

The Japanese Journal of Nephrology

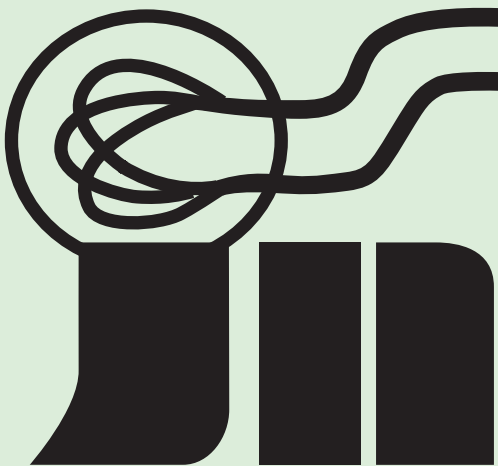
# 日本腎臓学会誌

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

日腎会誌 Jpn J Nephrol

## The 53rd Eastern Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.65 No.6-E (491-684), 2023



第53回(令和5年度)日本腎臓学会東部学術大会

大会長 宮崎 真理子 東北大学大学院医学系研究科 腎・膠原病・内分泌内科  
学分野 准教授 / 東北大学病院 血液浄化療法部 部長

会 場 仙台国際センター

会 期 令和5年9月16日(土)・17日(日)



# 日本腎臓学会誌

Vol. 65 No. 6-E 2023 東部学術大会号

## 目次

### 第53回（令和5年度）日本腎臓学会東部学術大会

#### ■プログラム

学術大会概要・演題選定委員等.....	493
交通案内図.....	497
会場案内図.....	498
参加者へのご案内.....	500
司会者・発表者へのお祝い.....	504
日程表.....	508
腎病理企画.....	514
学生・研修医のためのセミナー.....	514
共催セミナー 第1日目 9月16日（土）ランチョンセミナー トワイライトセミナー.....	515
第2日目 9月17日（日）モーニングセミナー ランチョンセミナー.....	517
第1日目 9月16日（土）プログラム.....	519
第2日目 9月17日（日）プログラム.....	536

#### ■抄録

大会長講演 臨床腎臓学のダイバーシティとレジリエンス.....	宮崎 真理子	552
招請講演 CKD Prognosis Consortium の軌跡と最新知見.....	松下 邦洋	553
特別講演1 発生学・先天異常学から DOHaD へ：未知ノ奥へ.....	大隅 典子	554
特別講演2 米国における腎生検電子顕微鏡診断の現状.....	山下 倫史	555
大会長企画 扁桃病巣疾患としての IgA 腎症—基礎科学的エビデンスの証明.....	原 保明	556
JSN 東部/JKA 合同企画.....	司会：南学 正臣	557
シンポジウム1 様々な状況で生じる AKI.....	司会：谷澤 雅彦・辻 尚子	557
シンポジウム2 老化を司る腎臓の秘密.....	司会：阿部 高明・横尾 隆	558
シンポジウム3 AYA 世代の腎疾患マネジメント—柔軟な移行期医療の実践.....	司会：秋岡 祐子・佐藤 弘恵	560
シンポジウム4 腎生検電子顕微鏡診断のこれから（現状と課題）.....	司会：長田 道夫・島田 美智子	561
シンポジウム5 COVID-19 が腎臓病診療に与えた影響と今後について考える： 日本腎臓学会 COVID-19 対策小委員会との連携企画.....	司会：中村 典雄・菅原 真衣	562
シンポジウム6 多職種で守る腎臓と健康長寿（腎臓病療養指導士企画）.....	司会：菅野 義彦・斎藤 知栄	563
シンポジウム7 アフェレシスの治療の新展開.....	司会：花房 規男・岡本 好司	564
シンポジウム8 デジタルネフロロジー ～医工連携，AI から生まれる未来の腎臓病診療～ .....	司会：風間 順一郎・小川 智也	566
シンポジウム9 高齢者腎代替療法選択における多職種連携（腎臓病療養指導士企画） .....	司会：要 伸也・内田 明子	567



シンポジウム 10 高血圧と腎.....司会：田村 功一・森 建文	568
教育講演 1 腎微小循環と病態生理.....有馬 秀二	569
教育講演 2 新しいCKD 関連治療薬.....山内 真之	570
教育講演 3 CKD 診療ガイドラインについて.....岡田 浩一	570
教育講演 4 がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022.....星野 純一	570
教育講演 5 液性因子による体液・血圧調節.....谷山 佳弘	570
教育講演 6 ADPKD の進行度の多様性と遺伝カウンセリング.....花岡 一成	571
教育講演 7 原発性高シュウ酸尿症 1 型 (PH1) の早期診断と最新の治療.....佐藤 舞	571
教育講演 8 腎移植—若手腎臓内科医に伝えたい術前から術後までのトータルマネージメント— .....海上 耕平	571
教育講演 9 最新エビデンスから考える DKD 治療戦略.....阿部 雅紀	571
教育講演 10 IgG4 関連腎臓病における最新の話題.....佐伯 敬子	572
教育講演 11 ビッグデータを用いた臨床研究.....中川 直樹	572
教育講演 12 C3 腎症.....岩崎 沙理	572
教育講演 13 希少疾患の診断に関わる電顕の役割.....佐藤 博	572
教育講演 14 高齢腎不全患者における腎代替療法の選択.....石田 真理	573
教育講演 15 サイコネフロロジーの現在 (2023 年版).....大内 雄太	573
教育講演 16 ANCA 関連血管炎治療：最近の話題.....古田 俊介	573
研究倫理・医療倫理に関する研修会.....三浦 靖彦	573
ダイバーシティ推進委員会企画 腎臓リハビリテーションとダイバーシティ： 基礎研究から学会設立・診療報酬収載まで.....上月 正博	574
一般演題 (口演).....	575
一般演題 (ポスター).....	611
人名索引.....	660

# The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 65 No. 6-E 2023

## Contents

### The 53rd Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

<b>Program</b> .....	493
Educational Seminar for Medical Students and Residents .....	514
Seminar Program (1st day) Luncheon, Twilight / (2nd day) Morning, Luncheon.....	515
The 1st Day Program .....	519
The 2nd Day Program.....	536
<b>Abstracts</b>	
<b>Congress Presidential Lecture</b> Diversity and Resilience in Clinical Nephrology <i>Mariko Miyazaki</i> .....	552
<b>Invited Lecture</b> Major and new findings from CKD Prognosis Consortium <i>Kunihiko Matsushita</i> .....	553
<b>Special Program 1</b> From Embryology/Teratology to DOHaD : Into the Unknown Depths <i>Noriko Osuni</i> .....	554
<b>Special Program 2</b> Electron Microscopy in Examination of Medical Renal Biopsies in US <i>Michifumi Yamashita</i> .....	555
<b>Congress Presidential Organizing program</b> IgA Nephropathy as the tonsil-induced autoimmune/ inflammatory syndrome (TIAS) —Proof of the basic scientific evidence <i>Yasuaki Harabuchi</i> .....	556
<b>JSN East/ JKA Joint Program</b> <i>Chairperson Masaomi Nangaku</i> .....	557
<b>Symposium 1</b> AKI in various clinical situations <i>Chairpersons Masahiko Yazawa, Naoko Tsuji</i> .....	557
<b>Symposium 2</b> Kidney controls aging and vice versa <i>Chairpersons Takaaki Abe, Takashi Yokoo</i> .....	558
<b>Symposium 3</b> Management and health care transition among adolescents and young adults with chronic kidney disease <i>Chairpersons Yuko Akioka, Hiroe Sato</i> .....	560
<b>Symposium 4</b> Present situation and future task for electron microscopic diagnosis of renal biopsy <i>Chairpersons Michio Nagata, Michiko Shimada</i> .....	561
<b>Symposium 5</b> Impact of COVID-19 on Kidney Disease : 3 Years Experience and Future Direction <i>Chairpersons Norio Nakamura, Mai Sugahara</i> .....	562
<b>Symposium 6</b> Preventing kidney and health longevity with multidisciplinary medical care team <i>Chairpersons Yoshihiko Kanno, Chie Saito</i> .....	563
<b>Symposium 7</b> New advances in therapeutic apheresis <i>Chairpersons Norio Hanafusa, Koji Okamoto</i> .....	564
<b>Symposium 8</b> Digital Nephrology <i>Chairpersons Junichiro Kazama, Tomonari Ogawa</i> .....	566
<b>Symposium 9</b> Multi-professional collaboration in the choice of renal replacement therapy for elderly patients <i>Chairpersons Shinya Kaname, Akiko Uchida</i> .....	567
<b>Symposium 10</b> Hypertension and kidney <i>Chairpersons Koichi Tamura, Takefumi Mori</i> .....	568
<b>Educational Lecture 1</b> Renal Microcirculation and Pathophysiology <i>Shuji Arima</i> .....	569
<b>Educational Lecture 2</b> New therapies for CKD-related treatments <i>Masayuki Yamanouchi</i> .....	570
<b>Educational Lecture 3</b> Clinical Practice Guideline for CKD <i>Hirokazu Okada</i> .....	570



<b>Educational Lecture 4</b>	Clinical Practice Guidelines for the Management of Kidney Injury During Anticancer Drug Therapy 2022	
	<i>Junichi Hoshino</i> .....	570
<b>Educational Lecture 5</b>	Hormonal regulation of body fluid and blood pressure	
	<i>Yoshihiro Taniyama</i> .....	570
<b>Educational Lecture 6</b>	Genetic counseling and diversity of progression in ADPKD	
	<i>Kazushige Hanaoka</i> .....	571
<b>Educational Lecture 7</b>	Early diagnosis and modern treatment of primary hyperoxaluria type 1 (PH1)	
	<i>Mai Sato</i> .....	571
<b>Educational Lecture 8</b>	The role of nephrologists in kidney transplantation management	
	<i>Kohei Unagami</i> .....	571
<b>Educational Lecture 9</b>	DKD treatment strategies based on evidence-based medicine	
	<i>Masanori Abe</i> .....	571
<b>Educational Lecture 10</b>	IgG4-related kidney disease Update	
	<i>Takako Saeki</i> .....	572
<b>Educational Lecture 11</b>	Clinical Research with Big Data	
	<i>Naoki Nakagawa</i> .....	572
<b>Educational Lecture 12</b>	C3 glomerulopathy	
	<i>Sari Iwasaki</i> .....	572
<b>Educational Lecture 13</b>	Role of electron microscopy in the histopathological diagnosis of rare diseases	
	<i>Hiroshi Sato</i> .....	572
<b>Educational Lecture 14</b>	Choice of renal replacement therapy in elderly patients with ESRD	
	<i>Mari Ishida</i> .....	573
<b>Educational Lecture 15</b>	Psychonephrology Today (2023)	
	<i>Yuta Fujikura Ouchi</i> .....	573
<b>Educational Lecture 16</b>	Update on treatments for ANCA-associated vasculitis	
	<i>Shunsuke Furuta</i> .....	573
<b>Training Session on Research Ethics/Medical Ethics</b>		
	<i>Yasuhiko Miura</i> .....	573
<b>Diversity Promotion Committee Planning Session</b>		
	<i>Masahiro Kohzuki</i> .....	574
Oral session.....		575
Poster Session.....		611
Index.....		660

# 第53回 日本腎臓学会東部学術大会

The 53rd Eastern Regional Meeting of the Japanese Society of Nephrology

テーマ：臨床腎臓学のダイバーシティとレジリエンス

仙台国際センター

2023年9月16日（土）・17日（日）

大会長 **宮崎 真理子**

（東北大学大学院医学系研究科 腎・膠原病・内分泌内科学分野 准教授/  
東北大学病院 血液浄化療法部 部長）





## 第53回日本腎臓学会東部学術大会

■大会長 宮崎真理子（東北大学大学院医学系研究科 腎・膠原病・内分泌内科学分野 准教授/東北大学病院 血液浄化療法部 部長）

■会期 2023年9月16日（土）・9月17日（日）

■会場 仙台国際センター  
〒980-0856 宮城県仙台市青葉区青葉山無番地  
TEL：022-265-2211

### ■会期中の大会本部

第53回日本腎臓学会東部学術大会本部  
仙台国際センター 会議棟2階 小会議室4  
E-mail：jsneast53@mtoyou.jp

■大会事務局 〒980-8574 宮城県仙台市青葉区星陵町1-1  
東北大学大学院医学系研究科 腎・膠原病・内分泌内科学分野  
プログラム委員長 田中 哲洋  
東北大学病院腎臓・高血圧内科  
事務局長 岡本 好司

■お問合せ先 〒243-0012 神奈川県厚木市幸町9-10 第2ファームビル2階  
株式会社メディカル東友 コンベンション事業部  
TEL：046-220-1705 FAX：046-220-1706  
E-mail：jsneast53@mtoyou.jp

### ■演題選定委員

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

戸谷 義幸	長井 美穂	中川 直樹	長田 太助	中道 崇	中村 典雄
中屋 来哉	中山 昌明	成田 一衛	西尾 妙織	長谷川 元	幡谷 浩史
服部 元史	花房 規男	濱崎 祐子	張田 豊	平山 浩一	平和 伸仁
廣村 桂樹	藤垣 嘉秀	古屋 文彦	星野 純一	本田 浩一	前嶋 明人
丸山 之雄	三浦健一郎	三瀬 直文	宮嶋 哲	武藤 智	村越 真紀
森 建文	森山 能仁	門川 俊明	安田日出夫	山本 泉	山本 卓
山本 多恵	横尾 隆	横山啓太郎	頼 建光	若杉三奈子	涌井 広道
鷺田 直輝	和田 健彦				

(五十音順・敬称略)

### ■演題選定について

今回は一般演題に505演題の応募をいただきました。1演題について2名の演題査読委員に採点をお願いし、高得点の中から優秀演題賞10演題を選出し、表彰することいたしました。

また、大会特別表彰として大会長賞（ダイバーシティの部）3演題、大会長賞（レジリエンスの部）3演題、プログラム委員長賞5演題も表彰いたします。

一般演題の形式は口演またはポスターとしております。セッション構成の都合上、希望された発表形式と異なる演題もあり、深くお詫びいたします。

第53回日本腎臓学会東部学術大会一般演題に多数のご応募いただきまして、会員ならびにご協力いただきました演題査読委員の先生方に感謝いたします。

大会長 宮崎真理子  
プログラム委員長 田中 哲洋

### ■優秀演題賞表彰式

9月16日（土）13：20～13：40

第1会場（会議棟2階 橘）

#### 優秀演題賞

O-036 膠原病・TMA1

「第1子出産後に発症し、ラブリズマブ投与にて透析を離脱した非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）の1例」

漸田 翔平（前橋赤十字病院）

O-054 血液疾患

「リンパ形質細胞性リンパ腫による急性腎障害をきたした一例」

深川 晴登（健康長寿医療センター）

O-078 Mタンパク関連・糸球体沈着症1

「ネフローゼ症候群を呈し完全寛解に至らなかった Proliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin deposits の1例」

石黒 恵子（魚沼基幹病院腎臓内科）

- O-083 小児  
「学校検尿の重要性が示された COQ8B 遺伝子異常の 6 歳男児例」  
宮野 洋希 (順天堂大学附属練馬病院小児科)
- O-084 小児  
「先天性ネフローゼ症候群を呈し乳児期に末期腎不全となった多中心性手根足根骨融解症候群の 1 例」  
木越 隆晶 (宮城県立こども病院腎臓内科)
- O-102 糸球体腎炎 1  
「当院における SARS-CoV-2 ワクチン接種後/COVID-19 罹患後の IgA 腎症 5 例の臨床経過」  
佐藤 元信 (仙台市立病院)
- O-120 ANCA 関連腎炎・血管炎 2  
「IgA 血管炎を合併した PR3-ANCA および抗 GBM 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎の一例」  
加藤 有紗 (順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科)
- O-173 膠原病・TMA2  
「壊死性動脈炎を呈し多彩な免疫異常を認めた全身性エリテマトーデスのオーバラップ症候群の一例」  
秦 薫 (紀南病院腎臓内科)
- O-179 小児・遺伝  
「無症候性蛋白尿から CUBN 遺伝子異常と診断した 2 小児例」  
横田 俊介 (埼玉県立小児医療センター 腎臓科)
- O-209 尿細管・間質性腎炎 2  
「AL amyloid tubulopathy と考えられた MGRS の一例」  
木村 由季子 (東邦大学医学部腎臓学講座)

#### ■大会長賞・プログラム委員長賞表彰

9月16日(土) 18:10~20:00 懇親会の中で行います。

会員懇親会 (会議棟 2階 桜)

#### 大会長賞 (ダイバーシティの部)

- O-035 膠原病・TMA1  
「3 ヒット仮説をもとに治療を検討した腎限局型の造血幹細胞移植関連血栓性微小血管症の 2 症例」  
本郷 利幸 (信州大学病院)
- O-215 尿細管・間質性腎炎 3  
「病的骨折を契機に診断された IgM 陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の一例」  
田澤 宏龍 (弘前大学医学部附属病院)

- P-094 腎移植 ポスター  
「腎移植後帯状疱疹発症リスクの検討」  
吉原 真由美 (小樽市立病院)

### 大会長賞 (レジリエンスの部)

- O-096 急性腎障害 1  
「特発性腎出血による腎自然破裂の一例」  
小笠 智美 (順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科)
- O-167 ANCA 関連腎炎・血管炎 4  
「膜性腎症合併の MPO-ANCA, 抗 GBM 抗体陽性の RPGN に血漿交換や Avacopan 含めた集学的治療を行った 1 例」  
吉留 愛 (聖マリアンナ医科大学病院)
- O-191 腹膜透析  
「修正型大血管転移症を伴う三尖弁閉鎖症の末期腎不全患者に対して腹膜透析を導入した一例」  
今田 悠介 (東北大学病院 腎高血圧科)

### プログラム委員長賞

- O-052 血液疾患  
「節性辺縁帯 B 細胞性リンパ腫に合併した C3 腎症にリツキシマブが奏功した一例の長期経過 (続報)」  
伍井 友哉 (群馬大学大学院腎臓・リウマチ内科学)
- O-082 小児  
「*ADCK4* 変異による COQ10 腎症の一卵性双生児」  
眞部 俊 (東京労災病院)
- O-101 糸球体腎炎 1  
「補体 C9 欠損を伴った IgA 腎症の一例」  
青木 健 (東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室)
- P-115 尿細管・間質性腎炎 1 ポスター  
「高カルシウム血症を起こした腎サルコイドーシスの 3 例」  
山口 裕之 (船橋市立医療センター)
- P-265 ネフローゼ症候群 3 ポスター  
「エルドハイム・チェスター病に発生したネフローゼ症候群の一例」  
赤坂 祐一郎 (岩手医科大学腎・高血圧内科)

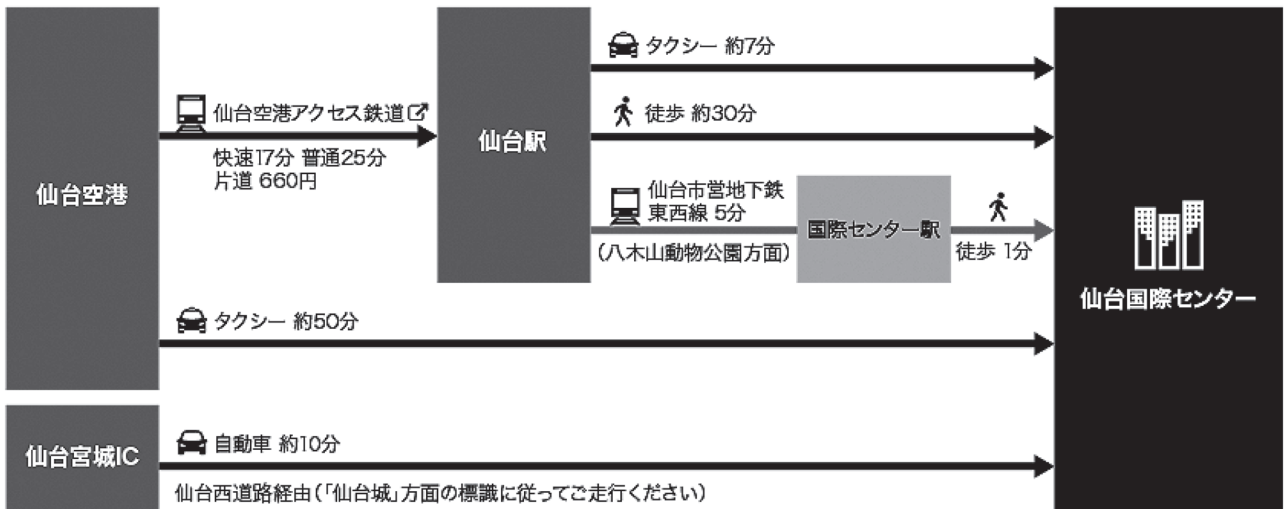
(演題番号順・筆頭演者のみ掲載)

# 交通のご案内

## 交通案内図



## 会場へのアクセス

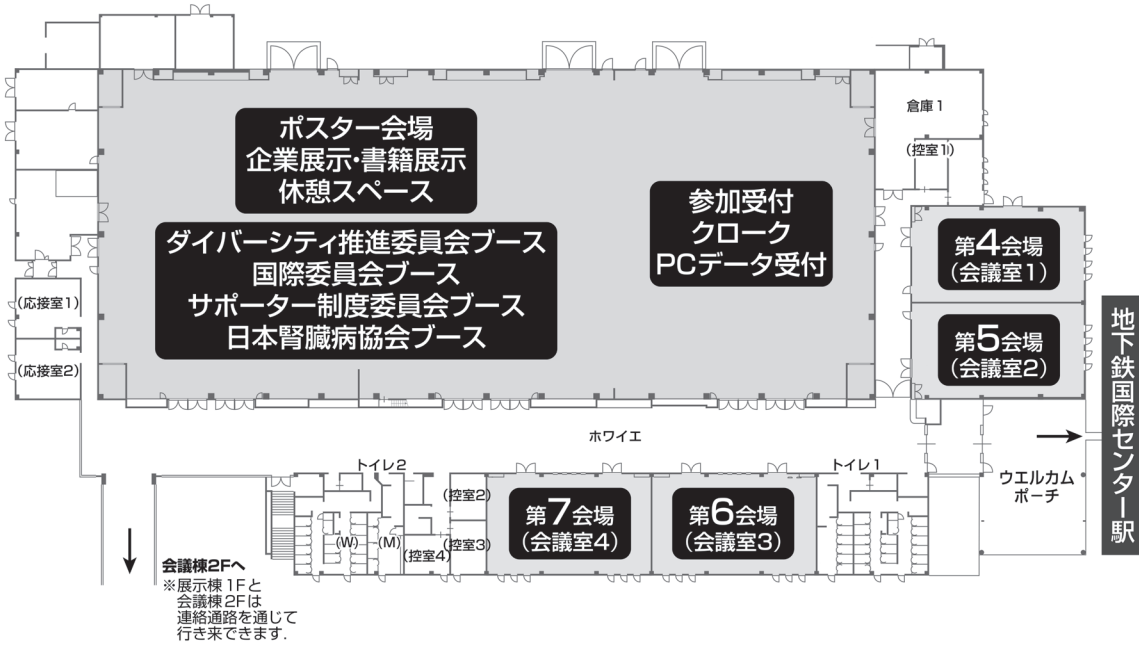


# 会場案内図

## 仙台国際センター 展示棟・会議棟

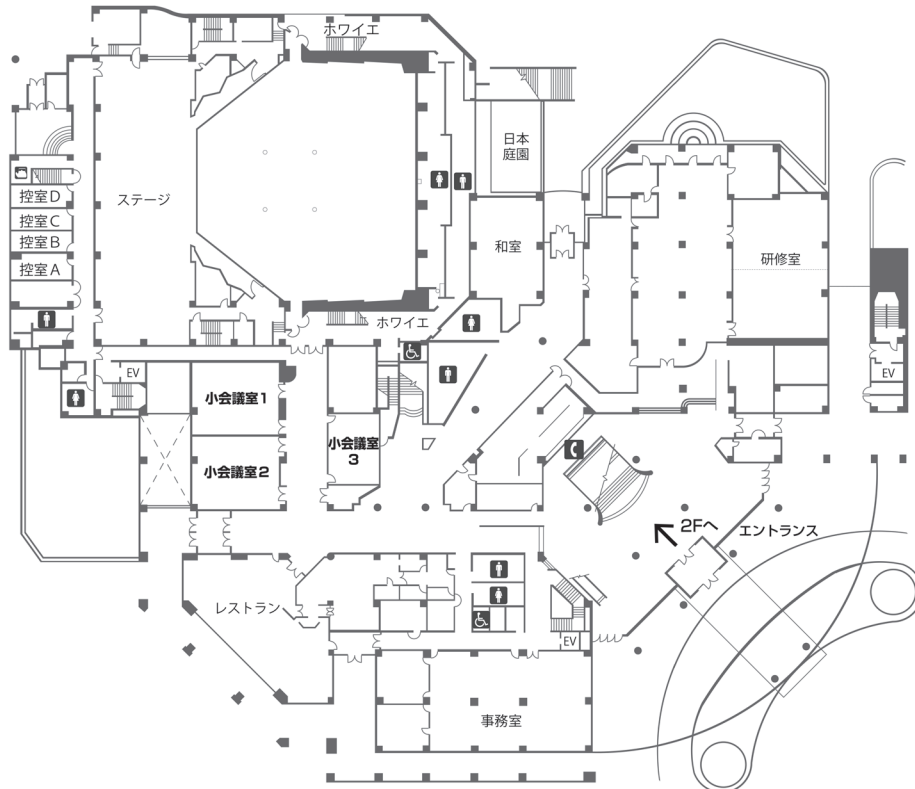
展示棟

1F



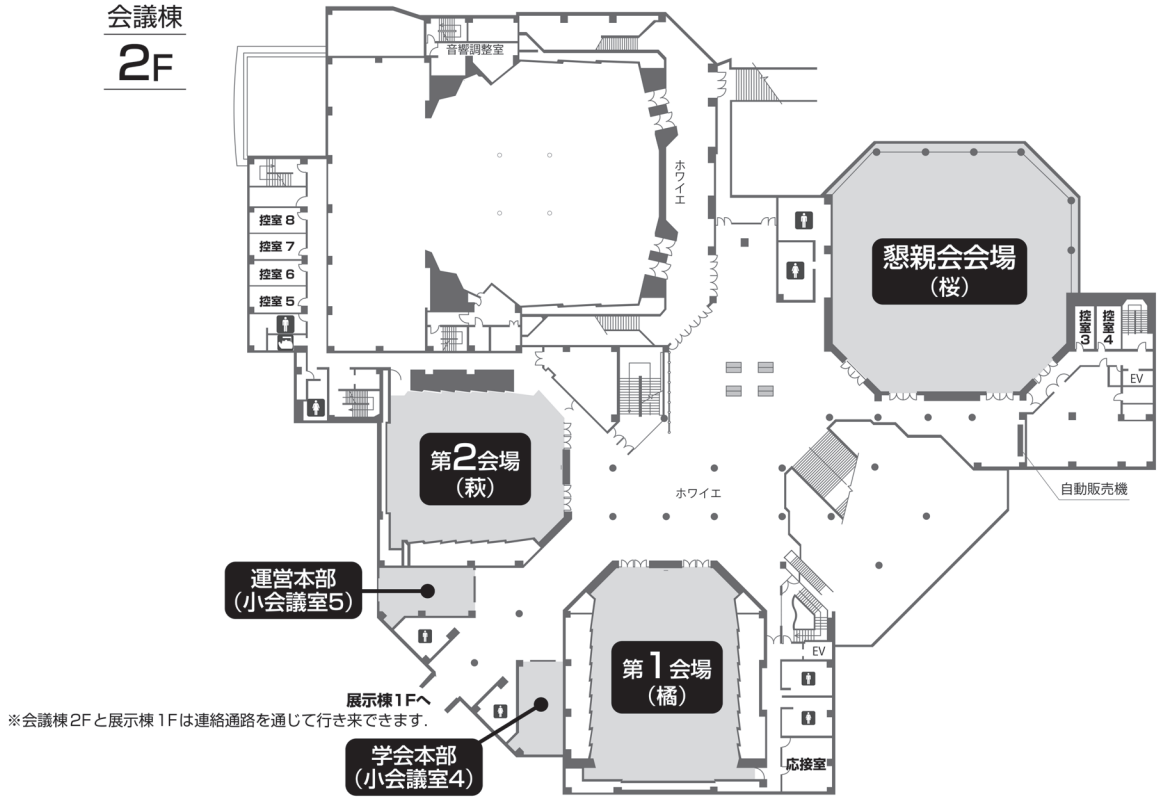
会議棟

1F

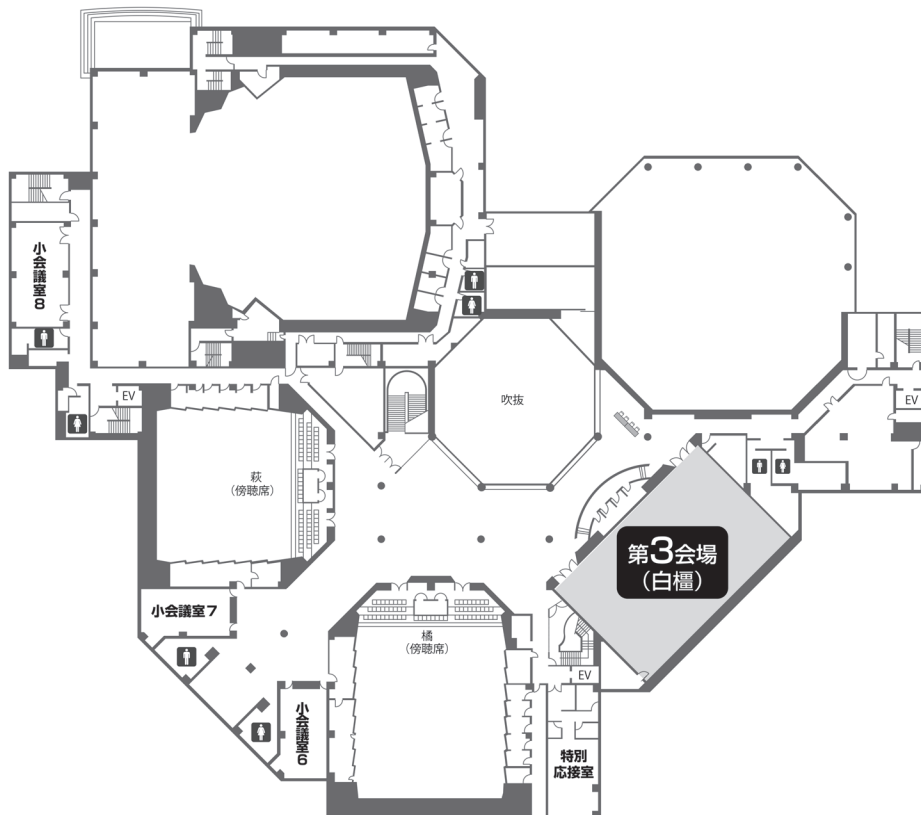


# 仙台国際センター 展示棟・会議棟

会議棟  
2F



会議棟  
3F



# 参加者へのご案内

## 1. 開催形式

### ■現地開催

会期：2023年9月16日（土）～17日（日）

会場：仙台国際センター

### ■オンデマンド配信

配信期間：2023年10月12日（木）10：00～11月2日（木）17：00

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

## 2. 参加登録

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

### ■オンライン参加登録

2023年8月18日（金）10：00～10月5日（木）15：00

※クレジットカード、コンビニエンスストアでの支払いができます。

※コンビニエンスストアでの支払いは、支払い完了（入金確認）にお時間がかかる場合がありますので、現地参加ご希望の方は、お早めに登録をお願いいたします。

### ■現地参加受付

場所：仙台国際センター 展示棟1階 展示室

時間：9月16日（土）8：00～16：30

9月17日（日）7：45～14：30

### ■参加費

●会 員（医師・研究者・企業）：12,000円（不課税）

●非会員（医師・研究者・企業）：13,200円（税込）

●会 員（医師以外のその他医療従事者）：6,000円（不課税）

●非会員（医師以外のその他医療従事者）：6,600円（税込）

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

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

### 【現地参加について】

●オンライン参加登録をお済ませの方

・会員の方：会員カードをご持参のうえ、参加受付にご提示ください。

参加証（ネームカード）をお渡しいたします。



\* 専門医の単位登録も参加受付で行います。

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

● オンライン参加登録をお済ませでない方

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

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

【会員懇親会】

日 時：9月16日（土）18：10～

会 場：仙台国際センター 会議棟 2階「桜」

参加費：5,000円

懇親会参加費は、会場の参加受付または懇親会会場前の懇親会受付にてお支払いください。オンラインでの事前受付はありません。

### 3. オンデマンド配信視聴について

参加費をお支払いの全ての方がオンデマンド配信をご視聴いただけます。

視聴用IDのご案内

- ・ オンラインで参加登録された方：参加登録完了時に送付されるメールに記載いたします。
- ・ 現地会場で参加登録された方：会場でお渡しする参加証に印字してあります。

配信期間：10月12日（木）10：00～11月2日（木）17：00【予定】

視聴サイトURL：10月10日（火）頃に大会ホームページに掲載いたします。

### 4. 日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

【学術大会出席5単位，教育講演などへの出席5単位，合計10単位】

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

- ・ 腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。
- ・ オンデマンド配信視聴でも単位の取得は可能です。学会事務局にて聴講記録を確認した上で付与いたします（指定セッションはありません）。
- ・ 現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

## 5. 年会費・新入会受付

現地での取り扱いはございません。

## 6. 抄録集

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

## 7. プログラム集

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

部数に限りがありますので、ご了承ください。

## 8. クローク

仙台国際センター 展示棟1階 展示室に設置いたしますのでご利用ください。

なお、貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。

時間：9月16日(土) 8:00~20:15

9月17日(日) 7:45~16:00

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

仙台国際センター 展示棟1階 展示室に設置いたします。

## 10. 企業展示

仙台国際センター 展示棟1階 展示室に設置いたします。

## 11. 託児施設

事前にお申込みが必要です。料金は、お子さん1名、1日につき2,000円(税込)です。

詳細は大会ホームページにてご案内いたします。

## 12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会

9月17日(日) 9:00~10:00 第4会場(展示棟1階 会議室1)

### 【現地参加の方】

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

※開演後の入場・途中退場はできませんのでご注意ください。

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

**【オンデマンド配信視聴の方】**

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

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

**13. 腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得**

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

**【学術大会参加 5 単位, 腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加 5 単位, 合計 10 単位】**

・シンポジウム 6 多職種で守る腎臓と健康長寿 (腎臓病療養指導士企画)

日時: 9 月 17 日 (日) 9:00~11:00

会場: 第 3 会場 (会議棟 3 階 白櫃)

・シンポジウム 9 高齢者腎代替療法選択における多職種連携 (腎臓病療養指導士企画)

日時: 9 月 17 日 (日) 13:30~15:30

会場: 第 3 会場 (会議棟 3 階 白櫃)

※腎臓病療養指導士に関する企画対象のセッションが 2 つあります。

どちらも参加もしくは視聴可能ですが、企画・研修への参加の単位付与は 5 単位となります。

**【現地参加の方】** 講演会場入口で参加証を配布いたします。講演終了後、参加証の 2 枚目 (学会控え) を回収いたします。

※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。

※事前参加登録をされていなくても、現地会場にて参加登録の上、セッションを聴講いただければ単位を取得できます。

**【オンデマンド配信視聴の方】**

単位取得希望者はオンライン参加登録の際に「腎臓病療養指導士企画参加証明書希望」に必ず、チェックを入れてください。チェックを入れませんか参加証明書がダウンロードできなくなります。聴講時間が規定に達すると、視聴サイトより参加証明書をダウンロードしていただけます。

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

\*腎臓病療養指導士更新要件は、日本腎臓病協会のウェブサイト

(<https://j-ka.or.jp/educator/>) でご確認ください。

## 司会の先生へのお願い

### ■ 口演

1. 利益相反のある司会の先生は、担当セッション開始予定時刻 30 分前までに、医学研究の利益相反 (COI) についてのスライドを仙台国際センター 展示棟 1 階 展示室に設置する PC データ受付に提出してください。
2. 担当セッション開始予定時刻 15 分前までに講演会場にお越しになり、会場係にお声かけください。
3. 一般演題は口演 7 分、質疑応答 3 分です。所定の時間内にて終了するようにご配慮のほどお願いいたします。  
特別演題（一般演題以外）の進行に関しては司会者に一任いたします。
4. 司会の先生は限られた時間内で発表が円滑に進むよう「質問・討論を希望される参加者は口演の終了と同時にマイクの前にお並びください。司会の指名によりすぐに質問・討論を開始してください。」とご指示ください。

### ■ ポスター

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

### ■ 利益相反の開示について

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

詳細は利益相反マネージメント指針及び施行細則、開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : [https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI\\_guideline\\_saisoku.pdf](https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf)

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

## 発表者へのお願い

### ■ 口演・ポスター共通

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

2. 利益相反について

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

詳細は利益相反マネージメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

施行細則ページ URL : [https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI\\_guideline\\_saisoku.pdf](https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf)

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

3. 研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について

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

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

### ■ 口演

1. 発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

一般演題：発表7分，質疑3分です。司会者の指示に従って指定された時間内での発表をお願いいたします。演台ならびに司会者席では，発表終了1分前に黄ランプで合図し，発表の終了時間は赤ランプで合図いたします。発表時間を厳守するようお願いいたします。

2. 発表データについて

1) 本学会は PC（パソコン）発表のみといたします。

スクリーンは各会場に合わせたサイズの1面のみです。

発表は全て PC プレゼンテーションのみとなります。

プレビュー，データのお預かりは PC データ受付にて行います。

発表開始予定時刻30分前までに，仙台国際センター 展示棟1階 展示室に設置する PC データ受付にお越しください。

PC データ受付：仙台国際センター 展示棟1階 展示室

受付時間：9月16日（土）8：00～17：30

9月17日（日）7：30～15：00

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

※ 16日は翌日のデータも受け付けいたします。

※セッション進行および演台スペースの関係上，PowerPoint 付属機能の「発表者ツール」は使用できません。発表原稿が必要な方は，あらかじめプリントアウトしお持ちください。

## 2) データの作成にあたってのお願い

各会場設置 PC の OS, アプリケーションは以下のとおりです。

OS : Windows 10

アプリケーション : Windows 版 PowerPoint 2013/2021

\* 持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。

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

\* 動画や音声を含む場合は, ご自身の PC をお持ち込みください。

## 【USB メモリでのデータ持ち込みの場合】

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

## 【PC 持ち込みの場合】

1. 外部出力が可能であることを必ず事前にご確認ください。
2. 会場に用意する接続端子は HDMI です。アダプタを必要とする場合は, 必ずご持参ください。また, AC アダプタは必ずご用意ください。
3. バックアップ用データとして, USB メモリを必ずご持参ください。
4. お持ち込みの PC は, PC データ受付にて接続テスト後, ご自身で会場内左側前方オペレーター席までお持ちください。発表終了後, オペレーター席にてご返却いたします。

## ■ ポスター

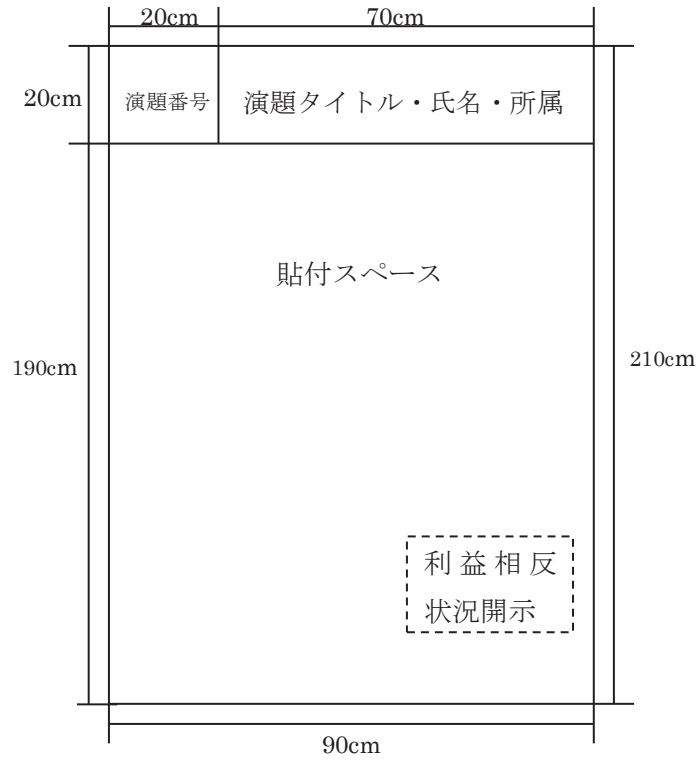
ポスター受付 (仙台国際センター 展示棟 1 階 展示室) にて受付 (お名前の確認等) をお済ませの上, 所定の掲示時間までに掲示を終了してください。セッション開始 5 分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

1. 発表形式 : 発表 4 分, 質疑 3 分です。

	9月16日(土)	9月17日(日)
受付・掲示	8:30~10:00	8:30~10:00
閲覧	10:00~15:30	10:00~13:30
発表・討論	15:30~16:30	13:30~14:30
撤去	16:30~17:30	14:30~15:30

\*演題番号，画鋏は事務局で用意いたします。

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



## 第53回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00		
第1日 9月16日(土)	第1会場 会議棟 2階 橘		8:50 9:00 開会式	9:00~11:00 シンポジウム1 様々な状況で生じるAKI 司会：谷澤雅彦, 辻 尚子		11:00~12:00 JSN東部/ JKA合同企画 司会：南学正臣		12:10~13:10 ランチョンセミナー 1	
	第2会場 会議棟 2階 萩			9:30~10:00 教育講演 1 司会：三村維真理 演者：有馬秀二	10:00~10:30 教育講演 2 司会：合田朋仁 演者：山内真之	10:30~11:00 教育講演 3 司会：旭 浩一 演者：岡田浩一	11:00~11:30 教育講演 4 司会：成田一衛 演者：星野純一	11:30~12:00 教育講演 5 司会：和田健彦 演者：谷山佳弘	12:10~13:10 ランチョンセミナー 2
	第3会場 会議棟 3階 白檀			9:00~10:00 薬剤 司会：臼井丈一, 今井惠理 O-001~O-006	10:00~12:00 シンポジウム2 老化を司る腎臓の秘密 司会：阿部高明, 横尾 隆			12:10~13:10 ランチョンセミナー 3	
	第4会場 展示棟 1階 会議室1			9:00~10:00 血液透析 司会：政金生人, 吉川和寛 O-013~O-018	10:00~11:50 シンポジウム3 AYA世代の腎疾患マネージメント —柔軟な移行期医療の実践 司会：秋岡祐子, 佐藤弘恵			12:10~13:10 ランチョンセミナー 4	
	第5会場 展示棟 1階 会議室2			9:00~10:00 慢性腎臓病 司会：渋谷祐子, 平山智也 O-025~O-030	10:00~11:00 膠原病・TMA1 司会：三瀬直文, 川上貴久 O-031~O-036	11:00~12:00 高血圧・血管疾患・ 血流障害 司会：平川陽亮, 戸谷義幸 O-037~O-042		12:10~13:10 ランチョンセミナー 5	
	第6会場 展示棟 1階 会議室3			9:00~10:00 電解質 司会：鈴木利彦, 長谷川詠子 O-061~O-066	10:00~11:00 尿細管・間質性腎炎1 司会：井尾浩章, 蘇原映誠 O-067~O-072	11:00~12:00 Mタンパク関連・ 糸球体沈着症1 司会：今澤俊之, 井上嘉彦 O-073~O-078		12:10~13:10 ランチョンセミナー 6	
	第7会場 展示棟 1階 会議室4			9:00~10:00 糸球体腎炎1 司会：白井小百合, 中道 崇 O-097~O-102	10:00~11:00 糸球体腎炎2 司会：丸山之雄, 長井美穂 O-103~O-108	11:00~12:00 ANCA関連腎炎・ 血管炎1 司会：尾田高志, 軽部美穂 O-109~O-114		12:10~13:10 ランチョンセミナー 7	
	ポスター 会場 展示棟 1階 展示室		8:30~10:00	ポスター受付・掲示		10:00~15:30 ポスター閲覧			



# 会場：仙台国際センター

14:00		15:00		16:00		17:00		18:00		19:00		
13:20 13:40 表彰式	13:45~14:15 大会長講演 司会：伊藤貞嘉 演者：宮崎真理子	14:15~15:15 特別講演1 司会：内田信一 演者：大隅典子	15:15~16:15 大会長企画 司会：鈴木祐介 演者：原淵保明									18:10~ 会員懇親会 会議棟2階 桜
13:30~14:00 教育講演6 司会：武藤 智 演者：花岡一成	14:00~14:30 教育講演7 司会：石倉健司 演者：佐藤 舞	14:30~15:00 教育講演8 司会：谷澤雅彦 演者：海上耕平	15:00~15:30 教育講演9 司会：浅沼克彦 演者：阿部雅紀									
13:30~14:30 ネフローゼ症候群1 司会：小此木英男, 藤井晶子 O-007~O-012	14:30~16:30 腎病理企画 腎病理診断における貴重な50の質問 司会：北村博司, 清水 章											
13:30~15:30 シンポジウム4 腎生検電子顕微鏡診断のこれから (現状と課題) 司会：長田道夫, 島田美智子			15:30~16:30 腎代替療法 司会：石橋由孝, 小山雄太 O-019~O-024	17:00~18:00 トワイライトセミナー 1								
13:30~14:30 腎移植 司会：酒井 謙, 長澤 将 O-043~O-048	14:30~15:30 血液疾患 司会：若井幸子, 衣笠哲史 O-049~O-054	15:30~16:30 遺伝性疾患1 司会：長田太助, 村上 穰 O-055~O-060	17:00~18:00 トワイライトセミナー 2									
13:30~14:30 小児 司会：川崎幸彦, 三浦健一郎 O-079~O-084	14:30~15:30 血液浄化療法 司会：山本 泉, 花房規男 O-085~O-090	15:30~16:30 急性腎障害1 司会：大竹剛靖, 西 裕志 O-091~O-096	17:00~18:00 トワイライトセミナー 3									
13:30~14:30 ANCA関連腎炎・ 血管炎2 司会：上條祐司, 藤丸拓也 O-115~O-120	14:30~15:30 感染症1 司会：佐藤光博, 内藤省太郎 O-121~O-126	15:30~16:30 感染症2 司会：河原崎宏雄, 内田大介 O-127~O-132										
10:00~15:30 ポスター閲覧			15:30~16:30 ポスター発表	16:30~17:30 ポスター撤去								

# 第53回日本腎臓学会東部学術大会 日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	
第2日 9月17日(日)	第1会場 会議棟 2階 橘			9:00~10:00 招請講演 司会：宮崎真理子 演者：松下邦洋	10:00~12:00 シンポジウム5 COVID-19が腎臓病診療に与えた影響と 今後について考える： 日本腎臓学会COVID-19対策小委員会との 連携企画 司会：中村典雄，菅原真衣		12:10~13:10 ランチョンセミナー 8	
	第2会場 会議棟 2階 萩		9:00~9:30 特別講演 2 司会：前田邦彦 演者：山下倫史	9:30~10:00 教育講演 10 司会：廣村桂樹 演者：佐伯敬子	10:00~10:30 教育講演 11 司会：今田恒夫 演者：中川直樹	10:30~11:00 教育講演 12 司会：本田一穂 演者：岩崎沙理	11:00~12:00 糸球体腎炎3 司会：伊藤孝史， 飯盛聡一郎 O-133~O-138	12:10~13:10 ランチョンセミナー 9
	第3会場 会議棟 3階 白檀			9:00~11:00 シンポジウム6 多職種で守る腎臓と健康長寿 (腎臓病療養指導士企画) 司会：菅野義彦，齋藤知栄			11:00~12:00 急性腎障害2 司会：加藤明彦， 濱崎敬文 O-139~O-144	12:10~13:10 ランチョンセミナー 10
	第4会場 展示棟 1階 会議室1	8:00~8:50 モーニングセミナー 1		9:00~10:00 研究倫理・医療倫理に 関する研修会 司会：山縣邦弘 演者：三浦靖彦	10:00~12:00 シンポジウム7 アフェレシスの治療の新展開 司会：花房規男，岡本好司			12:10~13:10 ランチョンセミナー 11
	第5会場 展示棟 1階 会議室2	8:00~8:50 モーニングセミナー 2		9:00~11:00 学生・研修医のための教育セミナー 司会：小口英世，松尾七重			11:00~12:00 ダイバーシティ 推進委員会企画 司会：安田日出夫， 林 香 演者：上月正博	12:10~13:10 ランチョンセミナー 12
	第6会場 展示棟 1階 会議室3			9:00~10:00 ANCA関連腎炎・ 血管炎3 司会：花岡洋成， 森戸直記 O-157~O-162	10:00~10:50 ANCA関連腎炎・ 血管炎4 司会：鷲田直輝， 池内秀和 O-163~O-167		11:00~12:00 膠原病・TMA2 司会：後藤 眞， 三井亜希子 O-168~O-173	12:10~13:10 ランチョンセミナー 13
	第7会場 展示棟 1階 会議室4			9:00~10:00 腹膜透析 司会：中山昌明， 小松素明 O-186~O-191	10:00~11:00 Mタンパク関連・ 糸球体沈着症2 司会：竹田徹朗， 澤 直樹 O-192~O-197		11:00~12:00 Mタンパク関連・ 糸球体沈着症3 司会：中島 歩， 田中瑞子 O-198~O-203	12:10~13:10 ランチョンセミナー 14
	ポスター 会場 展示棟 1階 展示室		8:30~10:00	ポスター受付・掲示		10:00~13:30 ポスター閲覧		

# 会場：仙台国際センター

14:00		15:00		16:00		17:00		18:00		19:00	
13:30~15:30		13:30~15:30		15:30 15:40							
シンポジウム8 デジタルネフロロジー ～医工連携, AIから生まれる 未来の腎臓病診療～ 司会：風間順一郎, 小川智也				閉 会 式							
13:30~14:00	14:00~14:30	14:30~15:00	15:00~15:30								
教育講演 13 司会：齊藤喬雄 演者：佐藤 博	教育講演 14 司会：亀崎崇和 演者：石田真理	教育講演 15 司会：西村勝治 演者：大内雄太	教育講演 16 司会：中屋来哉 演者：古田俊介								
13:30~15:30											
シンポジウム9 高齢者腎代替療法選択における多職種連携 (腎臓病療養指導士企画) 司会：要 伸也, 内田明子											
13:30~15:00											
シンポジウム10 高血圧と腎 司会：田村功一, 森 建文											
13:30~14:30		14:30~15:30									
ネフローゼ症候群2 司会：内田啓子, 藤乗嗣泰 O-145~O-150		遺伝性疾患2 司会：甲斐平康, 佐藤尚代 O-151~O-156									
13:30~14:30		14:30~15:30									
小児・遺伝 司会：服部元史, 稲垣徹史 O-174~O-179		TAFRO症候群・ キャスルマン病 司会：小松田敦, 金子和光 O-180~O-185									
13:30~14:30		14:30~15:30									
尿細管・ 間質性腎炎2 司会：小原まみ子, 村越真紀 O-204~O-209		尿細管・ 間質性腎炎3 司会：深川雅史, 松尾七重 O-210~O-215									
10:00~13:30	13:30~14:30	14:30~15:30									
ポスター 閲覧	ポスター発表	ポスター撤去									

## ポスター日程表 9月16日(土)

## ポスター会場(展示棟1階 展示室)

8:30 10:00 15:30

16:30 17:30

ポスター 受付・ 掲示	ポスター 閲覧 P-001 ~145	ANCA 関連腎炎・血管炎 1 ポスター	真田 覚	P-001~P-006	ポスター 撤去
		M タンパク関連・糸球体沈着症 1 ポスター	酒井 行直	P-007~P-013	
		TMA ポスター	金子 佳賢	P-014~P-020	
		遺伝性疾患 1 ポスター	敦賀 和志	P-021~P-026	
		遺伝性疾患 2 ポスター	河野 春奈	P-027~P-032	
		感染症 1 ポスター	市川 一誠	P-033~P-039	
		血液疾患 ポスター	出川 紀行	P-040~P-046	
		血液透析 1 ポスター	茂庭 仁人	P-047~P-053	
		血液透析 2 ポスター	大河原 晋	P-054~P-060	
		腹膜透析 ポスター	長井幸二郎	P-061~P-067	
		糸球体腎炎 1 ポスター	伊與田雅之	P-068~P-074	
		糸球体腎炎 2 ポスター	相馬 淳	P-075~P-081	
		高血圧・血管疾患・血流障害 1 ポスター	木原 正夫	P-082~P-087	
		腎移植 ポスター	島本真実子	P-088~P-094	
		電解質・内分泌 1 ポスター	渡邊 公雄	P-095~P-101	
		電解質・内分泌 2 ポスター	山口慎太郎	P-102~P-108	
		尿細管・間質性腎炎 1 ポスター	田中 健一	P-109~P-115	
		ネフローゼ症候群 1 ポスター	市川 大介	P-116~P-122	
		慢性腎臓病 1 ポスター	佐藤 弘恵	P-123~P-128	
		ループス腎炎 ポスター	鈴木 智	P-129~P-134	
薬剤 1 ポスター	森下 義幸	P-135~P-140			
薬剤 2 ポスター	金子 修三	P-141~P-145			

ポスター日程表 9月17日(日)

ポスター会場(展示棟1階 展示室)

8:30 10:00 13:30

14:30 15:30

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-146 ~289	ネフローゼ症候群2 ポスター	竹内 康雄	P-146~P-151	ポスター撤去
		ANCA 関連腎炎・血管炎2 ポスター	竹内 陽一	P-152~P-157	
		M タンパク関連・糸球体沈着症2 ポスター	杉浦 章	P-158~P-164	
		M タンパク関連・糸球体沈着症3 ポスター	武井 卓	P-165~P-171	
		急性腎障害 ポスター	中村 元信	P-172~P-178	
		遺伝性疾患3 ポスター	戸川 証	P-179~P-183	
		感染症2 ポスター	菊地 勘	P-184~P-190	
		血漿交換・吸着療法 ポスター	吉田 理	P-191~P-197	
		血液透析3 ポスター	橋本 幸始	P-198~P-204	
		血液透析4 ポスター	中沢 大悟	P-205~P-210	
		血液透析5 ポスター	日高 寿美	P-211~P-217	
		血液透析・腹膜透析 ポスター	木村 朋由	P-218~P-224	
		糸球体腎炎3 ポスター	中山 隆弘	P-225~P-230	
		高血圧・血管疾患・血流障害2 ポスター	田中 文隆	P-231~P-237	
		糖尿病・糖尿病性腎症 ポスター	細島 康宏	P-238~P-244	
		電解質・内分泌3 ポスター	三村維真理	P-245~P-251	
		尿細管・間質性腎炎2 ポスター	高橋 和也	P-252~P-258	
		ネフローゼ症候群3 ポスター	吉田 英昭	P-259~P-265	
		膜性腎症 ポスター	川口 武彦	P-266~P-272	
		慢性腎臓病2 ポスター	山本 多恵	P-273~P-278	
薬剤3 ポスター	森山 能仁	P-279~P-283			
薬剤4 ポスター	村上 礼一	P-284~P-289			

**■腎病理企画 腎病理診断における貴重な 50 の質問**

9月16日(土) 14:30~16:30

第3会場(会議棟3階 白檀)

司会:北村 博司(国立病院機構千葉東病院臨床病理診断部)

清水 章(日本医科大学 解析人体病理学)

糸球体疾患Ⅰ:大橋 温(浜松医科大学 卒後教育センター)

糸球体疾患Ⅱ:竹内 和博(日本医科大学 解析人体病理学)

尿細管・間質疾患:岩崎 沙理(北海道大学医学研究院統合病理学教室)

血管性疾患:畔上 達彦(慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

移植:種田 積子(東京女子医科大学 病理診断科)

**■学生・研修医のための教育セミナー**

9月17日(日) 9:00~11:00

第5会場(展示棟1階 会議室2)

司会:小口 英世(東邦大学医学部腎臓学講座)

松尾 七重(東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

症例1:頭痛・視力低下を主訴に来院した高血圧の60歳代男性

症例呈示:加藤 実玖(横浜市立大学附属病院 腎臓・高血圧内科)

解 説:涌井 広道(横浜市立大学医学部 循環器・腎臓・高血圧内科学)

mini-lecture:腎障害を経過からとらえた疾患群:AKI, CKD, そしてもう一つの重要な疾患

安田 隆(吉祥寺あさひ病院)

症例2:2型糖尿病治療経過中に急激に浮腫と蛋白尿が出現した50歳代男性

症例呈示:奥山 博仁(自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

解 説:菱田英里華(自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門)

mini-lecture:腎生検の見方・考え方—糸球体病変

小川 弥生(北海道腎病理センター)

**■共催プログラム 1 日目**

9月16日(土) 12:10~13:10

**ランチョンセミナー**

LS1 第1会場(会議棟2階 橘)

司会:横尾 隆(東京慈恵会医科大学 内科学講座 腎臓・高血圧内科)

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

柏原 直樹(川崎医科大学高齢者医療センター/日本腎臓病協会)

LS2 第2会場(会議棟2階 萩)

司会:旭 浩一(岩手医科大学 医学部 内科学講座 腎・高血圧内科分野)

**「CKD 重症化予防における医療連携と早期介入の意義 ~腎性貧血治療の意義も含めて~」**

田中 健一(福島県立医科大学 腎臓高血圧内科学講座)

LS3 第3会場(会議棟3階 白檀)

司会:星野 純一(東京女子医科大学病院 内科学講座腎臓内科学分野)

**「免疫グロブリン性アミロイドーシスの診断と治療」**

眞部 俊(東京労災病院 腎臓代謝内科)

LS4 第4会場(展示棟1階 会議室1)

司会:政金 生人(医療法人社団清永会 矢吹病院)

**「今後のCKD-MBD管理を考える」**

溝渕 正英(昭和大学医学部内科学講座 腎臓内科学部門)

LS5 第5会場(展示棟1階 会議室2)

司会:岡田 浩一(埼玉医科大学 腎臓内科)

**「補体介在性TMA (aHUS) の診断と治療」**

要 伸也(杏林大学 腎臓・リウマチ膠原病内科)

LS6 第6会場(展示棟1階 会議室3)

司会:西尾 妙織(北海道大学病院 リウマチ・腎臓内科)

**「脳神経内科医が見るFabry病と脳梗塞」**

米澤 久司(盛岡赤十字病院 脳神経内科)

**「循環器医からみたファブリー病診断と全身管理」**

後岡広太郎(東北大学病院 循環器内科)

LS7 第7会場 (展示棟1階 会議室4)

司会：伊藤 貞嘉 (公立刈田総合病院)

**「腎臓のレジリエンスを引き出す電解水素水」**

中山 昌明 (聖路加国際病院 腎臓内科)

9月16日 (土) 17:00~18:00

**トワイライトセミナー**

TS1 第4会場 (展示棟1階 会議室1)

司会：宗像 正徳 (東北労災病院 治療就労両立支援センター 生活習慣病研究センター)

**「CKD 合併高血圧治療 Up To Date」**

伊藤 貞嘉 (公立刈田総合病院)

TS2 第5会場 (展示棟1階 会議室2)

**「MPGN の多様性 -病理と臨床からの考究-」**

司会：成田 一衛 (新潟大学大学院 医歯学総合研究科 腎・膠原病内科)

**「膜性増殖性糸球体腎炎の病理 -形態学からどこまで病因に迫るか-」**

橋口 明典 (慶應義塾大学医学部 電子顕微鏡研究室)

**「膜性増殖性糸球体腎炎の臨床 -病型診断の重要性と治療アプローチ-」**

中川 直樹 (旭川医科大学 内科学講座 循環・呼吸・神経病態内科学分野)

TS3 第6会場 (展示棟1階 会議室3)

司会：阿部 雅紀 (日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野)

**「腎疾患に対する LDL アフェレシス療法の期待」**

鈴木 智 (亀田総合病院 腎臓高血圧内科)



**■共催プログラム 2 日目**

9月17日(日) 8:00~8:50

**モーニングセミナー**

MS1 第4会場(展示棟1階 会議室1)

**「ループス腎炎患者の社会的寛解の意義を考える」**

司会: 要 伸也(杏林大学 腎臓・リウマチ膠原病内科)

**「寛解を目指した SLE・ループス腎炎のマネジメント」**

保田 晋助(東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科 膠原病・リウマチ内科学分野)

MS2 第5会場(展示棟1階 会議室2)

司会: 田中 哲洋(東北大学大学院医学系研究科 腎・膠原病・内分泌内科学分野)

**「2型糖尿病合併慢性腎臓病患者の治療戦略 ~炎症・線維化へのアプローチ~」**

山内 真之(虎の門病院 腎センター内科)

9月17日(日) 12:10~13:10

**ランチョンセミナー**

LS8 第1会場(会議棟2階 橘)

司会: 島田美智子(弘前大学大学院医学研究科 地域医療学講座)

**「CKD 患者の長期予後を意識した治療と適切なカリウム管理」**

松本 啓(東京慈恵会医科大学 内科学講座 腎臓・高血圧内科)

LS9 第2会場(会議棟2階 萩)

司会: 秋澤 忠男(昭和大学医学部 内科学講座 腎臓内科学部門)

**「腎性貧血患者におけるエベレンゾの使用経験 ~保存期, PD を含めて~」**

平井 啓之(自治医科大学附属さいたま医療センター 腎臓内科)

**「HIF-PH 阻害薬 Up to date」**

岡田 浩一(埼玉医科大学 腎臓内科)

LS10 第3会場(会議棟3階 白檀)

**「ANCA 関連血管炎の病態と治療」**

司会: 旭 浩一(岩手医科大学 内科学講座 腎・高血圧内科分野)

**「新しい ANCA 関連血管炎診療ガイドラインで RPGN 治療はどうかかわるか」**

白井 丈一(筑波大学医学医療系 腎臓内科学)

**「ANCA 関連血管炎の治療の新展開 ~タブネオスの位置づけ~」**

中沢 大悟(北海道大学病院 リウマチ・腎臓内科)

LS11 第4会場 (展示棟1階 会議室1)

司会：山縣 邦弘 (筑波大学医学医療系 腎臓内科学)

**「Real World Data から紐解く「腎性貧血治療」の現在地」**

山内 真之 (虎の門病院 腎センター内科)

LS12 第5会場 (展示棟1階 会議室2)

司会：澤 直樹 (虎の門病院 腎センター内科)

**「ICI, VEGF 阻害薬投与中の腎障害・蛋白尿マネジメント**

**～がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022 も踏まえて～」**

栗原 孝成 (熊本大学大学院生命科学研究部 腎臓内科学講座)

LS13 第6会場 (展示棟1階 会議室3)

司会：岡本 好司 (東北大学病院 腎臓・高血圧内科)

**「糖尿病性腎臓病の理解と治療の新局面」**

西 裕志 (東京大学大学院医学系研究科 腎臓内科学)

LS14 第7会場 (展示棟1階 会議室4)

司会：西尾 妙織 (北海道大学病院 リウマチ・腎臓内科)

**「腎性貧血治療における HIF-PH 阻害薬と鉄の役割」**

林 香 (慶應義塾大学医学部 腎臓内分泌代謝内科)

## 第1日 9月16日(土) プログラム

## 第1会場

9:00~11:00 シンポジウム1  
様々な状況で生じる AKI

司会 谷澤雅彦 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

辻 尚子 (浜松医科大学医学部附属病院血液浄化療法部)

SY1-1 腎臓内科が知っておくべき Cardiorenal syndrome  
浜松医科大学第一内科 安田 日出夫SY1-2 ネフローゼ症候群に伴う AKI  
浜松医科大学第一内科・腎臓内科 志田 龍太郎SY1-3 腫瘍に関連して発症する様々な急性腎障害の腎病理  
日本医科大学解析人体病理学 清水 章SY1-4 敗血症性急性腎障害  
東京大学救急・集中治療医学 土井 研人SY1-5 小児の AKI  
静岡県立こども病院腎臓内科 北山 浩嗣

## 11:00~12:00 JSN 東部/JKA 合同企画

司会 南学正臣 (東京大学腎臓・内分泌内科)

JSNE/JKA 合同企画1 日本腎臓病協会の挑戦—腎臓病の克服をめざして—  
川崎医科大学 柏原 直樹

JSNE/JKA 合同企画2 慢性腎臓病合併高トリグリセライド血症患者を対象としたペマフィブラート投与による腎機能への影響, 脂質代謝の改善効果, および安全性の検証研究 (Japan Kidney Association-Pemafibrate Intervention for Chronic Kidney Disease patients Study: JKAPI-CKD study)

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 金口 翔

13:45~14:15 大会長講演

司会 伊藤貞嘉 (公立刈田総合病院)

大会長講演 臨床腎臓学のダイバーシティとレジリエンス  
東北大学大学院医学系研究科腎・膠原病・内分泌内科学分野 宮崎 真理子14:15~15:15 特別講演1  
発生学・先天異常学から DOHaD へ: 未知ノ奥へ

司会 内田信一 (東京医科歯科大学医歯学総合研究科腎臓内科学)

特別講演1 発生学・先天異常学から DOHaD へ: 未知ノ奥へ

東北大学 大隅 典子

15:15~16:15 大会長企画

司会 鈴木祐介 (順天堂大学腎臓内科)

大会長企画 扁桃病巣疾患としての IgA 腎症-基礎科学的エビデンスの証明

旭川医科大学/社会医療法人北斗 原淵 保明

## 第2会場

9:30~10:00 教育講演1  
腎微小循環と病態生理

司会 三村維真理 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

教育講演1 腎微小循環と病態生理

近畿大学医学部腎臓内科 有馬 秀二

10:00~10:30 教育講演2  
新しいCKD 関連治療薬

司会 合田朋仁 (順天堂大学腎臓内科)

教育講演2 新しいCKD 関連治療薬

虎の門病院 山内 真之

10:30~11:00 教育講演3  
CKD 診療ガイドラインについて

司会 旭 浩一 (岩手医科大学腎・高血圧内科)

## 教育講演 3 CKD 診療ガイドラインについて

埼玉医科大学腎臓内科 岡田 浩一

## 11:00~11:30 教育講演 4 がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022

司会 成田一衛 (新潟大学腎・膠原病内科学)

## 教育講演 4 がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022

東京女子医科大学腎臓内科 星野 純一

11:30~12:00 教育講演 5  
液性因子による体液・血圧調節

司会 和田健彦 (国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科)

## 教育講演 5 液性因子による体液・血圧調節

関西医科大学内科学第二講座 谷山 佳弘

13:30~14:00 教育講演 6  
ADPKDの進行度の多様性と遺伝カウンセリング

司会 武藤 智 (順天堂大学医学部附属練馬病院泌尿器科)

## 教育講演 6 ADPKDの進行度の多様性と遺伝カウンセリング

東京慈恵会医科大学附属第三病院総合診療内科・遺伝診療部 花岡 一成

14:00~14:30 教育講演 7  
原発性高シュウ酸尿症 1 型 (PH1) の早期診断と最新の治療

司会 石倉健司 (北里大学医学部小児科学)

## 教育講演 7 原発性高シュウ酸尿症 1 型 (PH1) の早期診断と最新の治療

国立成育医療研究センター 佐藤 舞

14:30~15:00 教育講演 8  
腎移植—若手腎臓内科医に伝えたい術前から術後までのトータルマネージメント—

司会 谷澤雅彦 (聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科)

## 教育講演 8 腎移植—若手腎臓内科医に伝えたい術前から術後までのトータルマネージメント—

東京女子医科大学病院腎臓内科・移植管理科 海上 耕平

15:00~15:30 教育講演 9  
最新エビデンスから考える DKD 治療戦略

司会 浅沼克彦 (千葉大学腎臓内科)

## 教育講演 9 最新エビデンスから考える DKD 治療戦略

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 阿部 雅紀

## 第 3 会場

## 9:00~10:00 薬剤

司会 白井丈一 (筑波大学腎臓内科)

今井恵理 (明芳会板橋中央総合病院腎臓内科)

O-001 リナグリプチンはアロステリックに作用するキサンチンオキシダーゼ阻害薬の薬効を増幅する

国際医療福祉大学熱海病院 宮川 由佳

O-002 免疫チェックポイント阻害薬投与後に抗 GBM 抗体型糸球体腎炎と尿細管間質性腎炎を併発した 1 例

東京都済生会中央病院腎臓内科 杉浦 康平

O-003 ラムシルマブによる糸球体病変機序の紹介

嬉野医療センター 末永 敦彦

O-004 ニボルマブとイビリマブの複合免疫療法によって尿細管間質性腎炎と肝障害を同時に呈した肺腺癌の症例

日本医科大学付属病院腎臓内科 宮本 大資

O-005 長期シクロスポリン服用中に高度糸球体廃絶をきたした若年女性の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター 成田 櫻子

O-006 Selpercatinib による薬剤性尿細管間質性腎炎を来した進行肺腺癌の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 酒井 雅人

10:00~12:00 シンポジウム 2  
老化を司る腎臓の秘密

司会 阿部高明 (東北大学大学院医工学研究科分子病態医工学分野)

横尾 隆 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

SY2-1 宇宙微小重力環境を利用した腎機能の加齢変化に関する解析

東北大学酸素医学分野 鈴木 教郎

- SY2-2 リンと腎臓老化  
自治医科大学分子病態治療研究センター  
抗加齢医学研究部 黒尾 誠
- SY2-3 腎臓の老化とオートファジー  
大阪大学大学院腎臓内科学 山本 毅士
- SY2-4 腎臓老化とエネルギー代謝  
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科  
久米 真司
- SY2-5 老化と三次リンパ組織  
京都大学医学研究科腎臓内科学 柳田 素子

## 13:30~14:30 ネフローゼ症候群 1

- 司会 小此木英男 (厚木市立病院腎臓高血圧内科)  
藤井晶子 (獨協医科大学埼玉医療センター病理診  
断科)
- O-007 高度蛋白尿で受診し、巣状分節性糸球体硬化症  
(FSGS) tip variant と診断し、治療介入なく自然  
寛解を得た一例  
秀和総合病院腎臓内科 木村 萌恵
- O-008 IgG4 関連疾患の経過中に発症した微小変化型ネ  
フローゼ症候群の1例  
群馬大学腎臓・リウマチ内科学 桂木 雄司
- O-009 ネフローゼ症候群で発症した非典型的抗 GBM  
病 (atypical anti-GBM disease) の1例  
JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科  
伊藤 智章
- O-010 FSGS 病変を伴う特発性膜性腎症に対しエボロ  
クマブによる治療が奏功した一例  
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
寺戸 成美
- O-011 コロナワクチン接種後にネフローゼ症候群を来  
した一例  
信州大学医学部附属病院 片桐 崇史
- O-012 多発性嚢胞腎に合併した分節性硬化病変を伴う  
膜性腎症の1例  
川崎市立川崎病院総合内科 三崎 美佳

14:30~16:30 腎病理企画  
腎病理診断における貴重な50の質問

- 司会 北村博司 (国立病院機構千葉東病院臨床病理診断  
部)  
清水 章 (日本医科大学解析人体病理学)
- 病理1 糸球体疾患 I  
浜松医科大学卒業教育センター 大橋 温
- 病理2 糸球体疾患 II  
日本医科大学解析人体病理学 竹内 和博
- 病理3 尿細管・間質疾患  
北海道大学医学研究院統合病理学教室  
岩崎 沙理
- 病理4 血管性疾患  
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
畔上 達彦
- 病理5 移植  
東京女子医科大学病理診断科 種田 積子

## 第4会場

## 9:00~10:00 血液透析

- 司会 政金生人 (矢吹病院腎臓内科)  
吉川和寛 (岩手医科大学腎・高血圧内科)
- O-013 維持血液透析患者の骨粗鬆症に対するロモソズ  
マブの使用  
川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科 麻生 芽亜
- O-014 腎不全から可逆性後頭葉白質脳症による視力障  
害を呈した1例  
順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科  
狩野 俊樹
- O-015 難治性脆弱性骨折にロモソズマブが著効した血  
液透析患者の1例  
福岡赤十字病院腎臓内科 奥 美裕
- O-016 COVID19 感染後、股関節痛から体動困難となり  
死亡に至った血液透析患者の1剖検例  
自衛隊仙台病院内科 石塚 悠奨
- O-017 エボカルセト導入後 QT 延長症候群をきたし心  
肺停止となった透析患者の1例  
昭和大学藤が丘病院 平 菜月

- O-018 COVID-19に複数回罹患した透析患者における  
抗 SARS-CoV-2 抗体の役割  
都立大久保病院腎内科 別府 寛子

10:00~11:50 シンポジウム 3  
AYA 世代の腎疾患マネージメント—柔軟な移行期  
医療の実践

- 司会 秋岡祐子 (埼玉医科大学病院小児科)  
佐藤弘恵 (新潟大学保健管理センター・新潟大学  
医歯学総合病院腎・膠原病内科)
- SY3-1 移行期医療の課題  
北里大学医学部 石倉 健司
- SY3-2 内科医は小児期発症の IgA 腎症・MCNS をどう  
診ているのか  
北海道大学病院 西尾 妙織
- SY3-3 ネフローゼ症候群・IgA 腎症の移行期医療 (成人  
診療科として)  
埼玉医科大学腎臓内科 井上 勉
- SY3-4 小児科医は移行期の ESKD をどう診ているのか  
東京女子医科大学腎臓小児科 三浦 健一郎
- SY3-5 先制医療を見据えた DOHaD 仮説に基づく CKD  
へのアプローチ  
東京大学小児科 張田 豊

13:30~15:30 シンポジウム 4  
腎生検電子顕微鏡診断のこれから (現状と課題)

- 司会 長田道夫 (板橋中央総合病院病理診断科)  
島田美智子 (弘前大学地域医療学講座)
- SY4-1 腎生検電子顕微鏡診断の診療への有益性について  
虎の門病院腎センター内科 諏訪部 達也
- SY4-2 大学病院における電子顕微鏡診断の現状と課題  
慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室  
橋口 明典
- SY4-3 検査センターにおける電子顕微鏡検査の現状と  
課題  
株式会社エスアールエル病理・細胞診検査部  
特殊病理課 渡邊 孝平
- SY4-4 腎生検受託診断の質的向上を目指した電顕の導  
入  
北海道腎病理センター 小川 弥生

15:30~16:30 腎代替療法

- 司会 石橋由孝 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)  
小山雄太 (吉祥寺あさひ病院)
- O-019 東北大学病院における透析非導入症例の緩和ケ  
アの現状  
青空クリニック/東北大学病院 藤倉 恵美
- O-020 健診の機会を逸し透析導入に至った新型コロナ  
ワクチン関連若年 IgA 腎症の 1 例  
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
千田 莞爾
- O-021 真性多血症により透析導入期に脳梗塞, シヤ  
ント瘤破裂を併発した一例  
大崎市民病院 梶原 佳子
- O-022 家族性慢性偽性腸閉塞症に対する小腸移植 12  
年後に透析導入に至った一例  
東北大学病院腎臓・高血圧内科 豊原 敬文
- O-023 被嚢性腹膜硬化症を生じた腹膜透析未施行・維  
持血液透析の一例  
川崎幸病院 佐野 瑞樹
- O-024 同一部位穿刺によるシャント感染から化膿性脊  
椎炎を発症したと考えられた在宅血液透析の 1  
例  
順天堂大学腎・高血圧内科 矢ヶ崎 元洋

第 5 会場

9:00~10:00 慢性腎臓病

- 司会 渋谷祐子 (NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科)  
平山智也 (医療法人仁友会北彩都病院)
- O-025 日本人リウマチ患者における慢性腎不全の発症  
と HLA の関係  
牛久愛和総合病院腎臓内科 樋口 貴士
- O-026 貧血を契機にポリスチレンスルホン酸カルシウ  
ムによる回盲部潰瘍の診断に至った慢性腎臓病  
の一例  
帝京大学ちば総合医療センター第三内科  
高野 栄亮
- O-027 糖尿病性腎症における NBL1 の腎線維化に対す  
る役割について  
日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌  
内科学分野 小林 洋輝

O-028 IgA 腎症における NBL1, TNF-R1 と腎機能の低下, および尿管間質障害との関連

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野 小林 洋輝

O-029 特定健診受診率の高い都道府県は標準化透析導入比が低い: 地域相関研究

新潟大学臓器連関学講座 若杉 三奈子

O-030 SGLT2 阻害薬が CKD 進行に影響する要因: EMPA-KIDNEY 試験の追加解析

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社 医薬開発本部 涓原 克仁

### 10:00~11:00 膠原病・TMA1

司会 三瀬直文 (三井記念病院腎臓内科)

川上貴久 (杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-031 膜性腎症に血栓性微小血管障害を呈した GVHD 関連腎症にミコフェノール酸モフェチル (MMF) が奏功した一例

NTT 東日本関東病院 並河 明雄

O-032 加速型一悪性高血圧を契機に診断に至ったループス腎炎の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター 藤村 実穂

O-033 COVID-19 感染が発症契機となった C3 p.II157T 遺伝子変異による非典型溶血性尿毒症症候群の 7 歳男児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科 櫻谷 浩志

O-034 血液透析を要した病原性 O 抗原陰性, 便中ベロ毒素陰性 STEC-HUS の一例

埼玉医科大学総合医療センター 森本 浩太

O-035 3 ヒット仮説をもとに治療を検討した腎限局型の造血幹細胞移植関連血栓性微小血管症の 2 症例

信州大学病院 本郷 利幸

O-036 第 1 子出産後に発症し, ラブリズマブ投与にて透析を離脱した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の 1 例

前橋赤十字病院 漸田 翔平

11:00~12:00 高血圧・血管疾患・血流障害

司会 平川陽亮 (東京大学医学部附属病院)

戸谷義幸 (横浜市立大学附属病院腎臓高血圧内科)

O-037 Stanford B 型大動脈解離発症 13 年後に腎動脈閉塞による急性腎障害を発症し透析導入に至った一例

手稲溪仁会病院腎臓内科 茂庭 仁人

O-038 進行する心膜石灰化像が診断の手掛かりとなり, 心膜剥離術が奏功した収縮性心膜炎・血液透析患者の 1 例

芳賀赤十字病院腎臓内科 山口 光崇

O-039 悪性高血圧症を契機に診断に至った腎サルコイドーシスの 1 例

東北大学腎臓・高血圧内科 木之村 聡介

O-040 自己血管内シャントにおける早期閉塞に関連する因子について

JCHO 中京病院 田澤 悠人

O-041 横隔膜による呼気時腎動脈圧迫により腎血管性高血圧を来した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 玉懸 直人

O-042 悪性高血圧合併慢性腎臓病ステージ G5 患者 3 例でのアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬 (ARNI) 使用経験

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門 河西 美絃

### 13:30~14:30 腎移植

司会 酒井 謙 (東邦大学腎臓学講座)

長澤 将 (東北大学腎臓・高血圧内科)

O-043 血液透析再導入後に下肢潰瘍として発症した生体腎移植後の原発性皮膚  $\gamma$   $\delta$  T 細胞性リンパ腫の一例

虎の門病院分院腎センター内科 大庭 悠貴

O-044 結核の耐性菌流行地域の活動性結核の治療と生体腎移植について

聖路加国際病院 小西 加純

O-045 腎移植後患者における covid-19 ワクチン副反応と抗体獲得率

東京女子医科大学腎臓内科 大木 里花子

O-046 ANCA 関連腎炎に対し血液透析を経て腎移植を行い良好な腎予後をとっている 1 例の報告

虎の門病院分院腎センター内科 沢田 雄一郎

O-047 小児腎移植患者における日本人小児の推定糸球体濾過量計算式の比較

東邦大学医学部腎臓学講座 橋本 淳也

O-048 生体腎移植に至った若年発症の MPO-ANCA 関連腎炎の 1 例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
海渡 彩

### 14:30~15:30 血液疾患

司会 若井幸子 (東京都立大久保病院)  
衣笠哲史 (日本赤十字社医療センター腎臓内科)

O-049 リンパ系腫瘍に細線維状沈着物を伴うネフローゼ症候群を発症した一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
丸木 友美

O-050 ワイヤーループ様の高度な内皮下沈着を認めたリンパ形質細胞性リンパ腫の 1 例

群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科  
内藤 聖

O-051 リンパ形質細胞性リンパ腫の腎浸潤が原因と考えられた急性腎障害の一例

埼玉医科大学病院腎臓内科 大場 暖子

O-052 節性辺縁帯 B 細胞性リンパ腫に合併した C3 腎症にリツキシマブが奏功した一例の長期経過 (続報)

群馬大学大学院腎臓・リウマチ内科学  
伍井 友哉

O-053 メトトレキサート関連リンパ増殖性疾患 (MTX-LPD) との関連が示唆された微小変化型ネフローゼ症候群の一例

埼玉医科大学病院 楠山 雄也

O-054 リンパ形質細胞性リンパ腫による急性腎障害をきたした一例

健康長寿医療センター 深川 晴登

### 15:30~16:30 遺伝性疾患 1

司会 長田太助 (自治医科大学)  
村上 穰 (JA 長野厚生連佐久総合病院腎臓内科)

O-055 難治性腹水を合併した多発性嚢胞腎患者に対し腹水濾過濃縮再静注法が有用であった 1 例

虎の門病院分院腎臓内科 水田 将人

O-056 幼少期からの尿蛋白陽性と成人期の腎障害をきっかけに遺伝子検査で診断された Dent 病の一例

小田原市立病院 及川 健一

O-057 両側腎梗塞と左胸腔内出血が診断の契機となったエーラス・ダンロス症候群の一例

弘前大学医学部附属病院 沖田 暁子

O-058 腎障害と感音性難聴から腎生検で診断に至った成人発症ミトコンドリア腎症の 1 例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院  
岡田 絵里子

O-059 尿所見・腎機能ともに正常にもかかわらず足細胞に著明な泡沫状変化を認めた Fabry 病の一例

千葉東病院腎臓内科 山内 真理子

O-060 腎生検により髓質嚢胞性腎疾患と診断され以後比較的急速に腎機能が増悪しつつある一例

横浜中央病院 五十嵐 公嘉

## 第 6 会場

### 9:00~10:00 電解質

司会 鈴木利彦 (東京ベイ浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科)  
長谷川詠子 (虎の門病院腎センター内科リウマチ膠原病科)

O-061 テリパラチドによって発症し、4 週間遷延した高 Ca 血症と急性腎障害の一例

藤枝市立総合病院 後藤 優也

O-062 演題取消し

大阪急性期・総合医療センター 上床 隆太

O-063 体外循環療法により救命しえた乳酸アシドーシスの 1 例

伊勢原協同病院 渡部 育子

O-064 血清 K 値の季節性変化と異なる血清保存条件下で病態を再現した家族性偽性高 K 血症 (FP) が疑われた 1 例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科  
高木 亮



O-065 原発性マクログロブリン血症にFGF23関連低リン血症を合併した1例

聖路加国際病院腎臓内科 門多 のぞみ

O-066 PTHrPと1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>の同時上昇を認めた進行食道癌に伴う難治性高Ca血症の一例

川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科 中神 公紀

### 10:00~11:00 尿細管・間質性腎炎 1

司会 井尾浩章 (順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科)

蘇原映誠 (東京医科歯科大学医歯学総合研究科腎臓内科学)

O-067 ペムプロリズマブの治療後に尿細管性間質性腎炎と診断した3症例の検討

がん・感染症センター都立駒込病院腎臓内科 塚崎 栄里子

O-068 免疫関連副作用 (immune-related Adverse Events: irAE) による尿細管間質性腎炎と診断した右腎摘出後急性腎障害の一例

順天堂大学附属練馬病院腎・高血圧内科 佐藤 浩司

O-069 アテゾリズマブ投与後に半月体形成とメサンギウム融解を伴った尿細管間質性腎炎を発症した1例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科 加藤 有紗

O-070 診断に苦慮したIgG4関連腎臓病の一例

春日井市民病院腎臓内科 桂山 雄一

O-071 演題取消し

平塚共済病院腎臓内科 滝澤 雅晃

O-072 COVID-19mRNA ワクチン接種後に甲状腺中毒症と急性尿細管間質性腎炎を発症した一例

東京医科歯科大学病院腎臓内科 野城 仁志

### 11:00~12:00

#### M タンパク関連・糸球体沈着症 1

司会 今澤俊之 (国立病院機構千葉東病院腎臓内科)

井上嘉彦 (昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科)

O-073 原発性マクログロブリン血症に伴うメサンギウム増殖性腎炎にBTK阻害剤を導入した一例

新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科 大塚 忠司

O-074 形質細胞腫に続発したネフローゼ症候群の一例

東北大学病院 金沙 織

O-075 プロナーゼ処理後のパラフィンIFにてLight chain proximal tubulopathy without crystalと診断し治療にて改善を示した1例

北里大学病院腎臓内科 阿部 哲也

O-076 IgG型リンパ形質細胞リンパ腫(LPL)の治療経過中に腎アミロイドーシスによるネフローゼ症候群を発症した一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 土井 秀悟

O-077 化膿性汗腺炎による続発性AAアミロイドーシスのため多彩な症状を示した血液透析患者の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 山本 真奈

O-078 ネフローゼ症候群を呈し完全寛解に至らなかったProliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin depositsの1例

魚沼基幹病院腎臓内科 石黒 恵子

### 13:30~14:30 小児

司会 川崎幸彦 (福島県総合療育センター小児科)

三浦健一郎 (東京女子医科大学腎臓小児科)

O-079 北里大学病院における移行期医療の取り組みについて

北里大学小児科学 昆 伸也

O-080 ネフローゼ症候群を伴う小児膜性腎症3例の経過

神奈川県立こども医療センター腎臓内科 松村 壮史

O-081 生理食塩水負荷試験による病態診断が治療選択に有用であった偽性低アルドステロン症II型(PHA II)の1例

埼玉医科大学病院小児科 吉村 萌

O-082 ADCK4変異によるCOQ10腎症の一卵性双生児

東京労災病院 眞部 俊

O-083 学校検尿の重要性が示された COQ8B 遺伝子異常の6歳男児例

順天堂大学附属練馬病院小児科 宮野 洋希

O-084 先天性ネフローゼ症候群を呈し乳児期に末期腎不全となった多中心性手根足根骨融解症候群の1例

宮城県立こども病院腎臓内科 木越 隆晶

### 14:30~15:30 血液浄化療法

司会 山本 泉 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)  
花房規男 (東京女子医科大学血液浄化療法科)

O-085 急性カフェイン中毒に対して血液透析を行った1例

春日井市民病院 松田 基秀

O-086 微小変化した組織像を示しLDLアフェレーシスにより透析を離脱できたネフローゼ症候群の1例

新小山市市民病院腎臓内科 三澤 響平

O-087 白質脳症で発症し持続的血液透析濾過 (CHDF) が奏功した尿毒症性脳症の1例

順天堂大学医学部附属順天堂医院 廣瀬 樹

O-088 2型糖尿病を合併したネフローゼ症候群に対し、LDLアフェレーシスが奏功した1例

新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学  
逸見 太郎

O-089 血漿交換療法を行った抗リン脂質抗体症候群合併妊娠の1例

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 新井 詩織

O-090 CIDP (慢性炎症性脱髄性多発根神経炎) を発症しIVIgとPEを施行した維持血液透析患者の1例

健和会病院内科 原 悠太

### 15:30~16:30 急性腎障害 1

司会 大竹剛靖 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

西 裕志 (東京大学腎臓・内分泌内科)

O-091 播種性カンジダ血症に伴い腎後性腎不全をきたし、血液透析導入に至った1例

調布東山病院 東邑 美里

O-092 右片側性胸水貯留を伴った急激な腎機能障害の1例

堺市立総合医療センター 金原 充志

O-093 急性血液浄化療法を要したpseudo-renal failureの1例

魚沼基幹病院腎臓内科 酒巻 裕一

O-094 溶血発作を機に急性腎障害を繰り返した腎ヘモジデローシスの1例

石巻赤十字病院 中里 彰彦

O-095 菲薄基底膜病による肉眼的血尿関連AKIの1例

板橋中央総合病院腎臓内科 村田 莉里子

O-096 特発性腎出血による腎自然破裂の1例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
小笠 智美

## 第7会場

### 9:00~10:00 糸球体腎炎 1

司会 白井小百合 (聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科)

中道 崇 (石巻赤十字病院腎臓内科・血液浄化センター)

O-097 SARS-CoV-2 ワクチン接種後にIgA血管炎による急速進行性糸球体腎炎をきたした1例

筑波大学附属病院腎臓内科 中澤 和人

O-098 維持透析開始2年後に腎生検にて糸球体に活動性病変を認めた抗糸球体基底膜腎炎の再燃例

国立病院機構千葉東病院 柴田 友莉子

O-099 アルコール性肝硬変に併発したIgA腎症の1例

順天堂大学腎臓内科 梅澤 由佳子

O-100 上気道感染後に皮膚IgA血管炎とIgA優位沈着性感染関連糸球体腎炎を合併したネフローゼ症候群の1例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
山下 博史

O-101 補体C9欠損を伴ったIgA腎症の1例

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

O-102 当院における SARS-CoV-2 ワクチン接種後/  
COVID-19 罹患後の IgA 腎症 5 例の臨床経過  
仙台市立病院 佐藤 元信

### 10:00~11:00 糸球体腎炎 2

司会 丸山之雄 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)  
長井美穂 (東京医科大学腎臓内科学分野)

O-103 糸球体毛細血管の形質転換が疑われたチアノーゼ腎症の一例  
東京女子医科大学腎臓内科 潮 雄介

O-104 IgA の係蹄壁への沈着を伴う半月体形成性糸球体腎炎の一例  
東京医療センター 橋元 麻里子

O-105 SGLT2 阻害薬導入後にネフローゼ症候群が軽快したアルコール性肝硬変合併 IgA 腎症の一例  
虎の門病院分院腎センター内科 吉村 祐輔

O-106 腎生検で IgA 腎症と診断しえた HIV 感染症の一例  
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
池田 拓海

O-107 免疫チェックポイント阻害薬投与後に急性尿細管間質性腎炎および抗 GBM 抗体型糸球体腎炎を呈した 1 例  
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 石賀 浩平

O-108 NDB オープンデータから解析した本邦における腎生検の実施状況および地域差  
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科  
小田 康弘

### 11:00~12:00 ANCA 関連腎炎・血管炎 1

司会 尾田高志 (東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科)  
軽部美穂 (佼成病院腎臓・リウマチ膠原病内科/杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科)

O-109 顕微鏡的多発血管炎の再燃に対しアバコパンを導入した一例  
旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野 末次 令奈

O-110 COVID-19 感染後に急性腎不全 (AKI) を発症し, ANCA 関連腎炎と診断された一例  
南長野医療センター篠ノ井総合病院  
熊谷 倫子

O-111 プレドニゾロン, アバコパンにより寛解し得た顕微鏡的多発血管炎の一例  
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
奥山 博仁

O-112 COVID-19 ワクチン接種後に発症した非 ANCA 半月体形成腎炎の 1 例  
東邦大学医学部腎臓学講座 落合 晋太郎

O-113 免疫抑制薬による合併症のため Avacopan 単剤で寛解維持が得られている顕微鏡的多発血管炎の一例  
立川総合病院 野林 大幹

O-114 大動脈人工血管感染を契機に発症した PR3-ANCA 陽性半月体形成性腎炎の 1 例  
東北医科薬科大学病院 矢花 郁子

### 13:30~14:30 ANCA 関連腎炎・血管炎 2

司会 上條祐司 (信州大学腎臓内科)  
藤丸拓也 (聖路加国際病院腎臓内科)

O-115 一過性の腎障害の合併が示唆された G-CSF 関連大動脈炎の 2 例  
東北公済病院内科 西岡 宏泰

O-116 重度腎障害を呈し血液透析を要した ANCA 陰性好酸球性多発血管炎性肉芽腫の一例  
武蔵野赤十字病院 綿田 水月

O-117 当施設においてアバコパンを導入した 7 例  
信州大学医学部附属病院腎臓内科 本郷 茜

O-118 落葉状天疱瘡 (PF) と好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の合併が疑われた一例  
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
持田 泰寛

O-119 長期寛解歴のない難治性 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンが著効した一例  
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
片野 咲

O-120 IgA 血管炎を合併した PR3-ANCA および抗 GBM 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎の一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
加藤 有紗

### 14:30~15:30 感染症 1

司会 佐藤光博 (JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター)

内藤省太郎 (東京医科歯科大学腎臓内科)

O-121 難治性ネフローゼ症候群に対する多剤併用免疫抑制療法中に治療に難渋した新型コロナウイルス感染症の 1 例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
小笠 智美

O-122 感染関連腎炎が疑われ抗菌薬治療を行うも難治性の経過を辿っている一例

北里大学医学部腎臓内科学 内坪 遼太

O-123 急性心不全・肺水腫を伴ったパルボウイルス B19 感染関連急性腎炎の一例

信州大学医学部附属病院 田尻 知美

O-125 テノホビルで著明な尿蛋白改善を認めた HIV 関連 FGS の 1 例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科 谷水 暉

O-126 ヘリコバクター・ピロリ過敏症により多型紅斑, 急性腎障害をきたした一例

東京労災病院腎臓内科 川嶋 萌

### 15:30~16:30 感染症 2

司会 河原崎宏雄 (帝京大学医学部附属溝口病院第四内科)

内田大介 (帝京大学医学部附属溝口病院第四内科)

O-127 COVID-19 罹患後に発症した SLE の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 中山 祐樹

O-128 感染性心内膜炎による感染関連クリオグロブリン性糸球体腎炎の 1 例

亀田総合病院総合内科 濱野 淳朗

O-129 梅毒感染に伴う二次性膜性腎症の一例

千葉大学医学部附属病院腎臓内科 鈴木 隆

O-130 非結核性抗酸菌症加療により ANCA 関連血管炎の改善を認めた一例

筑波大学腎臓内科 松田 哲

O-131 間質性腎炎, IgA 腎症を併発し, 急激に腎機能が低下した AIDS 患者の一例

新潟市民病院 安藤 克海

O-132 ステロイドが著効した PLA2R 陽性の HIV 感染合併膜性腎症の一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科 浅井 美香

## ポスター会場

### 15:30~16:30

#### ANCA 関連腎炎・血管炎 1 ポスター

司会 真田 覚 (JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター)

P-001 ANCA, 抗 GBM 抗体共陽性糸球体腎炎にリツキシマブ, アパコパンを含む集学的治療で腎代替療法を回避できた 2 例

亀田総合病院 田中 里奈

P-002 結節性多発動脈炎から再燃後に ANCA 陰性血管炎と判断した 1 例

聖マリアンナ医科大学病院 市川 滉介

P-003 潰瘍性大腸炎を合併した C-/P-ANCA double positive ANCA 関連血管炎の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
谷田 禮

P-004 特発性間質性肺炎診断後に MPO-ANCA が陽性となり ANCA 関連腎炎を発症した 1 例

帝京大学医学部附属病院 安斎 仁志

P-005 胆石胆嚢炎を合併した多発血管炎炎症性肉芽腫症の 1 例

長津田厚生総合病院 東 裕勝

P-006 肺胞出血と急性腎障害から血管炎が疑われた 1 例

JCHO 北海道病院 小山 智之

### 15:30~16:30

#### M タンパク関連・糸球体沈着症 1 ポスター

司会 酒井行直 (日本医科大学腎臓内科)

P-007 背景疾患を伴わない単クローン沈着型免疫グロブリン糸球体腎症の一例

東京医科大学八王子医療センター 迎 光矢

P-008 好酸球増多および間質性肺炎を契機に診断された C3 腎炎の一例

東京医科大学腎臓内科学分野 山下 遥子

P-009 尿蛋白陰性、血清 M 蛋白陰性であった腎アミロイドーシスの一例

山梨県立中央病院腎臓内科 長沼 司

P-010 クリオグロブリン血症に伴う糸球体腎炎にリツキシマブとステロイドが著効した一例

静岡県立総合病院腎臓内科 小倉 菊乃

P-011 ステロイドとシクロスポリン併用により寛解に至った PGNMID の一例

済生会新潟病院腎・膠原病内科 佐藤 勇也

P-012 腎機能障害、腎性尿糖で発見された Light chain proximal tubulopathy (LCPT) の一例

埼玉県済生会加須病院腎臓内科 水谷 美保子

P-013 膜性増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈した単クローン性免疫グロブリン沈着型増殖性糸球体腎炎の1例

自治医科大学附属さいたま医療センター  
岡本 航

### 15:30~16:30 TMA ポスター

司会 金子佳賢 (新潟大学腎・膠原病内科)

P-014 Thrombotic microangiopathy (TMA) 様の病理像を呈し、急性腎障害を合併したネフローゼ症候群の一例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院  
井口 大旗

P-015 意識障害と一時的な血液透析を要する急性腎障害を伴ったが、支持療法で救命し得た成人発症 STEC-HUS の一例

虎の門病院腎センター内科 徳原 亘弥

P-016 Outcomes following plasma exchange/infusion in patients with thrombotic microangiopathy associated with a trigger: A systematic literature review

Kyorin University School of Medicine  
Shinya Kaname

P-017 COVID-19 罹患後に急性腎障害を合併した PNH 患者の一例

中頭病院 山田 伊織

P-018 第2子出産を契機に発症した可逆性脳血管攣縮症候群と周産期心筋症を合併した P-aHUS の一例

横浜市立みなと赤十字病院 小林 伸暉

P-019 子宮腺筋症を背景とした子宮内出血により二次性血栓性微小血管症 (TMA) を来した1例

地方独立行政法人長野市民病院 登内 裕梨

P-020 全身性エリテマトーデス患者が covid19 感染症を契機に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した一例

関東労災病院腎臓内科 森川 友喜

### 15:30~16:30 遺伝性疾患 1 ポスター

司会 敦賀和志 (国立病院機構弘前総合医療センター小児科)

P-021 mtRNA-Trp 領域内に m.5538G>A 変異を認めたミトコンドリア腎症にイメグリミンを使用した1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 池田 麻理

P-022 血液透析導入後も高容量のスピロラクソンを必要とした Bartter 症候群の1例

焼津市立総合病院 阿部 巧

P-023 腎生検で IV 型コラーゲン蛍光染色異常を指摘されその後の家族歴再聴取から Alport 症候群と診断した一例

東京都立病院機構大久保病院 安野 里穂

P-024 32年間経過を追えた常染色体優性 Alport 症候群の1例

虎の門病院分院腎センター 伴光 幸大

P-025 ADPKD の診断基準を満たしたが遺伝子検査で ADTKD の確定診断に至った一例

筑波大学医学医療系腎臓内科学 服部 晃久

P-026 常染色体優性多発性嚢胞腎の経過中に肝門部胆管癌を合併した一例

昭和大学藤が丘病院 曾根 寧莉

## 15:30~16:30 遺伝性疾患 2 ポスター

司会 河野春奈 (順天堂大学附属順天堂医院泌尿器外科学)

P-027 ミトコンドリア tRNA 遺伝子 A3243G 遺伝子変異を伴う巣状糸球体硬化症の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター  
多々納 拓弥

P-028 メサングウム増殖性腎炎と診断されていたが再生検にて遺伝性の糸球体基底膜異常が疑われた一例

東京都立大久保病院 及川 輝久

P-029 Mulberry 小体の指摘から5年の経過を経てFabry病の診断に至った一例

大崎市民病院腎臓内分泌科 佐藤 由隆

P-030 敗血症性ショックを呈すもCTにて超早期の診断, 早期ドレナージが効果的であった気腫性腎嚢胞感染の一例

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

P-031 両側腎石灰化による慢性炎症により泡沫細胞を伴った1型遠位尿細管アシドーシスの症例

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科  
大久保 碧

P-032 嚢胞感染から波及し汎発性腹膜炎を来した一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/  
血液浄化センター 加藤 実玖

## 15:30~16:30 感染症 1 ポスター

司会 市川一誠 (山形大学医学部内科学第一(循環・呼吸・腎臓内科学分野)講座)

P-033 高活性LH-RHアゴニスト皮下注射部位の感染を契機に発症した細菌感染関連糸球体腎炎の1例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓内科  
鈴木 裕介

P-034 急速進行性糸球体腎炎との鑑別を要した胸水貯留を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

恩賜財団済生会横浜市東部病院腎臓内科  
古川 智士

P-035 ANCA 関連血管炎, IgA 腎症と鑑別を要した副鼻腔炎背景の感染関連糸球体腎炎の一例

信州大学医学部附属病院腎臓内科 西原 大夢

P-036 溶連菌感染後急性糸球体腎炎に急性間質性腎炎を伴った1例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
安井 薫子

P-037 レジオネラ肺炎に合併した間質炎症主体の急性腎障害の一例

金沢医科大学 林 瑞樹

P-038 IgA 腎症寛解後に COVID-19 感染との関連が疑われる膜性腎症を発生した1例

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科  
五十峯 吉紀

P-039 溶連菌感染後急性糸球体腎炎再燃後の再生検でIgA 腎症が疑われた一例

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・  
高血圧内科 堀 祐里香

## 15:30~16:30 血液疾患 ポスター

司会 出川紀行 (山形市立病院済生館腎臓内科)

P-040 JAK2 変異陽性骨髄増殖性腫瘍に関連した糸球体症にヒドロキシカルバミドと慢性腎臓病治療が有効であった一例

石巻赤十字病院腎臓内科 古田 銀次

P-041 腎生検にて診断された慢性骨髄単球性白血病の二例

長野赤十字病院腎臓内科 堀内 勇希

P-042 悪性リンパ腫に合併したネフローゼ症候群に対し, R-CVP 療法で軽快し得た一例

東京通信病院腎臓内科 鈴木 諒永

P-043 腎生検で診断に至った Intravascular lymphoma の1例

岐阜県立多治見病院 大塩 展甲

P-044 膜性増殖性糸球体腎炎3型の組織像を呈した多発性骨髄腫の一例

静岡済生会総合病院 岡崎 空弥

P-045 腎生検で尿細管間質に腫瘍細胞浸潤を認めた成人T細胞白血病リンパ腫(ATL)の一例

同愛記念病院腎臓内科 凌 玲子

P-046 イブルチニブ投与下の慢性リンパ球性白血病に合併した膜性腎症の一例

国立病院機構仙台医療センター 中山 謙二

## 15:30~16:30 血液透析1 ポスター

司会 茂庭仁人 (医療法人溪仁会手稲溪仁会病院腎臓内科)

P-047 ダプロデュスタット内服下で甲状腺機能低下症を発症した一例

立川相互病院 鈴木 創

P-048 VVI 設定のペースメーカーによる高カリウム血症・循環不全をきたした高齢血液維持透析患者の1例

坂出市立病院 尾崎 太郎

P-049 ノベルジン投与中に好中球減少症が増悪した維持血液透析患者の1例

長津田厚生総合病院透析科 上村 智毅

P-050 ヘパリン起因性血小板減少症にメシル酸ナフエモスタットによる無顆粒球症を合併した血液透析患者の1例

昭和大学江東豊洲病院腎臓内科 青木 崇吾

P-051 遺残左上大静脈に透析用長期留置カテーテルを挿入した血液透析患者の1例

東京都立大久保病院 原 将人

P-052 血液透析の患者に亜鉛投与で生じた銅欠乏による造血障害の1例

横浜旭中央総合病院 下里 誠司

P-053 Daprodustat への切り替えが有効であった Roxadustat による中枢性甲状腺機能低下症合併透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

## 15:30~16:30 血液透析2 ポスター

司会 大河原晋 (自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科)

P-054 導入時から血液濾過透析を施行し、肝性脳症の改善を認めた末期腎不全の1例

JA 茨城厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科  
東 高伸

P-055 透析の継続中止を希望され、共同意思決定プロセスを経て緩和ケアを行う方針となった維持血液透析患者の1例

医療法人明和病院 川田 博昭

P-056 左鎖骨下動脈狭窄によりスティール症候群をきたし、シャント閉鎖術で改善した1例

横須賀共済病院 藤田 雅子

P-057 巨大卵巣腫瘍による腎後性腎不全で透析導入に至った1例

武蔵野赤十字病院 小山 紗佑実

P-058 ロキサデュスタットに伴う中枢性甲状腺機能低下症の1例

偕行会名古屋共立病院 水越 俊博

P-059 Allen test 陽性の糖尿病性腎症による末期腎不全患者に3mm未満の小口径の内シャントを造設した1例

つくばセントラル病院腎臓内科 前田 祐哉

P-060 XIII 因子欠乏による易出血性の腎不全患者に対し凝固因子補充により安全に長期留置カテーテルを留置しえた1例

横浜市立大学附属市民総合医療センター  
横山 健一

## 15:30~16:30 腹膜透析 ポスター

司会 長井幸二郎 (静岡県立総合病院腎臓内科)

P-061 高齢腹膜透析患者を地域で診ていくうえでの当院での ICT の活用方法

淡海ふれあい病院 西尾 利樹

P-062 HIF-PH 阻害薬使用後に血管石灰化・大動脈弁狭窄症が著明に進行した腹膜透析患者の1例

大阪府済生会中津病院 菱田 真司

P-063 *Mycobacterium abscessus* 亜種 *massiliense* による PD 出口部皮下トンネル感染を来した1例

東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・  
高血圧内科 森多 雄三

P-064 腹膜透析導入後に MDS を発症し、HIF-PH 阻害薬によってオーバーシュートを来した50歳代男性の1例

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科  
杉田 和哉

P-065 腹膜透析カテーテル抜去の術直後に急性大動脈解離を発症し、救命しえた1例

牧田総合病院腎臓内科 保坂 望

P-066 *Rhodotorula minuta* による PD 関連腹膜炎の1例  
岐阜県立多治見病院 大藪 昂

P-067 Sphingomonas paucimobilis による腹膜透析関連腹膜炎の1例

東京都立病院機構豊島病院腎臓内科  
三宅 雄介

### 15:30~16:30 糸球体腎炎 1 ポスター

司会 伊與田雅之 (昭和大学医学部微生物学免疫学講座)

P-068 感染性心内膜炎が誘発した IgA 血管炎の一例

山梨県立中央病院腎臓内科 佐藤 泰代

P-069 膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) 様の IgA 腎症を呈した掌蹠膿疱症性関節炎の一例

岩手県立中央病院 石垣 駿

P-070 病因不明の免疫複合体性糸球体腎炎の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
岩淵 晟英

P-071 COVID-19 ワクチン接種後に顕性化した IgA 腎症の一例

北里大学メディカルセンター 五月女 桂

P-072 SAPHO 症候群の治療中に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例

青森県立中央病院循環器内科 中田 真道

P-073 TNF- $\alpha$  阻害薬による長期治療中に急性増悪を呈したクローン病合併 IgA 腎症の3例

東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・  
高血圧内科 清水 昭博

P-074 ANCA 関連腎炎の診断・治療後, 長期経過で IgA 腎症を合併し扁摘パルス療法を施行した1例

(公財)ときわ会常磐病院 板東 優太

### 15:30~16:30 糸球体腎炎 2 ポスター

司会 相馬 淳 (岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科)

P-075 シクロホスファミド静注療法が有効であった半月体形成性 IgA 腎症の1例

三井記念病院内科 真崎 里紗

P-076 毎回の SARS-CoV-2 ワクチン接種のたびに肉眼的血尿を呈した IgA 腎症の1例

新渡戸記念中野総合病院 穂坂 伸吾

P-077 抗糸球体基底膜腎炎の経過中に IgA 腎症を診断し得た一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院 笹月 望

P-078 MPO-ANCA 陽性を示した IgA 腎症の一例

日本医科大学付属病院腎臓内科 藤倉 由梨

P-079 ステロイド治療不応 IgA 優位沈着性糸球体腎炎に対し感染コントロールで透析離脱できた一例

川崎市立川崎病院内科・総合内科 伊藤 敬

P-080 肺出血から10ヶ月後に抗GBM抗体型 RPGN を発症した1例

東名厚木病院腎代謝内科 大久保 絵子

P-081 高安動脈炎に併発した IgA 腎症の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
丸山 遥

### 15:30~16:30

### 高血圧・血管疾患・血流障害 1 ポスター

司会 木原正夫 (順天堂大学腎臓内科)

P-082 高度蛋白尿の鑑別に Point of Care Ultrasound (POCUS) が有用であった心タンポナーデに伴う腎鬱血の1例

聖マリアンナ医科大学 酒井 雅史

P-083 腎生検後に肺血栓塞栓症をきたした一例

獨協医科大学病院腎臓高血圧内科  
道添 翔太郎

P-084 透析中の血圧管理に難渋し病理解剖にて褐色細胞腫と診断された重症 AKI の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
御供 彩夏

P-085 膝腫瘍切除後に腎障害が進行し腎生検でコレステロール塞栓症と診断した1例

旭川赤十字病院腎臓内科 武田 紗季

P-086 単純 CT・単純 MRI が診断の一助となった腎静脈血栓症の一例

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科  
坂本 敦

P-087 一次性膜性腎症の経過中に腎静脈血栓症と肺血栓塞栓症を来した一例

東京都済生会中央病院 中野 朋香

### 15:30~16:30 腎移植 ポスター

司会 島本真実子 (市立札幌病院腎臓内科)



P-088 腎移植6年後にM蛋白血症を伴い蛍光抗体でフルハウス沈着を示す糸球体腎炎を発症した1例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科 山田 斎毅

P-089 腎移植前の透析期間が移植後の骨代謝に及ぼす影響

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科 濱田 華

P-090 小児腎移植後サイトメガロウイルス初感染における核酸定量の有用性の検討

東京女子医科大学腎臓小児科 中谷 諒

P-091 生体腎移植直後に腎梗塞を発症した1例

地域医療機能推進機構中京病院腎臓内科 船越 一輝

P-092 リウマチ様腫瘍随伴関節炎の経過と合致して急速に進行した、ラブドイド構造を伴う腎移植後NOS型腎癌の1例

虎の門病院分院腎センター内科 吉村 祐輔

P-093 NAPIr 陽性糸球体腎炎とネフローゼ症候群を呈した腎移植後ドナー患者の1例

東京女子医科大学腎臓内科 関 桃子

P-094 腎移植後帯状疱疹発症リスクの検討

小樽市立病院 吉原 真由美

### 15:30~16:30 電解質・内分泌1 ポスター

司会 渡邊公雄 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科)

P-095 腎生検を契機に診断に至ったPOEMS症候群の1例

新潟大学腎・膠原病内科 渡邊 和樹

P-096 ボノプラザンによる低マグネシウム (Mg) 血症に起因する asterixis を呈した1例

昭和大学横浜市北部病院内科 古田 皓啓

P-097 5-FU 投与により著明な高NH<sub>3</sub>血症と乳酸アシドーシスが生じた維持透析患者の1例

社会医療法人若竹会つくばセントラル病院腎臓内科 山木 謙太郎

P-098 吸収不良症候群に伴うビタミンD欠乏性骨軟化症による高度低カルシウム, 低リン血症の1例

河北総合病院 宮沢 光太郎

P-099 COVID-19感染症の経過中に重症低Na血症を合併した1例

新渡戸記念中野総合病院 山村 あゆみ

P-100 突然の片側上下肢脱力にて脳梗塞が疑われた偽性アルドステロン症の1例

新百合ヶ丘総合病院 堀 圭一郎

P-101 SIADHを呈した両側卵巣腫瘍の1例

国立病院機構災害医療センター 佐々木 幹人

### 15:30~16:30 電解質・内分泌2 ポスター

司会 山口慎太郎 (慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

P-102 低カリウム血症, 低カルシウム血症を伴う急性腎不全の1例

伊勢原協同病院 白石 菜々子

P-103 ポラプレジンを内服し, 血清亜鉛濃度は正常であるが銅欠乏となった透析患者の1例

旭川赤十字病院 松田 正大

P-104 尋常性乾癬の治療中に高カルシウム血症による急性腎不全を来した1例

茨城県立中央病院 楠 優香

P-105 三叉神経第一枝領域の帯状疱疹による高齢女性SIADHの1例

横浜中央病院 松瀬 瑞穂

P-106 統合失調症を背景とした重症急性低Na血症の1例

埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科 森屋 玲爾

P-107 アルコール多飲に伴う重篤な代謝性アシドーシスに対し持続的血液濾過透析の早期導入が有効であった1例

国立病院機構埼玉病院腎臓内科 高田 希望

P-108 低Na血症を契機に診断に至った, トルコ鞍空洞症候群による副腎不全の1例

山形県立中央病院腎臓内科 樺澤 麻実

### 15:30~16:30

### 尿管・間質性腎炎1 ポスター

司会 田中健一 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座)

- P-109 甲状腺中毒症の2年後にブドウ膜炎を伴った急性間質性腎炎を発症した一例  
東京西徳洲会病院腎臓内科 真栄里 恭子
- P-110 サルコイドーシスにより急速進行性の肉芽腫性間質性腎炎を呈した1例  
山梨県立中央病院腎臓内科 塚本 道彦
- P-111 自然軽快した TINU 症候群の一例  
山梨県立中央病院腎臓内科 保坂 優希
- P-112 潰瘍性大腸炎の腸管外合併症と考えられた間質性腎炎の一例  
浜松医療センター 富田 将史
- P-113 アザチオプリンの併用がステロイド減量に有用であった IgG4 関連腎臓病の一例  
平塚共済病院腎臓内科 宮崎 貴規
- P-114 非 IgG4 特発性後腹膜線維症による両側水腎症に対しステロイドが奏功した1例  
昭和大学横浜市北部病院内科 安西 幸之助
- P-115 高カルシウム血症を起こした腎サルコイドーシスの3例  
船橋市立医療センター 山口 裕之

## 15:30~16:30

## ネフローゼ症候群1 ポスター

- 司会 市川大介 (聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科)
- P-116 Basedow 病を契機に高度の血尿・蛋白尿がみられ glomerular microangiopathy の診断に至った1症例  
虎の門病院分院腎センター内科 片山 由梨
- P-117 IgA 腎症に併発した原発性 FSGS の一例  
福島県立医科大学腎臓高血圧内科 大槻 勇斗
- P-118 急性腎不全を併し一時的に血液透析を要した微小変化型ネフローゼの症例  
山形市立病院済生館 山口 琢也
- P-119 ネフローゼレベルの尿蛋白の原因として IgM 腎症が疑われた一例  
横浜中央病院 川本 俊輔
- P-120 COVID-19 発症後に血尿を伴うネフローゼ症候群を発症し、腎病理で膜性増殖性糸球体腎炎様病変を認めた1例  
京都民医連中央病院腎臓内科 竹内 啓子

- P-121 本態性血小板血症にネフローゼ症候群を併し腎生検を行った一例  
栃木県済生会宇都宮病院 深澤 佑介
- P-122 IgG4 関連疾患による自己免疫性腎炎の経過中にネフローゼ症候群を併した一例  
北里大学メディカルセンター 大川 博之

## 15:30~16:30 慢性腎臓病1 ポスター

- 司会 佐藤弘恵 (新潟大学腎・膠原病内科/新潟大学保健管理センター)
- P-123 良好な血圧管理にもかかわらず高度な腎硬化症を認めた高尿酸血症を伴う高血圧の1例  
帝京大学医学部内科学講座 平 峻太郎
- P-124 仙台市 CKD 病診連携モデル事業の立上げ経緯と初期活動報告  
仙台市立病院腎臓内科 山本 多恵
- P-125 小児腎疾患患者に対する理解促進ツール開発の取り組み  
群馬大学小児科 小林 靖子
- P-126 ダパグリフロジン (DAPA) 治療初期の蛋白尿低下作用と推算糸球体ろ過量 (eGFR) 低下との関連性  
順天堂大学腎臓内科 村越 真紀
- P-127 DWH (データウェアハウス) による院内保険病名・処方・BMI 経過と腎機能推移の検討  
蒲郡市民病院腎臓内科 井手 敦基
- P-128 GFR スロープと腎皮質容積の関係-CT からの臓器同定と検査推移  
蒲郡市民病院腎臓内科 井手 敦基

## 15:30~16:30 ループス腎炎 ポスター

- 司会 鈴木 智 (亀田総合病院腎臓高血圧内科)
- P-129 ループス腎炎に甲状腺機能低下症を併し治療に難渋した妊娠糖尿病の一例  
東北医科薬科大学腎臓内分泌内科 中村 はな
- P-130 壮年期男性における血栓性血小板減少性紫斑病にて発症した全身性エリテマトーデスの1症例  
札幌徳州会病院 萩原 敬之

- P-131 ループス腎炎から AKI を伴うループスポドサイトパチー (LP) に遷移した一例  
15:30~16:30 薬剤 2 ポスター  
司会 金子修三 (板橋中央総合病院腎臓内科)  
防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科 豊田 奈美恵
- P-141 ブシラミン腎症によるネフローゼ症候群の一例  
まつもと医療センター 田村 優太郎
- P-132 マルチターゲット療法に抵抗性を示した二血球減少・倦怠感がベリムマブで改善したループス腎炎の一例  
P-142 ペムプロリズマブ投与後に発症した IgA 血管炎の一例  
相澤病院 立花 翔介  
虎の門病院分院腎センター内科 角田 進
- P-133 血清学的には疑わなかったが、腎病理所見から V 型ループス腎炎と診断したネフローゼ症候群の一例  
P-143 ロスバスタチンによる薬剤性間質性腎炎が疑われた一例  
昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門 阿部 一輝  
平塚共済病院 宮澤 麟作
- P-134 特異的所見に乏しいネフローゼ症候群において腎生検が診断に有用であった Lupus 腎炎の一例  
P-144 プロトンポンプ阻害薬による薬剤性間質性腎炎で一時的な血液透析を要した症例  
大崎市民病院 榎 亮  
聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科 伊藤 万理子
- P-145 糖尿病性腎症を背景に発症した治療抵抗性の薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例  
国際医療福祉大学成田病院 千種 尚紀
- 15:30~16:30 薬剤 1 ポスター  
司会 森下義幸 (自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科)
- P-135 薬剤による肉芽腫性尿細管間質性腎炎が疑われた一例  
信州上田医療センター 古川 鉄兵
- P-136 セフトリアキソンによる薬剤性尿細管間質性腎炎の一例  
自衛隊中央病院腎臓内科 江南 慧
- P-137 HER2 陽性・ホルモン受容体陽性転移・再発乳癌の薬物療法中に Fanconi 症候群を繰り返した一例  
東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科 吉野 かえで
- P-138 非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs) 内服を契機に ANCA 関連腎炎を発症した 1 例  
横須賀共済病院腎臓内科 大谷 恵
- P-139 抗 NELL-1 染色陽性であったブシラミン関連膜性腎症の一例  
筑波大学医学医療系腎臓内科学 中島 修平
- P-140 胸膜中皮腫からのネフローゼ症候群を疑った高齢発症 SLE の 1 例  
仙台赤十字病院 鈴木 野の香

## 第2日 9月17日(日) プログラム

### 第1会場

#### 9:00~10:00 招請講演2

司会 宮崎真理子 (東北大学腎・高血圧・内分泌学)  
 招請講演2 臨床腎臓学のダイバーシティとレジリエンス  
 Johns Hopkins School of Medicine 松下 邦洋

#### 10:00~12:00 シンポジウム5 COVID-19が腎臓病診療に与えた影響と今後について考える:日本腎臓学会 COVID-19対策小委員会との連携企画

司会 中村典雄 (弘前大学大学院保健学研究科看護学領域)  
 菅原真衣 (東京大学病院腎臓・内分泌内科)

SY5-1 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) と医療の課題  
 東北大学医学系研究科 押谷 仁

SY5-2 COVID-19 と CKD に関する最近の動向  
 東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 福井 亮

SY5-3 コロナ病棟統括医として勤務した一腎臓内科医の経験  
 東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科 平川 陽亮

SY5-4 免疫抑制薬療法中の腎移植患者・小児における COVID-19 感染症と課題  
 東邦大学医学部腎臓学講座 濱崎 祐子

SY5-5 COVID-19 高リスクの透析患者への mRNA ワクチンに対する液性免疫応答の長期観察結果から  
 横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 金井 大輔

#### 13:30~15:30 シンポジウム8 デジタルネフロロジー ~医工連携, AI から生まれる未来の腎臓病診療~

司会 風間順一郎 (福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座)  
 小川智也 (埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科血液浄化センター)

SY8-1 血液透析医療への人工知能 (AI) の活用  
 東北大学 宮田 敏男

SY8-2 慢性腎臓病予防のためのデジタル療法の活用  
 金沢大学融合研究域融合科学系/循環器内科 野村 章洋

SY8-3 人工知能技術による腎病理画像等医用画像解析の現状  
 東北大学東北メディカル・メガバンク機構 小島 要

SY8-4 ヘルスケア応用を目指した皮膚微小還流を用いた極低侵襲生体成分モニタリングシステム  
 東北大学大学院工学研究科 鶴岡 典子

SY8-5 医療情報学と腎臓学分野における AI 活用  
 東京大学大学院医学系研究科疾患生命工学センター医工情報学部門 今井 健

### 第2会場

#### 9:00~9:30 特別講演2 米国における腎生検電子顕微鏡診断の現状

司会 前田邦彦 (置賜広域病院企業団公立置賜総合病院 病理科・臨床検査部)

特別講演2 米国における腎生検電子顕微鏡診断の現状  
 シーダーズ・サイナイ・メディカルセンター 山下 倫史

#### 9:30~10:00 教育講演10 IgG4 関連腎臓病における最新の話

司会 廣村桂樹 (群馬大学腎臓・リウマチ内科)  
 教育講演10 IgG4 関連腎臓病における最新の話

長岡赤十字病院内科 佐伯 敬子

#### 10:00~10:30 教育講演11 ビッグデータを用いた臨床研究

司会 今田恒夫 (山形大学公衆衛生学衛生学講座)

## 教育講演 11 ビッグデータを用いた臨床研究

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

## 10:30~11:00 教育講演 12 C3腎症

司会 本田一穂 (昭和大医学部解剖学)

## 教育講演 12 C3腎症

北海道大学統合病理 岩崎 沙理

## 11:00~12:00 糸球体腎炎 3

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

飯盛聡一郎 (東京医科歯科大学腎臓内科)

O-133 COVID-19 ワクチン 4 回目接種後に初めて肉眼  
的血尿を呈した 2 症例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
安部 憲一郎

O-134 コロナワクチン接種後に発症しステロイドで寛  
解後、上気道感染契機に再発した IgA 血管炎

由利組合総合病院内科 澤村 昌人

O-135 COVID-19 ワクチン接種を契機に発症した IgA  
腎症の 3 例

深谷赤十字病院腎臓内科 林 諒子

O-136 急性腎炎症候群を呈し腎生検で微小変化型ネフ  
ローゼ症候群と診断した 1 例

東京女子医科大学腎臓小児科 加藤 彩

O-137 足細胞陥入糸球体症を卓上型低真空走査型電子  
顕微鏡を中心に病理組織学的に検討した一例

東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科  
中山 晋吾

O-138 機械学習による血液・尿検査を用いた IgA 腎症  
の診断予測

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科  
野田 竜之介

13:30~14:00 教育講演 13  
希少疾患の診断に関わる電顕の役割

司会 斉藤喬雄 (特定医療法人社団三光会三光クリニ  
ック)

## 教育講演 13 希少疾患の診断に関わる電顕の役割

JR 仙台病院 佐藤 博

14:00~14:30 教育講演 14  
高齢腎不全患者における腎代替療法の選択

司会 竜崎崇和 (東京都済生会中央病院腎臓内科)

## 教育講演 14 高齢腎不全患者における腎代替療法の選択

東海大学医学部附属八王子病院腎内分泌代謝  
内科 石田 真理

14:30~15:00 教育講演 15  
サイコネフロロジーの現在 (2023 年版)

司会 西村勝治 (東京女子医科大学神経精神科)

## 教育講演 15 サイコネフロロジーの現在 (2023 年版)

青空クリニック 大内 雄太

15:00~15:30 教育講演 16  
ANCA 関連血管炎治療:最近の話題

司会 中屋来哉 (岩手県立中央病院腎臓・リウマチ科)

## 教育講演 16 ANCA 関連血管炎治療:最近の話題

千葉大学医学部附属病院 古田 俊介

## 第 3 会場

9:00~11:00 シンポジウム 6  
多職種で守る腎臓と健康長寿 (腎臓病療養指導士  
企画)

司会 菅野義彦 (東京医科大学腎臓内科学分野)

斎藤知栄 (筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内  
科学)

## SY6-1 植物性食生活が CKD に与える影響

筑波大学附属病院日立社会連携教育研究  
センター 永井 恵

## SY6-2 CKD に適した日本食のすすめ

東京医療保健大学医療保健学部医療栄養学科  
北島 幸枝

## SY6-3 CKD 患者とオーラルフレイル

東邦大学看護学部 小坂 志保

SY6-4 サルコペニア・フレイルを防ぐ腎臓リハビリ  
テーション

国立保健医療科学院保健医療経済評価研究  
センター 鈴木 裕太

SY6-5 腎機能低下患者が健康長寿を保つために、薬剤師ができること

医療法人社団康心会茅ヶ崎中央病院  
牧野 以佐子

## 11:00~12:00 急性腎障害 2

司会 加藤明彦 (浜松医科大学附属病院血液浄化療法部)  
濱崎敬文 (東京大学医学部附属病院血液浄化療法部)

O-139 試合前の減量で急性腎障害となった格闘家の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター  
吉村 龍之介

O-140 急性腎障害と手指壊死を呈した COVID-19 の一例

東北大学腎臓・高血圧内科 野口 雄司

O-141 急性腎障害をきたしたシュウ酸腎症の一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科 大森 高志

O-142 急性巣状細菌性腎炎を呈した若年成人女性の 2 例

東北公済病院 栗原 功

O-143 ステロイド治療により血液透析を離脱し得たクリオフィブリノゲン関連腎炎疑い症例の 1 例

帝京大学医学部内科学講座 松井 玲奈

O-144 骨髄肉腫に対する化学療法により透析導入を回避できた一例

青梅市立総合病院腎臓内科 中熊 将太

## 13:30~15:30 シンポジウム 9

高齢者腎代替療法選択における多職種連携 (腎臓病療養指導士企画)

司会 要 伸也 (杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科)

内田明子 (聖隷佐倉市民病院)

SY9-1 高齢者腎代替療法選択の実際と多職種連携の意義

(医) 清永会矢吹病院腎臓内科 伊東 稔

SY9-2 地域の基幹病院、かかりつけ診療所の特徴を活かした支援

ひたち腎臓病・生活習慣病クリニックたんぼぼ  
植田 敦志

SY9-3 高齢者腎代替療法選択における看護師の役割

東京大学医学部附属病院 齋藤 凡

SY9-4 心理学的な視点からのアプローチ

埼玉医科大学総合医療センター 小林 清香

SY9-5 腎代替療法選択における倫理的側面: Conservative Kidney Management を中心に

東海大学医学部 竹下 啓

## 第 4 会場

9:00~10:00

研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会 山縣邦弘 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)

倫理 研究倫理・医療倫理に関する研修会

岩手保健医療大学看護学部 三浦 靖彦

10:00~12:00 シンポジウム 7

アフェレシスの治療の新展開

司会 花房規男 (東京女子医科大学病院腎臓病総合医療センター)

岡本好司 (東北大学大学院医学系研究科腎・膠原病内分泌内科学)

SY7-1 集中治療室での新しいアフェレシス continuous Plasma Exchange with Dialysis (cPED) 療法

秋田大学大学院医学系研究科救急・集中治療医学講座 佐藤 佳澄

SY7-2 新型コロナウイルス感染に対するアフェレシス

国立国際医療研究センター病院腎臓内科  
片桐 大輔

SY7-3 難治性ネフローゼ症候群に対するアフェレシス

金沢医科大学腎臓内科学 古市 賢吾

SY7-4 移植医療におけるアフェレシス

東北大学病院臓器移植医療部 戸子台 和哲

SY7-5 下肢動脈疾患に対するアフェレシス

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
守矢 英和

13:30~15:00 シンポジウム 10  
 高血圧と腎

司会 田村功一 (横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学)

森 建文 (東北医科薬科大学医学部内科学第三(腎臓内分泌内科))

SY10-1 腎硬化症の疫学と病態

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
 林 香

SY10-2 悪性腎硬化症

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
 長田 太助

SY10-3 腎血管性高血圧の最新の知見

東北大学病院腎臓・高血圧内科 豊原 敬文

SY10-4 内分泌性高血圧における慢性腎臓病—原発性アルドステロン症を中心に—

東北大学病院糖尿病代謝・内分泌内科  
 小野 美澄

SY10-5 血行動態の視点から見た心腎保護

東京女子医科大学附属足立医療センター内科  
 小川 哲也

第5会場

9:00~11:00

学生・研修医のための教育セミナー

司会 小口英世 (東邦大学医学部腎臓学講座)

松尾七重 (東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

症例1: 頭痛・視力低下を主訴に来院した高血圧の60歳代男性

症例呈示

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科  
 加藤 実玖

解説

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 涌井 広道

mini-lecture 腎障害を経過からとらえた疾患群: AKI, CKD, そしてもう一つの重要な疾患

吉祥寺あさひ病院 安田 隆

症例2: 2型糖尿病治療経過中に急激に浮腫と蛋白尿が出現した50歳代男性

症例呈示

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
 奥山 博仁

解説

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
 菱田 英里華

mini-lecture 腎生検の見方・考え方—糸球体変

北海道腎病理センター 小川 弥生

11:00~12:00 ダイバーシティ推進委員会企画 腎臓リハビリテーションとダイバーシティ: 基礎研究から学会設立・診療報酬収載まで

司会 安田日出夫 (浜松医科大学第一内科)

林 香 (慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科)

CP 腎臓リハビリテーションとダイバーシティ: 基礎研究から学会設立・診療報酬収載まで

公立大学法人山形県立保健医療大学  
 上月 正博

13:30~14:30 ネフローゼ症候群2

司会 内田啓子 (真仁会横須賀クリニック)

藤乗嗣泰 (獨協医科大学病院血液浄化センター)

O-145 多彩な合併症を呈したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対してリツキシマブ反復投与が有効であった1例

順天堂大学医学部附属練馬病院 佐藤 望

O-146 巣状分節性硬化様病変を伴う特発性膜性腎症2例の臨床病理学的検討

東京慈恵会医科大学病理学講座 本間 志功

O-147 糖尿病を合併したTHSD7A関連膜性腎症の一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
 鈴木 亜侑美

O-148 神経芽腫再発に対する臍帯血移植後に発症したFSGS

東北大学病院小児科 長谷山 知奈未

O-149 萎縮性甲状腺炎の加療中に二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群をきたしたダウン症候群の一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科 前 遥貴

第2日 9月17日(日)  
 プログラム

O-150 妊娠に気づかないままネフローゼ症候群治療中に緊急分娩となり、妊娠高血圧腎症と判明した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科 貝塚 映

## 14:30~15:30 遺伝性疾患 2

司会 甲斐平康 (筑波大学医学医療系腎臓内科学)  
佐藤尚代 (三軒茶屋病院内科, 東京女子医科大学腎臓内科)

O-151 左室緻密化障害を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の新規遺伝子異常の報告

東京都健康長寿医療センター 今村 洋介

O-152 末期腎不全に至った Fechtner 症候群の一例

山梨県立中央病院腎臓内科 佐藤 泰代

O-153 常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD) により透析導入となった一例

東京医療センター腎内分泌代謝内科  
織部 峻太郎

O-154 乳酸/ピルビン酸代謝異常が血液透析導入後に顕在化し脳症の病態関与が疑われたミトコンドリア異常症の一例

虎の門病院分院腎臓内科 上戸 壽

O-155 XPO5 V552A による巣状糸球体硬化症の 1 例

昭和大学藤が丘病院内科系診療センター内科  
(腎臓) 今村 紘

O-156 常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD)-UMOD に腎性低尿酸血症 (RHUC) が合併した一症例

国立病院機構千葉東病院 川井 麗奈

## 第 6 会場

### 9:00~10:00 ANCA 関連腎炎・血管炎 3

司会 花岡洋成 (慶應義塾大学リウマチ・膠原病内科)  
森戸直記 (筑波大学医学医療系)

O-157 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) に伴う急速進行性糸球体腎炎に対して血漿交換が有効だった 2 例

新潟県立新発田病院腎臓内科 羽深 将人

O-158 アバコパンで良好な治療経過が得られた ANCA 関連血管炎の一例

東京女子医科大学腎臓内科 須山 真弓子

O-159 IgG4 関連腎炎の組織学的特徴を有した腎限局型多発血管炎性肉芽腫症の一例

前橋赤十字病院リウマチ・腎臓内科 竹内 陽一

O-160 低補体血症を認め尿細管間質性腎炎が主体の MPO-ANCA 関連血管炎の一例

虎の門病院分院腎センター 竹内 俊博

O-161 多彩な精神神経症状を呈した急速進行性糸球体腎炎 (顕微鏡的多発血管炎) の一例

JA 茨城県厚生連茨城西南医療センター  
病院腎臓内科 古野 慎太郎

O-162 アバコパンが奏功した中型血管を主体に発症した ANCA 関連血管炎の一例

東京都健康長寿医療センター 土屋 毅亮

### 10:00~10:50 ANCA 関連腎炎・血管炎 4

司会 鷺田直輝 (国際医療福祉大学成田病院腎臓内科)  
池内秀和 (群馬大学腎臓・リウマチ内科)

O-163 アバコパン併用によりステロイドの高用量使用期間を短縮した高齢の ANCA 関連血管炎の 2 症例

兵庫県立はりま姫路総合医療センター  
増田 暉

O-164 急速進行性糸球体腎炎を呈した顕微鏡的多発血管炎に対して補体 C5a 受容体阻害薬アバコパンを併用した 6 例

福島県立医科大学附属病院 佐藤 敦也

O-165 COVID-19 罹患後に発症した抗 GBM 抗体, MPO-ANCA double positive の RPGN で透析導入となった一例

総合病院国保旭中央病院 山下 菜由

O-166 維持透析後のリツキシマブ寛解維持療法継続により血液透析を離脱した重症難治型 ANCA 関連血管炎の一例

佐野厚生総合病院 星 健太

O-167 膜性腎症合併の MPO-ANCA, 抗 GBM 抗体陽性の RPGN に血漿交換や Avacopan 含めた集学的治療を行った 1 例

聖マリアンナ医科大学病院 吉留 愛



## 11:00~12:00 膠原病・TMA2

司会 後藤 眞 (新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター腎・膠原病内科学分野)

三井亜希子 (日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学)

O-168 原因不明の溶血性貧血と急性尿細管壊死を来した一例

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

O-169 腎クリーゼと血栓性微小血管症を合併した強皮症の2例

堺市立総合医療センター 宮本 佳奈

O-170 チロシンキナーゼ阻害薬内服後にネフローゼ症候群, TMA をきたした一例

大同病院腎臓内科 安達 翔平

O-171 発症に職業が関連したと思われる溶血性尿毒症症候群の一例

順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科  
中井 公美

O-172 COVID-19 感染を契機に再発した非典型溶血性尿毒症症候群 (aHUS) に対してエクリズマブが著効した一例

IMS グループ医療法人社団明芳会板橋中央総合病院 清水 麻亜子

O-173 壊死性動脈炎を呈し多彩な免疫異常を認めた全身性エリテマトーデスのオーバーラップ症候群の一例

紀南病院腎臓内科 秦 薫

## 13:30~14:30 小児・遺伝

司会 服部元史 (東京女子医科大学腎臓小児科)

稲垣徹史 (宮城県立こども病院腎臓内科)

O-174 運動後急性腎障害の原因に腎性低尿酸血症が疑われた一例

国際医療福祉大学熱海病院 葛西 貴広

O-175 臨床所見を認めない Fabry 病患者に対し腎組織所見をもとに治療介入した一例

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科  
安部 憲一郎

O-176 発症後 10 年の経過で診断された 1 型 Dent 病の一例

イムス富士見総合病院 安井 温子

O-177 C1q 腎症の治療中に紫斑病性腎炎を発症した女児例

静岡県立こども病院腎臓内科 深山 雄大

O-178 低身長を契機に発見された遠位尿細管性アシドーシスの一例

群馬大学医学部附属病院小児科 田端 洋太

O-179 無症候性蛋白尿から CUBN 遺伝子異常と診断した 2 小児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科 横田 俊介

## 14:30~15:30

## TAFRO 症候群・キャッスルマン病

司会 小松田敦 (秋田県厚生農業協同組合連合会雄勝中央病院)

金子和光 (群馬大学大学院医学系研究科腎臓・リウマチ内科学)

O-180 TAFRO 症候群を呈し急性期に死亡した 1 剖検例の報告

虎の門病院分院 栗原 重和

O-181 腎生検で典型的な TAFRO 症候群の腎病理像をとるもステロイドのみで軽快した非典型的な臨床経過を示した一例

虎の門病院腎センター内科 吉本 雅俊

O-182 ステロイド不応性の血小板減少に対しシクロスポリンが奏効した TAFRO 症候群の一例

聖隷浜松病院腎臓内科 鈴木 優紀

O-183 IgA 腎症の扁摘パルス治療 7 年後に後腹膜脂肪織炎を初発症状として発症した TAFRO 症候群の一例

弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科学  
講座 奈川 大輝

O-184 特発性多中心性 Castleman 病を合併し, 急性発症のステロイド感受性ネフローゼを呈した糖尿病性腎症の一例

河北総合病院腎臓内科 銭谷 慕子

O-185 IgG4 関連腎臓病との鑑別に苦慮した多中心性キャッスルマン病の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
澤田 衣里香

## 第7会場

### 9:00~10:00 腹膜透析

- 司会 中山昌明 (聖路加国際病院腎臓内科)  
小松素明 (東京都済生会中央病院腎臓内科)
- O-186 腹膜透析を導入した多発静脈奇形を伴う腎不全患者の1例  
伊勢赤十字病院腎臓内科 小里 大基
- O-187 在宅遠隔医療連携を活用した高齢腹膜透析患者の終末期生きがい支援  
東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科  
森 建文
- O-188 Mycobacterium fortuitum による腹膜透析のカテーテル出口部及びトンネル感染の1例  
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
柳田 哲志
- O-189 血液透析困難症から腹膜透析に移行し安定した透析が行えた1例  
東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科  
石川 里紗
- O-190 小児腹膜透析患者における心機能評価の重要性  
千葉県こども病院腎臓科 中谷 諒
- O-191 修正型大血管転移症を伴う三尖弁閉鎖症の末期腎不全患者に対して腹膜透析を導入した1例  
東北大学病院腎高血圧科 今田 悠介

### 10:00~11:00

#### M タンパク関連・糸球体沈着症 2

- 司会 竹田徹朗 (獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科)  
澤 直樹 (虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科)
- O-192 ANCA陽性で膜性腎症を呈したPGNMIDの1例  
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
佐々木 裕哉
- O-193 IgA血管炎と鑑別を要した本態性クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例  
東京都済生会中央病院 堤 遼太郎
- O-194 遊離軽鎖比正常かつM蛋白を認めなかった軽鎖重鎖沈着症の1例  
JCHO 仙台病院 今井 朝太郎

- O-195 選択的 PPAR $\alpha$  モジュレーター (ペマフィブラート) により寛解を得たりポ蛋白糸球体症の1例  
厚木市立病院腎臓高血圧内科 竹内 萌
- O-196 副腎皮質ステロイドで一度寛解した後に再発したIgA  $\lambda$ 型 PGNMID の1例  
岩手県立中央病院 大浦 篤
- O-197 新型コロナワクチン接種後に急性腎炎症候群の経過で発症した C3 腎炎の1例  
日本大学医学部附属板橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科 原 哲朗

### 11:00~12:00

#### M タンパク関連・糸球体沈着症 3

- 司会 中島 歩 (山梨大学大学院腎臓内科学)  
田中瑞子 (寿泉堂総合病院病理診断科)
- O-198 ネフローゼ症候群で発症した膜性増殖型 proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) の小児例  
埼玉県立小児医療センター腎臓科 坂口 晴英
- O-199 SARS-CoV-2 mRNA ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈した C3 腎症の1例  
順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科 濱口 翔
- O-200 原発性マクログロブリン血症 (WM) に併発した AH アミロイドーシスの1例  
日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科  
山口 諒
- O-201 ステロイド治療により完全寛解を認めた免疫グロブリン腎症の1例  
済生会横浜市東部病院 山田 英行
- O-202 化学療法が著効した多発性骨髄腫合併 light chain proximal tubulopathy without crystals の1例  
岩手医科大学腎・高血圧内科 佐藤 岳久
- O-203 COVID-19 mRNA ワクチン接種後に発症した PGNMID の1例  
東京医科歯科大学病院 渡邊 初実
- 13:30~14:30 尿細管・間質性腎炎 2
- 司会 小原まみ子 (医療法人鉄蕉会亀田総合病院腎臓高血圧内科/公益財団法人ときわ会磐城中央病院腎臓高血圧内科)  
村越真紀 (順天堂大学腎臓内科)

O-204 アテゾリズマブ投与後に生じた尿細管間質性腎炎の一例

東邦大学医学部腎臓学講座 渡邊 芳

O-205 未治療クローン病に合併した高度な尿細管間質性腎炎の1例

東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓高血圧内科  
三浦 茜

O-206 臨床症状がなく検尿異常に乏しいIgG4関連腎症の1例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
新井田 苑佳

O-207 新型コロナウイルスワクチン接種後に間質性腎炎を発症したIgA腎症患者の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
石岡 邦啓

O-208 重金属暴露によるFanconi症候群合併急性尿細管間質性腎炎の1例

杏林大学医学部付属病院腎臓・リウマチ膠原病内科  
山下 優衣

O-209 AL amyloid tubulopathyと考えられたMGRSの一例

東邦大学医学部腎臓学講座 木村 由季子

14:30~15:30 尿細管・間質性腎炎 3

司会 深川雅史(東海大学腎内分泌代謝内科学)  
松尾七重(東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科)

O-210 p-ANCA弱陽性の急速進行性腎障害を呈し腎生検で形質細胞主体の間質障害を呈しステロイド奏功のIgG4関連腎疾患

獨協医科大学日光医療センター 川本 進也

O-211 新型コロナパンデミック下で経験したtubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU)症候群の2例

JCHO千葉病院 山内 貴喜

O-212 IgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)との鑑別に苦慮したニボルマブによる尿細管間質性腎炎の一例

自治医科大学腎臓内科 大江 一帆

O-213 急速に進行した免疫複合体型尿細管間質性腎炎の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科 相原 英聴

O-214 経過中に複数の神経所見の出現を認め、腎生検所見からサルコイドーシスと診断した一例

筑波学園病院 木村 伊穂利

O-215 病的骨折を契機に診断されたIgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の一例

弘前大学医学部附属病院 田澤 宏龍

ポスター会場

13:30~14:30  
ネフローゼ症候群 2 ポスター

司会 竹内康雄(北里大学医学部)

P-146 胸腺腫を背景に発症したステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

虎の門病院 小澤 征良

P-147 ステロイド治療が有効であったFSGS型C3腎症の一例

栃木県済生会宇都宮病院腎臓内科 菊地 隆之

P-148 著明な下腿浮腫、皮膚感染症の治療に難渋した微小変化型ネフローゼ症候群の1例

佐賀大学医学部附属病院 橋本 優香

P-149 ネフローゼ症候群加療中に急性膀胱炎、ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を発症した一例

昭和大学横浜市北部病院内科 福崎 由莉

P-150 膜性腎症の再発と考えられる高度腎機能低下を有するネフローゼ症候群の一例

東京警察病院 木村 祐太

P-151 重症COVID-19を併発しECMOで救命し得たネフローゼ症候群再燃の一例

順天堂大学医学部附属練馬病院腎高血圧内科  
武藤 正浩

13:30~14:30  
ANCA関連腎炎・血管炎 2 ポスター

司会 竹内陽一(前橋赤十字病院リウマチ・腎臓内科)

P-152 ステロイドが有効であったANCA陰性pauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎の一例

常磐病院 岡崎 真之

P-153 IgA 腎症発症 25 年後に多発血管炎性肉芽腫症を呈した 1 例

日立総合病院腎臓内科 黒河 周

P-154 抗 GBM 抗体および MPO-ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) 加療中にヘパリン起因性血小板減少症 (HIT) を呈した一例

立正佼成会附属佼成病院 佐藤 良輔

P-155 リツキシマブによる好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の治療中に肺炎を繰り返した COVID-19 の 1 例

新松戸中央総合病院 小野 貴央

P-156 SLE に合併した ANCA 関連腎炎

横浜労災病院 蜂巢 真由美

P-157 MPO-ANCA 陽性の血管炎の治療中に腹腔内出血で死亡し、剖検によって診断された結節性多発動脈炎の 1 例

聖隷佐倉市民病院 面 大地

13:30~14:30

M タンパク関連・糸球体沈着症 2 ポスター

司会 杉浦 章 (大崎市民病院腎臓内分泌内科)

P-158 半月体形成を合併した関節リウマチによる腎アミロイドーシスの 1 例

湘南鎌倉総合病院 村岡 賢

P-159 単クローン性ガンマグロブリン血症に続発した C3 腎症の一例

紀南病院腎臓内科 楠部 万莉

P-160 肺胞出血を来たしたクリオグロブリン血症の一例

前橋赤十字病院 山口 雅史

P-161 血液透析導入後に MGRS に伴った軽鎖沈着症と診断された 1 例

帝京大学医学部内科学講座 五條 眞生佳

P-162 尿潜血・腎機能障害から発症し、腎生検・リンパ節生検から多中心性キャスルマン病と診断した 1 例

東京通信病院腎臓内科 高久 由太郎

P-163 急性腎不全で発症し、化学療法により腎機能が回復した Light chain proximal tubulopathy (LCPT) の一例

虎の門病院腎センター内科 師田 まりえ

P-164 ループス腎炎に併存した Collagenofibrotic glomerulopathy と考えられた 1 例

東京女子医科大学腎臓内科 小林 静佳

13:30~14:30

M タンパク関連・糸球体沈着症 3 ポスター

司会 武井 卓 (東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科)

P-165 蛋白尿を主訴に Immunotactoid glomerulopathy と診断された一症例

社会福祉法人恩賜財団済生会水戸済生会総合病院腎臓内科 黒澤 洋

P-166 慢性糸球体腎炎の臨床経過で腎生検により masked IgG kappa deposits を伴う膜性腎症と診断し保存的加療を行った一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科 満野 竜ノ介

P-167 SARS-CoV-2 ワクチン接種後に発熱、蛋白尿、血尿を認め、腎生検で C3 腎症と診断した 1 例

日野市立病院腎臓内科 中村 共生

P-168 ネフローゼ症候群を呈した Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposits (PGN-MID) に対しステロイドが奏功した一例

上越総合病院 植木 亮太郎

P-169 ステロイドが著効したイムノタクトイド腎症の 2 例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科 殿村 駿

P-170 IgM 型 MGUS に由来する IgM- $\kappa$  沈着によって発症した PGNMIMD に対して BDR 療法が著効した 1 例

小牧市民病院腎臓内科 下村 泰史

P-171 慢性リンパ性白血病の無治療観察中に発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の 1 例

山梨大学腎臓内科 大越 貴絵

13:30~14:30 急性腎障害 ポスター

司会 中村元信 (東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

P-172 腎機能障害の鑑別に難渋した TAFRO 症候群の 1 例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓内分泌  
糖尿病内科 神田 睦生

P-173 肺腺癌の後腹膜転移による左腎盂破裂が PET-CT で判明した腎後性 AKI の一例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
南 宗一郎

P-174 トシリズマブが有効であった TAFRO 症候群の 2 例

群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科  
佐藤 広宣

P-175 神経因性膀胱による尿管破裂をきたした急性腎後性腎不全の 1 例

仙台赤十字病院 杉本 理絵

P-176 腎病理組織における血栓性微小血管症 (TMA) の所見を契機に診断された TAFRO 症候群の 1 例

日本医科大学千葉北総病院 松信 光輝

P-177 びまん性汎細気管支炎の経過中に COVID-19 罹患を契機に発症した急性腎障害の一例

国際親善総合病院 島田 悠史

P-178 海洋生物刺傷後の急性腎障害の一例

川崎市立井田病院 前田 麻実

### 13:30~14:30 遺伝性疾患 3 ポスター

司会 戸川 証 (静岡済生会総合病院腎臓内科)

P-179 肉眼的血尿の精査過程で診断のついた Gitelman 症候群の一例

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・  
内分泌・糖尿病内科 原 裕樹

P-180 急速進行性に腎機能が低下し、腎腫大を伴い髄質嚢胞性疾患 (MCKD) 様の組織像を呈した高齢女性の一例

獨協医科大学埼玉医療センター 嶋中 侑亮

P-181 Castleman 病, 膜性腎症を合併したファブリー病の稀な一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
岡 真知子

P-182 尿潜血とわずかな腎機能低下より腎生検を施行し ADTKD に特徴的な病理所見を認めた一例

順天堂東京江東高齢者医療センター腎・  
高血圧内科 足立 恵理

P-183 巨大多発性嚢胞腎患者に対しトルバプタンが腎容積拡大抑制と腎機能維持に有用であった 1 例

虎の門病院分院腎臓内科 水田 将人

### 13:30~14:30 感染症 2 ポスター

司会 菊地 勘 (医療法人社団豊済会下落合クリニック)

P-184 感染を契機に発症した C3 腎症の一例

富士市立中央病院 黒田 敬史

P-185 上気道炎を契機に、壊疽性膿皮症と感染後急性糸球体腎炎を発症した 1 例

東京医科大学腎臓内科学分野 谷田部 香奈子

P-186 上顎癌術後の口腔内人工物感染に発症した感染関連糸球体腎炎の 1 例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
三浦 佑一

P-187 上行大動脈置換術後グラフト感染に伴い 2 次性 IgA 血管炎を発症した 1 例

牧田総合病院腎臓内科 丸田 雄一

P-188 膀胱がんに対する BCG 膀胱内注入療法により尿路結核を発症し両側水腎症となった 1 例

都立大塚病院 大須賀 美帆

P-189 重度急性腎障害を伴った若年免疫正常者の非チフス性 Salmonella 敗血症の 1 例

帝京大学医学部内科学講座 村川 允崇

P-190 BCG 膀胱注入療法後に尿路結核を呈した 3 例

東北公済病院 石川 綾子

### 13:30~14:30

### 血漿交換・吸着療法 ポスター

司会 吉田 理 (慶應義塾大学血液浄化・透析センター)

P-191 肺胞出血を合併した IgA 血管炎に血漿交換が奏功した一例

獨協医科大学埼玉医療センター 千 蹇

P-192 COVID-19 感染による血栓性微小血管傷害症に対し血漿交換を施行した一例

国際医療福祉大学熱海病院 飯田 禎人

P-193 抗 GBM 抗体陽性の ANCA 関連血管炎に対して免疫抑制療法と血漿交換の併用が有効であった一例

横浜南共済病院 星野 薫

P-194 ステロイド療法と LDL アフェレーシスの併用が奏功したコレステロール塞栓症の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科  
富田 滂

P-195 ネフローゼ症候群を伴うクリオグロブリン血症に対してリツキシマブ投与、単純血漿交換療法が奏功した一例

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科  
三根 宥樹

P-196 メトトレキサート中毒に対して血液吸着および血液濾過透析が有効であった 1 例

山梨大学医学部内科学講座腎臓内科学教室  
高瀬 聡之

P-197 血漿交換で救命し得た COVID-19 感染後抗 MDA-5 抗体陽性皮膚筋炎を発症した一例

労働者健康安全機構香川労災病院臨床研修センター 川口 夏実

### 13:30~14:30 血液透析 3 ポスター

司会 橋本幸始 (信州大学医学部附属病院腎臓内科)

P-198 ESA 製剤から HIF-PH 阻害薬へ切り替え後に貧血管理に難渋した血液透析患者の 2 例

長津田厚生総合病院 東 裕勝

P-199 透析に対するストレスから極度の下痢となりシャント閉塞を繰り返した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科  
井上 理紗子

P-200 ショックを伴う透析困難症に対し、好酸球増多へのステロイド治療で改善した 1 例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科  
井崎 裕都

P-201 透析導入後に症状が顕在化した粟粒結核の一例

海老名総合病院腎臓内科 米山 優洋

P-202 心臓再同期療法により安定した透析経過となった血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院腎臓内科 箱田 あんな

P-203 透析患者における中心静脈狭窄症の頻度と治療に対する検討

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科  
馬場 晴志郎

P-204 シャント造影と CAG 用狭窄指摘深層学習による物体検出モデルの流用

蒲郡市民病院腎臓内科 井手 敦基

### 13:30~14:30 血液透析 4 ポスター

司会 中沢大悟 (北海道大学病院リウマチ・腎臓内科)

P-205 CHDF (持続的血液濾過透析) 療法にて救命できた維持血液透析患者 2 例の経験

誠仁会みはま病院 鬼塚 史朗

P-206 多発嚢胞腎の感染後ドレナージで改善乏しく肝嚢胞感染も合併し肝嚢胞ドレナージ後軽快した一例

国保旭中央病院 高橋 聖彦

P-207 維持透析中に急性腹症を発症し一過性の腸管膜静脈ガス血症、門脈ガス血症を認めた 1 例

大同病院 光崎 禎朗

P-208 血液透析患者で無症候性に経過した Stanford A 型大動脈解離の一例

齋藤記念病院 那須 かほり

P-209 ステロイド減量に難渋した腎限局型 ANCA 関連血管炎による透析患者の剖検で感染性心内膜炎の所見を認めた一例

東京都立大久保病院 高野 信之介

P-210 血液透析患者におけるサクビトリルバルサルタンの有用性について

たむら記念病院 鈴木 洋通

### 13:30~14:30 血液透析 5 ポスター

司会 日高寿美 (湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター)

P-211 血液透析導入及びロキソプロフェンとコルヒチンの内服により改善した末期腎不全患者の心外膜炎の一例

東京共済病院 平山 憲人

P-212 血液透析導入後の入院中に顕在化した鳥関連過敏性肺炎の 1 例

山梨赤十字病院 飯田 菜央

P-213 血液透析患者に発症した潰瘍性大腸炎の一例

東邦病院腎臓内科 中村 美紀

P-214 定期心電図検査が無症候性亜急性心筋梗塞の早期発見に有用であった血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院腎臓内科 小島 佳奈

P-215 T-SPOT 陰性の結核性腹膜炎の血液透析患者の一例

横浜医療センター腎臓内科 吉浦 辰徳

P-216 黄色ブドウ球菌によるウロセプシスをきたし尿管ステント挿入が奏功した透析患者の一例

国立国際医療研究センター病院腎臓内科  
川村 万里子

P-217 Clostridioides difficile infection (CDI) の治療に難渋した血液透析患者の一例

東京都立大久保病院腎内科 添田 賢史郎

13:30~14:30

血液透析・腹膜透析 ポスター

司会 木村朋由 (東北医科薬科大学腎臓内分泌内科)

P-218 導入期に発見されるも外科的治療により腹膜透析を継続し得た先天性横隔膜交通症の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科  
三田 桂那子

P-219 無尿の長期血液透析患者において腹膜透析への移行を行った1例

横須賀共済病院 天野 晴康

P-220 高齢腹膜透析患者における短期留置と中性化4.25%ブドウ糖透析液の活用

東北医科薬科大学病院 佐藤 花央梨

P-221 ロキサデュスタット投与により中枢性甲状腺機能低下症を発症した腹膜透析患者の2例

公立藤岡総合病院 土屋 俊平

P-222 非痙攣性てんかん発作に伴う意識障害を認めた血液透析患者の一例

白石共立病院 橋本 康平

P-223 HIF-PHD 阻害薬内服中に中枢性甲状腺機能低下症を来した一例

春日井市民病院 山下 瑞貴

P-224 当院における維持血液透析患者の悪性腫瘍の検討

池上総合病院 瓜田 温子

13:30~14:30 糸球体腎炎3 ポスター

司会 中山隆弘 (日本海総合病院)

P-225 ステロイド加療で腎機能悪化を阻止し得た慢性腎臓病 (CKD) G4A3 の IgA 腎症の一例

総合病院土浦協同病院 高見 純

P-226 難治性 IgA 腎症に ANCA 関連血管炎を合併した一例

東京都立大久保病院 久米 綾

P-227 病理像より IgA 腎症と膜性病変の合併が疑われた成人男性の一例

日本医科大学付属病院腎臓内科 吉井 はるか

P-228 COVID-19 罹患時に急性腎障害を来し、皮膚症状で鑑別がついた紫斑病性腎炎の1例

長津田厚生総合病院 東 裕勝

P-229 アルコール性肝硬変患者に発症した急速進行性糸球体腎炎患者の剖検例

獨協医科大学埼玉医療センター 堀中 重義

P-230 腭炎と高血圧緊急症を伴い、IgA 血管炎による急速進行性糸球体腎炎が疑われた一例

JA 茨城厚生連総合病院土浦協同病院 尾田 陸

13:30~14:30

高血圧・血管疾患・血流障害2 ポスター

司会 田中文隆 (岩手医科大学腎高血圧内科分野)

P-231 急性動脈閉塞症術後の筋腎代謝症候群 (MNMS) に対して持続的血液浄化療法を施行した3症例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科  
仲野 瑞樹

P-232 広範な大動脈粥状硬化症にコレステロール塞栓症を発症した片腎患者の一例

仙台市立病院腎臓内科 山陰 浩

P-233 一時的に血液透析を行った悪性高血圧による急性腎障害 (AKI) に ARNI 導入した一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
佐藤 栄奈

P-234 腎生検後の早発性及び遅発性出血に対し血管内治療 (IVR) を施行した2例

浜松医科大学腎臓内科 浅井 優

P-235 難治性高血圧と心不全に対して PTRa が著効した一例

山形済生病院 安次富 咲子

P-236 経皮的腎生検の25年後に偶発的に発見された、腎動脈狭窄の一例

東京都立墨東病院 内田 大貴

P-237 多発動脈血栓症により死亡した原発性(AL) アミロイドーシスの一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
小山 哲平

13:30~14:30

糖尿病・糖尿病性腎症 ポスター

司会 細島康宏(新潟大学病態栄養学講座)

P-238 長期の糖尿病治療中に急性発症したネフローゼ症候群の1例

東京通信病院腎臓内科 渋谷 智花

P-239 長年の糖尿病歴により糖尿病性腎症との鑑別を要したALアミロイドーシスの一例

東海大学医学部腎内分泌代謝内科  
奥野 由莉子

P-240 進行大腸癌を合併した糖尿病性腎症合併膜性腎症に対しリツキシマブ(RTX)単剤治療を行った一例

東京警察病院腎代謝科 辻本 隆史

P-241 糖尿病性腎臓病における血中バイオマーカーの縦断的变化率(Delta)と末期腎不全の発症との関連

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野 小林 洋輝

P-242 Central fibrous areas (CFAs) と考えた病変を有した糖尿病歴が比較的短期間な糖尿病性腎症の1例

順天堂・医・浦安病院・病理診断科 富田 茂樹

P-243 顕性蛋白尿と動脈硬化に乏しかった末期糖尿病性腎臓病の1例

函館厚生院函館五稜郭病院 金子 尚史

P-244 糖尿病にネフローゼ症候群を合併し、当院で腎生検を施行した症例の検討

JR 札幌病院腎臓・糖尿病内科 富樫 信彦

13:30~14:30 電解質・内分泌3 ポスター

司会 三村維真理(東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科)

P-245 Tea and toast 症候群に類似した経過を辿った低ナトリウム血症の一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科  
小田 康弘

P-246 薬剤乱用で極度の低カリウム血症を来した性格障害を伴う高齢女性の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター 吉川 隆広

P-247 アピラテロンによる重症低カリウム血症を来した一例

横浜総合病院内科 小山 亮

P-248 膀胱癌術後転移治療中に低K血症を発症し膀胱癌転移巣による異所性ACTH分泌症候群が疑われた症例

帝京大学医学部内科学講座 村田 博

P-249 大腸癌術後の高Na血症を契機に判明した腎性尿崩症の一例

横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科 中森 悠

P-250 急性腎後性腎障害に合併した中枢性尿崩症の一例

聖隷横浜病院 野田 翔平

P-251 脾腎シャントによる高アンモニア血症に対して、血液透析による保存的加療を選択した一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
河田 隆太郎

13:30~14:30

尿細管・間質性腎炎2 ポスター

司会 高橋和也(山梨大学医学部腎臓内科)

P-252 特発性肉芽腫性間質性腎炎に対してステロイド投与を行った一例

多摩北部医療センター 田中 愛香

P-253 薬剤性、TINU症候群との鑑別を要した、シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎の1例

JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科  
伊藤 智章

P-254 胃全摘術後、数年してシュウ酸腎症をきたし、維持血液透析を導入した1例

横浜栄共済病院 浅野 悠稀



P-255 腎生検で類上皮細胞肉芽腫を認めた腎サルコイドーシスの一例  
茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター  
井上 晃平

P-256 腎生検が治療方針の決定に有用であった，急性腎障害の一例  
国際親善総合病院腎臓高血圧内科 真野 有揮

P-257 PR3-ANCA 弱陽性の間質性肺炎と潰瘍性大腸炎の寛解中に生じた肉芽腫性尿細管間質性腎炎  
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院  
腎臓内科 小林 アズサ

P-258 COVID-19 ワクチン接種後に発症した高齢男性の TINU 症候群の 1 例  
深谷赤十字病院腎臓内科 高橋 駿介

13:30~14:30  
ネフローゼ症候群 3 ポスター

司会 吉田英昭 (JR 札幌病院腎臓内科)

P-259 食道癌術後の補助化学療法としてのニボルマブによる治療を契機にネフローゼ症候群を発症した irAE の一例  
東京医科大学病院腎臓学分野 蛭名 俊介

P-260 頻回再発型ネフローゼ症候群に対してリツキシマブで治療中に発熱性好中球減少症を発症した 2 症例  
東京女子医科大学腎臓内科 田中 彩之

P-261 妊娠中に発症し分娩直後に悪化したネフローゼ症候群の一例  
日本医科大学武蔵小杉病院 菅原 道子

P-262 DOCK8 欠損症に合併したネフローゼ症候群の一例  
慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科  
吉田 隆人

P-263 ステロイドとシクロスポリンで寛解を得た IgA 沈着型分節性膜性腎症の 1 例  
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
畑中 彩恵子

P-264 微小変化型ネフローゼ症候群に右腋窩動脈閉塞を合併した一例  
日本医科大学武蔵小杉病院 奥畑 好章

P-265 エルドハイム・チェスター病に発生したネフローゼ症候群の一例  
岩手医科大学腎・高血圧内科 赤坂 祐一郎

13:30~14:30 膜性腎症 ポスター

司会 川口武彦 (国立病院機構千葉東病院)

P-266 IgA 優位の膜性腎症の診断となった一例  
横須賀市立市民病院 池谷 雄祐

P-267 IgG4 関連膜性腎症のマルチターゲット療法 (MTT) での寛解導入  
NTT 東日本関東病院 古殿 孝高

P-268 微小変化群に対する長期ステロイド治療中に，THSD7A 関連膜性腎症へ組織学的移行を示した一例  
東京医科大学八王子医療センター 小泉 美波

P-269 開放腎生検で診断に至ったステロイド抵抗性の特発性膜性腎症に対しリツキシマブが有効だった一例  
山形大学医学部附属病院内科学第一講座  
阿部 真也

P-270 自然経過で軽快した 2 期梅毒に合併した膜性腎症の一例  
東京医科歯科大学病院 熊谷 彩花

P-271 シェーグレン症候群，関節リウマチの経過中に full house pattern を呈した二次性膜性腎症の一例  
焼津市立総合病院 齊藤 宇広

P-272 Cronkhite-Canada 症候群の経過中に膜性腎症を発症した一例  
国立病院機構横浜医療センター腎臓内科  
館野 友理恵

13:30~14:30 慢性腎臓病 2 ポスター

司会 山本多恵 (仙台市立病院腎臓内科)

P-273 自宅隔離療養期間終了後 COVID-19 肺炎増悪により死亡した慢性腎臓病合併患者の 1 例  
石川島記念病院 葛原 信三

P-275 Conservative Kidney Management (CKM) への当院の取り組み  
東急株式会社東急病院透析内科 土谷 千子

- P-276 当科で後天性血友病 A と診断した慢性腎臓病の一例  
白十字病院腎臓内科 松島 怜央
- P-277 当院における透析導入時の ESA と HIF-PH 阻害薬の比較  
大阪府済生会中津病院腎臓内科 大西 創平
- P-278 当院における腎代替療法選択外来運用に関する報告  
半田市立半田病院腎臓内科 天野 竜彰
- P-286 七年を経過して薬剤性間質性腎炎が再発した一例  
日本医科大学多摩永山病院 原口 尚子
- P-287 NSAIDs による急性尿細管間質性腎炎を契機に結節性多発動脈炎の診断に至った一例  
大崎市民病院 石垣 静香
- P-288 VEGF 阻害薬・PD-L1 阻害薬の使用により TMA と免疫複合体型糸球体腎炎を来した一例  
千葉大学医学部附属病院腎臓内科 大原 多真実
- 13:30~14:30 薬剤 3 ポスター  
司会 森山能仁 (東京医科大学腎臓内科)
- P-279 カルバマゼピンによる薬剤性間質性腎炎をきたしステロイド加療で腎機能が改善した一例  
獨協医科大学病院腎臓高血圧内科 横山 翔平
- P-280 チアマゾールの関与が疑われる顕微鏡的多発血管炎の一例  
堺市立総合医療センター 鈴木 美佐季
- P-281 アセトアミノフェンによると思われる急性尿細管間質性腎炎をきたした一例  
鈴鹿中央総合病院腎臓内科 大植 優里
- P-282 腎生検が鑑別に有用であった免疫チェックポイント阻害薬誘発性急性腎障害  
市立旭川病院・腎臓内科 藤野 貴行
- P-283 リチウム中毒により急性増悪を繰り返した慢性腎不全患者の 1 例  
康生会武田病院 乾 恵美
- P-289 抗凝固薬関連腎症か IgA 腎症か、鑑別に難渋した一例  
慶應義塾大学病院 中村 健吾

### 13:30~14:30 薬剤 4 ポスター

- 司会 村上礼一 (弘前大学大学院医学研究科先進移植再生医学講座)
- P-284 免疫チェックポイント阻害薬及びプロトンポンプ阻害薬による尿細管間質性腎炎を来した 1 例  
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター 臼井 葉月
- P-285 胃全摘の術後化学療法オキサリプラチン使用後より急速に腎機能障害が進行したシュウ酸腎症の 1 例  
亀田総合病院腎臓高血圧内科 千歳 修司

## 学術講演抄録

大会長講演 .....	(552)
招請講演 .....	(553)
特別講演 1～2 .....	(554)
大会長企画 .....	(556)
JSN 東部/JKA 合同企画 1～2 .....	(557)
シンポジウム (SY) 1～10 .....	(557)
教育講演 1～16 .....	(569)
研究倫理・医療倫理に関する研修会 .....	(573)
ダイバーシティ推進委員会企画 (CP) .....	(574)

## 一般演題抄録

一般演題 (口演：O) 001～215 .....	(575)
一般演題 (ポスター：P) 001～289 .....	(611)

\*患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております。

## 大会長講演

# 臨床腎臓学のダイバーシティとレジリエンス

東北大学大学院医学系研究科腎・膠原病・内分泌内科学分野 宮崎 真理子

腎臓は恒常性の維持を目的とした多くの機能をもっている。腎臓病では機能ごとの障害、相互に影響をうけた障害、あるいは全身疾患、外因性物質によって、体液・水・電解質代謝、酸素濃度への反応（赤血球造血）などの恒常性が破たんする。これら恒常性の異常病態別、原因別、そして腎病理組織像に基づく学問あるいは疾患の体系に対する探究心はつきないものがある。基礎研究の進歩により、遺伝子や細胞の異常、Tubuloglomerular feedback、腎臓と他臓器との連関など、疾患の発生、病態、進行機序の多様性が解明されてきた。そして、腎代替療法の開発と応用は腎不全患者の長期生存を可能にした。すなわち、腎臓病の治療は、原因を制御して腎臓や生体のレジリエンスを最大限引き出すことにつきる。ここが腎臓医にとり、大きなやりがいであり、時に限界を感じる場面である。しかし、世代、性別や考え方にダイバーシティをもつ集団による挑戦の成果は均一な集団よりも大きい。これを念頭に、それぞれが限界に挑戦して新たな展開を目指していきたい。

さらに、本学会の社団法人化後、疾患啓発やガイドラインの発刊など、社会活動が大きく加速した。この過程で、腎臓病患者が生活する社会や環境を抜きに医療の最適化は達成できないことに気づかされた。これが健診に始まり、長期透析合併症までの臨床腎臓学のダイバーシティの一面である。

さて、世界規模の気象変動や COVID-19 の蔓延と、自然災害の多い我が国での大地震や局地的豪雨災害など、我々の命と健康を脅かす試練は容赦なく襲っている。身近なものでは医療者の長時間労働、専門医の偏在に伴う患者の医療へのアクセス困難や専門医の負担など、解決すべき課題は多い。しかし、医療の機能や職種による役割分担と連携における人的交流の強靱化を確実に進め、診療情報共有や遠隔医療、人工知能などの新しい技術の利活用を実現することで、レジリエントな臨床腎臓学の未来が見えてくるのではないだろうか。

## 招請講演

## CKD Prognosis Consortium の軌跡と最新知見

Johns Hopkins School of Medicine 松下 邦洋

CKD Prognosis Consortium (CKD-PC) は、慢性腎臓病 (CKD) の定義・重症度分類に用いられる二つの主要マーカー (推定糸球体濾過量 [eGFR] とアルブミン尿) の、予後への影響に関するエビデンスを提供することを目的に 2009 年に発足した。初期のメタ解析は、2013 年の KDIGO CKD ガイドラインにも引用された。同 Consortium は、これまで 30 本を超えるメタ解析論文を発表し、2023 年現在、世界各地から約 80 研究が参加し、一千万人を超えるデータが寄与している。日本からも長陵 CKD コホートを始め約 10 研究が参画している。

本演題では、同 Consortium の設立の経緯や代表的な研究を紹介するとともに、eGFR とアルブミン尿を循環器疾患のリスク予測に組み込む方法などの最新知見にも触れる予定である。また、CKD-PC において日本のコホートからのデータがどのように活用されているかを紹介するとともに、国際共同研究に参加する利点や課題について考察したい。

## 特別講演 1

# 発生学・先天異常学から DOHaD へ：未知ノ奥へ

東北大学 大隅 典子

英国の疫学研究者 David Barker は、1960 年代後半から 70 年代後半の医療圏ごとの虚血性心疾患死亡率と、その 60 年前の乳児死亡数分布に相関性があることに気づいた。さらに、出生体重と虚血性心疾患の死亡率との相関性も見出し、「低出生体重児は将来心血管病で死亡するリスクが高い」として、成人病胎児期発症説を提唱した。DOHaD (Developmental Origin of Health and Disease) という概念は、その後、米国の Mervin Susser らが中心となった第二次世界大戦時のオランダの飢饉に暴露された集団のコホート調査によって確立され、虚血性心疾患だけでなく、糖尿病、慢性腎臓病、統合失調症等、成人期の疾患の起源が胎児期に遡ることができるとして、大きな広がりを見せている。これまで、医学の基礎教育である人体発生学では、受精後第 3 から 8 週を「臨界期 (感受性期)」と呼び、薬物暴露等による先天異常が生じやすい時期とされてきたが、DOHaD 的な見地からは、受精後 8 週以降の臓器形成における何らかの異常も、成人になってからの疾患に影響する。この過程においては、遺伝的な素因に加えて環境因子がエピジェネティックなメカニズムとして胎児や各種臓器の発生プログラムを改変する。さらに、成人期の疾患のみならず、自閉スペクトラム症等、小児期に明らかとなる神経発達障害も、胎児期にその原因を遡ることができる。DOHaD では胎児の発生を支える「子宮内環境」に着目されることが多いが、父親側から次世代への影響もあり、この概念は Paternal Origin of Health & Disease (POHaD) とも呼ばれる。本講演では、腎臓学会の皆様へ最新の DOHaD 研究の成果を紹介しつつ、「性差に配慮した」ジェンダーリサーチについても言及したい。

## 特別講演 2

## 米国における腎生検電子顕微鏡診断の現状

シーダーズ・サイナイ・メディカルセンター 山下 倫史

腎生検において電子顕微鏡（電顕）は、自己腎・移植腎、その両方にとって必要不可欠な検査となっています。自己腎においては、光学顕微鏡（光顕）や蛍光抗体法（蛍光）で検知できなかった変化（微細なものから、微細ではないものの光顕や蛍光では検出できないものまで）、あるいは、臨床情報も含めて予想外の病変を検知することもあり、正しい診断につながる場合があります。移植腎では、自己腎に出てくるような病変に加えて、拒絶反応を判定する項目の中にも電顕による評価が加わり、電顕の必要性はますます増してきています。米国の主な腎病理検査施設では、電顕のターンアラウンドタイム（TAT）は早く、腎生検サンプルを受け取ってから、1日から2日後には技師や医師が電顕を観察することができます。今回は、米国での腎生検電子顕微鏡診断の現状と、その有用性・必要性についてお話いたします。

## 大会長企画

# 扁桃病巣疾患としての IgA 腎症—基礎科学的エビデンスの証明

旭川医科大学／社会医療法人北斗 原 潤 保明

IgA 腎症は、掌蹠膿疱症、SAPHO 症候群（掌蹠膿疱症性骨関節炎、胸肋鎖骨過形成症を含む）と共に扁桃摘出術（扁桃摘）の極めて高い有効性が証明されており、扁桃が病巣となる疾患（扁桃病巣疾患）のひとつとされている。その病態は扁桃における常在菌に対する免疫寛容の破綻がトリガーとなって生じる扁桃誘発自己免疫・炎症疾患症候群（tonsil induced autoimmune/inflammatory syndrome : TIAS）として捉えられるようになった。

扁桃（口蓋扁桃）は咽頭扁桃（上咽頭に存在）、耳管扁桃、舌根扁桃および咽頭側壁リンパ濾胞と共に、咽頭に環状に存在するリンパ組織であり、これらを総称してワルダイエル扁桃輪と呼ぶ。その解剖学的位置から鼻腔、口腔から侵入する病原微生物に対して感作されており、上気道粘膜免疫機構において誘導組織としての機能を有していると考えられる。健康人では口腔正常細菌叢に対して免疫寛容があるため、これらに反応しない。一方、IgA 腎症の扁桃では、口腔正常細菌叢に含まれる DNA（非メチル化 CpG-ODN）に対する過剰免疫応答（免疫寛容の破綻）が誘導されており、その結果、BAFF, APRIL を介した T 細胞非依存性経路により変異 IgA が過剰産生され、腎糸球体に沈着する。同様な機序によって IFN- $\gamma$  を介した T 細胞上の TCR V $\beta$ 6 や腎組織親和性のケモカイン受容体 CXCR3 や CX3CR1 も過剰発現され、体循環を経て腎へレクルートし、その結果、腎組織傷害に関与していると考えられる。

IgA 腎症に対する扁桃（+ステロイドパルス）療法の有効性は臨床的にはエビデンスが確立され、IgA 腎症診療ガイドラインにも推奨される治療法として掲載されている。本講演では TIAS としての IgA 腎症の発症機序および扁桃摘出術の安全性について私どもの研究成果を中心に概説する。



## JSNE/JKA 合同企画 1

日本腎臓病協会の挑戦—腎臓病の克服をめざして—  
川崎医科大学  
柏原 直樹

生活習慣変化、長寿化を背景に腎臓病が増加している。腎臓病は脳卒中、心臓病、認知機能障害とも関係しており、国民の健康寿命を毀損する要因であり、その克服には、市民、患者・家族、医療者、行政が連携して、総力を挙げて取り組む必要がある。連携の核となるプラットフォームとして、2018年「特定非営利活動法人(NPO)日本腎臓病協会(Japan Kidney Association: JKA)」を設立した。腎臓病に関する啓発、普及、疾患克服、社会貢献に取り組む。目標は「腎臓病の克服」である。

2006年、松尾清一腎臓学会元理事長らは、「日本慢性腎臓病対策協議会」を先駆的に設立し、慢性腎臓病(CKD)対策に取り組んできた。日本腎臓病協会はこの活動を継承し、さらに拡充・強化を目指すものである。

主たる事業は、1) CKDの普及・啓発、2) 腎臓病療養指導士制度の運営、3) 産官学連携のプラットフォームであるKidney Research Initiative—Japan (KRI-J)、4) 患者会との連携強化、の4つである。

一方、学術団体としての腎臓学会の一義的な使命は国際的にも卓越した腎臓学の追求である。先鋭な頂きは高峰であることを保証しない。広大な裾野を有する高峰がその高みにおいても凌駕することは自明である。あるいは、逆も真実であり、裾野の拡大は必然的に頂きを一層の高みへと持ち上げる。卓越性の追求と、裾野の拡大を通して大きな山容の形成を目指し、これを次世代に継承すること、3つのベクトルの活動が必要である。多様性を確保しつつ、相互の紐帯を強化し、持続可能で堅牢な組織を一体となって構築したい。本大会のテーマである「ダイバーシティとレジリエンス」と通底する。

疾患克服を目的に据えた活動の道程は平坦でも直線的でもなく、らせんを描きながら漸進的に深化して行く。未来を遠望し次世代を育成しつつ、倦むことなく、前進して行きたい。

## JSNE/JKA 合同企画 2

慢性腎臓病合併高トリグリセライド血症患者を対象としたペマフィブラート投与による腎機能への影響、脂質代謝の改善効果、および安全性の検証研究 (Japan Kidney Association—Pemafibrate Intervention for Chronic Kidney Disease patients Study : JKAPI-CKD study)

<sup>1</sup>横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学、<sup>2</sup>滋賀医科大学 NCD 疫学研究センター、<sup>3</sup>川崎医科大学腎臓・高血圧内科学、<sup>4</sup>東京大学大学院医学系研究科腎臓内科学、<sup>5</sup>大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学、<sup>6</sup>名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学

金口 翔<sup>1</sup>、田村 功一<sup>1</sup>、矢野 裕一郎<sup>2</sup>、柏原 直樹<sup>3</sup>、南学 正臣<sup>4</sup>、猪阪 善隆<sup>5</sup>、丸山 彰一<sup>6</sup>、JKAPI-CKD Study Group

慢性腎臓病(CKD)患者において、高トリグリセライド(TG)血症はCKD進行リスクや心血管疾患(CVD)リスクになることが報告されている。高TG血症を有するCKD患者に対するフィブラート系薬剤による脂質低下療法は、CVDイベント発症の抑制において有用な可能性はあるが、従来のフィブラート系薬剤は中等度～高度腎障害患者では慎重投与、もしくは禁忌であり、その使用は推奨されていなかった。一方で、肝代謝である新規PPAR $\alpha$ モジュレーター(ペマフィブラート)は、2022年の添付文書改訂により高度腎不全でも使用が可能となった。これまでに、ペマフィブラートは従来のフィブラート系薬剤と比較して、CKD合併高TG血症に対して、同等の高TG血症改善効果があり、かつ腎機能については従来のフィブラート系薬剤でみられるようなGFR減少事象は認められないことが報告されているが、いずれも少数例の後ろ向き観察研究であり、CKD合併高TG血症を対象とした大規模前向き介入研究の報告はない。そこで、日本腎臓病協会(JKA)では、CKDにおける高TG血症治療のエビデンス創出のため、CKD合併高TG血症患者を対象として、新規フィブラート系薬剤ペマフィブラートの腎機能への影響、脂質代謝改善効果、および安全性を検証することを目的とした医師主導特定臨床研究のJKAPI-CKD研究を計画している。第53回日本腎臓学会東部学術大会では、日本腎臓病協会(JKA)との合同企画として、本大会開催時点における研究計画・準備状況等について解説予定である。

## SY1-1

腎臓内科が知っておくべき Cardiorenal syndrome  
浜松医科大学第一内科  
安田 日出夫

高齢化社会に伴って心不全パンデミックの到来が懸念される中 cardiorenal syndrome の重要性が高まっている。5つに分類される Cardiorenal syndrome (CRS) を概説し、腎臓内科が比較的多く経験する CRS type 1 (acute cardiorenal syndrome) に対する初期対応について解説する。また、心不全に伴う worsening renal function の病態、特に腎うっ血に対する知見を整理して、腎臓内科がコンサルトを受けた場合の一助となるようにする。

## SY1-2

ネフローゼ症候群に伴う AKI  
浜松医科大学第一内科・腎臓内科  
志田 龍太郎、山城 良真、江間 智映実、大橋 温、安田 日出夫

ネフローゼ症候群(NS)にはしばしば急性腎障害(AKI)を合併するが、その機序は未だに明らかではない。特に微小変化群ネフローゼ症候群では、1/5-1/3程度の症例でAKIを合併することが報告されている。NSAIDsによるネフローゼ症候群では間質性腎炎を伴う一方で、特発性微小変化群ネフローゼ症候群では、尿中のナトリウム排泄の低下と時に乏尿を伴うAKIをきたす。これらの経過から、膠質浸透圧の低下、間質浮腫、腎虚血、腎尿管腔内の粘度の増加が想定されている。一方で、エンドセリン1などによる腎血管攣縮など膠質浸透圧とは直接関連のない他の要因も示唆されている。我々は、AKIとNSの回復の臨床経過を評価することで、NSに合併したAKIの病態を考察する試みを行った。浜松医科大学で経験した微小変化群ネフローゼ症候群患者54例のうち、25例がAKIを合併していた。このうち17例AKIの回復経過を解析したところ、尿量と血清クレアチニンのAKIのマーカーの回復は尿蛋白、血清アルブミンのネフローゼ症候群のマーカーの回復よりも先行していた。尿管障害マーカーは94.1%の症例で上昇していたが、腎組織では尿管間質性腎炎や急性尿管壊死の所見は認められなかった。これらのことから、ネフローゼ症候群による膠質浸透圧の低下はAKIの重要な要因ではない事が示唆された。さらに、微小変化群ネフローゼ症候群における腎内エンドセリン1の発現亢進による腎血管攣縮について自験例を含めた検討を紹介する。

## SY1-3

## 腫瘍に関連して発症する様々な急性腎障害の腎病理

日本医科大学解析人体病理学

清水 章

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) には軽微な腎機能の変化から、腎代替療法を必要とする重症の腎障害まで、急性に発症するすべての腎障害が含まれる。病態の理解や治療選択、予後推定のためには、AKIの原因を特定することが重要である。AKIの原因は、腎前性、腎性および腎後性に大きく分類され、特に腎性AKIの原因の確定には腎生検が有用である。しかし、脱水などによる腎前性AKIが高度の場合には、尿細管障害による腎性のAKIに移行するように、それぞれの原因には相互関連を有し、また腎前性と腎性の病態がオーバーラップし、それぞれの原因が共存する場合も多い。また、腎性AKIでも、糸球体性、尿細管・間質性、血管性によるAKIが、それぞれ単独に、また共存しながら進展する。腎臓内で進展しているこれらの複雑な原因や病態を腎生検標本内で注意深く観察し、それらの共存や関連性を含めて、腎生検病理診断を行う必要がある。今回は、抗腫瘍薬によるAKIについて検討を進めるが、腫瘍関連AKIには薬剤ばかりではなく、様々な原因によるAKIを鑑別する必要がある。これらの腫瘍関連AKIを含め抗腫瘍薬によるAKIについて腎病理から考えてみたい。

## SY1-4

## 敗血症性急性腎障害

東京大学救急・集中治療医学

土井 研人

急性腎障害 (acute kidney injury: AKI) は血清クレアチニン濃度上昇と尿量減少により診断される症候群であり、様々な臨床場面で生じる疾患スペクトラムの広い症候群である。基礎研究により明らかとされたAKIの病態生理は多岐にわたっており、実際の臨床において単一の原因によりAKIが生じることはあり得ないことは容易に理解できよう。敗血症は感染に対する宿主生体反応の調節不全により生じる生命を脅かす臓器障害と定義され、AKIと同様に様々な病態メカニズムにより惹起されることが知られている。これら2つの組み合わせである敗血症性AKIを考えた場合、腎臓だけに焦点を当てた検討では、敗血症性AKIの予後改善は達成できないものと思われる。複数の臓器が同時に、あるいは異なる時相で障害される重症敗血症において、AKIをはじめとした臓器障害をどのように克服すべきなのかについて考察したい。

## SY1-5

## 小児のAKI

静岡県立こども病院腎臓内科

北山 浩嗣, 深山 雄大

小児のAKIは、成人と異なり、特に先天性疾患が多いことが特徴的である。また、小児に含まれる新生児に関連したAKIも特徴的で、将来成人した時に、CKDの原因疾患となる可能性があり、成人科でも新生児期についての病歴聴取で注意する必要がある。

小児のAKIの診断は、成人と同様に、KDIGOの診断基準に準拠して基礎となるクレアチニンから1.5, 2, 3倍で各々AKIステージ1, 2, 3と診断する。尿量からも成人と同様にAKI診断が可能である。また、小児のクレアチニンの正常値は2歳から12歳については身長×3(4歳の平均身長は1mで正常値0.3mg/dl)で求めることができる。新生児のAKIは、前述のKDIGOをベースに、新生児修正KDIGO診断基準が提唱されている。

急性血液浄化療法を必要とする小児AKIの原因疾患として頻度の高いものとして、2007年の日本の多施設共同研究では、敗血症、急性肝不全、急性心不全と報告されている。急性心不全は先天性心疾患の術後などの症例が多く含まれている。

当院の新生児98症例の経験では、急性血液浄化療法を必要とする新生児AKIの原因疾患として頻度の高いものとして、先天性心疾患、敗血症、小児外科疾患(先天性横隔膜ヘルニアなど)、先天代謝異常症であった。

急性血液浄化療法を必要としなかった小児を含めたAKI症例について、電子カルテの検索システムDWHを利用して検討した。1か月間の、外来9157人、入院6995人、全部で16152人のうちAKIを発症したのは、197人(発症率1.22%)(日本小児科学会で既報告)であった。小児AKI症例で成人後に成人科に受診する可能性のある疾患、当院の経験と共に文献的な考察を加えて報告させていただきます。

## SY2-1

## 宇宙微小重力環境を利用した腎機能の加齢変化に関する解析

東北大学酸素医学分野

鈴木 教郎

地球生物は地球で誕生し、地球環境の変化とともに長い時間をかけて進化してきた。一方、人類は科学技術を進歩させ、生命の地球外進出を企てている。今まさに、宇宙旅行時代の到来が目前に迫っており、地球外環境での生活が人体に及ぼす影響を理解することが急務である。これまでの宇宙飛行士を対象とした検査から、宇宙の微小重力環境が筋量と骨量を低下させ、血圧を変化させることがわかっている。我々は、国際宇宙ステーションで1ヶ月飼育したマウスを解析する機会を得て、様々な臓器のオミックス解析を実施した。その結果、微小重力環境での短期滞在が加齢に伴う長期的な生体変化と類似していることを見出した。実際に、マウスの骨量は宇宙旅行によって有意に減少することを確認した。次に、骨におけるFGF23の遺伝子発現が宇宙旅行によって上昇し、骨基質タンパク質オステオカルシン(Bglap)の発現は低下することを見出した。FGF23は骨から腎臓に到達し、CYP24A1発現を増加させ、CYP27B1発現を低下させることにより、骨基質産生誘導に必要な活性化ビタミンD量を減少させる。そこで腎臓の遺伝子発現を解析し、宇宙旅行マウスにおけるCYP24A1の発現増加とCYP27B1の発現低下を確認した。また、宇宙旅行マウスの腎臓では、レニンおよびアンジオテンシノーゲンの遺伝子発現が亢進していることを発見した。以上の結果から、宇宙微小重力環境による骨量低下と血圧変動には、腎臓におけるビタミンD代謝系と体液調節系が深く関与することが示された。本発表では、宇宙環境による腎遺伝子発現変化におけるエネルギー代謝系の関与と宇宙マウス研究の加齢研究への活用についても議論する。

## SY2-2

## リンと腎臓老化

自治医科大学分子病態治療研究センター抗加齢医学研究部  
黒尾 誠

慢性腎臓病 (CKD) は、老化現象の一環として起きるネフロン数の減少 (腎臓の老化) を糖尿病や高血圧などが加速することで発症・進行する場合が多い。したがって、糖尿病や高血圧の治療はCKD治療の基本である。しかし、CKDの基盤病態である「腎臓の老化」に対する治療法は確立していない。そのため、近年の糖尿病・高血圧の治療薬の飛躍的な進歩にもかかわらず、高齢化社会の到来とともにCKD患者は増え続けている。我々は、腎臓の老化を加速する因子としてリンに注目している。現代の食生活はリンの過剰摂取である。リン含有量が多い肉や乳製品等の消費増加に加え、加工食品に多用される食品添加物に大量のリンが含まれている場合があるからである。しかし、リン過剰摂取の弊害はほとんど認識されていない。残存ネフロン数に対してリン摂取量が相対的に過剰だと、血中FGF23値が上昇する。FGF23は尿管に発現する受容体Klothoに作用してリン再吸収を抑制し、ネフロンあたりのリン排泄量を増やす。その結果、血中リン濃度は一定に保たれるが、原尿中リン濃度は上昇する。リン濃度が溶解度を超えると、原尿中にリン酸カルシウムが析出し、尿管を傷害する。尿管傷害でネフロン数が減少すると、さらにネフロンあたりのリン排泄量を増やす必要に迫られ、さらにFGF23が上昇するという悪循環に陥る。我々は、通常の血液・尿検査で原尿中リン濃度を推定する方法を考案し、推定原尿中リン濃度 (ePTFp) が2.3 mg/dLを超えると尿管傷害が発生し、悪循環の引き金が引かれることを見出した。ePTFpを2.3 mg/dL以下に下げることが目標としたリン制限が、腎臓の老化を減速し、CKDの進行を抑制するか検証する臨床試験が待たれる。

## SY2-3

## 腎臓の老化とオートファジー

大阪大学大学院腎臓内科学  
山本 毅士, 猪阪 善隆

腎は加齢に伴い機能が著しく低下する臓器の一つであり、同時にCKD・腎不全は個体の老化を促進させることから腎臓の老化を制御することは極めて重要である。オートファジーは細胞質成分をオートファゴソームで取り囲みリソソームと融合し分解する機構で、細胞内タンパクやオルガネラの品質管理を担うことから、オートファジーの抗老化作用が注目されている。実際、高齢の近位尿管特異的オートファジー不全 (atg5欠損) マウスでは腎機能低下・腎萎縮を認め、ミトコンドリアDNAコピー数減少、ミトコンドリア機能低下、ゲノム不安定性、タンパク凝集塊といった老化様所見が認められることから、オートファジーが腎老化に対抗することが明らかとなっている。また、加齢に伴いオートファジーは低下することが知られていたが、近年、尿管特異的オートファジー停滞状態が明らかになりつつある。一方、その調節不全の代償機構を解明することは、加齢に伴うCKD進展を防ぐための鍵となりうる。その候補の一つがFGF21である。FGF21は多臓器間代謝クロストーク調節を介して生活習慣病改善に寄与する。ストレスホルモンとしても機能することが知られており、血中FGF21濃度は腎機能低下や加齢とともに上昇する。我々は以前、代謝ストレス下でFGF21が近位尿管から分泌されることを報告したがその役割は不明であった。そこで高齢近位尿管特異的fgf21±atg5欠損マウスを用い、両者の相互作用およびFGF21の役割を検討した。オートファジー不全により誘導される尿管由来FGF21は、オートファジー停滞を緩和しミトコンドリア恒常性を維持することで腎保護に働くことがわかった。本講演では、腎老化におけるオートファジーの役割やその調節不全が生じるメカニズムを振り返り、FGF21がオートファジー不全を改善し腎老化を抑制する可能性について最新の知見を含めて紹介したい。

## SY2-4

## 腎臓老化とエネルギー代謝

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科  
久米 真司

超高齢社会を迎える我が国では、単なる寿命延長ではなく、健康寿命の延伸が求められる。かつてより、カロリー制限が線虫や酵母といった下等生物から哺乳類に至るまで、多くの生物種で寿命延長や老化関連疾患の予防もたらすと報告され、その分子機序の解明が進められている。我々も、マウスに対するカロリー制限により寿命延長や腎老化の抑制がもたらされること、その抗腎老化の分子機序にオートファジー活性化が関与していることを報告している。このように、カロリー制限には老化に伴う臓器障害抑制効果が期待できる。しかし一方で、高齢期におけるカロリー制限にはサルコペニアの助長という負の懸念も持たれている。そこで我々はさらに、カロリー制限下に必須・非必須アミノ酸の摂取量のみ自由摂取と同程度まで回復させることで、寿命や腎老化、サルコペニアがどうなるかを検討した。結果、非必須アミノ酸、特にメチオニン摂取量の回復は、サルコペニアを予防するものの、カロリー制限による寿命延長、抗腎老化効果を消失させる結果となった。一方、非必須アミノ酸摂取量の回復は、寿命延長や抗腎老化効果を維持しながらも、カロリー制限で生じるサルコペニアを予防した。このように、我々が日々摂取する食事内容の違いの積み重ねが腎老化や寿命に大きな影響を与えること、その改善が健康寿命の延伸につながる可能性が明らかとなった。近年我々は、カロリー制限で上昇するケトン体にも腎保護効果があることを報告した。元来、ケトン体産生は主に肝臓で行われるとされてきたが、腎臓にもケトン体産生能があることを明らかとしている。現在、この腎局所のケトン体産生の生理的意義、健康寿命との関わりを解析を進めている。本講演では、これらの研究成果をもとに、カロリー制限と腎老化、健康寿命をテーマに講演させて頂きます。

## SY2-5

## 老化と三次リンパ組織

京都大学医学研究科腎臓内科学  
柳田 素子

腎臓は加齢に伴い、障害感受性が上昇し、障害後の修復も遅延することが知られているが、そのメカニズムは不明であった。私達は以前、高齢マウスの障害腎に三次リンパ組織が形成されることで、炎症が遷延し、修復が遅延することを見出した。三次リンパ組織は、非リンパ臓器に後天的に形成し、獲得免疫の起点となる炎症性微小環境であり、その内部ではT細胞、B細胞が活性化・増殖する。腎臓においては、腎被膜直下、血管周囲、糸球体周囲に形成されやすいことを見出している。私達は三次リンパ組織がヒト高齢者腎においても約半数の症例に形成し、三つのステージを介して成熟すること、背景腎に炎症や障害があると、より進行したステージの三次リンパ組織が形成されることを見出した。さらに、三次リンパ組織の拡大には、加齢に伴って出現する老化関連T細胞と老化関連B細胞間のCD153-CD30シグナルが必須であり、このシグナルの遮断が三次リンパ組織の形成抑制と腎機能改善をもたらすことを報告した。さらに、移植腎のプロトコール腎生検を解析し、移植1ヶ月後に約半数の症例で三次リンパ組織が確認できること、移植1年後には、ステージII三次リンパ組織が約20%の症例に確認され、同群は5年後の腎予後が悪いことを見出した。三次リンパ組織は、IgA腎症やANCA関連血管炎でも形成することが報告されており、今後疾患横断的な予後指標、治療的となる可能性もある。最近私達は、三次リンパ組織が腎実質細胞 (近位尿管や線維芽細胞) に炎症性の形質を付与することで修復不全をきたす一方で、炎症性実質細胞が血球遊走や生存を助け、三次リンパ組織の拡大に寄与することを見出しているが、これは三次リンパ組織の病原性を説明する一助となる可能性がある。

## SY3-1

## 移行期医療の課題

北里大学医学部

石倉 健司

移行期医療に関して、我が国の腎臓領域では、日本腎臓学会と日本小児腎臓病学会が中心に様々な取り組みを行ってきた。その結果以前と比較しても「移行期医療」の概念に対する認識の高まりや問題意識の共有は進んでいる。一方で、以下のように様々な課題が残っている。

## 1. 疾患の多様性

同じ腎疾患でも、小児領域と成人領域で疾患構成が大きく異なっている。小児では、先天性尿路異常等の先天性疾患や腎領域の指定難病に代表される希少・難治性疾患の占める割合が大きい。これらの患者が成人となった際、成人側のカウンターパートに紹介することは、時に難しい。さらにこれに腎臓以外の多臓器の合併症がある場合、通常の移行期医療のスキームとは別に対応する必要が生じる事も多い。

## 2. 診療体制の多様性

小児の腎疾患は専門性の高い領域であり、大学病院や中核病院のほか、小児病院で管理されていることも多い。多くの小児病院は病院として独立しており、成人診療への紹介が、ときに他の病院以上に困難である。これは一例であるが、移行期医療のあり方が、医療機関や地域によって様々であり、それぞれの状況を踏まえた移行期医療が必要である。

## 3. 多職種の関わりと保険診療としての裏付け

移行期医療の重要な側面として、患者の自立支援が挙げられる。この自立支援を適切に行うには、看護師やソーシャルワーカーなど多職種の関与が必須である。しかしこれも医療機関や地域によりその体制は様々であり、多くの場合、充足しているとは言いがたい。そして保険診療としての裏付けにも乏しい。

以上の課題は決して新しいものではなく、以前から課題として認識されてきた。それは裏返せば、解決が容易ではない困難な課題であることを示している。今回のシンポジウムが少しでもこれらの課題の解決に貢献出来れば幸いである。

## SY3-2

## 内科医は小児期発症のIgA腎症・MCNSをどう診ているのか

北海道大学病院

西尾 妙織

小児期に発症した腎疾患患者が腎臓内科に移行する中で最も数が多い疾患がIgA腎症と微小変化型ネフローゼ症候群(MCNS)である。日本腎臓学会の難治性腎障害に関する調査班より、腎疾患の移行期医療支援ガイド-IgA腎症・微小変化型ネフローゼ症候群-が2019年に発行された。このガイド作成を機に、小児科医と内科医でディスカッションを重ね、小児科と内科医の診療方針の違いが移行が進まない要因の一つである事を再認識した。IgA腎症の場合、口蓋扁桃摘出術+ステロイドパルス療法は成人では尿所見を改善し、腎機能障害の進行を抑制する可能性があり、治療選択肢として検討してもよいとされ、比較的広く行われている治療である。一方小児では、積極的に推奨するエビデンスは存在しないため標準治療と考えることは躊躇されると記載されている。MCNS診療においては、副腎皮質ステロイドの投与量と投与期間が初発時も再発時も小児と成人で異なっている。特に再発を繰り返している小児が移行した場合、副腎皮質ステロイドの使用法について、特に保護者への十分な説明が必要な事が多い。さらに腎生検の適応に関しては、小児ではMCNS以外の組織型を疑う兆候があるネフローゼ症候群では診断のために行うが、その後治療でカルシニューリン阻害薬を使用している場合では投与開始後2~3年後に腎毒性を有無を評価するためにも腎生検が行われている。一方成人ではネフローゼ症候群の診断のために行うが、定期的には行っていない。この様に両疾患とも、小児と成人では診療方針の違いはあるものの、相互理解をすすめ、円滑に移行できるようにしていかなければならない。本講演では、内科医の立場から移行した患者の診療をどのように行っているのかも含めてお話ししたい。

## SY3-3

## ネフローゼ症候群・IgA腎症の移行期医療(成人診療科として)

埼玉医科大学腎臓内科

井上 勉, 岡田 浩一

「移行とは、小児科から成人診療科への転科を含む一連の過程を示すもので、(中略)必要な医学的・社会心理的・教育的・職業的支援の必要性について配慮した多面的な行動計画である」と定義されている(「腎疾患の移行期医療支援ガイド」, 2019. 東京医学社)から引用)。様々な小児腎疾患が移行期医療の対象となるが、過去の実態調査からIgA腎症とネフローゼ症候群が多いことが知られている。どちらもステロイド投与が治療に含まれ、寛解と再燃を繰り返しながら年余に渡る治療が必要になる点が共通している。病勢が安定しない症例も稀では無く、成人後も小児科医が診療を担当する実態が問題視される一方で、成人診療科(腎臓内科)への転科を契機に、アドヒアランスの低下や、診療体制・治療内容が大きく変化するストレスも知られている。小児科通院時から将来を見据えた準備が望まれるのと同時に、成人診療科へ転科後も必要に応じて小児科との連携を図るなど、一様に年齢で区切らず両科が関わる移行期間を設けて柔軟に対応する必要がある。治療を引き継ぐ成人診療科側としては、(近年は随分と改善されているものの)長期に渡るステロイド投与歴がある状態で、担当当初から難しい臍加減を求められることに加えて、女性の場合は妊娠・出産を含む様々なライフイベントが多い難しい期間を担当するストレスがある。「移行期医療に慣れた医師」という括りで特定の医師や医療機関に症例が集中する事態を避け、特殊ではない一般的な診療として取り組む姿勢が無ければ移行期医療は成立しないであろう。本セッションでは移行期医療支援ガイドの内容を中心に、腎疾患診療に携わる小児科・成人診療科の両科医師が知るべき双方の診療内容の相違点や問題点について情報共有させて頂きたいと考えている。

## SY3-4

## 小児科医は移行期のESKDをどう診ているのか

東京女子医科大学腎臓小児科

三浦 健一郎, 服部 元史

日本小児腎臓病学会統計調査委員会の報告では、小児(20歳未満)の末期腎不全(ESKD)発生数は年間約90人であり(Hattori M, et al. Clin Exp Nephrol 2015)、成人と比べて圧倒的に少ない。また、原因疾患は先天性尿路異常や遺伝性疾患が多いこと、知的障害を含め多彩な腎外合併症を認めることが特徴である。移行期のESKD診療では、このような希少性・特殊性を理解したうえで、丁寧な成人移行支援が求められる。腎移植や透析医療の進歩により小児期発症ESKDの生命予後は改善しているが、長期的合併症として感染症に留意する必要がある。透析患者では心血管疾患も重要である。また、最終身長が-2.0SD以下の患者が約30%を占めるため、保存期からの成長ホルモン補充療法を含めた管理が必要である。心理社会的アウトカムとして、学歴は一般人口と同等であるものの就労、結婚、独立した居住の割合が低く、精神科受診や向精神薬内服の割合が高い(Miura K, et al. Clin Exp Nephrol 2023)。したがって、特に就労面や精神面において、多職種の医療スタッフや社会的制度によるサポートが不可欠である。これらの知見をもとに、厚生労働科学研究費難治性疾患等政策研究事業「難治性腎障害に関する調査研究班」(成田班)の移行ワーキンググループ(服部元史, 岩野正之)により2023年3月に「思春期・青年期の患者のための末期腎不全(ESKD)診療ガイド」が発刊された。ESKDの移行期医療に携わる医師、看護師、メディカルスタッフの成人移行支援の実践の一助となることを願う。

## SY3-5

先制医療を見据えた DOHaD 仮説に基づく CKD へのアプローチ  
 東京大学小児科  
 張田 豊

若年成人の CKD は、腎尿路異常や遺伝性腎疾患などの先天的な要素や、早産・低出生体重など出生時の要素の影響を大きく受ける。また腎炎やネフローゼなどの後天的腎疾患のほか、腎毒性のある薬物への曝露や急性腎障害、肥満等の生活習慣など、小児期の様々な要素もネフロンの質や量を変化させる。肥満、高血圧、糖尿病などの後天的リスク因子は先天的要因あるいは胎内環境の影響も受けることから、これらの要素は多層的なリスクとして作用するといえる。たとえ先天的な原因であっても、早期に治療を開始することにより末期腎不全に進行する速度を遅延させることが知られている。そのため CKD 発症リスクが高い若年集団をどのようにスクリーニングし、フォローアップすべきかは重要な課題である。一方で血清クレアチニンは機能ネフロンが量的に低下しても、残存ネフロンにより一定程度代償されること、尿検査では希釈尿では異常の検出が困難であることなど既存の方法には弱点がある。私たちは腎臓の早期の変化を捉える方法として尿中細胞外小胞を用いた検査法の可能性に着目している。DOHaD 仮説と CKD の発症について概説し、早期診断、予後の改善につなげるための方策について考察する。

## SY4-1

腎生検電子顕微鏡診断の診療への有益性について

<sup>1</sup>虎の門病院腎センター内科、<sup>2</sup>虎の門病院病理部  
 諏訪部 達也<sup>1</sup>、乳原 善文<sup>1</sup>、澤 直樹<sup>1</sup>、和田 健彦<sup>1</sup>、大橋 健一<sup>2</sup>

腎生検では、通常、光学顕微鏡 (LM) と蛍光抗体法 (IF) の所見で多くの診断が可能で、多くの施設ではこの2つで診断がなされている。しかし LM、IF のみでは最終診断に躊躇する症例では、その最終診断に電子顕微鏡 (EM) 所見は威力を発揮する。その際たる疾患としてループ腎炎 (LN) と近年注目されている TAFRO 症候群および分子標的薬による腎症を今回は取り上げる。

LN の ISN/RPS 分類で Class 1, 2 に相当する場合には、LM にて変化が乏しくても IF にての所見を裏付ける場所に EM にて高電子密度沈着物が確認されることで LN の診断が可能になる。また、治療開始後で診断が難しくなった場合にも、EM により沈着物が上皮下が主体か、メサンギウム領域や内皮下沈着物が主体か、あるいは両者が混在しているかが明確にされることで、最終診断が可能となる。LN に特有とされる microtubular structure や Finger print structure が認められると診断がより正確になる。LN において、EM での沈着物の箇所を確認にて Class 3, 4 の管内性変化が主体の病態であるか、class 5 の上皮下病変が主体であるかで、治療方針が変わる可能性がある。経時的に腎生検で評価することで、治療効果の確認をすることも可能である。TAFRO 症候群では、特徴的な臨床所見に加え、腎生検において LM では TMA-like として表現される glomerular microangiopathy 所見が LN と共通の所見であるが、EM では高度の内皮細胞障害があるにもかかわらず上皮細胞障害は乏しいという特徴がある。一方で分子標的薬による腎症では、同様に高度の glomerular microangiopathy 所見は認められるが podocyte 障害も認められ、両者の間に相反する所見があることが EM で明らかになる。このように、LM や IF だけでは診断に躊躇する場合に、EM 診断を用いることで LN と他疾患との鑑別も可能となる。

## SY4-2

大学病院における電子顕微鏡診断の現状と課題  
 慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室  
 橋口 明典

病理診断全体からみる電子顕微鏡の用途は少ないが、一方で、そのうちの多くを占める腎生検にとっては、診断の確定に重要な役割を担っている。電子顕微鏡診断を保険診療として行う場合、病院が検査機器をその施設内に保有・管理する必要があるが、高額かつランニングコストのかかる電子顕微鏡は、病院経営の立場からみれば、明らかにコスト・カットの対象であり、当方においても大学が、所有する電子顕微鏡を学内研究費により行っているのが現状である。検査会社に受託するという選択肢もあるが、腎生検病理診断においては、臨床データ、光顕、免疫蛍光、電顕で得られる情報を総合的に評価する必要があり、一人の診断医が統合的にアクセスできる環境が望ましく、大学で電子顕微鏡を保有する意義は高い。しかしながら、大学が研究機関として電子顕微鏡を維持していくことも決して容易ではない。リソースは、より使用頻度の高い大型機器に集中する傾向にあり、電子顕微鏡も、少なくともその維持・管理費用は、機器使用料、受託研究費として賄っていく必要がある。当方では、関連病院の腎生検を一括して受託、検査件数を増やすとともに、標本作製、診断についても効率化を図り、この点に対処してきたので、一例として紹介したい。

## SY4-3

検査センターにおける電子顕微鏡検査の現状と課題

株式会社エスアールエル病理・細胞診検査部特殊病理課  
 渡邊 孝平

エスアールエルでは、検査センターとして病理学的電子顕微鏡検査の受託業務を行っている。全国の医療機関から委託された検体を検査ラボに集約し検査を実施している。2台の透過型電子顕微鏡を用いて検査を行っており、2022年の実績では約300施設の医療機関より約7,500検体の受託があり、その内約90%、約6,800検体が腎臓検体である。現在6名の腎病理診断医による診断体制のもと、検査期間・約1ヶ月での報告を行っている。近年、医療機関における電子顕微鏡検査の外部委託が進んでおり、弊社への依頼検体数も増加傾向にある。弊社検査体制においても多くの課題があり、今後の体制が憂慮される状況にある。具体的な課題としては、増加し続ける検体数への対応、病理診断医及び技士の確保、長期の検査期間の短縮、個々の症例や医療機関に対してのサービス向上、検査技術・精度向上の担保等が挙げられる。電子顕微鏡検査は、検査工程・期間が長く、標本作製も熟練の高度な検査技術を要するため、非常に手間のかかる検査である。また機器、設備の維持費や更新も高額である。腎病理診断医の確保も難しく、弊社が診断を委託している先生方も、多くがご自身の所属する医療機関との兼務となっている。このような現状を鑑みると、検査センターへの外部委託が進むことは容易に想像でき、検査センターの腎病理検査への貢献度の重要性はより高まっていくであろう。我々検査センターも患者様のために検査精度やサービスを向上させていくために努力し続けていく必要がある。

## SY4-4

## 腎生検受託診断の質的向上を目指した電顕の導入

<sup>1</sup>北海道腎病理センター, <sup>2</sup>ユーロフィンジヤパン GeneticLab,  
<sup>3</sup>板橋中央病院病理診断科  
 小川 弥生<sup>1</sup>, 奥山 雅美<sup>2</sup>, 長田 道夫<sup>3</sup>

腎生検病理診断ツールの一つである電子顕微鏡検査は、機器入手や維持、標本作製、観察と撮影、腎病理診断の基本的知識に加えて、超微形態学的病理の習熟など、電顕実施開始には多くのハードルがある。本発表では、腎生検病理総合診断の質的向上を目指して始めた民間ラボ内の電顕検査の実際と問題点を呈示する。

**電顕検査の対象** 当センターは年間 600 件前後の腎生検検体を受託している。電顕導入に際し、電顕にかかる実費は保険点数のみでは賅えないため、検査対象は出検する臨床医と病理医の双方で必要とされる症例を抽出し、現在約 6 割の検体で電顕検査を行っている。

**電顕検査の利点と工夫** 今春から、電顕機器を施設内に整備し診断業務を開始した。その結果、適宜追加検討が可能になり、光顕と蛍光抗体法と合わせた総合診断の質が向上したと実感する。また、病理医と検査技師のペアで観察することで、検体採取から標本作製までの問題点や詳細な病態の理解を共有し、技師による撮影業務の効率化も図れると考える。

**問題点と展望** 問題は関連機器の整備や保守、標本作成そして診断にかかる費用を現況の保険点数で賅えない事である。これに対しては、現実的な価格設定、効率的な作業を行うための人材育成、経費と作業効率を勘案した電顕実施検体数などいくつか改善点がある。腎生検病理診断の質的向上を確保することで、価格設定についての理解も深めたい。

## SY5-1

## 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) と医療の課題

東北大学医学系研究科  
 押谷 仁

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) は 2019 年に出現したと考えられているが、これまでに非常に多くの被害をもたらし、医療にも大きな負荷を与え続けている。2023 年 5 月 8 日から感染症法の位置づけが変わったが、流行は今後も継続することが予想される。また、国内では感染者数が増えるにしたがって高齢者を中心に死亡者数も増加し続けている。COVID-19 のパンデミックは過去のインフルエンザパンデミックと比べてまったく異なる経緯をたどっているが、その最大の要因は、COVID-19 の感染性の高さにある。COVID-19 の感染性は出現当初の株でも過去のパンデミックインフルエンザに比べて非常に高く、その後新たな変異株が出現するたびに、感染性は増大し続けている。この感染性の高さが集団免疫の達成できないこと、流行規模が大きくなり死亡者も増加すること、さらに年間を通して流行が起ることなどにつながっていると考えられる。さらに、国内でも救急搬送困難事案が過去最高を記録するなどの医療への負荷が問題となっているが、同じような状況は海外でも見られている。これはパンデミック以前から医療供給体制はまったく余裕のない状態で維持されてきたところに、非常に多くの感染者や重症者を生む COVID-19 という新たな疾患が加わったことによって起きているものだと考えるべきである。近い将来新たなパンデミックが発生することも十分に考えられる。このような感染症に対して、どのような医療体制で対応すべきなのかを根本的に考え直す必要があると考えられる。

## SY5-2

## COVID-19 と CKD に関する最近の動向

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
 福井 亮

「COVID-19 対応に関する、国、関連省庁との情報共有」「内科学会、医学会連合、他学会との連携」「患者さん、国民への情報発信、啓発」などを業務とする日本腎臓学会 COVID-19 対策小委員会委員の一員として、「腎臓病診療における新型コロナウイルス感染症対応ガイド」や「新型コロナウイルス感染症と腎臓病—患者さんとご家族にお伝えしたいこと」の作成などに携わってきた。それらの活動を総括するとともに、COVID-19 と保存期 CKD に関する最新の動向、さらに、コロナ禍での経験や関連疾患の動向などを踏まえ、今後の CKD 対策や CKD 診療の方向性について考えてみたい。

## SY5-3

## コロナ病棟統括医として勤務した一腎臓内科医の経験

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科  
 平川 陽亮

東京大学医学部附属病院では 2020 年 4 月から 2022 年 11 月まで、かかりつけ患者の入院加療を対象としたコロナ病棟を設定しており、病棟統括医 6 名 (整形外科医・感染症内科医・呼吸器内科医 3 名・腎臓内科医) の指導の下、内科・外科合計 20 名前前後が 2 週間ごとにローテーターとして入れ替わり病棟管理を行った。この中で統括医は入院適応決定、入退院調整、全体診療方針決定などに関わっており、多岐に渡る背景疾患・併存疾患のある COVID-19 症例の経験を積んだ。免疫不全症例は、COVID-19 の重症化・死亡リスクが高いことはよく知られているが、免疫不全のない症例と比しての経過の特徴はあまり知られていない。コロナ病棟には多彩な免疫不全を有する COVID-19 患者が入院しており、肺炎発症が通常よりも遅延・遷延する点特徴的であると感じられた。当科での COVID-19 を発症した免疫不全症例の診療においても、これらの経験は有用であり、一般領域での経験が腎臓内科領域に還元されることを実感した。本講演では、これらの経験を供覧するとともに、with コロナ時代において腎臓内科領域で注意すべき症例について提示したい。

## SY5-4

## 免疫抑制薬療法中の腎移植患者・小児における COVID-19 感染症と課題

東邦大学医学部腎臓学講座

濱崎 祐子

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) が世界的に流行した当初は、欧米から入ってくる死亡者数の多さや重症度などから、未知の恐怖に満ちた感染症という印象があった。2020 年前半は、免疫抑制状態にある移植患者の COVID-19 罹患率や死亡率は高いのではないかと危惧され、緊急性のない移植医療の待機が提言された時期があった。2021 年の review では、免疫抑制薬使用中の成人では COVID-19 による死亡リスクが高い傾向にあり、特に固形臓器移植レシピエントの死亡率は 13-30% と報告されている。

ワクチンが早々に開発され、またウイルス株も変化を重ね、本邦ではオミクロン株による第 7 波に軽症の罹患患者数が急激に増加した。これは、腎移植患者においても同様の傾向となったが、この頃にはワクチン接種が進められていた。日本移植学会からは、本邦における腎移植後 COVID-19 感染について、2022 年 8 月までに 875 例が報告された。当科では、当院で腎移植を行い外来通院中の 530 例のうち、2022 年 10 月までに 105 例が COVID-19 に罹患した。重症度は軽症・中等症 1 で 8 割強、中等度 2 以上の重症例が 2 割弱だった。約 40% は入院加療を行い、6 例が重症のため ICU 入室となった。肺炎像は約 25% 程度、深部静脈血栓症および急性腎障害は 3.8% に見られた。腎移植症例は、罹患後少し時間が経過してから症状が悪化する症例が散見されるという特徴があった。

一方で、小児腎移植患者における COVID-19 感染では重症者を経験していないが、情報は未だに限られている。当科では、ワクチン接種による抗体価獲得状況などを評価し、小児腎移植患者についても検討したので、情報を共有できればと考えている。

## SY5-5

## COVID-19 高リスクの透析患者への mRNA ワクチンに対する液性免疫応答の長期観察結果から

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学

金井 大輔

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) は、2020 年 1 月以降、公衆衛生上の脅威となった。血液透析患者の COVID-19 は重症化しやすく死亡率が高いが、SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) mRNA ワクチンの接種により重症化率と死亡率の低下が示されている。但し、透析患者では外来抗原に対する免疫応答が脆弱であり、季節性インフルエンザワクチンや B 型肝炎ワクチン接種後の抗体陽性化率が低いと以前から指摘されている。国内では 2021 年 4 月から高齢者を対象に SARS-CoV-2 mRNA ワクチンの接種が開始された。この頃には、イスラエルや欧米から透析患者における 2 回目の mRNA ワクチン接種後の抗スパイクタンパク質抗体価のピーク値に関して、血液透析患者では健常者の 1/9 から 1/3 程度の低値であると報告されていたが、日本を含む東アジアにおいては血液透析患者における mRNA ワクチンの効果に関する報告はなされていなかった。そこで、我々は日本人の血液透析患者 (HD 群) と医療従事者 (HCW 群) における SARS-CoV-2 mRNA ワクチン (BNT162b2, コミナティ) の 2 回目接種後から 4 回接種後までの抗スパイクタンパク質抗体価の推移や減衰速度を比較・検討する目的で、多施設共同後ろ向きコホート研究を実施した。我々の検討では、抗スパイクタンパク質抗体価は、2 回目のワクチン接種 1~6 ヶ月後において HD 群では HCW 群で有意に低く経過した。ところが、3 回目接種後には HD 群で大幅に抗体価が上昇し、両群の抗スパイクタンパク質抗体価は同等レベルとなった。4 回目接種後には、両群共に 3 回目の接種後に比べて抗体価の上昇率は有意に低下した。また、抗体価の減衰速度は 2 回目接種後に比べて 3 回目接種後に有意に低下した。本研究の詳細な結果を紹介し、同一ワクチンの繰り返し接種による COVID-19 対策の有効性と限界について考察したい。

## SY6-1

## 植物性食生活が CKD に与える影響

筑波大学附属病院日立社会連携教育研究センター

永井 恵

欧米化により、日本では植物由来の食物摂取割合が減少傾向にある。一方で、信仰、環境意識、動物愛護など理由からベジタリアンが存在することも事実であり、健康の獲得を目的とする植物性食生活を選ぶ場合もある。植物を中心とする食生活は、20 世紀から疫学的に心筋梗塞や脳卒中に代表される心血管病のリスクを低減することが知られてきた。植物性食生活には、動物由来の食物の一切を禁止するヴィーガン、乳製品の摂取を許容するラクト・ベジタリアン、卵摂取を許容するオボ・ベジタリアン、動物性を禁止しないが果物・野菜・豆の摂取を推奨する DASH 食、これらに加えてオリーブオイル・魚の摂取を推奨する地中海性食生活やベスクタリアンがある。近年、これらの植物性食生活が CKD の発症および進行を抑制する研究結果が海外で次々と報告されている。一方で、末期腎不全や身体的に脆弱な高齢者の病態を考えると、高カリウム血症の発症や過度の蛋白制限によるフレイルなどの健康被害をおよぼす可能性も否定できない。また、植物性食物でありながら、精製穀物、じゃがいも、果物ジュースなどは、心血管病と CKD には保護的でない。従って、植物性食生活は CKD 患者の健康に対して、正と負の影響がある。少なくとも CKD の進行例においては腎臓専門医や腎臓病療養指導士の助言のもとに栄養管理をすることが望ましい。日本の CKD におけるベジタリアンに注目した調査や研究は未だに多くない。日本の植物性食生活が医学的に CKD の発症や進展を抑制できるかのエビデンスが今後期待される。

## SY6-2

## CKD に適した日本食のすすめ

東京医療保健大学医療保健学部医療栄養学科

北島 幸枝

慢性腎臓病 (CKD) の食事療法は、減塩と病期に応じてたんぱく質摂取量を減らす分、十分なエネルギーを撮ることを基本とする。腎機能低下の進展抑制と尿毒症症状の抑制を目的とした食事療法と、良好な栄養状態を維持するための食事療法を並行しておこなうことから、たんぱく質の摂取の仕方は、その摂取量とアミノ酸スコアに配慮した動物性たんぱく質食品の確保を中心とした食事指導が標準的である。しかし、近年、植物性たんぱく質の摂取が目されるようになり、たんぱく質の質に加え栄養素としてではなく食品や食事パターンで考えることも重要となってきた。食事パターンの研究報告は、DASH 食や地中海食が挙げられるが、米を主食とし大豆や発酵食品など伝統的に植物性たんぱく質食品を摂取する日本食パターンの研究が期待される。日本食パターンとは、ご飯、みそ汁、海草、漬物、緑黄色野菜、魚介類、緑茶の摂取が多く、牛肉・豚肉の摂取が少ない食事パターンであるが、現代は肉や乳・乳製品、油脂類も加わり多様な食品を摂取する特徴がある。日本食パターンは食物繊維が豊富で食事性酸負荷が少ない利点がある。一方、食塩や食塩含有調味料、それらを使用した調理法により食塩摂取量が多くなるのが CKD において問題となる。また、エネルギー量を増加させる工夫も必要になるだろう。これらの課題は、日本食で用いる出汁や下味・下処理の工夫、香味野菜の利用など日本食の技を上手に用いることや調理方法の工夫により解決すると考える。

栄養バランスや組み合わせなどをふまえ CKD に適した日本食について検討する。

## SY6-3

## CKD 患者とオーラルフレイル

東邦大学看護学部  
小坂 志保

本邦の高齢者は80歳になっても自歯が20本以上ある8020運動達成者が50%以上を達成し、歯科衛生の問題は歯の喪失から、口腔機能へと転換している。そのような中、オーラルフレイルという概念が提唱された。オーラルフレイルとは「廊下に伴う様々な口腔の状態（歯数・口腔衛生・口腔機能など）の変化に、口腔健康への関心の低下や心身の予備能力低下も重なり、口腔の脆弱性が増加し、食べる機能障害へ陥り、さらにはフレイルに影響を与え、心身の機能低下にまでつながる一連の現象および過程」と定義されている。オーラルフレイルは重症化すると口腔にとどまらず全身性の不健康・身体的フレイルに影響していくフレイルドミノの中間に位置している。腎疾患患者においても、口腔機能低下と腎機能がフレイルに関連することが明らかとなっており、療養生活管理においても腎疾患患者のオーラルフレイル対策を念頭においた関わりが求められる。腎疾患患者は健康者や、他の疾患患者と比較しても歯科受診頻度が低く、医療者からも積極的に歯科受診勧奨は行えていない現状がある。透析患者では週3回の透析時間が必要になることや多くの合併症を持っており、予防的な歯科受診をしている時間的余裕を持つことが難しく歯科へのリテラシーがさらに低下している可能性が高い。しかしながら、腎疾患患者では腎性貧血や末梢循環障害などにより口腔粘膜の蒼白や、出血版、口腔炎などの変化が起こることが多く口腔機能低下が発症しやすい状況にある。さらに、免疫機能の低下や、唾液分泌機能低下による自浄作用の低下によって齲歯や歯周病のリスクも高まることから、腎疾患患者の口腔機能低下は重要な問題である。今回は、腎疾患患者のオーラルフレイルの成り立ちと、フレイルとの関連、日常生活の中で行える評価や口腔ケアについて紹介し、日々の臨床に生かしていただきたいと考えている。

## SY6-4

## サルコペニア・フレイルを防ぐ腎臓リハビリテーション

<sup>1</sup>国立保健医療科学院保健医療経済評価研究センター、<sup>2</sup>北里大学大学院医療系研究科  
鈴木 裕太<sup>1</sup>、松永 篤彦<sup>2</sup>

腎臓病患者は地域在住者と比較して、フレイルやサルコペニアを高率に有している。診断方法により一定の差異が認められるが、概して腎機能の低下とともに身体的フレイルおよびサルコペニアの有病率は高くなることが報告されている。特に血液透析療法を施行している末期腎不全患者では、約1-3割程度がサルコペニアを、3-7割程度が身体的フレイルを有していることが報告されている。このフレイルおよびサルコペニアは健康関連 Quality of life の低下や高い死亡リスクと関連するため、腎臓病患者におけるフレイルおよびサルコペニアの予防および是正は疾病管理上極めて重要な課題となっている。その中でも、身体的フレイルは健常と身体機能障害（要介護状態）の中間に位置する状態と定義されており、適切な治療による重症化予防や健常への是正が期待出来ると考えられる。そのため、フレイルやサルコペニアを有する腎臓病患者においては、運動療法を含む包括的な腎臓リハビリテーションの実施が推奨される。

フレイルやサルコペニアを有する腎臓病患者に対する治療介入は、現状では定期的に身体機能や身体活動量の評価を実施することにより、フレイルやサルコペニアの有無を判別して、対象の病態や身体機能、身体活動量などに基づいた個性を重視した運動処方が必要になると考えられる。特に、腎臓病患者のサルコペニアやフレイルの成因は多岐に渡ることが報告されており、画一的な運動処方ではなく、成因に合わせてきめ細かく介入方法を選択する必要性は大きい。本講演では、腎臓病患者におけるフレイルやサルコペニアを管理する臨床的意義をもとに、腎臓病患者に対する腎臓リハビリテーションの方策を述べたい。

## SY6-5

## 腎機能低下患者が健康長寿を保つために、薬剤師ができること。

医療法人社団康心会茅ヶ崎中央病院  
牧野 以佐子

2004年8月からはじまったチーム医療『腎機能改善外来』へ薬剤師として参加した。RAS阻害薬が腎保護作用を有することが確認され、その目的での使用が少しずつ増えている時期だった。その効果を実感した。近年、SGLT2、ARNI、MR拮抗薬など、腎機能を改善・保護することが確認されている。期待が膨らむが、その効果は患者の生活環境、服薬状況などに大きく左右される。患者個人個人の内服の管理への指導は、薬剤師が担わなければならない重要な仕事である。CKDから透析への移行時期を大幅に遅らせた「腎機能改善外来」での薬剤師の仕事は、外来の患者に対する服薬管理を手厚く行うことであった。他職種との関わり、知識の共有などのチーム医療は必要不可欠であった。糖尿病や高血圧などの生活習慣病は、腎機能を低下させる大きな要因である。治療の効果は得るためには患者本人の生活に大きく踏み込み、変化させていかなくてはならない。この効果を上げるためにはチーム医療により、さまざまな角度で患者に対応することが必要である。もうひとつの大切なチーム医療は病院薬剤師と保険薬局薬剤師との連携である。外来透析患者の薬の管理も大変難しい問題である。自身が勤務した病院の透析施設において、保険薬局薬剤師との連携をした症例は、服薬改善とまではいかなかったが、患者の自宅への薬の配達、服薬指導を実施することで、患者の生活環境への介入ができ、その後の治療計画を考える際の一助となった。また、高齢の透析患者のさまざまな問題にも直面した。最後に腎移植について、あるアスリートとその腎臓提供者であるご家族の大変興味深いお話を聞くことができたので、ご紹介したい。これからの医療は、家族、生活環境、地域を巻き込み、広い意味でのチーム医療を展開していくことが必須である。

## SY7-1

## 集中治療室での新しいアフェレシス continuous Plasma Exchange with Dialysis (cPED) 療法

秋田大学大学院医学系研究科救急・集中治療医学講座  
佐藤 佳澄、中永 士師明

continuous plasma exchange with dialysis (cPED) 療法とは選択的膜型血漿分離器（エバキューアープラス EC-2A）を用いて選択的血漿交換を行いながら、中空糸外側に透析液を流す血液浄化療法のことである。血漿交換に血液透析を併用することで、昏睡型急性肝不全、多臓器不全を合併した敗血症、腎障害の強い微小血管障害症（血栓性血小板減少性紫斑病や補体関連溶血性尿毒症症候群）などの重症疾患の治療に役立つ。また炎症性物質の除去や血漿浸透圧上昇の結果、副次的に循環管理に役立つ可能性もある。血漿交換と血液透析を並行することで新鮮凍結血漿投与にまつわる合併症（クエン酸による電解質異常や酸塩基平衡異常）を緩和する。cPEDでは、持続的血液透析と選択的血漿交換を1コースあたり48時間かけて緩徐におこなうことで、循環動態が不安定だとしても実行できる、不均衡障害を緩和できるといったメリットを狙っている。cPED療法を、種々の重症患者に適用した経験を詳述する。



## SY7-2

## 新型コロナウイルス感染に対するアフエレーシス

国立国際医療研究センター病院腎臓内科  
片桐 大輔

COVID-19では、ウイルスによる直接細胞障害のほか、内皮細胞障害や血栓性炎症の促進、免疫応答障害が起こる。また重症例ほどサイトカインの過剰産生が起こり、前述の病態も相まって多臓器不全が進行することが報告されている。血液浄化療法は、中等症から重症のCOVID-19患者の治療においては臓器障害の予防、緩和の目的に使用される。除去目標はサイトカインやDAMPsなどの循環メディエーターであり、サイトカイン除去のための血液灌流や血漿交換がこれに含まれる。一方、より病態が進行し、多臓器不全に陥った場合には、急性腎障害(AKI)、重複感染によるエンドトキシン血症などに対応すべく血液浄化が行われてきた。治療目標は臓器不全の進展予防であり、引き続きサイトカインの除去を目的としつつ、腎代替療法(RRT)や、エンドトキシン吸着(PMX-DHP)、血漿交換等が行われている。我々はいわゆる第一波と言われた時期に、PMX-DHPを施行しその経験を報告した。一方、COVID-19では腎臓も主要なターゲット臓器として認識されており、腎機能障害や蛋白尿、血尿などの尿所見異常を呈する。我々は重症化予測のために、非侵襲的な尿バイオマーカーを用いて検討を行ってきた。オミクロン株への置換、各種抗ウイルス療法、中和抗体療法やワクチンの普及によっても、今後も一定の割合で重症者は発生する可能性がある。今回は、中等症から重症のCOVID-19に対する急性血液浄化について、特にアフエレーシスの視点から考えてみたい。

## SY7-3

## 難治性ネフローゼ症候群に対するアフエレーシス

金沢医科大学腎臓内科学  
古市 賢吾

ネフローゼ症候群に対する初期治療としては、原疾患にしたがってステロイドや免疫抑制剤の投与が選択される。しかし、一部の症例ではこれらの治療法が効果的でない場合や、再燃を繰り返す症例もある。このような難治性ネフローゼ症候群に対する治療法の一つとして、アフエレーシス療法が試みられてきた。アフエレーシス療法では、サイトカインなどの液性因子やリンパ球などの血球成分を除去することにより、抗炎症効果などが示されている。難治性ネフローゼ症候群に対するLDLアフエレーシスの多施設共同の前向き観察研究であるPOLARIS研究では、原疾患は、FSGS例でも非FSGS例でも同等に寛解導入が可能であることを示した。また、難治性のネフローゼ症候群の症例に対して白血球除去療法の効果についての報告もある。LDLアフエレーシスおよび白血球除去療法いずれに関しても、現時点では直接的な機序が明確に示されているわけではないが、いくつかの機序が推測されている。一方、重篤な尿蛋白を伴う糖尿病性腎症に対しても、LDLアフエレーシスの治療効果が報告されてきた。そこで、それらの報告を総合的に検討し、糖尿病性腎症に対するLDLアフエレーシス治療の多施設共同前向き研究(LICENSE研究)が実施された。その結果、6ヶ月のLDLアフエレーシス後にタンパク尿が少なくとも30%減少した症例の割合は25%であった。また、全体の生存率と腎生存率は、過去の対照群よりもLDLアフエレーシス群の方が良好であった。これらの知見から、糖尿病性腎症に対してもLDLアフエレーシス療法が保険適用となった。本シンポジウムでは、これら難治性ネフローゼ症候群に対するこれまでのアフエレーシス療法の知見とともに、今後の可能性についても議論したい。

## SY7-4

## 移植医療におけるアフエレーシス

<sup>1</sup>東北大学病院臓器移植医療部、<sup>2</sup>東北大学病院総合外科  
戸子台 和哲<sup>1</sup>、藤尾 淳<sup>2</sup>、宮澤 恒持<sup>2</sup>、海野 倫明<sup>2</sup>、亀井 尚<sup>2</sup>

臓器移植診療においては、一般外科診療では通常経験することのない病態に対しアフエレーシスによる治療を要する場面に遭遇する。代表例として、腎移植領域では、原疾患が巣状糸球体硬化症である症例に対する移植前アフエレーシスが挙げられる。これは、巣状糸球体硬化症は腎移植後の再発率が高く、再発例の移植腎機能廃絶率が非常に高いことから、移植前に原因蛋白を可及的に除去し腎移植後の生着期間延長を目的として施行されるものである。また、肝移植領域においては急性肝不全に対する人工肝補助療法として血漿交換が施行され、その治療効果によって肝移植の必要性を判断する必要がある他、肝移植を待機している間の橋渡し治療としての意義も有しており、アフエレーシスと肝移植は密接かつ相補的な関係にある。さらに、これらの原疾患に対する適応とは別に、移植医療に特異的な適応として、血液型不適合とクロスマッチ陽性という2つの病態が挙げられ、いずれも以前は移植禁忌とされていたが、アフエレーシスを中心とした治療法の発展により現在ではほぼ克服されるに至っている。本発表では、主にこの血液型不適合とクロスマッチ陽性という臓器移植診療に特有の2つの病態とその克服のためのアフエレーシスの役割、そして現状における課題と今後の展望について概説したい。

## SY7-5

## 下肢動脈疾患に対するアフエレーシス

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
守矢 英和、石岡 邦啓、大竹 剛靖、日高 寿美、小林 修三

慢性腎臓病は下肢動脈疾患(lower extremity arterial disease: LEAD)の独立した危険因子である。特に透析患者では血管石灰化を伴い難治性で予後は極めて不良である。重度のLEADは包括的高度慢性下肢虚血(chronic limb threatening ischemia: CLTI)とも呼称され、積極的な血行再建術を必要とするが治療困難例も多い。微小循環を改善するLDLアフエレーシスは、このような血行再建術困難な膝下動脈以下の閉塞病変や広範囲な病変に対しても効果が期待でき、その作用機序は脂質低下効果のみならず血液レオロジー改善、血管拡張作用、血管新生作用、抗炎症作用などのpleiotropicな効果が知られている。このようにLDLアフエレーシスの効果は多面的であるにもかかわらず、リポソームを用いたLDLアフエレーシスの保険適応は、薬物治療後でも総コレステロール値220 mg/dl以下あるいはLDLコレステロール値140 mg/dl以下の症例といった制限があり、また血漿と血球を分離する操作が必要のため臨床的に使用しづらい状況があった。2021年3月に保険収載された吸着型血液浄化器「レオカーナ」は、血漿分離器や専用回路・装置は不要でありコレステロール値の制限もない。重症度はFontaine IV度の症例に限られるが治療期間は一連につき3月に限って計24回まで使用回数が増えた。さらにデキストラン硫酸以外にトリプトファンも固定化することにより、フィブリノーゲンを疎水性相互作用で吸着する機序が加わっている。血行再建術不適合であるFontaine IV度の患者61名(うち透析患者82%)を対象とした治療では、対象病変治療率46%、完全治療率44%という成績であり、治療の簡便性からも専門施設のみでなく一般透析施設でも使用が拡大している。今後より多くの知見が集積されることで、治療反応性の予測や適応拡大など、さらなる発展につながることを期待される。

## SY8-1

## 血液透析医療への人工知能 (AI) の活用

<sup>1</sup>東北大学, <sup>2</sup>聖路加国際病院, <sup>3</sup>東京大学

宮田 敏男<sup>1</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 朝倉 敬喜<sup>1</sup>, 加藤 翔<sup>1</sup>, 中山 昌明<sup>2</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>, 南学 正臣<sup>3</sup>

血液透析において除水は重要な課題であり, ドライウエイト (DW) や除水量の設定は最も医療者が苦心する点です。我々は, 過去の大量データ (多くの患者で医療者が判断し設定した除水量データの蓄積) から, AI を用いて予測 (医療者の経験値を模倣) できないかに取り組みました。ディープラーニングをベースとした AI (DCCN: Dual-Channel Combiner Network) を独自に開発し, 血液透析 1,800 症例の医療データ (患者情報, 透析情報, 検査情報) を使用しました。401,044 回の透析記録を学習し, 123,648 回の透析記録で総除水量を予測しました。現時点で, 患者の過去の 5 回の透析データおよび透析当日の医療データから, 透析開始前に透析中血圧低下 (透析中に 20 mmHg の血圧低下かつ 110 mmHg 以下) の発生確率を AUC 0.91 の精度で予測し, 透析専門医による処方された総除水量に対して, 138 ml の平均絶対誤差 (MAE) で除水量を予測可能です (7.4% の平均絶対誤差率)。AI の利点である学習機能を向上させ, 個々の患者で学習する AI も開発できています。透析患者は年間 150 回ほど透析を実施するため, 今回の AI のように一般化された AI モデルを, 個人のデータで個別化学習することで患者ごとの予測精度の向上が期待できます。この個別化学習機能を DCCN に付加したものがパーソナライズド DCCN (P-DCCN) です。人間は機械と異なり個人差があり, 医療も個別化に向かっています。個別データ学習で, 個々の患者の実態に合った予測が可能で, 日本の透析医療の質は高く, 経験値が高いことは明らかです。これら経験値を医療データとして AI に学習させることで, 専門医の経験や暗黙知を後世に残すことが可能になり, 日本の透析医療を新興国などで利用していただくことも可能です。

## SY8-2

## 慢性腎臓病予防のためのデジタル療法の活用

金沢大学融合研究域融合科学系/循環器内科  
野村 章洋

デジタル療法 (DTx) とは, デジタル機器を介して病気の治療を提供するソフトウェアによる新しい治療法である。この中で, 特にデジタル端末に治療用のプログラムをインストールして治療を提供するデジタル療法を「治療用アプリ」と呼ぶ。2023 年 9 月現在, 日本におけるデジタル療法は, 禁煙治療補助システム, 高血圧治療補助アプリ, 不眠障害治療プログラムの 3 件が薬事承認されている。今回は, 慢性腎臓病の予防としての高血圧マネジメントを目指す高血圧治療補助アプリについて概説する。高血圧治療補助アプリは, 高血圧診療における外来受診間の治療空白において, アプリを用いた高血圧症ならびに高血圧合併症についての啓発, そして家庭血圧計との自動連携による毎日の血圧値の管理により, ガイドラインでも全ての高血圧患者に推奨されている「生活習慣の修正」を効率的に支援する, そして生活習慣の修正による臨床的パフォーマンスを最大限引き出すことを目的に開発された治療用アプリである。この高血圧治療補助アプリによる, 本態性高血圧患者への血圧改善効果を検討した HERB-DH1 試験では, 主要評価項目である 12 週間後の自由行動下血圧測定における 24 時間収縮期血圧のベースライン (0 週) からの変化量の両群差は  $-2.4$  mmHg ( $P=0.024$ ) であり, アプリ使用群のほうがコントロール群と比較して有意に血圧降下量が大きく, この効果は少なくとも 24 週時点まで継続していた。この結果により, 降圧剤を使用していない I 度あるいは II 度の本態性高血圧患者において, 高血圧治療ガイドラインに上乘せした高血圧治療補助アプリの臨床的有効性が示された。今後も慢性腎臓病予防に向けたデジタル療法のますますの発展と臨床現場での利用拡大に期待する。

## SY8-3

## 人工知能技術による腎病理画像等医用画像解析の現状

東北大学東北メディカル・メガバンク機構

小島 要

過去 10 年間に於いて人工知能 (AI) 技術は飛躍的な発展を遂げ, 画像認識, 音声認識, 自然言語処理など, さまざまな分野で劇的な精度向上を実現している。これらの技術は複雑なタスクでも人間を凌駕する能力を示しており, 多くの革新的なサービスが開発されている中, 医療領域でも, 医用画像をはじめとする医療データの解析において AI 技術の活用は急速に進んでいる。こうした AI の高度な解析能力は診断支援に大きな可能性をもたらし, パーソナライズドメディシンや予後予測など, 患者ケアの改善に対する貢献が期待される。本発表では, 東北大学病院腎・高血圧・内分泌科との共同研究に基づき開発を行った腎生検標本からの病理画像解析のための AI 技術について紹介する。糖尿病性腎症等による腎皮質の糸球体数の減少や間質の割合の増加は腎機能の低下の原因となることから, 開発技術では慢性腎臓病患者の腎病理画像を対象として, 病理組織における糸球体, 尿細管, 血管, 間質の領域を推定を行っており, その開発手順について説明する予定である。これに加え, 開発技術による推定結果と腎機能 (eGRF) や腎生検後の年間 eGFR 低下量との関連性についても検討を行う。また, その他の医用画像への AI 技術の活用例として, 東北大学病院皮膚科との共同研究である日光曝露による肌ダメージに起因した潜在的な色素斑の AI による検出手法や, 皮膚疾患の診断を支援する皮疹の同定技術についても紹介する予定である。

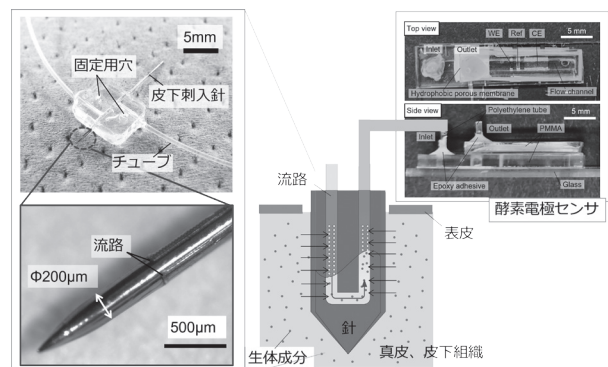
## SY8-4

## ヘルスケア応用を目指した皮膚微小還流を用いた極低侵襲生体成分モニタリングシステム

東北大学大学院工学研究科

鶴岡 典子

体表からの生体成分の採取・計測を行うために, 微小還流により皮膚内の生体成分濃度の変化をモニタリングするシステムを開発している。皮膚微小還流による生体成分計測は, 外径 0.2 mm のステンレス製の鍼灸針 表面に独自に開発した非平面微細加工技術を用い, ポリイミド製の微小流路を作製した針を用いる。この微小針を皮膚に刺入・留置した状態で生理食塩水を還流すると流路表面に作製した穴から浸透圧により皮膚中に含まれる生体成分が流路内に侵入し, これを体外まで流すことにより生体成分を採取する。針を皮膚に留置した状態で還流を続けることで連続的な物質回収が可能となる。さらに, 還流液中の物質濃度を計測するためのセンサを針上の流路に接続することで, 連続的な物質濃度計測を可能とする。センサの測定対象物質を変更することで, 同じ微小還流針で様々な物質を対象としたモニタリングが実現できる。



## SY8-5

## 医療情報学と腎臓学分野における AI 活用

東京大学大学院医学系研究科疾患生命工学センター医工情報学部門

今井 健

医療の場では電子カルテシステムの導入が進み、膨大な診療情報が電子的に蓄積されている。これには検査値などの数値情報、処方内容などコード化された情報、放射線画像などの画像情報以外にも、日々記録される多様な自然言語文章や近年蓄積が進むゲノム情報も含まれる。さらに今後生活情報までを取り込んだ広範囲な健康医療情報のビッグデータ化が進むことが予想される。これらの情報を2次的に活用し、診断・診療支援、治療支援、あるいは新たな医学知識の発見などへ利用する研究は2000年代以降徐々に進められてきた。例えばe-Phenotypingは電子カルテ内の構造化・非構造化データを総合し、様々なアルゴリズムを用いて保険病名に依存せず患者の真の病態を推定する手法のことで、米国を中心に発展してきた。近年ではさらにこれを進め患者個々の病態の違いを特定するDeep Phenotypingへと発展し、様々な疾患サブタイプ同定に向け期待されている。

さらに2012年以降は各分野で深層学習の応用研究が進められ、医療分野では主に医用画像解析を中心に数多くの成果が得られてきているが、画像や検査値などの数値データを対象とする研究以外にも、医学医療におけるAI応用研究は多様化している。近年では深層学習による自然言語処理も急速に発展し、機械翻訳や昨年話題になったChatGPTに代表されるような質問応答、あるいはテキストからの画像生成などの技術発展が注目を集めている。

本発表ではこのような医療におけるAI活用の現状について概説し、今後の医学医療における応用可能性について考える機会としたい。

## SY9-1

## 高齢者腎代替療法選択の実際と多職種連携の意義

(医) 清永会矢吹病院腎臓内科

伊東 稔

2020年の新規透析導入患者の平均年齢は71.09歳であった。1990年のそれは58.09歳であり、この30年で透析導入患者の状態は大きく変化した。現在の新規導入患者の多くは高齢者であり80歳を超えて透析導入を検討するケースも少なくない。本邦では多くの高齢患者は血液透析を選択している。血液透析では週3回の通院、バスキュラーアクセスが必要であり高齢患者には負担が大きい治療であるのも事実である。腹膜透析は高齢者によりふさわしい治療と考えられるが、アシストPDプログラムが機能しない地域ではなかなか選択し難い現状がある。また、高齢になればなるほど多くの合併症を抱えていることが多く、いわゆる多病状態になっている。近年、末期腎不全であっても透析を行わず症状緩和に重点をおいた保存的腎臓病治療(CKM)という概念が登場した。状況によって透析治療を行ってもCKMと予後に差がないという報告や、CKMがより高いQOLが得られるという報告がみられる。高齢CKD患者の治療選択肢は多様化しており、その選択肢に医療者が対応することが求められる時代になったと言える。

腎代替療法の療法選択、腎代替療法を変更したい場合・中止したい場合など、患者や患者家族はその意思決定において医療者のサポートを必要とする。透析患者の高齢化という背景において、アドバンス・ケア・プランニング(ACP)の重要性が認識されるようになった。我々の施設ではACPプロジェクトを立ち上げ、多職種によるチームで患者の意思決定支援をサポートすることを目指している。

今回のシンポジウムにおいては、ACPや療法選択をサポートする医療・ケアチームの意義について考察する。また、当院の事例を振り返り、その経過から透析医療の意思決定プロセスにおいて医療者に求められるスキル等についても議論してみたい。

## SY9-2

## 地域の基幹病院、かかりつけ診療所の特徴を活かした支援

<sup>1</sup>ひたち腎臓病・生活習慣病クリニックたんぼぼ、<sup>2</sup>日立製作所日立総合病院、<sup>3</sup>筑波大学附属病院日立社会連携教育研究センター

植田 敦志<sup>1</sup>、永井 恵<sup>3</sup>

茨城県日立市では、新規透析導入が年約70名で、700名前後が維持透析を行っており、高齢化人口の増加により透析患者数は今後も増加すると予想される。日立市を中心とする25万人の2次医療圏で診療する腎臓専門医は6名と少なく、専門医によるCKD診療には限界に達している。増加するCKD患者に対応するため、2018年に日立医師会ではCKD対策推進委員会を設立しCKDに特化した病診連携システムを構築した。健診とかかりつけ医と専門医の役割分担とその基準を明確にし、紹介、逆紹介が円滑に行われるよう配慮した。専門医では、蓄尿検査や看護師、管理栄養士からの生活・栄養・運動指導を強化した。2018年から26か月間におけるCKD連携パス運用は225症例で、日立総合病院紹介186例の分析では、70歳以上の高齢者が多く、eGFRステージ3が57%、4が32%、5が7%であった。専門医介入後は、60%の症例はかかりつけ医へ逆紹介していた。専門医継続診療は37%でその中の73%はかかりつけ医と併診(2人主治医制)していた。186症例の専門医紹介12ヶ月、6ヶ月前、専門医受診後の最新のeGFR値推移の分析では、専門医受診までeGFRの減少は、専門医受診後では減少が消失し維持された。紹介時のeGFRの中央値カットオフ値と定め、それより高値紹介群と低値紹介群として検討したところ、高値紹介群では専門医紹介後eGFRが有意に上昇しており、専門医受診による診療効果が証明された。増加する高齢者のCKD診療においても、地域の専門医とかかりつけ医が共同で診療する体制が円滑に運用できれば、末期腎不全への進行は十分に抑止できると考えた。本講演では、基幹病院での高齢者に対するRRT選択の実際(HD、PD、CKM)を紹介し今後もCKD地域連携のあり方についても述べてみたい。

## SY9-3

## 高齢者腎代替療法選択における看護師の役割

東京大学医学部附属病院

齋藤 凡

併存疾患が多くみられ、日常生活においても喪失体験を重ねている腎代替療法選択を行う高齢者にとって、腎代替療法の選択は医学的な問題と同時に生活上の問題も大きい。腎臓サポート協会が行っている調査では、透析導入期の患者の不安は透析治療による日常生活の変化や、食事制限や体調変化などであるとの報告もある。また、腎代替療法を導入する高齢者の多くは、それほど遠くないうちに人生の最終段階を迎える方も多く、アドバンスケアプランニングについても同時に意識してケアする必要がある。

このように、慢性腎臓病を持つ高齢者の支援は、身体面、社会面、精神面の多方面からのバランスの取れた支援が必要とされる。看護は「その人が持つ自然治癒力に働きかけ、回復しやすい環境を整え、病気の予防や苦痛の緩和を行い、生涯を通してその人らしく生きていくことができるよう、身体的、精神的、社会的に支援する」ことを目的としており(「看護師の倫理綱領」より)、医療ケアチームの中の看護師の役割は、特に下記の4点にあると考える。

- ・生活情報、その日の生きてきた軌跡と取り巻く環境の情報を引き出して、共有する
  - ・意思決定の場では表現された言葉の背景、表現されない意向を汲み取る
  - ・治療選択のプロセスに寄り添い、しっかりと話を聴くことで、病を意味あるものとして取り込む過程も含め支援する
  - ・決めた選択を最善にするよう、ケアを組み立てる
- これらについて具体的な事例を入れながら述べていきたい。

## SY9-4

## 心理学的な視点からのアプローチ

埼玉医科大学総合医療センター

小林 清香

透析導入年齢が上がる中で、腎代替療法選択においても高齢者特有のさまざまな心理社会的な葛藤が生じ、その意思決定に影響を及ぼす可能性がある。高齢になるにつれて、職業人や社会人としての役割の喪失、体力や身体機能の衰え、親しい友人や配偶者、きょうだいの病いや死別などさまざまな喪失を経験する。こうした喪失に伴う孤立や悲嘆は、その人の価値観に影響し、療法選択の意思決定に反映される。また、日常生活で高齢の患者を支えるのは、同世代の配偶者や自身も高齢期に差し掛かった子どもでも多く、療法選択を巡って患者と家族の価値観の違いやそれぞれの意向の対立が露になることも少なくない。選択肢はいずれも容易には受け入れにくい事実であり、時間的な制限もあるなかで患者は意思決定を迫られる。こうした療法選択期の高齢者に対して、心理学の視点からはどのような支援ができるだろうか。

同じような身体状況、同じような生活状況でも、医療者の前に現れる患者一人ひとりの受け止め方、考え方は異なる。療法選択の意思決定支援を行う上では、今ここでのことだけでなく、今までどのように生活してきたか、これからについてどのような心配をし、なにを希望しているのかなど、その人の全体像を知る努力が必要になる。

一方、これまで困難をどう乗り越えてきたか、周囲の人とどのように関係を築いてきたかなど、その人の強みを理解しようとすることは、これから先、腎疾患とその治療の中で生じうる心身への負荷に対する対処能力を押し量るうえでも重要である。

本シンポジウムでは、腎代替療法選択に関わり始めた演者自身の経験、また、同様に療法選択や慢性腎不全医療にかかわる心理師たちの経験を通して、心理学的な視点からのアプローチと多職種連携を考えたい。

## SY9-5

## 腎代替療法選択における倫理的側面：Conservative Kidney Management を中心に

東海大学医学部

竹下 啓

生命尊重の観点に立てば、末期腎不全では腎代替療法（RRT）を実施することが基本である。保存的腎臓療法（CKM）はRRTを選択しない場合の治療選択肢と理解されているが、たとえRRTを選択しない（できない）場合であっても患者の最善にかなうような医療・ケアを提供する必要がある。RRTによる医学的利益の大きさが明らかでも、意思決定能力が十分にある人の同意を受けずに実施することはできない。私たちに求められるのは、患者本人が、末期腎不全であることやRRTとCKMの利益と不利益について十分に理解した上で、自分自身の価値観にかなった判断ができるよう支援することである。患者がRRTを拒む場合、価値観の変容を促す説得的な働きかけをした方がよいこともあるし、たしかにCKMが本人の幸せにつながると納得できることもあるだろう。RRT実施のリスクが過大な場合には、医学的にRRTが必要で、かつ患者がRRTを希望しても、実施することはできない。また、RRTによる生命延長の可能性が乏しい場合にも、CKMを選択することが合理的な判断となりうる。本人の意向が確認できない場合、家族等による本人意思の推定や、医療・ケアチームによる患者の最善の利益の検討によって方針を決定する。過去には、精神疾患のある末期腎不全患者に対し、安全に実施できないことや適切な療養生活を送れないことを理由に、十分な検討を欠いたまま血液透析を見合わせたケースについて、透析医の責任が法的に認められた事例がある。本人の意向や価値観が不明確な場合のCKMの選択（RRTの不実施）については、必要に応じて倫理コンサルテーションを依頼するなど、特に慎重な対応が求められる。本人の意向も、医学的な状況も、時間経過とともに変化しうる。そのため、一度CKMの方針で関係者が合意した場合であっても、患者の意向を中心に、繰り返し方針を検討する必要がある。

## SY10-1

## 腎硬化症の疫学と病態

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

林 香

腎硬化症（Nephrosclerosis）は、糸球体全節性硬化、間質線維化、尿細管萎縮を伴う病理像で定義され、長年の高血圧や虚血等により惹起される腎内血行動態の変化による病態であると同時に、加齢・老化そのものに伴って認められる変化でもある。従って、人口の高齢化を背景にして、腎硬化症の疾患人口は近年徐々に増加しており、末期腎不全（ESKD）の大きなリスクである。維持透析導入患者の原疾患においても、腎硬化症の割合は徐々に増加し、糖尿病性腎症、慢性糸球体腎炎に次いで第3位となっている。本講演では、腎硬化症の病態についてまとめ、加齢と腎硬化症、それに伴う腎機能低下の関連性に関する最近の報告を踏まえて、求められる治療戦略について検討したい。

## SY10-2

## 悪性腎硬化症

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

長田 太助, 菱田 英里華

悪性腎硬化症では血圧の急激な上昇による細小動脈の血管内皮障害を契機に、壊死性細動脈炎、増殖性動脈内膜炎、壊死性糸球体腎炎が生じ、進行性の腎機能障害が生じる。悪性高血圧症とほぼ同義である。以前、眼底に視神経乳頭浮腫がみられるものを悪性高血圧、出血・白斑などの浸出性病変がみられるものを加速型高血圧として区別したが予後に差がなく、加速型-悪性高血圧とまとめられた。しかし長いので単に悪性高血圧と呼ばれることも多い。降圧薬が長足の進歩を遂げた現在でも疾患頻度はあまり減っていない。拡張期血圧は120-130 mmHg以上になることが多く、血圧分類としてはIII度高血圧となる。相対的に腎臓は虚血状態に陥り、レニン・アンジオテンシン（RA）系が亢進するので、さらに血圧が上昇して悪循環に陥ると考えられている。急激な血圧上昇によって輸入細動脈が傷害され、自動調節能が破綻すると、直接高い血圧が糸球体内に伝播されて糸球体高血圧が生じ、管腔内にhyalin様物質の充満をきたし糸球体硬化を惹起する。腎臓以外、脳・心臓・大血管等の標的臓器の障害が急速に進行することが特徴的である。背景疾患としては腎実質性疾患など様々であり、必ずしも本態性高血圧症に限定されるわけではないのは注意すべきである。また割合安定した時期から、急激に病態が悪化するフェーズに入ることが多いことが知られている。その際、腎臓の自己調節能の破綻が重要な役割を果たすと動物実験の結果などから推測されているが、どのような機序によってその悪化フェーズに入るのかは十分解明されていない。最近、サクビト ril・バルサルタン（ARNI）が臨床現場でも頻用されるようになっており、我々も腎機能が低下した悪性腎硬化症の例に投与して良好な成績を得ている。文献的な考察も踏まえて悪性腎硬化症に対するARNIの有有用性についても一緒に考えてみたい。

## SY10-3

## 腎血管性高血圧の最新の知見

<sup>1</sup>東北大学病院腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東北大学医工学研究科  
豊原 敬文<sup>1</sup>, 阿部 高明<sup>2</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>

腎血管性高血圧 (Renovascular Hypertension: RVHT) では腎動脈の狭窄をきたすことによって生じた腎虚血によりレニン-アンジオテンシン系が亢進することで高血圧症を呈する。原因疾患としては粥状動脈硬化性、線維筋性異形成によるものが多く、その他の原因疾患として大動脈炎症候群、大動脈解離、腎臓外からの腎動脈圧迫、血栓、塞栓などがある。RVHT診断のゴールドスタンダードはカテーテル腎血管造影による狭窄の確認や狭窄部前後での圧格差の有無であるが、腎動脈超音波、CT血管造影、磁気共鳴血管造影、腎シンチグラフィなどもそれぞれの特徴に沿って行われる。治療に関しては線維筋性異形成の場合はPTRA (percutaneous transluminal renal angioplasty) が有効であるとされている。一方で、粥状動脈硬化性腎動脈狭窄においては非 RCT (randomized control trial) では降圧効果などの有効性を認めているが、ASTRAL 試験、CORAL 試験などの RCT では降圧薬のみの治療と比べて PTRA は降圧効果や腎機能の推移、脳心血管病発症予防のいずれでも優れた治療効果は今のところ証明されていない。しかし、AHA のガイドラインにおいても進行性腎機能障害を呈する場合など一部の症例では PTRA も選択肢とされており、各症例では明らかに PTRA が有用である場合も認められることから、改めてこれまでの臨床試験の内容を見直す働きもされている。近年の研究では PTRA 後の長期的経過観察において降圧効果や腎機能、腎血流の維持に有用であったという報告や、自律神経系への影響、蛋白尿の有無による PTRA の効果の違いなども報告されている。また線維筋性異形成に対する PTRA もその長期予後など多くの知見が蓄積しつつある。本発表ではこれまでの臨床試験の結果も含めて RVHT の診断や治療、PTRA が有用であると考えられる症例や PTRA の予後についての最新の知見を紹介する。

## SY10-4

## 内分泌性高血圧における慢性腎臓病—原発性アルドステロン症を中心に—

<sup>1</sup>東北大学病院糖尿病代謝・内分泌内科, <sup>2</sup>同腎臓・高血圧内科,  
<sup>3</sup>東北大学大学院医学系研究科難治性高血圧・内分泌代謝疾患地域連携寄附講座  
小野 美澄<sup>1</sup>, 手塚 雄太<sup>1</sup>, 尾股 慧<sup>1</sup>, 田中 哲洋<sup>2</sup>, 佐藤 文俊<sup>3</sup>

二次性高血圧 (2°HT) のうち内分泌性高血圧は腎実質性高血圧とならび最多要因とされ、原発性アルドステロン症 (PA) やクッシング症候群、褐色細胞腫、先端巨大症、甲状腺機能亢進症、原発性副甲状腺機能亢進症等の様々な内分泌異常により高血圧を呈する。原疾患に対して手術や薬物加療等による治療介入で高血圧が改善する可能性は高いが、病態の進行に伴い難治性高血圧への移行も多く、脳心血管イベントリスクや慢性腎臓病 (CKD) の発症リスクも高いとされている。特に PA の疾患人口は推定 430 万人と多く、見逃されたまま病態が進行しているケースも散見される。PA は本態性高血圧 (EH) に比べて治療前のアルブミン尿やタンパク尿が多く、腎糸球体濾過量 (GFR) は高いが、責任副腎腫瘍を手術摘除もしくはミネラルコルチコイド受容体 (MR) 遮断薬による治療後には GFR とアルブミン尿の低下をきたす。これはアルドステロン過剰により腎集合管からの Na<sup>+</sup>再吸収が亢進し、循環血漿量が増加することから高血圧となって腎灌流圧が上昇して高血圧となり、糸球体過剰濾過を引き起こすことによるためと推測されている。当院での腎生検研究によると、PA は EH に比較して糸球体硬化・肥大・輸出細動脈の線維化と MR 発現が強く、PA 術後の GFR 低下と糸球体硬化率は有意な負の相関を認めた。PA における腎機能障害は間質の線維化と糸球体内圧上昇による糸球体障害が主要因と考えられ、EH に比較して進行性の腎硬化症をもたらしていることが示唆された。PA は EH に比べて若年で難治性かつ CKD の進行も急速であるため、高血圧の発症初期の段階から PA を含む 2°HT を鑑別し適切な治療を行うことが重要である。

## SY10-5

## 血行動態の視点から見た心腎保護

東京女子医科大学附属足立医療センター内科  
小川 哲也

心機能低下と腎機能低下に共通して関連する要素は、大きく血行動態と非血行動態の要素に分けられる。非血行動態の臓器障害要素は酸化ストレスに代表とされる微小炎症であり、血管障害をきたすことによる。さらに微小炎症は腎機能低下によってもたらされる因子、例えばレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の亢進、尿毒性物質でその障害の程度が修飾される。

一方、心臓と腎臓の血行動態は血圧の規定因子である血管反応性と血管内 volume に強く影響される。心機能障害も腎臓障害も、ともに高血圧が大きな原因となりうるが、血管反応性の亢進か血管内 volume 上昇のそれぞれが心腎症候群にとってどのように作用しているのか、もちろん、持続的な高血圧自体は心肥大をもたらし、心臓拡張能ひいては収縮能低下の原因となる。また、大血管では動脈硬化は引き起こし心臓拡張能低下の原因になる。腎臓では、輸入細動脈への圧負荷と糸球体尿管フィードバック機構の障害による輸入細動脈の収縮不全の結果、体血圧を十分に低下させられず糸球体内圧上昇による糸球体障害をもたらす。より厳格な降圧治療が心腎障害の抑制に大きく寄与することは議論する余地がないが、降圧薬の種類による血管反応性およびレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系への影響が異なり、その結果として糸球体障害抑制の差異をもたらす。また、血管内 Volume あるいは間質の体液量が心臓と腎臓障害促進に大きな影響を与えていることが、最近の SGLT2 阻害薬の使用による臓器保護作用から明らかとなってきている。

本シンポジウムでは、特に腎機能障害時の糸球体内圧上昇に対する SGLT2 阻害薬を含む新たな心腎保護薬剤の反応性の違い、および体液量過剰での心腎血行動態に対する影響と各種利尿作用を有する新たな薬剤の心腎障害抑制効果の違いについて言及したい。

## 教育講演 1

## 腎微小循環と病態生理

近畿大学医学部腎臓内科  
有馬 秀二

GFR の主要調節因子である糸球体毛細血管内圧 (PGC) と糸球体血漿流量は輸入・輸出細動脈の血管抵抗バランスにより決定されている。輸出入細動脈の血管抵抗の調節には尿管糸球体フィードバック (TGF)、筋原反応、腎交感神経系、レニン-アンジオテンシン (RA) 系などの体液性因子が関与するが、この中で TGF と筋原反応は輸入細動脈の血管抵抗を調節する内因性機序として存在し、GFR の自動調節に重要な役割を演じている。一方、生理的狀態で RA 系が亢進するのは Na 喪失状態であり、腎臓は Na を保持するように作動している。すなわち、アンジオテンシン II が輸入細動脈よりも輸出細動脈を強く収縮させることで PGC を上昇させて GFR を保ちながら、尿管における Na の再吸収を増加させている。このように腎微小循環は精密な機構によって調節されており、その異常は各種腎疾患の病態に関与する。したがって、腎疾患の病態を理解し適切な治療を行うためには、腎微小循環に異常が生じる機序と異常を改善させる方法を考慮することが重要である。本講演では腎微小循環の調節機序と腎疾患で認められる異常について概説します。

## 教育講演 2

### 新しいCKD 関連治療薬

虎の門病院  
山内 真之

1. DKD に対する新規治療薬：DKD は、1998 年以降我が国の新規透析導入患者の原疾患の第 1 位である。2001 年、糖尿病患者に対して RAS 阻害薬の腎保護作用が報告され、それ以降、RAS 阻害薬の使用が広がったが、DKD の進展抑制に対する貢献度は高いことが知られている。2015 年になり、SGLT2 阻害薬が DKD の進展抑制に効果があると報告された。一方、RAS 阻害薬に加え SGLT2 阻害薬を内服していても、末期腎不全に至る患者は 20.4 人/1000 人年であり、年間 eGFR 低下速度も 3.19 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>/年を示していたことから、DKD の残余リスクは依然高いと考えられる。この残余リスクのさらなる改善に抗炎症・抗線維化作用を有する新規ミネラルコルチコイド受容体 (MR) 拮抗薬が期待されている。本講演では、DKD の病態を考慮した治療戦略として SGLT2 阻害薬や新規 MR 拮抗薬のエビデンスを紹介し、各薬剤の位置付けを皆様と考えていきたい。
2. 腎性貧血に対する新規治療薬：CKD 患者の貧血の主な原因は EPO の相対的産生低下に起因する腎性貧血であるが、鉄代謝障害などによる腎性貧血以外を原因とする貧血もしばしば合併する。これらの病態の理解とその治療方法を把握しておくことは CKD 患者の QOL、予後を改善するためにも臨床重要となる。1990 年に ESA が発売され、それまで輸血に依存していた時代から腎性貧血治療は一変したが、一方で残された課題も明らかになっている。2019 年に低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素 (HIF-PH) 阻害薬が発売されたが、この薬剤は内因性の EPO を産生させるだけでなく、鉄代謝障害を改善するメカニズムを有していることより、これまでは解決できなかった種類の貧血を改善することに期待が持たれている。しかし、この薬剤にも血栓塞栓症などのリスクを上げる可能性が指摘されており慎重な投与が望まれる。本講演では、腎性貧血や鉄代謝障害などの病態について確認したのち、HIF-PH 阻害薬の有効性と課題について述べたい。

## 教育講演 3

### CKD 診療ガイドラインについて

埼玉医科大学腎臓内科  
岡田 浩一

診療ガイドラインは網羅的な内容を取り上げる教科書ではなく、臨床医の日常の疑問に答え、標準医療を提示することによりその臨床決断を支援するためのサポートツールである。診療ガイドラインは定期的に改訂され、最新・最良のエビデンスもしくはその時点で最も妥当・中庸なコンセンサスに準拠した標準医療が提示されている。日本腎臓学会では 2009 よりエビデンスに基づく CKD 診療ガイドラインを出版し、改訂を重ねてきた。ただ診療ガイドラインの発出は一方性で、そこに示された標準医療がどのように臨床現場に普及し、実践されているのか (プロセス評価)、さらには推奨される標準医療が従来医療に比較して、アウトカム改善や費用対効果において本当に優れているのか (アウトカム評価)、といった問題はほとんど省みられていない。特に診療ガイドラインで推奨されている標準医療と実際に行われている日常診療との格差は Evidence-Practice Gap と呼ばれ、医療の質の指標 (Quality indicator) とされる標準治療の遵守率と対になる指標である。診療ガイドラインの改訂には新たなエビデンスを取り込んだ内容の刷新とともに、このギャップを埋めるための方策が求められる。CKD 診療ガイドライン改訂委員会では、日本腎臓学会が有する J-CKD-データベースを用いてプロセス評価を行い、Evidence-Practice Gap を見出した。さらに、J-CKD-DBEx を用いて 2013 および 2018 年版ガイドラインの推奨に関するアウトカム評価を行い、複数の推奨達成による集学的効果を確認した。本講演では、最新版である CKD 診療ガイドライン 2023 の改訂についてご紹介しつつ、日本腎臓学会のガイドライン出版事業の戦略的意義について考えてみたい。

## 教育講演 4

### がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン 2022

東京女子医科大学腎臓内科  
星野 純一

がんは昭和 56 年より我が国の死因の第 1 位であり、生涯のうちにがん罹患する可能性は、男性の 2 人に 1 人、女性の 3 人に 1 人と推測されている (厚労省推計)。高齢者社会を迎えた昨今、同じ“国民病”である CKD 患者ががんを罹患する可能性は極めて高い、そのような社会情勢の中、柳田素子委員長のもと、4 学会合同事業として「がん薬物療法時の腎障害診療ガイドライン」が 6 年ぶりに改訂された。近年における分子標的薬や免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) を中心としたがん薬物療法の進歩は著しく、2016 年以前には CQ であった内容のなかで、その後に確立した治療法については Good Practice Statement (GPS) に昇格させるなど、初版をもとに大幅な改訂を行った。がん治療においては、正しい腎機能評価の理解がその後の治療法の選択、および患者予後にも影響を与える。そのため、第 1 章はがん薬物療法患者の腎機能評価、第 2 章は腎機能障害患者に対するがん薬物療法の適応と投与方法、第 3 章はがん薬物療法後による腎障害 (抗がん剤腎症) への対策とした。さらに、近年では担がん患者も長期予後が望める時代になってきているため、第 4 章として、がん薬物療法後 (がんサバイバー) の CKD 治療を新設した。血管新生阻害薬による蛋白尿は病理学的には TMA 類似像を呈することが多いが、今回のガイドラインでは蛋白尿の有無がその後の死亡や腎機能障害と相関があるか検討が行われ、有意な関連性はないとの結論になった。また、ICI による間質性腎炎による AKI の疾患理解が進み、ICI 腎症が強く疑われる場合には腎生検を待たずにステロイド治療を考慮する必要性、および ICI 腎症が回復したのちに ICI の再投与が可能かどうかに関する推奨文も作成された。今回の講演では、これらの改訂版ガイドラインの概略と最近の知見について紹介したい。

## 教育講演 5

### 液性因子による体液・血圧調節

関西医科大学内科学第二講座  
谷山 佳弘

腎臓はその主な役割である内部環境の維持のため、様々な液性因子により機能調節を受けている。体液・血圧調節は水・ナトリウム代謝を通じて行われているが、そこにおいてもレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系、ナトリウム利尿ペプチド系、あるいは抗利尿ホルモン系などの液性因子が協調的に作用することにより微細な調節が行われている。アンジオテンシン II は主に輸出細動脈の収縮により糸球体内圧および濾過圧を上昇させる。尿管管においては、近位尿管でのナトリウム再吸収を刺激するとともに、アルドステロン分泌刺激を介して遠位尿管でのナトリウム再吸収も亢進させる。アルドステロンは Na-K-ATPase の活性を上昇させ、遠位尿管でのナトリウム再吸収を刺激する。特に集合管においては上皮型ナトリウムチャネルの活性を上昇させ、ナトリウムの再吸収とともにカリウムおよびプロトンの尿中排泄を促進する。ナトリウム利尿ペプチドはその名の通り、尿管管でのナトリウム再吸収を抑制してナトリウム利尿をもたらすが、糸球体においては輸入細動脈の拡張と濾過係数の増加により糸球体濾過量を増加させる。抗利尿ホルモンは集合管に存在する V2 受容体を介して水の再吸収を促進する。したがって、V2 受容体の刺激により尿は濃縮され、血漿のナトリウムは低下する。逆に V2 受容体の阻害は、著明な水利尿をもたらす。重要なことは、これらのホルモン系が心血管作動物質としても作用し、心腎連関、特に心不全の病態に深く関わっていることである。したがって、これらを作用点にもつ薬剤は、高血圧や心不全の治療薬としても中心的な役割を持っている。本教育講演ではこれらのホルモン系に関わる病態とその治療について概説する。

## 教育講演 6

### ADPKDの進行度の多様性と遺伝カウンセリング

東京慈恵会医科大学附属第三病院総合診療内科・遺伝診療部  
花岡 一成

Autosomal dominant polycystic kidney (ADPKD) は頻度の高い遺伝性腎疾患である。PKD1 遺伝子, PKD2 遺伝子, その他の遺伝子の変異により, 両側腎臓に嚢胞が多発して腎腫大をきたし, 同時に腎機能が徐々に低下してゆく。成書によると60~70歳で約半数の症例では腎代替療法が必要となると記載されているが, 実臨床では, 腎容積拡大も, 腎機能低下も個々の症例による差異が大きく, 40歳代での透析導入となる症例がある一方で, 腎機能がほぼ正常のまま天寿を全うする症例も経験する。同一家系の発症者でも進行速度に違いを認めることもあり, 遺伝子のバリエーションといった遺伝的な要因に加え, 性差・高血圧・脂質異常症・糖尿病の有無などが進行度の多様性に関与している事がわかってきた。

腎臓内科外来や多発性嚢胞腎専門外来では, 患者本人の疾患とその合併症の治療とともに, 腎予後や今後の治療などを説明しているが, ADPKDの遺伝の詳しい説明や, 兄弟・子供など家族への影響について十分に説明する時間の余裕がないことが多い。最近では遺伝診療部門に, ADPKDと診断されている患者や罹患有無の不明な家族が遺伝カウンセリングを目的に主治医から紹介され来談されるようになった。遺伝カウンセリングでは臨床遺伝専門医と認定遺伝カウンセラーが時間をかけて来談者の話を聞き, ADPKDに関する理解と知りたい内容を把握し, 遺伝について, 疾患の発症予測, 診断のための検査とそのタイミング, 遺伝子検査を受けるメリット・デメリットと家族への影響などを説明する。さらに, 来談者が自らADPKDという疾患と向き合い治療を受け, 人生を歩んでゆくことができるよう, 主治医と情報共有しサポートを行ってゆく。

今回は, 遺伝カウンセリングの概説とともに, 進行度に多様性のみられるADPKDの遺伝カウンセリングの進め方を紹介する。

## 教育講演 7

### 原発性高シュウ酸血症1型 (PH1) の早期診断と最新の治療

国立成育医療研究センター  
佐藤 舞

原発性高シュウ酸血症1型 (PH1) は, シュウ酸の前駆物質であるグリオキシル酸の代謝障害により, シュウ酸が過剰産生され, 腎結石・腎石灰化が進行, 末期腎不全となり, 全身の臓器へのシュウ酸カルシウムの沈着が進行し, 重症例では死に至る疾患である。腎機能が推定GFR 30-40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>程度まで低下すると, 血漿シュウ酸が上昇し, 血漿シュウ酸カルシウムの過飽和度閾値である30 μmol/Lを超えると, 全身へのシュウ酸カルシウムの沈着が進行する。シュウ酸カルシウムの全身への沈着が進むとさまざまな臓器の障害が進行し, 全身へのシュウ酸カルシウムの沈着が進行した症例における生命予後は不良である。PH1は表現型が幅広く, 診断される年齢も1歳未満-50歳とかなり幅があり, 乳児期発症が3分の1, 小児期発症が3分の1, 成人になってから診断されるのが3分の1とされている。最も重症な乳児期発症例では, 多くは6ヶ月未満で腎石灰化と腎機能障害で発症する。小児期発症のタイプでは, 繰り返す尿路結石・腎障害で診断に至っており, 成人期に診断される例は, 尿路結石で診断に至ったり, 家族例のスクリーニング検査で発見される例もある。この20年ほどでPH1の認知度は高まってきているが, 尿路結石や腎石灰化の鑑別診断として, やはり認識がかけられており, 診断時に末期腎不全に至っていた症例では, 初回の症状から診断までの期間が有意に長かったとの報告もある。

2021年までPH1に対する治療は, 世界的に肝移植が行われてきた。しかし, 新しいRNA干渉薬の登場により, 将来的に肝移植が不要となる可能性がでてきている。当院で肝移植, 腎移植を施行したPH1症例を報告し, RNA干渉薬により肝移植なしで管理できる可能性について, 考察する。

## 教育講演 8

### 腎移植—若手腎臓内科医に伝えたい術前から術後までのトータルマネージメント—

東京女子医科大学病院腎臓内科・移植管理科  
海上 耕平

日本の腎移植の症例数は, 移植の適応拡大や移植成績の向上に従って増加傾向にあり, 累積患者数も2から3万人に達する。腎臓内科領域においても腎移植医療の占める割合は大きくなってきており, 実際に腎臓内科医が移植マネージメントに携わる場面も増えている。その反面, 免疫学的高感作症例だけでなく, 高齢患者や長期透析歴を有する患者, 心血管疾患などの合併症や既往をもつ高リスク症例を取り扱う機会が近年は増えてきており, 移植医療に関する知識が必要とされる。まず, レシピエントに関して, 適切な術前評価を行う必要がある。抗ドナー特異抗体陽性症例においては, 移植免疫検査により移植リスクの層別化を行い, 脱感作療法を選択を行う。心血管合併症は移植手術の最大の合併症であり, 高齢レシピエント増加や献腎移植患者の待機期間長期化も相まって直面する機会が増えており, 術前検査での重要性が高い。周術期管理としては免疫抑制薬の調整のほか, 体液など循環動態管理を行ってゆく。術後は拒絶反応をきたさないような適切な免疫抑制管理が必要とされ, さらに移植後長期生着が得られるようになった昨今では, いわゆる移植合併症のほか内科合併症の管理が重要である。また, 生体移植が多い日本において, 生体ドナーの術前検査はレシピエントの場合と同様に重要である。腎提供後にCKDとなったドナーの診療を行うことは腎臓内科医の本分であり, 腎提供後にドナーが不利益を来さないよう, 健康を保証し, 生涯にわたるフォローアップを心がける必要がある。

## 教育講演 9

### 最新エビデンスから考えるDKD治療戦略

日本大学腎臓高血圧内分泌内科  
阿部 雅紀

近年, SGLT2阻害薬に関する大規模エビデンスが相次いで報告されており, EMPA-REG OUTCOMをはじめ, 心血管アウトカムを評価する臨床試験の副次的評価結果から糖尿病性腎臓病 (DKD) に対する腎保護作用が示唆され, さらにCRENDENCEにおいて, 進行したDKD患者での腎保護作用が証明されたことで, SGLT2阻害薬は腎症進展抑制作用を併せ持つことが確認された。また, 日本腎臓学会からの「CKD治療におけるSGLT2阻害薬の適正使用に関する recommendation」においても, SGLT2阻害薬は慢性腎臓病 (CKD) 患者に対し腎保護効果が期待できるため, リスクとベネフィットを十分に勘案したうえで積極的な使用の検討が推奨された。これまで腎保護効果のある薬剤としてRAS阻害薬とSGLT2阻害薬が確立されているが, それでもなお, アンメットメディカルニーズが存在していた。糖尿病治療薬の中ではGLP-1受容体作動薬のアルブミン尿減少効果も期待されている。さらに, 血圧・血糖のコントロール以外に腎臓の炎症・線維化抑制効果としてMRAのフィネレノンもDKDに対する新たな選択肢としてその優位性が証明された。これらを含む大規模エビデンス結果の公表に伴い, 国内外の関連団体から2型糖尿病やDKDの診療・治療に関する指針が公表され, そのいずれにおいてもSGLT2阻害薬やMRAは, DKD患者に対しての処方推奨された。また, これらの指針では治療に際して, エビデンスに基づく治療の重要性だけではなく, 患者の状況を考慮した治療目標の設定および薬剤選択の重要性が示されており, 実臨床ではエビデンスに基づいた治療に加え, 治療に対する主体的な患者参加が推奨されている。DKDの病態から考える治療戦略および最新エビデンスをより効果的に日常診療に生かすためのヒントを探りたい。

## 教育講演 10

### IgG4 関連腎臓病における最新の話

長岡赤十字病院内科  
佐伯 敬子

IgG4 関連疾患 (IgG4-RD) は免疫反応が関連した慢性的な炎症により、全身諸臓器に多数のリンパ球と IgG4 陽性形質細胞浸潤と線維化が生じ、臓器腫大や腫瘍、肥厚性病変あるいは機能障害をきたす疾患である。唾液腺、涙腺、脾臓、胆管、腎、肺、後腹膜に好発し、腎の主病変は IgG4 関連尿管間質性腎炎であるが、糸球体病変の合併もあり、腎画像異常も特徴的な事から IgG4 関連腎臓病 (IgG4-RKD) という包括的名称が用いられている。【診断】IgG4-RD の診断には高 IgG4 血症と IgG4 陽性細胞浸潤のみ注目されがちだったが、2019 年米国/欧州リウマチ学会 IgG4-RD 分類基準に診断の拠り所となる所見が明記された (Wallace, ARD 2020)。IgG4-RKD 診断もそれらを取り入れて 2011 版を改訂した「IgG4-RKD 診断基準 2020」が日本腎学会 IgG4-RKD ワーキンググループ (WG) から発表された (Saeki, CEN 2021)。【治療】IgG4-RD はステロイド (GC) が著効する疾患であり、IgG4-RKD も診断時高度腎障害を認めても腎機能回復を期待できる (Arai, ART 2020)。一方治療が遅れると腎機能低下は残存し腎萎縮が進行する。早期治療が重要だが、GC 自体の有害性も考慮し GC 治療介入の時期には議論がある。また再燃が多く GC 長期投与が問題となるが、それに対して主に B 細胞を標的とした分子標的薬の治療が進行中である。【病態】IgG4-RKD では低補体血症を高頻度に認めるが、低補体血症群では血清の IgG4 以外の IgG サブクラスの値が高く、腎間質病変の広がりが高頻度であることが WG 研究で示された (Saeki, NDT 2022)。IgG4-RD は表現型で病態に差がある可能性も指摘されており、IgG4-RKD の病態解明には腎臓を用いた研究が不可欠である。

## 教育講演 11

### ビッグデータを用いた臨床研究

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

近年の医療情報電子化の進展により、医療ビッグデータ (医療・健康に関する大量のデータ) の利活用が推奨されている。これらのデータは、実際の医療によって得られたデータという意味で「リアルワールドデータ」と呼ばれる。先進諸外国は電子カルテやパーソナルヘルスレコードのデータを、科学的根拠 (エビデンス) に基づいた医療の開発に応用するといったフェーズに入っている。つまり、リアルワールドデータからリアルワールドエビデンスを創出している。一方、日本における医療ビッグデータの利活用は実績が少なく、ノウハウ蓄積の段階にある。しかし、日本においてもリアルワールドデータ研究利活用基盤が整いつつある。日本腎臓学会は、厚生労働省臨床効果データベース事業実施団体に採択され、日本医療情報学会と共同して新規全国規模の包括的慢性腎臓病 (chronic kidney disease: CKD) 臨床効果情報データベース (J-CKD-DB) を構築した。CKD 該当例のデータ (患者基本情報、処方、検査値等) を自動抽出しデータベース化し、CKD に関する全国規模の包括的データベースを構築し、CKD の実態調査、予後規定因子の解析、腎臓病診療の質向上、健康寿命延伸に寄与することが目的である。本講演では、J-CKD-DB の構築と得られた知見、また一部疾患レジストリーについても紹介したい。

## 教育講演 12

### C3 腎症

北海道大学統合病理  
岩崎 沙理

C3 腎症は、補体第二経路の制御異常に起因する稀な腎疾患である。頻度は低く、欧米の報告では人口 100 万人あたり 0.2~3 人とされる。臨床像は、無症候性の血尿/蛋白尿にとどまる症例から、活動性のある糸球体腎炎を示すものまで、幅がある。血清 C3 低値は大部分の症例で認められ、しばしば発見の契機となる。10 年以内に ESRD に陥る割合は、小児では 70%、成人では 30 から 50% とも言われる一方で、本邦からは腎予後良好とする知見も出されている。C3 腎症は病理組織学的に診断される。腎生検の蛍光抗体法において、C3 の単独陽性、あるいは、C3 が他の免疫グロブリン・補体に比して 2 レベル以上強く陽性である場合に診断される。電子顕微鏡検査により 2 つの病型である C3 腎炎と dense deposit disease (DDD) に分類されるが、所見が混在して分けたい症例が経験されるほか、C3 腎炎の頻度が本邦では欧米に比して高い印象がある。光学顕微鏡では、糸球体病変が乏しいものから膜性増殖性糸球体腎炎 (MPGN) パターンを示すものまで、多彩である。蛍光抗体法での所見から、免疫複合体型の MPGN との鑑別が難しい症例が経験される。活動性病変や慢性病変の評価からは、亜型に関わらず、皮質尿細管の萎縮と間質線維化の程度が、腎機能低下に寄与する独立予後因子であることが報告されている。病因として、補体制御因子の遺伝子多型や自己抗体による機能異常が報告されている。しかし、本邦では保険診療の枠組みでは補体異常の詳細な検査は十分行えていない状況である。頻度が低いことも相まって、本邦からの C3 腎症のまとまった報告は非常に少なく、正確な頻度も含め、全貌が十分に把握されていない。分子/遺伝学的所見、組織知見、臨床所見を集積し、本邦における C3 腎症がどのようなものであるのか、解明を進めていく必要がある。現状での知見をまとめ報告する。

## 教育講演 13

### 希少疾患の診断に関わる電顕の役割

JR 仙台病院  
佐藤 博

腎生検標本は「光学顕微鏡 (光顕)」「免疫染色」「電子顕微鏡 (電顕)」の 3 つの方法で評価されるが、大半の症例は「光顕」と「免疫染色」の組み合わせによって概ね診断が可能であり、電顕は補助的な役割にとどまることが多い。ただし、膜性腎症のステージ分類や、膜性増殖性糸球体腎炎の型分類には電顕が必要であるし、アミロイドーシスや Alport 症候群の診断においても電顕が果たす役割が大きい。さらに、非薄基底膜病や、Immunotactoid glomerulopathy (ITG)、Fibrillary glomerulonephritis (FGN)、Dense deposit disease (DDD) 等々の診断には電顕の実施が必須となる。また、Collagenofibrotic glomerulopathy、フィブロネクチン腎症、リポ蛋白糸球体症 (LPG)、ファブリー病、LCAT 欠損症などにおいても電顕所見が決め手の一つになる。本講演では、診断が難しい希少疾患を対象を絞り、その特徴的な電顕像について自験例を提示しながら、それぞれの疾患に対する理解を深めていきたい。



## 教育講演 14

## 高齢腎不全患者における腎代替療法の選択

東海大学医学部付属八王子病院腎内分沁代謝内科  
石田 真理, 角田 隆俊

日本の透析導入患者の平均年齢は年々上昇の一途であり、腎代替療法の選択においては、腎代替療法専門指導士なども認定されるようになり、SDMを用いた介入が推奨されている。

Shared decision making (SDM) は Evidence Based Medicine (EBM) を構成する要素として重要な因子であり、21世紀の医療の中心概念は、Patient Centeredness (患者中心の医療)、Shared Decision Making (SDM)、そして Patient and Family Engagement (患者と家族の治療参加) の3本柱である。特にSDMは治療の選択のみならず、意思決定が困難な状況や、患者にとって重要な事柄についての選択時に有用な意思決定プロセスであり患者自身の参加が何よりも重要である。しかしながら、超高齢者においては、末期腎不全医療のありかたも、透析一辺倒ではなく Conservative Kidney Management (CKM) といった保存的治療も選択肢として考慮されるようになってきている。高齢腎不全患者の場合は、治療のアウトカムとして生命予後や合併症予防ではなく、いかに入院期間を短くしQOLの高い治療生活を送ることができ、なおかつ良い終末期医療を提供できるかに変化してきている。

終末期医療としての在宅透析を可能とする腹膜透析は、施設への週3回の通院を余儀なくされる血液透析に比べて、高齢者には良い適応となると考える。

また、血液透析にしても、週3回の一辺倒の治療ではなく、高齢者の代謝に合わせた緩和医療としての透析のありかたを考える必要がある。CKMにしても、十分な緩和医療の提供がなければ、透析導入に比べてよいQOLを提供できるは限らず、選択についても患者に来るべき状況を理解させることがな難しい。

このように、高齢者における腎代替療法の選択肢は、緩和という側面を加えたパラダイムシフトが必要となっているのではないかと。ACPの在り方や、CKMの諸外国の対応についても言及する。

## 教育講演 15

## サイコネフロロジーの現在 (2023年版)

青空クリニック  
大内 雄太

1978年に米国の精神科医 N. B. Levy らによって提唱された「サイコネフロロジー」は、精神医学的には腎不全・透析・腎臓移植患者を扱うコンサルテーション・リエゾン精神医学の一分野である。演者は2012年から透析施設の常勤精神科医として自施設での診療のみならず、地域の腎疾患基幹病院 (JCHO 仙台病院) や透析設備のある療養型病院への診療応援を継続している。その中では、種々の生物・心理・社会的な (biopsychosocial) 問題に関する相談が持ち込まれる。

生物学的には、腎疾患・腎不全領域特有の精神医学的問題はある程度解決されている。向精神薬の選択の際に代謝排泄経路に留意することと、外因性精神障害・睡眠関連運動障害・てんかんの頻度の高さといった特徴はあるものの、アルミニウム脳症など腎不全 (透析) 領域特有の精神障害はすでに過去のものとなった。

しかしながら、腎不全領域特有の問題は主に心理・社会的な側面に現れる。具体的には、(1) 透析見合わせや透析拒否時の介入依頼 (治療への同意能力評価)、(2) 生体腎移植ドナーへの「第三者面接」、(3) 透析施設スタッフのメンタルヘルスなどが挙げられる。

日本サイコネフロロジー学会は1990年に発足された研究会を前身として2019年に学会法人化された学術団体であり、腎疾患患者の精神的諸問題だけではなく、最近では透析療法に従事しているコメディカルスタッフが直面する患者-医療者間の問題やスタッフのメンタルヘルスなども扱っている。2022年、同学会の臨床研究推進委員会は、喫緊の課題や学会への要望を明らかにするために正会員を対象としたアンケート調査を行なった。結果には、腎不全・透析患者の高齢化に伴う死亡者数および認知症合併患者数の増加など、現在のサイコネフロロジーの課題が反映されていた。当日はこれらの課題を総括し、同学会の活動の一端をご紹介します。

## 教育講演 16

## ANCA 関連血管炎治療：最近の話題

千葉大学医学部附属病院  
古田 俊介

ANCA 関連血管炎は血管炎症候群のうちの一つで、自己抗体である ANCA の存在と免疫複合体沈着を欠く小型血管炎を特徴とする。無治療での生命予後は極めて不良とされるが、1950年代にステロイドが使用されるようになって予後は大きく改善した。さらに、1990年代以降は海外を中心に多くの臨床試験が実施され、免疫抑制剤の導入が進んだ。2010年代の標準治療である大量ステロイド+シクロホスファミド/リツキシマブによる治療は、80-90%の症例で寛解を達成できる一方、感染症、糖尿病、骨粗鬆症など主に大量ステロイドに起因する副作用の問題が存在していた。2020年代になり、ステロイド減量および副作用の軽減を目指した試験が実施され、結果が報告された。(1) 日本人対象の LoVAS 試験 (Furuta et al. JAMA, 2021)、(2) 重症例対象の PEXIVAS 試験 (Walsh et al. NEJM, 2020)、(3) アバコパンの第3相試験である ADVOCATE 試験 (Jayne et al. NEJM, 2021) はいずれもステロイド減量が可能であることを示しており、2023年に改訂された本邦のガイドラインの中でも減量ステロイドレジメンが提案された。ガイドラインの変更点や根拠となったエビデンスについて概説する。

## 倫理

## 研究倫理・医療倫理に関する研修会

岩手保健医療大学看護学部  
三浦 靖彦

研究倫理においては、研究方法の詳細は別として、倫理的には、参加者の人権保護、特に、不参加の際に不利益を受けないことの保障、同意撤回の自由の保障、個人情報保護に関する問題などが審査の対象となるものが多く見受けられます。これらについて、具体例を挙げて解説したいと思います。ただし、研究倫理に関しては、年次大会等で、毎年、教育講演が開催されますが、今回は、特別に臨床倫理も含めた時間をいただきましたので、倫理的問題点とその解決法について、時間をかけて解説したいと考えております。臨床倫理の原則は「自律尊重・無危害・善行・正義 (ビーチャム・チルドレス)」といわれていますが、長い臨床経過をたどる腎疾患の臨床現場で、どのような際に問題となるのか? どのように展開することが望まれるのか? また、近年話題になっている共同意思決定 (Shared Decision Making)、人生会議 (アドバンス・ケア・プランニング) とは、どのようなものであり、腎疾患管理の中で、どのように展開したらよいのか? さらに、最近紹介された保存的腎臓療法 (CKM) の選択に当たって、どのような点に配慮したらよいのか等につきまして、模擬症例を使いながら、ご参加の皆様と議論したいと考えております。

## CP

## 腎臓リハビリテーションとダイバーシティ：基礎研究から学会設立・診療報酬収載まで

公立大学法人山形県立保健医療大学

上月 正博

腎臓のリハビリテーション（以下、リハ）の基礎から臨床まですべてにかかわれた幸運な一人の研究者として、ダイバーシティの重要性を説いてみたい。心臓リハや呼吸リハはあっても、腎臓リハがないのはなぜか、という疑問から、1995年に私の腎臓リハ研究がスタートした。まず、高血圧腎不全ラットモデルで長期的運動療法による腎保護作用を発見し、最終的に10種類の腎不全ラットモデルでの検証を行った。また、2002年には全身倦怠感や体力低下のために助けを求めてきた透析患者のリハを行ったところ、劇的に改善したことから、腎臓リハの必要性を確信した。最近では、CKDの治療は「運動制限から運動療法へ」のコペルニクスの転換を果たした。また、腎臓リハ・運動療法がフレイルの予防・改善、ADL・QOLの改善、心血管疾患予防による生命予後改善のみならず、腎機能改善・透析移行防止のための新たな治療としての大きな役割が期待されている。2011年に仲間と日本腎臓リハ学会を設立し、その第1回学術集会では80名の参加者だったが、現在では一般会員数3,000名を超える大きな学会になった。私は囿らずも本学会の理事長を10年間も務めさせていただいた。この間、NEWSLETTERの発行、腎臓リハの手引きの発行、英文学会誌 Renal Replacement Therapy の発行、腎臓リハガイドライン（和文、英文）の出版、腎臓リハ指導士制度の設立、診療報酬では腎不全患者指導加算、高度腎機能障害患者指導加算、透析中運動指導等加算とすべて世界初の成果を出し続けられた。腎臓リハは、世代、職種、性別、人種（国籍）、組織（学会など）などさまざまに異なる属性を持った仲間が共存して達成できた歴史であり、この場をお借りして改めて感謝申し上げます。ダイバーシティこそ新たな道を開くための重要な力である。

## O-001

リナグリプチンはアロステリックに作用するキサンチンオキシダーゼ阻害薬の薬効を増幅する  
国際医療福祉大学熱海病院  
宮川 由佳, 種本 雅之, 葛西 貴広, 飯田 禎人

【症例】64才男性【現病歴】糖尿病性腎症加療中に腎機能障害進行に伴い血清尿酸値 (sUA) 上昇したため、キサンチンオキシダーゼ (XO) 阻害薬をアロプリノール 100 mg/日からフェブキソスタット (FX) 20 mg/日に変更した。しかし、sUA が 10.3 mg/dL と上昇したため、2型糖尿病治療薬 DPP-4 阻害薬をテネグリプチン 20 mg/日からリナグリプチン (LG) 5 mg/日に変更した。同時に一時的に FX 投与量を 40 mg/dL に増量したが、1か月後に sUA が 4.9 mg/dL に減少したため、FX 投与量を 20 mg/dL に戻した。その後、sUA は軽度上昇したが、9か月間 6.5 mg/dL 前後で推移した。【考察】テネグリプチンは sUA を上昇するのに対して、LG は sUA を低下することが報告されている。しかし、これらの報告から期待される sUA 低下は <1 mg/dL である。本例の変更による sUA 低下は >3 mg/dL と大きく、LG が FX の sUA 降下効果を増幅したと考えられた。キサンチン骨格を有する LG が、アロステリック XO 阻害薬の薬効を増幅したと推測される。

## O-002

免疫チェックポイント阻害薬投与後に抗 GBM 抗体型糸球体腎炎と尿細管間質性腎炎を併発した1例

<sup>1</sup>東京都済生会中央病院腎臓内科, <sup>2</sup>国立がん研究センター中央病院皮膚腫瘍科, <sup>3</sup>慶應大・医・電顕室  
杉浦 康平<sup>1</sup>, 大島 洋一<sup>1</sup>, 中村 彰良<sup>1</sup>, 堤 遼太郎<sup>1</sup>, 圓谷 泰章<sup>1</sup>, 杉原 晋之介<sup>1</sup>, 加藤 亜唯<sup>1</sup>, 緒方 大<sup>2</sup>, 橋口 明典<sup>3</sup>, 小松 素明<sup>1</sup>

【症例】59歳女性。X-2年に右眼の視野障害を契機に右脈絡膜原発性悪性黒色腫、肝転移、腰椎転移と診断され、ニボルマブ (Nivo) とイビリムマブが開始された。2ヶ月後に免疫関連副作用 (irAE) による腸炎を発生。プレドニゾン (PSL) が開始され、以降は Nivo のみ継続した。PSL 漸減し、X年 Y-1月の血清 Cre 値は 1.16 mg/dL、X年 Y月の Nivo 10コース目に血清 Cre 値 22.1 mg/dL と急速進行性糸球体腎炎が疑われ、緊急入院した。ステロイドパルス療法を先行し腎生検を施行、血液透析を開始した。血清抗 GBM 抗体値 >350 U/mL が判明し、PSL 1 mg/kg/日の内服、リツキシマブの投与、血漿交換療法を開始した。生検では、糸球体に壊死・半月体形成をみる一方、尿細管間質性腎炎 (TIN) の所見を認めた。上記治療により腎機能が改善し、血液透析を離脱した。【考察】irAE による抗 GBM 抗体型糸球体腎炎の腎予後は極めて不良であるが、TIN 合併例では血液透析を離脱したとの報告がある。本症例も TIN の所見が顕著で、別病態としてあったため、治療に反応した可能性がある。irAE による腎機能障害の治療には腎生検を含めた病態の把握が重要である。

## O-003

ラムシルマブによる糸球体病変機序の紹介

<sup>1</sup>嬉野医療センター, <sup>2</sup>虎の門病院腎センター内科, <sup>3</sup>同病理部,  
<sup>4</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野  
末永 敦彦<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>2</sup>, 井熊 大輔<sup>2</sup>, 水野 裕基<sup>2</sup>, 山内 真之<sup>2</sup>, 諏訪部 達也<sup>2</sup>, 河野 圭<sup>3</sup>, 木脇 圭一<sup>3</sup>, 大橋 健一<sup>4</sup>, 乳原 善文<sup>2</sup>, 澤 直樹<sup>2</sup>

【症例】60歳女性。転移性横行結腸癌に対して17回ベパシズマブで治療したが、肝転移が増大し、Cr 0.75 mg/dL、eGFR 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>でラムシルマブを開始。2週間後に体重増加 (+10 kg) と高血圧 (193/111 mmHg)、腎障害 (Cr 1.2 mg/dL、eGFR 36.6 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)、尿蛋白 (3 g/日) を呈し腎生検。光顕では糸球体内にメサンギウム細胞核が目立たなくなり、それに合わせて淡明化したメサンギウム器質の増生領域が目立ちメサンギウム融解像と呼称)、反応性の内皮細胞の増生像が目立つ。一部に泡沫状物質の溜ったバルーン状の拡張像が散見。蛍光では有意所見なし。電顕では内皮細胞のみが目立ち内皮下腔が浮腫状に開大して係蹄腔は減少して確認できない。Podocyte の癒合像と剥がれ落ちた像がみられた。ラムシルマブが被疑薬と考え中止した所1カ月で高血圧と蛋白尿は改善した。【考察】同薬剤がメサンギウム細胞死 (障害) を引き起こすことでメサンギウムによる内向きの牽引力が失われ糸球体内圧の上昇により外向きに膨張力が働かず podocyte 障害をきたし蛋白尿が生じたと考察された。しかし本症の薬剤性変化は可逆的で、中止により回復しうることも示唆している。

## O-004

ニボルマブとイビリムマブの複合免疫療法によって尿細管間質性腎炎と肝障害を同時に呈した肺腺癌の症例

<sup>1</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学千葉北総病院腎臓内科, <sup>3</sup>日本医科大学千葉北総病院呼吸器内科, <sup>4</sup>日本医科大学解析人体病理学, <sup>5</sup>日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野  
宮本 大資<sup>1</sup>, 山田 剛久<sup>2</sup>, 岡野 哲也<sup>3</sup>, 柏木 哲也<sup>1</sup>, 酒井 行直<sup>1</sup>, 清水 章<sup>4</sup>, 岩部 真人<sup>5</sup>

【症例】72歳男性。X-1年10月に胸腔鏡下左下葉切除術を行い、肺腺癌 pT2aN0M0 Stage IB と診断されたが、再発と転移があり、X年7月にカルボプラチン+ペメトレキセド+ニボルマブ+イビリムマブを導入した。X年9月の外来受診時に、腎機能障害 (Cre 0.85→6.74 mg/dL) と尿細管マーカー高値 (尿中  $\beta$ 2MG 22280  $\mu$ g/L) に加え、肝機能障害 (AST 261 U/L, ALT 213 U/L, T-Bil 6.5 mg/dL) を認め、入院となった。免疫チェックポイント阻害薬による尿細管間質性腎炎と考え、速やかにステロイド加療を行い、第16病日には Cre 1.23 mg/dL に改善し、肝機能障害も改善した。治療と並行して行った腎生検と肝生検の結果、腎病理組織では糸球体障害は乏しく、間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認め、肝病理組織は門脈域の炎症細胞浸潤を認めた。これらの所見は免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象に矛盾しなかった。【考察】複合免疫療法によって尿細管間質性腎炎と肝障害を呈し、ステロイド加療が奏功した症例を経験した。文献的考察を加え報告する。

## O-005

長期シクロスポリン服用中に高度糸球体廃絶をきたした若年女性の一例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
成田 櫻子, 村岡 賢, 御供 彩夏, 丸山 遥, 山野 水紀, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 真栄里 恭子, 柳井 充, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】30歳女性。X-5年アトピー性皮膚炎に対し他院皮膚科にてシクロスポリン (CsA) 内服が開始 (開始時 Cr は正常内)。以後、1日最大 200 mg で自己調整しながら、3ヶ月間内服後2週間~2ヶ月間休薬という方法で、計約5年間内服を継続したが CsA 血中濃度は一度も測定されなかった。X-1年1月尿蛋白+, 同年9月 Cr 1.47 mg/dl と腎機能低下を認め、同薬中止後、X年1月当科紹介受診。4月に腎生検を施行 (Cr 1.35 mg/dl, 尿蛋白 0.86 g/gCr, 尿潜血陰性)。採取された糸球体 51 個中 49 個 (96%) に全節硬化化を認めた。間質では全体の 70-80% 領域に尿細管萎縮・線維化および尿細管萎縮に一致した単核球浸潤を、血管には軽度の硝子体様肥厚をそれぞれ認めた。蛍光抗体法は全て陰性であった。以上より硬化性糸球体腎炎と診断した。【考察】他院での CsA 長期服用に加え、CsA 血中濃度未測定の経緯と併せて CsA 腎症が疑われたが、細動脈の硝子体性は軽度であった。当初初診時レニン 4.2 ng/ml/h, アルドステロン 245.1 pg/ml と高値を認め、CsA による RAA 系活性化の影響も考えられた。CsA 腎症の病態機序を考えるうえで示唆に富む症例であり、文献的考察を加えて報告する。

## O-006

Selpercatinib による薬剤性尿細管間質性腎炎を来した進行肺腺癌の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
酒井 雅人, 村上 琢哉, 大江 一帆, 大野 和寿, 岡 健太郎, 今井 利美, 増田 貴博, 里中 弘志, 秋元 哲, 長田 太郎

【症例】67歳男性。18歳時から蛋白尿を指摘され、血清 Cr 1.70 mg/dL、尿蛋白 3.05 g/gCr の CKD を認める。X年1月に RET 融合遺伝子陽性の進行肺腺癌 (cT3N3M1a stage IVA) と診断され、X年2月に当院呼吸器内科に入院し、第2病日より selpercatinib を開始した。血清 Cr が漸増し第8病日には 2.73 mg/dL となり、尿  $\beta$ 2MG 上昇 (10224.0  $\mu$ g/L) を伴っていた。selpercatinib による薬剤性腎障害を疑い、第9病日から中止した。第22病日に当科に転科となり同日腎生検を施行した。尿細管萎縮、間質線維化、および好酸球を含む炎症細胞浸潤を広範に認め、全節硬化性糸球体は3個で、7個の残存糸球体に明らかな病変を認めなかった。中止後は経過観察のみで血清 Cr 及び尿  $\beta$ 2MG に改善を認め、selpercatinib の薬剤リンパ球刺激試験陽性が判明したことから、selpercatinib による薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。【考察】selpercatinib は RET 融合遺伝子陽性の切除不能な進行・再発の非小細胞肺癌等に適応があるチロシンキナーゼ阻害薬である。本剤に対する過敏症反応は免疫チェックポイント阻害薬 (ICIs) 先行投与例に多いことが報告されているが、本例に ICIs 投与歴はない。selpercatinib による尿細管間質性腎炎の既報はなく、腎病理所見で実証された貴重な症例として文献的考察を加え報告する。

## O-007

## 高度蛋白尿で受診し、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) tip variant と診断し、治療介入なく自然寛解を得た一例

秀和総合病院腎臓内科

木村 萌恵, 千葉 欣彦, 境 桂吾, 太田 潤, 當間 勇人,

橋本 博子, 木村 麻衣, 坂口 祐希, 志熊 聡美

巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) は組織学的分類によって寛解率や腎予後が異なることが知られている。今回腎生検によって FSGS tip variant と診断し、自然寛解を得た一例を経験したため報告する。生来健康な 55 歳男性。急性発症の下腿浮腫と 10 kg/月の体重増加のため近医を受診し、尿蛋白 3+ であったため当科紹介受診した。受診時著明な下肢圧痕性浮腫を認め、尿蛋白量 2.98 g/日、Alb 2.8 g/dL と高度蛋白尿、低アルブミン血症を呈していた。腎生検を施行したところ、尿管極部近位に分節状硬化病変を認め、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) tip variant と診断した。その後特に治療介入なく尿蛋白は陰性化し完全寛解を得た。FSGS は一般的にステロイド治療抵抗性のことが多く、自然寛解は稀とされている。しかし tip variant は FSGS の中で最も寛解率が高く腎予後良好な群である。自然寛解のケースも報告されており、特に微小変化型ネフローゼ症候群に近い病理像を呈した症例で多く見られる。病理所見による自然寛解の予測について、さらなる研究が期待される。

## O-008

## IgG4 関連疾患の経過中に発症した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

群馬大学腎臓・リウマチ内科学

桂木 雄司, 佐藤 広宣, 木下 雅人, 諏訪 絢也, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】62 歳の女性。X-7 年に両側眼瞼腫脹、頸部腫脹、血清 IgG4 値 1100 mg/dL、涙腺での多数の IgG4 陽性細胞浸潤より IgG4 関連疾患と診断された。プレドニゾン (PSL) 30 mg/日の治療で改善し、PSL 7 mg/日にて寛解を維持していた。3 か月前より尿蛋白と下腿浮腫が出現し、次第に増悪するため、精査加療目的で当科入院となった。入院時、下腿浮腫があり、TP 5.8 g/dL、Alb 2.6 g/dL、Cr 0.71 mg/dL、IgG4 62 mg/dL、CH50>60/U/mL、尿潜血(±)、尿赤血球 1-4 個/HPF、尿蛋白 3.69 g/日、Selectivity Index 0.07。腎生検を施行したところ、光学顕微鏡では一部の糸球体に硬化を認めるほかは所見なく、間質の線維化も認めなかった。蛍光抗体では免疫グロブリン、補体の沈着なく、電子顕微鏡では広範囲の足突起の癒合を認めた。微小変化型ネフローゼ症候群と診断し PSL 50 mg/日に増量したところ速やかに寛解した。【考察】IgG4 関連疾患に合併する腎臓病変としては間質性腎炎が多く、時に膜性腎症の合併が報告されているが、微小変化型ネフローゼ症候群の合併は稀である。特に IgG4 関連疾患寛解中の発症はごく僅かであり、希少な症例と考え報告する。

## O-009

## ネフローゼ症候群で発症した非典型的抗 GBM 病 (atypical anti-GBM disease) の 1 例

JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科

伊藤 智章, 孫 燕, 森 直己, 柏 真紀, 萩原 あいか, 山路 安義

【症例】72 歳、女性。【主訴】下腿浮腫。【現病歴】X 年 2 月に両側下腿浮腫が出現し、ネフローゼ症候群疑いで当院腎臓内科を紹介受診した(尿蛋白 10.5 g/gCr)。血圧高値 (219/98 mmHg) であったため緊急入院し、第 12 病日に腎生検を施行した。2 次性高血圧は否定的であり、血圧正常化に伴って尿蛋白 2.3-3.3 g/gCr で改善した。後日、腎病理結果より非典型的抗 GBM 病と診断した。肺病変の合併を認めず、血清抗 GBM 抗体も複数陰性であった。その後、外来で尿蛋白 2.4-7.3 g/gCr が持続し、Cr 0.9-1.0 mg/dL (ベース Cr 0.6 mg/dL) に増悪したため、X 年 9 月より PSL 40 mg/日にて寛解導入した。1 ヶ月後の治療効果判定は不完全寛解 II 型 (尿蛋白 1.1 g/日)、Cr 0.7 mg/dL に改善し、現在外来で PSL 漸減中である。【考察】近年、蛍光抗体法で IgG の基底膜線状沈着を認めるものの、血清抗 GBM 抗体陰性で、比較的腎予後良好な経過を辿る「非典型的抗 GBM 病」が注目されている。本症例も肺病変の合併はなく、「典型的な」抗 GBM 病と比較すると軽症の経過であったが、高度尿蛋白の持続および血清 Cr の緩徐増悪に対して治療介入し、免疫抑制剤が有効な可能性が示唆された。我が国での報告例は少なく、治療介入例に関しては更に限定されるため貴重な症例と考えられ、文献的考察を加えて報告する。

## O-010

## FSGS 病変を伴う特発性膜性腎症に対しエボロクマブによる治療が奏功した一例

<sup>1</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門、<sup>2</sup>山梨赤十字病院腎臓内科寺戸 成美<sup>1</sup>, 鈴木 泰平<sup>1</sup>, 小林 和貴<sup>2</sup>, 飯田 業央<sup>2</sup>, 本田 浩一<sup>1</sup>

【症例】50 歳代男性。【病歴】X-1 年 5 月頃より下肢の浮腫が出現し、徐々に増悪した。X 年 8 月に近医を受診し、血清 Cr 1.30 mg/dL、Alb 1.8 mg/dL、尿蛋白 16.2 g/gCr と腎機能障害およびネフローゼ症候群を認めたため、当科を紹介され入院となった。第 8 病日に腎生検を施行し、FSGS 病変を伴った特発性膜性腎症と診断した。第 9 病日に PSL 40 mg/日にて治療を開始したが治療抵抗性であった。その後ステロイドパルス療法、シクロスポリンの併用を行い、LDL 吸着療法を合計 5 回施行後、不完全寛解 II 型となり、第 67 病日に退院した。外来で 4.58 g/gCr の蛋白尿を認め、ステチン使用していたが LDL-Chol 177 mg/dL であり、X 年 1 月にエボロクマブ 140 mg/月の投与を開始した。X 年 4 月の外来で血清 LDL-Chol 150 mg/dL、尿蛋白 0.57 g/gCr と改善したためエボロクマブの投与を継続した。【結語】ネフローゼ症候群に併発する脂質異常症にエボロクマブを使用した症例は稀少であり本学会で報告する。

## O-011

## コロナワクチン接種後にネフローゼ症候群を来した一例

信州大学医学部附属病院

片桐 崇史, 西川 真里奈, 信岡 賢彦, 山口 晃典, 橋本 幸始, 上條 祐司

89 歳の女性。腎疾患既往は無い。以前から耐糖能異常を指摘されていたが、尿蛋白は認めていなかった。X 年 12 月 13 日に 5 回目の新型コロナウイルスワクチン (ファイザー製) を接種した。これまでの新型コロナウイルスワクチン接種では副反応の自覚はなかったが、接種の数日後から尿の泡立ちと浮腫が出現し、高度の蛋白尿と低アルブミン血症を認めた。X+1 年 1 月 13 日に腎生検を施行し、プレドニゾン (PSL) の投与を開始した。腎生検では、25 個の糸球体が採取され、光顕では大部分の糸球体は微小変化の範疇で、電顕では足突起のびまん性癒合を認め、微小変化型ネフローゼ症候群 (MCNS) が疑われた。しかし、MCNS としては非典型的なメサンギウム領域の浮腫状変化とメサンギウム融解所見を 1 つの糸球体で認めた。PSL 開始後も尿蛋白の改善に乏しく、シクロスポリンの併用を開始したが、不完全寛解に至るまで数カ月を要した。コロナウイルスワクチン接種後のネフローゼ症候群では、特異的な病理所見として定まったものは未だ報告されていない。本症例では MCNS の所見に加え内皮細胞障害を示唆する所見を認めたことから、内皮障害が病態に関与した可能性が示唆された。

## O-012

## 多発性嚢胞腎に合併した分節性硬化病変を伴う膜性腎症の 1 例

<sup>1</sup>川崎市立川崎病院総合内科、<sup>2</sup>川崎市立川崎病院腎臓内科、<sup>3</sup>川崎駅前クリニック、<sup>4</sup>川崎市立川崎病院放射線診断科、<sup>5</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室三崎 美佳<sup>1</sup>, 川口 隆久<sup>2</sup>, 伊藤 敬<sup>1</sup>, 小林 絵美<sup>3</sup>, 倉田 忠宜<sup>4</sup>, 橋口 明典<sup>5</sup>, 安藤 孝<sup>2</sup>

【症例】58 歳男性。X-8 年に多発性嚢胞腎 (PKD) と診断された。II 度高血圧と腎機能障害 (Cr 1.65 mg/dL) も指摘されたが、未治療だった。X-3 月から全身性浮腫を自覚し当院を受診した。尿蛋白 8.86 g/日、Alb 1.0 g/dL よりネフローゼ症候群 (NS) と診断した。Cr 4.08 mg/dL、尿潜血陽性、悪性腫瘍や薬剤の関与は否定的であった。腎容積は合計 5633 mL だった。原因検索目的にエコーガイド下腎生検を施行した。光顕で糸球体を 2 個認め、1 個に半月体様の上皮の増生を伴う分節性硬化病変を認めた。基底膜病変は僅かであったが、蛍光抗体法で糸球体 IgG の顆粒状沈着、電顕で上皮下に高電子密度沈着物を認めた。以上より分節性硬化病変を伴う膜性腎症と診断した。【考察】NS を伴う PKD は稀であり、病理診断を得られた貴重な 1 例を経験した。膜性腎症において分節性硬化は予後不良因子とされる。PKD における分節性硬化の意義は不明な点が多く、文献的に考察し報告する。

## O-013

## 維持血液透析患者の骨粗鬆症に対するロモソズマブの使用

川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科  
麻生 芽亜, 緒方 聖友, 丑丸 秀, 藤島 理恵, 角 浩史,  
富永 直人

【背景】骨粗鬆症を合併した維持血液透析患者に対する抗スクロステニン抗体製剤 (ロモソズマブ) の使用に関して, 症例報告は極めて少ない。【症例1】64歳女性 (原疾患: IgA 腎症)。透析歴5年。ロモソズマブ開始時のBMD (および T-score) は腰椎  $0.770 \text{ g/cm}^2$  ( $-2.0 \text{ SD}$ ), 右大腿骨頸部  $0.499 \text{ g/cm}^2$  ( $-3.2 \text{ SD}$ ) であった。ロモソズマブ投与前1年間と投与後1年間でBMD変化割合は, 腰椎  $\Delta +7.8\% \rightarrow \Delta +16.9\%$ , 右大腿骨頸部  $\Delta +6.4\% \rightarrow \Delta +9.6\%$  と更なる上昇を認めた。【症例2】61歳女性 (原疾患: 妊娠高血圧症)。透析歴16年。ロモソズマブ開始時のBMD (および T-score) は腰椎  $0.492 \text{ g/cm}^2$  ( $-4.4 \text{ SD}$ ), 右大腿骨頸部  $0.412 \text{ g/cm}^2$  ( $-4.2 \text{ SD}$ ) であった。ロモソズマブ投与前1年間と投与後1年間でBMD変化割合は, 腰椎  $\Delta -16.9\% \rightarrow \Delta +32.1\%$ , 右大腿骨頸部  $\Delta -9.2\% \rightarrow \Delta +34.9\%$  と大きく上昇に転じた。尚, 2症例ともロモソズマブ投与中に, 脆弱性骨折, 異所性石灰化や心血管イベントの新規発生を認めなかった。【結語】維持血液透析患者に合併した骨粗鬆症に対して, ロモソズマブの投与は有効であった。症例1と比較し, 症例2における大幅なBMDの増加に関して, (1) 使用開始前後の intact PTH 値と骨型アルカリフォスファターゼ値の推移, および (2) アレンドロン酸の使用歴, の観点を中心に考察する。

## O-014

## 腎不全から可逆性後頭葉白質脳症による視力障害を呈した1例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部附属練馬病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学医学部腎臓内科

狩野 俊樹<sup>1</sup>, 井尾 浩章<sup>1</sup>, 佐々木 有<sup>1</sup>, 武藤 正浩<sup>1</sup>, 深尾 勇輔<sup>1</sup>, 細谷 玲奈<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

【症例】48歳, 女性。【主訴】視力障害。【現病歴】クッシング症候群に伴う高血圧による末期腎不全の患者。Cre  $8.05 \text{ mg/dl}$  と徐々に腎機能の増悪を認め, 透析導入を検討していた。起床時から視界がぼやけたため当院受診したところ, 頭部MRIでDWI, FLAIRでの両側後頭葉に高信号域を認めた。アテローム性血栓性脳梗塞あるいは可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) が疑われ, 抗血小板薬を開始したが, MRAや頸動脈超音波検査所見からは, アテローム性血栓性脳梗塞は否定的であった。その後の経過で, 光覚弁程度であった視力や画像所見が経時的に回復したことから, PRESによる視力障害と判断した。原因として, 血圧上昇や新規薬剤もないことから, 腎不全に起因すると考えられた。腎機能に関しては, 安静のみでやや改善し, 現在も透析導入なく経過している。【考察】PRESは高血圧, 腎不全, 子癇などの病態により血管透過性亢進や血管内皮障害を来とし, 一過性に脳の血管性浮腫を来す疾患である。末期腎不全患者にPRESが合併した場合は多くは高血圧が関連している。しかし, 本症例では, 経過中に血圧上昇はなく, 非典型的であった。本症例における病態や予後など文献的考察を加えて報告する。

## O-015

## 難治性脆弱性骨折にロモソズマブが著効した血液透析患者の1例

福岡赤十字病院腎臓内科

奥 美裕, 中井 健太郎, 大賀 健司, 水戸 実希, 井上 めぐみ, 原 雅俊, 中川 兼康

症例は87歳女性。血清クレアチニン  $5.35 \text{ mg/dL}$  (eGFR  $6.4 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ) と腎機能低下し, 当科に紹介入院となったが, 車いすからベッドへの移乗時に左下肢に疼痛を自覚し, レントゲンで左脛骨骨幹部に骨折を認めた。シーネ固定で徐々に疼痛は軽快し, 新規骨折予防のために骨折2日後にデノスマブを投与した。活性型ビタミンD, 沈降炭酸カルシウム, ビタミンKも投与し, 骨折1か月後には血液透析を導入して, 血清カルシウム, リン, 副甲状腺ホルモンを適正に管理したが, 骨折部位に仮骨形成がないため, シーネ固定を継続し, ベッド上安静を余儀なくされていた。骨折10か月後からロモソズマブを投与したところ, 投与開始4か月後には骨癒合を認め, シーネ固定は不要となり, 大腿骨骨密度は投与開始時の  $0.258 \text{ g/cm}^2$  (YAM 33%) から投与10か月後には  $0.473 \text{ g/cm}^2$  (YAM 60%) まで著明に上昇した。骨粗鬆症治療薬には腎機能低下例で禁忌となる薬剤が多く, 透析患者を含む慢性腎臓病患者の骨折およびその予防に悩まされることは少なくない。ロモソズマブは, スクロステニンに結合してその作用を阻害し, 骨形成促進と骨吸収抑制の両方の効果を発揮する新しい薬剤であり, 本症例のような透析患者においても強力な効果が期待される。

## O-016

## COVID-19感染後, 股関節痛から体動困難となり死亡に至った血液透析患者の1剖検例

<sup>1</sup>自衛隊仙台病院内科, <sup>2</sup>東北大学病院腎臓・高血圧内科, <sup>3</sup>同院病理部, <sup>4</sup>仙台柳生クリニック  
石塚 悠奨<sup>2</sup>, 吉田 舞<sup>2</sup>, 玉懸 直人<sup>2</sup>, 古田 銀次<sup>2</sup>, 牧野 塁<sup>2</sup>, 長澤 将<sup>2</sup>, 遠田 幸大<sup>3</sup>, 福士 太郎<sup>4</sup>, 宮崎 真理子<sup>2</sup>, 田中 哲洋<sup>2</sup>

【症例】67歳, 女性【主訴】意識障害【現病歴】X-19年重症筋無力症 (MG) を発症し近医に通院していた。プレドニゾン  $10-15 \text{ mg/日}$  にて寛解維持していたが, 腎機能障害が進行しX-1年血液透析導入した。2回目のCOVID-19感染後, 体調不良が遷延し, X年2月上旬左股関節痛が出現した。整形外科受診し化膿性股関節炎は否定的され, 前医にて高度の炎症所見に対し複数の抗菌薬を投与された。しかし改善なく体動困難となり, 同年3月上旬に当科に搬送された。搬送時から意識障害を認め, 直後に心肺停止に至り, 蘇生を試みたが死亡確認となった。死亡後画像診断と病理解剖を行い, 左結石性腎盂腎炎から左腎周囲膿瘍および左腸筋膿瘍を形成したと推定される所見を認めた。【考察】本症例はMGのため呼吸機能が脆弱, 免疫抑制下であり, さらにCOVID-19感染が先行していた。COVID-19感染流行のため入院精査加療が困難である医療体制時期でもあり, 腎盂腎炎や腎膿瘍, 腸筋膿瘍を他覚的に疑われず抗菌薬投与が継続となった。しかし重症化リスクの高い患者であり, 早期の画像検索を含めた迅速な source control が必要であったと考えられた。

## O-017

## エボカルセト導入後QT延長症候群をきたし心肺停止となった透析患者の1例

昭和大学藤が丘病院

平 菜月, 大城 剛志, 高見 礼示, 及川 愛, 水上 礼, 笹井 文彦, 河嶋 英里, 小岩 文彦

【症例】40歳台女性。【現病歴】IgA 腎症を原疾患とする慢性腎臓病に対してX-4年から腹膜透析を開始した。X年Y-2月にうっ血性心不全で緊急入院となり, 尿量低下を認め血液透析 (HD) へ完全移行とした。透析中に胸部症状に伴う非持続性心室頻拍 (VT) を認めた。VTの精査加療目的にX年Y月に当院に入院とした。【入院後経過】入院第3病日, HD中にQT延長症候群 (LQTS) を認め心室細動 (VF) を惹起し心停止となったが, 同時に心肺蘇生を施行し心拍再開となった。二次性LQTSの可能性も考慮し同日にエボカルセトを中止し, 第20病日に植え込み型除細動器を留置した。以降はVFを認めず第40病日に退院した。【考察】二次性LQTSの原因には薬剤性, 電解質異常等があげられるが, カルシウム受容体作動薬導入および増量がQT間隔の有意な延長と関連していることが報告されている。また, カルシウム受容体作動薬はCa濃度に関係なくLQTSを引き起こす可能性があるとの報告もある。本症例は複合的な要因でLQTSを引き起こしたと考えた。カルシウム受容体作動薬使用中の透析患者と心電図変化に関して文献的考察を加えて報告する。

## O-018

## COVID-19に複数回罹患した透析患者における抗SARS-CoV-2抗体の役割

<sup>1</sup>都立大久保病院腎内科, <sup>2</sup>国立国際医療研究センター感染症内科, <sup>3</sup>国立国際医療研究センター腎臓内科  
別府 寛子<sup>1</sup>, 小川 俊江<sup>1</sup>, 石金 正裕<sup>2</sup>, 川西 智子<sup>1</sup>, 片桐 大輔<sup>3</sup>, 若井 幸子<sup>1</sup>

【症例】62歳男性。原疾患2型糖尿病の血液透析患者。X年10月29日, 他院での集団感染で1度目のCOVID-19に罹患。当院転院後も無症状で経過し11月9日退院。X+1年1月18日, 2度目のCOVID-19に罹患し当院入院。経過中呼吸不全をきたし国立国際医療研究センター転院も回復し, 2月12日退院。X+2年12月2日, 3度目のCOVID-19に罹患し当院入院。軽症~中等症Iで経過し加療後12月8日他院転院。3回の入院期間中の抗SARS-CoV-2抗体を評価するため, SARS-CoV-2のSpike (S) 蛋白のS1サブユニットに対する免疫グロブリン (Ig) G (IgG-S1), 全長のS蛋白に対するIgG (anti-Spike IgG) および中和抗体を測定した。初感染から5日後にはセロコンバージョンせず, 2回目の感染から10日後にIgG-S1のセロコンバージョンが観察された。同様に, 2回目感染後12日目からanti-Spike IgGおよび中和抗体の上昇を確認した。3回目の抗体価は現在測定中である。【結語】COVID-19に複数回罹患した透析患者における抗SARS-CoV-2抗体の役割について報告する。

## O-019

## 東北大学病院における透析非導入症例の緩和ケアの現状

<sup>1</sup>青空クリニック/東北大学病院, <sup>2</sup>東北大学病院血液浄化療法部, <sup>3</sup>東北大学医学部医学系研究科腎・膠原病・内分泌内科学分野  
藤倉 恵美<sup>1</sup>, 岡本 好司<sup>3</sup>, 吉田 舞<sup>2</sup>, 宮崎 真理子<sup>3</sup>, 田中 哲洋<sup>3</sup>

【背景】患者背景が多様になり、透析治療が患者にとって最善の治療でない場合に、透析治療を見合わせることも稀ではなくなっている。日本透析医学会による「透析の開始と継続に関する意思決定プロセスについての提言」では、<sup>1</sup>腎代替療法を行わない場合には「適切な緩和ケアの提供」がすすめられているが、具体的な内容は記載されていない。当院の現状を報告する。【方法】2015年4月～2022年3月までの間に、東北大学病院で診療した、腎代替療法の開始の適応のある末期腎不全患者で、腎代替療法を行わなかったか、行っても継続せず中止した18症例を対象とした。診療情報より死亡または退院・転院までに出現した症状、治療内容、緩和ケアチーム介入の有無、転帰を抽出・分析した。【結果】9例は当院で死亡、5例は転院し、4例は自宅療養となった。症状はほぼすべての症例で意識障害が出現し、呼吸苦や浮腫は多くの症例で出現したが、いずれも適切な治療により緩和可能だった。緩和ケアチームの介入は必須ではなかったが有用な助言が得られた。【考察】適切な緩和ケアにより腎不全終末期の症状はコントロール可能である。

## O-020

## 健診の機会を逸し透析導入に至った新型コロナワクチン関連若年IgA腎症の1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター

千田 莞爾, 真田 覚, 佐々木 裕哉, 佐藤 光博

【症例】21歳男性【主訴】頭痛、腎機能障害【現病歴】特記すべき既往歴なく、高校時の健診で異常の指摘なし。大学3年生だが、入学時健診、進級時定期健診はCOVID-19の影響で実施されていない。2年前より新型コロナワクチンは合計3回接種したが、2回目と3回目直後に肉眼的血尿を認めた。X年1月に持続する頭痛を契機に近医受診し、収縮期血圧200mmHgの高血圧と共に血尿、蛋白尿を認めた。当院受診時Cr 12.7mg/dL, eGFR 4.5mL/min/1.73m<sup>2</sup>, 尿蛋白3+, 尿潜血3+, P/C 4.5g/gCr, 多彩な円柱を認めた。確定診断の為腎生検を行なったところ、糸球体24個中20個が全節硬化に陥っており残存する4個の糸球体のうち2個に細胞性半月体を認め、広範囲に間質障害を認めた。免疫染色にてIgA腎症の診断に至った。組織の荒廃が強く可逆性は期待できず、維持透析導入とした。今後親をドナーとした生体腎移植に進む予定である。【考察】COVID-19の流行によって健診、病院受診の機会を逸し透析導入に至り、健診の重要性を再認識した。当院のワクチン関連IgA腎症13例も併せてサマライズする。

## O-021

## 真性多血症により透析導入期に脳梗塞、シャント瘤破裂を併発した1例

大崎市民病院

梶原 佳子, 榎 亮, 大黒 顕佑, 近松 陽一郎, 杉浦 章, 工藤 正孝

【症例】68歳男性【主訴】腎機能障害【既往】真性多血症、脳梗塞、高血圧症【家族歴】特記事項なし【現病歴】幼少期より多血症を指摘され、X-5年にJAK2変異陽性の真性多血症と診断された。eGFR 50mL/min程度であった腎機能は経時的に悪化し、X年1月に当科へ紹介となった。腎萎縮が高度で腎生検は困難であり、保存治療を開始した。2月に脳梗塞を発症し当院に入院した。【入院後経過】脳梗塞発症から数日後に非カフ型カテーテルより透析を開始した。脳梗塞のため真性多血症の治療薬の内服が困難となり白血球は4万/ $\mu$ L、血小板は100万/ $\mu$ Lまで血球コントロールが増悪した。同時期に左前腕内シャントを作成したが、シャント穿刺前にシャント吻合部に仮性瘤を形成した。経皮的に瘤内にトロンピン注入を行い瘤への血流は消失し穿刺可能となったが、仮性瘤は破裂した。その後は左肘部内シャントを再作成し、透析を継続した。【検査(当科初診時)】<血液>Hb 16.0g/dL, WBC 22770/ $\mu$ L, Plt 49.9万/ $\mu$ L【考察】真性多血症と慢性腎臓病の合併により血栓症のリスクは更に上昇するとされ、本症例では透析導入直前に脳梗塞を発症した。また、シャント吻合部の仮性瘤の形成にも、血球コントロール増悪による血液粘稠度上昇や出血傾向が影響した可能性がある。

## O-022

## 家族性慢性偽性腸閉塞症に対する小腸移植12年後に透析導入に至った1例

<sup>1</sup>東北大学病院腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東北大学病院栄養管理室, <sup>3</sup>東北大学病院総合外科

豊原 敬文<sup>1</sup>, 玉懸 直人<sup>1</sup>, 古田 銀次<sup>1</sup>, 吉田 舞<sup>1</sup>, 牧野 塁<sup>1</sup>, 長澤 将<sup>1</sup>, 渥美 淑子<sup>2</sup>, 和田 基<sup>3</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>

【症例】39歳男性【現病歴】幼少時よりイレウスを繰り返し、慢性偽性腸閉塞症と診断され、23歳時より中心静脈栄養を行っていた。両親はいとご婚で、兄も同診断で内科の治療を行っている。27歳時に脳死小腸移植を施行し、以後TAC, MMF, ステロイドによる免疫抑制を行い、術後経過は順調である一方で尿管結石症を繰り返し、破砕術を施行していた。腎機能は結石治療後も落ち着いていたが徐々に悪化し、36歳時には蛋白尿も出現したため当科紹介となった。腎生検組織では尿管間質病変も認められるが、むしろ血管病変や糸球体萎縮が目立つ腎硬化症の診断で保存的治療を行っていた。39歳時にCOVID-19感染症も契機に腎機能は悪化し血液透析導入となった。【考察】小腸移植後は移植前からの脱水や腎結石に加え、免疫抑制剤による薬剤性腎障害のリスクも伴う。多症例を解析した報告は乏しいが、移植後十数年で腎予後が悪化する報告もあり、本症例とも合致していた。一方で、本症例の腎生検結果は予想と一部異なり腎硬化症主体の病変であった。同様の症例では早期に移植外科との連携を進め、さらなる病態の解明も必要であると考えられた。

## O-023

## 被嚢性腹膜硬化症を生じた腹膜透析未施行・維持血液透析の1例

川崎幸病院

佐野 瑞樹, 柏葉 裕, 川崎 真生子, 山崎 あい, 塚原 知樹, 小向 大輔

【患者】68歳男性。【現病歴】悪性腎硬化症+糖尿病性腎症による末期腎不全でX-7年より血液透析導入。X-6年11月に非代償性肝硬変(NASH疑い)による難治性腹水を認め、その後定期的に腹水濾過濃縮再静注法<CART>を受けていたが、X-5年1月より血液透析のみで腹水コントロールが可能となりCARTから離脱した。X-1年12月に腹痛と頻回嘔吐のため腸管虚血が疑われ外科で試験開腹がなされ小腸の蕪状の高度癒着を認めた。保存的治療で退院。X年1月、再度腹痛と頻回嘔吐があり、小腸イレウスの診断で当科入院した。【入院後経過】試験開腹の術中画像を見返すと小腸は一塊となって白色線維性被膜に覆われており被嚢性腹膜硬化症<EPS>による小腸癒着と考えられた。小腸造影検査では明らかな狭窄や通過障害は認めなかった。絶食、腸管安静で軽快し蠕動障害に配慮した易消化形態での食事・栄養指導を行い退院した。【考察】EPSは、薬物、腹腔内感染、全身性炎症性疾患との関連が報告されている。非腹膜透析例においては疾患の稀少性から開腹所見で診断がなされることがある。本症例のような腹膜透析未施行で発症した血液透析例のEPSは稀と思われ文献的考察を加えて報告する。

## O-024

## 同一部位穿刺によるシャント感染から化膿性脊椎炎を発症したと考えられた在宅血液透析の1例

順天堂大学腎・高血圧内科

矢ヶ崎 元洋, 木原 正夫, 毎熊 政行, 中田 純一郎, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

血液透析におけるvascular access (VA) 関連感染症はよく知られているが、在宅血液透析での穿刺に伴うシャント感染に起因するVA関連感染症の報告は稀である。今回在宅血液透析患者による自己穿刺でシャント感染を生じ、化膿性椎体炎を発症した症例を経験した。【症例】51歳男性。腎硬化症でX-14年より血液透析を導入し、X-13年から在宅血液透析に移行した。X年3月から両上下肢の痺れや脱力が出現したため、4月9日に脊椎MRIを施行し、頸椎の化膿性脊椎炎の診断となった。4月10日より発熱を認め、同日入院。血液培養からはStaphylococcus Aureusが検出され、穿刺部の発赤、熱感、圧痛を認めたため、シャント穿刺部位を侵入門戸とする菌血症と判断した。セフトリアキソン投与を開始し、第3病日に椎弓固定術を施行し良好な経過を辿った。血液透析におけるシャント穿刺ではVA関連感染症に注意を要するが、在宅血液透析では患者による自己穿刺を行うため、穿刺可能な部位が限定されやすく、医療者による穿刺部位の指導が必要である。また、在宅透析患者において、感染徴候の出現時には早期に菌血症とその合併症を疑い、適切な検査、処置の検討が重要である。

## O-025

## 日本人リウマチ患者における慢性腎不全の発症と HLA の関係

<sup>1</sup>牛久愛和総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京病院臨床研究部, <sup>3</sup>相模原病院リウマチ科, <sup>4</sup>多摩総合医療センターリウマチ膠原病内科, <sup>5</sup>さがみ生協病院内科, <sup>6</sup>相模原病院臨床検査科, <sup>7</sup>東京大学広域科学専攻生命環境科学系

樋口 貴士<sup>1</sup>, 岡笑美<sup>2</sup>, 古川 宏<sup>2</sup>, 石井 知子<sup>1</sup>, 松永 恒明<sup>1</sup>, 島田 浩太<sup>4</sup>, 橋本 篤<sup>5</sup>, 小宮 明子<sup>6</sup>, 松井 利浩<sup>3</sup>, 楊川 堯基<sup>1</sup>, 石津 隆<sup>1</sup>, 福井 尚志<sup>7</sup>, 當間 重人<sup>2</sup>

【目的】慢性腎臓病 (CKD) の合併頻度は、関節リウマチ (RA) 患者において、健康人集団と比較して高頻度である。CKD と RA の発症について、ヒト白血球抗原 (HLA) の関連がそれぞれ報告されている。しかしながら、RA 患者の CKD 合併と HLA の関連についての報告は少ない。そこで、日本人 RA 患者の CKD と HLA の関連について検証を行った。【方法】351 人の CKD 合併 (eGFR<60) RA 患者と 959 人の CKD 非合併 (eGFR≥60) RA 患者の、DRB1 遺伝子のタイピングを行い、対立遺伝子保有頻度を比較した。【結果】RA 患者の CKD と DRB1\*13:02 は関連する傾向がみられたが、統計学的有意差はみられなかった。血清学的グループ DR6 は RA 患者の CKD と関連し、統計学的な優位差がみられた (P=0.0008, オッズ比 1.65, 95%信頼区間 1.24-2.20)。ロジスティック回帰分析でも、RA 患者の CKD については、DR6 との独立した関連がみられた。【結論】HLA-DR6 は、日本人 RA 患者における CKD 合併において、独立した関連がみられた。

## O-026

## 貧血を契機にポリスチレンスルホン酸カルシウムによる回盲部潰瘍の診断に至った慢性腎臓病の一例

帝京大学ちば総合医療センター第三内科

高野 栄亮, 小林 政司, 船越 雄太, 上田 瞳, 和氣 快斗, 山内 貴喜, 根本 佳和, 寺脇 博之, 伊藤 孝史

【症例】85 歳, 男性【主訴】貧血, 高カリウム血症【現症】X-1 年より前症で慢性腎臓病 (CKD) を管理されていた, X 年 Y-1 月に高カリウム血症に対してポリスチレンスルホン酸カルシウム (Calcium Polystyrene Sulfonate: CPS) が処方された。同年 Y 月貧血が出現したので、専門医による CKD 管理目的で紹介受診となった。血液検査で赤血球数  $324 \times 10^4/\mu\text{L}$ , ヘモグロビン 8.2 g/dL, ヘマトクリット 26.4%, クレアチニン 1.64 mg/dL, カリウム 5.4 mEq/L と貧血を伴った腎機能障害を認めた。下部大腸内視鏡検査で回盲部潰瘍と上行結腸から下行結腸にいたる粘膜障害を認めた。病理組織で病変部に多量形の沈着物を認め、CPS による回盲部潰瘍とそれに伴う貧血と診断した。CPS の内服中止とジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム水和物への変更後は消化管出血と高カリウム血症を認めていない。【考察】CPS は CKD に伴う高カリウム血症に対して汎用される一方、硬便形成・便秘による副作用が多く、稀に大腸の出血性潰瘍・穿孔に至ることが知られている。CPS 併用 CKD 患者の貧血診療では腎性貧血のみならず CPS による下部消化管出血も考慮することが重要と考えられる。

## O-027

## 糖尿病性腎症における NBL1 の腎線維化に対する役割について

<sup>1</sup>日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野, <sup>2</sup>ハーバード大学医学部ジョスリン糖尿病センター

小林 洋輝<sup>1</sup>, 佐竹 栄一郎<sup>2</sup>, Md Dom Zaipul I.<sup>2</sup>, Krolewski Andzej.<sup>2</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【目的】糖尿病性腎症 (DN) の患者における ESKD 発症予測のバイオマーカーを特定し、その蛋白の DN の進行における役割を検証することである。方法: ジョスリン糖尿病センターとビマインディアンのコホートに属する糖尿病患者 (計 754 人) を対象に、ベースラインでの 25 種の血漿中 TGF- $\beta$  関連蛋白の測定を SOMAscan で行い、10 年以内の新規 ESKD 発症をアウトカムとしてロジスティック回帰分析で解析した。特定した蛋白の遺伝子欠損 (KO) マウスと野生型 (WT) マウスを用い、シスプラチン誘導急性腎障害モデルや一側尿管結紮 (UUO) モデルを作製し、腎線維化や腎機能低下の程度を比較検討した。【結果】Neuroblastoma suppressor of tumorigenicity 1 (NBL1) の高値は、すべてのコホートにおいて ESKD 発症の最も有力な予測要因として挙げられた。NBL1 KO マウスでの検討では、シスプラチンおよび UUO を用いた腎線維化モデルでの上皮間葉変換指標蛋白の発現は NBL1KO マウスで有意に低下し、腎障害の程度も軽減されていた。【結論】NBL1 は、腎機能の低下を引き起こす腎線維化の過程に関与している可能性が示唆された。

## O-028

## IgA 腎症における NBL1, TNF-R1 と腎機能の低下, および尿管間質障害との関連

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野  
小林 洋輝, 村田 悠輔, 阿部 雅紀

【目的】糖尿病性腎症 (DN) の患者における将来の ESKD 発症を予測するバイオマーカーとして NBL1, TNF-R1 が知られている。そこで本研究では、IgA 腎症における腎機能低下や腎組織障害の予測バイオマーカーとして NBL1, TNF-R1 の有用性を明らかにすることを目的とした。【方法】日本大学医学部附属板橋病院の IgA 腎症患者 (計 109 人) に対して腎生検時の血清中 NBL1, TNF-R1 を計測し、各種臨床項目や MEST score による腎組織障害の度合いと、血中の NBL1, TNF-R1 の関係性をスピアマンの相関解析、ロジスティック回帰分析で検討した。【結果】血中の NBL1, TNF-R1 は IgA 腎症の初期段階から健康者と比べて高値を示していた。多変量ロジスティック回帰分析では、MEST score による尿管間質障害の評価において、血中 NBL1 が独立した予測因子として示された (T0 vs T1+T2: Odds Ratio=5.1, P=0.0010)。スピアマンの相関解析で、血中 NBL1 と eGFR slope は有意に相関していた ( $r=-0.32$ , P=0.0052) が、血中 TNF-R1 にはそのような関連は見られなかった。【結論】IgA 腎症において、NBL1 は TNF-R1 よりも優れた腎機能低下や尿管間質障害のバイオマーカーである可能性が示唆された。

## O-029

## 特定健診受診率の高い都道府県は標準化透析導入比が低い: 地域相関研究

<sup>1</sup>新潟大学臓器連関学講座, <sup>2</sup>新潟大学腎膠原病内科  
若杉 三奈子<sup>1</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【目的】健診未受診は透析治療を必要とする末期腎不全に至るリスクが高いことが、寝屋川のコホート研究で示されている (Yoshimura R, et al. Sci Rep. 2021)。そこで、特定健診受診率の低い都道府県は透析導入率が高いという仮説を立て、構造方程式モデリングで検証した。【方法】都道府県別健診受診率は公表されている数字を用いた。間接法で性年齢を調整し標準化透析導入比 (Standardized incidence ratio, SIR) を都道府県別に求めた。40-74 歳の CKD 有病率 (NDB Open データから推計)、腎臓内科医割合 (=主たる診療科が腎臓内科/医療施設従事医師数) も都道府県別に計算し、特定健診受診率と共に、SIR への影響を検証した。【結果】健診受診率が高い都道府県は SIR が低く、CKD 有病率も低く、一方、腎臓内科医割合が高かった。構造方程式モデリングでは、健診受診率は SIR に有意な負の関連を示し、40-74 歳の CKD 有病率とも有意な負の関連を示した。腎臓内科医割合は SIR への有意な直接効果を認めなかったが、健診受診率を通じた有意な負の間接効果を認めた。本モデルは高い適合度を示し、SIR 差の 14% が本モデルで説明可能と考えられた。【結論】特定健診受診率の低い都道府県は、性年齢を調整した標準化透析導入比が高い。健診未受診は透析リスクが高いことが、集団レベルでも示唆された。

## O-030

## SGLT2 阻害薬が CKD 進行に影響する要因: EMPA-KIDNEY 試験の追加解析

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社医薬開発本部  
渭原 克仁

【背景】EMPA-KIDNEY 試験において、eGFR の年間変化率 (eGFR slope) に対するエンバグリフロジンの効果は、主要なサブグループである糖尿病の有無、ベースラインの eGFR と UACR の値によって異なる。しかし、これらのサブグループにおける結果が、他の患者背景に影響されるか明らかなではない。【方法】EMPA-KIDNEY 試験は二重盲検ランダム化比較試験で、CKD 患者 6,609 人をエンバグリフロジン 10 mg/日とプラセボに割り付けた。血清 Cr は無作為化時点、試験開始 2 か月後、以後 6 か月毎に測定し eGFR slope を算出し、試験開始 2 か月以降の chronic slope を評価した。サブグループの因子と他因子の関連性は交互作用項をモデルに含めて評価した。【結果】プラセボと比較し、エンバグリフロジンは eGFR slope の減少幅を半減させた (-2.75 から -1.37 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>/年)。eGFR slope の群間差は、糖尿病合併、eGFR 高値、UACR 高値群で減少幅が大きかった。他の要因による交互作用は確認されなかった。【結論】エンバグリフロジンは CKD の進行を抑制し、その効果は患者の背景によって異なる。

## O-031

膜性腎症に血栓性微小血管障害を呈したGVHD関連腎症にミコフェノール酸モフェチル (MMF) が奏功した一例

NTT 東日本関東病院

並河 明雄, 佐藤 大, 高橋 紘子, 古殿 孝高, 渋谷 祐子

【症例】48歳男性。【現病歴】X-5年急性骨髄性白血病の診断。X-3年血縁者間同種末梢血造血幹細胞移植によって寛解。X-1年皮膚慢性移植片対宿主病 (GVHD) を生じ、プレドニゾロン (PSL) で改善し、X-1年7月にPSLを終了。X-1年8月尿蛋白3+, X年3月体重8kg増加, 下腿浮腫著明となり当科に紹介。Alb 1.4 g/dl, Cre 1.08 mg/dl, LDL-C 258 mg/dl, 尿蛋白 9.35 g/gCr, 尿中赤血球 20-29/HPF のためネフローゼ症候群にて入院した。【経過】第2病日に腎生検を施行。光顕では糸球体にはスパイク形成, 蛍光抗体法では糸球体のIgGの顆粒状沈着, 電子顕微鏡で上皮側の高電子密度沈着物を認め膜性腎症 (Ehrenreich-Churg 分類 stage 1) と糸球体糸球体壁の囊胞状拡張, 内腔の硝子様構造物および巣状分節性硬化像, メサンギウム細胞増多と基質増加も認め, 慢性GVHDによるTMA様変化を合併していると考えられた。第3病日からステロイドパルス療法 (メチルプレドニゾロン 1 g/日), 第6病日からPSL 60 mg/日投与したが改善に乏しく, 第22病日からMMF 1000 mg/日を併用した。第50病日に尿蛋白2.7 g/日まで改善し退院となった。【考察】GVHDによる腎障害には, 宿主リンパ球異常の関与が指摘されており, MMFによるB細胞抑制が奏功したと考えられた。【結語】GVHD関連腎症の難治症例ではPSL+MMFが奏功すると考えられる。

## O-032

加速型一悪性高血圧を契機に診断に至ったループス腎炎の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター

藤村 実穂, 鈴木 将太, 多々納 拓弥, 横山 健一, 権代 悠人, 中野 雅友樹, 大城 由紀, 土師 達也, 藤原 亮, 平和 伸仁

49歳女性。X-2ヶ月頃から頭痛, 動悸, 全身浮腫が出現。X-3日から両眼視力低下を自覚し眼科を受診。BP 180/120 mmHg の III 度高血圧, 眼底検査で軟性白斑, 網膜剝離を認めX日に当科を受診。高血圧に加えCr 1.02 mg/dL, 尿中赤血球 50-99/HPF, 尿蛋白 2.0 g/g・Cr の腎機能障害を認め同日入院した。ニフェジピン 40 mg/day で降圧を開始しX+1日にはBP 160/112 mmHgであった。ニフェジピンを80 mg/dayまで増量したが以後はBP 150/100 mmHg前後の高血圧が持続した。X+4日に抗核抗体160倍, 抗DNA抗体56 IU/mL, 血球減少, 低補体血症, 心拡大および心への水貯留を認め全身性エリテマトーデス (SLE) と診断した。X+6日にPSL 30 mg (0.5 mg/kg) による治療を開始。その後から血圧は徐々に低下, X+14日にARBおよびβブロッカーを追加してBP 120/80 mmHgまで改善した。X+15日に腎生検を施行しISN/RPS分類IV-G (A) ループス腎炎と診断した。X+19日からmPSL 500 mg pulse およびMMF 1500 mgでの治療を開始し, 蛋白尿 0.21 g/gCrまで改善し, 自宅退院とした。加速型一悪性高血圧を契機に診断に至ったループス腎炎の一例を経験した。高血圧はループス腎炎患者において合併例が報告されているが重症度は様々であり, 文献的考察も交えて報告する。

## O-033

COVID-19感染が発症契機となったC3 p.I1157T 遺伝子変異による非典型性溶血性尿毒症症候群の7歳男児例

埼玉県立小児医療センター腎臓科

櫻谷 浩志, 横田 俊介, 藤永 周一郎

【背景】重症のCOVID-19において, 内皮細胞傷害により二次性血栓性微小血管症 (TMA) を来すことが報告されている。一方, COVID-19感染を契機に発症する非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS) も散見されるため鑑別が必要である。【症例】生来健康な7歳男児。腎疾患の家族歴なし。発熱からCOVID-19陽性と診断された翌日に肉眼的血尿が出現したことから当院を紹介受診。血小板減少 (5,000/ $\mu$ L), 溶血性貧血 (Hb 8.9 g/dL, LDH 2,492 IU/L), 腎機能障害 (eGFR 67.4 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) を認めTMAと診断した。補体値の軽度低下を認めたが (C3 67 mg/dL, C4 21 mg/dL), 抗核抗体やANCAは正常だった。TTPも否定できず入院日より血漿交換を3日間行った。便培養でSTEC陰性, ADAMTS13活性正常が判明し, 入院5日目に臨床的にaHUSと診断したが, 血漿交換のみで寛解に至ったため, エクリズマブは投与しなかった。後に遺伝子検査でC3 p.I1157Tの変異が同定されaHUSと確定診断した。両親の遺伝子検査は同意を得られなかった。現在発症から7か月で, 再燃なく経過している。【考察】C3 p.I1157T変異は他の変異と比べ初発時の寛解率が高く腎予後も良好な, 本邦特有のaHUS原因遺伝子変異である。COVID-19感染契機にaHUS再燃を来した同変異の報告はあるものの, 新規発症例は検索し得た限り本症例が初であった。

## O-034

血液透析を要した病原性O抗原陰性, 便中ペロ毒素陰性STEC-HUSの一例

<sup>1</sup>埼玉医科大学総合医療センター, <sup>2</sup>埼玉協同病院

森本 浩太<sup>1</sup>, 河合 雄一郎<sup>1</sup>, 下郷 優<sup>1</sup>, 中村 裕美子<sup>1</sup>, 塩田 裕也<sup>1</sup>, 肥田 徹<sup>2</sup>, 小川 智也<sup>1</sup>, 前嶋 明人<sup>1</sup>, 長谷川 元<sup>1</sup>

【症例】78歳女性。7日前より食思不振, 血便, 腹痛が出現し, 当院消化器内科入院。感染性腸炎疑いで腸管安静と抗菌薬が開始された。入院第3病日より急性腎障害を認め当科転科。尿蛋白2+, 尿潜血2+, Cr 1.89 mg/dL, WBC 13800/ $\mu$ L, Hb 10.2 g/dL, Plt 3.3万/ $\mu$ L, LDH 1622 U/L, CRP 26.22 mg/dL, ハプトグロビン著減。破碎赤血球を認め, 血栓性微小血管症 (TMA) が疑われた。ADAMTS13活性低下なし, ADAMTS13インヒビター陰性。抗核抗体 (-), 低補体血症 (-)。便培養で大腸菌を認めるも病原性O抗原陰性, 便中ペロ毒素陰性であった。第6病日に血清O-157LPS抗体陽性が判明し, 志賀毒素産生腸管出血性病原大腸菌による溶血性尿毒症症候群 (STEC-HUS) と診断した。補液を行うも乏尿となり第7病日に血液透析を開始。その後尿量, 腎機能, 血小板数は回復し第16病日に透析離脱。第33病日に退院。【考察】STEC-HUSの確定診断は, 便から病原菌を分離することであるが, 既に抗菌薬が投与されていると必ずしも検出されない。他のTMAとの鑑別を迅速に行う上でも血清O-157LPS抗体測定は有用であった。

## O-035

3ヒット仮説をもとに治療を検討した腎限局型の造血幹細胞移植関連血栓性微小血管症の2症例

信州大学病院

本郷 利幸, 信岡 賢彦, 山口 晃典, 園田 光佑, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例1】50歳代, 男性。びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫 (DLBCL) に対し臍帯血幹細胞移植が施行された。皮膚を中心に移植片対宿主病 (GVHD) が生じ同時に腎障害も徐々に悪化した。移植1年7ヶ月後にCre 1.3 mg/dLとなり, 腎生検で腎限局型の造血幹細胞移植関連血栓性微小血管症 (TA-TMA) と診断した。GVHDとカルシニューリン阻害薬 (CNI) の関与を考慮し, ステロイドを増量, CNIを減量した。その後腎機能は安定している【症例2】50歳代, 男性。DLBCLに対し臍帯血幹細胞移植後, 腎障害, 尿蛋白が徐々に悪化し, 移植6年5ヶ月後にCre 1.7 mg/dL, 尿蛋白 2.2 g/gCrとなり, 腎生検で腎限局型のTA-TMAと糖尿病性腎症 (DMN) の合併と診断した。DMNによる内皮障害と経過中に生じた感染がTA-TMAに関与したと考えた。DMNに対する腎保護療法を強化しつつ, 慎重な感染対策を継続する方針とした。その後腎機能は安定している【考察】TA-TMAの成因には患者素因 (1ヒット), 移植処置 (2ヒット), 移植後の感染, GVHD, CNIなどによる影響 (3ヒット) といった複数の内皮障害因子が相乗的に関与するという3ヒット仮説が提唱されている。今回はこれをもとに原因を考慮し複数の因子への介入を検討した【結語】TA-TMAには複数の原因を考慮した治療が重要な可能性がある

## O-036

第1子出産後に発症し, ラブリズマブ投与にて透析を離脱した非典型性溶血性尿毒症症候群 (aHUS) の1例

<sup>1</sup>前橋赤十字病院, <sup>2</sup>名古屋大学腎臓内科

漸田 翔平<sup>1</sup>, 真下 裕<sup>1</sup>, 高梨 ゆり絵<sup>1</sup>, 渡邊 嘉一<sup>1</sup>, 竹内 陽一<sup>1</sup>, 本橋 玲奈<sup>1</sup>, 立奈 良崇<sup>2</sup>, 堀之内 明日花<sup>2</sup>, 加藤 規利<sup>2</sup>, 丸山 彰一<sup>2</sup>

【症例】34歳女性【主訴】心窩部痛【既往歴】高血圧合併妊娠【現病歴】X-10日に第1子を出産し, 母子ともに問題なくX-2日に自宅退院した。X-1日に心窩部痛を主訴に前医を受診し, 血液検査にて腎障害等を認め入院となったが, 補液を施行しても無尿が続いたため翌日当院へ転院した。破碎赤血球を伴う溶血性貧血, 血小板減少, 急性腎障害からTMAを疑い, X+1日より血漿交換と血液透析を開始した。貧血や血小板の改善を認めたが腎障害や無尿は持続した。X+10日に施行した腎生検では, メサンギウム融解や細動脈のフィブリン血栓を認め, TMAを示唆する所見であった。精査の結果, 血栓性血小板減少性紫斑病やSTEC-HUS, その他の二次性TMAが否定されたため, aHUSと診断した。X+11日よりラブリズマブの投与を開始した結果, 次第に腎機能が改善しX+31日より血液透析を離脱した。【考察】本症例は出産後に発症したTMAであり, 家族内発症やaHUS関連の遺伝子変異は認めなかったが, 他の原因が否定されたことから臨床的診断基準を参照しaHUSと診断した。妊娠関連aHUSにおいてラブリズマブを投与した症例報告は少なく, 文献的考察を交えて報告する。



## O-037

Stanford B型大動脈解離発症13年後に腎動脈閉塞による急性腎障害を発症し透析導入に至った一例  
手稲溪仁会病院腎臓内科  
茂庭 仁人, 嶋村 昌之介, 前田 卓人, 滝沢 英毅

【症例】60代男性。X-13年に大動脈解離を発症し当院心臓血管外科にて降圧・安静など保存的加療にて退院。以後同科で定期的に画像検査を受け、X-9年s-Cre 0.66 mg/dlであり以後降圧薬はA医院で処方され、X-3年s-Cre 1.27 mg/dlであった。X年5月下旬より息切れと倦怠感が出現。A医院で胸部レントゲンを施行したところ両側胸水を認め利尿薬を処方され6月6日に当院循環器内科紹介受診、s-Cre 3.33 mg/dlであった。6月13日夜、呼吸苦を主訴に救急外来を受診しs-Cre 18.11 mg/dlと高度な腎不全を認め当科入院となった。【経過】入院時、無尿で代謝性アシドーシスも強く血液透析を開始した。一方過去のCTを確認したところ、右腎動脈は偽腔から分枝しておりX-6年に偽腔血栓閉塞し、以後右腎は萎縮していった。一方、左腎動脈は真腔から分枝しているが徐々に真腔の径が小さくなっていった。入院時無尿であったこと、急激に高度な腎不全に至ったことを合わせ、残存していた左腎動脈の閉塞を疑い、造影CTにより左腎動脈の閉塞が確認された。内シャントを作製・維持透析となり退院となった。【考察】大動脈解離の合併症として腎不全があるが、発症から13年後に腎動脈閉塞により透析導入に至り、その過程がCTで確認できた報告は少なく貴重な症例と考えられた。

## O-038

進行する心膜石灰化像が診断の手掛かりとなり、心膜剥離術が奏功した収縮性心膜炎・血液透析患者の1例

<sup>1</sup>芳賀赤十字病院腎臓内科, <sup>2</sup>芳賀赤十字病院呼吸器内科, <sup>3</sup>芳賀赤十字病院循環器内科, <sup>4</sup>自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

山口 光崇<sup>1</sup>, 武田 真一<sup>1</sup>, 常松 大帆<sup>1</sup>, 斎藤 瑞穂<sup>2</sup>, 金子 美和<sup>1</sup>, 高橋 健人<sup>2</sup>, 村上 善昭<sup>3</sup>, 今井 利美<sup>4</sup>, 長田 太助<sup>4</sup>

【症例】53歳男性。15年前悪性高血圧のため透析開始となり、移植腎廃絶を経て、近医で血液透析を受けていた。3年前偶発的に両側肺門部リンパ節腫大を指摘、既存のぶどう膜炎等と併せサルコイドーシスと考えられ、当院で画像フォローをしていた。次第に低血圧を呈するようになり、さらに6カ月前のCTでは著明な胸水貯留を認めた。超音波検査で心機能異常や心嚢水は指摘されなかった。今回、予定再診時に失神前兆(血圧55/30 mmHg)を呈して腎臓内科に緊急入院となった。CT上急速に進行した心膜の石灰化に注目され、心臓カテーテル検査で右室圧波形がdip and plateauを呈し収縮性心膜炎と診断した。大病院にて第20病日に心膜剥離術が施行された。第43病日当院に転入院したが、既に昇圧薬の持続点滴は中止され、胸水も著減して第71病日自宅退院となった。組織学的に心膜には特異的所見は認めず、原因は特定できなかった。【考察】低血圧の原因特定に苦慮されたが、本症例は心膜石灰化が診断の手がかりとなっており、CT所見の詳細な経時的変化も提示しながら報告・論考する。

## O-039

悪性高血圧症を契機に診断に至った腎サルコイドーシスの1例

<sup>1</sup>東大大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>JR 仙台病院  
木之村 聡貴<sup>1</sup>, 豊原 敬文<sup>1</sup>, 千葉 祐貴<sup>1</sup>, 菊地 晃一<sup>1</sup>, 牧野 晃<sup>1</sup>, 吉田 舞<sup>1</sup>, 岡本 好司<sup>1</sup>, 長澤 将<sup>1</sup>, 佐藤 博<sup>2</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>

【症例】54歳の男性【現病歴】過去の健康診断で異常は指摘されていなかったが、今回初めて肺門部異常陰影を指摘され、サルコイドーシスを含めて精査中だった。2か月後に210/140 mmHg台の著明な血圧上昇に伴い、頭痛と嘔気の出現、高血圧網膜症による乳頭浮腫、腎機能障害(sCr 1.48 mg/dL, 蛋白尿・血尿陰性)を認め、悪性高血圧症の診断で当科紹介となった。両側肺門縦隔リンパ節腫脹や可溶性IL2レセプター高値、<sup>67</sup>Gaシンチグラフィの異常集積、造影CTで両側腎臓の楔状造影不良域とそれによる血流途絶を認め、Ca拮抗薬とアンジオテンシンII受容体拮抗薬で降圧して腎生検を行った。腎に非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認め、血管は慢性動脈硬化性変化のみで、腎サルコイドーシスとしてプレドニゾロンを開始した。レニン活性は265 pg/mLから89 pg/mLへ低下し、降圧薬が減量でき、造影CTの造影不良域も消失した。【考察】本症例の悪性高血圧の病態は腎内のサルコイドーシス結節による血管障害が起因している可能性が高い。サルコイドーシスにより悪性高血圧症を生じた報告は調べた限りでは確認できなかった。サルコイドーシスが疑われる症例の血圧上昇では慎重な検査と治療が必要である。

## O-040

自己血管内シャントにおける早期閉塞に関連する因子について  
JCHO 中京病院  
田澤 悠人, 根岸 圭, 船越 一輝, 堀田 知嗣, 伊藤 千晴, 板野 祐也, 葛谷 明彦, 青山 功

【背景】自己血管内シャント(AVF)は最も選択されているバスキュラークセスであり臨床における重要度が高い。一方アクセストラブルの中でシャント閉塞は頻度が高く切実な問題である。今回状態の安定している慢性腎不全患者の初回AVF設置直後に閉塞をきたす症例がどのような因子と関連があるか、その背景を調査した。【方法】2011年4月から2020年3月までの期間当院でAVFを設置した慢性腎不全患者の中から初回且つシャント手術を受ける目的で入院した容体の安定している症例を抽出し、各種臨床や血液・尿検査データなどを解析した。有意水準はP値0.05未満とした。【結果】上記期間中内シャント手術を行った患者全771症例中336症例が該当した。男性245名、女性91名、年齢は67歳(中央値)であった。術直後に閉塞した症例は18症例であった。閉塞群と非閉塞群を比較した際両群で有意差をもった変数は年齢(58.7±15.4 vs. 65.3±13.5歳 P=0.048)、術前の心収縮能(Ejection fraction) (54.0±11.8 vs. 59.0±9.3% P=0.049)、活性型ビタミンD製剤の内服(44 vs. 22% P=0.028)であった。【結論】状態の安定している慢性腎不全患者における初回AVF手術後の早期閉塞は若年、術前EF低値、活性型ビタミンD製剤内服と関連がある。

## O-041

横隔膜による呼吸時腎動脈圧迫により腎血管性高血圧を来した一例

東北大学病院腎臓・高血圧内科  
玉懸 直人, 豊原 敬文, 古田 銀次, 吉田 舞, 牧野 晃, 菊地 晃一, 長澤 将, 鈴木 健弘, 宮崎 真理子, 阿部 高明, 田中 哲洋

【症例】57歳男性【現病歴】17年前から高血圧のため内服治療を開始した。当時より血清カリウムは低値があったが、原因・病態は不明で薬物療法が行われていた。今回、再度行った精査で副腎腫大を指摘され、当院紹介となった。初診時血圧158/83 mmHgであり、当院検査でも副腎腫大は認められたが、内分泌的検査により非機能性腺腫と診断された。一方で、高レニン血症があり、CT画像上、右腎動脈は横隔膜脚間を貫通し、横隔膜脚による腎動脈圧迫が疑われた。血管造影検査では、右腎動脈に呼吸時のみ有意な圧較差を認め、分腎レニン採血では同領域の腎静脈でレニン上昇を認めた。以上から横隔膜脚による呼吸時腎動脈圧迫で生じた腎血管性高血圧の診断で内服治療を行い血圧は良好に管理された。【考察】正中弓状韧带による腎動脈圧迫や、横隔膜による腎動脈の前下方への圧排による腎動脈狭窄症の報告はあるが、渉猟した限り本症例のように横隔膜脚間を走行することによる腎血管性高血圧の報告は認められない。また呼吸性変動を評価した報告も少ない。横隔膜脚による腎血管性高血圧は二次性高血圧の一因であり、慎重な精査が診断に重要であると考えられた。

## O-042

悪性高血圧合併慢性腎臓病ステージG5患者3例でのアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬(ARNI)使用経験

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
河西 美絃, 齋藤 友広, 阿部 一輝, 寺戸 成美, 鮫島 里沙, 溝渕 正英, 本田 浩一

【目的】悪性高血圧合併慢性腎臓病(CKD)ステージG5症例へのARNIによる治療経験を報告する。【方法】当院通院中の悪性高血圧合併CKDステージG5患者に急性期血圧管理安定後にARNIを開始した。腎機能、尿所見、心機能、血圧を後方的に検証した。【結果】症例1:30歳代男性。高血圧性網膜症、腎機能障害(eGFR 12.7 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白1.13 g/gCr)を合併。ARNI開始後も腎機能悪化無く尿蛋白0.25 g/Crへ減少。症例2:30歳代男性。高血圧性網膜症、心不全(HFrEF)、腎機能障害(eGFR 14.5 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白1.18 g/gCr)を合併。開始後も腎機能の増悪なく尿蛋白0.21 g/gCrへ減少し、左心機能改善傾向(EF 33%→41%)であった。症例3:50歳代男性。心不全(HFrEF)、高血圧性血栓性微小血管障害、腎機能障害(eGFR 14.2 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白0.83 g/gCr)を合併。開始後に腎機能は改善傾向(eGFR 20.8 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白0.07 g/gCr)で左心機能も改善(EF 28%→75%)。3例中2例で尿Na/Cr比は増加し、全例で血圧130/80 mmHg未満に維持できた。【結論】悪性高血圧合併のCKDステージG5の症例において、ARNI開始後に腎機能は増悪せず蛋白尿は減少し、Na利尿は増加傾向であった。このような症例においてARNIの有効性が示唆された。

## O-043

血液透析再導入後に下肢潰瘍として発症した生体腎移植後の原発性皮膚 $\gamma$   $\delta$  T細胞性リンパ腫の一例  
 虎の門病院分院腎センター内科  
 大庭 悠貴, 水野 裕基, 井熊 大輔, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】57歳男性。痛風腎による末期腎不全で41歳で血液透析導入。43歳に母を、46歳に父をドナーとして二度の生体腎移植を受けたがいずれも慢性抗体関連型拒絶により55歳で血液透析再導入となった。初回の移植時にステロイド糖尿病を発症し閉塞性動脈硬化症 (ASO) も合併していた。X年5月に右下肢潰瘍が出現。外用薬で加療されるも効果なく潰瘍は拡大した。X年6月に皮膚生検を実施し、7月に原発性皮膚 $\gamma$   $\delta$  T細胞性リンパ腫 (PCGD-TCL) の診断となった。血液内科にてX年8月からCHOP療法が開始されたが、合併症が強く継続不能となり、4回目終了と同時にASOによる下肢虚血が進行し右足壊疽となった。右大腿切断されたが数日後にサイトメガロウイルス髄膜炎を発症し、診断から僅か5ヶ月後のX年12月に死去した。【考察】移植後リンパ増殖性疾患 (PTLD) は腎移植例では他の臓器移植と比べ多く、またT細胞性リンパ腫も多いことが知られている。PCGD-TCLは診断と治療に難渋する稀な高悪性度リンパ腫であり皮膚深部の生検は必須である。移植腎機能が廃絶した後であってもPTLDが発症しうる可能性、また透析患者の下肢皮膚潰瘍ではリンパ腫などの悪性腫瘍も鑑別に挙げ生検を行う必要性を示唆する重要な一例として報告する。

## O-044

結核の耐性菌流行地域の活動性結核の治療と生体腎移植について  
 聖路加国際病院  
 小西 加純, 伊藤 雄伍, 門多 のぞみ, 下山 皓太郎, 藤丸 拓也, 長浜 正彦, 瀧 史香, 中山 昌明

【症例】インド出身の55歳男性。34年前に語学の勉強をするために来日。20年前に高血圧を指摘された。10年前にCr上昇し、他院で腎生検施行。腎硬化症と診断されたが、その後通院を自己中断。2年前の血液検査施行でCr 6.03 mg/dL。その後徐々にCr増悪したため、腎代替療法選択を施行。妻をドナーとした生体腎移植を希望され当院へ紹介受診。移植前検査でT-Spot陽性。右腋窩リンパ節腫脹を認め、生検施行したところ、類上皮乾酪性肉芽腫が検出され、結核性リンパ節炎の診断で移植は延期。結核の治療を先行した。また、本症例はDSA陽性 (DQ2 MFI 6000) でもあり、脱感作療法施行後、生体腎移植を施行した。【考察】昨今、結核の耐性菌が問題となっており、イソニアジド (INH) やリファンピシン (RFP) に対する耐性が多い。インドは耐性菌の多い感染流行地域であり、生検部の培養で薬剤感受性を確認してから治療が望ましい。しかし、結核性リンパ節炎は培養結果が出にくい部位であり、培養結果が出ない場合は、INHやRFPの耐性菌を考慮してINH+RFP+ピラジナミド+エタンブトール+レボフロキサシンの5剤で治療を行うこともある。結核の耐性菌流行地域の活動性結核の治療とDSA陽性の生体腎移植について文献学的考察を踏まえて発表する。

## O-045

腎移植後患者における covid-19 ワクチン副反応と抗体獲得率  
<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓内科, <sup>2</sup>東京女子医科大学移植管理科,  
<sup>3</sup>東京女子医科大学泌尿器科, <sup>4</sup>余丁町クリニック腎移植フォローセンター, <sup>5</sup>東京女子医科大学消化器外科  
 大木 里花子<sup>1</sup>, 海上 耕平<sup>1</sup>, 尾本 和也<sup>4</sup>, 石田 英樹<sup>2</sup>, 江川 裕人<sup>5</sup>

【背景】腎移植患者における、covid-19 の mRNA ワクチン後の全身症状と抗体獲得反応との関連は不明である。【方法】対象は腎移植後6ヶ月以上経過している患者251名。BNT162b2, mRNA1273 ワクチンのいずれかを患者の意思で選択して投与された。初回接種前, 2回目接種前, 2回目接種後1ヶ月・3ヶ月・6ヶ月に抗スパイク蛋白S抗体陽性率および抗体価を調べた。1回目および2回目の接種当日から10日目までの体温, 接種部位の赤み, 熱感, しこり, 疼痛, 掻痒, 頭痛, 倦怠感の有無, 症状の持続日数を記録した。【結果】2回目ワクチン接種後の主な副反応は疼痛 (80%), 掻痒 (43%), 倦怠感 (27%), 頭痛 (19%) であった。掻痒および頭痛は移植後1年未満の患者群で有意に少なく, 2回目ワクチン接種後に倦怠感または頭痛があった患者では3ヶ月および6ヶ月での抗体価が有意に高かった。 (p<0.05) ロジスティック回帰分析では, 2回目接種後3ヶ月の抗体獲得を予測する因子として, 年齢, 性別で調整後も2回目接種後の頭痛有りが抽出された。【結論】腎移植後患者においてワクチン接種後の全身症状は抗体獲得率と関連する可能性が示された。

## O-046

ANCA 関連腎炎に対し血液透析を経て腎移植を行い良好な腎予後をとっている1例の報告  
<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院分院腎センター外科, <sup>3</sup>虎の門病院病理部  
 沢田 雄一郎<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 三木 克幸<sup>2</sup>, 中村 有紀<sup>2</sup>, 河野 圭<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

11歳より喫煙歴のある37歳女性が、X-4年に関節痛を主訴に近医を受診した際に腎機能低下指摘され当科紹介となった。Cre 4.9 mg/dL, CRP 0.01 mg/dL, MPO-ANCA 266 U/mL, PR3-ANCA (-), GBM (-)・尿沈渣赤血球30-49/HPF, 尿蛋白2.0 g/gCreにて腎生検施行した。採取された糸球体25個のほとんどに細胞性一線維細胞性半月体形成あるいは硬化を認めた。ステロイドパルス療法で治療を開始し、リツキシマブをも追加したが1ヶ月後に血液透析が導入された。その1年後に叔母をドナーとして生体腎移植が施行された。免疫抑制剤投与下で血液透析中には正常化しなかったANCA値は腎移植直後より正常域に下がり、腎機能は改善し尿所見も正常化し、現在も再発なく経過している。ANCA関連腎炎の発症年齢は60歳以上の高齢者が大多数であり、腎移植後ANCA関連腎炎の再発の有無についての情報が少ない。本例はANCA関連腎炎で1年以上の血液透析を経て行った当院での3例目の腎移植例であるが約3年を経て経過良好であるので報告する。

## O-047

小児腎移植患者における日本人小児の推定糸球体濾過量計算式の比較  
 東邦大学医学部腎臓学講座  
 橋本 淳也, 濱崎 祐子, 簗田 志帆, 酒井 謙

【背景】日本人小児用に (1) 血清クレアチニン, (2) 血清シタチンC, (3) 血清 $\beta_2$ ミクログロブリンに基づく推定糸球体濾過量 (eGFR) 計算式が使用されている。今回、これらの小児腎移植患者における妥当性を比較した。【方法】イヌリンクリアランスにより実測糸球体濾過量 (mGFR) を測定した3~15歳の24人 (31計測) を対象とした。蓄尿困難な15人 (19計測) では、血漿クリアランス法による測定を実施した。mGFRと (1), (2), (3) によるeGFRを相関係数, 平均絶対誤差 (ml/分/1.73 m<sup>2</sup>), 平均平方二乗誤差, P<sub>30</sub> (%) を用いて比較した。【結果】mGFRと (1), (2), (3) によるeGFRの相関係数は0.80, 0.68, 0.64 (いずれもp<0.0001), 平均絶対誤差 (ml/分/1.73 m<sup>2</sup>) は11.3±9.9, 14.6±12.7, 16.3±14.0, 平均平方二乗誤差は13.8, 12.5, 20.9, P<sub>30</sub> (%) は90.3, 83.9, 80.6であった。比較に用いた4項目のうち、3項目で (1) によるeGFRがmGFRに最も近似していた。【結論】日本人小児腎移植患者のeGFRは、血清クレアチニンに基づく推算式での評価が妥当と考えられた。

## O-048

生体腎移植に至った若年発症のMPO-ANCA関連腎炎の1例  
<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>同病理診断科  
 海渡 彩<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>, 佐藤 泰樹<sup>2</sup>, 小野 祐子<sup>2</sup>

【症例】22歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】基礎疾患はなく、学校健診で異常を指摘されたことはなかったが高校卒業後はパート勤務のため健診を受診していなかった。X年12月15日頃から急速に下腿浮腫を自覚し、12月22日に近医を受診し、sCr 16.36 mg/dL, BUN 108.2 mg/dLと腎機能障害およびUP 6.52 g/gCr, U-RBC>100/HPFを認めた。同日入院の上血液透析を導入し、精査加療目的で12月24日に当院に転院した。【経過と考察】転院第1病日に腎生検を施行した。高度腎不全, RPGNを呈しており、MPO-ANCA 129 U/mLと陽性のため、第2病日よりステロイドパルスを施行後、PSL 40 mg/dayより後療法を開始した。腎生検の結果、既に多くの糸球体で全節性硬化の他、線維性や繊維細胞性の半月体が認められ、治療介入後も腎機能の改善は乏しく、透析を継続し、X+2年5月26日に母をドナーとして生体腎移植を施行した。ANCA関連血管炎のうち、我が国ではMPO-ANCA陽性例が大半を占め、顕微鏡的多発血管炎の発症年齢の平均は71.1歳と高齢であり、若年発症の報告は稀である。しかし、若年発症例のうち学校検尿で無症候性に発見された症例も報告があり、最終的な腎予後は良好であった。本例のように健診機会を逃した場合治療介入が遅れ、腎予後は不良となるため、定期的な健診の必要性が示唆された。

## O-049

## リンパ系腫瘍に細線維状沈着物を伴うネフローゼ症候群を発症した一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室  
丸木 友美<sup>1</sup>, 吉本 憲史<sup>1</sup>, 中山 堯振<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 山口 慎太郎<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>

【症例】50歳女性。【現病歴】慢性リンパ球性白血病 (CLL)/びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (DLBCL) 形質転化に対して 10ヶ月前に血縁者末梢造血幹細胞移植を施行。皮膚 GVHD Grade 2 に対してプレドニゾンとシクロスポリンで加療し、4ヶ月前に両者は漸減中止された。CLL/DLBCL は完全寛解が維持されていたが、1ヶ月前より血清 Alb 低下傾向となり、ネフローゼ症候群を認め入院した。腎生検を施行しプレドニゾン 40 mg を開始したところ、1週間後より尿量の増加、尿蛋白量と血清 Alb 値の改善を認めた。腎病理では、内皮下に細線維状沈着物を認めたが、Congo red 染色や DNAIB9 染色で特異的な陽性所見を認めなかった。免疫蛍光染色ではλ鎖のみ優位な陽性所見を認めた。【考察】細線維状沈着物を伴う糸球体疾患に対してステロイドが著効した症例を経験した。CLL/DLBCL 発症時はκ鎖優位の軽鎖優位であり、CLL/DLBCL がλ鎖優位である今回のネフローゼ症候群の直接的な原因である可能性は低いと判断した。Congo red 染色陰性であるが、血清・尿中に微量 IgGλ型の M 蛋白を認めており、前述の経過を含め初期のアミロイドーシスである可能性を考慮している。今後の治療方針についてさらなる検討および臨床経過の慎重な観察が必要である。

## O-050

## ワイヤーループ様の高度な内皮下沈着を認めたリンパ形質細胞性リンパ腫の1例

群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科  
内藤 聖, 小川 真一郎, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】65歳男性【現病歴】X-1年に下腿浮腫あり、近医で尿蛋白陽性を指摘された。前医の腎臓内科紹介となり、腎生検が施行された。光顕で多数の糸球体にワイヤーループ様の病変を認め、IFではIgG, IgA, IgM, C3, C1qがメサンギウム領域と内皮側に沈着し、κ鎖は陽性、λ鎖は陰性であった。電顕では高度な内皮下沈着を多数認めた。抗核抗体、抗DNA抗体は陰性で、腎臓以外にSLEを疑わせる病変は見られなかった。IgM-κ型のM蛋白が免疫電気泳動で検出され、骨髄穿刺によりリンパ形質細胞性リンパ腫の診断となり、精査加療目的で当院紹介となった。当院受診時Hb 8.9 g/dL, WBC 6000/μL, Plt 36.9万/μL, Cr 1.49 mg/dL, 尿蛋白/Cr比 1.54 g/gCr, CH50 < 14.0 U/mL。リンパ形質細胞性リンパ腫による腎障害と診断し、血液内科にてデキサメサゾン、リツキシマブ、シクロホスファミドによるDRC療法を開始。尿蛋白は減少傾向にある。【考察】リンパ形質細胞性リンパ腫による腎障害は稀であり、検索しえた限りでは本症例のような高度な内皮下沈着の既報はない、興味深い症例と考え報告する。

## O-051

## リンパ形質細胞性リンパ腫の腎浸潤が原因と考えられた急性腎障害の一例

埼玉医科大学病院腎臓内科  
大場 暖子

64歳の男性。X-1年よりリンパ形質細胞性リンパ腫 (LPL) で血液内科に入院していた。X年Y月Z-28日にPS悪化、貧血進行、sIL-2R上昇がありLPL増悪と判断され、経口シクロホスファミド 50 mg/day とプレドニゾン 50 mg/day (4日間) が開始された。Z日の血液内科再診時、血清Crが前値1.00より12.43 mg/dlへと腎機能の急性増悪があり、当科を紹介受診し、Z+2日に血液透析導入となった。腎生検では尿管間質にリンパ球様細胞の高度な浸潤が観察された。同細胞はCD20/79a共陽性であり、CD3/5陽性細胞はごく少数であった。LPL診断時の骨髄生検所見と同様であり、LPLの腎浸潤と診断した。その後、血液内科でR-CHOP (50%減量) 療法を開始したところ、4コース終了後から徐々に尿量が増加した。退院後は近位で維持血液透析を行いつつ、毎月のリツキシマブ投与で原疾患の維持療法を継続した。尿量は徐々に増加し、透析前Crは緩徐に低下傾向となり、X+3年に血液透析を離脱し、その後は血清Cr 2.5-2.9で推移している。LPLでの急性腎障害発症率は16%との既報もあり、中でもIgG型は稀である。浸潤による急性腎障害では、治療介入により数年を経て透析離脱の可能性はある点は、同様症例の腎生検の適応と治療方針決定に重要な事例であると考え報告する。

## O-052

## 節性辺縁帯 B 細胞性リンパ腫に合併した C3 腎症にリツキシマブが奏功した一例の長期経過 (続報)

群馬大学大学院腎臓・リウマチ内科学  
伍井 友哉, 佐藤 広宣, 田部井 彬史, 渡辺 光治, 中里見 征央, 浜谷 博子, 坂入 徹, 池内 秀和, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例】65歳女性【現病歴】X-9年に節性辺縁帯 B 細胞性リンパ腫と診断。X-5年インフルエンザ罹患後、血尿・蛋白尿とともにCr 1.72 mg/dLと上昇。腎生検にて間質性腎炎と診断し、プレドニゾン (PSL) を開始。腎機能は改善したが、PSL減量に伴いCr 3.69 mg/dLと上昇。X-5年12月に2回目の腎生検を行い、C3腎症と診断。ステロイドパルス療法、シクロホスファミド大量静注療法にて腎機能は改善したが、PSL減量中に再度腎機能が悪化。悪性リンパ腫関連の腎障害と考え、リンパ腫の寛解導入としてリツキシマブ (RTX) を週1回、計4回投与し、以後2カ月に1回の投与を計11回施行。その結果、Cr 1 mg/dL 台後半、尿蛋白/Cr比 0.5 g/g・Cr未満まで改善。しかしRTX中止から一年半後に尿蛋白が出現し、3回目の腎生検を施行。光顕では線維細胞性半月体やボウマン嚢の線維性肥厚を認め、IFではC3沈着を係蹄壁、ボウマン嚢、尿細管基底膜に認めた。ステロイド増量、RTX再開にて尿蛋白は消失し、腎機能も安定維持している。【考察】悪性リンパ腫と糸球体腎炎の合併は過去にも報告されているが、C3腎症の報告はわずかである。本症例は3回腎生検を施行した興味深い症例であり報告する。

## O-053

## メトトレキサート関連リンパ増殖性疾患 (MTX-LPD) との関連が示唆された微小変化型ネフローゼ症候群の一例

埼玉医科大学病院  
楠山 雄也, 生澤 智宏, 天野 博明, 井上 勉, 岡田 浩一

【症例】66歳、女性【現病歴】関節リウマチで近医に通院しており、メトトレキサート (MTX) を使用していた。X-4日より食欲低下、顔面浮腫、尿の泡立ちを自覚しX-1日に近医を受診した。蛋白尿 (尿蛋白/Cr比 14.8 g/gCr)、低アルブミン血症 (Alb 1.7 g/dL) であり、ネフローゼ症候群の診断で当科に紹介があり同日入院となった。【経過】入院時尿蛋白のSelectivity Indexは0.10であり、第2病日に腎生検で微小変化型と診断した。また入院時に頸部リンパ節腫脹がありCT検査で全身のリンパ節腫大を指摘されたことから、第4病日に左鼠径リンパ節生検を行った。組織像はびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (DLBCL) であり、MTX-LPDと診断しMTX中止とした。腎生検の結果が判明した第9病日よりプレドニゾン 50 mg/day (1.0 mg/kg/day) での加療を開始した。第56病日より蓄尿検査で蛋白尿 0.15 g/day と完全寛解に至り、第61病日に自宅退院となった。【考察】関節リウマチに合併するネフローゼ症候群は膜性腎症の頻度が高く、微小変化型ネフローゼ症候群合併例の報告は少ない。DLBCLと微小変化型ネフローゼ症候群の合併例の報告はあるが、本症例の様にMTX-LPDに微小変化型ネフローゼ症候群を合併する症例は報告が少なく、示唆に富む症例であると考えたため報告する。

## O-054

## リンパ形質細胞性リンパ腫による急性腎障害をきたした一例

健康長寿医療センター  
深川 晴登, 帯刀 健太, 岡 雅俊, 橘 盛昭, 新井 富生, 板橋 美津世, 武井 卓

【症例】81歳女性【主訴】食欲不振【現病歴】6ヶ月前からの体重減少と2ヶ月前からの食思不振と嘔気にて来院。血液検査にて白血球 3万/μL (うち80%が異常リンパ球)、BUN 152 mg/dL, Cre 16.41 mg/dL と異常リンパ球増殖と急性腎障害を認め、緊急入院し血液透析を開始した。精査目的に骨髄生検と腎生検を行った。骨髄生検ではIgG産生型のリンパ形質細胞性リンパ腫の診断であり、腎生検では尿管間質への腫瘍細胞浸潤と円柱形成を認めた。化学療法を開始する予定であったが、感染を繰り返したことにより導入は延期となっている。化学療法を行わなくとも血液透析を続けることで全身状態の悪化は認めていない。【考察】リンパ形質細胞性リンパ腫 (LPL) はIgM産生型が95%であり、IgG産生型の本症例は非常に稀である。IgG産生型LPLによる腎障害をきたした症例報告は1件のみであり、治療法が確立されていないのが現状である。症例集積によるさらなる研究が求められる。

## O-055

難治性腹水を合併した多発性嚢胞腎患者に対し腹水濾過濃縮再静注法が有用であった1例  
 虎の門病院分院腎臓内科  
 水田 将人, 諏訪部 達也, 関根 章成, 栗原 重和, 大場 悠貴, 井熊 大輔, 山之内 真之, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】37歳女性。X-8年に背部痛を契機に多発性嚢胞腎の診断となり、精査目的に当科へ紹介され、トルバプタンを開始した。経時的に肝容積拡大を認め、同年に肝嚢胞ドレナージを、X-7年に肝動脈塞栓術を施行した。その後も肝容積の増大あり、X-2年に腹水貯留に伴う腹部膨満感を認めた。有意な腎機能低下の進行はなく、腹水穿刺の直後に再度腹水貯留あり、嚢胞増大による下大静脈圧排や門脈圧亢進が原因と考えられた。以降は2週間に1度のCART(処理量10L/回)の施行に加え利尿薬調整を行い、血中Albは1.8-2.5g/dLまで上昇し腹水貯留の改善を認めた。X年4月時点でCART間隔は1か月毎(処理量5L/回)に延長でき、QOLの改善も得られている。

【考察】多発性嚢胞腎において、嚢胞が増大し難治性腹水を来す症例は予後不良となることが多い。本症では、利尿薬調整とCARTを併用することで体液コントロールの改善がえられた。多発性嚢胞腎に伴う難治性腹水の症例においてCARTの有用性を示す貴重な症例として報告する。

## O-056

幼少期からの尿蛋白陽性と成人期の腎障害をきっかけに遺伝子検査で診断されたDent病の一例

<sup>1</sup>小田原市立病院, <sup>2</sup>神戸大学小児科, <sup>3</sup>東海大学腎内分泌代謝内科  
 及川 健一<sup>1</sup>, 濱野 直人<sup>1</sup>, 鈴木 諒太<sup>2</sup>, 近藤 淳<sup>2</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>, 深川 雅史<sup>3</sup>

症例は37歳男性。同胞2名の次男。3歳から16歳まで近位尿細管性蛋白尿として当院で経過観察歴あり。以降は医療機関を受診していなかったが、36歳の会社健診で腎機能障害と尿蛋白を指摘されて当科を紹介受診。Cre 1.42mg/dl, 尿蛋白1.77g/gCrと腎障害が明らかな一方で、血清尿酸、リンが低値で、代謝性アルカローシス、尿中β2MG異常高値を伴っていた。腎病理所見では糸球体には特記すべき所見が無かった。幼少期からの罹患で、兄も小児期に尿細管性蛋白尿を指摘されていたことから遺伝性疾患が示唆された。腎疾患関連遺伝子検査を行ったところCLCN遺伝子のExon 8に既知のヘミ接合体ナンセンス変異(c.1039C>T, p.(Arg347\*))が検出され、Dent病の診断となった。母、兄にも同変異が検出されたが母、兄にはCr値上昇はない。日本人のDent病例はフェノタイプにばらつきがあることが報告されており、本症例は家族内でも腎障害の程度が異なっていた。腎障害に見合わない電解質異常がある場合は家族歴が明らかでなくてもDent病を念頭に入れ、疑われた場合は遺伝子検査が有用なオプションの一つである。

## O-057

両側腎梗塞と左胸腔内出血が診断の契機となったエーラス・ダンロス症候群の一例

<sup>1</sup>弘前大学医学部附属病院, <sup>2</sup>青森市民病院, <sup>3</sup>青森県立中央病院  
 沖田 暁子<sup>1</sup>, 藤田 雄<sup>1</sup>, 関野 佳奈子<sup>1</sup>, 田澤 宏龍<sup>1</sup>, 奈川 大輝<sup>1</sup>, 金城 育代<sup>1</sup>, 村上 礼一<sup>1</sup>, 島田 美智子<sup>1</sup>, 中村 典雄<sup>1</sup>, 富田 泰史<sup>1</sup>, 菅原 俊之<sup>2</sup>, 中田 真道<sup>3</sup>

【症例】20歳女性【既往歴】先天性股関節脱臼のため歩行障害あり。幼少期より皮下出血が多く、1年前に原因不明の咯血のエピソードがあった。【現病歴】座位でパソコン作業中に突然の右背部痛を自覚。第5病日に右腎梗塞の診断となり近医へ入院となった。同日夜に左側胸部痛を認め、左腎梗塞と左胸腔内出血を新たに認め、第6病日に当科転院となった。皮膚および関節の脆弱性を認め、造影CTを再検したところ、両側腎動脈の解離が疑われた。症状や経過からはエーラス・ダンロス症候群の血管型が疑われた。右大腿動脈アプルーチで、血管造影を行い左第10肋間動脈に血管外漏出を認め、同部位を塞栓した。第10病日に突如心停止となり、救命できなかった。CTにて大量の胸腔内出血及び左後腹膜血腫を認め、左外腸骨動脈の破裂が原因と考えられた。【考察】腎動脈解離による腎梗塞で診断のついたエーラス・ダンロス症候群を経験した。本症例について文献的考察を踏まえて報告する。

## O-058

腎障害と感音性難聴から腎生検で診断に至った成人発症ミトコンドリア腎症の1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院  
 岡田 絵里子, 中山 遼太, 小林 アズサ, 井口 大旗, 新城 響, 齋藤 尚二, 武田 朝美

【症例】30歳代女性, 145 cm, 30.5 kg, 20代前半から感音性難聴があり、繰り返す片頭痛もあった。X年3月に蛋白尿と腎機能障害を指摘され当院を紹介受診した。Cr 2.0 mg/dL, 尿タンパク 3.13 g/gCrの腎障害があり、腎生検を実施した。糸球体は3個のうち2個は全硬化し、1個は正常糸球体だった。遠位尿管にGranular Swollen Epithelial Cells (GSECs)を認め、ミトコンドリア病を強く疑った。糖尿病はないが、心機能はEF54%と低下し心筋も肥厚し、ミトコンドリア心筋症の合併も疑われた。今後遺伝子カウンセリングを実施し、遺伝子検査を行う予定である。【考察】ミトコンドリア病はmtDNAと核DNAの異常により発症し、約5000人に1人の頻度といわれる。遺伝子変異によって多様な症状を示し、特徴的な症状が乏しい例もある。蛋白尿、腎機能低下、Fanconi症候群のいずれかを有する場合はミトコンドリア腎症と呼び、ミトコンドリア病の5%に見られる。成人よりも小児で頻度が高いため、本例のように腎障害を契機に診断に至った成人例は比較的珍しい。母はインスリン治療を要する糖尿病以外のミトコンドリア病特有の症状は乏しかった。成人においても遺伝性疾患を疑った場合は積極的に腎生検を行う必要があると考えられる。

## O-059

尿所見・腎機能ともに正常にもかかわらず足細胞に著明な泡沫状変化を認めたFabry病の一例

<sup>1</sup>千葉東病院腎臓内科, <sup>2</sup>臨床病理診断部  
 山内 真理子<sup>1</sup>, 柴田 友梨子<sup>1</sup>, 諸岡 瑞穂<sup>1</sup>, 田邊 淳<sup>1</sup>, 川口 武彦<sup>1</sup>, 首村 守俊<sup>1</sup>, 北村 博司<sup>2</sup>, 今澤 俊之<sup>1</sup>

【症例】41歳女性。毎年の健診で尿所見異常の指摘なし。父は原疾患不明の慢性腎不全でX-27年より維持血液透析施行中であったが、X-2年Fabry病のハイリスクスクリーニングでFabry病の診断に至った(遺伝学的検査にてexon7 c.1078 G>A ミセンスバリエーション)。本人もFabry病が疑われ当院初診。eGFR 75.8 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白0.05 g/gCrと尿沈査でマルベリー小体を認め、腎生検目的でX年入院。採取糸球体16個で球状硬化やIFTAはないが、足細胞に泡沫状変化。準超薄標本で足細胞にトルイジンブルー染色陽性の粗大顆粒状沈着物を認めた。免疫染色で糸球体に血漿中グロボトリアオシルセラミド(Gb3)陽性。電子顕微鏡で足細胞にmyeloid bodyを確認した。遺伝学的検査では父と同じ病的バリエーションをヘテロで有していることが判明。【結語】腎機能と尿所見が正常にもかかわらず、マルベリー小体の発見を契機とし、形態的・遺伝学的にFabry病が確定診断された一例である。尿沈査の詳細な観察は極めて重要であることを本例は強く示唆する。

## O-060

腎生検により髓質嚢胞性腎疾患と診断され以後比較的急速に腎機能が増悪しつつある一例

横浜中央病院  
 五十嵐 公嘉, 松瀬 瑞穂, 川本 俊輔, 宇田 晋

【症例】64歳女性【経過】X-6年前に健診で初めて尿蛋白を指摘されたため当院を紹介受診した。明らかな腎疾患の家族歴はなく、尿蛋白1.1 g/gCrで血尿は認めず、血清Cr 0.42 mg/dLであり腎生検を勧めたが同意が得られず、近医で高尿酸血症、脂質異常症に対し治療を行いつつ経過観察されていた。その後も次第に腎機能が低下傾向にあったため再度X年再度紹介となり同年11月腎生検を施行した。この際尿蛋白は0.5 g/dl、血清Cr 1.68 mg/dL、Hb 8.4 g/dLでありCT上両側腎の腫大所見を認めた。光顕では計36個の糸球体が得られ、うち16個は既に全節硬化に陥っており、5個にボウマン嚢胞肥厚を伴う虚脱および1個に分節硬化を認め、集合管と遠位尿管系を主とする不規則な嚢胞化が、髓質から被膜下において認められた。蛍光抗体法では全てにおいて陰性で、電顕では糸球体の虚脱と軽度の内皮腫大が認められ、髓質嚢胞性腎疾患と診断した。その後比較的急速に腎機能は増悪し、X+2年5月にはCrは5.52 mg/dLに至っている。【まとめ】腎生検により髓質嚢胞性腎疾患と診断し得た一例を経験した。同疾患は一般的に遺伝性疾患と考えられてきたが近年孤発例で急速に腎機能が増悪する一群もあるとの報告が散見され本例も同様の疾患群に属するケースと考えられた。

## O-061

テリパラチドによって発症し、4週間遷延した高Ca血症と急性腎障害の一例

<sup>1</sup>藤枝市立総合病院, <sup>2</sup>浜松医科大学医学部附属病院  
後藤 優也<sup>1</sup>, 内山 友梨<sup>1</sup>, 藤倉 知行<sup>1</sup>, 田代 傑<sup>1</sup>, 石垣 さやか<sup>1</sup>, 岩倉 考政<sup>1</sup>, 磯部 伸介<sup>1</sup>, 大橋 温<sup>1</sup>, 安田 日出夫<sup>1</sup>

【症例】83歳女性【主訴】食思不振【現病歴】2022年8月下旬に椎体骨折のため、テリパラチド投与が開始された。12日後に体動困難のため近医を受診し、補正Ca: 14.4 mg/dlの高Ca血症とCr: 0.98 mg/dlの急性腎障害を認め、総合病院を紹介入院した。テリパラチド中止と補液、利尿薬によって治療されたものの、高Ca血症が遷延し、精査加療のため当院へ入院した。Cr: 1.82 mg/dL, 補正Ca: 15.7 mg/dL, P: 4.5 mg/dLであり、intactPTHや1,25(OH)<sub>2</sub>ビタミンD、PTHrPの上昇はみられず、全身CTや電気泳動でも異常がなかった。補液、利尿薬、ゾレドロン酸、エルシトニンの治療が開始され、10日後に高Ca血症、急性腎障害は軽快した。【考察】組み換えヒト副甲状腺ホルモンであるテリパラチドによる高Ca血症は、通常テリパラチドの中止から数日後には改善するが、本症例では4週間遷延した。テリパラチドによる高骨回転や椎体骨折による無動が骨吸収を増強し、さらに急性腎障害によるテリパラチド排泄低下が重なった結果であると考えられた。テリパラチドの投与中に、腎機能低下や無動を認めた場合、より長期に渡り高Ca血症に注意する必要がある。

## O-062

演題取消し

大阪急性期・総合医療センター

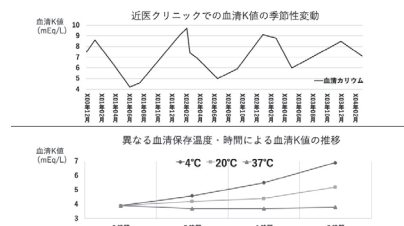
上床 隆太, 奥嶋 拓樹, 橋本 展洋, 飯尾 麗, 上田 仁康, 林 晃正

## O-064

血清K値の季節性変化と異なる血清保存条件下で病態を再現した家族性偽性高K血症 (FP) が疑われた1例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科  
高木 亮, 小波津 香織, 谷澤 雅彦, 柴垣 有吾

【症例】73歳女性。高K血症の家族歴は不明。数年間近医で血清K 4.0-10.0 mEq/Lで変動し経過を見られていた。当院紹介となり至急採血で血清K, Cr, LDHは正常。近医で冬季に高K血症、夏季に正常である傾向(図上)を認め、FPによる偽性高K血症を疑い血清保存温度と時間を変えて測定した。体温より低温保存条件下で保存時間経過に従いK上昇が認められた(図下)。近医では採血後室内で4時間保存後に業者が回収するため、季節による保存温度と保存時間が血清K値に影響していたと考えられた。【考察】FPは低温下での赤血球膜のK透過性亢進により生じる。本邦ではFPの遺伝子検査は行えず確定診断は出来ないが、季節性の血清Kの変化や異なる血清保存温度・時間での病態の再現でFPを疑うべきである。



## O-065

原発性マクログロブリン血症にFGF23関連低リン血症を合併した1例

<sup>1</sup>聖路加国際病院腎臓内科, <sup>2</sup>聖路加国際病院血液内科

門多 のぞみ<sup>1</sup>, 藤丸 拓也<sup>1</sup>, 小山田 亮祐<sup>2</sup>, 相澤 千晴<sup>1</sup>, 小西 加純<sup>1</sup>, 伊藤 雄伍<sup>1</sup>, 長浜 正彦<sup>1</sup>, 瀧 史香<sup>1</sup>, 中山 昌明<sup>1</sup>

【症例】X-5年(74歳)、腰椎圧迫骨折を受傷した際に原発性マクログロブリン血症(WM)の診断となり、リツキシマブで加療を行った。血清IgM 5800 mg/dlから1800 mg/dlまで改善し無症状で経過していた。X年10月、血清リン(P) 0.8 mg/dlへ低下があり、精査加療目的に入院となった。血清補正カルシウム 9.6 mg/dl, 副甲状腺ホルモン 39 pg/ml, 1,25-(OH)<sub>2</sub>ビタミンD 11 pg/ml, 尿糖陰性, P排泄率44%であった。血清IgM 3200 mg/dl, FGF23 91 pg/mlと上昇があり、骨全身シンチグラフィで第10胸椎に骨破壊像、造影CTで複数の腫大リンパ節を認めた。腫瘍随伴症候群によるFGF23関連低P血症の診断でアルファカルシドール、リン酸二水素ナトリウムを投与し、WMの病勢進行に対しチラブルチニブを開始した。治療開始半年後、IgM 300 mg/dl, P 3.9 mg/dlで推移している。【考察】悪性腫瘍に腎排泄亢進を伴う低P血症を合併する際、Fanconi症候群、FGF23関連低P血症などが鑑別となる。FGF23関連低P血症の原因としては混合結合組織型の良性間葉系腫瘍が多く、悪性リンパ腫では非ホジキンリンパ腫などによる報告のみである。WMにおいてもFGF23関連低P血症を疑う必要がある。

## O-063

体外循環療法により救命しえた乳酸アシドーシスの1例

伊勢原協同病院

渡部 育子, 森 良孝, 田中 寿絵

【背景】メトホルミンによる乳酸アシドーシスは稀ではあるが、致死率が高く、腎機能低下がある患者や高齢者に投与する際は慎重に行う必要があることはよく知られている。今回、高齢者に対するメトホルミン投与で乳酸アシドーシスを発症するも、速やかに体外循環療法を行うことで救命できた症例を経験したので報告する。【臨床経過】2型糖尿病でインスリン療法を行っていた87歳男性。認知症が進行し、介護老人福祉施設に入所予定となったが、その前に血糖コントロールを行う目的で近医入院。入院時はBUN 21 mg/dl, Cr 0.72 mg/dlであった。メトホルミン 2250 mg/日等内服薬を追加することで血糖コントロール改善し、インスリンを中止し退院。退院後食思不振・嘔吐あり。40 mg/dl台の低血糖も繰り返すため前医退院3日目に当院救急外来受診。BUN 89 mg/dl, Cr 6.27 mg/dlの急性腎不全, pH6.785, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 1.8 mmol/L, 乳酸 20 mmol/Lと、乳酸アシドーシスを発症していた。入院後、体外循環療法を2日間行い腎不全とアシドーシスは改善した。【考察】体外循環療法はメトホルミン除去のみならず、代謝性アシドーシスの補正や腎不全治療としても有効である。【結論】この症例は補液と炭酸水素ナトリウム投与だけでは治療困難と考え、体外循環療法を行った。同様の症例では躊躇せず体外循環療法を行うことを強く推奨する。

## O-066

PTHrPと1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>の同時上昇を認めた進行食道癌に伴う難治性高Ca血症の一例

川崎市立多摩病院腎臓・高血圧内科

中神 公紀, 角 浩史, 麻生 芽亜, 丑丸 秀, 藤島 理恵, 富永 直人

【症例】65歳男性【主訴】脱力, 意識障害【現病歴】X-2週間より全身の脱力が進行し, X日に体動困難となり当院に搬入された。意識障害に加え高Ca血症(補正Ca値19.3 mg/dL)および腎機能障害(Cr 1.46 mg/dL)を認めたため入院とした。【経過】入院日より高Ca血症に対して血液透析(HD)を開始したがCa値の再上昇があり, 第4病日にゾレドロン酸を投与した。第9病日にHDを離脱したが補正Ca値が正常化したのは第18病日であった。iPTH 5 pg/mL(基準値: 10-65), PTHrP 14.7 pmol/L(基準値: 1.1未満), 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> 101 pg/mL(基準値: 20-60)に加え, 上部消化管内視鏡検査で進行食道癌(組織型: 扁平上皮癌)を認めたことから食道癌に伴う高Ca血症と診断した。化学療法を行う方針であったが, 第30病日に播種性血管内凝固症候群を発症し死亡した。【考察】悪性腫瘍に伴う高Ca血症の病態の一つであるHumoral hypercalcemia of malignancyにはPTHrPの上昇が関与していることが知られているが, 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>が同時に上昇する症例は稀である。1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>上昇による高Ca血症は骨吸収抑制薬に抵抗性を示すという報告があり, 本症例でもゾレドロン酸の使用後も高Ca血症の遷延を認めた。【結論】悪性腫瘍による高Ca血症では, その治療方針決定のためPTHrPに加えて1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>の測定が有用であることが示唆された。

## O-067

## ペムプロリズマブの治療後に尿細管性間質性腎炎と診断した3症例の検討

<sup>1</sup>がん・感染症センター都立駒込病院腎臓内科, <sup>2</sup>がん・感染症センター都立駒込病院病理科  
 塚崎 栄里子<sup>1</sup>, 鈴木 樹里<sup>1</sup>, 蛇澤 悠<sup>1</sup>, 渡邊 麗子<sup>1</sup>, 原 正樹<sup>1</sup>, 田中 春奈<sup>1</sup>, 太田 英里子<sup>1</sup>, 田中 啓之<sup>1</sup>, 太田 哲人<sup>1</sup>, 櫻井 奈津子<sup>2</sup>, 外岡 暁子<sup>2</sup>

【背景】免疫チェックポイント阻害薬であるペムプロリズマブは多くのがんの治療に用いられている。ペムプロリズマブの治療後に尿細管性間質性腎炎と診断された当院での3症例を報告する。【結果】ペムプロリズマブを最初に投与してから急性腎障害を発症するまでの期間は7ヶ月から1年8ヶ月と長期であった。1例に腎臓以外のirAEとして副腎不全を認めた。ステロイド治療を行った2例は腎機能が回復した。2例で治療が再開されたが、急性腎障害は再発しなかった。がんの臨床転帰は、1例は経過観察中、1例は治療再開後死亡、1例は治療再開し現在も治療中である。【考察】ペムプロリズマブ投与後に急性腎障害が出現した患者で、腎生検により尿細管間質性腎炎と診断した3症例を経験した。ステロイド治療により腎機能の回復が得られた。irAEが発現した方が腫瘍に対する治療効果が高い可能性が報告されているが、腎臓のirAEが発現した場合の抗腫瘍効果については明らかでない。癌の原発臓器によっても異なる可能性がある。irAEより回復後の治療再開は可能だが、ステロイドやPPIの内服状況に注意する必要がある。

## O-068

## 免疫関連副作用 (immune-related Adverse Events : irAE) による尿細管間質性腎炎と診断した右腎摘出後急性腎障害の一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属練馬病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属練馬病院泌尿器科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
 佐藤 浩司<sup>1</sup>, 狩野 俊樹<sup>1</sup>, 細谷 玲奈<sup>1</sup>, 加藤 莉那<sup>1</sup>, 塩田 遼太郎<sup>1</sup>, 深尾 勇輔<sup>1</sup>, 武藤 正浩<sup>1</sup>, 佐々木 有<sup>1</sup>, 武藤 智<sup>2</sup>, 井尾 浩章<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】60歳男性【主訴】食欲不振, 下痢【現病歴】49歳時に腎細胞癌に対し右腎摘出術が施行され、以降sCr 1.5 mg/dL前後の腎障害を認めていた。59歳時に縦隔リンパ節の転移を指摘され、腎細胞癌の晩期再発としてニボルマブ・イビリムマブ併用療法が開始された。化学療法2コース目終了後に食欲不振と下痢が出現したため外来を受診し、sCr 11.89 mg/dLの急性腎障害を認め、尿α1MGは409 mg/Lと著明高値であった。入院後補液を行うも腎機能は改善せず、入院翌日に血液透析を開始した。Gaシンチグラフィで左腎に有意な集積を認めたためirAEによる尿細管間質性腎炎と診断し、入院5日目よりmPSL 1gパルス療法を開始し、後療法をPSL 80 mg/日とし治療した。入院12日目に血液透析を離脱し、PSL 35 mg/日へ漸減後に入院56日目に退院となった。以降はsCr 1.9 mg/dL前後で推移している。【考察】担癌患者は、片腎などの合併症や全身状態のため腎生検が困難な場合がある。GaシンチグラフィがirAE診断の一助となり、ステロイド治療で透析を離脱した一例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## O-069

## アテゾリズマブ投与後に半月体形成とメサングウム融解を伴った尿細管間質性腎炎を発症した1例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
 加藤 有紗<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 小笠 智美<sup>1</sup>, 安部 憲一郎<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】63歳, 男性。X-6年に左上葉肺癌と診断され、抗癌剤投与および放射線療法を行った。X-1年に再発しアテゾリズマブ (Atezo) の投与が開始となった。Atezo投与開始後から腎機能は低下傾向にあり (eGFR 63→15 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)。血清 Alb 1.7 mg/dL, 尿蛋白 14.3 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し精査加療目的に入院となった。既往に2型糖尿病があり、確定診断のため腎生検を施行したところ、糖尿病性腎症の所見に加え、11/50個の糸球体で半月体形成を認めたほかメサングウム融解像も認めた。しかし、MPO-, PR3-ANCAともに陰性であり、Atezoによる免疫関連有害事象 (irAEs) と考えられた。組織学的重症度が高く、Atezoの投与を中止し、ステロイド薬で加療を開始した。【考察】Atezoを含む免疫チェックポイント阻害薬は、各臓器にirAEsを誘発する可能性があり、近年腎障害の報告が増えている。irAEsの腎病理所見では急性間質性腎炎が一般的であり、半月体形成やメサングウム融解を呈した症例は極めて稀であり、文献的考察を加えて報告する。

## O-070

## 診断に苦慮したIgG4関連腎臓病の一例

春日井市民病院腎臓内科

桂山 雄一, 坂 洋祐, 伊藤 駿, 垣崎 雄介, 林 眞子, 三谷 幸太郎, 三村 哲史, 成瀬 友彦, 渡邊 有三

【症例】67歳男性【主訴】貧血, 腎機能低下【現病歴】2022年6月貧血 (Hb 6.7 mg/dL), 腎機能低下 (Cre 2.84 mg/dL) を認め当院腎臓内科紹介。初診時に多クローン性高γグロブリン血症を認め精査を進めたが、確定診断には至らずその後通院を自己中断された。2023年3月に背部掻痒感を主訴に来院され、以前は認めなかったIgE上昇, 補体低下も認め、IgG4関連腎臓病を強く疑い腎生検を行った。腎病理でIgG4陽性細胞を多数認め、IgG4/IgG陽性細胞比>40%であり、IgG4関連腎臓病の確定診断となった。ステロイドで治療開始後、貧血, 腎機能は改善傾向となり外来通院となった。【考察】多クローン性高γグロブリン血症をきたす疾患としてIgG4関連腎臓病, 慢性感染症, 膠原病, Castleman病などのリンパ増殖性疾患など鑑別疾患が多く存在する。IgG4関連腎臓病診断基準の複数項目のうち、腎病理所見が一部を除いて確定診断に必須であり、本症例では初回精査時に陽性所見を認めず診断に苦慮したが、再精査で陽性所見を認め確定診断に至り治療を開始することが出来た。【結語】IgG4関連腎臓病の一例を経験した。臨床経過から踏まえた文献的考察も踏まえて報告する。

## O-071

## 演習取消し

<sup>1</sup>平塚共済病院腎臓内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部附属病院病理部・病理診断科

滝澤 雅晃<sup>1</sup>, 宮澤 麟作<sup>1</sup>, 宮崎 貴規<sup>1</sup>, 平井 俊行<sup>1</sup>, 西田 秀範<sup>1</sup>, 藤井 徹郎<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>

## O-072

## COVID-19mRNAワクチン接種後に甲状腺中毒症と急性尿細管間質性腎炎を発症した1例

東京医科歯科大学病院腎臓内科

野城 仁志, 森本 靖久, 塩路 慎吾, 赤木 祐一郎, 藤木 珠美, 森 雄太郎, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 森 崇寧, 飯盛 総一郎, 須佐 紘一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】64歳男性。X年3月にCOVID-19mRNAワクチン接種2週間後より倦怠感と体重減少を認め、前医で上下部内視鏡検査を施行され、萎縮性胃炎を認めピロリ菌除菌治療を行った。7月上旬に血液検査にて血清クレアチニン 3.48 mg/dLと高値を認め、当科を紹介受診となった。蛋白尿と尿中β2ミクログロブリン 85833 μg/lと高値を認め、尿細管間質性腎炎が疑われた。甲状腺機能評価にてTSH低値, FT3高値, FT4高値を認め甲状腺中毒症の併発が考えられた。腎障害の精査目的に腎生検を施行。間質にびまん性に高度のリンパ球を主体とした炎症細胞浸潤を認め尿細管間質性腎炎の診断となった。原因としては、COVID19ワクチン接種やピロリ菌除菌治療薬が疑われた。【考察】COVID-19mRNAワクチン接種後に間質性腎炎を起こした症例は散見される。時相や甲状腺中毒症の合併等を考慮するとワクチンとの因果関係は否定できないと考えられ、鑑別の一つとして考慮が必要である。

## O-073

原発性マクログロブリン血症に伴うメサンギウム増殖性腎炎にBTK阻害剤を導入した一例  
新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科  
大塚 忠司, 細島 康宏, 山本 卓, 成田 一衛

83歳, 男性【主訴】下肢浮腫【現病歴】X-2年11月より上下肢のしびれが出現した。X-1年5月に当院神経内科を受診した。IgM型のM蛋白血症を認め、原発性マクログロブリン血症(WM症)に伴う末梢神経障害が疑われた。Cre 1.21 mg/dLと腎機能障害を認めた。血液内科では年齢等を考慮し無治療経過観察の方針とされたが、しびれと腎機能障害は徐々に進行した。X年6月10日, 高血圧性心不全を来し循環器内科に入院した。Cre 1.94 mg/dL, 尿蛋白4+, 尿潜血2+を認め、アミロイドーシスが疑われ、当科に紹介された。当科転科し、6月28日に腎生検を施行された。【腎生検】光顕:メサンギウム領域の細胞増多,メサンギウム基質の増加,20%程度の間質にCD20陽性B細胞の浸潤あり。アミロイドの沈着はなし。IF:メサンギウム領域にIgM鎖とκ鎖が強陽性。【経過】WM症に伴うIgM沈着性のメサンギウム増殖性腎炎と診断した。X年7月21日, BTK阻害剤であるチラブルチニブの内服を開始した。しびれは徐々に改善し, Creは2.16 mg/dLから, X年9月30日, 1.44 mg/dLまで改善した。【考察】高齢者のWM症ではリツキシマブ単剤が標準治療だが, 同剤で過剰稠症候群の急性増悪が報告されており, 代替としてBTK阻害剤を選択した。BTK阻害剤で腎機能の回復を得た貴重な症例として, ここに報告する。

## O-074

形質細胞腫に続発したネフローゼ症候群の一例  
東北大学病院  
金 沙織, 岡本 好司, 吉田 舞, 長澤 将, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】77歳女性【主訴】両下腿浮腫【現病歴】X-3年4月噴門直下の粘膜下腫瘍として発症した形質細胞腫に対して放射線治療を施行したが, 治療効果不良であった。X年2月に噴門部胃切除術を施行し, 術後経過は良好であったため無治療で経過観察となっていたが, X年10月頃より両下腿浮腫が出現した。高度蛋白尿(5.72 g/gCre)・血尿(赤血球沈査100以上/HPF), 低アルブミン血症(2.8 mg/dl)を認め, ネフローゼ症候群として精査加療目的に当科紹介となった。【臨床経過】入院時採血検査でIgM-κ型のM蛋白血症ならびにクリオグロブリン陽性を認めた。腎生検では管内細胞の増殖・係蹄壁の二重化・管腔内へのヒアリン血球様の構造物を認め, 電顕所見では内腔下腔への管状構造物の集積物を認めたことから, クリオグロブリン血症に伴う腎障害として矛盾しない所見と考えた。原疾患としては形質細胞腫が疑わしく, 形質細胞腫に対する治療を先行する方針とした。X+1年1月よりレナリドミド・デキサメタゾンでの治療を開始したところ, 尿蛋白は著減し, X+1年4月には0.19 g/gCreと完全寛解域まで達した。【考察】形質細胞腫によるクリオグロブリン血症に伴う腎障害の一例を経験した。若干の文献的考察を踏まえて報告する。

## O-075

プロナーゼ処理後のパラフィンIFにてLight chain proximal tubulopathy without crystalと診断し治療にて改善を示した1例<sup>1</sup>北里大学病院腎臓内科,<sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学  
阿部 哲也<sup>1</sup>, 竹内 和博<sup>2</sup>, 内坪 遼太<sup>1</sup>, 川村 沙由美<sup>1</sup>, 櫻林 俊<sup>1</sup>, 宮坂 竜馬<sup>1</sup>, 松田 友香理<sup>1</sup>, 佐野 景子<sup>1</sup>, 山崎 拓也<sup>1</sup>, 鎌田 真理子<sup>1</sup>, 和田 幸寛<sup>1</sup>, 内藤 正吉<sup>1</sup>, 青山 東五<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

66歳女性, X-1年7月に乳癌骨転移が疑われ, トレミフェンクエン酸塩が開始となったが同年の血清Cr値0.98 mg/dl, X年9月に血清Cr値1.37 mg/ml, 尿蛋白15.8 g/gCrを認めた。尿蛋白分画で単クローン性変化と血中遊離軽鎖λ鎖:13900 mg/Lを認めた。骨髓穿刺からはMGUSと考えられた。腎生検光顕像では糸球体に異常所見は認めなかったが, びまん性近位尿管障害を認めた。蛍光染色(IF)にてκ, λ鎖の沈着を認めず, プロナーゼ処理後のパラフィンIFにて近位尿管に広範なλ鎖の沈着を認めた。遠位尿管では明らかなcastは認めなかった。臨床的にはFanconi症候群を示さなかったが, 病理所見からLCPT without crystalと診断した。血液内科で化学療法を行い尿蛋白は0.3 g/gCr, Cr値1.0-1.2 mg/dlへ改善した。LCPTは腎機能増悪の経過は比較的緩徐であると考えられるが, 末期腎不全にいたる症例も存在する。パラフィン切片でのIFによる早期診断と治療介入により腎障害の改善をみたLCPT without crystalの一例を報告する。

## O-076

IgG型リンパ形質細胞リンパ腫(LPL)の治療経過中に腎アミロイドーシスによるネフローゼ症候群を発症した一例  
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門  
土井 秀悟, 神永 洋彰, 今井 利美, 齋藤 麻美子, 大野 和寿, 岡 健太郎, 村上 琢哉, 増田 貴博, 里中 弘志, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】73歳男性, X-2年2月にPET検診で多発リンパ節腫大及び脾腫を指摘され, 同年4月当院血液内科を受診した。血清IgG 4408 mg/dL, 血清IgM 359 mg/dL, 血清免疫固定法でIgG-κ, IgM-κのM蛋白を認め, 骨髓生検でIgG型LPLと診断された。血清Cr 1.14 mg/dL, 尿蛋白定性±であったが, 11月には血清Cr 1.41 mg/dL, 尿蛋白5.8 g/gCrに増悪し, Vd療法(ボルテゾミブおよびデキサメタゾン)を開始した。X-1年7月の骨髓検査で異型リンパ球を認めなかったが, 尿蛋白や浮腫は増悪し, X-1年12月に当科を受診した。腎機能に著変はなかったが(血清Cr 1.43 mg/dL), 血清Alb 1.9 g/dL, 尿蛋白14 g/gCrのネフローゼ症候群を認め, X年1月に開放腎生検を施行した。光顕では尿細管間質にCD20, CD79a陽性の小型リンパ球様細胞やCD138陽性形質細胞様細胞の浸潤が確認され, 電顕では残存糸球体のメサンギウム基質や内皮下腔を中心にアミロイド線維の広範な沈着を認めたことから, LPLの腎浸潤および腎アミロイドーシスと診断した。【考察】IgG型LPLは稀な疾患であるが, 腎への髄外浸潤が報告されている。一方で腎のアミロイド沈着を病理学的に実証した既報はなく, 貴重な症例と考え文献的考察を加えて報告する。

## O-077

化膿性汗腺炎による続発性AAアミロイドーシスのため多彩な症状を示した血液透析患者の一例  
JCHO 東京新宿メディカルセンター  
山本 真奈, 井上 理紗子, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】原疾患IgA腎症, 透析歴13年の41歳男性, X-6年より背部の排膿, 硬結が出現し化膿性汗腺炎と診断され, X-4年からアダリムマブでの治療を受け, X-2年11月にはデルーフィングを行った。X-1年3月にCOVID-19に罹患しアダリムマブを休止したところ皮膚所見が増悪し, 治療再開後も反応は悪かった。X-1年9月から毎日10回以上の水様性下痢が出現, 貧血進行し便潜血陽性となり12月に下部消化管内視鏡検査の生検でAAアミロイドの沈着を認め消化管AAアミロイドーシスの診断となった。下痢の出現時期よりシャント閉塞を繰り返しておりX年3月に右前腕に動脈表在化術を施行した。X年4月にイレウスで緊急入院となり, 絶食・中心静脈栄養で加療し嘔吐の症状は改善した。その際偶発的に左右肺血栓塞栓症が発見されヘパリンで加療したが消化管出血を来したため, 減量し投与を持続し血栓は縮小傾向となった。【考察】皮膚及び消化管の炎症がアミロイドーシスにより悪化させ, さらに全身の凝固亢進を強めたと考えた。維持血液透析患者で化膿性汗腺炎を合併する症例報告は少なく, また透析患者の消化管AAアミロイドーシスの報告も少ない。心アミロイドーシスを疑わせる心機能の低下も存在しており, 今回希少な病態の合併を経験したため報告する。

## O-078

ネフローゼ症候群を呈し完全寛解に至らなかったProliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin depositsの1例

<sup>1</sup>魚沼基幹病院腎臓内科, <sup>2</sup>新潟大学腎・膠原病内科  
石黒 恵子<sup>1</sup>, 吉澤 優太<sup>1</sup>, 甲田 亮<sup>1</sup>, 酒巻 裕一<sup>1</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 飯野 則昭<sup>1</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】80歳代男性【主訴】浮腫, 尿蛋白【現病歴】X年3月中旬より下腿浮腫が出現し, 同年5月, ネフローゼ症候群(NS)の診断で当科に入院した。【腎生検所見】光顕:糸球体19個中9個が全硬化で残りはDiffuseにメサンギウム細胞増多と基質増加あり分葉化, 基底膜の二重化とメサンギウム間入, 管内細胞増多あり。IF:メサンギウム領域と係蹄壁にIgG, C1q, C3c陽性。軽鎖はκ鎖のみ陽性, 重鎖はFab, CH2, CH3全て陽性。IgGサブクラスはIgG3のみ陽性。電顕:メサンギウム領域と内皮下にdense depositを認め特異な構造なし。以上からMPGN, PGNMIDと診断した。【経過】血清学的にはM蛋白を認めず, 骨髓穿刺では造血管腫瘍を認めなかった。PSL 40 mgで治療開始し漸減したが, X+1年11月にNSが再燃しPSL 40 mgに再増量した。以後, 不完全寛解2型程度を維持している。【考察】PGNMIDの約2/3は造血管腫瘍を認めない(NDT 2021)。一方で初期治療の再発・無効例にB細胞をターゲットとするレジメンで奏功したとの報告もあり(Kidney int 2018), 今後の経過によってはその積極的な使用を考慮する必要がある。

## O-079

## 北里大学病院における移行期医療の取り組みについて

<sup>1</sup>北里大学小児科学, <sup>2</sup>北里大学病院看護部, <sup>3</sup>北里大学腎臓内科

昆 伸也<sup>1</sup>, 大塚 香<sup>2</sup>, 菊永 佳織<sup>1</sup>, 奥田 雄介<sup>1</sup>, 阿部 哲也<sup>3</sup>, 竹内 康雄<sup>3</sup>, 石倉 健司<sup>1</sup>

【はじめに】移行期医療を行った末期腎不全症例について報告し、当院での取り組みについて紹介する。【症例】20歳女性。11歳時に紫斑病性腎炎を発症し、治療開始も自己中断。再び受診した際には腎機能障害が進行していた。末期腎不全に至り、保存期の高校生時より移行期プログラムによる介入を開始。患者や保護者に移行期チェックリストをそれぞれ記載してもらった。患者用は自立したセルフケアが来ているか、腎不全について正しい認識を持っているのかを確認するもので、保護者用は治療の主体が子どもであることの再確認が促される構成にしている。チェックリストを用いた面談を繰り返していき、その結果を多職種で共有して追加対応を検討した。また、患者自身で移行サマリーを作成し、病気のことや今までの経過などについて今一度確認してもらった。仕事など生活環境にあわせた透析クリニックに維持透析を依頼し、小児科も併診。疑問点や不安などの追加調整を行って小児科を終診とした。【まとめ】生活環境に合わせた医療の提供や自立したセルフケアの確立に努めた。成人移行後の課題として、結婚などのライフイベントについての対応や腎移植時の仕事調整などの対応ができるか等が挙げられる。

## O-080

## ネフローゼ症候群を伴う小児膜性腎症3例の経過

<sup>1</sup>神奈川県立こども医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>同病理診断科  
松村 壮史<sup>1</sup>, 高橋 英彦<sup>1</sup>, 田中 水緒<sup>2</sup>, 田中 祐吉<sup>2</sup>

【背景】小児膜性腎症はしばしばネフローゼ症候群を呈しステロイド抵抗性を来す。【症例1】3歳児尿尿異常のため受診。受診時より1.6gの高度蛋白尿を認め、腎生検の結果膜性腎症 (stage 1) と診断。アンジオテンシン受容体拮抗薬 (ARB) を開始するもネフローゼ症候群となりPSL, シクロフォスファミドを導入し治療開始から14か月で寛解した。【症例2】学校検尿異常のため受診。0.7gの蛋白尿を呈しており受診から4か月で腎生検を実施。膜性腎症 (stage 1) の診断。ACE阻害薬を使用するもネフローゼ症候群となり、PSL, ミコフェノール酸モフェチルを導入するも効果に乏しくシクロスポリン (CsA) を開始。8か月で尿蛋白陰性化した。【症例3】1歳時に神経芽腫を発症し寛解している6歳女児。肉眼的血尿を認め1年後に2g以上の高度蛋白尿を呈したため腎生検を施行し膜性腎症 (stage 1) の診断。ACE阻害薬の反応に乏しく、ネフローゼ症候群となったためPSL, CsAを導入し8か月で尿蛋白陰性化した。【考察】3例ともPSLに加え免疫抑制薬を導入することで尿蛋白陰性化した。治療経過やその後の経過および自己抗体の有無について報告する。

## O-081

## 生理食塩水負荷試験による病態診断が治療選択に有用であった偽性低アルドステロン症II型 (PHA II) の1例

<sup>1</sup>埼玉医科大学病院小児科, <sup>2</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科, <sup>3</sup>東京女子医科大学腎臓小児科

吉村 萌<sup>1</sup>, 飛田和 えりか<sup>1</sup>, 小泉 紗友里<sup>1</sup>, 武者 育麻<sup>1</sup>, 遠藤 琢也<sup>1</sup>, 荒尾 正人<sup>1</sup>, 菊池 透<sup>1</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>, 三浦 健一郎<sup>3</sup>, 秋岡 祐子<sup>1</sup>

【症例】8か月男児。日齢6で発熱した際、高K血症、AG非開大性の代謝性アシドーシスに気付かれ、日齢10に高次医療機関へ転院。PHA Iと診断されNaClとフルドコロールチゾンが投与された。5か月時に転居のため当院初診。8か月時に高K血症と代謝性アシドーシスの増悪があり入院。無症候で体重増加良好だが高血圧、高K血症 (5.7 mEq/L) とAG非開大性代謝性アシドーシス (pH 7.277, pCO<sub>2</sub> 34.0, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15.5, BE -11.3, AG 13.5) を認めた。TTKG 4.4, FEK 3.3%でK排泄低下を認め、血漿レニン活性低値、血清アルドステロン値正常からPHA IIを疑った。前医での遺伝子検査でWNK1, WNK4に変異を認めなかったため病態診断のため生食負荷試験を行った。生食を5 ml/kg/hで2時間負荷したところ、尿中Na, Cl値は負荷前後で変動しなかったが、サイアザイド1 mg/kg投与後に著増し、PHA IIに合致すると判断した。この結果から、患児にサイアザイドを投与したところ、高K血症代謝性アシドーシスはすみやかに改善した。再度の遺伝子検査でWNK1の重複を認めた。【結語】生食負荷試験による病態把握が治療選択に有用であった。

## O-082

## ADCK4変異によるCOQ10腎症の一卵性双生児

<sup>1</sup>東京労災病院, <sup>2</sup>東京医科歯科大学, <sup>3</sup>東京女子医科大学, <sup>4</sup>東京医科大学

眞部 俊<sup>1</sup>, 川嶋 萌<sup>1</sup>, 川地 慧子<sup>1</sup>, 金井 弘次<sup>1</sup>, 森 崇寧<sup>2</sup>, 種田 積子<sup>3</sup>, 森山 能仁<sup>4</sup>, 星野 純一<sup>3</sup>

【姉】[家族歴] 父、母：腎疾患なし、妹（一卵性双生児）：蛋白尿 [病歴] 12歳時に蛋白尿を指摘。14歳時に尿蛋白 (UP) 0.5-1.0 g/日、腎生検で巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) が疑われた。抗血小板薬、ACEIを一時内服していた。第2子妊娠中 (29歳) に尿蛋白3+が持続し、出産後半年で精査となった。Alb 4.3 g/dL, Cr 0.52 mg/dL, UP 3.0 g/gCr, 腎生検でFSGS (NOS variant), ボドサイトにミトコンドリア増多を認めた。PSL 35 mg (0.8 mg/kg) で開始も尿蛋白が持続し、mPSLパルス療法、CyAが追加となった。治療開始4年でPSL, CyA中止となったが、UP 1 g/gCr程度が持続した。中止後5年頃 (38歳) よりUPが漸増し、mPSL, CyA, RTXで治療再開となった。再開2年でCr 0.95 mg/dL, UP 0.5-1.0 g/gCrであり、家族歴、病理所見、経過から遺伝子検査を施行し、ADCK4に病的バリエーションのホモ接合を認めた。免疫抑制を中止し、COQ10 400 mg (10 mg/kg) を開始。尿蛋白0.15-0.3 g/gCrと寛解に至った。【妹】17歳時に蛋白尿を指摘、UP 0.4 g/日に腎生検を施行され、FSGSの疑いで抗血小板薬を一時内服していた。遺伝子検査のため受診し、Cr 0.57 mg/dL, UP 0.23 g/gCrであった。【結語】ADCK4関連腎症の一卵性双生児を経験した。臨床症状に差があり、遺伝子検査の適応を考える上で示唆に富む姉妹であった。Genotype-phenotype correlationの文献的考察を含めて報告する。

## O-083

## 学校検尿の重要性が示されたCOQ8B遺伝子異常の6歳男児例

<sup>1</sup>順天堂大学附属練馬病院小児科, <sup>2</sup>神戸大学小児科

宮野 洋希<sup>1</sup>, 佐藤 望<sup>1</sup>, 水谷 亮<sup>1</sup>, 大友 義之<sup>1</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>

【緒言】ミトコンドリア内のコエンザイムQ10 (CoQ10) 合成に関わるCOQ8B遺伝子の異常は腎外症状を伴わず、思春期には末期腎不全に進展する。近年、この遺伝子異常に対するCoQ10補充療法が蛋白尿を減少させ、腎機能障害を抑制する事が報告されている。今回、学校検尿を契機にCOQ8B遺伝子異常と早期診断し、CoQ10の補充をすることができた6歳男児例を経験した。【症例】6歳男児。学校検尿で蛋白尿を指摘され当院受診した。受診時、尿蛋白/クレアチニン (Up/Uc) 1.2 g/g・Creであった。3か月間、尿所見は変わらず、腎生検を施行した。光学顕微鏡所見は23個の糸球体のうち1個で分節性硬化病変を認めた。電子顕微鏡所見は近位尿細管上皮において未熟なミトコンドリア像を認めた。以上からミトコンドリア腎症を疑い、次世代シーケンサーによる網羅的遺伝子解析を神戸大学に依頼した。COQ8B遺伝子にホモ接合変異 (c.737G>A, p.Ser246Asn) がみられ、COQ8B遺伝子異常によるミトコンドリア腎症と診断した。CoQ10の補充を開始し、半年後にはUp/Uc 0.3 g/g・Creと低下した。【結語】学校検尿によって腎機能障害が進展する前にCOQ8B遺伝子異常と診断しCoQ10補充療法を開始することができた。早期診断が重要である遺伝子異常もあるため、学校検尿の重要性を再認識した。

## O-084

## 先天性ネフローゼ症候群を呈し乳児期に末期腎不全となった多中心性手根足根骨融解症候群の1例

<sup>1</sup>宮城県立こども病院腎臓内科, <sup>2</sup>栗原市立栗原中央病院小児科, <sup>3</sup>仙台市立病院小児科, <sup>4</sup>神戸大学小児科

木越 隆晶<sup>1</sup>, 三浦 拓人<sup>2</sup>, 高橋 俊成<sup>3</sup>, 田中 悠<sup>4</sup>, 野津 寛大<sup>4</sup>, 稲垣 徹史<sup>1</sup>

【背景】多中心性手根足根骨融解症候群 (MCTO) はMAF bZIP transcription factor B (MAFB) の機能喪失型変異により手根骨や足根骨を中心とした骨融解を特徴とする常染色体顕性遺伝性疾患である。MAFBは破骨細胞の分化を調節する他に、ボドサイトで発現して糸球体と尿細管の分化と機能維持にも重要な役割を果たす。MCTOでは高率に腎症を合併し、末期腎不全に至る症例も多い。我々は先天性ネフローゼ症候群 (CNS) を呈し、乳児期に末期腎不全に至ったMCTOを経験した。【症例】正常分娩で出生した女児。9日齢にCNSを発症した。ステロイドは無効だった。腎病理はびまん性のメサンギウム細胞増殖・基質増生があり、diffuse mesangial sclerosisに類似していた。6か月齢で末期腎不全となったため腹膜透析を導入した。遺伝子解析でMAFB c.212C>T, p.Pro71Leuのde novo変異がありMCTOと診断した。1歳3か月齢から手根骨に骨融解があり、理学療法を開始した。【考察】MCTOがネフローゼ状態を呈した報告は少ない。また、乳児期に腎症を発症した報告はあるが末期腎不全に至った報告はない。本症例は既知のMAFB変異を有し、既報より早期から重症な経過を辿った症例であった。



## O-085

## 急性カフェイン中毒に対して血液透析を行った1例

春日井市民病院

松田 基秀, 桂山 雄一, 佐藤 優貴, 伊藤 駿, 垣崎 雄介, 林 眞子, 三谷 幸太朗, 吉澤 祐佳, 二村 泰弘, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】19歳男性【症例提示】特記すべき既往歴を認めない。X年11月1日18時自殺企図目的に市販のカフェイン製剤を75錠内服した。20時に自宅で倒れているところを家族が発見し救急要請した。来院時に意識状態は改善傾向であったが、低血圧および頻脈を認めた。同製剤1錠に100mgのカフェインが含有されており、7.5gと多量摂取したことによるカフェイン中毒の病態であると考えられた。活性炭胃内投与後に間欠的血液透析を施行した。翌日に血圧および脈拍数は正常範囲となり、血液透析は離脱した。その後も経過良好であり、当院精神科に受診した後に入院第5病日に自宅退院となった。【考察】カフェインは分子量が小さく、分布容積および蛋白結合率が低値であり血液透析による除去が期待できる物質である。本症例も血液透析を施行し良好な経過を得た。【結語】急性カフェイン中毒に対して血液透析を行った1例を経験した。

## O-086

## 微小変化した組織像を示しLDLアフェレーシスにより透析を離脱できたネフローゼ症候群の1例

<sup>1</sup>新小山市市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>自治医科大学内科学講座腎臓内科三澤 響平<sup>1</sup>, 増田 貴博<sup>2</sup>, 岡 健太郎<sup>2</sup>, 長田 太助<sup>2</sup>

【症例】72歳女性。これまで腎機能障害の指摘はなく、入院6日前から顔面の浮腫を自覚した。浮腫は改善せず入院前日に当院受診したところ、尿素窒素64.3mg/dL、血清クレアチニン値2.92mg/dL、血清アルブミン2.7g/dL、LDLコレステロール118mg/dL、尿蛋白16.6g/gCrと急性腎障害を認め、精査加療目的に入院した。微小変化したネフローゼ症候群(MCNS)を疑い入院2日目からステロイドパルス療法(メチルプレドニゾン500mg/日×3日間)を計2クール施行し、後療法としてプレドニゾン40mg/日で治療を行った。第14病日に腎生検を施行しMCNSの組織所見だったが、無尿状態が持続し第7病日から血液透析療法を併用していた。そこで、除外診断的に巣状糸球体硬化症(FSGS)も念頭に置き第39病日からLDLアフェレーシス(LDL-A)を開始したところ、自尿が得られ第46病日に透析を離脱した。【考察】LDL-Aは、LDL、VLDLを選択的に吸着し、マクロファージ機能の回復や血中サイトカインの低下などにより主にFSGSで早期の寛解導入、ステロイド減量などの効果がある。これまでに、MCNSへのLDL-Aが尿蛋白を減少させた報告はあるが、透析を要する1ヶ月以上の無尿状態からの改善を認めた報告はなく、貴重な症例と考えられた。

## O-087

## 白質脳症で発症し持続的血液透析濾過(CHDF)が奏功した尿毒症性脳症の一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院

廣瀬 樹, 田中 翔大, 木原 正夫, 小林 敬, 山田 耕嗣, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 祐介

【症例】アルポート症候群により緩徐に腎機能低下を認め、慢性腎臓病として経過観察中であった30歳男性。X年2月下旬より四肢末端の痺れを自覚し、3月15日より全身の脱力、ふらつき、歩行困難が出現したため当院を受診し、同日緊急入院となった。血液検査でBUN72mg/dL、Cr4.01mg/dLであり、頭部MRI検査では両側大脳白質に広範囲のDWI high/FLAIR high/ADC low域を認め、尿毒症による代謝性脳症の可能性も疑われたため、第1病日よりCHDFを開始した。その他の原因鑑別のため施行した各種抗体検査や髄液検査では有意な所見を認めなかった。第4病日には神経症状は徐々に改善傾向となり、第9病日にCHDFを離脱した。その後は症状再燃なく、第25病日に退院となった。【結語】尿毒症性(白質)脳症は既に多くの報告がされているが、本症例では血清尿素窒素の著明な上昇は認めず白質脳症の症状が顕在化した。アルポート症候群との関連性は不明だが、血清尿素窒素やeGFRの数値に囚われない鑑別診断が重要である。既報や文献的考察を踏まえここに報告する。

## O-088

## 2型糖尿病を合併したネフローゼ症候群に対し、LDLアフェレーシスが奏功した一例

新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学

逸見 太郎, 渡辺 博文, 大塚 忠司, 悴田 亮平, 山本 卓, 後藤 眞, 成田 一衛

【症例】74歳男性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-27年に健診で2型糖尿病を指摘され、X-26年に近医で内服治療が開始された。X-1年7月に初めて尿蛋白(2+)を指摘され、徐々に尿蛋白が増加、低蛋白血症が出現・進行した。X-1年12月から下腿浮腫が増悪し、X年1月に尿蛋白22.1g/g・Cr、Alb1.5g/dLからネフローゼ症候群と診断された。sCr1.42mg/dLの腎機能障害も認めた。PLA2R抗体は陰性で、腎萎縮のため腎生検は不可能と判断された。SGLT2阻害薬等の介入が追加されたが、尿蛋白が改善しないため、X年6月から計10回、先進医療によるLDLアフェレーシスが実施された。その後、徐々に尿蛋白は減少傾向となり、X+2年5月に尿蛋白は陰性化した。

【考察】糖尿病性腎症によるネフローゼ症候群に対し、LDLアフェレーシスにより尿蛋白減少や腎機能改善、また生命予後改善が得られたという報告が散見される。今回、糖尿病性腎症の組織学的診断には至っていないが、2型糖尿病を合併し、比較的急速に進行したネフローゼ症候群に対してLDLアフェレーシスを実施し、尿蛋白が陰性化した症例を経験した。

## O-089

## 血漿交換療法を行った抗リン脂質抗体症候群合併妊娠の一例

<sup>1</sup>杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>佼成病院, <sup>3</sup>杏林大学産婦人科新井 詩織<sup>1</sup>, 川嶋 聡子<sup>1</sup>, 須原 夕貴<sup>1</sup>, 松野 裕樹<sup>1</sup>, 竹森 愛<sup>1</sup>, 佐藤 由利子<sup>1</sup>, 川上 貴久<sup>1</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 軽部 美穂<sup>2</sup>, 谷垣 伸治<sup>3</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

30歳女性。X-7年、繰り返す流産と抗カルジオリピン抗体、抗CLβ2GPI抗体、ループスアンチコアグラント陽性より抗リン脂質抗体症候群(anti-phospholipid antibody syndrome: APS)と診断された。X年Y月、妊娠4週で下肢深部静脈血栓症を生じ、ヘパリン持続点滴とアスピリン100mg/日を開始。妊娠20週に胎児発育不全と子宮および臍帯動脈の血流異常、両手掌の疼痛を伴う紅斑、高血圧、血小板減少などを認め、PSL20mg/日とニフェジピン20mg/日を開始。症状改善を得られず、妊娠21週より単純血漿交換療法(Plasma Exchange: PE)を行った。なお、PEは新鮮凍結血漿を用い、血小板低値による易出血のため末梢血管をバスキュラーアクセスとする対応などを行った。しかし、妊娠23週4日に胎児機能不全で緊急帝王切開により出産され、児は翌日死亡した。APSに対する管理・治療法は、ヘパリン点滴、低用量アスピリン、免疫グロブリン大量静注療法、PEなど確立されてきているものもあるが、個々に慎重な対応が必要である。3種の抗リン脂質抗体が陽性、死産や流産を繰り返すハイリスク妊娠患者に血漿交換療法を行った一例を経験した。文献的考察を加え報告する。

## O-090

## CIDP(慢性炎症性脱髄性多発根神経炎)を発症しIVIgとPEを施行した維持血液透析患者の一例

<sup>1</sup>健和会病院内科, <sup>2</sup>つかはらおやこクリニック原 悠太<sup>1</sup>, 塚原 優子<sup>2</sup>, 熊谷 悦子<sup>1</sup>

【症例】80代男性【主訴】歩行困難【現病歴】当院維持透析患者。X年4月中旬より下肢筋力低下を自覚し歩行困難となったため精査加療目的に当院へ入院した【現症・検査所見】両手指の痺れ、下腿の位置覚異常を認めたが、四肢筋力低下を認めなかった。MRIでは頸部・腰部脊柱管狭窄症所見を認めたが、脱髄所見認めず、神経伝導速度検査で感覚神経優位の末梢神経障害所見を認めた。髄液検査で蛋白細胞解離を認め、各種抗体陰性であり感覚型CIDPと診断した【治療経過】X年6月にIVIg5日間4週毎を1クールとする治療を開始し自覚症状、神経伝導速度検査での数値改善を認め7月の2クール終了後自宅退院とした。以後IVIgを合計4クール施行したが、IVIgによる治療効果を認めなくなったため11月に単純血漿交換療法(PE)による治療を行った。週2回、合計4回のPE施行したが自覚症状のわずかな改善を認めたのみで他覚的所見や神経伝導速度検査による改善を認めずPEを中止。以後リハビリ継続し経過観察中である。透析患者のCIDP合併例は稀であり報告する。

## O-091

播種性カンジダ血症に伴い腎後性腎不全をきたし、血液透析導入に至った一例  
調布東山病院  
東邑 美里, 野口 和之, 村岡 和彦, 形山 憲誠, 小川 聡子

【症例】89歳男性。大動脈弁閉鎖不全症による慢性心不全があり、また過去に誤嚥性肺炎を繰り返している。今回誤嚥性肺炎にて入院し、ピペラシリン・タゾバクタム投与にて解熱したが、下痢便が持続していた。第10病日より再度発熱し、以後腎機能が徐々に増悪した。第24病日にはBUN 116.0 mg/dl, Cr 7.97 mg/dlとなり、CTで新規の両側尿管結石・水腎症を認めており、腎後性腎不全による腎機能増悪と考えられた。血液培養・尿培養・便培養から *Candida albicans* が検出され、播種性カンジダ血症と診断した。両側尿管にダブルJカテーテルを留置し、回収された結石は尿酸結石であった。その後も腎機能改善に乏しく、第23病日より血液透析を継続した。ミカファンギン投与後、ホスフルコナゾールによる加療を行い血液培養は陰性化した。以後も腎機能は改善せず血液透析離脱は困難であった。【考察】カンジダ感染症に伴う尿酸結石の報告は過去にない。カンジダ感染による尿酸結石形成のメカニズムは不明であるが、酵母の摂取により尿中尿酸排泄が亢進するとの報告がある。播種性カンジダ血症ならびに尿路結石形成には、長期の抗生剤投与による腸管内での菌交代現象が関与していると考えられる。【結語】播種性カンジダ血症に伴い腎後性腎不全をきたした一例を経験した。

## O-092

右片側性胸水貯留を伴った急激な腎機能障害の一例

堺市立総合医療センター

金原 充志, 河村 勇志, 玉井 慎二郎, 三谷 和可, 野津 翔輝, 岩田 幸真, 森本 まどか, 倭 成史

【症例】73歳男性【主訴】食思不振【経過】慢性腎臓病, 2型糖尿病, 高血圧, COPDに対して近医定期加療。X-1年1月血清Cr 1.86 mg/dL, 同年7月1.82 mg/dLであり、胸部X線、胸水貯留など異常を認めなかった。X-1年末ごろから食欲低下が進行した。さらに、X年2月8日血清Cr 4.19 mg/dLならびに胸部X線で右下肺野胸水貯留を認め、2月13日当院紹介受診され、入院。腎機能増悪の進行が速く、尿蛋白(3+)、尿潜血(3+)ならびにMPO-ANCA 261.0 IUと高値であり、ANCA関連血管炎を疑い、腎生検を施行。全節硬化を半分の糸球体に認め、さらに細胞性ならびに線維性半月体を認めた。また免疫染色では全て陰性であり、ANCA関連血管炎と診断した。一方、胸水の要因としては、胸部CT上、胸膜石灰化や胸膜肥厚を認めたこと、喀痰や胸水やELISPOTでの検査が陰性であるものの胸水検査より、結核性胸水の可能性が極めて高かった。以上より、ANCA関連血管炎と結核性胸膜炎の合併であると診断し、ステロイド治療と抗結核薬の併用療法を開始した。【まとめ】結核性胸膜炎を併発したANCA関連血管炎の一例を経験した。ANCA関連血管炎自体による合併症として胸膜炎も有することもあり、本症例は胸水の鑑別も含め臨床的示唆に富む症例であり文献的考察も含めて報告する。

## O-093

急性血液浄化療法を要した pseudo-renal failure の1例

<sup>1</sup>魚沼基幹病院腎臓内科, <sup>2</sup>新発田病院腎臓内科, <sup>3</sup>新潟大学腎・膠原病内科  
酒巻 裕一<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>2</sup>, 本間 則行<sup>2</sup>, 山本 卓<sup>3</sup>, 成田 一衛<sup>3</sup>

【症例】80歳代男性【主訴】乏尿【現病歴】過去に前立腺肥大症の治療歴あり。認知症あり。X年4月より排尿困難、乏尿、腹痛あり、1か月後に近医泌尿器科を受診した。エコーで腹水を認め膀胱内尿量は約60 mLで、腎不全の診断で救急搬送された。UN 125 mg/dL, Cr 9.46 mg/dL, K 8.8 mEq/L, 心電図でT波平坦、CTで腹水、両腎の軽度萎縮と、軽度の右腎尿管の膨脹を認めた。急性腎不全の診断で緊急血液透析を1回施行した。尿道カテーテル留置で尿が流出し第2病日に高窒素血症と高K血症は消失した。泌尿器科で膀胱造影を施行し膀胱頭頂部に minor leak を認め膀胱破裂と確定診断した。尿道カテーテルを長期に留置し、第16病日には leak は消失した。【考察】膀胱の自然破裂は、膀胱壁の脆弱化と前立腺肥大・神経因性膀胱などによる膀胱過伸張が原因である。Pseudo-renal failure とは、膀胱破裂の結果腹腔内に尿が流出し、腹膜から尿毒素が再吸収され高窒素血症を呈する。腎不全と鑑別を要する病態である。既報(日腎会誌 2020; 62: 829)では腹水穿刺液が尿と同等であることから本病態と診断し、尿閉の解除のみで治療されたと報告されている。本例では心電図変化を伴う高カリウム血症を認め急性血液浄化の適応と判断した。

## O-094

溶血発作を機に急性腎障害を繰り返した腎ヘモジデロシスの一例  
石巻赤十字病院  
中里 彰彦, 古田 銀次, 中西 慶恵, 山陰 周, 中道 崇

【症例】77歳男性【現病歴】X-10年時に骨髄異形成症候群(MDS)の診断となり血液内科で保存的に加療されていた。X-8年からLDHの経時的な上昇を認めておりX年時にLDH 1000 U/L台に達した。元来Cre 1.1 mg/dLであったがX-3年より経時的に腎機能の悪化を認め、X年に当科受診。Cre 1.4 mg/dL, 尿ヘモジデリン顆粒+から溶血に伴う腎障害が疑われた。腎生検施行し、尿細管上皮細胞内にヘモジデリンの沈着あり、腎ヘモジデロシスと診断した。また、血液内科にて発作性夜間ヘモグロビン尿症(PNH)の診断となり、PSLにて加療となった。X+1年に急性心筋梗塞(AMI)を機に溶血発作を認め、Cre 4 mg/dL台の急性腎障害(AKI)を呈した。また、同年に腎盂腎炎を機に同様の経過でAKIを呈した。【考察】PNHに合併するAKIまたは慢性腎臓病が報告されている。病態として溶血によりヘモグロビンが放出され、分子量が大きいヘモグロビンは濾過によって排泄できず尿細管上皮細胞に蓄積し尿細管障害をきたすと報告されている。また、本症例はAMI、感染症の発症により溶血発作を呈した。報告にないがAMIを契機も溶血が惹起されPNHの増悪をきたす機序の存在が示唆される。

## O-095

菲薄基底膜病による肉眼的血尿関連 AKI の一例

<sup>1</sup>板橋中央総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>板橋中央総合病院病理学

村田 莉里子<sup>1</sup>, 星本 相法<sup>1</sup>, 久田 莉奈<sup>1</sup>, 原野 真紀子<sup>1</sup>, 安野 江美<sup>1</sup>, 萩原 壮<sup>1</sup>, 今井 恵理<sup>1</sup>, 長田 道夫<sup>2</sup>, 塚本 雄介<sup>1</sup>, 金子 修三<sup>1</sup>

症例 66歳女性。既往歴なし。X年10月腰痛と発熱あり。解熱鎮痛薬1回服用で改善したが、倦怠感と食欲低下が悪化し7日後に前医受診。無尿の高度腎不全を認め同日当院紹介入院。右腎小結石を認めたが水腎症なし。BUN 147.8 mg/dL, Cr 18.57 mg/dL, Hb 11.2 g/dL, 尿RBC>100/HPF, UP 28.8 g/gCr。入院後血液透析開始し、急速進行性糸球体腎炎疑いでmPSL 1000 mg 3日間後PSL 40 mg/日開始したがMPO-/PR3-ANCA、抗GBM抗体全て陰性。腎生検はRBC円柱が遠位尿細管に充満した急性尿細管障害の所見でありPSL中止。その後肉眼的血尿が流出、尿量増加とともに血尿と腎機能は改善、透析を離脱し第21病日退院。電顕は菲薄基底膜TBMDを認めた。退院から半年時点でCr 1.5 mg/dLで経過、腎結石は消失した。肉眼的血尿関連AKI(MH-AKI)はIgA腎症で知られるが、TBMDでは抗凝固薬、血小板数低下、鉄過剰と併せて発症した報告がある。一方TBMDは尿中Ca、尿酸排泄亢進例が高頻度で、これらで肉眼的血尿や腰痛を起こすと報告がある。本症例のTBMD由来MH-AKIは、感冒後の血尿悪化や、腎結石の先行から尿細管内の結晶が相乗的に尿細管閉塞を起こした可能性がある。

## O-096

特異性腎出血による腎自然破裂の一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
小笠 智美<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 吉田 舞子<sup>3</sup>, 加藤 有紗<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】30歳、男性。高血圧、体液貯留と腎機能低下(血清クレアチニン3.4 mg/dL)を認め精査加療目的に入院となったが、顕微鏡的血尿と蛋白尿を認めため腎生検を行い、IgA腎症および腎硬化症と診断した。組織学的活動性が高くステロイド療法を開始した。腎生検後37日目に突然下腹部痛が出現し、出血性ショックをきたした。腹部CTで左腎出血を認め、緊急血管造影・腎動脈塞栓術を施行したが、出血のコントロールがつかず左腎摘出術を施行するに至った。摘出腎は肉眼的に左腎上極に20 mmほどの裂創を認め、腎破裂による出血性ショックと診断した。腎病理所見では血管内膜肥厚を高度に認めたが、動脈瘤や腫瘍性病変は同定できなかった。【考察】本症例は生検腎から出血した症例であるが、生検部と異なる腎上極に出血源を認める点や、腎生検から30日以上経過している点から生検による影響は考えにくい。特異性腎出血の原因は特定できないが、管理不十分な高血圧による血管の脆弱性、心房細動に対する抗凝固療法、ステロイド薬による組織脆弱性などが要因と考えられた。特異性腎出血による腎自然破裂を呈した極めて稀な症例であり文献的考察を加えて報告する。

## O-097

## SARS-CoV-2 ワクチン接種後に IgA 血管炎による急速進行性糸球体腎炎をきたした 1 例

筑波大学附属病院腎臓内科

中澤 和人, 白井 俊明, 中島 健太郎, 原田 拓也, 秋山 知希, 角田 亮也, 岡田 絵里, 甲斐 平康, 森戸 直記, 間瀬 かつり, 白井 丈一, 斎藤 知栄, 山縣 邦弘

【症例】46 歳女性【病歴】X-4 年から高血圧で降圧薬内服し、Cre 0.69 mg/dL で腎機能正常であった。X-23 日に 2 回目の mRNA-SARS-CoV-2 ワクチンを接種し、同日夜から肉眼的血尿と 40℃ の発熱と関節痛、X-16 日から下肢紫斑、腹痛、下痢、血便が出現して前医に入院した。ステロイドパルス療法 2 コースと凝固第 XIII 因子を投与されたが改善に乏しく、当院に転院した。転院後に紫斑の皮膚生検で IgA 血管炎 (IgAV) の確定診断となった。Cre 1.50 mg/dL、尿潜血 3+, 尿蛋白 3.05 g/day で、急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) を呈しておりプレドニゾン (PSL) 60 mg/日 で治療継続した。X+2 ヶ月時の腎生検では ISKDC 分類 Grade IIIa の IgAV による半月体形成性糸球体腎炎であった。PSL 治療で回腸炎症状は改善、PSL 漸減して Cre 0.65 mg/dL まで改善、CRP も陰性化して退院したが、退院後 X+8 月に COVID-19 罹患で一過性の肉眼的血尿が再燃し、以降 CRP 1.0 mg/dL 前後で炎症反応が持続し、PSL に加えて免疫抑制薬の追加治療を必要としている。【考察】mRNA-SARS-CoV-2 ワクチン後に RPGN を来し、寛解維持に難渋している IgAV の 1 例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

## O-098

## 維持透析開始 2 年後に腎生検にて糸球体に活動性病変を認めた抗糸球体基底膜腎炎の再燃例

国立病院機構千葉東病院

柴田 友莉子, 田邊 淳, 川口 武彦, 山内 真理子, 諸岡 瑞穂, 首村 守俊, 北村 博司, 今澤 俊之

【症例】X-2 年に急速進行性糸球体腎炎を呈し、腎生検にて抗糸球体基底膜 (GBM) 腎炎の診断に至った 58 歳女性。初回腎生検時では球状硬化糸球体 2 個、残る糸球体 31 個全てに係蹄壊死と細胞性半月体を認めた。ステロイドパルスおよび血漿交換を施行し抗 GBM 抗体値 (腎生検時 1640 U/ml) は低下したが腎機能は改善せず、自尿も認めないため維持透析を導入。パルス後 PSL 0.8 mg/kg から漸減を行い、X-1 年 11 月 PSL 2.5 mg/日 内服下で抗 GBM 抗体が測定感度以下であることを確認し内服終了。X 年 3 月に発熱、倦怠感が出現、抗 GBM 抗体 1370 U/ml と再上昇。腎生検を施行したところ大多数の糸球体が球状硬化に陥っていたが、構造が破壊された 1 つの糸球体に好中球浸潤を伴うフィブリン析出があり、IF にて係蹄壁に IgG の線状沈着を認め抗 GBM 腎炎の再燃と判断した。肺病変は認めなかったものの今後の肺病変出現の可能性は否定できず、ステロイドパルス施行後 PSL 0.6 mg/kg 内服開始し血漿交換を施行。現在まで肺病変の出現なく経過している。【考察】抗 GBM 腎炎の再燃は極めて稀とされている。本症例は維持透析移行後も残存係蹄を標的とし抗 GBM 腎炎が再燃しうることを強く示唆する貴重な一例である。

## O-099

## アルコール性肝硬変に併発した IgA 腎症の 1 例

順天堂大学腎臓内科, 亀田総合病院腎臓高血圧内科

梅澤 由佳子<sup>1</sup>, 荻原 慶<sup>1</sup>, 青木 良輔<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>1</sup>, 登石匠<sup>2</sup>, 井上 友彦<sup>2</sup>, 川地 淳朗<sup>2</sup>, 松波 昌寿<sup>2</sup>, 福田 純子<sup>2</sup>, 小原 まみ子<sup>2</sup>, 鈴木 智<sup>2</sup>

【症例】33 歳男性。アルコール性肝硬変 Child-PughB で加療中、上部消化管出血を契機に入院。約 1 年前より顕微鏡的血尿と蛋白尿を認めており腎生検を施行した。腎生検施行前の血液検査で腎機能障害は認めず、血清 IgA は 756 mg/dl と高値であり、尿検査では尿蛋白 1.1 g/gCr、顕微鏡的血尿を認めた。光学顕微鏡は、軽度のメサンギウム基質・細胞増加に加えて、びまん性に内皮下沈着を認めた。蛍光抗体法では IgA、IgM がメサンギウム領域に係蹄に強陽性、C1q も陽性であり、IgG、C3 は陰性であった。電子顕微鏡では、メサンギウム領域だけでなく内皮下にも高電子密度沈着物を認めた。追加で行った Gd-IgA1 特異抗体は係蹄に強陽性で、IgA と merge したが尿所見は改善しきらず、ステロイド治療を開始した。【考察】近年二次性 IgA 腎症の概念が注目されており、特にアルコール性肝硬変を合併した IgA 腎症は本例のような著明な内皮下沈着を伴うことがある。二次性 IgA 腎症に対する Gd-IgA1 染色は検討されているが、中でもアルコール性肝硬変を合併した IgA 腎症による報告はこれまで乏しく、本例は Gd-IgA1 陽性を確認することができた。

## O-100

## 上気道感染後に皮膚 IgA 血管炎と IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎を併発したネフローゼ症候群の一例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, 東京慈恵会医科大学病理学講座

山下 博史<sup>1</sup>, 神崎 剛<sup>1</sup>, 松尾 七重<sup>1</sup>, 上田 裕之<sup>1</sup>, 丸山 之雄<sup>1</sup>, 坂口 涼子<sup>2</sup>, 城 謙輔<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

【症例】28 歳男性。特記すべき既往なし。X-3 週前のインフルエンザ罹患後から両下肢に紫斑を認め、皮膚生検で IgA 血管炎の診断となった。その後、急性腎障害 (sCr 4.44 mg/dL) およびネフローゼ症候群 (sAlb 2.1 g/dL, uTP 7.7 g/日, SI 0.02) を認め、X 日に腎生検を施行した。組織像は管内増殖性糸球体腎炎像を呈し、免疫染色では係蹄壁に全節性に IgA 優位の沈着を認めた。また、電顕では上皮下に hump 様の高電子密度沈着物を認めた。以上より、IgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎が最も考えられた。ネフローゼ症候群に対してステロイドパルスを施行し、後療法として PSL 60 mg/日 を開始した。腎機能は速やかに改善し紫斑も消失したが、高度蛋白尿 (uTP 10 g/日以上) が遷延したため、X+24 日後よりシクロスポリン 100 mg/日 を併用し、尿蛋白の減少が得られた。【考察】近年、糸球体に IgA 優位沈着を伴う感染関連腎炎が散見されるが、本症例のように皮膚 IgA 血管炎に続発した症例の報告は少ない。同疾患は高度蛋白尿や急性腎障害をきたしやすく予後不良とされており、活動性のある感染症が同定されない場合は、本症例のようにステロイドや免疫抑制薬による治療が有用であると思われる。

## O-101

## 補体 C9 欠損を伴った IgA 腎症の一例

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科・血液浄化療法室

青木 健, 小島 糾, 小泉 美波, 星野 貴彦, 迎 光矢, 酒井 敬史, 山田 齋毅, 小島 亜希, 内田 貴大, 富安 朋宏, 山田 宗治, 尾田 高志

症例は 50 代の男性。X 年に蛋白尿と腎機能障害を指摘され当院を受診した。Cre 1.2 mg/dL の腎機能障害に加え、UP 1.99 g/gCr、U-RBC 10-19/HPF と蛋白尿および糸球体型血尿を認めた。また免疫血清では C3 および C4 は正常であったが、CH50 18.3 U/mL と低補体活性を認めた。腎生検を実施したところ、光顕でメサンギウム細胞および基質の増加を、蛍光抗体法で IgA および C3 のメサンギウム領域への沈着を、電顕で paramesangial deposit を認め、IgA 腎症の診断に至った。低補体活性について cold activation を考慮し EDTA 血漿で再検したが、活性は変化しなかった。原因検索として免疫染色を追加したところ、C5 から C8 はメサンギウム領域に陽性であったものの、C5b-9 および C9 は完全に陰性であった。更に、患者血清に十分量の C9 を補充して補体活性を再評価したところ CH50 は完全に正常化し、また血清 C9 を ELISA で測定したところ感度未満であったことから、C9 欠損と診断した。C9 欠損を伴った IgA 腎症は極めて稀有で、補体の関与を考える上でも示唆に富む症例と思われる。若干の文献的考察を加えて報告する。

## O-102

## 当院における SARS-CoV-2 ワクチン接種後/COVID-19 罹患後の IgA 腎症 5 例の臨床経過

仙台市立病院

佐藤 元信, 山陰 浩, 今田 悠介, 古田 恭平, 宮内 健一郎, 山本 多恵

【緒言】当院にて SARS-CoV-2 ワクチン接種後もしくは COVID-19 罹患後に血尿を認め、IgA 腎症の治療を行った 5 例を報告する。【症例】(1) 31 歳女性。以前より糸球体性血尿の指摘あり。腎生検で IgA 腎症 (Oxford 分類 M1S1E0T0C0, H-grade I (A/C)) の診断。治療検討中であった。ワクチン接種後に肉眼的血尿あり扁桃腺摘出、mPSL パルス施行。(2) 28 歳女性。尿潜血、IgA 高値で経過観察中。ワクチン接種後に肉眼的血尿あり。腎生検で IgA 腎症 (M1S1E0T0C1, H-grade II (A/C)) の診断。扁桃腺摘出、mPSL パルス施行。(3) 36 歳女性。IgA 腎症に対し、扁桃腺摘出、mPSL パルス施行し寛解を得ていた。ワクチン接種後に肉眼的血尿あり、再度腎生検施行し IgA 腎症 (M1S1E0T0C1, H-grade I (A/C)) の診断。mPSL パルス施行。(4) 55 歳女性。IgA 腎症 (M0S0E0T0C0, H-grade I (C)) の診断で経過観察中であった。ワクチン接種後に肉眼的血尿あり、扁桃腺摘出、mPSL パルス施行。(5) 36 歳女性。尿蛋白、尿潜血の指摘あり。COVID-19 罹患時に eGFR 低下と尿所見の増悪あり。腎生検で IgA 腎症 (M0S1E0T2C1, H-grade III (A/C)) の診断。扁桃腺摘出、mPSL パルス施行。5 例ともステロイド治療後に寛解に至った。【考察】ワクチン接種後の血尿は自然軽快する場合もあるが、組織学的活動性を認める症例報告もある。今回、積極的な治療により寛解を得られた 5 例を経験したので報告する。

## O-103

## 糸球体毛細血管の形質転換が疑われたチアノーゼ腎症の一例

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓内科, <sup>2</sup>東京女子医科大学病理診断科, <sup>3</sup>昭和大学医学部顕微解剖学  
潮 雄介<sup>1</sup>, 関 桃子<sup>1</sup>, 須山 真弓子<sup>1</sup>, 田中 彩之<sup>1</sup>, 小林 静佳<sup>1</sup>, 宮部 陽永<sup>1</sup>, 片岡 浩史<sup>1</sup>, 唐澤 一徳<sup>1</sup>, 井藤 奈央子<sup>2</sup>, 種田 積子<sup>2</sup>, 本田 一穂<sup>3</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>

【症例】29歳男性【既往歴】ファロー四徴症, 多血症【内服薬】パファリン配合錠, アーチスト錠, エナブリルマレイン酸塩錠【現病歴】生来尿所見異常の指摘はない。X-1年に尿潜血1+, 尿蛋白1+と初めて尿所見異常を認め、X年6月に尿潜血2+, 尿蛋白3+と増悪を認めたため当科を紹介受診。腎生検施行目的に入院となった。入院時、著明なばち指を認め、Cr 0.78 mg/dL, 尿蛋白2 g/gCr, 尿沈渣赤血球50-99/HFだった。血清免疫学的な異常所見は認めなかった。腎生検が施行され、光顕で、糸球体肥大とPerihilar variantのFSGSを認め、蛍光抗体法でIgAとC3の軽度沈着を認めた。電顕ではメサンギウム領域にごく軽度のEDDを認め、ポドサイト障害と内皮下浮腫や内皮細胞の腫大を認めた。内皮細胞障害の程度を確認目的にPAL-E染色を追加で行ったところ、糸球体糸球壁でのPAL-E染色陽性像を認めた。【結語】PAL-E染色は静脈の毛細血管内皮細胞のマーカーとして用いられるが、糸球体糸球壁には染まらないことが一般的である。本症例で糸球体糸球壁に沿ってPAL-E染色陽性を認めた原因にチアノーゼ腎症が関連している可能性があり、文献的考察を含めて報告する。

## O-104

## IgAの糸球壁への沈着を伴う半月体形成性糸球体腎炎の一例

東京医療センター

橋元 麻里子, 織部 峻太郎, 藤村 慶子, 門松 賢, 松浦 友一

【症例】65歳女性【経過】健診でBUN 28.4 mg/dl, Cr 1.64 mg/dl, と腎機能低下を認めたため当科を紹介受診した。1年前の健診では、Cre 0.77 mg/dl と腎機能は正常であった。随時尿蛋白1.30 g/gCr, 顕微鏡的血尿50-99/HPFを認めており、腎生検を施行した。抗核抗体, ANCA, 抗GBM抗体などは陰性であった。【病理】全節硬化性糸球体は3/20個, 細胞性半月体は1~2個認められた。管内細胞メサンギウム細胞, 基質の増加は認められなかった。蛍光染色でIgAは全ての糸球体の糸球壁にびまん性に線状に陽性であった。【経過】ANCA陰性半月体形成性糸球体腎炎として、プレドニゾン1 mg/kg から内服を開始したところ6ヶ月経過時点で腎機能はBUN 24.2 mg/dl, Cre 1.46 mg/dl, 尿蛋白0.31 g/gCrと改善した。【考察】病理の解釈に苦慮したRPGNの症例。IgA沈着による抗GBM抗体型腎炎, IgA腎症の病理像としては非典型的であると評価し、ANCA陰性半月体形成性糸球体腎炎としてステロイド治療を行った。病理診断に有用な症例と考え、報告する。

## O-105

## SGLT2阻害薬導入後にネフローゼ症候群が軽快したアルコール性肝硬変合併IgA腎症の一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科大学歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野  
吉村 祐輔<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 木脇 圭一<sup>2</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 大橋 健一<sup>2</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

51歳男性。毎日焼酎水割り1,400 mL×27年間の多量飲酒歴あり、45歳時にアルコール性肝障害と診断。今回、両下腿浮腫を主訴に当院紹介受診。Alb 2.9 g/dL, Cr 2.0 mg/dL, 尿RBC 10-19/HPF, 尿蛋白4.35 g/gCrと腎機能障害・血尿・高度蛋白尿を認めた。腎生検施行しアルコール性肝硬変によるIgA腎症と診断、高度間質線維化を認めた。禁酒、塩分・蛋白制限を指導し、ダバグリフロジン10 mgを開始したところ、尿蛋白0.16 g/gCrと改善した。高度間質線維化の所見からは不可逆的な腎障害が示唆されたが、体液過剰の是正とSGLT2阻害薬が輸入細動脈圧を低下させ、glomerular hyperfiltrationを改善して蛋白尿減少に寄与した可能性があると考え報告する。

## O-106

## 腎生検でIgA腎症と診断しえたHIV感染症の一例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学病理学講座

池田 拓海<sup>1</sup>, 神崎 剛<sup>1</sup>, 黒田 敬史<sup>1</sup>, 松尾 七重<sup>1</sup>, 丸山 之雄<sup>1</sup>, 坂口 涼子<sup>2</sup>, 城 謙輔<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>2</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【症例】34歳男性。X-6か月前に蛋白尿を指摘された。X-4ヶ月前、発熱、乾性咳嗽、呼吸困難が出現し、CTで全肺野にびまん性すりガラス影があり、緊急入院、人工呼吸器管理となった。HIV感染症によるニューモシスチス肺炎の診断のもと、PSL, CTRX, ST合剤で加療し、多剤併用療法(BIC+FTC+TAF)を開始した。その後より血清Cr 1.1-1.5 mg/dL, 尿蛋白0.9 g/gCrを認めたため、X日に腎生検を施行した。光顕所見で糸球体にメサンギウム細胞増多、間質領域に一部に尿細管炎を伴うリンパ球主体の炎症細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法でメサンギウム領域優位のIgA沈着、電顕所見で同部位に高電子密度物質沈着を認めた。以上より、IgA腎症(H-Grade 3C, Oxford分類MIS1E0T0C0)および薬剤性尿細管間質性腎炎と診断した。コンプライアンス面から抗HIV薬は変更せず、重症度の高いIgA腎症に対して扁桃摘出術とステロイド治療を行う予定となった。【考察】近年、様々な抗HIV薬が開発されているが、感染者数は増加傾向であり、HIV患者における腎機能障害の原因は多岐にわたる。本症例のように腎生検で糸球体腎炎の合併が判明した症例報告もあり、その際はHIVと合併した腎炎の病勢に応じて治療方針を決めていく必要がある。

## O-107

## 免疫チェックポイント阻害薬投与後に急性尿細管間質性腎炎および抗GBM抗体型糸球体腎炎を呈した1例

<sup>1</sup>横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学, <sup>2</sup>横浜市立大学医学部分子病理学

石賀 浩平<sup>1</sup>, 小林 竜<sup>1</sup>, 金岡 知彦<sup>1</sup>, 藤井 誠志<sup>2</sup>, 涌井 広道<sup>1</sup>, 戸谷 義幸<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>1</sup>

70代男性。X年Y-7月に肺扁平上皮癌術後再発に対し前医でイビリムマブ+ニボルマブ投与。2週間後皮疹, AKIステージ3を認め当院へ転医。腎生検で間質にCD4優位のリンパ球浸潤認め、免疫関連有害事象による急性尿細管間質性腎炎と診断、プレドニゾン(PSL)0.5 mg/kg/日を開始。一時血液透析(HD)を要したが腎機能改善し離脱。PSLは漸減しY-4月に中止。CKDステージG3bA1として経過観察。Y月Z日に発熱, 倦怠感, 食欲不振のため受診。糸球体性血尿, 尿蛋白が出現しRPGNの診断で入院。2回目の腎生検施行後, Z+2日よりステロイドパルスを開始。抗GBM抗体65.6 U/mL, AKIステージ3のためZ+3日に血漿交換, HDを開始。CT上肺に新規病変は認めず腎生検上光顕で半月体形成性糸球体腎炎, 免疫染色で糸球体糸球壁に線状のIgG沈着を認め抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断。後療法としてPSL 0.6 mg/kg/日投与。ステロイドパルス計3クール, 血漿交換14回を行い全身状態は改善したが腎機能改善なくHD導入となった。免疫チェックポイント阻害薬投与後の2回のAKIエピソードに対してそれぞれ腎生検を行い、尿細管間質性腎炎, 抗GBM抗体型糸球体腎炎と診断し得た。文献的考察を含めて報告する。

## O-108

## NDBオープンデータから解析した本邦における腎生検の実施状況および地域差

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科

小田 康弘, 西 裕志, 南学 正臣

【背景】日本国内における腎生検の実施状況やその地域差について、悉皆性のある調査を行った報告は見当たらない。【方法】本邦のレセプト情報および特定健診等情報データベースを集計して厚生労働省が作成し公表しているNDBオープンデータおよび、国勢調査を含む他の統計資料を用いて、日本国内における腎生検の実施状況とその地域差について解析を行った。【結果】2020年4月から2021年3月までに算定された経皮的腎生検の総数は22,419件であり、そのうち99.9%は入院での算定であった。都道府県別の人口あたりの腎生検数は最大で4.8倍の差異があり、年齢調整後も同様であった。人口あたりの腎生検数は、人口あたりの腎移植件数(R=0.39, p=0.006)および人口あたりの腹膜透析患者数(R=0.47, p<0.001)と正の相関を示し、特定健診データから推定した40-74歳の腎機能障害罹患率とは弱い負の相関を示した(R=-0.36, p=0.013)。人口あたりの血液透析患者数, 腎臓内科医数, 泌尿器科医数とは相関が見られなかった。【結論】本邦で年間2万件以上の腎生検が行われていることが本データベースによって初めて示された。人口あたりの腎生検数が多い地域では、人口あたりの腎移植件数や腹膜透析患者数が多い傾向にあった。

## O-109

顕微鏡的多発血管炎の再燃に対しアバコパンを導入した一例  
旭川医科大学内科学講座循環・呼吸・神経病態内科学分野  
末次 令奈, 池田 みのり, 中尾 汐里, 山田 一紀, 佐久間 寛史, 松木 孝樹, 中川 直樹

【症例】69歳男性。関節リウマチで近医通院中に尿異常の出現とCr 4.47 mg/dlと短期間での腎機能低下を認め、X-2年11月当科紹介、入院となった。MPO-ANCA 63.6 IU/ml、腎生検で壊死性半月体形成性腎炎の所見を認め、間質性肺炎も認めため顕微鏡的多発血管炎と診断した。初期治療としてステロイドパルス、プレドニゾン(PSL) 50 mg/日内服、リツキシマブ(RTX) 500 mg/回を4回投与し、Cr 2.24 mg/dlまで改善し、PSL 30 mg/日で退院した。その後PSL減量とX-1年5月と12月にRTXを投与し、MPO-ANCA 2.6 IU/mlまで低下した。X年1月、発熱、倦怠感、咳嗽の出現、MPO-ANCA 40.5 IU/mlと上昇があり再燃と判断し、PSL 5 mg/日から20 mg/日へ増量し、アバコパンを導入した。その後寛解し、現在はアバコパン 60 mg/日、PSL 10 mg/日でMPO-ANCA 4.2 IU/ml、Cr 2.0 mg/dl前後で経過している。今後、ステロイドは眼圧上昇や大腿骨頭壊死の副作用から早期漸減中止の方針である。【考察】顕微鏡的多発血管炎の再燃に対し新規治療薬であるアバコパンを導入し、ステロイドの減量を期待できた一例を、若干の文献的考察を用いて報告する。

## O-110

COVID-19感染後に急性腎不全(AKI)を発症し、ANCA関連腎炎と診断された一例

南長野医療センター篠ノ井総合病院  
熊谷 倫子, 穴山 万里子, 中村 裕紀, 田村 克彦, 長澤 正樹, 牧野 靖

【症例】64歳男性。X年10月健診で血尿と好酸球増加を認め当科を受診した。尿中RBC 30-40/各視野、尿蛋白陰性、CRP 0.72 mg/dL、WBC 11400/ $\mu$ l、好酸球27.6%より、糸球体腎炎を疑われた。初診時のANCAは陰性であった。X+1年1月6日にCOVID-19に感染。罹患後の1月18日に腎生検入院となった。入院時Cre 4.98 mg/dLと急激な悪化を認め、急速進行性糸球体腎炎(RPGN)を疑った。1月19日に腎生検を行ったところ半月体形成性糸球体腎炎の所見であり、1月23日にMPO-ANCAを再検したところ43.3 U/mlと高値を認め、ANCA関連腎炎と診断した。1月23日からメチルプレドニゾン(mPSL 1000 mg/日)3日間、1月26日にシクロホスファミド(CY 1000 mg/日)を点滴投与し、1月26日より後療法としてプレドニゾン(PSL 60 mg)内服に切り替えた。治療後Cre 2.79 mg/dL、CRP 0.1 mg/dL、MPO-ANCA 5.7 U/Lと改善し安定したため、3月15日に退院した。【考察】ANCA関連腎炎はANCA関連血管炎に見られる腎炎であり、遺伝因子のほか感染などの環境因子により発症すると考えられている。本症例はCOVID-19罹患後にANCA関連腎炎で発症した症例である。ANCA関連腎炎は自己免疫疾患であり、COVID-19の発症によるサイトカインストームが自己免疫疾患を惹起または悪化させるとの報告があり、文献的考察とともに報告する。

## O-111

プレドニゾン、アバコパンにより寛解し得た顕微鏡的多発血管炎の一例

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門

奥山 博仁, 岡 健太郎, 今井 利美, 大野 和寿, 村上 琢哉, 齋藤 麻美子, 増田 貴博, 岩津 好隆, 里中 弘志, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】71歳男性。健康診断を毎年受診しているが、尿異常や腎機能低下を指摘されたことはない。入院4週間前から発熱、下腿浮腫が出現し、近医で蛋白尿、顕微鏡的血尿、貧血(Hb 10.8 g/dL)、腎機能低下(血清Cr 1.52 mg/dL)、およびCRP 6.5 mg/dLを指摘され、急速進行性糸球体腎炎が疑われ当科に入院した。入院第1病日よりステロイドパルス療法(mPSL 500 mg/日×3日間)を施行し、後療法としてPSL 40 mg/日を開始した。MPO-ANCA陽性(915 U/ml)、間質性肺炎のほか、腎生検で小動脈の壊死性血管炎、細胞性半月体、および糸球体係蹄壊死を伴うpauci-immune型半月体形成性糸球体腎炎を認め、顕微鏡的多発血管炎(MPA)と診断した。血清Cr 1.1 mg/dL台へ改善し、PSL 30 mgに減量後の第33病日からアバコパン 60 mg/日を追加した。PSL 20 mg/日へ減量し第51病日に退院した。MPO-ANCAは陰性化後上昇傾向であるが、再燃なく経過している。【考察】アバコパンは補体C5a受容体阻害薬であり、白血球の遊走などを抑制し抗炎症作用を発揮する。アバコパンはリツキシマブまたはシクロホスファミド併用下での報告がほとんどであり本例の臨床経過は貴重と考え、文献的考察を加えて報告する。

## O-112

COVID-19ワクチン接種後に発症した非ANCA半月体形成腎炎の1例

<sup>1</sup>東邦大学医学部腎臓学講座、<sup>2</sup>東邦大学医学部病理学講座  
落合 晋太郎<sup>1</sup>, 中田 有未<sup>1</sup>, 荒井 太一<sup>1</sup>, 小口 英世<sup>1</sup>, 酒井 謙<sup>1</sup>, 三上 哲夫<sup>2</sup>

【症例】74歳男性【現病歴】X-5年の健康診断では腎機能障害を指摘されていない。X-1年11月にCovid-19ワクチン(モデルナ社)を接種し12月21日から倦怠感と食思不振が再度出現したため前医を受診し腎機能障害と尿蛋白・尿潜血を指摘され当院紹介となった。【受診後経過】抗好中球細胞質抗体や抗糸球体基底膜抗体は陰性であったが、急速進行性糸球体腎炎が疑われたためX年2月21日からステロイド治療を開始し、3月1日に経皮的腎生検を施行した。光顕所見では全糸球体27個のうち硬化糸球体は15個、細胞性半月体は2個、線維性細胞性半月体を1個、線維性半月体を1個認めた。免疫組織化学所見では有意沈着は乏しかった。ステロイド治療開始後から腎機能・尿所見は改善傾向である。【考察】Covid-19ワクチンと半月体形成性糸球体腎炎の発症・再発に関する報告は多いが、その多くはANCAや抗GBM抗体が陽性であり(Caza TN, et al. Kidney 360. 2021 Sep 16.)、本症例のように自己抗体陰性例は少なく、今後より多くの症例集積・病態解明が望まれる。

## O-113

免疫抑制薬による合併症のためAvacopan単剤で寛解維持が得られている顕微鏡的多発血管炎の一例

<sup>1</sup>立川総合病院、<sup>2</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
野林 大幹<sup>1</sup>, 番場 春衣<sup>1</sup>, 金子 志織<sup>1</sup>, 飯田 倫理<sup>1</sup>, 青柳 竜治<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【症例】内科既往のない85歳女性。入院10日前より食思不振、四肢の浮腫が出現し、入院前日から体動困難となり救急搬送となった。間質性肺炎とともにCr 6.26 mg/dL、尿蛋白1.02 g/gCr、尿沈渣で赤血球を多数認め、MPO-ANCA 156 IU/mL、腎生検にて小葉間動脈のフィブリノイド壊死を認めたことから、MPA (BVAS 16)と診断した。入院3日目よりmPSL 0.5 gを3日間投与し、後療法PSL 40 mg投与したが、無尿、尿毒症が改善されず入院7日目より血液透析を開始した。入院20日目にCPA 350 mgの静注療法を施行したが、入院24日目よりPCPとCMV肺炎を発症したため、AtovaquoneとGanciclovirで治療し、ステロイド早期終了目的で入院41日目よりAvacopan 60 mg、入院55日目にAZA 25 mgを併用した。入院83日目にPSLを終了したが、AZAによる薬剤熱が継続したため、同日よりAZAを中止し、以降Avacopan単剤で副作用も認めず治療を継続した。MPO-ANCAの抗体価は経時的に低下し、入院76日目以降陰転化を認めた。また腎機能も徐々に改善し、治療開始6ヶ月後に透析は離脱した。【考察】MPAに対するAvacopan単剤での寛解維持療法の報告はまだなく、Avacopan単剤療法が免疫抑制薬の副作用が問題となる高齢者において、有効な治療選択肢となり得ることが示唆された。

## O-114

大動脈人工血管感染を契機に発症したPR3-ANCA陽性半月体形成性腎炎の1例

<sup>1</sup>東北医科薬科大学病院、<sup>2</sup>東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科、<sup>3</sup>同感染症内科、<sup>4</sup>同総合診療科、<sup>5</sup>同血液リウマチ科  
矢花 郁子<sup>1</sup>, 椎木 昭雅<sup>1</sup>, 田島 亮<sup>1</sup>, 富山 晴太郎<sup>1</sup>, 今井 悠<sup>2</sup>, 大原 貴裕<sup>3</sup>, 城田 祐子<sup>4</sup>, 森 建文<sup>1</sup>

【緒言】大動脈人工血管感染を契機となったPR3-ANCA陽性腎炎の1例を経験したので報告する。【症例】49歳男性。X-7年急性大動脈解離に対し弓部置換術が施行された。X年より内服抗生剤抵抗性の高熱と炎症反応高値を認め当院に紹介され入院した。入院時腎機能は正常(eGFR 85 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)であったが、数日間で腎機能低下(eGFR 42 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)と血尿・蛋白尿がみられPR3-ANCA強陽性のため当科に転科した。血液培養ではstreptococcus mutansが陽性で眼底にRoth斑が認められたが、経食道エコーで心臓弁に明らかな疣贅は認められなかった。FDG-PET/CTでは人工血管に感染を疑う高集積を認めた。複数の抗菌薬でも解熱や炎症反応は改善せず補体に異常は認めないため、ANCA関連血管炎と診断した。ステロイドパルス療法を施行後、速やかに解熱し炎症反応や血尿も陰性化した。しかしながら、脳出血および脳ヘルニアを発症し死亡した。剖検所見ではpauci-immune型の半月体形成性腎炎の所見を認め、心臓弁には疣贅はなく人工血管吻合部遠位側には好中球浸潤がみられた。【結語】人工血管感染による発熱ではPR3-ANCA陽性の半月体形成性腎炎も念頭におく必要がある。

## O-115

一過性の腎障害の合併が示唆された G-CSF 関連大動脈炎の 2 例  
東北公済病院内科  
西岡 宏泰, 石川 綾子, 小原 克也, 栗原 功

【症例 1】67 歳, 女性。現病歴 X 年 9 月左乳癌に対し術前化学療法施行, 発熱性好中球減少症予防目的にベグフィルグラスチム皮下注施行。投与 7 日後より発熱あり, 抗菌薬にて加療も改善不十分として投与 24 日後内科紹介。造影 CT で以前に比較し胸部大動脈壁の肥厚が認められ, 他の原因が否定されたため G-CSF 関連大動脈炎と診断された。未治療にて投与 1 か月後には解熱, 炎症反応も改善した。内科紹介時には蛋白尿 (UP 0.56 g/gCr), 尿中 NAG,  $\beta$ 2MG 高値であったが, 解熱後改善した。【症例 2】48 歳, 女性。現病歴 X 年 9 月左乳癌として術前化学療法施行時にベグフィルグラスチム皮下注施行。同日より発熱が出現, 12 日後内科紹介。造影 CT 施行にて以前に比較し上行大動脈壁の肥厚が認められ, 他の原因も否定されたため G-CSF 関連大動脈炎と診断された。未治療にて投与 20 日後には解熱, 炎症反応も改善した。内科紹介時には蛋白尿 (UP 0.3 g/gCr), 尿中 NAG,  $\beta$ 2MG 高値であった。解熱後も蛋白尿は残存したが, 尿中 NAG,  $\beta$ 2MG は改善した。【考察】本邦を中心に G-CSF 製剤による薬剤性血管炎が報告されている。提示した 2 症例ともに造影 CT の結果から本症と診断され, ステロイド薬の投与なしで寛解に至った。2 例とも急性期には一過性の腎障害が示唆されたが, これは過去に報告がない。

## O-116

重度腎障害を呈し血液透析を要した ANCA 陰性好酸球性多発血管炎性肉芽腫の 1 例  
武蔵野赤十字病院  
綿田 水月, 小山 紗佑美, 星野 幹, 正田 若菜, 久山 環, 高橋 大栄

【症例】73 歳男性【現病歴】40 代に気管支喘息を発症した。X-1 年 7 月に好酸球性肺炎を発症しプレドニゾン (PSL) を開始され, 以降呼吸器科外来で PSL を漸減していた。X 年 4 月外来で SpO<sub>2</sub> 低下, 好酸球増多, CT で両側肺野すりガラス影を認め, また腎障害 (Cr 1.0→4.4 mg/dL) を呈していたため同日入院となった。【臨床経過】第 1-3 病日に mPSL 500 mg/日を 3 日間投与し, 第 4 病日から PSL 30 mg (0.6 mg/kg) 内服を開始した。腎機能は増悪が続き, 第 5 病日に血液透析を開始した。血尿と高度蛋白尿 (UP/Cr 6.16 g/gCr) を認め, 糸球体腎炎が疑われた。血清免疫学的検査では ANCA 陰性であり, ほかに特記所見は認めなかった。第 14 病日に施行した腎生検にて, 半月体形成性糸球体腎炎の所見を認めた。腎病理結果と成人発症の喘息, 好酸球増多から好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) と診断した。その後腎機能は改善に転じ, 第 23 病日に透析を離脱した。寛解導入と維持を目的として第 34 病日に IVCY を導入した。【考察】EGPA で腎障害を呈する割合は約 15-40% であるが, その多くは ANCA 陽性例であることが知られる。ANCA 陰性 EGPA で透析を要する程の腎障害を来す症例は稀である。本症例は好酸球性肺炎と重度腎障害を認めた ANCA 陰性 EGPA に対してステロイドを投与し透析を離脱し得た貴重な症例であり報告する。

## O-117

当施設においてアバコパンを導入した 7 例  
信州大学医学部附属病院腎臓内科  
本郷 茜, 二村 駿行, 信岡 賢彦, 橋本 幸始, 上條 祐司

アバコパンは補体 C5a 受容体阻害薬であり, 顕微鏡的多発血管炎 (MPA), 多発血管炎性肉芽腫症 (GPA) の治療薬として 2021 年承認された。今回当施設にてアバコパンを導入した 7 症例を経験したため報告する。年齢は 44 から 89 歳, 男性 3 例, 女性 4 例であった。MPA 6 例, GPA 1 例と MPA が多くを占めた。7 症例のうち 5 症例では年齢および感染症の背景から, 寛解導入療法としてリツキシマブ, シクロホスファミドを使用せずステロイドのみを使用し, アバコパンを寛解導入時から併用した。いずれの症例においても疾患活動性は早期に抑制された。ステロイドに関してもアバコパン未使用例と比較し短期間で減量しているが, ANCA titer の上昇を認める症例はあるものの再燃した症例はない。アバコパンによりステロイドフリーのレジメンも検討されているが, 患者の高齢化や様々な合併症の観点から寛解導入療法にリツキシマブ, シクロホスファミドといった免疫抑制剤を使用しにくい症例も多い。当施設の経験からは, ステロイド単剤使用症例においてもアバコパンが有効である可能性が示唆される。当科で経験した様々な症例を通じ, この新規薬剤の有効な使用方法を模索していく。

## O-118

落葉状天疱瘡 (PF) と好酸球性多発血管炎性肉芽腫症 (EGPA) の合併が疑われた 1 例  
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
持田 泰寛, 成田 櫻子, 村岡 賢, 御供 彩夏, 丸山 遥, 山野 水紀, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 柳内 充, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】アレルギー疾患の既往のない 74 歳男性【現病歴】X-8 年皮膚痒疹感, 紅斑を主訴に総合内科を受診。好酸球数 5889/microL, 血清 Cr 0.93 mg/dl, 尿蛋白陰性であった。皮膚生検で好酸球浸潤を伴う白血球破砕性血管炎の所見を認め, 骨髄検査で遺伝子変異や異形成は認めなかった。他臓器障害のないため好酸球増多症候群と診断しプレドニン (PSL) を 20 mg 開始。皮膚所見は改善した。PSL は約 4 年間投与し X-3 年で終了 (Cr 1.3 mg/dl)。しかし X-2 年より紅斑が再出現し, X-1 年難治性のため皮膚科を受診。血清抗デスマグレイン (DES) 1 抗体陽性で PF の診断となり PSL 30 mg 開始。腎機能障害 (Cr 2.14 mg/dl) のため当科紹介され腎生検を施行。光学顕微鏡では荒唐糸球体は 12 個/21 個で半月体形成なく残存糸球体の構造保持されていたが, 尿管管はびまん性に萎縮。細動脈から小葉間動脈壁にフィブリノイド壊死を, また血管周囲に類上皮細胞肉芽腫を認めた。蛍光抗体法で有意な沈着を認めず。現在 PSL 10 mg を内服し腎機能は改善傾向である。【考察】本症例は長期の好酸球炎症に加え, 慢性的な表層性皮膚炎症により抗 DES-1 抗体陽性となり, PF と EGPA が発症した可能性がある。PF と EGPA の合併報告は稀であり今回報告とする。

## O-119

長期寛解のない難治性 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンが著効した 1 例  
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
片野 咲, 真田 覚, 三浦 佑一, 佐藤 光博

【症例】72 歳男性。X-18 年に血尿, 蛋白尿にて前医を受診し, 腎生検にて pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎を呈し, MPO-ANCA 88 U/ml より ANCA 関連血管炎の診断となった。ステロイドパルス療法を施行するも尿所見は残存し, X-15 年にはミゾリピンが追加されたが改善は認めなかった。X-4 年に MPO titer が再上昇し尿所見も改善しない為, 当院紹介初診となった。MPO-ANCA 279 U/ml, Cr 1.18 mg/dl, 尿タンパク 1+, 尿潜血 2+, シクロホスファミド間欠静注療法を追加投与するも MPO は低下せず, 尿タンパク 2+, 尿潜血 3+, Cr 1.7 mg/dl と腎機能は増悪傾向であった。X-2 年にリツキシマブを 3 クール施行するも尿所見は陰性化しなかった。この間ステロイド糖尿病が出現し, X-1 年 12 月には Cr が 3.45 mg/dl まで上昇した。活動性血管炎の病勢に対してステロイドパルス療法を 3 クール施行し, 更にシクロホスファミド経口を追加したが, 尿所見は消失しなかった。しかし X 年 6 月にアバコパン 60 mg を追加したところ, その翌週には血尿, タンパク尿とも陰性化した。以降尿所見は寛解を維持し, Cr 値は 2.5 mg/dl 程度で推移している。【結論】難治性 ANCA 関連血管炎に対しアバコパンが著効した症例を経験した。難治性 ANCA 関連血管炎の治療戦略は定まったものがなく, 新薬の治療経験を共有すべく提示する。

## O-120

IgA 血管炎を合併した PR3-ANCA および抗 GBM 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎の 1 例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
加藤 有紗<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 小笠 智美<sup>1</sup>, 安部 憲一郎<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】55 歳, 男性。入院の数週間前から両側足関節に紫斑が出現し消長を繰り返していた。下腿浮腫, 関節痛が出現し, 急速に進行性腎障害を認め精査加療目的に入院となった。皮膚生検では白血球破砕性血管炎を認め IgA 血管炎の診断となった。PR3-ANCA 342 U/mL, 抗 GBM 抗体 33 U/mL と両者陽性であり, 腎障害の確定診断・治療方針決定のため腎生検を施行した。組織学的に pauci-immune 型であり, ANCA 関連腎炎に矛盾しない所見であった。心膜炎, 胸膜炎も呈しており, 血漿交換, ステロイドパルス療法に引き続きリツキシマブで加療し, 透析離脱し良好な経過を辿っている。【考察】抗 GBM 抗体陽性者の 10-40% は ANCA 陽性の報告はあるが, その多くは MPO-ANCA 陽性であり PR3-ANCA 陽性例は稀である。ANCA 関連血管炎の紫斑などの初期症状は IgA 血管炎と判別が困難であり, 実際に ANCA 陽性で IgA 血管炎と病理診断された症例は散見される。本症例は腎病理所見で ANCA 関連血管炎, 皮膚病理所見で IgA 血管炎と乖離した所見を呈しており, 既報にない稀な症例を経験したため, 文献的考察を加え報告する。

## O-121

## 難治性ネフローゼ症候群に対する多剤併用免疫抑制療法中に治療に難渋した新型コロナウイルス感染症の1例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学腎臓内科  
小笠 智美<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 加藤 有紗<sup>1</sup>, 濱口 真希<sup>2</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 鈴木 祐介<sup>2</sup>

【症例】59歳, 男性. 頻回再発型ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対し, リツキシマブ投与をX-18日に行った. X-7日に38度の発熱を認め, 新型コロナウイルス (COVID-19) 抗原陽性となりモルヌピラビルを5日間投与した. X日に再度発熱と呼吸器症状を訴え, CT上両肺野にびまん性にスリガラス陰影を認め, 中等症1型のCOVID-19肺炎と診断し緊急入院とした. モルヌピラビルで加療後に重症化しており, デキサメタゾンの投与を開始したが, 更に酸素化低下を認め人工呼吸器管理とした. ステロイドパルス療法, レムデシビル, トシリズマブの投与にて, 酸素化改善を認め第45病日に退院となった. 【考察】リツキシマブを含む多剤併用免疫抑制療法中のCOVID-19感染症については死亡リスク増大や再燃を繰り返した症例報告があり, 本症例もモルヌピラビルやデキサメタゾンで治療したにも関わらず重篤な経過を辿った. ワクチン接種状況, 免疫抑制剤の投与量, リツキシマブ投与後の日数などに応じて, COVID-19感染症に対する治療ストラテジーを考慮する必要があると考えられた.

## O-122

## 感染関連腎炎が疑われ抗菌薬治療を行うも難治性の経過を辿った一例

<sup>1</sup>北里大学医学部腎臓内科学, <sup>2</sup>北里大学医学部薬理学, <sup>3</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓内科  
内坪 遼太<sup>1</sup>, 鎌田 真理子<sup>2</sup>, 和田 幸寛<sup>1</sup>, 青木 綾香<sup>1</sup>, 川村 沙由美<sup>1</sup>, 櫻林 俊<sup>1</sup>, 青山 東五<sup>1</sup>, 尾田 高志<sup>3</sup>, 竹内 康雄<sup>1</sup>

20代女性. 慢性中耳炎と慢性扁桃炎を繰り返し, 10年前から蛋白尿と血尿が持続. 6か月前に性器感染症, 1か月前に尿路感染症に罹患. その後下腿浮腫を認め受診. 体温36.2℃, 血圧138/97 mmHg. 両側扁桃腫大あり. 尿蛋白9.7 g/gCr. 尿中RBC 30-49/HPF, sAlb 2.1 g/dL, sCr 0.8 mg/dL, ANA × 40. 抗ds-DNA抗体(-), C3 11 mg/dL, C4 12 mg/dL. 抗factor B (FB)抗体(-), Cryo(-), ASO 439 IU/mL, ASK 1280倍. 尿からトリコモナスとB群溶連菌, 咽頭からG群溶連菌を検出. 腎生検では糸球体は分葉状に腫大しメサンギウム (Mes) 増殖と係蹄壁の肥厚・2重化を認めた. 蛍光抗体法ではC3がMesと係蹄壁にフリンジ様に強陽性, IgGとIgAが係蹄壁とMes領域に弱陽性を示した. 電子顕微鏡では, 高電子密度沈着物 (EDD) を内皮下に広範囲に認め, Mesと上皮下, 基底膜内にも散在していた. 糸球体には腎炎惹起因子 (NAPlr) と plasmin receptor 陽性であり感染関連腎炎 (IRGN) と診断し抗菌薬治療を開始. 半年後も低補体血症と高度蛋白尿が遷延している. IRGNと考え抗菌薬で治療したが難治性の経過である. 病理所見からは補体遺伝子異常などの合併も示唆され, 今後の検討が必要と考えられた.

## O-123

## 急性心不全・肺水腫を伴ったパルボウイルス B19 感染関連急性腎炎の一例

信州大学医学部附属病院  
田尻 知美, 松井 大介, 信岡 賢彦, 犬井 啓太, 横田 杏理, 園田 光佑, 山口 晃典, 橋本 幸始, 上條 祐司

【症例】22歳女性【現病歴】X年9月上旬に発熱と四肢の皮疹, 9月下旬に呼吸困難が出現し, 10月3日に呼吸不全に至り当院に入院した. 【経過】左室駆出率の低下, CTで肺水腫像, 腎機能障害と検尿異常 (血清Cre 1.1 mg/dL, 尿赤血球50-99/HPF, 尿蛋白1.1 g/gCre) を認め, 急性心不全・肺水腫を伴う急性腎炎と診断した. 利尿薬で改善せず, 第3病日より人工呼吸器管理とステロイドパルス療法を行ったところ, 呼吸状態と腎炎は改善した. 第9病日に腎生検を行い同日抜管した. 心腎機能は経時的に軽快し, 尿蛋白も陰性化して第33病日に退院した. 病理像は光顕で管内増殖を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎を呈し, 電顕では上皮下とメサンギウム領域に高電子密度沈着物 (EDD) を認めた. 入院時血清でパルボウイルス B19 (PVB19) IgMが陽性であり, PVB19初感染と考えられた. 【考察】PVB19は管内増殖性腎炎の他, メサンギウム領域等にEDDを認める免疫複合体型腎炎を生じうる. PVB19抗原の受容体は肺, 心臓, 腎, 血管内皮など間葉由来細胞に発現しており, 本症例の全身症状にPVB19が関与した可能性が考えられた. 呼吸不全や心不全を伴う急性糸球体腎炎ではPVB19感染を疑う必要があり, 重症例ではステロイド治療が有効な可能性がある.

## O-124

## 演題取消し

<sup>1</sup>北見赤十字病院, <sup>2</sup>KKR 札幌医療センター  
津田 敏和<sup>1</sup>, 竹中 駿<sup>1</sup>, 大谷 恵隆<sup>1</sup>, 鈴木 昭<sup>2</sup>

## O-125

## テノホビルで著明な尿蛋白改善を認めた HIV 関連 FGS の 1 例

<sup>1</sup>国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科,  
<sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野  
谷水 暉<sup>1</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>, 関根 章成<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 和田 健彦<sup>2</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】20歳頃にB型肝炎の既往ある45歳男性. もやもや病手術入院の際の手術前検査でAlb 2.0 g/dL, eGFR 87, 尿蛋白14 g/日, 尿沈渣赤血球<1/HPFとネフローゼ症候群が判明し当科転院. HBV-DNA 1.0 logIU/mLと低力価陽性でありB型肝炎関連膜性腎症が想定された. しかし腎生検光顕ではspike形成や増殖性病変は認めず係蹄腔に泡沫細胞化した分節性硬化像に加えてポウマン囊上皮細胞増生を認めた. 蛍光免疫検査ではIgMが陽性で, 電顕では糸球体内皮細胞や上皮細胞に空胞化が目立ちFSGS collapsing variant/cellular variantに相当した. 当初B型肝炎関連腎症としてテノホビル服用を開始すると尿蛋白は2年かけて0.3 g/日以下にまで改善した. 2年後腰椎間板ヘルニア手術前検査でHIV陽性が判明した. 【考察】テノホビルは当初HIV治療薬として承認されその後B型肝炎に適応拡大された薬剤である. 本症のFGS病変はHIV関連腎症 (HIVAN) としてみればほぼ典型例に相当した. HIVANによるFGSは本邦での報告は極めてまれで, 原因疾患に対する治療薬が合えば難治性腎疾患とされるFGSでさえ奏功し高度の蛋白尿が消失することを指し示す貴重な症例として報告する.

## O-126

## ヘリコバクター・ピロリ過敏感症により多型紅斑, 急性腎障害をきたした一例

<sup>1</sup>東京労災病院腎臓内科, <sup>2</sup>消化器内科, <sup>3</sup>皮膚科, <sup>4</sup>新潟大学皮膚科, <sup>5</sup>東京女子医科大学腎臓内科  
川嶋 萌<sup>1</sup>, 眞部 俊<sup>1</sup>, 川地 慧子<sup>1</sup>, 金井 弘次<sup>1</sup>, 乾山 光子<sup>2</sup>, 河合 亨<sup>4</sup>, 西中川 秀太<sup>2</sup>, 林 健<sup>3</sup>, 阿部 理一郎<sup>4</sup>, 星野 純一<sup>5</sup>

【症例】70歳代男性. X-9日にピロリ菌除菌のためボノサップ<sup>(R)</sup>を開始し, X-3日に終了した. X-1日にはCre 0.89 mg/dLであった. X日に39.3℃の発熱と全身に多型紅斑が出現し, X+2日には発熱, 皮疹が増悪し, Cre 2.82 mg/dL, CRP 16.7 mg/dL, PCT 5.14 ng/mL, 尿中NAG 88.8 IU/L, 尿中β<sub>2</sub>-MG 155000 μg/Lと急性腎障害をきたしたため当科入院となった. 同日ステロイドセミパルス療法 (mPSL 500 mg/日3日間) を開始し, 薬剤性急性間質性腎炎の疑いでX+5日経皮的腎生検を施行した. 以降は, 皮疹と腎障害は改善し, X+12日にはCre 0.94 mg/dLとなった. ボノサップ<sup>(R)</sup>などの薬剤に対するリンパ球刺激試験 (LST) およびブリックテストは陰性. ピロリ菌に対するLSTのみが陽性であった. 腎生検は急性尿細管障害であり, 速やかにPSLを減量し, 計3週間で終了とした. 【考察】ピロリ菌除菌による皮疹や腎障害は薬剤アレルギーと考えられがちである. しかし, 死菌に対する過敏反応が, ピロリ菌除菌後に出現する皮疹の病態として近年報告され, 注目を集めている. その一方で, ピロリ菌過敏反応による急性腎障害の報告はこれまで存在しないため, 文献的考察を加えて報告する.

## O-127

## COVID-19 罹患後に発症した SLE の一例

<sup>1</sup>信州大学医学部附属病院腎臓内科, <sup>2</sup>相澤病院腎臓内科, <sup>3</sup>相澤病院病理診断科

中山 祐樹<sup>1</sup>, 山田 洋輔<sup>2</sup>, 信岡 賢彦<sup>1</sup>, 戸田 滋<sup>2</sup>, 小口 智雅<sup>2</sup>, 小豆畑 康児<sup>3</sup>, 下条 久志<sup>3</sup>, 伊藤 信夫<sup>3</sup>

【症例】50歳代女性。X-7ヶ月月にCOVID-19に罹患しARDSから人工呼吸器管理となったが集学的治療により改善した。この際入院時の検査で抗核抗体が陽性。X-3ヶ月時にCr 0.6 mg/dlと腎機能正常だった。X-1ヶ月より倦怠感を自覚し近医でCr 13 mg/dlの腎機能障害を認め当科紹介入院となった。4.6 g/gCrの蛋白尿と低アルブミン血症を認め、抗dsDNA抗体陽性で補体低下があり、全身性エリテマトーデス(SLE)と診断して透析、ステロイド加療を開始した。腎生検では5/24個の糸球体に全節硬化を認め、10個の糸球体に半月体を認めた。管内細胞増殖やWire loop病変も認め活動性のループ腎炎と考えた。糸球体および細小動脈の一部に内皮下浮腫がみられ内皮障害が高度だった。血漿交換、シクロホスファミド、ミコフェノール酸モフェチルの加療を追加したが、腎機能は改善せず維持透析となった。【考察】ウイルス感染症は自己免疫疾患の原因としてしばしば考えられるものであり、COVID-19罹患後にも種々の自己免疫疾患の発症が報告されている。COVID-19罹患後からSLEの発症まで7ヶ月と比較的長くその間のワクチン投与などが影響した可能性も考えられたが、COVID-19罹患時の抗核抗体が陽性であり自己免疫疾患の素因があったことが推察された。

## O-128

## 感染性心内膜炎による感染関連クリオグロブリン性糸球体腎炎の1例

<sup>1</sup>亀田総合病院総合内科, <sup>2</sup>亀田総合病院腎臓高血圧内科, <sup>3</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓内科・血液浄化療法室  
濱野 淳朗<sup>1</sup>, 登石 匠<sup>2</sup>, 井上 友彦<sup>2</sup>, 川地 惇朗<sup>2</sup>, 松波 昌寿<sup>2</sup>, 福田 純子<sup>2</sup>, 小原 まみ子<sup>2</sup>, 尾田 高志<sup>3</sup>, 鈴木 智<sup>2</sup>

【緒言】感染症に伴うクリオグロブリン性糸球体腎炎は慢性C型肝炎によるものが多く、細菌感染に伴う報告は乏しい。今回感染性心内膜炎(IE)による感染関連クリオグロブリン性糸球体腎炎の1例を報告する。【症例】大動脈弁置換術、冠動脈バイパス術、左心耳閉鎖術を受けた78歳男性。2ヶ月前より肥大型心筋症による潜在性脳梗塞が疑われ抗凝固療法が開始された。来院1週間前から発熱し、血液培養よりCutibacterium modestumが検出され、心エコーで大動脈弁に疣贅を認めIEと診断された。血液検査でIgM 259 mg/dLと高値、C3/C4 59/7.1 mg/dLと低値を認め、またPR3-ANCA 140 U/Lと強陽性、血清でクリオグロブリンIgMが同定された。腎生検は光顕で一部の糸球体に軽度管内細胞増殖を認めた。蛍光抗体法はIgM, C3, C1qが強陽性、電顕ではメサングウム領域に高電子密度沈着物を認めた。追加検査で腎組織のNAP1r/Plasmin染色は陽性で、血清factorB抗体1.880 UA/mlと高値を認めた。以上よりIEによるクリオグロブリン性糸球体腎炎と診断した。【考察】感染関連糸球体腎炎は様々なsubtypeがある。本例は臨床経過だけでなく、組織学的、血清学的に示した感染症に伴うクリオグロブリン性糸球体腎炎である。

## O-129

## 梅毒感染に伴う二次性膜性腎症の一例

千葉大学医学部附属病院腎臓内科

鈴木 隆, 本田 大介, 井上 宏子, 山崎 佳穂, 若林 華恵, 相澤 昌史, 浅沼 克彦

【症例】60歳代男性。【現病歴】50歳代から高血圧を加療されていたが、尿検査異常を指摘されたことはなかった。X-5月からベトナムへの往来があり、X-2月に体幹と上肢に皮疹が出現したため皮膚科を受診し梅毒と診断され、アモキシシリンの内服を開始した。その後、下腿浮腫が生じたため受診した内科で尿蛋白(3+)を指摘され、X-1月に当科紹介となった。血清アルブミン2.1 g/dL、尿蛋白3.61 g/gCrにてネフローゼ症候群と診断し、腎生検施行の方針となった。【経過】腎生検施行時は尿蛋白0.54 g/gCrに低下していた。腎生検の光学顕微鏡所見はminor glomerular abnormalitiesであったが、蛍光抗体法では糸球壁にIgG, IgA, IgM, C3, C1qの顆粒状沈着を認めた。IgG1, IgG2, IgG3が陽性でありIgG4, PLA2Rは陰性だった。電子顕微鏡では上皮下にHump様の高電子密度物質の沈着があり、広範なfoot-process effacementを認めた。血清学的に各種自己抗体は陰性であり臨床経過から梅毒感染に伴う二次性膜性腎症と診断した。梅毒感染に対する抗生剤治療のみによりネフローゼ症候群は寛解した。【考察】梅毒感染に伴う二次性膜性腎症は神経由来神経栄養因子(Neuron-derived neurotrophic factor; NDNF)との関連が報告されており、本症例も特徴が合致していた。示唆に富む症例と考え文献的考察を交えて報告する。

## O-130

## 非結核性抗酸菌症加療によりANCA関連血管炎の改善を認めた一例

筑波大学腎臓内科

松田 哲, 秋山 知希, 白井 俊明, 甲斐 平康, 間瀬 かおり, 森戸 直記, 斎藤 知榮, 白井 丈一, 川西 邦夫, 山縣 邦弘

【症例】73歳男性。X-7年6月でCre 0.83 mg/dL、血蛋白尿陰性だったが、7 kg/月の体重減少があり7月にCre 1.43 mg/dL、CRP 2.51 mg/dL、UP 2+, uRBC 30-49/HPF、MPO-ANCA 764 U/mLとMPO-ANCA陽性のRPGNと診断した。腎生検を施行し、細胞性～線維細胞性の半月体形成を認め、pauci-immune型の半月体形成性糸球体腎炎であった。胸部CT検査で非結核性抗酸菌症(NTM)を疑う陰影を指摘されたがPCR・培養検査は陰性だったため加療は行わずPSL 40 mg単剤加療とした。X-7年11月にCre 1.08 mg/dL、UP 1.7 g/gCr、uRBC 1-4/HPF、MPO-ANCA 17.3 U/mLまで改善しPSLは15 mgに漸減したが、緩徐にMPO-ANCA、uRBCは上昇した。X-5年12月に活動性評価目的に腎生検を再検し、糸球体全節硬化や間質線維化等不可逆性病変が大半であり急性期活動性病変は認めなかった。X-4年2月の喀痰培養でM. avium, M. intracellulareが検出され、9月にRFP+EB+CAMで加療を開始した。10月には肝障害でRFPを中止、12月にLVFXを追加しMPO-ANCA 8.0 U/mL、尿潜血は陰性化した。X-2年12月に抗生剤加療終了後、X-1年6月にMPO-ANCA 62.7 U/mL、UP 1.46 g/dayと上昇し抗酸菌培養検査でM. aviumが検出された。EB+CAM+LVFX投与しMPO-ANCA 15.7 U/mL、UP 0.32 g/dayと改善した。【結語】NTMの加療によりANCA titerの改善を認めるRPGNの一例を経験した。若干の文献学的考察を加えて報告する。

## O-131

## 間質性腎炎、IgA腎症を併発し、急激に腎機能が低下したAIDS患者の1例

新潟市民病院

安藤 克海, 中村 元, 米沢 正貴, 若松 拓哉, 保坂 聖子, 近藤 大介

【症例】37歳、男性、LGBT【経過】検尿異常を指摘されたことはなかった。X年8月中旬より発熱、全身倦怠感、肉眼的血尿が出現した。近医を受診し、血尿・タンパク尿の他、Cre 1.49 mg/dlと腎機能障害を認めたため、当院を紹介された。初診時、Cre 2.01 mg/dlと腎機能の増悪を認めた。また、HIV抗体・抗原が陽性であった。食道カンジダあり、AIDSと診断した。経皮的腎生検を施行した。12個の糸球体を観察し、1個に細胞線維性半月体認めた。メサングウム領域の増殖は軽度であった。間質には細胞浸潤があり、尿細管炎の所見も認めた。蛍光抗体法では、メサングウム領域にIgAの沈着を認めた。IgA腎症、間質性腎炎と診断した。電子顕微鏡では、内皮細胞内にmicrotubular structureを多数認め、HIV感染症の関与が示唆された。Cre 3.55 mg/dlまで腎機能は急速に低下したため、ART療法(dolutegravir+abacavir+lamivudine)とともにPSL 40 mgから治療を開始したところ、検尿異常は残存するものの、腎機能は正常に復した。【考察】HIVに関連した腎疾患として、HIV-associated nephropathyがよく知られているが、他に間質性腎炎やIgA腎症を含めたHIV-immune complex kidney disease(HIV-ICK)などの報告もある。本症例は、間質性腎炎とHIVICKが合併、ART療法とステロイドが奏功した稀有な症例である。若干の考察を加えて報告する。

## O-132

## ステロイドが著効したPLA2R陽性のHIV感染合併膜性腎症の1例

<sup>1</sup>東海大学医学部腎内分泌代謝内科, <sup>2</sup>東海大学医学部総合内科, <sup>3</sup>東海大学医学部病理診断科

浅井 美香<sup>1</sup>, 中川 洋佑<sup>1</sup>, 小野沢 優奈<sup>1</sup>, 副田 圭祐<sup>1</sup>, 津田 歩美<sup>2</sup>, 宮原 佐弥<sup>3</sup>, 小泉 賢洋<sup>1</sup>, 小倉 豪<sup>3</sup>, 深川 雅史<sup>1</sup>

【症例】74歳男性。X-6年に当院でHIV感染症と診断され、エムトリシタビン/テノホビル内服で良好なウイルス抑制状態を維持していた。また、HBV既感染(HBV-DNA検出せず)、HCV未感染、梅毒治療後であった。X年1月に尿蛋白が出現、徐々に増加し同年10月に尿蛋白6.19 g/gCr、Alb 3.5 g/dLとなった。その間、血清Cr 0.9-1.0 mg/dLと腎機能障害はなかった。X年11月に薬剤性を疑いドルテグラビル/アバカビル/ラミブジンに変更のうえ、精査目的に腎生検を施行した。光顕では糸球壁肥厚や基底膜の点刻像が観察された。蛍光抗体法では糸球壁へのIgGの顆粒状沈着を認め(IgGサブクラス:順に±/-/-/2+), PLA2Rも同様のパターンで陽性であった。電顕では上皮下や基底膜内に少量の沈着物を認めた。以上から膜性腎症(stage I)の診断でX年12月にステロイド(PSL 30 mg)内服を開始し、1ヶ月で完全寛解に至った。【考察】HIV感染合併膜性腎症ではPLA2R陽性例が散見されており、本症例においてもHIV感染がPLA2Rを介して膜性腎症の発症に関与している可能性がある。稀な病態であり、文献的考察とともに報告する。



## O-133

## COVID-19 ワクチン 4 回目接種後に初めて肉眼的血尿を呈した 2 症例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
安部 憲一郎<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 加藤 有紗<sup>1</sup>, 小笠 智美<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【背景】新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) に対するワクチン接種後に肉眼的血尿が出現する症例が世界的に報告されている。難治性腎障害に関する調査研究班のアンケート調査では、COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈した症例において、全例が mRNA ワクチン接種後で女性に多く、2 回目のワクチン接種後に発症する症例が 7 割以上を占めていた。今回、4 回目のワクチン接種後に初めて肉眼的血尿を呈した 2 症例を経験したので報告する。【症例】19 歳女性と 33 歳男性。いずれも COVID-19 mRNA 1 価ワクチンを 3 回接種しており、3 回ともワクチン接種後に特記異常を認めなかったが、4 回目としてオミクロン株対応 2 価ワクチン接種後に肉眼的血尿を認めた。腎生検の結果、両症例とも IgA 腎症と診断したが、2 症例とも過去の健診では尿所見異常を認めており、de novo ではないと考えられる。【考察】COVID-19 mRNA ワクチン関連腎炎の報告がなされているが、1 価ワクチンと 2 価ワクチンでの免疫応答の違いにより、ワクチン接種 4 回目まで初めて肉眼的血尿が誘導された 2 症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

## O-134

## コロナワクチン接種後に発症しステロイドで寛解後、上気道感染契機に再発した IgA 血管炎

<sup>1</sup>由利組合総合病院内科, <sup>2</sup>秋田大学血液腎臓膠原病内科, <sup>3</sup>雄勝中央病院内科  
澤村 昌人<sup>1</sup>, 橋本 眞子<sup>2</sup>, 金澤 達郎<sup>2</sup>, 阿部 史人<sup>2</sup>, 加賀一<sup>2</sup>, 斎藤 綾乃<sup>2</sup>, 斎藤 雅也<sup>2</sup>, 小松田 敦<sup>3</sup>, 高橋 直人<sup>2</sup>

【症例】20 代男性【主訴】血尿、咽頭痛【現病歴】X-1 年 11 月 SARS-CoV-2 ワクチン 2 回目接種数日後に肉眼的血尿及び腹部-下肢に紫斑、腹痛・関節痛が出現。腎生検で IgA 血管炎と診断。mPSL 500 mg で治療開始し症状・検尿異常は消失。ステロイド漸減し X 年 8 月終了。X 年 11 月咳、咽頭痛、発熱、肉眼的血尿が出現し入院【既往・家族歴】特記事項なし【現症】血圧 117/71 mmHg, 体温 36.8℃, 咽頭: 発赤腫脹 (+), 胸部: 副雑音 (-), 腹部: 平坦・軟・圧痛なし、皮疹 (-)【検査所見】尿蛋白 (2+) 1.08 g/gCr 3.7 g/day, 尿潜血 (3+) uRBC>100/HPFWBC 7,800/ $\mu$ L, Hb 14.2 g/dl, Plt 22.1 万/ $\mu$ L, TP 6.8 g/dL, Alb 4.2 g/dL, BUN 13.4 mg/dL, Cr 1.0 mg/dL, IgG/A/M=872/195/105 mg/dL, C3/4 115/32 mg/dL, CH50 61 U/mL, COVID-19 Ag (-)【経過】Day 1 に PSL 40 mg 開始し Day 2 腎生検施行。IF で IgA がメサンギウム領域に顆粒状沈着し、光顕で細胞性半月体を認め IgA 血管炎と再燃と診断。Day 3 mPSL 500 mg 3days 追加。検尿異常は消失し Cr も改善した【考察】COVID-19 感染/ワクチン接種後の IgA 腎症発症は報告があり、IgA 血管炎も稀だがある。一方、寛解後に感染を契機に再発したワクチン接種後 IgA 血管炎は検索範囲内で認めない。腎予後不明のため慎重に対応する

## O-135

## COVID-19 ワクチン接種を契機に発症した IgA 腎症の 3 例

深谷赤十字病院腎臓内科

林 諒子, 高橋 駿介, 吉田 健吾, 林 秀磨, 武井 克仁, 古堅 聡, 高良 勝彦, 逸見 憲秋

【症例 1】26 歳男性, 検尿異常歴なし。1, 2 回目の COVID-19 ワクチン接種後に一過性の肉眼的血尿あり。前医で尿蛋白・尿潜血を指摘され当院紹介受診。血清 Cr 0.80 mg/dl, 尿蛋白/Cr 2 g/gCr 前後, 糸球体性血尿の持続あり腎生検施行。IgA 腎症 (M0E0S0T0C0) と診断。ステロイドパルス療法施行。尿蛋白 1 g/gCr 前後と改善傾向, 今後扁桃摘出術を予定。【症例 2】57 歳女性, 高血圧症, 脂質異常症で前医通院中。1, 2 回目の COVID-19 ワクチン接種後は肉眼的血尿出現なし。3 回目のワクチン接種後に肉眼的血尿の出現あり。前医で血清 Cr 1.35 mg/dl, 尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ のため当院紹介。Uprot/Cr 3 g/gCr 前後, 糸球体性血尿あり腎生検施行。IgA 腎症 (M0E0S0T0C1) と診断。ステロイドパルス療法施行し尿蛋白/Cr 0.3 g/gCr 前後と改善。尿潜血も消失し, 扁桃摘出術を予定している。【症例 3】49 歳男性, 高血圧症, 脂質異常症で前医通院中。COVID-19 ワクチン接種後に肉眼的血尿出現したが自然軽快あり。X 年 9 月検診で尿蛋白 2+ のため当院紹介受診。血清 Cr 1.12 mg/dl, 尿蛋白/Cr 1.33 g/gCr, 尿潜血陰性。腎生検施行し IgA 腎症 (M0E0S0T0C0) の診断。扁桃摘出術施行し, 今後ステロイドパルス療法を予定。【考察】COVID-19 ワクチン接種後の新規尿蛋白・尿潜血出現時には IgA 腎症発症の可能性があり診断・治療介入が望まれる。

## O-136

## 急性腎炎症候群を呈し腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群と診断した 1 例

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓小児科, <sup>2</sup>帝京大学医学部小児科  
加藤 彩<sup>1</sup>, 三浦 健一郎<sup>1</sup>, 安藤 太郎<sup>1</sup>, 友利 伸也<sup>1</sup>, 中谷 諒<sup>1</sup>, 白井 陽子<sup>1</sup>, 石塚 喜世伸<sup>1</sup>, 西野 智彦<sup>2</sup>, 高橋 和浩<sup>2</sup>, 服部 元史<sup>1</sup>

【背景】急性腎炎症候群には溶連菌感染後糸球体腎炎 (PSAGN), IgA 腎症などの病態が含まれる (日腎誌 2018)。今回急性腎炎症候群を呈し、腎生検により微小変化型ネフローゼ症候群 (NS) と診断できた 1 例を経験した。【症例】症例は 7 歳女児。3 歳児検尿で血尿を指摘されていた。8 日前から感冒症状があり、左上肢のしびれと視野狭窄を主訴に救急搬送された。軽度の浮腫, 高血圧, 血尿 (尿赤血球 50-99/HPF), 腎機能障害 (Cr 2.6 mg/dL) を認め、急性腎炎症候群と臨床診断した。また、NS (Alb 1.9 g/dL, 蛋白尿 5.2 g/日) を呈した。頭部 MRI 検査で可逆性後頭葉白質脳症を認めた。補体低下や ASO の上昇はなく、PSAGN に典型的な経過ではないため、急速進行性糸球体腎炎や一次性 NS などを鑑別にあげ腎生検を実施した。病理では急性尿細管壊死を認め、糸球体は微小変化であった。免疫グロブリンや補体の沈着はなく、電顕では非薄基底膜を認め、足突起は広範に消失していた。微小変化型 NS と診断しプレドニゾロンを開始、17 日後に完全寛解した。【考察】急性腎炎症候群の原因として、PSAGN に典型的な経過でない時は早期に腎生検を行い診断し、治療方針を決定することが重要である。

## O-137

## 足細胞陥入糸球体症を卓上型低真空走査型電子顕微鏡を中心に病理組織学的に検討した 1 例

<sup>1</sup>東北医科薬科大学病院腎臓内分泌内科, <sup>2</sup>東北大学内応用医学部

中山 晋吾<sup>1</sup>, 廣瀬 卓男<sup>2</sup>, 遠藤 明里<sup>1</sup>, 鎌田 綾佳<sup>1</sup>, 伊藤 大樹<sup>1</sup>, 橋本 英明<sup>1</sup>, 石山 勝也<sup>1</sup>, 矢花 郁子<sup>1</sup>, 木村 朋由<sup>1</sup>, 湯村 和子<sup>1</sup>, 森 建文<sup>1</sup>

【症例】57 歳, 男性【現病歴】高血圧, 脂質異常症で通院中で、X 年 8 月通院先の変更を契機に尿蛋白, 尿潜血陽性を指摘され、X+1 年 12 月当科紹介受診。BUN/Cr 13/0.75 mg/dL, eGFR 83.3 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, URBC 20-29/HPF, P/C 3.17 g/gCr と蛋白尿, 顕微鏡的血尿を認め、X+2 年 2 月当科で腎生検を施行。糖尿病の指摘はあったが、加療はなく、HbA1c 6.4% であった。腎生検の結果、光顕所見では軽度のメサンギウム基質の拡大や癒着、分節性硬化を認め、免疫蛍光所見では IgG が係蹄に線状に陽性と IgM がメサンギウム領域に顆粒状に陽性を認め、電顕所見では沈着物は認められず、糸球体基底膜の肥厚と足細胞の糸球体基底膜への陥入、小球状構造物が上皮下に認められた。卓上型低真空走査型電子顕微鏡 (LVSEM) で上皮・内皮の両側より多数の小孔が糸球体基底膜に観察された。IV 型コラーゲン  $\alpha$ 2 鎖と  $\alpha$ 5 鎖の 2 重染色は正常であった。【考察】足細胞陥入糸球体症 (PIG) に対して LVSEM を中心に病理組織学的検討を行った。PIG に関する臨床的特徴や発症機序は不明な部分が多く、更なる症例の蓄積が重要で、LVSEM のような新しいアプローチを用いた検討が重要と考えられた。

## O-138

## 機械学習による血液・尿検査を用いた IgA 腎症の診断予測

聖マリヤ医科大学腎臓高血圧内科

野田 竜之介, 市川 大介, 柴垣 有吾

【背景】IgA 腎症は、ステロイド等の合併症を起こしうる治療法を要する場合があり、検体検査での臨床診断でなく、侵襲的な腎生検による確定診断が行われている。近年では機械学習を用いた診断の有用性が示されているが、腎疾患での報告は乏しい。本研究では、機械学習による IgA 腎症の診断精度に関して検証を行った。【方法】2006 年 1 月から 2022 年 9 月に当院で腎生検を行った症例 1419 例を後ろ向きに検討した。診断不明例, 病態が重複する例は除外し、8:2 の比率で Train Set, Test Set にランダムに分割した。腎生検時の年齢, 性別, 血液検査, 尿検査などの計 44 項目を説明変数とし、Python で 17 の機械学習モデルを作成した。Train Set における Stratified 5-fold CV の平均 AUC が最高値のモデルと、Logistic 回帰 (LR) での Test Set での精度と比較した。予測結果の解釈には SHAP 法を用いて解析した。【結果】Train Set での機械学習モデルの比較では、LightGBM が AUC 0.92 と最高値で、Test Set においても LightGBM 0.92, LR 0.88 と良好な結果であった。SHAP 法では、尿中赤血球数, Alb, IgA/C3, 尿蛋白/Cr, 年齢の順に説明変数の寄与度が高かった。【考察】機械学習は IgA 腎症の診断において有用な可能性がある。

## O-139

## 試合前の減量で急性腎障害となった格闘家の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

吉村 龍之介, 井上 理紗子, 山本 真奈, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

プロの格闘家である21歳男性。計量までの数日間で4kg以上減量が必要な状態で3日間ほぼ絶食であった。X-1日には自宅で長時間入浴後に体動困難となり救急要請したが、バイタルサインに問題なかったため搬送されなかった。X日にサウナ後に計量を行ったが600g超過しており、再度サウナに入った。しかしそこで体動困難となり当院に救急搬送された。受診時、血圧126/77、脈拍87であったがCre 2.77 mg/dL、BUN 69.9 mg/dL、Na 142 mEq/L、Hb 18.1 g/dLと腎不全の所見であった。輸液を一日2.5Lのペースで行い翌日には腎機能が改善傾向であったこと、退院希望が強かったこともあり入院3日目に退院となった。試合出場希望が強かったが、この状態では命に関わる可能性があること、現実問題として体動困難であったこともあり試合のための早期退院はさせなかった。これまでも今回のような過度の減量を短期間で行っていた可能性がある。これまで格闘家の減量に伴う腎障害の報告は多くないが、急性腎障害の高リスクであることは明らかであり、格闘家の短期間での過度の減量に警鐘を鳴らす必要がある。

## O-140

## 急性腎障害と手指壊死を呈したCOVID-19の一例

東北大学腎臓・高血圧内科

野口 雄司, 菊地 晃一, 玉懸 直人, 古田 銀次, 吉田 舞, 牧野 暁, 岡本 好司, 長澤 将, 豊原 敬文, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】75歳、男性【主訴】食思不振、手足の疼痛【現病歴】食思不振及び手足の痛みが出現し前医に救急搬送された。CTでは両側肺に散在する網状影を認め、COVID-19検査は陽性でありCOVID-19肺炎による間質性肺炎と考えられ、入院加療を開始した。血液検査では急性腎障害の状態であり、その後も改善なく持続血液濾過透析(CHDF)を開始した。腎障害の精査加療目的に第4病日に当院に転院となった。【経過】抗生剤、レムデシビル及びデキサメタゾンの投与を開始した。徐々に呼吸状態は改善し抗生剤投与を終了した。腎障害も改善傾向で第10病日にCHDFを離脱し、以後の血液透析は不要であった。また、左第4指・右第4.5指は黒色壊死しており待機的に切断術を検討していた。その後、間質性肺炎の再増悪を認め、細菌性肺炎の合併等も考慮し抗生剤加療を再開したが改善に乏しく、第33病日に死亡退院となった。【考察】COVID-19感染に伴い、急性腎障害や凝固異常を呈することは知られている。一方で腎代替療法を要する腎障害及び手指壊死を合併した例は稀であり、COVID-19感染に合併する急性腎障害と凝固異常の関連について、内皮障害等の作用機序の観点から文献的考察を交えて報告する。

## O-141

## 急性腎障害をきたしたシュウ酸腎症の一例

北海道大学病院リウマチ・腎臓内科

大森 高志, 今井 薫子, 中沢 大悟, 西尾 妙織, 渥美 達也

【症例】73歳、男性【主訴】発熱【臨床経過】X-7年に頭頂部痛に対し腓骨十二指腸切除術が施行された。X-1年4月から腎機能が徐々に低下し(血清Cr 0.8 mg/dL→2.87 mg/dL)、7月に発熱、倦怠感を認め近医を受診した際に、血清Cr 6.76 mg/dLと高度の腎機能障害を認めた。血尿、蛋白尿と炎症反応高値を認め、感染症に伴う急性腎障害が疑われ抗生剤が投与されたが改善せず当科に転院となった。血液透析を含めた全身管理を行いながら腎生検を施行したところ、シュウ酸カルシウム沈着(CaOx)を伴う肉芽腫性間質性腎炎の所見を認め、ブレドニゾロン30 mg/日とシュウ酸産生抑制のためビタミンB6製剤による治療を行い、腎機能、炎症反応とも改善した。【考察】シュウ酸腎症は先天性代謝異常による特発性と続発性に分類される。十二指腸切除術後は脂肪酸消化不良によりCaOxの取り込みが増加するが、本症例は発症前からシュウ酸を含むチョコレート過剰摂取が判明した。シュウ酸腎症はCaOx結晶による尿細管腔の閉塞が腎障害の主な原因とされ、間質性腎炎を併発することは稀であるが、体内に生じた結晶に過剰な免疫応答を生じるCrystallopathyという概念が提唱されており、本症例は慢性的にシュウ酸が蓄積しやすい状態に過剰な摂取が引き金となり発症し、原因除去とステロイドにより改善する経過を観察できた。

## O-142

## 急性巣状細菌性腎炎を呈した若年成人女性の2例

東北公済病院

栗原 功, 西岡 宏泰, 石川 綾子, 小原 克也

【症例1】30歳、女性。既往歴 特記すべきことなし。現病歴 X年12月3日当院にて妊娠38週自然分娩。8日目に問題なく退院。12月10日から38℃の発熱が出現し、13日当院産婦人科入院。左肋骨脊柱角に叩打痛あり、尿所見と合わせて左腎盂腎炎としてTAZ/PIPC開始。14日に造影CT施行、平衡相で両側腎に非連続性に区域性の造影不良部位が認められ、急性巣状細菌性腎炎(ABFN)と診断。血液培養で大腸菌が検出。22日より解熱し、26日に退院。入院時Cr 1.6 mg/dLとAKIの合併が認められたが、その後Cr 0.9 mg/dLと改善した。【症例2】22歳、女性。既往歴 特記すべきことなし。現病歴 X年11月8日に2日前からの38℃の発熱、倦怠感を主訴に当院受診。右肋骨脊柱角に叩打痛あり、膿尿と合わせて右腎盂腎炎が疑われた。入院は困難としてABPC 1500 mg/日開始。しかし、食思不振、右下腹部痛、発熱が続き11日に再診、造影CTの結果よりAFBNと診断。炎症反応は改善傾向のため入院は希望されず、そのままABPCを計3週間継続した。20日まで時折発熱が出没したが、その後解熱、腹部症状も消失した。【考察】AFBNは腎盂腎炎と腎膿瘍の中間的な疾患概念であり、基礎疾患のない若年女性でも起こりうる。治療期間は腎盂腎炎よりも長期の3週間が必要とされ、抗菌薬治療後の反応が思わしくない症例では、本症を考慮し造影CTを施行すべきである。

## O-143

## ステロイド治療により血液透析を離脱し得たクリオフィブリノゲン関連腎炎疑い症例の1例

帝京大学医学部内科学講座

松井 玲奈, 伴光 幸大, 菊山 崇浩, 大溝 啓揮, 小林 沙和子, 西山 ゆり, 新井 繁幸, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

75歳女性。20xx年10月下腿紫斑と尿白尿、尿潜血出現。20xx+1年5月尿蛋白増加と糸球体性血尿を認め、皮膚生検ではIgA血管炎は否定的。腎生検はMPGN様で有意な沈着物はなかった。膀胱腫瘍を認め、当院紹介となり紫斑初発10か月後に経尿道的膀胱腫瘍切除し、非浸潤性乳頭状尿路上皮癌、高分化型と診断された。BCG治療も導入されたが副作用で中止となった。尿所見と腎障害は安定していたが、Cr 4 mg/dlと急激な腎機能低下を認め入院。血尿を伴うネフローゼ症候群を呈し、補体正常、ANCA、抗GBM抗体陰性。尿毒症のため血液透析導入。紫斑初発19か月後の腎生検光顕所見はMPGN様であった。しかし、IFでC3、フィブリノーゲンの沈着を認め、電顕で内皮下にmicrotubular構造を持つ特徴的なlarge fibrilを認めた。PSL 40 mg/日を開始後1か月の経過で腎機能は軽快し透析を離脱した。その後の質量分析にて糸球体にフィブリノーゲンも認めクリオフィブリノゲン関連腎炎が疑われた。四肢の紫斑は出没したが、治療開始1年後尿所見は軽快し、Cr 1.5 mg/dL程度で安定し、膀胱癌の再発も認めていない。一時的に透析を要しステロイドに反応し離脱できたクリオフィブリノゲン関連腎炎疑い症例を経験した。

## O-144

## 骨髄肉腫に対する化学療法により透析導入を回避できた一例

<sup>1</sup>青梅市立総合病院腎臓内科、<sup>2</sup>青梅市立総合病院血液内科、<sup>3</sup>青梅市立総合病院病理診断科中熊 将太<sup>1</sup>, 河本 亮介<sup>1</sup>, 原田 絵理子<sup>1</sup>, 高見 純<sup>1</sup>, 中野 雄太<sup>1</sup>, 松川 加代子<sup>1</sup>, 甲斐 浩史<sup>2</sup>, 熊谷 隆志<sup>2</sup>, 伊藤 栄作<sup>3</sup>

【症例】60歳代男性。Cre 1.0 mg/dlで安定していたが、1ヶ月前の健診でCre 2.0 mg/dl、X-5日の再検でCre 3.2 mg/dlと増悪認めた。前医で超音波検査で両腎盂拡張、腹部CTで傍大動脈・腸間膜のリンパ節腫大、両腎盂尿管内血腫を疑う異常吸収域を認めた。腎後性腎不全疑いで当院紹介され、X日に入院後尿管ステント留置および抗菌薬加療を開始されたが、Cre 9.2 mg/dlまで増悪した。末梢血および糸球体腎炎精査の採血結果は特記所見を認めなかった。腹部CT像より悪性リンパ腫を疑われ、X+7日にCTガイド下腹部リンパ節生検が施行され、骨髄肉腫(myeloid sarcoma)と診断された。X+17日からAMLに準じてIDA+AraC療法が開始され、X+27日Cre 1.5 mg/dlと腎機能改善を認めた。X+47日の腹部CTで両腎の異常吸収域に改善を認めた。【考察】骨髄肉腫は骨髄芽球や未熟骨髄細胞が髄外に腫瘍を形成するまれな骨髄増殖性疾患である。腎に直接浸潤した症例や腹部リンパ節腫大により尿路圧迫を起こした症例の報告があり、本症例でも腎機能への影響が考えられる。今回、骨髄肉腫として化学療法を開始した結果著明な腎機能の改善を認めた症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## O-145

## 多彩な合併症を呈したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群に対してリツキシマブ反復投与が有効であった1例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部附属練馬病院, <sup>2</sup>順天堂大学医学部附属順天堂医院  
佐藤 望<sup>1</sup>, 宮野 洋希<sup>1</sup>, 水谷 亮<sup>1</sup>, 仲川 真由<sup>2</sup>, 大友 義之<sup>1</sup>

【はじめに】近年難治性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ (RTX) 反復投与の有効性が報告されている。今回、多彩な合併症のためシクロスポリン (CsA) 中止を余儀なくされ、RTX 反復投与により寛解に至ったSRNSの1例を経験した。【症例】11歳男児。9歳時に発症し、ステロイド依存性ネフローゼ症候群のため前医でCsAを導入した。CsA減量中に再発し、プレドニゾロン (PSL) とステロイドパルス療法 (MPT) 3クールで寛解せず、SRNSの診断で第30病日に当院へ転院した。転院時、体重38kg (病前+8kg)、著名な全身浮腫、Alb 2.2 g/dL、尿蛋白/Cre 比38 g/gCrを認めた。寛解導入目的にCsAを再開したところ、第32病日に可逆性後頭葉白質脳症 (PRES) を発症した。降圧療法で症状は速やかに改善し、第33病日にCsAを再開したが、第40病日に表皮ブドウ球菌による菌血症を併発し、急性腎障害 (AKI) を呈したため、CsAを中止した。第61病日と第68病日にRTXを投与し、第77病日に不全寛解のところ、退院とした。PSLとミコフェノール酸モフェチルで後療法を行い、第178病日に完全寛解を確認した。【考察】MPT+CsAで寛解しない場合や、合併症でCsAの使用が困難な場合、RTX反復投与は有効な選択肢となり得る。

## O-146

## 巣状分節性硬化様病変を伴う特発性膜性腎症2例の臨床病理学的検討

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学病理学講座, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科  
本間 志功<sup>1</sup>, 清水 昭博<sup>2</sup>, 三浦 茜<sup>2</sup>, 池田 雅人<sup>2</sup>, 上田 裕之<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 坂口 涼子<sup>1</sup>, 城 謙輔<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【諸言】巣状分節性硬化様病変を伴う特発性膜性腎症を2例経験したので報告する。【症例1】69歳男性。尿蛋白9.6 g/H, sAlb 1.7 g/dL, sCr 1.93 mg/dLとネフローゼ症候群と腎機能障害を呈した。腎生検では糸球体は22個含まれ、全節性硬化は2個、残存糸球体のうち1個に分節性硬化様病変を、1個に癒着を認め、軽度の糸球体腫大とpolar vasculosisを伴った。透過電子顕微鏡では一次膜性腎症 (Stage 1>2) の所見であった。治療開始2か月後の時点で蛋白尿寛解は得られていない。【症例2】70歳男性。尿蛋白8.9 g/H, sAlb 1.3 g/dL, sCr 1.32 mg/dLとネフローゼ症候群と腎機能障害を呈した。腎生検では糸球体は24個含まれ、全節性硬化は3個、残存糸球体のうち3個に分節性硬化様病変を認め、糸球体腫大を伴った。透過電子顕微鏡では一次膜性腎症 (Stage 1) の所見であった。治療開始2か月後の時点で蛋白尿寛解は得られていない。【考察】分節性硬化様病変を合併する特発性膜性腎症は高血圧や高度蛋白尿を呈する割合が多く、予後不良とされる。分節性硬化様病変の成因には内皮細胞障害の関与が考えられている。上記2例の成因および病態に関して、文献報告を交えて臨床病理学的に検討し報告する。

## O-147

## 糖尿病を合併したTHSD7A関連膜性腎症の一例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>同病理診断科  
鈴木 亜侑美<sup>1</sup>, 阿部 利弘<sup>1</sup>, 吉野 篤範<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>, 藤井 晶子<sup>1</sup>

78歳男性。【主訴】浮腫。【既往歴】20年前2型糖尿病。【病歴】コントロール不良の糖尿病 (A1c 10.2%) と腎機能低下 (Cre 1.61 mg/dl)、ネフローゼ症候群 (UP 8.8 g/gCr, Alb 2.10 g/dl) を認め紹介受診した。浮腫は緩徐進行性であり、当初は糖尿病性腎症と考えたが、糖尿病網膜症を認めず、他疾患を疑い腎生検を実施した。糸球体糸路に篆刻像とスパイクを認め、電子顕微鏡で上皮下に高電子密度物質沈着を認め膜性腎症II期-III期と診断した。IgG subclassはG1有意であり、またPLA2R陰性、THSD7A抗原が陽性であった。糖尿病コントロール不良であったため、インスリン自己注射指導後にステロイド加療を開始した。PSL 50 mg/day (0.8 mg/kg/day) で治療開始し、インスリン必要量は著明に増加し、糖尿病増悪が懸念されたため第14病日にPSL 40 mgへ減量しシクロスポリンを追加した。治療開始から4ヶ月現在で尿蛋白0.43 g/gCr, Alb 3.51 g/dlまで改善している。【考察】特発性膜性腎症の自己抗体として抗PLA2R抗体が有名であるが、THSD7A陽性は10%程度と稀である。さらに、IgG4 subclass陽性が典型的であるが、本例はIgG1単独陽性であった。IgG4陽性のTHSD7A陽性膜性腎症では悪性腫瘍の合併が多いとされているが、本例は悪性腫瘍の合併を認めなかった。IgG1単独陽性のTHSD7A陽性膜性腎症について、さらに研究を進める必要がある。

## O-148

## 神経芽腫再発に対する臍帯血移植後に発症したFSGS

東北大学病院小児科  
長谷山 知奈未, 内田 奈生, 田山 耕太郎, 片山 紗乙莉, 入江 正寛

【背景】造血幹細胞移植後のネフローゼ症候群は慢性GVHDによる遠隔期発症が多く、病理像は膜性腎症や微小変化型が多い。【症例】8歳男児。5歳で副腎原発の神経芽腫 Stage 4 と診断され、シスプラチンを含む化学療法、アルキル化剤等からなる前処置にて自家末梢血幹細胞移植、陽子線照射を受けた。6歳で再発し、イリノテカン・テモゾロミド治療等の後、7歳時に全身放射線照射等からなる前処置を行い臍帯血移植を受けた。GVHD予防にタクロリムスを用いた。移植1か月後に菌血症に対するバンコマイシン投与により急性腎障害を起こし、同時期から尿蛋白 (40 g/g・Cr)、尿潜血、尿糖が出現した。その後、HHV-6脳炎、神経因性膀胱炎と腎盂腎炎、血栓性微小血管障害 (TMA) 等の合併症を起こした。尿潜血は自然軽快したが、尿蛋白・尿糖は持続し、ネフローゼ症候群を呈したため、腎生検を行った。糸球体40個中、2個に全節性硬化、3個に分節性硬化病変を認めたが、残りの糸球体は正常で、巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) と診断した。約30%の領域に尿管管萎縮と間質の増生、炎症細胞浸潤があり、薬剤性が疑われた。【考察】本症例は移植後にGVHDはなく、病理像はFSGSと稀な症例であった。臍帯血移植後には、広範な病態の腎障害をきたしうるため、腎生検による病態把握は治療方針の決定に重要である。

## O-149

## 萎縮性甲状腺炎の加療中に二次性膜性腎症によるネフローゼ症候群をきたしたダウン症候群の一例

東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科  
前 遥貴, 勝馬 愛, 岡部 匡裕, 丸本 裕和, 渡邊 真央, 藤本 俊成, 木村 愛, 小林 賛光, 宮崎 陽一, 横尾 隆

【症例】27歳女性 (ダウン症候群) 【現病歴】3歳時に萎縮性甲状腺炎 (抗TSH受容体抗体、抗TPO抗体、抗TG抗体陽性) による原発性甲状腺低下症の診断でレボチロキシン内服が開始された。19歳時に自己免疫性肝炎と診断された。X年7月より下腿浮腫、9月に全身性浮腫、8kgの体重増加、9g/日の蛋白尿を認め、ネフローゼ症候群に対して当院で腎生検を施行された。光学顕微鏡では糸球体基底膜の点刻像ははっきりしなかったが、管内細胞増多とメサンギウム細胞増多を伴う分節性巣状糸球体硬化像を認めプレドニゾロン (PSL) 40 mg/日内服が開始された。その後の免疫蛍光抗体法および電子顕微鏡にて二次性膜性腎 (IgG4陰性、PLA2R抗原陰性、C1q陽性、不揃いな上皮下のdense deposit) と診断された。PSLは漸減され6ヶ月後にPSL 5 mg/日内服で完全寛解 (0.2 g/gCr) に至った。【考察】ダウン症候群では自己免疫性甲状腺炎の合併が多い。また自己免疫性甲状腺炎を背景とした二次性膜性腎症も多く報告されている。しかしダウン症候群における萎縮性甲状腺炎に合併した二次性膜性腎症に対する治療例は過去に報告がなく、ステロイド加療が奏功した貴重な例と考え発表する。

## O-150

## 妊娠に気づかないままネフローゼ症候群治療中に緊急分娩となり、妊娠高血圧腎症と判明した一例

<sup>1</sup>東北大学病院腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>同産科, <sup>3</sup>みやぎ県南中核病院腎臓・膠原病内科  
貝塚 映<sup>1</sup>, 吉田 舞<sup>1</sup>, 玉懸 直人<sup>1</sup>, 古田 銀次<sup>1</sup>, 近松 陽一郎<sup>1</sup>, 富田 美弥<sup>2</sup>, 坂田 英恵<sup>3</sup>, 宮崎 真理子<sup>1</sup>, 田中 哲洋<sup>1</sup>

【症例】23歳、女性 【主訴】全身浮腫 【現病歴】X年11月下腿浮腫を自覚し、1ヶ月で体重が約40kg増加した。近医でネフローゼ症候群と診断され、尿蛋白15.9 g/gCr, 血圧171/115 mmHgであり前医に入院した。第2病日に腎生検を施行し、第3病日よりプレドニゾロン (PSL) 60 mg/日で治療開始した。尿蛋白7 g/gCr台、浮腫が持続し、第16病日に利尿薬を追加した。第18病日に下腹部痛から2352gの満期相当と推定される生児を自然分娩後、当院産科へ搬送された。分娩後に判明した腎生検組織像は妊娠高血圧腎症に矛盾なく、PSLを漸減、中止した。速やかに不完全寛解II型に至り、産後10日目に母子ともに退院した。【考察】妊娠高血圧腎症は妊娠中期以降に多く、高血圧、蛋白尿、浮腫など原発性糸球体疾患と似た経過を辿ることがある。本例は重症妊娠高血圧症だったと推測され、本来は厳密な管理を要する。しかし妊娠を自覚しておらず診察でも妊娠の可能性を疑うことができず妊婦健診未受診だった。幸運にも満期で自然分娩に至ったが危険な経過であり、若年女性のネフローゼ症候群においては妊娠の可能性も念頭におき治療にあたる必要がある。

## O-151

## 左室緻密化障害を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎 (ADPKD) の新規遺伝子異常の報告

東京都健康長寿医療センター

今村 洋介, 帯刀 健太, 岡 雅俊, 太田 由衣, 土屋 毅亮, 松野 志歩, 山中 法子, 鈴木 訓之, 板橋 美津世, 武井 卓

【背景】ADPKDには心筋症の合併が多いことが知られており、その一部が左室緻密化障害である。左室緻密化障害は心筋が著明な肉柱化を伴う非緻密相と緻密相の二層構造をなす心筋症であり、胎児期の心筋発達障害が原因と考えられている。現在までにサルコメア遺伝子、不整脈関連遺伝子、心筋症関連遺伝子、ミトコンドリア病遺伝子等様々な遺伝子との関連が指摘されている。【症例】59歳、男性【現病歴】多発性嚢胞腎の家族歴があり、34歳時にADPKDと診断され、52歳時にトランプタン開始された。55歳時の心エコーでは異常をみとめなかったが、59歳の透析導入時に収縮機能の低下した心不全 (HFrEF) をみとめた。CAGにて有意狭窄なく、心エコーにて左室緻密化障害をみとめ、HFrEFの原因と考えられ、心筋保護薬を導入した。遺伝子検査を行い、PKD2 c.2525T>Cのミスセンス変異をみとめた。【考察】左室緻密化障害を合併したADPKDは過去に14例報告があり、そのうち3例はPKD2遺伝子異常が調べられ、3例とも異なる変異をもっていた。本症例のPKD2遺伝子異常はADPKDとして報告があるが、左室緻密化障害としては報告がなく左室緻密化障害と関連する可能性が示唆される。

## O-152

## 末期腎不全に至った Fechtner 症候群の一例

山梨県立中央病院腎臓内科

佐藤 泰代, 温井 郁夫, 山下 優衣, 諏訪 裕美, 長沼 司, 若杉 正清

【はじめに】MYH9異常症は巨大血小板、血小板減少を特徴とする常染色体顕性遺伝性疾患であり、非骨格筋ミオシン重鎖IIAをコードするMYH9遺伝子異常が原因とされる。表現型は様々あり、中でも感音性難聴や白内障、腎炎を合併したものはFechtner症候群として知られている。【症例】76歳女性。以前より血小板減少を指摘されており、X-27年に免疫性血小板減少症 (ITP) の診断となった。X-15年より蛋白尿を認めたが血小板減少のため腎生検が困難と判断され保存的加療を行っていた。X-4年にITPに対してトロンボポエチン受容体作動薬の投与を開始されたが、血小板数5万/ $\mu$ L程度で改善なくX-1年に中止となった。その間緩徐な腎機能増悪あり、X年血液透析導入に至った。末梢血に巨大血小板と顆粒球封入体を認め、血小板減少の家族歴や白内障、難聴があること等からMYH9異常症 (Fechtner症候群) が疑われ遺伝学的検査を行ったところ、原因とされるMYH9遺伝子異常が検出され診断に至った。MYH9異常症は非常にまれな疾患だが難治性ITPに合併した原因不明の腎炎として見逃されている可能性もあり、文献的考察を加えて報告する。

## O-153

## 常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD) により透析導入となった一例

東京医療センター腎内分泌代謝内科

織部 峻太郎, 橋元 麻里子, 藤村 慶子, 門松 賢, 松浦 友一

【症例】76歳男性【現病歴】X年4月腎機能悪化あり (BUN: 27.3 mg/dL, Cre: 1.29 mg/dL)、近医へ通院開始となった。高血圧症を背景とした腎硬化症が考えられ、降圧薬が追加になった。X年9月腎機能障害 (BUN: 47.0 mg/dL, Cre: 3.04 mg/dL) が増悪し、当院紹介受診となった。X年10月に腎生検を施行し、常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD) が疑われた。現在遺伝子検査を提出中である。腎機能はその後増悪し、根本治療がないため、シャント造設術を施行した。X年11月に透析導入となった。【考察】ADTKDは、常染色体優性遺伝形式の家族歴を呈す、比較的稀な疾患である。本症例でも患者の父が原因不明の慢性腎機能障害で透析導入となっており、背景疾患がADTKDであった可能性がある。ADTKDは尿細管障害が主たる病態であり、通常尿蛋白は認めない。本症例でも尿蛋白は認めなかった。高齢患者の進行する腎機能障害を見た際には、急速進行性糸球体腎炎が鑑別に上がりやすいが、家族歴があり、尿尿異常を認めない症例では、ADTKDも原因として考慮されうることをここに報告する。

## O-154

## 乳酸/ピルビン酸代謝異常が血液透析導入後に顕在化し脳症の病態関与が疑われたミトコンドリア異常症の一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎臓内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, <sup>4</sup>国際医療福祉大学熱海病院病理診断科, <sup>5</sup>東葛病院上戸 壽<sup>1</sup>, 渡邊 駿<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 金網 友木子<sup>4</sup>, 土谷 良樹<sup>5</sup>, 和田 健彦<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】22歳男性【病歴】糖尿病の家族歴あり。X-5年、1g/日の蛋白尿を指摘され、前医で腎生検により巣状分節性糸球体硬化症と診断され、プレドニゾロン、ミゾリピン、シクロスポリンが投与されるも治療抵抗性で当院紹介。近位筋の軽度筋力低下、両側感音性難聴、左室求心性心肥大、乳酸/ピルビン酸の上昇、遺伝子検査でmt.3243A>G (48%) を認め、ミトコンドリア異常症と診断した。X+1年後に血液透析導入となったが、中2日開いた透析後に一過性の記憶喪失・意識混濁を繰り返した。腹膜透析を導入したが、除水量不足が問題になり、生体腎移植が施行された。手術後4年間、腎機能・尿蛋白共に安定しており脳症の再発はない。【考察】本症では、血液透析導入後に顕在化した脳症の背景に、乳酸/ピルビン酸比の低下を伴った乳酸とピルビン酸の絶対的上昇があり、それが腎移植により改善し脳症も消失したことから、血液透析に伴う問題 (uremic state+短時間除水) が乳酸/ピルビン酸代謝異常をきたし脳症の発症に至ったと推察された。

## O-155

## XPO5 V552A による巣状糸球体硬化症の1例

<sup>1</sup>昭和大学藤が丘病院内科診療センター内科 (腎臓), <sup>2</sup>渡辺クリニック, <sup>3</sup>富士吉田市立病院今村 紘<sup>1</sup>, 佐藤 芳憲<sup>1</sup>, 米村 耀<sup>1</sup>, 下川 麻由<sup>1</sup>, 河西 恵州<sup>1</sup>, 乾 聖子<sup>1</sup>, 井上 嘉彦<sup>1</sup>, 渡邊 勲<sup>2</sup>, 廣瀬 真<sup>3</sup>, 小岩 文彦<sup>1</sup>

核膜孔複合体 (NPC) に必須の構成要素であるヌクレオポリン (NUP) およびその相互作用相手分子であるXPO5の変異は、病理学的に巣状糸球体硬化症 (FSGS) を呈するネフローゼ症候群の原因遺伝子として報告された (Nat Genet. 2016 Apr; 48 (4): 457-65)。本論文上では常染色体劣性 (複合劣性) の様式で報告されたが、XPO5 c.T1655C: p.V552A は優性遺伝の形式で昨年2家系にて報告された (Hum Genomics 16, 57.2022)。当院でも同部位の変異を持つ患者を確認した。50歳前後からの蛋白尿下浮腫を主訴に来院し腎生検を施行、巣状糸球体硬化症とIgA腎症の合併と診断した。また基底膜直径はびまん性に菲薄化し平均180nmほどであったがCOL4A3, 4, 5を含めた基底膜菲薄化症候群を呈する他の遺伝子異常は見いだされなかった。ステロイド療法に一時的に反応した印象を受けたが、大腸憩室炎の合併や腸間膜動脈乖離などから急速に血尿の再出現と蛋白尿の増加、腎機能が悪化が認められ70歳前後で血液透析導入となった。同胞と母親も腎疾患の表現型があり家族性の背景を呈するが、患者の表現型は既報と異なる点も多い。本例を含めXPO5が関連する腎症について考察を含め報告する。

## O-156

## 常染色体優性尿細管間質性腎疾患 (ADTKD)-UMOD に腎性低尿酸血症 (RHUC) が合併した一症例

<sup>1</sup>国立病院機構千葉東病院, <sup>2</sup>防衛医科大学校分子生体制御学講座, <sup>3</sup>東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科川井 麗奈<sup>1</sup>, 北村 博司<sup>1</sup>, 中山 昌喜<sup>2</sup>, 清水 聖子<sup>2</sup>, 首村 守俊<sup>1</sup>, 川口 武彦<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>3</sup>, 松尾 洋孝<sup>2</sup>, 今澤 俊之<sup>1</sup>

ADTKD-UMODは高尿酸血症を呈し遠位尿細管優位に間質が障害され進行する遺伝性腎疾患である。【症例】29歳女性。腎疾患、高尿酸血症の家族歴無し。X-2年5月健診で腎機能低下を指摘され持続するため10月に当院紹介。蛋白尿・血尿陰性だが腎機能低下 (eGFR 47.7 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) の精査目的で11月に左腎生検を施行。総糸球体60個中50個に球状硬化 (GS)、約40%のIFTAに加え間質にTamm-Horsfall蛋白の顕著な漏出を認めた。逆流性腎症を疑い精査を行ったが否定的。X年7月にeGFR 35.3 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>と腎機能増悪し右腎で再生検を施行。腎生検に左右差は無し。25/38個のGSに加え遠位尿細管優位にIFTAの拡がりも認めた。一方で血清UA 3.5 mg/dL, FE<sub>UA</sub> 17%からRHUCも疑った。患者・両親の遺伝学的解析の結果、患者はRHUC1型の原因変異URAT1/SLC22A12遺伝子の機能消失型変異と共にUMOD遺伝子にもヘテロ変異を認め、両親は各々ヘテロで同変異を有していた。【結語】年齢不相当な多数のGSを示す生検像を契機とし遺伝学的解析を行い診断に至った。若年性・進行性の腎障害があり、重症度の割に血清UAが低い場合ADTKD-UMODとRHUCの合併も疑う必要があることを本症例は強く示唆する。

## O-157

## 顕微鏡的多発血管炎 (MPA) に伴う急速進行性糸球体腎炎に対して血漿交換が有効だった 2 例

<sup>1</sup>新潟県立新発田病院腎臓内科, <sup>2</sup>新潟県立リウマチセンターリウマチ科, <sup>3</sup>新潟大学腎臓病内科  
羽深 将人<sup>1</sup>, 及川 千尋<sup>1</sup>, 須藤 真則<sup>2</sup>, 酒巻 裕一<sup>1</sup>, 小川 麻<sup>1</sup>, 山本 卓<sup>3</sup>, 伊藤 由美<sup>3</sup>, 今井 直史<sup>3</sup>, 伊藤 聡<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>3</sup>

【はじめに】NezamらはANCA関連腎炎患者の性別、ANCA値、Cr値やBurdenとBrixの腎組織所見を統合し血漿交換の効果予測モデルを定義し7点以上を血漿交換推奨群としている (JASN 33: 628-637, 2022)。【症例1】78歳女性。診断時のCr 3.59 mg/dL, MPO-ANCA 217 U/mL, PR3-ANCA <1.0 U/mL, RPGN重症度Grade II, Brix score: N0T1G1, Burden分類: Crescentic型。効果予測モデル13点。グルココルチコイドに加えて血漿交換と静注シクロホスファミドパルス療法を行い完全寛解した。【症例2】71歳女性。診断時のCr 2.91 mg/dL, MPO-ANCA 18.0 U/mL, PR3-ANCA <1.0 U/mL, RPGN重症度Grade II, Brix score: N1T1G1, Burden分類: Crescentic型。効果予測モデル14点。グルココルチコイドに加えて血漿交換と静注シクロホスファミドパルス療法を行い完全寛解した。【考察】引用論文に則ると、2例とも血漿交換推奨群に該当し、実際に血漿交換を通常治療に組み合わせることで透析導入や重症感染症をきたすことなく寛解維持できている。【まとめ】腎生検でスコアリングを行い、血漿交換推奨群に該当するような重症病態を呈する血管炎に対して血漿交換は有効な支持療法である。

## O-158

## アバコパンで良好な治療経過が得られた ANCA 関連血管炎の一例

東京女子医科大学腎臓内科

須山 真弓子, 潮 雄介, 田中 彩之, 関 桃子, 小林 静佳, 宮部 陽永, 片岡 浩史, 唐澤 一徳, 星野 純一

【症例】71歳女性。【既往歴】糖尿病, 心房細動, 滲出性中耳炎。【現病歴】X-1年8月からの微熱, 倦怠感, 食思不振, 体重減少を主訴にX年1月に当科を受診した。受診時, 尿沈渣赤血球>100/HF, 尿蛋白1.8 g/gCr, Cr 0.6→1.4 mg/dLに増悪し精査加療目的に入院した。MPO-ANCA 44.5 U/mlと陽性であり, 腎生検でANCA関連血管炎による急速進行性腎炎と診断した。ステロイドパルス療法とともに, 後療法としてプレドニゾロン (PSL) 30 mg (0.5 mg/kg) とアバコパンの内服を開始した。以降PSLは治療2か月後に20 mgまで漸減し, Cr 1.9→1.1 mg/dL, 尿蛋白1.8→1 g/gCr, 尿沈渣赤血球1/1-4HFまで改善している。【結語】アバコパンは近年ANCA関連血管炎に保険認可された補体C5a受容体阻害薬であるが, 併用するステロイド減量に関する知見は十分でない。今回我々はアバコパン併用により比較的早期のPSL減量が可能となった症例を経験したため文献的考察を踏まえて報告する。

## O-159

## IgG4関連腎炎の組織学的特徴を有した腎限局型多発血管炎性肉芽腫症の一例

前橋赤十字病院リウマチ・腎臓内科

竹内 陽一, 真下 裕, 高梨 ゆり絵, 渡邊 嘉一, 漸田 翔平, 本橋 玲奈

IgG4関連疾患とANCA関連血管炎との間にはときに臨床的病理学的相似性がありながら治療法がそれぞれにおいて異なるため綿密な組織評価が重要であり, その診断過程においてはIgG4関連腎臓病診断基準2020が参考になる。【症例】これまで検尿異常のない80歳男性。嚥下障害の原因精査のため神経内入院中にCre値1.4 mg/dLへの上昇を認め当科紹介。血尿乏しくRPGNに該当せず0.98 g/gCreの蛋白尿と腎障害に比して顕著な尿細管性蛋白の上昇あり。腎腫大を認めずGaシンチグラフィーで腎や唾液腺に集積なし。MPO-ANCA弱陽性であったがIgG4は590 mg/dLと高値のためIgG4関連腎炎を疑い腎生検を実施。糸球体病変は乏しく間質にIgG4陽性形質細胞を40%に認めIgG4関連腎炎としてプレドニゾロン30 mg/日で治療開始したが, Cre値は1.0 mg/dL程度まで改善するも血尿蛋白尿とともに再度悪化。嚥下障害の原因は前縦帯骨化症となる。後日病理コンサルテーションにて光顕で好中球浸潤ならびに肉芽腫性病変を複数認め免疫染色と電子顕微鏡の結果も合わせ多発血管炎性肉芽腫症の最終診断となった。高用量プレドニゾロンとリツキシマブ追加にて血尿蛋白尿の改善を認めた。IgG4関連疾患の組織学的特徴を有するANCA関連血管炎の臨床像について既報を参考に考察する。

## O-160

## 低補体血症を認め尿管間質性腎炎が主体のMPO-ANCA関連血管炎の一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター, <sup>2</sup>虎の門病院分院病理部, <sup>3</sup>東京医科大学歯科大学人体病理学分野, <sup>4</sup>山口腎病理研究所  
竹内 俊博<sup>1</sup>, 中山 祐樹<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 山口 裕<sup>4</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

症例は82歳女性でサルコイドーシスと非定型抗酸菌症の既往あり。微熱と鼻汁を伴う食欲不振および下腿浮腫が出現し入院。WBC 30100/μL, Cre 3.9 mg/dL, CRP 10.8 mg/dL, MPO-ANCA 191 U/mL, PR3-ANCA (-), GBM (-), CH50 <10 U/mL, 尿蛋白0.73 g/gCre, 沈渣赤血球1-4/HPF, 尿中β2MG 761 μg/L。腎生検では5切片すべてにおいて皮質領域の尿管間質へ炎症細胞浸潤を均等に高度でみとめ, 傍尿管血管内への細胞浸潤や細胞脈が主体のフィブリノイド壊死もみられたのに対し, 明らかな細胞性半月体は少数で大多数の糸球体はintactであった。PSL 35 mgから内服開始し, 2 mgまで漸減しており, CRPは10.83から0.37へ, MPO-ANCAは判定陰性へと改善みられている。【考察】ANCA関連腎炎における尿管管病変は半月体形成を認める糸球体病変や細胞脈フィブリノイド壊死に付随し連続した病変であるとした報告が多いが, 一方で尿管管間質性腎炎が主体でそれにまきこまれる形で糸球体病変を認める本症のような報告は少数である。ANCA関連腎炎では通常みられない近年注目されている低補体血症を本症で認めたことが, IgG4関連腎炎と同様にこの病態に関与している可能性があると考え報告する。

## O-161

## 多彩な精神神経症状を呈した急速進行性糸球体腎炎 (顕微鏡的多発血管炎) の一例

<sup>1</sup>JA茨城県厚生連茨城西南医療センター病院腎臓内科, <sup>2</sup>JA茨城県厚生連リウマチ膠原病内科, <sup>3</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科  
古野 慎太郎<sup>1</sup>, 江辺 広志<sup>2</sup>, 西田 麗美<sup>1</sup>, 平井 健太<sup>1</sup>, 荒川 洋<sup>1</sup>, 飯塚 正<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>3</sup>

72歳女性。X-1年11月に全身倦怠感と足のこばりを自覚した。症状遷延によるADL低下を主訴にX年3月に通院病院を受診, Cre 2.30 mg/dl, 尿蛋白1+, 尿潜血2+ (沈渣赤血球10-19/HPF)を認めた。当院腎臓内科を紹介受診し, 急速進行性糸球体腎炎 (RPGN)を疑い精査加療目的で同日入院した。MPO-ANCA 119 IU/mLが判明し顕微鏡的多発血管炎によるRPGNと診断。入院5日目よりPrednisolone 30 mg/d, Avacopan (AVP) 60 mg/d, Rituximab (RTX) 375 mg/cm<sub>2</sub> (weekly)による治療を開始した。血蛋白尿を含む腎機能は改善傾向にあったが, 入院11日目に意識障害と全身性間代性痙攣が出現した。頭部CTでクモ膜下出血 (SAH)を疑う所見, 同MRI FLAIR撮影にて両側後頭葉に高吸収域像が認められた。血管炎症状によるSAH, 神経症状の前駆症状として頭痛と高血圧があった事から後頭葉白質脳症の存在を考えた。引き続きせん妄症状も出現したため, 薬剤性の可能性も考慮して入院13日目にAVPを一旦休薬, 血圧調整, 2回目のRTX投与後にステロイドを増量し, 前記精神神経症状は軽快〜消失した。今回, 血管炎治療開始後に多彩な精神神経症状を呈した症例を経験したので, 若干の考察を加えて報告する。

## O-162

## アバコパンが奏功した中型血管を主体に発症したANCA関連血管炎の一例

東京都健康長寿医療センター

土屋 毅亮, 小林 茉愛, 岡 雅俊, 帯刀 健太, 井沢 理乃, 松野 志歩, 山中 法子, 板橋 美津世, 武井 卓

【背景】ANCA関連血管炎はときに中型血管炎を伴い, ステロイド・IVCYなどの標準治療に難渋することがある。【症例】74歳, 女性。4カ月前より下腿に紅斑・硬結が出現し, 2カ月前より食思不振・右下肢痺れ・間質性肺炎が出現した。2週間前にMPO-ANCA陽性, Cre 0.5 mg/dLから14.9 mg/dLと急激に腎機能障害が出現し血液透析導入となり, 当院へ転院した。入院時CTで腎被膜下出血, 微小多発動脈瘤, 脳梗塞, 脾梗塞を認め, 皮膚生検では小型〜中型血管炎所見, 神経生検では多発単神経炎や小型血管への炎症細胞浸潤を認めた。中型血管を伴うANCA関連血管炎として, ステロイド・IVCYによる寛解導入療法を開始した。炎症改善に乏しくステロイドパルス療法を追加するもCRP高値で推移, 脳梗塞の発症もあり血管炎の寛解には至らなかった。第72病日にアバコパンを開始したところ炎症反応は改善し寛解となり, 最終的に透析離脱し, 軽快退院した。【考察】中型血管炎を伴うANCA関連血管炎は重症化しやすく, 治療抵抗性や突然死の可能性も高い。今回現行治療にアバコパンを加えることで寛解した症例を経験したため報告する。

## O-163

アバコパン併用によりステロイドの高用量使用期間を短縮した高齢の ANCA 関連血管炎の 2 症例  
兵庫県立はりま姫路総合医療センター  
増田 暉, 山谷 哲史, 竹本 桃子, 安積 陽也, 中西 昌平

ステロイド (GC) は ANCA 関連血管炎 (AAV) の治療でしばしば使用するが、副作用が多く、高用量使用期間の短縮と総投与量の減量が望ましい。今回 GC 使用リスクの高い高齢患者にアバコパンを使用し、早期に GC を減量できたため報告する。症例 1 は 73 歳女性の顕微鏡的多発血管炎 (MPA)。ステロイドパルス施行後プレドニゾロン (PSL) 40 mg (0.8 mg/kg) で治療を開始した。B 型肝炎、骨粗鬆症 (圧迫骨折あり) の既往があり、シクロフォスファミド 1 回投与後、アバコパンの使用を開始し GC は漸減した。GC の重篤な副作用なく 21 週間で PSL 10 mg まで減量した。症例 2 は 82 歳男性の MPA。ステロイドパルス施行後 PSL 60 mg (1.0 mg/kg) で治療を開始。潜在性結核感染症の既往や治療中に COVID-19 に感染し、GC の早期減量が必要となった。COVID-19 治療後、アバコパンの使用を開始し GC を漸減した。GC の重篤な副作用なく 18 週間で PSL 10 mg まで減量した。副作用リスクのため GC を長期間・高用量で使用しにくい症例では、アバコパンを併用し GC を早期に漸減することで、AAV の再燃なく、GC の副作用イベント発生を抑えられる可能性がある。

## O-164

急速進行性糸球体腎炎を呈した顕微鏡的多発血管炎に対して補体 C5a 受容体阻害薬アバコパンを併用した 6 例  
福島県立医科大学附属病院  
佐藤 敦也, 中田 敬, 守屋 怜香フローラ, 高野 栄亮, 岩崎 剛史, 渡辺 秀平, 田中 健一, 風間 順一郎

2021 年 9 月に抗好中球細胞質抗体 (anti-neutrophil cytoplasmic antibody : ANCA) 関連血管炎の治療薬として補体 C5a 受容体阻害薬のアバコパンが日本で薬事承認された。しかし、認可の根拠となった国際共同第三相試験である ADVOCATE 試験において eGFR 15 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>未満の重篤な腎機能障害を伴う症例は除外されており、日本の ANCA 関連血管炎で多数を占める急速進行性糸球体腎炎 (rapidly progressive glomerulonephritis : RPGN) の臨床像を呈する顕微鏡的多発血管炎 (microscopic polyangiitis : MPA) に対するアバコパンの使用経験は乏しく、文献的報告も少ない。我々は 6 例の RPGN を呈した MPA の症例に対して、寛解導入においてアバコパン・少量プレドニゾロン併用療法を施行した。6 例すべての患者において治療開始から 1 ヶ月から 3 ヶ月間の観察期間で腎機能および尿所見、炎症反応の経時的な改善を認めた。この結果からアバコパンを併用した治療が MPA による RPGN の改善に有用であることを示唆している。ただし疾患の寛解維持率や有害事象の発生率などを確認するために、今後も長期にわたるフォローアップが必要である。

## O-165

COVID-19 罹患後に発症した抗 GBM 抗体、MPO-ANCA double positive の RPGN で透析導入となった一例  
総合病院国保旭中央病院  
山下 茉由, 吉田 峻祐, 市川 友祐, 高橋 聖彦, 竹村 浩至, 伊良部 徳次, 渡邊 隆, 長谷川 隼, 鈴木 良夫, 宮内 義浩

【症例】65 歳女性【既往歴】高血圧, 糖尿病, 脂質異常症【現病歴】糖尿病と高血圧で近医に通院しており, Cre は 0.6 mg/dL 程度であった。来院 2 週間前に COVID-19 に罹患し, その後体重増加が出現した。10 日前から血尿と尿量減少を認めた。前医受診し Cre 10 mg/dL と急性腎障害を認めたほか, 血尿, 蛋白尿, 炎症反応上昇, 下腿浮腫, 血痰を認め当科紹介となった。抗 GBM 抗体 >= 350 U/mL, MPO-ANCA 54.9 U/mL の共陽性が判明し, 急速進行性糸球体腎炎 (RPGN) の診断で当科入院となった。腎生検では半月体形成性糸球体腎炎の所見であった。入院時すでに無尿であり, 血液透析を週 3 回施行しながら血漿交換療法, ステロイドセミパルス療法と経口ステロイド療法を施行した。炎症値は改善し, 血痰も消失したため血漿交換は合計 3 回で終了とした。その後自尿の回復や腎機能改善はなく, 抗 GBM 抗体と MPO-ANCA は高値で継続したままであり, 入院中に維持透析となった。【考察】本症例で COVID-19 罹患後に発症した抗 GBM 抗体, MPO-ANCA 共陽性の RPGN で透析導入となった一例を経験した。COVID-19 と抗 GBM 抗体と MPO-ANCA 共陽性の関連性について文献的考察を行う。

## O-166

維持透析後のリツキシマブ寛解維持療法継続により血液透析を離脱した重症難治型 ANCA 関連血管炎の一例  
<sup>1</sup>佐野厚生総合病院, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部  
星 健太<sup>1</sup>, 村上 円人<sup>1</sup>, 佐藤 芳紀<sup>1</sup>, 戸田 匡太郎<sup>1</sup>, 高橋 知里<sup>1</sup>, 浦井 秀徳<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>

ANCA 関連血管炎 (ANCA associated vasculitis : AAV) による RPGN は, PR3 および MPO-ANCA 陽性例の 3 分の 1 は末期腎不全に至り透析導入となるが, 維持透析中の血管炎の再燃も散見され, 腎代替療法後の治療には課題が多い。本邦では Pauci-immune 型 RPGN は RPGN 全体の 39.6% を占め, そのうち 87.3% が MPO-ANCA 陽性例である。AAV においてはその易感染状態のリスクを考慮して十分な免疫抑制治療を遂行できず, 腎代替療法へ移行する例も少なくない。特に本邦のガイドラインでは, 初診時に「透析を要する」, 「70 歳以上の高齢者」, 「感染症が存在するか, その存在が否定できず免疫抑制薬の併用により重篤な感染リスクがより高まると考えられる」ような AAV 患者に対してはグルココルチコイド単剤での治療も検討されうるという記載もあり, 積極的な免疫抑制治療を推奨していない。今回我々は, RPGN で発症した重症難治型 AAV により維持血液透析となったグルココルチコイド, リツキシマブ (RTX) による積極的な寛解導入療法後に維持透析に移行したが, RTX 療法を継続し, 日和見感染症を含めた重篤な感染症を生じずに透析導入後 11 ヶ月に血液透析を離脱することのできた症例を経験したため報告する。

## O-167

膜性腎症合併の MPO-ANCA, 抗 GBM 抗体陽性の RPGN に血漿交換や Avacopan 含めた集学的治療を行った 1 例  
聖マリアンナ医科大学病院  
吉留 愛, 高山 卓, 比嘉 ひかり, 市川 大介, 渡邊 詩歌, 柴垣 有吾

【症例】64 歳女性。3 か月前から出現した下腿浮腫とふらつきを主訴に受診。血清 Cr 2.17 mg/dL, eGFR 18.6 mL/min, 糸球体性血尿, 尿蛋白 2.35 g/gCr, 血清 MPOANCA 108.9 U/mL, 抗 GBM 抗体 241 U/mL から ANCA 関連血管炎と抗 GBM 抗体型腎炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した。BVAS は紫斑と腎機能障害あり 16 点であった。腎生検では糸球体 23 個中 9 個の半月体形成を認め, 一部全節性の半月体の所見を認め, 壊死性半月体糸球体腎炎の所見であった。蛍光抗体法では IgG が血管基底膜に線状ではなく顆粒状に陽性の所見であり電子顕微鏡で上皮下沈着を認め膜性腎症を合併していた。IgG subclass は IgG1 (2+) の所見で, PLA2R, THSD7A, NELL1 は陰性であった。mPSL 500 mg/day によるステロイドパルス療法, 血漿交換 6 回, Avacopan 60 mg, Rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> を 4 回の治療で寛解導入を行った。血清 Cr 1.36 mg/dL, eGFR 31.0 mL/min, 尿蛋白 0.4 g/gCr, 血清 MPOANCA 19.5 U/mL, 抗 GBM 抗体 25.5 U/mL まで改善を認め, 大きな合併症なく経過し退院となった。【考察】ANCA 陽性, 抗 GBM 抗体型腎炎に加え膜性腎症の合併を疑う症例の報告は稀有である。ステロイドと血漿交換に Avacopan, Rituximab の併用で治療された報告はなく, 血漿交換離脱とステロイドの早期減量が可能であった。

## O-168

原因不明の溶血性貧血と急性尿細管壊死を来した一例  
虎の門病院分院腎センター  
杉本 悠, 水野 裕基, 栗原 重和, 大庭 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

54 歳女性。数年来医療機関の受診は無かった。数日前より肉眼的血尿, 浮腫が出現し受診。Cre 3.3 mg/dL, 尿蛋白 2+, 尿潜血 3+, 尿沈渣赤血球 5-9/HPF と腎機能障害を認めた。Hb 13.2 g/dL から 6.2 g/dL まで低下, 血小板 30.1 万/mL, T-bil 3.2 mg/dL, LD 4127 U/L, CK 332 U/L, ミオグロビン 345 mcg/L, ハプログロビン < 10 mg/dL と溶血所見を認めた。クームス試験陰性, 寒冷凝集反応 4 倍, PNH 赤血球陰性であり, 原因特定困難だが臨床的に Coombs 陰性 AIHA を疑った。腎生検検体は肉眼的に黒褐色調で, 糸球体係蹄は intact であった。近位尿細管上皮腫大と顆粒状変性を認め, 内腔は赤血球円柱の充満を認めたが, 尿細管上皮の鉄沈着軽度であった。腎機能障害進行し, 第 3 病日より血液透析を開始し, 溶血にステロイドパルス後 PSL 60 mg + CyA を開始。貧血と腎機能軽快し第 14 病日透析離脱。Cre 2.35 mg/dL まで低下し退院となった。本症例は経過より, 急性溶血発作に伴う腎障害が考えられるが, ヘモグロビン尿の尿細管毒性を示すヘモジデリン沈着は軽度で, 異なる尿細管障害の機序が関与した可能性がある。溶血に対する治療で透析離脱が可能であった。

## O-169

## 腎クラーゼと血栓性微小血管症を合併した強皮症の2例

堺市立総合医療センター

宮本 佳奈, 野津 翔輝, 三谷 和可, 岩田 幸真, 森本 まどか, 倭 成史

強皮症腎の病態生理には腎クラーゼと血栓性微小血管症がある。今回腎クラーゼと血栓性微小血管症を合併した強皮症の2例を経験したため報告する。【症例1】74歳男性。受診5日前から全身倦怠感、3日前から手指の浮腫が出現。受診時に血圧221/121 mmHg・破碎赤血球・血小板減少・腎機能低下(血清Cr 3.61 mg/dL)・全身性皮膚硬化・抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性を認め、強皮症と診断し、ACE阻害薬による降圧開始。その後、血小板減少は改善も腎機能の改善は認めなかった。【症例2】53歳男性。定期受診で腎機能低下(血清Cr 4.64 mg/dL)を指摘。来院時に血圧180/82 mmHg・破碎赤血球・血小板減少・全身性皮膚硬化・抗RNAポリメラーゼIII抗体陽性を認め、強皮症と診断し、ACE阻害薬による降圧開始も血小板減少は進行し、血漿交換および血液透析を施行。その後血小板減少は改善したが、腎機能は改善せず維持透析導入となった。【考察】強皮症腎は生命予後に関わる疾患であるが、腎クラーゼはACE阻害薬を中心とした降圧療法が有効とされ、一方で血栓性微小血管症は血漿交換も検討される。症例2では、血漿交換を併用も腎機能の増悪を認めており、血栓性微小血管症の存在は腎予後との関連性が高いのではと考える。

## O-170

## チロシキナーゼ阻害薬内服後にネフローゼ症候群、TMAをきたした1例

<sup>1</sup>大同病院腎臓内科, <sup>2</sup>千葉東病院臨床病理診断部安達 翔平<sup>1</sup>, 笠原 理夏<sup>1</sup>, 光崎 禎朗<sup>1</sup>, 富田 早織<sup>1</sup>, 早川 拓人<sup>1</sup>, 成瀬 佑季<sup>1</sup>, 河田 恭吾<sup>1</sup>, 志水 英明<sup>1</sup>, 北村 博司<sup>2</sup>

【症例】78歳女性【現病歴】2022年8月に健康診断の胸部レントゲンで異常陰影を指摘され、呼吸器内科外来を受診し、特発性肺線維症の診断で抗線維化薬であるニンテダニブが開始となった。10月に突然両下腿浮腫が出現し、利尿薬の処方開始されたが浮腫は改善せず、腎臓内科入院となり腎生検を施行された。【検査所見】入院時UP/UCre比4.36 g/gCre, 尿潜血2+, Hb 7.7 g/dL, Plt 8.9万, Cre 0.89 mg/dL, LD 406 U/L。腎生検所見(光顕で基底膜の二重化, 内皮細胞腫大, メサングウム細胞増多・基質増加, 内皮下滲出性病変, 弓状動脈および小葉間動脈で内弾性板の多層化を認めTMAの診断)【経過】被疑薬としてニンテダニブを考え内服中止したところ、1ヶ月後には尿蛋白が改善し、血小板数も増加した。しかし外来フォロー中に肺線維症が悪化し、ニンテダニブを少量で再開したところ、再度尿蛋白はネフローゼレベルにまで悪化した。【考察】チロシキナーゼ阻害薬の標的の一つにVEGFがあり、TMAを誘発する原因と考えられている。TMAで内皮細胞障害が高度になると上皮細胞障害も惹起され、ネフローゼレベルの高度蛋白尿を来す。ニンテダニブの中止により蛋白尿も陰性レベルに改善した症例である。

## O-171

## 発症に職業が関連したと思われる溶血性尿毒症症候群の一例

順天堂大学医学部附属静岡病院腎臓内科

中井 公美, 鈴木 魁, 福原 佳奈子, 長澤 肇, 若林 啓一, 清水 芳男

症例は44歳女性。職業は清掃員。健診等で高血圧を指摘されたことはあるが無治療だった。検尿異常を指摘されたことはなかった。X年5月下旬に全身倦怠感や嘔気、下痢、視野異常などを自覚したため、近医を受診したところ、腎不全や著明な高血圧を指摘され、同年6月に当科へ紹介となった。初診時、血清クレアチニン値は6 mg/dl台で、CTでは腎腫大を認めた。血圧は270/160 mmHgと悪性高血圧を呈していた。血液検査では腎不全に加え、血小板減少やハプトグロビンの低値を認め、便培養ではペロ毒素が検出されたため、溶血性尿毒症症候群(hemolytic uremic syndrome: HUS)と診断した。入院後、HUSに関しては、輸液や降圧などの支持療法のみを行い、腎代替療法を要せずに治癒が得られた。一方、視力障害等に関しては、当初視神経髄膜炎が疑われ、パルス療法を含めたステロイド療法が行われたが、眼科での精査の結果、血栓症に伴う諸症状と結論づけられた。患者はホテルの清掃員であり、トイレ掃除などを介した腸管出血性大腸菌の感染が疑われた。発症に職業が関連したHUSと考えられ、若干の文献的考察を加え報告する。

## O-172

## COVID-19感染を契機に再発した非典型溶血性尿毒症症候群(aHUS)に対してエクリズマブが著効した一例

IMSグループ医療法人社団明芳会板橋中央総合病院

清水 麻亜子, 村田 莉里子, 星本 相法, 久田 莉奈, 安野 江美, 原野 真紀子, 萩原 壮, 今井 恵理, 金子 修三, 塚本 雄介

症例は27歳女性【既往症】18歳時aHUSで入院歴あり。【現病歴】X-6日にCOVID-19感染者と接触した。X-4日前に38℃の発熱と咳嗽が出現しX-1日より腹痛・嘔吐が出現した。胸部CT検査で肺炎像なし。入院時Hb 11.5 g/dl, Plt 1.2万/μL, TBil 2.8 mg/dl, DBil 0.5 mg/dl, AST 135 IU/L, ALT 23 IU/L, LDH 2959 IU/L, BUN 45.9 mg/dl, Cr 3.48 mg/dl, 末血像にて破碎赤血球を認めた。【経過】溶血性貧血, 血小板減少, 急性腎障害を認めることから血栓性微小血管症(TMA)と診断し、aHUSの既往があり、ADAMS13活性の低下を認めず、便培養でSTECも検出されず、二次性TMAも否定されaHUSの再発と診断した。X+1日にエクリズマブ900 mg/回を投与した。X+8日目にエクリズマブ2回目の投与を行い、Cr 1.15 mg/dl, Plt 24.4万/μLまで回復し経過良好のためX+15日に退院した。【考察】2013年よりエクリズマブが使用承認され、aHUSに対する第一選択薬としてエクリズマブが推奨されるようになった。今回COVID-19感染症を契機に発症したaHUS再発例に対してエクリズマブで良好な経過が得られた1例を経験したので、治療経過及び文献的考察を併せて報告する。

## O-173

## 壊死性動脈炎を呈し多彩な免疫異常を認めた全身性エリテマトーデスのオーバーラップ症候群の一例

<sup>1</sup>紀南病院腎臓内科, <sup>2</sup>市立札幌病院病理診断科, <sup>3</sup>東京医科歯科大学膠原病リウマチ内科秦 薫<sup>1</sup>, 楠部 万莉<sup>1</sup>, 小林 聡<sup>1</sup>, 橋本 整司<sup>1</sup>, 岡崎 ななせ<sup>2</sup>, 辻 隆宏<sup>2</sup>, 保田 晋助<sup>3</sup>

【症例】20歳代女性。X年4月頃から両側下腿の紫斑や貧血を指摘され、当科を初診。汎血球減少、腎障害、補体低下、抗核抗体陽性、抗dsDNA抗体陽性などより全身性エリテマトーデス(SLE)と診断。強い膠原病家系を背景に持ち、クリオグロブリン、抗SS-A・SS-B抗体、他各種抗体陽性と多彩な免疫異常所見を認めた。口唇生検でリンパ球浸潤を認め、SLEとシェーグレン症候群(SjS)のオーバーラップ症候群と診断し、ステロイドパルス療法を開始。しかし病勢の悪化は続き、リツキサンを投与。破碎赤血球, Hpt低下などより、血栓性微小血管症(TMA)を疑い、血漿交換(PE)も開始。組織所見はルーブス腎炎クラスIIIで、電顕にて内皮障害、尿細管間質に炎症細胞の浸潤を認めた。さらに壊死性動脈炎とTMAが混在していた。その後全身状態も回復し退院。外来治療に移行できた。SLEにおいては稀に壊死性動脈炎もTMAも起こることが知られる。SLEとTMAの臨床症状は似ており、その鑑別は治療戦略上重要である。本例は更にSjSの関与も想定され、重篤な腎障害を惹起したと考える。リツキサン、PEの使用を含め示唆に富む症例と考える。

## O-174

## 運動後急性腎障害の原因に腎性低尿酸血症が疑われた一例

国際医療福祉大学熱海病院

葛西 貴広, 飯田 禎人, 種本 雅之

【症例】16歳男性。【現病歴】部活動のランニング後に嘔気と上背部痛が出現したため近医受診した時の血液検査で血清尿素窒素(BUN)49.4 mg/dl, クレアチニン(Cr)6.3 mg/dlであったため、急性腎障害(AKI)を疑われ、当科に紹介された。同様のエピソードの既往や家族歴はなかった。身長168 cm, 体重56 kg, BMI 19.6。来院時採血検査で血清尿酸値(sUA)4.8 mg/dlであった。補液にて腎機能は改善し、来院5日後、BUN 18 mg/dl, Cr 2.1 mg/dl, sUA 1.8 mg/dlと低下し、母親が健診データでsUA 2-3 mg/dlと低値であることが判明した。FeUA 47.1%(正常値5.5-11.1%)と尿酸排泄率高値以外には尿所見異常を認めず、腎性低尿酸血症と診断した。尿酸結晶の排尿を認めず、ビタミンC内服による抗酸化療法を検討したが、内服継続困難であったため飲水励行で経過観察とした。sUA<1.0 mg/dlでAKIの再発無く経過している。【考察】腎性低尿酸血症はsUA低値(≤2 mg/dl)かつFeUA高値(>10%)で診断される。日本人とユダヤ人で発症率が高く、日本人での発症率は0.3%程度であり、URAT1あるいはGLUT9の遺伝子変異に起因することが多いと報告されている。AKIを呈して発見されることが多いが、本症例のようにAKI発症時はsUA低値を認めないことが多く、sUA高値を呈さないAKI患者では腎性低尿酸血症を疑いsUAの推移とFeUAを確認する必要がある。

## O-175

## 臨床所見を認めないFabry病患者に対し腎組織所見をもとに治療介入した一例

<sup>1</sup>順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学腎臓内科  
安部 憲一郎<sup>1</sup>, 鈴木 仁<sup>1</sup>, 越田 剛生<sup>1</sup>, 加藤 有紗<sup>1</sup>, 小笠 智安<sup>1</sup>, 梶尾 優希<sup>1</sup>, 福田 裕光<sup>1</sup>, 高原 久嗣<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

【症例】60歳男性。新生児スクリーニングにて孫がFabry病と診断され、家系遺伝子解析にて孫の母(実子)とともにGLA遺伝子c.335G>A (p. Arg112His)ヘミ接合体陽性が確認された。これまで無症状で経過し、頭部MRI、心臓超音波、眼科、耳鼻科の検査等でも異常を認めず、腎機能、尿所見も正常であった。将来発症しうる重篤な臓器障害を予防するうえでは治療を推奨すべきであるが、無症状かつ検査で有意所見を認めない症例に対し、治療の根拠を検証するために経皮的腎生検を施行した。電子顕微鏡で上皮内を主体にZebra bodyを認め、Fabry病の腎病変を確認し、薬理学的シャペロン療法としてミガーラスタット内服を開始した。【考察】Fabry病は、遺伝子解析により、性別に関わらず変異の同定による診断が可能である。本症例は生来60年間、Fabry病に特徴的な各臓器の臨床症状を認めておらず、遺伝子変異のみが指摘された。新生児スクリーニングの拡充により、このような症例が増えることが予想されるが、遺伝子解析で診断に至ったFabry病患者に対する治療開始の判断基準として、腎組織所見が有用であった一例を報告する。

## O-176

## 発症後10年の経過で診断された1型Dent病の一例

<sup>1</sup>イムス富士見総合病院, <sup>2</sup>埼玉県立小児医療センター腎臓科, <sup>3</sup>埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, <sup>4</sup>さいたま市立病院腎臓病科  
安井 温子<sup>1</sup>, 岩下 山連<sup>4</sup>, 寺尾 政昭<sup>3</sup>, 田山 陽資<sup>1</sup>, 小野 祐子<sup>3</sup>, 前嶋 明人<sup>3</sup>, 藤永 周一郎<sup>2</sup>, 長谷川 元<sup>3</sup>

【症例】10代男性。腎疾患の家族歴なし【現病歴】幼児期から検尿にて尿蛋白陽性となり、複数施設で精査したが原因不明だった。中学入学後、再度尿蛋白陽性のため近医を受診した。尿蛋白0.2g/gCr, 尿潜血(-), 腎機能低下や血清学的異常はなく、 $\beta_2$ MG 72300  $\mu$ g/Lと著明高値であったため、蛋白尿の主因は低分子蛋白尿と考えられた。腎生検上、光顕では軽度の非特異的な間質線維化と尿管萎縮のみで、IFは陰性であった。尿糖、低P血症や高Ca尿症、尿管管性アシドーシスなどの尿管管機能障害は認めなかった。また、腹部超音波検査では腎石灰化や尿路結石の所見は認めなかった。小児期発症であることから遺伝子検索が行われCLCN5遺伝子異常が判明し、Dent病と診断された。【考察】Dent病は、非常に稀な遺伝性腎疾患であり、欧米と比較し本邦では低分子蛋白尿以外に随伴症状を認めず診断に至らない場合も多い。小児期発症の尿蛋白陽性例では本症を鑑別に挙げる事が重要であり、今回遺伝子多型を含めた病因・病態に関する文献的考察を含めて報告する。

## O-177

## C1q腎症の治療中に紫斑病性腎炎を発症した女児例

静岡県立こども病院腎臓内科  
深山 雄大, 中島 三花, 北山 浩嗣

特記すべき既往歴のない8歳女児。学校検尿で尿蛋白と尿潜血を指摘されX年5月に当科に初診となった。ネフローゼ症候群の診断基準を満たし、入院後、間欠的に顕微鏡的血尿を認めたがプレドニゾン2mg/kg/日で治療を開始した。4週間で完全寛解とならず腎生検を施行した。蛍光抗体法(IF)でIgG(+), IgA(-), IgM(+), C1q(+), C3(+), C4(+-)でびまん性にメサンギウム細胞・基質の増多を認め非IgAメサンギウム増殖性腎炎(C1q腎症)と診断した。シクロスポリン(CyA)を追加し完全寛解となった。約6か月後にプレドニゾンを中止しCyAのみを継続した。X+1年3月にIgA血管炎を発症した。約1年間ネフローゼ症候群の再発がみられなかったことから5月にCyAを半減したところ、7月ごろからUP/C 0.3~0.4g/gCre程度の蛋白尿と顕微鏡的血尿が出現した。X+2年3月に再生検を行った。IFではIgG(-), IgA(++), IgM(-), C1q(-), C3(+), C4(-)で、巣状分節性にメサンギウム細胞、基質の増多を認めた。線維細胞性半月体、尿管管間質の線維化も認めた。紫斑病性腎炎と診断し、ステロイド、ミゾリビン等による多剤併用療法を行ったが軽度の蛋白尿と顕微鏡的血尿が持続したため、X+4年2月に扁桃摘出術を行い尿所見の改善を認めた。光顕所見は2年前と同じであったがIFではC1qが消失しIgAが特に優位に沈着しており病態が変化していることが推測された。

## O-178

## 低身長を契機に発見された遠位尿管管性アシドーシスの一例

<sup>1</sup>群馬大学医学部附属病院小児科, <sup>2</sup>伊勢崎市民病院, <sup>3</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科  
田端 洋太<sup>1</sup>, 小林 靖子<sup>1</sup>, 池内 由果<sup>1</sup>, 岩脇 史郎<sup>1</sup>, 小針 靖子<sup>2</sup>, 野津 寛大<sup>3</sup>, 小松 康宏<sup>1</sup>, 滝沢 琢己<sup>1</sup>

尿管管性アシドーシスは、重炭酸の再吸収や腎集合管の酸分泌の障害により、代謝性アシドーシスをきたす。今回、低身長を契機に遺伝子診断し得た遠位尿管管性アシドーシスの症例を経験したため報告する。症例は5歳0か月男児。2歳から成長率低下、4歳10か月で低身長と易疲労のため前医受診。代謝性アシドーシス、低K血症、低P血症、低尿酸血症、血清Cre値高値、尿 $\beta_2$ MG高値、汎アミノ酸尿、尿Ca/Cre高値、手根骨X線検査で尺骨遠位端のくる病変化あり、ファンコニー症候群の精査目的に5歳0か月時に当科紹介。低P血症性くる病、低K血症、尿 $\beta_2$ MG高値、L-FABP高値、リゾチーム高値と近位尿管管障害が目立つが、著明なアシドーシス下で尿酸性化障害と尿Ca排泄増加あり、超音波検査で腎石灰化なし。重炭酸補充にて低K血症、低P血症は改善、その後アシドーシス、易疲労感、血清Cre値と尿 $\beta_2$ MGも改善。遺伝子検査にて孤発性にSLC4A1遺伝子のヘテロ接合体ミスセンス変異(c.1766G>A, p.(R589H))を認め、遠位尿管管性アシドーシスと診断。遠位尿管管性アシドーシスでも、低身長や近位尿管管障害を呈する場合があり、注意深い経過観察と遺伝子検査での確定診断が重要だと考えた。

## O-179

## 無症候性蛋白尿からCUBN遺伝子異常と診断した2小児例

<sup>1</sup>埼玉県立小児医療センター腎臓科, <sup>2</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野  
横田 俊介<sup>1</sup>, 櫻谷 浩志<sup>1</sup>, 野津 寛大<sup>2</sup>, 藤永 周一郎<sup>1</sup>

症例1. 5歳男児。3歳時検尿で蛋白尿の指摘あり、尿 $\beta_2$ MGは正常で尿TP/Cr 0.8g/gCr程度が持続し、腎生検を行ったところ微小変化であった。ACE-I, ARB内服で蛋白尿の改善がなく遺伝子検査を行い、CUBN遺伝子に既知のヘテロ接合体ナンセンスバリエーションと新規のヘテロ接合体ミスセンスバリエーションを認めた。症例2. 7歳男児。2歳時に保育園で蛋白尿の指摘あり、尿 $\beta_2$ MGは正常で尿TP/Cr 0.3~0.6g/gCr程度が持続し、腎生検を行ったところ微小変化であった。ARB内服で蛋白尿の改善がなく遺伝子検査を行い、CUBN遺伝子に新規のヘテロ接合体ミスセンスバリエーションを2ヶ所認めた。症例1, 2ともRAS阻害薬を中止したが、検尿異常指摘からそれぞれ2年、5年経過した現在、腎障害は認めていない。CUBN遺伝子は近位尿管管でアルブミンを再吸収する膜蛋白Cubilinをコードしており、CUBN遺伝子異常の腎予後は良好である。腎予後の予測や不要な治療を防ぐために、尿 $\beta_2$ MGが正常でRAS阻害薬により蛋白尿が減少しなければ、微小変化であっても遺伝子検査を検討すべきである。

## O-180

## TAFRO症候群を呈し急性期に死亡した1剖検例の報告

<sup>1</sup>虎の門病院分院, <sup>2</sup>虎の門病院病理診断科, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科  
栗原 重和<sup>1</sup>, 水野 裕基<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 澤直樹<sup>1</sup>

症例は76歳男性。1か月前からの全身倦怠感、発熱を主訴に来院。TP 5.3g/dL, Alb 1.8g/dL, Cre 1.7mg/dL, CRP 26g/dL, WBC 21,000/ $\mu$ L, Plt 1.7万/ $\mu$ L, 尿蛋白1.1g/gCre, 尿沈渣赤血球30-50/HPF, 高度の胸腹水貯留に加えて全身浮腫を認めTAFRO症候群が疑われた。ステロイドパルス療法に加えてトシリズマブを追加したが改善に乏しく入院10日目に死亡した。剖検では傍大動脈リンパ節において濾胞内に血管増生を認め、腎病理では糸球体内皮細胞障害が、骨髄像では細網線維の増生がみられTAFRO症候群の組織像に相当した。死亡に至った原因は肺鬱血状態に合併した細菌性巣状肺炎とサイトメガロ肺炎による敗血症であった。寛解に大量の免疫抑制剤による治療が必要とする本症において、肺鬱血状態と易感染性は注意すべき合併症である。



## O-181

腎生検で典型的な TAFRO 症候群の腎病理像をとるもステロイドのみで軽快した非典型的な臨床経過を示した一例

<sup>1</sup>虎の門病院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医学部総合研究科人体病理学分野  
吉本 雅俊<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 原 理沙<sup>1</sup>, 井上 典子<sup>1</sup>, 関根 章成<sup>1</sup>, 田中 希穂<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤直樹<sup>1</sup>, 和田 健彦<sup>1</sup>

55歳女性。労作時呼吸困難と盗汗で発症しCTで大量胸水、前縦隔腫瘍、肝脾腫を認め入院。切除リンパ節は過剰血管型。Cr 1.46 mg/dL, eGFR 29.8 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>の腎機能低下、尿蛋白0.93 g/gCr, 糸球体血尿あり腎生検施行。採取された糸球体でメサンギウム細胞が確認されず淡明なメサンギウム基質の融解像(mesangiolysisに相当)と腫大した内皮細胞増生が顕著で係蹄内腔の狭小化と消失が特徴的であった。蛍光抗体法では有意所見を認めず、電顕でも高度の内皮下浮腫像を伴った内皮細胞増生が特徴的で足細胞はintactであった。Glomerular microangiopathyに相当しTAFRO症候群の腎病理像の典型例に相当した。ステロイドパルス後、プレドニゾン30 mgで治療開始した所、腎機能の正常化は得られなかったが容易に胸水は消失し尿所見の改善が得られた。腎生検は類似するものの、腹水貯留は軽微で骨髄生検では細網線維を認めず、ステロイド治療に抵抗性を示しトシリズマブやリツキシマブの投与が必要となる典型的なTAFRO症候群とは異なる治療反応性の良好な非典型例も存在することを報告する。

## O-182

ステロイド不応性の血小板減少に対しシクロスポリンが奏効した TAFRO 症候群の一例

聖隷浜松病院腎臓内科

鈴木 優紀, 塩崎 友里子, 荒川 真裕美, 清水 吉貴, 鈴木 由美子, 三崎 太郎

【症例】54歳、女性。【主訴】食思不振。【現病歴】X-14日より消化器症状が出現しX日に当院紹介となった。全身性の浮腫を認め、血液検査で血小板減少(8.8万/ $\mu$ L)、低Alb血症(2.5 g/dL)、血清クレアチニン上昇(1.07 mg/dL)、高CRP血症(21.6 mg/dL)を伴っていた。尿蛋白(4+)、尿潜血(2+)。全身CTでは肝腫大と傍大動脈周囲リンパ節の軽度腫脹、胸腹水貯留を認めた。腎生検ではthrombotic microangiopathy様変化を、リンパ節生検ではCastleman様の硝子血管型リンパ濾胞構造を認めた。骨髄生検で線維性変化は認めなかった。臨床症状、各種検査結果からTAFRO症候群と診断し、X+12日よりPSL 60 mg/日で加療を開始した。CRPは低下し低Alb血症も改善したが、尿蛋白・尿潜血陽性は持続し血小板低値(2.0万/ $\mu$ L)も遷延した。X+36日よりCyA 100 mg/日を開始したところ尿所見は改善し血小板は緩徐に上昇した。【考察】PSL不応の尿所見異常、血小板減少に対しCyAが奏効したTAFRO症候群の1例を経験した。TAFRO症候群に対し確立された治療法はなく、文献的考察を加えて報告する。

## O-183

IgA腎症の扁桃パルス治療7年後に後腹膜脂肪織炎を初発症状として発症したTAFRO症候群の一例

<sup>1</sup>弘前大学大学院医学研究科循環器腎臓内科学講座, <sup>2</sup>弘前大学大学院保健学研究科看護学領域, <sup>3</sup>弘前中央病院腎臓内科  
奈川 大輝<sup>1</sup>, 金城 育代<sup>1</sup>, 藤田 雄<sup>1</sup>, 村上 礼一<sup>1</sup>, 島田 美智子<sup>1</sup>, 白戸 研一<sup>3</sup>, 中村 典雄<sup>2</sup>, 富田 泰史<sup>1</sup>

【症例】56歳、男性【主訴】腰部痛【病歴】X-7年前にIgA腎症に対して扁桃摘出ステロイドパルス治療し、その後慢性腎臓病G3で近医に通院していた。X-1年11月より腰部痛が出現、12月に腰部痛が悪化し、CTで両側腎周囲の脂肪織炎を認めた。腎盂腎炎疑いで抗生剤投与されたが、症状の改善なく、Cr上昇、CRP上昇、発熱、腹水の出現があり、精査目的にX年1月に当院へ入院となった。【経過】腎生検では糸球体内皮細胞腫大による管内細胞増多を認めた。CTでは肝脾腫を認め、腹部大動脈リンパ節は軽度腫大していたが、生検は困難であり、その後の経過中に血小板低下が出現した。Gaシンチグラフィ、骨髄生検など精査を行い、臨床経過からTAFRO症候群と診断した。腎機能の悪化から血液透析を導入したが、プレドニゾンとトシリズマブ治療により腰部痛は改善し透析を離脱した。体液貯留の改善と血小板上昇を認め第78病日に退院となった。【考察】後腹膜脂肪織炎はTAFRO症候群の臨床所見の初期段階の可能性が提唱されており(Intern Med; 2020 59: 997)、本症例でも特徴的な画像所見を認めたため報告する。

## O-184

特発性多中心性Castleman病を合併し、急性発症のステロイド感受性ネフローゼを呈した糖尿病性腎症の一例

<sup>1</sup>河北総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>河北総合病院膠原病・リウマチ内科, <sup>3</sup>河北総合病院血液内科, <sup>4</sup>河北総合病院病理診断科, <sup>5</sup>昭和大学医学部顕微解剖学, <sup>6</sup>金沢医科大学血液免疫内科学  
銭谷 慕子<sup>1</sup>, 池井 浩之<sup>1</sup>, 宮沢 光太郎<sup>1</sup>, 横山 陽一<sup>1</sup>, 須藤 裕嗣<sup>1</sup>, 根岸 康介<sup>1</sup>, 林 松彦<sup>1</sup>, 岡井 隆広<sup>1</sup>, 松本 拓実<sup>2</sup>, 浅妻 直樹<sup>3</sup>, 大出手 慶<sup>4</sup>, 町並 陸生<sup>4</sup>, 本田 一穂<sup>5</sup>, 正木 康史<sup>6</sup>

66歳男性。6年前、2型糖尿病と診断された。また貧血と血小板減少があり、骨髄検査で骨髄異型性症候群と診断された。この頃より多クローン性高 $\gamma$ グロブリン血症が持続し、難治性の皮疹が拡大した。入院2週間前より急激な浮腫、呼吸困難を自覚。両側胸水貯留、高度ネフローゼ(尿蛋白55 g/gCre, selectivity index 0.29)、腎障害のため入院した。貧血と血小板減少の急激な進行を認め、SLEもしくは特発性多中心性キャッスルマン病(iMCD)を疑いmPSLパルスおよびPSL療法、血漿交換療法を開始した。その後鼠径リンパ節生検を施行しiMCDと診断した。腎生検では糖尿病性腎症(RPS分類Class III)の所見であったが、ステロイド治療後1か月で尿蛋白は0.8 g/gCrに改善した。ステロイドが著効したことから糖尿病性腎症以外の病態が示唆されるが、病理学的にはiMCDに関連する所見を同定できなかった。iMCDでは様々な腎病理が報告されており、文献的考察を加えて報告する。

## O-185

IgG4関連腎臓病との鑑別に苦慮した多中心性キャッスルマン病の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

澤田 衣里香, 塩田 裕也, 関口 桃子, 廣瀬 賢人, 小川 公己, 岩下 山連, 小野 祐子, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】55歳男性。X-10年から貧血を指摘されていた。37℃台の発熱と下痢を主訴に前医を受診した際、腎機能低下(eGFR 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)、Polyclonal gammopathy (IgG 7130 mg/dL)、CRP上昇(5 mg/dL)を指摘された。CT検査では複数のリンパ節腫大を認めた。腋窩リンパ節生検では胚中心の萎縮と形質細胞の増生を認め、plasma cell 型キャッスルマン病様であった。蛋白尿(0.4 g/gCr)を認め当科入院。腎生検では尿管間質に形質細胞浸潤が目立ち、IgG4/IgG陽性細胞比は約45%、IgG4陽性細胞は120/HPFと増加していた。IgG4 2130 mg/dLと高値で、腎病理所見と併せてIgG4関連腎臓病の診断基準を満たした。一方、血管壁には過マンガン酸処理で消失するDFS陽性沈着物を認め、AAアミロイドーシスと診断した。持続的なCRPの上昇やIL-6、VEGFの上昇、HHV-8陰性、さらにリンパ節組織で濾胞間に形質細胞のシート状増生とヘモジデリン沈着を認め、特発性多中心性キャッスルマン病(iMCD)と診断しステロイド加療を開始した。【考察】iMCDはしばしばIgG4関連疾患の診断基準を満たし鑑別に苦慮する。両者の治療反応性や予後は大きく異なるため、適切に診断することが重要である。両者の相違点と類似点を含め文献的考察を加えて報告する。

## O-186

腹膜透析を導入した多発静脈奇形を伴う腎不全患者の1例

伊勢赤十字病院腎臓内科

小里 大基, 西村 良人, 佐藤 貴志, 中井 貴哉, 大西 孝宏

【症例】40歳女性。20XX-7年腎生検を施行し、メサンギウム増殖性腎炎と診断された。当時より全身の皮膚の血管腫(静脈奇形)を指摘されていた。ステロイド内服による加療なども行ったが、徐々に腎機能は悪化し20XX年10月にはCre: 7 mg/dl台となった。腎代替療法として腹膜透析を選択されていたが、腹膜透析カテーテル留置術前の凝固機能検査でフィブリノゲン低値およびFDP高値が判明した。このため新鮮凍結血漿を輸血しながら、カテーテル留置術を行った。その後凝固機能異常はなかなか改善しなかったが、腹膜透析は問題なく導入できた。血管腫に関しては、形成外科へのコンサルトにより青色ゴムまり様母斑症候群の疑いと診断された。【考察】多発性静脈奇形を有する患者は、病変内のうっ滞した血流部位で凝固系の亢進が起こることがあり、local intravascular coagulopathy (LIC)と呼ばれる。本症例では腹膜透析カテーテル留置時に、腹部の皮下に存在する静脈奇形をいかに損傷しないかという点に気をとられていた。しかしながら術前検査で凝固機能異常が判明し、ハイリスクな手術となった。もし患者が血液透析を選択されていた場合、透析の度に止血困難をきたすおそれもあった。多発性静脈奇形を有する患者ではLICの可能性を念頭に診療にあたるのが肝要である。

## O-187

## 在宅遠隔医療連携を活用した高齢腹膜透析患者の終末期生きがい支援

東北医科薬科大学病院腎臓内分内分泌科

森 建文, 石川 里紗, 松本 啓而, 櫻井 彩乃, 遠藤 理恵, 早坂 奈美, 松浦 早苗, 菊池 縁, 矢花 郁子

【緒言】高齢透析患者の増加に伴い終末期を迎える患者が増えている。腹膜透析 (PD) は自宅ででき高齢者に適しているが介護者による assisted PD を余技なくされることが多い。在宅遠隔医療連携を活用した高齢腹膜透析患者の管理例を報告する。【症例 1】92 歳女性。透析施設のない山岳地で当院と地域病院、訪問看護ステーションの遠隔医療連携により家族の assisted PD で終末期まで自宅で過ごした。【症例 2】86 歳女性。認知症で病院では幾度となく出ていきそうになった。在宅支援診療所、サービス付き高齢者賃貸住宅の訪問看護で遠隔医療連携を行い施設内で assisted PD を行った。施設では穏やかに終末期まで過ごした。【症例 3】94 歳男性。妻の assisted PD で導入した。在宅支援診療所と看護小規模多機能型居宅介護で訪問看護とデイサービス、ショートステイを利用した。終末期はぎりぎりまで施設で対応し、終末期は自宅で家族が集合し看取られた。【遠隔連携方法】遠隔連携は電話、ファックス、電子メール、WEB カンファレンス、医療介護専用コミュニケーションツールを用いた。【結語】専門医療機関と在宅医療・介護施設との遠隔医療連携により高齢 PD 患者の終末期の生きがい支援しながら行うことができた。

## O-188

## Mycobacterium fortuitum による腹膜透析のカテーテル出口部及びトンネル感染の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

柳田 哲志, 清水 泰輔, 山本 亮, 黒澤 明, 深澤 瑞也, 小川 智成, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】77 歳男性。糖尿病腎症による末期腎不全に対して、X-1 年にテンコフカテーテル留置術が施行された。X 年に出口部排膿と皮下カフ感染が認められ、外来にてアンルーフィング施行し、AMPC 500 mg/CVA 125 mg/日に 5 週間内服加療を行うも創部発赤と新規出口部から排膿が継続した。培養検査にて Mycobacterium fortuitum が検出され、テンコフカテーテル抜去目的に入院となった。入院第 1 病日から IPM/CS 1000 mg/日, AMK 300 mg/日, AZM 250 mg/日投与を開始した。第 4 病日にテンコフカテーテル抜去術施行し、創部は開放創とした。術後の創部は生食洗浄と白糖・ポビドンヨード配合軟膏塗布及びトラフェルミン噴霧した。第 30 病日に STFX 100 mg/日, DOXY 200 mg/日に変更。第 36 病日に閉創し、第 40 病日に退院後 2 カ月間抗菌薬継続とした。その後再燃は見られていない。【考察】腹膜透析カテーテル関連感染症は抗菌薬投与を基本とし、アンルーフィングや出口部変更術、カテーテル抜去術などの治療選択肢がある。当科では、過去に経験した症例から抗酸菌感染症に対してはテンコフカテーテル抜去を基本としている。Mycobacterium 腹膜炎は全腹膜炎の 0.3%~1.3% と稀であるため、当科で経験した 4 例と併せて文献の考察を含め報告する。

## O-189

## 血液透析困難症から腹膜透析に移行し安定した透析が行えた 1 例

東北医科薬科大学病院腎臓内分内分泌科

石川 里紗, 佐藤 花央梨, 佐藤 文哉, 遠藤 明里, 鎌田 綾佳, 橋本 英明, 伊藤 大樹, 石山 勝也, 森 建文

【緒言】血液透析 (HD) では循環動態が安定せずに透析困難症におちいる症例がある。今回我々は血液透析困難症例に対して腹膜透析 (PD) に移行し得た症例を経験したので報告する。【症例】65 歳女性【現病歴】X-9 年から慢性心膜炎のために心嚢液の貯留が続いていた。糖尿病性腎症のため X-5 年に HD を導入した。近医で維持血液透析を行っていたが慢性心膜炎による心嚢液貯留および拡張障害があり、HD 中の血圧低下により脱血不良を繰り返していた。パスキュラアクセスとして、自己血管内シャント、上腕動脈表在化、長期留置カテーテルを使用したがいずれも脱血不良をきたした。HD 困難症として当院に紹介となり X 年 5 月 26 日に入院となった。HD の継続は困難と判断し PD へ移行する方針とした。6 月 16 日に PD カテーテル直接導入術を施行した。導入時無尿であり、食事調節や手技獲得、体液調節が困難であったが、中性化 4.25% ブドウ糖透析液とイコデキストリンを自動灌流装置で使用し、介助者と訪問看護の assisted PD により体液量の管理も良好となり 8 月 1 日に退院とした。【考察】心機能低下により血液透析による除水が困難な患者において腹膜透析が体液コントロールに有用である可能性が示唆された。

## O-190

## 小児腹膜透析患者における心機能評価の重要性

<sup>1</sup>千葉県こども病院腎臓科, <sup>2</sup>千葉県こども病院循環器内科  
中谷 諒<sup>1</sup>, 中村 実沙子<sup>1</sup>, 青墳 裕之<sup>2</sup>, 久野 正貴<sup>1</sup>

【緒言】成人腹膜透析 (PD) 患者では左室心筋重量係数 (LVMI) の上昇が患者の全死亡および心血管イベントの発生に寄与し、左室長軸ストレイン (LVGLS) を用いて潜在的な左室機能不全の予測が行われる。小児 PD 患者では拡張不全や左室肥大がみられやすいことは知られているが、PD 期間と LVMI や LVGLS との関連や自尿の有無で検討した報告はこれまでにない。【方法】千葉県こども病院に入院もしくは通院している 0-15 歳の腹膜透析患者において、心臓超音波検査を施行して血液検査データなども含めて後方視的に検討した。既報に基づき LVMI は身長<sup>2.7</sup> 乗で補正した。【結果】対象は 12 人で検査回数は 16 回であった。検査時年齢の中央値は 3.5 歳。PD 期間の中央値は 37.6 ヶ月、無尿患者は 6 人であった。LVMI 増大例は 3 人、LVGLS 低下例は 2 人、LVEF 低下例は 0 人であった。PD 期間との相関係数はそれぞれ、LVMI (r=0.48)、拡張期左室内径 (r=0.42)、左房面積 (r=0.33)、LVGLS (r=-0.22) であった。無尿患者では有意に LVMI (p=0.030)、RWT (p=0.016) が高く、LVGLS が低下した (p=0.045)。【考察】PD 期間が長いほど左室拡張末期容積増大および LVMI 増大が進行することが示されたが、LVGLS は PD 期間とは相関が弱かった。また、無尿患者では心機能の推移に注意を要することが示され、さらにフォローを継続して検討を重ねる必要があると考えられた。

## O-191

## 修正型大血管転移症を伴う三尖弁閉鎖症の末期腎不全患者に対して腹膜透析を導入した一例

東北大学病院腎高血圧科

今田 悠介, 岡本 好司, 吉田 舞, 牧野 壘, 長澤 将, 宮崎 真理子, 田中 哲洋

【症例】49 歳男性【主訴】倦怠感【現病歴】生後 3 か月でチアノーゼを発症し、修正型大血管転移症を伴う三尖弁閉鎖症の診断となった。1 歳で Blalock-Hanlon 手術および肺動脈絞扼術を施行されるも、Fontan 手術は適応外であり 31 歳時に Gren 手術を施行された。しかし、心不全による入院を繰り返した。腎機能障害も進行した。49 歳時、繰り返す意識消失と強い倦怠感を訴え、近医より当院循環器内科へ紹介された。BUN 90 mg/dL, Cre 3.75 mg/dL の腎機能障害と 10 kg の体重増加、肺うっ血を認め、同日に入院となった。入院後は利尿剤増量に反応良好であったが、安定した体液管理のために早期の透析導入が必要と思われた。しかし、低血圧や低心機能、血行路異常から内シャント造設や長期留置カテーテルの挿入は困難であり、腹膜透析 (PD) を選択した。入院後 14 日に腹壁ブロックおよび局所麻酔で PD 用カテーテルを留置し、さらに 5 日後に当科転科となった。同日より腹腔内の洗浄を開始し、3 日後からは透析液の貯留を開始した。最終的に透析液 2000 ml×2/日の貯留で 250 ml/日程度の除水を得られ、退院とした。【考察】低心機能・血行路異常を伴う先天性心奇形患者に対し、PD は血行動態に与える影響を最小限に体液管理を行う有効な手段となり得る。

## O-192

## ANCA 陽性で膜性腎症を呈した PGNMID の一例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター

佐々木 裕哉, 真田 寛, 千田 莞爾, 佐藤 光博

【症例】76 歳男性。30 歳台から高血圧を認め近医より内服加療を受けている。X-2 年には Cr 1.0 mg/dl, 尿蛋白 1+ であったが、X 年 8 月に Cr 1.9 mg/dl, 尿蛋白 2+ となった為、前医へ紹介された。しかし X 年 12 月に Cr 2.9 mg/dl とさらに増悪し MPO-ANCA 30.2 IU/ml が判明した為、ANCA 関連血管炎疑いとして当院紹介初診となった。Cr 2.0 mg/dl, P/C 0.8 g/gCr, 尿赤血球 1-4/HPF。ANCA 関連血管炎を疑いステロイドパルス療法を行うも腎機能の改善に乏しく、X+1 年 1 月に腎生検を施行した。その結果線維細胞性半月体を認めるも、糸球壁はびまん性に肥厚し免疫染色は IgG の顆粒状の沈着を認め、膜性腎症パターンを呈した。IgG サブクラス染色では IgG1 のみ陽性で、軽鎖染色では κ のみ陽性となった。更に電子顕微鏡像では dense deposit を上皮下に認め、以上より膜性腎症の表現型を呈する Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposit (PGNMID) の診断に至った。血清、尿中に M 蛋白は認めず、骨髄穿刺にて形質細胞の増加を認めなかった。低補体なし。リツキシマブにて治療を開始し、現在継続加療中である。【結語】PGNMID は単クローン性免疫グロブリン関連腎症の一つであり、うち膜性腎症所見は 5%、半月体所見は 30% に認めるとされる。本症例は更に ANCA 関連血管炎の特徴も併せ持つ稀有な症例であった。

## O-193

## IgA 血管炎と鑑別を要した本態性クリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

<sup>1</sup>東京都済生会中央病院, <sup>2</sup>慶應大・医・電顕室

堤 遼太郎<sup>1</sup>, 大島 洋一<sup>1</sup>, 中村 彰良<sup>1</sup>, 杉浦 康平<sup>1</sup>, 圓谷 泰章<sup>1</sup>, 杉原 晋之介<sup>1</sup>, 加藤 亜唯<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 小松 素明<sup>1</sup>

【症例】77歳女性。X-3年頃から下腿の紫斑を自覚, X-2年に他院での皮膚生検でLeukocytoclastic vasculitisと診断されたが, 通院を自己中断していた。X年4月, 脳梗塞のフォロー目的で当院神経内科を受診した際に腎機能障害 (Cre 1.59 mg/dL), 尿蛋白 (3+), 尿潜血 (3+), 下腿浮腫の出現, 紫斑の増悪を認め, 当科を紹介され受診した。経過からIgA 血管炎が疑われたが, IgM とリウマチ因子の高値, C4 低値, 他院でのクリオグロブリン陽性が判明し, クリオグロブリン血症性糸球体腎炎 (cryoglobulinemic glomerulonephritis, CG) の疑いで腎生検, mPSL ハーフパルス, PSL 後療法を行った。C型肝炎を含む感染症, 自己抗体, 骨髄検査で異常を認めず, クリオグロブリン同定検査では, IgM-κM 蛋白とポリクローナル IgG が検出され, 本態性2型クリオグロブリン血症と考えられた。上記に加え, 腎生検の電顕で内皮下に microtubular organized deposit を認め, CG と診断した。リツキサン投与後も再燃なく, 腎機能と紫斑の改善傾向を認めている。【考察】CG は予後不良の疾患であり, 早期診断と治療が重要である。臨床経過, 検査所見, 腎生検所見を総合して, 他疾患から鑑別することが重要であると考えられた。

## O-194

## 遊離軽鎖比正常かつM蛋白を認めなかった軽鎖重鎖沈着症の一例

<sup>1</sup>JCHO 仙台病院, <sup>2</sup>八戸赤十字病院

今井 朝太郎<sup>1</sup>, 小助川 英之<sup>1</sup>, 水野 真一<sup>1</sup>, 吉川 和寛<sup>2</sup>, 佐藤 光博<sup>1</sup>

【症例】60代男性。7年前からの蛋白尿と緩徐進行する腎障害で当院に紹介となり入院。血清 Cre 1.43 mg/dL, 尿蛋白 2.3 g/日を認め, 腎生検を施行したところ, 結節病変を伴うMPGNの光顕像を呈し, 蛍光抗体法ではIgG (サブクラスではIgG3のみ), Clq, C3が糸球体壁やメサンギウムに沈着を認めた。軽鎖染色ではκ鎖のみ沈着を認めた。電顕では糸球体基底膜内皮下に帯状に powdery electron dense deposits を認め, IgG3κ型の軽鎖重鎖沈着症 (LHCDD) と診断した。しかし, 血清遊離軽鎖 (FLC) 比は正常で, 免疫固定法でも血清・尿にM蛋白は認めなかった。骨髄中の形質細胞は2.4%の増殖にとどまり, CT検査やGaシンチグラフィにおいても腫瘍性病変は認めなかった。複数の免疫抑制薬で治療を開始し, 腎障害の進行はおさまるも, 顕著な改善は認めない。【考察】LHCDDはほぼ全例でM蛋白あるいはFLC比の異常を認めるとされるが, 本例のようにいずれの検査でも異常を検出できなかった症例の報告はこれまでほとんどない。MPGNを呈する症例ではM蛋白やFLCの結果に関係なく軽鎖染色は行うべきであり, 教訓的な一例と考えられた。血液学的なモノクロナリティの証明が難しく, clone-directed therapyの介入の是非等, 示唆に富む症例と考えられ, 若干の文献的考察を踏まえ報告する。

## O-195

## 選択的PPARαモジュレーター (ペマフィブラート) により寛解を得たリポ蛋白糸球体症の一例

<sup>1</sup>厚木市立病院腎臓高血圧内科, <sup>2</sup>厚木市立病院病理診断科, <sup>3</sup>東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科

竹内 萌<sup>1</sup>, 小此木 英男<sup>1</sup>, 嵯峨崎 誠<sup>1</sup>, 中田 泰之<sup>1</sup>, 加藤 順一郎<sup>1</sup>, 小峯 多雅<sup>2</sup>, 神崎 剛<sup>3</sup>, 坪井 伸夫<sup>3</sup>, 横尾 隆<sup>3</sup>

【症例】22歳男性。X-1年の検診で蛋白尿を認め, X-1年11月当院紹介受診。UPE 1.4 g/日, 尿沈渣 RBC<1/HPF, eGFR 97 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>。服薬中のレキサプロの副作用を疑い同薬を中止したがその後も持続性蛋白尿を呈し, X年4月, UPE 1.6 g/日となり腎生検施行した。糸球体は不均等に腫大, 糸球体は分節性・全節性に拡張し, 糸球体内にPAS染色性の粘液様構造物が充満。Oil-red O染色で糸球体内構造物が陽性であった。血清脂質はTG, LDL-CおよびRLP-Cは基準値内であったがApoE高値であった (6.9 mg/dL)。さらに質量分析 (昭和大学) で糸球体ApoEの有意的上昇を認め, リポ蛋白糸球体症 (LPG) と診断した。腎疾患および脂質異常症の家族歴はなく孤発例であった。選択的PPARαモジュレーター (SPPARMa) ペマフィブラートとロサルタンにより蛋白尿は寛解した。【考察】LPGは糸球体毛細血管の異常な拡張と内腔を閉塞する脂質塞栓を特徴とし, フィブラートを含む治療の有用性が報告されている。一方SPPARMaはフィブラート系薬と比べて広い安全域と高い特異的作用を特徴とするがLPG治療に関する報告はない。本症例では肝・腎機能障害は認められず蛋白尿寛解が得られ, LPG治療におけるSPPARMaの有用性が示唆された。

## O-196

## 副腎皮質ステロイドで一度寛解した後に再発したIgA λ型PGNMIDの1例

岩手県立中央病院

大浦 篤, 京 哲弥, 石垣 駿, 玉山 慶彦, 関 由美加, 中村 祐貴, 中屋 来哉, 相馬 淳

【症例】69歳男性, X-11年に検診で蛋白尿を指摘され, X-10年12月から高血圧症のため近医へ通院したが, 血清 Cre 1.5 が2.5 mg/dLへ上昇したため, X-9年4月当科に紹介入院した。尿蛋白 6.9 g/日, 尿沈渣赤血球数 236/HPF, Cre 3.23 mg/dL, TP 4.9 g/dL, Alb 3.0 g/dL, IgG 278 mg/dL, IgA 125 mg/dL, IgM 74 mg/dL を認めた。腎生検光顕では膜性増殖性糸球体様所見で, 蛍光抗体法では糸球体壁にIgA1とλ鎖のみが沈着し, 血清免疫固定法でIgA-λ型M蛋白が検出されたため, IgAλ型PGNMIDと診断した。骨髄生検では骨髄腫は否定的でMGRSと考えられた。メチルプレドニゾンパルス療法を行い, 経口プレドニゾン (PSL) を40 mg/日から開始した。同年12月に完全寛解に至り, 外来で7年かけてPSLを3 mg/日まで減量したが, X-2年4月に尿蛋白が1.2 g/日へ上昇し, 再発した。外来でPSLを20 mg/日で再開したが, 寛解に至らずX年4月に2回目の腎生検を施行した。腎生検では病理像は前回と同様の所見を認めた。【考察】本症例はIgA-λ型PGNMIDを発症した稀な一例であり, 治療により寛解に至ったが, PSL減量に伴い再燃した。PGNMIDのうちIgA型は約10%であり, IgG型と臨床的差異はないと報告されている。近年, PGNMIDに対する有効な治療レジメンが報告されており, 本症例でも今後の導入を検討している。

## O-197

## 新型コロナウイルスワクチン接種後に急性腎炎症候群の経過で発症したC3腎炎の一例

<sup>1</sup>日本大学医学部附属板橋橋病院腎臓・高血圧・内分泌内科, <sup>2</sup>国立病院機構埼玉病院腎臓内科

原 哲朗<sup>1</sup>, 秋谷 友里恵<sup>1</sup>, 宮里 紘太<sup>1</sup>, 小熊 秀隆<sup>1</sup>, 村田 悠輔<sup>1</sup>, 矢吹 美奈子<sup>1</sup>, 逸見 聖一朗<sup>1</sup>, 福家 吉伸<sup>2</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【症例】23歳女性。今まで健康診断での異常は指摘されていなかった。X年Y月9日に新型コロナウイルスワクチン (ファイザー製) 3回目を接種した。17日より全身の浮腫や高血圧を呈し27日に当院受診となった。来院時尿尿とネフローゼレンジの蛋白尿, 低補体血症を認め, 急性腎炎症候群の経過であり精査加療目的に入院となった。安静, 降圧にて加療を行い, 第15病日に腎生検を施行しMPGNを呈し, 蛍光抗体でC3優位の沈着がみられた。電子顕微鏡ではGBMに上皮下, 内皮下に沈着物を認めMPGN type 1の所見であり, C3腎炎と診断した。第17病日より3日間mPSL 1000 mg/日, 後療法としてプレドニゾン 30 mgの投与を開始した。ステロイド導入後, 低補体血症は遷延しているものの尿所見は改善傾向となり, 3か月後に寛解となり増悪なく経過している。【考察】経過, 病理所見より新型コロナウイルスワクチン接種により発症したC3腎炎と考えられた。ワクチン接種による腎疾患は様々な報告があるがC3腎炎は稀である。興味ある一例であり文献考察を踏まえ報告する。

## O-198

## ネフローゼ症候群で発症した膜性増殖型 proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID) の小児例

<sup>1</sup>埼玉県立小児医療センター腎臓科, <sup>2</sup>埼玉県立小児医療センター病理診断科, <sup>3</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

坂口 晴英<sup>1</sup>, 横田 俊介<sup>1</sup>, 櫻谷 浩志<sup>1</sup>, 村上 仁彦<sup>2</sup>, 佐藤 泰樹<sup>3</sup>, 藤永 周一郎<sup>1</sup>

15歳女児。10歳の学校検尿で初めて尿潜血・蛋白を指摘された。13歳時に全身浮腫を伴うネフローゼ症候群 (Alb 2.2 g/dL, T-Chol 328 mg/dL, 尿蛋白/Cr 9.48 g/gCr) の診断で当院入院となった。血尿 (尿潜血 3+, RBC 50-99/HPF), 低補体血症 (C3 66 mg/dL, C4 10 mg/dL, CH50 18.2 U/mL) を伴ったため腎生検を施行した。腎病理所見はMPGN type 3の所見で, 蛍光抗体法では糸球体基底膜およびメサンギウム領域でIgG (3+), IgM (+), Clq (3+), C3 (2+), C4 (+) であった。ステロイドパルス療法とシクロスポリン (CsA) の併用治療でネフローゼからは脱却したが, 腎機能低下 (eGFR 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) を認めたため, 治療開始1年後に2回目の腎生検を施行した。初回と同様の病理像に加えCsA腎症の所見があり, CsAをMMFに変更し, 腎機能の改善を認めた。診断不確定のため, 1回目の腎生検組織にてIgGサブクラスと軽鎖の染色を行ったところIgG3 (λ鎖優位) のみの沈着を認め, PGNMIDと診断した。成人のPGNMIDは腎不全に至る例もあるが, 小児例は極めて稀でその予後は不明である。小児例でもIgGが強陽性となるMPGNはIgGのサブクラスと軽鎖の染色を考慮すべきである。

## O-199

## SARS-CoV-2 mRNA ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈した C3 腎症の一例

<sup>1</sup>順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>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, <sup>4</sup>順天堂大学腎臓内科  
濱口 翔<sup>1</sup>, 井下 博之<sup>1</sup>, 船曳 和彦<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 水野 正司<sup>3</sup>, 鈴木 祐介<sup>4</sup>

【症例】36歳女性【主訴】肉眼的血尿【現病歴】X-1年6月の健診で蛋白尿を指摘されていた。同年11月にSARS-CoV-2 mRNA ワクチンの接種を行い、2日後に肉眼的血尿を認めたため当院を受診した。尿蛋白1.0 g/gCr, 尿中赤血球30-49/HPF, 糸球体性血尿を認め、血清Cr 0.59 mg/dL, eGFR 77.6 ml/minと腎機能は正常範囲内であった。また、各種自己抗体は陰性であったが、C3 20.9 mg/dLとC3の低下を認めた。X年3月に腎生検を施行し、光顕では、過半数の糸球体にメサンギウム細胞増殖および管内細胞増多を認め、免疫染色ではC3のみが陽性となった。電顕では、上皮下及びメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認め、C3腎症の診断に至った。【考察・結語】今回、SARS-CoV-2 mRNA ワクチン接種後に肉眼的血尿を呈したC3腎症の一例を経験した。病理所見、治療経過に文献的考察を加えて報告する。

## O-200

## 原発性マクログロブリン血症 (WM) に併発した AH アミロイドーシスの一例

<sup>1</sup>日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科, <sup>2</sup>日本大学医学部血液腫瘍内科  
山口 諒<sup>1</sup>, 村田 悠輔<sup>1</sup>, 宮里 紘太<sup>1</sup>, 秋谷 友里恵<sup>1</sup>, 小熊 秀隆<sup>1</sup>, 逸見 聖一朗<sup>1</sup>, 中川 優<sup>2</sup>, 三浦 勝浩<sup>2</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【症例】80歳女性。X年12月に尿蛋白陽性のため当科を紹介受診した。検査で尿蛋白4.87 g/gCr, 血清Cr 0.78 mg/dL, IgM 3064 mg/dL, 血清と尿中でIgM- $\kappa$ 型M蛋白を認めた。骨髄像でリンパ球の増殖およびIgM陽性の免疫染色を認め、WMの診断となった。腎以外の他臓器に所見はなく、2022年3月に腎生検を施行したところ、光顕でびまん性のメサンギウム拡大および結節病変を認め、同部位にDFS染色で赤染および免疫蛍光抗体法でIgMの沈着を認めた。電子顕微鏡では約10 nmの細繊維を認め、AHアミロイドによる腎アミロイドーシスと診断した。その後は症候性WMに準じてRB療法を施行したところ、尿蛋白1.71 g/gCrまで減少して血清IgM値が正常化した。【考察】AHアミロイドーシスは稀な疾患であり、WMに併発したのも報告が極めて少ないため本症例の臨床経過を含めて報告する。

## O-201

## ステロイド治療により完全寛解を認めたイムノタクトイド腎症の一例

済生会横浜市東部病院  
山田 英行, 鯉淵 清人, 古川 智士, 湯浅 千晶, 嶋田 友紀, 宮城 盛淳

【症例】74歳、女性【経過】高血圧、高脂血症で近医を通院した。×-5カ月前から下腿浮腫を認めた。×-1カ月に近医で蛋白尿を指摘され、当院に紹介受診した。ネフローゼ症候群 (Alb 2.9 g/dL, 蛋白尿 5.0 g/gCr) を認めており、×日に精査加療目的に入院した。第2病日に腎生検を施行した。腎病理にて管内細胞増多、メサンギウム増大、PAM染色にて基底膜の二重化を認め、MPGNの所見であった。免疫蛍光染色にてIgG、C3陽性、電子顕微鏡にて内皮下、メサンギウムに塊状かつ小管状構造を呈する沈着物を認め、一定方向に平衡に配列を認めた。Congo Red染色、クリオグロブリンは陰性、血清中にIgG- $\lambda$ 型M蛋白を認めるも軽鎖の酵素抗体法では $\kappa$ 、 $\lambda$ 共に陰性であった。以上の所見からイムノタクトイド腎症と診断した。PSL 40 mg (1.0 mg/kg/day) で治療を開始し、第22病日に完全寛解を認めた。PSL減量後も経過は問題なく、第43病日に退院した。【考察】イムノタクトイド腎症は糸球体に線維性構造の沈着を特徴とする原発性糸球体疾患で、腎生検の0.06%で発見される非常に稀な疾患である。稀少疾患のため最適な治療戦略はまだ確立されておらず、高血圧やネフローゼレベルの蛋白尿を認める症例では予後不良因子と報告される。本症例はステロイド治療によって完全寛解を認めた症例であり報告する。

## O-202

## 化学療法が著効した多発性骨髄腫合併 light chain proximal tubulopathy without crystals の1例

<sup>1</sup>岩手医科大学腎・高血圧内科, <sup>2</sup>盛岡市立病院腎臓内科, <sup>3</sup>寿泉堂総合病院病理診断科  
佐藤 岳久<sup>1</sup>, 野田 晴也<sup>1</sup>, 吉川 和寛<sup>1</sup>, 赤坂 祐一郎<sup>1</sup>, 松浦 佑樹<sup>1</sup>, 田中 文隆<sup>1</sup>, 旭 浩一<sup>1</sup>, 佐藤 直幸<sup>2</sup>, 田中 瑞子<sup>3</sup>

70歳代女性。1年前から腰痛で骨粗鬆症の加療が開始され、2か月前に尿蛋白を指摘された。Cr 0.66 mg/dL, 尿蛋白1+(3.1 g/gCr), 尿赤血球0-1/HPF, 尿 $\beta$ 2-microglobulin 1442  $\mu$ g/L, 血清IgG/A/M低下, 血清と尿よりBJP- $\kappa$ 型M蛋白が検出され腎生検を施行した。光学顕微鏡では一部に全節硬化糸球体のみで、近位尿管 (PT) に散在性の胞体腫大と少数に刷子縁の消失と扁平化が認められた。蛍光抗体法で糸球体は陰性だったが、PT上皮が弱 $\kappa$ 陽性で、パラフィン切片の蛋白分解酵素処理後の染色で増強した。電子顕微鏡でPT上皮にmottled lysosomesが認められた。以上よりlight chain proximal tubulopathy (LCPT) without crystalsと診断した。骨髄生検で多発性骨髄腫と診断され、化学療法後に尿蛋白0.2 g/gCrに至った。LCPT without crystalsの臓器障害性と治療の腎保護効果は不明で、症例の蓄積が必要である。

## O-203

## COVID-19 mRNA ワクチン接種後に発症した PGNMID の一例

東京医科歯科大学病院  
渡邊 初実, 森 崇寧, 森本 靖久, 塩路 慎吾, 赤木 祐一朗, 藤木 珠美, 萬代 新太郎, 安藤 史顕, 森 雄太郎, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】80歳女性。後腹膜線維症による両側水腎症、びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫 (DLBCL)、胃がんの既往あり。X年7月初旬に4回目のCOVID-19 mRNA ワクチンを接種した。8月に血清クレアチニン (Cre) 0.8から1.0 mg/dLへ腎機能低下あり、血清アルブミン (Alb) 2.9 g/dLと低下を認めた。10月より両下肢浮腫を自覚、尿蛋白クレアチニン比11.02 g/gCr, 糸球体性血尿、赤血球円柱あり、血清Cre 1.55 mg/dL, 血清Alb 2.5 g/dLと糸球体腎炎およびネフローゼ症候群の所見を認め、11月初旬に腎生検を施行。メサンギウム細胞増殖と基質の増加、糸球体血管腔の狭小化を呈するMPGN様の所見を呈した。また、比較的新しく時相の均一なびまん性糸球体内皮障害とIgG, IgM, C3, C1qの沈着に加え、IgGサブクラス染色ではIgG2強陽性、軽鎖は $\kappa$ 鎖優位の沈着を認め、PGNMIDと診断した。電子顕微鏡では内皮下およびメサンギウム領域に免疫グロブリンや軽鎖の沈着が疑われた。COVID-19感染後や同mRNA ワクチン接種後に発症する糸球体疾患としてIgA腎症や膜性腎症が多い中、PGNMIDも報告され始めている。多彩な病理像、臨床像を呈するため画一的な診断は困難だが、鑑別疾患として考慮する必要がある。

## O-204

## アテゾリズマブ投与後に生じた尿管間質性腎炎の一例

<sup>1</sup>東邦大学医学部腎臓学講座, <sup>2</sup>東邦大学医学部内科学講座呼吸器内科分野, <sup>3</sup>東邦大学医学部病理学講座  
渡邊 芳<sup>1</sup>, 小口 英世<sup>1</sup>, 久松 加奈<sup>1</sup>, 大西 弘夏<sup>1</sup>, 酒井 謙<sup>1</sup>, 白井 優介<sup>2</sup>, 三上 哲夫<sup>3</sup>

【症例】74歳男性。人間ドックで右肺中下葉の結節影を指摘され、当院呼吸器内科を受診した。大細胞神経内分泌癌と診断され、アテゾリズマブを含む多剤併用化学療法が開始された。3コース目終了後にCr 1.20 mg/dLの腎機能障害を認め、3週間の経過でCr 2.35 mg/dLまで増悪したため、当科を紹介された。血尿、蛋白尿は陰性であり、尿中 $\beta$ 2ミクログロブリン 5246  $\mu$ g/Lと尿管間質マーカーの上昇を認めた。腎生検で、尿管上皮内、間質に炎症細胞浸潤を認め、尿管間質性腎炎と診断された。アテゾリズマブの免疫関連副作用と考え、プレドニゾロン 0.5 mg/kg/日で治療を開始したところ、2か月後はCr 1.09 mg/dLまで回復した。【考察】現在までアテゾリズマブを投与された347名のうち、免疫関連副作用による急性腎障害をきたした4名が報告されている (Harish Seethapathy, et al. Kidney International Reports, 2020)。抗PDL1抗体製剤は他の免疫チェックポイント阻害薬よりも急性腎障害をきたす頻度は低いといわれており、貴重な症例と考えられる。

## O-205

## 未治療クローン病に合併した高度な尿細管間質性腎炎の1例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科  
三浦 茜<sup>1</sup>, 大城 賢太郎<sup>1</sup>, 小川 恭平<sup>1</sup>, 春原 浩太郎<sup>1</sup>, 白井 泉<sup>1</sup>, 清水 昭博<sup>1</sup>, 濱口 明彦<sup>1</sup>, 池田 雅人<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【症例】22歳男性【主訴】下痢【現病歴】2年間持続する下痢, 半年前からの血便精査のため当院消化器内科へ入院した。常用薬は整腸剤のみであった。採血歴なく初診時血清Cr値4.2mg/dL, 下痢に伴う体液量減少として点滴治療をするも腎機能は改善せず当科へコンサルトされた。尿蛋白0.29g/gCr, 尿中β2ミクログロブリン46217μg/gCrであり, 精査目的に腎生検を行った。糸球体病変は無く, 約8割に単核球主体の炎症細胞浸潤, 尿細管萎縮, 尿細管炎を認めた。下痢は下部消化管内視鏡検査でクローン病(CD)と診断された。CD未治療であり, CD腸管外病変の尿細管間質性腎炎(TIN)としてサラゾスルファピリジン(SASP)とプレドニゾン(PSL)50mgを開始した。治療後1カ月で消化器症状は改善, 血清Cr値3.3mg/dLと改善したためPSL漸減して退院した。【考察】CDに合併するTINの多くはSASP等治療関連の薬剤性であり, 腸管外病変TINは非常に稀である。既報の多くはCD治療薬とPSL併用で一度腎機能は改善するも長期腎予後は不良のため, 本例も慎重な経過フォローが望まれる。

## O-206

## 臨床症状がなく検尿異常に乏しいIgG4関連腎症の1例

<sup>1</sup>埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科, <sup>2</sup>さいたま市民病院腎臓病科  
新井田 苑佳<sup>1</sup>, 前嶋 明人<sup>1</sup>, 山本 亮<sup>1</sup>, 永山 泉<sup>1</sup>, 岩下 山連<sup>2</sup>, 小野 祐子<sup>1</sup>, 小川 智也<sup>1</sup>, 長谷川 元<sup>1</sup>

【症例】51歳男性。X-2年健診でeGFR 63.5 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>と腎機能低下を指摘され, 年単位の増悪ありX年8月に当科紹介入院。発熱や下浮腫, リンパ節腫脹なし。NSAIDs服用なし。尿蛋白(-), 尿潜血(-), Up/Cr 0.06 g/gCr, NAG 3.2 U/L, β2-MG 775 μg/L, TP 8.5 g/dL, Alb 3.7 g/dL, Cr 1.45 mg/dL, eGFR 41.8, Hb 13.6 g/dL, WBC 5300/μL (Eo 6.0%), 補正Ca 9.2 mg/dL, CRP 陰性, IgG 3331 mg/dL, 血清M蛋白なし, 尿中BJP 陰性, 抗核抗体(-), 低補体血症(-)。ACEヤリゾチームの上昇なし。IgG4 2140 mg/dLと著増あり。CTでは左腎及び左涙腺の軽度腫大があり, 右下肺に結節影(7mm大)を認めた。腎生検では, 間質に形質細胞の浸潤を認め, ほとんどがIgG陽性でIgG4/IgG 70%, IgG4陽性細胞は200個/HPF以上で観察され, Bird's eye patternを認めた。以上よりIgG4関連腎症(Definite)と診断した。PSL 30 mg/日で加療開始し, 涙腺腫大の縮小及び肺結節の消失を認め, 腎機能は増悪なく経過している。【考察】本例は腎機能低下を契機に診断に至ったIgG4関連腎症の1例である。治療後改善傾向を認めることから, 涙腺腫大や肺結節は関連する臓器病変と推測された。基礎疾患がなく比較的若年で腎機能低下を認める場合は, 検尿異常がなくてもIgG4関連腎症を鑑別に挙げる必要があると思われた。

## O-207

## 新型コロナウイルスワクチン接種後に間質性腎炎を発症したIgA腎症患者の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター  
石岡 邦啓, 成田 櫻子, 村岡 賢, 御供 彩夏, 丸山 遥, 山野 水紀, 持田 泰寛, 岡 真知子, 真栄里 恭子, 守矢 英和, 柳内 充, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】60歳代女性。X-4年腎生検にてIgA腎症と診断。扁桃摘出術後, ARB, ジラゼブ塩酸塩錠で加療。X-2年7月新型コロナウイルスワクチンを2回接種。同年12月に腎機能低下(Cr 2.06 mg/dl, 尿蛋白1.16 g/gCr)を来したPSL 15 mg/日内服を開始し改善。X-1年11月にPSLは終了(Cr 1.15 mg/dl, 尿蛋白0.21 g/gCr)。X年2月同ワクチン5回目を接種。同年3月にCr 2.97 mg/dl, 尿蛋白0.44 g/Cr, 尿潜血1+と増悪したため, 2回目の腎生検を施行。採取された糸球体28個中11個が全節性硬化であったが, 残存糸球体は所見に乏しかった。間質では尿細管の70%以上が萎縮し, 尿細管炎に加えリンパ球を中心とした炎症細胞浸潤を認めた。蛍光抗体法ではIgAが陽性であり, 電顕ではメサングウム領域にEDDを認めた。以上より, IgA腎症を背景とした尿細管間質性腎炎と診断し, ステロイドパルスにてCr 1.89 mg/dlまで軽減した。【考察】同ワクチン接種後の間質性腎炎発症の報告は17例(Clin Neph 2023)あるが, IgA腎症患者に間質性腎炎を発症した報告は極めて少ない。本症例はコロナワクチン接種後腎炎の中でも病態機序を含めた興味深い症例であり, 文献的考察を加え報告する。

## O-208

## 重金属暴露によるFanconi症候群合併急性尿細管間質性腎炎の1例

<sup>1</sup>杏林大学医学部附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科, <sup>2</sup>同病院病理部・病理診断科, <sup>3</sup>防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科  
山下 優衣<sup>1</sup>, 前田 啓造<sup>1</sup>, 松原 秀史<sup>3</sup>, 川上 貴久<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>, 岸本 暢将<sup>1</sup>, 駒形 嘉紀<sup>1</sup>, 要 伸也<sup>1</sup>

67歳中国人女性。X-77日頃から発熱, 盗汗, 体重減少が出現し前医を受診した。炎症反応, 膿尿を認め尿路感染症として抗菌薬が開始されたが改善せず, X-50日に当院を受診した。外来での精査では腎炎, 血管炎, 悪性腫瘍を示唆する所見は認めなかったが, 腎機能は進行性に悪化し尿β2MGの上昇, 尿糖の新規出現を認めX日に精査目的に入院とした。入院時Cr 1.73 mg/dL, 尿蛋白0.40 g/gCr, 尿β2MG 14684 μg/L, 尿糖, 低尿酸血症を認めた。常用していた漢方や茶葉は中止とした。X+26日に腎生検を施行し所見は尿細管間質性腎炎(TIN)だった。肉芽腫は認めなかった。X+31日よりPSL 30 mgで治療を開始した後は速やかに腎機能, 近位尿細管障害は改善しX+45日に退院とした。後に尿カドミウム(Cd)濃度が高値であることが判明し, 漢方や茶葉の成分分析をしたところCd濃度が高値であった。被疑薬中止と共に尿Cd濃度も改善した。良好な転帰を得たCdによるTIN, Fanconi症候群を経験した。重症度はCd曝露量との関連が報告されており文献的考察と併せて報告する。

## O-209

## AL amyloid tubulopathyと考えられたMGRSの一例

<sup>1</sup>東邦大学医学部腎臓学講座, <sup>2</sup>東邦大学医学部病理学講座  
木村 由季子<sup>1</sup>, 高上 紀之<sup>1</sup>, 小口 英世<sup>1</sup>, 三上 哲夫<sup>2</sup>, 落合 晋太郎<sup>1</sup>, 大西 弘夏<sup>1</sup>, 酒井 謙<sup>1</sup>

【症例】57歳男性【現病歴】これまで健診で高血圧の指摘はなかった。X-10年より腎機能障害指摘され通院開始したがX-2年に転動後中断した。X年, 健康診断で腎機能障害を指摘され当科紹介となった。初診時, 尿中Bence Jones蛋白陽性認めしたが, 多発性骨髄腫や他の形質細胞腫瘍は否定的であり, MGRSの鑑別目的に腎生検を施行した。【現症】身長178 cm, 体重82.5 kg, BP 139/95 mmHg【検査所見】TP 6.6 g/dL, Alb 3.9 g/dL, Cr 1.56 mg/dL, Hb 17.3 g/dL, Ca 8.9 mg/dL, IgG 1125 mg/dL, IgA 225 mg/dL, IgM 44 mg/dL, 血清M蛋白陰性, FLC κ 230.3 mg/L, λ 45.2 mg/dL, 尿検査: RBC 1-4/HPF, 尿蛋白0.3 g/gCr, β 2MG 10431 μg/L, Bence Jones蛋白κ型陽性, 骨髄穿刺・骨髄生検: 形質細胞の明らかな monoclonal の増殖を認めない【病理所見】硬化糸球体9個/23個。中位動脈硬化, 細動脈硝子化を軽度認める。病的円柱像は明らかではない。近位尿細管上皮にcongo-red染色・DFS染色陽性所見を認める。IFでは尿細管上皮にκ優位の沈着がみられる。【考察】近位尿細管に限局してアミロイド沈着を呈した症例である。IFよりκ鎖由来と考えられ, AL amyloid tubulopathyと考えられた。Light chain proximal tubulopathyの中でも amyloid tubulopathyは稀であると考えられている(Larsen CP, et al. Clin Kidney J 2012; 5: 130-132)。今後血液内科と連携し, 治療を検討中である。

## O-210

## p-ANCA弱陽性の急速進行性腎障害を呈し腎生検で形質細胞主体の間質障害を呈しステロイド奏功のIgG4関連腎疾患

獨協医科大学日光医療センター  
川本 進也, 原澤 寛

【症例】79歳男性。X年7月に難治性咳嗽, 体重減少で当院呼吸器内科紹介。CTで陳旧性肺結核および胸膜下結節を認めた。尿所見・腎機能は異常なし。抗菌薬で治療しながら精査するも診断つかず抗菌薬も休薬したが, 腎機能は急速進行性に悪化(Cr 0.85→2.9(8月)→4.1(9月)→5.0(10月))。10月腎内紹介。BP 106/66 尿蛋白(+), 0.8 g/日 尿潜血(-), U-RBC: 1~4 尿中β2MG 53700, TP/Alb 7.5/2.1 Hb 9.4 Cr 8.7 IgG 2167 補体: 正常 p-ANCA 6.6 c-ANCA 1.0 腎生検で, 糸球体は10/16個に全節性硬化, 残り6個は著変なし。尿細管・間質に形質細胞, リンパ球を主体とする著明な細胞浸潤を伴う障害を認めた。IgG4は免疫染色で形質細胞の大半がIgG4陽性を示した。血管系にも血管炎所見は認めず。ステロイドパルス療法後経口PSL 30 mgから漸減しCrも1台まで改善。【考察】急速進行性の腎障害を呈しp-ANCAが弱陽性のため尿所見は乏しいものの顕微鏡的多発血管炎を疑い腎生検を施行。半月体等は認めず間質の著明な形質細胞の浸潤を認めIgG4陽性を示し線維性肥厚所見を認めIgG4関連腎疾患と診断。本症は急性間質性腎炎を呈し腎外病変の全身検索中や偶然の腎機能低下で見られることが多く急速進行性腎障害は稀である。【結語】IgG4関連腎臓病でもANCA弱陽性の急性間質性腎炎を呈することもある。

## O-211

## 新型コロナウイルスパンデミック下で経験した tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) 症候群の2例

JCHO 千葉病院

山内 貴喜, 杉原 裕基, 長谷川 茂

TINUは1975年に新規眼腎症候群として報告されて以来、今パンデミックまでに本邦では小児科を中心に約250例の報告(年平均5~6例)と希少であった。【症例1】60歳・女性、主訴は嘔気、高血圧で近医治療中で、2022年4月Cre 0.76 mg/dlであったが、同年7月Cre 1.23, 10月Cre 2.39, 11月Cre 5.01と上昇したため当院へ入院となった。腎生検でTINの所見あり、眼科にてぶどう膜炎を認めTINUと診断した。ステロイド投与により腎・眼ともに病状の改善が得られた。なお本例は発症前にCOVID-19ワクチンを3回接種していた。【症例2】16歳・女性、主訴は発熱。2021年7月発熱のため他院で入院精査するも原因不明。当初Cre 0.77 mg/dlであったがCre 1.31に上昇したため当院へ紹介。腎生検でTINと病理診断したが眼科的な異常は認めなかった。ステロイド治療で腎機能は速やかに改善した(1か月後Cre 0.69)。ステロイド減量中の同年10月に2回目のCOVID-19ワクチンを接種。11月に眼痛と結膜充血が出現しぶどう膜炎と診断、視力低下を伴う重篤な経過である。【考察】新型コロナウイルスパンデミック下の2年間に2例のTINUを経験した。いずれも明らかなSARSCoV2感染歴はなかったがワクチン接種との関連が疑われた。特に症例2では2回目接種後に眼内immune privilegeの破綻を来したものと考えられた。

## O-212

## IgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)との鑑別に苦慮したニボルマブによる尿細管間質性腎炎の1例

自治医科大学腎臓内科

大江 一帆, 村上 琢哉, 大野 和寿, 岡 健太郎, 菱田 英里華, 今井 利美, 里中 弘志, 秋元 哲, 長田 太助

【症例】64歳男性。腎細胞癌、左腸骨骨転移と診断された入院3ヶ月前には0.70 mg/dLであった血清Cr値(sCr)が、ニボルマブおよびカボザンチニブによる治療開始後2か月経過したところで2.98 mg/dLまで上昇し、甲状腺機能低下症の併存も明らかとなったことから精査目的に入院した。レボチロキシンによる治療を開始し、免疫チェックポイント阻害薬による免疫関連有害事象(irAE)の可能性を念頭におき精査を進めた。sCrが7.50 mg/dLまで上昇した時点で施行した腎生検では、尿細管間質性腎炎の病理像が確認され、間質に浸潤していた炎症細胞の一部はIgG4陽性であり、高IgG4血症も伴っていた。しかしながら、涙腺、顎下腺の腫大は明らかではなく、IgG4-RKDの診断基準を満たさないことから、甲状腺機能や腎機能の低下はニボルマブによるirAEに起因した可能性が高いと判断した。第8病日からプレドニゾン30 mg/日を開始したところ、第15病日にはsCrは1.86 mg/dLに低下した。【考察】近年、分子標的薬や免疫チェックポイント阻害薬により腎障害が惹起されることが明らかにされているが不明な点も多い。irAEの病像は多彩で、IgG4関連疾患の併発も散見される点で本症例の臨床経過は興味深く、文献的考察を交えて報告する。

## O-213

## 急速に進行した免疫複合体型尿細管間質性腎炎の1例

亀田総合病院腎臓高血圧内科

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

【症例】特記する既往歴の無い61歳女性。X-1年11月中旬、頻尿を主訴に前医受診し、血清Cr 0.78 mg/dL, CRP 3.35 mg/dLと炎症反応陽性であった。2週間後、血清Cr 2.25 mg/dLと腎機能悪化や尿蛋白出現を認め、12月1日当科紹介受診。尿蛋白0.8 g/gCr, 顆粒円柱陽性、β2MG 20981 μg/Lと高値を認めた。抗核抗体陰性で、低補体血症はみられなかった。CTで両側腎腫大を認めた。12月13日経皮的腎生検を施行。尿細管間質には広範囲に炎症細胞を認め、形質細胞の浸潤が目立ったが、糸球体は変化が乏しかった。蛍光抗体法では、尿細管基底膜(TBM)にC3が優位に沈着し、IgG, κ, λが軽度の沈着を認めた。電子顕微鏡では、TBMに少量の沈着物を認めた。以上から、免疫複合体型尿細管間質性腎炎と診断した。12月14日よりプレドニゾン30 mg/日の内服を開始し、速やかに腎機能は改善。4ヶ月後には血清Cr 0.68 mg/dL, 尿蛋白0.1 g/gCr, β2MG 831 μg/Lとなった。【考察】免疫複合体型尿細管間質性腎炎は様々な原因がある。近年近位尿細管刷子縁を抗原とするIgG抗体による間質性腎炎が報告され、ステロイド治療に反応が悪く腎予後が悪い。本例はステロイドによる反応が良好であった。稀な疾患群であり、臨床経過、追加検査を含めて報告する。

## O-214

## 経過中に複数の神経所見の出現を認め、腎生検所見からサルコイドーシスと診断した1例

<sup>1</sup>筑波学園病院, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学木村 伊穂利<sup>1</sup>, 高田 健治<sup>1</sup>, 篠崎 有希<sup>1</sup>, 加瀬田 幸司<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】75歳、女性。慢性好酸球性肺炎、乳癌術後で通院中。X年7月にs-Cre 0.9 mg/dLから2.02 mg/dLと腎機能低下を認め当科紹介となる。s-Cre 2.85 mg/dL, 尿蛋白0.6 g/gCr, 尿潜血(-)を認めた。右眼の動眼神経麻痺、多発単神経炎、ぶどう膜炎が出現し、免疫学的検査では、抗核抗体160倍、ACE, sIL-2R高値を認めた。高Ca血症は認めなかった。画像検査では、肺門リンパ節の腫大なく、心臓病変は確認できず、皮膚病変も認めなかった。入院し腎生検を実施したところ、腎病理は光顕で間質に非乾酪壊死の類上皮細胞肉芽腫を認め、周囲間質に炎症細胞浸潤を認めた。以上の所見からサルコイドーシスの診断に至った。治療はPSL 30 mgで開始し、しびれは軽度残存しているものの、ぶどう膜炎、動眼神経麻痺の改善、s-Cre 1.5 mg/dL, 尿蛋白の0.15 g/gCrと腎機能の改善を認めており、PSLは12.5 mgまで減量できている。【考察】サルコイドーシスは肺、眼、皮膚の臓器病変の頻度が高く、病変に付随した症状や健診異常から発見に至る例が多い。神経系と腎臓の罹患頻度は5%、0.7%程度と頻度が低い。本症例は複数の神経所見を認め、腎病理から診断に至った貴重な症例と考え、若干の文献的考察を加えて報告する。

## O-215

## 病的骨折を契機に診断されたIgM陽性形質細胞浸潤を伴う尿細管間質性腎炎の1例

<sup>1</sup>弘前大学医学部附属病院, <sup>2</sup>青森市民病院田澤 宏龍<sup>1</sup>, 沖田 暁子<sup>1</sup>, 関野 佳奈子<sup>1</sup>, 奈川 大輝<sup>1</sup>, 金城 育代<sup>1</sup>, 藤田 雄<sup>1</sup>, 村上 礼一<sup>1</sup>, 島田 美智子<sup>1</sup>, 菅原 俊之<sup>2</sup>, 中村 典雄<sup>1</sup>, 富田 泰史<sup>1</sup>

【症例】70歳、女性【主訴】なし【現病歴】X年2月より誘因なく、肋骨骨折、恥骨骨折、踵骨骨折を発症し、A整形外科病院で骨粗鬆症に伴う病的骨折と診断された。その後の採血検査にてCr 2.5 mg/dLと腎機能障害を認めため、8月に精査目的に当院へ入院した。【臨床経過】低K血症、低P血症、代謝性アシドーシス、尿糖、アミノ酸尿、尿中β2MG高値がありFanconi症候群を認めた。骨粗鬆症は低P血症に伴う骨軟化症を疑ったが、すでに整形外科でデノスマブが投与されており確定はできなかった。腎生検では尿細管間質性腎炎の所見があり、間質には形質細胞浸潤を伴い、そのほとんどはIgM陽性を示した。IgM 1296 mg/dLと高値であったが、抗SS-AおよびSS-B抗体、抗M2抗体は陰性であり、血清電気泳動でM蛋白は認めなかった。尿細管間質性腎炎に対してプレドニゾンにより治療を開始し、CrとIgMの値は改善を認めた。【考察】最近になりIgM陽性形質細胞浸潤を特徴とする尿細管間質性腎炎(IgMPC-TIN)が報告された(JASN:2017 28:3688)。報告例は少なく、今回我々はFanconi症候群を併発したIgMPC-TINを経験したので報告する。

## P-001

## ANCA, 抗GBM抗体共陽性糸球体腎炎にリツキシマブ, アパコパンを含む集学的治療で腎代替療法を回避できた2例

亀田総合病院

田中 里奈, 相原 英聰, 登石 匠, 池田 麻理, 井上 友彦, 川地 惇, 福田 純子, 小原 まみ子, 鈴木 智

【緒言】抗糸球体基底膜抗体 (GBM) 型腎炎の腎予後は不良だが, リツキシマブ (RTX), アパコパン (AVA) を含む集学的治療で腎代替療法 (RRT) を回避できた症例を報告する。【症例1】78歳女性。2か月前に食不振, 腎機能障害を認めた。MPO-ANCA 106 IU/mL, 抗GBM抗体 350 U/mL以上と共陽性だった。腎生検では20/21個の糸球体に壊死を伴う半月体を認め, 蛍光抗体法ではC3の沈着を認めた。治療開始時の推算糸球体濾過量 (eGFR) は18.0 ml/分/1.73 m<sup>2</sup> (以下単位略), ステロイド, 血漿交換療法 (PE), シクロホスファミド (CY), RTX, AVAを投与。治療開始9週後eGFRは14.3だった。【症例2】77歳女性。3か月前より発熱, 腎機能障害が出現した。MPO-ANCA 50.2 IU/mL, PR3-ANCA 6.1 IU/mL, 抗GBM抗体 350 U/mL以上であった。腎生検では15/18個の糸球体に壊死を伴う半月体を認め, 蛍光抗体法ではIgG, C3が線状に沈着していた。治療開始時のeGFRは12.3, パルス療法を含めたステロイド, PE, CY, RTX, AVAを投与, 計12回の血液透析を施行後に離脱した。治療開始9週間後eGFRは10.1だった。【考察】抗GBM抗体型腎炎は早期からステロイド, CY, PEを行ってもRRT導入となることは多いが, 本2例はRTX, AVAも併用しRRTの導入を避けることができた。抗GBM抗体型腎炎にAVAを使用した報告は乏しく臨床経過を含めて報告する。

## P-002

## 結節性多発動脈炎から再燃後にANCA陰性血管炎と判断した1例

1聖マリアンナ医科大学病院, 2聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院

市川 滉介<sup>1</sup>, 市川 大介<sup>1</sup>, 渡邊 詩香<sup>1</sup>, 野田 竜之介<sup>1</sup>, 韓 蔚<sup>1</sup>, 白井 小百合<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>1</sup>

【症例】70歳台男性。X-6年から下腿のしびれと網状皮斑を認めた。皮膚生検でNecrotizing vasculitisの所見を認めたがANCAやその他の検査は陰性であり, 結節性多発動脈炎 (PN) と判断してPSLとアザチオプリン (AZA) で治療し, 皮斑は軽快したためPSLを減量中止した。X-3年に触知可能な皮斑に皮膚生検施行したが血管炎の所見ははっきりしなかった。X-2年血清Cr値が0.7から1.34 mg/dlに上昇し, 糸球体性血尿, 尿蛋白1.2 g/gCrのRPGN所見を認めた。腎生検で管内細胞増殖, TMAの所見でIFは陰性であった。mPSL, IVCY 6回施行し血尿蛋白尿腎機能は3か月後に完全寛解した。PSL 4 mgとAZA 75 mgで維持治療していたがX-1年に血尿, 蛋白尿, 腎機能低下の所見を認め再燃と判断し, 2回目の腎生検を施行した。半月体形成性腎炎でありIFは陰性の所見であった。mPSL 1000 mg, IVCY治療を行って寛解となり, PSL+AZAの維持療法を行っている。【考察】皮膚生検では中型の血管にNecrotizing vasculitisの所見を認めたためPNと判断されていたが, 糸球体腎炎の所見が著明となり, 寛解後にもう一度糸球体腎炎の再燃をきたした。病態は長年かけて小型から中型の血管炎を発症しており, 糸球体腎炎を伴うためANCA陰性血管炎と判断した。

## P-003

## 潰瘍性大腸炎を合併したC-/P-ANCA double positive ANCA関連血管炎の1例

1獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, 2獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科

谷田 禮<sup>1</sup>, 秋好 怜<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>

【症例】17歳男性【主訴】顕微鏡的血尿, 腎機能障害【現病歴】X-2年に潰瘍性大腸炎と診断され, mPSL療法, インフリキシマブ, メサラジンで治療し, ステロイド注腸とメサラジン投与中だった。初診時からCre 1.5 mg/dLと上昇を認めたが, 尿潜血-, 尿蛋白1+であった。X年1月にCre 1.7 mg/dL, 尿潜血195/μL (Dys), 尿蛋白0.2 g/gCrと上昇を認め, PR3-ANCA 38.6 U/mL, MPO-ANCA 22.7 U/mL陽性のため腎生検を行った。糸球体は半数に全節硬化を認め, 一部に線維性半月体様の所見, 尿管管間質にリンパ球浸潤を認めた。潰瘍性大腸炎に対する治療により修飾されたANCA関連血管炎を示唆する所見と考え, リツキシマブ, mPSLを投与した。【考察】潰瘍性大腸炎の患者ではPR3-ANCAは29.2-57.6%, MPO-ANCAは9.1-12.8%で陽性となると報告されている。またメサラジンによっても間質性腎炎を来す症例も報告がある。本患者は腎生検実施時には潰瘍性大腸炎の治療としてステロイドパルス療法を施行していたため所見に乏しかったが, PR3-/MPO-ANCAがともに陽性であったことや, 尿管管間質性腎炎に加え, 線維性半月体様の所見を認めたことからANCA関連血管炎合併と診断した。尿所見異常がはっきりしない症例でも若年の腎機能障害では腎生検が有用である可能性が示唆された。

## P-004

## 特発性間質性肺炎診断後にMPO-ANCAが陽性となりANCA関連腎炎を発症した1例

1帝京大学医学部附属病院, 2中島病院, 3練馬光が丘病院, 4堀之内病院

安齋 仁志<sup>1</sup>, 早間 悠人<sup>2</sup>, 川守田 洋介<sup>1</sup>, 浅川 信一郎<sup>1</sup>, 藤巻 道孝<sup>3</sup>, 清水 淑子<sup>4</sup>, 太田 樹<sup>1</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>, 藤垣 嘉秀<sup>1</sup>

【症例】81歳の女性。胸部被絞感と呼吸困難感で受診し, 特発性間質性肺炎 (IIP) と肺炎と診断。糸球体性血尿を認めたが尿蛋白陰性, Cr 0.58 mg/dL, ANA陽性, ANCA陰性であった。肺炎は抗菌薬で改善。その後IIP増悪に対しnintedanib ethanesulfonate開始。IIP診断約10か月後にMPO-ANCA陽性となり, 尿蛋白出現。緩徐進行性にCr 1.3 mg/dLへの上昇と尿蛋白約2 g/gCr, CRPの上昇を認め, ANCA陽性14か月後に腎生検を実施。光顕では慢性病変と共に細胞性から線維性の半月体を伴う壊死性糸球体腎炎を認めた。IFではIgG>IgA, IgG, IgM, C3, κ, λが軽度係蹄壁主体に, MPOの高度メサンギウム主体の沈着を認めた。電顕ではメサンギウム領域にEDDを認めた。ステロイド治療開始後に, 尿所見は改善, 腎機能は安定しMPO-ANCAは陰性となった。【考察】IIPとMPO-ANCAとの関連はしばしば報告されている。本例はIIP後にMPO-ANCA陽性となり, 緩徐進行性ANCA関連腎炎を呈した。ANCA関連腎炎では免疫複合体やMPO沈着も報告されており病勢との関連が指摘されているが, 本例も腎生検前の尿蛋白増加, CRP上昇などとの関連が示唆された。

## P-005

## 胆石胆嚢炎を合併した多発血管炎症性肉芽腫症の1例

1長津田厚生総合病院, 2横浜市立大学医学部附属病院循環器・腎臓・高血圧内科

東 裕勝<sup>1</sup>, 中山 泉<sup>1</sup>, 上村 智毅<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>2</sup>

【症例】74歳女性【現病歴】X年1月より嘔気, 食不振出現。近医で吐止剤処方されたが改善なく, X年2月当院受診。来院時38℃の発熱, 意識障害認め, 頭部〜骨盤腔までの単純CT施行。頭蓋内病変認めず, 腹部にて胆石胆嚢炎, 腎萎縮を認めた事以外に感染を疑う所見はなかった。しかし採血にて腎機能がCre 10.17 mg/dL, BUN 124.4 mg/dLと著明に低下, 白血球17590/μL, CRP 7.34 mg/dLと上昇を認め, 感染に伴う腎機能障害が原因で尿毒症を来し, 意識障害を起こしていると診断。尿毒症改善目的で血液透析施行し, 透析後は意識障害回復。胆石胆嚢炎に対して抗生剤も併用開始。入院5日目にPR3-ANCA 367 EUと高値である事が判明し, 再度頭部〜骨盤腔までの単純CTを行ったが, 上気道及び肺野に病変認めず, やはり胆石胆嚢炎, 腎萎縮のみであった。腎及び血管炎による主要症状から多発血管炎症性肉芽腫 (疑い) と診断した。【考察】多発血管炎症性肉芽腫症の多くは通常上気道症状で発症し, その後肺症状, 腎症状の順で進行するとされている。本症例では初診時, 上気道及び肺症状を伴わず, 腎症状と血管炎による主要症状のみで, その後の検査においてPR3-ANCA陽性だった事から診断に至る非典型例であった。今回貴重な症例を経験したため, 文献の考察を加えて報告する。

## P-006

## 肺出血と急性腎障害から血管炎が疑われた1例

JCHO 北海道病院

小山 智之, 山本 準也, 関 真秀, 志田 玄貴

【症例】56歳男性。【既往】慢性心房細動。【現病歴】X年1月に咳嗽, 2月に血痰を認め, 近医を受診した。胸部X線で右上肺野浸潤影を認めたが, 抗菌薬は無効であった。3月初旬に腹痛が出現し, 近医へ緊急入院となった。肺炎として治療され, 腹痛は自然軽快したが, 第12病日に無尿となり1週間でCr 0.86 mg/dLから4.61 mg/dLと増悪し, 血液透析を開始した。気管支鏡検査で肺出血を認め, 血管炎疑いで当院に転院となった。【経過】ANCA, 抗GBM抗体は陰性で, 転院時血小板数8.5万/μLであった。腹痛の既往とLDH 1325 mg/dLより腎梗塞を疑った。造影CTでは両側腎梗塞, 両心房内血栓, 肺動脈血栓症, 脳MRIで多発脳梗塞を認めた。ヘパリン持続静注を開始したが, 血小板減少は進行し, 転院6日目にHIT-IgG抗体陽性が判明した。4Tsスコア7点でヘパリンを中止してアルゴトロバンに変更した。肺病変は肺生検から器質性肺炎の診断となりステロイド投与で改善した。続発する血栓症を認めず, 透析を離脱できた。血小板数改善後にアルゴトロバンをワルファリンに切り替え退院した。【考察】肺病変と腎不全を合併した際に血管炎を鑑別することは重要であるが, 別の疾患が同時に出現することもあるので鑑別診断は広く行うべきである。また, 複数の病因为血栓症に關与したと考えられる興味深い症例であり報告する。

## P-007

## 背景疾患を伴わない単クローン沈着型イムノタクトイド糸球体症の一例

<sup>1</sup>東京医科大学八王子医療センター, <sup>2</sup>山口病理組織研究所  
迎 光矢<sup>1</sup>, 内田 貴大<sup>1</sup>, 井上 暖<sup>1</sup>, 富安 朋宏<sup>1</sup>, 山田 宗治<sup>1</sup>, 山口 裕<sup>2</sup>, 尾田 高志<sup>1</sup>

【症例】50代男性【既往歴】非機能性脾内分沁腫瘍 (X-6年切除手術, 術後再発無し)【経過】X-2年頃から血清蛋白低下傾向, X-1年に尿蛋白陽性を指摘され当科紹介。初診時検査所見: U-RBC 5-9/HPF, U-P 4.19 g/gCr, TP/Alb 6.3/2.7 g/dL, sCr 1.0 mg/dL, M 蛋白認めず, 低補体血症無し, 抗核抗体陰性, クリオグロブリン陰性。X年に腎生検施行: 光顕は点刻像を伴うMPGNパターンで, IFではIgG/C3/C1qが末梢糸球壁に顆粒状に陽性, 電顕ではEDDを上皮下主体に認め, III型MPGNに合致する所見であったがEDD内に微小管状構造の形成を認めた。Congo-red染色およびDNAJB9染色は陰性で, 最終的にイムノタクトイド糸球体症 (ITG)と診断した。IgGサブクラスおよび軽鎖染色はそれぞれIgG2, kappaが有意であった一方で, 背景疾患の存在は否定的であったため保存的加療を行っているが, X+2年時点でsCr 1.1 mg/dLと腎症は安定して経過している。【考察】ITGは糸球体内細線維沈着物を示す極めて稀な疾患で, リンパ増殖性疾患やmonoclonal gammopathy等の血液疾患を高頻度に合併することが知られている。本例では糸球体沈着にmonoclonalityが見られたが, 臨床的には明らかな背景疾患を認めず保存的加療のみで安定した経過を示している。ITGに関する文献的考察を加え報告する。

## P-008

## 好酸球増多および間質性肺炎を契機に診断されたC3腎炎の一例

<sup>1</sup>東京医科大学腎臓内科学分野, <sup>2</sup>東京医科大学人体病理学分野  
山下 遥子<sup>1</sup>, 林野 翔<sup>1</sup>, 宮岡 良卓<sup>1</sup>, 圓谷 泰章<sup>1</sup>, 家村 文香<sup>1</sup>, 荒井 誠大<sup>1</sup>, 長尾 俊孝<sup>2</sup>, 森山 能仁<sup>1</sup>, 菅野 義彦<sup>1</sup>

【症例】71歳男性。X年10月に夜間咳嗽と急性腎障害・ネフローゼ症候群を発症した。同年12月には呼吸状態が悪化し, 胸部CT画像にて間質性肺炎像を認めた。末梢血好酸球増多を伴い, 好酸球性多発血管炎性肉芽腫症を疑いステロイドパルス療法および後療法としてプレドニゾン (PSL) 60 mgを開始した。間質性肺炎は改善したが, 腎機能は増悪した。ANCAを含む自己抗体はいずれも陰性で, その他の腎障害の原因検索でも有意な所見は認めなかった。その後腎機能はCr 3.9 mg/dLまで増悪し, 体液貯留による呼吸困難も出現したため, X+1年1月に血液透析を開始した。経皮的腎生検では, 光顕で糸球体糸球壁の肥厚, 蛍光抗体法でC3 (predominant), C1q, およびIgGの糸球壁への沈着, 電子顕微鏡で上皮下沈着物を認め, C3腎炎と診断した。再度ステロイドパルス療法を行い, 腎機能はCr 1.7 mg/dLまで改善し透析は離脱したが, ネフローゼ症候群は持続し, X+1年3月よりミコフェノール酸モフェチル (MMF)の投与を追加した。PSLおよびMMFを継続し, 尿蛋白は14.8 g/日から5.3 g/日まで改善した。【結語】好酸球増多と間質性肺炎を伴う血管炎様の経過で発症し, 腎生検にて診断されたC3腎炎の一例を経験した。

## P-009

## 尿蛋白陰性, 血清M蛋白陰性であった腎アミロイドーシスの一例

<sup>1</sup>山梨県立中央病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本赤十字社医療センター腎臓内科  
長沼 司<sup>1</sup>, 山下 優衣<sup>1</sup>, 佐藤 泰代<sup>1</sup>, 諏訪 裕美<sup>1</sup>, 山田 将平<sup>2</sup>, 温井 郁夫<sup>1</sup>, 若杉 正清<sup>1</sup>

72歳, 女性。X-3年7月の健診ではCr 0.72 mg/dLであったが, X年7月の健診でCr 1.33 mg/dLに悪化しており当院を初診された。尿異常はなく, 血清M蛋白は陰性であった。生活習慣病や腎形態異常もみられなかったため, 尿細管間質性腎炎を疑って腎生検を施行した。光学顕微鏡では高度な尿細管間質の障害と炎症細胞浸潤を認め, 観察可能な糸球体には特記すべき異常を認めなかった。蛍光抗体法では糸球体に補体や免疫グロブリンの沈着はなく, 尿細管間質性腎炎と診断した。PSL 45 mg (0.9-1 mg/kg)で治療を開始したがステロイド反応性に乏しく, 一般的な尿細管間質性腎炎の治療経過とは異なっていた。腎生検から約6週間後に電子顕微鏡の結果が判明し, 基底膜上皮やメサンギウム領域, 尿細管間質にアミロイド繊維の沈着が確認された。免疫電気泳動検査をおこなった結果, AL型腎アミロイドーシス (Bence-Jones κ型)と診断した。腎アミロイドーシスはネフローゼ症候群で発見されることが多く, 特に糸球体にアミロイド沈着を認める場合には高頻度で多量の尿蛋白を伴う。本症例では糸球体にアミロイドの沈着を認めたものの尿蛋白はみられず, 尿細管間質性腎炎との鑑別を要した。稀な病態と考えられ報告する。

## P-010

## クリオグロブリン血症に伴う糸球体腎炎にリツキシマブとステロイドが著効した一例

静岡県立総合病院腎臓内科  
小倉 菊乃, 新里 高広, 森田 圭介, 藤原 佑一, 山本 凱大, 大川 高生, 村上 雅章, 松尾 研, 田中 聡, 長井 幸二郎

【背景】クリオグロブリン血症の治療の原則は血液疾患・感染症・膠原病など原疾患に対する治療だが, その治療法は確立されていない。【症例】84歳女性。6年前から下肢の紫斑の出現と消退を繰り返していた。皮膚生検で白血球破砕性血管炎を認め, 蛍光抗体法でIgM, C3陽性, かつ血中クリオグロブリン陽性だった。尿所見異常で紹介。高度の蛋白尿 (7.24 g/gCr), 顕微鏡的血尿 (>100/HPF), 腎障害 (Cr 1.30 mg/dl), 補体の低下を認めた。血清M蛋白は検出されなかったが, κ/λ比5.95と高値であり, 尿中BJP-κ型M蛋白が疑われた。腎生検を施行。糸球体にびまん性の分葉化, 管内細胞増多を認め膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認めた。電顕では弯曲したcylinder様構造物の集合体が確認された。以上よりクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断。中等量ステロイドとリツキシマブの併用で腎機能と尿所見の著明な改善を得た。【結論】クリオグロブリン血症の予後不良因子として, 腎障害, 高齢 (65歳以上), 重症肝障害, 中枢神経障害, 心病変, 消化管病変があり, 本症例はそのうち2項目を満たす重症例であったが, 中等量のステロイドにリツキシマブを併用することで, 治療が奏効した。

## P-011

## ステロイドとシクロスポリン併用により寛解に至ったPGNMIDの一例

<sup>1</sup>済生会新潟病院腎・膠原病内科, <sup>2</sup>新潟大学腎膠原病内科  
佐藤 勇也<sup>1</sup>, 楮 瑰麗<sup>1</sup>, 田崎 和之<sup>1</sup>, 鈴木 靖<sup>1</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】57歳男性。X-2年下肢浮腫が出現した。近医で尿蛋白4+とAlb 1.9 g/dlを指摘され当院へ紹介された。Cr 1.30 mg/dl, Alb 2.1 g/dl, 尿蛋白6.3 g/gCr, 尿沈渣赤血球10-19/HPF等を認めネフローゼ症候群と診断した。血清・尿ともM蛋白なし。κ/λ比は正常。【腎生検所見】光顕: メサンギウム細胞と基質の増多により糸球体は分葉化し, 糸球壁二重化と管内細胞増多も認め, MPGN type Iの形態変化を認めた。IF: 糸球壁にIgG, C3, C1qが陽性。軽鎖はλ鎖のみ陽性。IgG重鎖はFab, CH2, CH3全て陽性, サブクラスはIgG3のみ陽性。電顕: メサンギウム領域と内皮下に免疫複合体型のEDDsを認めた。【経過】Proliferative glomerulonephritis with monoclonal immunoglobulin deposits (PGNMID)と診断し, プレドニゾン (PSL) 0.8 mg/kgより開始し漸減したが不完全寛解IIに留まった。X年, 尿蛋白がネフローゼレベルまで増加したため再腎生検を施行したが前回同様の所見で改善はみられなかった。骨髄穿刺で造血器悪性腫瘍の所見はなかった。シクロスポリン (CyA)を追加後, 数か月で尿蛋白は減少し寛解に至った。【考察】本症例はPSLの効果が不十分で治療後の腎組織にも明らかな改善はなかった。しかしCyA追加後に寛解に至り同薬が有効であったと思われる。

## P-012

## 腎機能障害, 腎性尿糖で発見されたLight chain proximal tubulopathy (LCPT)の一例

<sup>1</sup>埼玉県済生会加須病院腎臓内科, <sup>2</sup>如月会久喜クリニック, <sup>3</sup>埼玉県済生会加須病院漢方内科, <sup>4</sup>埼玉県済生会川口総合病院腎臓内科, <sup>5</sup>日本医科大学統御機構診断病理学, <sup>6</sup>昭和大学医学部顕微鏡解剖学  
水谷 美保子<sup>1</sup>, 梨本 友美<sup>1</sup>, 川口 絢美<sup>1</sup>, 岩谷 洋介<sup>2</sup>, 能木 場 宏彦<sup>3</sup>, 山崎 麻由子<sup>3</sup>, 杉浦 秀和<sup>4</sup>, 大橋 隆治<sup>5</sup>, 本田 一穂<sup>6</sup>, 雨宮 伸幸<sup>1</sup>

【症例】58歳男性【現病歴】X-2年までの健診で腎機能障害や尿所見異常を指摘された事は無かった。X-1年11月の健診でCr 1.37 mg/dlと腎機能障害を指摘。近医を受診し蛋白尿, 血尿, 尿糖も指摘され, X年2月に当科へ紹介。【経過】初診時に尿蛋白0.97 g/g・Cr, 尿糖4+, Cr 1.56 mg/dl, UA 2.3 mg/dl, P 2.6 mg/dlで糖尿病の既往は無くHbA1c 5.6%, Glu 92 mg/dlであった。血中M蛋白は陰性であったが尿中κ型M蛋白を認め, 骨髄生検でMGUSと診断された。精査のため4月に腎生検を施行。糸球体に有意な所見は無く, アミロイド沈着も認めなかった。免疫染色にて近位尿細管上皮にκ鎖優位の沈着を認め, 電顕ではライソソームの変性と細線維様の構造物が散見され, LCPTと診断。LCPTにより不完全型Fanconi症候群をきたした症例と考えた。【考察】血清M蛋白が陰性でも尿中M蛋白に加え腎性尿糖など尿細管障害が疑われる場合にはLCPTも考慮し積極的な腎生検が望まれる。文献的考察を加え報告する。



## P-013

膜性増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈した単クローン性免疫グロブリン沈着型増殖性糸球体腎炎の1例  
自治医科大学附属さいたま医療センター  
岡本 航, 北野 泰佑, 伊藤 聖学, 平井 啓之, 大河原 晋, 森下 義幸

【症例】80歳男性。70歳時にC型肝炎に伴う肝細胞癌切除術、78歳時に腹部大動脈ステントグラフト留置術の手術歴があり、78歳時より高血圧に対して内服加療中であった。腎機能はCr 1.1 mg/dL前後で推移していたが、X年3月10日の定期受診の際、腎機能悪化(血清Cr 1.50 mg/dL)、低アルブミン血症(Alb 3.2 g/dL)、蛋白尿(3+)を認めため、精査加療目的にX年3月29日当科紹介受診。X+1年2月24日に腎生検施行したところ、光学顕微鏡にて糸球体の分葉化、メサンギウムの増殖、糸球体係蹄壁の二重化をびまん性・全節性に認めた。免疫染色では単一の重鎖サブクラス(IgG3)強陽性、軽鎖沈着の偏り( $\kappa > \lambda$ )があり、電子顕微鏡では内皮下およびメサンギウム領域にdepositを認め、単クローン性免疫グロブリン沈着型増殖性糸球体腎炎と診断した。4月1日よりステロイド(PSL 60 mg (0.9 mg/kg)/day)にて治療を開始したところ、尿蛋白の減少(6.0→1.0 g/gCr)を認め、腎機能は血清Cr 2.3-3.3 mg/dLで推移している。【結論】膜性増殖性糸球体腎炎様の病理像を呈し、診断に難渋した単クローン性免疫グロブリン沈着型増殖性糸球体腎炎の1例を経験したので、文献の考察を加えて報告する。

## P-014

Thrombotic microangiopathy (TMA) 様の病理像を呈し、急性腎障害を合併したネフローゼ症候群の一例  
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院  
井口 大旗, 中山 遼太, 岡田 絵里子, 小林 アズサ, 新城 響, 齋藤 尚二, 武田 朝美

【症例】45歳男性。6週前に4回目のCOVID-19mRNAワクチンの接種を受けた。1週間前より急速に進行する全身性浮腫、尿量減少のため当科受診した。高度な蛋白尿と低Alb血症、血清Cre上昇がみられ、急性腎障害を合併したネフローゼ症候群と診断し、腎生検を施行の上ステロイド投与を開始した。腎組織では1個の糸球体でTIPを疑わせる癒着様病変を認めたが、その他に癒着や分節性硬化はなく、メサンギウム増殖性変化や基底膜の異常はみられなかった。尿管障害は目立たず、係蹄や細動脈の内皮細胞がびまん性に腫大し、係蹄内や複数の細動脈に血栓形成を認めたため、TMAを合併した巣状分節性糸球体硬化症が疑われた。ステロイド治療後も乏尿が持続し、腎機能障害が進行したため、ヘパリンの持続静注を併用した。数日で尿量は回復に転じ、尿蛋白も徐々に減少、治療開始から16日目に寛解に至った。【考察】重度のネフローゼ症候群は血栓症をしばしば併発するが、その多くは静脈血栓で動脈血栓は稀である。また近年ポドサイト障害やCOVID-19に関連した内皮障害、血栓形成が報告されており、本例の病理所見、COVID-19ワクチンとの関連について文献的知見を加え報告する。

## P-015

意識障害と一時的な血液透析を要する急性腎障害を伴ったが、支持療法で救命し得た成人発症STEC-HUSの一例  
虎の門病院腎センター内科  
徳原 亘弥, 関根 章成, 吉本 雅俊, 陶守 仁子, 原 理沙, 井上 典子, 田中 希穂, 長谷川 詠子, 乳原 善文, 澤 直樹, 和田 健彦

高血圧で通院中だが背景に腎機能障害のない75歳女性。しゃぶしゃぶを食べた翌日に下腹部痛、第3病日に大量血便を認め近医入院。CTで腸管壁肥厚と腹水貯留、腎機能障害(eGFR 20.2)、溶血性貧血(Hb 8.9 g/dL)、血小板減少(1.3万/ $\mu$ L)を伴った。便培養で腸管出血性大腸菌O-157ベロ毒素が検出され、それに伴う溶血性尿毒症症候群(STEC-HUS)の診断で第6病日当院転院。ミオクロームスや舌咽神経麻痺を伴う幻覚性せん妄で意識疎通がとれない状態であった。腎機能障害は進行し(UN 101, eGFR 10.5)、乏尿・溢水を認めため、第10病日より一時的に血液透析(HD)及び体外限外濾過(ECUM)を計4回施行。その後は降圧を主体とした支持療法で改善傾向となり、第17病日には意思疎通がとれるまで回復。第35病日で腎機能eGFR 49まで改善した。【考察】成人発症STEC-HUSでは小児例と比較し脳神経症候や重篤な急性腎障害の発症率が高い。特に60歳以上やフレイルな状態では致死率が高く、神経学的後遺症のリスクも高いと報告されている。一方で、本例は高齢発症だが、一時的なHD・ECUMを要したものの支持療法のみで良好な経過を辿り明らかな後遺症はない。貴重な症例と考え報告する。

## P-016

Outcomes following plasma exchange/infusion in patients with thrombotic microangiopathy associated with a trigger: A systematic literature review

<sup>1</sup>Kyorin University School of Medicine, <sup>2</sup>Alexion, AstraZeneca Rare Disease, <sup>3</sup>Oxford PharmaGenesis Ltd  
Shinya Kaname<sup>1</sup>, Ong Moh-Lim<sup>2</sup>, Mathias Jonathan<sup>2</sup>, Gatta Francesca<sup>2</sup>, Law Lisa<sup>3</sup>, Wang Yan<sup>2</sup>

【Background】Outcomes following plasma exchange/plasma infusion (PE/PI) in patients with thrombotic microangiopathy (TMA) associated with a trigger has not been reviewed; therefore, we conducted a systematic review to address this need. 【Methods】Embase and MEDLINE were searched on 03/14/2022 for English language articles published after 2007, and supplementary searches of recent congress materials (2019-2022) were also performed (PROSPERO: CRD42022325170). Key inclusion criteria for studies were patients with TMA associated with a trigger who received PE/PI, and data on outcomes of interest (treatment response, safety, patient- or caregiver-reported outcomes, economic burden, and measures of treatment response). 【Results】After screening 695 relevant articles, 49 studies were included. The most common TMA triggers were transplantation (n=13) and autoimmune disease (n=9). The median number of PE/PI sessions was 2-25. Outcomes varied following PE/PI, especially across trigger types. TMA relapse rates were 0-67% in nine studies. Mortality was 4-91% across 33 studies. Progression to chronic kidney disease (6 studies) and end-stage renal disease (6 studies) occurred in 0-93% and 17-100% of patients, respectively. 【Conclusions】Patients with TMA associated with a trigger may still experience high mortality and relapse rates, and poor renal outcomes following PE/PI.

## P-017

COVID-19罹患後に急性腎障害を合併したPNH患者の一例

中頭病院  
山田 伊織, 金城 一志, 上原 正樹, 上里 まどか, 與那嶺 怜奈, 砂川 はるな

【症例】65歳男性。S状結腸癌の術後施行したMRI検査で腎臓にヘモジリン沈着を認め、PNHの診断となった。貧血は軽度で血栓予防として抗血小板薬導入で経過観察となっていた。来院2週間前から発熱、肉眼的血尿出現。その後肉眼的血尿は改善したが発熱持続し、救急外来受診。血液検査で汎血球減少(WBC 2710/ $\mu$ L, Hb 11.1→8.4 g/dl, plt 18.6→10.5万/ $\mu$ L)と、高度腎障害(Cre 1.28→12.33 mg/dl, eGFR 44.9→3.8 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>)を認め、入院加療となった。入院時のCOVID-19 PCR検査陽性。モルヌビラビル内服開始。第一病日に透析用カフなしカテーテル留置して臨時透析を行った。徐々に尿量増加し、腎機能改善を認め(Cre 12.33→2.24 mg/dl)臨時透析は計3回行い離脱。第15病日に腎生検を行い、第16病日に退院となった。【考察】腎病理で近位尿管は刷子縁の消失、上皮細胞の膨化、上皮内の著明なヘモジリン沈着を認めた。一方で糸球体や間質の炎症所見は軽度だった。COVID-19感染契機にPNH悪化し、急性近位尿管傷害を引き起こしたと考えられた。【結語】COVID-19罹患後に急性腎障害を合併したPNH患者の一例を経験したため報告する。

## P-018

第2子出産を契機に発症した可逆性脳血管攣縮症候群と周産期心筋症を合併したP-aHUSの一例

横浜市立みなと赤十字病院  
小林 伸暉, 壺谷 友宏, 田邊 まどか, 吉田 真梨子, 藤澤 一

症例は3妊1産の37歳女性。X年1月下旬の妊婦検診では異常指摘なし。X年2月Y日に無痛分娩目的に前医入院となり、Y+1日に吸引分娩にて男児を娩出した。総出血量2500 mlの弛緩出血を認め、Y+4日より全身性浮腫と呼吸苦が出現したため、同日(第1病日)に当院へ転院となった。溶血性貧血と血小板減少、高度の乏尿性AKIより妊娠関連TMAが疑われ、第4病日より血液透析を開始した。MRIでは頭蓋内主幹動脈の複数狭窄を認め、心エコーでは低心機能を認めた。ADAMTS-13活性低下は認めなかった。第6・第8・第20病日に計3回のPEを施行した。その後はHb・Plt・Creは持ち直し、第26病日に血液透析を離脱し、第41病日に退院となった。外来にて頭蓋内主幹動脈狭窄と低心機能の改善が確認され、可逆性脳血管攣縮症候群および周産期心筋症と診断された。補体制御遺伝子解析で病的バリエーションは認めなかったが、出産後に発症・遷延化し血漿交換によって軽快した点、顕著なAKIを伴うことから臨床的aHUSと診断した。妊娠を契機に発症したaHUSでは8割以上が産後に起こると報告されており、出産後もTMAが続く場合はaHUSを疑う必要がある。また可逆性脳血管攣縮症候群と周産期心筋症を合併したP-aHUSは稀であり文献的考察を加えて報告する。

## P-019

子宮腺筋症を背景とした子宮内出血により二次性血栓性微小血管症 (TMA) を来した 1 例  
地方独立行政法人長野市市民病院  
登内 裕梨, 山崎 大樹, 掛川 哲司

【症例】46 歳女性。子宮腺筋症で当院婦人科入院中であつた。1 週間前より過多月経、腹痛が持続し、ふらつきや食思不振が出現し救急外来を受診した。血圧は保たれていたが、Hb 4.1 g/dL と著明な貧血と、Cre 12.5 mg/dL、BUN 121 mg/dL と腎機能障害を来していた。腹部 CT で子宮腺筋症と子宮内腔に巨大な血腫を認めたが、水腎は認めなかった。出血に伴う腎前性急性腎障害を疑い、輸血と補液を行ったが乏尿が続いた。溶血所見 (LDH 2263 U/L、ハプトグロビン低下、破碎赤血球陽性) と血小板 7.7 万/μL を認め、ADAMTS13 活性や補体は正常であり二次性 TMA が疑われた。血餅による圧迫で止血され血腫は増大なく、輸血で対応して、後日子宮摘出術を行う方針とした。腎機能障害には血液透析 (HD) を導入した。次第に腎機能と溶血所見は改善し、尿量も回復し 1 週間で HD は離脱し、Cre は正常化し退院した。【考察】二次性 TMA の原因として妊娠や産褥期出血があるが、婦人科出血に伴う TMA の報告は少ない。本症例は子宮腺筋症を背景とした過多月経を契機に TMA を発症し HD を要したが、血漿交換などを行わずに、止血により TMA も改善し HD を離脱できた。二次性 TMA の原因として婦人科出血があげられ、貧血と腎障害を来した症例の場合は常に TMA を鑑別にあける必要がある。

## P-020

全身性エリテマトーデス患者が covid19 感染症を契機に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した一例  
<sup>1</sup>関東労災病院腎臓内科、<sup>2</sup>関東労災病院血液内科  
森川 友喜<sup>1</sup>, 神林 由衣<sup>1</sup>, 小林 慧祐<sup>1</sup>, 榎原 悠也<sup>1</sup>, 坂口 隆志<sup>1</sup>, 濱田 透真<sup>1</sup>, 矢尾 淳<sup>1</sup>, 横地 章生<sup>1</sup>, 佐原 直日<sup>2</sup>

【症例】60 歳代男性。X-4 年に全身性エリテマトーデスと診断されプレドニゾロンで加療された。その後、プレドニゾロンは漸減され、終了した状態で病状は安定していた。X 年 1 月下旬に同僚が covid19 感染症を発症した。その後、第 1 病日に頭痛、悪寒、関節痛が出現し、翌日 (第 2 病日) の夜間より肉眼的血尿を自覚したため、第 3 病日に当院救急外来を受診した。検査の結果、covid19PCR 陽性、血小板数 3000/μL であり血液内科に入院した。第 4 病日に意識障害が出現した。溶結性貧血、血小板減少、精神神経症状を認め、Plasmic score 7 点、ADAMTS13 活性 < 0.01 IU/mL、ADAMTS13 inhibitor 2.8 IU/mL と血栓性血小板減少性紫斑病と診断された。ステロイドパルス 3 日間、プレドニゾロン、血漿交換計 6 回、リツキシマブの計 4 回投与により、病状の改善を認め、2 月 25 日に退院した。【結語】全身性エリテマトーデスの既往のある患者が covid19 感染症を契機に血栓性血小板減少性紫斑病を発症した症例を経験し、文献的考察を加えて報告する。

## P-021

mtRNA-Trp 領域内に m.5538G>A 変異を認めたミトコンドリア腎症にイメグリミンを使用した 1 例  
<sup>1</sup>亀田総合病院腎臓高血圧内科、<sup>2</sup>千葉東病院腎臓内科、<sup>3</sup>横浜労災病院腎臓内科  
池田 麻理<sup>1</sup>, 今澤 俊之<sup>2</sup>, 赤沼 嵩史<sup>3</sup>, 井上 友彦<sup>1</sup>, 鈴木 智<sup>1</sup>

【序文】ミトコンドリア腎症の一部では CoQ10 に効果を示すが、治療に苦慮することが多い。今回ミトコンドリア機能へ作用するイメグリミンを使用した 1 例を報告する。【症例】家族歴のない 25 歳男性、15 歳時に他院で 1 g/gCr 程度の尿蛋白を指摘、微小変化群と診断された。22 歳時 Cr 1.24 mg/dl、蛋白尿 2.2 g/gCr、血清、髄液共に乳酸の高値を認めた。再生検で、FSGS 病変を認め、電顕でポドサイトに異常ミトコンドリアの増加を認めた。さらに遺伝子解析でミトコンドリア DNA に m.5538G>A の病的バリエント (カッコ内は病的バリエント heteroplasmy 率) を腎組織 (52.5%)、尿 (64.0%)、血液 (32.4%)、皮膚線維芽細胞 (73.3%) に認めた。皮膚線維芽細胞培養を用いて測定した酸素消費量は著明に低下し、ミトコンドリア呼吸鎖 complex III、IV の酵素活性の低下を認めた。経過は ARB に加え SGLT2 阻害薬を開始するも尿蛋白 1.3~2.1 g/gCr で推移し、また血糖が上昇してきたため、complex III の活性を回復するイメグリミンを開始した。尿蛋白は大きく変わらないが、腎機能は横ばいで経過している。ミトコンドリアの機能解析をしたミトコンドリア腎症に対してイメグリミンを使用した貴重な症例であり報告する。

## P-022

血液透析導入後も高容量のスピロラクソンを必要とした Bartter 症候群の 1 例  
焼津市立総合病院  
阿部 巧, 関 常司, 大浦 正晴, 板谷 三紀子, 森下 杏早, 齊藤 宇広, 鐵 瑛世, 石井 裕彬

【症例】46 歳女性【現病歴】乳児期に Bartter 症候群と診断されていた。X-17 年より Bartter 症候群は当院内分泌代謝内科外来でフォローアップされており、インドメタシン、スピロラクソンで加療されていた。徐々に腎機能が増悪し、X-8 年にインドメタシンを中止し、X-3 年に当科外来でフォローアップを開始した。X-1 年に慢性腎臓病の増悪と高 K 血症を認め、他院で緊急透析が行われた。利尿がつき、透析は離脱し退院となった。以降、当科外来で Cr 4.5 mg/dL 程度で経過した。X 年 7 月で Cr 5.51 mg/dL、8 月で Cr 7.3 mg/dL と腎機能が増悪しており、精査加療目的に同月に入院とした。尿量が 500 mL/日以下しか得られず、尿毒症も認められたため、血液透析を開始した。その後、尿量が増加し、1 L/日程度確保された。低 K 血症の予防的にスピロラクソン 150 mg/日を継続とした。K は 4 mEq/L 程度で推移し、尿毒症も改善されたため退院となった。現在、透析導入 9 ヶ月後であるが、スピロラクソン 150 mg/日を継続し、K は 5 mEq/L 程度で推移している。【考察】本症例は原疾患が Bartter 症候群による末期腎不全で血液透析を行っている。透析導入 9 ヶ月後も高容量のスピロラクソンを内服し、Bartter 症候群による低 K 血症を防いでいる症例を経験したため、考察を交え報告する。

## P-023

腎生検で IV 型コラーゲン蛍光染色異常を指摘されその後の家族歴再聴取から Alport 症候群と診断した一例  
東京都立病院機構大久保病院  
安野 里穂, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】42 歳女性【初診時判明していた家族歴】母方に複数の透析患者あり【現病歴】小児期より血尿指摘され学生期まで通院歴あり。難聴や眼症状なし。尿蛋白は陰性、排泄性尿路造影や免疫グロブリン、補体の異常なく薄菲基底膜病として経過観察されていた。20~30 歳代は健診未受診、40 歳の健診で尿蛋白 ±、41 歳で尿蛋白 2+ の指摘を受け前医受診。Cre 0.70 mg/dL、尿蛋白 1.17 g/gCr、尿沈査で赤血球 10~19/HPF、精査目的に当院で腎生検施行。光顕で異常なく、電顕でも基底膜の厚さには軽度不整あるが極端な厚さの変化や網状化や層状化は認めず。蛍光抗体法で、基底膜 IV 型コラーゲン α5 鎖の部分減弱と一部欠損を認めた。その後家族歴を再聴取し親族内調査にて母方従姉妹の COL4A5 遺伝子異常指摘を含めた血尿・腎不全患者が母方に 16 名判明し、Alport 症候群と診断した。【考察】Alport 症候群を含め遺伝性腎疾患を疑う場合には、繰り返し家族歴の聴取を行うことが肝要であると再認識した症例であった。

## P-024

32 年間経過を追えた常染色体優性 Alport 症候群の 1 例  
<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター、<sup>2</sup>虎の門病院分院腎センター病理部、<sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野、<sup>4</sup>神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科  
伴光 幸大<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 野津 寛大<sup>4</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】76 歳女性。母及び母型家系に腎症あり。49 歳時に高血圧と蛋白尿 (0.26 g/日) を指摘され Cre 0.8 mg/dL、尿沈査赤血球 6~10/HPF にて腎生検施行。光顕蛍光では有意所見なく電顕にて基底膜非薄化病の診断。61 歳時尿蛋白 8 g/日と増加し 2 回目の腎生検。新たに間質の泡沫細胞の集積像、糸球体の分節性硬化像・Tip lesion を認めた。2016 年に遺伝子解析が可能になり COL4A3/A4 ヘテロ接合体変異が確認され腎生検像と家族歴から常染色体優性 Alport 症候群と診断されたが難聴はなかった。ARB 導入で蛋白尿減少を認め腎機能低下の進展が遅らせることが可能であったが 76 歳時に透析が開始された。成人で血尿蛋白尿で認める症例で光顕や蛍光検査で有意所見が乏しく電顕にて基底膜非薄化病と診断された症例の中に腎症の家族歴を有する場合難聴がなくても遺伝子検査をすることで常染色体優性 Alport 症候群の診断が可能となる症例があることを報告する。

## P-025

## ADPKDの診断基準を満たしたが遺伝子検査でADTKDの確定診断に至った一例

<sup>1</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学, <sup>2</sup>兵庫県立こども病院臨床遺伝科, <sup>3</sup>神戸大学大学院医学研究科小児科学分野  
 服部 晃久<sup>1</sup>, 白井 俊明<sup>1</sup>, 中島 健太郎<sup>1</sup>, 原田 拓也<sup>1</sup>, 秋山 知希<sup>1</sup>, 角田 亮也<sup>1</sup>, 岡田 絵里<sup>1</sup>, 甲斐 平康<sup>1</sup>, 間瀬 かおり<sup>1</sup>, 森戸 直記<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>1</sup>, 白井 丈一<sup>1</sup>, 森貞 直哉<sup>2</sup>, 野津 寛大<sup>3</sup>

【症例】49歳女性。X-5年に発熱を主訴に医療機関を受診した際、CT検査にて両側に各5個以上の腎嚢胞、両側腎容積436mlを指摘された。父は多発嚢胞性腎疾患で50歳より血液透析を導入されており、家族歴と併せて常染色体顕性多発嚢胞腎(ADPKD)と診断された。X-3年にはCre 2.98 mg/dL、両側腎容積528 ml。X-1年9月にはCre 9.67 mg/dLとなり、腎代替療法として腹膜透析を希望された。透析導入の段階で髄質優位の腎嚢胞やADPKDと合致しない腎容積サイズ、肝嚢胞の少なからず常染色体顕性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)を疑い、遺伝子検査にてADTKD-UMODの診断に至った。その後、予定通り腹膜透析用カテーテルを留置し腹膜透析を開始した。【結語】脳動脈瘤リスクや腎サイズ増大リスクなど、ADPKDとADTKDの臨床的予後は異なることから腎代替療法の選択にも影響を及ぼす。診断基準、検査の保険適用範囲や倫理的問題から時に診断に苦慮することもあるため、若干の文献的な報告も加え報告する。

## P-026

## 常染色体優性多発性嚢胞腎の経過中に肝門部胆管癌を合併した一例

<sup>1</sup>昭和大学藤が丘病院, <sup>2</sup>田奈駅前ことり内科  
 曾根 寧莉<sup>1</sup>, 高橋 佑典<sup>1</sup>, 梶谷 英人<sup>1</sup>, 小島 一郎<sup>2</sup>, 大宮 信哉<sup>1</sup>, 西脇 宏樹<sup>1</sup>, 佐藤 芳憲<sup>1</sup>, 小岩 文彦<sup>1</sup>

【症例】60歳代男性。40歳時に健康診断で腹部超音波施行された際に、多発性腎嚢胞、肝嚢胞を指摘され、後に常染色体優性多発性嚢胞腎(Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: ADPKD)と診断された。以後、半年に1回の頻度で嚢胞感染を発生し、CPFXによる抗生薬治療を繰り返し行われていた。X年12月12日40℃の発熱・右側腹部痛を認め当科を受診した。経過から嚢胞感染が疑われ、同日当科に入院した。血液検査では炎症反応の上昇・肝胆道系酵素が上昇していた。腫瘍マーカーの上昇は認めなかった。画像検査にて胆管炎、胆管癌を疑う所見を認めた。腫瘍部生検結果より胆嚢管合流部を主座として左右肝管合流部まで至る肝門部領域胆管癌の診断となった。病理組織診断による組織型は、中分化型管状腺癌であった。外科的治療の適応となり、他医で拡大右肝切除、肝外胆管切除、肝管空腸吻合を施行された。【考察】胆管癌は予後不良な難治癌である。ADPKDの予後は飛躍的に向上しており、本症に合併する胆管癌の頻度は今後増加してくる可能性が考えられる。本邦でのADPKDと胆管癌の合併の症例報告は少なく、文献的考察を加え報告する。

## P-027

## ミトコンドリア tRNA 遺伝子 A3243G 遺伝子変異を伴う巣状糸球体硬化症の一例

横浜市立大学附属市民総合医療センター  
 多々納 拓弥, 鈴木 将太, 藤村 実穂, 横山 健一, 権代 悠人, 中野 雅友樹, 大城 由紀, 藤原 亮, 平和 伸仁

38歳女性。X-17年より蛋白尿が継続し2度の腎生検を施行し微小変化型ネフローゼ症候群または巣状糸球体硬化症と診断されていた。X-7年に腎生検を再施行し巣状糸球体硬化症と診断した。その後ステロイドで加療したが腎機能は徐々に増悪したためX-1年8月透析導入となった。X-1年11月より両上下肢にミオクローヌス様の症状が出現。透析中に間代性痙攣を認め同月神経内科を受診。脳波検査するも有意所見なく不均衡症候群によるものと診断された。X年6月透析中に再度痙攣発作あり呼吸停止も認めた。脳波検査で光刺激によって誘発される発作波を認め抗けいれん薬での加療を開始。また頭部MRIにて小脳萎縮、大脳萎縮、髄液検査にて乳酸、ピルビン酸の上昇、難聴からミトコンドリア病(MELAS)が疑われ筋生検を行った。Type 2 fiber atrophyを伴う筋繊維大小不同とミトコンドリア tRNA 遺伝子 A3243G 遺伝子変異を認めミトコンドリア病(MELAS)と診断された。ミトコンドリア tRNA 遺伝子 A3243G 遺伝子変異を伴う巣状糸球体硬化症の1例を経験した。文献的考察を加えて報告する。

## P-028

## メサンギウム増殖性腎炎と診断されていたが再生検にて遺伝性の糸球体基底膜異常が疑われた一例

東京都立大久保病院  
 及川 輝久, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】43歳男性【既往歴】扁桃炎【家族歴】父：血尿【病歴】小学校より血尿の指摘あり。20歳時に健診で尿蛋白と尿潜血を指摘、他院で腎生検を行いメサンギウム増殖性糸球体腎炎(non-IgA mesPGN)と診断され保存的加療となった。以後健診で尿蛋白・潜血が持続し徐々にeGFR低下。43歳時前医受診しeGFR: 31 mL/f分/1.73 m<sup>2</sup>、尿蛋白0.78 g/gCr、尿中赤血球20-29/HPFであり当科初診。自己免疫・腎炎スクリーニング検査は異常なし。CTで腎皮質の非薄化あるが腎萎縮ごく軽度。腎炎であれば治療介入する余地あると考え腎生検を施行した。糸球体10個中6個の全節性硬化、メサンギウム細胞・基質の増多は認めず。蛍光染色ではIV型コラーゲンα5鎖の染色性がびまん性に減弱以外腎炎を疑う所見なし。電顕で糸球体基底膜に連続性のある軽度非薄化を広範囲で認めた。Alport症候群、非薄基底膜病が鑑別に挙がったが、両疾患の鑑別難しくAlport症候群の遺伝子検査を行った。【考察】一度腎生検で診断がついた症例でも尿所見持続と腎機能悪化の時には再生検で再評価する意義がある。

## P-029

## Mulberry 小体の指摘から5年の経過を経てFabry病の診断に至った一例

大崎市民病院腎臓内分泌科  
 佐藤 由隆, 大黒 顕佑, 杉浦 章

【症例】54歳男性【主訴】蛋白尿、腎機能低下【家族歴】母：徐脈性不整脈、くも膜下出血【現病歴】2014年健診で蛋白尿、二次健診でMulberry小体を疑う渦巻状模様の脂肪球を指摘されたがCr 0.98 mg/dLと正常範囲であり精査は行われなかった。2018年には徐脈を指摘され、精査で左室肥大・高血圧を認めたため生活指導が行われた。2019年に健診で尿蛋白0.30 g/gCr, Cr 1.20 mg/dLと蛋白尿、腎機能障害を認めたため精査目的に当科を受診した。過去にMulberry小体が疑われた経過があり、白血球中αガラクトシダーゼ活性を測定したところ0.2 nmol/ng protein/時(基準: 49.8~116.4 nmol/mg protein/時)と活性低下を認めた。腎生検で空胞化を伴う足細胞の腫大、遺伝子検査でGLA 遺伝子の exon2 に p. I91T (c.272T>C) ミスセンス変異を認め、Fabry病と確定診断した。ミガラースタットによる分子シャペロン療法を開始し、治療開始後3年時点で尿蛋白0.3 g/gCr程度、Cr 1.3 mg/dL程度と著明な悪化なく経過している。【考察】Fabry病は未治療では予後不良であるが治療可能な疾患であり、早期発見が重要である。尿蛋白、腎機能障害が無く尿中にMulberry小体が検出されたことから診断に至った例も報告されており、Fabry病の早期診断マーカーとしてMulberry小体が有用であることを念頭に置く必要がある。

## P-030

## 敗血症性ショックを呈すもCTにて超早期の診断、早期ドレナージが効果的であった気腫性腎嚢胞感染の一例

虎の門病院分院腎センター  
 杉本 悠, 水野 裕基, 栗原 重和, 大庭 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 諏訪部 達也, 乳原 善文, 澤 直樹

糖尿病を合併した常染色体優性多発性嚢胞腎の77歳女性。尿路感染を繰り返すたびに経口抗生剤で対応されていた。数週間前からの倦怠感と食不振にて数日前に前医受診。尿路感染として経口抗生剤が投与されていたが効かず来院。血液検査では、WBC 9,800/mcL, sCr 1.5 mg/dL, CRP 16.8 mg/dL, HbA1c 8.7%, 血糖 381 mg/dL, Na 150 mEq/L, K 2.9 mEq/L, Cl 111 mEq/Lであり、画像検査で右腎嚢胞内にニボーを伴ったair像が隣接する複数の嚢胞にみられ気腫性腎嚢胞感染が診断された。入院同日に敗血症性ショックに至り、抗生薬や昇圧剤の投与のもと嚢胞ドレナージが実施された。静脈や尿培養からは起因菌は検出されなかったが嚢胞内容液から抗生剤感受性を示すKlebsiella Pneumoniaeが検出された。高血糖はインスリンにて管理しつつドレナージを繰り返すことで外科的腎摘をせずに乗り切った。気腫性腎嚢胞感染はCTにてair像を認め通常感受性のある抗生剤治療にても抵抗性を示す難治性腎嚢胞感染症であり、早期の外科的腎摘出術が必要とされる。本症例では尿路感染の延長上に血糖管理不良で電解質異常の悪条件が加わり本症が発症したと推察されたが超早期での嚢胞ドレナージ術介入が効いた症例として報告する。

## P-031

## 両側腎石灰化による慢性炎症により泡沫細胞を伴った1型遠位尿管アシドーシスの症例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学附属病院病理学講座  
大久保 碧<sup>1</sup>, 松本 啓<sup>1</sup>, 坂口 涼子<sup>2</sup>, 新倉 崇仁<sup>1</sup>, 神崎 剛<sup>1</sup>, 小池 健太郎<sup>1</sup>, 上田 裕之<sup>1</sup>, 丸山 之雄<sup>1</sup>, 城 謙輔<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

【症例】62歳女性。腎結石の家族歴と感音性難聴の既往がある。X-5ヶ月に初めて健診を受診し腎機能障害が指摘された。Cr 1.65 mg/dL, K 2.3 mmol/L, pH7.28, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 21.3 mmol/Lのアニオン・ギャップ正常の代謝性アシドーシスと、尿AGは正、尿pH6.5, cCa 9.3 mg/dL, 尿Ca/Cr 0.10より1型RTAと診断した。尿中赤血球20-29/HPF, 尿中白血球50-99/HPF, 尿蛋白0.11 g/g, 尿β2MG 75505 μg/gCr, 尿NAG 23.9 U/gCrだった。各種自己抗体は陰性で、CT画像で両側腎が著明に石灰化していた。腎生検光顕像では明らかな糸球体病変は同定されず、皮質尿管萎縮と間質線維性拡大が約40%にみられた。髓質に泡沫細胞がびまん性に集簇し石灰化物による管腔の閉塞がみられた。電顕所見では糸球体基底膜が肥厚した。【考察】本症例の腎障害の原因は、腎石灰化症から生じた慢性尿路閉塞が考えられた。しかし1型RTAに泡沫細胞浸潤を認めた症例報告はなく、本症例の髓質部に認められた著明な泡沫細胞浸潤は黄色肉芽腫性腎盂腎炎に類似した。膿尿や軽度の炎症反応などの臨床経過から、上記による尿路閉塞が慢性炎症をきたし局所に蓄積した脂肪を貪食した組織球が泡沫細胞化したと考えた。

## P-032

## 嚢胞感染から波及し汎発性腹膜炎を来した一例

横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科/血液浄化センター  
加藤 実玖, 小豆島 健護, 浦手 進吾, 金口 翔, 金岡 知彦, 浦井 広道, 戸谷 義幸, 田村 功一

【症例】63歳男性。30歳後半から多発する腎嚢胞を指摘されていた。X-4年11月に腎機能低下(Cr 1.47 mg/dL, eGFR 39.3)のため当院を紹介受診。画像所見および家族歴から、慢性腎臓病(CKD G3bA2, 原疾患: 常染色体優性多発嚢胞腎)と診断され、同年12月よりトルバプタン45 mg導入。X年1月下旬から倦怠感を自覚するも、多忙のため経過観察。2月下旬から食後や歩行時の腹部全体の鈍痛を自覚し、食事・飲水量が低下し、約1か月で体重が10 kg減少。X年3月10日、腹痛・全身倦怠感を主訴に当科を受診。来院時、炎症反応高値、急性腎障害および膿尿(Cr 3.71 mg/dL, BUN 107 mg/dL, WBC 12700/μL, CRP 14.84 mg/dL, 尿中WBC≥50/HPF)を認めた。腹部は板状硬、右側腹部を最強点とし腹部全体に腹膜刺激症状(tapping pain および反跳痛)を認めた。腹部CTにて右腎下極の嚢胞増大および腹部MRIにて同部位と周囲の腹膜への炎症波及を疑わせる信号上昇を認め、嚢胞感染および汎発性腹膜炎と診断された。メロベネムでの抗菌加療で軽快し、フォローCTで嚢胞の縮小も認め、第21病日に退院となった。【考察】腎臓は後腹膜臓器であるものの、嚢胞感染を長期間放置した結果、腫大した感染嚢胞から波及し汎発性腹膜炎を来した一例を経験したため、文献的考察を加え報告する。

## P-033

## 高活性LH-RHアゴニスト皮下注射部位の感染を契機に発症した細菌感染関連糸球体腎炎の1例

東邦大学医療センター佐倉病院腎臓内科  
鈴木 裕介, 大橋 靖, 山崎 恵介, 石井 信伍, 日高 舞, 高橋 禎, 吉田 規人

2年前から前立腺癌に対して高活性LH-RHアゴニストを定期的に皮下投与していた84歳男性。数週間前より注射部位に腫脹を伴ったしこりを自覚していた。3日前の転倒を契機に救急搬送され大腿骨頸部骨折の診断で入院した。注射部位は1 cm大の潰瘍を形成し排膿を認めた。骨折手術後、セフェム系抗菌薬と非ステロイド系抗炎症薬を投与していたが、術後3日目より尿量低下、浮腫が出現した。血液検査、尿検査からネフローゼ症候群の診断に至り、腎生検を施行した。腎病理組織像で管内増殖性糸球体病変を認め、創部よりセフェム系抗菌薬抵抗性黄色ブドウ球菌が検出された。感受性に従い抗菌薬を変更し、ステロイド治療を行った。第91病日に蛋白尿は寛解した。高活性LH-RHアゴニスト皮下注射部位の感染を契機に発症した細菌感染関連糸球体腎炎の1例を経験したので報告する。

## P-034

## 急速進行性糸球体腎炎との鑑別を要した胸水貯留を伴う溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

恩賜財団済生会横浜市東部病院腎臓内科  
古川 智士, 湯浅 千晶, 山田 英行, 嶋田 友紀, 鯉淵 清人, 宮城 盛淳

【症例】18歳男性。X年、4日前から突然の両下腿浮腫を自覚し前医受診した。両側胸水を認め、尿潜血(3+)、尿蛋白(3+)と検尿異常も伴い当科受診となった。咽頭痛や発熱といった感冒症状はなかった。病前より約13 kgの体重増加しており、四肢浮腫著明であった。検体検査では、Alb 3.2 mg/dL, BUN 35.5 mg/dL, Cr 1.40 mg/dL, 尿蛋白0.57 g/gCr, 尿赤血球50-99/HPFを認めた。フロセミド4 mg/dayで利尿加療を行い、急速進行性糸球体腎炎(RPGN)の可能性も考慮しプレドニゾン(PSL)1.0 mg/kg/dayで治療先行を図った。しかし治療効果は乏しく、入院第5病日に腎生検を施行した。腎生検の結果、富核と係蹄壁細胞増多所見を認めて管内増殖性腎炎が示唆された。その後、ASO並びにASK高値かつ低補体血症が判明し、咽頭培養から溶連菌が検出された。上記から溶連菌感染症急性糸球体腎炎(PSAGN)と診断した。入院第5病日をピークに体重は自然減少し、PSLは入院第6病日に終了した。腎機能も正常化し、入院第14病日に退院となった。【考察】若年男性に発症したPSAGNの一例を経験した。抗菌薬の普及により減少していると言われていたが、未だに胸水貯留と腎機能障害で重症化する場合もある。本症例のPSAGNの病態に関して文献を加え考察する。

## P-035

## ANCA関連血管炎、IgA腎症と鑑別を要した副鼻腔炎背景の感染関連糸球体腎炎の一例

<sup>1</sup>信州大学医学部附属病院腎臓内科, <sup>2</sup>信州大学医学部附属病院臨床検査部  
西原 大夢<sup>1</sup>, 犬井 啓太<sup>1</sup>, 松井 大介<sup>1</sup>, 山口 晃典<sup>1</sup>, 園田 光佑<sup>1</sup>, 江原 孝史<sup>2</sup>, 橋本 幸始<sup>1</sup>, 上條 裕司<sup>1</sup>

【症例】74歳女性。2年前前から鼻汁があり慢性副鼻腔炎も疑われていた。X-1年12月から発熱および肉眼的血尿があり尿路感染として入院となった。抗菌薬治療後も発熱・血尿は持続しX年1月に腎生検を施行した。光顕像でメサンギウム細胞増多と管内細胞増多が認められ半月体形成も伴い、蛍光染色でIgA, IgM, C3が陽性であった。精査中に当初陰性だったPR-3 ANCAが陽性となり、経過からは感染関連糸球体腎炎(IRGN)、ANCA関連血管炎(AAV)、IgA腎症などが考慮されたが、尿路感染所見は改善しており副腎皮質ステロイドと補体C5a受容体阻害薬(アバコパン)で治療開始した。血清Cr 2.1 mg/dL, 尿蛋白6.5 g/gCreまで増悪した腎機能や尿所見は改善傾向となったが、退院後X年4月に副鼻腔炎の増悪とともに再度腎炎所見に増悪が見られた。抗生剤治療を行ったところ、副鼻腔炎・腎炎ともに改善が得られた。【考察】本症例は副鼻腔炎の経過からIRGNも考慮されるが、感染に伴ってAAVやIgA腎症が増悪することも知られ、その鑑別は難しい。アバコパンによる好中球活性化抑制等の効果が一時、IRGNの病勢をマスクしていた可能性もある。AAVやIgA腎症の治療時には背景に感染症がある可能性に注意が必要である。

## P-036

## 溶連菌感染後急性糸球体腎炎に急性間質性腎炎を伴った1例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学病理学講座  
安井 薫子<sup>1</sup>, 上田 裕之<sup>1</sup>, 池田 拓海<sup>1</sup>, 山中 修一郎<sup>1</sup>, 神崎 剛<sup>1</sup>, 松本 啓<sup>1</sup>, 坂口 涼子<sup>2</sup>, 城 謙輔<sup>2</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

65歳男性。既往歴: 前立腺肥大, 2型糖尿病。X-39日上気道炎症状に対してNSAIDsを服用。X-8日に頸部腫脹と37℃台の発熱を認め、同薬を服用。同日の健診でCr 2.12(前年1.0) mg/dLでありX日入院となった。入院時、頸部リンパ節腫脹と両下腿浮腫, Alb 2.7 g/dL, Cr 4.07 mg/dL, 尿蛋白12.1 g/dayとネフローゼ症候群を呈しており尿赤血球20-29/HPF, 尿白血球many/HPF, 尿中好酸球を認め、尿中NAG 22.9 U/gCrであった。X+2日腎生検を施行。糸球体は著明な管内細胞増多と20%に細胞性半月体を認めた。尿管間質障害50%, 形質細胞, リンパ球, 好酸球を主体に間質性腎炎を認め、一部尿管炎像と好中球円柱およびTHP尿管外漏出を伴っていた。C3は糸球体でびまん性全節性に、一部尿管基底膜に陽性だった。ASO上昇, C3低下から溶連菌感染後糸球体腎炎と、NSAIDsに対してDLST陽性から薬剤過敏性間質性腎炎の合併が疑われた。X+9日よりステロイド治療を開始し、X+8ヶ月尿蛋白の完全寛解が得られCr 2 mg/dL前後である。本例で観察された間質性腎炎の鑑別として、薬剤過敏性に加えて感染関連糸球体腎炎の波及、尿路閉塞による上行性感染が考えられた。これらの鑑別を進める上で示唆に富む症例であり文献的考察を含めて報告する。

## P-037

レジオネラ肺炎に合併した間質炎症主体の急性腎障害の一例  
金沢医科大学林 瑞樹, 矢部 友久, 藤井 愛, 山崎 恵大, 岡田 圭一郎,  
林 憲史, 藤本 圭司, 横山 仁, 古市 賢吾

【症例】50歳男性。脂質異常症、および高尿酸血症に対して療養中であったが、検尿異常や腎機能障害を指摘されたことはなかった。X年8月に発熱で近医を受診し、レジオネラ肺炎と診断され入院加療が開始された。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診断された。しかし、保存加療でも改善なく当院へ転院となった。CTでは、両側腎周囲の脂肪織濃度の上昇を認め、尿中 $\beta_2$ MG 33150  $\mu$ g/L、NAG 12.4 IU/Lであった。横紋筋融解の所見は認めなかった。腎機能は炎症反応改善とともに自然経過でCr 1.48 mg/dlまで改善したが、腎障害原因検索のため転院第14病日に腎生検を施行した。病理組織では、尿細管壊死の所見は乏しく間質にびまん性にリンパ球主体の炎症細胞を認めた。【考察】レジオネラ以外に、レプトスピラ、溶血性連鎖球菌などで間質の炎症細胞浸潤が生じることが知られている。レジオネラ肺炎に合併する急性腎障害の機序は横紋筋融解症や菌による直接的な腎毒性、炎症性サイトカインの関与が指摘されているが、明らかにはなっていない。レジオネラ感染症による腎障害の機序について文献的考察を踏まえて報告する。

## P-038

## IgA腎症寛解後にCOVID-19感染との関連が疑われる膜性腎症を発生した1例

岩手県立中央病院腎臓リウマチ科

五十峯 吉紀, 大浦 篤, 京 哲弥, 石垣 駿, 玉山 慶彦,  
関 由美加, 中村 祐貴, 中屋 来哉, 相馬 淳

45歳女性、X-6年溶連菌感染後に尿蛋白0.71 g/gCr、尿赤血球46.4/HPFを認め、検尿異常が持続したためX-5年1月に腎生検を施行した。光顕でメサンギウム基質増加に加えて分節性の管内細胞増殖および多核球浸潤があり、蛍光抗体法で糸球体基底膜にIgAの沈着を認めたため、IgA腎症(H-Grade 1, C-Grade 2)と溶連菌感染後糸球体腎炎と診断した。同年3月から隔日パルス療法を施行し、経口プレドニゾン(PSL) 30 mg隔日投与を開始した。検尿異常が消失し、X-4年12月にPSLを中止した。その後、検尿異常なく経過していたが、X-1年5月COVID-19罹患後に下腿浮腫が出現した。1年ぶりに受診したX-1年11月に尿蛋白2.16 g/gCr、尿中赤血球4.5/HPF、Alb 2.8 g/dLを認めたためX年2月に腎再生検を施行した。光顕は微小変化で、蛍光抗体法でIgAの沈着はなかったが、糸球体に沿ってIgGの顆粒状沈着を認めた。電顕で糸球体基底膜上皮下に沿って高電子密度沈着物を認めたため膜性腎症と診断し、エナラプリル2.5 mgを開始した。今後、尿蛋白が増加する際は免疫抑制療法を開始する予定である。【考察】IgA腎症寛解後にCOVID-19に感染し、膜性腎症を発生した1例を経験した。COVID-19感染後の膜性腎症の報告は少ないが、感染後に浮腫が出現したことから関連が示唆された。

## P-039

## 溶連菌感染後急性糸球体腎炎再燃後の再生検でIgA腎症が疑われた一例

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科、<sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院病理診断科堀 祐里香<sup>1</sup>, 白井 小百合<sup>1</sup>, 小山 哲平<sup>1</sup>, 喜多 洋平<sup>1</sup>, 牧野 内 龍一郎<sup>1</sup>, 町田 慎治<sup>1</sup>, 今井 直彦<sup>1</sup>, 長宗我部 基弘<sup>2</sup>

【症例】64歳、男性【経過】X-2年に発熱、全身浮腫を主訴に当科紹介受診。その際、Cre 2.36 mg/dL、尿RBC 55~99/HPF、Alb 1.6 g/dL、尿蛋白7.24 g/gCr、ASK 1280倍、ASO 6270 IU/mLで腎生検を施行。光顕で18個中1個の糸球体で球状硬化、巣状メサンギウム細胞増多、9個で細胞性半月体、びまん性の管内細胞増多あり、蛍光ではC3のみ陽性を呈し、電顕で多数のhampを認め、糸球体にNAP1r陽性を確認し、溶連菌感染後急性糸球体腎炎(PSAGN)と診断した。その後支持療法のみで寛解していたが、尿蛋白2.39 g/gCr、尿RBC 10-19/HPFと再燃あり、X年に再生検を施行。光顕で13個中2個の糸球体で球状硬化、びまん性にメサンギウム細胞増多を認めたが、半月体目立たなかった。蛍光ではC1q-, C3c±, IgA 2+, IgG 1+, IgM-,  $\kappa$ -,  $\lambda$ 2+。電顕ではメサンギウム領域に免疫複合体の沈着を認めたが、hampは消失していた。【考察】初回の腎生検で、C3単独陽性の半月体形成性PSAGNと診断したが、再生検ではIgA腎症様の所見を呈した経緯として、PSAGNの急性炎症性変化に基づくメサンギウム透過性の亢進により、沈着したIgAがwash outされた可能性も考えられ、文献的考察を含めて報告する。

## P-040

## JAK2変異陽性骨髄増殖性腫瘍に関連した糸球体症にヒドロキシカルバミドと慢性腎臓病治療が有効であった一例

<sup>1</sup>石巻赤十字病院腎臓内科、<sup>2</sup>同病院血液内科古田 銀次<sup>1</sup>, 中里 彰彦<sup>1</sup>, 中西 慶恵<sup>1</sup>, 山陰 周<sup>1</sup>, 中道 崇<sup>1</sup>,  
中島 真治<sup>2</sup>

【症例】70歳男性、15年来の高血圧。1年前±だった尿蛋白が3+となり紹介された。初診時168/107 mmHg、蛋白尿5 g/gCr、Cr 1.09 mg/dL、白血球 $17.6 \times 10^3/\mu$ L、Hb 18.4 g/dL、血小板 $111 \times 10^4/\mu$ L。骨髄生検含む精査でJAK2変異骨髄増殖性腫瘍(MPN)と診断された。腎生検では巣状の糸球体硬化のみで特異的な所見を欠いた。ヒドロキシカルバミド開始とRAS阻害薬増量やSGLT2阻害薬の導入等、標準的な慢性腎臓病治療を強化したところ、尿蛋白量は0.9 g/gCrと減少した。【考察】MPNにおける腎障害はまれな晩期合併症で、一部でMPN関連糸球体症という概念が提唱されている。本症例の非特異的な腎組織像はそれに合致する。原病治療やRAS阻害薬が蛋白尿の減少や腎機能障害の進行を抑えると報告されており、発症早期に両者を診断・治療できた貴重な症例であった。血球増多を伴う慢性腎臓病では、本病態を想起すべきである。

## P-041

## 腎生検にて診断された慢性骨髄単球性白血病の二例

<sup>1</sup>長野赤十字病院腎臓内科、<sup>2</sup>信州大学医学部病理組織学教室堀内 勇希<sup>1</sup>, 長岡 俊陽<sup>1</sup>, 市川 透<sup>1</sup>, 小林 衛<sup>1</sup>, 江原 孝史<sup>2</sup>

【症例1】78歳女性。X年11月から浮腫が出現し、白血球増多から血液疾患が疑われ12月4日に当院へ紹介された。骨髄生検で異常細胞は指摘されなかったが、大量の尿蛋白を伴う腎機能低下がみられ腎生検を施行した。糸球体腫大と糸球体内に血球の浸潤を認め、細胞性半月体形成や間質にリンパ球、形質細胞主体の炎症細胞浸潤を認めた。2回目の骨髄検査でCMMLと診断しCMML関連の急性腎不全と考えられた。【症例2】72歳男性。Y-4年8月に蛋白アルブミン解離を指摘され血液内科紹介となった。血液検査で単球増加や貧血があり、骨髄生検で骨髄異形成症候群と診断されたが、CMMLも否定できなかった。Y-1年4月から腎機能の増悪を認め、Y年1月Cre 3.63 mg/dL、尿蛋白3.07 g/gCrとなり腎生検を施行。半月体形成と尿細管間質性腎炎の合併を認め、単球系の細胞が糸球体、間質に浸潤していたことから、CMMLの腎浸潤によるAKIと診断された。CMMLの腎浸潤(糸球体及び間質)によりAKIを呈した症例を2例経験した。稀な症例であり、若干の考察を加えて報告する。

## P-042

## 悪性リンパ腫に合併したネフローゼ症候群に対し、R-CVP療法で軽快した一例

<sup>1</sup>東京通信病院腎臓内科、<sup>2</sup>東京通信病院血液内科、<sup>3</sup>日本医科大学解析人体病理学鈴木 諒永<sup>1</sup>, 松村 実美子<sup>1</sup>, 澁木 瑞穂<sup>1</sup>, 高久 由太郎<sup>1</sup>, 迎 純一<sup>2</sup>, 渡邊 大介<sup>2</sup>, 清水 章<sup>3</sup>, 水地 大輔<sup>2</sup>, 川田 真宏<sup>1</sup>

【症例】84歳男性。高血圧、狭心症で加療中、リンパ節腫脹と脾腫、異型リンパ球増多を契機に、骨髄検査で節性辺縁帯リンパ腫と診断された。労作時呼吸苦と1か月で10 kgの体重増加、全身性浮腫、血清Alb 1.4 g/dl、尿蛋白14 g/gCr、尿潜血3+、変形赤血球あり、血清Cr 1.65 mg/dl、ネフローゼ症候群と急性腎不全の診断で腎生検施行。PAM染色で糸球体基底膜にスパイクを認め、蛍光抗体法でIgG (1>4)、C1q、C3、 $\kappa$ 、 $\lambda$ 陽性、PLA2R陰性。既知の悪性リンパ腫による二次性膜性腎症と診断した。CVP(シクロホスファミド、ビンクリスチン、プレドニゾン)療法を行い、R(リツキシマブ)投与後に異型リンパ球は著明に減少した。Rのみ4回追加し異型リンパ球は一時消失しリンパ節も縮小したが、尿蛋白20 g/gCrとネフローゼは改善せず体液管理に難渋した。R-CVP 2コース目を施行し、初回投与から約2か月半後、尿蛋白は2.9 g/gCr、血清Cr 0.7 mg/dlに軽快した。【考察】二次性膜性腎症は原疾患の治療により軽快し得るが、腎炎の改善効果が乏しい場合に治療法を変更すべきか判断に苦慮する。効果発現までの時間差を考慮した治療選択が有用と考えられた。文献的考察を踏まえて報告する。

## P-043

## 腎生検で診断に至った Intravascular lymphoma の 1 例

<sup>1</sup>岐阜県立多治見病院, <sup>2</sup>多治見市民病院大塩 展甲<sup>1</sup>, 杉山 直登<sup>1</sup>, 浅井 千加良<sup>1</sup>, 瀬戸川 安佐子<sup>1</sup>, 古林 陽一<sup>1</sup>, 吉野 雅文<sup>2</sup>, 今井 裕一<sup>2</sup>, 杉山 豊<sup>1</sup>

63歳女性。前医受診3か月前より浮腫を自覚。前医受診時に尿蛋白23.0 g/gCr, Alb 1.94 g/dL, eGFR 46とネフローゼ症候群を呈しており, PSL 30 mg/日内服治療が先行された後に腎生検施行された。腎生検結果は、ほぼすべての糸球体係蹄の血管内に異型細胞が充満。免疫染色では異型細胞はCD20陽性, CD79a陽性, CD5陽性, CD56陰性。MIB-1は80%以上の陽性率。CD10は尿細管と血管内皮細胞で陽性。AE1/AE3は尿細管で陽性。以上の結果よりIntravascular lymphoma (IVL)の診断に至り, IVL治療目的で当院へ転院となった。当院で骨髄生検実施されたがlymphomaを疑う所見は認めなかった。IVLに対して治療day 1にR-CHOP療法実施。day 19にMTX投与, day 35にR-CHOP療法実施した。尿蛋白は治療day-1の1.66 g/gCrから緩徐に改善し, day 44に0.23 g/gCrと完全寛解に至った。ネフローゼ症候群診断目的の腎生検にてIVLの診断に至り, IVL治療が奏効した1例を経験したので報告する。

## P-044

## 膜性増殖性糸球体腎炎3型の組織像を呈した多発性骨髄腫の1例

<sup>1</sup>静岡済生会総合病院, <sup>2</sup>富士宮市立病院岡崎 空弥<sup>1</sup>, 村松 孝彦<sup>2</sup>, 川勝 祐太郎<sup>2</sup>, 榎間 昌哲<sup>2</sup>, 米村 克彦<sup>2</sup>

【症例】54歳女性【病歴】下腿浮腫の出現を契機にネフローゼ症候群と診断した。腎生検を実施し光学顕微鏡観察で膜性増殖性糸球体腎炎3型の所見を認めた。DFS染色は陰性であり, 二次性変化の所見を認めなかった。血清電気泳動でM蛋白を認めなかった。血中遊離κ鎖3220 μg/ml, λ鎖17.1 μg/mlとκ鎖の高度な上昇を認めた。追加の蛍光抗体法染色で糸球体へのκ鎖への優位な沈着を認めた。骨髄生検を行い, 形質細胞の増加(30.8%)を認め多発性骨髄腫と診断し, 治療のため血液内科へ紹介した。【考察】パラプロテインによる腎障害には円柱腎症, アミロイドーシス, Proliferative glomerulo-nephritis with monoclonal IgG deposits (PGNMID)等がある。PGNMIDは2004年に提唱された概念であり, monoclonalなIgGが主に沈着する, MPGN様の組織像を呈する等の特徴がある。近年, 軽鎖沈着のみを認めるPGNMID-Light chain variantも提唱されている。両者の共通点は通常単クローン性の免疫グロブリンまたは軽鎖とC3沈着のみが認められることである。本症例では血液中に認められたM蛋白はκ鎖のみであったが, 糸球体にはκ鎖以外にIgG, IgA, IgM, C4の沈着を認めた。非典型的であり, 希少な症例と考えられたため報告する。

## P-045

## 腎生検で尿細管間質に腫瘍細胞浸潤を認めた成人T細胞白血病リンパ腫(ATL)の1例

同愛記念病院腎臓内科

凌 玲子, 神尾 友彬, 埴岡 愛沙美, 松浦 喜明, 秋田 渉

【症例】74歳男性【現病歴】X年3月に腰痛を主訴に近医を受診され, 高Ca血症と急性腎障害を認めた。補液, エルカルシトニン, ゼドロロン酸投与にても高Ca血症は改善せず, 一時透析療法の介入も行われていた。HTLV-1陽性, sIL-2R 18500 U/mLと高値を認め, 同年4月に精査加療目的に当院転院。CTで頸部や腹部に複数のリンパ節腫脹と脾腫を認め, 頸部リンパ節穿刺, 骨髄生検, 胃粘膜生検より骨髄, 胃浸潤を伴うATLと診断した。BUN 38.0 mg/dL, Cre 3.55 mg/dLの急性腎障害に関しては血尿, 顆粒円柱などの存在から糸球体の障害によるものの可能性も考慮されたため, 確定診断目的に第9病日に腎生検を施行した。尿細管間質にびまん性に異型リンパ球浸潤と, 長いcoreのほぼ全長に腫瘍細胞浸潤を認め, 糸球体には明らかな異常は認めず, ATLの間質浸潤による急性腎障害と判断した。第10病日よりPSL 100 mg投与開始, 第14病日よりCHOP療法を開始し, 第17病日に補正Ca値7.5 mg/dL, BUN 37.1 mg/dL, Cre 2.73 mg/dLと改善した。【結語】ATL患者ではPTHrP上昇から高Ca血症となり腎障害をきたすTIN様の病態となる場合があるが, 本症例では糸球体障害を示唆する所見も認めたこと, Ca是正により腎機能が改善しなかったことから腎生検を施行, 腫瘍の直接浸潤による腎障害と判断した。

## P-046

## イブランチニブ投与下の慢性リンパ球性白血病に合併した膜性腎症の1例

<sup>1</sup>国立病院機構仙台医療センター, <sup>2</sup>JR 仙台病院中山 謙二<sup>1</sup>, 古川 暁子<sup>1</sup>, 和泉 透<sup>1</sup>, 原嶋 祥吾<sup>1</sup>, 佐藤 博<sup>2</sup>

症例は71歳男性。2021年1月倦怠感ありWBC 34万, Hb 3.4で当院血内科紹介, 骨髄穿刺にて慢性リンパ球性白血病(PLL)の診断。IgM-κ型MGUS併発ありWBC 23.3万, Hb 6.7, Plt 37万, TP 7.8, Alb 2.4, Cr 0.78, 尿蛋白(2+), uRBC 20-29/Hであった。PLLに対してイブランチニブ(以下IBR)開始, 高血圧に対してARB+CCBで加療されたがネフローゼレベルの蛋白尿, 腎機能低下あり2022年4月Cr 1.54で当科紹介。5月に経皮腎生検施行, 17個中の6個の糸球体が全節硬化し, 糸球体基底膜の肥厚とspike形成, 係蹄にIgGとIgMの顆粒状沈着を認めた。軽鎖の染色はκ, λとも同程度であった。尿細管間質系では30%程度で単核細胞浸潤認めたがPLL細胞の浸潤は否定的であり, 膜性腎症の診断となった。IBRで原疾患は管理出来ているが尿蛋白は変動大きく, ネフローゼ症候群には至っていないが腎機能は徐々に低下し2023年5月Cr 1.87まで悪化したためPSL 40 mg開始した。PLLにおける腎生検の報告は少なく, Mayo ClinicのPLL 4024例の報告では腎生検は49例に施行され膜性腎症は2例であった。我々はPLL細胞の腎浸潤によるTINに対しBR療法にて改善した一例を学会報告しているが, 当症例ではIgM-κ型MGUSを併発しIgM沈着を伴う膜性腎症を呈したがIBR内服下にて腎機能は低下を来たした。PLLの腎病変について貴重な症例と思われる報告する。

## P-047

## ダプロデュスタット内服下で甲状腺機能低下症を発症した1例

立川相互病院

鈴木 創, 青木 綾香, 杉田 悠, 神田 やすか, 小川 亜季, 大石 学, 小林 凡子, 小泉 博史

【症例】84歳男性【既往歴】胃癌術後 腎不全(高血圧性腎硬化症疑い)【現病歴】他院外来管理中, 腎性貧血に対しダプロデュスタット内服中であった。入院4ヶ月ほど前から徐々に食事が低下, 味覚障害・便秘を伴った。一週間前からの食事摂取不能・ADL低下を主訴に当院救急外来を受診, Cr=11.90 mg/dLの腎不全を認め精査加療入院【経過】画像・身体所見から腎不全は腎前性と腎後性両方の要因があると考え, 内服薬全中止の上で尿道カテーテル留置と補液管理にて外来レベルまで改善した。精査の過程でTSH正常ながらfT4=0.54 ng/dLと低下しており, 中枢性甲状腺機能低下を示唆する所見であった。下垂体機能は正常であり頭部CTでは原因を示す所見がなく, 甲状腺自己抗体は正常であった。経過観察のみで徐々に正常化, それに伴って本人の気力が上昇, 食事量・ADL回復した。味覚障害も消失した。【考察】HIF-PH阻害薬の中でロキサデュスタットはTSHの低下を伴って甲状腺機能低下症を呈するとされているが, 他のHIF-PH製剤では報告されていない。本例はダプロデュスタット内服中に一過性甲状腺機能低下症を発症している。因果関係は明らかではないが貴重な一例と考え報告する。

## P-048

## VVI設定のペースメーカーによる高カリウム血症・循環不全をきたした高齢血液維持透析患者の1例

坂出市立病院

尾崎 太郎

症例は91歳女性で, 内シャントによる血液透析を行っていたが, 転倒による大腿骨頸部骨折の手術目的に当院入院となった。入院時の採血にて, K: 5.9 mEq/mmolであったがほぼ自己脈の状態であり, 血圧も140 mmHg以上を維持していた。しかし, VVIによるペースメーカー調律にて血圧は120 mmHgを維持していたものの夜間に急な意識レベルの低下を認め, K: 9.2 mEq/mmolまで上昇していたことから緊急透析の依頼となった。HCUにて緊急透析を開始したが, 開始時に血圧が60 mmHg台まで低下し, 以降回復しないことからDOAなどの昇圧剤の併用も行いながら血液透析を継続した。その後, K: 5.5 mEq/mmol程度まで改善した時点で自己脈に復帰し, 血圧も100 mmHg前後まで回復したため経過観察となった。以降もVVIによるペースメーカー調律に陥ると, Lacの上昇や動脈血圧において20 mmHg程度の低下を示していたため, VVIによる循環不全をきたすと判断し, カリウムの厳重管理を行った。その結果, 自己脈にて維持が可能となり, 循環動態も安定していたため血液透析の継続, 大腿骨頸部骨折の手術へとつながった。VVIにおけるペースメーカー調律にて血圧は維持できると考えられるが, 超高齢血液透析患者でもあることから末梢循環不全をきたし, その結果として高カリウム血症によるさらなる悪循環の増悪をきたしたと症例と考えられる。

## P-049

## ノベルジン投与中に好中球減少症が増悪した維持血液透析患者の1例

<sup>1</sup>長津田厚生総合病院透析科, <sup>2</sup>横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学  
上村 智毅<sup>1</sup>, 中山 泉<sup>1</sup>, 東 裕勝<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>2</sup>

【症例】76歳男性。糖尿病性腎症による慢性腎臓病の経過中に食不振の尿毒症症状が出現したため、X年Y月に血液透析を導入した。血液透析を導入時にすでに汎血球減少を認めていたがその原因は不明であった。透析導入後も味覚障害があり、亜鉛低値であったため、Y月末からノベルジンの内服を開始した。Y+3月に好中球減少の増悪を認め、血清銅13 μg/dl、セルロプラズミン3.7 mg/dlであった。ノベルジンを中止としココア摂取をすすめた。その後、好中球減少症の改善を認めた。【考察】銅欠乏症では汎血球減少症が起こりえることが知られている。また、2017年3月に亜鉛欠乏症にノベルジンは保険適応となった。ノベルジンは、銅欠乏を助長させ、その結果、血球減少症を来すことがあることも知られている。今回、すでに汎血球減少症の状態から、更にノベルジンの内服開始によって汎血球減少症が増悪し、内服中止によって白血球数の改善を認めた症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## P-050

## ヘパリン起因性血小板減少症にメシル酸ナファモスタットによる無顆粒球症を併発した血液透析患者の1例

<sup>1</sup>昭和大学江東豊洲病院腎臓内科, <sup>2</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門  
青木 崇吾<sup>1</sup>, 松本 啓<sup>1</sup>, 宮崎 友晃<sup>1</sup>, 竹島 亜希子<sup>1</sup>, 本田 浩一<sup>2</sup>

【症例】80歳代男性。X年2月腎硬化症による慢性腎臓病の増悪、肺炎のため前医に入院、透析カテーテルで血液透析を導入し当院へ転院した。転院後、透析時の抗凝固薬はメシル酸ナファモスタット(NM)を使用していたが、徐々に血小板数の減少を認めたため第12病日にヘパリンに変更した。その後も血小板数の減少を認め第17病日に血小板4.8万/μlと減少し、HIT抗体陽性のためヘパリン起因性血小板減少症(HIT)と診断、第21病日からNMに変更し、透析カテーテルのヘパリンロックは中止した。第24病日の透析後より発熱し、白血球1500/μl、好中球93/μlと無顆粒球症を認めたため、NMは中止し、G-CSF製剤、メロペネムの投与を開始した。第28病日よりアルガトロバンに変更し、発熱は改善し、白血球5610/μl、好中球2692/μlと無顆粒球症は改善、また血小板12万/μlと軽快した。後日行ったNMのDLST陽性でありNMによる無顆粒球症が考えられた。【結語】HITにNMによる無顆粒球症を併発した血液透析患者の症例はまれであり貴重な症例と考え報告する。

## P-051

## 遺残左上大静脈に透析用長期留置カテーテルを挿入した血液透析患者の1例

東京都立大久保病院  
原 将人, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】小児肢体不自由、低身長、ロキタンスキー症候群の48歳女性。先天性心奇形なし。両側低形成腎と紫斑性腎炎による末期腎不全のためX-2年腹膜透析導入。腹腔内容積が小さく、本人の腹部膨満感が強いため透析液を十分に貯留できず透析は不十分であった。X-1年腹膜炎発症し抗菌薬加療でも改善認めなかったため腹膜透析カテーテル抜去。シャント作成困難であり、右内頸静脈から上大静脈に長期留置カテーテル挿入の上、血液透析へ切り替えとした。X年カテーテル脱血困難のため当院入院。同部位よりカテーテル入れ替えを行い退院となった。5日後カテーテルトンネル感染のため再度入院。脱血不良もありカテーテル抜去し抗菌薬加療開始。アクセスは短期留置カテーテルとし、左内頸静脈からアプローチしたが脱頭静脈へガイドワイヤーが進まず遺残左上大静脈に迷入。CTで血管径太く脱送血問題無いことから同部位に留置した。3DCTで静脈評価したところ遺残左上大静脈が太く静脈本幹と考えられたため感染コントロール後、遺残左上大静脈に長期留置カテーテル留置した。【考察】遺残左上大静脈に対し長期留置カテーテルを挿入した症例を経験した。長期カテーテル留置困難例では3DCTによる血管評価が有用である。

## P-052

## 血液透析の患者に亜鉛投与で生じた銅欠乏による造血障害の1例

横浜旭中央総合病院  
下里 誠司, 山室 めぐみ, 吉田 典世

【症例】64歳女性【経過】糖尿病性腎症による末期腎不全で1997年から腹膜透析を導入し、2006年から血液透析に移行して外来透析を継続していた。亜鉛欠乏に対して2020年4月16日からノベルジン25 mgを開始した。その後、血液検査で徐々に白血球と赤血球の2系統の血球減少を認めた。貧血に対してESA製剤を増量し対応していたが、ESA抵抗性を示した。輸血を繰り返し行いながら、CT検査や内視鏡検査等で貧血の原因精査をしたが、出血性病変は認めなかった。2021年9月の血液検査で銅欠乏を認め、2021年10月の骨髓生検で骨髓のMDS様の形態異常から、銅欠乏性貧血を疑いノベルジンは中止した。ノベルジン中止後、銅欠乏は改善し白血球減少、貧血も是正されたため、銅欠乏に伴う一連の経過と判断した。その後、ESA製剤は減量し外来透析を継続とした。【考察】銅欠乏性貧血はMDSの骨髓像と類似することが知られているが、本症例はノベルジンを中止することで血中銅濃度は上昇し、血球減少も改善した可逆性の経過を認めたため、銅欠乏性貧血と診断した。ESA抵抗性貧血の原因として微量元素の不足も積極的に疑う重要性について教育的な症例と考え若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-053

## Daprodustatへの切り替えが有効であったRoxadustatによる中枢性甲状腺機能低下症合併透析患者の1症例

松波総合病院腎臓内科  
矢島 隆宏, 野田 かおる

【症例】88歳、男性。X年Y-7月に慢性心不全増悪にて入院中に骨髄異形成症候群(MDS)と診断され、赤血球輸血とダルベポエチン(DA)皮下注にて治療されたが、Hb 8.0 g/dL程度で推移していた。X年Y月4日より血液透析導入、Y月18日にDA 120 μg/wからRoxadustat(Rox) 100 mg×3/wへ変更した。Hbは緩徐に上昇し、Rox 50 mg×3/wへ漸減した。入院時に軽度甲状腺機能低下症(TSH 5.430 μIU/mL, fT4 0.82 ng/dL)を認めていたが、特に自覚症状はないもの。Y+1月1日にTSHの低下を認めた(TSH 0.078 μIU/mL, fT4 0.41 ng/dL)。頭部MRI検査で下垂体に異常所見を認めず、下垂体前葉機能検査にてTSH単独の低反応性を認めたので、中枢性甲状腺機能低下症(CH)と診断した。Y+1月18日より、RoxからDaprodustat(Dap) 4 mg/dayに変更したところ、Y+1月26日にはTSHの抑制が解除された(TSH 3.781 μIU/mL)。また、TRH負荷試験にてTSHが正常に反応していることを確認した。Dapへの反応は良好で、1 mg/dayまで漸減するも、Hb値は良好にコントロールされた。【考察】MDS合併血液透析患者において、Roxを投与したところCHを発症したが、Dapへ変更したところ速やかにTSHの抑制は解除された。CHは、RoxがT3と構造的に類似している事によるRox特異的な副作用と考えられる。したがって、本症例の様にHIF-PHIの継続投与が望ましい症例においては、Dapなどの他のHIF-PHIへの変更も有効である可能性がある。

## P-054

## 導入時から血液濾過透析を施行し、肝性脳症の改善を認めた末期腎不全の1例

<sup>1</sup>JA茨城厚生連総合病院水戸協同病院腎臓内科, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学  
東 高伸<sup>1</sup>, 田原 敬<sup>1</sup>, 堀北 愛里<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】64歳男性。学生時代から尿蛋白を認め、X-20年に腎生検を施行され腎硬化症と診断、保存的に加療された。X-9年に非アルコール性脂肪肝炎に由来する肝硬変と診断された。X-2年ころから意識覚容や羽ばたき振戦があり、肝性脳症の症状と考えられた。対症的に加療されていたが、徐々に症状の頻度が増加した。並行して腎機能障害が進行し末期腎不全に至り、血液透析導入が必須の状況となった。X年3月に血液濾過透析(以下HDF)で血液透析を導入したところ、血中NH<sub>3</sub>の低下が得られ、肝性脳症の症候も改善した。以降も肝性脳症は再発せず経過した。【考察】肝性脳症の原因物質であるNH<sub>3</sub>やその他の中分子物質は血液透析よりHDFでより効率よく除去され、急性肝不全においては人工肝補助療法として、血漿交換やHDFを施行する。しかし、慢性期の肝硬変に伴う肝性脳症に対して、維持血液透析としてのHDFを施行した報告は少ない。本症例のように肝性脳症を有する末期腎不全患者には、初回からHDFで透析導入を行うことで肝性脳症もコントロールできる可能性がある。

## P-055

## 透析の継続中止を希望され、共同意思決定プロセスを経て緩和ケアを行う方針となった維持血液透析患者の一例

医療法人明和病院

川田 博昭, 田坂 茉莉子, 高瀬 重昭, 豊田 和寛

【症例】73歳女性【現病歴】X-28年慢性腎不全に対し、血液透析を導入され、その後当院にて維持血液透析を継続されていた。X-1年Y-2月頃より透析中のスチール症候群によるシャント肢の疼痛が悪化したため、疼痛管理の上、X-1年Y-1月6日長期留置型カテーテル留置、Y-1月9日シャント縫縮術を行い症状は改善していた。X年Y月17日患者さん本人より冷静に近日中の透析の中断を希望され、本人、家族と面談を繰り返し意思の確認を行った。X年Y月23日透析室で接する多職種と共に本人、家族と話し合いを行い、本人、家族の意思を最終的に確認した。本人、家族の総意にて透析中断を希望されたため、当院倫理委員会、病院責任者にも報告の上、X年Y月26日より透析を中断する方針となった。自宅で自由に過ごされた後、倦怠感が増悪したためX年Y+1月5日入院。透析中断の意思に変わりなく、緩和ケアを希望されたため、鎮痛鎮静を行い、X年Y+1月11日安らかに永眠された。【結論】透析の長期化、高齢化に伴い透析の継続が困難な症例が増加してきているが、透析の差し控え、継続中止についての判断には難渋することが多い、今回の症例による経験について文献的考察を踏まえて報告する。

## P-056

## 左鎖骨下動脈狭窄によりスティール症候群をきたし、シャント閉鎖術で改善した一例

横須賀共済病院

藤田 雅子, 吉田 鈴, 竹田 彩衣子, 天野 晴康, 大谷 恵, 小林 伸暉, 平澤 卓, 安藝 昇太, 田中 啓之

【症例】91歳女性。X-5年にNSAIDsによるAKI on CKDのため血液透析導入、左前腕AVF造設したが透析離脱した。X-1年にうっ血性心不全のため透析再導入し、PTA施行後左前腕AVFを使用していたが脱血不良を繰り返していた。X年3月30日にシャント音消失のため透析クリニックより当科紹介となり、シャント血管に明らかな狭窄は認めなかったが上腕動脈血流量200 ml/min程度、上腕収縮期血圧の左右差も認めた。造影CT施行したところ、左鎖骨下動脈起始部に高度石灰化と狭窄を認めた。左手指のしびれの自覚もあり、エコーで左椎骨動脈全周期逆流も認めたことからスティール症候群が疑われアクセス再建目的に3月31日に当科入院した。第13病日に右内頸静脈長期留置カテーテル挿入術を行い、循環器内科にて第14病日に鎖骨下動脈狭窄に対しEVT施行された。皮膚灌流圧改善し上腕動脈血流量も397 ml/minまで改善したが、左椎骨動脈の拡張初期の逆流が残存しており左前腕内シャント閉鎖術施行した。術後左椎骨動脈逆流は消失した。【考察】鎖骨下動脈狭窄をみとめる場合でもスティール症候群に至るのは一部に限られるが、特に動脈硬化リスクの高い患者では想定する必要がある。上腕収縮期血圧の左右差を確認することもスクリーニングとなりうる。

## P-057

## 巨大卵巣腫瘍による腎後性腎不全で透析導入に至った1例

武蔵野赤十字病院

小山 紗佑実, 池ノ内 健, 高橋 直宏, 正田 若菜, 久山 環, 高橋 大栄

【症例】41歳女性【病歴】中学生の頃からひきこもりで医療機関の受診歴はなかった。X-4年より腹部膨満と労作時呼吸困難感を自覚した。腹部膨満は増悪したが、肥満であると解釈していた。X年に入り自立歩行が困難となり、X年10月に自宅内で転倒し体動困難となり当院へ救急搬送された。血液検査でCre 8.54 mg/dLと腎機能障害があり、腹部単純CTで腹部に40 cm大の巨大嚢胞と両側水腎症・尿管を認め両腎は非薄化していた。腎後性腎不全の診断で精査加療目的に入院となった。入院後も腎不全は進行し乏尿が持続したため第3病日に血液透析導入とした。腹部造影CTで左卵巣動脈の拡張を認め、CA-125とCEAが高値であることから巨大嚢胞は左卵巣腫瘍と考えられた。婦人科と協議し一期的な開腹手術を行う方針とし、第7病日に開腹左付属器切除術を行った。嚢胞内容物は33 Lあり、病理で良性粘液性嚢胞腫瘍と診断された。術後3週間での24時間クレアチンクリアランスは3 mL/分と腎機能は改善せず維持透析の方針となり、第47病日に自宅退院となった。【考察】巨大卵巣腫瘍により長期間の両側水腎症を来とし、腫瘍摘出後も腎機能は改善せず透析導入となった1例である。ひきこもりという社会背景があり医療機関の受診に至らず今回の経過に至った非常に稀な経過であり文献的考察を交えて報告する。

## P-058

## ロキサデュスタットに伴う中枢性甲状腺機能低下症の一例

偕行会名古屋共立病院

水越 俊博, 山下 憲子, 谷本 一美, 伊藤 裕紀子, 春日 弘毅

HIF-PH阻害剤にて、腎性貧血加療に選択肢が増えた。ロキサデュスタットは週3回製剤にて血液透析での内服アドヒアランス維持が可能である。一方中枢性甲状腺機能低下症の報告があり、定期的な採血や状態観察が必要である。今回当院にてロキサデュスタットの導入から中枢性甲状腺機能低下症の発症、診断、加療経過を確認できた症例を経験したため、報告する。76歳男性 既往：脾臓12指腸切除 透析導入時残胃潰瘍からの大量出血あり。透析導入から2か月後当院にリハビリ目的に入院。入院時Hb維持目標にロキサデュスタット150 mg/week導入。転入後再度下血するも内服継続は可能だった。入院後DW漸減継続。その頃から下腿浮腫が残存するも、心拡大は目立たず。ALB低値、透析後低血圧もあり低栄養に伴うものと判断し、浮腫を残したまま投薬開始から7週後に退院。退院後慢性低血圧に至り、投薬開始から11週後再入院。入院時TSH、FT4の低下あり、ロキサデュスタット中止。最終投与から2日目と3日目に迅速ACTH負荷試験及びTRH負荷試験を施行。汎下垂体機能低下に留意し結果判明までヒドロコルチゾンの先行投与を開始した。中枢性甲状腺機能低下症の診断後レボチロキシナトリウム50 µgの補充開始し4週後の採血にてFT4は正常範囲内に至った。

## P-059

## Allen test陽性の糖尿病性腎症による末期腎不全患者に3 mm未満の小口径の内シャントを造設した1例

つくばセントラル病院腎臓内科

前田 祐哉, 山木 謙太郎, 奥田 憲太郎, 金子 洋子

【症例】52歳男性。33歳から2型糖尿病のため当院通院中だった。このたび透析導入前にVascular access造設の方針とした。術前の超音波検査では手関節近傍で橈骨動脈3 mm、橈側皮静脈2.5 mmとシャント造設には問題なかったが、尺骨動脈が1 mm未満でAllen test陽性だったため術後steal症候群のriskが高いと判断した。しかし52歳と若年であり、上腕動脈表在化術や長期留置カテーテルよりシャントを優先とした。橈骨動脈、橈側皮静脈の径から過大シャントになる可能性が高く、橈骨動脈に3 mm未満の小切開をいれ、0.5 mm未満でトリミングを行い吻合口を形成し端側吻合にて内シャントを造設した。動脈クランプから30分程度経過を見て手指の冷感・痺れなどがなかったことを確認し閉鎖した。術後上腕動脈での血流量(FV)569 ml/min、RI 0.57と問題はなかった。今回術前尺骨動脈が狭小化しており、Allen test陽性となった患者に対し小口径でのシャントを造設し良好な経過を得た1例を経験したため若干の文献考察をかねて報告する。

## P-060

## XIII因子欠乏による易出血性の腎不全患者に対し凝固因子補充により安全に長期留置カテーテルを留置しえた1例

横浜市立大学附属市民総合医療センター

横山 健一, 鈴木 将太, 多々納 拓弥, 藤村 実穂, 権代 悠人, 春名 愛子, 河野 梨奈, 中野 雅友樹, 土師 達也, 大城 由紀, 藤原 亮, 平和 伸仁

症例は87歳男性。83歳時に胸腹部大動脈人工血管置換術、85歳時に上行大動脈置換術を施行した。Cr 1.6 mg/dlのCKDを認め、近医で保存加療を行っていた。また術後から易出血性がみられ、X-4月の左頬部腫瘍除去術施行時には止血不良で濃厚赤血球輸血を要した。X-28日Cr 6.9 mg/dlまで腎障害が進行し当科を受診、腎硬化症によるCKDG5と診断した。X日に入院。中心静脈カテーテルを留置し血液透析導入としたが、カテーテル挿入部からの滲出性出血が持続するなど出血傾向が著明であった。血中XIII因子低下(31%、基準値:70-140%)を認め、XIII因子インヒビターは陰性で大動脈瘤術後慢性DICによる凝固因子欠乏と診断した。X+5日から第XIII因子製剤(フィブログミン)720単位/日を投与し、X+11日に長期留置カテーテル挿入術を行い、X+14日まで継続した。透析日は透析後に投与とし、透析回路内凝固は認めなかった。術後出血なく経過良好につきX+15日に自宅退院とした。凝固因子欠乏による易出血性を認める末期腎不全患者に対し、凝固因子製剤投与によって安全に長期留置カテーテルを留置しえた一例を経験した。文献的考察を加えて報告する。



## P-061

## 高齢腹膜透析患者を地域で診ていくうえでの当院での ICT の活用方法

<sup>1</sup>淡海ふれあい病院, <sup>2</sup>公立甲賀病院, <sup>3</sup>淡海医療センター, <sup>4</sup>浦添総合病院  
西尾 利樹<sup>1</sup>, 信田 裕<sup>2</sup>, 藤野 佳彦<sup>3</sup>, 杉本 陽<sup>1</sup>, 北村 謙<sup>4</sup>

透析導入患者の高齢化が進んでいることは、透析医学会の統計調査によっても明らかである。また、高齢化が進むことで ADL が低下している患者も増えている。透析療法を選択するにあたって、腹膜透析は在宅医療であり、体内環境の変化が少ない高齢者に適した治療ではないかと考えられる。さらに、腹膜透析は看取りの段階に入っても、透析を続けながら最後まで自宅で生活を続けることが可能である。しかし、高齢者を見る介護者の負担は大きく、その負担を減らすためにも訪問看護やデイサービスといった社会資源を使うことが重要である。しかし、透析に関わることについて訪問看護ステーションが連携して情報の共有し、腹膜透析患者を見る機会が少ないステーションは、迅速に対応できないことがあると思われる。患者が有意義な人生を送るためにも、このような信頼関係が崩れことは避けなければならない。患者および患者家族が安心して自宅で生活をするために、ICT を使って病院とステーションが連携して情報の共有し、適切な指示を病院からステーションを介して患者に伝えることが必要であろう。当院では、本年度よりバイタルリンク (病人ファーム) を使用して連携を行っており、その現状について報告をさせていただきます。

## P-062

## HIF-PH 阻害薬使用後に血管石灰化・大動脈弁狭窄症が著明に進行した腹膜透析患者の 1 例

大阪府済生会中津病院

菱田 真司, 中澤 風香, 北川 聡, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【背景】日本腎臓学会 HIF-PH 阻害薬適正使用に関する recommendation では血管石灰化をモニタリングすることが推奨されているが、実際に HIF-PH 阻害薬により血管石灰化進行した症例報告は少ない。【症例】70 歳、女性。X-2 年 9 月に腎硬化症による末期腎不全から腹膜透析導入された。X-2 年 7 月より腎性貧血に対してダプロデュスタット 4 mg 開始となっていた。X 年 4 月重度大動脈弁狭窄症による心不全増悪、低栄養のため緊急入院となった。心エコー所見では大動脈弁は 3 尖で、大動脈弁冠尖の石灰化強く塊状の形態に観察でき、可動性低下、重度大動脈弁狭窄症 (AS) と診断された。ダプロデュスタット開始前の心エコーでは大動脈弁狭窄認めなかった。入院 19 日後に心不全改善なく永眠された。【考察】ダプロデュスタット開始 1 年 9 ヶ月で重度 AS が発生していた。HIF-PH 阻害薬により血管平滑筋細胞のリンの取り込みを増加させることで血管石灰化が進行しやすいことが報告されている。また透析導入期のリン管理が不良であると心血管死が強く関係することも報告されており、本症例ではリン管理が不十分な導入期に HIF-PH 阻害薬が継続使用され、著明な石灰化を伴う AS が発生した可能性が示唆される。

## P-063

## Mycobacterium abscessus 亜種 massiliense による PD 出口部皮下トンネル感染を来した 1 例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>同感染制御部, <sup>3</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科

森多 雄三<sup>1</sup>, 倉重 真大<sup>1</sup>, 木戸口 慧<sup>1</sup>, 畑中 彩恵子<sup>1</sup>, 増田 直仁<sup>1</sup>, 古谷 麻衣子<sup>1</sup>, 横手 伸也<sup>3</sup>, 吉川 晃司<sup>2</sup>, 丹野 有造<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>3</sup>

症例は 57 歳男性。糖尿病による末期腎不全のため腹膜透析 (PD) を導入。導入 1 ヶ月後に PD カテーテル出口部の発赤および皮下トンネル部の疼痛を自覚して来院。出口部からの排膿と腹部 CT にて皮下トンネル周囲の脂肪織混濁を認めた。加えて、膿汁の抗酸菌塗抹検査にて Gaffky 2 号が検出されたため、抗酸菌による出口部皮下トンネル感染と診断。抗酸菌培養検査にて *Mycobacterium (M) abscessus* が検出されたため、腹膜炎の併発は認めなかったが、ただちに PD カテーテル抜去術を施行した。IPM/CS+AMK による抗菌薬治療を開始するも、創部感染は遷延し、創部離開を併発。その後、追加の細菌学的精査にて *M. abscessus* 亜種の *massiliense* と判明したため、抗菌薬を CAM+STFX に変更し、4 ヶ月間の長期投与により軽快した。非定型抗酸菌は、出口部皮下トンネル感染の起因菌として稀だが、なかでも *M. abscessus* の亜種である *massiliense* の報告は極めて少ない。治療についての知見も乏しいため、若干の文献的考察を加え報告する。

## P-064

## 腹膜透析導入後に MDS を発症し、HIF-PH 阻害薬によってオーバーシュートを来した 50 歳代男性の一例

国際医療福祉大学成田病院腎臓内科

杉田 和哉, 細谷 幸司, 内山 清貴, 鷺田 直輝

症例は 52 歳男性。X 年 8 月に腹膜透析導入となっていたが、この時点で高容量の ESA 製剤を必要としていた。腹膜透析導入後、当科外来通院を継続していたが、やはり ESA 製剤の使用料は減らせずに経過した。その一方で尿毒素及び体液コントロール管理は良好であり、栄養状態も保たれていた。上記のような管理で Hb 9~10 g/dL の間で推移していた。今回、X+1 年 3 月 6 日の定期受診の際に Hb 7.0 g/dL まで低下していた。鉄欠乏やビタミン欠乏等は否定的であった。若年者であるため MDS 等は否定的と考え、HIF-PH 阻害薬を開始した。同時に当院血液内科に精査を依頼したところ、同年 3 月 24 日に骨髄穿刺を施行された。この時点で Hb 10.4 g/dL となっており、さらに同年 4 月 10 日の当科定期受診の際には Hb 12.1 g/dL と急激に Hb 上昇を来していた。そして、この頃に骨髄穿刺の結果が判明し、MDS と診断された。現在、HIF-PH 阻害薬を中止して経過をみている状態である。本症例は腹膜透析継続中に発症した若年 MDS 症例であり比較的稀と考えられる。加えて、このような ESA 製剤抵抗性症例でも HIF-PH 阻害薬使用によって容易にオーバーシュートを来し得るという点でも示唆に富む一例と考える。

## P-065

## 腹膜透析カテーテル抜去の術直後に急性大動脈解離を発症し、救命しえた 1 例

<sup>1</sup>牧田総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科

科学部門

保坂 望<sup>1</sup>, 丸田 雄一<sup>1</sup>, 金澤 伸洋<sup>2</sup>, 松崎 智子<sup>1</sup>, 吉川 央

子<sup>1</sup>, 渡辺 誠<sup>1</sup>

【症例】70 歳代の男性。慢性糸球体腎炎による慢性腎臓病のため、腹膜透析 (PD) を 3 年前より施行していた。残腎機能の低下と体液管理不良となり血液透析へ移行するため、PD カテーテル抜去術を行なった。局所麻酔と腹横筋膜ブロックを併用したカテーテル抜去術を行い、手術は問題なく終了した。しかし帰宅直後に突然の心窩部痛、背部痛が出現。CT を施行したところ stanford A 型の急性大動脈解離と診断し、緊急手術のため他院へ搬送となった。手術は成功したが、解離に伴う下肢部分麻痺が出現したため、当院に再転院してリハビリを行い、独歩可能なまでに回復した。【考察】本症例は PD カテーテルを抜去した直後に A 型大動脈解離を発症し、早期の対応にて救命できた症例で、発症には高血圧症の既往や手術時のストレスが関与した可能性があった。PD カテーテル抜去術後の発症は稀ではあるが、致死率の高い疾患であり、迅速な対応が必要であることから、文献的考察も含めここに報告する。

## P-066

## Rhodotorula minuta による PD 関連腹膜炎の一例

岐阜県立多治見病院

大藪 昂, 古林 陽一

【症例】72 歳男性【現病歴】糖尿病性腎症由来の末期腎不全に対し X-11 年に生体腎移植を施行されたが、徐々に腎機能の悪化を認め X-4 年に PD 導入となった患者である。今回の入院までに PD 関連腹膜炎による 3 度の入院歴がある。X 年 3 月 10 日に PD 排液の混濁、排液中の白血球数増加を認め、腹膜炎を発症しているものとして入院治療を行う方針となった。【臨床経過】VCM+CAZ で治療を開始したが排液混濁の改善は認められなかった。透析液の培養では 4 日目に酵母様真菌が検出されたが、腹痛や発熱等の自覚症状は全くなく、contamination の可能性も疑われた。即抜去は行わず、MCFG を追加したがやはり改善は乏しく、第 7 病日に PD カテーテル抜去を行った。第 8 病日に培養結果が *Rhodotorula minuta* と判明し、candin 系に耐性であったため L-AMB を開始したところ、経過安定し第 22 病日に退院となった。抜去 1 か月後に PD カテーテルの再留置を行ったが腹膜炎の再発は認めない。【考察】真菌性腹膜炎は PD 関連腹膜炎の中では稀であり 2~3% 程度と報告されているが、*Rhodotorula minuta* による腹膜炎の報告はそれの中でもさらに稀である。文献的考察を交え報告する。

## P-067

**Sphingomonas paucimobilis** による腹膜透析関連腹膜炎の1例  
 東京都立病院機構豊島病院腎臓内科  
 三宅 雄介, 吉田 真梨子, 芋野 充紘, 鈴切 恒平, 小林 隆彦, 奥津 理恵

【症例】41歳男性。IgA腎症による末期腎不全で腹膜透析(PD)を導入した。導入9か月後にPD関連腹膜炎の診断で入院した。第1病日からCEZとCAZの腹腔内投与を開始した。排液中細胞数は速やかに減少し炎症反応も改善したが、排液培養からSphingomonas paucimobilisが検出された。第13病日からCAZとAMKの腹腔内投与へ変更し、全21日間の抗菌薬治療を行い第21病日に退院した。退院後はLVFXとSMX/TMPを21日間内服し、治療を完了した。その後、腹膜炎の再発は認めていない。【考察】Sphingomonas paucimobilisは1977年に初めて報告された、土壌や水中に存在するグラム陰性桿菌である。PD関連腹膜炎の報告は少なく、抗菌薬治療に関する明確なガイドラインは未だ確立されていない。一般的に病原性は低いとされるが、症例毎に抗菌薬感受性が大きく異なるため、治療に難渋しカテーテル抜去を要した症例も複数報告されている。本症例では、入院中は第3世代セフェムとアミノグリコシドの2剤併用療法を行い、退院後も抗菌薬内服を継続することでカテーテル抜去や再発を防ぐことができた。後日環境培養を行ったところ、自宅と職場の洗面所から同菌が検出された。稀な起因菌であるSphingomonas paucimobilisによるPD関連腹膜炎に対し、抗菌薬治療で良好な転帰を得られた症例として報告する。

## P-068

**感染性心内膜炎が誘発したIgA血管炎の一例**  
 山梨県立中央病院腎臓内科  
 佐藤 泰代, 温井 郁夫, 山下 優衣, 諏訪 裕美, 長沼 司, 若杉 正清

【症例】69歳男性。X年11月に発熱あり胆道感染症疑いで抗菌薬投与を受けた。12月上旬に39℃の発熱と下腿紫斑、腎機能障害、血尿、蛋白尿(Cr 4.45 mg/dL, 尿蛋白1.62 g/gCr, 尿中赤血球>100/HPF)を認めたため当院紹介、入院した。入院第2病日に施行した腎生検でメサンギウムの増殖があり蛍光抗体法でIgA沈着を認め、また皮膚生検で白血球破砕性血管炎の所見を認めたことからIgA血管炎と診断した。37℃台の発熱が継続していたため血液培養を施行し、陰性を確認後に第12病日よりステロイド治療を開始した。第17病日に40℃の発熱を認め、同日行った血液培養からGranulicatella adiacensが検出され、心臓超音波検査で大動脈弁に疣贅を認めたことから感染性心内膜炎と診断した。ステロイド投与は中止、約6週間の抗菌薬投与を行った。腎機能は改善傾向にあり、Cr 1.92 mg/dLまで改善した。感染性心内膜炎を契機としてIgA血管炎が誘発されたと考えられた症例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

## P-069

**膜性増殖性糸球体腎炎(MPGN)様のIgA腎症を呈した掌蹠膿疱症性関節炎の一例**  
 岩手県立中央病院  
 石垣 駿, 京 哲弥, 大浦 篤, 玉山 慶彦, 関 由美加, 中村 祐貴, 中屋 来哉, 相馬 淳

52歳女性。血圧上昇、浮腫のためX-8年近医を受診し、尿蛋白1.1 g/gCreを認めたため当科に紹介された。X-7年1月腎生検によりIgA腎症(C-grade II, H-grade I, Oxford M0/S0/E1/T0/C0)と診断し、扁桃摘除術を施行した。寛解に至り、経口プレドニゾン(PSL)は同年11月に中止した。X-6年手掌に皮疹が出現し、掌蹠膿疱症と診断され、その約1年後に胸鎖関節痛が出現した。掌蹠膿疱症性骨関節炎と考えられ、conventional synthetic および biological DMARDs を投与したが、多剤に対して、クインケ浮腫や蕁麻疹様の皮疹が出現し、治療に難渋した。X年5月にtargeted synthetic DMARDsを開始したところ、X-1年12月に1 g/gCre台となっていた尿蛋白が13 g/gCreへと上昇した。X年9月の2回目の腎生検ではメサンギウム増殖と係蹄壁の二重化が認められ、MPGN様の所見を呈していた。蛍光抗体法では全節性にIgAのfringe patternの沈着を認め、電子顕微鏡では内皮下光電子密度沈着物、メサンギウム陥入、糸球体基底膜の二重化を認めた。MPGN型のIgA腎症と考え、PSL 60 mg/日で治療を開始したが、寛解には至らず経過している。免疫複合体型MPGNではステロイドや他の免疫抑制剤を使用するが、MPGN型のIgA腎症の治療法についての報告は限られているため、今後の治療法を検討する必要があると考えられた。

## P-070

**病因不明の免疫複合体性糸球体腎炎の一例**  
<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室  
 岩瀬 晟英<sup>1</sup>, 吉本 憲史<sup>1</sup>, 中山 亮振<sup>1</sup>, 中道 蘭<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 山口 慎太郎<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>

【症例】75歳男性。糖尿病性腎症によるCKDG3aA3により通院中で、元々UPCR 4.5 g/gCrの蛋白尿を有していた。X-1年11月はCr 1.28 mg/dlであったがX年2月にはCr 1.86 mg/dl, X年3月28日にはCr 2.33 mg/dlと腎障害が急速に進行し、尿潜血が定性2+と陽転、UPCR 20.6 g/gCrまで蛋白尿が増加したため、入院した。胸部CTで新規の間質性肺炎の所見があったが、MPO/PR3-ANCA、抗GBM抗体は陰性であった。腎病理所見では、LMでは糸球体8個中5個で全節性硬化、2個で細胞性半月体を認め、メサンギウム基質の増加、一部係蹄壁の二重化があり、間質の拡大、線維化、尿細管萎縮を約70-80%の領域で認めた。IFではIgG、C3の係蹄、メサンギウム領域への顆粒状沈着があり、EMでは上皮下、内皮下、メサンギウム領域へのEDDの沈着がみられた。経過から2次性のMPGNは否定的で、病因不明の免疫複合体性糸球体腎炎と診断した。第12病日よりmPSL 500 mgを3日間投与し第15病日よりPSL 30 mg/日の投与を行った。治療開始後Cr 3.50 mg/dl前後まで腎機能は改善したが、7 g/日の蛋白尿が持続している。【まとめ】一次性MPGNと分類される症例は減少傾向にあるが、少ないながらも存在する。病因不明の免疫複合体性糸球体腎炎の疾患背景や治療、予後について、文献的考察を含めて考察する。

## P-071

**COVID-19ワクチン接種後に顕性化したIgA腎症の一例**  
<sup>1</sup>北里大学メディカルセンター, <sup>2</sup>北里大学メディカルセンター腎臓内科, <sup>3</sup>北里大学医学部腎臓内科  
 五月女 桂<sup>1</sup>, 長場 泰<sup>1</sup>, 江原 かおり<sup>1</sup>, 大川 博之<sup>1</sup>, 島田 芳隆<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>2</sup>

【はじめに】IgA腎症の患者ではCOVID-19ワクチン接種後に肉眼的血尿を認めることがあると報告されているが、その多くは一過性の血尿であり疾患活動性に与える影響は軽微であると考えられている。【症例】21歳女性。X-1年前まで、検診を毎年受けており、検尿を含め異常を指摘されたことはなかった。X-6月、COVID-19mRNAワクチン(ファイザー)の接種を2回うけた。X年、3回目のワクチンはCOVID-19mRNAワクチン(モデルナ)に変更され接種を受けた。翌朝、発熱とともに肉眼的血尿を認めた。近医で尿路感染の治療を受けるも改善しないため1週間後、当院腎臓内科を受診した。血清Cr 1.2 mg/dl, TP 5.8 g/dl, Alb 2.9 g/dl, IgA 127 mg/dl, 蛋白尿5.9 gCr, 血尿3+。入院後、腎生検を施行、半月体を伴うIgA腎症と診断した。扁桃摘除術は行っていないが、3回のステロイドパルス療法とプレドニゾン内服治療を行った。血清Cr値は正常化し尿所見も改善傾向にある。【考察】本症例はCOVID-19ワクチン接種後に顕性化した半月体形成を伴う急速進行性腎炎様の臨床経過を示したIgA腎症である。ワクチン接種とIgA腎症との関連は不明であるが、本症例はワクチン接種以前に検尿異常などの腎炎所見は認めず、発症の誘因となった可能性がある。

## P-072

**SAPHO症候群の治療中に発症した急速進行性糸球体腎炎の一例**  
<sup>1</sup>青森県立中央病院循環器内科, <sup>2</sup>弘前大学医学部附属病院循環器腎臓内科, <sup>3</sup>弘前大学大学院保健学研究科看護学領域  
 中田 真道<sup>1</sup>, 沖田 暁子<sup>2</sup>, 関野 佳奈子<sup>2</sup>, 田澤 宏龍<sup>2</sup>, 奈川 大輝<sup>2</sup>, 金城 育代<sup>2</sup>, 藤田 雄<sup>2</sup>, 村上 礼一<sup>2</sup>, 島田 美智子<sup>2</sup>, 中村 典雄<sup>3</sup>, 富田 泰史<sup>2</sup>

【緒言】SAPHO症候群は、掌蹠膿疱症などの皮膚症状に関節炎を合併する、稀な疾患である。NSAIDsやステロイド薬、抗リウマチ薬が使用されるが、難治例では抗TNF $\alpha$ 製剤が使用されることがある。【症例】72歳男性。X-18年より皮疹、X-10年より胸痛があり、X-8年に掌蹠膿疱症と胸鎖関節炎が判明し、SAPHO症候群と診断された。NSAIDsなどが投与されていたが、X-5年からEtanerceptが開始となった。X年1月から腎機能障害を認め、4月にはeGFR 20.3 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>となった。Alb 2.6 mg/dl, 尿蛋白320 g/gCre, 尿潜血>100/HPFであり、Etanerceptは中止となった。腎生検を施行し、メチルプレドニゾン500 mgによるステロイドパルス療法を施行した。組織所見はMinor glomerular abnormalityであった。パルス3クール施行し、尿潜血は残存するものの、尿蛋白0.77 g/gCreへ軽減し腎機能は改善傾向である。【考察】掌蹠膿疱症にIgA腎症が合併することはよく知られているが、SAPHO症候群に伴う腎炎は報告が極めて少ないため、文献による考察を加えて報告する。

## P-073

TNF- $\alpha$  阻害薬による長期治療中に急性増悪を呈したクローン病合併 IgA 腎症の 3 例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学附属柏病院腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科  
清水 昭博<sup>1</sup>, 坪井 伸夫<sup>2</sup>, 春原 浩太郎<sup>1</sup>, 白井 泉<sup>1</sup>, 小川 恭平<sup>1</sup>, 三浦 茜<sup>1</sup>, 大城 賢太郎<sup>1</sup>, 池田 雅人<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

【背景】TNF- $\alpha$  阻害薬 (TNFi) 治療経過中に増悪した IgA 腎症の報告が散見される。既報 26 例のうちクローン病 (CD) 合併が 16 例と最多で、その病態が注目される。3 例を経験したので報告する。【症例】症例 1 と 2 は CD 診断前より尿検査異常を指摘。TNFi 開始後尿所見は一時軽減も 6 年後と 2 年後にそれぞれ腎機能低下を伴う急性増悪を呈し、IgA 腎症と生検診断された。症例 3 は TNFi 開始 3 年後に腎機能悪化、間質性腎炎合併 IgA 腎症と生検診断された。いずれも TNFi を中止せずに扁摘パルス療法 (TSP) を施行し、CD は寛解維持のまま IgA 腎症に対しても治療効果が得られた。【考察】TNFi は CD を含む多くの慢性炎症性疾患に有効であるが、治療と関連した自己抗体発現や血管炎などの自己免疫性疾患合併の報告がある。長期 TNF- $\alpha$  阻害による IgA 腎症の急性増悪には Th1/Th2 バランスの不均衡の関与が想定されるが、その病態は未だ不明である。既報の多くは治療として TNFi 中止を試みているが、本 3 例では TNFi を中止せず TSP 追加により両疾患の病勢管理が可能であった。

## P-074

## ANCA 関連腎炎の診断・治療後、長期経過で IgA 腎症を合併し扁摘パルス療法を施行した 1 例

<sup>1</sup>(公財)ときわ会常磐病院, <sup>2</sup>山口腎病理研究所, <sup>3</sup>東京慈恵会医科大学病理科  
板東 優太<sup>1</sup>, 小松 水樹<sup>1</sup>, 岡崎 真之<sup>1</sup>, 佐藤 まどか<sup>1</sup>, 川口 洋<sup>1</sup>, 山口 裕<sup>2</sup>, 城 謙輔<sup>3</sup>

【症例】26 歳女性。14 歳時、学校検尿にて異常尿所見を指摘。初診時：肉眼的血尿、蛋白尿 (2.1 g/日)、血清 Cr 値 1.30 mg/dL と腎機能低下 (RPGN) 及び低アルブミン血症 (3.5 g/dL) が認められた。各種免疫グロブリン、補体系、抗 GBM 抗体等は正常。MPO-ANCA 26~30 EU (>20 EU: 異常) と陽性、PR3-ANCA 10 EU (<10 EU: 正常) で陰性。腎生検で急性期/重症型 ANCA 関連腎炎 (AAV) (pauci-immune 型壊死性半月体形成性腎炎、間質性腎炎) と診断。mPSL パルス+血漿交換 (DFPP)+OCS+POCY で治療を施行した。寛解導入治療にて MPO-ANCA 値は短期的にはほぼ正常化し、腎機能・尿所見共に改善したが、その後長期間に渡り尿所見および MPO-ANCA 値が動揺するためミゾリピン (MZR) を追加し、ステロイド投与量を調節。20 歳時より MPO-ANCA 値が低値 (3.5 EU 前後: 偽陽性) にも関わらず尿所見が増悪したため、AAV の進行か否かを確認する目的で 26 歳時に追跡腎生検を施行したところ、IgA 腎症と診断され扁摘パルス療法を施行。【考察】本例は AAV が寛解に至らずに長期間 (約 12 年間) 持続していたのか、或いは AAV は寛解し、de novo に IgA 腎炎が合併したのか、その混合型 (AAV+IgA 腎症) なのか、興味深い症例と考え報告する。

## P-075

## シクロホスファミド静注療法が有効であった半月体形成性 IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>三井記念病院内科, <sup>2</sup>三井記念病院病理診断科, <sup>3</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
真崎 里紗<sup>1</sup>, 森 彩香<sup>1</sup>, 相原 英聡<sup>1</sup>, 大内 治紀<sup>1</sup>, 塚田 弘直<sup>1</sup>, 古瀬 智<sup>1</sup>, 鈴木 暁岳<sup>1</sup>, 安藤 純代<sup>2</sup>, 藤井 晶子<sup>3</sup>, 三瀬 直文<sup>1</sup>

【症例】61 歳女性。X-10 年、1 型糖尿病と診断されインスリン開始。X-1 年後の X 年 8 月には Cr 2.40 mg/dL まで腎機能が増悪した。糖尿病性網膜症なし。尿：蛋白 4.73 g/gCr, 変形赤血球あり。MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗基底膜抗体は陰性。X 年 9 月に施行した腎生検で IgA 腎症の所見が得られたが、糸球体 24 個中 8 個が全節硬化、残りの 4 個に細胞性半月体が見られ、癒着や管内増殖性病変を伴っていた (MOEISIT0-Cl)。腎機能低下が進いたため、パルス療法を含めたステロイドに加え、シクロホスファミド 500 mg 静注療法をほぼ 2 週間間隔で 6 クール施行したところ、5 か月後には Cr 1.83 mg/dL, 尿蛋白 1.66 g/gCr まで改善した。【結語】ステロイドとシクロホスファミド静注が有効であった半月体形成性 IgA 腎症を経験した。

## P-076

## 毎回の SARS-CoV-2 ワクチン接種のたびに肉眼的血尿を呈した IgA 腎症の 1 例

新渡戸記念中野総合病院  
穂坂 伸吾, 山村 あゆみ, 松永 優里恵, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 野田 裕美

【症例】46 歳男性。【主訴】肉眼的血尿。【現病歴】44 歳から健診で顕微鏡的血尿を指摘されていた。X-15 月に 1 回目、X-12 月に 2 回目、X-7 月に 3 回目の SARS-CoV-2 ワクチンを接種し、毎回、接種翌日から 3 日後まで肉眼的血尿を認めていた。X-2 月に当科紹介となった。尿中赤血球 >50/HPF, 尿蛋白 0.67 g/gCr, eGFR 47.3 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿細胞診 class II, 膀胱鏡では異常を認めなかった。X-2 日に 4 回目の SARS-CoV-2 ワクチンを接種後、X-1 日に肉眼的血尿が出現し、X 日に当科を受診した。尿中赤血球 >50/HPF, 尿蛋白 1.33 g/gCr と増加し、eGFR 34.4 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> と低下を認め、同日入院となった。X+3 日に腎生検を施行し、IgA 腎症 (H-Grade II, C-Grade III) と診断した。X+4 日より mPSL 500 mg 3 日間+PSL 30 mg 4 日間を 3 クール施行後、PSL 30 mg 隔日の後療法を開始した。その後は尿中赤血球 20-29/HPF, 尿蛋白 0.2-0.4 g/gCr, eGFR 44-45 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> で安定している。脳動脈瘤があり、脳動脈瘤術後に扁桃摘出術を予定している。【考察】SARS-CoV-2 ワクチン接種後に IgA 腎症の増悪を来した症例が多く報告されている。本例もワクチン接種のたびに肉眼的血尿を生じ、4 回目接種後に尿蛋白増加と eGFR 低下を来しており、ワクチン接種が IgA 腎症の増悪を惹起したと考えられた。文献的考察と併せて報告する。

## P-077

## 抗糸球体基底膜腎炎の経過中に IgA 腎症を診断し得た一例

順天堂大学医学部附属順天堂医院  
笹月 望, 小林 敬, 毎熊 政行, 山田 耕嗣, 高木 美幸, 佐伯 春美, 木原 正夫, 上田 誠二, 合田 朋仁, 鈴木 裕介

56 歳男性。X 年 11 月初旬の検診で尿蛋白を指摘され近医を受診した。血尿も認め膀胱鏡等施行されたが問題なく、経過観察となっていた。同月中旬、心窩部痛を主訴に異なる近医を受診したところ、逆流性食道炎と診断されたほか Cr 4.79 mg/dL, 尿蛋白 3+, 尿潜血 3+ と腎機能障害と尿所見異常を認め 12 月 9 日に前医総合病院へ紹介され同日入院となった。急速進行性糸球体腎炎の診断で、ステロイド治療が開始された。抗 GBM 抗体陽性が判明し、抗糸球体基底膜腎炎の診断となり、血漿交換と血液透析を施行後 12 月 19 日当院へ転院となった。治療継続し腎生検にて抗糸球体基底膜腎炎と IgA 腎症の合併と診断した。退院後外来にてステロイド漸減中に血尿の増悪を認め、IgA 腎症の再燃と判断し加療を行っている。腎炎の経過中に新たな腎炎の合併が疑われる際は、治療方針にも影響を及ぼすため適切な診断が重要である。当日は腎生検所見のほか文献的考察を加えて報告する。

## P-078

## MPO-ANCA 陽性を示した IgA 腎症の 1 例

<sup>1</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学付属病院病理診断科, <sup>3</sup>日本医科大学解析人体病理学, <sup>4</sup>日本医科大学大学院医学研究科内分代謝・腎臓内科学分野  
藤倉 由梨<sup>1</sup>, 宮本 大資<sup>1</sup>, 平間 章郎<sup>1</sup>, 柏木 哲也<sup>1</sup>, 酒井 行直<sup>1</sup>, 大橋 隆治<sup>2</sup>, 清水 章<sup>3</sup>, 岩部 真人<sup>4</sup>

【症例】42 歳、女性。近医で関節リウマチの診断となり、メトトレキサートを開始されたが、膀胱炎発症で中止となった。イグラチモド、サラゾスルファピリジンに薬剤変更したが、腎機能悪化のため中止となった。その後も Cre 2 mg/dL 程度の腎機能障害と持続性血尿蛋白尿を認め、当院紹介となり、MPO-ANCA 94.2 U/ml から、ANCA 関連血管炎による腎機能障害を疑い入院となった。高度肥満のため経皮的腎生検は困難であり、ANCA 関連血管炎として第 7 病日からステロイド加療 (0.5 mg/kg/day) を開始した。加療開始後も顕微鏡的血尿の改善は乏しく、治療方針検討や腎子後の把握のために第 41 病日に腹腔鏡下開放腎生検を施行した。IgA 腎症 Oxford 分類 M1E1S1T0C1, H-Grade II A/C の診断になり、また、壊死性病変の程度や細胞性半月体から、ANCA 関連血管炎の影響も疑われた。今後は IgA 腎症の加療を行う方針となり、第 46 病日に退院した。【考察】MPO-ANCA 陽性を示した IgA 腎症を経験した。文献的考察を加えて報告する。

## P-079

## ステロイド治療不応 IgA 優位沈着性糸球体腎炎に対し感染コントロールで透析離脱できた一例

<sup>1</sup>川崎市立川崎病院内科・総合内科, <sup>2</sup>慶応義塾大学病理学教室, <sup>3</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓内科  
伊藤 敬<sup>1</sup>, 川口 隆久<sup>1</sup>, 三崎 美佳<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 尾田 高志<sup>3</sup>, 安藤 孝<sup>1</sup>

【症例】84歳男性【現病歴】急性胆嚢炎で入院し、第15病日に胆嚢摘出術施行したが、右横隔膜下に膿瘍を認めドレーン挿入した。術前Cr 1.11 mg/dLであったが、第32病日でCr 4.66 mg/dLまで増悪し、第36病日に血液透析導入した。薬剤性間質性腎炎を疑い、第37病日にPSL 0.5 mg/kg 開始し、第44病日に腎生検施行した。顕微鏡ではびまん性にメサンギウムおよび管内の細胞増多がみられ、蛍光抗体法で、IgA およびC3cが2+であった。NAPLr染色およびplasmin 活性化染色は陰性であった。病歴もあわせてIgA 優位沈着性感染関連糸球体腎炎(IgA-dominant infection-related glomerulonephritis: IgA-IRGN)と診断した。腎生検結果もふまえて、第57病日にPSL投与中止した。その後、感染コントロールの改善と共に尿量が増え、第81病日を最終透析として透析を離脱した。第115病日に腎生検を施行し、IgA-IRGNの慢性変化として矛盾しない所見であった。【考察】IgA-IRGNに対し、ステロイドなどの免疫抑制療法が腎予後の改善に有効かは十分なエビデンスがない。ステロイド治療に著効なく透析導入としたが、その後透析離脱した症例について文献的考察を加えて報告する。

## P-080

## 肺出血から10ヶ月後に抗GBM抗体型RPGNを発症した1例

<sup>1</sup>東名厚木病院腎代謝内科, <sup>2</sup>とうめい厚木クリニック, <sup>3</sup>とうめい後瀬腎クリニック  
大久保 絵子<sup>1</sup>, 堀 賢一郎<sup>1</sup>, 齋藤 快児<sup>2</sup>, 大山 聡子<sup>1</sup>, 田村 博之<sup>3</sup>, 富田 公夫<sup>1</sup>

【症例】79歳男性【既往歴】虫垂炎、肺炎、大腸ポリープ、咯血、左女性化乳房【家族歴】なし【現病歴】発熱・右側腹部痛を主訴に当院救急外来受診。炎症反応高値、尿中WBCより右腎盂腎炎と診断され、抗生剤治療が開始された。【入院後経過】尿蛋白・尿潜血を伴う急性腎不全(BUN/Cr 43/2.6 mg/dl)に陥っていたことから精査を行い、抗GBM抗体高値(2764 U/ml)と腎生検結果から抗GBM抗体型RPGNと診断した。治療はステロイドパルス、血漿交換(計14回)、シクロホスファミド投与を行った。入院後すぐに無尿となったため血液透析(計16回)を併用した。治療開始後2ヶ月で腎機能が回復し透析を離脱することができた。【考察】既往歴に、10ヶ月前に咯血を主訴とした入院があった。CTで右上葉に5cm大の腫瘍影が認められ、この時点で抗GBM抗体陰性、ANCA陰性であった。気管支鏡検査で悪性腫瘍・感染症は否定された。このとき肺間質影が認められたことからステロイド内服治療が施行されている。その後、腫瘍影は縮小消失したことから右肺出血だった可能性が高い。この症例で肺出血からRPGN発症までに10ヶ月あいた経過を一連疾患と考えるかについて若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-081

## 高安動脈炎に併発したIgA腎症の1例

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター

丸山 遼, 持田 泰寛, 成田 櫻子, 村岡 賢, 御供 彩夏, 山野 水紀, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 柳内 充, 真栄里 恭子, 守矢 英和, 大竹 剛靖, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】これまで検尿異常のない20代女性。来院6週間前から間欠熱、1週間前から下肢疼痛があり受診した。左鎖骨上に圧痛のある硬結を触知し、両側頸動脈に雑音を聴取した。尿蛋白0.28 g/gCr, 尿潜血3+, 尿中赤血球100個以上/hpf, 血清Cre 0.60 mg/dL, 白血球数13100/ $\mu$ L, CRP 33 mg/dL, 培養検査は陰性。エコーで左頸動脈にびまん性壁肥厚があり、腎動脈に狭窄はなかった。FDG-PET/CTでは、胸部大動脈、左総頸動脈、腕頭動脈に活動性炎症を認めた。以上から高安動脈炎(definite)と診断した。第8病日からメチルプレドニゾロンを3日間投与した後、プレドニゾロン内服を継続したところ症状はすみやかに軽快した。第16病日に腎生検を施行し、IgA腎症M0 E0 S1 T0 C0 H-grade I (C)と診断した。第18病日より高安動脈炎の再燃予防としてトシリズマブの自己注射を開始した。【考察】高安動脈炎の主な病変の一つに腎動脈狭窄があるが、本症例では画像検査上みられなかった。高安動脈炎は、Interleukin (IL)-6が疾患活動性と関連して上昇することが報告されており、IgA腎症もIL-6の関与が知られている。トシリズマブは抗IL-6受容体抗体であり両者の再燃予防効果に期待される。IgA腎症と高安動脈炎の併発は稀であり報告する。

## P-082

## 高度蛋白尿の鑑別にPoint of Care Ultrasound (POCUS)が有用であった心タンポナーデに伴う腎鬱血の1例

聖マリアンナ医科大学  
酒井 雅史, 吉田 圭佑, 奥山 恵美子, 北野 史也, 緒方 聖友, 柴垣 有吾, 谷澤 雅彦

【緒言】POCUSが尿蛋白の鑑別において身体所見や病態生理を裏付ける診断ツールとして有用であった症例を報告する。【症例】60代男性。X-5年に肺腺癌 stage IVと診断され、翌日よりロルラチニブが開始となった。X-2週から体重増加、X-3日より全身浮腫と呼吸困難が出現しX日に呼吸器内科を受診した。X-2週の尿蛋白は定性陰性であったが、尿蛋白3.8 g/gCr (ALB尿優位)及び血清Cr値0.3 mg/dLの上昇があり、ロルラチニブによる薬剤性腎障害が疑われ当科紹介となった。血圧低下はなかったが頸静脈怒張から右心不全を疑いPOCUSを施行すると、大量の心嚢水及び下大静脈径の拡張と呼吸性変動の消失、肝静脈・門脈・腎静脈の高度鬱血の所見(VEUS gradeはsevere)が認められた。ロルラチニブによる尿蛋白出現は稀であり、POCUS所見から心タンポナーデによる腎鬱血に伴う尿蛋白を鑑別上位に挙げた。ロルラチニブは継続し、心嚢液穿刺後に尿蛋白0.4 g/gCr (X+3日)へ低下し腎機能も基準に復した。併せてPOCUSの鬱血所見も改善した。【考察】心腎症候群に伴う腎鬱血は腎機能障害及び尿蛋白も呈する。POCUSは迅速に体流量のみならず静脈圧も評価可能であり、腎鬱血を定量的に評価する事で尿蛋白の鑑別にも寄与する有益なツールである。

## P-083

## 腎生検後に肺血栓塞栓症をきたした1例

獨協医科大学病院腎臓病高血圧内科

道添 翔太郎, 横山 翔平, 佐藤 由佳, 荒川 春奈, 原田 慎也, 阿部 誠, 海賀 安希子, 藤乘 嗣泰, 頼 建光

【症例】77歳女性。過去に腎機能障害や血栓症の素因はなかった。2週間前より下腿浮腫を自覚し近医受診し、低アルブミン血症と高度蛋白尿を認め精査加療目的に当院に紹介された。【経過】受診時の検査にてアルブミン1.2 g/dL, 蛋白尿8.32 g/gCrを認め、ネフローゼ症候群と診断し同日入院とした。下腿浮腫と胸水貯留を認め利尿剤を開始し、入院5日目に腎生検を施行した。生検後貧血の進行を認めず翌日に安静解除するも、直後に呼吸状態増悪し、造影CTを施行したところ両側の肺静脈に血栓と膝下静脈に血栓を認めた。ヘパリン投与開始し1週間後にはDOACに変更、その間貧血の進行もなく呼吸状態も改善傾向となった。生検結果から微小変化型ネフローゼ症候群と診断し、入院8日目にメチルプレドニゾロン40 mg (0.8 mg/kg) 開始し、蛋白尿は減少した。【結語】腎生検後の合併症として塞栓症の報告は少ないが、低アルブミン血症による血管内脱水や、高コレステロール血症、浮腫による鬱血、生検後の安静等血栓症のリスクは高い。生検後の出血のリスクもあり、抗凝固薬や抗血小板薬の使用にも注意が必要である。塞栓症をきたす可能性がある場合は、生検前に下肢エコーでの血栓の評価や、生検後に弾性ストッキング着用で予防する必要がある。

## P-084

## 透析中の血圧管理に難渋し病理解剖にて褐色細胞腫と診断された重症AKIの1例

<sup>1</sup>湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター, <sup>2</sup>湘南鎌倉総合病院病理診断部

御供 彩夏<sup>1</sup>, 石岡 邦啓<sup>1</sup>, 成田 櫻子<sup>1</sup>, 村岡 賢<sup>1</sup>, 丸山 遼<sup>1</sup>, 山野 水紀<sup>1</sup>, 持田 泰寛<sup>1</sup>, 岡 真知子<sup>1</sup>, 真栄里 恭子<sup>1</sup>, 柳内 充<sup>1</sup>, 守矢 英和<sup>1</sup>, 大竹 剛靖<sup>1</sup>, 日高 寿美<sup>1</sup>, 手島 伸一<sup>2</sup>, 小林 修三<sup>1</sup>

【症例】80歳男性。2年前はBUN 20 mg/dL, Cr 1.2 mg/dLであった。自宅に倒れており当院に搬送。搬入時、血圧129/69 mmHg, 脈拍99/分, BUN 244 mg/dL, Cr 6.76 mg/dl, K 6.6 mEq/L, P 15.1 mg/dl, HCO<sub>3</sub> 9.6 mmo/L, 尿蛋白0.76 g/gCr, 尿潜血1+, 尿中 $\beta$ 2MG 21407  $\mu$ g/Lと重症AKIと診断。腹部CTで右副腎に4.7×4.0 cmの腫瘍性病変を認めた。第2病日にHDを施行するも透析中の透析中血圧は110-270/50-140 mmHgと著明に変動し、HD終了時にはJCS3-200の意識障害に一時的に至るも自然に改善。第3病日のHDでも同様な経過を来し、HD終了後は代謝性アシドーシス、乳酸値上昇が徐々に増悪。第4病日未明よりCHDFを開始するも同日死亡。病理解剖で肝・腎・腸管に広範な出血・壊死、右副腎に褐色細胞腫を認めた。右副腎腫瘍組織では胞巣状の細胞増殖に加え、クロモグラニン染色等の陽性を認め褐色細胞腫と診断。腎組織では血栓性微小血管障害を認めた。【考察】透析中の著明な血圧変動は、褐色細胞腫からのカテコラミン放出と透析による除去の影響と推察され、褐色細胞腫合併時の至適な血液浄化療法について文献的考察を加えて報告する。

## P-085

## 脾腫瘍切除後に腎障害が進行し腎生検でコレステロール塞栓症と診断した1例

旭川赤十字病院腎臓内科

武田 紗季, 宮森 大輔, 長村 一步, 松田 正大, 小林 広学

【背景】コレステロール塞栓の原因として動脈造影は既知であるが、脾体尾部切除術・脾臓摘出術後にコレステロール塞栓症を発症した報告はあまりされていない。【臨床経過】70代男性。X-2年11月10日脾腫瘍に対して脾体尾部切除術・脾臓摘出術を施行。術後脾断端より脾液漏を発症するもドレーナージにて寛解した。退院時点では血清Cre 1.2 mg/dLであったが、X-1年4月Cre 1.54 mg/dL, 10月1.99 mg/dLと増悪した。X年1月19日の定期受診時Cre 5.32 mg/dLへ悪化したため、31日に当科初診した。2月10日腎生検を施行し、コレステロール塞栓症による腎機能障害の診断でPSL 0.4 mg/kg内服加療を施行した。透析導入は回避され、3月7日Cre 4.41 mg/dLで退院となった。【考察】術後数か月から進行性に腎機能が悪化している経過からコレステロール塞栓症の原因は脾体尾部切除術・脾臓摘出術による医原性である可能性が高い。本術式では、左胃大網動脈や脾動脈を結紮・切離している他、上腸間膜動脈、総肝動脈、固有肝動脈等の主要な血管を露出させており、その刺激でアテローム硬化性プラークが破壊されコレステロール塞栓症を発症した可能性を考えた。【結論】脾腫瘍切除術を施行後に進行性の腎機能障害が出現する場合には、鑑別疾患としてコレステロール塞栓症も考慮に入れる必要がある。

## P-086

## 単純CT・単純MRIが診断の一助となった腎静脈血栓症の一例

<sup>1</sup>聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>横浜総合病院腎臓内科坂本 敦<sup>1</sup>, 渡邊 詩香<sup>1</sup>, 藤田 陽子<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>1</sup>

腎細胞癌の既往があり、右腎全摘術後、左腎部分摘出術後の71歳男性。来院12日前に腎機能低下にて前医を受診。左腎周囲の脂肪織濃度上昇と炎症反応高値から腎盂腎炎として抗生剤加療施行されたが改善せず、その後も急速に腎機能低下が進行し、RPGNが疑われ、当院に紹介となった。腎障害のため造影CT施行は困難であり、当院では単純CTを施行した。また前医では腫瘍評価も兼ね単純MRIを施行されていた。単純CTでは左腎のうっ血疑い、腎門部周囲に優位な脂肪織濃度上昇を認めたこと、単純MRIでは左精巣静脈の拡張を認めたことから腎静脈血栓症を疑い、最終的に腎血管超音波にて左腎静脈の精巣静脈分岐前に血栓を認め、腎静脈血栓症の診断となった。血栓溶解療法については慢性経過の可能性が否定できず施行しない方針となり、抗凝固療法を開始した。開始後約7日で腎機能は改善傾向となり、入院25日で退院となった。単純CT・MRIの所見が腎静脈血栓症の診断の一助となった一例を経験したため報告とする。

## P-087

## 一次性膜性腎症の経過中に腎静脈血栓症と肺血栓塞栓症を来した一例

東京都済生会中央病院

中野 朋香, 小松 素明, 長澤 瑞恵, 杉 渉, 加藤 亜唯, 藤井 健太郎, 吉藤 歩, 橋口 明典, 竜崎 崇和

【症例】37歳男性。【現病歴】X年3月に両側下腿浮腫を自覚し、尿蛋白7.8 g/gCrを指摘され4月に当院腎臓内科を紹介受診し、腎生検にて一次性膜性腎症と診断した。尿蛋白0.83 g/gCrまで低下し保存的に経過観察していたが、同年6月に尿蛋白増悪(12 g/gCr)、低アルブミン血症増悪(0.7 g/dl)、右腰背部痛を認め入院した(day 0)。右腎静脈血栓症、肺血栓塞栓症と診断した。ヘパリンを1400 U/hrまで漸増するもAPTTは37秒程度(AT-III 70.8%)で血栓も縮小しなかったためday 3にエンドキサパンに変更した。一時改善したが、day 9に左側胸部痛が出現し肺血栓塞栓症の増悪を認めりパーロキサパン高用量投与に変更した。同時に胸水の著明な増加を認め、膜性腎症に対してday 12にステロイドハーフパルス療法+後療法(PSL 1 mg/kg)、day 18にシクロスポリンの併用を開始し、血栓は縮小、胸水は減少し部分寛解I型となりday 33に退院した。【考察】ネフローゼ症候群では血栓が生じやすく、特に腎静脈に多いことが知られている。今回膜性腎症から下肢静脈血栓は認めず腎静脈血栓症から肺血栓塞栓症を発症した。著明な低アルブミン血症を呈する症例では予防的な抗凝固療法を行う必要がある。

## P-088

## 腎移植6年後にM蛋白血症を伴い蛍光抗体でフルハウス沈着を示す糸球体腎炎を発症した1例

<sup>1</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓内科,<sup>2</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター腎臓外科,<sup>3</sup>聖マリアンナ医科大学病理診断科, <sup>4</sup>山口病理組織研究所山田 斎毅<sup>1</sup>, 山田 宗治<sup>1</sup>, 酒井 敬史<sup>1</sup>, 内田 貴大<sup>1</sup>, 小島 紇<sup>1</sup>, 沖原 正章<sup>2</sup>, 赤司 勲<sup>2</sup>, 木原 優<sup>2</sup>, 今野 理<sup>2</sup>, 小池 淳樹<sup>3</sup>, 山口 裕<sup>4</sup>, 岩本 整<sup>2</sup>, 尾田 高志<sup>1</sup>

39歳男性。IgA腎症による末期腎不全でX-6年父をドナーとした血液型不適合生体腎移植実施。術前リツキサマブ、DFPP施行。CsA, mPSL, MMFで維持療法開始。X-5年mPSLをやめサーティカン併用し、以降血清Cr 1.7程度で安定していたが、X-1年尿蛋白1 g/gCr台と尿尿が出現。X年血清Crが1.9に上昇したためIgA腎症再発を疑い腎生検実施: 光顕ではメサンギウム領域拡大、一部メサンギウム細胞増殖と係蹄の二重化を認め、電顕ではパラメサンギウム領域・内皮下に高電子密度沈着を認めた。蛍光抗体法でIgG, IgA, IgM, C3, C4, C1q全て陽性でフルハウスパターンを認めた。IgGサブクラスはIgG3が陽性、κλは双方陽性で、コンゴレッド陰性。血液でIgG-λ型のM蛋白、尿にはBence Jones-λ型M蛋白を認めた。C3/C4/CH50 64.3/21.6/41.0, 抗ds-DNA抗体陰性でSLEは否定的、骨髄はMGUSの診断。mPSL 4 mgを追加し、尿蛋白1 g/gCr前後、血清Cr 1.6程度で経過している。最終診断に苦慮しており、組織学的解析と文献的な考察を追加し発表する。

## P-089

## 腎移植前の透析期間が移植後の骨代謝に及ぼす影響

東京慈恵会医科大学附属病院腎臓高血圧内科

濱田 華, 山本 泉, 大木 悠太郎, 林 綾香, 川邊 万佑子, 小林 賛光, 丹野 有道, 大城戸 一郎, 横尾 隆

【背景】腎移植前の透析期間が腎移植後の骨代謝マーカーの動態に影響するのかについて調べた研究は乏しい。【方法】当院で1994年から2014年までの間に生体腎移植を受けた75例を対象に、短期透析後腎移植例と長期透析後腎移植例に分け、腎移植前から移植後3年目までの骨代謝マーカーの変動に違いがあるのか検討した。【結果】長期透析後腎移植例では、腎移植後のCa値、ALP値は有意に高値であった。また、腎移植前の透析期間とALP値は相関を認めた(P=0.012)。【結論】腎移植前の透析期間が長いほど、腎移植後に骨代謝回転はより亢進しており、それに伴って骨折のリスクが高まる可能性が示唆された。先行的腎移植あるいは、腎移植までの透析期間が短いほど、腎移植後の骨代謝に与える影響が少ない可能性がある。

## P-090

## 小児腎移植後サイトメガロウイルス初感染における核酸定量の有用性の検討

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓小児科, <sup>2</sup>群馬大学小児科中谷 諒<sup>1</sup>, 三浦 健一郎<sup>1</sup>, 安藤 太郎<sup>1</sup>, 山崎 陽子<sup>2</sup>, 加藤 彩<sup>1</sup>, 友利 伸也<sup>1</sup>, 白井 陽子<sup>1</sup>, 石塚 喜世伸<sup>1</sup>, 小林 靖子<sup>2</sup>, 服部 元史<sup>1</sup>

【背景】腎移植後サイトメガロウイルス(CMV)感染の高リスク患者においてバルガンシクロビル(VGCV)予防投与が推奨されているが、予防投与中または予防投与終了後のCMV感染症が問題となる。本邦ではアンチゲネミア法(AG)でCMVのモニタリングが行われているが、明確な治療開始基準は定められていない。そこで、2020年から保険適用となった核酸定量の有用性を検討した。【方法】2022年1月以降、当科でVGCV予防投与を行った腎移植後CMV感染例(高リスク例)のうち、AG(C10/11法)・核酸定量を同時に測定した3人を対象とした。AGが陰性化し抗ウイルス薬を中止後、CMV再活性化に対して再治療を要した群をA群、要さなかった群をB群とした。【結果】A群は1例、B群は2例であった。CMV感染症の発症はなかった。治療開始時のAG(平均値)はA群1個、B群2, 3個、核酸定量はA群200 IU/mL, B群220, 460 IU/mLであった。初感染に対する治療開始後、CMV-IgGが陽転するまでの期間はA群39日、B群16, 29日であった。【結論】治療開始時のAG、核酸定量が低い場合、抗体獲得が遅れてCMVが再活性化し、再治療が必要になる可能性があるが、症例を増やして検討を重ねる必要がある。

## P-091

## 生体腎移植直後に腎梗塞を発症した1例

<sup>1</sup>地域医療機能推進機構中京病院腎臓内科, <sup>2</sup>地域医療機能推進機構中京病院泌尿器科  
船越 一輝<sup>1</sup>, 田澤 悠人<sup>1</sup>, 根岸 圭<sup>1</sup>, 堀田 知嗣<sup>1</sup>, 伊藤 千晴<sup>1</sup>, 板野 祐也<sup>1</sup>, 青山 功<sup>1</sup>, 小松 智徳<sup>2</sup>

【症例】34歳, 男性【臨床経過】急性骨髄性白血病のため11歳時に同種骨髄移植, 14歳時に再発して同一ドナーで末梢血幹細胞移植, 慢性GVHDに対してステロイド治療歴あり, 17歳より尿蛋白が出現, 21歳時に腎生検で骨髄移植後腎症と診断, 徐々に腎機能が悪化し34歳で母をドナーに先行的生体腎移植(血液型不一致)を施行, 術直後の移植腎血流や尿量は良好であり1時間生検でも問題はなかったが, 翌日に移植腎全体の血流途絶があり, 緊急開腹で移植腎動脈吻合部付近に形成された血栓を除去, 移植腎血流の回復を確認して抗凝固療法を開始した, 血清LDHのピークは4087 U/Lで, 尿量は1000 mL/日程度を維持できたものの肉眼的血尿を伴い尿中Cr排泄は増加せず, 早期腎機能回復は困難と判断して一時的に血液透析を併用した, 術後2ヶ月経過して徐々に腎機能が改善し血清Cr 3 mg/dL台で退院した, 【考察】移植腎動脈吻合部の血栓形成による虚血・再灌流の影響で腎機能回復が遅延した症例を経験した, 移植後2ヶ月生検の病理的評価および血栓性素因について文献的考察を加えて報告する,

## P-092

## リウマチ様腫瘍随伴関節炎の経過と合致して急速に進行した, ラブドイド構造を伴う腎移植後 NOS 型腎癌の一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>東京女子医科大学病理診断学分野  
吉村 祐輔<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 木脇 圭一<sup>2</sup>, 長嶋 洋治<sup>3</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】73歳男性, 47歳時にADPKDによる末期腎不全に対してCAPD導入, 55歳時に腎移植, 68歳頃から発熱・多発関節炎・CRP上昇がみられ血清反応性関節リウマチと診断され生物学的製剤にて管理, 3ヶ月前に右固有腎の単発嚢胞様の増大に対し嚢胞ドレナージ, 嚢胞内容液の細胞診はClass I, 右腎再増大のため右腎摘出され, 摘出腎病理で腎癌の診断, 術後, リウマチ様関節炎の再発と一致して腎癌の全身転移が判明し, 化学療法が開始されたが急速な経過で死亡, 摘出腎に組織学的に典型的な腎細胞癌の要素(透明細胞・乳頭状・色素斑など)はなく, 大きな偏心核, 多数の好中球を含有し, 豊富な好酸性細胞質を有しエンペリポレシスとラブドイド構造をとった奇怪な巨細胞が目立ち, 分類不能型腎細胞癌と診断された, 【考察】本症の固有腎腎癌の組織像は奇怪な好中球像が特徴的であり, リウマチ様腫瘍随伴関節炎の経過と一致して急速進行性の進展を遂げた腎移植後腎癌の貴重な一例として報告する,

## P-093

## NAP1r 陽性糸球体腎炎とネフローゼ症候群を呈した腎移植後ドナー患者の一例

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓内科, <sup>2</sup>東京医科大学八王子医療センター腎臓内科, <sup>3</sup>昭和大学医学部顕微解剖学  
関 桃子<sup>1</sup>, 潮 雄介<sup>1</sup>, 須山 真弓子<sup>1</sup>, 田中 彩之<sup>1</sup>, 小林 静佳<sup>1</sup>, 宮部 陽永<sup>1</sup>, 片岡 浩史<sup>1</sup>, 唐澤 一徳<sup>1</sup>, 井藤 奈央子<sup>1</sup>, 種田 積子<sup>1</sup>, 康 徳東<sup>3</sup>, 本田 一徳<sup>3</sup>, 尾田 高志<sup>2</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>

【症例】72歳女性【既往歴】高血圧症【現病歴】65歳時に腎移植ドナーとして右腎を摘出し, 以後尿所見異常なくCr 1.0-1.2 mg/dL程度で経過していた, X-79日にCOVID-19ワクチンを接種した, X-29日に37度台の微熱, 咽頭痛を認めたが自然軽快した, X-16日の定期外来受診時に尿蛋白3+, Alb 2.6 g/dL, Cr 1.53 mg/dLとネフローゼ症候群をきたし精査目的に入院となった, 培養検査や迅速検査で明らかな感染症所見はなく, 片腎のため開放腎生検を施行した, PLA2R 陽性の膜性腎症, 巣状分節性糸球体硬化症, 管内細胞増多と係蹄内のフィブリン析出を認めた, 電顕で上皮下に多量のhump様の沈着物を認めた, NAP1r (nephritis-associated plasmin receptor) を染色したところ plasmin 活性と分布の一致を認めた, 【結語】COVID-19 ワクチン接種2ヶ月後に比較的急速に発症したネフローゼ症候群で, 広範囲のHump形成とNAP1rが陽性となった症例である, COVID-19ワクチン後の糸球体腎炎はこれまで複数報告されているが, 本症例のように多彩な病理所見を呈した報告はなく, 文献的考察を含めて報告する,

## P-094

## 腎移植後帯状疱疹発症リスクの検討

小樽市立病院  
吉原 真由美, 山地 浩明

【目的】帯状疱疹は腎移植後に治療介入を要する主たる感染症である, 腎移植後帯状疱疹発症に寄与する危険因子につき後方的に検討した, 【方法】H病院で腎移植を施行し, 2022年6月時点で1年以上フォローしている157例を対象とした, 移植時平均年齢は54.5±13.0歳, 109名が男性, 原疾患は25.5%が糖尿病性腎症であった, 腎移植後帯状疱疹発症時期について以下の因子について生存分析を行った: 移植時リツキシマブ投与歴, 抗胸腺グロブリン投与歴, 移植時年齢(45歳未満と以上), エベロリムス導入免疫抑制, 移植後1年以上ステロイド維持投与の有無, 移植前水痘帯状疱疹ウイルスIgG値, 統計解析はLog-rank検定を用い, 多変量については比例ハザードモデルを用いた, 【結果】ATG投与歴と年齢が独立した有意な危険因子だった, 【結語】リスク因子を有する患者には移植前抗体価に関わらず積極的にワクチン投与を検討すべきと考えられた,

## P-095

## 腎生検を契機に診断に至ったPOEMS症候群の一例

新潟大学腎・膠原病内科  
渡邊 和樹, 蒲澤 秀門, 楮 瑰麗, 大塚 忠司, 今井 直史, 伊藤 由美, 成田 一衛

【症例】54歳男性【主訴】浮腫, 労作時呼吸困難【既往歴】高血圧症【現病歴】定期検診にて検尿異常を指摘されたことはなかった, X-2年10月, 口渇を自覚, 緩徐進行1型糖尿病, 高血糖高浸透圧症候群の診断で前医入院し, 補液, インスリン治療で改善した, X-1年5月から下腿浮腫, 労作時呼吸困難を自覚, 心エコーでEF 45%と左室収縮能低下を認めた, X年10月, HbA1c 6.9%, sCr 1.39 mg/dL, CCr 61 mL/分, 蛋白尿0.48 g/日, 尿沈渣赤血球1-4/HPF, 血清免疫電気泳動でIgA-λ型M蛋白を認めた, CTで胸腹水, 肝腫大, 全身の軽度リンパ節腫大を認めた, 骨髄穿刺で形質細胞は10%未満だった, 蛋白尿の精査として経皮的腎生検を行い, 著明な内皮細胞腫大を伴う膜性増殖性糸球体腎炎I型の所見で, 蛍光抗体法は陰性だった, しびれや脱力等の自覚症状はないが, 神経伝導速度検査で下肢優位に脱髄性変化を認めた, 負荷試験にて, 原発性副腎機能低下症, 原発性性腺機能低下症, 潜在性甲状腺機能低下症を認めた, 血清VEGF 8106 pg/mLと上昇あり, POEMS症候群と診断した, レナリミド, デキサメタゾン併用療法を開始し, 浮腫が改善した, 【考察】POEMS症候群の診断には多発神経炎が必須だが, 自覚症状が軽微な症例が存在する, 本症例では, 腎生検による内皮細胞障害が診断の契機となった,

## P-096

## ボノブラザンによる低マグネシウム(Mg)血症に起因するasterixisを呈した1例

昭和大学横浜市北部病院内科  
古田 皓啓, 加藤 雅典, 松浦 弓恵, 山本 真寛, 伊藤 英利, 緒方 浩顕

【症例】70歳台女性【病歴】X-8年12月に胸鎖関節痛と顕微鏡的血尿, 腎機能低下を主訴に当科受診し, SAPHO症候群, メサンギウム増殖性腎炎に起因する慢性腎臓病, 高血圧, 骨粗鬆症の診断で当院通院中であった, 関節痛に対しロキソプロフェン, ファモチジンの内服していたが, X-3年9月よりセレコキシブ, ボノブラザン内服に変更されていた, X-1年12月に回転性眩暈, 悪心嘔吐, 両上肢と顔面の震えが出現したため当院救急外来を受診した, 受診時, 意識は清明であったが, 211/120 mmHgと著明な高血圧, 上肢を中心としたasterixisがみられ, 血液検査では低アルブミン血症(2.6 mg/dL), CRP高値(20.5 mg/dL)を認めた, 頭部MRI検査では急性期病変は指摘できず, 各種培養検査も陰性であった, 炎症反応の上昇はSAPHO症候群の再燃と診断しPSL投与が開始されたが, 振戦は持続し, 活性型ビタミンD製剤投与下にも関わらず低Ca血症が遷延していた, その後, 著明な低Mg血症(0.4 mg/dL), FEMg(13.6%)高値が判明したために, ボノブラザンに起因する低Mg血症を疑い, Mg剤を開始した, 速やかにasterixisは消退し, 血清Ca値は上昇した, 【結語】慢性腎臓病, SAPHO症候群加療中に, ボノブラザンによる低Mg血症に起因するasterixisを呈した1例を経験した, 若干の文献的考察を加えて報告する,

## P-097

5-FU 投与により著明な高 NH<sub>3</sub> 血症と乳酸アシドーシスが生じた維持透析患者の一例

<sup>1</sup>社会医療法人若竹会つくばセントラル病院腎臓内科, <sup>2</sup>社会医療法人若竹会つくばセントラル病院消化器内科  
 山本 謙太郎<sup>1</sup>, 前田 裕哉<sup>1</sup>, 奥田 憲太郎<sup>1</sup>, 金子 洋子<sup>1</sup>, 上野 卓教<sup>2</sup>

【症例】40 歳, 男性。腎硬化症による末期腎不全で 2017 年 6 月 1 日から血液透析導入。S 状結腸癌術後の補助化学療法として FOLFOX (oxaliplatin+5-FU) を初回投与量 80% dose に減量した上で投与を行った。投与 3 日目から 3~4 度の肝性脳症, 過呼吸が出現。著明な高 NH<sub>3</sub> 血症と乳酸アシドーシスを認め, 5-FU の投与中止・分岐鎖アミノ酸を投与したが, 改善なく NH<sub>3</sub> と 5-FU の代謝産物である fluoroacetate の除去とアシドーシス補正目的に血液浄化療法を施行。4 時間の HD に続いて CHDF を継続した結果, 翌日には高 NH<sub>3</sub> 血症と乳酸アシドーシスの是正が得られ全身状態の改善も得られた。

【考察】5-FU は肝代謝であり腎機能低下時の減量は不要とされているが, 5-FU の代謝産物である 5-fluoro-β-alanine は尿中排泄のため, 腎機能障害患者では蓄積され副作用が出やすいため減量が必要とする報告も多数ある。今回の症例では減量したにも関わらず 5-FU による著明な高 NH<sub>3</sub> 血症と乳酸アシドーシスを呈した。今まで報告された症例をまとめた上で文献的考察を加え報告する。

## P-098

## 吸収不良症候群に伴うビタミン D 欠乏性骨軟化症による高度低カルシウム, 低リン血症の一例

河北総合病院

宮沢 光太郎, 池井 浩之, 横山 陽一, 銭谷 慕子, 青木 尚子, 須藤 裕嗣, 根岸 康介, 岡井 隆広, 林 松彦

症例は 79 歳男性。2022 年 6 月ごろより軽度の低カルシウム血症が出現していたが経過観察となっていた。2022 年 12 月他院で骨粗鬆症に対しデノスマブが投与された。2023 年 1 月の外来において全身の筋肉痛がみられ, 補正カルシウム 5.2 mg/dl, 血清リン 0.6 mg/dl であり精査加療目的に入院とした。グルココルチコイド注射液やリン酸ナトリウム補正液を点滴投与したが改善が乏しかった。後日 1,25-(OH)<sub>2</sub> ビタミン D 16.1 pg/ml, 25(OH) ビタミン D 5.0 pg/ml といずれも低値であった。既往歴より, 2020 年 8 月に膵管内乳頭粘液性腫瘍に対して膵全摘術, 胃幽門部から空腸上部切除術が施行されており, 膵酵素欠乏での吸収不良症候群によるビタミン D 欠乏と考えられた。活性型ビタミン D<sub>3</sub> 製剤, 乳酸カルシウム, リン酸二水素ナトリウム水和物, バンクレリパーゼの内服薬を開始したところ低カルシウム, 低リン血症は改善し筋肉痛の症状も軽快した。膵酵素欠乏でのビタミン D 吸収不良と, デノスマブの骨代謝への作用が複合的に影響したと考えられ, 文献的考察を踏まえて報告する。

## P-099

## COVID-19 感染症の経過中に重症低 Na 血症を合併した一例

新渡戸記念中野総合病院

山村 あゆみ, 穂坂 伸吾, 松永 優里恵, 河野 洋平, 佐藤 英彦, 佐藤 恵子, 野田 裕美

【症例】52 歳女性。【現病歴】X-5 日に嘔吐, 下痢が出現した。X-4 日に発熱, 経口摂取不良があり前医へ救急搬送された。COVID-19 感染症と診断され, 自宅療養の方針となり帰宅した。以降も症状が持続し, X 日に構音障害, 両下肢筋力低下を生じ, 当院へ救急搬送された。頭部 CT で異常所見を認めず, 血清 Na 102 mEq/L と高度低 Na 血症を認め意識障害の原因と考えた。血清浸透圧 204 mOsm/KgH<sub>2</sub>O, 尿中 Na 35 mEq/L, 尿浸透圧 503 mOsm/kgH<sub>2</sub>O であり, 下痢と嘔吐による Na 喪失に加えて尿中 Na 喪失の合併も認められた。さらに血漿 AVP 2.1 pg/mL であり SIADH と診断した。高張生理食塩水の間欠的ボラス投与を行い, 治療開始 6 時間で 6 mEq/L の Na 上昇が得られ, その後も補正を継続し, X+3 日 Na 121 mEq/L に上昇し, X+7 日には正常化し上記症状も軽快した。X+12 日に退院以降 1 年後まで血清 Na は正常範囲を維持している。COVID-19 の経過としては肺炎など他の合併症は生じなかった。【考察】既報より COVID-19 患者では低 Na 血症の有病率が高く, その原因として発熱や下痢による細胞外液量減少や SIADH が多くとされる。本症例では細胞外液量減少と SIADH を合併し重症低 Na 血症を来したと考えられ文献的考察を踏まえて報告する。

## P-100

## 突然の片側上下肢脱力にて脳梗塞が疑われた偽性アルドステロン症の 1 例

新百合ヶ丘総合病院

堀 圭一郎, 朝比奈 謙吾, 村木 直弘, 稲永 亮平, 松井 勝臣, 篠崎 倫哉

症例は 79 歳女性。突然発症の左上下肢の脱力を認め近医より当院脳外科紹介。頭部 MRI 検査で異常を認めず, 血液検査で血清 K 1.8 mEq/L と高度低 K 血症を認め当科へ依頼。初診時の採血結果では CK 13807 U/L, pH 7.632, PCO<sub>2</sub> 47.0, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 50.3 mmol/l と横紋筋融解症, 代謝性アルカローシスを認めた。血漿レニン活性 0.88 ng/ml, 血漿アルドステロン濃度 <4.0 pg/ml であり, 坐骨神経痛に対して処方されていた芍薬甘草附子湯が原因の偽性アルドステロン症による横紋筋融解症と考え同剤を中止し, カリウム補正を開始した。低 K 血症による多尿のため補正に難渋し, 連日塩化カリウムを経静脈的に 300 mEq/day, 経口で 72 mEq/day を補充し, スピロノラクトン 12.5 mg/day, アセタゾラミド 500 mg/day の内服を行った。第 4 病日に CK 8736 U/L とピークアウトし脱力も改善した。血清 K は緩徐に上昇し第 5 病日 K 2.9 mEq/L に回復した段階で尿量は減少に転じ, 第 7 病日に K 3.9 mEq/L まで改善した。塩化カリウム徐放錠 16 mEq/day, スピロノラクトン 50 mg/day 内服にて第 10 病日退院となった。高齢者の突然発症の片側上下肢脱力は脳卒中を疑うことが多いが本症例のように高度低 K 血症が原因となることがある。本邦の医療用漢方薬のうち 74% が甘草を含んでおり高齢者への処方について再認識する一例を経験したので報告する。

## P-101

## SIADH を呈した両側卵巣腫瘍の 1 例

国立病院機構災害医療センター

佐々木 幹人, 篠遠 朋子, 池下 佳秀, 河崎 智樹

28 歳女性。X 年 2 月から食思不振, 嘔吐があり, 症状が改善せず 3 月 24 日に受診した。CT, MRI 検査で両側卵巣腫瘍を認め, 同日入院した。入院時低ナトリウム血症 (114 mEq/L) を認め, 低浸透圧血症 (221 mOsm/kg), 尿浸透圧高値 (727 mOsm/kg) だった。入院後から生理食塩水を 1000 ml 輸液したが翌日血清ナトリウム 110 mEq/L に低下した。ADH 測定感度以上 (0.5 pg/ml) が明らかとなり抗利尿ホルモン不適合分泌症候群と診断した。水分制限 (800 ml/日) と経口食塩負荷 (9 g/日) を行ったが, 多量の尿中ナトリウム排泄が持続し低ナトリウム血症は改善しなかった。高張食塩水を投与することで 4 月 1 日には血清ナトリウム 132 mEq/L まで改善した。4 月 3 日に両側付属器切除, 大網部分切除を施行した。左卵巣腫瘍は 21×14×10 cm 大, 充実成分を有し, 未熟奇形腫の病理所見だった。右卵巣腫瘍は 3.7×3.4×2.4 cm 大, 嚢胞状, 成熟奇形腫の病理所見だった。大網, 腹膜に未熟奇形腫の播種を認めた。腫瘍摘出後, 尿中ナトリウム排泄は低下し, 経口食塩負荷と水分制限を緩徐に中止したが, 低ナトリウム血症は再燃しなかった。異所性 ADH 産生腫瘍として両側卵巣腫瘍は稀であり, 報告する。

## P-102

## 低カリウム血症, 低カルシウム血症を伴う急性腎不全の 1 例

伊勢原協同病院

白石 菜々子, 森 良孝, 田中 寿絵

【背景】摂食障害に伴う電解質異常としては, 低カリウム血症, 低リン血症はしばしば経験するが, 今回は低カルシウム血症を合併した興味深い症例を経験した。【臨床経過】摂食障害で近医精神科通院中の 47 歳女性。酸化マグネシウム等の下剤を処方され常用している。腎機能障害を指摘されたことはない。X 年 4 月初め頃から背部痛あり 5 月 2 日に当院整形外科受診。セロキシブを処方された。下痢, 体動困難で 5 月 6 日に時間外受診。BMI14.8 とるい瘦あり。BUN 87 mg/dl, Cr 8.47 mg/dl, K 2.0 mEq/L, 補正 Ca 6.6 mg/dl と急性腎不全, 電解質異常を認め, 精査加療目的で入院。脱水と NSAIDs 使用による急性腎不全, 低栄養による低カリウム血症と診断した。血中 Mg 7.4 mg/dl と高値であり, 高マグネシウム血症による低カルシウム血症を疑った。高マグネシウム製剤中止と点滴補液で腎機能, 電解質異常は正常化した。【考察】高マグネシウム血症では, カルシウム感受容体が活性化されることにより, 副甲状腺ホルモンの分泌抑制が起こり, 低カルシウム血症となる。酸化マグネシウムを常用中に脱水と NSAIDs 内服で急性腎不全を来とし, 高マグネシウム血症と低カルシウム血症に至ったと推察した。【結論】摂食障害による低カルシウム血症を見かけた場合, 高マグネシウム血症が存在する可能性を考える必要がある。

## P-103

ポラプレジンを内服し、血清亜鉛濃度は正常であるが銅欠乏となった透析患者の1例  
旭川赤十字病院  
松田 正大, 宮森 大輔, 長村 一步, 小林 広学

【緒言】透析患者の亜鉛製剤による亜鉛過剰で銅欠乏となった報告は多いが、血清亜鉛濃度が正常にも関わらず、銅欠乏になった報告は少ない。【症例】60代女性の血液透析患者がCD腸炎と腸炎後の過敏性腸症候群による難治性下痢の出現後に血球減少が出現し、当院へ紹介入院となった。血液検査で白血球 $960/\mu\text{L}$ 、Hb $6.8\text{ g/dL}$ 、血小板 $10.8/\mu\text{L}$ と汎血球減少を認めた。ポラプレジンを内服しているが（亜鉛補充量 $34\text{ mg/日}$ ）、血清亜鉛濃度は $97\text{ }\mu\text{g/dL}$ で亜鉛過剰状態ではなかったが、血清銅濃度は $2\text{ mg/dL}$ であった。亜鉛製剤内服に加えて難治性下痢による吸収障害や低栄養状態の併存が関与した銅欠乏による汎血球減少と診断した。亜鉛製剤の中止と銅補充により改善を認め、入院24日目に紹介元に転院となった。【考察】銅欠乏の原因に亜鉛製剤による亜鉛過剰があり、血清亜鉛濃度が $120\text{ }\mu\text{g/dL}$ 以上となる場合に亜鉛製剤を減量すべきという報告がある。本症例は正常値であったが、吸収障害や低栄養の併存例では、血中の微量元素濃度の低下リスクが高い為、血球減少傾向を確認したら亜鉛過剰を認めなくても、銅欠乏となっている可能性が高い。【結論】吸収不良や低栄養の併存例で亜鉛製剤を処方する場合、血中亜鉛濃度に関わらず銅欠乏のリスクが高い点に留意する。

## P-104

尋常性乾癬の治療中に高カルシウム血症による急性腎不全を来した一例  
<sup>1</sup>茨城県立中央病院, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学  
楠 優香<sup>1</sup>, 本村 鉄平<sup>1</sup>, 野村 惣一郎<sup>1</sup>, 日野 雅子<sup>1</sup>, 小林 弘明<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】67歳男性【病歴】尋常性乾癬に対して約10年前からマキサカルシトール軟膏を1日あたり約10g使用していたが、皮膚症状増悪に伴いX-8月より1日あたり約15gに増量した。かかりつけの病院では血清クレアチニン(sCre) $0.7\text{ mg/dl}$ 台で推移していたがX-1月にsCre $1.24\text{ mg/dL}$ 、X月にsCre $2.44\text{ mg/dL}$ と腎機能増悪を認め、当院を受診した。来院時の血液検査で補正カルシウム(Ca) $15.2\text{ mg/dl}$ の高Ca血症を認めた。intactPTH, PTHrP, 免疫電気泳動検査は異常を認めず、25(OH)2ビタミンD(VitD)<sub>1-25</sub>(OH)2 VitDは低値であった。内服薬に被疑薬はなく、マキサカルシトール軟膏による高Ca血症及び急性腎障害と考えた。外用薬を中止し輸液を行い血清Ca値は改善した。腎機能はsCre $0.86\text{ mg/dL}$ まで改善した。【考察】活性型VitD3外用薬が原因の高Ca血症は文献上多く、特にマキサカルシトール軟膏の報告が多い。日本で同剤の使用が多いことに加え皮膚透過性の違いやVitD結合蛋白との親和性などが関与していると考えられた。高Ca血症を伴う急性腎不全では外用薬も含めた薬剤使用歴が重要だ。

## P-105

三叉神経第一枝領域の帯状疱疹による高齢女性SIADHの一例  
横浜中央病院  
松瀬 瑞穂, 五十嵐 公嘉, 川本 俊輔, 宇田 晋

【症例】73歳女性【主訴】ふらつき、嘔気、食思不振【経過】骨粗鬆症に対しエルデカルシトール、肝機能障害に対しウルソデオキシコール、乳癌に対しレトロゾールを内服中であった。X-3日、近医皮膚科で左三叉神経第一枝領域の帯状疱疹および眼部帯状疱疹と診断され、アメナメビルが開始された。その後X-1日よりふらつき、嘔気、食思不振症状が出現したため当院に救急搬送され、帯状疱疹および低ナトリウム血症(Na $113\text{ mEq/L}$ )の診断で入院となった。入院後、白湯を約1L飲む水分摂取習慣を禁止し、さらに食事にNa負荷を行ったところ低Na血症および主訴は経時的に改善したためX+11日に退院可能となった。本例は明らかな中枢神経および肺疾患や甲状腺機能、副腎機能障害は認められず、上記臨床経緯および検査データなどから帯状疱疹関連SIADHによる低Na血症と考えられた。【まとめ】帯状疱疹関連SIADHは高齢女性に多く、特に三叉神経第一枝領域の帯状疱疹に生じやすい、との報告があるが、このような状況の低Na血症例に遭遇した場合本疾患を想起することが肝要である。

## P-106

統合失調症を背景とした重症急性低Na血症の1例

<sup>1</sup>埼玉医科大学総合医療センター腎高血圧内科, <sup>2</sup>さいたま市市民病院腎臓病科  
森屋 玲爾<sup>1</sup>, 岡本 茉樹<sup>1</sup>, 寺尾 政昭<sup>1</sup>, 岩下 山連<sup>2</sup>, 小川 智也<sup>1</sup>, 前嶋 明人<sup>1</sup>, 長谷川 元<sup>1</sup>

症例は51歳の無職男性で、意識障害(JCSIII-100)を主訴に救急搬送された。頭部CT上著しい脳浮腫と低Na血症( $99\text{ mEq/L}$ )を認めたため、低浸透圧血症に伴う脳浮腫に起因する意識障害と判断した。患者は20歳時に統合失調症と診断され、服薬アドヒアランスは不明ながら来院時10種類の精神疾患関連薬を処方されていた。臨床的に明らかな細胞外液量低下は認めず、尿Na排泄(FENa)の増加も認めなかった(1.22%)。一方、来院時の尿比重は1.007と低Na血症(低浸透圧血症)と不釣り合いに高値であったことから、薬剤性ADH不適合分泌症候群(SIADH)を念頭に治療を進めた。本例では意識障害の発症が急激であり舌根沈下も見られたことから急速な血清Na補正が必要と判断し、2.7%高張食塩水 $100\text{ mL}$ (20分)を2回投与した。その後の血清Naは $111\text{ mEq/L}$ に上昇し、意識レベルの改善も見られたことから以後生理食塩水主体の治療に変更した。第5病日に血清Na $>130\text{ mEq/L}$ となり、意識障害も概ね消失した。精神疾患を背景とする低Na血症では、安易な全薬剤休薬は悪性症候群を招く恐れがあるため、飲水過多主体と自由水排泄障害主体を見極める必要がある。また経過が慢性的の場合と急性の場合ではアプローチが異なり、適切な判断が必要と考えられる。

## P-107

アルコール多飲に伴う重篤な代謝性アシドーシスに対し持続的血液濾過透析の早期導入が有効であった一例  
<sup>1</sup>国立病院機構埼玉病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本大学医学部附属板橋病院腎臓高血圧内分泌内科  
高田 希望<sup>1</sup>, 福家 吉伸<sup>1</sup>, 齋藤 智之<sup>1</sup>, 丸山 高史<sup>2</sup>, 阿部 雅紀<sup>2</sup>

【症例】60歳代女性。【現病歴】3年前よりアルコール多飲により入院退院を繰り返しており、最近では毎日ウイスキー1/2本を飲んでいて、前日より食事を摂れず飲酒していたが、昼頃より腹痛が出現し夜には血性嘔吐や下痢も認められたため救急外来を受診した。血圧 $89/59\text{ mmHg}$ 、血液ガス検査でpH $6.719$ 、 $\text{HCO}_3^-$  $2.7\text{ mmol/L}$ 、BE $-31.8\text{ mmol/L}$ 、 $\text{PaO}_2$  $132.5\text{ mmHg}$ 、 $\text{PaCO}_2$  $21.1\text{ mmHg}$ 、乳酸 $20.4\text{ mmol/L}$ 、アニオンギャップ $49.0\text{ mmol/L}$ と重篤な代謝性アシドーシスを認めた。ブドウ糖、ビタミンB1、カテコラミン投与および大量輸液を行うも改善はなく、呼吸状態が悪化したため人工呼吸管理となった。その後も血行動態は不安定であり、無尿と腎機能障害が出現したため持続的血液濾過透析(CHDF)を開始した。CHDF開始4時間後にはpH $7.477$ 、 $\text{HCO}_3^-$  $17.3\text{ mmol/L}$ とアシドーシスの速やかな改善を認め自尿も得られ第2病日にCHDFを離脱した。第4病日に抜管となり、第15病日に独歩にて退院となった。代謝性アシドーシスは高度な場合には死に至る事があり、速やかな対応を要する。アルコール多飲に伴う重篤な代謝性アシドーシス、血圧低下、腎機能障害に対し、CHDFの早期導入が有効であった一例を経験したので報告する。

## P-108

低Na血症を契機に診断に至った、トルコ鞍空洞症候群による副腎不全の一例  
山形県立中央病院腎臓内科  
樺澤 麻実, 福長 千明, 荒海 光良, 高橋 俊之

44歳男性。大病歴なし。飼育していたエイの尾による刺傷のため、X-9日から3日間当院救急科へ入院した。LVFX $500\text{ mg/day}$ を開始し、刺傷部の腫脹・疼痛以外には有意な所見を認めず、CPFX $600\text{ mg/day}$ 内服に切り替え、退院した。X-4日頃から食思不振、嘔吐、下痢が出現し、改善しないためX日に当院を受診した。受診時採血にてNa $115\text{ mEq/L}$ と低ナトリウム血症を認め、即日入院した。高張食塩液を使用し補正を行ったが、尿中ナトリウム排泄が多量であり補正に難渋した。また繰り返す低血糖発作を認めたため、副腎不全を疑い、ACTH、コルチゾールの採血を行ったところ低値であった。ヒドロコルチゾンの静脈内投与を開始したところ、血清ナトリウム値、低血糖ともにすみやかに改善した。内分泌内科へ転科し、精査を行い、トルコ鞍空洞症候群による下垂体前葉機能低下症による続発性副腎皮質機能低下症と診断した。現在も外来でGH皮下注とヒドロコルチゾン内服による加療を継続している。稀な発症契機による続発性副腎皮質機能低下症による低ナトリウム血症であり、報告する。



## P-109

甲状腺中毒症の2年後にブドウ膜炎を伴った急性間質性腎炎を  
発症した一例  
東京西徳洲会病院腎臓内科  
真栄里 恭子

【症例】62歳 女性【現病歴】X-2年甲状腺中毒症による心不全で入院。以後当院外来にてBasedow 病治療を継続し、X-1年心房細動に対しablationを施行されていた。X年4月食思不振・血圧上昇のため近医よりPPI・ACE-Iが追加された。血圧は改善したものの食思不振は持続、6月からは飛蚊症様の眼症状を自覚していた。同月定期外来時の採血検査にて血清Cre 5.39 mg/dlもの腎機能障害、Hb 8.3 g/dlの貧血を認め精査加療目的に入院となった。【経過】入院時BNPは27 pg/mlと低く、腎前性腎不全の関与を疑い補液開始、血中好酸球増多(10.1% 596/ $\mu$ )を認め薬剤性腎障害を疑いラベプラゾール中止した。その後食欲は速やかに改善し本人の都合で第6病日目(Cre 5.12 mg/dl)退院となった。視力障害精査のため近医眼科紹介し両眼非肉芽腫性ぶどう膜炎と診断された。経過からTINU症候群の関与が疑われプレドニン(PSL) 15 mg/日を開始。視野に関する自覚症状や血清Cre、尿中 $\beta_2$ MG値によりPSL量を調整しながら漸減、現在血清Cre 1.53 mg/dl、Hb 13.3 g/dlを維持している。【考察】本例は薬剤性急性間質性腎炎もしくはTINU症候群の関与が疑われPSL投与により改善した。甲状腺中毒症とTINU症候群併発の報告は散見されており、貴重な症例と考えられ文献的考察を含めて報告する。

## P-110

サルコイドーシスにより急速進行性の肉芽腫性間質性腎炎を呈  
した1例  
山梨県立中央病院腎臓内科  
塚本 道彦, 温井 郁夫, 山下 優衣, 佐藤 泰代, 諏訪 裕  
美, 長沼 司, 若杉 正清

【症例】76歳男性。X年8月下旬より倦怠感、食思不振が出現。9月30日に息切れを主訴に前医受診。炎症反応高値、右肺野のすりガラス影から気管支肺炎と診断された。1週間抗菌薬を投与したが改善なく10月11日に当院呼吸器内科受診。感染後の器質性肺炎と判断され経過観察となった。腎機能悪化傾向にあり(eGFR: 34.7 (9/18), 28.9 (10/11), 23.1 (10/18))、10月18日に当科紹介受診。急速進行性腎炎症候群と判断し10月27日に腎生検を行った。病理像から肉芽腫性間質性腎炎と診断。薬剤性(抗菌薬)によるものとの鑑別を要したが、経過・臨床像からサルコイドーシスと診断した。11月4日(eGFR 12.2)よりステロイド治療開始。ステロイド治療開始後徐々に腎機能の改善が認められた(4月25日 eGFR 51.8)。今回サルコイドーシスにより急速進行性の肉芽腫性間質性腎炎を呈した1例を経験したので文献的考察を含めて報告する。

## P-111

自然軽快したTINU症候群の一例  
山梨県立中央病院腎臓内科  
保坂 優希, 温井 郁夫, 山下 優衣, 佐藤 泰代, 諏訪 裕  
美, 長沼 司, 若杉 正清

【症例】14歳女性。X年11月上旬より霧視あり、11月下旬に近医眼科を受診した。両眼ブドウ膜炎と診断され、ステロイド点眼薬による治療が開始された。12月6日に当院眼科を紹介受診時、咳嗽、食思不振、体重減少あり、腎機能低下(血清Cre 1.37 mg/dL、尿中 $\beta_2$ ミクログロブリン 29400  $\mu$ g/L)を認めたため12月9日に当科初診となった。初診時Cre 1.4 mg/dLであったが、12月23日の再診時にはCre 1.71 mg/dLとさらに腎機能悪化あり、12月27日に腎生検を行った。組織所見では尿細管間質性腎炎であり、他の原因を可能な限り鑑別し、ブドウ膜炎の併存からTINU症候群と診断した。12月28日にはCre 1.89 mg/dLまで増悪したが、その後全身状態とともに腎機能も改善傾向を認めたため、ステロイドの全身投与は行わず経過観察としたところ、現在はCre 0.90 mg/dLまで改善した。TINU症候群の治療法は確立していないが、進行性の腎機能障害を伴う症例に対してはステロイドの全身投与による治療が行われることが多い。今回、ステロイドの全身投与せず自然軽快したTINU症候群を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## P-112

潰瘍性大腸炎の腸管外合併症と考えられた間質性腎炎の一例  
浜松医療センター  
富田 将史, 小川 貴大, 武田 明日美, 辻 孝之

【症例】33歳男性【現病歴】X-1年12月末より両下腿に腫脹と皮疹が出現。X年1月、整形外科にて両下腿蜂窩織炎の診断でロキソプロフェン、セフジニルを開始。この時点で血清クレアチニン(sCr)値1.59 mg/dLと腎機能障害を認めた。プレドニゾン10 mg 3日間の内服で炎症所見は改善したが、腎機能障害が持続するため当院腎臓内科を紹介受診。X-1年4月時点でsCr値1.31 mg/dLを認め、両腎は軽度萎縮していたことから慢性的腎障害と考えられた。尿初見は軽微であったが、尿細管マーカーの高度上昇(尿 $\beta_2$ -MG 12500  $\mu$ g/L、尿NAG 22.6 IU/L、尿 $\alpha_1$ -MG 85.8 mg/L)を認め、間質性腎炎が疑われた。慢性的な下痢症状と腹部CTにて結腸の全周性壁肥厚を認め、下部内視鏡検査を実施したところ、直腸を除く全大腸にびまん性の発赤・粗造を認め、潰瘍性大腸炎と診断された。4月19日に腎生検を実施。糸球体病変は乏しく、尿細管間質領域にびまん性のリンパ球浸潤を認め尿細管間質性腎炎と診断した。潰瘍性大腸炎の腸管外合併症として今後治療予定である。【考察】未治療の潰瘍性大腸炎に合併した間質性腎炎の症例報告は比較的少なく、文献的考察を加えて報告する。

## P-113

アザチオプリンの併用がステロイド減量に有用であったIgG4  
関連腎臓病の一例  
<sup>1</sup>平塚共済病院腎臓内科, <sup>2</sup>杏林大学医学部付属病院病理部・病理  
診断科  
宮崎 貴規<sup>1</sup>, 滝澤 雅晃<sup>1</sup>, 宮澤 麟作<sup>1</sup>, 平井 俊行<sup>1</sup>, 西田 秀  
範<sup>1</sup>, 藤井 徹郎<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>

【症例】60歳代女性【経過】定期健診で初めてCre 2.12 mg/dLと腎機能障害の指摘があり、当科紹介となった。血清IgG4 2040 mg/dL、低補体血症を認め、IgG4関連腎臓病(IgG4-RKD)を疑った。腎生検では広範で不均一な間質の線維化と、間質へのIgG4陽性細胞の著明な浸潤を認め、IgG4-RKDと診断した。PSL 30 mg/dayより加療を行い、腎機能、血清IgG4値、血清C3、C4値共に改善傾向となったが、IgG4値は正常化せず、PSL 8 mg/dayまで漸減したところで再度上昇傾向となった。PSL 10 mg/dayに再増量後も改善傾向なくC3、C4値も低下傾向となったため、再燃リスク高くこのままPSLを漸減するのは困難と考え、アザチオプリン(AZA)を併用したところ、IgG4値は改善した。その後AZA併用下でPSL 5 mg/dayまで再燃なく漸減でき、IgG4値も正常化した。【考察】IgG4-RKDはIgG4関連疾患の一表現型であり、典型的には尿細管間質性腎炎の像をとる。IgG4関連疾患の治療の第一選択はステロイドだが、漸減時に再発することが多く、ステロイドを減量できない症例もよく見られる。本症例ではAZAの併用によりステロイド減量が可能であった。IgG4-RKDで再燃リスクが高い症例や寛解維持のために高用量のステロイドを要する症例ではAZAの併用が選択肢となり得る。

## P-114

非IgG4特発性後腹膜線維症による両側水腎症に対しステロイド  
が奏功した1例  
<sup>1</sup>昭和大学横浜市北部病院内科, <sup>2</sup>昭和大学横浜市北部病院臨床  
病理診断科  
安西 幸之助<sup>1</sup>, 加藤 雅典<sup>1</sup>, 山本 真寛<sup>1</sup>, 伊藤 英利<sup>1</sup>, 緒方  
浩顕<sup>1</sup>, 二本柳 康博<sup>2</sup>, 根本 哲生<sup>2</sup>

【症例】40代男性。【病歴】下腹痛を主訴に近医を受診し、CRP上昇及びCTにて腹部大動脈周囲の軟部陰影、両側水腎症を指摘され、当院紹介となった。身体所見には特記すべき所見はなかったが、eGFR 51.7 mL/分/1.73 m<sup>2</sup> (Cr 1.22 mg/dL)と軽度腎機能障害を呈し、FDG-PET/CTで腹部大動脈周囲の集積がみられた。血清IgG4濃度は39 mg/dL (IgG濃度1253 mg/dL)で上昇はなく、可溶性IL2受容体濃度は811 IU/Lと上昇していた。入院後、同病変に対しCTガイド下生検を施行したところ、軽度の単核球浸潤を伴う線維芽細胞、膠原線維の増生を認めた。免疫染色ではpanIgG陽性形質細胞に対するIgG4陽性細胞の割合は5%未満であり、臨床像と併せて非IgG4特発性後腹膜線維症と診断し、プレドニゾン50 mgで加療を開始。3か月ほどで線維症病変の縮小と水腎症の消失が認められた。【考察】特発性後腹膜線維症の約半数はIgG4関連疾患であると報告されており、ステロイドが奏功するといわれている。生検困難例の中にもIgG4疾患が含まれている可能性があり、組織学的に非IgG4関連特発性後腹膜線維症と確定診断された症例の報告は少ない。今回、ステロイドが奏功した非IgG4特発性後腹膜線維症を経験したので文献的考察を加えて報告する。

## P-115

## 高カルシウム血症を起こした腎サルコイドーシスの3例

船橋市立医療センター

山口 裕之, 伊達 友香, 安部 樹, 戸瀬 颯斗, 釜野 大典, 垣脇 宏俊, 清水 英樹

AKIの中には高Ca血症を呈する症例があり、その中には腎サルコイド例も含まれる。今回、腎障害が主体となり腎生検で診断した3例の腎サルコイド例を経験した。症例1, 症例2, 症例3, 3例のうち2例は無症状で腎の検査所見が主体であり眼, 神経, 皮膚, 肺症状などは目立たなかった。また3例とも腎生検ではじめて腎間質に類上皮肉芽腫を認めており、サルコイドーシスの診断に至った。高Ca血症のAKIを呈する症例では他の臨床像が乏しくてもサルコイド腎を鑑別にあげるべきであり唆暖に富む症例とおもわれ、若干の文献とあわせて腎病変主体のサルコイドを論じたい。症例1: 65歳男性, 両足関節炎で近医受診した際の採血で腎機能低下・高カルシウム血症を指摘され紹介受診。腎生検の結果, 肉芽腫性尿管間質性腎炎と診断。症例2: 49歳女性, 近医でぶどう膜炎加療中も左耳下腺腫脹・口渇症状があり当院紹介受診。腎生検の結果, 肉芽腫性尿管間質性腎炎と診断。症例3: 80歳男性, 検診で腎機能低下・高カルシウム血症を指摘され紹介受診。腎生検の結果, 肉芽腫性尿管間質性腎炎と診断。

## P-116

## Basedow病を契機に高度の血尿・蛋白尿がみられglomerular microangiopathyの診断に至った1症例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>同病理科, <sup>3</sup>東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野, <sup>4</sup>東葛病院腎臓内科  
片山 由梨<sup>1</sup>, 栗原 重和<sup>1</sup>, 大庭 悠貴<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 諏訪部 達也<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>3</sup>, 土谷 吉樹<sup>4</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】49歳女性。入院6ヶ月前には尿所見陰性。半年の経過で15kgの体重減少と尿蛋白2+と尿潜血3+を認め入院。162cm, 47.3kg, BP 124/80mmHg, 下腿浮腫なし。TP 5.9g/dL, Alb 3.6g/dL, Cr 0.37mg/dL, 尿蛋白4.5g/gCr, 尿中赤血球1視野100以上, TSH 0.01U/mL, FT3 26.2pg/mL, FT4 7.7ng/dL, TRAb 8.8IU/LにてBasedow病を診断。腎症診断目的に腎生検施行。光顕と蛍光検査で有意所見がなく、電顕では内皮下浮腫を伴う内皮細胞増生がみられ足突起癒合像もみられた。浮腫はなくチアマゾール30mg/日による治療のみで経過をみたが、3ヶ月後に甲状腺機能は正常化し、5ヶ月後に尿蛋白と尿潜血が同時に消失した。甲状腺機能亢進症の発症と腎症の顕在化が一致し、甲状腺機能の正常化に遅れて尿所見が改善したことからBasedow病が腎症発症に寄与したと考えられた。Basedow病に腎症を合併することは知られており慢性経過では膜性腎症が、急性経過では微小変化型ネフローゼ症候群として報告されているが、電顕検査を詳細に行うことで血尿を伴った場合には糸球体性微小血管症はもう1つの疾患単位になることを報告する。

## P-117

## IgA腎症に併発した原発性FSGSの一例

福島県立医科大学腎臓高血圧内科

大槻 勇斗, 岩崎 剛史, 佐藤 敦也, 渡邊 凱, 齋藤 浩孝, 渡辺 秀平, 木村 浩, 田中 健一, 風間 順一郎

【症例】51歳女性【現病歴】X-1年11月より下腿浮腫を自覚し、12月27日に当科を受診した。Alb 3.0g/dl, 尿中赤血球20-29/HPF, 尿蛋白3.44g/gCrを指摘されX年1月11日に腎生検を施行された。軽度のメサンギウム基質の増加とIgAの沈着が認められIgA腎症の診断となった。3月2日の再診時にAlb 2.0g/dl, 尿蛋白9.44g/gCrと悪化しており3月7日に入院した。【入院後経過】入院日よりmPSL 500mgパルス, PSL 40mg/日 (0.8mg/kg)で加療を開始したが、IgA腎症によるネフローゼ症候群としては急性病変に乏しいため、MCNSまたはFSGSの併発と判断してPSL 50mg/日 (1.0mg/kg)に増量し、治療15日目に不完全寛解II, 31日日以降は尿蛋白1g/gCr台で経過した。3月29日に再度腎生検を行い、一部係蹄内にTip lesionを疑う泡沫細胞の充満、電子顕微鏡で足突起消失(80%)と傍メサンギウム領域の沈着物を認め原発性FSGSとIgA腎症の併発と診断した。CyA 75mgを追加し、4月22日に退院した。【考察】既往によるとIgA腎症によるネフローゼ症候群では管内増殖や半月体など強い急性病変が認められる。本症例ではIgA腎症の急性病変とpodocytopathyの強さに解離があり、またTip lesionの存在と治療反応から原発性FSGSの併発と診断した。MCNSの併発は多くの報告があるが原発性FSGS併発の報告は限られており報告する。

## P-118

## 急性腎不全を合併し一時的に血液透析を要した微小変化型ネフローゼの症例

山形市立病院済生館

山口 琢也, 工藤 光介, 蔵増 柚華, 出川 紀行

【症例】60代 男性【現病歴】2022年12月中旬から尿量減少, 眼瞼や下腿に浮腫を自覚し前医受診。ネフローゼ症候群が疑われ当科紹介となった。Alb 2.0g/dL, クレアチニン 5.63mg/dL, 尿蛋白クレアチニン比4.11g/g Crであり、入院しステロイドパルスを開始した。第5病日にクレアチニン7.82mg/dLまで悪化したためCVカテーテルを挿入し血液透析を開始した。ステロイドパルスを2クール施行するも腎機能障害と高度蛋白尿が持続するため第18病日に腎生検を施行した。微小変化型の所見であり糸球体硝子化がみられないことから、治療効果が見込めると判断しプレドニゾロン, シクロスポリン, ミゾリピンで治療を行った。以後尿蛋白減少, 腎機能改善傾向となり第38病日に透析離脱した。【考察】微小変化型ネフローゼでは24.2%で急性腎不全を合併し4.0%で一時的な血液透析を要したという報告がある。急性腎不全の発症リスクとしては高齢, 男性, 高血圧, 高度の低アルブミン血症が挙げられる。本症例では数日単位での急激な腎機能障害の進行がみられた。当科入院の1ヶ月前, 左前頭洞嚢胞術後にクラリスロマイシンを処方されており、薬剤性の腎障害を合併した可能性も考えられた。

## P-119

## ネフローゼレベルの尿蛋白の原因としてIgM腎症が疑われた一例

横浜中央病院

川本 俊輔, 松瀬 瑞穂, 五十嵐 公嘉, 宇田 晋

【症例】80歳男性【経過】高血圧症, 慢性C型肝炎, 舌癌術後で近医に通院中であったが, X-11年の時点でUP (1+), 血尿なし, Cr 0.65mg/dLであった。X-10年から前立腺癌に対するホルモン療法が開始され, X-14年には慢性C型肝炎治療, X-1年には肝細胞癌に対しラジオ波焼灼術がなされているがその後再発なく経過していた。以後腎機能は緩徐に増悪し, X年Y-1月にはUP 5.5g/gCr, U-RBC 10-19/HPF, Cr 1.67mg/dL, Alb 4.1g/dLで腎機能増悪, 尿蛋白増加傾向を認めたためX年Y月に腎生検を施行した。光顕では42個の糸球体が得られ, うち21個で全節硬化, 3個で分節硬化を認め, 残りの糸球体の一部に軽度のメサンギウム細胞増殖と基質拡大を認めた。また小葉間動脈は中等度の硬化病変を認め, 中等度の間質線維化を認めた。一方IFではメサンギウム領域にIgM, C3cが(2+), C4, C1qが(1+)の染色性を認め, 電顕では足突起の部分的な消失およびメサンギウム領域から傍メサンギウム領域にかけて少量の高電子密度沈着物が認められた。以上から腎硬化病変を基盤としたIgM腎症が疑われたが, 現時点では免疫抑制治療などは行わず保存的に経過観察中である。【まとめ】IgM腎症は未だその解釈に関して議論の途上にある疾患名であるが, 病理学的には本例も同疾患のカテゴリーに入り得るケースと考えられた。

## P-120

## COVID-19発症後に血尿を伴うネフローゼ症候群を発症し、腎病理で膜性増殖性糸球体腎炎様病変を認めた1例

<sup>1</sup>京都民医連中央病院腎臓内科, <sup>2</sup>京都市立病院腎臓内科竹内 啓子<sup>1</sup>, 岡田 あかね<sup>1</sup>, 河合 裕美子<sup>1</sup>, 松田 航一<sup>1</sup>, 村上 徹<sup>1</sup>, 毛利 由衣<sup>1</sup>, 木下 千春<sup>1</sup>, 富田 真弓<sup>2</sup>

【症例】70歳女性。X年8月上旬にCOVID-19(軽症)罹患後、2週間後より急激に下腿浮腫が出現した。2ヶ月後に近医を受診し、血尿、高度蛋白尿(7g/gCr)、高LDL血症があり、ARB内服を開始した。血尿を伴うネフローゼ症候群で当院紹介となり、各種自己抗体やクリオグロブリンは陰性であった。COVID-19発症3ヶ月後に経皮的腎生検を実施した。光顕所見は分枝化のみられる増殖性腎炎で、びまん性に糸球体係蹄内に好中球浸潤がみられた。また基底膜の二重化もあり、膜性増殖性糸球体腎炎様の所見(MPGN-like)と考えられた。蛍光抗体法で内皮下にC1q, C3沈着を認めたが、電顕所見で明らかな高電子密度沈着物は認めなかった。COVID-19発症後6ヶ月間にわたり高度血尿・蛋白尿が持続しており、COVID-19発症7ヶ月目から副腎皮質ステロイド(PSL)治療を開始した。PSL開始1ヶ月半後より尿蛋白は減少し腎機能も改善がみられた。【考察】COVID-19関連腎障害において急性尿管障害や微小変化型ネフローゼ症候群の報告は散見されるが、本症例の病理所見の報告は乏しく、診断、治療方針決定に難渋した。稀少な症例と考え報告する。

## P-121

## 本態性血小板血症にネフローゼ症候群を合併し腎生検を行った一例

<sup>1</sup>栃木県済生会宇都宮病院, <sup>2</sup>慶応義塾大学  
深澤 佑介<sup>1</sup>, 菊地 隆之<sup>1</sup>, 山中 真理子<sup>1</sup>, 大久保 泰宏<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>

【症例】81歳, 男性. 糖尿病, 高血圧で治療を受けていたが血小板増多を主訴にX年11月当院を紹介された. 血液内科では脾腫およびMPL遺伝子変異を認め本態性血小板血症と診断されたがネフローゼ症候群の状態にもあり当科紹介となった. 検査所見はWBC 13900/ $\mu$ l, Hb 10.1 g/dl, PLT 125.3万/ $\mu$ l, ALB 2.6 g/dl, Cr 1.62 mg/dl, 尿蛋白 11.27 g/gCrであった. 同年12月腎生検を施行. 糸球体にMPGNパターンの傷害, およびFSGS病変を認め, 小動脈では浮腫状の内皮肥厚がみられた. IFで特異的陽性所見なく, EMではメサンギウムの拡大と内皮下腔の拡大がみられ, 内皮細胞傷害の機序が考えられた. ヒドロキシカルバミド 500 mg, PSL 30 mgで治療を開始した. X+1年4月WBC 8870/ $\mu$ l, Hb 9.7 g/dl, PLT 47.4万/ $\mu$ l, ALB 3.1 g/dl, Cr 1.61 mg/dl, 尿蛋白 2.89 g/gCrと改善傾向にある. 【考察】本態性血小板血症に各種腎炎が合併することが報告されているが, 内皮傷害が特徴的とする文献もある. 治療によりネフローゼ症候群は不完全寛解となっているが, さらに長期の経過観察が必要である. 本態性血小板血症にネフローゼ症候群が合併した希少な症例であり報告する.

## P-122

## IgG4関連疾患による自己免疫性膵炎の経過中にネフローゼ症候群を合併した一例

<sup>1</sup>北里大学メディカルセンター, <sup>2</sup>北里大学メディカルセンター腎臓内科, <sup>3</sup>北里大学医学部腎臓内科  
大川 博之<sup>1</sup>, 長場 泰<sup>1</sup>, 江原 かおり<sup>1</sup>, 島田 芳隆<sup>1</sup>, 竹内 康雄<sup>2</sup>

【はじめに】IgG4関連疾患は全身諸臓器にIgG4陽性形質細胞の浸潤と線維化による障害を起こす原因不明の疾患であり, 腎臓にも間質性腎炎や水腎症を起こすことが知られている. 【症例】62歳男性. X-2年前までは, 検診で異常を指摘されていない. X-2年, 数週間持続する下痢のため近医を受診し, 画像上膵炎を疑われ当院を紹介受診. 血清IgG/IgG4は2197/1290 mg/dlと高値であり, 超音波内視鏡下穿刺吸引法による組織検査では自己免疫性膵炎と診断された. プレドニゾン 30 mgより治療が開始され, IgGは低下し病状は一時安定した. X年, 腎機能障害と下肢の浮腫が出現しネフローゼ症候群を呈したため腎臓内科を受診. 腎生検では, 間質性腎炎と膜性腎症の所見. ステロイド強化とシクロスポリン治療を行ったが不完全緩解でありリツキシマブによる治療を追加した. 【考察】IgG4関連疾患の経過中に腎機能障害とネフローゼ症候群を呈し間質性腎炎と膜性腎症の合併を認めた一例である. IgG4関連疾患の代表的な腎病変は間質性腎炎であるが, 膜性腎症の合併例の報告も散見される. 一般的にIgG4関連疾患による腎病変に対してステロイド治療が行われるが本症例は治療に難渋している.

## P-123

## 良好な血圧管理にもかかわらず高度な腎硬化症を認めた高尿酸血症を伴う高血圧の1例

帝京大学医学部内科学講座  
平 峻太郎, 伊藤 千暁, 山中 仁樹, 酒井 一広, 飯野 理沙, 富丘 聡, 田村 好古, 内田 俊也, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

59歳の男性. 36歳時に高血圧, 高尿酸血症, 痛風発作を認め治療が開始された. 尿酸 (6 mg/dL 以下), 血圧 (125/75 mmHg 前後) とともに十分なコントロールを受けていた. しかし, 2年前よりCrが1 mg/dLを越えその後徐々に上昇し, Crが1.5 mg/dLを越えたため当院を紹介受診となった. 血圧 124/74 mmHg, BUN 20.4 mg/dL, Cr 1.44 mg/dL, UA 5.1 mg/dL, HbA1c 5.4%, 尿蛋白 (-), 尿潜血 (-) ほか尿所見に異常は認めなかった. 腎エコーで両腎のサイズは正常だが辺縁は不整で軽度皮質非薄化を認めた. 高血圧と高尿酸血症以外に明らかな腎障害のRisk factorを認めず, 腎生検を行った. 病理所見では, 半数の糸球体で全節硬化と, 一部の糸球体で肥大を認めた. また, 主に硬化糸球体周囲の間質線維化, 尿管萎縮を認めた. 観察範囲での血管病変は認められなかった. IFはすべてnegativeであった. 本症例は, 良好な血圧管理にもかかわらず高度な腎硬化症を認めた. 高度腎硬化症の進展に高尿酸血症の関与も疑われたが, 腎病理では明らかではなかった. 複合的と考えられる腎硬化症の発症メカニズム解明が期待される.

## P-124

## 仙台市CKD病診連携モデル事業の立上げ経緯と初期活動報告

<sup>1</sup>仙台市立病院腎臓内科, <sup>2</sup>東北医科薬科大学若林病院腎臓内科, <sup>3</sup>仙台赤十字病院腎臓内科, <sup>4</sup>東北大学腎・膠原病・内分泌内科  
山本 多恵<sup>1</sup>, 安藤 重輝<sup>2</sup>, 山口 裕二<sup>3</sup>, 宮崎 真理子<sup>4</sup>

行政を核に準備をすすめ, 2022年に開始した仙台市慢性腎臓病(CKD)病診連携モデル事業について報告する. 仙台市では透析患者数が増加しており健康課題の中間評価でもCKD対策の重要性が認識され, 仙台市立病院がある太白区と隣接する若林区を対象としたモデル事業が検討された. 2区で腎臓専門医のいる病院が3つ, 仙台市全人口の34%(約38万人)をカバーする. CKDリスクを認める住民が, 重症化防止策を適切に受けられるよう行政, 医師会, 専門医療機関がそれぞれの立場で意見交換を行い, 本事業の共通の紹介基準, 紹介フローと様式を作成した. 次にCKD対策の重要性や事業内容の説明会を開き, 初年度は49の医療機関の登録を得て事業を開始した. 登録医からは尿所見など最小限の情報で専門医に紹介でき, 腎臓専門医は管理方針や介入ポイントを明示して適宜逆紹介する. 紹介・逆紹介の敷居を下げた連携とCKD啓蒙が当面の目標だが, すでに腎外来への紹介数が増加しており, 緊急の透析導入の減少が見込まれる. 今後は, 健診から医療につながる対象者の拡大, 多職種連携の体制強化, 各基幹病院の特色を活かした病連携などを進め, 市内全域でのCKD病診連携の拡充に繋げたい.

## P-125

## 小児腎疾患患者に対する理解促進ツール開発の取り組み

<sup>1</sup>群馬大学小児科, <sup>2</sup>群馬大学看護学, <sup>3</sup>桐生大学アートデザイン学科, <sup>4</sup>群馬大学医療の質・安全管理部  
小林 靖子<sup>1</sup>, 山田 治美<sup>1</sup>, 田端 洋太<sup>1</sup>, 岩脇 史郎<sup>1</sup>, 池内 由果<sup>1</sup>, 山崎 陽子<sup>1</sup>, 矢島 千景<sup>1</sup>, 柏瀬 淳<sup>2</sup>, 金泉 志保美<sup>2</sup>, 柏木 優希<sup>3</sup>, 大日向 基子<sup>3</sup>, 小松 康宏<sup>4</sup>, 滝沢 琢己<sup>1</sup>

小児患者において, 疾患を正しく理解し治療の必要性を理解することは, 自らを肯定的に捉え, 長期的に自己効力感を高めることを可能にする. 腎疾患を発症した小児患者を対象として, 絵本や冊子, 動画, 模型, 遊びを通じて理解が深められるツールを開発・作製した. 対象年齢は5~10歳, 対象疾患は末期腎不全と特発性ネフローゼ症候群とし, 腎臓の位置や働き, 特に, 糸球体濾過機能の理解を補助する目的で, 動画の作成と, 遊びを通して濾過の意義を体験できるツールを作成した. また, 腹膜透析導入後の生活についてイメージしやすいカルタを作成した. 動画は入院・外来を問わずアクセスできるようYouTubeにアップロードした. 濾過機能の理解補助ツールは入院患者を対象とし, 腎臓の形態を模したカップにラメを混入した液体を流し入れ, メッシュシートを用いて濾過し, 正常とそれぞれの病態を比較できるように工夫した. 本取り組みは, 小児患者に処置や治療を行う際の倫理的配慮や基本的人権の尊重を, 臨床の場でより良く実践する方法を模索するものと考えられる.

## P-126

## ダパグリフロジン(DAPA)治療初期の蛋白尿低下作用と推算糸球体作用の過量(eGFR)低下との関連性

順天堂大学腎臓内科  
村越 真紀, 合田 朋仁, 小林 敬, 木原 正夫, 上田 誠二, 鈴木 祐介

DAPA治療によるアルブミン尿減少は, すべての慢性腎臓病(CKD)患者で認められるわけではない. 本研究の目的は, DAPA治療により蛋白尿が減少したCKD患者の臨床的特徴を明らかにすることである. DAPA 10 mgの投与を受けた蛋白尿を呈するCKD患者54人を対象に, 治療前, 治療1, 3, 6ヵ月後の尿蛋白/クレアチニン比(UPCR)を後ろ向きに検討した. 治療1ヶ月後にUPCRが登録時から減少した患者をレスポナー群, それ以外をノンレスポナー群と定義して臨床特徴を比較した. 登録時のeGFRは45.3 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>であり, UPCRは1.09 g/gCrであった. 治療1, 3, 6ヵ月後に治療前と比較したUPCR減少率は, おのおの平均-6.6%, 5.9%, 0.6%であり, いずれの時点においても有意な減少は認めなかった. ただし, 登録時UPCR 0.5 g/gCr以上の42人のみを対象とした再解析では有意にUPCRは減少した. レスポナー群はノンレスポナー群と比較して, 登録時UPCRは高く, 治療1ヵ月後のeGFR低下率は大きかった. また, 治療1ヵ月後のUPCR変化率とeGFR低下率の間には正の相関を認めた. 治療初期のeGFR低下は蛋白尿減少に作用することが示唆される.

## P-127

## DWH (データウェアハウス) による院内保険病名・処方・BMI 経過と腎機能推移の検討

<sup>1</sup>蒲郡市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>名古屋市立大学病院腎臓内科  
井手 敦基<sup>1</sup>, 太田 圭祐<sup>1</sup>, 神代 崇一郎<sup>1</sup>, 濱野 高行<sup>2</sup>

【はじめに】蒲郡市民病院は院内のデータ収集システム (DWH) を駆使して自在なビッグデータの解析が可能である。人口約8万人の市内で唯一の急性期総合病院であり、検査データは Common disease の知見を明らかにするビッグデータとなっている。また腎機能を評価する指標として eGFR があるが、一時の腎機能を評価するものであり将来的な腎機能低下を予測するものではない。【目的と方法】腎予備能を観察する方法として GFR スロープが提案されており、当院に蓄積された検査データを集計して、病名・体重変化・投薬内容が GFR スロープにどのような影響を与えたか検討を行った。【結果】ヒストグラムでは GFR スロープが陽転化する症例が散見され、極度の体重減少により Cre 値が低下していく廃用症候群の症例を多数認めた。特に脳卒中病名を持つ患者の BMI 低下が激しく、GFR スロープの改善を多く認めた。【考察】GFR を指標とするスロープは筋肉量による過大評価の可能性が高い。

## P-128

## GFR スロープと腎皮質容積の関係—CT からの臓器同定と検査推移

<sup>1</sup>蒲郡市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>名古屋市立大学病院腎臓内科  
井手 敦基<sup>1</sup>, 太田 圭祐<sup>1</sup>, 神代 崇一郎<sup>1</sup>, 濱野 高行<sup>2</sup>

【はじめに】腎機能を評価する指標として eGFR があるが、状態により日々変動する。腎機能の推移を表す指標が現場では求められており、腎予備能を評価する方法として GFR スロープが提案されている。【目的と方法】近年、画像解析の進歩がめざましく SWIN UNETR というモデルを使用して一括で臓器画像解析が可能である。今回 GFR の経年変化の違いが腎皮質容積により事前に予測できないか検討した。対象は当院で2022年12月から2023年6月までのダイナミック造影 CT を撮像し、検査前4年間に血液検査で Cre 値の評価を4回以上行った患者とした。【結果】GFR スロープの傾きは動脈相の造影強度と最も強く正の相関を認め、次に腎皮質容積と強く負の相関を認め、総腎容積よりも強い相関であった。【考察】腎容積以外に実際には単純 CT では判別できていない腎皮質容積が、GFR スロープに強く影響しており若干の文献・考察を含めて報告する。

## P-129

## ループス腎炎に甲状腺機能低下症を合併し治療に難渋した妊娠糖尿病の一例

<sup>1</sup>東北医科薬科大学腎臓内分泌内科, <sup>2</sup>東北医科薬科大学血液リウマチ科, <sup>3</sup>東北医科薬科大学糖尿病代謝内科  
中村 はな<sup>1</sup>, 城田 祐子<sup>2</sup>, 加藤 季子<sup>1</sup>, 中山 晋吾<sup>1</sup>, 宗像 佑一<sup>3</sup>, 岡 友美子<sup>2</sup>, 小寺 隆雄<sup>2</sup>, 佐藤 峻行<sup>1</sup>, 湯村 和子<sup>1</sup>, 森 建文<sup>1</sup>

【症例】25歳女性。妊娠15週で全身浮腫、蛋白尿が出現。活動性の高い全身性エリテマトーデス (SLE) に妊娠糖尿病、甲状腺機能低下症も合併していた。SLE の活動性は PSL 30 mg で効果不十分のため 60 mg に増量しパルス療法を併用した。妊娠初期で直ちに甲状腺ホルモン補充療法を開始したが、FT4 正常化に1ヶ月間を要した。妊娠23週蛋白尿は改善し浮腫も消失。妊娠28週で切迫傾向となり Cr の上昇をみとめた。妊娠30週帝王切開で出産。Apgar スコア 8 点。腎生検はループス腎炎3であった。【考察】本症例は腎炎を伴う重症 SLE であったが、集学的治療で妊娠を継続できた。妊娠中の甲状腺機能は胎児の発達に影響をおよぼすため、母体甲状腺機能は正常上限が推奨されている。PSL 30 mg 以上を要す治療は妊娠中の母子異常が発生しやすいと報告されている。ループス腎炎によるネフローゼ症候群と薬剤の影響でより厳格な甲状腺ホルモンの管理が必要であったが出生時体重 1466 g であった。妊娠ネフローゼ症候群合併時の甲状腺機能の評価について胎児へのアウトカムもふくめ報告する。

## P-130

## 壮年期男性における血栓性血小板減少性紫斑病にて発症した全身性エリテマトーデスの1症例

札幌徳州会病院  
萩原 敬之, 荒木 真, 小野寺 康博

症例は43歳男性。胸痛、呼吸苦にて当院救急外来受診した。心のう液貯留、両側胸水貯留に加えて、高度腎機能障害 (Cre 5.35 mg/dL)、糸球体型血尿及び尿蛋白/Cre 比 5411 mg/g/Cre、血清アルブミン 1.7 g/dL であり、ネフローゼ症候群を伴う急速進行性糸球体腎炎を疑う状態であった。また、高度血小板低下 (20000/μL)、破碎赤血球を認め、血栓性血小板減少性紫斑病 (TTP) の合併を認めた。入院翌日より血漿交換及びメチルプレドニゾロン 1 g/日のパルス療法を開始した。来院時提出した抗核抗体は Speckled type で 5120 倍と異常高値であった。その他自己抗体においては、抗 Sm 抗体陽性、抗 ss-DNA 抗体陽性、抗 ds-DNA 抗体陰性、抗 SS-A 抗体陽性、抗 SS-B 抗体陽性であった。本症例は全身性エリテマトーデス診断基準を満たすと判断し、血漿交換を行いながら、ループス腎炎に基づいた免疫抑制薬を使用する方針とした。また、腎生検に関しては血小板回復後に行う方針とした。抄録提出時は腎生検未施行で治療継続の途中であり、本会において腎病理及び経過につき報告し、文献的考察を加える。

## P-131

## ループス腎炎から AKI を伴うループスポドサイトパチー (LP) に遷移した一例

防衛医科大学校病院腎臓内分泌内科  
豊田 奈美恵, 石川 彩子, 梅谷 淳, 星 貴文, 三宅 由桂, 松原 秀史, 吉田 良知, 水口 斉, 伊藤 健司, 今給黎 敏彦, 大島 直紀

【症例】49歳女性【主訴】両側下腿浮腫【現病歴】X-29年に蝶形紅斑、ネフローゼ症候群、汎血球減少、低補体、抗 ds-DNA 抗体高値から SLE (Class II) と診断され mPSL, MZR で加療された。X-11年には蛋白尿が増加し再生検を行い、Class IIIc の診断となった。近年は Tac 3 mg・PSL 5 mg で病勢は安定していたが、X 年1月中旬から両側下腿浮腫を認めた。尿蛋白 19.3 g/gCr、血清 Alb 1.7 g/dL、Cr 2.04 mg/dL とネフローゼ症候群、急性腎障害を認めた。腎生検の結果、光顕所見は minor glomerular abnormalities、免疫蛍光染色はすべて陰性だった。電子顕微鏡所見では前回生検時に指摘された electron dense deposit は認めず、広汎な podocyte の effacement を認めるのみであったため、lupus podocytopathy (LP) と診断した。ステロイドパルスの後、PSL 50 mg での治療を行ったが尿蛋白の改善を認めなかったため、MMF・ベリムマブを追加したところ、不完全寛解 I 型に至った。【考察】lupus 腎炎から LP へ遷移した一例を経験した。LP の概念は確立しているとは言えず、疾患概念について文献的考察を交えて報告する。

## P-132

## マルチターゲット療法に抵抗性を示した二血球減少・倦怠感がベリムマブで改善したループス腎炎の一例

<sup>1</sup>虎の門病院分院腎センター内科, <sup>2</sup>虎の門病院病理部, <sup>3</sup>国立病院機構相模原病院リウマチ科  
角田 進<sup>1</sup>, 井熊 大輔<sup>1</sup>, 山内 真之<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 和田 健彦<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 大橋 健一<sup>2</sup>, 中島 壘<sup>3</sup>, 澤 直樹<sup>1</sup>

【症例】45歳女性。X 年9月から発熱、手指紅斑、両下腿浮腫、歩行時呼吸困難、倦怠感が出現し同年11月に前医を受診した。クレアチニン 0.42 mg/dL であったがリンパ球減少、補体低下、尿蛋白 (1.99 g/gCr)、抗 ds-DNA 抗体 1500 IU/mL、抗核抗体 640 倍、抗 RNP 抗体陽性、抗 Sm 抗体陽性、手指の凍瘡様紅斑を認め SLE と診断された。ループス腎炎精査目的で当院を紹介受診し、右心カテーテル検査で肺高血圧症と、腎生検でループス腎炎 class III (A) + V と診断された。mPSL 0.5 g のステロイドパルス後に PSL 30 mg + タクロリムス + ミコフェノール酸モフェチルで肺高血圧症と蛋白尿は改善したが、血球減少と倦怠感は持続した。第20病日よりヒドロキシクロロキン (HCQ) を追加されたが無効。第34病日より再度ステロイドパルスが行われ、HCQ をベリムマブに変更した所、血球減少と倦怠感は改善し第42病日に退院した。【考察】本症例はマルチターゲット療法で肺高血圧症と蛋白尿は改善したが、残存した血球減少と倦怠感はベリムマブで改善した。薬剤により SLE 症状の治療反応性が異なり、SLE の各症状にそれぞれ異なる病態が関与する可能性が示唆されたため報告する。

## P-133

## 血清学的には疑わなかったが、腎病理所見からV型ループス腎炎と診断したネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>平塚共済病院, <sup>2</sup>杏林大学医学部病理部・病理診断科  
宮澤 麟作<sup>1</sup>, 滝澤 雅晃<sup>1</sup>, 宮崎 貴規<sup>1</sup>, 平井 俊行<sup>1</sup>, 西田 秀範<sup>1</sup>, 藤井 徹朗<sup>1</sup>, 長濱 清隆<sup>2</sup>

【症例】40歳代女性【経過】4kg以上の体重増加, 全身浮腫, 尿蛋白/尿Cre比4.6g/gCr, Alb1.2g/dLを認め, ネフローゼ症候群と診断した。抗核抗体160倍であったが, 抗ds-DNA抗体陰性, 著明な血清補体低下や腎外症状なく, SLEの診断基準を満たさず, 病歴から膜性腎症を第一に疑った。5週目からCyAを併用したが, 蛋白尿の改善はなかった。腎生検結果で, 免疫染色でフルハウスパターン染色, 電顕で上皮下の沈着物を認め, V型ループス腎炎と診断した。CyAは終了, MMF, HCQを導入後, 蛋白尿徐々に改善し, 加療開始277日後に完全寛解した。以降寛解維持のためベリズマブを追加し外来でPSL漸減している。【考察】ループス腎炎は続発性膜性腎症の原因のうち約9%を占め, しばしば遭遇する疾患である。V型ループス腎炎は, ds-DNA陰性であることや低補体血症がないことが多く, 腎外症状を認めない例もよくある。血清学的所見のみではSLEを疑い辛い例が多いが, ステロイドに加えてMMFの併用等が必要で診断が重要である。本症例では腎病理所見から診断が付き, 完全寛解に至っており, 示唆に富む症例と考えられる。

## P-134

## 特異的所見に乏しいネフローゼ症候群において腎生検が診断に有用であったLupus腎炎の一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
伊藤 万理子, 宮内 貴子, 福村 健太, 大迫 希代美, 市川 大介, 柴垣 有吾

46歳女性。急速に進行した顔面および両側下腿の浮腫を主訴に受診し, 高血圧とネフローゼ症候群および顕微鏡的血尿を認めたことから入院となった。特異的臨床所見は乏しかったものの血清学的検査でC4は6mg/dLと低下を認めていた。腎病理検査にて管内細胞増殖や細胞性半月体形成を伴う活動性腎炎の所見であり, 蛍光抗体法はC1q陽性を含むfull houseの所見であったため, びまん性ループス腎炎が強く疑われた。後日, 抗dsDNAIgG抗体陽性が判明しLupus腎炎の確定診断に至り積極的な膠原病精査および早期の寛解導入療法に至った一例であった。腎生検前の状況では2019年のEULAR/ACRの分類基準において臨床項目では尿蛋白の4点, C4の低下の3点で7点であり基準未達であった。2012年のACRの基準から腎生検で全身性エリテマトーデス(systemic lupus erythematosus: SLE)に合致した腎症があり抗核抗体が抗dsDNAIgG抗体が陽性であればSLEと分類するという基準に至った。本症例もACR2012基準に合致するケースであり明らかな既往のない中年女性のネフローゼ症候群においては, 腎病変以外の臨床所見に乏しくとも膠原病に伴う二次性を念頭に置き, 血清学的精査および腎生検の検討が重要である。

## P-135

## 薬剤による肉芽腫性尿細管間質性腎炎が疑われた一例

信州上田医療センター

古川 鉄兵, 高橋 寧史

【症例】63歳, 男性【主訴】発熱, 倦怠感, 顔面の浮腫【現病歴】X年4月12日に発熱と感冒症状があり, ロキソプロフェンの内服を開始した。ロキソプロフェンを6時間おきに内服を行い, 発熱はさらに増悪した。近医で抗生剤処方されたが改善なく, 顔面浮腫も出現し4月21日に当院紹介となった。当院受診時, 腎機能障害(Cre 2.05 mg/dL)と炎症反応上昇(CRP 8.2 mg/dL)を認めた。検尿所見は尿蛋白(±), 尿潜血(±)と軽微であった。薬剤性間質性腎炎が疑われ, 被疑薬休薬し, 4月25日に腎生検の目的に入院となった。【経過】入院時には被疑薬中止でCre 1.65 mg/dL, CRP 4.0 mg/dLまで改善し, 症状も改善傾向であった。腎生検を施行し, その後症状増悪なく経過したため4月29日に退院となった。5月8日外来再診時にCre 1.35 mg/dL, CRP 0.4 mg/dLまで改善していた。腎病理では尿細管間質にリンパ球, 形質細胞の浸潤を認め, また類上皮肉芽腫の形成を認めた。【考察】腎病理から血管炎も考慮されたがANCAは陰性であり, 被疑薬の中止により速やかに身体所見及び血液検査所見も改善を認めたことから薬剤が原因として強く疑われた。肉芽腫性尿細管間質性腎炎(GIN)は腎生検のうち0.5~0.9%程度の頻度で認められる比較的稀な疾患である。GINのうち薬剤性が44.7%と言われている。腎病理で肉芽腫病変を認めた際は薬剤性の可能性も考慮し, 診療を行うことが重要である。

## P-136

## セフトリアキソンによる薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

自衛隊中央病院腎臓内科  
江南 慧, 桑田 幸治, 田代 和恵, 富永 健太, 石切山 拓也, 松延 華子

【症例】69歳男性【臨床経過】肺化膿症を加療中, 当初使用していたタゾクタム・ピペラシリン(TAZ/PIPC)からセフトリアキソン(CTRX)に抗菌薬を変更したところ, 血清Cr 0.61 mg/dLから3.73 mg/dLへの腎機能の急激な悪化を認めた。無尿を呈し, 一時的な血液透析を必要とした。血中好酸球3520/μL, 尿中β2MG 68000 μg/L, 尿中NAG 27.1 IU/L, MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体はいずれも陰性。腎生検では, 糸球体には著変なく, 尿細管周囲や尿細管上皮を主体とした間質へのリンパ球や好酸球の著明な浸潤, 尿細管壁の破壊像とともに肉芽腫を散在性に認め, 尿細管間質性腎炎を呈していた。CTRXのリンパ球刺激試験陽性の結果を合わせ, 薬剤性尿細管間質性腎炎と考えCTRXを中止したが腎機能の改善を認めず, ステロイド治療を開始した。背景に肺化膿症が存在したため, ステロイド治療には慎重な判断が必要であったが, 治療反応性は良好であった。【考察】CTRXによる肉芽腫を伴う薬剤性尿細管間質性腎炎を経験した。本症例は当初より著明な低アルブミン血症があり, 遊離型薬物濃度の上昇が発症に関連した可能性がある。若干の文献的考察を含め, 報告する。

## P-137

## HER2陽性・ホルモン受容体陽性転移・再発乳癌の薬物療法中にFanconi症候群を繰り返した一例

<sup>1</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科,  
<sup>2</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学  
吉野 かえで<sup>1</sup>, 平井 太郎<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 林 晃一<sup>2</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

【症例】60代女性。X-13年に乳癌の診断で術前薬物療法(アドリアマイシン, シクロホスファミド, ドセタキセル)を経て乳房全摘術施行。術後再発に対しX-12年よりハーセプチン・パクリタキセルを開始し, X-6年よりレトゾールを併用。X-5年に倦怠感を主訴に来院し, 後天性Fanconi症候群の疑いで入院。ハーセプチン・パクリタキセルの中止により軽快し, 薬剤性Fanconi症候群と考えられた。以降, 乳癌の薬物療法レジメン変更に伴い, X-2年, X年にもFanconi症候群を再発し, それぞれ薬剤(トラスツズマブ, ドキシフルリジン)の中止により軽快した。【考察】乳癌に対する薬物療法中にFanconi症候群を繰り返した症例を経験した。Fanconi症候群を繰り返した症例の報告は少ないが, 薬剤による尿細管障害やFanconi症候群の既往のある患者では他剤により再燃するリスクがある可能性があり, 文献的考察を踏まえて報告する。

## P-138

## 非ステロイド性抗炎症薬(NSAIDs)内服を契機にANCA関連腎炎を発症した1例

横須賀共済病院腎臓内科  
大谷 恵, 吉田 鈴, 藤田 雅子, 竹田 彩衣子, 天野 晴康, 小林 伸暉, 平澤 卓, 安藝 昇太, 田中 啓之

【症例】77歳女性。X年8月17日より発熱, 感冒症状が持続したため市販薬の風邪薬S(NSAIDs)を内服した。発熱が持続するため9月21日当院受診し同日入院となった。入院時Cre 1.2 mg/dL, 尿蛋白, 尿潜血, 多彩な円柱を認めていた。MPO-ANCA陽性であったが, 市販の風邪薬Sが薬剤誘発性リンパ球刺激試験(DLST)陽性であったことや発熱や腎機能が自然軽快したことから薬剤性間質性腎炎と診断した。被疑薬中止のみで軽快し退院後も問題なく経過していたが, 12月30日より39度の発熱と食思不振が出現し, 市販の解熱薬D(NSAIDs)を内服した。X+1年1月5日にCre 1.2 mg/dL, CRP 16.5 mg/dL, 尿検査で多彩な円柱も認めたことから腎炎の再燃が疑われ, 1月18日に腎生検を行った。一部糸球体に半月体形成を認め, 間質には好酸球浸潤を認めた。以上より好酸球性多発血管炎性肉芽腫症によるANCA関連腎炎が疑われた。腎機能, 炎症反応は再び自然と改善傾向となったことからNSAIDs内服による薬剤関連ANCA関連血管炎と考えた。【考察】薬剤関連ANCA関連血管炎の被疑薬には抗甲状腺薬や腫瘍壊死因子(TNF)阻害薬などが報告されているが, NSAIDs内服を契機とした報告はないため報告する。

## P-139

## 抗 NELL-1 染色陽性であったプシラミン関連膜性腎症の一例

<sup>1</sup>筑波大学医学医療系腎臓内科学, <sup>2</sup>筑波大学実験病理学  
中島 修平<sup>1</sup>, 斎藤 知栄<sup>1</sup>, 白井 丈一<sup>1</sup>, 中島 健太郎<sup>1</sup>, 原田 拓也<sup>1</sup>, 秋山 知希<sup>1</sup>, 高橋 真由美<sup>2</sup>, 角田 亮也<sup>1</sup>, 岡田 絵里<sup>1</sup>, 白井 俊明<sup>1</sup>, 甲斐 平康<sup>1</sup>, 間瀬 かおり<sup>1</sup>, 森戸 直記<sup>1</sup>, 川西 邦夫<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>1</sup>

【症例】64歳男性。X-1年まで検尿異常なし。X-10月に左足関節痛が出現し近医で関節リウマチと診断され、X-8月からプレドニゾロン10mg+プシラミン200mgが経口投与開始された。X-3月から下肢浮腫が出現、X-2月に近医受診し、尿蛋白12g/日で、X-1月に当院当科紹介受診した。両下肢浮腫、尿蛋白7.9g/gCre、血清Alb2.2g/dLを認め、ネフローゼ症候群と診断した。X-19日からプシラミンを中止したが低Alb血症は増悪し、X日に当院入院とした。X+9日に経皮的腎生検を行い、係蹄の顆粒状IgG沈着と電子顕微鏡像にて高電子密度沈着物(EDD)を認め、膜性腎症(MN)Stage Iと診断した。EDDの沈着部位に一致して、分節性に抗NELL-1染色陽性を認めた(抗PLA2R染色および抗THSD7A染色は陰性)。その後、プシラミン休薬のみで低Alb血症と蛋白尿は緩徐に軽快し、X+11月で不完全寛解I型、X+25月で完全寛解となった。【結語】プシラミン関連と考えられる続発性MNであり、かつ抗NELL-1染色陽性の症例を経験した。MNにおけるNELL-1の抗原性について文献的考察を加え、報告する。

## P-140

## 胸膜中皮腫からのネフローゼ症候群を疑った高齢発症SLEの1例

仙台赤十字病院

鈴木 野の香, 小山 千佳, 杉本 理絵

【症例】65歳男性【主訴】下肢浮腫 湿性咳嗽【既往歴】なし【職業】退職 X-1年までペンキ塗装業【現病歴】X年1月中旬から両下肢浮腫が出現し、症状増悪と体重増加、湿性咳嗽を認めたため同年3月8日に近医受診。血圧192/106mmHg, Cr1.26mg/dl, TP5.7g/dl, Alb1.6g/dl, T-Chol295mg/dl, 尿蛋白4+(9.4g/gCr), 尿潜血3+で3月10日に当院紹介受診。ネフローゼ症候群の診断で入院した。採血検査で抗核抗体陽性、抗Sm抗体、抗ds-DNA抗体、ANCA、抗GBM抗体は陰性であり、胸部CT検査で高度の肺気腫、胸膜プラーク、胸水、右肺S6領域に軟部腫瘍を疑う所見を認めた。腎病理は活動性の高いMPGNの所見。軟部腫瘍に対して、じん肺やCOPDに合併した胸膜中皮腫の疑いでA病院にて胸膜生検を施行、線維性胸膜炎と診断された。さらに、上肢末梢のしびれ症状の訴えがあり、神経内科にて末梢神経障害と診断、以上の所見からSLEと診断した。ステロイドパルス療法3クールとCyA導入で尿蛋白は1.5g/gCrまで改善し、第61病日に退院した。【考察】高齢発症のSLEは男性の発症頻度が増加することや、皮膚症状より漿膜炎や神経症状を合併しやすい報告があり、既報に矛盾しない症例であった。ネフローゼ症候群の鑑別において、年齢からまずは悪性腫瘍を疑い精査を進めたが、検査所見や追加で得られた身体所見から、高齢発症のSLEと診断した1例を経験したため報告する。

## P-141

プシラミン腎症によるネフローゼ症候群の一例  
まつもと医療センター

田村 優太郎, 藤田 誠志, 北原 正志

【症例】70歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-2年6月より掌蹠膿疱症で当院皮膚科に通院していた。皮疹は落ち着いていたが12月頃より両上肢・股関節の疼痛が出現し、鍼治療などを受けていたが改善は乏しかった。X年5月近医整形外科にて関節リウマチと診断され、プレドニゾロン5mgとプシラミン200mgで加療が開始された。10月9日2週間前から出現した下腿の浮腫が増悪するため近医内科を受診したところ、蛋白尿と低Alb血症を認め、精査目的に19日に当科へ紹介された。【経過】ネフローゼ症候群(Alb1.9g/dL, 尿蛋白12g/gCr)を呈しており、プシラミンは中止とし、10月27日に腎生検を施行した。Selectivity Indexは0.08と高選択性であり、微小変化型を想起したが、少量の利尿剤で浮腫の改善が見られ、蛋白尿も7g/gCrまで減少していた。病理所見は膜性腎症stage1であり、プシラミン中止後の病態改善と合わせて、プシラミン腎症による膜性腎症と診断した。プシラミン中止から約4ヶ月後に完全寛解し、再発は認めていない。【考察】プシラミンは蛋白尿を主とする腎障害を起こすことが知られており、投与時の尿検査は必須である。尿検査を行っていれば、ネフローゼ症候群の発症に至らない早期の段階で発見できたであろうと思われる。プシラミン投与における尿検査の必要性を示している症例であると思われる。

## P-142

## ペムプロリズマブ投与後に発症したIgA血管炎の一例

相澤病院

立花 翔介, 岩瀬 良平, 山田 洋輔, 戸田 滋, 小口 智雅, 下条 久志

【症例】71歳男性【現病歴】6年前の尿管結石治療後から尿潜血と尿蛋白が持続的に認められていた。7か月前に肺扁平上皮癌stage3Bと診断され、化学療法(Carboplatin+nab-Paclitaxel+Pembrolizumab)が開始された。治療効果は良好であり4か月前に化学療法は休薬されたが、3か月前から血清Alb2.5g/dlと低下し、尿蛋白9g/gCre、尿潜血3+とネフローゼ症候群が認められた。四肢の痺れや下肢の紫斑、腎機能障害が出現し、血清IgA値が高値であったためIgA血管炎が疑われ当科紹介となった。1か月前に腎生検が施行され、腎病理ではIgA沈着や半月体形成が認められIgA血管炎(ISKDC grade3B)と診断された。外来で腎機能や尿蛋白量の経過がみられたが改善が、ステロイド療法の方針となった。2型糖尿病でインスリンを使用していることもあり入院下でPSL40mg/日(0.6mg/kg/日)を開始し、四肢の痺れや下肢の紫斑と潰瘍は消退し尿蛋白も低下傾向となったため、PSL35mg/日に減量し退院とした。【考察】本症例は糖尿病性腎症も鑑別になるが、抗PD-1抗体の免疫チェックポイント阻害薬(ICI)であるペムプロリズマブが誘因となりIgA血管炎を発症したと考える。ICIによる様々な免疫関連有害事象が報告されている。少数ではあるが小型血管炎の報告もあり、投与後尿所見の変化を生じた際は注意が必要である。

## P-143

## ロスバスタチンによる薬剤性間質性腎炎が疑われた一例

昭和大学医学部内科学講座腎臓内科学部門

阿部 一輝, 齋藤 友広, 河西 美弦, 寺戸 成美, 林 純一, 溝渕 正英, 本田 浩一

60歳代女性。過去に腎機能障害の指摘はなかったが、X年9月に健康診断で高血圧症、脂質代謝異常症を指摘され近医でイルベサルタン、ロスバスタチンを処方された。その後の採血で腎機能障害(sCr2.03mg/dL)を認め同年12月に当科を紹介された。腹部超音波検査で両側腎の形態に異常はなく、ガリウムシンチグラフィで両側腎に集積を認め、尿中β2-MG60662μg/Lと上昇していた。腎生検で糸球体は有意な変化に乏しく、尿管間質は広範囲に好酸球を含む単核球浸潤や尿管萎縮、尿管上皮の変性を認めた。特に皮質領域で細胞浸潤が顕著で尿管炎を呈しており、急性間質性腎炎と診断した。薬剤リンパ球刺激試験でロスバスタチンが疑陽性であったことから被疑薬と考えられた。同薬剤中止の上プレドニゾロン0.5mg/kgの投与を開始した。開始後4週間で腎機能はsCr0.85mg/dLまで改善し、速やかにプレドニゾロンを漸減中止した。スタチンにより急性薬剤性間質性腎炎をきたすことは稀であり文献的考察を踏まえて報告する。

## P-144

## プロトンポンプ阻害薬による薬剤性間質性腎炎で一時的な血液透析を要した症例

大崎市民病院

榎 亮, 杉浦 章, 工藤 正孝

症例は85歳、女性。2022年1月19日から変形性股関節症に対する全人工股関節術のため、当院整形外科に入院中であった。1月29日から左下腹部痛、嘔吐が出現。虚血性腸炎と診断された。肝胆道系酵素の上昇も認め、抗菌薬の投与を開始した。しかし、腎機能が急激に悪化したため2月4日から血液透析を開始し、抗菌薬を変更した。その後虚血性腸炎は改善し、尿量も増加したが、尿路感染症に対して再び抗菌薬を開始したところ、再度尿量が減少し、透析が離脱できない状態が続いた。2月17日からプロトンポンプ阻害薬(PPI)の内服を開始した。その後、2月18日から抗菌薬を変更したが、好酸球が増加傾向となり、薬剤性間質性腎炎を疑って原因薬剤の検索を開始した。3月8日にPPIを中止した。3月11日から急性間質性腎炎(AIN)を疑ってプレドニゾロンを開始したところ、腎機能が著明に改善し、透析も速やかに離脱することができた。その後、使用した金属のパッチテストや、薬剤のリンパ球刺激試験を行った結果、PPIのみが陽性であったことから、PPIによるAINと診断した。その後は退院し、外来でのフォローを行っている。本症例を踏まえ、近年報告の増えているPPIによるAINの過去の報告から、PPIによる薬剤性間質性肺炎の診断や今後の方針について報告する。

## P-145

## 糖尿病性腎症を背景に発症した治療抵抗性の薬剤性尿細管間質性腎炎の1例

国際医療福祉大学成田病院

千種 尚紀, 杉田 和哉, 細谷 幸司, 内山 清貴, 鷺田 直輝

【症例】47歳男性。X-3年に糖尿病を指摘され近医で治療していたが、通院を自己中断していた。X年4月に右臍胸で当院へ救急搬送された。右臍胸に対して臍膜膜搔術と横隔膜修復術を施行後、胸腔ドレーン留置下でABPC/SBTやPIP/TAZを投与していた。第20病日までCre 0.8 mg/dl程度であったが、第22病日に全身の紅斑、炎症反応上昇と好酸球上昇を認め、Cre 3.65 mg/dlと急激な上昇を認めた。CTでは水腎症と腎萎縮を認めず、尿所見では尿蛋白の持続に加え、尿中赤血球1未満/HPF、尿β2MG 163.77 mg/Lと間質障害を疑う所見であった。補液による腎機能改善に乏しく、抗菌薬による薬剤性尿細管間質性腎炎を疑い、抗菌薬は中止した。第23病日に腎生検を施行、同日より尿細管間質性腎炎疑いとしてプレドニゾロン0.5 mg/kg/日で治療開始したが、その後も腎機能改善に乏しく、無尿になったため第24病日より透析を開始した。病理では糖尿病性腎症(RPS分類IIa)を背景とする尿細管間質性腎炎を認め、第34病日より追加でステロイドパルスを施行した。【考察】薬剤性尿細管間質性腎炎は一般的に原因薬剤の中止、ステロイド使用により速やかに改善することが多い。本症例は入院中の発症で迅速な対応を行えたものの治療抵抗性であったため、文献的考察を加えて報告する。

## P-146

## 胸腺腫を背景に発症したステロイド抵抗性微小変化型ネフローゼ症候群の一例

虎の門病院

小澤 征良, 関根 章成, 井上 典子, 田中 希穂, 長谷川 詠子, 乳原 善文, 澤 直樹, 和田 健彦

【現病歴】35歳男性。X-3年に悪性胸腺腫に対して化学療法・胸腺全摘術を施行された。X-2年に病変再増大を認め、化学療法開始されたが、副作用により1ヶ月で治療中止され、以後は病変増大・胸水出現あるものの本人希望により経過観察とされていた。X年3月、定期外来受診に四肢浮腫とともに尿蛋白定量15 g/gCr、血清Alb 1.5 g/dLとネフローゼ症候群を呈し、腎機能障害も伴っていたため入院となった。【入院後経過】高選択性の蛋白尿を認め、腎生検では微小変化群の組織像を呈した。PSL 1 mg/kgを点滴で開始したが腎機能障害・体液貯留は進行し、第6病日より利尿薬の持続投与を開始した。しかし尿蛋白量・体液貯留は著変なく、第16病日にステロイド治療のみではこれ以上の改善は困難と判断し、原病の胸腺腫に対する化学療法を施行する方針とした。【考察】胸腺腫を背景に発症する微小変化型ネフローゼ症候群はステロイド反応性が良好であるとの報告もみられるが、本症例ではステロイドによるコントロールに難渋したため既報の症例との異同について考察しつつ報告する。

## P-147

## ステロイド治療が有効であったFSGS型C3腎症の一例

<sup>1</sup>栃木県済生会宇都宮病院腎臓内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部電子顕微鏡研究室菊地 隆之<sup>1</sup>, 深澤 佑介<sup>1</sup>, 山中 真理子<sup>1</sup>, 大久保 泰宏<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>

【症例】16歳、男性。X-1年学校検診で蛋白尿、血尿を指摘され近医受診を経て同年8月当院受診。尿蛋白0.35 g/gCr, 尿潜血3+, RBC 20-40/HPF, 血清クレアチニン0.88 mg/dLであった。C3 55 mg/dL, C4 8 mg/dL, 抗核抗体40倍, 抗ds-DNA IgG抗体陰性, HCV抗体陰性。臨床的にSLEは否定的であった。X年8月腎生検施行。光顕では軽度のメサンギウム領域拡大を伴う巣状糸球体硬化がみられ、蛍光抗体法でC3がメサンギウムに2+沈着を認めた。IgG, C1qも陽性所見を認めたが、C3の分布と異なる分節性の分布を示したことから非特異的な陽性所見と判断し、FSGS病変を伴うC3腎症と判断した。同年10月PSL 30 mg/日で治療開始。開始時の尿蛋白1.95 g/gCr, 尿沈査でRBC 20-29/HPF, 血清クレアチニン0.89 mg/dL。X+1年3月尿蛋白0.33 g/gCrと改善傾向にある。【考察】C3腎症はMPGNの歴史の中で提唱されてきたが、近年のKDIGOガイドラインでは必ずしもMPGNの組織を呈していなくてもよいとされている。今回経験した症例はどちらかというFSGS病変が主体であった。ステロイドに対する反応性も良好であることから、組織所見の違いによって治療効果に差がでる可能性が示唆された。

## P-148

## 著明な下腿浮腫、皮膚感染症の治療に難渋した微小変化型ネフローゼ症候群の1例

<sup>1</sup>佐賀大学医学部附属病院, <sup>2</sup>佐世保共済病院橋本 優香<sup>1</sup>, 広松 悟<sup>1</sup>, 山崎 政虎<sup>1</sup>, 池田 裕貴<sup>1</sup>, 福田 誠<sup>1</sup>, 吉原 万貴<sup>2</sup>, 金谷 晶子<sup>2</sup>, 福成 健一<sup>2</sup>, 宮園 素明<sup>1</sup>

【症例】20歳男性。X-7年より微小変化型ネフローゼ症候群の再発を繰り返していた。X-3年の再発時、ステロイドパルスで寛解しリツキシマブを単回投与後は再発なく経過した。プレドニゾロン7 mgまで減量していたX-1年8月から受診を自己中断された。X-1年12月28日に前医を受診し6回目の再発と診断された。ステロイドパルス後も尿蛋白は減少せず特に下腿は著明な浮腫を認め、皮膚線条を伴う皮膚構造の破綻から滲出液を認め歩行困難であった。X年1月30日に当院へ転院した。下腿は感染合併も認め、抗菌薬治療後の2月14日よりステロイドパルスを行い、2月17日にリツキシマブを投与した。その後尿蛋白は減少し、計4回リツキシマブを投与した。完全寛解し、プレドニゾロン30 mgまで減量した時点で3月30日に退院となった。再発予防に定期的にリツキシマブを投与する方針とした。【考察】治療自己中断によるネフローゼ症候群の再発にて著明な下腿浮腫を認め、ステロイドパルス2クールおよびリツキシマブにて寛解に至った症例を経験した。寛解までに約2カ月要したことでADL低下を伴う下腿浮腫、皮膚感染症を認め、早期の多面的治療が重要であることを痛感した症例を報告する。

## P-149

## ネフローゼ症候群加療中に急性肺炎、ヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を発症した一例

<sup>1</sup>昭和大学横浜市北部病院内科, <sup>2</sup>関東労災病院腎臓内科福崎 由莉<sup>1</sup>, 神林 由衣<sup>2</sup>, 菅原 浩仁<sup>1</sup>, 加藤 雅典<sup>1</sup>, 山本 真寛<sup>1</sup>, 横地 章生<sup>2</sup>, 伊藤 英利<sup>1</sup>, 緒方 浩顕<sup>1</sup>

【症例】10歳代女性【病歴】全身浮腫、腹痛を主訴に前医を受診し、著明な低アルブミン血症(0.9 g/dL)及び大量の蛋白尿(18.9 g/gCr)を呈しており、ネフローゼ症候群と診断され、mPSL 500 mg×3日間のパルス療法と後療法mPSL 0.8 mg/kg/日、およびヘパリン投与が施行された。第15病日に尿蛋白0.7 g/日、血清アルブミン2.8 g/dLまで改善したため腎生検が施行され、微小変化群と診断された。第17病日に蛋白尿が増加(10 g/gCr)したため、2回目のmPSLパルス療法が施行された。第22病日に腹痛、血小板数の急激な低下を認め、腹部CTで急性肺炎と診断され、ガベキサート及び抗生剤投与が開始された。HIT抗体が陽性であったために、ヘパリンからアルゴトロバンに変更となった。その後、急性病変は軽快するも尿蛋白は8.1 g/gCrと不完全寛解であった。さらに診療拒否、拒薬、失声といった精神症状の出現からステロイド精神病が疑われ、精神科の介入および加療継続目的に当院転院となった。ネフローゼ症候群に対してはシクロスポリンの併用を開始し、HITに対してワーファリンからリバーロキサパンに切り替えとした。【まとめ】ステロイド投与下のネフローゼ症候群に多種の病態が合併した症例であり報告する。

## P-150

## 膜性腎症の再発と考えられる高度腎機能低下を有するネフローゼ症候群の一例

東京警察病院

木村 祐太, 辻本 隆史, 岡田 知也

【症例】82歳男性。X-9年に膜性腎症の診断でプレドニゾロン(PSL)単剤での加療を開始し、完全寛解した。X-4年にPSL中止し、以後完全寛解を維持していた。X-1年3月より尿蛋白1-2 g/gCr程度を推移し、X年3月時点で尿蛋白2-3 g/gCrであった。同年8月に左腎癌と診断され、9月に腹腔鏡下左腎摘出術を施行した。11月より尿蛋白5-10 g/gCrに増加、浮腫の増悪および約6 kgの体重増加を認めたため12月に入院した。入院時Alb 2.8 g/dL, Cr 3.08 mg/dL, eGFR 16 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿蛋白10.5 g/gCrであり、利尿薬、降圧薬の調整を行ったが、第7病日時点で尿蛋白9.4 g/日だった。片腎、高度腎機能低下のため腎生検は行わず、膜性腎症の再発と考え、第8病日よりPSL 40 mg(0.5 mg/kg/日)を開始した。第10病日よりデキサメタゾン(DEX)6 mgに変更した。第12病日時点で尿蛋白6.1 g/日と改善に乏しく、第15病日にリツキシマブ(RTX)500 mgを投与した。第17病日時点で尿蛋白2.9 g/gCrまで減少し、浮腫も消失したため、第22病日に退院した。X+1年7月にDEX中止し、以後不完全寛解1型で経過している。【考察】高度腎機能低下例の膜性腎症に対して、RTXの有効性が報告されている。ステロイド単剤では治療困難と考え、高度腎機能低下、高齢、ステロイド糖尿病という背景を考慮し投与を試みたところ、単回投与で良好な経過を得た。貴重な症例と考え、文献的考察も含め報告する。

## P-151

## 重症 COVID-19 を併発し ECMO で救命し得たネフローゼ症候群再燃の一例

<sup>1</sup>順天堂大学医学部附属練馬病院腎高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学医学部腎臓内科

武藤 正浩<sup>1</sup>, 佐々木 有<sup>2</sup>, 狩野 俊樹<sup>2</sup>, 深尾 勇輔<sup>2</sup>, 細谷 玲奈<sup>2</sup>, 井尾 浩章<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>1</sup>

【症例】44歳男性。難治性ネフローゼ症候群で外来通院中であり、ステロイドとシクロスポリンで加療されていた(尿蛋白1-3 g/gCr)。発熱と全身倦怠感を主訴に2022年6月救急搬送され、新型コロナウイルスPCR(polymerase chain reaction)検査陽性であり、新型コロナウイルス感染症(COVID-19)と診断された。重症呼吸不全、ネフローゼ症候群再燃を呈しており(尿蛋白10 g/gCr)、人工呼吸器管理、ステロイドパルス療法を含めた集学的治療が開始された。その後更なる呼吸状態悪化が認められたため第3病日に静脈-静脈体外式膜型人工肺(veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: V-V ECMO)が導入され、腎機能悪化が認められたため持続的血液濾過透析(CHDF)管理となった。その後呼吸状態は軽快傾向にあり第11病日にECMOを離脱し、尿蛋白および腎機能も軽快し血液透析を離脱した(尿蛋白0.2 g/gCr)。全身状態も軽快し、第64病日自宅退院となった。【まとめ】ECMOで救命し得た重症COVID-19併発のネフローゼ症候群再燃例は稀であり、文献の考察を交えて報告する。

## P-152

## ステロイドが有効であった ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎の一例

常磐病院

岡崎 真之, 小松 水樹, 佐藤 まどか, 板東 優太, 川口 洋

症例は60歳男性。健康診断を毎年受診し異常を指摘されたことはなかった。X年10月上旬から就寝中の呼吸苦が出現。10月18日当院を受診。尿蛋白0.9 g/gCre, 尿潜血3+, GFR 18.4 ml/min, Hb 8.1 g/dL。臨床経過と合わせ急速進行性糸球体腎炎と診断され入院となった。抗核抗体、MPO-ANCA, PR3-ANCA, 抗GBM抗体はいずれも陰性であった。10月28日腎生検を実施し18個の糸球体中8個に半月体形成を認めた。蛍光抗体染色に有意な沈着を認めず ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎と診断した。12月3日からメチルプレドニゾロン500 mg/日×3日でパルスを実施。12月4日からプレドニゾロン40 mg/日で後療法を実施。慢性腎臓病ステージG4に準じた保存療法を併用した。eGFRは18.4から40.8 ml/minに回復した。以後プレドニゾロンを減量しているが腎機能の低下を来さず経過している。ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎は ANCA 陽性例に準じた治療が行われるが、症例数が少なく、その予後の報告は一定ではない。今回ステロイドが有効であった ANCA 陰性 pauci-immune 型半月体形成性糸球体腎炎を経験したので報告する。

## P-153

## IgA 腎症発症 25 年後に多発血管炎性肉芽腫症を呈した 1 例

<sup>1</sup>日立総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>日立総合病院病理部, <sup>3</sup>筑波大学腎臓内科学

黒河 周<sup>1</sup>, 平井 健太<sup>1</sup>, 坂田 晃子<sup>2</sup>, 影山 美希子<sup>1</sup>, 永井 恵<sup>3</sup>, 植田 敦志<sup>1</sup>, 山縣 邦弘<sup>3</sup>

55歳、男性。18歳時に血蛋白尿を呈し、30歳時に腎生検でIgA腎症と診断された。以降は保存的治療により尿蛋白0.5 g/日程度で腎臓内科外来にて経過観察されていた。3ヶ月前より鼻閉、顔面痛、頭痛の症状があり、1ヶ月前より手指の多関節炎が発症した。近医で対症療法に反応せず、紫斑・膝関節痛を生じ、血蛋白尿、39度の発熱、腎機能障害(Cre 9.68 mg/dL)および高度炎症(CRP 33.11 mg/dL)のため、IgA血管炎によるRPGNを疑われ当院救急搬送。嘔声、鼻腔口腔内潰瘍、酸素化低下を伴う両側肺出血を認めたため、ANCA検査を提出。入院後、皮膚生検で白血球破砕性血管炎が同定され、PR3-ANCA 278 IU/mLの高値であり、多発血管性肉芽腫症(GPA)と診断された。ステロイドパルス、血漿交換および血液透析を含む集学的治療に反応し、透析離脱された。治療開始4週後に経皮的腎生検を実施。糸球体13個のうち、3個に全節硬化、3個に線維細胞性半月体が観察された。メサンギウム領域の拡大や細胞増多はなく、pauci-immune型の半月体形成性腎炎と診断された。過去報告からもIgA腎症の長期経過中にPR3-ANCA陽性GPAを発症した症例はまれである。IgA腎症の経過中に生じたRPGNにおいても、全身症候を評価し、GPAを含めた鑑別が重要となる。

## P-154

## 抗GBM抗体およびMPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎(RPGN)加療中にヘパリン起因性血小板減少症(HIT)を呈した一例

立正佼成会附属佼成病院

佐藤 良輔, 前田 啓造, 早川 哲, 軽部 美穂

【症例】80歳男性。高血圧症、2型糖尿病で近医通院中であつた。2週間前から増悪する全身倦怠感、下肢浮腫、呼吸困難を主訴に来院した。高度腎機能障害、うっ血性心不全を呈しており第1病日より血液透析療法を開始した。その後、抗GBM抗体、MPO-ANCA陽性が判明し、第4病日よりステロイドパルス療法、単純血漿交換療法を行った。第6病日より徐々に血小板減少が進行し、HIT抗体陽性が判明した。血液浄化療法時の抗凝固薬及びカテーテルロック時に使用していたヘパリンをアルガトロバンに変更したところ、徐々に血小板数の上昇を認めた。加療開始後も腎機能改善せず、維持血液透析となり、抗凝固薬はアルガトロバンを使用し加療中である。【考察】ANCA関連血管炎や抗GBM抗体型腎炎では、病初期に血栓性微小血管症や治療に伴う薬剤性血小板減少を見ることがあるが、血液透析に至ったANCA関連血管炎や抗GBM抗体型腎炎にHITを合併した症例報告も散見される。詳細な因果関係は不明であるが、抗GBM抗体型腎炎やMPO-ANCA陽性の急速進行性糸球体腎炎の治療中に血小板減少を認めた際は、HITを考慮した原因検索を行うことが重要である。

## P-155

## リツキシマブによる好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の治療中に肺炎を繰り返したCOVID-19の1例

<sup>1</sup>新松戸中央総合病院, <sup>2</sup>平和台病院, <sup>3</sup>柏フォレストクリニック  
小野 貴央<sup>1</sup>, 佐藤 英一<sup>1</sup>, 佐藤 昌平<sup>1</sup>, 出川 まなか<sup>1</sup>, 魯 紅梅<sup>1</sup>, 松村 大輔<sup>1</sup>, 野村 まゆみ<sup>1</sup>, 森山 憲明<sup>1</sup>, 天羽 蘭子<sup>1</sup>, 伊藤 文夫<sup>2</sup>, 中村 司<sup>3</sup>

【症例】64歳女性。X-3年に気管支喘息、X-1年に好酸球性副鼻腔炎を発症し、数ヶ月前からの倦怠感でX年5月17日に前医に救急搬送。腎機能障害と血尿を認めたことから、RPGN疑いの精査加療目的に翌日当院に転院。好酸球増加、紫斑および末梢神経症状を認め、腎生検で半月体形成性壊死性糸球体腎炎を認めたことからEGPAと診断して、ステロイド、リツキシマブによる治療を開始し、また末期腎不全のため血液透析を開始。7月25日にCOVID-19に罹患してモルヌピラビルにて加療したが、8月4日より呼吸状態が悪化し、8月8日には胸部CTで肺炎像の増悪を認めて人工呼吸器管理を開始し、同日高次医療機関へ転院。レムデシビル、デキサメタゾン、夜間腹臥位療法などで呼吸状態が改善したため8月18日に当院へ再度転院。その後約1ヶ月毎に肺炎の再燃を3回繰り返した。その都度レムデシビルの投与およびステロイド投与量の増量で軽快。SARS-CoV-2 IgGは10月に検出限界以下であり、PCRはX+1年2月に漸く陰性化。【考察】半年以上も感染が持続し肺炎を繰り返した原因に関して、基礎疾患・免疫抑制療法・ワクチン未接種などの観点から考察する。

## P-156

## SLEに合併したANCA関連腎炎

横浜労災病院

蜂巢 真由美, 神山 貴弘, 浅谷 朋花, 伊丹 秀作, 赤沼 嵩史, 許田 瑞樹

【症例】29歳女性。【病歴】倦怠感、朝のこわばり、移動性多発関節痛が出現し、抗核抗体320倍、抗ds-DNA IgG抗体陽性にてSLEが疑われ当院紹介となった。糸球体性の尿潜血3+, 蛋白尿0.5 g/gCrを認め、リウマトイド因子、MPO-ANCA、抗リン脂質抗体が陽性であった。補体の低下は認めなかった。SLEの診断基準を満たし、ループス腎炎やANCA関連血管炎を考へ腎生検を施行した。糸球体27個中6個に線維細胞性半月体、6個に全節硬化、3個に分節硬化を認めた。免疫複合体の沈着は認めず、ループス腎炎は否定的され、ANCA関連腎炎の合併と診断した。SLEとANCA関連腎炎の合併に対して、ステロイドパルスで治療を開始したところ、症状は速やかに改善し、尿所見は徐々に改善傾向となった。ヒドロキシクロロキンは下痢のため継続できず、ステロイドとMMFにより治療を継続している。【考察】SLE患者の2-3割においてANCA陽性となるが、SLEとANCA関連血管炎が合併することは比較的少ない。両疾患の背景には好中球細胞外トラップ(NETs)の関与が報告されている。



## P-157

## MPO-ANCA 陽性の血管炎の治療中に腹腔内出血で死亡し、剖検によって診断された結節性多発動脈炎の1例

聖隷佐倉市民病院

面 大地, 越坂 純也, 松永 宇広, 森本 真有, 山内 伸章, 寺崎 紀子, 田中 宏明, 藤井 隆之, 鈴木 理志

【症例】90代男性【現病歴】X-30日頃より発熱, 食欲不振があり, X-9日に当院受診した。血液検査で炎症反応上昇を認めたと熱源は不明で, 抗菌薬を処方したが改善なく, 精査加療目的にX日に入院した。【入院後経過】何らかの細菌感染症を考へ, 抗菌薬を点滴投与したが改善しなかった。X+14日の血液検査でMPO-ANCA 159 pg/mlと上昇し, 尿蛋白・尿潜血と腎機能障害から顕微鏡的多発血管炎と判断した。ステロイド内服を開始し, 自覚症状や血液検査の炎症反応は改善した。X+31日に突然の血圧低下, 意識障害が出現し, 腹部CT検査で多量の高吸収の腹水を認め, 腹腔内出血と診断した。全身状態は改善せず, X+34日に死亡した。【病理解剖】病理解剖では脾動脈壁の炎症・中膜の融解を認め, 脾動脈出血が死因と診断した。中型動脈から細動脈までの広範な壊死性血管炎を認め, 腎では葉間動脈炎・間質性腎炎を認めたが半月体形成は認めなかった。以上から顕微鏡的多発血管炎ではなく, MPO-ANCA 陽性の結節性多発動脈炎と診断した。【考察】一般的に結節性多発血管炎ではMPO-ANCAは陰性とされているが陽性の報告が散見され, 腎病理で半月体形成を認めない場合は結節性多発血管炎を考慮するべきである。

## P-158

## 半月体形成を合併した関節リウマチによる腎アミロイドーシスの1例

湘南鎌倉総合病院

村岡 賢, 大竹 剛靖, 成田 櫻子, 御供 彩夏, 丸山 遙, 山野 水紀, 持田 泰寛, 石岡 邦啓, 岡 真知子, 柳内 充, 真菜里 恭子, 守矢 英和, 日高 寿美, 小林 修三

【症例】74歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-17年, 重症筋無力の診断でステロイドの長期内服が開始された。X-3年から右膝関節痛に対してNSAIDsを内服していた。Cr 0.5 mg/dL前後で推移していたが, X-1年にCr 1.59 mg/dLまで上昇し再診紹介。尿蛋白(2+), 尿潜血(3+)と尿検査でも異常を認めたが, 体位が取れず腎生検施行できなかった。ステロイド糖尿病(HbA1c 7.7%)による糖尿病性腎症として経過観察となった。X年Y-1月からさらに腎機能が増悪しCr 4 mg/dLとなったため, X年Y月に当科入院となった。関節腫脹・変形や血清学的検査から関節リウマチの診断に至った。腎生検ではメサンギウム領域の一部Congo Red染色陽性の結節性病変を認め, 糖尿病性腎症および腎アミロイドーシスと診断した。半月体形成や管内細胞増多の所見を認めたが壊死性病変は認めなかった。間質には炎症細胞浸潤を認め, NSAIDsによる間質性腎炎と考へた。関節リウマチに対して疾患修飾性抗リウマチ薬を開始した。【考察】腎アミロイドーシスに半月体形成性糸球体腎炎に合併する報告はまれながら存在する。本症例でも半月体形成を認め, アミロイドーシスのよって生じた可能性が示唆された。

## P-159

## 単クローン性ガンマグロブリン血症に続発したC3腎症の一例

<sup>1</sup>紀南病院腎臓内科, <sup>2</sup>市立札幌病院病理診断科楠部 万莉<sup>1</sup>, 秦 薫<sup>1</sup>, 北 浩光<sup>1</sup>, 小林 聡<sup>1</sup>, 仲川 心平<sup>2</sup>, 辻 隆裕<sup>2</sup>, 橋本 整司<sup>1</sup>

症例は80代男性。CKDG4で近医通院中であつた。X年4年Cr 3.2 mg/dL, 同年6月にはCr 4.2と腎機能増悪を認め, IgA $\lambda$ 型を検出し血液内科へ紹介され, 骨髄検査にて形質細胞は8%で, 単クローン性ガンマグロブリン血症(MGUS)の診断となった。今後のフォローは当院を希望され, 同年8月に初診された。腎機能は幾分改善していたが, 多量の蛋白尿を認め, 腎精査の希望があり, 同年10月腎生検施行。C3腎症と診断したが, MGUSの続発性と考へた。12月よりボルテゾミブ, デキサメタゾンで治療を開始した。治療開始後腎機能の増悪はなく, 蛋白尿は著減した。近年C3腎症の概念と共にMPGNの病因に従った再分類化と, 血液疾患関連の腎障害としてMGRSの概念が提唱されているが, 共に稀な疾患でもあり混乱も見られる。モノクローナルIgがC3転換酵素や他の補体調節蛋白に対する自己抗体として作用する可能性も指摘されており, 本例のように高齢者であっても血液内科との協力で安全に治療することが可能であり, 積極的な診断は有用と考へる。

## P-160

## 肺出血を来したクリオグロブリン血症の一例

前橋赤十字病院

山口 雅史, 中村 美紀, 高梨 ゆり絵, 渡邊 嘉一, 漸田 翔平, 竹内 陽一, 本橋 玲奈

【症例】72歳男性【経過】X年7月の健康診断で尿蛋白, 尿潜血陽性, Cr 3.5 mg/dLと高値を指摘され8月23日に当院を紹介受診し, 9月6日に腎生検を施行した。腎機能は進行なく推移していたため生検結果が判明するまで経過観察していた。元々Hb 8.0 g/dL程度の貧血があつたが10月18日の定期外来の際に7.4 g/dLと軽度低下しており, 胸部CTでは両肺にすりガラス影を認めたため, 同日に入院した。気管支肺胞洗浄で血性の洗浄液が回収され肺出血と診断し, ステロイドパルス, PSL内服で治療を開始した。またHBs抗原陽性であり, ステロイドパルス開始日と同日にエンテカビル内服も開始した。腎生検所見では糸球体壁内に沈着物を認め, 蛍光抗体法でC3優位にClq, IgGがメサンギウム領域に顆粒状に陽性。電子顕微鏡では内皮下とメサンギウム領域に細管状構造を有する沈着物を認めた。クリオグロブリンを3回提出し1回弱陽性, 2回偽陽性より, クリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断した。原因としてB型肝炎の関与が考へられた。治療により肺のすりガラス影は消失し, 腎機能も第35病日にはCr 2.11 mg/dLに改善した。PSLを漸減し第40病日に退院した。【考察】肺出血を来したクリオグロブリン血症性血管炎の報告は稀であり, 貴重な一例と考へ報告する。

## P-161

## 血液透析導入後にMGRSに伴った軽鎖沈着症と診断された1例

帝京大学医学部内科学講座

五條 眞生佳, 小田嶋 宏平, 上野 雅樹, 石澤 健一, 本間 仁, 安川 穂, 奈倉 倫人, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

52歳男性。生来健康であつた。2か月前からの倦怠感を主訴に当院受診。高度腎機能障害(BUN 111, Cr 10.84 mg/dL)と食思不振を認め緊急入院となり, 血液透析を開始した。総蛋白/アルブミン比拡大, グロブリン上昇は認めなかったが, 尿定性2+, 尿中蛋白量1.55 g/gCr, 尿中B-J $\kappa$ 型M蛋白陽性。骨髄生検にてMMの所見なく, MGRSの診断となった。透析導入x日目に実施した腎生検では, 光顕では糸球体の結節病変やメサンギウム領域の拡大, 尿細管基底膜のびまん性肥厚, 高度尿細管間質繊維化を認め, 蛍光抗体法で糸球体基底膜と尿細管基底膜に $\kappa$ 鎖の沈着を認めた。電顕では糸球体基底膜内側とメサンギウム領域に粉末状沈着物を認めた。また, DFS染色は陰性であった。以上よりMGRSに伴ったLCDDと診断した。生命予後を考慮しMMに対するDBd療法を実施した。腎機能回復は認めなかった。MGRSはMGUSよりMMに移行する割合が高く, LCDDは多臓器への沈着により生命予後不良となるため, 積極的治療が必要と判断した。本症例のように透析導入後であってもMGRSが疑われる場合は, 積極的に腎生検を実施し確定診断をつけるべきであると考へられた。

## P-162

## 尿潜血・腎機能障害から発症し, 腎生検・リンパ節生検から多中心性キャッスルマン病と診断した1例

<sup>1</sup>東京通信病院腎臓内科, <sup>2</sup>東京通信病院病理診断科, <sup>3</sup>日本医科大学医学部病理学解析人体病理学, <sup>4</sup>岡山大学学術研究院保健学域分子病理学, <sup>5</sup>岡山大学病院病理診断科高久 由太郎<sup>1</sup>, 松村 実美子<sup>1</sup>, 岸田 由起子<sup>2</sup>, 清水 章<sup>3</sup>, 佐藤 康晴<sup>4</sup>, 西村 碧フィリーズ<sup>5</sup>, 川田 真宏<sup>1</sup>

【症例】69歳男性【現病歴】X-6年から尿潜血, 腎機能障害を指摘され, X年2月に当科を初診した。初診時尿中赤血球30-49/HPF, 尿蛋白0.03 g/gCr, sCr 1.51 mg/dL, IgG 2503 mg/dL, IgA 1061 mg/dL, IgG4 371 mg/dL, CRP 2.14 mg/dL。腎生検検体において, 光顕でメサンギウム領域の分節性増殖, 尿細管間質にリンパ球の集簇とIgG陽性の形質細胞浸潤を認めた。IFでメサンギウム領域の沈着はIgA, C3ともに±であり, 電顕でもdepositは明らかでなかった。胸部CTで縦隔, 腋窩リンパ節の腫大を認め, リンパ節生検を施行した。濾胞間で形質細胞増殖を認め,  $\kappa/\lambda$ 比の偏りはなく, IgG, IgG4, IgA陽性細胞も多く認めた。ポリクローナルな $\gamma$ グロブリン増殖として, 総合的に多中心性キャッスルマン病と判断し, プレドニゾロン30 mg/日で治療を開始したところ, 尿中赤血球は改善した。【考察】尿潜血, 腎機能障害を初発とし, 腎生検やリンパ節生検から多中心性キャッスルマン病と診断した症例を経験した。キャッスルマン病の腎病変は多彩で, 他の腎疾患との鑑別が困難である。文献的考察を踏まえ報告する。

## P-163

## 急性腎不全で発症し、化学療法により腎機能が回復した Light chain proximal tubulopathy (LCPT) の一例

<sup>1</sup>虎の門病院腎センター内科, <sup>2</sup>同病理部師田 まりえ<sup>1</sup>, 原 理沙<sup>1</sup>, 関根 章成<sup>1</sup>, 井上 典子<sup>1</sup>, 田中 希穂<sup>1</sup>, 長谷川 詠子<sup>1</sup>, 乳原 善文<sup>1</sup>, 河野 圭<sup>2</sup>, 大橋 健一<sup>2</sup>

【症例】脂質異常症で当院かかりつけの83歳男性。2か月持続する食思不振で受診し、Cr 1.0→2.5 mg/dLの腎機能障害、尿蛋白5.5 g/gCr、糸球体型血尿を認めた。入院後2日でCr 6 mg/dLまで増悪したため、腎生検を施行。糸球体の変化は乏しい一方で尿管の萎縮と尿管上皮障害が目立ち、尿管腔内の細胞性円柱形成を認めた。蛍光抗体法で尿管壁にλ陽性顆粒を認め、M蛋白関連腎症が疑われた。第9病日には透析導入となり、尿量は維持されていたが、透析の間隔をあけるとCr上昇をきたすため、週3回の維持透析を継続した。第15病日には血清・尿からBJP-λ (IgD-λ疑い) 陽性が判明し、骨髄穿刺や電顕の所見も含めてLCPTと診断。血液内科にてBD療法を導入され、κ/λ比やβ2MGは改善傾向となった。半年後、週1回の透析間隔となるまで腎機能は改善した。【考察】LCPTは多くの場合、緩徐な経過で慢性腎不全やFanconi症候群を起こす。腎予後は報告により様々であるが、末期腎不全への進展率は少なくない一方、化学療法で改善する報告も散見される。今回、急な経過で腎機能障害をきたしたが、化学療法が奏功し透析離脱も検討できるまで腎機能が回復した症例を経験したため、報告する。

## P-164

## ループス腎炎に併存したCollagenofibrotic glomerulopathyと考えられた1例

<sup>1</sup>東京女子医科大学腎臓内科, <sup>2</sup>東京女子医科大学病理診断科,<sup>3</sup>昭和大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門小林 静佳<sup>1</sup>, 宮部 陽永<sup>1</sup>, 田中 彩之<sup>1</sup>, 潮 雄介<sup>1</sup>, 井藤 奈央子<sup>2</sup>, 種田 積子<sup>2</sup>, 片岡 浩史<sup>1</sup>, 唐澤 一徳<sup>1</sup>, 本田 一穂<sup>3</sup>, 星野 純一<sup>1</sup>

【症例】患者はX-20年、全身性エリテマトーデスと診断された51歳女性。X-10年に下腿浮腫、発熱を認め、前医にて1回目腎生検を施行された。ループス腎炎(LN) III型の診断でステロイドパルス、PSL、IVCY、FKにて寛解維持された。X年11月より尿の泡立ちを自覚し、蛋白尿3.25 g/gCrを認め、当科紹介受診。LNの再燃を疑い再腎生検を施行。病理組織上、メサンギウム細胞、基質の増加および一部のポドサイトに泡沫状変性を認め、蛍光抗体法ではfull-house patternであった。電顕ではメサンギウム領域主体にEDDを認め、内皮~メサンギウム領域にタンニン酸染色陽性のCollagen線維の沈着を認め、内部は60 nm程度の縞状構造を示した。以上より、LN II型およびCollagenofibrotic Glomerulopathy (CG)と診断した。【考察】CGは、糸球体の内皮下とメサンギウムにおけるIII型コラーゲン線維の沈着によって特徴づけられる疾患である。臨床症状は様々であるが、典型的には蛋白尿や高血圧を伴い、蛍光抗体法では弱陽性または陰性で、治療法が未確立なため、緩徐に末期腎不全に至ると報告される。本症例はCGに対して免疫抑制療法を施行されていた貴重な症例と考え、文献的考察とともに報告する。

## P-165

## 蛋白尿を主訴にImmunotactoid glomerulopathyと診断された一症例

社会福祉法人恩賜財団済生会水戸済生会総合病院腎臓内科

黒澤 洋, 大場 正憲, 武原 瑠那, 椎名 映里, 佐藤 ちひろ, 海老原 至

【症例】69歳女性【経過】これまで既往歴なく定期的内服薬などもなかった。2021年7月に腹痛と肉眼的血尿がみられ近医受診して尿路感染症の診断で抗生剤加療した。その後肉眼的血尿は改善したがその後も持続する血蛋白尿があり2021年11月に当院ご紹介となった。当院初診時からネフローゼ症候群で蛋白尿と血尿がみられ軽度腎障害もあった。右腎から腎生検施行して腎生検の結果はImmunotactoid glomerulopathyと診断され2022年5月に治療目的に入院となった。プレドニン30 mg/日の内服で加療開始して内服28日目まで完全寛解を確認して退院した。【まとめ】今回血蛋白尿主訴にImmunotactoid glomerulopathyと診断された一例を経験したので若干の文献考察を加えて考察する。

## P-166

## 慢性糸球体腎炎の臨床経過で腎生検によりmasked IgG kappa depositsを伴う膜性腎症と診断し保存的加療を行った一例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室満野 竜ノ介<sup>1</sup>, 吉本 憲史<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 内山 清貴<sup>1</sup>, 山口 慎太郎<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>

【症例】52歳男性【経過】X-1年3月に尿蛋白陽性を指摘され、当科外来を受診した。以降、Cr 0.9 mg/dL、尿蛋白0.2~0.5 g/gCrで経過した。腎機能には著変なかったが、経時的に尿所見が増悪し、X年4月には尿蛋白は1.0 g/gCrまで増加し、糸球体性血尿も伴ったため、腎生検の方針とした。血清IgA 405 mg/dLである他は、自己抗体は陰性で、蛋白分画検査ではMピークは検出されなかった。X年5月に腎生検を施行し、光学顕微鏡所見では粗大な上皮下沈着物およびspike形成を認めた。蛍光抗体法でIgGおよびκ鎖はプロナーゼ処理後にのみ陽性となった。以上より、masked IgG kappa depositsを伴う膜性腎症と診断した。アンジオテンシン受容体拮抗薬を中心とした保存的加療を行いつつ、自己免疫疾患の合併の可能性に留意して経過をみている。【考察】臨床経過からはIgA腎症を疑ったが腎生検でmasked IgG kappa depositsを伴う膜性腎症と診断した。半数以上の症例で自己免疫疾患が合併するとされており本疾患の診断は重要である。本疾患の9割が尿潜血陽性であり、通常の蛍光抗体法でIgG陰性で血尿を伴う膜性腎症では本疾患が鑑別となる。診断のポイント、病因、治療、予後などに関して文献的考察を含め報告する。

## P-167

## SARS-CoV-2 ワクチン接種後に発熱、蛋白尿、血尿を認め、腎生検でC3腎症と診断した1例

<sup>1</sup>日野市立病院腎臓内科, <sup>2</sup>日野市立病院病理診断科, <sup>3</sup>慶應大学医学部病理学教室中村 共生<sup>1</sup>, 井田 真規子<sup>1</sup>, 黄田 宗明<sup>1</sup>, 重原理 宏<sup>1</sup>, 神戸 香織<sup>1</sup>, 荒木 崇志<sup>1</sup>, 森永 正二郎<sup>2</sup>, 橋口 明典<sup>3</sup>

【症例】37歳女性【既往歴】特記すべき既往無し【現病歴】X年Y月30日にコロナワクチンを接種(モデルナ社、2回目)。翌日から発熱、肉眼的血尿あり、近医を受診し血尿、尿蛋白2 g/gCrあり同年Y+1月に当科へ紹介受診した。外来で経過観察を行っていたが、蛋白尿1 g/日以上持続を認めたためX+1年Z月に腎生検目的に入院した。【治療経過】腎生検の結果C3腎症が疑われ、Z+1月からプレドニゾン30 mg/日を開始した。治療開始後蛋白尿は漸減し0.5 g/日以下に改善した。その後プレドニゾン漸減中であるが、蛋白尿増加なく経過している。【考察】COVID-19 ワクチン接種と肉眼的血尿出現の関連性については本学会でもアンケート調査が行われており、膜性腎症やIgA腎症、C3腎症などの報告がある。本症例もワクチン接種翌日の発症であり、発症原因としてワクチンの影響は否定できない。C3腎症は比較的稀な疾患でありワクチン接種後の発症についての症例報告はほとんどなく、更なる症例の集積が望まれる。【結語】ワクチン接種後にC3腎症を発症しステロイド加療に反応性良好であった一例を経験したので、文献的考察と合わせて報告する。

## P-168

## ネフローゼ症候群を呈したProliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposits (PGNMID) に対しステロイドが奏功した一例

<sup>1</sup>上越総合病院, <sup>2</sup>新潟大学腎・膠原病内科植木 亮太郎<sup>1</sup>, 高橋 恵実<sup>1</sup>, 伊藤 徹<sup>1</sup>, 小野 広幸<sup>1</sup>, 亀田 茂美<sup>1</sup>, 伊藤 由美<sup>2</sup>, 今井 直史<sup>2</sup>, 成田 一衛<sup>2</sup>

【症例】85歳女性【主訴】下腿浮腫【現病歴】X-1年9月の検診で初めて尿蛋白(+)を指摘された。10月下旬より下腿浮腫が出現し、かかりつけ医で尿蛋白(4+)であり11月に当科を受診した。血清Cr 0.84 mg/dl、尿蛋白3.6 g/日でありネフローゼレベルの尿蛋白を呈していたが、高齢であり保存的治療の方針とした。ロサルタンカリウム投与により尿蛋白は減少したが高カリウム血症のため同薬剤を中止した。その後、ネフローゼ症候群を呈し腎機能低下も認めX年3月に腎生検を施行した。光顕上、膜性増殖性糸球体腎炎像を呈し、糸球体係蹄壁を中心に単クローン性の免疫グロブリン(IgG3-κ)の沈着を認め、電顕では免疫複合体型のdense depositをメサンギウム領域および内皮下に認めた。クリオグロブリンやM蛋白は陰性であり、PGNMID (IgG3-κ)と診断した。診断確定後、ステロイド治療により尿蛋白は0.5 g/日まで改善した。【考察】PGNMIDに対して現時点で確立した治療法はないが、RAS阻害薬やステロイドなどの免疫抑制薬を用いて治療されている。今回我々はステロイド単独治療で奏功した症例を経験したので報告する。

## P-169

## ステロイドが著効したイムノタクトイド腎症の2例

<sup>1</sup>慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>2</sup>慶應義塾大学医学部病理学教室  
殿村 駿<sup>1</sup>, 吉本 憲史<sup>1</sup>, 満野 竜ノ介<sup>1</sup>, 橋口 明典<sup>2</sup>, 山口 慎太郎<sup>1</sup>, 林 香<sup>1</sup>

【背景】イムノタクトイド腎症 (Immunotactoid glomerulopathy: ITG) は腎糸球体の細胞外基質に細線維構造を持つ高電子密度沈着物を認める糸球体腎炎である。リツキシマブを中心とした治療成功例の報告は散見されるが、稀な疾患であり、今日まで確立した治療法は示されていない。【症例1】74歳男性。腎機能障害・蛋白尿・血尿の精査でIgGκ型ITGの診断に至った。リツキシマブ投与を行うも反応性は乏しく、さらに血清クレアチニン (sCre) 上昇 (263 mg/dL) と尿蛋白増加 (7.6 g/gcr) を認めたため、プレドニゾロン (PSL) 40 mg/日による治療に変更した。病勢は改善傾向に転じ、約4ヶ月でsCre 1.89 mg/dL、尿蛋白0.4 g/gcrに、約1年でsCre 1.40 mg/dL、尿蛋白陰性に改善した。PSLは3 mg/日まで漸減し、再燃なく経過している。【症例2】75歳男性。蛋白尿・血尿の精査でIgGλ型ITGの診断に至った。緩徐にsCre 上昇 (2.75 mg/dL) と尿蛋白増加 (8.1 g/gcr) を来したためPSL 40 mg/日を開始した。病勢は速やかに改善傾向に転じ、約3週間でsCre 1.75 mg/dL、尿蛋白0.8 g/日に改善した。PSLは20 mg/日まで漸減し、再燃なく経過している。【考察・結論】自験例及び既報からステロイドが奏功するITGのサブグループの存在が示唆され、本例の臨床経過が類似症例における診療の一助になると考え報告した。

## P-170

## IgM型MGUSに由来するIgM-κ沈着によって発症したPGN-MIMDに対してBDR療法が著効した1例

<sup>1</sup>小牧市民病院腎臓内科, <sup>2</sup>小牧クリニック  
下村 泰史<sup>1</sup>, 神谷 文隆<sup>1</sup>, 唐澤 宗稔<sup>1</sup>, 浦濱 善倫<sup>2</sup>, 大石 秀人<sup>1</sup>

【症例】67歳男性【現病歴】20XX年12月に健康診断で尿蛋白3+を指摘され、20XX+1年2月に精査目的で受診した。ネフローゼ症候群の診断基準を満たし、確定診断のため腎生検を予定した。【入院時現症】BP 138/84 mmHg, PR 73/分, SpO2 97% (RA)。検査所見: Cre 2.19 mg/dL, Alb 1.8 g/dL, 蛋白尿 14.07 g/gCre, 尿潜血 3+。【入院後経過】腎生検では膜性増殖性糸球体腎炎の所見を認め、免疫染色でメサングウム領域と係蹄上皮側、内皮側に顆粒状のIgMとκ軽鎖の沈着を認めたためPGNMIMDと診断した。免疫固定法と尿中免疫電気泳動検査を追加し、それぞれIgM-κとBJP-κのM蛋白を認めた。骨髄検査でMGUSの診断となり、経過観察方針となった。しかしネフローゼ症候群により体液量の管理が困難となり、20XX+1年10月からボルテゾミブ、デキサメタゾン、リツキシマブによるBDR療法が開始となった。以降は蛋白尿は改善傾向が続き、治療が著効した。【考察】PGNMIMDは2004年に初めて報告された単クローン性IgGの糸球体内沈着を認めるMGRSの1種である。しかし近年IgMが沈着した症例が報告されており、PGNMIMDと分類されている。報告が少なく、治療法や予後については明確に定まっていないが、本症例はBDR療法が著効した。【結論】IgM型MGUSに由来するPGNMIMDに対してはBDR療法が有効である可能性がある。

## P-171

## 慢性リンパ性白血病の無治療観察中に発症したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の1例

山梨大学腎臓内科  
大越 貴絵, 三枝 なつみ, 諏訪 博史, 高橋 祐子, 高橋 和也, 内村 幸平, 中島 歩

【症例】57歳女性。X-2年リンパ球増多を契機に慢性リンパ性白血病 (CLL) の診断に至ったが、血球異常は軽微で経過観察されていた。X年7月両下肢に紫斑が出現し、拡大傾向にあった。X年8月突然の呼吸苦で入院。敗血症、心外膜炎、胸膜炎、急性腎障害の診断で抗菌薬治療を行うも効果は乏しかった。免疫学的機序を疑いステロイドを投与するも効果は限定的で、ネフローゼを呈し血尿も持続したため腎生検を実施した。腎組織は蛋白血症を伴う膜性増殖性糸球体腎炎、管内増殖性糸球体腎炎の所見で、血中クリオグロブリン陽性や紫斑、低補体血症を合わせクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断した。皮膚から間質にかけて多数のリンパ球浸潤がみられたが、白血球細胞はなく薬剤性間質性腎炎の併存と考えられた。進行性の貧血もありCLLに対してイブチニブを開始後、腎障害や尿異常は改善傾向となり、漿膜炎も消失した。【考察】CLLの病勢悪化時にクリオグロブリン血症性糸球体腎炎、漿膜炎を呈した興味深い一例である。治療経過も良好であり報告する。

## P-172

## 腎機能障害の鑑別に難渋したTAFRO症候群の1例

<sup>1</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓内分泌糖尿病内科, <sup>2</sup>同総合内科, <sup>3</sup>同膠原病内科, <sup>4</sup>聖マリアンナ医科大学病院救急医学  
神田 陸生<sup>1</sup>, 平井 太郎<sup>1</sup>, 原 裕樹<sup>1</sup>, 三宅 晃弘<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 小林 俊昭<sup>2</sup>, 岩波 慶一<sup>3</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 冠城 徳子<sup>1</sup>, 林 晃一<sup>4</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

右尿管痛に対し右腎尿管全摘除後で、腎硬化症と片腎による慢性腎臓病 (Cr 2.0 mg/dL) がある79歳男性。2ヶ月前からの全身倦怠感、食不振を自覚した。血液検査ではCr 2.8 mg/dLと腎機能障害を認めた。腎前性の腎機能障害と考え補液加療を行うも、腎機能は悪化傾向であった。CRP 18.4 mg/dLと炎症反応上昇を認め、単純CT検査では両側胸水や腹水の貯留、縦郭及び腹部大動脈周囲のリンパ節腫大を認めた。血小板は概ね10万/μl以上で推移しており診断の必須項目は満たさないが、他の所見よりTAFRO症候群を疑った。右鼠径及び縦隔リンパ節生検と骨髄生検を施行した上で、プレドニゾロン及びトシリズマブを開始した。しかし腎機能は増悪傾向であり、血液透析を導入した。リンパ節組織ではCastleman病様の所見を認め、骨髄組織では骨髄巨核球の軽度増加を認めた。治療開始第11日より血小板減少を認め、TAFRO症候群と診断した。診断時に必須項目を満たさず、腎機能障害の鑑別に難渋したTAFRO症候群の1例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

## P-173

## 肺腺癌の後腹膜転移による左腎盂破裂がPET-CTで判明した腎後性AKIの1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
南 宗一郎, 小助川 英之, 白井 葉月, 佐藤 光博

【症例】70代前半の男性。4ヶ月前に肺腺癌 cStage 4A (胸膜播種) と診断されカルボプラチン+ベメトレキセド+ベムプロリズマブを3コース実施もPD判定であった。フォロー目的のPET-CT撮影に来院した際、息切れとsCr 6.4 mg/dL (1ヶ月前0.97 mg/dL) の急性腎障害を認め、ベムプロリズマブによるirAEも疑われ翌日当院に転院搬送された。転院時息切れだけでなく左下腹部痛も認め、PET-CTを見直したところ、大量胸水、馬蹄腎、両側尿管の拡張、左腎盂破裂による左腎周囲の高集積像の所見が判明した。両側尿管閉塞に伴う腎後性腎不全と診断し両側尿管DJカテーテル留置術を実施した。同日より著明な利尿あり腎機能は回復した。両側尿管閉塞の原因は肺腺癌の後腹膜転移と考えられた。【考察】腎盂破裂は尿管閉塞に伴う腎盂圧上昇が原因で生じる比較的稀な病態である。尿管は粘膜・筋層・漿膜の3層からなり、筋層は遠位尿管では3層であるのに対し腎盂付近は2層のみであり損傷を受けやすいとされる。腎盂破裂の原因としては尿管結石が多く、腫瘍による外因性尿管圧迫、医原性なども報告がある。本症例では、肺腺癌後腹膜転移による左尿管浸潤が急速に進行した結果腎盂破裂を伴う腎後性腎不全を発症したと考えられ、それをPET-CTで診断した症例は希少であり報告する。

## P-174

## トシリズマブが有効であったTAFRO症候群の2例

群馬大学医学部附属病院腎臓・リウマチ内科  
佐藤 広宣, 伍井 友哉, 浜谷 博子, 渡辺 光治, 中里見 征央, 池内 秀和, 坂入 徹, 金子 和光, 廣村 桂樹

【症例1】74歳女性。20日前からの下腿浮腫で前医を受診。血液検査でCre 2.25 mg/dL, CRP 16.8 mg/dLであった。抗菌薬の反応なく当院転院。急速な腎機能の悪化、胸腹水の貯留、呼吸不全の合併あり血液透析を導入した。血清と胸水中のIL-6とVEGFの高値を認めた。TAFRO症候群と診断し、第7病日からメチルプレドニゾロン (mPSL) 1000 mgを3日間とその後PSL 75 mg/日静注、トシリズマブ (TCZ) 450 mg (≒8 mg/kg)/週の点滴加療を開始した。CRPの陰性化と血小板数の改善が得られ、血液透析の継続で胸腹水も改善し第174病日に転院。【症例2】73歳女性。21日前より食思不振あり、血液検査でCRP 19.76 mg/dLであった。抗菌薬の反応は乏しく、数日間単位で増悪する胸腹水、全身浮腫を認め当院転院。血小板数4.0万/μL, CRP 14.16 mg/dL、血清と胸水中IL-6の高値を認め、骨髄検査で骨髄の線維化を認めた。TAFRO症候群の診断で第8病日よりmPSL 1000 mgを3日間とその後PSL 60 mg (≒1.0 mg/kg)/日の内服加療を開始した。改善が不十分なため治療開始15日目より、TCZ 480 mg (≒8 mg/kg)/2週の間点滴治療を併用した。血小板数の改善、炎症反応陰性化、胸腹水の改善を認め、第126病日に転院。【考察】TAFRO症候群に対してTCZの有効性を示す報告が最近増えている。我々もTCZが有効であった2例を報告する。

## P-175

## 神経因性膀胱による尿管破裂をきたした急性腎後性腎不全の1例

仙台赤十字病院

杉本 理絵, 小山 千佳, 鈴木 野の香

【症例】79歳女性【主訴】安静時呼吸困難 全身性浮腫【既往歴】心・腎疾患既往なし【現病歴】X年6月3日から7月21日まで腰椎1, 3, 4の圧迫骨折のためA病院入院。退院時下腿の著明な浮腫を認めていた。8月11日から安静時呼吸困難出現。8月16日両下肢の著明な浮腫ありBクリニック受診。胸部XP上心肥大及び左胸水を認め心不全の診断で当院紹介受診。心エコー上心機能低下なし。血液検査にてBUN 55.8 mg/dl, Cr 5.58 mg/dl, UA 11.7 mg/dl, eGFR 5.237と腎機能低下を認めた。腹部CTにて膀胱拡張、両側の尿管拡張、水腎症、左尿管内出血、尿溢流、後腹膜出血を認め、腎後性急性腎不全の診断にて入院となった。尿道カテーテル留置にて第8病日にはCr 0.79まで改善を得た。腎・尿路系、および周辺臓器に腫瘍や結石を認めず、神経因性膀胱からの尿閉による尿管破裂と診断した。【考察】尿管破裂の原因として、尿路結石や尿生殖腫瘍、尿路外腫瘍、外傷などの報告はあるが、神経因性膀胱による自然尿管破裂の報告は稀である。腰椎圧迫骨折後に尿閉から尿管破裂をきたし、保存的治療にて軽快した1例を経験したので報告する。

## P-176

## 腎病理組織における血栓性微小血管症 (TMA) の所見を契機に診断されたTAFRO症候群の1例

<sup>1</sup>日本医科大学千葉北総病院, <sup>2</sup>日本医科大学付属病院松信 光輝<sup>1</sup>, 山田 剛久<sup>1</sup>, 日高 綾子<sup>1</sup>, 宮内 茉奈美<sup>1</sup>, 岡野 翔<sup>1</sup>, 柏木 哲也<sup>2</sup>, 酒井 行直<sup>2</sup>

【症例/経過】47歳, 男性。生来健康であったが、全身性浮腫と尿蛋白が出現したため精査・加療目的で当科入院。腎生検においてthrombotic microangiopathy (TMA), 骨髓生検において巨核球増多の所見を呈した。血清クレアチニン値及びVEGF, IL-6の上昇があり、胸腹水貯留や血小板減少, 不明熱, 脾腫を認めた。診断基準上、必須3項目と3つの小項目を満たすことを確認し、鑑別疾患を除外後にTAFRO症候群と診断した。経口ステロイドによる治療開始後は胸腹水が消失し、炎症反応や腎機能は正常化を認め、血清VEGF及びIL-6も低下した。【考察】今回腎組織標本のTMA所見が契機となりTAFRO症候群と診断し得た1例を経験した。比較的稀な病態と考えられているが、原因不明の浮腫や蛋白尿を呈する症例の中に同症候群が潜んでいる可能性が示唆された。

## P-177

## びまん性汎細気管支炎の経過中にCOVID-19罹患を契機に発症した急性腎障害の一例

国際親善総合病院

島田 悠史, 池上 充, 秋月 裕子, 森 梓, 安藤 大作

【症例】77歳男性【病歴】気管支喘息, 高血圧で近医通院していた。X-1年12月にCr 0.99 mg/dl, Hb 10.4 g/dl, CRP 5.8 mg/dl。X年1月にCOVID-19に罹患。その後X年2月にはCr 1.5 mg/dl, Hb 8.6 g/dl, CRP 5.8 mg/dl。X年3月11日にCr 4.83 mg/dl, Hb 7.9 g/dl, CRP 4.51 mg/dlと腎機能悪化を認めたため、X年3月12日に当院紹介受診、AKI疑いとして同日緊急入院。血液検査ではCRP 4.31 mg/dl, MPO-ANCA 458 IU/ml, 抗GBM抗体 30.7 U/ml, IgG4 496 mg/dlと高値。また胸部Xpでは間質性陰影を認めた。ANCA関連RPGNおよびIgG4関連疾患を疑い、3月15日に腎生検を施行。また肺病変精査のため3月18日に気管支鏡検査を実施し、画像所見と合わせてびまん性汎細気管支炎と診断、クラリスロマイシンを開始。腎生検では半月体形成性糸球体腎炎を認めたほか、間質に高度の形質細胞浸潤を認め、血液検査所見と合わせて顕微鏡的多発血管炎, IgG4関連腎臓病と診断。X年3月31日にはCr 5.50 mg/dlと腎障害進行を認めた。同日よりPSL 10 mgから治療を開始し、その後は腎機能改善傾向。X年11月24日にはPSL 7.5 mgでCr 2.46 mg/dl, MPO-ANCA 25.5 IU/ml, IgG4 46 mg/dlとデータ上も改善を認めた。その後も顕微鏡的多発血管炎およびIgG4関連腎臓病の病勢増悪は認めない。今回DPBを基礎疾患としてCOVID-19罹患後にANCA関連血管炎, IgG4関連疾患を発症した一例を経験した。これらの関連について若干の文献的考察を交えて報告する。

## P-178

## 海洋生物刺傷後の急性腎障害の一例

<sup>1</sup>川崎市立井田病院, <sup>2</sup>慶応義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科, <sup>3</sup>立川病院病理診断科  
前田 麻実<sup>1</sup>, 殿村 駿<sup>2</sup>, 桑野 柚太郎<sup>1</sup>, 一條 真梨子<sup>1</sup>, 緒方 謙太郎<sup>3</sup>, 滝本 千恵<sup>1</sup>

【症例】60歳男性【主訴】右前腕皮疹【現病歴】高血圧で近医通院中、Cre 0.8 mg/dl台であった。X年8月Y日に沖縄でダイビング中に海洋生物に右前腕を刺され、直後より右前腕に圧痛を伴う発赤と腫脹を認めた。Y+1日に沖縄から帰宅し、Y+2日に近医皮膚科を受診した。BUN 35 mg/dl, Cr 8.27 mg/dlの腎障害を認め、同日当院腎臓内科に紹介され、精査加療目的で入院した。【来院後経過】高度腎障害を認めたが、尿毒症や滲液、電解質異常、著明なアシドーシスは見られなかったため、緊急透析は行わず、補液で経過観察した。第2病日にCre 10.3 mg/dlと腎機能増悪を認め、腎生検を施行した。アレルギー機序の可能性も考慮し、第3病日よりプレドニゾン 30 mgにて治療を開始した。その後、腎機能は徐々に改善傾向となった。腎生検の結果、急性尿管壊死と診断され、プレドニゾンは漸減中止の方針とした。第14病日にはCre 1.31 mg/dlまで改善し、同日退院した。なお、経過中に右前腕より皮膚生検を行い、ウンパチイソギンチャクによるPhyllo-discus Semoni皮膚炎と考えられた。【考察】ウンパチイソギンチャク刺傷が原因と思われる急性腎障害の一例を経験した。貴重な症例であり、文献的考察を加えて報告する。

## P-179

## 肉眼的血尿の精査過程で診断のついたGitelman症候群の一例

<sup>1</sup>東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科, <sup>2</sup>東京医科歯科大学腎臓内科, <sup>3</sup>聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院救急医学  
原 裕樹<sup>1</sup>, 吉野 かえで<sup>1</sup>, 高野 敬佑<sup>1</sup>, 遠藤 慶太<sup>1</sup>, 北村 浩一<sup>1</sup>, 森 崇寧<sup>2</sup>, 蘇原 映誠<sup>2</sup>, 内田 信一<sup>2</sup>, 林 晃一<sup>3</sup>, 鈴木 利彦<sup>1</sup>

【現病歴】22歳, 男性。腎疾患の既往歴, 家族歴はない。当院受診2年前から随伴症状のない肉眼的血尿を認め、近医泌尿器科を受診。低K血症を指摘され、精査加療の目的で当院を紹介受診した。【来院後経過】薬物乱用, 嘔吐, 下痢の習慣はなく、低K血症, 低Mg血症, 低Ca尿症, 代謝性アルカローシス, 高レニン血症, 高アルドステロン血症を認め、Gitelman症候群が疑われた。患者の希望も鑑みて遺伝子検査を行った結果、Gitelman症候群の原因遺伝子(SLC12A3)に既報ヘテロ接合性変異が同定された。肉眼的血尿は精査中である。【考察】Gitelman症候群は症状が比較的軽度で、生命予後、腎予後は良好なことが多いとされる。しかし、倦怠感, 筋力低下, 夜尿などでQOLの低下を来しうるだけでなく、心因性と診断され、適切な治療が行われていない症例も存在する。Gitelman症候群は未診断例が多い可能性が指摘されており、遺伝子検査を含め確実に診断を行い、適切な治療を継続していくことが重要である。

## P-180

## 急速進行性に腎機能が低下し、腎腫大を伴い髄質嚢胞性疾患(MCKD)様の組織像を呈した高齢女性の一例

獨協医科大学埼玉医療センター

嶋中 佑亮, 長堀 克弘, 吉野 篤範, 竹田 徹朗

【症例】84歳女性【主訴】腎機能障害【現病歴】X-14年頃より慢性心不全, 持続性心房細動, 中等度大動脈弁狭窄症のため近医に通院していた。X-1年3月に冠動脈造影検査を行い明らかな所見はなかった。それまでのCreは1.0 mg/dl前後で推移していたが徐々に腎機能が悪化したため12月に当科紹介受診。X年1月に9.6 mg/dlと更に悪化したため入院した。腎後性腎不全は否定的で両腎腫大を認めた。尿蛋白は1 g/gCr前後で血尿はなかった。MPO-, PR3-ANCAは共に陰性だった。EFは60%, 血圧は140/80前後でblue toeは認めなかった。第7病日に腎生検を行い、腎生検所見は糸球体に半月体はなく壊死性血管炎を認めなかったが、尿管の拡張と間質の細胞浸潤や線維化がみられた。その後維持透析導入された。【考察】本症例は腎疾患の家族歴を認めず、形態的にMCKD様の症例と考えられた。近年本邦を中心に腎腫大を伴い急速進行性に腎不全に至る高齢孤発のMCKD様の報告が相次いでおり、従来の慢性に経過するMCKDとは異なるとされ新たな亜型の存在が示唆される。国外からの報告がなく、地域、人種特異的な疾患の可能性も含め、症例の蓄積と発展が期待される。

## P-181

## Castleman病, 膜性腎症を併発したファブリー病の稀な一例

<sup>1</sup>湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター, <sup>2</sup>湘南藤沢徳洲会病院循環器内科, <sup>3</sup>東海大学医学部付属病院血液腫瘍内科  
岡 真知子<sup>1</sup>, 赤坂 武<sup>2</sup>, 鈴木 利貴<sup>3</sup>

【症例】17歳女性。生来健康。中学生の時に学力が低いことを指摘された。X年4月、尿蛋白を指摘されX年11月内科を受診した。ネフローゼ症候群を呈しており、腎臓内科に紹介となった。Cr 0.46 mg/dl, 尿蛋白4.58 g/gcr, 尿潜血3+, 貧血, CRP高値, ポリクローナル高γグロブリン血症も認められた。右鼠径リンパ節生検でidiopathic plasmocytic lymphadenopathyと診断。骨髄穿刺などの所見も併せてidiopathic multicentric Castleman disease (iMCD)と診断された。腎生検では、膜性腎症の所見に加え、光顕で上皮細胞の腫大や泡沫化、電顕でmyeloid/zebra bodyを認めた。αガラクトシダーゼA活性の著明な低下とGLA遺伝子変異を認め、Fabry病と診断された。iMCD, 膜性腎症に対しステロイド加療, またFabry病に対しαガラクトシダーゼ酵素補充療法を開始した。【考察】本症例はGLA遺伝子変異を認めFabry病と診断された。iMCDは未だ病態形成メカニズムが不明でありFabry病や膜性腎症との関連は不明である。iMCDとファブリー病, 膜性腎症の合併は非常に稀であり提示をする。

## P-182

## 尿潜血とわずかな腎機能低下より腎生検を施行しADTKDに特徴的な病理所見を認めた一例

<sup>1</sup>順天堂東京江東高齢者医療センター腎・高血圧内科, <sup>2</sup>順天堂大学医学部附属浦安病院病理診断科, <sup>3</sup>順天堂大学医学部腎臓内科  
足立 恵理<sup>1</sup>, 井下 博之<sup>1</sup>, 船曳 和彦<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 鈴木 祐介<sup>3</sup>

55歳女性。尿潜血と腎機能障害。既往歴・家族歴に特記事項はない。30歳から尿潜血を認め、医療機関を受診するも異常を指摘されなかった。その後も健康診断で尿潜血は指摘されていたが、2019年に初めて腎機能低下を指摘され当院初診となった。初診時の尿中赤血球は20-40/HPFで、その後も同程度の所見が継続した。腹部CTでは腎形態に特記すべき所見を認めなかった。2022年9月に腎生検を施行し、病理所見では尿細管障害が主体であり、蛍光抗体法で免疫グロブリンや補体の沈着を認めなかった。さらにCK7及びEMA陽性の小型な萎縮遠位尿細管と考える像とともに、常染色体優性尿細管間質性腎疾患(ADTKD)で報告されている遠位尿細管の不規則な多層化Irregular splitting TBM (ISTBM)様の所見を認めた。腎血流シンチグラフィでは、右腎のクリアランスが遅延しており尿細管障害が疑われた。臨床所見と病理所見からADTKDを第一に考えた。ADTKDは根本的治療法がなく最終的にESRDに至る可能性があることから早期の集学的管理が重要であり、今後遺伝子検査をすすめる方針である。本症例の臨床経過と病理所見、および血尿の原因も含め文献の考察を交えて報告する。

## P-183

## 巨大多発性嚢胞腎患者に対しトルバパタンが腎容積拡大抑制と腎機能維持に有用であった1例

虎の門病院分院腎臓内科

水田 将人, 諏訪部 達也, 関根 章成, 栗原 重和, 大場 悠貴, 井熊 大輔, 山内 真之, 乳原 善文, 澤 直樹

【症例】61歳男性。X-11年に検診でADPKDを指摘ありX-3年に当科へ紹介。両腎の腎容積TKV 9350 mlでCr 1.3 mg/dLであった。X年の時点でTKV 12120 ml, Cr 1.5 mg/dLとなり3年間の腎容積年間増大率6%であった。その時点でトルバパタン導入となり120 mg/dayまで増量しその後8年を経てTKVは11308 mlと腎容積の進展は抑えられCrも1.6 mg/dLと進行はみられていない。【考察】ADPKDに対する本剤の効果を実感できない症例が多く著効例の症例報告は乏しい。本症はirazabalらが提唱した腎サイズ別に作成した腎予後予測表に照らすとClass 1Eに属し他群に比較すると進行度が早く腎サイズのみならず最も腎予後も不良な群に属するものの、トルバパタンを最大量使いながら塩分制限も適切に行い体重管理を適切に行うことで極めて良好な腎予後をとった症例であり難治病態に対して本剤の有効性を示す貴重な症例として報告する。

## P-184

## 感染を契機に発症したC3腎症の一例

<sup>1</sup>富士市立中央病院, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科

黒田 敬史<sup>1</sup>, 秋山 由里<sup>1</sup>, 宮崎 令奈<sup>1</sup>, 松本 直人<sup>1</sup>, 高橋 康人<sup>1</sup>, 笠井 健司<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>

【症例】48歳男性【経過】高血圧, 高脂血症, 2型糖尿病で近医通院加療中。X-1年12月より全身倦怠感, 微熱を認め, X年1月に息切れが出現し, 救急要請。うっ血性心不全の診断として前医入院され, 血清Cre 2.7 mg/dL, Alb 2.9 g/dL, 尿蛋白(4+)あり精査加療目的で当院へ転院となった。尿蛋白7.1 g/日ありAKIとネフローゼ症候群の診断, また入院時ASO 2246 IU/mL, ASK 5120倍と溶連菌感染の合併も示唆された。腎生検施行し, 光顕上は管内増殖性変化, MPGNを示唆する分業化が認められ, 感染関連腎炎が示唆されたが蛍光免疫染色にてC3の沈着著明に認められた。感染を契機に発症したC3腎症と診断し保存的加療で, 発症から2か月経過時点で不完全寛解1型を達成した。【考察】C3腎症は一般的に予後不良であり, 腎の5年生存率は50%程度とされている。本症例では保存的加療のみで, 良好な経過を辿ったC3腎症の一例であり, 若干の考察を含めて報告する。

## P-185

## 上気道炎を契機に, 壊疽性膿皮症と感染後急性糸球体腎炎を発症した1例

<sup>1</sup>東京医科大学腎臓内科学分野, <sup>2</sup>東京医科大学人体病理学分野  
谷田部 香奈子<sup>1</sup>, 林野 翔<sup>1</sup>, 荒井 誠大<sup>1</sup>, 永井 麻梨恵<sup>1</sup>, 宮岡 良卓<sup>1</sup>, 森山 能仁<sup>1</sup>, 長尾 俊孝<sup>2</sup>, 菅野 義彦<sup>1</sup>

【症例】39歳男性。入院2週間前から感冒症状が出現し, その後右下腿と左上腕に白色壊死を伴う潰瘍を多数認めた。皮膚生検を施行し壊疽性膿皮症と診断され, プレドニゾロン30 mg/日が導入された。その際, 顔面及び下腿浮腫と1週間7 kgの体重増加, 尿蛋白及び顕微鏡的血尿, ASO高値, 補体の低下を伴う腎機能障害を認めた。腎生検ではC3沈着を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認め, 溶連菌感染後急性糸球体腎炎と診断した。壊疽性膿皮症に対する副腎皮質ステロイド及び安静にて皮膚潰瘍, 腎障害, 浮腫は速やかに改善した。【結語】上気道炎を契機に壊疽性膿皮症と感染後急性糸球体腎炎を発症した1例を経験した。いずれの疾患も溶連菌感染を契機に発症するが, 両者の合併は稀であり考察を加えて報告する。

## P-186

## 上顎癌術後の口腔内人工物感染に発症した感染関連糸球体腎炎の1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター

三浦 佑一, 真田 覚, 片野 咲, 佐藤 光博

【症例】86歳男性。過去の健診での尿異常指摘はなし。X年1月に歯科治療で抜歯後の創傷治癒が遅延したのを契機に上顎歯肉癌の診断となった。X年4月に前医で上顎骨全摘を施行され, 上顎欠損部にガーゼスポンジを充填された。X年5月より放射線治療の予定であったが, その頃より下腿浮腫を自覚し, 尿蛋白4+, Alb 2.3 g/dlとネフローゼ症候群を呈した為, X年6月に当院紹介となった。入院時BP 152/76 mmHg, BT 36.8°C, Cr 1.11 mg/dl, 尿蛋白7.2 g/日, 尿中赤血球5-9/HPF, C3 107 mg/dl, ASLO 49 IU/ml。両下腿の著明な浮腫を認めた。口腔内は上顎右側が大きく欠損し, そこに脱着可能なガーゼスポンジをはめ込み食事を摂り, 一日1回そのガーゼスポンジを手動的に洗う状況であった。ステロイド加療(PSL 20 mg/日)を先行させ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腎炎の所見を呈していた。ガーゼスポンジの培養にてブドウ球菌とカンジダが検出され, 同部位由来の感染関連腎炎と考えられた。歯科と相談の上, 上顎義歯を作成する方針とした。入院経過中尿蛋白は2.5 g/日まで漸減し, それに応じてステロイドは漸減中止とした。治療3か月後には尿蛋白は陰性化した。【結語】術後口腔内に挿入された人工物感染を契機に発症した感染関連腎炎を報告する。

## P-187

## 上行大動脈置換術後グラフト感染に伴い2次性IgA血管炎を発症した1例

<sup>1</sup>牧田総合病院腎臓内科, <sup>2</sup>昭和大学医学部内科学講座腎臓内科部門  
丸田 雄一<sup>1</sup>, 松崎 智子<sup>1</sup>, 金澤 伸洋<sup>2</sup>, 保坂 望<sup>1</sup>, 吉川 央子<sup>1</sup>, 渡辺 誠<sup>1</sup>

施設入所中の80代男性。約20年前に全弓部大動脈置換術、冠動脈バイパス術を他院で施行された。初診2週間より下腿に触知可能な点状紫斑を認めるようになり、尿潜血、尿蛋白、腎機能障害を伴い当院当科へ紹介受診された。他院皮膚科に皮膚生検依頼しIgA血管炎を診断したのち軽快傾向を認めたため経過観察としていたが、初診4週後に発熱・腎機能悪化・炎症増悪・紫斑の増加を認め入院加療とした。CT、心臓超音波検査から上行大動脈グラフト感染を疑い抗菌薬加療を開始したところ、改善を得たため、グラフト感染に伴う2次性IgA血管炎と診断した。グラフト破綻、瘤形成もみとめ外科的加療を検討したが、高齢・認知症のため保存加療を希望された。加療継続にて炎症値は安定し、血管炎所見は消退したが、瘤拡大傾向が持続し初診から約4か月で死亡された。一般にIgA血管炎の加療はステロイドが用いられるが、本例のように感染症の管理のみで血管炎所見の改善を得る例も知られており文献的な考察を加え報告する。

## P-188

## 膀胱がんに対するBCG膀胱内注入療法により尿路結核を発症し両側水腎症となった1例

都立大塚病院  
大須賀 美帆, 鈴木 綾香, 磯部 清志, 吉川 桃乃

【症例】84歳男性。【現病歴】X-3年9月に膀胱腫瘍に対してTURBT施行後、BCG膀胱内注入され、その時点でCr 1.77 mg/dLであった。X年2月に2年ぶりの血液検査でCr 2.54 mg/dLの腎機能障害を認めたが、腹部超音波検査で水腎症は認めず保存加療された。同年7月4日からふらつきを認め同日当院受診。受診時の体幹部CTにて両側水腎症と腎盂腎炎を疑う所見を認め、腎機能はCr 4.92 mg/dLまで悪化していた。入院後からCEZ開始したが、炎症反応や腎機能は悪化した。第6病日に左腎瘻、第7病日に右腎瘻造設したところ炎症反応や腎機能は改善した。右腎瘻造設時に採取した尿培養がTB-PCR陽性となったため第12病日からINH+RFP+EBで加療開始した。また尿培養から検出された結核菌の遺伝子検査を行い、BCG由来のウシ型結核菌であると診断された。【考察】今回我々はBCG膀胱内注入療法3年後に膀胱結核を発症し、両側水腎症を契機に発見された稀な1例を経験したので報告する。本例は膀胱結核により両側尿管口が閉塞したため両側水腎症と腎後性腎不全となったと考えられた。BCG膀胱内注入療法後の結核発症に対しては現在のところ有用な予防方法は存在しないため、長期経過している症例であっても慎重な経過観察が重要である。

## P-189

## 重度急性腎障害を伴った若年免疫正常者の非チフス性Salmonella敗血症の1例

帝京大学医学部内科学講座  
村川 允崇, 大野 亘, 富樫 良, 北川 幸子, 山下 正弘, 森本 幾之, 目良 純一郎, 柴田 茂, 藤垣 嘉秀

27歳男性。生来健康。入院2日前から生鶏卵の摂取歴あり、その後から続く全腹部痛、嘔吐と水様性下痢を認め、救急搬送。血圧119/82 mmHg、脈拍105回/分、呼吸数20回/分。身体所見では舌・皮膚乾燥なし、腹部全体圧痛、反跳痛なし。エコーにて下大静脈径6 mm、CTにて腸管全体に軽度浮腫を認めた。BUN 54.6 mg/dL、Cr 5.38 mg/dL、尿蛋白2+、尿潜血2+、尿中NAG 15.5 U/L、尿中β2MG 4551 μg/Lと急性腎障害(AKI)を認めた。便と血液培養からSalmonella typhimuriumが検出され、非チフス性Salmonella敗血症と診断。セフトリアキソン1 g/日を開始した。入院6日目Cr 13.20 mg/dLまで上昇、翌日より血液透析を開始。その後尿量が回復し、血液透析は3回で離脱。下痢は入院22日目で消失し、Cr 1.31 mg/dLまで改善し退院となった。その後外来でもCr 1.07 mg/dLと改善傾向を認めた。AKIの原因として、BUN/Cr比が脱水を示す高値を示さず、横紋筋融解症、多臓器不全、敗血症性ショックも認めなかった。また、尿所見は感染改善とともに正常化し腎生検は実施できなかったが、AKIの原因として糸球体障害の関与も疑われた。本例は免疫正常若年者にもかかわらず、非チフス性Salmonella敗血症に伴うAKIを発症し、一過性の血液透析を要した貴重な症例であった。

## P-190

## BCG膀胱注入療法後に尿路結核を呈した3例

東北公済病院  
石川 綾子, 西岡 宏泰, 小原 克也, 栗原 功

【症例1】78歳、男性。糖尿病、CKD (Cr 2.4 mg/dL)あり。X年1月膀胱癌に対し経尿道的膀胱腫瘍切除術(TUR-Bt)、計4回のBCG膀胱内注入療法を施行。X年9月頻尿、排尿痛あり。膿尿を認め、検尿で抗酸菌鏡陰性、結核菌PCR陽性、IGRA陰性。BCG由来の膀胱結核と診断。RFP、INH、EBの3剤を3か月間投与し、尿中結核菌は陰性化。【症例2】74歳、男性。X年7月膀胱癌に対しTUR-Bt、計6回のBCG膀胱内注入療法。X+1年3月無症状ながらCTにて前立腺膿瘍を指摘。検尿で抗酸菌陰性、前立腺穿刺液で抗酸菌鏡陰性、結核菌PCR陽性、IGRA陰性。BCG由来の前立腺膿瘍と診断。RFP、INH、EBの3剤を6か月間投与中。【症例3】73歳、男性。X年2月膀胱癌に対しTUR-Bt、計6回のBCG膀胱内注入療法。X年10月無症状ながらMRIにて前立腺の腫瘍性病変を指摘。生検で中心部に壊死を伴う類上皮肉下種を確認(Ziehl-Neelsen染色は陰性)。IGRA陰性。BCG由来の膀胱結核と診断。RFP、INH、EBの3剤を3か月間投与。【考察】BCG膀胱内注入療法は筋層非浸潤性膀胱癌に対する有効性が確立しているが、尿路局所においてBCG感染(尿路結核)が成立することが報告されている。前立腺炎、膿瘍を呈した2例は無症状。画像検査にて異常を指摘、膀胱結核の1例は有症状で尿培養にて結核菌が検出された。いずれもRFP、INH、EBの3剤で3~6か月間治療された。BCG膀胱注入療法後には注意すべきと考えられた。

## P-191

## 肺出血を合併したIgA血管炎に血漿交換が奏功した一例

獨協医科大学埼玉医療センター  
千 齋, 日高 有司, 竹田 徹朗, 佐藤 泰樹, 藤井 晶子

【症例】68歳男性。X年2月に血痰と紫斑を認め、皮膚生検にてIgA血管炎と診断した。腎機能障害(cre 3.6 mg/dl)及び尿蛋白2.5 g/gCr、血尿180/μlを認めたため当科メチルプレドニゾンパルス療法(mPSL 1 g×3day)施行し、後療法としてプレドニゾン(PSL)60 mg/dayから開始し、血漿交換(FFP 40単位で置換)およびシクロホスファミド静注療法(IVCY)を施行した。また腎不全増悪のため血液透析(HD)導入し、PSL漸減しながら経過をみた。第14病日腎生検施行し半月体形成性糸球体腎炎と診断した。その後腎機能改善を認めたため、第15病日HD離脱した。第21病日リツキシマブ(RTX)500 mgを投与した。第22病日血便を来し、サイトメガロウイルス(CMV)PCR陽性を認めた。第28病日ガンシクロビル投与を開始した。第36病日CMV抗原陰転化したためバルガンシクロビル内服に切り替えて投与継続した。その後血痰、紫斑、血便など改善し、腎不全や蛋白尿、炎症反応も改善傾向のため第75病日PSL 25 mg/dayに減量し退院した。【考察】急速進行性腎炎症候群を呈したIgA血管炎に対してメチルプレドニゾンパルスとIVCYとRTXに加えて、肺出血も呈した重症例のためPEも併用しステロイド減量できた一例を経験した。

## P-192

## COVID-19感染による血栓性微小血管傷害症に対し血漿交換を施行した一例

国際医療福祉大学熱海病院  
飯田 禎人, 葛西 貴広, 種本 雅之

【症例】45歳男性。COVID-19と診断され、同日より3日間続く下痢と発熱でHb 20.9 g/dLの血管内脱水を呈し入院した。脱水補正後にCr 1.34 mg/dL、Plt 1.0万/μL、D-bil 2.9 mg/dL、INR 0.95とPLASMIC score 6点の腎機能障害、血小板減少、溶血が出現した。末血にて僅かに破碎赤血球認められ、血栓性微小血管症(TMA)を疑い入院6日後より血漿交換を施行した。その後ADAMTS13活性正常であったため血漿交換は終了した。便培養からはEscherichia coli (O78)が検出されたが、ペロ毒素は陰性であった。その後、Cr 0.79 mg/dL、Plt 16.7万/μLと改善し退院した。【考察】COVID-19に病原性大腸菌感染を合併したことにより血管障害が促進され、TMAを呈したと考えられた。便培養とペロ毒素検査が溶血性尿毒症症候群(HUS)との鑑別の鍵となった。

## P-193

## 抗GBM抗体陽性のANCA関連血管炎に対して免疫抑制療法と血漿交換の併用が有効であった一例

横浜南共済病院

星野 薫, 北地 大祐, 相馬 悠, 川田 貴章, 春原 須美玲, 岩野 剛久

【症例】既往のない73歳女性。X年5月頃から鼻づまり、食欲不振、左耳の共鳴感を自覚。体重減少傾向で発熱が持続するため、7月25日に近医受診。貧血あり上部消化管内視鏡施行するも有意所見なく、炎症反応上昇(CRP 12.87 mg/dl)、軽度の腎機能悪化(Cr 1.10 mg/dl)、MPO-ANCA 280 U/mlと高値を認め、ANCA関連血管炎(AAV)が疑われ8月8日当院紹介受診となった。初診時Cr 2.14 mg/dlと腎機能増悪認め、急速進行性糸球体腎炎として腎生検を施行。細胞性半月体、ボーマン囊の破壊、壊死性動脈炎および尿細管・間質の炎症細胞浸潤を認めた。抗GBM抗体29.2 U/mlと陽性で抗GBM病も否定できないと考え、ステロイドとリツキシマンによる免疫抑制療法に血漿交換療法を併用した。治療効果得られ、CRP陰性化、紫斑消失、尿蛋白・潜血陰性化、Cr 1.0 mg/dlまで改善し退院となった。【考察】ANCA・抗GBM抗体が共に陽性を示すDouble positive (DP)の症例はANCA陽性例の5%程度に見られないと考え、ステロイドとリツキシマンによる免疫抑制療法に血漿交換療法を併用した。治療効果得られ、CRP陰性化、紫斑消失、尿蛋白・潜血陰性化、Cr 1.0 mg/dlまで改善し退院となった。【考察】ANCA・抗GBM抗体が共に陽性を示すDouble positive (DP)の症例はANCA陽性例の5%程度に見られないという報告もあり臨床の場で遭遇する場合は少なくない。DPはANCA単独陽性のAAVと比較し腎予後が悪く早期に適切な治療介入が必要となる。本症例はDPの症例で、糸球体・尿細管間質の炎症は強かったが早期の治療介入で透析を回避でき腎機能の回復が得られた一例であり、文献的考察を加えて報告する。

## P-194

## ステロイド療法とLDLアフェレーシスの併用が奏功したコレステロール塞栓症の一例

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科

富田 滯, 馬場 晴志郎, 松岡 友実, 阿部 雅紀

【症例】70歳男性【経過】入院3ヶ月前に虚血性心疾患に対し経皮的冠動脈形成術・経皮的血管形成術施行されている。カテーテル治療後からの両足趾暗紫色の色調変化・疼痛を認め、外来受診時にBUN 49.7 mg/dL, Cr 3.09 mg/dLと腎機能増悪あり、コレステロール塞栓症を疑い加療目的に入院となる。入院同日に皮膚生検施行し、プレドニゾン30 mgにて加療開始した。腎機能は改善傾向であり透析は回避も、足趾の疼痛、潰瘍の改善乏しく第11病日より週2回のLDLアフェレーシス併用を開始し、またスタチン内服にてLDLコレステロール値のコントロールを行った。皮膚生検の結果、コレステリン結晶による真皮小血管内の塞栓を認めコレステロール塞栓症の確定診断となった。プレドニゾンは20 mgまで漸減して継続し、LDLアフェレーシスは計10回施行した。腎機能増悪なく、足趾の疼痛も改善傾向であり第46病日に退院となる。【考察】コレステロール塞栓症は有効な治療法は確立されていないが、ステロイド療法やLDLアフェレーシスなどの有効性が報告されている。本症例においても、ステロイド療法とLDLアフェレーシスが、コレステロール塞栓症治療に有用であった。【結語】ステロイド療法とLDLアフェレーシス併用が奏功したコレステロール塞栓症の一例を経験した。

## P-195

## ネフローゼ症候群を伴うクリオグロブリン血症に対してリツキシマン投与、単純血漿交換療法が奏功した一例

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科、日本医科大学付属病院腎臓内科、日本医科大学解析人体病理学

三根 有樹<sup>1</sup>, 原口 尚子<sup>1</sup>, 林田 真由子<sup>1</sup>, 上野 菜弓<sup>2</sup>, 河合 貴広<sup>2</sup>, 大塚 裕介<sup>1</sup>, 金子 朋広<sup>1</sup>, 清水 章<sup>3</sup>

症例は70歳代女性の患者。約20年間シェーグレン症候群加療していた。X-1年10月に4回目の新型コロナワクチンを接種後に全身痛が出現したが経過観察で改善得られず近医で関節リウマチの診断となった。X-1年12月末に感冒様症状出現した際全身浮腫が出現し体重も8 kg増加したため、X年1月に外来受診した。BUN:59.4, Cre:2.18と腎機能障害およびAlb:2.6, 尿蛋白/Cr比:10.04とネフローゼ症候群の診断となり入院した。入院時の血液検査でクリオグロブリン陽性、補体低下、リウマトイド因子陽性が判明し腎生検で膜性増殖性糸球体腎炎、微小血栓が認められたことから混合型クリオグロブリン血症の診断となった。HCV抗体については陰性であった。ステロイドパルス療法施行したが奏功せず、リツキシマン投与、単純血漿交換4回施行したところ、補体値、タンパク尿改善傾向となり浮腫も改善を認めたため自宅退院とした。我々はステロイドパルス療法では奏功得られなかったが、リツキシマン、単純血漿交換療法が奏功したネフローゼ症候群を伴うクリオグロブリン血症の症例を経験した。若干の文献的考察を加えて報告する。

## P-196

## メトトレキサート中毒に対して血液吸着および血液濾過透析が有効であった1例

山梨大学医学部内科学講座腎臓内科学教室

高瀬 聡之, 諏訪 博史, 上田 基寛, 三枝 なつみ, 吉田 駿, 大越 貴絵, 小佐野 慧一, 小西 真樹子, 高橋 和也, 内村 幸平, 中島 歩

【症例】70代男性【病歴】易転倒性、ADL低下を契機に診断された中枢神経系原発びまん性大細胞型B細胞性リンパ腫に対してR-MPV療法開始された。X日にメトトレキサート(MTX)大量療法(3500 mg/m<sup>2</sup>)が施行され、48時間後の血中濃度は25.468 μmol/L(基準値1.0 μmol/L)と異常高値を認め、肝逸脱酵素上昇および血小板減少などからMTX中毒と診断した。化学療法前のCre 1.0-1.1 mg/dL程度から1.33 mg/dLまでの上昇を認め、胸腹水貯留も認めたことからMTX排泄遅延をきたしたものと考えられた。同日よりロイコポリン救急療法に加えて、3日連続で活性炭を用いた血液吸着療法および血液濾過透析を施行し、さらにX+6日およびX+7日に血液濾過透析を施行し、72時間後の血中濃度基準値である<0.1 μmol/Lを達成した。CRBSI併発の影響により腎機能障害は遅延したが、肝逸脱酵素上昇および血小板減少については速やかな改善を得た。【結語】メトトレキサート中毒に対して血液吸着および血液濾過透析が有効であった1例を経験した。

## P-197

## 血漿交換で救命し得たCOVID-19感染後抗MDA-5抗体陽性皮膚筋炎を発症した一例

労働者健康安全機構香川労災病院臨床研修センター、労働者健康安全機構香川労災病院内科

川口 夏実<sup>1</sup>, 次田 誠<sup>2</sup>, 永田 拓也<sup>2</sup>, 曾根 尚彦<sup>2</sup>, 大島 弘世<sup>2</sup>, 石原 祐美<sup>2</sup>, 岩田 康義<sup>2</sup>

症例は66歳男性、COVID-19感染症後に発熱、呼吸困難、皮疹、全身の筋肉痛を訴え当院救急外来受診し、入院した。広域抗菌剤が効果を認めず、CTでは急激に進行する間質性肺炎及び肺腫を疑わせる病変を認めた。CPKの上昇は認めず、経過からamyopathic dermatomyositisを疑い各種抗体を測定したところ抗MDA5抗体は著明高値であった。治療としてメチルプレドニゾンパルス1 g×3日間の施行後、プレドニン60 mgの連日内服に加え、タクロリムス3 mg/日内服、エンドキサン75 mg/週間の点滴を施行し、症状改善しないために血漿交換も追加し施行した。その結果、解熱し、間質性肺炎は改善、呼吸困難も消失。最終的に抗DMA-5抗体は陰性化し現在経過良好である。抗DMA-5抗体陽性皮膚筋炎は皮膚筋炎の中でも予後不良であり、血漿交換で治療生命予後が改善すると報告されている。本症例ではステロイドや免疫抑制剤で治療難渋していたが血漿交換を追加で施行することで救命できた。本症例のようにCOVID-19感染後に皮膚発疹、間質性肺炎、筋肉痛を認める場合には抗DMA-5抗体陽性皮膚筋炎も鑑別疾患に念頭に入れる必要があり、診断後も治療に難渋すれば早期に血漿交換が必要であると考えた。

## P-198

## ESA製剤からHIF-PH阻害薬へ切り替え後に貧血管理に難渋した血液透析患者の2例

長津田厚生総合病院、横浜市立大学医学部附属病院循環器・腎臓・高血圧内科

東 裕勝<sup>1</sup>, 中山 泉<sup>1</sup>, 上村 智毅<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>2</sup>

【症例1】54歳男性。ダルベポエチン(DA)10 μg使用中だが、ダプロデュースタット4 mg開始の為、DA休業し、2週間毎の経時評価を施行。切り替え前はHb 9.9 g/dLで、2週後は11.4 g/dLと有意な上昇を認め休業。しかし休業後も上昇を続け、4週後12.2 g/dL、6週後13.1 g/dLまで上昇。8週後から12.5 g/dLと下降を始め、10週後12.3 g/dL、12週後に10.7 g/dLまで改善を認めた。【症例2】62歳女性。ダルベポエチン40 μg使用中だが、ロキサデュースタット100 mg開始の為、DA休業し、2週間毎の経時評価を施行。切り替え前はHb 10.4 g/dLで、2週後は13.5 g/dLと有意な上昇を認め休業。しかし休業後も上昇を続け、4週後14.9 g/dL、6週後15.4 g/dLまで上昇。漏血も検討したが、8週後から13.5 g/dLと下降を始め、10週後11.7 g/dL、12週後に10.6 g/dLまで改善を認めた。【考察】HIF-PH阻害薬の登場により腎性貧血の治療選択肢が増えたが、「HIF-PH阻害薬適正使用のためのrecommendation」の記載でも、使用前に患者の状態、リスクを評価し、最終的に各医師が適応の可否を判断するとされている。今回の2症例では目標Hb値を達成したものの、その後の管理に難渋した事から、新たな貧血管理方法の確立が望ましいと思われた。近年MART, SMARTによる腎性貧血管理の提案も出てきており、文献的考察を加えて報告する。

## P-199

透析に対するストレスから極度の下痢となりシャント閉塞を繰り返した一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科

井上 理紗子, 山本 真奈, 吉川 隆広, 大瀬 貴元

【症例】67歳男性。X-10年腎機能低下で当科初診。腎結核による腎不全と診断。X-2年徐々に腎機能悪化したため腎代替療法を検討し、血液透析を選択し当院で内シャント作成。しかし1ヶ月後の受診時、体重が退院時より2.3kg減少しておりシャントは閉塞していた。透析に対するストレス性下痢と考えられた。腎機能悪化もあり再度シャント作成したが1ヶ月後に再度下痢のためシャント閉塞した。本人のストレス強く、しばらく再建せず外来診療を継続していたが、X年eGFR 4未満、Cre 12 mg/dLとなり改めて腎代替療法を検討し、クリニックでシャント作成し、直後に入院して体液管理を行うことで下痢が起きてもシャント閉塞しないよう対策を立てた。結局今回は下痢ならず、無事シャントが発達し作成後2週間でシャント穿刺し外来維持透析へ移行した。【考察】本症例はクラインフェルター症候群を合併しておりその影響かやや理解力低下あり、疾病や治療に関する説明を忘れてたり誤解することが多く、易怒性を示す場面が多かったこともストレスを抱えやすかった可能性を考えた。精神科受診も継続できなかったが、2年間外来でストレスコントロールを意識してもらったこと、また他院で処方されたカリウム・リン吸着薬も下痢予防になった可能性があった。

## P-200

ショックを伴う透析困難症に対し、好酸球増多へのステロイド治療で改善した1例

聖マリ安娜医科大学病院腎臓高血圧内科

井崎 裕都, 市川 大介, 小島 茂樹, 小波津 香織, 小松 純, 佐藤 菜摘美, 櫻田 勉, 柴垣 有吾

【症例】77歳男性。肺癌術後、外来維持透析中のショックを伴う血圧低下と除水不良による酸素需要が出現し入院となった。透析開始後に収縮期血圧60-70 mmHgまで低下、嘔気、顔面蒼白、冷や汗などの症状を伴うこともあり、透析時にアメジニウム錠、ノルアドレナリン点滴治療でも除水困難であった。原因精査として培養検査や造影CT、心臓USで感染症や心原性、閉塞性による影響のショックは否定的であり、各種抗体やホルモン検査でも異常所見は認めなかった。WBC 30100/μL、Eosino 81.5%と著明な好酸球増多を認め、アレルギーの存在の可能性が考えられた。薬剤は中止し、透析膜や抗凝固剤を変更したが改善を認めず、PSL 30 mgを開始したところ、WBC 3800/μL、Eosino 6.0%と低下し、透析困難症も改善したため、ドライウエイトは9.8 kg減少することが可能となり酸素化は改善した。骨髄検査は腫瘍疾患であることは否定的で高細胞性成分を含む骨髄所見が示された。【考察】本症例は透析困難症の原因に好酸球増多が影響していると考えられ、ステロイド治療で軽快に至った。透析困難症の際には好酸球数の計測、ステロイド治療が重要であることを認識する症例であった。

## P-201

透析導入後に症状が顕在化した粟粒結核の一例

<sup>1</sup>海老名総合病院腎臓内科、<sup>2</sup>海老名総合病院呼吸器内科、<sup>3</sup>今里クリニック

米山 優洋<sup>1</sup>, 高橋 茉里<sup>2</sup>, 平井 太郎<sup>1</sup>, 後藤 巨木<sup>3</sup>, 滝原 崇久<sup>2</sup>, 小俣 正子<sup>1</sup>, 香取 秀幸<sup>1</sup>

【症例】81歳男性。原疾患不明の慢性腎臓病により透析導入となった。透析導入1週間後に38℃台の発熱があるもすぐに自然解熱した。以後週に1回38℃台の発熱を認めたがすぐに解熱し他に症状もなく経過した。導入から1か月経過し、徐々に発熱の間隔が短くなった。発熱以外の症状はなく、血液、尿検査や各種細菌培養検査、ウイルス抗原検査、画像検査でも熱源を指摘できず、導入より2か月の時点で感染巣不明の細菌感染症としてABPC/SBTで加療を開始した。投与後も解熱せず、LVFXへ変更した。投与後1週間で緩徐に解熱したが、数日で再度発熱し、改めて撮影した胸部レントゲンとCT画像で、両肺の粒状影を認めたため粟粒結核を疑い陰圧個室管理となった。喀痰・胃液塗抹検査、結核PCR検査では陰性であったが、喀痰抗酸菌培養検査で結核菌が検出され診断となった。INH、RFP、EBの3剤治療を開始しその後改善した。【考察】透析患者は細胞性免疫の低下により、透析患者の結核発症率は8.3倍と高い。本症例は発熱以外の症状に乏しく画像検査や塗抹検査でも明らかな所見を認めず診断に苦慮した。透析患者における結核について文献的考察を含め報告する。

## P-202

心臓再同期療法により安定した透析経過となった血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院腎臓内科

箱田 あんな, 床尾 万寿雄, 小林 則善

【症例】77歳女性。糖尿病性腎症による慢性腎臓病にてX-1年6月に血液透析を導入し、以降維持透析を施行していた。X年5月3日より急性肺炎・DIC・うっ血性心不全で入院となり、抗菌薬・トロンボモデュリンアルファ投与などを行い肺炎とDICは改善を認めた。うっ血性心不全に対してはDry weightを下げ対応したが、透析中の著明な低血圧と透析後BNP高値が持続した。心臓超音波検査にてEF 24%と著明低下あり心電図で新規の左脚ブロックを認めたため循環器内科に相談し、5月28日に同科で心臓カテーテル検査を施行したが冠動脈に有意狭窄を認めなかった。冠動脈病変のない低左心機能に加え低血圧のため心不全に対する内服調整も難しく、心臓再同期療法(CRT)検討のため6月17日高次医療機関へ転院となった。7月5日にCRTを施行され7月13日に退院した。以降、透析中の血圧は安定し、外来維持血液透析を継続している。【考察】本症例は、CRT後から透析経過が安定した低左心機能症例である。病態および治療経過に関して文献的考察を加えて報告する。

## P-203

透析患者における中心静脈狭窄症の頻度と治療に対する検討

<sup>1</sup>日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科、<sup>2</sup>敬愛病院

馬場 晴志郎<sup>1</sup>, 樋口 輝美<sup>2</sup>, 井下 篤<sup>2</sup>, 山崎 俊男<sup>2</sup>, 大川 恵理奈<sup>2</sup>, 村田 悠輔<sup>1</sup>, 秋谷 友里恵<sup>1</sup>, 宮里 紘太<sup>1</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【目的】血液透析患者の中心静脈狭窄症の頻度とその治療について検討する。【対象・方法】当院で内シャントPTAを施行した患者1374件を対象とした。PTA施行後に中心静脈の血管造影を施行し、静脈高圧症を呈する患者は内シャントから中心静脈までの血管造影を施行し責任病変の診断を行い、PTAの施行の有無を検討した。【結果】1374件中、中心静脈狭窄症を認めた患者は305件(22.2%)であった。内訳は鎖骨下静脈病変が102件(33.4%)、腕頭静脈病変が164件(53.8%)、鎖骨下から腕頭静脈にかけての病変が39件(12.8%)であった。初回治療は48件で、balloon angioplastyのみが6件、stent留置術の追加件数が36件、治療中止が6件あった。【結論】透析患者の中心静脈狭窄症は比較的多い症状で、PTAの必要性は症状等を考慮し検討する必要があると思われる。

## P-204

シャント造影とCAG用狭窄指摘深層学習による物体検出モデルの活用

<sup>1</sup>蒲郡市民病院腎臓内科、<sup>2</sup>名古屋市立大学病院腎臓内科

井手 敦基<sup>1</sup>, 太田 圭祐<sup>1</sup>, 神代 崇一郎<sup>1</sup>, 濱野 高行<sup>2</sup>

【はじめに】冠動脈造影(CAG)は数多くメジャーな分野であり、人工知能(AI)による自動解析が広く試みられている。血管造影という判断行程は同一であるが、シャント造影に対する開発はマイナーであり進んでいない。

【目的】公開されているCAG狭窄指摘モデルがシャント造影に使用できるのか検討した。【方法】当院で行われた経皮的血管形成術(PTA)前後のシャント造影を比較し、適切に指摘できているか後方視的に確認する。【結果】逆行性造影において静脈相がでると困難であり、吻合部と動脈側を含むシャントの全体像が確認できる画像が必要であった。【考察】術者単独のシャント造影後に見返すと認識できる病変も散見される。PTA前のシャント造影中に病変を指摘してくれるスタッフがいればいいのだが、不在のことも多く現場では病変を指摘してくれる狭窄指摘補助診断装置のニーズも高い。若干の文献的考察を加え報告する。



## P-205

## CHDF (持続的血液濾過透析) 療法にて救命できた維持血液透析患者 2 例の経験

誠仁会みはま病院

鬼塚 史朗, リチャード 恵子, 宮富 良穂, 福田 亜純, 石井 信伍, 正井 基之

【はじめに】HD 患者が重症感染症に罹患した際、循環動態不全も併発することが多い。重症感染症を併発した HD 患者に CHDF 療法を施行し救命できた 2 例について報告する。【症例 1】74 歳、男性。30 歳時 2 型糖尿病を指摘され、DKD のため 70 歳で HD 導入となった。X 日 HD 中嘔気、嘔吐あり、低酸素血症のため緊急入院し、気管内挿管施行した。溢水、肺炎の診断にて抗菌薬投与し、循環動態不安定のため PMMA 膜を使用し CHDF 療法施行した。X+7 日抜管可能となり、X+26 日退院となった。【症例 2】54 歳、男性。既往歴：30 歳時 2 型糖尿病を指摘され DKD のため 47 歳で HD 導入となった。右足底部潰瘍にて他院通院中であった。Y 日 HD 中の血圧低下のため、除水不十分にて HD 終了した。Y+2 日、全身倦怠感、歩行困難にて当院緊急入院となった。右足関節周囲多発骨髄炎、溢水の診断にて、抗菌薬投与、HD 施行した。Y+5 日足底部の減張切開、デブリドマン施行、PMMA 膜を使用した CHDF 療法にて意識レベルの改善あり、小康状態となった。Y+9 日下肢切断のため転院となった。【結論】CHDF は敗血症時の高サイトカイン血症を改善し、循環動態が不安定な状況下でも行える合理的治療と考えられる。HD 患者の重症感染症時速やかな CHDF 施行が救命率向上に有意義と思われた。

## P-206

## 多発嚢胞腎の感染後ドレナージで改善乏しく肝嚢胞感染も合併した一例

国保旭中央病院

高橋 聖彦, 吉田 峻祐, 市川 友裕, 渡邊 隆, 山下 茉由, 宮内 義浩, 伊良部 徳次

多発嚢胞腎を背景に週 3 回透析をしている 66 歳女性が透析中に悪寒戦慄を伴う発熱を認め入院となった。入院 2 日目、感受性良好な大腸菌が血液培養で認められ、レボフロキサシンの静脈内投与を継続したが改善せず、MRI で右腎臓中部に拡散制限を認めたため嚢胞感染が疑われた。血液培養は陰性化したにもかかわらず、発熱、炎症反応が持続したため泌尿器科にコンサルトし入院 6 日目に嚢胞ドレナージを施行した。ドレナージ後も炎症反応や発熱は持続し、右上腹部痛と嘔気も認め肝嚢胞感染が疑われたので入院 14 日目に肝嚢胞に關してのドレナージを施行した。翌日解熱し徐々に炎症反応が低下し、腹痛も消失した。食欲も認められるようになり、合計 1 か月点滴で抗生剤投与した後、内服に切り替えて入院 31 日目に退院となった。多発嚢胞腎、多発肝嚢胞の複合感染を認めドレナージをして軽快した一例を経験した。多発嚢胞腎と肝嚢胞の同時感染の報告例は少なく文献を調べて考察する。

## P-207

## 維持透析中に急性腹痛を発症し一過性の腸管膜静脈ガス血症、門脈ガス血症を認めた 1 例

大同病院

光崎 禎朗, 笠原 理夏, 安達 翔平, 富田 早織, 早川 拓人, 成瀬 佑季, 河田 恭吾, 志水 英明, 藤田 芳郎

【症例】76 歳、男性【主訴】腹痛【現病歴】5 年前より糖尿病性腎症のため血液透析導入。入院前日より腹痛あるも自製内。透析中に左腹部痛の増強と冷汗、血圧低下 (58 mmHg, 開始時: 130 mmHg) が出現。腹部造影 CT で遠位回腸の壁肥厚と門脈ガス血症、腸管膜ガス血症あり。外科にて腹腔鏡下で緊急手術。明らかな腸管壊死なく観察のみで ICU 入室。絶食および TPN 開始。第 2 病日に症状改善、腹部 CT で門脈・腸管膜ガスは消失。徐々に経口摂取を開始。第 15 病日に退院。【考察】門脈ガス血症、腸管膜ガス血症は腸管の循環障害や強い炎症により血管内にガスが流入することで発症し、上腸間膜動脈血栓症、絞扼性イレウス、虚血性腸炎等によって生じるとされ、腸管壊死を認めると予後が不良とされる。一方で本例のように腸管壊死を認めない症例では保存的加療で改善することが報告されている。今症例では術中所見から明らかな腸管壊死は認めず、腸管切除をすることなく改善した。透析中の血圧低下が循環障害を誘発した可能性があると考えられた症例であった。【結語】透析中の腹痛では門脈・腸管膜ガス血症が鑑別として重要であり、外科的介入も考慮に入れる必要がある一方で保存的に軽快する症例もある。

## P-208

## 血液透析患者で無症候性に経過した Stanford A 型大動脈解離の一例

齋藤記念病院

那須 かほり, 矢崎 恒忠, 齋藤 卓

【症例】80 歳女性。透析歴 16 年。【現病歴】X-4 年に最大径 30 mm の腹部大動脈瘤の指摘があり、一部解離を疑う所見も認めていたが自覚症状はなく保存的加療で経過観察されていた。X 年にスクリーニング検査として施行した頸動脈エコー検査で腕頭動脈から総頸動脈にかけての拡張と解離所見を認めたため造影 CT 検査を施行したところ上行大動脈から上腸間膜動脈分枝レベルの腹部大動脈にかけて広範囲に解離所見を認めたが、血液透析は問題なく施行されており、自覚症状も認めずに経過していた。血管外科にて発症後 2 ヶ月以上経過している慢性大動脈解離の診断で無症候性かつ動脈瘤も最大径 40 mm だったため保存的に経過観察の方針になった。【考察】大動脈解離は急激な大動脈壁の解離とそこへの血液流入で起こる突然の急激な胸背部痛を特徴とする。解離が上行大動脈に及ぶ Stanford A 型は広範囲な主要血管に病変が進展するため症状も多岐にわたり予後不良で致死率もかなり高いことが特徴である。無痛性の大動脈解離の症例は全体の 10% 程度と言われており、無症候性の症例はさらに頻度が低いと考えられる。特に末期腎不全患者のような多数の動脈硬化因子を併せ持つ症例で無症候性に経過することはまれであると考えられるため腎不全患者における大動脈解離の既報を踏まえて文献的考察を交え報告する。

## P-209

## ステロイド減量に難渋した腎限局型 ANCA 関連血管炎による透析患者の剖検で感染性心内膜炎の所見を認めた一例

東京都立大久保病院

高野 信之介, 亀井 唯子, 小川 ひな, 木村 仁美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】84 歳男性。長らく医療機関を受診がなかったが、X-3 年 8 月に下肢の浮腫を主訴に近医を受診。腎機能障害を認め当科紹介となった。ステロイドパルス療法を施行し、プレドニゾン (PSL) 30 mg/日 で後療法を開始。MPO-ANCA 強陽性を認め、腎限局型 ANCA 関連血管炎 (AAV) の診断となった。血漿交換を行うも奏功せず、同月血液透析を導入。以降外来にて再発はないものの MPO-ANCA 上昇のため PSL 減量に難渋し、X 年 7 月にアザチオプリンを併用し 10 mg まで減量。8 月以降、軽微な炎症反応が持続し、11 月に体動困難で前医に入院。微熱、透析中の血圧低下を認め、第 6 病日に精査目的に当院に転院。第 10 病日に高熱を認め、血液培養 1/2 セットから大腸菌を検出し、第 11 病日に抗菌薬投与開始するも死亡。剖検では大動脈弁付近に 5 mm 大の疣贅を認め、免疫不全を背景とした敗血症性ショックによる死亡と結論づけられた。【考察】AAV の寛解維持療法における PSL 減量に難渋した透析患者の剖検にて疣贅を認めた症例である。免疫抑制状態にて無症候性の疣贅が形成された可能性が考えられた。

## P-210

## 血液透析患者におけるサクビトリアルバルサルタンの有用性について

たむら記念病院

鈴木 洋通

【緒言】サクビトリアルバルサルタンは心不全、高血圧の双方の保険適用のある新規薬剤であり、慢性腎臓病—血液透析患者にしばしば合併する心不全、高血圧の治療にも有効である可能性が期待される。【方法】1 年以上血液透析を施行している患者で心不全 (Ejection fraction: EF 40% 未満) 患者 4 名 (男性 4 名) (平均年齢 67 歳)、高血圧 (透析前の収縮期血圧 (SBP) 160 mmHg 以上) 患者 5 名 (女性 3 名) (平均年齢 67 歳) を対象とした。心不全患者は 50 mg/日、高血圧患者は 100 mg/日 で開始し適宜増減した。1 年にわたり経過観察した。【結果】心不全患者では EF が 37 から 42% と有意に上昇、SBP は 136 から 137 mmHg と大きな変化は認められなかった。高血圧患者では SBP は 168 から 138 mmHg と有意に低下し、EF は 62 から 64% と有意な上昇は認められなかった。高血圧患者ではサクビトリアルバルサルタンの投与量は 2 名で 50 mg に 3 か月の時点で減量したが、心不全患者はすべて 50 mg で経過した。効果発現の時間は心不全、高血圧ともにバラツキが認められた。【結語】今回少人数での検討ではあるが、サクビトリアルバルサルタンは心不全、高血圧を合併する血液透析患者の双方に有効である可能性がある。

## P-211

## 血液透析導入及びロキソプロフェンとコルヒチンの内服により改善した末期腎不全患者の心外膜炎の一例

東京共済病院

平山 憲人, 大山 早乃, 久保 沙記, 石川 聖子, 大井 克征

【症例】91歳男性【現病歴】糖尿病性腎臓病を原疾患とした慢性腎臓病で通院中だった。入院9ヶ月前にCr 5 mg/dL 台となり内シャントを造設した。入院2週間前より感冒症状、食思不振を自覚した。定期外来時にBUN 74.4 mg/dL, Cr 8.23 mg/dL, CRP 7.68 mg/dLと腎機能の悪化及び炎症所見の上昇、両側胸水貯留と心拡大を認め精査加療目的に入院した。【経過】入院後抗真菌薬を投与し、利尿薬を増量したが自覚症状及び炎症所見、胸水貯留、心拡大の改善乏しく、血液透析を導入した。心電図変化は無かったが、心エコーで中等量的心嚢液貯留を認め、心外膜炎と診断した。心タンポナーデ所見は無く心嚢穿刺は施行せず、ロキソプロフェンとコルヒチンの内服を開始した。透析効率の向上に伴い食思不振などの自覚症状は改善し、CRPは最大値9.19 mg/dLから2.98 mg/dLに低下、心嚢水もほぼ消失した。【総括】尿毒症性心外膜炎は透析導入前後8週間以内で発症すると言われている。ウイルス性心外膜炎も鑑別に挙がったが、本症例は、年齢や侵襲を考慮し心嚢穿刺を施行しなかったため確定診断には至らなかった。保存的加療と血液透析導入で軽快した臨床経過から、尿毒症性心外膜炎と診断した。

## P-212

## 血液透析導入後の入院中に顕在化した鳥関連過敏性肺炎の1例

山梨赤十字病院

飯田 菜央, 加藤 謙一, 小林 和貴, 小田 成人

【症例】82歳男性。糖尿病のために末期腎不全となり、呼吸苦が強くなったためX年4月に入院。保存的加療を行うも起坐呼吸となり血液透析導入になった。透析で除水を進めるも両側胸水は消えず、5月下旬にはCTで肺に粒状影が顕在化した。6月上旬には発熱あり、CRPも10以上に上昇し抗菌薬を投与するも改善せず、肺の陰影は広く両肺に微細に多発するようになった。気管支鏡検査が行われ、気管支肺胞洗浄液所見ではリンパ球比率の増加が認められた。過敏性肺炎を疑い、入院中常時ダウジャケットを着用していたためこれを止めさせ経過観察したところ、直後は高熱とCRP 17までの上昇があったが、徐々に軽減傾向を示した。しかし、CRPは10前後から下ならず、両肺の陰影も残存したため、抗原回避から3週間後の7月中旬にプレドニゾン30 mgの内服を開始し漸減した。速やかに発熱は無くなりCRPも低下、肺異常陰影と胸水はほぼ消失し、維持透析で9月上旬に退院となった。保存血清を使用した特異抗体測定では、抗トリコスポロン・アサヒ抗体は陰性で、鳥関連抗体はセキセイインコ特異的IgG抗体が陽性であった。以降、抗原回避の継続により、再発はない。【結語】透析導入後の入院中に鳥関連過敏性肺炎が顕在化した1例を経験した。稀な合併症であり貴重と考え報告する。

## P-213

## 血液透析患者に発症した潰瘍性大腸炎の一例

東邦病院腎臓内科

中村 美紀, 松本 孝之, 橋本 圭介, 針谷 貴子, 小畑 敬子, 櫻井 則之, 吉田 弘明, 小林 さつき, 植木 嘉衛

【症例】36歳、男性。【現病歴】慢性糸球体腎炎疑いによる末期腎不全のため、X-6年に血液透析を導入した。X年9月下旬より持続性の水様性下痢と血便が出現した。10月に下部消化管内視鏡を行ったところ、全大腸にかけて粘膜の多発性のびらんを認めた。生検で粘膜全層にびまん性炎症細胞浸潤および陰窩膿瘍を認め、潰瘍性大腸炎(全大腸炎型)と診断した。メサラジン1,500 mgの内服を開始し、下痢や血便の改善が得られた。【考察】血液透析患者に発症する血便の原因としては虚血性腸炎の頻度が高く、潰瘍性大腸炎の報告例は少ない。貴重な症例と考えられたので、文献的考察を加えて報告する。血液透析患者に血便を認めた場合は、稀ではあるが炎症性腸疾患の可能性も念頭におき、積極的に内視鏡を含めた精査を行うべきだと考えられる。

## P-214

## 定期心電図検査が無症候性亜急性心筋梗塞の早期発見に有用であった血液透析患者の一例

安曇野赤十字病院腎臓内科

小島 佳奈, 箱田 あんな, 床尾 万寿雄, 小林 則善

【症例】69歳男性。糖尿病性腎症による慢性腎不全にてX-2年より血液透析を導入されている。X年4月6日、半年に1回施行している定期心電図検査にてV2-V4で陰性T波を認め、無症候性亜急性前壁中隔心筋梗塞が疑われた。循環器内科に紹介し、同月14日に血液透析施行後に同科へ入院し、心臓カテーテル検査予定となった。入院当日午前、モニター監視下に血液透析を開始1時間後に心室細動を発症した。心肺蘇生とAEDにて除細動を行い回復したが、状態から多枝病変の可能性も高く、高次医療機関での治療方針となり転院搬送となった。同院にて左前下行枝に経皮的冠動脈インターベションを施行され全身状態は安定した。2日後当院へ転院となり、透析中を含め不整脈の出現は認めず、1週間後退院となった。【考察】本症例は、無症候性に発症した心筋梗塞が定期心電図検査により早期発見となった症例である。定期心電図検査の有用性も含め考察を加えて報告する。

## P-215

## T-SPOT 陰性の結核性腹膜炎の血液透析患者の一例

<sup>1</sup>横浜医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>藤沢市民病院腎臓内科吉浦 辰徳<sup>1</sup>, 中山 泉<sup>2</sup>, 堀米 麻里<sup>2</sup>, 秋月 裕子<sup>2</sup>, 酒井 政司<sup>2</sup>, 常田 康夫<sup>2</sup>

【症例】58歳・男性。入院3か月前に左前腕内シャントを造設した(Cr 9 mg/dL)。入院2週間より腹部膨満と食欲低下が出現し、末期腎不全(Cr 12 mg/dL)と炎症高値(CRP 12 mg/dL)にて入院した。腹部単純CTで大量腹水と上行結腸にびまん性肥厚を認め、絶飲食と抗生剤加療を開始した。入院日より血液透析も開始した。第3病日に腹腔穿刺を行い、好中球1500/μLで、特異性細菌性腹膜炎が疑われ、抗生剤治療を継続した。改善がみられず、第16病日に腹部造影CTを実施した。大網のomental cake様の肥厚と肝多発低吸収域を認め、悪性腫瘍の腹膜播種、結核性腹膜炎、腹膜癌などが鑑別に挙がった。T-SPOTは陰性。上下部消化管内視鏡で悪性腫瘍はなし。CA125 266 U/mLに上昇あり。再度腹腔穿刺を行い、ADA 54.2 U/Lと上昇し、好中球は200/μLに低下し、一般培養・抗酸菌培養ともに陰性であった。第57病日に試験開腹を行い、結核性腹膜炎と診断した。抗結核薬を開始して、症状改善し第62病日に自宅退院した。T-SPOT陰性で、診断に苦慮した血液透析患者の結核性腹膜炎を経験した。若干の文献的考察を加え報告する。

## P-216

## 黄色ブドウ球菌によるウロセプシスをきたし尿管ステント挿入が奏功した透析患者の一例

<sup>1</sup>国立国際医療研究センター病院腎臓内科, <sup>2</sup>国立国際医療研究センター病院総合感染症科, <sup>3</sup>国立国際医療研究センター病院泌尿器科川村 万里子<sup>1</sup>, 山田 はるか<sup>1</sup>, 川島 亮<sup>2</sup>, 杉本 一真<sup>3</sup>, 鈴木 みなみ<sup>1</sup>, 片桐 大輔<sup>1</sup>, 森岡 慎一郎<sup>2</sup>, 宮崎 英世<sup>3</sup>, 高野 秀樹<sup>1</sup>

【症例】49歳男性。3年前に2型糖尿病による末期腎不全で血液透析導入。入院6日前に肉眼的血尿。3日前に発熱、血液検査で白血球、CRP上昇を認め当科受診。脈拍132/分、血圧96/74 mmHg、左肋骨脊柱角叩打痛を認めた。導尿にてわずかに得た尿は膿性であった。CTにて左腎腫大および周囲脂肪織濃度上昇、微小な尿路結石を伴う左水腎尿管を認めた。結石性腎盂腎炎、ウロセプシスとしてメロベネム、バンコマイシン加療を開始したが、循環動態不安定であった。血液および尿培養からメチシリン感受性黄色ブドウ球菌が検出された。画像上左腎尿管の炎症所見を認め、同部位に圧痛を伴うことから、閉塞性腎盂腎炎として救命のためソースコントロールが必要と判断した。全身麻酔下にて左尿管ステントを挿入し全身状態は改善、セファゾンへ変更し加療した。循環動態安定まで持続的腎代替療法を行い第6病日に間欠的透析を再開、第19病日に自宅退院した。【結語】無尿の透析患者の閉塞性腎盂腎炎においても早期の外科的ドレナージが重要である。

## P-217

## Clostridioides difficile infection (CDI) の治療に難渋した血液透析患者の一例

東京都立大久保病院腎内科

添田 賢史郎, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知, 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】74歳女性。IgA腎症による末期腎不全のため46歳時に血液透析導入。ADLは自立。X-36日にシャント肢骨折のため手術歴。長期カテーテル留置歴あり。X-7日から下痢、食思不振が出現。X日に38℃台の発熱を認め、白血球27500/ $\mu$ L、CRP 14.2 mg/dLと炎症反応高値であり入院。細菌性腸炎を疑いシプロフロキサシンで治療開始。第4病日の便検査でCD toxin陽性、C. difficileが検出されことからCDIと診断。第14病日の下部消化管内視鏡検査では結腸全域に潰瘍・発赤が多発、介在粘膜は正常。抗酸菌培養、CMVは陰性。塩酸バンコマイシン散 (VCM) 500 mg/日2週間内服、プロバイオティクス製剤を併用し症状軽快。VCM投与終了から4日後に症状再燃。VCMパルス・漸減療法施行 (VCM: 500 mg/日14日間、250 mg/日7日間、125 mg/日7日間、125 mg 隔日7日間)。しかし、VCM投与終了5日後からCDI再発を認め、VCM 500 mg/日で内服を再開。VCM開始後も下痢が持続していたため、フィダキソマイシン 400 mg/日10日間内服に変更。X+124日で投薬治療終了以降は再発なく経過した。【考察】ADLの自立している透析患者であっても、CDI罹患期間が長くなることもあり、抗菌薬の投与、CDIの予防・早期発見には十分に留意する必要がある。

## P-218

## 導入期に見えされるも外科的治療により腹膜透析を継続し得た先天性横隔膜交通症の一例

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科

三田 桂那子, 佐藤 真理子, 浜田 隆行, 河合 雄一郎, 清水 泰輔, 深澤 瑞也, 小川 智也, 前嶋 明人, 長谷川 元

【症例】43歳女性。X-9年、健診で腎機能低下を指摘され、その後、慢性腎不全 (原疾患不明) として当科外来へ通院していた。徐々に腎機能障害が進行し、X年1月腹膜透析導入目的に当科入院となった。入院第3病日にテノコフカテーテル挿入術施行。第7病日、初回の腹膜透析液注入時に咳嗽と呼吸困難を認めた。胸部X線で右胸水貯留を認め、99mTc-HSADを用いた胸腔シンチグラフィにより腹腔と右横隔膜の交通を確認し、横隔膜交通症と診断した。腹膜透析継続の強い希望があったため、外科的治療を行う方針とし一時退院。その後当院呼吸器外科にて胸腔鏡下横隔膜瘻孔閉鎖術を施行。術後2ヶ月して当科再入院となり、腹膜透析を再導入し10日後に軽快退院となった。術後1年1カ月経過したが再発はみられていない。【考察】横隔膜交通症は腹膜透析導入後に起こる合併症の一つである。発症頻度は1.6%と少ないが、外科的治療後も約半数は再発し血液透析への移行を余儀なくされる。本例では導入初日に認められたことから先天性と考えられた。今回、外科的治療後再発なく腹膜透析を継続できた症例を経験したため、文献的考察を含めて報告する。

## P-219

## 無尿の長期血液透析患者において腹膜透析への移行を行った1例

横須賀共済病院

天野 晴康, 吉田 鈴, 藤田 雅子, 竹田 彩衣子, 大谷 恵, 小林 伸暉, 平澤 卓, 安藝 昇太, 田中 啓之

【症例】86歳女性。【現病歴】糖尿病性腎症を原疾患とした慢性腎不全で10年前よりHDを継続中。既に無尿の状態であった。足壊疽に対する左下肢切断のため前医に入院していたが、退院後は独居継続が困難であり、遠方の長男夫婦宅に同居予定となった。しかし、転居先はエレベーターのない5階であり、術後のADLではHD通院が困難な状況であった。PDへ移行するために、X年11月17日に当院に転院となった。12月16日にPDカテーテル留置術を施行し、20日にPDを開始し、23日にHDを離脱した。1.0 L透析液の1日4回の交換で経過は安定していた。X+1年1月24日に自宅退院し、以降は外来でCAPDを継続した。施設での療養を希望したため、8月31日に他院入院となり、以降もPDを継続中である。【考察】無尿の高齢HD患者をPDに移行した1例を経験した。長期HD患者においてもPDラストは選択肢となり得る。

## P-220

## 高齢腹膜透析患者における短期留置と中性化4.25%ブドウ糖透析液の活用

東北医科薬科大学病院

佐藤 花央梨, 石川 里紗, 佐藤 圭祐, 加藤 季子, 中山 晋吾, 矢花 郁子, 中村 はな, 木村 朋由, 森 建文

【緒言】高齢腹膜透析 (PD) 患者においては食事量の減少により短時間貯留と1日1バッグ透析で維持可能な症例も多い。一方除水目的にイコデキストリンを使用すると低Na血症や血圧低下、血清蛋白濃度の減少を呈する例も少なくない。我々は中性化4.25%ブドウ糖透析液を活用し1日1バッグ短時間貯留で管理しているため報告する。【症例】100歳女性【現病歴】糖尿病からの慢性腎不全でPDを導入した。下腿浮腫が著明であり、イコデキストリンを使用した。血圧低下があるため、中性化4.25%ブドウ糖透析液を使用し、短時間貯留にし、1日1バッグ交換を行った。血圧は安定し、PDを維持可能となった。終末期も家族のassisted PDにより在宅管理され永眠した。【考察】PDの除水にしばしばイコデキストリンが使用されているが食事量の少ない高齢者ではNaや蛋白除去により低Na血症や血清蛋白濃度の減少を来す場合がある。4.25%ブドウ糖透析液の短時間貯留ではNaや蛋白の除去が少なく、水中心の排泄が得られ、循環動態の安定や低栄養を防ぐ可能性がある。我が国の4.25%ブドウ糖透析液は中性化され、糖代謝産物も比較的少ないことが報告されており、高齢者や一時的な除水を要する患者には有用であると考えられた。

## P-221

## ロキサデュスタット投与により中枢性甲状腺機能低下症を発症した腹膜透析患者の2例

公立藤岡総合病院

土屋 俊平, 小野 長太郎, 押川 泰士, 茂木 伸介, 太田 史絵, 塚田 義人

【症例1】59歳女性。糖尿病性腎症のためにX-4年に腹膜透析を導入し、X-3年にロキサデュスタットを開始した。X-1年11月に慢性心不全、浮腫の精査目的に甲状腺機能を評価し、TSH 1.55  $\mu$ IU/mL、FT3 1.70 pg/mL、FT4 0.62 ng/dLと中枢性の甲状腺機能低下が見られた。本剤を中止し、X年2月にはTSH 2.90  $\mu$ IU/mL、FT3 2.27 pg/mL、FT4 1.05 ng/dLと正常化、慢性心不全、浮腫についても改善が見られた。【症例2】54歳男性。糖尿病性腎症のためにX-5年に腹膜透析を導入された。ESA抵抗性の腎性貧血に対してX-3年にロキサデュスタットを開始した。X-1年7月に浮腫の精査目的に甲状腺機能を評価し、TSH 0.197  $\mu$ IU/mL、FT3 0.98 pg/mL、FT4 0.26 ng/dLと中枢性甲状腺機能低下が見られた。レボチロキシンの内服を開始していたが、X-1年12月に本剤を中止したところ、X年2月にはTSH 1.64  $\mu$ IU/mL、FT3 1.70 pg/mL、FT4 0.94 ng/dLと改善が見られ、レボチロキシンを漸減している。【考察】ロキサデュスタットは、2022年11月の改定で重大な副作用として中枢性甲状腺機能低下症が追記された。本剤の使用によって高頻度にTSH値の減少を引き起こすという報告もあり、本剤を用いている腹膜透析患者において浮腫や慢性心不全など体液管理に難渋する場合には、本症の合併を念頭に置くべきである。

## P-222

## 非痙攣性てんかん発作に伴う意識障害を認めた血液透析患者の一例

<sup>1</sup>白石共立病院、<sup>2</sup>嬉野医療センター、<sup>3</sup>佐賀大学医学部附属病院腎臓内科橋本 康平<sup>1</sup>, 広松 悟<sup>1</sup>, 中島 知太郎<sup>2</sup>, 實松 麻衣<sup>1</sup>, 山崎 政虎<sup>3</sup>, 池田 裕貴<sup>3</sup>, 福田 誠<sup>3</sup>, 宮園 素明<sup>3</sup>, 池田 裕次<sup>1</sup>

【症例】69歳女性【主訴】意識障害【現病歴】X-18年6月に慢性糸球体腎炎による末期腎不全で血液透析導入された。今まで認知機能に問題は認めていない。X年3月6日の透析後に他県の高速道路で危険運転をしているところを警察に保護され、この間の記憶がなかった。翌透析日には意識清明で、頭部MRIや採血でアンモニア、血糖、電解質などに異常はなかった。3月15日の透析後に見当識障害が出現し、脳波検査でびまん性の高振幅徐波を認めた。痙攣はないがてんかん性の病態を疑いレベチラセタムを開始した。その後も改善なく高次医療機関へ転院とした。非痙攣性てんかん重責状態 (nonconvulsive status epilepticus: NCSE) として急性期はホストインの静注後にレベチラセタムの増量で対応し、以後見当識障害の再燃は認めなかった。【考察】NCSEは痙攣性てんかんの表現型の1つであり、痙攣発作を認めないことから脳波以外の検査で診断することが困難である。診断に遅れが生じると二次的脳損傷を引き起こし、死亡率の上昇や神経学的予後不良につながるため早期の診断治療が必要である。今回自施設で脳波検査を行い、早期治療介入することができた血液透析症例を経験したため報告する。

## P-223

**HIF-PHD阻害薬内服中に中枢性甲状腺機能低下症を来した一例**  
 春日井市民病院  
 山下 瑞貴, 伊藤 駿, 垣崎 雄介, 近松 大輝, 林 眞子,  
 三谷 幸太郎, 吉澤 祐佳, 三村 哲史, 坂 洋祐, 成瀬 友彦

【症例】75歳男性。X-10年より原疾患不明の末期腎不全のため血液透析を開始した。X年10月より透析とは無関係の持続的な倦怠感と食思不振症状が出現した。胸部レントゲン写真で心嚢水貯留を認め、精査のため血液検査を施行したところ、fT3 1.50 pg/mL, fT4 0.54 ng/mL, TSH 0.1 μU/mLと甲状腺機能低下を認めた。画像検査・ホルモン検査は異常所見を認めなかった。X-2年前よりロキサデュスタットの服用歴があり、薬剤性の中枢性甲状腺機能低下症を来したものと考えられた。【考察】ロキサデュスタットは甲状腺ホルモン受容体に結合能を有し、視床下部-下垂体系へのネガティブフィードバックを来することが報告されている。維持透析患者の非特異的な主訴に対して、薬剤性の甲状腺機能低下症も鑑別に挙げ診療を行うことが重要である。

## P-224

**当院における維持血液透析患者の悪性腫瘍の検討**  
 池上総合病院

瓜田 温子, 久寶 彩乃, 関 卓人, 柳川 宏之, 関内 真紀  
 穂, 神田 怜生, 富野 康日己

当院では希望者に年1回悪性腫瘍の定期スクリーニング検査を行っており、その結果について報告する。【対象】2016年10月から2021年3月までに検査を希望した患者117名。【結果】悪性腫瘍が判明した患者は、11名(男性8名, 女性3名, 平均年齢71.1歳)で9.4%であった。診断の契機は定期検査8名, 自覚症状2名, 定期胸部X線1名であった。透析導入から発見までの期間は12ヵ月から320ヵ月(平均84.6ヵ月)で導入後早期に多いという傾向は認めなかった。泌尿器系癌6名(腎4, 腎盂1, 膀胱1), 消化器系癌3名(胃2, 大腸1), 乳癌1名, 肺癌1名で、うち1名は重複癌(腎癌と胃癌)であり、進行度は限局型9名, 非限局型2名であった。治療内容は手術9名, 経過観察1名, 術前死亡1名であり、予後は現時点で生存4名, 癌死3名, 他因死4名であった。【まとめ】希望者に行った年1回の腹部超音波や胸部CT, 内視鏡, 便潜血検査は、比較的早期の悪性腫瘍発見に役立つと思われる。日常の定期胸部X線から発見に至った患者もみられたことから日ごからの注意深い評価が必要である。

## P-225

**ステロイド加療で腎機能悪化を阻止し得た慢性腎臓病 (CKD) G4A3のIgA腎症の一例**

総合病院土浦協同病院

高見 純, 尾田 陸, 東出 理栄子, 芋野 充紘, 野水 歩,  
 佐々木 康典, 小原 由達, 戸田 孝之

【症例】17年前に健診で尿潜血, 尿蛋白を指摘され、精査の末IgA腎症の診断でステロイド加療され、寛解した。3年前より再度尿潜血, 尿蛋白, 腎機能障害を指摘されていたが受診していなかった。当科初診時にはeGFR 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>と既に低下していた。腎生検では半数の糸球体に全節性硬化を認めるなど慢性病変も多かったが、細胞性半月体などの疾患活動性を示唆する所見も認めた。ステロイド加療を行い、合併症なく腎障害の進展を阻止し得た。【考察】既に腎障害の進行した患者への報告は限られており、感染症などの有害事象増加の懸念があるものの、ステロイド治療によるIgA腎症の腎障害進展抑制効果を示唆する報告は複数ある。合併症リスクの低い患者では積極的なステロイド治療が考慮される。

## P-226

**難治性IgA腎症にANCA関連血管炎を合併した一例**

東京都立大久保病院

久米 綾, 石渡 亜由美, 川西 智子, 小川 俊江, 阿部 恭知,  
 遠藤 真理子, 若井 幸子

【症例】56歳女性【病歴】幼少期より繰り返し扁桃炎罹患も検尿異常指摘歴無し。X年(37歳時)、妊娠12週時咽頭炎罹患後に肉眼的血尿出現し血清Cre 0.6 mg/dL, 血清IgA 360 mg/dL, 尿潜血3+, 尿蛋白1+で急性腎炎として経過観察。産後12週以降も尿蛋白持続し腎生検施行, 細胞性半月体20%でメサンギウム細胞増殖ありIgA腎症と診断されこの際MPO-ANCA陰性。X+1年に扁桃摘出・ステロイドパルス施行されたが蛋白尿残存。X+4年左乳癌指摘され乳房切除・腋窩リンパ節郭清し化学療法(シクロホスファミド, ファモチジン, 5-フルオロウラシル)施行。X+6年PSL終了後も尿所見寛解得られず。尿所見悪化時にハーパルス合計14クール施行も尿潜血10-19/HPF, 尿蛋白1.0-1.5 g/gCr程度で推移していた。X+17年SARS-CoV-2ワクチン接種後に自覚症状無く尿潜血30-49/HPF, 尿蛋白3.96 g/gCrに悪化。パルス3クール施行と同時に再度腎炎評価したところMPO-ANCA陽性が判明。パルス施行後PSL 30 mg/日内服し2ヶ月後にMPO-ANCA陰性化。その後PSL漸減し17.5 mgで尿潜血陽性・再度MPO-ANCA上昇したためX+19年リツキシマブ500 mg追加した。【考察】治療抵抗性のIgA腎症でMPO-ANCA陽性が判明した一例を経験した。IgA腎症において遷延する血尿・蛋白尿に対してはANCA陽性化の可能性について再評価を行うことが有用と考えられる。若干の文献的考察を交え報告する。

## P-227

**病理像よりIgA腎症と膜性病変の合併が疑われた成人男性の一例**

<sup>1</sup>日本医科大学付属病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学,  
<sup>3</sup>日本医科大学付属病院病理診断科, <sup>4</sup>日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野

吉井 はるか<sup>1</sup>, 宮本 大資<sup>1</sup>, 上條 夏実<sup>1</sup>, 平間 章郎<sup>1</sup>, 柏木 哲也<sup>1</sup>, 酒井 行直<sup>1</sup>, 竹内 和博<sup>2</sup>, 大橋 隆治<sup>3</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 岩部 真人<sup>4</sup>

26歳, 男性。生来健康で検尿の異常指摘もなかったが、X-3年の健診より尿潜血が出現。X-1年に尿蛋白を認めX年6月に腎生検を行った。病理にてOxford分類M1E0S1T0C1, H-Grade IIIA/CのIgA腎症の所見に加え、係蹄基底膜のspike形成やMesangial electron dense deposits等の膜性病変を認めた。蛍光抗体法ではメサンギウム領域にIgAやC3の沈着が認められたが、IgGの沈着は乏しかった。血清PLA2R抗体は陰性であり、悪性腫瘍を含めた二次性膜性腎症検索でも明らかな疾患を認めず、膜性腎症よりもIgA腎症に合併した膜性病変が考慮された。IgA腎症に膜性病変を合併する症例は少数であるが報告されており、本症例についても文献的考察を加え報告する。

## P-228

**COVID-19罹患時に急性腎障害を来し、皮膚症状で鑑別がついた紫斑病性腎炎の1例**

<sup>1</sup>長津田厚生総合病院, <sup>2</sup>横浜市立大学医学部附属病院循環器・腎臓・高血圧内科

東 裕勝<sup>1</sup>, 中山 泉<sup>1</sup>, 上村 智毅<sup>1</sup>, 田村 功一<sup>2</sup>

【症例】39歳男性【現病歴】20歳に顕微鏡的血尿で大学病院受診し、腎生検でIgA腎症と診断。X年1月より39度の発熱, 食思不振, 全身倦怠感出現。近医受診し、COVID-19PCR検査にて陽性判明。対症療法による自宅療養を開始したが徐々に呼吸状態悪化。同時期より下腿に紫斑が出現し、罹患後5日目に大学病院受診し、胸部~骨盤腔までの単純CT施行。両側下肺にすりガラス影認め、IVC虚脱に加え、両側腎腫大あり。採血にて腎機能がCre 3.02 mg/dL, BUN 74.2 mg/dLと著明に低下, 尿潜血3+, 尿蛋白1+, 白血球9690/μL, CRP 8.24 mg/dLと上昇を認めた事から、食思不振による脱水及び感染に伴う急性腎障害と診断。紫斑に対して皮膚生検施行し、IgA沈着を伴う小血管の白血球破砕性血管炎を呈し、IgA腎症ではなく、紫斑病性腎炎と診断した。【考察】紫斑病性腎炎の病因は未だ明らかではないが、IgAを含む免疫複合体の関与する全身疾患である。IgA腎症と同様に、IgA1の糖鎖異常が指摘されており、糸球体病変から両者を鑑別する事は困難であるとされている。本症例も当時の腎生検時にはIgA腎症の診断が既にされており、今回の腎外病変にて確定診断に至る症例であった。今回貴重な症例を経験したため、文献的考察を加えて報告する。

## P-229

## アルコール性肝硬変患者に発症した急速進行性糸球体腎炎患者の剖検例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター, <sup>2</sup>獨協医科大学埼玉医療センター病理診断科  
堀中 重義<sup>1</sup>, 三木 敦史<sup>1</sup>, 藤井 晶子<sup>2</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>

【症例】77歳男性。アルコール性肝硬変で当院消化器内科を通院しており、X年4月受診時は血清Cr 0.9 mg/dLと腎機能障害は認められていなかった。9月初旬より下腿浮腫を自覚し、10月14日の受診時に血清Cre 2.9 mg/dL、尿蛋白4.2 g/gCr、糸球体性血尿を認め、急速進行性糸球体腎炎の診断で腎臓内科へ入院した。腎生検像は半月体形成を伴う膜性増殖性糸球体腎炎様の所見を認めた。アルコール性肝硬変や感染関連糸球体腎炎などの二次性糸球体腎炎を考慮したが、管内細胞増多や半月体形成を認め、経験的治療として10月28日からPSL 30 mg/日を開始した。腎機能障害の増悪は認めず経過し、徐々にPSL減量とした。しかし、12月1日より酸素化不良あり、肺炎と診断し抗生剤治療を開始したが状態は回復せず12月3日に死亡した。病理解剖を行い、腎病理所見では、メサンギウム増多および癒着を示す糸球体は認められたが、半月体などの活動性病変は消失していた。【考察】肝硬変における急速進行性糸球体腎炎の治療に関しては一致した見解はないが、本症例では腎病理所見の比較においてPSL治療で一定の効果が得られたと示唆された。しかし、肝硬変には種々の細菌感染症を合併しやすく、基礎疾患も考慮し治療の選択をすることが重要であると考えられた。

## P-230

## 肺炎と高血圧緊急症を伴い、IgA血管炎による急速進行性糸球体腎炎が疑われた一例

JA茨城厚生連総合病院土浦協同病院

尾田 陸, 東出 理栄子, 高見 純, 芋野 充紘, 野水 歩, 佐々木 康典, 小原 由達, 戸田 孝之, 松井 則明

21歳の男性が、2週間程度の経過で両下腿浮腫と霧視を自覚し当院を受診した。血圧は異常高値であった。高血圧性網膜症ならびに尿蛋白と顕微鏡的血尿を伴った高度の腎機能障害を認めたため、高血圧緊急症として緊急入院となった。撮影した腹部CTでは肺炎の所見を認めた。良好な降圧にもかかわらず、蛋白尿と顕微鏡的血尿は遷延し腎機能障害が進行した。急速進行性糸球体腎炎と診断し、免疫抑制療法を開始しつつ腎生検を行った。腎病理所見では半月体形成性糸球体腎炎と尿細管間質の線維化を認め、蛍光抗体法ではIgAとC3が陽性だったため、IgA腎症またはIgA血管炎が考えられた。IgA血管炎のまれな合併症として急性肺炎の報告があり、本症例は腎病理所見とあわせて、IgA血管炎を疑った。免疫抑制療法にも関わらず腎機能障害が改善しなかったため、血液透析導入した。肺炎と高血圧緊急症を伴い、IgA血管炎による急速進行性糸球体腎炎が疑われる一例を経験したため、文献的考察を交えて報告する。

## P-231

## 急性動脈閉塞症術後の筋腎代謝症候群(MNMS)に対して持続的血液浄化療法を施行した3症例

<sup>1</sup>日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科, <sup>2</sup>日本大学医学部心臓血管外科

仲野 瑞樹<sup>1</sup>, 吉田 好徳<sup>1</sup>, 高島 弘至<sup>1</sup>, 北井 真貴<sup>1</sup>, 田中 裕也<sup>1</sup>, 河野 通成<sup>2</sup>, 田中 正史<sup>2</sup>, 丸山 高史<sup>1</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【背景】MNMSは早期診断・治療を行わないと急性腎障害、多臓器不全を呈し、死亡率も極めて高い。急性動脈閉塞術後MCNSを呈した3症例に対して持続的血液濾過透析(CHDF)、持続的血液透析(CHD)を行った。【症例1】70歳、男性。膝頭十二指腸切除直後に右下肢チアノーゼ出現。右大腿動脈閉塞の診断で血栓除去を行い、CHDF開始。経過良好にて術後34病日退院。【症例2】78歳、男性。Th8破裂骨折にて前医入院。下腸管膜動脈-総腸骨動脈分岐部閉塞を認めて当院転院。翌日血栓除去を行うも尿量減少、高K血症を認めてCHD開始。術後2病日CHDFに変更し、同日死亡。【症例3】74歳、男性。維持透析患者。透析中に左上肢が暗赤色となり転院。左上腕動脈閉塞の診断で血栓除去を行い、CHDF開始。敗血症ショックで術後第6病日死亡。【結語】重症度や阻血範囲、阻血解除までの時間より高リスクと判断した場合、浄化条件を厳密に検討すべきである。

## P-232

## 広範な大動脈粥状硬化症にコレステロール塞栓症を発症した片腎患者の一例

仙台市立病院腎臓内科

山陰 浩, 佐藤 元信, 今田 悠介, 古田 恭平, 宮内 健一郎, 山本 多恵

【症例】86歳女性。66歳時に腎痛で左腎摘出しており、慢性腎臓病(CKD)G4であった。X-2月急性心不全で冠動脈造影検査を施行。X月Y日、嘔気、食思不振、全身倦怠感を主訴に近医を受診。Cr 4.24 mg/dlまで増悪あり、急性腎障害の精査目的に同日当院入院となった。入院後好酸球増多と右足趾痛、blue toe疑う色調不良認めため、第2病日に皮膚生検を施行。コレステロール塞栓症の診断を得た。腎機能は経時的に悪化し、第27病日Cr 6.92 mg/dlまで上昇、尿毒症症状増悪あり血液透析導入した。また両側ABI低下であったため、透析導入後に下肢動脈エコーおよび造影CT施行したところ大動脈弓部から腹部大動脈まで広範に粥状硬化症の所見あり、両側大腿動脈に遠にも複数の狭窄、閉塞所見を認めた。第29病日より計2回のLDL-Aフェレーシスを施行した。【考察】広範な大動脈粥状硬化症にコレステロール塞栓症を発症した片腎患者の一例を経験した。CKD患者は末梢動脈疾患を発症するリスクが高いが、本症例ではコレステロール塞栓症を発症するまで間欠性跛行、下肢疼痛などの自覚症状はなかった。CKD患者については無症候であっても積極的にABI測定や下肢動脈エコーを実施することで潜在的な末梢動脈疾患を検出できる可能性がある。

## P-233

## 一時的に血液透析を行った悪性高血圧による急性腎障害(AKI)にARNI導入した一例

<sup>1</sup>獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>病理診断科

佐藤 栄奈<sup>1</sup>, 三木 敦史<sup>1</sup>, 佐藤 泰樹<sup>2</sup>, 藤井 晶子<sup>2</sup>, 吉野 篤範<sup>1</sup>, 竹田 徹朗<sup>1</sup>

【症例】26歳男性【病歴】X年11月から嘔気、倦怠感、食欲不振が出現した。症状改善なく12月に近医受診し、血圧220/110 mmHg、sCr 9.92 mg/dLを認め当院紹介受診した。血圧223/150 mmHg、sCr 13.13 mg/dLと増悪しており精査治療目的に同日入院した。AKI、溶血性貧血、血小板減少から血栓性微小血管症(TMA)が疑われ、原因として悪性高血圧による二次性TMAが考えられた。心臓超音波検査ではEF 55%と低下、左室は全周性に肥厚しており、眼底検査では腎性網膜症に矛盾しない所見であった。降圧開始するとともに第2病日に血液透析開始したところ、血清学的異常所見は改善した。第23病日に施行した腎生検にて悪性腎硬化症と診断した。経過中に造影剤使用したが降圧と血液透析継続したところsCr低下し尿量も増加し、第30病日に血液透析を離脱した。その後ARB導入し、最終的にARNIに変更したが腎機能の増悪は認めなかった。第62病日にはsCr 3.07 mg/dLまで改善し退院した。【考察】悪性高血圧によるTMA合併AKIに対して血液透析行なったが降圧管理継続して離脱できた。さらに急性期にARB、ARNI導入するも腎機能の増悪はなく、血管拡張作用と利尿作用による血圧、体液コントロールが可能であった一例を経験したので報告する。

## P-234

## 腎生検後の早発性及び遅発性出血に対し血管内治療(IVR)を施行した2例

浜松医科大学腎臓内科

浅井 優, 中山 幸大, 片橋 尚子, 石垣 さやか, 岩倉 考政, 磯部 伸介, 藤倉 知行, 大橋 温, 安田 日出夫

【症例1】70代男性【現病歴】X-4年IgA腎症と診断。X年再生検を施行。第3病日に血圧低下と貧血進行を認め、造影CTにて腎周囲の血腫増大及びextravasationを認め、IVRを施行し腎被膜動脈を塞栓。第6病日に再度貧血進行、血圧低下を認め、CTで再出血を疑い再度IVRを施行。動静脈瘻(AVF)からの出血と判断し腎動脈の分枝及び腎被膜動脈を塞栓し、以後貧血の進行を認めず。【症例2】50代男性【現病歴】全身性強皮症/多発性筋炎患者の進行性腎機能低下に対し腎生検を施行。生検後4.6時間での貧血進行にて、腹部超音波検査(AUS)を施行も腎周囲の血腫を認めず。造影CTにて左腎傍腔内血腫及びextravasationを認め、IVRを施行。第12肋下動脈を塞栓し、以後貧血進行を認めず。【考察】腎生検後の出血合併症に対しIVRを施行した2症例を経験した。出血の発現時期により、早発性(<24時間)・遅発性(>24時間)で分類すると、遅発性ではAVFが多いとされている。一方、早発性では腎外の血管穿刺による出血の可能性も考慮し、AUSに加えCTによる出血源の検索が必要である。

## P-235

## 難治性高血圧と心不全に対して PTRA が著効した一例

<sup>1</sup>山形済生病院, <sup>2</sup>山形県立中央病院  
安次富 咲子<sup>1</sup>, 高崎 聡<sup>1</sup>, 福長 千明<sup>2</sup>, 宍戸 哲郎<sup>1</sup>

【症例】62歳男性【既往歴】アテローム血栓性脳梗塞, X年11月胃潰瘍, 心不全として他医で入院治療。【現病歴】X年12月に労作時息切れ, 下肢浮腫があり当院受診した。受診時血圧200/136 mmHgと高値, 胸部レントゲンで胸水および肺水腫を認め慢性心不全増悪のため即日入院。入院後ニフェジピン60 mg, ドキサゾシン8 mg, エサキセレン2.5 mg, アゾセミド60 mg, トルバプタン15 mg, サクビトリル・バルサルタンの内服を開始するも血圧180/95 mmHgと高値が持続, さらに腎機能も悪化した。腎動脈エコーで両側腎動脈狭窄が疑われたためRAS阻害薬を中止。CTでは左腎動脈は起始部から高度狭窄を認め左腎は萎縮していた。右腎は代償性肥大しているが右腎動脈起始部にも高度狭窄を認めた。その後の経過中肺炎から敗血症性ショックを併発し乏尿となり, 一時血液透析を要した。肺炎の改善とともに血圧は再上昇し透析は離脱したが, 溢水状態および血圧200/120 mmHgと異常高値が持続した。右腎動脈狭窄に対し経皮的腎動脈形成術(PTRA)を施行。PTRA直後から顕著な血圧低下と尿量増加が見られた。降圧薬減量後も血圧は安定し難治であった胸水も消失した。【結語】腎動脈狭窄による難治性高血圧と肺水腫に対してPTRAが著効した症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

## P-236

## 経皮的腎生検の25年後に偶発的に発見された, 腎動脈静脈瘻の一例

東京都立墨東病院  
内田 大貴, 関口 裕太, 廣瀬 友里佳, 東山 揚, 稲葉 俊介, 井上 佑一, 井下 聖司

【症例】50歳男性。25年前に健康診断で尿検査異常を指摘されて当院を受診した。左腎下極で超音波ガイド下経皮的腎生検を施行され, IgA腎症と診断された。保存的治療が行われ, Cre 1.2 mg/dL前後, 尿蛋白1+, 尿潜血2+で安定して経過していた。半年前に, 肝機能障害の精査のため施行された腹部超音波検査で, 左腎の内部に拍動性の血流シグナルを伴う瘤状の無エコー域を指摘された。造影CTを行い, aneurysmal typeの左腎動脈静脈瘻と診断した。心負荷の原因となっている可能性があったため, 左腎動脈静脈瘻に対してコイル塞栓術を施行した。【考察】自己腎の腎生検後に, 腎動脈静脈瘻の合併症は, 0.4-9.7%程度で起こると報告されている。95%の腎動脈静脈瘻は, 3か月以内に自然に閉鎖するという報告もある。しかし, 本例のように, 無症候性に拡大する事があり, 若年の患者にそのような傾向があるとの報告がある。無症状であっても, 腎生検施行後数か月程度を目途に, 腹部超音波検査で腎動脈静脈瘻の有無を精査すべきである。

## P-237

## 多発動脈血拴塞症により死亡した原発性(AL)アミロイドーシスの一例

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科  
小山 哲平, 高山 卓, 大迫 希代美, 柴垣 有吾, 谷澤 雅彦

【症例】84歳男性。【病歴】X-8年から原因不明の膜性増殖性糸球体腎炎で経過をみていた。X-9ヶ月より急激に蛋白尿が増加, X-3ヶ月頃よりネフローゼ症候群(NS), IgA型FLC, 免疫グロブリン軽鎖 $\kappa/\lambda$ 比の低下を認めX日に生検目的で入院となった。心房細動(AF)に対してワーファリン(WF)を内服しておりX日からヘパリン置換を行いX+3日に腎生検を計画したが, 安静困難であり施行できなかった。X+3日から2日間と, 脂肪・骨髄・上部消化管生検中のX+8日から3日間ヘパリンを休薬していた。生検終了後にWFを再開したが, X+14日に両下肢脱力を認め, 造影CT検査を施行したところ多発性(右心耳, 上腸間膜・左総腸骨・右浅大腿・左上腕動脈)の動脈塞栓症を認めた。その後, 上腸間膜動脈塞栓症による腸管壊死が進行し永眠された。病理解剖の結果, 心臓, 腎臓, 骨髄含めた多臓器にアミロイド沈着を認めALアミロイドーシスと診断され, 広範な腸管虚血が直接死因と考えられた。【考察】ALアミロイドーシスは出血だけでなく血拴塞症リスクも高く, 本症例はAFおよびNSが血拴塞リスクであった。ALアミロイドーシス患者にAFを伴う場合には, 抗凝固薬中止期間が最小になるような生検スケジュール, 抗凝固療法再開, 内服への切り替えに最大限配慮すべきである。

## P-238

## 長期の糖尿病治療中に急性発症したネフローゼ症候群の1例

<sup>1</sup>東京逓信病院腎臓内科, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学  
渋谷 智花<sup>1</sup>, 松村 実美子<sup>1</sup>, 高久 由太郎<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 川田 真真<sup>1</sup>

【症例】73歳女性。28年来の2型糖尿病で前医通院中。眼科受診歴なし。HbA1cは6.5-7%程度で推移していたが, 5年前より血糖コントロール不良につき内服治療が開始された。X-1年までは尿蛋白陰性であった。X年1月下腿浮腫を自覚するようになり, 3月前医受診するも特発性浮腫として利尿薬内服で経過観察となっていた。しかし4月になり浮腫は全身に及び体重も10 kg以上増加。労作時呼吸困難も自覚するようになり当科紹介受診。Cre 0.68 mg/dL, 血清Alb 1.7 g/dL, 尿蛋白4+ (16 g/gCr), 尿潜血2+, LDL-C 217 mg/dLよりネフローゼ症候群と診断し同日緊急入院となった。翌日経皮的腎生検施行。IgA沈着を認める軽度メサンギウム基質の増加を認めるも明らかな細胞増生はなく, 新生血管や細動脈硝子化の変化にも乏しいことから糖尿病性腎症やIgA腎症よりも臨床経過から微小変化型ネフローゼ症候群を疑い, プレドニゾン50 mg/日を開始した。その後尿蛋白は速やかに減少し寛解に至った。【考察】長期の糖尿病治療中に急性発症したネフローゼ症候群の1例を経験した。典型的な糖尿病性腎症の経過とは異なり, また尿潜血も目立っていたことから1次性ネフローゼ症候群の可能性を考慮し腎生検に至った。文献的考察を交え報告する。

## P-239

## 長年の糖尿病歴により糖尿病性腎症との鑑別を要したALアミロイドーシスの一例

<sup>1</sup>東海大学医学部腎内分泌代謝内科, <sup>2</sup>東海大学医学部病理診断科, <sup>3</sup>徳洲会湘南大磯病院  
奥野 由莉子<sup>1</sup>, 中川 洋佑<sup>1</sup>, 及川 健一<sup>1</sup>, 小野沢 優奈<sup>1</sup>, 磯崎 雄大<sup>1</sup>, 宮原 佐弥<sup>2</sup>, 小泉 賢洋<sup>1</sup>, 小倉 豪<sup>2</sup>, 伊藤 純<sup>3</sup>, 深川 雅史<sup>1</sup>

【症例】76歳男性。前医にてX-25年に糖尿病と診断, X-15年にインスリン治療が開始されたが, HbA1c 8-9%と血糖管理不良であった。X-2年までは尿蛋白0.5 g/gCr, Alb 3.5 g/dL前後で推移もX-1年1月に下腿浮腫が出現し, 尿蛋白5.0 g/gCr, Alb 2.8 g/dLとネフローゼ症候群を呈した。糖尿病性腎症と考え保存的治療を強化したが, さらに尿蛋白は増加し, X年11月に当科紹介となった。身体所見では起立性低血圧を認め, 血液検査ではM蛋白は同定されなかったが, 総蛋白とAlbの乖離を認めた。腎生検ではメサンギウム領域と小動脈壁を中心に著明なアミロイド沈着(IgG+,  $\kappa$ - $\lambda$ +)を認め腎アミロイドーシスと診断した。メサンギウム基質の軽度増加以外に糖尿病性腎症に合致する所見はなかった。血中遊離軽鎖 $\kappa/\lambda$ 比は0.27と $\lambda$ 鎖優位で, 骨髄生検にて $\lambda$ 陽性形質細胞の集簇がみられた。心アミロイドーシスの所見も認めており, 全身性ALアミロイドーシスとしてレナリドミドによる治療を開始した。【結語】血糖管理が不良であっても, 本症例のように低血圧や治療抵抗性の尿蛋白増加を認めた際はアミロイドーシスを念頭に腎生検を検討すべきである。

## P-240

## 進行大腸癌を合併した糖尿病性腎症合併膜性腎症に対しリツキシマブ(RTX)単剤治療を行った一例

<sup>1</sup>東京警察病院腎代謝科, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学  
辻本 隆史<sup>1</sup>, 木村 祐太<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>, 岡田 知也<sup>1</sup>

【症例】72歳男性。58歳頃より2型糖尿病の加療をされていた。約2カ月前より尿蛋白の急激な増加, 両下腿浮腫, 体重増加があり, ネフローゼ症候群の診断で入院した。初診時, Cr 1.63 mg/dl, Alb 1.3 g/dl, 尿蛋白13.4 g/gCr, 尿中赤血球5-9/HPFであり, 第14病日に腎生検を施行した。光顕にてびまん性の滲出性病変と糸球体係蹄に点刻像がみられ, 免疫蛍光所見では係蹄壁にIgG, C3陽性であり, 糖尿病性腎症と膜性腎症の合併と診断された。血清抗PLA2R抗体陽性であり一次性と考えられた。入院直前に脳梗塞を発症し, 入院時腎静脈血拴症も併発していた。入院後の下部消化管内視鏡検査にて進行大腸癌と診断された。外科と協議し手術合併症リスクのため, 腎症の治療を先行して低蛋白血症の改善を優先することとし, RTX単剤(1回500 mg, 1週間毎, 合計2回)で治療を開始した。3カ月後Alb 2.8 g/dl, 尿蛋白6.7 g/gCrとなり, RTX 2回投与した後, 腹腔鏡下低位前方切除術を施行し, 合併症なく退院した。RTX治療開始110日後に尿蛋白3.0 g/日まで減少した。【考察】膜性腎症に対しRTX単剤治療が奏効した一例を経験した。多くの合併症を有し, ステロイド及び免疫抑制療法が合併症リスクを上げると予想される場合, RTX単剤治療を考慮すべきと考えられた。

## P-241

## 糖尿病性腎臓病における血中バイオマーカーの縦断的变化率 (DELTA) と末期腎不全の発症との関連

<sup>1</sup>日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野, <sup>2</sup>ハーバード大学医学校ジョスリン糖尿病センター  
小林 洋輝<sup>1</sup>, Md Dom Zaipul I.<sup>2</sup>, 佐竹 栄一郎<sup>2</sup>, Krolewski Andzej.<sup>2</sup>, 阿部 雅紀<sup>1</sup>

【目的】糖尿病性腎症において、これまで血中蛋白質の経時的変化に着目した研究はなかった。本研究では血中蛋白質の経時的変化率から将来のESKD発症を予測する新たなサロゲートマーカーを同定することを目的とする。【方法】ジョスリン糖尿病センターとピマインディアンのコホートの糖尿病患者(計183人)についてそれぞれの患者でベースラインとフォローアップの2地点での452種類の血漿中蛋白質をOLINKプラットフォームを用いて網羅的に測定し、それぞれの患者について各蛋白のDELTA((フォローアップ値-基礎値)/年、2地点の間隔の中央値:3.7年)を算出した上で10年以内の新規ESKD発症をアウトカムとしたロジスティック回帰分析を行った。同定された候補蛋白質についてはChronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC)を用いて外的妥当性について検討した。【結果】最終的に43種類の蛋白質のDELTAについて10年以内の新規ESKD発症との有意な関連を認めた。これらの蛋白質に対するPathway解析ではTNFシグナルとの有意な関連を認めた。【結論】今回同定した43種類の候補蛋白質は将来のESKDの発症を予測するサロゲートマーカーになる可能性がある。

## P-242

## Central fibrous areas (CFAs) と考えた病変を有した糖尿病歴が比較的短期間な糖尿病性腎症の一例

<sup>1</sup>順天堂・医・浦安病院・病理診断科, <sup>2</sup>順天堂・医・人体病理病態学, <sup>3</sup>順天堂・医・浦安病院・腎・高血圧内科, <sup>4</sup>順天堂・医・腎臓内科

富田 茂樹<sup>1</sup>, 佐伯 春美<sup>2</sup>, 橋爪 茜<sup>1</sup>, 加藤 有紗<sup>3</sup>, 越田 剛生<sup>3</sup>, 福田 裕光<sup>3</sup>, 高原 久嗣<sup>3</sup>, 鈴木 仁<sup>3</sup>, 鈴木 祐介<sup>4</sup>

【症例】40歳女性。【臨床経過】4年来の糖尿病で近医通院中、尿蛋白増量他疾患の鑑別のため、腎生検施行。【腎病理所見】観察された糸球体では約半数には全節硬化病変、残りの糸球体には糖尿病性腎症を示唆する変化とともに一部に所謂Central fibrous areas (CFAs) と考える病変を認めた。また、一部に傍尿細管基底膜浸出性病変 (PTBMIL) を認めた。蛍光抗体で糸球体基底膜に線状のIgG陽性を認めたが、電顕では有意なelectron dense depositは確認出来なかった。【考察】Central fibrous areas (CFAs) は加齢関連因子としてKanetsuna Y, Yamaguchi Y, et al, Int Urol Nephrol. 54: 2263-2273, 2022. Hara S, Yamaguchi Y, et al, BMC Nephrol. 23: 204, 2022で報告された新規組織学的特徴である。上記の報告には一部に糖尿病腎症が含まれますが、本症例は糖尿病歴が比較的短期間で40歳代と高齢ではなく、興味深く、若干の文献考察とともに報告する。本症例について、診断等々についてご助言がいただきたい。

## P-243

顕性蛋白尿と動脈硬化に乏しかった末期糖尿病性腎臓病の1例  
函館厚生院函館五稜郭病院

金子 尚史, 木村 歩, 猪口 貴子

【症例】46歳 男性【主訴】なし【現病歴】20代より1型糖尿病でインスリン治療のため近医通院。202X年夏より亜急性に腎不全増悪して同年9月21日Cre: 5.9 mg/dlに至り10月4日当科初診。身体症状は全く認めずUP: 0.30 g/gCr UOB (-) 109/69 mmHgだったが、既にCre: 9.02 mg/dlであり、末期腎不全の精査加療目的で10月9日当科入院となった。【経過】入院時Cre: 11.3 mg/dlにまで達していたが、顕性蛋白に乏しく腎腫大もあるため、急性尿細管間質性腎炎の可能性を考え第4病日に経皮的腎生検施行。その結果は、糸球体: 17個、全節硬化: 2個、分節硬化: 0個、半月体: 0個、糸球体はびまん性にメサンギウム器質の拡大と結節性病変を認め、RPS分類class 3相当の糖尿病性腎症の病理診断だった。小葉間動脈の変化は目立たず、尿細管間質では全体的に尿細管基底膜の肥厚と皮質の20%程度で線維化を伴う尿細管萎縮が見られたが、急性期所見は認めなかった。不可逆性と判断し療法選択の後、第20病日に左前腕AVFを造設、第22病日に退院のうえ外来HD導入とした。【結語】全節硬化が少ない糖尿病性腎症で腎硬化症の並存が乏しいにも関わらず急速に末期腎不全に至った症例を経験したため報告する。

## P-244

## 糖尿病にネフローゼ症候群を合併し、当院で腎生検を施行した症例の検討

<sup>1</sup>JR 札幌病院腎臓・糖尿病内科, <sup>2</sup>北海道腎病理センター  
富樫 信彦<sup>1</sup>, 寺沢 誠<sup>1</sup>, 内藤 亜莉沙<sup>1</sup>, 吉田 英昭<sup>1</sup>, 小川 弥生<sup>2</sup>

【背景】糖尿病性腎症の増悪から糖尿病性ネフローゼ症候群へ進展する患者は多い。一方、糖尿病患者に新規腎疾患によるネフローゼ症候群を合併する例もあり、腎生検施行の可否等の判断に苦慮するケースも経験する。【目的】糖尿病以外の腎疾患によるネフローゼ症候群が疑われて腎生検を施行した症例の病理結果及び臨床経過を解析・検討する。【方法】糖尿病にネフローゼ症候群を新規合併して糖尿病性腎症以外の腎疾患が疑われ、2012年5月から2023年3月までに当院で腎生検が施行された24症例の病理結果及び臨床経過を後ろ向きに検討した。【結果】糖尿病性ネフローゼ症候群と診断されたのは8症例であった。一方、非糖尿病は16症例で、うち膜性腎症8症例、微小変化型4症例、IgA血管炎2症例、IgA腎症とALアミロイドーシスが各1症例であった。【結語】糖尿病以外の腎疾患によるネフローゼ症候群が疑われて腎生検が施行され、その過半数で他の腎疾患が原因と診断された。

## P-245

## Tea and toast 症候群に類似した経過を辿った低ナトリウム血症の一例

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科

小田 康弘, 平川 陽亮, 南学 正臣

【症例】79歳男性。2型糖尿病および糖尿病性腎臓病があり、フロセミド、スピロラクトンを含む薬物加療を受けている。来院10日前から食欲不振・食事量低下があり、定期外来受診時にNa 111 mEq/Lの低Na血症を認め精査加療目的に入院した。食欲不振以外に症状はなく、皮膚ツルゴールは正常。体重減少はなく、血清クレアチニン値は1.0 mg/dLと横ばいで、尿中Naは97 mEq/L、尿浸透圧は186 mOsm/kg、早期コルチゾールは15.6 µg/dLであった。フロセミド内服継続のうえ飲水制限を行い生理食塩水を投与すると、血清Naは2日で122 mEq/Lに上昇し希釈尿2L/日を認めた。自由水の過剰排泄を懸念し5%ブドウ糖液を投与すると血清Naは3日で136 mEq/Lまで緩徐に上昇し安定した。食事も回復し退院した。【考察】食欲不振が続かなか飲水はこまめに行なったため、溶質の摂取不足と低張液の相対的過剰摂取により低Na血症を来すtea and toast 症候群に類似した治療経過を辿った。溶質摂取が少ないため希釈生成できる尿の尿量に限界があり、また低張液の過剰摂取により腎髄質内の尿素濃度勾配が減少し、自由水が十分に排泄できなかった可能性がある。生理食塩水投与によって溶質が増加すると、自由水排泄能が回復し低張尿が多量に生成し、血清Na濃度が急激に上昇してしまい得るため注意を要する。

## P-246

## 薬剤乱用で極度の低カリウム血症を来した性格障害を伴う高齢女性の一例

JCHO 東京新宿メディカルセンター

吉川 隆広, 井上 理紗子, 山本 真奈, 大瀬 貴元

これまでADLは保たれ自宅で生活をしていた82歳女性。X-5日から四肢の疼痛が出現、X日に全く動けなくなり他院救急外来受診。低カリウム血症、高ナトリウム血症、横紋筋融解症の診断となったが満床のため当院に転院搬送となった。当院受診時意識清明であったが、饒舌で内容は一貫性に欠けていた。K 1.6, Na 151, Cre 2.25と著明な低カリウム血症を認めた。本人からの聴取、薬歴からは原因薬物は認めなかった。尿中K 3.3と低値であり、摂取不足を考え食事に加えK 20 mEq/日を輸液に含め治療を行った。さらに別居している娘から患者が自分で購入して飲んでいる薬について聴取したところ、下剤や利尿剤を乱用していた上に防已黄耆湯を内服していた、ということであり、これらの薬剤による消化管からの喪失および偽性アルドステロン症となっていたことが疑われた。入院後は薬剤の中止とカリウムの補充で速やかに血清電解質は改善した。当院精神科では性格の問題、と診断されており、若い頃からの痩せ願望と薬物乱用の素地となっていたと考えられる。さらに作話により本人からの聴取のみでは診断が困難であった。

## P-247

## アピラテロンによる重症低カリウム血症を来した一例

<sup>1</sup>横浜総合病院内科, <sup>2</sup>横浜総合病院泌尿器科, <sup>3</sup>聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧・内科  
小山 亮<sup>1</sup>, 藤田 陽子<sup>1</sup>, 志村 哲<sup>2</sup>, 柴垣 有吾<sup>3</sup>

【緒言】去勢抵抗性前立腺癌治療薬であるアピラテロンはCYP17阻害作用に伴う鉍質コルチコイド濃度の上昇により低カリウム血症, 体液貯留, 高血圧を来しうため, これらを予防する目的でブレドニゾロンが併用される。今回我々は, アピラテロン開始後に重症低カリウム血症例を来した一例を経験したため報告する。【症例】75歳男性。慢性心不全に対してスピロノラクトンとフロセミドを内服しており, 血清K 3.2 mEq/Lと基準値以下であった。アピラテロン1000 mgとブレドニゾロン5 mgを開始後に筋力低下, 全身倦怠感, 食事摂取量低下を認め, 約3週間で血清K 2.0 mEq/Lまで低下した。入院後, カリウムを合計140 mEq補充し, ブレドニゾロンは同量継続することで症状は消失し, 血清K値も改善を認めた。【考察】ザイティガによる体液過剰は正目的にフロセミドの併用は一般的であるが, これら二剤による低カリウム血症の急激な進行に注意が必要である。特に本症例のように開始時K値が低値である場合には, ザイティガ開始前のK補充も一考すべきであり, 低カリウム発症時は十分なカリウム補充と同時にブレドニゾロン増量も検討すべきであったと考える。

## P-248

## 膀胱癌術後転移治療中に低K血症を発症し膀胱癌転移による異所性ACTH分泌症候群が疑われた症例

<sup>1</sup>帝京大学医学部内科学講座, <sup>2</sup>帝京大学医学部泌尿器科, <sup>3</sup>帝京大学医学部病理診断科

村田 博<sup>1</sup>, 山崎 修<sup>1</sup>, 柳田 和己<sup>2</sup>, 河合 剛人<sup>2</sup>, 飯郷 徹<sup>1</sup>, 寺川 瞳子<sup>1</sup>, 内野 卓也<sup>1</sup>, 河越 美佳<sup>1</sup>, 落合 文佳<sup>1</sup>, 新井 繁幸<sup>1</sup>, 田村 好古<sup>1</sup>, 中川 徹<sup>2</sup>, 水見 敦<sup>3</sup>, 沼倉 里枝<sup>3</sup>, 斉藤 光次<sup>3</sup>, 笹島 ゆう子<sup>3</sup>, 宇於崎 宏<sup>3</sup>, 藤垣 嘉秀<sup>1</sup>, 柴田 茂<sup>1</sup>

【症例】74歳男性。糖尿病・高血圧・高尿酸血症で外来加療中であった。72歳時突然の下腿浮腫を発症し, 精査で前立腺癌・膀胱癌による尿道圧迫に伴う腎後性腎不全と診断された。右内腸骨リンパ節に転移を認めたため, 術前化学治療の後に前立腺・膀胱全摘術を施行した(pT4N1cM0, stage IV)。その後直腸癌を発症し, 直腸切除術を受けている。(pT2N0M0)入院3か月前から低K血症の進行を認め, 家人が自宅で倒れているところを救急要請した。【入院後経過】入院時Na 142, K 1.8, Cl 100, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 27.9と著明な低K血症を認めた。原因精査のためホルモン検査を施行した所, ACTH 111, Cor 27.4と双方の過剰分泌を認めた。Cor日内変動消失, オクトレオチド負荷試験反応なし, CRH負荷試験反応なし, メトピロン投与によるCor低下を認め, 異所性ACTH産生腫瘍と診断した。第30病日に永眠した。【考察】本症例は多数の癌を発症しているが, 過去の既報告と比較検討すると, 膀胱癌が異所性ACTH産生腫瘍に転化したことが主因と考えられる。

## P-249

## 大腸癌術後の高Na血症を契機に判明した腎性尿崩症の一例

<sup>1</sup>横浜保土ヶ谷中央病院腎臓内科, <sup>2</sup>同院外科  
中森 悠<sup>1</sup>, 吉田 伸一郎<sup>1</sup>, 藤本 裕俊<sup>1</sup>, 秩父 陽香<sup>1</sup>, 有坂 早香<sup>2</sup>

60歳代男性。S状結腸癌に対する腹腔鏡下高位前方切除術目的で入院(1回目)した。術中多尿(400 ml/h)・血圧低下で食塩35 g相当・合計4200 mlの細胞外液負荷あり。術前血清Na(Na)は139 mEq/lであったが, 同日術後153 mEq/lと高Na血症を認め, 絶飲食管理のまま手術翌朝Na 159 mEq/lに悪化したため当科緊急併診となった。当初は術中多尿の情報も共有できず不感蒸泄増加による自由水喪失や細胞外液負荷によるNa負荷を考慮し, 輸液を5%ブドウ糖液に変更したが, 多尿は持続し同日夕刻Naは164 mEq/lに悪化していた。診断的治療でピトレスリン皮下注を開始したが多尿改善せず, ピトレスリン投与前の内因性血中ADH濃度は保たれ, 双極性障害に対して炭酸リチウムを長期内服中でもあったことから腎性尿崩症と診断した。炭酸リチウムは術後内服を再開したが十分な5%ブドウ糖液の輸液を継続して術後の飲水不足分を補ったところ高Na血症は改善し, 輸液終了後も高Na血症の再発無く第25病日で退院した。その後転移性肝癌に対する肝部分切除術のため2回目の入院となったが, 前回手術時の経験を踏まえNa負荷を可及的に減らした輸液管理を行い, 高Na血症の再発なく良好な周術期管理をなし得た。周術期飲水制限を要する炭酸リチウムの長期内服においては腎性尿崩症を考慮した輸液管理が望ましい。

## P-250

## 急性腎後性腎障害に合併した中枢性尿崩症の一例

聖隷横浜病院  
野田 翔平, 内田 木香, 大石 真理子, 眞弓 健吾

急性腎後性腎障害を契機に指摘した中枢性尿崩症の症例を経験したため報告する。患者は病院受診歴に乏しい66歳男性。下腹部膨満感と浮腫, 全身倦怠感を主訴に救急外来へ搬送, 血液検査での急性腎障害(BUN 126.5 mg/dL, Cr 12.02 mg/dL)に加えCTにて前立腺腫大, 膀胱拡張, 両側水腎症, 肺水腫を認めた。この際Na 138 mEq/Lと高Na血症は認めなかった。緊急入院の上で尿道カテーテル留置後に腎機能は速やかに改善した。一方で多尿となり一過性の腎性尿崩症を疑うも10 L/日前後の尿量が1週間持続するため, AVP測定したところ0.5 pg/mLであり, デスマプレシンを負荷したところ尿の濃縮, 尿量の低下を認めた。下垂体MRI矢状断T1WIで後葉の高信号の消失を認めた。頭部MRIでは前頭葉の陳旧性脳挫傷が認められたが受傷は10年以上前であり, 位置からも関連は積極的に疑われなかった。デスマプレシン点鼻治療継続により, 外来でも良好な尿量コントロールを得ている。患者に入院以前の口渴, 多尿のエピソードはなく, 中枢性尿崩症が急性腎障害と同時期に発症したことを否定できない経過と思われたが, 関連は不明である。文献的考察を加えて発表する。

## P-251

## 脾腎シャントによる高アンモニア血症に対して, 血液透析による保存的加療を選択した一例

獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科  
河田 隆太郎, 秋好 怜, 吉野 篤範, 竹田 徹朗

【経過】84歳男性。慢性腎不全のため当科かかりつけで, 感染症や脱水症のためX-3年ごろから入退院を繰り返しており, X-1年には末期腎不全に至っていた。X年1月26日から嘔気のため食事摂取困難になり, 1月30日に意識障害のため緊急入院。急性腎前性腎不全に伴う高尿素窒素血症に加え高アンモニア血症があり, 腹部CTで脾腎シャントを認めた。補液加療により意識障害は改善したが, シャント径が大きく高齢で全身状態も悪いため, 外科的治療や血管内治療は行わず, 血液透析による保存的加療により高アンモニア血症を管理する方針とした。透析導入後も高アンモニア血症は持続したが, 意識障害を起こすことはなかった。【考察】肝外門脈大循環シャントは有効肝血流量低下により, アンモニアなどの腸管由来物質が解毒を受けずに大循環に入るため肝性脳症の原因になる。脾腎シャントの成因としては肝硬変による門脈圧亢進に続発するものと, 肝硬変を伴わないものに分けられる。本症例は肝硬変や腹部手術歴を伴わず, 先天的なシャントに腎機能低下によるアンモニア分泌の低下や, 尿素窒素の蓄積, 加齢によるアンモニアに対する耐性低下が加わって意識障害を引き起こしたと考えた。

## P-252

## 特発性肉芽腫性間質性腎炎に対してステロイド投与を行った一例

多摩北部医療センター  
田中 愛香, 新野 七恵, 蛇澤 悠, 池ノ内 健, 中村 佳子, 小林 克樹

【症例】50歳男性【病歴】X-1年までCre 0.8-0.9 mg/dLで推移していた。X年1月, 健診で腎機能障害(Cre 1.38 mg/dL)を指摘され当科受診。受診時, Cre 1.33 mg/dL, 尿潜血(-), 尿蛋白0.15 g/gCr, 尿中β2MG 1261 μg/L, 尿中NAG 1.6 U/Lであった。X年6月にはCre 1.50 mg/dLと腎機能障害の進行を認めたため, 7月に当科で腎生検を施行した。間質にびまん性にリンパ細胞, 形質細胞浸潤があり, 一部で類上皮細胞肉芽腫を伴う炎症性変化を認め, 肉芽腫性間質性腎炎の所見であった。サルコイドーシス, 膠原病, 感染性, 薬剤性などの二次性は否定的であり, 特発性肉芽腫性間質性腎炎としてX年10月よりPSL 30 mg/dayで治療を開始した。腎機能障害の進行なく経過し, 尿中β2MGも低下傾向となりPSLは漸減終了した。その後も, 腎機能増悪なく経過し外来で経過観察を行っている。【結語】特発性肉芽腫性間質性腎炎に対してステロイド投与を行った1例を経験した。肉芽腫性間質性腎炎は稀な疾患であり文献的考察を加えて報告する。



## P-253

薬剤性, TINU 症候群との鑑別を要した, シェーグレン症候群による尿細管間質性腎炎の1例  
JCHO 埼玉メディカルセンター腎臓内科  
伊藤 智章, 金子 雄太郎, 孫 燕, 森 直己, 柏 真紀, 萩原 あいか, 山路 安義

【症例】41歳, 女性。【主訴】特訴なし(健診異常)。【現病歴】X-7年に他院膠原病内科で抗SS-A抗体陽性に対して精査され, その時点でシェーグレン症候群は否定的であった。今回, X年3月の定期健診で腎機能障害(X-1年3月Cr 0.81 mg/dL→X年3月Cr 1.59 mg/dL)および尿尿異常(尿蛋白陽性, 尿糖陽性)を指摘され, 2週間後に当院腎臓内科を紹介受診した。被疑薬(サプリメント3剤等)を中止して1週間経過してもCr 1.68 mg/dLと改善が得られず, 経皮的腎生検を施行した。入院中精査でDLST陽性, 抗SS-A抗体陽性(抗SS-B抗体陰性), ドライマウス, ドライアイ, ぶどう膜炎の所見を認めた。腎病理では, 間質にリンパ球優位の炎症細胞浸潤と尿細管炎を巣状に認めた。臨床症状(新規の乾燥症状), 腎病理像, AG正常代謝性アシドーシス(尿pH高値, 尿AG正)の所見等からシェーグレン症候群を第一に考え, PSL 30 mg (=0.6 mg/kg)/日で寛解導入した。治療1週間後に尿蛋白・尿糖の陰性化が得られ, 2ヶ月後にはCr 1.26 mg/dL台まで改善し, 現在外来でPSL漸減中である。【考察】尿細管間質性腎炎の鑑別は多岐にわたる。本症例は, シェーグレン症候群, 薬剤性, TINU 症候群の鑑別を要し, 示唆に富む1例であるため文献の考察を加えて報告する。

## P-254

胃全摘術後, 数年してシュウ酸腎症をきたし, 維持血液透析を導入した1例

<sup>1</sup>横浜栄共済病院, <sup>2</sup>藤沢市民病院, <sup>3</sup>横須賀市立うままち病院  
浅野 悠稀<sup>1</sup>, 押川 仁<sup>1</sup>, 千葉 恭司<sup>1</sup>, 野崎 有沙<sup>1</sup>, 大城 光二<sup>2</sup>, 加納 知佳<sup>3</sup>, 福田 菜月<sup>1</sup>, 神尾 彩花<sup>1</sup>

症例は76歳女性。胃癌で7年前に胃全摘術をしている。元々Cr 0.70 mg/dL前後であったが, Cr 7.06 mg/dLと急激な腎機能低下あり入院となった。腎の器質的疾患なく, 尿中β<sub>2</sub>-MG 15500 μg/Lと高値あり尿細管障害を疑った。経過から急速進行性腎炎が考えられPSL 35 mg 投与で治療開始し第59病日にはCr 5.5 mg/dL前後まで改善し退院となった。第8病日に施行した経皮的腎生検の結果, 尿細管にシュウ酸結晶が沈着しておりシュウ酸腎症による尿細管障害と診断した。治療であるビタミンB6補充を開始するも, 退院後1ヶ月ほどで食思不振および体動困難を自覚しBUN 109 mg/dL, Cr 8.74 mg/dLの高度上昇あり再度入院となった。維持血液透析を導入したが全身の浮腫など改善に乏しく, 呼吸状態の悪化によって死亡した。シュウ酸腎症は稀な病態であり, 高シュウ酸尿症や高カルシウム尿症を契機に発症することがある。胃全摘により脂肪の吸収不良を起し, 腸内の遊離脂肪酸が増加しカルシウムと結合する。それによりシュウ酸カルシウムの合成が低下し, シュウ酸が腸管から多量に吸収され高シュウ酸尿症をきたしたと考えられた。胃全摘術後の腎機能低下を見た場合はシュウ酸腎症を念頭に置く必要があると考える。

## P-255

腎生検で類上皮細胞肉芽腫を認めた腎サルコイドーシスの一例  
<sup>1</sup>茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター, <sup>2</sup>筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学  
井上 晃平<sup>1</sup>, 本村 鉄平<sup>1</sup>, 野村 惣一郎<sup>1</sup>, 小林 弘明<sup>1</sup>, 白井 丈二<sup>2</sup>, 山縣 邦弘<sup>2</sup>

【症例】77歳男性【病歴】20年来の高血圧, 糖尿病があり近医に通院していた。X年8月末から倦怠感, 食思不振, 体重減少を認めた。X年9月の受診でCre 1.0→2.06 mg/dLと腎機能の増悪と補正Ca 11.0 mg/dLの高Ca血症を認めた。精査でACE高値, sIL-2受容体高値を認め, 胸部CT検査で両側縦隔肺門部リンパ節腫脹を認めた。精査目的にX年10月に入院となった。入院時にはCre 2.49 mg/dLと腎機能は増悪傾向であった。第9病日に肺門部リンパ節生検を施行したが, 類上皮細胞肉芽腫は指摘できなかった。第24病日に経皮的腎生検を施行し, 間質に類上皮細胞肉芽腫を認め, サルコイドーシス(サ症)の診断に至った。入院後に高Ca血症は是正されていたが, 腎機能は増悪傾向で推移し, 第31病日にはCre 2.69 mg/dLであった。腎生検で肉芽腫を認めたことを加味してPSLの開始用量を30 mg/日(0.5 mg/Kg/日)と決定し, 第32病日から治療開始した。治療開始後腎機能は改善傾向を示し, 第45病日にはCre 1.78 mg/dLとなり第46病日退院となった。【結語】非特異的な症状と, 高Ca血症, 腎機能障害を契機に診断した腎サルコイドーシスの一例を経験した。サ症による腎障害の原因として肉芽腫性尿細管間質性腎炎が証明されることは少ないため今回報告する。

## P-256

腎生検が治療方針の決定に有用であった, 急性腎障害の一例  
国際親善総合病院腎臓高血圧内科  
真野 有揮, 島田 悠史, 池上 充, 秋月 裕子, 森 梓, 安藤 大作

【症例】55歳女性【主訴】腎機能低下, 発熱【病歴】17年以上前にBasedow病と診断され, チアマゾールによる内服加療をされていた。X年7月, 近医での血液検査でCr 0.56 mg/dlであった。X年9月, 38℃台の発熱があり, 近医受診で蓄膿と診断された。抗菌薬投与されたが症状の改善は見られなかった。10月, 発熱持続のため, 近医再受診したところ, 血液検査でCr 1.73 mg/dlと腎機能低下を認め, 当院当科を紹介受診した。血液検査でMPO-ANCA 定量で670と高値であり, 抗甲状腺薬誘発によるANCA関連血管炎の疑いで, 精査加療目的に10月24日に入院となった。翌日, 腎生検を施行した。治療としてステロイド導入が検討されたが, 血液検査で白血球2010/μLと低値が見られており, 感染症リスクのため腎生検の結果が出るまで見送る方針とした。その間, 単純血漿交換を施行したところ, 1クール中に腎機能はCr 1.35 mg/dlと改善見られた。腎生検では糸球体異常は明らかでなく, 間質性腎障害が目立っていた。そのためANCA関連血管炎は否定的であり, 経過観察継続し, 腎機能の増悪は見られなかった。腎生検によってステロイド導入を行わずに済んだ急性腎障害の一例であった。

## P-257

PR3-ANCA 弱陽性の間質性肺炎と潰瘍性大腸炎の寛解中に生じた肉芽腫性尿細管間質性腎炎

<sup>1</sup>日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院腎臓内科, <sup>2</sup>増子記念病院腎臓内科  
小林 アズサ<sup>1</sup>, 中山 遼太<sup>1</sup>, 岡田 絵里子<sup>1</sup>, 井口 大旗<sup>1</sup>, 新城 響<sup>1</sup>, 斎藤 尚二<sup>1</sup>, 武田 朝美<sup>2</sup>

【症例】64歳男性。X-9年に抗生剤治療抵抗性の肺炎とPR3-ANCA弱陽性を認めた。その他異常所見はなく自己免疫特徴を伴う間質性肺炎と診断され, プレドニゾン(PSL)60 mg/日で改善した。X-8年に下血を認め, 大腸内視鏡所見から潰瘍性大腸炎と診断し, PSL 30 mg/日とメサラジンを開始した。以後PSLの減量で再燃したため, X-5年にアザチオプリンを追加した。その後は寛解維持していたため, X-2年5月にPSLは中止した。X-1年3月から徐々に腎機能の低下がみられ, 血圧も上昇した。X年1月にCre 1.47 mg/dL, 尿中β<sub>2</sub>-ミクログロブリンの上昇を認めた。腎生検では間質にびまん性の炎症細胞浸潤を認め, 尿細管基底膜の破壊を伴う尿細管炎と肉芽腫の形成を認めた。PSL 40 mg/日の治療で尿中β<sub>2</sub>-MGは減少し腎機能も軽度改善した。【考察】本例の内芽腫性尿細管間質性腎炎の原因はメサラジン以外に潰瘍性大腸炎の腸管外病変やPR3-ANCAの関与も考慮された。他臓器の症状が寛解している中で激しい尿細管間質性腎炎像を呈したことから, 本例のような基礎疾患のある患者に腎機能低下がみられた際には, 早期に腎生検を行い診断をすることが重要であると考えられた。

## P-258

COVID-19 ワクチン接種後に発症した高齢男性のTINU 症候群の1例

深谷赤十字病院腎臓内科  
高橋 駿介, 長尾 菜摘, 吉田 健吾, 林 諒子, 林 秀磨, 武井 克仁, 古堅 聡, 高良 勝彦, 逸見 憲秋

【症例】70歳男性, これまで腎機能障害や尿尿異常を指摘されたことはない。X年2月に3回目のCOVID-19ワクチンを接種。X年3月末から食思不振が出現し前医受診, 健胃薬, 制吐剤の内服で経過を見ていたが症状は改善せず, 採血で血清Cr 2.76 mg/dl (X-1年血清Cr 0.93 mg/dl)と腎機能悪化を認め, 内服薬中止後X年4月下旬に当科紹介受診。血清Cr 2.93 mg/dl, 尿蛋白/Cr 0.76 g/gCr, 糸球体性血尿は認めず, 画像所見上水腎症や腎萎縮なし。各種自己抗体は陰性で血清蛋白分画異常なく, 感染症併発は認めなかった。血清Cr 3.0 mg/dl前後, 尿蛋白/Cr 1 g/gCr前後と腎障害が遷延したためX年5月に腎生検を施行。尿細管間質性腎炎の所見を認めた。また, 腎生検後数日後より眼痛が出現したため近医眼科受診したところ両側ぶどう膜炎を指摘された。サルコイドーシスは否定的でありTINU症候群と診断, mPSL 500 mgによるステロイドパルス療法後, PSL 50 mg (0.8 mg/kg)による治療を開始し, PSLを漸減した。腎機能は血清Cr 1.5 mg/dl前後まで改善, ぶどう膜炎, 食思不振も改善した。【考察】COVID-19ワクチン接種を契機にTINU症候群を発症した高齢男性の1例である。COVID-19ワクチン接種後発症, 高齢発症のいずれも報告は少なく, 貴重な症例と考えここに報告する。

## P-259

## 食道癌術後の補助化学療法としてのニボルマブによる治療を契機にネフローゼ症候群を発症したirAEの一例

<sup>1</sup>東京医科大学病院腎臓学分野, <sup>2</sup>東京医科大学病院人体病理学分野

梶名 俊介<sup>1</sup>, 林野 翔<sup>1</sup>, 山下 遥子<sup>1</sup>, 荒井 誠大<sup>1</sup>, 宮岡 良卓<sup>1</sup>, 森山 能仁<sup>1</sup>, 長尾 俊孝<sup>2</sup>, 菅野 義彦<sup>1</sup>

【症例】70歳男性。胸部食道癌に対してX-1年11月に食道全摘術が実施された。X年2月から術後補助化学療法としてニボルマブが投与された。同年5月から肝酵素上昇と血清アルブミン低下を認め、irAEによる肝障害としてニボルマブは中止となった。6月から下腿浮腫が出現し、7月の検査では血清アルブミン1.4 mg/dL、尿蛋白6.7 g/gCrとネフローゼ症候群を発症し、副腎皮質ステロイド治療と経皮的腎生検が施行された。腎病理では、光顕上で特異所見は明らかでなかったが、蛍光抗体法にてFull house様であり、また電子顕微鏡所見では糸球体上皮下沈着を認めた。以上からニボルマブにより免疫系の賦活化が惹起され、膜性腎症を来したと推測された。プレドニゾン(PSL)55 mgを計4週間と、ステロイドパルス療法を施行したが、血清アルブミンの改善に乏しく、尿蛋白量2.0 g/gCr台で推移した。ステロイド抵抗性としてミコフェノール酸モフェチル(MMF)を追加投与した。以降、尿蛋白は1.0 g/gCr台まで減少を認め、外来治療にてPSLは漸減、MMFは漸増されている。【結語】irAEによるネフローゼ症候群は、比較的まれだが、多彩な病理像が報告されている。本症例はirAEにより膜性腎症様の病理像を呈したと考えられた。

## P-260

## 頻回再発型ネフローゼ症候群に対してリツキシマブで治療中に発熱性好中球減少症を発症した2症例

東京女子医科大学腎臓内科

田中 彩之, 小林 静佳, 須山 真弓子, 関 桃子, 潮 雄介, 宮部 陽永, 片岡 浩史, 唐澤 一徳, 星野 純一

【背景】リツキシマブ(RTX)は、頻回再発型ネフローゼ症候群(FRNS)の治療に使用され、副作用として好中球減少が54.2%に発症するとされる。今回、RTX加療中に発熱性好中球減少症(FN)を発症した症例を経験したため報告する。【症例1】37歳男性。8歳発症の頻回再発型ネフローゼ症候群に対してRTX投与中で、21コース目の最終投与から3週間後に発熱した。好中球数0/μlでFNと診断され、溶連菌迅速検査が陽性であることから、入院後はG-CSF製剤の投与とMEPM投与を行い、第14病日に退院した。【症例2】23歳女性。12歳発症の頻回再発型ネフローゼ症候群に対してRTX投与中で、8コース目の最終投与から14週後に発熱し、好中球23/μlでFNと診断された。熱源は不明だったが、入院後はG-CSF製剤の投与とCFPM投与を行い、第11病日に退院した。【結語】FRNSに対してRTX中にFNを発症した2症例報告である。RTXによる無顆粒球症の頻度は不明で、重要感染症をきたすリスクがあり知見の集約が必要であるため文献的考察を踏まえ報告する。

## P-261

## 妊娠中に発症し分娩直後に悪化したネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>日本医科大学武蔵小杉病院, <sup>2</sup>日本医科大学腎クリニック, <sup>3</sup>日本医科大学付属病院, <sup>4</sup>日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学分野

菅原 道子<sup>1</sup>, 中之坊 周吾<sup>1</sup>, 宗像 雄<sup>1</sup>, 岡田 曹志<sup>1</sup>, 神戸 勇人<sup>1</sup>, 奥畑 好章<sup>1</sup>, 荒川 裕輔<sup>1</sup>, 三井 亜希子<sup>2</sup>, 酒井 行直<sup>3</sup>, 柏木 哲也<sup>3</sup>, 岩部 真人<sup>4</sup>

3経妊3経産の37歳女性。妊娠34週まで蛋白尿は陰性であったが妊娠35週に尿蛋白1+を認めた。妊娠経過中に高血圧はなく、妊娠39週6日に経膈分娩したが、分娩3日後に尿蛋白4+となり、その後全身の浮腫、体重増加を認め、分娩30日後に当院へ紹介受診となった。血清Cre 2.4 mg/dL、血清Alb 0.9 g/dL、尿蛋白15.5 g/gCrで、急性腎障害とネフローゼ症候群の診断で入院した。入院時、皮下浮腫が著明であり腹臥位を保てないことから腎生検は困難であったが胸水貯留、急性腎障害を合併していることから腎生検に先行し原発性ネフローゼ症候群として入院第2病日から水溶性プレドニゾン70 mgを開始した。体液コントロールがつき次第腎生検を行う予定である。【考察】妊娠蛋白尿は産後減少し、分娩後12週には消失するのが一般的だが本症例では産後より蛋白尿が増悪しネフローゼ症候群を呈しており、稀な症例であることから腎生検の結果及び文献的考察も含め報告する。

## P-262

## DOCK8欠損症に合併したネフローゼ症候群の一例

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科

吉田 隆人, 中山 克振, 中道 蘭, 吉本 憲史, 山口 慎太郎, 林 香

【症例】28歳男性。幼少期から感染症を繰り返し、23歳で遺伝学的にDOCK8欠損症と確定診断され、骨髓移植を予定していた。3週間前に発熱と咽頭痛が出現、下腿浮腫が急速に進行した。高度な低Alb血症、蛋白尿を呈しており、ネフローゼ症候群と診断し加療した。胸水による低酸素血症も認め、体液量コントロールのためにAlb製剤、フロセミドの持続静注、トルバプタンの投与を行った。血栓予防目的にヘパリンの持続静注を開始したがAPTTの延長が得られず、アンチトロンビン(AT)活性の顕著な低下を伴っていたことからATIII製剤を併用した。著明な低IgG血症を呈しており、免疫グロブリン製剤の皮下注射を行った。感染と血栓形成のリスクが非常に高いと考え、腎生検に先行し、APTTの延長を確認してからmPSL 500 mgの投与を3日間行い、後療法としてPSL 60 mgの内服を開始した。蛋白尿は持続したが良好な利尿が得られ、体液バランスは適正化した。全身状態が安定し、経静脈的な薬剤投与も不要となったため、渡米して原疾患の治療を行う方針になり退院した。【考察】DOCK8欠損症は常染色体劣性遺伝の複合免疫不全症である。検索し得た範囲にネフローゼ症候群が合併した症例の既報はなかった。両者の病態を考える上で極めて貴重な症例であり、文献的考察を交えて報告する。

## P-263

## ステロイドとシクロスポリンで寛解を得たIgA沈着型分節性膜性腎症の1例

<sup>1</sup>東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学病理学講座

畑中 彩恵子<sup>1</sup>, 横手 伸也<sup>1</sup>, 増田 直仁<sup>1</sup>, 坪井 伸夫<sup>1</sup>, 城 謙輔<sup>2</sup>, 丹野 有造<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>1</sup>

【症例】67歳男性。高血圧、脂質異常症等のため近医通院していた。X-1年12月に近医で蛋白尿を指摘され、X年2月に当院を紹介受診した。初診時Cr 1.0 mg/dL、尿蛋白3.6 g/gCr、尿潜血30-40/HPF、変形赤血球を認めた。抗核抗体やANCA、M蛋白など特記すべき所見を認めなかった。3月に施行した腎生検では巣状分節性にスパイク形成と毛細血管の二重化を認めた。蛍光免疫染色ではIgGは陰性で、IgA・C3が分節性に係蹄に陽性を認めた。電子顕微鏡所見では分節性に上皮下および基底膜に高電子密度の沈着物を認めたが、メサングウム領域の沈着は認めなかった。以上からIgA沈着型分節性膜性腎症と診断し、X年6月よりプレドニン30 mg/日で治療を開始した。尿蛋白は徐々に減少し、血尿は消失したが、治療開始後6ヶ月のプレドニン20 mg下で尿蛋白1.1 g/gCrと遷延したため、シクロスポリン100 mg/日を追加し、尿蛋白0.27 g/gCrと寛解が得られた。【考察】膜性腎症はびまん性・全節性の上皮下沈着物を特徴とする疾患であるが、まれにびまん性または巣状・分節性膜性腎症の報告があり、その臨床学的、病理学的意義は明らかになっていない。さらにIgA沈着型の分節性膜性腎症は非常に貴重な疾患と考え報告する。

## P-264

## 微小変化型ネフローゼ症候群に右腋窩動脈閉塞を合併した一例

<sup>1</sup>日本医科大学武蔵小杉病院, <sup>2</sup>日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野, <sup>3</sup>日本医科大学付属病院, <sup>4</sup>日本医科大学腎クリニック

奥畑 好章<sup>1</sup>, 宗像 雄<sup>1</sup>, 岡田 曹志<sup>1</sup>, 菅原 道子<sup>1</sup>, 中之坊 周吾<sup>1</sup>, 神戸 勇人<sup>1</sup>, 荒川 裕輔<sup>1</sup>, 三井 亜希子<sup>4</sup>, 酒井 行直<sup>3</sup>, 柏木 哲也<sup>3</sup>, 岩部 真人<sup>2</sup>

【症例】18歳男性【主訴】顔面浮腫、食思不振【現病歴】生来健康で既往歴はない。2022年1月下旬に感冒症状を認めたが、2日で軽快した。同年2月下旬に顔面浮腫、食思不振を認めた。近医で尿蛋白陽性を指摘され当院受診し、ネフローゼ症候群の診断で入院となった。【臨床経過】入院後腎生検を行い、ステロイドパルス療法と後療法を開始した。腎生検翌日に右手の痺れを訴え、右橈骨・尺骨動脈触知できなかったため、造影検査を行った。右腋窩動脈閉塞を認め、血栓除去術を施行した。術後経過は問題なく、ネフローゼ症候群についても完全寛解を認めたため、プレドニゾン30 mg内服まで減量後に退院した。【考察】ネフローゼ症候群の合併症として、静脈血栓症はしばしば経験されるが、動脈血栓症の頻度は少ない。当院での症例について、過去の報告を参考に考察する。

## P-265

## エルドハイム・チェスター病に発生したネフローゼ症候群の一例

<sup>1</sup>岩手医科大学腎・高血圧内科, <sup>2</sup>盛岡市立病院腎臓内科, <sup>3</sup>寿泉堂総合病院病理診断科  
赤坂 祐一郎<sup>1</sup>, 吉川 和寛<sup>1</sup>, 野田 晴也<sup>1</sup>, 菊池 調<sup>1</sup>, 松浦 佑樹<sup>1</sup>, 田中 文隆<sup>1</sup>, 旭 浩一<sup>1</sup>, 佐藤 直幸<sup>2</sup>, 田中 瑞子<sup>3</sup>

60歳代女性。16年前に右眼球が突出し、MRIで両眼窩腫瘍と判明、生検で両眼窩黄色肉芽腫と診断された。CTで大動脈周囲の結合組織増生と hairy kidney から、エルドハイム・チェスター病 (ECD) と最終診断された。13年前にネフローゼ症候群 (NS) を発症、当院で膜性腎症 (MN) と診断された。プレドニゾンとシクロスポリンで加療し、数年で不完全寛解I型に達し、6年前までに免疫抑制薬を全て中止された。1年前にNSが再燃し、再生検ではループス腎炎類似の膜性増殖性糸球体腎炎の像であったが、SLEの血清学的所見は認められなかった。13年前の電顕像で上皮下の小型で分布不均一な沈着物から続発性MNが示唆され、NSとECDとの関連性が疑われた。NSは支持的療法で不完全寛解I型に達したが、その後難治性心不全を併発し、インターフェロンアルファの投与が検討されている。【考察】ECDは稀な非ランゲルハンス細胞性組織球症で、脂質を貪食した組織球細胞が腎、中枢神経系、心血管系、肺、皮膚、腎臓などに全身浸潤し様々な症状を呈する。渉猟し得た限りNSの合併例はなく病態的関連に興味もたれる。

## P-266

## IgA 優位の膜性腎症の診断となった一例

横須賀市立市民病院

池谷 雄祐, 小口 由乃, 藏口 裕美, 鈴木 拓也, 安藤 匡人, 国保 敏晴

76歳男性。X-2月より下腿浮腫が出現した。尿潜血2+, 尿蛋白4+ (8.9 g/gCr), WBC 6300/ $\mu$ L, Hb 12.1 g/dL, Plt 30.6万/ $\mu$ L, 血清 Alb 2.0 g/dL, 血清 Cre 1.10 mg/dL, 血清 BUN 1 mg/dL, 血清 K 4.2 mg/dL, 血清 P 3.7 mg/dL, CRP 0.5 mg/dL, Selectivity Index=0.024 と高選択性であることから、微小変化したネフローゼ症候群が疑われた。X日入院、X+1日に腎生検を行った。副作用に関する患者さんの拒否感からステロイドを使わず、対症療法で加療を行い、X+12日退院とし、外来フォローを続けた。腎生検は光顕で糸球体数9個、全節硬化2個、メザンギウム細胞増多はなく、基底膜肥厚を認め、PAM染色でSkip・Bubblingを認めた。基底膜二重化は認めなかった。蛍光抗体法では係蹄壁にIgA (3+), C3c (+) の沈着が認められた。メザンギウムへの沈着は認められなかった。電顕では、基底膜上皮下に高密度沈着物が広範囲にみられ、基底膜内沈着、足突起の消失を認めた。蛍光抗体法ではIgA優位であるが、他の所見が膜性腎症の合致することから、膜性腎症 Stage 2 の診断とした。PLSの拒否感も弱まり、X+3月に入院した。経口 PLS 30 mg/day (約0.5mg/kg/日) の内服を開始した。尿たんぱく質は3.81 g/日から3.26 g/日に少し改善したが、不完全寛解2型のため、多剤治療を提案したが、PLS単剤継続を希望された。入院19日後 PLS 30 mg 処方し退院とした。

## P-267

## IgG4 関連膜性腎症のマルチターゲット療法 (MTT) での寛解導入

NTT 東日本関東病院

古殿 孝高, 並河 明雄, 佐藤 大, 高橋 紘子, 渋谷 祐子

【背景】IgG4 関連膜性腎症 (IgG4-RMN) はステロイド (S) 抵抗例が多く最適な治療は未確立である。【症例】67歳男、既往は喘息、2型糖尿病、高血圧、脂質異常症の加療中に唾液腺腫脹と尿蛋白2.8 g/gCr が出現。血液で好酸球とIgEの上昇、低補体血症、IgG4 著増を認めた。腎生検は膜性腎症と限局性で顕著な間質性腎炎を認め、花筵線維化なくIgG4 陽性細胞浸潤を認めた (IgG4/IgG $\geq$ 50%)。唾液腺生検は花筵線維化とIgG4 陽性細胞浸潤を認めIgG4-RMN と診断。また合併症評価の内視鏡と抗体検査で Helicobacter pylori (HP) 感染性胃炎と診断。腎組織はGiemsa染色でHP陰性、HP抗体陰性だが、除菌後に尿蛋白1.2 g/gCrへ非特異的減少 (RAS阻害薬は無)。しかし低補血症、IgG4は改善なくS (PSL 30 mg/日) を開始。約半年後にHbA1c悪化を伴い蛋白尿5 g/gCrへ増悪、原因は糖尿病とIgG4-RMNで難治と判断。このため少量S (PSL 5~10 mg/日) にCyA or MMFを投与したが尿蛋白1~2 g/gCrで約5年間寛解導入に難渋。そこでRAS阻害薬は無) 1 g+TAC 2 mgのMTTを導入し約半年後、尿蛋白<0.3 g/gCrに至り寛解維持。【考察】IgG4 関連疾患の抗原候補がHPの報告や腎でHP陰性でも胃HP除菌後に尿蛋白減少した膜性腎症があり、本例も除菌に期待したが尿蛋白減少は明確でなかった。治療は長期に難渋したがMTTで速やかな寛解導入を達成。T, B細胞の抑制はIgG4-RMNの寛解導入に有益でSの副作用減少が可能である。

## P-268

## 微小変化する長期ステロイド治療中に、THSD7A 関連膜性腎症へ組織学的移行を示した一例

東京医科大学八王子医療センター

小泉 美波, 内田 貴大, 青木 健, 小島 亜希, 杉崎 健太郎, 山田 宗治, 尾田 高志

【症例】50代男性【既往歴】なし【経過】X-4年にネフローゼ症候群を発症、腎生検を施行し微小変化する (MCD) と診断された。ステロイド治療により完全寛解を得たが、少量ステロイドによる維持療法中のX年に蛋白尿が再発、ステロイドを増量したが改善無く再生検施行。再生検時の検査所見: U-RBC 10-19/hpf (糸球体型), U-P 1.62 g/gCr, TP/Alb 5.6/3.2 g/dL, sCr 0.54 mg/dL, 補体価正常, 抗核抗体陰性。再生検では、光顕上は微小糸球体変化であったがIFにて糸球体係蹄壁に沿ったIgG沈着を認め、電顕上も上皮下にEDDが確認された一方、糸球体基底膜のspike形成は明らかでなかった。IgGサブクラス染色はIgG4優位で、THSD7A染色が糸球体係蹄壁に陽性であった。PLA<sub>2</sub>RやNELL-1染色は陰性で、全身精査の結果悪性腫瘍や自己免疫疾患、アレルギー疾患等の関連疾患を認めないことからTHSD7A関連特発性膜性腎症 (MN, stage I) と診断した。ステロイドを更に増量したところ緩やかに蛋白尿の減少を認めている。【考察】MCD/MN両者の病態にTh2免疫応答が重要な役割を果たしている事が示唆されているものの、両者の組織学的移行は極めて稀である。非典型的な臨床経過において再生検の重要性を再認識させる示唆に富む症例で、文献的考察を加えて報告する。

## P-269

## 開放腎生検で診断に至ったステロイド抵抗性の特発性膜性腎症に対しリツキシマブが有効だった一例

山形大学医学部附属病院内科学第一講座

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

【症例】69歳男性。【既往歴】高血圧症、アテローム血栓性脳梗塞、左無形成腎。【現病歴】前立腺肥大症で前日に通院していた。2022年10月に尿蛋白4+と急激な増加を認めたことから紹介となり、12月に精査加療目的に入院した。【臨床経過】血圧153/94 mmHg, 血清 Alb 1.1 mg/dL, 血清 Cr 1.85 mg/dL, 尿蛋白/Cr比8.6 g/gCr, 尿赤血球5-9/HPF。片腎であったことから開放腎生検を行った。光顕ではスパイク形成や基底膜肥厚を認めなかったが、蛍光抗体法で基底膜に顆粒状にIgGの沈着を認めた。ステロイド、シクロスポリンで治療したが有効であり、ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群としてリツキシマブ投与を行ったところ徐々に蛋白尿は減少し、最終的に尿蛋白/Cr比0.8 g/gCrまで改善した。【考察】成人発症ネフローゼ型膜性腎症に対するリツキシマブが有効であったとする報告があるが、限定的な報告のみであり一定の見解は得られていない。本症例ではリツキシマブにより不完全寛解1型まで改善を得られており、治療抵抗性の膜性腎症に対してリツキシマブが有効である可能性が示唆された。

## P-270

## 自然経過で軽快した2期梅毒に合併した膜性腎症の一例

東京医科大学病院

熊谷 彩花, 塩路 慎吾, 田中 佑樹, 野城 仁志, 戸張 佑美, 壺谷 友宏, 森本 靖久, 原 悠, 藤木 珠美, 菊池 寛昭, 森 雄太郎, 安藤 史顕, 萬代 新太郎, 森 崇寧, 須佐 紘一郎, 飯盛 聡一郎, 内藤 省太郎, 蘇原 映誠, 内田 信一

【症例】73歳男性。前医受診時に両下腿浮腫を認め、Alb 2.3 g/dL, 尿蛋白14.82 g/gCrとネフローゼ症候群を呈したことから当科紹介。腎生検では、光顕で基底膜にspike形成、蛍光染色で係蹄壁にIgG・C3の顆粒状沈着、電顕で上皮下と一部傍メザンギウム領域にもEDDを認め、二次性膜性腎症が疑われた。感染症スクリーニングで梅毒陽性を認め、受診の2ヶ月前にバラ疹が出現し既に消退していたことから、2期梅毒による二次性膜性腎症と診断した。入院後10日間で梅毒に対する治療前に自然経過で尿蛋白0.41 g/gCrまで改善し、両下腿浮腫も消失した。【考察】2014年以降日本では梅毒が再流行しており、社会的な問題となっている。梅毒に合併する膜性腎症の報告は散見されるが、梅毒の治療により速やかに寛解を認めたものが多い。膜性腎症の20-30%は自然寛解することが知られているが、梅毒による二次性膜性腎症の自然寛解についての症例は少ないため報告する。

## P-271

## シェーグレン症候群、関節リウマチの経過中に full house pattern を呈した二次性膜性腎症の一例

焼津市立総合病院

齊藤 宇広, 阿部 巧, 石井 裕彬, 鐵 瑛世, 森下 杏早, 板谷 三紀子, 大浦 正晴, 関 常司

【症例】50歳女性【現病歴】X-17年に口渇が出現し、シェーグレン症候群と診断された。尿蛋白が増加し、腎生検で間質性腎炎と診断されたが、プレドニゾロンで加療し軽快した。X-7年に当科紹介。X-3年に手関節痛が出現し、他院で関節リウマチと診断され、サラゾスルファピリジンで加療された。X年に下腿浮腫が出現し、血液検査でTP 5.1 g/dL, Alb 1.8 g/dL, Cr 1.21 mg/dL, 尿検査で尿蛋白 4.35 g/gCr を認めた。腎生検では、光顕で基底膜の spike 形成を認め、IF で full house pattern の免疫グロブリン陽性所見を認め、電顕で上皮下と基底膜内に沈着物を認めた。ループス腎炎 class V が疑われたが、全身性エリテマトーデス (SLE) を示唆する症状はなく、以前から抗核抗体は陽性であったものの、抗 ds-DNA 抗体および抗 Sm 抗体は陰性であり、低補体血症はなかった。抗 PLA2R 抗体は陰性だった。シェーグレン症候群に続発する二次性膜性腎症と判断し、プレドニゾロン、シクロスポリンによる治療を開始した。【考察】full house pattern を呈する二次性膜性腎症を経験した。本例は EULAR/ACR 2019 分類基準では SLE と診断されない。Non-lupus full house nephropathy では、数年後に SLE を示唆する症状や自己抗体が出現することがあり、注意を要する。

## P-272

## Cronkhite-Canada 症候群の経過中に膜性腎症を発症した一例

<sup>1</sup>国立病院機構横浜医療センター腎臓内科, <sup>2</sup>国立病院機構横浜医療センター消化器内科館野 友理恵<sup>1</sup>, 松下 啓<sup>1</sup>, 吉浦 辰徳<sup>1</sup>, 小口 由乃<sup>1</sup>, 山田 英司<sup>2</sup>

【症例】74歳男性。X年、検診で初めて便潜血陽性を指摘され当院消化器内科を受診し、内視鏡検査で大腸に腺腫性ポリポーシスを認めフォローされていた。X+6年、胃前庭部にもポリポーシスを指摘され、病理像では間質浮腫や炎症細胞浸潤、腺窩上皮過形成を認めた。爪甲萎縮や薄毛、皮膚色素沈着、味覚障害、低 Alb 血症とあわせて Cronkhite-Canada 症候群と診断された。この時は尿蛋白陰性であった。鉄剤投与にて症状改善傾向であったが、X+7年2月より低 Alb 血症が進行し、尿蛋白/Cr 比 2.37 g/gCr であり当科紹介となった。SI 0.15 と高選択性、尿潜血陰性、血清 Cr 0.76 mg/dL であり、各種抗体や補体、免疫グロブリンの異常値は認めなかった。また CT や内視鏡検査で悪性腫瘍は認めなかった。同年4月より PSL 内服治療が開始され一時は尿蛋白陰性化した。PSL 漸減とともに再度増悪を認めた。X+8年3月に腎生検を施行し、糸球体係蹄壁の肥厚および spike 形成、係蹄壁に沿った IgG の顆粒状沈着を認め、膜性腎症の診断となった。【考察】Cronkhite-Canada 症候群は稀な疾患であるが、膜性腎症を合併した報告が数例ある。両疾患の発症には何らかの自己免疫異常が関与している可能性があり、文献的考察を含めて報告する。

## P-273

## 自宅隔離療養期間終了後 COVID-19 肺炎増悪により死亡した慢性腎臓病合併患者の1例

石川島記念病院

葛原 信三, 池崎 清信, 重田 洋平

【緒言】COVID-19 軽症例で自宅中療養中10日目に発熱と呼吸苦が出現し呼吸不全で死亡した副腎皮質ステロイド内服中の慢性腎臓病患者を報告する。【症例】80代男性。下垂体腺腫再発・下垂体卒中の術後、ヒドロコルチゾン 20 mg/日とレボチロキシンナトリウム水和物 25 μg/日 を内服中、高血圧症、慢性腎臓病 G4 で近医加療中であった。2022年X日に急性上気道炎で発症。X+1日に近医受診し、X+2日 COVID-19 軽症例と診断された。自宅療養・保健所の健康観察で発熱なく、酸素飽和度 95% 前後で経過した。X+10日 38℃ 台の発熱と酸素飽和度 91% と悪化し、X+11日入院。両下肺野に広範なすりガラス陰影を認め、典型的 COVID-19 肺炎中等症 II の所見で、抗ウイルス薬・呼吸管理を行ったが、X+23日に呼吸不全で死亡した。【考察】COVID-19 重症化因子として慢性腎臓病や下垂体機能低下症でステロイド内服中であり、ウイルス増殖抑制障害、ウイルス排泄遅延や二次感染を考慮し、軽症例でも発症後直ちに入院加療が必要と思われた。【結論】免疫抑制剤服用中や慢性腎臓病患者においてはウイルス増殖が緩徐になり、ウイルスの排出期間や重症化までの期間が長期化する可能性が考えられた。

## P-274

## 演題取消し

行田総合病院腎臓内科  
佐藤 貴彦, 石井 洋輝

## P-275

## Conservative Kidney Management (CKM) への当院の取り組み

<sup>1</sup>東急株式会社東急病院透析内科, <sup>2</sup>東京慈恵会医科大学附属病院腎臓・高血圧内科土谷 千子<sup>1</sup>, 上田 仁美<sup>1</sup>, 田尻 進<sup>1</sup>, 内山 威人<sup>1</sup>, 横尾 隆<sup>2</sup>, 徳留 悟朗<sup>1</sup>

本邦でも末期腎不全 (ESKD) 患者の高齢化が進み、ESKD の治療方針は患者の予後、QOL に影響する。腎代替療法選択外来を設け、患者の意思を尊重し療法選択することが重要である (共同意思決定)。近年 CKM の概念の重要性が広まり、当院でも CKM を選択する患者が増加傾向にある。2019年から2023年4月の間に当院で CKM を選択し亡くなった患者は8名 (死亡場所: 当院5名, 自宅3名) であった。2022年から当院では CKM を選択した患者の主治医 (腎臓内科医) が訪問診療も担当するという試みを開始した。その後、自宅で亡くなった2名は当科で訪問診療を行い在宅で看取ることができた。共同意思決定に携わった腎臓内科医が訪問診療を行うことで、患者・家族が CKM を選択後も、いつでも選択変更しやすく、希望すれば入院加療ができるという、安心感を持った上で治療にあたれた。うち1名は透析患者で、透析中止・再開などへの対応が迅速に行えた。腎臓内科医が療法選択から訪問診療を担当し、最期まで対応したシームレスな CKM への取り組みを、実際の症例を提示し、若干の文献的考察を交え報告する。

## P-276

## 当科で後天性血友病 A と診断した慢性腎臓病の一例

<sup>1</sup>白十字病院腎臓内科, <sup>2</sup>福岡大学病院腫瘍・血液・感染症内科  
松島 怜央<sup>1</sup>, 木村 廣志<sup>1</sup>, 酒匂 哲平<sup>1</sup>, 松本 優子<sup>1</sup>, 中島 勇太<sup>2</sup>, 平野 直史<sup>1</sup>

【症例】75歳、女性。X年近医で腎障害と貧血を認め、X+1年当科外来へ紹介受診した。腎性貧血と診断し HIF-PH 阻害薬を開始し貧血は一時改善を認めたが、X+2年再度貧血が進行した。四肢体幹に腫脹・紫斑の所見を認め当科入院した。入院時 APTT 延長を認めクロスミキシングテストでは inhibitor pattern を認めた。第 VIII 因子インヒビター 125 BU/mL, 第 VIII 因子活性 1% 未満より後天性血友病 A と診断となった。プレドニゾロン (PSL) 60 mg/日開始するも効果不十分であり、シクロフォスファミド 50 mg/日併用し治療は奏功した。【考察】後天性血友病 A は発症率が低く (100万人あたり 1.48人, Blood 2007), 50歳以上が 90% 近くを占める。本疾患は重篤な出血をきたし出血死のリスクが高いため、早期に診断し止血治療を行う必要がある。突然原因不明の出血を認めた症例では、血小板および凝固機能を確認し、PT 正常で APTT に延長を認めた際は、本疾患を念頭に置き迅速に検査を進める事が重要である。

## P-277

## 当院における透析導入時のESAとHIF-PH阻害薬の比較

大阪府済生会中津病院腎臓内科

大西 創平, 西原 奈菜子, 濱 悠馬, 北川 聡, 嶋津 啓二, 田中 敬雄

【背景・目的】本邦では腎性貧血治療に赤血球造血刺激因子製剤 (ESA) に加えて, HIF-PH 阻害薬が選択できるようになった。腎性貧血治療薬によって透析導入時のHb, 心不全の割合に違いがあるか調査したい。【方法】当院において2021年1月から2023年4月までに透析導入された162人を対象とした。透析導入時に急性の出血イベントを伴っていた4人を除き, 透析導入までESAを使用した群 (ESA群88人) とHIF-PH阻害薬を使用した群 (HIF群35人) に対して導入時Hb, 透析導入期の心不全入院に関して後ろ向きに調査を行った。【結果】HIF群では29/35でダプロデュスタット, 6/35でバダデュスタットが選択されていた。HIF群ESA群は平均年齢69.1歳, DM 55/88, HIF群は72.6歳, DM 16/35であった。ESA群の導入時Hbは $9.03 \pm 1.55$ , HIF群は $9.86 \pm 1.72$  ( $p=0.01$ ) であった。透析導入時の心不全による入院はESA群で35/88 (39.8%), HIF群で6/35 (28.5%) ( $p=0.29$ ) であった。【考察】HIF群で80%以上使用されていたダプロデュスタットは保存期, 透析期ともに全死亡+心不全入院がESAと同等であることが示されている。今回の調査ではHIF群は導入時心不全入院が少ない傾向であり, 心不全による希釈性のHb低下が少なかった可能性はあるが, HIF-PH阻害薬の継続使用は透析導入時の貧血進行抑制につながる可能性が示唆された。

## P-278

## 当院における腎代替療法選択外来運用に関する報告

半田市立半田病院腎臓内科

天野 竜彰, 長谷川 智紀, 水谷 真

【目的】従来当院では慢性腎不全の進行に伴い主治医と看護師で個々に血液透析 (HD), 腹膜透析 (PD), 保存的腎臓治療 (CKM) に関する説明を行っていた。加算制度の開始にあわせて一元化し, 新たに腎代替療法選択外来 (RRT 外来) を開設した。以降受診した患者に関して行った後ろ向き解析について報告する。【結果】2021年11月1日から2023年3月31日にRRT外来を受診した患者は102名 (男性67名, 女性35名) で, 平均年齢74.5歳, 平均eGFR 15, 初診時からの平均期間32.3ヵ月であった。RRT外来受診前後でHD 15→52名 (51%), PD 5→10名 (10%), CKM 15→34名 (33%) と意向が変化し, HD希望患者は平均年齢 (CKM 80.1歳, PD 78.9歳, HD 70.3歳) が, PD希望患者は認知症有病率 (CKM 21%, HD 6%, PD 0%)・独居率 (CKM 25%, HD 21%, PD 0%) が有意に低かった。年齢別ではHD希望患者は69歳以下が最多で加齢に伴い低下し, PD, CKM希望患者は加齢に伴い増加し80歳以上で最多であった。HD導入患者は15名, うちHD希望14名, CKM希望1名, 導入まで平均6ヵ月, PDを導入した患者は2名, うちPD希望2名, 導入まで平均4.5ヵ月, 死亡患者は8名, うちCKM希望4名 (50%), HD希望4名 (50%), 死亡まで平均7.6ヵ月であった。【結語】RRT外来は患者の意向を治療方針に反映できる有効な手段であり, 今回得られた情報をもとに患者のQOLと満足度の向上を目指して運用方法を改善予定である。

## P-279

## カルバマゼピンによる薬剤性間質性腎炎をきたしステロイド加療で腎機能が改善した一例

獨協医科大学病院腎臓高血圧内科

横山 翔平, 道添 翔太郎, 高橋 知里, 佐藤 由佳, 荒川 春奈, 海賀 安希子, 阿部 誠, 藤乘 嗣泰, 頼 建光

【症例】79歳女性。今までに腎機能障害の指摘はなかった。2カ月前に三叉神経痛に対してカルバマゼピンを処方され, 内服後に全身の皮疹と浮腫を認めため継続した。その後倦怠感, めまいを主訴に近医を受診し急性腎不全を認め当院に紹介された。【経過】採血にてCre 13.54 mg/dL, K 6.9 mEq/Lであったが入院し, 透析用短期留置カテーテルを挿入し透析を施行した。薬剤性急性間質性腎炎を疑い被疑薬は全て中止した。腎機能は改善傾向となり, 入院19日目に透析離脱とした。しかし腎機能がCre 2.5 mg/dL前後で横ばいとなった為, 入院33日目に腎生検を施行し, 尿細管間質への炎症細胞の浸潤を認めた。入院時にDLSTを施行しカルバマゼピン陽性であった為, カルバマゼピンによる活動性が遅延している薬剤性間質性腎炎と判断し37日目にメチルプレドニゾン 20 mg (0.5 mg/kg) 内服を開始し腎機能は改善し退院となった。【結語】薬剤性間質性腎炎の治療は原因薬剤の中止であり, その後腎機能の改善が乏しい場合はステロイド加療が考慮されるが一定の見解は得られていない。入院時より透析を施行しており, 早期に腎生検による診断に至れなかったが, ステロイド加療により腎機能は改善した。

## P-280

## チアマゾールの関与が疑われる顕微鏡的多発血管炎の一例

堺市立総合医療センター

鈴木 美佐季, 野津 翔輝, 三谷 和可, 岩田 幸真, 森本 まどか, 倭 成史

【症例】83歳男性【病歴】X-8年, 甲状腺機能亢進症と診断されチアマゾール内服開始。X年9月難聴, 咳嗽, 喀痰を自覚しかかりつけ受診し, 鎮咳薬等処方され内服加療するも改善せず。X年10月前医受診し, 胸部CT検査で両肺に結節影あり, 血清CRP 9 mg/dL, MPO-ANCA陽性 (164 IU), 尿蛋白+, 尿潜血+であり, ANCA関連血管炎 (AAV) 疑いのため当科紹介受診され, 同日入院。入院時血清Cr 1.33 mg/dL, 尿蛋白定性2+, 尿潜血3+, 腎機能障害があり, 入院1日目よりプレドニゾン 50 mg/日で治療開始し, チアマゾール内服を中止した。入院11日目に腎生検を行い, 光学顕微鏡所見は半月体形成糸球体腎炎, 免疫蛍光染色はpauci-immune型であり, 顕微鏡的多発血管炎と診断した。加療開始後, 咳嗽, 喀痰の症状は消失し, 胸部CT検査では結節影が縮小した。入院後血清Cr 1.92 mg/dLまで上昇し, 肺病変も併存していたため, 入院19日目にリツキシマブを投与した。外来加療継続の方針とし, 入院22日目に退院。【考察】AAVは薬剤によって発症することがあり, 比較的高いものに抗甲状腺薬, 特にプロピルチオウラシルがあるが, 本症例はチアマゾール内服中にAAVを発症しており貴重と考えられたので文献の考察を踏まえ報告する。

## P-281

## アセトアミノフェンによると思われる急性尿細管間質性腎炎をきたした一例

鈴鹿中央総合病院腎臓内科

大植 優里, 大橋 智貴, 早川 温子, 田中 紘也, 高木 幹郎

【症例】24歳女性。X-35日より発熱と感冒症状を認めたため近医を受診し, クラリスロマイシン, アセトアミノフェン (以下APAP), 鎮咳去痰薬が処方された。その後も改善せず, APAP約2400 mg/日の内服を継続した。改善しないためX-14日に当院を受診, 血液検査では炎症反応上昇と腎障害を認めた。CTでは熱源を認めず, APAPを処方され経過観察となった。X-6日にも改善なく, レボフロキサシンとAPAPを処方された。改善せず, 腎障害も進行するためX日に紹介となった。皮疹は認めず, 血液検査ではCr 2.1 mg/dL, eGFR 25.4 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, 尿検査では尿蛋白0.77 g/gCr, 尿糖1+, 尿細管マーカーの高値を認めた。培養, 膠原病のスクリーニングは陰性であった。内服を全て中止し, X+6日に腎生検を行った。間質にびまん性の炎症細胞浸潤を認め, 好酸球浸潤が目立った。急性尿細管間質性腎炎と診断し, 継続していたAPAPの影響を考えた。発熱, 感冒症状は改善したものの腎機能は改善せず, ステロイドの投与を開始し, 回復している。【考察】APAPが急性腎障害をきたすのは約0.4%と稀である。中でも急性中毒が知られるが, 常用量でも薬剤性間質性腎炎をきたしたとの報告もある。APAPは解熱剤として頻用されており, 稀ではあるものの急性腎障害を来すことを考慮すべきである。

## P-282

## 腎生検が鑑別に有用であった免疫チェックポイント阻害薬誘発性急性腎障害

<sup>1</sup>市立旭川病院・腎臓内科, <sup>2</sup>旭川医科大学・腎臓内科, <sup>3</sup>市立旭川病院・病理部藤野 貴行<sup>1</sup>, 倉 麻里香<sup>1</sup>, 林 潤希<sup>1</sup>, 中川 直樹<sup>2</sup>, 高田 明生<sup>3</sup>

【背景】免疫チェックポイント阻害薬 (CPI) 誘発性の急性腎障害 (AKI) は, 83%が急性間質性腎炎 (AIN) の病態である。【症例】7x歳代女性【主訴】尿量低下, 体重増加, 浮腫【現病歴】治療以前には尿異常の指摘はなかった。X年6月肺腺癌で両肺多発転移 (EGFR遺伝子変異陽性) の診断。X年/8月EGF受容体チロシンキナーゼ阻害薬, X+2年/11月カルボプラチン+パメトレキセト+PD-1抗体を計7回, X+3年/8月ドセタキセル+抗VEGFR阻害薬計3回施行, X+3年/11月AKIで入院。【現症】血圧107/66 mmHg, 発熱なし, 尿量減少 (700 ml/日), 顔面浮腫あり。【検査所見】白血球尿および尿糖出現, 血清クレアチニンが8.8 mg/dlまで上昇, 【腎生検】尿細管間質に好中球・リンパ球などの多彩かつ強い炎症細胞浸潤と浮腫状線維化, 尿細管内にnuclear debrisを伴う強い好中球浸潤を認めた。血栓性微小血管症 (TMA) の所見は認めなかった。【治療経過】プレドニゾン40 mgから開始し, 腎機能や浮腫, 尿量はすみやかに改善し漸減した。【考察・結語】CPI誘発性AINに対して, ステロイド治療が腎機能保持には有効であるがCPI再開については議論があり, 治療の選択肢が限られる中腎生検で病態を把握し原因薬剤の同定は臨床的に意義がある。

## P-283

## リチウム中毒により急性増悪を繰り返した慢性腎不全患者の1例

<sup>1</sup>康生会武田病院, <sup>2</sup>京都田辺中央病院, <sup>3</sup>西陣病院  
乾 恵美<sup>1</sup>, 萩原 暢久<sup>2</sup>, 小山 正樹<sup>3</sup>

56歳女性。2型糖尿病, 慢性腎不全 (cre 2.17 mg/dL), うっ血性心不全にて当院に通院。躁鬱病のため, 炭酸リチウム 800 mg/日を他院から処方されていた。心不全の増悪にて入院中, X年Y月6日意識障害, 呼吸不全, 循環不全でICU管理となった。さらに肺炎, 腎不全の増悪 (cre 5.58 mg/dL) を認め, リチウム中毒を疑った。人工呼吸器管理のうえ, 昇圧剤, 抗生剤の投与ならびにCHDF (持続的血液濾過透析), SLED (低効率長時間透析) を行った。循環不全, 意識障害, 腎機能の回復を認め, 血中リチウム濃度も5.52 mEq/l→1.38 mEq/lと改善した。自宅退院となったが, 9か月後に再度心不全, 腎不全の増悪で入院となった。リチウム中毒 (2.76 mEq/l) のため, 再開されていたリチウムを中止した。循環動態が安定していたため, HD (血液透析) を選択し, 症状は改善し退院となった。しかしさらにその1か月後にもリチウム中毒 (2.72 mEq/l) を呈し, HDを施行した。リチウム除去と共に心不全, 腎不全の増悪も改善した。炭酸リチウムは治療域と中毒域が接近しており, 慎重に管理すべき薬剤である。腎不全患者はリチウムの持つ腎毒性とその排泄遅延のため, 容易に致死的状态になり得る。リチウム中毒を疑えば内服中止だけでなく, 速やかに全身状態に応じた血液浄化療法を検討すべきである。

## P-284

## 免疫チェックポイント阻害薬及びプロトンポンプ阻害薬による尿細管間質性腎炎を来した1例

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター  
白井 葉月, 真田 覚, 佐藤 光博

【症例】71歳男性。元来eGFR 50程度の慢性腎臓病が存在した。X-1年1月からステージIV肺腺癌に対しカルボプラチン+ベメトレキセド+ベムプロリズマブを4コース施行, その後ベメトレキセド+ベムプロリズマブによる維持療法を行われていた。徐々に腎機能低下進行し, X-1年8月にeGFR 36.5となりベメトレキセド中止しeGFR 48まで改善, 以降ベムプロリズマブ単剤で治療継続していた。しかしX-1年12月頃よりeGFR 37と再度低下を認め, X年12月にはeGFR 22となり当院紹介。この間プロトンポンプ阻害薬 (エソメプラゾール) と利尿薬 (アゾセミド) が併用されていた。当院初診時eGFR 24, 尿蛋白-, 尿潜血-, 尿β2MG 249 μg/L, 尿pH5.5。腎病理組織では間質にびまん性に単核球・好酸球浸潤があり, 一部強い尿細管炎を認め間質性腎炎の診断となった。プロトンポンプ阻害薬と利尿薬を中止しX+1年1月よりステロイド加療を開始したところ, eGFR 33まで改善した。尿β2MGはステロイド加療前の再検で1996 μg/L (尿pH5.5) と高値だったが, 治療後146 μg/Lまで低下した。【結論】近年肺癌化学療法は多剤併用が主流だが, その多くの薬剤が腎障害を来し得る。中止により腎予後改善を期待できることもあるが, 生命予後の観点から判断は難しい。薬剤の副作用リスクと対処を理解しておくことが重要である。

## P-285

## 胃全摘の術後化学療法オキサリプラチン使用後より急速に腎機能障害が進行したシュウ酸腎症の1例

<sup>1</sup>亀田総合病院腎臓高血圧内科, <sup>2</sup>亀田総合病院臨床病理科  
千歳 修司<sup>1</sup>, 川地 淳朗<sup>1</sup>, 登石 匠<sup>1</sup>, 井上 友彦<sup>1</sup>, 松波 昌寿<sup>1</sup>, 福田 純子<sup>1</sup>, 小原 まみ子<sup>1</sup>, 鈴木 智<sup>1</sup>, 原田 俊介<sup>2</sup>

【症例】77歳男性。胃がんに対して胃全摘/Roux-en-Y再建を施行し, 術後にFOLFOX療法を開始した。術前cre 0.9 mg/dl前後であったが, 徐々に腎機能が増悪し, 約1年後Cr 1.74 mg/dl (eGFR 30.5 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) と, 胃全摘の術後化学療法オキサリプラチン使用後より急速に腎機能障害が進行し, 当科を受診した。尿検査では血尿はなく, 尿蛋白0.2 g/cre, NAG, 尿中β2MG 563 mg/dLであった。腎生検は, 糸球体に特記所見はなく, 尿細管間質炎は認めず, 蛍光抗体法は陰性であった。電顕で尿細管腔内に円形の結晶を認め, HE染色を偏光顕微鏡では, 尿細管腔内に多数の結晶を認めた。臨床経過を含めてシュウ酸腎症と診断した。生検後に開始したステロイドを診断後より速やかに中止し, 栄養指導, 尿アルカリ化, カルシウム補充を開始し, 腎機能低下が緩やかになった。【考察】シュウ酸腎症は本例のようにRoux-en-Y術後に起こることがある。本例の術後化学療法に使用したオキサリプラチンの急性神経毒性はシュウ酸が関連していると考えられているがシュウ酸腎症の報告は少なく関連性はわからない。見逃されることが多いシュウ酸腎症を診断することができた貴重な症例であり, 臨床経過を含めて報告する。

## P-286

## 7年を経過して薬剤性間質性腎炎が再発した一例

<sup>1</sup>日本医科大学多摩永山病院, <sup>2</sup>日本医科大学解析人体病理学  
原口 尚子<sup>1</sup>, 三根 宥樹<sup>1</sup>, 林田 真由子<sup>1</sup>, 河合 貴広<sup>1</sup>, 大塚 裕介<sup>1</sup>, 金子 朋広<sup>1</sup>, 清水 章<sup>2</sup>

【症例】69歳男性【主訴】全身倦怠感【現病歴】X-7年に脂質異常症に対し近医通院中に全身倦怠感が出現し, 腎機能障害 (Cre 4.13 mg/dL) を認め当院紹介となった。腎生検で尿細管炎, 皮質を主体に炎症細胞浸潤を認め, 間質性腎炎の診断, 病歴からレボフロキサシンによる薬剤性を疑ったがDLSTは陰性であった。PSL加療により腎機能 (Cre 1.5 mg/dL), 尿細管マーカーも改善し, X-3年8月にPSL中止となった。その後は著変なく経過していたが, X年3月から全身倦怠感を認め, 腎機能の悪化, 尿細管マーカー上昇を認めたため入院となった。【入院時所見】両下腿浮腫なし。BUN 53.6 mg/dL, Cre 4.39 mg/dL, 尿蛋白+, 尿潜血2+, 尿β2MG 45617.0 μg/L。【診療経過】病歴からフェブキソスタットによる間質性腎炎を疑い, PSL加療を開始したところ腎機能は速やかに改善した。腎生検で間質性腎炎の所見, DLSTでフェブキソスタットは陰性であったが, 市販の便秘薬 (甘草, 大黃含有) が陽性となったため, 薬剤性間質性腎炎と考えられた。【結語】X-7年に間質性腎炎を発症した際は抗菌薬が被疑薬と考えられたが, DLSTは陰性, 再度内服薬の聴取をしたところ屯用で芍薬甘草湯を内服されていたようであり, 甘草により繰り返し薬剤性間質性腎炎を発症した症例と考えられる。

## P-287

## NSAIDsによる急性尿細管間質性腎炎を契機に結節性多発動脈炎の診断に至った一例

大崎市民病院  
石垣 静香, 大黒 顕佑, 杉浦 章

【症例】63歳女性。1週間前からの手のしびれ, 腹痛を主訴に近医を受診した。39°Cの発熱, 白血球2万/μL, CRP 15 mg/dLの炎症反応上昇, Cr 4 mg/dLの腎機能低下およびCTで両腎腫大と腎周囲の脂肪織濃度上昇を指摘され当科紹介となった。血尿はなかったが, 4.89 g/gCrと高度の蛋白尿を認め, また好酸球増多を認めた。ANCAは陰性であった。頭痛のため連日市販のイブプロフェンの内服があり, 薬剤アレルギーによる腎障害を想定しプレドニゾロン40 mg/日による治療を開始した。腎機能は増悪し2回の血液透析を要したが, 治療開始後Cr 1.0 mg/dL程度まで改善し透析を離脱した。鑑別のため腎生検を施行したところ, 6日後に腰痛および肉眼的血尿が出現した。造影CTで腎生検部に仮性動脈瘤を認め動脈塞栓術を施行した。その際のCT, 血管造影で偶発的に両腎に複数の小動脈瘤を認めた。腎組織では間質への好酸球浸潤の他に中小動脈の弾性板のフィブリン壊死を認め, 結節性多発動脈炎 (PAN) と診断した。【考察】PANは特異的な症状や血清マーカーがなく診断が困難なことがある。本症例ではNSAIDsによる薬剤性腎障害の経過中に腎内の多発小動脈瘤および血管炎の組織像が発覚し診断に至った。本症例のように偶発的に診断される場合もあり, 診療にあたりPANの可能性を念頭に置く必要がある。

## P-288

## VEGF阻害薬・PD-L1阻害薬の使用によりTMAと免疫複合体型糸球体腎炎を来した一例

<sup>1</sup>千葉大学医学部附属病院腎臓内科, <sup>2</sup>順天堂大学浦安病院病理科  
大原 多真実<sup>1</sup>, 大久保 直人<sup>1</sup>, 石井 公祥<sup>1</sup>, 牧野 慎市<sup>1</sup>, 相澤 昌史<sup>1</sup>, 富田 茂樹<sup>2</sup>, 浅沼 克彦<sup>1</sup>

【症例】C型慢性肝炎に対しインターフェロン治療後の75歳男性。2016年より肝細胞癌に対しラジオ波焼灼療法を計6回施行し, X年2月よりアテゾリズマブ (Atezo) +ベバシズマブ (Bev) を開始した。4コース施行後, X年5月に蛋白尿1.54 g/gCrを認めたためBevを3コース毎に休薬しつつ治療を継続, その間も蛋白尿1.5-2.0 g/gCrで推移した。11コース前に蛋白尿6.0 g/gCrと蛋白尿の増加を認め化学療法は中止したが, 尿蛋白は持続しており, X年10月に腎生検を行った。光顕では血柱は認めないが, 著明な係蹄の二重化及び内皮下の滲出病変を認めTMAの所見と考えられた。IFでは係蹄に顆粒状にIgG1-3, IgA, C3が陽性 (THSD7A/NELL1/PLA2Rは陰性) であった。電子顕微鏡では内皮下腔の拡大に加え上皮下, メサングウム領域にEDDの沈着を認めることからTMAに加えAtezoによる免疫複合体関連腎炎の併発が考えられた。【考察】PD-L1阻害薬によるirAEは広く認知されているが腎障害を来すのは1-5%程度とされ, また, 表現型としては急性間質性腎炎が9割以上を占める。糸球体病変の報告も少数ながらあり, FSGSや免疫複合体関連腎炎を来すとされる。本例はTMAと免疫複合体関連腎炎を併発した稀な例であり, 文献的考察を加え報告する。

## P-289

## 抗凝固薬関連腎症か IgA 腎症か、鑑別に難渋した一例

慶應義塾大学病院

中村 健吾, 吉本 憲史, 中道 蘭, 鳥光 拓人, 安達 京華,  
橋口 明典, 山口 慎太郎, 林 香

【症例】75歳男性。【主訴】労作時息切れ、倦怠感。【現病歴】高血圧症や反復する静脈血栓症で近医通院中で、エドキサパン60 mg/日を内服していた。血清Crは0.8 mg/dl程度で推移していたが、X-1年秋頃より労作時の息切れを自覚するようになり、X年2月には血清Cr 2.05 mg/dlと腎機能の低下を認め、同年3月に当科を紹介受診した。顕微鏡的血尿および肺野のすりガラス影を伴い、精査加療目的に入院した。【入院後経過】ANCAや抗GBM抗体は陰性、内服歴や顕微鏡的血尿より抗凝固薬関連腎症(ARN)を疑い、入院後エドキサパンを中止したが、血尿は持続し、腎機能は改善しなかった。腎生検では、IgA腎症の所見と、赤血球円柱による尿管閉塞などのARNを疑う所見の双方が見られた。複数回の血栓症の既往からエドキサパンは30 mg/日に減量の上で再開した。【考察】本症例では腎生検でIgA腎症とARNの双方を認め、エドキサパン中止後も血尿および腎機能は増悪傾向にあり鑑別に難渋した。近年DOACによるARNの報告が散見され、腎生検において大半の症例でIgA腎症の合併がみられる。本症例では既存のIgA腎症を背景にARNを発症し、腎機能悪化に至ったと考え、ステロイドの適応も含め文献的考察を加え報告する。

## 索引 — 司会

司会	セッション	日	時	会場
<b>あ</b>				
秋岡 祐子	シンポジウム 3	9月16日 (土)	10:00~11:50	第4会場 (会議室 1)
浅沼 克彦	教育講演 9	9月16日 (土)	15:00~15:30	第2会場 (萩)
旭 浩一	教育講演 3	9月16日 (土)	10:30~11:00	第2会場 (萩)
阿部 高明	シンポジウム 2	9月16日 (土)	10:00~12:00	第3会場 (白櫃)
<b>い</b>				
飯盛聡一郎	糸球体腎炎 3	9月17日 (日)	11:00~12:00	第2会場 (萩)
井尾 浩章	尿細管・間質性腎炎 1	9月16日 (土)	10:00~11:00	第6会場 (会議室 3)
池内 秀和	ANCA 関連腎炎・血管炎 4	9月17日 (日)	10:00~10:50	第6会場 (会議室 3)
石倉 健司	教育講演 7	9月16日 (土)	14:00~14:30	第2会場 (萩)
石橋 由孝	腎代替療法	9月16日 (土)	15:30~16:30	第4会場 (会議室 1)
市川 一誠	感染症 1 ポスター	9月16日 (土)	15:30~16:30	ポスター会場 (展示室)
市川 大介	ネフローゼ症候群 1 ポスター	9月16日 (土)	15:30~16:30	ポスター会場 (展示室)
伊藤 貞嘉	大会長講演	9月16日 (土)	13:45~14:15	第1会場 (橘)
伊藤 孝史	糸球体腎炎 3	9月17日 (日)	11:00~12:00	第2会場 (萩)
稲垣 徹史	小児・遺伝	9月17日 (日)	13:30~14:30	第6会場 (会議室 3)
井上 嘉彦	Mタンパク関連・糸球体沈着症 1	9月16日 (土)	11:00~12:00	第6会場 (会議室 3)
今井 恵理	薬剤	9月16日 (土)	9:00~10:00	第3会場 (白櫃)
今澤 俊之	Mタンパク関連・糸球体沈着症 1	9月16日 (土)	11:00~12:00	第6会場 (会議室 3)
伊與田雅之	糸球体腎炎 1 ポスター	9月16日 (土)	15:30~16:30	ポスター会場 (展示室)
<b>う</b>				
白井 丈一	薬剤	9月16日 (土)	9:00~10:00	第3会場 (白櫃)
内田 明子	シンポジウム 9	9月17日 (日)	13:30~15:30	第3会場 (白櫃)
内田 啓子	ネフローゼ症候群 2	9月17日 (日)	13:30~14:30	第5会場 (会議室 2)
内田 信一	特別講演 1	9月16日 (土)	14:15~15:15	第1会場 (橘)
内田 大介	感染症 2	9月16日 (土)	15:30~16:30	第7会場 (会議室 4)
<b>お</b>				
大河原 晋	血液透析 2 ポスター	9月16日 (土)	15:30~16:30	ポスター会場 (展示室)
大竹 剛靖	急性腎障害 1	9月16日 (土)	15:30~16:30	第6会場 (会議室 3)
岡本 好司	シンポジウム 7	9月17日 (日)	10:00~12:00	第4会場 (会議室 1)
小川 智也	シンポジウム 8	9月17日 (日)	13:30~15:30	第1会場 (橘)
小口 英世	学生・研修医のための教育セミナー	9月17日 (日)	9:00~11:00	第5会場 (会議室 2)
小此木英男	ネフローゼ症候群 1	9月16日 (土)	13:30~14:30	第3会場 (白櫃)
尾田 高志	ANCA 関連腎炎・血管炎 1	9月16日 (土)	11:00~12:00	第7会場 (会議室 4)
小原まみ子	尿細管・間質性腎炎 2	9月17日 (日)	13:30~14:30	第7会場 (会議室 4)
小山 雄太	腎代替療法	9月16日 (土)	15:30~16:30	第4会場 (会議室 1)
<b>か</b>				
甲斐 平康	遺伝性疾患 2	9月17日 (日)	14:30~15:30	第5会場 (会議室 2)
風間順一郎	シンポジウム 8	9月17日 (日)	13:30~15:30	第1会場 (橘)
加藤 明彦	急性腎障害 2	9月17日 (日)	11:00~12:00	第3会場 (白櫃)
要 伸也	シンポジウム 9	9月17日 (日)	13:30~15:30	第3会場 (白櫃)
金子 修三	薬剤 2 ポスター	9月16日 (土)	15:30~16:30	ポスター会場 (展示室)



金子 佳賢	TMA ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
金子 和光	TAFRO 症候群・キャッスルマン病	9月17日(日)	14:30~15:30	第6会場(会議室3)
上條 祐司	ANCA 関連腎炎・血管炎2	9月16日(土)	13:30~14:30	第7会場(会議室4)
軽部 美穂	ANCA 関連腎炎・血管炎1	9月16日(土)	11:00~12:00	第7会場(会議室4)
川上 貴久	膠原病・TMA1	9月16日(土)	10:00~11:00	第5会場(会議室2)
川口 武彦	膜性腎症 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
川崎 幸彦	小児	9月16日(土)	13:30~14:30	第6会場(会議室3)
河野 春奈	遺伝性疾患2 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
河原崎宏雄	感染症2	9月16日(土)	15:30~16:30	第7会場(会議室4)
菅野 義彦	シンポジウム6	9月17日(日)	9:00~11:00	第3会場(白樫)

## き

菊地 勘	感染症2 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
北村 博司	腎病理企画	9月16日(土)	14:30~16:30	第3会場(白樫)
衣笠 哲史	血液疾患	9月16日(土)	14:30~15:30	第5会場(会議室2)
木原 正夫	高血圧・血管疾患・血流障害1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
木村 朋由	血液透析・腹膜透析 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)

## こ

合田 朋仁	教育講演2	9月16日(土)	10:00~10:30	第2会場(萩)
後藤 眞	膠原病・TMA2	9月17日(日)	11:00~12:00	第6会場(会議室3)
小松 素明	腹膜透析	9月17日(日)	9:00~10:00	第7会場(会議室4)
小松田 敦	TAFRO 症候群・キャッスルマン病	9月17日(日)	14:30~15:30	第6会場(会議室3)
今田 恒夫	教育講演11	9月17日(日)	10:00~10:30	第2会場(萩)

## さ

齊藤 喬雄	教育講演13	9月17日(日)	13:30~14:00	第2会場(萩)
斎藤 知栄	シンポジウム6	9月17日(日)	9:00~11:00	第3会場(白樫)
酒井 謙	腎移植	9月16日(土)	13:30~14:30	第5会場(会議室2)
酒井 行直	Mタンパク関連・糸球体沈着症1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
佐藤 弘恵	シンポジウム3	9月16日(土)	10:00~11:50	第4会場(会議室1)
	慢性腎臓病1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
佐藤 尚代	遺伝性疾患2	9月17日(日)	14:30~15:30	第5会場(会議室2)
佐藤 光博	感染症1	9月16日(土)	14:30~15:30	第7会場(会議室4)
真田 覚	ANCA 関連腎炎・血管炎1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
澤 直樹	Mタンパク関連・糸球体沈着症2	9月17日(日)	10:00~11:00	第7会場(会議室4)

## し

渋谷 祐子	慢性腎臓病	9月16日(土)	9:00~10:00	第5会場(会議室2)
島田美智子	シンポジウム4	9月16日(土)	13:30~15:30	第4会場(会議室1)
島本真実子	腎移植 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
清水 章	腎病理企画	9月16日(土)	14:30~16:30	第3会場(白樫)
白井小百合	糸球体腎炎1	9月16日(土)	9:00~10:00	第7会場(会議室4)

## す

菅原 真衣	シンポジウム5	9月17日(日)	10:00~12:00	第1会場(橘)
杉浦 章	Mタンパク関連・糸球体沈着症2 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
鈴木 利彦	電解質	9月16日(土)	9:00~10:00	第6会場(会議室3)
鈴木 智	ループス腎炎 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
鈴木 祐介	大会長企画	9月16日(土)	15:15~16:15	第1会場(橘)

## そ

相馬 淳	糸球体腎炎2 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
------	-------------	----------	-------------	-------------

蘇原 映誠 尿細管・間質性腎炎1 9月16日(土) 10:00~11:00 第6会場(会議室3)

## た

高橋 和也 尿細管・間質性腎炎2 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 武井 卓 Mタンパク関連・糸球体沈着症3 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 竹内 康雄 ネフローゼ症候群2 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 竹内 陽一 ANCA関連腎炎・血管炎2 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 竹田 徹朗 Mタンパク関連・糸球体沈着症2 9月17日(日) 10:00~11:00 第7会場(会議室4)  
 田中 健一 尿細管・間質性腎炎1 ポスター 9月16日(土) 15:30~16:30 ポスター会場(展示室)  
 田中 文隆 高血圧・血管疾患・血流障害2 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 田中 瑞子 Mタンパク関連・糸球体沈着症3 9月17日(日) 11:00~12:00 第7会場(会議室4)  
 田村 功一 シンポジウム10 9月17日(日) 13:30~15:00 第4会場(会議室1)

## つ

辻 尚子 シンポジウム1 9月16日(土) 9:00~11:00 第1会場(橘)  
 敦賀 和志 遺伝性疾患1 ポスター 9月16日(土) 15:30~16:30 ポスター会場(展示室)

## て

出川 紀行 血液疾患 ポスター 9月16日(土) 15:30~16:30 ポスター会場(展示室)

## と

藤乗 嗣泰 ネフローゼ症候群2 9月17日(日) 13:30~14:30 第5会場(会議室2)  
 戸川 証 遺伝性疾患3 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 戸谷 義幸 高血圧・血管疾患・血流障害 9月16日(土) 11:00~12:00 第5会場(会議室2)

## な

内藤省太郎 感染症1 9月16日(土) 14:30~15:30 第7会場(会議室4)  
 長井幸二郎 腹膜透析 ポスター 9月16日(土) 15:30~16:30 ポスター会場(展示室)  
 長井 美穂 糸球体腎炎2 9月16日(土) 10:00~11:00 第7会場(会議室4)  
 中沢 大悟 血液透析4 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 長澤 将 腎移植 9月16日(土) 13:30~14:30 第5会場(会議室2)  
 中島 歩 Mタンパク関連・糸球体沈着症3 9月17日(日) 11:00~12:00 第7会場(会議室4)  
 長田 太助 遺伝性疾患1 9月16日(土) 15:30~16:30 第5会場(会議室2)  
 長田 道夫 シンポジウム4 9月16日(土) 13:30~15:30 第4会場(会議室1)  
 中道 崇 糸球体腎炎1 9月16日(土) 9:00~10:00 第7会場(会議室4)  
 中村 典雄 シンポジウム5 9月17日(日) 10:00~12:00 第1会場(橘)  
 中村 元信 急性腎障害 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 中屋 来哉 教育講演16 9月17日(日) 15:00~15:30 第2会場(萩)  
 中山 隆弘 糸球体腎炎3 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 中山 昌明 腹膜透析 9月17日(日) 9:00~10:00 第7会場(会議室4)  
 成田 一衛 教育講演4 9月16日(土) 11:00~11:30 第2会場(萩)  
 南学 正臣 JSN 東部/JKA 合同企画 9月16日(土) 11:00~12:00 第1会場(橘)

## に

西 裕志 急性腎障害1 9月16日(土) 15:30~16:30 第6会場(会議室3)  
 西村 勝治 教育講演15 9月17日(日) 14:30~15:00 第2会場(萩)

## は

橋本 幸始 血液透析3 ポスター 9月17日(日) 13:30~14:30 ポスター会場(展示室)  
 長谷川詠子 電解質 9月16日(土) 9:00~10:00 第6会場(会議室3)  
 服部 元史 小児・遺伝 9月17日(日) 13:30~14:30 第6会場(会議室3)  
 花岡 洋成 ANCA関連腎炎・血管炎3 9月17日(日) 9:00~10:00 第6会場(会議室3)

花房 規男	シンポジウム7 血液浄化療法	9月17日(日)	10:00~12:00	第4会場(会議室1)
		9月16日(土)	14:30~15:30	第6会場(会議室3)
濱崎 敬文	急性腎障害2	9月17日(日)	11:00~12:00	第3会場(白樫)
林 香	ダイバーシティ推進委員会企画	9月17日(日)	11:00~12:00	第5会場(会議室2)

## ひ

日高 寿美	血液透析5 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
平川 陽亮	高血圧・血管疾患・血流障害	9月16日(土)	11:00~12:00	第5会場(会議室2)
平山 智也	慢性腎臓病	9月16日(土)	9:00~10:00	第5会場(会議室2)
廣村 桂樹	教育講演10	9月17日(日)	9:30~10:00	第2会場(萩)

## ふ

深川 雅史	尿細管・間質性腎炎3	9月17日(日)	14:30~15:30	第7会場(会議室4)
藤井 晶子	ネフローゼ症候群1	9月16日(土)	13:30~14:30	第3会場(白樫)
藤丸 拓也	ANCA 関連腎炎・血管炎2	9月16日(土)	13:30~14:30	第7会場(会議室4)

## ほ

細島 康宏	糖尿病・糖尿病性腎症 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
本田 一穂	教育講演12	9月17日(日)	10:30~11:00	第2会場(萩)

## ま

前田 邦彦	特別講演2	9月17日(日)	9:00~9:30	第2会場(萩)
政金 生人	血液透析	9月16日(土)	9:00~10:00	第4会場(会議室1)
松尾 七重	学生・研修医のための教育セミナー	9月17日(日)	9:00~11:00	第5会場(会議室2)
	尿細管・間質性腎炎3	9月17日(日)	14:30~15:30	第7会場(会議室4)
丸山 之雄	糸球体腎炎2	9月16日(土)	10:00~11:00	第7会場(会議室4)

## み

三井亜希子	膠原病・TMA2	9月17日(日)	11:00~12:00	第6会場(会議室3)
三浦健一郎	小児	9月16日(土)	13:30~14:30	第6会場(会議室3)
三瀬 直文	膠原病・TMA1	9月16日(土)	10:00~11:00	第5会場(会議室2)
三村維真理	教育講演1	9月16日(土)	9:30~10:00	第2会場(萩)
	電解質・内分泌3 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
宮崎真理子	招請講演	9月17日(日)	9:00~10:00	第1会場(橘)

## む

武藤 智	教育講演6	9月16日(土)	13:30~14:00	第2会場(萩)
村上 穰	遺伝性疾患1	9月16日(土)	15:30~16:30	第5会場(会議室2)
村上 礼一	薬剤4 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
村越 真紀	尿細管・間質性腎炎2	9月17日(日)	13:30~14:30	第7会場(会議室4)

## も

茂庭 仁人	血液透析1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
森 建文	シンポジウム10	9月17日(日)	13:30~15:00	第4会場(会議室1)
森下 義幸	薬剤1 ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
森戸 直記	ANCA 関連腎炎・血管炎3	9月17日(日)	9:00~10:00	第6会場(会議室3)
森山 能仁	薬剤3 ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)

## や

谷澤 雅彦	教育講演8	9月16日(土)	14:30~15:00	第2会場(萩)
	シンポジウム1	9月16日(土)	9:00~11:00	第1会場(橘)
安田日出夫	ダイバーシティ推進委員会企画	9月17日(日)	11:00~12:00	第5会場(会議室2)
山縣 邦弘	研究倫理・医療倫理に関する研修会	9月17日(日)	9:00~10:00	第4会場(会議室1)

山口慎太郎	電解質・内分泌 2	ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)
山本 泉	血液浄化療法		9月16日(土)	14:30~15:30	第6会場(会議室3)
山本 多恵	慢性腎臓病 2	ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)

## よ

横尾 隆	シンポジウム 2		9月16日(土)	10:00~12:00	第3会場(白樫)
吉川 和寛	血液透析		9月16日(土)	9:00~10:00	第4会場(会議室1)
吉田 理	血漿交換・吸着療法	ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)
吉田 英昭	ネフローゼ症候群 3	ポスター	9月17日(日)	13:30~14:30	ポスター会場(展示室)

## り

竜崎 崇和	教育講演 14		9月17日(日)	14:00~14:30	第2会場(萩)
-------	---------	--	----------	-------------	---------

## わ

若井 幸子	血液疾患		9月16日(土)	14:30~15:30	第5会場(会議室2)
鷺田 直輝	ANCA 関連腎炎・血管炎 4		9月17日(日)	10:00~10:50	第6会場(会議室3)
和田 健彦	教育講演 5		9月16日(土)	11:30~12:00	第2会場(萩)
渡邊 公雄	電解質・内分泌 1	ポスター	9月16日(土)	15:30~16:30	ポスター会場(展示室)

# 索引 — 演者

大会長講演：大会長講演 大会長企画：大会長企画 招請講演：招請講演 特別講演：特別講演  
 JSNE/JKA 合同企画：JSN 東部/JKA 合同企画 教育講演：教育講演 SY：シンポジウム 病理：腎病理企画  
 CP：ダイバーシティ推進委員会企画 倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会  
 学生・研修医セミナー：学生・研修医のための教育セミナー  
 O：一般演題（口演） P：一般演題（ポスター） \*：筆頭演者

**【G】**

Gatta, Francesca P-016

**【J】**

JKAPI-CKD Study Group  
JSNE/JKA合同企画\*

**【K】**

Krolewski, Andrzej.  
 O-027  
 P-241

**【L】**

Law, Lisa P-016

**【M】**

Mathias, Jonathan P-016  
 Md Dom, Zaipul I.  
 O-027  
 P-241

**【O】**

Ong, Moh-Lim P-016

**【W】**

Wang, Yan P-016

**【あ】**

相澤 千晴 O-065  
 相澤 昌史 O-129  
 P-288  
 相原 英聴 O-213\*  
 P-001  
 P-075  
 青木 綾香 O-122  
 P-047  
 青木 健 O-101\*  
 P-268  
 青木 崇吾 P-050\*  
 青木 尚子 P-098

青木 良輔 O-099  
 青墳 裕之 O-190  
 青柳 竜治 O-113  
 青山 功 O-040  
 P-091  
 青山 東五 O-075  
 O-122  
 赤木祐一朗 O-072  
 O-203  
 赤坂 武 P-181  
 赤坂祐一郎 O-202  
 P-265\*  
 赤司 勲 P-088  
 赤沼 嵩史 P-021  
 P-156  
 安藝 昇太 P-056  
 P-138  
 P-219  
 秋岡 祐子 O-081  
 秋田 涉 P-045  
 秋月 裕子 P-177  
 P-215  
 P-256  
 秋元 哲 O-006  
 O-076  
 O-111  
 O-212  
 秋谷友里恵 O-197  
 O-200  
 P-203  
 秋山 知希 O-097  
 O-130  
 P-025  
 P-139  
 秋山 由里 P-184  
 秋好 怜 P-003  
 P-251  
 浅井千加良 P-043  
 浅井 美香 O-132\*  
 浅井 優 P-234\*  
 浅川信一郎 P-004  
 朝倉 敬喜 SY8-1  
 浅谷 朋花 P-156

浅妻 直樹 O-184  
 浅沼 克彦 O-129  
 P-288  
 浅野 悠稀 P-254\*  
 旭 浩一 O-202  
 P-265  
 朝比奈謙吾 P-100  
 安次富咲子 P-235\*  
 小豆島健護 P-032  
 小豆畑康児 O-127  
 東 裕勝 P-005\*  
 P-049  
 P-198\*  
 P-228\*  
 畔上 達彦 病理4\*  
 麻生 芽亜 O-013\*  
 O-066  
 足立 恵理 P-182\*  
 安達 京華 P-289  
 安達 翔平 O-170\*  
 P-207  
 渥美 達也 O-141  
 渥美 淑子 O-022  
 安積 陽也 O-163  
 穴山万里子 O-110  
 阿部 一輝 O-042  
 P-143\*  
 安部憲一郎 O-069  
 O-120  
 O-133\*  
 O-175\*  
 阿部 真也 P-269\*  
 阿部 高明 SY10-3  
 O-041  
 阿部 巧 P-022\*  
 P-271  
 安部 樹 P-115  
 阿部 哲也 O-075\*  
 O-079  
 阿部 利弘 O-147  
 阿部 史人 O-134  
 阿部 誠 P-083  
 P-279

阿部 雅紀 教育講演9\*  
 O-027  
 O-028  
 O-197  
 O-200  
 P-107  
 P-194  
 P-203  
 P-231  
 P-241  
 阿部 恭知 P-023  
 P-028  
 P-051  
 P-209  
 P-217  
 P-226  
 阿部理一郎 O-126  
 天野 竜彰 P-278\*  
 天野 晴康 P-056  
 P-138  
 P-219\*  
 天野 博明 O-053  
 天羽 繭子 P-155  
 雨宮 伸幸 P-012  
 新井 詩織 O-089\*  
 新井 繁幸 O-143  
 P-248  
 荒井 太一 O-112  
 新井 富生 O-054  
 荒井 誠大 P-008  
 P-185  
 P-259  
 荒海 光良 P-108  
 荒尾 正人 O-081  
 荒川 春奈 P-083  
 P-279  
 荒川真裕美 O-182  
 荒川 裕輔 P-261  
 P-264  
 荒川 洋 O-161  
 荒木 崇志 P-167  
 荒木 真 P-130  
 有坂 早香 P-249

索引 東部人名

有馬 秀二	教育講演1*	P-116		P-038	一條真梨子	P-178
安西幸之助	P-114*	P-132		P-069*	伍井 友哉	O-052*
安斎 仁志	P-004*	P-183	石金 正裕	O-018		P-174
安藤 克海	O-131*	池井 浩之	石川 綾子	O-115	井手 敦基	P-127*
安藤 重輝	P-124			O-142		P-128*
安藤 純代	P-075	池内 秀和		P-190*		P-204*
安藤 大作	P-177		石川 彩子	P-131	伊藤 栄作	O-144
	P-256		石川 聖子	P-211	伊藤 聖学	P-013
安藤 孝	O-012		石川 里紗	O-187	伊藤 健司	P-131
	P-079	池内 由果		O-189*	伊藤 敬	O-012
安藤 太郎	O-136			P-220		P-079*
	P-090	池上 充	石切山拓也	P-136	伊藤 聡	O-157
安藤 史顕	O-072		石倉 健司	SY3-1*	伊藤 駿	O-070
	O-203	池崎 清信		O-079		O-085
	P-270	生澤 智宏	石黒 恵子	O-078*		P-223
安藤 匡人	P-266	池下 佳秀	石澤 健一	P-161	伊藤 純	P-239
安野 江美	O-095	池田 拓海	石田 英樹	O-045	伊藤 孝史	O-026
	O-172		石田 真理	教育講演14*	伊藤 千暁	P-123
		池田 雅人	石津 隆	O-025	伊藤 千晴	O-040
			石塚喜世伸	O-136		P-091
				P-090	伊藤 徹	P-168
		池田 麻理	石塚 悠奨	O-016*	伊藤 智章	O-009*
			石原 祐美	P-197		P-253*
			石山 勝也	O-137	井藤奈央子	O-103
		池田みのり		O-189		P-093
		池田 裕貴	石渡亜由美	P-028		P-164
				P-217	伊藤 信夫	O-127
		池田 裕次		P-226	伊藤 英利	P-096
		池ノ内 健	和泉 透	P-046		P-114
			五十峯吉紀	P-038*		P-149
		池谷 雄祐	磯崎 雄大	P-239	伊藤 大樹	O-137
		猪阪 善隆	磯部 清志	P-188		O-189
			磯部 伸介	O-061	伊藤 文夫	P-155
		井崎 裕都		P-234	伊藤万理子	P-134*
		井沢 理乃	井田真規子	P-167	伊東 稔	SY9-1*
		石井 信伍	板野 祐也	O-040	伊藤 雄伍	O-044
				P-091		O-065
		石井 知子	板橋美津世	O-054	伊藤裕紀子	P-058
		石井 裕彬		O-151	伊藤 由美	O-078
				O-162		O-157
		石井 公祥	伊丹 秀作	P-156		P-011
		石岡 邦啓	板谷三紀子	P-022		P-095
				P-271		P-168
			市川 一誠	P-269	稲垣 徹史	O-084
		石賀 浩平	市川 滉介	P-002*	稲永 亮平	P-100
		石垣さやか	市川 大介	O-138	稲葉 俊介	P-236
				O-167	乾 恵美	P-283*
				P-002	乾 聖子	O-155
				P-134	犬井 啓太	O-123
				P-200		P-035
		石垣 静香	市川 透	P-041	乾山 光子	O-126
		石垣 駿	市川 友裕	O-165	井上 晃平	P-255*
				P-206	井上 暖	P-007

## 【い】

井上 勉	SY3-3* O-053	伊良部徳次	P-230 O-165	上野 菜弓	P-195	乳原 善文	SY4-4 O-003
井上 友彦	O-099 O-128 O-213 P-001 P-021 P-285	入江 正寛 岩倉 考政	P-206 O-148 O-061 P-234	上原 正樹	P-017		O-043 O-046 O-055 O-105 O-125 O-154
井上 典子	O-181 P-015 P-146 P-163	岩崎 沙理	教育講演12* 病理3*	上村 智毅	P-005 P-049* P-198 P-228		O-160 O-180 O-181 P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井上 宏子	O-129	岩崎 剛史	O-164 P-117	宇於崎 宏	P-248		O-160 O-181 P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井上めぐみ	O-015	岩下 山連	O-176 O-185 O-206	潮 雄介	O-103* O-158 P-093 P-164 P-260		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井上 佑一	P-236	岩田 康義	P-197	丑丸 秀	O-013 O-066		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井上 嘉彦	O-155	岩田 幸真	O-092 O-169 P-280	白井 丈一	O-097 O-130 P-025 P-139 P-255		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井上理紗子	O-077 O-139 P-199* P-246	岩谷 洋介 岩津 好隆 岩波 慶一 岩野 剛久 岩部 真人	P-012 O-111 P-172 P-193 O-004 P-078 P-227 P-261 P-264	白井 俊明	O-097 O-130 P-025 P-139 P-173 P-284*		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
猪口 貴子	P-243	岩淵 晟英	P-070*	白井 葉月	P-173 P-284*		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井下 篤	P-203	岩淵 良平	P-142	白井 優介	O-204		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井下 聖司	P-236	岩本 整	P-088	宇田 晋	O-060 P-105 P-119		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
井下 博之	O-199 P-182	岩脇 史郎	O-178 P-125	内田 俊也	P-123		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
渭原 克仁	O-030*			内田 信一	O-072 O-203 P-179 P-270		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井朝太郎	O-194*			内田 大貴	P-236*		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 惠理	O-095 O-172			内田 貴大	O-101 P-007 P-088 P-268		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 健	SY8-5*			内田 奈生	O-148		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 利美	O-006 O-038 O-076 O-111 O-212			内田 木香	P-250		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 直彦	P-039			内坪 遼太	O-075 O-122*		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 直史	O-078 O-157 P-011 P-095 P-168			内野 卓也	P-248		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 悠	O-114			内村 幸平	P-171 P-196 P-064 P-145 P-166		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 裕一	P-043			内山 清貴	P-064 P-145 P-166		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今井 薫子	O-141			内山 威人	P-275		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今給黎敏彦	P-131			内山 友梨	O-061		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今澤 俊之	O-059 O-098 O-156 P-021			海上 耕平	教育講演8* O-045		P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今村 紘	O-155*						P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
今村 洋介	O-151*						P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
芋野 充紘	P-067 P-225						P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183
							P-015 P-024 P-030 P-092 P-116 P-132 P-146 P-163 P-183

【え】

江川 裕人	O-045
江南 慧	P-136*
榎 亮	O-021 P-144*
江原かおり	P-071 P-122
江原 孝史	P-035 P-041
蛭名 俊介	P-259*
海老原 至	P-165
江辺 広志	O-161
江間智映実	SY1-2
遠藤 明里	O-137 O-189
遠藤 慶太	P-137 P-172 P-179
遠藤 琢也	O-081
遠藤真理子	P-023 P-028 P-051 P-209

	P-217		P-073		O-180	岡井 隆広	O-184
	P-226	大城 剛志	O-017		P-024		P-098
遠藤 理恵	O-187	大須賀美帆	P-188*		P-030	小笠 智美	O-069
<b>【お】</b>		大隅 典子	特別講演1*		P-092		O-096*
及川 健一	O-056*	大瀬 貴元	O-077		P-116		O-120
	P-239		O-139	大橋 健一	P-183		O-121*
及川 千尋	O-157	太田 哲人	P-199		SY44		O-133
及川 輝久	P-028*	太田英里子	P-246		O-003	岡崎 空弥	P-044*
及川 愛	O-017	太田圭祐	O-067		O-105	岡崎 ななせ	O-173
大井 克征	P-211		O-067		O-125	岡崎 真之	P-074
大石 秀人	P-170	太田 潤	P-127		O-154		P-152*
大石 学	P-047		P-128		O-160	岡田あかね	P-120
大石真理子	P-250	太田 樹	P-204		O-180	岡田 絵里	O-097
大出手 慶	O-184	太田 史絵	O-007		O-181		P-025
大植 優里	P-281*	太田 由衣	P-004		P-024		P-139
大内 治紀	P-075	大竹 剛靖	P-221		P-116	岡田絵里子	O-058*
大内 雄太	教育講演15*		O-151		P-132		P-014
大浦 篤	O-196*		SY7-5	大橋 智貴	P-163		P-257
	P-038		O-005	大橋 温	P-281	岡田圭一郎	P-037
	P-069		O-118		SY1-2	岡田 曹志	P-261
大浦 正晴	P-022		O-207		病理1*		P-264
	P-271		P-081		O-061	岡田 知也	P-150
大江 一帆	O-006	大谷 恵	P-084	大橋 靖	P-234		P-240
	O-212*		P-158	大橋 隆治	P-033	岡田 浩一	教育講演3*
大賀 健司	O-015		P-056		P-012		SY3-3
大川恵理奈	P-203	大塚 香	P-138*		P-078	緒方謙太郎	P-178
大川 高生	P-010	大塚 忠司	P-219	大原 貴裕	P-227	緒方 大	O-002
大川 博之	P-071		O-079	大原多真実	O-114	緒方 浩顕	P-096
	P-122*		O-073*	大日向基子	P-288*		P-114
大河原 晋	P-013		O-088	大溝 啓揮	P-125		P-149
大城 光二	P-254	大塚 裕介	P-095	大宮 信哉	O-143	緒方 聖友	O-013
大木悠太郎	P-089		P-195	大森 高志	P-026		P-082
大城 由紀	O-032	大槻 勇斗	P-286	大藪 昂	O-141*	岡野 翔	P-176
	P-027	大友 義之	P-117*	大山 早乃	P-066*	岡野 哲也	O-004
	P-060		O-083	大山 聡子	P-211	岡部 匡裕	O-149
大木里花子	O-045*	大西 創平	O-145	岡 健太郎	P-080	岡本 好司	O-019
大城戸一郎	P-089	大西 孝宏	P-277*		O-006		O-039
大久保 碧	P-031*	大西 弘夏	O-186		O-076		O-074
大久保絵子	P-080*		O-204		O-086		O-140
大久保直人	P-288	大野 和寿	O-209		O-111		O-191
大久保泰宏	P-121		O-006	岡 笑美	O-212	岡本 茉樹	P-106
	P-147		O-076	岡 雅俊	O-025	岡本 航	P-013*
大越 貴絵	P-171*		O-111		O-054	小川 亜季	P-047
	P-196	大野 亘	O-212		O-151	小川 麻	O-093
大迫希代美	P-134	大場 暖子	P-189	岡 真知子	O-162		O-157
	P-237	大場 正憲	O-051*		O-005	小川 恭平	O-205
大塩 展甲	P-043*	大庭 悠貴	P-165		O-118		P-073
大島 弘世	P-197		O-003		O-207	小川 公己	O-185
大島 直紀	P-131		O-043*		P-081	小川真一郎	O-050
大島 洋一	O-002		O-055		P-084	小川 貴大	P-112
	O-193		O-105	岡 友美子	P-158	小川 哲也	SY10-5*
大城賢太郎	O-205		O-160		P-181*		
			O-168		P-129		



小川 俊江	O-018 P-023 P-028 P-051 P-209 P-217 P-226	押谷 仁 尾田 高志	SY5-1* O-101 O-122 O-128 P-007 P-079 P-088 P-093 P-268	P-025 P-139 O-144 P-083 P-279 O-150* O-048* O-134 O-070 O-085 P-223 P-115 教育講演14 P-019 P-153 P-184 O-001 O-174* P-192 O-170 P-207 O-164 P-117 O-175 P-026 JSNE/JKA合同企画1* JSNE/JKA合同企画2 O-009 P-253 O-004 P-078 P-176 P-227 P-261 P-264 P-125 P-125 O-023 O-021* P-058 O-214 O-088 O-103 O-158 P-093 P-164 P-260 SY7-2* O-018 P-216 O-011* O-119* P-186	片橋 尚子 片山紗乙莉 形山 憲誠 片山 由梨 勝馬 愛 桂木 雄司 桂山 雄一 加藤 亜唯 加藤 彩 加藤 有紗 加藤 謙一 加藤 順一郎 加藤 翔 加藤 季子 加藤 規利 加藤 雅典 加藤 実玖 加藤 莉那 門多 のぞみ 門松 賢 首村 守俊 香取 秀幸 金井 弘次 金井 大輔 金岡 知彦 金澤 達郎 金澤 伸洋 要 伸也 金谷 晶子 金泉志保美	P-234 O-148 O-091 P-116* O-149 O-008* O-070* O-085 O-002 O-193 P-087 O-136* P-090 O-069* O-096 O-120* O-121 O-133 O-175 P-242 P-212 O-195 SY8-1 P-129 P-220 O-036 P-096 P-114 P-149 学生・研修セミナー* P-032* O-068 O-044 O-065* O-104 O-153 O-059 O-098 O-156 P-201 O-082 O-126 SY5-5* O-107 P-032 O-134 P-065 P-187 O-089 O-208 P-016* P-148 P-125
小川 聡子	O-091	小田 成人	P-212			
小川 智也	O-034 O-188 O-206 P-106 P-218 P-209	小田 康弘 尾田 陸	O-108* P-245* P-225 P-230*			
小川 ひな	P-209	小田嶋宏平	P-161			
小川 弥生	SY4-3* 学生・研修セミナー*	落合晋太郎	O-112* O-209 P-248 P-205* P-155* P-221 P-168 O-048 O-176 O-185 O-206			
沖田 暁子	O-057 O-215 P-072 P-088	落合 文佳 鬼塚 史朗 小野 貴央 小野長太郎 小野 広幸 小野 祐子	P-248 P-205* P-155* P-221 P-168 O-048 O-176 O-185 O-206			
沖原 正章	P-088	小野 美澄	SY10-4*			
荻原 慶	O-099	小野沢優奈	O-132 P-239 P-130 O-099 O-128 O-213 P-001 P-285 P-225 P-230 O-115 O-142 P-190			
奥 美裕	O-015*	小野寺康博	P-130			
奥嶋 拓樹	O-062	小原まみ子	O-099 O-128 O-213 P-001 P-285 P-225 P-230 O-115 O-142 P-190			
奥田憲太郎	P-059 P-097	小原 由達	P-225 P-230 O-115 O-142 P-190			
奥田 雄介	O-079	小原 克也	O-115 O-142 P-190			
小口 智雅	O-127 P-142	尾股 慧	SY10-4			
小口 英世	O-112 O-204 O-209 P-067 P-239* P-261 P-264*	小俣 正子 面 大地 尾本 和也 小山 千佳	P-201 P-157* O-045 P-140 P-175 O-104 O-153* O-016			
奥津 理恵	P-067	織部峻太郎	O-104 O-153* O-016			
奥野由莉子	P-239*	【か】				
奥畑 好章	P-261 P-264*	甲斐 平康	O-097 O-130			
小熊 秀隆	O-197 O-200 P-082					
奥山恵美子	P-082					
奥山 博仁	O-111* 学生・研修セミナー*					
奥山 雅美	SY4-3					
小倉 菊乃	P-010*					
小倉 豪	O-132 P-239 O-195 P-048* P-196 P-085 P-103 P-146*					
小此木英男	O-195					
尾崎 太郎	P-048*					
小佐野慧一	P-196					
長村 一步	P-085 P-103 P-146*					
小澤 征良	P-146*					
押川 仁	P-254					
押川 泰士	P-221					

金子 志織	O-113		P-286		P-143	北島 幸枝	SY6-2*
金子 修三	O-095	河合 剛人	P-248	河野 梨奈	P-060	北野 泰佑	P-013
	O-172	河合 亨	O-126	川邊万佑子	P-089	北野 史也	P-082
金子 朋広	P-195	河合雄一郎	O-034	川村沙由美	O-075	北原 正志	P-141
	P-286		P-218		O-122	北村 謙	P-061
金子 尚史	P-243*	河合裕美子	P-120	川村万里子	P-216*	北村 浩一	P-137
金子 美和	O-038	川井 麗奈	O-156*	河村 勇志	O-092		P-172
金子雄太朗	P-253	川勝祐太郎	P-044	川本 俊輔	O-060		P-179
金子 洋子	P-059	川上 貴久	O-089		P-105	北村 博司	O-059
	P-097		O-208		P-119*		O-098
金子 和光	O-008	川口 絢美	P-012	川本 進也	O-210*		O-156
	O-050	川口 隆久	O-012	河本 亮介	O-144		O-170
	O-052		P-079	川守田洋介	P-004	北山 浩嗣	SY1-5*
	P-174	川口 武彦	O-059	神崎 剛	O-100		O-177
金網友木子	O-154		O-098		O-106	木戸口 慧	P-063
金原 充志	O-092*		O-156		O-195	木下 千春	P-120
狩野 俊樹	O-014*	川口 夏実	P-197*		P-031	木下 雅人	O-008
	O-068	川口 洋	P-074		P-036	木之村聡介	O-039*
	P-151		P-152	神田 陸生	P-172*	木脇 圭一	O-003
加納 知佳	P-254	河越 美佳	P-248	神田やすか	P-047		O-105
樺澤 麻実	P-108*	河崎 智樹	P-101	神田 怜生	P-224		P-092
蒲澤 秀門	P-095	川崎真生子	O-023	菅野 義彦	P-008	木原 正夫	O-024
冠城 徳子	P-172	川地 惇朗	O-099		P-185		O-087
鎌田真理子	O-075		O-128		P-259		P-077
	O-122		O-213	神林 由衣	P-020		P-126
鎌田 綾佳	O-137		P-001		P-149	木原 優	P-088
	O-189		P-285	神戸 香織	P-167	木村 愛	O-149
釜野 大典	P-115	川島 亮	P-216	神戸 勇人	P-261	木村 歩	P-243
神尾 彩花	P-254	河嶋 英里	O-017		P-264	木村伊穂利	O-214*
神尾 友彬	P-045	川嶋 聡子	O-089			木村 朋由	O-137
上條 夏実	P-227	川嶋 萌	O-082				P-220
上條 祐司	O-011		O-126*	【き】		木村 仁美	P-209
	O-035	川田 貴章	P-193	菊地 晃一	O-039	木村 浩	P-117
	O-117	河田 恭吾	O-170		O-041	木村 廣志	P-276
	O-123		P-207	菊地 隆之	P-121	木村 麻衣	O-007
	P-035	川田 博昭	P-055*		P-147*	木村 萌恵	O-007*
上戸 壽	O-154*	川田 真宏	P-042	菊池 透	O-081	木村 祐太	P-150*
神永 洋彰	O-076		P-162	菊池 寛昭	P-270		P-240
神谷 文隆	P-170		P-238	菊池 調	P-265	木村由季子	O-209*
神山 貴弘	P-156	河田隆太郎	P-251*	菊池 縁	O-187	京 哲弥	O-196
亀井 啓太	P-269	川地 慧子	O-082	菊永 佳織	O-079		P-038
亀井 尚	SY7-4		O-126	菊山 崇浩	O-143		P-069
亀井 唯子	P-209	川西 邦夫	O-130	木越 隆晶	O-084*	許田 瑞樹	P-156
亀田 茂美	P-168		P-139	岸田由起子	P-162	金 沙織	O-074*
唐澤 一徳	O-103	河西 惠州	O-155	岸本 暢將	O-089	金口 翔	JSNE/JKA合同企画2*
	O-158	川西 智子	O-018		O-208		P-032
	P-093		P-023	北 浩光	P-159	金城 育代	O-057
	P-164		P-028	喜多 洋平	P-039		O-183
	P-260		P-051	北井 真貴	P-231		O-215
唐澤 宗稔	P-170		P-209	北川 幸子	P-189		P-072
軽部 美穂	O-089		P-217	北川 聡	P-062	金城 一志	P-017
	P-154		P-226		P-277		
河合 貴広	P-195	河西 美絃	O-042*	北地 大祐	P-193		

【く】

楠 優香	P-104*
葛原 信三	P-273*
楠部 万莉	O-173
	P-159*
葛谷 明彦	O-040
楠山 雄也	O-053*
工藤 光介	P-118
工藤 正孝	O-021
	P-144
久寶 彩乃	P-224
久保 沙記	P-211
熊谷 彩花	P-270*
熊谷 悦子	O-090
熊谷 隆志	O-144
熊谷 倫子	O-110*
久米 綾	P-226*
久米 真司	SY2-4*
久山 環	O-116
	P-057
倉 麻里香	P-282
藏口 裕美	P-266
倉重 真大	P-063
倉田 忠宜	O-012
藏増 柚華	P-118
栗原 功	O-115
	O-142*
	P-190
栗原 重和	O-055
	O-168
	O-180*
	P-030
	P-116
	P-183
黒尾 誠	SY2-2*
黒河 周	P-153*
黒澤 明	O-188
黒澤 洋	P-165*
黒田 敬史	O-106
	P-184*
桑田 幸治	P-136
桑野 柚太郎	P-178

【こ】

小池 健太郎	P-031
小池 淳樹	P-088
小泉 紗友里	O-081
小泉 博史	P-047
小泉 賢洋	O-132
	P-239
小泉 美波	O-101
	P-268*

鯉淵 清人	O-201
	P-034
小岩 文彦	O-017
	O-155
	P-026
康 徳東	P-093
光崎 禎朗	O-170
	P-207*
神代 崇一郎	P-127
	P-128
	P-204
黄田 宗明	P-167
甲田 亮	O-078
合田 朋仁	O-024
	O-087
	P-077
	P-126
上月 正博	CP*
河野 圭	O-003
	O-046
	O-105
	O-125
	O-154
	O-160
	O-180
	O-181
	P-024
	P-092
	P-116
	P-163
河野 通成	P-231
河野 洋平	P-099
高上 紀之	O-209
小口 由乃	P-266
	P-272
国保 敏晴	P-266
小坂 志保	SY6-3*
小里 大基	O-186*
越坂 純也	P-157
越田 剛生	O-069
	O-096
	O-120
	O-121
	O-133
	O-175
	P-242
小島 亜希	O-101
	P-268
小島 一郎	P-026
小島 佳奈	P-214*
小島 要	SY8-3*
小島 糾	O-101
	P-088

小島 茂樹	P-200
五條 眞生佳	P-161*
小助川 英之	O-194
	P-173
小寺 隆雄	P-129
後藤 眞	O-088
後藤 巨木	P-201
後藤 優也	O-061*
小西 加純	O-044*
	O-065
小西 眞樹子	P-196
小畑 敬子	P-213
小波津 香織	O-064
	P-200
小林 賛光	O-149
	P-089
小林 アズサ	O-058
	P-014
	P-257*
小林 絵美	O-012
小林 和貴	O-010
	P-212
小林 克樹	P-252
小林 慧祐	P-020
小林 さつき	P-213
小林 清香	SY9-4*
小林 沙和子	O-143
小林 静佳	O-103
	O-158
	P-093
	P-164*
	P-260
小林 修三	SY7-5
	O-005
	O-118
	O-207
	P-081
	P-084
	P-158
小林 政司	O-026
小林 聡	O-173
	P-159
小林 敬	O-087
	P-077
	P-126
小林 隆彦	P-067
小林 俊昭	P-172
小林 凡子	P-047
小林 伸暉	P-018*
	P-056
	P-138
	P-219
小林 則善	P-202

	P-214
小林 弘明	P-104
	P-255
小林 洋輝	O-027*
	O-028*
	P-241*
小林 広学	P-085
	P-103
小林 茉愛	O-162
小林 衛	P-041
小林 靖子	O-178
	P-090
	P-125*
古林 陽一	P-043
	P-066
小林 竜	O-107
小針 靖子	O-178
駒形 嘉紀	O-089
	O-208
小松 純	P-200
小松 智徳	P-091
小松 水樹	P-074
	P-152
小松 素明	O-002
	O-193
	P-087
小松 康宏	O-178
	P-125
小松田 敦	O-134
小峯 多雅	O-195
小宮 明子	O-025
小向 大輔	O-023
小山 紗佑実	O-116
	P-057*
小山 哲平	P-039
	P-237*
小山 智之	P-006*
小山 正樹	P-283
小山 亮	P-247*
小山田 亮祐	O-065
昆 伸也	O-079*
今田 悠介	O-102
	O-191*
	P-232
権代 悠人	O-032
	P-027
	P-060
近藤 淳	O-056
近藤 大介	O-131
今野 理	P-088

【さ】

斎藤 綾乃	O-134
-------	-------

齋藤 快児	P-080	坂口 晴英	O-198*		P-267		O-111
齋藤 光次	P-248	坂口 祐希	O-007	佐藤 泰樹	O-048		O-212
齋藤 尚二	O-058	坂口 涼子	O-100		O-198	真田 覚	O-020
	P-014		O-106		P-191		O-119
	P-257		O-146		P-233		O-192
齋藤 宇広	P-022		P-031	佐藤 貴志	O-186		P-186
	P-271*		P-036	佐藤 岳久	O-202*		P-284
齋藤 卓	P-208	嵯峨崎 誠	O-195	佐藤 ちひろ	P-165	實松 麻衣	P-222
齋藤 知栄	O-097	坂田 晃子	P-153	佐藤 峻行	P-129	佐野 景子	O-075
	O-130	坂田 英恵	O-150	佐藤 直幸	O-202	佐野 瑞樹	O-023*
	P-025	酒巻 裕一	O-078		P-265	佐原 直日	P-020
	P-139		O-093*	佐藤 菜摘美	P-200	鮫島 里沙	O-042
齋藤 友広	O-042		O-157	佐藤 望	O-083	澤 直樹	SY4-4
	P-143	坂本 敦	P-086*		O-145*		O-003
齋藤 智之	P-107	佐久間寛史	O-109	佐藤 英彦	P-076		O-043
齋藤 凡	SY9-3*	櫻井 彩乃	O-187		P-099		O-046
齋藤 浩孝	P-117	櫻井奈津子	O-067	佐藤 博	教育講演13*		O-055
齋藤 雅也	O-134	櫻井 則之	P-213		O-039		O-105
齋藤麻美子	O-076	櫻田 勉	P-200		P-046		O-125
	O-111	櫻林 俊	O-075	佐藤 広宣	O-008		O-154
齋藤 瑞穂	O-038		O-122		O-052		O-160
西原奈菜子	P-277	櫻谷 浩志	O-033*		P-174*		O-168
佐伯 敬子	教育講演10*		O-179	佐藤 文俊	SY10-4		O-180
佐伯 春美	P-077		O-198	佐藤 文哉	O-189		O-181
	P-242	酒匂 哲平	P-276	佐藤 舞	教育講演7*		P-015
三枝なつみ	P-171	笹井 文彦	O-017	佐藤 まどか	P-074		P-024
	P-196	佐々木幹人	P-101*		P-152		P-030
坂 洋祐	O-070	佐々木康典	P-225	佐藤真理子	P-218		P-092
	O-085		P-230	佐藤 光博	O-020		P-116
	P-223	佐々木 有	O-014		O-119		P-132
酒井 一広	P-123		O-068		O-192		P-146
境 桂吾	O-007		P-151		O-194		P-183
酒井 謙	O-047	佐々木裕哉	O-020		P-173	澤田衣里香	O-185*
	O-112		O-192*		P-186	沢田雄一郎	O-046*
	O-204	笹島ゆう子	P-248		P-284	澤村 昌人	O-134*
	O-209	笹月 望	P-077*	佐藤 康晴	P-162		
酒井 敬史	O-101	佐竹栄一郎	O-027	佐藤 泰代	O-152*		
	P-088		P-241		P-009	【し】	
酒井 政司	P-215	佐藤 敦也	O-164*		P-068*	椎木 昭雅	O-114
酒井 雅人	O-006*		P-117		P-110	椎名 映里	P-165
酒井 雅史	P-082*	佐藤 英一	P-155		P-111	塩崎友里子	O-182
酒井 行直	O-004	佐藤 栄奈	P-233*	佐藤 優貴	O-085	塩路 慎吾	O-072
	P-078	佐藤花央梨	O-189	佐藤 勇也	P-011*		O-203
	P-176		P-220*	佐藤 由佳	P-083		P-270
	P-227	佐藤 佳澄	SY7-1*		P-279	塩田 裕也	O-034
	P-261	佐藤 恵子	P-076	佐藤由利子	O-089		O-185
	P-264		P-099	佐藤 芳紀	O-166	塩田遼太郎	O-068
坂入 徹	O-050	佐藤 圭祐	P-220	佐藤 由隆	P-029*	志熊 聡美	O-007
	O-052	佐藤 元信	O-102*	佐藤 芳憲	O-155	重田 洋平	P-273
	P-174		P-232		P-026	重原 理宏	P-167
榊原 悠也	P-020	佐藤 浩司	O-068*	佐藤 良輔	P-154*	宍戸 哲郎	P-235
榊間 昌哲	P-044	佐藤 昌平	P-155	里中 弘志	O-006	志田 玄貴	P-006
坂口 隆志	P-020	佐藤 大	O-031		O-076	志田龍太郎	SY1-2*
						篠崎 倫哉	P-100

篠崎 有希	O-214	清水 泰輔	O-188		P-144		O-120
篠遠 朋子	P-101		P-218		P-287		O-121
柴垣 有吾	O-064	清水 淑子	P-004	杉浦 康平	O-002*		O-133
	O-138	志水 英明	O-170		O-193		O-175
	O-167		P-207	杉浦 秀和	P-012		P-242
	P-002	清水 英樹	P-115	杉崎健太郎	P-268	鈴木 洋通	P-210*
	P-082	清水麻亜子	O-172*	杉田 和哉	P-064*	鈴木美佐季	P-280*
	P-086	清水 芳男	O-171		P-145	鈴木みなみ	P-216
	P-134	清水 吉貴	O-182	杉田 悠	P-047	鈴木 靖	P-011
	P-200	志村 哲	P-247	杉原晋之介	O-002	鈴木 祐介	O-014
	P-237	下川 麻由	O-155		O-193		O-024
	P-247	下里 誠司	P-052*	杉原 裕基	O-211		O-068
柴田 茂	O-143	下郷 優	O-034	杉本 陽	P-061		O-069
	P-004	下条 久志	O-127	杉本 一真	P-216		O-087
	P-123		P-142	杉本 悠	O-168*		O-096
	P-161	下村 泰史	P-170*		P-030*		O-099
	P-189	下山皓太郎	O-044	杉本 理絵	P-140		O-120
	P-248	城 謙輔	O-100		P-175*		O-121
柴田友莉子	O-059		O-106	杉山 直登	P-043		O-133
	O-098*		O-146	杉山 豊	P-043		O-175
澁木 瑞穂	P-042		P-031	須佐紘一郎	O-072		O-199
渋谷 智花	P-238*		P-036		O-203		P-077
渋谷 祐子	O-031		P-074		P-270		P-126
	P-267		P-263	鈴木 暁岳	P-075		P-151
島田 浩太	O-025	正田 若菜	O-116	鈴木 綾香	P-188		P-182
島田美智子	O-057		P-057	鈴木亜侑美	O-147*		P-242
	O-183	白井 泉	O-205	鈴木 魁	O-171	鈴木 裕介	P-033*
	O-215		P-073	鈴木 理志	P-157	鈴木 裕太	SY6-4*
	P-072	白井小百合	P-002	鈴木 樹里	O-067	鈴木 優紀	O-182*
嶋田 友紀	O-201		P-039	鈴木 将太	O-032	鈴木由美子	O-182
	P-034	白井 陽子	O-136		P-027	鈴木 良夫	O-165
島田 悠史	P-177*		P-090		P-060	鈴木利貴央	P-181
	P-256	白石菜々子	P-102*	鈴木 創	P-047*	鈴木 諒永	P-042*
島田 芳隆	P-071	白戸 研一	O-183	鈴木 泰平	O-010	鈴木 諒太	O-056
	P-122	城田 祐子	O-114	鈴木 隆	O-129*	鈴木切 恒平	P-067
嶋津 啓二	P-062		P-129	鈴木 貴也	P-269	簗田 志帆	O-047
	P-277	新里 高広	P-010	鈴木 拓也	P-266	須藤 裕嗣	O-184
嶋中 侑亮	P-180*	新城 響	O-058	鈴木 健弘	O-041		P-098
嶋村昌之介	O-037		P-014	鈴木 利彦	P-137	須藤 真則	O-157
清水 昭博	O-146		P-257		P-172	砂川はるな	P-017
	O-205	新野 七恵	P-252		P-179	春原須美玲	P-193
	P-073*			鈴木 智	O-099	須原 夕貴	O-089
清水 章	SY1-3*	<b>【す】</b>			O-128	角 浩史	O-013
	O-004	末次 令奈	O-109*		O-213		O-066
	P-042	末永 敦彦	O-003*		P-001	陶守 仁子	P-015
	P-078	菅原 俊之	O-057		P-021	須山真弓子	O-103
	P-162		O-215		P-285		O-158*
	P-195	菅原 浩仁	P-149	鈴木野の香	P-140*		P-093
	P-227	菅原 道子	P-261*		P-175		P-260
	P-238		P-264	鈴木 教郎	SY2-1*	諏訪 絢也	O-008
	P-240	杉 涉	P-087	鈴木 訓之	O-151	諏訪 博史	P-171
	P-286	杉浦 章	O-021	鈴木 仁	O-069		P-196
清水 聖子	O-156		P-029		O-096	諏訪 裕美	O-152

	P-009		P-038	高橋 聖彦	O-165	竹内 和博	病理2*
	P-068		P-069		P-206*		O-075
	P-110	相馬 悠	P-193	高橋 健人	O-038		P-227
	P-111	副田 圭祐	O-132	高橋 禎	P-033	竹内 啓子	P-120*
諏訪部達也	SY44*	添田賢史郎	P-217*	高橋 駿介	O-135	竹内 俊博	O-160*
	O-003	曾根 尚彦	P-197		P-258*	竹内 萌	O-195*
	O-043	曾根 寧莉	P-026*	高橋 大栄	O-116	竹内 康雄	O-075
	O-046	園田 光佑	O-035		P-057		O-079
	O-055		O-123	高橋 知里	O-166		O-122
	O-105		P-035		P-279		P-071
	O-160	蘇原 映誠	O-072	高橋 俊成	O-084	竹内 陽一	P-122
	O-168		O-203	高橋 俊之	P-108		O-036
	O-180		P-179	高橋 直人	O-134		O-159*
	P-024		P-270	高橋 直宏	P-057		P-160
	P-030	孫 燕	O-009	高橋 紘子	O-031	竹下 啓	SY9-5*
	P-092		P-253		P-267	竹島亜希子	P-050
	P-116			高橋真由美	P-139	武田 朝美	O-058
	P-183	<b>【た】</b>		高橋 茉里	P-201		P-014
		大黒 顕佑	O-021	高橋 恵実	P-168		P-257
			P-029	高橋 康人	P-184	武田明日美	P-112
<b>【せ】</b>			P-287	高橋 寧史	P-135	竹田彩衣子	P-056
関 常司	P-022	帯刀 健太	O-054	高橋 祐子	P-171		P-138
	P-271		O-151	高橋 佑典	P-026		P-219
関 卓人	P-224		O-162	高原 久嗣	O-069	武田 紗季	P-085*
関 真秀	P-006	平 峻太郎	P-123*		O-096	武田 真一	O-038
関 桃子	O-103	平 菜月	O-017*		O-120	竹田 徹朗	O-048
	O-158	高木 亮	O-064*		O-121		O-147
	P-093*	高木 幹郎	P-281		O-133		P-003
	P-260	高木 美幸	P-077		O-175		P-180
関 由美加	O-196	高久由太郎	P-042		P-242		P-191
	P-038		P-162*	高見 純	O-144		P-229
	P-069		P-238		P-225*		P-233
関内真紀穂	P-224	高崎 聡	P-235		P-230		P-251
関口 桃子	O-185	高島 弘至	P-231	高見 礼示	O-017	武原 瑠那	P-165
関口 裕太	P-236	高瀬 聡之	P-196*	高山 卓	O-167	竹村 浩至	O-165
関根 章成	O-055	高瀬 重昭	P-055		P-237	竹本 桃子	O-163
	O-125	高田 明生	P-282	高良 勝彦	O-135	竹森 愛	O-089
	O-181	高田 健治	O-214		P-258	田坂茉莉子	P-055
	P-015	高田 希望	P-107*	瀧 史香	O-044	田崎 和之	P-011
	P-146	高梨ゆり絵	O-036		O-065	田澤 宏龍	O-057
	P-163		O-159	滝沢 琢己	O-178		O-215*
	P-183		P-160		P-125		P-072
関野佳奈子	O-057*	高野 栄亮	O-026*	滝沢 英毅	O-037	田澤 悠人	O-040*
	O-215		O-164	滝澤 雅晃	O-071*		P-091
	P-072	高野 敬佑	P-137		P-113	田島 亮	O-114
			P-172		P-133	田尻 進	P-275
瀬戸川安佐子	P-043		P-179	滝原 崇久	P-201	田尻 知美	O-123*
	O-184*	高野信之介	P-209*	滝本 千恵	P-178	田代 和恵	P-136
銭谷 慕子	P-098	高野 秀樹	P-216	武井 卓	O-054	田代 傑	O-061
	P-191*	高橋 英彦	O-080		O-151	多々納拓弥	O-032
千 齋		高橋 和浩	O-136		O-162		P-027*
		高橋 和也	P-171	武井 克仁	O-135		P-060
<b>【そ】</b>			P-196		P-258	立花 翔介	P-142*
五月女 桂	P-071*						
相馬 淳	O-196						

橋 盛昭 O-054  
 伊達 友香 P-115  
 館野友理恵 P-272\*  
 立奈 良崇 O-036  
 田中 愛香 P-252\*  
 田中 敬雄 P-062  
 P-277  
 田中 彩之 O-103  
 O-158  
 P-093  
 P-164  
 P-260\*  
 田中 希穂 O-181  
 P-015  
 P-146  
 P-163  
 田中 健一 O-164  
 P-117  
 田中 聡 P-010  
 田中 翔大 O-087  
 田中 哲洋 SY8-1  
 SY10-3  
 SY10-4  
 O-016  
 O-019  
 O-022  
 O-039  
 O-041  
 O-074  
 O-140  
 O-150  
 O-191  
 田中 春奈 O-067  
 田中 寿絵 O-063  
 P-102  
 田中 宏明 P-157  
 田中 紘也 P-281  
 田中 啓之 O-067  
 田中 啓之 P-056  
 P-138  
 P-219  
 田中 文隆 O-202  
 P-265  
 田中 正史 P-231  
 田中 水緒 O-080  
 田中 瑞子 O-202  
 P-265  
 O-084  
 田中 悠 O-084  
 田中 佑樹 P-270  
 田中 祐吉 O-080  
 田中 裕也 P-231  
 田中 里奈 O-213  
 P-001\*

田邊 淳 O-059  
 O-098  
 田邊まどか P-018  
 谷垣 伸治 O-089  
 谷田 禮 P-003\*  
 谷水 暉 O-125\*  
 谷本 一美 P-058  
 谷山 佳弘 教育講演5\*  
 種田 積子 病理5\*  
 O-082  
 O-103  
 P-093  
 P-164  
 種本 雅之 O-001  
 O-174  
 P-192  
 田端 洋太 O-178\*  
 P-125  
 P-054  
 田原 敬 O-052  
 田部井彬史 O-092  
 玉井慎二郎 O-016  
 玉懸 直人 O-022  
 O-041\*  
 O-140  
 O-150  
 玉山 慶彦 O-196  
 P-038  
 P-069  
 田村 克彦 O-110  
 田村 功一 JSNE/JKA合同企画2  
 O-107  
 P-005  
 P-032  
 P-049  
 P-198  
 P-228  
 田村 博之 P-080  
 田村優太郎 P-141\*  
 田村 好古 P-123  
 P-248  
 田山耕太郎 O-148  
 田山 陽資 O-176  
 丹野 有道 P-063  
 P-089  
 P-263  
**【ち】**  
 近松 大輝 P-223  
 近松陽一郎 O-021  
 O-150  
 千種 尚紀 P-145\*  
 千田 莞爾 O-020\*

O-192  
 秩父 陽香 P-249  
 千歳 修司 P-285\*  
 千葉 恭司 P-254  
 千葉 祐貴 O-039  
 千葉 欣彦 O-007  
 楮 瑰麗 P-011  
 P-095  
 長宗我部基弘 P-039  
**【つ】**  
 塚崎栄里子 O-067\*  
 塚田 弘之 P-075  
 塚田 義人 P-221  
 塚原 知樹 O-023  
 塚原 優子 O-090  
 塚本 道彦 P-110\*  
 塚本 雄介 O-095  
 O-172  
 次田 誠 P-197  
 辻 隆裕 O-173  
 P-159  
 辻 孝之 P-112  
 辻本 隆史 P-150  
 P-240\*  
 津田 歩美 O-132  
 土屋 俊平 P-221\*  
 土屋 毅亮 O-151  
 O-162\*  
 土谷 千子 P-275\*  
 土谷 良樹 O-154  
 P-116  
 堤 遼太郎 O-002  
 O-193\*  
 常松 大帆 O-038  
 角田 進 P-132\*  
 角田 亮也 O-097  
 P-025  
 P-139  
 坪井 伸夫 O-100  
 O-106  
 O-146  
 O-195  
 P-031  
 P-036  
 P-073  
 P-263  
 壺谷 友宏 P-018  
 P-270  
 圓谷 泰章 O-002  
 O-193  
 P-008

鶴岡 典子 SY8-4\*  
**【て】**  
 出川 紀行 P-118  
 出川まなか P-155  
 手島 伸一 P-084  
 鐵 瑛世 P-022  
 P-271  
 手塚 雄太 SY10-4  
 寺尾 政昭 O-176  
 P-106  
 寺川 瞳子 P-248  
 寺崎 紀子 P-157  
 寺沢 誠 P-244  
 寺戸 成美 O-010\*  
 O-042  
 P-143  
 寺脇 博之 O-026  
**【と】**  
 土井 研人 SY1-4\*  
 土井 秀悟 O-076\*  
 登石 匠 O-099  
 O-128  
 O-213  
 P-001  
 P-285  
 藤乘 嗣泰 P-083  
 P-279  
 當間 重人 O-025  
 當間 勇人 O-007  
 東邑 美里 O-091\*  
 東山 揚 P-236  
 富樫 信彦 P-244\*  
 富樫 良 P-189  
 常田 康夫 P-215  
 徳留 悟朗 P-275  
 徳原 亘弥 P-015\*  
 床尾万寿雄 P-202  
 P-214  
 戸子台和哲 SY7-4\*  
 戸瀬 颯斗 P-115  
 戸田 滋 O-127  
 P-142  
 戸田 孝之 P-225  
 P-230  
 戸田匡太郎 O-166  
 登内 裕梨 P-019\*  
 外岡 暁子 O-067  
 殿村 駿 P-169\*  
 P-178  
 戸張 佑美 P-270  
 富丘 聡 P-123

富田 公夫	P-080	SY9-2	長嶋 洋治	P-092	中村 共生	P-167*
富田 早織	O-170	P-153	中田純一郎	O-024	中村 元	O-131
	P-207	長井幸二郎	中田 真道	O-057	中村 健吾	P-289*
富田 茂樹	O-069	永井麻梨恵		P-072*	中村 司	P-155
	O-096	中永士師明	中田 有未	O-112	中村 典雄	O-057
	O-120	中尾 汐里	中田 敬	O-164		O-183
	O-133	長尾 俊孝	中田 泰之	O-195		O-215
	O-175		長田 太助	SY10-2*		P-072
	O-199			O-006	中村 はな	P-129*
	P-182	長尾 菜摘		O-038		P-220
	P-242*	長岡 俊陽		O-076	中村 裕紀	O-110
	P-288	中神 公紀		O-086	中村 美紀	P-160
富田 美弥	O-150	中川 兼康		O-111		P-213*
富田 泰史	O-057	仲川 心平		O-212	中村実沙子	O-190
	O-183	中川 徹	永田 拓也	P-197	中村 有紀	O-046
	O-215	中川 直樹	長田 道夫	SY4-3	中村 祐貴	O-196
	P-072			O-095		P-038
富田 将史	P-112*		中谷 諒	O-136		P-069
富田 真弓	P-120	中川 優		O-190*	中村裕美子	O-034
富田 滯	P-194*	仲川 真由		P-090*	中村 佳子	P-252
富永 健太	P-136	中川 洋佑	中西 昌平	O-163	中森 悠	P-249*
富永 直人	O-013		中西 慶恵	O-094	中屋 来哉	O-196
	O-066	中熊 将太		P-040		P-038
富野康日己	P-224	中里 彰彦	長沼 司	O-152		P-069
富安 朋宏	O-101			P-009*	中山 泉	P-005
	P-007	中里見征央		P-068		P-049
富山晴太郎	O-114			P-110		P-198
伴光 幸大	O-143			P-111		P-215
	P-024*		中野 朋香	P-087*		P-228
友利 伸也	O-136	中澤 和人	中野雅友樹	O-032	中山 謙二	P-046*
	P-090	中沢 大悟		P-027	中山 晋吾	O-137*
戸谷 義幸	O-107	中澤 風香		P-060		P-129
	P-032	長澤 将	仲野 瑞樹	P-231*		P-220
豊田奈美恵	P-131*		中野 雄太	O-144	中山 亮振	O-049
豊田 和寛	P-055		中之坊周吾	P-261		P-070
豊原 敬文	SY10-3*			P-264		P-262
	O-022*		長場 泰	P-071	中山 昌明	SY8-1
	O-039			P-122		O-044
	O-041		長濱 清隆	O-071		O-065
	O-140	長澤 肇		O-208	中山 祐樹	O-127*
鳥光 拓人	P-289	長澤 正樹		P-113		O-160
		長澤 瑞恵		P-133	中山 幸大	P-234
<b>【な】</b>		中島 歩	長浜 正彦	O-044	中山 遼太	O-058
内藤亜莉沙	P-244			O-065		P-014
内藤 聖	O-050*	中島知太郎	長堀 克弘	P-180		P-257
内藤 正吉	O-075	中島 勇太	中道 崇	O-094	永山 泉	O-206
内藤省太郎	O-072	中島健太郎		P-040	奈川 大輝	O-057
	O-203		中道 蘭	P-070		O-183*
	P-270			P-262		O-215
中井 公美	O-171*	中島 修平	中山 昌喜	P-289		P-072
中井健太郎	O-015	中瀧 真治	中村 彰良	O-156	奈倉 倫人	P-161
中井 貴哉	O-186	中島 三花		O-002	梨本 友美	P-012
永井 恵	SY6-1*	中島 壘		O-193	那須かほり	P-208*



並河 明雄	O-031*
	P-267
成田 一衛	O-029
	O-073
	O-078
	O-088
	O-093
	O-157
	P-011
	P-095
	P-168
成田 櫻子	O-005*
	O-118
	O-207
	P-081
	P-084
	P-158
成瀬 友彦	O-070
	O-085
	P-223
成瀬 佑季	O-170
	P-207
縄野 貴明	P-269
南学 正臣	JSNE/JKA合同企画2
	SY8-1
	O-108
	P-245
<b>【に】</b>	
新倉 崇仁	P-031
新井田苑佳	O-206*
西 裕志	O-108
西尾 妙織	SY3-2*
	O-141
西尾 利樹	P-061*
西岡 宏泰	O-115*
	O-142
	P-190
西川真里奈	O-011
西田 秀範	O-071
	P-113
	P-133
西田 麗美	O-161
西中川秀太	O-126
西野 智彦	O-136
西原 大夢	P-035*
西村碧フィリーズ	
	P-162
西村 良人	O-186
西山 ゆり	O-143
西脇 宏樹	P-026
二本柳康博	P-114
二村 駿行	O-117

**【ぬ】**

温井 郁夫	O-152
	P-009
	P-068
	P-110
	P-111
沼倉 里枝	P-248
<b>【ね】</b>	
根岸 圭	O-040
	P-091
根岸 康介	O-184
	P-098
根本 哲生	P-114
根本 佳和	O-026

**【の】**

能木場宏彦	P-012
野口 和之	O-091
野口 雄司	O-140*
野崎 有沙	P-254
野城 仁志	O-072*
	P-270
野田かおる	P-053
野田 翔平	P-250*
野田 晴也	O-202
	P-265
野田 裕美	P-076
	P-099
野田竜之介	O-138*
	P-002
野津 翔輝	O-092
	O-169
	P-280
野津 寛大	O-056
	O-081
	O-083
	O-084
	O-178
	O-179
	P-024
	P-025
野林 大幹	O-113*
信岡 賢彦	O-011
	O-035
	O-117
	O-123
	O-127
信田 裕	P-061
野水 歩	P-225
	P-230
野村 章洋	SY8-2*

野村惣一朗	P-104
	P-255
野村まゆみ	P-155
<b>【は】</b>	
萩原あいか	O-009
	P-253
萩原 壮	O-095
	O-172
萩原 敬之	P-130*
萩原 暢久	P-283
箱田あんな	P-202*
	P-214
橋口 明典	SY4-1*
	O-002
	O-012
	O-049
	O-166
	O-193
	P-070
	P-079
	P-087
	P-121
	P-147
	P-166
	P-167
	P-169
	P-289
橋爪 茜	P-242
橋本 篤	O-025
橋本 圭介	P-213
橋本 幸始	O-011
	O-035
	O-117
	O-123
	P-035
橋本 康平	P-222*
橋本 淳也	O-047*
橋本 整司	O-173
	P-159
橋本 展洋	O-062
橋本 英明	O-137
	O-189
橋本 博子	O-007
橋本 眞子	O-134
橋元麻里子	O-104*
	O-153
橋本 優香	P-148*
土師 達也	O-032
	P-060
長谷川詠子	O-125
	O-181
	P-015

	P-132
	P-146
	P-163
長谷川 茂	O-211
長谷川 隼	O-165
長谷川智紀	P-278
長谷川 元	O-034
	O-176
	O-185
	O-188
	O-206
	P-106
	P-218
長谷山知奈未	O-148*
秦 薫	O-173*
	P-159
畑中彩恵子	P-063
	P-263*
蜂巢真由美	P-156*
服部 晃久	P-025*
服部 元史	SY3-4
	O-136
	P-090
花岡 一成	教育講演6*
埴岡愛沙美	P-045
馬場晴志郎	P-194
	P-203*
羽深 将人	O-157*
濱 悠馬	P-277
濱口 明彦	O-205
濱口 翔	O-199*
濱口 真希	O-121
濱崎 祐子	SY5-4*
	O-047
濱田 華	P-089*
浜田 隆行	P-218
濱田 透眞	P-020
浜谷 博子	O-008
	O-050
	O-052
	P-174
濱野 淳朗	O-128*
濱野 高行	P-127
	P-128
	P-204
濱野 直人	O-056
早川 温子	P-281
早川 哲	P-154
早川 拓人	O-170
	P-207
早坂 奈美	O-187
林 綾香	P-089

林 香	SY10-1* O-049 P-070 P-166 P-169 P-262 P-289	針谷 貴子 P-213 張田 豊 SY3-5* 春名 愛子 P-060 春原浩太郎 O-205 P-073 韓 蔚 P-002 板東 優太 P-074* P-152	平野 直史 P-219 P-276 平間 章郎 P-078 P-227 平山 憲人 P-211* 平和 伸仁 O-032 P-027 P-060	福成 健一 P-235 P-148 福原佳奈子 O-171 福村 健太 P-134 福家 吉伸 O-197 P-107 藤井 愛 P-037 藤井 晶子 O-147 P-075 P-191 P-229 P-233
林 健 林 晃一	O-126 P-137 P-172 P-179	番場 春衣 O-113	廣瀬 賢人 O-185 廣瀬 卓男 O-137 廣瀬 樹 O-087* 廣瀬 真 O-155 廣瀬友里佳 P-236 広松 悟 P-148 P-222	藤井健太郎 P-087 藤井 誠志 O-107 藤井 隆之 P-157 藤井 徹郎 O-071 P-113 P-133
林 秀磨	O-135 P-258	比嘉ひかり O-167 東 高伸 P-054* 東出理栄子 P-225 P-230	廣村 桂樹 O-008 O-050 O-052 P-174	藤尾 淳 SY7-4 藤垣 嘉秀 O-143 P-004 P-123 P-161 P-189 P-248 O-203 P-270
林 純一 林 潤希 林 晃正 林 憲史 林 眞子	P-143 P-282 O-062 P-037 O-070 O-085 P-223	樋口 貴士 O-025* 樋口 輝美 P-203 久田 莉奈 O-095 O-172 O-190 久野 正貴 O-190 久松 加奈 O-204 菱田英里華 SY10-2 註・藤田みづ子*	【ふ】 深尾 勇輔 O-014 O-068 P-151	深川 晴登 O-054* 深川 雅史 O-056 O-132 P-239 深澤 佑介 P-121* P-147 深澤 瑞也 O-188 P-218 福井 亮 SY5-2* 福井 尚志 O-025 福崎 由莉 P-149* 福士 太郎 O-016 福田 亜純 P-205 福田 純子 O-099 O-128 O-213 P-001 P-285
林 松彦	O-184 P-098	菱田 真司 P-062* 肥田 徹 O-034 日高 舞 P-033 日高 綾子 P-176 日高 寿美 SY7-5 O-005 O-118 O-207 P-081 P-084 P-158 P-191	深川 晴登 O-054* 深川 雅史 O-056 O-132 P-239 深澤 佑介 P-121* P-147 深澤 瑞也 O-188 P-218 福井 亮 SY5-2* 福井 尚志 O-025 福崎 由莉 P-149* 福士 太郎 O-016 福田 亜純 P-205 福田 純子 O-099 O-128 O-213 P-001 P-285	藤木 珠美 O-072 O-203 P-270 藤倉 恵美 O-019* 藤倉 知行 O-061 P-234 藤倉 由梨 P-078* 藤澤 一 P-018 藤島 理恵 O-013 O-066 藤田 誠志 P-141 藤田 雄 O-057 O-183 O-215 P-072
林 瑞樹 林 諒子	P-037* O-135* P-258	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	藤田 雅子 P-056* P-138 P-219 P-086 P-247 藤田 陽子 P-086 P-207 藤田 芳郎 O-033 藤永周一郎 O-176 O-179 O-198
林田真由子	P-195 P-286	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	藤野 貴行 P-282* 藤野 佳彦 P-061 藤卷 道孝 P-004
早間 悠人 原 哲朗 原 正樹 原 将人 原 雅俊 原 悠 原 裕樹	P-004 O-197* O-067 P-051* O-015 P-270 P-137 P-172 P-179*	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	
原 悠太 原 理沙	O-090* O-181 P-015 P-163	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	
原口 尚子	P-195 P-286*	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	
原澤 寛 原嶋 祥吾 原田絵理子 原田 俊介 原田 慎也 原田 拓也	O-210 P-046 O-144 P-285 P-083 O-097 P-025 P-139	日高 有司 P-191 飛田和えりか O-081 O-104 P-248 P-013 O-161 P-153 P-137 P-172 P-201 O-071 P-113 P-133 P-139	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	
原野真紀子	O-095 O-172	平川 陽亮 SY5-3* P-245 平澤 卓 P-056 P-138	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	
原 保明	大会長企画*	平川 陽亮 SY5-3* P-245 平澤 卓 P-056 P-138	福田 菜月 P-254 福田 裕光 O-069 O-096 O-120 O-121 O-133 O-175 P-242 福田 誠 P-148 P-222 福長 千明 P-108	



松信 光輝	P-176*	三浦 靖彦	倫理*	南 宗一郎	P-173*	宮田 敏男	SY8-1*
松原 秀史	O-208	三浦 佑一	O-119	三根 宥樹	P-195*	宮田 匡大	P-269
	P-131		P-186*		P-286	宮富 良穂	P-205
松村 壮史	O-080*	三上 哲夫	O-112	三村 哲史	O-070	宮野 洋希	O-083*
松村 大輔	P-155		O-204		O-085		O-145
松村実美子	P-042		O-209		P-223	宮原 佐弥	O-132
	P-162	三木 敦史	P-229	宮内健一郎	O-102		P-239
	P-238		P-233		P-232	宮部 陽永	O-103
松本 啓	P-031	三木 克幸	O-046	宮内 貴子	P-134		O-158
	P-036	三崎 太郎	O-182	宮内茉奈美	P-176		P-093
松本 啓	P-050	三崎 美佳	O-012*	宮内 義浩	O-165		P-164
松本 啓而	O-187		P-079		P-206		P-260
松本 孝之	P-213	三澤 響平	O-086*	宮岡 良卓	P-008	深山 雄大	SY1-5
松本 拓実	O-184	水上 礼	O-017		P-185		O-177*
松本 直人	P-184	水越 俊博	P-058*		P-259	宮本 佳奈	O-169*
松本 優子	P-276	水田 将人	O-055*	宮川 由佳	O-001*	宮本 大資	O-004*
眞部 俊	O-082*		P-183*	宮城 盛淳	O-201		P-078
	O-126	水谷 亮	O-083		P-034		P-227
眞野 有揮	P-256*		O-145	三宅 晃弘	P-137	宮森 大輔	P-085
眞弓 健吾	P-250	水谷 真	P-278		P-172		P-103
丸木 友美	O-049*	水谷美保子	P-012*	三宅 雄介	P-067*		
丸田 雄一	P-065	水地 大輔	P-042	三宅 由桂	P-131	<b>【む】</b>	
	P-187*	水野 真一	O-194	宮坂 竜馬	O-075	迎 純一	P-042
丸本 裕和	O-149	水野 裕基	O-003	宮崎 貴規	O-071	迎 光矢	O-101
丸山 彰一	JSNE/JKA合同企画2		O-043		P-113*		P-007*
	O-036		O-046	宮崎 友晃	P-133	武者 育麻	O-081
丸山 高史	P-107		O-105	宮崎 英世	P-050	武藤 智	O-068
	P-231		O-168	宮崎真理子	P-216	武藤 正浩	O-014
丸山 遥	O-005		O-180		大会長講演*		O-068
	O-118		P-030		SY8-1		P-151*
	O-207	水野 正司	O-199		O-016	宗像 雄	P-261
	P-081*	三瀬 直文	P-075		O-019		P-264
	P-084	溝渕 正英	O-042		O-022	宗像佑一郎	P-129
	P-158		P-143		O-039	村岡 和彦	O-091
丸山 之雄	O-100	三田桂那子	P-218*		O-041	村岡 賢	O-005
	O-106	三谷幸太朗	O-070		O-074		O-118
	P-031		O-085		O-140		O-207
萬代新太郎	O-072		P-223		O-150		P-081
	O-203	三谷 和可	O-092		O-191		P-084
	P-270		O-169		P-124		P-158*
			P-280	宮崎 陽一	O-149	村上 琢哉	O-006
<b>【み】</b>		道添翔太郎	P-083*	宮崎 令奈	P-184		O-076
三井亜希子	P-261		P-279	宮里 紘太	O-197		O-111
	P-264	満野竜ノ介	P-166*		O-200		O-212
三浦 茜	O-146		P-169		P-203	村上 徹	P-120
	O-205*	水戸 実希	O-015	宮澤 恒持	SY7-4	村上 仁彦	O-198
	P-073	御供 彩夏	O-005	宮沢光太郎	O-184	村上 雅章	P-010
三浦 勝浩	O-200		O-118		P-098*	村上 円人	O-166
三浦健一郎	SY3-4*		O-207	宮澤 麟作	O-071	村上 善昭	O-038
	O-081		P-081		P-113	村上 礼一	O-057
	O-136		P-084*		P-133*		O-183
	P-090		P-158	宮園 素明	P-148		O-215
三浦 拓人	O-084	水口 齐	P-131		P-222		P-072

村川 允崇 P-189\*  
 村木 直弘 P-100  
 村越 真紀 P-126\*  
 村田 博 P-248\*  
 村田 悠輔 O-028  
 O-197  
 O-200  
 P-203  
 村田莉里子 O-095\*  
 O-172  
 村松 孝彦 P-044  
**【め】**  
 目良純一郎 P-189  
**【も】**  
 毛利 由衣 P-120  
 持田 泰寛 O-005  
 O-118\*  
 O-207  
 P-081  
 P-084  
 P-158  
 茂木 伸介 P-221  
 本橋 玲奈 O-036  
 O-159  
 P-160  
 本村 鉄平 P-104  
 P-255  
 茂庭 仁人 O-037\*  
 森 梓 P-177  
 P-256  
 森 彩香 P-075  
 森 崇寧 O-072  
 O-082  
 O-203  
 P-179  
 P-270  
 森 建文 O-114  
 O-137  
 O-187\*  
 O-189  
 P-129  
 P-220  
 森 直己 O-009  
 P-253  
 森 雄太郎 O-072  
 O-203  
 P-270  
 森 良孝 O-063  
 P-102  
 森岡慎一郎 P-216  
 森川 友喜 P-020\*

森貞 直哉 P-025  
 森下 杏早 P-022  
 P-271  
 森下 義幸 P-013  
 森田 圭介 P-010  
 森多 雄三 P-063\*  
 森戸 直記 O-097  
 O-130  
 P-025  
 P-139  
 森永正二郎 P-167  
 森本 浩太 O-034\*  
 森本 幾之 P-189  
 森本 靖久 O-072  
 O-203  
 P-270  
 森本まどか O-092  
 O-169  
 P-280  
 森本 真有 P-157  
 守矢 英和 SY7-5\*  
 O-005  
 O-118  
 O-207  
 P-081  
 P-084  
 P-158  
 守屋怜香フローラ O-164  
 森屋 玲爾 P-106\*  
 森山 能仁 O-082  
 P-008  
 P-185  
 P-259  
 森山 憲明 P-155  
 諸岡 瑞穂 O-059  
 O-098  
 師田まりえ P-163\*  
**【や】**  
 矢尾 淳 P-020  
 矢ヶ崎元洋 O-024\*  
 矢崎 恒忠 P-208  
 谷澤 雅彦 O-064  
 P-082  
 P-237  
 矢島 隆宏 P-053\*  
 矢島 千景 P-125  
 安井 温子 O-176\*  
 安井 薫子 P-036\*  
 安川 穂 P-161  
 保田 晋助 O-173  
 安田 隆 註・編集者ミナ-

安田日出夫 SY1-1\*  
 SY1-2  
 O-061  
 P-234  
 安野 里穂 P-023\*  
 谷田部香奈子 P-185\*  
 柳内 充 O-005  
 O-118  
 O-207  
 P-081  
 P-084  
 P-158  
 楊川 堯基 O-025  
 柳川 宏之 P-224  
 柳田 素子 SY2-5\*  
 柳田 和己 P-248  
 柳田 哲志 O-188\*  
 矢野裕一朗 JSNE/JKA合同企画2  
 矢花 郁子 O-114\*  
 O-137  
 O-187  
 P-220  
 矢吹美奈子 O-197  
 矢部 友久 P-037  
 山内 貴喜 O-026  
 O-211\*  
 山内 伸章 P-157  
 山内真理子 O-059\*  
 O-098  
 山陰 浩 O-102  
 P-232\*  
 山陰 周 O-094  
 P-040  
 山縣 邦弘 O-097  
 O-130  
 O-161  
 O-214  
 P-054  
 P-104  
 P-139  
 P-153  
 P-255  
 山木謙太郎 P-059  
 P-097\*  
 山口 晃典 O-011  
 O-035  
 O-123  
 P-035  
 山口慎太郎 O-049  
 P-070  
 P-166  
 P-169

P-262  
 P-289  
 山口 琢也 P-118\*  
 山口 裕之 P-115\*  
 山口 雅史 P-160\*  
 山口 光崇 O-038\*  
 山口 裕二 P-124  
 山口 裕 O-160  
 P-007  
 P-074  
 P-088  
 山口 諒 O-200\*  
 山崎 佳穂 O-129  
 山崎 政虎 P-148  
 P-222  
 山崎 陽子 P-090  
 P-125  
 山崎 あい O-023  
 山崎 修 P-248  
 山崎 恵介 P-033  
 山崎 恵大 P-037  
 山崎 大樹 P-019  
 山崎 拓也 O-075  
 山崎 俊男 P-203  
 山崎麻由子 P-012  
 山地 浩明 P-094  
 山路 安義 O-009  
 P-253  
 山下 憲子 P-058  
 山下 博史 O-100\*  
 山下 正弘 P-189  
 山下 茉由 O-165\*  
 P-206  
 山下 瑞貴 P-223\*  
 山下 倫史 特別講演2\*  
 山下 優衣 O-152  
 O-208\*  
 P-009  
 P-068  
 P-110  
 P-111  
 山下 遥子 P-008\*  
 P-259  
 山城 良真 SY1-2  
 山田 伊織 P-017\*  
 山田 英司 P-272  
 山田 一紀 O-109  
 山田 耕嗣 O-087  
 P-077  
 山田 将平 P-009  
 山田 斎毅 O-101  
 P-088\*  
 山田 剛久 O-004

山田はるか	P-176	山本 真奈	P-149	吉浦 辰徳	P-215*	吉野 雅文	P-043
山田 治美	P-216		O-077*		P-272	吉原 万貴	P-148
山田 英行	P-125		O-139	吉川 和寛	O-194	吉原真由美	P-094*
	O-201*		P-199		O-202	吉藤 歩	P-087
	P-034		P-246		P-265	吉村 萌	O-081*
山田 宗治	O-101	山本 凱大	P-010	吉川 晃司	P-063	吉村 祐輔	O-105*
	P-007	山本 亮	O-188	吉川 隆広	O-077		P-092*
	P-088		O-206		O-139	吉村龍之介	O-139*
	P-268				P-199	吉本 憲史	O-049
山田 洋輔	O-127				P-246*		P-070
	P-142			吉川 央子	P-065		P-166
山谷 哲史	O-163				P-187		P-169
倭 成史	O-092			吉川 桃乃	P-188		P-262
	O-169			吉澤 優太	O-078		P-289
	P-280			吉澤 祐佳	O-085	吉本 雅俊	O-181*
山中修一郎	P-036				P-223		P-015
山中 法子	O-151			吉田 圭佑	P-082	與那嶺怜奈	P-017
	O-162			吉田 健吾	O-135	米沢 正貴	O-131
山中 仁樹	P-123				P-258	米村 克彦	P-044
山中真理子	P-121			吉田 駿	P-196	米村 燿	O-155
	P-147			吉田 峻祐	O-165	米山 優洋	P-201*
山野 水紀	O-005				P-206		
	O-118			吉田伸一郎	P-249		
	O-207			吉田 鈴	P-056		
	P-081				P-138		
	P-084				P-219		
	P-158			吉田 規人	P-033		
山内 真之	教育講演2*			吉田 典世	P-052		
	O-003			吉田 英昭	P-244		
	O-043			吉田 弘明	P-213		
	O-055			吉田 舞	O-016		
	O-105				O-019		
	O-168				O-022		
	O-180				O-039		
	P-030				O-041		
	P-116				O-074		
	P-132	横川ゆきの	P-269		O-140		
	P-183	横田 杏理	O-123		O-150		
	P-076	横田 俊介	O-033		O-191		
山村あゆみ	P-099*		O-179*		O-096		
	P-052		O-198	吉田 舞子	O-096		
山室めぐみ	P-089	横地 章生	P-020	吉田真梨子	P-018		
山本 泉	P-006		P-149		P-067		
山本 準也	O-073	横手 伸也	P-063	吉田 良知	P-131		
山本 卓	O-088		P-263	吉田 好徳	P-231		
	O-093	横山 健一	O-032	吉田 隆人	P-262*		
	O-157		P-027	吉留 愛	O-167*		
	O-102		P-060*	吉野 篤範	O-147		
山本 多恵	P-124*	横山 翔平	P-083		P-180		
	P-232		P-279*		P-233		
山本 毅士	SY2-3*	横山 仁	P-037		P-251		
山本 真寛	P-096	横山 陽一	O-184	吉野かえで	P-137*		
	P-114		P-098		P-172		
		吉井はるか	P-227*		P-179		

## 【ゆ】

湯浅 千晶	O-201
	P-034
湯村 和子	O-137
	P-129

## 【よ】

漸田 翔平	O-036*
	O-159
	P-160
横尾 隆	O-100
	O-106
	O-113
	O-146
	O-149
	O-156
	O-195
	O-205
	P-031
	P-036
	P-063
	P-073
	P-089
	P-184
	P-263
	P-275

横川ゆきの	P-269
横田 杏理	O-123
横田 俊介	O-033
	O-179*
	O-198
横地 章生	P-020
	P-149
横手 伸也	P-063
	P-263
横山 健一	O-032
	P-027
	P-060*
横山 翔平	P-083
	P-279*
横山 仁	P-037
横山 陽一	O-184
	P-098
吉井はるか	P-227*

## 【ら】

頼 建光	P-083
	P-279

## 【り】

リチャード恵子	P-205
竜崎 崇和	P-087
凌 玲子	P-045*
林野 翔	P-008
	P-185
	P-259

## 【ろ】

魯 紅梅	P-155
------	-------

## 【わ】

若井 幸子	O-018
	P-023
	P-028
	P-051
	P-209
	P-217
	P-226
若杉 正清	O-152
	P-009
	P-068
	P-110
	P-111
若杉三奈子	O-029*
若林 啓一	O-171



役員

理事長：南学正臣 副理事長：猪阪善隆 理事：旭浩一 長門川助明子 監事：内田啓子 藤枝幹也 内田信成 西山邦弘 要仲也 岡田浩一 深尾圭隆 横成田一衛 鈴木祐介 丸山彰一 脇野修 田村功一 宮崎真理子 和田淳 鶴屋和彦 宮嶋哲

Immediate past president

柏原直樹

特別顧問

深川雅史 柳田素子

委員会

編集委員会：岡田浩一(◎)は委員長(◎)は副委員長(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 大塚基嗣 金崎啓造 丸山彰一 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 鈴木祐介 深尾圭一 丸山彰一 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 財務委員会：内田信(◎) 長門川助明子(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 学会あり方委員会：和野淳(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 教育・専門医制度委員会：鈴木祐介(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 国際委員会：鈴木祐介(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 企画・渉外委員会：宮崎真理子(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 広報委員会：猪阪善隆(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 総務委員会：田村功(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 倫理委員会：山縣邦弘(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 学術委員会：横尾隆(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉 腎臓病対策委員会：丸藤孝史(◎) 丸山彰一(◎) 阿部雅紀 猪阪善隆 伊藤秀一 井上勉

査読委員

東部：岡田浩一(◎) 石倉健司 酒井研文 土森建文 有馬秀二 齋藤孝彦 古市賢吾 伊與田雅之 柴垣有吾 花房規直 伊藤孝史 庄司哲雄 中山平 白井丈一 鈴木仁伸 平和伸 岩野正之 祖父江理哉 西野友哉 上條祐司 蘇原映嘉 藤垣嘉秀 漆原真樹 田中元宏 長谷川一 川崎幸彦 竹田徹朗 星野純一 倉賀野隆裕 田村雅仁 福永恵 小松康宏 田中哲洋 森 孝成 原孝司 友雅秀 藤井秀毅

幹事

和彦：幹事長、財務委員会、教育・専門医制度委員会担当 鈴木仁：企画・渉外委員会担当 浅沼克彦：編集委員会担当 蘇原映誠：学術委員会担当、編集委員会担当 伊藤孝史：広報委員会、腎臓病協会連携委員会担当 田哲洋：教育・専門医制度委員会担当 稲城玲子：国際委員会担当 坪井直毅：学術委員会担当 井上勉：総務委員会担当 中川直樹：腎臓病対策委員会担当 岩田恭宜：腎臓病対策委員会担当 中西浩一：腎臓病対策委員会担当 菅野義彦：倫理委員会担当 西尾妙織：企画・渉外委員会担当 久米真司：編集委員会、JSN Next Frontiers 2028 委員会担当 林香：学術委員会担当 栗原孝成：国際委員会担当 古市賢吾：学術委員会担当、編集委員会担当 後藤眞：編集委員会担当 三村維真：編集委員会担当 齋藤知栄：学会あり方委員会、企画・渉外委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦 会計：斉藤良美 編集係：矢崎和歌子 専門医制係：西村明子 学術集会係：白根麻由美

日本腎臓学会誌 第65巻・第6-E号 東部学術大会号

令和5年9月5日発行

〒113-0033 東京都文京区本郷三丁目28番8号 日内会館6階 電話 03-5842-4131 FAX 03-5802-5570

編集兼発行者 南学正臣

e-mail: office@jsn.or.jp homepage: http://www.jsn.or.jp

発行 一般社団法人 日本腎臓学会

制作 東京医学社

複製される方へ：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





