少により、気管支の分泌物が粘稠になり粘液栓が形成されたものと考えられた。ネフローゼ患者は、Plastic bronchitisを発症するリスクが高い可能性があり、インフルエンザウイルスに感染時は、注意深く観察する必要がある。

O-011

急性巣状細菌性腎炎と診断した不明熱の一例

北九州総合病院

白水 智大

【症例】60代、女性【主訴】発熱【現病歴】X年Y月に咽頭痛が出現し、当院耳鼻科で両側口蓋扁桃炎と診断された。抗生剤加療を継続されたが、悪寒戦慄を伴う39℃台の発熱が持続したため、不明熱精査目的で当科紹介となり入院となった。【経過】入院後、造影CTで不均一な楔状の造影効果を認める両側腎腫大を認めた。尿所見により腎炎の可能性も考慮し腎生検を行ったところ、髓質の傍尿細管毛細血管にリンパ球と好中球の浸潤を認めた。以上より急性巣状細菌性腎炎と診断し、AMPC/CVAによる抗生剤加療を行った。【考察】急性巣状細菌性腎炎は急性腎盂腎炎から腎膿瘍に進展する間にみられる病態とされるが、その報告は少ない。本症例は急性巣状細菌性腎炎に対して腎生検を行った症例であり、若干の考察を添えて報告する。

O-012

メトトレキサート (MTX) 関連リンパ増殖性疾患に合併したネフローゼ症候群の 1 例

¹甲南医療センター腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科埴 信人¹, 岡田 志緒子¹, 味村 泰幸¹, 小島 克仁¹, 藤川 亜里紗¹, 藤森 明¹, 原 重雄²

【症例】72歳女性。30年来のRA患者で10年以上、MTX8mg/週で加療中であった。20xx年2月までは尿蛋白陰性であったが、春ごろより浮腫が出現し、尿蛋白陽性、Alb低下の為精査目的に10月に紹介。アミロイド除除のため施行した十二指腸の生検で、リンパ球の浸潤を認め、PETを撮影したところ、扁桃に取り込みを認めた。扁桃の生検では、扁平上皮内へ高度細胞進展を伴い、間質にもやや密な浸潤を示すリンパ球像が確認されるもリンパ球自体に強い異形はなくリンパ腫の診断には至らず、MTX関連のリンパ増殖性疾患(LPD)と診断した。腎臓は尿蛋白3.67gCreと多く、Alb2.6と低下し、Cre0.66mg/dlから1.13mg/dlと腎機能悪化しており、腎生検を施行した。糸球体は20/33が硬化し、残存糸球体には結節形成が認められた。IF陰性で電顕でも沈着物なくM蛋白陰性で、idiopathic nodular glomerulosclerosisの診断となった。MTXを中止し経過観察したところ、CTで扁桃は縮小傾向となり、それにとまって腎障害も改善、尿蛋白陰性化した。MTX関連LPDと腎障害に関してはあまり報告がなく、興味深い症例と考えられたため報告する。

O-013

1型糖尿病, ネフローゼ症候群に多クローン性高 γ グロブリン血症を伴った一例

¹近畿中央病院腎臓内科, ²兵庫医科大学病院腎透析内科, ³兵庫医科大学病院アレルギーリウマチ内科
岩澤 嵩¹, 八尋 真名², 西垣 莉奈², 長澤 康行², 倉賀野 隆裕², 古川 哲也³

【症例】35歳女性。20XX年X月にいそ、全身倦怠感を主訴に前医を受診し赤血球連鎖形成、高血糖を指摘され当院紹介となった。初診時よりTP 9.1 g/dL, Alb 1.1 g/dL, 尿蛋白 35.72 g/gCre, IgG 4188 mg/dL, IgA 920 mg/dL, IgM 335 mg/dLと高度のネフローゼ状態、多クローン性高 γ グロブリン血症を呈し、随時血糖 445 mg/dL, HbA1c 16.1%と高血糖も認め精査にて1型糖尿病が疑われた。胸腹部骨盤造影CT検査では肝脾腫、腎腫大と左頸部、縦隔、肺門部に多数のリンパ節腫大と気管支壁の肥厚を認めたが、気管支及びリンパ節生検上は形質細胞浸潤を認めるもIgG4関連疾患やリンパ腫を積極的に疑うには乏しい所見であった。一方、腎生検では光顕上間質に軽度の炎症細胞浸潤、尿細管萎縮、線維化を認める程度で、電顕にてminimal changeとの所見を得た。そしてM蛋白陰性、血清IL-6及びVEGFの高値、CRP陽性や貧血の所見からキャッスルマン病の可能性を疑い、ステロイド及びトシリズマブによる治療を開始したところ、ネフローゼを含めた症状の改善を認めた。多彩な所見を呈し診断に難渋したが、1型糖尿病とキャッスルマン病との合併報告例も少なく、貴重な一例を経験したので若干の文献的考察を含め報告する。

O-014

周産期にネフローゼ症候群を呈した podocytic infolding glomerulopathy の1例

¹市立豊中病院内科, ²大阪大学腎臓内科
寺元 久美恵¹, 楠 康生¹, 堅田 梨穂¹, 上野 憲子¹, 余西 洋明¹, 池田 夏子¹, 難波 倫子², 竹治 正展¹

【症例】26歳女性【現病歴】生来健康。妊娠9週より尿蛋白を指摘され下腿浮腫が出現したため妊娠27週で当科へ紹介となった。初診時の血圧は正常で尿蛋白は1.9 g/gCrであり、その後も正常血圧かつ尿蛋白の増減なく推移していたが、妊娠37週に尿蛋白6.7 g/gCrへ増加し血清アルブミン2.0 g/dLとネフローゼ症候群を呈したため入院となった。誘発分娩後も尿蛋白が減少しないため産褥4日目に腎生検を行った。PASおよびPAM染色では内皮細胞の腫大や増生と分節性に基底膜の二重化を観察し、蛍光抗体法ではIgMが係蹄末梢にわずかに陽性を示すのみで内皮細胞傷害を示していた。一方で電子顕微鏡写真では内皮細胞の腫大や内皮下腔の開大以外にpodocyteの基底膜への陥入および基底膜や傍メサンギウム領域に多数の膜様物を認め、podocytic infolding glomerulopathy (PIG)の像であった。身体所見や諸検査では膠原病を示唆する所見を認めず、その後は無治療で尿蛋白0.8 g/gCrまで減少している。【まとめ】周産期にネフローゼ症候群を呈し、分娩後自然軽快した一例を経験した。臨床的に妊娠高血圧症はなく組織学的にPIGの関与が示唆された。妊娠に対するPIGの影響に関する報告はこれまでに無く、本症例が初めての報告例と考えられた。

O-015

シクロスポリンが有効であった微小変化型ネフローゼ症候群型型びまん性メサンギウム細胞増殖の一例

社会医療法人蘇西厚生会松波総合病院
加藤 萌, 矢島 隆宏

24歳女性。生来健康で検尿異常を指摘されたことはなかった。先行感染はなく、1週間前から顔面・下腿浮腫を認めて受診。Alb 2.9 mg/dL, T-Chol 302 mg/dL, Cre 0.62 mg/dL, 尿蛋白 9.9 g/gCr, 尿中RBC 1-4/HPFでネフローゼ症候群と診断し入院となった。ANA陰性。免疫グロブリンと補体は正常範囲内であり、PSL 50 mg/日より投与開始し、第7病日に腎生検を施行した。光顕で観察系球体16個、全節性・分節性硬化なし、メサンギウム細胞増殖あり、尿細管の萎縮・間質の線維化なし、蛍光抗体でIgM+weak、電顕で足突起の消失を認めた。ARBとスタチンを併用投与するも、4週間の経過で不完全寛解1型に至らなかった。病理所見と臨床経過より、微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)の亜型びまん性メサンギウム細胞増殖(DMH)によるステロイド抵抗性ネフローゼ症候群と診断し、シクロスポリン(CsA)を追加投与により、完全寛解に至った。第49病日に退院し、現在PSL 15 mg/日まで減量しており、再発は認めていない。【考察】MCNSとFSGSの病理組織学的境界域にびまん性のメサンギウム細胞増殖を示すDMHがあり、いずれもステロイドへの反応性が悪いことが知られている。MCNSを疑う臨床経過でも、PSLへの反応性が悪い場合にはFSGSのみならず、MCNS:DMHも想起する必要があり、また本症例のようにCsAが有効である可能性が示唆された。

O-016

FSGSによるネフローゼ症候群再発に対してリツキシマブ定期投与が奏効した1例

¹京都中部総合医療センター腎臓内科, ²京都第一赤十字病院腎臓内科
新宮 靖樹¹, 松本 瞳¹, 瀬野 真文¹, 浦田 倫子¹, 池田 葵尚², 小森 麻衣¹, 木村 兌こう¹

【症例】72歳、男性。【経過】X-1年11月にネフローゼ症候群(NS)に対して腎生検を施行し果状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。プレドニゾン(PSL)1 mg/kg/日内服での加療を開始したが、ステロイド精神病のためPSL高用量継続が困難となり、シクロスポリン(CyA)内服を追加したうえでPSLを漸減し、不完全寛解2型(尿蛋白2.43 g/gCr)で退院した。X年4月にPSL 15 mg/日まで漸減中にNSが再発した。ステロイド中等量への増量に加えLDL吸着・リツキシマブ(RTX)500 mg単回投与を行い、X年6月に尿蛋白2.60 g/gCrとなり退院した。6か月毎のRTX投与の方針としていたが、X年9月にNS再発を来したため再度RTX投与を行った。その後は4か月毎にRTX投与を行い、PSL 5 mg/日に漸減後もNS再発なく経過している。【考察】近年、成人の難治性ネフローゼ症候群に対してRTX投与が有効であるとの報告が見られるが、投与プロトコルなど確立されたものはない。今回、副作用のためステロイド増量が困難なNS再発症例に対してRTXの投与間隔を調整することでステロイド減量後もNS再発を来さずことなく経過している症例を経験したので報告する。

O-017

ネフローゼ症候群と進行性腎不全を呈したPAPASH症候群の一例

福井大学医学部附属病院
西森 一久, 精野 健司, 西川 翔, 森田 紗由, 西川 雄大, 小林 麻美子, 三上 大輔, 高橋 直生, 岩野 正之

【症例】49歳女性【現病歴】14歳より慢性膿皮症が出現し、X-3年2月に化膿性関節炎、壊疽性膿皮症、座瘡、化膿性汗腺炎を呈する希少疾患PAPASH症候群と診断された。ステロイド、メトトレキサート、アダリムマブ、インフリキシマブによる原疾患治療とX-1年6月に発症のB細胞リンパ腫に対してプロゲルマブを含む全身化学療法を受けたが、膿皮症のため点滴や採血すら困難な状況であった。X年3月、尿タンパク6.4 g/gCr, アルブミン2.2 g/dLのネフローゼ症候群と高カリウム血症のため当科に紹介された。間質障害マーカーの上昇、代謝性アシドーシスおよび進行性腎不全を認めたが、膿皮症の合併が懸念されたために腎生検、ブラッドアクセス造設、透析導入を断念し、転院先で死亡された。【考察】PAPASH症候群は2012年に初めて報告された非常にまれな疾患で、IL-1を誘導するPSTPI1遺伝子変異による自己炎症性メカニズムの関与が疑われている。本例は創部の全てに重篤な壊疽性膿皮症を形成するため、腎生検、血液透析、腹膜透析を施行できなかった。ネフローゼや腎不全を来した報告はないため、薬剤性も含めた腎障害がPAPASH症候群に合併した際の対応法について今後の知見の蓄積が望まれる。

O-018

脂質異常患者におけるベザフィブラートからペマフィブラートへの変更による腎機能への影響の検討

¹石切生喜病院糖尿病・代謝内科, ²石切生喜病院循環器内科, ³石切生喜病院腎臓内科, ⁴大阪市立大学代謝内分泌病態内科学
西田 茉奈¹, 堀尾 武史², 赤井 真弓¹, 長谷川 隆正¹, 福田 裕介³, 立石 悠³, 繪本 正憲⁴, 今西 政仁³

【背景】選択的PPAR α モジュレーターであるペマフィブラート(PEMA)は高TG血症に対する新規治療薬として注目されている。従来のフィブラート系薬剤は腎機能への影響が問題であったが、肝代謝であるPEMAへ変更した場合の腎機能の変化についての報告はない。【目的】ベザフィブラート(BEZA)からPEMAへ変更することによる腎機能への影響を検討する。【研究デザイン】後ろ向き観察研究【対象】当院通院中の脂質異常症患者でBEZAからPEMAへ内服変更した患者のうち、変更前後で血清Cre, eGFRを測定した110症例(平均年齢66±11歳, 男/女68/42例)。【方法】各症例でのCreとeGFRの薬剤変更前と変更後に測定したそれぞれ3回分の平均値を、対応のあるt検定で比較・検討した。【結果】変更前後のCreは0.91±0.27, 0.82±0.23 mg/dL, eGFRは62.7±17.7, 69.7±17.9 mL/min/1.73 m²(平均値±標準偏差)であり、Cre, eGFRのいずれも変更前に比べて有意な低下(p<0.0001)および増加(p<0.0001)を認めた。変更前後でTG, HDLc, LDLcに有意な変化はなかった。【結論】BEZAからPEMAへの変更により腎機能が改善する可能性がある。

O-019

リポ蛋白糸球体症に対しペマフィブラートをを用いて蛋白尿の改善を認めた1例

大阪府済生会中津病院

大原 隆暉, 西原 奈菜子, 濱 悠馬, 楠田 梨沙, 式田 康人, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【症例】47歳女性。5年前から蛋白尿を指摘され2年前蛋白尿(3+)となり高血圧も認めた。半年前からアジルサルタン10mgを開始されたが蛋白尿の改善なく紹介となった。家族歴に特記事項はなかった。生化学検査はCr 0.54 mg/dl, TP 7.1 g/dl, Alb 4.4 g/dl, T-cholesterol 179 mg/dl, TG 421 mg/dl, HDL-C 33 mg/dl, LDL-C 62 mg/dl, eGFR 93.2 ml/minであった。腹部超音波検査では右腎長径112 mm, 左腎長径118 mm, 腎生検で蛍光顕微鏡では有意な免疫グロブリンの沈着なく光学顕微鏡で糸球体糸球体腔の様々な程度の拡大が見られ、糸球体糸球体腔内のOil red O染色は陽性であった。電子顕微鏡では毛細血管内に分節性に無構造な血栓を認め現在 apoE 遺伝子検査中である。ペマフィブラートを0.2 mgで開始したところ蛋白尿は早期に改善し9ヶ月後には蛋白尿は0.15 g/日未満となった。【考察】リポ蛋白糸球体症は3型高脂血症患者において糸球体糸球体腔内にリポ蛋白の血栓を呈した症例の報告が最初で、apoE 遺伝子に多様な異常を認める遺伝子疾患である。ネフローゼ症候群を呈する症例もあり、半数の症例で腎不全に至るといふ既報がある。高トリグリセライド血症を改善するフィブラートを主体とする治療により蛋白尿が減少または消失し、腎組織所見を改善することが国内で多く報告されている。

O-020

食道癌の亜全摘術により肥満と蛋白尿と腎機能が改善した肥満を伴う2型糖尿病性腎症の一例

福井大学医学部附属病院

坂下 紗弓, 糟野 健司, 西川 翔, 西森 一久, 福島 佐知子, 森田 紗由, 小林 麻美子, 西川 雄大, 三上 大輔, 高橋 直生, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】57歳 男性【現病歴】X-2年5月より糖尿病性腎症のため前医から紹介となった。初診時スクリーニングにて体重113.8 kg (BMI 34.9 kg/m²)の肥満、蛋白尿5.2 g/gCr, 血清Cr 2.49 mg/dL, 血清アルブミン3.9 g/dLを認めていたが、CTにてcStage IIの進行食道癌が偶発的に見つかり、同年9月に食道亜全摘術を施行した。手術前から体重100.9 kg (BMI 31.1 kg/m²)、蛋白尿1.4 g/gCrに減少しはじめ、手術の2年後には癌の再発や薬剤の変更がないにも関わらず、初診時に比べ35.8 kg (BMI 24.3 kg/m²)の体重減少を認め、腎症は蛋白尿0.87 g/gCr, 血清Cr 2.08 mg/dL, 血清アルブミン4.0 g/dLに改善した。【考察】肥満を伴う糖尿病性腎症に対するbariatric surgery (肥満外科手術)が長期的体重減少効果を示すことが示されている。Bariatric surgeryによる蛋白尿改善に関する報告は調べた限り1報のみで、消化器手術によって腎症が改善した報告例はなかった。本症例は癌の告知による病識改善と進行食道癌手術が因らずにbariatric surgeryと同様の効果を発揮したと考えられた。

O-021

糖尿病性腎症第3期で低出生体重児を正期産分娩となった一例市立池田病院

大原 桃子, 山本 聡子, 藁田 明希, 西村 賢二, 梶原 信之

【背景】糖尿病性腎症合併妊娠は、妊娠高血圧症候群や死産・早産、周産期死亡のリスク因子であり、妊娠時血糖コントロール良好かつ糖尿病性腎症第1-2期であることが望ましいとされている。今回、糖尿病性腎症第3期で妊娠し低出生体重児分娩に至った症例を経験したため報告する。【症例】糖尿病性腎症第3期としてインスリン強化療法を行っていた34歳女性。14歳時に学校健診で尿糖陽性を指摘され、その後緩徐進行1型糖尿病と診断された。X-16年の妊娠時にインスリン療法が導入されたが、通院の自己中断などもあり、その後の血糖コントロールは不良であった。妊娠の許可は出されていないが、X-7年に第2子を出産、X-2年に稽留流産のため子宮内腔掻爬術、X-1年に初期流産と直近10年間で3回妊娠していた。X年の妊娠発覚時血糖コントロールは良好であったが、糖尿病性腎症第3期であり、リスクを説明した上で妊娠継続となった。妊娠高血圧腎症予防的に妊娠13-32週にアスピリン内服療法が実施された。妊娠37週で選択的帝王切開術が施行され、児は2252 gと低出生体重児であったが、Apgarスコア8/9でありその後の経過は母子ともに良好であった。【考察】糖尿病性腎症第3-4期の妊娠例は少なく、産科・内科の連携による集学的な管理が有効であったことを文献的考察を含め報告する。

O-022

尿路性敗血症に伴う急性腎不全とメトホルミンによる乳酸アシドーシスを血液浄化によって救命しえた一例

1トヨタ記念病院, 2安城更生病院

平松 美也¹, 山本 義浩¹, 寺町 友里¹, 下村 泰史², 菱沼 眞子¹, 溝口 克仁¹

【症例】54歳女性【主訴】意識障害【既往歴】2型糖尿病, 高度肥満, 脂質異常症, 気管支喘息, 統合失調症で6回入院歴あり。【病歴】糖尿病にてメトホルミンで加療中, 自宅前で倒れているところを隣人より救急要請され当院に搬送された。来院時JCS 2-10, 体温32.5度, 血圧70/32 mmHg, 脈拍71回/分, K 5.8 mEq/L, pH 6.832, Lac 12.9 mmol/L, Cr 7.70 mg/dL, WBC 28500/ μ L, CRP 2.8 mg/dL, 尿沈渣: WBC 3+, 尿培養, 血液培養からKlebsiella pneumoniaeが検出され, メロベネム1g/日で治療開始。乏尿, メトホルミンに修飾された乳酸アシドーシスは正のために血液浄化を開始。第10病日に血液透析を離脱した。【考察】敗血症を契機とした, メトホルミンによる高度乳酸アシドーシスを合併し昇圧剤に抵抗性がありショックからの離脱に難渋した。呼吸不全も併発し人工呼吸器管理を要したが抗生剤に併用した血液浄化により救命し得た一例を経験したため報告する。

O-023

キマーゼ阻害薬による糖尿病マウスでのアルブミン尿減少効果

1近畿大学奈良病院腎臓内科, 2大阪医科大学大学院医学研究科創薬医学

渡瀬 謙仁¹, 寺井 健太郎², 金 徳男², 高井 真司¹

キマーゼは肥満細胞中に貯蔵されているプロテアーゼであり、アンジオテンシンIIの産生やTransforming growth factor (TGF)- β 1の活性化などに関与する。本研究ではdb/db糖尿病マウスに対するキマーゼ阻害薬の効果を検討し、糖尿病性腎臓病(DKD)におけるキマーゼの役割の解明を試みた。db/db糖尿病マウスのプラセボ投与群において、尿中アルブミン/クレアチニン比は時間経過とともに有意に上昇していたが、この上昇はキマーゼ阻害薬(TY-51469)の連続投与により有意に抑制された。また、実験開始4週間後に摘出した腎組織のキマーゼ活性は、db/db糖尿病マウスのプラセボ投与群では有意に高値であったが、TY-51469投与群では有意に抑制されていた。同時に、酸化ストレスマーカーであるマロンジアルデヒド(MDA)、炎症性サイトカインとして知られるTumor Necrosis Factor (TNF)- α 、線維化因子の1つであるTGF- β 1活性なども同様の結果であった。さらに、スリット膜関連因子の1つとして重要なネフリンの発現もプラセボ投与群では有意に減少していたが、TY-51469投与群では回復していた。以上より、腎臓におけるキマーゼの活性化がDKDの発症・進展機構において重要な役割を果たしていることが示唆された。

O-024

開放腎生検で糖尿病に合併した特発性膜性腎症を診断した一例北播磨総合医療センター

井出 文枝, 藤澤 由佳, 藤本 千恵, 齊藤 慶, 白井 敦

【症例】72歳, 男性【主訴】全身浮腫【現病歴】X-7年頃に糖尿病と高血圧を指摘され加療を開始され, X-1年11月近医でネフローゼ症候群を指摘され腎生検目的に他院を受診した。脳梗塞の既往がある心房細動に対して直接経口抗凝固薬(DOAC)を内服していたため、腎生検は施行せずX年6月よりPSL 20 mgで加療開始された。しかし、ステロイド導入後尿蛋白はむしろ増悪傾向を認めたため2か月でステロイドは終了とし同年8月当科紹介となった。【臨床経過】糖尿病網膜症は認めず比較的急激に尿蛋白が増悪していることから一次性ネフローゼの合併が疑われた。心房細動はCHADS2スコア4点であり循環器内科診でDOAC休薬期間は3日間とされたため、出血リスクも考慮し開放腎生検を選択した。抗PLA2R抗体陽性であることも併せて特発性膜性腎症と診断し、PSL 30 mgにCyA 75 mg併用し不完全寛解2型まで改善を認めた。【結語】糖尿病患者でも糖尿病性腎症以外の腎疾患(NDRD)の合併はしばしば認められ診断には腎生検が必要となる。今回、開放腎生検とすることで直視下に止血を確認でき短期間のDOAC休薬で腎生検を施行でき、適切な加療に結び付いた一例を経験したので文献的考察と併せて報告する。

O-025

進行性非小細胞肺癌を伴った免疫複合体関連増殖性糸球体腎炎の1例

済生会松阪総合病院内科

大森 あゆみ, 石川 英二, 森 陸貴, 福井 義尚

【症例】63歳男性【現病歴】20年前より高血圧症, 10年前より2型糖尿病の治療中であった。3年前糖尿病性網膜症に対し治療歴あり, 1年前より進行性の腎機能障害を認め, ネフローゼ症候群を呈したため紹介入院となった。Cr 2.77 mg/dL, 尿蛋白 12.4 g/gCr (Selectivity Index 0.21), 尿潜血 1+, 抗核抗体陽性, 低補体血症を認めた。腎病理では, 糸球体は全体的に腫大・分業化傾向を示し, 基底膜のspike様変化および二重化, メサンギウム細胞の陥入像を認めた。メサンギウム細胞増生と基質の結節性増殖, 腎門部の血管増生を認めた。尿管管間質の一部はIgG4陽性形質細胞浸潤を伴った間質腎炎像を呈していた。IFではC3優位にFringe patternで顆粒状に陽性であり, 電顕では上皮下, 内皮下, メサンギウム領域にelectron dense depositを認めた。糖尿病性腎症に膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の免疫複合体関連腎炎を合併した病態と考えられた。入院時に肺腫瘍を認め, 後日精査で肝転移を伴った非小細胞肺癌と判明した。【考察】糖尿病性腎症を背景に, 進行性肺腫瘍に関連した免疫異常がMPGN様免疫複合体関連腎炎の発症契機となった可能性が示唆された。

O-026

肝腎症候群に伴う管内増殖性糸球体病変が透析導入後に軽快した1例

京都山城総合医療センター腎臓内科, 京都中部総合医療センター腎臓内科

田中 寿弥¹, 澤井 慎二¹, 新宮 靖樹², 浅井 修¹, 中谷 公彦¹

【症例】69歳男性。【経過】X-2年2月に突然の腎機能障害が出現したため当科に紹介された。受診時の検尿で尿蛋白(+), 尿潜血(2+)で, 高度腎機能障害(Scr 4.9 mg/dL)を認めたため, RPGNと診断し入院となった。精査のため腎生検を施行したところ, IgA沈着を伴う管内増殖性糸球体病変を認めた。アルコール多飲歴があり, アルコール性肝障害による二次性IgA腎症と診断した。入院後も腎機能障害は進行したが, 肝障害が背景にあるためステロイド加療は行わず透析導入とした。その後週3回の血液透析を継続していたが, 500 ml/日程度の自尿が保たれており, 徐々に血清Cr値も低下してきたため透析回数を週2回とした。その後も状態は安定しており, 腎病変評価のためX年4月に再度腎生検を施行した。腎生検所見では, 管内増殖性病変は軽快し, IgA沈着も消失していた。【考察】肝障害患者ではIgA沈着を伴う糸球体腎炎を併発する報告例が散見される。原発性IgA腎症に準じたステロイド加療が行われる場合があるが, 肝疾患を有する症例ではステロイド加療により肝障害が進行することがある。本症例では, ステロイド加療を行わずに透析導入し, その結果として管内増殖性病変が軽快した興味深い1例であり, 文献的考察を加え報告する。

O-027

電子顕微鏡下腎病理で診断しえた, 初期のcrystalglobulin-induced nephropathyの一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学

内藤 智美, 中島 悠里, 石本 杜樹, 東裏 将己, 田中 佑典, 矢野 卓郎, 山本 脩人, 大矢 昌樹

【症例】60代男性。IgAλリンパ形質細胞性リンパ腫に対し化学療法後, 長期寛解中であった。徐々に進行する腎機能低下の原因精査目的で当科紹介となった。尿蛋白, 尿潜血は陰性, 少量の血清M蛋白を認めていたが, 尿中BJ蛋白は陰性であった。血清クレアチニン値は1.16 mg/dlと腎機能低下を認めていた。腎病理所見では, 免疫染色では有意な沈着を認めず, 光顕では一部の硬化糸球体を認めるのみで, 間質尿管管変化も軽微であった。電顕所見では, メサンギウム領域に微量の結晶沈着を認め, crystalglobulin-induced nephropathyの所見が認められた。【まとめ】crystalglobulin-induced nephropathyは, クリスタル結晶の腎への沈着により閉塞, 炎症, 組織障害を引き起こすことが知られている疾患である。電子顕微鏡下にて, 初期の段階で診断しえた稀な症例を経験した。

O-028

リステリア感染症による感染関連腎炎および抗凝固薬関連腎症が原因と考えられた急性腎障害の1例

済生会松阪総合病院内科

石川 英二, 大森 あゆみ, 森 陸貴, 福井 義尚

【症例】70歳代, 男性【現病歴】大動脈解離弓部置換術後, 心房細動に対しワルファリン内服中であった。入院2週間前, 腰痛に対し近医でNSAIDsが処方された。今回, 顔面浮腫と呼吸困難で前医へ救急搬送され, 急性腎障害(AKI)の診断で入院, 血液透析が開始された。PT-INR 4.59と延長を認めワルファリンは中止された。その後も腎機能が改善せず, 第6病日に当院へ転院となった。血液培養よりListeria monocytogenesが検出され抗菌薬加療を開始した。凝固異常の回復後に実施した腎生検では, 管内増殖性変化及び細胞性半月体形成を認めた。尿管腔内には赤血球円柱が目立ち, 多数の近位尿管上皮細胞内にペルリン青染色陽性のヘモジデリン顆粒を認めた。IFではメサンギウム領域へのC3優位の沈着を認めたが, 電顕でdepositは認めなかった。以上から感染関連腎炎および抗凝固薬関連腎症(ARN)と診断した。大動脈弓部人工血管感染が疑われ, 第28病日心臓血管外科へ転院。抗菌薬加療が継続され, 第60病日に透析を離脱。その後腎機能はCr 1.32 mg/dlまで回復した。【考察】抗凝固療法中にAKIを合併した場合はARNを鑑別に挙げて対応する必要がある。急性腎障害の原因とその対応に腎生検が有用であった。

O-029

腎生検が有用だった腎サルコイドーシスの一例

春日井市民病院腎臓内科

近松 大輝, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】77歳, 女性【主訴】食思不振【現病歴】X年4月より徐々に食事量の低下を認め, 5月に入っても食思不振が継続するため当院救急外来を受診した。血液検査から高Ca血症と腎機能障害を認め, 精査, 加療目的で入院となった。IntactPTH 低値, PTH-rP 低値, 1.25(OH)2D 低値であった。CTでは肺門部のリンパ節腫脹を認めた。精査のため腎生検を施行したところ, 非乾酪性肉芽腫を認め, CT所見と併せて, サルコイドーシスによる高Ca血症と診断した。PSL内服を開始し, 高Ca血症は改善, Cre低下を認めた。【考察】サルコイドーシスにおける高Ca血症の機序はマクロファージや類上皮細胞肉芽腫による1α-hydroxylaseが25(OH)Dから活性型ビタミンDへの変換を亢進するためとされる。そのため血中の1.25(OH)2Dが高値であることが鑑別点である。本症例では1.25(OH)2Dは低値を示したが, 腎機能障害を認めたことを加味すると, 1.25(OH)2Dは相対的に上昇していた。高Ca血症の鑑別を進める上で, 1.25(OH)2Dの増減は腎機能障害を考慮することが必要であると思われる。

O-030

尿管管間質性腎炎, 虹彩炎で発症しサルコイドーシスが強く疑われた小児例

琉球大学病院小児科, 琉球大学病院眼科, 沖縄県立南部医療センター・こども医療センター小児総合診療科, 沖縄県立南部医療センター・こども医療センター眼科

島袋 渡¹, 金城 紀子¹, 仲田 昌吾¹, 浜田 和弥¹, 谷地森 隆二², 利根川 直也³, 宮里 智子⁴, 中西 浩一¹

【背景】サルコイドーシスは, 小児で稀な全身性肉芽腫性疾患である。【症例】14歳女児, 身長144.7 cm, 発熱, 倦怠感, 腎機能障害, 関節痛, 虹彩結節・視神経乳頭浮腫, 耳下腺腫脹で発症し, 当院を紹介された。CRP 1.42 mg/dL, 赤沈 88 mm/hr, sIL-2R 2021 U/mL, IgG 2099 mg/dL, 抗核抗体陰性, 抗SS-A/B抗体陰性, Cr-eGFR 62.3 mL/min/1.73 m², 尿β₂MG/Cr 0.96 μg/mgCr, 尿NAG/Cr 31.2 U/gCr, ACE正常だが, リゾチーム 14.7 μg/mLであったためサルコイドーシスを疑った。腎生検で尿管管間質性腎炎, 口唇生検で慢性唾腺炎を認めたが肉芽腫性病変はなかった。サルコイドーシス診療の手引き2020に準じると組織・臨床診断群の診断はできなかったが, 疑診群としてPSL内服を開始した。しかし腎機能が改善せず, 小児例に有効と報告のあるMMFを併用した。【考察】小児例では初発時に診断基準を満たすことは少ない。本例のように, 不可逆的な臓器障害をきたす可能性がある場合, 疑診例で治療開始する必要がある。小児例の報告は少なく, 今後も腎生検の再検を含め慎重に経過をみる必要がある。

O-031

腎病変に画像診断で左右差がみられた TINU 症候群の 1 例

富山県立中央病院

横山 真伍, 篠崎 康之, 蓬田 大地, 玉井 亨, 倉田 多鶴子, 舟本 智章, 川端 雅彦

【症例】19 歳, 男性。抗菌薬治療に抵抗性の 2 週間持続する 38°C 台の発熱を主訴に当院を受診した。採血で WBC 10,400/ μ L, CRP 3.54 mg/dL と高値で, COVID-19 検査は陰性, CT 検査では両側腎の軽度腫大以外に発熱源を示唆する所見を認めなかった。蛋白尿, 尿潜血, 膿尿いずれも陰性であったが, 尿中 NAG 32.4 IU/L, β 2-MG 1.085 μ g/L と高値で, eGFR が 86 から 74 mL/min/1.73 m²へと進行性に低下した。Ga シンチ検査で右腎優位の異常集積が見られ, 右腎生検では, 尿細管間質にびまん性に高度の単核球の浸潤所見を認めた。肉芽腫は認めなかった。尿細管間質性腎炎と診断した。経過で出現した右眼の違和感と充血の訴えの精査でぶどう膜炎と診断された。心臓超音波検査では感染性心内膜炎, 心サルコイドーシスの所見ともなく, ACE 15.0 U/L, HCO₃⁻ 24.0 mmol/L と正常, 抗 SS-A 抗体, 抗 SS-B 抗体共に陰性であった。ステロイドパルス療法 (mPSL 500 mg/日, 3 日間) の後, PSL 25 mg/日より内服開始した。投与 2 週間後より尿中 NAG と β 2-MG は正常化し, eGFR は 66 から 81 mL/min/1.73 m²に改善した。【考察】本例は右腎優位に Ga の異常集積がみられた TINU 症候群の症例である。TINU 症候群において片側性の眼病変は 23-29% で認めるとされるが, 腎病変の活動性に左右差を認めた報告は調べうる限りない。興味深い症例と考え報告した。

O-032

高度な間質性腎炎と EDD を認めた高齢男性の低補体血症の 1 例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科楠部 万莉¹, 北 浩光¹, 小林 聡¹, 岩崎 沙理², 辻 隆裕², 橋本 整司¹

80 歳代男性。近医に高血圧で通院中。定期採血で Cr 3.0 を指摘。(3 ヶ月前は 1.30) 自覚症状は特になし。尿蛋白が 4.0 g/日。C3 38 mg/dL C4 4 mg/dL CH50 感度以下, ANA 1280X, ss-DNA IgG 抗体 73, ds-DNA IgG 抗体 29, IgG 2412, IgG4 185 と強い低補体と自己抗体を認めた。腎組織は高度な間質性腎炎で一部尿細管炎を伴うが, 糸球体病変が比較的乏しかった。IgG4 陽性細胞は 40% 程度。管内増多と一部にメサングウム細胞の増加と基質の増多を認めた。IF は IgG, C1q が陽性。電顕では糸球体の多彩な部位と尿細管に EDD を認めた。病理学的には確定診断には至らないも, 自己免疫性疾患を想定し, X 月より PSL 40 mg で加療を開始。しかし腎機能は更に増悪。日和見感染を契機に X+2 月より透析導入。X+3 月には透析を断脱し腎機能は回復傾向を示すも, 感染などを繰り返し, ADL も徐々に低下し, 1 年後に亡くなった。本例は強い間質障害と低補体を示す高齢男性である。鑑別診断としては, SLE, IgG4 関連疾患, 低補体性間質性腎炎などが挙げられるが, 十分に疾患概念を満たすものはない。ステロイドは部分的に効果を示したが, 年齢や副作用もあり十分とはいかなかった。電顕的には EDD を多彩な部位に認め SLE かそれに近い病態である可能性が高いと考えられるが, 稀な症例でもありここに報告する。

O-033

潰瘍性大腸炎に合併した肉芽腫性尿細管間質性腎炎の 1 例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同消化器内科北野 美雪¹, 井田 智治¹, 桐田 雄平¹, 益澤 尚子², 内山 和彦³, 田中 寿弥¹, 太田 矩義¹, 塩津 弥生¹, 草場 哲郎¹, 小西 英一², 玉垣 圭一¹

【症例】16 歳女性【経過】生来健康であったが, 学校検診で高血圧を指摘されたため前医を受診した。進行性の腎機能障害を伴っていたため, 当院に紹介入院となった。腎生検で肉芽腫性尿細管間質性腎炎 (肉芽腫性 TIN) を認めた。入院中に下痢が続いており, 詳しく問診を行うと数か月前からの症状と判明した。下部消化管内視鏡検査の結果, 全大腸炎型の潰瘍性大腸炎と診断した。経口ステロイドで治療を開始したところ, 腎機能は改善傾向となり, 下痢も軽快した。【考察】TIN の 75% 以上は薬剤性であるが, 潰瘍性大腸炎に合併するものも少数報告されている。しかし, その多くもまた治療薬による薬剤性であり, 治療開始前に TIN を認める例は稀である。また, 肉芽腫性 TIN は腎生検症例の 0.5-0.9% と言われる稀な疾患である。原因として薬剤性や感染症, サルコイドーシスが多いとされるが, 本症例では経過から潰瘍性大腸炎との関連が示唆された。検診で指摘された高血圧を契機に潰瘍性大腸炎を合併する肉芽腫性 TIN の診断に至った稀な症例を経験したため, 報告する。

O-034

ヨクイニン (ハト麦・Coix seed) による薬剤性が疑われた Tubulointerstitial Nephritis with Uveitis (TINU) の 1 例

¹福井大学医学部附属病院小児科, ²福井大学医学部附属病院腎臓内科林 泰平¹, 玉村 宏一¹, 森 夕起子¹, 糟野 健司², 高橋 直生², 三上 大輔², 岩野 正之²

14 歳女児, X 年春の学校検尿で尿糖陽性を指摘され, 精査にて腎性尿糖と診断された。さらに Cr 1.05 mg/dL, β 2MG 10500 μ g/l と上昇を認めた。X-1 年より開始されていた近位皮膚科からの 5 種の被疑薬を中止したが改善を認めず, 腎生検を実施した。糸球体病変は認めず, 蛍光免疫染色において免疫複合体の沈着は認めなかった。皮質領域の 25% に尿細管の萎縮と間質線維化を認め, 周囲にはリンパ球を主体とした炎症細胞浸潤と尿細管炎を認めたため, 尿細管炎を伴う尿細管間質性腎炎と診断した。同時に検索した眼科診察においてぶどう膜炎を認め, TINU と診断した。また DLST 検査では, 疣贅に対して処方されていたヨクイニンが陽性であった。皮膚科治療薬を再開せず, 腎炎に対しても無治療経過観察としたところ経時的に腎機能は改善し, β 2MG は正常化に至った。原因不明とされる TINU であるが, 本症例は経過より TINU の発症にヨクイニンが関与した可能性があると考えられた。また漢方薬による薬剤性間質性腎炎として aristolochic acid による Balkan endemic nephropathy が良く知られているが, 調べた限りヨクイニンによる腎炎の報告例はない。

O-035

地域在住高齢者におけるクレアチニン/シスタチン C 比を用いた骨格筋量の推算

¹兵庫医科大学総合診療内科学, ²大阪歯科大学内科学講座, ³兵庫医科大学整形外科学, ⁴兵庫医療大学リハビリテーション学部,⁵京都大学大学院医学研究科附属ゲノム医学センター
楠博¹, 辻 翔太郎³, 玉城 香代子¹, 和田 陽介¹, 永井 宏達⁴, 田原 康玄⁵, 志水 秀郎², 新村 健¹

クレアチニン/シスタチン C (Cr/CysC) 比が骨格筋量を反映することが報告されている。Cr/CysC を用いて骨格筋量指数 (SMI) を推定可能かどうか検討した。兵庫医科大学ささやま医療センターでの高齢者疫学研究 (FESTA 研究) の参加者を対象に, 男女別に年齢, 体重, ヘモグロビン値 (Hb) などを加味した重回帰分析からバイオインピーダンス (BIA) 法による SMI に対し推算式を作成し, ROC 解析を用いて SMI 推定値 (pSMI) の骨格筋量低下に対する Cut-off 値, AUC を算出した。Validation 群として愛媛大学抗加齢ドックの参加者を用い同様の検討を行なった。骨格筋量低下に関する ROC 解析結果は, 男性では AUC 0.93, Cut-off 値 7.12, 女性では AUC 0.88, Cut-off 値 5.80 であった。また, Validation 群においても男性では AUC 0.94, Cut-off 値 7.54, 女性では AUC 0.84, Cut-off 値 6.00 と同様の傾向が認められた。Cr/CysC を用いた SMI 推定値 (pSMI) は BIA 法による SMI を高精度で推定可能であり, 骨格筋量低下のスクリーニングに有用であることが示唆された。

O-036

深部静脈血栓症のリスク因子が低い患者において発生した, 腎生検翌日の肺塞栓症の 1 例

福井大学病院

森田 紗由, 三上 大輔, 松田 航平, 坂下 紗弓, 西川 翔, 西森 一久, 西川 雄大, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 高橋 直生, 糟野 健司, 木村 秀樹, 岩野 正之

【症例】54 歳女性【現病歴】X-11 年より検診で血尿を指摘されていた。蛋白尿微量であるため経過観察されていたが, X 年に 0.7 g/gCr に増加し, 腎生検目的に当院を紹介された。入院翌日腎生検を有害事象なく終了し, 終日床上安静とした。翌朝貧血の進行等なく, 看護師との初歩歩行も良好で, 安静解除とした。しかし 30 分後にトイレで倒れている所を発見され, BP 80/50 mmHg, HR 120 回/分とショックバイタルを呈しており, SPO2 80% 台であった。状況から肺塞栓症を疑い, ただちに造影 CT を施行したところ, 両下肢静脈及び右肺動脈に血栓を認めた。酸素投与, ヘパリン 5000 単位の静脈内注射後に速やかにバイタル改善が得られた。また第 Xa 因子阻害剤の内服を開始し, 発症後第 12 日目の造影 CT にて血栓消失を確認し, 退院した。【考察】腎生検後の肺塞栓症の発症頻度は 0.2% との報告がある。本例は深部静脈血栓症の危険因子として 1 度肥満があったが, 先天性因子や喫煙歴, ネフローゼ症候群は認めなかった。術前 D-ダイマーの上昇はなく, 血栓は生検後の安静時間に形成されたと考え, 当院における生検後の安静方法等を他施設と比較し, 文献的考察をふまえて報告する。

O-037

直腸癌の膀胱浸潤により膀胱への蛋白漏出を来し診断に難渋した一例

¹徳島大学病院腎臓内科, ²徳島大学病院消化器外科
清水 郁子¹, 長井 幸二郎¹, 柏原 秀也², 島田 光生², 山口 純代¹, 岩城 真帆¹, 宮上 慎司¹, 湊 将典¹, 上田 紗代¹, 西村 賢二¹, 柴田 恵理子¹, 田蔭 昌憲¹, 脇野 修¹

【症例】50歳代女性。【経過】X-1年5月に直腸癌, 膀胱浸潤, 右卵巣浸潤, 右尿管浸潤, 右水腎症を指摘され, 横行結腸人工肛門を造設し, 同年6月より化学療法(FLOFOX+Pmab)を開始した。9月より水腎症の悪化が見られたため10月右腎瘻を造設された。X年1月頃より両下腿を中心とした全身の浮腫と尿蛋白, 低アルブミン血症を認め, ネフローゼ症候群疑いで精査目的に左腎の腎生検を施行したが, minor abnormalityであった。腎瘻からの尿と膀胱尿をそれぞれ測定したところ, 膀胱尿の尿蛋白が有意に多かった。その一方で, 蛋白漏出シッチで下行結腸, S状結腸, 直腸腫瘤部に集積を認め, 膀胱尿の尿蛋白は, 瘻孔を形成した直腸からの蛋白漏出と考えられた。電顕にて minimal change disease は否定的だった。【結語】本症例は腎瘻のデータ及び蛋白漏出シッチの結果がなければ診断困難であった。

O-038

胸膜炎で発症し, 腎生検にて診断しえた ANCA-negative vasculitis の一例

厚生連高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
山野 高弘, 山口 かおり, 三宅 泰人

【症例】70歳代, 男性。X年Y月に発熱および右胸水貯留の精査目的に当院に紹介入院となった。胸水穿刺にて滲出性胸水を認めるも, 感染症や悪性腫瘍は否定的であった。また入院後に下肢の末梢神経障害と両手指末端のチアノーゼが出現した。CRP 11.99 mg/dL と高値を認めたが, 抗核抗体や抗 CCP 抗体, MPO-ANCA, PR3-ANCA はいずれも陰性だった。Cr 0.90 mg/dL と腎機能低下を認めないものの, 尿定性にて尿蛋白1+および尿潜血2+, 尿沈渣にて赤血球円柱を認めたことから腎生検を施行した。光顕所見では糸球体に係蹄壊死を認め, 間質には尿細管炎を伴う炎症細胞の浸潤を認めた。IF では陽性所見を認めなかった。臨床経過とあわせ ANCA-negative vasculitis と診断し, ステロイド投与およびシクロホスファミド間欠静注療法(IVCY)を開始した。しかし, 手指の虚血性変化は改善が乏しく, ステロイド減量に伴って発熱を認めたため治療開始13週後にリツキシマブによる寛解導入を行った。リツキシマブ投与後は再燃兆候を認めず, 手指の虚血性変化も改善傾向を認めた。【結語】胸膜炎と末梢神経障害で発症し, 腎生検にて診断しえた ANCA-negative vasculitis の1例を経験した。本疾患においては組織診断が必要であり, 腎機能低下がない症例においても検尿異常に対する腎生検が確定診断に有用と考えられた。

O-039

血栓症を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の2例

¹近畿大学病院総合医学教育研修センター, ²近畿大学病院小児科
金野 仁¹, 大島 理奈², 塩谷 拓嗣², 森本 優一², 宮崎 紘平², 宮沢 朋生², 井庭 慶典², 岡田 満², 杉本 圭相²

【序文】小児ネフローゼ症候群(NS)における血栓症のハイリスク因子として, 2 g/dL 以下の低 Alb 血症, 高度蛋白尿, 12歳以上等がある。今回, 異なる血栓症を合併した微小変化型 NS 2例を経験した。【症例1】2歳初発の15歳女性。腹痛と浮腫, 不穏状態で受診。尿蛋白(4+), 尿蛋白/Crn 31 g, TP 3.8 g/dL, Alb 0.9 g/dL。造影CTにて右腎梗塞, 頭部MRIにて脳梗塞を認めた。FDP 9.2 μg/dL, TAT 13.1 ng/mL, AT-III 60%であり, 血栓溶解療法を行ったが, 右腎機能は著明に低下した。【症例2】1歳初発の15歳男性。尿蛋白(4+), 尿蛋白/Crn 6 g, TP 5.3 g/dL, Alb 2.1 g/dLを認め, 再発と診断。入院後, 嘔吐を伴う激しい頭痛が持続し, 凝固異常を認めた(FDP 22.7 μg/mL, TAT 6.5 ng/mL, D-dimer 6.9 ug/mL)。頭部MRVにて, 右横-S状静脈洞は閉塞, 上矢状洞後半部分, 左横-S状静脈洞内に血栓を認め, 脳静脈洞血栓症と診断。抗凝固療法にて後遺症なく改善した。【考察】動脈と静脈の血栓形成における基礎疾患と病態は異なるとされるが, 2例とも血栓形成を促進する因子が関与した。血栓症は無症状のことも多いため, 臨床症状や血管内脱水の程度, 凝固線溶系, Alb, 血中脂質値などを総合的に評価した予防的抗凝固療法の確立とその適応の検討が必要と考えられた。

O-040

高安動脈炎に合併した腎動脈狭窄に対して経皮的血管形成術が著効した一例

¹田附興風会医学研究所北野病院, ²京都大学医学部附属病院腎臓内科
高柳 俊亮¹, 石井 輝², 横井 秀基², 松原 雄², 塚本 達雄¹, 柳田 素子²

【背景】腎動脈狭窄の稀な原因として高安動脈炎が報告されている。治療として経皮的血管形成術(PTRA)が知られているが, 有効性は確立していない。今回我々は, 高安動脈炎に合併した腎動脈狭窄に対しPTRAが著効した一例を経験したため報告する。【症例】51歳女性。X-35年に高安動脈炎と診断, PSL(5 mg)加療中。X-1年にコントロール不良の高血圧および浮腫を呈するようになった。腎機能低下(Cre 1.7 mg/dL), 高度蛋白尿(7.3 g/gCre), 高レニン活性(47.0 ng/mL/hr)を示し, 超音波検査で右腎動脈狭窄を指摘され腎血管性高血圧と診断, 薬剤増量で血圧, 浮腫をコントロールした。X年11月労作時呼吸困難を訴え高血圧(190/80 mmHg)・肺うっ血と腎機能増悪(Cre 3.1 mg/dL), 左無機能腎を認めた。8剤の降圧薬, 利尿薬を投与するも血圧, 体液貯留がコントロール不良であり右腎動脈狭窄に対しPTRAを施行した。術後より血圧改善し腎機能改善(Cre 1.6 mg/dL)と蛋白尿減少(0.5 g/gCre)を認め, 薬剤減量(8→2剤)が可能となった。【考察・結語】左腎には腎動脈狭窄はなかったが高度に萎縮しており, 高安動脈炎の経過中に右腎動脈の機能的有意狭窄による治療抵抗性高血圧を呈した1例と思われ, 機能的片側腎に対してのPTRAは有効であった。

O-041

クローン病の経過中に尿細管間質性腎炎を来した一例

大阪労災病院
並木 雄太, 杉町 英香, 加戸 学, 玉井 慎二郎, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】44歳男性【現病歴】X-14年よりクローン病に対してインフリキシマブ(IFX)等で加療中, X-6日から下痢認め, X日消化器内科に入院となった。【経過】入院時Cr 1.6 mg/dL, K 2.8 mEq/L, HCO₃⁻ 9.6 mEq/L, 尿蛋白0.8 g/gCr, 尿β₂-MG 75500 μg/Lであった。低K血症, 代謝性アシドーシス, 腎機能障害に対してX+6日に当科紹介。入院後下痢は数日で改善するも著明な低K血症, 代謝性アシドーシスは増悪傾向にあった。尿浸透圧Gapを用いた推定尿中アンモニア排泄は25 mEq/Lと増加を認めず, 尿細管性アシドーシス(RTA)と診断した。RTAの原因として尿細管間質性腎炎(TIN)を疑い, 第14病日に腎生検を施行。病理所見からTINと診断。TINの原因としてクローン病の腸管外病変とIFXによる薬剤性が疑われた。内視鏡所見等からクローン病は進行しておらずIFXの中止とステロイド(30 mg)を開始したところ腎機能と低K血症の改善を認めた。【考察】下痢を有する患者でも, 尿浸透圧Gapを用いて尿中アンモニア排泄量を推定することで, 低K血症, 代謝性アシドーシスの原因に下痢(腎外性)だけでなくRTA(腎性)が潜んでいる可能性を検討する必要がある。TINの原因としてクローン病の腸管外病変や薬剤性を検討する必要がある。

O-042

間質性腎炎治療中に腸管気腫・後腹膜気腫を合併したシェーグレン症候群の一例

金沢医科大学腎臓内科学
佐久間 愛美, 松田 雄斗, 藤井 愛, 沖野 一晃, 向井 清孝, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 横山 仁

70代女性。全身倦怠感で近医を受診し, 腎機能障害(s-Cr: 2.18 mg/dL)を認めたため当院へ紹介入院となった。全身倦怠感とともに関節痛を認め, 唾液分泌量低下(ガムテスト陽性, 唾液腺シンチグラフィにて機能低下), シルマーテスト陽性, 抗SS-A抗体陽性などの検査所見からシェーグレン症候群と診断した。また, 尿中β₂MG: 41000 μg/dLと高値であり, 腎生検にて間質性腎炎を認めたためステロイド治療を開始した(PSL: 30 mg/day)。腎機能障害はs-Cr: 0.89 mg/dLまで改善し, 尿中β₂MGも6100 μg/dLまで改善した。一方, 治療開始31日目に右側腹部違和感が出現し, 腹部CTにて上行結腸気腫像および右後腹膜気腫像を認めた。絶食・補液・抗生剤投与での保存的加療により, 後腹膜気腫は改善した。ステロイド投与中に発症した後腹膜気腫は稀である。ステロイド内服で腸管壁が脆弱化し, 腸管気腫が生じ, 圧勾配により後腹膜に拡散する機序が考えられる。後腹膜気腫は予後不良な経過をたどることも多いが, 本症例は早期発見し保存的加療にて改善を得られたので報告する。

O-043

IgA kappa 陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎を発症した MGUS 合併シェーグレン症候群の 1 例

京都第一赤十字病院

大林 勇輝, 藺村 和宏, 山内 紘子, 飯森 未沙, 太田 矩義, 中山 雅由花

【症例】69 歳男性【経過】62 歳よりシェーグレン症候群 (SjS) に対して治療を受けている。1 年間で血清 Cr 1.0 から 2.3 mg/dl と腎機能低下を認め腎生検を行った。腎生検では尿細管間質にびまん性かつ高度な単核球浸潤を認めた。免疫染色の結果、浸潤細胞のほとんどが IgA と κ が陽性であった。CD38, CD138 陽性であった。蛍光、電顕では沈着物を認めなかった。血中免疫固定法で IgA κ 型 M 蛋白を認めたが骨髓検査は正常であり、画像上もリンパ節腫大認めなかった。MGUS 合併 SjS に発症した monotypic 形質細胞浸潤による尿細管間質性腎炎と診断した。尿細管性アシドーシス、Fanconi 症候群は合併してなかった。プレドニゾン 40 mg/日 で投与を開始し速やかに血清 Cr 1.5 mg/dl へ改善を認めた。【考察】通常 SjS に合併する尿細管間質性腎炎における浸潤細胞はポリクローナルなリンパ球と形質細胞だが本症例では monotypic な形質細胞が主体であった。SjS の 20% に MGUS が合併する。IgA 型はその中の 10% に留まる (Medicine 2005)。本症例は SjS の合併症とも Monoclonal gammopathy of renal significance と捉えることができ非常に興味深く、また稀な症例である。さらなる症例の蓄積が必要である。

O-044

IgM 陽性形質細胞浸潤が主体の尿細管間質性腎炎の 1 例

¹KKR 高松病院腎臓内科, ²香川大学医学部附属病院腎臓内科, ³同病理診断科志賀 崇史¹, 松原 啓介¹, 山本 珠愛², 眞鍋 雅人², 白石 愛子², 國正 靖², 西岡 里香², 大西 啓石², 中村 英祐², 伊吹 英美³, 祖父江 理², 南野 哲男²

【症例】63 歳男性【経過】X-5 年に排尿障害を自覚して近医を受診した際に Cr 1.5 mg/dL の腎機能障害と軽度の蛋白尿を指摘された。近医内科に紹介され、降圧薬を処方されたが、徐々に Cr 1.9 mg/dL まで腎機能が悪化したため X 年 9 月に当院腎臓内科に紹介となった。血液検査にて Fanconi 症候群所見を認めたことより、尿細管間質性腎炎を疑い、腎生検を施行した。腎生検所見では糸球体にはほとんど変化を認めず、尿細管・間質にリンパ球や形質細胞を主体とする炎症細胞の浸潤を認めた。浸潤細胞の免疫組織学的評価の結果、浸潤している形質細胞は IgM 陽性細胞が主体であったことより、IgM 陽性形質細胞浸潤が主体の尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) と診断した。プレドニゾン 40 mg およびミゾリピン 150 mg にて治療を開始し、2 週間後 Cr 値は 1.54 mg/dL まで低下、Fanconi 症候群所見の改善も認めた。【考察】IgMPC-TIN はこれまで見逃されてきた可能性がある尿細管間質性腎炎である。浸潤細胞の免疫組織学的評価を行うことで診断に至ることが可能であり、自己免疫疾患の腎部分症であるのか、独立した疾患なのかを検討するためには症例の集積が必要である。

O-045

ステロイド減量中に再燃が疑われた IgM 陽性形質細胞浸潤を主体とする尿細管間質性腎炎 (IgMPC-TIN) の一例

京都大学腎臓内科

赤木 瞭太, 石井 輝, 横井 秀基, 松原 雄, 柳田 素子

【症例】45 歳女性。X-7 年肺出血にて入院精査を行うも原因の特定に至らず。腎機能や血清 IgM は正常、抗ミトコンドリア抗体は陰性であり、ステロイド加療にて寛解。再発なく経過した。X-1 年 4 月、Cr 1.0 mg/dL、蛋白尿 0.9 g/gCr、尿潜血 (±) を指摘され、当科紹介受診。血清 IgM 496 mg/dL、尿中 β_2 MG 31.6 μ g/mL、尿 NAG 4.6 U/L。遠位型尿細管性アシドーシス、Fanconi 症候群の合併を認め、腎生検では間質にリンパ球、IgM 陽性形質細胞のびまん性浸潤を認めた。胆道系酵素上昇、抗ミトコンドリア M2 抗体陽性より無症候性原発性胆汁性肝硬変 (PBC) と診断。さらにサクソントラステ陽性、口唇生検での形質細胞浸潤より、Sjogren 症候群を合併した IgMPC-TIN と診断した。PSL 30 mg/日 を開始し、血清 IgM は正常化、尿中 β_2 MG も改善傾向を認めたため 6 か月間で PSL 15 mg/日 まで漸減したところこれらのマーカーの再上昇を認めた。【考察】当科では PSL 減量中 (いずれも治療開始 6 か月で PSL 15 mg/日 まで漸減) に再燃が疑われた症例をこれまでに 2 例経験しており、うち 1 例ではその後 PBC、Fanconi 症候群の活動性上昇も疑われた。IgMPC-TIN は中等量のステロイドに反応性良好とされるが、減量の目安や再発時の治療法については確立しておらず、その対応について文献報告もふまえて考察する。

O-046

成人になって顕在化した高血圧合併 SLC12A3 ヘテロ接合体異常による Gitelman 症候群の一例

¹藤田医科大学腎臓内科学, ²神戸大学小児科古田 弘貴¹, 中島 若菜¹, 成宮 利幸¹, 伊藤 辰将¹, 林 宏樹¹, 小出 滋久¹, 野津 寛大², 長谷川 みどり¹, 湯澤 由紀夫¹, 坪井 直毅¹

【症例】30 歳代男性。X-1 年 3 月に倦怠感、しびれ、筋力低下で近医を受診したところ、低 K 血症を指摘され紹介となった。肥満体型 (BMI 34) で収縮期血圧 160 mmHg 台であった。Na-Cl 44 mEq/L, K 2.9 mmol/L, Mg 1.4 mg/dL と代謝性アルカローシスおよび低 K・低 Mg 血症を呈していた。【経過】TTKG 5.46, FE-Mg 4.9%, 尿中 Cl⁻>20 mmol/L, PRA 7.6 ng/mL/時, PAC 168 pg/mL であったことから腎動脈狭窄症を疑ったが画像上肯定的であった。蛋白尿 (1.6 g/gCr) 精査のため腎生検を実施し、糸球体肥大と傍糸球体装置の過形成を認めた。電解質異常から先天的尿細管機能障害を疑い、遺伝子検査を依頼したところ SLC12A3 のヘテロ接合体異常が同定され、Gitelman 症候群の診断に至った。【考察】一般に低 K 血症の鑑別アルゴリズムにおいて、Gitelman 症候群は低血圧～正常血圧と位置づけられるが、意外にも血縁関係のない 35 家系 36 人のケースシリーズでは、44% が中央値 55 歳で高血圧を発症したと報告されており、注意を要する。

O-047

遺伝子診断で Gitelman 症候群と診断した一症例

¹淀川キリスト教病院腎臓内科, ²神戸大学小児科, ³堺市立総合医療センター森本 麻里奈¹, 齋藤 梨奈³, 富田 弘道¹, 野津 寛大², 小泉 信太郎¹, 高折 佳央梨¹, 今井 洋輔¹, 吉田 俊子¹

【症例】50 代女性【病歴】X-24 年、長男妊娠時に低 K 血症を指摘され、一時的に塩化カリウム徐放錠を内服するも、その後自己中断していた。また以前から口渇を自覚しやすかった。X 年 7 月頃から足をつる頻度が増加。同時期から四肢のしびれ、下肢の浮腫も自覚。X 年 9 月、他院受診時に K 2.4 mEq/L であり、以前の経過と合わせて慢性的な低 K 血症を認め、Gitelman 症候群疑いに当院へ紹介受診。その際の血液検査で K 2.9 mEq/L, Mg 1.7 mg/dL と低 K 血症、低 Mg 血症を認め、X 年 11 月に利尿剤試験目的に当科へ入院。【入院後経過】第 2 病日にサイアザイド負荷、第 3 病日にフロセミド負荷試験を行った。サイアザイド負荷試験で FE_{Na} 1.28%, FE_{Cl} 1.91%, フロセミド負荷試験で FE_{Na} 6.54%, FE_{Cl} 9.36% と、前者で反応が乏しく、Gitelman 症候群が疑われた。後日、遺伝子検査にて Na⁺-Cl⁻ 共輸送体をコードする SLC12A3 遺伝子に変異を認め、Gitelman 症候群と確定診断した。【考察】本人は幼少期から塩分嗜好が強く、またこれまでさまざまな症状に悩んでこられたが、すべて Gitelman 症候群によるものだったと判明し、安堵された。今回の遺伝子診断は心理的にも非常に意義のある診断であったと考える。

O-048

低 Mg・低 K 血症を伴う遺伝性高血圧の新規責任遺伝子 ANK-3 の同定とその変異の機能解析

¹大阪大学腎臓内科学, ²大阪大学腎疾患臓器連関制御学梶本 幸男¹, 坂口 悠介², 貝森 淳哉², 服部 洗輝¹, 朝比奈 悠太¹, 土井 洋平¹, 岡 樹史¹, 高橋 篤史¹, 猪阪 善隆¹

59 歳、男性。20 歳代より 180/100 mmHg 程度の高血圧あり。55 歳時に四肢の脱力・痺れが出現し、低 Mg 血症 (1.3 mg/dL) と低 K 血症 (2.0 mEq/L) を指摘されたが原因不明であった。また、母親にも若年性高血圧と低 Mg 血症を認めたため、本家系の全エクソーム解析を行った。検出された遺伝子変異のうち、尿細管 Mg 輸送と上皮型 Na チャネル (ENaC) 活性への関与が示唆されている ankyrin-3 をコードする ANK-3 の変異に着目した。本症例の変異は ankyrin repeat domain と spectrin binding domain の間の exon 28 に存在した。exon 28 を持つ ankyrin-3 splice variant は腎皮質に豊富に発現するため本症例の原因として矛盾ないと考えられたが、ANK-3 変異による高血圧・電解質異常の報告は過去に無く、変異 ankyrin-3 の機能解析を行った。変異 ankyrin-3 の推定立体構造には顕著な変化が認められた。変異 ANK-3 導入細胞では ankyrin-3 の発現が亢進し、細胞膜パターンの局在をとることが判明した。この原因として、ubiquitin-proteasome 系による変異 ankyrin-3 の分解に障害があると考えられた。我々は低 Mg・低 K 血症を伴う遺伝性高血圧の新規責任遺伝子 ANK-3 を同定し、変異 ankyrin-3 が細胞内分解系で適切に処理されず細胞膜上で発現が亢進することを明らかにした。

O-049

INF2 遺伝子変異が同定された巣状分節性糸球体硬化症の一例
 名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
 家田 研人, 齋藤 愛美, 宮口 祐樹, 菅 憲広

【症例】43歳, 女性。高校生の時からの尿蛋白が出現していた。健診で尿蛋白と腎機能障害を指摘され当院紹介となった。母親が原因不明の腎疾患で35歳から血液透析療法を開始し, 62歳で死亡している。血清 Alb 3.0 g/dL, 血清 Cr 1.97 mg/dL, 尿蛋白量 3.4 g/日, 尿赤血球 1-4/HPF。腎生検を施行し, 巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) の所見を得た。腎疾患の家族歴も有することから遺伝子検査を施行し, INF2 遺伝子変異による FSGS と診断した。進行性の腎障害やネフローゼ症候群の悪化もないため保存的加療でフォローアップし, 現在は腎移植を検討中である。【考察】遺伝性 FSGS はステロイド抵抗性の経過をたどり, 多くは末期腎不全に至る。遺伝性 FSGS は液性免疫が関与しないため, 一次性 FSGS と比較し, ステロイドなどの免疫抑制療法に抵抗性を示す。遺伝子診断により, 不要な免疫抑制療法による合併症リスクを回避できたり, 腎予後や腎移植後の再発などをある程度予測できる。家族歴を有する尿検査異常や腎機能障害の診断, 治療方針を検討するに際して, 遺伝子検査の有用性が確認された。

O-050

COL4A5 遺伝子のエクソン 3' 末端に位置する一塩基置換はミスセンス変異ではなくスプライシング変異である
 神戸大学小児科
 青砥 悠哉, 堀之内 智子, 近藤 淳, 永井 貞之, 榊原 菜々, 野津 寛大

【背景・目的】X 染色体連鎖型 Alport 症候群は COL4A5 遺伝子異常で発症する遺伝性腎炎である。男性は genotype-phenotype correlation があり, 腎予後はミスセンス変異で軽症, スプライシング変異で重症となる。COL4A5 遺伝子上で Glycine (Gly) が他のアミノ酸に置き換わるミスセンス変異の大部分は病的変異であり, エクソンの最後の 3' 末端に位置する Gly をコードする配列上の一塩基置換もミスセンス変異と考えられてきた。一方, エクソン 3' 末端の塩基はスプライシング機序に強い影響があることも知られている。今回, 私々はエクソン 3' 末端最後に位置する一塩基置換によるスプライシングへの影響を検討した。【方法】疾患データベースから既報 14 変異を抽出し, 自験例 6 変異を加えた計 20 変異を対象とした。これらの変異がスプライシング異常を来す可能性を, in vitro の mRNA 解析である minigene 解析を行い, その結果と臨床像の相関を検討した。【結果】20 変異中 17 変異 (85%) がスプライシング異常を誘導した。これらの変異を有する男性患者の表現型は重症であった。一方, 残りの 3 変異を有する男性患者の表現型は軽症であった。【結語】COL4A5 遺伝子のエクソン 3' 末端最後に位置する一塩基置換の病原性は大部分がスプライシング変異であり, その場合の表現型は重症となることを明らかにした。

O-051

濃厚な家族歴を伴う検尿異常から疑われた常染色体優性 Alport 症候群 (Autosomal Dominant Alport Syndrome: ADAS) の 1 例

¹香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科, ²神戸大学小児科
 山本 珠愛¹, 眞鍋 雅人¹, 國正 靖¹, 大西 啓右¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 野津 寛大², 南野 哲男¹

【症例】63歳女性【現病歴】20代から検尿異常(尿潜血3+, 尿蛋白1+)を指摘されていた。徐々に腎機能低下を認め, 腎機能障害及び検尿異常の精査, 加療目的に近医より当院当科紹介となった。【経過】初診時問診にて濃厚な家族歴(父, 娘, 孫に同様の検尿異常あり)を認め, 家族性 IgA 腎症や Alport 症候群を疑い腎生検を行った。尚, 典型的な Alport 症候群に合併する難聴や眼病変は認められなかった。腎生検の結果, 光顕像ではメサングウム領域, 基底膜に明らかな変化はなかった。蛍光抗体法では IgA の沈着を認めず, IV 型コラーゲン a5 鎖は基底膜, ボウマン嚢共線状に染色されたが, 電顕像では基底膜の菲薄化と一部で多層化を認めた。以上より常染色体優性 Alport 症候群を疑い遺伝子解析を施行した結果, COL4A3 のエクソン 40 に病因と考えられるヘテロ接合体遺伝子変異が同定され, ADAS と診断した。【考察】ADAS は一般的に腎予後良好とされているが, 一部腎不全に至る症例もあり, 同家系内でも重症度が異なること報告されている。初診時の問診, 特に家族歴の聴取は診断を行う上で重要であり, 濃厚な家族歴を伴う検尿異常を診た際は ADAS を鑑別に挙げる必要がある。

O-052

糸球体および傍尿細管毛細血管内皮細胞の tubuloreticular inclusions が診断のかぎとなった SLE の一例
 藤田医科大学
 中島 若菜, 成宮 利幸, 林 宏樹, 小出 滋久, 長谷川 みどり, 湯澤 由紀夫, 坪井 直毅

【症例】40歳代女性。1ヵ月前より膨疹, 3日前より高熱, 2日前より強い両肩関節痛を呈し, 当院 ER を初診 (WBC 7500/μL, CRP 26.4 mg/dL)。対症的に NSAID が処方され関節痛は軽快したが, 検尿異常が持続するため腎臓内科に紹介となる。関節炎所見なし, 散在する膨疹あり, UP 0.92 g/gCr, Sed.R. 100<HPF, Cr 0.79 mg/dL, CRP 0.82 mg/dL, C3 53 mg/dL, C4 9 mg/dL, 抗 DNA 抗体陰性であった。【経過】SLE としては非典型的な発症様式であったことから, 当初, 何らかのウイルス感染症や尋麻疹様血管炎を疑ったが, 皮膚表皮基底膜に沿った空胞変性や, 電顕で糸球体および傍尿細管毛細血管内皮細胞に多発する tubuloreticular inclusions をふまえ, ループス腎炎 (LN) を伴う SLE と診断した。HCQ+GC+MMF による初期治療が奏功し, 経過良好である。【考察】従来, 臨床的な SLE を大前提に, 組織学的に LN を診断した。一方, 2019 EULAR/ACR 分類基準では組織学が重要視され, 抗核抗体陽性を前提に増殖性糸球体炎の存在だけでも, 逆に SLE と分類可能となった。分類基準ではあるが, 診断の参考にされるので, 時代は組織から積極的に LN と診断することを求めている。LN 300 例による詳細な検討 (CJASN 2019) によると LN 診断における tubuloreticular inclusions の陽性尤度比は 18.6 と報告され, 診断に際し重要な所見と考えられる。

O-053

抗 ds-DNA 抗体 540 IU/mL のループス腎炎で, 体液管理に難渋し透析導入に至った SLE 患者の一例

¹淀川キリスト教病院, ²堺市立総合医療センター, ³神戸市立中央市民病院
 北澤 寛記¹, 齋藤 梨奈², 向井 耕平², 富田 弘道¹, 原 重雄³, 小泉 信太郎¹, 高折 佳央梨¹, 今井 洋輔¹, 吉田 俊子¹

【病歴】40代女性。心因性失声, 摂食障害の既往あり。X年11月より夜間の呼吸困難出現。12月●-1日, 他院に搬送, NPPV 装着。両側肺水腫認め CHDF を施行, X年12月●日当科へ転入院となった。【入院後経過】入院時, Cr 1.71 mg/dL, Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白 5.16 g/gC と, AKI およびネフローゼ症候群を呈していた。ANA 1280 倍, C3 26 mg/dL, 抗 ds-DNA 抗体 540 IU/mL であり, ループス腎炎が疑われた。また, 言動からは CNS ループスも疑われた。腎生検所見は, 糸球体 27 個中, 硬化糸球体 1 個だが, 半月体 16 個, class 4-G (A/C)+V であった。ステロイドパルス, エンドキサンパルス, ヒドロキシクロロキンで治療を行ったが, 減量により抗 ds-DNA 抗体の再上昇を認めることから, さらにエンドキサンパルス, ベリムマブも追加となった。Cr は 2 台で経過したが, 摂食障害のためか飲水量も多く, 複数かつ高用量の利尿薬でも体液管理は困難であった。腎機能は GFR_{cys} 5.96 ml/min でもあり, 血液透析導入となった。治療に伴い精神症状も軽快した。体重は入院時 68.5 kg, 退院時 46.1 kg であった。【結語】CNS ループスを合併し, 極めて活動性の高いループス腎炎で, 透析導入に至った症例であった。

O-054

難治性重症ネフローゼ症候群に対し免疫抑制療法と血漿交換により完全寛解に至った SLE の一例

¹神戸大学病院腎臓内科/腎・血液浄化センター, ²神戸大学病院病理診断科
 川崎 創¹, 金井 大輔¹, 藤井 秀毅¹, 渡邊 健太郎¹, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 兵頭 俊紀², 原 重雄², 西 慎一¹

53歳女性。X-18年にSLEと診断され, PSL とヒドロキシクロロキン内服で経過は安定していた。腎機能は X-4年より尿蛋白 (±), 尿潜血 (-), Cr 0.6 mg/dL 程度であった。X年10月に下腿浮腫と 8 kg の体重増加で受診。Cr 2.9 mg/dL, Alb 1.1 g/dL, 蛋白尿 11.7 g/gCr, 血尿 10-19/HPF, CH50 17.9 U/mL, C3 74.0 mg/dL, C4 25.0 mg/dL, 抗核抗体 640 倍 (Speckled), 抗 dsDNA 抗体 5.9 IU/mL, 抗 RNP 抗体 179 U/mL と急性腎障害及びネフローゼ症候群を認め入院した。ステロイドパルス療法開始するも腎機能改善せず, 第 7 病日 Cr 5.6 mg/dL で乏尿に至り, 血液透析開始となった。その後腎生検施行。病理像は膜性腎症 (MN) + 分節性硬化で IF 所見 C3/IgA/IgG : 2+, IgM : 1+, C1q : <1+, IgG1/IgG2 : 2+, IgG3/IgG4 : 1+, THSD7A -, PLA2R - より二次性 MN と考えた。治療反応性が悪く FSGS 合併の可能性も考え血漿交換を開始した。二回のステロイドパルス療法, シクロスポリンも併用し徐々に改善を認め, 第 56 病日には Cr 0.71 mg/dL, 完全寛解に至った。病理所見と臨床所見から総合的に判断して治療方針を決定することが重要であると考えさせられた一例であり, ここに報告する。

O-055

ANCA 関連腎炎とループス腎炎を合併した急性進行性糸球体腎炎 (RPGN) の1例

¹加古川医療センター腎臓内科, ²加古川医療センター病理部, ³大阪市立大学附属病院腎臓内科
古谷 真彦¹, 加藤 陽子¹, 小川 啓子¹, 稲山 由布子¹, 藤本 昌代², 兵藤 俊紀², 繪本 正憲³, 森 克仁³, 津田 昌宏³, 仲谷 慎也³

症例は51歳男性。20XX年8月倦怠感、嘔気出現、腎機能障害(Cre 5.59 mg/dl)、糸球体性の尿潜血3+, 蛋白尿1.3 g/日にてRPGN疑われ当科入院。MPO-ANCA 28.8, 低補体血症, ds-DNA IgG 26, C1q 10.4, SLEの診断基準も満たし、RPGNの原因としてANCA関連腎炎やループス腎炎を考へ腎生検施行。糸球体25個中11個に半月体形成(9個が細胞性)、1個に分節性硬化を認めた。wire loop regionやメサンギウム増殖性変化は乏しいが、蛍光染色ではfull house patternであり、ANCA関連腎炎とループス腎炎の合併と診断した。メチルプレドニゾロン(m PSL) 500 mg 3日間、その後PSL 60 mg (1 mg/kg)で腎機能は徐々に改善、寛解導入目的にシクロホスファミド500 mg 静注施行。退院時PSL 40 mgでCre 2.61, 現在PSL 10 mgに減量中。【考察】ANCA関連血管炎はpauch-immune型腎炎とされるが、近年ループス腎炎との合併例が散見される。両疾患には好中球細胞外トラップ(NETs)の関与が報告されており本症例はNETsの関与が推測される症例と考えられる。

O-056

Evans 症候群の治療後にネフローゼ症候群で発症したループス腎炎の1例

福井大学医学部附属病院

西森 一久, 高橋 直生, 西川 翔, 森田 紗由, 西川 雄大, 小林 麻美子, 三上 大輔, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】30歳女性【現病歴】8歳時ITPと診断され、X-8年12月脾摘術が施行された。X-3年AIHAを発症し、Evans症候群(ES)と診断され、ステロイド治療が行われた。X-1年10月に尿蛋白が出現し、ネフローゼ症候群に至り、X年3月当科入院した。入院時、顔面紅斑、尿蛋白13.8 g/gCr、リンパ球1009/ μ L、ANA 460倍、抗ds-DNA抗体367 IU/mL、2019 EULAR/ACR分類基準26点からSLEと診断した。腎生検では、一部の糸球体に管内細胞増多を認め、PAM染色で基底膜2重化とspike形成を認めた。電子顕微鏡でもメサンジウムと上皮下に高密度沈着物を認め、ループス腎炎(LN) V+III (A)型と診断した。ステロイド、ヒドロキシクロロキン、MMF、タクロリムス、リツキシマブによる治療により、第106病日に尿蛋白1.2 g/gCrまで改善し、退院した。【考察】ESを合併するSLEの頻度は0.47%とまれである。さらにES合併SLEでは、LNを認める頻度は少ない。小児例ではES合併LNの組織型はIII/IV型よりV型が多いとされているが、成人でのES合併LNの組織型は不明である。【結論】成人におけるES合併LNの組織型もV型が主体である可能性が示唆された。また、血液学的異常が先行するSLE/LN症例があり、AIHAやITP診断後も注意深い血清や尿検査が必要である。

O-057

妊娠中の新規発症ループス腎炎に対する治療経験

¹九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科, ²同産婦人科, ³同免疫・膠原病・感染症内科
井形 美紀¹, 遠矢 遥¹, 土本 晃裕¹, 植木 研次¹, 坂井 淳彦², 小野 伸之³, 中野 敏昭³, 北園 孝成¹

【症例】38歳、女性。【主訴】下腿浮腫。【現病歴】37歳時顕微授精で1絨毛膜2羊膜双胎妊娠が成立し、妊娠17週に眼瞼浮腫・発赤、両下腿浮腫、高度蛋白尿で当院紹介となった。初診時(妊娠20週)血圧140/97 mmHg, Up/Ucr 18.1 g/gCr, Alb 2.2 g/dLとネフローゼ症候群で、Selectivity Index 0.4と低選択性であった。抗核抗体80倍、抗dsDNA抗体感度以下、C3 102 mg/dL, C4 8 mg/dLと抗体検査の異常は軽微であった。2週間のPrednisolone (PSL) 40 mg加療で改善なく、妊娠21週発育の小さい児が胎児死亡に至った。妊娠22週腎生検を施行し、病理所見は管内細胞増多とワイヤーループ病変が著明な免疫複合体型の増殖性腎炎で、血液検査と併せて全身性エリテマトーデス、ループス腎炎ISN-RPS分類IV-S (A)型と診断した。PSL 40 mgの6週間加療で寛解せず、Tacrolimusを追加した。妊娠32週血圧上昇と前期破水をきたし緊急帝王切開で生児を得た後、尿蛋白は徐々に減少し出産2ヶ月後に完全寛解した。【考察】本症例は妊娠成立後のループス腎炎新規発症が疑われ疾患活動性も高かったが、治療反応性は比較的良好で生児出産に至った。何らかの胎児由来抗原に対する抗体産生がループス腎炎の発症と進展に関与した可能性が考えられた。

O-058

小児期に診断しえた、Duchenne型筋ジストロフィーを合併した遺伝性FSGSの1例

¹広島大学病院腎臓内科, ²神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
安達 悠歩¹, 田村 亮¹, 進藤 稔弘¹, 佐々木 健介¹, 正木 崇生¹, 野津 寛大², 飯島 一誠²

【症例】16歳、男子【主訴】なし【現病歴】Duchenne型筋ジストロフィー(DMD)で当院小児科かかりつけの患者。X-1年8月より月1回の外来で尿蛋白0.5-0.7 g/gCrの軽度蛋白尿を認めていた。父親が26歳に透析導入されており、尿蛋白1.05 g/gCrに増加したためX年7月30日当科紹介受診された。蛋白尿の精査目的に8月14日腎生検施行した。腎生検の結果、糸球体総数40個のうち1個に分節硬化を認め、巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。父親の家族歴から遺伝性腎疾患の可能性を考慮し、父親と本人の遺伝子検査を施行したところ、父子ともにACTN4遺伝子変異を認め、常染色体優性FSGSと診断した。現在、RAS阻害薬による内服治療で尿蛋白0.4-0.6 g/gCr程度で推移している(畜尿での尿中Cr: 0.54 g/日)。【考察】ACTN4遺伝子変異によるFSGSは通常成人期に発症し緩徐に末期腎不全に至るため、小児期に診断されることは稀である。本症例は、ACTN4遺伝子変異は父由来であり、DMDは母由来のため、両者の合併に直接の関連性は認めないが、DMDの月1回の外来通院のため早期に診断しえた症例である。また筋ジストロフィー患者にACTN4遺伝子変異を認めた報告は無く、極めて稀であり若干の文献的考察を加え報告する。

O-059

MYH9 遺伝子変異を認めた巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)の1例

¹大阪赤十字病院, ²神戸大学小児科

小川 雅子¹, 古賀 健一¹, 福島 知穂¹, 大宮 千明¹, 東 良亮¹, 西岡 敬祐¹, 長野 智那², 野津 寛大², 八幡 兼成¹

【症例】17歳、男性【既往歴】なし【内服薬】なし【家族歴】母と兄が蛋白尿陽性、腎不全なし。【経過】幼少期から学校健診で尿蛋白を指摘されていたが精査されず。X年7月から嘔気、浮腫が出現し近医受診したところ、血液検査でBUN 98.8 mg/dL, 血清Cr 14.11 mg/dLと高度腎障害を認め、8月3日に当科紹介となった。尿所見は、蛋白3.43 g/gCr, 潜血1+であった。難聴や白内障は認めず。腎生検では、9割の糸球体が完全硬化に陥っており、残存糸球体では上皮細胞の増生と管内増殖を認めた。残存糸球体数が少なく評価困難であったが、糸球体上皮細胞の異常が主体で家族歴があるため遺伝性FSGSを疑った。遺伝子検査でMYH9遺伝子に新規ミスセンス変異(c.2468G>A)を認め、母と兄にも同じ変異を認めた。以上より、MYH9遺伝子異常による遺伝性FSGSが疑われた。【考察】MYH9異常症は巨大血小板と血小板減少を特徴とする常染色体優性遺伝疾患である。血清学的異常に加え、腎炎、難聴、白内障のいわゆるAlport症状を合併する病型があり、腎病変としては上皮細胞障害からFSGSを来すと考えられている。本例は血小板減少や腎症以外のAlport症状を認めず、腎症のみを呈した興味深い症例と考えられるため報告する。

O-060

家系内に多くのCKD患者を認めた、成人発症原発性高シウ尿酸血症1型の症例

¹大阪大学腎疾患臓器連関制御学・腎臓内科学, ²市立伊丹病院老年内科, ³大阪大学医学部腎臓内科学, ⁴大阪大学医学部循環器内科学, ⁵大阪大学医学部法医学
貝森 淳哉¹, 中村 好男², 坂口 悠介¹, 岡 樹史³, 土井 洋平³, 梶本 幸男³, 朝比奈 悠太³, 服部 洗輝³, 永田 美保⁴, 石原 康貴⁴, 宮下 洋平⁵, 朝野 仁裕⁴, 猪阪 善隆²

患者は37歳女性。主訴は腎機能低下。父方の家系内にCKDが多発していた。インドネシア出身で、X-13年に日本人の夫と結婚、X-3年前に来日した。以前より頻回の尿管結石を認めていた。X-3年に、尿管結石による排尿障害で近くの市民病院受診。結石成分は98%シウ尿酸カルシウムであった。同時にCr 1.44, eGFR 34.1と腎機能低下を認め、尿中β2-MGは1360と高値であった。問質の線維化と尿細管腔内の結石像を認めた。家系内に多数の腎不全患者が存在していることから、患者本人から同意の下、whole exome解析を行ったところ、AGXT c.1079G>A:p.R360Qの遺伝子変異を、homozygousに認め、原発性高シウ尿酸血症1型と診断した。AGXTは、アラニン:グリオキシルトランスフェラーゼ (AGT)の合成に必要な遺伝子であり、この変異によりAGTの活性が60%低下する事が知られている。成人発症の症例は珍しく、症例報告を行う。

O-061

多臓器にオクローノースを認めた腎不全合併アルカプトン尿症の一部検症例

¹久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門, ²公立八女総合病院腎臓内科, ³公立八女総合病院病理診断科
山下 裕也¹, 黒川 佑佳¹, 中村 奈央¹, 児玉 濠¹, 神戸 賢利², 谷川 健³, 大原 敦子², 深水 圭¹

78歳男性。両親は近親婚であった。幼少期に褐色尿を認め、成人期に精査されるも診断には至らず、62歳時にアキレス腱断裂に対する縫合術時に断端部の黒色沈着を認めアルカプトン尿症と診断された。関節症、心臓弁膜症を合併し、77歳時eGFRcrea: 71 mL/min/1.73 m²であったが、eGFRcys: 22.3 mL/min/1.73 m²と腎機能低下を確認した。その後心不全増悪にて、翌年に血液透析 (HD) を導入した。HD開始後からBilirubin・MetHb・LD上昇、Hb・Haptoglobin低下など溶血所見を認め、HD開始7日後に急速に呼吸不全が増悪し永眠された。死後病理解剖では、心臓弁石灰化、尿路・前立腺結石、多彩な臓器 (心臓弁・血管・腎・肺・肝・鼓膜) への組織黒変症 (オクローノース) を認めた。腎尿管腔内に褐色色素を貪食した組織球や褐色円柱を認め、尿管上皮や間質に褐色色素沈着を認めた。アルカプトン尿症は、ホモゲンチジン酸 (HGA) 代謝に関与するHGA1.2ジオキシゲナーゼの遺伝的欠損により発症する先天性代謝異常症であり、我が国でも報告は稀である。HDによる酸化ストレス増大が溶血を誘発し予後不良となる報告もある。今回、この希少な疾患について剖検所見、文献的考察を含めて報告する。

O-062

トルバプタンによる薬物性肝障害に対し、長期間の治療を要した常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の一例

富山市立富山市民病院腎臓内科
石坂 真菜, 能勢 知可子, 山内 博行, 大田 聡, 石田 陽一

【症例】40歳代、女性【家族歴】父: ADPKD, 弟: ADPKDに対しトルバプタン投与中【経過】X-1年12月の検診で両腎の多発嚢胞を指摘され、X年3月に当科を受診した。ADPKDと診断され、X年9月よりトルバプタン60 mg/日内服を開始した。X年12月にAST 257 U/L, ALT 381 U/L, γ -GTP 127 U/L, ALP 484 U/Lの肝障害を認めた。トルバプタン内服を中止したが、ピーク時にはAST 640 U/L, ALT 634 U/L, T-Bil 4.2 mg/dLまで増悪した。トルバプタン以外の内服薬はなく、ウイルス性肝炎マーカーや自己抗体は陰性であった。原因精査のためX+1年2月に肝生検を施行したところ、果状壊死、類洞炎、肝細胞の再生像等、急性薬物性肝炎に矛盾しない所見であった。経口ブレドニゾロン20 mg/日を約1か月間投与したところ、肝障害は改善した。X+1年6月に肝機能は正常化し、ステロイド中止後も再燃を認めなかった。【考察】トルバプタンによる肝障害の頻度は約5%で、約半数が投与開始後3か月以降に発症する。その約40%が重篤な状態を呈し、投与中止後から回復まで数か月以上を要した症例も報告されており、早期発見と適切な対応を行う必要がある。本症例は、トルバプタンによる肝障害を病理学的に評価し得た貴重な症例と考えられ、文献的考察も含めて報告する。

O-063

特有な腎組織像を呈したADTKD-RENの一例報告

¹佐賀大学医学部腎臓内科, ²兵庫県立こども病院臨床遺伝科, ³山口腎研究所, ⁴虎の門病院分院腎センター内科
福田 誠¹, 橋本 優香¹, 井本 航¹, 永田 絢子¹, 亀井 麻里沙¹, 山崎 政虎¹, 力武 修一¹, 吉原 万貴¹, 高島 毅¹, 森真直哉², 山口 裕³, 乳原 善文⁴, 宮園 素明¹

症例は23歳男性。20歳で高尿酸血症と腎機能障害を指摘された。家族歴には、祖母に透析歴があり、弟にも腎機能障害と高カリウム血症を認めた。23歳で当院に紹介となった。Cr 2.01 mg/dL, eGFR 36.8と腎機能は低下していたが、尿所見異常は伴わなかった。MRI検査を行ったところ腎障害があるに於いては腎長径9.6 cmと維持されており、T2強調画像にて正常腎ではlow像を呈する腎皮質が全体的にhigh像で逆転現象を認めさらに腎に無数の微細嚢胞も確認されたことから水分量の多い嚢胞性疾患が推察された。腎生検では糸球体のJGAの低形成が特徴的であり、皮質領域に尿管上皮細胞の多層化を伴った異常増生像と嚢胞様の拡張像がみられ、周辺に線維化が目立った。集合管のmedullary dysplasiaと言われる種々の先天異常に合併する組織像が示された。濃厚な腎症の家族歴があることから遺伝子解析を行なった所ADTKD-RENに特有な遺伝子変異を認めた。ADTKD-RENの腎組織像は貴重で報告例は乏しいので提示する。

O-064

悪性胸膜中皮腫に合併し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
山本 紘子, 渡邊 友香, 竹岡 純, 福見 アウエイシヤ
フィック, 高見 洋太郎, 寺柿 万理子, 前田 広太郎, 才田 宏奈, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻里, 竹岡 浩也

【症例】67歳男性。X-2年の健康診断では尿検査異常は認めなかった。X-1年6月急速に下腿浮腫が出現し右胸水と胸膜腫瘍を認めたため当院を紹介受診。胸膜生検で悪性胸膜中皮腫と診断された。初診時から蛋白尿、低アルブミン血症を認めていたが、悪性胸膜中皮腫の治療を優先する方針となった。シスプラチン+ベメトレキセド2コースとカルボプラチン+ベメトレキセド4コースにより胸膜病変は消退したが、腎機能低下し(7ヶ月で血清Cr 0.92から1.66 mg/dLへ)、ネフローゼ症候群も持続していたため、X年2月当科に紹介となった。腎生検では、軽度の尿細管障害を認めたが、糸球体は変化に乏しく、蛍光抗体法、電子顕微鏡所見も併せて微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。【考察】固形腫瘍に合併するネフローゼ症候群は、膜性腎症の頻度が高いことが知られているが、悪性胸膜中皮腫では微小変化型ネフローゼ症候群の合併が散見される。両者合併例の臨床像、経過と予後について文献的考察を加えて報告する。

O-065

微小変化型ネフローゼ症候群を合併した進行大腸癌の一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター
田中 慎太郎, 北川 正史, 木田 貴弘, 中納 弘幸, 渡邊 慶太, 寺見 直人, 太田 康介, 國末 浩範, 神農 陽子

【症例】70歳代男性。4ヶ月前〜排尿障害、下腿浮腫を自覚、徐々に増悪するため前医を受診、ネフローゼ症候群を呈しており、腹部CTで大腸癌が疑われ当院紹介となった。受診時Cr 0.69 mg/dL, Alb 1.3 g/dL, 尿蛋白12.9 g/gCrであり、入院の上、精査を行った。腎生検では、蛍光抗体で有意な免疫グロブリンの沈着はみられなかった。光顕では、糸球体は微小糸球体変化であり、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断した。大腸内視鏡では直腸に半周性の隆起を認め、生検でgroup 5であった。CTでは腸管傍リンパ節腫大がみられ、大腸癌 (stage III) と診断された。腫瘍に関連したネフローゼ症候群が疑われたが、著明なネフローゼ症候群を呈していたため、外科と相談の上、MCNSの治療を優先することとし副腎皮質ステロイドを開始した。投与開始後3週間経過し、不完全寛解II型まで改善が見られ、今後、化学療法を施行の上、外科的切除を予定している。【考察】悪性腫瘍とネフローゼ症候群の合併はしばしば経験し、腎組織学的には膜性腎症が多いが、MCNSを合併することもある。原疾患の治療の点からも、積極的に腎生検を施行し、診断することが重要であると考えられる。

O-066

CD80の関与が示唆されアバタセプトが寛解維持に有効であった微小変化型ネフローゼ症候群の1例

関西医科大学小児科
山内 壮作, 辻 章志, 木全 貴久, 赤川 翔平, 赤川 友布子, 金子 一成

【はじめに】近年、難治性のFSGSやMCNSに対する抗リウマチ薬・アバタセプト (ABT) の治療報告が散見される。一部のFSGSやMCNSではボドサイトがCD80を過剰発現しており、ABTがそれを抑制することで有効性を発揮する可能性が指摘されている。今回、難治性MCNSの小児に、ABTが有効であったので報告する。【症例】15歳の男子。2歳時にNSを発症した。頻回再発を呈し、組織型はMCNSであった。MZR, CyA, CPA, MMF, RTXを投与するも17回再発を繰り返したため、倫理委員会の承認を得て、15歳時からABT (10 mg/kg) の投与 (2週毎に3回、以後4週毎に1回) を開始したところ、単独投与期間中、一度も再発せず副作用なく寛解を維持できた。しかし15か月後に投与を中止すると、その7か月後から頻回再発を呈した。早朝尿の尿中CD80 (ELISA法) を測定したところ、尿蛋白量と有意な正の相関を示した (12サンプル, $r=0.65, p<0.05$)。【考察】最近のメタアナリシスによれば、FSGSとMCNSに対するABTの有効性は44%であるものの、CD80が腎組織に染色された症例では有効性が高い (Hansrivijit P, et al. Clin Nephrol. 2020)。本症例はMCNSに対する本邦最初のABT投与例と思われるが、腎組織のCD80陽性例や尿中CD80増加例などボドサイトのCD80の過剰発現が示唆される難治性のFSGSやMCNSに対しては、ABTが治療選択肢となる可能性が示唆された。

O-067

LDL アフェレーシスやシクロスポリンの併用で寛解したミノドロン酸による微小変化型ネフローゼ症候群の一例

耳原総合病院

植田 祐美子, 三世川 宗一郎, 大矢 麻耶, 林 研, 熊澤 実

【症例】70歳女性。X年3月までは血清Alb 4.2 g/dLであった。同月末より骨粗鬆症に対してミノドロン酸 50 mg 月1回内服開始。X年9月半ばより尿の泡立ち、腹部膨満感を自覚し9月23日かかりつけ受診、尿蛋白3+であった。その後も蛋白尿持続し、ネフローゼ症候群の状態であったため10月5日当院紹介入院。入院時血清Alb 1.6 g/dL, UP/UCr 40.26 g/gCr, 腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) と診断。ミノドロン酸は中止の上ステロイドパルス、mPSL 60 mg/day を継続したが蛋白尿は改善せず。LDLも高値であったためLDL アフェレーシスを併用。その後シクロスポリンも併用し蛋白尿が減少傾向となった。治療開始後2ヶ月で不完全寛解2型、3ヶ月で不完全寛解1型、5ヶ月で完全寛解へ至った。【考察】ビスホスホネートによるネフローゼ症候群は、巣状糸球体硬化症が (FSGS) が多い。本症例はMCNSではあったが経過からビスホスホネートによるネフローゼ症候群と考えられた。ビスホスホネートによる用量依存性の腎毒性の報告もあり、血中濃度が上がりやすい1回の高用量ビスホスホネート製剤について腎障害出現に注意が必要である。

O-068

リツキシマブにて改善したマントル細胞リンパ腫を合併したネフローゼ症候群の1例

神戸市立西神戸医療センター腎臓内科, 神戸市立西神戸医療センター免疫血液内科

中田 庸介¹, 竹本 桃子¹, 中井 雅史¹, 佐伯 美紀², 新里 偉咲², 鳥越 和雄¹

【症例】72歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】8か月前に両側腋窩リンパ節腫脹を認め血液内科を紹介され、鼠径リンパ節生検および骨髄生検にてマントル細胞リンパ腫 (Stage 4) と診断された。その際に腎機能低下 (Cr 1.36 mg/dl), 低アルブミン血症 (2.6 g/dl), 蛋白尿 (6.7 g/gCr) を認め当科へ紹介となり、ネフローゼ症候群と診断、原因精査のため入院となった。【経過】腎生検を施行し、光顕ではメサングウム細胞増殖・糸球体係蹄壁の二重化を、顕性増殖性糸球体腎炎 Type 3 と診断した。他の二次性病変を示す臨床所見は認めなかった。リンパ腫治療として、血液内科にてベンダムスチン 160 mg/body, リツキシマブ 700 mg を開始し、3クール施行した後、血清クレアチニンは0.9 mg/dl, アルブミンは3.3 g/dl, 蛋白尿は0.9 g/gCr まで改善した。外来でも寛解を維持している。【結語】マントル細胞リンパ腫を合併したネフローゼ症候群に対し、リツキシマブ治療にてリンパ腫だけでなくネフローゼ症候群も改善を認めた。ネフローゼ症候群の病態にリンパ腫に伴う液性免疫異常の関与が示唆される興味深い症例と考え報告する。

O-069

ネフローゼ症候群を呈した血管内B細胞リンパ腫の一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座, 福岡大学医学部病理学講座

戸高 航平¹, 福田 顕弘¹, 峯崎 千智¹, 沖田 純¹, 内田 大貴¹, 工藤 明子¹, 福長 直也¹, 上杉 憲子², 柴田 洋孝¹

70歳男性。X年5月頃から体重減少、8月頃から腹痛や下痢、10月になり間欠熱、炎症反応上昇を認めるようになった。更にAlb 2.0 mg/dl, 尿蛋白3.6 g/day とネフローゼ症候群を呈し当科紹介となり、腎生検で糸球体係蹄内、メサングウム、内皮下腔や尿管間質に異型リンパ球の浸潤を認めた。免疫染色では異型リンパ球はCD20・CD79a 陽性、CD3・CD68 陰性とB細胞マーカー陽性であった。CD34 陽性内皮細胞に囲まれた血管内腔に異型リンパ球を認め、血管内B細胞リンパ腫と診断した。X年11月当院血液内科でR-CHOP療法を開始され、解熱や炎症反応・尿蛋白の改善傾向 (0.4 g/day) 得られ、治療継続のためX年12月他院へ転院となった。血管内リンパ腫の腎病変は尿管間質型と血管型に大別される。血管型は更に糸球体毛細血管型と傍尿管毛細血管 (PTC) 型に分けられ、前者はネフローゼ症候群を後者は急性腎障害を起こしやすいとの報告がある。本症例は血管型で糸球体毛細血管とPTCのいずれにも腫瘍細胞の浸潤を認めたが、急性腎障害は認めずネフローゼ症候群を呈しており、糸球体病変が主体であったと推察される。腎生検により血管内リンパ腫の診断に至るのは稀であり本症例を報告する。

O-070

ダウン症患者に卵巣腫瘍を合併したネフローゼ症候群が発症した一例

済生会長崎病院, 長崎大学病院

伊達 雅浩¹, 森 篤史¹, 西野 友哉²

症例は48歳、女性。X年3月上旬から全身性浮腫と5kgの体重増加があり、下旬にはさらに5kg体重が増加し近医を受診した。うっ血性心不全が疑われ、当院紹介となった。初診時に血清Alb 1.2 g/dL, 尿TP/Cr 20 g/g・Cr とネフローゼ症候群と診断した。短期間の症状発症と著明な高LDL血症を認めたことから微小変化型ネフローゼ症候群を最も考え、ステロイドによる加療を開始した。体液貯留が著明であり腸管浮腫も考えられたため、PSL iv 80 mg で治療を開始したが治療効果は乏しかった。入院4日目に腹痛が出現したため、CTを撮像したところ卵巣腫瘍を認めた。MCNSとして治療を継続していたが、Selective Index が0.33と蛋白選択性が高くなく、軽度血尿が見られたことから、卵巣腫瘍の原因とする膜性腎症も考えられた。二次性膜性腎症の治療の第一選択は原疾患の加療だが、本患者がダウン症であること、低アルブミン血症であることから手術が困難であり、ステロイドと免疫抑制剤による加療で少しでも状態が改善してからの手術を検討していた。その後ステロイドと免疫抑制剤による治療効果の検討や、卵巣腫瘍がネフローゼ症候群に関与しているかどうかの精査目的に腎生検を施行し、治療方針を決定することができた。治療方針に関して非常に苦慮した症例だったため報告する。

O-071

早期の遺伝学的検査が治療方針の選択に有用であった小児ステロイド抵抗性ネフローゼの1例

神戸大学小児科

近藤 淳, 堀之内 智子, 永井 貞之, 青砥 悠哉, 榊原 菜々, 野津 寛大

【緒言】podocyte 関連遺伝子の病的変異によるステロイド抵抗性ネフローゼ症候群 (SRNS) の特徴として、浮腫が目立たず、免疫抑制薬による治療への反応性が乏しいことが挙げられる。【症例】1歳5か月の男児。感染契機に発症した特発性ネフローゼ症候群に対しプレドニゾン (PSL) が開始されたが抵抗性を示し、SRNSと診断した。経過中浮腫は目立たず、問診で生後10か月頃より感冒時に眼瞼浮腫を認めていたとのことであった。腎生検施行後にシクロスポリン (CyA) 導入と並行的に遺伝学的検査を実施した。病理所見は微小糸球体変化であった。遺伝学的検査でNPHS1遺伝子に複合ヘテロ接合体変異 (c.2207T>C (p.Val736Ala), IVS23+5G>A) を同定し、後者はExon23のskippingを誘導するスプライシング変異であった。以上からNPHS1遺伝子異常に伴うSRNSと診断し、診断後CyAとPSLを中止の上、リシノプリルを開始した。現在治療開始後1年3か月であるが、浮腫は軽度であり、腎機能低下は認めていない。【考察】NPHS1遺伝子異常により、著明な浮腫を認め早期に腎不全へと至る先天性ネフローゼ症候群を発症することが知られているが、遺伝子型により本症例のような軽症例も存在する。【結論】podocyte 関連遺伝子変異の関与が疑われる症例では、遺伝学的検査を積極的に行うことが治療方針の決定に有用である。

O-072

ホジキンリンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群に化学療法が奏効した一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

富安 柚乃, 三ツ石 祐太, 児玉 豪, 伊藤 佐久耶, 松本 有里子, 深水 圭

【症例】65歳の男性【主訴】全身性浮腫【現病歴】これまで腎機能障害、尿検査異常の指摘はなし。左下顎部腫瘍を認め、リンパ節生検でホジキンリンパ腫と診断された。治療目的に当院血液内科に入院となったが、1ヶ月間で約15kgの体重増加、高度腎機能障害を認め当科紹介となった。Cr 3.0 mg/dL, Alb 2.0 g/dL, 尿蛋白10 g/日とネフローゼ症候群に乏尿性急性腎障害を合併しており当科転科となった。【経過】入院翌日より血液透析を開始した。ホジキンリンパ腫に合併した微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) を疑いステロイドパルス療法 (1g×3日間) 後、プレドニゾン 60 mg 経口投与を開始したが、尿蛋白減少、腎機能改善は認めず、第33病日に腎生検を施行した。糸球体病変は認めず、MCNSに矛盾しない所見であった。第42病日よりホジキンリンパ腫に対する化学療法 (ABVD療法) を開始したところ、腎機能の改善とともにネフローゼ症候群の寛解を認めた。【考察】ホジキンリンパ腫に合併したMCNSはステロイド治療に抵抗性を示し、ホジキンリンパ腫に対する化学療法で寛解に至る症例が報告されている。ステロイド治療に化学療法を併用し透析離脱し得たMCNS合併ホジキンリンパ腫症例を経過したため文献的考察を加えて報告する。

O-073

collapsing variantの巣状糸球体硬化症に対してリツキシマブを投与することで改善した一例
中東遠総合医療センター
沖永 千聡, 稲垣 浩司, 峠田 直人, 高梨 昌浩, 赤堀 利行

【症例】19歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】初診10日前の学校検診で蛋白尿を指摘されたため当科紹介となった。【経過】血清 Alb 1.7 g/dL, Cr 0.72 mg/dL, LDL 408 mg/dL, 蛋白尿 11.1 g/gCr とネフローゼ症候群を認めため、3日後に腎生検を施行した。観察可能な糸球体は15個であり、4個分節性硬化を認めた。また、1個の糸球体で全節性の虚脱と上皮細胞の過形成を認めた。以上より collapsing variant の巣状糸球体硬化症 (FGS) と診断、第15病日より PSL 50 mg/day で治療開始した。しかし、改善しないため、第27病日にシクロスポリンを開始した。だが、初診2ヵ月後より上肢の振戦が出現したため、第55病日よりシクロスポリンを中止した。振戦は消失、血清 Alb は 3.3 g/dL まで上昇したが、蛋白尿は 5.03 g/gCr と寛解しないため、第70病日にリツキシマブ 500 mg を投与した。第83病日には蛋白尿は 3.18 g/gCr まで改善した。以後半年おきにリツキシマブ 500 mg を投与、副作用はなかった。受診1年後には蛋白尿は 1 g/gCr まで低下、PSL は 10 mg/day まで減量することができた。【考察】collapsing variant は FGS の中でもステロイド抵抗性で有り、最も腎予後は悪い。本症例ではリツキシマブを早期に投与することで、不完全寛解1型まで改善、PSL も減量することができた。

O-074

リツキシマブにて完全寛解に至ったネフローゼ症候群の一例
¹産業医科大学第2内科, ²産業医科大学腎センター
日高 敬介¹, 中園 和利¹, 宮本 哲², 久間 昭寛², 長谷川 恵美¹, 佐藤 憲仁¹, 田村 健太郎¹, 片岡 雅晴¹

【症例】16歳、女性【主訴】下腿浮腫、下痢【現病歴】20XX年11月中旬より倦怠感が出現、同年11月下旬に倦怠感増悪と下痢を認め他院に救急搬送され入院となった。低アルブミンと尿蛋白3+を認めネフローゼ症候群の診断となり精査加療目的に11月30日に当科転院となった。【入院後経過】入院第2日に腎生検を行い、乏尿と腎機能障害の為同日よりメドロール 40 mg/日 で治療を開始した。腎生検では光顕では微小変化型、免疫染色では IgG, C1q, C3 が陽性で、全身性エリテマトーデスの診断基準は満たさないもののループ腎炎の可能性を疑い治療継続したがステロイド抵抗性ネフローゼ症候群であり、入院第22日よりリツキシマブを開始した。電子顕微鏡では二次性膜性腎症の診断でループ腎炎の可能性が高いと判断し治療継続しリツキシマブ投与後16日に尿蛋白完全寛解となりステロイド漸減とリツキシマブを計4回投与し 20XX+1年1月下旬に自宅退院し以後外来加療継続中である。【考察】ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対して小児例ではリツキシマブ投与が適応となる。今回リツキシマブ投与によってステロイド抵抗性ネフローゼ症候群が完全寛解に至った症例を経験し文献的考察を含め症例提示させていただく。

O-075

自己免疫性後天性第V因子欠乏症に合併した膜性腎症の一例
¹勤医協中央病院腎臓内科, ²勤医協中央病院血液内科, ³勤医協中央病院病理科, ⁴市立札幌病院病理診断科
山田 夏生¹, 山本 諭¹, 五十嵐 謙人¹, 水上 健一¹, 入宇田 智子¹, 渡邊 匡彦², 原田 知弥², 石原 敏道², 八代 真一³, 牧田 啓史³, 辻 隆裕³

【症例】86歳男性【主訴】凝固異常精査【現病歴】他院定期受診時に凝固異常 (PT-INR 3.46, APTT 71.4 sec) を指摘され、当院血液内科を受診、精査目的に入院となった。【臨床経過】第V因子活性の低下、第V因子インヒビターの存在が確認され自己免疫性後天性第V因子欠乏症の診断となった。入院時検査にてネフローゼ症候群を指摘され当科へ転科、凝固異常の為経皮的腎生検は行わず、ブレドニゾロン (PSL) 内服投与を開始した。凝固異常が改善した後、経皮的腎生検を施行し膜性腎症の診断を得た。腎病理上 PLA2R は陰性で、IgG サブクラスは IgG1 のみ陽性であった。悪性腫瘍を含む明かな二次性の所見はなかったが血清 IgG4 が 264 mg/dL で上昇していた。【考察】後天性第V因子欠乏症、膜性腎症のそれぞれにおいて二次性の要因についての報告がある。本症例は IgG4 関連疾患の診断には至らなかったが IgG4 の上昇を認め、後天性第V因子欠乏症および膜性腎症の発症に関与していた可能性がある。

O-076

腹水と腹膜炎兆候から診断に至った偽性腎不全の1例
長崎大学大学院腎臓内科
池見 恵梨, 辻 清和, 鳥越 健太, 山下 鮎子, 阿部 伸一, 牟田 久美子, 西野 友哉

【症例】56歳男性。主訴は腹痛、下痢、尿量低下。X年Y月24日に当院にて前立腺癌に対する腹腔鏡下前立腺全摘術を施行された。術後経過は良好であり、退院時は Cr 0.95 mg/dL であった。Y+1月19日、排尿後に下腹部痛が出現し、当院泌尿器科を受診した。膀胱炎が疑われ、抗生薬内服が開始された。Y+1月21日に下腹部痛が悪化、下痢と尿量低下を認め、改善がないため Y+1月22日に前医を受診した。Cr 3.71 mg/dL と腎機能障害があり、CT で腹水貯留、小腸粘膜肥厚を認め、腸炎による脱水が疑われ、補液が開始されたが、乏尿が持続したため、Y+1月23日に当科へ転院した。Cr 6.43 mg/dL と腎機能障害の増悪、腹水と腹膜炎兆候を認め、経過から尿道吻合部から腹腔内への尿のリークとそれに伴う腹膜炎を疑った。第2病日に尿路造影で吻合部リークが判明し、尿道カテーテル留置を行ったところ、尿量 4000 mL/日を認め、第3病日には Cr 1.08 mg/dL まで改善した。【考察】偽性腎不全は腹腔内に流出した尿中の BUN や Cr が「腹膜を介して再吸収され、尿量や採血上は急性腎障害を呈するが、実際には腎機能障害は認めず、尿道カテーテル留置により速やかに改善する。自然膀胱破裂や術後遅発性の場合には診断が遅れることがあり、急性腎障害時に腹水を認める場合は同病態を鑑別する必要がある。

O-077

熱中症を契機に発症した横紋筋融解症により呼吸筋障害・急性腎障害を合併した1剖検例
富山市立富山市民病院内科
若山 卓史, 堀越 慶輔, 石坂 真菜, 能勢 知可子, 山内 博行, 大田 聡, 石田 陽一

【症例】73歳、男性。炎天下で意識消失しているところを発見され救急搬送された。血清 CK 140,000 IU/L、血清 Cr 4.02 mg/dL、尿中 β_2 MG 3,770 μ g/L、尿中 NAG 182.9 IU/L、尿沈渣で糸球体腎炎所見はなく、横紋筋融解症に伴う急性腎障害と考えた。大量補液で加療したが自尿が得られず、第4病日に血液透析を開始した。血清 CK はピークアウトしたが以降も無尿は持続した。少量胸水と軽度肺うっ血があり SpO₂ 91% 程度の酸素化不良を認めたが、経鼻酸素 1L/分投与のみで呼吸状態は保たれていた。しかし第7病日朝に下呼吸となり、呼吸停止・心停止に至った。死亡時の血液検査・血液ガス分析・CT 検査では死因となる所見を認めなかった。剖検では、大胸筋・気管周囲筋・横隔膜を含む全身骨格筋に横紋筋融解を認め、これによる呼吸不全を死因と考えた。尿管腔内には多数のミオグロビン円柱を認め、急性腎障害の原因は横紋筋融解症に伴う急性尿管障害と考えた。【考察】熱中症を契機に横紋筋融解症を発症し、呼吸筋障害・急性腎障害を呈した剖検例を経験した。致死的な呼吸筋障害や、長期間腎機能改善の得られなかった高度ミオグロビン腎症の所見を剖検で確認できた症例は稀であり、唆に富む1例と考え報告する。

O-078

リンパ形質細胞性リンパ腫により急性腎障害をきたした1例
大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科
坂田 侑子, 田中 志歩, 松木 葵, 門澤 啓太, 長辻 克史, 山崎 大輔, 濱田 真宏, 北林 千津子, 森川 貴, 小西 啓夫

症例は78歳男性。X年9月中旬に発熱で紹介となり、CRP 5.27 mg/dL、血清 Cre 2.24 mg/dL と炎症反応の上昇と腎機能の悪化を認めた。CT で両側の腎腫大と腎周囲の脂肪織濃度の上昇もあり、腎盂腎炎が疑われて入院となった。抗生剤治療を開始したが、腎機能や炎症反応は改善せず、急性腎障害の原因検索目的で腎生検を施行した。光顕では間質や尿管にリンパ球や形質細胞のびまん性浸潤を認め、当初は、急性尿管間質性腎炎と診断し、ステロイド治療を開始した。一方、血清 IgM 1008 mg/dL、血清遊離 L 鎖 κ/λ 比 16.08、尿中 BJP 陽性から、多発性骨髄腫が疑われ、骨髄検査を施行した。その結果、IgM (+)、 κ (+) の小型リンパ球様細胞が増加しており、リンパ形質細胞性リンパ腫と診断した。これを踏まえ、腎組織を再検討したところ、浸潤細胞の多くは、CD20 (+)、IgM (+)、 $\kappa > \lambda$ の軽鎖制限を示す小型リンパ球や形質細胞であった。以上より、リンパ形質細胞性リンパ腫の腎浸潤と診断し、RCD 療法 (リツキシマブ+シクロフォスファミド+デキサメタゾン) を開始したところ、血清 Cre は 1.24 mg/dL へ改善がみられた。リンパ形質細胞性リンパ腫の頻度は少なく、腎浸潤の合併も稀であるので、文献的考察を踏まえて報告する。

O-079

寒冷凝集素症に続発したヘモグロビン尿により急性尿細管壊死を
発症した1例

名古屋第一赤十字病院腎臓内科

川副 智宏, 鈴木 彰, 清水 仁美, 平松 絵美子, 渡邊 智治, 遠藤 信英

【症例】50歳, 男性. X年1月に手指壊疽のため当院血管外科入院となり, 寒冷凝集素症の診断を受けた. 2月Y-10日にはCr 0.65 mg/dLだった. 警備の仕事のため屋外の寒冷環境で長時間勤務することが多かった. Y日手指疼痛の増悪あり当院救急外来を受診した. 手指壊疽の拡大, 手指・足趾のチアノーゼあり, 尿蛋白0.8 g/gCr, 尿潜血3+, 沈渣RBC 5-9/HPF, Cr 7.02 mg/dL, Hb 9.4 g/dL, LDH 1808 IU/L, Hpt 5 mg/dL未満であった. 四肢の末梢循環障害の増悪, 急性腎障害, 溶血性貧血に対して当科入院となった. 入院6日に腎生検を実施し糸球体は16個採取された. 糸球体病変は乏しく, 尿細管の一部で上皮細胞の変性・脱落あり, また比較的広範囲の尿細管上皮細胞にベルリンブルー染色陽性を示すヘモジデリン沈着を認めた. 蛍光や電顕で特記所見はなかった. 溶血性貧血に伴うヘモグロビン尿誘発の急性尿細管壊死と診断した. 入院時から保温等の保存的加療を行い四肢のチアノーゼや疼痛は改善した. 入院5日目Cr 8.59 mg/dLをピークに腎機能は改善し, 1ヶ月後にはCr 0.64 mg/dLまで低下した. 【考察】寒冷凝集素症では急性腎障害を合併することは稀である. 本例は長時間の寒冷刺激の曝露により, ヘモグロビン尿に伴う急激な溶血性貧血が続発し急性尿細管壊死を発症した.

O-080

傍髄質領域の組織障害が軽度で発症6か月後に透析を離脱し得た腎皮質壊死の1例

大阪赤十字病院腎臓内科

福島 知穂, 古賀 健一, 小川 雅子, 大宮 千明, 東 良亮, 西岡 敬祐, 八幡 兼成

【症例】25歳女性【既往歴】なし【経過】第1子妊娠の第38週に尿蛋白が出現, 第39週で尿蛋白/Cr比3.1 g/gCrと悪化し妊娠高血圧症候群として前医で帝王切開した. 産後出血で当院に搬送. 造影CTで子宮内出血を認め血管内治療で止血された. 無尿のためCHDFを開始, 造影CTで腎皮質壊死の所見を認め, 当科紹介. 血小板減少, 溶血性貧血を伴い血栓性微小血管障害(TMA)の合併が疑われたが, ADAMTS13活性の低下や志賀毒素を認めず産科合併症に伴うTMAと考えた. 腎障害が遷延し第23病日に腎生検を施行. 皮質表在の糸球体は赤血球の充満による係蹄内腔の拡張を認めTMAに矛盾しない所見で, 皮質表在の尿細管上皮に凝固壊死を認めた. 一方, 傍髄質領域の糸球体は部分的な基底膜の二重化を示す程度で尿細管壊死を認めず. その後腹膜透析を行ったが半年後に離脱した. 【考察】腎皮質壊死は妊娠に関連することが多い稀な病態である. 詳しい病態は不明であるが糸球体のTMA所見と尿細管壊死所見を示され, 本症例と合致する. 本症例は傍髄質領域が壊死を免れたため透析を離脱できたと考えたが, 皮質表層と傍髄質領域で腎生検所見を比較した報告はない. 皮質表在ネフロンと傍髄質ネフロンの解剖・生理学的な違いを踏まえて考察する.

O-081

生体腎移植後に発症したアデノウイルス感染症の1例

¹福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学, ²福岡大学医学部腎泌尿器外科井上 和¹, 高橋 宏治¹, 氷室 尚子¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 三宅 勝久¹, 升谷 耕介¹, 中村 信之², 羽賀 宣博²

【症例】70歳男性【主訴】尿意切迫感を伴う下腹部痛【現病歴】X-1年6月に糖尿病性腎症による腎不全のため, 妻をドナーとする血液型不適合先行的生体腎移植を受けた. 術前脱感作はリツキシマブ, 導入免疫抑制はバシリキシマブを用い, タクロリムス(Tac)+ミコフェノール酸モフェチル(MMF), プレドニゾロン(PSL)で維持免疫抑制を行った. その後血清Crは1.0 mg/dL前後で推移した. 3ヶ月定期移植腎生検では異常はなかったが, X年6月の1年定期生検でボーダーライン変化を認め, メチルPSL 250 mg 3日間によるミニパルス療法を施行した. 7月より膀胱刺激症状, 肉眼的血尿が出現し, 細菌性尿路感染症を疑い抗菌薬を投与したが改善せず, 血清Crが2.46 mg/dLまで上昇したため入院となった. 尿細胞診ではデコイ細胞強陽性で, 尿中アデノウイルス(ADV)PCRが陽性であり, ADV感染症と診断した. MMF, Tacの減量と対症療法により症状は軽減し, 移植腎機能も血清Cr 0.91 mg/dLまで回復した. 【考察】腎移植患者においてADVは出血性膀胱炎や尿細管間質性腎炎を起こすことが知られている. 近年の免疫抑制療法はよりT細胞特異的かつ強力であり, ウイルス感染に関して, 特に拒絶反応治療には注意が必要である.

O-082

生体腎移植後長期経過中にアデノウイルス(ADV)感染症をきたした1例

九州大学病院

上原 景太郎, 園田 有理, 松隈 祐太, 土本 晃裕, 中野 敏昭, 北園 孝成

【症例】43歳, 女性【主訴】下腹部痛【現病歴】201X年, IgA腎症を原疾患とする末期腎不全に対して腹膜透析を導入し, 201X年+2年に生体腎移植を施行した. 腎機能は血清Cr 0.8 mg/dL前後で安定していたが, 201X年+11年8月に移植腎の圧痛とCr 1.2 mg/dLの腎機能障害を認め, 入院した. 肉眼的血尿は認めなかったが, 尿沈渣で, 辺縁が不明瞭な核変性および腫大を認め, アデノウイルス(ADV)感染症が疑われた. 第2病日より38℃の発熱を認めた. 移植腎生検では, 尿細管炎を伴う間質の炎症細胞浸潤を認め, ADV抗体は染色されなかったが, 尿中ADV抗原陽性と臨床所見より, ADV感染症と診断し, ガンマグロブリン投与を行った. 以後も発熱が持続し, 血中ADV-PCR陽性となったため, 全身播種性感染症と考え, 免疫抑制薬を減量し, 再度ガンマグロブリンを投与した. 2週間の治療後に解熱し, 血中および尿中のADV-PCRも陰性化し, 治療を終了した. 【考察】生体腎移植後9年でADV感染症を発症した1例を経験した. 腎移植後のADV感染症の典型的例は, 移植1年以内に発症し, 肉眼的血尿を伴うことが多い. 今回は移植後長期の患者で肉眼的血尿を認めず, 尿沈渣の所見から診断した. 生体腎移植後の尿路感染症では, ADV感染症を鑑別に挙げる必要があり, 尿沈渣の所見が診断に役立つ場合がある.

O-083

ABO不適合生体腎移植後にisolated v lesionを認め, 1年後にTCMRと診断された1例

¹名古屋大学腎臓内科, ²名古屋大学泌尿器科田中 章仁¹, 前田 佳哉¹, 齋藤 尚二¹, 古橋 和弘¹, 加藤 規利¹, 安田 宜成¹, 加藤 真史², 藤田 高史², 丸山 彰一¹

【症例】55歳, 男性. 既往歴は2型糖尿病, 高血圧症, 脂質異常症. CKDにて他院へ通院中であったが, 生体腎移植を希望され, X-2年5月に当院紹介受診. X年1月生体腎移植を施行した. 血液型O型, 186 cm, 76.5 kg, ドナー: 妻, 51歳, 女性. A型. 159 cm, 46 kg. 既往歴特記無し. 免疫学的検査: LCTXM陰性. FCXM T cell 2.4 (Cut off 1.4), B 0.9 cell (Cut off 0.9). HLA 6mismatch. HLA抗体class I 0%, class II 0%. Rituximabの脱感作, 4回の血液浄化による抗体除去を行い, Basiliximab, MMF, Tac, PSLのプロトコルで型通り腎移植を施行した. 1h biopsyではcv1と軽度の動脈硬化所見を認めた. その後Cr 1.4 mg/dl前後で安定して推移したものの, 4Mのprotocol biopsyにて小動脈に高度な内膜炎が突出して目立った(isolated v lesionと考えた). 腎機能は安定して推移していたため経過観察としていたが, 12Mのprotocol biopsyにて皮質の6割にIFTAを認め, 同部位に強い炎症細胞浸潤あり. v lesionの増大, t2レベルの尿細管炎も認め, chronic TCMRと診断した. 【まとめ】Isolated v lesionは拒絶反応の前兆という意見もあるが, そうとは限らないとする意見もあり, 一定しない. 本症例では, 腎機能の推移は問題なかったが, Isolated v lesionが目立ち, 後に高度な間質炎を認めた.

O-084

心房頻拍と肺炎の加療中に急変した献腎移植後39年の1剖検例

¹名古屋大学医学部大学院, ²JCHO 中京病院, ³津川市民病院
武田 有記¹, 堀田 知嗣², 田邊 浩太², 船越 一輝², 高橋 大輔², 乙竹 聡³, 田代 温¹, 板野 祐也², 青山 功²

【症例】72歳男性. 【既往歴】両腎摘・脾摘, PTx, 頸椎椎弓形成術. 【併存症】慢性心不全(EF35%, MR)・AF, 異所性肺石灰化症, C型肝炎, ASO. 【現病歴】22歳に血液透析導入(原病不明), 33歳に献腎移植, PSL・MZRでCr 0.9前後. 心房頻拍と心不全増悪のため入院. DCで洞調律となり心不全は改善. 肺炎を併発しTAZ/PIPCを開始. 一旦改善したが, 第9病日に再び発熱, 心臓頻拍が再発しショックとなった. 補液とともにDC・アミオダロンで循環は改善. 敗血症を想定してMEPMへ変更しTEICを併用. β-Dグルカン・カンジダ抗原が陽性と判明しMCFGを追加. PCPも懸念されST合剤も開始. その後解熱しCRPは低下したが全身状態は改善せず, 第13病日に永眠. 剖検所見は全身性アミロイドーシス(心, 両肺, 中型動脈, 膀胱など)と異所性石灰化(両肺, 中型動脈)で, 最終的にATTRアミロイドーシスと同定された. 【考察】アミロイド沈着は心臓に高度であったが移植腎には認めず, 文献的考察を含め報告する.

O-085

ABO血液型不適合腎移植時に遠心式血漿交換と血液透析の併用療法を行った1例
 大阪市立大学大学院医学研究科泌尿器病態学
 長沼 俊秀, 武本 佳昭, 黒木 慶和, 岩井 友明, 内田 潤次

【背景】我が国においては膜分離型の血漿交換が行われる事が多いが、末梢血幹細胞採取が行われている施設ではインフラ上は遠心式血漿交換を行う事が可能である。今回我々は血液透析と遠心式血漿交換(cPEX)との併用療法を行ったので報告する。【症例】60歳女性のABO血液型不適合腎移植レシビエント。術前3回の抗体除去療法を血液透析とcPEXの併用で行った。透析監視装置はNCV-10(NIPRO CORPORATION, OSAKA)。遠心型血液成分分離装置はSPECTRA OPTIA(Terumo BTC, Inc. USA)を用いた。cPEXへの脱血は透析回路動脈側サンプルポートより、返血は透析回路動脈側チャンパー液面調節ラインより行い、血液透析回路に対し並列で接続した。1回はHD+cPEXで2回をオンラインHDF+cPEXで行った。透析回路へのQB 145 ml/min, cPEX回路へのQB 55 ml/min(AC注入率1.2)とした。HD併用時の返血圧は200 mmHg前後、オンラインHDF併用時は250-300 mmHg程度であったが、いずれも問題なく血漿交換を完遂できた。【考察】最新式の遠心式回路のプライミングボリュームは140 ml程度で膜分離型場合とほぼ同等であった。プライミング操作も簡単で、また血漿を分割して使用する際のオンオフ操作も簡単だとスタッフの評判も良く、臨床上有用なオプションの一つであると考えられた。

O-086

献腎移植15年後に下血で発症した直腸非ホジキンリンパ腫の1例
 富山県立中央病院内科
 倉田 多鶴子, 蓬田 大地, 横山 真伍, 玉井 亨, 舟本 智章, 篠崎 康之, 川端 雅彦

【症例】60歳、男性。27歳でIgA腎症と診断され、5年後に維持血液透析の導入に至った。45歳で献腎移植を受け以後、タクロリムスとミコフェノール酸モフェテルを用いた免疫抑制療法を継続し、腎機能はeGFR 29~34 mL/min/1.73 m²で安定している。下血を主訴に施行した消化管内視鏡検査で直腸腫瘍を認め、生検組織検査でびまん性大細胞性Bリンパ腫(DLBCL)と病理診断された。組織ではEpstein Barr virus (EBV) encoded RNA-1 (EBER-1)陽性細胞を豊富に認めたが、その主体は異型リンパ球像を示さない小型~中型細胞であり、EBV非関連性の移植後リンパ増殖性疾患(PTLD)と考えた。血中EBV核酸定量検査は2×10E2未満コピー/mLであった。FDG-PET検査では直腸以外に異常集積なく、直腸原発DLBCL(StageI)と診断した。全身化学療法(R-CHOP)を開始した。【考察】PTLDは移植後の免疫抑制により引き起こされるリンパ球の異常増殖性疾患の総称で、移植後1年以内の早期発症例ではEBVの再活性化による病態が80%以上を占める。本例は移植後長期を経た晩期発症例でありEBVは陰性であった。PTLDとしての悪性腫瘍発症は、腎移植後の長期生着例における重要な合併症であり報告した。

O-087

子宮脱によって生じた腎後性腎不全の1例
¹飯塚病院腎臓内科, ²小倉記念病院腎臓内科
 坂本 純永¹, 佐々木 彰², 濱小路 友哉², 中俣 悠亮¹, 服部 宗軒¹, 藤崎 毅一郎¹

【症例】60歳代、女性【主訴】食思不振、心窩部不快感【現病歴】慢性腎臓病で当科外来に定期通院していた。本人は、以前から子宮脱に気付いていたが病院で相談したことはなかった。受診3日前から嘔気・心窩部不快感が持続したため、当科を受診した。血清クレアチニン値(Cr)は、前回の受診までは2.5 mg/dL前後で推移していたが、受診時には3.5 mg/dLまで上昇していた。外来で尿道カテーテルを留置しようとしたところ、外陰部に子宮脱を認めた。単純CT検査で、子宮脱・膀胱脱・両側水腎症を認めたため、子宮脱に起因する腎後性腎不全を疑い緊急入院となった。入院後、尿道カテーテルを留置したところ、速やかに利尿が得られ、嘔気や心窩部不快感も消失した。その後、ベッサリーを挿入し、腎機能は改善・安定化したため自宅退院となった。【考察】高度の子宮脱による腎後性腎不全を経験した。子宮脱を含む骨盤内臓器脱は高齢者で増加傾向であり、子宮脱の多くは無症候性であるが、重篤な合併症を来しうる。また、患者から自発的に病歴が得られないこともある。高齢女性に腎機能障害を認めたときは、子宮脱に伴う腎後性腎不全を鑑別して挙げて問診や診察を行う必要がある。

O-088

著明な膀胱拡張を呈した偽性腎不全の1例
 加古川中央市民病院
 佐藤 亮太, 竹本 桃子, 山本 真有佳, 藤田 直志, 平林 顕, 市川 理紗, 岡本 光平

著明な膀胱拡張を呈した偽性腎不全の1例加古川中央市民病院 腎臓内科佐藤 亮太, 竹本桃子, 山本真有佳, 藤田直志, 平林顕, 市川理紗, 岡本光平【症例】60歳代男性【現病歴】1か月の経過で増悪する腹部膨満感を主訴に近医を受診したところ、右下腹部に腫瘤を触れ、消化管悪性腫瘍の疑いとして当院総合内科に紹介された。右下腹部に直径15 cm程度の非可動性の腫瘤を触れ、血液検査にて血清Cr 25.4 mg/dLと著明な上昇を認めた。当科紹介となり、精査加療目的に入院となった。【入院後経過】腹部単純CT検査では著明な膀胱の拡張を認めたが、腎盂拡張や腹水は認めなかった。腎後性腎不全と診断し、尿道カテーテル留置のうえ経過観察としたところ、第3病日には血清クレアチニン0.65 mg/dLと改善を認めた。入院時の血清シタチンC値は0.6 mg/dLであり血清Cr値と著明な乖離を認めていた。本症例は偽性腎不全であったと診断し、第7病日に退院となった。【考察】膀胱破裂の所見は認めなかったが、何らかの機序による尿中クレアチニンの再吸収が起こっていた可能性が示唆される。偽性腎不全は稀な疾患であり、さらに報告では膀胱破裂を伴っているものが多数を占める。今回我々は、著明な膀胱拡張を呈した偽性腎不全の症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

O-089

自己腎に発症したBKウイルス腎症による急性腎障害の1例
¹国立病院機構福岡東医療センター腎臓内科, ²国立病院機構福岡東医療センター呼吸器内科, ³加野病院, ⁴福岡大学腎臓・膠原病内科
 高江 啓太¹, 上野 雄貴¹, 生島 真澄¹, 永江 洋¹, 中野 貴子², 片瀨 律子³, 升谷 耕介⁴, 黒木 裕介¹

症例は61歳男性。生来健康で検尿異常や腎機能障害を指摘されたことはなかった。X-2年から高血圧に対し降圧薬治療が開始され、X年1月血液検査でBUN: 52 mg/dl, Cr: 4.4 mg/dlと初めて腎機能障害を指摘された。X年2月労作時呼吸困難感を自覚し精査したところ上肺野陰影のスリガラス陰影を認め、当院呼吸器内科へ入院した。気管支鏡検査でニューモシスチスジベロッチDNA陽性と判明しニューモシスチス肺炎と診断した。HIVは陰性であったがHTLV-1プロウイルスDNAが陽性であった。ST合剂、ステロイドパルス療法を行い呼吸状態は改善した。骨髄検査では特記すべき所見はなく、免疫不全の原因はHTLV-1感染と考えた。入院後腎機能は増悪し尿毒症症状を呈したため第20病日に血液透析を開始し、第54病日に急性腎障害の精査目的に腎生検を施行した。腎組織で尿細管上皮細胞の核腫大、封入体、基底膜からの剝離が広範に認められた。抗SV40染色で陽性核を認め、血中、尿中PCRが陽性でありBKウイルス腎症と診断した。免疫グロブリンを投与したが腎機能は改善せず、血液透析を継続した。自己腎でのBKウイルス腎症発症の報告は非常に稀であり、考察を加えて報告する。

O-090

ANCA関連血管炎にコレステロール塞栓症を合併した1例
¹近畿大学奈良病院腎臓内科, ²近畿大学奈良病院病理診断科
 山根 雅智¹, 丹正 幸佑¹, 山岡 諭史¹, 真鍋 昌平¹, 永澤 元規¹, 若狭 朋子², 渡瀬 謙仁¹

症例は、82歳男性。20XX年に下腹部痛のため、他院を受診。炎症反応の上昇と腎機能障害を認め、感染性腸炎が疑われ抗生剤による治療が行われた。しかし改善に乏しく、腎機能障害が進行し、体液貯留傾向となったため、血液透析が開始された。その後、血液検査でMPO-ANCAが陽性であることが判明し、加療目的で当院に転院となった。当院の検査では、MPO-ANCA 994 EU, CRP 24.42 mg/dlなどであったため、メチルプレドニゾン500 mg/3日間のパルスと後療法としてプレドニゾン0.8 mg/kgの投与を行った。また、血液透析と並行して選択的血漿交換や第12病日にはリツキシマブ375 mg/m²の投与も行った。その後MPO-ANCA 266 EU, CRP 0.47 mg/dlにまで改善し、治療経過は順調であったが第13病日の明朝に心肺停止状態となり、急死した。家族に相談の上、病理解剖を行ったところ、弓部大動脈瘤の破裂と血胸を認め、これが直接死因と考えられた。また、腎臓では半月形形成などは認めず血管炎の所見も乏しかったが、コレステロール塞栓が認められた。結局、腎機能障害の主な原因はコレステロール塞栓症と考えた。本症例のような、コレステロール塞栓症とANCA関連血管炎を合併した症例の報告は少なく、文献的考察を加えて報告する。

O-091

低用量投与にもかかわらずメトトレキサート中毒による急性腎障害と汎血球減少を呈した2例の検討

¹福井赤十字病院腎泌尿器科, ²福井大学病院腎臓内科
 高本 侑樹¹, 糟野 健司², 松田 航平², 坂下 紗弓², 西川 翔², 西森 一久², 森田 紗由², 西川 雄大², 小林 麻美子², 福島 佐知子², 三上 大輔², 高橋 直生², 木村 秀樹², 伊藤 正典¹, 岩野 正之²

【症例1】76歳女性。腹水を伴う肝硬変があったが5年以上前から関節リウマチ (RA) に対してメトトレキサート (MTX) 2mgを内服していた。関節痛増悪のため2か月前から4mgに増量となり、2週間前から悪心嘔吐が出現しCr 135 mg/dLの急性腎障害と汎血球減少のため入院となった。血中MTX濃度高値よりMTX中毒と診断した。CHDFを開始も腎機能は改善せず維持血液透析導入となった。【症例2】77歳女性。RAの疑いで前医からMTXとセレコキシブなどが処方された。MTX 6mgを1回内服した翌日から全身倦怠感を認め改善しないため5日後に当院受診。Cr 5.9 mg/dLの腎不全と汎血球減少を認めたため入院。血中MTX濃度高値よりMTX中毒と診断した。ロイコボリンレスキューとCHDFを開始し51日後には腎機能が回復し透析を離脱した。【考察】骨髄抑制と腎障害は悪性疾患に対する高用量投与例に見られるが、低用量投与ではまれで発生率は1.4%と報告されている。単回投与による急性腎障害は調べた範囲で報告例がなく、低用量で安定した症例も急激な腎障害を来すことがあり貴重な警鐘事例と考えられた。

O-092

カリウム製剤大量内服により高カリウム血症を呈した非腎不全の一例

¹神戸市立医療センター西市民病院腎臓内科, ²神戸大学医学部腎臓内科/腎・血液浄化センター
 平井 俊行¹, 渡邊 周平¹, 隈元 宣行¹, 原 明子¹, 瀧口 梨愛¹, 西 慎一²

【症例】特に既往歴のない55歳女性。受診2か月前より健康食品を摂取し浮遊感などの不定愁訴が出現したため、複数の医療機関を受診した。A医院で甘草を含む複数の漢方薬が処方され当院受診7日前まで内服を継続していた。一連の経過で不定愁訴は改善なく前医検査では低カリウム (K) 血症を認め当院総合内科に紹介受診となった。当院初診時はK 3.8 mEq/Lと正常範囲内であったが血漿レニン活性、アルドステロン濃度はいずれも測定感度以下であった。その後、病態に関する認知の歪みから約1日で市販のK製剤約400 mEqを内服し、倦怠感を主訴に当院救急外来受診となった。心電図では徐脈、P波消失、QRS幅延長、テント状T波を認めた。血液検査でeGFR 74.0 mL/min/1.73 m²と腎機能は正常であったが、血清K 9.5 mEq/Lと高値を認めた。血液透析を含む治療により第2病日には血清K値は正常値まで改善した。【考察】K過剰摂取に対しレニン-アンジオテンシン (RA) 系を介した尿K排泄亢進から非腎不全例では高K血症を来すことは稀である。甘草内服中止後にミネラルコルチコイド作用に関わらずRA系の抑制は遷延することが知られており、本例では甘草中止後のRA系抑制の遷延が高K血症の一因となった可能性がある。

O-093

Cosmetic injection-associated granulomatosisによる高カルシウム血症が疑われた一例

大阪赤十字病院
 東 良亮, 小川 雅子, 福島 知穂, 上田 千明, 古賀 健一, 西岡 敬祐, 八幡 兼成

【症例】30歳代前半女性。ブラジル出身【主訴】食思不振【現病歴】X年2月頃からビタミンDサプリメントを使用し始めた。X年4月初旬から食思不振、倦怠感を自覚していた。4月中旬に紹介元受診し上部内視鏡で胃潰瘍を指摘された。血液検査でCr 2.4 mg/dL, Alb 補正Ca 16.2 mg/dLであり4月下旬当院紹介【経過】初診時Cr 1.58 mg/dLの腎機能障害, 補正Ca 14.1 mg/dLの高Ca血症を認めた。ビタミンDサプリメント中止と飲水励行で2日後に補正Ca 11.8 mg/dLまで改善した。intact PTH 14 pg/mL, PTHrP < 1.0 pmol/Lと低値であった。サプリメント中止2週間後も補正Ca 12.0 mg/dLと遷延し1,25-(OH)₂ビタミンD 59 pg/mL, ACE 26.3 U/Lと軽度高値であった。骨髄腫やリンパ腫、サルコイドーシスを疑い施行したCTで、乳房内のインプラント、両側の大臀筋内に肉芽種を疑う多発結節を認めた。追加問診でX年1月頃に豊胸術、臀部への美容注射を受けたことが判明し、cosmetic injection-associated granulomatosisと考えた。【考察】異物による肉芽種に起因する高カルシウム血症が報告されている (Eur J Endocrinol 2018; 178: 425)。高Ca血症患者で1,25(OH)₂ビタミンDが高値の場合は肉芽種性疾患などを想起し、積極的に全身検索を行うべきである。【結語】cosmetic injection-associated granulomatosisによる高Ca血症が疑われた一例を経験した。

O-094

リン酸カルシウムを含む腎石灰を伴った腎機能低下を伴って死亡した高齢イルカの一症例

¹香川大学医学部薬理学, ²帝京平成大学薬学部薬学科, ³東京慈恵会医科大学腎臓内科, ⁴神戸大学病態解析学領域, ⁵沖縄美ら島財団総合研究センター, ⁶日本大学生物資源科学部海洋生物資源科学科

西山 成¹, 金子 希代子², 森澤 紀彦³, 大崎 博之⁴, 木戸口 慧⁵, 植田 啓一⁵, 鈴木 美和⁶

【症例】症例は、ミナミバンドウイルカ、オス・1974年に海洋博公園に搬入された個体で、2017年頃から腎機能低下と貧血出現し、徐々に弱って2018年に死亡 (推定年齢50歳)。既往歴と家族歴は不明。【方法・結果】死亡直後にオートプシーを実施し、腎臓を摘出してCT解析したところ、髓質部位に高吸収を示す小腎が多数観察された。組織上は腎間質の線維化、並びに von Kossa 染色陽性部位が見られた。そこで、CTで高吸収もしくは低吸収を示した腎髓質組織を採取し、微小領域 X 線回折分析計と赤外 (IR) 分光分析計を用いて、成分の同定を行った。その結果、低吸収領域部位と比較して、高吸収領域部位ではハイドロキシアパタイトであると推測されるリン酸カルシウム多く含むことが示された。【結論・考察】高齢のイルカは腎不全を合併して死に至ることが多いが、本症例で腎石灰化を伴っていることが示された。また、その成分は、リン酸カルシウムであったことから、リンを多く含む魚を骨ごと大量に摂取することとの関連が疑われた。

O-095

薬剤性 SIADH に対して入院中のみトルバプタンを使用した一例

出水総合医療センター腎臓内科
 上村 征央, 吉嶺 陽造

【症例】86歳女性【主訴】食思不振【現病歴】アルツハイマー型認知症。高血圧症にて向精神薬内服中であった。嘔吐及び食思不振を認め当院受診された。来院時、Na 111 mEq/Lと低Na血症を認め入院となった。【臨床経過】入院日より三環系抗うつ薬、SSRI、バルプロ酸Naを中止し、補液及び経管栄養で塩分負荷を行ったが、Na 120 mEq/Lであった。入院12日目に当科紹介となり、脱水は改善していたが、尿中Na 156 mEq/L, 尿中浸透圧 504 mOsm/L, 血中浸透圧 231 mOsm/L, ADH 14.9 pg/mL, UA 1.7 mg/dl, 甲状腺、副腎皮質ホルモンに異常はなくSIADHと診断した。原因について腫瘍性疾患はみられず、薬剤性と判断した。補液減量および塩分負荷を続けたがNa上昇は緩徐であり、入院14日目にトルバプタン7.5 mgを開始した。入院16日目にはNa 130 mEq/Lまで改善し、肝機能悪化等の副作用もみられず同量で継続しNa 140 mEq/L程度で推移した。施設入所予定であり入院35日目にトルバプタン3.75 mgへ減量、入院48日目に中止した。中止1ヶ月後もNa 141 mEq/Lと低下なく推移した。【考察】SIADHに対してトルバプタンは日本では2020年6月に適応となったが、投与報告例およびいつまで投与すべきかについての報告は少ない。本症例は原因の薬剤中止や水制限、塩分負荷ではNa値は改善せず、トルバプタンを一定期間使用することでNa値が改善したため報告する。

O-096

高ナトリウム血症発症に SGLT2 阻害薬の関与が考えられた一例

一陽会原田病院腎臓内科
 有吉 寛明, 土井 俊樹, 山下 秀樹, 水入 苑生, 西澤 欣子

【症例】75才女性【現病歴】施設入所中であり、脳梗塞後遺症のためADL低下はあるものの歩行器を使用した移動、自力での経口摂取可能であった。糖尿病に対してSGLT2阻害薬 (トログリフロジン) とDPP4阻害薬を使用し、HbA1c 7.0%程度にコントロールされていた。入院2日前より下腹部痛、腹部膨満の訴えあり、施設にて点滴が行われた。症状改善なく当院受診し、CTで腸閉塞と診断して入院した。入院時に電解質異常は認めなかった。子宮筋腫術後の癒着性イレウスと判断し、絶食・点滴の管理とした。症状改善し、第10病日より食事およびSGLT2阻害薬 (ダバグリフロジン) を含む内服の再開を行った。再開時は食事摂取良好であったが、第15病日に食事摂取量低下、Na 160 mEq/Lの高ナトリウム血症を認めた。また、一日尿量は1000 ml程度で以前と変化は認めなかった。ブドウ糖点滴を行うも第19病日にNa 170 mEq/Lと増悪を認め、体重は入院時より約4 kg減少していた。同日の血清浸透圧 368 mOsm/L, ADH 10.7 pg/ml, 尿浸透圧 993 mOsm/L, 尿Na 13 mEq/Lであり、高ナトリウム血症にSGLT2阻害薬の関与を考え、中止したところ血清Naは正常値となった。【考察】患者は高ナトリウム、高ADH血症を示していたにもかかわらず尿Naは低値であり、SGLT2阻害薬が高ナトリウム血症発症に関与した可能性がある。

O-097

手術を契機に著明な高 Na 血症をきたし中枢性尿崩症が顕在化した 1 例

大阪労災病院腎臓内科

杉町 英香, 玉井 慎二郎, 並木 雄太, 加戸 学, 野見 洋基, 芳賀 亮太, 森 大輔, 長門谷 克之, 山内 淳

【症例】48 歳女性【現病歴】子宮筋腫に対する腹腔鏡下子宮全摘術後、意識障害、約 7 L/日の多尿、180 mEq/L の高 Na 血症を呈し当科紹介。血清 AVP 1.0 pg/mL であり、頭部 MRI にて下垂体後葉の T1 高信号域の消失は認めず、腫瘍病変も認めなかった。下垂体前葉ホルモンの分泌低下も認めなかった。パゾプレシン投与にて、尿量低下と血清 Na 値、意識レベルが改善した。問診にて以前より多飲であり息子に尿崩症の家族歴があることが判明した。その後高張食塩水負荷試験にて、血清浸透圧 325 mOsm/kg、AVP 5.2 pg/ml、尿浸透圧 114 mOsm/kg であり、血清浸透圧高値においても AVP 分泌低下と尿の濃縮能低下を認めたことから中枢性尿崩症と診断した。デスマプレシン 120 μg/日内服にて血清 Na 値・尿量ともに安定し退院となった。

【考察】術後の高度高 Na 血症を契機に初めて原発性尿崩症と診断した中年女性の 1 例を経験した。術後の飲水制限により中枢性尿崩症が顕在化した病態と推察された。日常の飲水習慣により病態がマスクされるため注意を要する。

O-098

ウロモジュリンによるアクアポリンを介した尿濃縮制御

鳥取大学医学部消化器・腎臓内科

高田 知朗, 山田 健太郎, 濱田 晋太郎, 山本 真理絵, 前ゆかり, 井山 拓治

【背景】尿濃縮と希釈は集合管でのアクアポリンを介した自由水の再吸収により規定され、自由水再吸収には、ヘンレの太い上行脚 (TAL) による溶質再吸収を介した間質浸透圧の維持が関わる。ウロモジュリンは、TAL で産生され尿中へ分泌される蛋白で、TAL での Na 再吸収を制御する。集合管でのウロモジュリンの働きについては不明で、今回ウロモジュリンとアクアポリンを介した自由水再吸収との関わりについて検討した。【方法】まず、マウスに飲水制限を行い、AQP2 の発現亢進を確認した後に、TAL でのウロモジュリンの産生と尿中分泌を検討した。次に、マウス集合管細胞を用いて、パゾプレシン刺激による AQP2 活性化を確認し、ウロモジュリンの添加有無によるアクアポリン 2 の発現と活性について検討した。【結果】マウスにおいて、飲水制限に伴い TAL でのウロモジュリン発現は遺伝子および蛋白質レベルで有意に亢進し、同時に尿中ウロモジュリン分泌も増加した。蛍光抗体染色では、飲水制限下のマウス腎において集合管管腔へのウロモジュリンの付着が認められた。In vitro では、ウロモジュリンの存在下で、パゾプレシンによる AQP2 活性が有意に増強した。【結論】ウロモジュリンはアクアポリンによる自由水再吸収を制御する。

O-099

ビタミン B1 欠乏による著明な乳酸アシドーシスからの心肺停止状態に対して血液浄化療法により救命した 1 例

¹京都大学腎臓内科、²京都大学初期診療・救急科

杉本 悠¹, 山田 博之², 横井 秀基¹, 松原 雄¹, 大鶴 繁², 柳田 素子¹

【症例】73 歳男性。日本酒 10 合/日の飲酒歴がある。自宅で倒れ当院へ救急搬送された。【経過】到着直後に心肺停止に移行した。アドレナリン投与で自己心拍再開となり、動脈血液ガスでは pH 6.57、HCO₃⁻ 3.4 mmol/L、PO₂ 60.3 mmHg、PCO₂ 37.2 mmHg、血糖 102 mg/dL、乳酸 >30 mmol/L と著明な乳酸アシドーシスを認めた。尿中ケトン、トリアセージは陰性。来院時より乏尿で、Cre 2.73 mg/dL であった。BNP 正常範囲だが、CTR 57%、末梢浮腫著明であった。重曹と Vit B1 投与するも改善に乏しく、到着 5 時間後に持続的血液濾過透析 (CHDF) を開始した。Vit B1 追加投与との併用で 3 時間後には乳酸アシドーシスも是正された。培養、画像検査から感染を疑う所見に乏しく、明らかな電解質異常や乳酸アシドーシスを来す薬剤内服歴がなく、臨床的に Vit B1 欠乏に伴う乳酸アシドーシスと判断した。第 5 病日には間欠的血液透析療法へ移行でき、第 9 病日より尿量改善し、第 12 病日に離脱して、第 27 病日には神経学的後遺症を残さず、Cre 1.11 mg/dL で転院となった。【考察】心肺停止を伴う高度なアシデミアから神経学的後遺症なく救命できた例は稀であり、診断的 Vit B1 投与と早期の CHDF が奏効した。ビタミン B1 欠乏症の病態と共に報告する。

O-100

膜性腎症により末期腎不全に至った腎移植ドナーの一例

大阪市立大学医学部附属病院腎臓内科

森岡 史行, 仲谷 慎也, 西出 孝蔵, 待場 優里, 中舎 璃乃, 曾根 一真, 上殿 英記, 津田 昌宏, 森 克仁, 繪本 正憲

【症例】70 歳、男性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X-14 年に生体腎移植のドナーとして長男 (原疾患: IgA 腎症) に対して腎提供を行った。X-9 年より尿蛋白が陽性となり、X-6 年にはアルブミン尿 2030 mg/gCr、eGFR 73.72 mL/min/1.73 m² であった。RA 系阻害薬投与で経過観察されるも徐々に尿蛋白が増加し、腎機能低下も認められたため X-1 年 11 月に当科紹介となった。血清 Alb 2.3 g/dL、尿蛋白 4.12 g/gCr とネフローゼ症候群であり、eGFR 15.22 mL/min/1.73 m² と腎機能低下を認めたため X 年 2 月に開放腎生検を施行した。10 個の糸球体のうち、全節硬化を 5 個、分節硬化を 1 個認めた。蛍光染色では IgG、IgM、C3 が基底膜に顆粒状に陽性であり、電子顕微鏡所見では、基底膜内に deposit の遺残物及び新生基底膜を認めたため膜性腎症 stage 4 と診断した。全節硬化の割合が多くステロイドの効果は乏しいと判断し、CKD 管理を継続したが、最終的に X+1 年 1 月に血液透析導入となった。【考察】本邦の生体腎移植ドナーの追跡調査では、移植後 5 年時点の尿蛋白陽性割合は 3.5% (38/1087 例) である。生来健康なドナーがネフローゼ症候群や尿蛋白陽性となった場合は、腎臓内科の介入および開放腎生検を検討する必要がある。

O-101

一次性、二次性の鑑別に苦慮した膜性腎症の一例

福井大学腎臓内科

福井 雄大, 高橋 直生, 松田 航平, 坂下 紗弓, 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, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】65 歳男性【現病歴】近医に高血圧と高尿酸血症で通院していた。X 年 7 月の尿検査で蛋白尿陽性になり、体重増加と下腿浮腫を認め紹介された。総蛋白 5.1 g/dL、s-Alb 2.2 g/dL、尿蛋白 8.9 g/gCr からネフローゼ症候群と診断され、腎生検が実施された。Selectivity index 0.10 で MCD を疑い、生検結果を待たずに PSL 40 mg/日を開始した。組織所見では光顕で基底膜の肥厚は軽度で、蛍光抗体法で糸球壁に IgG の顆粒状沈着を認めた (IgG1 = IgG2 > IgG4)。血清抗 PLA2R 抗体陰性で、組織 PLA2R/THSD7A/NELL-1 いずれも陰性であり、二次性膜性腎症 (MN) と考えた。しかし、精査の結果、原因となり得る病歴や疾患を認めず、電子顕微鏡での高密度電子沈着物の分布と大きさが均一で、基底膜内に局限していることから、最終的に一次性 MN と診断した。蛋白尿が治療開始 4 週間経過後もネフローゼレベルで推移したために免疫抑制薬を追加し、最終的に 26 週間後に完全寛解に至った。

【考察】MN の原因抗原が判明してきているが、一次性であっても抗 PLA2R/THSD7A 抗体陰性、IgG4 陰性のもも 3% 程度存在するとの報告がある。依然として、本例のように一次性、二次性の鑑別に苦慮する症例が存在し、その診断には総合的な判断が求められる。

O-102

糸球体係群内に NK/T 細胞リンパ腫の細胞浸潤を認めたネフローゼ症候群の一例

¹川崎医科大学附属病院良医育成支援センター、²川崎医科大学腎臓・高血圧内科学

田嶋 展明¹, 山内 佑², 板野 精之², 長洲 一², 佐々木 環², 柏原 直樹²

【症例】32 歳女性【経過】今回の入院 5 ヶ月前から右顔面の浮腫、3 ヶ月前から両下腿浮腫と、左腋窩に潰瘍を伴いながら急速に増大する皮下結節が出現した。1 ヶ月前から全身の浮腫が急激に増悪し、尿蛋白 4+ と高度尿蛋白を認め入院となった。入院時は Alb 1.1 g/dL、尿蛋白/尿 Cre 比 10 g/gCr とネフローゼ症候群を呈しており、第 4 病日に腎生検を施行し、第 8 病日には腋窩の皮膚病変の生検を行った。腎生検所見は糸球体基底膜の二重化を伴った糸球体内の異形細胞浸潤を認めた。また、間質にも腫瘍性細胞浸潤巣が散在性に認められた。浸潤細胞は CD3 陽性、EBER 陽性であり、節外性 NK/T 細胞リンパ腫・鼻型と診断し、それに伴う膜性増殖性糸球体腎炎様病変及び、間質浸潤を認めた。皮膚病変に関しても上記診断に矛盾しない所見であった。

【考察】節外性 NK/T 細胞リンパ腫・鼻型はリンパ腫全体の中で 1% 程度と非常に稀なものである。本疾患を発症し、血管浸潤から腎臓糸球体に MPGN 様病変と間質病変をきたし、ネフローゼ症候群を呈したものと考えた。NK/T 細胞リンパ腫によりネフローゼ症候群を来した症例は非常に稀であり、糸球体糸球体内に腫瘍細胞の浸潤を認めた報告はない。

O-103

特発性好酸球増多症の腎病理像

大阪府済生会茨木病院

小谷野 爽音, 王 麗楊, 谷野 彰子, 桑原 隆, 山田 佐知子

【症例】78歳男性【現病歴】X年3月より両側足背浮腫。間欠性跛行が出現し、当院循環器内科を受診した。閉塞性動脈硬化症や心不全は否定的で、腎機能低下を認め同年4月当科を紹介受診した。血液検査で好酸球数2226/ μ L、Hb 6.2 g/dL、Cre 3.66 mg/dL、D-dimer 13.9 μ g/mLで、好酸球増多、貧血、腎機能低下、血拴傾向の精査加療目的に入院した。【経過】入院後発熱が生じ、CRP 2-3 mg/dL程度の炎症反応が持続した。下肢超音波検査で深部静脈血拴症は否定的でその他凝固系異常はなく、CT検査、内視鏡検査で明らかな貧血の原因は認めなかった。身体所見は、来院時は臍下に軽度発赤がある程度であったが、第6病日に四肢体幹に掻痒感を伴う紅斑が出現した。好酸球増多を起こす薬剤や基礎疾患を認めず、特発性好酸球増多症候群を疑い、プレドニン 10 mgを開始した。好酸球数は速やかに低下し腎機能、炎症反応は改善傾向に転じた。皮膚生検は特発性好酸球増多症として矛盾のない結果であった。腎不全の原因精査に腎生検検査を行った。【考察】特発性好酸球増多症候群の腎病変は稀だが、本症例は病初期に腎生検を施行し診断、治療し得たため、若干の文献的考察を加え報告する。

O-104

Organized structure が異なる沈着物を認めたクリオフィブリノゲン関連腎炎の一例

近畿大学医学部病院腎臓内科, 日本医科大学病理学

岡田 宜孝¹, 中谷 嘉寿¹, 福田 雄基¹, 長 美帆¹, 今西 茜衣里¹, 樋口 敦¹, 高橋 実代¹, 清水 和幸¹, 古林 法大¹, 大西 佐代子¹, 中野 志仁¹, 坂口 美佳¹, 清水 章², 有馬 秀二¹

【症例】71歳女性【現病歴】X年5月に下腿浮腫、蛋白尿を呈し当科へ紹介となった。血清 Alb 2.8 mg/dL、尿蛋白 7.2 g/gCr、尿中 BJ 蛋白陰性で、血清免疫グロブリンや血清補体の低下はなく、抗核抗体、B、C型肝炎ウイルス抗体陰性であり今回腎生検を施行し、膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) と診断した。蛍光抗体法で沈着を認めず、Congo red 染色も陰性であり、電子顕微鏡所見では、基底膜及び傍メサンギウム領域に幅 50-100 μ m の針状構造を伴う沈着物を認めた。従来の糸球体沈着症と異なり糸球体の質量分析を行ったところ、フィブリノゲン α , β , γ 鎖が有意に発現し、クリオフィブリノゲン (CF) 関連糸球体腎炎と考へた。血清 CF 定性も陽性で、血清を再度質量分析で解析した結果、同様の所見を得られた。以上より Organized structure が異なる沈着物を認めた CF 関連腎炎と考へた。【考察】CF 血症は主に皮膚や腎臓に病変をきたす稀な疾患で、本症例は皮膚病変を来さず、腎臓に局限した CF 関連糸球体腎炎のため診断に苦慮した。原発性と続発性 MPGN の診断には質量分析が有用な診断ツールであると考へた。

O-105

全身浮腫を主訴に入院となり TAFRO 症候群と診断し治療をおこなった1例

市立豊中病院内科

堅田 梨穂, 楠 康生, 寺元 久美恵, 上野 憲子, 余西 洋明, 池田 夏子, 竹治 正展

【症例】72歳男性【主訴】全身浮腫【現病歴】もともと腎機能障害の指摘はなかった。X年Y-1月から急に全身の浮腫が出現しY月に当院循環器内科に紹介となったが心性浮腫は否定的であり当科へ精査加療目的に入院となった。入院時に腎機能障害 (Cr 2.38 mg/dl) と炎症反応の上昇を認め、急速進行性腎炎症候群を念頭に精査を進めたが血清学的に有意な所見はなく乏尿と胸腹水貯留が進行したため第9病日から血液透析を開始した。このころから血小板減少が進行したため第13病日に骨髄検査を施行したところ骨髄の線維化像を認めた。体液貯留・血小板減少・炎症反応陽性・骨髄線維化・肝腫大および進行性の腎障害を認め、他疾患の除外もできたため TAFRO 症候群 grade 5 と診断した。第15病日よりステロイド療法を開始し第21病日よりシクロスポリンを追加したが病勢の管理が不良であったため治療強化目的で第26病日に他院膠原病内科へ転院となった。後日トシリズマブの追加により透析を離脱できたという情報を得た。【まとめ】TAFRO 症候群は特異的な治療が奏功することがある一方で除外すべき疾患が多く診断までの経緯を中心に報告する。

O-106

急性期と慢性期で異なる腎組織所見を呈した TAFRO 症候群の1例

¹奈良県総合医療センター, ²奈良県立医科大学腎臓内科学大堀 広平¹, 國分 麻依子¹, 松井 勝¹, 鮫島 謙一², 鶴屋 和彦²

【緒言】TAFRO 症候群は血小板減少、全身性浮腫、発熱、骨髄細網線維化、臓器腫大を特徴とする稀な全身性炎症性疾患である。TAFRO 症候群では進行性の腎障害がしばしば見られるが、腎組織学的所見についての報告は限られている。【症例】52歳男性。1年前に胸部CTで前縦隔腫瘍を指摘されていた。呼吸困難と腹部膨満のために当院に搬送された。血液検査で炎症反応の高値、腎機能障害 (Cre 1.74 mg/dL) を認め、胸腹部CTで著明な胸腹水貯留を認めたため入院した。頻回の胸腹水穿刺や抗菌薬投与で改善せず、腎障害は徐々に進行した。腎生検では、血拴性微小血管症 (TMA) 様糸球体病変と診断された。摘出された縦隔腫瘍で Castleman 病様の所見を認め、血小板減少を伴ったことから TAFRO 症候群と診断された。ステロイドとトシリズマブの投与で腎機能を含めた臨床徴候は改善した。しかし、その後著明な尿蛋白 (20.0 g/g・Cre) を認めたために再生検を施行したところ膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様病変を認めた。シクロスポリンを追加後に劇的に尿蛋白は減少した。【考察】急性期には TMA 様病変、慢性期には MPGN 様病変と異なる腎組織所見を呈した TAFRO 症候群の1例を経験した。

O-107

TAFRO 症候群の経過中に2度の腎生検で腎病理経過を追うことが出来た1例

¹半田市立半田病院, ²名古屋大学腎臓内科長谷川 智紀¹, 加藤 規利², 武藤 玲子², 田中 章仁², 前田 佳哉輔², 齋藤 尚二², 小杉 智規², 丸山 彰一²

経過中二度の腎生検において、TAFRO 症候群に伴う内皮細胞障害の病理経過を追うことが出来た症例を報告する。症例は20代女性。発熱、胸水、血小板減少、腎障害、蛋白尿、リンパ節腫大認め前医で SLE としてステロイド治療開始。治療の反応性が悪く、X年1月当院転院となる。ループス腎炎の可能性に関し、腎生検を施行。免疫複合体型腎炎は認めず、管内細胞増多、メサンギウム融解から、内皮細胞障害が示唆された。骨髄穿刺、リンパ節生検から悪性リンパ腫は否定され、その他所見を併せて TAFRO 症候群と診断した。ステロイドに加えトシリズマブ (TCZ) により一旦は改善を見たが、投与間隔を空けるにつれ、CRP 上昇、体液貯留、肝障害の増悪が見られた。X年3月治療効果の判定の目的で2度目の腎生検を行った。前回同様管内細胞増多といった炎症像を認める一方で、糸球体係蹄の虚脱、二重化といった慢性像も確認された。TCZの投与間隔を短縮し、経過が落ち着いた時点で退院となった。今回2ヶ月の間隔で TAFRO 症候群に伴う腎障害の病理経過を観察したが、2度目の腎生検では間質の線維化や係蹄二重化など器質的な障害が進んでおり、初回治療でしっかりと抗炎症治療を行うべきであることが示唆された。

O-108

TAFRO 症候群に伴う高度な血管内皮障害の進行により急速な腎萎縮を認めた1例

大垣市民病院

浅井 千加良, 松山 哲也, 小島 光晴, 永田 高信, 大橋 徳巳, 傍島 裕司

【症例】腎、血液疾患の家族歴の無い19歳男性。【病歴】X年1月から熱発を繰り返すようになり、8月から左膝関節痛を自覚したため近医で MRI を撮像すると骨髄内に異常信号を認め、血液検査にて汎血球減少および Cre 4.2 mg/dL の腎機能障害を認めた。造血管腫瘍疑いで当院紹介となり、骨髄生検では骨髄線維化の所見。CTでは脾臓や腎臓の腫大 (右腎 257 ml, 左腎 291 ml) と腹水を認め、TAFRO 症候群としてプレドニゾロン 1 mg/kg/day にて治療開始した。尿蛋白は 1 g/gCre 以下で推移し症状も改善したが、ステロイド減量に伴い膝痛が再燃し、MRI 再検にて線維化の増悪を認めた。X+1年2月に原疾患確定と腎予後推定目的に腎生検を施行した。この際のCTでは半年前と比較して著明な腎萎縮 (右腎 55 ml, 左腎 89 ml) を認めた。腎病理は過去の高度内皮細胞障害を示唆する小動脈の内膜肥厚と内腔狭窄、皮質壊死を認め TAFRO 症候群による血拴性微小血管症に矛盾無い所見であった。その後トシリズマブ導入したが病勢を制御できず、X+1年6月に出血源不明の下血による出血性ショックにて永眠された。【考察】ステロイド治療開始後、尿所見の悪化無く経過したが腎病理では高度の内皮障害を認めており、本症例のように急速な腎萎縮を伴う可能性もあり早期の腎生検および治療強化をすべきであった。

O-109

再燃を繰り返す膜性腎症の経過中に再生検でC3腎症と診断された1例

¹産業医科大学病院第2内科学, ²産業医科大学病院腎センター, ³産業医科大学病院第2病理学
田村 健太郎¹, 久間 昭寛², 中野 陽子², 片測 瑛介³, 中園 和利¹, 佐藤 憲仁¹, 長谷川 恵美², 渡邊 三恵¹, 片岡 雅晴¹, 宮本 哲²

【症例】80歳, 男性。X-9年に尿蛋白と浮腫を認めて当院へ紹介となり, ネフローゼ症候群の診断のために腎生検(1回目)を施行した。蛍光免疫染色(IF)でIgGとC3が係蹄へ顆粒状に沈着し, 電子顕微鏡では基底膜上皮に高電子密度沈着物を認め, 膜性腎症と診断された。PSL 30 mg/日とミゾリピン 100 mg/日で治療を開始し, PSL 漸減中に不完全寛解1から再燃を繰り返したが(8年間で合計3回), 腎機能は著変なかった(血清Cre 0.8~1.1 mg/dL)。X-1年7月に肉眼的血尿と労作時呼吸苦が出現した。同年8月の外来検査では, 尿沈渣RBC多数/HPF, 尿蛋白1.81 g/gCr, 腎機能低下(血清Cre 1.94 mg/dL)を認めた。病勢評価のため同年9月に2回目の腎生検を施行した。病理組織は, 基底膜二重化と半月体形成, IFは係蹄へC3優位の沈着, 基底膜内皮と上皮の高電子密度沈着物を認め, C3腎症と診断した。PSL 30 mg/日+CyA 125 mg/日で治療を開始し, X年4月には尿蛋白0.30 g/gCr, 血清Cre 1.52 mg/dLであった。【考察】膜性腎症の経過中にC3腎症を合併した症例を経験した。過去の再燃と経過が異なる場合, 積極的に腎生検を施行して病態を再評価することが重要であると考えられる。

O-110

ステロイドにより改善を認めたC3腎炎の一例

トヨタ記念病院

溝口 堯仁, 山本 義浩, 寺町 友里, 菱沼 眞子, 平松 美也

【症例】ネパール出身33歳男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】生来健康【現病歴】2年前の健康診断で蛋白尿の指摘あり, 2ヶ月前からの下腿浮腫を主訴に当科初診。随時尿検査で尿蛋白: 12.78 g/gCr, 尿沈査: 赤血球20-39/HL, u-β2MG: 26504 μg/dL, 血液検査ではTP: 4.0 mg/dL, Alb: 1.5 mg/dL, BUN: 22 mg/dL, Cr: 2.23 mg/dL, C3: 48 mg/dLとネフローゼ症候群を呈していた。光学顕微鏡所見では膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN), 尿管管間質性腎炎像を呈し, 免疫蛍光所見では係蹄壁, さらに尿管管基底膜で一部C3単独の沈着を認め, 電子顕微鏡ではMRGN type 1所見を呈していた。また二次性MPGNを示唆する膠原病, 感染症, 悪性腫瘍の併発は認めなかった。C3腎炎による特発性MPGN, かつ尿管管間質性腎炎と診断の上, mPSLパルス療法および経口ステロイド療法を開始し, 発症10ヵ月後現在, 尿蛋白: 7.51 g/gCr, 尿潜血1+, u-β2MG: 1047 μg/dL, Cr: 1.22 mg/dLと尿管管障害や蛋白尿・血尿は改善傾向にあり, 腎機能低下の進行は抑制している。【考察】組織障害の程度に比較してステロイドへの反応が良好であったC3腎炎の一例について文献的考察を加え報告する。

O-111

免疫抑制療法が有効であったC3腎炎の1例

¹国立病院機構川崎医療センター腎・膠原病内科, ²富山市民病院腎臓内科小川 晃寛¹, 石坂 真菜², 湯浅 貴博¹, 北川 清樹¹

【症例】10代, 男性【主訴】眼瞼・下腿浮腫【現病歴】生来健康で, 学校検診で尿異常を指摘されたことはなかった。X年1月に発熱, 腹痛が出現したが解熱鎮痛薬にて改善した。同年2月より眼瞼浮腫が出現した。体重は2ヵ月で約10 kg増加し, 4月に下腿浮腫を認めるようになったため当院を受診した。尿検査で蛋白(4+), 定量で5.47 g/gCrと高度の蛋白尿を認めた。血液検査で血清総蛋白3.6 g/dL, Alb 1.8 g/dLと低蛋白・低Alb血症を伴っておりネフローゼ症候群と診断した。入院23病日に腎生検を施行した。光顕所見では, ほほすべての糸球体が分葉化し, メサングウム細胞の増多と基底膜の二重化を認めた。蛍光抗体法では係蹄壁を中心にC3の強陽性を認めた。電顕所見ではメサングウムや上皮下, 内皮下に電子密度の高い沈着が見られた。係蹄の分葉と結節を伴い, C3の沈着が高度であることからC3腎炎と診断した。ブレドニゾロン(PSL) 50 mg/日に加えてステロイドパルス療法およびシクロスポリン(CyA) 100 mg/日にて加療を行った。233病日には尿蛋白1.2 g/gCr, 血清Alb 3.8 g/dLまで改善している。現在はPSL 8 mg/日およびCyA 100 mg/日にて加療を継続している。【考察】C3腎炎の1例を経験した。C3腎炎を考えるうえで示唆に富む症例であり, 文献的考察を含め報告する。

O-112

本邦aHUSの診断と治療に関する診療実態: DPCデータ研究
¹名古屋大学腎臓内科, ²東京大学臨床疫学・経済学
立奈 良崇¹, 今泉 貴広¹, 加藤 規利¹, 道端 伸明², 康永 秀生², 丸山 彰一¹

【背景・目的】診療ガイド制定や抗補体薬の登場により, 近年aHUSの診療環境は整備されつつある。しかし, 疾患の希少性や特異的診断法の欠如から急性期の早期診断・治療は容易ではない。本研究では悉皆性の高いDPCデータを用いてaHUSの診療実態を明らかにすることを目的とする。【方法】2011-2018年度の厚生労働科学研究DPCデータ調査研究データベースからICD10コードと病名テキストを基にaHUS症例を抽出し, 入院後4週以内に血漿交換もしくはエクリズマブによる初期治療が行われた161例を対象とした。血液浄化療法や腎生検の実施, 投薬内容, 院内死亡, 入院期間, 費用などに関して, 初期治療の内容と開始時期の違いにより比較した。【結果】早期介入(入院7日以内にエクリズマブ開始または4日以内に血漿交換開始)群は, 非早期介入群と比べて入院日数が短く(中央値38日 vs 53日), 入院費用が少なかった(中央値583万円 vs 824万円)。また, 退院直前まで血液浄化療法を要した割合も, 低い傾向を示した。なお, 早期介入群中, エクリズマブで治療開始した群は, 血漿交換で治療開始した群と比べて入院日数が短かった(中央値20日 vs 43日)。【考察・結論】aHUSに対するエクリズマブ・血漿交換による早期治療が入院期間の短縮と入院療養費の減少に関連した。

O-113

LMD-LC-MS/MSにて診断したアミロイドーシスの1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, ³熊本大学アミロイドーシス診療センター大保 舞¹, 野崎 剛¹, 平林 雅子¹, 有馬 隆弘¹, 大塚 薫行¹, 上村 征史¹, 猪俣 美穂¹, 吉嶺 陽仁², 井戸 章雄², 植田 光晴³

症例は67歳女性。X-2年9月の健診で尿蛋白を指摘され, X-1年6月当科受診。ネフローゼ症候群を呈しており腎生検を施行, アミロイドーシスの診断となったが, 免疫染色では抗AA, AL抗体ともに陰性であった。免疫電気泳動でIgG-κ型M蛋白を認め骨髄検査を施行したが異常形質細胞の増加はなく, M蛋白については経過観察となった。消化管検査も行い, 内視鏡的にはアミロイドーシスを疑う所見は認めず, 十二指腸と直腸の生検組織でアミロイド沈着を認めたものの型は不明であった。Selectivity Indexは0.12と高選択性であり, アミロイドーシス+微小変化群を考え, X年6月にステロイドパルス療法を行ったが改善を認めず, 漸減中止した。熊本大学アミロイドーシス診療センターに遺伝子診断を依頼し, TTR遺伝子は陰性, アミロイドの免疫染色でも陰性であったが, LMD-LC-MS/MS解析にてL鎖(κ型)を多く検出し, ALアミロイドーシス(κ型)と考えられた。当初からアミロイドーシスであると考えられたものの型がはっきりせず, 治療開始に苦慮したが, 抗体で検出が難しいアミロイドーシスの診断にLMD-LC-MS/MS解析が有用であったため, 報告する。

O-114

凝固能異常のため生検が困難で, 診断に苦慮した原発性アミロイドーシスの1例

大阪赤十字病院腎臓内科

大宮 千明, 古賀 健一, 西岡 敬祐, 東 良亮, 小川 雅子, 福島 知穂, 八幡 兼成

【症例】40歳代後半女性。既往歴は高血圧症, 糖尿病, 飲酒歴なし。【現病歴】2ヶ月前より上腹部痛を認め, X-10日に前医受診。肝胆系酵素の上昇を認め, 胆管炎として加療するも改善せず。胸腹水貯留, 腎機能悪化を認め, X日当科転院となった。【経過】転院時, 血小板73.1万/μL, Alb 0.9 g/dL, T-Bil 1.7 mg/dL, AST/ALT 205/25 U/L, ALP 10156 U/L, BUN/Cr 35.5/1.80 mg/dL, 尿蛋白9.35 g/gCr, PT-INR 16.56。全身のリンパ節腫脹, 浮腫を認めた。利尿薬にも反応せず, X+1日より血液透析を開始。免疫電気泳動にてIgG-κ型M蛋白を検出し, アミロイドーシスを疑うも凝固能異常のため腎・消化管生検が困難で, 腹壁脂肪吸引生検を施行したところアミロイド沈着が示唆された。血漿交換やFFP投与で凝固能が改善し, 頸部リンパ節生検を施行したところアミロイド沈着を認め, 骨髄生検で形質細胞6%で多発性骨髄腫の診断には至らず, 原発性アミロイドーシスと診断。化学療法を開始したが全身状態悪化し, X+18日逝去。病理解剖では全身性にアミロイド沈着を認め, 肝腎不全を主体とする多臓器不全が死因と考えた。【考察】肝腎不全, M蛋白血症を認め, アミロイドーシスを疑うも凝固能異常のため生検が困難であったが, 低侵襲的脂肪吸引生検が診断の一助となった。

O-115

微小変化型ネフローゼ症候群合併原発性マクログロブリン血症
に対して化学療法が奏功した一例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター

安藤 翼, 北川 正史, 木田 貴弘, 中納 弘幸, 渡邊 慶太,
寺見 直人, 太田 康介, 吉岡 尚徳, 神農 陽子

【症例】症例は70歳代男性。入院2か月前から両側下腿浮腫、体重増加を自覚し、前医を受診した。ネフローゼ症候群を呈しており、血清免疫固定法ではIgM- κ 型M蛋白を認めた。腎生検が施行され、光顕では、糸球体は微小糸球体変化であり、間質にMYD88変異陽性の軽度異型を有するリンパ球浸潤、電顕では広範囲に足突起消失を認めた。以上から、リンパ形質細胞性リンパ腫及び微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)と診断され、加療目的に当院血液内科紹介となった。骨髄検査ではリンパ形質細胞性リンパ腫の骨髄浸潤と考えられる所見があり、原発性マクログロブリン血症(WM)の診断となった。WMに対してベンダムスチン・リツキシマブ併用(BR)療法を開始した。入院後6か月のBR療法6コース終了時点でWMは最良部分奏効であり、MCNSは完全寛解であった。【考察】WMに合併する腎疾患としては、アミロイドーシスやクリオグロブリン血症性糸球体腎炎はよく知られているが、まれにMCNSを合併することもある。本症例はWMとMCNSを合併し、ステロイドを使用せず原疾患に対するBR療法のみで両疾患ともに改善を認め、両疾患の関連が示唆された。

O-116

多発性骨髄腫にネフローゼレベル尿蛋白を呈し、診断に苦しんだ
軽鎖近位尿細管症の1例

奈良県立医科大学腎臓内科

北村 俊介, 大堀 広平, 江里口 雅裕, 深田 文裕, 田邊 香, 岡本 恵介, 鮫島 謙一, 鶴屋 和彦

【症例】75歳、男性【現病歴】1年間で血清クレアチニン1.58 mg/dLから2.03 mg/dLに増悪した慢性腎臓病と5.73 g/gCrのネフローゼレベル蛋白尿を認め、当科に紹介された。腹部超音波検査で腫大腎、血液検査でIgG- κ のM蛋白血症を認め、MGRS (monoclonal gammopathy of renal significance) を疑い腎生検を行った。光学顕微鏡では、糸球体に異常を認めず、アミロイドーシスや円柱腎症を疑う所見は認めなかった。蛍光抗体法で糸球体・尿細管に免疫グロブリンや補体の沈着を認めなかった。多くの尿細管に腫大・空胞化を認め、急性尿細管壊死と診断したが、高度蛋白尿を説明できなかった。電子顕微鏡で、尿細管上皮細胞に針状結晶構造を認め、crystalline light chain proximal tubulopathyと診断した。骨髄穿刺で多発性骨髄腫と診断し、Bortezomibによる治療が開始されたが、次第にFanconi症候群を呈した。【考察】light chain proximal tubulopathyは多発性骨髄腫やその類縁疾患に合併する稀な腎疾患で、Fanconi症候群をしばしば認めるが、高度の尿蛋白を呈することも少なくない。凍結切片での免疫染色では軽鎖沈着を検出できないことが多く、電子顕微鏡やプロナーゼ処理によるパラフィン切片での軽鎖検出が補助診断として重要である。

O-117

早産・超低出生体重児が学童期に蛋白尿を呈し、二次性FSGS
と診断された一例

田附興風会医学研究所北野病院

喜多村 恭平, 遠藤 知美, 麻生 芽亜, 羽田 敦子, 武曾 恵理, 塚本 達雄

【症例】13歳男児【主訴】持続性蛋白尿【家族歴】腎疾患なし【現病歴および臨床経過】切迫早産により24週、780gの超低出生体重児で誕生した。成長発達に大きな異常はなかったが、X-4年の学校検尿で蛋白(1+)を2回連続指摘され、当院小児科を紹介受診。初診時、やや低身長で肥満傾向、尿潜血(-)、尿蛋白(1+)、随時尿1121 mg/gCrであった。起立前弯負荷試験で尿蛋白著増せず、持続性蛋白尿が疑われた。リシノプリル5 mg内服により蛋白尿は一旦陰性化した。X-3年から尿蛋白の再増加傾向を認めたため、X年3月に腎生検を施行。光顕では、糸球体密度が低く(1.56個/mm²)、個々の糸球体がメサンギウム基質の増殖を伴って肥大し糸球体平均最大径は208.2 μ m \pm 29.5であった。一部に分節性硬化も認め、二次性FSGS(perihilar variant)と診断された。【考察】低出生によりネフロン数が少ない場合、個々のネフロンが濾過量を保つために過剰濾過を引き起こし、その負荷が腎障害につながる。本例では、低出生に伴う特徴的な腎組織学的変化を認めたので文献的考察を加えて報告する。

O-118

ルーブス腎炎を疑いステロイド加療を行ったが無効であった高齢者
の一部検例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長崎大学大学院医歯薬総合研究科病理学
辻 清和¹, 鳥越 健太¹, 山下 鮎子¹, 阿部 伸一¹, 牟田 久美子¹, 望月 保志², 林 洋子³, 西野 友哉¹

【症例】81歳女性。右足背蜂窩織炎(排膿培養:黄色ブドウ球菌)で当院皮膚科に入院した。入院時Cr 1.75 mg/dL、第3病日に尿RBC>100/HPF、尿蛋白1+と検尿異常を認め、第9病日に当科へ紹介された。抗核抗体陽性、低補体血症、抗Sm抗体陽性からSLE、ルーブス腎炎が疑われた。難聴・不穏で体位保持困難で腎生検は施行できず、腎機能障害が進行したため第37病日よりPSL 60 mg/日を開始したが、腎機能障害はさらに増悪し乏尿が持続したため、第41病日に血液透析を導入した。経過中、原因不明の肝硬変による肝性脳症を繰り返し、第57病日に全身痙攣が出現し、その後血圧低下し死亡した。剖検の結果、肝臓は門脈領域に線維性架橋を形成し、リンパ球主体の炎症細胞が中等度浸潤し、胆管障害を認め、原発性胆汁性胆管炎の所見であった。腎臓は光顕で半月体を伴う管内増殖性糸球体腎炎を呈し、蛍光抗体法でメサンギウム領域にC3やIgAの沈着を認め、ブドウ球菌感染関連腎炎の診断となった。【考察】高齢者に経験的にステロイド治療を施行する場合は、本症例のように結果的に治療効果が得られない場合もあり、より慎重に検討しなければならないと考えられた。

O-119

急性腎不全を契機に診断に至った多発性骨髄腫の1例

堺市立総合医療センター

古田 寛人, 倭 成史, 森本 まどか, 橋本 真, 野津 翔輝,
向井 耕平, 齋藤 梨奈

【症例】78歳女性【主訴】「急性腎障害」【現病歴】X-10年より高血圧症を指摘されていたが、それ以外に特記する既往はなかった。X-1年より軽度の下腿浮腫が出現したが腎機能正常であり経過観察となっていた。X-3ヶ月に血清Cre 1.52 mg/dlと上昇を認めたが腎硬化症が疑われ経過観察となった。X-1ヶ月より徐々に進行する下腿浮腫と全身倦怠感を認め近医を受診した。血清Cre 8.96 mg/dlと上昇を認め当院紹介となり、同日入院となった。Hb 8.2 g/dlと貧血を認めたが、血清Ca値は正常でありIgG、IgM、IgA値は軽度低下であった。入院3日に腎生検で円柱腎症を認めた。頭部レントゲン写真で著明なpunched out lesionを認め、血清FLCで κ 鎖32 mg/L、 λ 鎖3018 mg/Lであり多発性骨髄腫と診断し、入院8日よりVd療法を開始した。免疫電気泳動で多量のBJ- λ 型M蛋白と微量のIgD型M蛋白を認め入院10日の時点でBJ- λ 型/IgD型多発性骨髄腫と確定診断した。入院中に経カテーテル的に血液透析を開始し、入院22日に維持透析導入のための内シャント作成目的に転院とした。【考察】本症例は貧血を認めたが高Ca血症は認めず、免疫グロブリンの異常も軽度であった。典型的症状が揃わずとも腎不全で発症する多発性骨髄腫の可能性を考慮し、早期に腎生検、血清FLC、免疫電気泳動などの検査を行う必要性が示唆された。

O-120

IgG-Lambda型軽鎖・重鎖沈着症にIgG1とIgG4の二重沈着を
認めたBiclonal Gammopathy of Renal Significanceの1例福井大学医学部附属病院、²福井赤十字病院松田 航平¹, 糟野 健司¹, 島本 侑樹², 西川 翔¹, 西森 一久¹, 森田 紗由¹, 西川 雄大¹, 小林 麻美子¹, 三上 大輔¹, 高橋 直生¹, 木村 秀樹¹, 岩野 正之¹

【症例】70歳女性。【現病歴】1年前より下腿浮腫と腎機能低下で前医入院退院を繰り返していたが、難治性胸水と呼吸不全のため当院に救急搬送された。【検体検査】尿検査にて尿蛋白2.19 g/gCr、BJP (IgG- λ 型疑い)を検出した。血液検査ではCr 2.12 mg/dL、 κ/λ 比が0.26に低下し、血清免疫固定電気泳動でもIgG- λ 型Mタンパクを認めたが、十二指腸生検でアミロイドは検出されなかった。【腎生検所見】光顕で結節状にメサンギウム基質増加、基底膜の一部二重化を認め、糸球体、ボウマン嚢、尿細管基底膜に軽鎖 λ 鎖の沈着と重鎖IgG1、IgG4の沈着を認めた。電顕では糸球体基底膜内皮下とメサンギウムにpowdery depositを認め、Randall型免疫グロブリン沈着症に合致した所見を呈した。【考察】IgG-Lambda LHCDDの報告は他のMIDDに比べて比較的少ない。その多くは尿細管基底膜にIgG1またはIgG3が沈着しているが、本例では糸球体基底膜と尿細管基底膜にIgG1とIgG4が陽性であった。尿細管基底膜にポリクローナル免疫グロブリンが沈着したという報告はあるが、異なるサブクラスのIgGが糸球体基底膜に同時に沈着した報告は全く貴重な症例と考えられた。

O-121

MPB療法が奏功した重鎖沈着症の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同人体病理学, ³同血液内科
緒方 愛佑美¹, 三原 悠¹, 小牧 和美¹, 益澤 尚子², 志村 勇
司³, 森本 真理¹, 中村 格¹, 井田 智治¹, 太田 矩義¹, 塩津
弥生¹, 草場 哲郎¹, 黒田 純也³, 小西 英一², 玉垣 圭一¹

【症例】81歳女性【病歴】入院1ヶ月前に浮腫が出現し前医を受診した。低補体血症, 血清・尿中IgG-κ型M蛋白を伴うネフローゼ候群と診断され, 当科紹介となった。紫斑や関節痛, 皮膚潰瘍はなく, 肝炎ウイルス・血清クリオグロブリンは陰性であった。腎生検では光顕で膜性増殖性糸球体腎炎を呈し, Congo red染色は陰性であった。蛍光抗体法では軽鎖は陰性で, 糸球体糸球壁にIgG1沈着を認めた。電顕では糸球体基底膜内皮側に顆粒状の高電子密度沈着物を連続性に認め, メサンギウム領域や尿細管基底膜にも沈着物を認めた。骨髄検査より多発性骨髄腫による重鎖沈着症と診断した。MPB療法(メルファラン, プレドニゾン, ボルテゾミブ)開始3ヶ月後には尿蛋白0.23 g/gCrまで減少し, 補体は正常化した。【考察】重鎖沈着症は単クローン性免疫グロブリン沈着症の1つで, 非常に稀な疾患である。本症例では骨髄所見に加え, 低補体血症や単一重鎖のsubclassが陽性であったこと, 沈着物の特徴から重鎖沈着症と診断した。近年, 新規骨髄腫治療薬により予後改善が報告されており, 早期診断と介入が重要である。

O-122

B細胞性慢性リンパ性白血病(B-CLL)に続発した腎アミロイドーシスの一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科

石田 万葉, 三宅 崇文, 坂井 薫, 松原 雄, 横井 秀基,
柳田 素子

【症例】65歳男性。入院9年前に健診で尿潜血陽性を指摘されたことを契機に, B-CLLと診断。リンパ球数増加認めるが, 非進行性で, 無治療で経過観察されていた。経時的にCr上昇は認めないが, 3ヶ月前に尿蛋白1.41 g/gCrと上昇認め, 血中IgG-λ型M蛋白, 尿中Bence-Jones蛋白(λ型)陽性を指摘され, 当科紹介。遊離L鎖κ/λ比0.03と著明な低下も認めた。腎生検施行し, 光顕で糸球体基底膜にSpicula構造, DFS染色で糸球体に陽性所見を認め, 腎アミロイドーシスと診断。さらに間質に小型リンパ球様細胞の集簇を認め, 免疫組織化学検査と腎生検検体のフローサイトメトリー検査で直接B-CLL細胞浸潤に矛盾しない結果であった。電顕ではメサンギウム領域から糸球体壁の一部にアミロイドの沈着を認めた。骨髄穿刺でもB-CLLの骨髄浸潤所見を認め, B-CLLによる腎アミロイドーシスと診断し, B-CLLの治療薬イブルチニブの投与を開始。リンパ球数減少とともに, 最大8 g/gCrあった尿蛋白が1 g/gCrまで低下し, 血中λ鎖, 及び血中・尿中蛋白分画におけるγグロブリン分画の低下を認めた。【考察】B-CLLに腎アミロイドーシスが合併することは知られているが, 同時に直接細胞浸潤を証明できた症例は極めて稀である。原疾患に対する治療が効果的であったので, 報告する。

O-123

免疫グロブリン沈着を伴わない単クローン性γグロブリン関連腎症に対しステロイドが奏功した一例

滋賀県立総合病院腎臓内科

中村 翼, 保科 あずさ, 遠藤 修一郎

【症例】62歳女性【主訴】発熱, 肉眼的血尿【現病歴】X-1年7月頃より間欠的肉眼的血尿, 37℃台の発熱が持続し, 9/11近医より当科紹介。尿所見で赤血球円柱多数, 尿蛋白2.85 g/gCr, 採血でCre 0.63 mg/dL, 低補体血症, IgGκ鎖の単クローン性γグロブリン血症を認め, 骨髄検査で形質細胞1.7%でありMGUSと診断され, 腎生検目的で入院。【臨床経過】腎生検: 免疫グロブリンや補体の有意な沈着なし, 光顕で内皮細胞腫大, 軽度メサンギウム細胞の増多と基質の増生, 一部基底膜の二重化を伴っていた。電顕で糸球体や血管に有意なdense depositを認めず, 以上よりMIDDと診断できず, 感染関連腎炎等の一過性の病態と考えた。その後も腎炎所見の遷延, 間欠性跛行を伴う下肢倦怠感が顕化, 動脈エコーで両側外腸骨動脈狭窄, 右腎動脈末梢部狭窄, FDG-PETで大動脈への集積あり, 高安動脈炎と診断。X年3/3よりプレドニゾン30 mgを開始し, 腎炎所見, 低補体血症, 遊離軽鎖比は改善傾向である。【考察】近年, MGRSにおいてMIDD等の典型像を示さない腎限局型TMAの報告が相次ぎ, その発症機序として「単クローン性γグロブリンによる補体制御異常」が指摘されており, 本症例も同様の機序が示唆される。本症例では高安動脈炎による腎障害の可能性もあるが, 糸球体腎炎の合併は通常稀であり, 低補体血症との関連が説明できない点も非典型的である。

O-124

ラダー様線維性微細構造沈着物による増殖性糸球体腎炎の1例

¹済生会大阪総合病院内科, ²三重大学病院血液浄化療法部
森 陸貴¹, 石川 英二¹, 大森 あゆみ¹, 福井 義尚¹, 片山
鑑²

【症例】84歳男性。4年前から尿潜血, 尿蛋白を認めていた。高血圧の増悪とネフローゼレベルの蛋白尿を認め, 精査目的に当院紹介受診となった。Cr 0.86 mg/dL, 尿蛋白5.67 g/gCr, 尿潜血2+。感染症や自己免疫疾患を示唆する所見はなく, 低補体血症やM蛋白血症, クリオグロブリン血症は認めなかった。【腎生検所見】糸球体は腫大・分葉化傾向を呈し, 基底膜の肥厚や二重化, メサンギウム細胞増生を認め, 管内性細胞増多も認めた。蛍光免疫抗体染色ではメサンギウム領域にIgM, C3の顆粒状を認め, 膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の所見であった。電顕ではメサンギウム領域, 基底膜内皮下, 糸球体内腔に沈着物を認め, 強拡大で沈着物は幅8-15 nmのラダー様線維性構造を呈していた。糸球体の質量解析ではApolipoprotein B-100とFibrinogen beta chainが特異的に多く含まれていた。【臨床経過】ステロイドパルス後PSL 15 mgで加療を開始した。ステロイドへの反応性は比較的良好である。【考察】MPGN様の増殖性腎炎を呈し, 電顕で沈着物はラダー様線維性構造を認めた。イムノタクトイド糸球体症や細線維性腎炎, Cryofibrinogen関連腎症など既存の報告とは一致しない特徴を持つ沈着症であり, Apolipoprotein B-100やFibrinogen beta chainに関連したmicrofilament沈着症が示唆された。

O-125

2型糖尿病に単クローン性ガンマグロブリン血症を合併したCast Nephropathyの一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科, ²長崎みなとメディ
カルセンター血液内科, ³長崎大学病院腎臓内科
岩田 麻有¹, 森本 美智¹, 井上 大¹, 一瀬 将広², 山下 裕¹,
阿部 伸一³, 牟田 久美子³, 西野 友哉³

【症例】69歳女性。高血圧, 糖尿病で近医に通院中であった。X-1年より腎機能低下と貧血の増悪を認め当科に紹介となった。血糖コントロールは不良であり, ネフローゼレベルの蛋白尿からは糖尿病性腎症を疑っていた。同年12月にCr 1.36→3.66 mg/dLと腎機能の増悪を認めた。急性な経過から原因精査のため各種検査を施行したところ, 尿中蛋白分画でモノクローナルなグロブリンの増加と尿中Bence Jones蛋白陽性が判明し, 経皮的腎生検を施行した。病理上Cast Nephropathyの診断となるもMGUSとして経過観察の方針となった。その後は外来で経過をみていたが, 徐々に貧血と蛋白尿が増悪し, X年10月よりBD(Bortezomib+Dexamethasone)療法を開始した。治療開始後尿蛋白, 貧血は改善した。【考察】経過から糖尿病性腎症を疑っていたが, 腎機能の急性増悪を契機にMGRS, Cast Nephropathyの診断となり, 治療が奏功した一例を経験したため文献的考察を含めて報告する。

O-126

Fanconi症候群を呈する軽鎖近位尿管管(LCPT)を発症した意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症(MGUS)の一例

¹香川大学医学部循環器・脳卒中・腎臓内科, ²香川大学医学部病
理診断科・病理部, ³香川大学医学部血液・免疫・膠原病内科
真鍋 雅人¹, 山本 珠愛¹, 國正 靖¹, 西岡 里香¹, 大西 啓
石¹, 中村 英祐¹, 祖父江 理¹, 伊吹 英美², 門脇 則光³, 南
野 哲男¹

【症例】45歳女性【現病歴】X-4年頃より尿糖が出現した。X-3年に発熱と血小板減少症のため骨髄検査を施行され, MGUSと特発性血小板減少性紫斑病の診断で経過観察されていた。X年7月に腎機能障害とFanconi症候群を認めたため, 精査加療目的に紹介となり腎生検を施行した。【臨床経過】免疫学的電気泳動では血清でIgA-κ型のM蛋白, 尿中でIgA-κ型のBence-Jones蛋白を認めた。骨髄検査では形質細胞が軽度増加しておりMGUSと診断。また由来不明な細胞のIgA-κ型のmonoclononalな増加があった。腎生検の結果, 光顕像では尿管上皮の腫大と近位尿管管優位に顆粒状変化, ごく一部の糸球体に沈着物がみられた。蛍光抗体法ではκ鎖優位の軽鎖制限を認めた。電顕像では尿管管や糸球体に針状結晶が沈着していた。LCPTと診断し, レナリドミドとデキサメタゾンによる治療を予定している。【考察】LCPTは稀少な疾患で, 既報では化学療法や造血幹細胞移植により3分の1の症例が完全寛解または良好な部分寛解を得られており, 本症例もMGRSとして治療介入すべき症例と考える。

O-127

Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) によるイムノタクトイド糸球体症に対し modified-VMP 療法が奏功中の 1 例

川島会川島病院

酒巻 里菜, 島 久登, 篠原 正幸, 土井 俊夫, 池田 ゆか, 岡本 拓也, 徳永 尚樹, 田代 学, 井上 朋子, 高松 典通, 川原 和彦, 岡田 一義, 水口 潤

【症例】77 歳男性。X-6 年前から尿蛋白を指摘, X 年 10 月に尿蛋白 3+, 尿潜血+となり当院に紹介。尿蛋白 3.16 g/gCr, Cr 0.96 mg/dl, TP 5.8 g/dl, Alb 3.7 g/dl, 抗核抗体陰性, クリオグロブリン陰性。尿中 BJP を認めず, 血清免疫電気泳動で IgG- λ 型 M 蛋白を認め, 骨髄穿刺にて形質細胞 1.8% であり MGUS と診断した。腎生検は光顕所見でびまん性に分葉状の結節病変を伴い, メサンギウム細胞・基質の増加を認めた。Congo red 染色陰性。蛍光抗体法で糸球体の結節部位に IgG, IgA, C3, λ の顆粒状沈着を認めた。IgG のサブクラスでは IgG1 のみ陽性。電顕では傍メサンギウム領域や内皮下に直径 30 nm の微小環状構造を示し, 平行かつ規則的に配列した高電子密度沈着物を認め, イムノタクトイド糸球体症と診断した。MGUS に対し modified-VMP 療法 (bortezomib, melphalan, prednisone) を開始し, 1 ヶ月後の尿蛋白は 0.87 g/gCr まで減少した。重篤な有害事象は認めなかった。【考察】イムノタクトイド糸球体症の原疾患に対し modified-VMP 療法を施行し経過が良好な初めての報告である。イムノタクトイド糸球体症は予後不良であることが報告されており, 早期の治療介入が望ましいと考える。

O-128

円柱腎症及び軽鎖近位尿細管症と診断した IgG κ 型多発性骨髄腫の一例¹金沢医科大学腎臓内科学, ²金沢医科大学病理学 2, ³金沢医科大学血液免疫内科学喜多 芹菜¹, 山崎 恵大¹, 楠野 優衣¹, 野村 佳苗¹, 向井 清孝¹, 沖野 一晃¹, 藤本 圭司¹, 足立 浩樹¹, 在田 幸太郎³, 上田 善道², 横山 仁¹, 古市 賢吾¹

70 歳代女性。X-5 年に高 IgG 血症を指摘されたが経過観察となった。X-1 年 12 月, 血液検査にて IgG 6177 mg/dL であったため, X 年 3 月に当院血液内科入院となった。血清及び尿中の免疫電気泳動と骨髄穿刺の結果から IgG κ 型多発性骨髄腫と診断し VRd (Bortezomib lenalidomide dexamethasone)-lite 療法を開始した。また, 入院時の尿検査で, 尿蛋白 2+, 5.8 g/gCr, 尿潜血±, 尿中 β -2-MG 801 ng/mL を認めた。血液検査では, Hb 9.8 g/dL, Cr 0.86 mg/dL, Alb 3.5 g/dL であった。腎病変精査目的に X 年 4 月に腎生検を施行した。光学顕微鏡所見では, 糸球体には明らかな沈着は認めないものの, 尿細管には円柱と間質の炎症細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法では免疫グロブリン, 補体及び軽鎖の明らかな沈着は認めなかった。パラフィン切片での酵素抗体法で, 糸球体係蹄壁や尿細管基底膜に κ 鎖の沈着は認めなかったが, 尿細管内の円柱と尿細管の細胞質に一致した顆粒状の κ 鎖陽性所見を認めた。以上より円柱腎症及び軽鎖近位尿細管症と診断した。パラフィン切片での酵素抗体法による κ 鎖染色が診断に有用であった一例を報告する。

O-129

IgM κ 型 M 蛋白に伴うクリオグロブリン腎症が疑われリツキシマブが奏功した一例¹福井総合クリニック, ²福井医療大学, ³福井大学血液腫瘍内科
山本 智恵¹, 森川 幸恵¹, 伊藤 泉¹, 供田 文宏², 大蔵 美幸³

【症例】57 歳男性。49 歳よりレイノー症状出現, 56 歳より血尿・蛋白尿出現したため当科紹介受診。尿潜血 3+, 尿蛋白 0.98 g/g, Cr 0.83 mg/dl, 抗核抗体 <40 倍, IgG 1048 mg/dl, IgA 146 mg/dl, IgM 294 mg/dl, C3 83 mg/dl, C4 1.7 mg/dl, CH50 <5 U/ml, クリオグロブリン陰性, HBsAg-, HCVAb-, IgM κ 型 M 蛋白を認めた。骨髄中の形質細胞は 1.6% であった。腎生検では, メサンギウム増殖, 細胞性半月体を認め, 係蹄内に PAS 陽性の血栓様物質を認めた。蛍光抗体法では IgM, IgA, IgG, C3, C1q が陽性であった。電顕では糸球体係蹄の内皮下を中心に高電子密度沈着物が認められた。Congo red 染色陰性で免疫染色で κ 鎖陽性であった。リツキシマブ投与したところ, 投与 3 か月後には尿所見正常化, 低補体血症, レイノー症状とも改善し, 安定した経過で推移している。【考察】本例は血中クリオグロブリンの検出ができていないが, 特徴的な沈着物を伴う腎組織所見および臨床所見よりクリオグロブリン腎症と考えられた。治療選択に悩まれたが, 早期にリツキシマブを投与することで臨床的寛解が得られた貴重な症例と考え報告する。

O-130

IgD κ 型多発性骨髄腫の 1 例

加古川中央市民病院

山本 真有佳, 佐藤 亮太, 竹本 桃子, 藤田 直志, 平林 顕, 市川 理紗, 岡本 光平

【症例】60 歳代女性【現病歴】半年前に健診で尿蛋白 1+ を指摘されたため近医を受診し, フォローされていた。フォロー中に尿潜血が出現し, かつ尿潜血, 尿蛋白ともに漸増傾向であったため当科を紹介受診した。尿蛋白 4.39 g/gCr, 尿中赤血球 5-9 個/HPF, 赤血球円柱, 顆粒円柱を認め血清 Cr 値は 0.86 mg/dL であった。免疫グロブリン (IgG, IgA, IgM) が抑制されていることから骨髄腫も鑑別に挙げ, 軽鎖 κ/λ 比を測定したところ 950 と著明な乖離を認めた。血清免疫電気泳動で IgD- κ 型軽鎖のモノクローナルな増加を確認した。腎生検ではメサンギウム基質の分葉状増殖と基底膜の肥厚 (PAM 染色で二重化) を認め, 蛍光抗体法では C3 のみ係蹄壁に 3+ の沈着を認めた。免疫染色では係蹄壁, メサンギウム領域に IgD の沈着を確認した。血液内科にて骨髄穿刺を施行し, 異常形質細胞を認め多発性骨髄腫と診断した。【考察】多発性骨髄腫では多彩な病理像を伴う腎障害をしばしば合併する。多発性骨髄腫の異常免疫グロブリンとして IgD 型は稀であり, さらにその中でも κ 型軽鎖はこれまでに報告がない。非常に貴重な症例と考えられ, 今回我々は文献的考察を加え報告する。

O-131

潰瘍性大腸炎に対するベドリズマブ治療中に診断した尿細管間質性腎炎の 1 例

富山県立中央病院内科

蓬田 大地, 横山 真伍, 玉井 亨, 倉田 多鶴子, 舟本 智章, 篠崎 康之, 川端 雅彦

【症例】25 歳, 男性。15 歳時に潰瘍性大腸炎 (UC) と診断されメサラジン投与が開始された。18 歳で再燃しプレドニゾロン (PSL) が追加された。22 歳で腎機能障害の精査のため当科を初診時, Cr 1.37 mg/dL, 蛋白尿 0.31 g/gCr, 潜血 (-), β -2-MG 1,767 μ g/L と高値で ANA 陰性, 補体正常。薬剤性腎障害を疑い, メサラジンを中止した。UC の再燃時にブデソニド, その後ゴリムマブが投与されたが腎機能に著変なかった。ベドリズマブへの変更の後, 腎機能が低下し当科に入院。腎生検で尿細管間質性腎炎と診断した。蛋白尿 1.15 g/gCr, β -2-MG 5,822 μ g/L, IgG4 と ACE は正常, SS-A と -B は陰性, SAA 22.6 μ g/mL と高値であった。薬剤が原因と考え, ベドリズマブを中止し, PSL を 30 mg/日に増量した。4 ヶ月を経過して Cr はピークの 2.38 から 2.08 mg/dL に改善した。【考察】ベドリズマブは T リンパ球に発現する α 4 β 7 インテグリンに対するモノクローナル抗体である。炎症性腸疾患の治療薬による尿細管間質性腎炎では 5-ASA 製剤の報告が多いが, ベドリズマブでの報告は稀であり興味深い症例と考えた。

O-132

ボノブラザン, エゼチミブによる薬剤性急性尿細管間質性腎炎の 1 例

愛媛大学医学部附属病院

近藤 史和, 七條 聖, 牧田 愛祐, 長尾 知明, 三好 賢一, 山口 修

78 歳, 女性。逆流性食道炎, 脂質異常症で当院消化器内科に通院していた。2019 年年末, 定期的血液検査で血清クレアチニン (Cr) 値が 2 ヶ月前の 0.88 mg/dL から 2.19 mg/dL に上昇していたため, 当科を紹介された。尿蛋白は 0.5 g/gCr, 血尿は認めなかった。尿中 NAG 21 U/L であった。発疹や関節痛は認めなかった。薬剤性腎障害を疑い, 内服していたベザフィブラート, ボノブラザン, エゼチミブを中止した。年明けの血液検査でも改善を認めないため, 当科に入院した。腎生検の病理所見では高度な炎症細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎であった。Ga シンチグラフィでは両腎への RI 集積が認め, リンパ球刺激試験ではボノブラザンの stimulation index (SI) が 226%, エゼチミブの SI が 211% と陽性であった。被疑薬剤中止のみでは腎機能の改善を認めなかったため, プレドニゾロン (PSL) 50 mg/日を開始した。PSL に反応し, 血清 Cr 値は低下傾向となったため, PSL を漸減し退院した (退院時の血清 Cr 1.47 mg/dL)。エゼチミブは 2015 年 1 月から, ボノブラザンは 2018 年 8 月から内服開始しており, 開始から長期間が経過していたが, 経過やリンパ球刺激試験の結果からこの 2 剤による薬剤性尿細管間質性腎炎の可能性が高い。薬剤投与中は常に薬剤性腎障害が起こる可能性を念頭におく必要があると考えられた。

O-133

複数の解熱鎮痛剤が原因と考えられた薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

近畿大学小児科

宮崎 紘平, 森本 優一, 大島 理奈, 塩谷 拓嗣, 岡田 満, 杉本 圭相

【背景】尿細管間質性腎炎の原因は、薬剤性、感染症、免疫異常など多岐にわたる。今回、数種類の解熱鎮痛剤が原因と考えられた尿細管間質性腎炎を経験した。【症例】14歳女子。13歳の時に尿蛋白±、尿潜血2+、尿糖+が出現し、当院紹介となった。全身状態良好。尿所見：尿蛋白1+ (UP/Cr 0.23)、尿糖±、潜血-、尿中 β 2MG 2965 μ g/L。血液検査所見：Cre 0.53 mg/dL、HbA1c 5.3%、ANA-。【考察】既往歴に視力低下があり、TINU症候群を疑ったが、ブドウ膜炎はなかった。生理痛に対して鎮痛剤を複数使用歴があり、服用後に尿中 β 2MGが増悪していた。腎生検では、尿細管の萎縮と間質への細胞浸潤を認めた。使用歴のあるナロンエース、アセトアミノフェン、ロキソプロフェン、トリプタンのDLSTが全て陽性となり、薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。鎮痛目的の短期間の投与はAKIを発症することは少ないとされており、本例でもAKIや腎不全は認めなかった。薬剤中止による改善がなく、PSLを使用し、尿所見は寛解している。【結語】複数の解熱鎮痛剤に対してDLST陽性の薬剤性尿細管間質性腎炎の一例を経験した。本例の場合使用できる鎮痛剤がなく、今後の頭痛や生理痛に対しての疼痛コントロールが困難になることが予想される。

O-134

ペメトレキセドによる尿細管間質性腎炎の一例

徳島大学病院腎臓内科

山口 純代, 田崎 昌憲, 清水 郁子, 宮上 慎司, 湊 将典, 上田 紗代, 柴田 恵理子, 長井 幸二郎, 脇野 修

【症例】72歳男性【主訴】腎機能障害【現病歴】悪性中皮腫 stage IIIBの患者。治療開始前の血清Crは0.6 mg/dLであった。化学療法を選択し、当院呼吸器内科でシスプラチン (CDDP)・ペメトレキセド (PEM) を2コース投与した。投与終了1か月後にCrが1.3 mg/dLまで上昇した。その後もCrは緩徐に上昇し精査加療目的で当科紹介となった。薬剤投与6週後に腎生検を施行し、尿細管間質性腎炎 (TIN) と診断した。尿細管細胞の変性腫大・脱落は軽度であったが、間質の細胞浸潤は高度であった。血栓性微小血管症も否定的であった。病理所見と経過よりPEMによるTINが疑われた。TINに対してステロイド投与を開始し、現在も治療継続中である。【考察】CDDPとPEMはそれぞれ尿細管障害を惹起する。CDDPによる典型的な腎障害の組織像は急性尿細管壊死 (ATN) であり、投与後1週間以内にCrが上昇する。TINの合併は稀である。一方、PEMによる腎機能障害の組織像では報告が少なく、ATN以外にTINが散見され、Cr上昇も投与中止後緩徐に進行する。従って、本例の腎障害はPEM由来である可能性が示唆された。ステロイドの有効性は未確立であるが、顕著な炎症細胞浸潤が認められたので投与した。【結語】PEM療法に際して緩徐進行性のTINを認識すべきであり、難治性の可能性も示唆された。

O-135

ペムブロリズマブ (PEM) 投与中止後に白血球尿、腎機能低下をきたした尿細管間質性腎炎の一例

¹滋賀医科大学腎臓内科, ²西宮病院病理診断科上松 優奈¹, 丹波 佑斗¹, 桑形 尚吾¹, 山原 康佑¹, 武田 尚子¹, 田川 安都子¹, 久米 真司¹, 岡 一雅², 荒木 信一¹

【症例】63歳女性【現病歴】元来尿検査異常、腎機能低下はなかった。Stage IVの肺がんによりX-12か月よりCBDCA+PEMによる化学療法と、骨転移にデノスマブを開始した。同レジメンでX-4か月まで施行したが抗腫瘍効果に乏しくX-3か月にドセタキセル (DOC) に変更となった。その後、白血球尿出現のため、尿路感染症を疑いLVFX投与するも効果なく、X-1か月頃から腎機能も低下 (eGFR 25 ml/min) したため化学療法を中断し当科紹介となった。尿蛋白0.51 g/gCr。尿中 β 2MG 10.498 μ g/Lであった。腎生検にて一部線維化を含むリンパ球浸潤主体の尿細管間質性腎炎を認めた。PSL 30 mg (0.6 mg/kg) を開始したところ、白血球尿の消失、尿中 β 2MG低下を認めたが、腎機能の改善は軽度にとどまった。【考察】本症例はPEMからDOCへの変更後に白血球尿が出現し、リンパ球浸潤主体の間質性腎炎をきたした症例である。多剤使用のため被疑薬の同定が困難であるが、DOCによる尿細管間質性腎炎は我々が調べた限り報告例がなく、リンパ球主体の白血球尿と尿細管間質性腎炎を認めていたことからPEMを被疑薬と推定した。PD-1阻害薬は薬剤性腎障害を含み全身に多彩な病変をきたしうるため、今後の症例の蓄積が必要である。

O-136

当院における免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) によるirAE症例の検討

京都大学医学部付属病院腎臓内科

小池 みなみ, 山本 伸也, 松原 雄, 柳田 素子

【背景】ICIの適応拡大に伴い、間質性腎炎 (AIN) の報告が増加しているが、糸球体障害の報告も散見される。腎臓のirAEの標準治療は定まっておらず臨床的・組織学的特徴は十分には解明されていない。【症例1】40代男性。22ヶ月前に腎癌、肺転移の診断。ニボルマブ (NIV) 9クール目にGrade 4の重症AKIを認め、腎生検からNIVによるAINと診断。PSLを1.0 mg/kgより開始し腎機能は改善した。【症例2】80代男性。20ヶ月前に肺癌、脳転移の診断。ベムプロリズマブ (KEY) 8クール後、2ヶ月で血清Cre 1.1 mg/dLから2.0 mg/dLと上昇。腎生検からKEYによる肉芽腫性AINと診断。高齢であり、PSLを0.5 mg/kgより開始し、短期間で奏功した。【症例3】40代男性。2年前に進行肺癌と診断。NIV 4クール目に急性ネフローゼ症候群を発症。電顕にてstage 2の膜性腎症 (MN) と診断。PSL 0.8 mg/kgより開始し、蛋白尿は軽快、腎機能の悪化を免れた。【考察】当院では上記3症例を含め、腎irAE 7症例の腎生検を経験した。ICI投与開始から腎障害発症期間は様々で、5例がAIN、2例がMNであった。AIN症例でも、2例に高電子密度沈着物、3例に内皮細胞浮腫があり糸球体障害を認めた。早期発見・治療につとめ、患者背景や予後を考慮してステロイド量を調整したところ、反応性は良好であった。またAKIや蛋白尿が寛解した症例は長期生存する傾向にあった。

O-137

ペムブロリズマブ投与中にANCA陰性の壊死性半月体形成性糸球体腎炎を来した1例

大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科

長辻 克史, 田中 志歩, 松木 葵, 門澤 啓太, 坂田 侑子, 山崎 大輔, 濱田 真宏, 北林 千津子, 森川 貴, 小西 啓夫

症例は69歳男性。X年1月に右肺扁平上皮癌 (cT4N2M0 Stage 3B) と診断され、カルボプラチンとパクリタキセルによる治療を4コース行われたが、原発巣の増大を認めたため、6月よりベムプロリズマブによる加療が開始となった。しかし、2週間後に下腿の紫斑と浮腫を認め、血清Creの上昇 (0.90→2.56 mg/dl)、尿蛋白 (2+ : 1.0 g/gCr)、尿潜血 (3+ : 100 \leq /HPF) も認められたため、紹介となり、入院で精査加療を行うこととなった。ANCAを含めた自己抗体は陰性であったが、下腿の皮膚生検では白血球破砕性血管炎、腎生検では壊死性半月体形成性糸球体腎炎の所見を呈していた。以上のことから、ベムプロリズマブによる皮膚・腎臓における免疫関連有害事象と判断した。ステロイド加療を開始したところ、血清Cre (2.56→0.69 mg/dl)、CRP (28.6→1.33 mg/dl)、下腿の紫斑は改善し、入院第19病日に退院となった。免疫チェックポイント阻害薬に関連する腎障害では間質性腎炎が大半であり、半月体形成性糸球体腎炎は極めて稀である。さらに、本症例はステロイド加療により良好な経過を辿ったことから、文献的考察を踏まえて報告する。

O-138

肺癌の術後再発に対して使用したペムブロリズマブで急性尿細管間質性腎炎をきたした1例

製鉄記念八幡病院

大塚 美香, 永井 涼人, 津田 美希, 河野 広貴, 川井 康弘, 柳田 太平

71歳女性。X-1年12月に右上葉肺癌 (扁平上皮癌, pT3N0M0, stage IIB) に対して胸腔鏡補助下胸壁合併右葉切除+リンパ節覚醒術を施行され、術後補助化学療法としてX年2月よりシスプラチン+ビノレルビンを4コース施行された。X年6月のCT検査で、第4肋骨に再発を認め、X年7月9日よりベムプロリズマブ 200 mgを開始された。同時期より食思低下が出現し、8月末より回数と尿量の低下を自覚。7月30日Cr 0.59 mg/dL、9月16日Cr 1.48 mg/dL、23日Cr 2.08 mg/dLと腎機能の増悪を認め当科紹介となった。経過と尿所見から、食事摂取不良による腎前性腎不全に加えて、ベムプロリズマブによる薬剤性急性尿細管間質性腎炎が疑われた。24日に当科に入院し、25日にエコーガイド下経皮的腎生検を施行された。組織診断の結果、尿細管間質性腎炎の所見であり、ベムプロリズマブによる免疫関連有害事象に矛盾しない所見であった。ベムプロリズマブの添付文書に沿いブレドニゾン (PSL) 40 mg/日 (1 mg/kg/日) を開始した。腎機能は改善傾向となりPSLを減量し、10月12日にCr 0.69 mg/dLと改善したところで自宅退院した。早期に腎生検を行うことで診断から治療に至った症例を経験したので若干の考察を加えて報告する。

O-139

CKDG4期以降の高尿酸血症に対するドチヌラドの使用経験

大阪府済生会中津病院

西原 奈菜子, 楠田 梨沙, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【背景】CKD合併高尿酸血症の現時点で未解決の問題として、尿酸降下薬の選択が挙げられる。近位尿細管においてURAT1を選択的に阻害する尿酸排泄促進薬であるドチヌラドはCKDG4期以降の使用経験は報告されていない。【目的・方法】CKDG4期以降にドチヌラドが投与された7例を後ろ向きに検討した。患者背景は男性5例、女性2例、平均年齢69.5歳、CKDG4期6例、G5期1例であった。尿酸生成抑制薬併用4例、利尿剤併用5例であった。ドチヌラドは前例0.5 mg/日で開始され、2-4週で1 mg/日へ増量されており、投与4-6ヶ月での平均は1.85 mg/日であった。【結果】投与前の血清尿酸値は 9.37 ± 1.31 mg/dl、投与2週後 8.82 ± 1.93 mg/dl ($p=0.23$)、投与4-6ヶ月後 7.06 ± 1.8 ($p=0.008$)、投与前eGFR 23.4 mg/dl、投与4-6ヶ月後20.8 mg/dlであった。7例共に痛風発作、尿路結石、肝機能異常は認めなかった。有害事象としては、起床時の手のしびれ感が1例であった。【考察】進行したCKDでは、従来の高尿酸血症治療薬は副作用への懸念から十分量使用されず、尿酸排泄促進薬は腎機能低下例では効果が期待できないと考えられている。近位尿細管の機能は進行したCKDでも維持されている可能性があり、URAT1を選択的に阻害し、安全性の高いことが期待されるドチヌラドは、有効な選択肢となり得ることが示唆された。

O-140

B型慢性肝炎の治療中にアデホビルによるFanconi症候群を発生した1例

りんくう総合医療センター腎臓内科

松本 直也, 和田 龍也, 南方 大和, 村津 淳, 根木 茂雄, 重松 隆

【症例】41歳、男性。X-17年にB型肝炎ウイルスキャリアと診断された。X-15年に急性骨髄性白血病に移行する骨髄異形成症候群を発生させたため化学療法および臍帯血移植を施行され、治療に伴いラミブジンの内服治療が開始されていた。X-14年にラミブジン耐性と判断されたためアデホビルを追加された。急性骨髄性白血病は寛解維持できていたがX年に倦怠感を伴う低カリウム血症のため入院され、アニオンギャップ正常型代謝性アシドーシス、低リン血症、低尿酸血症、尿糖陽性、尿中 $\beta 2$ MG高値を認めた。汎アミノ酸尿、リン再吸収率低下、尿酸排泄率亢進も認めた点からFanconi症候群と診断した。アデホビルによる薬剤性Fanconi症候群と判断し、エンテカビルに変更した。尿蛋白1.5 g/日であり、他の腎炎合併の可能性も否定できず腎生検を施行した。糸球体構造は比較的保たれており、明らかな高電子密度沈着物は観察されなかった。尿細管上皮は変性しており、basal infoldingの消失が観察された。【考察】一般にアデホビルはFanconi症候群を起こすことが報告されており、定期的なモニタリングで早期発見を行うことが重要と考えられる。アデホビルによるFanconi症候群に対して腎生検を施行した報告は少なく、貴重な症例と考えたため報告する。

O-141

長期のゾレドロン酸投与によると考えられたFanconi症候群の1例

公益財団法人日本生命済生会日本生命病院

勝沼 倫子, 平井 祐里, 光本 憲祐, 水本 綾, 宇津 貴

【症例】80歳代の女性【現病歴】X-7年に左乳癌に対し術前化学療法後に乳房全切除を受け、X-5年に骨転移に対しゾレドロン酸の投与が開始され、X-3年から低K血症に対し補充治療を受けていた。しかし低K血症は遷延し腎機能も徐々に低下してきたため、X年2月に当科に紹介された。紹介時、血清Cr 1.4 mg/dL、P 1.8 mg/dL、UA 1.6 mg/dL、HCO₃⁻ 13.1 mEq/L、尿糖、尿蛋白はいずれも陽性であった。また尿中アミノ酸排泄は亢進し、TmP/GFRは0.5 mg/dLと尿細管リン再吸収は著明に低下していた。上記よりFanconi症候群と診断。臨床経過よりゾレドロン酸の長期投与に起因するものと考えた。大腿骨頸部の骨塩量は低値(YAM 67%)、1,25-(OH)₂ビタミンDは低P血症に関わらず低値を示した。現在K補充に加え、活性型ビタミンD製剤、リン製剤、クエン酸の投与を開始するとともに、ゾレドロン酸をデノスマブに変更し、経過を観察している。【考察】ゾレドロン酸は急性腎障害の原因となることは知られているが、長期投与の影響に関する知見は少ない。原因の明らかでない低K血症に対し、薬剤による近位尿細管障害の可能性も考え精査を行うべきである。

O-142

ホスホリパーゼA2受容体(PLA2R)抗体陽性を契機に特発性膜性腎症の診断に至り、治療が奏功した一例

¹長崎みなとメディカルセンター腎臓内科、²長崎大学病院腎臓内科、³産業医科大学第2病理学天本 広太¹, 岩田 麻有¹, 森本 美智¹, 井上 大¹, 山下 裕¹, 阿部 伸一², 牟田 久美子², 片瀬 瑛介³, 西野 友哉²

77歳女性。X-6年より降圧薬内服中。X年健診で尿蛋白を指摘。精査にて尿蛋白/Cr比5.9 g/g・Cr。尿沈渣でRBC 30-49/HPFと蛋白尿、血尿を認め、当科に紹介となった。高度蛋白尿、血尿から糸球体腎炎が疑われ腎生検を施行した。蛍光抗体法でIgG、C3が著明に糸球体係蹄に顆粒状に沈着していた。光学顕微鏡では軽度のメサンギウム細胞の増多と管内細胞増多を認め二次性膜性腎症が疑われ、悪性腫瘍や膠原病の精査のため各種検査を行ったが有意な所見は認めなかった。ホスホリパーゼA2受容体(PLA2R)抗体5.0と陽性であることから再度IgGサブクラス、PLA2Rの染色を行い、IgG4>IgG1=G2=G3、PLA2R陽性であり、特発性膜性腎症と考えた。ステロイドによる治療を開始し4か月後に尿蛋白は1.0 g/g・Cr以下となり、7か月後に完全寛解となった。本症例では当初二次性の膜性腎症が疑われるも、抗PLA2R抗体陽性を契機に再度精査を行い特発性膜性腎症として治療を施行し治療効果を示した。本邦では未だ保険収載されていないが、抗PLA2受容体抗体の測定は特発性膜性腎症の診断において重要であり、文献的考察を含めて報告する。

O-143

長期寛解経過中に再発し、時相の異なる電顕所見を呈した一次膜性腎症の一例

和歌山県立医科大学附属病院腎臓内科

山野 由紀子, 井関 景子, 國本 悟子, 東裏 将己, 田中 佑典, 矢野 卓郎, 中島 悠里, 山本 脩人, 大矢 昌樹

70歳代男性。X年下腿浮腫、尿蛋白を指摘され、腎生検で膜性腎症と診断した。経口プレドニゾン(PSL)40 mg/日で完全寛解し、PSLを漸減、X+2年でPSL中止後も寛解を維持していた。X+15年4月尿蛋白(1.5 g/日)の出現を認め、同年6月腎生検を施行した。光顕では軽度の糸球体基底膜の肥厚、一部にわずかなspikeの形成を認め、免疫染色では糸球体係蹄にIgG4、IgG1、C3の顆粒状の沈着を認めた。電顕では上皮下に沈着と基底膜内にlucent depositを疑う沈着を認め、Stage 1と4の異時相の混在を呈した膜性腎症と診断した。二次性膜性腎症を疑う所見は認めなかった。支持療法後も蛋白尿増加を認めることから、X+16年6月よりPSL 40 mg/日で開始し、完全寛解に至った。膜性腎症では腎病理像と臨床症状は必ずしも一致しないが、Ehrenreich-Churgの病期分類と臨床経過が相関し、数年かけて病期が進行し、最終的に基底膜の正常化を示すことが報告されている。本症例は初回発症時のdepositが消退せず残存し、今回再発初期の病期との合併を呈したと考えられた。膜性腎症の電顕所見の経時的変化の報告は少なく、また15年にわたる長期の寛解維持後に再発し、Stage 1と4の病期合併を電顕にて捉えた興味深い症例であることから、今回報告する。

O-144

マスクされたポリクローナルIgG沈着を伴った膜性腎症様糸球体症の1例

福井大学医学部付属病院

坂下 紗弓, 高橋 直生, 西川 翔, 西森 一久, 小林 麻美子, 西川 雄大, 森田 紗由, 福島 佐知子, 三上 大輔, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】79歳男性【現病歴】X-2年から高血圧、脂質異常症に対し加療されていた。X年6月尿潜血、高度蛋白尿、下腿浮腫が出現。9月当科紹介になり腎生検を施行した。M蛋白やANAは陰性であった。光顕は、基底膜変化に乏しく、メサンギウム基質の軽度増生、間質の線維化と小動脈線維性内膜肥厚を認めた。電顕は、上皮下と基底膜内に高電子密度沈着物を認め、内皮下やメサンギウムには認めなかった。凍結切片を用いたIFはすべて陰性であった。パラフィン切片を用いたプロテアーゼ処理後の酵素抗体法は、係蹄壁にIgGが顆粒状に強陽性であり(IgG1優位)、κ/λ共に陽性。PLA2R/THSD7A、血清アミロイドP染色は陰性であった。以上より本例はマスクされたポリクローナルIgG沈着を伴う膜性腎症様糸球体症と診断した。入院による安静と減塩により蛋白尿は完全寛解した。【考察】Membranous-Like Glomerulopathy With Masked IgG Kappa Depositsは、40歳未満の女性に多く、免疫学的異常を背景にIgGκの沈着を認める疾患である。本例は、免疫学的異常はなく高齢発症の男性例であった。我々の知る限りマスクされたポリクローナルIgG沈着を伴う膜性腎症様糸球体症の報告は、本例が2例目であり、新しい疾患カテゴリーの可能性がある。

O-145

B型肝炎と梅毒感染が原因と考えられた2次性膜性腎症(MN)によるネフローゼ症候群の1例

¹市立奈良病院腎臓内科, ²市立奈良病院感染症内科, ³市立奈良病院皮膚科
板野 明子¹, 大澤 真実¹, 菱矢 直邦², 楠本 百加³, 勝見 祥子³, 西谷 喜治¹

症例は32歳男性。X-4月にB型急性肝炎を発症し前医に入院。自然軽快した。X月に手掌・大腿部の掻痒を伴う皮疹に続く両側の圧痕性下腿浮腫を主訴に紹介され、ネフローゼ症候群の診断で入院した。検尿所見は尿蛋白13.3 g/gCre, 血尿は認めず、血清クレアチニン0.95 mg/dL, eGFR 75.9 ml/min/1.73 m², 血清総蛋白5.0 g/dL, 血清アルブミン1.3 g/dLであり、第5病日に腎生検を行った。入院時の血清学的検査でHBs抗原は陰性化しており、梅毒血清反応検査(RPR)44.2 R.U., 梅毒トレポネーマ抗体1280倍、梅毒性バラ疹を認めたことから、第2期梅毒と診断し、アモキシシリン3000 mg/日とプロベネシド1000 mg/日を開始した。約3週間で尿蛋白0.05 g/gCreまで減少、血清総蛋白5.9 g/dL, 血清アルブミン2.8 g/dLまで上昇、下腿浮腫は改善、RPR 4.1 R.U.まで低下し、梅毒治療のみで寛解した。腎生検では、蛍光抗体法で免疫複合体の沈着を認めず、光顕所見でminimal change diseaseと診断した。経過から、梅毒感染後に発症したMCNSとして矛盾しないと考えたが、後日判明した電顕所見では基底膜上皮下に沈着物を認め、MNの診断であったことからB型肝炎感染による影響も考えられた。本症例の原疾患について文献的考察を加えて報告する。

O-146

本態性血小板血症経過中に蛋白尿が持続し、腎生検にて巣状分節性糸球体硬化症と診断した1例

¹福井県立病院, ²福井大学病院
横井 靖二¹, 西川 翔², 松田 航平², 坂下 紗弓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, 高橋 直生², 木村 秀樹², 糟野 健司², 荒木 英雄¹, 岩野 正之²

【症例】66歳女性【現病歴】X-11年に本態性血小板血症(ET)と診断され血液内科に通院した。初診時から蛋白尿を指摘されたが本人が腎臓内科受診を希望せず、バルサルタン内服にて経過を見ていた。X-9年多発ラクナ梗塞を発症し、バイアスピリン内服を開始した。その後は血小板数60-100万/ μ Lを推移し、尿定性で蛋白1+~3+が持続した。X年3月ベッドからの起き上がり困難となり、精査の結果好酸球性筋膜炎と診断されプレドニゾロン25 mg内服を開始した。抗核抗体>2560倍、抗ds-DNA抗体陽性、24時間蓄尿蛋白0.6 g/日からSLEが疑われ当科に紹介された。腎生検では光学顕微鏡で糸球体の分節性硬化が見られた。IFはIgG, C3dが陽性で、その他はC1qを含め陰性であった。電子顕微鏡では上皮化沈着はなく、良性腎硬化症に伴う二次性巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)と診断した。【考察】骨髄増殖性腫瘍では時に腎障害を合併する。血小板由来増殖因子、内皮損傷、免疫複合体沈着などが原因とされ、病理像も多様であるが報告は多くない。今回、ET経過中に腎生検を行い、FSGSと診断した症例を経験したため報告する。

O-147

腎生検で腎細胞癌(RCC)も採取されたMembranous-like glomerulopathy with masked monoclonal IgG deposits (MGMD)の高齢女性の一例

福井大学腎臓内科
西川 翔, 高橋 直生, 松田 航平, 坂下 紗弓, 西森 一久, 西川 雄大, 森田 紗由, 小林 麻美子, 福島 佐知子, 三上大輔, 木村 秀樹, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】65歳女性【現病歴】以前から尿潜血, 尿蛋白を指摘されていた。X年1月尿蛋白0.80 g/gCr, 沈査RBC 30-49/HPFで当科へ紹介された。ANA, RF, M蛋白は陰性で、補体も正常だった。単純CTで腎に腫瘍性病変を認めず、左下極にて腎生検を行った。光学顕微鏡でRCCを指摘された。糸球体はメサンギウム基質の増加があり、一部の基底膜に肥厚と二重化を認めた。凍結切片のIFはIgG, C3を含めすべて陰性であった。EMにて上皮下、メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた(Churg分類stage II)。パラフィン切片をプロテナーゼ処理しIFで再評価したところ、IgGが顆粒状に強陽性で、軽鎖は κ のみが陽性であった。PLA2R/THSD7A陰性、血清アミロイドP陽性から、MGMDと診断した。RCCに対し左腎部分切除術を施行し、尿蛋白は減少傾向を認めている。【考察】MGMDは自己免疫疾患の診断基準を満たさない程度の免疫異常を持つとされ、20-40歳代の女性に多い。RCCには、IgA腎症や膜性腎症など免疫複合体腎症を伴うことがある。RCC切除後に尿蛋白改善傾向を認めたことから、RCCが本病態の形成に関与したと考えた。本例は本邦初のMGMD例である。

O-148

Nivolumab投与を契機に発症したIgA腎症の一例

大阪急性期・総合医療センター
上床 隆太, 岡本 和夫, 柴田 祥吾, 岩田 幸真, 奥嶋 拓樹, 川村 知央, 橋本 展洋, 上田 仁康, 林 晃正

【症例】76歳男性。X-3年7月に左腎細胞癌に対して左腎摘出術が施行された。X-2年7月に左横隔膜脚近傍に腎細胞癌転移が確認された。根治手術は困難と判断され同年10月よりPazopanib開始され、同年12月よりAxitinibに変更となり、X-1年5月に他院で重粒子線照射治療が行われた。しかし同腫瘍は増大傾向でありX年2月には多発肺転移も出現したため、同年3月よりNivolumab 240 mg biweekly開始となった(開始前S-Cr 1.52 mg/dL, 尿蛋白-, 尿潜血-)。同年5月にS-Cr 3.6 mg/dLまで腎機能増悪し、Nivolumab中止となったが、その後もS-Cr 5.39 mg/dLまで増悪し、同年6月に当科入院となった(尿蛋白3 g/gCr台, 尿潜血(3+))。入院後に腎生検施行し、ステロイド(PSL 50 mg/日)投与開始するもS-Cr 11 mg/dL台まで増悪し、一時的に血液透析を要した。後日腎生検結果が判明し、IgA腎症および尿細管間質性腎炎の所見であった。約2週間で血液透析を離脱でき、S-Cr 5 mg/dL台で小康状態となったため、第60病日に自宅退院となった。【考察】Nivolumab投与後にIgA腎症を発症した症例報告はほとんどなく(今までで3例)、機序についても不明点が多い。Nivolumab投与により、IgAの病的産生が亢進した可能性や、糖鎖異常IgA1特異的な自己抗体の産生が亢進した可能性などが考えられた。

O-149

慢性歯周炎の関与が示唆されたIgA血管炎とSAPHO症候群の同時発症例

¹大阪労災病院腎臓内科, ²川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
加戸 学¹, 山内 佑², 板野 精之², 長洲 一², 佐々木 環², 柏原 直樹²

【症例】51才、女性【経過】入院20日前から後頸部・前胸部痛を、13日前から両下腿の紫斑、手足の膿疱が出現した。紫斑部の皮膚生検ではIgAの沈着を伴う白血球破砕性血管炎の所見を認めた。また、骨シンチグラフィーで胸鎖関節への異常集積を認め、SAPHO症候群と診断された。検尿で糸球体腎炎の合併が疑われ、当科入院となった。腎生検にて、免疫染色ではIgA沈着、光顕では半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認めた。ステロイドパルス療法及びブレドニゾロン50 mg/日による後療法を行い、関節痛や皮疹は消退し、検尿所見も速やかに改善した。一方、口腔内に歯周炎を認め、本病態との関与を疑った。【考察】IgA血管炎、SAPHO症候群の病因は明らかではないが、自己免疫異常の重複機序が想定されている。一方で、歯科治療によりIgA血管炎、SAPHO症候群が軽快・寛解した報告例が散見される。さらに、IgA血管炎の小児では慢性歯周炎と関連のあるPrebottella属の細菌増殖を特徴とした口腔内細菌叢の変容を有するという報告もあり、本例の唾液培養からもPrebottellaが検出された。本症例はSAPHO症候群、IgA血管炎を同時期に発症し、その共通した発症機序として慢性歯周炎の関与があったものと考えた。

O-150

関節リウマチ(RA)治療中に発症したIgA dominant膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様の病理像を示した1例

宮崎大学医学部附属病院腎臓内科
山西 博子, 落合 彰子, 古郷 博紀, 海老原 尚, 石崎 友梨, 麻生 久美子, 岩切 太幹志, 馬場 明子, 稲垣 浩子, 菊池 正雄, 藤元 昭一

【症例】69歳女性。X-20年にRAと診断され、生物学的製剤も含めた治療にてCRPは弱陽性で推移していた。検尿では尿蛋白は時折陽性であったが、尿潜血は陰性であり、腎機能はCre 1.5 mg/dLと徐々に低下していた。X年2月末より体調不良、3月末には全身浮腫、肉眼的血尿が出現、尿蛋白(3+)、尿潜血(3+)、Cre 4.2 mg/dLと急速進行性糸球体腎炎が疑われ、当科に入院となった。入院時のPR3-ANCAは測定可能であったが、基準値よりやや低値であった。腎生検ではMPGN様の所見で、蛍光抗体法ではIgA, C3の糸球体係蹄、上皮下を中心とした沈着を認めた。RA歴と併せて二次性IgA腎症を考えたが、補体低下(C3 59 mg/dL)も顕在化し、感染の既往は明らかでなかったが感染関連糸球体腎炎も考えられた。【考察】RAに合併する腎疾患として薬剤による膜性腎症、慢性炎症によるアミロイドーシスがよく知られているが、二次性IgA腎症なども報告されている。本症例の病理像はRAに合併するものでは稀であり、治療経過も含め報告する。

O-151

ST合剤による非典型薬剤性過敏症候群にニューモシスチス肺炎を合併したIgA腎症の1例

¹京都府立医科大学腎臓内科, ²同皮膚科桑原 美樹¹, 上原 乃梨子¹, 太田 矩義¹, 大下 彰史², 田中 寿弥¹, 瀬川 由佳¹, 石田 良¹, 的場 弥生¹, 塩津 弥生¹, 草場 哲郎¹, 玉垣 圭¹

【症例】73歳男性【病歴】IgA腎症に対してステロイド(PSL)治療を行い、同時にニューモシスチス肺炎(PCP)予防にST合剤も開始した。同薬内服40日後に発熱、急性腎障害、肝酵素上昇、末梢血の異型リンパ球を認め、45日後に顔面から体幹広範囲に紅斑と両側下腿の紫斑が出現した。HHV6 DNAは未検出であったが、ST合剤による薬剤リンパ球刺激試験が陽性であり、背部紅斑の生検所見で表皮内のリンパ球浸潤、表皮真皮境界部の空胞変性、真皮血管周囲のリンパ球浸潤を認めたことから非典型薬剤性過敏症候群(DIHS)と診断した。PSLパルス治療(0.5g×3日)とPSL60mg/日の後療法を実施し、肝腎機能と皮疹は改善した。その後のPCP予防はペンタミジン吸入で行い、PSL治療を継続したが、DIHS発症2か月後にPCPを発症した。ペンタミジン静注にもかかわらず全身状態が悪化しPCP発症1か月後に死亡した。【考察】DIHSの原因薬剤として抗痙攣薬などが多く、ST合剤によるものは稀である。治療には原因薬剤の中止と高用量のPSL投与が必要になる。そのためST合剤が原因であるDIHSの治療中はPCP発症リスクが高度に上昇すると考えられ、より一層PCP発症予防に留意することが重要である。

O-152

IgA型膜性腎症の1例

¹神戸大学医学部附属病院腎臓内科, ²神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科高木 泰尚¹, 坂本 和雄¹, 藤田 直志¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 原 重雄², 西 慎¹

【症例】70歳代、男性【現病歴】X-4年に蛋白尿(3.62g/gCr)のため腎生検、MGAの診断となった。その後、蛋白尿が持続したためプレドニゾン(PSL)20mg/日を開始し3か月後に尿蛋白は寛解した。その後PSL減量過程で尿蛋白は増加傾向であった。X-2年には腎機能は保たれているものの、尿蛋白(約8g/gCr)と尿潜血が増悪傾向にあり、PSL20mg/日へ増量したが、治療効果に乏しく腎生検目的に入院となった。【入院後経過】光顕では基底膜に点刻像、spike形成を認め、蛍光抗体法ではIgA2+, IgG/κ/λ<1+とIgA優位であった。電顕では、dense depositが基底膜上皮下に散見されIgA優位の膜性腎症と診断。PLA2R1, THSD7Aは陰性であった。第12病日からPSL40mg/日を開始し、第26病日よりCsAを追加した。PSLを漸減し第62病日に退院とした。【考察】IgA単独陽性の膜性腎症は過去数例の報告がある。C3の沈着はないがTraceで、PLA2R1は陰性とされている。本例は二次性背景因子はない。C4dは陽性であったが補体活性化経路も不明であり、IC complex型でないIgA沈着も推測された。

O-153

メチシリン感受性黄色ブドウ球菌による尿路感染症を契機としたIgA優位沈着型感染後糸球体腎炎の1例

¹沖縄県立中部病院腎臓内科, ²大阪府済生会富田林病院腎臓内科古閑 和生¹, 芝池 庸仁², 宮里 均¹

【症例】66歳、男性【臨床経過】神経因性膀胱のため長期に自己導尿中であった。来院当日からの発熱があり当院に紹介受診となり、膿尿・細菌尿を認め、複雑性尿路感染症の診断にて抗菌薬加療を開始した。来院時より高度の腎機能障害(Cr3.86mg/dL)、顕微鏡的血尿・尿蛋白(17g/gCr)を認め、抗菌薬加療後も腎機能は改善せず、第17病日に経皮的腎生検を施行した。腎病理組織では、光顕にて半月体形成と管内細胞増多をびまん性に認め、免疫染色ではIgAとC3が陽性であった。臨床経過や尿培養(Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*, MSSA)の結果から、IgA優位沈着型感染後糸球体腎炎と診断した。同時点で活動性の感染徴候の所見はなく、第19病日からステロイドパルス療法を開始し、高度な腎機能障害に対して第23病日から血液透析を開始した。腎機能は徐々に改善を認め、血液透析は第68病日に離脱し、ステロイドは内服に切り替え漸減し5mg/日で維持とした。【考察】ブドウ球菌によるIgA優位沈着型感染後糸球体腎炎はメチシリン耐性黄色ブドウ球菌の報告が多く、感染部位も皮膚・軟部組織の報告が多い。MSSAによる尿路感染症を契機とした感染後糸球体腎炎の報告例はほとんどなく、今回貴重な症例を経験したため文献的考察を加え報告する。

O-154

生来健康な若年男性が、IgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎により急性腎障害を発症した1例

¹新宮市立医療センター腎臓内科, ²和歌山県立医科大学腎臓内科児玉 卓也¹, 篠崎 宏光¹, 龍田 浩一¹, 東裏 将己², 田中 佑典², 矢野 卓郎², 中島 悠里², 山本 脩人², 大矢 昌樹²

【症例】31歳男性。X-6日より副鼻腔炎症状があり、X-4日より38℃の発熱と褐色尿を認めた。X日に急性腎障害(Cr:2.27mg/dL)と検尿異常(糸球体血尿・尿蛋白・多彩な円柱)を認め入院となった。抗菌薬投与と支持療法を施行。KDIGOstage3のAKIに至ったが、X+3日より腎機能は改善傾向に至った。X+8日に経皮的腎生検施行した。光学顕微鏡検査では軽度メサンギウム基質の拡大と、一部に管内細胞増多を認め、免疫染色ではメサンギウム領域にIgAの沈着を認めた。電子顕微鏡検査では、上皮下にhump、内皮障害を疑う内皮下浮腫・内皮細胞腫大、単球マクロファージの浸潤、傍メサンギウム・メサンギウム基質内に高電子密度沈着物を認めた。各種培養や血清学的検査等から原因菌やウイルスは検出されなかったが、副鼻腔炎に伴うIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎と診断した。保存的加療を継続する方針となり、X+14日に退院となった。【考察】副鼻腔炎からIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎を発症し、急性腎障害を発症した1例である。基礎疾患のある高齢者に多い病態であるが、今回生来健康な若年男性に発症した比較的な稀な症例であり、文献的考察を交え報告する。

O-155

IgA血管炎の治療経過中にヘルペスウイルス感染を合併し多臓器不全に至った1例

¹佐世保中央病院, ²長崎大学病院腎臓内科黒木 亮磨¹, 中沢 将之¹, 鷲峯 紀人¹, 林 可奈子¹, 米満 伸久¹, 西野 友哉²

28歳男性。17歳時にIgA血管炎を発症、再燃から過去3回ステロイドパルス療法の既往あり。X年Y-1月に再燃しステロイドパルス療法を3クール施行後、プレドニゾン40mg内服を継続していた。X年Y月に倦怠感で受診、血液検査にてAST1288U/L、ALT847U/L、LDH4523U/Lと急性肝障害を認め入院、DICも合併し、体幹に暗紅色の丘疹が多数出現していた。入院後、肝障害の急激な増悪、血圧低下、低酸素血症、汎血球減少、腎機能障害が進行し多臓器不全を呈した。単純血漿交換、CHDF、人工呼吸器管理、経皮的心肺補助(PCPS)を行ったが、第6病日に死亡した。皮疹の皮膚生検にて表皮内水疱形成、多核細胞、Full型核内封入体が認められ、ヘルペスウイルス感染と考えられた。ヘルペスウイルス感染からの劇症肝炎、多臓器不全は稀であるが、EBウイルスを始めほぼ全てのウイルス型で報告されている。本症例のように成人発症では短期間に死亡する例が多いが、発症早期からの抗ウイルス薬投与が有用という報告もあり、免疫抑制下で生じた急性肝障害にはヘルペスウイルス感染の合併を念頭に置き、早期治療を心がける必要があると考えた。

O-156

尿細管間質性腎炎を合併した、丹毒後の溶連菌感染後糸球体腎炎の1例

黒部市民病院内科

遠藤 俊祐, 牧石 祥平, 池田 麻侑美, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】70代女性。X年5月下旬にA群β溶連菌感染による丹毒にて入院し、tazobactam/piperacillin(TAZ/PIPC)の投与にて改善し6月中旬に退院したが、その3日後に再び発熱を認めたため再診した。腹部CTにて腎周囲脂肪織濃度上昇を認めたため腎盂腎炎と診断しTAZ/PIPC、その後meropenemを投与したが、高熱が続いた。検尿で赤血球円柱を認め、また1週間程度でCr0.7mg/dLから3.8mg/dLと腎障害進行を認めたため、急速進行性糸球体腎炎を疑いステロイドパルス療法を開始した。抗好中球細胞質抗体、抗糸球体基底膜抗体、抗核抗体は陰性であったが、補体ではC4が正常値でC3が低下していた。腎生検を施行したところ、光顕では糸球体においては血管内皮細胞の増殖・腫大と糸球体毛細血管内腔の狭小化を認め、間質には広範な炎症細胞浸潤を認めた。以上より、本症例は、臨床的には溶連菌感染後糸球体腎炎であるが、病理組織学的には管内増殖性糸球体腎炎に加えて、尿細管間質性腎炎も合併していると診断した。治療経過は良好であり、検尿所見、腎機能もベースラインまで改善した。【考察】尿細管間質性腎炎を合併した溶連菌感染後糸球体腎炎の症例を経験した。連鎖球菌感染では糸球体腎炎だけでなく尿細管間質性腎炎も報告されており、重症化との関連性も推測される。

O-157

蜂窩織炎経過中にネフローゼ症候群を呈し、腎生検にて感染関連糸球体腎炎と診断した糖尿病患者の一例

北野病院腎臓内科

宮内 美帆, 垣田 浩子, 平沼 直子, 岩木 亮介, 遠藤 知美, 武曾 恵理, 塚本 達雄

【症例】43歳男性【現病歴】20歳頃に糖尿病を指摘されたが通院自己中断し未治療であった。X年8月入院1週目から発赤・疼痛を伴う両下腿浮腫が出現し歩行困難となったため当院を受診。両下肢蜂窩織炎と診断され緊急入院のうえ抗菌薬治療とインスリンによる糖尿病治療を開始した。入院時より高血圧・全身浮腫を認め、腎機能低下Cr 3.0 mg/dL、血尿を伴う蛋白尿 3.0 g/gCr、低蛋白血症 Alb 2.1 g/dLを呈していた。蜂窩織炎は軽快傾向であったが、蛋白尿は19 g/gCrと増悪したため、ネフローゼ症候群の原疾患精査のため腎生検を施行した。腎生検では、糖尿病性変化は軽微で、半月体形成を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認め、蛍光抗体でC3優位の糸球体係蹄への沈着を認めたことから感染関連糸球体腎炎 (IRGN) と診断した。ステロイド治療を行わず感染コントロールを継続した結果、ネフローゼ症候群は改善した。【考察・結論】成人IRGNでネフローゼ症候群を呈するのは1/3程度との報告があり、IRGNとして非典型的だが腎生検で診断を得たことで適切な治療介入ができた。成人IRGNでは糖尿病患者の軟部組織感染が契機として多く、糖尿病性腎症の合併により予後が左右されるとの報告があり、腎生検による診断が重要と考える。

O-158

Medullary angitis と診断した腎膿瘍疑い症例

¹神戸大学医学部付属病院腎臓内科, ²神戸大学医学部付属病院泌尿器科, ³神戸大学医学部付属病院病理診断科安積 陽也¹, 渡邊 健太郎¹, 岡本 英久¹, 横山 直己², 兵頭 俊紀³, 石村 武志², 原 重雄³, 河野 圭志¹, 後藤 俊介¹, 藤井 秀毅¹, 西 慎一¹

【症例】73歳男性。X-2月より発熱認め、前医造影CTで腎膿瘍を疑われ抗菌薬で治療されていた。フォローCTで腎膿瘍の拡大が疑われ、X-1月当院泌尿器科へ転院したがドレナージは困難で抗菌薬による治療を継続。一旦は解熱し炎症反応も改善傾向であったが、入院第12病日より再度発熱、炎症反応再上昇認め、腎機能増悪、尿管管間質マーカー上昇もあり第25病日当科へ転科した。尿培養は陰性、抗菌薬変更後も発熱と高度炎症反応が持続した。尿管管間質性腎炎としても全身症状が強く、確定診断のため腎生検を施行。髄質への細胞浸潤、間質出血、直細動脈周囲のfibrin沈着を認めMedullary angitisに類似した所見と診断した。抗菌薬併用下でステロイドパルス及びPSL 30 mg 内服にて速やかに解熱し、炎症反応と腎機能も改善した。【考察】Medullary angitisは腎髄質領域の直細動脈周囲の血管炎像を特徴とする希少疾患である。ANCA、感染症、抗菌薬等との関連も指摘されるが原因不明もある。本症例はANCA陰性で、抗菌薬は中止せずPSL治療にて軽快を得た。

O-159

IgA腎症に腎動脈狭窄を合併し、経皮的腎血管形成術により蛋白尿が減少した一例

福井大学医学部附属病院

小林 麻美子, 三上 大輔, 松田 航平, 坂下 紗弓, 西森 一久, 西川 翔, 西川 雄大, 森田 紗由, 福島 佐知子, 高橋 直生, 糟野 健司, 岩野 正之

【症例】75歳、男性【主訴】呼吸苦【現病歴】X-1年7月、腹部大動脈瘤に対し腹部大動脈ステントグラフト内挿術が施行された。術後CTで左腎動脈狭窄が疑われた。術前の血清Crは1.21 mg/dLであったが、術後5ヵ月で2.3 mg/dLに上昇していた。X年12月、呼吸苦で救急搬送された。心不全の診断で治療が行われたが、治療抵抗性高血圧がみられた。腎動脈エコーで左腎動脈におけるPSV 525 cm/秒、RAR 5.4と腎動脈の有意狭窄が疑われ、経皮的腎血管形成術が予定された。また、血清Alb 2.5 mg/dL、尿蛋白 3.70 g/gCrとネフローゼ症候群を合併しており、腎疾患の併存が疑われて腎生検が施行され、IgA腎症と診断された。経皮的腎血管形成術後1ヵ月で、尿蛋白は1.14 g/gCrに減少したが、腎機能は改善しなかった。【考察】IgA腎症にEVAR術後腎動脈狭窄を合併し、経皮的腎血管形成術により蛋白尿が減少した一例を経験した。文献的考察を含めて報告する。

O-160

蜂刺症が発症契機と考えられたIgA腎症の一例

¹和歌山県立医科大学腎臓内科学, ²新宮市立医療センター秦 薫¹, 中島 悠里¹, 大道 竜也¹, 児玉 卓也¹, 篠崎 宏光², 龍田 浩一², 大矢 昌樹¹

【症例】60歳代男性。生来健康で、今まで検尿異常の指摘はなかった。仕事中クロスズメバチに、多数箇所刺された後に、急速に腎機能低下をきたし、急性腎障害 (AKI) により当科紹介入院された。腎病理所見では光学顕微鏡所見にて、糸球体に細胞性半月体形成を伴うメサンギウム増殖性病変、間質尿管領域にびまん性の尿管管間質性の炎症細胞浸潤を認めた。免疫染色ではメサンギウム領域にIgAとC3に沈着を認めた。電子顕微鏡検査ではメサンギウム領域に高電子密度沈着を認め、IgA腎症 (H-GradeIA/C) と診断した。急性尿管管間質性腎炎を伴うIgA腎症と診断し、ステロイド加療 (PSL 0.8 mg/day) を開始し、その後、検尿異常、腎機能は改善傾向となった。蜂刺症に続発する腎障害として、直接毒性や横紋筋融解による急性腎障害、免疫異常によるネフローゼ症候群などが報告されているが、蜂刺症を契機に発症したIgA腎症の報告は稀である。【結語】蜂刺症を契機に発症したIgA腎症の一例を経験した。発症契機が稀な症例であり、今回報告した。

O-161

真性多血症に合併したIgA腎症の1例

福井赤十字病院腎臓・泌尿器科

伊藤 正典, 松井 佑樹, 山岸 瑞希, 石淵 絹人, 島本 侑樹, 片野 健一

【症例】65歳、男性。近医にて高血圧治療中であったが、X年8月肉眼的血尿を認め当科を受診。血圧154/100 mmHg、尿蛋白(2+) 0.58 g/gCr。尿潜血(2+) RBC 10~19/HPF、Hb 20.6 g/dl Ht 59.6%と多血症を認めたため血液内科へ紹介。JAK遺伝子変異陽性であり真性多血症と診断され、湯血療法が開始された。X年10月実施の腎生検では、光顕所見で18個の糸球体のうち1個の糸球体に繊維性半月体形成を認め、他の糸球体では軽度のメサンギウム細胞増殖を認めた。蛍光染色にてIgA、C3cメサンギウム領域への顆粒状沈着をみとめ、IgA腎症 H-GradeI (C) と診断した。【考察】真性多血症に合併したIgA腎症の1例を経験した。経過から両者の発症はほぼ同時期と考えられ、腎症の発症に骨髄増殖性疾患が関与した可能性が考慮された。現在は抗血小板剤および降圧剤にて加療を継続しているが、血液疾患の病勢にともない腎病変の変化の可能性もあり今後も慎重にフォローしていく必要がある。

O-162

COVID-19ワクチン接種後に肉眼的血尿が出現したIgA腎症の2症例

佐賀大学医学部腎臓内科

江頭 志穂, 福田 誠, 井本 航, 亀井 麻里沙, 山崎 政虎, 力武 修一, 吉原 万貴, 高島 毅, 宮園 素明

基礎疾患にIgA腎症を有する成人に2回目のCOVID-19ワクチン接種をしたところ、接種後早期に肉眼的血尿が出現し、尿蛋白の増加を認めた2症例を経験した。症例1は、29歳女性。ワクチン接種後に発熱なく、2日目に肉眼的血尿が出現し、3日間で自然軽快を認めた。症例2は、35歳男性。ワクチン接種後に発熱を認め、1日目に肉眼的血尿が出現した。eGFRはワクチン接種前と比較して著変なかったが、尿蛋白増加を認めた(症例1: 0.08→0.24, 症例2: 0.09→0.71)。IgA腎症の場合、健康な対照群よりもインフルエンザワクチン接種後にIgA1が高い反応を示すことが報告されている。また、様々なワクチン接種後に肉眼的血尿を認めた報告がなされている。COVID-19のパンデミックに対する有効な対策としてワクチン接種が開始されており、その重要性は疑いないが、IgA腎症など免疫応答が関与する疾患を有する場合には原疾患の増悪がないか観察することが重要である。

O-163

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) を契機に発症した IgA 血管炎の 1 例

¹市立奈良病院臨床研修センター, ²市立奈良病院腎臓内科, ³市立奈良病院皮膚科
辰巳 裕和¹, 大澤 真実², 板野 明子², 西谷 喜治², 楠本 百加³, 勝見 祥子³

【症例】87 歳女性。X 年 1 月 8 日頃から咽頭痛を認め、16 日に鼻咽頭ぬぐい液による PCR 法で新型コロナウイルス (SARS-CoV-2) の RNA が陽性であったため、COVID-19 と診断された。酸素投与や特異的な治療を要することなく自然に改善し、21 日に退院した。同日から両下肢に紫斑と浮腫。27 日から発熱を認めた。27 日の皮膚生検で白血球破砕新生血管炎と診断され、2 月 2 日から経口プレドニゾン 20 mg/day が開始された。尿潜血 (1+) と最大 0.4 g/gCr の蛋白尿、血清 Cr 0.95 mg/dL と腎機能障害を認めたことから、IgA 血管炎による腎炎の合併が疑われ、メチルプレドニゾン 1 g を 3 日間投与し、後療法として経口プレドニゾン 30 mg/day に増量した。2 月 15 日の腎生検で糸球体に軽度のメサンギウム増殖、蛍光染色でメサンギウム領域に IgA 沈着を認め、IgA 血管炎に合致した所見が得られた。副腎皮質ステロイド治療により紫斑は消失し、蛋白尿および腎機能も改善を認めた。【考察】COVID-19 を契機に IgA 血管炎を発症した非常に稀な 1 例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

O-164

多発血管炎性肉芽腫症に中枢性尿崩症を合併した一例

¹出水総合医療センター腎臓内科, ²鹿児島大学病院糖尿病・内分泌内科
大塚 彰行¹, 吉嶺 陽造¹, 松下 敬亮², 植村 和代², 有村 洋²

【症例】76 歳女性【主訴】倦怠感【病歴】X-1 月中旬から倦怠感あり X 月 Y 日当院受診し、血液検査で高 Na 血症 (171 mEq/L) を認めた。尿量 4000 mL と多尿、体重減少を認め、尿浸透圧低下、基礎 AVP 値は極めて低く、MRI T1 強調画像で下垂体後葉の高信号消失あり、特発性中枢性尿崩症が高 Na 血症の原因と判断した。精査のため他院に転院となり、DDAVP 負荷試験の結果、中枢性尿崩症と診断され、DDAVP 内服を開始し Na 値は低下した。尿崩症の原因として頭部造影 MRI で明らかな下垂体腺腫を認めなかったが硬膜の肥厚あり、炎症性疾患や悪性腫瘍の転移が疑われた。胸部造影 CT 検査では明らかな腫瘍性病変はなかった。他院転院時より発熱、貧血を認め、NSAIDs、抗生剤の投与、輸血が行われ Y+51 日当院転院となった。当院転院後、発熱、貧血が再燃し、腎機能増悪、尿蛋白、尿潜血あり、MPO-ANCA 26.9 U/mL と上昇がみられた。Y+57 日に腎生検を施行し、Y+58 日より PSL 30 mg 内服を開始した。腎生検結果は多発血管炎性肉芽腫症に矛盾しない所見であった。PSL 開始後より解熱し、腎機能は増悪なく、検尿所見は寛解した。PSL を漸減し Y+107 日に自宅退院となった。【考察】多発血管炎性肉芽腫症に中枢性尿崩症を合併した貴重な症例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

O-165

低補体血症を伴い重篤で多彩な病変を呈した ANCA 関連血管炎の一例

新田塚医療福祉センター福井総合病院
森川 幸恵, 三好 真知子, 伊藤 泉, 山本 智恵, 供田 文宏

【症例】82 歳女性。40 年来健康で医療機関受診歴なし。20XX 年 2 月より倦怠感と食欲低下を認め、同 4 月に当院内科外来受診された。受診時、食道下部から中部までの全周性のびらんからの出血と腎機能障害 (Cr 2.85 mg/dL)、間質性肺炎、骨盤部に及ぶ広範な下肢静脈血栓症を認めた。血尿、蛋白尿を認め、MPO-ANCA 値は 2160 IU/L と強陽性であり、C3 62 mg/dL、C4 3.4 mg/dL と低補体血症を認めた。抗核抗体は 1240 倍と陽性であったが、SLE や抗リン脂質抗体症候群は否定的であり、クリオグロブリンも陰性であった。PSL 30 mg/日内服開始し、腎機能障害と間質性肺炎は軽快したが、下肢静脈血栓症に対する抗凝固療法によって、食道病変からの出血を繰り返す、治療は難渋した。経過中 ANCA 値の改善とともに C4 値も改善したが、C3 値は低値のまま経過した。【考察】ANCA 関連血管炎に低補体血症が合併することは稀であるが、診断時の低補体血症が予後不良に関連しているとの報告も存在する。ANCA による第二経路の活性化はさらなる好中球の遊走を促し、血管内皮の炎症を増幅する病態を形成する。本症例の経験を通じて ANCA 関連血管炎の病態における補体の関与について文献的考察を加えて報告する。

O-166

巨細胞性動脈炎に顕微鏡的多発血管炎を合併した 1 例

¹京都山城総合医療センター腎臓内科, ²吉本医院
澤井 慎二¹, 田中 寿弥¹, 浅井 修¹, 吉本 宗平², 中谷 公彦¹

【症例】77 歳。男性【主訴】顎跛行【現病歴】X 年 7 月 29 日より顎に違和感が出現し、頸部痛や開口障害を自覚していた。近医で抗生物質が投与されたが改善なく、微熱と上下肢の筋肉痛も出現してきたため、同年 8 月 3 日当科に紹介となった。【経過】身体所見では微熱、顎跛行に加え両上下肢の近位筋優位に疼痛を認めた。側頭動脈生検では血管中膜に炎症細胞および多核巨細胞浸潤を伴う弾性線維の破壊と変性を認め巨細胞性動脈炎と診断した。一方、検尿では尿蛋白 (-)、尿潜血 (+) で、腎機能障害は認めなかったが、血清 MPO-ANCA 値が高値 (99.1 U/mL) であったため、ANCA 関連血管炎の合併を疑い、腎生検を施行した。腎生検では小血管にフィブリノイド壊死を認め、糸球体では小半月体を認め、顕微鏡的多発血管炎と診断した。第 18 病日よりメチルプレドニゾン 250 mg/日を 3 日間施行し、経口プレドニゾン 20 mg/日を開始した。第 29 病日にリツキシマブ 500 mg を投与した。その後自覚症状は改善し、CRP と MPO-ANCA 値は陰性化し、経過は良好である。【考察】ANCA 陽性の巨細胞性動脈炎の報告例は散見されるが、病理組織学的に顕微鏡的多発血管炎の合併を示した報告例は稀であり、興味深い 1 例を経験したため報告する。

O-167

シェーグレン症候群に合併した半月体形成性糸球体腎炎の 1 例

金沢医科大学腎臓内科
林 真理恵, 山崎 恵大, 楠野 優衣, 向井 清孝, 沖野 一見, 藤本 圭司, 足立 浩樹, 横山 仁, 古市 賢吾

40 歳代、女性。X-1 年 12 月の健康診断では腎機能障害や検尿異常は指摘されなかった。X 年 5 月から顔部や腰部の疼痛が出現し 6 月に肉眼的血尿を認めた為、7 月に近医を受診し、膀胱炎と診断され抗菌薬で治療された。その際に甲状腺機能低下も指摘され、当院内分泌・代謝科に紹介され慢性甲状腺炎と診断された。同時に、両側下腿浮腫、sCr 1.63 mg/dL、尿蛋白 3.95 g/gCr、低補体血症を認め当科入院となった。数か月で腎機能障害を認め、検尿所見と併せて急速進行性腎炎症候群と臨床診断し、腎生検を施行した。光学顕微鏡にてリンパ球と形質細胞主体の間質性腎炎を認め、糸球体の半数以上に半月体形成を認めた。同時に抗体検査と唾液腺生検からシェーグレン症候群 (SjS) と診断した。ANCA やクリオグロブリンは陰性であった。半月体形成性糸球体腎炎と間質性腎炎に対してステロイドパルス療法を行い、後療法として PSL 30 mg を投与、さらに IVCY 500 mg を投与した。それら治療により血清 Cr 1.41 mg/dL、尿蛋白 4.2 g/gCr と軽度改善傾向となり、当科外来通院となった。SjS における半月体形成性糸球体腎炎は ANCA 陽性例やクリオグロブリン血症合併例での報告が多いが、それらが陰性の本例は貴重と考え報告する。

O-168

侵襲性肺アスペルギルス症に血管炎を合併し IVIg が寛解導入に有用であった症例

¹京都大学医学部附属病院腎臓内科, ²京都華頂大学現代家政学部食物栄養学科
森田 圭介¹, 山本 伸也¹, 武曾 恵理², 柳田 素子¹

【症例】74 歳男性。肺結核症で右肺上葉を切除後、肺アスペルギルス症に罹患。軽微な咳嗽のみで 10 年間無治療で経過観察。咳嗽の増悪と血痰の出現で呼吸器科受診。両側浸潤影と血中 β D グルカン高値より侵襲性肺アスペルギルス症 (IPA) と診断。Cre 16 mg/dL の腎障害を認め、当科に入院。発熱、感覚障害、糸球体性血尿、MPO-ANCA 陽性より、慢性肺アスペルギルス症が IPA へ進展し、顕微鏡的多発血管炎 (MPA) を合併した病態と診断し、透析と抗真菌薬を開始。重度の感染症と血管炎の双方に効果を示す免疫グロブリン療法 (IVIg) を行い、第 20 病日に透析を離脱。腎生検では MPA に特徴的な半月体形成性糸球体腎炎は認めない一方、弓状動脈から輸出入細動脈に渡る広範囲で血管壁の断裂を伴う高度の血管炎所見あり。病理所見から血管炎の活動性が高く追加治療が必要と判断。少量ステロイドで発熱・炎症反応・血尿全て改善し Cre 1.4 mg/dL まで回復した。【考察】半月体形成を認めない一方で高度の炎症により血管閉塞を示す病理学的特徴と、IVIg のみで透析を離脱できた臨床的特徴が MPA としては非典型的であった。IPA に血管炎を合併する例は極めて稀だが、慢性肺感染症が血管炎を誘発するという報告はあり、本症例でも関与が疑われた。

O-169

CLEIA法とFEIA法でPR3-ANCA値の乖離を認めたANCA陽性IgA腎症の1例

¹福井大学腎臓内科, ²福井総合病院腎臓内科

西川 翔¹, 高本 侑樹¹, 高橋 直生¹, 西川 雄大¹, 松田 航平¹, 坂下 紗弓¹, 西森 一久¹, 森田 紗由¹, 小林 麻美子¹, 伊藤 泉², 福島 佐知子¹, 上 大輔¹, 山本 智慧², 木村 秀樹¹, 糟野 健司¹, 岩野 正之¹

【症例】68歳男性【現病歴】前医に肝硬変で通院していた。X年6月Cr 0.89 mg/dLから10月2.27 mg/dLに増悪し、RPGNの診断で当科に紹介された。初診時CRP 5.26 mg/dL, CLEIA法によるPR3-ANCA 270 (<3.5 U/mL)と高値であり入院した。感染性心内膜炎所見はなく、mPSLパルス療法を実施後、PSL 40 mgを内服した。しかし、腎生検はIgA腎症 (Oxford分類MISOE0T1C0, H-grade IIC)で、他臓器にも血管炎所見を認めなかった。治療開始時PR3-ANCAは427 U/mLで、化膿性脊椎炎が再燃し抗生剤治療を行ったが、PR3-ANCAは不変で、PSL漸減後の退院時も520 U/mLと高値が持続した。退院時同時測定したFEIA法によるPR3-ANCAは7.2 (<2.0 IU/mL)で、IIF法はc-ANCA陽性パターンであった。【考察】本例は全身血管炎を伴わないANCA陽性IgA腎症である。CLEIA法は感度・特異度に優れた検査法であるが、疾患活動性に相関しない異常高値を示した報告がないことから、本例は疾患活動性に相関しない希少なCLEIA法の偽性高値例と考えた。本例のようにPR3-ANCAが異常高値でも、やはり生検診断が必須であり、臨床経過と合致しないPR3-ANCA高値例には異なる測定法による評価が重要である。

O-170

アロプリノールの関与が示唆されたMPO-ANCA陽性急速進行性糸球体腎炎の1例

済生会松阪総合病院内科

船山 華奈子, 石川 英二, 大森 あゆみ, 森 睦貴, 福井 義尚

【症例】57歳男性。高血圧症、高尿酸血症で近医治療中。入院12日前から心窩部痛を認め、9日間セフェビムの点滴投与を受けた。入院前日から右下腹部痛が出現。Cr 4.52 mg/dLと腎機能障害を認め、紹介入院となった。尿蛋白1.25 g/gCr, 尿潜血3+, 尿細管マーカーの上昇を認め、薬剤性腎障害を疑い内服薬を中止した。その後MPO-ANCA陽性と判明。腎生検では内皮下および傍メサンギウム領域に少量の沈着物を認め、メサンギウム細胞増生を伴った壊死性半月体形成性腎炎およびボーマン嚢腔内～尿細管腔内に赤血球の充満像を認めた。ANCA関連腎炎としてステロイドパルス療法2クール施行し、その後ステロイド内服治療を行いCr 1.3 mg/dLまで改善した。後日提出した薬剤リンパ球刺激試験でアロプリノール陽性と判明し、アロプリノール誘発性ANCA関連腎炎と考えられた。【考察】アロプリノールはANCA陽性薬剤関連腎炎の原因の1つとして知られているが報告例は限られている。腎病理像は典型的なANCA関連腎炎ではなかったことも薬剤の影響が示唆された。

O-171

急性胆嚢炎の摘出胆嚢組織所見から診断したANCA関連血管炎の1例

富山県立中央病院

宮本 貴旺

【症例】80歳代、女性。1ヶ月間続く倦怠感、食欲不振を主訴に当院を受診した。37°C台の発熱があり、尿検査で潜血(3+), 蛋白(1+), 沈査で膿尿を認め、血清Cr 1.8 mg/dL, CRP 13.8 mg/dLと高値を認めた。身体診察および単純CTでは特記所見は認めず、尿路感染症として入院し、抗菌薬治療を開始した。しかし、症状や検査値の改善なく、右季肋部に疼痛を伴うようになった。入院第6日目の造影CT検査所見で、胆嚢の腫大と周囲脂肪織濃度の上昇を認め、無石性急性胆嚢炎と診断した。経過から抗菌薬治療は無効と考え、腹腔鏡下胆嚢摘出術を行った。摘出した胆嚢の病理で漿膜下層の小型動脈に壊死性血管炎の所見を認めた。MPO-ANCA 14,960 U/mLと著明な高値が判明し、ANCA関連血管炎と診断した。プレドニゾン30 mg/日の治療を開始し、21日後にはCRPは陰性化、Cr値はピークの2.2 mg/dLから1.6 mg/dLまで低下、検尿所見も改善した。【考察】ANCA関連血管炎の臓器病変として糸球体腎炎は高頻度に認められる一方で、急性胆嚢炎は稀である。胆嚢穿孔により重篤化する例が報告されており、急性胆嚢炎の合併には注意が必要である。

O-172

肝細胞癌に対するラムシルマブ治療で発症した半月体形成性糸球体腎炎の1例

¹高知大学内分泌代謝・腎臓内科, ²高知大学消化器内科

堀野 太郎¹, 大出 佳寿¹, 猪谷 哲司¹, 松本 竜季¹, 越智 経浩², 内田 一茂², 寺田 典生¹

【症例】61歳男性【主訴】蛋白尿【現病歴】59歳時に多発肝細胞癌を指摘され当院消化器内科に紹介。肝動脈化学塞栓療法にて加療したが再発あり、ラムシルマブ(抗VEGFR2抗体)を投与を行った。1か月後に著明な蛋白尿を認め当科に紹介された。紹介時、蛋白尿10.1 g/gCr (8.4 g/日), SCr 1.1 mg/dL, Alb 2.8 g/dLとネフローゼ症候群を認めた。ANCA, 抗核抗体を含め自己抗体は陰性だった。腎生検にて光顕で細胞性半月体を認め、蛍光抗体法は陰性であり半月体形成性糸球体腎炎と診断した。ラムシルマブ中止、アジサルタン(ARB)20 mg/日を開始、蛋白尿4.0 g/Crに減少した。【考察】VEGFは腎糸球体内では上皮細胞より分泌され内皮細胞の機能・構造を維持している。抗VEGF抗体などのVEGF阻害剤では血栓性微小血管障害症(TMA)による高度蛋白尿を認めることが報告されている。しかし、半月体形成性糸球体腎炎の報告は稀であり、抗VEGFR2抗体による同症の報告はこれまでにされていない。文献的考察を加えて報告する。

O-173

糸状菌感染を契機に死亡した顕微鏡的多発血管炎の1例

トヨタ記念病院腎臓内科

菱沼 眞子, 山本 義浩, 寺町 友里, 溝口 克仁

【症例】78歳男性【主訴】呼吸苦【既往歴】高血圧【病歴】受診2日前より、呼吸苦、倦怠感を自覚。呼吸苦を主訴に受診。BUN 194 mg/dL, Cr 14.35 mg/dL, CRP 18.06 mg/dL, MPO-ANCA 204 U/mL, 尿沈渣にてRBC 100個/HPF, 赤血球円柱, 胸部CTにて両側のスリガラス影を認め入院。顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断し血漿交換計7回, メチルプレドニゾン1000 mg/3日, 後療法プレドニン(PSL)60 mg/日で寛解導入を行った。無尿の為初日から維持透析を行い、第12病日に腎生検施行。総糸球体10個の糸球体全てで線維細胞性半月体を認めた。第24病日に透析離脱, PSL漸減時(25 mg/日)に再度呼吸苦を自覚し、肺病変にて再燃と判断。ステロイドパルスを再施行。PSL 60 mg/日で後療法を開始し漸減。第62日右下肺野に空洞形成を伴う浸潤影を認め、メロベネム, ミカファンギン, リネズリドを投与。呼吸状態は経時的に悪化し、第67病日死亡。肺組織培養, 喀痰培養からAspergillus fumigatusを検出。剖検結果から死因は細菌感染と侵襲性肺アスペルギルス症による混合感染と診断。【考察】免疫抑制下の感染症の多くは致死的な経過を辿り、特にMPAは他の血管炎に比べ致死的感染症の罹患率が高いと報告されている。MPAの活動性のコントロールと、免疫抑制下における致死的感染への治療アプローチは非常に重要であり、剖検所見、文献的考察を含め報告する。

O-174

ANCA関連血管炎の治療中に眼窩先端症候群を呈した1例

市立砺波総合病院

並木 佑子, 松野 貴弘, 政岡 陽裕, 奥村 利矢

【症例】77歳男性【現病歴】X-5年より間質性肺炎を指摘された。X-1年、38度台の発熱と両下腿の痛みを主訴に当科受診となった。尿蛋白・尿潜血陽性、MPO-ANCA 279.0 IU/mLと上昇を認めた。腎生検を施行しフィブリノイド壊死を伴う血管炎の像がみられたためANCA関連血管炎と診断した。ステロイドとミゾリピンを併用し寛解導入療法を行い尿蛋白は陰性となり外来通院を継続していた。X年2月より右眼のかすみと眼痛がみられた。X年5月、嘔吐と食欲不振のため外来受診し入院となった。入院後より右眼球の突出と視力低下、眼球運動制限を認めた。頭部造影MRIでは右眼窩辺縁から上眼窩裂にT1強調像で造影される軟部影を認めた。これらの所見より右眼窩先端症候群と診断した。診断時のMPO-ANCA 14.9 IU/mLであった。【経過】眼窩先端症候群をきたしうる感染症や自己免疫性疾患を血清学的に検索したが原因の特定には至らなかった。既知の血管炎の関与と考えステロイドハーフパルス1クール、のちステロイドパルスを2クール施行したところ症状と画像所見の改善がみられた。以後ステロイド漸減を行っている。【考察】眼窩先端症候群は外傷、感染や自己免疫性疾患でみられる病態である。今回ANCA関連血管炎の治療中に発症し、ステロイドによる治療に反応がみられた。貴重な症例を経験したためここに報告する。

O-175

膜性腎症を先行し、メボリズマブで末梢神経障害が改善した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例

¹高岡市民病院内科, ²KKR 北陸病院内科平田 昌義¹, 豊田 善真¹, 鈴木 舞¹, 鈴木 一如¹, 西本 優弥²

【症例】症例は66歳男性, 2018年2月Cr 1.52 mg/dL, 尿蛋白2(+), 心筋梗塞で当院通院中, 2019年10月末から急に全身倦怠感, 四肢のしびれ, 体重減少し2019年11月13日入院。身体所見ではBMI 15.8とやせ, 両下肢の筋萎縮, 紫斑を認めた。WBC 15880, 好酸球42%, CRP 4.32 mg/dL, Cr 2.02 mg/dL, IgE 7520 IU/ml, ANCA陰性, 尿蛋白3.08 g/gCr, 尿潜血(±), 神経伝導速度で下肢優位の末梢神経障害を認めた。腎生検では糸球体係蹄にIgGの沈着を伴う膜性腎症, 細胞性半月体形成性腎炎の所見であった。好酸球性多発血管炎性肉芽腫症と診断し, ステロイドパルス療法の後PSL 50 mg, 大量γグロブリン療法, 末梢神経障害に対してメボリズマブを投与, 神経障害は改善した。【考察】本例は膜性腎症を先行した好酸球性多発血管炎性であり, 末梢神経障害に対してメボリズマブが奏功したと考えられ報告した。

O-176

糸球体内に多核巨細胞を認めた多発血管炎性肉芽腫症の1例

¹福井赤十字病院腎泌尿器科, ²福井大学病院腎臓内科島本 侑樹¹, 糟野 健司², 松田 航平², 坂下 紗弓², 西川 翔², 西森 一久², 森田 紗由², 西川 雄大², 小林 麻美子², 福島 佐知子², 三上 大輔², 高橋 直生², 木村 秀樹², 伊藤 正典¹, 岩野 正之²

【症例】65歳男性【現病歴】1年前から持続する乾性咳嗽を主訴に前医受診し, 間質性肺炎の精査目的に入院となった。入院時にMPO-ANCA 152.5 U/mL, PR3-ANCA 43.8 U/mL, 抗基底膜(GBM)抗体陰性, Cr 2.6 mg/dL, CRP 19.3 mg/dLとANCAの上昇を伴う急速進行性糸球体腎炎を認めたため当科へ転科となった。腎生検を行い翌日よりパルスを含むステロイド加療を行い, 透析導入なく寛解が得られたため73日目に退院となった。腎生検組織ではボウマン嚢腔内や糸球体係蹄内に多核巨細胞を伴う肉芽腫性半月体と間質の炎症細胞浸潤を認めた。【考察】糸球体内に多核巨細胞を認める例は非常に稀で, これまで4例の報告を認め, 3報は抗GBM抗体型糸球体腎炎, 1報はマクログロブリン腎症に伴う症例であった。これら全例はANCA関連血管炎の定義が整備された1994年のチャペルヒル会議以前の報告であった。本例は抗GBM抗体陰性の多発血管炎性肉芽腫症(GPA/Wegener症候群)に糸球体内多核巨細胞を認めた初の報告である。

O-177

Castleman disease (CD) の経過を呈した ANCA 関連血管炎の1例

¹福井大学腎臓内科, ²福井大学血液内科福島 佐知子¹, 西川 翔¹, 高橋 直生¹, 松田 航平¹, 坂下 紗弓¹, 西森 一久¹, 小林 麻美子¹, 森田 紗由¹, 西川 雄大¹, 新家 裕朗², 三上 大輔¹, 木村 秀樹¹, 糟野 健司¹, 岩野 正之¹

【症例】82歳男性【既往歴】2型糖尿病【現病歴】X-1年, 鼻腔内のびまん性大細胞型B細胞リンパ腫(DLBCL)の診断でR-CHOP 6回施行され完全寛解となった。X-5年8月にsIL-2R 3045 U/mLに上昇し, CTにて頸部, 縦隔, 腹腔内の多発リンパ節腫脹を認めた。10月に発熱, 食思不振にて入院した。入院時CRP 6.3 mg/dL, RF 184 IU/mL, 抗CCP抗体7.0 U/mL, MPO-ANCA 53.7 U/mL, s-Cr 0.83 mg/dL, 尿蛋白(1+), 潜血(1+), ANCA陰性, 低補体血症を認めた。頸部リンパ節生検結果は, DLBCLの診断でR-GCD療法を施行したが, 発熱, リンパ節腫脹は改善せず, 組織を再検討し形質細胞型Castleman病(CD)と診断された。HHV-8陰性, IL-6 59.7 pg/mLの上昇を認め多中心性CDとして12月にプレドニン(PSL) 25 mg/日を開始後, リンパ節腫脹とCRPは改善した。PSL投与7日目に尿蛋白1 g/H, s-Cr 1.14 mg/dLを認めたため腎生検を実施し, ANCA関連腎炎と診断された。その後, 徐々に尿蛋白は改善しANCA値も陰性化した。CD病には各種自己抗体が認められることが多く, CD診断基準では自己免疫疾患は除外される。本例のようにリンパ腫やCDの経過・加療によりANCA関連血管炎の腎機能障害が顕在化しにくい場合が想定され注意を要すると考えられた。

O-178

ニューモシスチス肺炎による重症呼吸不全に陥るも, 救命ならびに透析離脱を得た高齢 ANCA 関連腎炎の1例

広島赤十字・原爆病院腎臓内科

吉本 幸司, 横山 敬生, 前田 和也, 佐味 真衣, 久保田 志織

81歳男性。倦怠感を主訴に他院を受診し, 腎障害を指摘され当科受診となった。Cre 5.32 mg/dL, MPO-ANCA 44.8 U/mLであり, 第6病日に腎生検を施行した。半月体形成の糸球体が認められANCA関連腎炎と診断し, プレドニゾン 40 mg/日の内服を開始したが, Cre 7.86 mg/dLまで上昇したため, カテーテルによる血液透析を開始した。透析の離脱は困難と判断し, 左前腕内シャント造設術を行った。第41病日にニューモシスチス肺炎を発症し, メチルプレドニゾン 1 g/日を3日間投与した。その後内服を拒否するようになり, 後療法のプレドニゾンおよびST合剤の加療は点滴で行った。次第に希死念慮を訴え, 透析を拒否するようになったため, プレドニゾンを減量し, 透析時間を短縮して対応した。一時は酸素10Lの投与が必要だったが, 徐々に酸素投与量は減少し, 第64病日にニューモシスチス肺炎の治療は終了した。第81病日にCre 3.93 mg/dLまで改善し, MPO-ANCA 1.5 U/mLまで低下した。透析を離脱し, プレドニゾン 5 mg/日に漸減のうえ, 第87病日に退院した。高齢のANCA関連腎炎の免疫抑制療法において, 感染症の併発はしばしば致命的となる。ニューモシスチス肺炎を発症し重症呼吸不全に陥るも, 救命し透析離脱を得た1例をその後の経過を含めて報告する。

O-179

IgA 腎症と間質性肺炎の経過中に RPGN を発症し, 卵巣動脈破裂により死亡した顕微鏡的多発血管炎の1剖検例

奈良県立医科大学腎臓内科学

坪村 舞子, 庄司 康人, 鮫島 謙一, 大堀 広平, 深田 文裕, 田邊 香, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鶴屋 和彦

【症例】78歳, 女性【主訴】全身倦怠感【現病歴】9ヶ月前にA病院で間質性肺炎(IP)とMPO-ANCA 9.3 U/mLを認められた。また, 軽度腎機能障害(Cr 0.87 mg/dL, 尿潜血2+, 尿蛋白0.20 g/gCr)のため, 7ヶ月前に腎生検が施行された。57個の糸球体のうち1個に細胞性半月体が認められ, IF所見からIgA腎症と診断された。高齢のためステロイド療法を施行されず呼吸器内科で経過を観察されていたが, IPは緩徐に増悪した。1ヶ月前から全身倦怠感を認めたため, 5日前にA病院を受診した。血液検査でCr 14.06 mg/dL, Hb 5.3 g/dL, MPO-ANCA 230 U/mLであり, 肺腎型顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断され, A病院に緊急入院し, ステロイドパルス療法を施行され, 当科に転院した。【入院後経過】第1病日夜間に腹痛, 血圧低下, 急激な貧血の進行を認め, 血管造影で卵巣動脈の破綻を確認し, 塞栓術により止血した。しかし, 巨大血腫による腹部コンパートメント症候群のため臓器障害と複数の血管から出血を繰り返し, 第9病日に死亡した。病理解剖で多臓器に細小血管のフィブリノイド壊死が認められた。【結語】IgA腎症とIPの経過中に急速進行性糸球体腎炎を発症し, 卵巣動脈破裂により死亡したMPAを経験した。

O-180

ANCA 関連腎炎に膜性腎症を合併し, 一次性膜性腎症および二次性膜性腎症の診断に苦慮した一例

¹市立三次中央病院, ²せいざん青山病院藍澤 政穂¹, 原 大輔², 吾郷 里華¹

症例は75歳, 男性。高血圧, 脂質異常症の既往あり。クレアチニンは年単位で0.8 mg/dL前後と安定して経過していた。発熱, 倦怠感を自覚し近医受診。クレアチニン1.19 mg/dL, CRP 7.2 mg/dL, 尿中白血球陽性から尿路感染症の診断で抗生剤加療されるも改善せず。3週間後, クレアチニン1.52 mg/dLと腎機能障害進行およびHb 9.5 g/dLの貧血が認められたため当院紹介受診。初診時検査にて尿蛋白・尿潜血陽性, MPO-ANCA 189 U/mLからANCA関連腎炎を疑われ精査加療目的に入院。腎生検を行い, 光学顕微鏡にて細胞性半月体形成, ボウマン嚢の破綻および周囲の炎症細胞浸潤, 細動脈の壊死性変化, 糸球体基底膜の肥厚・スパイク形成が認められた。また免疫染色では係蹄壁に沿ってIgG4およびC3の顆粒状の沈着が認められ, 電子顕微鏡では上皮下に高電子密度沈着物が認められた。血清学および組織学的所見からANCA関連腎炎と膜性腎症の合併と診断した。合併していた膜性腎症の一次性および二次性の評価について, 追加で行ったPLA2R, MPO染色の結果を交えて報告する。

O-181

腎機能障害を契機に診断に至った顕微鏡的多発血管炎, ANCA 関連血管炎性中耳炎の一例
大垣市民病院
坂口 直大, 松山 哲也, 小島 光晴, 永田 高信, 大橋 徳巳, 傍島 裕司

【症例】81歳男性 入院障害のため耳鼻科通院中であつた。難聴の進行を認め滲出性中耳炎の診断となるが、難聴の改善乏しく鼓膜チューブ留置となつた。全身倦怠感で当院初診時に、血清 Cre 5.0 mg/dL の腎機能障害と炎症反応上昇を認め入院した。ANCA 関連血管炎を疑いステロイド治療を開始した。入院後に MPO-ANCA 陽性を認め、病勢評価目的に施行した腎生検では糸球体に半月体形成や硬化性病変は乏しく、尿細管炎や間質への炎症細胞浸潤、8割以上の間質線維化を認め、ANCA 関連血管炎による間質性腎炎に矛盾ない所見であつた。ステロイド治療継続にて腎機能改善目指すが反応乏しく、維持透析へ移行した。【考察】滲出性中耳炎が血管炎の合併症である可能性を考慮し、耳鼻科診察にて聴力検査を施行すると、ANCA 関連血管炎性中耳炎に矛盾ない所見が得られた。腎機能障害を契機に診断した ANCA 関連血管炎に対しステロイド治療を行ったが、反応性乏しく維持透析に至つた一例を経験した。本症例では入院9か月前に血管炎が発症していた可能性があり、長期間の罹病により尿細管障害が高度に進行し、不可逆な腎障害を来したと考えられた。

O-182

副腎皮質ステロイドへのリツキシマブと血漿交換療法の併用により透析離脱し得た多発血管炎性肉芽腫症の1例
石切生喜病院腎臓内科
國重 龍一, 福田 裕介, 西田 茉奈, 小川 未来, 立石 悠, 今西 政仁

【症例】71歳、女性。約2ヶ月続く咳嗽、食不振のため近医を受診し、CRP 8.47 mg/dL、単純CTで両側肺に多発結節影を認めたため、入院による抗生剤治療が行われた。しかしCRP 16.16 mg/dLへの上昇、呼吸状態の悪化、腎不全(血清クレアチニン、Cr 8.70 mg/dL)、尿沈渣赤血球746/HPF、尿蛋白3.07 g/Grを伴うため当院へ転院となった。MPO-ANCA 108 IU/mL、CTでの肺結節病変、腎生検の結果で半月体形成性糸球体腎炎を認めたことから、多発血管炎性肉芽腫症と診断した。ステロイドパルス療法としてプレドニゾン(PSL) 50 mg/日、リツキシマブ(RTX, 500 mg/回, 2回)、血漿交換療法(PE, 7回)の併用で治療を行ったところ、当初は血液透析を要したが、腎機能は緩徐に改善し、約1ヶ月後透析離脱できた。PSL 30 mg/日の服用下、血清Cr 2.46 mg/dLとなり第53病日に退院とした。【考察】高度な腎不全を伴う ANCA 関連血管炎の初期治療としてステロイド療法にシクロホスファミドとPEの併用が推奨されているが、RTXとPEの併用は報告が少ない。今回、副腎皮質ステロイド、RTX、PEの3者併用療法によって、明らかな合併症を伴わず透析離脱もできた。本治療は高度な腎不全を伴う ANCA 関連血管炎に対する選択肢の一つとなる可能性がある。

O-183

尿細管間質性腎炎と肺胞出血で再発した多発血管炎性肉芽腫症の一例
高松赤十字病院腎臓内科
青木 雄平, 横山 倫子, 西岡 聡, 大山 知代

【症例】73歳男性【経過】X-7年に乳頭突起炎と肥厚性硬膜炎を発症し、MPO-ANCA 陽性(16.4 IU/mL)の多発血管炎性肉芽腫症(GPA)と診断した。プレドニゾン(PSL) 60 mgと免疫抑制剤で改善したが、X-5年に右上葉に結節影が出現し、胸腔鏡下肺部分切除術で結核と組織診断して治療寛解した。X-2年にPSL含む全ての治療を終了した。難聴は残存したが、肺や腎臓に病変はなかった。X年に1ヶ月前からの食欲不振で当院を受診し、尿所見乏しいが、CRP 13.1 mg/dL、Cre 9.0 mg/dLでGPA再燃を疑い、第2病日から血液透析を開始し、第3病日に腎生検を施行した。腎組織は間質の炎症細胞浸潤が主体で壊死性血管炎を認め、糸球体病変は18個中1個の線維細胞性半月体のみであった。第5病日からステロイドパルス療法(mPSL 1 g×3日間)と後治療PSL 60 mgを開始した。MPO-ANCAは83.2 IU/mLと初発時よりも高値であった。第5病日に鼻出血、第9病日に肺胞出血を呈し、第10病日から血漿交換を合計5回、第12病日からmPSL 1 g×3日間を施行した。腎機能は改善せず血液透析導入となったが、潜在性結核感染症は再燃なく、肺胞出血は改善して救命に至った。【考察】多彩な症状と非典型的な尿細管間質性腎炎を認めたGPAの一例を経験した。肺胞出血を認めたが、潜在性結核感染症の再燃に注意した治療で救命に至ったため、文献的考察を交えて報告する。

O-184

抗糸球体基底膜(GBM)抗体が高値にも関わらずGBMへの免疫複合体の沈着が軽微であつた半月体形成性腎炎の1例
¹総合病院山口赤十字病院, ²福岡大学医学部病理学
久永 哲也¹, 安部 和人¹, 有田 ゆい¹, 名西 史夫¹, 上杉 憲子²

症例は53歳女性。発熱、尿の泡立ちが続くことから近医を受診し、腎障害のため当院へと紹介された。初診時のCre 2.08 mg/dL、検尿ではUP/UCR=3.4、尿潜血(3+)、沈渣にて赤血球100以上/HPF、顆粒円柱4+であり、抗GBM抗体は1050 U/mlと著明に高値で、MPO-ANCA、PR3-ANCAは陰性であった。抗糸球体基底膜腎炎として血漿交換、ステロイドパルス療法、エンドキサン内服を開始した。治療経過は良好で、Creは一時4.2 mg/dlまで上昇したが、その後は1.5 mg/dl前後へと改善した。治療開始直後の腎生検では糸球体にfocalな半月体形成所見が見られたが、蛍光抗体法での係蹄壁へのIgG、C3の沈着は極めて軽微でpauci-immune glomerulonephritisに近い所見であった。抗糸球体基底膜腎炎は日本の急速進行性糸球体腎炎の中で約6%と稀な疾患であり、抗GBM抗体が主要な病因であることが動物実験で実証されている。抗GBM抗体の高値が「予後不良因子の一つである」との報告もあるが、一方では、抗GBM抗体の値と半月体形成や腎機能障害の程度とは相関しないとの報告も見られる。今回、抗GBM抗体は極めて高値であったが、腎生検所見で係蹄壁への免疫複合体沈着が軽微で、良好な治療経過を認めた症例を経験したので報告する。

O-185

抗糸球体基底膜(GBM)抗体陽性尿細管間質性腎炎の一例
金沢大学附属病院腎臓内科

曾根 涉, 小倉 央行, 土田 航平, 堀越 慶輔, 大島 恵, 佐藤 晃一, 中川 詩織, 山村 雄太, 山本 康隆, 宮川 太郎, 北島 信治, 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代、女性。X月Y-11日に発熱を認めた。膀胱炎に対して抗菌薬による治療を行ったが、血清Cr 1.0 mg/dLから2.8 mg/dLに悪化した。尿潜血3+、尿蛋白0.82 g/g・Cr、および抗GBM抗体陽性(51.3 U/mL)を認め、臨床的に急速進行性糸球体腎炎と診断した。抗GBM抗体型腎炎を疑い、X月Y日より血漿交換療法4回とステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン 500 mg 3日間)を1クール行い、後療法として経口プレドニゾン 40 mgを開始した。尿蛋白は陰性化し、血清Cr及び抗GBM抗体価は改善した。Y+23日に施行した腎生検では、得られた7個の糸球体いずれにおいても半月体形成は認めず、血管炎の所見も認めなかった。一方、尿細管間質に尿細管炎を伴う炎症細胞の浸潤を認めた。蛍光抗体法では、尿細管基底膜への沈着は認めず、糸球体係蹄に沿ってIgG、IgMの線状沈着を認めた。以上より腎障害の原因としては急性尿細管間質性腎炎が主体であると考えた。【結語】抗GBM抗体陽性であるものの、糸球体腎炎の所見が乏しい急性尿細管間質性腎炎の一例を経験した。本症例の抗GBM抗体陽性を含めた病態につき、文献的考察も含め報告する。

O-186

新規静注鉄剤(カルボキシルマルトース第二鉄:FCM)による重篤な低P血症にビタミンD欠乏の関与が示唆された1例
¹東近江総合医療センター総合内科, ²滋賀医科大学総合内科学講座
山田 安希¹, 杉本 俊郎²

【症例】72歳女性。うつ血性心不全で当院に通院中であつた。半年以上前から食事摂取不良があり、20XX年3月に、3日前からの心窩部痛と嘔気が入院した。入院時、Hb 10 g/dL、MCV 76.2 flの小球性貧血があり、Fe 12 µg/dL、フェリチン 5.9 ng/mLと鉄欠乏性貧血を認め、FCM 1000 mgを注射した。注射の2日後に、血清P 1.4 mg/dLと低P血症を認め、25-OH VitD 低値(12.8 ng/mL)、1,25-(OH) 2 VitD 低値(7 pg/mL)、iPTH 高値(107 pg/mL)、FGF23 高値(219.0 pg/mL)、TmP/GFRの著明な低値(0.84 mg/dL)を認めた。活性型ビタミンD3製剤の投与により、TmP/GFRは上昇し、血清Pは正常値に回復し退院した。【考察】心不全患者では鉄不足が病態の悪化に関与するとされており、欧米のガイドラインでは鉄含有量の多いFCMの間欠的な静脈投与が推奨されているが、静注鉄剤の副作用に、FGF23の上昇を因とした一過性の低P血症が知られている。本症例は、低栄養によるビタミンD欠乏の状態に、鉄剤投与によるFGF23の作用が加わったことから、さらなるビタミンD活性化不全による重篤な低P血症が発症したと考えられた。慢性疾患を有する高齢の鉄欠乏患者は低栄養状態にあることが多く、静注鉄剤による低P血症を予防するために、投与前にビタミンD欠乏の有無を確認すべきである。

O-187

嘔気・嘔吐のためシナカルセトの継続が困難であり、エポカルセトを使用した原発性副甲状腺機能亢進症の1例
金沢赤十字病院
下村 修治, 久田 幸正

【症例】80歳代、女性。X年咽頭痛を主訴に受診。補正Ca 15.4 mg/dL, intact PTH 297 pg/mL, PTH rp 測定感度未満, 1,25(OH)₂ Vit.D3 50 pg/mL。MIBI 副甲状腺シンチグラフィで甲状腺左葉の腫瘍に高度集積を認め、原発性副甲状腺機能亢進症と診断。外科的治療は困難でシナカルセト 25 mg/日を開始。約2週間後より嘔気・嘔吐のため中止。中止後約2カ月で補正Ca 15.4 mg/dLに上昇、ゾレドロン酸 4 mg 点滴による加療を要した。X+1年肺炎による発熱にて入院。経口摂取不良となり補正Ca 14.4 mg/dLに上昇し、ゾレドロン酸点滴に加えエポカルセト 1 mg/日内服を開始。嘔気・嘔吐なく経過し、2 mg/日に増量した。エポカルセト内服を継続し、約1年間補正Caは9~11 mg/dLで推移している。【考察】原発性副甲状腺機能亢進症に対するシナカルセト内服の副反応として最も多いものは嘔気・嘔吐であり23%と報告されている。(Endocrine Connections (2020) 9, 724-735) エポカルセトは原発性副甲状腺機能亢進症に対する第III相臨床試験において補正Ca濃度を11.73±0.84 mg/dLから、投与後12週では10.04±0.66 mg/dLと低下させた。主な副作用は悪心2例(11%)であったと報告されている。本例のようにシナカルセトに忍容性のない症例においてもエポカルセトに変更することで悪心・嘔吐なく血清Ca濃度を低下させることが出来る可能性がある。

O-188

リチウムによる副甲状腺機能亢進症の一例

1京都第二赤十字病院糖尿病内分泌・腎臓・膠原病内科, 2同血液内科, 3同救急科
法里 茉里奈¹, 宮内 英華¹, 小森 友紀子², 村上 徹¹, 塩津 弥生¹, 門野 真由子¹, 成宮 博理³, 長谷川 剛二¹

【症例】73歳女性【現病歴】関節リウマチに対してメトトレキサート(MTX), デノスマブ, 双極性障害に対して5年前からリチウム(Li) 200 mg/日で治療中であった。食思不振にてかかりつけ医を受診, 高Ca血症(血清Ca 14.7 mg/dL)と急性腎障害(Cr0.5→1.6 mg/dL)を認め、徐々に汎血球減少をきたしたため当院へ転院となった。汎血球減少はMTXによる骨髄抑制が疑われ、薬剤中止によって改善した。またiPTH 315 pg/mlと上昇しており、Liによる副甲状腺機能亢進症と考えられた。MIBIシンチグラフィでは左上縦隔に集積を認めた。入院時から高Ca血症によると思われる4 L/日以上多尿が繰り返していたが、輸液を行いデノスマブ投与時期であったため投与したところCaは低下、Liも中止し腎機能は改善、尿量も減少した。しかしその後も再度Caは上昇、今後外科的治療も検討する予定である。【考察】Li誘発性腎性尿崩症の合併は否定できないが、本症例はLiによる副甲状腺機能亢進症に伴った高Ca血症による多尿、急性腎障害が主病態と考えられた。さらに腎機能低下に伴いMTXの血中濃度が上昇し汎血球減少を合併したと考えられる。Liによる副甲状腺機能亢進症は稀な副作用であるが、投与中は定期的に血清Caを測定する必要がある。

O-189

低Ca血症の補正によって治療抵抗性の高CPK血症が改善した筋炎患者の一例

三菱京都病院腎臓内科
松井 敏, 天久 朝廷, 小野 晋司

【症例】83歳 女性【主訴】発熱・筋痛・脱力感【既往歴】甲状腺術後、アルツハイマー病【現病歴と考察】副甲状腺機能低下症にて内科通院中、チラージン投与により、機能は良好に維持されていた。数年間の経過でCPK 4000 IU/L以上へ上昇したことから、筋生検を施行され、筋炎の疑いとしてPSL 30 mgで治療が開始された。PSL 5 mgまで減量された際にCPK 17380 IU/L。上肢下肢の筋力低下、大腿から下腿の疼痛、発熱を認めたため入院。入院後の筋生検ではCD4陽性T細胞と形質細胞の浸潤、筋壊死と再生を認めた。PSL 55 mgから治療を開始され2ヶ月経過したが、CPK 4000 IU/L程度で下がりが止まった。血清Ca 6.0 mg/dLを契機に、当科へコンサルテーションとなった。尿中Ca濃度低値, iPTH 0.1 pg/mL, 甲状腺手術歴から原発性副甲状腺機能低下症による低Ca血症が疑われた。VitD製剤, Ca製剤によって補正したところ、約2週間の経過でCPKは著明に改善し、正常値となった。PSLは速やかに減量されたが、CPK再上昇は認めなかった。後に外来担当医によりVitD製剤, Ca製剤が中止されると、低Ca血症とCPK上昇が再現された。治療抵抗性の高CPK血症に低Ca血症が寄与していた可能性が高い。筋炎の治療経過中に注意すべき病態と考え、文献的考察とともに報告する。

O-190

タクロリムスが原因と考えられた低マグネシウム血症の一例

1島根大学医学部附属病院腎臓内科, 2島根大学医学部附属病院神経内科, 3島根大学医学部附属病院膠原病内科
亀井 史佳¹, 大庭 雅史¹, 園田 裕隆¹, 川西 未波留¹, 福永 昇平¹, 江川 雅博¹, 田原 大資², 村川 洋子³, 伊藤 孝史¹

症例は60代女性。全身性エリテマトーデス、関節リウマチに対して外来加療が行われていた。プレドニゾロンの内服に加え、タクロリムスの内服をX-13年から開始し、同年に血清Mg 0.9-1.7 mg/dLの無症候性低マグネシウム(Mg)血症を指摘された。タクロリムスは血中濃度10 ng/mLを超えないよう1 mg-2 mg/dayで用量を調整された。X年、脳出血のため入院した際にも低Mg血症が遷延しており、精査目的に当科に紹介受診した。FEMg 19%, FECa 3.8%とMgとカルシウムの尿中排泄率の増加から、腎排泄亢進に伴う低Mg血症の可能性が考えられた。他の電解質の排泄率は上昇がなく、早朝安静時採血でレニン-アルドステロンの亢進がなかったことから、Bartter症候群などの遺伝性尿細管機能異常症や内分泌疾患は否定的であり、タクロリムスが原因の薬剤性低Mg血症と考えられた。ループ肺炎のためタクロリムスは減量できず、Mgの補充を行った。タクロリムスは、遠位尿細管で管腔側から細胞内にMgを取り込むチャネルであるtransient receptor potential subfamily M, members 6の発現を減少させMgの喪失をきたし、低Mg血症を惹起しうするため、使用時には血清Mgを定期的に測定する必要がある。

O-191

高カルシウム血症、腎機能障害を契機に診断に至ったサルコイドーシスに潜在性結核を合併した一例

名古屋医療センター腎臓内科
内田 小百合, 三林 建太, 竹内 陸, 松本 直樹, 加藤 将宏, 渡邊 麻衣子, 榎原 千穂, 谷口 容平, 中村 智信

症例は71歳男性、既往に高血圧症, 2型糖尿病, 高尿酸血症あり。半年間の経過で経時的な血清Cr上昇を認め当科紹介となった。初診時血液検査ではCr 6.28 mg/dL, 補正Ca 12.9 mg/dLと腎機能低下, 高カルシウム血症を認め、その他ACE 18.6 U/L, intact PTH 14.3 pg/mL, PTHrP<1.1 pmol/Lと上昇を認めない一方, 1,25-(OH)₂ビタミンD 64.3 pg/mL, 可溶性IL-2R 2128 U/mLと上昇を認めた。T-SPOTは陽性であったが結核の治療歴はなかった。CT検査では右肺下葉結節影, 縦隔リンパ節腫大, 両側腎腫大を認めた。気管支鏡ガイド下リンパ節針生検と腎生検を実施し、前者では非乾酪性類上皮肉芽腫の形成を、後者では尿細管萎縮を認め、いずれも悪性所見はなかった。気管支洗浄液や尿検体で抗酸菌の検出はなく、サルコイドーシスと診断しプレドニゾロン 45 mg/日の内服を開始し、腎機能は改善傾向となったため漸減した。またT-SPOT陽性については潜在性結核としてイソニアジド内服を開始した。【考察】2部位からの生検実施により、サルコイドーシスと診断した一例である。サルコイドーシスでは結核との鑑別が必要となる場合もあり、文献的考察を加えて報告する。

O-192

粟粒結核との鑑別を要した腎サルコイドーシスの一例

名古屋医療センター
竹内 陸, 三林 建太, 松本 直樹, 東 貴穂, 加藤 将宏, 渡邊 麻衣子, 榎原 千穂, 谷口 容平, 中村 智信

【症例】60歳男性。緑内障の手術目的で当院眼科に紹介となる。術前採血でCRE 5.8 mg/dLであり、入院後に当科コンサルトとなる。原因精査のために撮影した胸部腹CTで両肺野に小粒状影を認めた。幼少期に結核暴露歴があったことより粟粒結核をまずは考え、個室隔離下で三連痰、胃液培養、尿抗酸菌培養を実施したがいずれも陰性であり、T-SPOTも陰性だった。Ca 12.2 mg/dL, 1,25(OH)₂ビタミンD 90.6 pg/dL, インタクトPTH 4.8 pg/mL, PTHrP<1.1 pmol/L, ACE 71.3 U/Lであった。腎機能障害の原因検索のために腎生検を実施したところ、間質に高度の炎症細胞浸潤と非乾酪性類上皮肉芽腫を認めた。総合的に考え腎サルコイドーシスと診断した。プレドニゾロン 40 mg/日の投与を開始したところ、CRE 3.70 mg/dLまで改善した。【考察】胸部CT所見から当初は粟粒結核を考えたものの、腎生検が確定診断に有用であったサルコイドーシスの症例を経験したので報告する。

O-193

レジオネラ症を契機に敗血症性ショック、横紋筋融解症、AKIとなり血液浄化療法を行うも救命し得なかった一例

石川県済生会金沢病院内科

宮永 達人, 竹治 明梨, 藤澤 雄平

73歳男性。基礎疾患として高血圧症、脂質異常症のため近医通院中で、毎週温泉旅行へでかけていた。当院受診1週間前に全身倦怠感、3日前から四肢脱力感、労作時呼吸困難を自覚したが医療機関を受診しなかった。受診当日、体動困難となっているところを自宅で発見され救急搬送された。酸素化低下、会話の混乱、血液検査でWBC上昇、CK上昇、腎機能障害を認めた。尿中レジオネラ抗原陽性及びCTで右肺の浸潤影を認めレジオネラ肺炎による横紋筋融解症、呼吸不全と診断し、直ちに人工呼吸器管理となった。LVFXを開始し敗血症性ショックに対して大量補液、血管作動薬で循環動態管理を試みるも血圧は安定せず、腎機能障害、高K血症が進行した。CHDF及びPMXを試みるも全身状態は改善せず入院5日目に逝去した。剖検から敗血症性ショックによるMOF、NOMI及び腎病理では尿管にミオグロビンを認めた。レジオネラ肺炎に横紋筋融解症が合併することは知られており、AKIを合併した場合の死亡率は高率と報告されている。本症例は横紋筋融解症、敗血症性ショックによる細胞破壊、AKIによる高K血症、代謝性アシドーシス、呼吸不全による呼吸性アシドーシスといった酸塩基平衡障害、電解質異常が重なり集学的な治療を行うも不幸な転機となった。

O-194

慢性的に *Bacillus cereus* に感染した脳室心房 (VA) シャントによる PR3-ANCA 陽性のシャント腎炎の一例

製鉄記念八幡病院

川井 康弘, 永井 涼人, 大塚 美香, 津田 美希, 河野 広貴, 柳田 太平

症例は71歳男性、X-1年9月にVAシャント挿入術を施行された。X-1年12月に38°Cの発熱、Cr 2.29 mg/dLの腎機能障害を認め、X年1月に他院で腎生検を施行された。腎生検組織は尿管管壊死、傍尿管管毛細血管炎の所見であり、PR-3 ANCA陽性であることからANCA関連腎炎の診断で、ステロイド加療が開始された。その後自己都合でステロイド内服を中断した。X年2月26日倦怠感があり、当院を受診した際Cr 5.0 mg/dLと腎機能低下しており、ステロイド内服を再開し、X年3月1日に入院した。血液培養で *Bacillus cereus* が検出され、脳室心房シャント感染による腎機能障害が疑われた。X年3月4日にシャント抜去術を施行し、ステロイド減量、抗菌薬加療を開始した。抜去したシャント培養で同菌が検出され、シャント感染に矛盾しない所見であった。X年3月11日Cr 3.44 mg/dLと腎機能は改善し、退院した。後にX-1年9月の血液培養陽性が判明し、慢性的なシャント感染が腎機能障害を引き起こしたと考えられた。 *Bacillus cereus* によるPR-3ANCA陽性のシャント腎炎の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-195

急性腎不全および高カリウム血症合併するも集約的治療で救命できた高齢急性腎臓炎の一例

京都山城総合医療センター糖尿病代謝内科

堤 丈士, 本塚 卓, 河合 清佳, 中埜 幸治

症例は80歳女性。約20年の2型糖尿病歴があり、ADLや認知機能は正常のためインスリン療法でHbA1c 7-8%に管理。X年4月20日から血尿と頻尿自覚し23日に当院泌尿器科受診し、尿閉を伴った膀胱炎と診断。尿培養提出し、バルーン挿入による尿閉の解除とLVFXの処方でも帰宅。しかし翌日倦怠感悪化し当科救急外来受診。脈拍40回/分の補充調律で、血液検査上Cre 3.68 mg/dLと腎機能の悪化がありK 8.3 mEq/Lと著明高値であった。随時血糖945 mg/dLと高血糖状態もアシデミアは認めず。精査目的で施行した腹部CT検査で膀胱腔内に壁肥厚と気腫性変化を認めたことから気腫性膀胱炎と診断した。前日提出のグラム染色ではグラム陽性桿菌が検出(好氣的には培養検出されず)されておりMEPM投与した。持続緩徐式濾過透析(CRRT)、補充調律に対して一時ペーシングを併用と集約的治療を行い第2病日には尿量改善し、第3病日にはCRRT終了。自己脈も回復しペーシングからも離脱できた。第5病日にはICU退室し、リハビリも行い、元のADLまで改善し退院した。適切な処置により、高齢糖尿病患者の気腫性膀胱炎を救命かつADL回復できた症例は稀であり、文献的考察を行い報告する。

O-196

血液透析患者におけるヨード造影剤使用による甲状腺機能への影響の検討

¹修賢会藤崎病院, ²修賢会栄町クリニック成清 武文¹, 中村 晃子², 藤崎 大整¹

【背景】血清中のヨード濃度が急上昇すると、甲状腺へのヨード結合が減少し甲状腺機能が低下することが知られている(Wolff-Chaikoff effect)。またヨード造影剤の使用がその後の甲状腺機能亢進症と甲状腺機能低下症のリスクを高めることが報告されている。(Connie M Rhee. Arch Intern Med. 2012)。透析患者は甲状腺疾患の合併が多く、また造影CT検査を多く受ける傾向にある。【目的】血液透析患者におけるヨード造影剤使用による甲状腺機能への影響を検討した。【対象】同意が得られた甲状腺疾患のない血液透析患者5名。【方法】造影前と造影検査1か月後の血中TSH, T3, T4を測定した。造影剤はイオパミドール100 ml (ヨウ素量30 g/シリンジ)を使用した。【結果】TSH 2.96±1.99→3.24±1.55 μU/mL (検査前→1か月後 以下同じ)、fT4 1.04±0.15 ng/dL→1.08±0.20 ng/dL fT3 2.39±0.30→2.53±0.30 pg/mL。TSHは上昇傾向を認めたが、T3 T4は変化しなかった。検討症例数は少ないが透析歴が長く、造影剤回数が多い人でTSHがより上昇する傾向を認めた。【考察】ヨード造影剤使用により甲状腺機能低下を来す可能性がある。症例数を増やしより長期経過を観察する必要がある。

O-197

妊娠経過中に心不全を発症し dry weight 調整に難渋するも、生児を得た血液透析患者の一例

JA 愛知厚生連

山本 恵理子, 柴田 真希, 森田 理恵子, 笠井 里奈, 中野 稜, 鈴木 聡

【症例】35歳女性、1経妊1流産。【経過】慢性腎炎のため末期腎不全に至り2018年1月より血液透析導入となったフィリピン人女性。2020年4月に妊娠5週が判明。妊娠判明後、周産期の透析管理目的に当院に紹介となり、週5回各4時間の血液透析を開始し、妊娠20週より週6回各4時間透析に増量した。妊娠が進むにつれ原因不明の心機能低下がおり、EF 25%前後まで低下し呼吸苦を伴った心不全に至った。週1回のhANP値を参考に妊娠22週まではdry weight (DW)を漸減し続け、心不全の改善がみられた後は漸増とした。妊娠34週3日に予定帝王切開にて分娩となり体重1540 gの男児を出産し、母体は出産翌日より週3回各4時間透析に変更し、産後8日で退院となった。【考察】透析患者の妊娠中のDWは、児の成長を考慮して一般的には漸増での管理となるが、本症例では低心機能を発症し心不全に至ったことから、妊娠22週まではDWを漸減し続ける経過となった。透析患者の妊娠中のDW設定に心不全も加わることで管理は難渋したが、その際のDW設定の指標として週1回のhANP値を参考に調整を行うことで羊水過多に至ることなく生児を得た。

O-198

ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対してLDL吸着療法が有効であった一例

¹飯塚病院腎臓内科, ²九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科松本 英展¹, 佐藤 克樹¹, 福満 研人¹, 中俣 悠亮¹, 服部 宗軒¹, 佐々木 彰¹, 土本 晃裕², 藤崎 毅一郎¹

25歳男性。顔面浮腫と体重増加を主訴に受診。低アルブミン血症(Alb 2.2 mg/dL)、高度尿蛋白(Up/UCr 10 g/gCr)を認め、ネフローゼ症候群と診断された。また急性腎障害(BUN 111.6 mg/dL, Cr 3.87 mg/dL)も発症していた。第12病日に腎生検を施行し、微小変化型ネフローゼ症候群と診断した。第14病日よりステロイドパルス(mPSL 1000 mg x3日間)、PSL 70 mg/日以後療法を開始するも尿蛋白は改善無く腎機能増悪傾向であった。第28病日よりPSL 80 mg/日に増量しLDL吸着療法(LDL-A)と臨時血液透析を開始した。臨時透析は6回で離脱となったが、LDL-Aが6日間空いた際に尿蛋白の増加を認め、LDL-Aを再開した。尿蛋白は再度減少した(Up/UCr 1.0 g/gCr未満)。第58病日に2回目のステロイドパルス(mPSL 500 mg x3日間)、後療法としてPSL 50 mg/日、シクロスポリン 100 mg/日を開始した。PSL 30 mg/日でも漸減、シクロスポリンは血中濃度を確認し維持量を150 mg/日とした。浮腫は改善し入院時体重98 kgから64 kgまで減少した。Up/UCr 0.4 g/gCr程度で完全寛解にまでは至らなかったが、腎機能正常化し全身状態良好で第87病日に退院となった。ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対してLDL-Aが有効であったと考えられる症例を経験した。LDL-Aがステロイドへの反応性を高めた可能性があった。

O-199

尿毒症による心タンポナーデにて血液透析導入となった一例
春日井市民病院腎臓内科
佐藤 優貴, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】68歳, 男性。【主訴】発熱, 胸部違和感【現病歴】末期腎不全のため外来通院中の患者。X年6月中旬から発熱, 胸部違和感あり。症状軽快せず7月初旬に当院救急外来を受診し, 心嚢水・胸水貯留と炎症反応の上昇を認め, うっ血性心不全, 急性心膜炎疑いとして入院となった。抗生剤投与にて発熱は一旦軽快したが, 利尿薬使用後も心嚢水は軽減せず, 腎機能と炎症反応は徐々に悪化を認めた。入院11日目に血圧が低下しショック状態となり, 呼吸状態悪化を認め, 精査したところ心タンポナーデによる心原性ショックと診断。同日緊急心嚢ドレナージ施行し, 血性心嚢液を排液した。その後も呼吸状態安定せず, 血液検査においても腎機能, 炎症反応のさらなる上昇を認め, 尿毒症性心膜炎を疑い入院12日目に血液透析を施行した。透析後速やかに腎機能, 炎症反応の低下を認め, 呼吸状態も改善し, 入院18日目に自宅退院となった。【考察】本症例は発熱と炎症反応の上昇を認め, 当初は感染症が疑われたが, 尿毒症性心膜炎による所見であった。血液検査におけるBUNの著しい上昇と高度貧血, エコーでの特徴的なFib析出, 血性心嚢水がみられたことは尿毒症性心膜炎に一致していた。末期腎不全患者において原因不明の発熱や心嚢水の増加を認めた場合は本疾患を疑う必要がある。

O-200

糖尿病1a型患者に血液透析を導入した1例
大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
峯崎 千智, 工藤 明子, 戸高 航平, 沖田 純, 内田 大貴,
福田 顕弘, 中田 健, 福長 直也, 柴田 洋孝

糖尿病1a型は糖代謝に関わるGlucose-6-phosphataseの欠損により組織にグリコーゲンが蓄積し, 低血糖や乳酸アシドーシス等をきたす疾患である。腎障害としては糸球体や尿管へのグリコーゲン蓄積による巣状糸球体硬化症や尿管間質障害が報告されている。【症例】30代女性。1歳時に低血糖, 乳酸アシドーシス, 高TG血症, 高尿酸血症等を指摘され糖尿病1a型と診断された。低血糖と乳酸アシドーシス予防に頻回食, 高TG血症と高尿酸血症に薬物療法が行われたが, 成人移行期までの間アドヒアランス不良であり, 低血糖や痛風発作を繰り返した。23歳頃から持続性の蛋白尿を認め, 次第に腎機能が低下した。腎代替療法として腎移植を希望されたため術前検査を進めていたが, 腎機能悪化に伴う尿毒症が出現した。挙児希望もあったことから血液透析を選択, 導入した。複数回にわたり透析開始前, 2時間後, 終了時に血糖測定を行ったが透析による低血糖なく施行できた。【考察】糖尿病の透析療法として, 低血糖予防等の観点から腹膜透析が優れていると言われているが, 血液透析でも低血糖なく施行できた報告もある。糖尿病を原疾患とする末期腎不全は稀であるが, 今回血液透析を開始した症例を経験したので報告する。

O-201

Mycobacterium abscessusによる腹膜透析出口部感染の一例
¹奈良県西和医療センター腎臓内科, ²奈良県西和医療センター感染症内科
中川 穂香¹, 芝田 洋輔¹, 後藤田 英正¹, 北村 俊介¹, 羽根 彩華¹, 西原 悠二², 森本 勝彦¹

【症例】70歳男性。X-1年10月に顕微鏡的多発血管炎による末期腎不全と診断され, プレドニゾロンの投与と, 腹膜透析(PD)を開始された。X年1月に出口部の疼痛が出現し, ISPDカテーテル関連感染症ガイドラインの出口部スコア4点であった。浸出液はなく, cephalexinの経口投与, gentamicin軟膏の塗布を2週間継続し, 症状は改善した。X年2月末に出口部の疼痛, 排膿が出現し, 出口部スコア7点であった。トンネル感染や腹膜炎は否定的であったが, 排膿のZiehl-Neelsen染色が陽性であり, 非結核性抗酸菌による感染症を疑われ, 入院となった。第2病日にPDカテーテルを抜去, 創部の洗浄を開始された。また, 血液透析へ移行し, azithromycin, imipenem/cilastatin, amikacinによる3剤併用療法を開始された。第34病日に洗浄を終了されたが, その後は明らかな排膿は見られなかった。imipenem/cilastatinからsifalofloxacinに変更され, 第56病日に退院した。【結語】Mycobacterium abscessusによる腹膜透析出口部感染は稀であるが, 多剤に対して耐性を持ち, ゲンタマイシンの局所使用がリスクを高めると報告されている。本症例は早期に非結核性抗酸菌症を疑い, PDカテーテルを抜去し, 有効な抗菌薬加療を開始することでトンネル感染や腹膜炎への進展を防ぐことができた。

O-202

透析患者におけるESA製剤の週明け投与と週末投与の比較検討
鯖江腎臓クリニック
上田 直和, 梶川 淳一, 佐々木 智子

【背景・目的】持続性赤血球造血刺激因子製剤(以下DA)は, 大半が週初めに投与されている実情があるが, 尿毒性物質の蓄積による薬物代謝・活性の低下が起きる場合があることと, 体内濃度を長時間維持させる意味においてDAは週末投与が効果的と考え投与日を週末に切り替え投与量を調査した。【方法】2018年10月から2019年3月までの週明け投与期間(第一期), 2019年4月から9月までの週末投与期間(第二期), 2019年10月から2020年3月までの週明け投与期間(第三期)におけるDA使用量の追えた23名の透析患者を対象とし, 各期間でのDA使用量を調査した。【結果】図表【考察】DAの使用量に統計学的な有意差はなかったが, 平均で1割程度減らすことができた。母集団が少なく今後, 更なる検討が必要と思われるが, DAの週末投与は有効であると考えられる。

	第一期	第二期	第三期
Hb	11.2	11.0	10.9
TSAT	25.9	26.9	26.0
フェリチン	93.3	87.7	87.0
ダルベオエチンα	19.9	18.3	20.9
フェジン (mg/週)	9.8	8.6	8.1

O-203

血液透析患者に発症した後天性第V因子欠乏症の1例
奈良県西和医療センター
羽根 彩華, 北村 俊介, 芝田 洋輔, 森本 勝彦

【症例】87歳女性。糖尿病性腎症による末期腎不全のため血液透析中。急性胆嚢炎のため入院した。高齢で認知症を合併しており, 胆嚢炎に対する手術や胆嚢ドレナージといった侵襲性の高い処置は困難と判断し, 絶食とCeftriaxoneによる保存的加療を選択した。第16病日の血液検査でPT 69.3秒, APTT 260.4秒と高度延長を認めた。出血症状は認められず, シヤント穿刺部位の止血不良もなかった。クロスミキシング試験でインヒビター力価33.3BU/mLから後天性第V因子欠乏症と診断し, 水溶性プレドニン40mg/日と新鮮凍結血漿の輸血を開始した。治療開始30日後には第V因子活性111.7%と上昇した。しかし, 第74病日に出血性十二指腸潰瘍による大量下血を認め, 第78病日に死亡した。【考察】後天性凝固因子欠乏症の原因は感染症, 手術, 抗菌薬, 悪性腫瘍や自己免疫疾患, 透析など多岐にわたる。本疾患は出血症状を呈するものが多いが, 第V因子は向凝固と抗凝固の2つの性質を持ち, バランスにより無症状やむしろ血栓症を起こす可能性があると考えられる。維持透析中の症例では抗凝固薬不使用で透析を実施されることが多いが, 本症例のように出血症状がなく偶発的に発見される場合もあるため, 透析管理において注意が必要である。

O-204

Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema (RS3PE)症候群が疑われ少量ステロイドが奏功したHD患者の1例
¹まつしまクリニック, ²顕修会すずらん病院
松島 弘幸¹, 門口 啓²

【症例】70歳, 男性【既往歴】H11年よりHD, H25年腰部破壊性脊椎関節症に対して腰椎後方除圧術, H30年左側頭葉てんかん, R1年脳梗塞【経過】今までも時々腰痛や両大腿部痛を訴える際, CRP 2-3mg/dlを呈する事があった。X-1年11月CRP 6-7mg/dlと強い腰痛による歩行困難のため, 某病院整形外科へ紹介するも経過観察となる。X年1月両手首の腫脹増強及び手関節痛を来たしたため加療目的で入院となる。四肢末端浮腫や多発性関節痛の臨床症状並びにリウマチ因子陰性からRS3PE症候群を疑い, 感染症を否定した上でステロイド15mg/日開始したところ, 数日のうちに速やかに浮腫及び関節痛の改善を認めた。悪性腫瘍の合併が懸念されたが, 単純CT・上下部消化管内視鏡や腫瘍マーカーでは指摘されなかった。現在も症状を診ながら緩やかにステロイドを減量している【まとめ】RS3PE症候群が疑われ少量ステロイドが奏功したHD患者を経験した。四肢末端浮腫や多発性関節痛及び高炎症反応が継続する際には, RS3PE症候群の存在も念頭において診療していく必要があり, 文献的考察も含めて報告する

O-205

透析液カルシウム濃度と生命予後: J-DAVID 試験 post-hoc 解析
 1名嘉村クリニック, 2大阪市立大学院医学研究科
 井関 邦敏¹, 庄司 哲雄², 稲葉 雅章², 繪本 正憲², 森 克仁², 森岡 与明², 仲谷 慎也²

【目的】J-DAVID 試験 (JAMA2018) 参加症例において, 透析液 Ca 濃度 (D-Ca) の生命予後への影響を検討した。【方法】対象は J-DAVID 試験参加症例 (N=976), 使用 D-Ca (2.5 対 3.0 mEq/L) でイベントの評価。主要評価項目は全死亡および非致死性血管障害発生および副次評価項目は全死亡発生までの期間。目的変数を各アウトカムイベント発生までの期間とし, 説明変数に試験薬剤の処方有無, D-Ca, それら二変数の乗算項を含めた時間依存性多変量 Cox 比例ハザード回帰分析を実施。試験薬剤の処方有無, D-Ca, その他継続取集の調整変数は時間依存型の共変量として扱い, 処方直前の値を用いた。主要評価項目, 副次評価項目いずれも上記の調整変数は全モデルで考慮した。統計解析はすべて加葉田大志朗, 新谷歩が担当。【結果】主要評価項目, 副次評価項目いずれも 1) イベントの発症リスクが, D-Ca によって異なるか, 2) 治療群, コントロール群のうち少なくとも一方において, D-Ca の平均的な傾きが 0 と異なるか, 3) どこかの D-Ca で群間差は P 値はいずれも有意にはならず, アルファカルシドールの効果が D-Ca によって異なることは言えなかった。【結論】D-Ca の相違による生命予後への有意な影響は認められなかった。

O-206

透析患者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の使用経験
 明和病院
 高瀬 重昭, 川田 博昭, 豊田 和寛

【目的】注射製剤であるエテルカルセチドは良好なアドヒアランスが期待できる。私たちにおけるエテルカルセチドの使用経験を報告する。【対象および方法】対象は透析患者 53 名, 年齢は 64.5 歳, 透析歴は 13.1 年であった。併用注射ビタミン D 製剤は 51 名に, 先行シナカルセトは 27 名に使用していた。エテルカルセチド開始前と開始後 3/6/12/24 か月の骨代謝に関するデータを比較検討した。【結果】観察期間の補正カルシウムは開始前 9.7 mg/dl, 開始後 3/6/12/24 か月後は 9.1/9.3/9.3/9.6 mg/dl, リンは開始前 6.1 mg/dl, 開始後 3/6/12/24 か月後は 5.8/5.9/6.1/6.2 mg/dl, ALP, iPTH も同様に評価した。補正カルシウム, iPTH は開始前と 3 か月後で有意に低下していた。エテルカルセチドの副作用のため離脱した症例はなかった。副甲状腺サイズはエコーで 30 名を評価し開始前腫大は 15 名であった。開始後変化は腫大/縮小/変化なし 5/8/2 名であった。【結論】エテルカルセチドは治療に有用であり副甲状腺サイズにおいても有用性が確認された。

O-207

当院透析患者の肺炎球菌ワクチン接種状況と今後の課題
 PPSV23 の接種状況と PCV13 導入の検討
 1修習会藤崎病院, 2修習会栄町クリニック
 成清 武文¹, 中村 晃子², 藤崎 大整¹

【背景】透析患者において, 肺炎は罹患率が高く, かつ非透析患者に比べ重症化しやすく死亡率も高い。肺炎の予防手段の一つにワクチンがあり, 従来の PPSV23 に加え PCV13 が使用可能となり両ワクチン接種の有用性が報告されている。【目的】当院において肺炎球菌ワクチン接種状況を確認し, PCV13 導入の問題点を明らかにする。【対象と方法】当院の外来血液透析患者 58 名にアンケートを行った。【結果】接種状況: 接種済み 31 名, 未接種 27 名。接種した理由: 65 歳未満で接種した人 13 名 (すべて病院から勧められたため), 65 歳以上で接種した 18 名 (定期接種の勧めが来たから 15 名, 定期接種以外であるが病院からの勧められた 3 名)。未接種の理由: 65 歳未満 18 名 (すべて勧められたら接種したい), 65 歳以上で希望しない 9 名 (4 名: 効果が分からない, 注射が嫌, 5 名: 知らなかったので今後接種を希望する)。PCV13 について患者 10 名に質問したところ, 全員が知らなかった。可能であれば接種希望する。新型コロナウイルスワクチンを優先したいであった。【結論と考察】肺炎球菌ワクチンについて患者さんとスタッフへ十分な情報提供が重要である。新型コロナウイルスワクチンを含めた接種スケジュールを確立する必要がある。

O-208

従来の ESA に対し抵抗性の腎性貧血に対する低用量ロキサデュスタット併用の効果
 土谷総合病院
 真島 菜々子, 森石 みさき, 川西 秀樹

【目的】高用量 ESA で貧血改善が不十分な HD 患者でロキサデュスタット (Rox) を低用量で併用することが貧血改善に有効であるかを検討する。【対象】エポエチンベータベゴル (CERA) 200 μ g/4 週以上もしくはダルベポエチンアルファ (DA) 60 μ g/週以上投与中で Hb < 10.0 g/dl の血液透析患者。Rox が 24 週以上継続して投与できた 12 名 (年齢 67.7 歳, 男性 11 名, 透析歴 10.0 年, Rox 投与開始前の ESA: CERA 6 名, DA 6 名, エポエチンアルファ (rHuEPO) 併用 6 名) について検討した。【方法】ESA の用量は変更せず Rox 70 mg/回を週 3 回透析時に併用開始した。その後 Hb 値上昇時にはまず rHuEPO を減量中止し, 10 \leq Hb < 12 g/dl となるよう CERA/DA と Rox を原則として交互に用量調節した。鉄剤は必要時に適宜投与した。【結果】Rox 投与開始前と 24 週後で Hb 9.4 \rightarrow 10.9 g/dl と有意に上昇した。有意差はないがフェリチン 149.8 \rightarrow 119.2 ng/ml と低下し, TSAT 24.2 \rightarrow 27.0% と上昇した。薬剤投与量は Rox 70 \rightarrow 42.8 mg/回, CERA 208.3 \rightarrow 100.0 μ g/4 週, DA 64.0 \rightarrow 28.0 μ g/週と低下し rHuEPO は全員で中止できた。24 週時点で 8 名が 10 \leq Hb < 12 g/dl にコントロールされており 3 名が Hb \geq 12 g/dl, 1 名が Hb < 10 g/dl だった。期間中にシャント閉塞 3 名, 下肢 ASO の悪化 1 名, PCI を要する IHD 2 名を認めた。【考察】Rox は HIF 経路の活性化及び鉄利用の亢進という ESA とは異なる機序で造血を促進させるため低用量でも ESA との併用により更なる Hb 上昇が期待できる。

O-209

ロキサデュスタットの関連も考えられた保存期慢性腎不全の non-thyroidal illness (NTI) の一例
 1長崎県五島中央病院内科, 2長崎大学病院腎臓内科
 増田 岳¹, 高木 博人¹, 山下 由恵¹, 西野 友哉²

【症例】89 歳, 女性【病歴】慢性腎不全, 高血圧症等で近医診療所に通院中。X 年 12 月下旬に体動困難, 全身浮腫の精査目的に当院に紹介された。心拡大, 腎機能障害増悪を認め同日入院とした。【所見】血圧: 174/70 mmHg, SpO₂: 96%, Hb 9.8 g/dL, BUN 43.7 mg/dL, Cr 3.10 mg/dL, CRP 2.82 mg/dL, TSAT 11.9%, フェリチン 193.6 ng/mL, TSH 3.22 μ IU/mL, Free T4 1.38 ng/dL【治療経過】全身浮腫に対して利尿剤投与等を行ったが反応に乏しく, 呼吸苦症状が出現した。貧血に対して腎性貧血と判断してロキサデュスタットを開始した。Hb, Alb の上昇に伴い尿量は増加し全身浮腫は改善した。入院 20 日目頃から気力不良・食不振が見られた。鉄欠乏, 亜鉛欠乏に対する補充や食事・薬剤調整等でも改善はなかった。血液検査で TSH 低下を伴う新規の甲状腺機能異常を認め, ロキサデュスタットの副作用による甲状腺機能低下症も考えられた。甲状腺ホルモン補充については NTI の病態も考慮し, 薬剤中止のみで経過観察する方針とした。【考察】少数例だが透析期に使用されたロキサデュスタットの関与が疑われる甲状腺機能低下症の報告がある。本症例の甲状腺機能異常は NTI として矛盾しないが, ホルモン動態に同薬剤が関与している可能性も考えられた。示唆に富む症例と考え, 文献的考察を加えて報告する。

O-210

Roxadustat 投与中に TSH 低下を認めた透析患者へ TRH 負荷試験を施行した 3 例
 大阪府済生会中津病院
 濱 悠馬, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【背景】腎性貧血治療に用いられる HIF-PHD (Hypoxia-inducible factor prolyl-hydroxylase inhibitors) 阻害薬である Roxadustat は甲状腺ホルモンの恒常性に影響を与える可能性が報告されているが, その機序は明らかになっていない。【方法】当院で 2020 年 6 月から 2021 年 1 月までに Roxadustat 使用後に甲状腺ホルモン異常を認めた CKD5D 患者 3 名に対して TRH (プロチレリン 0.5 mg) 負荷試験を施行した。TSH/T3/PRL の負荷前, 負荷 30 分/60 分/90 分/120 分/180 分を測定した。【結果】症例 1: 67 歳男性, Roxadustat 使用前 TSH: 1.794 μ IU/mL, FT4: 1.2 pg/mL, 使用開始後 TSH: 0.051 μ IU/mL, FT3: 3.5 pg/mL, FT4: 1.2 pg/mL, 症例 2: 78 歳男性, Roxadustat 使用前 TSH: 1.259 μ IU/mL, FT4: 0.8 pg/mL, 使用開始後 TSH: 0.436 μ IU/mL, FT3: 1.9 pg/mL, FT4: 0.6 pg/mL 症例 3: 82 歳女性, Roxadustat 使用前 TSH: 6.228 μ IU/mL, FT4: 未測定, 使用開始後 TSH: 0.154 μ IU/mL, FT3: 1.4 pg/mL, FT4: 0.5 pg/mL であった。TRH 負荷試験の結果はすべての症例で PRL は正常反応を示したが, 症例 1 では TSH/T3 は下垂体性甲状腺機能低下症様の变化を認め, 症例 2, 3 では TSH の peak は 60 分以降に見られ, T3 上昇は認めなかった。【考察】Roxadustat 投与により TSH, fT4, fT3 がそれぞれ低下しており, 中枢性の甲状腺機能低下症が示唆された。下垂体前葉の甲状腺ホルモン受容体に作用し, 負のフィードバックにより TSH 分泌を抑制している可能性が示唆された。

O-211

血液透析患者における ESA 製剤から HIF-PH 阻害薬への切り替え効果と安全性の検討

¹済生会日田病院, ²久留米大学病院, ³JCHO 久留米総合病院
藤井 麻紀子¹, 藤澤 宏亘¹, 中山 陽介², 篠塚 由梨³, 深水 圭²

【背景】HIF-PH 阻害薬は新規腎性貧血治療薬として期待されているが、血拴閉塞症関連事象の発症が危惧されている。我々は切り替え前後のヘモグロビン (Hb) 値と凝固線溶系因子の変動に関して検討を行なった。【対象と方法】血拴症既往がなく既にダルベポエチン (DA) を使用している血液透析患者 11 名 (年齢 78.0±2.5 歳) を対象とし、DA 20 μg 未満→ロキサデュスタット (ROX) ROX 70 mg/回、DA 20 μg 以上→ROX 100 mg/回の用量で切り替えを行なった。ROX 投与前、開始 1, 2, 3, 4 週間後及び 3, 6, 12 か月後の Hb、フィブリン・フィブリノーゲン分解産物 (FDP) を経時的に観察した。【結果】切り替え 1 週後は Hb 10.1±1.4 g/dL→10.7±1.3 g/dL と有意な上昇を認めた (p<0.01)。切り替え 2 週後の FDP は 6.8±3.2 μg/ml→9.5±9.0 μg/ml (p=0.13) と上昇する傾向を示した。3 名は FDP が 2.5 倍～3 倍 (15～27 μg/ml) に達し、一時的な ROX 休業および減量により改善したが、症例は全て体重 40 kg 台かつ ROX 100 mg/回投与患者であった。全患者において目標 Hb 値 (10.0～12.0 g/dL) を達成した。【結論】DA から ROX へ切り替えにより全症例で目標 Hb 値を維持し得た。血拴症予防の観点から、体格と Hb 値を勘案した切り替え用量を設定する必要がある。

O-212

REVISIT to amlodipine 1996: 透析除水と降圧薬の調整が効果的であった導入時心機能低下症例から

尼崎永仁会クリニック

小野 孝彦, 塩田 文彦, 野村 啓子, 永井 博之

【緒言】透析中に過度な血圧低下の可能性がある。アムロジピンは長時間の緩徐な降圧効果を有し、以前、透析中の血圧変動幅が小さくなることを報告している (Ono et al, Efficacy of amlodipine in hypertensive dialysis patients to deviation of blood pressure during dialysis. Ther Res 17: 4951-4959, 1996)。【症例】腎硬化症から末期腎不全に至った 60 歳の男性患者。血液透析導入期に EF 41%, LVDd 60 mm, IVST 12 mm, 大動脈弁閉鎖不全を呈し、その後、当院に通院透析。初回開始時血圧 147/82, 終了時 184/82 mmHg, テルミサルタン 80 mg 分 2, カルベジロール 2.5 mg 朝から、導入 3 ヶ月後にカルベジロール中止の指示にて、アムロジピン 2.5 mg を夕に追加、5 mg を経て、10 mg 分 2 に増量とした。心臓担当医から本人に血圧 120 以下の目標の説明があった。導入 5 ヶ月後に EF 68% に回復。透析日朝のアムロジピンのスキップがあったが家庭血圧が上昇し、その後はスキップせず続行している。開始時血圧 120/67, 終了時 131/70。【考察】緩徐な除水と降圧薬治療によって、心機能の回復をみた。透析終了時近くの過度な血圧低下は、まず徐水量の調節、次いで降圧薬の量を調節・継続することを念頭に、安定した血圧管理を行う必要がある。アムロジピンは約 40 時間の半減期であり、降圧薬の中でもきわめて緩徐な作用が期待される。

O-213

子への腎提供の 36 年後に末期腎不全で透析導入に至った 1 例。

富山県立中央病院

玉井 亨, 蓬田 大地, 横山 真伍, 倉田 多鶴子, 舟本 智章, 篠崎 康之, 川端 雅彦

【症例】86 歳、女性。子の生体腎移植手術のため、50 歳時に A 大学で左腎を提供した。59 歳時に糖尿病 (DM) の指摘を受け、60 歳で脳梗塞を発症。61 歳より DM と高血圧の薬物療法が開始された。76 歳時にコントロール不良のため DM 教育入院となった。HbA1c 7.2%, 尿中アルブミン 471.9 mg/gCr, 腎機能は血清 Cr 1.6 mg/dL (eGFR 25 mL/min/1.73 m²) であった。84 歳頃より腎機能が徐々に低下し当科紹介となった。Cr 2.36 mg/dL (eGFR 16 mL/min/1.73 m²)、尿蛋白 4.54 g/gCr, 眼底所見は DM 網膜症なく、Scheie H2S1。片腎のため腎生検は行われず、腎硬化症/糖尿病性腎臓病の臨床診断にて血糖、血圧コントロールが強化されたが、86 歳で Cr 9.99 mg/dL, BUN 117 mg/dL と末期腎不全に至り、維持血液透析療法の導入となった。【考察】腎提供後のドナーは、片腎で人生を送る慢性腎臓病患者である。心血管系合併症や死亡リスクの高まりが懸念されるが、その生命予後や末期腎不全に至る確率は一般人と差がないとの報告もある。本例はドナーの腎長期予後が楽観視できないことを警告する貴重な症例である。

O-214

紫斑にて発症した IgG4 関連疾患の一例

黒部市民病院内科

山森 文敬, 遠藤 俊祐, 牧石 祥平, 池田 麻侑美, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】53 歳男性。主訴: 発熱。【現病歴】X 年 3 月下旬より両足背に紫斑が出現、下腿に紫斑が拡がり近医を受診した。その際、血清 Cr 1.7 mg/dL の腎機能障害を認めためたために当科へ紹介受診となり、発熱、継続する咳嗽、蛋白尿、腎機能のさらなる悪化も認め精査加療目的に同年 5 月、入院となった。紫斑は入院時には自然に消退しており、皮膚生検は行われなかったが、皮膚科では高 γ グロブリン血症性紫斑が疑われた。入院第 2 病日に腎生検を行ったところ、糸球体にはメサンギウム基質の軽度の増加が認められるのみであったが、間質には高度の単核細胞浸潤、線維化、尿管萎縮や破壊を認めた。IgG4 染色を行うと IgG4 陽性細胞が間質にびまん性に認められ、採血でも IgG4 2800 mg/dL と著しく高値であった。また、全身 CT では 涙腺、顎下腺、全身のリンパ節の腫大を認めたほか、肺野には粒状影が拡がっていた。これらの結果より本症例を IgG4 関連疾患と診断した。Prednisolone 40 mg/日 から開始したところ、発熱、咳嗽は消失し、腎機能障害は軽快した。【結語】皮膚生検が行われておらず、紫斑に IgG4 が沈着していたかは不明だが、紫斑を契機に腎障害が発見された一方、紫斑はステロイド投与前に消失していることから、IgG4 関連疾患の発症機序を考えるうえで興味深い症例と考えられる。

O-215

複視と顎下腺腫脹を契機に診断に至った IgG4 関連腎臓病の 1 例

日本生命済生会日本生命病院

平井 祐里, 光本 憲祐, 水本 綾, 勝沼 倫子, 宇津 貴

【症例】60 歳の男性。数年前より無痛性の顎下腺腫脹を自覚していた。2 年 8 ヶ月前に突然、右斜視、複視が出現したが、自然軽快した。今回、右斜視、複視が再発し、その後から腎機能は低下を示し、6 ヶ月後には血清 Cr 値は 1.5 mg/dL となったため当科に紹介された。MRI, CT 所見では、右外眼筋、両側涙腺、両側顎下腺、両腎、腓尾部の腫大があり、IgG, IgG4 (528 mg/dL), IgE の上昇、低補体血症も認められた。腎生検では、間質に高度のリンパ球、浸潤細胞の浸潤と線維化および多数の IgG4 陽性形質細胞浸潤を認めたことから、IgG4 関連腎臓病と診断した。なお、糸球体には Stage III-IV の膜性腎症所見も認められた。腓尾部腫大に対しては、EUS-FNA を行い、自己免疫性膵炎と診断した。プレドニゾロン 40 mg/日より治療を開始したところ、速やかに顎下腺腫脹は軽快し、腎機能も改善傾向となった。【考察】腎機能の低下した例では、ステロイド治療にてもその回復は限定的とされている。本例は多くの臨床徴候を伴ったが、確定診断までに時間を要した。IgG4 関連疾患は障害臓器により症状が異なるため、早期診断のためには日常から本症を念頭に置く必要があるものと考えられる。

O-216

腎生検で全身性エリテマトーデスと IgG4 関連腎症の合併と診断しえた 1 例

奈良県立医科大学腎臓内科学

庄司 康人, 鮫島 謙一, 植田 駿, 田邊 香, 岡本 恵介, 江里口 雅裕, 鶴屋 和彦

【症例】58 歳、女性【主訴】手関節痛【現病歴】X-29 年からてんかん発作の治療のため近医に通院しており、1 年に 1 回、血液検査が施行されていた。X-1 年に施行された血液検査では、Cr は 1.0 mg/dL 未満であった。X 年 2 月頃から手関節痛と全身倦怠感が出現し、X 年 5 月に近医を受診した。血液検査で腎機能障害 (Cr 2.7 mg/dL) が認められたため、当科に紹介された。抗核抗体 2560 倍以上、抗 ds-DNA 抗体 30 U/mL、および低補体血症が認められたため、全身性エリテマトーデス (SLE) が疑われた。また、IgG 2137 mg/dL, IgG4 173 mg/dL であり、IgG4 関連疾患も疑われ当科に入院した。【入院後経過】第 2 病日に腎生検を施行し、全節性硬化以外の糸球体はほぼ正常像であった。尿管間質には、多数の形質細胞浸潤を認め、花むしり様で、IgG4/IgG 陽性形質細胞比は 15% 程度であったが、1 視野に IgG4 陽性形質細胞が 23 個認められた。蛍光抗体法では、糸球体に免疫グロブリンや補体の沈着を認めなかったが、電子顕微鏡所見では内皮下に高電子密度沈着物を認めたため、ルーブス腎炎 ISN/RPS 分類 class I と診断した。プレドニゾロン 30 mg/日 で治療を開始したところ、Cr は 1.6 mg/dL まで低下した。【結語】腎生検で SLE と IgG4 関連腎症の合併と診断しえた 1 例を経験した。

O-217

腎静脈血栓や急性副腎梗塞など多彩な病変を認めた IgG4 関連疾患の1例

黒部市民病院内科

吉本 敬一, 池田 麻侑美, 遠藤 俊祐, 牧石 祥平, 伊東 亜佐子, 竹田 慎一

【症例】57歳男性。主訴：背部痛。【既往歴】左尿管結石。【家族歴】特記すべきことなし。【現病歴】56歳時、健康診断にて初めて糖尿病を指摘された。57歳時、急激な背部痛を主訴に当院救急センターを受診した。造影CTを行ったところ、左腎静脈、左副腎静脈、脾静脈の血栓閉塞と、左副腎に出血性梗塞を認め入院となった。両上眼瞼・顎下腺の腫脹ならびにCTにて両腎下極に軟部影を認めたため、IgG4を測定したところ、1154 mg/dLと著しく高く、顎下腺生検にて多数のIgG4陽性細胞を認めたためIgG4関連疾患と診断した。核医学検査やMRIにて、睪臓、前立腺にも病変が示唆された。左腎静脈の血栓は、左副腎静脈へと鑄型状に連続しており、急性出血性副腎梗塞の原因となったと考える。血液凝固系の異常は認められず、後腹膜の炎症の波及が、左腎静脈の血栓形成に影響した推測した。なお、腎機能、内分泌機能は正常であった。Prednisolone (PSL) 40 mg/日から開始したところ、自覚症状は改善し、IgG4も低下した。【結語】腎静脈血栓、急性出血性副腎梗塞を併発したIgG4関連疾患の一例を経験した。IgG4関連疾患は血栓をきたすリスクがあることに留意する必要がある。

O-218

微小変化型ネフローゼ症候群を発生した IgG4 関連疾患の1例

¹久留米大学病院腎臓内科, ²公立八女総合病院腎臓内科平田 英生¹, 大原 敦子², 神戸 賢利², 山下 裕也¹, 黒川 佑佳¹, 中村 奈央¹, 深水 圭¹

67歳の男性。20XX年6月、眼瞼、頸部と下肢浮腫を自覚し、血清Alb 0.9 g/dL、1日推定尿蛋白量22.03 g/gCrからネフローゼ症候群と診断した(S.I.: 0.19)。尿潜血3+であり、BUN 31 mg/dL Cr 1.55 mg/dLと腎機能の低下を認めた。IgG 1483 mg/dL、IgG4 1080 mg/dL、尿沈渣では赤血球5-9/HPF、多彩な円柱を認めた。耳鼻科における頸部超音波検査では両側顎下腺に豹紋状パターンを認め、腎臓超音波検査では両側腎腫大、腎実質の肥厚を認めた。腎生検の光顕所見では一部の間質に形質細胞浸潤を認めたが、糸球体の異常や蛍光抗体法による免疫複合体沈着は認めなかった。IgG4染色では、腎間質優位にIgG4陽性細胞を認めるものの、IgG4関連間質性腎炎の診断には至らなかった。しかしながら顎下腺生検にてIgG4/IgG陽性細胞比40%以上かつIgG4陽性形質細胞が10/HPFを確認し、IgG4関連疾患の診断に至った。診断後、プレドニゾン0.8 mg/kg/日で治療を開始し、約2週間でネフローゼ症候群は完全寛解へと至った。電子顕微鏡検査にて微小変化型ネフローゼ症候群が発生した可能性が考えられた。両疾患ともに、その病態にTh2細胞や制御性T細胞の関与が示されており、共通した発症機序が示唆される。両疾患が併発することは稀であり、今回文献的考察も含めて詳細に報告する。

O-219

血液透析患者に発生した形質細胞腫にボルテゾミブが奏功した1例

¹諫早総合病院, ²長崎大学病院原研病理, ³すみれ腎クリニック, ⁴長崎大学病院腎臓内科清水 政利¹, 浦松 正¹, 露木 智久¹, 石井 拓馬¹, 中島 潤¹, 中島 正洋², 川野 弘茂³, 牟田 久美子⁴, 西野 友哉⁴

【症例】76歳男性。X年9月より糖尿病性腎症により血液透析導入となった。X+2年7月に近医にて胸部レントゲンにて右前胸部腫瘍を認めたため、当院紹介となった。血液検査でIgG, IgAの上昇、胸部CTでは右前胸部腫瘍を認め、胸椎や肋骨に破壊性変化、軟部腫瘍の形成も認めた。また、M蛋白を認め、免疫電気泳動ではIgGκ, IgAκの上昇も認めたため骨髄腫が疑われた。骨髄生検で明らかな異常認めず、右前胸部の腫瘍に対してCTガイド下生検にて形質細胞腫の診断となった。X+2年10月よりボルテゾミブによる治療を開始した。4週間の治療で前胸部腫瘍は縮小傾向でありボルテゾミブが奏功した。その後外来でボルテゾミブ投与を行いM蛋白は陰性化した。【考察】ボルテゾミブは肝臓の酸化的経路で代謝されるため、血液透析患者には使いやすい薬剤である。今回、血液透析患者に発生した形質細胞腫に対してボルテゾミブが奏功した一例を経験したため、文献的考察も含めて報告する。

O-220

経皮的僧帽弁形成術により心不全が改善した高齢血液透析患者の1例

富山大学第二内科

近 聡子, 山崎 秀憲, 小池 勤, 掛下 幸太, 藤岡 勇人, 清澤 泰午, 福田 信之, 上野 博志, 絹川 弘一郎

【症例】85歳男性。10年前血液透析に導入され、週3回の維持透析を受けていた。1年前より透析中に血圧が低下し、除水に難渋するようになった。1か月前、一過性の肝機能障害と持続性の低血圧が出現し、強い全身倦怠感と食欲不振がみられるようになったため入院した。入院時の透析では、カテコラミンを持続的に使用するも収縮期血圧70-80 mmHgと低値であり、血液検査ではBNP高値(1104 pg/mL)、胸部X線では心拡大と肺うっ血を認めた。心臓超音波検査では左室駆出分画82%、高度の肺高血圧、腱索断裂を伴う変性した重症僧帽弁閉鎖不全症を認めた。外科手術も考慮されたが、高齢、フレイル、高度の肺高血圧から周術期の死亡リスクが極めて高いと判断し、経カテーテル的に逆流弁の弁尖をクリッピングできる、MitraClipを用いた経皮的僧帽弁形成術を施行した。術後、僧帽弁逆流は4度から1度へ減少し、肺高血圧や低心拍出の改善がみられた。心不全症状の改善のみならず、透析時の収縮期血圧も100 mmHg以上に上昇し、安定した除水が可能となった。【考察】周術期ハイリスクである高齢血液透析患者の重症僧帽弁閉鎖不全症に対する治療において、MitraClipを用いた経皮的僧帽弁形成術は低侵襲かつ有用な手段として期待される。

O-221

カフ型カテーテルのブリッジユースにより心機能が改善した重症心不全合併末期腎不全の1例

¹大分県立病院腎臓内科, ²大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学末永 裕子¹, 幸 奈菜¹, 丸尾 美咲², 柴富 和貴¹, 縄田 智子¹, 福長 直也², 柴田 洋孝²

【症例】77歳男性。【経過】X-18年急性心不全のため当院循環器内科入院となり、高血圧性心臓病、発作性心房細動による心不全の診断に至った。X-8年に虚血性心疾患に対し経皮的冠動脈形成術が施行され、その際Cr 2.3 mg/dL、eGFR 23 ml/min/1.73 m²と腎機能低下していた。薬物療法でコントロール困難な心房細動のため入院を繰り返し、X-7年カテーテルアブレーション施行により心房細動は軽快したが、徐々に心機能低下し腎機能障害も進行した。X年心不全管理困難、Cr 3.9 mg/dL、eGFR 12.5 ml/min/1.73 m²腎不全進行のため血液透析導入目的に入院となった。左室駆出率(EF)18%、僧帽弁逆流3度、大動脈弁逆流3度、低左心機能のため右内経静脈にカフ型カテーテルを留置し血液透析へ導入した。透析除水により徐々に溢水軽減を図ったところ、導入半年後にEF 40%へ改善を認めた。右前腕内シャント造設術を施行し心不全再燃なくシャント穿刺での透析が可能であることを確認しカフ型カテーテルを抜去した。【考察】重度心機能低下症例において、カフ型カテーテルを内シャント作成使用までのbridging vascular accessとして活用することで安定した透析を行うことができると考えられた。

O-222

造影CT検査にて診断した腎梗塞の1例

加古川中央市民病院

竹本 桃子, 佐藤 亮太, 山本 真有佳, 藤田 直志, 平林 顕, 市川 理紗, 岡本 光平

【症例】60歳代女性【主訴】左側腹部痛【現症】2日前に左側腹部痛と発熱が出現し、改善無いため当院救急外来を受診した。血液検査にてLDH高値、炎症反応上昇、腎機能障害を認め、単純CT検査にて右腎萎縮、左腎腫大、周囲脂肪織濃度上昇を認めた。腎梗塞疑い、尿路感染症疑い、菌血症疑いと診断し、精査加療目的に入院となった。【経過】抗生剤投与で炎症反応は低下し、補液にて腎機能は改善を認めた。第7病日に腹部造影CT検査を施行したところ、左腎下極に造影欠損域あり腎梗塞と診断した。発症から長時間経過しており、再灌流療法は施行しなかった。第8病日からヘパリン投与しながらワーファリン内服へと切り替えていった。原因検索の結果、心房細動はなく、塞栓源は不明、凝固異常も認めなかった。腎機能はCr 1.2 mg/dL程度まで改善し、経過良好のため第30病日に退院した。【考察】腎梗塞は救急外来受診患者の0.007%を占めるとも言われ、稀な疾患ではあるが急性腎障害の原因として鑑別に挙げなければならない重要な疾患である。症状から尿路結石や尿路感染症などと間違われやすい疾患であるが、今回我々は造影CT検査で診断した1例を経験したため、文献的考察も含めて発表する。

O-223

維持透析患者の心血管内治療後に起こった造影剤脳症の一例

新田塚医療福祉センター福井総合病院

森川 幸恵, 伊藤 泉, 山本 智恵, 供田 文宏, 佐竹 一夫

【症例】脳梗塞の既往があり当院で維持透析中の77歳男性。20XX年3月経皮的冠動脈形成術(PCI)目的で入院された。同日PCI施行、約2時間後、病室で数分間の四肢痙攣発作と意識障害が出現した。頭部CT施行し、左前頭葉クモ膜下腔に高吸収域を認めた。造影剤脳症の疑いで抗てんかん薬投与を開始し、数日で意識状態は徐々に改善傾向となり、その後痙攣の再発も認めなかった。【考察】造影剤脳症では、痙攣発作、頭痛、片麻痺、一過性の皮質失明、失語症、昏睡などの神経症状が認められる。造影剤脳症の発症機序は不明とされているが、血液脳関門が破綻した脳血管から、造影剤が皮質あるいはクモ膜下腔へ漏出し、造影剤の化学毒性が脳に影響を及ぼし、症状を呈すると考えられる。本症例では、腎機能低下による造影剤の排出の遅延と、陈旧性脳梗塞によって障害された脳血管からの造影剤の漏出が、発症機序として考えられる。【結語】維持透析患者における造影剤脳症の一例を経験した。脳血管障害の既往のある透析患者への造影剤使用の際には本疾患を念頭に置く必要がある。

O-224

腹膜透析患者管理における連携

勤医協中央病院

五十嵐 謙人, 水上 健一, 山田 夏生, 山本 諭, 入宇田 智子, 神 英里

【背景】当院では、PD患者で定期通院が困難な場合、管理未経験のかかりつけ医に定期管理を依頼している。【症例】1. 当院から約70kmの施設入所している46歳、女性。併存症は精神発達遅滞。かかりつけ医と施設に複数回の学習会を開催し、APDを導入した。現在、かかりつけに月2回、当院に3か月に1回定期通院してPDを継続できている。2. 定期通院困難な市内の92歳、女性。末期腎不全に伴う下腿浮腫増悪に伴い転倒、腰椎圧迫骨折にて入院となった。DAPDを導入し家族に手技指導、かかりつけも含め多職種カンファレンスを行い退院となった。1. の症例ではバクスター社かぐやのシェアソースを利用し治療結果を共有、いずれの症例もMedicalCareSTATIONを利用して連携しPD管理が可能となっている。日常の小さなトラブルは存在し、これらのツールを利用して相談し、問題解決を図れていることがPD継続に寄与している。訪問看護、ケアマネ、PD業者等が加わり多職種で気軽に相談できることが特徴であり、早期問題解決に繋がっている。COVID-19感染が蔓延する中、遠隔診療は今後も発展してくることが予想される。コミュニケーション手段さえあれば、遠方で専門医がいない地域でもPDは可能である。当院の次なる展開としてIoTを駆使し、広い北海道のPD普及に寄与できればと考えている。

O-225

亜鉛製剤内服中に汎血球減少を来した血液透析患者の1例

春日井市民病院腎臓内科

松本 惇, 林 眞子, 吉澤 祐佳, 小野木 智加朗, 横井 順平, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】54歳、男性。【主訴】ふらつき。【現病歴】X-4年に血液透析導入(原疾患:糖尿病性腎症)。亜鉛欠乏に対して、X-1年4月よりボラブレジンク、X-1年12月より酢酸亜鉛を内服していた。X年4月初旬よりふらつきがあった。4月中旬の定期血液検査にて汎血球減少を認め当院紹介受診、入院となった。入院時血液検査では、WBC 600/ μ L、Hb 4.9 g/dL、PLT 78000/ μ Lであった。鉄欠乏およびビタミン欠乏は認めず、骨髄検査や消化管内視鏡検査でも異常所見は認めなかった。銅欠乏を疑い精査すると、Cu 10 μ g/dL、セロプラスミン 2.0 mg/dLと低値を認めたため、銅欠乏に伴う汎血球減少症との診断に至った。酢酸亜鉛は中止し、微量元素製剤の投与とココアの摂取を開始した。血清銅値、セロプラスミン値の上昇に伴って汎血球減少は改善し、第27病日に独歩退院となった。【考察】透析患者の約半数が亜鉛欠乏と報告されている。亜鉛欠乏はESA低反応性貧血の要因であり、酢酸亜鉛が治療薬として注目されている。しかし、酢酸亜鉛の副作用として銅欠乏があり、汎血球減少を来すことがある。血液透析患者の汎血球減少を診察する際は銅欠乏も念頭に置く必要がある。

O-226

銅欠乏と巨大脾腫での血管外溶血を合併した汎血球減少の一透析例

¹青洲会クリニック、²青洲会病院西山 純一郎¹, 東 桂史²

【症例】70代女性。透析歴7年。【既往】慢性C型肝炎に対して20年前にIFN治療。Child-Pugh分類Grade Aの肝硬変。HCV-RNA陰性。食道静脈瘤なし。【病歴】以前より汎血球減少を呈していた。ESA製剤にて貧血はコントロール可能であったが、血小板も低値であること、ハプトグロビンが常に測定感度以下であり肝硬変に伴う巨大脾腫を認めたことから血管外溶血の併存も考慮していた。味覚障害を訴えボラブレジンク(以下、ジンク)150 mg/日(亜鉛として34 mg)を開始した。開始前の亜鉛は65 μ g/dlと低下、銅は94 μ g/dlと正常であった。約8か月後から貧血と白血球減少が増悪(Hb7.8, WBC 1100)した。亜鉛115 μ g/dl、銅12 μ g/dl、セロプラスミン測定感度以下と著明な銅欠乏症を認め、ジンクを中止、ココア粉末10 g/日を摂取して頂いたところ約1ヵ月後に銅、セロプラスミンのわずかな上昇とともに貧血、白血球減少は改善傾向となった。【考察】透析患者は亜鉛欠乏による味覚障害を呈することが多く、しばしばジンクが使われる。稀な副作用として銅欠乏による貧血、白血球減少があるが診断に年単位かかることも多い。一般に血小板減少は生じない。本例は脾腫による血管外溶血、血小板減少も合併していたが比較的早期に診断、回復に至ることができた。ジンクの投与前には血清銅も計測しておくことが大切である。

O-227

喫煙・高血圧の関与が示唆された結節性糸球体硬化症の一例

¹公立松石川中央病院腎高血圧内科、²公立つるぎ病院内科林 大輝¹, 松野 貴弘¹, 高枝 知香子¹, 高澤 和也²

20歳から20本/日の喫煙歴のある60代男性。40歳から高血圧症、X-6年から2型糖尿病の加療を受けていた。HbA1cは食事療法のみで5%台で推移していた。X-2年にネフローゼ域の蛋白尿を指摘され、X-1年当科へ入院した。血清Cr 1.1 mg/dL、尿蛋白4+ (5.9 g/gCr)、潜血±。IgA- κ 型のM蛋白血症を認め、眼底所見に異常は見られなかった。腎生検組織上でメサンギウム拡大・糸球壁の軽度肥厚を認めたが、コンゴレッド染色陰性であった。IgA κ の沈着や電顕上で高電子密度沈着物(EDD)を認めず、monoclonal immunoglobulin deposit diseaseは否定的であった。血糖コントロールが良好で病歴も短く、非典型的ではあったものの糖尿病性腎症を念頭に、腎保護療法を継続した。しかし、血清Crは1.5 mg/dLまで上昇し、翌X年に再生検を施行した。糸球体12個中8個は全節硬化に至り、残存糸球体ではメサンギウム拡大・糸球壁肥厚に加え、一部結節性硬化病変を認めた。75gOGTTを施行した結果、境界型であり、糖尿病性腎症は否定的と考えた。結節性病変を認め、電顕上でEDDを認めないこと、長期の喫煙歴・高血圧症の背景を有する事より喫煙関連腎症と診断した。臨床的に糖尿病性腎症として非典型的な症例に結節性病変を認めた際には、喫煙・高血圧に関連した結節性糸球体硬化症を念頭に置く必要がある。

O-228

腎後性急性腎不全に伴う血圧上昇によって可逆性後頭葉脳症症候群を発症した1例

¹富山大学第二内科、²富山労災病院有澤 悠¹, 藤岡 勇人¹, 小池 勤¹, 波部 孝弘², 近 聡子¹, 村井 沙耶佳¹, 清澤 泰午¹, 掛下 幸太¹, 山崎 秀憲¹, 絹川 弘一郎¹

【症例】71歳の男性。【臨床経過】7ヶ月前に直腸癌(stage IV)と診断された時点で、すでに腫瘍による尿管圧迫で左水腎があり、左腎は高度に萎縮していた(血圧125/65 mmHg)。3週間前には腎機能は正常(Cr 0.72 mg/dL)であったが、その後体重が急激に20 kg増加し、全身に著明な浮腫が出現した。収縮期血圧200 mmHgの高血圧と、高度腎機能障害(Cr 20.5 mg/dL)、CTでは右腎にも水腎症が認められ、緊急入院した。入院当日に新たに両眼視力障害、翌日には痙攣後に意識障害(JCS III-200)を生じた。頭部MRIのFLAIR画像および拡散強調画像では、両側の小脳半球や後頭葉などに高信号病変を認め、可逆性後頭葉脳症症候群(PRES)と診断した。緊急のニカルジピン持続静注と血液透析を行い、腎後性腎不全に対して右尿管ステントを留置した後、排尿とともに血圧やCr値は元の水準まで低下した。遅れて視力および意識障害は改善し、頭部MRIの高信号病変も消失した。【考察】PRESは高血圧や血管内皮細胞障害を機序として、後頭葉白質を中心とした可逆的な血管原性脳浮腫を来す急性疾患である。本症例は腎後性急性腎不全によって血管内容量が増加した結果、急激な血圧上昇がもたらされ、PRESを発症したと考えられた。

O-229

血液透析導入後心タンポナーデによる急変を来した1例

¹三豊総合病院卒後臨床研修センター, ²三豊総合病院腎臓内科, ³岡山大学大学院総合内科学, ⁴三豊総合病院循環器科, ⁵三豊総合病院泌尿器科
 鶴川 聖也¹, 山成 俊夫², 安藤 美穂³, 石津 勉², 森 久寿⁴, 谷本 匡史⁴, 高石 篤志⁴, 山田 大介⁵

【症例】78歳女性【現病歴】慢性腎不全等のため、外来治療中だった。受診3日前から倦怠感の増悪を自覚するようになり、前日に呼吸困難が出現したため当院受診。著明な腎不全と心不全を認めため、入院のうえ血液透析を緊急導入した。その後全身状態は改善傾向だったが、第11病日に突然ショック状態となった。CT、エコーで心嚢液貯留を認めたことから心タンポナーデが原因と考え、心嚢穿刺を行ったところ900 mL以上の血性心嚢液が得られた。その後血液浄化を行いつつ経過を見たところ、全身状態は安定化し心嚢液の再貯留を認めることなく、第94病日維持透析のため転院となった。【考察】臨床経過・各種検査から、尿毒症性心外膜炎による心タンポナーデを来したと考えた。尿毒症性心外膜炎は透析効率が不十分である患者に多いとされており、漿膜に起こった炎症により臓側・壁側心膜に新生血管が発生し、それらが破綻することで血性心嚢液が生じると考えられている。また、本例では透析中除水を行っていたにもかかわらず心拡大の改善を認めていなかった点から、心嚢液貯留を事前に予測しえたのかもしれない。

O-230

SIRSを伴った紅斑型薬疹を生じた透析患者の症例

¹福岡徳洲会病院腎臓内科, ²福岡徳洲会病院皮膚科
 田口 周平¹, 黒木 りえ², 川村 栄一¹, 森本 順子¹, 石村 春令¹

【症例】75歳女性。これまでポリエーテルスルホン膜、ナルフラフィンに対するアレルギー歴あり。X-2年慢性糸球体腎炎にて血液透析を導入。X年の12月に注射の刺し口から右手化膿性関節炎を生じ入院。バンコマイシン点滴後に痒痒感出現があり、過敏反応疑いで中止。セファゾリン点滴（透析後のみ）を12日間行ったところ、急に発熱、悪寒、戦慄、全身の紅斑を生じ、食事がとれず入院。皮膚科コンサルトで紅斑型薬疹と診断された。SIRS（全身性炎症反応症候群）を伴い（脈拍101、体温39.4）、血液検査は高炎症反応（WBC 11810、好酸球15%、CRP 5.64）を示した。Sepsis-3の敗血症基準は満たさず、二次性の菌血症が懸念されたが抗生剤の交差感作も懸念されたため、抗生剤なしで経過観察とした。ブレドニゾロン20 mgとクロバザール外用剤で加療したところ、皮疹と全身症状は徐々に改善し、約1か月で退院となった。入院時と入院中において血液培養を繰り返したが、いずれも陰性であった。両側腋窩のリンパ節腫大があり、DIHS（薬剤性過敏症候群）にも類似していたが、ヒトヘルペスウイルス6型DNA定性検査は陰性で、範疇外であった。【考察】SIRSを伴った薬疹を生じた透析患者の症例を経験した。透析患者に生じた薬疹の報告は少なく、論文的考察を加えて報告する。

P-001

腎生検を契機に診断に至った常染色体優性Alport症候群の1例
岡崎市民病院

志貴 知彦, 近藤 里佐子, 越川 佳樹, 宮地 博子, 小島 昌泰, 朝田 啓明

【症例】64歳女性。20代からの血尿、蛋白尿の既往があり、64歳時の定期健診で尿検査異常（血尿、蛋白尿）と腎機能障害（eGFR 53）を指摘され当院紹介受診。随時尿で尿潜血と1~2 g/gcreの蛋白尿を認め、腎生検施行したところ、間質の泡沫組織増生を認め、電子顕微鏡所見で非薄化基底膜を認めた。Alport症候群を疑い、家族歴を再度詳細に確認すると、血尿を認める親族が複数名存在した。本人と遺伝子解析について相談し施行したところ、病因と考えられる既知の遺伝子変異が同定され、常染色体優性Alport症候群と診断となった。その後、親族にも疾患の説明を行い検診を勧めた。本人についてはARB内服を追加して経過をフォローしている。【考察】Alport症候群のうち常染色体優性Alport症候群は比較的軽症な経過をたどる疾患である。腎生検にて上記疾患を疑う所見を認め、遺伝子解析を経て上記疾患に至った症例を経験した。文献的考察を加えて、報告する。

P-002

IV型コラーゲンα5鎖染色でボウマン嚢のモザイクパターンを呈した男性Alport症候群の1例

¹岡山大学病院腎・免疫・内分泌代謝内科学, ²小林内科診療所, ³重井医学研究所
 中土井 崇人¹, 木野村 賢¹, 杉山 斉¹, 原口 総一郎², 松山 誠³, 和田 淳¹

【症例】31歳男性。小学生時から毎年尿潜血陽性、X年から蛋白尿を認めていた。兄が果状分節性糸球体硬化症と診断されている。X+2年に前医で腎生検施行され光顕にて間質の泡沫細胞、電顕では糸球体基底膜の非薄化を認めた。IV型コラーゲン染色で糸球体およびボウマン嚢のα5鎖の染色性低下を認めAlport症候群が疑われた。X+10年の時点で蛋白尿（0.5 g/gCr）、血尿は継続しeGFR 62 ml/min/1.73 m²と腎機能低下を認めたが経過中明らかな視力障害や難聴、浮腫は認めなかった。腎生検施行し光顕では間質の泡沫細胞、糸球体ボウマン嚢の空胞変性を認めた。IV型コラーゲン染色ではボウマン嚢におけるα5鎖・α6鎖にモザイク状の染色の濃淡を認めた。電顕では糸球体基底膜の肥厚、同部位に著明な層板化を認めAlport症候群と診断した。遺伝子検査は提案したが希望されず未施行である。【考察】既報にて男性X連鎖型Alport症候群（XLAS）にてα5鎖陽性となり緩徐な腎不全の経過となることや難聴例は認められないことが報告されており一部モザイクパターンをとる症例が報告されている。本例も既報症例と類似していたが約8年の経過で電顕にてAlport症候群の診断に至った。

P-003

菲薄基底膜病の像を呈したCOL4A5遺伝子異常の1例

¹三重大学医学部附属病院腎臓内科
 辻本 佳世, 山脇 正裕, 田中 文香, 齋木 良介, 小田 圭子, 平林 陽介, 鈴木 康夫, 春木 あゆみ, 藤本 美香, 村田 智博, 片山 鑑

症例は41歳・男性。3年前より尿潜血陽性と血清クレアチニン1.39 mg/dlと高値を指摘されたが、経過観察されていた。再び健康診断で高血圧・尿潜血・蛋白陽性を指摘され、近医受診。尿潜血2+, 蛋白2+, 0.41 g/gCr, 血清クレアチニン1.4 mg/dl, eGFR 46.2 ml/min/1.73 m²であった。家族歴では弟が尿潜血陽性を指摘されていた。腎生検を施行し、糸球体総数18個、全節性硬化4個、分節性硬化1個、小葉間動脈内膜の線維性肥厚を中等度認め、腎硬化症といったん診断されたが、電子顕微鏡でびまん性に糸球体基底膜の非薄化を認め、菲薄基底膜病の合併が疑われた。COL4A3, COL4A4に遺伝子異常を認めなかったが、エクソームシーケンスでCOL4A5 c.2858G>T (p.G953V)を同定した。この変異はCOL4A5のコラーゲンドメイン内のグリシン置換であるが、病原性はないとする報告がある。コラーゲンドメイン内のグリシン置換はX連鎖型アルポート症候群で最も多いが、その臨床像にはばらつきがある。本症例では末期腎不全には至っていないが、進行性腎障害やびまん性糸球体基底膜非薄化などの所見を認めており、病的と考えたため文献的考察を加えて発表する。

P-004

ネフローゼにより短期間で致死的経過を辿った腎アミロイドーシスの1例

長崎大学病院腎臓内科
 澤瀬 篤志, 鳥越 健太, 森本 美智, 辻 清和, 上野 栄央, 山下 鮎子, 阿部 伸一, 牟田 久美子, 西野 友哉

【症例】66歳女性。X年5月末より全身倦怠感が出現し、持続するため7月に近医を受診した。下腿浮腫を認め、精査で尿蛋白10.6 g/gCr, 血清Alb 2.3 g/dLとネフローゼ症候群が判明し、8月某日当科紹介入院となった。入院半年前の健診では尿潜血陽性はなく、微小変化型ネフローゼなどを想定してプレドニゾロン（PSL）35 mg/日を開始したが、後日の腎病理でALアミロイドによる腎アミロイドーシスであることが判明した。PSLへの反応は乏しく、低アルブミン血症の進行と尿量低下に対してアルブミン製剤点滴や利尿薬持続静脈内投与を行うも無尿となり、第13病日に血液透析を導入した。しかし第14病日に血清Alb 0.4 g/dLまで低下し、循環血液量減少性ショックを呈した。アルブミン製剤の大量持続投与で一時的に循環動態は改善したが、全身状態不良からALアミロイドーシスに対する化学療法は困難であった。その後アルブミン製剤持続投与にも関わらず第20病日に再度ショック状態となり、同日永眠された。【考察】ALアミロイドーシスの死因は心不全、肝不全、感染などが多いが、本症例は短期間の経過で重度ネフローゼにより致死的経過を辿った。

P-005

腎生検で確定診断した原発性アミロイドーシスの1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血液内科, ³大阪市立大学医学部附属病院循環器内科
曾根 一真¹, 津田 昌宏¹, 中舎 璃乃¹, 森岡 史行¹, 待場 優里¹, 西出 孝蔵¹, 上殿 英記¹, 仲谷 慎也¹, 泉家 康宏³, 森克仁¹, 日野 雅之², 繪本 正憲¹

【症例】71歳, 女性【主訴】意識消失発作【現病歴】X-1年11月に意識消失発作を認めた。他院の頭部画像検査, 心臓MRI, 心エコーで異常は指摘されず, tilt試験陽性から神経調節性失神と診断されたが尿蛋白3+, Cr 1.07 mg/dLを指摘されX年1月に当科紹介となり腎生検施行。血管壁およびメサンギウム領域にCongo-red染色・DPS染色陽性, λ染色陽性の無構造な沈着物を認め, 電子顕微鏡でも同部位にアミロイド細繊維を認めた。κ/λ比0.24, 免疫電気泳動及び骨髄検査から骨髄腫は否定的で血清アミロイドA蛋白陰性であった。血液内科にてポルテゾミブとデキサメサゾン併用療法が開始されたが, 心不全症状が出現しX年3月に心筋生検を行った。血管壁にCongo-red染色およびλ染色陽性のアミロイド沈着を認めた。以上から原発性全身性ALアミロイドーシスと確定診断した。【考察】心臓合併の有無はアミロイドーシスの予後規定因子であるが, 当初心臓精査にて異常を指摘されず, 初発症状から原発性アミロイドーシスを疑うことは困難であった。腎生検により早期診断をし, 治療介入を心得た一例を経験したので報告する。

P-006

腎出血をきたした結節性硬化症(プリングル病)の1例

富山赤十字病院
川根 隆志, 松永 貴弘

【症例】49歳, 男性。主訴: 腹痛 吐き気。既往歴: X-1年11月右腎出血(輸血計6単位)。てんかん歴なし。精神遅滞なし。家族歴: 特記事項なし。現病歴: X-18年近医泌尿器科より腎障害, 腎嚢胞で紹介(Cr 1.5)。顔面血管線維腫, 腎血管脂肪腫, 上衣下結節と多数の腎嚢胞より多発性嚢胞腎+結節性硬化症(プリングル病)と診断してクレメジン+食事療法で経過を観察した。高血圧歴はない。X年2月21日強い腹痛と吐き気で来院され, 右腎出血と診断され入院となった。現症: 187cm, 67kg, 血圧180-90mmHg 脈拍86/分。体温37度 顔面に赤色丘疹あり。胸部異常なし。腹部全体に圧痛あり。検査成績: WBC 10400/μl RBC 246x10⁴/μl Hb 7.5 g/dl Hct 22.7% Plts 14.6x10⁴/μl D-dimer 6.0 μg/ml FDP 7.4 μg/ml 検尿: 蛋白2+ 潜血3+ RBC>100 BUN 78 mg/dl Cr 8.85 mg/dl Na 140 mEq/l K 6.1 mEq/l Cl 115 mEq/l Ca 6.8 mg/dl iP 4.9 mg/dl TP 6.3 g/dl Amy 123 U/l BS 149 mg/dl CRP 3.14 mg/dl 入院後経過: 第2病日に右腎動脈塞栓術を施行したが貧血の進行は止まらず計20単位の赤血球輸血が必要であった。第13病日血液透析に導入され第47病日退院した。【考察】本症例は遺伝子検査はされていないが臨床症状より孤発型のADPKDに結節性硬化症が合併した症例と考えられる。TSC2-PKD1隣接遺伝子症候群という考え方があり本症例は隣接するPKD1遺伝子とTSC2遺伝子の異常が想定される。今後は右腎摘出術を予定している。

P-007

間質性肺炎が先行した多発血管炎性肉芽腫症の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
水田 将人¹, 広松 悟¹, 本佐 圭一郎¹, 福田 誠², 力武 修一², 高島 毅², 中村 恵¹, 宮園 素明²

【症例】81歳女性。79歳時に呼吸苦の出現あり, 当院呼吸器内科へ紹介され間質性肺炎の診断の下にビルフェノン内服を開始された。その際の精査では腎機能低下はなく, 抗好中球抗体(MPO-ANCAおよびPR3-ANCA)は陰性であった。2021年3月より4月にかけて亜急性の腎機能低下(Cr 0.73→1.43 mg/dL)を認め, 当科紹介となる。尿検査では蛋白と潜血を認め, PR3-ANCA 11.8 IU/mLと上昇あり, 多発血管炎性肉芽腫症(GPA)が疑われた。入院後, 腎生検を施行し, GPAの診断となりステロイド加療を開始した。【考察】これまでに顕微鏡的多発血管炎(MPA)において, 間質性肺炎の発症が先行する症例の報告は散見されている。しかし, GPAにおいて同報告は乏しく貴重な症例と考えられここに報告する。

P-008

1型糖尿病に合併した顕微鏡的多発血管炎の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
澤木 了¹, 島田 典明¹, 木田 貴弘¹, 生田 悠¹, 西川 真那¹, 神崎 資子¹, 福岡 晃輔¹, 福島 正樹², 浅野 健一郎¹

70歳台後半, 男性。X-21年に1型糖尿病を指摘され, 加療を受けていた。X年1月Cr 1.0 mg/dL, 3月Cr 1.99 mg/dLと上昇し, 倦怠感, 食思不振もあり4月に当科紹介となる。Cr 2.75 mg/dLと悪化し, 尿蛋白4.29 g/gCr, 沈渣RBC 50-99/HPF, 赤血球円柱1/WFで, MPO-ANCA 79.8 U/mLであった。翌日に腎生検を実施し, 42個の糸球体が採取された。74%に半月体がみられ, 係蹄壊死像も散見された。間質に炎症細胞の浸潤を伴っていた。蛍光抗体法はメサンギウム領域にIgG+, IgM±, C3±で, 電子顕微鏡では内皮下に沈着物を認めたが内皮細胞障害に伴う滲出性変化が考えられた。また, CTで間質性肺炎像がみられ顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイドセミバルス療法後に, プレドニゾロン40 mg/日(0.72 mg/kg/日)で治療を行った。Crは3.89 mg/dLをピークに低下した。寛解維持にアザチオプリンを併用しステロイドは減量し, X+2年1月はCr 1.97 mg/dLまで改善した。【考察】1型糖尿病に他の自己免疫疾患を合併する報告も散見される。本症例のANCA関連血管炎も1型糖尿病に伴う自己免疫現象の可能性は否定できない。【結語】1型糖尿病経過中に急な尿所見増悪または腎機能悪化時にはANCA関連血管炎の合併に留意する必要がある。

P-009

MPO-ANCA, 抗GBM抗体の両抗体が陽性であった急速進行性糸球体腎炎の2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

松下 昂樹¹, 吉井 隆一¹, 岡川 裕子², 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例1】76歳女性。2か月でCr 0.88→3.58 mg/dLと腎機能が増悪した。血尿, 蛋白尿を認め急速進行性糸球体腎炎を疑い, 精査加療目的に当科入院となった。MPO-ANCA, 抗GBM抗体が陽性であり, ステロイド治療と血漿交換, 血液透析で加療した。経過中にヘパリン起因性血小板減少症を発症したため, 腎生検は施行できなかったが, 抗GBM抗体の改善が乏しかったことから, 抗GBM抗体型腎炎が主体と疑われた。リツキシマブも併用したが腎機能は改善せず, 維持血液透析へと移行した。【症例2】79歳女性。糖尿病の既往歴があり, 腎機能はCr 1.0 mg/dL程度で推移していた。1か月で11kg体重が増加, 全身浮腫が出現したため, 当科紹介となり, Cr 7.59 mg/dL, K 7.3 mEq/Lから, 緊急入院, 血液透析を開始した。MPO-ANCA, 抗GBM抗体が陽性であり, 腎生検を施行し, 顕微鏡的多発血管炎と診断した。ステロイド療法に加えリツキシマブを併用し, 追加治療で血漿交換を施行したが, 腎機能は改善せず, 維持血液透析へと移行した。【考察】MPO-ANCA, 抗GBM抗体の両抗体が陽性の症例では, 各々の抗体が単独で陽性の症例より腎予後, 生命予後が不良と報告されており, 早期の診断と適切な治療の必要性が示唆された。

P-010

高齢発症のIVCY抵抗性MPAに対してRTXが有効であった一例

国立病院機構浜田医療センター腎臓内科
星野 祐輝, 岩下 裕子, 岩下 裕

【症例】85歳, 男性。【主訴】悪寒, 全身倦怠感【臨床経過】顕微鏡的多発血管炎に対して経口ステロイド(PSL)単独治療を行っていたがPSL 12.5 mgで再発を繰り返したため静注シクロホスファミドパルス(IVCY)追加とした。IVCY 500 mg 3回投与後に徐々にPSL減量を試みたがX年6月下旬に悪寒, 全身倦怠感, 浮腫の症状が出現し, 当科入院となった。当初は敗血症が疑われ, 抗菌薬加療開始となったがステロイド増量で全身状態安定したため血管炎の増悪と判断した。7月中旬に退院できたがステロイド減量が困難であったため9月リツキシマブ(RTX)導入とした。徐々にステロイド減量でき, 現在もRTX維持療法を継続している。【考察】IVCYは従来から広く使われ, またRTXと比較して医療費が安いことから選択されるケースが多いと思われる。IVCYで病勢を抑えられない血管炎に対してRTX導入, 維持療法を考慮することは重要だが, 高齢患者については症例が少ないため文献的考察を加えて報告する。

P-011

カルバマゼピンによる多型紅斑重症型, 血球貪食症候群や GPA による急性腎不全に対し血漿交換にて救命した一例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学腎臓内科
上村 将太¹, 梶原 健吾¹, 中村 朋文¹, 伊達 亮祐¹, 松永 英士¹, 島田 秀一¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】88歳 男性【アレルギー歴】なし【現病歴】当院入院10日前に、アルツハイマー型認知症の周辺症状に対してカルバマゼピン処方された。その後下痢や発熱・咽頭痛が出現。当院入院前日、丘疹性紅斑を認め、近医に入院となったが、体幹に皮疹が拡大し、当院皮膚科に転院。その後、汎血球減少、乏尿をきたす急性腎障害を併発し、当科に転科となった。【臨床経過】皮膚生検や骨髄穿刺の結果、多型紅斑、血球貪食症候群と診断された。第4病日に腎機能の急速な増悪を認め、同日よりCHDFを開始した。PR3-ANCA高値であり、GPAと診断した。第5-7病日に血漿交換(PE)およびステロイドパルスを行い最終的に救命した。カルバマゼピンのDLSTは陽性であった。【考察】上記3つの疾患は、ステロイドを中心とした免疫抑制療法が基本であるが、いずれにおいてもPEの有効性が示されており、極めて重症かつ発症して間もないためPEの併用を選択した。PEは本症例のように発症間もないケースや、高齢でステロイドによる副作用が高率で予想される場合、高サイトカイン血症状態では有効であると考えられる。

P-012

血清IgG4高値を認めたANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎の一例

¹谷口病院附属診療所東伯サテライト, ²調布東山病院, ³山陰労災病院, ⁴谷口病院
矢田 貝千尋¹, 伊田 絢美², 谷口 宗輔³, 山本 直³, 中岡 明久⁴

症例は84歳男性。1か月前から右半身しびれと食欲不振を認めA病院受診。脊柱管狭窄症と診断されたが、この時点では腎機能障害は認めていない。2日前に在宅生活困難となり住宅型有料老人ホームに入居。B医院の訪問診療を受け、血液検査にてK 7.1 mEq/L, UN 200 mg/dL, Cr 23.96 mg/dL, eGFR 1.7 mL/minと著明な腎機能障害を認めたことから、精査加療目的に当科紹介入院となる。入院後直ちに透析用カテーテルを留置し血液透析を開始し、精査と並行してステロイドパルス療法および後療法を行った。入院時の検査でMPO-ANCA 46.4 U/mL, IgG4 359 mg/dLと高値を認めた。また腎生検では半月体形成性糸球体腎炎の所見を認めたが、間質には形質細胞の浸潤はなく軽度のリンパ球浸潤を認めるのみであった。以上よりANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した。ステロイド治療にてMPO-ANCA, IgG4とも改善傾向を認めたが腎機能は回復せず、左前腕動脈内シャント造設術を施行し週3回の血液透析へ移行した。血清IgG4は高値であったがIgG4関連腎臓病の所見は認めず、ANCA関連血管炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した一例を経験したので報告する。

P-013

ビタミンD中毒症と原発性アルドステロン症が併存した1症例
大阪府済生会泉尾病院

萩野 朋子, 大石 絵美子, 岸本 菜央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】29歳、生来健康な男性。感冒でX-2年12月に近医受診時、Cr 0.62 mg/dL、正常血圧であった。X年2月多尿を主訴とし、高血圧(180/100 mmHg)と腎障害(sCr 1.52 mg/dL)にて紹介。【経過】紹介時、高Ca・低K血症(12.2 mg/dL, 2.9 mEq/L)を認め、両側腎石灰化、4L/日の多尿を来していた。約1年前からのビタミン(Vit)Dサプリメント内服と25VitD >100, 1.25VitD 75.4 pg/mL, PTHrP 6 pg/mLであったことより、VitD中毒症による高Ca血症と診断。低Kと高血圧については、カプトプリル・生食負荷試験より原発性アルドステロン症(PA)の診断基準を満たした。画像検査では副腎腫瘍は指摘し得なかった。サプリメント中止、エルカトニン注にてCaは正常化、KCL液とエプレレン、アムロジピンにてKの正常化と140/90 mmHgへの降圧も得られた。尿量は減じ、外来治療に移行した。その後もCa 10.7 mg/dLまでにとどまり、経過を観察している。【考察】脂溶性のVitDは中止後も数ヶ月間、高Ca血症が続き、長期高Ca血症は異所性石灰化などの臓器障害も引き起こす。エルカトニン注等の治療で一旦Caは正常化するが、高Ca血症が再燃する場合ステロイド治療など追加治療を要することが多い。PAと高Caに関してCa代謝因子(細胞外Ca濃度やPTH)がAld産生腺腫の腫瘍性ステロイド産生を促進すると指摘する報告もあり、貴重な症例と考える。

P-014

エボカルセトとエテルカルセチドの併用投与が有効であった二次性副甲状腺機能亢進症合併維持透析患者の1例

松波総合病院腎臓内科
矢島 隆宏

【症例】58歳、女性。慢性糸球体腎炎による末期腎不全で32年来外来維持透析中。二次性副甲状腺機能亢進症に対して、シナカルセトを併用投与するも、12.5 mg/日まで減量しても毎日嘔吐し内服困難であった。2018年4月よりシナカルセトからエテルカルセチドへ変更した。エテルカルセチド5→10 mg/透析毎へ増量したところ、一時的にiPTHは良好にコントロールされたが、消化器症状のため継続困難であった。2019年6月よりエテルカルセチドを中止しエボカルセトへ切り替えた。エボカルセト1→9 mg/日まで増量するも、6 mg/日から消化器症状を認め、iPTH 400 pg/mL台にとどまった。そこで、エボカルセト6 mg/日に減量し、エテルカルセチド2.5 mg/透析毎より併用投与した。さらに、消化器症状をきたさない少量の両者併用投与により、iPTHをコントロールすることが出来た1症例である。エテルカルセチドとエボカルセチドのCaSRへの作用機序が異なる点に注目し、両者の少量併用投与が有効である可能性が示唆された。

P-015

診断に難渋した副腎不全を合併した透析患者の1例

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病態内科学
庄司 繁市¹, 杉江 伸夫¹, 宮脇 仁朗¹, 首藤 亜侑美¹, 岡崎 久宜¹, 乗峯 京子¹, 奥野 仙二¹, 山川 智之¹, 森 克仁², 繪本 正憲³

症例は56歳男性。約18年前より週3回維持血液透析を行っている(原疾患は慢性糸球体腎炎)。2021年X月、倦怠感、下肢脱力で入院。入院16病日に意識レベル以下(JCS1-2~3)。血糖 47 mg/dL, 補正Ca 11.6 mEq/L。ブドウ糖の点滴開始。入院時の採血でTSH 0.052 uIU/ml, FT4 0.50 ng/dL。中枢性甲状腺機能低下症を疑いソルコーテフ(100 mg)点滴を6時間毎開始した。ソルコーテフ投与直前(13:08)のコレチゾールは4.26 ug/dL, ACTHは15.3 pg/mL。意識レベルは改善し翌日高度医療機関へ転院した。5日後Low T3症候群の診断で帰院した。帰院後再び食思不振、倦怠感出現し、帰院後5日血圧低下し再度高度医療機関外来受診。敗血症、尿路感染症疑いで帰院。しかしその3日後意識混濁、内服不可となりソルコーテフ100 mgの点滴を開始した。3日後にはほぼ意識も回復し夕方より食事が再開。ソルコーテフ5日間点滴後コートリル30 mg/日に切り替えた。そしてRapid ACTH testとCRH testを行った。Rapid ACTH testではコレチゾールが前値9.40から9.25(30分), 9.45(60分) ug/dLと上昇せず。CRH testではACTHは前値19.5から48.9(30分) pg/mLに上昇した。副腎不全と診断しコートリルは漸減し20 mg/日で退院した。

P-016

内視鏡下の異物摘出で治癒した魚骨による消化管穿通を来した血液透析患者の1例

¹日本海員救済会門司救済会病院腎臓内科, ²日本海員救済会門司救済会病院胃腸内科, ³日本海員救済会門司救済会病院外科
菰田 圭佑¹, 浦 雅紀子¹, 竹内 実芳¹, 友岡 知加¹, 有村 美英¹, 瀨上 忠史², 古橋 隆³

【症例】85歳女性。【現病歴】糖尿病性腎臓病による慢性腎不全、慢性心不全、狭心症などの既往歴あり。20XX-2年末期腎不全に至り、血液透析導入となった。20XX年1月15日に38℃台の発熱を認めインフルエンザA陽性であり、オセルタミビル処方し経過観察とした。1月17日に熱型改善するも、倦怠感増悪し精査目的に入院となった。入院時のCT所見で下行結腸に線状高吸収と壁外ガス、周囲脂肪織混濁を認め魚骨による穿通が疑われ、造影CT検査所見では膿瘍形成を認めた。インフルエンザ罹患中であり、魚骨が後腹膜側に穿通している点から腹腔内穿破の可能性は低いと考えられ、緊急手術は行わず絶食、抗生剤投与と継続した。第17病日に内視鏡下にて魚骨を確認し除去を行い、第22病日のCT所見では膿瘍縮小を認め食事再開した。【考察】下部消化管穿孔は多臓器不全につながる重症疾患であり、本邦ではその食習慣から魚骨による頻度が高い。CTにて早期発見ができたことにより保存的加療で速やかに改善を認めた。

P-017

巣状糸球体硬化症に対するシクロスポリン使用中に可逆性後頭葉白質脳症を発症した一例

¹大野記念病院内科, ²石切生喜病院腎臓内科小川 未来¹, 西田 茉奈², 福田 裕介², 立石 悠², 今西 政仁²

【症例】37歳, 女性【主訴】全身性浮腫【現病歴】6ヵ月前, 腎生検にて巣状糸球体硬化と診断されプレドニゾロン (PSL) とシクロスポリン (CyA) の併用で寛解し, PSL が漸減中であった。しかし, 寛解後4ヵ月で再発し27.2 g/gCre の蛋白尿を呈したため再入院となった。【入院後経過】メチルプレドニゾロンのパルス療法を行った後 PSL 50 mg + CyA 50 mg/日 で経過を診ていた。第33病日, 突然変動性の意識障害と異常行動が出現した。頭部MRI の FLAIR, T2 強調画像で両側側頭葉, 基底核, 後頭葉などに散在性の高信号域を認めため, 可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) と診断した。CyA による薬剤性 PRES を疑いこれを中止したところ, 徐々に意識障害, 異常行動は改善し, 第40病日の頭部MRI で異常信号の消失を確認した。PSL 漸減しつつ第61病日には尿蛋白も消失した。【考察】PRES は血管性脳浮腫を主病態とする可逆性脳症だが, 介入が遅れると後遺症を残すことがある。原因として高血圧, 重症感染症, 膠原病などに加え CyA による薬剤性もあり, 小児科腎臓領域では報告されている。よって, 成人でも使用時には注意が必要であり, 文献の考察も加えて報告する。

P-018

高血圧と血管内皮のオートファジー

大阪大学医学部

林 真一郎, 柴木 宏実, 森下 竜一

【目的】高血圧における血管内皮機能低下は, 腎を含む臓器障害に関与することが示唆されている。しかし, 高血圧発症早期の血管内皮に, どのような変容が起きているのか不明な点は多い。【方法】8週齢高血圧自然発症ラット (SHR), 健常コントロールラット (WKY) の胸部大動脈, 腎組織を採取し, 血管内皮変容について透過電子顕微鏡 (EM) の解析を行なう。内皮機能評価として, 大動脈片の ex vivo 培養を行なう (Aortic Ring Assay)。培養ヒト動脈血管内皮細胞においては, 過酸化水素による酸化ストレスおよび伸展刺激を加え, EM 解析を行う。【結果】EM 観察により, SHR の大動脈血管内皮にオートファゴゾーム出現によるオートファジー/細胞内自家食食を確認した。一方, 同週齢 WKY においては血管内皮のオートファジーを認めなかった。SHR の腎臓質外層血管内皮においてもオートファジー誘導が確認できた。Aortic Ring Assay により, 血管内皮機能・再生能を確認したところ, SHR において著明に低下していた。培養血管内皮に酸化ストレスを加えると, オートファゴゾームが出現し, 伸展刺激群にも同様の細胞内変容が見られた。【考察】オートファジーは細胞の生存・死を制御するメカニズムとして注目されている。高血圧早期に見られる血管内皮機能低下に, 細胞内オートファジカスケードの変化による内皮変容が関与している可能性がある。

P-019

血液透析導入期に肺結核を発症した1症例

¹佐世保市総合医療センター, ²長崎大学病院浦 華子¹, 上条 将史¹, 平 鴻¹, 原川 さゆみ¹, 太田 祐樹¹, 西野 友哉²

【症例】78歳男性。200X年に膜性腎症と診断されプレドニゾロン (PSL) が開始となった。治療に難渋し PSL の増減を繰り返し, ステロイド性糖尿病も併発した。膜性腎症と糖尿病性腎症により腎不全が進行し, 200X+Y年12月上旬に血液透析導入目的として入院となった。透析導入時は PSL 15 mg を服用していたが, 透析導入後より漸減を図った。同年6月に左肘部内シャントを作成していたが発達不良であり FDL カテーテルを使用し透析導入とした。2021年1月下旬より38℃台の発熱が出現した。セフトリアキソン 1 g/day を開始し, かつカテーテル感染症を疑いカテーテルの入れ替えを行うも発熱は持続した。同年2月初旬の胸部レントゲン写真で右上肺野に新たな浸潤影を認め, 胸部CTでS1に浸潤影を確認し肺結核を疑った。インターフェロγ遊離試験 (IGRA) を提出し5日後に陽性と判明し胃液より塗抹検査で Gaffky 2号, 結核菌群核酸同定検査で陽性を確認し肺結核と診断した。肺結核の治療目的に第70病日に転院となった。【考察】透析症例は免疫能低下のため肺結核発症のリスク因子である。また本症例はステロイドの内服もあり肺結核発症のハイリスク症例と思われる。若干の文献の考察を加えて報告する。

P-020

腹膜透析導入後, 徐脈性不整脈と高カルシウム血症をきたし, Bence-Jones (κ) 蛋白陽性が判明した一例

済生会八幡総合病院

安永 親生, 西原 学宣, 宮崎 雄幸, 吉屋 圭史

74歳女性。2年前の特定健診でも尿蛋白指摘, eGFR 56.7 mL/min。数ヶ月前より全身倦怠感, 食欲低下, 口渇。2020年8月紹介時に Cr 4.96 mg/dL, Hb 10 g/dL, 尿蛋白2+ (uP/Cr 5.9), 潜血2+と急激な腎機能低下。入院後も進行性の代謝性アシドーシスと腎機能低下を認め, 腹膜透析カテーテルを挿入しCAPDを導入, APDまでのトレーニングを行い退院となった。ところが, 退院後6日目に下痢が持続し脱水状態・体動不可となり救急車で当院搬送。脈拍35-40回/分の心房細動と心拡大, 頭部MRIで急性期脳梗塞を認めた。急性心筋梗塞を疑われ他院転院。頸脈と徐脈を繰り返す状態でリードレスペースメーカーを挿入。経過中に腎機能は完全に廃絶し, 当院帰院後も鬱血性心不全の状態が持続, APD+イコデキストリン昼間貯留で除水を進め鬱血症状はやや改善した。しかし, 経過中に骨関節痛, 高カルシウム血症が出現し多発性骨髄腫の可能性を考え免疫電気泳動を施行したところ, 血清に Bence-Jones 蛋白 (κ) が確認された。導入から約4ヶ月後, 幻覚症状, 経口摂取困難, 難治性腹膜炎などを併発し死亡に至った。本例はBJ蛋白白からの原発性アミロイドーシスにより腎不全, 心障害や消化管症状などの多彩な症状を起こしたものと思われた。

P-021

頻回の内シャント閉塞で対応に苦慮した多発性骨髄腫の1例

独立行政法人国立病院機構呉医療センター腎臓内科

吉田 健, 高橋 俊介, 野口 真路, 平川 稔明

70歳, 男性。X-5年に尿蛋白陽性, 浮腫の出現を認め, X-4年に腎生検・骨髄検査を行い多発性骨髄腫, アミロイドーシス, 膜性腎症と診断された。以後腎機能は経時的に低下し, X-1年12月, 肺炎発症を契機に腎機能が急激に低下し血液透析を導入された。X年1月に左上肢でルーブリグرافトによる内シャントを作製した。しかし術後8日目に閉塞を来し同日VAIVTにて再開通, ワルファリン投与を開始した。術後10日目に再度閉塞を来したため, 術後15日目に観血的血栓除去術とグラフト再建術を行い, 更にシロスタゾール投与を開始した。しかし術後16日目に閉塞を来し, 同日VAIVTで観血的血栓除去術を行い再開通した。その後シロスタゾールは中止しワルファリンを継続していたが, 術後89日目に再び閉塞した。同日VAIVTで再開通したものの, その後も術後90日目と107日目に2度の閉塞を認めた。多発性骨髄腫に伴う影響, 及び, アミロイドーシスに伴う不整脈の影響を考え, 術後110日目より長期留置型カテーテルでの管理に切り替え, 以後安定した。若干の文献の考察を加えて報告する。

P-022

LDL-吸着療法とステロイド療法が著効したコレステロール塞栓症の1例

三豊総合病院

切石 菜々美, 石津 勉, 山成 俊夫, 松田 吉弘, 山下 珠代, 齊藤 まり

症例は80歳代男性。既往に両側閉塞性動脈硬化症を指摘されていたが積極的な治療はされていなかった。令和2年9月に左第4趾の疼痛と皮膚の変色を認め精査入院となった。入院時に脂質異常症と腎機能の低下を認めた。また, 皮膚生検でコレステロール塞栓症と判明しDMがあるため高容量のPSLは使用せずにLDL-吸着療法を併用とした。計4回のLDL-吸着を施行し皮膚所見の改善と腎機能の改善を認めたため自宅退院となった。本症例は心臓カテーテル検査等は施行されていないにもかかわらず発症しており比較的稀な例と思われ報告とした。

P-023

難治性の両側腎臓症に対し尿管ステント留置と腎瘻造設が著効した長期透析患者の一例

金沢大学附属腎臓内科

山本 康隆, 曾根 渉, 土田 航祐, 中川 詩織, 大島 恵, 小倉 央行, 佐藤 晃一, 山村 雄太, 北島 信治, 岩田 恭宜, 坂井 宜彦, 和田 隆志

【症例】60代・女性【主訴】発熱, 腰部痛【現病歴】X-27年, 腎硬化症を背景とする末期腎不全に対し血液透析に導入した。X年Y-4月に左大腿骨転子部骨折のためA病院で手術が施行された。Y-2月より発熱と腰部痛を認め、尿路感染症が疑われた。尿培養結果からE. coliが検出され、感受性を参考に約1か月の抗菌薬治療がなされたが改善を認めなかった。Y月に当院へ転院となり、CT所見での両側腎は腫大し、多発性の膿瘍貯留が疑われた。両側腎臓症と診断し、尿管ステント挿入を試みた。右腎は留置可能であったが、左腎は左尿管狭窄が高度でありステント挿入は困難であった。後日、左腎瘻を増設し、発熱と腰部痛の改善とともに炎症反応も改善した。治療後のCT所見では両腎の縮小傾向を認めた。【考察】長期透析患者で無尿の患者に発症した両側腎臓症を経験した。根治療法としては腎摘が必要であるが透析患者の場合は高度な癒着を形成し、手術が難渋する事もある。今回、手術でのリスクが高い患者に対して尿管ステント留置や腎瘻造設でのドレナージが奏功した。無尿透析患者における両側腎臓症の報告は少なく、文献的考察を含め報告する。

P-024

肺癌で化学療法中に溢水を来すもハイブリッド透析治療にて良好にADL維持可能であった一例

岡崎市民病院腎臓内科

小島 昌泰, 近藤 利佐子, 越川 佳樹, 志貴 知彦, 宮地 博子, 朝田 啓明

【症例】66歳 女性。腎硬化症・悪性高血圧による慢性腎不全のため通院加療。X-4年に右乳がんを発症し手術施行。再発なく経過するもX年8月右肺多発結節影を寛知。PET-CTにて集積を認めVATSにて乳がん組織像が異なる肺腺癌(pStage 4A)と診断。同年腎機能悪化に伴いCAPD導入し、併行してOsimertinib開始。以後腹膜透析を継続し1年近くに亘り良好な経過であったがX+1年12月溢水にて緊急入院。一時的に血液透析導入も全身状態安定されX+2年1月よりハイブリッド透析療法を施行し良好に維持されている。【考察】肺癌治療において腹膜透析で良好に維持可能であった報告は少なく、またハイブリッド療法はさらに希少である。第三世代EGFR阻害薬の一次治療により比較的長期に亘り腹膜透析維持可能であった症例であり、溢水を来した原因としてOsimertinibの奏功期間の問題があり病勢悪化の影響が考えられる。しかし二次療法としてゲフェニチブ使用後もハイブリッド療法へ移行し良好なADLを維持可能であったことから化学療法においても腹膜透析が予後改善に寄与したと判断する。【まとめ】肺癌治療においても腹膜透析・ハイブリッド療法にて良好にADLを維持出来る可能性がある。

P-025

腹膜透析の導入により交通性陰嚢水腫を認めた1例

市立敦賀病院

松田 優治, 小林 元夫, 清水 和朗

30歳代、男性。X-11年から高血圧症・2型糖尿病・肥満症で近医へ通院していた。近医へ通院開始した際から腎機能障害は指摘されていた。X-1年1月に目眩で当院へ救急搬送され、その際に血清Cr 5.47 mg/dL・BUN 56.7 mg/dLと末期腎不全の状態であり、以後は当院外来へ通院していた。腎代替療法として腹膜透析を希望されたため、X-1年12月にSMAP法による腹膜透析カテーテル留置を行い、X年3月に出口部作成術を行い腹膜透析を開始した。しかし、腹膜透析液の貯留量を段階的に増やしていく中で、排液量が減少すると共に陰嚢水腫が出現した。交通性陰嚢水腫を疑い、腹部単純CT検査を行うも、明らかなヘルニアを指摘できなかった。一度、腹膜透析は中止として、4月に再度導入を行うも、同様に陰嚢水腫を認めた。腹膜透析継続の希望があったため、診断目的に腹膜透析液に非イオン性造影剤を混注して腹腔内投与し、CT検査を行ったところ、左鼠径管への流入が確認でき、交通性陰嚢水腫と診断した。【考察】本症例は腹膜透析導入前のCT検査ではヘルニアの指摘はなかったが、腹膜透析液を投与したことによる腹腔内圧の上昇がヘルニアを顕在化させ、陰嚢水腫を形成したものと考えられた。腹膜透析に合併する交通性陰嚢水腫の診断と治療について既報を踏まえ考察する。

P-026

Meigs症候群により腹膜透析困難であった卵巣腫瘍の1例

¹西陣病院腎臓・泌尿器科, ²京都第一赤十字病院腎臓内科・腎不全科, ³京都第一赤十字病院産婦人科小山 正樹¹, 今田 直樹¹, 岩本 鴻太郎¹, 河原 昌理南¹, 松田 旭央¹, 野村 武史¹, 中ノ内 恒如², 井村 友紀³

【症例】69歳女性。原疾患：IgA腎症。腹膜透析歴6年【既往歴】胆嚢炎、Budd-Chiari症候群、特発性門脈亢進症にて、脾臓摘出および胆嚢摘出術【現病歴】20XX年から腹膜透析（APD）開始。20XX+5年6ヶ月から血圧低下を認め、降圧剤の減量を必要とし、低血圧に対して輸液を必要とした。腹膜透析による除水が1000-1500 ml/日と以前に比べて増加し、以前から経過観察していた右卵巣腫瘍の増大を認め、血中CA125 73.2 U/mL、腹水CA125 400 U/mLと著明に高値、排液中の蛋白量1780 mg/日を認めていた。20XX+6年に血液透析に移行。20XX+6年1ヶ月に右卵巣摘出術を施行した。組織結果はfibromaであった。術後腹腔内洗浄を引き続き行ったところ、腹水は100 ml/日以下に減少を認めたため、20XX年+6年6ヶ月に腹膜透析カテーテルを抜去した。【考察】Meigs症候群は良性的卵巣腫瘍に伴い、胸水や腹水が出現する疾患のことであり、fibromaに多いとされ、腫瘍の摘出により胸腹水が消失するのが特徴である。今回、Meigs症候群により腹膜透析の過剰除水にて腹膜透析困難であった症例を経験したので報告する。

P-027

デスモプレシン製剤の使い分けが有効であった副腎クリーゼ、多臓器不全による無尿の中枢性尿崩症患者の1例

京都田辺中央病院人工透析内科

乾 恵美

【症例】60歳代、女性。既往歴：頭蓋咽頭腫（X年Y-3月開頭腫瘍摘出術）、術後中枢性尿崩症、続発性副腎皮質機能低下症、気管支拡張症。同年Y月に呼吸苦を主訴に当院救急受診。ショックバイタルの状態であり、肺炎と著明なアシドーシス、多臓器不全を認めた。入院後、無尿のため持続的血液濾過透析を開始した。肺炎、副腎クリーゼの治療を並行して行い、全身状態は改善し、23病日には血液透析を離脱することが出来た。腎機能の回復と共に徐々に尿量が増え、尿崩症再燃にまで至ったため、腎機能低下例でも処方可能なデスモプレシン点鼻薬で、尿量を管理した。その後、内分泌専門医の下に転院しデスモプレシン内服に変更した。今回の事例はデスモプレシンとステロイドの内服管理が出来ていなかった事に起因するため、服薬指導を行ったうえで退院となった。【まとめ】副腎クリーゼ、多臓器不全から血液浄化療法を行うことで救命し、さらに再燃した尿崩症に対し、デスモプレシン製剤を腎機能で使い分けすることで管理出来た症例を経験した。調べた範囲で同様の報告はなく、示唆に富んだ症例と考え報告する。

P-028

透析患者に発症したセフトリアキソンによる抗生剤関連脳症の2症例

¹神戸労災病院腎臓内科, ²神戸労災病院総合内科, ³住吉川病院 春名 克祐¹, 吉岡 隆之², 井上 聖也², 申 輝樹³, 郡山 仁志², 廣田 功平², 佐藤 稔², 野中 英美², 井上 信孝²

【症例1】90歳代男性。化膿性脊椎炎の診断で入院治療開始した。入院時よりセフトリアキソン（CTRX）2 g/日による治療を開始。第7病日より意識レベルの低下を認め第10病日にはJCS III-200まで増悪した。頭部MRIを施行するも原因となり得る異常信号域は認めず、（脳梗塞の発症は無く）、待機的に髄液検査を施行する予定とした。原疾患の治療経過も思わしくなくため、同日より抗菌薬をスルバクタム・アンピシリン 3.0 g/日に変更した。その後徐々に意識レベルは改善し、抗菌薬変更後14日後には入院前と同等の意識レベルに回復した。【症例2】80歳代男性。細菌性肺炎の診断で入院となった。入院後CTRX 1 g/日で治療を開始した。第3病日炎症反応増悪のためCTRX 2 g/日に増量した。第5病日に転倒、第7病日にはJCSII-20まで意識レベル低下した。CTRXの副作用による抗生剤関連脳症と考え、タゾバクタム・ピペラシリン 9.0 g/日に変更した。CT・MRIでは出血・脳梗塞、その他異常所見は認め無かった。変更後意識レベルは改善し、第10病日には歩行可能な状態となった。抗生剤関連脳症はあまり認識されていない疾患であるが、画像所見も乏しく症状や経過から鑑別に挙げ疾患を疑うことが重要である。

P-029

大動脈解離の手術後に発症した偽性高クレアチニン血症

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臨床検査部, ³白石共立病院
永田 絢子¹, 福田 誠¹, 山口 一剛², 井本 航¹, 亀井 麻里沙¹, 橋本 優香¹, 山崎 政虎¹, 斧沢 幸司³, 實松 麻衣³, 力武 修一¹, 高島 毅¹, 宮園 素明¹

症例は54歳女性。大動脈解離の手術後9日目に、Cr 1.0 mg/dLから5.78 mg/dLに急激な上昇を認めた。高窒素血症や高カリウム血症、尿量減少など急性腎障害の所見を認めておらず、シスタチンCは1.56 mg/Lとクレアチニンとの解離を認めており、偽性高クレアチニン血症を疑った。試薬を変えて測定を行ったところCr 0.84 mg/dLであることが判明し偽性高クレアチニン血症と診断した。クレアチニンの測定方法には化学的方法と酵素法があり後者は特異性が高く多くの医療機関で用いられている反面、血清の異常蛋白や、薬剤の影響を受けるとされている。本症例ではIgGが著明に上昇しており、クレアチニン値とIgGがパラレルに変動していることから偽性高クレアチニン血症の原因と考えられた。M蛋白は認めずIgG4が844 mg/dLと高値であり手術で摘出した大動脈にも形質細胞浸潤とIgG4陽性細胞浸潤を認めていた。ステロイド治療を行ったところすみやかにIgG、IgG4の低下と偽性高クレアチニン血症の消失を認めた。これまでIgG優位のポリクローナルなグロブリン血症による偽性高クレアチニン血症の報告はなく、診断、原因検索と治療経過を含めて報告する。

P-030

寒冷凝集素症を合併したループス腎炎5型の1例

兵庫医科大学病院腎・透析科
松崎 三徳, 木田 有利, 谷口 賢之, 岩崎 隆英, 長澤 康行, 倉賀野 隆裕

【症例】68歳女性。201●年4月に貧血を主訴に近医受診、寒冷凝集素症(CAD)由来の溶血性貧血と診断。その14ヶ月後にネフローゼを指摘されるも外来で自然に改善したため経過観察とされていたがその後再びネフローゼが増悪した事から当科受診、血清 Alb 2.1 g/dl, 尿蛋白 4.8 g/gCr とネフローゼ状態であった事から入院。Hb 8.5 g/dl, ANA 80倍, ds-DNA 陰性, CH50 10未満, C3 62 mg/dl, C4<1 mg/dl, 寒冷凝集素価 26万倍, 直接Coombs陽性 (IgG 陰性, 補体陽性) クリオグロブリン陰性, 腎生検では膜性腎症様の基底膜の肥厚はあり一見 wire loop lesion のような内皮細胞増殖を思わせる組織像だが、多くの糸球体で分葉化を強く認めていた。また蛍光では Full-house に染色され、電顕では電子密度の高い沈着物を糸球体基底膜に認めた事から Lupus 腎炎5型と診断した。治療としては PSL+TAC+MMF 加療を行った所、ネフローゼは寛解したが溶血性貧血の改善は見られなかった。SLE や Lupus 腎炎に CAD を合併した報告は稀であり、若干の文献的考察を元に報告する。

P-031

膜性腎症とループス腎炎V型に合併したIgG4関連腎臓病の2例

徳島大学病院腎臓内科
宮上 慎司, 田蒔 昌憲, 岩城 真帆, 清水 郁子, 山口 純代, 湊 将典, 上田 紗代, 西村 賢二, 柴田 恵理子, 長井 幸二郎, 脇野 修

【症例1】47歳男性。尿蛋白 8.3 g/gCr のため腎生検を施行した。膜性腎症と、尿管間質の浸潤細胞のうち、IgG陽性細胞の40%以上にIgG4陽性細胞を認め、血清 IgG4 266 mg/dLであったのでIgG4関連腎臓病 (IgG4-RD) と診断した。膜性腎症の標準療法に準じて PSL, CyA の併用療法で治療を開始し、尿所見が改善した。【症例2】39歳女性。X-1年にSLEと診断され、X年に尿蛋白を合併したので腎生検を施行した。光顕所見では、尿管間質に線維化を伴う形質細胞・リンパ球浸潤を認めたほか、電顕所見ではループス腎炎V型に矛盾ない所見であった。浸潤細胞のうち、IgG陽性細胞の40%以上がIgG4陽性、血清 IgG4 136 mg/dLであり、IgG4-RDと診断した。SLEに対する PSL・MMF 併用療法にて尿蛋白は速やかに正常化した。【考察】IgG4関連腎臓病に合併する糸球体疾患は膜性腎症が多く、症例1は典型的であった。一方、ループス腎炎はそれ自身が尿管間質性腎炎を惹起しえるのでIgG4関連腎疾患との鑑別は困難だが、症例2ではIgG4関連腎疾患に特徴的な組織像であったため、IgG4免疫染色で診断可能であった。尿管間質病変の鑑別において、常にIgG4-RDの可能性を念頭に置くべきである。

P-032

急性間質性腎炎を呈し非定型な経過をとったSLEの一症例

小牧市市民病院
杉山 直弥, 田代 温, 神谷 文隆, 浦濱 善倫, 大石 秀人

【症例】71歳女性8日前より倦怠感、5日前より関節痛、3日前より受け答えの変化あり、当院外来受診。受診時の検査でWBC 45000 Hgb 146 Plt 16.7 BUN 92.1 Cre 4.54 CRP 55.7 尿蛋白2+ 潜血2+ pH 7.38 HCO3⁻12.2と炎症反応高値、FeNa 0.7 FeUN 24.1であり腎前性腎不全の診断で入院。補液施行も腎機能改善なく当科紹介。傾眠傾向認め頭部MRI施行も明らかな病変なし。膠原病の精査ではC3 42.6 C4 2.7 CH50<12と補体低下認めるが、抗核抗体40未満、抗DNA抗体、抗ss-DNAIgG抗体、抗ds-DNAIgG抗体、抗SS-A/Ro抗体抗SS-B/Ro抗体、抗Scl-70抗体、抗Sm抗体、ループスアンチコアグラント、抗Clβ2GP1抗体、カルジオリビンIgG抗体全て陰性。抗カルジオリビン抗体IgM抗体≥80のみ陽性。入院後2日でPlt 3.9×10⁴に低下し、関節炎、腎病変、神経学的病変、血小板減少、免疫学的異常の5項目を満たし全身性エリテマトーデスと診断。mPSL 1000 mg 3日間、PSL 40 mg (1 mg/kg) で治療開始。治療後数日で意識障害、血小板上昇傾向認め、尿蛋白も治療5日後、尿潜血も2週間で改善、腎機能も正常化した。治療後に施行した腎生検で、免疫染色で有意な染色所見認めず、光顕所見で糸球体は明かな異常認めず、尿管管に細胞浸潤きたしており、尿管管炎の所見を認めた。【結語】今回病理所見で尿管管炎のみをきたしたSLEを経験した。経過中口渇、dry eye などが、シェーグレン症候群の合併の否定のため口唇生検施行中である。

P-033

ステロイド治療中に血液透析を要した高齢糖尿病合併MCNSの一例

米子医療センター
眞野 勉

【症例】80歳代女性。2年前発症の1型糖尿病をインスリンで治療中にネフローゼ症候群を発症。腎生検でMCNSと診断しX日にプレドニゾン(PSL) 40 mg (0.8 mg/理想体重 kg) 内服を開始した。ネフローゼ症候群発症前はe-GFRは60台であったが、PSL治療開始前からe-GFR20台まで低下、利尿剤に反応の乏しい尿量減少(200~300 ml/日程度)と著明な浮腫を認めた。PSL開始後も改善なくX+2日に血液透析を開始した。以後週3回の維持血液透析をX+36日まで継続した時点で尿量改善(1000 ml/日)、透析離脱し、不完全寛解1(尿蛋白0.7 g/gCr)を得られた。X+43日に完全寛解(尿蛋白0.1 g/gCr)となった。X+46日にPSL 40 mg/日から35 mg/日へ減量、以後は2週毎にPSLを5 mg づつ減量、30 mg/日で退院外来通院とした。以後X+13ヶ月でネフローゼの再発なくPSL 5 mg/日以下まで減量できたが、e-GFRは18~16へ徐々に低下した。【まとめ】高齢者のMCNSは寛解までに時間を要する事が知られているが、今回寛解までに時間がかかり、血液透析を要するほどの著明な腎機能低下を合併した症例を経験したので文献的考察と共に報告する。

P-034

高血圧により生じたネフローゼ症候群の一例

県立尼崎総合医療センター腎臓内科
福見 アウエイスシャフィック, 山本 絢子, 渡邊 友香, 竹岡 純, 寺垣 万理子, 前田 広太郎, 高見 洋太郎, 才田 宏奈, 岩成 祥夫, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】79歳男性。高血圧で近医に通院していたが家庭血圧は安定していた。数年前から尿蛋白を認めていたが血清アルブミンは保たれていた。入院半年前から下腿浮腫が出現し、X年2月にネフローゼ症候群、腎機能悪化(尿蛋白4.66 g/gCr, Alb 2.6 g/dL, Cre 2.25 mg/dL)のため当科入院となった。入院時180-200/90 mmHgの高血圧を認めたため経静脈的降圧ののち腎生検を行った。糸球体は分節状硬化を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様であったが、蛍光抗体で有意な沈着はなく電顕で内皮下浮腫を認めた。血管の内膜肥厚、内腔狭小化もあり高血圧による係蹄内皮細胞障害、二次性巣状分節性糸球体硬化症と診断した。降圧療法によりネフローゼ症候群から脱して腎機能も安定したため自宅退院となった。【結論】一般に高血圧による腎障害では蛋白尿は目立たないことが多い、時にネフローゼ症候群の報告があるが糸球体病理像は十分わかっていない、本例は高血圧に起因するネフローゼ症候群の発症機序を考える上で示唆に富む症例と考え報告する。

P-035

潰瘍性大腸炎に対してメサラジン治療中に発症した微小変型ネフローゼ症候群の一例

国家公務員共済組合連合会大手前病院腎臓内科

高島 朗人, 松村 克典, 岡本 和夫, 赤垣 冬子, 中森 綾, 杉浦 寿夫

61歳女性。【主訴】両下腿浮腫【現病歴】18年前に潰瘍性大腸炎と診断され、当院消化器内科で治療していた。7年前からメサラジン内服を継続していた。先行する感冒症状は無く、急に両下腿浮腫が出現し、増悪したため症状出現1週間後に当院腎臓内科を受診した。症状出現前から4kgの体重増加を認めた。肉眼的血尿、関節痛、紫斑は認めなかった。アルブミン1.7g/dLと低アルブミン血症、尿蛋白19.49g/gCrと高度蛋白尿を認めネフローゼ症候群と診断した。経皮的腎生検を施行し、蛍光染色は全て陰性。光学顕微鏡では明らかな異常所見を認めなかった。電子顕微鏡でも明らかな異常所見を認めず、微小変型ネフローゼ症候群と診断した。メサラジン内服中止しプレドニゾロン50mg内服開始した。治療開始21日目に完全寛解。治療開始28日目よりプレドニゾロン40mgに減量。治療開始36日目より30mgに減量した。治療開始65日目の時点で完全寛解を維持している。これまで5-アミノサリチル酸製剤による炎症性腸疾患治療中の腎疾患についての症例報告は少数のみであったため報告する。

P-036

血液透析を要したカルバマゼピンによる薬剤性急性間質性腎炎の一例

桑名市総合医療センター

西田 順二, 三浦 翔子, 横井 友和, 小寺 仁, 安富 眞史

【症例】69歳男性。X年10月中旬から皮質下出血のため当院脳外科入院加療中であった。てんかん予防のため入院7日目よりカルバマゼピン内服開始。11月下旬より発熱あり、12月上旬に腎機能障害を認めたため当科紹介。体幹部を中心に播種状紅斑があり、WBC 22400/ μ L、好酸球分画45.5%、CRP 16.36mg/dL、BUN 64.9mg/dL、Cr 7.4mg/dL、尿中白血球100以上/HPF、尿中BMG 52037 μ g/L、尿細胞診で好酸球、腹部超音波検査で両側腎腫大を認め薬剤性腎障害を疑った。紹介時乏尿であったため、同日当科転科し被疑薬を中止、血液透析を導入した。被疑薬中止後腎機能の改善なく、ステロイド加療を開始、腎生検を施行した。腎生検で尿細管間質に高度の好酸球増多を伴う炎症細胞浸潤を認めた。ステロイド開始後速やかに腎機能の改善があり血液透析を離脱した。DLSTでカルバマゼピン128%だが、てんかん部分発作が生じた際に偶然使用したカルバマゼピンでCrが上昇したため、同薬剤による薬剤性間質性腎炎と診断した。再度ステロイド治療を行い退院時Cr 1.2mg/dLまで腎機能の改善を認めた。【考察】薬剤性腎障害は被疑薬が複数存在することが多く確定診断は困難で、また血液透析を要する症例は稀である。今回偶然の再投与により確定診断に至った薬剤性腎障害を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

P-037

経ロリオン酸ナトリウム製剤により急性リン酸腎症を呈した一例

¹くまもと県北病院腎臓内科、²熊本大学病院腎臓内科中村 敬志¹, 南 尚吾¹, こう 健博¹, 向山 政志²

【症例】71歳の男性。慢性腎臓病の既往があり、1ヶ月前にはCr 1.17mg/dLであった。2週間前から下痢が持続するため、前処置として経ロリオン酸ナトリウム製剤(OSP)を投与され、下部消化管内視鏡検査を施行された。検査翌日に上半身のしびれを自覚し救急外来を受診したところ、BUN 74.2mg/dL、Cr 9.65mg/dL、Ca 5.5mg/dL、P 17.6mg/dL、K 4.0mEq/L、Hb 12.3g/dLを認め、同日に緊急血液透析を単回施行した。尿蛋白0.23g/gCr、U-RBC<1/HPFと検尿異常は軽度であり、CTおよびエコーでは腎腫大や粗大な石灰化は認めなかった。腎皮質の菲薄化のために腎生検は施行していないものの、経過からOSPによる急性リン酸腎症と診断した。透析後にはP 5.0mg/dLとなり、細胞外液の補液と炭酸ラントンの内服にてコントロールされた。腎機能も第22病日にCr 1.37mg/dLまで改善した。【考察】急性リン酸腎症には明確な治療方針はなく、時に不可逆性の腎機能障害を惹起する。予防が重要となるため、高リスク患者においては可能な限りOSPの投与を回避することが大切である。

P-038

エンレストによって急性腎障害を発症した一例

医療法人聖比留会セントヒル病院

松岡 秀和, 藤井 善哉, 大塚 知明, 白上 巧作

【症例】88歳女性。【現病歴】慢性腎臓病で近医に通院していた。2020年12月中旬に腎機能が悪化し、当院へ紹介され受診となった。元々Cr値は1.7mg/dL程度であったが、Cr 4.79mg/dLまで上昇していた。腎機能悪化のためエンレストを含む一部の内服薬は前医で中止されていた。今後の透析導入を考慮し、内シャント造設のため受診翌日に入院となった。【経過】入院当日に内シャント造設を施行した。自然経過で入院5日目にはCr 1.94mg/dLまで改善しており、前医で処方されていたエンレストの副作用による急性腎障害が考えられた。【考察】エンレストはネプリライシンとレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系を同時に阻害し慢性心不全患者の神経体液性因子のバランス破綻を是正する薬剤である。投与中には脱水に注意する必要がある。腎血流量の低下から急性腎不全を発症する可能性がある。本症例はエンレストによる急性腎障害が考えられ、薬剤中止により腎機能は回復した。

P-039

ドキシルアミンコハク酸による急性尿細管間質性腎炎をきたした一例

¹呉共済病院、²中央内科クリニック小田 絢香¹, 山本 高嗣¹, 河島 孟史¹, 草野 真琴¹, 曾爾 浩太郎¹, 川岡 孝一郎¹, 川合 徹²

【患者】70代男性【主訴】急速な腎機能低下【病歴】60代より2型糖尿病、陳旧性心筋梗塞で近医に通院していた。入院3ヶ月前のsCr 1.38mg/dLであったが、入院2日前に7.10mg/dLまで増悪した。急性腎障害が疑われたため当科を紹介受診し、精査加療目的で入院した。【経過】CTで両腎腫大、ガリウムシンチグラムで両腎への強い集積、尿中 β 2MGの著増を認め、第8病日に腎生検を行った。間質と一部尿細管への炎症細胞浸潤を認めた。急性尿細管間質性腎炎と診断し、プレドニゾロン40mg/日で加療開始した。入院中にサプリメントの使用は否定していたが、治療中に入院3ヶ月前よりインターネットで睡眠導入剤としてドキシルアミンコハク酸(抗ヒスタミン薬; H1ブロッカー)を海外より輸入し内服していたことが判明した。プレドニゾロン漸減し、第32病日にsCr 2.5mg/dLまで改善を認め退院し、外来フォローとした。【結語】本症例は腎障害の被疑薬としてドキシルアミンコハク酸による薬剤過敏性間質性腎炎と診断した。薬剤性腎障害と関連薬剤は多岐に渡るが、まだ正確な腎障害の発生機序が解明されていない薬剤も多く、文献を含めて考察した。

P-040

腎生検が診断に有用であった抗PD-L1抗体による薬剤性間質性腎炎の一例

¹京都大学医学部附属病院腎臓内科、²京都大学医学部附属病院腫瘍内科、³京都大学医学部附属病院病理診断科大植 薫¹, 横井 秀基¹, 近藤 麻紀子¹, 阪森 優一², 南口 早智子³, 松原 雄¹, 柳田 素子¹

【症例】68歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X-3年4月左肺腺癌stage 2Bに対して他院で手術、同年6月からCDDP+VNR療法を施行した。X-2年に再発を指摘され同年11月に当院転院。再発部位に対し照射されたが、X-1年のPET-CTで左腸骨に集積があり、同年3月からCBDCA+PEM+atezolizumab (Atezo) が開始された。開始前のsCrは0.78mg/dLであったが11ヶ月後にはsCr 1.44mg/dLまで上昇したためX年2月当科紹介となった。蛋白尿、血尿、膿尿は認めなかったが尿中 β 2MGは7.517 μ g/mLと高値であった。腎生検で尿細管や糸球体の変化はなく、Tリンパ球を主体に間質へのfocalな炎症細胞浸潤を認めた。浸潤細胞と尿細管細胞の一部はPD-L1陽性であり免疫学的機序が疑われ、他薬剤よりAtezoによる間質性腎炎の可能性を考えた。なお他臓器の障害は認めなかった。抗がん剤を全て休業、PSL 25mg (0.3mg/kg)/日を開始したところ2か月でsCr 1.21mg/dL、尿中 β 2MG 0.466 μ g/mLと改善した。現在も抗がん剤は休止しPSL 10mgで加療中で、再発は認めていない。【考察】抗PD-L1抗体投与中の腎障害の一例であった。本症例は腎障害以外の所見に乏しい点特徴で、生検組織のPD-L1染色が診断に寄与したため報告する。

P-041

Afatinib 投与後に半月体形成性糸球体腎炎を発症した肺腺癌の1例

¹福岡大学病院腎臓膠原病内科, ²福岡大学医学部呼吸器内科学,
³福岡大学医学部病理学
盛田 大輔¹, 池内 伸光¹, 井上 和¹, 西田 義弘¹, 井形 文
保¹, 高橋 宏治¹, 水室 尚子¹, 伊藤 建二¹, 安野 哲彦¹, 三
宅 勝久¹, 上杉 憲子¹, 藤田 昌樹¹, 升谷 耕介¹

【症例】50歳代男性【主訴】食欲不振【現病歴】X年7月に胸水貯留を契機に当院紹介, EGFR 遺伝子変異陽性肺腺癌と診断し, 21日よりアファチニブ (Afb) 40 mg/日を開始した。併存していた膿胸は TAZ/PIPC と LZD により改善したが, 8月8日に無尿となった。薬剤性急性腎障害 (AKI) と考え, Afb と抗菌薬を中止した。正常であった Cr が 6.09 mg/dL に上昇し, 血液透析を開始したが, 尿量が増加して透析は4回で終了した。被疑薬は抗菌薬と考え, 8月26日より Afb 20 mg/日を再開して退院した。Cr は 1.56 mg/dL とさらに改善し, Afb を増量したが10月の再診時に Cr 8.29 mg/dL と腎障害が再燃して当科に入院。Afb を中止して腎生検を行った。半月体形成性糸球体腎炎の病理像を呈し, 蛍光抗体法で免疫グロブリンや補体は陰性であった。ANCA は陰性で, Afb による糸球体腎炎と考え, メチルプレドニゾロン (PSL) パルス療法と経口 PSL で治療を開始, Cr は 2 mg/dL 台まで低下した。現在, 肺腺癌はアテロリズマブと他三薬剤併用の化学療法を施行している。【考察】Afb は高頻度で下痢を起こし, それによる AKI の報告があるが, 糸球体腎炎の報告はない。その関連を考察する。

P-042

ESA 投与経路変更後に心停止を来した症例

鳥取大学医学部附属病院
前 ゆかり, 山田 健太郎, 濱田 晋太郎, 山本 真理絵, 井
山 拓治, 高田 知朗, 磯本 一

79歳, CKD の男性。呼吸困難のため入院。CERA を毎月皮下投与されていた。体外膜濾過法 (ECUM) を実施したが, 腎機能改善なく, 血液透析 (HD) を開始した。初回 HD 中に, 不均衡症候群の疑いのある頭痛を認めた。2回目の HD では, 透析液: 酢酸含有透析液, 透析膜: トリアセテート, 静脈内 CERA の投与を行った。HD 終了時に頭痛を訴え, 直後心停止となった。心肺蘇生法により心拍再開し, ECUM を HD に切り替える以外に条件を変更しなかったため, 原因として透析液を考えた。透析液を酢酸フリー液に変更し, 透析膜をポリスルホンに変更後, 問題はなかった。2回目の HD 後, 血清酢酸塩レベル 5.2 mmol/L, 薬物誘発リンパ球刺激試験は酢酸含有透析液に対して陽性であり, 酢酸不耐症 (AI) と診断した。しかし7回目の HD で, CERA 静注後再び急変し, CERA によるアナフィラキシーと診断, CERA 中止, ロキサデュスタットに変更した。その後は合併症なく退院となった。本症例は, AI を示した上更に, HD 導入前に CERA へのアレルギーはないものの, CERA への静注後急速な呼吸障害と血圧低下を認めアナフィラキシーとなった。HD では抗凝固剤や ESA などの薬剤, 透析液や透析器にさらされ, アレルギーの原因を特定することが困難となる。加えて ESA の投与経路を変更する際には注意を払う必要がある。

P-043

ロキサデュスタット内服中に早期胃癌を発症した維持透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科
荒尾 舞子, 矢島 隆宏

【症例】80歳, 男性。急速進行性糸球体腎炎による末期腎不全にて7年前より維持透析中。2019年5月に空腹時の心窩部不快感に対して上部内視鏡検査を施行したところ, 食道裂孔ヘルニア, 萎縮性胃炎, 胃底腺ポリープを指摘された。症状は自然軽快したため, 経過観察していた。腎性貧血に対し2020年2月よりダルベポエチンアルファ (DA) 60 µg/週からロキサデュスタット (Rox) 100 mg/週3回へ変更した (Hb 10.6 g/dL, フェリチン 54 ng/mL, TSAT 29.5%)。Rox への反応は良好で, Rox 70 mg/週3回で Hb 10-11 g/dL に良好にコントロールされた。Rox へ変更後より, 食思不振を認め, 半年間で2 kg程度の体重減少を認めた。2020年9月に, 精査目的で上部消化管内視鏡検査を施行したところ, 胃角小弯に10 mm の IIa 病変を認めた。内視鏡的粘膜下層剥離術により治療切除がなされ, 早期胃癌と診断された。Rox は中止し, DA 60 µg/週に切り替えるも Hb 8-9 g/dL と低値が持続している。【考察】HIF-PH 阻害薬は, 内因性 EPO の産生増加と鉄利用の亢進により, EPO 抵抗性貧血への効果が期待される一方で, VEGF 発現による血管新生が促進され癌の進展が危惧されている。本症例においては, Rox 内服中に新たに早期胃癌を発症したが, Rox 内服にて貧血は良好にコントロールされており, 癌検索が遅れる可能性がある。今後, 癌検索の具体的な方法や時期に関して, 十分に検討する必要がある。

P-044

両側性の腎出血に対し腎動脈塞栓術を行った血液透析患者の1例

名古屋大学医学部附属病院
竹田 悠馬, 齋藤 尚二, 武藤 玲子, 田中 章仁, 加藤 規
利, 駒田 智大, 松島 正哉, 安田 宜成, 丸山 彰一

症例は50歳代男性。多発性嚢胞腎による慢性腎臓病で外来フォロー中であった。X年1月, 持続する血尿にて受診, 著明な貧血の進行を認め緊急入院となった。腎機能も急性増悪し, そのまま血液透析導入となった。画像検索により右腎嚢胞からの出血と推測された。保存的治療にても貧血の進行がおさまらず, 頻回の輸血も要したため, 1月26日に右腎動脈塞栓術を施行した。塞栓術後は貧血の進行もおさまらず, 2月に退院となった。しかし同年3月半ばに再び血尿と進行する貧血を認め, 再入院となった。精査の結果, 今度は反対側の左腎からの出血と考えられ, 3月30日に左腎動脈塞栓術を行った。4月に無事退院となったが, 術後のフォローアップのCTでは腎容積の低下が認められた。

P-045

長期にわたり腹水濾過濃縮再静注法を施行した多発性嚢胞腎の1例

¹光寿会春日井病院, ²多和田医院
多和田 光洋¹, 多和田 雄介¹, 石井 貴子¹, 加藤 清也¹, 多
和田 壽枝²

【症例】70歳代女性。7年前に多発性嚢胞腎 (ADPKD) により血液透析導入となった。4か月前に食道静脈瘤破裂のため入院し, 硬化術を施行した。3か月前に多発性嚢胞による腹水の貯留を認め腹水濾過濃縮再静注法 (CART) を開始した。2週間ごとに腹水5 L を採取し, 透析時に再静注を施行した。通院透析を行いながら, 1年6か月, 計37回にわたってCARTを実施した。【考察】ADPKD 患者の難治性腹水に対して腹水濾過濃縮再静注法により長期にわたり通院透析を維持することができた症例を経験したため文献的考察を加えて報告する。

P-046

生体腎移植後に大動脈弁石灰化が進行し経カテーテル大動脈弁留置術 TAVI を施行した1例

富山県立中央病院腎臓高血圧内科
舟本 智章, 横山 真伍, 玉井 亨, 倉田 多鶴子, 篠崎 康
之, 川端 雅彦

【症例】75歳, 女性。慢性糸球体腎炎を背景とする末期腎不全にて54歳で腹膜透析を導入した。63歳で血液透析に移行し, 68歳で夫婦間の生体腎移植術を施行した。タクロリムスとミコフェノール酸モフェチルを用いた免疫抑制療法により腎機能は eGFR 45-52 mL/min/1.73 m² と保たれ, 血圧値はニフェジピン CR の内服で 130/70 mmHg とコントロールされていた。移植時には大動脈弁の石灰化は軽度であったが, X-5年頃から石灰化と弁の狭窄が進行し X-1年には大動脈弁口面積は 0.5 cm² に縮小, 流速は 4.3 m/s に上昇し, 労作時の胸部症状を伴った重症の大動脈弁狭窄症 (AS), 収縮能が保たれた心不全 (HFpEF) と診断された。蛋白尿 (-), LDL-C 145 mg/dL, HDL-C 65 mg/dL, Ca 9.8 mg/dL, P 4.3 mg/dL, HbA1c 6.1%, BNP 249 pg/mL。冠動脈に有意狭窄がないことを確認の上, X年に TAVI を施行し術後経過は良好である。【考察】移植患者では, 心血管系疾患は死因の第一位であり AS の頻度は健常者に比し高い。TAVI は免疫抑制下のハイリスク患者においても開胸手術に比べて低侵襲であり, 安全性, 有用性が高い治療法と考える。

P-047

新規の複合ヘテロ遺伝子変異を持つ Gitelman 症候群の 1 例

¹増子記念病院, ²東京医科歯科大学関谷 由夏¹, 石川 重史¹, 堀 麻友子¹, 美浦 利幸¹, 安田 香¹, 白澤 祐一¹, 近藤 千華¹, 両角 國男¹, 森 崇寧²

【はじめに】Gitelman 症候群は遠位尿細管中のチアジド感受性 Na-Cl 共輸送体の遺伝子変異が原因で発症する遺伝性疾患で、低 K 血症、代謝性アルカローシス、低 Mg 血症、低 Ca 尿症を呈する。今回新規の遺伝子変異を持つ症例を経験したため報告する。【症例】33 歳、中国人男性。中国で尿細管性アシドーシスと診断され、K 製剤を処方されていた。転勤で日本滞在中に COVID19 の影響で帰国できなくなり、四肢脱力が出現したため近医を受診し、低 K 血症で当院紹介となった。血液検査は、pH 7.49, HCO₃⁻ 38.1 mmol/L, K 2.5 mEq/L, Mg 1.4 mg/dL。習慣性嘔吐や下剤の乱用がなく、高血圧を伴わない低 K 血症として Gitelman 症候群を疑い遺伝子検査を行った。結果は、原因遺伝子である SLC12A3 に病的意義を有するヘテロ接合性変異を 2 つ認めた。1 つはエクソン 21 の 8 塩基欠失性変異で過去に報告のない新規変異であった。もう一方は、既知の遺伝子変異として報告されているミスセンス変異であった。【考察】低 K 血症を来す疑わしい病歴・薬剤歴がなく、血液検査から本疾患を疑い鑑別診断を行った。遺伝子診断で、新規の遺伝子変異を有する複合ヘテロの Gitelman 症候群と診断した。【結語】遺伝子診断が有用であった Gitelman 症候群の症例を経験した。

P-048

無治療にも関わらず血清カリウム・マグネシウム値がほぼ正常なため診断に時間を要した Gitelman 症候群の男児例

¹高知大学医学部小児思春期医学, ²神戸大学小児科石原 正行¹, 長尾 佳樹¹, 野津 寛大², 藤枝 幹也¹

【背景】Gitelman 症候群 (GS) は、低カリウム (K) 血症、低マグネシウム (Mg) 血症、低カルシウム (Ca) 尿症を特徴とする塩類喪失性腎症であるが、定期検査で血清電解質値がほぼ正常であった男児例を報告する。【症例】10 歳男児が頭痛・嘔吐・全身倦怠感を主訴に当科を受診した。頭痛と夜尿症の既往があり、最近 2 年以内に熱中症による救急搬送歴が数回ある。【身体所見】身長 127.7 cm (-1.60 SD), 体温 36.9°C, 血圧 111/70 mmHg。顔色は不良だが、他に身体所見に異常を認めなかった。【初診時検査】Na 137 mmol/L, K 2.6 mmol/L, Cl 95 mmol/L, pH 7.410, CO₂ 49.7 Torr, HCO₃⁻ 28.4 mmol/L。【臨床経過】輸液後血清 K 値が改善したため外来経過観察となり、後日腎臓外来に紹介された。腎臓外来初診時には血清電解質異常を認めず、追加検査で低 Ca 尿症、血漿レニン活性の増加、代謝性アルカローシスの持続が明らかになった。遺伝子検査を施行し GS と診断したが、血清 K 値は投薬なしでほぼ正常 (3.3-4.2 mmol/L) であり、低 Mg 血症も認めていない。【考察】定期検査での血清 K 値と血清 Mg 値はほぼ正常であったため、GS の診断に難渋した。持続性の代謝性アルカローシスと低 Ca 尿症は診断に有用であった。【結論】低 K 血症・低 Mg 血症を認めなくても GS を考慮する必要がある。

P-049

妊娠によりカリウム管理に難渋した Gitelman 症候群の 1 例

名古屋第二赤十字病院

新城 響, 岡田 絵里子, 鷺野 将也, 伊藤 千晴, 村田 実奈子, 大塚 康洋, 武田 朝美

20 歳代女性 X-3 年 1 月近医より妊娠悪阻と低カリウム血症による脱力で A 病院紹介入院。3 月 NICU のある B 病院に転院。6 月妊娠 39 週で経陰分娩。児は特に異常なし。入院中中心静脈より 80-100 mEq と内服補充を要した。産後はカリウム製剤なしで K 3 mEq/L 前後となり通院終了。X-2 年胃腸炎で食事量低下した際に、低カリウム血症による脱力が出現。X-1 年 9 月虫垂炎での当院外科入院。低カリウム血症のため、腎臓内科紹介初診。検査と経過から Gitelman 症候群が疑われ、遺伝子検査で確定診断した。X 年 6 月妊娠 7 週より妊娠悪阻による嘔吐・腹痛のため経口摂取低下し、低カリウム血症による脱力が出現したため、内服補充を開始したが、それでも K 保持が難しかったため、8 月より外来点滴を開始した。その後、妊娠悪阻による嘔吐頻回・腹痛のため経口摂取困難となり、8 月 30 日通院中の近医に入院。8 月 31 日当院転院。点滴と内服による補充を継続したが、K 2 mEq/L 台で経過。外来治療を強く希望され、以後外来点滴継続。妊娠 28 週で嘔吐腹痛減少し、妊娠 32 週で点滴補充終了。今回、妊娠・妊娠悪阻による嘔吐・腹痛によりカリウム摂取低下、脱水による二次性アルドステロン症などにより K 管理に難渋した Gitelman 症候群合併妊娠の症例を稀な経験した。文献的考察を加えて報告する。

P-050

腎性低尿酸血症の早期診断に尿中尿酸排泄率と URAT1 遺伝子スクリーニングが有用であった 2 症例

松山赤十字病院

高岩 正典, 藤本 耕慈, 近藤 陽一

腎性低尿酸血症 (RHUC) は日本人の 0.5% に認められ、運動後急性腎障害 (EIAKI) の 6 割の原因である。尿中尿酸排泄率 (FEUA) と URAT1 遺伝子の簡易検査が RHUC1 型 (RHUC1) の早期診断に有用であった EIAKI の 10 歳男児と検尿異常の 9 才女児例を報告する。症例 1 は 10 歳男児。家族歴なし。100 m 走を 2 本疾走後から嘔吐、腹痛が出現。翌日、尿蛋白 (Up/Ucr 1.87 g/gCr)、血尿、腎障害 (BUN 37.2 mg/dL, Cr 1.97 mg/dL) を認めた。CK、ミオグロビン上昇は軽度。尿酸 (UA) は 5.0 mg/dL で腹部 MRI に異常はなかったが、FEUA は 31.9% であった。CCR は第 4 病日の 36.3 mL/分から第 11 病日で 146.4 mL/分と改善。UA は第 3 病日の 6.8 mg/dL から第 12 病日の 0.8 mg/dL まで低下し、FEUA は 30 から 40% で推移した。症例 2 は 9 歳女児。父方祖父に尿路結石症の既往。胃腸炎罹患時に血尿、尿蛋白を指摘。尿所見は解熱後正常化した。UA は 1.8 mg/dL, FEUA が 16.1% であった。同意を得て日本人の RHUC1 で最頻の URAT1 遺伝子変異 W258X (G774A) を PCR と BsrI 制限酵素処理 (以下 W258X スクリーニング) で検討し、症例 1 は W258X のホモ、症例 2 はヘテロ接合性変異であった。FEUA と W258X スクリーニングにより 2 例は RHUC1。症例 1 は EIAKI の合併と診断した。RHUC1 や EIAKAI では FEUA が特に診断に重要であった。また、急性期に可能な W258X スクリーニングは簡便で有用と考えられた。

P-051

腎生検を契機に MYH9 異常症が判明した一例

¹庄原赤十字病院腎臓内科, ²東京女子医科大学腎臓小児科, ³庄原赤十字病院内科本田 清昌¹, 本田 由美¹, 頼島 悠佳¹, 三浦 健一郎², 白井 陽子², 服部 元史², 舩田 裕道³, 服部 宜裕³, 鎌田 耕治³, 中島 浩一郎³

【症例】75 歳女性【現病歴】20 年前より高血圧、狭心症で循環器内科に通院していた。7 か月前に腎機能障害を指摘され当科に紹介となった。約 16 年前から継続的な尿潜血、蛋白尿を認めていたため腎生検を行った。その結果は巣状糸球体硬化症と動脈硬化症であった。患者は巨大血小板減少症、難聴および白内障の手術歴があり、家族にも血小板減少症、難聴、透析患者などを認めたため遺伝子異常を疑った。当初、遺伝子検査は希望されなかったが、今後の治療方針を決定する上で重要であることを説明し、同意が得られたため専門機関に検査を依頼した。その結果、MYH9 遺伝子異常症と診断が付き現行治療を継続する方針となった。【結語】本症例のように不要な治療を防ぐためにも遺伝子疾患を疑った場合には遺伝子診断を極力行ったほうが良いと考えた。

P-052

骨髄移植後膜性腎症を発症し免疫抑制療法が奏功した 1 例

¹熊本医療センター, ²熊本大学病院腎臓内科錦戸 佳南子¹, 吉井 隆一¹, 松下 昂樹¹, 中村 朋文¹, 梶原 健吾¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】45 歳女性既往歴：甲状腺良性腫瘍、急性骨髄性白血病 (AML-M4) 【主訴】浮腫【現病歴】3 年前、近医にて AML-M4 の診断を受け、寛解導入療法を施行し寛解となった。2 年前の 4 月に同種造血幹細胞移植を行い、経過は安定していた。本年 3 月健康診断にて蛋白尿、脂質異常でネフローゼ症候群を疑われ腎生検を行ったところ膜性腎症の診断となった。同年 4 月免疫抑制剤投与目的に当科入院となった。【入院後経過】入院時の血液検査では、尿蛋白 5.72 g/gCr, Cre 0.58 mg/dL であった。治療として第 3 病日に PSL 20 mg とシクロスポリン 50 mg から開始した。第 14 病日には尿蛋白 0.48 g/gCr と尿蛋白の減少を認めた。【考察】同種造血幹細胞移植後に起こりやすいものとして、血拴性微血管症 (TMA) と膜性腎症が知られている。今回は腎生検の結果より膜性腎症との診断を得た。ステロイドとシクロスポリンで治療を行ったところ、16 日間で尿蛋白は尿蛋白 5.72 g/gCr から 0.48 g/gCr まで改善し、治療が奏功したと考えられたため、文献的考察を加えてここに報告する。

P-053

非典型的顕微鏡的多発血管炎に対し血漿交換と免疫抑制療法により救命に至った1例

¹国立病院機構熊本医療センター, ²熊本大学腎臓内科
茅嶋 理絵¹, 梶原 健吾¹, 伊達 亮祐¹, 松永 英士¹, 中村 朋文¹, 富田 正郎¹, 向山 政志²

【症例】症例は83歳女性でX年より高血圧, X+5年頃より腎機能低下を指摘され近医にて加療中であった。X+10年, 慢性腎不全急性増悪しCKD精査のため当院腎臓内科紹介受診となった。Cr 3.04 mg/dl, 尿蛋白・潜血認めず, MPO-ANCA 陰性であった。近医でフォローされていたがX+13年Cr 6 mg/dlと増悪し透析導入目的に当院入院となった。【経過】Cr 7.86 mg/dl, 蛋白3+, 潜血3+, 胸部CTでは肺野の異常陰影と胸水貯留を認めた。呼吸苦, 食思不振, 嘔気, 倦怠感等の尿毒症症状があり透析導入したが改善を認めなかった。MPO-ANCA 24.2と高値認め, 顕微鏡的多発血管炎を疑いステロイドパルス治療を行った。症状は劇的に改善, 血漿交換治療を併用した。腎生検ではANCA関連腎炎に矛盾しない所見が得られたため集学的加療を継続した。治療開始後より自覚症状やCTの肺野浸潤影は著明に改善し, 救命を得たが腎機能改善が乏しく透析の離脱は困難であった。【考察】数年前にANCA陰性を確認していた患者が陽性化し, 発熱や炎症が軽度であるという比典型的な症例を経験した。急速な腎機能増悪や尿所見の異常を認めた際は, 以前は陰性所見であっても再度MPOANCA再検や腎生検など速やかに精査する必要があると考えられた。

P-054

巣状分節性糸球体硬化症に対してLDLアフェレシスおよびPCSK9阻害薬により血液透析を離脱しえた1例

熊本大学病院腎臓内科
岡村 亮太, 吉積 麻美, 中川 輝政, 泉 裕一郎, 桑原 孝成, 安達 政隆, 江田 幸政, 向山 政志

【症例】77歳, 男性【経過】1ヶ月前から下腿浮腫が出現し, 尿蛋白11.6 g/gCr, Alb 1.7 g/dL, Cr 3.5 mg/dL, LDL-C 459 mg/dLとネフローゼ症候群を認め当科紹介, 入院となった。尿量低下, 胸水貯留を認め, 体液コントロールを行うも改善なく, 第6病日からPSL 50 mg/日を開始した。しかし尿量の増加はなく, 腎機能はさらに悪化し, 第8病日から血液透析を開始した。ステロイド開始から2週間経過するも尿蛋白の改善なく, SI 0.46と低選択性であり経過から巣状分節性糸球体硬化症(FSGS)が疑われた。スタチン使用でもLDL-Cは301 mg/dLと高値持続し, 第16病日からシクロスポリン100 mg, LDLアフェレシス(LDL-A), PCSK9阻害薬の併用を開始した。LDL-Aを2回施行後, 尿量は徐々に増加し, 腎機能も改善を認め第32病日で透析は離脱とした。PCSK9阻害薬は以降も継続し, LDL-Cの上昇なく経過した。以降尿蛋白も完全寛解が得られ, ステロイドは漸減, 第52病日に腎生検を施行しFSGSと診断, 第89病日に自宅退院とした。【考察】ステロイド抵抗性FSGSに対して, 免疫抑制剤, LDL-AおよびPCSK9阻害薬を用いた集学的治療は, ネフローゼのみならず腎機能の改善に有効であると考えられる。

P-055

hump-likeの巨大なEDDを認め急激に腎機能が悪化した膜性腎症の一例

¹紀南病院腎臓内科, ²市立札幌病院病理診断科
橋本 整司¹, 楠部 万莉¹, 北 浩光¹, 小林 聡¹, 牧田 啓史², 辻 隆裕²

症例はブドウ膜炎のため全盲の70代男性。強皮症, ブドウ膜炎, 糖尿病, 高血圧で近医通院中。10年前までステロイド内服していたが, 脳梗塞を機に中止となった。その後は著変なく経過し, 腎機能の異常も指摘されたことはなかった。咳や痰の軽い感冒様症状の後, 定期検査にてCr 2.67 mg/dlと急性増悪を認めた。急激な浮腫も出現し当科入院。組織所見は膜性腎症であるが, 顕著な管内細胞増多を伴っていた。IFのIgGサブクラス(IgG4優勢)は特発性のパターンだが, ややC3陽性像がやや目立つ像であった。電顕では上皮下みのEDDを認め, hump-like depositが目立ち, 感染関連腎炎等の合併が議論になる非典型的な膜性腎症であった。ネフローゼと腎機能障害の悪化が止まらず, PSL 40 mgで治療開始するも, 透析導入となり, PSLは漸減していたが, 消化管穿孔を起こして死の転帰をとった。本例は急激に進行するステロイド無効のネフローゼで, 臨床的経過も組織学的にも典型的な膜性腎症とは異なる。特徴的な組織所見と合わせて示唆に富みここに報告する

P-056

開腹胆嚢摘出術を施行し腹膜透析を継続できた一例

光晴会病院
吉田 有希, 平井 達大, 宮崎 健一, 大坪 俊夫

【症例】81才男性【現病歴】X-2年11月に腹膜透析(PD)を導入。X-1年6月にPD関連腹膜炎を発症し排液培養から腸球菌が検出され抗生剤にて加療された。X年2月に2回目のPD関連腹膜炎を発症したが排液培養から起原菌は検出されなかった。X年4月に発熱にて来院し, 精査にて胆石性胆嚢炎と診断。当初は腹膜鏡下胆嚢摘出術を想定され, 入院2日目に総胆管結石に対して内視鏡的乳頭括約筋切開術を施行した。入院3日目に胆嚢摘出術を施行し, 腹腔鏡下で開始したが, 高度の胆嚢炎を認め十二指腸や結腸との癒着が強く開腹に移行した。胆嚢の炎症は高度で胆嚢と肝臓との境界が消失していたため胆嚢の一部を肝床に残す形で胆嚢を焼灼切離した。病理結果からは胆嚢壁は部分的に潰瘍化し壊死を認め, 強い潰瘍部ではほとんど穿孔していた。入院6日目より週3回の血液透析を開始した。入院21日目から腹膜透析を再開し, 入院30日目に自宅退院となった。【考察】今回, 開腹術後にPD継続が可能だった一例を経験したため, 報告する。

P-057

中性化透析液の長期使用にて被嚢性腹膜硬化症を発症した一例

岡崎市民病院
越川 佳樹, 近藤 里佐子, 志貴 知彦, 宮地 博子, 小島 昌泰, 朝田 啓明

【症例】77歳女性。X-11年よりnon-IgAメサンギウム増殖性糸球体腎炎によりPDを導入。溶質除去不足にてX-5年よりPD+HD併用を開始。X年5月に小腸イレウスを認め入院。腹膜石灰化等, EPSを示唆する明らかな所見はなく癒着性イレウスとして保存的加療。速やかに症状改善し第9病日に退院。退院後より週3回のHDへ完全移行とした。しかし, 退院後間もないX年6月に小腸イレウスを発症。同様に保存的加療を行い第7病日退院となるが, 同年7月に再度小腸イレウスを発症。第10病日に退院するも, 退院翌日に小腸イレウス再発認めEPS鑑別目的に同日試験開腹を施行した。術中の肉眼的所見よりEPSと判断し外科的癒着剥離術を行った。その後, 症状再燃なく第20病日に退院。現在に至るまでイレウス再発なく経過している。【考察】中性化透析液の使用によりEPSの発症率は低下し, より長期的なPD管理が望めるようになった。しかしPD中止について現在も明確な基準はなく, 複合的な判断が必要である。今回, 当院で経験した症例について文献的考察を含め報告する。

P-058

悪性高血圧により血栓性微小血管症(TMA)を合併し急性腎不全を発症した1例

¹熊本大学病院, ²公立玉名中央病院
嶋崎 明子¹, 中川 輝政¹, 三浦 玲¹, 井上 秀樹¹, 南 尚吾², こう 健博², 桑原 孝成¹, 安達 政隆¹, 江田 幸政¹, 向山 政志¹

【症例】31歳, 男性【主訴】腎機能障害【現病歴】自営業(農家), 健診受診歴なし。1ヶ月前に上腹部痛にて近医受診したところ上部消化管内視鏡にて出血性胃潰瘍を認め, 止血, PPI内服開始となった。その際, 血圧200/140 mmHg, 血液検査にてHb 10.5 g/dL, Plt 10.7万/ μ Lであった。翌週, 胃潰瘍は改善傾向にあったが, 血圧196/122 mmHgと高く, Hb 6.6 g/dL, BUN 109.1 mg/dL, Cr 10.69 mg/dLと貧血の進行, 高度腎機能低下を認め, 血液透析が開始された。血小板低値・LDH高値・破碎赤血球を認めたことから, TMAと診断し転院となった。心エコー検査にて左室肥大を認め, 眼底検査ではKeith-Wagener3群であった。腎生検では虚脱糸球体を多数認め, 細動脈~小葉間動脈にonion-skin lesion, 血栓形成による内腔狭窄や血管壁へのフィブリン析出もみられ, 悪性腎硬化症と診断した。高血圧の原因精査では左室肥大以外有意な所見に乏しく, 本態性高血圧症と診断した。Ca拮抗薬, ACE阻害薬等の投与により高血圧は改善し, 血小板数・LDH値も正常化した。透析離脱には至らなかった。【考察】悪性高血圧の原因は本態性高血圧が半分以上を占めるとされる。本症例では高血圧の早期発見・早期介入が重要であったと考えられた。

P-059

原因不明のTMAにより急速に腎機能低下し慢性腎不全に至った1例

¹阿知須共立病院, ²済生会山口総合病院腎臓内科
三好 正敬¹, 高橋 達世¹, 山岡 孝之¹, 安藤 亮太郎², 和泉 隆平², 今井 剛²

【症例】73歳男性。71歳時に当院肝臓内科に肝膿瘍で入院加療。2型糖尿病とアルコール性肝炎指摘され以後外来加療継続し良好な経過で蛋白尿陰性でネフローゼ症候群なく、腹部エコーで肝硬変なく経過。73歳時(20XX年)2月下旬に関節痛、下肢に紫斑あり近位皮膚科で血小板減少性紫斑病診断されPSL 10 mg/日投与開始された。その後顔面四肢体幹の浮腫出現し呼吸苦もあり3月11日当院受診。体重10 kg増加、胸部エックス線で両側胸水、Cre 3.22, Alb 2.3, Plt 4.3万でTTPによる急性腎不全と診断し済生会山口総合病院へ搬送し入院となる。ICU管理下で先行的ステロイド治療も腎機能改善せず透析開始。血小板安定した3月27日腎生検でTMA。急性尿細管壊死認められた。その後精査もTMAの原因不明で腎機能改善認めず血液透析導入となる。退院後当院で維持透析、投薬し安定し膠原病や癌の発症もなく経過している【考察】急性腎不全(急性尿細管壊死など)は治療で腎機能改善することも多いが、原因不明なTMAで急速に腎機能低下し治療抵抗性の場合慢性腎不全となり腎代替療法が必要となる原因疾患であることに注意が必要と思われた。

P-060

ステロイド治療が奏功したGemcitabine (GEM) 関連血栓性微小血管症の1例

¹松山赤十字病院腎臓内科, ²松山赤十字病院泌尿器科
岩本 昂樹¹, 櫻井 裕子¹, 関本 美月¹, 安藤 翔太¹, 岩本 早紀¹, 近藤 美佳¹, 岡 英明¹, 浅井 聖史², 上村 太朗¹

【症例】症例は68才女性。左腎盂癌に対しGEM/Cisplatin療法目的に入院中。第13病日よりGEM投与、第26病日より抗菌薬不応性の熱源不明の発熱あり、第30病日より突然に乏尿・腎機能増悪認め当科紹介。体液過剰から腎鬱血を疑い利尿薬の投与行っても反応得られず。第33病日にはネフローゼ症候群を呈し、尿沈渣では赤血球門柱が見られ臨床経過から急速進行性糸球体腎炎(RPGN)が疑われた。体液過剰による呼吸不全から腎生検は困難であり治療先行する方針とし、RPGNに対してプレドニゾロン60 mg/日の経静脈投与、体液過剰には血液透析を導入。その後徐々に尿量改善し、第40病日に透析離脱。第41病日に腎生検施行した。腎生検では血管内皮障害を反映した係蹄内フィブリン血栓、内皮細胞の浮腫、メサングウム融解を認め、組織学的に血栓性微小血管症(TMA)と診断し、臨床経過からGEMによる薬剤性TMAと判断した。その後は再増悪なく腎機能は正常化した。【考察】GEM関連薬剤性TMAは一般に腎予後・生命予後は不良で確立された治療はない。今回、早期にGEM関連薬剤性TMAと診断、治療介入し、良好な腎経過を得ることが出来た1例を経験したため報告する。

P-061

治療経過中に発作性夜間ヘモグロビン尿症を発症した抗糸球体基底膜抗体型急速進行性腎炎症候群の一例

中京病院
堀田 知嗣, 青山 功, 葛谷 明彦, 板野 裕也, 高橋 大輔, 田邊 浩太, 船越 一輝

治療経過中に発作性夜間ヘモグロビン尿症(PNH)を発症した抗GBM抗体型RPGNの一例地域医療機能推進機構中京病院○堀田知嗣, 船越一輝, 田邊浩太, 高橋大輔, 板野裕也, 葛谷明彦, 青山功【症例】60歳代女性【既往歴】深部静脈血栓症・肺塞栓(5年前, 2年前に抗凝固療法), 脳梗塞(5年前)【臨床経過】10日前より食思不振, 嘔吐もあり近医受診, 腎機能悪化を認め紹介入院。血尿・蛋白尿および抗GBM抗体の著明高値を認め、肺病変はなく抗GBM抗体型RPGNと臨床診断した(抗血小板薬が中止できず腎生検は未施行)。第5病日に血液透析導入, 翌日より血漿交換とPSL 20 mgを開始, 血栓性腎炎の再発予防に抗凝固療法を併用。第19病日より血小板数が急速に低下, 溶血性貧血も併発し血液内科依頼。CD59(+) CD55(-)の赤血球および顆粒球が検出。PNHと診断された。血小板減少と溶血性貧血は10日程度で軽快。腎機能は回復せず血液透析継続。PSL 10 mgまで漸減し転院。【考察】PNHの発症誘因は不明だったが, その回復は自然軽快またはPSLの効果発現時期に偶然重なった可能性が考えられた。過去の血栓性腎炎もPNH合併症の可能性はあるが, 今回の急性腎不全への関与は画像所見より否定的であった。

P-062

経皮的腎生検の4日後に仮性動脈瘤を伴う腎出血をきたした1例

兵庫県立尼崎総合医療センター
岩成 祥夫, 山本 紘子, 渡邊 友香, 竹岡 純, 福見 アウエイシヤフィック, 寺柿 万理子, 前田 広太郎, 高見 洋太郎, 才田 宏奈, 池田 昌樹, 田中 麻理, 竹岡 浩也

【症例】48歳男性。5年前に甲状腺癌に対して甲状腺摘出術を受けている。既往に高血圧がある。身長159.8 cm, 体重82.5 kg, BMI 32.3と肥満がある。検診で尿蛋白・潜血陽性を指摘され、腎生検目的で入院となった。入院日にエコーガイド下で経皮的左腎生検(16 G穿刺針, ストローク長22 mm, 4回穿刺)を行った。生検直後と翌日の超音波検査では、腎周囲に粗大な血腫は認めず、経過は良好であった。入院第5病日の早朝に誘因なく急激な腹痛を訴え、造影CTを行ったところ、左腎の被膜下血腫と造影剤の血管外漏出を認めた。左腎動脈造影を行い、仮性動脈瘤と腎動静脈瘻を認め、経カテーテル的腎動脈塞栓術を行い止血した。腎生検後の出血は、生検24時間以内に発症することが多いが、本症例では生検4日後に活動性の出血を認めた。腎生検後の遅発性出血合併症において、意義深い症例と考え、若干の文献的考察を含めて報告する。

P-063

両側腎梗塞による急性腎不全をきたしたLeriche症候群の1例

¹同心会古賀総合病院腎臓内科, ²宮崎大学医学部血液・血管先端医療学講座
黒田 彩加¹, 児玉 琴子¹, 藤元 健太¹, 杉山 史子¹, 久永 修一¹, 藤元 昭一²

【症例】67歳男性。多系統萎縮症のため加療中であった。Y年12月に意識状態の悪化、浮腫の出現を認めX-10日に近医を受診し、誤嚥性肺炎の診断で抗菌薬加療が行われた。その際のCTで腎動脈分岐下腹部大動脈から両総腸骨動脈、右外腸骨動脈、右浅大腿動脈の血栓による高度狭窄・閉塞を認めLeriche症候群と診断された。診断時Cre 0.46 mg/dLであったがX-3日Cre 4.99 mg/dL, X日Cre 6.85 mg/dLと急性腎不全が出現し、LDH 2401 U/L, CK 524 U/L, WBC 26220/μL, CRP 25.5 mg/dLと上昇を伴っていた。血液透析を開始し、造影CTで腹部大動脈は腎動脈以下で閉塞し、両腎動脈内にも血栓、両腎ともに造影不良域を認め、腎梗塞と判断した。補液、血液透析を継続し、全身状態を維持したところ、尿量は増加し血液透析を離脱可能となり、腎機能はCre 1.82 mg/dLまで改善した。【考察】Leriche症候群は腎動脈分岐部以下の腹部大動脈から総腸骨動脈にかけて慢性血栓性閉塞をきたす疾患で、まれに本症例のように血栓閉塞が両側腎動脈に及ぶことがある。本症例はLeriche症候群による両腎動脈狭窄症に、誤嚥性肺炎を併発し、炎症や脱水による血栓形成傾向が加わり発症した腎梗塞と考えられた。補液管理で腎機能改善を得られた貴重な一例と考え報告する。

P-064

軽微な症状を契機に巨大静脈血栓症と肺動脈塞栓症を指摘したネフローゼ症候群の1例

兵庫県立こども病院腎臓内科
稲熊 洋祐, 貝藤 裕史, 大竹 結衣, 矢谷 和也, 田中 亮二郎

【はじめに】ネフローゼ症候群(NS)の致命的な合併症として血栓症が知られているが、若年小児では比較的稀である。重篤な転帰をとり得るため早期発見が求められるが、初期症状や早期診断法にコンセンサスはない。【症例】4歳女児。血尿を伴うNSを認め、腎生検で二次性膜性腎症と診断した。二次性膜性腎症の原疾患として膠原病が疑われたが、特定はできなかった。入院時よりD-dimerが高値で、全身血管の超音波検査を繰り返し行ったが血栓は同定できなかった。ステロイドで寛解せず、シクロスポリンを併用し尿蛋白は改善したが、起床時のみ頻脈が出現するようになった。またその頃からごく軽度の間欠的背部痛があることがみられた。その後に行った造影CTで、両側腎静脈から右房近傍までの巨大静脈血栓症と肺動脈塞栓症を同定した。抗凝固療法にて血栓は縮小し、それに伴い症状は改善した。2ヶ月後に血栓は消失、肺血流も正常化した。【結語】若年のNSでも血栓症には注意を要する。また本症例のように、その症状はしばしば軽微または無症状であることにも留意すべきである。血栓症の早期発見にはD-dimerや原疾患などを総合的に評価し、診断精度が高い造影CTの必要性を検討すべきである。

P-065

門脈血栓症 (PVT) を合併した巣状糸球体硬化症 (FSGS) の 1 例

公立学校共済組合中国中央病院
中迫 幸男, 平田 教至

【症例】40 才代男性。【現病歴】X 年 4 月にネフローゼ症候群 (NS) のために当科に紹介され PSL 50 mg/日の内服を開始した。腎生検で FSGS と診断したが、AKI となり利尿剤投与、LDL アフェレーシスを併用した。Day 16 に心窩部痛が出現、肝障害・D-dimer 上昇を認め、造影 CT にて PVT を認めた。ヘパリン持続投与とワーファリン 2 mg/日を開始したが、APTT が過延長となったために調整しワーファリン単独投与とした。Day 21 に NS は完全寛解となった。Day 42 に D-dimer が陰性化、Day 49 に腹部エコーにて再検査したところ PVT は減少し Day 56 に退院した。Day 154 に施行した造影 CT では PVT は消失していた。【考察】本症例は PVT 発症直前に高度の低アルブミン血症 (0.6 mg/dl) となり、NS の合併症である静脈血栓症 (VT) のリスク因子を認めた。また D-dimer が VT の診断に有用であるが、本症例でも D-dimer 高値を認め、診断に寄与した。PVT はまれな合併症であるが Obata らは VT のリスク因子のある NS 治療中に新規肝障害が出現した場合 PVT を鑑別に挙げることを報告しており、その点でも本症例では教訓的であった。

P-066

再発時に両側腎梗塞を起こした微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

熊本大学病院腎臓内科

平野 貴博, 中川 輝政, 水本 輝彦, 早田 学, 森永 潤,
泉 裕一郎, 柿添 豊, 桑原 孝成, 安達 政隆, 向山 政志

【症例】19 歳、男性【主訴】顔面浮腫、蛋白尿【現病歴】8 歳でネフローゼ症候群を発症し、腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群の診断となり、以後、頻回に再発・寛解を繰り返していた。入院 2 日前、尿が濃く、自身で尿定性検査を行ったところ尿蛋白 (3+) であった。顔面浮腫を伴っていたため、入院 1 日前に当院救急外来を受診した。蛋白尿 (22.3 g/gCr)、低 Alb 血症 (2.0 g/dL) からネフローゼ症候群再発の診断となり、定期内服のミコフェノール酸モフェテル 1250 mg/日に追加して PSL 45 mg/日を再開し、翌日に当科入院となった。入院初日、夜間に突然の左側腹部の鈍痛を生じ、造影 CT 検査で左腎梗塞と診断、ヘパリンによる抗凝固療法開始となった。心エコー検査では左房内に右腎梗塞を認めた。入院 7 日目にはさらに右側腹部に鈍痛を生じ、造影 CT 検査で右腎梗塞の診断となった。フォローの心エコー検査では左房内腫瘍は消失していた。蛋白尿は比較的速やかに寛解に至り、以後 PSL を漸減、腎梗塞も増悪なく経過した。【考察】ネフローゼ症候群急性期に両側腎梗塞を合併した症例を経験した。ネフローゼ症候群の治療に際し、血栓リスクの高い症例には積極的に抗凝固療法を検討すべきと考えられる。

P-067

腎機能障害を伴うコレステロール塞栓症の臨床的検討

中頭病院

山田 伊織, 金城 一志, 砂川 はるな, 興那嶺 怜奈, 上里 まどか, 上原 正樹

【背景】コレステロール塞栓症 (cholesterol crystal embolization: CCE) は大血管のアテローム粥状破綻により、飛散したコレステロール結晶が小血管を閉塞し、多臓器不全を来す予後不良の疾患である。今回、3 症例を経験したため、それぞれ臨床的検討を行う。【症例 1】85 歳女性 両側足趾潰瘍と腎機能障害で入院。P-ANCA 陽性、腹部大動脈瘤を認めた。呼吸状態悪化し、血管炎を疑い、ステロイドパルス療法施行。人工呼吸管理・血液透析も要した。ARDS を合併、亡くなられた。剖検にて多臓器にコレステリン裂隙を認めた。【症例 2】両側足趾黒色壊死と高度腎障害認め、入院。血液透析導入。ステロイド内服、LDL アフェレーシス施行。小腸穿孔もきたし、緊急手術施行するも、多臓器不全と腸管再穿孔を認め、亡くなられた。剖検で小腸など多臓器にコレステリン裂隙を認め、CCE による腸管壊死・穿孔が疑われた。【症例 3】3 ヶ月前に CAG、CABG 施行。左第 2, 3, 5 足趾潰瘍と腎機能障害呈し、入院。ステロイド内服、LDL アフェレーシス施行。徐々に腎機能改善を認め (Cre 4.38→1.77 mg/dl) 転院。【考察】血管内治療歴に限らず動脈硬化などのリスクのある患者に blue toe や急速な腎障害を認めたら積極的に疑い、早期のステロイドやアフェレーシスによる治療を検討すべきと考えられる。

P-068

神経性食思不振症と Sjogren 症候群の合併による高度の低カリウム血症に対してステロイドが奏功した 1 例

国家公務員共済組合連合会佐世保共済病院, 佐賀大学医学部腎臓内科

末永 敦彦¹, 山崎 政虎¹, 橋本 優香¹, 金谷 晶子¹, 福成 健一¹, 宮園 素明²

19 歳女性。四肢の脱力 (MMT 1-2) で救急搬送された。血液検査で高度の低カリウム血症 (K 1.7 mEq/L) を認めた。高度の痩せ (BMI=15.5)、月経不調、食行動の異常 (1 日 1 食) などから神経性食思不振症と診断し、これが低カリウム血症の原因と考えた。カリウム製剤 (K 43 mEq/日) の内服で治療し、血清カリウム濃度は K 2.6-3.5 mEq/L で維持された。軽度の蛋白尿 (0.5-1.1 g/gCr) を認め、精査したところ、抗核抗体 1280 倍、抗 SS-A/B 抗体陽性が判明した。サクソテスト陽性、ローズベンガルテスト陽性から Sjogren 症候群と診断した。代謝性アシドーシスの所見もあり、尿細管性アシドーシスの合併を考え、腎生検を試行した。組織所見では、尿細管間質に炎症細胞浸潤を認め、間質性腎炎と診断した。プレドニゾン 20 mg (0.5 mg/kg) で治療したところ、尿蛋白は陰性化し、血清カリウム濃度は K 3.8-4.0 mEq/L で維持された。また、プレドニゾン開始後、月経の再開とともに食欲が著明に亢進し、カリウム製剤を減量 (K 10.8 mEq/日) することができた。神経性食思不振症と Sjogren 症候群いずれの病態に対しても、ステロイドが有益であった貴重な症例であり、文献的考察を交えて報告する。

P-069

シェーグレン症候群に合併した遠位+不全型近位尿管性アシドーシスの 1 例

名古屋第二赤十字病院

鷲野 将也, 村田 実奈子, 岡田 絵里子, 伊藤 千晴, 新城 響, 大塚 康洋, 武田 朝美

症例は 34 歳女性、20 歳台の頃から肋骨骨折を 3 回罹患し、骨密度の低下と低 Ca 血症、低 P 血症を認めたため、くる病を疑われ治療が行われていた。その後腎機能障害を認めていたため当科受診した。精査の結果、口唇生検で多数のリンパ球浸潤・シルマーテスト陽性・抗核抗体陽性・抗 SS-A/SS-B 抗体陽性よりシェーグレン症候群 (SJS) と診断し、AG 非開大性代謝性アシドーシス・尿 pH 7.5・尿中 K/Ca/P 排泄亢進・汎アミノ酸尿を認めたため遠位+不全型近位尿管性アシドーシス (RTA) の合併と診断した。CT では、腎臓は正常大で顕著な石灰化を認めた。尿管性アシドーシスの病勢評価のため腎生検を施行した。腎生検の結果は、光顕では糸球体は概ね正常であり、近位・遠位尿管には尿管炎は認めず石灰沈着を認めた。髄質の間質にはびまん性に多数の泡沫細胞の集簇浸潤を認めた。追加染色の PGMI 染色は泡沫細胞に陽性でありマクロファージと推定でき、Kossa 染色では泡沫細胞は陰性で、石灰沈着部には陽性であったことからカルシウム以外を貪食していることが示唆された。蛍光はすべて陰性であった。本症例では通常 SJS に認められる 1 型 RTA に加え、不全型 2 型 RTA を合併しており稀な症例であり、腎病理所見を観察しえた貴重な症例であるため報告する。

P-070

回腸瘻造設後に高 K 血症、代謝性アシドーシスをきたし、透析でコントロール困難であった維持透析患者の一例

行田総合病院腎臓内科

佐藤 貴彦

【症例】70 歳、女性。【現病歴】ループス腎炎による末期腎不全のため、2012 年に血液透析導入。2020 年 10 月に下血があり、精査したところ進行直腸癌 (転移なし) が判明。11 月ロボット支援下内肛門括約筋切除術+回腸瘻造設術を施行した。術後約 1 か月頃から透析時の定期採血で高 K 血症が持続するようになり、8 mEq/l を超えることもしばしばみられた。高 K 血症の原因として食事や薬剤、出血、透析不足は否定的であった。原因精査したところ著明な代謝性アシドーシス (シャント血: pH 7.223, pCO2 29.8 mmHg, HCO3⁻ 12.1 mmol/l) をきたしており、下痢が多いことにより腸液からの重炭酸イオン喪失による高 Cl 性代謝性アシドーシスをきたしたものと考えられた。下痢のコントロールには難渋したため、高 K 血症の是正のために食事内容の見直し、イオン交換樹脂や炭酸水素ナトリウムの投与、透析条件の強化など行ったが、一時的な低下のみで高 K 血症は持続した。手術吻合部の治癒が確認された 2021 年 3 月回腸瘻閉鎖術施行。その後は血清 K の低下を認めた。【考察】治療経過から高 K 血症は大腸からの K 排泄減少によるものと考えられた。一般的に回腸瘻は脱水や電解質異常を伴いやすく、術後は注意深い経過観察が必要と考えられた。

P-071

マキサカルシトール外用により高カルシウム血症をきたした顕微鏡的多発血管炎の1例
名古屋掖済会病院
常世田 智明, 稲垣 高広, 青木 夕紀, 岡本 岳史, 中嶋 貴, 瀬崎 良三

【症例】70歳台男性【既往歴】2型糖尿病(58歳~), 尋常性乾癬(63歳~), 顕微鏡的多発血管炎(68歳~)【経過】顕微鏡的多発血管炎によるCKDにて通院中。X年9月某日, 血清補正Ca 13.9 mg/dL。尋常性乾癬で使用していたマキサカルシトール外用による薬剤性高Ca血症と思われた。マキサカルシトール外用を休業し, 10月に血清補正Ca 9.7 mg/dLに改善した。高Ca血症を来す他疾患の鑑別を行ったが否定的であった。【考察】規定範囲内のマキサカルシトール外用にもかかわらず, 腎機能障害を有していたため高Ca血症を来したと考えられた。これまでの報告でも腎機能の低下した症例で重篤な高Ca血症を来した症例が報告されており, 外用剤の慎重な選択と使用量の決定, 血清Ca値のフォローが必要である。

P-072

偶発的低体温症加療中に異なる電解質推移を呈した2例
福岡県済生会病院内科
梶川 尚, 加藤 珠代, 潮木 保幸, 上川 康貴

【症例1】70歳代, 男性。X日に徐脈, 意識障害にて受診し, 腋窩温28.8℃の偶発的低体温症を認め入院した。外表加温により腋窩温36℃以上へ復温したところ, X+1日に血清K 7.0 mEq/L (+2.5 mEq/L/日)を呈した。尿中K排泄は低下しておらず, ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム水和物10g 1日3回の内服とグルコース・インスリン療法を施行した。血清Kは治療開始後12時間で6.1 mEq/L, 24時間で4.8 mEq/Lへ低下した。以降は電解質異常を呈さずに経過した。【症例2】60歳代, 男性。X-2日より浴槽に座っておりX日に救急搬送された。腋窩温が測定不能な偶発的低体温症と意識障害のため入院した。入院時に脱水症と血清Na 116 mEq/Lの低Na血症を認めた。外表加温により腋窩温36℃以上へ復温したが, Naを含む電解質に大きな変動なく経過し低Na血症も持続した。復温後に約2 mEq/L/日の緩徐な血清Na値の上昇が得られ, 意識障害が改善した。その後, 低Na血症を再発し, 進行大腸癌を伴う抗利尿ホルモン不適合分泌症候群と診断した。【考察】偶発的低体温症例では, 低体温に至る患者背景, 低体温及びその復温治療に伴う, 細胞内外の移行や尿中排泄量といった電解質出納の生理学的変化により, 多彩かつ高度な電解質異常が出現しうる。【結語】低体温症における復温治療にあたっては, 電解質出納の頻回な評価が求められる。

P-073

IgA腎症及び尿細管間質性腎炎を合併したサルコイドーシスの1例
¹古賀病院 21 腎臓内科, ²福岡大学医学部病理学
岩谷 龍治¹, 大串 良¹, 南 麻希¹, 岩田 菜津美¹, 花井 麻友子¹, 上杉 憲子², 奥田 誠也¹

【症例】74歳女性【現病歴】X-7年にサルコイドーシスを診断され治療歴のある患者(肺病変, 眼病変, 皮膚病変)。腎機能に関しては今まで指摘は無かった。X年7月頃より尿の泡立ちを自覚していたものの病院受診無し。10月に体重減少, 発熱にて近医A病院を受診したところ腎機能障害(Cr 1.26 mg/dl), 尿潜血, 尿蛋白, 尿路感染を認め, 抗生剤の処方にて加療された。その後近医B医院を受診し, 検尿, 採血を行ったところ, 検尿異常は持続し, 腎機能はCr 2.2 mg/dlと更なる悪化を認めた。腎疾患が疑われたため当院外来紹介となり, 当院での検査でも同様の所見を認めたため腎生検も含めた精査目的にて入院とした。腎生検では巣状分節性のメサンギウムの拡大と細胞増多を認め, 尿細管間質の軽度の繊維化及び広範囲の細胞浸潤を認めたが肉芽種の形成は認められなかった。蛍光抗体法ではメサンギウムにIgA, C3の沈着を認め, IgA腎症及び尿細管間質性腎炎と診断した。【考察】サルコイドーシスに関連した腎炎としては, 肉芽種形成の他にIgA腎症や間質性腎炎の報告がある。今回我々はIgA腎症及び尿細管間質性腎炎を合併したサルコイドーシスの1例を経験したので, 文献的考察を加えて報告する。

P-074

熱傷後IgA血管炎, 肺炎を発症し救命し得なかった1剖検例
¹大分県厚生連鶴見病院, ²同病理診断部, ³津久見中央病院, ⁴児玉病院, ⁵大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科, ⁶福岡大学病理部
有馬 誠¹, 近藤 能行², 宮崎 慎也³, 古寺 紀博¹, 山口 奈保美¹, 渡辺 恭子¹, 安森 亮吉⁴, 福長 直也⁵, 柴田 洋孝⁵, 上杉 憲子⁶

【症例】71歳女性【現病歴】48歳時にIgA腎症の診断を受けた。4ヶ月前に2度熱傷(BSA 9%)治療後転院しリハビリを行っていた。肉眼的血尿, タール便, 肺炎, 腎機能の増悪を認め紹介入院となる。【経過】皮膚・胃生検ではそれぞれからIgA血管炎に矛盾しない所見が得られた。IgA血管炎, 肺炎, DICの診断で抗菌薬投与, ステロイドパルス, 血漿交換, CHDFなどの加療を行ったが, 急性腎不全, 呼吸不全から多臓器不全となり救命できなかった。腎組織は半数の糸球体で半月体形成がみられ, メサンギウム増殖や管腔内の組織増殖は目立たず非ANCA血管炎が考えられた。【考察】熱傷後は急性尿細管壊死によるAKIが多いとされるが慢性腎臓病への移行に有意な相関があるとの報告もあり, 熱傷のIgA腎症, IgA血管炎や半月体形成腎炎への関与が示唆された。IgA血管炎に関連した肺病変としてびまん性肺胞出血が報告されているが, IgA血管炎とDAD(diffuse alveolar damage)の直接的な因果関係は考えにくく, 敗血症がDADの原因と考えられた。

P-075

高度の鉄欠乏性貧血および溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併したIgA腎症の1例
¹山陰労災病院腎臓内科, ²山陰労災病院小児科
山本 直¹, 谷口 宗輔¹, 林 篤²

症例は39歳男性。扁桃炎に罹患後, 入院2週間前から全身浮腫を認め, 徐々に労作時呼吸困難を自覚。入院前日に近医を受診し, 蛋白尿と高度の貧血, 胸部レントゲンで肺うっ血の所見を認めたため, 当科を紹介受診し入院した。1) 検査所見: Cre 1.21 mg/dL, ASO 616 IU/mL, C3 79 mg/dL, 尿蛋白 4.22 g/gCre, 尿中赤血球10-19/HPF, Hb 3.2 g/dL, 2) 腎生検所見: 光顕で約半数の糸球体に管内性細胞増多, 蛍光抗体法でIgAおよびC3のメサンギウム領域への顆粒状沈着を認め, 溶連菌感染後糸球体腎炎を合併したIgA腎症と診断した。赤血球輸血や利尿薬投与により症状の改善を図りつつ, 経口ステロイド療法(PSL 60 mg/日)を開始したところ尿蛋白は減少し, 第69病日に退院した。なお, 貧血については, ヘリコバクター・ピロリ胃炎に伴う鉄欠乏性貧血と診断し, ピロリ除菌により軽快した。2年後に腎生検を再検したところ, 管内性細胞増殖の所見は消失し, メサンギウム細胞の増殖とメサンギウム基質の増生を認めた。以後, 扁桃摘出術およびステロイドパルス療法を施行し, 尿蛋白は陰性化した。IgA腎症の経過中に溶連菌感染後急性糸球体腎炎を合併したと考えられる1例を経験したため, 文献的考察を加えて報告する。

P-076

糖尿病患者に発症し急速に進行した感染関連糸球体腎炎の一例
高岡市民病院
鈴木 一如, 豊田 善真, 鈴木 舞, 平田 昌義

【症例】68歳, 男性。現病歴: 12年前に2型糖尿病と診断された。内服治療が開始されたが, その後通院を自己中断した。長期に渡り血糖コントロール不良が続いた結果, 神経障害, 網膜症, 腎症3期の合併症を併発した。3週間前から全身倦怠感, 頭痛, 発熱が出現し, 市販の感冒薬を内服した。近医での採血でCRP: 10.33 mg/dlと高値を認めた。その際の腎機能はCr: 0.72 mg/dlであった。経時的に症状は増悪し経口摂取が困難になったため, 近医から当院に紹介された。全身の皮膚に慢性痒疹と新旧混在した掻爬痕がみられ, 一部はびらんや潰瘍化していた。血液検査でCr: 8.87 mg/dlと急性腎障害, および高カリウム血症を認め入院した。腎前性腎不全を疑い補液負荷したが腎機能は改善せず, 血液検査や腎生検結果から感染関連糸球体腎炎と診断された。著明な管内増殖と半月体形成がみられたためステロイド治療を施行されたが効果は乏しく, 不可逆的な末期腎不全に対して血液透析が導入された。【考察】皮膚感染症に伴う感染関連糸球体腎炎(IRGN)を発症し, ステロイド治療に反応せず急速に腎機能が増悪した症例を経験した。高齢発症のIRGNでは非連鎖球菌による皮膚感染症関連の割合が高く, 背景疾患として糖尿病が最大の危険因子である。その臨床像や組織学的所見は多彩であり, 文献的考察を加えて報告する。

P-077

ANCA 関連血管炎で腎生検施行, その結果ファブリー病が疑われた一例

豊川市民病院

伊藤 彰典, 伊藤 裕之

症例は71歳女性。20XX年8月中頃から熱発を認めていた。近医受診し扁桃炎と診断され治療を受けていたが改善乏しく8月末、当院耳鼻咽喉科・総合診療科受診した。総合診療科のスクリーニングにてMPO-ANCA 555と高値にてANCA 関連血管炎の疑いとして内科紹介になった。検尿異常(蛋白尿血尿)を認め9月10日腎生検施行した。腎生検結果はMGA (minor glomerular abnormality)であったが電子顕微鏡写真にはzebra bodyが認められた。尿中マルベリー小体は認められなかった。眼所見として渦巻き状角膜混濁は認めず、皮膚被血管腫は認められなかった。またαガラクトシダーゼ活性低下も認められなかった。心機能異常を認めず、神経所見も認められなかった。なお遺伝子変異についてスクリーニングを行ったが遺伝子変異は認められなかった。血縁者についてαガラクトシダーゼ活性スクリーニングを行ったがいずれも活性低下は認められなかった。ANCA 関連血管炎に対してはステロイド治療及びIVCY 施行した。熱発は消失しANCA titerは陰性化した。その後検尿異常、マルベリー小体も認められず腎機能低下進行もないため経過観察としている。女性の場合はファブリー病を完全に否定することは難しいが遺伝子異常も認めずファブリー病の確定診断には至らなかった一例を経験した。

P-078

Waldenstrom macroglobulinemia に腎機能障害を合併した一例

黒部市民病院内科

池田 麻侑美, 遠藤 俊祐, 牧石 祥平, 吉本 敬一, 竹田 慎一

【症例】76歳男性。【国籍】米国。【既往歴】右肋骨骨折, Q熱, 帯状疱疹。【家族歴】特記すべきことなし。【現病歴】X年6月, 帯状疱疹を発症し, NSAIDs及び抗ウイルス薬投与による治療を受けた。治療後血清Crが2.4mg/dLへと上昇し, 抗ウイルス薬による薬剤性間質性腎炎が疑われた。同年10月, 当院血液内科にて骨髄生検が施行され, Waldenstrom macroglobulinemia と診断された。腎機能障害とM蛋白血症の関連性の精査のため, 同年11月30日当科へ入院し, 腎生検を施行した。光顕では糸球体には動脈硬化性変化を認め, 尿管管上皮細胞内への単核細胞浸潤が散見された。一方, myeloma cast, 血管炎所見, 間質の繊維化所見, およびアミロイド沈着は認めなかった。蛍光抗体法所見ではIgMが間質の細胞浸潤に一致して陽性であった。免疫染色では小巣状, 孤在性の単核細胞浸潤部においてCD20陽性であり, IgM-λを産生する形質細胞浸潤による間質性腎炎と診断した。Waldenstrom macroglobulinemiaによる腎機能障害と診断し, 原疾患に対し当院血液内科で化学療法を施行する方針となった。【結語】Waldenstrom macroglobulinemiaによる腎機能障害を経験した。本疾患の頻度はM蛋白血症による腎障害のうち約1%であり, 興味深い症例として報告する。

P-079

腎間質への腫瘍細胞浸潤を伴った原発性マクログロブリン血症の1例

高岡市民病院内科

豊田 善真, 鈴木 一如, 鈴木 舞, 平田 昌義

【症例】70歳, 男性。X年4月1日から左下腿, 足背の浮腫が出現し, 紫斑も認めため4月15日に当院を初診した。血液検査でHb 8.6g/dlの貧血を認め, TP 9.0g/dl, IgM 6100mg/dlと高値でIgM-κ型M蛋白を指摘したため, 原発性マクログロブリン血症と診断した。尿中β₂-MG 1318μg/L, Cr 1.2mg/dlと間質性腎炎の合併が疑われ, 腎生検で間質にIgM, κ, CD20で染色される細胞浸潤を認めた。腎間質への腫瘍細胞浸潤と判断し, リツキシマブによる治療を計6クール施行したが血中IgM値の改善は認めなかった。しかしX年8月のFDG-PET/CTでは腎臓への集積は認めず, 一部のリンパ節への軽度のFDG集積を認めるのみであった。以後約8年間, 腎機能障害増悪や過粘稠度症候群等の所見は認めず, 無治療経過観察としている。原発性マクログロブリン血症による腎病変の病理像は多彩であり, 主にアミロイド関連糸球体病変や非アミロイド関連糸球体病変に加え, 腫瘍細胞浸潤による尿管管間質障害等が認められる。生命予後, 腎予後においてはアミロイド関連糸球体病変例が不良とされる。本例は間質病変のみであり, 血清IgM値の改善が乏しいにも関わらず, 腎病変の化学療法への反応は良好であった。原発性マクログロブリン血症の腎病変について文献的考察を加え報告する。

P-080

RS3PE (Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema) 症候群に合併したイムノタクトイド腎症 (IT) の一例

県立広島病院

小田 華, 原田 和, 清水 優佳, 上野 敏憲, 小川 貴彦

【症例】79歳, 男性【現病歴】2013年から前立腺癌に対し治療中であったが, 2017年に両手背, 足背に対称性の圧痕性浮腫が出現し, 自己抗体は陰性でありRS3PE症候群と診断された。ステロイド治療により症状は軽減していたが2018年12月から尿潜血陽性, 2019年7月からは尿蛋白陽性を認めていた。2021年1月より尿蛋白の増加, 低Alb血症の進行を認めため, 当科に紹介された。初診時の随時尿蛋白2.93g/g・Cr, 血清Alb 3.3g/dl, Cr 1.71mg/dlと蛋白尿, 腎機能障害を認め, 2021年3月に腎生検を施行した。腎組織では糸球体8個のうち, ほほすべての糸球体で分葉化, 係蹄壁の肥厚, 二重化の所見があり, 膜性増殖性糸球体腎炎様の像であった。DFS染色は陰性で蛍光抗体法では糸球体基底膜にC1q, C3の顆粒状沈着を認めた。電子顕微鏡結果では線維幅50nmで微小管状構造を持つ細線維の内皮下への沈着が一定方向に平行に配列する所見を認めた。クリオグロブリンおよび血清・尿免疫蛋白泳動は陰性で, SLEを示唆する所見を認めずITと診断した。【考察】本症例ではRS3PE症候群の治療中にITの合併を来したが, その関連は不明であった。両者とも固形癌やリンパ増殖性疾患に隣伴するとの報告もなされており, それらとの鑑別が重要であった。

P-081

骨髄移植後GVHD患者に発症したネフローゼ症候群に対しミコフェノール酸モフェチル (MMF) が奏功した一症例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院, 公益財団法人

田附興風会医学研究所北野病院血液内科

谷口 美咲, 遠藤 知美¹, 垣田 浩子¹, 北野 俊行², 武曾 恵理¹, 塚本 達雄¹

【症例】64歳男性【現病歴】骨髄異形成症候群に対しX年2月に当院血液内科にて骨髄移植され, その後慢性移植片対宿主病 (GVHD) のため, タクロリムス (Tac) 1mg/日+プレドニン (PSL) 3mg/日内服中であつた。X+2年9月血清Alb低下, 10月に急激に浮腫が出現し, 当科受診された。蛋白尿14.6g/gCrの蛋白尿を認め, ネフローゼ症候群で10月16日入院された。【臨床経過】10月19日腎生検を施行した。光顕では, 血管内皮細胞の腫大や膜の二重化などTMA様変化を認め, 慢性GVHDによる血管内皮細胞障害と考へた。蛍光抗体法では, 基底膜への点状・線状のIgG沈着を認め, IgGサブクラス染色でIgG4がdominantであった。電顕では, 足突起の癒合と上皮下のEDDを認め, Stage-IIの特異性膜性腎症 (MN) の合併と診断した。10月23日よりPSL 30mg/日へ増量したが, 尿蛋白5.8g/gCreから減量困難であった。慢性GVHDとMNの双方への効果を期待し31日よりMMFを追加した後, 尿蛋白が緩徐に低下し, 約半年後に完全寛解を得た。【考察】我が国では慢性GVHDやループス腎炎にMMFを使用するが, 海外ではMNに対する使用報告がある。特異性MNに対するMMF使用した症例を経験したため報告する。

P-082

心移植後にタクロリムス腎障害を来しエベロリムスへの変更にて維持透析を離脱し得た一例

国立循環器病研究センター

小島 詩織, 松尾 実紀, 有里 哲哉, 岸田 真嗣, 瀬口 理, 福嶋 教偉, 吉原 史樹

5X歳男性。Y歳時に不整脈源性右室心筋症と診断。Z歳時に心臓移植の適応と判断。補助人工心臓の適応はなく, 入院後強心剤を開始。899日目に心臓移植術を施行。移植前より腎機能障害を認め, バキリキシマブを投与し, タクロリムス (Tac) を術12日に開始。術16日にCr 2.2mg/dlと急性腎障害を認めた。Tacによる薬剤性腎障害が疑われたが, エベロリムス (EVL) に創傷治療遅延があり術早期に変更できず, Tacは継続。利尿が減少し, 術23日よりCHDF, 術29日より血液透析導入。術39日に腎生検を実施。腎細動脈に著明な内皮の増殖, 内腔の狭小化, 尿管管細胞に著しい空胞性を認め, Tacによる血管内皮障害および尿管管障害と診断。移植医療部との合同カンファランスにてEVL導入とTac減量・中止とし, 術89日よりEVLを導入。術131日にTacを中止。血液透析を離脱。心筋生検にて拒絶反応を認めず, 術139日に自宅退院。カルシニューリン阻害薬は, 輸入細動脈収縮作用を有し, 腎血漿流量や糸球体濾過率の低下や尿管管細胞障害を惹起し, 急性腎障害を誘発するが, 早期には可逆性であるため減量・中止が望ましい。TacをEVL変更にて, 心臓移植後の拒絶反応を認めず腎機能改善を得られた症例を経験したので文献的考察を含めて報告する。

P-083

トシリズマブ二次無効に対しリツキシマブが奏功した TAFRO 症候群の一症例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門

大串 良, 徳重 真純, 西田 紅見, 伊藤 佐久耶, 児玉 豪, 甲斐田 裕介, 松本 有里子, 柴田 了, 深水 圭

【背景】TAFRO 症候群に対する治療としてステロイド, 免疫抑制薬, 血漿交換, トシリズマブ (TCZ) は報告があるが, リツキシマブ (RTX) による治療の報告は稀である。【症例】38 歳の女性。腎機能障害の既往なし。X 年 Y-1 月に 38 度の発熱と炎症反応上昇, 血小板減少で発症した。腎機能障害が徐々に進行し, Y 月には Cr: 1.26 mg/dL となり当科へ入院となった。著明な胸水, 腹水の貯留, 脾腫を認め, 総合的に TAFRO 症候群と診断した。乏尿が持続したため血液透析を開始し, ステロイドパルス療法を行った。後療法として水溶性プレドニ, シクロスポリン, 血漿交換を行うも治療効果が乏しかった。IL-6: 25.5 pg/mL, VEGF: 582 pg/mL と高値のため TCZ を投与した。一旦は自尿が回復し血液透析を離脱し得た。しかし, 2 か月で二次無効となり再度乏尿となったため, 血液透析を再開した。文献報告を基に RTX を投与したところ, 自尿排出にともない腎機能は回復し, 透析を離脱し得た。全身浮腫, 著明な血小板減少も改善し, 現在は再発なく経過している。【考察】今回, 各種治療抵抗性で TCZ 二次無効に対し RTX により寛解に至った TAFRO 症候群の症例を経験したため, 文献的考察を含めて報告する。

P-084

ステロイドパルス療法と選択的血漿交換療法が奏効した TAFRO 症候群の一症例

東広島医療センター腎臓内科

原 愛美, 沖本 昂祐, 入福 泰介

【症例】61 歳女性【現病歴】X 年 5 月 14 日, かかりつけ医にて血小板減少を指摘された。腎機能低下及び蛋白尿も認められたため同月 25 日に当科へ紹介となった。炎症反応上昇に加え, CT 検査にて腹水貯留, リンパ節腫脹, 脾腫が認められ, TAFRO 症候群を疑い 26 日より入院とした。入院第 4 病日に骨髄検査を実施し, 巨核球の増多と細網線維の増生が認められた。また第 8 病日にリンパ節生検を施行し, 胚中心の萎縮が認められた。以上より TAFRO 症候群と診断し, 第 10 病日よりステロイドパルス療法を開始したが, 急速に腎機能が悪化し無尿に至ったため, 第 12 病日より血液透析を導入した。第 15 病日よりシクロスポリンを開始したが肝障害のため継続困難となった。血小板減少および腎機能障害の遷延に対し, 第 17 病日より選択的血漿交換療法を開始した。その後, 炎症反応は速やかに改善し尿量も増加, 第 28 病日に血液浄化療法から離脱することができた。経過良好につきリハビリテーション目的で第 91 病日に近医へ転院となった。【考察】TAFRO 症候群の治療法は未だ確立されていないが, ステロイドや免疫抑制剤, 分子標的薬, 血漿交換療法, 化学療法等の有効例が報告されている。本症例はステロイドに加えて選択的血漿交換療法が有効であった一例として文献的考察と共に報告する。

P-085

グラム陰性桿菌菌血症により惹起された急性尿細管間質性腎炎の一症例

熊本赤十字病院

落合 晋太郎, 濱之上 哲, 石塚 俊紀, 川端 知晶, 豊田 麻里子, 宮田 昭, 早野 俊一

【症例】81 歳女性【既往歴】C 型肝炎, 高血圧, 肝細胞癌【病歴】X-7 日から尿量減少し, X-3 日からほとんど排尿を認めなかった。X-1 日から屋外作業をした後からふらつきと倦怠感を自覚し前医を受診。Cre の上昇を認め当院に紹介となった。【入院後経過】来院時全身状態は不良で著明な腎機能低下と乏尿, 炎症反応の上昇, 膿尿を認め腎盂腎炎と急性腎障害として抗菌薬治療と血液透析を開始した。入院 2 日目に血液培養からグラム陰性桿菌が検出された。発熱や炎症反応は改善傾向であったが腎機能障害の改善が乏しく腎生検を施行したところ, 急性尿細管間質性腎炎の診断となり抗生剤治療後にステロイド加療を開始した。【考察】グラム陽性球菌菌血症における急性尿細管間質性腎炎の報告は散見されるが, グラム陰性桿菌菌血症による報告は少ない。今回大腸菌菌血症により惹起された急性尿細管間質性腎炎の一症例を経験したため報告する。

P-086

潰瘍性大腸炎の診断時に発見された尿細管間質性腎炎の 1 例

大阪府済生会泉尾病院

大石 絵美子, 萩野 朋子, 岸本 菜央, 森田 龍頼, 森 泰清

【症例】20 歳代, 女性。X-2 年頃より下痢症状が持続。整腸薬のみで対処されていた。X 年 2 月に消化器内科初診, その後の精査で潰瘍性大腸炎 (UC: 全大腸型) と診断された。消化器内科初診時に腎機能障害を認め, 精査目的に X 年 3 月に当科紹介受診となる。過去に検尿異常や腎機能障害を指摘されたことはない。血圧高値や浮腫, 脱水所見はなく, 口腔内や皮膚所見に異常を認めず。尿検査: 尿蛋白 ±, 潜血 -, 細胞性円柱 -, $\beta 2$ MG 33876 μ g/L, 血液検査: 白血球 6130/ μ L (Eos1.8%), Hb 10.2 g/dL, CRP 0.39 mg/dL, BUN 29 mg/dL, Cr 2.32 mg/dL, UA 5.7 mg/dL, 低補体血症なし, 抗核抗体陰性, IgG 2233 mg/dL, IgG4 76.2 mg/dL, ACE 14.5 U/L であった。X 年 4 月, 経皮的腎生検を行い, 尿細管間質性腎炎 (TIN) の診断となる。特定の薬剤歴や UC 以外の併存症はなかった。X 年 5 月より経口 PSL による治療を開始した。【考察】UC 症例でみられる TIN は 5-ASA 製剤に起因する例が多いが, 稀ながら, 疾患そのものに併発する症例の報告がある。UC と TIN の発症に共存する機序は現時点では不明である。

P-087

IgG4 関連腎臓病を疑い腎生検を施行した後腹膜繊維症を伴う水腎症の一症例

東海中央病院

高見 徳人, 重本 絵実, 筑紫 さおり

【症例】1 ヶ月前からの倦怠感, 食思不振を自覚し前医受診し腎機能低下を認めためたため当科紹介となった。尿所見は正常範囲であり糸球体腎炎は否定的であった。腹部 CT, MRI にて両側水腎及び水尿管を呈しており, 骨盤部の仙骨前面に軟部濃度増生を認め閉塞起点として考えられた。尿管結石や尿路腫瘍は認めず婦人科腫瘍も否定的であり, 後腹膜繊維症が原因の水腎症と臨床診断した。高 IgG4 血症を認め IgG4 関連後腹膜繊維症を疑った。IgG4 関連腎臓病の合併や組織診断の所見の重要性を鑑みて経皮的腎生検を行い, ステロイド治療を開始した。腎病理では慢性間質性病変が主体であり形質細胞の浸潤は目立たなかったが, IgG4 の沈着も一部認めた。ステロイド治療を継続し治療経過を見て治療反応性が乏しい場合は尿管ステント留置などを検討する方針とした。【考察】両側水腎症を呈している症例では腎生検は相対禁忌とされてきたが, 本症例は経皮下にて安全に施行することが可能であった。腎生検では形質細胞浸潤が主体ではなく IgG4 関連腎臓病の組織診断の判断は難しかったが, 腎病理結果によりステロイド治療の継続可否を検討する材料が増えたといえ, 腎生検施行の意義はあったと考えられた。本症例のその後の経過についても文献的考察を加えて報告する。

P-088

腎盂・尿管周囲炎 (腫瘍様壁肥厚) と下垂体炎を呈した IgG4 関連疾患の一症例

¹多治見市民病院, ²愛知医科大学病院西山 知江¹, 河合 浩寿¹, 吉野 雅文¹, 伊藤 恭彦², 今井 裕一¹

47 歳の女性。10 年前から慢性副鼻腔炎・中耳炎があり近医耳鼻科通院していた。2 ヶ月前から全身倦怠感・頭痛が出現し A 病院を受診。下垂体腫大を指摘され, 精査のため当院を紹介された。尿に異常なし。BUN 15.4, Cr 0.93, eGFR 51, CRP 0.23, IgG4 1160, ANA <40, MPO-ANCA 正常, PR3-ANCA 正常, 可溶性 IL-2R 421。頭部 MRI で下垂体腫大 (14×9.5×15.8 mm 大) あり。ITT で ACTH, cortisol は正常反応, GH は無反応。TRH・LHRH 試験で TSH, プロラクチン, LH, FSH は正常反応。重症成人成長ホルモン分泌不全を認めた。腹部 CT で, 両側腎盂・尿管起始部に腫瘍様の壁肥厚 (11 mm 大) あり。IgG4 関連疾患と診断され, PSL 15 mg/日と rhGH を投与開始した。5 ヶ月後, IgG4 183 まで低下し, 両側腎盂・尿管壁も 4 mm 大に軽快してきている。IgG4 関連疾患の腎・尿路系病変は, 腎臓内の腫瘍形成, 大動脈周囲炎・後腹膜繊維症による腎盂拡張の報告が多いが, 稀に腎盂尿管移行部, 尿管周囲部の腫瘍形成がみられる。今回の症例は, 腎盂・尿管の壁肥厚が著明で腫瘍様の所見を呈した貴重な症例と考えられたためここに報告する。

P-089

肺腺癌に対するペムブロリズマブ投与中に急性尿細管間質性腎炎を呈した一例

兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科

谷口 賢之, 大川 智史, 八尋 真名, 岩崎 隆英, 水崎 浩輔, 長澤 康之, 倉賀野 隆裕

【症例】75歳女性。糖尿病既往あり。従来Cre 0.6 mg/dL程度で安定していたが、20XX年易疲労感のため他院を受診した際に肺腫・副腎転移が疑われ、当院呼吸器内科へ紹介された。肺腺癌(T1bM2N1b)の診断となり、ペムブロリズマブ(以下Pem)単剤投与を11ヶ月間(計16コース)施行された。原発巣・転移巣は縮小傾向であり部分寛解となったが、血清Cre:1.75 mg/dLと腎機能低下が進行したためPemの投与は中断され、当科紹介となった。尿中 β 2MG:6310 ng/mLと上昇を認め、腎尿細管・間質障害が疑われた。後日腎生検を施行したところ、間質へのリンパ球浸潤を著明に認め、一部糸球体に硬化像を認めた。薬剤性尿細管間質性腎炎として、ステロイドパルス治療を行い血清Creは5.39→2.46 mg/dLまで低下し尿中 β 2MGも39708→1449 ng/mLまで低下した。肺腺癌に関しては部分寛解を維持出来ており、治療再開をせずに経過観察となっている。【結語】Pemによる腎炎の発現は投与開始後中央値5.1ヶ月(12日~12.8ヶ月)と報告されているが、本例は投与開始11ヶ月後に本病態の診断となった。治療介入後もCre 2.0 mg/dL台で留まっており、より早期の診断が望ましいと考えられた。ペムブロリズマブ投与後の急性尿細管間質性腎炎を若干の文献的考察を加え報告する。

P-090

ペムブロリズマブに伴うirAEによる尿細管間質性腎炎の一例

市立福知山市市民病院腎臓内科

金森 弘志

【症例】80歳女性。原発性肺腫(肺腺癌:cT3N2M1c(LYM, ADR) stage IVB)にて、201X年7月より化学療法を開始。202X-1年7月:オシメルチニブ(1次治療)、同年8月:アファチニブ(2次治療)、同年9月~ペムブロリズマブ(Pem)+カルボプラチン/ペメトレキセド(PEM)を4コース(3次治療)にてPRへ、この経過中にirAEによる甲状腺炎を合併した。維持治療として202X年1月~8月Pem+PEMを11コース施行したところ、血清Cr 0.86 mg/dL→Cr 1.06 mg/dLと悪化した。同年9月~Pem単剤に変更されるもCr 1.64 mg/dL(eGFR 24 mL/min/1.73 m²)と更に悪化を認めたため、同年9月末~Pemも休業となり当科紹介となった。尿尿は認めず蛋白尿は随時尿で0.25 g/gCr→0.65 g/gCr、尿中 β 2MG 5810 μ g/L→17153 μ g/Lと尿細管間質マーカーの上昇、Gaシンチグラフィにて両腎に均一な集積を認めた。同年11月に腎生検施行:若干の糸球体内皮腫大を認めるもののTMAは呈しておらず、優位なリンパ球浸潤を伴う尿細管間質性腎炎と70%で間質線維化/尿細管萎縮を認めた。Pemに伴うirAEによる進行した尿細管間質性腎炎と診断した。休業にてもGrade 2~3に留まり、同年12月よりPSL 30 mg 初期量で治療介入した。【まとめ】免疫チェックポイント阻害剤など抗腫剤の多様化とともに、薬剤性腎障害に今まで以上に留意する必要がある。若干の文献的考察とともに報告する。

P-091

ペムブロリズマブ投与後にネフローゼ症候群を認めた肺腺癌の1例

鳥取県立中央病院

小川 将也, 寶意 翔太郎, 宗村 千潮

80歳男性。右上葉肺腺癌(pT2aNxM1a stag IV)に対し、ペムブロリズマブを投与した。投与前は腎機能障害なく蛋白尿は陰性であったが、投与3週間後にAlb 2.5 g/dLの低アルブミン血症と3.7 g/日の蛋白尿を認め、ネフローゼ症候群と診断した。腎生検を施行、光顕は19.0%の糸球体に全節性硬化を認めるほかは変化に乏しく、蛍光抗体法は免疫グロブリンや補体の有意な沈着はなく、電顕でポドサイト障害像と内皮細胞障害像を認め、微小変化型ネフローゼ症候群の組織像であった。ペムブロリズマブでネフローゼ症候群を呈した症例報告もあり、ペムブロリズマブとの関連を疑い、投与を中止するとともにプレドニゾン50 mgを開始し、完全寛解を得た。ペムブロリズマブによるネフローゼ症候群の報告は少なく、文献的考察を加えて報告する。

P-092

腎生検を施行したVEGF阻害薬によるネフローゼ症候群の2例

深谷赤十字病院腎臓内科

吉田 健吾, 高橋 駿介, 瀬戸 那由太, 岩上 千秋, 武井 克仁, 古堅 聡, 高良 勝彦, 逸見 憲秋

【症例1】73歳男性。X-2年前に2型糖尿病を指摘されインスリン療法開始。治療開始後はHbA1c 7.0%前後であった。S状結腸癌肝転移に対してX年3月にBevacizumab開始。X年8月浮腫出現、尿蛋白4+のためBevacizumabは休業され、当科コンサルト。Uprot/Cr 4.4 g/gCrとネフローゼ症候群の状態でありX年9月腎生検を施行。基底膜の二重化とメサンギウム基質増殖、一部結節性変化を認め、泡沫状組織球浸潤を内皮下に認めた。糖尿病性腎臓病の変化も示唆されたが、Bevacizumabによる薬剤性の影響が主と考えられた。【症例2】71歳女性。X-2年4月盲腸癌腹腔播種のため回盲部切除。以後Bevacizumab開始。X年9月よりRamucirumabに変更されたがその後浮腫、尿蛋白出現し当科紹介。X年10月腎生検施行。メサンギウム基質・細胞増殖、内皮下へのフィブリン様構造物の滲出、基底膜の二重化を認め、VEGF阻害薬による薬剤性の影響と考えられた。【考察】VEGF阻害薬は副作用として尿蛋白を認めることが多い。腎病理所見を得た貴重な2症例と思われたため臨床経過と考察を踏まえ報告する。

P-093

SARS-CoV-2ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症し腎生検を施行した一例

¹青仁会池田病院腎臓内科, ²鹿児島大学病院腎臓内科大塚 薫行¹, 山下 和¹, 古城 卓真¹, 吉留 悦男¹, 池田 徹¹, 池田 大輔¹, 吉嶺 陽仁², 井戸 章雄²

【症例】30歳女性【主訴】下腿浮腫、体重増加【経過】生来健康で2020年の健康診断まで尿検査で異常を指摘されたことはなかった。2021年4月X日にSARS-CoV-2ワクチン1回目を接種した。X+6日の健康診断での尿検査で蛋白3+を認め、X+10日頃より下腿浮腫を自覚したが病院受診はしなかった。X+22日に同ワクチン2回目を接種した。X+26日に下腿浮腫とkgの体重増加を主訴に当科を受診した。血中アルブミン1.1 g/dLと尿蛋白4.82 g/gCrを認め、ネフローゼ症候群の診断でX+27日に当科入院となった。入院安静の上でたんぱく質制限食と利尿薬投与を行い経過観察したが、X+30日に血中アルブミン0.8 g/dLまで低下した。尿蛋白選択性(SI)0.15と高選択性であり、その他に提出した免疫学的検査結果から微小変化型ネフローゼ症候群などを疑い、X+34日に腎生検を施行し治療を継続している。【考察】本症例以外にもSARS-CoV-2ワクチン接種後にネフローゼ症候群を発症した症例が報告されており、腎生検結果とともに文献的考察を加えて報告する。

P-094

HIF-PH阻害薬投与時における酸塩基平衡・電解質変化に関する観察

¹島根大学医学部内科学講座内科学第一, ²島根大学医学部附属病院検査部中野 里菜¹, 朝山 伊津子¹, 川北 恵美¹, 石原 慎一郎¹, 和田 里美¹, 野津 雅和¹, 守田 美和¹, 山本 昌弘¹, 矢野 彰三², 金崎 啓造¹

【緒言】HIF-PH阻害薬(PHDi)内服後に高K血症や代謝性アシドーシスなどの可能性が報告されているが全体像は不明である。そこでPHDiを投与した保存期腎不全症例を対象に酸塩基平衡・電解質変化を観察した。【目的・方法と対象】腎性貧血のためPHDi(Daparodustat, Roxadustat, Vadadustat)投与を開始した保存期腎不全症例において投与前後の酸塩基平衡・電解質変化の特徴を後ろ向きに評価した。【結果】2/5症例で投与2週間後に貧血改善も代謝性アシドーシスを認めた。1症例目(76歳男性):投与前→後:pH:7.357→7.224, HCO₃⁻:22.1→15.5 mmol/L, 乳酸13→9 mg/dL。2症例目(86歳男性):前→後:pH:7.406→7.295, HCO₃⁻:28.1→20.7 mmol/L, 乳酸7→17 mg/dLおよびK 6.2 mEq/L。【結語】PHDi投与に伴う腎性貧血改善は特筆に値するが、既報の通り代謝性アシドーシスを発症する症例もある。酸塩基平衡・電解質変化に関しては未だ不明点が多く、今後も観察が必要と考えられる。

P-095

マグネシウム欠乏を合併した著明な低カルシウム血症の一例

住友病院

三木 渉, 佐藤 大飛, 手代木 紳, 寺嶋 謙, 森島 淳之, 阪口 勝彦

症例は73歳女性。腎硬化症由来の慢性腎臓病のため保存的加療を継続していた。X年2月半ばから倦怠感、食欲低下があり、徐々に水分摂取も困難となり筋痙攣を伴うためX年3月4日当院を受診した。その際補正Ca 5.1 mg/dL, iCa 0.6 mmol/Lと著明な低Ca血症を認め同日入院加療とした。同時に血清Mg 0.6 mg/dLと著明な低Mg血症を伴っており、FEMg 5%と腎排泄過多を示唆する所見であった。iPTH 114 pg/mLとわずかな上昇に止まり、Vit.Dは基準範囲内であった。入院後速やかに経静脈的にMg, Caの補充を行い、活性化Vit.D製剤の内服を開始した。低Mg血症の改善に伴いiPTH 284 pg/mLと上昇し、血清Caも改善を得た。慢性腎臓病に対する利尿薬の長期処方により低Mg血症に至り、PTHの分泌不全および抵抗性により低Ca血症をきたしたものと考えられた。利尿薬の長期処方においては定期的な血清Mg測定が重要である。

P-096

サルコイドーシス間質性腎炎に対してステロイド治療中に発症した播種性ノカルジア症の一例

高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科

小松 俊哉, 松本 秀志, 坂本 敬, 辻 和也, 有井 薫

症例は70歳、女性。既往は高血圧症。X年4月、両眼飛蚊症にて近医眼科を受診。右ぶどう膜炎（前房内炎症+硝子体混濁+脈絡膜萎縮）、ACE 27.6, RPR/TP抗体（-）、トキソプラズマIgM抗体（-）にてサルコイドーシス疑いでかかりつけ内科へ紹介。BUN/Cr 22.2/0.9（X-1年12月）→36.9/1.9（X年4月）→50.0/3.85（X年5月）と急性腎障害を認め精査加療目的に5月28日当院紹介受診。BUN/Cr 53.3/4.99, 補正Ca 13.3と進行する腎障害、高Ca血症を認め、6月11日腎生検施行。肉芽腫性間質性腎炎の所見を認めサルコイドーシスと診断しPSL 40 mg（1 mg/kg）で治療を開始した。腎機能は改善傾向となったが、PSL 10 mgまで漸減した9月頃より、左上腕に排膿を伴う皮膚潰瘍が出現し血液検査にて炎症反応も上昇。画像検査では腹腔内、左上腕筋内、左大腿筋内、右側頭葉内に腫瘤影を認めた。左上腕皮膚潰瘍の培養結果より*Nocardia farcinica*検出され播種性ノカルジア症と診断し、MEPM+MINO+TMP/SMXによる多剤併用抗菌薬治療を行った。炎症反応も陰性化し、左上腕筋内・左大腿筋内腫瘍も縮小・消失した。MINO+TMP/SMX内服継続しノカルジア症の再燃なく経過している。近年、免疫抑制療法を受けている患者でのノカルジア感染症の報告が散見されている。若干の文献的考察を加えて報告する。

P-097

新膀胱造設30年後に重篤な代謝性アシドーシスを来した1例

長崎大学病院腎臓内科

池見 悠太, 鳥越 健太, 戸村 秀志, 辻 清和, 上野 茉央, 山下 鮎子, 阿部 伸一, 牟田 久美子, 西野 友哉

【症例】77歳男性、30年以上前に膀胱全摘出術と回腸を用いた新膀胱造設が行われている。今回、X年9月より腰痛を認め、X年10月某日頻呼吸になっている所を家人に発見され、近医へ搬送となった。腎機能障害（Cr 2.57 mg/dL）を認め、食思不振や倦怠感を伴っており脱水症として同院へ入院し補液を行われたが、第3病日に静脈血液ガス pH 7.05, HCO₃- 4.6 mmol/Lと重篤な代謝性アシドーシスが判明し、同日当院に転院となった。アニオンギャップ非開大性の代謝性アシドーシスであり、原因として腰痛による腹圧排尿困難から新膀胱による酸再吸収亢進を疑った。転院初日に血液透析を施行し、その後は尿道カテーテル留置による排尿管理と重曹内服のみで血液ガスは至適範囲内（静脈血液ガス pH 7.39, HCO₃- 22.3 mmol/L）となった。代謝性アシドーシスの改善と共に呼吸促拍や倦怠感、食思不振は改善し、第13病日に近医へ転院した。【考察】新膀胱造設に伴う代謝性アシドーシスは術早期から認める合併症であるが、種々の誘因で術後長期経過しても認められる事がある。本症例の様に時に重篤化する事もあり、代謝性アシドーシスの鑑別に新膀胱の既往及び排尿管理状況の確認も重要である。

索引 — 司会者

司 会	セッション	日 時	
あ			
赤井 靖宏	特別企画	10月16日(土)	9:00~11:30
有馬 秀二	シンポジウム3	10月15日(金)	13:40~15:40
い			
石川 英二	血液透析2	10月16日(土)	11:30~12:30
泉 裕一郎	尿細管・間質疾患4		
磯野 元秀	二次性糸球体疾患1	10月15日(金)	11:00~12:00
伊藤 孝史	教育講演14	10月16日(土)	10:30~11:00
	学生・研修医のための教育セミナー	10月16日(土)	14:30~16:30
伊藤 恭彦	教育講演15	10月16日(土)	11:00~11:30
井上 紘輔	尿細管・間質疾患3	10月16日(土)	9:30~10:20
う			
内田 明子	シンポジウム6	10月16日(土)	9:30~11:30
え			
江里口雅裕	血液透析4	10月16日(土)	15:30~16:30
遠藤修一郎	一次性糸球体疾患8	10月16日(土)	9:30~10:20
遠藤 知美	一次性糸球体疾患1		
お			
大矢 昌樹	一次性糸球体疾患11	10月16日(土)	13:40~14:30
小野 水面	慢性腎不全		
小畑 陽子	教育講演4	10月15日(金)	10:30~11:00
か			
貝森 淳哉	遺伝性疾患・先天性疾患1	10月15日(金)	9:00~10:00
柏原 直樹	特別企画	10月16日(土)	9:00~11:30
糟野 健司	急性腎不全1	10月15日(金)	9:00~9:50
片山 鑑	遺伝性疾患・先天性疾患2		
勝野 敬之	二次性糸球体疾患4	10月16日(土)	11:40~12:30
加藤 規利	遺伝性疾患・先天性疾患1		
金井 大輔	一次性糸球体疾患9	10月16日(土)	10:20~11:20
川野 充弘	教育講演13	10月16日(土)	10:00~10:30
菅野 義彦	シンポジウム6	10月16日(土)	9:30~11:30
き			
菊池 正雄	一次性糸球体疾患5	10月16日(土)	13:40~14:30
岸 誠司	一次性糸球体疾患3	10月16日(土)	11:40~12:30
喜多村真治	ネフローゼ症候群2	10月15日(金)	13:40~14:40

北村 博司	病理企画	10月15日(金)	13:40~16:10
城所 研吾	二次性糸球体疾患2		

く

草場 哲郎	教育講演8	10月15日(金)	14:10~14:40
久米 真司	シンポジウム1	10月15日(金)	9:00~11:00
栞原 孝成	シンポジウム7	10月16日(土)	14:30~16:30

こ

小杉 智規	二次性糸球体疾患6	10月16日(土)	14:30~15:30
古宮 俊幸	二次性糸球体疾患1		

さ

坂井 宣彦	尿細管・間質疾患1	10月15日(金)	9:50~10:50
鮫島 謙一	一次性糸球体疾患2	10月15日(金)	9:00~9:50

し

柴田 了	血液透析1	10月16日(土)	10:30~11:30
島 友子	一次性糸球体疾患6	10月16日(土)	14:30~15:30
清水 章	病理企画	10月15日(金)	13:40~16:10
清水 美保	ダイバーシティ推進委員会企画	10月15日(金)	16:00~17:00

す

杉山 齊	教育講演10	10月15日(金)	15:10~15:40
鈴木 康弘	血液透析・腹膜透析・アフエレシス		

せ

瀬田 公一	COVID	10月15日(金)	11:10~12:00
-------	-------	-----------	-------------

た

高橋 和男	シンポジウム4	10月15日(金)	13:40~15:40
高橋 直生	尿細管・間質疾患2	10月15日(金)	14:40~15:30
武田 朝美	教育講演12	10月16日(土)	9:30~10:00
田中 章仁	水電解質・酸塩基平衡2	10月15日(金)	14:20~15:00
田中 元子	血液透析		
田邊 克幸	尿細管・間質疾患4	10月16日(土)	10:20~11:20
玉垣 圭一	水電解質・酸塩基平衡3	10月16日(土)	14:30~15:20
多和田光洋	血漿交換・吸着・その他1		

つ

塚口 裕康	遺伝性疾患・先天性疾患2	10月15日(金)	11:00~12:00
辻 憲二	尿細管・間質疾患3		
鶴屋 和彦	シンポジウム8	10月16日(土)	14:30~16:30

と

土井 盛博	教育講演 5 血漿交換・吸着・その他 2	10月15日(金)	11:00~11:30
遠山 直志	教育講演 9	10月15日(金)	14:40~15:10
鳥巢久美子	シンポジウム 7	10月16日(土)	14:30~16:30

な

中井健太郎	尿細管・間質疾患 1		
長洲 一	二次性糸球体疾患 3		
中谷 公彦	一次性糸球体疾患 1	10月15日(金)	9:00~10:00
中司 敦子	シンポジウム 4	10月15日(金)	13:40~15:40
中野 敏昭	腎生検・その他		

に

西 慎一	教育講演 2	10月15日(金)	9:30~10:00
西野 友哉	シンポジウム 2	10月15日(金)	9:00~11:00
	学生・研修医のための教育セミナー	10月16日(土)	14:30~16:30
西山 成	招請講演 2	10月16日(土)	11:30~12:30

は

濱野 高行	シンポジウム 8	10月16日(土)	14:30~16:30
林 憲史	一次性糸球体疾患 2		
林 宏樹	二次性糸球体疾患 7	10月16日(土)	15:30~16:30

ふ

福田 顕弘	ネフローゼ症候群 1	10月15日(金)	10:00~11:00
藤枝 幹也	教育講演 6	10月15日(金)	11:30~12:00
藤崎毅一郎	急性腎不全 2	10月15日(金)	10:50~11:40
藤元 昭一	教育講演 1	10月15日(金)	9:00~9:30
二村 健太	腎移植	10月15日(金)	9:50~10:50
古市 賢吾	教育講演 3	10月15日(金)	10:00~10:30

ほ

堀野 太郎	二次性糸球体疾患 2	10月15日(金)	10:00~11:00
-------	------------	-----------	-------------

ま

正木 崇生	シンポジウム 2	10月15日(金)	9:00~11:00
升谷 耕介	教育講演 11	10月16日(土)	9:00~9:30
松井 勝	一次性糸球体疾患 4	10月16日(土)	11:20~12:20

み

水島伊知郎	二次性糸球体疾患 3	10月16日(土)	13:40~14:20
美馬 晶	血液透析 3	10月16日(土)	14:30~15:30
宮田 仁美	尿細管・間質疾患 6	10月16日(土)	13:40~14:30
宮本 哲	一次性糸球体疾患 7	10月16日(土)	15:30~16:20

む

向山 政志	シンポジウム 3	10月15日 (金)	13:40~15:40
-------	----------	------------	-------------

も

森 克仁	水電解質・酸塩基平衡 1	10月15日 (金)	13:40~14:20
森 龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月16日 (土)	14:30~16:30
森島 淳之	腎生検・その他	10月15日 (金)	10:50~11:50
森本 勝彦	血漿交換・吸着・その他	10月16日 (土)	9:30~10:30

や

安田 宜成	ネフローゼ症候群 3	10月15日 (金)	14:40~15:40
安野 哲彦	尿細管・間質疾患 2		
柳田 素子	招請講演 1	10月15日 (金)	11:00~12:00
山内 淳	尿細管・間質疾患 5	10月16日 (土)	15:20~16:10
山崎 秀憲	一次性糸球体疾患 10	10月16日 (土)	11:20~12:20
山崎 康司	二次性糸球体疾患 5	10月16日 (土)	13:40~14:30
山原 真子	シンポジウム 5	10月16日 (土)	9:30~11:30

ゆ

湯澤 由紀夫	教育講演 7	10月15日 (金)	13:40~14:10
--------	--------	------------	-------------

よ

横井 秀基	シンポジウム 1	10月15日 (金)	9:00~11:00
横山 仁	大会長講演	10月16日 (土)	13:40~14:20

り

龍華 章裕	水電解質・酸塩基平衡		
-------	------------	--	--

わ

和田 淳	シンポジウム 5	10月16日 (土)	9:30~11:30
和田 隆志	研究倫理・医療倫理に関する研修会	10月15日 (金)	13:40~14:30

索引 — 演者

大会長講演:大会長講演 SY:シンポジウム 特別企画:特別 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 ダイバーシティ推進委員会企画:ダイバーシティ
 病理:病理企画 倫理:研究倫理・医療倫理に関する研修会 IL:招聘講演
 O:一般口演 P:ポスター口演 *:筆頭演者

[M]

Volker Haus Haase IL-1*

[あ]

藍澤 政穂 O-180*
 青木 雄平 O-183*
 青木 夕紀 P-071
 青砥 悠哉 O-050*
 O-071
 青山 功 O-084
 P-061
 赤井 真弓 O-018
 赤井 靖宏 特別 -2*
 赤垣 冬子 P-035
 赤川 翔平 O-066
 赤川友布子 O-066
 赤木 瞭太 O-045*
 赤堀 利行 O-073
 秋澤 忠男 SY-8-2
 SY-8-4
 吾郷 里華 O-180
 浅井 修 O-026
 O-166
 浅井 聖史 P-060
 浅井千加良 O-108*
 朝田 啓明 P-001
 P-024
 P-057
 浅沼 克彦 SY-7-5*
 浅野健一郎 P-008
 朝野 仁裕 O-060
 朝比奈悠太 O-048
 O-060
 朝山伊津子 P-094
 芦田 明 EL-6*
 東 貴穂 O-192
 麻生久美子 O-150
 麻生 芽亜 O-117
 足立 浩樹 O-042
 O-128
 O-167
 安達 政隆 P-054
 P-058
 P-066
 安達 悠歩 O-058*
 安積 陽也 O-158*
 安部 和人 O-184
 阿部 伸一 O-076

O-118
 O-125
 O-142
 P-004
 P-097
 阿部 雅紀 SY-6-2*
 阿部 利恵 SY-6-4*
 天本 広太 O-142*
 天久 朝廷 O-189
 新家 裕朗 O-177
 荒尾 舞子 P-043*
 荒木 信一 SY-5-2*
 O-135
 荒木 英雄 O-146
 有井 薫 P-096
 有里 哲哉 P-082
 有澤 悠 O-006
 O-228*
 在田幸太郎 O-128
 有田 ゆい O-184
 有馬 秀二 SY-3-3
 O-104
 有馬 隆弘 O-113
 有馬 誠 P-074*
 有村 洋 O-164
 有村 美英 P-016
 有吉 寛明 O-096*
 安藤 翔太 P-060
 安藤 翼 O-115*
 安藤 美穂 O-229
 安藤亮太郎 P-059
[い]
 飯島 一誠 O-058
 飯森 未沙 O-043
 家田 研人 O-049*
 井形 文保 P-041
 井形 美紀 O-057*
 五十嵐謙人 O-075
 O-224*
 生田 悠 P-008
 池内 伸光 P-041
 池田 葵尚 O-016
 池田 大輔 P-093
 池田 徹 P-093
 池田 夏子 O-014
 O-105
 池田 昌樹 O-064

P-034
 P-062
 池田麻侑美 O-156
 O-214
 O-217
 P-078*
 池田 ゆか O-127
 池見 恵梨 O-076*
 池見 悠太 P-097*
 猪阪 善隆 SY-1-3
 SY-4-2
 O-048
 O-060
 石井 輝 O-040
 O-045
 石井 貴子 P-045
 石井 拓馬 O-219
 石川 英二 O-025
 O-028*
 O-124
 O-170
 P-047
 石川 重史 P-047
 石坂 真菜 O-062*
 石坂 真菜 O-077
 O-111
 石崎 友梨 O-150
 石津 勉 O-229
 P-022
 石田 万菜 O-122*
 石田 陽一 O-062
 O-077
 石田 良 O-151
 石塚 俊紀 P-085
 石原慎一郎 P-094
 石原 敏道 O-075
 石原 正行 P-048*
 石原 康貴 O-060
 石淵 絹人 O-161
 石村 春令 O-230
 石村 武志 O-158
 石本 杜樹 O-027
 和泉 雅章 O-001
 泉 裕一郎 P-054
 P-066
 和泉 隆平 O-008
 P-059
 泉川 公一 SY-2-1*
 泉家 康宏 P-005

井関 邦敏 O-205*
 井関 景子 O-143
 磯本 一 P-042
 伊田 絢美 P-012
 井田 智治 O-033
 O-121
 板野 明子 O-145*
 O-163
 板野 精之 O-102
 O-149
 板野 祐也 O-084
 板野 裕也 P-061
 市川 理紗 O-088
 O-130
 O-222
 一瀬 将広 O-125
 井出 文枝 O-024*
 井戸 章雄 O-113
 P-093
 伊藤 彰典 P-077*
 伊東亜佐子 O-217*
 伊藤 泉 O-129
 O-165
 O-169
 O-223
 伊藤 一洗 O-004*
 O-009
 伊藤 建二 O-081
 P-041
 伊藤佐久耶 O-072
 P-083
 伊藤 孝史 O-190
 伊藤 千晴 P-049
 P-069
 伊藤 裕之 P-077
 伊藤 正典 O-091
 O-161*
 O-176
 伊藤 恭彦 P-088
 伊藤 辰将 O-046
 稲垣 浩司 O-073
 稲垣 高広 P-071
 稲垣 浩子 O-150
 稲熊 洋祐 P-064*
 稲葉 雅章 O-205
 稲山由布子 O-055
 乾 恵美 P-027*
 井上 聖也 P-028

索引 西部人名

井上 剛	SY-7-1*		P-034	上村 将太	P-011*	大澤 真実	O-145
井上 朋子	O-127		P-062*	鵜川 聖也	O-229*		O-163
井上 信孝	P-028	岩野 正之	大会長講演*	潮木 保幸	P-072	大下 彰史	O-151
井上 秀樹	P-058		EL-13	内田 一茂	O-172	大島 恵	SY-8-3*
井上 大	O-125		O-017	内田小百合	O-191*		O-185
	O-142		O-020	内田 潤次	O-085		P-023
井上 和	O-081*		O-034	内田 大貴	O-069	大島 理奈	O-039
	P-041		O-036		O-200		O-133
猪谷 哲司	O-172		O-056	内山 和彦	O-033	大杉 満	SY-5-4*
猪俣 美穂	O-113		O-091	宇津 貴	O-141	大田 健人	O-007
井庭 慶典	O-039		O-101		O-215	太田 康介	O-065
伊吹 英美	病理 - 4*		O-120	乳原 善文	O-063		O-115
	O-044		O-144	浦 華子	P-019*	大田 聡	O-062
	O-126		O-146	浦 雅紀子	P-016		O-077
今井 圓裕	SY-8-2		O-147	浦田 倫子	O-016	大田南欧美	O-001*
今井 剛	P-059		O-159	浦濱 善倫	P-032	太田 矩義	O-033
今井 裕一	P-088		O-169	浦松 正	O-219		O-043
今井 洋輔	O-047		O-176	上床 隆太	O-148*		O-121
	O-053		O-177				O-151
今泉 貴広	O-112	岩本鴻太郎	P-026	【え】		太田 祐樹	P-019
今田 直樹	P-026	岩本 早紀	P-060	江頭 志穂	O-162*	大竹 結衣	P-064
今西茜衣里	O-104	岩本 昂樹	P-060*	江川 雅博	O-190	大塚 彰行	O-164*
今西 政仁	O-018			海老原 尚	O-150	大塚 知明	P-038
	O-182			繪本 正憲	O-018	大塚 薫行	O-113
	P-017				O-055		P-093*
井村 友紀	P-026	植木 研次	O-057		O-100	大塚 美香	O-138*
井本 航	O-005	上里まどか	P-067	江里口雅裕	O-205		O-194
	O-063	上杉 憲子	O-069		P-005	大塚 康洋	病理 - 5*
	O-162		O-184		P-015		P-049
	P-029		P-041		O-116		P-069
井山 拓治	O-098		P-073		O-179	大坪 俊夫	P-056
	P-042		P-074		O-216	大鶴 繁	O-099
入宇田智子	O-224	植田 啓一	O-094	遠藤修一郎	O-123	大出 佳寿	O-172
入宇田智子	O-075	上田 紗代	O-037	遠藤 俊祐	O-156*	大西 啓右	O-044
入福 泰介	P-084		O-134		O-214		O-051
岩井 友明	O-085	植田 駿	P-031		O-217		O-126
岩上 千秋	P-092	上田 千明	O-216	遠藤 知美	P-078	大西佐代子	O-104
岩城 真帆	O-037	上田 直和	O-093		O-117	大庭 雅史	O-190
	P-031	植田 光晴	O-202*	遠藤 信英	O-157	大橋 徳巳	O-108
岩木 亮介	O-157	植田祐美子	O-113	塩谷 拓嗣	P-081		O-181
岩切太幹志	O-150	上田 善道	O-067*		O-079	大林 勇輝	O-043*
岩崎 沙理	O-032	上田 仁康	O-128		O-039	大原 敦子	O-061
岩崎 隆英	P-030	上殿 英記	O-148		O-133		O-218
	P-089		O-100	【お】		大原 隆暉	O-019*
岩澤 嵩	O-013*	上野 敏憲	P-005	大石絵美子	P-013	大保 舞	O-113*
岩下 裕	P-010	上野 憲子	P-080		P-086*	大堀 広平	O-106*
岩下 裕子	P-010		O-014		P-086*		O-116
岩田菜津美	P-073		O-105	大石 秀人	P-032		O-179
岩田 麻有	O-125*	上野 博志	O-220	大植 薫	P-040*	大道 竜也	O-160
	O-142	上野 茉央	P-004	大江美佐里	ダイバーシティ*	大宮 千明	O-059
岩田 恭宜	SY-7-2*		P-097	大川 智史	P-089		O-080
	O-185	上野 雄貴	O-089	大河原桃子	O-021*		O-114*
	P-023	上原景太郎	O-082*	大串 良	P-073	大森あゆみ	O-025*
岩田 幸真	O-148	上原乃梨子	O-151		P-083*		O-028
岩谷 龍治	P-073*	上原 正樹	P-067	大蔵 美幸	O-129		O-124
岩成 祥夫	O-064	上松 優奈	O-135*	大崎 博之	O-094		O-170
		植村 和代	O-164				

- | | | | | | | | |
|-------|---------|------------|--------|--------|--------|------------|---------|
| 大矢 昌樹 | O-027 | 奥田 誠也 | P-073 | | O-169 | 河合 清佳 | O-195 |
| | O-143 | 奥野 仙二 | P-015 | | O-176 | 川合 徹 | P-039 |
| | O-154 | 奥村 利矢 | O-174 | | O-177 | 河合 秀亮 | O-001 |
| | O-160 | 小倉 央行 | O-185 | 片岡 雅晴 | O-074 | 河合 浩寿 | P-088 |
| 大矢 麻耶 | O-067 | | P-023 | 堅田 梨穂 | O-109 | 川井 康弘 | O-138 |
| 大山 知代 | O-183 | 小田 絢香 | P-039* | | O-014 | | O-194* |
| 岡 一雅 | 病理 - 3* | 小田 圭子 | P-003 | 片野 健一 | O-161 | 川岡孝一郎 | P-039 |
| | O-135 | 小田 華 | P-080* | 片渕 瑛介 | O-142 | 川北 恵美 | P-094 |
| 岡 香奈子 | O-001 | 越智 経浩 | O-172 | 片渕 律子 | O-089 | 川崎 創 | O-054* |
| 岡 樹史 | O-048 | 落合 彰子 | O-150 | 片渕 瑛介 | O-109 | 河島 孟史 | P-039 |
| | O-060 | 落合 晋太郎 | P-085* | 片山 鑑 | O-124 | 川副 智宏 | O-079* |
| 岡 英明 | P-060 | 乙竹 聡 | O-084 | 勝沼 倫子 | P-003 | 川田 博昭 | O-206 |
| 岡川 裕子 | P-009 | 小野 晋司 | O-189 | 勝見 祥子 | O-141* | 川西 秀樹 | O-208 |
| 岡崎 久宜 | P-015 | 小野 孝彦 | O-212* | | O-215 | 川西未波留 | O-190 |
| 岡田絵里子 | P-049 | 小野 伸之 | O-057 | 加戸 学 | O-145 | 川根 隆志 | P-006* |
| | P-069 | 小野木智加朗 | O-225 | | O-163 | 川野 弘茂 | O-219 |
| 岡田 一義 | O-127 | 斧沢 幸司 | P-029 | | O-041 | 川端 知晶 | P-085 |
| 岡田志緒子 | O-012 | | | | O-097 | 川端 雅彦 | O-031 |
| 岡田 正 | SY-8-4 | 【か】 | | | O-149* | | O-086 |
| 岡田 宜孝 | O-104* | 甲斐田裕介 | P-083 | | P-045 | | O-131 |
| 岡田 浩一 | EL-5* | 貝藤 裕史 | P-064 | 加藤 清也 | P-072 | | O-213 |
| 岡田 満 | O-039 | 貝森 淳哉 | O-048 | 加藤 珠代 | O-083 | | P-046 |
| | O-133 | | O-060* | 加藤 規利 | O-107 | 川原 和彦 | O-127 |
| 緒方愛佑美 | O-121* | 柿添 豊 | P-066 | | O-112 | 河原昌理南 | P-026 |
| 緒方 浩顕 | SY-8-4* | 垣田 浩子 | O-157 | | P-044 | 川村 栄一 | O-230 |
| 岡村 亮太 | P-054* | | P-081 | 加藤 真史 | O-083 | 川村 知央 | O-148 |
| 岡本 和大 | O-148 | 郭 義胤 | O-010 | 加藤 将宏 | O-191 | 神崎 資子 | P-008 |
| | P-035 | 掛下 幸太 | O-006 | | O-192 | 神林眉裕里 | O-005* |
| 岡本 恵介 | 特別 -1* | | O-220 | 加藤 萌 | O-015* | 神戸 賢利 | O-061 |
| | O-116 | | O-228 | 加藤 陽子 | O-055 | | O-218 |
| | O-179 | 笠井 里奈 | O-197 | 門口 啓 | O-204 | | |
| | O-216 | 梶川 淳一 | O-202 | 門澤 啓太 | O-078 | 【き】 | |
| 岡本 光平 | O-088 | 梶川 尚 | P-072* | | O-137 | 菊地 勘 | SY-2-2* |
| | O-130 | 柏原 直樹 | O-102 | 門野真由子 | O-188 | 菊池 正雄 | O-150 |
| | O-222 | | O-149 | 門脇 則光 | O-126 | 岸田 真嗣 | P-082 |
| 岡本 拓也 | O-127 | 柏原 秀也 | O-037 | 金井 大輔 | O-054 | 木島 衣理 | O-002* |
| 岡本 岳史 | P-071 | 梶本 幸男 | O-048* | 金崎 啓造 | P-094 | 岸本 菜央 | P-013 |
| 岡本 英久 | O-158 | | O-060 | 金森 弘志 | P-090* | | P-086 |
| 小川 晃寛 | O-111* | 梶原 健吾 | P-009 | 金谷 晶子 | P-068 | 喜多 芹菜 | O-128* |
| 小川 啓子 | O-055 | | P-011 | 金子 一成 | O-066 | 北 浩光 | O-032 |
| 小川 貴彦 | P-080 | | P-052 | 金子 希代子 | O-094 | | P-055 |
| 小川 雅子 | O-059* | 梶原 信之 | P-053 | 金野 仁 | O-039* | 木田 有利 | P-030 |
| | O-080 | 糟野 健司 | O-021 | 鎌田 耕治 | P-051 | 木田 貴弘 | O-065 |
| | O-093 | | 学生 * | 上川 康貴 | P-072 | | O-115 |
| | O-114 | | O-017 | 上条 将史 | P-019 | | P-008 |
| 小川 将也 | P-091* | | O-020 | 上村 太朗 | P-060 | 北岡 太一 | O-002 |
| 小川 未来 | O-182 | | O-034 | 上村 征央 | O-095* | 北川 清樹 | O-111 |
| | P-017* | | O-036 | | O-113 | 北川 正史 | O-065 |
| 沖田 純 | O-069 | | O-056 | 神谷 文隆 | P-032 | | O-115 |
| | O-200 | | O-091 | 龜井麻里沙 | O-005 | 北澤 寛記 | O-053* |
| 沖永 千聡 | O-073* | | O-101 | | O-063 | 北島 信治 | O-185 |
| 沖野 一晃 | O-042 | | O-120 | | O-162 | 北島 信治 | P-023 |
| | O-128 | | O-144 | | P-029 | 北園 孝成 | SY-8-5 |
| | O-167 | | O-146 | 龜井 史佳 | O-190* | | O-057 |
| 沖本 昴祐 | P-084 | | O-147 | 茅嶋 理絵 | P-053* | | O-082 |
| 奥嶋 拓樹 | O-148 | | O-159 | | | 北田 宗弘 | SY-5-5* |

北野 俊行	P-081		O-051	古賀 健一	O-059	小松 康宏	SY-6-1*
北野 芙雪	O-033*		O-126		O-080	小丸 陽平	SY-2-4*
北林千津子	O-078	國末 浩範	O-065		O-093	古宮 俊幸	O-003
	O-137	國本 悟子	O-143		O-114	菰田 圭佑	P-016*
喜多村恭平	O-117*	久保田志織	O-178	國分麻依子	O-106	小森 麻衣	O-016
北村 俊介	O-116*	窪田 拓生	O-002	古郷 博紀	O-150	小森友紀子	O-188
	O-201	久間 昭寛	O-074	越川 佳樹	P-001	小谷野爽音	O-103*
	O-203		O-109		P-057*	小山 正樹	P-026*
木戸口 慧	O-094	熊澤 実	O-067	小島 克仁	O-012	近 聡子	O-006
絹川弘一郎	O-006	隈元 宣行	O-092	小島 詩織	P-082*		O-220*
	O-220	久米 真司	O-135	小島 昌泰	P-001		O-228
	O-228	倉賀野隆裕	O-013		P-024*	近藤 淳	O-050
木野村 賢	P-002		P-030		P-057		O-071*
木全 貴久	O-066		P-089	小島 光晴	O-108	近藤 千華	P-047
木村兌こう	O-016	倉田多鶴子	O-031		O-181	近藤 史和	O-132*
木村 秀樹	O-020		O-086*	古城 卓真	P-093	近藤麻紀子	P-040
	O-036		O-131	越川 佳樹	P-024	近藤 美佳	P-060
	O-091		O-213	小杉 智規	O-107	近藤 陽一	P-050
	O-101		P-046	児玉 濠	O-061	近藤 能行	P-074
	O-120	倉橋 聡司	O-003	児玉 豪	O-072	近藤里佐子	P-001
	O-146	黒川 麻里	O-010*		P-083		P-057
	O-147	黒川 佑佳	O-061	児玉 琴子	P-063	近藤利佐子	P-024
	O-169		O-218	児玉 卓也	O-154*		
	O-176	黒木 裕介	O-089		O-160	【さ】	
	O-177	黒木 慶和	O-085	小寺 仁	P-036	西願まどか	O-007*
清澤 泰午	O-006	黒木 りえ	O-230	後藤 公彦	O-007	齋木 良介	P-003
	O-220	黒木 亮磨	O-155*	後藤 俊介	O-054	才田 宏奈	O-064
	O-228	黒田 彩加	P-063*		O-152		P-034
切石菜々美	P-022*	黒田 純也	O-121		O-158		P-062
桐田 雄平	SY-1-1*	桑形 尚吾	O-135	後藤田英正	O-201	齊藤 慶	O-024
	O-033	桑原宏一郎	SY-3-2*	小西 英一	O-033	齋藤 尚二	O-083
金 徳男	O-023	桑原 隆	O-103		O-121		O-107
金城 一志	P-067	桑原 美樹	O-151*	小西 啓夫	O-078		P-044
金城 紀子	O-030	桑原 孝成	P-054		O-137	齋藤 知栄	SY-6-3*
【く】			P-058	小林 詩織	O-006	齋藤 愛美	O-049
草野 真琴	P-039	【こ】	P-066	小林 聡	O-032	齋藤 まり	P-022
草場 哲郎	O-033	小池 勤	O-006		P-055	齋藤 梨奈	O-047
	O-121		O-220	古林 法大	O-104		O-053
	O-151		O-228	小林麻美子	O-017		O-119
楠田 梨沙	O-019		O-228		O-020	西原奈菜子	O-019
	O-139	小池みなみ	O-136*		O-036		O-139*
楠野 優衣	O-128	小泉信太郎	O-047		O-056	佐伯 美紀	O-068
	O-167		O-053		O-091	坂 洋祐	O-029
楠 博	O-035*	小出 滋久	O-046		O-101		O-199
楠 康生	O-014		O-052		O-120		O-225
	O-105	こう 健博	P-037		O-144	坂井 淳彦	O-057
楠部 万莉	O-032*		P-058		O-146	坂井 薫	O-122
	P-055	江田 幸政	P-054		O-147	坂井 宣彦	O-185
楠本 百加	O-145		P-058		O-159*	坂井 宜彦	P-023
	O-163	河野 圭志	O-158		O-169	榑原 千穂	O-191
葛谷 明彦	P-061	河野 圭志	O-054		O-176		O-192
工藤 明子	O-069	河野 広貴	O-138	小林 元夫	O-177	榑原 菜々	O-050
	O-200		O-194	小牧 和美	P-025		O-071
國重 龍一	O-182*	郡山 仁志	P-028	駒田 智大	O-121	榑原 雅子	O-004
國正 靖	O-044	古閑 和生	O-153*	小松 俊哉	P-044		O-009
					P-096*	阪口 勝彦	P-095

坂口 直大 O-181*
 坂口 美佳 O-104
 坂口 悠介 SY-4-3*
 O-048
 O-060
 坂下 紗弓 O-020*
 O-036
 O-091
 O-101
 O-144*
 O-146
 O-147
 O-159
 O-169
 O-176
 O-177
 坂田 侑子 O-078*
 O-137
 酒卷 里菜 O-127*
 坂本 和雄 O-152
 坂本 敬 P-096
 坂本 早秀 O-001
 坂本 純永 O-087*
 阪森 優一 P-040
 佐久間愛美 O-042*
 櫻井 裕子 P-060
 佐々木健介 O-058
 佐々木 彰 O-087
 O-198
 佐々木 環 O-102
 O-149
 佐々木智子 O-202
 佐竹 一夫 O-223
 佐藤 晃一 O-185
 P-023
 佐藤 大飛 P-095
 佐藤 貴彦 P-070*
 佐藤 憲仁 O-074
 O-109
 佐藤 稔 P-028
 佐藤 優貴 O-199*
 佐藤 克樹 O-198
 佐藤 亮太 O-088*
 O-130
 O-222
 實松 麻衣 P-029
 佐味 真衣 O-178
 鮫島 謙一 O-106
 O-116
 O-179
 O-216
 澤井 慎二 O-026
 O-166*
 澤木 了 P-008*
 澤瀬 篤志 P-004*

【じ】

塩田 文彦 O-212
 塩津 弥生 O-033
 O-121
 O-151
 O-188
 志賀 崇史 O-044*
 四方 賢一 SY-8-1*
 志貴 知彦 P-001*
 P-024
 P-057
 式田 康人 O-019
 重松 隆 O-140
 重本 絵実 P-087
 七條 聖 O-132
 篠崎 宏光 O-154
 O-160
 篠崎 康之 O-031
 O-086
 O-131
 O-213
 P-046
 篠塚 由梨 O-211
 篠原 正幸 O-127
 芝池 庸仁 O-153
 柴垣 有吾 SY-3-5*
 柴田 恵理子 O-037
 O-134
 P-031
 柴田 祥吾 O-148
 柴田 洋孝 SY-3-4*
 O-069
 O-200
 O-221
 P-074
 柴田 真希 O-197
 芝田 洋輔 O-201
 O-203
 北村 俊介 O-201
 柴田 了 P-083
 柴富 和貴 O-221
 澁谷 正樹 O-008
 島 久登 O-127
 嶋崎 明子 P-058*
 島田 果林 SY-4-2*
 島田 秀一 P-011
 島田 典明 P-008
 島田 光生 O-037
 嶋津 啓二 O-019
 O-139
 O-210
 島袋 渡 O-030*
 島村 涌子 SY-1-5
 島本 侑樹 O-091*
 O-120
 O-161

O-169
 O-176*
 清水 章 O-104
 清水 郁子 O-037*
 O-134
 P-031
 清水 和朗 P-025
 清水 和幸 O-104
 志水 秀郎 O-035
 清水 仁美 O-079
 清水 政利 O-219*
 清水 美保 SY-5-3*
 O-185
 清水 優佳 P-080
 志村 勇司 O-121
 下辻 常介 O-002
 下古谷直子 SY-8-4
 下村 修治 O-187*
 下村 泰史 O-022
 首藤 亜侑美 P-015
 庄司 繁市 P-015*
 庄司 哲雄 O-205
 庄司 康人 O-179
 O-216*
 生島 真澄 O-089
 白井 敦 O-024
 白井 陽子 P-051
 白石 愛子 O-044
 白上 巧作 P-038
 白澤 祐一 P-047
 白水 智大 O-011*
 申 輝樹 P-028
 神 英里 O-224
 新宮 靖樹 O-016*
 O-026
 新里 偉咲 O-068
 新城 響 P-049*
 P-069
 進藤 稔弘 O-058
 神農 陽子 O-065
 O-115
 新村 健 O-035
 【す】
 末永 敦彦 P-068*
 末永 裕子 O-221*
 末廣 貴一 SY-8-5*
 末光浩太郎 O-001
 菅 憲広 O-049
 菅波 孝祥 SY-1-4*
 杉浦 寿央 P-035
 杉江 伸夫 P-015
 杉町 英香 O-041
 O-097*
 杉本 圭相 O-039
 O-133

杉本 俊郎 EL-11*
 O-186
 杉本 悠 O-099*
 杉山 直弥 P-032*
 杉山 斉 P-002
 杉山 史子 P-063
 鈴木 彰 O-079
 鈴木 一如 O-175
 P-076*
 P-079
 鈴木 聡 O-197
 鈴木 舞 O-175
 P-076
 P-079
 鈴木 美和 O-094
 鈴木 康夫 P-003
 鈴木 祐介 EL-1*
 砂川はるな P-067

【せ】

瀬川 由佳 O-151
 関本 美月 P-060
 関谷 由夏 P-047*
 瀬口 理 P-082
 瀬寄 良三 P-071
 瀬戸那由太 P-092
 瀬野 真文 O-016

【そ】

相馬 友和 SY-7-3*
 曾爾浩太郎 P-039
 曾根 涉 P-023
 曾根 一真 O-100
 P-005*
 曾根 涉 O-185*
 園田 裕隆 O-190
 園田 有理 O-082
 菌村 和宏 O-043
 傍島 裕司 O-108
 O-181
 祖父江 理 EL-14*
 O-044
 O-051
 O-126

【た】

平 鴻 P-019
 高井 真司 O-023
 高石 篤志 O-229
 高岩 正典 P-050*
 高江 啓太 O-089*
 高枝知香子 O-227
 高折佳央梨 O-047
 O-053
 高木 博人 O-209
 高木 泰尚 O-152*

	O-142	野村 啓子	O-212		O-148	平田 昌義	O-175*
	O-155	野村 武史	P-026	林 宏樹	O-046		P-076
	O-209	乗峯 京子	P-015		O-052		P-079
	O-219			林 眞子	O-225	平沼 直子	O-157
	P-004			林 真理恵	O-167*	平野 貴博	P-066*
	P-019	【は】		林 洋子	O-118	平林 顕	O-088
	P-097	羽賀 宣博	O-081	早田 学	P-066		O-130
	P-020	芳賀 亮太	O-041	早野 俊一	P-085		O-222
西原 学宣	O-201		O-097	原 明子	O-092	平林 雅子	O-113
西原 悠二	O-021	萩野 朋子	P-013*	原 章規	O-185	平林 陽介	P-003
西村 賢二	O-037		P-086	原 重雄	O-012	平松絵美子	O-079
	P-031	橋本 整司	O-032		O-053	平松 美也	O-022*
	O-004		P-055*		O-054		O-110
西本 奈央	O-009*	橋本 展洋	O-148		O-152	廣田 功平	P-028
	O-175	橋本 真	O-119		O-158	広松 悟	P-007
西本 優弥	O-017*	橋本 優香	O-063		O-180		
西森 一久	O-020		P-029	原 大輔	P-084*	【ふ】	
	O-036	長谷川恵美	P-068	原 愛美	P-019	深田 文裕	O-116
	O-056*		O-074	原川さゆみ	P-002		O-179
	O-091	長谷川剛二	O-109	原口 原口	O-075	深水 圭	SY-5-1*
	O-101	長谷川隆正	O-188	原田 知弥	P-080		O-061
	O-120	長谷川智紀	O-018	原田 和	P-003		O-072
	O-144	長谷川智紀	O-107*	春木あゆみ	P-028*		O-211
	O-146	長谷川みどり	O-046	春名 克祐			O-218
	O-147		O-052		【ひ】		P-083
	O-159	羽田 敦子	O-117	東 桂史	O-226	福井 義尚	O-025
	O-169	秦 薫	O-160*	東 良亮	O-059		O-028
	O-176	服部 洸輝	O-048		O-080		O-124
	O-177		O-060		O-093*		O-170
西山 成	O-094*	服部 宗軒	O-087		O-114	福岡 晃輔	P-008
西山純一郎	O-226*		O-198	東裏 將己	O-027	福島佐知子	O-020
西山 知江	P-088*	服部 元史	EL-6		O-143		O-036
			P-051		O-154		O-091
【ね】		服部 宜裕	P-051	樋口 敦	O-104		O-101
根木 茂雄	O-140	花井麻友子	P-073	久田 幸正	O-187		O-144
		塙 信人	O-012*	久永 修一	P-063		O-146
【の】		羽根 彩華	O-201	久永 哲也	O-184*		O-147
野口 真路	P-021		O-203*	菱沼 眞子	O-022		O-159
野崎 剛	O-113	馬場 明子	O-150		O-110		O-169
野津 寛大	O-051	波部 孝弘	O-228		O-173*		O-176
	O-058	濱 悠馬	O-019	菱矢 直邦	O-145		O-177*
能勢知可子	O-062		O-210*	日高 敬介	O-074*	福島 知穂	O-059
	O-077	濱小路友哉	O-087	日野 雅之	P-005		O-080*
	O-119	浜田 和弥	O-030	氷室 尚子	O-081		O-093
野津 翔輝	O-119	濱田晋太郎	O-098		P-041		O-114
野津 雅和	P-094		P-042	兵頭 俊紀	O-054	福嶋 教偉	P-082
野津 寛大	EL-10*	濱田 真宏	O-078	兵藤 俊紀	O-055	福島 正樹	P-008
	O-046		O-137	兵頭 俊紀	O-158	福田 顕弘	O-069
	O-047	濱之上 哲	P-085	平井 達大	P-056		O-200
	O-050	林 篤	P-075	平井 俊行	O-092*	福田 信之	O-220
	O-059	林 香	SY-1-2*	平井 祐里	O-141	福田 誠	O-063*
	O-071	林 可奈子	O-155		O-215*		O-162
	P-048	林 研	O-067	平川 稔明	P-021		P-007
野中 英美	P-028	林 真一郎	P-018*	平島 尚子	O-003		P-029
野見 洋基	O-041	林 大輝	O-227*	平田 教至	P-065	福田 雄基	O-104
	O-097	林 泰平	O-034*	平田 英生	O-218*	福田 裕介	O-018
野村 佳苗	O-128	林 晃正	SY-8-2*				

O-182
P-017
福永 昇平 O-190
福長 直也 O-069
O-200
O-221
P-074
福成 健一 P-068
福見アウエイスシャフィック
O-064
P-034*
P-062
福満 研人 O-198
藤井 愛 O-042
藤井 善蔵 P-038
藤井 秀毅 O-054
O-152
O-158
藤井麻紀子 O-211*
藤枝 幹也 P-048
藤岡 勇人 O-006
O-220
O-228
藤川亜里紗 O-012
藤崎毅一郎 O-087
O-198
藤崎 大整 O-196
O-207
藤澤 宏亘 O-211
藤澤 雄平 O-193
藤澤 由佳 O-024
藤田 京花 O-003
藤田 高史 O-083
藤田 直志 O-088
O-130
O-152
O-222
藤田 昌昭 O-003
藤田 昌樹 P-041
藤中 理史 O-008*
藤本 圭司 O-042
O-128
O-167
藤元 健太 P-063
藤本 耕慈 P-050
藤元 昭一 O-150
P-063
藤本 千恵 O-024
藤本 昌代 O-055
藤本 美香 P-003
藤森 明 O-012
渊上 忠史 P-016
船越 一輝 O-084
P-061
舟本 智章 O-031
O-086

O-131
O-213
P-046*
船山華奈子 O-170*
古市 賢吾 SY-5-3
O-128
O-167
古堅 聡 P-092
古川 哲也 O-013
古田 弘貴 O-046*
古田 寛人 O-119*
古寺 紀博 P-074
古橋 和拡 SY-1-5
O-083
古橋 隆 P-016
古谷 真彦 O-055*
【へ】
逸見 憲秋 P-092
【ほ】
寶意翔太郎 P-091
法里茉里奈 O-188*
保科あずさ O-123
星野 祐輝 P-010*
堀田 知嗣 O-084
P-061*
堀 麻友子 P-047
堀尾 武史 O-018
堀越 慶輔 O-077
O-185
堀野 太郎 O-172*
堀之内智子 O-050
O-071
本田 清昌 P-051*
本田 由美 P-051
【ま】
前 ゆかり O-098
P-042*
前田 和也 O-178
前田佳哉輔 O-083
O-107
前田広太郎 O-064
P-062
前田広太郎 P-034
前原 健二 O-010
牧石 祥平 O-156
O-214
O-217
P-078
牧田 愛祐 O-132
牧田 啓史 P-055
牧田 啓史 O-075
政岡 陽裕 O-174
正木 崇生 O-058

真鳥菜々子 O-208*
益澤 尚子 O-033
O-121
病理 - 1*
増田 岳 O-209*
舛田 裕道 P-051
升谷 耕介 O-081
O-089
P-041
待場 優里 O-100
P-005
松井 功 SY-4-2
松井 敏 O-189*
松井 勝 O-106
松井 佑樹 O-161
松尾 実紀 P-082
松岡 秀和 P-038*
松木 葵 O-078
O-137
松隈 祐太 O-082
松阪 泰二 EL-8*
松崎 三徳 P-030*
松下 敬亮 O-164
松下 昂樹 P-009*
P-052
松島 弘幸 O-204*
松島 正哉 P-044
松田 航平 O-169
松田 航平 O-036
O-091
O-120*
O-146
O-147
O-176
松田 旭央 P-026
松田 航平 O-101
O-159
O-177
松田 優治 P-025*
松田 雄斗 O-042
松田 吉弘 P-022
松永 愛子 学生*
松永 英士 P-011
松永 英士 P-053
松永 貴弘 P-006
松野 貴弘 O-174
O-227
松原 啓介 O-044
松原 雄 EL-3*
O-040
O-045
O-099
O-122
O-136
P-040
松村 克典 P-035

松本圭一郎 P-007
松本 惇 O-225*
松本 竜季 O-172
松本 直樹 O-191
O-192
松本 直也 O-140*
松本 秀志 P-096
松本 英展 O-198*
松本 瞳 O-016
松本有里子 O-072
P-083
松山 哲也 O-108
O-181
松山 誠 P-002
的場 弥生 O-151
真鍋 昌平 O-090
真鍋 雅人 O-044
O-051
O-126*
眞野 勉 P-033*
丸尾 美咲 O-221
丸山 彰一 SY-1-3
SY-1-5*
SY-8-2
O-083
O-107
O-112
P-044
【み】
三浦健一郎 P-051
三浦 翔子 P-036
美浦 利幸 P-047
三浦 玲 P-058
三上 大輔 O-017
O-020
O-034
O-036
O-056
O-091
O-101
O-120
O-144
O-146
O-147
O-159
O-169
O-176
O-177
三木 涉 P-095*
水入 苑生 O-096
水上 健一 O-075
O-224
水崎 浩輔 P-089
水田 将人 P-007*
水野 正司 SY-1-3*

水本 綾 O-141
O-215
水本 輝彦 学生*
P-066
三世川宗一郎 O-067
溝口 堯仁 O-022
O-110*
O-173
道端 伸明 O-112
三ツ石祐太 O-072
三林 建太 O-191
O-192
光本 憲祐 O-141
O-215
南方 大和 O-140
水口 潤 O-127
湊 将典 O-037
O-134
P-031
南 麻希 P-073
南 尚吾 P-037
P-058
南口早智子 P-040
南野 哲男 O-044
O-051
O-126
峯崎 千智 O-069
O-200*
三原 悠 O-121
三村 哲史 O-029
O-199
O-225
味村 泰幸 O-012
宮内 英華 O-188
宮内 美帆 O-157*
宮上 慎司 O-037
O-134
P-031*
宮川 太郎 O-185
宮口 祐樹 O-049
三宅 勝久 O-081
P-041
三宅 泰人 O-038
三宅 崇文 O-122
宮崎 健一 P-056
宮崎 紘平 O-039
O-133*
宮崎 慎也 P-074
宮崎 雄幸 P-020
宮里 智子 O-030
宮里 均 O-153
宮沢 朋生 O-039
宮下 洋平 O-060
宮園 素明 O-005
O-063
O-162

P-007
P-029
P-068
宮田 昭 P-085
宮地 博子 P-001
P-024
P-057
宮永 達人 O-193*
宮本 貴旺 O-171*
宮本 哲 O-074
O-109
宮脇 仁朗 P-015
三好 賢一 O-132
三好 正敬 P-059*
三好真知子 O-165

【む】

向井 清孝 O-042
O-128
O-167
向井 耕平 O-053
O-119
向山 政志 P-009
P-011
P-037
P-052
P-053
P-054
P-058
P-066
武曾 惠理 O-003
武曾 惠理 O-117
O-157
O-168
P-081
牟田久美子 O-076
O-118
O-125
O-142
O-219
P-004
P-097
武藤 玲子 O-107
P-044
宗村 千潮 P-091
村井沙耶佳 O-006*
O-228
村上 徹 O-188
村上 尚加 特別-3*
村川 洋子 O-190
村田 智博 P-003
村田実奈子 P-049
P-069
村津 淳 O-140

【も】

望月 保志 O-118
本塚 卓 O-195
森 篤史 O-070
森 克仁 O-055
O-100
O-205
P-005
P-015
森 大輔 O-041
O-097
森 崇寧 P-047
森 久寿 O-229
森 睦貴 O-025
O-028
O-124*
O-170
森 泰清 P-013
P-086
森 夕起子 O-034
森石みさき O-208
森岡 与明 O-205
森岡 史行 O-100*
P-005
森川 貴 O-078
O-137
森川 幸恵 O-129
O-165*
O-223*
森貞 直哉 O-063
森澤 紀彦 O-094
森下 竜一 P-018
森島 淳之 P-095
森田 圭介 O-168*
森田 紗由 O-017
O-020
O-036*
O-056
O-091
O-101
O-120
O-144
O-146
O-147
O-159
O-169
O-176
O-177
盛田 大輔 P-041*
森田 龍頼 P-013
P-086
守田 美和 P-094
森田理恵子 O-197
森永 潤 P-066
森本 勝彦 O-201
O-203

森本 順子 O-230
森本まどか O-119
森本 真理 O-121
森本麻里奈 O-047*
森本 美智 O-125
O-142
P-004
森本 優一 O-039
O-133
守山 敏樹 倫理*
両角 國男 P-047

【や】

矢島 隆宏 O-015
P-014*
P-043
八代 真一 O-075
安田 香 P-047
安田 宜成 O-083
P-044
安富 眞史 P-036
安永 親生 P-020*
康永 秀生 O-112
安野 哲彦 O-081
P-041
安森 亮吉 P-074
矢田貝千尋 P-012*
矢谷 和也 P-064
谷地森隆二 O-030
柳田 太平 O-194
柳田 素子 EL-3
O-040
O-045
O-136
O-168
P-040
柳田 太平 O-138
柳田 素子 O-099
O-122
矢野 彰三 P-094
矢野 卓郎 O-027
O-143
O-154
八幡 兼成 O-059
O-080
O-093
O-114
八尋 真名 O-013
P-089
山内 淳 O-041
O-097
山内 紘子 O-043
山内 博行 O-062
O-077
山岡 諭史 O-090
山岡 孝之 P-059

山川 智之	P-015			横山 真伍	O-031*	力武 修一	O-005
山岸 瑞希	O-161	山村 雄太	O-135		O-086		O-063
山口 一剛	P-029		O-185		O-131		O-162
山口 修	O-132	山本恵理子	P-023		O-213		P-007
山口かおり	O-038	山本 聡子	O-197*		P-046		P-029
山口 純代	O-037	山本 諭	O-021	横山 倫子	O-183	【わ】	
	O-134*	山本 諭	O-075	横山 直己	O-158	若狭 朋子	O-090
	P-031	山本 脩人	O-224	横山 仁	O-042	若山 卓史	O-077*
山口奈保美	P-074		O-027		O-128	脇野 修	O-037
山口 裕	O-063		O-143	横山 雄樹	O-001		O-134
山崎 政虎	O-005	山本 伸也	O-154	横山 敬生	O-178		P-031
	O-063		O-136	吉井 隆一	P-009	鷺野 将也	P-049
	O-162	山本 直	O-168		P-052		P-069*
	P-029		P-012	吉岡 尚徳	O-115	鷺峯 紀人	O-155
	P-068	山本 高嗣	P-075*	吉岡 隆之	P-028	和田 里美	P-094
山崎 恵大	O-128	山本 威久	P-039	吉澤 祐佳	O-225	和田 淳	P-002
	O-167	山本 珠愛	O-002	吉田 健	P-021*	和田 隆志	SY-5-3
山崎 大輔	O-078		O-044	吉田 健吾	P-092*		SY-7-2
	O-137	山本 智恵	O-051*	吉田 俊子	O-047		O-185
山崎 秀憲	O-006		O-126		O-053	和田 龍也	P-023
	O-220		O-129*	吉田 有希	P-056*	和田 陽介	O-140
	O-228	山本 智慧	O-165	吉積 麻美	P-054	渡瀬 謙仁	O-035
山下 鮎子	O-076	山本 紘子	O-223	吉留 悦男	P-093		O-023*
	O-118		O-169	吉野 雅文	P-088	渡辺 恭子	O-090
	P-004	山本 昌弘	O-064*	吉原 史樹	P-082	渡辺 匡彦	P-074
	P-097	山本真有佳	P-034	吉原 万貴	P-082	渡辺 慶太	O-075
山下 珠代	P-022		P-062		O-005		O-065
山下 秀樹	O-096		P-094	吉嶺 陽仁	O-063	渡邊健太郎	O-115
山下 裕	O-125		O-088		O-162		O-054
	O-142	山本真理絵	O-130*	吉嶺 陽造	O-113	渡邊 周平	O-158
山下 倫史	特別 -4*		O-222	吉本 敬一	P-093	渡邊 友香	O-092
山下 和	P-093	山本 康隆	O-098		O-095		O-064
山下 裕也	O-061*		P-042	米倉由利子	O-164	渡邊 智治	P-062
	O-218	山本 義浩	O-185	米満 伸久	O-156	渡邊 麻衣子	O-079
山下 由恵	O-209		P-023*	蓬田 大地	O-214		O-191
山田 安希	O-186*	山本 義浩	O-022		O-217	渡邊 三恵	O-109
山田 伊織	P-067*		O-110	吉本 幸司	P-078	渡邊 有三	O-225
山田健太郎	O-098	山森 文敬	O-173	吉本 宗平	O-178*	渡邊 友香	P-034
	P-042	山脇 正裕	O-214*	吉屋 圭史	O-166	薬田 明希	O-021
山田佐知子	O-103		P-003	奥那嶺 怜奈	P-020	王 麗楊	O-103
山田 大介	O-229	【ゆ】		余西 洋明	P-067		
山田 夏生	O-075*	湯浅 貴博	O-111		O-014		
	O-224	幸 奈菜	O-221	米倉由利子	O-105		
山田 博之	O-099	湯澤由紀夫	O-046	米満 伸久	O-007		
倭 成史	O-119		O-052	蓬田 大地	O-155		
倭 正也	SY-2-3*	【よ】			O-031		
山成 俊夫	O-229	横井 順平	O-225		O-086		
	P-022	横井 靖二	O-146*	頼島 悠佳	O-131*		
山西 博子	O-150*	横井 友和	O-036		O-213		
山根 雅智	O-090*	横井 秀基	O-040	【ら】	P-051	楽木 宏実	P-018
山野 高弘	O-038*		O-045	【り】			
山野由紀子	O-143*		O-099	李 守永	O-010		
山内 壮作	O-066*		O-122				
山内 佑	O-102	横尾 隆	P-040				
	O-149		EL-2*				
山原 康佑	SY-4-1*						

役員

理事長：柏原直樹 副理事長：猪俣信幹 理事：内藤枝田 監事：岡田素浩... 内田啓子 田啓彰 丸山縣邦一 成田弘衛... 清水章 宮崎真理子 横尾隆史 服部元史... 鈴木祐介 木嶋和 介哲淳... 田村功一 守山敏樹 和田隆志... 深水圭明 水川俊明

委員会

編集委員会：(会長) 要仲也 (副会長) 宮崎真樹... 財務委員会：内田啓子... 教育・専門医制度委員会：鈴木祐介... 国際委員会：柳上清二... 企画・渉外委員会：清水市章... 広報委員会：猪俣善太... 総務委員会：守山敏樹... 倫理委員会：守山和仁... 学術委員会：横久真司... 腎臓病対策委員会：猪俣白坂...

査読委員

東部：要仲也 阿川蘇平 藤原直輝 有馬藤永... 西部：石倉健司 熊谷裕朗 竹田徹嘉 藤垣孝史... 伊藤雅之 小松宏洋 中野哲純 星野純一... 白井文一 井研俊 土望月雄... 宇都宮保典 柴垣有太 長森潔... 上條祐司 鈴木規建 花房規建 森建...

特別顧問

南学正臣 深川雅史

幹事

西山成：幹事長，学会あり方委員会，国際委員会... 浅沼克彦：副幹事長，財務委員会，教育・専門医制度委員会... 伊藤孝史：編集委員会... 井上勉：広報委員会，腎臓病協会連携委員会... 菅原義彦：総務委員会... 斎藤知栄：倫理委員会... 鈴木直仁：国際委員会... 坪井直毅：企画・渉外委員会... 長洲直毅：企画・渉外委員会... 西山能仁：学術委員会... 森山能仁：腎臓病対策委員会，研究リソース委員会... 研究リソース委員会... 古市賢吾：学術委員会

事務局

事務局長：石橋秀昭 顧問：中川利文 会計：斎藤良美 編集係：矢崎和歌子 専門医制係：西村明子 学術集係：白根麻由美 国際係：吉田真理

日本腎臓学会誌 第63巻・第6-W号 西部学術大会号

令和3年9月30日発行 〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570 編集兼発行者 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

複製される方へ：本誌に掲載された著作物を複製したい方は、(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・翻訳のような複製以外の許諾は、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製については、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

