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 68th Annual Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.67 No.4 (341–612), 2025

第68回（令和7年度）日本腎臓学会学術総会
総会長　南学　正臣　東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科学　教授
プログラム委員長　横尾　隆
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　教授
会　場　パシフィコ横浜 ノース
会　期　令和7年6月20日（金）～22日（日）

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

第 68 回日本腎臓学会学術総会　案内

総会長：東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科学
　　教授　　南学　正臣
会　場：パシフィコ横浜 ノース
　　〒 220-0012　神奈川県横浜市西区みなとみらい 1-1-2
　　https://www.pacifico.co.jp/

参加受付：
6 月 20 日（金）〜6 月 22 日（日）　パシフィコ横浜 ノース　1 階　フォワイエ

PC データ受付：
6 月 20 日（金）〜6 月 22 日（日）　パシフィコ横浜 ノース　3 階　フォワイエ

第 1 会場	パシフィコ横浜 ノース	1 階　G3＋G4
第 2 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G301＋G302
第 3 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G303＋G304
第 4 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G312＋G313
第 5 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G314＋G315
第 6 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G316＋G317
第 7 会場	パシフィコ横浜 ノース	3 階　G318＋G319
第 8 会場	パシフィコ横浜 ノース	4 階　G401＋G402
第 9 会場	パシフィコ横浜 ノース	4 階　G403＋G404
第 10 会場	パシフィコ横浜 ノース	4 階　G412＋G413
第 11 会場	パシフィコ横浜 ノース	4 階　G414＋G415
第 12 会場	パシフィコ横浜 ノース	4 階　G416＋G417
ポスター会場	パシフィコ横浜 ノース	1 階　G5

会期中の学術総会事務局：パシフィコ横浜 ノース　3 階　G311
jsn68@umin.ac.jp

学術総会参加者へのお知らせとお願い

本学術総会は，現地開催と後日オンデマンド配信の形式で開催いたします。
●現地開催：6 月 20 日（金)〜6 月 22 日（日）　パシフィコ横浜 ノース
●オンデマンド配信：7 月 11 日（金）10：00〜8 月 1 日（金）17：00（予定）
なお，共同研究セッション，優秀若手基礎研究者賞セッション，一般演題（ベストアブストラクト賞・口演・ポスター），ランチョンセミナー，イブニングセミナー，モーニングセミナーは現地開催のみとさせていただきます。オンデマンド配信はいたしません。
オンデマンド視聴用 URL は，7 月 7 日（月）頃に学術総会ホームページに掲載いたします。

1．参加受付

1）参加受付方法

オンラインで参加登録受付をいたします。学術総会ホームページよりご登録ください。
会員は，腎臓学会ホームページのマイページからの登録となります。
【受付期間：4 月 10 日（木)〜7 月 7 日（月）17：00 まで】
当日会場でも受付可能ですが，なるべく事前に参加登録を行ってください。また，当日受付された場合でもオンデマンド視聴権が得られます。
※発表者の先生でオンラインでの登録をされる場合は，6 月 19 日（木）までにお願いいたします。

2）学術総会参加費

(1) 会　員（医師・研究者・企業)：18,000 円（不課税）
(2) 非会員（医師・研究者・企業)：19,800 円（消費税 10%込）
(3) 会　員（医師以外のその他医療従事者)：9,000 円（不課税）
(4) 非会員（医師以外のその他医療従事者)：9,900 円（消費税 10%込）
※(3), (4) については，身分を証明する書類，または所属長の証明書が必要です。証明書は学術総会ホームページよりダウンロードできます。
(5) 学部学生（医療系，その他関連領域の全科履修生（科目履修生，選科履修生は除きます)），大学院生および初期研修医：無料
※身分を証明する書類（学生証など），または所属長の証明書が必要です。
※参加費には現地参加・オンデマンド配信視聴の参加権を含みます。

【会員懇親会】
日　時：6 月 21 日（土）18：45〜（予定）
会　場：横浜ベイホテル東急　地下 2 階「クイーンズグランドボールルーム」
参加費：5,000 円（消費税 10%込）
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支払いはできません。

3）領収書の発行について

・会員：腎臓学会ホームページのマイページよりダウンロードをお願いいたします。

・非会員：オンライン参加登録完了時に送付されるメールにダウンロード用URLを記載しております。そちらからダウンロードをお願いいたします。

4）参加証明書の発行について

・会員：腎臓学会ホームページのマイページよりダウンロードをお願いいたします。

・非会員：オンライン参加登録完了時に送付されるメールにダウンロード用URLを記載しております。そちらからダウンロードをお願いいたします。

※参加証明書は6月20日（金）よりダウンロードできます。

5）現地参加の方へ

・会員：会員カードをご持参の上，参加受付にてご提示ください。

・非会員：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。

6）オンデマンド配信視聴の方へ

視聴用IDはオンライン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をされた方は，参加受付でお渡しする参加証に視聴用IDが付いております。パスワードはありません。

2．日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

【学術総会出席10単位，教育講演などへの出席5単位，合計15単位】

本学術総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。

・腎臓専門医を取得されている方に付与いたします。

・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。

3．腎臓指導医講習会の受講証明書について

セッション：腎臓指導医講習会

日時：6月22日（日）13：40〜14：40

会場：第9会場（ノース　4階　G403＋G404）

【現地参加の方】講演会場入口で受講証明書を配布いたします。講演終了後、受講証明書の2枚目（学会控え）を回収いたします。（開演後の入場・途中退出の場合，受講証明書は無効となりますので，ご注意ください。）

【オンデマンド配信視聴の方】聴講記録をもって付与いたします。視聴サイトのマイページよりご自身でダウンロードいただく形式となります。

※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に受講証を取得することはできません。

４．腎臓病療養指導士資格更新のための単位取得

【学術総会出席 10 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 15 単位）

本学術総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。

■学術総会出席 10 単位

参加受付にて発行される学術総会参加証を所定の単位申請時に提出してください。

■腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加 5 単位

シンポジウム 22「慢性腎臓病透析予防指導管理における腎臓病療養指導士の職種間連携の実際」

日時：6 月 22 日（日）9：00〜11：00

会場：第 9 会場（ノース　4 階　G403＋G404）

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

【オンデマンド配信視聴の方】聴講記録をもって付与いたします。視聴サイトのマイページよりご自身で参加証明書をダウンロードいただく形式となります。

※希望者は参加登録でエントリーをしてください。

※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，日本腎臓病協会ウェブサイトをご確認ください。

https://j-ka.or.jp/educator/

５．他学会単位について

①下記セッションを受講することにより，日本腎代替療法医療専門職推進協会の腎代替療法専門指導士更新に必要な単位が取得できます。

シンポジウム 23「Re-SDM：再度の腎代替療法選択について」

日時：6 月 22 日（日）9：00〜11：00

会場：第 11 会場（ノース　4 階　G414＋G415）

【現地参加の方】「現地参加者登録票」を講演会場入口で配布いたします。必要事項を記載し退室の際に出口で受付の者に渡してください。受講証明書は現地参加者登録票を確認した後，後日，日本腎代替療法医療専門職推進協会より該当者へお送りいたします。

【オンデマンド配信の方】聴講記録をもって付与いたします。受講証明書は，オンデマンド配信終了後，日本腎代替療法医療専門職推進協会より該当者へお送りいたします。

※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。

②下記セッションを受講することにより，日本臨床腎移植学会の腎移植専門医更新に必要な単位（1単位）が取得できます。
シンポジウム23「Re-SDM：再度の腎代替療法選択について」
日時：6月22日（日）9：00〜11：00
会場：第11会場（ノース　4階　G414＋G415）

【現地参加の方】受講証は講演会場出口で配布いたします。
【オンデマンド配信の方】聴講記録をもって付与いたします。視聴サイトのマイページよりご自身で受講証をダウンロードいただく形式となります。
※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。

6．研究倫理・医療倫理に関する研修会について

セッション：教育講演10「研究倫理と人試料・情報の扱い」
日時：6月21日（土）14：00〜15：00
会場：第8会場（ノース　4階　G401＋G402）

【現地参加の方】講演会場入口で受講証明書を配布いたします。講演終了後，受講証の2枚目（学会控え）を回収いたします。（開演後の入場・途中退出はできませんので，ご注意ください。）
【オンデマンド配信視聴の方】聴講記録をもって付与いたします。視聴サイトのマイページよりご自身で受講証明書をダウンロードいただく形式となります。
※現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に受講証を取得することはできません。

7．参加受付

場所：ノース　1階　フォワイエ
日時：6月20日（金）7：50〜17：00
　　6月21日（土）7：30〜17：00
　　6月22日（日）7：30〜14：30

8．抄録集

PDF形式で日本腎臓学会サイトに掲載いたします。

9．プログラム集（ポケットプログラム）

現地参加の方には，当日，参加受付時にお渡しいたします。別途，会期中に販売いたしますが，部数に限りがあります。（プログラム集1,100円（消費税10％込）／1部）

10．定例総会

日時：6月20日（金）8：00〜9：00
会場：第1会場（ノース　1階　G3＋G4）

11．クローク

場所：ノース　1階　G1＋G2

日時：6月20日（金）7：50〜19：20

6月21日（土）7：30〜18：15

6月22日（日）7：30〜16：00

※21日（土）の会員懇親会に参加される方は，必ずお荷物をお引取りの上，懇親会会場（横浜ベイホテル東急）にご移動ください。お荷物はホテルのクロークにお預けください。

12．書籍展示

場所：ノース　1階　G1＋G2

日時：6月20日（金）9：00〜17：00

6月21日（土）9：00〜17：00

6月22日（日）9：00〜14：30

13．併設展示

場所：ノース　1階　G1＋G2

日時：6月20日（金）9：00〜17：00

6月21日（土）9：00〜17：00

6月22日（日）9：00〜14：30

14．インターネット利用について

館内でWi-Fi（無料）が利用可能です。

＊SSID：FREE-PACIFICO-NORTH（パスワードはありません）

15．託児所

会期中に館内にて準備をしております。（子ども1名につき，1日1,000円（消費税10%込））

託児室の利用には事前の予約が必要です。詳細は学術総会ホームページをご覧ください。

委託先：（株）アルファ・コーポレーション（公益社団法人全国保育サービス協会正会員）

16．優秀若手基礎研究者賞について

若手の基礎研究者の育成を目的とした褒賞制度「優秀若手基礎研究者賞」を2023年に設置いたしました。本学術総会におきまして，下記セッションにて最終選考を行います。

受賞者の発表・表彰式は会員懇親会で行います。

セッション：優秀若手基礎研究者賞セッション

日時：6月20日（金）14：00〜16：30

会場：第11会場（ノース　4階　G414＋G415）

17．ベストアブストラクト賞について

一般演題抄録の採点の結果，優秀な演題に対してベストアブストラクト賞を選定いたしました。受賞者には以下のセッションにて発表を行っていただきます。（英語発表）

セッション：ベストアブストラクト賞（基礎、臨床）

日時：6 月 22 日（日）9：00〜11：40

会場：第 7 会場（ノース　3 階　G318＋G319）

18．CRRT ハンズオンセミナー（日本急性血液浄化学会合同企画）について

以下の日程にて開催いたします。なお，参加には事前申込が必要です。

日時：6 月 21 日（土）13：30〜17：00

会場：ノース　2 階　G214

19．臨床研究推進小委員会企画ハンズオンセミナー

以下の日程にて開催いたします。なお，参加には事前申込が必要です。

日時：6 月 22 日（日）9：00〜12：00

会場：ノース　2 階　G214

20．共催セミナーについて

現地開催のみです。オンデマンド配信はありません。

また，共催セミナーの事前登録受付・現地での整理券配布はありません。

21．プログラム・抄録アプリのご案内

スマートフォンやタブレット端末でプログラム・抄録検索ができるアプリケーションをご利用いただけます。詳しくは学術総会ホームページをご覧ください。

※アプリはどなたでも無料でダウンロードいただけます。

※閲覧にはパスワードの入力が必要です。【パスワード：jsn2025】

22．ご参加にあたってのお願い

・現地，オンデマンド配信に関わらず，撮影・録音は禁止です。
　現地で撮影・録音を希望される方は事前に申請が必要となります。申請が許可された場合は，受付で手続きをお済ませの上，腕章を受け取りになり，撮影・録音を行ってください。
　なお，音声ラインの提供はできません。

・オンデマンド配信の取材はお断りいたします。

・講演内容について SNS を含むインターネットへの投稿は禁止しております。

司会の先生へのご案内

１．口演発表の司会者へのお願い

担当セッション開始15分前までに会場内前方の次司会者席にお越しいただき，スタッフにお声掛けください。

【特別演題（一般演題以外)】進行に関しては司会者に一任いたします。

【優秀若手基礎研究者賞セッション】1 演題 23 分（発表 15 分，討論 8 分）で進行してください。

【一般演題（ベストアブストラクト賞，口演)】1 演題 12 分（発表 8 分，討論 4 分）で進行してください。

２．ポスター発表司会者へのお願い

発表時間は 1 演題 6 分（発表 4 分，討論 2 分）で進行してください。

ポスター発表日時：6 月 20 日（金）11：00〜12：15
6 月 21 日（土）11：00〜12：15
6 月 22 日（日）11：00〜12：15

担当セッション開始 15 分前までにポスター受付（ノース　1 階　G5）にて指示棒，リボンをお受け取りの上，担当セッションのポスター前で待機してください。時間厳守でお願いいたします。

３．利益相反状況の開示についてのお願い

本学術総会では，司会者にも利益相反状況の開示をお願いしております。

該当の先生には事務局より詳細をご連絡いたします。

発表内容について（口演・ポスター共通）

・発表の際に利益相反自己申告に関するスライドを必ず入れてください。
詳細は医学研究の利益相反（COI）に関する共通指針の細則，開示方法をご参照ください。
URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf

・臨床研究法対応について
臨床研究法の施行に伴い，従来からお願いしています発表時の COI 開示が義務付けられ，違反の場合は罰則を受ける可能性もでてまいりました。会員の皆様におかれましては法律の主旨をよく理解し，学会発表時の COI 開示をしっかりとお願いいたします。
関連 URL：https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/0000163417.html

・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。

・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

口演発表について

１．発表時間

特別演題（一般演題以外）は司会者の指示に従ってください。
優秀若手基礎研究者賞セッションは発表 15 分，討論 8 分です。
一般演題（ベストアブストラクト賞，口演）は発表 8 分，討論 4 分です。
演台，ならびに司会者席では，発表時間終了 1 分前と発表時間終了時に卓上のランプでお知らせいたします。

２．発表形式

発表は全て PC によるプレゼンテーションのみとなります。
ご発表時間の 30 分前までに PC データ受付にお越しいただき，データのご確認をお願いいたします。

PC データ受付：ノース　3 階　フォワイエ
受付時間：6 月 20 日（金）8：00〜18：00
　　6 月 21 日（土）7：30〜17：00
　　6 月 22 日（日）7：30〜15：00
PC 持ち込みの方も必ず PC データ受付にて試写をお願いいたします。
20 日，21 日は翌日の発表データも受け付けいたします。

３．発表データ作成について

各会場の PC の仕様は以下のとおりです。
OS：Windows
アプリケーション：Windows 版 PowerPoint
持込可能なメディアは USB メモリのみとなります。
Mac OS 等，上記以外の環境での発表を希望される場合は，ご自身の PC をお持ち込みください。Windows PC の持ち込みも可能です。また，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】
・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。
・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。
・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。
・演台上のマウスと操作キーをご自身で操作してプレゼンテーションを行ってください。
・お預かりした発表データは，学会終了後に事務局で責任をもって完全消去いたします。

・セッション進行および演台スペースの関係上，PowerPoint の発表者ツールは使用できませんのでご注意ください。原稿が必要な場合は予め印刷するなど，ご準備をお願いいたします。

【PC 持ち込みの場合】
・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。
・会場に用意するケーブルコネクタの形状は，HDMI コネクタです。この形状に変換するアダプタを必要とする場合は，必ずご持参ください。また，AC アダプタを必ずご用意ください。
・バックアップデータをいただくことがございます。
・お持ち込みの PC は PC データ受付にて接続テスト後，発表する会場にて，お預かり，ご返却いたします。
・セッション進行および演台スペースの関係上，PowerPoint の発表者ツールは使用できませんのでご注意ください。原稿が必要な場合は予め印刷するなど，ご準備をお願いいたします。

■特別演題ご発表の先生へ
ご発表いただいた内容は，当日収録を行い，後日オンデマンド配信いたします。
配信期間は，7 月 11 日（金）～8 月 1 日（金）を予定しております。
原則，オンデマンド配信にあたっての動画の録り直しはいたしませんのでご了承ください。
オンデマンド配信にあたり，スライド作成の際には著作権や個人情報のご配慮をお願いいたします。

ポスター発表について

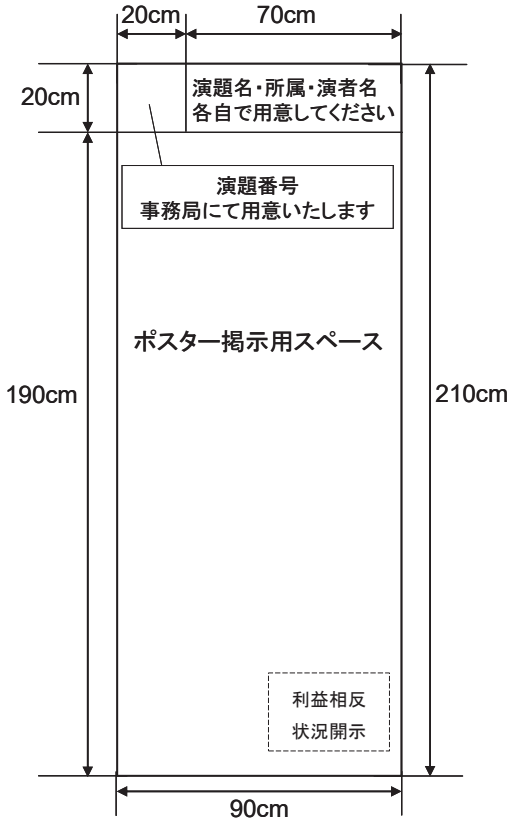
・ノース　1 階　G5 にて行います。
・ポスター受付にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上，所定の掲示時間までにポスター掲示を終了してください。
・発表時間は発表 4 分，討論 2 分です。セッション開始 5 分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。
・掲示時間，閲覧時間，発表・討論時間およびポスター撤去の時間は以下のとおりです。

	6 月 20 日（金）	6 月 21 日（土）	6 月 22 日（日）
掲示時間	8：30～10：00	8：30～10：00	8：30～10：00
閲覧時間	10：00～11：00 12：15～17：30	10：00～11：00 12：15～17：00	10：00～11：00 12：15～15：00
発表・討論時間	11：00～12：15	11：00～12：15	11：00～12：15
撤去時間	17：30～18：30	17：00～18：00	15：00～16：00

【ポスターパネルについて】

・パネルの大きさは縦210 cm×幅90 cmです。
・演題番号（20 cm×20 cm）と画鋲は事務局で用意いたします。
・本文は縦 190 cm×幅 90 cm に収まるようにしてください。
・本文とは別に，縦 20 cm×幅 70 cm に収まるように演題名・演者名・所属を記入したタイトルをご用意ください。

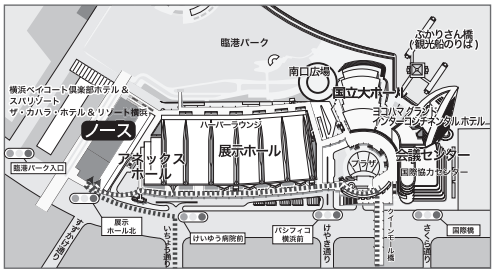
※撤去時間を過ぎても引き取りの無いポスターは，学術総会事務局で撤去し，プログラム終了時に廃棄いたしますのでご了承ください。



交通のご案内

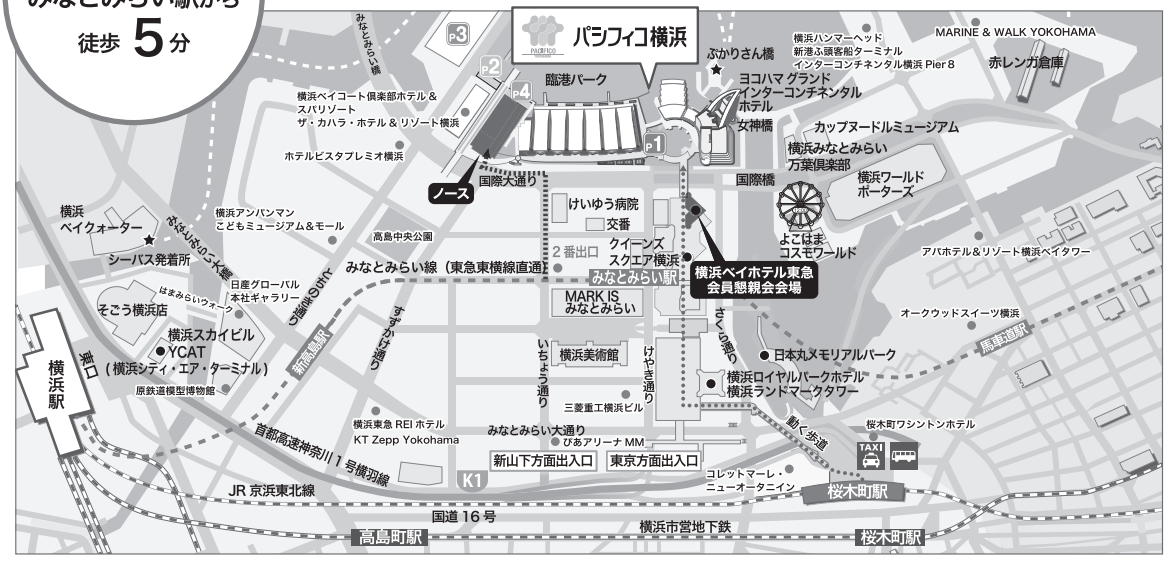
パシフィコ横浜

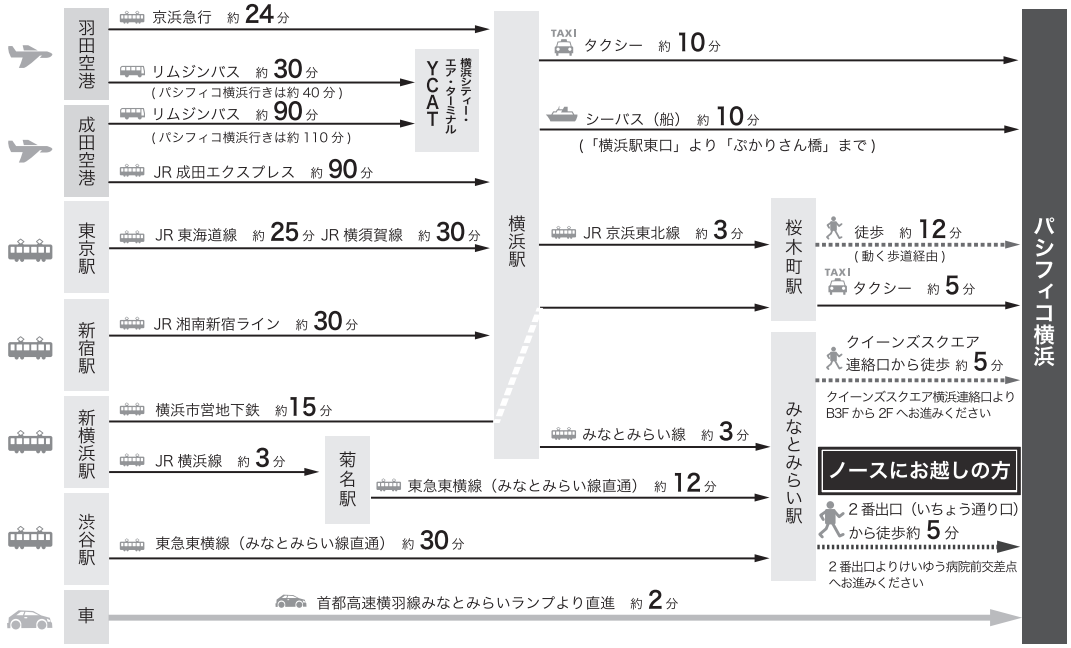
〒220-0012 横浜市西区みなとみらい 1-1-1　TEL : 045-221-2155



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

都心から 30 分
みなとみらい駅から
徒歩 5 分

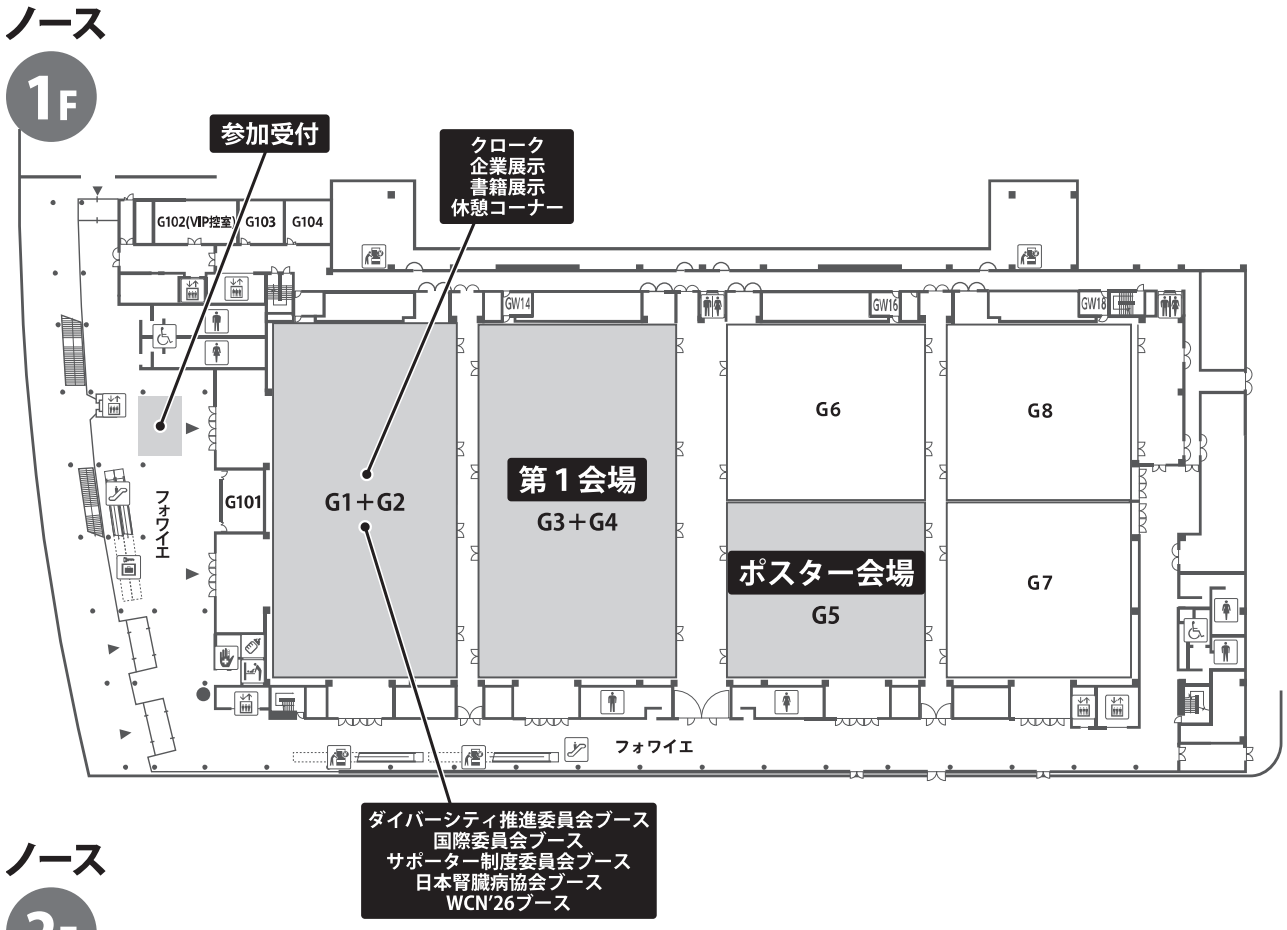


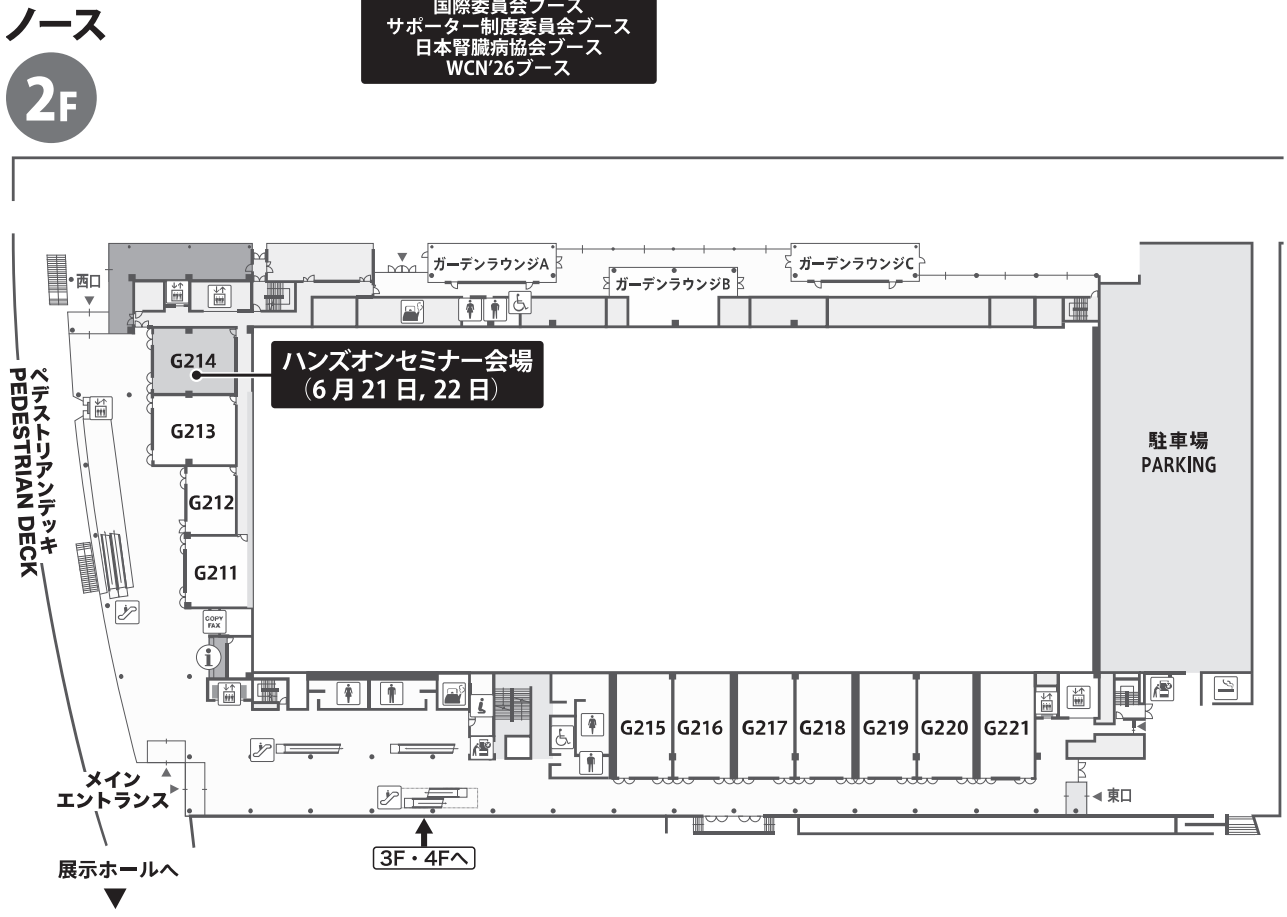


P1 みなとみらい公共駐車場　￥270 / 30 分　7:00 ～ 24:00 (出庫は 24 時間可)
P2 臨港パーク駐車場　￥250 / 30 分　8:00 ～ 21:00
P3 バス・大型駐車場　￥500 / 30 分　0:00 ～ 24:00　（入出庫は 7:00 ～ 22:00　予約制）
P4 ノース駐車場　￥270 / 30 分　7:00 ～ 24:00　（出庫は 24 時間可）

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

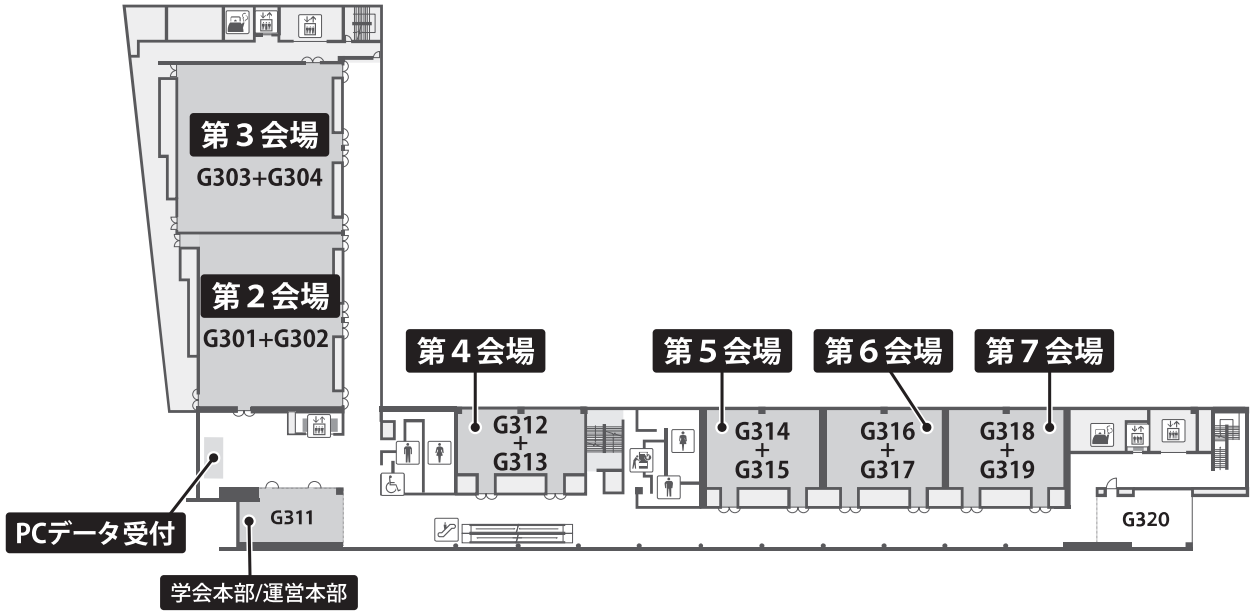
パシフィコ横浜


ノース
1F
参加受付
クローク
企業展示
書籍展示
休憩コーナー
G102(VIP控室)
G103
G104
GW14
GW16
GW18
G6
G8
G101
G1＋G2
第１会場
G3＋G4
ポスター会場
G5
G7
フォワイエ
フォワイエ
ダイバーシティ推進委員会ブース
国際委員会ブース
サポーター制度委員会ブース
日本腎臓病協会ブース
WCN'26ブース

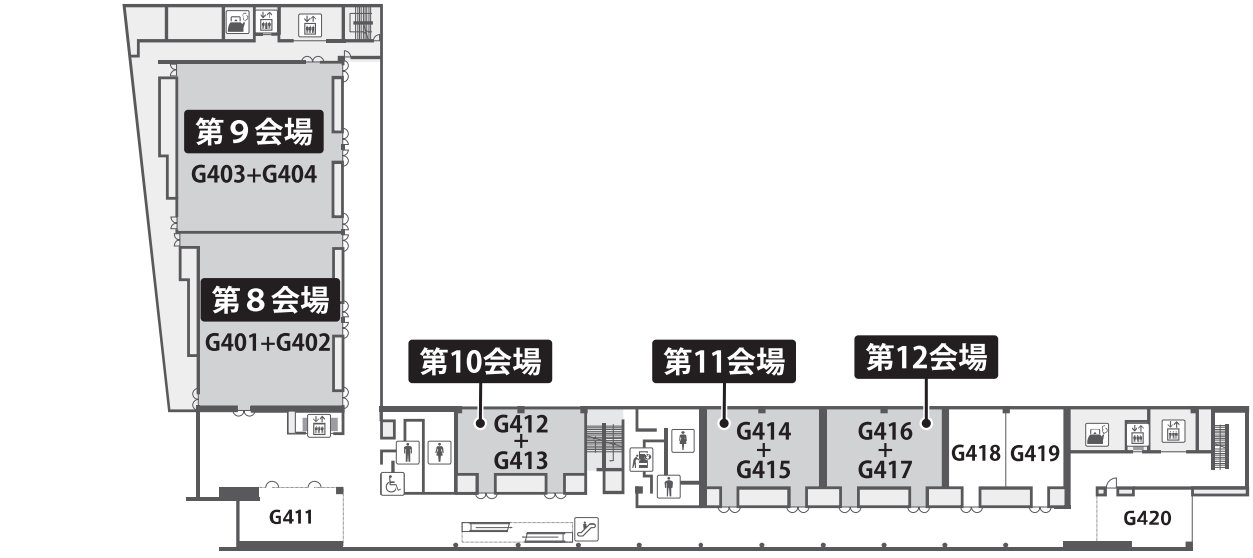

ノース
2F
西口
ガーデンラウンジA
ガーデンラウンジB
ガーデンラウンジC
G214
ハンズオンセミナー会場
（6月21日, 22日）
G213
G212
G211
駐車場
PARKING
ペデストリアンデッキ
PEDESTRIAN DECK
G215
G216
G217
G218
G219
G220
G221
東口
メイン
エントランス
3F・4Fへ
展示ホールへ

ノース

3F


第３会場
G303+G304
第２会場
G301+G302
第４会場
第５会場
第６会場
第７会場
G312
+
G313
G314
+
G315
G316
+
G317
G318
+
G319
G320
PCデータ受付
G311
学会本部/運営本部

4F


第９会場
G403+G404
第８会場
G401+G402
第10会場
第11会場
第12会場
G412
+
G413
G414
+
G415
G416
+
G417
G418
G419
G420
G411

日本腎臓学会誌

Vol. 67 No. 4　2025　**学術総会号**

目次

■プログラム

第 68 回日本腎臓学会学術総会：会場ならびに会期中総会本部 …… i
プログラム委員・演題選定委員 …… 343
学術総会日程表 …… 346
第 1 日　6 月 20 日（金）プログラム …… 355
第 2 日　6 月 21 日（土）プログラム …… 374
第 3 日　6 月 22 日（日）プログラム …… 393
ランチョンセミナー・イブニングセミナー・モーニングセミナー …… 408

■抄録

特別講演 1　透析を止めた日 …… 堀川惠子　416
大島賞受賞講演 1　Energy Metabolism Disorders in the Kidney and AMPK：A Novel Approach to Kidney Failure Treatment …… 菊池寛昭　417
大島賞受賞講演 2　Podometrics as an analytic platform for a better understanding of kidney disease …… 春原浩太郎　417
Clinical Scientist Award（CSA）受賞講演 1　Advancing clinical epidemiology in nephrology：Integrating biomarkers, treatment strategies, and patient-centered care …… 栗田宜明　417
Clinical Scientist Award（CSA）受賞講演 2　Anti-nephrin autoantibodies in podocytopathies …… 白井陽子　417
Young Investigator Award（YIA）受賞講演 1　Female sex hormones inversely regulate acute kidney disease susceptibility throughout life …… 北井悠一朗　418
Young Investigator Award（YIA）受賞講演 2　Gasdermin D drives focal crystalline thrombotic microangiopathy by accelerating immunothrombosis and necroinflammation …… 楠加奈子　418
Young Investigator Award（YIA）受賞講演 3　Rac1 Suppression by the Focal Adhesion Protein GIT ArfGAP2 and Podocyte Protection …… 島田直幸　418
Young Investigator Award（YIA）受賞講演 4　MondoA and AKI and AKI-to-CKD transition …… 前田志穂美　418
Young Investigator Award（YIA）受賞講演 5　ULK1-regulated AMP sensing by AMPK and its application for the treatment of chronic kidney disease …… 柳　智貴　419
シンポジウム 1　血管炎診療の世界基準と我が国の状況 …… 佐田憲映，遠藤知美　419
シンポジウム 2　血管周囲細胞が腎臓の恒常性を守る …… 林　　香，田口顕正　420
シンポジウム 3　シチュエーション毎の電解質異常の特徴を知っておこう …… 野田裕美，須佐紘一郎　422
シンポジウム 4　日本腎生検レジストリー/日本腎臓病総合レジストリー …… 丸山彰一，清水　章　423
シンポジウム 5　腎病理の形態から臨床病態を考える …… 清水　章，髙木美幸　424
シンポジウム 6　腎臓内科が知っておくべき癌診療における電解質・酸塩基平衡異常 …… 今井直彦，志水英明　425
シンポジウム 7　腎臓を取り巻く臓器連関（日本学術会議　循環器・腎・代謝内分泌分科会合同企画） …… 長瀬美樹，水野　篤　426
シンポジウム 8　特発性ネフローゼ症候群の病因・病態に関する最新知見 …… 飯島一誠，中川直樹　428

一般社団法人　日本腎臓学会

シンポジウム 9　IgA 腎症の治療パラダイム：5 年後，10 年後を見据えて……湯村和子，二瓶義人　429
シンポジウム 10　先端技術が拓く腎臓病治療への挑戦……内村幸平，桐田雄平　430
シンポジウム 11　AKI の病態を様々な視点で捉える……三村維真理，松本あゆみ　431
シンポジウム 12　遺伝性疾患基礎研究最前線……森　崇寧，武藤　智　432
シンポジウム 13　腎炎病理と治療の Up to date 第一弾……原　重雄，澤　直樹　434
シンポジウム 14　Current situation and future direction of DKD management……深水　圭，久米真司　434
シンポジウム 15　CKD 患者における食事療法の最新知見：令和時代の望ましい
食事療法を探る……加藤明彦，米本佐代子　435
シンポジウム 16　腎疾患診療と研究開発における医療情報・AI の利活用の現状と展望
（JSN/JAMI 合同委員会企画）……岡田浩一，中島直樹　437
シンポジウム 17　論文を採択させるコツ教えます（編集委員会企画）……岡田浩一，後藤　眞　438
シンポジウム 18　腎臓での水電解質代謝の新知見を臨床に活かす……安藤史顕，小原まみ子　439
シンポジウム 19　CKD 患者の電解質・尿酸代謝異常に関する
Clinical Question–Up to Date……山口　真，野田裕美　440
シンポジウム 20　CKD と睡眠……鶴屋和彦，中島　歩　441
シンポジウム 21　日本の透析患者数の推移について再考する：2023 年度統計調査結果を踏まえて
（JSN/JSDT 共同事業企画運営委員会企画）……岡田浩一，友　雅司　443
シンポジウム 22　慢性腎臓病透析予防指導管理における腎臓病療養指導士の
職種間連携の実際……要　伸也，黒田沙織　444
シンポジウム 23　Re–SDM：再度の腎代替療法選択について……海上耕平，杉谷盛太　445
シンポジウム 24　腎臓病×人工知能が描く次世代医療のビジョン……松井　功，長洲　一　446
シンポジウム 25　腎不全期のリハビリテーション～多職種介入で腎不全患者の
well being を実現する～……山縣邦弘，星野純一　447
シンポジウム 26　慢性腎臓病別に考える最適な高血圧治療……森　建文，涌井広道　448
共同研究セッション　CKD–JAC Ⅱ シンポジウム……丸山彰一，濱野高行　449
ワークショップ 1　栄養/代謝シグナルと寿命・疾患……淺沼克彦，坪井直毅　451
ワークショップ 2　輸液管理　基本的知識とアップデート……長浜正彦，志水英明　452
ワークショップ 3　若手～中堅卓越研究者の研究内容とその発展過程について……岸　誠司，井上　勉　453
ワークショップ 4　肥満がもたらす多臓器連関～心血管・腎と代謝・内分泌……長洲　一，中司敦子　454
ワークショップ 5　いつまでもあなたに寄り添う腎臓学会～アラフォー・アラフィフ我が道をいく～
（ダイバーシティ推進委員会企画）……内田啓子，岸　誠司　455
ワークショップ 6　CKD 関連合併症の科学とその進歩～疲労/便秘/かゆみ/不眠……脇野　修，加藤佐和子　456
ワークショップ 7　腎生検病理診断コンサルテーション・アンド・レビュー……小池淳樹，菱田英里華　457
ワークショップ 8　CKD の新たな診断・進展予測マーカー……田中哲洋，斎藤知栄　458
教育講演 1　OncoNephrology Update（透析がん患者の手術治療から，薬剤性腎障害，
CAR–T 療法まで）……桒原孝成，鳥生直哉　459
教育講演 2　妊娠高血圧症候群の科学……田中幹二，入山高行　459
教育講演 3　小児腎不全患者の transition……西山　慶，三浦健一郎　460
教育講演 4　オミックス解析の最前線……禾田善彦，小口綾貴子　460
教育講演 6　末期腎不全における advanced care planning……酒井　謙　461
教育講演 7　チーム医療とは何ですか？－エビデンスに基づいたチーム医療のすゝめ：
チーム STEPPS 3.0（日本専門医機構認定共通講習 A：医療安全）……種田憲一郎　461

教育講演　8　国が進める医療 DX の取り組み……新畑覚也　461
教育講演　9　リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性……斎藤知栄，荒川　悠　462
教育講演 10　研究倫理と人試料・情報の扱い（研究倫理・医療倫理に関する研修会）……松井健志　462
教育講演 11　敗血症性炎症がもたらす腎臓への影響……波戸　岳　462
教育講演 12　細胞を捉える AI 生物学……尾崎　遼　463
教育講演 13　SGLT2 inhibitor：from the perspective of body fluid balance changes……長田太助，Adriana Marton　463
教育講演 14　CKD におけるゲノムコホート研究の活用……永吉真子，平川陽亮　463
腎臓指導医講習会……門川俊明，和田健彦　464
優秀若手基礎研究者賞セッション……465
一般演題（ベストアブストラクト賞）……466
一般演題（口演）……469
一般演題（ポスター）……532
索引……578

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 67 No. 4　2025

Contents

Program i

Abstracts

Special Lecture 1　The day he stopped dialysis
Keiko Horikawa 416
Oshima Award 1　Energy Metabolism Disorders in the Kidney and AMPK：A Novel Approach to Kidney Failure Treatment
Hiroaki Kikuchi 417
Oshima Award 2　Podometrics as an analytic platform for a better understanding of kidney disease
Kotaro Haruhara 417
Clinical Scientist Award 1　Advancing clinical epidemiology in nephrology：Integrating biomarkers, treatment strategies, and patient-centered care
Noriaki Kurita 417
Clinical Scientist Award 2　Anti-nephrin autoantibodies in podocytopathies
Yoko Shirai 417
Young Investigator Award 1　Female sex hormones inversely regulate acute kidney disease susceptibility throughout life
Yuichiro Kitai 418
Young Investigator Award 2　Gasdermin D drives focal crystalline thrombotic microangiopathy by accelerating immunothrombosis and necroinflammation
Kanako Kusunoki 418
Young Investigator Award 3　Rac1 Suppression by the Focal Adhesion Protein GIT ArfGAP2 and Podocyte Protection
Naoyuki Shimada 418
Young Investigator Award 4　MondoA and AKI and AKI-to-CKD transition
Shihomi Maeda 418
Young Investigator Award 5　ULK1-regulated AMP sensing by AMPK and its application for the treatment of chronic kidney disease
Tomoki Yanagi 419
Symposium 1　Global Standards for Vasculitis and the situation in Japan
Kenei Sada, Tomomi Endo 419
Symposium 2　Perivascular cells protect kidney homeostasis
Kaori Hayashi, Kensei Taguchi 420
Symposium 3　Learn the characteristics of electrolyte abnormalities in each clinical situation
Yumi Noda, Koichiro Susa 422
Symposium 4　J-RBR/J-KDR
Shoichi Maruyama, Akira Shimizu 423
Symposium 5　Clinical Pathophysiology lessoned from Renal Pathology
Akira Shimizu, Miyuki Takagi 424
Symposium 6　Electrolyte acid-base Disorders Associated With Cancer
Naohiko Imai, Hideaki Shimizu 425
Symposium 7　Relationship between the kidneys and other organs
Miki Nagase, Atsushi Mizuno 426
Symposium 8　New insights of the pathogenesis of nephrotic syndrome
Kazumoto Iijima, Naoki Nakagawa 428
Symposium 9　Treatment paradigm for IgA nephropathy：Looking ahead to the next decade
Wako Yumura, Yoshihito Nihei 429
Symposium 10　Pioneering Kidney Disease Treatment with Advanced Technologies
Kohei Uchimura, Yuhei Kirita 430
Symposium 11　Grasp AKI Mechanism from Various Perspectives
Imari Mimura, Ayumi Matsumoto 431
Symposium 12　Frontiers in basic research on genetic diseases
Takayasu Mori, Satoru Muto 432
Symposium 13　Glomerulonephritis Pathology and Treatment Up to date Part 1
Shigeo Hara, Naoki Sawa 434
Symposium 14　Current situation and future direction of DKD management
Kei Fukami, Shinji Kume 434
Symposium 15　Recent advancement in dietary interventions among CKD patients
Akihiko Kato, Sayoko Yonemoto 435

一般社団法人　日本腎臓学会

Symposium 16　Current status and prospectives of utilization of medical information and AI in kidney disease management and R&D
Hirokazu Okada, Naoki Nakashima....437
Symposium 17　Keypoint lecture to get your paper accepted
Hirokazu Okada, Shin Goto....438
Symposium 18　Clinical Application of New Insights into Water Electrolyte Metabolism in the Kidney
Fumiaki Ando, Mamiko Ohara....439
Symposium 19　Updating the clinical question regarding electrolyte and urate metabolism in CKD
Makoto Yamaguchi, Yumi Noda....440
Symposium 20　CKD and Sleep
Kazuhiko Tsuruya, Ayumu Nakashima....441
Symposium 21　Reconsider the number of dialysis patients in Japan：Based on the results of the 2023 national survey
Hirokazu Okada, Tadashi Tomo....443
Symposium 22　Practical interprofessional collaboration of certified kidney disease educators in dialysis prevention guidance and management of chronic kidney disease
Shinya Kaname, Saori Kuroda....444
Symposium 23　Re-SDM：“Selection of Renal Replacement Therapy Again”
Kohei Unagami, Seita Sugitani....445
Symposium 24　Nephrology×Artificial Intelligence Envisioning Next-Generation Healthcare
Isao Matsui, Hajime Nagasu....446
Symposium 25　Renal Rehabilitation in ESRD patients
Kunihiro Yamagata, Junichi Hoshino....447
Symposium 26　Optimizing Hypertension Treatment for Each Chronic Kidney Disease
Takefumi Mori, Hiromichi Wakui....448
Collaborative Research Session　CKD-JACII symposium
Shoichi Maruyama, Takayuki Hamano....449
Workshop 1　Cutting-edge fibrosis research
Katsuhiko Asanuma, Naotake Tsuboi....451
Workshop 2　Update on fluid therapy
Masahiko Nagahama, Hideaki Shimizu....452
Workshop 3　The research content and development process of young to mid-career outstanding researchers
Seiji Kishi, Tsutomu Inoue....453
Workshop 4　Obesity-driven cardiovascular-kindey-metabolic endocrine continuum
Hajime Nagasu, Atsuko Nakatsuka....454
Workshop 5　Encouragement nephrologists of 40th generation
Keiko Uchida, Seiji Kishi....455
Workshop 6　The science and its advance in CKD-related complications affecting QOL and prognosis
Shu Wakino, Sawako Kato....456
Workshop 7　Consultation and review
Junki Koike, Erika Hishida....457
Workshop 8　New diagnostic and prognostic markers for CKD
Tetsuhiro Tanaka, Chie Saito....458
Educational Lecture 1　OncoNephrology Update（kidney injury due to anti-cancer treatment, surgical treatment of hemodialysis cancer patients, CAR-T therapy）
Takashige Kuwabara, Naoya Toriu....459
Educational Lecture 2　The Science of Pregnancy Hypertension
Kanji Tanaka, Takayuki Iriyama....459
Educational Lecture 3　Transition in children with renal failure
Kei Nishiyama, Kenichiro Miura....460
Educational Lecture 4　Omics analysis at the cutting edge
Yoshihiko Raita, Akiko Oguchi....460
Educational Lecture 6　Advanced care planning in ESKD
Ken Sakai....461
Educational Lecture 7　Is your teamwork evidence-based? - the global standard for team training：TeamSTEPPS 3.0（Japanese Medical Specialty Board Certified Lecture A：Medical Safety）
Kenichiro Taneda....461
Educational Lecture 8　Government efforts to promote medical DX
Kakuya Niihata....461
Educational Lecture 9　Chronic Kidney Disease as a Risk Factor：The Role of Pneumococcal Vaccination
Chie Saito, Yu Arakawa....462
Educational Lecture 10　Ethics of human materials research
Kenji Matsui....462
Educational Lecture 11　How Septic Inflammation Impacts on Kidney?
Takashi Hato....462

Educational Lecture 12　AI Biology for grasping cells
Haruka Ozaki.....463
Educational Lecture 13　SGLT2 inhibitor：from the perspective of body fluid balance changes
Daisuke Nagata, Adriana Marton.....463
Educational Lecture 14　Developments of genome cohort studies in CKD
Mako Nagayoshi, Yosuke Hirakawa.....463
Training session for renal supervisors
Toshiaki Monkawa, Takehiko Wada.....464
Best young basic researcher award session.....465
Best Abstract Award Session（Regular Submission）.....466
Oral session.....469
Poster Session.....532
Index.....578

第68回（令和7年度）日本腎臓学会学術総会

抄 録 集

総会長

東京大学大学院医学系研究科腎臓・内分泌内科学　教授

南学　正臣

プログラム委員長

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　教授

横尾　　隆

プログラム委員会

【プログラム委員長】横尾　隆
【理事長】南学　正臣
【総括委員】
岡田　浩一，長田　太助，西山　成，丸山　彰一，宮崎真理子，柳田　素子，和田　淳，和田　健彦
【プログラム委員会事務局】松本　啓
【領域別委員】　＊領域リーダー
［基礎医学］岸　誠司*，山中修一郎，田口　顕正，桐田　雄平，小口綾貴子
［糸球体・尿細管間質疾患］久米　真司*，鳥巣久美子，遠藤　知美，西　裕志，合田　朋仁
［CKD］星野　純一*，斎藤　知栄，今澤　俊之，山田　俊輔，大島　恵
［AKI］山田　博之*，三村維真理，内村　幸平，松本あゆみ
［ESRD］祖父江　理*，海上　耕平，谷澤　雅彦，内山　清貴，村島　美穂
［小児，遺伝性疾患，嚢胞性疾患，泌尿器疾患］西尾　妙織*，河野　春奈，三浦健一郎，島　友子，堀之内智子
［水電解質・酸塩基平衡，骨ミネラル代謝］蘇原　映誠*，志水　英明，今井　直彦，長浜　正彦，坂口　悠介，北田　研人
［高血圧，心血管系］長洲　一*，森　建文，涌井　広道，泉　裕一郎，渡辺　博文，三好　賢一
［多職種・患者会］伊藤　孝史*，徳丸　季聡，高井　奈美，平井　利典

演題選定委員

安藤　史顕	泉　裕一郎	伊藤　孝史	今井　直彦	今澤　俊之	岩田　恭宜
内村　幸平	内山　清貴	海上　耕平	遠藤　知美	大島　恵	小口綾貴子
河野　春奈	岸　誠司	北田　研人	木原　正夫	桐田　雄平	久米　真司
合田　朋仁	小杉　智規	後藤　眞	駒場　大峰	斎藤　知栄	坂口　悠介
鮫島　謙一	島　友子	志水　英明	蘇原　映誠	祖父江　理	田口　顕正
竹内　康雄	田中　健一	田中　真司	徳丸　季聡	鳥巣久美子	中川　直樹
長澤　将	中島　歩	長洲　一	長浜　正彦	西　裕志	西尾　妙織
西田　隼人	二瓶　義人	八田　告	八反田文彦	林　香	平井　利典
福田　顕弘	藤井　秀毅	藤丸　拓也	古市　賢吾	星野　純一	堀之内智子
升谷　耕介	松井　功	松本あゆみ	丸山　之雄	三浦健一郎	水野　真一
三村維真理	三好　賢一	村島　美穂	森　建文	森山　能仁	谷澤　雅彦
山田　俊輔	山田　博之	山中修一郎	山内　真之	山原　真子	山本　脩人
山本　卓	横井　秀基	涌井　広道	渡辺　博文		

演題選定について

上記演題選定委員より一般演題を採点いたしました．応募演題総数 665 演題より評価点数に応じて口演 393 演題，ポスター 272 演題を選びました．発表時間に制約があることからセッションの構成，発表形式が応募時のご要望に必ずしも沿っていない演題もございます．

第68回日本腎臓学会学術総会に多数応募いただきました会員各位，プログラム作成にご尽力いただきました諸先生方に心より深謝申し上げます．

第 68 回日本腎臓学会学術総会
総会長　南学　正臣
プログラム委員長　横尾　隆

優秀若手基礎研究者賞セッション

日時：2025 年 6 月 20 日（金）14：00〜16：30
会場：第 11 会場（パシフィコ横浜 ノース　4 階　G414＋G415）

若手の基礎研究者の育成を目的とした褒賞制度「優秀若手基礎研究者賞」を 2023 年に設置いたしました。
書類選考，候補者選考会での審査によって選出された下記 6 題について，本学術総会にて最終選考を行い，優秀若手基礎研究者賞を選出いたします。受賞者の発表・表彰式は会員懇親会（21 日）に行います。

BR-01
NKG2D シグナルをターゲットとしたポドサイト DNA 損傷に起因する慢性腎臓病治療法新規開発
丸木　友美（慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科）

BR-02
制御性 B 細胞に着目した AKI-to-CKD に対する新規治療法の確立
山下　裕也（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

BR-03
N-ethylmaleimide sensitive factor（NSF）はポドサイトの ER-Golgi 間小胞輸送を介した Integrin の maturation に重要である
今井　淳裕（大阪大学大学院腎臓内科学）

BR-04
近位尿細管における p38 活性化は細胞周期停止から細胞老化を誘導し，腎線維化を引き起こす
岩重　洋平（京都大学腎臓内科学）

BR-05
腎局所のケトン体代謝が制御する腎エネルギー代謝恒常性維持機構の破綻はサルコペニアを惹起する
堀口　淳矢（滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科）

BR-06
異種胎仔腎臓を用いた先天性腎疾患胎児に対する新規治療法開発
森本　啓太（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

ベストアブストラクト賞

下記の日程で発表セッションを設けます。
日時：2025 年 6 月 22 日（日）9：00〜11：40
会場：第 7 会場（パシフィコ横浜 ノース　3 階　G318＋G319）
表彰式はありません。

BA-01
近位尿細管上皮細胞における DNA 損傷修復を起点とする全身代謝変容の解明
西村絵里那（慶應義塾大学）

BA-02
敗血症 AKI における BAM15 治療の薬剤応答性精密バイオマーカーとしてのスーパーオキシド生体内イメージング
辻　　尚子（浜松医科大学）

BA-03
口腔内微生物叢の高深度メタゲノム解析―IgA 腎症患者に特異的な染色体外可動遺伝因子の同定―
濱口　翔（順天堂大学腎臓内科学講座）

BA-04
空間遺伝子発現解析による一次性ネフローゼ症候群糸球体の細胞多様性の探索
小野木智加朗（名古屋大学腎臓内科）

BA-05
常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）における嚢胞増大に関連する新規遺伝子の空間トランスクリプトミクス解析
日髙　寿美（湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター）

BA-06
低 Mg 血症と高血圧症を呈する ANK3 症候群の分子遺伝学及び電気生理学的研究
貝森　淳哉（大手前大学健康栄養学部）

BA-07
ADTKD-MUC1 診断における免疫蛍光染色の有用性
青砥　悠哉（神戸大学小児科）

BA-08
胎仔腎臓移植による無腎ラットの長期生命維持
木下　善隆（東京大学泌尿器科）

BA-09
加齢に伴う糸球体およびポドサイトの数と容積の変化
久保　英祐（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

BA-10
深層学習を用いた腎形態の定量的評価と臨床応用
藤田　雅子（東京科学大学病院腎臓内科）

BA-11
年齢不相応な低機能ネフロン数は IgA 腎症の予後不良因子と関連する
丸本　裕和（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

BA-12
ビタミン K による腹部大動脈石灰化抑制効果の検討
毛受　大也（藤田医科大学病院）

BA-13
Effect of Baxdrostat on Albuminuria in Treatment-Resistant Hypertension
Dustin J. Little（Research and Development, Biopharmaceuticals, AstraZeneca）

（以上，演題番号順）

第 68 回日本腎臓学会学術総会
総会長　南学　正臣
プログラム委員長　横尾　隆

第68回日本腎臓学会学術総会　日程表

		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
第1日 6月20日（金）	1階 第1会場 G3+G4	8:00〜9:00 定例総会・開会式	9:00〜11:00 シンポジウム1 血管炎診療の世界基準と我が国の状況 司会：佐田　憲映，遠藤　知美		11:05〜11:55 E W 招請講演1 The Intersection of Kidney Disease and Aging 司会：南学　正臣 演者：Stuart J. Shankland		
	3階 第2会場 G301+G302		9:00〜11:30 W シンポジウム2 血管周囲細胞が腎臓の恒常性を守る 司会：林　香，田口　顕正				12:30〜13:20 E ランチョンセミナー1
	第3会場 G303+G304		9:00〜10:00 教育講演1 OncoNephrology Update（透析がん患者の手術治療から，薬剤性腎障害，CAR-T療法まで） 司会：和田　健彦，松原　雄 演者：巣原　孝成，鳥生　直哉	10:00〜12:00 シンポジウム3 シチュエーション毎の電解質異常の特徴を知っておこう 司会：野田　裕美，須佐紘一郎			12:30〜13:20 ランチョンセミナー2
	第4会場 G312+G313		9:00〜10:00 腎移植1 司会：若井　幸子，山本　泉 O-001〜O-005	10:00〜11:00 腎移植2 司会：小口　英世，小牧　和美 O-006〜O-010			12:30〜13:20 ランチョンセミナー3
	第5会場 G314+G315		9:00〜11:30 E W Asian Session Chairs：Yusuke Suzuki，Xueqing Yu				12:30〜13:20 ランチョンセミナー4
	第6会場 G316+G317		9:00〜10:00 CKD（基礎研究）1 司会：鳥巣久美子，安藤　史顕 O-031〜O-035	10:00〜11:00 CKD（基礎研究）2 司会：伊與田雅之，山原　真子 O-036〜O-040			12:30〜13:20 ランチョンセミナー5
	第7会場 G318+G319		9:00〜10:00 ポドサイト 司会：松阪　泰二，東　淳子 O-061〜O-065	10:00〜11:00 ネフローゼ症候群1 司会：島田美智子，福田　顕弘 O-066〜O-070			12:30〜13:20 ランチョンセミナー6
	4階 第8会場 G401+G402		9:00〜10:00 教育講演2 妊娠高血圧症候群の科学 司会：栁　麻衣 演者：田中　幹二，入山　高行	10:00〜11:00 教育講演3 小児腎不全患者のtransition 司会：正木　崇生，島　友子 演者：西山　慶，三浦健一郎			12:30〜13:20 ランチョンセミナー7
	第9会場 G403+G404		9:00〜10:30 ワークショップ1 栄養/代謝シグナルと寿命・疾患 司会：淺沼　克彦，坪井　直毅		11:00〜12:00 教育講演4 オミックス解析の最前線 司会：鳥巣久美子，豊原　敬文 演者：耒田　善彦，小口綾貴子		12:30〜13:20 ランチョンセミナー8
	第10会場 G412+G413		9:00〜10:00 腎機能・予後1 司会：三瀬　直文，関　麻衣 O-091〜O-095	10:00〜11:00 腎機能・予後2 司会：岩上　将夫，小林亜理沙 O-096〜O-100			12:30〜13:20 ランチョンセミナー9
	第11会場 G414+G415		9:00〜11:00 シンポジウム4 日本腎生検レジストリー / 日本腎臓病総合レジストリー 司会：丸山　彰一，清水　章				12:30〜13:20 ランチョンセミナー10
	第12会場 G416+G417		9:00〜10:00 高血圧・心血管（基礎） 司会：柴田　茂，大庭　梨菜 O-121〜O-125	10:00〜11:12 高血圧・心血管（臨床）1 司会：常喜　信彦，西島　陽子 O-126〜O-130，O-147			12:30〜13:20 ランチョンセミナー11
	1階 ポスター会場 G5		8:30〜10:00 ポスター受付・掲示	10:00〜11:00 ポスター閲覧	11:00〜12:15 ポスター発表	12:15〜17:30 ポスター閲覧	
	2階 ハンズオンセミナー会場 G214						

会場：パシフィコ横浜　ノース

14:00　15:00　16:00　17:00　18:00　19:00

13:30〜14:00 Ⓔ
大島賞 受賞講演
司会：岡田　浩一

14:00〜14:30 Ⓔ
CSA (Clinical Scientist Award) 受賞講演
司会：西山　成

14:30〜16:30
総会長特別企画1
腎臓病学におけるdigitalization
司会：猪阪　善隆，菅原　有佳

14:00〜15:30
シンポジウム5
腎病理の形態から臨床病態を考える
司会：清水　　章，髙木　美幸

15:35〜17:35
シンポジウム8
特発性ネフローゼ症候群の病因・病態に関する最新知見
司会：飯島　一誠，中川　直樹

18:20〜19:10
イブニングセミナー1

14:00〜16:00
シンポジウム6
腎臓内科が知っておくべき癌診療における電解質・酸塩基平衡異常
司会：今井　直彦，志水　英明

14:00〜15:00
AKI（基礎）1
司会：安田日出夫
佐藤　由香
O-011〜O-015

15:00〜16:00
AKI（基礎）2
司会：内村　幸平
杉岡　清香
O-016〜O-020

16:00〜17:00
ESRD1
司会：倉賀野隆裕
小畑　陽子
O-021〜O-025

17:00〜18:00
ESRD2
司会：西野　友哉
坂口　美佳
O-026〜O-030

14:00〜16:30 ⒺⓌ
JSN/ERA Joint Symposium
Chairs：Motoko Yanagita，Roser Torra

14:00〜15:00
SGLT2-1
司会：坪井　伸夫
豊田麻理子
O-041〜O-045

15:00〜16:00
SGLT2-2
司会：板橋美津世
岡田　　啓
O-046〜O-050

16:00〜17:00
血液，腫瘍ほか
司会：白井小百合
水野　真一
O-051〜O-055

17:00〜18:00
CKD（基礎研究）3
司会：前嶋　明人
井上　玲子
O-056〜O-060

18:20〜19:10
イブニングセミナー2

14:00〜15:00
糖尿病関連腎臓病（基礎）1
司会：中谷　嘉寿
中司　敦子
O-071〜O-075

15:00〜16:00
糖尿病関連腎臓病（基礎）2
司会：大野　祥子
田蒔　昌憲
O-076〜O-080

16:00〜17:00
ANCA関連血管炎
司会：臼井　丈一
楠　加奈子
O-081〜O-085

17:00〜18:00
腎炎（基礎）
司会：長澤　康行
田中　景子
O-086〜O-090

18:20〜19:10
イブニングセミナー3

14:00〜15:00
教育講演5
G4-5腎不全患者における薬物治療
司会：谷澤　雅彦，牟田久美子
演者：山内　真之，藤井　秀毅

15:00〜16:00
教育講演6
末期腎不全におけるadvanced care planning
司会：橋本　征治，岩田　恭宜
演者：酒井　　謙

16:00〜17:00
ワークショップ2
輸液管理　基本的知識とアップデート
司会：長浜　正彦
志水　英明

14:00〜16:00
シンポジウム7
腎臓を取り巻く臓器連関（日本学術会議循環器・腎・代謝内分泌分科会合同企画）
司会：長瀬　美樹，水野　　篤

16:15〜17:15 教育講演7
チーム医療とは何ですか?―エビデンスに基づいたチーム医療のすゝめ：チームSTEPPS 3.0
司会：宮崎真理子
演者：種田憲一郎

14:00〜15:00
CKD1
司会：田中　　茂
長谷川詠子
O-101〜O-105

15:00〜16:00
バイオマーカー他
司会：加藤佐和子
三瀬　広記
O-106〜O-110

16:00〜17:00
CKD2
司会：髙野　秀樹
吉田　　唯
O-111〜O-115

17:00〜18:00
電解質・尿酸
司会：瀧　　史香
清水　英樹
O-116〜O-120

18:20〜19:10
イブニングセミナー4

14:00〜16:30
優秀若手基礎研究者賞セッション
司会：久米　真司，古市　賢吾

16:30〜18:10
ワークショップ3
若手〜中堅卓越研究者の研究内容とその発展過程について
司会：岸　　誠司，井上　　勉

14:00〜15:00
ループス腎炎
司会：水井　理之
名和田　彩
O-131〜O-135

15:00〜16:00
ネフローゼ症候群2
司会：前田佳哉輔
浜谷　博子
O-136〜O-140

16:00〜17:00
尿細管・間質疾患（基礎）
司会：好川　貴久
坂下　　碧
O-141〜O-145

18:20〜19:10
イブニングセミナー5

12:15〜17:30
ポスター閲覧

17:30〜18:30
ポスター撤去

Ⓔ…発表言語：英語　Ⓦ…Wordly（AI自動翻訳アプリ）使用

第68回日本腎臓学会学術総会　日程表

			8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
第2日　6月21日（土）	1階	第1会場 G3+G4		9:00～11:00 Ⓦ 理事長企画・JSN Next Frontiers 2028 委員会企画 国際共同研究の進め方とデータベースの活用 司会：蘇原　映誠，中島　歩		11:05～11:55 ⒺⓌ 招請講演2 Neural Control of Inflammation in AKI: from Mouse to Humans 司会：柏原　直樹 演者：Mark D. Okusa		
	3階	第2会場 G301+G302		9:00～11:00 Ⓦ シンポジウム9 IgA腎症の治療パラダイム：5年後，10年後を見据えて 司会：湯村　和子，二瓶　義人		11:00～12:00 シンポジウム13 腎炎病理と治療のUp to date 第一弾 司会：原　重雄，澤　直樹		12:30～13:20 Ⓔ ランチョンセミナー12
		第3会場 G303+G304		9:00～11:00 シンポジウム10 先端技術が拓く腎臓病治療への挑戦 司会：内村　幸平，桐田　雄平				12:30～13:20 Ⓔ ランチョンセミナー13
		第4会場 G312+G313	8:00～8:50 モーニングセミナー1	9:00～9:48 高血圧・心血管（臨床）2 司会：涌井　広道，小島智亜里 0-146,0-148～0-150	10:00～11:00 高血圧・心血管（臨床）3 司会：三好　賢一，藤田　恵 0-151～0-155			12:30～13:20 ランチョンセミナー14
		第5会場 G314+G315		9:00～11:00 ⒺⓌ JSN/ASN Joint Symposium Chairs：Prabir Roy-Chaudhury，Reiko Inagi				12:30～13:20 ランチョンセミナー15
		第6会場 G316+G317	8:00～8:50 モーニングセミナー2	9:00～10:00 Ⓔ CKD（English） Chairs：Kengo Kidokoro，Naoko Tsuji 0-183～0-187	10:00～11:00 貧血 司会：本田　浩一，菅原　真衣 0-188～0-192			12:30～13:20 ランチョンセミナー16
		第7会場 G318+G319	8:00～8:50 モーニングセミナー3	9:00～10:00 糸球体疾患1 司会：三井亜希子，宮本　佳尚 0-208～0-212	10:00～11:00 糸球体疾患2 司会：片渕　律子，和田　幸寛 0-213～0-217			12:30～13:20 ランチョンセミナー17
	4階	第8会場 G401+G402		9:00～10:00 教育講演8 国が進める医療DXの取り組み 司会：旭　浩一 演者：新畑　覚也	10:00～11:00 教育講演9 リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性 司会：大石　和徳 演者：斎藤　知栄，荒川　悠			12:30～13:20 ランチョンセミナー18
		第9会場 G403+G404		9:00～11:00 シンポジウム11 AKIの病態を様々な視点で捉える 司会：三村維真理，松本あゆみ				12:30～13:20 ランチョンセミナー19
		第10会場 G412+G413		9:00～10:00 水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝1 司会：溝渕　正英，佐藤　弘恵 0-233～0-237	10:00～11:00 水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝2 司会：柴垣　有吾，藤木　珠美 0-238～0-242			12:30～13:20 ランチョンセミナー20
		第11会場 G414+G415	8:00～8:50 モーニングセミナー4	9:00～11:00 シンポジウム12 遺伝性疾患基礎研究最前線 司会：森　崇寧，武藤　智				12:30～13:20 ランチョンセミナー21
		第12会場 G416+G417	8:00～8:50 モーニングセミナー5	9:00～10:00 生活習慣病 司会：鈴木　智，小林　静佳 0-263～0-267	10:00～11:12 栄養 司会：菅野　義彦，松尾　七重 0-268～0-272，0-338			12:30～13:20 ランチョンセミナー22
	1階	ポスター会場 G5		8:30～10:00 ポスター受付・掲示	10:00～11:00 ポスター閲覧	11:00～12:15 ポスター発表	12:15～17:00 ポスター閲覧	
	2階	ハンズオンセミナー会場 G214						

会場：パシフィコ横浜　ノース

14:00　15:00　16:00　17:00　18:00　19:00

13:30〜14:20
会長講演
Pride and Poise
司会：柏原　直樹
演者：南学　正臣

14:25〜15:25
特別講演1
透析を止めた日
司会：南学　正臣
演者：堀川　惠子

15:30〜17:30 Ⓔ Ⓦ
JSN/ISN Joint Symposium
Chairs：Akira Nishiyama, Marcello Tonelli

18:45〜
会員懇親会
横浜ベイホテル東急
B2F
「クイーンズ グランド
ボールルーム」

14:00〜16:00 Ⓔ Ⓦ
シンポジウム14
Current situation and future direction of DKD management
Chairs：Kei Fukami, Shinji Kume

16:05〜17:35
ワークショップ5
いつまでもあなたに寄り添う腎臓学会
〜アラフォー・アラフィフ我が道をいく〜
（ダイバーシティ推進委員会企画）
司会：内田　啓子，岸　誠司

14:00〜16:00
シンポジウム15
CKD患者における食事療法の最新知見：
令和時代の望ましい食事療法を探る
司会：加藤　明彦，米本佐代子

16:05〜17:35
ワークショップ6
CKD関連合併症の科学とその進歩
〜疲労/便秘/かゆみ/不眠
司会：脇野　修，加藤佐和子

14:00〜15:12
免疫・炎症
司会：石本　卓嗣
山口　純奈
O-156〜O-161

15:12〜16:24
発生と老化
司会：佐藤恵美子
萬代新太郎
O-162〜O-167

16:24〜17:24
幹細胞・再生
司会：山中修一郎
太口　敦博
O-168〜O-172

14:00〜15:00
AKI（基礎）3
司会：田口　顕正
中村　恭菜
O-173〜O-177

15:00〜16:00
AKI（臨床）
司会：蓮池由起子
濵﨑　敬文
O-178〜O-182

16:05〜18:05
シンポジウム17
論文を採択させるコツ教えます（編集委員会企画）
司会：岡田　浩一，後藤　眞

14:00〜15:00
CKD（心血管）1
司会：今田　恒夫
村島　美穂
O-193〜O-197

15:00〜16:00
CKD（心血管）2
司会：中野　敏昭
杉本　理絵
O-198〜O-202

16:00〜17:00
心腎保護薬
司会：田中　希穂
泉　裕一郎
O-203〜O-207

14:00〜15:00
糸球体（基礎）
司会：倉田　遊
藤井　愛
O-218〜O-222

15:00〜16:00
尿細管・間質疾患（臨床）
司会：荒木　信一
宮田　仁美
O-223〜O-227

16:00〜17:00
薬剤性腎障害（臨床）
司会：竹田　徹朗
勝馬　愛
O-228〜O-232

14:00〜15:00
教育講演10
研究倫理・医療倫理に関する研修会
司会：長田　太助
演者：松井　健志

15:05〜15:35
教育講演11
敗血症性炎症がもたらす腎臓への影響
司会：山田　博之
演者：波戸　岳

15:35〜16:05
教育講演12
細胞を捉えるAI生物学
司会：小口綾貴子
演者：尾崎　遼

16:05〜17:05 Ⓔ Ⓦ
教育講演13
SGLT2 inhibitor: from the perspective of body fluid balance changes
Chairs：Tomohito Gohda
Hiroshi Nishi
Speakers：Daisuke Nagata
Adriana Marton

17:10〜18:10
特別講演2
ゲノム情報にもとづく個別化医療の実装
司会：柏原　直樹
演者：中釜　斉

14:00〜16:00
ワークショップ4
肥満がもたらす多臓器連関
〜心血管・腎と代謝・内分泌
司会：長洲　一，中司　敦子

16:05〜18:05 Ⓦ
シンポジウム18
腎臓での水電解質代謝の新知見を臨床に活かす
司会：安藤　史顕，小原まみ子

14:00〜15:00
水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝3
司会：頼　建光
安岡有紀子
O-243〜O-247

15:00〜16:00
遺伝性腎疾患1
司会：片山　鑑
田中　悦子
O-248〜O-252

16:00〜17:00
遺伝性腎疾患2
司会：加藤　規利
松村実美子
O-253〜O-257

17:00〜18:00
小児・遺伝性疾患
司会：森貞　直哉
梶保　祐子
O-258〜O-262

14:00〜16:00
シンポジウム16
腎疾患診療と研究開発における医療情報・AIの利活用の現状と展望
（JSN/JAMI合同委員会企画）
司会：岡田　浩一，中島　直樹

16:05〜18:05
ワークショップ7
腎生検病理診断
コンサルテーション・アンド・レビュー
司会：小池　淳樹，菱田英里華

14:00〜15:00
CKD多職種連携
司会：伊藤　孝史
藤井　理恵
O-273〜O-277

15:00〜16:00
CKD療養・指導
司会：赤井　靖宏
寺野千香子
O-278〜O-282

16:00〜17:00
腹膜透析
司会：玉垣　圭一
古谷麻衣子
O-283〜O-287

12:15〜17:00
ポスター閲覧

17:00〜18:00
ポスター撤去

13:30〜17:00
CRRTハンズオンセミナー（日本急性血液浄化学会合同企画）
（事前参加登録制）

Ⓔ…発表言語：英語　Ⓦ…Wordly（AI自動翻訳アプリ）使用

第68回日本腎臓学会学術総会　日程表

			8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
第3日　6月22日（日）	1階	第1会場 G3+G4		9:00～11:00 Ⓦ 総会長特別企画2 どのように革新的な研究を行うか? 司会：井上　剛，三村維真理		11:05～11:55 ⒺⓌ 招請講演3 Improving diagnosis and treatment in Alport syndrome through international collaboration 司会：稲城　玲子 演者：Rachel Lennon		
	3階	第2会場 G301+G302		9:00～11:00 シンポジウム19 CKD患者の電解質・尿酸代謝異常に関する Clinical Question-Up to Date 司会：山口　真，野田　裕美				12:30～13:20 ランチョンセミナー 23
		第3会場 G303+G304		9:00～11:00 シンポジウム20 CKDと睡眠 司会：鶴屋　和彦，中島　歩		11:00～12:00 ワークショップ8 CKDの新たな診断・進展予測マーカー 司会：田中　哲洋 斎藤　知栄		12:30～13:20 ランチョンセミナー 24
		第4会場 G312+G313		9:00～10:00 細胞外基質・線維化 司会：正木　崇生 小口綾貴子 O-288～O-292	10:00～11:00 新規実験モデル 司会：井上　和則 荒谷　紗絵 O-293～O-297			12:30～13:20 ランチョンセミナー 25
		第5会場 G314+G315		9:00～10:15 ⒺⓌ JSN/KDIGO Joint Symposium Chairs：Adeera Levin Shoichi Maruyama				12:30～13:20 ランチョンセミナー 26
		第6会場 G316+G317	8:00～8:50 モーニングセミナー 6	9:00～11:00 シンポジウム21 日本の透析患者数の推移について再考する：2023年度統計調査結果を踏まえて（JSN/JSDT共同事業企画運営委員会企画） 司会：岡田　浩一，友　雅司				12:30～13:20 ランチョンセミナー 27
		第7会場 G318+G319	8:00～8:50 モーニングセミナー 7	9:00～10:36 Ⓔ ベストアブストラクト賞（基礎） 司会：淺沼　克彦，松本あゆみ BA-01～BA-08	10:40～11:40 Ⓔ ベストアブストラクト賞（臨床） 司会：神田　武志 渋谷　祐子 BA-09～BA-13			12:30～13:20 ランチョンセミナー 28
	4階	第8会場 G401+G402		9:00～10:00 教育講演14 CKDにおけるゲノムコホート研究の活用 司会：岸　誠司 演者：永吉　真子 平川　陽亮	10:00～11:00 教育講演15 小児の腎代替療法を知る 司会：中西　浩一 河野　春奈 演者：伴　英樹			12:30～13:20 ランチョンセミナー 29
		第9会場 G403+G404		9:00～11:00 シンポジウム22 慢性腎臓病透析予防指導管理における腎臓病療養指導士の職種間連携の実際 司会：要　伸也，黒田　沙織				12:30～13:20 ランチョンセミナー 30
		第10会場 G412+G413	8:00～8:50 モーニングセミナー 8	9:00～10:00 嚢胞性疾患（臨床） 司会：長尾　静子 塚口　裕康 O-328～O-332	10:00～11:00 フレイル関連 司会：加藤　明彦 武田　尚子 O-333～O-337			12:30～13:20 ランチョンセミナー 31
		第11会場 G414+G415	8:00～8:50 モーニングセミナー 9	9:00～11:00 シンポジウム23 Re-SDM：再度の腎代替療法選択について 司会：海上　耕平，杉谷　盛太				12:30～13:20 ランチョンセミナー 32
		第12会場 G416+G417	8:00～8:50 モーニングセミナー 10	9:00～10:00 IgA腎症1 司会：髙橋　和男 古志　衣里 O-355～O-359	10:00～11:00 糖尿病関連腎臓病（臨床）1 司会：清水　美保 寺本　直弥 O-360～O-364			12:30～13:20 ランチョンセミナー 33
	1階	ポスター会場 G5		8:30～10:00 ポスター受付・掲示	10:00～11:00 ポスター閲覧	11:00～12:15 ポスター発表	12:15～15:00 ポスター閲覧	
	2階	ハンズオンセミナー会場 G214		9:00～12:00 臨床研究推進小委員会企画ハンズオンセミナー（事前参加登録制）				

会場：パシフィコ横浜　ノース

14:00　15:00　16:00　17:00　18:00　19:00

13:40〜15:40
シンポジウム24
腎臓病×人工知能が描く次世代医療のビジョン
司会：松井　功，長洲　一

15:40〜15:50 閉会式

13:40〜15:40
シンポジウム25
腎不全期のリハビリテーション〜多職種介入で腎不全患者のwell beingを実現する〜
司会：山縣　邦弘，星野　純一

13:40〜15:40
シンポジウム26
慢性腎臓病別に考える最適な高血圧治療
司会：森　建文，涌井　広道

13:40〜14:40
CKD（連携）1
司会：武田　朝美
福井　亮
O-298〜O-302

14:40〜15:40
CKD（連携）2
司会：上條　祐司
足立　陽子
O-303〜O-307

13:40〜14:40
CKD（その他）1
司会：大瀬　貴元
川嶋　聡子
O-308〜O-312

14:40〜15:40
CKD（その他）2
司会：松浦　友一
菱田英里華
O-313〜O-317

13:40〜14:40
HD1
司会：石橋　由孝
坂本　香織
O-318〜O-322

14:40〜15:40
HD2
司会：日髙　寿美
菊地　勘
O-323〜O-327

13:40〜14:55 Ⓔ
YIA
（Young Investigator Award）
受賞講演
司会：安藤　史顕
桑原　頌治

13:40〜15:40
共同研究セッション
CKD-JACIIシンポジウム
司会：丸山　彰一，濱野　高行

13:40〜14:40
腎臓指導医講習会
司会：和田　健彦
門川　俊明
演者：門川　俊明
和田　健彦

13:40〜14:52
臨床検査・AI
司会：神崎　剛
齊藤久さこ
O-339〜O-344

13:40〜14:40
IgA腎症2
司会：森山　能仁
大山友香子
O-345〜O-349

14:40〜15:40
IgA腎症3
司会：鈴木　仁
伊藤　由美
O-350〜O-354

13:40〜14:40
糖尿病関連腎臓病（臨床）2
司会：村越　真紀
上殿　英記
O-365〜O-369

14:40〜15:40
糖尿病関連腎臓病（臨床）3
司会：山内　真之
蒲澤　佳子
O-370〜O-374

12:15〜15:00
ポスター閲覧

15:00〜16:00
ポスター撤去

Ⓔ…発表言語：英語　Ⓦ…Wordly（AI自動翻訳アプリ）使用

ポスター日程表　第1日　6月20日（金）

ポスター会場（パシフィコ横浜　ノース　1階　G5）

8：30　10：00　11：00　　12：15　17：30　18：30

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-001〜092		ポスター閲覧	ポスター撤去
		CKD（基礎）ポスター　池田洋一郎　P-001〜P-009		
		CKD（臨床）1　ポスター　永山　嘉恭　P-010〜P-019		
		ESRD　ポスター　川邊万佑子　P-020〜P-026		
		AKI（基礎）1　ポスター　山田　博之　P-027〜P-033		
		ANCA 関連血管炎　ポスター　中沢　大悟　P-034〜P-043		
		IgA 腎症 1　ポスター　中道　　蘭　P-044〜P-053		
		糸球体疾患　ポスター　川西　邦夫　P-054〜P-063		
		糖尿病関連腎臓病（基礎）ポスター　遠山　直志　P-064〜P-073		
		嚢胞性疾患　ポスター　諏訪部達也　P-074〜P-077		
		水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1　ポスター　鈴木　倫子　P-078〜P-087		
		高血圧（基礎）ポスター　畔上　達彦　P-088〜P-092		

ポスター日程表　第２日　６月 21 日（土）

ポスター会場（パシフィコ横浜　ノース　１階　G5）

8：30　10：00　11：00　12：15　17：00　18：00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-093〜176	CKD（栄養，多職種ほか）ポスター　吉田　舞　P-093〜P-101	ポスター閲覧	ポスター撤去
		CKD（臨床）２　ポスター　井上　秀二　P-102〜P-110		
		HD1　ポスター　片桐　大輔　P-111〜P-119		
		AKI（基礎）２　ポスター　尾花　理徳　P-120〜P-127		
		糖尿病・肥満（臨床）ポスター　津田　昌宏　P-128〜P-136		
		ネフローゼ症候群　ポスター　土肥浩太郎　P-137〜P-146		
		尿細管・間質疾患（臨床）ポスター　金綱友木子　P-147〜P-151		
		遺伝性腎疾患・泌尿器科疾患　ポスター　河野　春奈　P-152〜P-156		
		高血圧（臨床）ポスター　中村　敏子　P-157〜P-162		
		CKD 重症化予防１・腎代替療法　ポスター　内山　清貴　P-163〜P-169		
		基礎医学１　ポスター　北田　研人　P-170〜P-176		

ポスター日程表　第３日　６月 22 日（日）

ポスター会場（パシフィコ横浜　ノース　１階　G5）

8：30　10：00　11：00　12：15　15：00　16：00

ポスター受付・掲示	ポスター閲覧 P-177〜272	CKD（臨床）３　ポスター　村上　太一　P-177〜P-185	ポスター閲覧	ポスター撤去
		HD2　ポスター　中村　元信　P-186〜P-193		
		腹膜透析　ポスター　井尾　浩章　P-194〜P-200		
		AKI（臨床）ポスター　鈴木みなみ　P-201〜P-204		
		腎炎（基礎）ポスター　平山　浩一　P-205〜P-212		
		IgA 腎症２　ポスター　上田　裕之　P-213〜P-222		
		IgA 腎症３　ポスター　髙木　美幸　P-223〜P-231		
		糖尿病関連腎臓病（治療）ポスター　美馬　晶　P-232〜P-239		
		小児・遺伝性疾患　ポスター　平野　大志　P-240〜P-245		
		水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝２　ポスター　山田　俊輔　P-246〜P-253		
		心血管（臨床）ポスター　古瀬　智　P-254〜P-259		
		CKD 重症化予防２　ポスター　櫻田　勉　P-260〜P-266		
		基礎医学２　ポスター　吉村　仁宏　P-267〜P-272		

第1日　6月20日（金）プログラム

第1会場
（ノース　1階　G3+G4）

9:00〜11:00　シンポジウム1
血管炎診療の世界基準と我が国の状況

司会　佐田　憲映（高知大学臨床疫学）

遠藤　知美（田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科）

SY1-1　シングルセル解析によるANCA関連血管炎の病態解明と層別化への挑戦

大阪大学呼吸器・免疫内科学　西出 真之

SY1-2　ANCA関連血管炎の腎病理―エッセンスとupdate―

札幌徳洲会病院病理診断科　小川 弥生

SY1-3　ANCA関連血管炎の皮膚病変　まずpalpable purpuraから理解しよう！

川上皮膚科クリニック　川上 民裕

SY1-4　ANCA関連血管炎の神経障害〜EGPA診療も含めて〜

高知大学医学部臨床疫学講座　佐田 憲映

SY1-5　ANCA関連血管炎治療〜世界基準と我が国の特色〜

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科　川嶋 聡子

11:05〜11:55　招請講演1
The Intersection of Kidney Disease and Aging

司会　南学　正臣（東京大学腎臓・内分泌内科）

招請講演1　The Intersection of Kidney Disease and Aging

University of Washington　Stuart J. Shankland

13:30〜14:00　大島賞受賞講演

司会　岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

大島賞-1　Energy Metabolism Disorders in the Kidney and AMPK：A Novel Approach to Kidney Failure Treatment

Department of Nephrology, Institute of SCIENCE TOKYO　Hiroaki Kikuchi

大島賞-2　Podometrics as an analytic platform for a better understanding of kidney disease

Division of Nephrology and Hypertension, Department of Internal Medicine, The Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan　Kotaro Haruhara

14:00〜14:30
CSA（Clinical Scientist Award）受賞講演

司会　西山　成（香川大学薬理学）

CSA-1　Advancing clinical epidemiology in nephrology：Integrating biomarkers, treatment strategies, and patient-centered care

Department of Clinical Epidemiology, Graduate School of Medicine, Fukushima Medical University, Fukushima, Japan　Noriaki Kurita

CSA-2　Anti-nephrin autoantibodies in podocytopathies

Department of Pediatric Nephrology, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan　Yoko Shirai

14:30〜16:30　総会長特別企画1
腎臓病学における digitalization

司会　猪阪　善隆（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

菅原　有佳（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

AM1-1　AIの最前線〜医療分野におけるAIの活用と未来〜

日本マイクロソフト株式会社　千葉 慎二

AM1-2　次世代ウェアラブルが変える医療

東京大学大学院工学系研究科　染谷 隆夫

AM1-3　EHR-PHR連携（Electronic Health Record-Personal Health Record 連携）

九州大学大学院医学研究院医療情報学講座　中島 直樹

AM1-4　リアルワールドデータ研究におけるデジタルツインの役割と可能性

順天堂大学医学部総合診療科学講座/順天堂大学AIインキュベーションファーム　矢野 裕一朗

AM1-5 ICT/IoT・遠隔医療と分散型臨床試験（Decentralized Clinical Trial：DCT）

横浜市立大学附属市民総合医療センター/医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 田村 功一

第２会場
（ノース ３階 G301＋G302）

9:00～11:30 シンポジウム２
血管周囲細胞が腎臓の恒常性を守る

司会 林 香（慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科）

田口 顕正（久留米大学医学部質量分析医学応用研究施設）

SY2-1 腎疾患における血管周囲細胞の役割

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科 田中 真司

SY2-2 腎うっ血におけるペリサイトの役割

東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座 廣瀬 卓男

SY2-3 血管周囲の炎症性微小環境，三次リンパ組織における線維芽細胞の役割

京都大学腎臓内科 好川 貴久

SY2-4 間葉系幹細胞マーカー Meflin を発現し，腎線維化に関与する Perivascular mesenchymal cell の新しいサブグループの同定

藤田医科大学腎臓内科学 湊口 俊

SY2-5 血管周囲間葉細胞におけるメカノセンサー分子 Piezo2 の役割

杏林大学肉眼解剖学 長瀬 美樹

SY2-6 Neuronally differentiated endothelial cell subtype regulates organ blood flow and immune balance

University of Southern California, Keck School of Medicine Georgina Gyarmati

14:00～15:30 シンポジウム５
腎病理の形態から臨床病態を考える

司会 清水 章（日本医科大学解析人体病理学）

髙木 美幸（順天堂大学腎臓内科）

SY5-1 細胞増殖性病変への臨床的な考え方

板橋腎・リウマチ隼聖クリニック 上野 智敏

SY5-2 基底膜病変への臨床的な考え方

浜松医科大学卒後教育センター 大橋 温

SY5-3 結節性・分節性硬化性病変への臨床的な考え方

東京女子医科大学腎臓内科 眞部 俊

SY5-4 尿細管間質病変への臨床的な考え方

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科 遠藤 知美

15:35～17:35 シンポジウム８
特発性ネフローゼ症候群の病因・病態に関する最新知見

司会 飯島 一誠（兵庫県立こども病院）

中川 直樹（旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野）

SY8-1 ネフローゼ症候群における遺伝学的検査の意義

神戸大学小児科 堀之内 智子

SY8-2 腸管免疫と微小変化型ネフローゼ症候群

関西医科大学小児科学講座 辻 章志

SY8-3 ネフローゼ症候群における抗ネフリン抗体の意義

東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

SY8-4 日本ネフローゼ症候群コホート研究（JNSCS）を含めた一次性ネフローゼ症候群のエビデンス

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター 新沢 真紀

SY8-5 微小変化型ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ療法

東京女子医科大学腎臓内科 眞部 俊

第３会場
（ノース ３階 G303＋G304）

9:00～10:00 教育講演１
OncoNephrology Update（透析がん患者の手術治療から，薬剤性腎障害，CAR-T 療法まで）

司会 和田 健彦（虎の門病院腎センター内科）

松原 雄（北野病院腎臓内科）

教育講演 1-1 SUBARU-J 研究結果報告～SUBARU-J Ex 構想も含めて～

SUBARU-J 研究運営事務局（熊本大学）
桒原 孝成

教育講演 1-2　血液透析導入後のがんの診断と予後についての多施設共同研究（J-CANDY 研究）

京都大学腎臓内科　鳥生 直哉

10:00〜12:00　シンポジウム３
シチュエーション毎の電解質異常の特徴を知っておこう

司会　野田　裕美（新渡戸記念中野総合病院腎臓内科）

須佐　紘一郎（東京科学大学腎臓内科）

SY3-1　一般外来で遭遇する電解質異常

近畿大学腎臓内科　村島 美穂

SY3-2　救急外来で遭遇する電解質異常

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓高血圧内科　今井 直彦

SY3-3　一般病棟で遭遇する電解質異常の特徴と適切な対応

大同病院腎臓内科　志水 英明

SY3-4　ICU で遭遇する電解質異常：病態・診断・管理の最前線

聖路加国際病院腎臓内科　長浜 正彦

14:00〜16:00　シンポジウム６
腎臓内科が知っておくべき癌診療における電解質・酸塩基平衡異常

司会　今井　直彦（聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院）

志水　英明（大同病院腎臓内科）

SY6-1　OncoNephrology で見られる電解質異常のオーバービュー

医学研究所北野病院腎臓内科　松原 雄

SY6-2　低ナトリウム血症の病態と治療法

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科　三村 維真理

SY6-3　がん診療におけるカリウム異常

聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科　緒方 聖友

SY6-4　がん患者におけるマグネシウム・リン異常の病態と管理

国立がん研究センター中央病院総合内科　石井 太祐

SY6-5　癌診療におけるカルシウム異常

東海大学腎内分泌代謝内科　中川 洋佑

第４会場
（ノース　３階　G312+G313）

9:00〜10:00　腎移植１

司会　若井　幸子（都立大久保病院/JCHO 山手メディカルセンター）

山本　泉（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O-001　腎移植後の Subclinical rejection の診断における Blood gene expression の有用性：システメティックレビューとメタ解析

近江八幡市立総合医療センター　山田 貴之

O-002　Microvascular inflammation を呈する移植腎生検の糸球体係締 C4d 陽性の意義

東邦大学医学部腎臓学講座　落合 晋太郎

O-003　移植腎慢性抗体関連型拒絶反応における plasmalemmal vesicle-associated protein-1（PV-1）の denovo 発現の意義

昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門　下川 麻由

O-004　腎移植患者における運動療法の種類による系統的レビュー・メタ解析

東邦大学医学部腎臓学講座　高上 紀之

O-005　腎移植による除神経後の交感神経再生と間質線維化に関するメカニズムの検証

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科　大木 悠太郎

10:00〜11:00　腎移植２

司会　小口　英世（東邦大学腎臓学講座）

小牧　和美（京都府立医科大学腎臓内科）

O-006　抗ドナー抗体陽性の生体腎移植例における脱感作療法に伴う合併症の検討

関西医科大学附属病院腎臓内科　久我 加奈代

O-007　BK ウイルス腎症の病理所見と時代推移の検討

九州大学大学院病態機能内科学　松隈 祐太

O-008　遺伝子検査で診断された Alport 症候群における腎移植後予後

虎の門病院腎センター　岸岡 歩

O-009 Treatment of Recurrent IgA Nephropathy Post-Kidney Transplantation：A Complex Clinical Challenge

Department of Transplantation, Nanfang Hospital, Southern Medical Univerisity, Guangzhou, China
Ziyan Yan

O-010 腎移植（KT）後の認知機能変化と左室心筋リバースリモデリング（RR）との関係～VINTAGE研究より～

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
日髙 寿美

14:00～15:00 AKI（基礎）1

司会 安田 日出夫（浜松医科大学第一内科）
佐藤 由香（名古屋大学腎臓内科）

O-011 フェロトーシス経路は，尿細管細胞死のみならず炎症誘導性尿細管細胞の蓄積を誘導し，AKIのCKD移行を促進する

デューク大学医学部腎臓内科 安部 功記

O-012 RNA代謝標識を用いた腎オルガノイドのシングルセル新生RNA解析の試み

京都府立医科大学腎臓内科 山下 紀行

O-013 腎尿細管細胞上のβ2アドレナリン受容体を介した交感神経刺激の腎保護作用

長崎大学内臓機能生理学 下山 皓太郎

O-014 AKI-to-CKD transitionに寄与するクロマチン状態の経時的網羅解析

東京大学腎臓・内分泌内科 種本 史明

O-015 迷走神経刺激が腎臓機能に与える影響の網羅的解析

長崎大学内臓機能生理学 呉 家賢

15:00～16:00 AKI（基礎）2

司会 内村 幸平（熊本総合病院）
杉岡 清香（京都大学医学部附属病院腎臓内科学）

O-016 急性尿細管壊死におけるPax2関連細胞死経路の検討

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
迫 恵輔

O-017 敗血症性急性腎障害におけるBst-1/CD157の役割の解明

長崎大学内臓機能生理学 中村 恭菜

O-018 IP3R2, a contact site component on MAMs, alters proximal tubular cell arrest and survival caused by the anoxia-reperfusion injury

東京大学大学院腎臓内分泌内科 Li Qi

O-019 Acute kidney injury induces intravascular neutrophil retention in lung alveolar capillaries, leading to perfusion deficits and hypoxemia via CXCL2 signaling from $CCR2^{+}$ monocytes

Division of Nephrology, Washington University, St. Louis, USA Yohei Komaru

O-020 PDZD8 modulates TLR9-NF-kB inflammatory response through ER-endolysosome interactions in cisplatin-induced acute kidney injury

Division of Chronic Kidney Disease Pathophysiology, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Tokyo, Japan Yuto Takenaka

16:00～17:00 ESRD1

司会 倉賀野 隆裕（兵庫医科大学循環器・腎透析内科学）
小畑 陽子（特定医療法人雄博会千住病院腎臓内科）

O-021 eGFR年間低下速度（eGFR slope）から算出した透析導入予測年齢の正確性の検討

島根大学医学部腎臓内科 吉野 純

O-022 腎代替療法選択の最終決定者と共同意思決定の質との関係性

香川大学 國正 靖

O-023 保存期CKD患者における，BNPおよび体重の変化が緊急透析イベント発生に与える影響の探索

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
杉原 晋之介

O-024 Mgが透析シャントの開存期間に与える影響の検討

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田村 友和

O-025 段階的透析導入（IHD）は費用対効果が高く良好な生存率が期待される患者中心のアプローチで腎代替療法である

望星新宿南口クリニック 高橋 俊雅

17:00～18:00 ESRD2

司会 西野 友哉（長崎大学病院腎臓内科）

坂口 美佳（近畿大学腎臓内科）

O-026 リアルワールドデータに基づく血液透析患者の前立腺癌の疫学的特徴

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター 村岡 賢

O-027 維持透析患者におけるバイオバンクを用いた血中バイオマーカーの開発における取り組み：INFINITY 研究

日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科 小林 洋輝

O-028 都道府県別の腹膜透析普及率は透析専門医数と相関する

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野 佐久間 寛史

O-029 透析導入時の口腔内状態と脳心血管疾患との関連

山梨大学大学院腎臓内科学 小西 真樹子

O-030 Real-World Effectiveness of Patiromer Among Hemodialysis（HD）Patients：One-Year Follow-Up of Hyperkalemic Patients

Adachi Kouhoku Medical Clinic Yasuhiko Iino

第５会場
（ノース ３階 G314+G315）

9:00～11:30 Asian Session

Chairs Yusuke Suzuki（Department of Nephrology, Juntendo University Faculty of Medicine）

Xueqing Yu（Guangdong Provincial People's Hospital/Guangdong Academy of Medical Sciences）

AS-1 IgA Nephropathy Study：Current and Prospect

Guangdong Provincial People's Hospital/Guangdong Academy of Medical Sciences Xueqing Yu

AS-2 Chronic Kidney Disease Prevention Strategies：A Malaysian Perspective

University Malaya Medical Centre Lim Soo Kun

AS-3 Kidney care in Taiwan—Leave No One Behind

Taipei Medical University Mai Szu Wu

AS-4 Kidney Replacement Therapy Policy under Universal Coverage in Thailand：A Challenging Problem

Renal Division, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Chiang Mai University Vuddhidej Ophascharoensuk

AS-5 Transforming CKD Care in Indonesia：From Awareness to Access

University of Indonesia Pringgodigdo Nugroho

14:00～16:30 JSN/ERA Joint Symposium

Chairs Motoko Yanagita（Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, Kyoto University）

Roser Torra（Fundació Puigvert/Universitat Autónoma de Barcelona）

JSN/ERA-1 Genetics of CKD

Fundació Puigvert/Universitat Autónoma de Barcelona Roser Torra

JSN/ERA-2 DKK3 and CKD progression—biomarker or more?

Saarland University Medical Centre Danilo Fliser

JSN/ERA-3 The multifaceted complexity of rejection after kidney transplantation

KU Leuven University, Belgium Jasper Callemeyn

JSN/ERA-4 Is IgA nephropathy an autoimmune disease caused by mucosal infection?

Department of Nephrology, Juntendo University Faculty of Medicine Yusuke Suzuki

JSN/ERA-5 Kidney xenotransplantation：toward first in human trial in Japan

Department of Internal Medicine Jikei University School of Medicine, Division of Nephrology and Hypertension Takashi Yokoo

JSN/ERA-6 Development of methods for separately generating renal embryonic progenitor cells from human iPSCs and the path to kidney regeneration

Center for iPS Cell Research and Application（CiRA）, Kyoto University/Rege Nephro Co., Ltd. Hiraku Tsujimoto

第６会場
（ノース　３階　G316+G317）

9:00～10:00　CKD（基礎研究）1

司会　鳥巣　久美子（九州大学包括的腎不全治療学）

安藤　史顕（東京科学大学腎臓内科学）

O-031　肥満 2 型糖尿病における Empagliflozin と習慣的走運動の併用による骨格筋への影響

聖マリアンナ医科大学解剖学　井上 一歩

O-032　老化促進モデルマウス SAMP8 における習慣的走運動の腎臓への影響

聖マリアンナ医科大学解剖学　井上 一歩

O-033　高フルクトース摂取食塩感受性ラットにおける pemafibrate の腎保護効果

東北医科薬科大学リハビリテーション学　伊藤 修

O-034　腎不全による糖新生低下は全身の糖代謝に影響しサルコペニアに寄与する

名古屋大学腎臓内科　小島 光晴

O-035　マウスアデニン腎症における内因性および外因性ケトン体の意義

滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科　大町 将司

10:00～11:00　CKD（基礎研究）2

司会　伊與田　雅之（昭和医科大学微生物学免疫学講座）

山原　真子（滋賀医科大学医師臨床教育センター）

O-036　尿細管特異的 Nrf2 欠損が UUO 早期の炎症応答と代謝経路を増強する

獨協医科大学腎臓・高血圧内科　菱田 英里華

O-037　tRNA 修飾酵素 CDKAL1 の機能不全によるリジン翻訳低下を介したポドサイト機能障害メカニズム

熊本大学病院小児科　永田 裕子

O-038　KIM-1 による endocytosis の阻害薬である TW-37 は細胞老化と関連現象の抑制作用を示す

東京科学大学医学科　進藤 亮太

O-039　若齢期の一過性 DNA 損傷が腎に与える長期的影響

川崎医科大学　高須 将伸

O-040　慢性腎臓病における凝固・補体経路の役割と nicotinamide の治療効果

東北大学病院腎臓・高血圧内科　金 沙織

14:00～15:00　SGLT2-1

司会　坪井　伸夫（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

豊田　麻理子（熊本赤十字病院腎臓内科）

O-041　慢性腎臓病において SGLT2 阻害薬ダパグリフロジンの腎保護効果は食塩過剰摂取によって減弱する

国際医療福祉大学三田病院　西本 光宏

O-042　IgA 腎症に対し SGLT2i 阻害薬投与後の血清リンの変化

NTT 東日本関東病院　古殿 孝高

O-043　慢性腎臓病に対する SGLT2 阻害薬使用の積極性に関与する阻害因子の解析

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班　中山 陽介

O-044　ダパグリフロジンによる尿酸代謝の変化と腎機能の関連についての検討

堺市立総合医療センター腎臓内科　岩田 幸真

O-045　高齢慢性腎臓病患者に対するダパグリフロジンの有効性と安全性

東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科　福島 薫子

15:00～16:00　SGLT2-2

司会　板橋　美津世（東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科）

岡田　啓（東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座）

O-046　SGLT2 阻害薬による早期 FETP 変化は腎保護効果を予測する

東京慈恵会医科大学　久野 秀明

O-047　非糖尿病慢性腎臓病における SGLT2 阻害薬の多面的な効果の検討

岡崎市民病院　大山 翔也

O-048　CKD 患者における SGLT2 阻害薬と尿中 L-FABP の関連についての検討

堺市立総合医療センター腎臓内科　門脇 史歩

O-049　SGLT2 阻害薬による蛋白尿改善効果と eGFR slope 改善効果の関連性の検証

滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科　桑形 尚吾

O-050　慢性腎臓病 G4 期における SGLT2 阻害薬新規処方の効果の検証

信州大学医学部附属病院　松井 大介

16:00〜17:00　血液，腫瘍ほか

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）

水野　真一（JCHO 仙台病院腎センター内科）

O-051　日本人におけるクローン性造血（CHIP）と慢性腎臓病（CKD）進展への関連―バイオバンクジャパン（BBJ）コホート研究

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター　持田 泰寛

O-052　固形がん stage 4 および血液がん患者における，がん薬物療法の受療と予後に対する腎機能の影響

国際医療福祉大学腎臓内科　伊藤 純

O-053　血小板指数と CKD 新規発症の関連―福島 CKD コホート研究―

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座　田中 健一

O-054　当院における初診腎外来スクリーニング検査での M 蛋白評価

米子医療センター　真野 勉

O-055　がん患者における慢性腎臓病の合併と術後補助化学療法の効果との関連

国立がん研究センター医療政策部　石井 太祐

17:00〜18:00　CKD（基礎研究）3

司会　前嶋　明人（埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科）

井上　玲子（東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座）

O-056　CKD モデルマウスとしての Slc23a4 遺伝子を偽遺伝子化したキサンチン尿症 1 型マウス

帝京大学・薬・人体機能形態学　細山田 真

O-057　高食塩負荷 5/6 腎摘ラットは脳内 RAS 活性化を介して食塩嗜好性が亢進する

浜松医科大学第一内科　青木 太郎

O-058　透析患者の機能不全腎より得られた初代腎上皮細胞からのチュブロイド作製とそのシングルセル RNA-Seq 解析

東京科学大学腎臓内科学分野　森 槙子

O-059　慢性腎臓病に対して有用な乳酸菌の探索と作用機序の解明

東北大学病態液性制御学　野口 雄司

O-060　ポドサイトの GARP はアドリアマシン誘発糸球体硬化病変に関与する

大阪大学臨床薬効解析学分野　尾花 理徳

第７会場
（ノース　３階　G318+G319）

9:00〜10:00　ポドサイト

司会　松阪　泰二（東海大学生体機能学）

東　淳子（福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座）

O-061　Rac1 抑制を介した GIT2 のポドサイト保護効果とその分子メカニズム

大阪大学腎臓内科　島田 直幸

O-062　ポドサイトにおける極性関連因子 PARD6B の機能解析

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科　柴田 克晃

O-063　GIT1 と GIT2 は ARHGEF7-Cdc42 経路を活性化しポドサイトの極性を維持する

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学　松田 潤

O-064　転写因子 ATOH8 の発現低下はポドサイトのアポトーシスと腎炎の進展に関与する

群馬大学腎臓・リウマチ内科学　浜谷 博子

O-065　v-SNARE の主要蛋白質である Synaptobrevin はポドサイトの機能維持に関与している

新潟大学腎研究センター腎分子病態学分野　内許 玉楓

10:00〜11:00 ネフローゼ症候群 1

司会 島田 美智子（弘前大学教育学部教育保健講座）

福田 顕弘（大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座）

O-066 成人ステロイド感受性 MCD に対する短期ステロイド治療の長期予後に関する検討

名古屋大学腎臓内科 笠井 里奈

O-067 抗ネフリン抗体測定における異なる ELISA 法の評価

東京女子医科大学腎臓小児科 白井 陽子

O-068 人工知能を用いた微小変化型ネフローゼ症候群の診断予測モデルの開発

聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科 野田 竜之介

O-069 微小変化型ネフローゼ症候群における高齢発症患者と若年発症患者の臨床学的特徴の検討

京都大学医学部付属病院腎臓内科 清水 葉子

O-070 小児特発性ネフローゼ症候群初発患者の腸内細菌叢における大腸菌の割合

関西医科大学小児科学講座 山内 壮作

14:00〜15:00 糖尿病関連腎臓病（基礎）1

司会 中谷 嘉寿（近畿大学腎臓内科）

中司 敦子（岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科）

O-071 糖尿病関連腎臓病の近位尿細管におけるミトコンドリア電子伝達系リモデリングの解明

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学 三瀬 広記

O-072 糖尿病関連腎臓病における尿中揮発性物質の網羅的解析

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科 原 理沙

O-073 糖尿病関連腎臓病の病態形成における CLEC10A の機能解析

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学 田原 稔久

O-074 糖尿病性腎症の進行におけるポドサイト微小管 α-tubulin 脱チロシン化の検討

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 中土井 崇人

O-075 miR-214 と宿主 ncRNA による RAGE 経路を介した腎線維化の制御

順天堂大学医学部腎臓内科 萩原 晋二

15:00〜16:00 糖尿病関連腎臓病（基礎）2

司会 大野 祥子（京都大学医学研究科腎臓内科学講座）

田蒔 昌憲（徳島大学病院腎臓内科）

O-076 SGLT2 inhibition protects kidney by SAM-dependent epigenetic repression of inflammatorygenes under metabolic stress

FCVRRI, Northwestern University Hiroshi Maekawa

O-077 2 型糖尿病モデルマウスにおける尿中 A-メガリンの動態と SGLT2 阻害薬の薬効との関連性

新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座 細島 康宏

O-078 筋萎縮 2 型糖尿病モデルにおけるトホグリフロジンの腎臓および骨格筋への影響

順天堂大学腎臓内科 岸田 千晶

O-079 糖尿病性腎症（DN）における近位尿細管（PT）細胞内鉄輸送調節障害への SGLT2 の関与

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 名波 正義

O-080 エサキセレノンによる糖尿病関連腎臓病に対する腎糸球体血行動態の改善効果

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 立川 理絵

16:00〜17:00 ANCA 関連血管炎

司会 臼井 丈一（筑波大学腎臓内科）

楠 加奈子（北海道大学病院リウマチ・腎臓内科）

O-081 ANCA 関連糸球体腎炎の病勢評価における Kinetic eGFR 変化率の有用性

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 大庭 梨菜

O-082 抗好中球細胞質抗体（ANCA）関連血管炎（AAV）における ANCA kidney risk score（AKRiS）の検証

長崎大学病院腎臓内科 山下 鮎子

O-083 アバコパン特定使用成績調査の中間報告―第 1 報―

群馬大学腎臓・リウマチ内科学 廣村 桂樹

O-084　ANCA 関連血管炎におけるアバコパンの有効性と安全性：単施設後方視的コホート研究

愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
山口 真

O-085　ANCA 関連血管炎の維持期における avacopan 開始による腎機能改善効果の検討

杏林大学　川嶋 聡子

17:00〜18:00　腎炎（基礎）

司会　長澤　康行（兵庫医科大学総合診療内科学）

田中　景子（岡山大学学術研究院腎・免疫・内分泌代謝内科学）

O-086　IgA 腎症の病態形成におけるメサンギウム特異的自己抗体の臨床的意義

順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科
小泉 綾子

O-087　IgA 腎症由来 B 細胞株における Btk 異常活性と Gd−IgA1 産生への関与

順天堂大学腎臓内科　山田 耕嗣

O-088　空間トランスクリプトミクスを用いた腎生検検体における FSGS の分子プロファイル解明

九州大学大学院医学研究院病態機能内科学
竹内 実芳

O-089　トリプトファン代謝酵素とキヌレン酸の抗体型糸球体腎炎へ与える影響の検討

藤田医科大学医学部腎臓内科学　梅田 良祐

O-090　APOL1 トランスジェニックマウスを用いた近位尿細管障害経路の解析

東京大学医学部医学科　三好 哲史

第８会場
（ノース　４階　G401＋G402）

9:00〜10:00　教育講演２
妊娠高血圧症候群の科学

司会　柳　麻衣（日本赤十字社医療センター腎臓内科）

教育講演 2-1　妊娠高血圧症候群の診断と治療 Update

国立病院機構弘前総合医療センター産婦人科
田中 幹二

教育講演 2-2　妊娠高血圧腎症の分子メカニズムの最新知見

東京大学産婦人科　入山 高行

10:00〜11:00　教育講演３
小児腎不全患者の transition

司会　正木　崇生（広島大学病院腎臓内科）

島　友子（和歌山県立医科大学小児科）

教育講演 3-1　小児腎不全患者の transition

九州大学成長発達医学分野（小児科）　西山 慶

教育講演 3-2　小児腎移植診療の transition

東京女子医科大学腎臓小児科　三浦 健一郎

14:00〜15:00　教育講演５
G4−5 腎不全患者における薬物治療

司会　谷澤　雅彦（横浜総合病院内科/腎センター）

牟田　久美子（長崎大学医学部医学科先端医育センター）

教育講演 5-1　糖尿病合併 CKD G4−5 期の治療をどう考えるか？―心腎イベント抑制を目指した SGLT2 阻害薬・GLP−1 受容体作動薬の可能性と課題―

虎の門病院腎センター内科　山内 真之

教育講演 5-2　CKDG4−5 期における新規薬剤による治療を考える

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学
藤井 秀毅

15:00〜16:00　教育講演６

司会　橋本　征治（東京都健康長寿医療センター腎臓内科/東京大学老年病科）

岩田　恭宜（金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学）

教育講演 6　末期腎不全における advanced care planning

東邦大学医学部腎臓学　酒井 謙

16:00〜17:00　ワークショップ２
輸液管理　基本的知識とアップデート

司会　長浜　正彦（聖路加国際病院腎臓内科）

志水　英明（大同病院腎臓内科）

WS2-1 急性膵炎の輸液とその管理

東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科 北村 浩一

WS2-2 中心静脈栄養最近の流れ

東北大学病院 長澤 将

WS2-3 体液量評価の極意

琉球大学循環器・腎臓・神経内科学講座 座間味 亮

第９会場（ノース ４階 G403+G404）

9:00～10:30 ワークショップ１ 栄養/代謝シグナルと寿命・疾患

司会 淺沼 克彦（千葉大学腎臓内科学）

坪井 直毅（藤田医科大学腎臓内科）

WS1-1 慢性腎臓病におけるエネルギー感知障害

東京科学大学腎臓内科 蘇原 映誠

WS1-2 ショウジョウバエ栄養代謝学で解く寿命伸縮機構

理研生命機能研究センター 小幡 史明

WS1-3 褐色脂肪活性化による代謝調節の肥満・糖尿病治療への展開

熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学 阪口 雅司

WS1-4 オートファジーから見る寿命と老化

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学 山本 毅士

11:00～12:00 教育講演４ オミックス解析の最前線

司会 鳥巣 久美子（九州大学包括的腎不全治療学）

豊原 敬文（東北大学病院腎臓・高血圧内科）

教育講演 4-1 メタボロミクス研究からみたオミックス研究と臨床の接点

沖縄県立中部病院腎臓内科 耒田 善彦

教育講演 4-2 空間トランスクリプトミクスのアップデート 2025

理化学研究所 小口 綾貴子

14:00～16:00 シンポジウム７ 腎臓を取り巻く臓器連関（日本学術会議 循環器・腎・代謝内分泌分科会合同企画）

司会 長瀬 美樹（杏林大学肉眼解剖学）

水野 篤（聖路加国際病院循環器内科）

SY7-1 腎鬱血から考える心腎連関

東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座 廣瀬 卓男

SY7-2 皮膚に潜む血圧制御メカニズム：組織レニン・アンジオテンシン系の新たな視点

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学 田口 慎也

SY7-3 体液保持の観点から捉える腸–腎連関

香川大学薬理学 北田 研人

SY7-4 リアルワールドデータで解き明かす腎臓多臓器連関

東京大学医学部循環器内科 金子 英弘

SY7-5 心腎代謝症候群（CKMS）

聖路加国際病院 水野 篤

16:15～17:15 教育講演７ チーム医療とは何ですか？―エビデンスに基づいたチーム医療のすゝめ：チーム STEPPS 3.0（日本専門医機構認定共通講習 A：医療安全）

司会 宮崎 真理子（東北大学腎臓内科学）

教育講演 7 チーム医療とは何ですか？―エビデンスに基づいたチーム医療のすゝめ：チーム STEPPS 3.0

国立保健医療科学院 種田 憲一郎

第 10 会場（ノース ４階 G412+G413）

9:00～10:00 腎機能・予後 1

司会 三瀬 直文（三井記念病院腎臓内科）

関 麻衣（九州大学病態機能内科学腎臓研究室）

O-091 CKD ステージのベクトル場モデルは末期腎臓病サロゲートマーカを数学的に統合し簡便な腎予後予測を可能にする

川崎医科大学 神田 英一郎

O-092 日本人健診データを用いた1年後の推定糸球体濾過量予測式作成の試み

自治医科大学附属さいたま医療センター 平井 啓之

O-093 簡易 eGFR スロープの臨床実装

兵庫県立西宮病院 尾崎 晋吾

O-094 Long term eGFR plot（LTEP）が CKD 患者のヘルスリテラシーに与える影響の検討

島根大学医学部腎臓内科 吉野 純

O-095 ポリジェニックリスクスコアを用いた CKD の遺伝的なリスク評価

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学 大島 恵

10:00〜11:00 腎機能・予後2

司会 岩上 将夫（筑波大学社会医学グループ）

小林 亜理沙（京都大学人間健康科学系専攻）

O-096 J-CKD-DB-Ex を用いた慢性腎臓病患者の eGFR slope 予測モデルの開発と web アプリによるリスクの可視化

川崎医科大学腎臓高血圧内科学 長洲 一

O-097 尿中の微量コレステロール値は CKD 予後と関連する

藤田医科大学医学部腎臓内科学 古田 弘貴

O-098 D-セリンと D-アスパラギンは糸球体ろ過量評価において理想的な分子である

大阪大学腎臓内科 木村 友則

O-099 機械学習により選ばれた腎予後の予測因子の有用性の検証

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座 齋藤 浩孝

O-100 関節リウマチ患者における eGFR 低下と関連する臨床的背景についての検討

近畿大学奈良病院リウマチ・膠原病内科 杉山 昌史

14:00〜15:00 CKD1

司会 田中 茂（九州大学附属総合コホートセンター）

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-101 保存期腎不全患者における鬱は生命予後のリスク因子である：CKD-JAC 研究

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター 新沢 真紀

O-102 演題取消し

名古屋大学 鈴木 克彦

O-103 健康診断における慢性腎臓病受診勧奨の有効性：不連続回帰デザインによる検証

名古屋大学 淺野 由子

O-104 日本における CKD の疾病負担：多施設医療情報データベースからのエビデンス

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科 西 裕志

O-105 積極的な腎生検の施行による腎疾患の診断と合併症の変化の検討

亀田総合病院 坂本 純永

15:00〜16:00 バイオマーカー他

司会 加藤 佐和子（名古屋大学腎臓内科）

三瀬 広記（岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科）

O-106 慢性腎臓病における腎機能予後を評価する新規バイオマーカーの探索

東北大学病院腎高血圧内科 木之村 聡介

O-107 ADPKD 患者における腎予後に関する性差〜属性に基づく医療（ABM）の視点より

東京女子医科大学 片岡 浩史

O-108 内臓脂肪型肥満は代謝異常にかかわらず蛋白尿と関連する

琉球大学病院第三内科 工藤 祐樹

O-109 ヒト腎障害における新規骨髄由来線維化誘導細胞の有する臨床的意義

金沢大学医薬保健研究域医学系腎臓・リウマチ膠原病内科学 佐藤 晃一

O-110 慢性腎臓病患者における口腔内細菌のディスバイオシス

福岡大学筑紫病院腎臓内科 安野 哲彦

16:00〜17:00 CKD2

司会 髙野 秀樹（国立国際医療センター病院腎臓内科）

吉田 唯（東京大学疫学・予防保健学/生物統計学分野）

O-111 CKD 患者における α 遮断薬の使用と骨折リスクの関連

名古屋大学腎臓内科 春原 啓佑

O-112 健診データを用いた BMI・腹囲と腎機能低下に関する解析

群馬大学公衆衛生学 中村 美紀

O-113 腎機能低下と PTH 高値は末梢血 CD34 陽性細胞減少と関連する

大阪南医療センター腎臓内科 飯尾 健一郎

O-114 高齢化地域における慢性腎臓病ステージ G4 の実態〜茨城県日立医療圏の経験〜

日立総合病院 永井 恵

O-115 J-CKD-DB-Ex を用いた腎臓病領域の指定難病での CKD 重症度分類の検討

金沢大学腎・リウマチ膠原病内科 湯浅 貴博

17:00〜18:00 電解質・尿酸

司会 瀧 史香（聖路加国際病院腎臓内科）

清水 英樹（船橋市立医療センター腎臓内科，リウマチ膠原病内科）

O-116 CKD における推定ナトリウム・カリウム摂取量と全死亡・心血管病の関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

九州大学病態機能内科学 末永 達也

O-117 尿酸降下薬と腎機能低下速度の関連

東京科学大学病院腎臓内科 池ノ内 健

O-118 CKD 合併高尿酸血症治療におけるドチヌラドの有効性および安全性の検討

大阪府済生会中津病院 嶋津 啓二

O-119 高カリウム血症を合併した慢性腎臓病患者に対するジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム継続治療の意義

富山大学第二内科 掛下 幸太

O-120 慢性腎臓病患者におけるドチヌラドの有効性の検討

茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター 本村 鉄平

第 11 会場（ノース 4階 G414+G415）

9:00〜11:00 シンポジウム 4 日本腎生検レジストリー/日本腎臓病総合レジストリー

司会 丸山 彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）

清水 章（日本医科大学解析人体病理学）

SY4-1 J-RBR/J-KDR 年次報告と改訂前後の比較

名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学 尾関 貴哉

SY4-2 造血細胞移植後に生じる腎疾患の実態調査

山形大学内科学第一講座 宮田 匡大

SY4-3 我が国の巣状分節性糸球体硬化症に関する調査研究

国立病院機構千葉医療センター千葉東病院 川口 武彦

SY4-4 わが国の膜性ループス腎炎の腎予後：増殖性ループス腎炎との比較

群馬大学腎臓・リウマチ内科学 廣村 桂樹

SY4-5 ミトコンドリア腎症―臨床医の立場から―

国立病院機構千葉医療センター千葉東病院 今澤 俊之

SY4-6 ミトコンドリア腎症―病理医の立場から―

国立病院機構千葉医療センター千葉東病院 北村 博司

14:00〜16:30 優秀若手基礎研究者賞セッション

司会 久米 真司（滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科）

古市 賢吾（金沢医科大学腎臓内科学）

BR-01 NKG2D シグナルをターゲットとしたポドサイト DNA 損傷に起因する慢性腎臓病治療法新規開発

慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科 丸木 友美

BR-02 制御性 B 細胞に着目した AKI-to-CKD に対する新規治療法の確立

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 山下 裕也

BR-03　N-ethylmaleimide sensitive factor（NSF）はポドサイトの ER-Golgi 間小胞輸送を介した Integrin の maturation に重要である

大阪大学大学院腎臓内科学　今井 淳裕

BR-04　近位尿細管における p38 活性化は細胞周期停止から細胞老化を誘導し，腎線維化を引き起こす

京都大学腎臓内科学　岩重 洋平

BR-05　腎局所のケトン体代謝が制御する腎エネルギー代謝恒常性維持機構の破綻はサルコペニアを惹起する

滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科
堀口 淳矢

BR-06　異種胎仔腎臓を用いた先天性腎疾患胎児に対する新規治療法開発

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
森本 啓太

16:30～18:10　ワークショップ３
若手～中堅卓越研究者の研究内容とその発展過程について

司会　岸　誠司（川崎医科大学腎臓・高血圧内科学）

井上　勉（埼玉医科大学腎臓内科）

WS3-1　非侵襲的慢性腎臓病スクリーニング手法の開発

東京大学小児科　張田 豊

WS3-2　システムズバイオロジーを用いた腎疾患の病態解明

国立大学法人東京科学大学　菊池 寛昭

WS3-3　「慢性腎臓病に対するリアノジン受容体安定化薬併用療法の開発」の成果と今後の展望

山口大学器官病態内科学講座　内海 仁志

WS3-4　TRPC3/6 を標的とした難治性かつ進行性腎疾患に対する新規治療薬開発

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
山本 毅士

WS3-5　腎臓オルガノイドを用いた腎線維化修飾因子の探索

東京科学大学腎臓内科　須佐 紘一郎

第 12 会場
（ノース　４階　G416+G417）

9:00～10:00　高血圧・心血管（基礎）

司会　柴田　茂（帝京大学腎臓内科）

大庭　梨菜（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O-121　長期レニン-アンジオテンシン系阻害による腎輸入細動脈肥厚と腎障害に対するネプリライシン阻害の保護効果

新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科
椎谷 貴光

O-122　血管内皮細胞 DNA 損傷は Endothelin-1 を介して高血圧と脂質代謝異常を惹起する

慶応義塾大学腎臓内分泌代謝内科　伊藤 亘

O-123　近位尿細管における低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害は血圧を低下させる

東京大学腎臓・内分泌内科　丸野 紗也子

O-124　自律神経系を介した腎臓マクロファージによる血圧制御メカニズム

長崎大学病院腎臓内科　鷲峯 紀人

O-125　高インスリン血症による尿酸代謝制御と遺伝・環境相互作用の役割

帝京大学医学部内科学講座腎臓研究室
藤井 航

10:00～11:12　高血圧・心血管（臨床）1

司会　常喜　信彦（東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科）

西島　陽子（香川大学循環器・腎臓疾患地域医療学）

O-126　CKD 合併管理不良高血圧症例におけるサクビトリルバルサルタン併用療法の安全性と有効性の検討

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
外澤 真李

O-127　腎周囲脂肪蓄積とミネラルコルチコイド受容体拮抗薬による治療反応性の関連

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
満野 竜ノ介

O-128 尿蛋白を伴うCKD合併高血圧に対する降圧薬の使用実態：リアルワールドデータを用いた検討（第2報）

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 多田 和弘

O-129 周術期の降圧薬と非心臓手術後転帰の関連

東京科学大学腎臓内科学 鈴川 礼奈

O-130 慢性腎臓病G4–5におけるアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬の24時間血圧への有効性と安全性

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 金口 翔

O-147 A novel index of muscle mass and adverse outcomes among older adults

The University of Osaka, Japan Tatsufumi Oka

14:00〜15:00 ループス腎炎

司会 水井 理之（大阪大学腎臓内科）

名和田 彩（産業医科大学第1病理学）

O-131 ループス腎炎の病型・活動性予測マーカーとしての血清スルファチドの有用性

信州大学医学部附属病院腎臓内科 山家 公輔

O-132 わが国の高齢ループス腎炎の臨床的特徴と予後の解析

群馬大学腎臓・リウマチ内科 中村 美紀

O-133 ループス腎炎の腎組織活動性病変の予測因子

聖マリアンナ医科大学 伊藤 万理子

O-134 当院におけるLate onset lupus nephritisの臨床学的・組織学的特徴

（公財）田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科 桂 健介

O-135 早期発症および遅発性ループス腎炎における臨床・病理学的特徴の比較検討

京都大学腎臓内科 小阪 健祥

15:00〜16:00 ネフローゼ症候群2

司会 前田 佳哉輔（名古屋大学腎臓内科）

浜谷 博子（群馬大学）

O-136 当院におけるNELL1陽性膜性腎症の特徴と血中抗NELL1抗体の検討

金沢医科大学腎臓内科学 林 憲史

O-137 膜性腎症における抗ホスホリパーゼA2受容体（PLA2R）抗体の有無における治療効果の検討

倉敷中央病院 小西 智子

O-138 質量解析によるNELL–1およびPLA2R関連特発性膜性腎症における糸球体発現蛋白質の差異の検討

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門 鈴木 泰平

O-139 膜性腎症における腎生検組織phospholipase A2 receptor染色と生命予後との関連

九州大学大学院病態機能内科学 植木 研次

O-140 造血幹細胞移植後膜性腎症と原発性膜性腎症の臨床・病理学的特徴および腎予後の比較分析

虎の門病院腎センター内科 角田 進

16:00〜17:00 尿細管・間質疾患（基礎）

司会 好川 貴久（京都大学医学部附属病院腎臓内科）

坂下 碧（東京大学慢性腎臓病病態生理学講座）

O-141 SGLT2阻害薬は下流尿細管各セグメントの面積増大と内腔拡張を促進する

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門 増田 貴博

O-142 腎臓オルガノイドを用いた紅麹含有サプリメントの尿細管細胞毒性評価

岡山大学病院 中納 弘幸

O-143 腎臓血管内皮細胞上のPD–L1による間質性腎障害の制御

群馬大学腎臓リウマチ内科 今井 陽一

O-144 カルシニューリン阻害はピルビン酸脱水素酵素活性化を妨げ近位尿細管上皮細胞代謝障害・腎線維化を惹起する

東京大学腎臓・内分泌内科 小田 康弘

O-145 HIF–PH阻害薬による造影剤腎症の腎保護作用とメタボロミクス解析

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科 谷 崇

ポスター会場（ノース 1階 G5）

11:00〜12:15 CKD（基礎） ポスター

司会　池田　洋一郎（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

P-001　Involvement of insulin-like growth factor binding protein-3 signaling in the aging kidney and interventional potential of a therapeutic ultrasound in a naturally aged mouse model

College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan　Shing-Hwa Liu

P-002　ラットにおける低マグネシウム血症は石灰化を伴う近位尿細管障害を誘発する

浜松医科大学腎臓内科　岩倉 考政

P-003　ヒト慢性腎臓病における腎間質内 palladin の意義

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学　山本 侃暉

P-004　モデルマウスを用いた慢性腎臓病合併サルコペニアの病態解明

東北大薬臨床薬学　原 秋夕希

P-005　アドリアマイシン誘発性腎症へのニコチンアミドの効果の検討

東北大薬臨床薬学　大金 美月

P-006　5/6 腎臓摘出マウスにおける病態進展に関わる脂質分子種の探索

熊本大大学院薬学教育部医療情報薬学　徳丸 碧海

P-007　CKD モデルマウスにおいて中鎖脂肪酸の摂取が腎臓の脂肪酸組成および病態に及ぼす影響

熊本県立大学臨床栄養学研究室　堀川 剛史

P-008　新規 GLUT9 阻害薬 JTT-763 の腎及び腎外尿酸排泄促進作用

日本たばこ産業株式会社医薬総合研究所　出合 克也

P-009　インドキシル硫酸は SEPP1 発現低下を介してセレン欠乏症と腎フェロトーシスを誘導する

熊本大学薬学部薬剤学分野　北里 悠喬

11:00〜12:15　CKD（臨床）1　ポスター

司会　永山　嘉恭（横浜市立市民病院腎臓内科）

P-010　高齢の糖尿病非合併慢性腎臓病患者に対するダパグリフロジンの安全性

東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座　井上 玲子

P-011　CKD に対する dapagliflozin 治療の長期有効性の検討

秋田大学医学部付属病院血液・腎臓・膠原病内科　齋藤 雅也

P-012　バダデュスタットの特定使用成績調査 VIOLET survey の中間報告，第 3 報

田辺三菱製薬株式会社　Bi Jing

P-013　腎性貧血患者を対象としたエナロデュスタットの特定使用成績調査の中間解析結果

鳥居薬品株式会社　伊藤 さやか

P-014　当院での G3a 以降の CKD におけるフィネレノン使用報告

大阪府済生会中津病院　濱 悠馬

P-015　CKD 進行例へのドチヌラド選択の臨床的意義

船橋市立医療センター　清水 英樹

P-016　非糖尿病の慢性腎臓病患者における SGLT-2 阻害剤の 2 剤比較試験

多田クリニック　多田 蘇音

P-017　ドチヌラドの高尿酸血症を伴う CKD に対する効果

JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科　吉村 龍之介

P-018　保存期 CKD 患者の腎性貧血に対する HIF-PH 阻害薬（エナロデュスタット）の有効性に関する検討

自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科　野中 宏晃

P-019　保存期 CKD 患者における SGLT2 阻害薬の血清尿酸値への効果〜initial dip 期を中心に〜

市立福知山市民病院腎臓内科　金森 弘志

11:00〜12:15　ESRD　ポスター

司会　川邊　万佑子（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

P-020　異種移植用腎臓としての MMP 胎仔組織における病原体スクリーニング法の確立

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　大橋 陽菜李

P-021　当施設における IgA 血管炎を原疾患とした生体腎移植症例の検査値と成績

弘前大学医学部医学科　田村 咲帆

P-022 血清プロテオーム解析を用いた末梢動脈疾患患者におけるLDLアフェレシスの潰瘍治癒メカニズムの検討

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 上原 立己

P-023 当院にて透析導入となった抗 GBM 抗体型腎炎 18 例の長期予後

総合病院国保旭中央病院腎臓内科 宮内 義浩

P-024 沖縄透析研究（OKIDS50）からみた透析導入患者数，原疾患の推移

名嘉村クリニック 井関 邦敏

P-025 演題取消し

慈誠会・練馬高野台病院 清水 友希

P-026 高齢の慢性腎不全患者の ACP を考える

清田クリニック 清田 敦彦

11:00〜12:15 AKI（基礎）1 ポスター

司会 山田 博之（京都大学初期診療・救急科）

P-027 腎交感神経の光遺伝学的制御による急性腎障害に対する保護メカニズムの解明

長崎大学内臓機能生理学 梅根 隆介

P-028 EVs による aHUS 新規診断法の開発

名古屋大学腎臓内科 松山 哲也

P-029 横紋筋融解症に伴う急性腎障害におけるヒト L 型脂肪酸結合蛋白（L-FABP）の役割

聖マリアンナ医科大学解剖学 井上 一歩

P-030 亜鉛トランスポーターを介した腎亜鉛動態に着目した急性腎障害の病態解明

大阪大学腎臓内科 河合 秀亮

P-031 AKI における Elovl6 の病態生理学的役割の解明

熊本大学薬学部薬剤学分野 平島 舟

P-032 ダパグリフロジンは尿細管上皮に直接的な保護作用をもつ

東京科学大学医学科 森田 一央織

P-033 テネリグリプチンは尿細管の抗 Ferroptosis 作用により急性腎障害を軽減する

浜松医科大学第一内科 江間 智映実

11:00〜12:15 ANCA 関連血管炎 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-034 ANCA 関連腎炎患者血清中の循環免疫複合体の解析

東京医科大学八王子医療センター腎臓内科 尾田 高志

P-035 ANCA 関連血管炎のアバコパンの有効性に関する多施設コホート研究―4U-AAV Study―

長崎大学先端医育センター 牟田 久美子

P-036 関節リウマチ合併に合併した ANCA 関連血管炎の病理学的所見と腎予後の比較検討

虎の門病院腎センター内科 角田 進

P-037 腎生検を施行した ANCA 関連血管炎において血清補体値の推移と組織学的検討

亀田総合病院腎臓高血圧内科 田中 里奈

P-038 ANCA 関連血管炎の疾患活動性とシトルリン化ヒストン H3 陽性好中球の関連の検討

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科 上條 夏実

P-039 MPO-ANCA 陽性 ANCA 関連血管炎の腎炎寛解を予測する因子の検討

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科 橿尾 岳

P-040 ANCA 関連血管炎に対するアバコパンの効果検証

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科 笹月 佑哉

P-041 ANCA 関連血管炎に対してアバコパンを使用した 6 例の検討

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 池田 裕貴

P-042 当院における，急速進行性糸球体腎炎の治療成績に関する検証

東京労災病院腎臓代謝内科 杉田 和哉

P-043 半月体形成性糸球体腎炎におけるポドサイトの低酸素誘導因子（HIF）の役割の検討

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科 倉田 遊

11:00〜12:15 IgA 腎症 1 ポスター

司会 中道 蘭（慶應義塾大学病院内科学教室腎臓内分泌代謝科）

P-044 IgA 腎症に対するダパグリフロジンの eGFR slope と尿蛋白への影響

順天堂大学医学部腎臓内科学講座 越田 剛生

P-045　当院における IgA 腎症のステロイド治療適応に関する検討

済生会滋賀県病院　田中 桃子

P-046　IgA 腎症のステロイド療法，蛋白尿陰性化と腎予後の関係

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
藤本 俊成

P-047　尿蛋白の選択指数が IgA 腎症の予後に与える影響に関する検討

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
満野 竜ノ介

P-048　IgA 腎症に対する扁桃摘出術およびステロイドパルス療法における，慢性副鼻腔炎治療の意義に関する検討

熊本大学病院　加藤 直之

P-049　IgA 腎症におけるメサンギウム細胞表面の標的自己抗原の *in vitro* 解析系の確立

順天堂大学腎臓内科　森 一祥

P-050　Understanding the relationship between indicators of kidney function and long-term events among Japanese patients with immunoglobulin A nephropathy：A systematic review

Department of Public Health, Kitasato University School of Medicine　Keiichi Matsuzaki

P-051　Use of Bayesian network model to diagnose immunoglobulin A nephropathy

Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China
Xuehong Lu

P-052　Analysis of the efficacy of applying telitacicept combined with hormones in the treatment of IgAN in a small sample

Department of Nephrology, The First Hospital of Jilin University, Changchun, China.　Junzhuo Wang

P-053　Telitacicept therapy for IgA nephropathy：A case series

Department of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, Jilin, China
Shuxin Chen

11:00～12:15　糸球体疾患　ポスター

司会　川西　邦夫（昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門）

P-054　Monoclonal gammopathy of renal significance の疾患活動性の評価における difference free light chain の有用性

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
野林 大幹

P-055　軽鎖重鎖沈着症に対する clone-directed therapy：系統的レビュー

JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
今井 朝太郎

P-056　当科での Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposit（PGNMID）に対する治療効果の検討

倉敷中央病院腎臓内科　木田 貴弘

P-057　特発性膜性腎症と膜性ループス腎炎における原因抗原の異同

北里大学医学部腎臓内科　大川 博之

P-058　腎病理におけるバーチャルスライドの有用性の検討

長崎大学病院腎臓内科　大塚 絵美子

P-059　Clinical Efficacy Observation of One Case of Telitacicept in Improving the Activity of Lupus Nephritis

XI'AN GAOXIN HOSPITAL　Pei Zhang

P-060　Clinical observation of Telitacicept in treatment of systemic lupus erythematosus complicated with IgG4-related nephropathy

Daqing Oilfield General Hospital　Hongbo Zhang

P-061　Clinical efficacy and safety of Telitacicept in the treatment of primary Sjogren's syndrome with renal involvement：a clinical observation of 4 cases

Department of Nephrology, the Second Hospital of Jilin University　Jingya Yang

P-062　Experience of using Telitacicept in the treatment of an adult male with atypical Systemic Lupus Erythematosus presenting with gastrointestinal lesions

The First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology Nephrology Department
Yumin Chen

P-063　Telicept combined with rituximab in the treatment of highly active SLE：two success cases

The Second Hospital of Jilin University
Mengyuan Yu

11:00〜12:15
糖尿病関連腎臓病（基礎） ポスター

司会　遠山　直志（福井大学腎臓病態内科学）

P-064　PTP1B 欠損は eNOS 欠損糖尿病マウスの糸球体傷害を抑制する

国立国際医療センター腎臓内科　片桐 大輔

P-065　The total flavones of *Abelmoschus manihot* alleviates renal fibrosis in diabetic kidney disease by inhibiting endothelial−to−mesenchymal transition

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, China
Yigang Wan

P-066　分枝鎖アミノ酸代謝異常が糖尿病性腎臓病に与える影響の解明

愛知医科大学腎臓リウマチ膠原病内科
萩田 淳一郎

P-067　肥満・糖尿病による腎機能障害進展における血管内皮 NAMPT−NAD^+合成系の役割の検討

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
西岡 謙

P-068　ETA 受容体選択的拮抗薬を投与した食塩負荷 SDT fatty ラットの病理および遺伝子発現解析

藤田医科大学・病態モデル先端医学研究センター
福井 渓実

P-069　食塩負荷 SDT fatty における MR 拮抗薬と ETAR 拮抗薬の併用による降圧および腎保護作用

藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター
白水 貴大

P-070　2 型糖尿病モデルマウスにおける近位尿細管 ATRAP の病態生理学的意義の検討

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
豊田 一樹

P-071　糖尿病性腎臓病と IgA 腎症における尿中 IgG 分解産物の違い

兵庫医科大学総合診療内科学　長澤 康行

P-072　Combined with putative endothelial progenitor cells, Fucoidan reduces renal interstitial fibrosis in diabetic kidney disease by diminishing pericyte−myofibroblast transition

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, China
Yu Wang

P-073　Combined with bone marrow−derived mesenchymal stem cells, Fucoidan attenuates renal fibrosis in diabetic kidney disease by inhibiting pericyte−myofibroblast transition

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, China　Shiyu Shen

11:00〜12:15　嚢胞性疾患　ポスター

司会　諏訪部　達也（虎の門病院分院腎センター内科）

P-074　常染色体顕性多発性嚢胞腎における増大嚢胞へのミノサイクリン硬化療法が有効な症例の特徴

虎の門病院分院腎センター　杉本 悠

P-075　多発性嚢胞腎の感染嚢胞の内容液の性状と組成の検討

虎の門病院腎センター　上戸 壽

P-076　常染色体優性多発性嚢胞腎に対する dapagliflozin の有効性と総腎容積増大率変化の検討

秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科学講座
熊谷 拓哉

P-077　常染色体顕性多発性嚢胞腎に伴う肝嚢胞の遺伝的形質と増悪リスクの検討

順天堂大学医学部附属順天堂医院泌尿器科
高橋 慶至

11:00〜12:15
水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1
ポスター

司会　鈴木　倫子（聖路加国際病院腎臓内科）

P-078　Na^+利尿下における腸管での Na^+動態に対する検討

新潟大学腎・膠原病内科　磯崎 俊輔

P-079　小児中枢性尿崩症ではデスモプレシン口腔内崩壊錠内服後 30 分で尿量が減少する

虎の門病院小児科　小川 哲史

P-080　パチロマー及びジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム導入患者における心不全と浮腫イベントの関連性

川崎医科大学高齢者医療センター　柏原 直樹

P-081　救急外来における静脈血 Base Excess と予後についての検討

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院
牧野内 龍一郎

P-082　ナトリウム重炭酸共輸送体 NBCe1 の一塩基ヴァリアント（D405E・I803M）は膜発現量低下に伴う輸送能低下を示す

帝京大学医学部内科学講座腎臓グループ
長南 温郎

P-083　漏れなく重複なく実測値に基づき酸塩基異常を診断する標準アルゴリズム

東葛クリニック　種本 雅之

P-084　演題取消し

大阪府済生会茨木病院腎臓内科　桑原 隆

P-085　Diagnosis Procedure Combination データにおける高カリウム血症の入院病名の妥当性と腎機能の影響

東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座　岡田 啓

P-086　重症低 Na 血症患者に対して高張食塩水急速投与後に Edelman 式に基づく予測補正を併用した治療の有効性の検討

中部労災病院リウマチ膠原病科　渡邉 剛史

P-087　当院の救急外来において高クロール血症を呈した患者についての検討

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科　小山 哲平

11:00〜12:15　高血圧（基礎）　ポスター

司会　畔上　達彦（慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科）

P-088　アルドステロン/食塩投与モデルにおける骨代謝障害の分子機序の解析

帝京大学腎臓内科　河越 美佳

P-089　（プロ）レニン受容体の酵素切断部位における遺伝子改変ラットの解析

東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座
佐藤 重光

P-090　Dahl 食塩感受性高血圧ラットにおける *Sglt2* 欠損は高食塩負荷による臓器障害を抑制する

東北医科薬科大学腎臓高血圧内科　伊藤 大樹

P-091　クロト補充はアルドステロン高血圧において老化を改善する

国際医療福祉大学腎臓内科　竹中 恒夫

P-092　アンジオテンシン II 依存性食塩感受性高血圧に対するネプリライシンとレニン・アンジオテンシン系の阻害効果

奈良県立医科大学腎臓内科学　上村 貴之

第２日　６月21日（土）プログラム

第１会場
（ノース　１階　G3＋G4）

9:00～11:00　理事長企画・JSN Next Frontiers 2028 委員会企画
国際共同研究の進め方とデータベースの活用

司会　蘇原　映誠（東京科学大学）

中島　歩（山梨大学大学院腎臓内科学）

PO-1　Encourage international collaborations：schemes of the ISN

University of Calgary　Marcello Tonelli

PO-2　国際共同研究で得られるもの

京都大学医学研究科腎臓内科学　柳田 素子

PO-3　国際共同研究で推進する糖尿病のゲノム・データサイエンス

東京大学医学部附属病院糖尿病・代謝内科/東京大学大学院医学系研究科先進代謝病態学　鈴木 顕

PO-4　国際共同研究におけるデータベース活用の利点と課題

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学　大島 恵

PO-5　国際共同研究の促進と若手へのメッセージ

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　和田 淳

11:05～11:55　招請講演２
Neural Control of Inflammation in AKI：from Mouse to Humans

司会　柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

招請講演 2　Neural Control of Inflammation in AKI：from Mouse to Humans

University of Virginia　Mark D. Okusa

13:30～14:20　会長講演

司会　柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

会長講演　Pride and Poise

東京大学腎臓・内分泌内科　南学 正臣

14:25～15:25　特別講演１

司会　南学　正臣（東京大学腎臓・内分泌内科）

特別講演 1　透析を止めた日

ジャーナリスト（ノンフィクション作家）
堀川 惠子

15:30～17:30　JSN/ISN Joint Symposium

Chairs　Akira Nishiyama（Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, Kagawa University）

Marcello Tonelli（University of Calgary）

JSN/ISN-1　Hearing loss and the kidney. It's not just Alport syndrome!

University of Calgary　Marcello Tonelli

JSN/ISN-2　Navigating Chronic Kidney Disease Care：Strategic Selection of Treatment Options

NHMRC CTC University of Sydney　Meg Jardine

JSN/ISN-3　When healing fails：mechanisms that limit kidney recovery

Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, Kyoto University　Motoko Yanagita

JSN/ISN-4　Neural control of kidney injury

Division of Nephrology and Endocrinology, The University of Tokyo Hospital　Shinji Tanaka

第２会場
（ノース　３階　G301＋G302）

9:00～11:00　シンポジウム９
IgA 腎症の治療パラダイム：５年後，10 年後を見据えて

司会　湯村　和子（東北医科薬科大学病院腎臓・高血圧内科）

二瓶　義人（順天堂大学腎臓内科）

SY9-1　IgA 腎症治療における扁摘・パルス療法の「これまで」，そして「これから」

東京慈恵会医科大学　小池 健太郎

SY9-2　腸管徐放性ステロイドによる IgA 腎症治療の可能性

藤田医科大学生体構造学　髙橋 和男

SY9-3　IgA 腎症に対する補体阻害療法の新展開

横浜市立大学大学院医学研究科発生成育小児医療学　伊藤 秀一

SY9-4　エンドセリン受容体拮抗薬

島根大学医学部統合腎疾患研究・開発センター腎老化制御部門　上田 誠二

SY9-5　What is the future for the treatment of IgA nephropathy?

The Mayer Professor of Renal Medicine, University of Leicester and Honorary Consultant Nephrologist, The John Walls Renal Unit, Leicester
Jonathan Barratt

11:00〜12:00　シンポジウム 13
腎炎病理と治療の Up to date 第一弾

司会　原　重雄（神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科）

澤　直樹（虎の門病院腎センター）

SY13-1　膜性腎症の病理を再考する〜IgG サブクラスや特異抗原を含めて〜

市立札幌病院病理診断科　辻 隆裕

SY13-2　細線維性糸球体腎炎とイムノタクトイド糸球体症の病理 Up to date on behalf of 日本腎病理協会希少腎研究第 2 班

昭和医科大学顕微解剖学　川西 邦夫

14:00〜16:00　シンポジウム 14
Current situation and future direction of DKD management

Chairs　Kei Fukami（Division of Nephrology, Department of Medicine, Kurume University School of Medicine）

Shinji Kume（Department of Medicine, Shiga University of Medical Science）

SY14-1　Current situation of DKD：Diversifying pathological conditions

Shimane University, Faculty of Medicine
Keizo Kanasaki

SY14-2　Current Understanding of Diabetic Kidney Disease：Expanding Perspectives on Kidney Pathology

Kanazawa Medical University　Kengo Furuichi

SY14-3　Current situation of DKD：Novel therapeutic strategy

Department of Nephrology and Rheumatology, Kanazawa University, Ishikawa, Japan
Megumi Oshima

SY14-4　Targeting mitochondrial electron transport chain remodeling is a novel therapeutic strategy of diabetic kidney disease

Department of Nephrology, Rheumatology, Endocrinology and Metabolism, Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences　Koki Mise

SY14-5　Future direction of DKD management

University Hospital Würzburg, Germany
Christoph Wanner

16:05〜17:35　ワークショップ 5
いつまでもあなたに寄り添う腎臓学会
〜アラフォー・アラフィフ我が道をいく〜
（ダイバーシティ推進委員会企画）

司会　内田　啓子（眞仁会横須賀クリニック）

岸　誠司（川崎医科大学腎臓・高血圧内科学）

オーバービュー　眞仁会横須賀クリニック　内田 啓子

WS5-1　30 代で取り組んだ研究を今後どう発展させるか：Connecting the dots

ヘルムホルツセンターミュンヘン　三島 英換

WS5-2　40〜50 代の健康は社会の課題―40〜50 代への支援を考える―

厚生労働省健康・生活衛生局健康課　谷口 倫子

WS5-3　研修医とともに臨床研究をすすめた成果と展望

聖路加国際病院　藤丸 拓也

WS5-4　一人ひとりの幸せな人生に寄り添う

山梨大学大学院腎臓内科学　中島 歩

クロージング　東北大学腎臓内科学　宮崎 真理子

第３会場
（ノース　３階　G303+G304）

9:00～11:00　シンポジウム 10
先端技術が拓く腎臓病治療への挑戦

司会　内村　幸平（熊本総合病院）

桐田　雄平（京都府立医科大学腎臓内科）

SY10-1　再生医療と医療工学を融合させた革新的治療装置の開発

名古屋大学附属病院　古橋 和拡

SY10-2　異種移植の変遷と移植用腎臓開発に向けたキメラ技術による挑戦

東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
山中 修一郎

SY10-3　多発性嚢胞腎オルガノイドモデルを用いた iPS 創薬

京都大学 iPS 細胞研究所　前 伸一

SY10-4　オルガノイド―顆粒球吸着ハイブリッドデバイスの構築～オルガノイド医療の実現に向けて～

東京科学大学器官発生・創成学分野　山口 仁美

14:00～16:00　シンポジウム 15
CKD 患者における食事療法の最新知見：令和時代の望ましい食事療法を探る

司会　加藤　明彦（市立湖西病院腎臓内科）

米本　佐代子（兵庫県立西宮病院腎臓内科）

SY15-1　CKD における塩分制限について

名嘉村クリニック　井関 邦敏

SY15-2　CKD におけるタンパク制限と植物性蛋白摂取

大阪大学腎臓内科　坂口 悠介

SY15-3　CKD 患者における野菜・果物の摂取について：カリウムに対する考察も含め

新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座　細島 康宏

SY15-4　栄養学のリン代謝基礎研究から食事療法を考える

徳島大学大学院医歯薬学研究部応用栄養学分野
瀬川 博子

SY15-5　CKD 患者における低栄養と食事療法

大阪公立大学腎臓病態内科学　森 克仁

16:05～17:35　ワークショップ６
CKD 関連合併症の科学とその進歩
～疲労/便秘/かゆみ/不眠

司会　脇野　修（徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野）

加藤　佐和子（名古屋大学腎臓内科）

WS6-1　CKD 患者と疲労

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸山 之雄

WS6-2　CKD 患者と便秘

公立学校共済組合九州中央病院腎臓内科
満生 浩司

WS6-3　慢性腎臓病患者とかゆみ：慢性腎臓病関連掻痒症

聖路加国際病院　鈴木 倫子

WS6-4　CKD 患者と睡眠障害

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター　山本 陵平

第４会場
（ノース　３階　G312+G313）

9:00～9:48　高血圧・心血管（臨床）2

司会　涌井　広道（横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学）

小島　智亜里（国際医療福祉大学三田病院検査部）

O-146　Dietary acid load, related metabolites, and incident cardiovascular disease：the Atherosclerosis Risk in Communities（ARIC）study

Johns Hopkins University　Keiko Kabasawa

O-148　FLAME-ASCVD Nephro 研究（ASCVD・CKD 患者の炎症リスクに関する腎臓内科医の意識調査）：日本人腎臓内科医に対する解析

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
齋藤 友広

O-149　慢性腎臓病患者における動脈硬化性疾患リスクスコアの検討：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

福岡赤十字病院腎臓内科　中井 健太郎

O-150　心房細動における腎病変の形態的検討

焼津市立総合病院総合診療内科　池谷 直樹

10:00〜11:00 高血圧・心血管（臨床）3

司会 三好 賢一（済生会松山病院腎臓内科）

藤田 恵（日本医科大学医学教育センター）

O-151 透析患者における経カテーテル大動脈弁置換術施行後の3年生存率と，生命予後に影響を与える因子の検討

東京ベイ・浦安市川医療センター 遠藤 慶太

O-152 シャント不全リスク因子としての糖尿病：末梢静脈トランスクリプトーム解析

産業医科大学病院第2内科学 白水 智大

O-153 急性心不全における尿細管障害マーカーと利尿薬反応性の検討

国立研究開発法人国立循環器病研究センター 平井 大輔

O-154 加齢による糸球体硬化への高血圧の影響

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科/腎・血液浄化センター 寺田 菜々子

O-155 腎硬化症における末梢血好酸球数の腎予後予測因子としての有用性

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 前 遥貴

14:00〜15:12 免疫・炎症

司会 石本 卓嗣（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

山口 純奈

O-156 尿細管 RAGE は DNA を認識しループス腎炎を惹起する

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 藤井 麻紀子

O-157 敗血症誘導前後の迷走神経刺激による炎症および生理学的な影響の検討

長崎大学病院腎臓内科 鷲峯 紀人

O-158 腹部超音波刺激が迷走神経求心路を介した抗炎症作用を誘導するメカニズム

長崎大学内臓機能生理学 下山 皓太郎

O-159 アルドステロン投与ラットにおける心筋組織ナトリウム蓄積とマクロファージ活性化に対するフィレノンの効果

香川大学 西山 成

O-160 骨髄細胞特異的 IRF4 欠損は，腹腔マクロファージの遊走能を低下し腹膜線維化を改善する

広島大学病院腎臓内科 尾上 桂子

O-161 Oxidized Albumin Induces Renal Tubular Cell Death Through Ferroptosis：A Novel Mechanism in Kidney Injury

Division of Molecular Signaling, Department of the Advanced Biomedical Research, Interdisciplinary Graduate School of Medicine, University of Yamanashi, Yamanashi, Japan Yingyu Zhang

15:12〜16:24 発生と老化

司会 佐藤 恵美子（東北大学大学院薬学研究科）

萬代 新太郎（東京科学大学腎臓内科学）

O-162 腎臓髄質の高張環境が集合管を成熟させる

熊本大学発生医学研究所腎臓発生分野 井上 大輔

O-163 高齢妊娠マウスモデルにおける胎内環境が産仔に及ぼす影響

日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科 中里 玲

O-164 老化関連 T 細胞の除去は腎三次リンパ組織形成を抑制し加齢腎障害を軽減する

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学講座 谷口 圭祐

O-165 p16INK4a 陽性細胞系譜追跡は近位尿細管におけるネフロン単位の不均一な老化を可視化する

京都大学医学研究科腎臓内科学 武呂 幸治

O-166 Syntaxin 3 は腎近位尿細管上皮細胞の極性維持に必須である

大阪大学腎臓内科 奥嶋 拓樹

O-167 Novel Missense Mutation in SAMD9L Associated with Autosomal Dominant Cystic Kidney Disease and c−Myc Upregulation

Northwestern University Feinberg School of Medicine Hiroshi Maekawa

16:24〜17:24 幹細胞・再生

司会 山中 修一郎（東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科）

太口 敦博（千葉大学先端研究推進特別講座）

O-168 Doxycycline 誘導 Histone 2B-GFP マウスを用いた腎尿細管 turnover の解析

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
高橋 駿介

O-169 ラット糖尿病性腎症モデルにおけるヒト臍帯血由来培養 CD34 陽性細胞反復投与の有用性の検討

湘南鎌倉総合病院湘南先端医学研究所
大竹 剛靖

O-170 脱分化脂肪細胞（DFAT）由来細胞外小胞による腎炎改善効果およびメカニズムの検討

日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野学講座 丸山 高史

O-171 ヒト iPS 細胞由来腎前駆細胞製剤における冷却による細胞凝集体間の自発的な癒合抑制のメカニズム解明

京都大学 iPS 細胞研究所 辻本 啓

O-172 純化ヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞を用いた AKI および CKD に対する新規細胞療法の開発

京都大学 iPS 細胞研究所 豊原 光佑

第５会場
（ノース ３階 G314+G315）

9:00～11:00 JSN/ASN Joint Symposium

Chairs Prabir Roy-Chaudhury（The University of North Carolina at Chapel Hill）

Reiko Inagi（Division of CKD Pathophysiology, The University of Tokyo, Graduate School of Medicine）

JSN/ASN-1 Sex Differences in Blood Pressure：An Unexpected Role for a Renal Olfactory Receptor

Johns Hopkins School of Medicine
Jennifer L. Pluznick

JSN/ASN-2 Fasting Response in the Kidney：Unraveling Its Role from Physiology to Disease

Shiga University of Medical Science Shinji Kume

JSN/ASN-3 Unconventional neuronal mechanisms in renal physiology, tissue regeneration, and disease development

University of Southern California
Janos Peti-Peterdi

JSN/ASN-4 Autophagic Stagnation：A Key Mechanism in Kidney Disease Progression Linked to Aging and Obesity

Department of Nephrology, The University of Osaka Graduate School of Medicine Takeshi Yamamoto

14:00～15:00 AKI（基礎）3

司会 田口 顕正（久留米大学質量分析医学応用研究施設）

中村 恭菜（長崎大学内臓機能生理学）

O-173 AKI 後の残存正常尿細管は，炎症惹起性尿細管である FR-PTC に自然変化する

京都府立医科大学腎臓内科 梅原 皆斗

O-174 尿細管細胞内チオレドキシンの減少は Cdc25C の不活化と Cyclin B の分解を介して急性腎障害後の G2/M 期停止に関与する

福井大学腎臓内科 西川 翔

O-175 糖尿病関連腎臓病のオートファジー不全はミトコンドリア ROS の増加によりフェロトーシス感受性を亢進させる

大阪大学腎臓内科 松井 翔

O-176 Nucleobindin-2 の尿細管ミトコンドリアに及ぼす影響

近畿大学医学部腎臓内科 中谷 嘉寿

O-177 近位尿細管特異的蛋白 ACSM2 の急性腎障害回復過程における機能

新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学
渡辺 博文

15:00～16:00 AKI（臨床）

司会 蓮池 由起子（兵庫医科大学医学教育センター（兼）循環器・腎透析内科）

濵﨑 敬文（東京大学医学部附属病院血液浄化療法部）

O-178　急性腎臓病（AKD）からCKDへの進展に関する因果分析：J-CKD-DB-Exを用いたCALCによる検討

川崎医科大学　岸 誠司

O-179　プリン代謝の解析による腎性低尿酸血症における運動後急性腎障害の病態解明について

日本医科大学付属病院腎臓内科　宮本 大資

O-180　急性腎障害における尿中Amphiregulin測定の有用性

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
阿部 衣里香

O-181　A retrospective cohort study exploring the predictive potential of urinary L-FABP and the SOFA score in assessing the severity of COVID-19

Department of Nephrology, National Center for Global Health and Medicine, Japan Institute for Health Security, Tokyo, Japan/Division of Nephrology and Endocrinology, University of Tokyo Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan　Kanako Terakawa

O-182　Higher Body Mass Index Is Associated with a Lower Incidence of Postoperative Urgent Hemodialysis in Hospitalized Chronic Kidney Disease Patients

Department of Nephrology, Institutes of Science Tokyo, Tokyo, Japan　Moe Kimura

16:05～18:05　シンポジウム17
論文を採択させるコツ教えます（編集委員会企画）

司会　岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

後藤　眞（信楽園病院腎臓内科）

SY17-1　投稿ジャーナルの選び方

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村 維真理

SY17-2　論文執筆でつまずきやすいポイントとその対策―メディカルライターの経験から―

メディカルライター・医学博士　木下 祐加

SY17-3　学術論文査読のTIPS

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科　祖父江 理

SY17-4　学術出版の最新の動向

シュプリンガーネイチャー・ジャパン株式会社
三上 敏郎

総合討論

島根大学医学部内科学第一統合腎疾患制御研究・開発センター　金﨑 啓造

東京科学大学腎臓内科　蘇原 映誠

慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科
林 香

第６会場
（ノース　３階　G316+G317）

9:00～10:00　CKD（English）

Chairs　Kengo Kidokoro（Department of Nephrology and Hypertension, Kawasaki Medical School）

Naoko Tsuji（Blood Purification Unit, Hamamatsu University Hospital）

O-183　Inhibiting Myostatin Expression by the Antisense Oligonucleotides Improves Muscle Wasting in Chronic Kidney Disease Mouse Model

Department of Laboratory Medicine, Shimane University　Arju Akhter

O-184　Effects of SGLT2 inhibition with canagliflozin on investigator-reported and adjudicated kidney and cardiovascular outcomes in the CREDENCE trial

The George Institute for Global Health, Sydney, Australia　Takaya Sasaki

O-185　A consensus on hyperkalemia management for cardiovascular, renal and metabolism in Japan

Yokohama City University Graduate School of Medicine　Kouichi Tamura

O-186　The Investigation of Penile Hemodynamic Characteristics and Associated Hormones in Erectile Dysfunction Patients with Chronic Kidney Disease

Department of Urology, National Cheng Kung University Hospital, College of Medicine, National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan
Jen-Hao Kuo

O-187　Mesenchymal Stem Cell Therapy in Chronic Kidney Disease Patients：A Systematic Review

Nephrology and Hypertension Division, Department of Internal Medicine, Gadjah Mada University, Yogyakarta, Indonesia
Auliana Ratri Prabandari Hidayat

10:00〜11:00 貧血

司会 本田 浩一（昭和医科大学腎臓内科学部門）

菅原 真衣（東京大学腎臓・内分泌内科）

O-188 慢性腎臓病患者の貧血に関連する代謝物の抽出

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
藪下 紗耶香

O-189 保存期CKD患者に対するHIF-PH阻害薬の貧血改善効果予測因子としての赤血球分布幅の意義

富山大学第二内科 村井 沙耶佳

O-190 長時間透析によるエリスロポエチン抵抗性改善の機序解明

名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学
山田 拓弥

O-191 ESA製剤またはHIF-PH阻害薬開始時の鉄関連マーカー測定の遵守割合

東京大学リアルワールドエビデンス講座
宮本 佳尚

O-192 （横断研究）ESA製剤とHIF-PH阻害薬で透析導入時のHb維持効果の比較

春日部中央総合病院腎臓内科 中川 魁陽

14:00〜15:00 CKD（心血管）1

司会 今田 恒夫（山形大学公衆衛生学・衛生学講座）

村島 美穂（近畿大学腎臓内科）

O-193 保存期慢性腎臓病患者における収縮期血圧の時間依存性評価と腎予後との関連：福岡腎臓病データベース研究

九州大学病態機能内科学 北村 博雅

O-194 高K血症発症後のRAS阻害薬中止がCKD患者の予後に及ぼす影響

大阪急性期・総合医療センター腎臓高血圧内科
橋本 展洋

O-195 IgA腎症における心拍変動の低下は治療抵抗性と関連する

東京慈恵会医科大学 久野 秀明

O-196 保存期CKD患者における高感度CRPと心血管イベント，死亡率，腎予後の関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

九州大学病態機能内科学 田中 茂

O-197 保存期CKDの心血管疾患のスクリーニング時期の検討

医療法人社団恵仁会三愛病院 佐藤 直幸

15:00〜16:00 CKD（心血管）2

司会 中野 敏昭（九州大学病院腎疾患治療部）

杉本 理絵（仙台赤十字病院腎臓内科）

O-198 慢性腎臓病患者におけるHDLコレステロール値と腎障害の進行との関連性

奈良県立医科大学腎臓内科学 庄司 康人

O-199 非ネフローゼ性慢性腎臓病患者における血清C3と腎細動硝子化および血圧依存性の蛋白尿との関連

琉球大学病院血液浄化療法部 大城 菜々子

O-200 慢性腎臓病患者における生活習慣と脂質異常症発症の関連：J-SHC研究

奈良県立医科大学腎臓内科学 田崎 光

O-201 eGFR低下と睡眠時無呼吸症候群発症リスクとの関連：大規模リアルワールドデータ研究

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科 畔上 達彦

O-202 慢性腎臓病における血管内皮グリコカリックス障害と体組成の関連

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
酒井 雅人

16:00〜17:00 心腎保護薬

司会 田中 希穂（虎の門病院腎センター内科）

泉 裕一郎（熊本大学腎臓内科）

O-203 SBP response to ASi（vicadrostat）with and without empagliflozin in CKD：A post hoc analysis in patients with and without uncontrolled hypertension

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター 尾田 高志

O-204 ARNIによるSGLT2阻害薬のinitial dip抑制効果の検討

東京女子医科大学病院腎臓内科 潮 雄介

O-205 保存期高度慢性腎臓病においてMR拮抗薬フィネレノンはSGLT2阻害薬投与下で尿蛋白を減少させうる

国際医療福祉大学三田病院 淡路 京子

O-206　CKD ステージ G4 の DKD 患者に対するフィネレノンの効果

大阪労災病院　森 大輔

O-207　慢性腎臓病（CKD）に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNi）の効果

NTT 東日本関東病院高血圧腎臓内科
並河 明雄

第７会場
（ノース　３階　G318+G319）

9:00～10:00　糸球体疾患 1

司会　三井　亜希子（日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学）

宮本　佳尚（東京大学リアルワールドエビデンス講座）

O-208　ネフローゼ症候群における Selectivity Index の臨床的意義

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
中山 麻衣子

O-209　経皮的腎生検前の臨床診断，止血薬の使用と輸血・外科的処置リスクの関連

武蔵野赤十字病院腎臓内科　高橋 大栄

O-210　肥満関連糸球体症における Fib4−index と腎予後の関連

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山下 博史

O-211　リンパ節生検で plasma cell type を呈する特発性多中心性キャッスルマン病の腎病変の検討

国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科　吉本 雅俊

O-212　腎生検画像における稀少糸球体病変検出のための半教師あり深層学習モデルの開発

大阪大学　松井 功

10:00～11:00　糸球体疾患 2

司会　片渕　律子（加野病院腎臓内科）

和田　幸寛（北里大学腎臓内科）

O-213　C3 腎症/特発性増殖性糸球体腎炎に対するペグセタコプランの他施設第 3 相試験（VALIANT）からの報告

名古屋大学腎不全システム学　水野 正司

O-214　当院において膜性増殖性糸球体腎炎と診断された症例の臨床的特徴

大阪労災病院腎臓内科　島田 素子

O-215　Glomerular capillary microaneurysms を伴う膜性増殖性糸球体腎炎の臨床病理学的特徴

日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学
三井 亜希子

O-216　腎移植後 FSGS 再発例における抗 nephrin 抗体のエピトープ解析

東京女子医科大学腎臓小児科　白井 陽子

O-217　日本における MGRS の病理診断スペクトラムと予測因子の検討―多施設コホート研究―

亀田総合病院腎臓高血圧内科　鈴木 智

14:00～15:00　糸球体（基礎）

司会　倉田　遊（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

藤井　愛（金沢医科大学腎臓内科学）

O-218　ポドサイトにおける ERK 活性化は脱落を誘導することで collapsing FSGS に至る

京都大学腎臓内科学　森西 卓也

O-219　特発性ネフローゼ症候群モデルラットにおける腸内細菌叢の乱れとその意義

関西医科大学小児科学講座　辻 章志

O-220　ゲニステインによる糸球体上皮・内皮細胞のカベオラ阻害を介する MCNS モデルマウスのアルブミン尿減少効果

東京医科大学腎臓内科　森山 能仁

O-221　Porphyromonas gingivalis 経鼻投与による IgA 腎症モデルマウスの組織学的検討

兵庫医科大学総合診療内科学　長澤 康行

O-222　糸球体疾患の空間トランスクリプトーム解析における，RNA−seq との相関関係の検討

名古屋大学腎臓内科　渡辺 裕

15:00〜16:00 尿細管・間質疾患（臨床）

司会 荒木 信一（和歌山県立医科大学腎臓内科学講座）

宮田 仁美（京都桂病院腎臓内科）

O-223 尿細管間質性腎炎における尿中 Dickkopf-3 測定の有用性

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 関口 桃子

O-224 4 型代謝性アシドーシスの病態に関する基礎的検討

帝京大学医学部附属病院 伴光 幸大

O-225 尿中プレセプシンは，腎疾患における単球/マクロファージの浸潤を直接評価可能な新規バイオマーカーである

名古屋大学腎臓内科 田中 章仁

O-226 急性腎障害では薬剤性急性尿細管間質性腎炎でのみ腎臓の腫大が認められる

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科 田邉 淳

O-227 紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群における近位尿細管傷害とグリコーゲン貯留の意義

昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門 下川 麻由

16:00〜17:00 薬剤性腎障害（臨床）

司会 竹田 徹朗（獨協医科大学埼玉医療センター腎臓内科）

勝馬 愛（東京慈恵会医科大学附属第三病院腎臓・高血圧内科）

O-228 当院における抗 VEGF 抗体製剤による腎障害とその病理像の特徴について

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

O-229 SLE 患者におけるヒドロキシクロロキン使用に伴うゼブラボディ/ミエロイドボディ出現の検討

東京女子医科大学 眞部 俊

O-230 6NC-EHRS データを用いてプロトンポンプ阻害薬が腎機能に与える影響を評価する過去起点コホート研究

国立国府台医療センターリウマチ膠原病科 狩野 俊和

O-231 免疫チェックポイント阻害薬による尿細管間質性腎炎の PD-L1 染色陽性・陰性例の臨床・病理学的特徴の比較検討

京都大学腎臓内科 小阪 健祥

O-232 紅麹サプリメントが関連した腎障害に対して腎生検を施行した 7 例の臨床経過の検討

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 宮里 紘太

第 8 会場
（ノース 4 階 G401+G402）

9:00〜10:00 教育講演 8

司会 旭 浩一（岩手医科大学腎・高血圧内科）

教育講演 8 国が進める医療 DX の取り組み

厚生労働省医政局特定医療品開発支援・医療情報担当参事官付医療情報室 新畑 覚也

10:00〜11:00 教育講演 9
リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性

司会 大石 和徳（富山県衛生研究所）

教育講演 9-1 「リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性」の教育講演に向けて

筑波大学医学医療系腎臓内科学 斎藤 知栄

教育講演 9-2 リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性

高知大学医学部臨床感染症学講座 荒川 悠

14:00〜15:00 教育講演 10
研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会 長田 太助（自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門）

教育講演 10 研究倫理と人試料・情報の扱い

国立がん研究センターがん対策研究所生命倫理・医事法研究部 松井 健志

15:05〜15:35 教育講演 11

司会 山田 博之（京都大学初期診療・救急科）

教育講演 11 敗血症性炎症がもたらす腎臓への影響

インディアナ大学 波戸 岳

15:35～16:05　教育講演 12

司会　小口　綾貴子（理化学研究所生命医科学研究センター，京都大学高等研究院ヒト生物学高等研究拠点）

教育講演 12　細胞を捉える AI 生物学

筑波大学　尾崎 遼

16:05～17:05　教育講演 13
SGLT2 inhibitor：from the perspective of body fluid balance changes

Chairs　Tomohito Gohda（Department of Nephrology, Juntendo University Faculty of Medicine）

Hiroshi Nishi（The University of Tokyo, Division of Nephrology and Endocrinology）

教育講演 13-1　Benefits of SGLT2 inhibitors：From the perspective of improving body fluid retention

Division of Nephrology, Jichi Medical University, Tochigi, Japan　Daisuke Nagata

教育講演 13-2　SGLT2 inhibition induces aestivation-like body fluid homeostasis in patients with chronic heart failure

Duke-NUS Medical School, Cardiovascular and Metabolic Disorders, Singapore, Singapore/ Klinikum Nuremberg, Paracelsus Medical University, Nuremberg, Germany　Adriana Marton

17:10～18:10　特別講演 2

司会　柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

特別講演 2　ゲノム情報にもとづく個別化医療の実装

日本医療研究開発機構（AMED）　中釜 斉

第 9 会場
（ノース　4 階　G403+G404）

9:00～11:00　シンポジウム 11
AKI の病態を様々な視点で捉える

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）

松本　あゆみ（大阪大学腎臓内科）

SY11-1　AKI における傷害細胞の運命決定を制御するエピゲノム機構の解明

テキサス大学サウスウエスタン医療センター腎臓内科　武藤 義治

SY11-2　敗血症におけるサイトカインの個体レベルでの役割

大阪大学大学院薬学研究科　髙濵 充寛

SY11-3　加齢に伴う AKI 病態機序解明と治療法の開発

京都大学腎臓内科　好川 貴久

SY11-4　クリック反応を用いた低酸素 3 次元蛍光イメージング

東京大学大学院工学系研究科化学生命工学専攻　田村 伊織

SY11-5　AKI と AKI-to-CKD における MondoA，Autophagy の役割

国立病院機構大阪医療センター腎臓内科　前田 志穂美

14:00～16:00　ワークショップ 4
肥満がもたらす多臓器連関～心血管・腎と代謝・内分泌

司会　長洲　一（川崎医科大学腎臓高血圧内科）

中司　敦子（岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科）

WS4-1　ゲノムからみた肥満・慢性腎臓病・心血管疾患

東京大学医学部附属病院　菅原 有佳

WS4-2　肥満関連腎臓病

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　春原 浩太郎

WS4-3　肥満関連高血圧の病態と治療戦略

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学　塚本 俊一郎

WS4-4　インスリン作用から紐解く肥満に伴う臓器障害の分子機構

山梨大学大学院総合研究部医学域糖尿病・内分泌内科学教室　土屋 恭一郎

16:05～18:05　シンポジウム 18
腎臓での水電解質代謝の新知見を臨床に活かす

司会　安藤　史顕（東京科学大学腎臓内科学）

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）

SY18-1 LRBA が統合する水電解質調節と膜蛋白制御

東京科学大学腎臓内科学 安藤 史顕

SY18-2 神経系–免疫系を介した塩分感受性高血圧制御メカニズムの解明

長崎大学内臓機能生理学 井上 剛

SY18-3 CKD 患者での塩味忌避に注目した減塩への取り組み

京都府立医科大学腎臓内科 草場 哲郎

SY18-4 高血圧と皮膚組織レニン–アンジオテンシン系〜皮膚ナトリウム蓄積の意義〜

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
小豆島 健護

SY18-5 Epidermal growth factor signaling and water homeostasis：novel insights in aquaporin−2 trafficking

Program in Membrane Biology and Division of Nephrology, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, USA
Richard S.E. Babicz

第 10 会場（ノース 4階 G412+G413）

9:00〜10:00
水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1

司会 溝渕 正英（昭和医科大学藤が丘病院内科系診療センター内科（腎臓））

佐藤 弘恵（新潟大学医歯学総合病院腎・膠原病内科/新潟大学保健管理センター）

O-233 血液透析患者におけるグリセロール 3–リン酸と総死亡との関連性

東海大学腎内分泌代謝内科学 中川 洋佑

O-234 保存期 CKD 患者における骨格筋量指標低値は総死亡リスクと関連する；福岡腎臓病データベース（FKR）研究

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
山田 俊輔

O-235 推定近位尿細管中リン濃度と腎予後の関連性

奈良県立医科大学腎臓内科学 玉城 裕行

O-236 Drug−induced hypocalcemia among patients with malignancy and mediation by hypomagnesemia

Nagoya City University Kodai Suzuki

O-237 Antineoplastic agents and malignancies associated with hypophosphatemia during treatment for malignancy

Kindai University Nara Hospital Shohei Manabe

10:00〜11:00
水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 2

司会 柴垣 有吾（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）

藤木 珠美（東京科学大学腎臓内科）

O-238 低ナトリウム血症と CKD 新規発症の関連―福島 CKD コホート研究―

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座
守屋 伶香フローラ

O-239 慢性腎臓病患者における血清 Na 値と主要心血管イベントの関係に関する検討：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

福岡赤十字病院 井上 めぐみ

O-240 全血保管条件が血清 K 濃度に及ぼす影響の検討

三井記念病院腎臓内科 塚田 弘之

O-241 重症低 Na 血症の治療中に生じる水利尿の臨床的特徴の解明

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
永瀬 宏哉

O-242 Renin−angiotensin system inhibitors were associated with a higher incidence of hyponatremia compared with other antihypertensive medications among bortezomib users

Department of Nephrology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Aichi, Japan
Yuki Miyaguchi

14:00〜15:00
水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 3

司会 頼 建光（獨協医科大学内科学（腎臓・高血圧））

安岡 有紀子（北里大学生理学）

O-243 水恒常性維持と免疫抑制に共通した膜輸送機構の発見

東京科学大学腎臓内科 長岡 可楠子

O-244 マウスにおける腎臓特異的遺伝子 Tmem174 の全長欠損は P，Ca，ビタミン D，骨代謝に重大な影響を及ぼす

京都大学大学院医学研究科腎臓内科学 萩原 広一郎

O-245 傍細胞経路腸管リン吸収における分子機構の解明

大阪大学腎臓内科 松本 あゆみ

O-246 尿素は大腸炎モデルマウスの皮膚水分保持と血圧維持に寄与する

香川大学薬理学 北田 研人

O-247 低 Mg 血症ではアルドステロン非依存的に ENaC 活性が減弱する

広島大学病院腎臓内科 前岡 侑二郎

15:00〜16:00 遺伝性腎疾患 1

司会 片山 鑑（三重大学医学部附属病院血液浄化療法部）

田中 悦子（宮崎大学小児科）

O-248 Genotype and Phenotype Analysis Revealed ADPKD Progression-Related Genes

Kidney Diseases and Transplant Center, Shonan Kamakura General Hospital Amankeldi Salybekov

O-249 MYH9 関連疾患のスプライシング解析

神戸大学小児科 井上 誠也

O-250 当科で診断された Dent disease-1 の遺伝学的背景と臨床像

神戸大学小児科 榊原 菜々

O-251 常染色体顕性 Alport 症候群と遺伝性心筋緻密化障害の合併例の遺伝子解析による原因変異の同定

新潟大学腎膠原病内科学 相田 涼

O-252 重症 Alport 症候群における全ゲノム解析の重要性

神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野 上田 知佳

16:00〜17:00 遺伝性腎疾患 2

司会 加藤 規利（名古屋大学医学部附属病院腎臓内科）

松村 実美子（国立国際医療センター腎臓内科）

O-253 SGLT2 阻害薬が多発性嚢胞腎の病態に与える影響

北海道大学大学院医学院・医学研究院免疫・代謝内科学教室 竹中 駿

O-254 セリノール核酸から合成した抗 miR-21 オリゴヌクレオチドのヒト，マウス嚢胞性腎疾患モデルに対する改善効果

名古屋大学腎臓内科 野田 悠平

O-255 低真空走査電子顕微鏡（LVSEM）および AI を活用したアルポート症候群の病理診断の新展開

昭和医科大学 川西 邦夫

O-256 Fabry 病に対する cMaf-ケモカイン軸を標的とした新規治療法の開発

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 三ツ石 祐太

O-257 IV 型コラーゲン α5（IV）を発現する iPS 細胞由来腎オルガノイドを用いたアルポート症候群病態モデルの検討

京都大 iPS 研 平山 隆一郎

17:00〜18:00 小児・遺伝性疾患

司会 森貞 直哉（兵庫県立こども病院臨床遺伝科）

梶保 祐子（東京大学小児科）

O-258 成人期に達した小児期発症慢性腎疾患患者の成人医療への移行に関する実態把握のための調査研究結果

あいち小児保健医療総合センター腎臓科 寺野 千香子

O-259 小児がんサバイバーにおける腎機能の推移と慢性腎臓病の危険因子

琉球大学小児科 島袋 渡

O-260 小児期発症ネフローゼ症候群のリツキシマブ投与後再発とリンパ球サブセットの推移

東北大学病院小児科 内田 奈生

O-261 リツキシマブ投与小児ネフローゼ症候群のキメラ抗体産生頻度と再発の関連（JSKDC 医師主導治験サブ解析結果）

神戸大学大学院内科系講座小児科学分野 石森 真吾

O-262 腎オルガノイドを用いた繊毛異常に起因するネフロン癆の発症機序の解明

名古屋市立大学大学院医学研究科新生児・小児医学分野 山口 玲子

第 11 会場（ノース 4階 G414+G415）

9:00〜11:00 シンポジウム 12
遺伝性疾患基礎研究最前線

司会 森 崇寧（東京科学大学腎臓内科）

武藤 智（順天堂大学医学部附属練馬病院泌尿器科）

SY12-1 遺伝性腎疾患における全ゲノム解析データの活用

神戸大学小児科 長野 智那

SY12-2 遺伝性腎疾患研究における腎臓オルガノイドの活用

京都大学 iPS 細胞研究所 長船 健二

SY12-3 先天性腎疾患尿中バイオマーカー

東京大学小児科 張田 豊

SY12-4 腎疾患の遺伝子診断最前線

兵庫県立こども病院 森貞 直哉

SY12-5 ADPKD 研究最前線

北海道大学病院血液浄化部 西尾 妙織

14:00〜16:00 シンポジウム 16
腎疾患診療と研究開発における医療情報・AI の利活用の現状と展望（JSN/JAMI 合同委員会企画）

司会 岡田 浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

中島 直樹（九州大学大学院医学研究院医療情報学講座）

SY16-1 電子カルテを利用したデータ駆動型アプローチによる CKD 末期腎不全発症予測モデルの開発

福岡市医師会福岡市健康づくりサポートセンター 井口 登與志

SY16-2 機械学習・AI を活用した腎臓病診断予測の現状と展望

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科 野田 竜之介

SY16-3 EHR と AI の統合による臨床意思決定支援技術の開発

山口大学大学院医学系研究科システムバイオインフォマティクス講座 浅井 義之

SY16-4 CKD の治療法開発における新たなサロゲートエンドポイントの策定

大阪大学腎臓内科学 猪阪 善隆

SY16-5 医療デジタルデータの AI 研究開発等への利活用に係るガイドライン

国立がん研究センター研究所 小林 和馬，浜本 隆二

16:05〜18:05 ワークショップ 7
腎生検病理診断コンサルテーション・アンド・レビュー

司会 小池 淳樹（聖マリアンナ医科大学病理学（診断病理分野））

菱田 英里華（獨協医科大学腎臓・高血圧内科）

WS7-1 症例 1：大動脈周囲の軟部影と高 IgG4 血症及び腎機能障害を認めた一例

神戸大学附属病院腎臓内科 西庵 良哉

WS7-2 症例 1 解説

市立札幌病院病理診断科 山口 貴子

WS7-3 症例 2-1：慢性腎炎を疑う経過で腎生検を行ったが，非典型的な病理像を呈した一例

静岡県立こども病院腎臓内科 白土 允

WS7-4 症例 2-2：サイトメガロウイルスによる伝染性単核球症に続発し，短期間で改善したクリオフィブリノゲン腎炎疑いの 1 例

飯塚病院脳神経内科 姜 裕貴

WS7-5 症例 2-2：サイトメガロウイルスによる伝染性単核球症に続発し，短期間で改善したクリオフィブリノゲン腎炎疑いの 1 例

産業医科大学 名和田 彩

WS7-6 症例 2 解説

日本医科大学解析人体病理学 清水 章

WS7-7 症例 3-1：免疫複合体関連の膜性増殖性糸球体腎炎が疑われたが原疾患の診断に苦慮した一例

独立行政法人労働者健康安全機構大阪ろうさい病院 野見 洋基

WS7-8　症例 3−2：COVID−19 罹患後に急性腎障害を呈し，糸球体内に結晶を認めた MGRS の 1 例

堺市立総合医療センター腎臓内科　福嶌 愛

WS7-9　症例 3−3：リンパ形質細胞リンパ腫の経過中に進行性の腎機能障害を呈した膜性増殖性腎症の一例

京都大学腎臓内科学　小阪 健祥

WS7-10　症例 3−3：リンパ形質細胞リンパ腫の経過中に進行性の腎機能障害を呈した膜性増殖性腎症の一例

京都大学腎臓内科学　山本 伸也

WS7-11　症例 3 解説＆レビュー

慶應義塾大学医学部病理学教室　橋口 明典

第 12 会場（ノース　4 階　G416+G417）

9:00〜10:00　生活習慣病

司会　鈴木　智（亀田総合病院腎臓高血圧内科）

小林　静佳（東京女子医科大学病院腎臓内科）

O-263　MASLD と ALD は新規 CKD 発症の危険因子である

札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座　田中 希尚

O-264　慢性腎臓病患者におけるペマフィブラートの腎保護効果についての非盲検無作為化比較試験：PROFIT−CKD study

九州大学病態機能内科学　関 麻衣

O-265　一般住民における慢性腎臓病とメタボリックシンドロームとの関連：ISSA−CKD 研究

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学　井上 和

O-266　CKD stage G3b，G4，G5 患者 33 例への Pemafibrate（Pem）の投与の検討

やまき内科クリニック　山木 万里郎

O-267　2 型糖尿病合併の保存期腎性貧血患者に対する糖脂質代謝への vadadustat の影響に関する探索的研究

福井大学　遠山 直志

10:00〜11:12　栄養

司会　菅野　義彦（東京医科大学腎臓内科学分野）

松尾　七重（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O-268　慢性腎臓病患者における野菜と果物の摂取量と腎予後および死亡との関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

九州大学病態機能内科学　岩本 早紀

O-269　改訂版食塩調査票を用いた食塩摂取量推測の有効性の検討

浜松医科大学内科学第一講座　内山 友梨

O-270　本邦の地域住民における食事性酸負荷と酸性尿の関連

新潟大学健康増進医学講座　蒲澤 佳子

O-271　低タンパク玄米の慢性腎臓病に対する効果

徳島大学腎臓内科　脇野 修

O-272　慢性腎臓病患者の食塩摂取量の季節性変動

浜松医科大学卒後教育センター　大橋 温

O-338　慢性腎臓病患者における酒粕摂取による代謝産物及び菌叢の変化：パイロットランダム化比較試験

金沢大学栄養管理部　徳丸 季聡

14:00〜15:00　CKD 多職種連携

司会　伊藤　孝史（帝京大学ちば総合医療センター第三内科学講座（腎臓内科））

藤井　理恵（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）

O-273　当院における CKD 療養指導と多職種介入による効果の検討

京都桂病院　宮田 仁美

O-274　腎代替療法の意思決定支援における多職種カンファレンスの取組

京都済生会病院看護部　井上 智恵

O-275　慢性腎臓病を有する要支援・要介護高齢者における訪問看護利用と平均入院日数との関連

東京大学グローバルナーシングリサーチセンター　久貝 波留菜

O-276 藤枝市多職種連携 CKD ネットワークと CKD 指導の効果

藤枝市立総合病院腎臓内科 山本 龍夫

O-277 岡山市 CKD ネットワーク（OCKD-NET）2 の病診連携 5 年後の追跡調査～OCKD-NET1 との比較

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田中 景子

15:00～16:00 CKD 療養・指導

司会 赤井 靖宏（奈良県立医科大学地域医療学講座）
寺野 千香子（北里大学小児科学）

O-278 保存期 CKD に対する多職種患者教育の検証～3 年間の前向き観察研究の報告～

戸田中央総合病院腎臓内科 井野 純

O-279 CKD 教育入院後の看護師による介入は，セルフケア行動と負担軽減に関連する

近江八幡市立総合医療センター 片山 初美

O-280 腎疾患外来における腎臓病療養指導に対する薬剤師常駐のニーズと展望

白鷺病院薬剤科 吉田 拓弥

O-281 中学生への CKD 教育；中学生から保護者へ与える影響

新潟医療福祉大学健康栄養学科 中村 純子

O-282 CKD 患者のセルフケア行動に影響を与える要因の検討

近江八幡市立総合医療センター 片山 初美

16:00～17:00 腹膜透析

司会 玉垣 圭一（京都府立医科大学腎臓内科）
古谷 麻衣子（東京慈恵会医科大学葛飾医療センター腎臓・高血圧内科）

O-283 腹膜透析導入における腎臓内科への早期または晩期紹介と生命予後および腹膜透析関連腹膜炎発症率との関連

奈良県立医科大学腎臓内科学 岡本 恵介

O-284 腹膜透析患者におけるオーラルフレイルと低栄養の関連

日本大学腎臓高血圧内分泌内科 小林 悠

O-285 Peritoneal Dialysis and Hemodialysis：Comparing Infection Risks and Survival Outcomes

Yuuai Medical Center Departmet of Nephrology
HARUKA EDA

O-286 腹膜透析導入後の脳性ナトリウム利尿ペプチド値の改善は，腹膜透析の継続期間延長と関係する

京都大学腎臓内科 大野 祥子

O-287 腹膜透析患者における赤血球分布幅と左室心筋重量係数の関連

山梨大学大学院総合研究部腎臓内科学
小佐野 慧一

ポスター会場
（ノース 1 階 G5）

11:00～12:15
CKD（栄養，多職種ほか） ポスター

司会 吉田 舞（東北大学病院腎臓・高血圧内科）

P-093 当院における CKD 教育外来の取り組み

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓ケア・サポートセンター 阿部 由美子

P-094 CKD 患者の 24 時間畜尿から推定した食塩摂取量とたんぱく質摂取量からの栄養食事管理のあり方

東京家政学院大学 金澤 良枝

P-095 慢性腎臓病透析予防指導管理料算定開始における当院の準備と実践とその効果

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
渋谷 祐子

P-096 時短料理は腎機能悪化因子か？～ホウレンソウ調理法アンケートの解析～

三原赤十字病院腎臓内科 田中 宏志

P-097 小児から成人への移行期医療に関する検討

さいたま赤十字病院腎臓内科 雨宮 守正

P-098 CKD 診療に関わる薬剤による温室効果ガス排出量算定の現況

日立総合病院 永井 恵

P-099 慢性腎臓病透析予防食事管理ノート（CKD 管理ノート）栄養指導による個別化医療～CKD 進展阻止の蓄尿検査併用診療（第 5 報）～

医療法人芙蓉会五井病栄養科 江澤 麻緒

P-100 CKD ステージ G5 で 3 年以上保存的治療されている症例の検討

公立宍粟総合病院内科 木下 光洋

P-101 慢性腎臓病（CKD）教育入院後の患者の予後

NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科 池田 清子

11:00～12:15 CKD（臨床）2 ポスター

司会 井上 秀二（JR 東京総合病院腎臓内科・総合診療科）

P-102 夏期 eGFR 低下例の特徴と予後

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 越野 瑛久

P-103 末期腎不全患者における血管石灰化に対する影響因子の検討

順天堂大学練馬病院腎・高血圧内科 狩野 俊樹

P-104 尿細管障害と死亡リスクにおける高血圧と BMI の交互作用

山形大学医学部付属病院第一内科 鈴木 貴也

P-105 AI を用いた腸腰筋体積（PMV）と腎予後と関連

兵庫県立西宮病院 横山 雄樹

P-106 アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）の高血圧合併保存期 CKD における効果と原疾患での検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌内科分野 山口 諒

P-107 炎症性腸疾患患者の eGFR 低下速度とそのリスク因子の関連

横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓高血圧内科 春名 愛子

P-108 慢性腎臓病患者の長期予後と各種バイオマーカーとの関連

岩手県立中央病院 清原 万智

P-109 保存期 CKD 患者の頸動脈肥厚進展速度と関連する因子の検討

自治医科大学附属さいたま医療センター 宮澤 晴久

P-110 健診受診者における推算糸球体濾過量の低下の背景

津田沼中央総合病院 渡辺 英綱

11:00～12:15 HD1 ポスター

司会 片桐 大輔（国立国際医療センター腎臓内科）

P-111 血液透析患者における T50 推算式開発の試み

大阪公立大学代謝内分泌病態内科学 仲谷 慎也

P-112 血液透析患者における亜鉛濃度と栄養状態の関連についての検討

磐田市立総合病院腎臓内科 深澤 洋敬

P-113 通院透析患者における栄養状態の変化が予後に及ぼす影響

眞仁会北久里浜たくちクリニック 中西 太一

P-114 血液透析患者における身長で補正した腸腰筋厚の生命予後推定に対する有用性

松波総合病院腎臓内科 矢島 隆宏

P-115 血液透析患者における適正なヘプシジン値の検討

大分大学医学部内分泌代謝膠原病腎臓内科学講座 内田 大貴

P-116 含糖鉄の静注および/あるいは鉄含有リン吸着薬の服用をしている血液透析患者におけるフェリチンと TSAT の検討

横須賀クリニック 小澤 潔

P-117 低リン血症が ICU の維持血液透析患者へ及ぼす影響

浜松医科大学附属病院血液浄化療法部 石垣 さやか

P-118 長時間透析が維持透析患者における高 IL-6 環境に対する生体反応性に与える影響

名古屋大学腎臓内科 西堀 暢浩

P-119 血液透析患者における骨密度低下とデノスマブ投与後の Ca 値変動

愛媛大学大学院医学系研究科循環器呼吸器腎高血圧内科学講座 莖田 昌敬

11:00〜12:15 AKI（基礎）2 ポスター

司会 尾花 理徳（大阪大学大学院薬学研究科）

P-120 コレステヘルプ及びプベルル酸腎症の病態解明

東京科学大学 關口 裕太

P-121 腎虚血再灌流においてMAVSは尿細管自己RNAを検知し炎症反応を促進する

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科 南 太一朗

P-122 腎虚血再灌流障害における時計遺伝子BMAL1の役割

日本大学薬学部 北浦 慧

P-123 近位尿細管特異的HMGB1ノックアウトは虚血再灌流誘発AKIを増悪させる

杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科 小野 慶介

P-124 HIF活性化による成体腎臓幹細胞を介した腎臓再生効果の制御

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 辻 憲二

P-125 修復不全近位尿細管由来のEndothelin−1は腎傷害後の線維化を促進する

京都府立医科大学腎臓内科 砂原 康人

P-126 急性腎障害における尿細管内チオレドキシンのADAM17制御と上皮細胞脱落における役割

福井大学腎臓内科 糟野 健司

P-127 AKIにおけるMR拮抗薬のマクロファージ分極化を介した腎保護効果

順天堂東京江東高齢者医療センター腎臓内科 大塚 智之

11:00〜12:15 糖尿病・肥満（臨床） ポスター

司会 津田 昌宏（大阪公立大学代謝内分泌病態内科学）

P-128 糖尿病性腎臓病の尿細管上皮におけるHSP70の誘導がToll−like receptor 4発現とIL−6産生に関与する

秋田大学血液・腎臓・膠原病内科学講座 齋藤 綾乃

P-129 2型糖尿病患者における尿中糖鎖プロファイリングによる糖尿病網膜症新規バイオマーカーの探索

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学 須江 美裕

P-130 2型糖尿病患者における腎機能進展予測尿中糖鎖と癌死亡との関連

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学 青木 亮弥

P-131 尿中プロスタグランジンE代謝物は糖尿病性腎症の新規バイオマーカーとなる

東京大学医学部附属病院検査部 森田 賢史

P-132 2型糖尿病患者における脂質プロファイルと腎予後の関連―福島CKDコホート研究―

福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座 中田 敬

P-133 糖尿病関連腎臓病の病理所見と腎予後規定因子の探索

関西電力病院 藤田 京花

P-134 尿バイオマーカーの探索における定量プロテオミクスの優位性

新潟大学生体液バイオマーカーセンター 柳田 憲吾

P-135 高インスリン血症マーカーとしてのTG/HDL−Cが腎機能低下に及ぼす影響

札幌徳洲会病院 荒木 真

P-136 当院における肥満症患者の腎病理組織と腎予後の検討

関西電力病院 倉橋 聡司

11:00〜12:15 ネフローゼ症候群 ポスター

司会 土肥 浩太郎（東京大学医学部附属病院腎臓内分泌内科）

P-137 成人MCD/FSGSにおける免疫抑制治療関連感染症とその発生リスク因子の検討

名古屋大学腎臓内科 小山 恵理子

P-138 当院における膜性腎症と悪性腫瘍罹患の検討

九州大学大学院病態機能内科学 岡本 悠史

P-139 ネフローゼ症候群の尿蛋白選択性と病理診断を用いた寛解予測性の検討

岩手医科大学腎・高血圧内科 山口 宙輝

P-140 尿中血中尿素窒素比がネフローゼ症候群の予後に与える影響に関する検討

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科 満野 竜ノ介

P-141 ネフローゼ症候群における顕微鏡的血尿の臨床的意義

慶應義塾大学医学部 吉田 隆人

P-142 ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ治療に関する検討

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学 望月 彰人

P-143 ネフローゼ症候群（ネ症）における推算糸球体濾過量（eGFR）の検討

青森市民病院第 2 内科 菅原 俊之

P-144 Single-dose Telitacicept Therapy for Refractory Idiopathic Membranous Nephropathy

Shenzhen Peoples Hospital Liping Sun

P-145 Application Of Kunxian Capsule In Idiopathic Membranous Nephropathy

Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China Xuehong Lu

P-146 The Efficacy and Safety of Ripertamab in the Treatment of Idiopathic Membranous Nephropathy：A retrospective multicenter cohort study

The Second Bethune Hospital of Jilin University, China Wenpeng Cui

11:00〜12:15
尿細管・間質疾患（臨床） ポスター

司会 金綱 友木子（国際医療福祉大学熱海病院病理診断科）

P-147 尿糖陽性の尿細管間質性腎炎における臨床的特徴

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 吉田 駿

P-148 サルコイドーシスにおける血清リゾチームの意義：腎病変との関連

山梨大学医学部附属病院リウマチ膠原病内科 花井 俊一朗

P-149 IgG4 関連腎疾患腎生検電顕での間質の高電子密度沈着物の出現と特徴的な線維化の形態像について

福岡大学・医・病理 上杉 憲子

P-150 腎生検における髄質評価の有用性

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 内田 成彦

P-151 IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎：系統的レビュー

JCHO 仙台病院 千田 莞爾

11:00〜12:15
遺伝性腎疾患・泌尿器科疾患 ポスター

司会 河野 春奈（順天堂大学泌尿器科）

P-152 片腎の経過，腎不全・透析まで

岸和田徳洲会病院腎臓内科 布施 善和

P-153 特発性腎出血：病態と内視鏡診断・治療の実際

浜松とよおか病院 麦谷 荘一

P-154 IgG4 関連大動脈周囲炎/後腹膜線維症における長期腎機能予後の検討

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科 水島 伊知郎

P-155 腎近位尿細管管腔側の有機酸トランスポーター OAT4 によるクエン酸輸送

千葉大学薬理学 池松 悠希

P-156 洛和会音羽病院における転移性腎癌に対する免疫チェックポイント阻害薬の有効性・安全性についての検討

洛和会音羽病院 長濱 寛二

11:00〜12:15 高血圧（臨床） ポスター

司会 中村 敏子（医療法人藤井会深江クリニック）

P-157 アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬とアンジオテンシン II 受容体拮抗薬併用の効果と安全性について

新潟県立新発田病院 羽深 将人

P-158 食塩摂取量別にみた管理不良高血圧症例におけるサクビトリルバルサルタン併用療法の安全性と有効性の検討

横浜栄共済病院腎臓内科 千葉 恭司

P-159 高血圧患者におけるサクビトリル/バルサルタンの蛋白尿に与える影響

順天堂大学腎臓内科 村越 真紀

P-160 高血圧症における ARB からサクビトリル/バルサルタン（Sac/Val）への切り替えによる腎機能，尿酸，尿蛋白の変化

石切生喜病院循環器内科 堀尾 武史

P-161 慢性腎臓病合併高血圧患者を対象としたエサキセレノンの有効性及び安全性に関する臨床研究併合解析

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 内田 治仁

P-162 CKD 合併高血圧患者におけるサクビトリルバルサルタンの効果：RAS 阻害薬継続との比較研究

順天堂大学総合診療科学講座，AI インキュベーションファーム 矢野 裕一朗

11:00〜12:15 CKD 重症化予防 1・腎代替療法 ポスター

司会 内山 清貴（国際医療福祉大学腎臓内科学）

P-163 血液透析患者向けウェブ資料の理解しやすさ・行動しやすさ

東京大学医学部附属病院大学病院医療情報ネットワークセンター 古川 恵美

P-164 国際観光都市栃木県日光に透析患者が多いわけを深堀り

獨協医大日光医療センター 川本 進也

P-165 地域における腎移植医療の現状

柏厚生総合病院腎センター 小崎 浩一

P-166 慢性腎臓病のアドバンス・ケア・プランニング

手稲渓仁会病院腎臓内科 茂庭 仁人

P-167 エコチル調査における 8 歳時の血清クレアチニンおよびシスタチン C による推定糸球体濾過量の季節的変動

高知大学医学部小児思春期医学 石原 正行

P-168 高血圧性腎硬化症による腎機能低下は高尿酸血症合併により促進する―多摩市健幸プロジェクト―

日本医科大学多摩永山病院腎臓内科 金子 朋広

P-169 健診に「Long term eGFR plot」を導入し，腎臓内科受診に繋がった症例の実態調査

市立大津市民病院内科 森 一朗

11:00〜12:15 基礎医学 1 ポスター

司会 北田 研人（香川大学薬理学）

P-170 定量プロテオミクスによる年齢差・性差のある尿タンパク質の検出

新潟大学生体液バイオマーカーセンター 山本 恵子

P-171 培養ヒト近位尿細管上皮細胞を用いた細胞老化メカニズムの解明

埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科 岡田 麻里

P-172 キサンチン酸化還元酵素阻害剤，トピロキソスタットの体重に及ぼす影響

株式会社三和化学研究所メディカルアフェアーズ部 中村 敬志

P-173 糖尿病ラットモデルにおける後腎発育の評価

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 向田 凪沙

P-174 末梢血単球の減少を伴わずに腎病変のマクロファージ集積を抑制する新たな腎炎・腎線維化治療標的 FROUNT

日本医科大学研究部共同研究施設形態解析研究室 遠田 悦子

P-175 腎癌・慢性腎臓病に共通した KIM-1 による免疫寛容機構の解明

東京科学大学医学科 仲尾 祐輝

P-176 成体腎幹細胞由来腎臓オルガノイドを用いた医薬品の腎毒性評価法

岡山大学病院 中納 弘幸

第３日　６月22日（日）プログラム

第１会場（ノース　１階　G3+G4）

9:00〜11:00　総会長特別企画２
どのように革新的な研究を行うか？

司会　井上　剛（長崎大学大学院医歯薬学総合研究科内臓機能生理学）

三村　維真理（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

AM2-1　Cruising inside cells

理化学研究所脳神経科学研究センター細胞機能探索技術研究チーム/光量子工学研究センター生命光学技術研究チーム　宮脇 敦史

AM2-2　跳ぶように Invention，這うように Innovation

大阪大学大学院医学系研究科/ヒューマン・メタバース疾患研究拠点/東京科学大学総合研究院/横浜市立大学/コミュニケーション・デザイン・センター/シンシナティ小児病院/幹細胞・オルガノイド医療研究センター　武部 貴則

AM2-3　Bridging the gap to build the autoimmune architecture of nephrotic syndrome

McGill University　高野 朋子

AM2-4　Preparing a journey in academic research

The University of Hong Kong　Sydney Tang

AM2-5　革新的研究を世界に発信：editor の視点から

東京大学大学院医学系研究科慢性腎臓病（CKD）病態生理学　稲城 玲子

11:05〜11:55　招請講演３
Improving diagnosis and treatment in Alport syndrome through international collaboration

司会　稲城　玲子（東京大学大学院医学系研究科慢性腎臓病（CKD）病態生理学）

招請講演 3　Improving diagnosis and treatment in Alport syndrome through international collaboration

University of Manchester　Rachel Lennon

13:40〜15:40　シンポジウム 24
腎臓病×人工知能が描く次世代医療のビジョン

司会　松井　功（大阪大学腎臓内科学）

長洲　一（川崎医科大学腎臓高血圧内科）

SY24-1　ポドサイト核を同定可能な深層学習プログラムの作成と検証：AI 初心者による実践例

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　春原 浩太郎

SY24-2　機械学習を用いた集中治療部における急性腎障害の発症予測

東京大学医科学研究所　佐藤 憲明

SY24-3　AI を用いた治療の最適化

横浜市立大学ヘルスデータサイエンス専攻　後藤 匡啓

SY24-4　慢性腎臓病の腎生検検体に対する深層学習による病理評価〜細胞内微細構造評価へ

東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野　岡本 好司

第２会場（ノース　３階　G301+G302）

9:00〜11:00　シンポジウム 19
CKD 患者の電解質・尿酸代謝異常に関する Clinical Question-Up to Date

司会　山口　真（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

野田　裕美（新渡戸記念中野総合病院腎臓内科）

SY19-1　植物性たんぱく質の摂取は CKD 患者の高カリウム血症を増加させるか？

新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座　細島 康宏

SY19-2　尿酸排泄促進薬は CKD 患者の腎保護に有用か？

琉球大学病院血液浄化療法部　古波蔵 健太郎

SY19-3　スマートフォンアプリは CKD 患者の塩分制限に有用か？

大阪大学腎臓内科　坂口 悠介

SY19-4 CKD 患者の原発性副甲状腺機能亢進症は積極的に PTX すべきか？

東海大学腎内分泌代謝内科学 駒場 大峰

SY19-5 CKD 患者における尿中 NH_4^+ 測定は診療パターンをどう変えるか？

聖路加国際病院 藤丸 拓也

13:40〜15:40 シンポジウム 25
腎不全期のリハビリテーション〜多職種介入で腎不全患者の well being を実現する〜

司会 山縣 邦弘（筑波大学医学医療系腎臓内科学）

星野 純一（東京女子医科大学腎臓内科）

SY25-1 血液透析患者のリハビリテーション/運動療法

帝京大学医学部附属溝口病院 河原崎 宏雄

SY25-2 腹膜透析患者の腎臓リハビリテーション

国際医療福祉大学腎臓内科 内山 清貴

SY25-3 腎不全患者における身体活動量管理の重要性

兵庫医科大学 松沢 良太

SY25-4 腎不全患者に対する包括的療養支援の有効性の検討

東邦大学看護学部 小坂 志保

SY25-5 腎不全患者に対する運動療法と食事・栄養療法の併用

虎の門病院栄養部 土井 悦子

第３会場
（ノース ３階 G303＋G304）

9:00〜11:00 シンポジウム 20 CKD と睡眠

司会 鶴屋 和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）

中島 歩（山梨大学大学院腎臓内科学）

SY20-1 慢性腎臓病（CKD）の睡眠障害

三重大学医学部附属病院腎臓内科 村田 智博

SY20-2 CKD 患者の睡眠時間と睡眠の質

大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター 山本 陵平

SY20-3 時間生物学からみた血圧と腎臓

山梨大学大学院腎臓内科学 中島 歩

SY20-4 CKD と生物時計

広島大学医系科学研究科 田原 優

SY20-5 透析患者の睡眠障害

白鷺診療所 庄司 繁市

11:00〜12:00 ワークショップ８
CKD の新たな診断・進展予測マーカー

司会 田中 哲洋（東北大学腎臓内科学分野）

斎藤 知栄（筑波大学医学医療系腎臓内科学）

WS8-1 内在性キラルアミノ酸の多次元 LC 分析法開発と鋭敏な腎機能検査マーカーの探索

九大院薬 石井 千晴

WS8-2 MRI の深層学習モデルに基づく慢性腎臓病の腎機能診断および予後予測マーカーの可能性

埼玉医科大学放射線科 名川 恵太

13:40〜15:40 シンポジウム 26
慢性腎臓病別に考える最適な高血圧治療

司会 森 建文（東北医科薬科大学腎臓高血圧内科）

涌井 広道（横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学）

SY26-1 慢性糸球体腎炎における高血圧治療

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 上田 裕之

SY26-2 糖尿病関連腎臓病での高血圧治療

金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学 大島 恵

SY26-3 Heterogenous afferent arteriolopathy の視点からみた腎硬化症に対する戦略的降圧療法

琉球大学病院血液浄化療法部 古波蔵 健太郎

SY26-4 ADPKD における高血圧治療

大阪公立大学代謝内分泌病態内科学 仲谷 慎也

SY26-5 ネフローゼ症候群での高血圧治療

東海大学腎内分泌代謝内科 小泉 賢洋

第４会場
（ノース　３階　G312+G313）

9:00〜10:00　細胞外基質・線維化

司会　正木　崇生（広島大学病院腎臓内科）

小口　綾貴子（理化学研究所生命医科学研究センター，京都大学高等研究院ヒト生物学高等研究拠点，京都大学腎臓内科学講座）

O-288　Budding Uninhibited By Benzimidazoles 1（Bub1）は5/6腎摘モデルにおける線維化をTGF-β/Smad経路を介して制御する

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　櫻武 敬真

O-289　マウス一側尿管結紮（UUO）モデルにおいてRAMP1シグナルの抑制は腎線維化を改善する

北里大学医学部薬理学　鎌田 真理子

O-290　マクロファージのIL-34/PTP-ζ axisを介した腎線維化進展機序の解明

北里大学腎臓内科　阿部 哲也

O-291　Pyruvate kinase M2（PKM2）重合阻害薬compound 3k（3k）はCCN2発現制御を介して腎線維化を抑制する

埼玉医科大学腎臓内科　小坂井 和歌子

O-292　尿細管・線維芽細胞Bub1欠損が腎線維化に及ぼす影響

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　大西 康博

10:00〜11:00　新規実験モデル

司会　井上　和則（大阪大学腎臓内科学）

荒谷　紗絵（日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科学分野）

O-293　胎児から成体モデルまで重症度調整可能な腎不全ラットの開発

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科　池田 拓海

O-294　SGLT2ノックアウト動物を用いた抗SGLT2抗体の特異性と局在の検討

東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室　廣瀬 卓男

O-295　片側性/両側性糸球体障害モデルに基づく腎カウンターバランスの再評価

神戸大学腎臓内科　坂本 和雄

O-296　MAGI-2によるポドサイトの細胞骨格制御機構の解明

千葉大学　井田 茉莉子

O-297　ポドサイト丸ごと3D超微形態解析：発生・老化・疾患による構造変化の解明

順天堂大解剖学　宮木 貴之

13:40〜14:40　CKD（連携）1

司会　武田　朝美（増子記念病院腎臓内科）

福井　亮（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

O-298　当院でのCKD病診連携外来でのeGFR変化についての検討

聖マリア病院腎臓内科　落合 由佳

O-299　慢性腎臓病診療に関する全国アンケート調査2024（診断治療編）

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班　立松 覚

O-300　慢性腎臓病患者における多剤併用と主要心血管イベントの関連：周辺構造モデルを用いた検討

九州大学病態機能内科学　岡村 員裕

O-301　プライマリケアにおけるCKDに合併した貧血有病率と治療実態

東北大学　田中 哲洋

O-302　一般市民における慢性腎臓病（CKD）の認知度に関するアンケート調査〜2024年度〜

NPO法人日本腎臓病協会　上條 祐司

14:40〜15:40　CKD（連携）2

司会　上條　祐司（信州大学医学部附属病院腎臓内科）

足立　陽子（JCHO神戸中央病院）

O-303　慢性腎臓病診療に関する全国アンケート調査2024（連携編）

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班　八田 告

O-304　慢性腎臓病ステージG5患者におけるプライマリケア医と腎臓内科医の連携と予後の関連：JOINT-KDコホート研究

佐久総合病院腎臓内科　鮫島 由樹

O-305 かかりつけ医から腎専門医への紹介基準運用が慢性腎臓病診療に与える影響

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班 磯崎 泰介

O-306 ポリファーマシーが慢性腎臓病患者の心血管イベント発症に及ぼす影響：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

福岡赤十字病院腎臓内科 上原 景大郎

O-307 「Long-term eGFR plot（LTEP）に立脚した潜在的腎予後不良症例の実態調査」から見た腎臓専門医紹介基準の問題点

市立大津市民病院内科 中澤 純

第５会場（ノース ３階 G314+G315）

9:00〜10:15 JSN/KDIGO Joint Symposium

Chairs Adeera Levin（University of British Columbia）

Shoichi Maruyama（Department of Nephrology, Nagoya University Graduate School of Medicine）

JSN/KDIGO-1 KDIGO guidelines for evaluation and management of CKD

Division of Nephrology at the University of British Columbia Adeera Levin

JSN/KDIGO-2 JSN clinical practice guideline for CKD

Department of Nephrology, Nagoya University Graduate School of Medicine Shoichi Maruyama

JSN/KDIGO-3 Blood Pressure Management in CKD〜Comparison between two guidelines〜

Division of Cardiology and Nephrology, Department of Internal Medicine, Asahikawa Medical University Naoki Nakagawa

JSN/KDIGO-4 Anemia management in CKD〜Comparison between two guidelines〜

Department of Nephrology, Tohoku University Graduate School of Medicine Tetsuhiro Tanaka

13:40〜14:40 CKD（その他）1

司会 大瀬 貴元（JCHO 東京新宿メディカルセンター）

川嶋 聡子（杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

O-308 保存期慢性腎臓病患者におけるイオン化カルシウム推定式の作成と臨床的有用性の検討

兵庫県立西宮病院 長谷川 奈穂

O-309 生理食塩水と等張性低電解質液で処理した腎臓電子顕微鏡標本のアーチファクトに関する臨床現場での検討

静岡県立総合病院 山本 凱大

O-310 軽症の慢性腎臓病患者における経口アルカリ性化剤による腎内酸化ストレスと腎内血行動態への影響

東北大学病院 阿部 倫明

O-311 D-セリンと D-アスパラギンにより同一式で成人と小児の糸球体ろ過量を推定できる

大阪大学腎臓内科 木村 友則

O-312 神経性やせ症に伴う腎障害及び腎病理所見に対する 7 症例の検討

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

14:40〜15:40 CKD（その他）2

司会 松浦 友一（国立病院機構東京医療センター腎臓・内分泌・代謝内科）

菱田 英里華（獨協医科大学腎臓・高血圧内科）

O-313 CKD 治療：クロルヘキシジングルコン酸塩洗口液による口腔ケアにより蛋白尿が減少する可能性

聖隷浜松病院腎臓内科 三崎 太郎

O-314 保存的腎臓療法（CKM）を選択し当院で死亡した 20 例の検討

東京都健康長寿医療センター腎臓内科 太田 由衣

O-315 Controlling Nutritional Status score は慢性腎臓病患者における腎予後不良を予測する

大阪労災病院 森 大輔

O-316 保存期 CKD 患者に合併したフレイルと栄養評価指標に関する解析

順天堂東京江東高齢者医療センター 井下 博之

O-317 腎代替療法選択説明における意思決定とその変更リスクに関する検討

奈良県総合医療センター腎臓内科 北村 俊介

第６会場
（ノース　３階　G316+G317）

9:00～11:00　シンポジウム 21
日本の透析患者数の推移について再考する：2023 年度統計調査結果を踏まえて（JSN/JSDT 共同事業企画運営委員会企画）

司会　岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）

友　雅司（大分大学臨床医工学センター）

SY21-1　統計調査結果の示すもの：現状の量的・質的変化

新潟大学腎膠原病内科　若杉 三奈子

SY21-2　腎代替療法選択の現況

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科　祖父江 理

SY21-3　糖尿病性腎臓病と腎硬化症：診療の進歩と unmet needs

金沢医科大学腎臓内科学　古市 賢吾

SY21-4　高齢 CKD 患者の末期腎不全治療の現況

東邦大学医学部腎臓学　酒井 謙

SY21-5　日本の CKD 対策のこれから

埼玉医科大学腎臓内科　岡田 浩一

13:40～14:40　HD1

司会　石橋　由孝（日本赤十字社医療センター腎臓内科）

坂本　香織（女子栄養大学）

O-318　Ca 感受性受容体作動薬が血液透析患者の味覚を改善する

板橋中央総合病院　今井 惠理

O-319　維持透析患者における Covid-19 罹患後の予後不良因子となる栄養指標の検討

あかね会阿品土谷病院　平井 隆之

O-320　血液透析患者におけるオーラルフレイルと栄養状態，サルコペニア，身体的フレイルとの関連

日本大学腎臓高血圧内分泌内科　宮里 紘太

O-321　血液透析患者における透析日，非透析日の食事摂取状況とサルコペニアの関係についての検討

公立甲賀病院内科　武田 尚子

O-322　透析導入期における低栄養，サルコペニアの有病率と血中炎症性サイトカインの網羅的解析

福岡県済生会八幡総合病院腎センター
古野 郁太郎

14:40～15:40　HD2

司会　日髙　寿美（湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター）

菊地　勘（医療法人社団豊済会下落合クリニック）

O-323　透析患者での新型コロナウイルス感染症（COVID-19）の重症度と 3 年生存率

埼友草加病院　中村 裕也

O-324　持続的腎代替療法（CRRT）におけるメシル酸ナファモスタット（NM）の持続投与量と透析回路閉塞との関連

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
江里口 直人

O-325　血液透析導入後の癌の診断と予後についての多施設共同研究

京都大学腎臓内科学　鳥生 直哉

O-326　HDF 患者の 3 年死亡と β2-microglobulin，α1-microglobulin，Kt/Vurea および coronary artery calcium score

一陽会原田病院腎臓内科　水入 苑生

O-327　血液透析患者に対するパスを用いた年間エリスロポエチン投与量に影響を与える因子の検討

眞仁会横須賀クリニック　内田 啓子

第７会場
（ノース　３階　G318+G319）

9:00～10:36　ベストアブストラクト賞（基礎）

司会　淺沼　克彦（千葉大学腎臓内科学）

松本　あゆみ（大阪大学腎臓内科）

BA-01　近位尿細管上皮細胞における DNA 損傷修復を起点とする全身代謝変容の解明

慶應義塾大学　西村 絵里那

BA-02　敗血症 AKI における BAM15 治療の薬剤応答性精密バイオマーカーとしてのスーパーオキシド生体内イメージング

浜松医科大学　辻 尚子

BA-03 口腔内微生物叢の高深度メタゲノム解析―IgA腎症患者に特異的な染色体外可動遺伝因子の同定―

順天堂大学腎臓内科学講座 濱口 翔

BA-04 空間遺伝子発現解析による一次性ネフローゼ症候群糸球体の細胞多様性の探索

名古屋大学腎臓内科 小野木 智加朗

BA-05 常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）における嚢胞増大に関連する新規遺伝子の空間トランスクリプトミクス解析

湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター 日髙 寿美

BA-06 低 Mg 血症と高血圧症を呈する ANK3 症候群の分子遺伝学及び電気生理学的研究

大手前大学健康栄養学部 貝森 淳哉

BA-07 ADTKD-MUC1 診断における免疫蛍光染色の有用性

神戸大学小児科 青砥 悠哉

BA-08 胎仔腎臓移植による無腎ラットの長期生命維持

東京大学泌尿器科 木下 善隆

10:40～11:40 ベストアブストラクト賞（臨床）

司会 神田 武志（島根大学腎臓内科）

渋谷 祐子（NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科）

BA-09 加齢に伴う糸球体およびポドサイトの数と容積の変化

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 久保 英祐

BA-10 深層学習を用いた腎形態の定量的評価と臨床応用

東京科学大学病院腎臓内科 藤田 雅子

BA-11 年齢不相応な低機能ネフロン数は IgA 腎症の予後不良因子と関連する

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 丸本 裕和

BA-12 ビタミン K による腹部大動脈石灰化抑制効果の検討

藤田医科大学病院 毛受 大也

BA-13 Effect of Baxdrostat on Albuminuria in Treatment-Resistant Hypertension

Research and Development, Biopharmaceuticals, AstraZeneca, USA Dustin J. Little

13:40～14:55 YIA（Young Investigator Award）受賞講演

司会 安藤 史顕（東京科学大学腎臓内科学）

桑原 頌治（滋賀県立大学人間文化学部生活栄養学科臨床栄養学研究室）

YIA-1 Female sex hormones inversely regulate acute kidney disease susceptibility throughout life

Department of Nephrology, Kyoto University, Kyoto, Japan Yuichiro Kitai

YIA-2 Gasdermin D drives focal crystalline thrombotic microangiopathy by accelerating immunothrombosis and necroinflammation

Department of Rheumatology, Endocrinology and Nephrology, Faculty of Medicine and Graduate School of Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Japan Kanako Kusunoki

YIA-3 Rac1 Suppression by the Focal Adhesion Protein GIT ArfGAP2 and Podocyte Protection

Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, The University of Osaka, Suita, Osaka, Japan Naoyuki Shimada

YIA-4 MondoA and AKI and AKI-to-CKD transition

Department of Nephrology, National Hospital Organization Osaka National Hospital, Osaka, Japan Shihomi Maeda

YIA-5 ULK1-regulated AMP sensing by AMPK and its application for the treatment of chronic kidney disease

Department of Nephrology, Institute of Science Tokyo, Tokyo, Japan Tomoki Yanagi

第８会場（ノース ４階 G401＋G402）

9:00～10:00 教育講演 14 CKD におけるゲノムコホート研究の活用

司会 岸 誠司（川崎医科大学腎臓・高血圧内科学）

教育講演 14-1　メンデルランダム化解析の考え方と研究手法

名古屋大学予防医学　永吉 真子

教育講演 14-2　CKD の公開ゲノムデータの利活用方法

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科　平川 陽亮

10:00～11:00　教育講演 15

司会　中西　浩一（琉球大学小児科）

河野　春奈（順天堂大学泌尿器科）

教育講演 15　小児の腎代替療法を知る

熊本赤十字病院小児腎臓科　伴 英樹

13:40～15:40　共同研究セッション CKD-JAC II シンポジウム

司会　丸山　彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）

濱野　高行（名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科）

CR-1　CKD-JACII のアウトライン

名古屋大学腎臓内科　丸山 彰一

CR-2　腎生検と予後

名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科　濱野 高行

CR-3　血清鉄代謝マーカーおよび鉄剤と心血管疾患との関連

昭和医科大学臨床疫学研究所　長谷川 毅

CR-4　サロゲートエンドポイントとしての eGFR slope

東海大学腎内分泌代謝内科学　駒場 大峰

CR-5　血清リンの国際比較

兵庫県立西宮病院腎臓内科　藤井 直彦

CR-6　保存期慢性腎臓病患者における心エコー所見に関する日米比較

名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部　今泉 貴広

第９会場
（ノース　４階　G403+G404）

9:00～11:00　シンポジウム 22
慢性腎臓病透析予防指導管理における腎臓病療養指導士の職種間連携の実際

司会　要　伸也（吉祥寺あさひ病院）

黒田　沙織（医療法人社団偕翔会静岡事業部）

SY22-1　慢性腎臓病透析予防指導管理料～新設への道のり～

日本大学腎臓高血圧内分泌内科　阿部 雅紀

SY22-2　慢性腎臓病透析予防指導体制の立ち上げから運用を実践して見えてきた課題

名古屋大学医学部附属病院看護部　高井 奈美

SY22-3　慢性腎臓病透析予防指導における管理栄養士の関わり

医療法人社団にれの杜クリニック栄養科　奥田 絵美

SY22-4　慢性腎臓病透析予防指導における薬剤師の関わり

東京科学大学病院薬剤部　平井 利典

13:40～14:40　腎臓指導医講習会

司会　和田　健彦（虎の門病院腎センター内科）

門川　俊明（慶應義塾大学）

腎臓指導医講習会-1　新専門医制度の現況と今後

慶應義塾大学　門川 俊明

腎臓指導医講習会-2　J-OSLER-JIN を用いた専攻医指導

虎の門病院腎センター内科　和田 健彦

第 10 会場
（ノース　４階　G412+G413）

9:00～10:00　嚢胞性疾患（臨床）

司会　長尾　静子（藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター）

塚口　裕康（関西医科大学第二内科学腎臓内科）

O-328　ADPKD 関連遺伝子バリアントを同定した小児例の表現型と遺伝学的特徴

神戸大学小児科　田中 悠

O-329 嚢胞感染を繰り返す ADPKD 症例の特徴の検討

虎の門病院分院腎センター 羽根 彩華

O-330 多発性嚢胞腎における腎生検の有用性と安全性の検討

虎の門病院分院腎センター 杉本 悠

O-331 トルバプタン使用常染色体顕性多発性嚢胞腎患者におけるダパグリフロジン responder：多施設共同試験の事後解析

国際医療福祉大学腎臓内科学 内山 清貴

O-332 ICG 試験と血小板数は ADPKD 患者の嚢胞肝の肝予備能のマーカーとなる

虎の門病院分院 大庭 悠貴

10:00〜11:00 フレイル関連

司会 加藤 明彦（市立湖西病院腎臓内科）
武田 尚子（公立甲賀病院腎臓内科）

O-333 Protein-bound uremic toxins と認知機能の関連（横断研究）

新潟大学腎・膠原病内科 山本 卓

O-334 慢性腎臓病患者における加速度計を用いた身体活動・座位行動の経時的変化：5 年間のコホート研究

筑波大学医学医療系腎臓内科学 石橋 駿

O-335 Creatinine muscle index のサルコペニア診断と腎予後予測の実現可能性

鳥取大学医学部附属病院 前 ゆかり

O-336 保存期 CKD 患者における認知症と予後との関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究

福岡赤十字病院 原 雅俊

O-337 透析回復期リハ患者における DA と HIF 治療の転帰因子解析

ふれあい東戸塚ホスピタル総合診療内科 織本 健司

13:40〜14:52 臨床検査・AI

司会 神崎 剛（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
齊藤 久さこ（医療法人社団浩央会国立さくら病院）

O-339 尿定性検査解釈における尿比重の有用性

聖マリアンナ医科大学臨床検査医学・遺伝解析学講座 久道 三佳子

O-340 東京都江戸川区の医療機関における日常診療下の検尿実施状況

江戸川病院 安徳 進一

O-341 短軸腎生検の安全性と有効性の検証：第二報

岐大腎・二内 吉田 学郎

O-342 無料で利用可能な大規模言語モデルの腎臓領域における性能比較

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科 薦田 乃々花

O-343 腎臓専門医資格更新試験における大規模言語モデルの性能評価

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科 湯浅 千晶

O-344 生成 AI と Python を利用して数値化したシャント音と血流との相関（pilot study）

山梨大学医学部附属病院腎臓内科 吉田 駿

第 11 会場
（ノース 4階 G414+G415）

9:00〜11:00 シンポジウム 23
Re-SDM：再度の腎代替療法選択について

司会 海上 耕平（東京女子医科大学移植管理科，腎臓内科）
杉谷 盛太（日本赤十字社和歌山医療センター腎臓内科部）

SY23-1 腎移植前後における透析医の役割（血液透析・腹膜透析→腎移植）

医療法人きぼう徳田病院 井上 貴博

SY23-2 腎移植後の血液透析再導入の課題

東京都立大久保病院腎内科 石渡 亜由美

SY23-3 腹膜透析再導入（腹膜透析→血液透析・腎移植→腹膜透析）の特徴

日本赤十字社医療センター腎臓内科 柳 麻衣

SY23-4 多次移植の特徴

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学 余西 洋明

13:40〜14:40 IgA 腎症 2

司会 森山 能仁（東京医科大学腎臓内科）
大山 友香子（藤田医科大学生体構造学）

O-345　尿蛋白の乏しいIgA腎症の臨床的検討

大阪労災病院腎臓内科　小林 碧

O-346　小児IgA腎症での児童と青年の臨床病理学的差異の検討

和歌山県立医科大学小児科　島 友子

O-347　IgA腎症における補体沈着と臨床病理学的検討

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
笹月 佑哉

O-348　関節リウマチとIgA腎症発症リスクとの関連：大規模リアルワールドデータ研究

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科　畔上 達彦

O-349　MPGN型のIgA腎症の臨床病理学的特徴

長崎大学腎臓内科　北村 峰昭

14:40〜15:40　IgA腎症3

司会　鈴木　仁（順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科）

伊藤　由美（新潟大学腎膠原病内科）

O-350　Felzartamab for IgA Nephropathy：Final Results of the IGNAZ Study

Department of Nephrology, Osaka University, Suita, Japan　Masayuki Mizui

O-351　補体H因子遺伝子の一塩基多型はIgA腎症の寛解と相関する

九州大学病態機能内科学　杉山 友貴

O-352　IgA腎症の進展機序における補体C3受容体CR4陽性マクロファージ浸潤の検討

藤田医科大学小児科学　池住 洋平

O-353　シングルセル解析と空間的トランスクリプトームにおける軽症IgA腎症の糸球体内皮細胞炎症関連分子

北里大学医学部腎臓内科　内藤 正吉

O-354　炎症性腸疾患に合併するIgA腎症の臨床病理学的特徴

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
清水 昭博

第12会場
（ノース　4階　G416+G417）

9:00〜10:00　IgA腎症1

司会　髙橋　和男（藤田医科大学生体構造学）

古志　衣里（名古屋大学腎臓内科学）

O-355　IgA腎症におけるDapagliflozin（DAPA）開始前のeGFR slopeと開始後slope変化量に関する検討

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
上田 裕之

O-356　IgA腎症に対してSGLT2阻害薬（SGLT2i）を投与した42例の検討

倉敷中央病院　神崎 資子

O-357　高齢IgA腎症の腎予後の検討

聖隷佐倉市民病院腎臓内科　藤井 隆之

O-358　Sparsentan as First-Line Treatment of Incident Patients with IgA Nephropathy：An Interim Analysis of the SPARTAN Trial Evaluating Efficacy and Cardiovascular Risk Variables

Leicester General Hospital　Jonathan Barratt

O-359　IgA腎症患者を対象とした補体B因子mRNAを標的とするアンチセンスオリゴヌクレオチド（ASO）薬sefaxersen

順天堂大学附属浦安病院腎高血圧内科
鈴木 仁

10:00〜11:00　糖尿病関連腎臓病（臨床）1

司会　清水　美保（金沢大学保健管理センター）

寺本　直弥（千葉大学医学部附属病院糖尿病・代謝・内分泌内科，総合医療教育研修センター）

O-360　アジアの2型糖尿病合併CKD患者におけるフィネレノンの有効性および安全性

福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科学講座
川浪 大治

O-361　2型糖尿病におけるカナグリフロジンの腎内血管抵抗指数と腎酸素化に対する影響と両者の関連

大阪公立大学代謝内分泌病態内科学
上殿 英記

O-362 糖尿病性腎臓病における全死亡リスクに対するSGLT2 阻害薬の Drug effect

東北医科薬科大学 野林 大幹

O-363 SGLT2 阻害薬新規導入による 2 型糖尿病患者における心・腎保護効果の検討：メトホルミン併用の有無による影響

東京ベイ・浦安市川医療センター 高野 敬佑

O-364 2 型 DM 患者における DPP-4 阻害薬および SGLT2 阻害薬のメタボリックリスク因子に与える影響：CANTABILE 試験サブ解析

奈良県立医科大学附属病院臨床研究センター 笠原 正登

13:40〜14:40 糖尿病関連腎臓病（臨床）2

司会 村越 真紀（順天堂大学腎臓内科）

上殿 英記（大阪公立大学代謝内分泌病態内科学）

O-365 シングルセル RNA 解析による DKD rapid decliner の新規病態解明

横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学 塚本 俊一郎

O-366 2型糖尿病患者における尿中翻訳修飾後 Fetuin A フラグメント（uPTM-FetA）と糖尿病関連腎臓病との関連

江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科 森 俊子

O-367 深層学習による糖尿病性腎症新規早期病変の同定

金沢医科大学腎臓内科学 矢部 友久

O-368 腎生検で診断された糖尿病関連腎臓病患者における尿および血中糖鎖レベルと腎病理との関連

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学 田中 佑

O-369 CRIC（Chronic Renal Insufficiency Cohort）における糖尿病関連腎臓病の血中バイオマーカーの検証

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

14:40〜15:40 糖尿病関連腎臓病（臨床）3

司会 山内 真之（虎の門病院腎センター内科）

蒲澤 佳子（新潟大学健康増進医学講座）

O-370 血清 Nesfatin-1 濃度と糖尿病性腎症疾患活動因子についての検討

近畿大学医学部 中谷 嘉寿

O-371 Correlation between circulating microbial DNA and renal function in patients with diabetic kidney disease

Department of Nephrology and Rheumatology, Kanazawa University, Ishikawa, Japan
HOANG THUY LINH

O-372 糖尿病性腎症における血清尿酸値と腎病理所見および腎・生命予後との関連

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学 松田 優治

O-373 SERAPINA12 遺伝子バリアントにより規定される血中バスピン高値糖尿病患者の長期腎予後

岡山大学病院ダイバーシティ推進センター 神野 文香

O-374 顕性期糖尿病性腎症における近位尿細管腫大と腎予後の検討

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科 三浦 茜

ポスター会場（ノース 1階 G5）

11:00〜12:15 CKD（臨床）3 ポスター

司会 村上 太一（愛媛県立中央病院腎臓内科）

P-177 慢性腎臓病に対する直接経口抗凝固薬の処方実態調査：J-CKD-DB-Ex より

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 板野 精之

P-178 尿酸と年間 eGFR 低下速度との関連因子の解析

岩手医科大学腎・高血圧内科 野田 晴也

P-179 CKD 患者の代謝性アシドーシスの評価および治療率の実態（J-CKD-DB Ex）

新潟大学病態栄養学講座 田中 舞

P-180 高齢 CKD 患者の腎予後と生命予後の Stage 別解析

京都大学大学院 小林 亜理沙

P-181 平均血小板容積/リンパ球比と腎予後の関連―福島 CKD コホート研究―

福島県立医科大学腎臓高血圧内科 木村 浩

P-182 高齢者における嚥下機能障害は慢性腎臓病と関連する

出雲市民病院腎臓内科 江川 雅博

P-183 栄養状態と CKD 新規発症の関連―福島 CKD コホート研究―

福島県立医科大学会津医療センター糖尿病・内分泌代謝・腎臓内科学講座 佐藤 敦也

P-184 保存期 CKD 患者における ARB/ACEI 中止後の腎機能の推移の検討

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科 佐藤 大飛

P-185 SGLT2 阻害薬投与前後の尿円柱数の変化についての検討

大津赤十字病院 古宮 俊幸

11:00～12:15 HD2 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-186 血液維持透析患者における免疫チェックポイント阻害薬の使用実態と有効性の検討

京都大学医学部附属病院腎臓内科 古川 浩大

P-187 血液透析患者における透析導入時および導入半年後の血漿レニン活性の特徴

守口敬仁会病院腎・透析科 甘利 佳史

P-188 血液透析患者における SARS-CoV-2 オミクロン株とインフルエンザの死亡率比較：ナショナルデータベース研究

浜松医科大学第一内科 藤倉 知行

P-189 テナパノル塩酸塩錠使用継続のための検討

社会医療法人寿楽会大野記念病院内科 大野 良晃

P-190 当院でのテナパノール投与開始時の工夫

江戸川橋鈴木クリニック 鈴木 俊嗣

P-191 血液透析患者におけるエボカルセトの有効性と安全性に関する 2 年間の追跡調査

常磐病院 岡崎 真之

P-192 Vascular Access トラブルを減少させる為に

博鵬会むつみ内科 浅田 博章

P-193 簡単で狭窄の起こらない AVF 作製法

博鵬会むつみ内科 浅田 博章

11:00～12:15 腹膜透析 ポスター

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）

P-194 非結核性抗酸菌による PD カテーテル感染症の早期診断

NHO 呉医療センター腎臓内科 高橋 俊介

P-195 DPP-4 阻害剤内服は PD 関連腹膜炎患者における死亡リスク低下に関与する

東京科学大学腎臓内科 鈴木 竣也

P-196 左室駆出率の低下した心不全患者に対する腹膜透析についての検討

一般財団法人平成紫川会小倉記念病院 桑原 郁子

P-197 当院で 10 年以上腹膜透析を継続した症例について

鶴見病院腎臓内科 有馬 誠

P-198 Clinical features and risk factors of catheter removal among 1062 episodes of peritoneal dialysis-associated peritonitis：A multicenter 7-year study

Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China Wenpeng Cui

P-199 Safety of a 24-h-or-less break-in period in elderly patients undergoing urgent-start peritoneal dialysis：A multicenter retrospective cohort study

Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China Wenpeng Cui

P-200 Risk factors of different mortality periods in older patients with end-stage renal disease undergoing urgent-start peritoneal dialysis：a retrospective observational study

Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China Wenpeng Cui

11:00～12:15 AKI（臨床） ポスター

司会 鈴木 みなみ（国立国際医療センター腎臓内科）

P-201 腎臓内科領域の Point of care ultrasound（Nephro-POCUS）：教育と臨床適応への効果

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科 酒井 雅史

P-202 エクリズマブから切替えた aHUS 患者のラブリズマブ製造販売後調査の解析

横浜市立大学 伊藤 秀一

P-203 市中発症急性腎障害の診断における［TIMP-2］［IGFBP7］，L-FABP，NGAL の有効性の検討

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
猪谷 哲司

P-204 Age-Dependent Sex Differences in the Incidence of Acute Kidney Injury among Patients with CKD：The OCKR Study

Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, The University of Osaka, Japan
Yuki Kawano

11:00～12:15 腎炎（基礎） ポスター

司会 平山 浩一（東京医科大学茨城医療センター腎臓内科）

P-205 ネフローゼモデルを用いたうっ血腎における SGLT2 の解析

名古屋市立大学腎臓内科学 水野 晶紫

P-206 片腎摘ラットにおけるシリカナノ粒子含有サプリメントによる腎障害の検討

獨協医科大学腎臓・高血圧内科 阿部 誠

P-207 蛍光蛋白標識 Bence-Jones 蛋白（BJP）の酵母内発現モデルによる BJP の病原性予測の試み

金沢大学附属病院 西岡 亮

P-208 NLRP3 インフラマソーム抑制によるラット半月体形成性糸球体腎炎に対する治療効果の検討

昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門
小林 和貴

P-209 腎亜全摘ラットの病変進展に及ぼすロキサデュスタット投与の影響

姫路獨協大学薬学部 増田 智先

P-210 巣状糸球体硬化症の腎臓で増加する Complement factor D の病的意義の解明

九州大学病態機能内科学 岩本 昂樹

P-211 アドリアマイシン腎症マウスにおいて，血清 sCD40L の早期上昇が慢性病変の重症度と相関する

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田中 景子

P-212 Fucoidan ameliorates renal congestive fibrosis by inhibiting pericyte-myofibroblast transition and platelet-derived growth factor receptors activation

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, China Haowen Shen

11:00～12:15 IgA 腎症 2 ポスター

司会 上田 裕之（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

P-213 IgA 腎症に対する扁桃摘出及びステロイドパルス（TSP）療法後の尿所見別の治療戦略

順天堂大学医学部腎臓内科学 青木 良輔

P-214 再燃した IgA 腎症に対して腎生検を施行した症例の検討

大阪労災病院 野見 洋基

P-215 三重県多施設の IgA 腎症に対する扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法，ステロイド後療法内服なしの治療成績

三重大学医学部附属病院腎臓内科 小田 圭子

P-216 当院における IgA 腎症患者の腎予後因子に関する検討

富山大学第二内科 山崎 秀憲

P-217 IgA 腎症における糸球体と IgA 免疫複合体のプロテオミクス

藤田医科大学生体構造学/腎臓内科 辻 雄大

P-218 新型コロナ感染症が腎生検による腎疾患頻度と感染症の動向との関連性に与えた影響

獨協医科大学腎臓・高血圧内科 藤乗 嗣泰

P-219 A Case Report：Treating IgAN with Telitacicept

The First Affiliated Hospital of China Medical University Li Yao

P-220 Efficacy and safety of telitacicept in the treatment of IgA nephropathy complicated with chronic hepatitis B virus

Beidahuang Group General Hospital, Harbin, China
Xuehui Wang

P-221 Efficacy and safety of low-dose telitacicept in the treatment of adults with high-progression IgA nephropathy：a single-center retrospective study

The First Affiliated Hospital of Xiamen University, Fujian, China Xiu-hua Xu

P-222 Patient Baseline Characteristics in Ongoing Phase3 VISIONARY Trial：Randomized, Placebo-Controlled Study of Sibeprenlimab for Immunoglobulin A Nephropathy

Otsuka Jeffrey Hafkin

11:00～12:15 IgA 腎症３ ポスター

司会 髙木 美幸（順天堂大学腎臓内科）

P-223 IgA 腎症と IgA 血管炎のシンデカン-1 と臨床指標の相関：横断研究

（公財）田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科 半田 貴也

P-224 IgA 腎症における歯科診療の有用性の検証

秋田赤十字病院腎臓内科 佐藤 隆太

P-225 IgA 腎症において良好な予後が推察される蛋白尿・血尿の閾値の検討

東京医科大学腎臓内科 木村 祐太

P-226 IgA 腎症における再生検時の C3 沈着の減弱は臨床的寛解と関連する

国立病院機構千葉医療センター千葉東病院 諸岡 瑞穂

P-227 当科における成人・高齢発症 IgA 血管炎の臨床経過の検討

倉敷中央病院腎臓内科 渡邊 健太郎

P-228 炎症性腸疾患合併 IgA 腎症の臨床的特徴・治療反応の検討

兵庫医科大学病院腎透析内科 岩崎 隆英

P-229 Effect of Telitacicept In IgA Nephrophy Patients With Manifestations Of Nephrotic Syndrome

Department of Nephrology, College of Medicine, Nephrotic Hospital, First Affiliated Hospital, Xi an Jiaotong University, Xian, PR China DAN NIU

P-230 Long-term efficacy and safety of successful pregnancy in a patient with IgA nephropathy treated with telitacicept

Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China Xuehong Lu

P-231 Novel therapeutic role of TELITACICEPT in IgA nephropathy

Department of Nephrology, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, China KARTHICK KUMARAN MUNISAMY SELVAM

11:00～12:15 糖尿病関連腎臓病（治療） ポスター

司会 美馬 晶（大阪医科薬科大学腎臓内科）

P-232 糖尿病関連腎臓病に対する MRA フィネレノンの効果と安全性の検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野 一條 聖美

P-233 ナトリウム利尿を鑑みたフィネレノンの有用性の検証

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科 田中 新

P-234 2 型糖尿病合併 CKD 患者における心腎アウトカムに対するフィネレノン投与中止の影響

大阪急性期・総合医療センター 林 晃正

P-235 2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者におけるフィネレノンの eGFR 年間変化率に関する実臨床解析

虎の門病院腎センター内科 山内 真之

P-236 糖尿病腎臓病患者に対するフィネレノン投与の効果

NTT 東日本関東病院 佐藤 大

P-237 2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者に対する SGLT2 阻害薬とフィネレノンの併用療法

国立病院機構熊本医療センター 吉井 隆一

P-238 2 型糖尿病患者に対するチルゼパチドの実臨床下での eGFR，アルブミン尿への影響

長崎県五島中央病院内科 高木 博人

P-239 GIP/GLP-受容体作動薬チルゼパチドが 2 型糖尿病患者の eGFR slope に及ぼす影響の検討

東京ベイ・浦安市川医療センター 平井 太郎

11:00〜12:15 小児・遺伝性疾患 ポスター

司会 平野 大志（東京慈恵会医科大学小児科学講座）

P-240 混合効果モデルを用いたFabry病患者におけるSGLT2阻害薬のeGFR slopeへの影響に関する検討

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学
岡本 隼樹

P-241 rGONAD法にて作製したアルポート症候群モデルラットの機能解析

重井医学研究所分子遺伝部門 松山 誠

P-242 当院における小児C3腎炎8症例の臨床経過の比較検討

国立病院機構金沢医療センター小児科
福田 隆文

P-243 小児難治性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ定期反復投与後の長期成績

北海道大学大学院医学研究院小児科
横川 涼介

P-244 ELISAによる尿中細胞外小胞の定量法は慢性腎臓病スクリーニングに有用である

東京大学医学部小児科 西村 竜哉

P-245 腎尿細管形成不全を呈するアンジオテンシノーゲン遺伝子変異の検討

東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室
中村 葵

11:00〜12:15 水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝2 ポスター

司会 山田 俊輔（九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科）

P-246 テナパノル塩酸塩による高リン血症治療が維持透析患者にもたらす効果

石心会川崎クリニック 熊田 千晶

P-247 慢性腎臓病患者における顎骨壊死のリスク因子の探索

葛西透析クリニック 井芹 健

P-248 長時間透析における透析前後リン値と生命予後

名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
石川 重史

P-249 二次性副甲状腺機能亢進症における副甲状腺体積と治療抵抗性

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
加藤 一彦

P-250 CKDの重症骨粗鬆症患者に対して，ロモソズマブを1年間投与した臨床成績の検討

医療法人知行会森上内科糖尿病クリニック
森上 浩和

P-251 慢性腎臓病患者における血清マグネシウム値と大腿骨頸部骨折または脊椎圧迫骨折の関係

聖路加国際病院 藤丸 拓也

P-252 HIF-PH阻害薬使用の有無を考慮した血液透析患者の低銅血症を予防する亜鉛補給戦略

暖生会脳神経外科病院 高橋 朗

P-253 リン管理の課題と新たな展望

順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科
廣瀬 樹

11:00〜12:15 心血管（臨床） ポスター

司会 古瀬 智（三井記念病院腎臓内科）

P-254 透析導入前の橈骨動脈の病理学的変化と動脈硬化関連因子および腎機能低下速度との関係の検討

静岡済生会総合病院腎臓内科 戸川 証

P-255 一般住民におけるアルブミン尿と冠動脈石灰化との関連：福岡動脈硬化疫学研究（FESTA）

福岡大学腎臓・膠原病内科学 高橋 宏治

P-256 保存期CKD患者における大動脈弁石灰化（AVC）と心血管イベント（CVE）・死亡との関連について

九州医療センター臨床教育研修センター
林田 早希

P-257 血液透析導入期における冠動脈病変形成に寄与する因子の検討

昭和医科大学横浜市北部病院 菅原 浩仁

P-258 高カリウム血症リスクの高い心不全患者におけるパチロマーの有効性：CARE-HK-in HFレジストリからの洞察

川崎医科大学高齢者医療センター 柏原 直樹

P-259　心不全を伴うCKD患者におけるRAASi使用の最適化：高カリウム血症は障壁となるか？

川崎医科大学高齢者医療センター　柏原 直樹

11:00〜12:15　CKD重症化予防２　ポスター

司会　櫻田　勉（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）

P-260　当院のCKD患者への「透析予防」の現状

近江八幡市立総合医療センター看護部　青木 あつ子

P-261　糖尿病透析予防指導の有効性：eGFR低下率と栄養摂取量変化の解析

南魚沼市民病院内科　笠井 昭男

P-262　CKD透析予防指導の取り組みから見えてきた現状と課題

京都桂病院血液浄化センター　奥村 陽子

P-263　当院のCKD連携外来は腎機能温存に役立っているか？

新潟臨港病院　大澤 豊

P-264　岐阜県における腎臓シールを活用した入院患者の腎機能とCKD認知度調査

岐大腎・二内　川合 桃加

P-265　多摩地域の内科医における糖尿病とCKDに関するアンケート調査結果の年次推移（第2報）

東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科　大野 敦

P-266　腎臓専門医不在の地域中核病院との連携による，腎疾患診療体制の強化

新潟大学地域医療教育センター魚沼基幹病院腎臓内科　酒巻 裕一

11:00〜12:15　基礎医学２　ポスター

司会　吉村　仁宏（千葉大学腎臓内科）

P-267　腎線維芽細胞のmTORC1シグナルはMRTF–SRFシグナルを介して細胞外基質産生に関与する

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学　玉井 亨

P-268　NKT細胞からのIFN–γ誘導は，腎ILC2を抑制し腎線維化を促進する

昭和医科大学微生物学免疫学講座　久野 芳裕

P-269　腎臓間質線維化におけるTcf21の機能解析

千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学　佐藤 哲太

P-270　炎症性マクロファージのASXL1は，急性腎障害において，炎症反応を抑制することで腎保護的役割を持つ

東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科　小倉 吉保

P-271　CpG–ODNの前投与が，敗血症マウスモデルにおける生命予後を改善する

浜松医科大学医学部附属病院腎臓内科　志田 龍太郎

P-272　ヒト血管内皮細胞（HUVECs）へのオーツ麦アベナンスラミドCの抗炎症作用と作用機序

カルビー株式会社　佐々木 裕之

ランチョンセミナー・イブニングセミナー・モーニングセミナー

ランチョンセミナー 1：LS1　1 日目　6 月 20 日（金）　第 2 会場　12：30〜13：20
司会：岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）
「Latest evidence introduction and Finerenone recommendation」
Rajiv Agarwal（Indiana University School of Medicine）

ランチョンセミナー 2：LS2　1 日目　6 月 20 日（金）　第 3 会場　12：30〜13：20
1. 司会：横尾　隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
「IgA 腎症病態仮説および Gd-IgA1 産生に関わる因子とその役割」
鈴木　祐介（順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学）
2. 司会：鈴木　祐介（順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学）
「IgA 腎症の疾患ステージと治療法選択」
横尾　隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）

ランチョンセミナー 3：LS3　1 日目　6 月 20 日（金）　第 4 会場　12：30〜13：20
司会：藤井　秀毅（神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学）
「腎疾患に潜むファブリー病の早期診断と治療介入のタイミング」
難波　倫子（大阪大学医学部医学科教育センター／大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

ランチョンセミナー 4：LS4　1 日目　6 月 20 日（金）　第 5 会場　12：30〜13：20
司会：石橋　由孝（日本赤十字社医療センター腎臓内科）
1. CKD から透析期の管理と課題〜重要な残存腎機能〜
山本　卓（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）
2. PD 維持期における残存腎機能保持対策―保存期腎不全教育・減塩の意義―
小林　竜（横浜市立大学附属病院腎臓・高血圧内科）

ランチョンセミナー 5：LS5　1 日目　6 月 20 日（金）　第 6 会場　12：30〜13：20
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）
Keynote Speech：CKD・透析患者と感染症〜Overview〜
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）
「糖尿病/慢性腎臓病患者における帯状疱疹ワクチンの意義」
吉藤　歩（慶應義塾大学医学部感染症学／慶應義塾大学医学部腎臓・内分泌・代謝内科）

ランチョンセミナー 6：LS6　1 日目　6 月 20 日（金）　第 7 会場　12：30〜13：20
司会：和田　淳（岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学）
1. 尿酸トランスポーターと高尿酸血症・痛風の薬物治療
高田　龍平（東京大学医学部附属病院薬剤部）
2. CKD における尿酸管理を考える
田邊　克幸（岡山大学病院血液浄化療法部）

ランチョンセミナー 7：LS7　1 日目　6 月 20 日（金）　第 8 会場　12：30〜13：20
司会：柳田　素子（京都大学大学院医学研究科腎臓内科学）
「慢性腎臓病と腎性貧血を考える」
岩田　恭宜（金沢大学医薬保健研究域医学系腎臓・リウマチ膠原病内科学）

ランチョンセミナー 8：LS8　1日目　6月 20 日（金）　第 9 会場　12：30〜13：20
司会：今井　圓裕（中山寺いまいクリニック）
「DAPA-CKD がもたらした腎臓病診療のパラダイムシフト―専門医からかかりつけ医へ引き継がれるミッション―」
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）

ランチョンセミナー 9：LS9　1日目　6月 20 日（金）　第 10 会場　12：30〜13：20
司会：西　　慎一（医療法人社団一陽会服部病院腎臓内科・透析センター）
「骨髄腫と MGRS に関連した腎障害と FLC 検査について」
水野　真一（独立行政法人地域医療機能推進機構仙台病院腎臓疾患臨床研究センター）

ランチョンセミナー 10：LS10　1日目　6月 20 日（金）　第 11 会場　12：30〜13：20
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）
「慢性腎臓病患者へのアプローチ：地域連携と脂質管理の観点から」
1. 慢性腎臓病患者に対する地域連携の取り組み
福井　　亮（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
2. 慢性腎臓病における脂質異常症の特徴と脂質管理の重要性
鶴屋　和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）

ランチョンセミナー 11：LS11　1日目　6月 20 日（金）　第 12 会場　12：30〜13：20
司会：常喜　信彦（東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科）
「CKD 診療における貧血・うっ血管理と心腎連関」
坂口　悠介（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

ランチョンセミナー 12：LS12　2日目　6月 21 日（土）　第 2 会場　12：30〜13：20
司会：南学　正臣（東京大学大学院医学系研究科腎臓内科学／内分泌病態学）
「Prioritizing SGLT2 Inhibitors for CKD Treatment」
Christoph Wanner（Senior Professor of Medicine, Department of Clinical Studies and Epidemiology, University Hospital of Würzburg Immediate Past President of the European Renal Association）

ランチョンセミナー 13：LS13　2日目　6月 21 日（土）　第 3 会場　12：30〜13：20
司会：柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター・川崎医科大学／日本腎臓病協会）
1. The 2025 KDIGO Guideline Update for IgA Nephropathy-Key Messages and Where do we go next?
Jonathan Barratt（Department of Cardiovascular Sciences, University of Leicester & The John Walls Renal Unit, Leicester, UK）
2. Key points for choosing novel therapeutic agents for IgA nephropathy/IgA 腎症に対する新規治療薬の使い分けのポイント
鈴木　祐介（順天堂大学大学院医学研究科腎臓内科学）

ランチョンセミナー 14：LS14　2日目　6月 21 日（土）　第 4 会場　12：30〜13：20
司会：伊藤　恭彦（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）
「「おうち透析」のいま〜高齢化する透析患者のマネジメント〜」
Over view：今日の腹膜透析の課題と対策
伊藤　恭彦（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）
1. 高齢透析患者に対する SDM の実践〜腎代替療法選択を超えて〜
小松　康宏（板橋中央総合病院）
2. 高齢者の終末期医療におけるおうち透析の可能性〜高濃度ブドウ糖透析液を活用して〜
森　　建文（東北医科薬科大学腎臓・高血圧内科）

ランチョンセミナー 15：LS15　2 日目　6 月 21 日（土）　第 5 会場　12：30〜13：20
司会：風間順一郎（福島県立医科大学医学部腎臓高血圧内科学講座）
「CKD の進行を防ぐ：カリウム管理と包括的治療戦略」
畔上　達彦（慶應義塾大学医学部内科学教室腎臓内分泌代謝内科）

ランチョンセミナー 16：LS16　2 日目　6 月 21 日（土）　第 6 会場　12：30〜13：20
司会：森下　義幸（自治医科大学腎臓内科）
1．腎臓と血液の深い関係
林　　香（慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科）
2．HIF-PH 阻害薬の適正使用を目指して〜エナロイ錠の特定使用成績調査中間報告を踏まえて〜
田中　哲洋（東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野）

ランチョンセミナー 17：LS17　2 日目　6 月 21 日（土）　第 7 会場　12：30〜13：20
司会：緒方　浩顕（昭和医科大学横浜市北部病院内科）
「リン代謝異常に対するアプローチ」
1．透析患者の QOL を向上する高リン血症治療
山本　　卓（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）
2．慢性低リン血症の鑑別と対策
福本　誠二（たまき青空病院）

ランチョンセミナー 18：LS18　2 日目　6 月 21 日（土）　第 8 会場　12：30〜13：20
司会：山縣　邦弘（筑波大学医学医療系腎臓内科学腎疾患重症化予防・スポーツ腎臓学）
「慢性糸球体腎炎と病理」
1．C3 腎症の病理診断と鑑別疾患
清水　　章（日本医科大学解析人体病理学）
2．慢性糸球体腎炎への補体の関与
水野　正司（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）

ランチョンセミナー 19：LS19　2 日目　6 月 21 日（土）　第 9 会場　12：30〜13：20
司会：丸山　彰一（名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学）
「ループス腎炎治療におけるアンメットニーズと新規治療戦略」
渥美　達也（北海道大学大学院医学研究院免疫・代謝内科学教室）

ランチョンセミナー 20：LS20　2 日目　6 月 21 日（土）　第 10 会場　12：30〜13：20
司会：要　　伸也（医療法人社団東仁会吉祥寺あさひ病院）
1．帯状疱疹リスクに応じた指導―ワクチンを含めて―
安田　宜成（岐阜大学大学院医学系研究科心腎呼吸先端医学講座第二内科／腎臓内科学）
2．腎機能を考慮した帯状疱疹治療
白濱　茂穂（聖隷三方原病院皮膚科）

ランチョンセミナー 21：LS21　2 日目　6 月 21 日（土）　第 11 会場　12：30〜13：20
司会：林　　宏樹（藤田医科大学医学部腎臓内科学）
「ループス腎炎の発症機序から考えるベリムマブの役割と位置付け」
野﨑　祐史（近畿大学医学部血液・膠原病内科）

ランチョンセミナー 22：LS22　2 日目　6 月 21 日（土）　第 12 会場　12：30〜13：20
司会：臼井　丈一（筑波大学医学医療系腎臓内科学）
「ANCA 関連血管炎」
1．ANCA 関連血管炎の新たな治療戦略：グルココルチコイドの最小化を目指して
廣村　桂樹（群馬大学大学院医学系研究科内科学講座腎臓・リウマチ内科学分野）

2. ANCA 関連血管炎治療における実臨床でのアバコパンへの期待
　　川嶋　聡子（杏林大学医学部腎臓・リウマチ膠原病内科）

ランチョンセミナー 23：LS23　3 日目　6 月 22 日（日）　第 2 会場　12：30〜13：20
司会：緒方　浩顕（昭和医科大学横浜市北部病院腎臓内科）
「血管石灰化と骨量減少の深い関係〜CPP の観点から〜」
　　黒尾　　誠（自治医科大学分子病態治療研究センターミネラル代謝研究部）

ランチョンセミナー 24：LS24　3 日目　6 月 22 日（日）　第 3 会場　12：30〜13：20
司会：室原　豊明（名古屋大学大学院医学系研究科循環器内科学）
「心腎連関を考慮した慢性腎臓病における SGLT2 阻害薬：分子から経済までのエビデンス」
　　西　　裕志（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

ランチョンセミナー 25：LS25　3 日目　6 月 22 日（日）　第 4 会場　12：30〜13：20
司会：久米　真司（滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科）
「慢性腎臓病患者のカリウム管理を再考する」
　　常喜　信彦（東邦大学医療センター大橋病院腎臓内科）

ランチョンセミナー 26：LS26　3 日目　6 月 22 日（日）　第 5 会場　12：30〜13：20
司会：和田　　淳（岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学）
「2 型糖尿病患者における心腎連関〜循環器専門医から見た包括的な CKD マネジメントの重要性〜」
　　石井　秀樹（群馬大学大学院医学系研究科内科学講座循環器内科学）

ランチョンセミナー 27：LS27　3 日目　6 月 22 日（日）　第 6 会場　12：30〜13：20
司会：中川　直樹（旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野）
「補体が病態に関与する膜性増殖性糸球体腎炎　up to date」
　　淺沼　克彦（千葉大学大学院医学研究院腎臓内科）

ランチョンセミナー 28：LS28　3 日目　6 月 22 日（日）　第 7 会場　12：30〜13：20
司会：祖父江　理（香川大学医学部附属病院腎臓内科）
1. 低酸素応答分子メカニズムを標的とした腎性貧血治療
　　田中　真司（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）
2. データ駆動型研究における現状，課題，そして展望
　　矢野裕一朗（順天堂大学医学部総合診療科学講座／AI インキュベーションファーム）

ランチョンセミナー 29：LS29　3 日目　6 月 22 日（日）　第 8 会場　12：30〜13：20
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）
「慢性糸球体腎炎と補体」
1. 補体からみる腎疾患
　　稲城　玲子（東京大学大学院医学系研究科 CKD 病態生理学講座）
2. 慢性糸球体腎炎治療を再考する
　　後藤　　眞（信楽園病院腎臓内科）

ランチョンセミナー 30：LS30　3 日目　6 月 22 日（日）　第 9 会場　12：30〜13：20
司会：鶴屋　和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）
「HIF-PH 阻害薬 UP TO DATE」
1. ロキサデュスタットのリアルワールドデータ―post-marketing surveillance study―
　　鶴屋　和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）
2. 腎性貧血治療の変遷―HIF-PH 阻害薬による長期管理の可能性―
　　山内　真之（虎の門病院腎センター内科）

ランチョンセミナー 31：LS31　3 日目　6 月 22 日（日）　第 10 会場　12：30〜13：20
司会：本田　浩一（昭和医科大学病院腎臓内科）
「CKD と便秘」
西尾　妙織（北海道大学病院血液浄化部）

ランチョンセミナー 32：LS32　3 日目　6 月 22 日（日）　第 11 会場　12：30〜13：20
司会：柴垣　有吾（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）
「後天性血栓性血小板減少性紫斑病（TTP）・血栓性微小血管症（TMA）」
1. Caplacizumab 時代における後天性 TTP 診療
久保　政之（奈良県立医科大学血液内科学講座）
2. 後天性 TTP 再発例に対するカプラシズマブによる治療経験
北村　浩一（JCHO 仙台病院腎センター内科／東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科）

ランチョンセミナー 33：LS33　3 日目　6 月 22 日（日）　第 12 会場　12：30〜13：20
司会：星野　純一（東京女子医科大学医学部腎臓内科学）
「慢性腎臓病から AL アミロイドーシスをとりこぼさない〜診断のポイントと病理診断の基礎〜」
1. 眞部　俊（東京女子医科大学医学部腎臓内科学）
2. 加藤　修明（信州大学医学部総合内科育成学講座）

イブニングセミナー 1：ES1　1 日目　6 月 20 日（金）　第 2 会場　18：20〜19：10
司会：片渕　律子（加野病院腎臓内科）
「IgA 腎症の臨床と病態：最新の知見とその意義」
1. IgA 腎症の臨床エッセンス〜疫学的視点からの診療アプローチ
松崎　慶一（北里大学医学部公衆衛生学）
2. IgA 腎症の病態エッセンス〜診療に役立つ最新知見
髙橋　和男（藤田医科大学生体構造学）

イブニングセミナー 2：ES2　1 日目　6 月 20 日（金）　第 6 会場　18：20〜19：10
司会：横尾　　隆（東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科）
「腎臓病診療のレジリエンス強化と感染症対策」
柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

イブニングセミナー 3：ES3　1 日目　6 月 20 日（金）　第 7 会場　18：20〜19：10
司会：深水　　圭（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）
「ファブリー病の克服をめざして―ミガーラスタット治療の有用性―」
中川　直樹（旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野）

イブニングセミナー 4：ES4　1 日目　6 月 20 日（金）　第 10 会場　18：20〜19：10
司会：西尾　妙織（北海道大学病院血液浄化部）
「CKD 診療ガイドライン 2023 に基づく栄養管理〜カリウム管理も含めて〜」
細島　康宏（新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座）

イブニングセミナー 5：ES5　1 日目　6 月 20 日（金）　第 12 会場　18：20〜19：10
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）
「慢性腎臓病と COVID-19」
忽那　賢志（大阪大学大学院医学系研究科感染制御学）

モーニングセミナー 1：MS1　2 日目　6 月 21 日（土）　第 4 会場　8：00〜8：50
司会：柴垣　有吾（聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科）

「補体介在性 TMA（aHUS）の診断と治療 up to date」
1．診療ガイドから読み解く補体介在性 TMA（aHUS）診療のポイント
丸山　彰一（名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学）
2．高血圧緊急症を契機に診断に至った臨床的 aHUS について
梶原　健吾（国立病院機構熊本医療センター腎臓内科）

モーニングセミナー 2：MS2　2 日目　6 月 21 日（土）　第 6 会場　8：00〜8：50
司会：金崎　啓造（島根大学医学部内科学講座内科学第一）
「腎イベント発症抑制を見据えた高血圧治療に非ステロイド型 MRA を活かす」
糖尿病治療の観点から血圧管理の意義を再考する〜CKD 診療ガイド 2024 改訂のポイント〜
川浪　大治（福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科学）

モーニングセミナー 3：MS3　2 日目　6 月 21 日（土）　第 7 会場　8：00〜8：50
司会：猪阪　善隆（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）
「抗スリット膜抗体と遺伝学的検査が変革するネフローゼ診療―年齢を超えた発症メカニズムの真実―」
野津　寛大（神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児学分野）

モーニングセミナー 4：MS4　2 日目　6 月 21 日（土）　第 11 会場　8：00〜8：50
司会：岡田　浩一（埼玉医科大学腎臓内科）
「エビデンスから考える CKD の治療戦略とチーム医療」
阿部　雅紀（日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野）

モーニングセミナー 5：MS5　2 日目　6 月 21 日（土）　第 12 会場　8：00〜8：50
司会：西野　友哉（長崎大学病院腎臓内科）
「CKD 診療における亜鉛欠乏症のインパクト〜治療への期待と安全性〜」
深水　　圭（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

モーニングセミナー 6：MS6　3 日目　6 月 22 日（日）　第 6 会場　8：00〜8：50
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）
「CKD 患者と透析患者の腎性貧血：質的管理の重要性」
1．腎性貧血の質的管理を考える〜福島 CKD コホート研究より〜
田中　健一（福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座）
2．慢性腎臓病における貧血：ヘモグロビン変動（サイクリング）と HIF–PH 阻害薬
西　　裕志（東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科）

モーニングセミナー 7：MS7　3 日目　6 月 22 日（日）　第 7 会場　8：00〜8：50
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）
「心腎代謝症候群におけるカリウム管理のコンセンサスを考える」
桑原宏一郎（信州大学医学部循環器内科学）

モーニングセミナー 8：MS8　3 日目　6 月 22 日（日）　第 10 会場　8：00〜8：50
司会：林　　香（慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科）
「CKD 合併高血圧症における ARNI の真価：リアルワールドデータが示す効果と意義」
矢野裕一朗（順天堂大学医学部総合診療科学講座／AI インキュベーションファーム）

モーニングセミナー 9：MS9　3 日目　6 月 22 日（日）　第 11 会場　8：00〜8：50
司会：山縣　邦弘（筑波大学医学医療系臨床医学域腎臓内科学）
「糖尿病関連腎臓病診療における GLP–1 受容体作動薬の有用性〜セマグルチドの新規エビデンス〜」
祖父江　理（香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科）

モーニングセミナー 10：MS10　3 日目　6 月 22 日（日）　第 12 会場　8：00〜8：50

司会：猪阪　善隆（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

「冠動脈石灰化結節の病態から再考するミネラル管理の重要性〜腎臓内科医の果たす役割〜」

坂口　悠介（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

学術講演抄録

特別講演	1 ……..(416)
大島賞受賞講演（大島賞）	1～2 ……..(417)
CSA 受賞講演（CSA）	1～2 ……..(417)
YIA 受賞講演（YIA）	1～5 ……..(418)
シンポジウム（SY）	1～26 ……..(419)
共同研究セッション（CR）	1～6 ……..(449)
ワークショップ（WS）	1～8 ……..(451)
教育講演	1～14 ……..(459)
腎臓指導医講習会	1～2 ……..(464)
優秀若手基礎研究者賞（BR）	01～06 ……..(465)

一般演題抄録

一般演題（ベストアブストラクト賞：BA）	01～13 ……..(466)
一般演題（口演：O）	001～374 ……..(469)
一般演題（ポスター：P）	001～272 ……..(532)

特別講演 1

透析を止めた日

ジャーナリスト（ノンフィクション作家） 堀川 惠子

演者はノンフィクション作家で，透析患者の元妻．2017 年 7 月，東京都内の三次救急医療病院で夫を看取った（享年 60）．夫は 32 歳で多発性嚢胞腎の診断，1995 年（37 歳）で血液透析導入，2007 年に慶應義塾大学病院にて実母（79 歳）から腎移植，2016 年に再び血液透析に至る．再透析導入後は顕著な血圧低下，全身の疼痛，肝嚢胞の肥大化，腹水等により，透析クリニックでの維持透析が困難に．三次救急医療病院で肝腎移植手術が検討されたが適応とならず，主治医より移植を前提とした医療の打ち切りを宣告されたことを機に，患者本人が透析の中止を決断，7 日後に死亡．妻は，当時の経過をリアルタイムで記録に残しており，夫の死後，カルテを取りよせて事実の照合を行い，透析の中止に至る経緯，医療者の対応，緩和ケアの事実上の不在等についてまとめ，2024 年 11 月，『透析を止めた日』を出版．35 万人の透析患者とその家族からの反響は大きく，国内のあらゆる紙誌に書評や特集が掲載され，医療書籍としては異例の重版が続くベストセラーに．この問題に対する社会の関心の高さが明らかになった．書籍では，透析患者に対して，治療法の選択が血液透析一択となっている現実，緩和ケアの不在について問題提起を行うとともに，緩和的な機能を持つ腹膜透析（PalliativePD），終末期を支える医療ネットワークを構築した医師らの先進的な取り組みを紹介する．本講演では，透析患者の遺族そしてジャーナリストの立場から，透析患者に対するあらゆる「選択肢」提示の必要性，患者が選択を行うための適切な医療情報の提供，腎不全患者に対する緩和ケア拡充の必要性等，透析患者の生命倫理の根幹を為す諸問題について医療関係者と認識を共有したい．

大島賞-1

Energy Metabolism Disorders in the Kidney and AMPK：A Novel Approach to Kidney Failure Treatment

Department of Nephrology, Institute of SCIENCE TOKYO
Hiroaki Kikuchi

The kidneys are organs that require a significant amount of energy to perform functions such as waste removal and blood pressure regulation. We focused on AMP-activated protein kinase（AMPK）, which plays a crucial role as an energy sensor. AMPK is a serine/threonine kinase that functions as a key energy sensor in cells. Using metabolome analysis of renal parenchyma, we discovered that in chronic kidney disease（CKD）, the AMP/ATP ratio is elevated, leading to an intracellular energy deficiency. Furthermore, we found that AMPK fails to accurately sense the increased AMP/ATP ratio. Additionally, we identified a novel mechanism of energy homeostasis regulation in which the AMP sensitivity of AMPK is modulated by the phosphorylation of the AMPK γ-subunit（AMPK γ）, the AMP-sensing domain of AMPK, by ULK1（unc-51 like autophagy activating kinase 1）. Furthermore, we found that a low-protein diet significantly activates AMPK in an AMP/ATP ratio-independent manner, thereby suppressing kidney dysfunction and fibrosis. The kidney is composed of functional units called nephrons, which contain at least 14 types of tubular epithelial cells. To establish AMPK as a new therapeutic target, it is necessary to elucidate the abnormal regulation of lipid metabolism with spatiotemporal specificity. Therefore, I developed an ATAC-seq method using micro-dissected tubules, enabling the comprehensive and site-specific identification of renal disease-associated signaling pathways in tubular cells. Thus, I identified lipid metabolic changes in the kidney during renal injury and established techniques for site-specific evaluation of these changes in tubular cells.

大島賞-2

Podometrics as an analytic platform for a better understanding of kidney disease

Division of Nephrology and Hypertension, Department of Internal Medicine, The Jikei University School of Medicine, Tokyo, Japan
Kotaro Haruhara

Podocytes are glomerular epithelial cells that play an important role in maintaining glomerular filtration. As podocytes are well-differentiated cells with a limited capacity of proliferation and replacement, the number and size indices of podocytes, known as podometrics, are recognized as a key component in the development and progression of proteinuria and glomerulosclerosis. Nephron loss due to glomerulosclerosis accelerates further podocyte injury in the remaining glomeruli caused by glomerular hyperfiltration, rendering a vicious cycle of progressive kidney disease. However, the importance of podometrcis had not been demonstrated, particularly in the clinical setting, largely due to the difficulty of quantifying podometrics. Firstly, we have established a method for estimating podometrics on a single histological section based on the immunofluorescence of two podocyte markers and confocal microscopy imaging, which can be applied to clinical biopsy specimens. We found that the podocyte number in Japanese living kidney donors was comparable to that reported in other races, despite their lower nephron number and body size. In Japanese autopsy kidneys, the non-sclerotic nephron number（based on the physical dissector/fractionator combination method）was directly correlated with podometrics, suggesting that more nephrons might protect against further podocyte loss. In patients with obesity-related glomerulopathy, lower podocyte density, but not podocyte number per glomerulus, was associated with higher single-nephron glomerular filtration rate and worse long-term kidney outcomes. Our approach of simultaneous measuring podometrics as well as nephron-related indices would provide a novel platform to better understanding the pathophysiology of kidney disease.

CSA-1

Advancing clinical epidemiology in nephrology：Integrating biomarkers, treatment strategies, and patient-centered care

Department of Clinical Epidemiology, Graduate School of Medicine, Fukushima Medical University, Fukushima, Japan
Noriaki Kurita

Optimizing chronic kidney disease（CKD）management requires integrating clinical epidemiology with patient-centered research. My work bridges these domains, focusing on biomarker studies, treatment effectiveness evaluations, and patient-reported outcomes to improve diagnosis, treatment, and quality of life.

In the MBD-5D study, we analyzed cinacalcet's survival impact, showing its effectiveness varied by intact PTH severity（Sci Rep 2016）. Frequent calcium and PTH monitoring improved guideline target achievement（NDT 2016）. In DOPPS, I found that the association between greater interdialytic weight gain and poorer prognosis was reversed when serum albumin was low（J Ren Nutr 2017）. I also demonstrated that response to a single-item vitality question correlates with better survival（AJKD 2019）.

My translational research includes urinary c-megalin studies, predicting microalbuminuria onset（Diabetes Res Clin Pract 2022）and kidney function decline（Acta Diabetol 2023）in diabetes.

To assess psychological factors, we developed the health-related hope scale, showing that non-dialysis stage 5 CKD patients experience the greatest hopelessness, which may impact adherence（BMC Nephrol 2020；Rheumatology 2023）. Additionally, I demonstrated that trust in physicians mediates the impact of health literacy on medication adherence in dialysis patients（CJASN 2024）.

Moving forward, I will focus on multidisciplinary collaboration to drive innovation in nephrology care.

CSA-2

Anti-nephrin autoantibodies in podocytopathies

Department of Pediatric Nephrology, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan
Yoko Shirai

Recently, anti-nephrin autoantibodies（Abs）have emerged as a key factor in the pathogenesis of podocytopathies, including minimal change disease（MCD）and primary focal segmental glomerulosclerosis（FSGS）. Watts AJB et al. identified circulating anti-nephrin Abs in the sera of MCD patients and detected punctate IgG deposition colocalized with nephrin in kidney biopsy specimens using structured illumination microscopy（SIM）. The discovery prompted us to examine plasma samples and kidney specimens from patients with posttransplant recurrent FSGS（rFSGS）（Hattori M et al., Am J Transplant, 2022；Shirai Y et al., Kidney Int, 2024；Shirai Y et al., Kidney Int, 2025）. We identified circulating anti-nephrin Abs in the plasma samples and IgG deposition colocalized with nephrin in kidney specimens from all rFSGS cases examined（11/11 cases, 100%）. In kidney transplantation, graft biopsy specimens can be analyzed immediately after exposure to plasma containing anti-nephrin Abs（1 hour biopsy）. 1 hour biopsy from patients with positive anti-nephrin Abs showed altered nephrin localization, increased nephrin phosphorylation, and enhanced expression of Src homology and collagen homology A, an adaptor protein of phosphorylated nephrin and a key molecule involved in endocytosis. These findings suggest that anti-nephrin Abs binding to nephrin enhances its phosphorylation and promotes nephrin endocytosis. We continue our multi-institutional study to quantify circulating anti-nephrin Abs and evaluate kidney biopsy specimens co-stained for nephrin and IgG using SIM. Additionally, we have initiated epitope analysis of anti-nephrin Abs and B-cell subset analysis using patient blood samples to further elucidate the role of anti-nephrin Abs in podocytopathies, particularly in posttransplant recurrent FSGS.

YIA-1

Female sex hormones inversely regulate acute kidney disease susceptibility throughout life

Department of Nephrology, Kyoto University, Kyoto, Japan
Yuichiro Kitai, Naoya Toriu, Takahisa Yoshikawa, Yoko Shimizu, Yuki Sato, Motoko Yanagita

Numerous studies have demonstrated that estrogen protects against kidney diseases. However, kidney disease progression accelerates during puberty when estrogen production increases, and the mechanism remains unexplained. Here, we revealed that adult mice ovariectomized pre-pubertally (at postnatal day 21) (D21-ovx mice) were resistant to kidney ischemia reperfusion injury (IRI), whereas mice ovariectomized post-pubertally (at 8 weeks of age) (W8-ovx mice) were sensitive to IRI. The ischemic resistance of D21-ovx mice was partly reversed by 17β-estradiol supplementation. Importantly, D21-ovx mice retained some features of the infant kidney. The kidney expression of insulin-like growth factor 1 receptor (IGF-1R) decreased during puberty, whereas D21-ovx mice showed high expression of IGF-1R like infant mice, which might be explained by the low expression of MDM2, an E3 ligase of IGF-1R in these mice. D21-ovx mice also showed lower kidney weights than non-ovariectomized mice. These characteristics of D21-ovx mice were not observed in W8-ovx mice, highlighting the unique effects of pubertal sex hormones. Finally, to investigate the effect of Igf-1r expression on injury sensitivity, we deleted Igf-1r in proximal tubules. As a result, mice deficient in Igf-1r during postnatal growth exhibited lower kidney weights and increased sensitivity to IRI, accompanied with altered expression of cell cycle-associated molecules such as cyclin D1 in proximal tubular cells. Thus, our findings suggest that the ischemic resistance of D21-ovx mice may be partly attributed to the higher expression of IGF-1R during postnatal kidney growth and emphasize the difference of the effects of estrogen during puberty and in adulthood on injury sensitivity.

YIA-2

Gasdermin D drives focal crystalline thrombotic microangiopathy by accelerating immunothrombosis and necroinflammation

[1]Department of Rheumatology, Endocrinology and Nephrology, Faculty of Medicine and Graduate School of Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Japan, [2]Renal Division, Department of Medicine IV, Ludwig Maximilian University, Munich, Germany
Kanako Kusunoki[1], Hans-Joachim Anders[2]

Thrombotic microangiopathy (TMA) is characterized by immunothrombosis and life-threatening organ failure due to downstream ischemic tissue injury. This study investigates the role of gasdermin D (GSDMD), a pore-forming protein that facilitates IL-1β secretion and pyroptosis, in TMA pathogenesis using a murine model of focal crystalline TMA induced by cholesterol crystal injection into the kidney artery.

GSDMD deficiency ameliorated arterial thrombotic occlusions, ischemic tissue injury, and acute kidney injury in TMA mice. Mechanistically, GSDMD promoted neutrophil maturation and β2-integrin activation, facilitating neutrophil recruitment from bone marrow to blood and inflamed tissue. GSDMD enhanced neutrophil adhesion and neutrophil extracellular trap formation triggered by cholesterol crystal-activated platelets, amplifying intravascular immunothrombosis. Additionally, GSDMD promoted cholesterol crystal-induced neutrophil pyroptosis and IL-1β release, exacerbating tissue necroinflammation. Experiments with *GSDMD*-deficient human iPSC-derived neutrophils confirmed GSDMD's involvement in neutrophil β2-integrin activation, maturation, and crystal-induced pyroptosis. Both prophylactic and therapeutic administration of the GSDMD inhibitor disulfiram protected TMA mice from acute kidney injury and ischemic tissue infarction.

These findings identify GSDMD as a key mediator of focal crystalline TMA and its consequences, ischemic tissue injury and organ failure, through promotion of neutrophil necrosis, maturation, and tissue recruitment. GSDMD represents a potential therapeutic target for TMA.

YIA-3

Rac1 Suppression by the Focal Adhesion Protein GIT ArfGAP2 and Podocyte Protection

[1]Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, The University of Osaka, Suita, Osaka, Japan, [2]Division of Nephrology, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada
[1]Naoyuki Shimada, [1]Jun Matsuda, [1]Kana Asano-Matsuda, [1]Maho Tokuchi, [2]Tomoko Takano, [1]Yoshitaka Isaka

Background
Rho GTPases, including Rac1, play important roles in actin cytoskeletal remodeling required for cell morphology and adhesion. We previously showed that Rac1 activation in podocytes causes foot process effacement and proteinuria, but the upstream and spatiotemporal regulatory mechanism directing Rac1 is largely unknown. Recently we identified GIT ArfGAP2(GIT2)as one of the Rac1 interactors in human podocytes by proximity-dependent biotin identification.
Methods
The mRNA expression of *Git2* in mice kidney was studied by *in situ* hybridization. Podocyte-specific GIT2 knockout mice were generated and assessed for kidney phenotypes. Human podocytes with GIT2 knockdown and overexpression were established and characterized.
Results
GIT2 was enriched in glomeruli including podocytes in mice kidney. *Git2* deletion in podocytes caused exacerbated proteinuria and foot process effacement when subjected to the minimal change disease model and the salt-sensitive hypertension model, which were improved by pharmacological inhibition of Rac1. In cultured podocytes, GIT2 localized with paxillin in focal adhesions (FAs). GIT2 knockdown resulted in Rac1-dependent cell spreading with marked lamellipodial protrusions, accelerated FA disassembly, and shorter FA lifetime. In knockdown podocytes, tyrosine phosphorylation of the FA protein p130 Crk-associated substrate (Cas) was significantly increased, accompanied by impaired localization of the tyrosine phosphatase, PTP1B, to FAs. These phenotypes observed in knockdown podocytes were reversed by GIT2 overexpression.
Conclusions
The results indicate that GIT2 facilitates translocation of PTP1B to FAs where it dephosphorylates p130Cas, thereby suppressing local Rac1 activity and protecting against podocyte injury. GIT2 could be a new therapeutic target in the Rac1 pathway in podocytopathy.

YIA-4

MondoA and AKI and AKI-to-CKD transition

Department of Nephrology, National Hospital Organization Osaka National Hospital, Osaka, Japan
Shihomi Maeda

Elderly individuals and chronic kidney disease (CKD) patients are at a higher risk of acute kidney injury (AKI). The transcription factor MondoA is downregulated in the kidneys of aged or AKI patients ; however, its roles in AKI development and the AKI-to-CKD transition remain unknown. Here, we investigated the expression of MondoA in human renal biopsy samples, ischemia-reperfusion (I/R)-injured mouse kidneys, and cultured proximal tubular epithelial cells under hypoxia/reoxygenation. The role of MondoA during the initial and recovery phases after I/R injury was evaluated using proximal tubule-specific MondoA knockout mice. Furthermore, we explored the involvement of Rubicon and transcription factor EB (TFEB), both of which are downstream factors of MondoA. MONDOA expression was decreased in the renal tubules of CKD patients. In mouse kidneys, MondoA expression was decreased under ischemia, while its expression was increased during reperfusion. Genetic ablation of MondoA in proximal tubular epithelial cells inhibited autophagy and increased vulnerability to AKI through increased expression of Rubicon. Ablation of Rubicon in MondoA-deficient I/R-injured kidneys activated autophagy and protected mitochondrial function. MondoA ablation during the recovery phase after I/R aggravated kidney injury through downregulation of the TFEB-PGC1α axis. Pharmacological upregulation of TFEB contributed to maintaining mitochondrial biogenesis and increased PGC1α transcription. Our findings demonstrate that MondoA protected against vulnerability to AKI by maintaining autophagy and subsequently supporting mitochondrial function to prevent progression to CKD. Interventions targeting downstream factors, such as Rubicon inhibition and TFEB upregulation, may hold promises in reducing vulnerability to AKI and the progression to CKD.

YIA-5

ULK1-regulated AMP sensing by AMPK and its application for the treatment of chronic kidney disease

Department of Nephrology, Institute of Science Tokyo, Tokyo, Japan
Tomoki Yanagi

Chronic kidney disease（CKD）is characterized by impaired energy metabolism, where AMP-activated protein kinase（AMPK）, a crucial regulator of cellular energy balance, fails to respond effectively despite elevated intracellular AMP levels. However, the molecular mechanism behind this impaired AMP sensing in CKD remains unclear. Here, we identify Unc-51-like kinase 1（ULK1）as a critical regulator of AMP sensing by AMPK. ULK1 directly interacts with the AMPKγ1 subunit and phosphorylates it at Ser260 and Thr262, which significantly enhances AMP binding affinity and facilitates AMPK activation under low-energy conditions. In Ulk1 knockout mice, this phosphorylation and subsequent AMPK activation were diminished, even when AMP levels were elevated, closely mirroring conditions observed in CKD. Moreover, ULK1 expression and activity were notably reduced in kidneys from both CKD mouse models and human patients, correlating with decreased phosphorylation of AMPKγ1 and AMPK activation. We further demonstrated that MK8722, an allosteric AMPK activator that bypasses the AMP-sensing mechanism, effectively activated AMPK in the kidneys of CKD mouse models independent of ULK1. Therapeutic administration of MK8722 significantly improved kidney function and attenuated renal fibrosis markers in two different CKD models（subtotal nephrectomy and folic acid-induced kidney injury）. Collectively, these findings reveal that ULK1-mediated phosphorylation of AMPKγ1 is essential for proper AMP sensing and activation of AMPK, which is disrupted in CKD. Importantly, pharmacological activation of AMPK independently of AMP sensing presents a promising therapeutic strategy for managing CKD progression.

SY1-1

シングルセル解析による ANCA 関連血管炎の病態解明と層別化への挑戦

大阪大学呼吸器・免疫内科学
西出　真之

ANCA 関連血管炎は多彩かつ臓器横断的な症状を呈するため，疾患分類基準や治療ガイドライン通りにはいかないケースをしばしば経験する．それゆえ，多様な症状の根底に存在する免疫異常をフレッシュな患者検体の 1 細胞多様性から明らかにすることは，個の症例に対する診断・治療の最適解を求める大きな手助けとなる可能性がある．我々は顕微鏡的多発血管炎（MPA）を新規に発症した患者と健常人の末梢血に対して単核球（PBMC）と好中球のシングルセル RNA シーケンス（scRNA-seq）をそれぞれ実施し，解析結果と臨床所見と結び付けることでトランスレーショナルな視点から新たな病態解明と疾患層別化の研究に取り組んでいる．
PBMC の解析においては，活性化した未成熟な CD14 陽性単球，インターフェロンシグネチャー遺伝子（ISG）を発現する CD14 陽性単球，細胞障害性 CD8 陽性 T 細胞などの割合増加が同定された．症例ごとの解析により，MPA は単球の活性化シグネチャー遺伝子発現を特徴とするタイプ（MPA-MONO）と ISG 発現（MPA-IFN）を特徴とするタイプに大別された．さらにコホートを拡大して臨床的パラメータとの相関を解析すると，MPA-MONO 群は全 PBMC 数における単球比率の増加や高 CRP 血症を呈し，疾患の再発率が有意に高かった．MPA-IFN 群は血清インターフェロン α 濃度が高く，腎病変，高 MPO-ANCA を特徴とするが免疫抑制療法に良好な反応を示した．好中球の scRNA-seq においてはⅡ型インターフェロンによって誘導されるユニークな好中球サブセットを同定し，ANCA による好中球過剰活性化の一因となっていることを示した．好中球の scRNA-seq においてはⅡ型インターフェロンによって誘導されるユニークな好中球サブセットを同定し，ANCA による好中球過剰活性化の一因となっていることを示した．
本講演ではこのような ANCA 関連血管炎に対する取り組みを含め，免疫疾患におけるシングルセル解析研究の意義と課題，個々の病態や疾患ごとのアンメットニーズを満たす将来の治療戦略に焦点を当てる．（参考文献：Nishide M, et al. ***Nature Communications*** 2023, Nishide M, et al. ***Nature Reviews Immunology*** 2024, Nishide M, et al. ***Nature Communications*** 2025）

SY1-2

ANCA 関連血管炎の腎病理―エッセンスと update―

札幌徳洲会病院病理診断科
小川　弥生

ANCA 関連血管炎の腎病変は pauci-immune 型の壊死性半月体形成性腎炎を特徴とし，間質の小動脈では，腎生検組織において 24％で壊死性動脈炎を認める．小型血管炎に分類されるが，腎内の侵襲分布については糸球体から弓状動脈も含めて広い．また腎生検の 3-4％に髄質血管炎がみられる．腎生検組織内の残存する正常糸球体率と腎予後の関連性が従来指摘され，2010 年に提唱された Berden らによる ANCA 関連腎炎の分類，2018 年に Brix らが提唱した ANCA renal risk score にも用いられている．近年，尿細管間質所見に評価の重みを置いた AKRiS（new ANCA renal risk score）の有用性が報告され，尿細管間質が定性評価（軽度と，軽度から中等度以上）も使える仕組みとなっている．免疫沈着所見については，Haas らの電顕検索で，54％に高電子密度沈着物をみとめ，蛋白尿が多い症例や IF 輝度 1＋以上（0-4＋）の症例に多く，沈着部位はメサンギウムあるいは上皮下が主体で，広く上皮下沈着がみられる例については膜性腎症の合併と考察している．近年 Lin W らは，MPO-AAV の 41％において免疫組織化学で少なくとも 1 種類の免疫グロブリンまたは補体の 2＋以上（0-3＋）の染色輝度がみられ，陽性例は血清 C3 や IgG が低く，クレアチニンが高かった．また IgG 陽性例は陰性例に比して予後が悪いと報告している．上皮下の免疫沈着については MPO の関与が我が国から報告されており，日常の ANCA 関連血管炎においても MPO 陽性の膜性病変合併が経験される．今回，ANCA 関連血管炎の腎病理について，これらエッセンスと update を概説し，日常の腎病理診断や診療に役立つ情報を共有したい．

SY1-3

ANCA 関連血管炎の皮膚病変　まず palpable purpura から理解しよう！

川上皮膚科クリニック
川上　民裕

ANCA 関連血管炎で皮膚病変をみるのは EGPA が中心であり，MPA と GPA がさほどでない．皮膚病変は，病初期にでるので臨床的価値が高い．しかし，グルココルチコイドが少しでも投与されたとたんに，きれいな皮膚病変でなくなる．いかにグルココルチコイド投与前，治療前に皮膚病変を見極められるかがポイントとなる．そして皮膚病変は簡単であるのでみればすぐわかる．内科の先生方でも，簡単にみつけられるので自信をもってほしい．皮膚科のテキストブックは，ことさらにわかりにくく記載されているので参考にならない．まず Palpable purpura が重要になる．Palpable purpura は少し盛り上がった紫色のてんてんである．てんてんのコントラストがはっきりしている．すなわち境界が明瞭な“紫てんてん”である．Palpable purpura を基軸として，より浅い皮膚に血管炎ができればてんてんが融合して大きくなったり，水ぶくれになったりする．より深い皮膚に血管炎ができれば，盛り上がりがなくなり，紫がなくなり，一見，正常な皮膚に見えたりする．反対に，皮膚をまさぐると，軽いしこりのような感覚がある．このとき，リベド＝網状皮斑が併発していることがある．リベド＝網状皮斑の病変部位を触ると，その中に軽いしこりを感じる箇所がある．この軽いしこり箇所を皮膚生検すると，壊死性血管炎が検出される．壊死性血管炎が検出されると，患者が血管炎症候群であると診断できる．ANCA が陽性であれば ANCA 関連血管炎である．皮膚病変は病初期＝皮膚生検で血管炎検出＝早期診断＝早期治療．診療の流れが理想的になる．難病の血管炎を完治されるのは，早期発見につきる．勝負どころは，意外に早いので逃してはいけない．

SY1-4
ANCA 関連血管炎の神経障害～EGPA 診療も含めて～
高知大学医学部臨床疫学講座
佐田　憲映

ANCA 関連血管炎は，顕微鏡的多発血管炎（MPA）・多発血管炎性肉芽腫症（GPA）・好酸球性多発血管炎性肉芽症（EGPA）から構成される中小型血管炎であり，チャペルヒル分類では免疫複合体関連血管炎に対比するカテゴリーに位置づけられる．ANCA 関連血管炎では全身のあらゆる臓器障害を引き起こすが，神経障害も重要な臓器障害一つである．神経障害は中枢神経障害と末梢神経障害に大別される．
中枢神経障害には，頭蓋内の中小型血管炎に伴う虚血による障害と，肥厚性硬膜炎のような肉芽腫病変と関連した障害がある．中枢神経障害は稀ではあるが，脳神経障害や四肢の麻痺などを伴い重篤であることが多く，特に MPA/GPA に伴う肥厚性硬膜炎は ANCA 関連中耳炎とも関連し，しばしば難治性の病態となる．
末梢神経障害は，MPA と EGPA で頻度の高い臓器障害であるが，MPA と EGPA の末梢神経障害ではやや病態が異なる．MPA の約 30% に末梢神経障害を認めるが，多くは感覚神経障害であり運動神経障害の頻度は少ない．一方，わが国の EGPA 患者の末梢神経障害は 90% に及び，運動障害を合併するため，歩行障害など日常生活が障害されることも多い．EGPA の末梢神経障害の頻度は ANCA 陽性例でやや多いが，陰性例でもみられ，血管炎による虚血のみでなく，脱顆粒による好酸球毒性や好酸球による血管閉塞の関与も考えられている．
末梢神経障害は，感覚障害・運動障害とも慢性障害として回復に長期間を要する．障害を出来るだけ残さないためには早期の診断・治療が重要となる．中枢神経障害も含め神経障害は重要臓器障害ととらえ，寛解導入療法では，パルス療法を含む副腎皮質ステロイド薬に加え，リツキシマブやシクロホスファミドを併用する．EGPA ではこれに加えて好酸球炎症の関与に応じて抗 IL-5 抗体製剤を併用し，可及的に副腎皮質ステロイド薬の減量・中止を目指す．

SY1-5
ANCA 関連血管炎治療～世界基準と我が国の特色～
杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科
川嶋　聡子

ANCA 関連血管炎の治療目標は早期寛解，寛解率上昇，寛解維持（再発率低下），また，治療に伴う副作用軽減も重要な課題である．疾患概念の啓蒙や ANCA 測定の一般化による早期発見，病診連携，感染症対策等とともに，治療は，従来のグルココルチコイド，シクロフォスファミドを主とした免疫抑制剤治療から，CD20 抗原陽性 B 細胞に対する抗体製剤であるリツキシマブ，選択的 C5a 受容体拮抗薬であるアバコパンの有用性が示され，分子標的薬を用いるように，発展・進化している．また，副作用の観点から，グルココルチコイドの節減も重要な懸案事項となっている．2021 年以降，ACR/VF（American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation），EULAR（European Alliance of Associations for Rheumatology），KDIGO（Kidney Disease Improving Global Outcome）などよりガイドラインやリコメンデーションが出され，世界共通の認識が深まり，より適切な診断・治療選択が可能となっている．わが国においては，RPGN 診療ガイドライン 2020 や ANCA 関連血管炎診療ガイドライン 2023 が出されている．本邦は，欧米に比し小柄な体格，高齢発症の顕微鏡的多発血管炎患者，MPO-ANCA 陽性が多いといった特徴があり，地域性を考慮した治療指針，患者個々の状況・状態に合わせたきめ細かな診療を行うことが重要である．顕微鏡的多発血管炎および多発血管炎性肉芽腫症の治療に関して，世界基準と我が国の特色を念頭にお話しする．

SY2-1
腎疾患における血管周囲細胞の役割
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
田中　真司

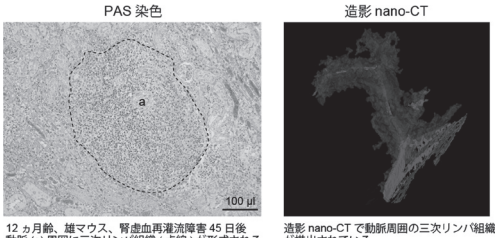
血管周囲細胞（線維芽細胞/ペリサイト）は，様々な細胞と相互作用しながら腎臓の炎症・線維化を促進する．例えば腎臓の血管周囲細胞の細胞膜に存在する vascular adhesion protein-1（VAP-1）は，第一級アミンの酸化的脱アミノ化を触媒し，過酸化水素を細胞外で産生する外酵素であるが，急性腎障害モデルである腎虚血再灌流においては，VAP-1 が形成する腎微小環境の過酸化水素濃度勾配が好中球浸潤を促進し腎障害を増悪させる．実際 VAP-1 の酵素活性を阻害すると好中球浸潤とともに腎障害が抑制され，薬剤標的として有望であると考えられる．また血管周囲細胞は，腎障害の急性期のみではなく炎症の持続・線維化といった慢性期の病態形成にも重要な役割を果たしている．スフィンゴ脂質代謝産物であるスフィンゴシン 1-リン酸（S1P）は，スフィンゴシンキナーゼ（SphK1, SphK2）の働きにより細胞内でスフィンゴシンから合成され，細胞外へ輸送された後，細胞膜上に存在する G 蛋白質共役型受容体である S1P1-S1P5 のリガンドとして働き，細胞の接着・遊走・増殖など様々な応答を引き起こす生理活性物質である．腎臓に炎症が生じた際には，血管周囲細胞において S1P が SphK2 の働きで産生され，Spns2 をトランスポーターとして細胞外へ輸送される．細胞外に放出された S1P は血管周囲細胞自身の S1P1 に結合し，これが腎障害時の血管周囲細胞内の炎症性シグナリングを増強させ，炎症性サイトカイン・ケモカインの産生を増加させ，免疫細胞浸潤とそれに続く線維化を促進する．この SphK2/S1P/Spns2/S1P1 axis は良い薬剤標的と考えられ，例えば腎線維化マウスモデルにおいては Spns2 阻害薬の投与は線維化を改善させる．以上，腎疾患の病態形成において血管周囲細胞は重要な役割を果たしており，その詳細なメカニズムを解明することは新規の薬剤標的の同定につながることが期待される．

SY2-2
腎うっ血におけるペリサイトの役割
東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座
廣瀬　卓男

心不全などに伴う体液貯留は，中心静脈圧および腎静脈圧の上昇を引き起こし，結果として腎内血行動態がうっ滞する腎うっ血が生じさせる．腎直血管の周皮細胞（ペリサイト）は，血管の外側を覆い，血管構造の安定化や血流調節に重要な役割を果たす．近年，障害腎における筋線維芽細胞は，腎線維芽細胞もしくはペリサイトのみに由来することが示されており，ペリサイトが筋線維芽細胞へと形質転換するペリサイト-筋線維芽細胞転換（PMT）が注目されている．
我々のグループでは，ラット腎うっ血モデルや Dahl 食塩感受性高血圧（DahlS）ラットにおいて，PMT マーカーの発現亢進やペリサイトの剝離が認められることを明らかにした．さらに，腎皮膜を除去して腎間質圧を低下させることで，これらの変化が改善することも確認した．一方で，DahlS ラットと同程度の動脈圧上昇を呈するものの，腎うっ血を伴わない高血圧自然発症ラット（SHR）ではペリサイト剝離は認められなかった．このことから，ペリサイトの剝離や PMT の進行には，動脈圧の上昇だけでなく，静脈圧上昇に伴う腎うっ血が深く関与する可能性が示唆される．
加えて，我々はヒト心不全患者においても PMT マーカーの上昇とペリサイトの剝離を観察している．このことから，ペリサイトの異常が腎うっ血に伴う腎障害の病態に関与し，ひいては心不全患者の腎機能低下にも寄与する可能性が示唆される．
本講演では，腎うっ血におけるペリサイトの役割に焦点を当て，動物モデルおよびヒト検体の解析を通じて得られた知見を紹介し，ペリサイトを標的とした新たな治療戦略の可能性について紹介する．

SY2-3
血管周囲の炎症性微小環境，三次リンパ組織における線維芽細胞の役割
京都大学腎臓内科
好川　貴久，柳田　素子

三次リンパ組織（tertiary lymphoid structure：TLS）は，自己免疫疾患，悪性腫瘍，加齢臓器などの慢性炎症下で非リンパ器官に形成される異所性リンパ組織であり，主にT細胞，B細胞の集簇とそれを支持する線維芽細胞からなる．TLSは多臓器にわたり血管周囲に形成されやすいが（図，Nephrol Dial Transplant 2021），その理由として血管周囲環境の特殊性が挙げられる．血管周囲線維芽細胞は腎臓，肝臓，肺，心臓など様々な臓器で間葉系幹細胞様の多分化能を有する．脾臓やTLSの形成において，血管周囲線維芽細胞が免疫細胞との相互作用を介して，独自の機能を持つ多様な線維芽細胞に分化し，リンパ球の正常な分布，生存，機能を支持する．また，TLS内部の線維芽細胞はケモカイン，サイトカインを発現し，リンパ球の集簇・活性化とTLSの形成に重要な役割を果たす．このような炎症性微小環境を形成する線維芽細胞は腎臓のみならず臓器横断的に存在し，TLS形成と多様な疾患の炎症促進に関わる．また，自己免疫疾患モデルにおいて，TLS内部の線維芽細胞の枯渇によりTLS縮小と病態改善が認められることから，治療標的としても注目される．本発表では，血管周囲線維芽細胞のリンパ組織形成における役割，TLS形成に関わる多様な線維芽細胞と細胞相互作用を中心に紹介したい．



12ヵ月齢、雄マウス、腎虚血再灌流障害45日後動脈（a）周囲に三次リンパ組織（点線）が形成される。
造影nano-CTで動脈周囲の三次リンパ組織が描出されている。

SY2-4
間葉系幹細胞マーカーMeflinを発現し，腎線維化に関与するPerivascular mesenchymal cellの新しいサブグループの同定
[1]藤田医科大学腎臓内科学，[2]日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院，[3]名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[4]名古屋大学大学院医学系研究科腫瘍病理学
湊口　俊[1]，齋藤　尚二[2]，古橋　和拡[3]，榎本　篤[4]，坪井　直毅[1]，丸山　彰一[3]

血管周囲間葉系細胞（perivascular mesenchymal cell：PMC）はMyofibroblastに分化し，線維化の中心的役割を担うことが知られている．PMCマーカーとしてGli1やPdgfr-βなどが報告されているが，PMCは多様な細胞集団でありその挙動は十分に解明されていない．我々は骨髄間葉系幹細胞の新規マーカーMeflinを同定し，Meflinが心臓や肺，膵癌のFibroblastに発現し，線維化を抑制する分子であることを報告した．また，Meflinが正常の腎臓ではPMCのマーカー分子の1つである可能性を示し，野生型マウス腎，ヒト腎生検検体，Meflinレポーターマウスを用いた解析により，Meflinが主に腎臓の血管周囲，特に糸球体血管極に局在することを明らかにした．Meflin陽性細胞をジフテリア毒素で除去すると，血管壁の著明な菲薄化やα-SMA，Col1a1の増加が見られ，Meflin陽性細胞がPMCの重要なサブグループであることが示唆された．腎障害モデルでは，Meflinは障害早期から顕著に増加し，Meflin陽性細胞は血管周囲から離脱し間質で増殖した．その分布はMyofibroblastマーカーであるα-SMAとは異なり，従来の線維化促進性線維芽細胞とは異なる細胞集団であることを示唆された．また，腎障害後にMeflin陽性細胞を除去すると，α-SMAやCol1a1の発現低下を認めた．さらに，Meflinを強制発現させた腎線維芽細胞株では，TGF-β刺激に対する線維化マーカーの反応が抑制された．以上より，Meflinは抗線維化作用を持つ分子であり，腎臓におけるPMCの新規サブグループのマーカーになりうること，また腎障害時にはMeflin陽性細胞が増殖・分化し，腎線維化に寄与することが示唆された．

SY2-5
血管周囲間葉細胞におけるメカノセンサー分子Piezo2の役割
杏林大学肉眼解剖学
長瀬　美樹

腎臓の細胞は絶えず血流や尿流，管腔圧に起因する力に晒されており，血圧・体液量などの血行動態を感知し，交感神経系やレニン・アンジオテンシン・アルドステロン系などを介して恒常性を維持している．また，糸球体高血圧や糸球体過剰濾過といった過度の機械的刺激の持続が腎障害の進展に関わるとされる．しかしどのメカノセンサーを介して機械的刺激を感知・応答し，その異常が疾病を引き起こすか，その実体は謎に包まれていた．Piezo蛋白とは，機械的刺激によって開閉が制御される非特異的陽イオンチャネルで，2010年にPatapoutian博士のグループにより発見された．Piezo1は赤血球，血管内皮細胞など，全身の様々な細胞に発現し，流れずり応力や伸展刺激の感知などを担う．Piezo2は主に感覚神経，感覚細胞に発現し，体性感覚，内臓感覚，尿意の感知，圧受容器反射などに関与する．腎臓では，Piezo1は尿の浸透圧調節や腎線維化，蛋白尿に関わることが知られ，Piezo2に関する報告は少ない．我々は，正常マウス腎臓でPiezo2が糸球体のメサンギウム細胞とレニン産生細胞に限局して発現すること，胎生期には後腎間葉のFoxd1陽性間質前駆細胞（メサンギウム細胞やレニン産生細胞を作り出す細胞）とその系譜細胞に発現することを見出した．また，高血圧性腎硬化症モデルや糖尿病性腎症モデル，片側尿管閉塞による腎線維化モデルでは，メサンギウム細胞やレニン細胞に加えて，腎内小動脈・細動脈周囲の動脈外膜に集簇した間葉細胞や，尿細管周囲の間質細胞にも発現していた．これらの発現は降圧薬治療により減弱した．間葉細胞に発現するPiezo2は，病的な線維化，あるいは障害からの修復過程での線維化に関わる可能性がある．これを立証するために，細胞特異的Piezo2ノックアウトマウスやPiezo2ノックダウン細胞の解析を目下進めている．

SY2-6
Neuronally differentiated endothelial cell subtype regulates organ blood flow and immune balance
University of Southern California, Keck School of Medicine
Georgina Gyarmati

Vascular endothelial cells (ECs) perform key pleiotropic functions to maintain body homeostasis via the regulation of organ blood flow, vascular permeability, tissue growth and inflammation, and angiogenesis. Recent transcriptomic studies uncovered many EC subtypes across organs ; however their specific functions are incompletely understood. Here we performed genetic cell fate tracking of the neuronal nitric oxide synthase (Nos1) cell lineage that identified and characterized a novel, minority subtype of scattered ECs with a well-defined arteriovenous zonal localization exclusively in small resistance (strain) arterioles, and with the highest density in the brain>retina>kidney. Due to their expression of both endothelial and neuron-like functional and gene transcriptomic signatures, they were termed neuro-endothelial cells(NECs). High-resolution single-cell transcriptome analysis of mouse brain and kidney ECs identified Nos1 and cytokine-like 1 (Cytl1) as top NEC biomarkers. Intravital multiphoton imaging of optogenetic mouse models with NEC gain/loss-of-function revealed NEC and Nos1-dependent vasodilation/vasoconstriction of intact brain and kidney arterioles and elevation/reduction in blood flow. AAV2-mediated silencing of NEC Nos1 and Cytl1 gene expression in vivo caused marked segmental arteriolar vasoconstrictions, reductions in vascular density and organ blood flow, increased vascular permeability, and immune cell homing. Cytl1 administration triggered vasodilation and increased blood flow acutely, and increased capillary density and clonal EC remodeling chronically. Importantly, NEC density, function, and Cytl1 levels were reduced in a mouse model of diabetes in the brain and the kidney. In summary, NECs play major vasodilatory, angiogenic, and anti-inflammatory functions in health and disease that may be therapeutically targeted for vascular, metabolic, and inflammatory pathologies in the brain, retina, and kidney.

SY3-1
一般外来で遭遇する電解質異常
近畿大学腎臓内科
村島　美穂

外来の電解質異常の疫学について，これまで報告がない．今回，当院における春夏秋冬の平日 1 週間分の外来採血データを検討した．ルーチンに検査されている Na，K，Ca 異常の中で一番多かったのは高 K 血症であった．高 Na 血症，高 Ca 血症，低 Ca 血症の頻度は低かった．Mg，P については，測定頻度が Na，K に比べて 1/10 から 1/6 程度であった．検査異常を疑われる症例にのみ測定されているためか，異常を認めた患者の割合は高かった．入院と外来の各電解質異常の頻度の比率をみるとどの電解質異常も入院の方が多く，医原性の電解質異常が非常に多いことを伺わせる結果であった．電解質異常のうち，入院対外来の頻度の比率が高かったのは高 Na 血症の 25 倍，高 Mg 血症の 21 倍であった．一方で低 Mg 血症と高 K 血症は比率が約 2 倍で外来の比率が比較的高かった．科別でみると低 Na 血症の頻度が高かったのは腫瘍内科，血液・膠原病内科，低 K 血症では救急科，外科，高 K 血症は腎臓内科，低 Mg 血症は腫瘍内科，低 P 血症は腫瘍内科，消化器内科，血液・膠原病内科，高 P 血症は腎臓内科が多かった．季節性変動については低 Na 血症が夏に多かった以外は季節による差ははっきりしたものはみられなかった．外来における電解質異常は，慢性腎臓病に伴う高 K 血症，高 P 血症，抗腫瘍薬による低 Mg 血症，低 P 血症が多いことが示唆される．

外来患者の電解質異常の頻度

電解質異常	電解質異常件数/採血数
低 Na 血症(Na<130)	55/12628 (0.44)
低 K 血症(K<3)	39/12643 (0.31)
低 Ca 血症(補正 Ca<8)	33/11080 (0.30)
低 Mg 血症(Mg<1.2)	15/961 (1.56)
低 P 血症(P<2)	25/2211 (1.13)
高 Na 血症(Na>150)	6/12628 (0.05)
高 K 血症(K>5.5)	105/12643 (0.83)
高 Ca 血症(補正 Ca>11.5)	16/11080 (0.14)
高 Mg 血症(Mg>3.0)	2/961 (0.20)
高 P 血症(P>6.0)	39/2211(1.76)

SY3-2
救急外来で遭遇する電解質異常
聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓高血圧内科
今井　直彦

外来，入院を問わず電解質異常に遭遇することは少なくない．本講演では救急外来で遭遇する電解質異常について，カリウム濃度異常症とナトリウム濃度異常症を中心に一緒に見ていきたい．

SY3-3
一般病棟で遭遇する電解質異常の特徴と適切な対応
大同病院腎臓内科
志水　英明

一般病棟では，電解質異常に遭遇する機会が多く，適切なモニタリングと迅速な対応が求められることも多い．特に，入院時には軽度もしくは認められなかった異常が，治療や病態の進行とともに顕在化することが少なくない．また，集中治療室（ICU）での管理が望ましいにもかかわらず，軽症と判断され一般病棟で管理される重症電解質異常も存在する．さらに，腎症害等のコンサルテーションを契機に発見される電解質異常もある．

電解質異常発生パターンと具体例（一部）

1）入院時には認められなかったが，治療や病態の進行とともに出現した異常

輸液で低 Na・高 Na 血症，食べてないのに高 K 血症

2）軽症と判断されやすいが，実際には重症の電解質異常

危険な低 K 血症，代謝性アルカローシスで呼吸不全に

3）腎障害のコンサルテーションを契機に発見される電解質異常

見逃されやすい Ca・Mg・P 異常

一般病棟では，電解質異常が入院後に発生もしくは発見されやすく，その多くが輸液管理や薬剤調整により予防可能である．特に，臨床状況から予測した適切なタイミングでのモニタリングと病状に応じた迅速な対応が重要となる．

具体的な症例をもとに，一般病棟における電解質異常の適切な評価・管理およびその注意点について解説する．

SY3-4
ICU で遭遇する電解質異常：病態・診断・管理の最前線
聖路加国際病院腎臓内科
長浜　正彦

ICU における酸塩基平衡や電解質異常は，重症例を多く含む ICU の特性や薬剤の影響などから日常的に遭遇し，患者の予後に大きな影響を与える．特に，ナトリウム・カリウム濃度異常や酸塩基平衡異常が重要な課題となる．透析患者や腎機能障害を有する ICU 患者も多く，体液量と電解質バランスの調整は極めて重要である．RCT によるエビデンスも一部存在するものの，対象集団の異質性が大きく，その解釈および適用には慎重な判断を要する．ICU 領域の電解質異常における重要な論点として，血液ガス分析の解釈，重症低 Na 血症の補正速度，大量輸液，代謝性アシドーシスに対する $NaHCO_3$ 投与，急性血液浄化の役割などが挙げられる．また，ICU では同じ電解質異常に対しても複数の専門家が異なるアプローチを取ることが珍しくない．単なる数値の補正ではなく，「patient-oriented outcomes（患者本位のアウトカム）」を重視することが重要であり，その中で腎臓内科医が中心的な役割を果たすことが期待される．本シンポジウムでは，ICU における電解質異常の臨床課題について，臨床の現場視点から病態生理・診断・治療戦略を整理し，適切な管理アプローチを考察する．併せて，多職種連携が不可欠な ICU 診療における腎臓内科の役割を整理し，今後の実臨床に資する議論を深めたい．

SY4-1
J-RBR/J-KDR 年次報告と改訂前後の比較
名古屋大学大学院医学系研究科病態内科学講座腎臓内科学
尾関　貴哉

日本腎生検レジストリー J-RBR（Japan Renal Biopsy Registry）は，2007 年 8 月より開始された Web-based に日本全国の腎生検症例の登録を行うシステムである．また，日本腎臓病総合レジストリー J-KDR（Japan Kidney Disease Registry）は，2009 年 1 月より開始された非腎生検症例も含めた登録である．J-RBR/J-KDR は 2018 年に登録システムを一新し，新たな症例集積・データ取集を継続している．2024 年末時点において，その症例登録数は累積 70,000 件を超え，腎生検症例に関しては世界最大規模のレジストリー研究であると言える．本講演では 2024 年の追加登録を含めた J-RBR/J-KDR の現状と，登録システム改定前後の登録状況の変化，および関連研究の現状について報告する．

SY4-2
造血細胞移植後に生じる腎疾患の実態調査
[1]山形大学内科学第一講座，[2]JA 秋田厚生連雄勝中央病院，[3]市立札幌病院，[4]名古屋大学腎臓内科学，[5]山形大学公衆衛生学・衛生学講座
宮田　匡大[1]，小松田　敦[2]，辻　隆裕[3]，丸山　彰一[4]，市川　一誠[1]，今田　恒夫[5]

【背景】造血細胞移植は様々な血液疾患の根治治療として行われ，国内の移植件数は年間5500件を超える．腎障害は造血細胞移植の重要な合併症の一つであるが，その実態は十分に解明されていない．そこで，本研究は我が国における造血細胞移植後の腎疾患の実態を明らかにすることを目的とした．【方法】2018 年から 2023 年の間に J-RBR に登録された 28157 例のうち腎生検前に造血細胞移植を受けた症例を対象とし，腎病理診断の内訳を横断的に解析した．【結果】造血細胞移植後に腎生検を施行された症例は 57 例で，年齢の中央値 48 歳，女性が 29 例（50.9%）であった．移植の種類は同種移植が 35 例（61.4%），自家移植が 3 例（5.3%）で，19 例（33.3%）については詳細が確認できなかった．腎病理診断の内訳は，血栓性微小血管症（TMA）26 例（45.6%），膜性腎症 16 例（28.1%），尿細管間質性腎症 4 例（7.0%），微小変化群（MCNS）2 例（3.5%），巣状分節性糸球体硬化（FSGS）2 例（3.5%），IgA 腎症 1 例（1.8%），高血圧/動脈硬化 1 例（1.8%），その他 5 例（8.8%）であった．ネフローゼ症候群を呈していた 18 例の中では膜性腎症が 11 例（61.1%）と最多で TMA 5 例（27.8%），MCNS 2 例（11.1%）であった．急性腎障害の症例は 6 例で，うち 5 例（83.3%）が TMA，1 例（16.7%）が尿細管間質性腎症であった．慢性腎機能障害の症例は 31 例で，TMA 20 例（64.5%），尿細管間質性腎症 3 例（9.7%），膜性腎症 2 例（6.5%），IgA 腎症 1 例（3.2%），高血圧/動脈硬化 1 例（3.2%），その他 3 例（9.7%）であった．【結論】我が国において造血細胞移植後に行われた腎生検症例の実態を明らかにした．腎機能障害の症例では TMA，ネフローゼ症候群の症例では膜性腎症が最多であった．本研究では移植についての詳細な情報を解析に含めることができなかったため，さらなる研究が望まれる．

SY4-3
我が国の巣状分節性糸球体硬化症に関する調査研究
国立病院機構千葉医療センター千葉東病院
川口　武彦，首村　守俊，北村　博司，今澤　俊之

巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）は末期腎不全の主要な原因の一つである．近年では多くの FSGS 患者が適切な特異的治療や対症療法を受け，蛋白尿の寛解が得られることによって FSGS の腎予後は過去に比べ改善している．一方 FSGS の中でも腎機能低下（eGFR＜30）や腎生検時のネフローゼ症候群（NS）の有無，組織分類（variant），免疫抑制療法（IS）の有無といった臨床的・病理学的に重要なサブグループにおいて，寛解と腎予後の関連は十分に評価されていない．我々は J-RBR のデータ（2010–13 年に FSGS の病理診断を受けた 304 例，二次性 FSGS を除外）を用いて，本邦の FSGS 患者の特性を明らかにし，寛解（尿蛋白＜0.3 g/日）と腎予後（末期腎不全と総死亡の複合アウトカム）の関連について検討した．腎生検時の年齢［中央値（四分位範囲）］は 52（33–66），女性 37%，eGFR 58（40–80），NS 54%，variant は NOS 48%，tip 19%，perihilar 15%，cellular 13%，collapsing 5%，IS を受けた患者は 55%であった．中央値 4.8 年の追跡期間中に 136 名（45%）が寛解を達成し 37 名（12%）にアウトカムが発生した．Cox 回帰分析では寛解はアウトカムのリスク低下と有意に関連していた（調整ハザード比［aHR］: 0.09，95%信頼区間［CI］: 0.02–0.33）．傾向スコアマッチングを用いた感度分析と全てのサブグループ解析の結果も同様であった．また寛解時期とアウトカムの関連についても検討し，寛解が生検後＜2 か月の群と比較し，2–12 か月の群の aHR は 0.92（95%CI：0.28–3.06），＞12 か月の群の aHR は 0.88（95%CI：0.23–3.35），寛解なし群の aHR は 4.90（95%CI：1.89–12.7）であった．以上より本邦における近年の FSGS の腎予後は国際的に見て良好であり，寛解によって腎予後改善の可能性が示唆された．この結果は腎機能悪化や NS の有無，variant，IS の有無に関わらず一貫しており，一方寛解時期は腎予後に影響しなかった．したがって FSGS の全ての臨床病期において寛解を目指す治療戦略が望まれる．

SY4-4
わが国の膜性ループス腎炎の腎予後：増殖性ループス腎炎との比較
[1]群馬大学腎臓・リウマチ内科学，[2]名古屋大学腎臓内科，[3]川崎医科大学総合医療センター内科，[4]東北大学腎臓・高血圧内科，[5]金沢医科大学腎臓内科
廣村　桂樹[1]，池内　秀和[1]，丸山　彰一[2]，杉山　斉[3]，佐藤　博[4]，横山　仁[5]

【背景】膜性ループス腎炎（MLN）は，ループス腎炎（LN）の中でも比較的予後が良好とされるが，その臨床的特徴や長期予後に関するデータは限られている．本研究では，先行報告した LN の全国調査（CEN 2022；26：898）のサブ解析として，MLN の予後および治療内容を増殖型 LN（PLN）と比較し，MLN における腎予後不良のリスク因子を検討した．【方法】2007～2012 年に腎生検を受け，日本腎臓病レジストリー（J-RBR）に登録された LN 患者 489 名のうち，MLN（Class V）90 名と PLN（Class III/IV ±V）362 名を対象とした．主要評価項目は血清クレアチニン（S-Cr）の 50%上昇とし，Kaplan-Meier 法を用いて解析し，Log-Rank テストで有意差を検定した．腎予後不良のリスク因子は Cox 比例ハザードモデルで解析した．【結果】観察期間の中央値は MLN 62.4 ヶ月，PLN 63.6 ヶ月であった．S-Cr 50%上昇は MLN 12.2%，PLN 16.3%（P＝0.363），末期腎不全（ESKD）は MLN 2.2%，PLN 3.0%（P＝0.679），患者死亡は MLN 7.9%，PLN 5.5%（P＝0.407）と，両群間で有意差は認められなかった．MLN の患者は PLN に比べてグルココルチコイド（GC）の初期投与量が少なく（33.5±18.1 vs. 40.5±15.2 mg/dL，プレドニゾロン換算，P＜0.001），GC 単独療法の頻度が高かった（30.3% vs. 18.8%，P＝0.020）．また，シクロホスファミドおよびミコフェノール酸モフェチルの使用頻度も低かった．ベースラインの S-Cr および蛋白尿の高値が，腎予後不良の独立したリスク因子として同定された．【結論】わが国において，MLN は PLN と比較して必ずしも予後良好とは言えず，LN の予後改善に向けた治療戦略の検討が求められる．

SY4-5
ミトコンドリア腎症―臨床医の立場から―
国立病院機構千葉医療センター千葉東病院
今澤　俊之

ミトコンドリア腎症（mitochondrial nephropathy）は，ミトコンドリア DNA（mtDNA）もしくは核 DNA（nDNA）遺伝子上の病的バリアントにより，腎臓を構成する細胞のミトコンドリア呼吸鎖複合体における酸化的リン酸化が異常をきたし，その結果，発症する遺伝性腎疾患である．ミトコンドリア腎症を診断するには，疾患を疑う糸口を見逃さずに捕えることが必要である．腎症状は多彩であり，蛋白尿（時にネフローゼ），腎機能低下や，あるいは尿細管機能障害（Fanconi 症候群，Bartter 症候群，Gitelman 症候群）を呈する．病理像も多彩であり，本症に特徴的な所見が認められる場合もある（詳細は次講演）．腎外合併症には，難聴，糖尿病，神経発達障害，心筋症，てんかん発作がある．一方，腎外臓器には症状を有さない“腎限局型”もある．本疾患を疑った時は遺伝学的解析が必要である．ミトコンドリア病の遺伝学的検査は令和 4 年度の診療報酬改定の際に保険収載された．さらに，本症の遺伝学的検査を行う際には，血液でなく尿を解析検体として選択した方が良いことがあることを解説する．本症の予後は，未だに充分には明らかではない．我が国の調査では，m.3243A＞G によるミトコンドリア腎症では腎症状の発現から観察期間 11 年で 50.8% の症例で腎代替療法開始となっていることが明らかとなった．本症に対する保険適応のある治療法は現在ない．しかし，原因遺伝子によってはすでに有効性が示されている治療や，有効性が期待される治療もあり，現在実施可能な治療法を提案させていただく．ミトコンドリア腎症の知識の普及が，早期診断に繋がり，早期治療を可能にし，あるいは更なる病態の解明を齎し有効な新規治療法開発に繋がっていくと確信する．

SY4-6
ミトコンドリア腎症―病理医の立場から―
国立病院機構千葉医療センター千葉東病院
北村　博司

ミトコンドリア異常症は，ミトコンドリア DNA（mtDNA）や核 DNA（nDNA）の異常により酸化的リン酸化などミトコンドリアにおけるエネルギー代謝に関する機能が障害されることにより生じる．多くは遺伝性であり，時に薬剤などにより二次的にミトコンドリア機能障害がもたらされることもある．小児から成人まで様々な年代で発症し，全身の諸臓器が慢性進行性に緩徐に障害される．ミトコンドリア異常症には筋疾患，神経疾患，眼疾患，耳疾患，心筋疾患，糖尿病などをはじめ多彩な障害が生じる．腎症状は約半数に認められ，ミトコンドリア腎症（Mitochondrial nephropathy）として，ファンコニー症候群，腎機能障害，蛋白尿，時にネフローゼ症候群など多様な臨床症候を呈する．病理形態的には，糸球体にしばしば足細胞傷害とともに FSGS を認めるほか，不整な尿細管の萎縮や間質の線維化も出現する．血管系では，年齢と不釣り合いな動脈硬化や細動脈硝子化を呈する．光顕所見は非特異的な変化が主体となるが，遠位尿細管や集合管に認める granular swollen epithelial cells（GSECs）はミトコンドリア腎症に比較的特徴的な病変として挙げることができる．GSECs は遠位尿細管や集合管の上皮の胞体が，好酸性の粗大顆粒状物質を入れて弧立性に腫大・突出したものであり，マッソントリクローム染色で容易に認識することができる．これは胞体に異常ミトコンドリアが集積した結果であり，電顕ではミトコンドリアに腫大やクリステの形態異常などを認める．しかし，GSECs は加齢や薬剤によっても出現することがあり，GSECs を認めれば直ちにミトコンドリア腎症というわけではない．また，集合管の介在細胞の生理的変化を GSECs と誤認しないことにも注意を要する．本講演ではミトコンドリア腎症に展開する病理組織変化を如何に捉え，正確な診断に結び付けていくかに焦点を当て概説を提示する．

SY5-1
細胞増殖性病変への臨床的な考え方
板橋腎・リウマチ隼聖クリニック
上野　智敏

臨床医にとって腎生検は，複雑な背景病態の把握や，それに基づく病理診断，そして 治療反応性や中長期的な腎予後の予測 など，非常に多くの情報を得ることができる検査である．数ある腎病理所見の中でも，細胞増殖性病気は 疾患 固有の細胞動態を示すだけでなく，背景にあるサイトカインや成長因子といった細胞レベルでの変化をもたらす 急性期の病態を司る要素によって形成されることが多い．これらのことから 細胞増殖性病変は 初期治療の選択や 短期的な治療反応性の予測などに大きく寄与する病理所見である．細胞増殖性を形成しうる細胞の種類として，糸球体固有の細胞では血管内細胞，メサンギウム細胞，糸球体上皮細胞，そしてその対側に位置する ボーマンの上皮細胞である．これに加え毛細血管内や組織に浸潤した白血球などが含まれる．各疾患において，どの細胞が増殖しているかは病理診断に必要なだけでなく，組織分類のクラス分けや予後の予測にも重要である．本セッションでは，組織内で増殖性病変を形成している細胞の「局在」や「基質産生」をベースにした細胞識別方法から，クラス分類への応用といった考え方も含めて発表する．

SY5-2
基底膜病変への臨床的な考え方
浜松医科大学卒後教育センター
大橋　温

糸球体基底膜は，内皮細胞と上皮細胞と濾過障壁を構成する．基底膜は中央の緻密層，電子密度の薄い上皮側の外透明層と内皮側の内透明層からなる．厚さは成長により肥厚し，成人で 300～350 nm である．緻密層の主成分は IV 型コラーゲンで分子量 60000 以上のものを通さない size barrier と陰性に荷電しアルブミンのような陰性荷電物質を通さない charge barrier がある．
基底膜病変は糸球体基底膜に異常が生じる疾患で，免疫異常，感染症，高血圧，形質細胞増多症や遺伝性疾患などの原因で，肥厚・菲薄化，網目状変化，内皮下浮腫，スパイク形成・空胞変性や二重化など基底膜の形態変化をきたし，検尿異常や腎機能障害を生じる．
肥厚や菲薄化　基底膜の厚さで男性 430 nm 以上，女性 395 nm 以上が肥厚と定義される．糖尿病性腎臓病は初期より肥厚を認め，肥厚はアルブミン尿増加と関係する．その一方，基底膜の厚さで 200 nm 以下が菲薄化と定義され，菲薄化をびまん性全節性に認める菲薄基底膜病は，蛋白尿は軽度だが持続的な血尿を認める．
網目状変化　Alport 症候群は，IV 型コラーゲンの構造異常をきたす遺伝性疾患で基底膜の網目状変化をきたす．X 染色体連鎖型の男性で大量の蛋白尿と血尿を伴い進行性の腎機能悪化を認める．
内皮下浮腫　内皮障害による透過性亢進により生じる．免疫異常，感染症や高血圧など原因は多岐にわたる．蛋白尿や血尿を伴い，腎機能障害を生じることがある．中でも血栓性微小血管症は，微小血栓による内皮障害により溶血性貧血と腎臓障害を生じる．
スパイク形成・空胞変性や二重化　異常免疫が基底膜に沈着し腎障害が惹起される．膜性腎症は，上皮下に顆粒状に異常免疫が沈着し，スパイク形成や空胞変性をきたし蛋白尿を生じる．膜性増殖性糸球体腎炎は，内皮下に補体を含む異常免疫が沈着するため低補体血症を高率に認め，蛋白尿や血尿を呈する．

SY5-3
結節性・分節性硬化性病変への臨床的な考え方
東京女子医科大学腎臓内科
眞部　俊

結節性病変をきたす代表的な疾患は糖尿病性腎症である．その他には，膜性増殖性糸球体腎炎，慢性血栓性微小血管症，アミロイドーシス，単クローン性免疫グロブリン沈着症，細線維性糸球体腎炎，イムノタクトイド腎症などでも観察される．
糖尿病性腎症における結節性病変は，メサンギウム融解や微小血管瘤に引き続いて形成され，進行期の糖尿病性腎症を反映していると考えられている．Tervaert らが 2010 年に提唱した糖尿病性腎症の RPS 分類では，結節性病変は糸球体分類の class III と分類された．以降，多数の validation study が報告され，臨床病期，複数の病理所見とともに腎予後に関連することが示されている．本邦からは，例えば，JRPS の糖尿病性腎症病理評価票にもとづき Furuichi らが，滲出性病変，メサンギウム融解とともに結節性病変の存在が臨床病期の保たれた患者で不良な腎予後と関連することを報告している．
また，結節性病変を特徴とする，idiopathic nodular glomerulosclerosis は重喫煙歴，肥満，高血圧に関連した疾患として知られている．糖尿病性腎症との異動が議論されているが，最近になり PRR 36 の mRNA 発現が両者で異なると報告された．ただし，その病的意義は不明である．
分節性硬化病変は様々な糸球体疾患の予後因子として扱われている．例えば，IgA 腎症では oxford 分類の S1 病変に含まれ，多数の validation study が S1 病変が不良な腎予後と関連することを示している．同様に，膜性腎症においても分節性硬化病変が不良な腎予後と関連することが報告されている．
分節性硬化病変により診断される巣状糸球体硬化症（FSGS）の理解には，近年大きな変化が生じている．KGIGO ガイドライン 2021 で FSGS は primary，genetic，secondary，FSGS of undetermined cause に分類された．特に primary FSGS が臨床病理学的な症候群と定義され，形態学的にはびまん性の足突起消失，臨床的にはしばしば急性発症で浮腫と脂質異常症を伴うネフローゼ症候群とされた．また，2004 年に提唱された FSGS の形態学的な分類である Columbia 分類では collapsing variant の腎予後が不良であること，tip variant の腎予後が良好であることが報告されていたが，最近になり，genetic FSGS と Columbia 分類の関連が報告され，perihilar variant＞NOS＞その他と報告された．
本講演では，結節性病変，分節性硬化病変の診断および腎予後における意義を概説する．

SY5-4
尿細管間質病変への臨床的な考え方
田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科
遠藤　知美

尿細管間質病変は非特異的な所見が多いが，その分布や程度，存在する炎症細胞の種類や特徴的所見を組み合わせると，形態異常から臨床所見が浮き上がってくる．
1.　弱拡大での評価
尿細管間質病変がネフロン単位か否かにより，糸球体障害に伴う尿細管間質病変なのか，尿細管間質を主座とする病変なのか判断できる．縞状の病変は血管障害の関与，被膜直下の線維化は虚血病態の存在，髄放線周囲の病変は尿流障害や尿路感染症，血流障害が示唆される．
次に，急性/慢性所見の割合から臨床経過の時間軸を推測する．急性病変として急性尿細管壊死・尿細管炎・間質浮腫・間質炎等，慢性病変として尿細管萎縮・間質線維化等が挙げられる．
2.　強拡大からの疾患推測
尿細管＞間質障害の場合，尿細管のどの segment が障害の主座なのかで臨床症状を推察できる．近位尿細管が主座であれば Fanconi 症候群を呈することが多く，遠位系であれば尿所見に乏しい緩徐進行性腎機能障害を推測する．尿細管＜間質障害の場合，浸潤している炎症細胞の種類がヒントになる．好酸球が存在すれば薬剤性（新規開始薬剤が存在する可能性）や好酸球性多発血管炎肉芽腫症，形質細胞からは IgMPC-TIN やシェーグレン症候群，IgG4 関連疾患，好中球からは感染や ANCA 関連血管炎等を思い浮かべ，各疾患に付随する腎外病変の有無を確認する．肉芽腫や円柱の存在も臨床病態のヒントになる．
3.　腎機能と腎予後の予測
尿細管間質は腎実質の実に約 8 割を占める．病変範囲から腎生検時点での腎機能が推測できる．更に，急性慢性病変や治療反応性良好と予測される病変の割合は，腎予後予測にも有用である．
本講演では，尿細管間質の形態変化からどのような臨床病態を考えるのか，その具体的な思考の道筋と尿細管間質病変解釈の奥深さを提示したい．

SY6-1
OncoNephrology で見られる電解質異常のオーバービュー
医学研究所北野病院腎臓内科
松原　雄

がん患者では，その診療の過程で，尿蛋白や腎機能低下などの腎障害以外に，様々な電解質異常も見られる．電解質異常は患者の生活の質を変化させるだけでなく，がん治療の遅延または中断につながりうる合併症にも発展しうるため，患者の生命予後を悪化させる可能性がある．また，電解質異常は全身に影響しうるため，複数の臓器の機能的障害を伴う重要な病的状態を引き起こす可能性も指摘されている．なかでも今回のシンポジウムで取り上げられた電解質異常は，がん患者において遭遇する頻度の高いものであるが，その診断や治療において重要なことは，生じた電解質異常ががんによって生じた（腫瘍関連の）ものなのか，がん治療，特にがん治療薬によって生じた（治療関連の）ものなのかを見極めることである．たとえば，低ナトリウム血症はパラプロテイン血症に伴う偽性低ナトリウム血症から，小細胞癌に関連した腫瘍関連不適切抗利尿症候群（SIAD）や抗がん薬に伴う薬剤性 SIAD あるいは塩類喪失のほか，免疫チェックポイント阻害薬に関連した下垂体機能低下症または副腎皮質機能低下症が原因となる低ナトリウム血症があげられる．また，高リン酸血症では，同じくパラプロテイン血症に伴う偽性高リン血症から，腫瘍崩壊症候群にともなう高リン血症や，FGFR のチロシンキナーゼ活性阻害薬であるペミガチニブによる治療関連高リン血症なども注目されている．しかしながら，このような電解質異常はしばしば臨床で認識されなかったり，考慮されなかったりするため，知らず知らずのうちに患者の状態を悪化させていることも多い．よって，腎臓内科医は，主科の診療を補完する形で，がん患者における電解質異常の病態や生理学的機序を丁寧に分析し，患者の転帰を改善するための管理，治療を促進することが求められる．

SY6-2
低ナトリウム血症の病態と治療法
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村　維真理

癌患者が低 Na 血症を起こす理由はさまざまである．第一に，肺小細胞がんなどで腫瘍細胞が異所性に抗利尿ホルモン，バソプレシン（ADH）を産生することによって引き起こされる，抗利尿ホルモン不適合分泌症候群（SIADH：syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion）が挙げられる．SIADH は ADH が必要以上に分泌されて尿中 Na 利尿が過多となり結果的に低 Na 血症を引き起こす病態である．また，抗がん剤は，食欲不振などの副作用による Na の intake 不足，手術のストレス，疼痛，嘔気など ADH の分泌を亢進させる病態が発症しやすい．抗がん剤による下痢や嘔吐などの副作用は腸管からの Na 喪失を引き起こし，低 Na 血症を助長する．塩類喪失症候群（salt wasting syndrome：SWS）は腎臓尿細管細胞障害により Na と水分の再吸収が不十分となり，これらが過剰に尿中へ排泄される結果，細胞外液としての体液量が減少し，脱水と Na 喪失を来たす病態である．SIADH との鑑別も重要である．さらに，抗がん剤として免疫チェックポイント阻害薬（ICI：immune checkpoint inhibitor）が急速に広まってきた．その結果，ICI 関連有害事象（irAE：immune-related adverse events）の一つである副腎不全から低 Na 血症を惹起するケースも多く認められる．すなわち，副腎から分泌されるコルチゾールは腎臓の Na 吸収を促進する一方，ADH 分泌を抑制する．副腎不全により腎臓からの Na 再吸収の低下および ADH 分泌増加により低 Na 血症を来たす．本講演では，様々な病態で低 Na 血症を来たしやすい状況にある癌患者の病態メカニズムおよびその治療法について最新の Update とともにレビューする．

SY6-3
がん診療におけるカリウム異常
[1]聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科，[2]横浜総合病院
緒方　聖友[1]，谷澤　雅彦[2]

がん診療におけるカリウム異常は稀ではない．高齢化，併存合併症（高血圧，糖尿病，慢性腎臓病，慢性心不全など）によるカリウム濃度異常を併発しやすい背景に加えて，悪性腫瘍の転移や腫瘍崩壊，治療という要因により，直接的・間接的にカリウム代謝に影響を受ける．代表的なカリウム異常として，主に抗腫瘍薬剤に由来する直接的な尿細管障害や腫瘍崩壊症候群による高カリウム血症や，ステロイドの離脱や悪性腫瘍の直接転移による副腎不全，主に血液系腫瘍による偽性高カリウム血症など多岐にわたる．また，化学療法中に発生する食思不振や下痢などによって二次性に発症する低カリウム血症に加えて，免疫チェックポイント阻害薬の中でもPD-L1阻害薬による低カリウム血症は，新たな病態としてV型尿細管性アシドーシスとして認知されつつある．がん診療によって発生するカリウム異常により，予定された化学療法薬の投与ができなくなる場合や緊急対応を余儀なくされる場合があるため，円滑な化学療法継続のためにもカリウム異常のマネジメントを適切に行う必要がある．本シンポジウムでは，がん治療中の患者の診療で経験するカリウム異常の病態とマネジメントについて発表する．

SY6-4
がん患者におけるマグネシウム・リン異常の病態と管理
国立がん研究センター中央病院総合内科
石井　太祐

がん患者における電解質異常は治療関連のみならず，腫瘍による影響，によっても生じ，予後や治療継続に大きく関与する．マグネシウム（Mg）およびリン（P）の異常も，がんの進行や治療の各段階で頻発し，適切な介入が必要である．抗EGFR抗体（セツキシマブ，パニツムマブなど）や白金製剤（シスプラチン等）は腎尿細管に作用し，Mg喪失を引き起こす．その発症率は抗EGFR抗体使用患者で最大40～90％に達し，重症例では痙攣や不整脈のリスクがある．また，栄養状態の悪化にも注意が必要である．定期的な電解質モニタリングとともに，早期のMg補充が重要である．低P血症は白金製剤などによる近位尿細管障害や，腫瘍誘発性骨軟化症（TIO）のようにがん自体の影響によって生じる．また，進行がん患者では栄養障害やrefeeding症候群が低P血症を起こしうる．低P血症が進行すると，筋力低下，骨軟化，心筋機能障害を引き起こすため，適切なP補充と原因治療が必要である．高P血症は腫瘍崩壊症候群の主要な特徴であり，急性腎障害や低Ca血症を伴うことが多く，特に腎機能低下を伴う患者では注意が必要である．また，FGFR阻害薬では高P血症が頻度の高い有害事象である．がん患者の電解質異常の原因は様々であり，腎臓内科として，がん治療に伴うMg・P異常の鑑別と管理を適切に行うことで，治療の継続性向上や合併症予防に貢献できると思われる．本講演では，Mg・P異常の発症メカニズム，臨床的意義，および対応方法についてまとめることで，臨床現場での意思決定を支援することを目指す．

SY6-5
癌診療におけるカルシウム異常
東海大学腎内分泌代謝内科
中川　洋佑

悪性腫瘍では経過中にしばしば高カルシウム（Ca）血症を合併する．悪性腫瘍に伴う高Ca血症では，血清Ca濃度は12 mg/dL以上で症候性のことが多く，入院患者の高Ca血症の原因として最も多い．副甲状腺ホルモン関連蛋白（parathyroid hormone-related protein：PTHrP）による悪性腫瘍性体液性高Ca血症（humoral hypercalcemia of malignancy：HHM）と，骨転移や骨への直接浸潤による局所骨融解性高Ca血症（local osteolytic hypercalcemia：LOH）に分けられる．癌腫としては，HHMは肺扁平上皮癌，乳癌，腎癌，子宮癌や成人T細胞白血病による頻度が高く，LOHは乳癌，前立腺癌や多発性骨髄腫による頻度が高い．高Ca血症は抗利尿ホルモン作用不全による多尿や，腎血管収縮，尿細管障害を引き起こし，腎前性および腎性に腎機能障害が進行するため，血清Ca濃度が急激に上昇しうる．治療としては生理食塩水の輸液やカルシトニン製剤に加え，ビスホスホネート製剤や抗RANKL（receptor activator of nuclear factor kappa-β ligand）抗体のデノスマブなどの骨吸収阻害薬の使用が考慮される．ただし，急激な血清Ca濃度の低下により低Ca血症となる可能性があるため注意が必要である．特に慢性腎臓病を合併する患者では内因性の活性型ビタミンD産生が低下しており，PTH上昇による代償作用も不十分となるため低Ca血症が重症化しやすい．注意深く血清Ca値をモニタリングし，場合によっては活性型ビタミンD製剤やCa製剤の併用を検討する必要がある．また，低マグネシウム（Mg）血症はPTH分泌を抑制するとともにPTH作用を減弱し，しばしば低Ca血症の原因となることにも留意すべきである．低栄養，吸収不良，特定の抗癌剤（シスプラチン，セツキシマブ，パニツムマブなど）投与などの患者背景がある場合は，Mg欠乏の可能性があるため血清Mg濃度の測定を検討する．

SY7-1
腎鬱血から考える心腎連関
東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座
廣瀬　卓男

近年，心不全の有病率は増加しており，その合併症である「心腎連関」は生命予後に直結する重大な病態であり，治療に難渋する．心不全に伴う体液貯留により，中心静脈圧および腎静脈圧が上昇し，結果として腎内血行動態が鬱滞する腎鬱血やナトリウム排泄の低下が引き起こされることが知られている．
約70年前のイヌを用いた研究では，腎静脈圧の上昇により腎間質圧の上昇と腎網細血管の狭小化が報告されている．近年の心不全患者を対象とした疫学研究においても，心拍出量の低下よりも下大静脈圧の上昇に伴う腎静脈圧の上昇が腎予後や体液貯留に関与していることが示され，腎鬱血の病態が着目されるようになりつつある．加えて，動脈圧が上昇する高血圧モデル動物の内，Dahl食塩感受性高血圧（DahlS）ラットやDOCA食塩高血圧ラットといった体液貯留を伴うモデルでは腎障害が顕著であるのに対し，同程度の動脈圧上昇を呈しながら体液貯留の少ない高血圧自然発症ラット（SHR）では腎障害の進行が遅く，腎鬱血が腎障害の進展に関与している可能性が示唆される．
我々のグループでは，左右腎静脈間の下大静脈を完全結紮し，左腎のみを鬱血状態とする新規ラット腎鬱血モデルを開発し，腎鬱血に伴う腎障害の解析を行ってきた．本モデルを用いて，腎鬱血により腎直血管の怒張が生じてペリサイトの脱落と筋線維芽細胞への形質転換が誘導されること，ペリサイトの形質転換時に高発現する遺伝子の阻害により腎髄質の線維化が抑制できること，SGLT2阻害薬が腎鬱血に伴う腎障害に対しても腎保護効果を有することなどを明らかにしてきた．本講演では，心不全や高血圧における腎鬱血の病態的意義を整理し，我々のグループを含む腎鬱血モデルを用いた研究成果を基に，腎障害の進展メカニズムおよび治療戦略の可能性について紹介する．

SY7-2
皮膚に潜む血圧制御メカニズム：組織レニン・アンジオテンシン系の新たな視点
横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
田口　慎也

血圧は腎，血管，脳神経系などが相互作用し調節されると考えられてきたが，近年，皮膚局所における Na 蓄積や皮膚血管収縮など，皮膚微小環境の変化が高血圧の発症・進展に寄与する可能性が示唆されている．レニン・アンジオテンシン系（RAS）には全身レベルで作用する循環 RAS と，組織局所で調整を受け作用を発揮する組織 RAS が存在し，それぞれ異なる機序で血圧制御に関与している．皮膚にも組織 RAS が存在し，創傷治癒や瘢痕形成への関与が報告されているが，心血管系における病態生理学的意義は十分に解明されていない．本研究では，皮膚の臨床検体と皮膚ケラチノサイト特異的遺伝子改変マウスを用いて，高血圧における皮膚組織 RAS の役割について検討した．皮膚臨床検体における RAS 構成因子の発現と血圧の関連を評価した結果，アンジオテンシン II（Ang II）1 型受容体の下流シグナルを内因性に阻害する作用を有する ATRAP の発現量と診察室血圧の間に負の相関を認めた．また，ケラチノサイト特異的 ATRAP 欠損マウス（KO）を作製し，Ang II 持続投与により高血圧を誘導したところ，対照群と比較し KO 群では高血圧の増悪を認めた．さらに，Ang II 刺激を加えた KO 群では皮膚血流量の有意な減少を認め，皮膚組織におけるアンジオテンシノーゲン発現および Ang II 濃度が対照群と比較して上昇していた一方で，腎臓，心臓，肝臓におけるアンジオテンシノーゲン発現および血漿 Ang II 濃度には群間差を認めなかった．以上の結果から，皮膚組織 RAS の亢進が皮膚における細小動脈の過剰な収縮を惹起し，高血圧の発症・進展に寄与する可能性が示された．今後，皮膚組織 RAS は高血圧の新たな予防・治療標的となる可能性がある．

SY7-3
体液保持の観点から捉える腸-腎連関
香川大学薬理学
北田　研人

生命と健康の維持に，カラダの水分量を適切に保つことは重要である．体液量に異常が生じると，脱水，体液過剰，血圧異常など様々な病態を引き起こす．体液量の恒常性を維持するためには，腎臓が重要であると考えられてきた．これに対して我々は，「腎臓に加えて，肝臓，皮膚，筋肉，心血管・神経系など，様々な器官が相互に連携することで体液量が維持される（全身性体液保持機構）」ことを見出してきた．一方，腸は摂取した水分を体内へ吸収するため，体液量を維持する上で重要な臓器であり，腸炎などでは下痢（水喪失）が生じる．しかしながら，腸機能異常が生じた際のカラダの電解質・水分バランス変化や他臓器・器官への影響は不明な点が多い．潰瘍性大腸炎は高血圧のリスクとなることも報告されているが，「炎症や腸内細菌」の観点から腸と血圧の関連性が議論されていることが多く，「体液」の視点からの検討はほとんどないのが現状である．本シンポジウムでは，我々の最近の研究成果をもとに，腸機能を「体液保持」の観点から捉え，全身性体液保持機構における腸-腎連関について血圧への影響も含めて概説・議論したい．

SY7-4
リアルワールドデータで解き明かす腎臓多臓器連関
東京大学医学部循環器内科
金子　英弘

近年の研究により，疾病の発症・進展・重症化の過程は，単一臓器の異常にとどまらず，複数の臓器や生活習慣が多軸・多層的に相互作用することで成り立つことが明らかになりつつある．とりわけ，腎臓は生体恒常性の維持のみならず，多くの疾患の病態形成においても中心的な役割を果たしており，腎機能の低下が様々な疾病の発症リスク上昇と関連することが知られている．このような多臓器連関を解明するためには，単一疾患や個別の臓器に焦点を当てたレジストリー研究のみでは不十分であり，より包括的な視点が求められる．その点において，日本における悉皆性のある健診データ や 国民皆保険制度に基づくレセプトデータ は，網羅的な分析を可能とし，疾病の連関を包括的に評価する上で極めて有用である．本講演では，日本人を対象とした大規模医療データ（リアルワールドデータ）を活用し，これまで私たちが取り組んできた研究成果を紹介するとともに，腎臓を中心とした多臓器連関の最新知見について議論を深めたい．本シンポジウムが，今後の腎疾患研究や予防医学の発展に寄与する契機となれば幸いである．

SY7-5
心腎代謝症候群（CKMS）
聖路加国際病院
水野　篤

Cardiovascular-Kidney-Metabolism（CKM）症候群は，代謝異常・慢性腎臓病（CKD）・心血管疾患（CVD）が相互に連関しながら進行する新たな病態概念である．近年の研究により，肥満や生活習慣病を起点とした多臓器間の相互作用が，単なる合併ではなく，病態の本質に関わることが明らかになってきた．CKM 症候群は，従来の疾患単位の管理や専門分化された医療体制の限界を浮き彫りにし，臓器横断的な視点に基づく包括的な診療戦略の必要性を示している．本講演では，CKM 症候群の定義，提唱の経緯，疫学的意義に加え，診療現場における実践的な課題や介入戦略，今後の研究と政策への応用可能性について概説する．腎臓を中心とした多臓器連関の理解を深める本セッションの中で，CKM 症候群という枠組みが，臓器連関研究の統合的視座としていかに貢献し得るかを展望したい．

SY8-1
ネフローゼ症候群における遺伝学的検査の意義
[1]神戸大学小児科，[2]兵庫県立こども病院
堀之内　智子[1]，長野　智那[1]，榊原　菜々[1]，野津　寛大[1]，飯島一誠[2]

近年，遺伝子の variant が様々な程度にネフローゼ症候群（NS）の発症に関わることが明らかになってきた．小児期発症のステロイド抵抗性 NS・症候性蛋白尿においてはその約 30%で，成人期発症のステロイド抵抗性 NS では 10%以上で単一遺伝子異常としてポドサイト関連遺伝子異常が同定される．単一遺伝子異常が同定された症例では免疫抑制剤の効果が乏しい一方で，移植後再発率は低い傾向にあることが知られている．また，一部の遺伝子においては腎予後予測や腎外合併症の予見が可能であり，コエンザイム Q10 等による特異的治療法が存在するものもあるため遺伝学的検査の診療上の意義は大きい．
一方，小児期発症ステロイド感受性 NS においてはゲノムワイド関連解析（GWAS）や多民族 GWAS メタ解析により，免疫に関連する *HLADR/DR*，*BTNL2*，*CALHM6*，*PARM*，*TNFSF15*，*CD28* やネフリンをコードする *NPHS1*，繊毛タンパク質の輸送に関わる *AHI1* 等が疾患感受性遺伝子として同定されている．近年病因として同定された抗ネフリン抗体との関連も含め，これらを足掛かりとした病態解明が期待される．また，疾患感受性バリアントは個々の影響力が小さく，単独のバリアントから疾患発症を予測することは困難である．そこで，GWAS データを利用したリスク予測モデル（ポリジェニックリスクスコア）の開発が進んでいる．
今後の課題として，さらなる病態関連遺伝子の同定，病因病態解明，および遺伝学的情報を活用した個別化治療の確立が挙げられる．遺伝学的検査の進歩により，NS の診断と治療がより精密に行われることが期待される．

SY8-2
腸管免疫と微小変化型ネフローゼ症候群
関西医科大学小児科学講座
辻　章志，金子　一成

腸管免疫は，消化管に特化した免疫機構であり，生体防御の最前線として極めて重要な役割を担っている．消化管は，栄養素の吸収という生命維持に不可欠な機能に加え，病原体や異物といった脅威に常に晒される器官でもあるため，侵入してくる様々な抗原や病原体に対して，的確かつ柔軟に対応するシステムとなっている．腸管免疫系は腸管上皮細胞の密な細胞間結合により物理的なバリアを形成し，病原体の侵入を防ぐとともに，粘液層では抗菌物質を含むことで病原体の吸着を防ぎ化学的な防御機構として機能している．またパイエル板や腸間膜リンパ節などの腸管関連リンパ組織には，T 細胞，B 細胞，樹状細胞などが集積し，免疫応答の場を提供する免疫担当細胞による機構；腸管粘膜では，分泌型 IgA が産生され，腸管内腔に分泌される．
近年，腸管免疫系の活性化には腸内細菌叢が重要な役割を担っていること，したがって腸内細菌叢の質的・量的な乱れ（dysbiosis）は腸管免疫系の機能に異常を及ぼすことが報告されている．実際，炎症性腸疾患では腸内細菌叢の dysbiosis に対する根本治療としての糞便移植療法についての治験が行われている．演者らは 10 年ほど前から，免疫学的異常の関与が示唆される微小変化型ネフローゼ症候群（minimal change nephrotic syndrome：MCNS）における腸内細菌叢の乱れ，特に酪酸産生菌の減少を主とする乱れ，およびそれに起因する腸管免疫系の機能的異常と再発との関連について着目し検討を続けている．
本講演では腸管免疫機構について概説をし，その後，腸内細菌叢と MCNS との関係について演者らの研究成果と合わせて報告する．

SY8-3
ネフローゼ症候群における抗ネフリン抗体の意義
東京女子医科大学腎臓小児科
白井　陽子，三浦　健一郎，服部　元史

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

SY8-4
日本ネフローゼ症候群コホート研究（JNSCS）を含めた一次性ネフローゼ症候群のエビデンス
[1]大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター，[2]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
新沢　真紀[1]，山本　陵平[1]，猪阪　善隆[2]

ネフローゼ症候群とは糸球体係蹄の障害による蛋白透過性亢進による大量の尿蛋白（3.5 g/日以上）及び，低蛋白血症（血清アルブミン値 3.0 g/dL 以下）をきたす症候群である．ネフローゼ症候群は一次性（原発性）ネフローゼ症候群とその他原疾患に由来する二次性（続発性）ネフローゼ症候群に分けられる．一次性ネフローゼ症候群の病理診断は主に微小変化型ネフローゼ症候群（MCD：Minimal change disease），巣状分節性糸球体硬化症（FSGS：Focal segmental glomerulosclerosis），膜性腎症（MN：Membranous nephropathy）と増殖性糸球体腎炎があり，若年では MCD が多いが，年齢が上がるにつれて MN の割合が増えてくることが知られている．MCD は寛解率が高いが，同時に再発率も 30–70%と高頻度である．このような蛋白尿の持続は腎機能が徐々に低下することが多く，特に完全寛解に至らないステロイド抵抗性または難治性ネフローゼ症候群では発症後数年で腎機能低下が認められ，腎代替療法が必要となる症例もあり治療が重要となる．初発の MCD と FSGS はステロイド単独による初期治療がなされるが，MN はステロイド単独療法，ステロイド＋免疫抑制薬または保存的加療が初期治療となる．近年難治性ネフローゼ症候群に対してリツキシマブによる治療の報告も散見され，また令和 6 年の診療報酬が改定された際に，MCD，FSGS，MN に対する血漿交換が算定できるようになるなど，治療を巡る環境が異なってきている．
日本ネフローゼ症候群コホート研究（JNSCS：Japan nephrotic syndrome cohort study）などのデータを含めて，報告する．

SY8-5
微小変化型ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ療法
東京女子医科大学腎臓内科
眞部　俊

微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）は，急性発症のネフローゼ症候群として発症し，ステロイド療法に良好な反応を示す．たとえば，日本ネフローゼ症候群コホート研究（JNSCS）では成人 MCNS を対象に，完全寛解率 95%，不完全寛解率 100%と報告されている．一方で，再発率も 30～70%と高頻度であり，繰り返す再発に対する糖質コルチコイドの高容量かつ反復投与が問題となる．
糖質コルチコイドの累積投与量を最小化するため，さまざまな免疫抑制剤との併用が報告されており，その一つが抗 CD20 モノクローナル抗体であるリツキシマブ（RTX）である．約 20 年前から MCNS への使用が報告されるようになり，特にステロイド依存性の頻回再発型ネフローゼ症候群の再発抑制に有効であることが示唆されていた．また，RTX が MCNS の再発をどのように防いでいるかは長らく不明であったが，最近になり B 細胞の産生する抗ネフリン抗体などの抗スリット膜抗体の存在が明らかとなり，その有用性が理論的にも裏付けられた．
小児においては，2015 年に既存の PSL 治療に RTX（375 mg/m^2 単回投与）を追加することで，PSL 単独群では 15 例中 14 例が再発したのに対し，RTX 追加群では 1 例の再発にとどまったことが報告されている．また，我が国からは，Iijima らが既存治療に RTX（375 mg/m^2 週 1 回・4 週間投与）を追加することで，再発までの期間が 267 日 vs 101 日と有意に延長し，PSL 使用量も 8.37 mg/m^2 vs 20.02 mg/m^{2}と減少したことを報告している．
一方，成人における RCT は存在しないものの，我々は成人における前向き観察研究で，RTX（375 mg/m^{2}を 6 か月ごとに 2 年間）投与により全例で寛解に至ったこと，また RTX の投与を中止した症例では 20%の再発を認めたのに対し，投与を継続した患者では再発を認めなかったこと，小児期発症と成人期発症の患者において RTX による治療効果に差を認めなかったことなどを報告している．
本講演では，当院における RTX 療法の成績を含め，MCNS に対するリツキシマブ療法について概説する．

SY9-1
IgA 腎症治療における扁摘・パルス療法の「これまで」，そして「これから」
東京慈恵会医科大学
小池　健太郎

扁桃摘出術（扁摘）とステロイドパルス療法を組み合わせた扁摘・パルス療法は 2001 年に Hotta らが報告して以降，本邦では広く実施されるようになった．2013 年の Matsuzaki らが行った全国調査に基づく報告によると 61%の施設で扁摘・パルス療法が実施され，2005 年から 2015 年に 1130 症例の登録が行われた多施設共同前向きコホート研究（J-IGACS）においても扁摘パルスが施行された症例は 36%に上る．
長年にわたり扁摘・パルス療法は本邦の IgA 腎症の標準治療といってもよいほど実臨床において広く施行されてきた．腎機能，尿異常に対する有効性を報告する観察研究が多数存在し，そこには 1000 人に近いコホートを用いた研究も複数含まれている．J-IGACS の解析結果から，扁摘・パルス療法は，顕微鏡的血尿の高度な症例や，腎生検で半月体や管内細胞増多を呈する症例において長期腎予後の改善に有効であることも示された．一方で，扁摘という侵襲的な治療を伴うためランダム化無作為比較試験（RCT）を組みにくい側面があり，これまで報告された RCT は 2 報のみとなっている．このことから国際的ガイドラインに資するエビデンスとして十分であるとはいえない．補体阻害薬，エンドセリン受容体拮抗薬，ステロイド腸溶剤などの新規薬剤が IgA 腎症に対し有効である報告が数多くされており，臨床試験が実施されており，実臨床で使用される日も近い．本邦でも IgA 腎症治療のパラダイム・シフトが起ころうとしている．本講演では，これまで積み上げられた扁摘パルス療法の知見を概説し，扁摘パルス療法が新たな時代を迎える IgA 腎症治療戦略においてどのような位置づけとなりうるかを考えていきたい．

SY9-2
腸管徐放性ステロイドによる IgA 腎症治療の可能性
藤田医科大学生体構造学
髙橋　和男

IgA 腎症では血中に糖鎖異常 IgA1 を中心とする高分子免疫複合体が存在する．IgA 腎症モデル動物において腸内細菌による刺激が IgA の糸球体沈着に必要であることから粘膜免疫の異常は本症の主病因と考えられる．IgA 腎症の血中糖鎖異常 IgA1 は口蓋扁桃を中心とする鼻咽喉関連リンパ組織（NALT）あるいは腸管関連リンパ組織（GALT）といった粘膜関連リンパ組織に由来することが示唆されている．この血中糖鎖異常 IgA1 の増加には，粘膜関連リンパ組織でプライミングされた IgA 産生細胞に由来する経路と，粘膜分泌された IgA が血中へ逆行輸送される経路の 2 つが考えられる．前者として IgA 産生細胞が粘膜局所あるいは骨髄で長期間生存し持続的に糖鎖異常 IgA1 を産生する可能性が指摘されている．このように粘膜免疫を標的とした治療は IgA 腎症の特異的治療法として期待でき，実際わが国では NALT に介入する口蓋扁桃摘出術が広く受け入れられている．一方，欧州においては白人に好発するセリアック病は健常者に比し多く IgA 腎症を併発することからグルテンをはじめとする食物抗原と腸管炎症が注目され，IgA 腎症の特異的治療として GALT に介入する腸管徐放性ステロイドが開発された．この腸管徐放性ステロイドの国際第 III 相二重盲検プラセボ対照無作為化比較試験では，9 ヶ月の治療でプラセボと比較し有意な eGFR 低下の抑制と持続的な蛋白尿の減少を認め，全身性ステロイド療法で認められるような重篤な有害事象は認めず忍容性は良好であった．米国では 2023 年 12 月に承認され，わが国でも現在第 III 相非盲検試験が進行中でありその有効性の確認が待たれる．

SY9-3
IgA 腎症に対する補体阻害療法の新展開
横浜市立大学大学院医学研究科発生成育小児医療学
伊藤　秀一

IgA 腎症は，原発性糸球体腎炎の中で最も頻度が高く，一部の患者では進行性に腎機能が低下し，末期腎不全に至る．ステロイドや免疫抑制薬による根治療法，および RAS 阻害薬や SGLT2 阻害薬による支持療法が行われている．また，わが国では扁桃摘出術が IgA 腎症の治療戦略の一つとして実施されている．しかしながら，これらの治療で十分な効果を得ることが出来ず，腎機能が低下する患者も多い．さらにステロイドや免疫抑制薬の様々な副作用も問題となる．既存の治療法はいずれも IgA 腎症の中心的病態である補体活性化を直接制御できないという限界がある．IgA 腎症では，メサンギウムに沈着した糖鎖異常 IgA1 が補体のレクチン経路を主に活性化し，C3 の分解産物（C3b，iC3b）や補体第二経路の増幅ループを介し C3 コンバターゼを形成する．これにより C5 が活性化され，C5a（炎症メディエーター）や C5b-9（膜攻撃複合体）が糸球体傷害を引き起こす．この病態メカニズムに基づき，補体阻害薬が IgA 腎症の新規治療戦略として注目されている．
現在，補体第二経路の B 因子を標的とするイプタコパンの第 III 相試験が進行中である．最適化された支持療法にもかかわらず，蛋白尿が 1 g/g Cr/日以上の成人患者において，9 ヵ月時点でプラセボ群と比較して蛋白尿を 38.3%低減させた．また，終末補体経路（C5）を標的とするラブリズマブも IgA 腎症の治験が進行している．これらの補体阻害薬は，IgA 腎症の病態に即したターゲット治療として，既存治療の限界を超える可能性がある．本講演では，IgA 腎症における補体の病態生理への関与，補体阻害薬の最新の臨床試験データを解説する．また，既存治療との併用戦略，免疫抑制を伴わない治療の可能性，個別化治療の展望についても考察し，補体阻害薬による IgA 腎症の新たな腎保護戦略の可能性を提示する．

SY9-4
エンドセリン受容体拮抗薬
[1]島根大学医学部統合腎疾患研究・開発センター腎老化制御部門，[2]順天堂大学腎臓内科
上田　誠二[1]，長澤　肇[1]，鈴木　祐介[2]

IgA 腎症（IgAN）は，50 年以上前に発見された疾患であるが，一部の患者はいまだに末期腎疾患に進行する予後不良の疾患である．しかしながら，近年 IgAN に対するさまざまな治療戦略が急速に拡大してきており予後改善が期待されている．IgAN における腎生検時の MEST-C スコアの評価は，治療戦略を決定する上で重要であり，急性期病変であれば，ステロイド療法などの免疫抑制療法が優先される．しかし，糸球体硬化症のように病変が主に慢性期，いわゆる common pathway を対象とした治療においては，エンドセリン（ET）受容体（ETR）拮抗薬の有効性が明らかとなってきている．本講演では，IgAN の発症における ET-1/ETR 軸の役割について，基礎，臨床の両面から概説し，IgAN の新規治療薬としての ETAR 拮抗薬の可能性に焦点を当てて論じたい．

SY9-5
What is the future for the treatment of IgA nephropathy?
The Mayer Professor of Renal Medicine, University of Leicester and Honorary Consultant Nephrologist, The John Walls Renal Unit, Leicester
Jonathan Barratt

There has been an explosion in the number of new treatments being evaluated for the treatment of IgA nephropathy over the past decade. With more drugs being approved and becoming available across the globe an increasing challenge is how to use these new drugs in clinical practice. The KDIGO 2025 update of the Clinical Practice Guideline for IgA nephropathy proposes a new paradigm for the approach to the treatment of IgA nephropathy and this will be discussed in the context of currently available treatments and as a way of introducing the new treatments that will become available in the future.

SY10-1
再生医療と医療工学を融合させた革新的治療装置の開発
名古屋大学附属病院
古橋　和拡，加藤　彰寿，小野木　智加朗，渡辺　裕，田中　章仁，丸山　彰一

これまで我々は，既存の治療法とは異なる新規治療の開発を目指し，独自の培養液で調整した脂肪組織由来幹細胞（ASC）を用いて，腎障害モデルに対する検討を進めてきた．この研究をもとに 2020 年からは，難治性 IgA 腎症に対して医師主導治験を開始した．我々は，ASC は炎症が強ければ強いほど強い治療効果を示すことを見出しており，ASC　が ICU における AKI の病態を改善させることが期待される．しかしながら，ASC を静脈投与した際の副作用としての肺塞栓が知られている．ICU の AKI 患者は，循環動態が悪いことから，肺塞栓は致死的である．また，我々は ASC が液性因子により免疫調整能を発揮していることを見出し，さらに静脈投与 ASC が産生する細胞外小胞（EV）は M2 マクロファージに選択的に移送され，M2 マクロファージの機能が強化されること見出した．さらに，ASC はシェアストレス負荷により免疫調整能が増強することを見出した．これらの結果をもとに，我々は ASC を静脈投与せずとも，細胞から分泌される EV を含めた液性因子を効率的に生体内に投与する治療装置の開発を開始した．我々は，中空糸膜に ASC を多層性に貼り付ける閉鎖系・流体・三次元培養法に世界で初めて成功した（ASC カラム）．治療用装置として作製した ASC カラムを体外循環回路に組み込み，中空糸膜の内側を血液が通過させ，中空糸膜を介して ASC と物質のやり取りを行わせる．中空糸膜が壁となり，ASC は生体内に直接入ることがないため，細胞による肺塞栓のリスクはゼロである．これにより ASC を直接体内に投与せずとも，ASC 由来の組織修復因子・炎症制御因子を効率的に体内へ投与できる治療法の基盤を確立した．ASC カラム作用機序の解明も進めており，その作用機序を基盤とした閉鎖系・流体・三次元培養法の応用法についても紹介したい．

SY10-2
異種移植の変遷と移植用腎臓開発に向けたキメラ技術による挑戦
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
山中　修一郎

Potter 症候群は胎児両側腎無形成による重篤な疾患であり，出生後の救命は極めて困難である．我々はこの難治性疾患に対する新規治療として，胎児期における腎代替療法，特に異種移植に着目し研究を進めてきた．近年，異種移植研究は進展し臨床応用に向け期待が高まる一方，胎児期の臓器移植には特有の課題と可能性が存在する．本シンポジウムでは，我々の研究成果を中心に，異種移植研究の変遷とキメラ技術による臓器開発の現状と展望を紹介する．ラット胎仔腎移植モデルを用い，ドナー胎仔腎を経子宮的に胎仔に移植し長期に機能維持可能であることを世界で初めて実証した（Morimoto et al., Commun Biol, 2025）．胎児移植の可能性を“膀胱付き胎仔腎臓”（MNB）移植に見出した．移植臓器の量的課題克服のため，複数ドナー胎仔腎を統合する新規術式を開発，無腎成獣ラットで統合 MNB 移植が長期生命維持を可能にすることを示した（Kinoshita et al., Kidney Int, 2025）．さらに，誘導性アポトーシスシステムを応用した新規技術で，動物側の細胞が除去された胎仔腎を scaffold としキメラ腎臓作製技術を開発，ヒト iPSC 由来細胞と組み合わせ，異種キメラ腎臓の in vivo 成熟を誘導，新規腎再生治療への展開を示した（Matsui et al., Nat Commun, 2025）．異種胎仔腎移植は，免疫，人獣共通感染症，倫理的問題など課題が残る．しかし我々は，胎仔組織の潜在能力を活用し，遺伝子編集やキメラ技術等で課題克服をめざす．これらの研究が Potter 症候群の新規治療，ひいては末期腎不全の新たな臓器代替療法の開発に繋がる可能性を示唆できればと考えている．本発表が研究知見を共有し，異種移植や再生医療を含む包括的な新規治療法開発への議論の一助となれば幸いである．

SY10-3
多発性嚢胞腎オルガノイドモデルを用いた iPS 創薬
京都大学 iPS 細胞研究所
前　伸一

常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）は，進行性に多数の腎嚢胞が形成されることによって，透析療法を必要とする末期慢性腎不全に至る難治遺伝性疾患である．ADPKD は，単一の遺伝子異常によって引き起こされる遺伝性疾患の中でも発生頻度が高く，本邦の患者総数は約 3.1 万人と推定されている．ADPKD に対する唯一の承認薬であるトルバプタンの効果は，腎機能低下を遅らせるのみと限定的であり，頻尿や重篤な肝障害などの副作用も報告されている．そのため，より副作用が少なく，効果的な治療薬開発が急務であるが，近年，マウスなどの動物モデルを使用して見出された治療薬候補は，臨床試験で十分な効果が確認されず，ほとんどの開発が中止されている．このような状況を打開するための手段として，オルガノイドを用いた iPS 創薬に対する期待が大きくなっている．ADPKD の腎嚢胞は，糸球体や尿細管からも形成されるが，大部分は集合管に由来する．そこで，我々はヒト iPS 細胞から発生段階を模倣し，集合管オルガノイドを作製する方法を確立した．この方法を用いて，PKD1 ホモ変異 iPS 細胞から集合管嚢胞形成を再現する in vitro モデルを開発することに成功した．また，嚢胞を構成する細胞の継代培養法を確立し，トルバプタンによる抑制効果を再現する嚢胞増大抑制化合物の高速スクリーニング系を構築した．さらに，既存薬としてレチノイン酸を新たに同定し，その ADPKD モデルマウスに対する治療効果を確認した（Mae SI., Cell Reports 2023）．レチノイン酸は急性前骨髄球性白血病の治療薬として使用されていることから，現在，iPS 創薬により得られた薬剤の国内 6 件目となる前期第 II 相試験が進行している．

SY10-4
オルガノイド―顆粒球吸着ハイブリッドデバイスの構築～オルガノイド医療の実現に向けて～
東京科学大学器官発生・創成学分野
山口　仁美

肝不全患者に対する唯一の根治療法は肝移植であるが，日本ではドナー不足により多くの患者が移植を受けられないのが現状である．従来の血液透析や血漿交換などの人工肝臓は治療法の選択肢の一つとしてあげられるが，肝機能の補填や全身炎症を回復させることは重要かつ未充足の課題である．近年，肝細胞を用い有害物質の除去や肝細胞由来の因子を補充するバイオ人工肝臓（BAL：bio-artificial liver）デバイスが発展してきている．しかし用いる肝細胞の代謝能の低さや異種免疫反応などの安全性が懸念されている．実際，癌由来不死細胞 HepG2 細胞を用いた ELAD やブタ肝細胞を用いた HepaAssist ではヒト大規模臨床試験が行われたが，いずれも生存率の改善には至っていない．我々の研究グループでは，ヒト人工多能性幹細胞（hiPSC：human induced pluripotent stem cells）由来の肝オルガノイド（HLO：human liver organoid）を開発し，胆汁排泄機能や酸化的リン酸化，ゲノム編集によるビリルビン代謝の強化，臓器特異的血管系の導入による生着効率の改善などの肝機能の向上，大量培養の手法確立を世界に先駆けて実現してきた．そこで我々は HLA-A，B，CIITA をノックアウトした低免疫原性 hiPSC 由来 HLO を用い実際に臨床応用されている顆粒球吸着療法（GMA：Granulocyte and Monocyte Adsorptive Apheresis）と組み合わせることにより体外循環システムを構築した．本システムは，肝疾患に特徴的な炎症応答を抑制しつつ，解毒・合成機能を補完し，肝再生を促進することを目的とする．実際に慢性肝不全急性増悪（ACLF：Acute-on chronic liver failure）モデルラットにおいて病態改善効果が確認されており，今後の臨床応用に向けた検討が求められる．本研究では，その知見をもとに次世代の再生医療の可能性を議論する．

SY11-1
AKI における傷害細胞の運命決定を制御するエピゲノム機構の解明
テキサス大学サウスウエスタン医療センター腎臓内科
武藤　義治

急性腎傷害（AKI）において，腎臓を構成する多様な細胞種の損傷は，細胞種特異的な修復応答を引き起こす．しかし，修復機転は完全ではなく，傷害細胞の一部は残存し，慢性炎症と線維化の促進を介して慢性腎不全（CKD）への移行を誘導する．近年，急速に発展している単一細胞トランスクリプトーム解析により，AKI における細胞種特異的な分子シグナルが明らかになりつつあるが，傷害尿細管の正常な修復と，修復不全を決定する分子メカニズムは未だ不明である．我々は，AKI における単一細胞レベルでのエピゲノム変容の包括的な理解を通して，AKI から CKD への移行を決定しうる傷害細胞の運命制御メカニズムの解明を試みた．
マウスに虚血再灌流による AKI を誘導し，時系列で単一細胞 ATAC-seq 解析を行い，各細胞種におけるエピゲノム変化を測定した．近位尿細管において，傷害直後から 6 週間後にかけてクロマチン構造の大規模な再編成が観察された．傷害を受けた尿細管細胞の活性クロマチン領域に，時系列・細胞種特異的に結合する転写因子群を網羅的に同定した．その中で，NF-κB 転写因子は亜急性期から慢性期の傷害近位尿細管において活性化し，炎症を担う分子発現を促進することが明らかになった．また，遺伝子制御ネットワーク解析により，正常な修復と修復不全の両方において，重要な役割を担う転写因子として CREB5 を同定した．CREB5 は細胞増殖の促進を介して尿細管の修復を促すものの，その持続的な活性化は CKD への進展を誘導する可能性が示唆された．これらの解析結果は，傷害細胞の運命決定を制御するエピゲノムの動的変容が，AKI の分子病態において重要な役割を果たしていることを示している．

SY11-2
敗血症におけるサイトカインの個体レベルでの役割
[1]大阪大学大学院薬学研究科，[2]シカゴ大学
髙濵　充寛[1]，シェブリエ　ニコラ[2]

敗血症は，感染に対する制御不能な宿主反応に起因して，生命が脅かされる多臓器障害である．日本や欧米諸国においても敗血症による死亡率は依然として高く，新規治療法の開発が求められている．しかしながら，敗血症が腎臓をはじめとした臓器に及ぼす分子および細胞レベルの影響については不明な点が多く残されている．本研究では，腎臓を含む全身の臓器における遺伝子発現の動態変化を詳細に解析することで，敗血症の病態形成を包括的に解明した．さらに，敗血症における臓器の状態を制御する分子を同定するために，6 種類のサイトカインおよび 15 種類のサイトカインペアの静脈内投与が各臓器の遺伝子発現に与える影響を解析し，敗血症による影響と比較した．その結果，TNF と IL-18，IFN-γ または IL-1β のサイトカインペアの作用だけで，各臓器における敗血症の影響を再現できることを見出した．加えて，敗血症およびこれらのサイトカインペアの細胞レベルでの作用を明らかにするため，9 つの臓器に存在する 195 種類の細胞種の量的変化を計算モデルにより推定し，その結果を成体マウスの全身凍結切片を用いた空間トランスクリプトーム解析およびフローサイトメトリーで実証した．本研究は，敗血症が全身の臓器に及ぼす影響を解明するための基盤的知見を提供し，標的治療薬が未だ存在しない敗血症における治療法の開発に寄与する可能性がある．

SY11-3
加齢に伴う AKI 病態機序解明と治療法の開発
京都大学腎臓内科
好川　貴久，山田　龍，柳田　素子

加齢は AKI のリスクであり，AKI 後の CKD 移行のリスクでもある．加齢腎は皮質の萎縮，嚢胞形成などの形態的変化を呈し，糸球体濾過量が低下する．また，硬化糸球体の増加，ネフロン数減少，間質線維化などの CKD と共通した組織学的変化が生じており，AKI に対して脆弱になる．超高齢化社会において，高齢者の CKD/ESKD 患者は増加する見込みであり，高齢者の AKI に対する予防や治療介入は重要であるが，有効な治療薬は乏しい．腎臓の加齢性変化の原因として，細胞老化，免疫老化と慢性炎症（inflammaging），DNA 損傷，オートファジー機能不全，ミトコンドリア機能不全と酸化ストレスの亢進，脂質代謝異常などの様々な機序が報告されている．細胞老化は細胞周期の停止とケモカインやサイトカインを分泌する senescence-associated secretory phenotype（SASP）の獲得を特徴とする．加齢腎に老化細胞が蓄積することで，組織修復が障害され炎症や線維化が増悪するが，老化細胞の除去（senolysis）は腎保護的に働き，新たな治療法として注目されている．免疫老化は正常な免疫応答の減弱と自己免疫性の亢進，慢性炎症を特徴とし，CKD を含めた加齢に伴う臓器障害に関わる．また加齢腎では SIRT1 と NAD^+が減少し，ミトコンドリア機能障害と酸化ストレスが亢進するが，NAD^+前駆体の投与により AKI による腎機能障害が軽減する．その他，加齢腎では脂質代謝プロファイルが変化しており，組織の炎症性変化に関連していると考えられている．高齢者の腎臓ではこれらの多様な加齢性変化が重複し，組織修復が妨げられる．私たちは加齢腎に形成される三次リンパ組織という慢性炎症病変とその形成に寄与する老化関連リンパ球を標的とした高齢者腎障害の治療法開発を目指している．本発表では，加齢における AKI 病態の増悪機序について，我々の最新の研究内容も含めて紹介させていただきたい．

SY11-4
クリック反応を用いた低酸素 3 次元蛍光イメージング
[1]東京大学大学院工学系研究科化学生命工学専攻，[2]Department of Chemistry and Biochemistry, University of California, Los Angeles
田村　伊織[1]，坂本　大地[2]

組織透明化技術は，生体組織深部の蛍光観察および高解像度 3D 解析を可能にする技術として，医学・生物学研究での活用が広がっている．先行研究では，蛍光タンパク質の遺伝子導入や免疫染色によるタンパク質や核酸の局在イメージングが達成されてきた．一方，酸素濃度や酵素活性といったパラメータは生命現象や疾患病理に深く関与するものの，固定化が難しく，組織摘出後の直接検出が困難である．そのため，組織透明化イメージングを用いた高解像度 3D 解析には，摘出前に標的の位置情報を固定化する技術が求められる．低酸素状態は，AKI やがんなどの疾患と密接に関連する重要な生体パラメータである．我々は，低酸素の組織透明化イメージングを実現するため，分子プローブによる位置情報の固定化戦略を検討した．従来，組織低酸素の検出にはピモニダゾール（Pimo）と呼ばれるマーカー分子が広く用いられてきた．Pimo は，低酸素に応答して近傍タンパク質と共有結合を形成し，低酸素組織に集積する性質を持つ．そこで本研究では，Pimo にアルキンと呼ばれるタグを付加した分子プローブ Pimo-yne を設計した．アルキンはクリック反応により，銅触媒下でアジド基と高選択的に結合する．したがって，Pimo-yne を生体に投与して低酸素領域を標識し，摘出組織に銅触媒とアジド修飾蛍光色素を作用させることで，クリック反応による低酸素蛍光染色が可能となる．本発表では，Pimo-yne の低酸素標識能評価と，クリック反応による組織 3 次元蛍光染色法 Click3D の開発，およびこれらを用いた低酸素 3 次元蛍光イメージングの結果について報告する．さらに，蛍光団結合型低酸素プローブによる腎低酸素 3D イメージングの結果についても合わせて報告する．

SY11-5
AKI と AKI-to-CKD における MondoA，Autophagy の役割
[1]国立病院機構大阪医療センター腎臓内科，[2]大阪大学腎臓内科
前田　志穂美[1]，酒井　晋介[2]，山本　毅士[2]，猪阪　善隆[2]

急性腎障害（AKI）は高齢者や慢性腎臓病（CKD）患者において発症リスクが高く，さらに AKI が CKD へと進展する（AKI-to-CKD transition）リスクも増大することが知られている．しかし，その詳細なメカニズムは未だ十分に解明されていない．我々はこれまでに，近位尿細管上皮細胞におけるオートファジーが AKI に対し保護的に作用することを報告している．また，加齢や肥満，糖尿病モデルではオートファジー障害が認められ，ミトコンドリア機能障害を介して腎障害が進行することも明らかにしている．転写因子 MondoA は細胞内のグルコースセンサーとして機能し，細胞の代謝調節に関わる因子である．近年，MondoA がオートファジー抑制因子 Rubicon を調節してオートファジーを促進し，さらにミトコンドリア機能を調整する転写因子 TFEB とも関連することを見出している．また，高齢者や AKI 患者の近位尿細管細胞では MondoA の発現が低下することも報告している（Cell Reports 2022）．しかし，これまでの MondoA 研究は主に培養細胞，特に悪性腫瘍の領域で行われており，AKI-to-CKD におけるその役割は十分解明されていない．そこで，我々は CKD 患者の腎臓における MondoA 発現の低下が AKI に対する脆弱性を高め，AKI からの回復を阻害し，AKI から CKD への移行を促進するのではないかと仮説を立て，ヒト腎生検検体および虚血再灌流（I/R）モデルによる検証を行い，その成果を報告した（JASN 2024）．本講演では，AKI および AKI-to-CKD における MondoA 発現のダイナミクスに加え，その下流因子である Rubicon と TFEB に焦点を当て，新たな知見を概説する．

SY12-1
遺伝性腎疾患における全ゲノム解析データの活用
[1]神戸大学小児科，[2]兵庫県立こども病院
長野　智那[1]，上田　知佳[1]，榊原　菜々[1]，堀之内　智子[1]，飯島一誠[2]，野津　寛大[1]

近年，大量並列シーケンス技術の飛躍的な発展により，次世代シーケンサーを用いた遺伝学的検査の臨床応用が急速に進展している．その中でも，特定の遺伝性疾患に関連する複数の原因遺伝子や類縁遺伝子群を標的とし，一括して解析する手法である遺伝子パネル解析は，臨床診断の場において広く用いられるようになってきた．また，遺伝学的検査の保険適用範囲の拡大に伴い，臨床検査としての遺伝子解析の需要が増加している．しかし，遺伝子パネル検査を施行しても，すべての症例において原因遺伝子が特定されるわけではなく，依然として多くの未解明例が存在する．このような場合，研究ベースではあるものの，さらに包括的な解析手法として，全エクソーム解析（Whole Exome Sequencing, WES）や全ゲノム解析（Whole Genome Sequencing, WGS）が次なる選択肢となる．WES は，遺伝子のコード領域（エクソン領域）のみを対象とすることで，コストとデータ解析の負担を抑えつつ，疾患関連バリアントの同定を可能にする．一方，WGS は，エクソン領域に限定されず，ゲノム全体の塩基配列を解読するため，非コード領域を含む幅広い遺伝的要因の解析が可能である．当院では，難治性疾患実用化研究事業の一環として推進されている「難病のゲノム医療実現に向けた全ゲノム解析の実施基盤の構築と実践」に参画し，特に「ネフローゼ症候群・遺伝性腎疾患を対象としたゲノムデータ解析」を実施している．本プロジェクトでは，遺伝性腎疾患を有する症例に対して WGS を行い，原因遺伝子の特定や新規疾患関連バリアントの発見を目的としている．本シンポジウムでは，この事業を利用し，WGS により診断し得た遺伝性腎疾患の症例を紹介し，WGS の有用性や遺伝性腎疾患診断における立ち位置に関して考察する．

SY12-2
遺伝性腎疾患研究における腎臓オルガノイドの活用
京都大学 iPS 細胞研究所
長船　健二

近年，疾患発症の遺伝的素因を有する iPS 細胞を in vitro にて罹患細胞種やオルガノイドに分化誘導することで疾患モデルを作製し，病態解明や創薬を行う研究が進展している．演者らは，常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）に着目し，ヒト iPS 細胞から腎臓の発生過程を再現した集合管オルガノイドの作製法を開発，PKD1 の遺伝子座に変異を導入した iPS 細胞を適用することで，集合管嚢胞を再現する疾患モデルを開発した．さらに，創薬用の high-throughput screening（HTS）系に改良し，スクリーニングにより all-trans retinoic acid（ATRA）などのレチノイン酸受容体（RAR）作動薬が腎嚢胞形成を抑制することを見出した．さらに，ADPKD モデルマウスを用いて RAR 作動薬の治療効果を in vivo にても確認し，本邦において急性前骨髄球性白血病に対して承認されている RAR 作動薬タミバロテンの ADPKD に対する臨床試験を開始した．また演者らは，IV 型コラーゲン遺伝子の変異により糸球体腎炎に至る Alport 症候群にも着目し，COL4A5 遺伝子変異を有する患者由来 iPS 細胞から作製したネフロンオルガノイドにおいて，糸球体基底膜の α5（IV）発現が欠失する病態を再現した．また，軽症と重症の患者 iPS 細胞由来オルガノイドにおいて重症度の差異を再現可能であること，分子シャペロン薬 4-phenylbutyric acid（4-PBS）がオルガノイド内糸球体基底膜の α5（IV）発現を回復させることを見出した．現在，創薬に向けた in vitro 疾患モデルの HTS 系への改良を進めている．本発表では，iPS 細胞由来腎オルガノイドを用いた遺伝性腎疾患に対する疾患モデル作製研究についてまとめてみたい．

SY12-3
先天性腎疾患尿中バイオマーカー
東京大学小児科
張田　豊

尿中には多数の細胞外小胞が存在するが，診断的価値は評価されておらず，臨床検査の現場では廃棄されている．尿中細胞外小胞（urinary extracellular vesicles：uEVs）は多様な集団であるが，直径 30 から 200 nm の小胞が主体である．近年の技術的進歩から，その形態学的・分子的特性の詳細が明らかになり，さまざまな病態における変化に注目が集まっている．uEVs と腎組織の両者の定量プロテオミクス解析から，両者のタンパク質量に有意な関連性があること，特に膜貫通タンパク質（中でも頂端面に発現する分子）は細胞質に局在するタンパク質よりも高い正の相関を示すことが報告されている．これは，腎組織のタンパク質発現レベルの変化が uEVs の組成の変化として検出できることを意味する．
uEVs の持つ非侵襲性，安定性，さらには疾患特異性という特性を活かし，さまざまな腎疾患における EVs のバイオマーカーとしての活用についての研究が進んでいる．例えば多発性嚢胞腎の尿中 EVs には，特定のマイクロ RNA やタンパク質の発現パターンの変化が観察されている．これらのバイオマーカーは，疾患の早期検出や進行のモニタリングに役立つ可能性があります．また先天性腎尿路奇形，髄質海綿腎，バーター症候群，シスチン症，原発性アルドステロン症，尿細管性アシドーシスなどの疾患についても特徴的変化が報告されている．
私たちの行なっている解析の現状と合わせ，現在活発化している国際細胞外小胞学会（ISEV）による uEVs 研究の最適化と標準化に向けた動きや，uEVs の分離・特性評価の最新方法や現在の課題についても紹介する．

SY12-4
腎疾患の遺伝子診断最前線
兵庫県立こども病院
森貞　直哉

腎尿路系の発生は極めて複雑であり，多数の遺伝子が関与している．これらの遺伝子異常は遺伝性腎疾患の原因となりうる．慢性腎疾患（CKD）は，糸球体疾患，嚢胞性腎疾患，尿細管間質性疾患など，さまざまな原因によって生じるが，しばしば表現型が類似するため，正確な鑑別には遺伝学的検査が重要となる．
現在のゲノム解析の主流は，いわゆる次世代シークエンサー（NGS）であり，特に精度とコストの面からショートリード型 NGS（SR-NGS）が広く利用されている．SR-NGS は，一塩基バリアント（SNV）の検出に非常に有効であり，カバレッジを向上させることで精度をさらに高めることができる．また，データ解析手法の工夫により，構造バリアント（SV）の検出も可能である．コスト面では，SR-NGS による全エクソーム解析が数万円で施行可能である．しかし，常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）の主な原因遺伝子である *PKD1* には 6 種類の偽遺伝子（pseudogene）が存在するため，SR-NGS では不十分である．また，常染色体顕性尿細管間質性腎疾患（ADTKD）の原因遺伝子の一つである *MUC1* は配列内に縦列反復配列多型（VNTR）を含むため，SR-NGS での解析が困難である．そのため，ロングリード NGS（LR-NGS）による解析が必要である．ただし，最近では VNTyper を用いることで，SR-NGS による ADTKD-*MUC1* の検出が可能となっている．
ゲノムデータを医療現場に実装するためには，保険収載が不可欠である．遺伝性腎疾患のうち，現在までに保険収載されているのは Alport 症候群やネフロン癆など数種類に限られ，ADPKD や ADTKD は収載されていない．保険収載には，臨床的妥当性や倫理的影響の評価が必要であり，そのために米国 CDC が提唱する ACCE モデルを用いた評価が有用である．

SY12-5
ADPKD 研究最前線
北海道大学病院血液浄化部
西尾　妙織

常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）は遺伝性腎疾患の中で最も多い遺伝性疾患であり，60 歳代までに約半数が末期腎不全に至る疾患であるが，発症・進行の機序は未だ不明な事が多く，進行を抑制する治療薬もバソプレシン V2 レセプター阻害薬のみであり，新たな薬剤の開発が必須である．現在国内では pregnancy associated plasma protein-A（PAPP-A）標的とする新規完全ヒト免疫グロブリン G1 モノクローナル抗体；ABBV-CLS-628（Phase II）と再発・難治性の旧性前骨髄球性白血病の承認済み治療薬であるタミバロテンの治験（Phase II）が行われている．これらは基礎研究で得られた結果をもとにヒトに展開したものである．ABBV-CLS-628 に関して基礎研究のバックグラウンドを，タミバロテンに関しては我々が行っている ADPKD モデルマウスの研究結果を発表する．また，我々はアミノ酸吸収阻害薬であるエンテロペプチターゼ阻害薬が新規の ADPKD 治療薬候補となり得る事を明らかにした．本発表では，エンテロペプチダーゼ阻害薬も含め，現在 ADPKD の治療薬の候補となりうる研究について紹介する．また，ADPKD は遺伝性疾患であり，遺伝子治療が可能となれば，大きな治療の進歩になるのは疑いがない．近年ヒト iPS 細胞からオルガノイドを作製する技術が進み，これを用いた報告や，マウスを用いた遺伝子治療の報告がみられている．本発表では，現在報告されている遺伝子治療の現状についてもレビューする．

SY13-1
膜性腎症の病理を再考する～IgG サブクラスや特異抗原を含めて～
市立札幌病院病理診断科
辻　隆裕

膜性腎症（membranous nephropathy, MN）は上皮下に IgG を含む免疫複合体が沈着し，係蹄壁の肥厚をきたす糸球体疾患です．古くから一次性 MN（特発性 MN）と二次性 MN（膠原病・感染症・悪性腫瘍・薬剤などに起因）に分類されてきました．古くは 1980 年代から，糸球体沈着 IgG のサブクラス分布が一次性と二次性の鑑別に有用とされ，一次性 MN では IgG4 優位，二次性 MN（特にループス腎炎 V 型など）では IgG1/IgG3 優位でさらに C1q などを含む多彩な沈着を示すことが知られてきました．この IgG サブクラス染色は長年，病因の推測に使われてきました．2009 年，Beck らにより PLA2R が一次性 MN の主要標的抗原であることが発見され，続いて 2014 年には THSD7A が少数例の一次性 MN 抗原として同定されました．これらの発見は MN の診療に画期的進展をもたらし，自己抗体の測定により非侵襲的に一次性 MN を診断したり，一次性と二次性を鑑別するアプローチが可能となりました．さらに 2019 年以降，Sethi らがレーザーマイクロダイセクションと質量分析を用いたアプローチで次々とそれぞれに特有の臨床病理学的特徴がある新規抗原（NELL1，EXT1/EXT2，SEMA3B，FAT1 など）を発見しました．このように単一疾患だと思われていた MN は，新規抗原の発見により，複数の疾患の集合体として認識されるようになってきています．本講演では，MN の病理診断の歴史を振り返るとともに，近年の新規抗原発見が MN の診断・治療に及ぼす影響や，IgG サブクラス染色が今日的にどのような意味を持つのかについて，再考する機会としたいと考えています．

SY13-2
細線維性糸球体腎炎とイムノタクトイド糸球体症の病理 Up to date on behalf of 日本腎病理協会希少腎研究第 2 班
[1]昭和医科大学顕微解剖学，[2]産業医科大学第 1 病理学，[3]日本医科大学統御機構診断病理学，[4]田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科，[5]亀田総合病院腎臓高血圧内科
川西　邦夫[1]，康　徳東[1]，名和田　彩[2]，堂本　裕加子[3]，遠藤　知美[4]，鈴木　智[5]

細線維性糸球体腎炎（Fibrillary glomerulonephritis, FGN）およびイムノタクトイド糸球体症（Immunotactoid glomerulopathy, ITG）は，非アミロイド性のミクロフィブリルまたは微小管が糸球体基底膜などに沈着する希少な糸球体疾患である．発症機序は不明だが，IgG 軽鎖や補体の沈着が認められ，免疫系の異常が関与すると考えられる．特に ITG では単クローン性免疫グロブリン血症，リンパ増殖性疾患，クリオグロブリン血症，SLE の合併が多い．両疾患の病理学的特徴として，ミクロフィブリルおよび微小管の直径は FGN で 20～30 nm，ITG で 30～50 nm とされるが，鑑別は困難な場合がある．近年，Dasari らは FGN 糸球体の質量解析により DnaJ heat shock protein family（Hsp40）member B9（DNAJB9）を同定し，その抗体を開発した（J Am Soc Nephrol 29：51-56, 2018）．Nasr らは DNAJB9 染色の感度 98%，特異度 99%と FGN 診断に有用であることを示した（Kidney Int Rep 3：56-64, 2018）．本研究では，日本腎病理協会主導の多施設共同研究において，国内の FGN および ITG 症例を集約し，病理学的特徴（IgG サブクラス，軽鎖，補体の沈着，DNAJB9 染色，電顕所見など）を解析した．さらに，DNAJB9 陽性 FGN およびアミロイドーシス症例を対象に，パラフィン包埋切片の糸球体を Laser capture microdissection で単離し，データ非依存型アクイジション（data-independent acquisition, DIA）質量分析を実施した．本解析により，FGN とアミロイドーシスに共通する分子の同定を行うとともに，FGN に特異的な新規マーカータンパク質の探索を試みた．本研究の知見を共有し，疾患の分子病態解明および診断精度向上への貢献を目指す．

SY14-1
Current situation of DKD：Diversifying pathological conditions
Shimane University, Faculty of Medicine
Keizo Kanasaki

The term “diabetic nephropathy” has long been recognized as a kidney disease specific to the individuals with diabetes, used as the sole designation for kidney disease associated with diabetes, excluding other kidney diseases. However, possibly by the multidisciplinary management to combat the diabetic complication, the global incidence of cases with positive urinary albumin has decreased, while cases of renal function decline assessed by eGFR have increased. Chronic kidney disease（CKD）is one of the most significant and important comorbidities in diabetes. However, there has been global confusion over the terminology for this condition, with utilizing terms such as Diabetic Nephropathy, Diabetic Kidney Disease, CKD with Diabetes, and Diabetes and CKD. In KDIGO 2022, the term “Diabetic Kidney Disease” was not adopted due to the potential for misunderstanding it as inherently essential to diabetes, and “Diabetic Nephropathy” was also not used due to its lack of a clear definition. Therefore, the Japanese Diabetes Society and the Japanese Society of Nephrology updated the corresponding Japanese term to describe diabetic kidney disease and clearly defined the concept. The major purpose of this update is to shift the interpretation of ‘diabetic’ in diabetic kidney disease from a ‘condition essential to diabetes’ to a ‘condition relevant to diabetes’ in the Japanese language. This concept is also an effort to comprehensively understand the renal complications in diabetic cases at present and to extract residual risks. Ultimately, these efforts aim to improve the prognosis for diabetic individuals with kidney complications, the most critical stakeholders.

SY14-2
Current Understanding of Diabetic Kidney Disease：Expanding Perspectives on Kidney Pathology
Kanazawa Medical University
Kengo Furuichi

Diabetic kidney disease（DKD）has traditionally been regarded as a microvascular complication primarily affecting the glomeruli. However, recent histopathological findings emphasize the heterogeneity of renal involvement in diabetes. While classic glomerular lesions, such as mesangial expansion and nodular sclerosis, remain hallmark features, increasing attention has been directed toward tubulointerstitial damage, which also plays a crucial role in renal dysfunction. Notably, kidney biopsy studies have revealed that structural abnormalities can precede the onset of albuminuria. This has led to a growing recognition of non-albuminuric DKD, characterized by declining kidney function despite minimal or absent albuminuria. Another key consideration is the difficulty in distinguishing DKD from hypertensive nephrosclerosis, particularly in aging populations. The overlapping vascular and glomerular pathological changes suggest a complex interplay between diabetes and vascular aging. While DKD was once considered a relatively uniform disease marked by progressive albuminuria, recent findings support a more diverse disease spectrum, in which tubulointerstitial changes and microvascular injury predominate in certain subtypes. Despite a recent decline in dialysis initiation in Japan, DKD remains the leading cause of end-stage kidney disease. A deeper understanding of DKD pathophysiology, including early endothelial dysfunction and the involvement of juxtamedullary glomeruli, is essential for refining diagnostic criteria and guiding future research. As our knowledge of DKD evolves, adopting a more nuanced perspective that acknowledges the heterogeneity of renal pathology in diabetes will be critical to improving clinical outcomes.

SY14-3

Current situation of DKD：Novel therapeutic strategy

Department of Nephrology and Rheumatology, Kanazawa University, Ishikawa, Japan
Megumi Oshima, Takashi Wada, Yasunori Iwata

Diabetic kidney disease（DKD）remains the leading cause of end-stage kidney disease worldwide, necessitating improved risk stratification and targeted treatment approaches. This symposium addresses the evolving landscape of DKD management and emerging therapeutic strategies.
Risk stratification for DKD has become more sophisticated, incorporating both traditional and novel factors. Screening should prioritize patients with established risk factors including obesity, hypertension, and cardiovascular disease. Environmental exposures and genetic predisposition also contribute significantly to DKD progression. Recent genome-wide association studies in Japanese populations have attempted to identify genetic loci and predict genetic risk associated with decline in estimated glomerular filtration rate（eGFR）.
Therapeutic approaches to slow DKD progression have expanded considerably, focusing on multifactorial interventions. Four therapeutic pillars have demonstrated significant renoprotective effects：renin-angiotensin system（RAS）inhibitors, sodium-glucose cotransporter-2（SGLT2）inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists（MRAs）, and glucagon-like peptide-1（GLP-1）receptor agonists. Combination therapy utilizing these agents is becoming the new standard of care, as they target distinct pathophysiological mechanisms involved in DKD progression.
Despite these advances, residual risk persists in patients with DKD. We highlight D-amino acids as a promising area of investigation. D-amino acids may offer novel therapeutic opportunities for preventing or ameliorating DKD progression. Our presentation will showcase studies demonstrating how these emerging approaches could improve outcomes for patients with DKD.

SY14-4

Targeting mitochondrial electron transport chain remodeling is a novel therapeutic strategy of diabetic kidney disease

Department of Nephrology, Rheumatology, Endocrinology and Metabolism, Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences
Koki Mise

The mitochondrial electron transport chain（ETC）is a highly adaptive process to meet the metabolic demands of the cell. Dysregulation of the ETC has been associated with various clinical pathologies, whereas the exact role and nature of ETC in DKD remains elusive. To this end, we examined ETC remodeling in murine DKD podocytes, and discovered the mitochondrial complex I（CI）activity and protein abundance of its subunits were significantly reduced in DKD podocytes. Among 45 CI subunits, NDUFS4（NADH：ubiquinone oxidoreductase iron-sulfur protein 4）was consistently downregulated in podocytes from 2 types of DKD mice and in glomeruli from human DKD. Therefore, we generated diabetic mice with podocyte-specific overexpression of Ndufs4（$Ins2^{Akita/+}$；$Ndufs4^{podTg}$）to investigated potential role of Ndufs4 during DKD progression. We found that $Ins2^{Akita/+}$：$Ndufs4^{podTg}$ showed reduced albuminuria coupled with marked improvement in mitochondrial functional and morphological features including cristae architecture. We also identified the interaction between STOML2, a 39 kDa cristae shaping protein, and NDUFS4 in the context of improved cristae remodeling leading to the improvement in mitochondrial function and DKD progression. These results suggest targeting Ndufs4 could be a promising approach to mitigate DKD progression（Mise K. ***Nat Commun*** 2024）. Although we uncovered the potential therapeutic target of DKD in the context of ETC remodeling of podocytes, the mechanism of ETC remodeling in diabetic tubules remains unclear. In this session, I will show the mechanism of ETC remodeling not only in podocytes but also proximal tubules with a novel target of interstitial fibrosis during DKD progression.

SY14-5

Future direction of DKD management

University Hospital Würzburg, Germany
Christoph Wanner

Four organ protective treatments have been investigated in kidney outcome studies and a pillared approach has been established, but yet being far from implemented. To introduced treatment a risk based approach is proposed where the risk is quantified by the determination of residual albuminuria. In large sample sizes it can be observed that overall the risk of progression and the spead of progression increases with increasing albuminuria. There will be always patients who cannot sufficiently be treated with the current 4 pillar approach（RASi, SGLT2i, nsMRA, GLP1-RA）, especially when when special considerations come into play such as low body mass in Japan. In such patients more pillars of treatment are necessary for personalized treatment. Shortly, Endothelin Receptor Antagonists are coming to the market（Atrasentan approved by FDA）. Aldosteron-Synthesis-Inhibitors（Baxtrostat and Vicadrostat）are investigated in phase 3 kidney and CV outcome studies and Soluble Guanylate-Cyclase Inhibitors（Nurandociguat）are developed in phase 2 clinical studies. Many centers in Japan are contributing to the EASi-KIDNEY study. Personalized approaches may become more important in the future to overcome compliance and adherence to medication in an individual. Increasingly polypills should be used for baseline standard of care（RASi, CCB, statins, diuretics）in order to strengthen compliance in polypharmacy using patients. We may move away from the view “One size fits all” to adapt according to the phenotype of the patients. Costs of medications are playing a role.
Another discussion point is the quantification of the progression of kidney disease in daily clinical practice within and outside nephrology. Estimated GFR, as a measure of progression, requires at least 3 measurements in yearly intervals to understand a 3 ml/min/1.73 m^2 per year progression slope.“Time is nephron mass” and albuminuria（UACR measurements）may be the better instrument to understand the effectiveness of treatment in a shorter time. One has to understand that albuminuria varies considerably and the more measurements are available the better it is. The standardization of UACR measurement is underway and will be established widely by the year 2027. Proteinuria（UPCR）cannot be standardized, unfortunately. Costs are also play a role in diagnostics（Japan：Ualbumin 6.51；Uprotein 0.46；Ucreatinine 0.72；all in Euro）and costs are different in different countries, although chemicals and kits are similarly low across the world）. All these factors may play a role.

SY15-1

CKD における塩分制限について

名嘉村クリニック
井関 邦敏

WHO の塩分摂取量の推奨値は 5 g/日であるが，守られている国は見当たらない．我が国の塩分摂取量の平均は 2014 年以降，男性 11 g/日，女性 9.3 g/日前後で横ばいである．しかし平均寿命は延びている．2023 年度は男性 81.05 歳（スイスに次いで第二位），女性 87.09 歳（世界一）である．CKD の重症度分類が世界的に普及し，塩分摂取量と CKD との関連が見直されてきている．KDIGO の CKD 診療ガイドラインでは塩分摂取量＜5 g/日を推奨している．しかし，心血管障害の発症危険度は 9 g/日まで殆ど上昇せず（Mills, JAMA 2016），また塩分 2 g/日未満では心血管障害による死亡率が上昇することから過度の減塩食に対する懸念が示されている（Drueke, Kidney Int 2016）．血液透析患者では塩分摂取量が＜6 g/日が最も生命予後不良で，9 g/日が最も予後良好である（Ikenoue, AJN 2018）．CKD 患者では血圧，腎機能に加えて性，年齢，体格，活動度に見合った塩分摂取量の調整が必要である．24 時間，自由に飲食する習慣を制限する（Time Restricted Eating, TRE）の減量効果が注目されている．FROM-J 研究では保存期 CKD 患者に対する栄養士による指導効果（蛋白質および塩分制限）を報告している．持続可能な塩分摂取を持続するには定期的な多職種連携が必須である．加工食品，サプリメント，ペットボトル飲料の塩分量表示，学校給食での指導なども勧められる．内閣府の高齢社会白書では患者の生きがいを感じる理由の第二位が“おいしい食事を摂ること”となっている．

SY15-2
CKD におけるタンパク制限と植物性蛋白摂取
大阪大学腎臓内科
坂口　悠介

たんぱく質はその由来から動物性たんぱく質と植物性たんぱく質に分類され，両者の生物価やアミノ酸含有量は少なからず異なる．慢性腎臓病（CKD）患者の栄養療法として行われるたんぱく質制限は基本的に『量』の制限であり，『質』に関しては明確でない．しかし，近年，複数のコホート研究において，野菜・果物摂取量の多いことが，1）CKD の発症や進展のリスク低下と関連すること，2）血液透析患者の死亡リスクの低下と関連すること，3）かならずしも高カリウム血症とは関連しないこと，が報告されている．植物性食品の摂取増加，または動物性食品の摂取制限は，高血圧やメタボリック症候群への良好な作用が期待できるだけでなく，リン負荷や酸負荷の軽減，尿毒症物質の産生減少など，CKD 特有の病態への治療戦略としても有用である可能性がある．一方，植物性たんぱく比率を高める介入を高齢 CKD 患者に適応する場合には，サルコペニア・フレイルを助長する可能性について慎重な検証が求められる．一般に植物性たんぱく質は動物性たんぱく質よりも消化性必須アミノ酸スコア（DIAAS）が低く，筋タンパク質合成に不利とする懸念がある．一般高齢者を対象にした介入研究では，plant-based diet が筋量や筋力に及ぼす効果について一貫した結果が得られていない．CKD 患者の栄養療法における植物性たんぱく比率は益と害のバランスを鑑みた上で適切に個別化されるべきであろう．

SY15-3
CKD 患者における野菜・果物の摂取について：カリウムに対する考察も含め
新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座
細島　康宏，蒲澤　秀門，田中　舞

これまで，CKD 患者における野菜・果物の摂取については，高カリウム血症への懸念から，CKD 診療ガイドにおいて「生野菜や果物，海草，豆類，いも類などカリウム含有量の多い食品を制限する」との記載があり，「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では CKD ステージ 3b 以降でカリウム制限における目標量が示されていた．また，CKD 診療ガイドライン 2018 においても「代謝性アシドーシスの治療を目的として野菜・果物摂取を推奨することはできない」とされていた．よって，腎臓内科医はもちろん，一般臨床医においても CKD 患者における野菜・果物の摂取は制限されるべきと理解されてきたと考えられる．
しかし，CKD 診療ガイドライン 2023 では「代謝性アシドーシスを有する保存期の CKD 患者においては，内因性酸産生量を抑制し，腎機能悪化を抑制する可能性があるため，アルカリ性食品（野菜や果物の摂取など）による食事療法を提案する」ことが示された．これは CKD 患者における食事療法を考える上で転機の 1 つであり，この点についての今後のより一層の議論が期待される．特に，高カリウム血症についてどう考えていくかは重要であるが，近年，カリウムの摂取量が血清カリウム値との関連はないとする報告や，カリウムの摂取源による血清カリウム値の違いなどを示した文献も散見される．血清カリウム値が高い場合の管理手段として，影響を与えうる薬剤の調整，代謝性アシドーシスの補正，排便管理，カリウム吸着薬の使用などをより積極的に検討していくことも必要かもしれない．これらの点についての本邦からの報告は少なく，今後，CKD 患者における野菜・果物の摂取の有用性について，高カリウム血症の問題も含めた前向きな試験の実施が望まれる．

SY15-4
栄養学のリン代謝基礎研究から食事療法を考える
徳島大学大学院医歯薬学研究部応用栄養学分野
瀬川　博子，小池　萌，塩﨑　雄治

慢性腎臓病（CKD）は，腎臓が尿中へリンを排泄する能力を失い，リンバランス調節機構が破綻する．リン代謝障害は CKD-MBD（慢性腎臓病に伴う骨ミネラル代謝異常）の発症と進行の誘因であることから，CKD-MBD に対する治療において，リン代謝の制御が重要である．その戦略は，食事からのリンの摂取または吸収の制限であり，腎臓へのリン負担の軽減により進行を防ぐだけでなく，CKD-MBD のリスク上昇とそれに伴う死亡率上昇を軽減することを目的としている．しかしながら，リン制限（たんぱく質制限）による栄養不良や副作用とポリファーマシーおよび high pill burden 問題などから，より良い対処法・選択が求められている．
腸管におけるリン酸（Pi）吸収は，ナトリウム（Na＋）依存性 Pi トランスポーターを介する経細胞輸送を介する輸送と細胞間隙を介する受動輸送が想定されている．経細胞輸送は，トランスポーターを介し，成長期やリン欠乏時など体内でのリン要求が高い状態でその役割が果たされると考えられている．一方，受動輸送である細胞間隙吸収経路は，非飽和型であるため，大量の Pi を吸収することが可能であり，通常時の Pi 吸収経路は細胞間隙を介して行われていると想定されているが，具体的な分子機序は明らかとなっていない．また，腸管リン代謝調節のみならずリン代謝の根本的なメカニズムは十分に解明されていない．これらの解明は，CKD のみならず，様々なリン代謝異常を伴う疾患の理解と治療，骨や筋肉の健康維持，栄養管理と食事療法の最適化，ホルモンおよび代謝疾患の研究や老化研究へ貢献することが示唆される．
本講演では，リン代謝の基本事項の確認と最近の事項も踏まえて紹介する．

SY15-5
CKD 患者における低栄養と食事療法
大阪公立大学腎臓病態内科学
森　克仁

CKD，特に透析患者では protein energy wasting（PEW）を高頻度に認め，さらに高齢化に伴うサルコペニアやフレイルも大きな問題である．PEW，サルコペニア，フレイルは低栄養という共通した病態を持つが，相互関係は明確ではない．近年，PEW の概念に基づき，わが国独自の栄養スクリーニングツールである NRI-JH（nutritional risk index for Japanese dialysis patients）が開発された．これまでの検討で，NRI-JH が総死亡，心血管疾患（CVD）死，感染症死などの長期予後も予測する指標であり，サルコペニアとの関連性も報告された．
高齢化社会では医療経済的に入院増加が大きな負担である．そこで血液透析患者を対象に NRI-JH（暴露因子）と CVD および感染症による入院（主要アウトカム），さらに入院後の死亡（探索的アウトカム）の関連を検討した．NRI-JH（高リスク）は CVD 入院ではなく感染症入院の有意な予測因子であった．一方，入院の原因にかかわらず，NRI-JH 高リスクと入院後の総死亡には有意な関連が認められた．これらの結果から，低栄養状態は入院というストレス負荷に対して脆弱であることが示唆された．
低栄養対策としては運動とともに食事療法が基本であり，特に十分なエネルギー摂取を確保することが重要である．しかし，たんぱく質摂取については保存期と透析期 CKD で対応が異なる．保存期では CKD 進展抑制のためにたんぱく質制限が推奨される一方で，高齢 CKD 患者では，たんぱく質摂取量が低いと死亡リスクが高く，末期腎不全よりも死亡リスクが高いことが報告されている．したがってたんぱく質制限の優先あるいは緩和については，個々の患者に応じた総合的な判断が求められる．一方，透析期 CKD ではたんぱく質推奨量の摂取と維持が必要であるが，わが国の透析患者では推奨量を大きく下回っている．今後，CKD における低栄養の評価方法を確立し，介入試験によるエビデンスの構築が求められる．

SY16-1
電子カルテを利用したデータ駆動型アプローチによるCKD末期腎不全発症予測モデルの開発
[1]福岡市医師会福岡市健康づくりサポートセンター，[2]九州大学病院メデイカル・インフォメーションセンター
井口　登輿志[1]，奥井　佑[2]，中島　直樹[2]

CKDにおける末期腎不全（ESKD）の予測は，管理法や治療法の決定に重要である．演者らは，電子カルテ情報を用いて，ESKD発症に対する多くのリスク因子の中から寄与度の高い因子を抽出してモデルを作成するデータ駆動型アプローチによる新規の予測モデルの開発を行った．
九州大学病院に2008～2019年に通院し，eGFR＜60 ml/min/1.73 m^2の4,103例を対象として，20個のリスク因子を説明変数としてCox比例ハザードモデルを用いて解析を行った．5年後のESKD発症に対する寄与度は，上位からeGFR，血清ビリルビン，尿蛋白，年齢，糖尿病，性別，高血圧症，血清アルブミン，ヘモグロビンの順であった．予測精度はこれら上位9因子を用いたモデルで最適化され，外部評価コホートでも精度は良好であった（JCEM, 2025）．同様の方法を用いて開発した糖尿病におけるESKD発症予測モデル（eGFR，尿蛋白，HbA1，血清アルブミン値，血清ビリルビン値）の予測精度も良好であった（Sci Rep, 2022）．両モデルは現在Web上で利用可能である（https://carna-hs.co.jp/simulation/）．
ESKD発症には，eGFRと尿蛋白に加えて内因性抗酸化因子である血清ビリルビン値が強力な予測因子であった．演者らは以前，ビリルビンの強力な抗酸化作用に着目し，先天的に高ビリルビン血症を示すジルベール症候群を併発した糖尿病患者では腎症を含む血管合併症の罹患率が低いことを報告した（JAMA, 2007）．また，ビリルビンは糖尿病モデル動物腎において酸化ストレスと腎障害を抑制した（Kidney Int, 2010）．今回の成績は，さらに血清ビリルビン値がCKDにおいてESKDへの進展を予測する強力な予測因子となることを示した．
簡易でかつ精度の高いCKDにおける5年後ESKD発症の新規予測モデルを開発した．また，ESKD発症のリスク因子としての血清ビリルビン値低下と酸化ストレスの関与が示唆された．

SY16-2
機械学習・AIを活用した腎臓病診断予測の現状と展望
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
野田　竜之介

腎臓病は，進行すると透析導入や心血管疾患のリスクを高め，患者のQOLや予後を著しく悪化させる．早期診断と適切な治療介入は，健康寿命延伸に不可欠である．現在，腎臓病の確定診断には腎生検が用いられるが，侵襲性が高く，出血リスクや手技に伴う患者負担から，実施が制限される場合も少なくない．そのため，低侵襲かつ簡便な腎臓病診断法の開発が急務となっている．
近年，人工知能の一分野である機械学習は，腎臓内科領域でも目覚ましい進歩を遂げ，急性腎障害や慢性腎臓病の予後予測，透析中の低血圧予測など，様々な分野で応用が進んでいる．従来，腎臓病の診断予測にはロジスティック回帰が用いられてきたが，線形性を前提とするため，複雑な病態を反映した高精度な予測は困難であった．一方，機械学習は非線形関係をモデル化できるため，予測性能を大幅に向上させる可能性がある．しかしながら，腎臓病診断における機械学習の有用性に関するエビデンスは，未だ十分とは言えない．
このような背景のもと，我々は，日常臨床で得られる患者背景，血液・尿検査データを用い，機械学習によるIgA腎症診断予測モデルを開発し，その有用性を示した（Sci Rep. 2024 May 30；14（1）：12426.）．
さらに，同様の手法を応用し，微小変化型ネフローゼ症候群の診断予測における機械学習の可能性も報告している（Sci Rep. 2024 Oct 8；14（1）：23460.）．これらの成果は，機械学習が腎臓病の低侵襲かつ高精度な診断ツールとなり得ることを示唆している．
今後，腎臓病診断におけるAI・機械学習の活用に関する研究がさらに進展し，臨床応用へのエビデンスを積み重ねることで，腎臓病の早期発見・早期治療に貢献し，患者の予後改善に繋がることが期待される．

SY16-3
EHRとAIの統合による臨床意思決定支援技術の開発
[1]山口大学大学院医学系研究科システムバイオインフォマティクス講座，[2]山口大学大学院医学系研究科・医学部附属病院AIシステム医学医療研究教育センター，[3]山口大学医学部附属病院医療情報部，[4]一般財団法人淳風会健康管理センター
浅井　義之[1]，安部　武志[2]，平野　靖[3]，石田　博[4]，中津井　雅彦[2]

山口大学では，2018年に医学系研究科・医学部附属病院にまたがる組織としてAIシステム医学・医療研究教育センター（AI Systems Medicine Research and Training Center, AISMEC）を設立し，医学分野へのAIおよびシステムバイオロジー技術の導入を推進している．設立以降，急性GVHD悪化リスク予測技術，ACQ-5（喘息の管理に関する5項目アンケート）の詳細解析に基づく患者層別化技術，妊娠高血圧症候群の発症リスク予測技術，副作用の原因薬推定技術，体外受精における良好胚選別技術など，企業との連携も実施しつつ，多岐にわたるアルゴリズムを開発してきた．さらに，副作用の原因薬推定技術およびACQ-5の詳細解析による患者層別化技術については，山口大学医学部附属病院の臨床判断支援システム（CDSS）との連携の枠組みを構築し，臨床運用に向けた実証試験を進めている．本講演では，これらのアルゴリズムの概要とCDSSとAI技術の連結実証に関する取り組みについて報告する．

SY16-4
CKDの治療法開発における新たなサロゲートエンドポイントの策定
大阪大学腎臓内科学
猪阪　善隆

全世界的にCKDに対する治療法の開発は遅れており，治療法の承認に必要であるRCTは，腎疾患が他の疾患に比べ圧倒的に少ない．CKDにおける治療薬の臨床試験においては，これまで腎死あるいは血清クレアチニン値の倍化というハードエンドポイントが用いられてきたが，このハードエンドポイントではコストや時間がかかる．近年，臨床試験の最適化のためにCKD領域の臨床試験のサロゲートエンドポイントとして，推定糸球体濾過量（eGFR）の30～40％低下を使用できる可能性が報告されている．しかし，サロゲートエンドポイントとしてのeGFR低下が大きいほど，末期腎不全を予測する信頼性は高くなるが，それを達成する患者の割合は低くなるため，エンドポイント達成に必要な患者数が増加する．また，早期CKDの治療薬開発におけるサロゲートエンドポイントを用いた臨床評価ガイドラインではeGFR年間変化率改善の有用性が示されている．しかし，多くの腎保護薬は投与早期にeGFRが一時的に低下するinitial dipを示すことが多く，eGFR 30-40％低下やeGFR年間変化率では正当なアウトカムを評価できない可能性がある．また，腎疾患にはIgA腎症や多発性嚢胞腎など多くの稀少疾患が含まれており，これらの稀少疾患を対象とした臨床試験を行う場合，上記のアウトカムでは登録に必要な患者を確保できない可能性が高い．最近になり，米国では尿蛋白減少をIgA腎症治療薬評価のサロゲートエンドポイントとすることが提唱され，腎保護薬開発の臨床試験が活性化している．欧州や米国と同じアウトカムでの国際共同治験を実施し，ドラッグラグ・ロスを回避するために，稀少難治性腎疾患に対する治療薬の効果を評価するサロゲートエンドポイントを策定するための方策について考察する．

SY16-5
医療デジタルデータの AI 研究開発等への利活用に係るガイドライン
国立がん研究センター研究所
小林　和馬，浜本　隆二

人工知能技術の進歩発展がますます加速しており，医療分野も例外ではない．その研究開発という観点からは，診療で得られた医療情報は貴重なデータ資源とみなされ，利活用がますます期待される．一方，医療情報は本来，患者が自身の傷病等の回復を目的として医療機関を受診し，診療を受けるために提供したものであり，極めて機微性の高い情報が含まれている．したがって，医療情報の利活用と保護のギャップを適切に認識し，これを埋めるために，医療情報の二次利用に関する倫理的・法的・社会的な課題を踏まえた枠組みの整備が求められていた．本講演では，講演者らの研究成果をもとに厚生労働省より発出された「医療デジタルデータの AI 研究開発等への利活用に係るガイドライン」を概説し，今後の展望とともに議論する．

SY17-2
論文執筆でつまずきやすいポイントとその対策―メディカルライターの経験から―
メディカルライター・医学博士
木下　祐加

論文執筆に苦手意識を持つ若手医師は少なくありません．本講演では，医学論文や学会資料の作成を専門とするメディカルライターとして，論文執筆のハードルを下げるための具体的な方法を解説します．論文がアクセプトされるためには，まずは「書き始めること」「最後まで書き上げること」が必要です．そのためには，指導医と若手医師が協力して「投稿先を先に決める」「アウトラインを作成する」「引用文献を選定する」といったアプローチが有効です．また，多忙な医師が途中で挫折しないための工夫として，私自身も実践している「小さく分けて進める」方法をご紹介します．本講演を通じて，論文執筆への抵抗感が和らぎ，自信を持って取り組めるようになることを願っています．

SY17-1
投稿ジャーナルの選び方
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
三村　維真理

近年，学術雑誌は様々な領域・種類があり，発行部数は増加の一途をたどっている．特に若手研究者にとっては，最初に投稿する論文をどこに出せばいいのか，誰もが一度ならず悩んだ経験があると思う．本講演では，最近発行された新しい Journal の紹介を含め，それぞれの学術雑誌の特徴と対象としている読者，投稿に際しての注意点などを紹介する．特に，近年急速な生成 AI の発展に伴って，論文の作成方法，査読方法，さらには投稿するジャーナルの選択方法は多様化している．生成 AI による利便性が増す一方で盗用や著作権の侵害など，新たな問題も生じている．今後，様々な生成 AI が普及すればするほど，論文作成・投稿する際の注意点や問題点を知り，その対策を考えることが必要である．本講演では，若手研究者の先生方はもちろん，多くの腎臓内科医にとって論文投稿が身近なものとなるために，ジャーナルの種類と特徴，その活用法について最新の Update を紹介する．

SY17-3
学術論文査読の TIPS
香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江　理

査読を依頼されるということは，その分野における専門家と編集者（Editor）より認識されたということになる．査読業務は前提となるその分野の幅広い知識，英語の精読，公正な判断が求められ，若手にとってはボランティアであることもあり，多大な負荷に感じることもある．しかし，査読者はおそらく一度は科学論文に自身の論文を発表した経験があるはずである．その際に科学的妥当性を検証してくれた査読者がいたことを忘れてはいけない．査読者に選ばれるということは科学界の一員となったことに値する．
とはいえ自由な時間に乏しい毎日の中で査読業務に必要な時間をどう作っていくかが問題となる．英語翻訳ソフトや要約ソフトといった生成系 AI の使用は慎重であるべきであるが，査読業務の手助けになる．査読報告書の作成にあたり，自身の知識によって投稿論文の妥当性を判断する．最終的な判断は編集者の責任であり，査読者の責任ではない．自身の定型文を作成しておくことが時間短縮につながる．
査読を重ねることで多くの幅広い知識を得ることができる．また査読を契機に総説の執筆を依頼されるケースもある．これから初めて査読をする腎臓学会若手会員には労力になると思うが，ぜひ査読依頼をお受けいただければと考える．

SY17-4
学術出版の最新の動向
シュプリンガーネイチャー・ジャパン株式会社
三上　敏郎

学術論文の出版数は年々増加傾向にあり，特にオープンアクセス論文の出版が世界的に増えている．欧州においては以前よりオープンアクセスでの出版が強く推奨されてきたが，日本においても「学術論文等の即時オープンアクセスの実現に向けた基本方針」が策定され，2025年度新規公募分からオープンアクセスの義務化が開始されることになった．オープンアクセスには，ダウンロード数の増加や利用の自由度が大きい点において著者にメリットがある一方，出版費用（APC）の負担や公平性に課題があるとされている．そのような中，近年ではハイブリッド誌において，大学が負担する購読料と個人研究者が負担する出版費用を一元化した「転換契約」が世界的に広まり，著者の費用負担を減らしたオープンアクセス出版が可能となり，オープンアクセス論文の増加につながっている．シュプリンガーネイチャーでも，日本では2023年から一部の大学・研究機関で転換契約を開始し，2025年現在60機関と転換契約を行っている．本演題では，学術出版におけるオープンアクセスの動向とシュプリンガーネイチャーのオープンアクセスへの取り組みについて紹介する．

SY18-1
LRBA が統合する水電解質調節と膜蛋白制御
東京科学大学腎臓内科学
安藤　史顕

LRBA は T 細胞において免疫チェックポイント分子である CTLA-4 受容体の膜輸送を担う．LRBA 欠損症患者では CTLA-4 が細胞膜へ輸送されず重篤な免疫不全症を生じる．当研究室では AQP2 水チャネルの活性制御機構を解析しており，免疫学研究とは独立した視点で LRBA が AQP2 のリン酸化と膜輸送に必須であることを発見した（*PNAS*. 2022）．LRBA は約 300 kDa の巨大アンカータンパクであり，AlphaFold による構造予測で機能未知のタンパク–タンパク結合ドメインを有していた．さらに，腎臓尿細管では細胞膜直下のリサイクリングエンドソームに局在していたことから（*J Physiol*. 2023），CTLA-4 や AQP2 に限らず多様な膜タンパクの膜輸送を制御している可能性がある．
Lrba ノックアウトマウスを用いた膜分画定量プロテオミクスの結果から，CTLA-4 と構造が類似する膜タンパクとして AQP4 水チャネルを同定できた．AQP4 と CTLA-4 は，いずれもエンドサイトーシスの制御に関わる YXXϕ モチーフを介して LRBA と結合していた．LRBA は腎臓集合管において AQP2 と AQP4 のリン酸化と膜輸送を同時に制御しており，活性化型水チャネルを細胞膜へ輸送する機能を有していた．
希少疾患である LRBA 欠損症の腎臓の表現型を明らかにするためにレジストリ研究を開始した．当初は，水利尿による高 Na 血症を予想したが，尿比重：1.008（中央値，n＝17），血清 Na：135 mEq/L（中央値，n＝38）であり，尿比重が低値にもかかわらず血清 Na の上昇を認めなかった．そこで，*Lrba* ノックアウトマウスの利尿剤負荷試験を実施したところ NCC の機能が低下しており，尿中に塩が喪失していた．現在，LRBA が AQP2 のみならず SPAK の膜輸送機構も制御することを明らかにしている．
LRBA は主に腎臓のヘンレループの太い上行脚から集合管にかけて発現しているが，水と塩の再吸収を同時に制御することで水・電解質異常を防いでいる可能性がある．

SY18-2
神経系–免疫系を介した塩分感受性高血圧制御メカニズムの解明
長崎大学内臓機能生理学
井上　剛

高血圧患者は本邦にて 4,300 万人存在し，高血圧に起因する脳血管障害による死亡は年間10万人に達する．高血圧の多くは原因不明な本態性高血圧であり，本邦では塩分摂取が高血圧発症に与える影響も非常に大きい．慢性的な塩分摂取過多により病態の悪化を認める CKD と高血圧は密接な関係があり，CKD は高血圧の発症リスクとなるとともに，逆に高血圧は腎臓病を悪化させるという悪循環を引き起こす．高血圧発症への免疫細胞の関与は以前より少しずつ報告されていたが，近年そのメカニズムの解明が進むとともに，免疫細胞による血圧制御機構の存在が少しずつ明らかになってきている．また，DOCA–salt 誘導高血圧マウスでは脾交感神経の興奮が誘発され，α 7 アセチルコリン受容体ノックアウトマウスや頸部迷走神経切断では，高血圧による脾交感神経の興奮が抑制されること，脾神経除神経によって高血圧モデルマウスにおける動脈や腎臓への CD8 陽性 T 細胞の浸潤が抑制されることがこれまでに報告され，神経系―免疫系が血圧制御に関与していることが示唆された．これまでに我々は，迷走神経刺激，延髄にある C1 ニューロンの刺激，交感神経刺激などの神経刺激によって腎臓が保護されることを見出してきた．また，これらの神経刺激に伴う腎保護作用発揮には，CD4 陽性 T 細胞やマクロファージなどの免疫細胞が重要な役割を果たすことを数々明らかにしてきた．本シンポジウムでは，我々の得た最新の知見を含め，神経系―免疫系という新しい切り口から，塩分感受性高血圧発症のメカニズムに関して考察する．

SY18-3
CKD 患者での塩味忌避に注目した減塩への取り組み
京都府立医科大学腎臓内科
草場　哲郎

生活習慣病に対する生活変容として減塩は非常に重要である．減塩活動は，一般的には『ヒトは塩が好き』という視点から行われているが，本当にヒトは食塩が好きなのであろうか．陸上生物は重力に逆らい血圧を維持するために，細胞外液量の主たる規定因子である食塩を一定量摂取する必要があり，塩味に対して本能的に嗜好性を有している．一方で哺乳類は海水を好んで飲まないことから明らかなように，摂取食塩濃度には『好き』という低濃度での嗜好域と，『嫌う』という高濃度での忌避域が存在する．塩味の嗜好は舌にある Na チャネルである ENaC が関与しているが，塩味の忌避には苦味や酸味といった忌避味シグナルの活性化を介することが動物実験で示されている．しかしながらヒトでは塩味の忌避性に関する研究はほとんどない．我々は最近，『CKD 患者の塩分過剰摂取には，高濃度の食塩を嫌うという忌避反応（ブレーキ）の減弱が寄与している』，という仮説を立て，味覚研究を実施した．健常人と CKD 患者を対象として，種々の濃度の食塩水を浸透させた濾紙を口に含むことで塩味覚の認知閾値を評価し，その後も段階的に更に刺激塩味濃度を上げ，その味を「嫌い」と感じる最低忌避濃度を測定した．すると，CKD 患者では健常人に比し塩味を認知できる閾値が上昇しており，味覚異常の存在が示唆された．健常人，CKD 患者とも，高濃度の塩味刺激に対する忌避反応が認められるが，CKD 患者ではその反応が減弱していた．更に，塩味と甘味の同時刺激を行ったところ，健常人でも高濃度塩味に対する忌避反応が減弱した．CKD 患者では甘味の同時刺激により高濃度塩味の忌避反応が完全に消失した．本研究の結果より，減塩指導の際には，塩味の嗜好性だけでなく忌避性にも留意すること，塩味を強調するためには甘味も控えること，を意識して行う必要があると考えられる．

SY18-4
高血圧と皮膚組織レニン-アンジオテンシン系～皮膚ナトリウム蓄積の意義～

横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学
小豆島　健護，田口　慎也，森田　隆太郎，川副　健太郎，涌井　広道，田村　功一

血圧は心拍出量と末梢血管抵抗により規定され，これらの因子は主に心，腎，血管，脳神経系により調節されると考えられてきた．しかし近年，組織中のナトリウムを可視化できるナトリウム磁気共鳴画像法（^{23}Na-MRI）が開発され，高血圧患者では健常者と比較して皮膚ナトリウム蓄積が亢進している可能性が報告された（Kopp C, et al. Hypertension 2012/2013）．本報告を契機に，生体における最大の臓器である皮膚と高血圧の関連性が注目されるようになったが，そのメカニズムは未だ大部分が不明である．レニン-アンジオテンシン系（RAS）は主要な血圧調節機構であり，血中のアンジオテンシンⅡが各臓器に作用し昇圧効果を発揮する「循環 RAS」に加え，循環 RAS から独立して各臓器で RAS 活性の制御を行う「組織 RAS」が存在し，高血圧や臓器障害の進展に寄与していることが知られている（Azushima K, et al. Curr Hypertens Rep 2020）．興味深いことに，皮膚組織にもほとんどの RAS 構成因子が発現していることが以前より報告されていたが（Steckelings UM, et al. Exp Dermatol 2004），我々は最近，皮膚組織 RAS の活性亢進が高血圧の進展に寄与する可能性を見出している．本シンポジウムでは，高血圧における皮膚組織 RAS 活性の病態生理学的意義について，これまでの我々の研究結果を交えながら概説するとともに，高血圧の病態における皮膚ナトリウム蓄積の現時点での立ち位置に関しても議論したい．

SY18-5
Epidermal growth factor signaling and water homeostasis：novel insights in aquaporin-2 trafficking

Program in Membrane Biology and Division of Nephrology, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, USA
Richard S.E. Babicz, Daphne Faber, Noah Baylor, Richard Bouley, Dennis Brown

Regulation of water homeostasis is an essential function of the kidney. In response to a circulating free water deficit, the pituitary releases vasopressin (VP) which binds its receptor (V2R), resulting in apical accumulation of the aquaporin-2 (AQP2) water channel via increased cytosolic cyclic AMP (cAMP) and protein kinase A (PKA) activity. Epidermal Growth Factor (EGF), produced in large quantities in the kidney, opposes the effects of VP. EGF decreases collecting duct water reabsorption resulting in dilute urine, while EGF receptor (EGFR) inhibition induces apical AQP2 accumulation and concentrates the urine. To examine the role of EGF signaling in water homeostasis, we studied urine concentration and AQP2 expression in EGF knockout ($EGF^{-/-}$) mice. They produced less urine than wild type mice and their urine was significantly more concentrated (2532 ± 400 mOsm/kg；n = 23 in KO vs. 1824 ± 480；n = 21 in WT). Western blots showed EGF KO mouse kidneys had increased expression of AQP2 compared to wild type (144% ± 34 in KO vs. 100% ± 25 in WT, n = 18, $p < 0.001$). We also investigated the effects of EGFR inhibition on AQP2 signaling. Like VP, inhibition of the EGFR with erlotinib induced phosphorylation and apical membrane accumulation of AQP2, but unlike VP, it did not increase cAMP or PKA activity. We then identified the ribosomal s6 kinase (RSK), which is expressed in collecting duct principal cells, as a major mediator of AQP2 phosphorylation in the novel erlotinib-induced pathway. RSK inhibition with BI-D1870 blocked erlotinib-induced AQP2 S256 phosphorylation and membrane accumulation. Inhibition of phosphoinositide dependent kinase 1 (PDK1), a known activator of RSK, also inhibited erlotinib-induced AQP2 phosphorylation and membrane accumulation. Finally, RSK directly phosphorylated purified AQP2 *in vitro*. These findings establish EGF as a crucial regulator of water homeostasis and identify two novel kinases regulating AQP2 trafficking.

SY19-1
植物性たんぱく質の摂取は CKD 患者の高カリウム血症を増加させるか？

新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座
細島　康宏，蒲澤　秀門，田中　舞

これまで，CKD 患者の高カリウム血症の予防やその管理のために，植物性主体の食事や野菜・果物の制限が慣習的に行われてきた．しかし近年，血清カリウム値の管理において食事からのカリウム摂取量を制限する根拠に乏しいかもしれないとする報告があることや，高 K 血症がない場合に制限を行うことで，健康に有益であることが期待される栄養素が得られない可能性があることから，その制限についての再考が求められている．そのような流れの中で欧米からは，plant-dominant low-protein diets（PLADO）と呼ばれる植物性たんぱく質の摂取の割合を増やすような食事療法も提案されてきているが，これまでの報告からその利点として，代謝性アシドーシスや高リン血症の抑制，尿毒素の減少および炎症や酸化ストレスの軽減などが想定されている．欧米に比べて，総たんぱく質摂取に占める植物性たんぱく質摂取の割合が多い本邦において，この PLADO が CKD 患者の食事療法としてどの程度，有益なのかについて今後の詳細な検討を期待したい．一方でやはり，たんぱく質を含めた植物性の食品を増やすような食事は高カリウム血症の懸念が出てくる．しかし，その生物学的利用率について植物性食品は50～60%，動物性食品は70～90%と植物性で低いとされており，特に加工食品ではカリウムを高含有しているものも多い中で 90%と吸収されやすく，高カリウム血症を目的にその制限を行うのであれば，まずはこのような食品なのかもしれない．また，植物性食品は食物繊維が豊富なものも多く，排便コントロールからの高カリウム血症の是正も期待できる．本邦の CKD 患者におけるこれらの点における詳細は不明であり，今後の前向きな検討が望まれる．

SY19-2
尿酸排泄促進薬は CKD 患者の腎保護に有用か？

[1]琉球大学病院血液浄化療法部，[2]琉球大学循環器・腎臓・神経内科
古波蔵　健太郎[1]，大城　菜々子[1]，新里　勇樹[2]，座間味　亮[2]，楠瀬　賢也[2]

慢性腎臓病（CKD）患者における尿酸降下療法の腎障害進展抑制効果に関しては依然とし未解決の課題が多く残されている．尿酸産生阻害薬と尿酸排泄促進薬の腎障害進展抑制における意義に関しても多くの議論がある．これまで尿酸産生阻害薬の腎障害進展抑制効果を検討した研究は多くあり，一部のメタ解析では腎障害進展抑制効果が示唆されているが腎障害進展リスクの高い集団を対象とした比較的大規模な前向き介入研究では否定的な結果が得られている．一方で，尿酸排泄促進薬を用いた研究は非常に少ないが台湾のコホート研究で高尿酸血症合併 CKD 患者で尿酸排泄促進薬ベンズブロマロン使用者がアロプリノール使用者に比しCKDの発症や進展リスクが低いことが示され，特に尿酸値が 6.0 mg/dL 以下に低下した患者でその関連が強かったことが示されている．一方で，我々が行った無症候性高尿酸血症合併 CKD 患者を対象とした前向き介入研究ではフェブキソスタットとベンズブロマロンとの間に尿酸値や eGFR 低下への影響に有意な差はみられなかった．最近，小規模ながら選択的尿酸再吸収阻害薬ドチヌラドを用いたいくつかの研究で，同薬が腎障害進展抑制に関連し，その効果と尿酸降下度との関連が示唆されている．これらの知見は尿酸値を十分に低下させることが腎障害進展抑制に重要である可能性があることを示唆し，CKD 患者でも尿酸低下作用が強い尿酸排泄促進薬の腎障害進展抑制における意義が期待されるが，大規模な前向き介入研究による検証が必要である．

SY19-3
スマートフォンアプリは CKD 患者の塩分制限に有用か？
大阪大学腎臓内科
坂口　悠介

過剰な塩分摂取は慢性腎臓病（CKD）進行の重要な危険因子であるが，CKD 患者の大半は推奨量を上回る塩分を摂取している．近年，生活習慣改善を支援するスマートフォンアプリの効果が注目されているが，CKD 患者の塩分制限に対する有効性は十分に検証されていない．発表者は腎臓内科外来で経過観察されているにもかかわらず尿中ナトリウム排泄量が高値の CKD 患者における高血圧治療補助アプリ CureApp HT の塩分制限に対する有効性を評価するためにランダム化比較試験を実施した．対象は，高血圧既往があり，田中式による推定24時間尿中ナトリウム排泄量100 mmoL 以上の CKD ステージ G1～G5 の症例とした．介入期間は12週間とした．101例をエントリーし，介入群（アプリ使用と腎臓内科医による生活習慣指導）または対照群（生活習慣指導のみ）にランダム化した．対照群に比し，介入群では塩分摂取行動が「大きく改善した」または「ある程度改善した」と自己評価した患者の割合が有意に高かった（76% vs. 40%，P＜0.001）．しかし，主要アウトカムである推定24時間尿中ナトリウム排泄量の変化には有意な群間差を認めなかった．副次アウトカムである血圧，脈波伝播速度，尿タンパク・クレアチニン比，推算糸球体濾過量，脳性ナトリウム利尿ペプチドにも群間に有意差を認めなかった．塩分制限の重要性を理解しても実行に移せない“intention-behavior gap”が浮き彫りにされた結果であり，塩分摂取という脳内報酬系と密接に関与する行動を変容させるにはより強度の高い介入が必要である可能性が示唆された．

SY19-4
CKD 患者の原発性副甲状腺機能亢進症は積極的に PTX すべきか？
東海大学腎内分泌代謝内科学
駒場　大峰

原発性副甲状腺機能亢進症（PHPT）はしばしば慢性腎臓病（CKD）を合併し，腎不全に至るリスクも高いことが報告されている．PHPT は，副甲状腺細胞から PTH が自律的に分泌されることにより高カルシウム血症や低リン血症をきたす病態であり，CKD に伴うミネラル代謝異常を代償するために PTH 分泌が亢進する二次性副甲状腺機能亢進症（SHPT）とは発症機序が大きく異なる．PHPT が腎機能を悪化させる機序としては，尿路結石，腎石灰化，高カルシウム血症やそれに伴う多尿などの影響が想定されている．副甲状腺摘出術（PTX）は PHPT に対して非常に有効な治療法であり，高度な高カルシウム血症や骨折歴，尿路結石を有する症候性 PHPT において推奨されている．このような症例では，PTX は PHPT に伴う諸症状に加えて，腎予後にも好影響を与える可能性が期待される．一方，無症候性 PHPT における PTX の効果は明確ではない．国際ガイドラインでは無症候性 PHPT に対する PTX の適応基準の一つとして，血清カルシウム値の上昇や骨粗鬆症，尿路結石などとともに，腎機能低下（eGFR または CCr が 60 mL/min 未満）が記されているが，その根拠は明確ではない．近年の大規模な観察研究では，PTX に CKD 進展を抑制する効果がなかったことも報告されており，CKD 患者の PHPT に対する PTX の適応基準は，今後さらなる議論が必要と考えられる．本講演では，CKD 患者の PHPT に関する近年のエビデンスを紹介し，PTX の位置づけについて考察する．

SY19-5
CKD 患者における尿中 NH_4^+ 測定は診療パターンをどう変えるか？
聖路加国際病院
藤丸　拓也

慢性腎臓病（CKD）患者において，血中重炭酸イオン（HCO_3^-）濃度の低下は，死亡，末期腎不全（ESKD），および腎機能障害の進行と関連する．これは代謝性アシドーシスにより，エンドセリン-1 の産生やレニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の亢進を介して補体が活性化され，尿細管間質の線維化が進行するためと考えられている．このため，本邦の CKD 診療ガイドラインでは，血中 HCO_3^- 濃度が 22 mEq/L 未満の場合に炭酸水素ナトリウムの投与が推奨されている．
アシデミアに対する代償機構として，腎臓では尿中アンモニウムイオン（NH_4^+）の排泄が亢進する．近年，血中 HCO_3^- 濃度が正常であっても，尿中 NH_4^+ 排泄の低下によって酸蓄積が生じる *eubicarbonatemic acidosis* が注目されており，この段階から腎線維化が進行する可能性も示唆されている．実際，CKD 患者において尿中 NH_4^+ 排泄の低下は，死亡や ESKD 発症と有意に関連することが報告されている．また，ループス腎炎患者では，尿中 NH_4^+ 排泄低下と病理学的な尿細管障害所見との関連も示されている．
しかし，臨床現場で尿中 NH_4^+ 濃度を測定することは煩雑であり，一般的ではない．演者らは，CKD 患者において尿中浸透圧ギャップ（UOG）の半分の値が尿中 NH_4^+ 濃度を良好に推定し得ることを報告した（Fujimaru T. Nephrology. 2021）．一方，腎移植患者では UOG が尿中 NH_4^+ 濃度を正確に予測できないとの報告もあるが，これは尿 pH やリン酸排泄の影響によるものと考えられる．
現時点で，正常 HCO_3^- 濃度の CKD 患者に対する炭酸水素ナトリウム投与の有効性は明らかではない．しかし，UOG を用いて *eubicarbonatemic acidosis* を呈する患者を的確に同定し，アシドーシスの管理に活用することは，個別化医療の実現に寄与する可能性がある．

SY20-1
慢性腎臓病（CKD）の睡眠障害
[1]三重大学医学部附属病院腎臓内科，[2]峰和会鈴鹿回生病院
村田　智博[1]，小田　圭子[1]，齋木　良介[1]，平林　陽介[2]，片山　鑑[1]，土肥　薫[1]

慢性腎臓病（CKD）患者で睡眠障害は合併しやすく，約 50-75% と報告されている．CKD 患者における睡眠障害は，精神・心理的要因だけでなく体液量の過不足や高血圧，貧血，免疫抑制薬などの薬物療法，自律神経の調節障害，睡眠時無呼吸症候群，むずむず脚症候群，尿毒症などの身体的要因が複雑に関連し発生するとされている．質の低い睡眠や不眠症は生活の質（QOL）に負の影響を与え，また CKD を進行させるとともに，透析患者の死亡率の増加に寄与する．睡眠障害と CKD 進行との相互関係は悪循環に陥る可能性があるため介入可能な睡眠障害に対する治療は，未だ明白なエビデンスはないものの有用かもしれない．介入の順序としては，疼痛や掻痒などあきらかな睡眠障害の原因があればその緩和に努め，体液量の調整や血圧の管理を行い，朝にしっかり日差しを浴びることやリラクゼーションなども含めた睡眠衛生指導を行いつつ，その後に不眠症治療薬の使用を検討していくことになる．注意すべき疾患として睡眠時無呼吸症候群，むずむず脚症候群が挙げられる．これらは不眠症治療薬以外に治療，対処が必要である．睡眠障害と CKD は双方向性に関連する病態であり，睡眠障害を診ている医師は CKD に注意を払うべきであるし，逆に CKD を診ている医師は睡眠障害に注意を払うべきである．

SY20-2
CKD 患者の睡眠時間と睡眠の質
大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター
山本　陵平

短時間睡眠に代表される睡眠の質の低下は，CKD 患者において出現頻度が高い症状の一つである．睡眠の質の低下は，高血圧，糖尿病，心血管系疾患等の様々な疾患や死亡のリスクであると同様に，CDK の発症・進行のリスクであることが近年の疫学研究によって明らかにされてきた．日本人 CKD 患者を対象にした大規模コホート研究である CKD-JAC 研究において，睡眠の質に関する調査票（Pittsburgh Sleep Quality Index：PSQI）に回答した 1601 人の睡眠時間・睡眠の質と末期腎不全の発症の関連を評価した結果，短時間睡眠（≦5 時間），長時間睡眠（≧8 時間），睡眠の質の低下（PSQI＞5）が末期腎不全のリスクであった（Yamamoto R. CJASN 2018；13：1825）．本講演では，これまでの疫学研究の知見に基づいて，CKD 患者における予後予測因子としての睡眠時間等の睡眠の質の重要性を再認識すると同時に，睡眠の質の改善を目的とした介入の可能性を検討する．

SY20-3
時間生物学からみた血圧と腎臓
山梨大学大学院腎臓内科学
中島　歩

二十世紀以降，夜間の食事や労働が可能になり，現在では電子機器の使用によって，夜型の生活習慣が顕著になってきたが，以前より，シフトワーカーでは高血圧・糖尿病・脂質異常症の有病率が高いことが懸念されている．本来，地球上の生物は 24 時間で繰り返される昼夜の周期に従って誕生・進化してきた．哺乳類におけるサーカディアンリズムの時計中枢は視交差上核に存在しており，太陽の光を浴びることによってリセットされる．一方，末梢組織にも体内時計は存在し，視交差上核から神経伝達もしくはホルモンによって制御される．このサーカディアンリズムは複数の時計遺伝子よる分子時計系によって形成されている．分子時計の促進因子である CLOCK/BMAL1 ヘテロ二重体は，PER，CRY，DEC など時計遺伝子プロモーター上の転写調節領域：E-box に結合して転写を促進し，合成されたこれらのタンパクは核に移行して CLOCK/BMAL1 の転写抑制を引き起こす．この転写の促進と抑制の繰り返しが 24 時間の周期を作り出す仕組みである．一方，各時計遺伝子が分子時計の調節以外にも様々な役割を担っていることが明らかにされてきた．BMAL1，PER2，CRY1，CRY2，DEC1 が血圧に与える影響について報告されており，時計遺伝子は血圧および血圧の日内変動に強く関係している．一方，Na/K-ATPase β1 subunit や Na/H exchanger3 など尿細管にも時計遺伝子が制御する時計関連遺伝子が存在している．今後，高血圧および慢性腎臓病に対して，サーカディアンリズムを考慮した予防法や時計遺伝子を用いた治療法の開発が期待される．

SY20-4
CKD と生物時計
広島大学医系科学研究科
田原　優

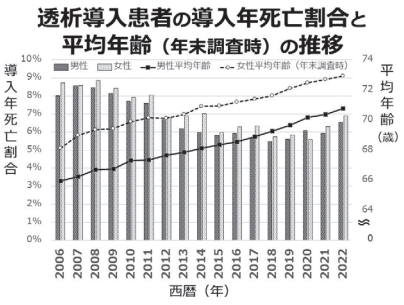
腎臓病患者は，夜間の中途覚醒，睡眠の質低下，睡眠時間の減少といった睡眠障害がしばしば見られ，概日時計（体内時計）の乱れが起きている可能性がある．私達は，アデニン負荷慢性腎臓病モデルマウスを用いた概日時計解析結果を行った．アデニン負荷 2 週間後のマウスでは，摂食の日内リズムは正常だが，飲水行動，排尿行動，尿量の日内リズム，さらには腎臓などの末梢時計の日内リズムが消失していた．さらに，活動期（暗期）の行動量が低下し，行動の断片化，睡眠の断片化が見られた．血中コルチコステロン濃度は，普段は朝（活動開始時刻）に高い日内リズムを示すが，CKD マウスでは 1 日中濃度が高くリズム消失していた．テレメトリーを用いた血圧，心拍数解析では，CKD マウスで高血圧，低心拍数を示したが，日内変動に着目すると，休息期の血圧低下が見られない non-dipper 型の高血圧を示すことが分かった．時計遺伝子 Clock の変異マウスを用いて，アデニン負荷 CKD モデルを作成した結果，WT マウスに比べ CKD のさらなる悪化が見られた．腎不全マーカー（クレアチニン，尿素窒素），炎症・線維化マーカー（MMP-2, 9），腎臓内アデニン結晶蓄積が，Clock 変異マウスでより見られ，テレメトリー解析ではより高血圧/低心拍が確認された．よって，腎臓病による時計の乱れは，腎不全のさらなる悪化をもたらすことが分かった．あすけん食事管理アプリの利用者データを用いた栄養疫学研究から，夜間高血圧やそれに伴う睡眠障害と関連するナトリウム，カリウムの時間栄養学的な食べ方について解析し，特に各食事におけるカリウム摂取と睡眠障害の関連を明らかにしている．また，朝型・夜型といったクロノタイプと，カリウムの摂取量にも関連が見られる．本講演ではこのような「いつ食べるか」にフォーカスした時間栄養学的な話題も提供したい．

SY20-5
透析患者の睡眠障害
[1]白鷺診療所，[2]与田病院，[3]白鷺病院
庄司　繁市[1]，与田　紘一郎[2]，山川　智之[3]

慢性腎臓病（CKD）が心血管病（CVD）のリスクファクターであるが睡眠呼吸障害（SDB）を併せ持った CKD 患者は特に CVD のハイリスク群であり積極的に SDB のスクリーニングを行い見つけ出して治療介入していくことが重要である．腎専門医としても SDB を知らないではすませられない．閉塞性睡眠時無呼吸（obstructive sleep apnea；OSA）の発症の機序には心不全，糖尿病，肥満などの併存疾患以外に尿毒症，体液過剰（溢水）が関与している．OSA の糖代謝異常の発症機序にはインスリン抵抗性と耐糖能が関連している．OSA における間欠的低酸素（intermittent hypoxia；IH）や睡眠の断片化がインスリン抵抗性にかかわり，耐糖能に影響していると考えられている．Slow-wave sleep（SWS）を少なくし睡眠の質を悪くするとインスリン感受性が減少する．REM 睡眠潜時が短縮する睡眠の質の低下は血糖コントロールの悪化，動脈硬化と関連する．我々は糖尿病患者では REM 睡眠潜時の短縮が糖代謝異常をきたし IMT を増加することを報告し，また血液透析患者においても REM 睡眠潜時短縮は脂質・糖代謝が悪化し CV イベントを増加することを報告している（Physiological Reports 2021；9：e14837）．血液透析患者で OSA を見つけ出し介入することで CV イベントの発症が抑えられると思われる．

SY21-1
統計調査結果の示すもの：現状の量的・質的変化
新潟大学腎膠原病内科
若杉　三奈子

2020年末調査から透析導入患者数の減少が続き，透析患者総数も2022年末調査から減少している．これらの人数は結果である．様々な要素（人口や施策など）がこれらの数字を動かしている．結果ではなく要素を考察し介入することは，未来の数字を動かすことに繋がる．本発表では，統計調査結果が示す数字を分解し，過去13年間の推移について理解を深めたい．
透析導入患者数は，人口と透析導入率に分けることができ，近年の減少は透析導入率の低下による．2023年末調査では，腎疾患対策検討会報告書の成果目標「2028年までに年間新規透析導入患者数を35,000人以下に減少」は達成されていないが，年々近づいている．
透析導入患者数の減少は，透析患者総数の減少にも寄与している．透析患者総数は，透析導入患者数，透析患者死亡数，透析導入後の腎移植・離脱数，ならびに前年の透析患者総数の結果だからである．
透析導入患者は質的にも変化している．高齢化，肥満化（*Nephrology*（*Carlton*）2024），そして原疾患が慢性糸球体腎炎での腎生検割合は年々高まっている．さらに，導入年に死亡する患者の割合は2000年代初めよりも低下している（図）．これは慢性透析患者での粗死亡率の推移とは異なっており，保存期ないし導入期での要素が示唆される．腎疾患対策の隠れた効果である可能性がある．



SY21-2
腎代替療法選択の現況
香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江　理

欧米と比較して我が国の腎代替療法選択の偏りは現在も続いている．新規腎代替療法導入患者においてわが国では血液透析93%，腹膜透析6%，未透析腎移植1.2%と米国（血液透析84%，腹膜透析13%，未透析腎移植3%）と異なり血液透析に偏りが見られる．腹膜透析患者は2023年末には3.2%（10585名）に達し，新規腎移植手術件数も2000例を超えた．透析導入年齢の高齢化に伴い，高齢者に対する腹膜透析・腎移植の適応は拡大しつつある．一方で腹膜透析患者の地域偏在，高齢者に対する訪問看護・看護小規模多機能型居宅介護（看多機）との連携，カテーテル留置術への障壁などが問題となっている．腎移植レシピエントの平均年齢も49.3歳と高年齢化が続いている．一方で脳死下腎移植件数は堅調に増加している．適切な腎代替療法選択を提示するために腎代替療法選択指導士制度が設立された．SDMを用いた腎代替療法選択提示の質的研究も進んでいる．

SY21-3
糖尿病性腎臓病と腎硬化症：診療の進歩と unmet needs
金沢医科大学腎臓内科学
古市　賢吾

日本の透析患者数は2021年をピークに減少しているが，糖尿病関連腎臓病（DKD）は依然として透析導入の主因である．一方，腎硬化症の割合は約20%に増加し，高齢化とともにその重要性が増している．透析導入時の平均年齢も70歳を超え，加齢が腎疾患の発症・進行に影響を及ぼしていると考えられる．DKDは近年，アルブミン尿を伴わず腎機能が低下する症例など，多様な病態があることが明らかになった．治療の進歩により，早期診断やレニン・アンジオテンシン系阻害薬を含む集学的治療の有効性が確立され，SGLT2阻害薬やGLP-1受容体作動薬の登場により治療の選択肢も広がっている．しかし，ネフローゼ症候群を呈するDKDでは急激な腎機能低下（rapid decliner）が問題となり，進行を抑える確立された治療法がないことが課題である．腎硬化症は高血圧に起因し，加齢とともに発症が増加する．腎内細動脈硬化の進行により糸球体硬化や尿細管間質の線維化を引き起こし，腎機能が低下する．血圧管理は重要だが，動脈硬化が進んだ症例では過度な降圧が急性腎障害を招くリスクがあり，適切な血圧目標の設定が求められる．しかし，個々の患者に適した目標を決定する明確な指標は確立されていない．また，DKDと腎硬化症は病理学的にオーバーラップし，動脈硬化が共通のリスク因子であるため，診断の区別が難しく，治療選択にも影響を与える．RAS阻害薬は蛋白尿を減少させ腎予後を改善するが，血管狭窄を助長する可能性も指摘されており，さらなる検討が必要である．透析患者数は減少傾向にあるものの，DKDと腎硬化症の理解を深め，適切な介入を行うことが透析導入抑制につながる．特に，高齢者における腎硬化症の進行抑制や，DKDの治療戦略の確立が今後の課題である．

SY21-4
高齢 CKD 患者の末期腎不全治療の現況
東邦大学医学部腎臓学
酒井　謙

2022年末の日本透析医学会からの統計調査において，透析患者総数は初めて減少に転じ，高齢透析患者を中心に死亡者数の増加が顕著である．我が国の人口減少基調から今後の新規透析患者も減少していくと予想されている．
さらに2023年12月日本透析医学会報告の統計調査で，2022年末の透析患者総数が前年比2226人の減少と報告された．透析導入数も828人減少で，人口比100万人当たりの有病率は世界第3位になった．腹膜透析に関しては10500人の総数で微増が持続している．腎移植は，総数2000（生体1752　献腎脳死下219　心停止下29）で，増加傾向に復した．この3療法の増減の方向性は在宅腎代替療法の推進が診療報酬上なされていることにも一部起因する．
透析患者の高齢化は入院透析患者の増加や透析施設への通院困難，アドバンスケアプランニング（advanced care planning：ACP）や共同意思決定（shared decision making：SDM）プロセスの普及，等様々な喫緊の課題があるのが現状である．透析患者総数減少は，むしろ患者個々の状態に合わせて柔軟かつ個別な最良治療を行う契機を意味している．ある患者は血液透析時間が5時間であっても良いし，ある患者は一日1バッグ交換のみの腹膜透析でも良いであろう．高齢者同士の夫婦間移植も増えている．SDMに基づき，より時間をかけて患者・家族と個々に接する多職種による治療決定が大切である．

SY21-5
日本の CKD 対策のこれから
埼玉医科大学腎臓内科
岡田　浩一

2018 年，厚生労働省より腎疾患対策検討会報告書という今後の日本の慢性腎臓病（CKD）対策の指針が発出され，その中で 1）CKD の普及啓発，2）病診連携体制の構築，3）診療水準の向上，4）人材育成，5）研究開発という 5 つの方策を通して，10 年後の 2028 年度新規透析導入患者数を 2016 年比で 10％削減となる 35000 人以下とする成果目標が設定された．この方策の推進と進捗管理のために複数の厚生労働省 CKD 対策研究班が立ち上がり，かかりつけ医と腎臓専門医との二人主治医制が全国規模で推進され，また専門医療機関における多職種ケアの有効性が実証され，2024 年には慢性腎臓病透析予防指導管理料が新設された．並行して日本腎臓学会では CKD 対策の実働部隊として NPO 法人日本腎臓病協会を立ち上げ，普及啓発，地域の特性に応じた病診連携の体制の構築，腎臓病療養指導士の育成に取り組んできた．
さらに CKD に対する標準的診療の指針として，日本腎臓学会はエビデンスに基づく CKD 診療ガイドラインを腎臓専門医に，CKD 診療ガイドをかかりつけ医に，そして CKD 療養ガイドを CKD 患者とその家族にむけて作成・改訂出版してきた．これらの取り組みから，腎疾患対策検討会報告書の発信から 5 年目の 2023 年には，新規透析導入患者数が 2016 年度比で 1.5％減となり，2019 年をピークとして減少傾向を続けており，維持透析患者数も 2021 年をピークに減少傾向となっている．本シンポジウムでは，この減少傾向を一時的なトレンドで終わらせず，2028 年度に成果目標を達成するために日本の CKD 対策をどのように進めていくべきか，日本腎臓病協会と厚生労働省 CKD 対策研究班の今後の取り組みについて考えてみたい．

SY22-1
慢性腎臓病透析予防指導管理料～新設への道のり～
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
阿部　雅紀

慢性腎臓病（CKD）の早期発見，進展抑制，合併症の発症阻止には医療者のみならず，患者・家族が腎臓病とその治療法を理解して適正な自己管理を行うことが重要である．そのためには医師のみならず，看護師，管理栄養士，薬剤師などの多職種によるチーム医療が必要となる．そこで，標準的な CKD の保存療法を現場に浸透させることを目的に，2018 年より腎臓病療養指導士制度が設立された．対象職種は看護師（看護師・保健師），管理栄養士，薬剤師である．発足から約 7 年が経過し，資格認定者は 2500 名を超えた．糖尿病重症化予防の一環として，糖尿病性腎症に対するチーム医療はすでに行われてきたものの，糖尿病以外の CKD に対するチーム医療のエビデンスは十分とはいえなかった．そこで，2021 年に腎臓病療養指導士が誕生したことで CKD チーム医療がどのように変化したかを，学会認定教育施設に対して調査を行った．また，腎臓病療養指導士を取得された方がどのように実際の現場で活動しているのか，実態調査を行った．次に 2022 年，CKD チーム医療を実施している施設における 2 次調査を実施した．CKD チーム医療を実施している全国 24 施設における，CKD ステージ G3～G5 の 3015 例を対象にアウトカムを調査した．CKD チーム医療の介入前後で糖尿病・非糖尿病にかかわらず，年間 eGFR 低下速度の改善が認められた．この結果が評価され，2024 年 6 月より慢性腎臓病透析予防指導管理料が新設され，全ての CKD 患者へのチーム医療の提供が可能となった．腎臓病療養指導士とともに行う CKD チーム医療の効果について報告するとともに，今後の展望について考察する．

SY22-2
慢性腎臓病透析予防指導体制の立ち上げから運用を実践して見えてきた課題
名古屋大学医学部附属病院看護部
高井　奈美

慢性腎臓病（CKD）は，進行すると透析導入が必要となる疾患であり，その予防には早期からの包括的な療養支援が重要である．2024 年 6 月より「慢性腎臓病透析予防指導管理料（300 点）」の診療報酬算定が可能となり，当院では 2024 年 4 月より CKD 透析予防診療チームを設立し，CKD 透析予防外来の整備を行い，多職種による療養支援を開始した．2024 年 12 月末までに累計約 100 件の透析予防指導を実施する中で，病名による制約，糖尿病透析予防指導管理料の施設基準との違い，他疾患との療養指導の調整といった課題が抽出された．
まず，病名による制約は，CKD は多疾患併存（マルチモビリティ）の特徴を持つが，診断名の違いにより CKD 透析予防外来の対象とならないケースがあり，診療報酬の解釈にばらつきが生じた．慢性糸球体腎炎の治療によるステロイド療法に伴い糖尿病治療を有した患者に CKD 療養指導を実施する場合，糖尿病透析予防指導加算にて算定することとなる．糖尿病透析予防指導を担当する看護師は糖尿病療養指導に長けてるが，CKD を原疾患とする病態への指導を難しく感じている．また，糖尿病透析予防指導管理料の算定には，施設条件として糖尿病療養指導士や看護協会が認定してる専門資格を有する看護師の配置が必要となる．そのため，療養指導当日に CKD 透析予防外来で指導を実施しても，会計時に糖尿病の病名が付与されていることから糖尿病透析予防指導管理料（350 点）に切り替えが必要でも，指導した看護師が施設基準の条件に満たない場合は算定ができないケースも発生した．これらより，CKD 透析予防外来設置に際して，患者リクルートの方法，CKD 透析予防外来や糖尿病透析予防外来を柔軟に利用できるシステム構築や，担当するスタッフの知識や指導スキルの向上が課題であると感じている．

SY22-3
慢性腎臓病透析予防指導における管理栄養士の関わり
[1]医療法人社団にれの杜クリニック栄養科，[2]同看護部外来，[3]同医療情報部，[4]同経営企画課，[5]同腎臓内科・腎臓移植外科
奥田　絵美[1]，木浪　千春[2]，櫻谷　みずき[3]，建嶋　優紀[4]，伊藤　洋輔[5]，玉置　透[5]

近年，慢性腎臓病（CKD）患者の増加に伴い，CKD の重症化予防が重要な課題となっている．「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」においても，保存期 CKD 患者への多職種による生活習慣に関する教育的介入や CKD 患者診療への管理栄養士の介入を推奨しており，チーム医療の有効性・重要性が高まってきている．令和 6 年度診療報酬改定では，CKD の重症化予防を推進することを目的に「慢性腎臓病透析予防指導管理料」が新設された．
当院では，本管理料の算定に向け，医師，看護師，管理栄養士，医療情報部，医事課では導入時の体制構築について，経営企画課では診療報酬の活用による安定した収益の確保及び経営向上に向けた運用についてなどを検討し，令和 6 年 9 月から算定を開始した．
管理栄養士の役割としては，CKD ステージに応じた個別栄養指導の実施や腎臓病教室への参画を通じ，透析予防に取り組んでいる．また，多職種と情報共有を行い，患者へ効果的な指導に繋げられるよう指導法についても検討を重ねている．しかしながら，算定対象患者は 8 名（令和 7 年 2 月末時点）と少ない．今後の課題として，対象患者の拡大，指導計画作業の標準化・効率化，チーム体制の強化，マンパワーの確保などが挙げられている．
他方，院外の透析予防の取り組みとしては，市民向けの腎臓病啓発活動である，日本臨床腎臓病看護学会主催『あなたの腎臓を守ろう』に参画し，北海道庁や患者会，透析看護認定看護師，慢性腎臓病療養指導看護師，市内在住の看護師，管理栄養士有志で連携を図り，地域における透析予防の普及にも努めている．
本シンポジウムでは「慢性腎臓病透析予防指導管理料」算定に至るまでの経緯と現状を踏まえ，管理栄養士の透析予防に向けた関わりについて述べる．

SY22-4
慢性腎臓病透析予防指導における薬剤師の関わり
東京科学大学病院薬剤部
平井　利典

慢性腎臓病透析予防指導管理料は，外来通院中のハイリスクCKD患者を対象に算定できる診療報酬である．医療従事者が予防指導に臨むにあたり，透析導入の原疾患である慢性糸球体腎炎や腎硬化症などの遭遇頻度は極めて高いと想定される．薬剤師の配置は算定要件にこそ設けられていないが，薬物療法の完遂に必須な薬理学と薬物動態学を熟知した存在といえる．本講演では，薬剤師がハイリスクCKD患者に提供できることを中心に概説したい．
慢性糸球体腎炎は，グルココルチコイド製剤をはじめとした免疫抑制療法が主体となる．カルシニューリン阻害薬は糖質コルチコイド製剤の早期減量に有用であるが，血中濃度に依存した腎毒性を惹起する諸刃の剣といえる．グレープフルーツ摂取時にカルシニューリン阻害薬の曝露量が増加するため，適切な指導体制が望ましい．ここではグレープフルーツの薬物相互作用に対する画一的な対応の限界点を中心に触れたい．
CKDの進展抑制には，血圧管理に最善を尽くさねばならない．そこで欠かせないのは，生活習慣の改善，アドヒアランス向上，降圧薬による医原性疾患への介入などの包括的なアプローチである．甘草製剤は，アルドステロンの過剰分泌と類似した病態である偽アルドステロン症の被疑薬となり，高齢者は漢方薬による低カリウム血症のハイリスク集団となる（Biol Pharm Bull. 2020；43：1742-1748.）．また，ループ利尿薬は降圧利尿薬としての側面を持ち，デノスマブによるカルシウム低下作用を助長することが示されている（J Pharm Health Care Sci. 2024；10：60.）．しかし，これらの内容は添付文書の記載は乏しく，眼前の治療内容を大局的に考察することが重要であろう．
多様なCKD患者における透析導入の予防策の立案にあたり，薬剤師の必要性について論じたい．

SY23-1
腎移植前後における透析医の役割（血液透析・腹膜透析→腎移植）
[1]医療法人きぼう徳田病院，[2]東京女子医科大学病院血液浄化療法科，[3]東京女子医科大学病院腎臓内科，[4]東京女子医科大学病院移植管理科
井上　貴博[1]，花房　規男[2]，平野　一[2]，海上　耕平[4]，星野　純一[3]，石田　英樹[4]

腎移植は，末期腎不全患者にとって最も良好な生命予後とQOLの改善が期待できる腎代替療法である．しかし，移植前後の適切な管理がなされなければ，移植の成功率や移植腎の長期生着率に影響を及ぼす可能性がある．透析医は，腎移植前後の患者の全身管理に加え，患者の意思決定支援（SDM：Shared Decision Making）においても重要な役割を果たす．今回，透析医の視点から，腎移植前後の管理の実際と課題について考察する．
腎移植前には，透析患者の全身状態を評価し，心血管合併症，感染症リスク，骨・ミネラル代謝異常などの管理を行うことが不可欠である．特に長期透析患者においては，動脈硬化や心不全の進行が問題となるため，適切な評価と介入が求められる．また，透析患者が移植を希望する際には腎移植に関する十分な情報提供を行い，患者とともに最適な選択を行うことが重要である．移植後は，透析から移行した患者特有の合併症管理が求められる．中心的役割を担う移植医や腎臓内科医と連携するために，透析医は移植腎機能の早期評価，免疫抑制療法による感染症リスクのモニタリング，移植腎の拒絶反応や再発リスクの管理について理解を深める必要がある．さらに，移植後に腎機能が低下し，再び透析が必要となるケースにおいても，透析医が患者の意思決定を支援し，適切な治療選択をサポートする役割を担う．
東京女子医科大学病院での自験例を踏まえ，透析から腎移植への移行，移植後のフォローアップ，再透析の選択など，多様な局面における透析医の関与について具体的に検討する．最適な医療連携のあり方を議論し，今後の課題を明らかにしたい．

SY23-2
腎移植後の血液透析再導入の課題
東京都立大久保病院腎内科
石渡　亜由美

移植腎機能廃絶後の透析開始時期について明確な基準はない．移植患者は単腎で免疫抑制薬を内服しているため，急速な腎機能悪化を認めることがあり，計画的な透析再導入準備を心がける．一方で，患者が移植腎に固執し透析再導入の受容までに時間を要するケースも経験する．
当院ではCr 4 mg/dL前後で腎代替療法選択外来受診を勧め，再移植，血液透析，腹膜透析を選択できるように情報提供を行い，患者，家族，医療チームで方針を相談する．血液透析を選択した場合，Cr 6 mg/dL台でバスキュラーアクセス作成を行うが，免疫抑制薬使用中のため透析カテーテルや人工血管は極力避け，心機能的に許容されれば内シャントを選択する．
腎移植後の血液透析再導入に特徴的な注意点としては，（1）免疫抑制薬による骨髄抑制・感染症，（2）免疫抑制薬の急激な減量や中止による移植腎を拒絶する慢性炎症（Graft Intolerance Syndrome），（3）生活変化や心理的ストレスに対するサポートがあげられる．
当院の症例を交えつつ，血液透析再導入の適切な時期や課題について検討する．

SY23-3
腹膜透析再導入（腹膜透析→血液透析・腎移植→腹膜透析）の特徴
日本赤十字社医療センター腎臓内科
柳　麻衣

日本では1990年代に被嚢性腹膜硬化症が多く経験され，長期間の腹膜透析継続は被嚢性腹膜硬化症発症のリスクから避けられてきた．しかし，中性化透析液が主流となる中で被嚢性腹膜硬化症の発症自体が減少しており，現在では適切な管理のもとに長期間の腹膜透析継続も許容する流れとなっている．このような背景の中で，腎移植や血液透析への移行したのちに再度腹膜透析導入を行うことも可能となっている．また，近年SDMの重要性が認識されるようになり，再療法選択の中で患者自身が腹膜透析再導入を希望する症例もみられる．さらに，腹膜透析は血液透析と比較し透析に伴う苦痛が少なく在宅医療であることから，腎不全患者の終末期に行う透析療法として優れており PDラストとして腹膜透析の再導入が選択される症例もみられている．また，当院では腹膜透析関連感染症を契機に血液透析移行後，患者自身が腹膜透析再導入を強く希望し，他院からご紹介いただき当院で再導入する症例を複数経験している．これらの腹膜透析再導入症例ではカテーテル挿入術や患者の再教育などの点において初回導入とは異なる特徴があり，当院での症例も交え発表する．

SY23-4
多次移植の特徴
[1]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]大阪大学大学院医学系研究科器官制御外科学講座（泌尿器科学）
余西　洋明[1]，中澤　成晃[2]，難波　倫子[1]，角田　洋一[2]，野々村祝夫[2]，猪阪　善隆[1]

腎移植は透析療法に比べ，生活の質に改善に加え，心血管イベントなどの合併症発生率を低下させることで生命予後を改善する．近年の免疫抑制剤の進歩により，移植腎の長期生着が可能となった．我が国でも腎移植のメリットが広く認識され，近年多くの腎移植手術が施行されている．移植腎予後が改善した一方で，レシピエントの増加に伴い，移植腎機能が廃絶し再び末期腎不全に至る患者の診療機会も増えている．移植腎機能が廃絶したレシピエントは，機能を維持している患者と比べ，心血管イベントや感染症のリスクが高まり死亡率が上昇する．特に，移植腎機能廃絶後の透析期間が長いほど死亡率は上昇する．一方で，透析を受けずに再移植を受けた場合，死亡率を低下させることができるため，可能であれば2回目，3回目の腎移植を検討すべきである．再移植に際しての主要な課題の一つが，拒絶の要因となる de novo donor specific anti-HLA（human leukocyte antigen）antibody，すなわち de novo DSA の存在である．移植腎機能の廃絶に伴い免疫抑制剤を減量・中止すると de novo DSA の産生が促進されうる．そのため次回の移植が決定している場合は免疫抑制剤の継続が望ましいが，一方で感染症や心血管イベントのリスクが高まるため慎重な管理を要する．また，移植腎機能低下後は自己腎の場合と同様に腎不全にともなう症状が顕在化するため，再移植の成功のために内科的管理も不可欠である．ただし，日本では献腎移植の件数が少なく，多次移植の機会を得られる患者は限られる．そのため，生体ドナーの順番を含め，最初の腎移植時から生涯にわたる腎不全治療戦略を考慮する必要がある．本学のデータも共有しつつ，多次移植の特徴について議論したい．

SY24-1
ポドサイト核を同定可能な深層学習プログラムの作成と検証：AI 初心者による実践例
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
春原　浩太郎

人工知能や深層学習プログラムを用いた成果物の恩恵を日常生活でも強く実感するようになった．人工知能や深層学習プログラムは，画像解析との親和性が高く，その応用が急速に進んでいる．病理学，特に腎病理領域においても深層学習プログラムを用いることにより客観的かつハイスループットな解析が可能になった例や，さらにはこれまで腎臓内科医や病理医が注目していなかった所見に潜在的な価値を見いだす例も報告されている．我々は，ポドサイト免疫染色画像からポドサイト数と大きさを推算する方法を確立し，同法を臨床で得た腎生検や剖検腎サンプルに適用することによって，腎疾患におけるポドサイトの数や大きさの臨床的意義を検討している．同法ではポドサイト免疫染色画像において目視・手動により全てのポドサイト核にアノテーションを付す必要があり，莫大な時間と労力を要するという欠点あった．そこで，この画像解析の過程を深層学習プログラムにより代替することを目的とし，ポドサイト免疫染色画像上でポドサイト核を同定可能な深層学習プログラムの作成と検証を試みている．本シンポジウムでは，人工知能や深層学習プログラムに関する専門的な知識を有さない腎臓内科医の研究の過程を共有することにより，特に日常臨床業務に追われる臨床医が人工知能や深層学習プログラムを利用した腎臓病研究を行う一助となることを期待したい．

SY24-2
機械学習を用いた集中治療部における急性腎障害の発症予測
[1]東京大学医科学研究所，[2]京都大学
佐藤　憲明[1]，内野　詠一郎[2]，奥野　恭史[2]，井元　清哉[1]，柳田素子[2]

急性腎障害（acute kidney injury, AKI）は，急性に糸球体ろ過量の低下を示す病態である急性腎不全に加え，早期段階の腎機能低下も包括した概念であり，致死的な病態を合併する．特に集中治療部（intensive care unit, ICU）において敗血症性ショックをはじめとする種々の病態により，高頻度で発生する．事前に AKI の高リスク患者を同定し，適切に介入を行うことは極めて重要である．ICU 診療は時刻ごとに変化し，多種多様な患者由来データが時系列で取得・蓄積されている．昨今の AI・機械学習の発展と大規模な公開 ICU データの活用により，AKI 発症予測に関する研究が数多く報告されている．我々は1次元畳み込みニューラルネットワークを用い，リアルタイムに AKI の発症予測を行うとともに，その予測根拠を提示するモデルを作成した．このモデルは高精度な予測を実現し，予測根拠も臨床的に妥当であることが確認された．また，予測根拠の不確実性を定量的に評価する手法も開発し，モデルの信頼性を高める取り組みを行った．本演題では，こうしたこれまでの知見に加えて，AKI 予測モデルの前向きな検証を含めた，現状の機械学習による AKI 予測研究の動向とその限界，今後の方向性について議論する．

SY24-3
AI を用いた治療の最適化
横浜市立大学ヘルスデータサイエンス専攻
後藤　匡啓

医療情報のデジタル化と人工知能技術の発展により，腎臓病診療における個別化医療の実現可能性が高まっている．本講演では，機械学習技術を用いた三つの方法論的アプローチについて論じる．第一に，多次元の臨床データから新規疾患表現型を同定する phenotyping である．教師なし学習手法を用いることで，従来の臨床分類を超えた患者層別化が可能となり，より正確な予後予測や治療効果の推定，疾患メカニズムの探索への道が開かれる．第二に，治療効果の異質性（heterogeneous treatment effect：HTE）の定量的評価について述べる．因果推論の枠組みを用いた HTE 解析により，個々の患者特性に基づく治療効果の予測が可能となる．これは，より効率的な臨床試験デザインや，個別化された治療選択の基盤となる．第三に，動的治療戦略（dynamic treatment regime：DTR）の構築について検討する．強化学習などの手法を応用することで，患者の状態変化に応じた最適な治療シークエンスの決定が可能となる．これは，特に長期的な治療管理を要する患者において重要な意義を持つ．本講演では，実装上の技術的課題や臨床応用における留意点についても言及し，今後の研究開発の方向性について考察したい．

SY24-4
慢性腎臓病の腎生検検体に対する深層学習による病理評価～細胞内微細構造評価へ
東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野
岡本　好司

腎生検は腎疾患の確定診断だけでなく，疾患の進行度などを予測するうえで有用である．特に糸球体硬化度や尿細管・間質障害の程度は，進行性慢性腎臓病の多くを占める糖尿病関連腎臓病や高血圧性腎硬化症における予後を予測するうえで重要である．
糸球体硬化度は評価者間のばらつきが少ない，尿細管・間質障害の評価は評価者間バイアスが大きく，人力で正確に評価するには多大な労力を要する．
そこで我々は病理評価の補助手段の開発を目的としたAIを創出した．教師あり学習にて糸球体・血管・間質・尿細管・間質細胞のセグメンテーションを自動的に行い，腎皮質定義・糸球体間距離分布・糸球体面積分布・間質繊維化面積・びまん性/巣状線維化分布・炎症細胞浸潤密度を自動定量するAIを開発した．
自動定量されたスコアは腎専門医による評価や腎機能を示す指標であるeGFRと高く相関し，腎組織の損傷を適切に捉えることを確認した．また，自動定量されたスコアは予後予測に重要なeGFRの年低下率の予測にも有効であり，予測結果をもとにした実臨床での応用が期待される．
現在，我々は高精細顕微鏡の画像データから電子顕微鏡レベルでのマイクロオルガネラの評価が可能かどうか検討中である．

SY25-1
血液透析患者のリハビリテーション/運動療法
[1]帝京大学医学部附属溝口病院，[2]聖マリアンナ医科大学病院腎臓・高血圧内科
河原崎　宏雄[1]，櫻田　勉[2]

【背景】腎機能障害の進行とともに身体機能は低下し，透析患者のフレイルは生命予後のみならず，ADL，QOLに大きな影響を与える．【目的】血液透析患者への運動療法介入が生命予後や身体機能等に及ぼす効果を文献検索およびメタ解析で検証した．【方法】日本腎臓リハビリテーション学会が2018年に発刊したガイドライン以降に報告された，血液透析患者を対象とした運動療法のランダム化比較試験（RCT）のシステマティックレビューを実施した．一次，二次スクリーニングを経て採用となった論文と前回ガイドラインで採用された論文を合わせて，重大なアウトカム（死亡，心血管死亡，身体機能，運動耐容能，QOL）毎にメタ解析を実施した．【結果】前ガイドラインで使用された41論文に加えて，今回の検索で新たに得られた90論文を評価した．運動介入やアウトカム評価方法は研究毎にばらつきがあるなかで，血液透析患者の運動療法の効果/アウトカムについて述べる．

SY25-2
腹膜透析患者の腎臓リハビリテーション
国際医療福祉大学腎臓内科
内山　清貴，鷲田　直輝

慢性腎臓病の患者，特に透析患者は様々な理由で筋力・身体機能の低下をきたしやすく，腹膜透析（PD）患者においても，身体機能の低下は予後の増悪と関連することが報告されている．さらに我々の報告では，身体機能が低下したPD患者のうち，アシストを受けていない患者のPD継続率が特に低下していた．
また，我々は以前，PD患者における無作為化比較試験（RCT）を行い，在宅運動療法の介入によって有酸素運動能力やQOL指標，さらに血清アルブミンが有意に改善することを報告した．同試験のサブ解析では，在宅運動療法が腎機能低下を予測する尿中サロゲートマーカーを低下させる可能性も示唆された．しかし，続けて行った多施設共同RCTでは，新規PD導入患者において，在宅運動療法が尿蛋白を減少させる傾向を示したものの，残存腎機能の保持に対する明確な効果は示されなかった．今後，より内的妥当性の高いRCTを行うことが望まれる．
PD患者のみを対象とした運動療法のRCTは2025年3月時点で8件報告されており，メタアナリシスの結果，運動耐容能やQOLの指標において，運動療法群が対照群と比較して優位な結果を示していた．すなわち，PD患者における運動療法の有用性は確立しつつあるが，血液透析患者などと比較すると報告数は少なく，今後も継続的なエビデンスの構築が期待される．また，PD患者は在宅治療を基本とするため，運動療法も在宅での実施が基本となる．そのため，特にアドヒアランスの向上が重要な課題となり，より効果的な介入方法の検討と実践が求められる．
そもそも腎臓リハビリテーションとは包括的な概念であり，PD患者の「腎リハ」はまさにチーム医療を体現する．「おうち透析」を行うPD患者に対し，適切かつ快適な「腎リハ」を提供するために，腎臓内科医の果たすべき役割についても再考する．

SY25-3
腎不全患者における身体活動量管理の重要性
兵庫医科大学
松沢　良太

腎不全患者の身体活動量は，病期を問わず低下しており，この低下は心血管リスクや死亡リスクの上昇に加え，腎機能の悪化とも関連する．日本腎臓リハビリテーション学会のガイドラインでは，腎不全患者に対する身体活動量管理の重要性が強調されている．身体活動量を効果的に管理するうえで，非透析日に4000歩以上の身体活動量を確保すること，前年度からの身体活動量の低下が30%以上にならないようモニタリングすることは有効である．また，指導時には患者の基礎的な活動量の10%増加を目標とする方法も広く採用されている．これらの目標設定に加え，活動量計を装着し，セルフモニタリング，および活動量データのフィードバックを行う動機付け介入で，腎不全患者の身体活動量は増加することが報告されている．その一方で，高齢患者，低身体機能者，多疾患併存者，あるいはサルコペニア有病者に対しては，活動量計を用いた動機付け介入のみでは十分な効果を得ることは困難である．そのため，透析中の運動療法や神経筋電気刺激などを併用し，まずは身体活動量の確保に必要な筋力や身体機能の改善を図ることが重要である．本シンポジウムでは，特に透析期の腎不全患者を対象とし，身体活動量管理の重要性や意義，実践方法，運営のポイントについて議論を深める．

SY25-4
腎不全患者に対する包括的療養支援の有効性の検討
[1]東邦大学看護学部，[2]大阪医科薬科大学看護学部，[3]金城学院大学薬学部，[4]東京工科大学医療保健学部
小坂　志保[1]，大橋　尚裕[2]，等　浩太郎[3]，忽那　俊樹[4]

2018年に腎臓リハビリテーションガイドラインが出版され，その後腎臓リハビリテーション指導士認定制度の発足，透析時運動指導管理料の新設と腎臓リハビリテーションはガイドラインとともに大きく飛躍してきた．しかしながら，包括的腎臓リハビリテーションの一翼を担う看護の実際についてはエビデンスも少なく，明言されてこなかったのが現状である．今回の改訂版腎臓リハビリテーションガイドラインでは，新たに「看護」が独立した章として設けられ，以下の2つのCQを設定しシステマティックレビュー・メタアナリシスを行った：「保存期CKD患者の生活習慣に対して，看護職を含む医療専門職による包括的療養支援は推奨されるか？」，「血液透析患者の生活習慣に対して，看護職を含む医療専門職による包括的療養支援は推奨されるか？」．アウトカムは，保存期CKDのCQに対しては，腎機能改善，血圧改善，身体機能の改善，身体活動量の改善，QOLの改善，セルフマネジメント能力の改善とした．血液透析患者のCQに対しては，心血管イベントの発症抑制，身体機能の改善，身体活動量の改善，透析合併症の低減，QOLの改善，セルフマネジメント能力の改善とした．本シンポジウムでは，2つのCQのシステマティックレビューの結果をもとに，腎臓リハビリテーションにおける看護師を含む包括的療養支援の効果について解説し，今後の多職種で行う腎臓リハビリテーションの在り方について検討していきたい．

SY25-5
腎不全患者に対する運動療法と食事・栄養療法の併用
[1]虎の門病院栄養部，[2]新潟大学大学院病態栄養学講座，[3]信楽園病院腎臓内科，[4]長崎県立大学看護栄養学部栄養健康学科，[5]名古屋学芸大学管理栄養学部管理栄養学科
土井　悦子[1]，蒲澤　秀門[2]，土田　陽平[3]，西岡　心大[4]，宇野　千晴[5]，細島　康宏[1]

超高齢社会を迎えたわが国ではCKD患者の高齢化を踏まえ「サルコペニア・フレイルを合併した保存期CKD患者の食事療法の提言」（日本腎臓学会，2019年）において，十分なエネルギー量と適切なたんぱく質量を摂取する必要性が再確認されている．一方で，運動療法と食事・栄養療法の併用については有効とする報告はあるものの，そのエビデンスは限られていた．
そこで，改訂中の腎臓リハビリテーションガイドラインでは，保存期CKD患者における運動療法と食事・栄養療法を併用する有用性について改めて検討し，最大酸素摂取量（Peak VO_2）において，非介入に対して両者の併用が有効な可能性を示すデータを得た．また，透析期CKD患者においても同様に検討したところ，Timed Up & Go Testと歩行速度において，食事・栄養療法単独に対し運動療法との併用の優位性が示された．ただし，いずれも総サンプル数が少ないことから，運動療法と食事・栄養療法を併用することの有効性を結論付けるには更なる検討が必要である．
CKD保存期においては，たんぱく質や食塩等を「制限する」というイメージが先行し患者の食思を喪失させやすこと，透析期においては透析によるアミノ酸喪失や異化亢進への配慮が必要なことに留意し，患者の身体的，精神的，社会的要因を含めた食環境を踏まえ，適切な食事や栄養補助食品等の利用や，実現可能な運動療法の提案について，多職種交えて行っていくことが重要と考えられる．

SY26-1
慢性糸球体腎炎における高血圧治療
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
上田　裕之

慢性糸球体腎炎（CGN）に対する厳格な血圧管理は，他の慢性腎臓病（CKD）と同様に，腎疾患の進行抑制のみならず，心血管疾患の発症予防や進展抑制の観点からも極めて重要である．しかし，CGN単独を対象とした血圧管理と生命予後や腎予後に関する大規模臨床試験は限られており，現在の国内およびKDIGOの推奨する目標血圧は，糖尿病性腎症や腎硬化症を含む大規模臨床試験の結果に基づいているのが現状である．CGNの共通した進展過程として，免疫複合体や補体経路の活性化を介した糸球体での持続的炎症が挙げられる．ネフロン喪失が進むにつれ，残存ネフロンにおける過剰濾過や糸球体内圧の上昇が生じ，形態的には糸球体肥大などの機能的・構造的代償性変化を伴う．また，糸球体透過性の亢進や糸球体内圧の上昇を反映した持続的な尿中蛋白（特にアルブミン）の漏出は，腎予後不良の指標となる．この進展過程において，糸球体の炎症制御および糸球体内圧の是正が治療の重要な標的となる．これまで，糸球体内圧の是正を目的とした治療薬のエビデンスは，主にレニン・アンジオテンシン系（RAS）阻害薬に限られていた．しかし近年，ナトリウム・グルコース共輸送体2（SGLT2）阻害薬，ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（MRA），エンドセリン受容体拮抗薬など，新たな薬剤の有効性を示すエビデンスが蓄積されつつある．これらの薬剤は，糸球体や尿細管間質の炎症制御にも寄与する可能性が指摘されている．本講演では，CGNの代表疾患であるIgA腎症を中心に，その病態と新規薬剤の有効性に関する最新の知見を概説し，これらを用いた血圧管理の戦略について考察する．

SY26-2
糖尿病関連腎臓病での高血圧治療
金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学
大島　恵

高血圧は糖尿病合併CKD患者において高頻度に認められる合併症であり，アルブミン尿増加および腎機能低下の独立したリスク因子である．適切な血圧管理は，CKD進行抑制，心血管疾患発症予防，さらには医療経済的観点からも重要である．
降圧目標に関して，「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023」では，糖尿病合併CKDに対し，CKDステージを問わず130/80 mmHg未満への降圧が推奨されている．複数の臨床試験および観察研究により，厳格な降圧目標の達成が腎症進展抑制および心血管イベント発症リスク低減に寄与することが示されている．
降圧薬選択においては，微量アルブミン尿あるいは蛋白尿を呈する糖尿病合併CKD患者に対し，腎保護効果の観点からRAS阻害薬が第一選択薬として位置付けられている．ACE阻害薬やARBは輸出細動脈拡張による糸球体内圧低下を介して過剰濾過を抑制し，アルブミン尿減少および腎機能低下抑制効果を示す．一方，蛋白尿を認めない糖尿病合併CKD患者に対しては，RAS阻害薬の優位性を支持する十分なエビデンスは確立されていない．
治療抵抗性高血圧は，適切な用量の3剤以上の降圧薬による治療にかかわらず目標血圧に到達しない病態と定義される．治療抵抗性高血圧は腎予後および心血管予後悪化と関連するため，二次性高血圧の鑑別や薬剤選択の最適化を含む包括的な治療戦略が求められる．
本演題では，糖尿病関連腎臓病患者における高血圧の治療戦略について，最新のエビデンスを基に考察する．

SY26-3
Heterogenous afferent arteriolopathy の視点からみた腎硬化症に対する戦略的降圧療法
[1]琉球大学病院血液浄化療法部，[2]琉球大学循環器・腎臓・神経内科
古波蔵　健太郎[1]，大城　菜々子[1]，新里　勇樹[2]，座間味　亮[2]，楠瀬　賢也[2]

腎硬化症の疾患概念は曖昧であるが，腎障害進展の病態機序と病理学的特徴から，腎小細動脈硬化症による腎微小循環障害（糸球体高血圧と虚血）としてとらえることができる．特に輸入細動脈の硝子化や平滑筋層の肥厚は糸球体の自己調節機序破綻や内腔狭小化をもたらし全身血圧との相互作用を介して糸球体高血圧や虚血を惹起し腎障害進展に関わると考えられる．このような機能的，器質的異常を示す輸入細動脈症は腎内に不均一に分布し糸球体高血圧や虚血糸球体が様々な割合で腎臓内に分布することに関連する．すなわち不均一な輸入細動脈症（heterogeneous afferent arteriolopathy）に関連した糸球体血行動態異常が多様な臨床像を呈する腎硬化症の本態である可能性がある．この概念を踏まえ，腎硬化症における腎障害進展抑制を目指した治療においては患者ごとに異なる糸球体血行動態異常の特性を考慮し降圧目標や用いる降圧薬の種類を個別に最適化することが重要である．腎硬化症でも蛋白尿は腎障害進展の予測因子であるが肥満やメタボリック症候群は自己調節機序破綻をもたらし血圧依存性腎障害の susceptibility を亢進させることで蛋白尿を増悪させると考えられる．SGLT2 阻害薬は軽度な降圧作用と自己調節機序への作用を介し糸球体高血圧を是正することや虚血の病態に対しても尿細管レベルの酸素消費抑制や貧血の是正などを通じて腎障害進展抑制に寄与すると考えられる．従来の RAS 阻害薬や Ca 拮抗薬などの降圧薬に加えて SGLT2 阻害薬，MR 拮抗薬などを用いながら，蛋白尿や eGFR スロープをサロゲートとし適宜薬剤調整を行うことで治療効果の最大化につなげることが重要である．

SY26-4
ADPKD における高血圧治療
[1]大阪公立大学代謝内分泌病態内科学，[2]済生会松阪総合病院内科/透析センター・腎臓センター，[3]北海道大学病院血液浄化部
仲谷　慎也[1]，森岡　史行[1]，石川　英二[2]，西尾　妙織[3]，繪本　正憲[1]

【高血圧と薬剤選択】
常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）患者では，30 歳以前に 60％以上が高血圧を発症する．高血圧は，嚢胞の増大や腎障害の進行のみならず，脳動脈瘤の発症・破裂リスクとも関連しており，ADPKD 診療においても血圧管理は重要である．ADPKD における血圧上昇の機序の一つとして，腎嚢胞の増大に伴う腎実質の虚血によるレニン分泌の亢進が挙げられる．実際に，ADPKD では本態性高血圧患者と比べ，PRA および PAC が高値を示す．降圧薬の選択においては高血圧の発症機序と心血管保護の観点から RA 系阻害薬が第一選択となる．
【降圧目標】
18～49 歳の CKD ステージ G1-G2 の高血圧を伴う 558 名の ADPKD 患者を対象とした HALT-PKD study A において，厳格な降圧療法（降圧目標値 95/60～110/75 mmHg）は，通常の降圧療法（120/70～130/80 mmHg）と比較して，アルブミン尿抑制効果（厳格降圧群－3.77％/年 vs. 通常降圧群 2.43％/年），左室心筋重量係数の改善効果（厳格降圧群－1.17 g/m^2/年 vs. 通常降圧群－0.57 g/m^2/年）を示した．本年発表された KDIGO の ADPKD ガイドライン（2025）では「18～49 歳の ADPKD 患者で，CKD ステージ G1～G2 かつ血圧が 130/85 mmHg より高い場合，家庭血圧の目標値は，忍容性があれば 110/75 mmHg 以下（グレード 1D）」と記載されている．若年で腎機能の保たれている高血圧合併 ADPKD 患者では，降圧目標値が「厳格」である点が ADPKD 診療における降圧管理の特徴である．
【今後の研究課題】
KDIGO の ADPKD ガイドライン（2025）にて提案されている「50 歳以上の ADPKD 患者に対する収縮期血圧 120 mmHg 未満の管理が本邦でもあてはまるか？」や降圧作用を有する薬剤として「ARNI や SGLT2 阻害薬の ADPKD への影響は？」など今後の研究課題が挙げられる．

SY26-5
ネフローゼ症候群での高血圧治療
東海大学腎内分泌代謝内科
小泉　賢洋

ネフローゼ症候群では，腎における Na 排泄障害や再吸収亢進にともなう体液量過剰状態を示し，細胞外液のうち循環血漿量の増加により高率に血圧上昇を呈する．ネフローゼ症候群における Na 貯留の機序として 2 つの考え方，すなわち Underfilling 説と Overfilling 説が提唱されてきた．前者は循環血漿量低下に対する代償反応であり，後者は糸球体障害による一次性の Na 再吸収障害に起因する．近年，Overfilling 説の詳細な機序として，尿中プラスミンによる上皮型 Na チャネル（ENaC）の活性化のほか，糸球体障害により漏出した肝由来 Angiotensinogen から産生された Angiotensin II による Na^+/H^+ 交換輸送体（NHE3）と ENaC の活性化が報告されているが，いまだ全容は解明されていない．
糸球体を病変の首座とするネフローゼ症候群では，他の腎疾患と同様に全身性高血圧が心血管障害のリスクを上昇させるのに加え，糸球体局所の高血圧がポドサイト障害を進行させ，糸球体硬化を介してさらなる血圧上昇に繋がることから，血圧コントロールの重要性が示唆される．全身性および糸球体局所の血圧コントロールを図るために，ネフローゼ症候群における高血圧治療においてはレニン・アンジオテンシン系（RAS）阻害薬が中心的な役割を担ってきた．一方で，糸球体局所の血圧をコントロールする薬剤として Na・グルコース共輸送体（SGLT）2 阻害薬が奏功する可能性が想起される．
今回の講演では，ネフローゼ症候群における高血圧の機序に言及しつつ，適切な高血圧治療を提案させていただく．

CR-1
CKD-JACII のアウトライン
名古屋大学腎臓内科
丸山　彰一

慢性腎臓病（CKD）は，世界人口の約 10％，日本では成人の 5 人に 1 人にあたる約 2,000 万人が罹患する重要な臨床課題である．先行研究である CKD-JAC は，2007 年 9 月に開始され，日本全国から約 3,000 名の CKD 患者を登録し，4 年間のフォローアップを実施した．本研究では，CKD の進行，心血管疾患（CVD）の発症，および死亡リスクを評価し，その成果は 18 本の論文として公表されている．その中で，日本人における心血管イベントの発生率が海外と比較して格段に低いことが明らかとなった．この知見は CKD-JAC 研究の重要な成果であるが，当初計画された 4 年間の観察期間では統計学的検出力が不足していた．これを受け，観察期間を延長した CKD-JACII 研究が 2014 年に開始された．CKD-JACII では，CKD-JAC に登録された患者の転院後の追跡調査を強化し，転院先から腎代替療法（RRT）開始や死亡の有無に関する詳細なデータを収集した．また，CKD-JAC を完遂した患者に対しても継続的な予後調査を実施し，身体所見，検査所見，CVD イベント，死亡，RRT 導入に関する情報を収集した．本研究の主要評価項目は，(1) eGFR の 50％低下または RRT 開始の複合事象，(2) 心血管イベント（脳卒中，心不全，虚血性心疾患など）の発生，(3) 全死亡および CVD 関連死亡である．さらに，副次評価項目として，腎機能の低下（eGFR の 50％低下，eGFR が 6.0 mL/min/1.73 m^2 以下への進行，血清クレアチニン値の倍化），RRT 開始，腎機能低下速度（eGFR slope）を設定している．本研究の解析により，日本の CKD 患者における長期的な腎機能低下および CVD リスクの詳細な評価が可能となる．また，米国の CRIC 研究や iNET-CKD との共同研究を通じて，国際的なエビデンスの創出にも貢献している．今後，CKD-JACII が日本および世界の CKD 診療の向上に資する研究へと発展することが期待される．

CR-2
腎生検と予後
名古屋市立大学大学院医学研究科腎臓内科
濱野　高行

KDIGOはアウトカム予測の観点からもcause-GFR-albuminuria（CGA）分類の使用を推奨しているが，主に臨床で運用されているのはGA分類である．そもそもCGA分類がGA分類よりも勝っているというエビデンスはなく，かりにそうだとしても原疾患をどのように使えばよいか不明である．
CKD-JAC研究に登録された2996名のうち腎生検を受けた778名を解析対象とする解析Aと腎生検非実施症例を含む糖尿病合併CKDの1117症例を対象とする解析Bでこれらのことを検証した．解析Aでは8年間の全死亡，腎代替療法を要する末期腎不全（KFRT），心血管イベントの3つのアウトカムの予測能について，CGA分類とGA分類の比較をnet reclassification improvement（NRI）とintegrated discrimination improvement（IDI）を用いて統計学的に行った．また原疾患間のリスク比較は競合リスクモデルで評価した．
NRIでは，全死亡とKFRTに関してCGA分類はGA分類よりも有意に優っており，とくに全死亡に関してNRIは0.696であった．これが意味することは，GA分類に腎生検で判明した原疾患を追加することで約70%の患者で死亡リスクをより正確に再分類できたことになる．また，IDIについては3つのアウトカムすべてで，CGA分類のGA分類に対する有意な優越性が確認された．これにはIgA腎症に比し，半月体形成性糸球体腎炎［SHR 5.90（95% CI 2.05-17.0）］，腎硬化症［4.12（95% CI 1.11-15.2）］，FSGS［3.77（95% CI 1.09-13.1）］，膜性腎症［2.91（95% CI 1.02-8.30）］で全死亡が有意に多かったこと及び，膜性腎症でKFRTが有意に少なかった［SHR 0.45（95% CI 0.24-0.84）］ことが主に寄与している．解析Bでは，腎生検で確認された糖尿病性腎症（DN）以外の腎疾患はDNに比し有意にKFRTが少なく［SHR 0.62（95% CI 0.39-0.97）］，腎生検非実施症例は両者の中間程度のKFRTリスクであった．
これらの結果から，KDIGOの提唱するCGA分類の妥当性が証明された．特に糖尿病合併CKDでは，DN以外の腎疾患を疑う場合は積極的に腎生検をした方が良いことが示唆される．

CR-3
血清鉄代謝マーカーおよび鉄剤と心血管疾患との関連
昭和医科大学臨床疫学研究所
長谷川　毅

保存期慢性腎臓病（CKD）患者における至適な血清鉄代謝マーカーや鉄補充の臨床的有用性に関するエビデンスは限られている．本研究では，CKD-Japan cohort（CKD-JAC）データを用いて，血清鉄代謝マーカーと心血管疾患（CVD）イベントリスクとの関連，および鉄剤の効果について検討した．
20～75歳の保存期CKD患者1,416名を対象とした．主な曝露因子は，血清トランスフェリン飽和度（TSAT），血清フェリチン値（Fer），および血清鉄値（Fe）とした．アウトカムは，全CVDイベントおよびうっ血性心不全（CHF）イベントとした．血清鉄代謝マーカーとイベント発生時間との関連は，Fine-Gray sub-distribution hazard modelを用いてsub-distribution hazard ratio（SHR）と95%信頼区間（95% CI）を推定した．また，multivariable fractional polynomial interaction（MFPI）解析を用いて，血清鉄代謝マーカーが鉄補充とCVDイベントとの関連に対する効果修飾因子であるかを検討した．
観察期間中央値4.12年における，全体コホートのCVDイベント発生率は26.7イベント/1,000人年であった．TSAT20%未満の患者群ではTSAT40%以上の患者群と比較して，CVD（SHR：2.13, 95%CI：1.24-3.66）およびCHF（SHR：2.42, 95%CI：1.02-5.74）リスクが増加していた．基準値以下のFeもCVDイベントリスク上昇と関連していた．一方，FerとCVDおよびCHFイベントリスクとの関連は認められなかった．鉄補充によるCVDリスク低減効果は，TSAT値の低い患者群でより顕著であった（P＝0.042）．
保存期CKD患者において，TSAT20%以上を維持し，適切な鉄補充を行うことで，CVDイベントリスクを低減できる可能性が示唆された．

CR-4
サロゲートエンドポイントとしてのeGFR slope
東海大学腎内分泌代謝内科学
駒場　大峰

推算糸球体濾過量の傾き（eGFR slope）は，比較的早期の慢性腎臓病（CKD）における新たな代替エンドポイントとして期待されている．その根拠は，主に欧米のCKDステージ1～3の患者を対象とするデータであるが，より進行したCKD患者における有用性は明らかではない．そこで今回，CKDステージ4～5の患者が多く含まれるCKD-JACのデータを用いてeGFR slopeの有用性を検討した．eGFR slopeは，0.5年，1年，2年の3つの評価期間において混合効果モデルを用いて算出し，その後の観察期間における腎代替療法（RRT）開始との関連をCox比例ハザードモデルにより解析した．eGFR slopeの評価期間を1年とした場合，2,713名の対象患者におけるeGFR slopeの平均値は－1.80 ml/min/1.73 m^2 per yearであった．1年間のslope評価期間後，中央値5.0年の観察期間において985名がRRTを開始した．コホート全体では，1年間の評価期間におけるeGFR slopeが1 ml/min/1.73 m^2 per year緩やかになるごとにRRT開始のハザード比は14%（95% CI 13-15%）低下した．この関連性は，ベースライン時点のCKDステージがより進行した患者ほど，またslope評価期間が長くなるほど強まる傾向が観察された．RRT開始のハザード比が20%低下すると推定されるeGFR slopeの減速度は，コホート全体では1.49（95% CI 1.36-1.65）ml/min/1.73 m^2 per yearであり，ベースラインCKDステージ別では，ステージ3, 4, 5でそれぞれ1.91（95% CI 1.60-2.37），1.12（95% CI 1.00-1.28），1.06（95% CI 0.81-1.60）ml/min/1.73 m^2 per yearであった．本研究により，eGFR slopeは日本人のCKD患者においても有用な代替エンドポイントであることが確認され，さらに臨床試験で使用する際は対象患者のCKDステージとslope評価期間に留意する必要性が示された．eGFR slopeは早期CKD患者のみならず，ステージ4以降のCKD患者においても代替エンドポイントとして使用可能であり，その場合のslope評価期間としては1～2年が妥当と考えられた．

CR-5
血清リンの国際比較
兵庫県立西宮病院腎臓内科
藤井　直彦

高リン血症は，保存期CKDにおける総死亡や心血管死亡，末期腎不全の発症や血管石灰化と関連することが知られている．血清リン異常がもたらす悪影響は，CKD患者にとって普遍的なものであると考えられており，KDIGOなど国際的ガイドラインでも一括りに扱われることが多いが，国際的な差異について着目し比較検討した報告は少ない．特にCKDにおける血清リン値は，PTHやFGF23，ビタミンDなどによって修飾を受けるため，単純なサマリーデータの比較ではその本質が見えてこない可能性がある．
そこで我々はこれらのリン代謝関連因子を同時測定した日米の集団を直接比較することで，CKD患者におけるリン代謝の日米差を明らかにした．比較に先立ちCKD-JACおよびCRIC研究で用いられた測定系の「すり合わせ」を行った．具体的には，残余検体を用いた独自変換式の作成，ランダムサンプルを用いた共通測定系による再測定，既報の変換式を用いた数値の標準化を行った．
血清リン濃度は，いずれのeGFRカテゴリー（＞50, 41-50, 31-40, 21-30, ≤20 mL/分/1.73 m^2 群）でもCRIC群で高値を示し，その差は腎機能が低下するほど拡大した（それぞれ平均＋0.43，＋0.46，＋0.54，＋0.64，＋0.78 mg/dL）．一方で，PTHはCKD-JAC群で，FGF23はCRIC群で高値となり，ビタミンD充足状態の違い（中央値：CKD-JAC群13.7 vs CRIC群22.1 ng/mL）が大きく影響していると推測されたが，それらを含めて補正しても血清リン濃度の有意差は残存した．保存期CKDにおけるリン代謝には国際的な差異が存在する可能性があり，国際ガイドラインをローカライズする際には注意が必要かもしれない．

CR-6
保存期慢性腎臓病患者における心エコー所見に関する日米比較
名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部
今泉　貴広

米国の透析患者は日本の透析患者よりも心血管疾患（CVD）を発症しやすいことが知られているが，透析前の慢性腎臓病（CKD）患者を直接比較した研究は少ない．本研究では，Chronic Renal Insufficiency Cohort（CRIC）および CKD Japan Cohort（CKD-JAC）のデータを用いて，透析前 CKD 患者の転帰を比較し，両者の差異を媒介する因子を検討した．媒介因子の候補には心エコー検査による左室（LV）指標を含めた．CRIC（3125 例）および CKD-JAC（1097 例）の参加者において，左室重量指数（LVMI）および駆出率（EF）の平均値は，それぞれ 55.7 対 46.6 g/m^2，54%対 65%であり，いずれも有意差が認められた．この LVMI や C 反応性タンパク（CRP）レベルの差異の大部分は，体格指数（BMI）の違い（CRIC：32 kg/m^2，CKD-JAC：24 kg/m^2）によって説明された．LVMI 高値および EF 低値は，両コホートにおいてその後の CVD 発症と有意に関連していた．追跡期間中央値 5 年間において，CRIC 参加者は CVD（調整ハザード比［95%信頼区間］：3.66［2.74-4.89］）および死亡（4.69［3.05-7.19］）リスクが高かった．CRP 濃度は CRIC 群で約 3 倍高く，血清リン値も高かったが，これらの臨床検査値よりも心エコー指標の方が CVD リスクの差異をより強く媒介していた．LVMI，EF，およびその組み合わせは，CVD リスクの差異をそれぞれ 27%，50%，57%媒介していた．また，これらはうっ血性心不全リスクの差異も 33%，62%，70%媒介していた．したがって，正常範囲内であっても LVMI 高値および EF 低値は CKD 患者における CVD 発症の予測因子であることが示された．

WS1-1
慢性腎臓病におけるエネルギー感知障害
東京科学大学腎臓内科
蘇原　映誠

腎臓は老廃物除去や電解質制御など，体内の恒常性を維持するために大量のエネルギーを必要とする臓器の一つであり，エネルギーの需要・供給バランスの破綻が腎機能障害増悪に影響する事が近年の研究で明らかにされてきている．細胞内エネルギーセンサーである AMP 活性化プロテインキナーゼ（AMPK）の活性低下が慢性腎臓病（CKD）の進行に影響をあたえることが示唆されていたが，最近我々は CKD では AMPK の AMP 感受性低下のため，エネルギー不全（AMP/ATP 比上昇）でも AMPK が活性化できずに，CKD 増悪の悪循環を来すことを報告した．しかし，AMPK の AMP 感知の生理的制御と CKD における破綻の分子機構は長らく不明であった．AMPK は γ-subunit に AMP が結合することでエネルギー不全を感知して活性化することでエネルギー産生を促し，細胞内エネルギー恒常性を維持する．我々は ULK1 がこの AMPK γ-subunit をリン酸化することで，AMP 感受性を直接的に制御する鍵分子であることを発見した．CKD においては ULK1 発現が抑制され，AMPK の AMP 感受性低下をもたらしていた．これは AMPK の AMP 感受性の生理的制御機構の存在という新規発見であると同時に，CKD でのエネルギー恒常性破綻の解明の一端につながっており，治療戦略構築にも重要とかんがえられた．これらの腎臓でのエネルギー恒常性維持機構と CKD におけるその破綻について概説させていただく．

WS1-2
ショウジョウバエ栄養代謝学で解く寿命伸縮機構
理研生命機能研究センター
小幡　史明，大井　綾乃，小坂元　陽奈

動物の一生におけるほとんどのプロセスが，食事（餌）由来の栄養に依存している．そのため，どのような栄養環境にいるかにより，個体の健康寿命が影響を受ける．我々は，遺伝学的および栄養学的研究の優れたモデル動物であるショウジョウバエを用いて，栄養素の増減に対する生体応答の分子機構を解析してきた．その結果，非必須アミノ酸であるチロシンが，タンパク質欠乏応答の中心的栄養素になりうることを見出した．チロシン感知による栄養応答は，成長や生殖，代謝生理，食行動，そして個体寿命を制御することが明らかとなった．本講演では，我々が見出してきた知見を紹介しながら，単一の栄養素の増減に対して個体全体で起こる栄養応答とそれによる健康寿命の伸縮機構について議論したい．また，尿細管からの排泄に依存した栄養代謝恒常性機構について，未発表の研究内容についても紹介したい．

WS1-3
褐色脂肪活性化による代謝調節の肥満・糖尿病治療への展開
熊本大学大学院生命科学研究部代謝内科学
阪口　雅司

現代社会では，さまざまな環境因子によるストレスに加えて，過食や運動不足が重なり，肥満が増加傾向にある．内臓脂肪の蓄積はインスリン抵抗性を引き起こし，糖尿病や脂質異常症，動脈硬化の原因となり，最終的には慢性腎臓病を含む多臓器障害へと進展する．脂肪組織はエネルギー恒常性を維持する中心的な役割を果たし，白色脂肪組織はエネルギーを脂質として蓄え，褐色脂肪組織は貯蔵エネルギーを用いて熱産生を行う．特に褐色脂肪組織は，寒冷環境下での非ふるえ熱産生によって体温を維持する重要な組織であり，エネルギー消費を介して代謝調節に寄与する．加齢や肥満に伴い褐色脂肪組織の活性が低下すると，エネルギー消費が減少し，肥満や糖尿病の進行に関与することが報告されている（NEJM, 2009, Nat. Med., 2021）．我々は，脂肪細胞のインスリンシグナルが，脂肪組織の維持と機能に必須であり，そのシグナルの破綻によって脂肪組織が傷害され，全身の代謝異常を引き起こすことを確認した（Sakaguchi et al., 2017, 2019, 2022）．特に，代謝ストレスに対して，褐色脂肪組織の活性化が重要であることを明らかにした．さらに興味深いことに，加齢や肥満に伴う褐色脂肪の機能低下を改善する代謝ストレスからの回復機構が存在することを見出した（Nat. Commun. 2024）．肝臓から分泌される生理活性物質によって褐色脂肪細胞のミトコンドリア機能を活性化し，エネルギー消費を促進することで，全身の代謝改善をもたらすことを確認した．本講演では，脂肪組織の代謝ストレス応答と褐色脂肪の再生機構の成果を紹介し，糖尿病に伴う併発疾患の進展を抑制する治療の可能性を展望したい．

WS1-4
オートファジーから見る寿命と老化
[1]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]大阪大学大学院医学系研究科遺伝学
山本　毅士[1]，南　聡[2]，猪阪　善隆[1]

オートファジーは，細胞内の不要な成分を分解・再利用する主要な恒常性維持機構であり，その機能不全は加齢や多くの疾患の発症・進行と深く関わる．近年，オートファジー関連遺伝子の変異がヒト疾患と関連することが明らかとなり，動物モデルを用いた研究からも，オートファジーが老化を抑制し寿命を延ばすメカニズムが解明されつつある．その一つとして，選択的オートファジーを介した損傷ミトコンドリアや損傷リソソーム，異常タンパク質の除去が，細胞機能の維持に不可欠であることが示唆されている．また，オートファジーは inflammaging（加齢に伴う慢性的な低グレードの炎症状態）を抑制し，加齢に伴う臓器機能の低下を防ぐ役割も果たす．慢性腎臓病（CKD）の発症・進展においても，オートファジー障害が重要な因子として注目されている．加齢に伴い近位尿細管ではオートファジー需要が高まり持続的にオートファジーが亢進する一方，ストレス応答時の適切なオートファジー活性化が損なわれる結果，異常タンパク質の蓄積やミトコンドリア機能不全が生じ，腎機能低下が加速する．さらに，CKD 患者では腎臓のみならず全身の老化が促進されることが報告されており，オートファジーを標的とした新たな治療戦略の可能性が期待されている．近年の研究では，食事や運動といった生活習慣の改善がオートファジーを活性化し，健康寿命の延伸に寄与することが示唆されているほか，mTOR 阻害剤や AMPK 活性化剤などの薬剤によるオートファジー誘導の試みも進んでいる．本発表では，オートファジーによる寿命・老化制御のメカニズムを概説し，特に腎臓老化との関連を中心に最新の知見を紹介する．さらに，オートファジーを標的とした創薬や臨床応用の可能性についても議論し，今後の展望を提示する．

WS2-1
急性膵炎の輸液とその管理
東京ベイ・浦安市川医療センター腎臓・内分泌・糖尿病内科
北村　浩一，三宅　晃弘，高野　敬佑，吉野　かえで，遠藤　慶太，鈴木　利彦

急性膵炎（Acute Pancreatitis, AP）の発生率は世界的に増加しており，年率 3%の上昇が報告されている．臨床的に軽症，中等症，重症に分類され，20–30%の症例が中等症～重症へと進行することが知られている．このため，早期の診断と適切な支持療法の実施が予後を左右する重要な要素となる．急性期の治療において，現時点で炎症経路そのものを標的とする治療法は確立されておらず，症状のモニタリング，適切な支持療法と合併症の管理（疼痛管理など）が中心となる．支持療法の中心は輸液の管理である（その中でも輸液療法は急性膵炎の基本的な支持療法であり，病態生理の理解に基づいた適切な輸液管理が求められる）．急性膵炎では局所的ないし全身性の炎症と血管透過性の亢進により，血管外への液体貯留と臓器灌流の低下が生じるため，適切に輸液を行うことで臓器障害やショックのリスクを最小限に抑えることが可能である．以前は大量輸液が推奨されていたが，近年の大規模臨床研究（WATERFALL 試験）では，過剰輸液が臓器灌流の低下を招き，転帰を悪化させる可能性が指摘されており，近年では「時間軸に沿った適切な輸液管理」の重要性が強調されている．今回も可能な限り具体例を示しながら急性膵炎における適切な輸液管理を模索する．

WS2-2
中心静脈栄養最近の流れ
東北大学病院
長澤　将

高カロリー輸液（TPN）は，かつては一般的な治療法であったが，現在では経腸栄養の重要性が認識されている．経腸栄養は感染性合併症を減らし，腸管バリアの維持に役立つとされている．しかしながら TPN は，経腸栄養が不可能な場合や高度な栄養障害状態において選択される．TPN の基本的な組成は，カロリー，タンパク質，脂質，水分をバランスよく配合することが重要であり，ビタミン B や微量元素の補充も必要である．また，TPN の管理には血糖値の測定が重要であり，適切なインスリン投与が求められる．急性期に Permissive underfeeding が提唱されており，その上で高タンパク質の補充が推奨とされている．いずれも CKD に対しては十分なエビデンスがない部分になるが，最近 CKD に対して使用しやすい輸液製剤商品名キドパレンが発売されており，上記をふまえた最近の TPN の考え方を概説する．

WS2-3
体液量評価の極意
琉球大学循環器・腎臓・神経内科学講座
座間味　亮，古波蔵　健太郎，楠瀬　賢也

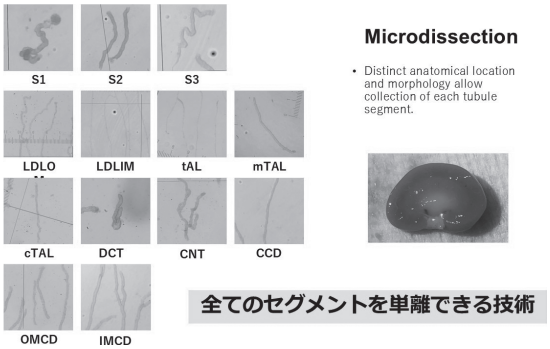
様々な臨床状況において的確な体液量評価に基づく体液管理は重要である．その管理の目的は，循環血液量を維持し臓器灌流を担保することである．しかし全体液量に占める循環血液量は病態によって異なり，時間経過とともに変化することも少なくない．すなわち低左心機能のような病態では体液量過剰であってもが循環血液量は低下していることがある．また敗血症による血管透過性亢進状態や術後のサードスペースへの体液シフトなど様々な病態で乖離が生じうる．さらに感染症の改善や術後のリフィリングなど，刻一刻と循環血液量は変化するため継続的にモニタリングする必要がある．一方，体液量過剰は肺水腫を惹起するだけでなく，様々な臓器のうっ血による弊害も報告されている．したがって病態が不安定な重症患者などでは循環血液量を維持し，かつ体液量過剰にならないよう適正に保つことが重要である．的確な体液管理を行う上で体液量・循環血液量の評価が重要になるがそれらを正確に評価することはしばしば困難である．身体所見に基づく体液評価法はどれも感度・特異度の点で十分ではない．近年，体液量・循環血液量の評価にベッドサイドにおける超音波検査を用いることが一般的となっており広く普及している．さらに輸液反応性を評価するため，以前は中心静脈圧など静的指標が用いられることが多かったがその予測精度は十分でない．近年は Frank–Starling の法則を利用し，下肢挙上により静脈還流量を増加させ，その前後における心拍出量の増加率を評価することで輸液反応性を評価する Passive Leg Raising など動的指標を用いることが増えてきている．これらの指標を用いて体液量を総合的に評価し，適正な体液量及び循環血液量を維持していくことが重要である．本講演では様々な体液量評価法について概説する．

WS3-1
非侵襲的慢性腎臓病スクリーニング手法の開発
東京大学小児科
張田　豊

慢性腎臓病の発症には生涯を通じた様々な要因が関与する．例えば成人の腎疾患発症に先天的・遺伝的要因あるいは小児・若年期の要因が大きく影響すること，出生前後から機能するネフロンの数を長期間保持することが生涯にわたる腎機能の維持に重要であることが明らかになっている．
従来の侵襲性の低い検査法（血液検査，尿検査，超音波検査，遺伝子検査）では機能ネフロンの減少を早期に検出することは困難である．これは多くの病態では血尿や蛋白尿などの尿所見異常を伴わない病態も多いこと，希釈尿を呈する病態では尿検査の異常を検出しづらいこと，何らかの理由で機能ネフロンが減少したとしても早期には残存したネフロンにより腎機能低下が代償されること，など様々な理由がある．
非侵襲的に機能ネフロン数の変化を捉えることは可能だろうか？私たちは尿中細胞外分泌小胞（urinary Extracellular Vesicles：uEVs）に着目している．まず先天的にネフロン数が減少した患者では，uEVsのプロテオームに特徴的なパターンが存在することを見出した．この発現パターンは様々な腎疾患患者においても腎機能低下を診断するために有用であった．この知見を臨床的な検査として応用するために，uEVs中の複数の分子の発現量をELISA法により定量化する方法を開発し，それが腎機能低下の診断に有用であることを見出した．現在，このバイオマーカーを用いた新しい尿検査法が，腎組織自体の変化を反映し，腎機能を予測できる可能性について研究を進めている．きっかけとなる小さな結果から少しずつ研究を広げていく面白さを感じていただけるよう，進展過程をご報告したい．

WS3-2
システムズバイオロジーを用いた腎疾患の病態解明
国立大学法人東京科学大学
菊池　寛昭

腎疾患は，その病態の成り立ちから考えても，原因を特定の単因子に帰着させることには限界があると考えられる．したがって，従来の仮説立脚型の研究に加えて，膨大なオミクスデータをunbiasedに解析し，より適切なターゲットを順位付けしていく戦略も不可欠である．システムバイオロジーは，新しい学問分野であり，現在大きく発展している．システムバイオロジーとは，遺伝子・タンパク質・代謝物・細胞などから構成されるネットワークを生命システムとして捉え，そのネットワークの生物学的機能がどのように制御され，環境の変動に対して自律的に動作するかを明らかにすることで，ダイナミックな生命現象を統合的に理解することを目的とした研究である．生命の複雑性は，多数の遺伝子やタンパク質が相互に作用しながら機能を発揮している点にあるが，システムバイオロジーを推進することで，その複雑性の解明に迫ることが可能になりつつある．本講演では，単離尿細管を用いたシステムズバイオロジーを用いた腎病態の解明の一端を紹介する．



WS3-3
「慢性腎臓病に対するリアノジン受容体安定化薬併用療法の開発」の成果と今後の展望
[1]山口大学器官病態内科学講座，[2]山口大学高齢者心不全治療学講座，[3]山口大学医学統計学講座，[4]山口大学臨床薬理学講座
内海　仁志[1]，澁谷　正樹[1]，小林　茂樹[2]，下川　元継[3]，北原　隆志[4]

令和3-5年度AMED腎疾患実用化研究事業として研究した「慢性腎臓病に対するリアノジン受容体安定化薬併用療法の開発」の成果を報告するとともに，今後の展望について発表したい．＜本研究の概要＞小胞体（ER）は細胞内のタンパク質組み立て工場であり，細胞内カルシウム（Ca^{2+}）制御は重要な役割を果たす．細胞に過度のストレスがかかると，ER内で不良タンパク質が蓄積するERストレス状態となり細胞死を引き起こし，ERストレス病を発症する．「慢性腎臓病（CKD）もERストレス病であり，ERのCa^{2+}放出チャネルであるリアノジン受容体（RyR2）の機能異常（Ca^{2+}漏出）がERストレスを誘導することでCKDを進展させ，RyR2の構造安定化（Ca^{2+}漏出抑制）がCKDの進展を抑制する」と仮説を立てた．RyR安定化薬のCKDに対する有効性を2つのマウスモデルで検証し，ERストレス疾患としてのCKDの病態を解明し，腎細胞ER上のRyR2の機能異常を標的とした新規治療を開発する．さらに，RyR安定化薬のCKDに対する安全性・有効性を検証する臨床試験を実施する．＜本研究の成果＞マウス5/6Nx（腎臓摘出）モデルとマウス1/2Nx＋BSA負荷モデルにおいて，RyR2構造安定化｛1．薬理学的介入：RyR安定化薬の慢性投与，2．遺伝的介入：RyR2遺伝子改変（RyR2-V3599Kノックイン→カルモジュリン（CaM）がRyR2に高親和性に結合）｝がCKDの進展を抑制した．RyR安定化薬を臨床研究に展開し，CKD患者を対象としたRyR安定化薬の薬物動態試験（単回投与）にて安全性を確認した後，RyR安定化薬反復投与がCKD患者の腎機能に与える影響を評価するPilot試験（少数例の臨床研究）を実施中である．

WS3-4
TRPC3/6を標的とした難治性かつ進行性腎疾患に対する新規治療薬開発
[1]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]産業医科大学医学部医学科生命科学分野生体物質化学，[3]大阪大学大学院薬学研究科生物有機化学分野
山本　毅士[1]，中村　隼[1]，坂口　怜子[2]，森　誠之[2]，永田　龍[3]，猪阪　善隆[1]

超高齢化や生活習慣病の長期化に伴い，慢性腎臓病（CKD）患者の増加が深刻な課題となっている．特に，難治性・進行性の腎疾患に対する新規治療法の開発が急務である．発表者は，腎老化・肥満・糖尿病における近位尿細管のオートファジーに着目し，腎障害の進展メカニズムを研究してきた．オートファジー障害は急性腎障害（AKI）に対する脆弱性や糖尿病関連腎臓病（DKD）の予後不良と深く関連している．一方，TRPチャネルは脂質膜上に存在し，細胞外シグナルを検出するセンサーとして機能するカチオンチャネル群である．中でもTRPC3/6チャネルはCa^{2+}やNa^{+}の流入を引き起こし，さまざまな臓器の病態形成に関与する．近年，糸球体疾患やDKDにおけるTRPC6の病的意義が明らかになりつつあるが，TRPCを標的とした腎疾患治療薬は十分検証されていない．本研究では，研究班が発見したTRPC3/6のdual阻害剤L862の有効性を検討している．これまでに，ネフローゼ症候群モデルにおいてL862が尿蛋白を安定的に抑制し，ポドサイトのCa^{2+}流入を阻害することで細胞死を防ぐことを確認している．さらに，AKIおよびDKDモデルにおけるL862の効果を検証中である．難治性・進行性腎疾患に対してL862が腎保護効果を発揮することを実証し，その機序を解析することで治療標的としての有用性を明確にし，CKD患者さんやその家族に新たな治療選択肢を提供することを目指している．本発表では，研究の発展過程を紹介しながら，TRPC研究を基盤とした腎疾患治療戦略の展望を議論する．細胞生物学・生理学といった基礎から創薬へとつなげる橋渡し研究の魅力を，大学院生や若手研究者の皆さんにお伝えしたい．

WS3-5
腎臓オルガノイドを用いた腎線維化修飾因子の探索
東京科学大学腎臓内科
須佐　紘一郎

慢性腎臓病（CKD）は，原疾患によらず，ある程度進行すると不可逆的な間質線維化等の尿細管間質病変が進行するという共通現象がある．従って線維化は有望な治療標的と考えられるものの，その機序は十分に解明されているとは言い難い．NPHP1 等の遺伝子変異により尿細管間質病変を呈する遺伝性腎疾患に着目すると，同一遺伝子変異の症例においても重症度の個人差が大きいことから，線維化の重症度を左右する修飾因子の存在が想起される．そして，そのような修飾因子が遺伝性ではない一般的な CKD においても増悪因子として働いている可能性もある．本研究ではヒト腎臓オルガノイドを利用し，そのような修飾因子の探索を目指した．
目的の修飾因子を探索するための系を構築すべく，まず我々は線維化を容易に起こすような「易線維化腎臓オルガノイドモデル」として，前述の通り線維化を特徴とする遺伝性腎疾患の原因遺伝子である NPHP1 を CRISPR-Cas9 システムで改変したヒト iPS 細胞の作製や，IL1-β による線維化惹起モデルの用意を行った．また，オルガノイドにおける線維化領域を可視化しスクリーニングを容易にする目的で，線維化領域が蛍光発色するようなレポーター iPS 細胞も作製した．さらに，並行して NPHP1 改変動物モデルの解析から得られた候補因子の線維化への関与についても検討を行った．これらを組み合わせて，線維化を亢進させるような修飾因子の探索を試みた．
その結果，我々の易線維化オルガノイドモデルにおいて，線維化を修飾する因子の候補がいくつか観察された．また，また，NPHP1 と AMPK が結合することも発見し，NPHP1 が関与する線維化は AMPK を介するのではないかと仮説を立てている．これらの因子やシグナル系が真に CKD における腎臓線維化に深く関わっているかを明らかにするため，系の活性化薬や阻害薬を用いた検証作業を進めている．

WS4-1
ゲノムからみた肥満・慢性腎臓病・心血管疾患
東京大学医学部附属病院
菅原　有佳

肥満は，慢性腎臓病や心血管疾患の主要な危険因子であることが広く知られており，肥満の改善によって疾患予後を向上させることが期待されている．実際に，肥満や体格指数（BMI）と疾患の発症・進行との関連は，多くの観察研究で示されている．しかし，観察研究では交絡因子の影響を完全に排除することが難しく，「肥満」という要因が本当に疾患の発症や予後に直接関与しているのかを明確に証明することは困難であった．これは，肥満がランダムに割り付けられる性質のものではなく，従来のランダム化比較試験を実施することが難しいためである．近年，ゲノム解析技術の進歩により，ゲノムデータの取得が容易になるとともに，論文発表の際には使用した要約統計量の公開が求められる潮流のため，大規模なコホート研究やバイオバンクを用いた遺伝学的解析が活発に行われている．特に，肥満，慢性腎臓病，心血管疾患を含む様々な疾患に関するゲノム研究が増加しており，その結果もインターネット経由で利用することが可能になってきた．このような環境の整備により，ゲノムワイド関連解析にて疾患リスクとなる単塩基多型を同定することを超えた検討が可能になってきている．
その一つに，「メンデルランダム化解析」が挙げられる．これは，遺伝的多様性がランダムに親から子へと受け継がれる性質を利用し，観察研究では困難であった因果関係の推定を可能にする手法であり，観察研究で得られた知見を補強・補完することが可能である．近年ではゲノムワイド関連解析の結果を用いた，つまり個別データを用いないものが主流であり，論文報告も増加傾向にある．本演題では，肥満，慢性腎臓病，心血管疾患の関連について，これまでに報告されている研究成果を概観し，ゲノムワイド関連解析やメンデルランダム化を用いた研究に焦点を当てる．

WS4-2
肥満関連腎臓病
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
春原　浩太郎

2022 年時点で肥満有病者が世界で 10 億人を超えたとする推計が報告された．肥満は，糖尿病，心血管疾患，悪性腫瘍など数多くの疾患の発症・進展に関与する．既存の各種腎臓病の増悪因子となることが複数報告されている一方，腎疾患の発症，すなわち肥満関連腎臓病の根本的な原因でもある．肥満関連腎臓病は，肥満症診療ガイドラインにおいて，肥満に関連して惹起される 11 の健康障害のひとつに挙げられている．2001 年 Kambham らは，body mass index（BMI）30 kg/m^2 超かつ様々な程度の蛋白尿を呈し，糸球体の腫大あるいは巣状糸球体硬化症を病理学的な特徴とする疾患群を肥満関連糸球体症（obesity-related glomerulopathy；ORG）として報告した．日本人を含むアジア人では BMI 25-30 kg/m^{2}でも同様の病態を呈することがあり，注意が必要である．また近年では，近位尿細管上皮細胞への脂肪酸等の蓄積による脂肪毒性（lipotoxicity）に由来する obesity-related proximal tubulopathy と呼ばれる疾患概念も注目されている．我々は，肥満関連糸球体症患者の腎生検検体を用いて，ネフロンやポドサイトの数や大きさといった腎臓の形態学的な特性と肥満がもたらす代謝性負荷増大とのミスマッチが ORG の発症・進展に関与するとの仮説に基づき解析を行ってきた．本ワークショップでは，肥満関連腎臓病の発症および進展メカニズムに関して，主に腎臓の形態学的なアプローチからオーバービューを試みたい．

WS4-3
肥満関連高血圧の病態と治療戦略
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
塚本　俊一郎

高血圧と肥満は独立した危険因子であるだけでなく，相互に密接に関連し，心血管疾患や腎疾患，代謝性疾患のリスクを著しく増加させることが知られている．近年の疫学研究では，肥満者における高血圧の有病率は 40〜70%に達すると報告されており，内臓脂肪型肥満も血圧上昇の主要因の一つであることが示唆されている．肥満における血圧上昇の主なメカニズムとして，交感神経系の過活動，レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系（RAAS）の活性化，腎ナトリウム排泄能の低下，血管内皮機能障害，慢性炎症などが挙げられる．脂肪組織から分泌されるアディポカインバランスの破綻がインスリン抵抗性を惹起し，血管収縮・血圧上昇に寄与する可能性も示されている．また，最近の網羅的解析により，肥満関連高血圧の新たなバイオマーカー候補も明らかになりつつある．治療戦略として，従来の生活習慣改善（食事療法，運動療法）に加え，近年では薬物療法の進歩が注目されている．GLP-1 受容体関連作動薬（セマグルチドやチルゼパチドなど）や SGLT2 阻害薬は，血糖降下作用に加えて体重減少および降圧効果を有することが大規模臨床試験で報告されている．また，胃バイパス術や胃部分切除術などの外科的アプローチは，肥満症患者の長期的な血圧管理において有効であり，降圧薬の減量・中止が可能となるケースも報告されている．本発表では，最新のエビデンスに基づき，肥満関連高血圧の病態と治療について総括し，新たな治療戦略の可能性について議論する．高血圧領域においても各個人の背景因子に合わせた個別化医療の重要性が提唱されており，引き続き，新たなアプローチの創出が求められている．

WS4-4
インスリン作用から紐解く肥満に伴う臓器障害の分子機構
山梨大学大学院総合研究部医学域糖尿病・内分泌内科学教室
土屋　恭一郎

インスリン抵抗性は肥満関連臓器障害の病態基盤である．私たちはこれまでに，2型糖尿病においてインスリン抵抗性が血管内皮機能障害の独立した危険因子であり，その改善は血管内皮機能の改善と相関することを臨床的に示してきた．マウスにおいても，血管内皮細胞のインスリン抵抗性がフォークヘッド転写因子（FoxO）の活性化を介して炎症性遺伝子の発現を誘導し，動脈硬化を促進することを示した．肥満においては，肝類洞内皮細胞と白血球の接着亢進により耐糖能異常が促進されることも明らかにした．
インスリン作用は脂肪組織の質の制御においても重要である．脂肪組織の炎症およびインスリン抵抗性を伴わない脂肪組織の増大は「Healthy adipose expansion（HAE）」と呼ばれており，SGLT2阻害薬が高脂肪食負荷マウスにおいてインスリン抵抗性の改善を伴ってHAEを促進し，肝臓への異所性脂肪蓄積を抑制することを見出した．MASH/NASHモデルマウスでは，SGLT2阻害薬によりMASH/NASHおよび肝細胞癌の発症が抑制された．また，SGLT2阻害薬によりHAEを呈した脂肪組織をApoE欠損マウスの血管障害部位に移植すると，血管リモデリングが著明に抑制された．さらに，腎臓周囲脂肪組織においてもHAEが誘導され，レプチン分泌の低下を伴って尿中アルブミン排泄量が減少した．脂肪組織のインスリン抵抗性の是正によりHAEの誘導を試みるため，標的分子の探索を行ったところ，インスリンシグナル構成分子PHLDB1が脂肪組織選択的に高発現していた．そして，脂肪細胞特異的PHLDB1過剰発現マウスにおいて脂肪組織のインスリン抵抗性が改善し，HAEが誘導された．
本ワークショップでは，血管内皮細胞および脂肪組織におけるインスリン作用の生理的意義と，その破綻による臓器障害の分子機構について概説したい．

WS5-1
30代で取り組んだ研究を今後どう発展させるか：Connecting the dots
[1]ヘルムホルツセンターミュンヘン，[2]東北大学腎臓内科学
三島　英換[1]

自分自身はなにの専門家といえるか．腎臓専門医資格はもってはいるものの，臨床腎臓を専門にしていると言えるほどの経験はない．基礎研究を専門にしているとは，真に基礎研究で生きてきた先生の前では恥ずかしくて言えない．腎臓高血圧の生理学に興味をもったのがきっかけで入局し，大学院卒後は日々の臨床をやりつつ，マウスを用いた腎臓と腸内細菌叢の関連の研究をやったり，地域医療をしたり，症例報告を書いたり，ガイドライン作成のメタ解析のお手伝いをしたりした．ひとつの専門家というより雑多なことをやってきた．そんな中でも，フェロトーシスという細胞死に興味をもち30台後半で海外留学をした．留学前にやっていた，まとめきれなかったネタの答えが偶然にも留学先に転がっていて，宝くじにあたったような形で幸い大きな論文を出すことができた．出会いは偶然だったが，まとめる過程でそれまで経験した臨床的知識や実験手技や病理評価のスキルは役に立っていた．30台までやったいろいろなことが，偶然にも40台でなにかにつながった．これをどうさらに発展させるか．40台でやったことがまた50台の研究につながることを期待したい．医師免許を取ってからの人生は，最短での専門医資格を狙うようなRTA（Real Time Attack，最短攻略を競うゲームのプレイスタイル）だけではない．若いうちにやってきたいろいろなことの経験ややり残しが後の将来の伏線回収やconnecting dotとなっていく可能性がある．若いうちは視野を広く持ち，いろいろなことも経験し，それがその後の臨床でも研究でも糧となるようなプレイスタイルもあることを一例としてお伝えしたい．

WS5-2
40〜50代の健康は社会の課題―40〜50代への支援を考える―
厚生労働省健康・生活衛生局健康課
谷口　倫子

持続可能な社会の実現に向けて社会全体における多様性や包摂性への対応が求められる中，医療・福祉の分野においてもこれまで様々な取組が進められてきた．一方，「人生100年時代」と言われる今日において，医療・福祉分野の提供者の側である40〜50代は，キャリアの再構築，家庭や地域における責任，更年期等をはじめとする自身の健康上の課題といった多面的な負荷を抱える年代にあたる．また，現在の40〜50代には，いわゆる「就職氷河期世代」が多く含まれ，キャリア形成の過程で機会損失を経験した背景を持つ者も少なくない．
本講演では，臨床医としての経験を経て行政の現場に携わるようになった演者の立場から，国や自治体における取組の実際を紹介しつつ，同世代が直面する課題を共有する．あわせて，健康支援を中心とした行政施策について概説し，責任世代としての役割を担う40〜50代を孤立させず，相互扶助のもとに柔軟かつ実効性のある支援を行う方策について検討する．

WS5-3
研修医とともに臨床研究をすすめた成果と展望
聖路加国際病院
藤丸　拓也

聖路加国際病院では1975年より，エビデンスを創出する臨床研究を担う医師を育成することを目的に，研修医業績発表を行っている．この取り組みは，研修医がリサーチクエスチョンを立案し，研究を計画・遂行し，その成果を発表するまでのプロセスからなる．演者はこれまで10名の研修医に臨床研究指導を行い，3編の英語論文発表を支援してきた．
教育とは未来への投資であり，研修医の臨床研究指導は若手医師に探究的能力を涵養する営みである．同時にこの取り組みはLearning by Teachingの観点から，指導者自身の学びを深める契機となる．研究を進めるには，指導者が「技」を言語化し，自らの指導過程を振り返ることが求められる．この省察的実践により，指導者は自身の思考や行動を客観的に捉え直し，メタ認知能力を高めることができる．
内閣府はSociety5.0という社会ビジョンを提唱している．これは，デジタル技術を活用し，経済発展と社会課題の解決を両立する，人間中心の超スマート社会を目指すものである．その背景には，人口減少や高齢化，社会課題の複雑化，価値観の多様化といった社会の変化がある．これにより，正解が一つではない，あるいは正解が存在しない課題に直面する時代となっている．この時代に求められるのは，知識の習得にとどまらず，自ら課題を発見し，解決策を探求し，他者と協働しながら価値を創出する力である．研修医とともに研究に取り組むことは，指導者自身がSociety5.0時代に必要な資質を涵養する営みでもある．
本講演では，若手医師と共に課題を探究する意義と，指導者が得る学びの魅力を共有する．また，研修医指導の中で作成した臨床研究指南書も紹介する．臨床研究指導にハードルを感じている方や，多忙な臨床の中で指導に時間を割くことが難しい方にとって，本講演が新たな一歩を踏み出すきっかけとなれば幸いである．

WS5-4
一人ひとりの幸せな人生に寄り添う
山梨大学大学院腎臓内科学
中島　歩，石井　俊史

「一人ひとりの幸せな人生に寄り添う」は，私たち山梨大学腎臓内科学のタグライン（私たちの価値を想いとともに分かりやすく表した言葉）です．患者さんが安心して治療を受けていただけるように，そして，腎臓病の初期から透析導入以降も患者さんに寄り添うことのできる診療科として，このタグラインは非常に好ましいと思っています．一方，私たちの教室に目を向けてみると，多様化する業務や働き方改革の本格化などを背景に，閉塞感や漠然とした不安感が漂っていました．明るい未来を思い描けない組織のままでは，新しい人材が集まらず，医療の質も低下して腎臓病診療が危機に陥る可能があります．そこで，私たちは教室員一人ひとりの幸せな人生に寄り添うことを願って，診療・教育・研究に並ぶ第4の柱として戦略的組織づくりを掲げ，山梨県の腎臓病診療を支える持続可能な組織の構築に着手しました．この「山梨大学腎臓内科未来創生プロジェクト」では，未来づくりミーティング，自己紹介プレゼン，腎臓内科の壁，腎臓内科アワード，1 on 1ミーティングなどの取り組みや，「プロジェクトゼロ」，「やまなし減塩フェスタ」といった生活習慣病に対する啓発活動との連携を通じて，閉塞感や不安感を払拭することができています．さらに，各教室員はその立場や適性に合ったタスクを持ち，「和やかな雰囲気のなかで仕事に取り組み，一人ひとりが向上できる腎臓内科」の創生を目指しています．ご縁をいただいて一緒に働いている各教室員が互いを思いやり，生涯にわたる人間関係を築けるように願っています．

WS6-1
CKD 患者と疲労
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸山　之雄

「疲労」は慢性腎臓病患者の QOL を悪化させるのみならず，生命予後にも影響する．疲労の原因には，社会人口学的要因として，年齢，性，人種，雇用状態，社会的支援が，心理的要因として，不安，うつ，認知機能，睡眠障害が，生理学的要因として貧血，炎症，栄養障害，尿毒症が，そして透析患者においては，透析方法，透析効率，透析関連合併症が挙げられる．また，その評価には，SF-36 の下位尺度の1つである Vitality（活力）のスコアや，視覚的アナログスケール（Visual analogue scale：VAS）が用いられる．また，疲労はうつ状態と密接に関連するため，種々のうつ病評価尺度も用いられる．疲労の科学的機序の解明には至っていないが，真核生物翻訳開始因子 2α（eIF2α）のリン酸化が炎症性サイトカインの産生を促進し，それが脳に作用して疲労感を生じさせることが報告されており，これを客観的に判定する方法として唾液中のヒトヘルペスウイルス（HHV）の半定量が提案されている．慢性腎臓病患者の疲労に対する介入法には，貧血・慢性炎症・低栄養など疲労を引き起こす病態の是正，カルニチンやビタミン C などの薬物療法，運動や行動療法などの非薬物療法，そして透析患者における透析処方の調整が挙げられる．ここで，新たな治療法として電解水素水が期待されている．水の電気分解の際，陰極では pH がアルカリに傾き，さらに通常の水には存在しない水素が含有される電解アルカリ水（電解水素水）が得られる．電解水は活性酸素（Reactive oxygen species：ROS）を消去し，酸化ストレスを軽減させる．近年，電解水素水・水素溶存透析液を逆浸透膜処理水で調製した透析液を用いた血液透析が可能になっており，酸化ストレス軽減効果も確認されている．また，本治療の疲労改善効果を示す研究が多数報告されており，新たな透析患者の疲労軽減の治療ストラテジーとして確立することが期待される．

WS6-2
CKD 患者と便秘
公立学校共済組合九州中央病院腎臓内科
満生　浩司

CKD 患者は健常者に比べ約 60％と極めて高率に便秘を主体とする便通障害を合併し，ステージ進行とともに頻度は増加する．その主な原因は尿毒症による腸内細菌叢の乱れ，すなわち dysbiosis である．健康的な腸内細菌叢に比べ善玉菌が減少し，悪玉菌が増加している．善玉菌は食物繊維を基に腸管の主たるエネルギー源である短鎖脂肪酸を産生するため，その減少は腸管の運動能の低下，結腸通過時間を延長させることになり，ひいては便秘傾向となる．さらに CKD の栄養管理で重要なカリウム制限は，食物繊維の供給源である野菜や果物の制限となるため便秘の原因となる．また逆の関係性もみられる．Sumida らは便秘がある場合，有意に CKD や末期腎不全の発症が多くなることを報告した．すなわち尿毒症の状態は dysbiosis や便秘をもたらすが，その結果 CKD を進行させることになり，ひいては更なる腸内環境悪化へと巡っていく．こういった悪循環の状態を腸腎連関と呼ぶ．よってこの腸腎連関への治療介入は，CKD の進行抑止，重症化予防としても有効であることが考えられる．Mishima らは下剤によって dysbiosis が改善し，血中の尿毒症物質も減少することを報告し，Suenaga らは CKD 患者においてやカリウム摂取量が多いほど腎予後が良好となることを報告した．臨床的に最も一般的な介入方法は下剤による便通改善であるが，健常者であれば浸透圧性下剤である酸化マグネシウムが汎用されている．しかし CKD 患者の場合，高マグネシウム血症の懸念から回避され，以前はセンナ系の刺激性下剤ばかりが主体であった．しかし現在は CKD，透析患者でも常用量投与可能な下剤が多種類上市され，便通管理がより容易な時代となっている．今後の CKD 治療においては，患者 QOL の向上というだけでなく，CKD 自体の進行抑制という観点からも，便通や腸内環境の改善も意識した治療選択や食事指導を実施することが重要と考える．

WS6-3
慢性腎臓病患者とかゆみ：慢性腎臓病関連掻痒症
聖路加国際病院
鈴木　倫子

保存期 CKD 患者や透析患者にみられるかゆみは，抗ヒスタミン薬や外用薬塗布などの一般的な治療には抵抗性で，治療や管理に難渋することが多い．血液透析患者の約 50～80％にかゆみが認められ，QOL を大きく低下させるだけでなく，長期的な生命予後にも影響を及ぼすことが報告されている．かゆみ発症の病態生理については，未だ完全に解明されていないが，その発症機序には中枢性あるいは末梢性の機序があり，CKD 患者のかゆみの発症には前者の機序が重要視されている．中枢性の機序によるかゆみの発生には，オピオイド受容体のうち，μ受容体とκ受容体を介した生理作用が関与し，μ受容体の活性化でかゆみが誘発され，μ受容体と相反する作用を呈するκ受容体の作用により抑制される．健常者と比較し血液透析患者においては，μ受容体の内因性アゴニストであるβ-エンドルフィンの血中濃度が上昇し，κ受容体アゴニストであるダイノルフィンは相対的に低濃度となりかゆみが発症するとされる．また血中β-エンドルフィン/ダイノルフィンの濃度比は，かゆみの強さが増すほど上昇することも報告されている．この機序に基づき近年開発されたオピオイドκ受容体作動薬であるナルフラフィンやジフェリケファリンの使用により，良好なかゆみの抑制効果が得られている．末梢性の機序によるかゆみの発生には，皮膚局所におけるかゆみ物質の蓄積や，かゆみに関与するサイトカインの過剰産生，かゆみの知覚神経伸展による外部刺激への過敏性，ドライスキン，そう破による角層バリア機能の破綻等が関与するとされる．本発表では，CKD 関連掻痒症の発症機序に関する最新の知見に基づき，実臨床において軽視されがちな「かゆみ」の適切な管理について考察したい．

WS6-4
CKD 患者と睡眠障害
大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター
山本　陵平

睡眠障害は，CKD 患者において出現頻度が高い症状の一つである．不眠症，閉塞性睡眠時無呼吸症候群（OSA），restless leg syndrome（RLS）が主な疾患である．本講演では，近年他学会から発表されたガイドラインに注目しながら，これらの疾患に対する治療の進歩に注目すると同時に，今後解決すべき課題を確認する．
不眠症は，心血管イベントや死亡のみならず，CKD のリスク因子である．欧米では不眠症治療の第一選択肢として認知行動療法（CBT-I）が推奨されており，認知行動療法に基づいた治療用アプリが既に臨床応用されている．我が国では，不眠症に対する認知行動療法は未だ保険収載されておらず，提供できる医療機関は多くない．また，医療機器製造販売承認を得た不眠症用アプリが存在するが，保険収載には至っていない．今後特に ICT を活用した不眠症治療の普及が期待される．
OSA は CKD の発症・進展のリスク因子である．日中の眠気等の自覚症状を認め，AHI≧20 の中等症以上の OSA は，持続的気道陽圧（CPAP）治療の適応であり，自覚症状の改善が期待される．しかしながら，CKD の進展および心血管イベントの予防を目的とした CPAP 治療の有効性は確立されていない．
RLS は，特に末期腎不全患者での有病率が高く，心血管イベントや死亡のリスク因子である．また，一般住民における CKD のリスク因子である可能性も示唆されている．鉄欠乏は RLS のリスクであるため，まず鉄欠乏の有無を確認し，鉄欠乏が認められれば鉄補給を優先すべきである．鉄欠乏が認められなければ，ドパミン作動薬や $\alpha 2\delta$ リガンド製剤等の投与が検討されるが，RLS の適応を取得していない薬剤も多く，また腎機能に応じた減量が必要な薬剤も多い．

WS7-1
症例 1：大動脈周囲の軟部影と高 IgG4 血症及び腎機能障害を認めた一例
[1]神戸大学附属病院腎臓内科，[2]神戸大学附属病院病理部・病理診断科，[3]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
西庵　良哉[1]，坂本　和雄[1]，後藤　俊介[1]，兵頭　俊紀[2]，原　重雄[3]，藤井　秀毅[1]

【症例】74 歳男性．【現病歴】X 年 10 月に下腿の紫斑の出現と消失を繰り返すようになり，前医を受診した．Cre 2.41 mg/dL，eGFR 21.5 mL/min と腎機能の低下を認めた．X 年 11 月には Cre 3.04 mg/dL，eGFR 17.0 mL/min と腎機能の更なる低下があり，沈査赤血球 20-29/HPF，尿蛋白 6.43 g/gCre と検尿異常も伴った．また，CT にて両腎腫大と大動脈周囲の軟部影を認め，高 IgG4 血症，低補体血症，抗核抗体 2560 倍，抗カルジオリピン抗体陽性でありがあり腎生検を施行した．【既往歴】椎骨脳底動脈解離，高血圧，脂質異常症，鼻腔腫瘍，糖尿病【腎生検所見】光顕所見は糸球体では管内増殖性変化と基底膜の二重化に加えて点刻像と spike 形成が見られ，間質では形質細胞主体の炎症細胞浸潤があり，storiform pattern の線維性変化を伴っていた．IgG4 陽性細胞は 10/HPF 以上だが，IgG4/IgG 比は 10-20％であった．蛍光所見は C3 のみ係蹄壁に強陽性であり，電顕所見は高電子密度沈着物が基底膜上皮下主体に観察された．パラフィン切片からブロナーゼ処理をし IgG，κ，λ の IF を検討したが，陰性であった．酵素抗体法で P component も陰性であった．【経過】ステロイドパルスに引き続き，PSL 内服，MMF を併用したところ，腎機能と蛋白尿，低補体血症の改善を認め，大動脈周囲の軟部影は消失した．【問題点】大動脈周囲の軟部影，高 IgG4 血症，腎腫大，低補体血症，光顕の間質所見は IgG4 関連疾患と考えられた．しかし，蛍光所見からは C3 腎症と考えられ，血清学的には SLE の診断基準も満たしていた．本症例を SLE，IgG4 関連疾患，C3 腎症の 3 つの疾患の合併と考えてよいか．また，病理学的所見からは病態をどのように説明できるかご検討をお願いしたい．

WS7-3
症例 2-1：慢性腎炎を疑う経過で腎生検を行ったが，非典型的な病理像を呈した一例
静岡県立こども病院腎臓内科
白土　允，山田　昌由，原　真由美，深山　雄大，北山　浩嗣

【症例】15 歳　男児
【主訴】血尿，蛋白尿
【経過】4 年前に腹部をぶつけた際に近医を受診し，潜血の指摘あり．蛋白尿はなく近医でフォローアップされていたが血尿のみが継続していた．2 年前の学校検尿では異常は指摘されなかった．1 年前の学校検尿で潜血指摘あり前医を受診．尿蛋白/Cre が 2.30 g/gCre，沈査赤血球 50～99 個であり当科紹介となるも，受診時は蛋白尿が改善傾向であり，その後蛋白尿は陰性化（血尿は持続）していたため経過フォローとしていた．入院の 3 か月前から再度蛋白尿陽性となり，腎生検の方針となった．腎生検の 3 か月前に百日咳に罹患している．直近 3 年以内に発熱時に肉眼的血尿のエピソードが 3 回あり．家族歴，既往歴は特記事項なし，今回より過去の検尿での異常指摘なし．血清 Cre は 0.75 mg/dL，eGFR は 106 ml/min/1.73 m^2で明らかな腎機能低下はなく補体低下や IgA の増加もなかった．
【病理所見】係蹄内に好中球も混じて炎症細胞集積と内皮細胞の腫大が目立ちメサンギウム融解を伴い，血管極から末梢にかけてフィブリン（＋血小板）血栓が存在する．糸球体基底膜の二重化病変はなく細動脈には内皮細胞の腫大や血栓形成はなし．近位尿細管上皮傷害は伴っているが尿細管炎はなく，遠位系尿細管はわりと保たれていた．別の部位では糸球体，ボーマン腔内に好中球赤血球が充満して，糸球体係蹄を破壊している部位もあり．尿細管腔内や間質にも好中球集積して，尿細管上皮壊死に至っていた．近位尿細管上皮の極めて高度な虚血障害（硝子滴変性＋膨化）も目立っていた．IF 所見は IgG（＋/－），IgA（＋＋），IgM（＋），C1q（－），C3（＋＋），C4（－）だった．

WS7-4，WS7-5
症例 2-2：サイトメガロウイルスによる伝染性単核球症に続発し，短期間で改善したクリオフィブリノゲン腎炎疑いの 1 例
[1]飯塚病院脳神経内科，[2]産業医科大学医学部第 1 病理学，[3]洛和会丸太町病院救急・総合診療科
姜　裕貴[1]，名和田　彩[2]，吉川　聡司[3]，上田　剛士[3]

症例は 40 歳男性．入院の 11 日前より発熱，全身倦怠感，咽頭痛が出現し，4 日前に抗菌薬を内服後，薬疹が出現したため中止．3 日前より両下腿の紫斑が出現，発熱も持続し，当院を初診．ウイルス感染が疑われ，アセトアミノフェンを処方されるも改善無く，Cre 3.99 mg/dl と腎障害の悪化と炎症所見の亢進を認め，入院となった．入院時，両側口蓋扁桃に滲出液を伴う腫脹，下腿に紫斑と浮腫を認めた．血液検査では，少数の異型リンパ球の出現，肝機能障害，CRP 高値を認め，検尿では尿潜血 2＋，蛋白 2＋，顆粒円柱を認めた．画像検査では軽度の脾腫を認めた．高熱と補液に反応しない乏尿が持続し，第 2 病日に腎生検を施行した．腎生検の光学顕微鏡所見では，好中球を含む管内細胞増多を認め，係蹄内の血栓様の構造物や内皮下の沈着物が認められた．蛍光顕微鏡（IF）では係蹄に C3，C1q，IgM がわずかに陽性，IgG，IgA，C4，fibrinogen 陰性であった．血液検査でサイトメガロウイルス（CMV）IgM 陽性を認め，CMV による伝染性単核球症，感染後急性糸球体腎炎と診断された．腎障害の改善に乏しく，生検後，プレドニゾロン（PSL）60 mg の投与が行われ，速やかに症状改善し，第 11 病日に退院，2 ヶ月後に腎障害が改善しフォロー終了された．その後判明した電子顕微鏡結果では，沈着物は管腔様構造が無造作に配列し，直径は 68-80 nm と太く，クリオフィブリノゲンを疑う所見であった．
本例の疑問点として，1．血漿での確認は困難であったが，電顕所見はクリオフィブリノゲン関連腎症の既報と類似しており同疾患と考えて良いか，2．CMV 感染とクリオグロブリンの関連については報告があるが，クリオフィブリノゲン腎炎も CMV と関連して起こったと考えて良いか，3．PSL 開始後，速やかに腎障害や症状は改善したが，本腎炎は感染に関連した一過性の病態と捉えて良いのか，といった点が挙げられ，本セッションにてご検討いただけたら幸いです．

WS7-7

症例 3-1：免疫複合体関連の膜性増殖性糸球体腎炎が疑われたが原疾患の診断に苦慮した一例

独立行政法人労働者健康安全機構大阪ろうさい病院
野見 洋基，島田 素子，玉井 慎二郎，森 大輔，長門谷 克之，山内 淳

【症例】61 歳女性.
【現病歴】関節リウマチに対して数年前から加療，ネフローゼ症候群の発症がありX－3年9月に腎生検を施行．光学顕微鏡検査では大多数で管内細胞増多が認められ，分葉化，粗大な内皮下沈着を認め膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）と診断．ダイロン染色，コンゴレット染色は陰性であった．電子顕微鏡検査で内皮下などに沈着物を認め，微かに細管状模様に見える部分もあるが，ほぼ無構造様と考えられた．免疫複合体関連の MPGN が疑われたが，クリオグロブリン検査は陰性（複数回施行），抗核抗体は陽性も自己抗体は陰性，蛍光抗体法（IF）（C3，C1q，λ 係蹄顆粒状 1＋，IgM，κ ±）でもフルハウスの沈着は認めない，IgG 優位の沈着や感染のエピソードも認めなかった．ネフローゼ症候群としてステロイドパルスで加療，後療法としてプレドニゾロン 50 mg/day から開始し寛解を認めた．ステロイド減量中にネフローゼの再燃がありX－1年3月，X年7月にも腎生検，いずれも MPGN と診断．IF では IgM が強陽性に変化．X年では5つの糸球体で細胞性半月体を認めるなど活動性の増加を認めた．X年の入院中には下肢に皮疹の出現を認めたため，クリオグロブリン血症を想定してリツキシマブも併用で加療，尿蛋白は徐々に改善を認めた．免疫電気泳動検査 IgM-κ の沈着があり退院後に他院にて骨髄生検等で精査を行ったが血液疾患を疑う所見は認めなかった.
【問題点】下肢の皮疹，粗大な沈着物を伴う MPGN であるが，電子顕微鏡検査で管状構造物がなく血清学的にもクリオグロブリンは陰性である．当症例でのクリオグロブリン腎症，及びその他の腎疾患の可能性についてご検討をお願いしたい.

WS7-8

症例 3-2：COVID-19 罹患後に急性腎障害を呈し，糸球体内に結晶を認めた MGRS の 1 例

堺市立総合医療センター腎臓内科
福嶌 愛，森本 まどか，三谷 和可，別所 紗妃，岩田 幸真，倭 成史

病歴：50 歳代男性，これまでに腎機能障害の指摘なし．COVID-19 罹患後数日で急性腎障害を合併，血液透析を開始した．急性腎障害が遷延するため腎生検を施行した．臨床検査では，軽度の低補体血症，高 IgM 血症を認め，免疫電気泳動にて IgMκ/IgGκ が陽性であった．感染症・クリオグロブリンは陰性.
腎生検所見：光顕で，糸球体は係蹄内塞栓と管内細胞増殖を認めた．尿細管間質には形質細胞・好酸球・リンパ球浸潤を認めた．細動脈にも硝子様塞栓・血管炎を伴っていた．IF は IgM・C3・κ が GBM に沿って陽性で，尿細管・血管に明らかな結晶は認めなかった．電顕では糸球体内皮細胞に結晶を認めた.
臨床経過・問題点：光顕・IF 所見および免疫電気泳動から monoclonal gammopathy of renal significance（MGRS）を考え血液内科コンサルト，MYD88 遺伝子変異を認め Waldenström's macroglobulinemia と診断された．MGRS で係蹄内塞栓や血管炎を生じるものとしてクリオグロブリン腎炎を鑑別にあげたが，電顕で electron dense deposit を認めず非典型的であった．糸球体内に結晶を生じる疾患として crystalglobulin induced nephropathy（CIN）を疑ったが，細胞質内に結晶がみられる点が CIN としては非典型的と考えられた．組織学的診断について検討をお願いしたい.

WS7-9，WS7-10

症例 3-3：リンパ形質細胞リンパ腫の経過中に進行性の腎機能障害を呈した膜性増殖性腎症の一例

[1]京都大学腎臓内科学，[2]京都大学血液内科学
小阪 健祥[1]，山本 伸也[1]，大野 祥子[1]，錦織 桃子[2]，柳田 素子[1]

【症例】72 歳男性.【原病歴】40 代より顕微鏡的血尿を認めていた．X－14 年にリンパ形質細胞リンパ腫（LPL）と診断され，ステロイドやリツキシマブにて治療されていたが治療抵抗性であった．X－3年6月に再燃したため，チラブルチニブに変更し血液学的寛解を得るも，尿蛋白が増加傾向（2.0 g/gCr, Cr 0.9 mg/dL）となりX－3年 10 月に腎生検を施行．光顕で MPGN 様変化，蛍光抗体法で IgA・IgM・λ 優位の沈着，電顕でメサンギウムや内皮下に沈着物を認め LHCDD や PGNMID が疑われた．LPL の病勢は安定していため同治療を継続したが，腎機能低下を伴うネフローゼ症候群をきたし再生検を施行.【検査所見】Hb 7.6 g/dL，Alb 2.8 g/dL，Cr 2.4 mg/dL，IgM 13 mg/dL，抗核抗体陰性，HbA1c 4.8%，クリオグロブリン陰性，遊離 κ/λ 比 1.4，血中 M 蛋白陰性，尿蛋白 10.4 g/gCr，尿中赤血球 10-19/HPF，尿 BJP 陰性.【腎生検】光顕：全糸球体数 15 個，全節性硬化 5 個，糸球体の分葉化，メサンギウム細胞増多，基底膜二重化，内皮下腔拡大を認める．毛細血管内塞栓や間質の腫瘍細胞浸潤は認めない．IF：IgG（－），IgA（－），IgM（2＋, cap），C3c（1＋, cap），C1q（－），fib（－），κ（－），λ（1＋, cap）．尿細管基底膜の沈着（－）．電顕：傍メサンギウム，メサンギウム，内皮下領域への無構造の沈着物.【経過】IgM 型 PGNMID と暫定診断し，チラブルチニブを継続しているがネフローゼ症候群は遷延している.【問題点】(1) 診断は LPL/WM による IgM 型 PGNMID で適切か．(2) 40 代からの血尿と初回腎生検の IgA 沈着の関連について．(3)腎機能障害進行は，組織学的に IgM 型 PGNMID の進行と捉えるべきか．原疾患の病勢は血清学的にコントロールできている中で，腎病変への治療強化の意義についてご検討をお願いしたい.

WS8-1

内在性キラルアミノ酸の多次元 LC 分析法開発と鋭敏な腎機能検査マーカーの探索

[1]九大院薬，[2]KAGAMI，[3]九大院医，[4]阪大院医
石井 千晴[1]，秋田 健行[1]，三田 真史[2]，池田 昌隆[3]，木村 友則[4]，浜瀬 健司[1]

分離分析技術の高性能化によって，哺乳類において様々な D-アミノ酸の存在が明らかにされている．中でも血中含量と腎機能との関連解析は進んでおり，腎機能低下にともなって D 体含量が増加することから，鋭敏な慢性腎臓病（CKD）診断におけるキラルアミノ酸分析の利用価値が高まっている．一方，臨床検体では多様な共存成分によって微量 D-アミノ酸定量が頻繁に妨害されるため，正確な分析法の開発・利用が急務であった．我々はこれまで，液体クロマトグラフィー（LC）を用いる分析法の多次元化および微量な鏡像異性体分析に特化した分離基材の開発を通して，内在性キラルアミノ酸の精密定量技術を開発してきた．複数の分離モードを組み合わせる多次元 LC を用いることで，複雑な生体試料であっても様々な微量 D-アミノ酸を選択的に定量可能であり，代表的な成果として，D-セリン（Ser）を含む複数の血中 D-アミノ酸含量が推定糸球体濾過量（eGFR）と相関することを報告している．直近では測定対象の厳選および装置の最適化を進めることで，分析スループットの向上を図っている．また，二次元 LC-質量分析法や三次元 LC 法の開発を行うことで更なる選択性向上を実現し，軽度腎障害患者においても増加傾向を示す超微量 D-アミノ酸の存在を新たに明らかにした．さらに，複数の血中 D-アミノ酸含量を組み合わせることで，より正確な腎機能マーカーの開発が可能であることが示された．これらの結果は，キラルアミノ酸分析を切り口とする CKD 早期診断の精度向上において有益な知見であり，今後の更なる検討が期待される.

WS8-2
MRI の深層学習モデルに基づく慢性腎臓病の腎機能診断および予後予測マーカーの可能性
埼玉医科大学放射線科
名川　恵太

深層学習の領域において，畳み込みニューラルネットワーク（CNN）が2012年に従来手法を大幅に上回る性能を示し，これを契機に画像認識を中心とした深層学習の研究が飛躍的に進展した．近年では，医用画像の認識・識別や画像処理などの幅広い分野で，深層学習に関連する研究成果が多数発表され，従来型の機械学習アルゴリズムが次第に深層学習に置き換わりつつある現況が見受けられる．深層学習に基づく画像の認識・識別技術の診断への応用は，慢性腎臓病の領域においても既に検討が進められている．腎機能の予測および分類に関する試みが行われており，一部の研究では一定の精度が得られているものの，依然として多くの課題が残されている．本講演では，過去の関連した報告を概説し，特に MRI 画像を基にした CNN モデルの腎機能診断および予後予測マーカーとしての可能性について説明する．同時に，当研究グループから報告されている従来型機械学習を用いたテクスチャ解析に関する手法についても言及し，深層学習との比較を行う．腎機能評価において，画像解析の精度向上は重要な要素であり，深層学習はその解決策の一つとして大きな期待を寄せられている．本講演を通じて，深層学習がもたらす腎臓病診断への新たなアプローチに関して，参加者の方々の理解が深まれば幸いである．

教育講演 1-1
SUBARU-J 研究結果報告～SUBARU-J Ex 構想も含めて～
[1]SUBARU-J 研究運営事務局（熊本大学），[2]腎臓病レジストリー委員会，[3]Onconephrology ワーキンググループ
桒原　孝成[1]，宮里　賢和[1]，杉山　斉[2]，丸山　彰一[2]，柳田　素子[3]

がん薬物療法は日進月歩であり，腎臓内科診療の中でこれらに関連した腎障害に遭遇する頻度は指数関数的に増加している．これらの変化に対応すべく，2022 年に「がん薬物療法時の腎障害 GL」が改訂された．しかしながら改訂作業を行うにあたり，とりわけ分子標的薬を含む新たな治療に関連する領域においてエビデンスと呼べる情報は極めて限られていることも明らかとなった．我々はこのような現状を鑑み，腎臓学会 Onconephrology WG，腎臓病レジストリー委員会の合同企画として，J-RBR を用いた調査研究（SUrvey of renal Biopy registry database and Anticancer dRUg therapy in Japan：SUBARU-J study）を企画，中間報告を行ってきた．本会では，昨年論文報告（Clin Kidney J 2024）を行った全体結果について紹介する．本研究は 2018–2021 年の 4 年間で J-RBR に薬剤性腎障害として登録された 449 例のうち，135 例を調査研究対象として，薬剤・腎病理に加えて生命予後・腎予後に関する情報も収集した．詳細は原著論文を参照いただきたいが，特に情報共有すべき結果として，1）IgA-N，MCNS，CrGN はいずれも ICI 関連症例，2）LDH 上昇を伴う全身性 TMA 群において，古典的化学療法に伴う TMA は予後不良の一方，血管新生阻害療法に伴う TMA はむしろ予後良好，3）TMA 症例では抗生剤使用率が有意に高い，4）PPI 投与は生命予後不良と強く関連する有意な因子であったことなどが挙げられる．当日はこれらの結果について最近の報告なども踏まえて考察する．加えて，ICI 関連，TMA 関連の 2 つを新たなテーマとする SUBARU-J Ex 研究構想についても触れたい．

教育講演 1-2
血液透析導入後のがんの診断と予後についての多施設共同研究（J-CANDY 研究）
[1]京都大学腎臓内科，[2]北野病院腎臓内科
鳥生　直哉[1]，山本　伸也[1]，松原　雄[2]，柳田　素子[1]

血液透析患者はがんの発生割合・死亡率ともに高く，血液透析患者のがん管理は重要性を増している．透析がん患者に対する化学療法については，フランスや本邦などより全国規模の研究が報告されているが，手術療法についての報告は乏しく，小規模の解析や周術期の短期的な予後の報告がほとんどであり，手術実施率や長期的な予後，予後不良因子については不明な点が多かった．そこで我々は，Onconephrology consortium に参加いただいている本邦の 20 施設で，新たにがんと診断された血液透析患者 502 名を対象とした疫学研究である J-CANDY 研究を実施した．さらに，がん診療連携拠点病院 院内がん登録に登録されている一般がん患者と手術実施率・生存率を比較した．血液透析開始から癌診断までの透析期間中央値は 74 ヶ月であり，腎癌と乳癌は 140 ヶ月，156 ヶ月と長期であった．370 例（74%）が手術療法を実施され（手術実施群），132 例（26%）は化学療法（33%）や Best supportive care（32%）など手術療法以外の治療法を選択された（手術非実施群）．また，287 例（57%）が，癌診断時無症状であり，そのうち 217 例（76%）は透析施設での定期検査で発見された．3 年生存率は手術実施群では 83%，手術非実施群では 32%であった．手術実施群では感染症や心不全など癌非関連の死因が 80%を占めたが，手術非実施群では 70%が癌関連であった．多変量解析では，予後不良因子は手術実施群では膵臓がん（ハザード比 3.61）と貧血（同 1.90）であり，手術非実施群では膵臓がん（同 8.01）であった．血液透析患者と一般癌患者で手術実施率および 3 年生存率は同等であった．以上より，透析がん患者を手術可能な状態で発見することと適切な透析・合併症管理の重要性が示唆された．本講演では，透析患者のがんの診断と予後について，文献的考察も含めて紹介させていただく．

教育講演 2-1
妊娠高血圧症候群の診断と治療 Update
[1]国立病院機構弘前総合医療センター産婦人科，[2]弘前大学産婦人科
田中　幹二[1]，大石　舞香[2]

昨今の妊娠年齢高齢化や生殖補助医療の増加など周産期環境の変化に伴い，妊娠高血圧症候群（HDP）妊婦の割合は増加傾向にある．2018 年，HDP の定義分類が大きく改定されたが，その主な変更点は妊娠時に高血圧を認めた場合は全て HDP とされ高血圧合併妊娠も含まれたこと，妊娠高血圧腎症の定義に基礎疾患のない肝機能障害，進行性腎障害，脳卒中，神経障害，血液凝固障害，子宮胎盤機能不全を伴う場合も含まれたことなどである．また，血圧の重症基準に変更はないが蛋白尿の多寡による重症分類は行わず，妊娠高血圧腎症・加重型妊娠高血圧腎症において母体の臓器障害または子宮胎盤機能不全を認める場合も重症とした．HDP はこれまで学説の疾患と言われるほど多くの病因病態論が展開されてきたが，その詳細は次演者にお任せする．発症予知法としては妊娠中期の子宮動脈血流速度波形分析や可溶性 fms 様チロシンキナーゼ 1 と胎盤増殖因子の比（sFlt-1/PlGF）が有用であり，ハイリスク妊婦に対する発症予防法としては低用量アスピリン服用が推奨されている．妊娠中の血圧管理については従前通りのメチルドパの他ニフェジピンなども妊娠初期から使用できるようになったが，最も重要なのは至適分娩時期の決定である．母体状況と胎児発育状況や胎児健常性を考慮して決めることになるが，最終的には母体状況を優先して決定する．また，HDP には子癇，HELLP 症候群，子癇，常位胎盤早期剝離，血栓性微小血管症など極めて重篤な合併症もあり，注意が必要である．最後に HDP 既往女性，特に妊娠高血圧腎症および妊娠高血圧を発症した女性は，将来的に高血圧，脳血管障害，虚血性心疾患，糖尿病，脂質異常症，慢性腎臓病などを発症しやすいことが指摘されていることから，HDP 既往女性の長期的フォローについても触れたい．

教育講演 2-2
妊娠高血圧腎症の分子メカニズムの最新知見
東京大学産婦人科
入山　高行

妊娠高血圧腎症（Preeclampsia：PE）は，妊娠高血圧症候群のうち，高血圧に加えて腎障害を含む母体臓器障害や胎盤機能不全（胎児発育不全など）を伴う病型である．PE は母体や新生児の周産期死亡の主要な原因であり，母児ともに長期的な後遺症をもたらす重篤な妊娠合併症である．
PE の病態の中心には，母体および胎盤における血管新生シグナルの異常がある．特に，血管内皮細胞増殖因子（VEGF）シグナルの減弱が，胎盤形成障害や母体の全身性の血管内皮障害を引き起こし，発症に至る．近年，可溶性 fms 様チロシンキナーゼ-1（sFlt-1）が PE の発症機序において中心的な役割を果たすことが明らかとされている．sFlt-1 は VEGF 受容体 1（Flt-1）と競合的に VEGF ファミリー分子と結合し，抗血管新生因子として機能して VEGF シグナルを阻害する．sFlt-1 は主に胎盤で産生され，PE では低酸素などのストレス刺激によりその発現が過剰に誘導される．胎盤由来の sFlt-1 が母体血中に流入することで全身性の血管内皮障害が引き起こされ，PE の諸症状が表出する．
本講演では，PE の病態における血管新生シグナル異常の分子機序を中心に，これまでに明らかとなった病態機序について概説する．さらに，有効な治療法が存在しない PE に対し，この血管新生シグナルを標的とした新規治療法の最新知見について，我々の研究成果を含めて解説する．

教育講演 3-1
小児腎不全患者の transition
九州大学成長発達医学分野（小児科）
西山　慶

小児腎不全患者には成長・発達と栄養，二次性徴，腎代替療法の選択といった小児特有の問題があるものの，AYA 世代以降の診療については成人の腎不全診療とほぼ変わりはない．そのため腎炎やネフローゼといった成人科でもよく見られる疾患については順調にトランジション出来る場合が多いが，小児腎不全の患者ではトランジションが難しい場合も多く経験する．
CAKUT は小児腎不全の原疾患の多くを占めおり，診療には泌尿器科的なノウハウが必要になる．成人では腎臓内科と泌尿器科の住み分けは地域や施設で大きく異なるため，受け入れ先の選定に迷う，体調不良時にどちらが対応するかなどの問題がおこり易い．また，症候群の部分症としての CAKUT に加え，CAKUT 以外の症候群，小児期に重篤な疾患の治療を受けた surviver も多臓器の問題を抱えており，受け入れ診療科が複数にわたることで同様のトラブルがおこる．小児腎不全患者には遺伝性疾患が多くみられることも特徴である．成人科でこれらの相談に慣れていない場合があり，特に妊娠出産といった際には遺伝カウンセリングや，遺伝性疾患に詳しい小児科医への依頼を含めた相談窓口を確認しておくことも有効である．
患者の医療リテラシーやアドボカシー教育の不十分さ，小児医療システムと成人医療システム双方での受け皿の不足，保険制度や医療費の問題を含めた社会的な問題もあるが，これらは医師単独での対応が難しく，多職種を巻き込んだ取り組みが肝要となる．
ここでは実際に成人診療科へのトランジションが困難であった症例を通して移行医療の問題となるポイントを解説する．

教育講演 3-2
小児腎移植診療の transition
東京女子医科大学腎臓小児科
三浦　健一郎

「移行（transition）」とは単なる「転科（transfer）」ではなく，小児を中心とした医療から成人を対象とする医療に切り替えていくプロセスのことである．このことは，患者本人がヘルスリテラシーを身に付け，ケアを中断することなく新しい医療提供者との関係を構築していくことを意味しており，本人の自立が重要な要素となる．
腎移植は小児期発症末期腎不全患者の生命予後および生活の質（QOL）を著明に改善した一方で，長期の腎生着や心理社会的アウトカムについての課題が残されている．小児では新規抗ドナー特異的抗体（de novo DSA）の産生割合が高く，移植時年齢に関係なく 17〜24 歳の時期に移植腎廃絶のリスクが高いことが報告されている．これらにはノンアドヒアランスが関与していると考えられ，適切な transition のプロセスが重要であることがうかがえる．また，学歴や就業率は一般人口に比べて低く，うつ状態の患者が多いことも報告されおり，これらに対する適切なサポートも重要である．
本講演では，小児腎移植の概況を説明し，医学的・心理社会的アウトカムを踏まえたうえで，transition のための支援の実際を紹介する．ノンアドヒアランスへの対策を含めた適切な transition のためには，小児科医と成人診療科医を含む多職種のメディカルスタッフが連携して腎移植患者をサポートしていく必要がある．

教育講演 4-1
メタボロミクス研究からみたオミックス研究と臨床の接点
沖縄県立中部病院腎臓内科
耒田　善彦

演者はこれまで国内で腎臓内科診療を中心に臨床業務に従事してきた．その中で生物統計学，疫学に興味を持ち，米国にて大学院教育を受けながら研究員として呼吸器疾患，循環器疾患を中心にメタボロミクス，トランスクリプトーム，プロテオミクスといったオミックス研究に従事する経験を得た．帰国後は腎臓内科領域，眼科領域におけるメタボロミクス研究に従事しており，医師主導で行う臨床研究の 1 つとして患者検体を用いたオミックス研究の重要性を実感している．今回，オミックス研究におけるデータそのものの特徴の説明，並びによく行われてきた研究手法や解析手法をメタボロミクスを中心とした演者のこれまでの研究内容を紹介し臨床医の先生方にオミックス研究の醍醐味を感じていただければと考えている．まず，データそのものから見ると 1 つのオミクスデータを用いた single-omics 解析から複数の omics を統合解析する multi-omics 解析，また画像データなどまで入れた multi-modal 解析といった使用するデータからの分類がある．またメタボロミクスを代表としたオミクスデータでは試料サンプル数に比べて測定する変数が多いので古典的統計学的手法に加えて機械学習が使われることが多い．機械学習は大きく 1）教師あり学習と 2）教師なし学習に分けられ，1）ではアウトカム変数とオミックス変数の関連をみていき，その後のパイプラインではパスウェイ解析などで生物学的活性経路を評価していくことが多い．それに対して 2）では生物学的特性から得られるグループを同定していくのが目的で endotyping，phenoendotyping と言った用語が使われる．それらのグループは生物学的特性に基づいたグループなので何らかの病態生理を反映している可能性がある．本教育講演では実際の手法を紹介しながらオミックス研究の今後の可能性や問題点などに関して述べていきたい．

教育講演 4-2
空間トランスクリプトミクスのアップデート 2025
[1]理化学研究所，[2]京都大学高等研究院ヒト生物学高等研究拠点，
[3]京都大学大学院医学研究科腎臓内科学
小口　綾貴子[1]，孫　楽[1]，村川　泰裕[2]

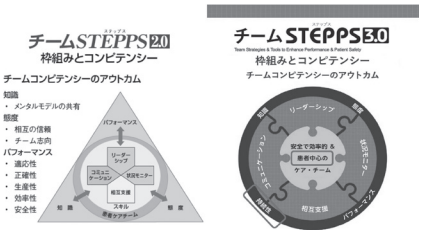
近年，空間トランスクリプトーム技術は，かつてないほど強力なツールとして急速に発展している．空間トランスクリプトーム技術は，組織内の位置情報を保持したまま，遺伝子の発現レベルを網羅的に可視化する技術である．それにより従来の RNA シーケンスでは得ることが出来なかった組織内の細胞の位置関係や微小環境を捉えることが可能となり，腎領域を含むさまざまな領域で応用されてきている．空間トランスクリプトーム技術には，大別してイメージング技術を使って RNA 分子をカウントする手法と，次世代シークエンシングを利用する手法がある．どちらの手法もすでに複数のメーカーで商用化・実用化がなされている．特に，次世代シークエンスベースの技術革新の 1 つとして，空間解像度の劇的な向上が挙げられ，位置情報を持った一細胞レベルの解析も可能になってきた．しかし，どちらの手法も検出遺伝子感度の限界など，課題は残っている．本講演では，空間トランスクリプトーム技術の進展を概説し，複数ある技術のうちどれを選択していくかを，腎疾患研究への応用事例を紹介しながら議論していく．空間トランスクリプトミクスのさらなる発展が，腎疾患の新たな診断・治療戦略の開発につながることを期待する．

教育講演 6
末期腎不全における advanced care planning
東邦大学医学部腎臓学
酒井　謙

CKD ガイドライン 2024（KDIGO）によると，その第 5 章において，慢性腎臓病（CKD）の人々に対して，透析療法および保存的ケア（conservative management）の選択肢についての情報を提供すると書かれている．この第 5 章のなかで腎代替療法（KRT：kidney replacement therapy）を追求しないことを選択した人々に対する包括的な保存的ケア（comprehensive conservative management）を支持するとし，保存的腎臓病ケア（conservative kidney management）を受けている人々を含む，終末期ケアの必要性が認識されている人々に対する，ACP（advanced care planning）の提供を可能にするリソースへのアクセスを提供するとした．
本邦でも，ACP の概念は厚労省の終末期のガイドライン発表後，各区市町村で横展開され，市民権を得た．大学病院においても，高齢化社会の進行にともない入院中死去の患者の 98%の家族による DNAR が事前取得されている（私見）．
末期腎臓病患者の透析治療の開始/中止と ACP は腎臓医療従事者にとって直面しなければならない課題である．緩和ケア（Palliative Care）の目標は患者の苦痛を和らげ生活の質を上げることにあり，臨床実務上，緩和ケアは既に「保存期腎不全」患者に応用されている．緩和ケアを受けた多数の透析中止の患者は，体調の不調が改善し，生活の質が上がり，「善い死」に至るとされる．
国内で ACP の推進初期には，患者と医療者の対話を経て事前指示書（Advance directive, AD）に署名することを重視した（2020 日本透析学会提言）．近年は，「患者，家族と医療者」の双方向コミュニケーションプロセス及び患者の生命価値観と医療意思決定を尊重すること（SDM：shared decision making）をより重視し始めた．様々な書面承諾書，指示書に署名することはただ結果の一つに過ぎない．撤回，変更を含めて，その対話の連続性が ACP 確立にとって重要である．

教育講演 7
チーム医療とは何ですか？―エビデンスに基づいたチーム医療のすゝめ：チーム STEPPS 3.0
国立保健医療科学院
種田　憲一郎

多くの医療事故は個人の問題ではなく，システムの問題であり，またチームとしての課題である．米国 AHRQ 初代所長 Dr. John Eisenberg は「患者安全はチームスポーツだ」としばしば言っていた．あらためて参加者の皆さまと一緒に考えたい「チーム医療」10 の問い：1）安全な医療の推進には，チームとしての協働「チーム医療」は必要か 2）チームとしての協働が必要だとすると，チームで何ができるとよいのか 3）日本人ならば「阿吽の呼吸」で仕事ができるはずなのか 4）私達の職場では，職種を問わずチームとして協働できているか 5）あなた自身はチームとしての協働について，いつ，どこで，どのように学んだのか 6）協働できない仲間は，どうしてできないのか 7）チームスポーツでは個人技を高める訓練とともに，チームでもトレーニングを行うが，医療者は特別で，チームでトレーニングをしなくても協働できるのか 8）航空業界では安全な運航のために CRM というチーム訓練を行うが，医療者は特別で，訓練しなくてもチームとして協働できるのか 9）患者・家族は「チーム医療」の一員なのだろうか 10）エビデンス（科学的根拠）に基づいた治療やケアは推進されているが，エビデンスに基づく「チーム医療」の実践は必要ないのか



教育講演 8
国が進める医療 DX の取り組み
厚生労働省医政局特定医薬品開発支援・医療情報担当参事官付
医療情報室
新畑　覚也

将来の人口構造の変化に伴って医療・介護の担い手確保が困難になる中，良質かつ適切な医療を効率的に提供していくために，医療 DX の推進が不可欠である．医療 DX に関する施策は，総理を本部長とする医療 DX 推進本部が策定した「医療 DX の推進に関する工程表」（令和 5 年 6 月決定）に基づいて進めており，各施策の推進により，国民のさらなる健康増進，切れ目なく質の高い医療等の効率的な提供，医療機関等の業務効率化，システム人材等の有効活用，医療情報の二次利用の環境整備の実現を目指している．
これまで，健康保険証としての利用登録がされたマイナンバーカードであるマイナ保険証の利用促進，全国医療情報プラットフォームの基盤構築，電子処方箋の普及拡大等の各取組を進めてきており，今後，マイナンバーカードを活用した公費負担医療費助成の効率化，医療等情報の二次利用の推進に加え，医療 DX の運営に係る母体として社会保険診療報酬支払基金の改組を進めていく方針である．これらの実現のために，地域医療構想の見直し，医師偏在是正に向けた総合的な対策，医療 DX の推進を含む「医療法等の一部を改正する法律案」が令和 7 年 2 月 14 日に第 217 回国会に提出された．
本講演では，全国医療情報プラットフォームの取組として進めている電子カルテ情報共有サービスを中心に，医療 DX の取組の状況について概説する．

教育講演 9–1
「リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性」の教育講演に向けて
筑波大学医学医療系腎臓内科学
斎藤　知栄

CKD 患者は腎機能障害の進行に伴い免疫機能が低下し，感染症関連の入院リスクや死亡リスクが上昇する．日本腎臓学会より「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」が刊行され，保存期 CKD 患者に感染症予防対策として B 型肝炎ウイルス，インフルエンザウイルス，肺炎球菌に対するワクチン接種を実施することが強く推奨された［1D］．2021 年 3 月に日本呼吸器学会・日本感染症学会，日本ワクチン学会の合同委員会は「6 歳から 64 歳のハイリスク者に対する肺炎球菌ワクチン接種の考え方」（初版）を提言した．高齢者のみならず学童期，若年から壮年期及び高齢のハイリスク者における肺炎球菌ワクチン接種率向上による侵襲性肺炎球菌感染症（IPD）の予防対策をはかることと，ワクチン予防啓発をリードできる若手人材を育成することを目的として「肺炎球菌ワクチンを含むワクチンに関して予防啓発をリードする若手医師の育成を目指す教育活動」プロジェクトが立ち上がった．本プロジェクトでは日本呼吸器学会は申請団体として，日本感染症学会は申請協力団体として中心的な役割を果たし，ハイリスク者の診療を担う関連 7 学会である日本循環器学会，日本腎臓学会，日本肝臓学会，日本糖尿病学会，日本リウマチ学会，日本透析医学会，日本老年医学会も 2024 年より参画することとなった．本プロジェクトでは，予防啓発をリードする若手医師による関連 7 学会での教育セミナーの開催により肺炎球菌ワクチンの接種を啓発し，各診療領域の肺炎球菌ワクチン接種率の向上を目指すことを目標としている．今回は日本腎臓学会学術総会の教育講演として，プロジェクト WG の荒川悠先生に慢性腎臓病における肺炎球菌ワクチンの必要性について最新の知見と接種率向上の課題を交えてご講演いただく．

教育講演 9–2
リスク疾患としての慢性腎臓病：肺炎球菌ワクチンの必要性
高知大学医学部臨床感染症学講座
荒川　悠

慢性腎臓病（CKD）患者は免疫異常により感染症リスクが高く，特に肺炎球菌感染症の罹患率・重症化率が一般人口より高い．透析患者では感染症が主要な死因であり，肺炎球菌感染による敗血症や急性呼吸不全の発症率も高い．CKD に伴う B リンパ球・T リンパ球の減少，好中球機能低下が感染抵抗性の低下に関与する．また，CKD は心血管疾患（CVD）の独立したリスク因子であり，肺炎球菌感染が CVD 発症・増悪に関与する可能性も指摘されている．日本における CKD の主要な原因の一つが糖尿病であり，透析導入患者の約 40％が糖尿病性腎症を背景に持つ．糖尿病患者では高血糖に伴う免疫低下が認められ，CKD を合併するとさらに肺炎球菌感染症のリスクが増大する．CKD 患者における侵襲性肺炎球菌感染症（IPD）の死亡率は 65 歳以上で 44％と報告されており，肺炎球菌感染症の予防は CKD 患者の生命予後を改善する重要な戦略である．エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023 では，保存期 CKD 患者への肺炎球菌ワクチン接種が推奨されている．従来，60 歳以上の CKD 患者には PPSV23（23 価多糖体ワクチン）の定期接種が実施されていたが，現在，PCV15 および PCV20 の結合型ワクチンが使用可能となり，PPSV23 未接種者には PCV15–PPSV23 の連続接種，または PCV20 単独接種が推奨される．本セミナーでは，CKD 患者における肺炎球菌感染症の疫学，ワクチンの有効性，および現行の接種推奨に関する最新の知見を紹介し，接種率向上に向けた課題について議論する．

教育講演 10
研究倫理と人試料・情報の扱い
国立がん研究センターがん対策研究所生命倫理・医事法研究部
松井　健志

現在の研究倫理の枠組みは，「被験者保護」を中心命題として，自律尊重原則，与益原則，正義原則の 3 原則に基づいて構築されており，日本の「人を対象とする生命科学・医学系研究に関する倫理指針」もその例外ではない．本講演では，これらの研究倫理原則が成立するまでの歴史的経緯を簡単に振り返ったうえで，人から得られる生体試料及び情報（人試料・情報）を医学研究に利用する場合の（臨床試験などの介入研究の場合とは異なる），ある種独特ともいえる倫理的課題について考えてみたい．

教育講演 11
敗血症性炎症がもたらす腎臓への影響
インディアナ大学
波戸　岳

Sepsis–associated acute kidney injury（AKI）is a complex pathological state driven by dynamic interactions between the host and microbes. The rapid progression and the absence of a molecular clock that stages the disease timeline make precise therapeutic interventions highly challenging. Septic AKI, initiated by microbes or infection mimicry, involves the rapid and simultaneous activation of inflammatory and anti–inflammatory pathways. This energy–intensive response is further fueled by the loss of distinction between self and non–self, leading to excessive antiviral responses mediated by self–derived nucleic acids. The resulting metabolic burden overwhelms cellular functions, triggering the integrated stress response and profound translation shutdown. While this shutdown response may be necessary for energy preservation and for priming endogenous recovery mechanisms, prolonged inhibition of translation represents a maladaptive feature of septic AKI. Despite these challenges, the kidney exhibits remarkable resilience. Recovery relies on metabolic flexibility and stress–adaptive mechanisms, such as enhanced polyamine biosynthesis and RNA editing. Meanwhile, microbes also demonstrate metabolic adaptability, enabling them to evade host defenses and exploit the host environment. Understanding this dynamic interplay along the timeline of septic AKI is essential for developing rational therapeutic strategies.

教育講演 12

細胞を捉える AI 生物学

[1]筑波大学，[2]理化学研究所生命機能科学研究センター
尾崎　遼[1]

実験技術だけでなくデータ解析手法もどんどん進化し，知識のアップデートが欠かせません．この講演では，細胞を対象としたインフォマティクス研究，特に，シングルセル RNA-seq データ解析手法やデータベース開発，また，実験自動化のためのインフォマティクスについてわかりやすくお伝えします．応用例や今後の展望も取り上げ，インフォマティクス研究の重要性と活用法を紹介します．

教育講演 13-1

Benefits of SGLT2 inhibitors：From the perspective of improving body fluid retention

Division of Nephrology, Jichi Medical University, Tochigi, Japan
Daisuke Nagata, Erika Hishida, Takahiro Masuda

Sodium-glucose cotransporter 2（SGLT2）inhibitors have emerged as a pivotal therapy for patients with chronic kidney disease（CKD）and heart failure, demonstrating significant benefits beyond glycemic control. Unlike conventional diuretics, which primarily induce natriuresis and often lead to intravascular volume depletion, SGLT2 inhibitors promote a unique pattern of fluid balance modulation-their osmotic diuretic effect results in increased urinary glucose and sodium excretion. However, compensatory mechanisms such as vasopressin-mediated free water retention and enhanced fluid intake help maintain overall body fluid homeostasis. Recent studies, including our investigations in animal models and clinical settings, suggest that SGLT2 inhibitors effectively mitigate pathological fluid retention without excessive plasma volume reduction. Experimental data indicate that SGLT2 inhibitors increase vasopressin secretion and solute-free water reabsorption, contrasting with loop diuretics, which lack this compensatory response and may induce hypovolemia. In hypertensive and CKD models, SGLT2 inhibition facilitates a balanced natriuresis while preserving renal perfusion and oxygenation, thereby offering a renal-protective advantage. Clinical findings further support that combining SGLT2 inhibitors with conventional diuretics may optimize decongestion strategies while minimizing the risk of excessive volume depletion and neurohormonal activation. This lecture will explore the physiological mechanisms underlying SGLT2 inhibitor-induced fluid balance regulation, their differential effects compared to conventional diuretics, and the clinical implications for fluid retention management in CKD and heart failure. Understanding these mechanisms is crucial for optimizing treatment strategies that balance fluid removal with hemodynamic stability, ultimately improving outcomes in patients with cardiorenal disease.

教育講演 13-2

SGLT2 inhibition induces aestivation-like body fluid homeostasis in patients with chronic heart failure

[1]Duke-NUS Medical School, Cardiovascular and Metabolic Disorders, Singapore, Singapore, [2]Klinikum Nuremberg, Paracelsus Medical University, Nuremberg, Germany, [3]National Heart Centre, Singapore, Singapore, [4]Experimental and Clinical Research Center, Max-Delbrück Center for Molecular Medicine, Berlin, Germany, [5]Early Discovery and Development, Cardiovascular, Renal and Metabolism BioPharmaceuticals R&D, AstraZeneca, Gothenburg, Sweden, [6]Faculty of Medicine, Kagawa University, Kagawa, Japan, [7]University Hospital Erlangen, Erlangen, Germany, [8]University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany
Adriana Marton[1, 2], Norihiko Morisawa[1], Seyed Ehsan Saffari[1], David Sim[3], Friedrich Luft[4], Peter J Greasley[5], Kento Kitada[6], Clarissa Müller[7], Daniel Köppl[7], Jean-Paul Kovalik[1], Manfred Rauh[7], Jens Titze[1, 8]

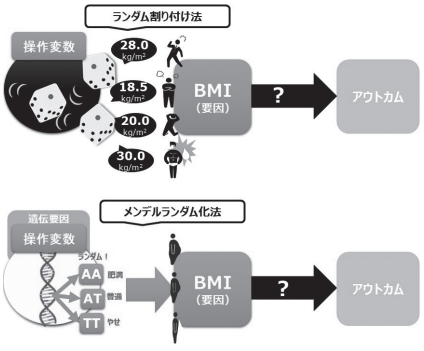
【Objective】Sodium-Glucose Cotransporter 2 inhibitors（SGLT2i）increase glucose excretion in the urine, which is expected to cause osmotic diuresis. However, the observed diuretic effect of SGLT2i in clinical practice is either absent or short-lasting, while the significant cardiovascular and renal benefits of these drugs persist over the long term. This suggests that another mechanism may be responsible for these sustained therapeutic benefits. We have recently shown that the glucose loss caused by SGLT2i triggers vasopressin-driven water conservation to counteract the osmotic diuretic effect. We next tested the hypothesis that SGLT2i induce aestivation-like metabolic responses for water conservation in humans.
【Methods】Dapa-Shuttle1 was a mechanistic, double-blind, placebo-controlled, randomized trial, that compared the effects of dapagliflozin 10 mg/d versus matching placebo on renal water and electrolyte handling, tissue Na^+ storage and water conservation metabolism after 48h and 4 weeks of treatment in patients with heart failure NYHA I and II.
【Results】29 participants（placebo：n＝14；dapagliflozin：n＝15）completed the study with accurate 24h urine collections. Dapagliflozin increased glucosuria by 2.8-3.3±0.3 mmol/kg/d（$p<0.0001$）within 24h, without parallel increases in urine Na^+ excretion. Urine volume remained stable in the dapagliflozin treatment group after 48h and after 4 weeks. Dapagliflozin increased plasma copeptin levels（48h：5.5±2.5 pmol/L, $p<0.05$；4 weeks：7.8±2.5 pmol/L, $p<0.01$），leading to proportional reductions in solute-free water clearance and increased urine concentration after 4 weeks. Dapagliflozin treatment increased free amino acids, their derived ketoacids, and ornithine/arginine levels in the 24h urine metabolome, suggesting increased urea production. Instead of increasing urea excretion in response to ureagenesis, SGLT2i reduced FEUrea by −6%（$p<0.01$），which resulted in increased urine concentration（$p<0.01$）and elevated blood urea levels（$p<0.05$）. This amino-acid-dependent modulation of water metabolism included increased generation of specific short-chain ketoacids that reduce mitochondrial metabolic rate and water production.
【Conclusions】The expected osmotic-diuretic effect of glucosuria during SGLT inhibition was succesfully limited in our participants by compensatory urea- and vasopressin-driven water conservation. SGLT2i established a new steady-state in water homeostasis with mild underhydration and nitrogen-driven water conservation, metabolic features that closely resemble the adaptations seen in aestivation. We suggest that SGLT2 inhibition may result in a biomimicry of aestivation metabolism and thereby improve health span.

教育講演 14-1

メンデルランダム化解析の考え方と研究手法

名古屋大学予防医学
永吉　真子

多くの疫学研究では，要因（肥満など）とアウトカム（疾患など）との因果関係を探ろうと，大規模集団や縦断的デザインを駆使して検証を試みますが，因果関係を明らかにするのは容易ではありません．それは，たくさんの交絡因子（研究参加者の生活習慣や生育環境，心理社会経済的背景，遺伝的背景など）が，要因とアウトカムの両方に複雑に関連するためです．
交絡要因の影響を取り除いて，要因とアウトカムの因果関係を探る方法として，サイコロやくじ等を使い要因をランダムに振り分けて，その後の結果を見る「無作為割り付け法（ランダム割り付け法）」があります．しかしながら，くじやサイコロを使って，肥満や BMI を無作為に割り付けるのは現実的ではありません．
このような場合に便利なのが，「メンデルランダム化法」です．これは，親から子に遺伝する際，遺伝子の変異がランダムに起こることを利用し，その遺伝子の並びを使って割り付けを行う方法です．メンデルランダム化法を利用した研究は，ここ10年ほどで急速に増加しているので，腎機能に関連した研究分野でも見かけることが多くなってきたのではないでしょうか．本講演では，研究の具体例をご紹介しながら，メンデルランダム化法を使った解析の考え方や方法について，分かりやすくご説明いたします．



教育講演 14-2
CKD の公開ゲノムデータの利活用方法
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
平川　陽亮

国内外での大規模コホート研究データを用いたゲノムワイド関連解析（Genome Wide Association Study：GWAS）は大規模化が進んでおり，腎臓関連表現型についても 100 万人規模の解析結果が得られるようになっている．GWAS は各種疾患や表現型に対して特定の単塩基多型（SNP）が関与するか否かを調べるものであるが，この成果は論文発表時に公開される潮流になってきており，多くの GWAS の結果を研究者が二次利用可能である．また，GWAS データ同士を組み合わせての解析だけでなく，それぞれの SNP と遺伝子発現の関与を見る expression Quantitative Trai Loci（eQTL）や，近年では single cell RNA seq の結果も公開されており，これらの公開データを GWAS データと重層的に組み合わせることで新規の知見を得ることも可能となってきている．発表者は，2024 年から本格的にこれらの公開データ解析に携わっているが，その経験から，ゲノム研究者以外の基礎研究者，臨床研究者も公開ゲノムデータ解析に対して親和性を持つことが研究者自身の研究内容を発展させると考えるに至っており，本教育講演ではその解析（特に初心者が行う解析）について概説しつつ，本邦での腎臓基礎研究・臨床研究の発展に寄与する展望について議論していきたい．

腎臓指導医講習会-1
新専門医制度の現況と今後
慶應義塾大学
門川　俊明

新専門医制度の進捗状況について，報告いたします．

腎臓指導医講習会-2
J-OSLER-JIN を用いた専攻医指導
虎の門病院腎センター内科
和田　健彦

新専門医制度への移行にあたり，腎臓専門研修に用いる症例登録システムとして腎臓版 J-OSLER（J-OSLER-JIN）が 2024 年 3 月より稼働しています．腎臓専門研修でも内科専門研修と同様，一定の症例経験が必要ですが，その記録用に用いられるだけでなく，形成的評価のプラットフォームとして重要な役割を果たすものです．このシステムは内科の専門研修に用いられる J-OSLER を改変して構築したものですが，内科専門研修と腎臓専門研修では研修すべき対象疾患が異なるだけでなく，運用が異なることから，このシステムの利用に際しても注意して頂くべき点がいくつかあります．
本講演では，J-OSLER-JIN の使用の実際について，また使用にあたっての注意点についてお知らせするとともに，このシステムを効果的・効率的に利用する方法や，有効な指導法について，共に考える機会にしたいと考えております．

BR-01
NKG2D シグナルをターゲットとしたポドサイト DNA 損傷に起因する慢性腎臓病治療法新規開発
[1]慶應義塾大学病院腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学病院病理診断部
丸木 友美[1]，中道 蘭[1]，橋口 明典[2]，菱川 彰人[1]，吉本 憲史[1]，西村 絵里那[1]，吉田 英莉子[1]，伊藤 亘[1]，岩渕 晟英[1]，吉田 隆人[1]，戸田 匡太郎[1]，林 香[1]

我々はポドサイト特異的に 2 本鎖 DNA 損傷（DSB）を惹起するマウス（I-Ppo1 マウス）を作成しポドサイトと CD8＋T 細胞間の NKG2D シグナルが腎障害増悪に寄与することを報告した．本研究では，様々な腎症モデルマウスで NKG2D シグナル抑制治療の有効性および腫瘍組織で MICA 発現と関連が報告されている血清 sMICA 濃度の腎予後の非侵襲的マーカーとして有用性を検討した．【結果】db/db マウスでは，ポドサイト DSB が増加し，I-Ppo1 マウスと同様に末梢血において CD44＋メモリー CD8＋T 細胞増加を認め，さらに NKG2D 抗体投与により尿蛋白と糸球体硬化が軽減した．STZ 誘導糖尿病マウスおよび ADM 腎症マウスにおいても尿蛋白抑制効果が確認された．また，ヒトサンプルでは糸球体 MICA 発現と血清 sMICA 濃度が相関し，sMICA が腎間質に浸潤する T 細胞数さらに尿細管間質線維化を反映する可能性が示唆された．sMICA 濃度と eGFR 低下率には負の相関を認められた．【考察】NKG2D シグナル抑制は多様な CKD に効果が期待され，sMICA 濃度のモニタリングは腎障害の進行予測や治療効果の評価に有用である可能性がある．

BR-02
制御性 B 細胞に着目した AKI-to-CKD に対する新規治療法の確立
[1]久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門，[2]久留米大学医学部質量分析医学応用研究施設，[3]久留米大学医学部免疫学講座
山下 裕也[1]，田口 顕正[2]，岡田 季之[3]，溝口 充志[3]，深水 圭[1]

【目的】急性腎障害（AKI）後の過剰な炎症反応は CKD 進展に関与する．抗炎症サイトカイン IL-10 を分泌する B 細胞サブセットは制御性 B 細胞（Breg）に分類され，本研究では AKI における Breg の役割を解明し，Breg 輸注・生体内誘導が CKD への進展を抑制しうるか検証した．【方法】IL10＋/eGFP レポーターマウスに虚血再灌流（IR）-AKI を誘導後，各臓器の Breg 増加を経時的に解析し，脾摘による Breg 欠損や別個体からの Breg 補充が腎表現型へ与える影響について検討した．IR-AKI マウスに VNS を行い生体内 Breg 誘導による腎保護効果について検証した．【結果】IR-AKI 24 時間後の脾臓でのみ約 10 倍 Breg 数が増加し，7 日目に腎臓内 Breg 数の増加を確認した．脾摘にて腎臓内 Breg 数は減少し，Breg 輸注にて AKI 腎での Breg 数が増加した．脾摘にて免疫細胞浸潤が増加し尿細管障害は増悪した一方，Breg 輸注にて改善することから，腎臓へ遊走した Breg は免疫寛容を誘導することが示唆された．VNS にて脾・腎臓内 Breg 数は増加し，免疫細胞浸潤を抑制し腎線維化は改善した．【結論】Breg 補充や生体内誘導にて免疫寛容を誘導し，AKI-to-CKD 進展を抑制する．

BR-03
N-ethylmaleimide sensitive factor（NSF）はポドサイトの ER-Golgi 間小胞輸送を介した Integrin の maturation に重要である
大阪大学大学院腎臓内科学
今井 淳裕，井上 和則，玉井 那実，奥嶋 拓樹，松本 あゆみ，松井 功，猪阪 善隆

【背景】ポドサイト（Pod）障害に伴い Focal adhesion（FA）の異常による Pod の脱落が起こるが，その機序は未だ十分に解明されていない．【方法】Pod 障害及び Pod の脱落を来す，Pod 特異的 *Tln1* KO（*Tln1*$^{fl/fl}$ *Nphs2*^{rtTA} *TetO-Cre*（*Tln1* cKO））マウスに対して Single-cell RNA sequence（scRNA-seq）を行った．Pod の遺伝子発現変化の結果に基づき Pod 特異的 *Nsf* KO（*Nsf*$^{fl/fl}$ *Nphs2-Cre Rosa-DTR*^{flox}（*Nsf* cKO））マウスを作製し表現型を解析した．さらに，初代培養 Pod（*Nsf* KO Pod）を用いて FA の異常が起こる機序を検討した．【結果】*Tln1* cKO マウスの scRNA-seq から *Tln1* cKO マウスの Pod で *Nsf* の発現が低下していた．そこで *Nsf* cKO マウスを作製した所，生後 2 週で Pod の足突起の癒合や多量の尿蛋白を認め，急激な糸球体硬化や尿細管間質線維化の進行を経て，生後約 3 週で末期腎不全に至り死亡した．*Nsf* KO Pod では Spreading assay にて有意に細胞接着能が低下し，Integrin の発現低下や，Integrin α3 の翻訳後修飾の異常も認めた．*Nsf* KO Pod では，ER，ER-Golgi intermediate compartment の拡大及び COPII の増加を認め，Live cell imaging にて ER から Golgi への小胞輸送の遅延が明らかとなった．【結論】NSF が欠失した Pod は ER-Golgi 間の輸送障害を介し，Integrin α3 の翻訳後修飾の異常を来す．NSF は Pod の FA の恒常性維持に必須の分子である．

BR-04
近位尿細管における p38 活性化は細胞周期停止から細胞老化を誘導し，腎線維化を引き起こす
[1]京都大学腎臓内科学，[2]東京大学分子病理学
岩重 洋平[1]，山田 龍[1]，森西 卓也[1]，武呂 幸治[1]，山本 恵則[1]，山田 泰広[2]，柳田 素子[1]

【背景】生体内の老化細胞の病的意義が注目されているが，その誘導シグナルは不明である．リン酸化 p38 は in vitro で細胞老化を誘導するが，障害腎における役割は不明である．【方法】任意の時点でリン酸化 p38 を近位尿細管特異的に誘導できる遺伝子改変マウス（PT-MKK6EE マウス）および近位尿細管細胞株（MKK6EE HK-2）を樹立し評価した．【結果】野生型マウスの虚血再灌流障害では，障害近位尿細管でリン酸化 p38 を認め，Ki67 と時空間的に排他的に存在した．MKK6EE HK-2 ではリン酸化 p38 の誘導に伴い，Cyclin D1 の減少ならびに p21 と p27 の著明な増加を認め，G0 期での細胞周期停止が誘導された．同細胞ではさらに細胞老化に特徴的な変化を認め細胞老化が誘導されることを確認した．PT-MKK6EE マウスの虚血再灌流障害では近位尿細管細胞の細胞周期進入が抑制された．同マウスに障害を与えず長期観察すると，リン酸化 p38 陽性近位尿細管細胞で生体内においても細胞老化が誘導されることを確認した．同細胞は「修復不全近位尿細管」マーカーである VCAM1 陽性であり，周囲にマクロファージの浸潤と線維化をきたした．【考察】近位尿細管におけるリン酸化 p38 は細胞周期停止と細胞老化を誘導し，慢性腎臓病進展に寄与する．

BR-05
腎局所のケトン体代謝が制御する腎エネルギー代謝恒常性維持機構の破綻はサルコペニアを惹起する
[1]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[2]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[3]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[4]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[5]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[6]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[7]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科，[8]滋賀医科大学糖尿病内分泌腎臓内科
堀口 淳矢[1]，菅原 翔[1]，桑形 尚吾[1]，佐々木 裕紀[1]，山原 真子[1]，山原 康佑[1]，金崎 雅美[1]，久米 真司[1]

腎局所のケトン体産生の役割解明を目的に研究を行なった．まず，絶食マウスの腎 scRNAseq とメタボローム解析より近位尿細管細胞が腎ケトン体産生を担うことを明らかとした．さらに，近位尿細管特異的ケトン体産生律速酵素 HMGCS2 欠損マウスは，絶食時にのみループ上行脚から遠位尿細管にかけてのナトリウム再吸収障害を伴う多尿を呈すること，頻回絶食時には，腎での ATP 供給障害が生じ，その代償として筋分解を介した腎へのアミノ酸供給が亢進する結果，サルコペニアを呈すること，さらには，長期 SGLT2 阻害薬投与時にも尿濃縮力低下による多尿とサルコペニアを呈することを明らかとした．これらの結果より，腎局所のケトン体産生は，絶食時の腎エネルギー代謝制御のみならず体液恒常性維持にも関与すること，そして，その破綻が絶食時や SGLT2 阻害薬投与時のサルコペニアの発症に寄与する可能性が示された．

BR-06
異種胎仔腎臓を用いた先天性腎疾患胎児に対する新規治療法開発
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]国立成育医療研究センター周産期・母性診療センター胎児診療科，[3]東京慈恵会医科大学腎臓再生医学講座
森本 啓太[1]，山中 修一郎[1]，松井 賢治[1]，木下 善隆[1]，稲毛 由佳[1]，山本 修太郎[1]，向田 凪沙[1]，黒田 敬史[1]，池田 拓海[1]，大橋 陽菜李[1]，松本 啓[1]，小澤 克典[2]，和田 誠司[2]，小林 英司[1]，横尾 隆[1]

【目的】重度の先天性腎疾患胎児は，母体での羊水過少症に加え，出生直後からの腎不全で致死に至る例が多い．本研究は胎児期の手術によりブタ胎仔腎臓組織を移植するこれまでにない異種移植治療法開発を目的とした．【方法】基礎検討としてラット胎仔腎臓を別の子宮内ラット・マウス胎仔へ移植した．生後，移植腎臓の成育と拒絶反応，尿産生能を評価した．さらにヒトでの治療技術の外挿として，ブタ胎仔腎臓を別の子宮内ブタ胎仔に移植することを試みた．【結果】小動物モデルでは，拒絶反応の軽減を認め，最大 150 日の観察期間にわたる継続的な移植腎臓からの尿産生を確認した．臨床を想定したブタモデルでは，免疫抑制薬使用下で移植腎臓の成育と尿産生を確認し，臨床的手技が可能であることを示した．【結論】胎仔への胎仔腎臓移植により尿産生能を有する外来性腎臓を作製に成功した．今後，さらに非ヒト霊長類での検証を進めている．

BA-01
近位尿細管上皮細胞における DNA 損傷修復を起点とする全身代謝変容の解明
慶應義塾大学
西村 絵里那，菱川 彰人，中道 蘭，吉田 英莉子，伊藤 亘，林 香

【背景】我々は近位尿細管上皮細胞（PTEC）における DNA 損傷はマクロファージ（Mϕ）活性化を惹起し，全身の代謝障害を来たすことを報告した（2024 年総会）．今回，詳細なメカニズムとヒトにおける妥当性を検討した．【結果】PTEC 特異的に DNA 切断酵素 I-PpoI を発現させ非変異原性二本鎖 DNA 損傷を惹起するマウス（I-PpoI マウス）を作成した．I-PpoI マウスでは体重・脂肪重量減少，肝臓遊離脂肪酸増加，耐糖能異常，腎臓・肝臓・脂肪組織で活性化 Mϕ 増加，末梢血で活性化単球増加が認められた．脂肪組織では炎症，老化関連遺伝子発現が上昇しており，脂肪組織 Mϕ の表現型は，肥満と異なり，Lipodystrophy と類似していた．I-PpoI マウス末梢血では，Mϕ 活性化に関与する KLF9 の結合モチーフで DNA メチル化低下を認め，KLF9 の下流遺伝子の一つ GSDMD 遺伝子の DNA メチル化低下とそれに伴う Mϕ の活性化を確認した．さらに，ヒト腎生検検体を用いた検討において，PTEC DNA 損傷は末梢血 GSDMD 遺伝子プロモーター領域 DNA メチル化低下と相関しており，さらに脂肪肝指数（HSI）との関連を認めた．【結論】PTEC DNA 損傷に端を発する新たな腎臓–血液–代謝連関が示された．PTEC DNA 損傷は，腎予後予測および代謝障害合併の指標となる可能性が示唆されるとともに，マクロファージ活性化を介した炎症の制御が新規治療標的となる可能性が期待される．

BA-02
敗血症 AKI における BAM15 治療の薬剤応答性精密バイオマーカーとしてのスーパーオキシド生体内イメージング
[1]浜松医科大学，[2]浜松医療センター，[3]米国国立衛生研究所
辻 尚子[1]，辻 孝之[2]，安田 日出夫[1]，加藤 明彦[1]，Carolyn C. Woodroofe[3]，Rolf E. Swenson[3]，Peter S. T. Yuen[3]，Robert A. Star[3]

【目的】腎臓ミトコンドリア由来スーパーオキシド（O_2^-）を近赤外蛍光（NIRF）を用いて非侵襲的に検出するプローブ（MRPS）を開発し，敗血症性 AKI における診断および治療効果予測バイオマーカーとしての有用性を検討する．【方法】O_2^-の存在下で蛍光を発し，尿中へ速やかに排出される MRPS を合成した．CLP 作製後に MRPS を注射し，NIRF in vivo イメージングおよび蛍光解析装置を用いて腎内および尿中の O_2^-を定量した．さらに，腎内 O_2^-レベルに基づき分類を行い，その後の BAM15 治療の有無による GFR および生存率への影響を比較した．【結果】CLP 後 6 時間で腎臓および尿中 O_2^-が有意に増加（腎臓：3.21×10^9 vs 1.19×10^9, p＝0.0313；尿：1.48×10^5 vs 0.443×10^5, p＝0.0205）．BAM15 は腎臓で 34%（p＝0.0134），尿中で 55%（p＝0.0295）の O_2^-を抑制した．腎内 O_2^-高値群では，BAM15 が GFR を改善（26.1 vs 61.8 μL/min/100 g B.W., p＝0.0040）し，生存率を有意に向上させた（p＝0.0192）が，低値群では有意差を認めなかった．【結論】MRPS による O_2^-の非侵襲的イメージングは，敗血症 AKI における患者選択と治療効果予測を可能にし，精密医療における新たなアプローチとなる可能性が示唆された．

BA-03
口腔内微生物叢の高深度メタゲノム解析―IgA 腎症患者に特異的な染色体外可動遺伝因子の同定―
[1]順天堂大学腎臓内科学講座，[2]理化学研究所生命医科学研究センター共生微生物叢研究チーム
濱口 翔[1]，二瓶 義人[1]，森 一祥[1]，青木 良輔[1]，鈴木 仁[1]，増岡 弘晃[2]，黒川 李奈[2]，須田 亙[2]，鈴木 祐介[1]

【目的】IgA 腎症の発症には外来抗原が関与することが指摘されている．近年の我々の研究で，特に上気道粘膜における外来抗原刺激が，腎炎惹起性 IgA 抗体の産生を誘導することを示した．そこで本研究では，IgA 腎症患者の口腔内微生物叢の網羅的解析を行い，病態に関与する微生物を同定することを目的とした．【方法】IgA 腎症患者，慢性扁桃炎患者，および健常者から唾液を採取し，DNA の全ゲノムシーケンスを行った．ゲノム上の細菌マーカー遺伝子を用いて，細菌の種類や相対存在量の解析を種レベルで行った．また，de novo アセンブリでコンティグを再構築し，その存在量を群間で比較した．【結果】健常者群および慢性扁桃炎患者群と比較して，IgA 腎症患者群では，特定の細菌プラスミドが有意に増加していた．興味深いことに，同定されたプラスミドは，その宿主細菌より顕著に IgA 腎症患者群で増加する傾向を認めた．【結論】従来の疾患関連微生物研究の多くは，細菌種と疾患の関連が主眼とされてきたが，本研究の結果は，常在微生物叢がもつ可動因子であるプラスミドが，IgA 腎症とより密接に関与していることを示唆する．

BA-04
空間遺伝子発現解析による一次性ネフローゼ症候群糸球体の細胞多様性の探索
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]名古屋大学医学系研究科分子腫瘍学
小野木 智加朗[1]，渡辺 裕[1]，古志 衣里[1]，田中 章仁[1]，古橋 和拡[1]，鈴木 洋[2]，丸山 彰一[1]

【背景】一次性ネフローゼ症候群の診断は腎生検所見に依存するが，診断結果と臨床経過が合致せず，再生検や治療強化を要することもある．昨今の技術発展から，空間遺伝子発現情報の病理診断への利用に関心が集まっている．【方法】名古屋大学と関連施設の腎生検症例の内，移植腎，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS），巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と診断された検体に Xenium（10x genomics）による空間遺伝子発現解析を行った．【結果】糸球体領域について遺伝子発現と光顕画像上の位置から 20 の細胞種を同定した．驚くべきことに FSGS 症例のみで糸球体係蹄上に糸球体上皮細胞に混ざって遺伝子発現パターン上 Bowman 嚢上皮細胞（PEC）に帰属される上皮細胞群が認められた．この PEC 様細胞は Bowman 嚢基底膜上の PEC と異なる遺伝子発現パターンを見せており，遺伝子発現解析に空間情報を統合することで初めて捉えられた細胞群あるため詳細に解析して報告する．【結論】ヒトの腎生検検体で空間遺伝子発現と光顕画像の統合から，疾患特異的な細胞多様性を認めた．この違いが疾患発生の機序の解明や診断指標，予後指標の発見につながる可能性がある．

BA-05
常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）における嚢胞増大に関連する新規遺伝子の空間トランスクリプトミクス解析
[1]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター，[2]湘南先端医学研究所
日髙 寿美[1]，サルベコフ アマンケルディ[2]，小林 修三[2]

【目的】ADPKD 進展にかかわる細胞組成と病態機序解明のため，摘出ヒト嚢胞腎サンプルで空間トランスクリプトミクス解析を施行した．【方法と結果】嚢胞周囲に B 細胞浸潤と炎症性単球/マクロファージ（特に M1）の集積を確認した．CellChat 解析で線維芽細胞と白血球（B 細胞，単球，マクロファージ含む）の相互作用を検出した．嚢胞の境界部位に 5 つの未同定細胞クラスターを認めた．最大クラスターでは，*KRT17*，*SFN*，*SLPI*，*TACSTD2*，*MYH9* 等 20 遺伝子が嚢胞中隔細胞で高発現していた．遺伝子オントロジー（GO）解析では細胞遊走（GO：0030334, $P<2.124\times10^{-14}$）と細胞集積（GO：0042127, $P<3.403\times10^{-13}$）の制御が明らかとなった．経路解析では NF-κB を介した TNFα シグナル伝達，上皮間葉転換（EMT），アポトーシスが疾患進行の主要因と判明した．*SFN*，*SLPI*，*TACSTD2* は嚢胞特異的遺伝子として同定された．*SLPI* は嚢胞細胞で高発現し，嚢胞液分泌増加に寄与する可能性が示唆された．*SFN* は *MYH9* との相互作用により腎線維化が進展すると考えられた．【結論】炎症/アポトーシス経路を介した嚢胞増大と腎線維化を制御する新規ドライバー遺伝子を同定した．ADPKD 進展の病態機序に新知見を与え，創薬につながる可能性がある．

BA-06
低 Mg 血症と高血圧症を呈する ANK3 症候群の分子遺伝学及び電気生理学的研究
[1]大手前大学健康栄養学部，[2]大阪大学医学部腎臓内科学，[3]大阪大学医学部統合生理学
貝森 淳哉[1]，梶本 幸男[2]，川野 祐暉[2]，土井 洋平[2]，岡 樹史[2]，坂口 悠介[2]，好岡 大輔[3]，岡村 康司[3]，猪阪 善隆[3]

第 65 回の本学会で発表者らは，低 Mg 血症を伴う家族性高血圧症の患者家系から，ANK3 E865K 変異を見出した．この変異をもつ異常 ANK3 蛋白は，E3 ligase である CDC20 との結合が抑制され，蛋白発現が増加し，結果的に ENaC の活性化亢進することで高血圧となり，また，一方，Kv1.1 の過度な抑制により，低 Mg 血症となる可能性を指摘していた．この仮説を確かめるため，発表者らは ANK3 E865K 変異と同等の変異をもつ knock-in mouse を作成し，検討したところ DCT1 セグメントに ANK3 蛋白の発現増加及び ENaCα, β, γ の発現増加を認めた．実際，ANK3 knock-in mouse では，WT mouse に比べて，血圧は有意に高く，また，血清 Mg，K は有意に低かった．これらの結果は，患者の症状に一致していた．さらに，低 Mg 血症の詳しいメカニズムを明らかにするため，HEK293T 細胞と遺伝子導入法を用いた，patch clamp 法により ANK3 E865K 変異蛋白は，WT に比べて Kv1.1 の K 電流をより一層抑制することが示された．Kv1.1 が抑制されることで，Mg の尿細管での再吸収が抑制され，低 Mg 血症となる可能性がある．以上のことから，発表者らが外来で見出した，低 Mg 血症と高血圧症を呈する ANK3 症候群の病態分子メカニズムが明らかとなった．

BA-07
ADTKD-MUC1 診断における免疫蛍光染色の有用性
[1]神戸大学小児科，[2]神戸大腎臓内科，[3]免疫生物研究所，[4]神戸大学病理診断科，[5]兵庫こども臨床遺伝科，[6]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
青砥　悠哉[1]，藤井　秀毅[2]，丸山　順裕[3]，長野　智那[1]，兵頭　俊紀[4]，森貞　直哉[5]，原　重雄[6]，野津　寛大[1]

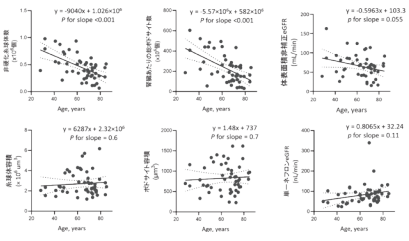
【背景・目的】ADTKD-MUC1 は遠位尿細管に発現するムチン 1 をコードする遺伝子 MUC1 の異常により，尿細管萎縮・間質線維化と腎機能障害を呈する疾患である．MUC1 遺伝子には 60 塩基の反復配列多型（VNTR）領域が存在し，この領域のバリアントは通常用いられる遺伝子解析では同定が困難で，汎用性のある診断方法が存在しない．過去に免疫組織染色で異常 MUC1 蛋白（MUC1-fs）を検出する診断法が報告されたが染色性の高い抗体は現在まで市販されておらず，臨床応用されていない．我々は独自の MUC1-fs 抗体を用いた免疫蛍光染色による診断法を確立し，昨年の本学会で報告した．今回，症例数を増やし検討を行ったので報告する．【方法】遺伝学的に確定診断し，腎生検検体を入手しえた ADTKD-MUC1 患者 7 例に MUC1-fs 抗体と市販の正常 MUC1 蛋白抗体（ab70475）を用いて免疫蛍光染色を施行した．陰性コントロールにネフローゼ症候群患者の検体を用いた．【結果】ADTKD-MUC1 患者全例で尿細管細胞質に MUC1-fs の発現を認め，陰性コントロールでは MUC1-fs の発現を認めず，全例で ADTKD-MUC1 の組織診断が可能であった．【結語】MUC1-fs 抗体を用いた免疫蛍光染色は ADTKD-MUC1 の診断に有用である．

BA-08
胎仔腎臓移植による無腎ラットの長期生命維持
[1]東京大学泌尿器科，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[3]東京慈恵会医科大学腎臓再生医学講座
木下　善隆[1]，山中　修一郎[2]，久米　春喜[1]，小林　英司[3]，横尾　隆[2]

【目的】胎仔から摘出した腎臓原基（後腎）は，生体内に移植すると糸球体及び尿細管へと分化し尿産生能を獲得するが，サイズ増大は限定的で両腎摘出した成熟ホストの長期生存に足る機能獲得は困難であった．今回，胎仔膀胱を介して大量の後腎を統合する移植法を新たに開発し，無腎成熟ラットの長期生命維持の実現可能性を検討した．【方法】ラット胎仔より，後腎を胎仔膀胱とともに採取し，2 組の胎仔膀胱を切離し端々吻合することで 4 後腎・1 胎仔膀胱からなる複合体を作製した．この複合体を成獣ラットの大動脈周囲へ複数移植し，各癒合膀胱をホスト尿管と吻合することで尿排出経路を確保した．【結果】固有腎摘出後の生存期間は移植グラフト数に依存して延長し，5 グラフト（20 後腎）移植ラットでは 1 か月以上の長期生存を達成した．溶質除去，酸塩基平衡，電解質，内分泌能を含む恒常性は生理的範囲内に維持された．新生された約 5 万個のネフロンは，scRNA-seq，免疫染色，電子顕微鏡等の包括的評価にて成体ネフロンに匹敵する成熟度を示した．【結論】後腎の機能的成熟と用量依存的な治療効果により無腎ラットの長期生命維持を達成し，後腎の新たな移植用臓器としての可能性を示した．

BA-09
加齢に伴う糸球体およびポドサイトの数と容積の変化
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]日本医科大学解析人体病理学
久保　英祐[1]，春原　浩太郎[1]，神崎　剛[1]，清水　章[2]，坪井　伸夫[1]，横尾　隆[1]

【背景】加齢により糸球体濾過量（GFR），機能ネフロン数，ポドサイト数は減少するが，加齢における糸球体とポドサイトの数や容積の変化や腎機能との関連は不明である．【方法】明らかな糸球体疾患のない剖検腎を対象とし，腎臓あたりの非硬化性糸球体数およびポドサイト数，糸球体容積，ポドサイト容積，単一ネフロン eGFR を推算した．【結果】対象は 50 例，年齢 28–85 歳，体表面積非補正 eGFR 15–163 mL/min．非硬化性糸球体数，総ポドサイト数，eGFR は年齢と負の相関を示した．糸球体容積，ポドサイト容積，単一ネフロン eGFR は，年齢と相関せずほぼ一定であった．【結語】加齢腎において，機能ネフロンおよびポドサイトの数は年齢とともに減少したが，これらに対する糸球体やポドサイトの代償性容積増大は認めなかった．



BA-10
深層学習を用いた腎形態の定量的評価と臨床応用
東京科学大学病院腎臓内科
藤田　雅子，原　悠，森本　靖久，池ノ内　健，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

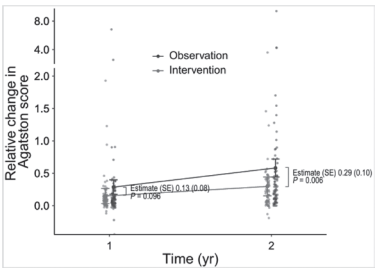
【背景】慢性腎臓病（CKD）は辺縁の不整や皮質の菲薄化など，腎形態に多様な変化をもたらすが，これらの特徴は定量的な評価と活用が困難であった．【目的・方法】東京科学大学病院で実施された腹部エコー検査 25676 件を対象に，右腎 44309 枚・左腎 44744 枚の腎臓長軸画像の大規模データベースを構築した．加齢に伴う CKD 様の腎臓の形態変化に着目し，年齢を教師ラベルとする深層学習モデル（AI）を開発した．【結果】本 AI は検証データに対し，決定係数 0.511，平均絶対誤差 8.1 歳と良好な精度で年齢を予測し，遮蔽感度解析の結果から腎皮質に注目していた．AI が推定した形態学的な老化の進行（＝AI の推定年齢－実年齢）は eGFR の低下と有意に関連し，多変量ロジスティック回帰分析から腎予後の独立したリスク因子であることが明らかとなった．興味深いことに，AI は腎長径に依存せずに年齢を推定しており，これまで定量化が難しかった辺縁の不整などの形態的特徴を学習していると考えられる．【総括】深層学習は従来定量化が困難であった腎形態の定量的な評価と活用を可能にする．

BA-11
年齢不相応な低機能ネフロン数は IgA 腎症の予後不良因子と関連する
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
丸本　裕和，坪井　伸夫，佐々木　峻也，岡林　佑典，春原　浩太郎，神崎　剛，小池　健太郎，横尾　隆

【背景】IgA 腎症（IgAN）患者の生検時のネフロン数は，生来の個体差に加えて診断に至るまでの腎病変の進展と加齢性減少が加わる．健常ドナー腎での年齢-ネフロン数の回帰式から算出した同年齢でのネフロン数と，IgAN 患者のネフロン数の差（NN_{diff}）は，IgAN 患者において年齢の影響が排除された予後指標になると考えた．【方法】非造影 CT から腎皮質体積，腎生検標本から非全節性硬化糸球体密度を算出し，機能ネフロン数/腎を推算した．ドナー腎 49 例から年齢-ネフロン数の回帰式を作成，IgAN 患者のネフロン数（NN_{IgAN}）と年齢相当の推定正常腎ネフロン数（NN_{age}）との差（$NN_{diff}=NN_{IgAN}-NN_{Age}$）を求めた．腎転帰を eGFR 30%減/末期腎不全とした．【結果】IgA 腎症 222 例（平均 43 歳，男 62%，eGFR 61 mL/分/1.73 m^2，尿蛋白 1.4 g/日，機能ネフロン総数 680,000/腎）を中央値 5.4 年追跡し，99 件のアウトカム発生を認めた．NN_{diff}の開大とともに，腎転帰は増加した（$P<0.001$）．各臨床因子（年齢，性，eGFR，蛋白尿，高血圧）で調整した腎転帰発症に対する COX 解析では，$NN_{diff}<0$ の群で有意にハザード比が高かった（HR 1.69［95%CI 1.01–2.82］，$P=0.046$）．【結論】IgAN 診断時における年齢不相応の低機能ネフロン数は，既知の臨床的予後規定因子とは独立して腎予後と関連する．

BA-12
ビタミン K による腹部大動脈石灰化抑制効果の検討
藤田医科大学病院
毛受　大也，田中　友規，梅田　良祐，湊口　俊，小出　滋久，林　宏樹，長谷川　みどり，湯澤　由紀夫，坪井　直毅

【背景と目的】ビタミン K は matrix gla-protein（MGP）の活性化を介して血管石灰化を抑制する．維持透析患者は Monckeberg 型動脈硬化が特徴的であり，ビタミン K2 投与による腹部大動脈石灰化抑制効果を検証する．【対象と方法】12 施設共同非盲検ランダム化比較試験．207 例の維持透析患者を中央割付し，最終的に観察群 84 例，介入群（メナテトレノン 4 mg 内服）77 例を 2 年間追跡した．主要評価項目は腹部大動脈の Agatston score（血管石灰化スコア）の変化率とし，線形混合モデルにより解析した．【結果】両群の変化率の推移に有意差を認め（P＝0.012），2 年目時点での 2 群間差は推定値（SE）0.285（0.102），P＝0.006 と有意であった．【結語】ビタミン K2 内服により腹部大動脈石灰化が抑制された．



BA-13

Effect of Baxdrostat on Albuminuria in Treatment-Resistant Hypertension

[1]Research and Development, Biopharmaceuticals, AstraZeneca, USA, [2]University Medical Center Groningen, Netherlands, [3]Research and Development, Biopharmaceuticals, AstraZeneca, Sweden, [4]Research and Development, Biopharmaceuticals, AstraZeneca, Poland, [5]Stanford University School of Medicine, USA, [6]University of Utah Health, USA
Dustin J. Little[1], Hiddo J. Heerspink[2], Robin Myte[3], Nataliia Zaozerska[4], Robert I. Menzies[3], Shira Perl[1], Glenn M. Chertow[5], Jamie P. Dwyer[6]

【Background】 Baxdrostat is an aldosterone synthase inhibitor in clinical development. We performed a post hoc analysis evaluating baxdrostat's effect on urine albumin-to-creatinine ratio（UACR）in a phase 2 BrigHTN study for resistant hypertension（NCT04519658）.**【Methods】** Qualifying participants with resistant hypertension were randomized 1：1：1：1 to baxdrostat 0.5, 1, or 2 mg or placebo for 12 weeks. We analyzed geometric mean change from baseline to 12 weeks of g-transformed UACR and calculated the percent change within and between randomized groups. We excluded missing values（n＝106）. Additionally, we assessed the proportion of participants with ＞＝moderate hyperkalemia（potassium ＞＝6.0 mmol/L）or hypokalemia（potassium ＜＝3.0 mmol/L）.**【Results】** Baseline eGFR and UACR was ＜60/mL/min/1.73 m^2 and ＞30 mg/g in 39/275（14.2％）and 60/275（21.8％）randomized participants, respectively. All baxdrostat groups showed placebo-adjusted reductions in UACR；changes in the baxdrostat 2 mg group met conventional levels of statistical significance（p＝0.011）. Two（2.9％）placebo-treated patients experienced ＞＝moderate hyperkalemia or hypokalemia, compared to 3（1.5％）with baxdrostat.**【Conclusions】** In a post hoc analysis of BrigHTN, baxdrostat 2 mg daily reduced UACR. Relatively few BrigHTN participants had CKD, and any amount of albuminuria was allowed. The phase 3 Arctic trial（NCT06268873）will compare baxdrostat/dapagliflozin to placebo/dapagliflozin to assess the primary endpoint of change in eGFR over time in patients with CKD and hypertension.**Reference**：Hiddo L. Heerspink, et al：Effect of Baxdrostat on Albuminuria in Treatment-Resistant Hypertension［Abstract］J Am Soc Nephrol 35（10S）：10.1681/ASN.2024fbrh9bc4, October 2024., DOI：10.1681/ASN.2024fbrh9bc4

O-001
腎移植後の Subclinical rejection の診断における Blood gene expression の有用性：システメティックレビューとメタ解析
[1]近江八幡市立総合医療センター，[2]マウントサイナイウェスト，[3]横浜市立大学附属病院，[4]福島県立医科大学会津医療センター
山田 貴之[1]，尾畑 翔太[2]，塚本 俊一郎[3]，畝田 一司[4]，中山 和輝[1]，藤北 明日香[1]，酒井 毬花[1]，緒方 愛佑美[1]，井田 智治[1]，八田 告[1]，門 浩志[1]

【序論】腎移植後の拒絶反応は移植腎喪失のリスクである．臨床的な変化を伴わない subclinical rejection（SCR）はプロトコル生検によって診断されてきた．従って，プロトコル生検を行わない施設における SCR の診断は喫緊の課題である．Blood gene expression（BGE）は遺伝子発現変化から拒絶反応のリスク判定でき，生検に代わる次世代の検査として期待されている．しかし SCR の診断精度に関して BGE とプロトコル生検を比較した研究は少ない．【方法】2024 年 11 月 30 日までのデータベースで文献検索を行った．腎移植患者を対象に BGE とプロトコル生検を比較し，感度，特異度を検証した 6 編の論文を解析した．生検データがない論文や Indication biopsy が含まれた研究は除外した．【結果】BGE による SCR の診断精度は，感度 0.384［95% Confidence interval（CI）0.26–0.52］，特異度 0.85［95% CI 0.77–0.91］であった．診断オッズ比は 3.58［95% CI 1.15–11.1］であった．I-square が 78% と異質性が高かった．【結論】BGE は SCR を除外するために有用な検査と期待されうるが，単独ではプロトコル生検の代用とするには不十分な可能性がある．

O-002
Microvascular inflammation を呈する移植腎生検の糸球体係締 C4d 陽性の意義
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]東邦大学医学部病理学講座
落合 晋太郎[1]，小口 英世[1]，村松 真樹[1]，高上 紀之[1]，板橋 淑裕[1]，河村 毅[1]，青木 裕次郎[1]，濱崎 祐子[1]，酒井 謙[1]，三上 哲夫[2]

【背景】糸球体係締 C4d（GC-C4d）の抗体関連拒絶反応（AMR）診断への有用性が拒絶以外の生検を含む研究で報告された（KI report 2021）．Banff 2022 AMR 診断が改訂され Microvascular inflammation（MVI）が AMR 診断開始点となったが，MVI を示す生検で GC-C4d の意義は明らかでない．【方法】2017 年 1 月～2023 年 5 月に施行した MVI 生検（Banff g スコア または ptc スコアが 1 以上，HLA class 1 かつ/または class 2 同定検査が行われた生検と定義）を対象とした．血液型不適合，AMR を欠く T 細胞性拒絶反応は除外した．【結果】GC-C4d 陽性は 55%（46/84）にみられ，単変量回帰で移植～生検期間，g・cg・ptc-Cd スコアが有意に GC-C4d 陽性と関連し，多変量解析で g（オッズ比 2.962, p＝0.023）・ptc-C4d（オッズ比 2.103, p＝0.001）スコアが GC-C4d 陽性と有意に関連した．Banff 2022 AMR は GC-C4d 陽性では 87%（40/46），GC-C4d 陰性では 47%（18/38）であった（p＜0.001）．AMR 診断において GC-Cd の特異度 77%・感度 69%，ptc-C4d の特異度 100%・感度 67%，GC-C4d 陽性かつ/または ptc-C4d の特異度 77%・感度 83%，ptc-C4d 陰性 AMR のうち，47%（9/19）が ptc-C4d 陰性，GC-C4d 陽性であった．【結論】MVI 生検で GC-C4d 陽性は活動性病変を反映する．ptc-C4d に加え GC-C4d 評価により C4d 陰性 AMR 診断が減少し，Banff 2022AMR 診断感度が上昇する．

O-003
移植腎慢性抗体関連型拒絶反応における plasmalemmal vesicle-associated protein-1（PV-1）の denovo 発現の意義
[1]昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門，[2]昭和医科大学藤が丘病院内科系診療センター内科（腎臓），[3]東京女子医科大学泌尿器科，[4]東京女子医科大学移植管理科
下川 麻由[1]，五十嵐 優人[3]，川西 邦夫[1]，平井 敏仁[3]，清水 朋一[4]，石田 英樹[4]，高木 敏雄[3]

【背景】移植腎の慢性抗体関連型拒絶反応（chronic antibody-mediated rejection, cAMR）では，通常の糸球体には発現しない plasmalemmal vesicle-associated protein-1（PV-1）が糸球体内皮細胞に de novo 発現することが報告されている．しかし，PV-1 の糸球体内発現が治療経過や移植腎の予後に与える影響は不明である．【目的】cAMR と診断された患者における PV-1 発現の臨床的意義を明らかにする．【方法】2012 年 1 月から 2022 年 12 月までに東京女子医科大学病院で腎移植を受けた患者のうち，chronic-active ABMR と診断された 126 例（計 429 件の生検）を対象とした．糸球体内皮細胞における PV-1 の蛍光強度を測定し，臨床因子，予後の検討を行った．【結果】PV-1 の輝度変化をエンドポイントとした多変量解析の結果，リツキシマブ治療（p＝0.0147），ABO 不適合移植（p＝0.0013），移植後期間（p＝0.0151）が PV-1 の輝度変化に有意に関連していた．また，PV-1 の輝度減少が大きい群では，移植腎の生着率が有意に高い傾向が認められた（p＝0.0097）．【結論】cAMR における治療前後の糸球体 PV-1 沈着の変化率は，移植腎の予後を予測する有用な指標となる可能性が示唆された．

O-004
腎移植患者における運動療法の種類による系統的レビュー・メタ解析
[1]東邦大学医学部腎臓学講座，[2]聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科，[3]香川大学医学部循環器・腎臓・脳卒中内科学，[4]東京女子医科大学腎臓内科
高上 紀之[1]，落合 晋太郎[1]，谷澤 雅彦[2]，祖父江 理[3]，星野 純一[4]，小口 英世[1]

【背景】腎移植数の増加およびレシピエントの高齢化により高齢腎移植患者が増加しており，運動療法によるサルコペニア・フレイルの予防，運動耐用能の維持などが期待されるが，過去の系統的レビュー・メタ解析では運動療法の種類による検討はされていない．【方法】成人腎移植患者に対して運動療法の効果を検討した研究を対象として Pubmed および医中誌により系統的文献検索を行った．アウトカムは移植腎機能，QOL，心肺機能，身体機能，筋力，糖代謝，脂質代謝として運動療法の種類（全て，有酸素運動（AT），抵抗運動（RT），有酸素運動＋抵抗運動（AT＋RT））によるメタ解析を行った．【結果】17 の RCT を用いてメタ解析を行った．移植腎機能はいずれの検討でも運動療法群で有意な改善はみられなかった．VO2peak，6 分間歩行，血清中性脂肪は AT＋RT ではいずれも運動療法群で有意に良好であったが，それぞれ AT のみあるいは RT のみでの検討では有意差がみられなかった．【結語】腎移植患者における運動療法では特に有酸素運動と抵抗運動の組み合わせにより，心肺機能や身体機能，脂質代謝の改善が得られることが示唆された．

O-005
腎移植による除神経後の交感神経再生と間質線維化に関するメカニズムの検証
東京慈恵会医科大学腎臓高血圧内科
大木 悠太郎，川邊 万佑子，山本 泉，林 綾香，神崎 剛，松本 啓，小林 賛光，上田 裕之，丹野 有道，坪井 伸夫，山本 裕康，横尾 隆

【背景】移植腎の特徴は交感神経の分断であり，昨年我々は移植腎では交感神経が再生することを報告した．今回，「除神経後の交感神経再生は間質線維化に関連する」との仮説を立て，そのメカニズムを検証した．【方法】当院の生体腎移植 50 例の経時的な移植腎生検，計 310 検体を対象とした．交感神経は Tyrosine Hydroxylase 抗体で免疫染色を行った．間質線維化は，シリウスレッド染色後に偏光顕微鏡で撮影した画像を ImageJ（NIH）で処理し定量化した．交感神経再生と間質線維化のメカニズムを検証するために，ホルマリン固定検体を用いて RNA-seq（nCounter：線維化パネル）を実施した．【結果】50 例中 23 例（46%）に交感神経再生を認め，移植後 3 年目で交感神経再生群は非再生群と比較し，間質線維化/皮質面積が増加した（p＝0.0367）．交感神経再生群は非再生群と比べ，老化細胞が分泌する SASP（senescence-associated secretory phenotype）因子に関連する PAI-1 およびペリオスチンの mRNA が上昇していた．【結論】移植後の交感神経再生は間質線維化を生じ，SASP 因子の関与が示唆された．

O-006
抗ドナー抗体陽性の生体腎移植例における脱感作療法に伴う合併症の検討
[1]関西医科大学附属病院腎臓内科，[2]関西医科大学附属病院看護部，[3]関西医科大学附属病院腎泌尿器外科
久我 加奈代[1]，中 智也[1]，東野 幸絵[2]，櫻木 なつき[2]，上田 啓子[1]，中野 力[1]，染矢 和則[1]，中東 三聖[1]，今田 崇裕[1]，谷山 佳弘[1]，矢西 正明[3]，塚口 裕康[1]

【背景】抗ドナー抗体陽性移植例では，抗体関連型拒絶の抑止が課題である．術前脱感作療法にリツキシマブ（RTX）に加え，高用量免疫グロブリン静注療法（IVIG）も保険適応となったが，適切な投与方法や副作用対策の検討が重要である．【対象・方法】2017 年 以降に当院で実施した生体腎移植 80 例（15–76 歳，中間値 48 歳）を経過観察（中間値 4 年間）し，免疫拒絶，ウイルス感染等の合併を調査した．【結果】抗 HLA 抗体陽性群は全 35 例（42%）で，グラフト生着率 85%，直近 eGFR 40 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白は 272 mg/gCr（中間値）であった．抗 HLA 抗体陽性群は，Preformed DSA 陽性（MFI 値 500–3000，12 例）と，DSA 陰性群（23 例）に大別できた．DSA 陽性群中 9 例に，術前 RTX に加え高用量 IVIG を併用（RTX＋IVIG）．免疫拒絶は，DSA 陰性（RTX）群で 39%（9 in 23 例），DSA 陽性群（RTX＋IVIG）では 22%（2 in 9 例）に発症．DSA 陽性群（RTX＋IVIG）中 4 例は CMV 抗体陰性で，抗ウイルス薬予防投与を行ったが，2 例に腸炎を発症した【考察】RTX を用いた脱感作療法に高用量 IVIG を上乗せすることで，DSA 陽性腎移植における免疫拒絶予防が期待されるが，感染予防を考慮した投与最適化が課題である．

O-007
BK ウイルス腎症の病理所見と時代推移の検討
[1]九州大学大学院病態機能内科学，[2]九州大学大学院臨床腫瘍外科学，[3]福岡大学病院腎臓・膠原病内科学
松隈　祐太[1]，植木　研次[1]，安宅　映里[1]，岡本　悠史[1]，土本　晃裕[1]，岡部　安博[2]，升谷　耕介[3]，中村　雅史[3]，中野　敏昭[1]

【背景】BK ウイルス腎症（BKPyVN）はかつて予後不良とされていたが，近年の早期診断と治療で予後が改善している可能性がある．【目的】BKPyVN の予後と病理所見を時代ごとに調査する．【手法】2008 年 1 月～2022 年 12 月に当院で腎移植を受けた 1086 名で，経過中に BKPyVN を発症した 38 名を，前期群（n＝19，2008～2015 年），後期群（n＝19，2016～2022 年）に分けた．Banff 分類の i スコア，t スコア，ci スコア，ct スコアを評価した．短期予後は 12 か月後の eGFR 変化量，長期予後は eGFR 50％減少あるいは末期腎不全とした．【結果】BKPyVN は移植後平均 1.3±2.2 年で発症，診断時の eGFR 値は 34.7±10.9 mL/min/1.73 m^2，病理学所見は i＝1.9±1.0，t＝2.4±1.0，ci＝1.4±1.1，ct＝1.6±0.8 であった．前期群と比較し，後期群で病理 i スコア，ci スコアは減少し，後期群の長期予後は有意に改善していた（Log-rank 検定 p＝0.006）．特に診断時病理 i スコアは短期予後と長期予後いずれにも関連していた（それぞれ重回帰分析，標準化 $\beta = -0.65$，p＝0.01，Log-rank 検定 p＝0.04）．【結論】早期スクリーニングで生検時の炎症（i スコア，ci スコア）が改善しており，免疫抑制剤の変更，エベロリムスの使用等で，12 か月後の短期予後，長期予後が改善している可能性が示唆された．

O-008
遺伝子検査で診断された Alport 症候群における腎移植後予後
虎の門病院腎センター
岸岡　歩，栗原　重和，大庭　悠貴，山内　真之，諏訪部　達也，三木　克幸，中村　有紀，石井　保夫，横山　卓剛，乳原　喜文，澤　直樹

【背景】Alport 症候群の腎移植療法の予後は良好とされるが，遺伝子変異の種類が移植腎予後に影響する可能性もあり，また潜在的な関連ドナーの評価は慎重に行う必要がある．しかし遺伝学的に診断された Alport 症候群の腎移植の報告は少ない．【目的】遺伝子検査で診断され，腎移植を施行した Alport 症候群の腎予後の検討．【方法】遺伝子検査で診断され，2018 年 1 月～2023 年 8 月に当院で腎移植を施行した 5 例を対象に，遺伝子変異，ドナーの Alport 症候群の有無，腎予後を調査した．【結果】5 例中 3 例が男性，移植時の年齢中央値は 41 歳，フォローアップ期間中央値は 3.4 年であった．遺伝子変異は *COL4A5* が 4 例，*COL4A4* が 1 例，変異の種類は in-frame deletion 1 例，intron 変異 1 例，missense 変異 3 例であった．難聴を 3 例に認めた．4 例は非保因者ドナー，1 例は腎機能正常で尿潜血陽性の保因者ドナーの先行的腎移植であった．移植後，graft loss や抗基底膜抗体型腎炎はなく，eGFR は 3 年後 39.9 mL/min/1.73 m^2 と良好に推移した．保因者ドナーからの移植例では 1 年後に血清クレアチニンの上昇が見られた．【考察】Alport 症候群の移植後の腎予後は良好であったが，保因者ドナーからの移植では腎機能低下があり，より適切なドナー選定のためにも遺伝子検査は重要と考えた．

O-009
Treatment of Recurrent IgA Nephropathy Post-Kidney Transplantation：A Complex Clinical Challenge
Department of Transplantation, Nanfang Hospital, Southern Medical Univerisity, Guangzhou, China
Ziyan Yan, Renfei Xia, Wenli Zeng, Jialiang Hui, Rumin Liu, Jian Xu, Yun Miao

The treatment of recurrent IgA nephropathy (IgAN) following kidney transplantation represents a significant clinical challenge. Based on the "four-hit hypothesis", we explored the limitations of current therapeutic strategies and the potential of novel targeted therapies. Existing treatments primarily focus on mitigating allograft injury, including the use of ACE inhibitors (ACEI) or angiotensin receptor blockers (ARB) for proteinuria and blood pressure control, corticosteroid pulse therapy, and the application of mycophenolate mofetil or cyclophosphamide combined with corticosteroids. However, these approaches largely intervene at later stages of the disease and fail to address the early pathogenic mechanisms. We propose that early intervention targeting the immunopathogenesis of IgAN may offer greater promise. Dual-target inhibitors such as telitacicept, which act on the B-cell activating factor and a proliferation-inducing ligand signaling pathways, directly address the initial pathogenic hit. Our clinical cases demonstrated that patients treated with cyclophosphamide and methylprednisolone pulse therapy, followed by immunopathological intervention with telitacicept, achieved significant therapeutic outcomes, with reductions in 24-hour urinary protein levels by 54%-74%. Moreover, the flexible adjustment of therapy during adverse events, such as infections, further underscores the adaptability of this strategy. No severe adverse reactions were observed, confirming the safety and efficacy of this approach. We advocate for a comprehensive treatment strategy of "addressing acute issues while targeting the root cause" to provide individualized and long-term therapeutic solutions for patients.

O-010
腎移植（KT）後の認知機能変化と左室心筋リバースリモデリング（RR）との関係～VINTAGE 研究より～
湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター
日髙　寿美，山野　水紀，持田　泰寛，村岡　賢，丸山　遥，石岡　邦啓，岡　真知子，守矢　英和，大竹　剛靖，塚本　雄介，田邊　一成，小林　修三

【目的】慢性腎臓病は認知機能障害（CI）のリスク因子である．KT 前の軽度 CI（MCI）の有無別に，1）KT により CI が改善し得るか，2）KT による左室心筋 RR の変化と CI が関連するかを検討した．【方法】当院の観察コホート研究（VINTAGE 研究）から，2017 年より 2021 年までの生体 KT レシピエントで，MoCA（26 点未満を MCI と定義）と心エコーを KT 前と 1 年後に施行した 70 例を対象とした．KT 前後の MoCA 総スコアの差を用いて，KT 前の CI 状態別に KT による効果を評価した．また，MoCA 総スコアの変化と心エコーによる左室心筋 RR との関連を評価した．【結果】KT 前の MoCA 総スコアより，非 MCI 群は 49 例（51.1±10.6 歳），MCI 群は 21 例（61.8±11.2 歳）であった．MoCA 総スコアは非 MCI 群では有意な変化はなかったが，MCI 群では 22.9±2.0 点から 24.7±2.0 点に改善した（P＜0.001）．KT により左室心筋 RR の改善を報告しているが（Hidaka S, et al：Kidney360, 2024），年齢による調整後も左室心筋 RR の効果が大きいほど MoCA スコアの改善が大きかった（P＝0.027）．【結論】MCI は可逆的な状態と考えられており，KT による CI の改善は左室 RR 効果と関連する．脳-心臓-腎臓の関連を明らかにするための今後のさらなる研究が必要である．

O-011
フェロトーシス経路は，尿細管細胞死のみならず炎症誘導性尿細管細胞の蓄積を誘導し，AKI の CKD 移行を促進する
デューク大学医学部腎臓内科
安部　功記，北井　啓己，Burke Emily，伊藤　亮，相馬　友和

【背景】フェロトーシスは，鉄介在性・脂質酸化依存性に起こる制御性細胞死で，AKI の病態に関与する主要な細胞死の一つである．フェロトーシスの主要な抑制因子であるグルタチオンペルオキシダーゼ 4（GPX4）を全身欠損させたマウスは，尿細管細胞壊死による AKI を引き起こし，早期に個体死に至ることが報告されているが，AKI の CKD 移行におけるフェロトーシスの寄与は明らかではない．【方法・結果】尿細管細胞特異的にフェロトーシスを誘導するため，ドキシサイクリン誘導性尿細管上皮細胞特異的 Gpx4 欠損マウスを作成した．ドキシサイクリン投与により，急性期に広範囲の尿細管細胞死を起こしたが，全身 Gpx4 欠損マウスで見られた個体死を回避し，少なくとも介入 6 ヶ月後まで生存可能で，高度の線維化・慢性炎症・嚢胞形成を伴う CKD の病態を示した．シングルセル解析により，フェロトーシスによる細胞死を回避した Gpx4 欠損近位尿細管が，炎症誘導性尿細管細胞となって蓄積することが判明し，更にこれらの細胞が周囲の免疫細胞と共に慢性炎症を増大させる可能性が示唆された．【結論】フェロトーシス経路は，尿細管細胞の細胞死のみならず炎症誘導性尿細管細胞の蓄積を誘導し，AKI の CKD 移行を促進する．

O-012
RNA 代謝標識を用いた腎オルガノイドのシングルセル新生 RNA 解析の試み
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]RWTH
山下　紀行[1]，草場　哲郎[1]，Kramann Rafael[2]

【背景】総 RNA に占める新生/既存 RNA の個別解析は細胞の遺伝子発現動態の理解を深めるが，総 RNA を解析する scRNA-seq では困難である．転写過程で Uridine と競合して RNA に取り込まれる 4Thiouridine（4sU）を用い，scRNA-seq でその個別解析を試みた．【方法】ヒト iPS 細胞由来腎オルガノイド（day 25）を 2 時間 4sU で処理し，その間合成された新生 RNA を標識した．細胞解離後，アルキル化処理で 4sU を Cytosine analog に変換した上で scRNA-seq を行った．標識 RNA は 4sU の位置で Thymine から Cytosine への塩基変換（TC 変換）を有するため，TC 変換の有無で新生（標識）/既存（非標識）RNA を識別した．【結果】新生 RNA は約 10％で全細胞種に分布した．新生 RNA 割合が高い遺伝子群と低い群は明確に分離された．近位尿細管細胞（PT）で HNF1B，EPCAM，ポドサイト（Pod）で WT1，NPHS1 といった最終分化に関連する遺伝子は総 RNA に加え新生 RNA 発現も高く，PT や Pod の成熟に向け転写が活性化していた．一方 PT や Pod 分化過程の未成熟段階でのみ発現する遺伝子（HMGA2，PRKG1 等）は，総 RNA や既存 RNA 発現は高いが新生 RNA 発現は低く，過去の転写活性を反映した．【結論】PT や Pod 成熟過程の遺伝子発現変化は総 RNA 情報のみでは捉えられなかったが，本手法では時間分解して理解することが可能であった．本手法は傷害モデルや生体モデルなど，幅広い系への応用が期待できる．

O-013
腎尿細管細胞上の β2 アドレナリン受容体を介した交感神経刺激の腎保護作用
[1]長崎大学内臓機能生理学，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
下山　皓太郎[1]，梅根　隆介[1]，呉　家賢[1]，中村　恭菜[1]，井上　剛[1]

敗血症による急性腎障害（AKI），血圧低下に伴う交感神経亢進が関与すると考えられるが，腎交感神経活動が AKI に与える影響は明確でない．本研究では，光遺伝学を用い，腎交感神経刺激が AKI に与える影響を検討した．チャネルロドプシン 2（ChR2）を発現するマウス（DbHCre-ChR2）で腎交感神経を刺激し，LPS 投与で敗血症性 AKI を誘発した結果，腎障害が抑制されることが判明した．さらに，交感神経刺激がどの受容体を介して腎保護効果を示すかを検討するため，ヒト尿細管上皮細胞（HK-2 細胞）に LPS とアドレナリン受容体作動薬を投与したところ，β2 アドレナリン受容体作動薬（サルブタモール）が濃度依存的に NGAL 発現を低下させた．加えて，LPS 誘発性 AKI マウスモデルにおいて，サルブタモールが腎機能および尿細管障害を改善することを確認した．複数の β2 アドレナリン受容体欠損マウスを用いた検討では，腎尿細管細胞上の β2 受容体が腎保護効果に重要であることが示唆された．以上の結果から，腎尿細管細胞上の β2 アドレナリン受容体が交感神経刺激を介して AKI を軽減することが明らかとなり，関連する遺伝子変化についても報告する．

O-014
AKI-to-CKD transition に寄与するクロマチン状態の経時的網羅解析
東京大学腎臓・内分泌内科
種本　史明，三村　維真理，南学　正臣

【背景】AKI を経験すると回復後もその影響が残り CKD に進行しやすくなることが知られている．この AKI-to-CKD transition の病態に寄与する因子の一つとして，エピゲノム変化の関与が示唆されてきた．AKI によって誘導され AKI から回復後も残存し続けるエピゲノム変化（“epigenetic memory”）は，転写制御を介して AKI 後の CKD の進展に寄与している可能性が考えられる．【方法】マウス虚血再灌流（IRI）モデルを作成し，AKI 期の IRI 48 時間後（IRI48h 群），CKD 期の IRI 6 週後（IRI6w 群），コントロール（Sham 群）の 3 群から腎尿細管細胞を単離して，ATAC-seq（assay for transposase-accessible chromatin using sequencing）を行うことで，AKI 後に生じたクロマチン構造変化が CKD 期においても残存し続けている領域を同定し，その機能の解析を行った．【結果】Sham 群と比較して IRI48h 群でクロマチン状態がオープンになり，IRI6w 群においてもオープンを維持している領域が 229 カ所同定された．これらのうち，Ptpn12 遺伝子近傍の ATAC ピークに着目してヒストン修飾状態をクロマチン免疫沈降により調べたところ，この領域が元々は不活化状態にあるエンハンサーで AKI を契機に活性を獲得し AKI 後もエンハンサー活性を維持している可能性が示唆された．【結論】AKI を契機に誘導されたクロマチン構造変化が“epigenetic memory”として CKD 期まで残存し転写制御に関与している可能性がある．

O-015
迷走神経刺激が腎臓機能に与える影響の網羅的解析
長崎大学内臓機能生理学
呉　家賢，中村　恭菜，梅根　隆介，宮崎　友理，井上　剛

【背景】迷走神経刺激は抗炎症効果を示し，急性腎障害を含む多臓器損傷の軽減が報告されているが，腎臓細胞における具体的な作用機序は不明である．本研究では，迷走神経刺激が急性腎障害に与える影響を scRNA-seq 解析で検討した．【方法】8 週齢マウスに電気刺激で迷走神経を刺激し，24 時間後に両側腎虚血再灌流を行った．その 24 時間後に腎臓を採取し，scRNA-seq 解析を実施．アセチルコリン分泌細胞の同定には ChATCre-R26GRR マウスを使用し，蛍光細胞を分離後に scRNA-seq を行った．また，アセチルコリン受容体 α4nAChR ノックアウトマウスを CRISPR/Cas9 で作製した．【結果】scRNA-seq 解析により，アセチルコリンが近位尿細管，ヘンレループ，血管内皮細胞，免疫細胞で分泌されることが示唆された．迷走神経刺激は近位尿細管 Phosphoenolpyruvate carboxykinase（Pck1）発現を上昇させ，qPCR では刺激 4 時間後にピークに達することを確認．また，α4nAChR は尿細管で特異的に発現し，ノックアウトにより急性腎障害が悪化した．【結論】本研究は，迷走神経刺激が既存の抗炎症経路とは異なる腎臓の機能維持メカニズムを誘導し，尿細管 α4nAChR と Pck1 を介した代謝維持に関与する可能性を示唆した．

O-016
急性尿細管壊死における Pax2 関連細胞死経路の検討
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
迫　恵輔，水島　伊知郎，坂井　宣彦，清水　美保，岩田　恭宜

【背景】急性尿細管壊死（ATN）は高い死亡率と CKD 進展リスクが臨床上重大な問題となっている．以前我々はマウス虚血再灌流モデルを用いて，障害近位尿細管上皮細胞の Pax2 再活性化が CDK4 を介した細胞増殖に必要であることを報告した（Kidney Int. 2022）．今回我々は，ATN における Pax2 関連細胞死経路の検討を行った．【方法】内因性アンドロゲン制御の近位尿細管特異的 Pax2 ノックアウト（KO）マウスの 8 週齢雄性にアリストロキア酸（AA）5 mg/kg を 3 日間連続腹腔内投与し，重症 AA 腎症を誘導した．C57BL/6（WT）マウスを対照群として同様の処置を行った．AA 投与終了後 1，4，7，42 日目にマウスを屠殺し解析した．また死亡率評価のため，両群に AA 15 mg/kg を単回腹腔内投与した．【結果】4 日目までは両群間で腎機能に差を認めなかった．しかし 7 日目には，WT 群で BUN 333.8 ± 38.7 mg/dL，Cr 1.58 ± 0.16 mg/dL，KO 群で BUN 453.4 ± 17.4 mg/dL，Cr 2.41 ± 0.40 mg/dL と KO 群で有意に上昇した．また 42 日目では，KO 群で尿蛋白の増加した個体が観察された．死亡率評価実験では，WT 群 40%，KO 群 80%であった．【結論】ATN における Pax2 再活性化の抑制は，障害尿細管上皮細胞の細胞死を誘導し，ATN の二次的増悪因子として死亡率と腎機能に影響を及ぼす可能性がある．現在，Pax2 再活性化抑制に関連する細胞死経路の同定を実施している．

O-017
敗血症性急性腎障害における Bst-1/CD157 の役割の解明
長崎大学内臓機能生理学
中村　恭菜，呉　家賢，梅根　隆介，井上　剛

【背景】我々は腎臓線維化を抑制する因子として，Bst-1（Bone marrow stromal cell antigen-1）/CD157 を同定した．また，Bst-1 ノックアウト（KO）マウスにおいて，虚血再環流障害による急性腎障害が軽減されることを報告したが，腎臓における Bst-1 の局在や腎障害軽減へのメカニズムは不明なままである．【目的】腎臓における Bst-1 の局在，敗血症性急性腎障害における Bst-1 の役割を解明する．【方法】8-12 週齢の Bst-1 KO マウスと同腹の野生型（WT）マウスにリポポリサッカライド（LPS）10 mg/kg を腹腔内投与し，24 時間後に腎臓を摘出し腎障害を評価した．また，Bst-1 の局在を調べるために，8 週齢の WT マウスの腎臓を摘出し単一細胞化した細胞懸濁液を抗 Bst-1 抗体にて標識した．さらにセルソーターにて Bst-1 陽性細胞のみを分取し，シングルセル RNA-seq を行った．【結果】LPS 投与により，WT マウスでは急性腎障害のマーカーである Ngal，Kim-1 の上昇を認め腎障害を呈したのに対し，Bst-1KO マウスでは腎障害が抑制された．また，シングルセル RNA-seq の結果，腎臓において Bst-1 が血管内皮細胞，尿細管の一部に発現していることを見出した．【結語】Bst-1KO マウスでは敗血症性腎障害が軽減する．この保護効果には血管内皮細胞，一部の尿細管の Bst-1 が関与する可能性がある．

O-018
IP3R2, a contact site component on MAMs, alters proximal tubular cell arrest and survival caused by the anoxia-reperfusion injury
[1]東京大学大学院腎臓内分泌内科，[2]東京大学大学院医学系研究科 CKD 病態生理学講座
Li Qi[1]，長谷川　頌[1]，坂下　碧[2]，南学　正臣[1]，稲城　玲子[2]

【Background】Renal proximal tubules（PT）are highly susceptible to ischemia-reperfusion injury（IRI）. Inositol trisphosphate receptors（IP3Rs）on the endoplasmic reticulum（ER）mediate calcium flux to mitochondria via mitochondria-associated ER membranes（MAMs）. The specific roles of IP3R isoforms in PT cells remain unclear.【Methods】HK-2 and RPTEC cell lines were used to knock down individual IP3R isoforms and assess their roles in cell cycle regulation during anoxia-reperfusion（AR）injury.【Results】Knocking down IP3R2 in PT cells reduced G1 phase arrest and improved cell proliferation under AR conditions, unlike knockdown of IP3R1 or IP3R3. IP3R2 knockdown also alleviated mitochondrial stress, including depolarization and altered dynamics, caused by AR injury. However, it did not affect cytosolic calcium flux, a key MAM function. Mechanistically, IP3R2 knockdown reduced AR-induced p27 upregulation, increased CDK2 activity, and promoted cell cycle progression into the S phase. Additionally, it mitigated the senescence-associated secretory phenotype（SASP）, particularly TGF-β1 and IL-6 production, during AR injury.【Conclusion】IP3R2 knockdown enhances cell cycle progression and reduces mitochondrial dysfunction in PT cells under AR injury. These findings reveal a calcium flux-independent mechanism by which IP3R2 regulates cell fate and ER-mitochondrial homeostasis during IRI, positioning IP3R2 as a therapeutic target for preserving PT cell function.

O-019

Acute kidney injury induces intravascular neutrophil retention in lung alveolar capillaries, leading to perfusion deficits and hypoxemia via CXCL2 signaling from CCR2$^+$ monocytes

[1]Division of Nephrology, Washington University, St. Louis, USA, [2]Division of Infectious Diseases, Washington University, St. Louis, USA
Yohei Komaru[1], Liang Ning[1], Anusha Suresh[1], Mark J. Miller[2], Andreas Herrlich[1]

【Background】 Respiratory failure associated with severe acute kidney injury（AKI）results in high mortality among ICU patients. However, the mechanisms that establish lung inflammation after AKI and the underlying cause of hypoxemia remain poorly understood.**【Methods】** Bilateral ischemia-reperfusion injury was used as a murine AKI model. Intravital images of ventilated lungs were taken by two-photon（2P）microscopy. Lung microcirculation was investigated by injecting 1-micron fluorescent beads. Lung single-cell suspensions were analyzed using single-cell RNA sequencing（scRNA-seq）and flow cytometry.**【Results】** AKI mice began to exhibit both acidemia and hypoxemia as early as 2-6 hours after AKI. Intravital 2P imaging revealed intravascular retention of neutrophils within lung capillaries right after reperfusion of the ischemic kidneys. These intravascular"neutrophil trains" were accompanied by CCR2$^+$ monocytes and reduced capillary flow as indicated by static beads, indicating impaired lung perfusion and ventilation-perfusion（V/Q）mismatch as a novel mechanism of AKI-induced hypoxemia. Cell-cell interaction analysis using lung scRNA-seq dataset predicted enhanced CXCL2-CXCR2 signaling between monocytes/macrophages and neutrophils after AKI. Indeed, injection of CXCL2 neutralizing antibody prevented lung neutrophil accumulation after AKI. Depletion of classical monocytes（Ly6C^{hi}CCR2$^+$）, but not nonclassical monocytes or alveolar macrophages, abrogated lung neutrophil accumulation, suggesting the critical role of CCR2$^+$ monocytes in this process.**【Conclusion】** We identified that intravascular neutrophil retention in the lungs, mediated by CXCL2 signaling from CCR2$^+$ monocytes, causes ventilation-perfusion mismatch and hypoxemia after AKI. Our findings highlight potential therapeutic targets in post-AKI respiratory failure, which cannot be addressed by existing therapies including dialysis.

O-020

PDZD8 modulates TLR9-NF-kB inflammatory response through ER-endolysosome interactions in cisplatin-induced acute kidney injury

[1]Division of Chronic Kidney Disease Pathophysiology, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Tokyo, Japan, [2]Division of Nephrology and Endocrinology, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Tokyo, Japan, [3]Feinberg Cardiovascular and Renal Research Institute, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois
Yuto Takenaka[1], Hiroshi Maekawa[3], Qi Li[1], Masaomi Nangaku[2], Reiko Inagi[1]

PDZD8, a tethering protein, is essential for inter-organelle communication, particularly at ER-endolysosome and ER-mitochondria membrane contact sites. It regulates endolysosomal maturation and calcium dynamics, respectively. While organelle dysfunction contributes to acute kidney injury（AKI）, the role of ER-endolysosome or ER-mitochondria interactions via PDZD8 in AKI is not well understood. This study examined the function of PDZD8 in cisplatin-induced AKI, focusing on its impact on inflammation and cellular damage. Using Pdzd8 knockout mice, we found that PDZD8 depletion reduced kidney tubular damage, improved kidney function, and suppressed NF-kB activation in proximal tubular cells（PTCs）after cisplatin treatment. In HK-2 cells（human PTC line）, PDZD8 knockdown disrupted endolysosomal function, such as acidification and Cathepsin B activity, but mitochondrial function remained unchanged. This suggests that PDZD8 regulates NF-kB activity primarily through ER-endolysosome interactions rather than ER-mitochondria interactions. Treatment with Bafilomycin, an inhibitor of endolysosomal acidification, also reduced cisplatin-induced NF-kB activity, supporting this conclusion. Further analysis showed that PDZD8 is required for the proper trafficking of Toll-like receptor 9（TLR9）to endolysosomes, which is necessary for TLR9-mediated NF-kB activation during AKI. These findings underscore the importance of PDZD8-mediated ER-endolysosome interactions in cisplatin-induced AKI. Targeting ER-endolysosome intractions could be a potential therapeutic approach to regulate endolysosomal maturation, reduce inflammation, and protect against kidney injury.

O-021

eGFR 年間低下速度（eGFR slope）から算出した透析導入予測年齢の正確性の検討

[1]島根大学医学部腎臓内科，[2]島根大学医学部内科学第一
吉野 純[1]，花田 真希[1]，岡 朋大[1]，糸賀 健一[1]，金﨑 啓造[2]，神田 武志[1]

【背景・目的】CKD 患者において，eGFR 年間低下速度（eGFR slope）は，末期腎不全リスクの予測因子として知られている．本研究では，eGFR slope から算出される透析導入予測年齢の正確性の評価を行った．【方法】2020 年 1 月から 2024 年 4 月の間に，当院にて透析導入され，導入前 5 年間に 1 年に 1 回以上の頻度で eGFR が評価された AKI 患者を除く CKD 患者を解析対象とした．第三世代 Long term eGFR plot（LTEP）から抽出した eGFR 値から，最小二乗法により透析導入 3-5 年前の 2 年間の eGFR slope を算出し，透析導入予測年齢（eGFR 10 ml/min/1.73 m^{2}となる年齢）と実際の透析導入年齢の差（Δ年）を評価した．【結果】eGFR slope がプラスであった患者を除く CKD 患者（46 名，男性 67%，透析導入 5 年前の平均年齢 61 歳，eGFR 34 ml/min/1.73 m^2）において，Δ年は，−0.57 年（95%信頼区間：−2.0 から 0.85 年）であり予測の正確性の高さを示唆するものであった．糖尿病非合併 CKD 患者（29 名）において，高齢者（65 歳以上）のΔ年は 0.8 年であり，非高齢者のΔ年（−3.2 年）と有意な差を認めた（P<0.05）．糖尿病合併 CKD 患者のΔ年は，−2.5 年（高齢者），−0.1 年（非高齢者）であり両群に差を認めなかった．【結語】CKD 患者，特に糖尿病非合併・高齢患者において，LTEP により正確に透析導入年齢を予測できることが示唆された．

O-022

腎代替療法選択の最終決定者と共同意思決定の質との関係性

[1]香川大学，[2]九州医療科学大学，[3]帝京大学医学部附属溝口病院，[4]松山赤十字病院，[5]亀田総合病院，[6]昭和医科大学藤が丘病院，[7]倉敷中央病院，[8]福島県立医科大学，[9]聖マリアンナ医科大学
國正 靖[1]，祖父江 理[1]，戸井田 達典[2]，河原崎 宏雄[3]，岡 英明[4]，鈴木 智[5]，西脇 宏樹[6]，浅野 健一郎[7]，栗田 宜明[8]，柴垣 有吾[9]

【背景】腎代替療法（RRT）の選択において共同意思決定（SDM）の推進が望まれている．しかし本邦で SDM の質を定量化した研究は少ない．【方法】RRT を選択した CKD 患者を対象にした多施設横断研究（49 施設，475 名）．Exposure は，RRT を最終的に誰が選んだかという質問に対する，自分自身，キーパーソン，医師の 7 通りの組み合わせである．Outcome は，SDM の質を評価する CollaboRATE 尺度（0-100 得点）で評価された．Exposure と Outcome の関係は一般線形モデルで解析し，年齢，社会経済因子，主治医との関係の長さなどで調整した．【結果】CollaboRATE の平均は 84 点だった．RRT について，「患者と医師で選んだ」割合は 20%，「患者・キーパーソンと医師で選んだ」割合は 13.2%であった．「医師だけで選んだ」場合（3.3%）と比較して，CollaboRATE 得点は「患者と医師で選んだ」場合に 12.5 点高く（95%CI：1.5-23.4），「患者・キーパーソンと医師で選んだ」場合に 14.0 点高かった（95%CI：0.9-27.1）．【結語】質の高い SDM を推進するために，父権的ではなく患者やキーパーソンと共同で RRT を選ぶ重要性が確認された．

O-023

保存期 CKD 患者における，BNP および体重の変化が緊急透析イベント発生に与える影響の探索

慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
杉原 晋之介，中山 尭振，吉本 憲史，菱川 彰人，萩原 あいか，畔上 達彦，林 香

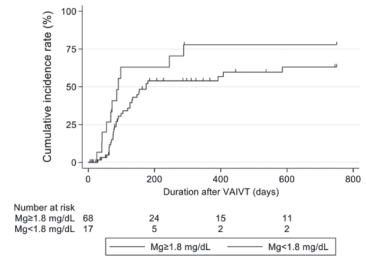
【背景】緊急透析の発生は回避すべき急務だが CKD 患者の透析導入時期を適切に判断する指標は限られている．【方法】2014 年から 2023 年の期間に当院で維持透析を導入した患者を対象に，透析導入以前の BNP および体重変化と緊急導入の関連を評価した．【結果】対象患者 231 人のうち 108 人が緊急で維持透析を開始した．年齢は中央値で 70 歳，男性は 71.6%であった．BNP は透析導入 3 か月前から顕著に上昇した一方で，体重に同様の傾向は認められなかった．透析導入 6，9，12 か月前の BNP 平均値に対する透析導入 3 か月前の BNP 値の比（BNP ratio）を用いた ROC 分析の結果，緊急透析導入に対する最適なカットオフ値は 1.46 で，AUC は 0.89 であった．交絡因子を調整したロジスティック回帰モデルでも，BNP ratio 高値は一貫して緊急透析導入リスク上昇の有意な予測因子であった（OR 42.8, 95%CI 16.8-109.0）．【結語】緊急透析のリスク評価において，BNP は体重よりも優れた指標となり得る．

O-024

Mg が透析シャントの開存期間に与える影響の検討

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田村 友和，竹内 英実，三瀬 広記，浅川 知彦，岡本 修吾，大西 康博，田中 景子，辻 憲二，田邊 克幸，森永 裕士，内田 治仁，和田 淳

【背景】近年 Mg の血管保護的な作用がいくつか報告されているが Mg がシャント血管へ与える影響はよくわかっていない．【方法】当院で PTA を行った患者で 2020 年 1 月から 2024 年 12 月までに再度 PTA を要した 142 症例のうち Mg 値のデータが得られた患者で retrospective に解析した．【結果】解析可能であったのは 85 症例で平均年齢 70.0 歳，男女比 62/23 であった．再狭窄に対する一次開存の解析では Log-rank test で P＝0.078 と有意差は無いものの図の如く低 Mg 群（＜1.8 mg/dL）で予後不良の傾向を認めた．再狭窄に対する Cox 比例ハザード解析では年齢，性別，糖尿病，心血管疾患で調整した多変量解析においても HR1.82（P＝0.103，95%CI：0.89-3.73）と同じ傾向であった．【結論】低 Mg 血症はシャント開存期間を短縮させる可能性がある．



O-025
段階的透析導入（IHD）は費用対効果が高く良好な生存率が期待される患者中心のアプローチで腎代替療法である

[1]望星新宿南口クリニック，[2]腎臓・代謝病治療機構
高橋　俊雅[1]，金澤　良枝[2]，中尾　俊之[2]

【目的】週1回/週2回IHD法で透析導入した61症例の生命予後とコスト削減効果を解析する．【方法】2013年から2023年にIHD法で外来透析導入61症例（週1回IHD 40例・週2回IHD 21例）の予後，24時間蓄尿による残腎機能（RRF），各検査値を検討し，全例のIHD期間を週3回のコストと比較しコスト削減率を算出する．【結果】導入時の週1回/週2回IHDでSGAと尿量に有意差を認めた．週1回IHD導入40例：週1回透析（HD）期間は平均9ヶ月（M）（1～31 M），週1回→週2回HD継続17例：平均HD期間47.6 M（8～108 M），週1回→週2回→週3回HD 14例：平均HD期間47.3 M（15～104 M），週1回→週3回HD 8例の平均HD期間48.8 M（9～118 M）．週2回IHD導入21例：週2回平均HD期間20.4 M（2～46 M），週2回HD継続10例の平均HD期間28.5 M（4～48 M），週2回→3回HD 11例の平均HD期間53.2 M（4～113 M）．週1→週2回HD/週2→週3回HDに増分する主な原因は尿量減少であった．週1回IHD導入41例の週1回HD期間5年生存率97.4%，全61例の5年生存率87.7%，2015年JSDT統計調査の5年生存率60.8%より良好であった．61例の週1回・週2回IHD期間が週3回HDと仮定した場合コスト削減率41.7%．【総括】IHDは生命予後に優れた透析導入法で，高いコスト削減効果が示された．単施設の保存期腎不全外来からIHDを行ったので選択バイアスは否定できない．今後大規模RCTで検証されることを期待したい．

O-026
リアルワールドデータに基づく血液透析患者の前立腺癌の疫学的特徴

[1]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター，[2]筑波大学医学医療系
村岡　賢[1]，大竹　剛靖[1]，岩上　将夫[2]，丸山　遥[1]，山野　水紀[1]，持田　泰寛[1]，石岡　邦啓[1]，岡　真知子[1]，日髙　寿美[1]，小林　修三[1]

【背景】HD患者では生命予後が短くルーチンでのがん検診が推奨されていない．しかし，PSA測定の欠如が前立腺癌の診断遅延を引き起こし，生命予後のさらなる短縮に影響を及ぼしている可能性がある．【目的】HD患者における前立腺癌の診断契機，治療法，および予後を明らかにすることを目的とする．【方法】2010年4月から2024年3月までに全国徳洲会50病院で前立腺癌と診断されたHD患者（HD群）を対象とし，年齢および施設で1：2のマッチングを行った非HD患者（非HD群）と比較した．徳洲会メディカルデータベースから臨床情報を抽出した．【結果】HD群54例を解析対象とした．診断時の年齢中央値は75歳，透析歴中央値は52.5カ月だった．PSA測定で診断された患者は64.8%であり，PSAの中央値はHD群で13.8 ng/mL，非HD群で7.18 ng/mLとHD群で有意に高値だった（p＝0.0019）．診断時の病期分類に有意差はなかった．治療はホルモン療法が46人（85.2%）で最多であった．死亡例26例のうち，前立腺癌による死亡は3例だった．【結論】HD患者は非HD患者に比べPSAが高値を示し，診断遅延の可能性が示唆された．定期的なPSA測定が，前立腺癌の早期発見や生命予後の改善に寄与する可能性がある．

O-027
維持透析患者におけるバイオバンクを用いた血中バイオマーカーの開発における取り組み：INFINITY研究

[1]日本大学医学部腎臓高血圧内分泌内科，[2]優人クリニック，[3]大泉学園優人クリニック，[4]赤羽中央総合病院附属クリニック，[5]医新クリニック，[6]志木駅前クリニック，[7]あさか台透析クリニック
小林　洋輝[1]，松岡　友実[1]，冨田　兵衛[2]，丸山　範晃[4]，安尾　信[5]，奈倉　千苗美[6]，丸山　高史[1]，阿部　雅紀[1]

【目的】維持透析患者においてバイオバンクを用いた蛋白測定におけるバイオマーカーの開発研究の一環として血中ヘプシジン値の測定が予後予測や治療指標になりうるかについて検討することを目的とした．【方法】INFINITY研究phase 1に登録された維持透析患者573名について透析前採血から血中ヘプシジンを測定した．1）ESA低反応性との関連，2）フォローアップ期間中のCVD発症（心筋梗塞，狭心症，脳卒中）との関連をそれぞれロジスティック回帰分析により評価した．【結果】ESA低反応性を予測する因子としてヘプシジンの有用性は示されなかった一方で，CVD発症に関してはヘプシジンが多変量解析でもCVDの有意な予測因子となり（OR per a doubling：0.76，95%CI：0.65-0.88；P＜0.001）新たな予後予測マーカーとなる可能性が示唆された．【結論】血中ヘプシジンの測定は，維持透析患者における心血管イベントの発症予測に一定の役割を果たす可能性がある．また，現在進めている血中蛋白の網羅的解析では，さらなる予後予測バイオマーカーの発見が期待される．

O-028
都道府県別の腹膜透析普及率は透析専門医数と相関する

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
佐久間　寛史，石沢　令奈，松元　慈，松木　孝樹，中川　直樹

【背景】国内における腹膜透析（PD）の普及率は依然として低い．患者の高齢化や在宅医療の推進，血液透析患者数増加による医療資源の逼迫，などを背景にPDの必要性はより一層高まると考えられる．【目的】国内PD患者数の近年の動向を把握する．【方法】国内のデータベースを用いて，2015年～2021年の各年におけるPD患者数（40歳以上）を性別・都道府県別に抽出した．政府の人口推計調査より抽出した同年における性別・都道府県別人口を用いて，PD普及率（＝PD患者数/人口）を算出した．2021年の性別・都道府県別のPD普及率と10万人当たり専門医数との関連を線形回帰分析で検証した．【結果】2021年のPD普及率（対10万人）は全体で12.3人，男性17.3人，女性7.9人であり，いずれも経年的に増加していた．2016年と比較して2021年のPD普及率が増加している都道府県は男性で61.7%（29/47），女性で53.2%（25/47）であり，地域による変動が大きかった．PD普及率は，10万人当たり透析専門医数または外科専門医数と有意な弱い正の相関があった（$R^2=0.1684$, $p=0.004$；$R^2=0.1109$, $p=0.02$）．【結論】PD普及率は地域による変動が大きいが全体的には増加していた．PDの普及には，診療科および職種を超えたチーム医療により推進がなされる可能性が示唆された．

O-029
透析導入時の口腔内状態と脳心血管疾患との関連

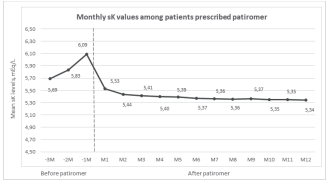
[1]山梨大学大学院腎臓内科学，[2]山梨大学大学院歯科口腔外科学
小西　真樹子[1]，山村　恒平[1]，大越　貴絵[1]，小佐野　慧一[1]，吉田　駿[1]，四方　美穂[1]，石井　俊史[1]，高橋　和也[1]，内村　幸平[1]，吉澤　邦夫[2]，上木　耕一郎[2]，中島　歩[1]

【目的】口腔内の状態不良と脳心血管疾患との関連が報告されている．本研究では，透析導入時の口腔内状態と脳心血管疾患の既往との関連を調査した．【方法】2021年12月～2024年8月に当院で血液透析を導入した患者を対象として，残存歯数，歯周ポケットの深さ，BOP（Bleeding of Probing）率で評価した歯周炎重症度の口腔内検査を実施した．残存歯数20本未満あるいはBOP 20%以上を口腔内状態不良群と定義した．【結果】対象患者は67名（男性52名），平均年齢67.7歳であり，残存歯数22本（0-32），歯周ポケット（≧4 mm）25.3%，平均BOP 17.7%であった．各年代の残存歯数は一般人と比較して少なかった．また，口腔内状態不良群は女性に多かった（p＝0.030）．男性において，口腔内状態の不良群では脳心血管疾患の既往を有する割合が有意に高かった（44.4% vs. 16.0%，p＝0.026）．【考察】透析導入患者の残存歯数は一般人と比較して少なかった．男性においては，透析導入時の口腔内不良状態と脳心血管疾患の既往との関連が示唆された．

O-030
Real-World Effectiveness of Patiromer Among Hemodialysis (HD) Patients：One-Year Follow-Up of Hyperkalemic Patients

[1]Adachi Kouhoku Medical Clinic, [2]CSL Vifor Pharma Group, [3]Fresenius Medical Care, Massachusetts, USA, [4]Fresenius Medical Care, Bad Homburg, Germany
Yasuhiko Iino[1], Despina Ruessmann[2], Meijiao Zhou[3], Linda Ficociello[3], Maria Gil-Mir[4], Hans-Juergen Arens[4], Michael Anger[3]

【Background】 Patiromer is a sodium-free, non-absorbed, calcium-based potassium binding polymer indicated for treating hyperkalemia. We analyzed serum potassium (sK) before and after patiromer in HD patients with hyperkalemia over a one-year follow-up.**【Methods】** Patients being prescribed patiromer monotherapy between 1/2016-12/2022 at Fresenius Kidney Care were retrospectively assessed. Eligible patients had baseline sK≥5.5 mEq/L and dialyzed thrice-weekly for ≥90 days.**【Results】** At baseline, patients (n＝6,996) had mean age 60 years, vintage 59 months, 41% were female, 67% had diabetes. In the one-month before patiromer start, mean sK was 6.09 mEq/L. After patiromer, mean sK was ＜5.5 mEq/L from M2 to M12. Patients with 1 mEq/L potassium prescribed in the dialysate reduced from 20.4% (bl) to 12.4% (M12).**【Conclusion】** HD patients with hyperkalemia prescribed patiromer experienced sustained sK reductions over a year-long follow-up.



O-031
肥満2型糖尿病におけるEmpagliflozinと習慣的走運動の併用による骨格筋への影響
[1]聖マリアンナ医科大学解剖学，[2]日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社，[3]聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科，[4]関東労災病院糖尿病内分泌内科，[5]JCHO 東京高輪病院
井上　一歩[1]，関口　さおり[2]，小倉　裕司[2]，星野　誠子[1]，片山　きみえ[3]，浅野　純子[3]，赤木　崇将[1]，渡邉　詩香[3]，永井　義夫[4]，木村　健二郎[5]，柴垣　有吾[3]，池森　敦子[1]

【目的】肥満2型糖尿病動物（SDT fatty rat）を使用し，Empagliflozin（EMPA）と習慣的走運動を併用した場合の骨格筋への影響を検討した．【方法】SDT fatty rat を4群｛無処置群，運動（Ex）群，EMPA 群，EMPA＋運動（EMPA＋Ex）群｝に分け，EMPA は9～16週齢まで混餌投与し，習慣的走運動（週4回）は8週齢～16週齢まで行った．16週齢で長趾伸筋（E 筋），ヒラメ筋（S 筋）を摘出した．【結果】無処置群と比べ，EMPA 群では，体重増加，血糖低下，E 筋の筋重量増加を認め，筋力や筋断面積の低下は，認めなかった．EMPA＋Ex 群では，Ex 群，EMPA 群と比べ，筋重量が増加し，E 筋の Type IIb 線維筋断面積は，Ex 群より有意に高値であった．EMPA＋Ex 群の S 筋では，Ex 群，EMPA 群と比べ，ミトコンドリア機能関連分子（citrate synthase，PGC-1α，中鎖アシル CoA 脱水素酵素）の活性や発現が有意に増加した．cytochrome C oxidase subunit 5B の蛋白発現は，Ex 群より有意に増加した．【結論】EMPA と運動の併用は，運動単独や EMPA 単独と比較し，肥満2型糖尿病のサルコペニアを抑制する可能性が示された．

O-032
老化促進モデルマウス SAMP8 における習慣的走運動の腎臓への影響
[1]聖マリアンナ医科大学解剖学，[2]聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科，[3]JCHO 東京高輪病院
井上　一歩[1]，星野　誠子[1]，片山　きみえ[2]，浅野　純子[2]，赤木　崇将[1]，大畑　敬一[2]，菅谷　健[2]，木村　健二郎[3]，柴垣　有吾[2]，池森　敦子[1]

老化促進モデル（SAMP8）マウスを使用し，習慣的走運動の腎臓への影響を検討した．30週齢の SAMP8 マウスにトレッドミル運動を10週間実施した（Old-Ex 群）．コントロールは非運動群（Old-Cont 群）と若齢（8-10週齢）の SAMP8 マウス（Young-Cont 群）とした．腎機能は3群で同程度であった．PAS 染色で評価した腎組織では，Old-Cont 群と Old-Ex 群で，Young-Cont 群と比較し有意に尿細管空胞の増加が認められたが，Old-Cont 群と Old-Ex 群は同程度であった．オートファジー関連蛋白（LC3II/I）の発現は，Old-Cont 群と Old-Ex 群で，Young-Cont 群と比較し有意に高値であったが，Old-Cont 群と Old-Ex 群は同程度であった．腎 Mcp-1 mRNA 発現，腎間質マクロファージ浸潤，腎線維化（Type III コラーゲン）が，Young-Cont 群と比べ，Old-Cont 群で有意に高値であったが，それらは Old-Ex 群で有意に抑制された．周皮細胞マーカー（NG2）発現については，Old-Cont 群は，Young-Cont 群より有意に高値を示したが，Old-Ex 群では有意に増加が抑制された．以上より，習慣的走運動が SAMP8 の腎臓に好影響をもたらしたことから，走運動は加齢腎の進行を抑制する事が示唆された．

O-033
高フルクトース摂取食塩感受性ラットにおける pemafibrate の腎保護効果
[1]東北医科薬科大学リハビリテーション学，[2]東北大学病院リハビリテーション科
伊藤　修[1]，徐　路思[2]，三浦　平寛[2]

【背景】選択的 PPARα モジュレーター pemafibrate は腎機能低下患者でも使用可能である．今回，進行性腎障害を呈する高フルクトース（HFr）摂取 Dahl 食塩感受性（DS）ラットにおいて pemafibrate の効果を検討した．【方法】雄性 DS ラットに，通常食もしくは HFr 食（60%フルクトース）を12週間投与した．HFr 摂取 DS ラットの一部に pemafibrate を経口投与し，血圧，血液・尿パラメーター，腎組織像，腎ミトコンドリア関連蛋白について検討した．【結果】HFr 摂取は血圧を上昇し，HOMA-IR，血漿トリグリセリド，総コレステロール，尿アルブミンを増加し，血漿クレアチニンを低下し，糸球体硬化・上皮細胞傷害，腎間質線維化を惹起した．pemafibrate は，HOMA-IR や血漿脂質を改善し，血圧上昇，糸球体過剰濾過，糸球体硬化・上皮細胞傷害，間質線維化を抑制し，PGC-1α，PPARα，ミトコンドリア脂肪酸β酸化，電子伝達系酵素の腎内発現を増加させた．pemafibrate は尿アルブミンには影響せず，尿中 TBARS を増加させた．【結論】HFr 摂取 DS ラットにおいて pemafibrate はインスリン抵抗性，脂質異常症，糸球体過剰濾過を改善し，糸球体硬化・上皮細胞傷害，腎間質線維化を抑制する．尿アルブミンへの効果については，ミトコンドリア機能亢進による酸化ストレスの関与が示唆される．

O-034
腎不全による糖新生低下は全身の糖代謝に影響しサルコペニアに寄与する
名古屋大学腎臓内科
小島　光晴，佐藤　由香，前田　佳哉輔，加藤　規利，小杉　智規，丸山　彰一

腎臓の糖新生が，全身の糖代謝へ影響し，生ずる病態はあまりわかっていない．疫学研究では腎不全はカヘキシアやサルコペニアの増悪因子だが，動物モデルでは腎不全単独では表現系が出づらく，機序探求を困難にしている．腎不全による糖新生低下が，全身の糖代謝を介しサルコペニアをきたすと仮説を立て，新規動物モデルで解明した．ヒトの病態はリスクの蓄積なので，高脂肪食＋NO 合成酵素阻害薬が，酸化ストレスによる左室機能が保たれた心不全（HFpEF：HF）を呈すことに注目し，5/6腎摘（Nx）と組みあわせた．Nx＋HF 群は食餌量は変わらないにも関わらず体重が増えず，4ヶ月で骨格筋の筋力・筋肉量が低下した．低インスリン・高グルカゴン血症を呈し，糖負荷試験でインスリン抵抗性は認めなかった．遺伝子・代謝網羅解析で，骨格筋では糖流入遺伝子（Mlxipl，Glut4）および糖利用遺伝子（HK2）の低下と，解糖系の代謝物の蓄積を認め，骨格筋は糖飢餓状態だった．肝臓では，Nx 群では糖新生が代償的に増加した一方，Nx＋HF 群は酸化ストレスで PI3K-AKT 経路が上昇し，糖新生抑制が示唆された．空腹時の糖飢餓を補うべく，コーンスターチ食にすると，運動耐用能が改善した．腎不全は全身の糖代謝に影響し，筋肉の糖飢餓状態からサルコペニアに寄与する．

O-035
マウスアデニン腎症における内因性および外因性ケトン体の意義
滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科
大町　将司，堀口　淳矢，菅原　翔，桑形　尚吾，山原　康佑，山原　真子，佐々木　裕紀，金崎　雅美，久米　真司

近年ケトン体は飢餓時のエネルギー源のみならず，抗酸化作用や抗炎症作用，エピジェネティックな機構により様々な臓器保護効果を示すことが報告されている．今回，我々は慢性腎臓病に対する外因性ケトン体の効果を検証した．アデニン誘発性の尿細管間質障害モデルマウスに，ケトン体（BHB）の前駆体物質（1,3ブタンジオール）を経口投与すると，アデニン腎症によるシスタチン C の上昇と組織障害が改善した．一方でアルブミン尿は改善しなかった．1,3ブタンジオール投与群においてTUNEL 染色でアポトーシスの減少を認め，腎臓における炎症，線維化に関する遺伝子の発現を抑制した．次に内因性ケトン体による腎保護効果を検証するために，CRISPR-Cas9 システムにより Hmgcs2 遺伝子をノックアウトし，先天的に全身でケトン体が産生できない Hmgcs2 全身 KO マウスを作製した．Hmgcs2 全身 KO マウスでは，野生型マウスに比し，アデニン腎症によるシスタチン C の上昇が悪化する傾向を認め組織障害は悪化した．以上，マウスアデニン腎症における，内因性及び外因性ケトン体の腎保護効果が示された．

O-036
尿細管特異的 Nrf2 欠損が UUO 早期の炎症応答と代謝経路を増強する
[1]獨協医科大学腎臓・高血圧内科，[2]自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
菱田　英里華[1]，頼　建光[1]，長田　太助[2]

【背景】Keap1-Nrf2 系の活性化は腎間質線維化を軽減することが報告されているが，詳細な機序は未解明である．【方法】$Nrf2^{f/f}$；$Pax8^{cre/+}$（尿細管特異的 Nrf2 欠損マウス；Pax8）と $Nrf2^{f/f}$（コントロールマウス；Cont）に片側尿管結紮（UUO）モデルを作製した．UUO day 3 で Pax8 群の Megalin 発現が有意に低下し，day 7 で NGAL 発現が有意に上昇したため，day 3 の健側（Ctrl）と対側（L）の腎組織で RNA-seq を実施した．【結果】Cont_Ctrl 群 vs Cont_L 群では346個の遺伝子発現変化を認め，特に Sox9，Fga（凝固因子），Spp1（炎症反応制御）の発現上昇が顕著であった．一方，Pax8_Ctrl 群 vs Pax8_L 群では873個の有意な発現変動遺伝子を検出し，主要な変動遺伝子として Sprr2f（細胞再生），Ccl2（炎症応答），Il1f6（免疫系調節）などが同定された．Pax8_L 群では Cont_L 群と比較し Serpina1d（炎症反応抑制），Ces1f（解毒代謝）の発現低下が認められた．Reactome Pathway 解析では，Pax8_Ctrl 群 vs Pax8_L 群でケモカインや脂質・アミノ酸代謝などの経路が濃縮していた．【結論】尿細管 Nrf2 欠損は，UUO 早期において炎症応答，代謝，細胞再生，解毒代謝関連遺伝子の発現変化を引き起こした．これらの結果から，尿細管 Nrf2 が抗酸化・抗炎症作用および脂質・アミノ酸代謝制御を介して尿細管間質障害を抑制する可能性が示唆された．

O-037
tRNA 修飾酵素 CDKAL1 の機能不全によるリジン翻訳低下を介したポドサイト機能障害メカニズム
[1]熊本大学病院小児科，[2]熊本大学大学院生命科学研究部分子生理学講座
永田 裕子[1]，永芳 友[2]，中條 岳志[2]，仲里 仁史[1]，富澤 一仁[2]

【はじめに】ゲノムワイド関連解析により *CDKAL1*（*Cdk-5 regulatory associated protein1-like1*）遺伝子内の特異的な一塩基多型（single nucleotide polymorphism, SNP）は 2 型糖尿病発症と関連すると報告された．我々は以前 *CDKAL1* が 37 位の $tRNA^{Lys}_{UUU}$ をチオメチル化修飾する tRNA 修飾酵素であることを報告した．また *CDKAL1* の特異的な SNP は，慢性腎臓病進行と関連することが報告された（Kidney Int. 2016）．今回我々は CDKAL1 の生理機能と腎臓病との関連に着目した．【方法・結果】まず臨床研究において，2 型糖尿病患者では *CDKAL1* の SNP あり群が早期にアルブミン尿を呈することを明らかにした．次に全身 *Cdkal1* knockout（KO）マウス，ポドサイト特異的 *Cdkal1* KO マウスを作製した．これら KO マウスでは腎負荷によりアルブミン尿出現と腎機能障害がみられた．さらにポドサイト培養細胞を用いて *Cdkal1* KO 細胞を作製した．*Cdkal1* KO 細胞ではリジン翻訳低下，リジン含有量の多いタンパク質の発現低下，移動能低下を明らかにした．【結論】CDKAL1 の機能不全はポドサイトにおけるリジンの翻訳効率を低下させ，糖尿病性腎症の進行と独立して慢性腎臓病を直接進行させることが示唆される．

O-038
KIM-1 による endocytosis の阻害薬である TW-37 は細胞老化と関連現象の抑制作用を示す
[1]東京科学大学医学科，[2]東京科学大学腎臓内科学分野
進藤 亮太[1]，森 雄太郎[2]，森 槙子[2]，仲尾 祐輝[1]，關口 裕太[2]，萬代 新太郎[2]，菊池 寛昭[2]，安藤 史顕[2]，須佐 紘一郎[2]，森 崇寧[2]，蘇原 映誠[2]，内田 信一[2]

【背景】KIM-1 の慢性的な発現は腎臓に有害であることが知られている．以前，我々は KIM-1 を介した endocytosis の阻害薬として TW-37 を同定した．KIM-1 を介したパルミチン酸結合アルブミンの取り込みが，インフラマソームの活性化，細胞老化，炎症性・線維性サイトカインの産生を引き起こすことを発見した．本研究では，ヒト腎臓の近位尿細管初代培養細胞に対する TW-37 の長期的な作用を調べた．【方法】手術で摘出されたヒト腎臓から，書面による同意のもとで初代培養 hRPTEC を樹立した．hRPTEC を TW-37 または DMSO 入りの培地で 8 日間培養し，各種分子をウェスタンブロッティング・免疫染色で評価した．【結果】TW-37 の投与により KIM-1 の発現量は減少した．また NF-κB と IL-1β も減少し，NF-κB-NLRP3-IL-1β 経路の抑制が示唆された．コントロールの細胞では p16 が発現していたが，TW-37 の投与はそれを減少させた．caspase-3 の発現を増加させなかったことから，TW-37 は非アポトーシス的な抗老化作用を有する可能性が示唆された．【結論】TW-37 は，長期的には KIM-1 を抑制することにより，細胞内の抗炎症・抗老化プロセスを誘導し，腎保護効果をもたらす可能性がある．

O-039
若齢期の一過性 DNA 損傷が腎に与える長期的影響
[1]川崎医科大学，[2]京都府立医科大学，[3]慶応義塾大学
高須 将伸[1]，岸 誠司[1]，桐田 雄平[2]，長洲 一[1]，城所 研吾[1]，佐々木 環[1]，早野 元詞[3]，柏原 直樹[1]

【背景】加齢は疾患リスクを増加させるが，そのメカニズムは解明されていない．ゲノム不安定性は加齢に伴う生物学的プロセスに重要で，我々は AKI の転帰とゲノム不安定性の関係を既に報告している（JCI. 2019, STM. 2019）．本研究で，若齢期の軽微な DNA 損傷が腎の加齢プロセスに与える長期的影響を評価した．【方法】I-*PpoI*$^{STOP/+}$ マウスと $Cre^{ERT2/+}$ マウスの交配で，ICE マウス（Cell. 2023）を作製した．I-*PpoI* は 15 motif に特異的な DNA 切断酵素である．このマウスはタモキシフェン（Tmx）依存的に一過性の DNA 損傷が誘導でき，その DNA 損傷は完全に修復される特徴を持つ．4 か月齢で Tmx 投与を行い（ICE_Tmx$^+$），7 及び 14 か月齢の腎を解析した．【結果】ICE_Tmx$^+$ と ICE_Tmx$^-$ を比較した．腎機能の変化はなかった．single cell RNAseq により，7 か月齢の ICE_Tmx$^+$ で近位尿細管（S1-S2 セグメント）の割合の減少と線維芽細胞の増加を認めた．14 か月齢の ICE_Tmx$^+$ では不全修復尿細管の割合が増加した．また，ICE_Tmx$^+$ では両時期で近位尿細管でのゲノム不安定性増大と細胞老化を認めた．【結語】若年期の一過性 DNA 損傷が近位尿細管に長期的な影響を及ぼすことを明らかにした．本研究の結果は，一過性の DNA 損傷が加齢に伴う腎臓病リスクに寄与する可能性を示唆している．

O-040
慢性腎臓病における凝固・補体経路の役割と nicotinamide の治療効果
[1]東北大学病院腎臓・高血圧内科，[2]東北大学東北メディカル・メガバンク機構予防医学・疫学部門，[3]東北大学大学院薬学研究科臨床薬学分野
金 沙織[1]，大江 佑治[1]，小原 拓[2]，佐藤 恵美子[3]，高橋 信行[3]，田中 哲洋[1]

【背景】自然免疫系の一部を担う凝固・補体経路は，互いにクロストークして炎症や血栓リスクを悪化させるが，慢性腎臓病（CKD）における意義は明らかではない．Nicotinamide（NAM）は炎症・酸化ストレスを抑制し，CKD や心合併症への応用が期待されている．【方法・結果】1）当科の CKD コホート（患者数 57 例）において凝固指標（血漿 Fibrinogen, PT-INR）と補体（C3, C4）の各々が単相関を示した．重回帰分析を行い年齢，腎機能などで調整しても，凝固因子と補体 C3 は独立して相関していた．2）公開データベースにおける CKD 腎組織の遺伝子発現解析で Fibrinogen と C3 発現レベルが正相関を示した．3）アデニン腎不全マウスの腎組織で組織因子，Fibrinogen，C3 沈着が増加しており，定量 PCR 法で凝固・補体活性化因子（*F3, Pai1, Fga, C1q, C3, C5ar1*）が上昇，抑制因子（*Tfpi, Cd55*）の発現が低下していた．NAM を投与して RNA-seq 解析を行い，KEGG pathway 解析で凝固補体経路が有意に抑制された．血栓形成マーカーや inflammasomes 関連遺伝子発現も減少した．【結語】CKD において凝固・補体経路が関連して上昇し，NAM がその抑制に役立つ可能性が示唆された．

O-041
慢性腎臓病において SGLT2 阻害薬ダパグリフロジンの腎保護効果は食塩過剰摂取によって減弱する
[1]国際医療福祉大学三田病院，[2]国際医療福祉大学
西本 光宏[1]，淡路 京子[1]，佐藤 敦久[2]

【背景】近年 SGLT2 阻害薬および MR 拮抗薬が腎予後改善効果を示し，慢性腎臓病治療薬として注目されている．従来腎予後改善のエビデンスを持つ薬剤は RA 系阻害薬のみであったが，同薬剤の腎保護効果は食塩の過剰摂取によって阻害されることが知られている．我々は MR 拮抗薬はこの RA 系阻害抵抗性腎障害に有効であることを報告している（Hypertension Res 2019）．一方 SGLT2 阻害薬の腎保護効果への食塩摂取の影響は知られていない．【方法】後方視的観察研究を行った．当科を受診し，ダパグリフロジンで 3 ヶ月以上治療された症例のうち，治療前後のデータが取得可能であった 40 例（69 ± 17 歳，男性 32 例）について治療前後の尿中タンパク/クレアチニン比（UPCR）変化率と 1 日推定食塩摂取量（eUNa）との関係を検討した．【結果】治療前データは eGFR 中央値 40.7 ml/min/1.73 m^2（四分位 27.3, 51.6），UPCR 0.75 g/gCre（0.14, 1.88），eUNa 8.5 g（7.0, 10.5）であった．eUNa と UPCR 変化率は正の相関傾向を示し（r2 = −0.25），eUNa の中央値 8.5 g 未満で分けた低食塩群 vs. 高食塩群で UPCR 変化率は高食塩群で有意に低下していた（治療後/前 0.82 ± 0.37 vs. 1.26 ± 0.55, p = 0.02）．【結語】食塩の過剰摂取はダパグリフロジンの腎保護効果を減弱する．

O-042
IgA 腎症に対し SGLT2i 阻害薬投与後の血清リンの変化
NTT 東日本関東病院
古殿 孝高，並河 明雄，佐藤 大，渋谷 祐子

【背景】CKD 患者に対する SGLT2 阻害薬（SGLT2i）投与は血清リン値を上昇させる報告がある．糖尿病関連腎臓病でリンの上昇は一過性との報告があるが，IgA 腎症へ SGLT2i 投与後のリン値の変動は明らかでない．【方法】当院で診断した IgA 腎症でステロイドパルス療法施行済み或いは未施行の患者でリン吸着薬の内服患者を除外した 25 例を対象に SGLT2i 投与後 24 か月までのリン値を後ろ向きにフォローした．【結果】SGLT2i 開始時，年齢 59.2 ± 13，男女比 15 : 10，体重 65.8 ± 9.4，血圧 129 ± 12/82.3 ± 11.4，RAS 阻害薬は 96%，Alb 4.1 ± 0.2，UA 6.0 ± 0.8，eGFR 51.2 ± 12.7，TC 187.9 ± 25，HbA1c 5.7 ± 0.5，RBC 458.4 ± 56.1，Hb 14.1 ± 1.5，Ht 42.7 ± 4.4，尿蛋白 P/C 0.9 ± 0.6，Ca 9.4 ± 0.3，IP 3.4 ± 0.6 であった．12 か月後は，血圧 119.9 ± 12/76.8 ± 11.3，eGFR 45 ± 11，尿蛋白 P/C 0.6 ± 0.4 で，Ca 9.5 ± 0.2 は開始時と有意差ないが，IP 3.7 ± 0.5 は開始時と比較し有意に上昇した（p < 0.05）．24 か月後は，血圧 121.5 ± 11.7/75.4 ± 10.4，eGFR 45.7 ± 12，尿蛋白 P/C 0.5 ± 0.3 で Ca 9.5 ± 0.2 で投与前と有意差ないが，IP 3.5 ± 0.6 で投与 12 か月後よりも改善し，開始時と比べて有意差を認めなくなった．【考察】IgA 腎症でも SGLT2i 開始後 12 か月でリン値は上昇を認めるが，24 か月後ではリン値は開始時と有意差を認めず，上昇は一過性の可能性が示唆された．開始後 12 か月と 24 か月で血圧，eGFR に有意差がなく，リンの改善は血行動態や eGFR に対し非依存性が示唆された．

O-043
慢性腎臓病に対する SGLT2 阻害薬使用の積極性に関与する阻害因子の解析
日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
中山　陽介，宇都宮　保典，高橋　俊雅，立松　覚，八田　告，宮崎　正信，磯崎　泰介，井村　淳子，小林　一雄

【背景】2021 年より一部の SGLT2 阻害薬の慢性腎臓病（CKD）に対する適応が承認されたが，その使用は限定的であり使用普及が望まれている．【方法】日本臨床内科医会および内科医会会員を対象にアンケート調査から「CKD に対する SGLT2 阻害薬に関する意識」への回答を用い，2 群：「積極使用群」648 名，「消極群」342 名に分け積極性に対してのロジスティック回帰分析を実施した．【結果】ロジスティック回帰の Nagelkerke R2 値は 0.314 であり，結果を以下の表に示す．【結語】CKD 患者に SGLT2 阻害薬を積極的に使用する背景に，年齢，CKD 診療レベルなどが関与していた．特に「かかりつけ医から専門医への紹介基準」の使用と積極性に関連が認められ，SGLT2 阻害薬の普及には CKD 治療・連携の両方が必要と考えられた．

Model 2　Q＝質問番号	有意確率	オッズ比	95%信頼区間 下限	上限
JG2 年代（10 歳ごと）	0.002	0.762	0.641	0.907
Q3 CKD 診断「検尿，eGFR，画像を用いる」	0.022	15.582	1.484	163.614
Q7 高血圧合併 CKD に対する RAS 阻害薬（ARB/ACEI）「蛋白尿陽性であれば使用」	0.016	2.755	1.204	6.305
Q7 高血圧合併 CKD に対する RAS 阻害薬（ARB/ACEI）「第一選択薬として使用」	0.013	2.607	1.221	5.565
Q11 腎性貧血に対する ESA（エリスロポエチン製剤）「専門医の指示で使用」	0.010	0.419	0.215	0.816
Q11 腎性貧血に対する ESA（エリスロポエチン製剤）「自分の判断で使用」	0.028	0.514	0.283	0.932
Q12　腎性貧血に対する HIF-PH 使用「専門医の指示で使用」	0.038	1.857	1.036	3.328
Q12 腎性貧血に対する HIF-PH「自分の判断で使用」	0.000	3.841	2.305	6.399
Q17 高 K 治療管理レベル「症例に応じて」	0.012	0.471	0.262	0.847
Q19 保存期 CKD 患者への食事指導「自院で実施」	0.002	2.373	1.370	4.110
Q25 CKD ガイドラインに掲載されている「かかりつけ医から腎専門医への紹介基準」「時々使用」	0.027	2.822	1.123	7.091
Q25 CKD ガイドラインに掲載されている「かかりつけ医から腎専門医への紹介基準」「頻回に使用」	0.008	3.777	1.404	10.163

O-044
ダパグリフロジンによる尿酸代謝の変化と腎機能の関連についての検討
堺市立総合医療センター腎臓内科
岩田　幸真，門脇　史歩，福嶌　愛，三谷　和可，別所　紗妃，森本　まどか，倭　成史

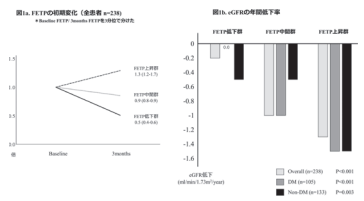
【緒言】尿酸代謝と腎機能の関係が報告されている．さらに SGLT2 阻害薬により痛風発症や心血管イベントが抑制されることが報告されている．我々は以前 CKD 患者における SGLT2 阻害薬と尿酸の関係を報告したが，SGLT2 阻害薬による UA 代謝の影響が腎機能保護に関与するかは未知である．【目的】SGLT2 阻害薬の UA 代謝と腎機能の関連を検討すること．【対象，方法】2021 年 8 月から 2023 年 10 月までに当科にて新規にダパグリフロジン 10 mg を開始した 153 例のうち，データ欠損などを除外した 55 例を対象に後ろ向き研究を行った．この 55 例について，ダパグリフロジン開始時，1 か月後，1 年後の患者背景因子，血液尿検査結果を検討した．【結果】ダパグリフロジン開始時の年齢 73（61–77）歳，男性 38 例（69.1%），eGFR 35.0（27.4–45.1）ml/min/1.73 m2，尿蛋白 0.26（0.07–1.28）g/gCr，血清尿酸値 6.4（5.6–7.0）mg/dL，尿中 UA/Cr 0.3（0.18–0.40）であった．内服開始 1 か月後の尿 UA/Cr 変化は有意ではなく（p＝0.141），その変化量は 0.01（－0.03–0.06）であった．また，内服開始 1 年後の eGFR 変化量（ΔeGFR）は 4.8（－1.5–10.5）ml/min/1.73 m2 であり，重回帰分析では尿 UA/Cr 変化量を含め ΔeGFR に独立して関連する因子は同定できなかった．【結論】ダパグリフロジンによる尿酸代謝の変化はその後の腎機能変化と関連は見られなかった．

O-045
高齢慢性腎臓病患者に対するダパグリフロジンの有効性と安全性
東京都健康長寿医療センター腎臓内科・透析科
福島　薫子，岡　雅俊，太田　由衣，松野　志歩，橋本　征治，山中　法子，鈴木　訓之，板橋　美津世，武井　卓

【背景】DAPA-CKD 試験をうけダパグリフロジンが慢性腎臓病（CKD）に使用されるようになったが，高齢者への有効性と安全性は不明である．【方法】当科に CKD で 12 カ月以上外来通院され，ダパグリフロジン 10 mg/日介入時に 65 歳以上の高齢者で eGFR 25 mL/min/1.73 m2 以上の条件を満たした患者を対象に，3 カ月ごとの腎機能変化と有害事象などを評価した．【結果】対象は 44 例（平均年齢 77.7±6.3 歳，女性 13 例，男性 31 例）で死亡，透析導入，新規心血管イベントを生じた例はなかった．9 例は尿路感染症，体重減少，腎機能低下などの副作用や転院のため中止となった．35 例を解析した結果，介入前後 12 カ月で腎機能（eGFR の変化量）に有意差はなかった．介入時までの eGFR 変化量より改善した群（15 例）と悪化した群（20 例）を比較したところ，悪化群では 3 カ月後の eGFR 低下が有意に大きく（p＜0.05），介入時の尿蛋白が多いほど 3 カ月後の eGFR 低下は大きかった（p＜0.01）．【考察】高齢 CKD 患者におけるダパグリフロジン介入 12 カ月時点の腎機能への有効性は示せず，治療継続困難が 20% と高かった．Initial dip からの改善が若年に比して緩やかである可能性があり 15 カ月についても検証する．フレイル・サルコペニアを含めた老化についても併せて考察する．

O-046
SGLT2 阻害薬による早期 FETP 変化は腎保護効果を予測する
東京慈恵会医科大学
久野　秀明，神崎　剛，大庭　梨菜，伊藤　彩恵子，丸本　裕和，佐々木　峻也，春原　浩太郎，松本　啓，小池　健太郎，上田　裕之，丹野　有道，平野　景太，池田　雅人，坪井　伸夫，横尾　隆

【背景】SGLT2 阻害薬（SGLT2i）は eGFR initial dip を引き起こすが，腎保護作用を十分に説明するためには，腎機能と蛋白尿の両者を考慮に入れる必要がある．Fractional Excretion of Total Protein（FETP）は腎機能に比した蛋白クリアランスを表す．SGLT2i による FETP の初期変化と腎予後との関連性を検討した．【方法】SGLT2i を開始した CKD 患者 238 名を後向きに追跡．SGLT2i 投与前後の FETP 変化を解析し，2 年間の eGFR 低下率を評価した．【結果】対象は 57.0±13.1 歳，男性 69.3%，eGFR 43.0±20.3 ml/min/1.73 m2．eGFR や蛋白尿を調整した多変量解析で，FETP 低下群の eGFR 低下率は良好だった（P＜0.001）．【結論】SGLT2i による FETP の初期変化は腎予後を予測し，治療モニタリングにおける臨床的意義が示唆される．



O-047
非糖尿病慢性腎臓病における SGLT2 阻害薬の多面的な効果の検討
岡崎市民病院
大山　翔也，朝田　啓明，宮地　博子，越川　佳樹，近藤　里佐子，澤田　萌，藤村　ひかり

【背景】糖尿病治療薬である SGLT2 阻害薬は慢性腎臓病の腎保護効果が示され，新たな治療薬として注目されているが，非糖尿病患者のみを対象とした報告は少ない．今回我々は，当院でダパグリフロジン 10 mg を内服している非糖尿病の慢性腎臓病患者の多面的な効果を検討した．【方法】ダパグリフロジン 10 mg を投与した患者の投与開始時，3 か月後，6 か月後，12 か月後で血圧や体重，eGFR，尿蛋白クレアチニン比，血清アルブミン，尿酸，中性脂肪，総コレステロール，LDL-コレステロール，ヘモグロビンの値の変化を評価した．また内服前後 1 年間の eGFR の変化率についても検討した．【結果】94 例（男性 52 例女性 42 例，59±14 歳）について評価した．上記項目において投与開始時と 3 か月，6 か月，12 か月とそれぞれ比較した．CKD 分類別（eGFR＜45, eGFR≧45）や BMI 分類別（BMI＜25, BMI≧25）において，どの期間においても尿酸値は有意に低下し，ヘモグロビン値は有意に上昇した．【結論】非糖尿病慢性腎臓病患者において SGLT2 阻害薬は投与早期より尿酸の低下作用，貧血改善作用を認めた．糖尿病治療薬として開発された SGLT2 阻害薬が多面的な効果を発揮し，なおかつ非糖尿病患者における腎保護効果や尿酸，貧血の改善に効果が示されたことは，今後の CKD 診療に大きな意義を齎すと考える．

O-048
CKD 患者における SGLT2 阻害薬と尿中 L-FABP の関連についての検討
堺市立総合医療センター腎臓内科
門脇　史歩，岩田　幸真，福嶌　愛，三谷　和可，森本　まどか，倭　成史

【緒言】尿細管マーカーの L-FABP は近位尿細管のストレス状態を表し，腎障害進展の予測因子であることが報告されている．また，糖尿病患者では SGLT-2 阻害薬が尿中 L-FABP を低下させることが報告されている．しかし，慢性腎臓病患者における SGLT-2 阻害薬内服の有無による尿中 L-FABP を検討した報告はなく，今回検討した．【目的】CKD 患者における SGLT-2 阻害薬と尿中 L-FABP の関連を検討すること．【対象，方法】2024 年 10 月から 11 月までに尿中 L-FABP を測定した 300 名のうち，CKD-stage 3b，4 の合計 119 名を対象に後ろ向き研究を行った．【結果】尿中 L-FABP 測定時の年齢 76（67–83）歳，eGFR 28.9（21.2–36.6）ml/min/1.73 m2，尿 L-FABP/Cr 15.7（4.3–43.2），糖尿病 37 例（31.1%）であり，ダパグリフロジン 10 mg の内服症例は 40 例（33.6%）であった．SGLT-2 阻害薬の内服による尿中 L-FABP/Cr 値に差は認めなかった（p＝0.332）．尿中 L-FABP/Cr を目的変数とし，糖尿病，eGFR，SGLT-2 阻害薬，尿蛋白を説明変数とした重回帰分析では尿蛋白と eGFR が尿中 L-FABP/Cr と独立して関連しており（それぞれ，p＜0.001，p＜0.001），SGLT-2 阻害薬内服との関連は見られなかった（p＝0.355）．【結論】横断研究において SGLT-2 阻害薬内服による尿中 L-FABP の差異は見られなかった．SGLT-2 阻害薬内服による尿中 L-FABP 値の低下が結果に影響した可能性があり，今後縦断的研究が必要である．

O-049
SGLT2 阻害薬による蛋白尿改善効果と eGFR slope 改善効果の関連性の検証
[1]滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科，[2]滋賀医科大学附属病院血液浄化部
桑形　尚吾[1]，金崎　雅美[2]，菅原　翔[1]，山原　康佑[1]，佐々木　裕紀[2]，山原　真子[1]，久米　真司[1]

SGLT2 阻害薬には蛋白尿と eGFR slope の改善効果が報告されているが，その関連性は十分に検討されていない．そこで，滋賀医科大学附属病院腎臓内科に通院中の CKD 患者のうち，2021 年 9 月以降にダパグリフロジン（DAPA）が処方され，eGFR と尿蛋白が DAPA 投与前後 1 年±2 ヶ月以上測定されていた 133 症例を対象に，尿蛋白と eGFR slope の変化の関連性を検証した．全体解析において，DAPA 投与前後で eGFR slope は有意に改善したが，尿蛋白は改善しなかった．また尿蛋白改善率の層別解析では，30% 以上減少した群（43 人）と減少しなかった群（90 人）の両群ともに eGFR slope の改善が認められ，線形回帰分析でも，尿蛋白変化率と eGFR slope 変化量，投与後の eGFR slope いずれにも有意な相関はなかった．以上，SGLT2 阻害薬は尿蛋白改善と独立して eGFR slope を改善させる可能性が示された．

O-050
慢性腎臓病 G4 期における SGLT2 阻害薬新規処方の効果の検証
信州大学医学部附属病院
松井　大介，青村　大輝，山家　公輔，原田　真，橋本　幸始，上條　祐司

【背景】高度に進行した CKD 症例に対する SGLT2 阻害薬新規処方の有用性や有害事象発生率は明らかにされてない．【方法】当院の診療情報データを用いた後ろ向き研究．2017～2022 年に外来で SGLT2 阻害薬を新規に開始し，開始時 eGFR が 15～29 ml/min/1.73 m2 であった患者を対象とした（投薬群）．同薬の処方歴がない当院患者から投薬群と背景がマッチした患者を抽出（非投薬群），比較した．観察期間は投薬開始/inclusion から 1 年とし，アウトカム評価は投薬中断の有無を考慮しなかった．【結果】投薬群と非投薬群（n＝55 vs 55）の開始時 eGFR は 22.8±4.2 vs 22.6±4.4 ml/min/1.73 m2（p＝0.79）であった．内服中断は 12 件（21.8%）で生じ，中断患者の内服期間の中央値は 16.0 週であった．全死亡（7.3 vs 10.9%, p＝0.74），腎死亡（1.8 vs 3.6%, p＞0.99），心血管イベント（7.3 vs 10.9%, p＝0.74）の発生率に有意な差はなく，eGFR 低下量も同程度（－1.2±7.8 vs －1.6±7.7 ml/min/1.73 m2/年，p＝0.78）であった．尿路感染症等他の合併症発生率についても有意な差はなかった（18.2 vs 12.7%, p＝0.59）．投薬開始/inclusion 時の eGFR が 20 ml/min/1.73 m2 未満の患者のみの比較でも結果は同様であった．【結論】本研究において CKDG 4 期の SGLT2 阻害薬の腎保護効果・心血管イベント抑制効果は明らかでなかったが，有害事象発生率についても非投与群と同程度であった．

O-051
日本人におけるクローン性造血（CHIP）と慢性腎臓病（CKD）進展への関連―バイオバンクジャパン（BBJ）コホート研究
[1]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター，[2]東京大学医科学研究所シークエンス技術開発分野，[3]湘南鎌倉総合病院湘南先端医学研究所
持田　泰寛[1]，サルベコフ　アマルケルディ[3]，石岡　邦啓[1]，岡真知子[1]，守矢　英和[1]，大竹　剛靖[1]，日髙　寿美[1]，松田　浩一[2]，小林　修三[1]

【目的】Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential（CHIP）は血液細胞のクローン性増殖を示す遺伝子変異であり，心血管疾患との関連が報告されているが，CKD との関連は十分に検討されていない．そのため CHIP と腎複合イベント（MAKE）との関連を検討した．【方法】BBJ に登録された患者のうち，23 の CHIP 関連遺伝子を測定し 60～85 歳で eGFR＞60 の造血器悪性腫瘍がない，5,576 名を，CHIP 数に応じて N 群（0 個：4,546 名），M 群（1 個：879 名），P 群（2 個以上：151 名）に分類した．eGFR 40%以上の低下，eGFR＜15，腎不全関連死を MAKE と定義し，2003 年から 2023 年まで後ろ向きコホート解析を行った．【結果】P 群は N 群と比較して MAKE 発生率が有意に高く（Log-rank trend test, p＜0.0001），年齢，性別，BMI，喫煙，併存疾患，収縮期血圧，eGFR，蛋白尿の因子を調整後も，リスクは有意に増加した（adjusted HR 2.21, 95%CI：1.59-3.09）．【結論】CHIP を複数持つ患者は，CHIP のない患者と比較して MAKE のリスクが有意に高く，CHIP は CKD 進展の新たなリスク因子となる可能性が示唆された．

O-052
固形がん stage 4 および血液がん患者における，がん薬物療法の受療と予後に対する腎機能の影響
国際医療福祉大学腎臓内科
伊藤　純，湯澤　令，細谷　幸司，内山　清貴，鷲田　直輝

【背景・目的】腎機能低下はがん治療における予後不良因子であることが示唆されているが，わが国の実態に関する報告は少ないため検証する．【方法】2020 年 3 月から 2023 年 9 月までに国際医療福祉大学成田病院でがん登録を行った血液がんまたは臨床病期 IV の固形がん患者のうち，1 年以上もしくは死亡まで治療経過を観察できた 643 名において，ベースライン eGFR とがん化学療法の受療状況，1 年生存率を比較した．【結果】χ^2乗検定では，ベースライン eGFR 低値の群ほど化学療法受療率は低く（p＜0.001），1 年生存率も低かった（p＜0.001）．ロジスティック回帰分析では，1 年以内死亡のリスク因子は，血清アルブミン低値（リスク比：1 g/dL 低下毎に 3.44），男性（女性に対して 1.53），eGFR 低値（10 mL/min/1.73 m^{2}低下毎に 1.10），BMI 低値（1 kg/m^{2}低下毎に 1.10）であった．【考察】わが国のがん患者において，ベースライン eGFR 低値は独立した予後不良因子と考えられた．

O-053
血小板指数と CKD 新規発症の関連―福島 CKD コホート研究―
[1]福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座，[2]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[3]岩手医科大学腎・高血圧内科，[4]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座
田中　健一[1]，木村　浩[1]，齋藤　浩孝[1]，島袋　充生[2]，旭　浩一[3]，渡辺　毅[4]，風間　順一郎[1]

【目的】平均血小板容積（Mean platelet volume；MPV）や血小板分布幅（platelet distribution width；PDW）などの血小板指数と CKD 新規発症の関連を検討する．【方法】高血圧，糖尿病，脂質異常または心血管疾患既往といったリスク因子を有する eGFR 60 mL/min/1.73 m^{2}以上の CKD ハイリスク群の患者 1451 例を対象にベースラインの MPV および PDW レベルと CKD 新規発症との関連について検討した．主要評価項目は CKD 新規発症と eGFR 60 mL/min/1.73 m^{2}未満への到達と定義した．Cox 回帰分析では共変量：年齢，性別，喫煙歴，心血管病既往，高血圧，糖尿病，BMI，eGFR および RAS 阻害薬使用により調整した．【結果】観察期間（中央値）5.3 年の間に CKD 発症は 363 例に認められた．MPV および PDW を 4 分位に分け，MPV は Q2 を reference，PDW は Q1 を reference として Cox 回帰分析を行うと，CKD 発症に対する調整ハザード比（95% CI）はいずれも Q4 の群で MPV：1.48（1.07-2.03），PDW：1.46（1.07-2.00）と有意であった．【結論】CKD ハイリスク患者において血小板指数は CKD 新規発症と関連していた．

O-054
当院における初診腎外来スクリーニング検査での M 蛋白評価
米子医療センター
真野　勉，山本　真理絵

【背景・目的】当院の腎臓内科初診外来では，腎機能障害のスクリーニング検査として，多発性骨髄腫（MM）に関しては尿中ベンスジョーンズ蛋白（尿中 BJP）と抗ヒト全血清による免疫電気泳動法（抗ヒト全血清 IEP））を実施していた．今回，初診腎外来患者の上記検査結果をまとめ，評価を行ったので報告する．【対象及び方法】2019 年 10 月 20 日から 2024 年 10 月 19 日までの 5 年間，初診腎外来受診患者 422 名中，上記検査が（一方あるいは両方）陽性で，血液内科へ紹介した症例 17 名（年齢 53～91 歳，男女比 9：8）について，2 次検査である特異抗血清による免疫電気泳動（免疫固定法），診断名などを合わせて評価した．【結果】尿中 BJP 陰性例が 6 例，抗ヒト全血清 IEP 陰性例が 2 例であった．2 次検査として行う特異抗血清による IEP（免疫固定法）は（疑い例を含めれば）すべて陽性であった．骨髄検査後の診断結果は，MM：2 名，MGUS：13 名，MGUS 疑い：2 名であった．【考察】M 蛋白のスクリーニング検査としては，尿中 BJP 或いは抗ヒト全血清 IEP 一方のみ陽性の場合があり，それぞれの検査が補完していた．当院の依頼しているメーカーは，2024 年 10 月で抗ヒト全血清 IEP の受託を終了しており，以後は代わりに特異抗血清による IEP（免疫固定法）をスクリーニング検査とした．今後，血清 FLC 測定も含めて検査項目再検討の必要があると考えている．

O-055
がん患者における慢性腎臓病の合併と術後補助化学療法の効果との関連
[1]国立がん研究センター医療政策部，[2]東京大学公衆衛生学分野
石井 太祐[1]，東 尚弘[2]

慢性腎臓病（CKD）は高齢者ほど多く，高齢化でCKD合併がん患者の増加が予想される．しかし，臨床試験は主に合併症のない患者が対象であり，術後補助化学療法（術後ケモ）であってもCKD患者における効果は明らかでない．CKD患者において術後ケモの有無と予後，術後ケモ実施者においてCKDの有無と予後との関連を評価した．2012年から2015年に新規診断された成人の術後ケモが推奨される病期の胃がん，大腸がん，非小細胞肺がん，乳がんを対象として，院内がん登録，DPCデータ，5年生存調査を連結解析した．病名もしくは特徴的な処方があった患者をCKDとした．Target Trial Emulationの手法を用い，年齢や合併症等で作成した逆確率重み付けで背景を調整し，Cox回帰分析を行った．47,970人中1,803人がCKDを合併した．837人が術後ケモを受け，645人が標準レジメンであった．CKD患者において術後ケモ実施は予後良好と関連した（HR 0.37, 95%CI 0.25–0.53）．また，標準レジメンの実施は予後良好と関連した（HR 0.73, 95%CI 0.58–0.93）．術後ケモ実施患者（N＝33,276）においてCKD患者は906名であった．CKD合併有無の2群の背景を調整し，CKD合併は予後不良であった（HR 2.18, 95% CI 1.94–2.45）．標準的なレジメンでの術後ケモ実施はCKD合併でも予後良好と関連するが，非CKD患者よりも予後不良であった．

O-056
CKDモデルマウスとしてのSlc23a4遺伝子を偽遺伝子化したキサンチン尿症1型マウス
[1]帝京大学・薬・人体機能形態学，[2]福岡赤十字病院，[3]帝京大学医学部内科学（腎臓），[4]JR東日本健康推進センター千葉健康推進センター
細山田 真[1]，寺田 一樹[1]，大坪 俊夫[2]，柴田 茂[3]，市田 公美[4]

キサンチン脱水素酵素遺伝子（*XDH*）の変異によるキサンチン尿症1型は，尿路結石を除き臨床的合併症はない．一方，キサンチン尿症1型モデルである*Xdh*ノックアウト（*Xdh*（−/−））マウスは，8〜12週齢までに全個体が腎不全で死亡する．マウスで低活性のヒポキサンチンホスホリボシルトランスフェラーゼ（Hprt）をヒトと同じ高活性アレルに置換したHprt（high）*Xdh*（−/−）マウスは寿命が少し延長した．本研究ではヒトで偽遺伝子化する腸管ナトリウム依存性核酸塩基輸送体（SNBT）遺伝子（*Slc23a4*）に着目し，Hprt（high）*Xdh*（−/−）マウスの*Slc23a4*を偽遺伝子化した影響を検討した．1）Hprt（high）*Xdh*（−/−）*Slc23a4*（−/−）マウスの生存率中央値は27.4週齢と大幅に延長し，成体に達するマウスが得られた．2）これらのマウスは通常飼料飼育下で尿中キサンチン/クレアチニン比3.761±0.2986（mol/mol Cr）と過剰で，血漿クレアチニン高値と貧血を伴う腎機能障害を示した．3）メスのマウスは仔を出産しても出生翌日に仔は全例死亡し，母乳分泌の障害が疑われた．以上より，*Slc23a4*の偽遺伝子化により*Xdh*（−/−）マウスを成体まで生存させることに成功し，腎障害を呈するCKDモデルになりうると考えられた．

O-057
高食塩負荷5/6腎摘ラットは脳内RAS活性化を介して食塩嗜好性が亢進する
[1]浜松医科大学第一内科，[2]浜松医科大学血液浄化療法部，[3]磐田市立総合病院
青木 太郎[1]，大橋 温[1]，内山 友梨[1]，松山 貴司[3]，石垣 さやか[2]，磯部 伸介[1]，岩倉 考政[1]，藤倉 知行[1]，加藤 明彦[2]，安田 日出夫[1]

【目的】心不全や自然発症高血圧ラットでの食塩嗜好性亢進の報告はあるが，CKDラットではほとんどない．ラットの食塩嗜好性には脳内レニン-アンジオテンシン系（RAS）活性が関与すると言われている．CKDラットでの食塩嗜好性亢進の有無，脳内RAS抑制による介入効果を検証した．【方法】Protocol 1：5/6腎摘ラットとcontrolラットに減塩食（0.04%食塩）または高食塩食（4%食塩）を2週間負荷した．3日間のwash out期間後，2 bottle testで食塩嗜好性を評価し，屠殺後に腎内・脳内RAS，腎障害等を評価した．Protocol 2：高食塩負荷5/6腎摘ラットにRAS抑制薬（ZD 7155）もしくはvehicle（生理食塩水）を，ALZETポンプを用いて脳室内持続投与し，同様の実験を行なった．【結果】Control群と比較し，5/6腎摘群では腎内・脳内RAS活性が亢進し，腎障害が悪化したが，特に高食塩負荷群で顕著だった．高食塩負荷5/6腎摘ラットでは食塩嗜好性が亢進しており，vehicleの脳室内投与では変化なかったが，ZD 7155の脳室内投与で脳内RAS活性および食塩嗜好性が減弱した．【結論】5/6腎摘ラットに高食塩食を負荷すると，脳内RAS活性化を介して食塩嗜好性が亢進する．ZD 7155の脳室内持続投与はこれを減弱させる．

O-058
透析患者の機能不全腎より得られた初代腎上皮細胞からのチュブロイド作製とそのシングルセルRNA-Seq解析
東京科学大学腎臓内科学分野
森 槙子，森 雄太郎，仲尾 祐輝，關口 裕太，萬代 新太郎，菊池 寛昭，安藤 史顕，須佐 紘一郎，森 崇寧，蘇原 映誠，内田 信一

【背景】慢性腎臓病（CKD）は不可逆的に進行する疾患であるが，未だ有効な治療法は確立されていない．ヒトの加齢・老化を再現するモデルがないことがその理由の一つと考える．我々は，新規のCKD病態モデルとして透析患者の摘出腎から尿細管オルガノイド（チュブロイド）の作製を試みた．【方法】4例の透析患者と5例の健常腎機能患者の摘出腎由来の尿細管上皮初代培養細胞を樹立し，三次元化しチュブロイドを作製した．これらについて，シングルセルRNA-seq解析を含む種々の分析を行った．【結果】透析腎由来のチュブロイドも，正常腎由来のチュブロイドと同程度の大きさにまで成長した．透析チュブロイドでは，細胞老化マーカーp16とKIM-1がタンパク質レベルで有意に発現していた．シングルセルRNA-Seqでは，透析チュブロイドで極度に増加する細胞集団が存在し，それらは遺伝子X，Y，VCAM1を多量に発現していた．【結論】透析腎由来のチュブロイドの作製に成功し，CKDを進行させる細胞老化の性質を持つことも示された．遺伝子X，Y，VCAM1はCKD進行に深い関わりがあることが予想される．

O-059
慢性腎臓病に対して有用な乳酸菌の探索と作用機序の解明
[1]東北大学病態液性制御学，[2]慶應義塾大学先端生命科学研究所，[3]東北大学腎臓内科学
野口 雄司[1]，豊原 敬文[1]，何 欣蓉[1]，鯨井 涼太[1]，渡邉 駿[1]，菊地 晃一[1]，鈴木 千登世[1]，曽我 朋義[2]，田中 哲洋[3]，阿部 高明[1]

【背景】腎臓病と腸内細菌との関連は「腸腎連関」として知られており，腸内細菌由来尿毒素の蓄積は腎機能低下を促す．治療法にプロバイオティクスがあるが，慢性腎臓病に有益な菌の同定はまだ進んでいない．【方法】アデニン投与による腎不全モデルマウスを作成し，ビオフェルミン製薬から提供された21種類のBifidobacterium・Lactobacillus属の菌株を投与し，腎機能の改善効果を検討した．また機序について腸内細菌叢解析と血漿メタボローム解析による検討を行った．【結果】菌を段階的に絞り込み，Lactobacillus gasseri 2000と2093が腎機能低下を抑制することが明らかになった．病理学的評価でも尿細管萎縮面積が改善した．腸内細菌叢解析ではLactobacillus属やClostridium属で変化が認められ，メタボローム解析でもCitric Acid Cycle関連代謝物に変化を認めた．【考察】Lactobacillus gasseri 2000と2093投与により，菌叢や代謝物解析で有意な変化が認められ，腎機能改善に寄与している可能性があった．さらに，腸腎連関に介入する経路をより明確にすることで今後の新規治療に繋がると考えられ，各臓器に与える影響について遺伝子発現の変化を解析している．

O-060
ポドサイトのGARPはアドリアマシン誘発糸球体硬化病変に関与する
[1]大阪大学臨床薬効解析学分野，[2]千葉大学腎臓内科
尾花 理徳[1]，池田 明花理[1]，坂井 響[1]，吉次 結[1]，大井 優奈[1]，田中 翔大[1]，淺沼 克彦[2]，岡田 欣晃[1]，藤尾 慈[1]

【背景・目的】Glycoprotein A Repetitions Predominant（GARP）は膜表面蛋白で，主にTGF-βの成熟と活性化に働く．腎臓の網羅的遺伝子発現解析から，GARPが糸球体で高発現していることが明らかとなっているが，腎臓におけるGARPの役割は不明である．本研究では，糸球体構成細胞の内，ポドサイトに着目しGARPの役割を追究した．【方法・結果】マウス腎臓や培養ポドサイトを用いた検討から，ポドサイトはGARPを発現していることが明らかになった．また，アドリアマイシン（ADR）処置はマウス糸球体や培養ポドサイトにおいてGARPの発現を上昇させた．GARPの病態生理学的意義を検討するため，ポドサイト特異的GARP欠損（GARP cKO）マウス（C57BL6/Jバックグラウンド）に片腎摘後ADRを投与した．ADR投与2週後，GARP cKOマウスと対照群との間で尿中アルブミン/クレアチニン比に有意な差はなかった．一方，PAS染色の結果，GARP cKOマウスでは糸球体硬化が有意に抑制された．加えて，GARP cKOの糸球体ではTGF-βシグナルが抑制され，メサンギウム細胞マーカーであるPDGFRβの発現減少も認められた．【結論・考察】ポドサイトにおけるGARPは，TGF-βシグナルを介して糸球体病変に関与する可能性が示唆された．

O-061
Rac1 抑制を介した GIT2 のポドサイト保護効果とその分子メカニズム
[1]大阪大学腎臓内科，[2]マギル大学腎臓内科
島田 直幸[1]，松田 潤[1]，徳地 真帆[1]，松田 佳奈[1]，高野 朋子[2]，猪阪 善隆[1]

【背景】ポドサイトの Rac1 活性の調節は，足突起形態と糸球体濾過バリアの維持に重要である．我々は，接着斑構成蛋白 GIT2 欠損（KD）ポドサイトで Rac1 誘導因子 p130Cas のリン酸化（pY410）と Rac1 活性が亢進し，ポドサイト特異的 GIT2 欠損（KO）マウスでは傷害モデルで足突起形態と蛋白尿が増悪することを見出した．【方法】293 細胞を用いた substrate trapping assay により p130Cas の脱リン酸化酵素を同定した．GIT2 KD および過剰発現（OE）ポドサイトを用いた live cell imaging と免疫染色により，脱リン酸化酵素の接着斑への移行およびパキシリンとの共局在率を解析した．微小変化モデル（LPS）と塩分感受性高血圧モデル（DOCA＋salt）における KO マウスの表現型を，Rac1 阻害薬投与群と非投与群で比較した．【結果】293 細胞の p130Cas は酵素失活型変異 PTP1B に捕捉された．ポドサイトの p130Cas リン酸化は PTP1B 阻害薬によって亢進した．KD 細胞では PTP1B の辺縁部接着斑への移行障害およびパキシリンとの共局在率の有意な低下を認め，これらは OE 細胞で回復した．Rac1 阻害薬を投与した KO マウスでは両モデルで非投与群に比して足突起形態と尿蛋白が有意に改善した．【結論】GIT2 は PTP1B の接着斑移行を促進することで，基質である p130Cas を脱リン酸化し，Rac1 活性を抑制する．

O-062
ポドサイトにおける極性関連因子 PARD6B の機能解析
名古屋大学医学部附属病院腎臓内科
柴田 克晃，前田 佳哉輔，椙村 真裕，瀬古 浩史，中野 彰人，佐藤 由香，加藤 規利，小杉 智規，丸山 彰一

【目的】巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）は難治例を認め，更なる病態解明を要する疾患群である．FSGS はスリット膜やアクチン細胞骨格関連分子に加え，極性関連分子の側面をもつ CRB2 の関与がいわれる．腎疾患オミクス解析データーベースを用い，ヒト FSGS の単離糸球体における極性関連因子の発現解析を行ったところ，CRB2 と共に PARD6B が正常例に比し有意に発現低下している知見を得た．その意義は不明であるため，本研究にて PARD6B の機能解析を通し FSGS の病態解明を行う．【方法】ポドサイト傷害マウスモデルにおける PARD6B の発現評価を行う．後天的ポドサイト特異的 PARD6B 欠損マウスを作製し，蛋白尿や病理所見を評価する．ヒトポドサイト細胞株を使用し，PARD6B の機能解析を行う．【結果】ポドサイト傷害マウスモデルの単離糸球体において，有意に PARD6B の発現低下を認めた．後天的ポドサイト特異的 PARD6B 欠損マウスは高度の蛋白尿，ヒト FSGS に類似した分節性硬化とポドサイトの足突起消失，剝離ポドサイトの増加，ネフリンの発現低下・位置異常を認めた．成熟ヒトポドサイトは PARD6B の siRNA 投与により有意にアポトーシスが誘導されたが，アクチン細胞骨格に影響はなかった．【結論】PARD6B の発現低下による FSGS の発症が示唆された．

O-063
GIT1 と GIT2 は ARHGEF7-Cdc42 経路を活性化しポドサイトの極性を維持する
[1]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]マギル大学腎臓内科
松田 潤[1]，徳地 真帆[1]，島田 直幸[1]，松田 佳奈[1]，高野 朋子[2]，猪阪 善隆[1]

【背景】Cdc42 は上皮細胞の極性形成と形態維持に重要なスイッチ蛋白である．ポドサイト特異的 Cdc42 欠損マウスは先天性ネフローゼをきたすことが知られているが，Cdc42 の制御機構は不明であった．近年我々はポドサイトの Cdc42 活性化因子として ARHGEF7 を同定した．【方法】近位依存性ビオチン標識と質量分析を用いて，ポドサイトの ARHGEF7 関連蛋白を同定した．CRISPR/Cas9 および RNA 干渉を用いて，同定した蛋白のポドサイト特異的欠損マウスと同欠損培養ポドサイトを樹立し，表現型を解析した．【結果】GIT1 と GIT2 を含む 10 個の ARHGEF7 関連蛋白を同定した．GIT1 もしくは GIT2 の単欠損マウスは定常状態において 12 か月齢まで明らかな異常を認めないが，GIT1/GIT2 両欠損マウスは 7 週齢からポドサイトの空胞変性，足突起形態変化，スリット密度の減少，スリット膜関連蛋白の局在異常を生じ，12 週齢頃より顕性蛋白尿，23 週齢までに腎機能低下と巣状分節性糸球体硬化症の病理像を呈した．GIT1/GIT2 両欠損ポドサイトでは，ARHGEF7 蛋白量の低下と接着斑への移行障害，Cdc42 活性の低下および方向性運動能の障害を認めた．【結論】GIT1 と GIT2 は相補的に ARHGEF7 蛋白の安定化と細胞内移動を助け，Cdc42 活性化を介してポドサイトの極性・形態・機能を維持する．

O-064
転写因子 ATOH8 の発現低下はポドサイトのアポトーシスと腎炎の進展に関与する
[1]群馬大学腎臓・リウマチ内科学，[2]深谷赤十字病院，[3]群馬大学血液内科学
浜谷 博子[1]，田部井 彬史[2]，諏訪 絢也[1]，木下 雅人[1]，竹内 陽一[1]，池内 秀和[1]，金子 和光[1]，半田 寛[3]，廣村 桂樹[1]

【背景・目的】我々は転写因子 ATOH8 がポドサイトに特異的に発現し，TGF-β シグナルの負の調節因子として機能する可能性を報告した．また，Atoh8 欠損マウスではアドリアマイシン腎症により糸球体硬化が増加することを示した．本研究では，ATOH8 の機能や腎炎病態への影響，その発現調節機構を解析した．【方法・結果】ATOH8 を shRNA でノックダウンしたヒト培養ポドサイト（ATOH8sh）は細胞数が低下し，ヘキスト陽性細胞やアネキシン V 染色の増加によりアポトーシスが有意に増加した．RNA-Seq を行い，DisGeNET 解析で，ATOH8 の発現低下が glomerulonephritis に関連することが示された．GSEA 解析ではカルシウムシグナル伝達や 2 型糖尿病関連経路の活性化が確認された．ヒト腎組織の免疫染色において，ATOH8 の発現は IgA 腎症や ANCA 関連血管炎，ループス腎炎で有意に低下し，MCNS では軽度の低下にとどまった．ATOH8 の発現を調節する因子を検討したところ，レチノイン酸により発現が上昇し，TGF-β による ATOH8 の発現低下を回復させた．【結論】ATOH8 はポドサイトの生存・機能維持に重要であり，その発現低下は腎炎病態に関連する可能性が示唆された．

O-065
v-SNARE の主要蛋白質である Synaptobrevin はポドサイトの機能維持に関与している
新潟大学腎研究センター腎分子病態学分野
内許 玉楓，永井 隆，常 国慶，萱場 睦，河内 裕

【背景・目的】ポドサイトにはシナプス様小胞が存在し，ポドサイトの形態と機能の維持に関与している．シナプス小胞分子である SV2B がポドサイトに発現し，その機能維持に重要であることを報告した（JASN 2006, Lab Inv 2015）が，ポドサイトにおけるシナプス様小胞の機能，分子基盤の詳細は不明である．Synaptobrevin は，神経細胞でシナプス小胞の細胞膜へのドッキングで主要な働きをする v-SNARE 分子であるが，ポドサイトでの報告はない．本研究では，ポドサイトにおける Synaptobrevin の発現，局在，機能，病態形成における役割，SV2B との関連について検討した．【方法・結果】Synaptobrevin は糸球体においてポドサイトに限局して発現しており，足突起の細胞骨格連結分子 Synaptopodin，スリット膜主要分子 Nephrin と共局在していた．Synaptobrevin KD ポドサイトでは，突起を持つ細胞の割合が減少し，round 状の形態となった．また，Nephrin（50.9±1.9%），CD2AP（47.3±3.2%，$p<0.05$）などスリット膜関連分子の発現が低下していた．MCNS モデル（PAN 腎症，抗 Nephrin 抗体誘導腎症）では，Synaptobrevin の発現が低下し，Nephrin，Synaptopodin との共局部は欠失していた．【結論・考察】Synaptobrevin はポドサイトの形態，機能維持に重要な役割を果たし，その機能低下が，MCNS の病態形成に関わっていると考えられる．

O-066
成人ステロイド感受性 MCD に対する短期ステロイド治療の長期予後に関する検討
名古屋大学腎臓内科
笠井 里奈，小山 恵理子，尾関 貴哉，丸山 彰一

【背景】成人ステロイド感受性 MCD に対する適切なステロイド投与期間は明らかではない．我々は，小児科領域で標準治療とされる 2 ヶ月間の短期ステロイド投与（短期治療）が成人症例において従来のステロイド減量法（従来治療）と比べ頻回再発を増やさずステロイド投与積算量を低減することを報告した（Ozeki 2019）．【目的】成人ステロイド感受性 MCD に対する短期ステロイド治療の長期予後を検討する．【方法】2005 年から 2021 年の間に名古屋大学関連病院で腎生検により MCD と診断され，ステロイド単剤で 4 週間以内に完全寛解を達成した 20 歳以上の症例を対象とした観察研究．短期治療群（n＝66）と従来治療群（n＝234）の間で再発・ステロイド投与積算量・腎予後・有害事象を比較した．解析には Kaplan-Meier 法および Cox 比例ハザードモデルを用いた．【結果】全観察期間（中央値：42.9 ヶ月）において短期治療群では従来治療群に対し初回再発（aHR：1.80），頻回再発（aHR：2.06）が生じやすかったが，ステロイド投与積算量は治療開始から 4 年までのいずれの時点でも短期治療群で有意に低減された．腎予後および有害事象は両群間に有意差を認めなかった．【結論】短期ステロイド治療は再発の状況を考慮してもステロイド投与量の低減が可能であり，成人ステロイド感受性 MCD の治療選択肢となり得る．

O-067
抗ネフリン抗体測定における異なる ELISA 法の評価
[1]東京女子医科大学腎臓小児科，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
白井 陽子[1]，三浦 健一郎[1]，森本 啓太[2]，横尾 隆[2]，服部 元史[1]

【背景】我々は，マウス細胞由来の recombinant（r）-nephrin を使用した ELISA で，11 例の腎移植後 FSGS 再発症例（rFSGS）の血漿を解析し，全例で抗 nephrin 抗体が陽性であることを示した（Shirai Y. Kidney Int 2024）．しかし，マウス由来の蛋白は α-gal を含み，ヒト血液中の抗 α-gal 抗体による偽陽性が問題となりうる．【方法】rFSGS 11 例と，対照群（健常成人，膜性腎症，ループス腎炎 合計 30 例）の血漿を使用し，マウス由来の r-nephrin を使用した ELISA で，α-gal が含まれるブタの血球と血漿をインキュベートし，その前後で吸光度を比較した．さらに，α-gal を含まない human embryonic kidney（HEK）由来の r-nephrin を使用した ELISA を行い，吸光度を比較した．Cut-off 値は各方法における対照群の最大値とした．【結果】rFSGS 症例と対照群の両者で，ブタの血球とインキュベートすると吸光度が低下した．HEK 由来の r-nephrin を使用した ELISA ではさらに吸光度が低下し，rFSGS の 1 例で抗 nephrin 抗体が cut-off 値以下となった．【考察・結論】抗 nephrin 抗体を定量する ELISA において，マウス細胞由来の r-nephrin は偽陽性を呈する可能性があるため，HEK 由来の r-nephrin を使用することが望ましい．

O-068
人工知能を用いた微小変化型ネフローゼ症候群の診断予測モデルの開発
聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
野田 竜之介，市川 大介，柴垣 有吾

【序論】微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）は，ネフローゼ症候群の一般的な原因で，進行が速いため早期発見が重要であるが，確定診断には侵襲的な腎生検を要する．本研究では，機械学習を用いた非侵襲的な MCD 診断予測モデルを開発することを目指した．【方法】本研究は単施設後ろ向き研究として実施した．ネフローゼ症候群を呈し，腎生検を受けた患者から，人口統計学的特徴，血液検査，尿検査データを収集した．アルゴリズムは TabPFN，LightGBM，Random Forest，Artificial Neural Network，およびロジスティック回帰を用いた．性能評価は，層化 5 反復 5 分割交差検証法を用い，受信者動作特性曲線下面積（AUROC）と適合率–再現率曲線下面積（AUPRC）を比較した．SHapley Additive exPlanations（SHAP）法を用いて各変数の重要度を評価した．【結果】計 248 名の患者が対象となり，そのうち 82 例（33%）が MCD と診断された．TabPFN は最高性能を示し，AUROC は 0.915（95% CI 0.896–0.932），AUPRC は 0.840（95% CI 0.807–0.872）であった．SHAP 法で，C3，総コレステロール，尿中赤血球が主要な予測因子として同定された．【考察】機械学習モデルは，MCD の非侵襲的な診断方法の一つとして有用なツールとなり得る．

O-069
微小変化型ネフローゼ症候群における高齢発症患者と若年発症患者の臨床学的特徴の検討
京都大学医学部付属病院腎臓内科
清水 葉子，山本 伸也，八杉 尚子，古川 浩大，柳田 素子

【背景・目的】微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）における高齢発症患者と若年発症患者の臨床的特徴の解明は，治療計画の一助となるため意義深い．【方法】当院で 2019 年から 2023 年の間に腎生検にて MCD と診断した患者 38 名について，65 歳以上の高齢群（15 名）と 65 歳未満（23 名）の若年群に層別化し，後方視的カルテ調査と尿生化学・血清学的評価を行った．【結果】各群の平均年齢は 71.4 ± 4.5 歳，35.4 ± 14.9 歳であった．糖尿病や高血圧の合併率は高齢群で有意に高かった（33.3 vs 4.35%，46.7 vs 4.35%）．MCD 発症後の Cr 最高値の中央値（IQR）（1.56 mg/dL［1.12–2.4］vs 0.97 mg/dL［0.9–1.3］，p = 0.02），初診時の尿蛋白 Cr 比と Selectivity Index（SI）は高齢群が有意に高かった．初期治療として全例で高用量ステロイド（0.5 mg/体重 kg/日以上）が使用されており，経口ステロイドの初期投与量にも有意差を認めなかった．完全寛解率は若年群では 100%，高齢群では 73%であった．治療開始から完全寛解までの期間は高齢群で有意に長かった（20 日［12–42］vs 7 日［6–11］，p = 0.04）．【考察】MCD 高齢群では，若年群と比較して，腎障害や尿蛋白の程度が強く，SI が高値であり，完全寛解までの期間も長かった．糖尿病や高血圧や加齢などが腎障害の増悪や寛解までの期間延長の一因である可能性がある．

O-070
小児特発性ネフローゼ症候群初発患者の腸内細菌叢における大腸菌の割合
関西医科大学小児科学講座
山内 壮作，辻 章志，加藤 正吾，赤川 翔平，金子 一成

【背景】近年，特発性ネフローゼ症候群（INS）と腸内細菌叢の乱れ（dysbiosis）が注目されている（腸腎連関）．腸腎連関のメディエーターの一つに，腸内細菌の産生するインドールに由来する尿毒素（インドキシル硫酸）があり，ポドサイトに直接傷害を来たすという報告がある．演者らは，ネフローゼ症候群モデルラットに抗菌薬を投与し，インドール産生菌を減少させることで抗タンパク尿効果を発揮する可能性を報告してきた．【目的】未治療の INS の小児の腸内細菌叢において，代表的なインドール産生菌である大腸菌が増加しているか否かを明らかにする．【対象と方法】初発の INS の小児（INS 群）19 名（年齢中央値 5.4 歳，以下同様）と健康小児（control 群）32 名（4.0 歳）を対象とした（年齢，性別に有意差なし）．INS 初発時のステロイド治療前に便検体を採取し，細菌 DNA を抽出後，次世代シークエンサーによる 16S rRNA 遺伝子解析を行い，腸内細菌叢に占める大腸菌の割合を算出した．【結果】種レベルで腸内細菌叢に占める大腸菌の割合は，control 群に比して INS 群において有意に多かった（中央値 0% vs 0.1%，p = 0.002）．【結語】初発の INS の小児において，腸内細菌叢に占める大腸菌の割合は増加している．

O-071
糖尿病関連腎臓病の近位尿細管におけるミトコンドリア電子伝達系リモデリングの解明
岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学
三瀬 広記，和田 淳

我々は糖尿病関連腎臓病（DKD）のポドサイトにおけるミトコンドリア電子伝達系（ETC）リモデリングの機序を解明し，呼吸鎖複合体 I（CI）のサブユニットである NDUFS4 がミトコンドリアクリステリモデリングにおける重要な制御因子となり，ミトコンドリアの形態および機能維持，さらに DKD 進展に寄与していることを報告した（Mise K. *Nat Commun* 2024 4；15：1965）．しかし，DKD における近位尿細管での ETC リモデリングのメカニズムは解明の余地がある．肥満 DKD モデルマウス（$Lepr^{db/db}$）の近位尿細管ミトコンドリアの機能・形態的な解析を行った．プロテオーム解析の結果，DKD マウス尿細管において呼吸鎖複合体 I（CI）サブユニット蛋白発現量は上昇していた一方で，CI 酵素活性やクリステ・呼吸超複合体の密度は低下していた．さらに，プロテオーム解析において，いくつかの CI assembly factor が低下しており，最も低下していたのが NDUFAF1 であった．また，*Ndufaf1* ノックアウト TCMK-1 細胞ではミトコンドリア機能低下，小型ミトコンドリアの増加とクリステ密度低下を認めた．DKD 近位尿細管ミトコンドリアでは CI assembly 不全がある可能性があり，CI assembly factor である NDUFAF1 はミトコンドリア機能・形態維持にとって重要な因子である．

O-072
糖尿病関連腎臓病における尿中揮発性物質の網羅的解析
[1]東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科，[2]東京大学大学院工学系研究科
原 理沙[1]，山原 弘靖[2]，平川 陽亮[1]，羽柴 豊大[1]，黄 可瑩[2]，田畑 仁[2]，南学 正臣[1]

【目的】非侵襲的な代謝マーカーとして尿中揮発性物質の解析が近年注目されているが報告は少ない．糖尿病関連腎臓病（DKD）症例における尿中揮発性物質の網羅的解析を行い患者背景との比較を行った．【方法】尿検体から放散された揮発性物質を捕集剤で 1 時間吸着させて加熱脱離を行い，ガスクロマトグラフ質量分析計で分析した．2 型糖尿病をもつ慢性腎臓病 stage G3a，G3b の 61 名を対象に，背景因子と揮発性物質のピーク強度を比較した．多重検定を考慮し p 値は 6.3×10^{-4} を有意水準とした．【結果】全 228 物質が得られ，標準試薬による同定及びデータベースで予測可能な 79 物質に絞り，ピーク強度を比較した．背景因子のうち SGLT2 阻害薬の内服有無で，尿中揮発性物質に顕著な差異を認め，SGLT2 阻害薬内服者（N = 13）は非内服者（N = 48）と比べて 2-pentanone が有意に検出され（$p = 5.5 \times 10^{-4}$），また有意水準には達さなかったが acetone（$p = 3.9 \times 10^{-3}$），3-methyl-cyclopentanone（$p = 1.3 \times 10^{-2}$），2-heptanone（$p = 2.2 \times 10^{-2}$）の 4 種類のケトン体が多く検出される傾向にあった．【考察】SGLT2 阻害薬の内服により，尿中揮発性物質として複数のケトン体が検出されることを初めて明らかにした．本技術は SGLT2 阻害薬の腎臓保護作用機序の解明に寄与する可能性がある．

O-073
糖尿病関連腎臓病の病態形成における CLEC10A の機能解析
岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学
田原 稔久，三瀬 広記，菅原 亮佑，田中 佑，大西 康博，中司 敦子，和田 淳

我々は，*O* 型糖鎖の不全糖鎖構造である T-antigen（Core 1），sialyl-T，sialyl-Tn，Core 3 の尿中排泄量増加が糖尿病関連腎臓病（DKD）の予後悪化因子であることを報告した（*Diabetes Care* 2018）．これらの糖鎖をリガンドとして認識する C-type lectins（CTLs）である C-type lectin domain containing 10A（CLEC10A）は主に樹状細胞やマクロファージでの発現が確認されており，皮膚組織や子宮での炎症惹起や線維化に寄与することが報告されている．しかし，DKD 進展における CLEC10A の役割については報告がなく解明の余地がある．ストレプトゾトシン誘導性 DKD（STZ-DKD）マウスや KKAy マウスの腎皮質ではそれぞれのコントロールマウスに比して *Clec10a* mRNA レベルは有意に上昇していた．次に，*Clec10a* ノックアウトマウス（*Clec10a*-KO）を作製し DKD における Clec10a の機能解析を行った．STZ-DKD マウスと STZ-DKD-Clec10a-KO マウスでは 24 週齢までの観察期間中の体重や血糖に有意な差を認めなかったが，アルブミン尿は STZ-DKD マウスに比して STZ-DKD-*Clec10a*-KO マウスで有意に低下していた（92.7 vs 61.2 μg/mgCr, p＜0.01）．また，DKD-*Clec10a*-KO マウスの腎皮質では，*Ccl2*，*Fn*，*Col1a* の遺伝子発現量が STZ-DKD マウスに比して有意に低下していた．従って，Clec10a は DKD 進展に寄与する新規治療ターゲットになる可能性がある．

O-074
糖尿病性腎症の進行におけるポドサイト微小管 α-tubulin 脱チロシン化の検討
岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
中土井 崇人，田邊 克幸，中島 有理，和田 淳

ポドサイトの微小管は細胞骨格維持に重要であり，その構成蛋白 α-tubulin は様々な翻訳後修飾を受ける．α-tubulin 脱チロシン化は微小管安定化に関与し，vsohibin-1（VASH1）と vasohibin-2（VASH2）により促進されることが報告されているが，ポドサイトにおける役割は解明されていない．本研究では，糖尿病性腎症の進行における α-tubulin 脱チロシン化の関与について *Vash1* ホモ欠損（V1KO）及び *Vash2* トランスジェニック（V2Tg）マウスを用いて検討した．8 週齢雄性 C57BL/6J 野生型，V1KO 及び V2Tg マウスに 50 mg/kg の streptozotocin を 5 日間腹腔内投与して糖尿病を誘発し，20 週後に腎臓を摘出した．腎組織の免疫蛍光染色により非糖尿病野生型マウスでの脱チロシン化 α-tubulin（deY-tub）はポドサイトに高発現していたが，V1KO マウスと V2Tg マウスの両方で明らかな組織学的変化を伴わずに deY-tub 発現の減少が認められた．糖尿病誘発後に野生型マウスのポドサイト deY-tub 発現は有意に減少した．V1KO マウスと V2Tg マウスの両方で野生型マウスと比較して糖尿病発症後の尿中アルブミン排泄量は有意に増加し，ポドサイト蛋白染色陽性領域のより大きな減少が認められた．以上から VASH1 の発現減少及び VASH2 の発現亢進はポドサイト deY-tub 発現の減少を介して糖尿病による糸球体病変を増悪させる可能性が示唆された．

O-075
miR-214 と宿主 ncRNA による RAGE 経路を介した腎線維化の制御
[1]順天堂大学医学部腎臓内科，[2]ベーカー心臓糖尿病研究所，[3]モナッシュ大学
萩原 晋二[1]，岡部 潤[2]，村越 真紀[1]，作間 宏子[1]，合田 朋仁[1]，鈴木 祐介[1]，カンサリディス フィリップ[3]

【背景】RAGE の活性化や非翻訳 RNA（ncRNA）は糖尿病関連腎臓病（DKD）の進展に寄与している．しかし，RAGE 経路における非翻訳 RNA（ncRNA）の役割については明らかでない．【方法】高ブドウ糖下で培養した RAGE 欠損（KO）および野生型（WT）マウス由来のメサンギウム細胞（MC）を用い，miRNA，ncRNA，線維化および炎症マーカーの発現を評価した．また，DKD マウスモデルにマイクロ RNA を投与し腎線維化に対する効果を解析した．【結果】RAGE KO MC では WT MC と比較して miR-214 および宿主 ncRNA である Dnm3os の発現が顕著に増加していた．ヒト DKD 組織でも Dnm3os の発現が対照と比較して有意に増加していた．miR-214 および DNM3os をそれぞれ過剰発現させた MC では，線維化遺伝子の発現が miR-214 で低下，DNM3os で増加した．miR214 の標的遺伝子として RAGE アダプター分子の Diaph1 を同定した．また，miR-214 とは別の部位で Dnm3os と Diaph1 との結合が示唆され，in situ hybridization の結果，細胞核内で Dnm3os と Diaph1 の共局在が確認された．さらに，DKD マウスモデルに miR-214 を投与したところ，腎組織で強力な抗線維化効果が認められた．【結論】DKD において，miR-214 と DNM3os がそれぞれ腎線維化を負および正に制御し，miR-214 投与が新たな DKD 治療法の可能性が示唆された．

O-076
SGLT2 inhibition protects kidney by SAM-dependent epigenetic repression of inflammatorygenes under metabolic stress
[1]FCVRRI, Northwestern University, [2]Department of Biochemistry and Molecular Genetics, Northwestern University Feinberg School of Medicine, [3]Department of Medicine & Biochemistry and Molecular Genetics, Northwestern University
Hiroshi Maekawa[1], Yalu Zhou[1], Yuki Aoi[2], Margaret Fain[1], Ali Shilatifard[2], Navdeep Chandel[3], Susan Quaggin[1]

【Methods】Kidneys from 10-week-old male Sglt2 mutant（MT）and wildtype（WT）mice, fed with normal or high fat diet（HFD, 60% calories from fat）for eight or eighteen weeks, were analyzed. Analysis of scRNA seq was performed on libraries prepared from whole kidneys. Metabolomic analysis of renal cortex was conducted by Metabolon, Inc. Methionine Adenosyltransferase 2A inhibitor（MAT2Ai, 10 mg/kg BW）, an inhibitor of the methionine cycle, was injected into intraperitoneal cavity of WT/MT mice with prior exposure to HFD for eight weeks. Bulk RNA seq and Cleavage under targets and release using nuclease（CUT&RUN）was performed on libraries prepared from renal cortex.【Results】HFD induced similar obesity in both MT and WT while compensatory hyperphagia was observed in MT. WT-HFD exhibited higher glucose intolerance and more severe kidney injury markers including serum creatinine, KIM-1, apoptosis, fibrosis and albuminuria. Analysis of scRNA seq identified injured proximal tubular cells（PT-HFD）, predominantly found in WT-HFD. NF-kB pathway was the top-ranked enriched pathway in PT-HFD. The metabolomic analysis identified increased SAM level in cortex of MT-HFD vs WT-HFD, however MAT2A expression, a SAM synthetase, was significantly downregulated in PT-HFD. MAT2Ai abrogated renal protection with downregulation of NF-kB target genes in MT. H3K27 repressive trimethylation of NF-kB-related genes, including AP-1 genes, was increased in MT-HFD, consistent with SAM's role as a methyl donor.【Conclusion】SGLT2 Loss protects kidney by enhancement of repressive histone methylation through methionine metabolic modulation under metabolic stress.

O-077
2 型糖尿病モデルマウスにおける尿中 A-メガリンの動態と SGLT2 阻害薬の薬効との関連性
[1]新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター病態栄養学講座，[2]新潟大学大学院医歯学総合研究科腎研究センター機能分子医学講座，[3]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
細島 康宏[1]，竹本 和矢[2]，蒲澤 秀門[1]，山本 卓[3]，斎藤 亮彦[2]

【背景・目的】近位尿細管（PT）エンドサイトーシス受容体メガリンは糸球体を濾過する様々な分子の再吸収・代謝やシグナリングを担う．メガリンの尿中排泄量測定は糖尿病関連腎臓病の重症度や病態の評価に有用である可能性がある．本研究では 2 型糖尿病モデルマウスにおける尿メガリンの動態および SGLT2 阻害薬の薬効との関連性を検討した．【方法】雄性 db/db・db/m マウスにおける尿 A-メガリンの動態をエンパグリフロジン（empa）の投与下で検討した．PT の receptor-mediated endocytosis（RME）を静注蛍光標識リゾチームの取り込みによって評価した．メガリンのエンドサイトーシス機能はリガンドである α1-ミクログロブリン（MG）の尿排泄によっても評価した．【結果】db/db マウスでは早期（6 週齢）から尿 A-メガリンが増加し，その時点で RME の亢進を認めた．6 週齢 db/db マウスに 14 日間 empa を投与すると尿 A-メガリンは低下し α1-MG は増加した．6 週齢 db/db マウスに 5 日間 empa を投与すると RME は低下した．【結論】empa は db/db マウスで早期から亢進する PT の RME を抑制し，尿 A-メガリンはその薬効を反映する．

O-078
筋萎縮 2 型糖尿病モデルにおけるトホグリフロジンの腎臓および骨格筋への影響
順天堂大学腎臓内科
岸田 千晶，村越 真紀，作間 宏子，越田 剛生，萩原 晋二，合田 朋仁，鈴木 祐介

【背景と目的】SGLT2 阻害薬はヒトへの使用で骨格筋量の減少が報告されている．SGLT2 阻害薬が心臓や腎臓のミトコンドリア機能を改善することが示唆されていることから，本研究では骨格筋ミトコンドリアに対する効果を検証した．【方法】2 型糖尿病モデルの KK-Ay マウス（DM-CTRL）および対照の KK マウスを用い，筋萎縮モデルを作成するためにデキサメタゾンを腹腔内投与した（DM-Dex）．さらに，トホグリフロジン（Tofo）を混餌投与した DM-Dex/Tofo を設け，計 4 群を観察した．【結果】DM-Dex 群の体重及び骨格筋量は DM-CTRL 群より減少したが，Tofo 投与によるさらなる減少は認められなかった．DM-Dex 群で認められた糸球体およびメサンギウム基質の拡大，運動持久力の低下，AMP 活性化プロテインキナーゼ（AMPK）の活性低下，骨格筋断面積の減少，ミトコンドリアの形態異常は，いずれも Tofo 治療により改善した．さらに，Tofo はミトコンドリアダイナミクス関連蛋白の発現を増加させ，ミトコンドリアストレス関連蛋白の発現を減少させたが，握力及び蛋白質合成・分解関連蛋白には影響を及ぼさなかった．【結語】SGLT2 阻害薬が AMPK の活性化を介して，骨格筋のミトコンドリア機能を改善することで，運動持久力の向上や骨格筋萎縮の改善に関連している可能性がある．

O-079
糖尿病性腎症（DN）における近位尿細管（PT）細胞内鉄輸送調節障害への SGLT2 の関与
兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
名波　正義，味村　泰幸，久間　昭寛，蓮池　由起子，倉賀野　隆裕

【背景】DN における尿細管間質障害は，腎予後を左右する要因である．近年，DN の尿細管障害に鉄代謝障害およびフェロトーシスが関与することが示されている．今回，2 型糖尿病モデルマウスにおいて，PT の細胞内鉄輸送調節動態およびこれに対する SGLT2 の関与について検討した．【方法】db/db マウスを用い，単離近位尿細管における細胞内鉄輸送蛋白の発現動態を解析し，さらにこの鉄輸送調節系への SGLT2 阻害の影響を検証した．【結果】db/db マウスの PT では WT マウスと比較して，鉄取り込み蛋白（TfR1/DMT1）発現が促進され，鉄くみ出し蛋白（FP1）発現が抑制されることが認められた．また，これらの発現変化は，翻訳レベルの制御障害に起因し，SGLT2 阻害により軽減することが認められた．【結論】DN における PT 鉄代謝障害には SGLT2 を介した細胞内鉄輸送蛋白調節障害（鉄の囲い込み）が関与することが示唆された．

O-080
エサキセレノンによる糖尿病関連腎臓病に対する腎糸球体血行動態の改善効果
[1]川崎医科大学腎臓・高血圧内科学，[2]川崎医科大学高齢者医療センター
立川　理絵[1]，城所　研吾[1]，和田　佳久[1]，岸　誠司[1]，長洲　一[1]，佐々木　環[1]，柏原　直樹[1]

【背景・目的】糖尿病関連腎臓病（DKD）に対する非ステロイド型ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（nsMRB）の腎保護効果が示された．nsMRB の腎保護効果の一つに DKD の糸球体過剰濾過の是正効果が考えられる．MR 活性が腎糸球体血行動態に与える影響を検証した．【方法】db/＋m（Cont），db/db マウス（db/db）を用い，高塩食および Esaxerenone（Esax）投与の後に in vivo imaging 法により単一ネフロン GFR（SNGFR），糸球体輸入/輸出細動脈径（AA/EA）比を評価した．尿細管糸球体フィードバック（TGF）の主要な血管作動因子であるアデノシンの関与も検証した．培養マクラデンサ（MD）細胞を用いて，MR 活性によるアデノシン分泌量変化を検証した．【結果】db/db 群では Cont 群と比較し，アルブミン尿，AA/EA 比，SNGFR が有意に増加したが，Esax により軽減した．アデノシン A1 受容体（A1aR）拮抗薬の併用は，Esax の糸球体過剰濾過抑制効果を減弱させた．Aldo 刺激下の培養 MD 細胞では，MR 阻害によりアデノシン分泌が増加した．【結語】Esax による DKD の糸球体過剰濾過是正には，TGF 機構のアデノシン/A1aR 経路が関与していた．MD 細胞における MR 活性は TGF 制御に関与していることが示唆された．

O-081
ANCA 関連糸球体腎炎の病勢評価における Kinetic eGFR 変化率の有用性
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
大庭　梨菜，神崎　剛，佐々木　峻也，春原　浩太郎，岡部　匡裕，横手　伸也，清水　昭博，小池　健太郎，平野　景太，小此木　英男，坪井　伸夫，横尾　隆

【背景】ANCA 関連糸球体腎炎（ANCA-GN）は急速進行性糸球体腎炎を呈する代表的な血管炎症候群であるが，その病勢は多彩である．近年急性腎障害の予測指標として Kinetic eGFR（KeGFR）が提唱されているが，急速進行性糸球体腎炎における検討は皆無である．本研究では ANCA-GN における KeGFR の臨床病理学的特徴および予後予測指標としての有用性を検討した．【方法】当院で 2004 年-2020 年に腎生検で診断された ANCA-GN の内，KeGFR を算出可能な 66 名を対象とした．直近外来の Baseline eGFR からの KeGFR 変化率の高値群・低値群で臨床病理学的特徴を比較し，長期予後（末期腎不全および死亡）を比較した．さらに治療抵抗性に関連する因子についても評価した．【結果】KeGFR 変化率の高い患者では治療抵抗性を呈し（P＝0.01），細胞性半月体と間質炎症の割合が多かった（P＝0.01, P＝0.01）．5 年後累積無イベント生存率は，KeGFR 変化率高値群で低値群より有意に低かった（Log-rank：P＝0.04）．さらに，KeGFR 変化率は年齢，ANCA Renal Risk Score，治療法で調整した後，治療抵抗性と有意に関連していた（Odds ratio＝1.037, 95% confidence interval：1.002-1.037, P＝0.04）．【結論】KeGFR は ANCA-GN の急性期病変と関連し，病勢評価に有用な可能性がある．

O-082
抗好中球細胞質抗体（ANCA）関連血管炎（AAV）における ANCA kidney risk score（AKRiS）の検証
[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学大学院医歯薬学総合研究科リウマチ・膠原病内科，[3]島根大学医学部内科学講座膠原病・リウマチ内科学
山下　鮎子[1]，北村　峰昭[1]，明穂　尚基[1]，大塚　絵美子[1]，辻　清和[1]，鳥越　健太[1]，内田　智久[2]，牟田　久美子[1]，一瀬　邦弘[3]，川上　純[2]，西野　友哉[1]

【背景】AAV の腎予後予測スコアとして ANCA renal risk score（ARRS）が提唱されているが，2024 年にさらに改良された AKRiS が報告された．ただ，日本人における有用性については検討されていない．【方法】1995 年 1 月～2019 年 12 月の間に長崎県下 13 施設で腎生検を施行した AAV 113 例（平均年齢 69 歳，男性 50%）を対象に，ARRS，AKRiS と腎予後（維持透析導入）との関連について Kaplan-Meier 法および log rank 検定で検証を行った．また ROC 曲線によりその精度を検討した．【結果】MPO-ANCA 陽性が 87.6% であった．AKRiS は low（n＝47），moderate（n＝41），high（n＝15），very high（n＝10）であった．観察期間の中央値は 1124 日（IQR 396-2617.5）であった．ARRS，AKRiS ともにリスクが高くなるほど腎予後は有意に不良であった（いずれも p＜0.001）．ROC 曲線では ARRS の AUC は 0.78，AKRiS は 0.84 であった．【結論】我が国の AAV でも AKRiS が有用であり，ARRS より AKRiS の方がより腎予後予測の精度が高い可能性が示唆された．

O-083
アバコパン特定使用成績調査の中間報告―第 1 報―
[1]群馬大学腎臓・リウマチ内科学，[2]国際医療福祉大学医学部リウマチ・膠原病内科学，[3]香川大学医学部血液・免疫・呼吸器内科学，[4]キッセイ薬品工業株式会社，[5]順天堂大学医学部膠原病内科
廣村　桂樹[1]，針谷　正祥[2]，土橋　浩章[3]，遠藤　宏明[4]，井出　一博[4]，阿部　一典[4]，田村　直人[5]

【目的】選択的 C5a 受容体拮抗薬アバコパンの使用実態下における安全性等を検討する目的で実施中の特定使用成績調査の中間集計結果を報告する．【方法】対象は本剤を投与された顕微鏡的多発血管炎（MPA）又は多発血管炎性肉芽腫症（GPA）患者で観察期間は 2 年とした．2024 年 8 月時点の中間集計で本剤投与開始から 6 ヵ月までの有害事象，副作用の発現状況等を検討した．【結果】安全性解析対象症例は 332 例，女性が 184 例（55.4%），年齢は 70.2±13.9 歳（平均値±SD），MPA 264 例，GPA 68 例であった．有害事象は 148 例（44.6%）（重篤 65 例（19.6%）），副作用は 117 例（35.2%）（重篤 48 例（14.5%））に認められた．Risk Management Plan の重要な特定されたリスクである「肝機能障害」に関する副作用は 64 例（19.3%）（重篤 25 例（7.5%））に認められ，発現時期は「投与開始～28 日」6 例，「29～56 日」30 例，「57～84 日」17 例，「85 日～」11 例であった．「重篤な感染症」に関する副作用は 19 例（5.7%）であった．【結論】重篤な肝機能障害の発現例が認められるため，定期的に肝胆道系検査を行い自他覚症状の発現に注意して経過観察する必要がある．

O-084
ANCA 関連血管炎におけるアバコパンの有効性と安全性：単施設後方視的コホート研究
愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
山口　真，杉山　浩一，神谷　圭介，今井　健太郎，鬼無　洋，坂野　章吾，勝野　敬之，伊藤　恭彦，石本　卓嗣

【背景】アバコパンは，ANCA 関連血管炎に対する寛解維持及びステロイド減量効果が示されている．しかし，本邦における有効性及び安全性は十分に検討されていない．【研究デザイン】後方視的コホート研究．愛知医科大学病院で，2021 年 10 月～2023 年 5 月に ANCA 関連血管炎（MPA 又は GPA）と新規または再発と診断され，新規にアバコパンを導入された 21 人の患者．【アウトカム】6 ヵ月後および 12 ヵ月後の臨床的寛解．【結果】21 例のうち 20 例（95.2%）が 6 ヵ月後に，19 例（90.4%）が 12 ヵ月後に臨床的寛解を達成した．10 例（47.6%）にアバコパンによる有害事象が認められ，最も多かったのは 8 例（38.1%）の肝酵素上昇で，9 例（42.9%）がアバコパンを中止した．一方，アバコパンを中止した患者は，アバコパンを継続した患者と比較して，6 ヵ月後の臨床的寛解率，12 ヵ月後の寛解維持率，グルココルチコイド投与量は同等であった．【結論】アバコパンに関連した有害事象，特に肝酵素上昇が高頻度に認められ，早期中止例が多かった．一方，アバコパンの早期中止の有無にかかわらず，良好な転帰とグルココルチコイド減量が観察された．アバコパンの適切な使用についてさらなる検証が必要である．

O-085
ANCA 関連血管炎の維持期における avacopan 開始による腎機能改善効果の検討
杏林大学
川嶋　聡子，國友　理恵，久木元　光，鮎澤　信宏，池谷　紀子，川上　貴久，岸本　暢將，駒形　嘉紀

【目的】ANCA 関連血管炎（AAV）治療は，アバコパン（AVA）が適用となり，寛解導入治療におけるグルココルチコイド節減や腎機能改善報告がされている．しかし，維持期に AVA を開始した症例の検討は少ない．【方法】2023 年～2024 年に，当院にて維持期に AVA を開始した AAV 8 例（男性 4 例，女性 4 例）につき，後方解析を行った．【結果】AAV 8 例は MPO-MPA 6 例，MPO-GPA 1 例，PR3-GPA 1 例．初発時年齢 61.1 ± 11.5 歳，初発時 BVAS 13.4 ± 4.2，RPGN 4 例（50%），腎炎性尿所見 7 例（89%）．AVA 開始時年齢 67.8 ± 9.1 歳（最高齢 79 歳），初発時寛解導入から AVA 開始までの期間 2481 ± 2355 日，AVA 開始時 eGFR 41.7 ± 13.4 mL/min/1.73 m^2，血尿 2 例（25%），蛋白尿 2 例（25%），AVA 開始時 PSL 6.1 ± 2.2 mg/day，AVA 開始時併用の免疫抑制剤はリツキシマブが 5 例（63%）．AVA 中止は 3 例（肝障害 2 例，腹部症状 1 例）で，24 週以降の AVA 継続率は 63%．AVA 継続例において再燃，死亡，腎死はなかった．4 例（50%）で AVA 開始時よりも PSL が減量できていた．AVA 開始後も 1 例で eGFR が低下したが，その他の症例では維持もしくは上昇した．AVA 開始時を基準として，最終観察時の eGFR 変化率は 7.7 ± 9.1% の上昇，最大 24.5% の腎機能改善を得た症例もあった．【結論】AAV による RPGN 後に残存および経過中に生じた CKD において腎障害の進行を AVA が抑制する可能性が示唆された．

O-086
IgA 腎症の病態形成におけるメサンギウム特異的自己抗体の臨床的意義
[1]順天堂大学医学部附属順天堂医院腎臓内科，[2]順天堂大学医学部附属浦安病院腎臓内科，[3]英国レスター大学総合病院心臓血管科学部
小泉　綾子[1]，二瓶　義人[1]，森　一祥[1]，青木　良輔[1]，Jonathan Barratt[3]，鈴木　仁[2]，鈴木　祐介[1]

【目的】近年の研究で我々は IgA 腎症患者の血清中にメサンギウム細胞表面の β2 スペクトリン（SPTBN1）および CBX3 を標的とする IgA 型自己抗体（抗 SPTBN1-IgA 抗体，抗 CBX3-IgA 抗体）が存在し，両抗体が本症におけるメサンギウム領域選択的な IgA 沈着の原因となることを解明した（Sci. Adv. 2023. Life Sci. Alliance 2024.）．本研究では，日本および英国のコホートを用いて，両抗体の臨床的意義を検討した．【方法】日本および英国の IgA 腎症患者と疾患対照群について，血清中の抗 SPTBN1-IgA 抗体および抗 CBX3-IgA 抗体価を ELISA 法で測定した．また，患者血清中のこれらの抗体における糖鎖修飾の特性を Western blot 法で解析した．【結果】119 人の IgA 腎症患者のうち，抗 SPTBN1-IgA 抗体は 30 人，抗 CBX3-IgA 抗体は 48 人で陽性だった．全体として，IgA 腎症患者の約半数（52.1%）がいずれかの抗体で陽性を示した．一方疾患対照群では，抗 SPTBN1-IgA 抗体および抗 CBX3-IgA 抗体はそれぞれ 3 人のみで陽性だった．また，患者血清から抽出したこれらの自己抗体は糖鎖修飾異常を有していた．【考察】抗 SPTBN1-IgA 抗体および抗 CBX3-IgA 抗体は，IgA 腎症の病態形成に関与することが臨床的に示唆された．

O-087
IgA 腎症由来 B 細胞株における Btk 異常活性と Gd-IgA1 産生への関与
順天堂大学腎臓内科
山田　耕嗣，荻原　慶，鈴木　仁，鈴木　祐介

【目的】IgA 腎症 GWAS において，HORMAD2/LIF 遺伝子座が IgA 腎症，血清 IgA 値，扁桃摘出と有意に関連することが報告されている．しかし，これらの遺伝子座が B 細胞に与える影響については不明である．既報では，IgA 腎症由来の IgA1 産生細胞株において LIF 誘導により Lyn 活性化が健常群と比較して有意に上昇することが示されている（Yamada K. Kidney Dis. 2020）．本研究では，Lyn 活性化に関与する B 細胞受容体（BCR）シグナル伝達（Lyn-Syk-Btk）と Gd-IgA1 産生との関連を検証した．【方法】IgA1 産生細胞株は，IgA 腎症患者（n = 5）および健常者（n = 5）由来の末梢血細胞を EB ウイルスで不死化することで樹立し，LIF 刺激を加えて培養した．総 IgA および Gd-IgA1 の濃度は，それぞれ ELISA およびレクチン ELISA（HAA）を用いて測定した．抗 IgA 抗体による BCR 架橋で誘導される細胞内シグナル伝達は，特定のリン酸化部位に対する抗体を用いた SDS-PAGE/WB または FACS を用いて評価した．【結果】IgA 腎症群では，健常群と比較して Gd-IgA1 の産生量および Btk のリン酸化活性が有意に高かった．また，Btk 阻害剤の添加により Gd-IgA1 産生が有意に抑制された．一方，LIF 刺激による Syk および Btk の活性化は認めなかった．【結論】LIF 刺激とは関係なく，定常状態での Btk の異常活性が，Gd-IgA1 産生に関与していることが示された．Btk は新たな治療標的となる可能性が考えられた．

O-088
空間トランスクリプトミクスを用いた腎生検検体における FSGS の分子プロファイル解明
[1]九州大学大学院医学研究院病態機能内科学，[2]九州大学病院検査部，[3]九州大学大学院医学研究院臨床検査医学
竹内　実芳[1]，山口　佐歩美[1]，中野　敏昭[1]，瀬戸山　大樹[2]，北園　孝成[1]，國崎　祐哉[3]

【背景】巣状分節性糸球体硬化症 FSGS は難治性ネフローゼ症候群の一つであり，腎予後，治療反応性は不良であるが詳細な病態は未解明の部分が多い．【目的】高解像度空間トランスクリプトミクス技術を用いて遺伝子発現とその空間的分布の両面から FSGS の病態を探索する．【方法】FSGS 14 例と腎移植後 0 時間生検 3 例の腎生検検体を対象に Xenium での測定と非線形次元削減，軌跡解析，細胞相互作用の解析を行った．【結果】mRNA の発現データをもとにクラスタリングを行うと FSGS と腎移植後 0 時間生検では糸球体は明確に分離した．また軌跡解析と Gene Ontology 解析を行った結果，細胞増殖，炎症，線維化に至る病態進展を段階的にとらえることができた．また FSGS では endothelial cell から podocyte へのシグナル伝達が中心と変化していた．【考察】FSGS では病理像に分節性硬化を伴わない糸球体も正常組織とは異なるトランスクリプトームを示し，疾患の進行の過程にあることが判明した．また疾患の中で endothelial cell から podocyte へのシグナルの重要性を空間情報・遺伝子発現情報の双方を用いて明らかにしたため報告する．

O-089
トリプトファン代謝酵素とキヌレン酸の抗体型糸球体腎炎へ与える影響の検討
藤田医科大学医学部腎臓内科学
梅田　良祐，湊口　俊，林　宏樹，小出　滋久，長谷川　みどり，坪井　直毅

【背景】トリプトファン（Trp）代謝経路が免疫へ与える影響に注目が集まっている．【目的】活性化好中球が惹起する抗体型糸球体腎炎（NTS-GN）を対象とした Trp 代謝経路酵素群・代謝産物の糸球体障害形成における役割の解明．【方法】4 種の Trp 代謝遺伝子（Indoleamine 2,3-dioxygenase［IDO］1, IDO2, Kynurenine 3-monooxygenase［KMO］, Kynurenine aminotransferase［KAT］2）欠損マウス（KO）と野生型マウス（WT）に NTS-GN を導入し，腎糸球体障害の評価ならびにキヌレン酸（KYNA）の治療効果を検討した．また IDO1KO 骨髄由来好中球の免疫複合体上での形態を評価した．【結果】IDO1KO は WT に比し，腎糸球体障害，好中球浸潤ともに高度であった．一方，IDO2KO，WT 間では差がなく，KMOKO では有意に半月体形成割合は低下し，糸球体好中球浸潤も減少した．IDO1KO の炎症腎組織において高濃度に認められた KYNA は，IDO1KO への腹腔内投与により NTS-GN の生存率を改善し，腎糸球体障害も軽減させた．免疫複合体上に添付した IDO1KO 由来好中球は，WT 由来と比べ早期からより多くが Spread cell の形態をとったが，KYNA 添加によりその割合は減少した．KYNA の必須合成酵素を欠損した KAT2KO では，WT に比し尿蛋白が有意に増加した．【結論】Trp 代謝酵素は NTS-GN に様々な影響を与え，特に KYNA は好中球機能の変容を介し腎保護的に働く可能性がある．

O-090
APOL1 トランスジェニックマウスを用いた近位尿細管障害経路の解析
[1]東京大学医学部医学科，[2]東京大学医学系研究科臨床病態検査医学分野，[3]米国国立糖尿病・消化器病・腎臓病研究所
三好　哲史[1]，吉田　輝彦[2]，蔵野　信[2]，Kopp Jeffrey[3]

【背景】アポリポ蛋白 L1 をコードする遺伝子 APOL1 のリスクバリアント G1 を持つ人はアフリカ系人口に多く，APOL1 腎臓病と呼ばれる種々の腎臓病の発症リスクが高いことが知られている．APOL1 腎臓病の詳細なメカニズムについては未だに不明な点が多く，臨床病理検体では近位尿細管障害も頻度高く認められるがその機序は未だ不明である．【方法】ヒトでの APOL1（G0：ノンリスクバリアント，G1：リスクバリアント）発現を模倣した BAC/APOL1 マウスに対して IFN-γ 静注を行い G1 マウスのみでアルブミン尿が誘導されるモデルを用いた．IFN-γ 静注 24 時間後の腎臓を用いて解析を行なった．【結果】マウス腎臓の Single-nucleus RNA-seq 解析を行い，近位尿細管でバリアント間の比較で発現変動する遺伝子を同定した．また bulk RNA-seq 解析も並行して行い，両解析法で共通して変動している発現変動遺伝子を同定した．G0 マウスに比して G1 マウスの近位尿細管クラスターにおいて Abcc4 が発現低下し，Tmem117 が発現上昇していることを明らかにした．【考察】本研究で同定された両遺伝子は APOL1 腎臓病における近位尿細管での障害メカニズムに関わる可能性が示唆され今後の研究が待たれる．

O-091
CKD ステージのベクトル場モデルは末期腎臓病サロゲートマーカを数学的に統合し簡便な腎予後予測を可能にする
[1]川崎医科大学，[2]京都大学
神田 英一郎[1]，安達 泰治[2]，佐々木 環[1]，柏原 直樹[1]

【目的】CKD の病態と予後を反映するモデルは診療に有用である．しかし CKD ステージは詳細な分析に使いづらく，eGFR と尿蛋白の変化に基づく末期腎臓病（ESKD）サロゲートマーカは矛盾することがある．そこで CKD ステージを数学的に拡張したベクトル場モデルを構築し ESKD リスクと比較した．【方法】（1）CKD ステージ G1A1 を原点，ステージ G・A を連続変数とした新座標系を構築し，原点から患者データへの距離を r とした．（2）ESKD リスクを r の関数で表すベクトル場モデルを，CKD 大規模コホート研究のシステマティックレビューによって構築した．（3）CKD 患者コホートデータ（n＝1,564）で妥当性を検証した．（4）ベクトル場モデルの方向微分を CKD 進行速度の指標とし，ESKD サロゲートマーカと比較した．【結果】Cox 比例ハザードモデルは r と ESKD リスクの強い関係を示し（p＜0.0001），モデルは次式で表された：
ESKD risk＝exp（r）
モデルの腎予後予測能は adjusted AUROC 0.81（95% CI 0.76–0.87）であり，CKD ステージや eGFR よりも正確であった（p＜0.0001）．さらにモデルの方向微分（gradient）は数式として eGFR slope と尿蛋白変化率を内包し，腎予後予測能は eGFR slope よりも正確であった（p＜0.0001）．【結語】ベクトル場モデルは CKD ステージ分類と既存の ESKD サロゲートマーカを数学的に統合し，簡便な腎予後予測を可能にする．

O-092
日本人健診データを用いた 1 年後の推定糸球体濾過量予測式作成の試み
[1]自治医科大学附属さいたま医療センター，[2]中山クリニック，[3]松本医院，[4]株式会社アゼスト，[5]BioICT 株式会社
平井 啓之[1]，中山 桂司[2]，松本 雅彦[3]，佐々木 厚滋[4]，鹿内 拓[4]，張 志穎[4]，木村 裕一[5]，北野 泰佑[1]，伊藤 聖学[1]，大河原 晋[1]，森下 義幸[1]

【目的】日本人健診データを用いて 1 年後の推定糸球体濾過量（eGFR）の予測式を作成し，その診断精度を評価した．【方法】さいたま市特定健診受診者（n＝41,337，男性 40.9%，年齢 64.0±6.9 歳）の健診データを用いて，1 年後の eGFR に対する各臨床パラメーターの寄与度を機械学習手法（ランダムフォレスト法）を用いて算出した．寄与度の高い上位 4 変数を用いて，重回帰分析により 1 年後の eGFR の予測式を作成した．予測式で得られた eGFR と実際の eGFR との関連性を Pearson の相関係数及び Bland–Altman 分析にて評価した．【結果】1 年後の eGFR に対して寄与度の高い上位 4 因子は，年齢，ヘモグロビン（Hb）値，尿酸値，eGFR であり，以下の重回帰式を得た．
1 年後の eGFR（ml/min/1.73 m2）＝－0.054×年齢＋0.162×Hb 値－0.085×尿酸値＋0.849×eGFR＋11.476
予測 eGFR と実測 eGFR には強い正の相関関係が見られた（r＝0.884，p＜0.001）．予測 eGFR と実測 eGFR は 95%一致限界の範囲内の一致度を示した．【結論】年齢，Hb 値，尿酸値，eGFR から成る 1 年後の eGFR 予測式は，実測 eGFR と強い相関を認め，1 年後の eGFR 予測に有用である可能性が示された．

O-093
簡易 eGFR スロープの臨床実装
兵庫県立西宮病院
尾崎 晋吾，遠藤 由菜，長谷川 奈穂，原田 和可子，横山 雄樹，米本 佐代子，佐伯 みずほ，奥野 綾子，藤井 直彦

長期にわたる eGFR のプロットは治療の転機や腎予後を知る上で非常に有用であるが，実臨床で日常的に用いられているケースは少ない．原因として，電子カルテが対応していない，市販システムの導入には費用がかかる，自前の計算では手間がかかるなど，運用面での問題が挙げられる．当院でも同様の理由で断念してきたが，必要に迫られ，富士通社製電子カルテにおいて Excel を用いてほぼクリックだけで簡単に eGFR プロットを作成できるツールを作成したため紹介する．本ツールの特徴は，誰しもが使い慣れた Excel を基としていることから，低コストで，入力の必要もなく，加工も簡単で，必要な情報を付記することでそのまま患者指導のツールとしても役立つことである．外来ですぐにデータをグラフ化することができ，視覚的に患者に説明することが可能となっているため，SDM 指導のタイミングの決定などにも有用である．本ツールを使用することで，不適切な処方変更に気づいた例や，より早期の治療介入に至った例も経験しており，改めて日常臨床における eGFR プロットの有用性に気づかされた．こうしたツールが広く使われることに大きな意義があると考える．

O-094
Long term eGFR plot（LTEP）が CKD 患者のヘルスリテラシーに与える影響の検討
[1]島根大学医学部腎臓内科，[2]島根大学医学部内科学講座内科学第一
吉野 純[1]，花田 真希[1]，岡 朋大[1]，糸賀 健一[1]，金﨑 啓造[2]，神田 武志[1]

【背景・目的】CKD 患者において，ヘルスリテラシー（health literacy, HL）の低下と腎予後不良が関連し，HL を向上させることの重要性が示唆されている．本研究では，長期間の eGFR slope を可視化する Long-term eGFR plot（LTEP）が CKD 患者の HL へ与える影響を検討した．【方法】当院に通院する保存期 CKD 患者を対象として，外来診療において第 3 世代 LTEP を用いた定量的かつ視覚的な説明を行い，その後 5 段階評価による HL に関する質問紙調査を実施した．【結果】有効回答が得られた CKD 患者（40 名，男性 53%，平均年齢 61 歳，平均 eGFR 51.5 ml/min/1.73 m^2，平均 ΔeGFR －1.8 ml/min/1.73 m^2/年）において，LTEP による説明前後で，CKD の現状，透析導入が予想される時期，病状への危機感，治療介入の必要性の理解，などに関わる質問項目において認識度スコアに有意な増加（改善）を認めた（P＜0.05）．高齢者（65 歳以上）は，非高齢者に比して，スコアの増加幅が小さく，年齢と総スコア増加幅に逆相関を認めた（P＜0.05）．また，男性は女性に比して，スコアの増加幅が小さかった（P＜0.05）．その一方で，CKD ステージおよび ΔeGFR とスコアの変化に関連は認められなかった．【結語】LTEP は，CKD 患者の HL を向上させる有効な診療ツールとなる可能性が示唆された．

O-095
ポリジェニックリスクスコアを用いた CKD の遺伝的なリスク評価
[1]金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学，[2]金沢大学衛生学・公衆衛生学，[3]福井大学腎臓病態内科学
大島 恵[1]，原 章規[2]，遠山 直志[3]，湯淺 貴博[1]，中川 詩織[1]，北島 信治[1]，水島 伊知郎[1]，坂井 宣彦[1]，清水 美保[1]，和田 隆志[1]，岩田 恭宜[1]

【背景】近年のゲノムワイド関連解析（GWAS）により腎機能と関連する遺伝子多型が複数同定され，CKD に多因子遺伝の関与が示されている．ポリジェニックリスクスコア（PRS）は多数の遺伝子変異を考慮した個人の疾患リスクの指標である．本研究では GWAS を用いて eGFR と関連する PRS モデルを構築し，日本人ゲノムコホートで PRS と CKD 発症の関連を検証した．【方法】石川県羽咋郡志賀町の地域住民コホート（895 例：横断的研究）と株式会社東芝の企業コホート（6769 例：縦断的研究）を用いて，個人の PRS を計算し均等に 3 群（高中低）に分けた．CKD 発症は eGFR 60 ml/min/1.73 m^2以下と eGFR 30%低下を定義した．背景因子で調整した Logistic 及び Cox 回帰分析により，PRS と eGFR 低下の関連を検討した．【結果】PRS 高群では低群と比べて，eGFR 60 ml/min/1.73 m^2以下のリスクが増加し（住民：OR 2.30, 95%CI 1.45–3.65, p＜0.001）（企業：HR 1.29, 1.14–1.45, p＜0.001），中群では eGFR 30%低下のリスクが増加した（企業：HR 1.08, 1.00–1.65, p＝0.046）．サブグループ解析では肥満や糖尿病，高血圧の有無にかかわらず，PRS は eGFR 低下と関連した．【結語】eGFR と関連する PRS が CKD の遺伝的なリスク評価に有用である可能性が示された．

O-096
J-CKD-DB-Ex を用いた慢性腎臓病患者の eGFR slope 予測モデルの開発と web アプリによるリスクの可視化
[1]川崎医科大学腎臓高血圧内科学，[2]長崎大学麻酔集中治療医学，[3]TXP Medical，[4]Medicine Division, Nippon Boehringer Ingelheim，[5]川崎医科大学
長洲 一[1]，中島 誉也[2]，渭原 克仁[4]，藤森 遼[3]，後藤 匡啓[3]，新田 大介[4]，岸 誠司[1]，佐々木 環[1]，柏原 直樹[5]

【背景】慢性腎臓病（CKD）の進展は ESKD，死亡率，医療コストを増加させる．しかし，CKD の進行リスクを予測する方法は，プライマリケアにおいて十分ではない．【方法】J-CKD-DB-Ex を用いて，eGFR slope を予測する機械学習モデルを開発し，検証した．本研究では，ベースライン時に eGFR ＜60 mL/min/1.73 m^2または蛋白尿を有する 18 歳以上の患者を対象とした．予測因子には性別，年齢，臨床データ，検査データを用いた．線形回帰，LightGBM，LSTM ネットワークの 3 つのモデルを構築し，RMSE を用いて比較した．【結果】縦断データを有する 10,474 人の患者（年齢中央値 69.0 歳）データを用いた．LightGBM は，LSTM（RMSE＝3.94）および線形回帰（RMSE＝15.87）と比較して，優れた予測性能（RMSE＝2.95 mL/min/1.73 m^2/年）を認めた．このモデルをウェブベースのアプリケーションとして実装し，予測結果の可視化・臨床利用を可能にした．【結論】本研究で開発した予測モデルは，単一時点データから優れた精度の eGFR slope の予測が可能である．ウェブアプリの実装により，プライマリケアにおける高リスク患者の可視化が可能となった．

O-097
尿中の微量コレステロール値は CKD 予後と関連する
藤田医科大学医学部腎臓内科学
古田　弘貴，梅田　良祐，湊口　俊，林　宏樹，小出　滋久，長谷川　みどり，坪井　直毅

【背景】コレステロールの唯一の排泄経路は胆汁を介した便中への排泄（0.2–0.6 g/日）とされるが，実際には尿中にも微量なコレステロール（U-mCHO）が検出され，健常人より CKD 患者で高値である（古田ら．第 67 回本学術総会）．今回，U-mCHO 値と CKD 進行の関連を明らかにすることを目的とした．【対象と方法】2022 年 4–7 月に当院腎臓内科外来を受診した全 CKD 患者．ベースラインの U-mCHO 値の多寡と，2024 年 10 月までの腎複合エンドポイント（eGFR 値の 50%減ならびに腎代替療法導入/腎関連死）到達の関連を解析した．【結果】CKD 1759 名は，男性：56.3%，年齢：65.0 ± 16.8 歳，UPCR：1.13 ± 1.94 g/gCr，eGFR：43.2 ± 25.8 mL/min/1.73 m^2，LDL：97.7 ± 31.1 mg/dL，U-mCHO（中央値［IQR］）：1.56［0.96, 3.03］mg/gCr であった．U-mCHO 値の四分位による Kaplan–Meier 解析の結果，上位四分位群ほど腎複合エンドポイントの到達率が高く，群間で有意な差が認められた（Log-rank 検定，$p<0.005$）．年齢，性別，尿蛋白，eGFR，LDL コレステロール値で調整した COX 比例ハザードモデル解析で，腎複合エンドポイント到達と有意に関連したのは（HR：95% CI），男性（1.56：1.14–2.12），UPCR（1.21：1.12–1.30），eGFR（10 mL/min/1.73 m^2あたり，0.26：0.22–0.33），log U-mCHO（2.11：1.31–3.40）であった．【まとめ】U-mCHO 値は CKD の予後と関連する．この知見は CKD 患者のモニタリングと管理戦略の改善につながる可能性がある．

O-098
D-セリンと D-アスパラギンは糸球体ろ過量評価において理想的な分子である
[1]大阪大学腎臓内科，[2]大阪大学泌尿器科，[3]関西メディカル腎移植患クリニック
木村　友則[1]，田中　亮[2]，酒井　晋介[1]，角田　洋一[2]，高原　史郎[3]，水井　理之[1]，猪阪　善隆[1]

【背景】糸球体ろ過量（GFR）の評価には正確性や簡便性の問題がある．一方，アミノ酸の希少な光学異性体である D-セリンと D-アスパラギンが GFR を反映する．なぜD-アミノ酸が GFR を反映するのか理論的に解析した．【方法】GFR を測定した 210 例の腎移植ドナー及びレシピエントを対象とした．GFR マーカーとしての妥当性は提唱されている 4 つの基準，（i）糸球体係蹄を自由に通過する，（ii）血漿からのクリアランスが一定，（iii）尿細管での再吸収が一定，（iv）尿細管からの分泌が一定，を利用した．我々はさらに 2 つの基準，（v）内因性物質，（vi）GFR 低下の影響を受けない，を追加した．【結果】D-セリンと D-アスパラギンは内因性の小分子であり，糸球体係蹄を自由に通過できる．D-セリンと D-アスパラギンのクリアランスは GFR と強く相関し，GFR との傾きバイアスはクレアチニン（0.67）に比してそれぞれ 1.18，1.00 と有意に小さく，尿細管での影響が小さいことが判明した．D-セリンと D-アスパラギンのクリアランスは GFR 低下の影響を受けなかった．【結論】D-セリンと D-アスパラギンは尿細管機能に影響を受けないこと，また腎機能低下に影響を受けないことが判明した．これらの特性により GFR を反映することが分かった．

O-099
機械学習により選ばれた腎予後の予測因子の有用性の検証
[1]福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座，[2]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座，[3]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[4]岩手医科大学腎・高血圧内科
齋藤　浩孝[1]，田中　健一[1]，木村　浩[2]，島袋　充生[3]，旭　浩一[4]，渡辺　毅[2]，風間　順一郎[1]

【目的】機械学習で得られた腎予後の予測因子の有用性を検証する．【方法】階層クラスタリングと Light GBM を使用して，観察期間 5 年間中の eGFR 低下に関連する予測因子を同定後，当科の福島 CKD コホート 1355 例を解析した．同定された上位 7 個の予測因子（RDW，アルブミン，LDL コレステロール，ヘモグロビン，キサンチンオキシダーゼ阻害薬使用，MCHC，血小板数）を，腎予後に関わる古典的因子（年齢，性別，BMI，喫煙歴，糖尿病，心血管病既往，収縮期血圧，eGFR，尿蛋白有無，RAS 阻害薬使用）に加えて，腎アウトカム（腎死あるいは eGFR の 50%低下）に対する予測能をロジスティック回帰分析と ROC 曲線にて比較検討した．【結果】腎アウトカムは 222 例に発生した．1355 例全体の年齢（中央値）が 65［56–75］歳，eGFR が 52.2［38.0–63.9］mL/min/1.73 m2 であった．古典的因子のみを使用した場合，腎アウトカムに対する予測能は AUC にて 0.807 であったが，機械学習から得られた 7 つの予測因子を加えると AUC 0.831 と有意に予測能が優れていた（$p=0.003$）．【結論】機械学習にて得られた予測因子を古典的因子に加えることで腎イベントの予測能が向上した．

O-100
関節リウマチ患者における eGFR 低下と関連する臨床的背景についての検討
[1]近畿大学奈良病院リウマチ・膠原病内科，[2]近畿大学医学部血液膠原病内科
杉山　昌史[1]，矢倉　脩平[1]，土本　早紀[1]，木下　浩二[2]，松村　到[2]

【目的】関節リウマチにおいて慢性腎臓病の合併は治療経過に影響する重大な予後因子である．種々の臨床的背景と eGFR 低下との関連について明らかにする【方法】2018 年 4 月～2024 年 3 月までに近畿大学奈良病院リウマチ・膠原病内科とその関連病院に通院していた 490 名の関節リウマチ患者について年齢，性別，血清クレアチニンと血清シスタチン C による eGFR，尿蛋白，高血圧，糖尿病，高脂血症，喫煙，BMI，MTX，b/tsDMARDs を含む治療内容について検討した【結果】CKD ヒートマップピンクの群においてはそれ以外の群と比較して高齢（中央値 78.0 歳 vs 71.0 歳），NSAIDs 使用（31% vs 14.5%）長期罹患（中央値 9 年 vs 7 年）の傾向を認めたが高血圧，糖尿病，高脂血症，喫煙，BMI，b/tsDMARDs 使用について有意な差は認められなかった．eGFR 値を目的変数とした多変量解析においては eGFR クレアチニンと高血圧，蛋白尿との有意な相関を認めたが，eGFR シスタチンにおいてはリウマトイド因子高値と蛋白尿との有意な相関を認めた．ACPA 高値との関連はいずれも認められなかった．【考察】関節リウマチ患者においては eGFR クレアチニン値と eGFR シスタチン値において相関する因子の相違を認めた．

O-101
保存期腎不全患者における鬱は生命予後のリスク因子である：CKD-JAC 研究
[1]大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター，[2]久留米大学バイオ統計センター，[3]CKD-JAC，[4]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
新沢　真紀[1]，山本　陵平[1]，室谷　健太[2]，今泉　貴広[3]，丸山　彰一[3]，和田　隆志[3]，猪阪　善隆[4]

【背景】保存期腎不全患者において，鬱の頻度が高いことは知られている．しかしながら鬱が生命予後及び腎代替療法の導入へのリスク因子であるかは不明である．【方法】CKD-JAC2 の参加者の内，ベックうつ病調査表（BDI）スコアがある 1694 人を対象として，BDI スコア（正常群：0–13，軽症群 14–19，中等症群 20–28，重症群 29＋）と生命予後及び腎代替療法の導入について生存解析（アウトカムが末期腎不全：層別原因別 Cox 比例ハザードモデル，アウトカムが全生存（OS）：層別 Cox 比例ハザードモデル）を用いて検討した．【結果】年齢は中央値 61 才，平均 eGFR 29 ml/分/1.73 m^2，平均尿アルブミン 0.93 g/gCre であった．BDI スコアの中央値は 8.00［IQR 4.00, 13.00］であった．BDI スコアを 4 群に分けたところ，末期腎不全に対する Hazard ratio（HR）は BDI で有意差を認めなかったが，死亡に対する HR は，正常群と比較して軽症群は有意差を認めなかったが，中等症群及び重症群で有意差を認めた（vs. 正常群，軽症群 1.2［0.6–2.3］；中等症群 3.1［1.6–6.0］；重症群 3.5［1.4–8.8］）．【結論】保存期腎不全患者において，鬱は死亡と関連していたが，腎代替療法の導入には関連を認めなかった．

O-102
演題取消し
[1]名古屋大学，[2]愛知県がんセンター
鈴木　克彦[1]，今泉　貴広[1]，久保　陽子[1]，松尾　恵太郎[2]，若井　建志[1]，丸山　彰一[1]

O-103
健康診断における慢性腎臓病受診勧奨の有効性：不連続回帰デザインによる検証
[1]名古屋大学，[2]株式会社 PREVENT，[3]ひだまりこころクリニック
淺野 由子[1]，桂林 佑太[2]，櫻井 大輔[2]，前川 道隆[3]，今泉 貴広[1]，丸山 彰一[1]

【目的】慢性腎臓病（CKD）は早期の診断・介入が望ましいが，未受診者も多い．本研究では，職域保険者データを用いて，健康診断における CKD 受診勧奨の有効性を検証した．【方法】2022 年度および 2019 年度の健康診断受診者のうち，腎疾患としての診療歴がない者を対象とした．受診勧奨のカットオフ値：eGFR＝60 ml/min/1.73 m^2について不連続回帰デザインを適用し，受診勧奨と，健康診断後 1 年間に行われた CKD 関連の診療行為（尿検査，栄養指導，CKD 関連病名登録）および 3 者の複合アウトカムの関連性を検証した．また，受診年度毎のアウトカム発生状況の違いを統計学的に評価した．【結果】対象者は 2022 年度で 206,234 人，2019 年度で 243,045 人であった．2022 年度では CKD 関連病名登録と複合アウトカムで受診勧奨との関連が見られたが，2019 年度では全てのアウトカムで関連を認めなかった．また，2019 年度よりも 2022 年度の方が尿検査・CKD 関連病名登録・複合アウトカムが有意に多い結果となった．【考察・結論】2022 年度では 2019 年度にはなかった CKD 受診勧奨の有効性が確認された．年度により異なる結果となった背景には「コロナ禍における受診控えの解消」や「CKD 啓発活動の活発化」等の社会状況の変化があると推察される．

O-104
日本における CKD の疾病負担：多施設医療情報データベースからのエビデンス
[1]東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科，[2]日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社，[3]筑波大学医学医療系腎臓内科学
西 裕志[1]，渭原 克仁[2]，小野 芙美子[2]，山縣 邦弘[3]

【背景】日本において，健診で CKD 基準の腎障害を有する住民の大規模疫学研究はあるが，CKD 患者を対象とした，eGFR のみならず蛋白尿区分も加味した大規模な研究は十分でない．【方法】日本の多施設（22 施設，うち DPC 病院 17 施設）の電子カルテ，臨床検査値とレセプトデータを用いて観察研究を実施した．3 か月以上の間隔を空け，2 回以上連続して eGFRcr 或いは定量蛋白尿のいずれかが CKD の基準を満たす 18 歳以上の definite な CKD 患者を対象に，eGFR 及び蛋白尿区分別に腎疾患の進行イベント（KRT の開始，eGFRcr＜10 mL/min/1.73 m^2，eGFR＞＝40%低下，もしくは腎死亡のいずれか）発生を Cox 回帰分析した．【結果】2015 年 7 月から 2024 年 6 月に対象施設を通院した CKD 患者 116,850 人（平均年齢 72.6 歳，男性 55.6%，平均 eGFRcr 49.4 mL/min/1.73 m^2）を対象とした．蛋白尿データが利用可能な患者 26,518 人（22.7%）（A2 区分が 53.4%で最多）では，観察期間中央値 1.1 年において，ベースライン時の eGFR 及び蛋白尿区分の進行に伴い，腎疾患の進行リスクが増加した［G3b，ハザード比 2.05（95%CI, 1.72–2.44）；G4 5.25（4.43–6.23）（ref. G3a）；A2, 1.34（1.09–1.65）；A3, 4.99（4.12–6.05）（ref. A1）］．【結論】eGFR 或いは蛋白尿区分が高いと腎疾患の進行リスクが増加した．

O-105
積極的な腎生検の施行による腎疾患の診断と合併症の変化の検討
亀田総合病院
坂本 純永，田中 里奈，相原 英聴，登石 匠，池田 麻理，川地 惇朗，松波 昌寿，福田 純子，小原 まみ子，鈴木 智

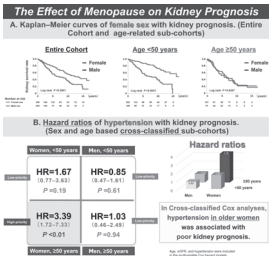
【背景】腎生検は急性腎不全，慢性腎臓病，尿蛋白や尿潜血などを契機に行うが施設や医師によって適応は異なる．そのため腎生検に対して積極的に行う方針に変更した前後で適応や合併症が変化したか調査した．【方法】腎臓内科医の責任者が変わった 2018 年 10 月の前後 2 年間で経皮的腎生検を行った 425 症例から腎腫瘤の精査目的と腎移植後を除いた 363 例を対象とした．腎生検の適応，糖尿病の有無，病理診断および合併症を検討した．【結果】前群は 82 症例，後群は 281 例．平均年齢は 60.6 と 60.0 歳で 70 歳以上は 36.6 と 33.8%であった．腎生検の契機で無症候性蛋白尿・血尿症候群は 42.1 から 34.2%に減少したが，腎機能障害を伴う緩徐進行型腎障害 10.8%から 26.0%へ増加した，そのなかで蛋白尿がない症例は 0 から 8.2%に増加した．最終診断名は 16 種類から 32 種類へと増加して，TMA や間質性腎炎が増えた．また糖尿病の有病率は 13.4%から 21.4%に増加した．腎生検後の合併症は，輸血は 2.4 から 6.0%，腎生検前に輸血した症例も 2.4 から 4.6%に増加した．【結論】腎生検の閾値を広げた結果適応とした年齢は変わらなかったが，ハイリスクに対して行い，合併症が軽度増加したが，多彩な疾患の診断により，治療方針確定に寄与しえた可能性がある．

O-106
慢性腎臓病における腎機能予後を評価する新規バイオマーカーの探索
[1]東北大学病院腎高血圧内科，[2]東北大学医学系研究科病態液性制御学，[3]慶應義塾大学
木之村 聡介[1]，豊原 敬文[1]，野口 雄司[1]，渡邉 駿[1]，鯨井 涼太[2]，後藤 佐和子[1]，菊地 晃一[1]，鈴木 健弘[1]，曽我 朋義[3]，田中 哲洋[1]，阿部 高明[2]

【背景】近年増加する腎硬化症は尿所見に乏しく早期発見や予後予測が困難である．今回腎硬化症の予後予測因子に関しメタボローム解析を用い網羅的に探索した．【方法】当院腎臓高血圧外来通院中の慢性腎臓病 G2–3 患者 56 名を対象に，後ろ向きコホート研究を実施した．観察開始時の血漿定量的網羅的メタボローム解析データ（約 510 代謝物）と経時的な臨床データを使用した．期間は 2021–24 年の最長 3 年で，ロジスティック回帰分析を用いた．説明変数は各代謝物，目的変数は eGFR の経時的変化（eGFR slope）を二値化した腎予後良好/不良群とした．【結果】Indoxyl sulfate（p＝0.01），*trans*−Aconitate（p＝0.01），SDMA（p＝0.06）等が腎予後と関連の強い代謝物として抽出された．Indoxyl sulfate は腎予後悪化物質として知られる．一方 *trans*−Aconitate や SDMA 等は予後に関する報告はなく，新規マーカー候補と考えられた．【考察】網羅解析と経時データを用い腎硬化症での腎予後のマーカー候補を見出した．この知見から腎不全進行の予測と早期治療につながることが期待される．今後他のコホートや基礎実験で有用性や機序の解明を行なう．

O-107
ADPKD 患者における腎予後に関する性差～属性に基づく医療（ABM）の視点より
東京女子医科大学
片岡 浩史，眞部 俊，潮 雄介，真壁 志帆，関 桃子，小林 静佳，花房 規男，望月 俊雄，土谷 健，新田 孝作，星野 純一

【背景】常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）患者の性差は不明な点が多い．【対象・方法】保存期 ADPKD 患者 553 人．腎代替療法または eGFR50%低下アウトカムとした Cox 回帰分析を行った．【結果】多変量解析にて，女性，年齢，eGFR，尿蛋白，総腎容積，高血圧が腎予後不良と有意に関連した．興味深いことに，腎予後に関して高血圧（P＝0.007），および脈圧（＞50 mmHg）（P＝0.011）と性別の間に相互作用が観察され，女性は閉経後に男性に対する腎保護効果が失われ（図 A），閉経後の女性の高血圧（図 B），脈圧は腎予後不良と関連していた．【結論】近年，患者属性に応じた治療や研究（ABM）の必要性が高まりつつある．ADPKD 患者においても，女性の閉経を考慮した治療方針の決定が有用であるものと考えられた．



O-108
内臓脂肪型肥満は代謝異常にかかわらず蛋白尿と関連する
[1]琉球大学病院第三内科，[2]沖縄県健康づくり財団
工藤 祐樹[1]，石田 明夫[1]，山里 正演[2]，楠瀬 賢也[1]

【目的】代謝的に健康な肥満が蛋白尿に及ぼす影響に関する研究結果は一貫していない．本研究では，腹部 CT で評価した内臓脂肪型肥満と肥満に関連する代謝異常が蛋白尿に関連するか調べた．【方法】2007 年 4 月から 2014 年 3 月に沖縄県健康づくり財団の人間ドックで腹部 CT による内臓脂肪測定検査を受けた 2801 名．内臓脂肪面積は 100 cm^2以上を肥満と定義した．メタボリックシンドロームの診断項目のうち，ウエスト径以外の項目が 1 つ以上ある状態を代謝異常と定義し，尿蛋白 1＋以上を蛋白尿陽性とした．蛋白尿陽性を従属変数とし，年齢，性別，LDL-C，eGFR，喫煙，脂質異常症治療薬，肥満，代謝異常を独立変数として多変量解析を行った．【成績】平均年齢は 55 歳で 50%が女性であった．蛋白尿は 154 名（5.5%），肥満は 1297 名（46%），代謝異常は 1982 名（71%）に認めた．蛋白尿陽性の多変量調整オッズ比は，肥満（OR 1.87，95%CI 1.27, 2.76）と代謝異常（OR 3.56，95%CI 1.91, 6.60）で有意に高かった．肥満と代謝異常の交互作用は認めなかった（P＝0.87）．【結論】内臓脂肪型肥満と代謝異常は，それぞれ独立して蛋白尿と関連している．

O-109
ヒト腎障害における新規骨髄由来線維化誘導細胞の有する臨床的意義
金沢大学医薬保健研究域医学系腎臓・リウマチ膠原病内科学
佐藤　晃一，大島　恵，北島　信治，坂井　宣彦，清水　美保，和田　隆志，岩田　恭宜

【目的】我々はマウス腎線維化モデルにおいて新たな細胞分画である骨髄由来線維化誘導細胞（preFC；precursors of fibroblastic cells）を見出し，病態への関与を明らかにした．一方，ヒト腎障害における意義は不明であり，本検討ではこの細胞の臨床的意義の解明を目的とした．【方法】慢性腎臓病症例35例，急性腎障害症例9例を対象にpreFCおよび臨床パラメーターを経時的に測定した．preFCと臨床パラメーターの相関を横断的に検討した．測定時のpreFCと腎予後（ESKDあるいはeGFR 30%低下）との関連を縦断的に検討した．【結果】横断的検討では，血清Crおよび尿蛋白とpreFCで正の相関（r＝0.49，p＜0.05およびr＝0.47，p＜0.05）を認め，preFCと腎障害の程度の相関が示された．多変量解析でも血清Crと尿蛋白はpreFCに対して独立した因子であった．腎予後に関する縦断的解析では，慢性腎臓病症例において，測定時のpreFCと腎予後の関連が示された．一方，急性腎障害症例では，preFCとその後の腎障害の進行に相関を認めなかった．【結論】preFCは，現在の腎障害を反映し慢性腎臓病症例の腎予後にも関連することを示した．これらより，腎障害の新たなバイオマーカーとなり得る可能性が示唆された．

O-110
慢性腎臓病患者における口腔内細菌のディスバイオシス
[1]福岡大学筑紫病院腎臓内科，[2]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科，[3]福岡大学医学部衛生・公衆衛生学
安野　哲彦[1]，高橋　宏治[2]，多田　和弘[2]，渡辺　真穂[2]，伊藤　建二[2]，有馬　久富[3]，升谷　耕介[2]

【背景】糖尿病，心血管疾患，癌の患者では口腔内細菌が変化している．しかし，腎代替療法を受けている患者を含む慢性腎臓病（CKD）患者の口腔内細菌叢については不明な点が多い．CKD患者の口腔内細菌叢の変化について検討した．【方法】CKDステージ3～5の46人と腎代替療法を受けている患者を含むCKDステージ5Dの22人（CKD群），およびCKDステージ1，2の35人の合計103人を対象とした．16Sリボソーム RNA遺伝子ベースのシークエンシングを用いて口腔内マイクロバイオームの組成を解析した．【結果】属レベルでは，歯周病原菌であるTannerella，Fusobacterium，およびCapnocytophagaは，CKD群（ステージ3～5）で対照群よりも多かった（線形判別分析スコア＞3）．歯垢形成に関与することが示されているStreptococcusとCapnocytophagaはCKD群（ステージ5D）に多かった．UniFrac距離では，CKDステージ3-5，ステージ5Dの間で分離傾向がみられた（CKDステージ3-5 vs. 5D：P＝0.002）．CKD病期の進行に伴い，β多様性の評価において質的および量的に有意差のある菌数の変化が観察された．【結論】CKD（ステージ3～5）群で歯周病原菌が増加していることが明らかになった．

O-111
CKD患者におけるα遮断薬の使用と骨折リスクの関連
名古屋大学腎臓内科
春原　啓佑，小野木　智加朗，田中　章仁，古橋　和拡，松本　惇，服部　敬太，大脇　明子，加藤　彰寿，川副　智宏，渡辺　裕，古志　衣里，丸山　彰一

【目的】CKD患者におけるα遮断薬（AB）の使用と骨折リスクとの関連について検討する．【方法】2008年4月から2021年8月までの期間で日本の大規模医療レセプトデータベースより得られた患者情報を利用した．新規にABまたはAB以外の降圧薬を処方されたCKD患者を対象とし，男女に分けて解析した．AB群は日本の保険適応に基づき，高血圧に対するAB（AB for HT）群と排尿障害に対するAB（AB for VD）群に分類した．主要評価項目は大腿骨骨折または椎体骨折による入院とし，overlap weights法を用いた重みづけCox比例ハザードモデルで評価した．【結果】男性の65012人が非AB群，4723人がAB for HT群，10958人がAB for VD群であり，女性の31887人が非AB群，2409人がAB for HT群，965人がAB for VD群であった．男性において主要評価項目についてのハザード比（HR）は，AB for HT群と比較して非AB群およびAB for VD群で有意差はなかった．しかし，女性においてはAB for HT群と比較して，非AB群ではHRに有意差はないが，AB for VD群ではHRは有意に増加した（HR, 2.28；95% CI, 1.01–5.16）．【結論】CKD患者におけるABの使用について，高血圧に対して使用する場合には骨折リスクを増加させないが，女性の排尿障害に対して使用する場合には骨折リスクを増加させる可能性がある．

O-112
健診データを用いたBMI・腹囲と腎機能低下に関する解析
[1]群馬大学公衆衛生学，[2]群馬大学腎臓・リウマチ内科
中村　美紀[1]，山崎　千穂[1]，廣村　桂樹[2]，浜崎　景[1]

【背景】我が国の透析患者数は年々増加している．一般集団において肥満が腎機能低下のリスク因子と報告されているが，やせとの関係性は検討されていない．本研究は健診データを用いてBMI・腹囲と腎機能低下の関連を解析することを目的とした．【方法】2018年度および2020年度に特定健診を受診した群馬県の40～74歳の国保被保険者のうち，両年度のeGFRデータが使用可能な人を対象とし，透析患者と申告した人を除外した．2年間でのeGFR低下率30%以上をアウトカムとした．BMIを7群（14.0–18.9, 19.0–20.9, 21.0–22.9, 23.0–24.9, 25.0–26.9, 27.0–29.9, 30.0–39.9 kg/m2）へ分類し，ロジスティック回帰分析を行った．腹囲は四分位（＜77, 77–83, 83–89, 89≦cm）で分け，解析した．【結果】BMIで64,970人，腹囲で65,036人を解析対象とした．年齢，性別，喫煙，飲酒，血圧，血糖，脂質で調整したモデルにおいてBMIと腎機能低下はU字の関連を示し，肥満（BMI 30.0–39.9 kg/m2, OR［95% CI］1.95［1.24–3.09］）とやせ（BMI 14.0–18.9 kg/m2, OR［95% CI］2.27［1.55–3.31］）の両方でリスクが高かった．腹囲に関してもやせ（腹囲＜77 cm, OR［95% CI］1.45［1.06–1.98］）がリスク因子だった．【結論】中高年の一般集団において肥満だけでなくやせが腎機能低下のリスクとなる．透析予防のため，保健指導の対象とならないやせの集団へ介入が必要である．

O-113
腎機能低下とPTH高値は末梢血CD34陽性細胞減少と関連する
[1]大阪南医療センター腎臓内科，[2]大阪はびきの医療センター，[3]大阪大学腎臓内科
飯尾　健一郎[1]，飯尾　麗[2]，炭谷　有亮[1]，渡邊　悠希[1]，森田　将史[1]，大森　弘基[1]，猪阪　善隆[3]

【背景】末梢血中のCD34陽性細胞は，造血幹細胞および前駆細胞を含み，骨髄中の造血幹細胞数を反映するとの報告がでてきている．また，末梢血CD34陽性細胞が減少すると生命予後の悪化や心血管系合併症が悪化する．一方，腎機能低下も生命予後の悪化に寄与するが，末梢血CD34陽性細胞数とCKDとの関連については十分に検討されていない．【方法】CKDG3-5の患者185例を対象として末梢血CD34陽性細胞数をフローサイトメーターにて測定し，重回帰分析にて，血液学的指標（血算，白血球分画，T細胞サブセット）とCKD特有の病態（腎機能，CKD-MBD，腎性貧血）との関連を検討した．【結果】重回帰分析の結果，末梢血CD34陽性細胞数減少は，白血球数（p＜0.001）や血小板数（p＝0.001）の減少だけでなく，リンパ球数（p＜0.001）やCD4$^+$T細胞数減少（p＜0.001）とも有意に関連した．さらに，他の臨床データと末梢血CD34陽性細胞数との関連を検討したところ，高齢（p＜0.001），低eGFR（p＝0.001），および高PTH（p＝0.02）が，末梢血CD34陽性細胞数の減少と有意に関連していた．【結論】CKD患者において，末梢血CD34陽性細胞数は血液学的指標と関連を示し，腎機能低下や二次性副甲状腺機能亢進症が造血幹細胞の維持に影響を及ぼす可能性が示唆された．

O-114
高齢化地域における慢性腎臓病ステージG4の実態～茨城県日立医療圏の経験～
日立総合病院
永井　恵

近年の高齢化に伴い慢性腎臓病（CKD）の有病率は上昇している．高齢化の著しい日立医療圏でCKD患者への適切な診療体制を構築するため，CKD G4の予後を明らかにすることを目的とした．2019年～2020年までにCKD進行例の診療可能な地域中核病院である当院において，血清クレアチニン検査が実施された症例のうちeGFR 15～29が3ヶ月以上続いた750症例を対象とした．25%腎代替療法導入アウトカムの到達日数は60歳未満で813日，60～69歳で1156日，70～79歳で1530日，80歳以上では未到達．25%死亡アウトカムは70歳未満では観察期間中に到達せず，70～79歳で1393日，80歳以上で561日であった．G4診断時点で当院腎臓内科医の介入は305症例（40.7%）であり，介入のない症例と比較して有意に若年であり（平均年齢71歳 vs. 80歳），死亡と腎代替療法の複合アウトカムに対する調整ハザード比（95%信頼区間）は0.78（0.59–1.03）で有意ではなかった．また，腹膜透析導入（11例）および先行的腎移植（1例）は全て，G4診断時点で腎臓内科介入があった．腎臓内科医の介入が複合アウトカムを改善するエビデンスにはならないが，高齢化地域においても腹膜透析導入や先行的腎移植を考慮する場合は，G4が確定診断される以前で早期介入が重要であることが示唆された．

O-115
J-CKD-DB-Ex を用いた腎臓病領域の指定難病での CKD 重症度分類の検討
[1]金沢大学腎・リウマチ膠原病内科，[2]福井大学腎臓内科，[3]川崎医療福祉大学医療情報学科，[4]川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
湯浅 貴博[1]，遠山 直志[2]，清水 美保[1]，大井 悠成[3]，岸 誠司[4]，長洲 一[4]，柏原 直樹[4]，岩田 恭宜[1]，和田 隆志[1]

【背景】指定難病での疾患群内の重症度基準の均霑化が課題である．そこで，腎臓病領域の指定難病における CKD 重症度分類を検証した．【方法】J-CKD-DB-Ex に登録された患者のうち，IgA 腎症，多発性嚢胞腎，アルポート症候群，ファブリー病の 4 疾病を対象とした．CKD 重症度分類を説明変数とし，Cox 比例ハザードモデルにて，ベースラインからの eGFR30%低下との関連を検討した．【結果】解析対象は IgA 腎症 1,126 例，多発嚢胞腎 487 例，アルポート症候群 37 例，ファブリー病 23 例であった．平均観察期間，イベント達成割合はそれぞれ，IgA 腎症で 4.4 年，37.4%，多発性嚢胞腎で 3.5 年，58.4%，アルポート症候群で 4.4 年，45.9%，ファブリー病で 3.6 年，40.0%であった．CKD 重症度分類緑・黄のステージを基準（ハザード比 1.0）として，オレンジ，赤のステージのハザード比（95%信頼区間）は，それぞれ IgA 腎症で 1.37（1.02, 1.83），2.46（1.78, 3.39），多発性嚢胞腎で 1.66（1.01, 2.71），3.11（1.87, 5.19），アルポート症候群，ファブリー病でも同様の傾向であった．【結語】腎臓病領域の指定難病において CKD 重症度分類と腎機能障害進行との関連が示唆された．

O-116
CKD における推定ナトリウム・カリウム摂取量と全死亡・心血管病の関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]九州大学病態機能内科学，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
末永 達也[1]，田中 茂[1]，北村 博雅[1]，岡村 員裕[1]，鶴屋 和彦[2]，北園 孝成[1]，中野 敏昭[1]

【背景】一般集団でナトリウム摂取増加・カリウム摂取低下・ナトリウム/カリウム摂取比上昇は死亡や心血管病（CVD）のリスク上昇と関連する．慢性腎臓病（CKD）集団においては，その関連は十分に検討されていない．【方法】多施設前向きコホート研究の FKR 研究に参加した保存期 CKD 患者 4314 人を対象に，田中の式を用いてナトリウム摂取量・カリウム摂取量・ナトリウム/カリウム摂取比を推定した．各パラメータの四分位（Q1-Q4）に群分けし，全死亡または CVD 複合（全死亡・心筋梗塞・狭心症・心不全・末梢動脈疾患・脳卒中）との関連を Cox 比例ハザードモデルで検討した．【結果】5 年間の観察期間中に 687 人で全死亡または CVD 複合を発症した．多変量解析で，推定ナトリウム摂取量 Q1 を基準とした Q4 のハザード比（HR）（95%信頼区間［CI］）は 1.48（1.16-1.90）であった．推定カリウム摂取量 Q4 を基準とした Q1 の HR（95%CI）は 1.45（1.09-1.94）であった．推定ナトリウム/カリウム摂取比 Q1 を基準とした Q4 の HR（95%CI）は 1.42（1.13-1.78）であった．【結論】CKD 集団におけるナトリウム摂取増加・カリウム摂取低下・ナトリウム/カリウム摂取比上昇は，死亡または CVD 複合のリスク上昇と関連した．

O-117
尿酸降下薬と腎機能低下速度の関連
[1]東京科学大学病院腎臓内科，[2]武蔵野赤十字病院腎臓内科
池ノ内 健[1]，萬代 新太郎[1]，高橋 大栄[2]，中野 雄太[1]，原 悠[1]，藤木 珠美[1]，菊池 寛昭[1]，森 雄太郎[1]，安藤 史顕[1]，森 崇寧[1]，須佐 紘一郎[1]，飯盛 聡一郎[1]，内藤 省太郎[1]，蘇原 映誠[1]，内田 信一[1]

【背景】高尿酸血症は eGFR 低下のリスク因子であるが，尿酸降下薬の腎機能への効果の違いは不明である．**【方法】**2020 年 1 月 1 日-2023 年 6 月 1 日に東京科学大学病院外来通院中，尿酸生成抑制薬アロプリノール（A），尿酸排泄促進薬ドチヌラド（選択的 URAT1 阻害薬，D）またはベンズブロマロン（非選択的 URAT1 阻害薬，B）を 180 日以上処方された成人を対象に，eGFR15 未満または 100 mL/min/1.73 m^{2}以上の除外後，705 人を後方視的に解析した．薬剤開始から中止日，最終受診日または 2024 年 11 月 31 日まで追跡し年間 ΔeGFR を混合効果モデルで解析した．**【結果】**年齢中央値（IQR）69 歳（59-77），98 人（14%）が女性，eGFR 54.9（42.9-68.9），追跡期間中央値（IQR）615 日（372-1082）であった．A 群 563 人，D 群 92 人，B 群 50 人の年間 ΔeGFR（95%CI）は各々 −0.93（−2.33-0.52），0.06（−1.60-1.41），−2.13（−3.50-0.05）であった（Kruskal-Wallis test, $p<0.0001$）．一時線形回帰分析で A 群，D 群の ΔeGFR の調整後 β（95%CI）は 0.82（−0.36-2.01；$p=0.2$），1.63（0.18-3.07；$p=0.027$ versus B 群），logistic 回帰分析で速い eGFR 低下（年間 ΔeGFR< −4）の調整オッズ比（95%CI）は各々 0.48（0.22-1.01；$p=0.053$），0.26（0.07-0.90；$p=0.033$ versus B 群）であった．**【結語】**選択的 URAT1 阻害による高尿酸血症治療は eGFR 低下速度を長期的に緩和し得る．

O-118
CKD 合併高尿酸血症治療におけるドチヌラドの有効性および安全性の検討
大阪府済生会中津病院
嶋津 啓二，西原 奈菜子，田中 敬雄

【目的】CKD 合併高尿酸血症患者における，ドチヌラドの使用実態と尿酸降下作用および腎機能に与える影響を評価すること．【方法】当院にてドチヌラドが投与された 298 例について，12 カ月時点の血清尿酸値 6.0 mg/dL 以下達成割合と eGFR スロープを対象者全体・GFR 区分別・新規投与/他の尿酸降下薬からの切替/他の尿酸降下薬との併用別に検討した．【結果】対象は 298 例（男性 219 例，女性 79 例）で，年齢は 68.2 ± 15.0 歳，G1，2：51 例（17.1%），G3a：70 例（23.5%），G3b：87 例（29.2%），G4：64 例（21.5%），G5：26 例（8.7%）であった．また新規：215 例（72.1%），切替：46 例（15.4%），併用：37 例（12.4%）であった．血清尿酸値は開始時 8.25（8.04-8.46）mg/dL から 12 カ月後 6.10（5.97-6.22）mg/dL へと有意に低下した．12 カ月後における血清尿酸値 6.0 mg/dL 以下達成割合は，全体で 56.8%（50.0-63.4），G1，2：58.7%（44.4-71.7），G3a：49.4%（34.8-64.1），G3b：55.8%（40.0-70.4），G4：65.3%（52.8-75.9），G5：46.0%（25.1-68.4）であった．新規，切替，併用いずれの場合でも血清尿酸値の有意な低下が認められた．G3a，G3b，G4 の患者では，eGFR スロープの有意な改善が認められた．【結論】ドチヌラドは腎機能の高度低下例を含む CKD 合併高尿酸血症患者に対して血清尿酸低下作用が認められ，腎保護作用も示唆された．

O-119
高カリウム血症を合併した慢性腎臓病患者に対するジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム継続治療の意義
富山大学第二内科
掛下 幸太，今村 輝彦，三井 菜々映，近 聡子，横山 真伍，村井 沙耶佳，山崎 秀憲，小池 勤，絹川 弘一郎

【背景】慢性腎臓病（CKD）の進行抑制には最大耐量のレニン-アンジオテンシン系阻害薬（RASI）が望ましいが，高カリウム（K）血症のため薬剤継続が困難なことがある．ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム（SZC）は高 K 血症に対して短期的に使用されることが多いが，SZC の継続治療により RASI の継続および CKD の進行抑制に影響するか調べた．【方法】2020 年 7 月から 2024 年 9 月に高 K 血症に対し SZC 治療を行った CKD 患者を対象とし，SZC を短期間（≦90 日）で終了した群と長期間使用した群に分け，RASI 継続率，高 K 血症（≧5.5 mEq/L）再発率，SZC 治療前後の eGFR 低下速度を後方視的に比較した．【結果】対象患者は 79 例（男性 59%，心不全合併 57%，年齢 75 ± 11 歳，eGFR 26.7［17.6, 36.7］mL/min/1.73 m^2，血清 K 6.1 ± 0.6 mEq/L）であった．SZC 短期群 40 例，長期群 39 例であり，両群間の患者特性に差は認めなかった．観察期間 1.6［0.7, 2.3］年において，RASI 継続率は短期群 80% vs 長期群 97%（$p=0.027$）であり，高 K 血症の累積再発率は 73% vs 79%（$p=0.18$），SZC 治療前後の eGFR 年間変化率は −5.9［−7.6, −2.0］to −2.1［−4.3, −0.0］vs −5.2［−8.7, −2.4］to −1.7［−4.9, 1.1］mL/min/1.73 m^2/year（$p=0.33$）であった．【結論】CKD 患者において SZC 継続治療により RASI は安全に継続されることが示唆された．

O-120
慢性腎臓病患者におけるドチヌラドの有効性の検討
[1]茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター，[2]筑波大学附属病院茨城県地域臨床教育センター
本村 鉄平[1]，東 万祐花[1]，服部 晃久[1]，秋山 稜介[1]，甲斐 平康[2]

【目的】ドチヌラドは 2020 年 5 月に日本で初めて上市された尿酸降下薬である．既存の薬剤と違う機序をもつが尿酸排泄促進薬であり慢性腎臓病（CKD）患者，特に CKD ステージ G4，G5 における使用報告は少ない．当院で CKD 患者に使用した症例の血清尿酸値（sUA），eGFR について検討した．【方法】当院で 2024 年 9 月 30 日までにドチヌラドを使用し開始前後 6 カ月の sUA，eGFR の変動を評価できた CKD の患者を対象とした．【結果】対象は 17 名（CKD ステージ G3a 3 名，G3b 6 名，G4 6 名，G5 2 名）であった．開始時 sUA は 8.4 ± 1.2 mg/dL であったが開始 6 カ月後の sUA は 6.5 ± 1.3 mg/dL（$p<0.01$）と有意に低下した．eGFR の変化は開始前 6 カ月が − 1.9 ± 5.5 mL/min/1.73 m2 であったが開始後 6 カ月は + 1.9 ± 2.8 mL/min/1.73 m2（$p=0.11$）と開始後に悪化スピードの増悪は認めなかった．CKD ステージ G4，G5 の患者において開始時尿酸値は 8.7 ± 1.3 mg/dL であったが開始 6 カ月後の sUA は 7.3 ± 1.2 mg/dL（$p<0.01$）と有意に低下した．eGFR の変化は開始前 6 カ月が − 0.62 ± 1.7 mL/min/1.73 m2 であったが開始後 6 カ月は − 0.50 ± 3.5 mL/min/1.73 m2（$p=0.941$）と開始後に悪化スピードの増悪は認めなかった．明らかな有害事象は認めなかった．【考察】ドチヌラドは G4，G5 を含めた CKD 患者においても腎機能に悪影響を与えず尿酸降下作用が得られると考えられた．

O-121
長期レニン-アンジオテンシン系阻害による腎輸入細動脈肥厚と腎障害に対するネプリライシン阻害の保護効果
新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科
椎谷　貴光，渡辺　博文，相田　涼，大塚　忠司，悴田　亮平，金子　佳賢，後藤　眞，山本　卓

【背景】レニン-アンジオテンシン（RA）系の長期阻害により，レニン細胞に過活性化と形質変化による腎輸入細動脈の肥厚が生じる．この輸入細動脈肥厚が腎機能に及ぼす影響や，その抑制方法は明らかにされていない．【方法】野生型マウスに低塩分食下でアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬（ARB）を24週間経口投与する新規モデルを作成し，コントロール群，アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）群と比較した．【結果】薬剤の投与による急性腎障害は認めなかった．ARB群ではコントロール群と比較し，24週間投与後にBUN，血清シスタチンCの上昇が認められ，腎組織では輸入細動脈肥厚と皮質の線維化が観察された．24週間投与後のARB群とARNI群の血圧低下は同程度であった．ARNI群でも輸入細動脈肥厚は認められたが，細動脈径はARB群より小さく，レニンの発現・分泌，腎機能低下，腎障害マーカー，腎皮質の線維化が有意に軽減していた．【結論】RA系阻害薬の長期投与は輸入細動脈肥厚に関連して腎機能低下を起こしうる．ネプリライシン阻害によって輸入細動脈肥厚の抑制と腎保護効果が期待される．

O-122
血管内皮細胞DNA損傷はEndothelin-1を介して高血圧と脂質代謝異常を惹起する
慶応義塾大学腎臓内分泌代謝内科
伊藤　亘，中道　蘭，菱川　彰人，吉本　憲史，西村　絵里那，吉田　英莉子，丸木　友美，岩渕　晟英，林　香

【背景】我々はポドサイトのDNA損傷がCD8＋T細胞老化を介した腎障害，PTECの損傷が糖代謝の変容を惹起することを報告した（Cell Rep 2023，第67回総会）．DNA損傷修復が細胞種特異的であることから，本研究では血管内皮細胞（EC）におけるDNA損傷修復が腎・血管障害に与える影響を検証する．【方法/結果】EC特異的にDNA切断酵素I-PpoIを発現させ，二本鎖DNA損傷を引き起こすマウス（Tg）を作成した．Tgマウスは，尿蛋白増加を認めないものの，野生型に比して高脂肪食負荷早期から高血圧，低HDL血症を呈し，Tgマウスの単離ECではde novo lipogenesisに重要なACSS2を含む脂肪酸合成酵素の発現上昇を認めた．さらに，Tgマウスは早期から尿中Endothelin-1（ET-1）の上昇を示し，選択的ETA受容体拮抗薬Atrasentanの投与により降圧効果のみならず肝臓におけるACSS2発現の低下，低HDL血症の改善が認められた．ヒトサンプルにおいてもECのDNA損傷と低HDL血症との相関が確認され，さらに腎予後との関連が示唆された．【結論】ECにおけるDNA損傷がET-1を介して血圧および脂質異常を惹起する．低HDL血症を呈するCKD患者の降圧薬選択において，ETA受容体拮抗薬が有効である可能性が示唆された．

O-123
近位尿細管における低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素阻害は血圧を低下させる
[1]東京大学腎臓・内分泌内科，[2]東京大学循環器内科，[3]京都大学腎臓内科学，[4]東北大学腎臓内科学分野
丸野　紗也子[1]，菅原　真衣[1]，坂下　碧[1]，沼田　玄理[2]，瀧本　英樹[2]，柳田　素子[3]，田中　哲洋[4]，南学　正臣[1]

【背景・目的】低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素（HIF-PH）阻害薬は腎のエリスロポエチン産生細胞に作用して貧血を改善させることが知られているが，糸球体や尿細管間質に対する影響は明らかになっていない．本研究では，腎臓の中で最も低酸素の影響を受けやすく，HIFの作用が重要と考えられる近位尿細管でのHIF-PH阻害が腎機能などに及ぼす影響を検討した．【方法】近位尿細管上皮細胞特異的にHIF-PH（PHD）1，2，3をノックアウトしたマウス（*Ndrg1*$^{CreERT2/+}$：*Phd1-2-3*$^{flox/flox}$（*Phd* cKO））を作製した．【結果】*Phd* cKOでは近位尿細管上皮でHIF-1αの発現が上昇していた．体重，Hct値，血清Cre値に変化はなく，腎組織にも明らかな形態学的変化はなかった．一方，*Phd* cKOは野生型と比較して有意に体血圧が低下しており（平均血圧：59.89±2.01（*Phd* cKO）vs. 77.96±2.47 mmHg（野生型），$p<0.001$），尿中アルブミンが減少していた．*Phd* cKOの腎臓では血管拡張作用を有するadrenomedullinの発現が亢進しており，adrenomedullinのアンタゴニスト投与により血圧は野生型と同等まで上昇した．【結論】近位尿細管上皮細胞におけるHIF-PH阻害は血圧の制御に関わる．

O-124
自律神経系を介した腎臓マクロファージによる血圧制御メカニズム
[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学内臓機能生理学
鷲峯　紀人[1]，Kasyoki Peter J[2]，梅根　隆介[2]，呉　家賢[2]，中村　恭菜[2]，芦澤　香子[1]，松尾　さゆみ[1]，西野　友哉[1]，井上　剛[2]

【背景】マクロファージの心血管系への蓄積による高血圧発症機序が近年報告されているが，腎臓への蓄積が与える影響は未だ明らかでない．また，我々は神経-免疫連関を介した抗炎症作用等を報告しているが，血圧制御との関連性は不明である．【方法】アンジオテンシンⅡと塩分投与による高血圧モデルマウスを作成した．マクロファージ上の自律神経受容体をノックアウト（KO）し，血圧や免疫細胞数を評価した．また，高血圧誘導前後の野生型マウスおよび上記KOマウスにおいて，腎臓マクロファージのRNA-seqを行い，血圧制御因子となる遺伝子群の特定を行った．さらに同遺伝子群の中の候補遺伝子をマクロファージ上で過剰発現し，野生型マウスへ移入し，血圧を評価した．【結果】高血圧誘導群では腎臓におけるマクロファージの蓄積を認め，マクロファージ特異的な自律神経受容体KOマウスでは，高血圧の発症が抑制された．また，RNA-seqの結果から，高血圧誘導により腎臓マクロファージで上昇する遺伝子群を特定し，上記移入実験系を構築した．【結論】自律神経を介したマクロファージの変化が，腎臓における高血圧発症の新規メカニズムに関与している可能性がある．

O-125
高インスリン血症による尿酸代謝制御と遺伝・環境相互作用の役割
[1]帝京大学医学部内科学講座腎臓研究室，[2]帝京大学薬学部人体機能形態学研究室，[3]東京科学大学難治疾患研究所ゲノム多様性分野
藤井　航[1]，山崎　修[1]，細山田　真[2]，高地　雄太[3]，柴田　茂[1]

【目的】高尿酸血症には遺伝要因，環境要因の両者が関与し，後者として肥満や高インスリン血症（HI）との関連が報告されている．本研究ではUrate Transporter 1（URAT1）に着目し，HIによる尿酸代謝制御と遺伝・環境相互作用を解析した．【方法】培養細胞系によりインスリンによるURAT1制御機構を解析した．またUK Biobank（UKB）から抽出した377,358人のデータを用いて環境要因（TyG indexや食塩摂取など）と血清尿酸値（sUA）の関連や遺伝要因の関与を検討した．【結果】URAT1発現HEK細胞を用いた検討によりAKTに認識されるURAT1のリン酸化サイトを同定した．疑似非リン酸化体を用いた機能解析によりAKTを介したURAT1のリン酸化が糖化修飾，形質膜移行，輸送活性を制御することが判明した．URAT1のリン酸化を担う他の分子としてSGK1・PKA・PKGが同定され，うちSGK1がNaClにより誘導され同様の経路でURAT1の形質膜発現を誘導した．UKBの解析では食塩摂取とTyG Indexは各々独立にsUA上昇と関連し，*SLC22A12*のeQTL SNVとTyG index間に正の相互作用を認めた．【考察】インスリン，食塩摂取などの環境要因は翻訳後修飾を介してURAT1を制御し，本分子に関連した遺伝的要因は環境要因のsUAへの影響を修飾すると考えられる．

O-126
CKD合併管理不良高血圧症例におけるサクビトリルバルサルタン併用療法の安全性と有効性の検討
[1]横浜市立大学循環器・腎臓・高血圧内科学，[2]神奈川県内科医学会高血圧腎疾患対策委員会，[3]横浜栄共済病院
外澤　真李[1]，小林　一雄[2]，千葉　恭司[3]，涌井　広道[1]，田村　功一[1]，金森　晃[2]

【目的】我々はサイアザイド系利尿薬（THZ）と比較しサクビトリルバルサルタン（SacVal）が有効な降圧効果と忍容性を認めたことを報告した（小林一雄，JSH総会2024）．CKD症例を対象としたpost-hoc解析を行いCKD合併血圧管理不良患者でのSacValの有効性と安全性を検討した．【方法】RAS阻害薬とCa拮抗薬の併用下でも血圧管理不良のためRAS阻害薬をSacValに切り替えたS群とTHZを追加したT群を対象に後ろ向きに調査した．CKD症例（S群351例，T群260例）を解析対象とした．ベースラインの交絡因子の調整として傾向スコアによる重み付け（PS-IPW）を行い一般化線形モデルにて比較した．【結果】PS-IPWで背景を揃えた後の比較で，12か月時点のT群/S群で，収縮期血圧（mmHg）が135.7±15.4/131.8±14.6，尿酸値が6.3±1.5/5.6±1.8（mg/dL），HbA1c（%）が6.4±1.1/6.1±1.0と，いずれもS群で有意に低値であった（それぞれ，−3.9［−6.9，−0.9］，p=0.01，−0.7［−1.1，−04］，p<0.001，−0.3［−0.5，−0.1］，p=0.01）．またeGFR slope値（mL/min/1.73 m^2/年）は，−4.6±8.0/−1.2±7.9とS群で有意に高値であった（3.2［1.3，5.0］，p<0.001）．【結論】CKD症例においてSacValはTHZと比較し有意な降圧を認め，さらに尿酸，HbA1c，eGFR slopeに関しても有利な変化を認めた．

O-127
腎周囲脂肪蓄積とミネラルコルチコイド受容体拮抗薬による治療反応性の関連
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学放射線科，[3]島根大学腎臓内科
満野　竜ノ介[1]，中村　俊文[1]，中村　健吾[1]，金子　賢司[1]，児島　大輝[1]，水谷　洋佑[1]，山田　祥岳[2]，畔上　達彦[1]，神田　武志[3]，木内　謙一郎[1]，吉野　純[1]，林　香[1]

【背景・目的】腎周囲脂肪（perirenal fat；PRF）の蓄積は，レニンアンジオテンシン系（RAS）の亢進に関与し，慢性腎臓病，高血圧などの心代謝疾患の危険因子である．本研究では，臨床および基礎的検討により，PRF 蓄積とミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（MRA）に対する治療反応性の関連およびその背景メカニズムを解析した．【方法】2016 年から 2021 年の間に当院で原発性アルドステロン症（PA）と診断され，MRA 以外の降圧薬処方の変更がない患者（n＝87）を対象として，CT 画像から PRF 容量を計測し，MRA 投与に対する治療反応性との関連を評価した．同時に，db/db マウスを用いて，10 週間の MRA 投与が PRF における炎症マーカーへ与える影響を検討した．【結果】PA 患者において，内臓脂肪量で補正した PRF 容量（PRF%）は，年齢，性別，BMI，などの交絡因子で調整後も，MRA による降圧効果の減弱および腎機能（eGFR）の低下と関連した（全て P＜0.05）．さらに，MRA 投与により，db/db マウスの PRF において MCP-1 に代表される炎症マーカーの遺伝子発現が低下した．【結語】PRF 蓄積と MRA の治療反応性が関連し，MRA の抗炎症作用がそのメカニズムを担うことが示唆された．

O-128
尿蛋白を伴う CKD 合併高血圧に対する降圧薬の使用実態：リアルワールドデータを用いた検討（第 2 報）
[1]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学，[2]福岡大学医学部衛生・公衆衛生学
多田　和弘[1]，高橋　宏治[1]，冷牟田　浩人[1]，渡邉　真穂[1]，伊藤　建二[1]，安野　哲彦[1]，升谷　耕介[1]，有馬　久富[2]

【目的】CKD 合併高血圧の治療実態は十分に検討されていない．尿蛋白を伴う CKD 合併高血圧では ARB・ACE 阻害薬が推奨されているが，リアルワールドデータを用いた我々の調査では処方率はわずか 28%であった．今回，尿蛋白を伴う CKD 合併高血圧に対する降圧薬の使用実態をさらに詳細に検討した．【方法】健康診断情報，レセプトデータ等に基づき作成された匿名加工情報を用いた横断研究である．2020 年 4 月からの 1 年間で，ARB・ACE 阻害薬が第一選択とされる尿蛋白（1＋）以上の 75 歳未満（G1-5）と 75 歳以上（G1-3）の高血圧患者 34,362 名を解析対象者とした．【結果】解析対象者に対し，ARB・ACE 阻害薬よりも Ca 拮抗薬がより多く処方されていた（処方率 35%）．また，ARB・ACE 阻害薬による治療群と非治療群における最も大きな違いは年齢であり，年齢の上昇や CKD ステージの進行に伴い ARB・ACE 阻害薬の処方率が上昇した．また，高血圧未治療者が 55%も存在することが判明し，未治療者を除いた 15,377 名の ARB・ACE 阻害薬の処方率（64%）も Ca 拮抗薬の処方率（77%）より低かった．【結論】尿蛋白を伴う CKD 合併高血圧患者に対し ARB・ACE 阻害薬による治療が実践されていない現状が明らかになった．

O-129
周術期の降圧薬と非心臓手術後転帰の関連
[1]東京科学大学腎臓内科学，[2]東京科学大学医療政策情報学
鈴川　礼奈[1]，萬代　新太郎[1]，中野　雄太[1]，森　雄太郎[1]，安藤　史顕[1]，森　崇寧[1]，須佐　紘一郎[1]，飯盛　聡一郎[1]，内藤　省太郎[1]，蘇原　映誠[1]，伏見　清秀[2]，内田　信一[1]

【背景】降圧薬の選択が術後転機に与える影響は，介入試験の実施が困難であるため解明が難しい．我々は以前の報告から母集団の規模拡大，手術種類の詳細化，周術期（術前後）の降圧薬管理に焦点を当て解析を行った．**【方法】**2014～19 年の DPC 入院 database を使用し，肺切除術，整形外科手術，肝胆膵手術，上部/下部消化管手術，泌尿器手術のいずれかを実施された 50 歳以上 2,598,874 人を解析した．院内全死亡または Barthel Index 20%以上の ADL 低下を伴う生存退院の複合アウトカムについて，術前後に継続処方された RAS 阻害薬（RASI），サイアザイド系利尿薬（TH），Ca 受容体拮抗薬（CCB），またはその他（ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬，αブロッカーまたはβブロッカー）のクラス効果を logistic 回帰分析で解析した．**【結果】**22,206 人（0.9%）が死亡し，86,843 人（3.3%）に ADL 低下を認めた．単クラス使用者では RASI が［OR 0.76（95%CI 0.64-0.91）vs. TH］，2 クラスでは RASI/CCB［OR 0.92（95%CI 0.86-0.98）］，RASI/others が［OR 0.90（95%CI 0.82-0.98）vs. TH/CCB］，3 クラス以上でも RASI を含む組み合わせが複合アウトカムのリスク低下と関連した．**【結語】**非心臓手術の周術期に，忍容性がある場合は RASI を含んだ内科的管理が術後転帰を改善する可能性が示唆された．

O-130
慢性腎臓病 G4-5 におけるアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬の 24 時間血圧への有効性と安全性
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
金口　翔，石賀　浩平，涌井　広道，小豆島　健護，金岡　知彦，平和　伸仁，田村　功一

【目的】アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）の高度慢性腎臓病（CKD）患者における 24 時間血圧への効果および安全性を検討した．【方法】前向き介入単群試験として，高度 CKD 患者（eGFR 30 ml/min/1.73 m2 未満）で，アンジオテンシン受容体拮抗薬（ARB）を内服中にも関わらず降圧目標（診察室血圧 130/80 mmHg 未満）に達していない患者 30 例を対象に，ARB を ARNI に変更し，ARNI を 3 か月間投与した．【成績】最終的に 26 例について有効性の評価が可能であった．ARNI への薬剤変更前の腎機能と血圧は，平均 eGFR 21.1 ± 5.0 ml/min/1.73 m2，平均診察室血圧 149.4 ± 23.7/80.7 ± 11.9 mmHg であった．ARNI 投与 12 週間での 24 時間平均収縮期血圧（SBP）の変化量（主要評価項目）は－7.1 ± 12.4 mmHg（P＝0.007）と有意に低下した．主要副次評価項目とした腎機能や血清 K 値の悪化についても，12 週間での eGFR の変化量－0.6 ± 1.9 ml/min/1.73 m2（P＝0.10），血清 K 値の変化量－0.11 ± 0.76 mmol/L（P＝0.46）と認められなかった．【結論】降圧不十分な CKD G4-5 患者において，ARB を ARNI へ変更することで安全に 24 時間にわたって降圧療法を強化することができる可能性がある．

O-147
A novel index of muscle mass and adverse outcomes among older adults
[1]The University of Osaka, Japan, [2]Karolinska Institutet, Sweden, [3]New York University, USA, [4]Johns Hopkins University, USA, [5]Tufts Medical Center, USA
Tatsufumi Oka[1], Juan-Jesus Carrero[2], Shoshana Ballew[3], Edouard Fu[2], Yingying Sang[3], Marie Evans[2], Junichi Ishigami[4], Lesley Inker[5], Morgan Grams[3], Josef Coresh[3], Andrew Levey[5]

【BACKGROUND】Low muscle mass is associated with poor prognosis among older adults, but quantifying muscle mass is challenging in routine clinical practice. We previously proposed estimated creatinine filtration（eCrF）（＝eGFR x serum creatinine［Scr］）as a practical muscle mass index in older adults（*JASN* 2023；*AJKD* 2024）. Its association with clinical outcomes remains uncertain.【METHODS】Using a Stockholm health care cohort（SCREAM）, we analyzed 82,154 adults aged ＞64 years who had same-day tests for Scr and serum cystatin C（Scys）. We examined the associations of eCrF based on eGFR using Scr and Scys（eGFRcr-cys）with all-cause and cardiovascular mortality using sex-specific Cox regression models. The associations with recurrent outcomes（hospitalizations, infection, acute kidney injury, myocardial infarction or stroke, and heart failure）were examined using sex-specific negative binomial regression.【RESULTS】At baseline, mean age and eGFRcr-cys were 77 years and 61 mL/min/1.73 m^2, respectively. During follow-up（median, 3.9 years）, a lower eCrF quintile was associated with a higher risk of all-cause mortality in men（adjusted hazard ratio［aHR］in the lowest quintile［vs. the highest quintile］, 5.21；95% CI, 4.80-5.65）and in women（aHR, 4.53；95% CI, 4.16-4.94）, and cardiovascular mortality in men（aHR, 3.85；95% CI, 3.27-4.53）and in women（aHR, 4.22；95% CI, 3.51-5.08）. A consistent monotonic association was observed in each recurrent outcome（P_{trend}＜0.001）.【CONCLUSIONS】Lower eCrF was associated with a higher risk of multiple adverse outcomes among community-based older adults, supporting the utility of assessing eCrF in clinical and research settings.

O-131
ループス腎炎の病型・活動性予測マーカーとしての血清スルファチドの有用性
信州大学医学部附属病院腎臓内科
山家　公輔，青村　大輝，二村　駿行，原田　真，橋本　幸始，上條　祐司

【背景】ループス腎炎（LN）は末期腎不全に至り得る SLE の重篤な合併症の一つである．スフィンゴ脂質の一種である血清スルファチド（SS）は，様々な腎血管炎の重症度や活動性と強い関連があることが報告されており，LN においても病型分類や疾患活動性の推定に有用である可能性がある．【目的】LN の病型・活動性予測マーカーとしての SS の有用性を検証する．【方法】2003 年から 2022 年の間に当院に入院した 64 名の LN 患者および 23 名の健常対象群（腎移植ドナー）を対象とした後ろ向き観察研究．LN 患者と対照群間の SS 値の比較を行い，さらに各クラス分類（I-VI）における SS 値の差異を検討した．また SS 値と病理学的活動性病変，さらには活動性 index およびその構成成分との関連をそれぞれ解析した．【結果】LN 患者の SS 値は対照群に比べて有意に低値であり（6.90 ± 2.22 vs 8.34 ± 1.68 nmol/mL, P＝0.007），VI 型患者で最も低値であった．さらに活動性病変を有する LN 患者では，有さない群と比して SS 値が有意に低く（6.38 ± 1.81 vs 8.23 ± 2.55 nmol/mL, P＝0.006），SS 値は活動性 index と強い負の相関を示した（r＝－0.51, P＜0.001）．特に管内細胞増多，好中球/核崩壊，間質の炎症等の所見と強い関連を認めた（P＜0.001）．【結論】SS レベルは LN の疾患活動性評価における有用なバイオマーカーとなり得る．

O-132
わが国の高齢ループス腎炎の臨床的特徴と予後の解析
[1]群馬大学腎臓・リウマチ内科，[2]名古屋大学腎臓内科，[3]川崎医科大学総合医療センター内科，[4]JR 仙台病院内科，[5]金沢医科大学腎臓内科
中村　美紀[1]，池内　秀和[1]，今井　陽一[1]，丸山　彰一[2]，杉山　斉[3]，佐藤　博[4]，横山　仁[5]

【目的】わが国における高齢ループス腎炎（LN）の特徴および予後を検討した．【方法】2007～12 年に腎生検を受け J-RBR に登録された患者で，二次調査を実施した新規 LN 348 名を対象とした．50 歳以上を高齢 LN と定義した．【結果】生検時のデータを高齢（107 名）と非高齢（241 名）で比較：年齢（歳）62.4±8.2 vs 33.4±8.5（P＜0.001），eGFR（mL/分/1.73 m2）64.7±27.5 vs 86.0±34.3（P＜0.001），尿蛋白（g/gCr）3.2±3.2 vs 3.1±3.2（ns）．腎組織型は，IV（±V）型 36.4% vs 51.0%（P＝0.016），V 型 26.2% vs 14.9%（P＝0.019）．中央値 62.4 ヶ月の観察期間中，血清 Cr が 1.5 倍化 18.7% vs 10.1%（Log-rank, P＝0.034），死亡 14.0% vs 2.9%（Log-rank, P＜0.001）と高齢者の予後が不良であった．PSL 換算 0.5 mg/kg/日以上の投与を受けた高齢者において，初期治療を PSL 単独（n＝22），タクロリムス併用（n＝23），MMF またはシクロホスファミド（CY）併用（n＝19）の 3 群に分け腎予後を比較すると，MMF または CY 治療群で腎予後が良好であった（Log-rank, P＝0.011）．生命予後に差はなかった．【結論】高齢 LN 患者では腎予後および生命予後が不良であるが，MMF または CY を用いた初期治療により腎予後が改善する可能性が示唆された．

O-133
ループス腎炎の腎組織活動性病変の予測因子
聖マリアンナ医科大学
伊藤　万理子，市川　大介，野田　竜之介，渡邉　詩香，田邉　淳，韓　蔚，麻生　芽亜，白井　佳那，柴垣　有吾

ループス腎炎の腎組織の活動性の有無は治療方針の決定において重要である．腎生検を行う推奨は 2024 年の KDIGO ループス腎炎ガイドラインで提示されているが根拠の強いものではない．腎生検は出血などの合併症リスクを伴うため，腎生検前の臨床的なパラメーターで予測できることが望ましい．腎生検によりループス腎炎の診断となった患者 184 例を対象として後ろ向きで検討を行った．組織的活動性病変は ISN/RPS 分類に準じ，血尿に関しては複数回測定し評価を行った．結果は血尿群は感度 88.1%，特異度 42.4%，AUC 0.65 であり，蛋白尿＞0.5 g/day は感度 88.1%，特異度 42.4%，AUC 0.54 であった．組織活動性所見を目的変数とした多変量ロジスティック回帰分析の結果，血尿（Odds ratio 5.37, 95%CI 2.29～13.3）と抗 dsDNA 抗体陽性（Odds ratio 2.76, 95%CI 1.25～6.12）は有意に関連していた．また血尿と抗 dsDNA 抗体を組み合わせることにより AUC は 0.75 と単変量よりも高い数値となった．ループス腎炎の組織活動性を単変量のパラメーターで予測することは難しく，予測因子を複数組み合わせて評価することが重要である．

O-134
当院における Late onset lupus nephritis の臨床学的・組織学的特徴
[1]（公財）田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代家政学部
桂　健介[1]，半田　貴也[1]，花房　藍[1]，三島　奈都美[1]，大植　薫[1]，宮内　美帆[1]，遠藤　知美[1]，塚本　達雄[1]，武曾　惠理[2]，松原　雄[1]

【背景】50 歳以上の初発 SLE は Late onset SLE と定義され，高齢化に伴い増加が予想される．【方法】当院で 2001 年 3 月から 2023 年 5 月の腎生検例から Lupus nephritis（LN）の 139 例を抽出した．50 歳以上の L 群（44 例），以下の E 群（95 例）間で患者背景・採血所見・病理所見を比較した．【結果】L 群の年齢は 61.3±9.0 歳，E 群は 32.8±10.0 歳であった．L 群は有意に BUN 高値（20.0±16.9 vs 14.5±8.0 mg/dL），eGFR 低値（66.7±25.9 vs 89.6±34.6 mL/min/1.73 m2），尿蛋白高値（3.18±4.45 vs 1.98±3.27 g/gCr），IgM 低値（94.8±85.1 vs 105.8±63.8 mg/dL），C3 高値（65.6±34.2 vs 52.5±28.7 mg/dL）・C4 高値（14.3±10.9 vs 9.3±7.6 mg/dL）・CH50 高値（27.3±16.2 vs 19.6±13.4 U/mL）を認めた．光顕所見上，L 群は有意に完全硬化糸球体率が高く（13.2±11.8% vs 6.7±11.8%），細胞性半月体率が高かった（4.2±6.6% vs 1.94±4.7%）．免疫蛍光染色上，両群の大半が免疫グロブリン，補体の沈着を認め，割合に有意差はなかった．各領域の電子顕微鏡沈着物の割合に有意差は認めなかった．【結論】Late onset LN では補体低値は目立たないが，尿蛋白高値・細胞性半月体率高値を示し，腎炎の活動性は高い．Late onset LN で低補体血症を併発する免疫複合体を介しての炎症と異なる機序で腎炎が進行している可能性がある．

O-135
早期発症および遅発性ループス腎炎における臨床・病理学的特徴の比較検討
[1]京都大学腎臓内科，[2]京都大学免疫・膠原病内科
小阪　健祥[1]，山本　伸也[1]，日和　良介[2]，柳田　素子[1]

【背景・目的】SLE は若年発症が多いが，時折遅発性ループ腎炎（LN）を経験し，高齢化の進行に伴い増加すると予想される．遅発性 LN に関する臨床・病理学的特徴や適正な治療については十分に明らかになっておらず，解明が望まれる．【方法】2017-2023 年に当院で腎生検により新規に LN と診断した 29 例を対象とし，遅発群（50 歳以上）と早期発症群（50 歳未満）に層別化し，後方視的カルテ調査と血清・病理学的評価を行った．【結果】遅発群は 12 例（41%），早発群は 17 例（59%）であった．遅発群は早発群と比較し，eGFR が有意に低く（中央値 63.8［IQR：49.1-86.3］vs 100.6［85.5-126.5］ml/min/1.73 m2），補体価は保たれる傾向にあった．また高血圧症の合併を多く認めた．病理学的には，遅発群で Modified NIH chronicity index が高く，組織分類での差は認めなかったが内皮下沈着を認める症例の割合が高かった（9 例（75%）vs 5 例（29%））．両群とも高用量ステロイド使用率は，82%であり，共に腎炎の完全寛解率は 80%と高い一方，遅発群で重症感染症合併率や死亡率が高かった．【結論】遅発性 LN 患者では補体価が保たれる傾向にある一方，病理学的に慢性病変が進行しており加齢や高血圧の影響が考えられた．遅発性 LN 患者でも積極的治療により高い寛解率が得られるが，感染症管理の徹底が望まれることが示された．

O-136
当院における NELL1 陽性膜性腎症の特徴と血中抗 NELL1 抗体の検討
金沢医科大学腎臓内科学
林　憲史，藤井　愛，岡田　圭一郎，藤本　圭司，横山　仁，古市　賢吾

【背景・目的】NELL1 陽性膜性腎症における血中抗 NELL1 抗体の陽性率やその病的意義については不明な点が多い．【方法】1995 年から 2024 年において金沢医科大学腎臓内科で腎生検で診断された MN 症例に対して新鮮凍結切片を用いてマウス抗 NELL1 モノクロ抗体を用いた蛍光抗体法による免疫染色を実施し，NELL1 陽性者の臨床病理学的特徴を解析した．次に，ヒト組み換え NELL1 蛋白を抗原としてウェスタンブロッティング法を用いて NELL1 陽性者の血清中抗 NELL1 抗体を検出した．さらに，ELISA 法を用いて経時的な抗 NELL1 抗体価を測定し，蛋白尿など臨床経過との関連を検討した．【結果】症例は 94 例で一次性 73 例，二次性 21 例．47 例は PLA2R または THSD7A が陽性のため除外され，残りの 47 例に NELL1 染色を実施したところ，15 例が陽性であり，陽性率は 15.9%（15/94）であった．NELL1 陽性者は平均年齢 68.1 歳（男 8 女 7），一次性 5 例二次性 10 例（胃癌 2，RA 3，ブシラミン 4，膠原病 1）であった．ウェスタンブロッティング法で抗 NELL1 抗体が検出できたのは 13 例中 4 例であった．ELISA 法による抗 NELL1 抗体価は寛解例では蛋白尿より先に抗体が陰性化したが，非寛解例では陽性のままであった．【結論】血中抗 NELL1 抗体の検出率は高くないが，陽性者では病勢マーカーとなることがわかった．

O-137
膜性腎症における抗ホスホリパーゼ A2 受容体（PLA2R）抗体の有無における治療効果の検討
倉敷中央病院
小西　智子，島田　典明，佐能　莉苗，XU JIAQI，中田　美月，木田　貴弘，原　真理，中村　美咲季，渡邊　健太郎，倉橋　基祥，西川　真那，神崎　資子，福岡　晃輔，浅野　健一郎

【目的】膜性腎症における抗 PLA2R 抗体の有無における治療効果について検討した．【方法】2020 年 1 月から 2024 年 8 月に当院の腎生検で膜性腎症と診断された例を後ろ向きに検討した．【結果】血清抗 PLA2R 抗体陽性群 11 例，陰性群 13 例．陽性群は陰性群と比較して尿蛋白量は高値（中央値 6.42 vs 2.14 g/gCr），血清 Alb は低値（中央値 2.3 vs 3.1 g/dL），ネフローゼ症候群の割合は高かった（72.7 vs 7.7%）．免疫抑制療法実施の割合も高く（81.8 vs 15.4%），実施例では治療開始 6 か月で尿蛋白（中央値 0.65 vs 0.52 g/gCr），血清 Alb（中央値 3.5 vs 3.3 g/dL）であったが，尿蛋白＜1 g/gCr まで寛解した例は陽性群で 6/9 例（66.7%），陰性群で 2/2 例（100%）であった．【考察】抗 PLA2R 抗体陽性群は陰性群と比較しネフローゼ症候群の割合が高く，免疫抑制療法の効果が低いことが報告されている（Ren Fail. 42：675, 2020）．本研究でも陽性群でのネフローゼ症候群が多いため，82%の例で免疫抑制療法を要しており，実施例では 1/3 が不完全寛解 I 型まで至らなかった．【結語】血清抗 PLA2R 抗体陽性群の方がネフローゼ症候群の割合が高く，免疫抑制療法の効果が乏しい例が存在し注意を要する．

O-138
質量解析による NELL-1 および PLA2R 関連特発性膜性腎症における糸球体発現蛋白質の差異の検討
[1]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門，[2]昭和医科大学医学部微生物学免疫学講座，[3]昭和医科大学医学部解剖学講座顕微解剖学部門
鈴木 泰平[1]，康 徳東[3]，植田 雅崇[1]，梶尾 優希[1]，小林 和貴[1]，川西 邦夫[3]，本田 浩一[1]，本田 一穂[3]，伊與田 雅之[2]

【背景】NELL-1 は PLA2R に次ぐ特発性膜性腎症（IMN）における責任抗原であるが，詳細な特性については十分に検討されていない．【方法】IMN（N＝48）の腎生検組織から LMD 法で糸球体を単離し，LCMS 法による解析と病理学的検討を行った．【結果】LCMS 法による解析により既報の責任抗原は PLA2R1（19 例・46.3%），NELL-1（4 例・9.8%），THSD7A（3 例・7.3%），EXT1/2（3 例・7.3%），HTRA1（1 例・2.4%），PCSK6（2 例・4.9%），FAT1（3 例・7.3%），VASN（1 例・2.4%）FRAS1（1 例・2.4%），不明（4 例・9.8%）が検出された．抗 PLA2R 抗体価強陽性例（N＝4）と比較し，NELL-1＋IMN では IF の C3 発現強度は弱い傾向にあり，LCMS 法でも発現は低値であった．また，免疫組織化学による C4d 染色輝度の定量評価を行うと，NELL-1 陽性例で C4d 沈着の輝度が有意に弱く（P＝0.0072），LCMS 法でも C4 の発現は低値であった．C1q は免疫染色ならびに LCMS 法のいずれも有意な検出を認めず，補体 MBL 経路の活性化に差異がある可能性が考えられた．【結語】本検討により NELL-1＋IMN と PLA2R＋IMN では補体因子を含む糸球体発現蛋白質に差異がある可能性が示唆された．

O-139
膜性腎症における腎生検組織 phospholipase A2 receptor 染色と生命予後との関連
九州大学大学院病態機能内科学
植木 研次，岡本 悠史，安宅 映里，松隈 祐太，土本 晃裕，中野 敏昭

【目的】膜性腎症の生命予後に腎生検組織における phospholipase A2 receptor（PLA2R）染色の結果が関連するかを検証する．【方法】1998 年から 2018 年にかけて，当院を含む 6 施設で腎生検が施行され，膜性腎症と診断された 169 例を対象として，腎生検組織の PLA2R 染色と腎生検以後の死亡率との関連を解析した．【結果】腎生検時の年齢は中央値 66 歳であり，男性 96 例（56.8%）であった．腎生検組織 PLA2R 陽性例は 124 例（73.3%），陰性例は 45 例（26.7%）であった．PLA2R 陽性例と陰性例の間では，性別，年齢，腎機能，尿蛋白に有意差は認められなかった．腎生検施行時から中央値 5.6 年の観察期間中，16 例（9.5%）が死亡した．死因の内訳は悪性腫瘍が 7 例と最も多く，次いで感染症が 6 例，突然死が 3 例であった．PLA2R 陰性例では，PLA2R 陽性例と比較して死亡率が有意に高かった（log-rank P＜0.05）．PLA2R 陽性例の死因は悪性腫瘍 5 例，感染症 3 例であったのに対して，PLA2R 陰性例の死因は悪性腫瘍 2 例，感染症 3 例，突然死 3 例であった．【結論】今回の結果から，PLA2R 陰性膜性腎症は生命予後に注意する必要があることが示唆された．PLA2R 陰性例において突然死が目立った原因は明らかではないが，様々な基礎疾患が影響している可能性がある．

O-140
造血幹細胞移植後膜性腎症と原発性膜性腎症の臨床・病理学的特徴および腎予後の比較分析
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部
角田 進[1]，栗原 重和[1]，大庭 悠貴[1]，山内 真之[1]，諏訪部 達也[1]，乳原 善文[1]，河野 圭[2]，大橋 健一[2]，澤 直樹[1]

【目的】造血幹細胞移植後に膜性腎症を発症することがあるが，造血幹細胞移植後膜性腎症（sMN）と原発性膜性腎症（pMN）の臨床像の違いと腎病理・腎予後を比較した既報は無いため検討を行う．【方法】2000 年 4 月から 2023 年 12 月に当院で腎生検が施行された膜性腎症 120 人．sMN 群（n＝12）と pMN 群（n＝108）が対象の後方視研究．主要評価項目を腎病理所見，副次評価項目を 2 年後の透析導入もしくは eGFR 30%低下率と 2 年後の腎機能・尿蛋白・再発率とした．【結果】sMN 群は年齢・BMI が低かった（p＜0.05）．Cre・eGFR・血尿の有無・CRP・Alb・腎生検時のステロイド内服割合に有意差は無かったが，尿蛋白量は sMN 群の方が多かった（p＜0.05）．腎病理像は sMN 群で全節性硬化の割合が高く（p＜0.05），細動脈硬化の程度も強かった（p＜0.05）．IgG1 と IgG4 の沈着は sMN 群が IgG1 優位で pMN 群が IgG4 優位であった（p＜0.05）．sMN 群で間質の線維化・尿細管萎縮の程度が強いが（p＜0.05），細胞浸潤の程度に有意差は無かった．2 年後の透析導入もしくは eGFR30%低下率と腎機能・尿蛋白量・再発率には有意差がなかった．【結論】sMN 群は病理学的・臨床的に pMN 群とは異なり，この違いは造血幹細胞移植後膜性腎症の発症機序に関与している可能性がある．

O-141
SGLT2 阻害薬は下流尿細管各セグメントの面積増大と内腔拡張を促進する
自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
増田 貴博，長田 太助

【背景】これまでに我々は，SGLT2 阻害薬が利尿作用に反応した抗利尿ホルモン（バソプレシン）分泌増加により，集合管での水再吸収を促進することを報告している（Physiol Rep 2020, AJP Renal 2022）．しかし，SGLT2 阻害薬による利尿作用が，尿細管各セグメントの形態変化に及ぼす効果は不明である．【方法】2 型糖尿病モデル Goto-Kakizaki ラットを用い，通常食群（Veh 群）と SGLT2 阻害薬イプラグリフロジン 0.01%含有飼料群（Ipra 群）の 2 群に分けた．4 週間後に腎臓を摘出し，尿細管各セグメントに特異的な抗体（megalin, THP, calbindin, aquaporin-2）を用いて免疫染色を行った．【結果】ラット重量は Veh 群と Ipra 群で同等だったが，腎重量は Ipra 群で有意に高値だった（Veh 群 1.07±0.05 vs. Ipra 群 1.37±0.08 g, p＜0.001）．尿細管細胞面積は，近位尿細管，ヘンレの係蹄，集合管で Ipra 群が有意に高く，遠位尿細管では Veh 群が有意に高かった．尿細管内腔面積は，近位尿細管では Veh 群と Ipra 群で同等だったが，ヘンレの係蹄，遠位尿細管，集合管はいずれも Ipra 群で有意に高かった．【結論】SGLT2 阻害薬は，下流尿細管各セグメントの面積増大と内腔拡張を来たした．このことから，SGLT2 阻害薬による近位尿細管起始部を起点とする利尿作用は，下流尿細管の形態変化に関与する可能性が示された．

O-142
腎臓オルガノイドを用いた紅麹含有サプリメントの尿細管細胞毒性評価
[1]岡山大学病院，[2]岡山県立大学看護学科
中納 弘幸[1]，辻 憲二[1]，内田 成彦[1]，福島 和彦[1]，喜多村 真治[2]，和田 淳[1]

【背景】紅麹コレステヘルプに関連する急性腎障害（AKI）は，重大な公衆衛生上の懸念となっており，特定ロットに混入したプベルル酸の関与が疑われている．本研究では，我々が樹立した成体ラット由来腎臓幹細胞（KS 細胞）から作製した腎臓オルガノイドを用いて，尿細管細胞毒性を評価した．【方法】腎臓オルガノイドに紅麹コレステヘルプ（AKI 関連ロット），プベルル酸，シスプラチンを添加し，72 時間後に解析した．また，野生型マウスにプベルル酸を腹腔内投与し，4 日後に腎機能および腎組織を評価した．【結果】紅麹コレステヘルプ，プベルル酸群では，シスプラチン群と同様に，H&E 染色で尿細管細胞の菲薄化や脱落が観察され，免疫染色で cleaved-caspase3 陽性アポトーシス細胞が増加した．電子顕微鏡では細胞間接着の喪失，尿細管側刷子縁の減少が観察され，薬剤性急性尿細管壊死の腎組織と類似した．さらに，プベルル酸を投与したマウスでは，有意な腎機能低下およびオルガノイド損傷と類似した急性尿細管壊死の組見が認められた．【結論】本研究の腎臓オルガノイドは，尿細管細胞毒性評価として有用であり，紅麹コレステヘルプの特定ロットに含まれるプベルル酸が，直接的な尿細管障害を引き起こす可能性が示唆された．

O-143
腎臓血管内皮細胞上の PD-L1 による間質性腎障害の制御
群馬大学腎臓リウマチ内科
今井 陽一，金子 和光，木下 雅人，諏訪 絢也，大石 裕子，浜谷 博子，池内 秀和，廣村 桂樹

【背景】PD-L1 は T 細胞免疫を負に制御する分子で，抗 PD-L1 抗体は間質性腎障害を惹起するがその機序は不明である．我々はマウス腎臓血管内皮細胞（EC）を分取し，PD-L1 の発現，調節機構を評価し，抗 PD-L1 抗体投与モデルを作成し腎障害発症機序を解析した．【方法】C57BL/6 マウスの腎臓からフローサイトメトリー（FCM）を用いて CD31＋，CD45.2－細胞の PD-L1 発現を肺と比較した．糸球体と間質で PD-L1 発現の違いを FCM と組織染色で比較した．単離した EC を CD8α＋T 細胞と共培養し免疫抑制機能を評価した．単離した EC に IFNγ 刺激を行い PD-L1 の変化を観察した．抗 PD-L1 抗体投与モデルで腎臓内細胞浸潤を FCM，組織染色で観察し，BUN を評価した．【結果】マウス腎臓 EC は肺より顕著な PD-L1 を発現していた．FCM，組織染色共に糸球体より間質領域の EC で PD-L1 は高発現していた．共培養で EC の PD-L1 は T 細胞の IFNγ 分泌を抑制し，IFNγ 刺激で PD-L1 発現は亢進した．抗 PD-L1 抗体投与モデルでは間質主体の腎臓内血球細胞浸潤増悪，BUN 増悪を認めた．【考察】マウス腎臓 EC は特に間質で PD-L1 を発現し，T 細胞の IFNγ に反応して T 細胞免疫を抑制する，局所免疫制御機能があることが示唆された．抗 PD-L1 抗体はこれを破綻させ，腎臓内細胞浸潤，BUN 増悪を招き，薬剤性間質性腎障害発症の一因になると考えられた．

O-144
カルシニューリン阻害はピルビン酸脱水素酵素活性化を妨げ近位尿細管上皮細胞代謝障害・腎線維化を惹起する
[1]東京大学腎臓・内分泌内科，[2]米国国立衛生研究所
小田　康弘[1]，西　裕志[1]，吉田　輝彦[2]，南学　正臣[1]

【背景】カルシニューリン阻害薬（CNI）による腎障害は過去30年間多くの臓器移植レシピエントや自己免疫疾患患者を悩ませてきた．記述的研究から血管内皮障害が主たる障害機転とされているが，分子レベルの機序解明や特異治療の確立には至っていない．【方法・結果】マウスにCNI慢性腎障害を惹起し腎に対する網羅解析としてシングル核RNA-seqを行うと，腎線維化前の病初期に，傷害近位尿細管上皮細胞が増加し，この細胞群で酸化的リン酸化関連遺伝子の発現低下，線維化促進・細胞老化関連遺伝子の発現上昇が認められた．初代ヒト近位尿細管上皮細胞（RPTEC）をCNI添加培地で培養すると，TCA回路の門番であるピルビン酸脱水素酵素（PDH）の活性低下，酸化的リン酸化の程度を反映するミトコンドリア呼吸の減少，線維化促進・細胞老化関連遺伝子の発現亢進を認めた．これらの所見の多くは，PDH脱リン酸化酵素の高発現によってPDHを活性化することで軽減した．最後に，PDHを活性化するジクロロ酢酸をCNI慢性腎障害マウスモデルに投与すると，腎線維化は軽減し，細胞老化関連遺伝子の発現の上昇も抑制された．【結語】CNI慢性腎障害の分子機序として近位尿細管上皮細胞におけるPDH活性低下の関与を初めて明らかにした．

O-145
HIF-PH阻害薬による造影剤腎症の腎保護作用とメタボロミクス解析
日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科
谷　崇，三井　亜希子，中里　玲，上條　夏実，柏木　哲也，酒井　行直，岩部　真人

【背景】低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素（HIF-PH）阻害薬は，HIF1α・2αの活性化により嫌気的条件下での組織恒常性維持を介した臓器保護作用が知られている．【目的】造影剤使用に伴う急性腎障害（AKI）である造影剤腎症（CIN）の動物モデルを用いてHIF-PH阻害薬の腎保護作用を検証し，メタボロミクス解析によりその詳細を明らかにする．【方法】SDラットをSham-ope群（Nx-S），Vehicle投与群（Nx-V），HIF-PH阻害薬（Enarodustat）投与群（Nx-E）に割り付け，Nx-VおよびNx-Eでは15週齢に右腎摘出術を行った．Nx-E，Nx-V群にはそれぞれEnarodustat 10 mg/kgまたはVehicleを3日間前投薬した上で17週齢時にCINを誘発し，48時間後の血液・尿・腎組織を解析した．【結果】Nx-E群はNx-V群に比しCINによる腎機能の低下や腎病理組織所見が軽度であった．腎組織のメタボロミクス解析ではCINの発症（Nx-V, Nx-E）はN-carbamoylaspartic acid，glutathioneなどの窒素代謝物や酸化ストレス物質が蓄積する一方，hypoxanthine，尿酸等のプリン代謝物を喪失する傾向を認めた．Nx-E群の腎では薬剤非投与群と比較して特に糖新生とTCAサイクルの代謝物に変動を認めた．【結論】HIF-PH阻害薬はCINのラットモデルにおいてミトコンドリア機能とエネルギー代謝の改善を介した腎保護効果を有することが示唆された．

O-146
Dietary acid load, related metabolites, and incident cardiovascular disease：the Atherosclerosis Risk in Communities（ARIC）study
[1]Johns Hopkins University，[2]UT Southwestern，[3]New York University，[4]University of Pittsburgh，[5]Emory University，[6]University of Minnesota，[7]UT Health Houston
Keiko Kabasawa[1]，Yejin Mok[1]，Junichi Ishigami[1]，Chirag R. Parikh[1]，Amil M. Shah[2]，Morgan E. Grams[3]，Myriam Fornage[4]，Alvaro Alonso[5]，Lin Y Chen[6]，Bing Yu[7]，Eric Boerwinkle[7]，Casey M Rebholz[1]，Kunihiro Matsushita[1]

【Background】The association of dietary acid load with incident cardiovascular disease（CVD）remains unclear.【Aims】Examine the associations of dietary acid load and related metabolites with incident CVD【Methods】We first explored the association of dietary acid load with incident CVD（coronary disease, stroke, peripheral artery disease, heart failure, and atrial fibrillation）in 12,542 ARIC participants（mean age 54［SD 6］years, 55% women, and 25% Black）. Dietary acid load was assessed by net endogenous acid production（NEAP）incorporating intake of protein and potassium based on a food frequency questionnaire. We subsequently examined 11 metabolites related to dietary acid load in the literature in 3,173 participants with available data.【Results】During a median follow-up of 23 years, 6,003 participants developed CVD. Higher NEAP was associated with higher risk of CVD in a Cox model adjusted for demographics and lifestyle factors（hazard ratio 1.10［95%CI 1.02-1.19］in top vs. bottom quartile）but not after further adjusting for clinical factors（e.g., diabetes and smoking）. Of the 11 metabolites, N-methylproline and tartronate were significantly associated with incident CVD in the fully adjusted models（hazard ratio per 2-fold increment 0.95［0.90-0.99］and 0.90［0.82-0.99］, respectively）. These findings were largely consistent across CVD subtypes.【Conclusion】Although dietary acid load was only modestly associated with incident CVD, two relevant metabolites, N-methylproline and tartronate, demonstrated robust associations. Our results support the contribution of dietary acid load to the development of CVD.

O-148
FLAME-ASCVD Nephro研究（ASCVD・CKD患者の炎症リスクに関する腎臓内科医の意識調査）：日本人腎臓内科医に対する解析
[1]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門，[2]ノボノルディスクファーマ
齋藤　友広[1]，大津　正也[2]，Erazo Tapia Edmundo[2]，本田　浩一[1]

【背景】アテローム性動脈硬化性心血管疾患（ASCVD）及び慢性腎臓病（CKD）では，全身炎症（SI）が心血管疾患の発症や進展のリスクを増加させる．【方法】本研究は30名の日本人腎臓専門医（JN）を含む300名の世界の腎臓専門医（GN）に対するリアルワールドの横断調査である．JNのASCVD・CKDにおけるSIに対する認識を事後解析した．【結果】JNとGNが日常診療で患者に説明するASCVDリスク因子は高血圧（76% vs. 89%），高脂血症（69% vs. 70%），高血糖（69% vs. 65%）であったが，SIはあまり説明されなかった（41% vs. 43%）．70%以上のJNがSIはASCVD・CKD患者における心血管イベントのリスク因子であり，SIの治療が重要である事を認識していた．日常診療においてSIの診断の為に高感度CRPを用いる主な理由として，JNの50%とGNの37%が検証された有用性を挙げた．ASCVDの患者にSIの検査を行った際に，JNの35%とGNの63%が治療介入の強度における指針になると回答し，CKDではそれぞれ18%と63%が回答した．70%以上のJNとGNがASCVDにおけるSIの知識の向上が必要と回答した．【結論】SIはASCVD・CKDの重要なリスク因子として認識されているが従来の心血管疾患のリスク因子の度合いには達さなかった．SIへの認識を深めることでASCVD・CKD管理が向上する可能性がある．

O-149
慢性腎臓病患者における動脈硬化性疾患リスクスコアの検討：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]福岡赤十字病院腎臓内科，[2]九州大学病態機能内科学，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
中井　健太郎[1]，上原　景大郎[1]，原　雅俊[1]，井上　めぐみ[1]，徳本　正憲[1]，田中　茂[2]，鶴屋　和彦[3]，北園　孝成[2]，中野　敏昭[2]

【背景】動脈硬化性疾患予防ガイドラインは，動脈硬化性疾患リスクスコア（Honda T, et al. JAT. 2022）に基づいた予防的介入を推奨しているが，慢性腎臓病（CKD）患者における検討は少ない．【方法】リスクスコアが対象としている40歳から84歳のうちデータの欠損がないCKDステージG1-G5の患者3277例を対象に，心血管疾患の既往がない患者を性別，血圧，糖尿病，脂質，蛋白尿，喫煙から算出したリスクにより3群（Low, Middle, and High）にわけ，心血管疾患既往のある患者（PH）を加えて4群で動脈硬化性疾患の発症および管理状況を比較した．【結果】平均年齢は66歳，男性が57%で，30%が糖尿病を合併し，80%がeGFR 60 mL/min/1.73 m^{2}未満であった．5年間で170例（5%）に動脈硬化性疾患を発症し，発症率（%）はLow，Middle，High，PHの順に0.0，1.9，4.6，12.3であった．脂質管理目標達成率（%）はLDL，HDL，TGの順に69.5，95.8，74.7で，脂質低下薬の処方率は49.0%に留まっていた．【結論】動脈硬化性疾患リスクスコアはCKD患者においても有用であると思われるが，治療介入が不十分であり，リスクに応じた治療の啓蒙が必要と考えられた．

O-150
心房細動における腎病変の形態的検討
[1]焼津市立総合病院総合診療内科，[2]焼津市立総合病院腎臓内科
池谷　直樹[1]，山下　敦[1]，大島　一憲[1]，関　常司[2]，菱田　明[2]

【背景】昨年の本学会で，心房細動（AF）では腹部CTにおいて非AFに比べて腎表面凹凸が有意に認められ，また非AF群では腎機能低下とともに左右の腎は同じ比率で縮小するが，AF群では梗塞部位での萎縮のために腎容積の左右比のばらつきが生じ，特に右/左容積比が増加していることを報告した．今回，AFにおいて脳梗塞（CI）発症と同時に潜在的に腎梗塞が発症する可能性を考え，CI群と非CI群で，腎臓が形態的に違いがみられるか検討した．【対象と方法】当院において2018年1-6月にAFと診断され腹部CTを施行した111例（平均値（SD）84歳（9.2））を選び，CTで左右腎容積を画像解析ソフトにより定量的に測定し，片側腎表面凹凸度を0-2点で定性的に評価し，両側合計して（0-4点），CI群と非CI群で比較した．【結果】非CI群47例は年齢85.3歳（8.82），eGFR 56.6 ml/min/1.73 m^2（20.7），CI群64例83.8歳（9.55），57.2 ml/min/1.73 m^2（28.3）と有意差は認めなかった．一方，腎容積の右/左比は，非CI群0.939（0.149），CI群1.013（0.194）と有意にCI群で高値（p＝0.024）を認めた．さらに腎表面凹凸度は，非CI群1.702（1.680），CI群2.594（1.477）と，CI群での凹凸度の増加（p＜0.005）を認めた．【結論】心房細動において脳梗塞発症群では高頻度に腎梗塞が見られ，脳梗塞のみならず腎梗塞に対する注意が必要であることが示唆された．

O-151
透析患者における経カテーテル大動脈弁置換術施行後の３年生存率と，生命予後に影響を与える因子の検討
[1]東京ベイ・浦安市川医療センター，[2]聖マリアンナ医科大学
遠藤　慶太[1]，神田　睦生[1]，伊藤　慶[1]，原　裕樹[1]，平井　太郎[1]，三宅　晃弘[1]，高野　敬佑[1]，吉野　かえで[1]，北村　浩一[1]，伊藤　慎介[1]，林　晃一[2]，鈴木　利彦[1]

【目的】透析患者の大動脈弁狭窄症の治療として，近年経カテーテル大動脈弁置換術（TAVI）が新たな選択肢となったが，生命予後や，生命予後に影響を与える因子についての報告は少ない．そこで今回，外科的大動脈弁置換術（SAVR）と比較した生命予後と，予後に影響する因子について検証した．【方法】2021年に当院でTAVIを施行した透析患者33例を対象に，患者背景および術後３年間の生存率を後ろ向きに検討した．生存率は，同時期にSAVRを施行した25例の透析患者と比較した．また，TAVI施行後の死亡例と生存例について，年齢，性別，BMI，高血圧，糖尿病，末梢動脈疾患（PAD），心機能低下の有無を比較した．【結果】TAVI施行後の３年生存率は78.8%（26/33例）でSAVR施行例の84.0%（21/25例）と同等であった（ログランク検定：p＝0.3143）．生存例は死亡例に比べPADの併存率が有意に低かった（p＝0.042）．一方，他の因子では有意差を認めなかった．【考察】透析患者におけるTAVI施行後の３年間の生命予後はSAVR例と同等と示唆された．また，PADの併存が予後に影響を与える可能性が示唆された．

O-152
シャント不全リスク因子としての糖尿病：末梢静脈トランスクリプトーム解析
[1]産業医科大学病院第２内科学，[2]産業医科大学病院腎センター，[3]産業医科大学第２病理学
白水　智大[1]，宮本　哲[2]，古賀　純一郎[1]，福壽　亮仁[1]，眞田　賢哉[2]，中園　和利[1]，長谷川　恵美[2]，片渕　瑛介[3]，片岡　雅晴[1]

【背景】糖尿病がバスキュラーアクセス不全のリスク因子であることがメタ解析などにより示唆されているが，詳細な分子機序は不明である．【目的】内シャント造設時に採取した静脈断端のトランスクリプトーム解析を行い，糖尿病が発現変動を誘導する遺伝子群を明らかにする．【方法】当院で初回シャント造設術を行った慢性腎不全22例を対象とし，術中に採取した静脈をNext Seq 500でトランスクリプトーム解析を行い糖尿病例（12例）と非糖尿病例（10例）で比較検討した．【結果】糖尿病群では非糖尿病群と比較し静脈の内膜が有意に肥厚していた（33.6±15.8 μm vs 78.1±64.2 μm, p<0.05）．トランスクリプトーム解析でfold change>2もしくは<0.5，p<0.05にて変動遺伝子（DEGs）を定義した結果，349分子がDEGsに該当した．Enrichment解析では炎症関連分子の発現変動を認め，SP-1，NF-κBにより制御される分子群が含まれていた．DEGsのNetwork解析ではTIMP1，SERPINE1，CDH2などがハブ遺伝子として同定された．【結論】糖尿病は静脈局所での炎症，細胞外基質代謝，凝固線溶系に影響を及ぼし，シャント不全の病態を修飾する可能性が患者由来試料において示唆された．

O-153
急性心不全における尿細管障害マーカーと利尿薬反応性の検討
国立研究開発法人国立循環器病研究センター
平井　大輔，木戸岡　風我，園浦　拓龍，松尾　実紀，有里　哲哉，岸田　真嗣，吉原　史樹

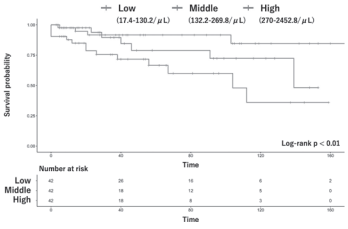
【背景・目的】ループ利尿薬は急性心不全治療の要であるが，急性腎障害の尿細管障害マーカーであるL-FABPやNGALとループ利尿薬との関連の報告は少ない．急性心不全患者において尿細管障害マーカーとループ利尿薬反応性との関連を検討した．【方法】当院に入院した急性心不全症例134例において，入院時に尿中L-FABPとNGALを測定し，ループ利尿薬の投与量や体重変化を追跡した．利尿薬反応性は，入院後３日間に投与したループ利尿薬の総量をフロセミド40 mg当たりに換算し，それに対する４日間の体重変化とした．【結果】入院時の平均体重は58.3 kg，血清Cr 1.4 mg/dL，BNP 831 pg/mL，LVEF 39%，L-FABP 8.76 μg/gCr，NGAL 95.3 μg/gCrだった．入院後３日間のループ利尿薬の平均投与量はフロセミド換算で79.8 mg，平均尿量は4707 mL，入院４日間での体重変化は平均－2.3 kgで，フロセミド40 mg当たりの体重減量は平均－1.9 kgだった．L-FABP，NGALと，入院後３日間のループ利尿薬の投与量，入院後３日間の尿量，利尿薬反応性はいずれも関連を認めなかった．【結論】今回の研究では尿細管障害マーカーと利尿薬反応性との関連は明らかではなかった．利尿薬反応性に関連する因子について今後も検討を重ねていく必要がある．

O-154
加齢による糸球体硬化への高血圧の影響
[1]神戸大学大学院医学研究科腎臓内科/腎・血液浄化センター，[2]神戸大学大学院医学研究科泌尿器科
寺田　菜々子[1]，後藤　俊介[1]，兵頭　洋二[2]，三宅　秀明[2]，藤井　秀毅[1]

【背景】一般的に加齢に伴い糸球体硬化は進行するが，腎移植ドナーでも加齢に伴い全糸球体に対する硬化糸球体の割合は増加することが報告されている．しかし，高血圧がある腎移植ドナーで年齢と硬化糸球体の割合との関連を検討した研究は調べた限りではない．高血圧は糸球体硬化のリスク因子であり，高血圧がある腎移植ドナーにおいて，年齢と糸球体硬化の割合が関連するか調べることとした．【方法】2008年４月から2022年12月に当院で生体腎移植を施行されたドナーを対象とし，高血圧の有無により，１時間後移植腎生検での全糸球体数に対する糸球体硬化の割合と年齢との関係について調べた．【結果】219名の対象患者のうち69名（31.5%）に高血圧を認めた．高血圧のない群では年齢と糸球体硬化の割合に正の相関を認めたが，高血圧がある群では，相関を認めなかった．また年齢を３分位に分けた群間比較でも高血圧がない群では群間で糸球体硬化の割合に差を認めたが，高血圧のある群では差を認めなかった．【考察・結論】高血圧合併ドナーでは年齢と糸球体硬化の割合に相関を認めなかった．高血圧があれば腎機能が正常であっても若年から糸球体硬化が進んでいる可能性があると推察される．

O-155
腎硬化症における末梢血好酸球数の腎予後予測因子としての有用性
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
前　遥貴，神崎　剛，久野　秀明，大庭　梨菜，丸本　裕和，春原　浩太郎，丹野　有道，平野　景太，池田　雅人，坪井　伸夫，横尾　隆

【背景】動脈硬化と好酸球の関係が注目されている．腎硬化症における好酸球数が腎予後に与える影響は不明である．【方法】2010年から2024年に腎生検で腎硬化症と診断された症例を後ろ向きに追跡した．各臨床情報は腎生検時の診療録を用い，好酸球数と透析導入の関連を検討した．【結果】126例（年齢中央値54.5歳，男性70.6%）を末梢血好酸球数により三分位に群分けした（Low，Middle，High群）．25例（19.8%）で透析導入した．カプランマイヤー解析で３群間に有意な透析導入率の差を認めた（図）．年齢，性別，収縮期血圧，eGFR値，１日尿蛋白量で調整したCox回帰分析では，High群はLow群より有意に透析導入が多かった（HR 3.44, 95%CI 1.05-11.3）．【結論】末梢血好酸球数高値は腎硬化症の腎予後予測因子となり得る．



O-156
尿細管 RAGE は DNA を認識しループス腎炎を惹起する
[1]久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門，[2]久留米大学医学部質量分析医学応用研究施設
藤井　麻紀子[1]，田口　顕正[2]，深水　圭[1]

【背景】ループス腎炎は自己免疫の破綻を起因とし，死細胞から放出されたDNAが発症に関与する．免疫細胞表面のRAGEはパターン認識受容体としてDNAを認識し免疫細胞を活性化するが，尿中にもcell free DNAは存在し尿細管RAGEは恒常的に曝露されている．しかしながら，尿細管RAGEがループス腎炎の発症に与える影響は不明である．【方法】DNAモチーフであるCpG-ODNとRAGEの結合アッセイを行った後，野生型およびRAGE欠損近位尿細管細胞にCpG-ODNを共培養しトランスクリプトーム解析を行った．近位尿細管特異的RAGE KOマウスを作成しCpG-ODNに対する応答を解析した．【結果】ループス腎炎モデルマウスの尿中cell free DNA濃度はコントロール群と比較し有意に増加していた．QCM法にてDNAモチーフであるCpG-ODNはRAGE V1ドメインへ結合することを確認した．トランスクリプトーム解析にてCpG-ODNに惹起されたMHC class I発現の亢進はRAGE欠損にて消失し，炎症性サイトカインやケモカイン産生はRAGE欠損尿細管で有意な低下を示した．近位尿細管特異的RAGEKOマウスへCpG-ODNを経静脈的に投与すると，野生型と比較しTリンパ球の腎臓内侵入が抑制された．【結語】尿中DNAは尿細管RAGEに結合しMHC class Iを介して免疫細胞の活性化および炎症を惹起し，ループス腎炎の発症に関与する．

O-157
敗血症誘導前後の迷走神経刺激による炎症および生理学的な影響の検討
[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学内臓機能生理学
鷲峯　紀人[1]，柳下　香織[2]，松尾　さゆみ[1]，梅根　隆介[2]，呉　家賢[2]，中村　恭菜[2]，芦澤　香子[1]，西野　友哉[1]，井上　剛[2]

【背景】自律神経系は炎症の制御に関与し，炎症性腸疾患や関節リウマチなど幅広い疾患モデルでの抗炎症作用が注目されている．迷走神経刺激による免疫細胞を介した抗炎症経路はコリン作動性抗炎症経路（CAP）と呼ばれ，敗血症誘導前の迷走神経刺激（VNS）により抗炎症作用が発揮されることがすでに示されている．しかし，敗血症誘導後の VNS により治療的効果が得られるかは不明である．本研究では敗血症誘導後の VNS による抗炎症作用および生理的影響を検討した．【方法】C57BL/6 野生型マウスにリポポリサッカライド（LPS，5 mg/kg）を腹腔内投与し，急性腎障害を伴うマウス敗血症モデルマウスを作成した．LPS 投与 1 時間後に VNS を行い，VNS 4 時間後に血漿 TNF-α を計測した．さらに，Plt・Bil・Cr・動脈血液ガス（PaO_2・Lac）の計測により重症度を評価した．また，VNS 前後の観血的動脈圧・呼吸数の変化を解析した．【結果】LPS 投与後の VNS により血漿 TNF-α は上昇した．LPS 非投与時，VNS 直後の血圧は低下し，その後代償的な上昇を認めた．LPS 投与後の VNS により，血圧低下は持続した．【結論】敗血症誘導後の VNS は，VNS 後の低血圧を代償することができず，敗血症を増悪させる可能性が示唆された．

O-158
腹部超音波刺激が迷走神経求心路を介した抗炎症作用を誘導するメカニズム
長崎大学内臓機能生理学
下山　皓太郎，梅根　隆介，呉　家賢，中村　恭菜，井上　剛

【背景】迷走神経刺激（VNS）は，脾臓マクロファージ上の α7 ニコチン性アセチルコリン受容体（α7nAChR）を介して抗炎症効果を発揮し，この経路はコリン作動性抗炎症経路（CAP）として知られる．VNS による CAP 活性化は AKI や CKD の抑制に寄与するが，VNS は侵襲的で腎臓領域への応用には課題が多い．一方，非侵襲的な腹部超音波（US）パルス刺激が AKI や炎症性疾患を抑制することが報告され，CAP 同様に脾臓マクロファージの α7nAChR が関与する可能性が示唆されている．しかし，US 刺激のターゲット経路はわかっておらず，その解明が臨床応用の鍵となる．本研究では，US が迷走神経求心路を活性化し，CAP を誘発することで抗炎症作用を発揮すると仮定しそのメカニズムを検討した．【結果】野生型マウスを用いた敗血症モデル（LPS 15 mg/kg 投与）で，LPS 投与前後に 10 分 US を施行した結果，血漿 TNF-α 濃度が 1 時間後に有意に低下した．また，US 施行中に左頸部迷走神経の活動電位を測定したところ，US 刺激により迷走神経が活性化されることが判明した．さらに，両側腹部迷走神経切断，両側頸部迷走神経求心路遮断（カプサイシン塗布）の条件下では，US の抗炎症効果は消失した．【結語】腹部 US 刺激は迷走神経求心路を活性化し CAP を誘発することで抗炎症作用を発揮する．

O-159
アルドステロン投与ラットにおける心筋組織ナトリウム蓄積とマクロファージ活性化に対するフィレノンの効果
香川大学
西山　成，北田　研人

本研究では慢性的なアルドステロン投与（0.75 μg/H）と塩分負荷（1% NaCl）によって生じる心臓組織障害モデルラットにおいて，非ステロイド型ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬であるフィネレノン（10 mg/kg，経口投与）の効果を検討した．4 週間アルドステロン/塩分負荷したラットでは左室駆出率は保たれていたものの，心臓組織リモデリングを伴った拡張機能障害が認められた．さらに，灰化法によって測定された左心室組織中のナトリウム含有量が有意に増加していたが，これらはすべてフィネレノンの投与によって抑制された．一方，フィネレノンはアルドステロン投与で生じる心臓組織内マクロファージの遊走および極性の変化を抑制していた．同様に，培養マクロファージ細胞を用いた in vitro アッセイでもナトリウムによる遊走がフィネレノンによって抑制されることが示された．以上の結果より，食塩負荷とアルドステロン投与ラットの心機能障害と組織リモデリングは左心室組織におけるナトリウム蓄積を伴ったマクロファージの活性化を伴っているが，これらをフィネレノンが抑制することが明らかとなったことから，フィネレノンによる心保護効果は，マクロファージによる炎症を介した心リモデリングの阻害によってもたらされた可能性が考えられた．

O-160
骨髄細胞特異的 IRF4 欠損は，腹腔マクロファージの遊走能を低下し腹膜線維化を改善する
広島大学病院腎臓内科
尾上　桂子，佐々木　健介，尾崎　陽介，石内　直樹，前岡　侑二郎，正木　崇生

【目的】免疫応答を制御する転写因子である IRF4 が腹膜の炎症と線維化に与える効果を検討する．【方法】骨髄細胞特異的 IRF4 欠損（LysCre-IRF4fl/fl）マウスを用いて，メチルグリオキサール（MGO）誘発腹膜線維化モデルにおける骨髄細胞特異的 IRF4 欠損（MϕIRF4-KO）が腹膜の炎症と線維化に与える影響を解析した．さらに MGO 由来の糖化産物である AGE や遊因子 CCL2 で刺激した腹腔マクロファージ（Mϕ）において IRF4 欠損の与える影響を解析した．【結果】マウス腹膜組織では MGO 刺激により腹膜組織の炎症と線維化を認めた．MϕIRF4-KO マウスでは腹膜組織における Mϕ 数が低下すると共に腹膜線維化が改善し，腹膜機能も改善した．細胞遊走試験では，MϕIRF4-KO マウスの腹腔 Mϕ において遊走能が低下していた．メカニズム的には，MϕIRF4-KO マウスの腹腔 Mϕ ではリン酸化 AKT の低下を認め，ケモカイン受容体 CCR2 の発現が著しく抑制されていた．【結論】MϕIRF4-KO は，Mϕ の遊走能を抑制することで腹膜組織の炎症や腹膜線維化マーカーの発現を抑制し，腹膜線維化を改善する．

O-161
Oxidized Albumin Induces Renal Tubular Cell Death Through Ferroptosis：A Novel Mechanism in Kidney Injury
Division of Molecular Signaling, Department of the Advanced Biomedical Research, Interdisciplinary Graduate School of Medicine, University of Yamanashi, Yamanashi, Japan
Yingyu Zhang, Jian Yao

Oxidative stress plays a crucial role in the pathogenesis of various diseases. While reactive oxygen species(ROS)can directly cause cellular injury, emerging evidence suggests that oxidatively modified proteins may also contribute to tissue damage. However, direct experimental evidence supporting this mechanism remains limited. In this study, we investigated the pathogenic role of oxidized albumin in renal tubular cell injury. Using in vivo models of oxidative renal injury induced by vitamin C/copper treatment and ischemia/reperfusion, we observed significantly elevated levels of oxidized serum proteins, particularly albumin. In vitro copper plus vitamin C in combination resulted in marked ROS generation. The exposure of albumin to the combination induced oxidative modifications of albumin, characterized by increased carbonylation and reduced sulfhydryl levels. When exposed to cultured renal epithelial cells, oxidatively modified albumin induced cell death, which was associated with increased intracellular albumin accumulation, enhanced cellular protein carbonylation, and P38 activation. Notably, oxidized albumin triggered ferroptosis, as indicated by decreased GPX4 and xCT levels and increased ACSL4. The ferroptosis inhibitors DFO and liproxstatin significantly attenuated oxidized albumin-induced cell death. Finally, in vivo administration of oxidized albumin aggerated DOX-induced renal injury and ferroptotic changes. Our findings demonstrate that oxidized albumin promotes ferroptotic renal tubular cell death, suggesting a novel pathogenic mechanism in oxidative stress-related kidney diseases.

O-162
腎臓髄質の高張環境が集合管を成熟させる
[1]熊本大学発生医学研究所腎臓発生分野，[2]熊本大学腎臓内科
井上　大輔[1]，三池　浩一郎[1]，谷川　俊佑[1]，大森　智子[1]，向山　政志[2]，泉　裕一郎[2]，西中村　隆一[1]

腎臓をはじめとする臓器がどのように成熟し，生理機能を獲得していくのかは，生物学的に本質的な問題である．同時に，腎臓疾患の再現や治療開発，移植治療を目指す腎臓オルガノイド研究においても重要な課題である．ヒト iPS 細胞の樹立以降，我々を含む様々なグループから腎臓オルガノイドの誘導法が報告されてきたが，それらはいずれも未熟である．今回我々は，腎臓で最も重要な特徴の一つである浸透圧がマウス及びヒトの集合管を成熟させることを報告する．まずマウス集合管の前駆細胞である尿管芽を高浸透圧条件下で培養し，形態や遺伝子発現，生理機能といった多角的な観点から検討を行った．シングルセル RNA シークエンス解析では，転写因子を含む広範な遺伝子群が上昇し，髄質集合管の成熟マーカーのうち約半分が浸透圧で説明可能であることを見出した．この浸透圧による成熟過程は主に転写因子 NFAT5 によって制御されていた．これらマウスの知見に基づいてヒト腎臓オルガノイドを成熟させるプロトコールを開発し，先天性腎性尿崩症など集合管疾患の病態を再現した．本研究により，腎臓の高浸透圧環境は，尿の濃縮に寄与するのみならず，髄質集合管の成熟を促進することが明らかとなった．

O-163
高齢妊娠マウスモデルにおける胎内環境が産仔に及ぼす影響
日本医科大学付属病院内分泌代謝・腎臓内科
中里 玲，三井 亜希子，上條 夏実，竹内 真由子，谷 崇，柏木 哲也，酒井 行直，岩部 真人

【背景・目的】胎生期や発達期の環境要因が将来の生活習慣病や慢性腎臓病の発症リスクに関与する．本研究では近年の女性の社会進出に伴い増加している高齢妊娠（Advanced maternal age, AMA）に着目し，マウス AMA モデルの産仔を用いて胎内環境が産仔に及ぼす影響を検証した．【方法】10–16 週齢 ICR 雄マウスとの交配により，6–10 ヶ月齢で自然妊娠させた ICR 雌マウスを AMA 群，10–12 週齢で自然妊娠させた ICR 雌マウスを対照群とし，産仔の出生時から成体後の表現型を評価した．【結果】出生時の産仔重量は対照群より AMA 群で有意に軽かったが，4 週齢では両群に差がなく，8 週齢では AMA 群で有意に重かった．さらに AMA 群で収縮期血圧が有意に高値を示した．また腎皮質の糸球体密度が AMA 群で有意に低下し，個々の糸球体係蹄面積は有意に大きかった．出生時の腎組織において，尿管芽分岐に関与する ret 遺伝子の発現低下が AMA 群で認められた．【考察・結語】AMA 群では低出生体重，4 週齢で catch-up growth，8 週齢で肥満および高血圧が認められ，これらは DOHaD 仮説の臨床所見と一致していた．また腎ネフロン数低下と圧負荷による糸球体肥大が示唆された．

O-164
老化関連 T 細胞の除去は腎三次リンパ組織形成を抑制し加齢腎障害を軽減する
[1]京都大学大学院医学研究科腎臓内科学講座，[2]医薬基盤健康栄養研究所
谷口 圭祐[1]，好川 貴久[1]，佐藤 有樹[1]，鎌田 晴彦[2]，永田 諭志[2]，柳田 素子[1]

【背景】腎三次リンパ組織（TLS）は加齢障害腎での炎症遷延や修復不全に関与し，その形成には老化関連 T 細胞（SAT 細胞）と老化関連 B 細胞（ABC）の CD153–CD30 を介した相互作用が重要である（Sato Y, J Clin Invest 2022）．しかし，SAT 細胞や CD153 が治療対象になるかは不明であった．【方法】CD153 発現細胞を追跡し任意の時点で除去できる CD153–EGFP–human diphtheria toxin receptor（CD153KI）マウスを作成した．また，マウス CD153 抗体と同抗体の ADCC 活性を喪失する LALA 変異導入抗体を作成した．これらを用いて TLS が形成される加齢マウス腎障害モデルにおける効果を検証した．【結果】CD153KI マウスに TLS を形成した後に SAT 細胞を含む CD153 発現細胞を除去すると TLS は速やかに消退した．また，加齢マウス腎障害モデルに対するマウス CD153 抗体投与により SAT 細胞の減少と TLS の縮小，恒常性ケモカインの発現低下，Vcam1 陽性修復不全尿細管の減少と腎線維化の改善を認めた．これらの効果は LALA 変異導入抗体では認めなかった．【考察】SAT 細胞は TLS の形成のみならず，維持にも必要であることが明らかになった．また，ADCC 活性を有する抗 CD153 抗体は加齢障害腎の TLS を縮小し腎組織保護作用を発揮することから，高齢者腎臓病の有望な治療法となりうる．

O-165
p16INK4a 陽性細胞系譜追跡は近位尿細管におけるネフロン単位の不均一な老化を可視化する
[1]京都大学医学研究科腎臓内科学，[2]大阪大学腎臓内科，[3]東京大学医科学研究所
武呂 幸治[1]，山田 龍[1]，小西 諒[1]，森田 圭介[1]，森西 卓也[1]，岩重 洋平[1]，山本 恵則[1]，木村 友則[2]，中西 真[3]，柳田 素子[1]

【背景】加齢と組織修復における細胞老化に注目が集まっている．p16INK4a は老化細胞のマーカーだが，*in vivo* での検出と解析は困難で，特に上皮細胞における理解は限定的である．【方法】*p16CreERT2*：R26–tdTomato マウスで系譜追跡を行い加齢（2 歳齢）および若齢傷害モデルの腎を解析した．photo–isolation chemistry（PIC）による空間トランスクリプトーム解析で tdTomato 陽性近位尿細管の遺伝子発現を解析した．【結果】加齢腎では tdT 陽性細胞の 72% が近位尿細管に局在した．近位尿細管での tdT 陽性率は雌でのみ加齢で有意に増加した．tdT 陽性細胞は同一近位尿細管に集積し，tdT 陽性細胞を含む近位尿細管は PIC–RNAseq で特徴的な遺伝子発現を呈した．一方，腎障害前に誘導した近位尿細管内 tdT 陽性細胞数は腎障害後に修復不全近位尿細管内で有意に減少した．【結論】腎 p16INK4a 陽性老化細胞の分布動態と加齢における性差，組織障害での挙動を解明した．近位尿細管内の空間的集積と遺伝子発現変化は，ネフロン単位の不均一な老化を示唆している．また，傷害後の tdT 陽性細胞の減少は，内因性老化細胞制御による可能性がある．

O-166
Syntaxin 3 は腎近位尿細管上皮細胞の極性維持に必須である
大阪大学腎臓内科
奥嶋 拓樹，井上 和則，玉井 那実，今井 淳裕，松本 あゆみ，松井 功，猪阪 善隆

【背景】腎近位尿細管上皮細胞（PTEC）の極性は恒常性維持に重要であるが，その制御機構は不明な点が多い．Syntaxin 3（STX3）は細胞内 vesicle 輸送に関わる蛋白であり，腸管上皮細胞極性に関与する．STX3 はマウス PTEC 管腔側に発現していることから，今回我々は PTEC での STX3 の役割を検討した．【方法】Tamoxifen 誘導性 PTEC 特異的 *Stx3* knockout（KO）マウス（*Ndrg1–Cre^{ERT2} Stx3$^{fl/fl}$*）を作製した．2 か月齢の同マウスに vehicle もしくは tamoxifen を腹腔内投与し，投与 2 か月後の Control マウス（Cont）及び PTEC 特異的 *Stx3* KO マウス（cKO）の近位尿細管機能を解析した．さらに，*STX3* 遺伝子変異患児の近位尿細管機能について検討した．【結果】cKO では Cont と比べ，尿中リン・糖・低分子蛋白・アミノ酸の排泄増加や，代謝性アシドーシスを認めた．さらに PTEC 刷子縁の短縮，PTEC の管腔側トランスポーター・受容体の局在異常・発現低下を認めた．*STX3* 遺伝子変異患児においても cKO マウス同様，Fanconi 症候群を認めた．【結論】STX3 は PTEC の極性及び機能維持に必須である．

O-167
Novel Missense Mutation in SAMD9L Associated with Autosomal Dominant Cystic Kidney Disease and c-Myc Upregulation
[1]Northwestern University Feinberg School of Medicine, [2]Yale School of Medicine, [3]Beth Israel Deaconess Medical Center
Hiroshi Maekawa[1], Dorian Kaminski[2], Yalu Zhou[1], Homza Hireed[1], Dilip Deb[1], Joshua Waitzman[3], Susan Quaggin[1]

【Background】Genetic cystic kidney diseases, such as polycystic kidney disease and nephronophthisis, are significant causes of renal impairment. We identified a novel missense mutation in SAMD9L, previously linked to autoinflammatory disorders and pediatric myelodysplastic syndrome, resulting in a cystic kidney phenotype in mice.【Methods】An ENU mutagenesis screen identified renal phenotypes, and mutant strains were established via backcrossing. Mutation mapping, exome capture, and high-throughput sequencing (SOLiD 4, Illumina XTen) identified the candidate mutation, confirmed via whole-genome sequencing. The phenotype was characterized using histology, whole-body imaging, immunoblotting, bulk RNA-seq, and scRNA-seq (10x Genomics).【Results】A SAMD9L mutation, a substitution of T with A at nucleotide position 1849, resulting in S617T, caused autosomal dominant cystic kidney disease, while homozygous mutants exhibited perinatal lethality due to vascular anomalies and hypoxia. Histology revealed renal cysts along the nephron and collecting system, including glomerulocysts. Bulk and scRNA seq identified significant differential gene expression, particularly upregulation of the c-Myc pathway, which ranked highest in nephron progenitor cells and 11th in proximal tubules. In adult heterozygous kidneys, the ERK-c-Myc pathway was activated, and Ki67-positive tubular epithelial cells were observed in dilated tubules. 【Conclusion】We identified a novel SAMD9L missense mutation linked to severe cystic kidney disease. Dysregulation of the c-Myc signaling pathway suggests a potential mechanism and therapeutic target for related renal pathologies.

O-168
Doxycycline 誘導 Histone 2B-GFP マウスを用いた腎尿細管 turnover の解析
[1]埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科，[2]群馬大学腎臓リウマチ内科
高橋 駿介[1]，岡田 麻里[1]，高柳 佳織[1]，廣村 桂樹[2]，長谷川 元[1]，前嶋 明人[1]

【目的】尿細管細胞は障害を受けても活発に増殖・再生し，最終的には成熟した細胞に分化する．しかし，正常腎における尿細管細胞の turnover のメカニズムは完全には解明されていない．本研究では Doxycycline（DOX）制御下で増殖細胞の核を GFP 標識可能な Histone 2B-GFP 融合蛋白発現マウス（TetOP–H2B–GFP マウス）を用いて尿細管細胞の turnover 様式を調べた．【方法】8 週齢および 18 ヶ月齢の雄性 TetOP–H2B–GFP マウスに対して DOX（8 h, 24 h, 72 h, 1 w, 2 w, 3 w）を投与し，一定期間追跡後に腎臓を摘出した．様々なネフロンマーカーと 2 重染色し，GFP 陽性細胞の局在およびその細胞数を定量的に評価した．【結果】DOX 投与後，尿細管に GFP 陽性細胞が認められた．大部分は AQP1＋/THP－/NCC－/AQP2－であった．GFP 陽性尿細管細胞数は DOX 投与期間に比例して増加し，追跡の期間に応じて減少した．DOX 投与 1 w で皮質尿細管の約 30% が GFP 陽性であり，追跡 12 w 後は約 2% まで減少した．DOX 8 h 投与後，GFP 陽性細胞は single cell の状態であったが，追跡 1 w 後には duplicate や triplicate として存在していた．8 週齢と比較し，18 ヶ月齢の GFP 陽性細胞数は有意に減少していた．【結論】正常腎の近位尿細管細胞は常に turnover し，組織の恒常性を維持している可能性がある．

O-169
ラット糖尿病性腎症モデルにおけるヒト臍帯血由来培養 CD34 陽性細胞反復投与の有用性の検討
湘南鎌倉総合病院湘南先端医学研究所
大竹　剛靖，日髙　寿美，浅原　孝之，小林　修三

【目的】糖尿病性腎症（DN）に対するヒト臍帯血由来培養 CD34 陽性細胞（UCB-QQCD34$^+$）の反復投与効果を検討した．【方法】F344/N ラットに STZ 50 mg/kg を腹腔内投与し DN モデルを作成．STZ 投与後 5 週より UCB-QQCD34$^+$1x10^{6}個を尾静脈より 3 週連続で反復投与．腎機能，尿蛋白，組織障害，傍尿細管毛細血管密度（PTC density），組織 transcriptome 解析により細胞治療の有効性を検討した．【結果】コントロール群と細胞投与群で，尿中アルブミン/クレアチニン（Cr）比（p＜0.0001），糸球体メサンギウム拡大スコア（1.85 ± 0.63 vs. 1.33 ± 0.65, p＜0.05），間質線維化スコア（4.38 ± 2.74 vs. 1.53 ± 1.36, p＜0.05），PTC density（3.4 ± 1.5 vs. 6.3 ± 2.3, p＜0.05），糸球体マクロファージ浸潤（2.45 ± 1.79 vs. 0.87 ± 0.98, p＜0.05）で 2 群間に有意差が認められた．組織 Transcriptome 解析では，M2 マクロファージ関連，細胞 homing/migration 関連，血管新生関連の遺伝子いずれも細胞投与群で有意な発現増加が認められた．【考察並びに結果】UCB-QQCD34$^+$反復投与は，炎症細胞浸潤抑制，血管新生効果と関連し，DN を改善する可能性が示唆された．

O-170
脱分化脂肪細胞（DFAT）由来細胞外小胞による腎炎改善効果およびメカニズムの検討
[1]日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野学講座，[2]八戸学院大学健康医療学部人間健康学科，[3]日本大学機能形態学系細胞再生移植医学分野
丸山　高史[1]，清水　論[1]，遠藤　守人[2]，松本　太郎[3]，阿部　雅紀[1]

【目的】我々は間葉系幹細胞と同等の性質を示す，本学で開発された DFAT 細胞移植による免疫性腎炎への効果を報告してきた．そのメカニズムとして DFAT から分泌される細胞外小胞の作用であると作業仮説を立て，その腎症改善効果や機序について検討した．【方法】対象は ANCA 関連腎炎のモデルの SCG マウスを用いた．DFAT 由来細胞外小胞を蛍光染色して移植後体内分布を検討した．また細胞外小胞を SCG マウスへ投与し，一か月後に改善効果を評価した．以前の研究で病態改善の原因物質と考えられた TSG6 のリコンビナント蛋白を直接投与する群も比較・検討した．【結果】蛍光細胞外小胞は腎臓の尿細管細胞に発現亢進していた．また治療により蛋白尿の進行抑制，血清 MPO-ANCA 値の低下，腎組織の改善，また制御性 T 細胞の有意な増加を認めた．リコンビナント TSG-6 投与場合，治療効果は有意ではなかった．【結論】DFAT 由来細胞外小胞の投与で腎炎改善が見られた．以前の DFAT 細胞投与群や今回のリコンビナント TSG6 投与群の結果を比較し，細胞外小胞の作用メカニズムについて検証，報告する．

O-171
ヒト iPS 細胞由来腎前駆細胞製剤における冷却による細胞凝集体間の自発的な癒合抑制のメカニズム解明
[1]京都大学 iPS 細胞研究所，[2]リジェネフロ株式会社，[3]日機装株式会社
辻本　啓[1]，兩坂　誠[1]，美馬　明[2]，杉本　俊二郎[2]，荒岡　利和[1]，王　昌霆[1]，井尻　芳弘[1]，前田　駿太[3]，北川　文彦[3]，近藤　昌幸[3]，神保　陽一[3]，小林　義史[2]，長船　健二[1]

細胞療法において細胞凝集体の癒合を抑制し最適な状態を維持することは課題の一つである．既報では細胞間接着の再構成は細胞分裂と共に起こり，低温で細胞凝集体の癒合を抑制できることは知られるが，その機序は不明である．本研究は，ヒト iPS 細胞（hiPSC）由来の腎前駆細胞（NPC）の細胞凝集体を用い，4℃保存による癒合抑制メカニズムを調べた．37℃で細胞分裂期の接着分子の運動に伴う癒合が二光子顕微鏡で観察された．scRNA-seq 解析では，冷蔵保存ヒト胎児 NPC で細胞周期 S 期および G2/M 期の割合が増加した．hiPSC-NPC のフローサイトメトリー解析では，4℃保存後に G2/M 期が遅延することが示唆された．バルク RNA-seq 解析では，リボソームタンパク質遺伝子の発現が低下し，S 期および G2/M 期関連遺伝子発現が上昇した．これらの結果により，4℃での細胞増殖遅延は細胞周期関連 RNA の転写障害ではなく，S 期および G2/M 期における他のプロセスの阻害によるものであり，その結果，細胞凝集体間の癒合が抑制されたと考えられる．本知見は細胞治療や創薬のための細胞凝集体製造の安定性向上に貢献する．

O-172
純化ヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞を用いた AKI および CKD に対する新規細胞療法の開発
京都大学 iPS 細胞研究所
豊原　光佑，荒岡　利和，長船　健二

【目的】近年，急性腎障害（AKI）や慢性腎臓病（CKD）に対するヒト iPS 細胞由来ネフロン前駆細胞（hiPSC-NPCs）を用いた細胞療法が新たな治療法として期待されているが，未だ臨床応用には至っていない．その主な障壁として，hiPSC-NPCs の継代毎の品質変動や，その治療効果の不均一性が挙げられる．本研究では，均質な hiPSC-NPCs の拡大培養を確立し，AKI と CKD に対する治療効果の検証を行うことを目的とした．【方法・結果】RNA-seq 解析により，OSR1$^+$SIX2$^+$細胞に特異的に発現する細胞表面マーカーとして，c-MET を同定した．フローサイトメトリーを用いて c-MET$^+$hiPSC-NPCs を純化し，拡大培養を行ったところ，2 回の継代で 100 倍以上増殖し，腎臓オルガノイドへの分化能も維持していた．さらに，c-MET$^+$および c-MET$^-$hiPSC-NPCs をシスプラチン誘発性 AKI モデルマウスに移植したところ，c-MET$^+$細胞移植群は c-MET$^-$細胞移植群と比較して，有意に腎障害が抑制された．アリストロキア酸誘発性 CKD モデルマウスにおいても，c-MET$^+$細胞移植群は c-MET$^-$細胞移植群に比べて腎障害および線維化の有意な抑制が認められた．【結論】本研究では，c-MET を新規 hiPSC-NPCs マーカーとして同定し，c-MET$^+$hiPSC-NPCs の拡大培養と治療効果を確認した．本成果により，臨床応用への障壁であった大量かつ均質な hiPSC-NPCs の供給が可能となった．

O-173
AKI 後の残存正常尿細管は，炎症惹起性尿細管である FR-PTC に自然変化する
京都府立医科大学腎臓内科
梅原　皆斗，桐田　雄平，玉垣　圭一，草場　哲郎

【背景】AKI 後の自己修復に失敗した近位尿細管（Failed Repair Proximal Tubule Cell：FR-PTC）は，慢性期に組織の炎症を惹起し，組織傷害を助長する．傷害腎組織での残存ネフロンは過負荷に曝されるが，それに伴い残存正常尿細管が追加の傷害がなくても FR-PTC へ誘導されるか検討した．【方法】正常近位尿細管特異的なタモキシフェン誘導性 tdTomato レポーター発現マウス（*Slc34a1*GCE/R26tdTomato）を作成した．同マウスに片側虚血再灌流傷害と対側腎摘を行い，28 日後にタモキシフェンを投与し，残存正常尿細管を標識した．その 2 ヶ月後に屠殺し，標識された細胞を追跡解析（細胞系譜解析）した．【結果】28 日後の線維化腎組織では尿細管傷害マーカー（KIM1）と tdTomato の共染色はみられず，正常残存尿細管のみが標識されていた．経過中に傷害を追加していないにも関わらず，標識 2 ヶ月後には tdTomato 陽性尿細管の一部は，VCAM1 陽性 FR-PTC に変化していた．また RNA seq では，非傷害腎に比し傷害腎の tdTomato 陽性細胞では脂肪酸代謝の亢進を認め，エネルギー需要の亢進が示唆された．【結論】細胞系譜解析により，FR-PTC は急性期の傷害尿細管だけでなく，慢性期の残存正常尿細管への過負荷もその発現に寄与していた．AKI 後慢性期の腎機能低下進行抑制には，残存正常尿細管を保護することが重要と考えられた．

O-174
尿細管細胞内チオレドキシンの減少は Cdc25C の不活化と Cyclin B の分解を介して急性腎障害後の G2/M 期停止に関与する
福井大学腎臓内科
西川　翔，糟野　健司，西森　一久，西川　雄大，小林　麻美子，福島　佐知子，高橋　直生，遠山　直志

【背景】AKI-to-CKD-transition の進行には尿細管細胞の G2/M 停止が関与しているが，G2/M 停止のメカニズムには不明な点が多い．【方法】G2/M チェックポイントを制御するフォスファターゼ Cdc25C のシステイン 330 と 377 はチオレドキシン-1（TRX）によって還元されるため，HEK293 細胞と TRX 遺伝子導入（TRX-Tg）マウスの両側腎動静脈 30 分虚血後 14 日間再灌流した AKI-to-CKD-transition モデルで TRX と G2/M 停止との関連を調べた．【結果】AKI を発症したマウスでは，尿細管細胞内 TRX が減少し，リン酸化 Cdc25C 核から細胞質へ移行し，G2/M 停止が観察され，線維化促進因子 TGFβ mRNA および CTGF mRNA が上昇し，線維化面積が増大し，血清クレアチニン濃度が上昇した．TRX 誘導剤または TRX-Tg により，AKI に伴うリン酸化 Cdc25C の細胞質への移行は抑制され，G2/M 停止および CKD への移行の進行が抑制された．また，HEK293 細胞では，TRX 還元酵素阻害剤または TRX siRNA ノックダウンによってリン酸化 Cdc25C の核から細胞質への移行，Cyclin B のユビキチン化と分解，G2/M 期停止と線維化促進因子の増加が観察された．【結論】急性腎障害後の尿細管細胞内チオレドキシン減少は Cdc25C の不活化と Cyclin B の分解を介して G2/M 期停止に関与していることが示唆された．

O-175
糖尿病関連腎臓病のオートファジー不全はミトコンドリアROSの増加によりフェロトーシス感受性を亢進させる
大阪大学腎臓内科
松井 翔，山本 毅士，高畠 義嗣，高橋 篤史，難波 倫子，松田 潤，南 聡，酒井 晋介，余西 洋明，中村 隼，河合 秀亮，窪田 卓也，猪阪 善隆

フェロトーシスは過酸化脂質により生じる制御性細胞死であり，近年急性腎障害での病的意義が注目されている．がん細胞ではオートファジーはフェロトーシスを促進させるが，オートファジー不全を生じる糖尿病関連腎臓病（DKD）の病態にフェロトーシスが及ぼす影響は明らかではない．今回，DKDにおけるフェロトーシスの意義を検討した．まず，ヒト腎生検検体の糖尿病群では尿細管のオートファジー不全と過酸化脂質蓄積を認めた．次にSTZ誘発1型糖尿病の近位尿細管特異的オートファジー不全マウスに虚血再灌流障害（IRI）を施すと，高血糖とオートファジー不全は相乗的にフェロトーシスを亢進させた．次に2型糖尿病db/dbマウスにIRIを施すとdb/+と比べフェロトーシスが増悪したがラパマイシンにより改善した．さらに単離したオートファジー不全細胞ではミトコンドリア酸化ストレス（mitoROS）が増悪しフェロトーシスが増加した．ミトコンドリアを除去したRho0細胞ではオートファジー不全で増悪したフェロトーシスが軽減した．以上より，DKDではオートファジー不全によるmitoROS蓄積でフェロトーシス感受性を亢進させることがわかった．

O-176
Nucleobindin-2の尿細管ミトコンドリアに及ぼす影響
近畿大学医学部腎臓内科
中谷 嘉寿，真鍋 昌平，古林 法大，中野 志仁，有馬 秀二

【目的】Nucleobindin-2（NUCB2）は尿細管障害を改善するが，そのメカニズムは完全に判明していない．今回NUCB2の尿細管ミトコンドリアに及ぼす影響，そのメカニズムについて検討する．【方法】NUCB2で処理したヒトRPTEC細胞を用いて，H2O2負荷＋LG（正常血糖）又はHG（高血糖）で培養し，尿細管ミトコンドリア障害について，LC/MSなどを用いて比較検討する．【結果】H2O2負荷＋HG（高血糖）培養下でNUCB2投与すると，ROS産生は減少し（ROS消去系は亢進せず），Nrf2は核内・細胞質とも低下し，Keap1は亢進した．またNADPH oxidaseは，poldip2亢進しNox2低下，p22phox低下，p47phox亢進しNox4は亢進し，Nox2/Nox4変化することでROS産生が低下した．ミトコンドリア障害について検討したところ，NUCB2はBax低下，Bcl2上昇し，ミトコンドリア数減少を抑制した．cRaf-ERK経路亢進，Cleaved caspase 3減少及びミトコンドリアダイナミクスが関係していた．LC/MSではH2O2負荷＋HG（高血糖）培養下でNUCB2投与すると，Ubiquitin-60S ribosomal protein L40やEthylmalonyl-CoA decarboxylaseの発現が亢進していた．一方H2O2負荷＋LG（低血糖）培養下では，ミトコンドリア由来のDnaJ homolog subfamily A member 3やShort/branched chain specific acyl-CoA dehydrogenaseの発現亢進が認められた．【結語】NUCB2はミトコンドリア障害を改善することに深くかかわっていると考えられた．

O-177
近位尿細管特異的蛋白ACSM2の急性腎障害回復過程における機能
新潟大学腎研究センター腎・膠原病内科学
渡辺 博文，椎谷 貴光，相田 涼，大塚 忠司，悴田 亮平，金子 佳賢，後藤 眞，山本 卓

【背景】ACSM2（Acyl-coenzyme A synthetase medium chain family member 2）は成熟した近位尿細管細胞に特異的に発現することが同定されている．脂質代謝に関連する酵素であるが，その機能や腎障害との関連については未だ明らかではない．【方法】葉酸を単回投与することで急性腎障害を誘発するマウスモデルを用い，腎障害からの*Acsm2*遺伝子発現の経時的変化を解析した．また，*Acsm2*遺伝子ノックアウトマウスを解析し，ACMS2が腎障害からの回復過程に与える影響を検討した．【結果】葉酸投与による急性腎障害に伴い*Acsm2*遺伝子の発現は低下し，投与3日後に最小となったが，14日後には回復した．この発現変化は，KIM1，NGAL，コラーゲンなどの腎障害マーカーとは逆の経過を示した．*Acsm2*遺伝子ノックアウトマウスは，定常状態では腎障害を示さず，葉酸投与による急性腎障害の重症度でもコントロール群との差は認めなかった．しかし，葉酸投与14日後にはコントロール群と比較してBUNおよび腎障害マーカーが有意に上昇し，腎組織の尿細管・間質障害がより高度であった．【結論】*Acsm2*遺伝子は急性腎障害からの回復過程で発現が変化する．急性腎障害からの回復にACSM2が重要な役割を果たしている可能性がある．

O-178
急性腎臓病（AKD）からCKDへの進展に関する因果分析：J-CKD-DB-Exを用いたCALCによる検討
[1]川崎医科大学，[2]ソニーコンピューターサイエンス研究所，[3]滋賀医科大学，[4]順天堂大学
岸 誠司[1]，長洲 一[1]，磯崎 隆司[2]，北岡 かおり[3]，矢野 裕一朗[4]，柏原 直樹[1]

【背景】急性腎臓病（AKD）からCKDへの移行制御は重要な臨床課題である．KDIGOは7–90日間の腎機能障害をAKDと定義したが，CKDへの移行に重要な因子は明らかではない．【方法】J-CKD-DB-Exのデータを用い，AKD患者（KDIGO基準）における腎イベント（発症90日以降でのeGFR 15 mL/min/1.73 m2未満またはeGFR 30%低下）到達に関与する因子を，AI技術による因果解析ツール（CALC：https://www.sonycsl.co.jp/tokyo/7593/）によって解析した．CALCは従来の解析手法では推定困難なデータベース内の各要素の因果関係・相互作用を抽出可能にするプログラムである．【結果】対象33,543例中，解析可能な21,204例において，腎イベント到達は2,730例（12.8%）であった．CALC解析により，リン吸着薬使用と腎イベントの間に因果関係が示唆された．リン吸着薬とESA製剤の併用により腎イベント発症が増加した．両薬剤のAKD発症後の中止はイベントに影響を与えなかった．【結論】CALCによる因果解析により，AKDからCKDへの進展に関与する因子間の様々な因果関係や擬似相関関係についての示唆が得られた．これらの知見は，今後の治療戦略の構築に寄与する可能性がある．

O-179
プリン代謝の解析による腎性低尿酸血症における運動後急性腎障害の病態解明について
[1]日本医科大学付属病院腎臓内科，[2]JR東日本健康推進センター千葉健康推進センター，[3]東京大学大学院農学生命科学研究科応用生命科学専攻食品生物構造学教室，[4]日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野
宮本 大資[1]，酒井 行直[1]，柏木 哲也[1]，市田 公美[2]，岡本 研[3]，岩部 真人[4]

腎性低尿酸血症は，近位尿細管の尿酸トランスポーターの機能異常で引き起こされる疾患であり，一部で運動後急性腎障害を呈することが知られているが，その機序は明らかではない．低尿酸血症が急性腎不全を起こすメカニズムを解析するため，健常者5名，腎性低尿酸血症患者6名，キサンチン尿症患者1名を対象に，低酸素ストレス下でプリン代謝変動を安全に観察できる阻血下前腕運動負荷試験を行った．その結果，腎性低尿酸血症患者では健常者に比べて運動後の血中ヒポキサンチンが有意に低く，尿中ヒポキサンチン排泄量が増加していた．酸化ストレスマーカーは運動前後で健常者と低尿酸患者に差は無く，ラジカルスカベンジャーとしての尿酸の効果は認めなかった．ヒポキサンチンはサルベージ経路を介したATP産生の前駆体であることから，腎性低尿酸血症患者での運動後のヒポキサンチン喪失は組織障害につながる可能性が示唆された．

O-180
急性腎障害における尿中Amphiregulin測定の有用性
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
阿部 衣里香，岡田 麻里，高橋 駿介，高柳 佳織，長谷川 元，前嶋 明人

【目的】様々な臓器の形態形成と再生を制御する因子の多くは共通していることが知られている．EGF受容体のリガンドの1つであるAmphiregulin（AREG）は腎発生に必須な増殖因子であるが，成体腎におけるAREGの役割は不明である．今回，尿細管再生・修復が観察される急性腎障害（AKI）の病態に着目し，AKI症例の尿中AREG濃度を調べた．【方法】2020年10月から2024年4月までに当科で加療し同意の得られたAKI症例（225名）および健常人（19名）を対象とした．血清・尿中AREGをELISAにて測定し，既存のAKIバイオマーカーや各種臨床パラメーターとの相関を解析した．【結果】健常人の尿中AREGは検出感度以下であった．一方，AKIでは尿中AREGが有意に上昇し（0.0±0.0 vs. 20.0±26.0 ng/mL, $p<0.001$），重症度に比例して高値であった（stage 1；9.45±10.6, $p=0.27$, stage 2；22.3±22.7, $p<0.01$, stage 3；31.7±26.6 ng/mL, $p<0.001$）．AKIの原因別では敗血症で最も上昇していた．尿中AREGは血清Cr値，eGFR，尿蛋白濃度，尿中NAG，尿中NGAL，尿中KIM-1，尿中β2MGと有意な相関を認めたが，尿中L-FABP，血中AREGとの相関を認めなかった．【結論】正常腎では発現していないAREGがAKI後に増加することが判明し，さらに尿中AREG濃度は尿細管障害の重症度を反映する可能性が示唆された．

O-181

A retrospective cohort study exploring the predictive potential of urinary L-FABP and the SOFA score in assessing the severity of COVID-19

[1]Department of Nephrology, National Center for Global Health and Medicine, Japan Institute for health Security, Tokyo, Japan, [2]Antimicrobial Resistance Clinical Reference Center, Disease Control and Prevention Center, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan, [3]Disease Control and Prevention Center, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan, [4]Department of Respiratory Medicine, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan, [5]Central Biobank, National Center Biobank Network, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan, [6]Time Well Medical, Tokyo, Japan, [7]Division of Nephrology and Endocrinology, University of Tokyo Graduate School of Medicine, Tokyo, Japan
Kanako Terakawa[1,7], Daisuke Katagiri[1], Yusuke Asai[2], Masahiro Ishikane[3], Norio Ohmagari[3], Minami Suzuki[1], Hideki Takano[1], Takeshi Sugaya[6], Eisei Noiri[5]

This study evaluated the efficacy of combining L-type fatty acid-binding protein (L-FABP) and Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scores for pre-admission screening of COVID-19 patients at risk of severe illness. Although COVID-19 omicron symptoms are generally mild, some high-risk individuals with initially mild symptoms later required supplemental oxygen, hospitalization, or died, highlighting the need for rapid diagnosis and early treatment. L-FABP, a non-invasive urine biomarker, and the SOFA score, an established method for assessing organ failure, were assessed in 842 patients admitted to a hospital in Tokyo, Japan. The results showed that the combined approach had higher sensitivity and diagnostic power in identifying patients at risk of moderate to severe illness compared to L-FABP or SOFA scores alone. The findings suggest a two-tiered screening process：L-FABP as an initial rapid test, followed by SOFA score assessment for high-risk patients. This approach enables efficient pre-admission screening and better patient management. In conclusion, this study highlights the potential of combining L-FABP and SOFA scores to optimize patient care during the COVID-19 pandemic, emphasizing the need for further validation and refinement of predictive models.

O-182

Higher Body Mass Index Is Associated with a Lower Incidence of Postoperative Urgent Hemodialysis in Hospitalized Chronic Kidney Disease Patients

[1]Department of Nephrology, Institutes of Science Tokyo, Tokyo, Japan, [2]Department of Clinical Biostatistics, Institutes of Science Tokyo, Tokyo, Japan, [3]Department of Health Policy and Informatics, Institutes of Science Tokyo, Tokyo, Japan
Moe Kimura[1], Hiroaki Kikuchi[1], Eisei Sohara[1], Akihiro Hirakawa[2], Takefumi Suzuki[1], Shunya Suzuki[1], Takayasu Mori[1], Soichiro Iimori[1], Shotaro Naito[1], Kiyohide Fushimi[3], Shinichi Uchida[1]

【Background】Urgent dialysis initiation following surgery in patients with chronic kidney disease (CKD) is associated with an increased risk of mortality. However, the relationship between body mass index (BMI) and the incidence of urgent hemodialysis in CKD patients remains unclear.【Methods】We utilized data from inpatient databases in Japan (2020-2022), which include approximately 7 million cases annually and cover nearly 50% of all hospital admissions in the country. Data were extracted for 1,895 adult patients who were registered as CKD, dialysis independent, and underwent lower gastrointestinal surgery. Patients were categorized into quartiles based on BMI：Q1 (low BMI), Q2 (normal BMI), Q3 (high BMI), and Q4 (obese BMI). The primary outcome was the incidence of urgent hemodialysis following surgery. Multivariate logistic regression analysis was performed to adjust for baseline characteristics.【Results】The incidence of postoperative urgent dialysis was highest in the low BMI group (Q1：28.1%) compared to the normal BMI (Q2：26.4%), high BMI (Q3：17.5%), and obese BMI (Q4：18.1%) groups. Logistic regression analysis, adjusted for baseline characteristics, showed a significantly lower incidence of postoperative urgent dialysis in the obese BMI group ($p<0.001$). The adjusted odds ratio (aOR) for Q4 relative to Q2 was 0.93 (95% confidence interval [CI]：0.883-0.973), while the aOR for Q3 was 0.95 (95% CI：0.903-0.994).【Conclusions】Higher BMI is associated with significantly lower incidence of postoperative urgent dialysis in non-dialysis-dependent CKD patients who underwent lower gastrointestinal surgery.

O-183

Inhibiting Myostatin Expression by the Antisense Oligonucleotides Improves Muscle Wasting in Chronic Kidney Disease Mouse Model

[1]Department of Laboratory Medicine, Shimane University, [2]Department of Nephrology, Shimane University, [3]Graduate School of Science, Technology and Innovation, Kobe University
Arju Akhter[1], Shozo Yano[1], Jun Yoshino[2], Takeshi Kanda[2], Masafumi Matsuo[3]

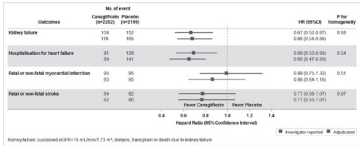
Sarcopenia is characterized by the progressive loss of muscle mass and function, which is a common consequence of chronic kidney disease (CKD). Myostatin, belonging to a TGF-β superfamily, plays a pivotal role in skeletal muscle regulation. This study explored the potential of myostatin-specific antisense oligonucleotide (ASO) in ameliorating muscle wasting associated with CKD. In male C57BL/6j mice, CKD was induced by feeding 0.2% adenine with a normal diet for 4 weeks. Mice were then randomly assigned to non-CKD(normal diet), CKD (only saline), CKD + Low Dose-ASO (25 mg/kg ASO), and CKD + High Dose-ASO (50 mg/kg ASO) groups. The effect of ASO was evaluated following 8 weeks of subcutaneous ASO injections. Muscle strength and function were assessed using a treadmill test and forelimb grip strength test, while histopathological studies evaluated the level of muscle atrophy. Our findings revealed that muscle strength, function, and muscle atrophy were markedly decreased in CKD mice, compared to non-CKD mice, and were significantly improved by both doses (25 mg/kg and 50 mg/kg) of ASO treatment. Treatment with ASO also significantly reduced the elevated mRNA and protein expression of myostatin, atrogin-1, and MuRF-1 in CKD mice, whereas no change was observed in BUN, Creatinine levels, and kidney fibrosis. These results suggest that ASO therapy holds promise as a targeted gene therapy for managing CKD-associated sarcopenia, offering a ray of hope for the future of CKD treatment.

O-184

Effects of SGLT2 inhibition with canagliflozin on investigator-reported and adjudicated kidney and cardiovascular outcomes in the CREDENCE trial

[1]The George Institute for Global Health, Sydney, Australia, [2]The Jikei University School of Medicine
Takaya Sasaki[1], Clare Arnott[1], Sradha Kotwal[1], Luke Buizen[1], Meg Jardine[1], Takashi Yokoo[1], Vlado Perkovic[1], Brendon L Neuen[1]

【Background】Independent adjudication is the gold standard for outcome ascertainment in clinical trials but is resource intensive. We evaluated impacts of outcome adjudication in the CREDENCE trial.【Methods】This was a post-hoc analysis of the CREDENCE trial, which assessed the effects of canagliflozin on clinical outcomes in 4401 participants with type 2 diabetes and CKD. We compared effects on investigator-reported outcomes from adverse event databases with adjudicated kidney and cardiovascular outcomes.【Results】The effect of canagliflozin on kidney failure was similar based on investigator-reported (HR 0.67, 95% 0.52-0.87) and adjudication events (HR 0.69, 95% 0.54-0.87) (Figure). Excellent agreement was observed for cardiovascular outcomes including heart failure (all kappa >0.75).【Conclusions】Adjudication minimally impacted trial outcomes, suggesting potential for streamlined processes in future kidney outcome trials.



O-185

A consensus on hyperkalemia management for cardiovascular, renal and metabolism in Japan

[1]Yokohama City University Graduate School of Medicine, [2]National Cerebral and Cardiovascular Center, [3]Nagoya University Graduate School of Medicine, [4]Shinshu University School of Medicine, [5]University of Toyama, [6]Kawasaki Medical School
Kouichi Tamura[1], Takeshi Kitai[2], Shoichi Maruyama[3], Koichiro Kuwahara[4], Koichiro Kinugawa[5], Naoki Kashihara[6]

【Introduction】 Hyperkalemia (HK) is a common and serious complication in patients with heart failure and chronic kidney disease. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors (RAASi) are used to manage these conditions, increasing the risk of HK, often leading to dose reduction or discontinuation. Strategies for managing RAASi-induced HK remain inconsistent, prompting the need for a consensus on the optimal management of HK in these patients. **【Methods】** A steering committee of Japanese nephrologists and cardiologists developed 26 consensus statements on managing RAASi-induced HK. The statements underwent 3 rounds of independent review and editing before being sent as a survey to consultant nephrologists and cardiologists across Japan. The survey used a 4-point Likert scale, and consensus was defined a priori as 75% agreement.**【Results】** 250 responses were received from members of the Japanese Society of Nephrology/Japanese Circulation Society, with >2 years of experience in the role. Consensus was reached on 21/26 statements. Nephrologists were less agreeable than cardiologists towards avoiding medium-long-term use of older potassium binders. Nephrologists were more positive than cardiologists towards continuing RAASi without dose reduction across all HK severities.**【Conclusions】**This study provides actionable propositions to improve the management of RAASi-induced HK, with strong consensus that HK should be seen as a predictable and treatable RAASi side effect. Novel potassium binders are recommended for mild-to-moderate HK to maintain RAASi therapy. Discrepancies between clinicians may arise from variations in patient populations, influencing their respective approaches to HK management from cardiovascular, renal and metabolism perspective.

O-186

The Investigation of Penile Hemodynamic Characteristics and Associated Hormones in Erectile Dysfunction Patients with Chronic Kidney Disease

Department of Urology, National Cheng Kung University Hospital, College of Medicine, National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan
Jen-Hao Kuo, Yi-Chia Hsieh, Chih-Yu Shen, Yu-chiao Lin, Chih-Hsien Hung, Hau-Chern Jan, Ying-Chien Ou, Shinn-Nan Lin, Yung-Ming Lin, Tsung-Yen Lin, Yu-Sheng Cheng

【Introduction】Chronic kidney disease (CKD) may affect male sexual performance；however, impacts on penile hemodynamics are rarely addressed. This study examined the correlation among estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR), penile hemodynamic parameters, and pertinent hormones in men with erectile dysfunction (ED).【Materials and Methods】Detailed medical records of 1,028 ED patients from 2016 to 2023 were retrospectively reviewed. Patients were stratified into different CKD stages by their eGFR. The correlations of clinical variables and penile hemodynamics parameters were analyzed with SPSS V.25.0.【Results】Overall, 416 (40.5%) were diagnosed with CKD, with the distribution of stages as follows：3.1% at stage 1, 29.1% at stage 2, 6.0% at stage 3, 1.1% at stage 4, 0.4% at stage 5, and 0.8% undergoing dialysis. Patients with CKD exhibited a higher risk of vascular ED (OR 2.83, 95% CI 1.61-4.99). Advanced CKD stages correlated with markedly reduced peak systolic velocity (PSV) ($p<0.001$) and elevated end-diastolic velocity (EDV) ($p=0.003$). Furthermore, eGFR exhibited a positive correlation with PSV ($r=0.149$, $p<0.001$) and a negative correlation with EDV ($r=-0.125$, $p<0.001$). Hormonal associations with eGFR were T3 ($r=0.102$, $p=0.004$), TSH ($r=-0.134$, $p<0.001$), prolactin ($r=-0.106$, $p=0.003$), and testosterone ($r=0.057$, $p=0.096$).【Conclusion】CKD is a significant factor in vascular ED. The eGFR levels are positively correlated with penile PSV levels, and the more advanced CKD is associated with the severity of ED.

O-187
Mesenchymal Stem Cell Therapy in Chronic Kidney Disease Patients：A Systematic Review
Nephrology and Hypertension Division, Department of Internal Medicine, Gadjah Mada University, Yogyakarta, Indonesia
Auliana Ratri Prabandari Hidayat, Metalia Puspitasari

【Introduction】Chronic Kidney Disease（CKD）is a progressive condition marked by a decline in kidney function. Current therapies often fail to effectively prevent disease progression. Recent advancements in Mesenchymal Stem Cell（MSC）therapy offer potential in CKD by targeting maladaptive mechanisms in kidney injury.【Aim】This study aims to evaluate the safety and efficacy of MSC therapies in CKD patients, focusing on kidney function, immune parameters, disease activity, and adverse outcomes.【Methods】Following PRISMA guidelines, a systematic search was performed from inception to December 1, 2024, using PubMed, Scopus, ScienceDirect, Cochrane Library, and ProQuest. Eligible studies included clinical studies on MSC therapy for CKD. The risk of bias was assessed using ROBINS-I.【Results】A review of 23 studies involving 371 patients with underlying diseases, such as diabetic kidney disease, refractory lupus nephritis, autosomal dominant polycystic kidney disease, and multidrug-resistant nephrotic syndrome demonstrated varied outcomes. Nine studies reported improvements in GFR, with one study showing an increase from 51.5±21.5 to 63.4±26.2 ml/min（$p<0.01$）. Eight studies noted a decrease in serum creatinine levels. Meanwhile, seven studies reported no significant changes in either parameter. Significant reduction in proteinuria was seen in most of the studies. SLEDAI and BILAG scores decreased in lupus nephritis patients in ten studies. Four studies observed increased T regulatory cells. MSC therapy was reported as safe with no significant adverse events in all studies.【Conclusion】MSC holds potential as a therapeutic approach for CKD. Further studies are required to confirm efficacy and establish therapeutic protocols.

O-188
慢性腎臓病患の貧血に関連する代謝物の抽出
[1]東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科，[2]東北メディカル・メガバンク機構，[3]川崎医科大学
藪下 紗耶香[1]，平川 陽亮[1]，小柴 生造[2]，菅原 有佳[1]，長洲 一[3]，岸 誠司[3]，稲城 玲子[1]，柏原 直樹[3]，南学 正臣[1]

【目的】腎性貧血はCKDの重要な合併症だがその機序は十分解明されていない．代謝物網羅解析の結果から腎性貧血の新たなメカニズムを探索する．【方法】J-Kidney-Biobank（JKB）の380症例（630代謝物）とUT-DKDの135例（416代謝物）の代謝物のうち，共通する84代謝物に対し，貧血有無及びHb値を線形回帰し，False discovery rate（FDR）を計算した．【結果】Symmetric dimethylarginine（SDMA）が共通して抽出され，SDMA高値が貧血と関連した（JKB：0.012，UT-DKD：0.022）．SDMAの血中濃度は既報通りeGFRに依存したが，ADMA濃度も有意な関連を示し，共通の代謝酵素を有するためと考えられた．因果関係の検証のため，外部データで血中SDMAを曝露変数，Hbを目的変数としたメンデルランダム化解析を行うと，SDMAがHbに対して負の影響をもたらす結果が明らかになった（$p=1.5e-37$）．【考察】CKD患者の貧血にSDMAが関与する因子として抽出され，またSDMAとHbの間の因果関係が示唆された．腎性貧血の新たなメカニズムとして重要と考え報告する．

O-189
保存期CKD患者に対するHIF-PH阻害薬の貧血改善効果予測因子としての赤血球分布幅の意義
富山大学第二内科
村井 沙耶佳，掛下 幸太，今村 輝彦，三井 菜々映，近 聡子，横山 真伍，山崎 秀憲，小池 勤，絹川 弘一郎

【背景】赤血球分布幅（RDW）は赤血球体積の不均一性を表す指標であり，貧血の分類や心血管疾患の予後予測に有用である．【方法】2020年10月から2024年8月にHIF-PH阻害薬を新規に開始した保存期CKD患者を対象とした．治療開始3か月間にHb値の10.0 g/dL以上への持続的な上昇が認められた場合を貧血改善と定義し，HIF-PH阻害薬の有効性予測因子としてのRDWの有用性を後方視的に検討した．【結果】対象は106例（男性51%，心不全合併69%，年齢79［73, 85］歳，eGFR 25.2［19.2, 32.6］mL/min/1.73 m^2，Hb 9.3［8.8, 9.9］g/dL）であり，治療開始時のRDW-変動係数（CV）は14.0［13.0, 14.8］であった．貧血改善を目的変数としたLogistic回帰分析では，RDW-CVは臨床的な交絡因子による調整後も貧血改善の有意な予測因子であった（Odds比2.2［95% CI 1.3-3.8］, $p<0.01$）．RDW-CVのROC曲線ではAUCは0.75（95% CI 0.65-0.84），Cutoff値は14.0で感度0.63，特異度0.92であった．また，Hb値13.0 g/dL以上への過剰な貧血改善の予測因子として，RDW-CV（Odds比1.4）とBMI（Odds比0.86）が同定された．【結論】HIF-PH阻害薬の貧血改善効果の予測にRDW-CVは有用であることが示唆された．RDW-CV高値ではHIF-PH阻害薬による貧血改善が期待されるが，中でも低体重の患者では過剰なHb上昇に注意が必要と考えられた．

O-190
長時間透析によるエリスロポエチン抵抗性改善の機序解明
[1]名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[2]名古屋大学大学院医学系研究科臨床研究教育学，[3]名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部，[4]名古屋共立病院腎臓内科，[5]かもめ・日立クリニック
山田 拓弥[1]，西堀 暢浩[1]，岡崎 雅樹[2]，今泉 貴広[3]，春日 弘毅[4]，金田 史香[5]，丸山 彰一[1]

【背景】長時間透析や低いエリスロポエチン抵抗性指数（ERI）は良好な生命予後と関係するが，機序は不明である．その機序を探索する目的で，長時間透析と従来透析におけるフェリチンとERIの関係を比較した．【方法】2020年1月～3月に長時間透析または従来透析を受けた維持透析患者を組み入れた．また，1か月以内に出血イベントのあった患者は除外した．ERIとフェリチン値の線形の関係は多変量線形回帰分析で，非線形の関係は制限付き三次スプライン（RCS）解析で評価した．【結果】解析集団の人数，ヘモグロビン，フェリチンおよびERIはそれぞれ，長時間透析178名（10.9 g/dL, 35 ng/mL, 5.0 ESA doses/kg/g/dL/week）と従来透析188名（11.2 g/dL, 64 ng/mL, 9.6 ESA doses/kg/g/dL/week）であった．重回帰にて長時間透析はERI低値と有意な関連を示した．RCS解析では長時間透析は，特に低フェリチン状態において低いERIと関連した（interaction P＝0.02）．【結論】長時間透析は特に低フェリチン状態で低いERIと関連した．この鉄動態の変化は，長時間透析がもたらす良好な臨床転帰の一因である可能性がある．

O-191
ESA製剤またはHIF-PH阻害薬開始時の鉄関連マーカー測定の遵守割合
[1]東京大学リアルワールドエビデンス講座，[2]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[3]東京大学腎臓・内分泌内科，[4]東京大学臨床疫学・経済学
宮本 佳尚[1]，岡田 啓[2]，笹渕 裕介[1]，南学 正臣[3]，康永 秀生[4]

【背景】「HIF-PH阻害薬適正使用に関するrecommendation」では，鉄関連マーカー（血清鉄，フェリチン，TIBCまたはUIBC）の測定が推奨されるが，その遵守率は不明である．【方法】健康診断・レセプトデータを含むDeSCデータベースで，2018年1月から2021年12月の間に初めてESAまたはHIF-PH阻害薬の処方があった患者を同定した．投与前に骨髄異形成症候群，自己血貯血の実施，血液透析・腹膜透析のある患者を除外した．当該薬処方前90日以内の鉄関連マーカーの測定割合を推計した．測定と関連する因子（処方年，患者性別，保険種別，ESA/HIF-PH阻害薬，医療機関種別）を探索した．【結果】ESA使用者58,514人とHIF-PH阻害薬使用者5,620人を同定した．血清鉄・フェリチン・TIBCまたはUIBCのすべてが測定された割合は，2018年（35.0%）から2021年（36.7%）に増加した．測定に寄与した因子は，女性（vs. 男性：調整後リスク比1.04），大学病院，DPC病院，その他の病院（vs. 診療所：2.59, 2.15, 1.47），HIF-PH阻害薬（vs. ESA製剤：0.93）だった．【結論】検査実施に関して，医療機関種別の寄与が大きかった．検査実施率が低い医療機関種別に対する積極的な勧奨が必要かもしれない．

O-192
（横断研究）ESA製剤とHIF-PH阻害薬で透析導入時のHb維持効果の比較
春日部中央総合病院腎臓内科
中川 魁陽，大西 剛史

【背景】CKD患者が透析導入する際には貧血の管理が困難となることが知られているが，腎性貧血治療薬であるエリスロポエチン刺激薬（ESA製剤）と低酸素誘導因子プロリン水酸化酵素（HIF-PH阻害薬）のどちらがHbの維持効果が高いかは明らかでない．両薬剤が透析導入時のHb値に与える効果を検討した．【方法】当院で3ヶ月以上腎性貧血治療を受け，2018年12月から2024年11月に維持透析を導入したCKD患者を対象として，ESA製剤群とHIF-PH阻害薬群に分類した．主要評価項目は透析導入時のHb値，副次評価項目は透析導入時にHb値が11 g/dL以上である割合とした．【結果】対象患者は58人（男性41人，女性17人）であり，ESA製剤群は24人，HIF-PH阻害薬群は34人であった．透析導入時の年齢の平均値は72.5歳，Hbの平均値は9.8 g/dL，Crの平均値は9.2 mg/dLであった．ESA製剤群に対しHIF-PH阻害薬のHbは＋0.58 g/dL（95%CI：－0.225 to 1.388）であった．Hb値が11 g/dL以上となる割合について，HIF-PH阻害薬群のオッズ比は1.30（95%CI：0.33 to 5.04）であった．【結論】HIF-PH阻害薬はHbの目標値である11以上を達成する上でESA製剤より有利な可能性がある．今回は両群での透析導入時期の違いや併用した薬剤について考慮されておらずさらなる検討が必要である．

O-193
保存期慢性腎臓病患者における収縮期血圧の時間依存性評価と腎予後との関連：福岡腎臓病データベース研究
[1]九州大学病態機能内科学，[2]製鉄記念八幡病院腎臓内科，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
北村 博雅[1]，田中 茂[1]，冷牟田 浩人[2]，鶴屋 和彦[3]，北園 孝成[1]，中野 敏昭[1]

【背景】保存期慢性腎臓病（ND-CKD）患者において積極的な高血圧の管理が ND-CKD の進行を抑制するかについては議論の余地がある．また日本人 ND-CKD 患者集団で時間経過に伴う血圧の変動を考慮した大規模研究は少ない．【方法】多施設前向きコホート研究である福岡腎臓病データベース（FKR）研究に参加した ND-CKD 患者 4406 人を対象とした．研究開始時および半年ごとに測定した収縮期血圧に基づき患者を 4 群（G1：120 mm Hg 未満，G2：120-129 mm Hg，G3：130-139 mm Hg，G4：140 mm Hg 以上）に分類した．収縮期血圧と複合腎アウトカム（血清クレアチニン値の 1.5 倍化または末期腎不全への進展）発症との関連を周辺構造モデルの逆確率重み付け法により検討した．【結果】5 年間の観察期間中，1522 人が複合腎アウトカムを発症した．G1 を基準とした多変量調整ハザード比は G2：1.17（0.96-1.43），G3：1.09（0.90-1.32），G4：1.33（1.11-1.58）と G4 で有意に高値であった．サブグループ解析では有意な異質性はなかったものの，若年層，eGFR 高値層，尿蛋白高値層で関連が強い傾向がみられた．【結論】ND-CKD 患者において，時間依存的に評価した収縮期血圧高値は CKD 進行のリスク上昇と関連する．

O-194
高 K 血症発症後の RAS 阻害薬中止が CKD 患者の予後に及ぼす影響
[1]大阪急性期・総合医療センター腎臓高血圧内科，[2]大阪大学腎臓内科学，[3]淀川キリスト教病院
橋本 展洋[1]，坂口 悠介[2]，服部 洸輝[3]，岡 樹史[2]，河岡 孝征[2]，川野 祐暉[2]，貝森 淳哉[2]，猪阪 善隆[2]

【背景】RAS 阻害薬（RASi）は高 K 血症のためしばしば中止される．高 K 血症発症後の RASi 中止が CKD 患者の予後に及ぼす影響は十分に検証されていない．【目的】RASi 内服中に高 K 血症を発症した CKD 患者における，RASi 中止と予後の関連を Target trial emulation により検討すること．【方法】Osaka Consortium for Kidney Disease Research データベースを用い，RASi 内服中に初めて高 K 血症（≧5.5 mEq/L）を発症した 2,127 例を対象とした．Cloning, censoring, and weighting 法を適応し，cloning した症例を高 K 血症発症の半年以内に RASi を中止する「中止群」または継続する「継続群」に割り付けた．主要アウトカムは腎複合イベント（腎代替療法開始，eGFR 50%以上の低下，eGFR＜5 ml/分/1.73 m^2），副次アウトカムは全死亡，重度高 K 血症（＞6.5 mEq/l）．【結果】平均年齢 68 歳，平均 eGFR 26 ml/分/1.73 m^2．高 K 血症発症後，17%の症例が RASi を中止した．継続群に対する中止群の腎複合イベントと重度高 K 血症の HR［95%CI］はそれぞれ 1.01［0.81-1.25］，0.91［0.75-1.11］と有意な上昇を認めなかったが，全死亡の HR は 1.15［1.02-1.31］と有意に上昇していた．【結論】高 K 血症を発症した CKD 患者において，RASi の中止は腎予後とは関連しなかったが，死亡リスクの上昇と関連した．

O-195
IgA 腎症における心拍変動の低下は治療抵抗性と関連する
東京慈恵会医科大学
久野 秀明，神崎 剛，大庭 梨菜，佐々木 峻也，春原 浩太郎，小池 健太郎，坪井 伸夫，横尾 隆

【背景】CKD における心拍変動低下は交感神経過活動を表し，心血管死や腎障害のリスクとなる．扁桃炎を介した交感神経刺激は IgA 腎症の病因の 1 つに示唆されるが，その臨床的意義は明らかではない．本研究では，IgA 腎症における心拍変動と治療効果の関連性を検討した．【方法】当院で 2020 年から 2023 年に腎生検で診断した初発 IgA 腎症を対象とした．ネフローゼ症候群，糖尿病，腎移植後，不整脈患者を除外した 45 名を後ろ向きに追跡した．心拍変動は coefficient of variation of R-R interval（CVRR）で評価し 3 分位で 3 群に分けた．扁桃摘出またはステロイドパルス療法後 1 年の蛋白尿 0.5 g/gCr 未満を蛋白尿寛解とした．【結果】年齢は 42.7±12.6 歳，男性は 44.4%，eGFR 67.3±25.9 ml/min/1.73 m2，蛋白尿 1.2±1.0 g/gCr，CVRR 4.2±1.6%であり，蛋白尿寛解は 36 名（80%）だった．3 群間で基本属性と臨床病理背景に有意差はなかったが，CVRR 低値群は，蛋白尿寛解率が他 2 群に比較して有意に低かった（低値群：66.7%，中間群：73.7%，高値群：100%，P＝0.024）．ROC 曲線解析における CVRR の AUC 値は 0.81 だった．年齢，性別，eGFR，蛋白尿を共変量とした多変量ロジスティック回帰分析で，CVRR は独立した危険因子であった（p＝0.046）．【結論】心拍変動低下を伴う IgA 腎症は治療抵抗性を示す可能性が示唆される．

O-196
保存期 CKD 患者における高感度 CRP と心血管イベント，死亡率，腎予後の関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]九州大学病態機能内科学，[2]奈良県医科大学腎臓内科
田中 茂[1]，北村 博雅[1]，鶴屋 和彦[2]，北園 孝成[1]，中野 敏昭[1]

【背景】保存期 CKD 患者で全身性炎症の負荷と有害転帰の関連を調査した疫学成績は少ない．【方法】2013-2017 年に高感度 CRP（hs-CRP）を測定したステージ G1-G5 の保存期 CKD 患者 4219 人を前向きに追跡した．hs-CRP≧2 mg/L の決定因子をロジスティック回帰モデルで検討した．hs-CRP カテゴリーと総死亡，主要心血管イベント，末期腎不全の関連を Cox 回帰モデルで評価した．【結果】hs-CRP 値の中央値は 0.53 mg/L（hs-CRP≧2 mg/L：19%）であった．横断調査において，hs-CRP≧2 mg/L は尿アルブミン，総コレステロール，血清アルブミンおよびスタチン使用と負の相関があり，収縮期血圧，β遮断薬使用と正の相関を認めた．中央値 4.5 年の追跡期間中に 413 名が死亡し，365 名が心血管イベントを 830 名が末期腎不全を発症した．これらの転帰の累積発症率は，hs-CRP 上昇とともに直線的に増加した（ログランク p<0.05）．低 hs-CRP 群（＜1.0 mg/L）と比べ，高 hs-CRP 群（≧3.0 mg/L）では総死亡（ハザード比［HR］2.00 95%信頼区間［CI］1.57-2.54）と主要心血管イベント（HR 1.63, 95%CI 1.23-2.14）の有意なリスク上昇を認めた．hs-CRP と腎転帰には有意な関連は認めなかった．【結論】保存期 CKD 患者の約 2 割は全身性炎症を有しており，hs-CRP 高値は有害転帰の増加と関連していた．

O-197
保存期 CKD の心血管疾患のスクリーニング時期の検討
医療法人社団恵仁会三愛病院
佐藤 直幸

【背景】慢性腎臓病（CKD）の重症度が高まるにつれ心血管疾患（CVD）の発症リスクが増大するといわれている．【目的】当科の保存期 CKD 患者のうち，CKD ステージ別に CVD の有病率を確認する．CVD についてスクリーニングを開始する時期，患者教育を始めるのに適した時期を検討する．【対象】令和 5 年 4 月から令和 6 年 3 月に当科を受診した患者のうち経過観察期間 6 ヶ月以上の 190 人．【方法】血液検査，尿検査，内服薬，CVD 合併症（心筋梗塞，脳梗塞，脳出血，うっ血性心不全による入院，狭心症あるいは末梢動脈疾患のため血行再建術を施行したもの）の有無について診療録を調査し統計解析を行った．【結果】CVD の合併内訳では，脳梗塞の合併割合が高率で 10.5%であった．CKD ステージが重症化するとうっ血性心不全と脳梗塞の合併割合が高率となる傾向がみられた．年齢が高齢の群ほど，うっ血性心不全入院と脳梗塞の合併が高率になる傾向がみられた．【考察】CKD ステージ G3b 以降から CVD スクリーニングを開始しても早すぎることはないということが推測された．CKD 教育入院では早期から CVD リスクの教育を組み込む予定である．

O-198
慢性腎臓病患者における HDL コレステロール値と腎障害の進行との関連性
奈良県立医科大学腎臓内科学
庄司 康人，孤杉 公啓，松井 勝，江里口 雅裕，鮫島 謙一，鶴屋 和彦

【目的】血清 HDL コレステロール（HDL-C）値は腎障害の進行と関連することが近年海外から報告されている．しかし，進行した慢性腎臓病（CKD）例での検討は少ない．本研究では，CKD 患者における血清 HDL-C 値と腎障害の進行との関連性を検討した．【方法】対象は当院腎臓内科，循環器内科に通院中の 946 名．研究エントリー時点における血清 HDL-C 値と，透析導入もしくは推定糸球体濾過量（eGFR）40%低下の複合腎イベントとの関連を，Cox 回帰分析を用いて検討した．eGFR の推移は混合効果モデルを用いて解析した．血清 HDL-C 値は，＜40，40-59，60-79，≧80 mg/dL の 4 群に分類した．【結果】eGFR の中央値（四分位範囲）は，46.3（26.5-65.9）mL/min/1.73 m^2 であった．観察期間は中央値 29.0 ヶ月で，181 名が腎複合イベントを発生した．HDL-C 60-79 mg/dL 群を基準とした際の HDL-C＜40，40-59，≧80 mg/dL 群の調整ハザード比（95%信頼区間）は，それぞれ 1.52（0.84-2.75），1.18（0.79-1.76），2.26（1.39-3.68）であった．制限付き三次スプラインでは，血清 HDL-C 値と腎複合イベントは U 字型の関連を示した．混合効果モデルでは，HDL-C≧80 mg/dL 群で eGFR 低下が速い傾向がみられた．【結論】本研究では，低 HDL-C 血症に加え，高 HDL-C 血症も CKD の進行と関連していたことが示された．

O-199
非ネフローゼ性慢性腎臓病患者における血清 C3 と腎細動脈硬化および血圧依存性の蛋白尿との関連

[1]琉球大学病院血液浄化療法部，[2]琉球大学大学院医学研究科循環器・腎臓・神経内科学
大城 菜々子[1]，古波蔵 健太郎[1]，楠瀬 賢也[2]

【背景】補体 C3 沈着は細動脈の硝子化病変で見られるが，非ネフローゼ性慢性腎臓病（CKD）患者における血清 C3（C3）と 腎細動脈硬化との関連や血圧と蛋白尿の関係への影響は不明である．【方法】対象は当科で腎生検を受けた CKD 患者 174 名．細動脈硬化は半定量的に評価した．患者を各データの中央値を用いて高収縮期血圧（hSBP）と高 C3（hC3）に基づいて 4 つの群に分け，C3 と hSBP/hC3 群の蛋白尿との関連を検討した．【結果】年齢，血圧，eGFR，尿蛋白，C3 の中央値は，それぞれ，42 歳，123/74 mmHg，71.3 ml/分/1.73 m^2，0.7 g/gCr，104.5 mg/dl であった．C3 は，肥満，HbA1c，酸化ストレス指数，高感度 CRP，尿蛋白，硝子化 index と正の相関を示した．重回帰分析では，C3 が独立して硝子化 index と関連していた（β = 0.195，P = 0.026）．SBP は hC3 + 群では尿蛋白と有意に相関し，hC3 − 群では相関しなかった．hC3 − /hSBP − を基準とした多重ロジスティック回帰分析では，hC3 + /hSBP + は高蛋白尿（上位三分位以上）と独立して関連していた（OR 5.67，95%CI 1.32–34.29，P = 0.02）．【結論】非ネフローゼ性 CKD 患者では，C3 が細動脈硝子化および血圧依存性の蛋白尿増加に関連する可能性がある．

O-200
慢性腎臓病患者における生活習慣と脂質異常症発症の関連：J-SHC 研究

[1]奈良県立医科大学腎臓内科学，[2]大阪市立大学医療統計学，[3]Steering Committee of the Japan Specific Health Checkups（J-SHC）Study
田崎 光[1]，孤杉 公啓[1]，江里口 雅裕[1]，吉田 寿子[2]，井関 邦敏[3]，旭 浩一[3]，山縣 邦弘[3]，藤元 昭一[3]，今田 恒夫[3]，成田 一衛[3]，守山 敏樹[3]，笠原 正登[3]，柴垣 有吾[3]，近藤 正英[3]，渡辺 毅[3]，鶴屋 和彦[1]

【背景・目的】慢性腎臓病（CKD）患者の生活習慣と脂質代謝に関する報告は少なく，特定健診データで生活習慣と脂質異常症の関連を解析した．【方法】J-SHC 研究データを用い，運動や食習慣と脂質異常症新規発症の関連を Cox 回帰分析で検討した．【結果】CKD 109,266 名のうち，中央値 35 ヵ月で高 TG 血症 30,216 名，高 LDL 血症 37,859 名，低 HDL 血症 8,993 名が新規に発症した．多変量解析で運動習慣は発症リスク低下，一部の食習慣はリスク増加と関連した．【結論】運動習慣は脂質異常症発症リスク低下，食習慣はリスク増加と関連した．

	HR (95%CI)		
	High TG	High LDL-Chol	Low HDL-Chol
運動習慣	0.83 (0.81 – 0.85)	0.89 (0.87 – 0.91)	0.71 (0.68 – 0.75)
食習慣1：食べる早さ	1.00 (0.98 – 1.03)	1.00 (0.98 – 1.02)	0.95 (0.91 – 0.99)
食習慣2：寝る前	1.06 (1.03 – 1.10)	0.97 (0.94 – 1.00)	1.02 (0.96 – 1.09)
食習慣3：間食	1.06 (1.02 – 1.10)	1.12 (1.09 – 1.16)	1.20 (1.12 – 1.29)
食習慣4：朝食抜き	1.29 (1.23 – 1.34)	1.24 (1.19 – 1.29)	1.14 (1.05 – 1.23)

O-201
eGFR 低下と睡眠時無呼吸症候群発症リスクとの関連：大規模リアルワールドデータ研究

[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]東京大学循環器内科，[3]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[4]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[5]東京大学臨床疫学・経済学，[6]東京大学腎臓・内分泌内科
畔上 達彦[1]，金子 英弘[2]，岡田 啓[3]，鈴木 裕太[2]，候 聡志[2]，藤生 克仁[2]，武田 憲文[2]，森田 啓行[2]，武田 憲彦[2]，横尾 隆[3]，康永 秀生[4]，南学 正臣[5]，林 香[1]

【背景】睡眠時無呼吸症候群（SAS）は慢性腎臓病，心血管疾患のリスク因子である．しかし，腎機能の低下が SAS の発症に関与するかどうかは明らかでない．【方法】2014 年 4 月から 2022 年 11 月に登録された大規模リアルワールドデータから SAS の既往のない対象者を抽出し，Cox 比例ハザードモデルおよび 3 次スプラインモデルにて，eGFR と SAS 発症との関連を評価した．【結果】中央値 1,167 日の追跡期間に対象 1,589,259 人中 11,054 件の SAS 発症を認めた．多変量 Cox 回帰分析で eGFR の低下（eGFR 90 以上，60–89，45–59，30–44，＜30）は SAS 発症リスクの増加と関連した（ハザード比［95% 信頼区間］；1［基準値］，1.13［1.06–1.20］，1.22［1.13–1.32］，1.34［1.17–1.52］，1.82［1.43–2.33］）．制限付き 3 次スプライン回帰モデルにて eGFR の低下とともに SAS 発症リスクの増加を認めた．感度分析，サブグループ解析でも同様の結果であった．【結論】大規模リアルワールドデータにて，eGFR 低下が SAS 発症リスク増加と関連することが示された．

O-202
慢性腎臓病における血管内皮グリコカリックス障害と体組成の関連

自治医科大学内科学講座腎臓内科学部門
酒井 雅人，増田 貴博，秋元 哲，長田 太助

【背景】血管内皮細胞の表面を覆うグリコカリックスは，血管透過性や血液凝固，炎症反応などに関与する．シンデカン-1（SDC1）は，グリコカリックスの構成成分の一つで血中濃度上昇が血管内皮障害の指標となることが報告されている．しかし，慢性腎臓病（CKD）における血清 SDC1 値に関連する体組成は十分に解明されていない．【対象と方法】保存期 CKD の 146 例（年齢 56.9 ± 17.7 歳，男性 52%，eGFR 52.6 ± 30.8 mL/min/1.73 m^2，糖尿病罹患率 19.6%）を対象とし，血清 SDC1 と各指標の間で Pearson の相関係数検定を用い，p < 0.05 を有意差ありとした．体組成計測には InBody S10 を用いた．【結果】血清 SDC1 との相関は，体水分量（r = 0.16，p = 0.06），細胞内水分量（r = 0.11，p = 0.18），細胞外水分量（r = 0.21，p < 0.01），浮腫値（r = 0.25，p < 0.01），間質液量（r = 0.22，p < 0.01），推定循環血漿量（r = 0.23，p < 0.01），筋肉量（r = 0.14，p = 0.08），体脂肪量（r = − 0.04，p = 0.60），骨ミネラル量（r = − 0.02，p = 0.84）であった．【結論】血清 SDC1 と細胞外水分量，浮腫値，間質液量，推定循環血漿量は正の相関を認めた．血清 SDC1 と推定循環血漿量との正の相関からは循環血漿量増加による血管内皮障害の可能性，間質液量および浮腫値との正の相関からは血管内皮障害による血漿成分の間質への漏出増加の可能性が示唆された．

O-203
SBP response to ASi（vicadrostat）with and without empagliflozin in CKD：A post hoc analysis in patients with and without uncontrolled hypertension

東京医科大学八王子医療センター腎臓病センター
尾田 高志

【Background】Vicadrostat is a potent and selective aldosterone synthase inhibitor（ASi）in development for CKD treatment. This Phase II trial investigated the efficacy and safety of vicadrostat, alone or with empagliflozin（EMPA）, in CKD patients.【Aims】This post hoc analysis examines effects on SBP.【Method】Adults with CKD on a maximum dose of a RAS inhibitor were first randomised（R1）to receive EMPA 10 mg or placebo for 8 weeks, then again randomised（R2）to receive vicadrostat（3, 10, or 20 mg）or placebo（PBO_{ASI}）for 14 weeks, alongside their initial EMPA or placebo therapy. Uncontrolled hypertension（HTN）was defined as SBP ≥140 mmHg or DBP ≥90 mmHg while on at least 2 antihypertensive medications at R1. Changes in SBP from R2 baseline to Week 14 were analysed.【Results】Of 714 people randomised at R1, 586 were randomised at R2, and the treated set consisted of 583 people. At R2 baseline, 197（34.0%）had uncontrolled HTN. Mean SBP was 142.7 mmHg vs 129.2 mmHg in uncontrolled and controlled HTN groups, respectively. EMPA + vicadrostat（10 mg and 20 mg）reduced SBP（placebo-corrected difference）comparably in uncontrolled HTN group（− 7.2［95% CI, − 15.3 to 1.0］and − 8.3［− 15.8 to − 0.8］）and in controlled HTN group（− 7.9［− 14.0 to − 1.8］and − 5.8［− 11.8 to 0.3］）. Observed SBP reductions with vicadrostat tended to be larger with EMPA vs without EMPA background, irrespective of the BP category at baseline.【Conclusions】Vicadrostat alone or with EMPA reduced SBP in people with CKD irrespective of BP control at baseline.

O-204
ARNI による SGLT2 阻害薬の initial dip 抑制効果の検討

東京女子医科大学病院腎臓内科
潮 雄介，片岡 浩史，中居 杏奈，関 桃子，小林 静佳，真壁 志帆，川口 祐輝，眞部 俊，星野 純一

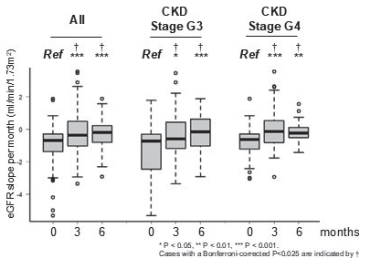
【目的】SGLT2 阻害薬は CKD 診療において重要な薬剤である．しかし SGLT2 阻害薬を用いるとしばしば輸入細動脈収縮や糸球体内圧是正化による initial dip が起こることが知られているが initial dip の功罪については未だ controversial である．サクビトリルバルサルタン（ARNI）は輸入細動脈を拡張する作用があるとされ，ARNI を SGLT2 阻害薬より先行して内服していることで initial dip を抑制できるか検討した．【方法】2022–2024 年に当院で SGLT2 阻害薬を処方された 148 名．SGLT2 阻害薬処方から 3 ヶ月以内の外来または入院時の initial dip（5% decline）をアウトカムとした．initial dip に関連している因子についてロジスティック回帰分析を用いて検討した．【結果】多変量解析で initial dip に年齢（OR 0.97, 95%CI 0.92–1.0），ARNI 先行内服（OR = 0.20, 95%CI 0.06–0.80）が initial dip に関連する因子であった．ARNI の先行内服による eGFR 低下抑制効果が示唆された．【結論】ARNI を SGLT2 阻害薬に先行して内服していると eGFR decline が抑制される可能性が示唆された．今後 CKD の病態別に腎保護薬の処方順の検討を要する可能性がある．

O-205
保存期高度慢性腎臓病においてMR拮抗薬フィネレノンはSGLT2阻害薬投与下で尿蛋白を減少させうる
[1]国際医療福祉大学三田病院，[2]国際医療福祉大学
淡路 京子[1]，佐藤 敦久[2]，西本 光宏[1]

【背景】アルブミン尿を伴う糖尿病合併慢性腎臓病例において新規MR拮抗薬であるフィネレノンは心・腎保護効果を示すことが知られており，SGLT2阻害薬との併用でも尿蛋白減少効果が示されている．一方高度の保存期慢性腎臓病における効果と安全性については不明である．我々は高度腎機能障害例における有効性と安全性の検討を行った．【方法】当科を受診し，フィネレノンで3ヶ月以上治療された症例のうち，開始時にSGLT2阻害薬が投与された症例について後方視的観察研究を行った．eGFR45未満で，治療前後のデータが取得可能であった症例を抽出し，治療1ヶ月後の尿中タンパク/クレアチニン比（UPCR）変化率とeGFR初期低下，血清K濃度を検討した．【結果】21例（71±13歳，男性13例）が抽出された．治療前データはeGFR中央値26.6 ml/min/1.73 m^2（四分位24.1, 32.1），UPCR 1.37 g/gCre（0.94, 3.33），血清K 4.5±0.5 mmol/lであった．治療開始後のUPCR変化率は0.6±0.4であった．eGFR初期低下は2.5±2.8，血清K上昇は0.2±0.4であり，K 5.5以上の高カリウム血症を2例で認めた．【結語】フィネレノンは高度慢性腎臓病症例においてもSGLT2阻害薬と相加的に尿蛋白減少効果を示しうる．

O-206
CKDステージG4のDKD患者に対するフィネレノンの効果
大阪労災病院
森 大輔，林 昌登，本多 諒子，田上 陽菜，小林 碧，島田 素子，玉井 慎二郎，野見 洋基，長門谷 克之，山内 淳

【目的】CKD stage G4のDKD患者に対するフィネレノンの腎予後への影響を検討する．【方法】2023年6月～2024年6月にフィネレノンを新規処方したDKD患者116例中，フォローのない例，RAAS阻害薬/SGLT2阻害薬を調整した例を除外した87例を対象とした．処方時CKD stage G3群（41例）とG4群（46例）に分類し，処方3か月前，処方時，1か月後，3ヵ月後，6ヵ月後のデータを参考に，eGFR低下速度に及ぼす影響を検討した．【結果】eGFR低下速度は両群とも治療前と比べて有意に改善した（月あたりのeGFR低下速度改善度：G3群1.0［0.1–1.9］，G4群0.3［0.0–1.0］ml/min/1.73 m^2，両群ともP<0.05（Wilcoxon signed rank test））．なお，Initial dipの程度，血清K濃度上昇に両群間に有意差はなかった．【考察】フィネレノンはstage G4のDKD患者においても腎保護効果が期待できる可能性がある．



O-207
慢性腎臓病（CKD）に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNi）の効果
NTT東日本関東病院高血圧腎臓内科
並河 明雄，池田 清子，江島 伊織，佐藤 大，古殿 孝高，渋谷 祐子

【目的】慢性腎臓病（CKD）へのアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNi）の有効性を明らかにする．【方法】当科でRA系阻害薬からARNiに変更し，6ヶ月以上継続した保存期CKD 103例を対象とし，家庭血圧（hBP），診察室血圧（oBP），腎機能，K，尿蛋白（UP）の変化を評価した．【結果】年齢72±1歳，女36例，男67例．腎硬化症42例，糖尿病関連腎臓病27例，慢性糸球体腎炎18例，多発性嚢胞腎6例，その他10例．G2 4例，G3a 13例，G3b 26例，G4 43例，G5 17例．開始容量184±12 mg，最終容量219±12 mg．SGLT2阻害薬（i）使用47例．投与期間429±17日．前→後：hBP 138±2/79±1→129±1/75±1 mmHg（p<0.05/p<0.05），oBP 150±2/79±2→140±2/74±1 mmHg（p<0.05/p<0.05），Cre 2.19±0.11→2.55±0.18 mg/dl（p<0.05），eGFR 28±1→28±2 ml/min/1.73 m^2（p=0.14），K 4.7±0.1→4.5±0.1 mmol/l（p=0.10），UP 1.9±0.2→1.9±0.2 g/gCr（p=0.92）．混合効果モデルによる解析でeGFR slope −3.1→−1.7 ml/min/1.73 m^2/年（β=1.4 mL/min/1.73 m^2/年，95%CI 0.9–1.9, p<0.05）とeGFR slopeの低下抑制を認め，年齢，性別，CKD原疾患，SGLT2iの有無はeGFR低下抑制効果に有意な影響を与えなかった．尿蛋白について多重ロジスティック解析ではΔhSBPの変化が尿蛋白の変化に有意に関連した（OR=1.06, 95% CI1.03–1.10, p<0.05）．【結論】ARNiは高血圧を改善し，家庭血圧の改善で尿蛋白改善が期待でき，CKDの進行抑制に有効な可能性がある．

O-208
ネフローゼ症候群におけるSelectivity Indexの臨床的意義
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
中山 麻衣子[1]，鈴木 仁[1]，笹月 佑哉[1]，藤代 美琴[1]，吉武 由莉[1]，武藤 正浩[1]，高原 久嗣[1]，鈴木 祐介[2]

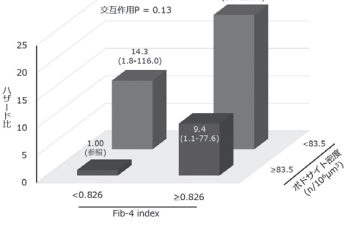
【背景】微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）と他のネフローゼ症候群（NS）との鑑別にSelectivity Index（SI）が一般的に使用される．しかし，SIの診断的妥当性は十分に明らかにされていない．今回，NS原疾患毎にSIの診断的有用性，およびステロイド（PSL）治療反応性との関連を解析した．【方法】2022年より2024年までに腎生検を施行したNS患者81例を対象とし，SIと腎生検時の臨床的特徴，PSLを用いた初期治療による24週以内の寛解（完全および不完全寛解I型）率を解析した．【結果】一次性NSの内訳は膜性腎症（MN）50%，MCD 32.5%，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）10%，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）5%，IgA腎症2.5%であった．SIが0.2以下を示す疾患は，MN 60%，MCD 40%であり，MCDの診断的価値は低いことが示された．またMCDで来院時に急性腎障害を呈する症例では，他のMCDと比較して低選択性であった．各原疾患の初期治療による寛解率は，MCD 88%，MN 28%，FSGS 18%，MPGN 10%であった．【考察】SIのMCDにおける診断的有用性は低く，AKIを呈する症例では低選択を示すことが示された．原疾患に関わらず高選択性を示す症例では初期治療で高い寛解率を示す傾向がみられ，PSL治療反応性を評価するうえで有用と考えられた．

O-209
経皮的腎生検前の臨床診断，止血薬の使用と輸血・外科的処置リスクの関連
[1]武蔵野赤十字病院腎臓内科，[2]東京科学大学腎臓内科，[3]同医療政策情報学
高橋 大栄[1]，萬代 新太郎[2]，池ノ内 健[2]，中野 雄太[2]，谷高 百合奈[1]，綿田 水月[1]，星野 幹[1]，正田 若菜[1]，久山 環[1]，蘇原 映誠[2]，伏見 清秀[3]，内田 信一[2]

【背景】腎生検前の臨床診断や止血薬の使用が，生検後の輸血・外科的処置リスク（処置リスク）に与える影響は十分知られていない．【方法】2016–21年（6年間）のDPC入院データベースを用い，移植例等を除いた成人腎生検85,450例を対象に生検前臨床診断や止血薬使用が腎生検後6日以内の処置リスクに与える影響をlogistic回帰分析で解析した．【結果】患者年齢中央値58歳で，腎生検後6日以内に輸血・処置が行われた症例は1,703例［1.99%（95% CI 1.90–2.09）］であり処置リスクは年齢が上がるほど上昇していた．臨床診断別では慢性糸球体腎炎や蛋白尿・ネフローゼ症候群で処置リスクは低く，急速進行性糸球体腎炎，急性腎障害で高かった．止血薬は45,790例（53%）で使用され，無投薬と比較してカルバゾクロムスルホン酸［オッズ0.69（95% CI 0.58–0.85）］や同薬とトラネキサム酸の併用［オッズ0.79（95%CI 0.69–0.90）］で処置リスクは低く，臨床診断別では特に蛋白尿・ネフローゼ症候群で止血薬による処置リスク低下がみられた．【結語】腎生検前臨床診断により処置リスクを予見し得る．また，カルバゾクロムスルホン酸投与は処置リスクを低下させる可能性がある．

O-210
肥満関連糸球体症におけるFib4-indexと腎予後の関連
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
山下 博史，佐々木 峻也，春原 浩太郎，岡林 佑典，坪井 伸夫，横尾 隆

【背景】肥満関連糸球体症（ORG）において低ポドサイト密度に反映される腎予備能低下と肥満による代謝要求増大のmismatchが腎障害を進展させる可能性がある．本研究ではORGにおいてFib4-indexと腎予後の関連を検討した．【方法】腎生検でORGと診断された46名を対象に後ろ向きに解析した．生検時のFib4-index（F）およびポドサイト密度（P）の中央値で4群に分類した（G1：低F・高P，G2：高F・高P，G3：低F・低P，G4：高F・低P）．アウトカムはeGFR30%低下および腎代替療法開始とし，Cox比例ハザードモデルを用いてハザード比（HR）を算出した．【結果】追跡期間中央値4.1年で18例がアウトカムを生じた．多変量調整後のHR（95%信頼区間）は，G1を基準として，G2：9.4（1.1–77.6），G3：14.3（1.8–116.0），G4：24.4（2.6–225.3），交互作用P=0.13であった（図）．【結論】ORGにおいてF高値とP低値は相加的に腎予後不良と関連した．



O-211
リンパ節生検で plasma cell type を呈する特発性多中心性キャッスルマン病の腎病変の検討

[1]国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科・リウマチ膠原病科，[2]国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理診断科，[3]東京科学大学大学院医歯学総合研究科人体病理学分野，[4]山口病理組織研究所
吉本　雅俊[1]，長谷川　詠子[1]，田中　希穂[1]，関根　章成[1]，井上　典子[1]，大橋　健一[3]，河野　圭[2]，山口　裕[4]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]，和田　健彦[1]

【背景】特発性多中心性キャッスルマン病（iMCD）は組織学的に hyaline vascular type，plasma cell type，mixed type に分けられる．腎病変に関する既報は 3 タイプが混在した報告が多く，臨床的な特徴も様々である．高 γ グロブリン血症と慢性経過を特徴とする idiopathic plasmacytic lymphadenopathy（IPL）に症例を絞るためリンパ節生検で plasma cell type と診断された iMCD の腎生検像を検討した．【方法】リンパ節生検で plasma cell type の MCD と診断され腎生検を行った 7 例を検討した．【結果】2 例が AA アミロイドーシス．他の 5 例は，尿細管間質への巣状の形質細胞浸潤を認めた．また，硬化糸球体の割合に比して IFTA が高度であった．5 例中 2 例で，蛍光抗体法で IgG 陽性及び電顕で上皮下 deposit 沈着を認め膜性腎症に相当する所見であった．2 例で IgA と C3 陽性かつメサンギウムでの deposit を認めたがいずれも軽度であった．【結語】本研究は iMCD の中でも均一の疾患単位である IPL の腎病理像について検討し，共通点を見出した初の報告である．

O-212
腎生検画像における稀少糸球体病変検出のための半教師あり深層学習モデルの開発

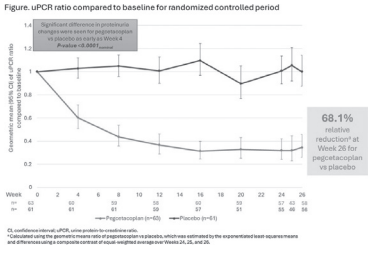
大阪大学
松井　功，松本　あゆみ，今井　淳裕，奥嶋　拓樹，玉井　那実，井上　和則，猪阪　善隆

【背景】腎生検画像の病理診断支援に深層学習の応用が期待されているが，高精度なモデル構築には大量の教師データが必要であり，特に稀少な病変では十分なデータ収集が困難である．【目的】正解ラベルのない画像データを活用する「半教師あり学習」により，糸球体病変検出モデルの性能向上が可能か検討する．【方法】全国 22 施設から提供された 4,676 例（開発用 2,498 例，検証用 2,178 例）の PAS 染色腎生検画像を対象とし，YOLOv8 を用いて糸球体を 4 クラス（全節性硬化，半月体，分節性硬化，その他糸球体）に分類する検出モデルを構築した．各施設のデータで学習したモデルを用いて他施設データに疑似ラベルを付与し半教師あり学習を実施した．【結果】開発データセットにおける各病変の割合は，全節性硬化 16.4%，半月体 2.8%，分節性硬化 2.6%，その他の糸球体 78.2%であった．半教師あり学習において，疑似ラベル付与の条件となる予測信頼度の閾値を 90%，70%，50%と変化させて検討したところ，閾値 50%で最も高い性能向上が得られ，特に稀少な病変での検出精度向上が顕著であった．【結論】半教師あり学習は腎生検画像における稀少な糸球体病変の検出精度向上に有用であり，教師データ作成の労力軽減にも貢献する．

O-213
C3 腎症/特発性増殖性糸球体腎炎に対するペグセタコプランの他施設第 3 相試験（VALIANT）からの報告

[1]名古屋大学腎不全システム学，[2]VALIANT 研究グループ
水野　正司[1]，VALIANT　研究グループ[2]

【背景】C3/C3b 阻害薬である pegcetacoplan（PEG）の有効性/安全性を，C3 腎症（C3G）または特発性免疫複合体型膜性増殖性糸球体腎炎（IC-MPGN）患者に二重盲検プラセボ（PBO）対照の VALIANT 試験（NCT05067127）で検討した．【方法】患者に PEG（n＝63）または PBO（n＝61）を 26 週間投与した．主要評価項目は uPCR の対数変換値の変化率とし，副次評価項目を eGFR および糸球体への C3c 沈着の変化とした．【結果】PEG 群では，PBO 群と比較して 4 週目で既に uPCR 減少が認められ，26 週目では 68.1%（95% CI −76.2–57.3，p＜0.0000）の減少を見た（図 1）．eGFR の低下は PEG 群で軽減していた．本試験下で発現した有害事象の頻度および重症度は，両群間で同程度であった．【結論】PEG は，蛋白尿低下と C3c 沈着の低下，eGFR 低下軽減作用から，C3G と IC-MPGM 患者への有効性が示された．



O-214
当院において膜性増殖性糸球体腎炎と診断された症例の臨床的特徴

大阪労災病院腎臓内科
島田　素子，森　大輔，林　昌登，本多　諒子，田上　陽菜，小林　碧，玉井　慎二郎，野見　洋基，長門谷　克之，山内　淳

【目的】膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）は比較的稀な腎疾患であり確固たる治療法は確立していない．【方法】当院で過去 28 年間に腎生検した 1631 例中，MPGN と病理診断した 24 例（1.6%）のうち，データ欠損 7 例を除外した 17 例を対象とした．記述統計量は中央値で表記．【結果】免疫複合体関連 MPGN（Ig-M）：3 例，C3 腎症（C3-M）：4 例，二次性 MPGN（Sec-M）：10 例（C 型肝炎：2 例，感染後糸球体腎炎：2 例，パラプロテイン血症：2 例，その他：4 例）であった．腎生検時年齢 Ig-M/C3-M/Sec-M：29/21/73 歳，男性 100/25/60%，eGFR 69/104/49 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白 3.2/1.2/5.6 g/gCr（うち 3.5 g/gCr 以上は 33/25/90%），血清 C3 100/27/75 mg/dL と Sec-M は高齢で腎機能が悪く，尿蛋白が多い傾向があった．ステロイド治療を行った症例は 2（67%）/4（100%）/4（40%）例で，その他の免疫抑制薬使用は 1（33%）/1（25%）/1（10%）例であった．観察期間中（12/4.1/3.3 年）に免疫抑制治療を行った例で尿蛋白寛解を認めた症例は 2（100%）/4（100%）/2（50%）例であった．観察期間中に透析導入例はいずれも認めなかった．【結語】一次性 MPGN における免疫抑制治療の反応性は良く，腎予後は比較的良好である可能性が推察された．

O-215
Glomerular capillary microaneurysms を伴う膜性増殖性糸球体腎炎の臨床病理学的特徴

[1]日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科学，[2]日本医科大学病理学
三井　亜希子[1]，金子　朋広[1]，荒川　裕輔[1]，山田　剛久[1]，酒井　行直[1]，柏木　哲也[1]，大橋　隆治[2]，岩部　真人[1]，清水　章[2]

【背景・目的】Glomerular capillary microaneurysm（GCM）は糸球体毛細血管の動脈瘤様拡張病変で，局所のメサンギウム融解により形成される．ヒトでは糖尿病性腎症や TMA，結節病変を伴う MIDD 症例でしばしば観察されるが，他の糸球体疾患の報告は稀である．MPGN パターンを呈する糸球体疾患の GCM の頻度と臨床病理学的特徴を明らかにする．【方法】2011–2024 年に日本医科大学で実施した腎生検症例で，MPGN または MPGN-like glomerulopathy と組織診断された症例（n＝93）から，GCM を伴う症例（n＝11）を選出した．【結果】11 症例の内訳は，PGNMID 5 例（IgG3κ or IgG3λ），クリオグロブリン血症性腎炎 2 例，C3 腎症 1 例，イムノタクトイド腎症 1 例，polyclonal IgG3 deposits を伴う増殖性糸球体腎炎 1 例，unknown 1 例であった．IF は全例で IgG と補体の沈着を認め，IgG subclass は 8 例中 7 例で monotypic IgG（IgG3）の沈着パターンであった．また係蹄壁に沿って PAL-E 染色が陽性であった．電顕では，係蹄内皮細胞の脱落，内皮下腔の開大とメサンギウム嵌入，fibrin の析出が観察され，IC-type EDD に加え，MIDD の powdery EDD に類似した沈着物も観察された．【結語】GCM 病変を伴う MPGN は PGNMID 症例に多い傾向があり，高度な内皮細胞障害を呈していた．

O-216
腎移植後 FSGS 再発例における抗 nephrin 抗体のエピトープ解析

[1]東京女子医科大学腎臓小児科，[2]東邦大学医学部腎臓学講座，[3]東京女子医科大学総合研究所
白井　陽子[1]，三浦　健一郎[1]，橋本　淳也[2]，濱崎　祐子[2]，田邊　賢司[3]，服部　元史[1]

【背景・目的】FSGS や微小変化群の原因として抗 nephrin 抗体が報告されているが，それが認識するエピトープの解析はされていない．【方法】小児期発症の一次性 FSGS を原疾患として腎移植後 FSGS 再発をきたし，抗 nephrin 抗体が陽性の 14 例の保存血漿を用いた．Nephrin の細胞外 domain を 10 個ずつのアミノ酸に分割したペプチドの一部を使用してエピトープ解析を行った．全てのドメイン内に最低 1 個のペプチドが位置した．【結果】全例が Ig-like C2-type 3 ドメインを含む 1 個以上のペプチドと結合した．また，7/14 例で全てのドメインのペプチドと結合した．この 7 例とそれ以外の症例を比較したところ，ネフローゼ症候群発症年齢，発症から末期腎不全に至るまでの期間，移植後最大尿蛋白量，再発治療への反応性に有意な関連はみられなかった．【考察・結論】腎移植後 FSGS 再発の約半数の患者で抗 nephrin 抗体は全てのドメインに結合した．これらの症例では，組織が障害され新たな epitope が抗原提示される epitope spreading が関与している可能性があり（Seitz-Polski B, J Am Soc Nephrol. 2016），さらに症例数を増やして臨床像との関連を検討する必要がある．

O-217
日本における MGRS の病理診断スペクトラムと予測因子の検討―多施設コホート研究―
[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]秋田大学大学院医学系研究科血液・腎臓・膠原病内科学講座，[3]京都大学医学研究科地域医療システム学講座，[4]独立行政法人地域医療機能推進機構仙台病院腎臓内科
鈴木　智[1]，齋藤　綾乃[2]，清水　さやか[3]，水野　真一[4]

【目的】Monoclonal gammopathy of renal significance（MGRS）は近年注目されている M 蛋白関連の腎障害である．海外から血清 free light chain（FLC）比，蛋白尿 1.5 g/日以上は MGRS の予測因子と報告されているが，日本からの報告は乏しく，日本における MGRS の病理診断と予測因子を検討する．【方法】2018/1/1–2022/12/31 の期間に 3 施設で腎生検した M 蛋白血症を認める患者 98 例において病理学的診断，及びロジスティック回帰分析で FLC 比，蛋白尿，年齢，性別，血尿，糖尿病で MGRS の予測因子を評価した．【結果】MGRS は 44/98 名（44.9%）で，全腎生検中では 44/2972 名（1.5%）であった．病理診断は，MGRS はアミロイドーシスが 31 例（70%）と最多で，その他に Light chain proximal tubulopathy 2 例（2%），クリオグロブリン性糸球体腎炎 2 例（2%）などがあり，非 MGRS は腎硬化症 15 例（28%），糖尿病性腎症 11 例（20%），膜性腎症 8 例（15%）などであった．MGRS の予測のオッズ比（95% 信頼区間）は，FLC 比の異常 6.85（2.29–20.5），糖尿病あり 0.05（0.01–0.46），蛋白尿 1.5 g/日以上 7.72（2.28–26.2）であったが，血尿，年齢，性別は有意差を認めなかった．【結語】アミロイドーシスが多い本コホートにおいて，FLC 比，蛋白尿，糖尿病なしは MGRS の予測因子であった．

O-218
ポドサイトにおける ERK 活性化は脱落を誘導することで collapsing FSGS に至る
[1]京都大学腎臓内科学，[2]東京大学分子病理学
森西　卓也[1]，山田　龍[1]，小西　諒[1]，森田　圭介[1]，岩重　洋平[1]，武呂　幸治[1]，山本　恵則[1]，山田　泰広[2]，柳田　素子[1]

【背景】ポドサイト傷害における MAPK/ERK の活性化の寄与が示唆されてきたが，細胞実験に依拠しており，生体内における意義については不明であった．【方法】ポドサイト障害モデルやヒト腎臓病におけるポドサイトの ERK 活性化を検討した．ポドサイト特異的に ERK 活性化をきたす遺伝子改変マウスを作成し，経時的に評価するとともに，ERK 活性化ポドサイトにおける空間トランスクリプトミクス解析を行った．【結果】アドリアマイシン腎症モデルや focal segmental glomerulosclerosis（FSGS） を含めたヒト腎生検組織でポドサイトの ERK 活性化を確認した．ポドサイト特異的に ERK を活性化した遺伝子改変マウスでは蛋白尿を示し，病理学的にはポドサイトが経時的に腫大，空胞形成，足突起消失，脱落を呈し，ヒトの collapsing FSGS 像に類似した．加えて，尿細管障害や線維化などの多彩な所見を呈した．同マウスのポドサイトの空間トランスクリプトミクス解析では，ERK がその制御に重要とされる cell motility，focal adhesion，actin filament に関連する遺伝子群の発現変化が認められた．【考察】ポドサイトにおける ERK 活性化は細胞骨格や細胞接着の変化によるポドサイト脱落を誘導し，collapsing FSGS に至る可能性がある．

O-219
特発性ネフローゼ症候群モデルラットにおける腸内細菌叢の乱れとその意義
関西医科大学小児科学講座
辻　章志，ミャグマンフー　サイハンチメグ，赤川　翔平，山内　壮作，金子　一成

【背景】近年，腸内細菌叢の乱れ（dysbiosis）と CKD の関連性が注目されているが INS に関する報告は少ない．今回，INS における dysbiosis の有無とその意義を明らかにすることを目的に検討を行った【方法】ピューロマイシンアミノヌクレオシド（PAN）で作成した INS モデルラットに PBS を投与した対照群，抗菌薬を投与した抗菌薬群と抗菌薬に加え腸内細菌由来尿毒素・インドキシル硫酸（IS）を投与した IS 群を対象とした．対照群と抗菌薬群には PBS または抗菌薬を 10 日間内服させ PAN を投与する一方，IS 群には PAN 投与時に IS を単回投与した．その後，尿タンパクを経時的に測定した．また抗菌薬投与前後の腸内細菌叢を解析した【結果】PAN 投与後 9 日目の尿タンパクは対照群（13.5 g/gCr）に比べ抗菌薬群（1.6 g/gCr）で有意に低値だった（$p<0.05$）．一方 IS 群の尿タンパクは 133.0 g/gCr と対照群や抗菌薬群と比し著明に高値だった（それぞれ $p<0.05$，$p<0.05$）．また抗菌薬投与後の腸内細菌叢では IS の産生源であるインドール産生菌が少なかった【考察】IS はポドサイトの直接傷害作用を有することが報告されているが今回，INS のモデルラットで抗菌薬投与がインドール産生菌減少とともに抗タンパク尿効果を示す一方，IS 投与がタンパク尿を増加させたことから INS の病態における腸内細菌由来の IS の関与が示唆された．

O-220
ゲニステインによる糸球体上皮・内皮細胞のカベオラ阻害を介する MCNS モデルマウスのアルブミン尿減少効果
東京医科大学腎臓内科
森山　能仁，木村　祐太，林野　翔，知名　理絵子，宮岡　良卓，長井　美穂，菅野　義彦

【背景】我々はこれまで糸球体上皮・内皮細胞内カベオラ（Cav-1）介在性細胞内通過経路の抑制によるアルブミン尿減少効果を報告してきた．昨年は DM 腎症モデルマウスを用いて報告したが，本研究では培養細胞とピューロマイシン（PAN）投与 MCNS モデルマウスを用い，イソフラボン類化合物で Src 阻害効果を有するゲニステイン（Gen）による Alb の細胞内取り込み阻害とアルブミン尿減少効果を調べた．【方法・結果】培養糸球体上皮細胞と内皮細胞それぞれに 50，100，200 μg の Gen を 60 分投与後に Alb を加え更に 60 分後，免疫染色（IF）にて Src，Cav-1 の発現が Gen の容量依存性に有意に低下し，更に Alb の細胞内取り込みも減少した．また，PAN の投与 7 日目にコントロール群の尿中アルブミン/クレアチニン比は 0.011→0.065（$p=0.021$）と有意に上昇したのに対し，PAN＋Gen 投与群では 0.003→0.019（$p=0.083$）と有意差は認めず，また 7 日目のコントロール群と Gen 投与群の比較でも Gen 投与群の Alb 尿が有意に抑制され（$p=0.021$），IF・免疫組織化学染色でも Src，Cav-1 の低下が確認された．【結論】Gen は Src 阻害によるカベオラの発現を抑制し細胞内への Alb の取り込みを阻害し，DM 腎症だけでなく MCNS における Alb 尿の減少効果を認め，Alb 尿の普遍的な新規治療法になり得る可能性を示した．

O-221
Porphyromonas gingivalis 経鼻投与による IgA 腎症モデルマウスの組織学的検討
[1]兵庫医科大学総合診療内科学，[2]広島大学小児歯科学，[3]聖隷浜松病院腎臓内科，[4]自衛隊入間病院診療部内科，[5]岡山大学大学院医歯薬学総合研究科小児歯科学分野，[6]大阪大学大学院歯学研究科小児歯科学教室
長澤　康行[1]，野村　良太[2]，三崎　太郎[3]，伊藤　誓悟[4]，末廣　雄登[6]，山崎　博充[1]，庄嶋　健作[1]，末原　佳奈[5]，松岡　大貴[5]，仲周平[5]，仲野　道代[5]，仲野　和彦[6]，新村　健[1]

【背景】Pg と Tf が IgA 腎症患者の唾液から高頻度で検出されることを報告している．これらの歯周病菌が IgA 腎症に特徴的な腎病変を惹起するかは検討されていない．【目的】Pg および口腔内の常在菌である Staphylococcus salivalius（Ss）をマウスの鼻腔に経時的に投与することで，IgA 腎症様の腎病変が惹起されるかを検討する．【方法】C57Black/6 マウスに Pg 生菌・死菌および Ss 生菌・死菌を経鼻投与し IgA 腎症様の腎病変の有無を組織学的に検討した．【結果】Pg の生菌経鼻投与 14，28，42，56 日目において，PAS 染色にて IgA 腎症様病変を示した糸球体数の割合は有意に増加した．Pg 経鼻投与開始後，42，56 日目において IgA の染色が認められた．次に，Pg 生菌・死菌および Ss 生菌・死菌を経鼻投与を行った所，Pg 生菌もしくは死菌投与群ではともに IgA の沈着を高い割合で認めたが，Ss 生菌もしくは死菌投与投与群では IgA の沈着は低い割合であった．【結語】歯周病菌である Pg はマウスにおいて，IgA 腎症様腎病変を惹起し得る．

O-222
糸球体疾患の空間トランスクリプトーム解析における，RNA-seq との相関関係の検討
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]名古屋大学分子腫瘍学
渡辺　裕[1]，小野木　智加朗[1]，古志　衣里[1]，田中　章仁[1]，古橋和拡[1]，鈴木　洋[2]，丸山　彰一[1]

【背景】空間トランスクリプトーム解析の新しいツールとして，イメージングベースのプラットフォームである Xenium が使用できるようになった．しかし，新規手法であるため，従来の RNA-seq のデータとどの程度相関するかは十分に検討されておらず，腎生検の FFPE ブロックを用いて検討した．【方法】微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS, n＝6）・巣状分節性糸球体硬化症（FSGS, n＝6）・生体腎移植後 1 時間（Graft1hr, n＝4）の症例について，同一症例から Xenium による空間トランスクリプトームデータと，糸球体部分をレーザーマイクロダイセクション（LMD）により分離し，RNA-seq を行ったデータを比較した．Xenium のデータから糸球体の細胞を手動でセグメンテーションし，LMD RNA-seq に対応する pseudobulk data を作成した．【結果】主成分分析では Xenium と LMD RNA-seq は同一の傾向を示した．また各遺伝子に関して，症例間の発現量の差についても，良好な相関関係を認めたが，発現量や発現変動が少ない遺伝子では，Xenium と LMD RNA-seq で負の相関関係を認めるものもあり，結果の解釈には注意が必要である．【結論】腎疾患における空間トランスクリプトーム解析のツールとして，Xenium は RNA-seq 以上に有用なツールとなる可能性がある．

O-223
尿細管間質性腎炎における尿中 Dickkopf-3 測定の有用性
[1]埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科，[2]さいたま市立病院内科
関口 桃子[1]，永山 泉[1]，岡田 麻里[1]，高柳 佳織[1]，岩下 山連[2]，高橋 駿介[1]，小野 祐子[1]，長谷川 元[1]，前嶋 明人[1]

【目的】Dickkopf-3（Dkk-3）は様々な細胞の増殖，分化，アポトーシスを制御する．腎臓ではストレス応答により尿細管細胞でその発現が誘導され，腎線維化促進因子として機能することが知られている．我々は ANCA 関連腎炎において尿中 Dkk-3 が有意に増加し，間質に浸潤するマクロファージに局在することを報告した．今回，尿細管間質性腎炎（TIN）における尿中 Dkk-3 を測定し，病態への関与を検討した．【方法】過去 3 年間に当科にて同意が得られた TIN 症例（13 名）の尿中 Dkk-3 を ELISA にて経時的に測定し，腎機能や蛋白尿，各種バイオマーカーとの相関を解析した．さらに腎生検標本を用いて Dkk-3 染色により局在を調べた．【結果】健常人と比較して，TIN では尿中 Dkk-3 が有意に増加していた（1.02±0.06 vs. 35.8±11.1 ng/mL，p<0.001）．原因別では紅麹サプリによる TIN が最も高値であった．尿中 Dkk-3 は尿蛋白濃度，尿中 NGAL，尿中 β2MG と相関を認めたが，血清 Cr 値，尿中 NGAL，尿中 KIM-1，尿中 NAG，血清 Dkk-3 とは相関を認めなかった．Dkk-3 染色では尿細管および間質の炎症細胞が陽性であった．ステロイド治療により尿中 Dkk-3 は有意に減少した．【結論】Dkk-3 は TIN 症例の尿中に増加し，尿細管ストレスや炎症を反映している可能性が示唆された．

O-224
4 型代謝性アシドーシスの病態に関する基礎的検討
帝京大学医学部附属病院
伴光 幸大，栗林 恵美子，石澤 健一，柴田 茂

【背景・目的】高カリウム血症と代謝性アシドーシスは合併頻度が高く，一機序として腎臓におけるアンモニア産生経路の関与が報告されている．両者の関係ならびに分子メカニズムを明らかにするために，4 型尿細管アシドーシスモデルマウスを用いて解析した．【方法】当研究室で作成したユビキチンリガーゼ KLHL3 の一塩基置換マウス（KLHL3 ノックインマウス；C57BL/6 J 由来）と野生型マウスより動脈血を採取し，i-STAT 血液ガス分析器により解析した．また採取した腎臓（皮質・髄質）からタンパク質を抽出し，酸・塩基調節に関わる分子の発現変化を Western blotting により解析した．【結果】野生型マウスと比較し KLHL3 ノックインマウスでは動脈血のカリウム値・クロール値は上昇，HCO3－値は低下しており，本マウスが 4 型尿細管性アシドーシスのモデルであることが確認された．Western blotting では，PEPCK や NHE3 といった近位尿細管でアンモニア産生・輸送に関わる分子の発現は野生型と KLHL3 ノックインマウスでは明らかな差がなかったが，集合管で酸分泌に関わる ATP6V1B1 は皮質・髄質共に発現が低下していた．【考察】KLHL3 ノックインマウスでは皮質・髄質共に ATP6V1B1 の発現が低下しており，代謝性アシドーシスの病態に関与する可能性がある．

O-225
尿中プレセプシンは，腎疾患における単球/マクロファージの浸潤を直接評価可能な新規バイオマーカーである
名古屋大学腎臓内科
田中 章仁，丹羽 俊輔，古橋 和拡，服部 敬太，小野木 智加朗，春原 啓佑，大脇 明子，加藤 彰寿，川副 智宏，渡辺 裕，古志 衣里，加藤 規利，小杉 智規，丸山 彰一

【背景】血中プレセプシン（PSEP）は敗血症診断のため広く使用されている．PSEP の主な産生細胞である単球/マクロファージ（Mϕ）が腎炎の病態生理と密接に関連しているため，尿の PSEP について腎疾患バイオマーカー（BM）としての可能性を検討した．【方法】腎生検を受けた患者で，尿が保存されていた患者を対象とした．腎生検組織において間質の炎症細胞浸潤を minimal（<5%），mild（5–25%），moderate（26–50%），severe（>50%）と分類し分類ごとの尿 PSEP 値を比較した．尿細管間質 BM として NAG と比較も行った．また病理組織を用いて PSEP 産生機序についての検討も行った．【結果】463 名（女性 43%，年齢中央値 58 歳）が対象となり，間質炎症細胞浸潤の各群（minimal，mild，moderate，severe）において，尿 PSEP/Cr（ng/gCr）は 590［244–1276］，1023［491–2749］，1429［644–2725］，3518［2084–6321］（P<0.05）であった．Sever 群を鑑別する能力は ROC 曲線の AUC で PSEP は 0.81，NAG は 0.70（P<0.05）であった．免疫蛍光染色により，単球/Mϕ が腎局所で PSEP を産生していることが示され，PSEP 陽性面積は尿 PSEP 値と正の相関を示した（r=0.57，P<0.05）．【結論】尿 PSEP は腎疾患における単球/Mϕ の浸潤を直接評価する BM である．

O-226
急性腎障害では薬剤性急性尿細管間質性腎炎でのみ腎臓の腫大が認められる
[1]聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科，[2]横浜市西部病院腎臓・高血圧内科
田邉 淳[1]，緒方 聖友[1]，谷澤 雅彦[1]，白井 小百合[2]

【緒言】急性腎障害（以下，AKI）では腎臓の腫大していることがある．急性尿細管間質性腎炎（以下，AIN）で多いが，原因疾患別に肥大の評価を行ったものは少ない．【方法】当院と関連施設である横浜市西部病院にて AKI で腎生検を施行し診断に至り，AKI 発症時に Computed tomography（以下，CT）検査にて腎体積の評価が可能な 59 症例を対象とした．腎体積を原疾患別に比較を行い，各種パラメータとの比較解析を行った．腎体積は両腎体積の平均で評価した．また正常腎体積の指標として，当院のドナー患者 195 症例の残存腎の腎体積を用いた．結果は中央値（IQR）で示す．【結果】年齢 69 歳（IQR 58, 78），男 51%，eGFR 22.8 mL/min/1.73 m2（IQR 13.2, 34.8）であった．ドナーの残存腎の体積は 146.6 cc（IQR 130.3, 164.5）であった．AIN の腎体積は 181.1 cc，Vasculitis の腎体積は 157.6 cc，感染関連腎炎の腎体積は 138.2 cc，その他の AKI の腎体積は 125.8 cc であった．AIN のみ，そのほか疾患と比較して有意に腎臓の腫大を認めた（p=0.015）．また AIN の中で薬剤性 AIN の腎体積は 226.0 cc であり，その他の AKI と比較して，有意な腫大を認めた（p<0.01）．薬剤性 AIN 以外の急性腎障害は，正常腎と比較して有意な腫大は認めなかった．【結論】AKI では薬剤性 AIN でのみ腎臓の腫大が認められた．

O-227
紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群における近位尿細管傷害とグリコーゲン貯留の意義
[1]昭和医科大学解剖学講座顕微解剖学部門，[2]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門，[3]昭和医科大学藤が丘病院内科系診療センター内科（腎臓）
下川 麻由[1]，川西 邦夫[1]，河西 恵州[3]，梶尾 優希[2]，康 徳東[1]，鈴木 泰平[2]，小岩 文彦[3]，本田 浩一[2]，本田 一穂[1]

【目的】紅麹配合サプリメントに伴う近位尿細管傷害の病理学的特徴を検討し，その意義を明らかにする．【方法】紅麹配合サプリメント摂取後に Fanconi 症候群と診断された 2 症例を対象とし，光学顕微鏡，透過電子顕微鏡（TEM），低真空電子顕微鏡（LVSEM）を用いた詳細な病理解析を行った．【結果】光学顕微鏡所見では，近位尿細管上皮細胞における核消失や細胞質の好酸性増強などの変性が一部に認められた．TEM とウラン鉛染色を用いた LVSEM で近位尿細管上皮細胞内におけるミトコンドリアの腫大とグリコーゲン顆粒の集簇を確認した．さらに PAS 染色とジアスターゼ処理を組み合わせた観察により，グリコーゲン顆粒の存在を証明した．また，近位尿細管上皮細胞における GLUT2 の発現低下を認めたが，SGLT2 の発現は維持されていた．【結論】紅麹配合サプリメントによる Fanconi 症候群では，近位尿細管上皮細胞における GLUT2 の発現低下がグリコーゲン貯留に関与している可能性が示唆された．本研究は，紅麹配合サプリメントによる近位尿細管傷害の新たな病理学的特徴を明らかにした．

O-228
当院における抗 VEGF 抗体製剤による腎障害とその病理像の特徴について
虎の門病院分院腎センター
杉本 悠，栗原 重和，大庭 悠貴，山内 真之，諏訪部 達也，乳原 善文，澤 直樹

抗 VEGF 抗体製剤は悪性腫瘍への加療で使用される．VEGF が内皮細胞の維持に関わることから内皮細胞障害を主体とした腎障害や蛋白尿を引き起こすことがある．2010 年–2022 年に抗 VEGF 抗体製剤を使用し，腎機能障害の進行があり当院に紹介になった 5 例を検討した．3 例はラムシルマブ，2 例はベバシズマブの使用であった．前者は開始 1 ヶ月ほどで腎生検となったが後者は 2 年ほどで腎生検を施行されている．腎機能は eGFR が 30〜60 程度であり，尿蛋白は 1 g/gCr レベルのものがそれぞれ 1 例ずつ．ネフローゼレベルのものが前者は 2 例，後者は 1 例であった．なお尿中の赤血球はいずれも陰性であった．腎病理所見としては前例で内皮細胞の腫大を確認した．また基底膜の二重化やメサンギウム融解が確認できたが，ラムシルマブ投与群では基底膜の二重化が目立ち，ベバシズマブではメサンギウム融解が目立つ病理像であった．またメサンギウム領域への IgM 沈着が特徴的であった．抗 VEGF 抗体製剤による腎障害の報告は内皮細胞障害が主体である．しかしメサンギウム融解は製剤間により，また基底膜二重化は製剤使用から腎生検迄の期間により頻度が異なる可能性が示唆された．

O-229
SLE 患者におけるヒドロキシクロロキン使用に伴うゼブラボディ/ミエロイドボディ出現の検討
[1]東京女子医科大学，[2]昭和医科大学
眞部 俊[1]，関 桃子[1]，潮 雄介[1]，川口 祐輝[1]，真壁 志帆[1]，小林 静佳[1]，井藤 奈央子[1]，片岡 浩史[1]，種田 積子[1]，本田 一穂[2]，星野 純一[1]

【背景】ゼブラボディ/ミエロイドボディ（lamellar bodies：LBs）はファブリー病に特徴的な腎病理所見である．一方で，ヒドロキシクロロキンによる治療を受けている SLE 患者（HCQ（+））に稀ながら同様の所見が報告されているため，HCQ 治療に関連した病理学的特徴を検討した．【対象・方法】2019 年から 2024 年に腎生検を施行した SLE 患者のうち，電子顕微鏡（EM）を施行された患者．EM 画像を後方視的に解析し，LBs の細胞当たりの最大数などを評価した．対照として 4 例のファブリー病患者を評価した．【結果】37 名に腎生検が施行され，17 名が HCQ（+）であった．EM は 23 名（女性 20 名，年齢 43.5±12.5 歳，HCQ（+）12 名）に施行されていた．LBs を HCQ（+）の全例，HCQ 使用歴のない（HCQ（−））3 例（27.2%）に認めた．LBs の最大数は HCQ（+）で 1–49（中央値 2.5，IQR 1–4）個，HCQ（−）で 1，1，4 個であった．LBs を 4 個認めた HCQ（−）例はセルトラリンを使用中であった．ファブリー病患者では LBs は 59–141（中央値 79.0）個であった．LBs を 4，5，49 個認めた HCQ（+）3 例の α-ガラクトシダーゼ A 遺伝子検査で変異を認めなかった．【結語】HCQ の使用により，LBs は稀ならず出現することが示された．その一方で，ファブリー病患者と比較して LBs の数は少なく，鑑別に有用な可能性が示唆された．

O-230
6NC-EHRS データを用いてプロトンポンプ阻害薬が腎機能に与える影響を評価する過去起点コホート研究
国立国府台医療センターリウマチ膠原病科
狩野 俊和，平賀 顕一

【目的】国立高度専門医療研究センター 5 法人の電子カルテデータ（6NC 統合電子カルテデータベース：6NC-EHRs）を用いて大規模臨床データでプロトンポンプ阻害薬間の腎機能障害に与える影響を検証する．【方法】2015 年 4 月～2022 年 10 月の 6NC-EHRs データからプロトンポンプ阻害薬（PPI），カリウムイオン競合型アシッドブロッカー（PCAB）が投与され，PPI/PCAB 投与開始前 2 週間以内の推算糸球体濾過量（eGFR）を測定可能な患者を抽出した．経時的に eGFR の測定を行い，PPI または PCAB の処方が終了した時点で打ち切りとし，観察開始からイベント発生（eGFR≧10 の低下）もしくは，打ち切りのうち早く訪れたところまでを観察期間として，Kaplan-Meier 法を用いて生存関数を推定した【結果】PPI 群 22172 例，PCAB 群 4452 例が抽出された．平均年齢は PPI 群 69.8 歳，PCAB 群 70.8 歳．PPI/PCAB 開始時の eGFR は中央値で PPI 群 65.1 ml/min，PCAB 群 64.3 ml/min であった．生存時間解析では，投与開始後，比較的急速に腎障害が発生したが，その後もゆるやかに腎障害が生じた．60% の腎機能障害非発生率は PPI 群で 190 日前後，PCAB 群で 260 日前後であった．Log rank 検定では $P=7\times10^{-8}$ と PCAB は PPI と比較して有意に腎障害発生が少なかった．【結論】PPI，PCAB ともに腎機能に影響を与えるが P-CAB の方が影響が少ない可能性がある．

O-231
免疫チェックポイント阻害薬による尿細管間質性腎炎の PD-L1 染色陽性・陰性例の臨床・病理学的特徴の比較検討
京都大学腎臓内科
小阪 健祥，金子 惠一，山本 伸也，柳田 素子

【背景】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）による尿細管間質性腎炎（ICI-TIN）では，尿細管の PD-L1 染色陽性が特異的であると報告されている．【方法】当院で 2018 年–2024 年に腎生検を施行し ICI-TIN と診断した 6 例を尿細管の PD-L1 染色陽性・陰性例に分け臨床・病理学的特徴を検討した．【結果】PD-L1 染色陽性は 3 例（50%），陰性は 3 例（50%）であった．年齢は陽性群で中央値 78 歳，陰性群で 70 歳であり，男性は陽性群で 33%，陰性群で 67% で，ICI に関して陽性群では PD-L1 阻害薬が 67%，PD-1 阻害薬が 33%，陰性群では全例 PD-1 阻害薬であった．ICI 初回投与から発症までの期間は陽性例でより長い傾向にあった（陽性：45 週 vs 陰性：16 週）．陽性群では AKI はより重篤で（grade 3 vs grade 1），血清 Cr 値は高い傾向にあった（2.06 mg/dL vs 1.03 mg/dL）．組織学的には間質の炎症細胞浸潤の程度について差を認めなかった．ステロイド治療によって全例寛解が得られ，両群のうち 3 例（陽性 1 例，陰性 2 例）において ICI が再開されたが，ICI-TIN の再燃は見られなかった．【結論】当院の検討では ICI-TIN で PD-L1 染色陽性症例は腎障害が重症で AKI 発症までの期間が長い傾向にあった．しかし PD-L1 染色を行った既報 7 報では，腎障害の重症度や AKI 発症までの期間に差を認めなかった．ICI-TIN における PD-L1 染色の意義に関してはさらなる検討が必要である．

O-232
紅麹サプリメントが関連した腎障害に対して腎生検を施行した 7 例の臨床経過の検討
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
宮里 紘太，村田 悠輔，小林 悠，川本 俊輔，秋谷 友里恵，逸見 聖一朗，丸山 高史，阿部 雅紀

【目的】2024 年 3 月に紅麹サプリメントが関連した腎障害が報告されたが，発症後の臨床経過に関しては十分な知見が得られていない．今回，臨床経過について検討した．【方法】2023 年 12 月から 2024 年 4 月の期間に当院腎臓内科外来を受診し，腎生検実施後に外来加療となった 7 例の臨床経過を後方視的に観察した．【結果・考察】患者の内訳は男性 1 例，女性 6 例で，発症時の年齢は 60±7 歳であった．5 例で尿細管上皮細胞の変性や刷子縁消失を伴う尿細管障害が，2 例で間質領域への炎症細胞浸潤を伴う活動性の高い間質性腎炎が主に認められた．発症前のベースの eGFR は 78.6±21.4 mL/分/1.73 m2 でフォローアップ期間は 251±60 日間であった．全 7 例で紅麹サプリメントを中止し，6 例で Prednisolone（PSL）内服に加えて電解質異常とアシドーシスの補正を実施，1 例は PSL を使用せず電解質異常とアシドーシスの補正のみで加療を行った．PSL を使用した 6 例において PSL 終了までの平均期間は 153±38 日間であった．eGFR は加療前 32.3±10.3 mL/分/1.73 m2 であったが，加療後 50.6±11.6 mL/分/1.73 m2 にまで改善していた．【結語】紅麹サプリメントが関連した腎障害に対して腎生検を施行した 7 例の病理組織所見と臨床経過に関して文献的考察を加えて報告する．

O-233
血液透析患者におけるグリセロール 3-リン酸と総死亡との関連性
[1]東海大学腎内分泌代謝内科学，[2]聖マリアンナ医科大学法医学教室
中川 洋佑[1]，伊藤 誠敏[2]，石岡 千草[1]，駒場 大峰[1]

【背景】近年，解糖系の代謝産物であるグリセロール 3-リン酸（G-3-P）が食事リン負荷に応答して近位尿細管から分泌され，骨細胞を刺激して FGF23 産生を亢進させることが報告された．しかし，腎不全患者における G-3-P の役割は不明である．【方法】東海透析コホート研究に参加した血液透析患者 650 名を対象に 8 年間の前向き観察研究を実施した．観察開始時点における血清 G-3-P 値と総死亡との関連性について検討した．血清 G-3-P 値は質量分析装置を用いて測定した．【結果】血清 G-3-P 値の中央値は 220 ng/mL であり，健常人（98 ng/mL）と比較し高値であった．G-3-P が高いほど若年で，男性が多く，糖尿病は少なく，栄養指標が良好で，リンや FGF23 が高値であった．また，G-3-P が高いほど脳梗塞や末梢動脈疾患の既往が少なかった．中央値 8.0 年（IQR 4.1–10.2）の観察期間で 654 名中 229 名が死亡した．血清 FGF23 値と総死亡との関連性は認めなかったが，血清 G-3-P 値上昇は総死亡のリスク低下と有意に関連した．この結果は年齢，性別，透析歴，糖尿病，心血管疾患の既往，栄養指標などで調整後も変わらなかった．【結論】血清 G-3-P 高値は維持透析患者の総死亡リスク低下と関連した．G-3-P が腎不全患者の生命予後にどのように関与しているか，今後さらなる検討を要する．

O-234
保存期 CKD 患者における骨格筋量指標低値は総死亡リスクと関連する；福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[2]福岡歯科大学総合医学講座内科学分野，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学，[4]九州大学病院腎疾患治療部
山田 俊輔[1]，田中 茂[2]，鶴屋 和彦[3]，中野 敏昭[4]

【背景】保存期 CKD 患者では骨格筋量と筋力の低下やサルコペニアを認めることが多い．骨格筋量代用指標低値が死亡リスク高値と関係するかどうかは十分に検討されていない．【方法】保存期 CKD 患者の前向き観察研究である FKR 研究に登録された 4,235 名を対象に，骨格筋量の指標と総死亡リスクの関連を検討した．骨格筋量の代用指標として，血清 Cr/血清 CystC 比，eGFRcystc/eGFRcr 比，骨格筋量推定式（Sunayama T et al. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2023, Yamada S et al. Calcif Tissue Int 2022, Kim SW et al. PLOS One 2016）を用いた．患者を各骨格筋量代用指標で 4 分位（Q1–Q4）に分け，多変量調整 Cox 比例ハザードモデルで死亡リスクを推定した．【結果】5 年の観察期間中に，414 名が死亡した．多変量調整モデルにおいて，血清 Cr/血清 CystC 比，eGFR-cyst/eGFR-creat 比，骨格筋量推定値が低値の患者（Q1）は，高値の患者（Q4）と比較して，総死亡リスクが有意に高値であった．これらの関係は男女別の解析や restricted cubic spline モデルを用いた解析でも同様の関係を示した．【結論】保存期 CKD において，骨格筋量指標が低値の患者は総死亡リスクが高い可能性がある．

O-235
推定近位尿細管中リン濃度と腎予後の関連性
奈良県立医科大学腎臓内科学
玉城 裕行，江里口 雅裕，上村 貴之，田崎 光，古山 理莉，西本 雅俊，孤杉 公啓，田邊 香，岡本 恵介，松井 勝，鮫島 謙一，鶴屋 和彦

【背景】推定近位尿細管中リン濃度（ePTFp）の上昇は尿細管障害をきたし，横断的研究ではePTFpと尿細管障害マーカーに強い関連がみられている．しかし，ePTFpと腎機能低下の関連を縦断的にみた報告はない．本研究では，ePTFpと腎予後との関連性を検討した．【方法】2020年から2022年に当院腎臓・循環器内科を受診した慢性腎臓病，心疾患，糖尿病，高血圧症の患者のうち，ePTFpが計算可能な964名を対象とした．ePTFpはUp/UCr×SCr×3.33を用いて計算した．複合腎イベントはeGFRの40%以上の低下または腎代替療法の開始とした．生存時間解析には多変量調整Cox比例ハザードモデルを用いた．【結果】観察期間中央値27ヵ月の間に208名が複合腎イベントを発症した．多変量調整モデルにおいて，ePTFpの増加は，複合腎イベントの発症と有意に関連した：log ePTFpが1増加した場合のハザード比（95%信頼区間）は1.78（1.25–2.54）．制限付き三次スプライン曲線ではePTFpと腎イベントリスクとの間に単調増加型の関連がみられた．【結論】ePTFpは腎予後と有意に関連していた．一般的な血液と尿のデータから求められるePTFpは，日常臨床における腎予後の有用な予測因子となる可能性がある．

O-236
Drug-induced hypocalcemia among patients with malignancy and mediation by hypomagnesemia
[1]Nagoya City University, [2]Kindai University, [3]Nagoya City University West Medical Center
Kodai Suzuki[1], Miho Murashima[2], Yuki Miyaguchi[3], Takahisa Kasugai[1], Tatsuya Tomonari[1], Masashi Mizuno[1], Takayuki Hamano[1]

【Background】 Hypomagnesemia due to cetuximab and platinum agents has been attracting attention. Hypomagnesemia is known to cause hypocalcemia through parathyroid hormone deficiency and its skeletal resistance. This study aims to identify drugs associated with hypocalcemia among patients with malignancy and examine whether these associations were mediated by hypomagnesemia.**【Methods】** We conducted a retrospective cohort study of patients treated with antineoplastic agents at our university hospital between 2018 and 2023. Multilevel mixed-effects logistic regression, incorporating malignancy type and individual patients as random effects, identified drugs associated with hypocalcemia (corrected calcium <8.0 mg/dL). Mediation analysis was used to estimate the indirect effect of hypomagnesemia (serum magnesium <1.6 mg/dL) on these associations. Mixed-effects linear models were applied to estimate serum calcium trajectories following the onset of hypocalcemia.**【Results】** A total of 5474 patients were included. The median age was 67.8 [56.5–74.6] years and the mean eGFR was 71.2 (20.7) mL/min/1.73 m^2. Of 5,474, 606 (11.1%) developed hypocalcemia (0.81 events/100 patient-measurements). Ranmark ®, cetuximab, and carboplatin were significantly associated with hypocalcemia, with odds ratios (95% CI) of 21.41 (14.21, 32.25), 8.61 (4.07, 18.22) and 2.13 (1.15, 3.93), respectively. Mediation analyses estimated that hypocalcemia associated with Ranmark ® was not mediated by indirect effect from hypomagnesemia. For cetuximab and carboplatin, 65% and 26% of their associations with hypocalcemia were estimated to be mediated by indirect effects of hypomagnesemia.**【Conclusion】** Cetuximab and carboplatin were associated with hypocalcemia, which was mediated by hypomagnesemia. In patients receiving these agents, adequate magnesium supplementation might help prevent hypocalcemia.

O-237
Antineoplastic agents and malignancies associated with hypophosphatemia during treatment for malignancy
[1]Kindai University Nara Hospital, [2]Kindai University
Shohei Manabe[1], Nobutaka Okada[2], Norihiro Kobayashi[2], Miho Murashima[2], Masaki Ohya[1], Yoshihisa Nakatani[2], Shuji Arima[2]

【Background】 Patients with malignancy are prone to hypophosphatemia due to tubular injury from antineoplastic agents and malnutrition. However, serum phosphate is not routinely measured and hypophosphatemia is often overlooked. The study aims to investigate risk factors for hypophosphatemia during the treatment of malignancy.**【Methods】** In this retrospective cohort study, we included those who received antineoplastic agents between October and December 2023 at our University Hospital. The associations of antineoplastic agents and malignancies with hypophosphatemia (serum phosphate <2.7 mg/dL) were examined by mixed-effects logistic regression models in which individual patient was treated as a random effect.**【Results】** Total of 1335 patients were included. Mean age was 66.9 years, 58.3% were male, and mean eGFR was 71.1 mL/min/1.73 m^2. Only 388 patients (29.0%) had at least one measurement of serum phosphate. Among those with serum phosphate measurements the proportions of myeloma, lymphoma and leukemia were higher. Of 388, 114 (29.4%) developed 373 events of hypophosphatemia (112 events/100 patients-year). Cyclophosphamide, gemcitabine, myeloma, and renal cell carcinoma were associated with a higher incidence of hypophosphatemia with OR (95% CI) of 6.65 (2.47–17.90), 4.86 (0.71–33.11), 3.99 (1.13–14.13), and 6.53 (1.03–41.49), respectively. In addition, hypoalbuminemia and male sex, but not higher age were associated with hypophosphatemia.**【Conclusions】** Serum phosphate was infrequently measured during treatment of malignancy. Those with hematological malignancy had serum phosphate measured more often than those with other malignancy. Association of cyclophosphamide, gemcitabine, and myeloma with hypophosphatemia could be from tubular injury while the reason for association between renal cell carcinoma and hypophosphatemia is unclear.

O-238
低ナトリウム血症とCKD新規発症の関連―福島CKDコホート研究―
[1]福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座，[2]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座，[3]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[4]岩手医科大学腎・高血圧内科
守屋 伶香フローラ[1]，田中 健一[1]，木村 浩[1]，齋藤 浩孝[1]，島袋 充生[3]，旭 浩一[4]，渡辺 毅[2]，風間 順一郎[1]

【目的】CKD新規発症と低Na血症の関連を検討する．【方法】高血圧，糖尿病，脂質異常または心血管疾患既往といったCKDリスク因子を有するeGFR 60 mL/min/1.73 m2以上の患者1443例を対象にベースラインの血清Naレベルと CKD新規発症との関連について検討した．主要評価項目はCKD新規発症としeGFR 60 mL/min/1.73 m2未満への到達と定義した．総死亡および心血管イベント発症を副次評価項目とした．Cox回帰分析では共変量：年齢，性別，喫煙歴，心血管病既往，糖尿病，BMI，収縮期血圧，eGFR，血清K濃度，血清Cl濃度，RAS阻害薬およびループ利尿薬使用により調整した．【結果】観察期間（中央値）5.3年の間にCKD発症は362例に認められた．CKD発症に対する血清Na濃度136 mEq/L未満の調整ハザード比（95% CI）は2.48（1.34–4.29）と有意なリスク上昇が認められた．血清Na濃度136 mEq/L未満と総死亡，心血管イベントリスクには関連がなかった．【結論】低Na血症はCKDハイリスク患者のCKD新規発症と関連していた．

O-239
慢性腎臓病患者における血清Na値と主要心血管イベントの関係に関する検討：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]福岡赤十字病院，[2]九州大学病態機能内科学，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
井上 めぐみ[1]，中井 健太郎[1]，田中 茂[2]，大田 有穂[1]，落合 真子[1]，園田 慎一郎[1]，上原 景大郎[1]，原 雅俊[1]，徳本 正憲[1]，鶴屋 和彦[3]，中野 敏昭[2]，北園 孝成[2]

【背景】我々は，横断研究で，慢性腎臓病（CKD）患者において，低ナトリウム血症が，痩せ，貧血，炎症，腎機能，睡眠薬の内服と関連することを報告した．血清ナトリウム値は心不全と関連し，予後を悪化させることが報告されているが，CKD患者においては心血管イベントとの関連は十分に検討されていない．【方法】CKD患者4,345人を対象に，ベースラインの血清Na値139.0 mEq/Lをカットオフとして2群に分け，5年間の主要心血管イベントの発症について縦断的に観察し，ログランク検定で群間差の有無を検定した．また，Cox比例ハザードモデルを用いて，多変量解析を行った．【結果】対象患者の平均年齢は64.0才，男性は56.1%，eGFRの平均値は44.0 ml/min/1.73 m^{2}であった．Na低値群は746例（17.0%）で，主要心血管イベントの発生リスクが有意に高かった．年齢，性別，eGFR，高血圧，糖尿病，CRP，心血管イベントの既往で調整した後もNa低値は有意な予後規定因子であった（ハザード比1.09［1.00–1.18］）．【結論】CKD患者の心血管イベントに血清Na低値が関連している．

O-240
全血保管条件が血清K濃度に及ぼす影響の検討
[1]三井記念病院腎臓内科，[2]三井記念病院臨床検査部
塚田 弘之[1]，平 資久[2]，森 彩香[1]，大内 治紀[1]，古瀬 智[1]，三瀬 直文[1]

【目的】不適切な血液検体保存は偽性高K血症の一因であり，見逃されると治療介入により医原性の低K血症を招く恐れがある．今回，全血保管条件が血清K値に及ぼす影響を検討した．【方法】健康な被験者から得た全血検体を，異なる保存温度（4℃–25℃–37℃）および保存時間（0 hr–2 hr–4 hr–6 hr）の後に遠心分離し，血清K値（mEq/L）を測定した．有意差検定には対応のあるt検定を使用し，溶血検体は解析から除外した．【結果】表を参照（被験者11名，平均年齢42.4歳，男性54%）【考察】4℃群では対照群と比較し，いずれの放置時間でも血清K値は有意に高く，経時的な上昇傾向を認めた．一方，25℃群と37℃群では有意な上昇を認めなかった．【結語】偽性高K血症を予防するためには速やかに検体を遠心分離すべきだが，やむを得ず全血で保管する場合には，冷却を避けることが望ましい．

温度＼時間	0 hr（対照群）	2 hr	4 hr	6 hr
4℃	K 4.2±0.3	K 4.5±0.2 *	K 4.8±0.2 **	K 5.3±0.5 **
25℃		K 4.2±0.3	K 4.1±0.3	K 4.1±0.2
37℃		K 3.9±0.1	K 3.7±0.1 *	K 3.9±0.1

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

O-241
重症低 Na 血症の治療中に生じる水利尿の臨床的特徴の解明
[1]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科，[2]中部労災病院リウマチ膠原病内科，[3]中部労災病院腎臓内科，[4]市立四日市病院腎臓内科，[5]大同病院腎臓内科
永瀬 宏哉[1]，今泉 貴広[1]，永瀬 芙美香[2]，岩崎 慶太[2]，伊東 悠貴[2]，猪飼 浩樹[2]，山本 真理[2]，村井 由香里[3]，國領 和佳[2]，滝澤 直歩[2]，坪井 俊樹[4]，丸山 彰一[1]，志水 英明[5]，藤田 芳郎[2]，渡邉 剛史[2]

【背景】重症低 Na 血症では浸透圧性脱髄症候群を起こさないために血清 Na 濃度の過剰補正を避けることが推奨されている．補正中の血清 Na 濃度の予期せぬ上昇は突然の水利尿が主要な原因であると論じられてきたが，その臨床的特徴は不明である．【方法】2014 年から 2022 年までに中部労災病院の集中治療室で治療された血清 Na 濃度 120 mEq/L 以下の患者を後ろ向きに検討した．水利尿は尿量 2 ml/kg/h 以上かつ尿中 Na＋K 濃度 50 mEq/L 以下と定義した．【結果】対象となった 47 例のうち 64％の症例が水利尿の基準を満たした．低 Na 血症の病因は薬剤性（33％），水中毒（27％），循環血液量減少（23％），SIADH（23％），急性心不全（3％）であった．水利尿発症例の 90％が補正開始後 24 時間以内に水利尿を発症していた．混合効果モデルによるスプライン曲線は水利尿の定義を満たす数時間前から尿の性状が変化していることを示した．【結論】低 Na 血症の補正開始後 24 時間以内における尿量と尿生化学の観察は水利尿の早期発見のために重要である．

O-242
Renin-angiotensin system inhibitors were associated with a higher incidence of hyponatremia compared with other antihypertensive medications among bortezomib users
[1]Department of Nephrology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Aichi, Japan, [2]Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Kindai University, Osaka, Japan
Yuki Miyaguchi[1], Miho Murashima[2], Kodai Suzuki[1], Takahisa Kasugai[1], Tatsuya Tomonari[1], Masashi Mizuno[1], Takayuki Hamano[1]

【Background】Renin-angiotensin system inhibitors（RASi）are potentially modifiable risk factors for hyponatremia. We previously reported that concomitant use of RASi with bortezomib but not with cisplatin was associated with a higher incidence of hyponatremia compared to no concomitant use. This study aims to increase the size of the cohort and investigate these associations specifically among those taking antihypertensive medications.【Methods】This is a retrospective cohort study on patients with malignancy on bortezomib and cisplatin, antihypertensive medications at our University Hospital from 2018 to 2023. We utilized mixed-effects logistic regression analyses to examine the association between hyponatremia（Na＜＝130 mmol/L）and RASi.【Results】We included 173 patients who received bortezomib and 923 patients who received cisplatin. The median ages were 70（62-76）and 69（59-74）for bortezomib and cisplatin users. Of these, 90（52.0％）and 318（34.5％）among those who received bortezomib and cisplatin respectively were taking antihypertensive medications. Among bortezomib and cisplatin users, 52（30.1％）and 221（23.9％）developed hyponatremia at least once during the study period. The use of RASi was significantly associated with hyponatremia compared to the use of other antihypertensive medications（Odds Ratio 4.27［1.24-14.72］p＝0.02）among bortezomib users but not among cisplatin users（Odds Ratio 1.16［0.60-2.25］p＝0.66）.【Conclusion】The concomitant use of bortezomib with RASi was especially associated with a higher incidence of hyponatremia even if we limit the population to those who were taking antihypertensive medications. Using other antihypertensive medications with bortezomib might reduce the incidence of hyponatremia.

O-243
水恒常性維持と免疫抑制に共通した膜輸送機構の発見
東京科学大学腎臓内科
長岡 可楠子，安藤 史顕，原 悠，藤木 珠美，菊池 寛昭，萬代 新太郎，森 雄太郎，須佐 紘一郎，森 崇寧，蘇原 映誠，内田 信一

【背景】LRBA は T 細胞における CTLA-4 受容体の膜輸送を担う．LRBA 欠損症患者では CTLA-4 が細胞膜へ輸送されず重篤な免疫不全症を生じる．当研究室では AQP2 水チャネルの制御機構を解析しており，免疫学研究とは独立して LRBA が AQP2 のリン酸化と膜輸送に必須であることを発見した．LRBA は CTLA-4 や AQP2 に限らず多様な膜タンパクの膜輸送を制御している可能性がある．【方法】Lrba ノックアウト（KO）マウスの腎臓における膜分画定量プロテオミクス解析を実施した．同定した膜タンパクの機能が LRBA 欠損症患者でも低下しているか検証するためにレジストリ研究を構築した．【結果】プロテオミクス解析から，Lrba KO マウスでの AQP4 の発現量低下が明らかになった．AQP4 と CTLA-4 の C 末端構造は類似しており，いずれも endocytosis の制御に関わる YXXϕ モチーフを介して LRBA と結合していた．LRBA はキナーゼと複合体を形成し，AQP4 のリン酸化を増加させ，リン酸化された AQP4 とのみ選択的に結合していた．LRBA 欠損症患者では AQP2 と AQP4 の機能が同時に障害されることにより尿濃縮力が障害された．【考察】LRBA は AQP2 と AQP4 のリン酸化と膜輸送を同時に制御し，活性化型水チャネルを細胞膜へ輸送する機能を有していた．CTLA-4 においても同様の制御機能を有すると考えられる．

O-244
マウスにおける腎臓特異的遺伝子 Tmem174 の全長欠損は P，Ca，ビタミン D，骨代謝に重大な影響を及ぼす
[1]京都大学大学院医学研究科腎臓内科学，[2]京都大学大学院医学研究科糖尿病・内分泌・栄養内科学
萩原 広一郎[1]，山本 恵則[1]，高橋 昌宏[1]，大久保 明紘[1]，山本 伸也[1]，植田 洋平[2]，柳田 素子[1]

【背景】腎臓特異的遺伝子 Tmem174 がコードする膜貫通型タンパク TMEM174 は腎臓近位尿細管刷子縁膜に限局しており，同部位の Na-P 共輸送体 NPT2A に結合するが，その機能に関して十分に解明されていない．【方法】Tmem174 の全長を欠損したマウスを用いて P，Ca，ビタミン D 代謝を解析した．また，マイクロ CT と骨組織染色で骨代謝を解析した．【結果】遺伝子欠損マウスは尿中 P 排泄の低下と血中 P 濃度の上昇を認めた．高 P 血症に伴い FGF23 と PTH の血中濃度は上昇し，腎臓近位尿細管刷子縁膜の NPT2A も予想外に発現増加していた．一方で活性型ビタミン D 血中濃度が上昇し，血中 Ca 濃度と尿中 Ca 排泄の上昇，大腿骨遠位部海綿骨における骨量と骨梁数の増加を認めた．【結語】既報では Tmem174 の一部を欠損したマウスで我々と同様に P 代謝異常を認めたが，血中 Ca 濃度，尿中 Ca 排泄，血中活性型ビタミン D 濃度に変化はなく，骨代謝への影響も明らかではなかった．マウスにおいて Tmem174 は P 代謝だけでなく Ca，ビタミン D，骨代謝にも重大な影響を及ぼす可能性が示唆された．

O-245
傍細胞経路腸管リン吸収における分子機構の解明
大阪大学腎臓内科
松本 あゆみ，松井 功，玉井 那実，今井 淳裕，奥嶋 拓樹，井上 和則，猪阪 善隆

【背景】腸管におけるリン吸収には経細胞経路と傍細胞経路が存在し，食事摂取環境下では傍細胞経路による吸収が優位であると考えられる．しかし，傍細胞経路の詳細な分子機構は十分に解明されていない．【方法】Wistar ラットにテナパノールを経口投与して十二指腸上皮細胞におけるタイトジャンクション関連分子について Western Blot および免疫染色により評価した．また，野生型および claudin-1, -2, -3, -4, -7 ノックアウト（quinKO）MDCK 細胞を用いて電気抵抗評価を行い，上皮バリア機能の変化を評価した．【結果】Wistar ラットへのテナパノール投与により，便中リン排泄の上昇を認め，十二指腸上皮細胞におけるミオシン軽鎖 2（MLC2）の減少および，Cldn2 の発現低下を認めた．また，野生型に対して quin KO MDCK 細胞はベースライン時の電気抵抗は低下しているものの，野生型に対するテナパノール負荷では電気抵抗は低下するが，quin KO マウスでは変化せず，腸管バリア機能への影響に Claudin が関与していることが示唆された．【結論】テナパノールは，MLC2 の減少および Cldn2 発現低下を介して傍細胞経路でのリン輸送を制御することが示唆された．本研究により，腸管リン吸収における新たな制御機構の一端が解明され，より効果的なリン管理方法の開発への貢献が期待される．

O-246
尿素は大腸炎モデルマウスの皮膚水分保持と血圧維持に寄与する
香川大学薬理学
北田 研人，西山 成

我々は，多尿や経皮水分蒸散亢進などの体液喪失が生じた際に，尿素を活用した体液保持機構が活性化されることを報告している．大腸炎などの腸管障害下では下痢による体液喪失が生じるが，大腸炎下の体液保持における尿素の役割は不明である．本研究では，大腸炎モデルマウスにおける尿素の役割を検討した．雄性 C57BL6J マウスに 3％デキストラン硫酸ナトリウム（DSS）を飲水投与し，大腸炎モデルを作製した．また，尿素トランスポーター阻害薬（DMTU，50 mg/kg/day，i.p.），アルギナーゼ阻害薬（nor-NOHA，40 mg/kg/day，i.p.），あるいはその溶媒（vehicle）を DSS と同時に 7 日間投与した．vehicle を投与した大腸炎マウスでは，肝臓のアルギナーゼ活性の亢進，腎髄質尿素含量の増加および尿量の減少が認められ，尿素による体液保持の亢進が認められた．DSS 投与 7 日後，vehicle 群に比して DMTU あるいは nor-NOHA 群では，皮膚水分量が減少し，皮膚の菲薄化もみられた．テレメトリーによる血圧測定を行ったところ，vehicle 群では DSS 投与 6 日目より脱水と関連して血圧が低下したが，DMTU あるいは nor-NOHA 群はより早期から血圧が低下した．大腸炎下の体液保持において，尿素は皮膚水分や血圧の維持に寄与していることが示唆された．肝臓による尿素産生と腎臓による尿素保持の異常が，腸疾患に伴う体液や血圧の異常に寄与する可能性がある．

O-247
低 Mg 血症ではアルドステロン非依存的に ENaC 活性が減弱する
[1]広島大学病院腎臓内科，[2]オレゴン健康科学大学腎高血圧部門
前岡　侑二郎[1]，正木　崇生[1]，McCormick James A.[2]

【背景】低 Mg 血症において，低 K 血症は症例の 40–60％で発生し致死的な不整脈をきたしうる．renal outer medullary K^+ channel（ROMK）の機能亢進がその病因の一つであるが，低 Mg 血症を呈する遺伝性疾患やマウスモデルでは低 K 血症を認めないことが多い．ROMK からの K 排泄に推進力を与える epithelial Na^+ channel（ENaC）についての報告はなく，本研究では低 Mg 血症モデルにおける ENaC の活性を検討した．【方法・結果】低 Mg 食もしくは低 Mg/低 Na 食を与えた C57BL/6 マウスを用いて，対照群と比較した．低 Mg 群は低 K 血症をきたさず，活性化の指標である切断型 αENaC 及び γENaC の発現量が低下し，アミロライド負荷後の反応は減弱した．切断型 αENaC の発現量は血清 Mg 濃度と相関したが，アルドステロン値との相関は認めなかった．一方で，低 Mg/低 Na 群は低 K 血症を呈し，切断型 αENaC 及び γENaC の発現量の低下は認めなかった．K 低値にも関わらず，アルドステロン値は対照群と同等であり，パッチクランプ法で TPNQ 感受性電流として測定した ROMK 活性は結合尿細管において約 50％増加していた．【結論】Mg 欠乏のみでは ENaC 活性がアルドステロン非依存的に低下することで ROMK の機能亢進と拮抗するため低 K 血症をきたしにくく，低 K 血症の合併にはアルドステロン刺激などの ENaC の活性を増強する因子の存在が必要となる．

O-248
Genotype and Phenotype Analysis Revealed ADPKD Progression-Related Genes
[1]Kidney Diseases and Transplant Center, Shonan Kamakura General Hospital, [2]Al-Farabi Kazakh National University, Department of Computer Science, Almaty, Kazakhstan, [3]Institute for Medical Informatics and Biometry, Faculty of Medicine Carl Gustav Carus, TUD Dresden University of Technology, Dresden, Germany
Amankeldi Salybekov[1], Sumi Hidaka[1], Ainur Yerkos[2], Markus Wolfien[3], Shuzo Kobayashi[1]

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) exhibits a highly variable clinical phenotype, with disease progression ranging from mild kidney cyst formation to rapid renal failure. This variability is influenced not only by mutations in the PKD1 and PKD2 genes but also by modifier genes and environmental factors. In this study, we conduct a comprehensive genotype-phenotype analysis of ADPKD patients to identify genes associated with disease progression. Through whole transcriptome sequencing and clinical data correlation, we uncover several novel progression-related genes. Weighted correlation network analysis demonstrated the interaction between these genes IFITM2 (P<0.009), CXCR1 (P<0.01), CXCR2 (P<0.02), and the Mayo classification D group. Interestingly, we found negative interaction of these genes with eGFR SNORD59A (P<0.0003), miR4742 (P<0.003), NELF (P<0.01), and YWQAQ (P<0.007). These genes high expression might indicate the rate of kidney function decline in ADPKD patients. These insights provide valuable targets for future therapies aimed at modifying disease progression as well as utilization as biomarkers of ADPKD progression for improving patient outcomes.

O-249
MYH9 関連疾患のスプライシング解析
神戸大学小児科
井上　誠也，長野　智那，猪野木　雄太，榊原　菜々，堀之内　智子，山村　智彦，石森　真吾，野津　寛大

【緒言】MYH9 関連疾患は，*MYH9* 遺伝子におけるヘテロ接合性病的バリアントを有することが原因で，主に血小板減少，難聴，白内障，糸球体腎症等の症状を呈する．既報の病的バリアントは，C 末端を除いてはほとんどがミスセンスバリアントである．そのため，本疾患はドミナントネガティブ効果により発症している可能性がある．本研究では，ヒト遺伝子変異データベース（HGMD）に登録されている短縮型バリアントも病的バリアントになり得るか検討した．【方法】HGMD に登録されたミスセンスバリアント以外の 10 種類のバリアント（病的 5 つ，病的疑い 5 つ）を対象に，Minigene アッセイを用いたスプライシング解析を行った．【結果】病的の 5 種類（内 1 つは短縮型バリアント）のうち 3 種類でスプライシング異常を認めた．C 末端以外の 1 つは非短縮型バリアントで，C 末端の 2 つは短縮型バリアントであった．一方，病的の残り 2 つのバリアントおよび病的疑いのバリアントはいずれもスプライシング異常を認めず，さらに臨床症状からもその病原性は無しと考えた．【結語】MYH9 関連疾患において，病的バリアントは mRNA が十分量産生される C 末端のバリアント以外はすべて非短縮型バリアントであり，本疾患はドミナントネガティブ効果により発症することが強く示唆された．

O-250
当科で診断された Dent disease-1 の遺伝学的背景と臨床像
[1]神戸大学小児科，[2]兵庫県立こども病院
榊原　菜々[1]，青山　周平[1]，木村　裕香[1]，猪野木　雄太[1]，田中　悠[1]，北角　英晶[1]，上田　知佳[1]，長野　智那[1]，堀之内　智子[1]，山村　智彦[1]，石森　真吾[1]，森貞　直哉[2]，野津　寛大[1]

【背景】Dent 病は低分子蛋白尿，高カルシウム尿症，腎石灰化，腎結石などを呈する X 連鎖型の遺伝性腎疾患で，*CLCN5* 異常による Dent disease-1，*OCRL* 異常による Dent disease-2 が知られる．欧米では 30–50 歳までに 3–8 割が末期腎不全に至るとされるが，以前から本邦の Dent 病は軽症である可能性が指摘されていた．【方法】Dent 病が疑われ，当院の遺伝学的検査により Dent disease-1 と診断された 136 家系 151 例の遺伝学的背景，臨床像および腎不全の家族歴を集積した．［結果］truncating 変異：49％，non-truncating 変異：51％．De novo は 10％．男：女 140：11．診断時年齢の中央値は 5 歳．高カルシウム尿症は 33％，腎石灰化は 20％，腎結石は 1％，腎機能障害は 8％で認められた．本人もしくは家族に末期腎不全を認めたものは 13 家系であった．p.Ser244Leu は 4 家系で認められいずれも重症な臨床像であった．【考察】最近欧州から報告された小児例を中心とした Dent disease-1 の大規模コホートと比較し，バリアントの種別に大差を認めないにも関わらず，当科診断例では腎機能障害を呈する割合が低かった．また家族歴から，本邦では生涯腎不全に至らない例も多い可能性が示唆された一方，重症なバリアントの存在も明らかになった．

O-251
常染色体顕性 Alport 症候群と遺伝性心筋緻密化障害の合併例の遺伝子解析による原因変異の同定
新潟大学腎膠原病内科学
相田　涼，渡辺　博文，椎谷　貴光，大塚　忠司，悴田　亮平，金子　佳賢，後藤　眞，山本　卓

【背景】遺伝子解析技術の進歩により原因遺伝子変異の同定が可能となってきているが，複数の疾患形質を呈する症例での報告は少ない．【方法】発端者は 24 歳の女性で，6 歳時から血尿と心機能障害を指摘されていた．父方に心筋症，母方に腎疾患の家族歴があり，母親は腎生検で菲薄基底膜腎症と診断されていた．この家系に対して，エクソームシークエンスによる網羅的遺伝子解析を行い，アレル頻度，機能予測ツール，蛋白構造解析を用いてバリアントの絞り込みを行った後，サンガーシークエンスで検証した．【結果】常染色体顕性 Alport 症候群の原因遺伝子の IV 型コラーゲン α4 鎖（*COL4A4*）のレアバリアント（p.G837A），および心筋緻密化障害の原因遺伝子の心筋 α アクチン 1（*ACTC1*）の新規バリアント（p.Y308H）が同定された．母親のサンガーシークエンスでも同一の *COL4A4* のバリアントが確認され腎障害の原因と判断された．*ACTC1* の同定バリアントは，Alphafold3 による蛋白構造解析において ATP 結合部位に近接していることが示され，病原性が強く示唆された．【結語】2 つの稀な単一遺伝子変異を持ち，その両方の疾患形質を発現したことが網羅的遺伝子解析により推定された．

O-252
重症 Alport 症候群における全ゲノム解析の重要性
神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
上田　知佳，長野　智那，青山　周平，木村　裕香，猪野木　雄太，榊原　菜々，堀之内　智子，山村　智彦，石森　真吾，野津　寛大

【背景】近年 Alport 症候群では *COL4A3*，*COL4A4*，*COL4A5* のうち 2 つの異なる遺伝子に病的バリアントを有する Digenic Alport 症候群など，複数の遺伝子にバリアントが見られる症例の報告がある．今回，全ゲノム解析で *COL4A3* から *COL4A4* にわたる欠失を含むバリアントを同定した重症 Alport 症候群症例を経験した．【症例】6 歳女児．4 歳から肉眼的血尿発作と持続的血尿・高度蛋白尿を認め，腎生検を行った．腎糸球体基底膜の菲薄化と緻密層の網目状変化を認め，Alport 症候群と診断した．4 型コラーゲン免疫組織化学染色で α5 鎖がボウマン嚢で陽性，基底膜で陰性であり，常染色体潜性 Alport 症候群が疑われた．MLPA 法で *COL4A3* に無症状の父由来のエクソン 18–19 欠失を同定したが，腎症状のある母由来のバリアントは同定できなかった．全ゲノム解析を行い *COL4A3* から *COL4A4* にわたる母由来の広範囲のバリアントを同定した．【結語】全ゲノム解析により *COL4A3* の両アレルと *COL4A4* の片アレルにバリアントを同定し，遺伝様式と重症度との関連を明らかにできた重症 Alport 症候群症例を経験した．全ゲノム解析の活用により，これまで特定されていなかった病的バリアントの同定や疾患の表現型との関連が明らかになることが期待される．

O-253
SGLT2 阻害薬が多発性嚢胞腎の病態に与える影響
[1]北海道大学大学院医学院・医学研究院免疫・代謝内科学教室，[2]北海道大学病院血液浄化部
竹中 駿[1]，八反田 文彦[1]，川村 拓朗[1]，楠 加奈子[1]，中沢 大悟[1]，渥美 達也[1]，西尾 妙織[2]

【背景】SGLT2 阻害薬が常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）の腎嚢胞形成に与える影響は明らかではない．本研究では，SGLT2 阻害薬の腎嚢胞形成への影響と機序を解析した．【方法】*Pkd1*$^{flox/flox}$ *Mx1-Cre* マウスに pI-pC を 12 日齢から腹腔内投与し，*Pkd1* を欠失させた．ダパグリフロジン（DAPA）溶解液または飲料水（コントロール：CT）を 28 日齢から投与し，98 日齢で解剖し解析した．さらに in vitro 実験として *Pkd1*$^{-/-}$ 近位尿細管細胞に DAPA を添加し，細胞増殖能や細胞内シグナルを評価した．【結果】マウスの実験では，DAPA 群は CT 群と比較して腎臓の cystic index が有意に増加し（40.5±3.7% vs 27.2±4.5%，p＝0.04），線維化が亢進した．血清 UN 値は両群間で有意差を認めなかった．DAPA 群の腎嚢胞上皮ではアクアポリン 2 の発現が亢進したが，細胞増殖やアポトーシスは抑制された．In vitro 実験では，DAPA 添加の *Pkd1*$^{-/-}$ 細胞は非投与の *Pkd1*$^{-/-}$ 細胞と比較し，細胞増殖が抑制され，リボソーム蛋白 S6 と ERK のリン酸化が抑制された．【結論】ダパグリフロジンは腎嚢胞液貯留と線維化を促進するが，細胞増殖やアポトーシスを抑制し，ADPKD の病態進展に多面的な作用機序を持つことが示唆される．

O-254
セリノール核酸から合成した抗 miR-21 オリゴヌクレオチドのヒト，マウス嚢胞性腎疾患モデルに対する改善効果
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]鈴鹿医療科学大学保健衛生学部，[3]藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター，[4]神戸薬科大学生命分析化学，[5]名古屋大学大学院工学研究科生命分子工学
野田 悠平[1]，加藤 規利[1]，山口 太美雄[2]，長尾 静子[3]，神谷由紀子[4]，浅沼 浩之[5]，丸山 彰一[1]

遺伝性嚢胞性腎疾患は，尿細管の一次繊毛異常を特徴とする繊毛病として知られる．最も頻度の高い ADPKD では，いくつかの microRNA が病態に関与していることが報告されている．その中でも miR-21 は cAMP に応答して発現上昇し嚢胞形成に寄与している．今回我々は，核酸分子に対するヌクレアーゼ耐性と親和性を向上させる目的でセリノール核酸（SNA）から合成した抗 miR-21 オリゴヌクレオチドを新たに作製し，in vivo，in vitro における腎嚢胞への効果を検討した．嚢胞性腎疾患モデルマウスにおいて全身投与した抗 miR-21 オリゴヌクレオチドは主に腎臓に集積し，目的臓器への効果的な薬物送達が示唆され，さらに腎嚢胞抑制と血中尿素窒素濃度低下をもたらした．In vitro では，ADPKD 患者由来のヒト初代培養細胞において，抗 miR-21 オリゴヌクレオチドの投与は嚢胞サイズを縮小させ，ADPKD において特徴的な Ca2＋濃度の低下，cAMP の上昇を改善させた．この結果より，SNA を骨格とした抗 miR-21 オリゴヌクレオチドが嚢胞性腎疾患の将来的な治療薬となる可能性が示唆された．

O-255
低真空走査電子顕微鏡（LVSEM）および AI を活用したアルポート症候群の病理診断の新展開
昭和医科大学
川西 邦夫

アルポート症候群は約 80% が X 染色体連鎖型遺伝形式を示し，女性患者は男性患者より軽症とされる．しかし，我が国および米国における疫学研究では，X 連鎖型アルポート症候群の女性患者の約 15% が 40 歳までに末期腎不全に進行することが報告されている．現行の遺伝子診断や病理診断では，女性患者における腎予後の正確な予測が困難であり，腎保護的治療介入の判断基準となる新たな指標の確立が求められている．本研究では，低真空走査電子顕微鏡（LVSEM）観察に最適化した PAM 染色を開発し，糸球体基底膜（GBM）病変の詳細な可視化を実現した（特願 2024-154098）．さらに，この技術をアルポート症候群モデルマウスに応用し，LVSEM 画像と光学顕微鏡（LM）画像，IV 型コラーゲン α5 鎖の蛍光顕微鏡（IF）画像を同一切片で統合的に解析可能なシングルスライドイメージング法を確立した．さらに，AI による深層学習を用いた解析の結果，正常と異常が混在するメスマウスのモザイク状の GBM 病変を LM 画像上で自動検出できる技術を開発した．AI 解析により得られた病変定量値は，IV 型コラーゲン α5 鎖の保存率と有意な負の相関を示すと同時に，尿タンパク濃度とは有意な正の相関を示した．本研究は，アルポート症候群女性患者における腎疾患の病態解明や診断，予後予測の精度向上に寄与し，臨床応用への発展が期待される．

O-256
Fabry 病に対する cMaf-ケモカイン軸を標的とした新規治療法の開発
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
三ツ石 祐太，田口 顕正，深水 圭

【背景】Fabry 病は α ガラクトシダーゼ（GLA）欠損に起因する遺伝病で，グロボトリアオシル糖脂質（Gb3）蓄積により腎障害が惹起されることが知られている．酵素活性が残存する遺伝型や女性ヘテロ症例でも腎障害の進展が報告されており，Gb3 蓄積とは独立した細胞障害シグナルの存在が示唆される．【方法】野生型および GLA ノックアウト（KO）マウスへ高塩分・高脂肪負荷を行い，c-Maf-ケモカイン軸に対する阻害薬の臓器保護効果を検証した．GLA KO マウスから単離した近位尿細管初代培養細胞を使用し，メカニズム解析を行った．【結果】高塩分・高脂肪負荷にて野生型と GLAKO マウスでは同等の収縮期血圧の上昇を認めた．尿中アルブミン排泄に両群間で差を認めないものの，GLAKO マウスで腎線維化が増悪し CCL2・7・8 および CCR2 などケモカインの発現が亢進した．ケモカイン受容体拮抗薬および c-Maf 阻害薬で腎線維化が抑制され，単離尿細管細胞においても Gb3 蓄積量に関わらず高塩分高脂肪負荷で cMaf-ケモカイン発現が増加し，その薬理学的阻害は尿細管障害を改善した．【結語】cMaf-ケモカイン軸に対する阻害薬は Fabry 腎症の新規治療法になる可能性がある．

O-257
IV 型コラーゲン α5（IV）を発現する iPS 細胞由来腎オルガノイドを用いたアルポート症候群病態モデルの検討
[1]京都大 iPS 研，[2]神戸大小児科学分野，[3]兵庫県立こども病院
平山 隆一郎[1]，豊原 光佑[1]，渡邉 啓[1]，大槻 健弥[1]，荒岡 利和[1]，前 伸一[1]，堀之内 智子[2]，山村 智彦[2]，沖田 圭介[1]，堀田 秋津[1]，飯島 一誠[3]，野津 寛大[2]，長船 健二[1]

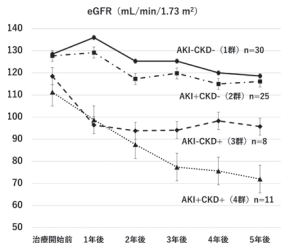
アルポート症候群は主に *COL4A5* 遺伝子変異による α5（IV）の異常に起因し，IV 型コラーゲン α3α4α5（IV）三量体の形成不全によって糸球体基底膜が脆弱となり末期腎不全に至る遺伝性腎疾患である．本研究では，iPS 細胞由来腎オルガノイドを用いてアルポート症候群の病態を再現可能かを検証した．まず，我々は iPS 細胞由来腎オルガノイド誘導法を改良し，α3α4α5（IV）三量体発現の経時的な上昇を確認した．次に，異なる *COL4A5* 遺伝子変異を有する軽症例と重症例の 2 例のアルポート症候群患者由来 iPS 細胞株，さらに軽症株から *COL4A5* 遺伝子変異を修復した iPS 細胞株を樹立し，糸球体基底膜の性状を評価した．その結果，軽症株および重症株由来腎オルガノイドでは α3α4α5（IV）三量体の構成タンパク質である α5（IV）が検出されず，修復株由来腎オルガノイドでは α5（IV）が検出された．さらに，重症株由来腎オルガノイドでは α3（IV）の発現が検出されず，軽症株由来オルガノイドでは検出可能であったことから，本モデルはアルポート症候群症例間の病態の差異を再現可能であると考えた．

O-258
成人期に達した小児期発症慢性腎疾患患者の成人医療への移行に関する実態把握のための調査研究結果
[1]あいち小児保健医療総合センター腎臓科，[2]東京女子医科大学腎臓小児科，[3]帝京大学ちば総合医療センター第三内科（腎臓内科），[4]川崎医科大学腎臓・高血圧内科学，[5]北里大学医学部小児科学
寺野 千香子[1]，三浦 健一郎[2]，伊藤 孝史[3]，服部 元史[2]，柏原 直樹[4]，石倉 健司[5]

【背景】2014 年以来の移行期医療の現状を再評価し，課題を明らかにするため調査を行った．【方法】115 施設に調査票を送付した．対象は小児期発症腎疾患のため小児科/成人診療科の外来通院を行っている 18 歳以上とし，今回は小児科から回収した調査票を解析し移行を妨げる背景因子を検討した．【結果】小児科 35 施設，成人科 33 施設から回答を得た．移行プログラムを有していた施設は小児科/成人科で 4/1 施設，移行コーディネーターは 4/0 施設であった．対象症例は小児科転科群 646 例，小児科未転科群 1153 例．2014 年から転科年齢の低下，未転科患者の低年齢化がみられた．未転科理由として本人・家族の希望，医師の判断が 51.9%（63.3%）を占めた．合併症は未転科群で各種医療機器の使用，常用薬の使用，知的障害，CKD stage 3-5D の割合が高かった．【考察】症例の疾患背景や合併症のみが転科がスムーズに進まない原因ではなく，患者や家族の意向など感情的な要因や各施設の体制整備も大きな課題と考えられる．

O-259
小児がんサバイバーにおける腎機能の推移と慢性腎臓病の危険因子
琉球大学小児科
島袋 渡，仲田 昌吾，金城 紀子，中西 浩一

【背景】小児がん患者では，急性腎障害（AKI）合併は慢性腎臓病（CKD）発症の危険因子とされている．【目的】小児がん患者の eGFR 推移と AKI，CKD（eGFR＜90 mL/min/1.93 m^2と定義）の関係を検討する．【対象・方法】初回治療が 2000 年以降で治療 5 年後まで毎年 eGFR が算出可能な 74 例を対象とし，AKI/CKD の有無で－/－：1 群，＋/－：2 群，－/＋：3 群，＋/＋：4 群に分けて検討した．【結果】AKI 36 例，CKD 19 例であった．5 年後の eGFR は 1 群と 3 群，3 群と 4 群は有意差があったが，1 群と 2 群はなかった（図）．ΔeGFR（治療前－1 年後 eGFR）≦－20 mL/min/1.73 m^2で，CKD のオッズ比は 8.76（2.71–28.4）であった（ROC 曲線で cut off 値算出）．【考察】ΔeGFR ＞－20 mL/min/1.73 m^2は，AKI の有無にかかわらず腎予後は良好であった．ΔeGFR≦－20 mL/min/1.73 m^2は CKD の危険因子で，AKI 合併はさらに高リスクとなる．【結論】ΔeGFR と AKI 合併より，CKD 発症リスクを推測可能である．



O-260
小児期発症ネフローゼ症候群のリツキシマブ投与後再発とリンパ球サブセットの推移
東北大学病院小児科
内田 奈生

【背景】小児期発症ネフローゼ症候群（NS）にリツキシマブ（RTX）は奏功するが，抗悪性腫瘍薬でもあり，適正な投与のため，投与後再発の予測因子が求められている．【方法】当科で RTX 投与を行った NS で，2021 年 5 月から 2024 年 12 月の期間中に，B 細胞と T 細胞のサブセットを測定し後方視的に解析した．安定期（再発から 3 か月以上前，期間中無再発の患者を含む），再発直前（再発前 2 か月以内），再発後（再発後・PSL 投与中）に分けて分散分析（ANOVA，Turkey 検定）を行った．【結果】対象患者は 13 名（男 5，女 8）であった．年齢は長期フォローアップの患者が多く中央値 17 歳（IQR 13–21）であった．対象期間中に再発した患者が 8 名いた．通常診療に合わせて採取しているため，得られたデータ数には各群でばらつきがあった（安定期，再発直前，再発後 n＝12，4，6）．測定したサブセットの中で helper memory T cell の推移に有意差が認められ（p<0.01），安定期に比べ再発直前（p＝0.0294），再発後（p＝0.0207）とも有意な減少を認めた．同一患者での安定期と再発直前を測定できた 3 例中 2 例で再発直前から低下していた．【結論】リツキシマブ投与後，helper memory T cell は一部の患者では再発前から低下が認められ，再発予測因子になる可能性が示唆された．

O-261
リツキシマブ投与小児ネフローゼ症候群のキメラ抗体産生頻度と再発の関連（JSKDC 医師主導治験サブ解析結果）
[1]神戸大学大学院内科系講座小児科学分野，[2]国立成育医療研究センター臨床研究センター，[3]兵庫県立こども病院
石森 真吾[1]，佐古 まゆみ[2]，堀之内 智子[1]，野津 寛大[1]，飯島 一誠[3]

【背景】小児特発性ネフローゼ症候群（INS）に対するリツキシマブ（RTX）投与患者の一部でヒト抗キメラ抗体（HACA）の産生が確認された．しかし前方視的，経時的に HACA 測定を行い，その臨床経過との関連を検証した報告はない．【方法】頻回再発型またはステロイド依存性と診断され，免疫抑制薬未使用小児 INS に対する RTX 有効性検証の二重盲検無作為化プラセボ対象ランダム化比較試験（JSKDC10）のうち，プラセボ群で再発後に RTX 2 回投与によるレスキュー治療を受けた症例において，定期的（5 回）及び INS 再発時に HACA 測定を行った．【結果】全 19 例の B 細胞枯渇期間は平均 142 日，累積 HACA 陽性率は 5.3%（RTX 投与前），10.5%（85 日目），22.5%（169 日目），40.4%（253 日目），58.2%（365 日目）であった．RTX 投与後に再発した 12 例に限定し，自己対象研究デザインによる HACA 非産生期に対する産生期 INS 再発オッズ比は 1.71［95%CI：0.35–8.33，p＝0.493］であった．【考察】小児 INS 患者において，RTX 投与後 HACA 陽性となる割合は想像以上に高かった．HACA 産生と INS 再発に正の関連が示されたものの精度は低く，さらなる検討が必要である．

O-262
腎オルガノイドを用いた繊毛異常に起因するネフロン癆の発症機序の解明
[1]名古屋市立大学大学院医学研究科新生児・小児医学分野，[2]名古屋市立大学大学院医学研究科細胞生化学分野，[3]国立精神神経医療研究センター
山口 玲子[1]，橋本 寛[2]，嶋田 逸誠[2]，伊藤 雅之[3]，加藤 洋一[2]

一次繊毛の形成・機能異常により引き起こされる病態は繊毛病と呼ばれ，腎臓ではネフロン癆を生じる．ネフロン癆は未だ確立した治療法が無く最終的には透析や腎移植が必要となる．我々は繊毛病の一つである Joubert 症候群の原因遺伝子において中枢神経病変を有するもネフロン癆を伴うものと伴わないものがあることに着目し，これまで不明だったネフロン癆の分子生物学的機序の解明を進めている．本研究では，Joubert 症候群患者においてネフロン癆を呈する *CEP290* と呈さない *CPLANE1* について，遺伝子編集を用いた変異ヒト iPS 細胞から腎オルガノイドを作成し嚢胞形成を検証した．*CEP290* と *CPLANE1* いずれの変異株由来の腎オルガノイドでも尿細管の繊毛異常を認めたが，嚢胞形成は認めず尿細管の形態も野生株オルガノイドと差異はなかった．cAMP 産生を誘導する Forskolin を投与したところ，*CEP290* 変異株では嚢胞形成を誘導したが，野生株と *CPLANE1* 変異株では嚢胞形成は認められなかった．*CEP290* 変異株のみで影響を受ける細胞内シグナル伝達経路を明らかにするためにトランスクリプトーム解析を行い TNFα-NFκB 経路が腎嚢胞形成に関与している可能性を見出した．

O-263
MASLD と ALD は新規 CKD 発症の危険因子である
[1]札幌医科大学循環器・腎臓・代謝内分泌内科学講座，[2]防衛医科大学校免疫微生物学講座，[3]渓仁会円山クリニック
田中 希尚[1]，森 和真[2]，塙 なぎさ[3]，古橋 眞人[1]

【背景】最近，脂肪性肝疾患（SLD）の分類として代謝障害と飲酒が考慮され，飲酒量が少ない代謝機能障害関連脂肪性肝疾患（MASLD），飲酒習慣を伴う MASLD（MetALD），過剰な飲酒習慣のあるアルコール関連肝疾患（ALD）が新たな概念として提唱された．我々は Fatty liver index 高値や飲酒量の考慮がない代謝異常関連脂肪肝疾患（MAFLD）が CKD 発症リスクであることを報告したが，新規 SLD 分類と CKD 発症との関連は不明である．【方法】2006 年の健診受診者のうちデータ欠損と登録時の CKD を除外し，追跡可能であった 12,138 名で CKD 発症を検討した．【結果】腹部エコーで診断した MASLD，MetALD，ALD の有病率はそれぞれ 26.3%，4.9%，1.9%で，10 年間の追跡期間中に 1,963 名が CKD を発症した．年齢，性別，eGFR，喫煙，糖尿病，高血圧，脂質異常症で調整した多変量コックス比例ハザードモデルでは非 SLD に比較して，MASLD（HR：1.20）および ALD（HR：1.41）は，いずれも CKD 発症の独立した危険因子であった．受診者動作特性（ROC）を用いた CKD 発症予測の検証では上述の CKD リスク因子に新規 SLD 分類を加えたモデルの統合識別改善度（IDI）は 0.002（p＝0.022），純再分類改善度（NRI）は 0.154（p<0.001）であり，追加による予測能は有意に改善した．【結論】MASLD と ALD は新規 CKD 発症の独立した危険因子である．

O-264
慢性腎臓病患者におけるペマフィブラートの腎保護効果についての非盲検無作為化比較試験：PROFIT-CKD study
[1]九州大学病態機能内科学，[2]九州大学病院 ARO 次世代医療センター
関 麻衣[1]，中野 敏昭[1]，船越 公太[2]，北園 孝成[1]

【背景】血清中性脂肪（TG）高値を有する患者では慢性腎臓病（CKD）進行をきたしやすいが，血清 TG 値を下げることで腎保護効果が得られるかは明らかでない．【目的】CKD 患者における選択的 PPARα 作動薬，ペマフィブラートによる腎保護効果について評価する．【方法】多施設非盲検無作為化比較試験において，高 TG 血症（空腹時血清 TG 150 mg/dL 以上）を有する保存期 CKD 患者を，ペマフィブラート投与群，従来治療群に割り当て，1 年間の介入を行った．主要評価項目は随時尿蛋白/クレアチニン比（UPCR）のベースラインからの変化量であり，混合効果モデルを用いて検定した．【結果】同意取得後，研究薬投与群 73 例，対照群 72 例に割り付けた．12 か月後の対数化 UPCR のベースラインからの変化量は研究薬投与群で 0.132（95% 信頼区間：－0.03, 0.30），従来治療群で－0.09（－0.24, 0.07）であり，統計学的に有意な差はみられなかった（P 値 0.28）．部分集団解析では BMI 25 kg/m^2以上の肥満群において，研究薬投与群で対照群に比べ eGFR 低下が抑制されている傾向にあった（eGFR 変化量平均値－3.45 vs －2.65）が，統計学的に有意ではなかった．【結語】保存期 CKD 患者において，ペマフィブラート治療による尿蛋白の変化量は従来治療と差はなかった．

O-265
一般住民における慢性腎臓病とメタボリックシンドロームとの関連：ISSA-CKD 研究
[1]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学，[2]福岡大学医学部衛生・公衆衛生学，[3]済生会福岡総合病院，[4]長崎県壱岐病院
井上 和[1]，多田 和弘[1]，嶋本 聖[1]，高橋 宏治[1]，伊藤 建二[1]，安部 泰弘[3]，石田 晋太郎[2]，前田 俊樹[2]，向原 茂明[4]，有馬 久富[2]，升谷 耕介[1]

【目的】メタボリックシンドローム（MetS）と慢性腎臓病（CKD）の新規発症および増悪との関連を検討する．【方法】本研究は長崎県壱岐市の一般住民に実施された特定健診データを用いた後ろ向きコホート研究である．2008年から2019年の受診者のうち追跡期間1年未満を除いた6006名を対象とした．MetSの同定は本邦の2005年版の基準を用いた．アウトカムはCKDの新規発症（eGFR＜60 mL/分/1.73 m^2への低下または新規尿蛋白陽性）と増悪（CKDステージG・A区分の増悪）とした．統計解析はCox比例ハザードモデルを用いた．【結果】平均5.20年の追跡期間中にベースラインにCKDを有さない4940名のうち943名の新規発症を認め，新規発症率（対1000人年）はMets（－）群35.0，Mets（＋）群52.6であり，調整ハザード比は1.35（95%CI 1.11–1.63）と有意な関連を認めた．またベースラインにCKDを有する1066名のうち262名で増悪を認め，増悪率（対1000人年）はMetS（－）群46.7，MetS（＋）群75.61，調整ハザード比は1.71（95%CI 1.26–2.32）と有意な関連を認めた．【結論】日本の一般住民においてMetSとCKDの新規発症および増悪との関連が示唆された．

O-266
CKD stage G3b，G4，G5 患者 33 例への Pemafibrate（Pem）の投与の検討
やまき内科クリニック
山木 万里郎

【背景】CKD患者では脂質異常症の治療が心血管疾患発症を抑制し腎機能低下を抑制する可能性があるが，進行期CKDへの投与が可能なPemは未検討である．【目的】Pemの CKD 患者の腎機能への影響を検討した．【方法】Pem投与中の当院CKD患者33例（男女比 23：10．年齢 70.2±6.6 歳．BMI 25.7±6.6．原疾患：慢性腎炎17例，糖尿病関連腎症8例，腎硬化症7例，痛風腎1例．DM合併16例，高コレステロール血症合併21例，脂肪肝合併12例，．脂質低下薬既投与19例）の投与前後の脂質，腎機能を後方視的に検討する．別途CKD stage G3b症例20例中SGLT2阻害薬未投与で解析可能だった7例についてはeGFR slopeを求めた．統計はWilcoxon符号付順位和検定を用いた．【結果】全33例のPem投与前後で中性脂肪は212.6±103.7より106.7±35.5［mg/dl］と低下（p＝0.001）．HDLコレステロールは50.4±14.7より54.3±14.1［mg/dl］と増加（p＝0.018）．eGFRは32.5±9.3より31.9±14.8［ml/分/1.73 m2］と変化せず（NS），CKD3b群のみでのeGFR変化も38.4±1.5より39.6±3.8と変化しなかった（NS）．Pem投与前後でほぼ1年以上に3回以上のeGFRを測定し，かつSGLT2阻害薬未投与の7症例でeGFR slopeを検討した処－2.46±2.34より－0.57±3.25と緩やかになった（p＝0.028）．【考察】脂肪肝の動物モデルを用いた基礎研究ではPemがVCAM1や炎症化/繊維化に関連する遺伝子を抑制したとの報告がある．腎組織においても同様機序が起こりうる可能性がある．【結語】CKD患者においてPemが腎機能改善に働く可能性がある．

O-267
2 型糖尿病合併の保存期腎性貧血患者に対する糖脂質代謝への vadadustat の影響に関する探索的研究
[1]福井大学，[2]金沢大学，[3]大阪急性期・総合医療センター，[4]日本大学，[5]東海大学，[6]富山市民病院，[7]松任石川中央病院，[8]新松戸中央総合病院，[9]田辺三菱製薬
遠山 直志[1]，清水 美保[2]，岩田 恭宜[2]，林 晃正[3]，阿部 雅紀[4]，豊田 雅夫[5]，大田 聡[6]，越智 雅彦[7]，佐藤 英一[8]，岩井 秀典[9]，西村 謙一[9]，持田 陽司[9]，植田 喜一郎[9]，肥田 英明[9]，大木 絵美[9]，和田 隆志[2]

【目的】2型糖尿病合併の保存期腎性貧血患者におけるvadadustat（VADA）の糖脂質代謝への影響を探索的に評価した．【方法】多施設共同，単群，24週間VADA投与試験．主要評価項目はHbA1c，副次評価項目は血中脂質パラメータ，Hb等の24週後の変化量とした．【結果】目標症例数41例に対し17例が登録され，全例試験を完了した．ベースライン値（mean±SD）は，HbA1c 7.13±0.48%，Hb 10.62±0.86 g/dLであった．VADA投与24週後でのHbA1c変化量（mean±SD）は－0.22±0.76%（p＝0.24），Hb変化量は0.64±1.18 g/dL（p＝0.04）であった．VADA投与による血中脂質パラメータへの変動は認められなかった．【結論】本研究では，登録症例数が目標症例数の約半数となり検出力に問題はあるが，VADAは2型糖尿病合併の保存期腎性貧血患者の糖脂質代謝に影響を及ぼさない可能性が示された．

O-268
慢性腎臓病患者における野菜と果物の摂取量と腎予後および死亡との関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]九州大学病態機能内科学，[2]福岡歯科大学総合医学講座内科学分野，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
岩本 早紀[1]，中野 敏昭[1]，田中 茂[2]，北村 博雅[2]，鶴屋 和彦[3]，北園 孝成[1]

【背景】慢性腎臓病（CKD）患者では高カリウム血症のリスクから野菜と果物の摂取が制限される傾向にある．一般住民においては，野菜や果物の摂取量低下が腎機能低下や生命予後不良と関連すると報告されているが，CKD患者における報告は少ない．【方法】多施設前向きコホート研究であるFKR研究に参加した保存期CKD患者のうち，食物摂取頻度調査票を記入した3307人を対象に，野菜と果物の摂取量と末期腎不全または総死亡との関連をCox比例ハザードモデルで検討した．【結果】5年間の観察期間中に634人が末期腎不全を発症し，300人が死亡した．多変量解析において，野菜と果物の摂取量を4分位に分け比較したところ，摂取量高値群と比べ低値群の末期腎不全のハザード比は有意に上昇した（HR 1.33）．同様に総死亡のリスクも摂取量低値群で有意に上昇した（HR 1.47）．野菜と果物の摂取量より算出した食物繊維の摂取量の低下も同様に末期腎不全と総死亡のハザード比上昇と有意に関連した（それぞれHR 1.44，HR 1.49）．【結論】CKD患者における野菜と果物，また食物繊維の摂取量の低下は，末期腎不全と総死亡のリスク上昇と関連した．

O-269
改訂版食塩調査票を用いた食塩摂取量推測の有効性の検討
[1]浜松医科大学内科学第一講座，[2]遠州病院腎臓内科，[3]浜松赤十字病院腎臓内科，[4]藤枝市立総合病院腎臓内科，[5]富士宮市立病院腎臓内科，[6]焼津市立総合病院総合診療内科，[7]常葉大学健康プロデュース学部健康栄養学科，[8]焼津市立総合病院腎臓内科
内山 友梨[1]，大橋 温[2]，江間 智映実[3]，佐々木 貴充[4]，榊間 昌哲[5]，池谷 直樹[6]，小田巻 眞理[7]，菱田 明[8]，安田 日出夫[1]

【背景・目的】簡便かつ正確な食塩摂取量の評価のため，食塩含有量が多いとされる食品群の摂取頻度を回答する自己記入式食塩調査票を以前開発し，24時間蓄尿による食塩摂取量との間に高い相関（r＝0.43）を認めた．今回料理ごとの食塩含有量の見直しと，体重補正を加えた改訂版食塩調査票（以下，改訂版）を作成し更なる有効性を検討した．【対象・方法】慢性腎臓病患者169名に，改訂版の食塩摂取量と蓄尿の相関を求め，従来版と比較検討した．【結果】今回の対象患者では従来版でr＝0.36であったのと比較して，改訂版と蓄尿の食塩摂取量の相関はr＝0.43とより高い相関を示した．サブ解析では65歳以上（r＝0.43）と女性（r＝0.47）で高い相関を認めた．【考察】改訂版は従来版と比較して体格による食塩摂取量を考慮したため，より相関が高くなったと考えられる．一般に定年退職する65歳以上や自身で食事を作る機会の多い女性は，食事内容が安定している可能性が高く，食塩調査票の有効性が高いと考えられる．

O-270
本邦の地域住民における食事性酸負荷と酸性尿の関連
[1]新潟大学健康増進医学講座，[2]新潟大学腎研究センター病態栄養学講座，[3]奈良女子大学生活環境学部食物栄養学科公衆栄養学分野，[4]新潟県健康づくり・スポーツ医科学センター
蒲澤 佳子[1]，細島 康宏[2]，蒲澤 秀門[2]，高地 リベカ[3]，成田 一衛[4]，伊藤 由美[1]

【背景】食事性酸負荷の推定方法は欧米諸国では確立されているが，食習慣の異なるアジアの集団では十分に評価されていない．本研究は食事性酸負荷と酸性尿（尿pH＜6.0）の関連を評価した．【方法】本横断研究は40歳以上の日本人地域住民コホートデータ（N＝6,274人，女性51.0%）を用い，食事性酸負荷は食物摂取頻度調査票からエネルギー調整されたたんぱく質とカリウム摂取量から算出したNet Endogenous Acid Production（NEAP）で推定した．【結果】NEAPおよびeGFRの中央値は，それぞれ38.8 mEq/日および74.0 mL/min/1.73 m^2であった．NEAP高値は酸性尿と関連した（P for trend＜0.001）．総たんぱく質摂取量は酸性尿と関連せず，カリウム摂取量と負の関連性を示した．各食品群と酸性尿の関連をロジスティック回帰で分析したところ，野菜，植物性たんぱく質が負の関連，卵，肉，穀物，動物性たんぱく質比（動たん比）が酸性尿と正の関連を示した（P＜0.05）．【結論】日本の地域住民において，NEAPは酸性尿と関連し，その関連性はカリウム摂取量が少ないことや動たん比が高いことが一因である可能性が示唆された．

O-271
低タンパク玄米の慢性腎臓病に対する効果
[1]徳島大学腎臓内科，[2]メディカルライス協会
脇野　修[1]，田蒔　昌憲[1]，柴田　恵理子[1]，長谷川　一宏[1]，渡邊　昌[2]

【目的】慢性腎臓病（CKD）における腸内環境の変化は腎機能低下に関与することが知られている．玄米をはじめとする全粒穀物は胚芽に含まれる食物繊維やその他の機能性成分は，腸内環境を改善する可能性がある．我々は低タンパク玄米のCKD進行に対する効果を検討した．【方法】非盲検介入試験-ワンアーム試験を行った．低タンパク玄米のレトルト飯を週に15食提供し，3か月継続してもらった．対象はステージ3以上のCKD患者で，主要アウトカムは排便状態と腎機能とした．サイトカインレベル，尿毒症毒素レベルも調査した．【成績】19名が参加し，低たんぱく玄米により便秘スコアは改善し，介入により排便症状のほとんどが回復した．たんぱく質の摂取量は変わらなかったが，塩分の摂取量が減少した．血清クレアチニン濃度は低下し，eGFRは増加したが，尿タンパク質レベルは変化しなかった．血清CRP濃度は低下し，腸管由来尿毒素は低下を認めたが，サイトカインレベルは変化を認めなかった．栄養パラメータである血清総タンパク質，アルブミン，BMIレベルの変化はなく，肝機能に影響を与えなかった．【結論】低タンパク質玄米がCKD患者の栄養状態を変えず，排便状態を改善し，全身性炎症状態を軽減することによって腎機能を改善する可能性が示唆された．

O-272
慢性腎臓病患者の食塩摂取量の季節性変動
[1]浜松医科大学卒後教育センター，[2]浜松医科大学内科学第一講座，[3]浜松医科大学血液浄化療法部，[4]浜松赤十字病院腎臓内科，[5]藤枝市立総合病院腎臓内科，[6]富士宮市立病院腎臓内科，[7]焼津市立総合病院総合診療内科
大橋　温[1]，内山　友梨[2]，山城　良真[2]，石垣　さやか[3]，磯部　伸介[2]，江間　智映実[4]，佐々木　貴充[5]，榊間　昌哲[6]，池谷　直樹[7]，菱田　明[4]，安田　日出夫[2]

【背景・目的】血圧は夏に比べ冬に高い季節性変動があるが，血圧に関係する食塩摂取量の慢性腎臓病（CKD）患者の季節性変動のエビデンスは乏しくその解明を目的とした．【対象・方法】CKD患者173名（61.9歳，男性96名）から，バイタルサイン，血液・蓄尿検査を1年間収集した．12～2月を冬，3～5月を春，6～8月を夏，9～11月を秋とした．【結果】4つの季節の分散分析で，収縮期血圧は有意に夏に低く冬に高かった．夏と冬のt検定で，血圧に加え，食塩摂取量，ChE，LDL-choが有意に夏に低く冬に高かった．夏に比較し冬に男性では，体重，体格指数，血圧，ChE，LDL-choと食塩摂取量が高値，女性では，ChEとLDL-choのみ高値であった．収縮期血圧に関係する重回帰分析で，夏は食塩摂取量，冬は体重，性別で分けた解析で男性は食塩摂取量，女性は体重が有意な独立変数であった．【結論】CKD患者は，夏に低く冬に高い血圧，食塩摂取量と体重の季節性変動があり，血圧の変動は男性では食塩摂取量，女性では体重に影響を受けた．

O-338
慢性腎臓病患者における酒粕摂取による代謝産物及び菌叢の変化：パイロットランダム化比較試験
[1]金沢大学栄養管理部，[2]金沢大学検査部，[3]福井大学腎臓病態内科学，[4]金沢大学腎臓・リウマチ膠原病内科学
徳丸　季聡[1]，中出　祐介[2]，遠山　直志[3]，中川　詩織[4]，大島　恵[4]，和田　隆志[4]，岩田　恭宜[4]

【目的】慢性腎臓病（CKD）患者の腸内はディスバイオーシス（DysB）の存在が知られ，DysBにより尿毒症物質が血中へ移行しCKDが進展する可能性がある．本研究ではCKD患者を対象に酒粕摂取による血中インドキシル硫酸（IS）の変化を検討した．【方法】対象はCKD診断基準に該当する患者とした．酒粕群は酒粕50 g/日を8週間摂取した．主要評価項目は開始時から8週後までの血中ISの変化とした．副次評価項目は便中酢酸，便中インドール（Ind），細菌叢α多様性指標（Chao-1）とした．【結果】対象は24例（酒粕群11例，対照群13例）であった．年齢は68歳，女性54%，推算糸球体濾過量は36 mL/分/1.73 m^{2}であった．血中ISの変化量は，開始時と8週後において酒粕群－0.04 μg/mL，対照群0.21 μg/mLであり，対照群を基準とした両群の差は－0.25 μg/mLであった（p＝0.454）．12週後の血中ISの両群の差は－0.68 μg/mLであり酒粕群で低下傾向を示した（p＝0.062）．便中酢酸の両群の差は1.41 mg/gであり酒粕群で増加を認めた（p＝0.041）．便中Ind，Chao-1の差は確認されなかった．【結論】CKD例における8週間の酒粕摂取で血中ISの変化は確認されなかったが，便中酢酸増加に寄与する可能性がある．

O-273
当院におけるCKD療養指導と多職種介入による効果の検討
[1]京都桂病院，[2]同薬剤科，[3]同糖尿病内分泌内科，[4]同栄養科，[5]同リハビリテーション科，[6]同血液浄化センター
宮田　仁美[1]，溝手　彩[2]，山野　言[3]，川手　由香[4]，白岩　陽一[5]，奥村　陽子[6]

【緒言】CKD進行予防に多職種介入の有効性が近年示され，2024年6月から非糖尿病性CKDに関しても外来療養指導が保険収載されるようになった．【目的】当院における療養指導実績を振り返り，多職種介入の効果について検討した．【方法】対象は2014年3月から2023年4月に糖尿病性腎症進行予防プログラム（DN予防）介入をした患者のうち，6ヶ月以上観察可能であった患者は176人，2016年3月から2019年9月までに教育入院を実施した患者は61人であった．各々パスを作成して介入し，介入前後のΔeGFR（min/ml/1.73 m^2/年）について検討した．【結果】DN予防介入によるΔeGFRは，介入前－4.1が介入後－1.90（p＜0.0001）と有意に改善し，CKD教育入院介入によるΔeGFRも介入前－6.57が介入後－1.72（p＜0.001）に有意に改善していた．【考察】CKD進行予防に関し多職種協働介入が有効である．各職種が積極的に介入することで患者の行動変容を生み，疾患への理解と自己管理能力を引き出す機会を増やすことが考えられた．本会では代表的な事例を紹介して報告する．

O-274
腎代替療法の意思決定支援における多職種カンファレンスの取組
[1]京都済生会病院看護部，[2]京都済生会病院腎臓内科
井上　智恵[1]，上野　里紗[2]，原　将之[2]，畑　幸一[2]

【はじめに】当院では2022年1月からCKD看護外来を開設し，腎代替療法（RRT）の意思決定支援を行なっている．2023年3月からは多職種によるカンファレンスを開始した．その概要を明らかにしたので報告する．【方法】診療録，看護記録，カンファレンス記録から患者背景，転帰，支援内容を収集した．【結果】70名の患者に対し，延べ387回（月平均18人）の検討を行った．性別は男性が61.4%であった．平均年齢は75.1±13.9歳，70歳以上が72.9%を占めた．血清Crの平均値は4.11 mg/dL，e-GFRの平均値は11.9 mL/min/1.73 m^{2}であった．介護保険は48.6%が受けていた．RRTに至ったのは36名でHDが24名，PDが4名，CKMが8名であった．RRTまでに一人平均5.9回検討し，期間は平均7.6か月であった．この間に連携したケアマネジャーは25名，訪問看護師は14名であり，合同カンファレンスを7回行った．【考察】RRTの意思決定支援が必要な患者は高齢化が進み，透析が必要な状況であることを捉えきれておらず，腎機能の低下や透析開始に伴う生活の変化に対応することが難しくなっていた．地域で支援する多職種と連携を図り，患者の意思やRRTが必要な状況になっていることで生じている課題をチームで共有することで，患者個々の状況に合わせた支援につながっていると考えられた．

O-275
慢性腎臓病を有する要支援・要介護高齢者における訪問看護利用と平均入院日数との関連
[1]東京大学グローバルナーシングリサーチセンター，[2]東京大学高齢者在宅長期ケア看護学，[3]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[4]東京大学リアルワールドエビデンス講座，[5]医療経済研究機構，[6]自治医科大学データサイエンスセンター，[7]東京大学臨床疫学・経済学
久貝　波留菜[1]，五十嵐　歩[2]，岡田　啓[3]，笹渕　裕介[4]，北村　智美[5]，山名　隼人[6]，山本　則子[2]，康永　秀生[7]

【背景】要介護高齢慢性腎臓病（CKD）患者における訪問看護利用と診断後2年間の入院回数及び1回当たりの入院日数との関連を検討した．【方法】県単位の医療介護レセプトデータベースを用いて，2015年6月から2018年2月にCKDの新規診断がありかつ介護保険の要支援・要介護認定を有する高齢者を対象とした後ろ向き観察研究を行った．CKD診断後6ヶ月以内において訪問看護利用群と非利用群に分類し，傾向スコアマッチングを行った後，入院が発生した患者の入院回数及び1回当たりの平均入院日数を比較した．【結果】3,293名の要支援・要介護高齢CKD患者が抽出された．マッチング後，CKD診断後2年以内に入院があった訪問看護利用者126名及び非利用者515名の入院回数には有意な差は見られなかった一方，1回当たりの平均入院日数の平均値（±標準偏差）は各々23.4±25.7日及び43.0±66.1日（p＝0.001）であった．【結論】要介護高齢CKD患者における訪問看護利用と1回当たりの入院日数が関連していた．

O-276
藤枝市多職種連携 CKD ネットワークと CKD 指導の効果
[1]藤枝市立総合病院腎臓内科，[2]藤枝市立総合病院看護部，[3]志太医師会，[4]藤枝薬剤師会，[5]藤枝市健康推進課
山本　龍夫[1]，佐々木　貴充[1]，橋本　恵利子[2]，大岩　健満[3]，丸山　啓[4]，下田　良子[5]

【目的】2016 年開始の藤枝市行政，医療機関，医・歯・薬三師会連携 CKD ネットワーク“ふじえだ CKD ネット”と CKD 指導の効果を検討した．【方法】2015–23 年度の 1）腎臓内科紹介患者 2165 例の初診時 CKD stage，2）受診間隔 6 ヶ月以内かつ透析導入があれば打ち切った受診期間 1 年以上の 558 例の年間 eGFR 低下量と低下率（eGFR スロープ）の変化；ロジット分析，3）初診時 eGFR が 15 以上で透析導入に至った 136 例の透析導入影響因子；比例ハザード分析，4）3）のうち通院歴が 2）に該当する 69 例の CKD 指導回数と eGFR スロープ；分散分析，5）藤枝市の慢性透析導入数，総数，死亡数を調べた．【結果】CKD ネット施行後，CKDG2–G3b での紹介が増え，年間 eGFR 低下量 5 未満，低下率 10% 未満の Rapid decliner ではない患者が増えた．CKD 指導は透析導入のハザード比減少に関与し，受講回数が多い患者の eGFR スロープ低下は軽度であった．2017–20 年度は 41–44 人あった慢性透析導入が，2021，22，23 年度は各々 36，27，29 人に減り，総数も 2022 年度以降減少した．死亡数は 2020，21，22，23 年度で各々 33，36，31，45 人と 2022 年度での増加はなかった．【結論】多職種連携 CKD ネットワークと CKD 指導は，早期腎臓内科紹介，eGFR スロープ低下抑制，慢性透析導入患者減少に有用と考えられた．

O-277
岡山市 CKD ネットワーク（OCKD-NET）2 の病診連携 5 年後の追跡調査～OCKD-NET1 との比較
[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]岡山医療センター，[3]岡山済生会総合病院，[4]川崎医科大学総合医療センター，[5]岡山中央病院，[6]岡山市立市民病院，[7]岡山赤十字病院
田中　景子[1]，内田　治仁[1]，大西　康博[1]，岡本　修吾[1]，竹内　英実[1]，辻　憲二[1]，田邊　克幸[1]，森永　裕士[1]，太田　康介[2]，丸山啓輔[3]，大城　義之[4]，森岡　茂[5]，瀧上　慶一[6]，蒲生　直幸[7]，杉山　斉[4]，和田　淳[1]

【背景】岡山市では 2007 年から岡山市 CKD ネットワーク（OCKD-NET）を設立し，かかりつけ医と腎臓専門医間の病診連携を積極的に行っている．2019 年から OCKD-NET2 として症例登録を新たにし，追跡開始後 5 年時点において OCKD-NET1 と比較検討した．【方法】CKD 管理ノートを配布し，1 年以上追跡可能な 173 例を OCKD-NET2 の解析対象とした（OCKD-NET1 は 134 例）．年間 eGFR 低下速度や，最終観察時の血圧，脂質，尿酸の管理状況などを評価した．【結果】OCKD-NET2 の登録時 eGFR は OCKD-NET1 と若干差がみられた（40 vs. 46 ml/min/1.73 m^2）．最終観察時の血圧管理目標達成率は OCKD-NET1 より悪化しており，脂質と尿酸は大幅に改善していた．全体の eGFR 低下速度は同程度であったが，糖尿病性腎症と腎炎においては，登録時 eGFR を調整因子とした多変量解析でも OCKD-NET1 より OCKD-NET2 で改善する兆候がみられた．【結論】約 10 年間で OCKD-NET における医療連携患者の管理状況が異なってきており，今後長期予後を比較検討していきたい．

O-278
保存期 CKD に対する多職種患者教育の検証～3 年間の前向き観察研究の報告～
[1]戸田中央総合病院腎臓内科，[2]東京女子医科大学腎臓内科
井野　純[1]，蛯名　俊介[1]，笠間　江莉[1]，児玉　美緒[1]，岩崎　千尋[1]，江泉　仁人[1]，星野　純一[2]

【背景】近年多職種患者教育が CKD 進行を抑制する可能性が示されている．【方法】当院外来で多職種による患者教育（腎ケア外来）を行った保存期 CKD 患者に対し，腎イベント発生（腎代替療法導入あるいは末期腎障害による死亡）に影響した要因を解析した．腎ケア外来は看護師・管理栄養士・薬剤師・理学療法士がそれぞれ 6 回シリーズのプログラムを組み指導内容を統一して行われた．【結果】63 例（平均年齢 65.8 歳，eGFR 中央値 25.6 mL/min/1.73 m^2）において，観察期間 3 年の間に 20 例に腎イベントが発生した．Cox 比例ハザード回帰分析による腎イベント発生までの期間に影響を与える有意な要因は，腎ケア外来の実施回数（HR 0.89，p＝0.02），開始時 eGFR（HR 0.86，p＜0.001）が同定された．また ROC 曲線による腎イベント発生に対する腎ケア開始時 eGFR のカットオフ値は 21.0 mL/min/1.73 m^2（AUC 0.80，感度 0.74，特異度 0.80）と同定された．【考察】現在当院で行っている多職種による患者教育の前向き研究について，3 年間の観察期間における検証を行った．これにより患者教育を繰り返し行うことが腎イベント抑制につながる可能性が示唆された．また，CKD のより早期の段階で，多職種患者教育を考慮すべきタイミングがあると考えられた．

O-279
CKD 教育入院後の看護師による介入は，セルフケア行動と負担軽減に関連する
近江八幡市立総合医療センター
片山　初美，木内　ひとみ，青木　あつ子，飯塚　真紀，門　浩志

【目的】CKD 教育入院後の患者に対し，アンケート用紙を使用した外来看護師による療養支援の効果，およびセルフケア行動に影響する要因について明らかにする．【方法】2022 年 10 月～2023 年 12 月までの間に CKD 教育入院を行い，退院後 3 回以上外来での療養支援を行った 37 名を分析対象とした．教育入院前と教育入院後のセルフケア行動と負担感の変化及びセルフケア行動に影響する要因について，t 検定及び重回帰分析を行った．【結果】退院後 3～6 ヶ月が最もセルフケア行動が行えており，負担感も低かった．それは，e-GFR 低下率に関わらず同様であった．また，看護支援の回数が多くなる程，セルフケア行動の実行度は高くなり負担感は軽減の傾向にあった．セルフケア行動に影響する要因は，負担感（p＜0.001）と同居人数（p＝0.036）であり，負担感が低い方，同居人数は少ない方がセルフケア行動が行えていた．【考察】看護師が退院後も継続的な療養支援を行うことは，負担感の軽減とセルフケア行動の継続に繋がると考える．特に，負担感軽減を念頭に置いた関わりがセルフケア行動継続には有効であると言える．

O-280
腎疾患外来における腎臓病療養指導に対する薬剤師常駐のニーズと展望
[1]白鷺病院薬剤科，[2]同診療部
吉田　拓弥[1]，古久保　拓[1]，庄司　繁市[2]，山川　智之[2]

【背景・方法】CKD 進行抑制における薬物療法の重要性は明確である一方，腎臓病療養指導における薬剤師の役割は明確に示されていない．白鷺病院（当院）における腎疾患外来では，医師の診察前に薬剤師を含む多職種による指導・介入を行っている．今回，2023 年 4 月から 2024 年 3 月における薬剤師による外来薬剤管理業務について後ろ向きに調査し，腎臓病療養指導における薬学的管理のニーズと今後の展望について探索した．【結果】116 例に対する計 756 回の薬剤管理記録のうち，療養指導関連の介入は総数 160 回，うち患者指導 107 回，他職種への情報提供 53 回（医師 47 回，管理栄養士 6 回）であった．総数 160 回のうち 83 回（52%）が他医療機関との連携例であった．療養指導の内容としては，SGLT2 阻害薬や RAS 阻害薬など腎保護関連についての介入が 36 回，NSAIDs 使用回避や飲水指導など AKI 予防関連が 30 回，カリウム管理等電解質関連が 20 回，HIF-PH 阻害薬使用中の Hb 推移確認等 CKD 合併症関連が 8 回，当院作成の CKD シール貼付が 9 回，その他サプリメント・市販薬の適正使用指導や血圧手帳の記載指導なども数件認めた．【考察】腎臓病療養指導における薬学的管理のニーズは幅広く存在し，診察前の職種横断的な介入を継続する上で，薬学的視点もそのピースとなると思われた．

O-281
中学生への CKD 教育；中学生から保護者へ与える影響
[1]新潟医療福祉大学健康栄養学科，[2]新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科，[3]佐渡総合病院腎・透析内科
中村　純子[1]，悴田　亮平[2]，竹内　瑞希[1]，和田　真一[3]，山本　卓[2]

【目的】我々は中学生親子において CKD の知識に関連があることを報告している．しかし CKD の知識に伝搬があるのか，親子どちらから行われているか明らかではない．本研究では中学生に CKD 教育を行い，知識の習得状況および保護者への波及効果ついて検討を行った．【方法】中学 2 年生 321 組の親子を対象とした．期間は 2023 年 5 月から 2024 年 2 月とし，1 G 授業群（n＝107），2 G リーフレット群（n＝114），3 G コントロール群（n＝100）に分けて実施した．1 G は授業 1 回とリーフレット配布，2 G はリーフレット配布を行った．介入前後に質問紙調査を行い CKD 認知度を確認した．【結果】介入前後の CKD 認知度（1 G，2 G，3 G）は，中学生（前 13.4%，14.1%，10.4%・後 50.8%，24.7%，16.9%），保護者（前 62.7%，69.4%，65.7%・後 71.2%，68.8%，67.8%）だった．1 G は親子ともに認知度が増加した．さらに 1 G と 2 G の中学生において CKD 認知度と尿たんぱく認知度に有意な関連があった（p＝0.01）．【結論】中学生への教育は中学生自身の理解を深め，介入レベルにより認知度が向上した．保護者の認知度が高い状況であっても，中学生への授業介入によって保護者の認知度は向上した．中学生への CKD 教育は勤労世代への認知度向上に寄与する可能性が示唆された．

O-282
CKD 患者のセルフケア行動に影響を与える要因の検討
近江八幡市立総合医療センター
片山　初美，門　浩志

【背景】CKD の増悪因子には蛋白尿，高血圧，糖尿病，喫煙など様々あり，そのコントロールには，患者自身が生活習慣の改善を行うことが重要であるが，長年の生活習慣を変えることは容易ではない．そのため，CKD 患者に関わる医療者は，どのような療養支援を行えば患者のセルフケア行動が変化するのかを考えることが重要であり課題である．【目的】CKD 患者のセルフケア行動に影響する要因として，セルフケア行動に対する負担感（以下負担感），ソーシャルサポート，自尊感情，認知判断傾向（楽観主義か悲観主義）との関連を明らかにする．【方法】2024 年 7 月～8 月に当院腎臓内科外来に通院した CKD 患者に対し，年齢，性別，BMI，尿たんぱく量，塩分摂取量，e-GFR 値，CKD 教育入院の有無，セルフケア行動の実行度，負担感，ソーシャルサポート，自尊感情，認知判断傾向についてアンケート調査を行い，重回帰分析を行った．【結果】CKD 患者 506 名（男性 307 名，女性 199 名）のセルフケア行動に影響する要因は，性別，e-GFR，CKD 教育入院の有無，負担感であった．女性，e-GFR 値が低い，教育入院の経験あり，負担感が少ない方がセルフケア行動を行えていた．【考察】CKD 患者がセルフケア行動を行うためには，知識の提供，負担感軽減に努めた支援が必要であると考える．

O-283
腹膜透析導入における腎臓内科への早期または晩期紹介と生命予後および腹膜透析関連腹膜炎発症率との関連
奈良県立医科大学腎臓内科学
岡本　恵介，江里口　雅裕，鮫島　謙一，鶴屋　和彦

【目的】腎臓内科への紹介時期（早期紹介あるいは晩期紹介）が，腹膜透析導入後の生存率および腹膜透析関連腹膜炎（PD 腹膜炎）発症率に与える影響を検討した．【方法】対象は 2007 年から 2014 年までに当院で腹膜透析が導入された 105 例とし，腎臓内科受診から透析開始までの期間に応じて，早期紹介群（90 日以上）と晩期紹介群（90 日未満）の 2 群に分け，生存率を多変量コックス回帰分析，PD 腹膜炎発症率を共分散分析で比較検討した．【結果】早期紹介群は 81 例（男性 55 例，年齢中央値 59 歳），晩期紹介群は 24 例（男性 20 例，年齢中央値 56 歳）であり，観察期間の中央値は，7.3 年であった．多変量コックス回帰分析では，全死亡に対するハザード比が早期紹介群で 0.43（95％信頼区間 0.22-0.82，P＝0.01）と，晩期紹介群と比べ有意差をもって生存率が良好であった．PD 腹膜炎発症率は全体の中央値で 0.13/患者・年であり，共分散分析では，PD 腹膜炎発症率の群間差（早期紹介群－晩期紹介群）は－0.59/患者・年（P＝0.03）と，早期紹介群で有意差をもって PD 腹膜炎発症率低下と関連していた．【結論】腹膜透析導入において，腎臓内科への早期紹介が透析導入後の生命予後の改善および，PD 腹膜炎発症率低下につながる可能性が示唆された．

O-284
腹膜透析患者におけるオーラルフレイルと低栄養の関連
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
小林　悠，宮里　紘太，一條　聖美，山口　諒，高島　弘至，丸山　高史，阿部　雅紀

【背景】オーラルフレイルは低栄養や生命予後と関連することが報告されている．慢性腎臓病患者，血液透析患者を対象とした試験は報告されているが，腹膜透析患者を対象とした試験はこれまでにない．【方法】当院に通院する腹膜透析患者のオーラルフレイルと低栄養の関連について調査した．参加者は，Oral Frailty Index-8 によって，オーラルフレイル群と非オーラルフレイル群の二群に分類された．調査開始時とその一年後にそれぞれの栄養状態を評価し，二群間で比較を行った．栄養状態の評価は体重，BMI，GNRI，MNA-SF，MUST，GLIM を使用して評価した．【結果】当院の腹膜透析患者 51 名が対象となった．オーラルフレイル群では，非オーラルフレイル群と比較して，有意に体重（p＜0.01），BMI（p＜0.01）が減少し，MUST（p＜0.05），GLIM（p＜0.05）の評価が悪化した．【結論】腹膜透析患者におけるオーラルフレイルは，低栄養を進行させることが示唆された．

O-285
Peritoneal Dialysis and Hemodialysis：Comparing Infection Risks and Survival Outcomes
Yuuai Medical Center Departmet of Nephrology
HARUKA EDA，SHIHO MURAI，KENTO NAKAMOTO，SHOGO TAIRA，TAKYUKI ADACHI，SHIGETOMO TERUKINA，TASUKU KIKUMURA，MORIKUNI NISHIHIRA

Peritoneal dialysis（PD）is a home-based treatment that generally provides higher patient satisfaction compared to hemodialysis（HD），which is typically conducted in outpatient settings. However, the risk of PD-associated peritonitis may discourage patients from choosing PD. This study investigates the infection risks and survival outcomes associated with PD and HD to better inform patient decision-making. A retrospective analysis of 312 patients who initiated PD or HD between 2017 and 2023 was conducted. Excluding patients transitioning from acute kidney injury to maintenance dialysis, participants were grouped based on their initial dialysis modality, even if they switched during follow-up. Outcomes included PD peritonitis incidence, infection-related deaths, survival rates, and hospitalization frequencies due to infections and non-infectious causes. The HD group exhibited significantly higher infection-related risks. Hospitalizations for pneumonia were double those of the PD group, while bloodstream infections were 20 times more prevalent. Non-infectious hospitalizations were three times higher, and overall hospitalization rates were twice as high in HD patients. Infection-related mortality was 1.1 times greater in the HD group. In contrast, the PD group had better overall survival outcomes despite the inherent risk of peritonitis. These findings highlight PD's advantages in terms of reduced infection-related hospitalizations and mortality. As bloodstream infections are a major concern in HD due to vascular access, comprehensive patient education about these risks can support informed RRT choices and optimize survival outcomes.

O-286
腹膜透析導入後の脳性ナトリウム利尿ペプチド値の改善は，腹膜透析の継続期間延長と関係する
[1]京都大学腎臓内科，[2]熊本大学腎臓内科，[3]京都大学人間健康科学
大野　祥子[1]，横井　秀基[2]，新川　神奈[1]，福間　真悟[3]，柳田　素子[1]

【目的】体液コントロールの不良は腹膜透析（PD）の主要な離脱原因であり，脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP）は PD 患者の体液量評価に有効と報告されている．本研究では，PD 導入後の BNP 値改善が体液量改善を反映しその後の PD 継続期間の延長と相関するかを検討した．【方法】2002 年 11 月から 2022 年 3 月までの当院での PD 導入患者 99 例を対象に後方視的観察研究を行った．PD 導入時の BNP 値を BNP_{0M}，PD 導入 6 ヵ月後の BNP 値を BNP_{6M} と定義し，BNP_{6M}/BNP_{0M} 比により患者を BNP 改善群と BNP 非改善群に分けた．PD 継続率は Kaplan-Meier 法を用いて解析し，離脱リスクは年齢，性別で調整した多変量 Cox 比例ハザードモデルで評価し，ポアソン回帰分析を用いて BNP_{6M}/BNP_{0M} 比と PD 離脱率の関連を検討した．【結果】71 例が基準を満たし追跡期間中央値は 38 ヵ月であった．Kaplan-Meier 解析では BNP 改善群で PD 期間の有意な延長を認め（log-rank 検定：P＝0.0258），Cox 比例ハザードモデルでは BNP 非改善群は有意に PD 離脱が多く（ハザード比：2.25），ポアソン回帰分析では BNP 比上昇と PD 離脱率上昇の関連を認めた．【結論】本研究結果は，PD 導入後の BNP 値改善が PD 期間の延長と関連することを示し，体液量の指標としての BNP の定期的評価が安定した PD 期間の維持に寄与する可能性を示唆する．

O-287
腹膜透析患者における赤血球分布幅と左室心筋重量係数の関連
山梨大学大学院総合研究部腎臓内科学
小佐野　慧一，吉田　駿，山村　恒平，石井　俊史，小西　真樹子，高橋　和也，内村　幸平，中島　歩

【背景・目的】赤血球分布幅（RDW：red blood cell distribution width）の上昇は，心血管疾患の発症や生命予後に関連することが報告されている．高血圧患者において，RDW 高値群では左室心筋重量係数（LVMI：left ventricular mass index）が上昇することが報告されているが，腎不全患者においては報告に乏しい．そこで，本研究では PD 患者における RDW と LVMI の関係について調査した．【方法】当院に通院歴のある PD 患者 27 名（平均年齢 60 歳，男性 22 名）を対象として，心エコー図検査と同日採血で RDW を測定した．【結果】糖尿病を有する患者では非糖尿病患者と比較して RDW に有意な差を認めなかったが，うっ血性心不全を含む心血管疾患の既往のある患者では RDW が有意に高かった（P＝0.02）．さらに，RDW は LVMI と有意な正の相関を示した（P＝0.02）．【考察】RDW 高値は慢性炎症や酸化ストレスに由来する赤血球寿命の低下を示唆することが報告されており，PD 患者においても RDW 高値は LVMI の上昇に関連することが示唆された．

O-288
Budding Uninhibited By Benzimidazoles 1（Bub1）は 5/6 腎摘モデルにおける線維化を TGF-β/Smad 経路を介して制御する

[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]埼玉医科大学腎臓内科
櫻武　敬真[1]，内田　治仁[1]，大西　康博[1]，浅川　知彦[1]，片山　勝喜[1]，岡本　修吾[1]，内山　奈津実[1]，田中　景子[1]，竹内　英美[1]，辻　憲二[1]，梅林　亮子[1]，岡田　浩一[2]，和田　淳[1]

TGF-β は細胞増殖や接着 遊走などの機能を調整するサイトカインで，上皮間葉転換を誘導し腎線維化を促進する．Budding Uninhibited By Benzimidazoles 1（Bub1）は TGF-β が結合し，2 量体となった TGFβR1/TGFβR2 に足場タンパクとして機能するとされている．Bub1 は Smad2 のリン酸化を促進し，TGFβ シグナルの調整を行い腎線維化に関与している可能性がある．尿細管上皮特異的に Bub1 をノックアウトしたマウス（cKO）を用いて，5/6 腎摘出（5/6Nx）マウスを作成した．モデル作成 4 週間後に BUN，Cr などの血清学的評価や組織学的評価などを行った．5/6Nx wild マウスと比較して 5/6Nx cKO マウスでは，BUN が有意に改善し（p＝0.0209），尿 Alb/Cr 比では改善傾向が認められた（p＝0.0923）．Cr では有意差は認めなかった．組織学的評価を行い，5/6Nx wild マウスと比較して 5/6Nx cKO マウスでは，糸球体硬化について改善傾向が認められ（p＝0.0905），間質線維化と尿細管間質障害は有意に改善した（p＜0.0001）．Western Blot で 5/6Nx wild マウスと比較して 5/6Nx cKO マウスでは，α-SMA，pSmad2 と Collagen1 が各々減少していることがわかった．Bub1 は TGFβ シグナル経路を介して腎線維化に関連している可能性が示された．

O-289
マウス一側尿管結紮（UUO）モデルにおいて RAMP1 シグナルの抑制は腎線維化を改善する

[1]北里大学医学部薬理学，[2]北里大学医学部腎臓内科
鎌田　真理子[1]，伊藤　義也[1]，山崎　拓也[1]，細野　加奈子[1]，畑中　公[1]，竹内　康雄[2]，天野　英樹[1]

慢性腎臓病の末期腎不全への進展は腎線維化を伴って進行し，炎症は線維化を促進する．侵害刺激により知覚神経終末から放出されるカルシトニン遺伝子関連ペプチド（CGRP）は，CGRP 受容体サブユニットの受容体活性調整タンパク質 1（RAMP1）を介して炎症を制御する．今回我々は野生型と RAMP1 欠損マウス（RAMP1$^{-/-}$）に UUO を作成し，腎線維化における RAMP1 の作用を調べた．結果，野生型に比べ RAMP1$^{-/-}$では Cr の上昇や Col1a1 や αSMA，TGF-β などの線維化関連の遺伝子発現が抑制され，Sirius red 陽性面積も減少した．また，炎症性サイトカインの IL-1β や iNOS の遺伝子発現は抑制され，抗炎症性サイトカインの MR（mannose receptor）や IL-10 の遺伝子発現は増加した．F4/80 陽性マクロファージは RAMP1$^{-/-}$で増加し，MR 陽性抗炎症性マクロファージの増加を伴っていた．CGRP 受容体阻害薬の rimegepant 投与でも腎障害や腎線維化は抑制され，抗炎症性マクロファージが増加した．この結果から RAMP1 シグナルの阻害は UUO 腎における炎症と線維化を抑制し，腎線維化の治療として有用である可能性が示唆された．

O-290
マクロファージの IL-34/PTP-ζ axis を介した腎線維化進展機序の解明

[1]北里大学腎臓内科，[2]北里大学医学部免疫学
阿部　哲也[1]，和田　幸寛[1]，竹内　恵美子[2]，佐藤　雅[2]，今西　貴之[2]，末永　忠広[2]，竹内　康雄[1]

【背景】我々は Interleukin-34（IL-34）が障害尿細管上皮（TEC）から分泌され，その第 2 受容体 protein-tyrosine phosphatase ζ receptor（PTP-ζ）も片側尿管結紮（UUO）マウスの障害腎組織で発現亢進することを報告したが，IL-34/PTP-ζ axis の腎線維化への影響は不明であり，本検討を施行した．【方法】10 週齢雄 C57BL/6 マウスの野生型（WT）と Ptprz1 を CRISPR/Cas9 で遺伝的に欠損させた群（KO）に UUO を施し，Day 14 に屠殺した．また両群の骨髄（BM）からマクロファージ（Mq）を抽出して培養し，TGF-β，recombinant IL-4（rIL-4），recombinant IL-34（rIL-34）で刺激した．【結果】UUO マウスの腎組織では，KO 群で有意に，1）Sirius Red 陽性面積率と尿細管障害度の減少 2）TGF-β と fibronectin の mRNA 発現低下，3）αSMA 陽性細胞数低下 4）F4/80＋CD206＋Mq の浸潤軽減を認めた．TGF-β で刺激された WT の BMMq には，PTP-ζ の蛋白発現が見られ，BMMq を TGF-β＋rIL-4＋rIL-34 で共刺激すると，WT では Arg1 の mRNA 発現が有意に亢進するも，KO 由来の Mq ではその発現は有意に抑制された．【結語】Mq の PTP-ζ は障害 TEC 由来の IL-34 と結合後に M2 様 Mq の分化・増殖を介した腎線維化に寄与しており，IL-34/PTP-ζ axis は腎線維化の新規治療標的になりうると考えられた．

O-291
Pyruvate kinase M2（PKM2）重合阻害薬 compound 3k（3k）は CCN2 発現制御を介して腎線維化を抑制する

埼玉医科大学腎臓内科
小坂井　和歌子，井上　勉，岡田　浩一

【背景】尿細管上皮細胞における糖代謝と線維化との関連について PKM2 と CCN2 に着目して検討する．CCN2 は TGF-β/Smad の他，Hipp-YAP-TEAD および Wnt/β-catenin 経路に制御される．PKM2 は 4 量体でピルビン酸キナーゼ，2 量体で転写因子として機能する．【方法】片側虚血再灌流マウスモデル作成直後から 3k を投与し，14 日目に腎臓を摘出した．ヒト尿細管上皮細胞株（HK-2）で CCN2 発現誘導モデルを作製し，PKM2 siRNA および 3k 添加による YAP，TEAD 発現量と核内移行を RT-qPCR，Western blot，免疫沈降で評価した．【結果】3k 投与群は vehicle と比較して CCN2（vehicle 1.0 vs. 0.241±0.103），collagen 1（0.183±0.073），fibronectin EIIIA（0.266±0.119）発現が有意に減少し，組織学的にも尿細管萎縮や間質の線維化病巣が回復し，肉眼的にも腎萎縮の進行が抑制されていた．HK-2 では PKM2 siRNA および 3k で YAP，TEAD の発現低下と核内移行が抑制され，CCN2 高発現下では抗 PKM2 抗体で YAP1 と β-catenin が共沈した．【結語】4 量体 PKM2 の安定化は腎保護的であるとの報告がある．我々の結果からは（1）PKM2 が YAP，β-catenin を含む転写複合体を形成すること．（2）PKM2 の減少が Hippo-YAP-TEAD/β-catenin 経路を抑制し，CCN2（およびその他の線維化促進分子）の発現低下を介して腎線維化抑制性に作用することが分かった．

O-292
尿細管・線維芽細胞 Bub1 欠損が腎線維化に及ぼす影響

[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]埼玉医科大学腎臓内科
大西　康博[1]，内田　治仁[1]，櫻武　敬真[1]，浅川　知彦[1]，片山　勝喜[1]，内山　奈津実[1]，竹内　英実[1]，梅林　亮子[1]，井上　勉[2]，岡田　浩一[2]，和田　淳[1]

【背景】Bub1 は真核生物において広く保存されたキナーゼであり，Bub1 欠損マウスは胎生致死である．癌細胞株における siRNA スクリーニングにより，Bub1 が TGF-β 受容体と共活性化し SMAD2/3 リン酸化を調節することが示唆され，Bub1 は TGF-β/SMAD 経路の新規メディエーターの可能性があるが，腎臓においても同様の事象が確認されるかは未解明である．【方法】近位尿細管特異的 Bub1 欠損マウス（γGTcre；Bub1^{flox}）および線維芽細管特異的 Bub1 欠損マウス（FSP1cre；Bub1^{flox}）マウスを用い一側尿管結紮（UUO）モデルを作成し，腎線維化を解析した．不死化ヒト近位尿細管細胞株（HK-2）を用い，siRNA により Bub1 をノックダウン後，TGF-β1 処理を行い SMAD リン酸化および表現型を評価した．【結果】野生型マウスで Bub1 は尿細管上皮細胞に発現していた．野生型マウスに比べ，近位尿細管特異的 Bub1 欠損マウスで腎間質線維化は有意に抑制されていた．一方で線維芽細胞特異的マウスは線維化の程度に影響を及ぼさなかった．HK-2 における Bub1 ノックダウンは TGFβ1 による Smad2/3 リン酸化を減弱させた．【考察】近位尿細管細胞における Bub1 欠損は，TGF-β/SMAD 経路を介する腎線維化に保護的な役割を果たす可能性が示唆された．

O-293
胎児から成体モデルまで重症度調整可能な腎不全ラットの開発

[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]東京慈恵会医科大学泌尿器科
池田　拓海[1]，山中　修一郎[1]，山本　修太郎[2]，松井　賢治[1]，松本　啓[1]，横尾　隆[1]

【目的】動物胎仔の腎臓を治療用のドナー臓器として利用する腎代替療法の新規開発を目指している．先天性腎疾患または成人の末期腎不全を対象に研究を行っている．しかし，既存の 5/6 腎摘やアデニンモデルは極度の非特異的炎症がみられ，モデル作製時の個体への侵襲も強く，胎仔の応用も不可能なことから適切なレシピエントモデルが必要であった．【方法】SD ラットに BAC ベクターを用いて mSix2-iCaspase9 を導入し，ネフロン前駆細胞を薬剤誘導性に除去可能なラットを作製した．器官培養下で胎仔腎臓に薬剤 AP20187 を添加し，人工的アポトーシスを誘導することで，標的細胞の除去を検証した．さらに腎形成期の前期および中期の妊娠ラットに AP20187 を単回腹腔内投与し，産仔の腎機能および組織学的評価を行った．【結果】妊娠 17.5 日の AP20187 単回投与で胎仔ネフロン形成が停止し，生後 4 週齢で eGFR が 34.1％に低下した．腎臓最大割面あたりのネフロン数は Tg 陰性群 141 個に対し Tg 陽性群 44 個と減少した．ACR は 476 mg/gCr であった．妊娠 15.5 日投与ではより重症化し eGFR は正常個体の 7％まで低下した．【結論】胎児治療および成人末期腎不全治療に向けた動物胎仔腎移植法の開発に有用な重症度が調整可能な腎不全ラットの作製に成功した．

O-294
SGLT2 ノックアウト動物を用いた抗 SGLT2 抗体の特異性と局在の検討
[1]東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室，[2]東北医科薬科大学病理学教室
廣瀬　卓男[1]，遠藤　明里[1]，伊藤　大樹[1]，佐藤　重光[1]，高橋　知香[1]，石川　里紗[1]，鎌田　綾佳[1]，矢花　郁子[1]，中村　保宏[2]，湯村　和子[1]，森　建文[1]

【背景】アンジオテンシン受容体等の抗体では特異性の問題が報告されている．今回，抗 SGLT2 抗体の特異性と局在を検討した．【方法】*i*-GONAD 法で作出した SGLT2 ノックアウト（KO）ラットとマウスおよび同胞野生型の組織，ヒト腎生検検体にて抗 SGLT2 抗体 7 種類の特異性と局在を免疫組織化学的手法，ウェスタンブロッティング（WB）により検討した．【結果】我々の検討では，SGLT2 KO ラットとマウスの両方で染色性が消失し，かつ，非特異的反応が低い抗 SGLT2 抗体が 1 つ存在した．この抗体の吸収試験では，ヒト，ラット，マウスの腎臓切片にて SGLT2 の染色性が消失した．他の 6 種類の抗 SGLT2 抗体では，特異的な染色性が得られない，もしくは非特異的反応が糸球体を含め認められた．低真空走査型電子顕微鏡での免疫電顕では SGLT2 の染色性は近位尿細管の冊子縁全体に認められたが，メガリンおよび NHE3 の染色性は冊子縁基部に限局していた．一方，ラット，マウス腎臓の総タンパク質溶解液を用いた WB では，SGLT2 特異的シグナルを検出できる抗体はなかった．【結論】抗 SGLT2 抗体での SGLT2 タンパク質を検出する際には抗体の特異性に留意し，評価する必要がある．

O-295
片側性/両側性糸球体障害モデルに基づく腎カウンターバランスの再評価
[1]神戸大学腎臓内科，[2]昭和医科大学顕微解剖学，[3]富山大学和漢医薬学総合研究所，[4]筑波大学生存ダイナミクス研究センター，[5]東海大学総合医学研究所，[6]筑波大学腎血管病理学
坂本　和雄[1]，川西　邦夫[2]，金　俊達[3]，深水　昭吉[4]，松阪　泰二[5]，長田　道夫[6]

片側腎障害を呈する UUO や片側虚血再灌流障害は簡便な AKI-CKD モデルとして用いられているが，片側腎障害では対側正常腎が代償性に機能し，両側腎障害と比較して片側障害腎の障害はより増悪する．この片側腎障害の特殊性への考察が欠落している．この現象は 1920 年代に「renal counterbalance」として提唱されたが，機序は不明である．ポドサイト障害により FSGS を呈する NEP25 マウスを使用して移植により右腎が正常腎，左腎が FSGS を呈するマウスを作成した（2K1N：two-kidney, one-nephropathy）．両腎ともに FSGS を呈するマウスをコントロールとした（2K2N：：two-kidney, two-nephropathy）．2K2N は通常の NEP25 マウスと同様に尿蛋白が経時的に増加し，組織は FSGS を呈した．一方で 2K1N は腎血流が経時的に減少，尿蛋白が消失し，組織は虚脱性糸球体を示した．RNA-seq とラジオイムノアッセイにより 2K1N では腎 AngII の左右差があることが判明した．2K1N への captopril の投与により 2K1N マウスの障害腎は腎血流が維持され，尿蛋白が持続し，腎組織の改善がみられた．以上から片側障害腎の増悪は対側腎との腎 AngII の不均衡が重要な機序の一つと考えられた．

O-296
MAGI-2 によるポドサイトの細胞骨格制御機構の解明
[1]千葉大学，[2]京都大学
井田　茉莉子[1]，山田　博之[2]，吉村　仁宏[1]，太口　敦博[1]，淺沼　克彦[1]

【目的】腎疾患において，ポドサイト障害によりアクチン骨格再構成を伴う足突起の消失が起こり，蛋白尿とともに病態進行に関与するが，その制御機構の詳細は不明である．本研究では，足場蛋白 MAGI-2 に注目し，ポドサイトにおけるアクチン骨格制御における役割を明らかにした．【方法】後天的ポドサイト特異的 MAGI-2 ノックアウトマウスを作成し，アクチン骨格の局在変化を観察した．また，免疫沈降法と培養細胞への遺伝子導入によりアクチン関連蛋白と MAGI-2 との結合とアクチン骨格と接着斑の局在変化を解析した．【結果】MAGI-2 欠失によりポドサイトのアクチン線維束が基底膜直上に移動し，MAGI-2 がアクチン骨格の局在制御を行っていることが明らかとなった．また，MAGI-2 がアクチン関連蛋白との複合体形成を介してアクチン骨格と接着斑の局在を制御することが明らかとなった．【結論】MAGI-2 がアクチン細胞骨格の局在制御を通じた足突起消失の新たな上流制御因子の 1 つであり，スリット膜-アクチン細胞骨格-接着斑を包括的に制御することが明らかとなった．MAGI-2 は糸球体硬化進展の抑制を目指した新規治療標的となる可能性がある．

O-297
ポドサイト丸ごと 3D 超微形態解析：発生・老化・疾患による構造変化の解明
[1]順天堂大解剖学，[2]順天堂大形態解析イメージング
宮木　貴之[1]，山口　隼司[2]，角田　宗一郎[2]，市村　浩一郎[1]

演者らはポドサイトの構造階層や病態時の足突起消失過程を，ボリューム電顕の一種 FIB-SEM トモグラフィーにより明らかにしてきた（Ichimura, Miyaki et al. J Cell Sci, 2017；Ichimura, Miyaki et al. J Am Soc Nephrol, 2019）．FIB-SEM はポドサイトの 3D 超微形態を解明する有用ツールだが，ポドサイトの一部しか観察できないという難点があった．一方連続切片を SEM で観察するアレイトモグラフィー（AT）を使用すると，より大きなボリュームを観察できる．最近，演者らは糸球体丸ごとの連続切片を作製・画像化するために AT のワークフローを最適化し，糸球体にある全てのポドサイトを観察することが可能となった（Miyaki et al., J Cell Sci, 2024）．さらに，糸球体の完全連続切片像からポドサイト丸ごとを高精度に再構築し，任意の方向から観察することも可能となった．本研究では，最適化された AT 法を活用し，ポドサイトの正常構造や発生・老化過程，疾患による病理変化を完全解明することに成功した．本研究により単にポドサイトの 3D 構造が詳細に判明したのみならず，糸球体の老化メカニズムや疾患糸球体における血漿蛋白質の漏出経路の解明につながる重要な発見もあった．今後 AT は糸球体疾患の病態解明に広く活用されることが期待される．

O-298
当院での CKD 病診連携外来での eGFR 変化についての検討
聖マリア病院腎臓内科
落合　由佳，松井　礼，林　佐保，佐藤　克樹，牧　健次，坂井　健太郎，東　治道

【背景及び目的】慢性腎臓病（CKD）患者は現在，成人の 5 人に 1 人は罹患しているとされ，管理を行う上で専門医とかかりつけ医とで連携を取ることが重要である．当院ではかかりつけ医より紹介を受けた CKD 患者に対し，診断をつけ評価をした上でかかりつけ医での診療を継続し，3 から 6 ヶ月に一度の頻度で当院の CKD 病診連携外来を受診し治療方針の検討，栄養指導，保健指導を行っている．今回，CKD 病診連携患者の CKD 進行について調査を行った．【方法】2014 年 4 月から 2024 年 3 月 31 日までの期間で 1 年以上 CKD 病診連携外来を受診した患者 51 名を調査の対象とした．eGFR，畜尿検体から予想される塩分摂取量，臨床経過を調査の対象とした．【結果】延べ受診回数 619 回，平均年齢 74.6 ± 10.0 歳であった．1 年以上データの追跡が可能であった 43 例については開始時 eGFR 平均は 24.39 ± 12.59 ml/min，eGFR の平均変化量は − 1.29 ± 2.83 ml/min/年であった．また，一日塩分摂取量 6 g 未満を達成できている患者の eGFR の平均変化量は − 0.98 ± 3.14 ml/min/年であった．有意差は認めなかったが一日塩分摂取量 6 g 未満が達成できている群では eGFR の低下が緩やかである傾向が見られた．【まとめ】病診連携を利用した CKD 管理を継続することで eGFR の低下を抑制できることが予想された．以上について考察を交え報告する．

O-299
慢性腎臓病診療に関する全国アンケート調査 2024（診断治療編）
日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
立松　覚，磯崎　泰介，井村　淳子，宇都宮　保典，高橋　俊雅，八田　告，中山　陽介，宮崎　正信，小林　一雄

【背景】実地医家における慢性腎臓病（CKD）の診療レベルと課題を明らかにする目的で，2019 年に続き 3 回目の全国アンケート調査 2024 を実施した．【方法】2024 年 4 月から 10 月まで，日本臨床内科医会と各地の内科医会会員を対象に CKD 診療と治療に関する 20 の質問に対して無記名アンケート調査を実施した．腎専門医と非専門医に分けて解析し，過去の調査と比較した．【結果】有効回答数は 1003 名（回収率 6%）で，60 代が最多，勤務先は診療所が 78%，病院が 22%，腎専門医は全体の 17% を占めた．主な結果として，CKD 診療ガイドラインの所持率は非専門医で 55% と減少していた．eGFR 値の評価は 95% と普及しているものの，蛋白尿定量検査は非専門医で 35% と減少し，年代が上がるに従い実施率が低下した．RAS 阻害薬を CKD の第一選択薬とする非専門医が多い一方で，腎専門医は投与継続を重視していた．腎性貧血治療に赤血球造血刺激因子製剤，HIF-PH 阻害薬を用いる非専門医が増加しており，高カリウム血症を管理する非専門医が 58%，カルシウム・リンを管理する非専門医は 44% であった．【結語】CKD 診療のレベル向上が見られる一方，ガイドライン利用や蛋白尿定量の実施において非専門医や高齢層に課題が残っていた．

O-300
慢性腎臓病患者における多剤併用と主要心血管イベントの関連：周辺構造モデルを用いた検討
[1]九州大学病態機能内科学，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
岡村　員裕[1]，田中　茂[1]，北村　博雅[1]，末永　達也[2]，鶴屋　和彦[2]，北園　孝成[1]，中野　敏昭[1]

【背景】慢性腎臓病（CKD）において，薬剤の多剤併用と心血管病リスク上昇の関連が報告されている．しかしながら，CKD 進行や併存症悪化に伴う薬剤数の経時的変化やそれに伴う時間依存性交絡を考慮した解析手法を用いた疫学調査成績は乏しい．【方法】FKR 研究に参加した CKD 患者 3995 人を対象とし，内服薬数により 3 群（4 剤以下，5–9 剤，10 剤以上）に分類した．Cox 比例ハザードモデルおよび周辺構造モデル（MSM）を用いて，多剤併用と主要心血管イベント（MACE）との関連を検討した．MSM では逆確率重み付け法を用いて時間依存性の交絡を調整した．【結果】多変量調整 Cox 比例ハザードモデルでは，4 剤以下群と比較して 10 剤以上群で MACE 発症のハザード比が 1.67（95%CI：1.01–2.77，p＝0.047）と有意に高値であった．MSM による解析では，5–9 剤群でハザード比が 1.67（95%CI：1.47–2.52），10 剤以上群で 2.46（95%CI：1.59–3.81）と有意に高値であった．【結論】CKD 患者において，多剤併用は MACE リスクの上昇と独立して関連していた．この関連は薬剤数の経時的変化や時間依存性の交絡を考慮しても同様であることが明らかとなった．

O-301
プライマリケアにおける CKD に合併した貧血有病率と治療実態
[1]東北大学，[2]協和キリン株式会社
田中　哲洋[1]，浅田　真治[2]，鈴木　康平[2]，豊嶋　由紀[2]

【目的】プライマリケアにおける保存期 CKD（ND）に合併した貧血有病率および治療実態を評価する．【方法】JAMDAS データベース（2018～23 年）を用いた過去起点コホート研究として，18 歳以上の ND における貧血有病率および治療実態を記述した．【結果】解析対象 397,149 人（女性 59.2%，平均 75.3 歳）のうち 65 歳以上は 82.3%，85 歳以上は 21.3%であり，主な合併症は高血圧（61.9%），脂質異常症（49.9%），糖尿病（31.0%），心不全（21.5%）であった．CKD ステージ進行に伴い貧血有病率は増加し（G3a：12.1%，G3b：26.7%，G4：53.7%，G5：75.2%），平均 Hb 値は低下した（G3a：13.2，G3b：12.3，G4：11.3，G5：10.6（g/dL））．貧血を有する集団において ESA/HIF-PH 阻害薬は CKD ステージ進行に伴い使用割合が増加した（G3a：0.7/0.9%，G3b：3.4/3.6%，G4：9.8/8.9%，G5：20.4/12.7%）．【結論】プライマリケアにおける ND は高齢者が中心であり，CKD ステージ進行に伴う貧血有病率および治療割合の増加が明らかになった．

O-302
一般市民における慢性腎臓病（CKD）の認知度に関するアンケート調査～2024 年度～
[1]NPO 法人日本腎臓病協会，[2]協和キリン株式会社
上條　祐司[1]，原田　兼司[2]，豊泉　夏紀[2]，岡田　浩一[1]，柏原　直樹[1]

【目的】日本における慢性腎臓病（CKD）の認知度及び健康診断の現状の把握【方法】20～70 歳代の一般市民を対象に CKD に関する認知度についてインターネットによる全国アンケート調査を実施した．（2024 年 11 月，回答数 1625 例：男性 804 例，女性 821 例）【結果】CKD の認知度について「病名だけは知っている」+「症状も含めて知っている」割合は 42.6%であり前年より－2.0%減少した．年代別では 20～40 代では 30%程度であったが年代が上がるにつれて向上した．CKD 診断指標の蛋白尿と eGFR について「検査値の意味をあまり知らない」割合が蛋白尿で 67.5%と前年より 1.5%増加した．eGFR では 80.2%と前年より－2.2%減少したものの eGFR の非認知率は蛋白尿よりも高いことが判明した．CKD の情報源は，テレビ，インターネット，医師が主であった．健康診断等の頻度について「健康診断を 2～3 年に 1 回以上受けている」割合は年代が上がるにつれ上昇したが，全体では 64.5%と前年より－3.5%減少した．特に 20 代での減少が顕著であった．【結論】一般市民における CKD，蛋白尿，eGFR の認知度は十分でなく前年より低下している．健康診断受診率の向上に加え，効果的な CKD 啓発方法の検討，CKD 啓発活動の活発化が必要である．特に若年～中年層への介入が重要である．

O-303
慢性腎臓病診療に関する全国アンケート調査 2024（連携編）
日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
八田　告，井村　淳子，宇都宮　保典，高橋　俊雅，立松　覚，中山　陽介，宮崎　正信，磯崎　泰介，小林　一雄

【背景】末期腎不全進展予防，健康寿命延伸のためには，腎臓専門医と実地医家との連携が必要となる．課題抽出のため 2019 年に続き 3 回目の全国アンケート調査を実施した．【方法】日本臨床内科医会および各地の内科医会会員を対象に，CKD 診療と治療に関する 19 の質問に対して 2024 年 4 月から 10 月まで無記名のアンケート調査を実施した．【結果】有効回答数は 1003 名（回収は 6%），60 代が最多，勤務地は診療所 78%，病院 22%であった．（Q26）紹介理由で最多は「急激な腎機能低下」で 82%であった．次いで「eGFR＜45」が 63%であり，この回答は過去と比較し増加していた．（Q30）腎臓専門医で実施してほしい診療内容については，「腎代替療法の説明」が 83%と最も多く，食事指導 67%，電解質・アシドーシス管理 56%，腎性貧血 40%，減塩指導 37%の順であった．（Q31）紹介側の満足度について「満足」は 62%であったが過去と比較して著変なかった．不満な点で最も多かったのは「治療が変わらない」19%であった．【結語】過去と比べ CKD 地域連携の普及推進は不十分な可能性が示唆された．紹介基準に関して専門と非専門間でのギャップも認められ，今後さらなる普及や連携の形を見直す必要がある．

O-304
慢性腎臓病ステージ G5 患者におけるプライマリケア医と腎臓内科医の連携と予後の関連：JOINT-KD コホート研究
[1]佐久総合病院腎臓内科，[2]京都大学臨床研究教育研修部，[3]昭和医科大学藤が丘病院腎臓高血圧内科，[4]聖マリアンナ医科大学病院腎臓内科，[5]沖縄県立中部病院腎臓内科，[6]稲城市立病院，[7]大同病院腎臓内科，[8]中部ろうさい病院腎臓リウマチ内科，[9]春日井市民病院腎臓内科
鮫島　由樹[1]，村上　穣[1]，佐々木　彰[2]，西脇　宏樹[3]，谷澤　雅彦[4]，耒田　善彦[5]，河原崎　宏雄[6]，志水　英明[7]，中村　嘉宏[8]，坂　洋祐[9]

【背景】慢性腎臓病（CKD）診療ではプライマリケア医（PCP）と腎臓内科医の連携が重要だが，進行した CKD 患者における連携の意義は不明である．【方法】国内 9 施設の腎臓内科外来に通院中の CKD ステージ G5 患者を対象にコホート研究を行った．暴露を PCP と腎臓内科医の連携の有無，評価項目を透析導入および原因別入院として Fine-Gray モデルで解析した．【結果】解析対象 570 例のうち連携群は 91 例（16.0%）であった．追跡期間中（中央値 1.4 年）に 399 例（70%）が透析導入，11 例（1.9%）が先行的腎移植を受け，53 例（9.3%）が腎代替療法導入前に死亡した．透析導入，CKD 関連入院，心血管疾患入院には両群間で有意差を認めなかったが，感染症入院については連携群で有意に減少していた（調整サブハザード比［95%信頼区間］0.36［0.15–0.87］）．【結論】CKD ステージ G5 の患者においても，PCP と腎臓内科医の連携の重要性が示唆された．

O-305
かかりつけ医から腎専門医への紹介基準運用が慢性腎臓病診療に与える影響
日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
磯崎　泰介，高橋　俊雅，立松　覚，中山　陽介，八田　告，宮崎　正信，井村　淳子，宇都宮　保典，小林　一雄

【背景】慢性腎臓病（CKD）対策には腎臓専門医との連携は重要である．「かかりつけ医から腎臓専門医への紹介基準」があるが利用は限定的である．我々は 2024 年 CKD 診療全国アンケート調査を実施し，本基準使用に関わる因子の解析を行なった．【方法】日本臨床内科医会と全国内科医会会員を対象に CKD 診療と治療に関するアンケート調査を実施，回答者 1003 名中，「CKD 紹介側」と回答した 903 名を対象とした．紹介基準を主に利用群 531 例（A 群）と，利用しない群 372 例（B 群）の 2 群に分け，A 群に対するロジスティック回帰分析を行なった．【結果】ロジスティック回帰の Nagelkerke R^2 値は 0.335 であった．B 群に比べて A 群は SGLT-2 阻害薬を積極的に投与し（P＝0.03），地域で相談できる腎専門医を複数持ち（P＝0.00），紹介する eGFR 値も早く（P＝0.02），紹介する蛋白尿レベルも少ない時期であった（P＝0.04）．【結語】ガイドラインを利用し腎臓専門医と良好な関係を作り適切な紹介を行う事と，紹介基準利用の間には有意な相関を認めた．今後は利用が少ない集団への更なる紹介基準利用促進が CKD 連携強化に望まれる．

O-306
ポリファーマシーが慢性腎臓病患者の心血管イベント発症に及ぼす影響：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]福岡赤十字病院腎臓内科，[2]九州大学大学院病態機能内科学，[3]奈良県立医科大学腎臓内科
上原　景大郎[1]，原　雅俊[1]，田中　茂[2]，中井　健太郎[1]，徳本　正憲[1]，鶴屋　和彦[3]，北園　孝成[2]，中野　敏昭[2]

【背景】慢性腎臓病（CKD）患者は併存疾患が多く，処方薬数も多くなる傾向にあるが，ポリファーマシーが心血管イベント発症に与える影響についての報告は少ない．【方法】福岡腎臓病データベース研究（FKR）に登録された保存期 CKD 患者 3,828 人（平均年齢 64 歳，男性 56%，eGFR 中央値 40.6 ml/分/1.73 m2）を対象として，ポリファーマシー（処方薬が 1 日 6 種類以上と定義）と，5 年間の観察期間における主要心血管イベント（非致死的な心筋梗塞，不安定狭心症，脳卒中に加えて心血管死亡を含む）の発生の関係を評価した．調整因子として，年齢，性別，BMI，糖尿病，脂質異常症，心血管既往，尿蛋白，血清アルブミン値，CRP 値を用いた．【結果】対象患者のうちポリファーマシーは 39%であった．観察期間中に 181 人に心血管イベントが発生した．ポリファーマシー群では主要心血管イベントの発生率が高く，多変量調整後も，ポリファーマシーは心血管イベントの有意なリスク因子（ハザード比 1.54；95%信頼区間 1.07–2.21）であった．【結論】保存期 CKD 患者においてポリファーマシーは心血管イベントのリスク因子であった．

O-307
「Long-term eGFR plot（LTEP）に立脚した潜在的腎予後不良症例の実態調査」から見た腎臓専門医紹介基準の問題点
[1]市立大津市民病院内科，[2]市立大津市民病院総合内科，[3]あらまき内科クリニック，[4]おおはし腎透析クリニック，[5]かわひと内科クリニック，[6]西山医院，[7]布引内科クリニック，[8]野村内科医院，[9]浜本内科医院，[10]滋賀医科大学付属病院
中澤　純[1]，森　一朗[1]，吉田　尚平[1]，佐々木　裕二[1]，高谷　季穂[2]，荒牧　陽[3]，大橋　誠治[4]，川人　浩之[5]，西山　順博[6]，山田　衆[7]，野村　哲[8]，浜本　徹[9]，芦原　貴司[10]，久米　真司[10]

得られる全 eGFR data の長期推移を一括表示する「Long-term eGFR plot（LTEP）」を診療所に導入し，長期通院症例の実態を調査した．【対象】1990 年 4 月 1 日～2023 年 12 月 31 日の間に，LTEP 導入した 7 診療所に 5 年以上通院中の 500 名．【結果】全体の平均 or 中央値は，年齢 71.1 ± 11.7 歳，登録時 eGFR 57.7（5.8, 143.9）mL/min/1.37 m^2，eGFR 変動 17.1（3.3, 76.3），eGFR slope −1.0（−44.4, 12.6）mL/min/1.37 m^2/年であった．100 歳までに eGFR 5 mL/min/1.73 m^2に至る見込みの症例が eGFR＜30 に 75.0%，30＜＝eGFR ＜60 に 33.6%，60＜＝eGFR に 19.8%存在した．【考察】診療所長期通院中の 60＜＝eGFR の症例のなかに腎予後不良症例が相当数存在した．現行の CKD 分類や専門医紹介基準ではこれらの腎予後不良症例への介入が遅れるリスクが高い．LTEP による eGFR slope と長期腎予後を指標とした新たな基準策定が望まれる．そのためにはどこでも簡単に LTEP が活用できる体制の構築が必要である．

O-308
保存期慢性腎臓病患者におけるイオン化カルシウム推定式の作成と臨床的有用性の検討
兵庫県立西宮病院
長谷川　奈穂，遠藤　由菜，原田　和可子，横山　雄樹，尾崎　晋吾，米本　佐代子，奥野　綾子，佐伯　みずほ，藤井　直彦

【背景】血清カルシウム（Ca）の管理はイオン化 Ca（iCa）で評価することが望ましいが，血液ガス測定が必要となるため，一般臨床では Payne 式による補正 Ca が代用されている．しかし，同式は腎疾患患者を除外して導かれているため，CKD 患者における補正 Ca による評価は適切でない可能性がある．本研究では Payne 式に替わる iCa の推定式を作成し，その臨床的意義について検討した．【方法】2015 年 1 月 1 日から 2022 年 12 月 31 日の間に兵庫県立西宮病院で iCa，血清総 Ca を同時測定した患者を対象とし，多変量解析を行い iCa の推定式を作成した．次いで，補正 Ca 正常かつ iCa 低値の群を隠れ低 Ca 群とし，入院・死亡との関連を iCa 正常群と比較して Cox 比例ハザードモデルを用いて検討した．【結果】最尤推定式には Ca，Alb，Na，Cl，TP，iP，eGFR，K が含まれ，κ = 0.67 と iCa との相同性が高かった．入院・死亡の複合アウトカムでは iCa，推定 iCa の両方で隠れ低 Ca 群は予後が悪い傾向にあった．【考察】本研究の対象は限定的で，アウトカム発生が少なく統計学的有意差が出なかった可能性が考えられる．

O-309
生理食塩水と等張性低電解質液で処理した腎臓電子顕微鏡標本のアーチファクトに関する臨床現場での検討
静岡県立総合病院
山本　凱大，田中　聡，東　千夏，大川　高生，新里　高広，松尾　研，長井　幸二郎

【背景】当院では腎生検組織を 2%グルタールアルデヒド固定液に浸漬するまで，生理食塩水で処理していた．ラット腎では生理食塩水よりも等張性低電解質液で処理した方がアーチファクトが少ないと報告されたため，2023 年 11 月よりソルデム 3A 輸液に変更した．【方法】生体腎移植 3 週間後の腎生検において生理食塩水使用群（Group 1）とソルデム 3A 輸液使用群（Group 2）を比較した．対象は各々 8 例で計 16 例とした．評価項目は糸球体基底膜の厚さと糸球体内皮細胞，メサンギウム細胞，上皮細胞，尿細管，傍尿細管毛細血管の内皮細胞の核各々の短径と長径を計測し平均値を計算した．患者情報として年齢，性別，腎機能を抽出した．群間差は t 検定にて評価し，P＜0.05 を有意とした．【結果】男女比は両群 1：1 だった．Group 1 は平均年齢 35.8 歳，平均 eGFR 53.8 ml/min，Group 2 は平均年齢 46.8 歳，平均 eGFR 57.1 ml/min で有意差を認めなかった．Group 2 で糸球体内皮細胞の核が平均 4.02 μm であったのに対して Group 1 で 5.17 μm と腫大を認めた（P = 0.029）．他の評価項目は有意差を認めなかった．【考察】細胞膜チャネルの働きが低下しているため，生理食塩水使用下では膨化する可能性を考える．ヒト腎検体でのアーチファクトを検討した報告はなくここに提示する．

O-310
軽症の慢性腎臓病患者における経口アルカリ性化剤による腎内酸化ストレスと腎内血行動態への影響
[1]東北大学病院，[2]日本ケミファ株式会社
阿部　倫明[1]，仲井　俊樹[2]，山崎　里美[2]，宮崎　真理子[1]，田中　哲洋[1]，阿部　高明[1]，石井　正[1]

【はじめに】経口アルカリ性化剤の慢性腎臓病（CKD）における有効性は重症例では認められるものの軽症例では不明である．今回 2 種類の経口アルカリ性化剤［重曹（B）とクエン酸 Na/K 塩（C）］による軽症 CKD 患者における腎保護効果を検証した．【方法】単施設，オープンラベル・前向き無作為化比較研究．対象は 2013 年 3 月から 2019 年 1 月に研究同意を得られた 101 名．4 項目（年齢・性別・腎機能（eGFR）・糖尿病）で層状にコンピューター法で 3 群（標準群，35 名・B 群，32 名・C 群，34 名）に分けた．観察期間は 6 ヶ月間，主要エンドポイントは腎機能低下と新規腎結石の出現．アルカリ性化剤は早朝尿 pH＞6.8，＜7.2 になるよう用量を調節した．【結果】標準群では 2 名が腎結石と蛋白尿の増加で脱落した．B 群では蛋白尿の増加が認められた（p = 0.0139）．C 群では尿中酸化ストレス（8OHdG）の減少が認められた p = 0.0481）．腎動脈エコーによる腎内血行動態の評価では B 群で小葉間動脈の血管抵抗の低下が認められた（p = 0.0386）．【結論】6 ヶ月間の観察期間では経口アルカリ性化剤は腎機能を改善しなかった．しかしながら B は腎内血行動態を改善し，C は腎内酸化ストレスを抑制した．

O-311
D-セリンと D-アスパラギンにより同一式で成人と小児の糸球体ろ過量を推定できる
[1]大阪大学腎臓内科，[2]大阪大学泌尿器科，[3]関西メディカル腎移植クリニック，[4]順天堂大学，[5]慶應大学
木村　友則[1]，比嘉　洋子[2]，酒井　晋介[1]，水井　理之[1]，高原　史郎[3]，森下　俊真[4]，笹部　順平[5]，角田　洋一[2]，猪阪　善隆[1]

【背景】糸球体ろ過量（GFR）の推定は年齢や体格により影響を受けるため，特に小児で困難である．近年，アミノ酸の希少な光学異性体の D-セリンと D-アスパラギンが GFR のバイオマーカーで，体格の影響を受けにくいことが判明した．そこで D-アミノ酸を利用した推定 GFR（eGFR）が広い年齢層で活用できるか検討した．【方法】300 例の成人と，27 例の小児患者を対象とした横断的研究である．成人データを基に D-セリンと D-アスパラギンによる推定式を作成した．この推定式による推定値と，クレアチニンを基とした小児の推定式がどれくらい合致するのか検証した．【結果】D-アミノ酸による GFR の推定には年齢は不要で，性別はあまり重要ではなかった．D-セリンと D-アスパラギンを組み合わせた式はクレアチニンと年齢を使用した式に比して精度よく GFR を推定することができた．D-アミノ酸による推定式は，小児データにおいても高い推定性を示した．【結論】D-アミノ酸による GFR 推定は既存の推定式に比して同等以上の性能を示した．D-アミノ酸による推定では年齢が不要であることが，小児の腎機能評価において利点となっている．

O-312
神経性やせ症に伴う腎障害及び腎病理所見に対する７症例の検討
虎の門病院分院腎センター
杉本　悠，栗原　重和，大庭　悠貴，山内　真之，諏訪部　達也，乳原　善文，澤　直樹

神経性やせ症は過度の低体重，体重増加への恐怖，歪んだ身体イメージを特徴とする摂食障害で，慢性低カリウム血症による腎機能低下を来すが，腎病理所見の報告は少ない．当院で腎機能障害合併神経性やせ症で腎生検を行った７例を検討した．全例女性，腎生検時年齢 48 歳（IQR：44.5–51.5），BMI 14.8（IQR：11.6–15.5），Cre 1.72 mg/dL（IQR：0.98–2.68），K 3.7 mEq/L（IQR：3.5–4.1），eGFR 27.4 mL/min/1.73 m^2（IQR：18.6–53.2），CKD stage G2 2 例，G3b 1 例，G4 2 例，G5 2 例（透析未導入）であった．G3b 以降の 5 例は全例レニン活性，アルドステロンが上昇し，うち 4 例は蓄尿 Na≦10 mEq/day であった．腎病理所見は全例ボーマン嚢線維化を認め糸球体硬化は 11.4%（IQR：7–31），尿細管萎縮・間質線維化は G5 2 例のみ高度で，傍糸球体装置過形成を 1 例で認めた．神経性やせ症は筋肉量が少なく末期に至るまで腎機能低下が顕在化しないことがある．本報告は様々な腎機能の症例を含んでいる．全例で虚血変化を示唆するボーマン嚢線維化を確認し，レニンアルドステロン高値を認めた．神経性やせ症の腎障害は慢性腎灌流低下による虚血変化とレニンアンギオテンシン活性化が主病態と考えられる．

O-313
CKD 治療：クロルヘキシジングルコン酸塩洗口液による口腔ケアにより蛋白尿が減少する可能性
[1]聖隷浜松病院腎臓内科，[2]大阪大学大学院小児歯科，[3]岡山大学学術研究院小児歯科，[4]自衛隊入間病院診療部内科，[5]兵庫医科大学総合診療内科，[6]広島大学大学院医系科学研究科小児歯科学
三崎　太郎[1]，末廣　雄登[2]，仲　周平[3]，松岡　大貴[3]，末原　佳奈[3]，伊藤　誓悟[4]，長澤　康行[5]，野村　良太[6]，仲野　道代[3]，仲野　和彦[2]

【背景】クロルヘキシジングルコン酸塩洗口液（洗口液）は，口腔細菌量を減少させる目的で広く使用されている．CKD 患者における口腔内の Streptococcus mutans 菌量と蛋白尿の関連は明らかではない．【目的】洗口液による口腔内 S. mutans 菌量変化が蛋白尿に影響する可能性を検討する．【方法】CKD 患者 57 人を対象に，1 日 3 回，1 回 30 秒，1 年間洗口液でうがいを行った．【結果】対象者は，0 ヵ月時点の唾液 1 mL あたりの S. mutans 菌量 1000 colony-forming units（CFU）以上（1000 以上群）とそれ未満（1000 未満群）で群分けを行った．1000 以上群では，1000 未満群よりも尿蛋白（g/gCr）や尿蛋白 2＋以上の割合が有意に高値であった．また，全体での口腔内の S. mutans 菌量平均値は経時的に有意に減少した．蛋白尿は 6 ヶ月後と比較し 1 年後で有意に減少した．1000 以上群で 1 年後に菌量 1000 CFU 未満を達成した群では，1 年後の蛋白尿 0.3 g/gCr 未満を達成できた割合が有意に高値であった．【結論】洗口液による口腔ケアにより蛋白尿が減少する可能性が示唆された．

O-314
保存的腎臓療法（CKM）を選択し当院で死亡した 20 例の検討
東京都健康長寿医療センター腎臓内科
太田　由衣，板橋　美津世，岡　雅俊，鈴木　訓之，武井　卓

【背景】長寿化に伴い高齢慢性腎臓病（CKD）の中には腎代替療法（RRT）に忍容性を持たない患者が少なくなく，予後や QOL の悪化がもたらされるとの報告もある．海外では透析療法を導入しない保存的腎臓療法（CKM）が広がり，わが国でも 2022 年 CKM ガイドが提唱された．【方法】2017 年より当科で CKM を選択し，当院にて末期腎不全のため死亡した 20 名を解析した．また CKM ガイドが提唱された前後で比較検討した．【結果】女性 13 例，平均死亡年齢 87.4 歳であった．CKM 決定時の BUN 85.6 mg/dL，Cre 4.7 mg/dL，eGFR 11.3，臨床フレイルスケール（CFS）6.4，認知・生活機能検査（DASC-21）55.6 で決定から死亡まで 124.2 日であった．溢水を生じ，呼吸苦のため緩和ケアによる麻薬使用は 8 例，痙攣を生じ鎮静薬・抗痙攣使用が 5 例であった．CKM ガイド提唱以前は決定から死亡まで 50.6 日と短い傾向があり，CFS 7.3（p＜0.05），DASC-21 73.2（p＜0.01）と有意に高く全身状態不良や認知機能低下のため透析の安全性が確保できないことが原因として挙げられた．CKM ガイド以降ではアドバンス・ケア・プランニング（ACP）が CKDG5 移行時点で早めに行われていた．【結論】RRT 直前の CKM 決定から，ACP で本人・家族の意思が反映された CKM へ変遷していた．高齢 CKD 患者の RRT に新たな CKM の選択肢が加わり医学的・倫理的な変革期を迎えており，課題も含め報告する．

O-315
Controlling Nutritional Status score は慢性腎臓病患者における腎予後不良を予測する
大阪労災病院
森　大輔，林　昌登，本多　諒子，田上　陽菜，小林　碧，島田　素子，玉井　慎二郎，野見　洋基，長門谷　克之，山内　淳

【目的】Controlling Nutritional Status score（CONUT スコア）は栄養状態を反映する指標である．慢性腎臓病（CKD）患者における CONUT スコアがその後の腎予後に与える影響を明らかにするためにコホート研究を行った．【方法】2010 年から 2019 年の間に当科に CKD 教育入院された 1104 人を対象とした．入院時の CONUT スコアが低（CONUT スコア，0–1），中（CONUT スコア，2–4），高リスク（CONUT スコア，5–）の 3 群に分けて，腎イベント（血清クレアチニン値の 30%増加/透析導入）を評価した．【結果】観察期間（中央値，3 年）中に腎イベントは 892 例認め，141 名が死亡した．多変量 Cox 比例ハザードモデルを用いて背景因子（年齢，性別，BMI，高血圧，糖尿病，心血管病，腎機能，尿蛋白，CRP）の調整行ったところ，高リスクの患者は低リスクの患者と比べて腎イベント発症リスクが 1.53 倍高かった（95%信頼区間，1.22～1.91，P＜0.001）．死亡と腎イベントの複合アウトカムにおいても結果は同様であった．Inverse probability weighting analysis にても同様に高リスク群で腎イベント発症リスクが高いことを確認した．【考察】CONUT スコアは CKD 患者の栄養リスク評価の検出のみならず腎予後不良のマーカーになりうる可能性がある．

O-316
保存期 CKD 患者に合併したフレイルと栄養評価指標に関する解析
[1]順天堂東京江東高齢者医療センター，[2]順天堂大学腎臓内科
井下　博之[1]，浅岡　大介[1]，菅野　康二[1]，松野　圭[1]，鈴木　祐介[2]，宮内　克己[1]

【背景】CKD においてフレイルは重要な併存疾患であり，その予防には栄養状態の評価が重要と考えられるが，保存期 CKD に合併したフレイルに適する栄養評価指標は未確立である．【目的】保存期 CKD を対象としてフレイルと既存 3 種の栄養評価指標との関連を解析し，それぞれの有用性を検討する．【方法】382 症例の CKD 患者を対象に，フレイルと Geriatric Nutritional Risk Index（GNRI），Controlling Nutrition Status（CONUT），好中球リンパ球比（NLR）との関連を解析した．【結果】フレイル群は 86 例，非フレイル群は 296 例であり，平均年齢はそれぞれ 82.3±5.4 歳と 78.8±5.8 歳，女性の割合は 62.8%と 56.8%であった．GNRI はフレイル群で有意に低く（101.7±10.2 vs 106.7±8.1, p＜0.001），CONUT（1.4±1.7 vs 0.9±1.1, p＝0.02）および NLR（2.4±1.7 vs 2.0±0.9, p＝0.017）は有意に高かった．J-CHS の個々の評価項目と GNRI，CONUT，NLR の関連を評価すると体重減少群の GNRI は増加群に比し有意に低かった（104.4±11.2 vs 105.9±7.8, p＝0.005）．歩行速度および握力と GNRI，CONUT，NLR との間に相関はなかった．Skeletal muscle index は男女ともに GNRI と正相関を認めたが（r＝0.617，r＝0.663），CONUT および NLR との相関を認めなかった．【結語】保存期 CKD に合併したフレイルのリスク評価として GNRI は有用である可能性が示唆された．

O-317
腎代替療法選択説明における意思決定とその変更リスクに関する検討
[1]奈良県総合医療センター腎臓内科，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
北村　俊介[1]，松井　勝[2]，山本　まるみ[1]，西本　雅俊[2]，孤杉　公啓[2]，川上　雅人[1]，植田　駿[1]，對馬　英雄[1]，江里口　雅裕[2]，鮫島　謙一[2]，鶴屋　和彦[2]

【背景】末期腎不全の治療方針決定において，SDM アプローチが広く用いられている．しかし，初回の意思決定が変更されることは少なくない．本研究では，意思決定の変更に関連する背景因子について検討した．【方法】対象は当院において療法選択説明を受け，初回の治療方針を決定した保存期 CKD 患者 339 名とした．主要評価項目を初回意思決定からの変更とし，臨床的背景因子との関連を解析した．また，副次評価項目として，HD に対し PD/腎移植（Tx）を選択する要因について検討を行った．【結果】対象患者の年齢は 75 歳，男性が 221 名，糖尿病を有する患者は 196 名，SDM 実施時の eGFR は 14.9 mL/min/1.73 m^2であった．初回意思決定では，HD 選択群が 171 名，PD/Tx 選択群が 147 名であった．意思決定の変更は，HD 群で 14 名，PD/Tx 群で 56 名に認められた．その関連因子として糖尿病，eGFR 値，および PD/Tx の選択が同定され，それぞれの調整オッズ比は，糖尿病 1.94（1.07–3.51），eGFR 1.09（1.04–1.15），PD/Tx 選択 8.13（4.04–16.4）であった．【結論】療法選択の過程において，糖尿病の存在，eGFR の高値，および PD/Tx を初回に選択することが，意思決定の変更を高める因子として示された．

O-318
Ca 感受性受容体作動薬が血液透析患者の味覚を改善する
板橋中央総合病院
今井 惠理，秦 陽和里，宮尾 真菜美，加藤 梢，荻野 悠斗，小松 康宏，金子 修三

【背景】血液透析患者の味覚異常は原因が多彩で治療法も確立していない．舌にも Ca 感受性受容体（CaSR）が存在し，CaSR 作動薬が味覚感度を増強する（kokumi）報告がある．【方法】1）二次性副甲状腺機能亢進症（2HPT）を有する当院の血液透析患者（2HPT-HD）12 人のウパシカルセト新規開始前 vs 健常人対照（HC）8 人，2）2HPT-HD でウパシカルセト投与開始前 vs 開始 3 か月後 で味覚閾値を比較した．2HPT-HD の亜鉛欠乏 10 例は亜鉛補充を行い 1 週間後に評価した．味覚閾値評価は，Burghart 社 Taste Strips を使用し全口腔法味覚閾値検査（甘，酸，苦，塩，旨味：各スコア 0-4 点，合計スコア 0-20 点）で行った．【結果】2HPT-HD 12 例の背景は，男性 8 例，糖尿病既往 7 例，透析歴平均 44 カ月，平均年齢 66.8 歳．問診で味覚異常を自覚する患者はいなかったが 6 例は味覚低下とされる合計スコア 9 点以下だった．1）2HPT-HD vs HC の合計スコアは 10.3 ± 3.8 vs 15.0 ± 1.7（p = 0.004）と 2HPT-HD で低く，甘，苦，酸味で有意であった（p = 0.028, 0.033, 0.039）．2）開始前 vs 開始 3 か月後の合計スコアは，10.3 ± 3.8 vs 13.0 ± 4.4（p = 0.012）と有意に上昇した．特に酸味で有意であった（p = 0.021）一方塩味では差がなかった．【結論】CaSR 作動薬で血液透析患者の味覚が改善する可能性がある．また透析患者では自覚のない味覚異常が多く栄養指導の際にも留意する必要がある．

O-319
維持透析患者における Covid-19 罹患後の予後不良因子となる栄養指標の検討
[1]あかね会阿品土谷病院，[2]あかね会土谷総合病院，[3]広島大学病院腎臓内科
平井 隆之[1]，番匠谷 将孝[2]，川西 秀樹[2]，白木 伸明[2]，武政 敦夫[1]，柏村 晋吾[1]，丸林 誠二[1]，今津 通教[1]，土谷 晋一郎[2]，正木 崇生[3]

【背景】Covid-19 罹患後，低栄養が予後不良と関連することが報告されている．【目的】罹患後 3 か月目の予後に影響した背景因子を検討する．栄養状態の指標として，血清 Alb 値，GNRI，Prognostic Nutritional Index（PNI）の 3 つを比較検討した．【対象と方法】オミクロン株流行期に感染した，長期入院中の維持透析患者 153 名（うち PD：2 名）を対象とした．Baseline から GNRI が 3 以上低下した場合（δGNRI＜－3）栄養状態悪化と定義した．3 か月後，δGNRI＜－3 または死亡を worse outcome とした．【結果】年齢，性別，透析歴，Charlson 併存疾患指数（CCI），各栄養指標の 5 つを説明変数とし，worse outcome に対しロジスティック回帰分析を行った．CCI はどの栄養指標を用いても有意差を示し，baseline 時の栄養指標としては PNI のみが有意であった（OR：0.94, 95%CI：0.88-0.99, p = 0.037）．【考察】PNI は，血清 Alb 値と総リンパ球数で算出され，総リンパ球数は，低栄養，異化亢進状態で低下する．一般的に癌患者などの周術期の予後評価に有用とされているが，Covid-19 罹患時，PNI が予後予測マーカーとして有用である．

O-320
血液透析患者におけるオーラルフレイルと栄養状態，サルコペニア，身体的フレイルとの関連
[1]日本大学腎臓高血圧内分泌内科，[2]敬愛病院，[3]敬愛病院附属クリニック，[4]志木駅前クリニック
宮里 紘太[1]，小林 悠[1]，丸山 高史[1]，樋口 輝美[2]，井下 篤司[3]，奈倉 勇爾[4]，阿部 雅紀[1]

【目的】血液透析患者におけるオーラルフレイルと栄養状態，サルコペニア，身体的フレイルとの関連を調査した．【対象・方法】1 回 3-5 時間の血液透析を週に 3 回実施している維持血液透析患者を対象とした 1 年間の前向きコホート研究を実施した．調査開始時に，日本歯科医師会から発表された Oral Frailty Index-8（OFI-8）を用いて患者をオーラルフレイル群と非オーラルフレイル群に分類した．患者毎に，栄養状態（GNRI，NRI-JH，MNA-SF），サルコペニア，身体的フレイルに関する各指標を調査開始時点および 1 年後に測定し，それらの変化を両群間で比較検討した．【結果】217 例のうち死亡例 16 例を除いた 201 例の 1 年間の変化を評価した結果，栄養状態（GNRI 29.5% vs 10.6%，p = 0.0011，NRI-JH 21.8% vs 6.5%，p = 0.0019，MNA-SF 33.3% vs 13.0%，p = 0.0007），サルコペニア（23.1% vs 7.3%，p = 0.0024）が悪化した患者の割合は，オーラルフレイル群で有意に高かった．身体的フレイルが悪化した患者の割合に関しては，有意な群間差はみられなかった（19.2% vs 17.1%，p = 0.709）．【結論】血液透析患者においてオーラルフレイルは，低栄養およびサルコペニアの発症・進行に関連した．

O-321
血液透析患者における透析日，非透析日の食事摂取状況とサルコペニアの関係についての検討
公立甲賀病院内科
武田 尚子，藤野 隆弘，信田 裕，高木 彩乃

【背景】血液透析患者では，透析日と非透析日の食事回数の変化が栄養状態や身体機能に影響を及ぼす可能性がある．【目的】本研究では，透析日と非透析日の食事摂取状況と，栄養状態および身体機能との関連を調査した．【対象と方法】維持血液透析患者を対象に，間食を含む透析日および非透析日の食事摂取回数を聴取し，サルコペニアの有無と栄養状態を評価した．【結果】解析対象となった 61 名（平均年齢 72.4 ± 8.4 歳，男性 37 名）のうち，28 名（45.9%）にサルコペニアを認めた．nPCR は，食事回数が変化しなかった 27 名で 0.83 ± 0.20，食事回数が減少した 34 名で 0.74 ± 0.18 と食事回数の減少により低下する傾向にあった．一方，サルコペニアは食事回数が変化しなかった群で 16 名（59.3%），食事回数が減少した群で 12 名（35.3%）に認められ，食事回数が変化しなかった群でサルコペニアの割合が高い傾向にあった．BIA で測定した筋肉量，握力，SPPB，GNRI に群間差は認められなかった．【考察】透析日の食事回数減少は蛋白摂取量の低下につながる可能性があるが，サルコペニアの増加には直接結びつかなかった．間食習慣が結果に影響を与えた可能性があり，血液透析患者のサルコペニア予防には，非透析日における十分なエネルギー摂取が重要であることが示唆された．

O-322
透析導入期における低栄養，サルコペニアの有病率と血中炎症性サイトカインの網羅的解析
[1]福岡県済生会八幡総合病院腎センター，[2]産業医科大学病院腎センター，[3]産業医科大学第二内科学
古野 郁太郎[1]，宮本 哲[2]，浦上 佑香[3]，福壽 亮仁[3]，白水 智大[3]，菅 亮太[3]，眞田 賢哉[2]，中園 和利[3]，長谷川 恵美[2]，片岡 雅晴[3]

【目的】透析患者における持続的な高サイトカイン血症はサルコペニア，低栄養の増悪因子となり MIA 症候群とも称されるが，その有用なバイオマーカーは存在しない．今回我々は透析導入期のサルコペニア，低栄養の有無を評価し血中サイトカインとの関連を検討した．【方法】当院で血液透析を導入した 108 名（女性 35 名，年齢 70.5 ± 13.6 歳）において身体測定，体組成成分分析を行い，AWGS2019 の診断基準によるサルコペニアの有無，GLIM 基準による低栄養の有無を評価した．22 名に蛋白アレイを行い，サイトカイン 120 項目の血中濃度を半定量的に評価し低栄養との関連を検討した．【結果】108 名中 31 名（29%）が低栄養を，13 名（12%）がサルコペニアを合併していた．低栄養群は対照群に比して血中 Angiogenin，BDNF，GROa/b/g，M-CSF，IL-13 濃度が有意に高く，CRP・IL-6 は差を認めなかった．【考察】これら低栄養群において上昇していた分子群の低栄養合併透析患者の炎症性バイオマーカーとしての可能性につき考察する．

O-323
透析患者での新型コロナウイルス感染症（COVID-19）の重症度と 3 年生存率
[1]埼友草加病院，[2]埼友川口クリニック，[3]埼玉八潮クリニック
中村 裕也[1]，大澤 勲[1]，湊 さおり[1]，生方 政光[1]，関口 嘉[1]，鷲尾 和則[2]，月田 真祐子[2]，鈴木 博貴[3]，後藤 博道[1]

【背景・目的】透析患者の新型コロナウイルス感染症（COVID-19）の重症度と長期予後を検討した報告は少ない．COVID-19 診断時の重症度と 3 年生存率の関連性を検討する．【方法】COVID-19 と診断された透析患者 343 例（年齢 69.2 ± 13.5 歳，男性 222 例）を対象に，採血・画像所見，ワクチン接種の有無，治療法を調査した．COVID-19 診断時の重症度を中等症以上と軽症に層別化し，多重ロジスティック回帰分析で中等症以上の関連因子を検討した．重症度と 3 年生存率の検討では Kaplan-Meier 曲線を求め Log lank test 検定し，死亡関連因子は Cox 比例ハザードで解析した．【結果】重症度は重症が 0.9%，中等症 1 が 12.5%，中等症 2 が 16.9%，軽症が 69.7%だった．ワクチン接種は 91.5%に，レムデシビル点滴治療は 85.4%に行われた．52 例が死亡し，感染隔離中の死亡は 8 例だった．中等症以上（30.3%）の病態は高齢，ワクチン未接種と有意な関連を認めた．3 年生存率は中等症以上が軽症と比べ有意に低下し，中等症以上と高齢，糖尿病合併，低栄養，高炎症が有意な死亡関連因子だった．【結論】中等症以上の COVID-19 を発症した透析患者の 3 年生存率は低い．特に高齢でワクチン未接種の透析患者では，COVID-19 感染予防が重要である．

O-324
持続的腎代替療法（CRRT）におけるメシル酸ナファモスタット（NM）の持続投与量と透析回路閉塞との関連
[1]湘南鎌倉総合病院腎臓病総合医療センター，[2]湘南鎌倉総合病院集中治療科
江里口 直人[1]，持田 泰寛[1]，鱶口 清光[2]，山野 水紀[1]，石岡 邦啓[1]，岡 真知子[1]，守矢 英和[1]，大竹 剛靖[1]，塚本 雄介[1]，日髙 寿美[1]，小林 修三[1]

【目的】CRRT における回路閉塞は，治療の中断や患者のアウトカムに影響を与えるため重要である．本研究では CRRT を行った患者を対象に，NM の持続投与量と透析回路閉塞との関連を検討した．【方法】2023 年から 2024 年に当院 ICU で CRRT を開始した患者を対象とした．CRRT 開始後 24 時間以内に透析回路の閉塞以外に，バイタルの悪化や間欠的血液透析への移行等の理由で CRRT を中断した患者と，未分画ヘパリンを同時に持続静注されていた患者は除外した．NM 投与量が CRRT 開始後 24 時間以内の透析回路閉塞の有無と関連しているかを，SOFA スコア，透析膜の素材，PT-INR と APTT と血小板数や直近の手術と出血イベントを考慮した出血リスク，抗血栓薬の内服，BMI，敗血症を交絡変数として選択し，多変量ロジスティック回帰モデルを用いて調整した．【結果】対象は 70 名（年齢平均 72 歳，男性 64.7%，糖尿病 35.7%，敗血症 40.4%）で 24 時間以内の回路閉塞は 35.7%であった．NM 10 mg/h 毎の増量に対する閉塞のオッズ比は 1.49（95%CI：0.73-3.31）であった．【結語】NM の投与量調整と透析回路の閉塞に明らかな関連は認めなかった．

O-325
血液透析導入後の癌の診断と予後についての多施設共同研究
[1]京都大学腎臓内科学，[2]北野病院腎臓内科
鳥生 直哉[1]，山本 伸也[1]，松原 雄[2]，柳田 素子[1]

【目的】癌は血液透析患者の主な死因の 1 つだが，診断・治療・予後の実態は不明点が多い．【方法】2010 年から 2012 年に国内 20 施設で腎臓，大腸，胃，肺，肝臓，膀胱，膵臓，乳房を原発巣とする癌と診断された 502 例の血液透析患者を解析した．さらに本邦の一般癌患者と比較した．【結果】血液透析開始から癌診断までの透析期間中央値は 74 ヶ月であり，腎癌と乳癌は 140 ヶ月，156 ヶ月と長期であった．70 歳未満は腎癌，70 歳以上は大腸癌・胃癌が多かった．370 例（74%）が手術療法を実施され（手術実施群），132 例（26%）は化学療法（33%）や Best supportive care（32%）など手術療法以外の治療法を選択された（手術非実施群）．287 例（57%）が癌診断時無症状であり，そのうち 217 例（76%）は透析施設での定期検査で発見された．3 年生存率は手術実施群では 83%，手術非実施群では 32%であった．手術実施群では感染症や心不全など癌非関連の死因が 80%を占めたが，手術非実施群では 70%が癌関連であった．多変量解析では予後不良因子は手術実施群では膵臓がん（ハザード比 3.61）と貧血（同 1.90）であり，手術非実施群では膵臓がん（同 8.01）であった．血液透析患者と一般癌患者で手術実施率および 3 年生存率は同等であった．【総括】透析がん患者を手術可能な状態で発見することと適切な透析・合併症管理の重要性が示唆された．

O-326
HDF 患者の 3 年死亡と β2-microglobulin，α1-microglobulin，Kt/Vurea および coronary artery calcium score
[1]一陽会原田病院腎臓内科，[2]広島大学病院腎臓内科
水入 苑生[1]，西澤 欣子[1]，土井 俊樹[1]，大久保 愛子[1]，森井 健一[1]，山下 和臣[1]，重本 憲一郎[1]，正木 崇生[2]

【目的】前希釈血液濾過透析（HDF）患者の全死亡・心血管死亡予測に β2-microglobulin（β2-MG），α1-microglobulin（α1-MG），Kt/Vurea（Kt/V），coronary artery calcium score（CACS）のいずれが適しているかを検討した．**【方法】**HDF 患者を対象とし，ベースラインで透析前 β2-MG，α1-MG，β2-MG reduction ratio（RR），α1-MG RR，Kt/V，CACS を測定し，3 年全死亡・心血管死亡との関連を調べた．生存率は Kaplan-Meier 法，死亡は Cox hazard 法で解析した．**【結果】**全対象（n＝247）のベースラインでの年齢は 67（56-73）歳，透析歴は 77（46-150）ヶ月，糖尿病頻度は 47%であり，CACS の関連因子として年齢，性，透析歴，P，補正 Ca，magnesium，albumin で adjust して β2-MG RR，Kt/V は有意であったが（p＜0.05），α1-MG RR は有意ではなかった．3 年生存率は β2-MG＞80%群で＜80%群に比し有意の高値を示したが（p＜0.001），α1-MG RR＞35%群，＜35%群，Kt/V＞1.4 群，＜1.4 群，CACS＞400 群，＜400 群による有意差は認められなかった．年齢，性，透析歴，糖尿病，CRP，GNRI で adjust して 3 年全死亡（n＝41）・心血管死亡（n＝23）とも透析前 β2-MG，β2-MG RR が有意な関連因子であり（p＜0.05），透析前 α1-MG，α1-MG RR，Kt/V，CACS は有意ではなかった．**【結論】**透析前 α1-MG，α1-MG RR，Kt/V，CACS ではなく，透析前 β2-MG，β2-MG RR が HDF 患者の 3 年全死亡・心血管死亡の有意な予測因子であった．

O-327
血液透析患者に対するパスを用いた年間エリスロポエチン投与量に影響を与える因子の検討
[1]眞仁会横須賀クリニック，[2]眞仁会三浦シーサイドクリニック，[3]眞仁会逗子桜山クリニック，[4]眞仁会北久里浜たくちクリニック
内田 啓子[1]，田村 禎一[1]，木村 寿宏[1]，東海林 隆男[2]，小嶋 啓文[2]，福留 裕一郎[3]，中西 太一[4]，北村 健一郎[4]，稲葉 直人[4]，小澤 潔[1]

【目的】当法人の慢性血液透析患者の ESA 投与量とそれに影響を与える因子を検討する【方法】2023 年に当法人 4 施設で外来透析を施行した 1122 人のうち，144 回以上透析を施行した 950 人を対象に年間 ESA（定義：年間 ESA 投与総量（U）/年間透析回数/年間平均 Hb（g）/年間平均体重（kg）×3）を求め，患者背景および定期検査項目との関係を検討した．【結果】対象患者の年間総 ESA 投与量の平均値は 5.76（1500 単位 x3/週，体重 50 kg，平均 Hb 値 10.5 g/dl の時 8.5）で，ESA を用いない患者は全体の 5%だった．年間 ESA に有意に影響を与えた因子は，性別，年齢，アルブミン，フェリチン，TSAT であった．【考察】当法人では共通の ESA 及び鉄投与パスを 10 年以上用い，指示者による投与量への影響を排除している点が本研究の特徴である．女性の方が ESA 投与量が多いことは鉄代謝の性差に影響していると考える．鉄代謝以外でもっとも影響が強かったのはアルブミンで，やはり栄養状態の維持改善が ESA 投与量を減らし，生命予後改善に寄与することを示せた．

O-328
ADPKD 関連遺伝子バリアントを同定した小児例の表現型と遺伝学的特徴
[1]神戸大学小児科，[2]兵庫県立こども病院臨床遺伝科，[3]兵庫県立こども病院腎臓内科
田中 悠[1]，森貞 直哉[2]，岡田 絵里[1]，木村 裕香[1]，青山 周平[1]，猪野木 雄太[1]，上田 知佳[1]，北角 英晶[1]，榊原 茉々[1]，長野 智那[1]，堀之内 智子[1]，山村 智彦[1]，石森 真吾[1]，貝藤 裕史[3]，野津 寛大[1]

【緒言】ADPKD は最も頻度の高い遺伝性腎疾患であるが，小児での臨床像は不明な点が多い．【方法】NGS による腎疾患遺伝子解析パネルで ADPKD 関連遺伝子に病的バリアントを検出した 18 歳以下の小児例について，表現型と遺伝子型を後方視的に検討した．【結果】48 家系 51 例に病的バリアントを同定した．*PKD1* が 88%，*PKD2* が 10%，*GANAB* が 2%であった．診断時年齢中央値は 6 歳，診断契機は胎児・新生児エコー 47%，検尿異常 11%，肉眼的血尿 11%，尿路感染症 11%であった．家族歴は約半数に認めた．腎表現型は両側性多発性嚢胞 92%，片側性嚢胞 6%であった．合併症として高血圧 35%，肝嚢胞 11%に認めたが，脳動脈瘤は認めなかった．*PKD1* の遺伝子型毎の診断時年齢および eGFR（mL/min/1.73 m^2）中央値は truncating（14 家系）が 7.0 歳，110，non-truncating（12 家系）が 3.0 歳，117，PKD1/TSC2 隣接遺伝子欠失（9 家系）が 1.7 歳，119，Biallelic（7 家系）が 8.0 歳，73 であった．【結語】小児の ADPKD は約半数が新生児期までに診断され，多くが両側性多発性嚢胞を呈していた．また，*PKD1*Biallelic バリアントを有する症例は腎機能低下後に診断される可能性が示唆された．

O-329
嚢胞感染を繰り返す ADPKD 症例の特徴の検討
虎の門病院分院腎センター
羽根 彩華，諏訪部 達也，杉本 悠，上戸 壽，大庭 悠貴，栗原 重和，山内 真之，乳原 善文，澤 直樹

【背景】常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）症例の約 9%は入院を要する嚢胞感染を合併すると報告され，頻回の嚢胞ドレナージを要する例や致死的な経過を辿る例もある．当院で複数回嚢胞ドレナージが施行された症例の特徴を検討した．【方法】2020 年 11 月から 2023 年 12 月まで ADPKD 嚢胞感染に嚢胞ドレナージが施行された 71 例．うちドレナージ単回群 45 例，ドレナージ複数回群 26 例であった．【結果】肝嚢胞留置ドレーン造影で胆管が造影される肝嚢胞胆管交通を複数回群で 6 名（23%），単回群では肝嚢胞胆管交通例を認めなかった．単回，複数回群間のノンパラメトリック検定で肝嚢胞胆管交通（Fisher's exact：p＜0.01），透析例（p＝0.01）は複数回群で有意に多かった．肝嚢胞と腎嚢胞，嚢胞液の ALP，γ-GTP 値は二群間で有意差を認めなかった（ALP：13.6±30.6 vs 17.2±67.5，p＝0.571，γ-GTP：230.2±241.3 vs 292.6±348.2，p＝0.104）．【考察】複数回嚢胞ドレナージ群では肝嚢胞胆管交通と透析例が有意に多かった．肝嚢胞は胆管上皮から発生し，発生過程で本来は胆管系との接続を失うが，胆管交通を有することは頻回嚢胞感染に関与する可能性が示された．

O-330
多発性嚢胞腎における腎生検の有用性と安全性の検討
虎の門病院分院腎センター
杉本　悠，角田　進，栗原　重和，大庭　悠貴，山内　真之，諏訪部　達也，乳原　善文，澤　直樹

過去に多発性嚢胞腎（ADPKD）症例の腎生検は，出血リスクなどの理由で禁忌とされていたが糸球体腎炎合併時の診断に必要な検査である．嚢胞間腎実質の腎生検の報告が散見されるが症例報告であり，当院の ADPKD 腎生検症例の解析を行う．2014 年から 2024 年に腎生検が施行された ADPKD 9 例が対象．腎生検時の Cre は 2.4 mg/dL（IQR：1.34–3.05），5 例は急速進行性糸球体腎炎の経過であった．尿蛋白は 0.22 g/gCr（IQR：0.13–1.71），画像上腎長径は 13.5 cm（IQR：11.5–14.4）であった．採取検体は 5 本（IQR：5–5），採取糸球体 19 個（IQR：18–22）であった．病理診断は ANCA 関連血管炎 2 例，IgA 腎症 1 例，間質性腎炎 1 例，糖尿病性腎症 1 例，interstitial fibrosis が 4 例であった．1 例で嚢胞出血に伴う血腫による尿管閉塞を来し尿管ステントが留置された．ADPKD 症例の腎生検は腎実質を確認して実施可能であり，半数以上の症例で腎炎合併が診断された．ADPKD の経過で説明のつかない急速な腎機能低下や中等度以上の蛋白尿症例では残存腎実質部分からの腎生検施行が可能であるか見当が必要である．また嚢胞出血に伴う尿管閉塞には注意を要する．

O-331
トルバプタン使用常染色体顕性多発性嚢胞腎患者におけるダパグリフロジン responder：多施設共同試験の事後解析
[1]国際医療福祉大学腎臓内科学，[2]日本赤十字社医療センター腎臓内科，[3]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
内山　清貴[1]，石橋　由孝[2]，伊藤　純[1]，鷲田　直輝[1]，伊藤　裕[3]，林　香[3]

【背景】以前我々は多施設共同無作為化クロスオーバー試験を行い，トルバプタン（TLV）使用中常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）患者において，ダパグリフロジン（DAPA）の上乗せが ADPKD の進行抑制に寄与する可能性を示した．【目的】TLV 使用中 ADPKD 患者における，DAPA responder の識別．【方法】多施設共同試験に参加した 27 名のうち，$eGFR_{cre-cys}$ slope および総腎容積（TKV）変化率が共に，DAPA 使用期間で非使用期間と比較して改善した患者を responder（16 名），そうでない患者を non-responder（11 名）とし，各パラメータについて両群間の比較を行った．【結果】Responder では non-responder と比較して，TLV 用量が有意に多く（111 ± 20 vs. 91 ± 25 mg；P = 0.03），TLV 120 mg の使用割合も有意に高かった（81 vs. 36%；P = 0.04）．また，DAPA 使用期間において，responder で有意に体重が低下していた（−1.2 ± 1.2 vs. 0.1 ± 1.4 kg；P = 0.02）．ベースの body mass index および TKV は，responder で小さい傾向を認めた（22.4 ± 2.4 vs. 24.6 ± 3.1 kg/m^2；P = 0.05，中央値 1081 vs. 1496 mL；P = 0.07）．【結論】DAPA の TLV に対する上乗せ効果は，TLV の用量が多く，DAPA によって体重減少が得られる場合に特に発揮される可能性がある．

O-332
ICG 試験と血小板数は ADPKD 患者の嚢胞肝の肝予備能のマーカーとなる
虎の門病院分院
大庭　悠貴，諏訪部　達也，乳原　善文，栗原　重和，関根　章成，山内　真之，澤　直樹

【背景】常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）では多発嚢胞肝（PLD）の増大により肝予備能が乏しく，肝嚢胞感染などを契機に肝不全に至ることがあり，肝予備能を評価する方法が望まれる．PLD の肝不全を予測する手段として，ICG 試験や血小板値が有用であるかどうかを検討した．【方法】単一施設後方視的観察研究．2020 年 4 月以降に当院で ICG 試験を実施された PLD 患者を対象とし，Child-Pugh（CP）分類の Grade で群分けを行い，患者背景・臨床検査項目の比較を行った．ICG 試験および血小板値と，各臨床項目や FIB-4 index・MELD スコアとの相関解析を行った．【結果】該当者は 61 人（平均年齢 56.9 歳 女性 68.9%）で，CP 分類 Grade A は 44 人，CP 分類 Grade B は 17 人であった．ICG 15 分値の中央値はそれぞれ 15.6，28.9 であり，Grade B 群において有意に高値であった（p < 0.001）．相関解析では ICG 15 分値は FIB-4 index とも正の相関を認めた（R = 0.278, p = 0.03）．また血小板値は，脾臓体積（R = −0.4971, p < 0.0001）や MELD スコア（R = −0.4350, p < 0.001）と強い負の相関を認めた．【考察】FIB-4 index と CP と相関することから，ICG 試験は肝臓の肝臓への血流と肝細胞への取り込み能を総合的に評価できる検査であると期待された．また血小板減少は門脈圧亢進症による脾機能亢進によるもので，肝移植優先順位を上げるべき肝不全患者である可能性が示唆された．

O-333
Protein-bound uremic toxins と認知機能の関連（横断研究）
[1]新潟大学腎・膠原病内科，[2]新潟大学臨床研究推進センター，[3]新潟大学臓器連関学講座，[4]株式会社クレハ研究開発本部
山本　卓[1]，田中　崇裕[2]，北村　信隆[2]，横関　明男[3]，若杉　三奈子[3]，菊地　香織[4]，小長井　文乃[4]，後藤　眞[1]，成田　一衛[1]

【背景】慢性腎臓病（CKD）は認知機能障害と関連があるとされるが，その要因として，protein-bound uremic toxins（PBUT）が複合的に作用している可能性がある．【方法】PROject in Sado for Total health（PROST）に登録された 1,217 名を対象に調査を行った．認知機能は Mini-Mental State Examination（MMSE）で評価し，MMSE スコアが 28 未満を軽度認知機能障害と定義した．血中インドキシル硫酸，p-クレシル硫酸，フェニル硫酸，インドール酢酸，馬尿酸を測定し，主成分分析を用いて PBUT スコアを算出した．多変量ロジスティック回帰分析を用い，PBUT スコアと認知機能の関連を評価した．【結果】MMSE は CKD ステージの進行に伴い低下した．また，PBUT スコアの高値は軽度認知機能障害と関連した（回帰係数 −0.274, p < 0.001）．この関連は推算糸球体濾過量（eGFR）や血中 β2-ミクログロブリン値と認知機能との関連よりも大きく表れた．【結論】PBUT は認知機能と関連している可能性が示唆された．

O-334
慢性腎臓病患者における加速度計を用いた身体活動・座位行動の経時的変化：5 年間のコホート研究
[1]筑波大学医学医療系腎臓内科学，[2]筑波大学体育系，[3]早稲田大学スポーツ科学学術院，[4]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
石橋　駿[1]，臼井　俊明[1]，吉岡　将輝[2]，森　翔也[2]，松井　公宏[2]，斎藤　知栄[1]，岡　浩一朗[3]，前田　清司[3]，黒尾　誠[4]，小崎　恵生[2]，山縣　邦弘[1]

【背景】慢性腎臓病（CKD）患者の座位行動時間増加，身体活動時間減少は，CKD 進行や死亡と関連する．既報の CKD 患者の身体活動・座位行動研究は，質問票による測定，横断的測定，成分間相互依存関係が無視されている研究が多く，CKD 患者の経時的変化の実態は不明である．【方法】筑波大学附属病院腎臓内科へ定期通院中の保存期 CKD 患者に対し，加速度計を用いた身体活動・座位行動測定を 1 年毎に最大 5 年間行い，2 時点以上の測定を行った患者の 24 hr 時間使用データ（睡眠・座位行動・身体活動）を構成データ解析，線形混合効果モデルを用いて分析した．【結果】89 名を中央値 3.0 年観察し，72 名を解析対象とした．ベースライン中央値は eGFRcr-cys 49 mL/min/1.73 m^2，UACR 137 mg/gCr，1 日あたりの幾何平均は座位行動 9.7 時間，身体活動 6.5 時間であった．座位行動時間は 5 年間に 33［95%信頼区間（CI）；13–54］分増加し，身体活動時間は 44［95%CI；27–60］分減少した．UACR 高値，喫煙はこの変化を強めた．【結語】CKD 患者は経時的に座位行動時間が増加，身体行動時間が減少した．

O-335
Creatinine muscle index のサルコペニア診断と腎予後予測の実現可能性
鳥取大学医学部附属病院
前　ゆかり，藤野　雄大，陰山　佳奈，谷口　宗輔，井山　拓治，高田　知朗，引田　克弥，磯本　一

【背景】サルコペニアは CKD と密接に関連する．サルコペニアの診断には CT，生体インピーダンス（BIA）法や二重エネルギー X 線吸収法等あるが，適応に制限があるためより簡便な指標が望まれる．血清 Cr × eGFRcys から算出される creatinine muscle index（CMI）は筋肉量の簡便で有用なマーカーと報告されているが，CKD 患者のサルコペニア診断への有用性は不明である【目的】CMI のサルコペニア診断能，腎予後との関連を検討する【方法】当院で BIA を受けた CKD 患者 93 人を対象に前向き研究を実施，骨格筋パラメーターは MC-780A-N（TANITA）で測定し，サルコペニアは EWGSOP2 アルゴリズムに従って握力と骨格筋指数に基づいて診断した．CKD 進行のサロゲートエンドポイントを eGFR30% 低下または透析導入と定義し，腎予後の追跡調査を行った【結果】CMI は年齢，握力，四肢骨格筋量と相関した．ROC 解析による CMI のサルコペニア検出の cut-off 値は 44.1（AUC = 0.915，感度 88.7%，特異度 100%）であった．また，CMI 低値群では腎生存率が有意に低く（p = 0.016）（追跡期間中央値 581 日），Cox 比例ハザード解析では年齢，性別，BMI および eGFRcre で調整後も低 CMI は腎予後の独立した予測因子であった（HR = 6.18，95% CI = 1.26–30.29，p = 0.025）．【考察】CMI は CKD 患者のサルコペニア診断および腎予後の簡便なマーカーである．

O-336
保存期 CKD 患者における認知症と予後との関連：福岡腎臓病データベース（FKR）研究
[1]福岡赤十字病院，[2]九州大学病態機能内科学，[3]奈良県立医科大学腎臓内科学
原　雅俊[1]，田中　茂[2]，中井　健太郎[1]，徳本　正憲[1]，鶴屋　和彦[3]，北園　孝成[2]，中野　敏昭[2]

【背景】認知症は維持透析見合わせの理由の約半数を占め，透析患者の死亡リスク上昇との関連も報告されている．保存期 CKD 患者における認知症と予後との関連についての検討は少ない．【対象・方法】FKR 研究に登録された保存期 CKD 患者のうち，解析可能な 4165 名を対象とした．5 年間の観察期間中に末期腎不全もしくは死亡発生時点で観察終了とした．認知症の有無別に死亡の累積発生を Gray 検定で比較し，さらに既知の危険因子を共変量として Fine-Gray 比例ハザード回帰分析を行い多変量調整後に認知症が死亡に与える影響を検討した．【結果】登録時 44 名（1.1%）が認知症を合併していた．認知症群は有意に高齢で，心血管病既往が多く，血清 Alb 値，Hb 値，eGFR が低値であった．観察期間中に 414 名が死亡した．死因は認知症の有無によらず悪性腫瘍が最多で，認知症無し群では感染症死，心血管死，認知症群では尿毒症死，心血管死が続いた．死亡の累積発生率は認知症群で有意に高く，多変量調整後も認知症は死亡の有意なリスク因子（ハザード 2.26［95%信頼区間 1.40–3.63］）であった．【結語】保存期 CKD 患者においても認知症は死亡の有意なリスク因子であった．

O-337
透析回復期リハ患者における DA と HIF 治療の転帰因子解析
ふれあい東戸塚ホスピタル総合診療内科
織本　健司

【背景】透析回リハ患者において，ダルベポエチン（DA）と HIF-PH 阻害薬（HIF）は貧血治療に用いられるが，その転帰やリハビリ効果への影響は十分に解明されていない．本研究は，治療群間の効果の違いや転帰因子を明らかにすることを目的とした．【方法】DA 群 111 名，HIF 群 68 名を対象に，アルブミン（ΔAlb），フェリチン（ΔFer），トランスフェリン飽和度（ΔTSAT），補正 FIM スコアの変化を評価．多変量解析を用い，自宅退院と非自宅退院の転帰因子を解析した．【結果】DA 群は HIF 群より ΔAlb が有意に改善し，栄養状態の向上に優れていた．一方，HIF 群では ΔFer が高値を示し，炎症や鉄代謝の変動が顕著だった．ΔFIM スコアに有意差はなかったが，DA 群でわずかな改善が見られた．自宅退院群では ΔTSAT が高値，非自宅退院群では ΔFer が高値を示し，FIM の改善が自宅退院と関連していた．多変量解析では，転帰予測因子として ΔFIM 運動/T と ΔAlb が重要とされ，モデル精度は 71%，自宅退院の再現率は 89%であった．【考察】DA は栄養状態を改善し全身状態安定化に寄与する一方，HIF は炎症や鉄代謝へ影響し，個別管理が必要である．フェリチンの増加は非自宅退院と関連し，炎症制御の重要性が示唆された．【結論】DA と HIF は異なる特性を有し，患者の栄養状態や炎症，疾患特性に応じた個別化医療で，自宅退院率の向上が期待される．

O-339
尿定性検査解釈における尿比重の有用性
[1]聖マリアンナ医科大学臨床検査医学・遺伝解析学講座，[2]聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
久道　三佳子[1]，右田　王介[1]，信岡　祐彦[1]，柴垣　有吾[2]

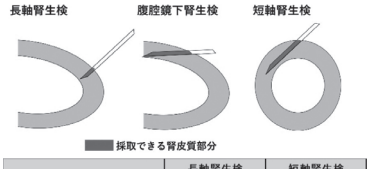
【背景】かかりつけ医診療や健診では尿蛋白評価は定性検査が多いが，定性結果は尿濃縮度の影響を受けるため，腎専門医への適切な紹介に問題が生じうる．CKD 診療ガイドライン 2023 では尿蛋白陽性例への対応が示され，健診での尿蛋白定性（±）では翌年も（±）が続いた場合に医療機関受診が推奨されているが，その妥当性は不明である．【目的】尿定性による蛋白尿評価に尿比重の考慮が診断能を向上させるかを検討した．【方法】当院腎臓内科外来で過去 5 年間の尿蛋白定量（mg/gCr）・定性・尿比重検査を抽出した．定性は（−）〜(4+)，定量は A1＜150，A2＜500，A3≧500，A4≧1000 と区分した．2 回目尿検査は 1 年後±3 か月と定義した．【結果】尿定性（−）の 37%が A2 以上であり，（±）の 14%が A3 以上であった．尿定性（±）では，尿比重が 1.010 未満では A3 以上が 57%，尿比重が 1.020 以上では A1 が 72%だった．A1 の割合は，2 回続けて（±）の 1 回目定量では 37%，1 回目だけ（±）では 31%であった．【結語】現行の尿蛋白定性検査では実際の尿蛋白量を過大・過少評価しうる．尿蛋白（±）の場合に翌年の検査の結果で紹介の有無を判断する現行推奨は妥当でない可能性があり，尿比重とで尿定性検査の診断能を上げることを検討すべきである．

O-340
東京都江戸川区の医療機関における日常診療下の検尿実施状況
江戸川病院
安徳　進一，伊藤　裕之

【目的】東京都江戸川区で慢性腎臓病（CKD）診療の医療連携を促進するにあたり，かかりつけ医における検尿の実施状況を明らかにすることとした．【方法】同区の医療機関に勤務する医師 100 名を対象にアンケート調査を行った．質問は，検尿の実施状況，目的，時期，糖尿病患者での検尿の頻度，腎臓専門医への紹介を考慮する時期の 5 項目とした．【結果】対象の標榜または専門診療科は内科系が 91 名，外科系が 9 名であった．検尿を実施しているとの回答は 87%であった．内科系の対象のなかで，消化器内科，糖尿病・内分泌内科，腎臓内科における検尿実施率は 100%であったが，内科では 75%，循環器内科では 86%と不実施がみられた．不実施の理由としては「診療に役立つとは思わない」が高頻度であった．実施目的としては腎臓病の有無の確認が 92%と高率で，時期としては初診時が 74%，薬物投与時が 33%であった．糖尿病患者では 80%で 6 ヵ月に 1 回以上の検尿が行われていた．専門医への紹介時期では，紹介基準に従うとの回答は 6%と少数であった．蛋白尿区分では，A1 や A2 であっても紹介を考慮するとの回答が認められたが，GFR 区分では G1 や G2 で紹介を考慮するとの回答は無かった．【結論】全ての臨床医にとって定期的な検尿や CKD の医療連携が重要であることが理解されるための情報発信が必要と思われた．

O-341
短軸腎生検の安全性と有効性の検証：第二報
[1]岐大腎・二内，[2]病理部
吉田　学郎[1]，豊田　七海[1]，渡邊　友貴[1]，川合　桃加[1]，平松　美也[1]，内藤　順子[1]，宮崎　龍彦[2]，大倉　宏之[1]，安田　宜成[1]

【背景・目的】腎生検は長軸探査，下極を尾から頭側へ穿刺する長軸腎生検が行われる．我々は短軸探査下，腎下極に拘らず穿刺方向も自由な短軸腎生検の有用性を昨年報告した．長軸腎生検と短軸腎生検の特徴（図表）と腎生検困難例のケースシリーズ報告．【結果】症例 1：多発腎嚢胞で長軸腎生検は不可だが，短軸腎生検で診断．症例 2：両腎萎縮高度だが，短軸腎生検で IgA 腎症と診断．症例 3：16 歳，男性．レスリング部，100 kg で広背筋が顕著に発達，従来は短軸腎生検が困難．自動生検針 ACECUT（株式会社タスク）を用い短軸腎生検で診断．【結語】短軸腎生検は長軸腎生検が困難な症例でも安全に実施可能で，日本製腎生検針を用いることで広背筋発達症例でも容易となった．今後は多施設において短軸腎生検の有効性検証が必要である．



	長軸腎生検	短軸腎生検
穿刺部位までの距離	長い	短い
皮質を安全に穿刺できる角度	狭い	広い
圧迫止血	難しい	容易
穿刺針の跳ねやすさ	跳ねることがある	跳ねにくい
穿刺針先端部の視認	難しい	容易
穿刺アプローチ方向	固定	自由

O-342
無料で利用可能な大規模言語モデルの腎臓領域における性能比較
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
薦田　乃々花，野田　竜之介，北野　史也，湯浅　千昌，市川　大介，柴垣　有吾

【背景】大規模言語モデル（LLM）は汎用性の高い対話型 AI で，各社が無料利用可能な製品を展開している．しかし，これらの LLM の腎臓領域の性能の差異は未だ不明である．【方法】LLM は OpenAI の GPT-4 omni（GPT-4o），Anthropic の Claude 3.5 Sonnet，Google の Gemini 1.5 Flash の 3 種を用いた．「腎臓専門医単位更新のためのセルフトレーニング問題」の 2014–2023 年度の計 10 年分 209 問を回答させ，合格基準である正答割合 60%以上を満たすかを調べた．【結果】GPT-4o，Claude 3.5 Sonnet，Gemini 1.5 Flash の正答割合は 68.4%（143/209），58.9%（123/209），47.4%（99/209）で，それぞれ合格基準を 9 年，6 年，1 年満たした．【考察】無料利用可能な LLM では GPT-4o が最も腎臓領域の性能が高いと示唆された．我々は GPT も update 毎に正答割合が向上することを報告しており，今後 LLM は腎臓領域の診療や教育に役立つ可能性がある．

	The proportion of correct answer rates		
Exam Year	ChatGPT	Claude	Gemini
2014	20/25 (80.0%)	18/25 (72.0%)	13/25 (52.0%)
2015	18/25 (72.0%)	18/25 (72.0%)	9/25 (36.0%)
2016	17/20 (85.0%)	15/20 (75.0%)	9/20 (45.0%)
2017	12/20 (60.0%)	12/20 (60.0%)	7/20 (35.0%)
2018	14/20 (70.0%)	10/20 (50.0%)	13/20 (65.0%)
2019	12/20 (60.0%)	9/20 (45.0%)	9/20 (45.0%)
2020	8/19 (42.1%)	12/19 (63.2%)	8/19 (42.1%)
2021	12/20 (60.0%)	6/20 (30.0%)	11/20 (55.0%)
2022	13/20 (65.0%)	12/20 (60.0%)	11/20 (55.0%)
2023	17/20 (85.0%)	11/20 (55.0%)	9/20 (45.0%)
Overall	143/209 (68.4%)	123/209 (58.9%)	99/209 (47.4%)

O-343
腎臓専門医資格更新試験における大規模言語モデルの性能評価
聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
湯浅　千晶，野田　竜之介，北野　史也，市川　大介，柴垣　有吾

【背景】大規模言語モデル（LLM）は汎用性が高い対話型 AI であり，様々な領域で利活用が進んでいるが，腎臓内科領域の性能は十分に検証されていない．本研究では，腎臓内科学の多肢選択問題における LLM の性能を評価した．【方法】2014-2023 年度の「腎臓専門医資格更新のためのセルフトレーニング問題」のうち，削除問題 1 問を除く計 209 問を使用した．ChatGPT pro を用いて，新モデル o1 pro と旧モデル GPT-4 に問題を回答させ，合格基準である正答割合 60％以上を満たすかを調べた．問題を種別に分類し，統計学的に比較した．【結果】o1 pro は 10 年中，全年度で合格基準に到達し，GPT-4 は 2 年分，合格基準を満たした．正答割合は o1 pro 81.3％（170/209），GPT-4 51.2％（107/209）で，o1 pro は GPT-4 を有意に上回った（$p<0.001$，<0.001）．o1 pro は，一般問題，臨床問題いずれも GPT-4 を有意に上回った（$p<0.001$，<0.001）．【結語】o1 pro は全年度の合格基準を満たし，GPT-4 より有意に良好な成績を示した．今後 LLM は腎臓領域の診療や教育に役立つ可能性がある．

O-344
生成 AI と Python を利用して数値化したシャント音と血流との相関（pilot study）
山梨大学医学部附属病院腎臓内科
吉田　駿，佐藤　泰代，朝比奈　謙吾，山村　恒平，小佐野　慧一，石井　俊史，小西　真樹子，高橋　和也，内村　幸平，中島　歩

【背景】自家血管内シャント（AVF）造設後は血管の発達によりシャント血流は増加し，シャント音も変化する．近年，電子聴診器の登場と AI の進歩によりシャント音の定量化は実現可能となっている．【目的】AVF 術後のシャント音の各音声特徴量の抽出を行い，シャント血流量との関連性を検証する．【方法】当院で AVF 造設術を施行した 8 例の保存期 CKD 患者を対象に，術後 1 か月以内の複数時点において血管エコーで上腕動脈血流（FV）と血管抵抗値（RI）を測定した．同時に電子聴診器でシャント音を聴取し，専用アプリ経由で音声データを抽出した．Chat GPT で一般的な音声データ解析に用いられる音声特徴量とシャント音に関連した既報の特徴量を調査し，出力方法を抽出して Python に実装した．【結果】8 例から 23 件の音声データを取得した．抽出された特徴量のうち既報にある低周波数帯域に加え，中周波数帯域での平均振幅・最大振幅や root mean square（RMS），また spectral flatness において FV や RI と有意な相関を認めた（いずれも $p<0.05$）．【結語】数値化したシャント音成分と FV の関連を実証した．今後は症例を蓄積して最適な周波数帯域の選定やシャント音によるシャント発達の可視化を目指したい．

O-345
尿蛋白の乏しい IgA 腎症の臨床的検討
大阪労災病院腎臓内科
小林　碧，森　大輔，本多　諒子，林　昌登，田上　陽菜，島田　素子，玉井　慎二郎，野見　洋基，長門谷　克之，山内　淳

【目的】尿蛋白の乏しい症例に関して腎生検を行うことで治療につながるか懸念されることが多い．今回，IgA 腎症と病理診断された尿蛋白の乏しい症例の検討を行った．【方法】2010 年 1 月～2024 年 11 月に当院の腎生検で IgA 腎症と診断された 255 例のうち，生検前の尿蛋白が 0.5 g/gCr 以下の 35 例を対象として，腎病理所見とその後の転帰を解析した．記述統計量は中央値［四分位］で表記．【結果】年齢は 28［19, 42］歳，男性は 17 例（49％），腎生検前 eGFR 96［77, 107］ml/min/1.73 m^2，尿蛋白 0.20［0.14, 0.30］g/gCr，赤血球円柱複数回陽性は 15 例（43％）であった．腎病理で細胞性/線維細胞性半月体を認めたのは 19 例（54％）で，重症度は H-Grade 1/2/3：26 例（74％）/7 例（20％）/2 例（6％）であった．生検後活動性病変を認めた症例ではステロイド治療を 19 例（54％）で行われた．治療を行った症例は腎生検前尿蛋白が多く，赤血球円柱陽性の傾向があった．治療例では治療後，尿蛋白は有意に改善し，観察期間中に eGFR 30％以上の腎機能低下を認めた症例はなかった．【結論】尿蛋白が乏しい症例の中にも，ステロイド治療にて予後改善が期待されうる活動性病変を認める症例があることに注意が必要である．

O-346
小児 IgA 腎症での児童と青年の臨床病理学的差異の検討
[1]和歌山県立医科大学小児科，[2]兵庫県立こども病院腎臓内科，[3]神戸大学小児科，[4]高槻病院臨床研究センター，[5]琉球大学小児科
島　友子[1]，向山　弘展[1]，貝藤　裕史[2]，田中　亮二郎[2]，野津　寛大[3]，飯島　一誠[3]，吉川　徳茂[4]，中西　浩一[5]

【背景】蛋白尿寛解は，IgA 腎症（IgAN）の主要腎予後予測因子である．これまでに 10 歳未満の児童患者（児童）の方が蛋白尿寛解率が高く，再発率が低いことが示された．IgAN の成人・小児間に臨床病理学的差異があるように，小児でも年齢による差異があり得る．本研究では，児童と 10 歳以上の青年患者（青年）の差異を明らかにする．【方法】1976 年 7 月から 2022 年 12 月までの間に腎生検で IgAN と診断された小児 567 名中，発症年齢が明確な 557 名を対象に，児童 213 名（38.2％）と青年 344 名（61.8％）を比較した．群間差異（発症から腎生検までの期間，1990 年以前に腎生検を受けた患者の有病率）を考慮し 1：1 傾向スコアマッチング後，204 のマッチングペアを得た．【結果】青年は学校検尿契機に発見される症例が多く（80.4 vs. 71.1％，$p=.04$），蛋白尿は有意に少なく（0.5 vs. 0.8 g/gCr，$p=.02$），尿細管萎縮/間質線維化（T）存在率が高かった（54.9 vs. 43.3％，$p=.04$）．蛋白尿寛解のカプランマイヤー曲線では，青年は児童よりも有意に低かった（10 年時点 54.9 vs. 75.4％，95％CI：44.8-64.5 vs. 67.4-82.1％，$p=.0004$）．【結論】青年では，腎生検のタイミングに依らず，T が形成される傾向が強く，蛋白尿寛解を達成することが困難である．

O-347
IgA 腎症における補体沈着と臨床病理学的検討
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学附属浦安病院病理診断科，[3]順天堂大学腎臓内科
笹月　佑哉[1]，武藤　正浩[1]，李　明峰[1]，田中　新[1]，廣瀬　樹[1]，梅澤　由佳子[1]，高原　久嗣[1]，冨田　茂樹[2]，鈴木　仁[1]，鈴木　祐介[3]

【背景】IgA 腎症の病態に補体経路の活性化が関与しており，近年補体をターゲットとした新規治療薬の国際臨床試験がすすんでいる．今回，腎糸球体への補体沈着度と臨床病理学的重症度および治療反応性と血清補体価の推移について検討を行った．【方法】2021 から 2022 年に腎生検で診断され，96 週の臨床経過をおえた 30 名の IgA 腎症患者を対象とした．腎組織における C3 の沈着強度により，2＋以上と 1＋以下の 2 群に分け，腎生検時における臨床・病理学的重症度と，治療後の尿所見寛解率，血清補体価の推移を後ろ向きに解析した．【結果】C3 沈着強度 2＋以上の群において，血尿の程度はより高度であり（$P<0.05$），Oxford 分類における S および C score が有意に高値であった（$P<0.05$）．また C3 沈着強度 2＋以上の群では血清補体値が低下傾向であり，治療経過とともに増加傾向がみられた．扁桃摘出術およびステロイドパルス（扁摘パルス）療法後の尿所見寛解率は，C3 沈着強度 2＋以上の群において有意に低値であった（$P<0.05$）．【考察】腎糸球体における C3 沈着強度が疾患活動性や組織重症度に加え，扁摘パルスによる治療反応の指標となる可能性が示唆された．

O-348
関節リウマチと IgA 腎症発症リスクとの関連：大規模リアルワールドデータ研究
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]東京大学循環器内科，[3]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[4]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[5]慶應義塾大学リウマチ・膠原病内科，[6]東京大学臨床疫学・経済学，[7]東京大学腎臓・内分泌内科
畔上　達彦[1]，金子　英弘[2]，岡田　啓[3]，鈴木　裕太[2]，藤生　克仁[2]，中山　尭振[1]，武田　憲文[2]，森田　啓行[2]，武田　憲彦[2]，福井　亮[4]，横尾　隆[4]，金子　祐子[5]，康永　秀生[6]，南学　正臣[7]，林　香[1]

【背景】IgA 腎症と関節リウマチ（RA）はともに免疫が関与する疾患であるが，RA が IgA 腎症の発症に関与するかどうかは明らかでない．【方法】2005 年 1 月から 2022 年 5 月に登録された大規模リアルワールドデータから IgA 腎症の既往のない対象者を抽出し，Log-rank 検定と Cox 比例ハザードモデルにて RA と IgA 腎症の発症との関連を評価した．【結果】中央値 1,089 日の追跡期間に，対象者 4,311,393 人中 2,653 件の IgA 腎症の発症を認めた．Log-rank 検定では，RA を有する場合に IgA 腎症の発症が有意に多かった（10,000 人年あたりの発症率［95％信頼区間］；RA あり 2.99［2.22-4.00］vs RA なし 1.74［1.67-1.81］，$p=0.0002$）．多変量 Cox 回帰分析では，RA は IgA 腎症の発症リスク増加と関連した（ハザード比［95％信頼区間］；1.50［1.10-2.02］）．感度分析，サブグループ解析でも同様であった．【結論】大規模リアルワールドデータにて RA が IgA 腎症の発症リスク増加と関連することが示された．

O-349
MPGN 型の IgA 腎症の臨床病理学的特徴
長崎大学腎臓内科
北村　峰昭，大塚　絵美子，辻　清和，山下　鮎子，鳥越　健太，牟田　久美子，西野　友哉

【背景】IgA 腎症では様々な組織型を呈することが知られている．その中で，稀に膜性増殖性腎炎（MPGN）型の組織像を示す症例が含まれる．本研究では，MPGN 型 IgA 腎症の臨床病理学的特徴について検討を行った．【方法】1996 年～2014 年に長崎大学とその関連施設で IgA 腎症と診断され，電子顕微鏡所見が確認可能な 735 例を対象とした．【結果】MPGN 型 IgA 腎症の症例はのべ 28 例（3.8%）で，8 症例は肝疾患を合併し，2 症例は感染症治療後であったが，その他 18 例では特記すべき背景因子は認められなかった．非 MPGN 型症例と比較し，MPGN 型 IgA 腎症では，高齢で，総蛋白，アルブミンは低く，尿蛋白は多かった．なお C3，C4 に有意差は認めなかった．Oxford 分類では E と S score のみ有意差を認めた．電子顕微鏡では，上皮下や内皮下にも高電子密度沈着物を多く認め，メサンギウム陥入を認めた．4 症例で再生検を行われ，3 例は再生検時も MPGN 型の組織型を呈したが，1 例でメサンギウム増殖性糸球体腎炎に移行していた．【考察・結論】MPGN 型 IgA 腎症の一部では肝疾患を合併し，二次性である可能性が示唆された．しかしながら，過半数の症例では特記すべき背景因子が認められなかった．本症例群の病因は通常の IgA 腎症と異なる可能性があり，病因解明には詳細な病歴の聴取や臨床経過の観察が不可欠である．

O-350
Felzartamab for IgA Nephropathy：Final Results of the IGNAZ Study
[1]Department of Nephrology, Osaka University, Suita, Japan, [2]Division Nephrology and Cardiology, RWTH Aachen University, Aachen, Germany, [3]University of Leicester, Leicester, United Kingdom, [4]Glomerular Disease Center, Stanford Medicine, Palo Alto, CA, USA, [5]Human Immunology Biosciences（HIbio）, Inc, a Biogen company, South San Francisco, CA, USA, [6]MorphoSys AG, Planegg, Germany, [7]Division of Nephrology, The University of British Columbia Faculty of Medicine, Vancouver, BC, Canada
Masayuki Mizui[1], Jurgen Floege[2], Jonathan Barratt[3], Richard A. Lafayette[4], Brian M. Schwartz[5], Uptal D. Patel[5], Paul T. Manser[5], Lisa Kivman[5], Stefan Haertle[6], Nicola Faulhaber[6], Anjali G. Thakur[6], Sean Barbour[7]

Felzartamab is an anti-CD38 monoclonal antibody, which depletes plasma cells that produce pathogenic antibodies in IgA nephropathy (IgAN). IGNAZ study assessed efficacy and safety of felzartamab in IgAN patients. Patients with biopsy-confirmed IgAN, proteinuria 1.0 g/d or more（0.5 g/d or more for Part 2）, and eGFR 30 mL/min/1.73 m^2 or more using renin-angiotensin inhibitors 3 months or more were randomized 1：1：1：1 in Part 1 to placebo or felzartamab in 1 of 3 arms based on 2, 5 or 9 doses（M1, M2, M3）. In Part 2, 6 Japanese patients received open-label M3. Treatment with felzartamab led to rapid, clinically meaningful reductions in UPCR vs placebo, with the greatest effect in the M3 (mean at 9 months：M3 −29.5%, placebo −5.7%). Mean eGFR declined less in the felzartamab arms vs placebo（mean at 24 months：M3 −6.4, placebo −15.2 mL/min/1.73 m^2）. Treatment-emergent AEs were typically grade 1 or 2 and not dose-dependent. There was one treatment-related serious AE of infusion related reaction. The infection incidence was similar across felzartamab arms；all were grade 1 or 2. Felzartamab was generally well tolerated and led to sustained proteinuria reduction and reduced eGFR decline vs placebo, indicating potential disease modification in IgAN patients.

O-351
補体 H 因子遺伝子の一塩基多型は IgA 腎症の寛解と相関する
[1]九州大学病態機能内科学，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
杉山　友貴[1]，田中　茂[1]，鶴屋　和彦[2]，北園　孝成[1]，中野　敏昭[1]

【背景】IgA 腎症の標準的治療であるステロイドパルス療法について，事前に感受性を予測することは困難である．【方法】腎生検後 6 ヶ月の経過を観察し得た IgA 腎症患者 55 例を対象に，補体 H 因子（CFH）遺伝子の一塩基多型（SNP）について，マイクロアレイを用いたタイピングを実施し，遺伝子型と急性期治療への感受性との相関を検討した．治療感受性は腎生検後 6 ヶ月目の尿蛋白 0.3 g/gCr 未満と定義した．CFH 遺伝子に関連する 6 つの SNP の遺伝子型と治療感受性の相関を，年齢・性別・eGFR・尿蛋白を共変量とするロジスティック回帰モデルにより解析した．【結果】年齢の中央値は 38 歳，腎生検時の血清クレアチニンの中央値は 0.83 mg/dL，平均 eGFR は 71.1 mL/min/1.73 m^2，平均尿蛋白は 1.03 g/gCr であった．多変量解析では，2 つの CHF 関連 SNP と治療感受性との間に有意な相関が認められた（rs1329423：マイナーアレルホモ接合体のオッズ比 0.11（vs GG, 95%信頼区間［CI］0.01–0.87），rs1065489：マイナーアレルホモ接合体のオッズ比 9.41（vs CC, 95% CI：1.15–76.67）．腎生検時の尿蛋白 0.3 g/gCr 以上の症例（46 例）に限定した感度分析においても結果は一貫していた．【結論】同定した CFH 遺伝子 SNP は IgA 腎症の急性期治療感受性と相関しており，その予測因子となりうる可能性が示唆された．

O-352
IgA 腎症の進展機序における補体 C3 受容体 CR4 陽性マクロファージ浸潤の検討
藤田医科大学小児科学
池住　洋平，近藤　朋実，松本　祐嗣，熊谷　直憲

【目的】近年，IgA 腎症の進展機序に補体 C3 の中心とする補体活性経路が関与することが明らかにされ，各種の補体制御を目的とした免疫抑制薬が開発されている．一方，我々は IgA 腎症の急性活動期に M1 型炎症性マクロファージ（MQ）が関与することを報告してきた．今回 C3 受容体 CR4（CD11c/CD18）陽性 MQ 浸潤と臨床病理所見との関連を検討した．【方法】腎生検で診断した小児 IgA 腎症例 90 例の腎生検組織を用い，免疫染色にて抗 CD11c 陽性 CD68（汎 MQ マーカー）陽性細胞数と臨床，病理所見との関連を後方視的に検討した．【結果】小児 IgA 腎症では 1 糸球体あたり平均 1.2 個の $CD11c^+$MQ を認め，その数はメサンギウム細胞増多（r＝0.42, p＜0.001），狭小化を伴う管内増殖（r＝0.69, p＜0.001），細胞性または線維細胞性半月体形成（r＝0.61, p＜0.001），蛋白尿（r＝0.38, p＝0.002）および血尿の程度（r＝0.55, p＜0.001）と相関を認めた．【結論】$CD11c^+$MQ は IgA 腎症の活動性と強く関わっており，CD11c は CD18 と複合体を形成し補体 C3 受容体としての機能を有することから，C3 を中心とした補体経路の活性化が IgA 腎症の病態に強く関与していることが示唆された．

O-353
シングルセル解析と空間的トランスクリプトームにおける軽症 IgA 腎症の糸球体内皮細胞炎症関連分子
[1]北里大学医学部腎臓内科，[2]協和キリン株式会社
内藤　正吉[1]，長谷川　久美[2]，川島　永子[1]，川端　彩子[2]，坂倉　恵[2]，小野田　直記[2]，佐野　隆[1]，浦川　到[2]，松原　正浩[2]

【背景】シングルセル RNA シーケンス解析（scRNA-seq）による IgA 腎症発症における内皮細胞の炎症の関与はモデルマウスの結果に留まる．今回我々は，患者組織を用いて空間的位置情報を付与した一細胞解析により，新たにヒト IgA 腎症における血管内皮細胞の役割を報告する．【方法】北里大学病院で摘出された腎癌患者の非癌部位からの軽症 IgA 腎症検体（8 例）および正常検体（9 例）に対し行った scRNA-seq および空間的トランスクリプトーム解析（ST-seq）の各々の結果を統合することで新たに糸球体内皮細胞を定義した．更に，IgA 腎症患者の糸球体内皮細胞における分子メカニズムの解明も試みた．【結果】IgA 腎症検体の糸球体内皮細胞において新たに以下の結果を見出した：1）IgA 腎症に特異的な 4 種類の炎症関連分子が発現上昇，2）pathway 解析で IgA 腎症患者の発症・進展機序には，糸球体内皮細胞における特徴的な炎症反応が関与．【結論】本研究の遂行により新たに見出された IgA 腎症患者における糸球体内皮細胞の炎症反応は，今後の治療戦略に対し重要な知見となる．

O-354
炎症性腸疾患に合併する IgA 腎症の臨床病理学的特徴
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
清水　昭博，坪井　伸夫，畑中　彩恵子，福永　昇平，佐々木　峻也，春原　浩太郎，岡部　匡裕，横手　伸也，上田　裕之，横尾　隆

【背景】IgA 腎症と炎症性腸疾患（IBD）はしばしば合併するが，病態背景は不明である．クローン病（CD）または潰瘍性大腸炎（UC）を合併した IgA 腎症患者の臨床病理的特徴を明らかにすることを目的とした．【方法】当大学附属 4 病院にて生検診断された IgA 腎症に CD を合併する症例（CD-IgAN）と UC を合併する症例（UC-IgAN）を抽出し，臨床病理所見を比較した．【結果】対象は 15 例（年齢中央値 36 歳，男性 67%，eGFR 中央値 65.2［IQR 44.9–87.7］mL/min/1.73 m^2），CD-IgAN 7 例，UC-IgAN 8 例であった．各群 1 例ずつで IgA 腎症が IBD より先行発症した．IgA 腎症診断時の腎機能障害は CD-IgAN 群の方が高度であった（eGFR 中央値 44.9 vs 85.4 mL/min/1.73 m2，p＝0.006）．CD-IgAN 群で TNF-α 阻害薬が高頻度に導入されていた（86% vs 13%, p＝0.01）．組織所見は CD-IgAN 群で尿細管間質性腎炎の合併が高頻度であった．【結論】本邦の IBD 罹患率を鑑みると，CD-IgAN は UC-IgAN よりも高頻度と考えられる．本研究では CD-IgAN 群で臨床的重症度が高度であった．これは，CD の影響だけで無く，長期の TNF-α 阻害薬使用が IgA 腎症の病勢悪化に寄与した可能性も考慮され，使用例では慎重な経過観察が必要と考える．

O-355
IgA 腎症における Dapagliflozin（DAPA）開始前の eGFR slope と開始後 slope 変化量に関する検討

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
上田 裕之，松本 啓，福永 昇平，清水 昭博，岡部 匡裕，横手 伸也，佐々木 峻也，坪井 伸夫，横尾 隆

【背景】DAPA-CKD のサブ解析では，HbA1c が高く，尿蛋白が多い GFR 急速低下例において slope 緩徐化効果がより高い可能性が示された．IgA 腎症（N）を対象とした DAPA 開始前 eGFR slope と開始後の slope 変化量の関連性を検討した報告は限られている．【方法】附属 4 病院で DAPA が処方され，開始前後各 2 年以上の経過が追えた IgAN 患者を対象とした．観察期間内ステロイド使用例は除外した．主要評価項目は，DAPA 開始前後 3 年間までの eGFR slope 差とし，開始前 slope との関連について検討した．slope は最小二乗法で算出した．【結果】対象 84 例．DAPA 開始時，年齢（中央値［IQR］）55［47, 64］歳，女性 38%，eGFR 40［28, 52］mL/min/1.73 m^2，RAS 阻害薬使用 95%，糖尿病合併 4%，UPCR 0.6［0.3, 1.2］g/gCr．DAPA 開始前後の eGFR slope（mL/min/1.73 m^2/y）と時間平均蛋白尿（TAP）の比較は，−1.9［−3.0, −0.5］vs. −0.5［−1.8, 0.4］（P＜0.001），0.6［0.3, 1.0］vs. 0.5［0.2, 1.1］（P＝0.39）であった．開始前後 slope 変化量は 1.3［−0.4, 2.6］であり，開始前 slope と slope 変化量は有意に相関した（r＝−0.68, P＜0.001）．年齢，性別，開始時 eGFR，開始前 TAP を調整因子とした重回帰解析においても，開始前 slope は slope 変化量の独立した関連因子だった．【結論】IgAN において DAPA 開始前の eGFR slope は，尿蛋白減少によらない DAPA の腎保護効果を予見する可能性が示唆された．

O-356
IgA 腎症に対して SGLT2 阻害薬（SGLT2i）を投与した 42 例の検討

倉敷中央病院
神崎 資子，佐能 莉苗，中田 美月，小西 智子，XU JIAQI，木田 貴弘，原 真里，中村 美咲季，倉橋 基祥，渡邊 健太郎，西川 真那，福岡 晃輔，島田 典明，浅野 健一郎

【目的】糖尿病性腎症に対する SGLT2i の腎保護効果の報告は多数あるが，IgA 腎症に対する検討は数少ない．当院での IgA 腎症に対する SGLT2i の治療効果について検討した．【方法】腎生検で IgA 腎症と診断され，当院で SGLT2i を開始した 42 例について投与前と 3 ヵ月後，6 ヵ月後で検討を行った．eGFR の低下速度は前後 1 年のデータを用いた．【結果】年齢は 57.6±14.8 歳，男性 20 例，女性 22 例，治療開始時の eGFR 48.3±21.4 mL/min/1.73 m^2，BMI 25.1±4.60 kg/m^2，尿蛋白 1.25±1.84 g/gCr であった．組織学的重症度は I：14 例，II：12 例，III：11 例，IV：1 例であった．IgA 腎症に対する治療は，扁摘パルス 17 例，ステロイド単独 12 例，扁摘単独 4 例，保存的療法 9 例であった．ARB/ACE 阻害薬は 36 例で投与されていた．SGLT2i 開始 3 ヵ月で体重は有意に減少した．eGFR は 3 ヵ月で 46.6±19.8 mL/min と低下，尿蛋白は 3 ヵ月で 0.87±1.00 g/gCr，6 ヵ月で 0.91±1.11 g/gCr と減少傾向であったが，有意差を認めなかった．eGFR の年間低下率は，投与開始前は 5.23 mL/min/1.73 m^2/年，投与後は 1.39 mL/min/1.73 m^2/年と有意差を持って改善した．【結論】SGLT2i は IgA 腎症においても蛋白尿を減少させる傾向があり，特に腎機能低下抑制効果は顕著であった．

O-357
高齢 IgA 腎症の腎予後の検討

聖隷佐倉市民病院腎臓内科
藤井 隆之，鈴木 理志，松永 宇広，越坂 純也，山内 伸章，森本 真有，寺崎 紀子，田中 宏明

【背景】IgA 腎症は若年層を中心に幅広い年齢層に発症するが，合併症の多い高齢者に対しては侵襲的な治療は避けられる傾向にあり腎予後も良くない．【目的】65 歳以上の IgA 腎症の当院での診療パターンと腎予後について検討する．【方法】1977 年から 2024 年 6 月までに当院で IgA 腎症と診断された 1132 例のうち，65 歳未満（Y 群）と 65 歳以上（E 群）に分けて患者背景，臨床データ，病理所見，治療法について比較検討を行うとともに，腎予後について単変量解析および cox 比例ハザードモデルを用いて検討した．更に E 群の治療法による腎予後の検討を行った．【結果】平均観察期間は 11.2 年で E 群が 74 名，Y 群が 1015 名であった．E 群は Y 群と比べ eGFR が低く（46 vs 75 ml/min/1.73 m^2），尿蛋白が多く（1.6 vs 0.9 g/日），組織学的重症度も高度であった．治療ではステロイド剤（42 vs 28%）と RAS 阻害薬の使用（78 vs 48%）が Y 群と比較して有意に多かった．腎死をアウトカムとした解析では E 群で有意に腎予後が不良であったが，臨床背景，組織所見等で調整を行った多変量解析では Y 群に対する E 群の腎予後との関連はなかった．また E 群での PSL 治療，RAS 阻害薬での腎予後の差はみられなかった．【結論】高齢 IgA 腎症患者は臨床的・病理的にもハイリスクであり，治療戦略の構築が必要と思われた．

O-358
Sparsentan as First-Line Treatment of Incident Patients with IgA Nephropathy：An Interim Analysis of the SPARTAN Trial Evaluating Efficacy and Cardiovascular Risk Variables

[1]Leicester General Hospital, [2]Royal Infirmary of Edinburgh, [3]University Hospital Wales, [4]Travere Therapeutics, [5]JAMCO PharmaConsulting, [6]Salford Royal Hospital, [7]Addenbrooke's Hospital
Jonathan Barratt[1], Neeraj Dhaun[2], Sian Griffin[3], Bruce Hendry[4], Alexandra Howson[1], Radko Komers[4], Alex Mercer[5], Stephanie Moody[4], Matthew Sayer[2], Smeeta Sinha[6], Lisa Willcocks[7], Chee Kay Cheung[1]

【Background】SPARTAN is a single-arm, exploratory trial, investigating sparsentan, a dual endothelin and angiotensin receptor antagonist, as first-line therapy in IgAN. We report 24-week interim findings.【Methods】Twelve adults with biopsy-proven IgAN, proteinuria >0.5 g/day, eGFR >30 mL/min/1.73 m^2, and no prior ACEis/ARBs treatment were enrolled. Sparsentan is administered for 110 weeks.【Results】Mean age at baseline was 36（SD12）years, median proteinuria 1.7（IQR 0.6-3.3）g/day, and mean eGFR 70（SD25）mL/min/1.73 m^2. Proteinuria reductions were rapid and sustained（Figure）；58% patients achieved proteinuria remission. Change from baseline for cardiovascular risk variables are presented（Table）.【Conclusion】In newly diagnosed IgAN patients, sparsentan reduced proteinuria ～70% over 24-weeks, with cardiovascular risk factors remaining stable or improving.

Figure: Change from baseline in proteinuria (UPCR) over 24 weeks

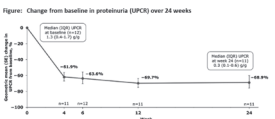


Table: On-treatment change from baseline in CV risk factors over 24 weeks

Mean change from baseline (SD)	Week 2	Week 4	Week 6	Week 12	Week 24
n	12	11	12	11	11
Systolic BP change from baseline, mmHg	-7 (7)	-13 (9)	-12 (4)	-13 (7)	-15 (6)
Diastolic BP change from baseline, mmHg	-7 (11)	-7 (8)	-7 (8)	-7 (7)	-4 (9)
Weight change from baseline, kg	-0.3 (0.7)	-0.2 (1.4)	0.3 (1.4)	0.1 (2.7)	-1.2 (3.3)
Total body water change from baseline, L			-2.0 (7.2)		-4.4 (14.8)
NT-proBNP, ng/mL	-25.5 (184.8)		4.5 (69.4)	-11.3 (42.3)	-11.2 (53.0)
Total cholesterol, mmol/L	-0.3 (0.6)	-0.4 (0.5)	-0.4 (0.6)	-0.2 (0.5)	-0.2 (0.7)
HDL cholesterol, mmol/L	-0.1 (0.2)	-0.1 (0.2)	-0.1 (0.2)	-0.0 (0.3)	0.1 (0.2)
Non-HDL cholesterol, mmol/L	-0.3 (0.5)		-0.4 (0.5)	-0.3 (0.5)	-0.4 (0.7)
LDL cholesterol, mmol/L	-0.2 (0.6)	-0.3 (0.6)	-0.3 (0.5)	-0.1 (0.5)	-0.2 (0.8)
Triglycerides, mmol/L	0.2 (0.7)	0.0 (0.7)	0.2 (0.4)	-0.3 (0.6)	0.3 (0.6)
Blood glucose, mmol/L	0.1 (0.7)		0.2 (0.7)	-0.2 (0.3)	0.2 (0.6)
Cardiac MRI					
Left ventricular mass / BSA, g/m^2					-3.1 (3.5)
Left ventricular ejection fraction, %					0.3 (6.6)

Note: One patient discontinued treatment after week 6 visit. For occasional datapoints, there are missing data for one or two patients.

O-359
IgA 腎症患者を対象とした補体 B 因子 mRNA を標的とするアンチセンスオリゴヌクレオチド（ASO）薬 sefaxersen

[1]順天堂大学附属浦安病院腎高血圧内科，[2]東北大学腎臓内科学分野，[3]クリニカルリサーチ東京病院，[4]中外製薬株式会社，[5]Roche Ltd，[6]順天堂大学腎臓内科
鈴木 仁[1]，田中 哲洋[2]，深瀬 広幸[3]，佐藤 孝和[4]，Kamath Nikhil[5]，鈴木 祐介[6]

IgA 腎症の病態に補体系が関与しており，国内外で補体系を標的とした臨床試験が進行している．Sefaxersen（IONIS-FB-LRx）は補体 B 因子 mRNA を標的とする ASO 薬であり，肝細胞への送達が増強された N-アセチルガラクトサミンとの結合体である．IgA 腎症患者を対象として sefaxersen の有効性及び安全性を評価した実薬単群非盲検海外第 II 相臨床試験（NCT04014335）では，23 例の原発性 IgA 腎症患者に対して sefaxersen 70 mg が 4 週毎に皮下投与された．主要評価項目であった 29 週時点における尿蛋白排泄量の変化率は−43%，eGFR は治療期間を通じて安定しており，sefaxersen の忍容性は良好であった．本海外第 II 相臨床試験に日本からは参画していないものの，日本人健康成人を対象にプラセボ又は sefaxersen 最大 70 mg を単回皮下投与した第 I 相臨床試験（jRCT2031230387）において，日本人における sefaxersen の忍容性が確認されている．これらの結果から，sefaxersen の IgA 腎症患者に対する有効性及び忍容性が示唆された．現在 sefaxersen の IgA 腎症患者を対象とした国際共同第 III 相臨床試験（NCT05797610）を本邦においても実施中である．

O-360
アジアの 2 型糖尿病合併 CKD 患者におけるフィネレノンの有効性および安全性

[1]福岡大学医学部内分泌・糖尿病内科学講座，[2]埼玉医科大学かわごえクリニック，[3]Charité Universitätsmedizin, Germany, [4]Nanjing Drum Tower Hospital, China, [5]Hallym University Sacred Heart Hospital, South Korea, [6]Taichung Veterans General Hospital, Taiwan, [7]Steno Diabetes Center Copenhagen, Denmark, [8]Institute of Research imas12, Spain, [9]Bayer, [10]University of Michigan School of Medicine, USA
川浪 大治[1]，片山 茂裕[2]，Anker Stefan D.[3]，Zhu Dalong[4]，Kim SungGyun[5]，Wu Ming-Ju[6]，Rossing Peter[7]，Ruilope Luis M.[8]，Ahlers Christiane[9]，Brinker Meike[9]，Mann Amaninder[9]，Pitt Bertram[10]

【目的】FIDELITY の事後解析としてアジア人集団におけるフィネレノンの安全性，eGFR slope 及び UACR 寛解に対する有効性を検討した．【方法】Chronic eGFR slope，UACR の寛解を subgroup 解析した．【結果】本試験参加者の 22%がアジア人であった．アジア人集団における腎複合アウトカムの NNT は 24 だった．フィネレノンはベースライン UACR に関わらずプラセボに対し chronic eGFR slope を低下させ，UACR の寛解までの期間はベースライン eGFR，UACR，SBP，HbA1c，SGLT2i と GLP-1RA 併用有無に関わらずフィネレノン群で短かった．アジア人においても高い忍容性が示された．【結論】フィネレノンはアジア人集団において腎症の進行を抑制した．本解析は IDF2025 で最初に発表された．

O-361
2型糖尿病におけるカナグリフロジンの腎内血管抵抗指数と腎酸素化に対する影響と両者の関連
[1]大阪公立大学代謝内分泌病態内科学，[2]大阪公立大学腎臓病態内科学，[3]埼玉医科大学腎臓内科
上殿 英記[1]，森 克仁[2]，井上 勉[3]，仲谷 慎也[1]，津田 昌宏[1]，岡田 浩一[3]，繪本 正憲[1]

【目的】腎エコーで計測した腎内血管抵抗指数（resistive index：RI）高値とblood oxygenation level-dependent（BOLD）MRIで評価した腎酸素化（T2＊）低値は腎予後に関連する．本研究ではSGLT2阻害薬・カナグリフロジン（Cana）のRIとT2＊に対する影響と両者の変化量の関連について検討した．【方法】対象は13名の2型糖尿病（T2D）．研究登録時（pre）および，Cana投与5日後（D5）に腎エコーでRIを，Cana投与前日（D0），当日（D1），D5にBOLD MRIでT2＊を計測し，TLCO法とROI法で評価した．さらにRIの変化量（ΔRI）とT2＊値の変化量（ΔT2：D1-D0，D5-D0）の関連につき検討おこなった．【結果】RIはpreに対してD5で有意な低下・改善を認めた（p＝0.042）．T2＊はTLCO法では有意な変化はなかったが，ROI法ではD0に対してD1で有意なT2＊の上昇・酸素化の改善が認められた（p＝0.003）．さらに，ΔRIはTLCO法（p＝0.008）とROI法（p＝0.048）で評価したΔT2＊：D1-D0と有意な負の関連が認められた．【総括】CanaはT2Dにおける腎のRIおよび腎酸素化を改善させ，その両者の変化には有意な関連が認められた．

O-362
糖尿病性腎臓病における全死亡リスクに対するSGLT2阻害薬のDrug effect
東北医科薬科大学
野林 大幹，佐藤 倫広，橋本 英明，村上 任尚，廣瀬 卓男，森 建文，目時 弘仁

【背景】SGLT2阻害薬が糖尿病性腎臓病（DKD）の死亡リスクを低下させることは，先行研究で明らかであるが，DKDに対する各SGLT2阻害薬間での死亡抑制効果を比較した研究はない．【方法】DeSCヘルスケア株式会社の保険者データベースを利用し，2014年4月1日から2022年9月1日までに新規にSGLT2阻害薬が処方されたDKD患者を対象とした．Dapagliflozinを基準とした傾向スコアマッチングを他のSGLT2阻害薬5種それぞれで行い，全死亡リスクをCox回帰分析で比較した．【結果】マッチング後の平均年齢は71.7-74.5歳，男性の割合は67.2-72.3%であった．Dapagliflozin群と比較し，Empagliflozin群（HR 0.73, 95%CI 0.57-0.93, Event/n［Empagliflozin vs Dapagliflozin］＝115/2307 vs 134/2307）は死亡リスクが低値であった．Dapagliflozinとその他のSGLT2阻害薬の全死亡リスクに差は認められなかった．各種層別解析の結果，Canagliflozinでは年齢75歳未満（HR 0.42, 95%CI 0.22-0.79），Empagliflozinでは尿蛋白陰性（HR 0.53, 95%CI 0.35-0.80），Tofogliflozinでは女性（HR 0.34, 95%CI 0.12-1.01）で特に死亡リスクが低かった（交互作用 p＜0.05）．【考察】DKDにおいて年齢や性別，尿蛋白の有無でSGLT2阻害薬のDrug effectに差が認められた．SGLT2阻害薬間でSGLT2選択性や半減期，代謝経路等に違いがあり，Drug effectの差に影響を及ぼしたことが考えられた．

O-363
SGLT2阻害薬新規導入による2型糖尿病患者における心・腎保護効果の検討：メトホルミン併用の有無による影響
[1]東京ベイ・浦安市川医療センター，[2]聖マリアンナ医科大学
高野 敬佑[1]，北村 浩一[1]，神田 睦生[1]，伊藤 慶[1]，平井 太郎[1]，原 裕樹[1]，三宅 晃弘[1]，遠藤 慶太[1]，吉野 かえで[1]，林 晃一[2]，鈴木 利彦[1]

【背景・目的】SGLT2阻害薬（SGLT2i）による心血管イベントや末期腎不全への進行抑制が示されている．一方で，SGLT2iの心・腎保護効果が先行治療によってどのように影響を受けるかは明確ではない．本研究では，先行治療の種類による影響を検討した．【方法】SGLT2iを新規に開始し5年間以上継続した2型糖尿病患者（n＝159，開始時eGFR≧30 mL/min/1.73 m2）を対象とした．心血管イベント（心不全入院・非致死性心筋梗塞・脳梗塞）・透析導入・死亡からなる複合イベントと，eGFR 30%以上低下した腎イベントを主要項目とした．メトホルミンの先行治療群（n＝98）と非治療群（n＝61）に分けて解析を行った．さらに冠動脈疾患既往の有無（有：n＝38，無：n＝121）に分けて解析を行った．【結果】メトホルミンの先行治療群において複合および腎イベントは有意に少なかった．冠動脈疾患既往のある患者において，メトホルミン先行治療群で複合イベントは少なかった．冠動脈疾患既往のない患者において，メトホルミン先行治療群で腎イベントは少なかった．【結語】SGLT2iの心・腎保護効果は，メトホルミンの先行治療によって増強される可能性が示唆された．

O-364
2型DM患者におけるDPP-4阻害薬およびSGLT2阻害薬のメタボリックリスク因子に与える影響：CANTABILE試験サブ解析
[1]奈良県立医科大学附属病院臨床研究センター，[2]国立循環器病研究センター糖尿病脂質代謝内科
笠原 正登[1]，五十川 雅裕[1]，槙野 久士[2]，野口 倫生[2]，細田 公則[2]

【目的】2型DM患者のDPP-4阻害薬およびSGLT2阻害薬の腎機能およびMetsリスク因子に対する影響を解析する．【方法】全国38施設145名のHbA1c＞7.0%を満たす未治療またはメトホルミン単剤使用中のMetsリスク因子を有する2型糖尿病合併の患者を対象にDPP-4阻害薬（Ten群）またはSGLT2阻害薬（Can群）を24週間投与し，腎機能，耐糖能，エネルギー摂取量，肝機能の変化を評価した．【結果】24週間のeGFR変化は両群間で差は認めなかった（Ten群：−2.4±7.7，Can群：−1.3±9.6, p＝0.453）．HbA1cの変化量の群間差は認めなかった（p＝0.97）．HOMA-IRはCan群のみ有意に低下した（p＝0.0002）．エネルギー摂取の変化量はTen群に対してCan群で有意に高値だったが（p＝0.0071），体重の変化量はCan群のみ有意に低下し（p＜0.0001），血中ケトン体はCan群のみ有意に増加した（p＜0.0001）．肝機能では，AST，ALTおよびr-GTPの変化量はそれぞれTen群に比較してCan群が有意に低下した（p＝0.0001）（p＝0.0002）（p＜0.0001）．FIB4indexの変化量もTen群に比較してCan群が有意に低下していた（p＝0.046）．【結語】Can群はTen群に比較してエネルギー摂取量が増加したにもかかわらず，Mets因子を改善し，肝機能および肝線維化を改善した．本結果を含め更なる解析を加えて報告する．

O-365
シングルセルRNA解析によるDKD rapid declinerの新規病態解明
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
塚本 俊一郎，涌井 広道，小豆島 健護，田村 功一

近年，糖尿病関連腎臓病（DKD）患者に中に蛋白尿増加を伴わずに急速な腎機能低下を来す症例（Rapid decliner）が存在することがわかってきたが，その病態は不明であった．本研究では腎病理所見と単一細胞RNA解析（scRNA seq）を組み合わせることで，その病態メカニズムの解明を試みた．横浜市立大学医学部附属病院に通院するDKD患者の中で年間eGFR低下率が10%を超える患者を抽出し，その中の3例に腎生検を行いscRNA seq解析を行った．糖尿病を有しない腎癌患者から摘出された正常腎組織2症例を対照群とした．DKD 3例の平均年間eGFR低下率は11.3%，UPCR 0.03 g/gCrであった．sc RNA seqの結果，DKD群では対照群と比較して血管内皮機能低下と近位尿細管における線維化，低酸素およびNa^+再吸収障害を認めた．代償的にヘンレループ以降はDKD群においてNa^+などのイオン再吸収亢進を認めた．腎病理所見でもDKD群において細動脈の硝子様変化と近位尿細管委縮を認めた．通常，糖尿病患者では近位尿細管でのNa^+の再吸収増加が尿細管-糸球体フィードバック（TGF）を亢進させるが，蛋白尿を伴わないDKD rapid decliner患者は近位尿細管機能低下によるTGF抑制と細動脈硬化による腎虚血病態が適切な糸球体濾過量の維持を困難にして急速な腎機能低下に関与している可能性が示唆された．

O-366
2型糖尿病患者における尿中翻訳修飾後Fetuin Aフラグメント（uPTM-FetA）と糖尿病関連腎臓病との関連
[1]江戸川病院糖尿病・代謝・腎臓内科，[2]江戸川病院検査科
森 俊子[1]，伊藤 裕之[1]，松本 涼子[1]，井上 英行[1]，安徳 進一[1]，湯川 千鶴子[2]

【目的】2型糖尿病患者におけるuPTM-FeAとDKDとの関連について調査検討した．【方法】219名の2型糖尿病患者を登録，CGA分類に従いDKD riskを4段階に層別化．uPTM-FetAはELISA法で測定した（uPTM3-DKD ELISA，ブリメディカ）．カットオフ値は既報に基づき7.53 ng/mgCrとし，以上を高値群，未満を正常群として横断的解析を行った．【結果】uPTM-FetAは，uACRと有意な正の相関，eGFRとは有意な負の相関を認めた．各DKD risk別の患者数は，risk 1は103名（47.0%），risk 2は51名（23.3%），risk 3は32名（14.6%），risk 4は33名（15.1%）であった．各DKD riskカテゴリにおけるuPTM-FetA高値群の割合は，risk 1で高値群が49.5%認められ，risk 2で60.8%，risk 3で71.9%，risk 4で78.8%とDKDの進行に伴い増加した．またuACR＜30 mg/gCrの正常アルブミン尿の段階で，uPTM-FetA高値群は52.2%と半数以上に認められ，その割合は尿アルブミン排泄量の上昇とともに増加した．DKD risk 2，3，4を従属変数とした多変量ロジスティックでは，年齢，血清尿酸値，uPTM-FetAが有意な説明因子であった．【結論】2型糖尿病患者において，uPTM-FetAは腎機能低下を反映し，正常アルブミン尿の時期から上昇傾向を認め，DKD進行のリスクを早期に予測するバイオマーカーの一つとして有用性が示唆された．

O-367
深層学習による糖尿病性腎症新規早期病変の同定
金沢医科大学腎臓内科学
矢部　友久，野村　和利，藤井　愛，岡田　圭一郎，林　憲史，藤本　圭司，横山　仁，古市　賢吾

【背景】糖尿病による腎病理変化の進展過程は未だ不明な部分が多い．そこで，本研究では，腎症の光学顕微鏡における早期病変の同定を試みた．【方法】糖尿病を有した症例の腎摘出標本の病理所見を検討した．腎摘出標本の非癌部の HE および PAS 染色から糸球体画像を切り出した．HE・PAS 染色それぞれの画像に深層学習を用いてクラスタリング解析を行った．クラスタリングの根拠となった関心領域を Grad-CAM により可視化した．【結果】45 症例の HE および PAS 染色標本からそれぞれ 1 万枚以上の糸球体画像を切り出した．HE 染色の糸球体画像を 10 個にクラスタリングしたところ，糖尿病症例由来の糸球体が 98％以上を占めるクラスタが 2 つ得られた．これら 2 つのクラスタを分類する際の関心領域は糸球体外側の係蹄や足細胞と思われる部分であった．一方，同様の解析を PAS 染色でも行った．その結果，糖尿病症例が多くを占める PAS 染色のクラスタにおいても HE 染色と同様に糸球体外側の係蹄が関心の強い領域であった．【結論】異なる 2 つの染色において糖尿病性腎症の新規の微細な組織学的変化が，糸球体外側の係蹄に存在する可能性が示された．

O-368
腎生検で診断された糖尿病関連腎臓病患者における尿および血中糖鎖レベルと腎病理との関連
岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学
田中　佑，三瀬　広記，大西　康博，須江　美裕，田原　稔久，竹内　英実，田中　景子，辻　憲二，田邊　克幸，森永　裕士，内田　治仁，和田　淳

我々は，2 型糖尿病患者における網羅的尿中糖鎖解析を行い，特定の O 型糖鎖（DKD 関連糖鎖）の排泄量が有用な腎予後因子であることを報告した（Diabetes Care 2018）．しかし，尿中糖鎖排泄量が血中の糖鎖変化や腎病理組織学的な変化を反映しているかは解明の余地があった．岡山大学病院で臨床および研究的腎生検の結果，糖尿病性腎症の診断がなされた 36 名において，腎生検時の血清および尿を用いてレクチンマイクロアレイを行い，6 種類の DKD 関連糖鎖（レクチン SNA，RCA120，ABA，Jacalin，ACA，DBA によってそれぞれ認識される糖鎖）の血中および尿中レベルと腎病理所見との関連を評価した．尿中 DKD 関連糖鎖レベルは早期糸球体病変の進展（Glomerular Class I→IIa→IIb）に有意に関連していた一方で，血清においては RCA120 が認識する糖鎖 Galβ1-4GlcNAc のみが同病変進展に有意に関連していた．一方で，尿中 DKD 関連糖鎖のうち ABA/Jacalin/ACA で認識される Galβ1-3GalNAc のみが尿細管間質病変（IFTA score）進展に有意に関連しており，血清においては DKD 関連糖鎖との関連はなかった．尿中糖鎖排泄量は DKD の腎病理学的進展を反映する有用なバイオマーカーとなりうる．

O-369
CRIC（Chronic Renal Insufficiency Cohort）における糖尿病関連腎臓病の血中バイオマーカーの検証
[1]日本大学医学部内科学系腎臓高血圧内分泌内科学分野，[2]ジョスリン糖尿病センター
小林　洋輝[1]，アンジャイ　クロレフスキ[2]，阿部　雅紀[1]

【背景】先行研究（Kobayashi et al. KI 2022）では，DKD における ESKD 発症リスクと関連する血中蛋白を同定している．本研究ではこれらのうち ESKD リスクとの関連が特に強い 21 種類の血中蛋白について CRIC を用いて検証を行うことを目的とする．【方法】CRIC の DKD 患者から，5 年以内に ESKD へ進行した症例（Case 群：n＝65）および ESKD へ進行しなかった症例（Control 群：n＝129）の計 194 例を対象とした．これらの症例について 21 種類の血中蛋白濃度をベースライン，2 年間隔のフォローアップ時に測定し，ベースライン，経時的変化率（DELTA），およびベースラインと DELTA を組み合わせた INDEX を算出した．これらと ESKD 発症との関連をロジスティック回帰モデルを用いて解析した．【結果】10 種類の血中蛋白において，ベースライン，DELTA，INDEX のいずれも ESKD 発症との有意な関連を示した．これらの INDEX は GFR で調整後も ESKD 発症との有意な関連を維持し，LASSO 回帰モデルを用いて最も予測能が高い組み合わせを検討した結果，WFDC2，KIM1，CD27 の INDEX が独立した ESKD 発症予測因子として選択された．【結論】WFDC2，KIM1，CD27 の 3 種類の蛋白について経時的な測定を行うことで，GFR の情報と組み合わせることにより，ESKD 発症の予測精度が向上することが示された．

O-370
血清 Nesfatin-1 濃度と糖尿病性腎症疾患活動因子についての検討
近畿大学医学部
中谷　嘉寿，岡田　宜孝，真鍋　昌平，森本　里奈，福田　雄基，高橋　実代，清水　和幸，古林　法大，中野　志仁，渡瀬　謙仁，村島　美穂，坂口　美佳，有馬　秀二

【背景と目的】近年 NUCB2/Nesfatin-1（NES-1）が新規の満腹因子だけでなく，多面的な作用が報告されている．我々は DKD（糖尿病性腎症を含む）での血清 NES-1 濃度は，尿細管組織障害と負の相関が，腎予後と正相関があると報告している．今回血清 NES-1 濃度別による糖尿病性腎症疾患活動因子について検討を行った．【方法】当院で 2013 年 1 月～2023 年 12 月までに腎生検を行い，DKD と診断された 63 人を対象に，sNES-1 を ELISA 法で測定し，高値，正常，低値の 3 群に分け，6 人ずつ（男 3 人，女 3 人）無作為に選択し，その患者の血清及び尿を LC/MS（DDA 法）で解析・比較検討した．【結果】血清では，低値群で VAP1（Vascular cell adhesion protein 1）及び Cadherin-5 が低値であった．尿では，低値群で ICOS ligand や vasorin が低値であった．また正常群と比べ高値群で LASP1（LIM and SH3 domain protein 1）及び 28S ribosomal protein S12 が高値であった．男女差は認めなかった．【結論】DKD で NES-1 が低値の場合，HIF-1α/MAPK シグナル経路を調節し，虚血再灌流から腎保護を行う vasorin（尿）が低く，腎障害，貧血を進行させる可能性が考えられた．また VAP-1（血清）も低値であり，糖尿病関連血管障害と NES-1 は関与があると考えられた．

O-371
Correlation between circulating microbial DNA and renal function in patients with diabetic kidney disease
Department of Nephrology and Rheumatology, Kanazawa University, Ishikawa, Japan
HOANG THUY LINH, Norihiko Sakai, Miho Shimizu, Shinji Kitajima, Takashi Wada, Yasunori Iwata

【Background】 Accumulating research highlights the intricate gut-kidney axis, which plays a crucial role in the progression and management of kidney diseases, including diabetic kidney disease (DKD). Our previous study demonstrated that intestine-derived bacterial components, such as *16S rDNA* and specific *Klebsiella oxytoca* genes, translocate to the circulation and kidneys, thereby promoting DKD progression. This study investigates the levels of these bacterial genes in circulation and their correlation with clinical characteristics in DKD patients.**【Method】** Bacterial-derived DNA (*16S rDNA* and *K. oxytoca* gene) in the blood was quantified using droplet digital PCR across four groups : healthy volunteers, patients with DKD, patients with DKD requiring hemodialysis, and nondiabetic CKD patients. The association between these bacterial marker levels and clinical characteristics was subsequently analyzed.**【Results】** Both *16S rDNA* and *K. oxytoca* gene levels were significantly elevated in CKD patients (with and without diabetes) compared to healthy participants. Interestingly, *K. oxytoca* copies and *K. oxytoca*/*16S rDNA* ratio showed higher trends in patients with DKD compared to those with nondiabetic CKD. More importantly, blood *K. oxytoca* copies correlated with higher blood creatinine and BUN levels, as well as lower eGFR in DKD patients. Furthermore, *K. oxytoca* levels were associated with a higher neutrophil percentage, reduced lymphocyte frequency, and an increased neutrophil-to-lymphocyte ratio.**【Conclusion】** Circulating *K. oxytoca* gene levels could serve as a biomarker reflecting reduced renal function in DKD patients.

O-372
糖尿病性腎症における血清尿酸値と腎病理所見および腎・生命予後との関連
[1]金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学，[2]福井大学学術研究院腎臓病態内科学，[3]虎の門病院腎センター内科，[4]東京女子医科大学腎臓内科
松田　優治[1]，大島　恵[1]，清水　美保[1]，遠山　直志[2]，水島　伊知郎[1]，山内　真之[3]，星野　純一[4]，乳原　善文[3]，和田　隆志[1]，岩田　恭宜[1]

【背景】糖尿病性腎症における血清尿酸値と腎病理所見および腎・生命予後との関連を検討した．【方法】1985 年から 2019 年に当院および関連施設で腎生検で糖尿病性腎症合併を病理診断された 2 型糖尿病 223 例を対象とした．腎生検時の血清尿酸値を 3 群（≦5.9，6.0-7.1，≧7.2 mg/dL）に分類し，腎病理所見ならびにアウトカム（末期腎不全，総死亡）との関連を評価した．【結果】Logistic 回帰モデルでは，尿酸高値群と結節性病変との関連を認めた（尿酸低値群を対照とした odds ratio 3.39；P＝0.009）．Cox 回帰モデルでは，尿酸軽度高値群における末期腎不全のリスク上昇（尿酸低値群を対照とした hazard ratio［HR］2.27；P＝0.023）および尿酸高値群における総死亡のリスク上昇（HR 3.85；P＝0.031）を認めた．各病理所見のスコアで層別化した解析では，糸球体病変と尿細管間質病変の高度群において，軽度群と比較し尿酸高値が末期腎不全のリスク上昇により関連した．【結語】2 型糖尿病に伴う糖尿病性腎症において，血清尿酸高値が糸球体病変ならびに腎・生命予後不良と関連する可能性が示された．

O-373
SERAPINA12 遺伝子バリアントにより規定される血中バスピン高値糖尿病患者の長期腎予後

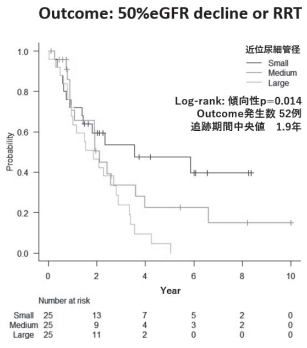
[1]岡山大学病院ダイバーシティ推進センター，[2]岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学，[3]岡山大学病院新医療研究開発センター，[4]岡山大学学術研究院医歯薬学域 CKD・CVD 地域連携包括医療学講座，[5]岡山大学大学院医歯薬学総合研究科
神野　文香[1]，三瀬　広記[2]，中司　敦子[2]，大西　康博[2]，上野　麻美[2]，大井　祐貴子[2]，宮本　聡[3]，内田　治仁[4]，江口　潤[2]，四方　賢一[5]

アディポカインであるバスピン（SERPINA12）は，肥満，動脈硬化や糖尿病関連腎臓病（DKD）進展に保護的に働くことを報告してきた．バスピン遺伝子バリアント（rs77060950 C/A）のマイナーアリル（T）を有する人は血中バスピン濃度が高値になるが，このマイナーアリルの有無やバスピン血中濃度と DKD 進展に関連があるか不明であった．2 型糖尿病患者（n＝676）においてマイナーアリル T の有無と腎予後（40% eGFR decline/ESRD）との有意な関連はみられなかったが，マイナーアリル T 保有かつ血中バスピン濃度が高値の人（n＝27）では，低値の人（n＝27）やマイナーアリル非保有者（n＝622）より腎予後が有意に悪かった．マイナーアリル T 保有者で血中バスピン濃度が著しく高値である集団では，何らかの腎予後悪化機序に対して，バスピンが代償性に更に上昇している可能性が推測され，その機序解明が必要である．

O-374
顕性期糖尿病性腎症における近位尿細管腫大と腎予後の検討

東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
三浦　茜，岡部　匡裕，佐々木　峻也，岡林　佑典，春原　浩太郎，坪井　伸夫，横尾　隆

【背景】糖尿病性腎症（DN）では早期から近位尿細管上皮が腫大するが，その腎予後にもたらす影響は明らかではない．【方法】腎生検で診断された DN 75 例において，近位尿細管径と腎イベント（eGFR 50％減少/腎代替療法）発生の関連を Log-rank 検定，COX 比例ハザードモデルを用いて検討した．【結果】対象の年齢 55［46-67］歳，男性 83%，eGFR 40［27-53］mL/分/1.73 m^2，尿蛋白 4.3［2.0-6.8］g/日（全て中央値）．追跡期間中（中央値 1.9 年），52 例が腎イベントを発症した．近位尿細管径増大とともに腎イベントの発症リスクは有意に増加し（図），背景因子（年齢，性別，CKD stage，尿蛋白）による調整後も有意に関連していた（ハザード比 1.08［1.004-1.17］/μm）．【結論】DN では近位尿細管腫大に伴い末期腎不全へ進行リスクが高まることが示唆された．



P-001
Involvement of insulin-like growth factor binding protein-3 signaling in the aging kidney and interventional potential of a therapeutic ultrasound in a naturally aged mouse model

[1]College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan, [2]National Taiwan University Hospital
Shing-Hwa Liu[1], Pei-Jin Peng[1], Ting-Yu Chang[1], Chih-Kang Chiang[2]

CKD is more prevalent in adults aged 65 years or older. A pro-apoptotic effect of insulin-like growth factor binding protein-3 (IGFBP-3) was found in diabetic nephropathy. Role of IGFBP-3 in renal senescence and dysfunction during aging remains unclear. We aimed to investigate whether IGFBP-3 signaling is involved in aging kidney and the interventional potential of non-invasive low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS). Naturally aged C57BL/6 mice with or without treatment with aminoguanidine, an inhibitor of advanced glycation end products (AGEs) or LIPUS (3 MHz, 0.1 W/cm^2, 20 min daily) for one month were used. Both $N_{epsilon}$-(1-Carboxymethyl)-L-lysine (CML : an AGEs) and IGFBP-3 protein expression in the human normal kidneys (a commercial tissue microarray) were significantly higher in the elderly (more than 50 years) than in the young. In naturally aged mice (70- and 107-week-old), the blood renal function markers, Periodic acid-Schiff stain, and Masson's trichrome stain showed that there were renal dysfunction, histological changes, and collagen deposition, respectively. The depositions of CML/AGEs and IGFBP-3 and the expression of senescence and fibrosis-related markers were obviously increased in the kidneys of aged mice compared to the young controls. These alterations in the kidneys of aged mice (70-week-old) could be effectively antagonized by aminoguanidine. The histological changes, collagen deposition, and increased senescence markers, AGEs, and IGFBP-3 expression in the kidneys of 96-week-old mice could also be significantly reversed by LIPUS stimulation. An AGEs-regulated IGFBP-3 signaling pathway may contribute to the renal dysfunction and injury during natural aging process. LIPUS may have potential for treating age-related CKD.

P-002
ラットにおける低マグネシウム血症は石灰化を伴う近位尿細管障害を誘発する

浜松医科大学腎臓内科
岩倉　孝政，北村　敦之，江間　智映実，安田　日出夫

【背景】低マグネシウム（Mg）血症患者では正常 Mg 血症患者に比して腎機能低下速度が速く，腎障害の機序として炎症や酸化ストレスの関与が報告されているが，詳細はわかっていない．人での Claudin-16/19 の異常は尿中 Mg 排泄亢進により慢性的な低 Mg 血症を引き起こし，腎石灰化を伴う進行性の腎機能障害を生じるが，Claudin-16 欠損マウスでは低 Mg 血症を認めるものの腎障害や腎石灰化は生じず，Claudin-19 欠損マウスでは腎障害の報告は知られていない．我々は低 Mg 飼料によるラット低 Mg 血症モデルにて腎障害の評価を行った．【方法】ラットに低 Mg 含有飼料を摂取させ，組織学的に腎障害の評価を行った．また，Mg を含む血清電解質および PTH の測定も行った．【結果】腎組織において皮髄領域に拡張尿細管が散見された．拡張尿細管は近位尿細管マーカーの megalin 陰性，脱分化マーカーの vimentin 陽性，近位尿細管障害マーカーの Kim-1 陽性であり，障害された近位尿細管と考えられた．また，コッサ染色陽性で Ca 沈着を伴っていた．血清では，Mg 低値，K 高値，P 低値，PTH 高値を認めた．硫酸 Mg を補充することで，血清および組織学的な変化は改善した．【結論】低 Mg 血症により石灰化を伴う近位尿細管障害を生じるラットモデルの血清および組織学的特徴を報告する．

P-003
ヒト慢性腎臓病における腎間質内 palladin の意義

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学
山本　侃暉，坂井　宣彦，山村　雄太，北島　信治，水島　伊知郎，原　章規，清水　美保，和田　隆志，岩田　恭宜

【目的】腎線維化は腎障害進展の共通機序で重要である．これまで我々は，アクチン細胞骨格関連シグナルである myocardin-related transcription factors が腎線維化に関与することを示してきた．本研究ではアクチン細胞骨格関連蛋白 palladin の腎内陽性部位および腎機能障害や腎線維化との関連を検討した．【方法】腎生検患者 57 例を対象とした．Palladin の免疫組織染色，palladin と αSMA の二重免疫蛍光染色を行った．また，腎生検時の eGFR，尿中蛋白・クレアチニン比（U-P/Cr），尿中 β2MG，尿中 NAG 値を評価し，これらと palladin 陽性面積率との相関を横断的に検討した．くわえてアザンマロリー（AZAN）染色を行い，AZAN 面積率と palladin 陽性面積率の相関を検討した．【結果】患者背景は，平均年齢が 56.4 歳，平均 eGFR は 49.0 mL/min/1.73 m2 であった．免疫組織染色で palladin は主として腎間質に陽性であった．二重免疫蛍光染色では palladin が αSMA と共局在した．また，腎内 palladin 陽性面積率は eGFR，U-TP/Cr，尿中 β2MG，尿中 NAG，AZAN 陽性面積率とそれぞれ相関係数 r = −0.52，r = 0.009，r = 0.33，r = 0.23，r = 0.54 であった．【結語】腎内筋線維芽細胞における palladin は，ヒト慢性腎臓病の進展機序に関与する可能性がある．

P-004
モデルマウスを用いた慢性腎臓病合併サルコペニアの病態解明

[1]東北大薬臨床薬学，[2]帝京大学薬臨床分析
原　秋夕希[1]，三枝　大輔[2]，山越　聖子[1]，高橋　信行[1]，佐藤　恵美子[1]

【背景・目的】慢性腎臓病（CKD）ではサルコペニアが高頻度で合併するが，特に高齢者においてはその罹患率が非常に高い．腎機能低下が主病態の CKD でなぜサルコペニアが発症・進展しやすいのかという機序は明確ではなく，予防と治療対策も確立されていない．これまでに，我々は腎機能が低下することで尿毒素が血中のみならず，全身臓器に蓄積し，筋肉中に蓄積した尿毒素はサルコペニアの発症や病態進行に関わることを報告している．しかし，CKD 合併サルコペニアの詳細な発症・進行の機序は明確ではない．そこで本研究では，モデル動物を使用し CKD 合併サルコペニアの病態を細胞内代謝に着目して解明することを目的とした．【方法】若年（8 週齢）と中年（25 週齢）のアデニン誘発腎不全モデルマウスを対象に長趾伸筋，ヒラメ筋，腓腹筋，大腿四頭筋の採取を行い，筋重量・代謝物解析を行った．【結果】採取したすべての筋肉で，CKD による筋重量の減少を認め，代謝物解析の結果から若年の長趾伸筋と中年のヒラメ筋において，CKD による代謝物の変化を確認した．【結論】CKD を発症する年齢により，筋肉の種類で代謝変化が異なることが分かった．

P-005
アドリアマイシン誘発性腎症へのニコチンアミドの効果の検討

[1]東北大薬臨床薬学，[2]東北大医腎内
大金　美月[1]，高橋　慧[2]，山越　聖子[1]，高橋　信行[1]，佐藤　恵美子[1]

【背景・目的】ポドサイト障害は蛋白尿やネフローゼ症候群を引き起こし，末期腎不全や重篤な合併症の原因となるがその治療法は限られ，新たな治療法の開発が望まれる．本研究では，ポドサイト障害により引き起こされるネフローゼ症候群のモデルであるアドリアマイシン（ADR）誘発性腎症へのニコチンアミド（NAM）の効果を明らかにする．【方法】オスの BALB/c マウスに ADR を 10.5 mg/kg 静脈内投与し，NAM 投与群では ADR 投与 7 日前より 0.6%NAM 溶解水を自由摂取させた．血中 BUN，尿中アルブミンの測定，腎臓の病理学的解析，遺伝子・タンパク質発現評価を行い ADR 腎症への NAM の効果の検討を行った．さらに培養ラットポドサイト細胞（GEC）を用いて ADR 誘発ポドサイト障害への NAM の作用機序の検討を行った．【結果】ADR 腎症マウスでは，尿中アルブミン，糸球体硬化，ポドサイト障害，腎臓の炎症および酸化ストレスマーカーの上昇を認めたが，NAM 投与でこれらが軽減した．さらに，ADR 腎症マウスの腎内 NAM と NAD^+ レベルが低下し，NAD^+ 依存性酵素の SIRT1 が減少，PARP-1 が増加した．ニコチンアミド N-メチルトランスフェラーゼの発現は増加していた．また，GEC では NAD^+ が ADR 誘発の細胞毒性，アポトーシス，炎症を改善した．【結論】NAM が ADR 腎症およびポドサイト障害を予防することが示唆された．

P-006
5/6 腎臓摘出マウスにおける病態進展に関わる脂質分子種の探索

[1]熊本大大学院薬学教育部医療情報薬学，[2]熊本県産業技術センター，[3]熊本大大学院薬学教育部薬剤学分野
徳丸　碧海[1]，佐藤　崇雄[2]，前田　仁志[3]，丸山　徹[3]，渡邊　博志[1]

CKD の発症・進展における脂質分子種の関与は不明な点が多い．本研究では，質量分析装置（LC-MS）を用いて CKD マウスにおける腎組織，血漿及び尿中の脂質変動を網羅的に解析し，CKD 進展に関与する脂質分子種を探索・同定するとともに，見出した脂質の生合成・代謝経路を標的とした新規 CKD 治療戦略の開発を目的とした．【方法】5/6 腎臓摘出（5/6Nx）CKD マウスを用いた．【結果】5/6Nx 処置 6 週後，腎組織，血漿及び尿中の脂質分子種を網羅的に解析した．多変量解析したところ，sham と比較し 5/6Nx マウスの腎組織，血漿及び尿中においてコレステロールエステル（CE）が有意に上昇し，BUN と正の相関を示した．そこで，5/6Nx マウスに対し，CE 合成酵素阻害剤を 4 週間投与したところ，腎機能の低下，尿細管障害及び腎線維化が有意に抑制された．その際，CE 合成酵素阻害剤投与による CE の低下傾向が観察されたことから，CE の病態進展への関与が示唆された．【結論】5/6Nx マウスの病態進展に CE が関与し，CE を標的とした治療戦略の有用性が示唆された．

P-007
CKDモデルマウスにおいて中鎖脂肪酸の摂取が腎臓の脂肪酸組成および病態に及ぼす影響
熊本県立大学臨床栄養学研究室
堀川　剛史，吉田　卓矢

【目的】中鎖脂肪酸からなるトリアシルグリセロール（MCT）は，吸収後に素早く肝臓でエネルギーへ変換される特徴を有するため，CKD患者のエネルギー補給に利用されている．しかし，中鎖脂肪酸の腎臓への取り込みやそれによる腎臓への影響は明らかになっていない．そこで本研究では，MCT摂取が腎臓の脂肪酸組成および病態に及ぼす影響を検討した．【方法】8週齢の雄性ICRマウスに5/6腎摘出を施し，CKDモデルマウスを作製した．また，対照群には開腹のみの偽手術を施した（Shamマウス）．その後，脂質源にMCTを配合した飼料を与える群と非配合の飼料を与える群にそれぞれ分け（Sham群，ShamMCT群，CKD群，CKDMCT群），8週間飼育した後に腎組織中の脂肪酸組成と腎障害を評価した．【結果】CKD-MCT群およびSham-MCT群の腎臓において，中鎖脂肪酸であるデカン酸（C10：0）が検出された．また，CKDMCT群では，ラウリン酸やミリスチン酸といった比較的炭素数が少ない長鎖脂肪酸がCKD群と比べて増加傾向を示した．一方で，パルミチン酸やステアリン酸はCKDの2群間で同程度であった．MCTの摂取の有無は腎障害に影響しなかった．【結論】CKDモデルマウスにおいて，MCT摂取により中鎖脂肪酸は腎臓に取り込まれ脂肪酸組成を変化させた．また，腎臓への中鎖脂肪酸取り込みはCKDの病態の進展に影響しなかった．

P-008
新規GLUT9阻害薬JTT-763の腎及び腎外尿酸排泄促進作用
日本たばこ産業株式会社医薬総合研究所
出合　克也，福井　健人，秋田　尚毅，上田　正俊，長森　弘将，植村　淳弘，篠崎　雄一，浦島　利樹，松尾　明，松下　睦佳，西宇　淳

JTT-763は，ヒトGlucose transporter 9（hGLUT9）の尿酸輸送阻害活性を指標として見出した新規GLUT9阻害薬である．*In vitro*試験において，JTT-763はhGLUT9Sの尿酸輸送活性を添加濃度に応じて阻害し（IC_{50}値：0.068 μmol/L），他の尿酸関連分子よりもGLUT9に高い選択性を示した．フサオマキザルを用いた*in vivo*単回投与試験において，JTT-763は用量に応じた血中尿酸値低下作用を示した．本試験において，URAT1阻害薬ベンズブロマロンは尿中尿酸排泄量を有意に増加させたが，JTT-763は増加させなかった．高尿酸血症モデルラットを用いた*in vivo*単回投与試験において，JTT-763は尿中，胆汁中及び腸管腔中への尿酸排泄クリアランスを増加させた．これらの結果より，JTT-763は，肝臓や腸にて産生された尿酸のGLUT9を介した血中輸送を阻害し，体外への排泄を促進させることが示唆された．また，ビッグデータを用いたMendelian Randomization解析において，解析対象とした尿酸輸送分子の中で，GLUT9のみ血中尿酸値と腎機能（eGFR）が負の相関関係を示した．以上，JTT-763は，腎及び腎外への尿酸排泄を増加させることで血中尿酸値を低下させ，CKD治療にも応用可能な新しいタイプの尿酸降下薬となることが期待される．

P-009
インドキシル硫酸はSEPP1発現低下を介してセレン欠乏症と腎フェロトーシスを誘導する
[1]熊本大学薬学部薬剤学分野，[2]熊本大学大学院薬学教育部医療情報薬学分野，[3]あけぼのクリニック
北里　悠喬[1]，渡邊　博志[2]，中野　武大[1]，田中　元子[3]，松下　和孝[3]，前田　仁志[1]，丸山　徹[1]

【目的】CKD患者では血漿中微量元素の低下が観察される．しかし，CKDにおける微量元素変動の分子機構は不明な点が多い．本研究では，尿毒症物質が微量元素変動に及ぼす影響とその病態生理について評価した．【方法】アデニン誘発CKDマウスを用いた．【結果】CKDマウスの血漿中微量元素を17種測定したところ，CKDで低下し，AST-120投与により回復した微量元素として亜鉛，セレン，鉄，マグネシウム及びマンガンが抽出された．中でも，血漿中セレン濃度はインドキシル硫酸（IS）濃度と負の相関を示した．血漿中及び肝臓中IS濃度は，各々血漿中及び肝臓中セレン輸送蛋白質（SEPP1）発現と負に相関した．その際，肝臓中SEPP1発現低下はセレンの尿中排泄増加並びに腎組織中セレン含量低下に関連していた．CKDマウスの腎組織では，セレン含有蛋白質GPX4の発現減少とフェロトーシスが観察され，AST-120の投与により抑制された．肝培養細胞を用いた検討からISによるSEPP1発現抑制作用を確認した．【結論】ISは肝臓におけるSEPP1発現低下を介してセレン欠乏症と腎フェロトーシスに関与する可能性を見出した．

P-010
高齢の糖尿病非合併慢性腎臓病患者に対するダパグリフロジンの安全性
[1]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[2]東京大学糖尿病・代謝内科，[3]虎の門病院，[4]東京大学腎臓・内分泌内科
井上　玲子[1]，岡田　啓[1]，山口　聡子[1]，山内　敏正[2]，門脇　孝[3]，南学　正臣[4]

【目的】本邦では高齢の慢性腎臓病（CKD）患者が増加しており，糖尿病を合併していない高齢CKD患者に対するSGLT2阻害薬の使用の安全性について評価した．【方法】大規模保険者データベースより，推定糸球体濾過量60 mL/分/1.73 m^2未満または尿蛋白陽性が持続している65歳以上で，糖尿病の合併のない患者を同定した．ダパグリフロジン処方の有無による，患者背景を比較した．また，傾向スコアマッチングにより両群の背景を調整後，有害事象（尿路感染症，性器感染症，急性腎不全）の発生率を比較した．【結果】糖尿病非合併CKD患者149,062人のうち，ダパグリフロジンの処方を受けた1,374人，処方を受けなかった147,688人を同定した．年齢平均値は，77.59歳（処方群），77.11歳（非処方群）であった．非処方群と比較し，処方群では有意に腎機能は低く，尿蛋白量は多く，高血圧や心血管疾患等の併存症が多かった．腎機能，併存症の有無等を調整後，尿路感染症，性器感染症，急性腎不全の発生率はいずれも両群に差はなかった．【結論】ダパグリフロジンは糖尿病非合併の高齢CKD患者に対しても安全に使用できると考えられた．

P-011
CKDに対するdapagliflozin治療の長期有効性の検討
[1]秋田大学医学部付属病院血液・腎臓・膠原病内科，[2]雄勝中央病院腎臓内科，[3]由利組合総合病院内科，[4]秋田厚生医療センター腎臓内科
齋藤　雅也[1]，小松田　敦[2]，大谷　浩[2]，澤村　昌人[3]，小澤　政豊[4]，熊谷　拓哉[1]，坂口　舞[1]，金澤　達郎[1]，橋本　眞子[1]，齋藤　綾乃[1]，阿部　史人[1]，高橋　直人[1]

【背景と目的】Dapagliflozin（DAPA）の腎保護効果がDAPA-CKD試験で示されたが，日本人の長期有効性の検討は少ない．また，リウマチ性疾患や免疫抑制療法中のCKDはDAPA-CKD試験で除外されており，そのような集団での有効性は不明である．我々は，日常診療で対応する多様なCKD症例を対象とし，DAPAの有効性を検討する多施設前向き観察研究を行った．【方法】DAPAを開始し48週以上経過した104例を対象とし，治療開始前後48週でのeGFR slope（ml/min/1.73 m^2/年）の変化をWilcoxon符号順位検定で統計解析した．また，DAPA-CKDで除外となる患者群の有効性を同様に検討した．【結果】DAPA開始時の平均年齢59歳，糖尿病合併は12例（11.5%），eGFR（中央値）45.0 ml/min/1.73 m^2で，eGFR slopeはDAPA開始前－4.0に対し，開始後－1.3と有意に改善した（P<0.001）．DAPA-CKD除外基準に該当する症例は27例（26.0%）で，eGFR（中央値）45.4 ml/min/1.73 m^2，eGFR slopeはDAPA開始前－4.3に対し，開始後－1.7と有意な改善を認めた（P<0.001）．【結語】48週のDAPA治療により有意なeGFR slope改善効果が認められた．DAPA-CKDで除外となる各種CKDでもeGFR slopeの改善効果が得られる可能性がある．

P-012
バダデュスタットの特定使用成績調査VIOLET surveyの中間報告，第3報
[1]田辺三菱製薬株式会社，[2]東京大学大学院医学系研究科
Bi Jing[1]，佐々木　一代[1]，西村　謙一[1]，橋本　孝史[1]，畠　美穂子[1]，南学　正臣[2]

【目的】実臨床下でのHIF-PH阻害薬バダデュスタット（VADA）の安全性及び有効性を評価するため，特定使用成績調査VIOLET surveyを実施している．適正使用の推進に供するため，中間集計結果を報告する．【方法】対象はVADAを初めて投与された腎性貧血患者とし，観察期間は最長2年とした．副作用（肝機能障害，血栓塞栓症，心血管系事象（血栓塞栓症を除く），悪性腫瘍，網膜出血などの注目すべき副作用を含む）発現状況及びヘモグロビン（Hb）値等について，2020年11月～2024年6月に収集したデータを用いて中間集計を行った．【結果】安全性解析対象（保存期：1429例，腹膜透析：174例，血液透析：588例）のVADA投与期間の中央値は各々365日，365日及び189日だった．副作用及び重篤な副作用の発現割合は，保存期：14.14%及び5.74%，腹膜透析：17.24%及び8.05%，血液透析：15.65%及び7.14%であり，最も高頻度で発現した副作用は，保存期及び腹膜透析では下痢（0.91%及び3.45%），血液透析では悪心（2.55%）だった．発現割合が1%以上の注目すべき副作用は，悪性腫瘍（保存期：1.26%，腹膜透析：1.15%），血栓塞栓症（腹膜透析：1.15%，血液透析：1.36%）及び網膜出血（腹膜透析：1.15%）だった．投与1年時のHb値の平均変化量（g/dL）は，保存期：1.03（733例），腹膜透析：0.33（86例），血液透析：0.63（225例）だった．

P-013
腎性貧血患者を対象としたエナロデュスタットの特定使用成績調査の中間解析結果
[1]鳥居薬品株式会社，[2]日本たばこ産業株式会社医薬事業部医薬情報部，[3]東北大学大学院医学系研究科腎臓内科学分野
伊藤　さやか[1]，重田　将彦[1]，西野　範昭[1]，鈴木　慎一郎[2]，田中　哲洋[3]，山田　良一[2]

【目的】エナロデュスタット（本剤）の日常診療下における安全性の確認を目的とした特定使用成績調査の中間解析結果を報告する．【方法】調査対象は本剤を初めて使用する腎性貧血患者とした．登録目標症例数は腹膜透析患者100例以上，保存期CKD患者500例以上を含む1,500例と設定した．調査期間は2022年1月から2027年9月，観察期間は最長2年間とした．【結果】2024年9月時点で，安全性解析対象症例は1,636例であった．保存期CKD及び透析（血液透析及び腹膜透析）の症例は1,270例，257例及び108例であった．副作用は176例（10.76%）に認められた．医薬品リスク管理計画書で定めた安全性検討事項に関連した副作用は，血栓塞栓症16例（0.98%），高血圧48例（2.93%），心血管系事象（血栓塞栓症を除く）11例（0.67%），網膜出血1例（0.06%），悪性腫瘍5例（0.31%）であった．また，ADPKD患者（23例）における病態の進行は1例（4.35%）であった．本学術総会では保存期CKDを中心に報告する．

P-014
当院でのG3a以降のCKDにおけるフィネレノン使用報告
大阪府済生会中津病院
濱　悠馬，大西　創平，西原　奈菜子，北川　聡，嶋津　啓二，田中　敬雄

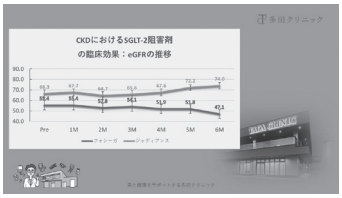
【背景】非ステロイド型選択的ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬 であるフィネレノンはeGFR 60未満の症例では10 mgで開始し，4週後を目安に20 mgへの増量が推奨されている．しかし高K血症等への懸念からか適切な増量がなされていない可能性がある．【方法】2022年6月から2024月12月までに2型糖尿病を合併するG3a期以降のCKDにフィネレノン10 mgで開始し6か月以上観察されていた47症例を後ろ向きに検討した．【結果】44例が20 mgに増量され，3例が10 mg継続となっていた．20 mgに増量された症例で10 mgに減量された症例はなかった．42例でRAS阻害薬，40例でSGLT2阻害薬を併用していた．投与開始から平均2.8±1.8カ月で20 mgに増量されていた．投与開始前の平均eGFR 36.9±15.5 ml/min/1.732，平均血清K値4.2±0.4 mEq/L，平均尿蛋白4.1±5.3 g/gCrであった．投与開始約6カ月時点で平均eGFR 35.1±14.1 ml/min/1.732，平均血清K値4.3±0.4 mEq/L，平均尿蛋白3.1±3.8 g/gCrであった．観察期間中3例（透析導入2例，内服困難1例）が中止された．5例で高カリウム血症を認めたがカリウム吸着薬を併用し中止または減量に至った症例は認めなかった．【考察】今回の検討ではeGFR 60 ml/min/1.732未満でフィネレノン10 mgより開始した症例では定期的なカリウム，腎機能を測定していれば90%以上が20 mgに増量できており，eGFRスロープの改善，蛋白尿の低下を認めていた．

P-015
CKD進行例へのドチヌラド選択の臨床的意義
船橋市立医療センター
清水　英樹，佐藤　智輝，石川　まりな，垣脇　宏俊，安部樹，山口　裕之，窪田　沙也花

【背景と目的】ドチヌラドの市場登場は尿酸降下薬の選択の幅を広げている．腎保護効果の報告もみられるものの未だ論争中なため腎保護効果を評価する．【方法】2023年10月から2024年9月にドチヌラド使用した当科通院中のCKD 19例を対象に，尿酸降下と腎保護効果を検討した．【結果】19例は男性14例，女性5例，平均年齢77.3［50–87］歳であった．ドチヌラド開始前の尿酸値は8.06［6.4–11.9］g/dlであり，Cr–eGFRは24.60［10.6–47.2］ml/min/1.73 m^2でCKDステージはG3 6例，G4 10例，G5 3例であった．蛋白尿は2.17［0.09–7.24］g/gCrであった．尿酸降下薬の選択で尿酸値6.24［4.0–8.5］g/dl，尿酸降下率は22.03［9.09–48.75］%とGFRの高度低下例も含め全例で改善した．UA＜6.0 mg/dlの厳格管理の達成例は7例（36.8%）で，フェブキソスタット併用例は4例（57.1%）と非厳格例より多かった．また，元々尿酸産生抑制薬を選択していた6例にも尿酸降下作用を認めた．腎保護効果として蛋白尿と血圧の改善効果は乏しものの，GFR slopeの改善を認めた．全例で粗大な有害事象例は認めなかった．【考察・結語】ドチヌラドは腎機能低下がすすんだ症例への安全な尿酸降下作用とともに，尿酸産生抑制薬の治療抵抗例に対する併用降下も期待でき，集学的な腎保護薬の治療ツールの一つとして期待される．若干の文献的な考察とあわせ報告する．

P-016
非糖尿病の慢性腎臓病患者におけるSGLT-2阻害剤の2剤比較試験
多田クリニック
多田　蘇音，丸山　美咲，小原　真里菜，加納　芽衣，多田　明子

【目的・方法】当院非糖尿病の慢性腎臓病患者様に対し，ダパグリフロジン（DA）あるいはエンパグリフロジン（EM）を追加後6ヶ月の臨床成績を評価【結果】DA群：17例，年齢64.8，体重66.3，BMI 25.3，eGFR 55.4，EM群：15例，年齢54.8，体重66.8，BMI 25.6，eGFR 66.36ヶ月後二群とも有意な体重減少がみられ，EM群：4 Kgの減少で，DA群の2 Kgの減少より有意に多かった．eGFRはEM群では約8の有意な上昇，DA群では約8の有意な低下が見られた．二群ともALT，LDL，TG，尿酸は有意な減少，Hbは有意な軽度，随時血糖は正常範囲内の推移が見られた．【結語】慢性腎臓病に対して2剤とも有効な治療効果が得られ，更にEM群はより高い改善効果が見られた．一因としてEM群の開始時eGFRは有意に高値と考えられた．慢性腎臓病は，より早期のステージからSGLT-2阻害剤を導入するメリットが大きいことが示唆された．



P-017
ドチヌラドの高尿酸血症を伴うCKDに対する効果
JCHO 東京新宿メディカルセンター腎臓内科
吉村　龍之介，井上　理紗子，吉川　隆広，大瀬　貴元

【背景】ドチヌラドは尿酸排泄型の尿酸降下薬であり，CKDでの投与症例についての報告はまだ少ない．そこで当院外来患者17名に対してドチヌラドを投与し，3ヶ月から1年の経過を観察した．【結果】平均年齢は66歳，平均eGFR 37.9 ml/min/1.73 m2（G4 3, G3b 9, G3a 4, G2 1），利尿剤の使用はなかった．半年以内に尿酸値6.0以下となったのは12例（70%），6.5以下となったのは15例（88%）であった．尿酸6.0以下低下群と非低下群でeGFRに差はなく，また尿中尿酸/Cr比も有意差はなかった．飲酒が週4回以上の群では尿酸6.0以下達成率が33%だったが週2回未満の群では91%が達成した．半年以内に尿酸低下した症例は全例eGFRも改善（ΔeGFR 0.3〜6.6），尿酸低下による腎保護効果が示唆される結果であった．経過を通じて尿路結石などの合併症は認めなかった．【結論】ドチヌラドはCKDG4期まで安全に使用することができ，尿酸低下を通じてeGFR改善に寄与する可能性が示唆された．CKD患者では徐々に尿酸値が上昇する症例が多く，尿酸改善に積極的に介入することが重要であると考えられる．

P-018
保存期CKD患者の腎性貧血に対するHIF-PH阻害薬（エナロデュスタット）の有効性に関する検討
自治医科大学附属さいたま医療センター腎臓内科
野中　宏晃，岡本　航，森野　諄紀，平井　啓之，大河原　晋，森下　義幸

【目的】保存期CKD患者においてエナロデュスタットの腎性貧血および鉄代謝への効果を検討した．【方法】当院通院中の保存期CKD患者のうち，エナロデュスタットを12ヵ月以上投与された10名（G3b：1名；G4：5名；G5：4名）を対象に，投与開始から12か月間のヘモグロビン（Hb），フェリチン，トランスフェリン飽和度（TSAT），eGFR，尿蛋白を後ろ向きに検討した．【結果】エナロデュスタットの12ヶ月間の投与により，Hbは有意な上昇（9.7±0.5 to 11.5±1.4 g/dL, p<0.05）を認めた．フェリチン，TSAT，eGFR，尿蛋白は有意な変化を認めなかった．エナロデュスタットの投与量は，10例中7例で初期投与量のまま推移した．【結論】保存期CKD患者においてエナロデュスタットは貧血改善作用を示した．

P-019
保存期 CKD 患者における SGLT2 阻害薬の血清尿酸値への効果～initial dip 期を中心に～
[1]市立福知山市民病院腎臓内科，[2]京都大学腎臓内科学
金森　弘志[1]，大久保　明紘[2]

【背景】SGLT2 阻害薬の作用として，糖尿病患者の高尿酸血症で血清尿酸値が低下したという報告がみられる．【目的】保存期 CKD 患者における SGLT2 阻害薬の血清尿酸値への影響【研究デザイン】症例集積【対象】当科に通院の保存期 CKD 患者 21 人【方法】ダパグリフロジンないしエンパグリフロジンを投与した．投与前，1～2 週間後，3～4 週間後，2 か月後（これら 3 ポイントを initial dip 期とし平均値を採用），3 か月後の，血清尿酸値，腎機能（eGFR），尿蛋白を調査した．比較は対応のある t 検定で行い，$p<0.05$ を有意とした．年齢，性別，病歴，薬剤をカルテより調査した．【結果】年齢 67.6 ± 13.1 歳，男性 16 人女性 5 人であった．血清尿酸値は 6.16 ± 0.86 mg/dL，eGFR 38.3 ± 20.5 mL/min/1.73 m^2，蛋白尿 3.24 ± 2.58 g/gCr であった．initial dip 期 3 カ月後それぞれ，血清尿酸値は 5.59 ± 1.00（$p<0.05$），5.78 ± 1.25 mg/dL（$p=0.36$）と低下を示し，eGFR は 35.5 ± 17.7，34.8 ± 22.0 ml/min/1.73 m^2（ともに $p<0.05$），蛋白尿も 2.46 ± 2.19，2.09 ± 2.02 g/gCr（ともに $p<0.05$）と低下を認めた．【結論】保存期 CKD 患者において，SGLT2 阻害薬の投与初期で血清尿酸値の低下傾向を認めた．同薬剤は糸球体過剰濾過是正など多面的作用による腎保護効果が報告されているが，血清尿酸値の低下はブドウ糖輸送と協関した尿細管トランスポーターの関与が考えられ，文献的考察も交え報告する．

P-020
異種移植用腎臓としての MMP 胎仔組織における病原体スクリーニング法の確立
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]東京慈恵会医科大学腎臓再生医学講座
大橋　陽菜李[1]，山中　修一郎[1]，松井　賢治[1]，向田　凪紗[1]，森本　啓太[1]，松本　啓[1]，小林　英司[2]，横尾　隆[1]

【目的】ブタ臓器を用いた異種移植は，臓器不足下で新たな治療選択肢として検討されている．近年，ブタ成獣腎臓のヒトへの移植事例が報告されているものの，ブタ由来臓器にはヒト感染可能な病原体の残存が懸念される．一方，ブタ胎仔腎臓は子宮内環境下で外界からの病原体物曝露が抑制され，移植用腎臓として有望な潜在性をもつ．また，その小型性を活かしたヒト胎児治療への応用研究が進む．そこで本研究では，MMP（Micro Mini Pig）由来胎仔腎組織を用い，異種移植前の網羅的な病原体スクリーニング法を確立することを目指した．【方法】垂直感染が想定されるウイルス・寄生虫・真菌・細菌計 34 種を選定し，核酸抽出法，qPCR 条件，LOD（検出限界）の評価を行った．【結果】LOD を 100 コピー以下に抑え，スクリーニングに十分な感度を確保できた．また病原体種別に異なる抽出法を用いることで最適な核酸回収が可能となった．【結論】本プロトコルはブタ胎仔腎を対象とした異種移植前の包括的病原体評価に有用であることが示唆された．

P-021
当施設における IgA 血管炎を原疾患とした生体腎移植症例の検査値と成績
[1]弘前大学医学部医学科，[2]弘前大学循環器腎臓内科，[3]弘前大学泌尿器科
田村　咲帆[1]，村上　礼一[2]，及川　迪香[2]，川向　真徳文[2]，中村　日和子[2]，沖田　暁子[2]，関野　佳奈子[2]，田澤　宏龍[2]，奈川　大輝[2]，藤田　雄[2]，島田　美智子[2]，中村　典雄[2]，富田　泰史[2]，畠山　真吾[3]

【緒言】IgA 血管炎は腎移植を希望する年齢層において重要な原疾患であるが，移植後の再発などにより移植腎の長期生着に影響を及ぼす報告も認められる．【対象と方法】2006 年 6 月より 2024 年 9 月までに当施設で生体腎移植を行った 164 例を後ろ向きに検討した．IgA 血管炎を原疾患とした症例（IgA 群）は 37 例（22.3%）であり，IgA 血管炎以外（非 IgA 群）は 127 例であった．両群間で検査値，成績，移植後合併症等を比較検討した．【結果】移植後 eGFR 値（mL/分/1.73 m^2）の比較では，IgA 群と非 IgA 群で各々 46.1 ± 14.9，44.9 ± 13.9 と同等であった（$p=0.496$）．移植前後の血清 IgA 値は IgA 群で 237 ± 86 mg/dL から 189 ± 69 mg/dL，非 IgA 群で 206 ± 98 mg/dL から 151 ± 70 mg/dL であり，各々有意に低下していた（各々 $p=0.049$，$p=0.010$）．移植腎生着率，急性拒絶反応の累積発症率においては差を認めなかった．IgA 群では血管炎の再発により 1 例が移植腎廃絶に至っていた．【考察】移植後の再発に関しては，移植前に腎生検を未施行の症例も多く再発率の解析は困難であった．IgA 血管炎に対する腎移植に関して，若干の文献的考察を加えて報告する．

P-022
血清プロテオーム解析を用いた末梢動脈疾患患者における LDL アフェレシスの潰瘍治癒メカニズムの検討
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
上原　立己

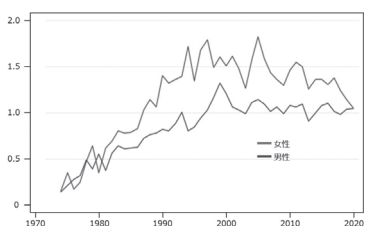
【目的】末梢動脈疾患（PAD）における LDL アフェレシス（LA）の有効性は，脂質降下作用のみに依らないことが示唆されているが，その詳細は不明である．本研究では，LA の治療前後における血清中のタンパク質の変化を網羅的解析を用いて評価し，その詳細な機序を探索した．【方法】下肢潰瘍を伴う治療抵抗性 PAD 症例で，血清コレステロール値が正常値の症例 10 例を対象とした．デキストラン硫酸（DS）カラム吸着法による LA 治療の開始前及び治療終了 1 ヶ月後の血清に対してプロテオーム解析を行った．【結果】10 例中 6 例で上皮化を認め，下肢潰瘍スコア（DESIGN-R）は治療前中央値 9（四分位範囲 6–15.75）点から治療後中央値 0（0–15.5）点（$p=0.030$）と有意に改善を認めた．プロテオーム解析では，2033 種類のタンパク質が同定された．そのうち，治療前後で有意に 2 倍以上に増加したタンパク質は 11 種類，有意に 1/2 以下に減少したタンパク質は 9 種類であった．減少したタンパク質には，アポトーシス調節因子や血管新生関連因子が含まれていた．【考察】PAD 患者に対する DS カラムを用いたアフェレシス治療の前後で変動する血清中のタンパク質を網羅的解析により解析した．文献的考察を交えて結果を報告する．

P-023
当院にて透析導入となった抗 GBM 抗体型腎炎 18 例の長期予後
総合病院国保旭中央病院腎臓内科
宮内　義浩，鈴木　隆，高橋　聖彦，渡邊　隆，伊良部　徳次

【目的】当院にて透析導入した抗 GBM 抗体型腎炎患者の維持透析後の特徴について検討．【方法】2001/1/1–2024/12/31 に，当院にて抗 GBM 抗体型腎炎として対応した患者 23 例のうち透析導入となった 18 例について検討．【結果】対象外の 5 例は，CKD として透析導入せず 4 例，AGN で自然軽快 1 例であった．対象 18 例のうち男 7 例女 11 例，導入時年齢 67.51 ± 4.7 才．抗 GBM 抗体は 35.2–350↑EU であり，7 例が MPO-ANCA も陽性．入院時 Cr 11.3 ± 5.4 mg/dl であり，全員入院 11 病日までに透析開始，維持透析に移行．MPO-ANCA も陽性の 7 例の内 3 例は透析開始約 2 M で死亡（偽膜性腸炎/ニューモシスチス肺炎/敗血症）．生存 4 例の内 1 例は当院透析通院中，3 例は転院し MPO-ANCA 陽性の持続にて PSL 7–10 mg/日続行．抗 GBM 抗体のみ陽性であった 11 例では，当院透析通院 6 例，転院 5 例．療養転院 2 例は抗 GBM 抗体陽性のまま転院，残り 9 例は平均 9.1 M（中央値 8 M）で陰性化を確認，後陰性を維持，PSL は平均 17.9 M（中央値 15 M）で中止．当院通院の透析患者 7 例，男 2 例女 5 例，平均 63.7 才（27–79 才）．1 例は透析歴 62 M（脳梗塞）で死亡．残り 6 例は生存，透析歴中央値 56 M（281 M～22 M）．死亡例含め，抗 GBM 抗体の有意な再燃なく，肺出血等関連合併症はなく，透析患者としての合併症が散見．【結論】抗 GBM 抗体型腎炎由来の透析患者は維持透析に移行できると，生命予後は通常の透析患者と遜色ない．

P-024
沖縄透析研究（OKIDS50）からみた透析導入患者数，原疾患の推移
[1]名嘉村クリニック，[2]沖縄県人工透析研究会
井関　邦敏[1]，諸見里　拓宏[2]，井関　千穂[2]，比嘉　啓[2]，古波蔵　健太郎[2]

【目的】過去 50 年間（1971–2020 年）の沖縄透析研究より導入患者数，原因疾患の推移を検討する．【方法】群星臨床研修センターの倫理審査承認後，1971 年 6 月以来の沖縄県内の全施設より透析患者の情報を入手．【結果】総計，15,703 名について基本情報（性，導入時年齢，原疾患）を調査した．原疾患別では慢性腎炎（N＝5,490），糖尿病（N＝6,335），腎硬化症（N＝1,579），多発性嚢胞腎（N＝303），SLE（N＝199），その他（N＝1,797）であった．2020 年度の導入患者を基準に標準化罹患比（SIR）を求めた（図 1）．【考察】2000 年代までは透析施設数も増加しており透析受け入れ率の増加も導入数の一因と思われる．男性では導入時年齢は高齢化しているが SIR はほぼ一定である．【結論】男女ともに SIR は横ばい～減少傾向である．【まとめ】今後は総人口の減少と共に導入数が減少すると思われる．



P-025
演題取消し
慈誠会・練馬高野台病院
清水 友希，今井 政人

P-026
高齢の慢性腎不全患者の ACP を考える
[1]清田クリニック，[2]京都大学大学院人間・環境学研究科
清田 敦彦[1]，谷口 泰子[1]，杉山 和哉[1]，永田 素彦[2]

【目的】終末期のマニュアル的な人生会議（ACP）の在り方に疑問を持つ我々が，高齢の透析患者がより良い生き方を考えられるように支援するために考案した実践を紹介する．【方法】患者，家族を交えた担当者会議開催に合わせて，会議の参加者達が傾聴と発話を交互に換えていく心理療法的会話（Reflecting Process）によって，90 歳代の独居透析患者が今後の望みを，忌憚なく発露できる場を設定した．【結果】患者は今後も独居生活を続け，親しい隣人に囲まれて95歳を越えるまで生きたいと述べた．支援者達はその望みを十分理解した上で，患者の安全を確保する手段として，定期的な訪問看護の導入を提案した．当初その案に不承知であった患者も，医師，看護師，ケアマネ，そして家人の詳しい説明を聞くうちに，訪問看護の導入を希望するに至った．患者は 95 歳を目指して，希望に向かって歩みだした様子であった．【考察】よい死に方，あるいは所謂尊厳死とは如何なるものであろうか．死に尊厳も非尊厳もあるのであろうか．国をはじめ，いわゆる識者と呼ばれる人たちも声高に尊厳死を強調する．しかし，曖昧模糊としたよい死に方をひたすら求めるのではなく，まずは当該患者のポジティブな生き方にフォーカスした支援が我々医療者や介護者に求められるものと考える．

P-027
腎交感神経の光遺伝学的制御による急性腎障害に対する保護メカニズムの解明
[1]長崎大学内臓機能生理学，[2]長崎大学病院腎臓内科
梅根 隆介[1]，呉 家賢[1]，中村 恭菜[1]，西野 友哉[2]，井上 剛[1]

【背景】急性腎障害（AKI）は心血管疾患や死亡リスクの高い疾患であり，未解明な点が多い．免疫細胞を介した間接的な交感神経刺激の腎保護効果は知られているが，豊富な腎交感神経支配にも関わらず直接的な交感神経刺激の影響は不明である．【方法】光照射による特異的な神経制御を可能にするオプトジェネティクスを用い，腎交感神経を選択的に刺激する技術を確立した．交感神経特異的にチャネルロドプシンを発現させたマウス（DbHCre-ChR2）の腎交感神経に光を照射し，両側虚血再灌流障害モデルを用いて腎保護効果を検証した．さらに，シングルセル RNA-seq を用いて腎交感神経刺激が誘導する遺伝子発現変化を包括的に解析した．【結果】腎交感神経刺激した DbHCre-ChR2 マウスでは，NGAL 発現と血漿クレアチニン値が抑制された．さらに，シングルセル RNA-seq にて近位尿細管細胞でミトコンドリアの NADH デヒドロゲナーゼ活性亢進とラジカルスカベンジャー Mt1 の発現増加が確認された．【結論】腎交感神経を特異的に刺激することで，急性腎障害に対する直接的な保護作用が明らかとなった．本技術により尿細管細胞のミトコンドリア代謝調節と酸化ストレス防御が強化され，AKI 治療への新たな可能性が示された．

P-028
EVs による aHUS 新規診断法の開発
名古屋大学腎臓内科
松山 哲也，加藤 規利，丸山 彰一

【背景】血栓性微小血管症（TMA）の鑑別は多岐にわたり，特に非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と二次性 TMA の鑑別は難しく，実臨床において治療方針の決定に苦慮する．aHUS の病態は補体第二経路の活性化であり，診療ガイドでも補体介在性 TMA と定義されるが，確定診断法は補体関連遺伝子の病的バリアントの証明などの背景因子の検索にとどまり，補体活性の定量的測定による aHUS の診断法はいまだ確立していない．我々は aHUS において細胞膜上で補体活性が起きることに着目し，障害をうけた血管内皮細胞から全身に放出された小型細胞外小胞（small EVs）上の補体活性産物を測定することで aHUS の診断が可能か検証した．【方法】対象は 2020 年 1 月から 2022 年 12 月までに名古屋大学 aHUS 事務局に集荷されたヒト血漿検体とし，超遠心法にて small EVs を抽出した．EVs の品質は Western Blotting や Nanoparticle Tracking Analysis にて検証した．244 検体のうち除外基準を除く 40 例（aHUS 15 例，二次性 TMA 25 例）の血漿および small EVs における C3b 値を ELISA 法にて測定した．【結果】血漿および small EVs ともに，二次性 TMA と比較し aHUS 群で C3b 値の有意な上昇を認めた（small EVs：$p<0.0001$，血漿：$p=0.0071$）．また，ROC 解析では small EVs の方が検査としてより有用であることが示唆された（small EVs：AUC 0.791，血漿：AUC 0.648）．【結論】aHUS と二次性 TMA の鑑別に small EVs における C3b 値の測定が有用である可能性が示唆された．

P-029
横紋筋融解症に伴う急性腎障害におけるヒト L 型脂肪酸結合蛋白（L-FABP）の役割
[1]聖マリアンナ医科大学解剖学，[2]聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科，[3]JCHO 東京高輪病院
井上 一歩[1]，星野 誠子[1]，片山 きみえ[2]，浅野 純子[2]，赤木 崇将[1]，大畑 敬一[2]，菅谷 健[2]，木村 健二郎[3]，池森 敦子[1]

【目的】横紋筋融解症（RM）による急性腎障害（AKI）の発症には，鉄依存的な脂質過酸化に伴う細胞死フェロトーシスが関与する．ヒト近位尿細管に発現する L 型脂肪酸結合蛋白（L-FABP）は抗酸化作用を有することから，L-FABP の RM による腎フェロトーシスおよび AKI への影響を検討した．【方法】近位尿細管に L-FABP 発現を認めない野生型（WT）マウスと，ヒト L-FABP 染色体遺伝子導入（Tg）マウスを使用した．WT と Tg マウスを RM 群（50％グリセロール/PBS を筋注）とコントロール群（PBS を筋注）の 2 群に分け，大腿四頭筋への筋注 1 日後（day 1）および 3 日後（day 3）の腎障害程度を比較した．【結果】day 1 では WT-RM 群と Tg-RM 群の腎障害は同程度であったが，day 3 では Tg-RM 群は WT-RM 群より有意に軽度であった．過酸化脂質（4HNE）は，Tg-RM 群が WT-RM 群に比べ有意に低値であった．Tg-RM 群では，WT-RM 群と比較し，フェロトーシス促進関連蛋白（Cox2）は有意に低値であり，フェロトーシス抑制系蛋白（xCT-GPX4）は，有意に高値であった．【結論】L-FABP は，抗酸化作用により過酸化脂質を減少させ，フェロトーシスを抑制することにより AKI を軽減する可能性が示された．

P-030
亜鉛トランスポーターを介した腎亜鉛動態に着目した急性腎障害の病態解明
[1]大阪大学腎臓内科，[2]徳島文理大学薬学部病態分子薬理学
河合 秀亮[1]，中村 隼[1]，山本 毅士[1]，高橋 篤史[1]，難波 倫子[1]，松田 潤[1]，酒井 晋介[1]，余西 洋明[1]，松井 翔[1]，窪田 卓也[1]，深田 俊幸[2]，猪阪 善隆[1]

【背景】亜鉛欠乏症は慢性腎臓病においてしばしば生じるが，急性腎障害においても血清亜鉛値が低下すると報告されている．特にシスプラチン腎症において亜鉛動態に関する報告が散見されるが，詳細な病態は明らかとなっていない．そこで，亜鉛トランスポーター（ZIP，ZNT1）に着目して検討を行った．【方法】シスプラチン投与 6 時間後，1 日後，3 日後に解剖し，腎臓の亜鉛トランスポーターの発現の経時的な変化・組織内遊離亜鉛の評価を行った．また，ZIP14 ノックアウト（KO）マウスにおけるシスプラチン腎症の障害度を評価した．【結果】シスプラチン投与 6 時間後の早期より，亜鉛を細胞内に取り込む ZIP family の発現減少，細胞外に排出する ZNT1 の発現増加を認め，3 日後に組織内遊離亜鉛減少を認めた．一方で投与 1，3 日後では ZIP family 発現増加・ZNT1 発現減少を認め，特に ZIP14 が 3 日後に発現増加していた．また，ZIP14 KO マウスは野生型マウスと比較し，シスプラチン負荷による腎組織障害が増悪していた．【結論】シスプラチン投与後，組織傷害の進行とともに組織内遊離亜鉛が減少していくこと，また ZIP14 が保護的に働くことが明らかとなった．

P-031
AKI における Elovl6 の病態生理学的役割の解明
[1]熊本大学薬学部薬剤学分野，[2]熊本県産業技術センター，[3]筑波大学医学医療系内分泌代謝，[4]熊本大大学院生命科学研究部薬学生化学分野，[5]熊本大学大学院生命科学研究部医療情報薬学分野
平島 舟[1]，今福 匡司[1]，佐藤 崇雄[2]，松坂 賢[3]，稲住 知明[4]，前田 仁志[1]，杉本 幸彦[4]，丸山 徹[1]，渡邊 博志[5]

【背景】近年，脂肪酸の質（鎖長や不飽和度など）の変化が 2 型糖尿病や脂肪肝等の発症・病態進展に関与することが報告されている．これまでに我々は，脂肪酸伸長酵素 Elovl6 が CKD の病態進展に関与すること見出した．一方，AKI における Elovl6 の役割は不明な点が多い．本研究では，シスプラチン誘発 AKI における Elovl6 の病態生理学的役割解明を目的とした．【方法】シスプラチン誘発 AKI マウスとヒト単球由来マクロファージ（dTHP-1）を用いた．【結果】シスプラチン（20 mg/kg）の腹腔内投与 3 日後，野生型（WT）の腎組織における Elovl6 発現が上昇した．この時に観察された尿細管障害，炎症及び小胞体ストレスの上昇は WT マウスと比較し Elovl6 全身性ノックアウトマウス（KO）マウスにおいて有意に増悪した．dTHP-1 細胞を用いた検討において，LPS 刺激による Elovl6 の発現変動は炎症性サイトカイン発現と負に相関し，抗炎症性サイトカイン発現と正に相関した．【結論】腎組織中のマクロファージにおける Elovl6 の発現は炎症収束に重要であり，シスプラチン誘発 AKI に対して腎保護効果を有する可能性を見出した．

P-032
ダパグリフロジンは尿細管上皮に直接的な保護作用をもつ
[1]東京科学大学医学科，[2]東京科学大学腎臓内科学分野
森田 一央織[1]，森 雄太郎[2]，森 槙子[2]，關口 裕太[2]，仲尾 祐輝[1]，萬代 新太郎[2]，菊池 寛昭[2]，安藤 史顕[2]，森 崇寧[2]，須佐 紘一郎[2]，蘇原 映誠[2]，内田 信一[2]

【背景】SGLT2 阻害薬は尿細管上皮に作用する薬剤であるが，その腎保護作用機序は完全には解明されていない．【方法】ヒト腎組織から，尿細管上皮初代培養細胞を樹立して，細胞老化を起こすシスプラチン反復投与や，ダパグリフロジンを投与し，免疫染色，線維化誘導作用，細胞の死亡率を評価した．また，腎組織を免疫染色で評価した．【結果】シスプラチン 3 μM の反復投与により，上皮細胞における KIM-1 の発現量が増加した．また，これらの細胞の培養上清は，線維芽細胞の筋線維芽細胞への分化を誘導した．シスプラチンと同時にダパグリフロジン 10 μM を投与すると，KIM-1 の発現は抑制され，培養上清の線維化誘導作用も減弱した．ダパグリフロジンは細胞死亡率も改善した．シスプラチン投与は免疫寛容を誘導する免疫チェックポイントリガンド PD-L1 の発現も増加させたが，ダパグリフロジンはこちらも抑制した．CKD 腎組織では，KIM-1 と PD-L1 が共局在し発現していた．【結論】SGLT2 阻害薬は，老化した上皮細胞からの細胞老化随伴分泌現象による線維性サイトカイン分泌と免疫寛容誘導の双方を抑制することで，尿細管上皮の直接的保護効果を持つ．

P-033
テネリグリプチンは尿細管の抗 Ferroptosis 作用により急性腎障害を軽減する
浜松医科大学第一内科
江間 智映実，岩倉 考政，安田 日出夫

【目的】Dipeptidyl -peptidase-4 阻害薬（DPP4i）は種々の急性腎障害（AKI）を軽減することが動物実験にて示されているが腎保護作用の機序は解明されていない．近年，種々の AKI の発症に尿細管細胞の Ferroptosis の関与が報告されている．DPP4 は癌細胞における Ferroptosis の発症に関わる分子機構の 1 つと報告されているため，DPP4i は尿細管における Ferroptosis を抑制することで AKI を軽減すると仮説を立てた．【方法】Ferroptosis の関与が報告されている葉酸腎症およびグリセロール誘発横紋筋融解症性腎障害モデルマウスに DPP4i のテネリグリプチン（TG）を投与し腎保護効果を検証した．ヒト近位尿細管上皮細胞（HK2）に Ferroptosis 誘導剤である Erastin または葉酸，ミオグロビンにて細胞死を誘導し TG，Ferroptosis 阻害薬（Fer-1）および Appoptosis 阻害薬（z-VAD），Necroptosis 阻害薬（Nec-1s）の細胞保護効果を検証した．【結果】動物実験にて TG は葉酸腎症および横紋筋融解症性腎障害を軽減した．TG は HK2 細胞における erastin，葉酸およびミオグロビン誘発細胞死を軽減した．Fer-1 は葉酸およびミオグロビンによる HK2 の細胞死を抑制したが zVAD/Nec-1s は細胞死を抑制しなかった．【結論】TG は抗 Ferroptosis 作用により葉酸および横紋筋融解症性 AKI を軽減することが示唆された．

P-034
ANCA 関連腎炎患者血清中の循環免疫複合体の解析
東京医科大学八王子医療センター腎臓内科
尾田 高志，岡野 彩葉，高橋 陽和，岩間 佐智子，藤井 理恵，内田 貴大，山田 宗治，小島 糾

【背景・目的】我々は pauci immune である ANCA 関連腎炎（AAGN）患者の血清中に高率に循環免疫複合体（CIC）が検出されることを報告した（Renal Failure 2022）．しかしながらその本態と AAGN における役割は不明である．そこで今回は CIC を抽出し，その構成成分と補体活性化能の解析を行った．【方法】対象は先の研究で CIC の存在が確認されている 4 例の AAGN 患者血清．抗 Rheumatoid Factor 抗体（mRF 抗体：日水製薬から分与）を用いてイムノアフィニティカラムを作成し，患者血清から免疫沈降法により CIC を抽出．抽出した CIC を Western Blot 法により解析した．さらに抽出 CIC と正常ヒト血清とを反応させ，ELISA により C4a，C5b-9 など各種補体成分の濃度を測定することで，CIC の補体活性化能を評価した．【結果】抽出した CIC を抗 MPO 抗体と抗ヒト IgG 抗体を用いて Western 解析したところ特異バンドが検出され，CIC の構成成分に MPO と IgG（ANCA）が含まれることが分かった．また ELISA による抽出 CIC の補体活性化能の検討では，解析した全ての補体成分が CIC と反応させることで濃度上昇し，キレート剤の EDTA，EGTA を加えることでこの濃度上昇が抑制された．【結語】AAGN の患者血清中には MPO と IgG（ANCA）から成る CIC が含まれており，この CIC は古典経路を介した補体活性化能を有することが判明した．

P-035
ANCA 関連血管炎のアバコパンの有効性に関する多施設コホート研究―4U-AAV Study―
[1]長崎大学先端医育センター，[2]長崎大学病院腎臓内科，[3]大分大学内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座，[4]宮崎大学腎臓内科，[5]産業医科大学病院腎センター，[6]大分県立病院腎臓内科
牟田 久美子[1]，西野 友哉[2]，福田 顕弘[3]，菊池 正雄[4]，宮本 哲[5]，福長 直也[6]，藤元 昭一[4]

【目的】抗好中球細胞質抗体（ANCA）関連血管炎（AAV）における選択的 C5a 受容体拮抗薬アバコパン（AVA）の効果について，九州 4 大学による ANCA 関連血管炎コホートを用いて検討した．【方法】2018-2023 年に AAV，ANCA 関連腎炎と診断し，新規に寛解導入治療を行った症例を AVA 使用群と非使用群に分けて，治療開始 3 か月後の死亡と末期腎不全，有害事象を検討した．【結果】対象症例は 71 例（男性 31 例，年齢（中央値）70.7 歳），AVA 使用は 18 例，非使用は 53 例だった．AVA 使用群で寛解導入時のステロイド投与歴が有意に少なかった．治療開始 3 か月後の死亡と末期腎不全の発生には有意差はなかった．AVA 使用群では 27.8% で肝障害を認めた．【考察】AVA では従来治療と同等の治療効果が得られたが，肝障害の発生が懸念される．

P-036
関節リウマチ合併に合併した ANCA 関連血管炎の病理学的所見と腎予後の比較検討
[1]虎の門病院腎センター内科，[2]虎の門病院病理部
角田 進[1]，杉本 悠[1]，吉村 祐輔[1]，栗原 重和[1]，大庭 悠貴[1]，山内 真之[1]，諏訪部 達也[1]，乳原 善文[1]，河野 圭[2]，大橋 健一[2]，澤 直樹[1]

【目的】関節リウマチ（RA）に ANCA 関連血管炎（AAV）を合併することがあるが，RA 合併 AAV（RA＋）と合併のない AAV（RA－）の腎病理像の差異の既報はなく検討を行う．【方法】2001 年 4 月から 2024 年 11 月に当院で腎生検が施行された AAV 134 人．RA＋群（n＝13）と RA－群（n＝121）が対象の後方視研究．主要評価項目を腎病理所見，副次評価項目を 3 か月後の腎機能・蛋白尿，10 年後のクレアチニン（Cre）の倍化もしくは透析導入率とした．【結果】RA＋群は全て女性で喫煙率が高かった（p<0.05）．年齢・Cre・eGFR・血尿の有無・尿蛋白量・CRP・AAV 罹患期間に有意差は無かった．腎病理像は RA＋群で全節性硬化の割合が低い傾向で，半月体は多かった（p<0.05）．間質炎症細胞浸潤・線維化・尿細管萎縮に有意差は無かった．治療 3 ヶ月後の 30%eGFR 改善率は RA＋群で高かったが（p<0.05），尿蛋白寛解率（0.5 g/gCre 以下）は低かった（p<0.05）．RA＋群は 10 年後の Cre の倍化もしくは透析導入率が有意に低かった（RA＋群 28.4%，RA－群 57.2%，Log-rank test，p<0.05）．【結論】RA＋群は半月体形成が多いが腎予後は良く，治療反応性が良かった．RA＋AAV は RA－AAV と腎病理，腎予後において異なるサブグループである可能性がある．

P-037
腎生検を施行した ANCA 関連血管炎において血清補体値の推移と組織学的検討

[1]亀田総合病院腎臓高血圧内科，[2]亀田総合病院リウマチ・膠原病・アレルギー内科
田中　里奈[1]，坂本　純永[1]，相原　英聴[1]，登石　匠[1]，池田　麻理[1]，川地　惇朗[1]，福田　純子[1]，小原　まみ子[1]，葉末　亮[2]，鈴木　智[1]

【緒言】ANCA 関連血管炎では補体第二経路が関与しているが低補体血症合併の報告は少ない．今回腎生検を行った症例の血清 C3c 値の経時的推移と組織学的評価を行った．【方法】腎生検を施行した初発 ANCA 関連血管炎で血清 C3c 値を追跡した 18 例を対象とした．膜性腎症合併，GBM 抗体陽性，血尿がない例を除外した．当院のアッセイの基準値の C3c 値 73 mg/dL 未満を低 C3c 血症と定義した．【結果】全例で MPO-ANCA 陽性，平均年齢 76.2 歳だった．低 C3c 血症を呈したのは 8/18 例（44.4%）で，検出時期は治療開始前が 2 例，治療開始後 2 週間以内が 4 例，治療開始 1 カ月以内が 2 例だった．低 C3c 群 vs 非低 C3c 群で，病理分類は focal 12.5 vs 40%，crescentic 37.5 vs 20%，mixed 37.5 vs 30%，sclerotic 12.5 vs 10%であり，renal risk score 6 vs 3.5 だった．治療開始時 eGFR 19.6 vs 36.9 ml/min/1.73 m^2，治療開始時血清 CRP 値 7.71 vs 7.69 mg/dL だった．治療はステロイド 17/18 例，リツキシマブ 17/18 例，アバコパン 13/18 例，血漿交換 1/18 例，シクロホスファミド静注 1/18 例で，低 C3c 血症群は 6/8 例アバコパンを使用した．死亡は 1 例で低 C3c 血症群だった．【結論】ANCA 関連血管炎で経時的に C3c 値が低下する例を確認でき低補体血症を認めた例は臨床的かつ組織学的に重症度が高い傾向があった．

P-038
ANCA 関連血管炎の疾患活動性とシトルリン化ヒストン H3 陽性好中球の関連の検討

[1]日本医科大学内分泌代謝・腎臓内科，[2]日本医科大学病理学
上條　夏実[1]，三井　亜希子[1]，中里　玲[1]，大橋　隆治[2]，柏木　哲也[1]，酒井　行直[1]，清水　章[2]，岩部　真人[1]

【目的】好中球細胞外トラップ（NETs）の形成は，ANCA 関連血管炎（AAV）の発症に関与し，好中球ヒストンのシトルリン化（H3Cit）が重要である．腎組織における H3Cit 陽性好中球の存在が AAV に特異的であることを私たちは報告しているが，H3Cit 陽性好中球と疾患活動性との関連は不明である．【方法】2011 年から 2024 年に日本医科大学付属病院で AAV と診断され，腎生検を受けた 51 例を対象とした．急性活動性病変と好中球浸潤の関連を評価するため，パラフィン連続切片で HE，MPO，H3Cit 染色を施行し，H3Cit 陽性群（n＝43）と H3Cit 陰性群（n＝8）に分けて臨床病理学的解析を行った．【結果】臨床的には，年齢，血清 Cre，MPO-ANCA 値，尿蛋白量に群間差はなかったが，陽性群で尿中 β2MG は有意に高く，血清補体価は低値であった．組織学的には，陽性群全例で間質に H3Cit 陽性細胞が観察され，21 例では間質と糸球体の両方に陽性細胞が存在した．H3Cit 陽性好中球は特に PTC，動脈，糸球体壊死部で多く，陽性群では半月体形成率も有意に高かった．また未治療症例（n＝34）では，H3Cit 陽性好中球数と尿 β2MG 値が正の相関を示した．【結語】H3Cit 陽性好中球は，AAV の疾患活動性の指標としても有用な可能性がある．

P-039
MPO-ANCA 陽性 ANCA 関連血管炎の腎炎寛解を予測する因子の検討

高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
橿尾　岳，刑部　有紀，猪谷　哲司，松本　竜季，堀野　太郎

【目的】ANCA 関連血管炎では腎病変が高率に合併し予後に大きく影響する．ANCA 関連血管炎の腎炎の寛解する可能性を予測する因子の検討を行った．【方法】当院で 2007 年から 2024 年までに腎生検を施行した MPO-ANCA 陽性 ANCA 関連血管炎患者 63 例の入院時検査・腎病理組織と寛解の相関を解析した．寛解の基準は，SCr または eGFR がベースライン値に回復，かつ，尿検査（尿蛋白・尿潜血）の正常化とした．【結果】平均年齢 72.1 ± 9.8 歳，男性 26 名であった．非寛解群と比して寛解群で有意であったのは，LDH，SCr，BUN，尿酸，アミラーゼ，および尿蛋白排泄量の低値，Ht 高値，腎病理組織では全節性硬化糸球体が少ないことであった．ROC 解析では，SCr，BUN，尿蛋白排泄量，全節性硬化糸球体の AUC は，それぞれ 0.878，0.841，0.795，0.676，SCr と尿蛋白排泄量の cut-off は 1.77 mg/dL，1186.2 mg/gCr であった．多変量解析では，SCr，全節性硬化糸球体，尿蛋白排泄量のオッズ比（95%信頼区間）がそれぞれ 5.168（1.943-22.360），1.225（1.037-1.572），1.001（1.000-1.003）で有意であった．【結語】今回の検討では SCr，尿蛋白排泄量の高値や全節性硬化糸球体の比率が高いことが腎炎の寛解を妨げていた．血管炎の活動性指標よりも治療開始時点での腎機能障害度や腎病理慢性化指標が寛解の可能性を予想する因子であると推察された．

P-040
ANCA 関連血管炎に対するアバコパンの効果検証

[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学附属浦安病院病理診断科，[3]順天堂大学腎臓内科
笹月　佑哉[1]，李　明峰[1]，田中　新[1]，廣瀬　樹[1]，梅澤　由佳子[1]，武藤　正浩[1]，高原　久嗣[1]，冨田　茂樹[2]，鈴木　仁[1]，鈴木　祐介[3]

【背景】ANCA 関連血管炎に対する寛解導入療法は，高用量ステロイド（PSL）と免疫抑制薬の併用が主流であり，重篤な感染症が課題である．近年補体 C5a 受容体阻害剤であるアバコパン（Ava）が承認され，当院では，非急速進行性糸球体腎炎（RPGN）症例ではリツキシマブ（RTX）+ Ava で，RPGN 症例や肺病変合併例では，RTX + Ava に加え低用量 PSL 併用で加療を行なっており，治療成績と有害事象について検証した．【方法】ANCA 関連血管炎と診断し，寛解導入を行った 11 症例を後方視的に分析した．【結果】寛解導入療法の内訳は，RTX + Ava 群 5 例，RTX + Ava + PSL 群 6 例であった．RTX + Ava 群は，感染症を併発せず維持療法へ移行でき，透析導入を回避できている．RTX + Ava + PSL 群のうち 3 例で維持透析が必要となり，うち 2 例で重篤な感染症を併発した．感染症を併発した 2 例は超高齢かつ糖尿病を合併していた．腎組織所見では 7 例で C3 沈着を認め，3 例で Ava 投与中に補体価の有意な上昇を認めた．【結論】RTX + Ava で従来治療と同等の治療成績が期待でき，PSL を減量することで有害事象の低減も期待できる．血清補体価が Ava の治療効果を反映できる可能性が示唆された．

P-041
ANCA 関連血管炎に対してアバコパンを使用した 6 例の検討

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
池田　裕貴，小林　理紗，松岡　華，荒木　敬裕，深村　光，野中　枝理子，山崎　政虎，平田　早恵，吉原　万貴，福田　誠，宮園　素明

ANCA 関連血管炎に対してアバコパンが選択できる様になり，グルココルチコイドの早期漸減が可能となったが，市販後のデータは不十分である．今回，我々は ANCA 関連血管炎にアバコパンを使用した 6 例を報告する．6 例中 5 例が microscopic polyangiitis（MPA）であった．平均年齢は 72.7（± 6.5 SD）歳，男女比は 1：1 であった．初診時の CRE 値は平均 1.8（± 1.0 SD）mg/dl で，透析を要した症例はなかった．全症例が MPO-ANCA 陽性で，抗体価は平均 206.8（± 100.7 SD）U/ml，CRP 値は平均 8.8（± 8.1 SD）mg/dl であった．全例でステロイドパルスを行い，PSL（1 mg/kg）で後療法を行った．Rituximab（RTX）は 4 症例で併用し，1 回 375 mg/m2/週で 4 週間実施した．20 週目の PSL は平均 10（± 3.5 SD）mg/dl であり，速やかに減量できていた．一方で，5 例で，アバコパン使用から平均 114.0（± 66.4 SD）日で肝障害を認め，使用中止を余儀なくされた．肝障害は内服中止後，約 1 ヶ月で軽快しており，1 例で血漿交換治療を要した．近年，ステロイドを併用しない症例でのアバコパンによる肝障害が報告されたが，当院ではステロイド併用下でも肝障害の発生が多く見られた．肝胆道系酵素の変動に注意しつつ症例を蓄積し，肝障害が起こりやすい症例の特徴を明らかにすることが今後の課題である．

P-042
当院における，急速進行性糸球体腎炎の治療成績に関する検証

東京労災病院腎臓代謝内科
杉田　和哉

当院にて電子カルテ導入以降に急速進行性腎障害を呈した ANCA 関連血管炎及び抗 GBM 抗体腎炎の臨床経過及び腎予後等に関して，後ろ向きに検証した．期間は 2013 年 1 月から 2024 年 3 月までとした．その結果，計 18 人の患者がこれに該当した．ANCA 関連血管炎患者は 15 人，抗 GBM 抗体腎炎患者は 3 人であった．発症時の患者平均年齢は腎生存群では 76.2 ± 12.5 歳，HD 移行群では 72.7 ± 4.6 歳で有意差が無く（P＝0.593），発症時の平均血清 Cre は腎生存群で 3.4 ± 3.0 mg/dL，HD 移行群では 9.4 ± 3.2 mg/dL であり，有意差がついた（P＝0.0028）．加えて，発症時の平均 CRP に関しては，腎生存群で 6.9 ± 5.9 mg/dL，HD 移行群では 12.7 ± 2.9 mg/dL となっていたが，有意差はつかなかった（P＝0.082）．初期治療開始後 1 年間での腎生存率は 77.8%であった．単一施設ではなるが，最近発表されている文献と比較しても概ね遜色のない治療成績と考えられた．特に ANCA 関連血管炎に関しては診療ガイドラインも改定となり，加えて新規治療薬も開発されている．今後もこういった変化に対応しつつ，症例蓄積を行っていく事で中長期的な視点でも治療成績を向上させていく事が重要と考えられた．次の 10 年及び次の 20 年に向けた当院での取り組みの一環として，上記の内容を発表する．

P-043
半月体形成性糸球体腎炎におけるポドサイトの低酸素誘導因子（HIF）の役割の検討
[1]東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科，[2]東北大学病院腎臓・高血圧内科
倉田 遊[1]，田中 哲洋[2]，菅原 真衣[1]，三村 維真理[1]，南学 正臣[1]

【背景】低酸素誘導因子（HIF）は低酸素下での細胞応答を制御する転写因子であるが，ポドサイトにおける役割は未解明である．本研究ではポドサイト特異的 HIF 活性化遺伝子改変マウスを作製し，半月体形成性糸球体腎炎モデルを用いて HIF 活性化の影響を検討した．【方法】Podocin-Cre マウスと HIF-PH1/2/3 triple flox マウスを交配してポドサイト特異的に HIF を活性化させた条件付きノックアウト（KO）マウスを作製し，Cre－/－マウス（WT）を対照とした．Nephrotoxic serum（NTS）を静脈投与して nephrotoxic serum nephritis（NTN）を誘導し，7 日後に解析した．【結果】KO マウスではポドサイトで HIF-1α の発現増加を確認した．NTN 誘導後，KO マウスは尿中アルブミン値の上昇，半月体形成，係蹄壊死の増加を示した．NTN 誘導後の腎臓から単離した糸球体の bulk RNA-seq 解析では，WT と比較し KO マウスで炎症関連の遺伝子群の発現増加を認めた．【結論】ポドサイトにおける HIF 活性化は半月体形成性糸球体腎炎モデルにおける糸球体障害を悪化させ，過剰な炎症応答がその機序に寄与した可能性が示唆された．

P-044
IgA 腎症に対するダパグリフロジンの eGFR slope と尿蛋白への影響
[1]順天堂大学医学部腎臓内科学講座，[2]順天堂大学医学部附属浦安病院
越田 剛生[1]，合田 朋仁[1]，村越 真紀[1]，高原 久嗣[2]，鈴木 仁[2]，鈴木 祐介[1]

SGLT2 阻害薬であるダパグリフロジン（DAPA）は，DAPA-CKD 試験のサブ解析から IgA 腎症患者にも有効であることが示されている．しかし，標準的治療（ステロイド治療後および/あるいは RAS 阻害薬内服治療中）にもかかわらず蛋白尿が残存する IgA 腎症患者を対象とした実臨床下での検証は十分ではない．本研究では，腎生検にて IgA 腎症と診断された 44 名を対象とした．DAPA 投与時の患者背景は，年齢が 47±13 歳，eGFR：56±29 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白：0.63（0.32, 1.22）g/g であった．82%の症例でレニンアンジオテンシン系阻害薬を併用し，96%がステロイド治療終了後であった．投与開始 1 ヵ月後には eGFR は有意に低下したが，その後は横ばいで推移した．尿蛋白量が 0.5 g/g 以上の群では，DAPA 投与後に尿蛋白が有意に低下した一方で，0.5 g/g 未満の群では尿蛋白の有意な減少は認めなかった．また，DAPA 投与後の eGFR 低下速度は緩徐化し，特に eGFR の低下速度が速い患者でその傾向が顕著であった．以上の結果から，標準的治療にもかかわらず蛋白尿が残存する IgA 腎症患者においても，DAPA は蛋白尿を減少させ，eGFR 低下速度を緩徐化する可能性が示された．

P-045
当院における IgA 腎症のステロイド治療適応に関する検討
済生会滋賀県病院
田中 桃子，小野 真也，大澤 紀之

【目的】IgA 腎症におけるステロイドの治療適応を検討すること【方法】2006 年 1 月から 2023 年 3 月の間に腎生検で IgA 腎症と診断した 18 歳以上の 161 名の内，2 年以上追跡可能であった 123 名（男性 69 名，女性 54 名，平均年齢 42±15 歳）を対象とした．ステロイド（PSL）治療の有無によるアウトカム（死亡・腎代替療法導入・eGFR 30%以上の減少）発生の差を retrospective に解析した．【結果】平均追跡期間 77.7 か月，死亡 5 名，腎代替療法導入 9 名，eGFR 30%以上の減少 4 名であった．PSL 群（73 名）は非 PSL 群に比し有意に若年（39±13 歳 vs 48±18 歳，$p<0.05$），eGFR 高値（73.5±22.4 vs 63.1±28.4 ml/min/1.73 m^2, $p<0.05$）であり，BMI，血圧，尿蛋白，尿潜血に有意差は見られなかった．PSL 群のアウトカム発生は非 PSL 群に比べて有意に低率であった（8.3% vs 24.0%, $p=0.0206$）．また PSL 群を eGFR により分けた検討では，eGFR 60 以上群（52 名）の方が 60 未満群より有意にアウトカム発生は低かった．（3.8% vs 20.0%, $p=0.0465$）【結論】PSL 治療を検討する際に年齢や腎機能を考慮する必要がある．

P-046
IgA 腎症のステロイド療法，蛋白尿陰性化と腎予後の関係
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]厚労科研難治腎 IgA 腎症 WG
藤本 俊成[1]，平野 景太[1]，岡部 匡裕[1]，小池 健太郎[1]，上田 裕之[1]，安田 隆[2]，安田 宜成[2]，松崎 慶一[2]，坪井 伸夫[1]，川村 哲也[1]，丸山 彰一[2]，鈴木 祐介[2]，横尾 隆[1]

【目的】IgA 腎症のステロイド療法（CS）は 1 年後の蛋白尿陰性化にどう関連し，腎予後へどう影響するかを多施設後方視的観察研究（JNRIGAN）で検証した．【方法】JNRIGAN で 1 年目の蛋白尿が明らかな症例を対象（n＝852），介入は生検後 1 年以内の CS（n＝390），対照は非 CS（n＝462）とした．1 次アウトカムは血清クレアチニン値の 1.5 倍化，2 次アウトカムは 1 年目以降のステロイド療法（追治療）とした．オーバーラップ重み付けを用いた．【結果】CS 群は非 CS 群より 1 年目の蛋白尿陰性化が多かった（64.2% vs 48.9%，オッズ比［OR］1.87，95%信頼区間［CI］1.43-2.47）．ステロイド療法と 1 年目の蛋白尿陰性化は独立して腎予後と関連した（CS/非 CS，ハザード比［HR］0.41［95%CI 0.20-0.85］；蛋白尿陰性化 有/無，HR 0.07［95% CI 0.04-0.15］；交互作用 P 値 0.42）．実際，1 年目に蛋白尿が陰性化した 480 例で，CS 群は非 CS 群より腎生存が良好で（HR 0.30［95%CI 0.08-1.22］），追治療も少なかった（HR 0.22［95%CI 0.08-0.60］）．【結語】強力な腎予後予測因子である 1 年目の蛋白尿陰性化にステロイド療法は寄与するが，その陰性化と独立して腎予後に関連する面もある．それは，CS 群が非 CS 群より再燃リスクの低いことが一因と思われる．

P-047
尿蛋白の選択指数が IgA 腎症の予後に与える影響に関する検討
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学医学教育統轄センター，[3]島根大学腎臓内科，[4]慶應義塾大学病理学教室
満野 竜ノ介[1]，中山 尭振[1]，伊藤 亘[1]，丸木 友美[1]，中道 蘭[1]，安達 京華[1]，吉本 憲史[1]，菱川 彰人[1]，萩原 あいか[1]，山口 慎太郎[2]，門川 俊明[2]，吉野 純[3]，橋口 明典[4]，畔上 達彦[1]，林 香[1]

【背景・目的】尿蛋白の選択指数（Selectivity Index：SI）は，ネフローゼ症候群の予後予測に広く用いられているが，IgA 腎症における臨床的意義は不明である．【方法】2012 年 3 月から 2020 年 3 月までの間に当院で IgA 腎症と診断された患者を対象とした．蛋白尿の寛解，血清クレアチニン値 2 倍化をアウトカムとして，腎生検時から 2024 年 4 月まで追跡した．【結果】ROC 曲線を用いて SI のカットオフ値を算出し，低 SI 群（SI＜0.24, n＝39）と高 SI 群（SI≧0.24, n＝55）の 2 群に分けた．ログランク検定において，低 SI 群は，高 SI 群と比較して，蛋白尿の寛解率が有意に高く，血清クレアチニン値 2 倍化の発生率が有意に低かった（全て P＜0.01）．さらに，交絡因子で調整した Cox 比例ハザードモデルにおいて，低 SI 群は，蛋白尿の寛解率の上昇（hazard ratio［HR］1.96；95% confidence interval［CI］1.02-3.85）および血清クレアチニン値 2 倍化の発生率の減少（HR 0.10；95% CI 0.01-0.81）と有意に関連した．【結語】全糸球体の透過性を反映する SI は，IgA 腎症の予後予測に有用である可能性が示唆された．

P-048
IgA 腎症に対する扁桃摘出術およびステロイドパルス療法における，慢性副鼻腔炎治療の意義に関する検討
[1]熊本大学病院，[2]仁誠会クリニック光の森
加藤 直之[1]，水本 輝彦[1]，神吉 智子[1]，藤本 大介[1]，中川 輝政[1]，宮里 賢和[1]，柿添 豊[1]，泉 裕一郎[1]，桒原 孝成[1]，井上 秀樹[1]，安達 政隆[1]，江田 幸政[2]，横井 秀基[1]

【背景】本邦における IgA 腎症の治療では，扁桃腺摘出術とステロイドパルス療法の併用（TSP）が行われている．当院では口蓋扁桃と同様に慢性粘膜感染の病巣となりえる慢性副鼻腔炎の存在もチェックし，治療適応がある場合介入を行っている．当院の寛解率が TSP と比較して差があるかどうかを検討した．【方法】2017-2022 年に当院で腎生検を行い IgA 腎症と診断した 144 例のうち，治療完遂した 86 例（男 26，女 60）を対象とした．【結果】対象群の平均年齢，治療前 eGFR，尿蛋白はそれぞれ 38.9 歳，77.5 ml/min/1.73 m^2，1.10 g/gCr であった．血尿寛解率，蛋白尿寛解率，臨床的寛解率はそれぞれ 90.7%，81.4%，75.6%であった．治療前尿蛋白を 0.50～0.99 g/gCr，1.00～1.49 g/gCr，1.50～1.99 g/gCr に区分した場合の臨床的寛解率はそれぞれ 75.0%，80.0%，62.5%であった．【考察】上記の尿蛋白別の 3 群いずれにおいても，ガイドラインで引用されている従来の TSP 治療群より高い寛解率を示しており，慢性副鼻腔炎への積極的な介入が予後を改善する一因子となる可能性が示唆された．組織学的重症度や腎機能別に関する追加の検討も含め発表する．

P-049
IgA 腎症におけるメサンギウム細胞表面の標的自己抗原の *in vitro* 解析系の確立
順天堂大学腎臓内科
森　一祥，二瓶　義人，鈴木　仁，鈴木　祐介

近年我々は，メサンギウム細胞に対する IgA 型自己抗体（抗メサンギウム IgA 抗体）が IgA 腎症患者の血清に存在し，この抗体が，本症におけるメサンギウム領域への選択的 IgA 沈着の原因となることを報告した（Sci. Adv. 2023）．自己抗原として，β2 スペクトリンと CBX3 を同定したが，本来細胞内にユビキタスに発現するこれらの分子が，メサンギウム細胞で選択的に表面に発現する機序は不明である．この機序を明らかにするために，まずヒトメサンギウム細胞表面に発現する β2 スペクトリン及び CBX3 を *in vitro* で可視化する実験系を確立することとした．はじめに，蛍光抗体法を行った．4% Paraformaldehyde（PFA）を用いて細胞表面抗原を固定し，半数のヒトメサンギウム細胞が β2 スペクトリン，CBX3 陽性であり，これらの自己抗原が細胞表面に発現していることを確認した．また，ヒト内皮細胞である HUVEC 細胞では両者が検出されないことを確認した．次に，同抗体を用いた免疫電子顕微鏡により，これらの自己抗原のヒトメサンギウム細胞内外の局在の検証を行った．結果，β2 スペクトリン，CBX3 ともに細胞膜外に表出していることが観察された．本研究により，β2 スペクトリン及び CBX3 の細胞表面発現の検出系を確立した．今後，本系を用いてこれらの自己抗原がメサンギウム細胞表面で発現する機序を解明していく．

P-050
Understanding the relationship between indicators of kidney function and long-term events among Japanese patients with immunoglobulin A nephropathy：A systematic review
[1]Department of Public Health, Kitasato University School of Medicine, [2]Department of Pediatrics, Shiga University of Medical Science, [3]Department of General Medicines Medical, Medical Division, Novartis Pharma K.K., [4]HEOR Group, Value and Access Division, Novartis Pharma K.K., [5]Vista Health
Keiichi Matsuzaki[1], Toshihiro Sawai[2], Shunsuke Eguchi[3], Yutaro Kotobuki[3], Ai Tsuyuki[4], Bruce Crawford[5], Kimberly Abalde[5], Kazuma Iekushi[3]

【Background】IgAN is the most common chronic glomerulonephritis in Japan, identified in one-third of patients undergoing renal biopsies. Despite its prevalence, knowledge gaps persist regarding disease progression and its associations with estimated glomerular filtration rate（eGFR）, proteinuria, biomarkers, and subgroups. This review explored the influence of these factors on long-term disease progression in Japanese IgAN patients.【Methods】A review was conducted using PubMed, Embase, and Ichushi（Japanese database）on studies from 2009-2024, focusing on indicators of kidney function and long-term renal outcomes. Weighted average was calculated by multiplying the proportion or mean value by sample size and dividing the sum of products by the total patient number across studies.【Results】Sixty-one studies and 23,191 patients were included in this review. Renin-angiotensin system（RAS）inhibitors and tonsillectomy plus steroid pulse therapy were used in 52.7% and 69.7% of patients, respectively. eGFR and urinary protein at baseline were significantly associated with renal failure, all-cause death, relapse, and recurrence. Higher eGFR showed a significant protective relationship with renal failure, relapse, and mortality. Higher urinary protein demonstrated higher renal failure, relapse, and recurrence risks. Furthermore, lower eGFR and higher urinary protein were significantly associated with faster renal failure progression.【Conclusions】eGFR and proteinuria are significantly associated with long-term outcomes in Japanese patients, consistent with previous studies. Future research should consider validating emerging markers' predictive value.

P-051
Use of Bayesian network model to diagnose immunoglobulin A nephropathy
Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China
Xuehong Lu, Jia Lv, Mengyao Bao, Xiaoya Wang, Libing He, Yue Wang

【Objective】We constructed a noninvasive Bayesian network（BN）model for diagnosing Immunoglobulin A nephropathy（IgAN）.【Methods】796 patients with primary glomerular disease were retrospectively recruited and categorized into IgAN and non-IgAN groups. Clinical and pathological data were collected and LASSO regression method was employed to screen variables. BN structure was established using Tabu search, and the maximum likelihood method was used to estimate the probability of each network node, and the performance of the BN model was evaluated.【Results】BN models were constructed based on eight variables, including albumin, high creatinine, low-density lipoprotein cholesterol, total cholesterol, 24-h urinary protein, and IgG, IgA, and IgM levels（Figure 1）. The BN's accuracy, precision rate, recall rate, and F1 score were 85.8%, 77.1%, 75.0%, and 0.761, respectively.【Conclusion】The BN model can assist in diagnosis of IgAN.

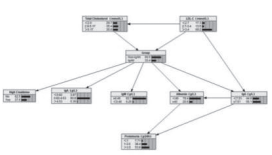


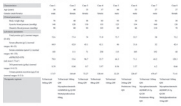
Figure 1 BN model for IgAN diagnosis

P-052
Analysis of the efficacy of applying telitacicept combined with hormones in the treatment of IgAN in a small sample
Department of Nephrology, The First Hospital of Jilin University, Changchun, China
Junzhuo Wang, Hao Wu

【Objective】 To evaluate the efficacy of telitacicept combined with hormone in the treatment of IgAN.**【Methods】** Adult patients with IgAN diagnosed by renal biopsy in the Department of Nephrology of the First Hospital of Jilin University from October 2022 to May 2024 were selected and given a combination of telitacicept and hormone regimen. Changes from baseline in blood urea nitrogen, blood creatinine, eGFR, and urine protein quantification were recorded before treatment and at months 3 and 6 after treatment.**【Results】**A total of 15 patients were followed up. Nine female patients（60%）and six male patients（40%）, with a median age of 38 years at the time of the first dose of medication, paired sample t-tests were performed using SPSS software, and the results obtained at the 3rd and 6th month of treatment compared to pre-treatment showed that（1）there was a statistically significant decrease in urine protein quantification from baseline［(2.81±1.86) g/L vs.(1.67±1.20) g/L, t=4.134, p=0.001］and［(2.81±1.86) g/L vs.(1.25±0.88) g/L, t=4.323, p=0.001］, with the percentage of decrease in urinary protein being 41% and 56%.(2) slight fluctuation of urea nitrogen, blood creatinine and eGFR levels from baseline, but no statistical difference.**【Conclusion】**The application of telitacicept combined with hormone therapy for IgAN patients can effectively control the patients' proteinuria and maintain the stability of renal function, which is worthy of clinical promotion.

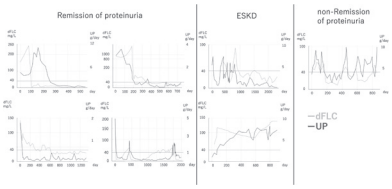
P-053
Telitacicept therapy for IgA nephropathy：A case series
Department of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, Jilin, China
Shuxin Chen, Yan Lou, Jingya Yang, Li Li, Feng Xu

【Objective】Assess the efficacy and safety of Telitacicept in IgA nephropathy treatment.【Methods】A retrospective analysis was conducted on 8 patients diagnosed with IgA nephropathy through renal biopsy at The Second Hospital of Jilin University（November 2021 to December 2024）（Table 1）. Patients received Telitacicept, and clinical outcomes were observed.【Results】One patient had a 28-month follow-up（Table 2）. During the drug administration period, the patient's proteinuria levels decreased significantly. After the intervention of Telitacicept, all 8 patients experienced clinical symptom relief, with no significant adverse reactions observed. Both 24-hour urine protein and renal function improved（Table 2, 3）.【Conclusion】Telitacicept has been proven to be effective and safe for IgA nephropathy patients.



P-054
Monoclonal gammopathy of renal significance の疾患活動性の評価における difference free light chain の有用性
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]東京慈恵会医科大学腫瘍・血液内科
野林　大幹[1]，春原　浩太郎[1]，岡部　匡裕[1]，鈴木　一史[2]，坪井　伸夫[1]，矢野　真吾[2]，横尾　隆[1]

【背景】AL アミロイドーシスでは疾患活動性の指標として difference free light chain（dFLC）が使用されるが，Monoclonal Gammopathy of Renal Significance（MGRS）では確立した指標がなく，dFLC が疾患活動性と関連するかを検討した．【方法】腎生検で MGRS の診断が得られた 7 例の経過をレビューした．【結果】尿蛋白は dFLC に並行して推移した（Figure）．dFLC＜10 mg/L を達成した 3 例はいずれも蛋白尿が寛解した．1 年以内に dFLC＜40 mg/L を達成し，維持した 1 例も蛋白尿が寛解した．一方で dFLC＜40 mg/L の達成に 1 年以上経過または未達成であった 2 例は末期腎不全に進行した．【考察】dFLC は MGRS の疾患活動性の指標となり，clone-directed therapy により dFCL を早期に低下させ，維持することが良好な腎予後のために重要と考えられた．



P-055
軽鎖重鎖沈着症に対する clone-directed therapy：系統的レビュー
JCHO 仙台病院腎臓疾患臨床研究センター
今井　朝太郎，眞田　覚，白井　綾一，相澤　孝明，佐藤　光博

【目的】軽鎖重鎖沈着症に対する clone-directed therapy（CDT）の現状を把握するため，系統的レビューを実施した．【方法】2024 年 10 月までに報告された症例を対象に PubMed および Scopus を用いて文献検索を行い，CDT 施行の有無を含む臨床パラメータを抽出した．【結果】697 論文から 26 件（81 症例）を組み入れた．治療内容が判明した 50 症例中，16 例（2015 年以降）で CDT が施行されていた．解析可能な 33 症例を比較すると，CDT 群（n＝15）と非 CDT 群（n＝18）で，年齢 59.0±10.2（n＝6）vs. 57.6±10.0（n＝14）歳，男性比 66.7（4/6）vs. 57.1（8/14）%，血清クレアチニン値 2.3±1.2 vs. 3.2±1.7 mg/dL，蛋白尿 2.6±2.0 vs. 5.1±3.1（n＝15）g/day を示した．また，血尿，高血圧，骨髄腫の頻度は，それぞれ 60.0（3/5）vs. 100（11/11）%，100（6/6）vs. 100（13/13）%，66.7（4/6）vs. 37.5（6/16）%であった．予後は CDT 群においては観察期間中央値 12 か月（n＝14）で腎死 20.0（3/15）%，個体死 6.7（1/15）%が認められた一方，非 CDT 群では同 32 か月（n＝14）で腎死 52.9（9/17）%，個体死 33.3（6/18）%であった．【結論】治療前の腎機能や観察期間の違いから予後の単純比較は困難だが，CDT 施行例が増加している．さらなる症例蓄積と長期観察が必要である．

P-056
当科での Proliferative Glomerulonephritis with Monoclonal IgG Deposit（PGNMID）に対する治療効果の検討
倉敷中央病院腎臓内科
木田　貴弘，島田　典明，佐能　莉苗，中田　美月，小西　智子，原　真里，XU JIAQI，中村　美咲季，倉橋　基祥，渡邊　健太郎，西川　真那，神崎　資子，福岡　晃輔，浅野　健一郎

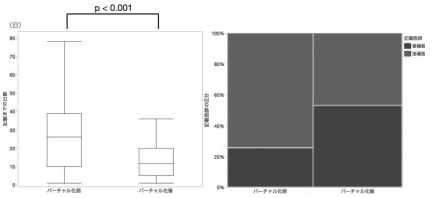
【背景】PGNMID は糸球体に単一の IgG サブクラスと単一の軽鎖からなる単クローン性 IgG 沈着を特徴とする疾患であるが，治療法は確立されていない．【方法】2015 年から 2024 年 10 月までに当院で PGNMID と診断した 5 例について，腎機能，尿蛋白，治療，予後等を後ろ向きに検討した．【結果】年齢は 72–86 歳で中央値 81 歳，男性 2 例，女性 3 例．尿蛋白 1.03–15.99，中央値 11.89 g/gCr でネフローゼ症候群は 4 例．血清 Cr 0.82–4.64，中央値 1.56 mg/dL であった．全例とも血清および尿中の免疫固定法で M 蛋白を認めず，血清遊離軽鎖も異常はなかった．光顕で膜性増殖性糸球体腎炎様の像を呈し，蛍光抗体法での陽性は IgG3-κ 2 例，IgG3-λ 2 例，IgG1-κ 1 例であった．全例，電顕で内皮下とメサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた．5 例中 2 例はステロイドに対する忍容性が低く，対症療法で経過観察した．3 例でステロイド治療を行い，うち 1 例でリツキシマブを併用した．3 例中 1 例は不完全寛解 I 型となり，2 例はネフローゼは持続したが腎機能は改善した．【考察】PGNMID では，忍容性があればステロイド治療およびリツキシマブ併用を検討すべきである．

P-057
特発性膜性腎症と膜性ループス腎炎における原因抗原の異同
北里大学医学部腎臓内科
大川　博之，和田　幸寛，阿部　哲也，宮坂　竜馬，川村　沙由美，竹内　和博，竹内　康雄

【背景】M 型ホスホリパーゼ A2 受容体（PLA2R）と Exostosin 1/2（EXT1/2）はそれぞれ，特発性膜性腎症（PMN）と INS/RPS 分類 V 型単独の膜性ループス腎炎（MLN）の原因抗原として注目されているが，光顕上酷似している両疾患の鑑別にそれらが有用か否かを評価した報告は十分ではなく，本検討を施行した．【方法】当院で 2012 年以降に腎生検された PMN 群（n＝8，女性 25%）と MLN 群（n＝7，女性 86%）を対象とし，両群の臨床病理所見を比較して，凍結切片による蛍光抗体法で両群の係蹄壁における PLA2R と EXT1/2 の発現も評価した．【結果】両群で年齢，尿蛋白，eGFR に有意差はなかったが，MLN 群で有意に血清 C3 が低値で ANA が高値であった．尚，2 名の MLN 患者では抗 DNA 抗体陰性で補体価正常であった．病理学的には PMN で係蹄壁の IgG1 と G4 の陽性度が高く，MLN では全例で C1q を含む免疫複合体が係蹄壁に full-house pattern に陽性であった．PLA2R は PMN で（62.5 vs. 57.1%，p＝0.436）陽性率が高い傾向にあり，EXT1/2 は MLN で（37.5 vs. 71.4，p＜0.001）陽性率が有意に高かった．【結語】PLA2R および EXT1/2 染色は両疾患の鑑別に有用と考えられたが，両抗原が共陽性の症例も存在した．膜性腎症の原因抗原は単一でない可能性もあり，原因抗原だけでなく IgG subclass の相違や C1q 陽性の有無も含めて総合的に両疾患を鑑別する必要がある．

P-058
腎病理におけるバーチャルスライドの有用性の検討
[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学医学部先端医育センター
大塚　絵美子[1]，北村　峰昭[1]，辻　清和[1]，鳥越　健太[1]，山下　鮎子[1]，牟田　久美子[2]，西野　友哉[1]

【目的】バーチャルスライドが単施設内でも治療方針決定の迅速化や教育に有用であることを明らかにする．【方法】2020 年 7 月–2024 年 6 月に当科で腎生検を行なった患者を対象とし，バーチャルスライド導入前後で腎生検施行日から腎病理所見に基づくアセスメント記載までの日数およびその記載を修練医が行った割合を比較する．【結果】導入前 151 人 vs 導入後 156 人，年齢 53.5±18.6 歳 vs 58.8±17.4 歳（p＝0.49），尿 TP/Cr 2.4±3.9 g/gCr vs 3.6±4.8 g/gCr（p＝0.03）であった．腎生検からアセスメント記載までの日数は 21.3±1.8 日から 14.7±1.2 日（p＜0.001）へ短縮し，修練医のアセスメント記載率は 25.8%から 53.2%（p＜0.001）へ増加した．【結論】バーチャルスライドは腎病理診断に基づく治療方針の決定の迅速化，及び教育に有用である．



P-059
Clinical Efficacy Observation of One Case of Telitacicept in Improving the Activity of Lupus Nephritis
XI'AN GAOXIN HOSPITAL
Pei Zhang，Sui Lin Cao

【Objective】To observe the clinical effect of taitacept combined with hormone in the treatment of lupus nephritis, and to explore the effect of taitacept on the activity of lupus nephritis.【Methods】A patient with lupus nephritis type IV was included and given 160 mg of taitacept once a week bysubcutaneous injection, combined with 25 mg of oral hormone and mycopherol mephenolate capsule 0.5 gtwice a day. The activity indexes of lupus nephritis were compared before and after the treatment of taitacept.【Results】Atter 12 weeks of treatment, renal function recovered, urinary protein quantityturned negative, complement increased to normal, SLEDAI score decreased from the initial 14 to 0, and activity decreased significantly.【Conclusion】Taitacept inhibited the differentiation and maturation of B lymphocytes, reduced the production ofautoantibodies, and enabled lupus nephritis to achieve complete remission as soon as possible, helpedachieve rapid hormone reduction, avoided the side effects of high-dose hormone exposure, andimproved the long-term prognosis and quality of life of patients.

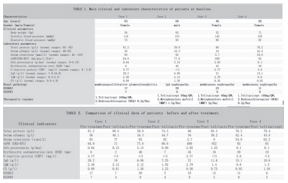
P-060
Clinical observation of Telitacicept in treatment of systemic lupus erythematosus complicated with IgG4-related nephropathy
Daqing Oilfield General Hospital
Hongbo Zhang

【Objective】To investigate the efficacy and safety of Telitacicept for injection in the treatment of systemic lupus erythematosus complicated with IgG4-related nephropathy.【Methods】One case of systemic lupus erythematosus complicated with IgG4 related nephropathy was treated with subcutaneous injection of 160 mg of Telitacicept once a week for a total of 16 weeks, in combination with glucocorticoids and cyclophosphamide. Clinical evaluation was conducted using the Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index（SLEDAL）, while monitoring changes in 24-hour urinary protein quantification and serological indicators, as well as the occurrence of adverse reactions【Results】Compared with before treatment, the anti-ds DNA antibody decreased by more than 87%, 24h urinary protein quantity decreased to the normal range, complement C3 and C4 also increased to the normal range, IgG and IgA were always within the standard range, and SLEDAI score was significantly improved. The dosage of glucocorticoid was significantly reduced, and the condition was significantly improved.【Conclusion】Telitacicept for injection is an effective method for the treatment of systemic lupus erythematosus complicated with IgG4-related nephropathy, which can relieve clinical symptoms, reduce proteinuria, reduce lupus activity and reduce the dosage of glucocorticoid, showing advantages and better safety in terms of toxicity and efficacy.

P-061
Clinical efficacy and safety of Telitacicept in the treatment of primary Sjogren's syndrome with renal involvement：a clinical observation of 4 cases

Department of Nephrology, the Second Hospital of Jilin University
Jingya Yang, Feng Xu, Li Li, Shuxin Chen, Wenpeng Cui

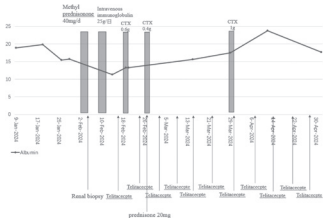
【Objective】To observe the clinical efficacy and safety of Telitacicept in the treatment of renal involvement in primary Sjogren's syndrome.【Methods】4 patients with primary Sjogren's syndrome with renal involvement who met the diagnostic criteria of the "Norms for Diagnosis and Treatment of Primary Sjogren's Syndrome" and were confirmed as renal involvement by renal pathological biopsy were included in this observation（Table 1）, and were given the intervention therapy of Telitacicept. To observe the correction of renal involvement before and after treatment and the clinical effect.【Results】the clinical symptoms of all the 4 patients were relieved, and the scores ESSDAI and ESSPRI of primary Sjogren's syndrome were improved（Table 2）, and no obvious adverse reactions were observed.【Conclusion】This clinical observation confirmed the efficacy and safety of Telitacicept in the treatment of Sogren's syndrome.



P-062
Experience of using Telitacicept in the treatment of an adult male with atypical Systemic Lupus Erythematosus presenting with gastrointestinal lesions

The First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology Nephrology Department
Yumin Chen, Jie Chang

Gastrointestinal lesions complicated by systemic lupus erythematosus occur from time to time in clinical practice, but it is not common to have gastrointestinal lesions as the main clinical manifestation and negative typical antibodies. There is currently no unified diagnostic standard, which is easy to miss or misdiagnose. Recently, our department admitted a patient with this condition. This article summarizes the diagnosis and treatment experience in combination with relevant literature analysis.



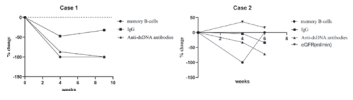
P-063
Telicept combined with rituximab in the treatment of highly active SLE：two success cases

The Second Hospital of Jilin University
Mengyuan Yu, Wenpeng Cui, Xinyu Gao, Feng Xu

【Introduction】Telitacicept was approved in China for the treatment of adult SLE patients in March 2021. However, the use of rituximab depletion agents in SLE remains an ongoing topic of debate. Here we report two patients with highly active SLE who showed rapid remission of telitacicept with combined rituximab.【Methods】Case 1：The patient was diagnosed as systemic lupus erythematosus, lupus blood system damage, and lupus peripheral neuropathy. Case 2：The patient was diagnosed as systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. Patients received 1000 mg of rituximab at week 1 and 3, and 2 doses of telitacicept per week beginned at week 5. Adequate of hormone started at week 1 and tapered to discontinuation over 4 weeks.【Results】Telitacicept followed by rituximab effectively resulted in a stable remission of SLE.

Table1. Laboratory tests at the time of admission

	WBC (10^9/L)	Hb (g/L)	PLT (10^9/L)	eGFR (ml/min)	CD3-19+B	Anti-dsDNA antibodies	SLEDAI (before)	SLEDAI (after)
Case1	1.5	101	116	134.4	454.66	760	26	0
Case2	4.3	67	73	52.9	622.5	1277	15	2



P-064
PTP1B 欠損は eNOS 欠損糖尿病マウスの糸球体傷害を抑制する

[1]国立国際医療センター腎臓内科，[2]Division of Nephrology, Vanderbilt University Medical Center，[3]日本医科大学解析人体病理学
片桐 大輔[1]，永坂 真也[2]，高橋 景子[2]，清水 章[3]，Raymond C Harris[2]，高橋 孝宗[2]

【背景】eNOS 欠損は糖尿病性腎症（DN）の進行を促進することが知られている．NO はインスリンのシグナル伝達を負に制御する PTP1B の活性を抑制する．本研究では，NO の減少が PTP1B を活性化し，インスリンシグナル伝達を障害することによって DN における糸球体傷害を悪化させるという仮説を立てた．**【方法】**eNOS グローバル KO マウスを用いて，eNOS/PTP1B DKO マウスを作製した．糖尿病は STZ 注射により誘導し，10 週目に表現型解析を行った．**【結果】**eNOS KO マウスと eNOS/PTP1B DKO マウス間で血糖値，血圧，LKW/BW 比に有意な差は認められなかったものの，アルブミン尿は eNOS/PTP1B DKO マウスで顕著に減少した．組織学的には eNOS/PTP1B DKO マウスでは糸球体傷害が軽度であり，ネフリンの発現が維持されていた．また，ポドサイトにおける Adaptive な ER ストレス関連因子の sXBP1 は発現が維持され，CHOP レベルは低下していた．**【結論】**PTP1B 欠損は血圧に影響を与えることなく，eNOS 欠損による糸球体病変を顕著に抑制することが明らかになった．PTP 1B 欠損によるポドサイトにおけるインスリンシグナル伝達の増強と ER ストレスの改善が一因である可能性が考えられた．

P-065
The total flavones of *Abelmoschus manihot* alleviates renal fibrosis in diabetic kidney disease by inhibiting endothelial-to-mesenchymal transition

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, China
Yigang Wan, Yu Wang

The total flavones of *Abelmoschus manihot*（TFA）is an anti-inflammatory compound extracted from a Chinese herbal medicine, *Abelmoschus manihot*, which has been widely used in the treatment of diabetic kidney disease（DKD）. However, the therapeutic mechanisms remain unclear. Recently, endothelial-to-mesenchymal transition（EndMT）has been proved to promote renal fibrosis（RF）in DKD. Therefore, this study investigated the effects of TFA on RF in DKD and its possible new mechanisms regarding EndMT. In this study, we used db/db mice and high-glucose（HG）-induced human glomerular endothelial cells（GenCs）as the models, respectively. We also detected the protein expression levels related to EndMT and autophagy. The mechanisms of TFA on RF in DKD were revealed using Tandem Mass Tag（TMT）-based proteomics analysis. Furthermore, the roles of histone deacetylase 1（HDAC1）in the GEnCs under HG were clarified by transfecting with small interfering RNA（siRNA）. After TFA treatment, the DKD models' renal dysfunction, massive extracellular matrix（ECM）deposition, and capillary injury were significantly improved, respectively. In the HG-induced GenCs, cellular EndMT was attenuated by autophagy activation. TFA restored autophagy and decreased EndMT. Proteomics analysis indicated that HDAC1 was significantly downregulated in the TFA-treated group. Transfection of the GenCs with SI-HDAC1 partially blocked HG-induced EndMT and restored autophagy. Moreover, TFA inhibited activation of the PI3K/Akt/mTOR pathway. Finally, we found that rapamycin inhibited HDAC1 overexpression in the HG-induced GenCs, verifying association between mTOR and HDAC1. In conclusion, TFA alleviated RF in DKD by inhibiting EndMT and capillary injury and restoring autophagy through regulating the PI3K/Akt/mTOR/HDAC1 pathway.

P-066
分枝鎖アミノ酸代謝異常が糖尿病性腎臓病に与える影響の解明

[1]愛知医科大学腎臓リウマチ膠原病内科，[2]名古屋大学腎臓内科，[3]市立四日市病院腎臓内科
萩田 淳一郎[1]，道家 智仁[2]，坪井 俊樹[3]，古橋 和拡[2]，加藤 佐和子[2]，伊藤 恭彦[1]，丸山 彰一[2]，石本 卓嗣[1]

血清分枝鎖アミノ酸（BCAA）濃度の上昇は肥満やインスリン抵抗性と関連し，糖尿病の発症・進行に関与するとされているが，糖尿病関連腎臓病（DKD）との関連は未解明である．本研究は，BCAA 代謝調節が DKD に与える影響を検討した．メタボロミクス解析において，db/db マウスの腎臓および血清中の BCAA 濃度が db/m マウスと比較して有意に上昇し，SGLT2 阻害薬 Tofogliflozin により抑制された．次に db/db マウスに対して，BDK 阻害剤 BT-2 投与による BCAA 代謝亢進モデルおよび BCAA 混合水投与による BCAA 過剰投与モデルを作製し，分子生物学的，組織学的に評価した．代謝亢進モデルでは血清ロイシン濃度や腎糸球体のコラーゲン IV（Col IV）蓄積が減少し，過剰投与モデルでは血清ロイシン濃度の上昇，アルブミン尿やメサンギウム基質が増加した．BCAA は mTORC1 を活性化するため，マウス腎メサンギウム細胞 Mes13 を BCAA で刺激し，mTORC1 活性化による Col IV および mTORC1 関連蛋白の発現を評価した．BCAA 刺激にて mTORC1 の活性化を示す pS6，pS6K および Col IV の発現が亢進し，これらは mTOR 阻害薬により消失した．以上より，BCAA が mTORC1 活性化により腎糸球体メサンギウム基質増多に寄与することが示唆された．

P-067
肥満・糖尿病による腎機能障害進展における血管内皮 NAMPT-NAD$^+$合成系の役割の検討
[1]慶應義塾大学医学部腎臓内分泌代謝内科，[2]慶應義塾大学医学部救急医学教室，[3]島根大学医学部腎臓内科，[4]関西医科大学内科学第二講座
西岡 謙[1]，山口 慎太郎[1]，小杉 将太郎[1]，渡辺 康博[1]，児島 大輝[1]，金子 賢司[1]，満野 竜之介[1]，川野 義長[1]，木内 謙一郎[1]，本間 康一郎[2]，神田 武志[3]，吉野 純[3]，入江 潤一郎[4]，伊藤 裕[1]，林 香[1]

Nicotinamide phosphoribosyltransferase（NAMPT）は，哺乳類における NAD$^+$合成経路の鍵酵素であり，環境や栄養状態に応答して NAD$^+$量を調節することで，肥満や老化を含む様々な病態において臓器機能の制御に重要な役割を果たす．本研究では，肥満および糖尿病による腎機能障害における血管内皮細胞 NAMPT-NAD$^+$合成系の役割を検討した．血管内皮細胞特異的 NAMPT 欠損（KO）マウスを作成し，腎臓由来 CD31 陽性血管内皮細胞において Nampt 発現が低下していることを確認した．通常食下では，KO マウスと Cont マウスの間で尿中アルブミン量および血清腎障害マーカーに有意差は認められなかった．さらに，食事誘導性肥満およびストレプトゾトシン誘導糖尿病モデルにおいても，KO 群での腎機能障害の増悪は Cont 群と比較して認められなかった．以上より，肥満および糖尿病による腎機能障害の進展において血管内皮細胞 NAMPT-NAD$^+$合成系の役割は限定的であることが考えられ，既存の文献を踏まえ，本経路の病態生理学的意義について考察する．

P-068
ETA 受容体選択的拮抗薬を投与した食塩負荷 SDT fatty ラットの病理および遺伝子発現解析
[1]藤田医科大学・病態モデル先端医学研究センター，[2]鈴鹿医療科学大学・臨床検査学科，[3]藤田医科大学・生体構造学
福井 渓実[1]，白水 貴大[1]，釘田 雅則[1]，熊本 海生航[1]，山口 太美雄[2]，髙橋 和男[3]，吉村 文[1]，長尾 静子[1]

肥満2型糖尿病モデル SDT fatty ラットは，食塩負荷により高血圧を発症し，糖尿病性腎症が進行する．我々は，0.3%食塩水負荷 SDT fatty に対して，腎保護作用が期待されるエンドセリン A（ETA）受容体選択的拮抗薬アンブリセンタン（AMB）の投与実験を実施した．その結果，AMB 投与群では腎尿細管障害マーカー Havcr1（KIM-1）の発現量が有意に低下していた．本研究では，病理解析および RNA-seq 解析から AMB の投与効果について詳細に検証した．HE 染色により尿細管上皮障害，PAS 染色により糸球体障害をスコア化し比較したところ，食塩水負荷群で高値を示した障害スコアが，AMB 投与によって抑制を示した．さらに，RNA-seq の各実験群間の発現変動遺伝子（DEGs）を解析した結果，食塩水負荷群で有意に増加し，AMB 投与群で有意に低下する遺伝子として Havcr1 以外に，Fgb，Fgg，Akr1b8，Tgm1，Celf3，Ptprz1 などの遺伝子が同定された．現在，Sirius red 染色による線維化率，DEGs の GO 解析を進行中である．

P-069
食塩負荷 SDT fatty における MR 拮抗薬と ETAR 拮抗薬の併用による降圧および腎保護作用
[1]藤田医科大学病態モデル先端医学研究センター，[2]シミックファーマサイエンスバイオリサーチセンター，[3]シミックホールディングス L-FABP 事業部，[4]鈴鹿医療科学大学臨床検査学科，[5]藤田医科大学生体構造学
白水 貴大[1]，吉村 文[1]，福井 渓実[1]，釘田 雅則[1]，熊本 海生航[1]，八代 百合子[2]，白倉 美雨[2]，大畑 敬一[3]，秋江 靖樹[2]，山口 太美雄[4]，髙橋 和男[5]，長尾 静子[1]

肥満2型糖尿病モデル SDT fatty ラットは食塩負荷で高血圧を発症し，糖尿病性腎症が進行する．我々はこれまでの大会で，SDT fatty では腎組織のレニンの発現量が低値であり ACE 阻害薬による効果が低いこと，選択的エンドセリン A 受容体拮抗薬のアンブリセンタン（AMB）が一定の腎保護作用を示すことを発表した．本研究では，アルドステロンによる進行リスクに着目し，ミネラルコルチコイド受容体拮抗薬のケレンディア（KER）と AMB の併用による降圧，腎保護作用の相乗効果について検証した．10 週齢 SDT fatty を非投与群，0.3%食塩水投与（Salt）群，Salt＋KER（10 mg/kg/day）投与群，Salt＋KER＋AMB（5 mg/kg/day）投与群に分け，3 週間の投与実験を行った．Salt 群で有意に高値を示した投与 2 週後の血圧，並びに投与 3 週後の尿中アルブミン-クレアチニン比は，Salt＋KER 群，Salt＋KER＋AMB 群で有意に抑制された．拡張期血圧では併用による相乗効果がみられた．現在，病理，遺伝子発現，他のバイオマーカーについて解析中である．

P-070
2型糖尿病モデルマウスにおける近位尿細管 ATRAP の病態生理学的意義の検討
横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
豊田 一樹，塚本 俊一郎，小豆島 健護，涌井 広道，田村 功一

【背景】我々は，AT1 受容体過剰活性化の抑制分子である ATRAP の発現異常が，様々な病態の発症・進展に関与することを報告してきた．ストレプトゾトシン（STZ）誘発性 1 型糖尿病モデルマウスにおいて，Alb 尿の増加と共に，近位尿細管での内在性 ATRAP 発現の減少を認め，さらに，近位尿細管特異的 ATRAP ノックアウトによって Alb 尿増加の増悪を認めた（Kidney Int 2022）．今回，2 型糖尿病モデルマウスを用いて，ATRAP の近位尿細管特異的高発現により，Alb 尿の減少効果が得られると仮説を立て検証した．【方法】NPT2 プロモーター制御下に，近位尿細管特異的 ATRAP 高発現マウス（Npt2-Tg マウス）を作製した．生後 8 週齢の野生型もしくは Npt2-Tg マウスに高脂肪食を 4 週間負荷後に STZ を投与して 2 型糖尿病群を作製した．通常食＋Vehicle 投与を行った群をそれぞれ対照群とした．いずれの群も 24 週齢で Sacrifice し各種検討を行った．【結果】計 12 系統の NPT2-Tg マウスが得られ，最も腎 ATRAP 発現が大きい系統を実験に使用した．糖尿病 Npt2-Tg マウスでは糖尿病野生型マウスと比較し，Alb 尿の減少を認めた．血圧および血糖値の推移はジェノタイプ間で差を認めなかった．【考察】近位尿細管 ATRAP の発現増強は 2 型糖尿病に関連する Alb 尿減少に寄与する可能性が示唆された．

P-071
糖尿病性腎臓病と IgA 腎症における尿中 IgG 分解産物の違い
[1]兵庫医科大学総合診療内科学，[2]鹿児島大学口腔生化学，[3]聖隷浜松病院腎臓内科
長澤 康行[1]，大西 智和[2]，三崎 太郎[3]，千葉 紀香[2]，山崎 博充[1]，庄嶋 健作[1]，新村 健[1]，松口 徹也[2]

【背景】糖尿病性腎臓病や IgA 腎症において，尿蛋白が腎予後を決定する重要な因子であることは知られている．しかしながら，尿中 IgG の分解産物を糖尿病性腎臓病や IgA 腎症において詳細に検討した報告はない．【方法】まず，マウス（C57BL/6）尿において IgG の分子量を検討したところ，還元状態で IgG の分解産物である 31 kDa の蛋白が検出された．また，尿中 IgG の分解産物及び分解に関して，対象被験者（n＝7），糖尿病性腎臓病（n＝14），IgA 腎症（n＝15）において検討を行った．【結果】糖尿病性腎臓病モデルマウスにおいてアルブミン尿が検出される以前に 31 kDa の IgG 分解産物の増加が認められた．さらに対象被験者，糖尿病性腎臓病患者，IgA 腎症患者の尿の IgG 検討をしたところ，糖尿病性腎臓病において 47 kDa IgG 分解産物が検出され HbA1c と強い相関が認められた．しかし，IgA 患者では殆ど検出されなかった．47 kDa IgG 分解産物の生成には，カテプシン B が関わっていると考えられ IgA 腎症患者の尿ではカテプシン B 活性が糖尿病性腎臓病に比して低下していた．【結語】IgA 腎症は，糖尿病性腎臓病に比べ尿中の IgG 分解が低いという結果が得られた．この結果は糸球体の免疫複合体沈着に関わる可能性がある．

P-072
Combined with putative endothelial progenitor cells, Fucoidan reduces renal interstitial fibrosis in diabetic kidney disease by diminishing pericyte-myofibroblast transition
Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, China
Yu Wang, Yigang Wan

Fucoidan（FPS）, a natural compound of *Laminaria japonica* has been widely used in the treatment of diabetic kidney disease（DKD）. Recently, putative endothelial progenitor cells（pEPCs）have been confirmed to promote vascular repair in DKD. Our previous studies showed that FPS, combined with pEPCs could improve DKD. However, the effects of this combined therapy on renal interstitial fibrosis（RIF）in DKD characterized by massive extracellular matrix（ECM）deposition in renal interstitium remain unknown. Therefore, this study aimed to explore the effects and mechanisms by which TFA＋pEPCs acted on RIF in DKD. We isolated pEPCs from murine bone marrow. In the *in vivo* experiment, pEPCs, pEPC-MVs（microvesicles）, and FPS were injected by tail vein or administrated by gavage into the DKD mice, respectively. In the *in vitro* experiment, FPS＋pEPCs under high glucose（HG）was co-cultured with renal-derived pericytes. Pericyte-myofibroblast transition（PMT）was evaluated using the myofibroblast marker, *α*-smooth muscle actin（*α*-SMA）, and the pericyte marker, PDGFR-*β*. Capillary injury was assessed by immunofluorescence（IF）. Our results indicated that FPS＋pEPCs attenuated RIF by decreasing PMT, reducing ECM deposition, and improving capillary injury in the DKD model：FPS＋pEPCs regulated pericytes and their transition into myofibroblasts. In addition, co-culture of pericytes with FPS＋pEPCs under HG *in vitro* suggested that FPS＋pEPCs inhibited TGF-*β*-induced PMT by a classical paracrine pathway. This study demonstrated that FPS＋pEPCs attenuated RIF in DKD by diminishing PMT and capillary injury through a classical paracrine pathway. This study provides new pharmacological evidence for the combined therapy of FPS＋pEPCs in the DKD patients.

P-073
Combined with bone marrow-derived mesenchymal stem cells, Fucoidan attenuates renal fibrosis in diabetic kidney disease by inhibiting pericyte-myofibroblast transition

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, China
Shiyu Shen, Yigang Wan

Fucoidan（FPS）, a natural compound of *Laminaria japonica* has been widely used in the treatment of diabetic kidney disease（DKD）. We found that FPS, combined with bone marrow-derived mesenchymal stem cells（BMSCs）could better improve DKD. However, the mechanisms of this combined therapy have yet to be elucidated. Renal fibrosis（RF）in DKD has been blamed on pericyte-myofibroblasts transition（PMT）. Therefore, this study investigated the effects of FPS＋BMSCs on RF in DKD and its possible mechanisms regarding PMT. In this study, the therapeutic effects of FPS＋BMSCs on PMT were observed by establishing animal and cell models of DKD characterized by pericyte and capillary damage. Extracellular matrix（ECM）deposition including collagen（COL）-I, COL-III, and fibronectin（FN）were also detected. The mechanisms involved in PMT were revealed by analysis of pathways in the high-glucose（HG）-induced BMSCs. After the production of DKD, many myofibroblasts along with a large number of ECM components were present in renal interstitium and around injurious capillary. FPS＋BMSCs significantly reduced capillary damage and the number of myofibroblasts trans-differentiated from pericytes *in vivo*. Under HG, changes in VEGF isoforms and Ang-I/Ang-II secreted by pericytes were also significantly decreased after FPS＋BMSCs co-culture *in vitro*. Meanwhile, COL-I, COL-III and FN were significantly reduced as well. FPS＋BMSCs also inhibited RF. The concentration of TGF-β as well as the levels of Smad2/3 and p-Smad2/3 decreased with the continued presence of treatment of FPS＋BMSCs under HG. In conclusion, FPS＋BMSCs inhibited PMT, capillary injury, and ECM deposition by regulating the TGF-β/Smad2/3 pathway in the diabetic kidney.

P-074
常染色体顕性多発性嚢胞腎における増大嚢胞へのミノサイクリン硬化療法が有効な症例の特徴

虎の門病院分院腎センター
杉本 悠，上戸 壽，羽根 彩華，栗原 重和，大庭 悠貴，山内 真之，諏訪部 達也，乳原 善文，澤 直樹

常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）は増大嚢胞が多彩な症状を起こす．ドレナージ後にミノサイクリン硬化療法が行われるが，硬化療法が有効な嚢胞の特徴は明確でない．硬化療法が有効である因子を検討する．当院にてMass reduction目的ないしは嚢胞感染の加療としてドレナージを行った際に500 mL以上排液を認めミノサイクリン硬化療法を施行．1年後画像データが確認できた27例が対象．60％以上縮小した21例（78％）を縮小群，それ以外を非縮小群と定義し．二群間でノンパラメトリック検定を行った．年齢に有意差をみとめず（縮小群：56歳（IQR 52-62歳）vs 57歳（50-66歳）；NS），ドレナージ前嚢胞体積は，縮小群：922 mL；（IQR 789-1764 mL）vs 1394 mL；（IQR 995-2672 mL）；（p＝0.38）であり，ドレナージ後嚢胞体積は，縮小群：194 mL；（IQR 47-257 mL）vs 1241 mL；（IQR 641-2854 mL）；（p＜0.01）であった．嚢胞内溶液では，アルブミン値（縮小群：0.5 mg/dL（IQR 0.3-1.5 mg/dL）vs 2.0 mg/dL（0.9-3.2 mg/dL）；p＝0.04），γ-GT値（縮小群：33 mg/dL（IQR 17-82 mg/dL）vs 150 mg/dL（48-343 mg/dL）；p＝0.05）はそれぞれ非縮小群で高値であった．画像上嚢胞と胆管の明らかな交通はなかった．縮小効果が得られない嚢胞はAlbやγ-GTを含む滲出液で構成されている可能性がある．

P-075
多発性嚢胞腎の感染嚢胞の内容液の性状と組成の検討

虎の門病院腎センター
上戸 壽，杉本 悠，羽根 彩華，栗原 重和，大庭 悠貴，山内 真之，諏訪部 達也，乳原 善文，澤 直樹

【背景】多発性嚢胞腎の感染嚢胞の内容液の特徴は十分に解明されていない．【方法】2020年11月から2023年12月に当院で嚢胞ドレナージを施行した575嚢胞について後方視的にデータを収集した．非感染嚢胞（mass reduction），感染嚢胞（嚢胞培養陽性）に分け，感染が疑われるが嚢胞培養陰性のものは除外した．肝臓，腎臓それぞれで感染嚢胞と非感染嚢胞の内容液の性状（透明・混濁）と組成（血算・生化学）を比較した．【結果】肝嚢胞（449嚢胞）の内訳は，非感染114，感染54，感染疑281であった．起因菌は*E. coli*が最多．混濁を示したのは非感染32％，感染95％（オッズ比：13（95％信頼区間：2-71）），TP・AST・ALT・LD・ALP・γGTP・T-Bil・WBCは感染で高値，Lightの基準を満たしたのは非感染37％，感染95％（オッズ比：12（2-65））で，いずれも有意差を認めた．腎嚢胞（126嚢胞）の内訳は，非感染20，感染12，感染疑94であった．起因菌は*E. coli*が最多．混濁を示したのは非感染15％，感染100％，TP・AST・ALT・LD・ALP・γGTP・T-Bil・WBCは感染で高値，Lightの基準を満たしたのは非感染30％，感染100％で，いずれも有意差を認めた．【結論】肝臓・腎臓共に感染嚢胞は混濁を呈し，肝胆道系酵素が有意に高い．膿瘍培養だけでなく，内用液の混濁，Lightの基準も感染嚢胞の評価に有用と考えられる．

P-076
常染色体優性多発性嚢胞腎に対するdapagliflozinの有効性と総腎容積増大率変化の検討

[1]秋田大学医学部血液腎臓膠原病内科学講座，[2]JA秋田厚生連平鹿総合病院，[3]JA秋田厚生連雄勝中央病院腎臓内科
熊谷 拓哉[1]，齋藤 雅也[1]，小松田 敦[3]，大谷 浩[3]，坂口 舞[1]，金澤 達郎[1]，橋本 眞子[1]，齋藤 綾乃[1]，阿部 史人[1]，高橋 直人[1]

【背景】慢性腎臓病（CKD）に対するdapagliflozin（DAPA）の腎保護効果がDAPA-CKD試験で示された．PKDラットモデルではDAPAによる嚢胞拡大が示唆され，常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）は本試験から除外されており，人での有効性と安全性は不明である．我々は，CKDに対するDAPAの有効性を検討するため多施設共同前向き観察研究を行い，ADPKD症例に注目してデータを解析した．【方法】DAPAを開始したADPKD 6例を対象に，内服前後のeGFRの年間変化率をウィルコクソン符号順位検定で比較した．また総腎容積（TKV）の年間増大率の変化を線形回帰分析で算出し評価した．【結果】全例で高血圧を合併し，6例中5例でRAS系阻害薬，4例でtolvaptanを併用していた．eGFR slopeはDAPA開始前後で改善傾向が認められた（中央値：導入前－4.1 mL/min/1.73 m^2/年，導入後－2.0 mL/min/1.73 m^2/年，P＝0.16）．TKVの年間増大率は解析可能な4例中3例で増悪を認めなかった．【結論】SGLT2阻害薬投与がADPKDにおいてもeGFR slopeを改善させる傾向が認められた一方，嚢胞増大への明確な影響は認められなかった．今後は長期観察と症例の蓄積が必要である．

P-077
常染色体顕性多発性嚢胞腎に伴う肝嚢胞の遺伝的形質と増悪リスクの検討

[1]順天堂大学医学部附属順天堂医院泌尿器科，[2]順天堂大学医学部附属練馬病院
高橋 慶至[1]，河野 春奈[1]，木村 僚喜[1]，陸 彦[1]，武藤 智[2]，堀江 重郎[1]

常染色体優性多発性嚢胞腎（ADPKD）は，腎臓に多数の嚢胞を形成し，腎機能障害を引き起こす遺伝性腎疾患である．本研究では，患者の90％に発症する肝嚢胞（PLD）が生活の質（QOL）に与える影響に着目し，日本初の試みとして，ADPKDの遺伝子型と肝嚢胞の関連性を検討した．当院で遺伝子検査を受けたADPKD患者353名のデータを基に，CT画像で肝容積（TLV）を測定．身長で標準化したHtTLVやその増大率（ΔHtTLV/year）を算出し，遺伝子型や喫煙歴，内服歴との関連を解析した．結果，遺伝子型とHtTLV，ΔHtTLV/yearには有意な関連が見られなかった（P＝0.5811，P＝0.3248）が，HtTLVは喫煙歴（P＝0.0011）やカルシウム拮抗薬内服歴（P＜0.0001）と相関を示した．男性ではΔHtTLV/yearとカルシウム拮抗薬使用歴に有意差が認められた（P＝0.025）．本研究は，遺伝子型と肝嚢胞の関連性を日本で初めて検討したもので，遺伝子型と肝嚢胞の重症度に関連がないことを確認した．また，喫煙歴や薬剤使用が肝嚢胞の増大に影響する可能性が示され，治療方針の再考が必要であることが示唆された．

P-078
Na^+利尿下における腸管でのNa^+動態に対する検討

[1]新潟大学腎・膠原病内科，[2]筑波大学数理物質系物理工学域，[3]国際医療福祉大学成田校保健学部放射線科学科
磯崎 俊輔[1]，悴田 亮平[1]，黒木 聡[2]，中川 祐介[1]，鈴木 優也[1]，寺田 康彦[2]，拝師 智之[3]，山本 卓[1]

【背景】^{23}Na-MRIは^{23}Na核スピンの磁気共鳴信号を元にNa^+の分布を画像化した技術である．NKCC2阻害薬であるフロセミド投与下のマウスでは，腎髄質の信号強度が低下する．我々はフロセミド投与時に腎髄質の信号強度の低下と共に，腸管で信号強度の変化が生じる可能性を見出した．Na^+利尿による腸管のNa^+動態の解明を目的として^{23}Na-MRIを用いて検討した．【方法】10週齢のマウス（C57BL6J）に，9.4 T縦型ワイドボア超電導マグネットを使用し，^{23}Na-MRIの撮像を行った（各n＝6）．5％ブドウ糖液に溶解したフロセミド（10 μg/5 μl/g）を尾静脈投与する群と5％ブドウ糖液単体（5 μl/g）のみ投与するコントロール群について，投与前後の腎臓，腸管の信号強度を測定し比較検討した．【結果】フロセミド投与30分後のMRI信号の腎髄質/皮質比は低下した（フロセミド投与前1.875±0.124，後1.238±0.030 P＜0.01）．腎臓の変化と併せて，腸管のMRI信号強度は低下した（フロセミド投与前51.11±3.25，後41.20±5.59　P＜0.05）．【考察】フロセミド投与時の腸管信号強度の低下は，腸管のNa^+濃度低下に起因すると考えられる．Na^+利尿下では，腸管でNa^+再吸収が対償的に亢進する可能性が示唆される．

P-079
小児中枢性尿崩症ではデスモプレシン口腔内崩壊錠内服後 30 分で尿量が減少する

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

【はじめに】小児においてデスモプレシン口腔内崩壊錠の薬物動態に関する知見はほとんど存在しない．今回，小児尿崩症患者で本剤投与後の尿量と尿浸透圧，尿比重の推移を検討した．【対象および方法】対象は 2022 年 11 月～2024 年 8 月に当院で間脳下垂体腫瘍の手術を受けた小児 10 例（男 3，女 7，年齢 3 歳 3 か月～14 歳 10 か月）．術後に尿量 125 ml/h/m2 以上かつ尿比重 1.010 以下を基準に尿崩症が顕在化したと判断し本剤を投与，15 分ごとに 2 時間までの尿量（体表面積で補正），尿比重および尿浸透圧を後方視的に検討した．【結果】尿量は 15 分後から減少傾向を示したのち，30 分後には有意な低下を認め，45 分以降は安定して推移した．多尿出現時に低下した尿浸透圧，尿比重は 30 分後までは低値であったが，45 分後より有意な上昇が認められた．【まとめ】本剤投与後は 30 分で有意な尿量の低下を認めることが示された．したがって 30 分以上が経過しても効果がみられない場合には，再内服を考慮すべきであると考えられた．一方，尿浸透圧，尿比重はほぼ同様の推移を示した．中枢性尿崩症の管理においては尿浸透圧の評価が重要であるが，簡便な尿比重でも代用可能であると思われた．本研究結果は，小児中枢性尿崩症の診療に直結する有用な知見である．

P-080
パチロマー及びジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム導入患者における心不全と浮腫イベントの関連性

[1]川崎医科大学高齢者医療センター，[2]イェール大学，[3]CSL ヴィフォー，[4]Cerner Enviza
柏原　直樹[1]，Desai Nihar R[2]，Kammerer J[3]，Budden J[3]，Olopoenia A.[4]，Tysseling A[4]，Gordon A[4]

【背景】ジルコニウムシクロケイ酸ナトリウム（SZC）とパチロマー（PAT）は，共にカリウム吸着剤であるが，それぞれ交換イオンが Na，Ca と異なる．【目的】主要イベント（心不全入院，浮腫を含む）の発生率を PAT または SZC の新規使用患者で評価する．【方法】Cerner Real World Data を使用して，2018 年 6 月から 2021 年 12 月の期間で SZC または PAT による治療を開始した成人を対象に，後向きコホート研究を実施した．PAT と SZC を 1：2 の比率で傾向スコアマッチングさせた．主要評価項目は，全心不全入院（any HHF），primary HHF，浮腫の発症（MEE），または死亡とした．各薬剤使用とアウトカムの関連性は，Cox 比例ハザード回帰モデルを使用して推定した．【結果】9,929 人の PAT 開始者と 19,849 人の SZC 開始者を対象とした．HHF（any/primary）（ハザード比，HR：95％CI：1.337–1.410），MEE（HR：1.330），死亡（HR：1.287）のリスクは，PAT と比較して SZC コホートで有意に高かった（p＜0.05）．これらの結果は，HF 既往のサブグループでも一貫していた．【結論】SZC の使用（PAT と比較）は，HF の既往の有無にかかわらず，潜在的にナトリウム/水分貯留に関連するイベント発生のリスク増加と関連していた．

P-081
救急外来における静脈血 Base Excess と予後についての検討

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院
牧野内　龍一郎，小山　鉄平，喜多　洋平，町田　慎治，白井　小百合，今井　直彦

【背景】血液ガスの Base Excess（BE）値は代謝性の酸塩基平衡障害の指標である．しかし，救急外来におけるると予後についての報告は少ない．【対象・方法】2018 年 4 月 1 日から 2023 年 3 月 31 日までの期間に当院の救急外来を受診し，静脈血 BE 値が測定された成人患者を対象とした．年齢，性別，血清 Cr 値，eGFR などの情報を電子カルテから収集した．－3＜BE≦3 mmol/L を正常値と定義し，BE 値で層別化した．【結果】期間中に救急外来を受診し，静脈血 BE 値が測定されていた 2629 人の平均年齢は 73±17 歳，eGFR 60±45 mL/min/1.73 m2，男性 51％であった．救急外来受診後入院となった 1845 名につき，静脈血 BE 値で層別化（≦－9，－9＜≦－3，－3＜ ≦－3, 3＜≦9, 9＜：単位 mEq/L）した．入院後の死亡率はそれぞれ，63％，16％，7％，7％，41％であった．静脈血 BE が正常値であった群の死亡率と比較して，低 BE 群および高 BE 群での死亡率は有意に高値であった（p＜0.001）．【結論】救急外来における静脈血 BE 値は，入院後の予後の予測因子として有用であることが示唆された．

P-082
ナトリウム重炭酸共輸送体 NBCe1 の一塩基ヴァリアント（D405E・I803M）は膜発現量低下に伴う輸送能低下を示す

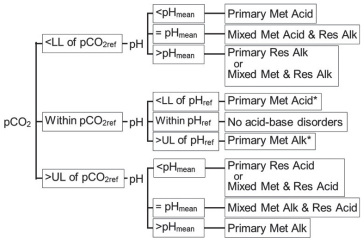
[1]帝京大学医学部内科学講座腎臓グループ，[2]帝京大学医学部臨床検査医学，[3]帝京大学医学部内科学講座循環器内科
長南　温郎[1]，山崎　修[1]，八鍬　有美佳[1]，藤井　航[1]，古川　泰司[2]，上妻　謙[3]，藤垣　嘉秀[1]，柴田　茂[1]

【緒言】Na^+-HCO_3^-共輸送体 NBCe1 は近位尿細管基底膜側に発現し重炭酸輸送を司る．NBCe1 のホモ接合体変異は近位尿細管性アシドーシスや多彩な腎外症状を呈する．【目的・方法】NCBI データベースからミスセンス変異体 D405E，I803M を同定した．共焦点顕微鏡での細胞内局在確認，Western blotting 法での膜蛋白発現量の確認，two-electrode voltage clamp 法を用いて機能解析を行った．【結果】D405E 変異体と I803M 変異体を HEK293 細胞・MDCKII 細胞に発現させ共焦点顕微鏡にて観察したところ，どちらの変異体も主として細胞膜に発現していた．Western blotting 法では，D405E・I803M 変異体はともに野生型に比し著明な蛋白発現量の低下があり，細胞膜発現量の低下はビオチン化により抽出した膜分画の解析でも確認された．Two-electrode voltage clamp 法では，D405E は野生型に比し Δcurrent（uA at 0 mV）で 34％，GNBC（uS）で 20％，I803M は野生型に比し Δcurrent（uA at 0 mV）で 60％，GNBC（uS）で 47％と機能活性の低下があった．【結論】NBCe1 の D405E 変異体・I803M 変異体は膜発現量の低下に由来する機能活性の低下を示した．本変異体のホモ接合体は重篤な症状を呈すると想定される．

P-083
漏れなく重複なく実測値に基づき酸塩基異常を診断する標準アルゴリズム

東葛クリニック
種本　雅之

診断アルゴリズムは「漏れなく重複ない（Mutually Exclusive and Collectively Exhaustive：MECE）」ことが望ましい．しかし，臨床現場で一般に用いられている酸塩基異常診断アルゴリズムは MECE ではない．また，重炭酸濃度（$[HCO_3^-]$）の基準値が，診断アルゴリズム採用値と血液ガス測定機器採用値で合致していないことが多い．さらに，臨床で用いられている血液ガス測定機器は，pH と二酸化炭素濃度（pCO_2）を実測し，これらの値から Henderson-Hasselbalch の式を用いた計算値として［HCO_3^-］を求めているため，［HCO_3^-］の値が二酸化炭素溶存度と重炭酸乖離定数の値により影響され，測定機器でのこれらの定数の採用値により診断が影響される．これらの不具合を改善し，pCO_2と pH の実測値のみに基づき酸塩基異常を診断できようにアルゴリズムを標準化することを提案する．提案するアルゴリズムにより，酸塩基異常を MECE に診断できる．



P-084
演題取消し

[1]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[2]東京大学リアルワールドエビデンス講座，[3]東京大学糖尿病・代謝内科，[4]虎の門病院，[5]東京大学腎臓・内分泌内科
岡田　啓[1]，宮本　佳尚[2]，井上　玲子[1]，倉川　佳世[1]，山内　敏正[3]，門脇　孝[4]，南学　正臣[5]

P-085
Diagnosis Procedure Combination データにおける高カリウム血症の入院病名の妥当性と腎機能の影響
[1]東京大学糖尿病・生活習慣病予防講座，[2]東京大学リアルワールドエビデンス講座，[3]東京大学糖尿病・代謝内科，[4]虎の門病院，[5]東京大学腎臓・内分泌内科
岡田 啓[1]，宮本 佳尚[2]，井上 玲子[1]，倉川 佳世[1]，山内 敏正[3]，門脇 孝[4]，南学 正臣[5]

【背景】検査値を至適基準として，国際疾病分類第 10 版（ICD-10）コードで入力された Diagnosis Procedure Combination（DPC）データ上の高 K 血症の病名の妥当性と，腎機能障害との関連を評価した．【方法】DPC データに加えて検査値も利用可能な日本のデータベースを用いた後ろ向き観察研究を行った．入院中の血清 K 値（＞5.0 mmol/L）を基準として，DPC データの病名（ICD-10：E87.5）の感度，特異度および陽性/陰性適中率を算出した．また，入院時腎機能別でも解析を行った．【結果】1,784,175 例の分析対象の入院のうち，高 K 血症は，検査値に基づく場合は 225,287 例，DPC データの病名では 24,981 例が同定された．DPC 病名の感度，特異度，陽性適中率，陰性適中率は，それぞれ 5.7%，99.7%，71.5%，88.0%であった．入院時推定糸球体濾過量が低いほど，検査値に基づく高 K 血症の有病率は上昇し，病名妥当性は感度が上昇したものの特異度は大きく変わらず，陽性適中率は上昇する傾向であった．【結論】DPC データにおける高 K 血症の病名は感度が低いが，特異度は高かった．腎機能障害が進行するにつれて感度は上昇した．

P-086
重症低 Na 血症患者に対して高張食塩水急速投与後に Edelman 式に基づく予測補正を併用した治療の有効性の検討
[1]中部労災病院リウマチ膠原病科，[2]中部労災病院腎臓内科，[3]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科，[4]市立四日市病院腎臓内科，[5]大同病院腎臓内科
渡邉 剛史[1]，永瀬 宏哉[2]，今泉 貴広[3]，坪井 俊樹[4]，志水 英明[5]，藤田 芳郎[2]

【背景】重症低 Na 血症に対して，血清 Na 濃度（s［Na］）を迅速かつ安全に補正するための最善の治療法は明らかにされていない．我々は治療初期の高張食塩水急速投与（RB）に続いて，Edelman の式に基づく予測補正（PC）を行うことが治療開始早期の s［Na］の上昇及びその後の適正補正の達成に寄与するか検討した．【方法】2014 年から 2023 年までに中部労災病院腎臓内科で治療した s［Na］が 120 mEq/L 以下の患者を対象にした．適正補正は，s［Na］が最初の 24 時間で 4～10 mEq/L かつ最初の 48 時間で 18 mEq/L 以下の上昇，を満たした場合と定義した．傾向スコアマッチングにより PC 単独治療群と，RB に引き続いて PC を使用した RB-PC 群を比較した．【結果】傾向スコアマッチング後，RB-PC 群と PC 群それぞれ 42 症例が解析対象となった．治療開始 6 時間後の s［Na］は，RB-PC 群で PC 群より有意に上昇していた（4.0 mEq/L vs. 2.4 mEq/L，p＜0.001）．RB-PC 群における適正補正率は PC 群と同等であった（90.5% vs 90.5%，p＝1）．【結論】RB-PC を用いた治療により，重症低 Na 血症患者の s［Na］は迅速に上昇し，PC 群と同等の高い適正補正率を達成できる可能性が示唆された．

P-087
当院の救急外来において高クロール血症を呈した患者についての検討
聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓・高血圧内科
小山 哲平，喜多 洋平，牧野内 龍一郎，町田 慎治，白井 小百合，今井 直彦

【背景】高クロール血症が ICU 患者において予後と関連している報告がなされている．しかし，救急外来において高クロール血症を呈した患者の予後について報告した研究は少ない．【対象・方法】2019 年 4 月 1 日から 2023 年 3 月 31 日までの期間に当院の救急外来を受診し，血清クロール値が測定された成人患者を対象とした．年齢，性別，血清クレアチニン値，eGFR，転帰などの情報を電子カルテから収集した．血清クロール値＞110 mEq/L を高クロール血症と定義した．【結果】期間中に救急外来を受診した患者数は 8506 名であり，男性は全体の 53%，患者の平均年齢は 67±20 歳，平均 eGFR は 65.8±50.0 mL/min/1.73 m^2であった．救急外来受診時に高クロール血症を呈した患者は 523 名（6.1%）であった．救急外来受診後に入院となった 6271 名において，高クロール血症群の死亡率（20.0%）は血清クロール正常群の死亡率（13.7%）と比較して有意に高値であった（p＜0.001）．【結論】救急外来で高クロール血症であった群は血清クロール値が正常であった群と比較して入院後の死亡率が有意に高く，患者予後の予測因子となることが示唆された．

P-088
アルドステロン/食塩投与モデルにおける骨代謝障害の分子機序の解析
帝京大学腎臓内科
河越 美佳，上野 雅樹，広浜 大五郎，田村 好古，柴田 茂

【背景・目的】アルドステロンや食塩の過剰と骨代謝異常の関連が示唆されているが，因果関係は明らかでない．両者の関連の分子基盤を明らかにするため，動物モデルを作成し骨代謝異常を解析した．【方法】SD ラットに対しアルドステロンの持続投与と食塩投与を行い（Aldo/HS 群），対照群と比較した．治療群ではエサキセレノンを 0.03%にて混餌投与した（Esax 群）．4 週後に大腿骨を単離し形態評価と transcriptome 解析を行った．【結果】クレアチニンクリアランスや血清 Ca 値には 3 群間で差がなかったが，Aldo/HS 群では尿中 Ca 排泄が有意に増加していた．大腿骨の骨形態計測では有意な単位骨量の低下と骨梁間隙の増大が認められた．また，骨組織の transcriptome 解析に加重遺伝子共発現ネットワーク（WGCNA）解析を適用したところ，骨形成に関連する遺伝子群が同定され，これらの遺伝子は単位骨量の低下や骨梁間隙の増大とも強く関連していた．【結論】アルドステロンと食塩の同時投与により早期から骨代謝異常を呈し，その要因は糸球体濾過量の低下とは異なるメカニズムに由来すると考えられた．WGCNA 解析により，骨形成調節因子を含む遺伝子ネットワークが同定され，ミネラルコルチコイド受容体経路の阻害が骨代謝異常の抑制につながる可能性が示唆された．

P-089
（プロ）レニン受容体の酵素切断部位における遺伝子改変ラットの解析
[1]東北医科薬科大学統合腎不全医療寄附講座，[2]東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室，[3]東北大学大学院医学系研究科
佐藤 重光[1]，廣瀬 卓男[1]，伊藤 大樹[2]，高橋 知香[1]，石川 里紗[2]，遠藤 明里[2]，鎌田 綾佳[2]，矢花 郁子[2]，高橋 和広[3]，森 建文[2]

【背景】（プロ）レニン受容体（PRR）は，レニン・アンジオテンシン系の一部として高血圧や組織障害に関連するのに加え，V-ATPase の付随ユニットや Wnt 受容体複合体の構成成分としても機能している．また，PRR は細胞内の Furin や S1P といったプロテアーゼによる酵素切断を受け，可溶型および膜貫通型 PRR が生成される．本研究では，ゲノム編集法にて PRR の酵素切断部位に変異を導入したラットの表現型を解析した．【方法】rGONAD 法により，ラットにて PRR 遺伝子の Furin と S1P の認識配列に変異させた．【結果】Furin 認識配列，Furin と S1P の認識配列に変異の挿入された PRR 遺伝子改変ラットが得られた．野生型に比べ，両遺伝子改変ラットでは血漿中の可溶型 PRR 濃度およびレニン活性，アルドステロン濃度が低下していたが，総レニン濃度に変化はなかった．また，体重の減少を認めたが，腎臓や心臓の組織重量，収縮期血圧値に差はなかった．【結論】可溶型 PRR や膜貫通型 PRR が血漿レニン活性の変化，成長障害に関与している可能性が示唆された．

P-090
Dahl 食塩感受性高血圧ラットにおける *Sglt2* 欠損は高食塩負荷による臓器障害を抑制する
東北医科薬科大学腎臓高血圧内科
伊藤 大樹，廣瀬 卓男，佐藤 重光，石川 里紗，遠藤 明里，鎌田 綾佳，矢花 郁子，森 建文

【背景】SGLT2（sodium-glucose cotransporter 2）阻害薬は，多面的な作用機序を介して心腎保護効果を発揮することが報告されている．一方，高食塩負荷により心不全および腎障害を呈する Dahl 食塩感受性（DahlS）ラットにおいて，*Sglt2* 欠損が及ぼす影響は明らかにされていない．本研究では，DahlS ラットを用いて *Sglt2* 欠損が高食塩負荷による臓器障害に与える影響を検討した．【方法】rGONAD（improved Genome-editing via Oviductal Nucleic Acids Delivery）法を用いて *Sglt2* 遺伝子欠損 DahlS ラットを作製した．8 週齢の雄性 DahlS-*Sglt2*$^{+/+}$（野生型）および DahlS-*Sglt2*$^{-/-}$（欠損型）ラットに対し，通常食（0.6% NaCl）または高食塩食（4% NaCl）を 2 週間負荷した．心腎の組織障害を分子生物学的・組織学的解析に解析した．【結果】高食塩負荷により両群で同様の血圧上昇を認めたが，*Sglt2* 欠損群では心臓重量の増加が有意に抑制された．また，腎障害・線維化マーカーの発現亢進が，*Sglt2* 欠損により有意に抑制された．組織学的検討においても，*Sglt2* 欠損による線維化の抑制が確認された．【結論】本研究により，*Sglt2* 欠損は食塩感受性高血圧とは独立して，心腎障害の進展を抑制することが示唆された．この知見は，SGLT2 阻害薬の心腎保護効果を補完するものである．

P-091
クロト補充はアルドステロン高血圧において老化を改善する
[1]国際医療福祉大学腎臓内科，[2]埼玉医科大学，[3]北里大学，[4]香川大学，[5]岩手医科大学
竹中　恒夫[1]，丸茂　丈史[1]，宮崎　利明[2]，石井　直仁[3]，西山　成[4]，アリフ　ハサン[5]，黒崎　祥史[3]，井上　勉[2]

【背景】アルドステロン高血圧（AH）で腎クロト発現は低下し，尿細管は老化兆候を示す．クロトはIGFやTGFβのシグナル伝達を阻害する．今回は，AHにおけるクロト蛋白補充の影響を検討した．【方法】浸透圧ポンプでアルドステロン（0.75 μg/h）を投与し，同時にラットに食塩水を与える事でAHを作成した．クロト補充（30 μg/kg/日）を行うAHと行わないAHにおいて比較検討した．【結果】対照群に比べてAHでは血圧，蛋白尿，酸化ストレス，GFR，間質線維化，腎でのPINK1，AGT，p21発現が亢進し，TFAM，SOD，クロト発現が低下していた．Beclinは変化しなかった．AHに対するクロト補充は，血圧，蛋白尿，酸化ストレス，GFR，線維化，腎でのPINK1，AGT，p21発現の亢進を抑制し，TFAM，SOD，クロト発現の低下を改善した．クロト補充はbeclinを増加させた．【結論】今回の結果は以下の3点を示唆した．1）クロト補充による腎内RASの不活性化が血圧，尿蛋白，GFRの低下に寄与した．2）クロト蛋白補充はIGFシグナルを阻害して，SODを誘導し酸化ストレスとミトコンドリア障害を是正し，また，autophagyを亢進し尿細管老化に拮抗する．3）クロトはTGFβシグナル阻害を介して線維化を抑制する．

P-092
アンジオテンシンII依存性食塩感受性高血圧に対するネプリライシンとレニン・アンジオテンシン系の阻害効果
奈良県立医科大学腎臓内科学
上村　貴之，江里口　雅裕，西本　雅俊，玉城　裕行，田崎　光，孤杉　公啓，松井　勝，鮫島　謙一，鶴屋　和彦

【背景・目的】ネプリライシン（NEP）はNa利尿ペプチド（NPs）やアンジオテンシンII（AII）を基質とする酵素であり，アンジオテンシン変換酵素（ACE）とともに近位尿細管に強発現する．本研究ではNEPとACEによる血圧・Na排泄への影響について検証した．【方法】AII持続投与下で4%高塩分食を与えるAII依存性食塩感受性モデルマウスを作成し，野生型（WT），NEPノックアウト（NEP-KO），腎ACEノックアウト（ACE-KO），NEP/腎ACEダブルノックアウト（NEP/ACE-KO）の4群で血圧や尿中Na量を比較した．【結果】NEP/ACE-KOは，他の群と比較して血圧上昇が抑制され（NEP/ACE-KO：122 mmHg, NEP-KO：139 mmHg, ACE-KO：137 mmHg, WT：148 mmHg），尿中Na量が増加した（NEP/ACE-KO：0.193 mEq, NEP-KO：0.171 mEq, ACE-KO：0.164 mEq, WT：0.113 mEq）．NPsの代謝産物である尿中cGMP量はNEP-KOとNEP/ACE-KOで増加したが（NEP/ACE-KO：29.414 nmol, NEP-KO：27.274 nmol, ACE-KO：15.642 nmol, WT：11.709 nmol），腎AII濃度はNEP-KOで高く，ACE-KOとNEP/ACE-KOで低かった（NEP/ACE-KO：199 fmol/g kidney weight, NEP-KO：448 fmol/g, ACE-KO：210 fmol/g, WT：294 fmol/g）．【結論】NEPとレニン・アンジオテンシン系の共阻害は，NPsによるNa利尿作用と腎AII依存性食塩感受性の抑制による相補的な降圧効果を示した．

P-093
当院におけるCKD教育外来の取り組み
[1]聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院腎臓ケア・サポートセンター，[2]同腎臓・高血圧内科，[3]同栄養部，[4]同薬剤部，[5]同リハビリテーション部
阿部　由美子[1]，白井　小百合[2]，高橋　雅子[1]，棚橋　みつ美[1]，柴田　みち[3]，櫻井　彩[4]，田島　広太[5]，町田　慎治[2]，今井　直彦[2]

当院ではこれまでCKD教育入院を行ってきたが，入院が困難な例も多く，慢性腎臓病透析予防指導管理料算定を契機に，令和6年5月より多職種が関わるCKD教育外来を開始した．既開設施設を参考に計4回の日程で教育外来を開始した．医師，看護師，管理栄養士，薬剤師，理学療養士からの指導，味覚テスト，理解度テスト，ABPM，塩分・蛋白摂取量測定，各種画像検査を行った．11月までの受診患者の経過を分析し，課題を抽出した．患者数は33名（糖尿病10名），平均年齢76歳，CKD3b以下が30名であった．テストにより患者ごとの理解度を把握し，的をしぼった指導ができた．CKD教育外来受診時期が遅く，目的がわからず受診している患者もみられ，受診前の早期の動機付けや，短時間で患者背景を把握し個別性を踏まえた指導を行うための調査票などが効果的と思われた．CKD教育外来では多職種が介入することにより，患者は疾患へのより深い理解が得られると思われる．看護師の立場で，患者の個別性を踏まえ，その人らしく生活できるよう支援していきたい．

P-094
CKD患者の24時間畜尿から推定した食塩摂取量とたんぱく質摂取量からの栄養食事管理のあり方
[1]東京家政学院大学，[2]腎臓・代謝病治療機構
金澤　良枝[1]，城田　直子[1]，西村　美帆子[1]，中尾　俊之[2]

【目的】CKD患者の24時間畜尿より推定食塩摂取量とたんぱく質摂取量を算出し，外食，中食に対する栄養食事管理のありかたについて検討した．【方法】対象はCKD患者55名，年齢69.8±11.8歳である．ステージG1～3（n＝24）を1群，G4，5（n＝31）を2群に分類し，外食，中食の頻度（週3回以上中食，外食利用者を有り）を調査し，推定食塩摂取量とたんぱく質摂取量の算出，食事相談より食事内容を把握し検討した．【結果】週3回以上外食利用者は，1群40%，2群60%，週3回以上中食利用者は1群50%，2群50%であった．1群の外食利用者，中食利用者は非利用者に比較し推定食塩摂取量は有意に多かったが，推定たんぱく質摂取量は有意差を求めなかった．2群の外食利用者，中食利用者は非利用者に比較し推定食塩摂取量，推定たんぱく質摂取量は有意差を求めなかった．【結論】ステージG1～3の外食，中食の利用頻度が高い患者には，食塩摂取管理に対する栄養食事指導が重要である．ステージG4，5では，減塩，低たんぱく食が遵守されており，外食，中食利用には影響を及ぼさない．

P-095
慢性腎臓病透析予防指導管理料算定開始における当院の準備と実践とその効果
NTT東日本関東病院高血圧・腎臓内科
渋谷　祐子，池田　清子，並河　明雄，佐藤　大，古殿　孝高

【目的】2024年6月から慢性腎臓病透析予防指導管理料加算が新設され，当科での取り組みとその効果について報告する．【方法】1）予防チームメンバーの選定，各部署への協力依頼，2）慢性腎臓病透析予防指導管理用テンプレートを作成し電子カルテに収載，3）予約枠の作成，4）チームメンバーを集めてのキックオフミーティング（手順の説明，指導内容の統一，質疑応答），5）地方厚生局への届け出，6）6月より開始，6月から12月までの6か月間の施行結果，問題点などを検討する．【結果】構成メンバーは，医師4名，管理栄養士3名，看護師5名で構成，専用テンプレートは，管理栄養士，専任看護師への連絡を円滑にするものとした．施行患者数は69例，年齢70.7±13.7歳，腎硬化症35例，腎炎19例，多発性嚢胞腎9例，その他6例，sCr 3.0±1.6 mg/dl，eGFR 19.9±10.1 ml/min/1.73 m^2，CKDstage 3aは3例，3bは16例，4は34例，5は16例，のべ指導患者数173例，指導回数平均2.4回（1回19例，2回21例，3回15例，4回9例，5回3例，6回2例）で，2回以上指導した50名の患者のうちeGFRあるいはsCrの改善した患者は，25例であった．【総括】慢性腎臓病透析予防指導効果は長期的に見る必要はあるが，多職種介入による指導は，透析導入予防効果がある可能性がある．

P-096
時短料理は腎機能悪化因子か？～ホウレンソウ調理法アンケートの解析～
三原赤十字病院腎臓内科
田中　宏志

【背景】時短料理は，リン含有や超加工食品使用等の観点からCKD進行因子となりうる．ホウレンソウは茹でない調理法にてシュウ酸腎症リスクが高まる．時短料理への関心が高い近年，ホウレンソウを茹でない調理サイトを多く認める．【方法】当院腎臓内科外来で，事前規定人数に達するまで全外来患者・同伴家族を対象としアンケートを行った．調理法（茹でる＝1，茹でない＝0；後者は具体的に，電子レンジ後水に浸す/電子レンジ後そのまま調理/そのまま調理/生で食べる）に各調理法の頻度（いつも/だいたい/たまに/しない）で重み付けし連続変数とした（例：「だいたい（0.7）茹でる（x1）が，たまに（0.3）そのまま調理する（x0）」という者は合計0.7）．【結果】ホウレンソウを「自分で調理する」99名中46名（46.4%）は「（茹でずに）そのまま調理することがある」と返答した．「そのまま調理する」者の頻度は，全年齢層で同程度なるも（60歳未満/60代/70代/80歳以上：44.4/42.9/52.3/41.2%），特に60代男性が最頻（5/7, 71.4%）であった．頻度を加味すると，24%の可能性で茹でてないホウレンソウが食卓に載ると推算された．eGFR低下速度・腎機能の急な悪化の頻度とは有意な関連を認めなかった．【結語】時短料理への関心が高い時代を反映し，ホウレンソウを茹でずに調理する人が全年齢層において40%以上存在する．

P-097
小児から成人への移行期医療に関する検討
[1]さいたま赤十字病院腎臓内科，[2]埼玉県立小児医療センター腎臓科，[3]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
雨宮　守正[1]，稲村　優芽佳[1]，新倉　崇仁[1]，星野　太郎[1]，藤永　周一郎[2]，横尾　隆[3]

【はじめに】埼玉県立小児医療センターとさいたま赤十字病院（以下日赤）は隣同士に立地し，小児期に治療した患者は，日赤に移行し，ひいては地域医療に再移行することが課題となる．今回はこれまで行なってきた移行期医療の現状と課題について報告する．【方法】2018 年から 2023 年の間に，日赤に紹介を受けた 37 人を対象に，その後の経過を診療録で確認した．【結果】代表的な疾患はステロイド抵抗性ネフローゼ症候群 5 名，IgA 腎症 5 名，血尿 4 名，その他遊流性腎症，アルポート症候群，チアノーゼ腎症などであった．16 名が日赤に通院中であり，スロイド抵抗性ネフローゼ症候群は全例が日赤で成人期の医療方針に移行し，ステロイド投与は離脱できないものの再発回数は少ない傾向である．IgA 腎症は 4 例が終診もしくは他院に紹介となっていた．【考察】移行には本人と家族の理解が必要であり，懸念事項は発達から自立へと変化し，治療方針は成人期のものに変更となった．さらに患者の社会的自立のためにも，地域医療への再移行は重要と考えられた．【結語】一人の人間に対する継続的な医療を行うためには，適切な目標設定や役割分担が重要であることを改めて認識した．

P-098
CKD 診療に関わる薬剤による温室効果ガス排出量算定の現況
日立総合病院
永井　恵

地球温暖化は慢性腎臓病（CKD）のリスクであり，一方で CKD の進行は多くの環境負荷を与える．持続可能な透析療法を含む腎臓医療を目指した Green Nephrology が注目されてきた．透析医療による温室効果ガス排出量（GHGE）の 3 分の 1 以上が薬剤に由来するものであり，透析液，プラスチック製品消費と電力使用の合計よりも多い．薬剤の GHGE は，55 の論文報告において 59 種類の算定がされている．そのうち議論の中心となるのは，ガス麻酔薬（31 種類），呼吸器疾患に対する吸入薬（2 種類），抗生剤（9 種類）である．CKD 人口の増加に伴い，さらなる環境負荷が予想されるにも関わらず，CKD 診療に有用な腎保護作用のある RAS 系阻害薬，SGLT2 阻害薬による GHGE の研究は存在しない．薬剤の環境負荷算定は，製薬企業の協力や必要であり，研究としての障壁は低くない．Green Nephrology の推進のため CKD の予後改善と環境負荷軽減の両立のため，CKD 診療に関わる薬剤の GHGE が望まれる．

P-099
慢性腎臓病透析予防食事管理ノート（CKD 管理ノート）栄養指導による個別化医療～CKD 進展阻止の蓄尿検査併用 診療（第 5 報）～
[1]医療法人芙蓉会五井病院栄養科，[2]腎臓科，[3]内科，[4]外科
江澤　麻緒[1]，孫田　和代[1]，金丸　桃花[1]，鈴木　日菜[1]，村野　恋々蕗[1]，田中　広章[2]，保坂　博章[3]，山口　文雄[4]，加藤　良二[4]，川越　一男[4]，守尾　一昭[2]

【目的】CKD 透析予防指導管理が新設された．我々は第 61 回の本学会から蓄尿検査の診療が CKD 進展阻止に有用で蓄尿 Na 減少による尿蛋白減少を報告した．減塩で日本人は食欲が落ち栄養不足が懸念された．今回 CKD 管理ノートで個人差重視の個別化医療が有効であったので此処に報告する**【対象方法】**GLIM 基準に則り炎症が無い事を確認し栄養リスクを GNRI.MNA-SF で評価し，蛋白摂取量を Maronie 式で算出し，個別化栄養指導の CKD 管理ノートにより食事療法を実施し，蓄尿で Na/K 比，摂取蛋白，補正 Ccr（Ccr×0.715），採血で Na，K，個別 eGFR（eGFR×1.73/BSA），CRP，ALb，生体インピーダンスで筋肉量を検査し t 検定と非劣性試験で検討した**【結果】**蓄尿 Na を有意（t 検定）に少なくする事が可能で蓄尿 Na 1.97 g（塩分 5 g）以上の群，Na 1.97 g 未満の群，Na 0.6 g（塩分 1.5 g）未満の群共に体重減少，低 BMI，筋肉減少，摂食量減少を認めず，栄養不良に陥っていない（非劣性試験）事を確認した**【考察】**CKD 透析予防食事管理ノートにより減塩でも低栄養とはならず腎への負荷を抑制できる症例も有り，減塩で食欲が落ちる症例にはアルギン酸 Ca（第 63 回本学会で既報）を利用する等の個々人の食事・運動の生活習慣を考慮した個別化医療が有用である事が示唆された．

P-100
CKD ステージ G5 で 3 年以上保存的治療されている症例の検討
公立宍粟総合病院内科
木下　光洋，長谷　拓也，正井　栄一，山城　有機

CKD ステージ G5 で 3 年以上（最長 6 年 7 カ月）保存的治療されている 6 症例（男性 3 名女性 3 名，年齢 59 歳～88 歳，糖尿病性腎症 3 名）について疾患背景や治療等について検討した．当院初診時には 5 名は既にステージ G5 であり，1 名は肺炎罹患時に増悪した．全員に初診直後に蛋白調整食品用いた栄養指導を行っている．全員に球形吸着炭・エポエチンベータ　ペゴル・尿酸生成抑制薬が投与されており，ARB が 4 名（1 名は ACE-I を併用），CCB が 3 名，βブロッカーが 4 名，フロセミドが 5 名，炭酸水素ナトリウムが 2 名，カリウム吸着薬が 1 名に投与されているが，リン吸着薬の投与者はいない．またスタチンが 2 名，DPP-4 阻害薬が 3 名，α-GI が 2 名に投与されている．平均血清リン値は 3.5 mg/dl，ALB 値は 3.9 g/dl，Hb 値は 12.1 g/dl であり，栄養状態を保ちながら蛋白質が適正に摂取できていることが推察された．また薬物療法による合併症の管理等の寄与もうかがえた．

P-101
慢性腎臓病（CKD）教育入院後の患者の予後
NTT 東日本関東病院高血圧・腎臓内科
池田　清子，江島　伊織，並河　明雄，佐藤　大，古殿　孝高，渋谷　祐子

【目的】CKD 対策の一つとして，当科ではクリニカルパスを用い，CKD 患者の教育入院をおこなっている．教育をうけた患者の予後について検討する．【方法】2021 年から 2024 年 CKD 患者の教育入院患者の原因疾患，慢性腎臓病ステージ分類，透析導入数，脳血管イベント発症数，心血管イベント発症数，悪性腫瘍発症数，死亡数について電子診療録から検索し，検討する．【結果】対象患者は 182 例，男性 139 例，女性 43 例，年齢 74±11 歳であった．sCr 2.96±1.46 mg/dl，eGFR 20.4±10.0 ml/min/1.73 m^2，CKD ステージ分類 3a 9 例 3b 19 例 4 85 例 5 69 例，蛋白尿量は，A1 24 例，A2 21 例，A3 135 例であった．4 年間での透析導入 42 例，脳血管イベント 35 例，心血管イベント 40 例，悪性腫瘍 54 例，死亡 2 例であった．透析導入患者の原因疾患は，糖尿病 75 例，高血圧 74 例，腎炎 12 例，その他 21 例で，DKD は透析に入る率が高く，教育入院時の CKDstage が高いほど透析導入数が多い傾向にあった．【結語】CKD 患者の予後は，透析導入，心血管イベント，悪性腫瘍，死亡などさまざまである．教育入院は，早期に行うことが重要である．

P-102
夏期 eGFR 低下例の特徴と予後
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
越野　瑛久，大島　恵，西岡　亮，伊藤　清亮，北島　信治，水島　伊知郎，原　章規，坂井　宣彦，清水　美保，和田　隆志，岩田　恭宜

【背景】高度の熱ストレスと腎予後不良の関連が報告されているが，外来診療における夏期 eGFR 変動に関する報告は少ない．【方法】2010 年～23 年に当科外来で同一年の春期（4，5，6 月）と夏期（7，8 月）に血清クレアチニンを測定した患者を対象とした．患者毎に春期・夏期および秋期（9，10，11 月）の eGFR 変化を算出した．夏期に eGFR が低下した群（低下群）としなかった群（非低下群）の特徴を比較した．夏期 eGFR 低下と CKD 発症（2 回連続で eGFR 60 mL/min/1.73 m^2未満）の関連を時間依存性 Cox 比例ハザードモデルで検討した．【結果】4696 人（22863 人年）のうち女性は 62%，観察開始時の平均年齢 56（17）歳，平均 eGFR 80.2（29.6）であった．同一年の春期と夏期の eGFR 差は中央値－0.9（－3.2, －1.1）と夏期に低下した．夏期と秋期の eGFR 差は 0.3（－1.7, 0.6）と秋期に上昇する傾向を認めた．夏期に春期と比べ eGFR が 3.0 以上低下した群（第一四分位に相当）を低下群とした．低下群は非低下群と比べ，観察開始時に高齢（55 vs 53 歳），eGFR 低値（82.3 vs 85.8）で，高血圧（65 vs 29%）と糖尿病（65 vs 27%）の病名が多かった．観察開始時に eGFR 60 以上であった 4463 人（79%）で，夏期 eGFR 低下は CKD 発症と関連した（ハザード比 1.3［1.1, 1.6］, p<0.01）．【結語】夏期 eGFR 低下群では高血圧や糖尿病例が多く，CKD 発症と関連した．

P-103
末期腎不全患者における血管石灰化に対する影響因子の検討
[1]順天堂大学練馬病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科，[3]自治医科大学抗加齢医学研究部
狩野　俊樹[1]，井尾　浩章[1]，佐藤　浩司[1]，中田　純一郎[2]，黒尾　誠[3]，鈴木　祐介[2]

【背景・目的】末期腎不全患者において，血管石灰化の存在は心血管疾患の発症のみならず，生命予後に関係する．最近，鉄による血管石灰化抑制効果が報告され，本研究では血管石灰化に対する鉄含有リン吸着の効果，および関連因子について検討した．【方法】保存期慢性腎不全患者65例（平均eGFR 13.7 ml/min）に対して，無作為に鉄含有リン吸着薬投与群・非含有リン吸着薬投与群に分け，血管石灰化に対する効果ならびに影響因子（血清Cre，Fetuin A，FGF-23，内服薬等）を調べた．血管石灰化の指標としては，血清Caciprotein particle（CPP）とCTで大動脈石灰化をVolume rendering（VR）法で定量測定した．【結果】CPPやVRに対して両群に有意差は認めなかった．CPPの1年後の変化に対し，単変量解析で開始時の血清TIBC，Cre，CPP，ARBの使用，多変量解析で開始時のCreに有意差を認めた．VRの1年後の変化に対して，単変量解析で開始時の体重，Fetuin A，CPP，多変量解析でFetuin Aに有意差を認めた．【考察・結論】本研究においては，血管石灰化に対する鉄含有リン吸着の効果は認めなかった．

P-104
尿細管障害と死亡リスクにおける高血圧とBMIの交互作用
[1]山形大学医学部付属病院第一内科，[2]山形大学医学部付属病院公衆衛生学講座
鈴木　貴也[1]，渡部　紗由美[1]，亀井　啓太[1]，市川　一誠[1]，渡辺　昌文[1]，鈴木　奈津子[2]，今田　恒夫[2]

【目的】UBCR（尿中β2-ミクログロブリン/クレアチニン比）は尿細管間質障害のマーカーである．以前我々はUBCR高値（UBCR≧300 μg/g）が全死亡，心血管死亡の独立したリスク因子となることを報告したが，その機序は明らかとなっていない．本研究では尿細管障害と全死亡リスクの関連について影響を与える影響を解析した．【方法】2013年の高畠町の健診実施者3427人を対象とした（中央値9.2年追跡）．UBCR高値（UBCR≧300 μg/g）と死亡リスクに関して影響を与える因子を分析するために交互作用解析を実施，交互作用が優位であった因子として高血圧，BMIを同定し，高血圧の有無およびBMIカテゴリ（やせ，標準，肥満）で層別化した上で年齢，性別，eGFRなどを含めた多変量COX比例ハザード分析を実施した．【結果】高血圧群ではUBCR高値が全死亡（HR 2.30, 95%CI：1.57–3.37, p＜0.01）および心血管死亡（HR 2.48, 95%CI：1.27–4.83, p＜0.01）と有意に関連したが，非高血圧群では有意な関連を認めなかった．BMI別解析では肥満群（BMI≧25）でのみUBCR高値が全死亡（HR 2.53, 95%CI：1.42–4.53, p＜0.01）および心血管死亡（HR 2.88, 95%CI：1.14–7.29, p＝0.03）と有意に関連していた．【結論】高血圧やBMIで層別化した場合，尿細管障害による全死亡のハザード比はより高値を示す．

P-105
AIを用いた腸腰筋体積（PMV）と腎予後と関連
兵庫県立西宮病院
横山　雄樹，遠藤　由菜，長谷川　奈穂，原田　和可子，尾崎　晋吾，米本　佐代子，佐伯　みずほ，奥野　綾子，藤井　直彦

【背景・目的】腸腰筋指数（PMI）はCKD予後と関連があることが知られているが，PMI算出用CTスライスの選択は恣意的であり，バイアスを生みうる．AIを用いた腸腰筋体積（PMV）計測は，測定間のバラツキを減らす可能性がある．本研究では，PMVとCKD進行との関連を調査した．【方法】本研究は単施設の後ろ向き観察研究である．2021年以降に腎臓内科で腹部CTを受けたCKD患者を対象に，電子カルテからデータを抽出した．PMV計測にはSYNAPSE VICENTを用いた．撮影から90日以内の臨床データを基準とし，eGFRの40%以上低下を腎イベントと定義して，Cox比例ハザードモデルを用いて生存時間解析を行った．【結果】連続145名のCKD患者のうち，観察期間が90日未満の37名を除外した．年齢，性別，BMIで調整したPMV（adjPMV）は，CKDの進行に伴い段階的に減少し，ステージG4およびG5では同等であった．adjPMVの高低で2群に分けて生存時間解析を行ったところ，中央値1.6年の観察で40件の腎イベントが発生し，HR 0.48（95% CI：0.25–0.95）と有意に高adjPMV群で腎予後が良かった．【結論】PMVの保持は，CKD患者の良好な予後と関連している可能性がある．今後は，異なる集団での再現性や，縦断的観察，および介入研究による裏付けが必要である．

P-106
アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）の高血圧合併保存期CKDにおける効果と原疾患での検討
日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌内科分野
山口　諒，丸山　高史，齋藤　智之，一條　聖美，阿部　雅紀

【目的】保存期CKD患者に対するアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）の効果をCKD全例，原疾患別で検討した．【対象】最大耐用量のARBを内服下の高血圧合併CKD患者でARBからARNIへ切り替えた．その前後1年間の腎機能，蛋白尿，血圧の推移を調査した．ARNIに切り替えて1年以上観察した保存期CKD患者66例（平均年齢71.9±12.8歳，糖尿病関連腎臓病29例，腎硬化症28例，慢性腎炎7例，その他2例）を対象とした．【結果】最終平均投与量は236±111 mg/日であった．eGFRは42.4±23.6 mL/分/1.73 m^{2}で，1年後は42.2±24.8 mL/分/1.73 m^{2}であった．eGFR年間低下速度（ΔeGFR）は切り替え前－3.69から切り替え後－0.14 mL/分/1.73 m^2/年と有意に改善した．蛋白尿は0.49［0.20–1.76］から0.37［0.16–1.46］g/gCr，収縮期血圧は149±16から135±19 mmHgへ有意に低下した．糖尿病関連腎臓病と腎硬化症では蛋白尿改善効果が有意ではなかったものの，血圧とΔeGFRは有意に改善した．【結語】保存期CKD患者で収縮期血圧，蛋白尿，ΔeGFRが有意に改善し，ARNIのGFR保持効果が示唆された．

P-107
炎症性腸疾患患者のeGFR低下速度とそのリスク因子の関連
[1]横浜市立大学附属市民総合医療センター腎臓高血圧内科，[2]横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学
春名　愛子[1]，平和　伸仁[1]，河野　梨奈[1]，土師　達也[1]，藤原　亮[1]，田村　功一[2]

【背景】炎症性腸疾患（IBD）患者では慢性腎臓病への進展が高いことが報告されており，その主な原因は脱水，薬剤の副作用，IBD自体の影響などである．しかしIBDと腎機能低下との正確な関連や，関連する危険因子に関するデータは不足している．本研究ではIBD患者のeGFR年間低下速度を測定し，腎機能の悪化リスクについて検討した．【方法】2000年から2023年に横浜市立大学附属市民総合医療センター病院を初めて受診し，潰瘍性大腸炎（UC）またはクローン病（CD）の診断となった患者を対象とした後ろ向き観察研究を行った．各個人におけるeGFR年間低下速度（eGFR slope）を推定し，関連するリスク因子について検討した．【結果】1955人（UC 1459人，CD 499人）が解析対象となった．eGFR slopeに影響を与える要因を明らかにするため単変量および多変量解析を実施し，関連する因子を評価した．総コレステロール（P＜0.05）や血清アルブミン値（P＜0.05）が高値の場合にeGFRslopeの傾きが緩やかであった．また，降圧薬や血糖降下薬の投与量が多いほどeGFR slopeの傾きが急だった．【結論】IBD患者では栄養状態や高血圧・糖尿病の併存疾患の有無が腎機能悪化に関連している可能性がある．

P-108
慢性腎臓病患者の長期予後と各種バイオマーカーとの関連
岩手県立中央病院
清原　万智，大浦　篤，京　哲弥，石塚　悠奨，中村　祐貴，中屋　来哉

【背景】腎臓内科通院中の慢性腎臓病（CKD）患者の10年を超える長期予後の報告は限られている．本研究ではCKD患者の長期予後を明らかにするとともに，各種バイオマーカーが予後予測因子になるかどうかを検討した．【方法】2008年から2012年にかけて当科と関連病院で実施した3年間のバイオマーカー研究に登録したCKD患者150名を対象とした．主要エンドポイントを末期腎不全，心血管イベント，総死亡とし，カルテ情報から2024年11月まで追跡した．CKDの古典的な予後因子と各種バイオマーカーについて，COX比例ハザードモデルを用いて探索的に検討した．【結果】登録時平均年齢は61歳，男性は97名，糖尿病性腎症は20名，eGFR中央値は25.8 mL/min/1.73 m^2，尿蛋白・クレアチニン比（UPCR）中央値は0.99 g/gCrであった．主要エンドポイントは119件（末期腎不全95件，心血管イベント10件，死亡14件）発生し，15年イベントフリー生存率はCKDステージ3で49%，ステージ4で11%，ステージ5で2.5%であった．多変量解析では男性，eGFR，尿蛋白量に加えて，バイオマーカーではFGF23が主要エンドポイントと関連した．メチルグリオキサールは3年予後と関連したが，今回の検討では関連しなかった．【結語】本研究では古典的な予後因子に加えてFGF23がCKD患者の長期予後と関連する可能性が示唆された．

P-109
保存期 CKD 患者の頸動脈肥厚進展速度と関連する因子の検討
自治医科大学附属さいたま医療センター
宮澤　晴久，植田　裕一郎，伊藤　聖学，大河原　晋，森下　義幸

【背景】頸動脈肥厚（最大内膜中膜複合体厚；maximum-IMT）は動脈硬化の指標の1つであり，maximum-IMT の進展は冠動脈疾患や脳卒中の発症リスクと関連することが示されている．非 CKD 患者では，maximum-IMT の進展速度と関連する因子として年齢，喫煙，収縮期血圧，LDL-コレステロールなどが同定されているが，CKD 患者では十分に検討されていない．【方法】当院で頸動脈超音波検査を1年以上の間隔を空けて2回以上施行された保存期 CKD 患者 130 名（G3：65 名；G4：52 名；G5：13 名）を対象とした．Maximum-IMT の進展速度（mm/year）と関連する臨床パラメーターを重回帰分析にて解析した．【結果】Maximum-IMT の進展速度は 0.06 ± 0.22 mm/year であった．Maximum-IMT の進展速度と関連する因子は LDL-コレステロール（$\beta = 0.173$, $p < 0.05$）と中性脂肪の変化（$\beta = 0.175$, $p < 0.05$）であった．【結論】保存期 CKD 患者の頸動脈肥厚進展速度と関連する因子は LDL-コレステロールと中性脂肪の変化であった．保存期 CKD 患者の動脈硬化進展には LDL-コレステロールと中性脂肪が関与している可能性が示唆された．

P-110
健診受診者における推算糸球体濾過量の低下の背景
津田沼中央総合病院
渡辺　英綱

【目的】2014 年に米国腎臓財団（NKF）と米国食品医薬品局（FDA）が主催するグループが，臨床試験のための末期腎不全（ESRD）のサロゲートエンドポイントとして，推定糸球体濾過量（eGFR）の 30–40％低下を使用することを支持する報告があった．3 年間の経過観察期間中に，推算 GFR の低下した健診受診者の背景を比較し，従来の末期腎不全リスクの有無により推算 GFR 変化の違いとその背景を検証した．【方法】平成 20 年 3 月より平成 30 年 3 月までの 10 年間で健康診断を受診し，推算 GFR 30–60 までの 3 年間経過を観察できた健診受診者　578 名において，推算 GFR の変化を評価し，従来の末期腎不全リスクの有無により，今回 3 年間で推算 GFR 低下率を比較し，その背景を検討した．【結果】推算 GFR 30–60 台の健診受診者を，3 年間の経過観察し，推算 GFR 変化率－30 以上低下した群は，－30％未満にとどまった群と比較して，-経過観察前の eGFR は 30 台と低く，尿蛋白陰性の割合が低く，中性脂肪値および尿酸値が高値で，HDL-C 値は低値であった．【総括】糖尿病患者の末期腎不全（ESRD）のサロゲートエンドポイントとして，eGFR 40–60 台の糖尿病患者が，さらに eGFR －30％以上低下とするリスクとして，尿酸値高値，中性脂肪高値および経過観察前の顕性尿蛋白，eGFR 低値があげられたが，BMI 高値，血圧はリスクとならなかった．

P-111
血液透析患者における T50 推算式開発の試み
[1]大阪公立大学代謝内分泌病態内科学，[2]大阪公立大学血管病態制御学，[3]神戸大学数理・データサイエンスセンター，[4]大阪公立大学健康・医療イノベーション学，[5]大阪公立大学腎臓病態内科学
仲谷　慎也[1]，庄司　哲雄[2]，加葉田　大志朗[3]，上殿　英記[1]，永田　友貴[2]，藤井　比佐子[4]，森　克仁[5]，森岡　与明[1]，繪本　正憲[1]

【目的】血液透析患者において，石灰化ストレスの指標である血清石灰化傾向（T50）を推算する計算式を作成し，診療で活用できるようにすること．【方法】対象は，T50 を実測できた Osaka Dialysis Complication Study（ODCS）の参加者（N＝1651 人）．重回帰分析の回帰式から推算 T50 の計算式を作成し（N＝1003），Validation を行った（N＝648）．【結果】36 の候補変数から，AIC が最小になる変数の組み合わせにより変数を選択して T50 推算値を求めたところ，合計 19 の変数が選択された．Validation において，対数変換後推算 T50 は，対数変換後実測 T50 と相関した（intercept＝1.130, slope＝0.770）．実臨床に応用するため 5 つの変数に限定した回帰式を作成したところ，血清 P，Mg，Na，Cl，TIBC の 5 変数が選択された．Validation において，対数変換後推算 T50 は，対数変換後実測 T50 と相関した（intercept＝0.979, slope＝0.806）．【考察】T50 の説明因子として新たに選択された Na，Cl，TIBC も石灰化ストレスに対し関与する可能性が考えられる．【結論】診療で用いられる 5 変数で推算 T50 を求める計算式が開発でき，実診療への応用が期待される．

P-112
血液透析患者における亜鉛濃度と栄養状態の関連についての検討
磐田市立総合病院腎臓内科
深澤　洋敬，山脇　美都，古谷　惇，尾股　恭介，金子　真以，松山　貴司，古谷　隆一

【目的】血液透析患者における亜鉛濃度と栄養状態との関係を検討する．【方法】当院で維持血液透析を行っている 80 名の患者を対象とした．そのうち除外基準を満たさず亜鉛欠乏を呈する 48 名に対して，全身の脂肪重量と除脂肪重量を DXA 法により測定し，透析前の血清亜鉛濃度との関連を単変量および多変量解析を用いて検討した．さらに酢酸亜鉛 50 mg/日（0–150 mg/日で調整）を約 12 ヶ月間投与し，脂肪重量と除脂肪重量に与える影響を検討した．【結果】上記 48 名において，血清亜鉛濃度と脂肪重量との間には有意な正の相関が認められたが（P＜0.01），血清亜鉛濃度と除脂肪重量との間に相関は認められなかった．重回帰分析を行ったところ，血清亜鉛濃度は脂肪重量の有意な規定因子であった（P＜0.001）．さらに酢酸亜鉛を約 12 ヶ月間投与したところ，血清亜鉛濃度の有意な上昇に加え脂肪重量の有意な増加が認められたが（P＜0.05），除脂肪重量は不変であった．【結論】亜鉛濃度は血液透析患者の栄養状態に重要な役割を果たすことが示唆された．

P-113
通院透析患者における栄養状態の変化が予後に及ぼす影響
[1]眞仁会北久里浜たくちクリニック，[2]横須賀クリニック，[3]逗子桜山クリニック，[4]三浦シーサイドクリニック
中西　太一[1]，稲葉　直人[1]，小嶋　啓史[4]，木村　寿宏[2]，内田　啓子[2]，田村　禎一[2]，福留　裕一郎[3]，東海林　隆男[4]，北村　健一郎[1]，小澤　潔[2]

【目的】年間平均栄養状態の 2 年間変化がその後の予後にどの程度影響を与えるか検討する．【対象と方法】外来 1 透析施設，2018 年末在籍で年平均 GNRI 値が得られ，2019 年での平均 GNRI 値が得られた患者，2019 年～2024 年末までの期間で，外来透析離脱または死亡を終点として在籍期間を診療録で後向き調査．【結果】対象は 351 例，年齢 71.8 ± 10.4，透析歴 9.1 ± 7.8 年，糖尿病 37.3％，GNRI；2018 年 91.2 ± 6.0，2019 年 90.1 ± 6.6 で不変又は増加（P）35％，減少（N）65％で，GNRI を高低 HL2 群及び PN 群別で 4 群（HP，HN，LP，LN）とした．HP 57，HN 122，LP 65，LN 107 でカプランマイヤー分析での生存曲線を作成した．存在期間は HP 4.9701 ± 0.2091 年，HN 4.468 ± 40.1788 年，LP 4.3879 ± 0.2512 年，LN 3.2267 ± 0.1885 年で，この順でログランク検定にて P＜0.001 の群間有意差がみられた．【結語】高齢者中心の通院透析患者で，年平均 GNRI の変化群別で予後を検討し，年平均で GNRI が改善すると当初の GNRI を考慮し比較すると予後が改善．後ろ向き観察であるので因果関係は不明だが，栄養状態をよくする介入が予後をよくする可能性がある．

P-114
血液透析患者における身長で補正した腸腰筋厚の生命予後推定に対する有用性
松波総合病院腎臓内科
矢島　隆宏

【目的】血液透析患者において，CT で測定した psoas muscle thickness per height（PMTH）が生命予後を正確に推定できるか評価した．【方法】当院にて半年間以上維持透析中の患者 207 例（平均年齢 63.1 歳，男性 66.2％）を対象とした．腹部単純 CT にて第 3 腰椎のレベルで腸腰筋の厚さを測定し，身長で割ったものを PMTH と定義した．ROC 解析を用いて，各性別における全死亡を最大限に予測する Cut-off 値を求めた．PMTH 低値と高値の 2 群に分けて，全死亡と心血管死亡についてモニタリングした．【結果】PMTH の Cut-off 値は，男性 8.85 mm/m，女性 8.44 mm/m であった．3.7 年間のフォローアップの間に心血管死亡 41 例を含む全死亡 76 例を認めた．年齢，性別，心血管疾患の既往，クレアチニンインデックス（SCI），GNRI，CRP にて補正した Cox 解析によると，PMTH 低値は独立した全死亡（HR 2.48, 95％CI 1.36–4.70）と心血管死亡（HR 4.23, 95％CI 1.77–11.47）のリスクと関連を認めた．【結論】血液透析患者において，PMTH が全死亡や心血管死亡の推定に有用である可能性が示唆された．癌のスクリーニングや急性腹症などで施行した CT が，同時に生命予後予測に役立つ可能性を考えた．

P-115
血液透析患者における適正なヘプシジン値の検討
大分大学医学部内分泌代謝膠原病腎臓内科学講座
内田 大貴，中田 健，福田 顕弘，柴田 洋孝

【背景】ヘプシジンは慢性炎症や腎臓のクリアランス低下により透析患者で上昇し，機能的鉄欠乏や貧血の要因となる．本研究では貧血と鉄代謝動態から，透析患者におけるヘプシジンの適正値を検討した．【方法】維持透析患者44例のHb，フェリチン，ヘプシジン値を定期採血時に測定し，6ヶ月間計248回のデータで解析を行なった．なお，ヘプシジンはラテックス比濁法で測定した．各項目の相関を調べ，適正値は貧血管理（Hb≧10 g/dL）と理想的な鉄代謝（TSAT≧20%，フェリチン＜100 ng/mL）を満たすヘプシジン値をROC解析で算出した．【結果】治療の内訳はEPO製剤40例，HIF-PH阻害薬2例，投薬なし2例であった．ヘプシジンはフェリチンと正の相関，EPO製剤投与量と負の相関を示した．Hbと相関は認めないが，貧血症例（Hb＜10 g/dL）ではヘプシジンが有意に高値（54.7 vs 33.0, P＝0.0034）であった．貧血と鉄代謝の目標を達成するヘプシジン値は32.2 ng/mL以下であり，今回の対象ではヘプシジン＞32.2 ng/mLと比べ貧血と鉄代謝の目標達成率が有意に高い結果（69.0% vs 25.2%, P＜0.0001）であった．【結語】貧血管理が良好でも鉄代謝異常を伴う透析患者は死亡リスクの上昇が報告されている．透析患者では高ヘプシジン血症による鉄代謝異常改善のため，ヘプシジン値を参考とした貧血治療薬の調整の必要性が示唆された．

P-116
含糖鉄の静注および/あるいは鉄含有リン吸着薬の服用をしている血液透析患者におけるフェリチンとTSATの検討
[1]横須賀クリニック，[2]逗子桜山クリニック，[3]三浦シーサイドクリニック，[4]北久里浜たくちクリニック
小澤 潔[1]，内田 啓子[1]，木村 寿宏[1]，田村 禎一[1]，福留 裕一郎[2]，小嶋 啓史[3]，稲葉 直人[4]，中西 太一[4]，北村 健一郎[4]，東海林 隆男[3]

【目的】TSAT 20～50%，フェリチン250 ng/mL未満を目標に1回20 mgの含糖鉄静注を主体に鉄補給をしている．鉄含有リン吸着薬の服用を含む鉄投与法の違いにより，目標達成率がいかに異なるかを検討した．【対象】眞仁会4施設では1,000名超の外来血液透析患者を2002年から同一EPO投与パスで治療し，鉄投与法を5回変更してきた．2014年以後は，1回20 mgの含糖鉄1～2回/週の静注を基本としている．【方法】2023年1年間の含糖鉄総静注量，鉄含有リン吸着薬の総処方量，1年間の平均フェリチン，平均TSATを集計した．【結果】1群（n＝643）含糖鉄静注のみ．2群（n＝187）クエン酸第二鉄主体．3群（n＝104）スクロオキシ水酸化鉄主体．4群（n＝16）鉄投与なし．に群分けした．A）TSAT＜20%の割合は，1群9.8%，2群3.7%，3群5.8%，4群12.5%．B）フェリチン＞300 ng/mLの割合は1群1.4%，2群31.0%，3群31.7%，4群25.0%．C）フェリチン＞300 ng/mLかつTSAT＜20%のいわゆる機能的鉄欠乏の割合は1群0.3%，2群1.1%，3群1.0%，4群0.0%であった．【結論と考察】含糖鉄20 mg静注法による鉄管理は，鉄を過不足なく確実に管理できる有用な方法である．

P-117
低リン血症がICUの維持血液透析患者へ及ぼす影響
[1]浜松医科大学附属病院血液浄化療法部，[2]浜松医科大学第一内科，[3]浜松医科大学卒後教育センター
石垣 さやか[1]，内山 友梨[2]，辻 尚子[1]，岩倉 考政[2]，磯部 伸介[2]，藤倉 知行[2]，大橋 温[3]，加藤 明彦[1]，安田 日出夫[2]

【背景・目的】集中治療室（ICU）の患者では，低P血症がICU滞在期間や人工呼吸器装着時間の長期化と関連するが，維持透析患者に限った報告はない．また，低P血症が入院中の歩行機能の変化に与える影響も不明であり，検討した．【対象・方法】当院のICUへ入室した維持血液透析患者56名（男性36名，年齢70.3±9.7歳）を対象とし，後ろ向きに観察した．入院中に低P血症を生じた群（血清P値2.5 mg/dL未満が3日間以上）と生じていない群で，ICU滞在時間，人工呼吸器装着時間，在院日数，入院時から退院時までの歩行自立度の変化を比較した．【結果】低P血症を39%の患者に認めた．低P血症を生じた群では，生じていない群と比較して有意にICU滞在時間，人工呼吸器装着時間，在院日数が長かった．また，低P血症はCHDF施行時間と独立してICU滞在時間，人工呼吸器装着時間，在院日数と相関した．入院時から退院時までの歩行自立度は両群ともに低下し，低P血症の有無による有意な差を認めなかった．【結論】ICUへ入室した維持血液透析患者に低P血症が生じると，ICU滞在時間，人工呼吸器装着時間，在院日数が長期化する．

P-118
長時間透析が維持透析患者における高IL-6環境に対する生体反応性に与える影響
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]かもめ日立クリニック，[3]名古屋共立病院腎臓内科
西堀 暢浩[1]，瀬古 浩史[1]，岡崎 雅樹[1]，今泉 貴広[1]，金田 史香[2]，春日 弘毅[3]，丸山 彰一[1]

【背景】維持透析患者において高IL-6血症は高い死亡率との関連が知られているが，透析時間の延伸がIL-6に与える影響は分かっていない．長時間透析の生命予後改善機序を解明するため，長時間透析がIL-6に与える影響を調査した．【方法】2020年1月～3月に長時間透析もしくは従来透析を受けていた患者を対象に，透析法によるIL-6とCRPの関連を重回帰分析及び3次スプライン解析で評価した．また2023年12月31日までの予後データを収集し，IL-6と生命予後の関係を評価した．【結果】合計356人（長時間透析169人，従来透析187人）が解析に組み入れられた．平均年齢は66歳と72歳，男性の割合は69%と63%，糖尿病の有病率は49%と53%であった．IL6の中央値はそれぞれ4.1 pg/mlと4.4 pg/mlで2群間に有意な差は認めなかった（P＝0.39）．3次スプライン解析ではIL-6が高くなるほどCRPの差が大きくなる傾向があった．高IL-6群の生存解析における調整ハザード比は，長時間透析群ではHR 1.45（95% CI 0.54-3.94），従来透析群ではHR 1.94（95% CI 1.04-3.63）で従来透析群において高IL-6群は有意に高い死亡率と関連した．【考察】長時間透析群において高IL-6血症に対する生体反応が緩和されている可能性が示唆された．

P-119
血液透析患者における骨密度低下とデノスマブ投与後のCa値変動
[1]愛媛大学大学院医学系研究科循環器呼吸器腎高血圧内科学講座，[2]社会福祉法人恩賜財団済生会今治病院
莖田 昌敬[1]，近藤 史和[1]，七條 聖[1]，森田 洋平[1]，三好 賢一[1]，美馬 敦[2]，山口 修[1]

腎機能障害患者では骨粗鬆症多く合併し，骨折リスクが高い．骨吸収阻害剤デノスマブは，血液透析患者の骨粗鬆症に有効と考えられるが，低Ca血症のリスクについては十分に検討されていない．本研究では2023年4月から2024年4月に当院関連施設で維持血液透析を受けており，骨密度が測定されていた患者170名を対象として，骨密度低下患者（%YAM 70%未満）の頻度，骨代謝マーカー及びデノスマブが投与されていた患者についてはデノスマブ投与後の血清Ca値変動について評価した．骨密度低下患者は63人（37%）であり，男性患者の26.9%，女性患者76.5%が骨密度低下に該当した．女性患者では，TRACP-5b，BAP，total P1NPの骨代謝マーカーが中央値でそれぞれ364 U/dl，13.9 μg/l，226 ng/mlと，正常から高値を示した．骨密度低下患者のうち15名にデノスマブが投与されており，これらの患者の血清Ca値はデノスマブ投与前と比較して2週間後まで低値で推移した（投与前9.6±0.8 mg/dl，投与1週間後8.7±1.2 mg/dl，投与2週間後，8.7±1.4 mg/dl）．女性血液透析患者では骨粗鬆症が高頻度で発症し，高回転型の骨代謝が多く見られた．デノスマブ投与後，速やかにCa値は低下し持続することが示された．

P-120
コレステヘルプ及びプベルル酸腎症の病態解明
東京科学大学
關口 裕太，森 雄太郎，丸山 遥，森 槙子，仲尾 祐輝，菊池 寛昭，安藤 史顕，萬代 新太郎，須佐 紘一郎，森 崇寧，蘇原 映誠，内田 信一

【背景】紅麹サプリメントによる多数の健康被害が報告されたが，病態解明はなされていない．【目的】コレステヘルプ腎症のメカニズムを解明する．【方法】マウスとオルガノイドで病態モデルを作製し，解析する．【結果】まずモデルマウスを作製した．有害ロット1000 mg/kgを6日間投与した群では通常ロットやPBSのみを投与した群と比べて体重減少がみられた他，血液検査で腎機能障害，尿検査でアルブミン尿，尿糖，NAGの上昇を認めた．また病理切片で尿細管障害と線維化がみられた．次にヒト腎由来の尿細管オルガノイドモデルを作製した．プベルル酸投与でKIM-1，γH2AXの発現がそれぞれ2倍と5倍に増加した．アポトーシスや，老化のマーカー上昇は認めなかった．【考察】今回の我々のモデルにおいては線維化が生じたが，老化細胞の出現が比較的少ないことが示唆された．これは腎障害が残存するも，その後のCKD進行はあまり見られないという実際の患者の報告に合致した．さらに今回作製したモデルにRNA-seq解析を行い，ヒトとマウスの共通の機序を明らかにしていく．【結論】コレステヘルプ/プベルル酸は尿細管直接傷害性を発揮する薬剤である．一方で老化などの表現型は来しにくい．

P-121
腎虚血再灌流において MAVS は尿細管自己 RNA を検知し炎症反応を促進する
金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科
南 太一朗，水島 伊知郎，北島 信治，原 章規，坂井 宣彦，清水 美保，和田 隆志，岩田 恭宜

【背景】我々は過去に Mitochondrial antiviral signaling protein（MAVS）欠損により腎虚血再灌流障害（I/R）が軽減することを報告した．MAVS 経路はウイルス RNA を認識し，抗ウイルス応答を誘導することが報告されている．しかし腎 I/R において本経路がどのように活性化されるかは不明である．本検討では酸化ストレスにより障害を受けた尿細管由来 RNA が本経路を活性化するか検討した．【方法】HK-2 細胞を用いて，トランスフェクション法による MAVS 過剰発現および過酸化水素（H2O2）刺激を行った．ミトコンドリア標的抗酸化剤（MitoQ）を使用し，炎症反応への効果を評価した．HK-2 細胞由来 RNA/DNA の細胞内導入により，MAVS 経路が活性化されるかを確認した．si-RNA による MAVS ノックダウンの効果を検討した．【結果】H2O2 刺激により MAVS 重合および IFN-β，IL-6 産生が亢進した．MAVS 発現細胞に H2O2 刺激を行うことで MAVS 誘導性の炎症およびアポトーシスが促進された．MitoQ 投与により MAVS 依存性の炎症反応が抑制された．尿細管由来 RNA 導入により，MAVS 重合および IFN-β，IL-6 産生が促進した．MAVS ノックダウンにより，RNA 移入による IFN-β 産生が低下した．【結論】本検討により MAVS 経路は尿細管由来の自己 RNA を検知し炎症応答を促進することが明らかにされた．

P-122
腎虚血再灌流障害における時計遺伝子 BMAL1 の役割
[1]日本大学薬学部，[2]京都大学大学院医学研究科
北浦 慧[1]，石井 宏剛[1]，鈴木 宙夢[1]，高杉 幸子[1]，和田 平[1]，山田 龍[2]，柳田 素子[2]，榛葉 繁紀[1]

【目的】腎虚血再灌流障害（腎 IRI）は急性腎障害（AKI）の主な原因の一つである．AKI は，予後不良で致命的な病態であるが，その発症機構には不明な点が多い．一方，不規則な生活は体内時計システムを破綻させ，腎疾患の発症リスクを上昇させることが報告されている．そこで本研究では，体内時計の主要な制御因子である時計遺伝子 Brain and Muscle Arnt-like Protein 1（Bmal1）を欠損させたマウス（BKO マウス）の機能解析を通じて，腎 IRI 誘導性の AKI 発症過程における時計遺伝子 BMAL1 の役割を解析した．【方法】BKO マウスに対して腎虚血再灌流障害法（IRI）を施し，AKI を発症させた．IRI 後において，腎機能パラメータ，病理組織像並びに遺伝子発現量を解析した．【結果】IRI 後における BKO マウスの血清クレアチニンは対照群と比較して増加しており，腎障害の悪化が示された．また，BKO マウスの腎臓を組織学的に解析したところ，対照群と比較して線維化面積の増加が認められた．さらに，BKO マウスの腎臓において脂質の蓄積並びに β 酸化関連遺伝子の発現量の低下がみられた．【考察】以上の結果より，Bmal1 の欠損，すなわち体内時計システムの破綻は，AKI 発症後の線維化を増悪させ，過剰な脂質蓄積を介して腎障害を増悪させることが示唆された．

P-123
近位尿細管特異的 HMGB1 ノックアウトは虚血再灌流誘発 AKI を増悪させる
[1]杏林大学腎臓・リウマチ膠原病内科，[2]東京大学先端科学技術研究センター，[3]京都大学腎臓内科
小野 慶介[1]，川上 貴久[1]，宮本 彩子[1]，鮎澤 信宏[1]，川嶋 聡子[1]，池谷 紀子[1]，岸本 暢將[1]，柳井 秀元[2]，柳田 素子[3]，駒形 嘉紀[1]

【背景】High mobility group protein B1（HMGB1）は核内に多く存在しクロマチン構造や転写に関与する一方，特定のストレス下で細胞質や細胞外に移行し，Damage-associated molecular pattern（DAMP）として作用し炎症を惹起する．腎臓では細胞外 HMGB1 が虚血再灌流誘発急性腎障害（AKI）を悪化させることが報告されてきた．しかし AKI で最も障害を受ける近位尿細管（PTC）特異的に *Hmgb1* を欠失させた報告はこれまでにない．【方法・結果】*Ndrg1-CreERT2* で PTC 特異的な *Hmgb1* のノックアウトを成体期に誘導したマウス（cKO）と同胞のコントロールを用いて，片側虚血再灌流＋対側腎摘出術による AKI モデルを作成した．予想に反し cKO は腎組織像，クレアチニンの有意な増悪を示し，qRT-PCR で *Lcn2*（NGAL）の有意な上昇が認められた．さらに cKO ではマクロファージ浸潤の増加が認められた．傷害前のマウスから Magnetic cell sorting により PTC を分離しマイクロアレイ解析を行ったところ，エンリッチメント解析で酸化ストレス，細胞周期，炎症などに関わる遺伝子群が上位に挙がった．【結論】細胞外 HMGB1 の働きから予想された結果とは異なり，PTC 特異的 *Hmgb1* 欠失は虚血再灌流誘発 AKI を増悪させた．

P-124
HIF 活性化による成体腎臓幹細胞を介した腎臓再生効果の制御
[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]岡山県立大学看護学科
辻 憲二[1]，福島 和彦[1]，内田 成彦[1]，中納 弘幸[1]，喜多村 真治[2]，和田 淳[1]

【背景】我々は，成体ラット由来の腎臓幹細胞（KS 細胞）を樹立し，KS 細胞および培養上清が急性腎障害（AKI）の腎臓再生に寄与することを報告した．本研究では，低酸素誘導因子（HIF）を介する KS 細胞由来エクソソーム（KS-Exo）の治療効果を検討した．【方法】KS 細胞を通常培養条件，低酸素条件（3% O_2），HIF-PH 阻害剤（DMOG）添加条件で培養し，細胞上清より Tim4 法で KS-Exo を抽出した．8 週齢雄性 C57BL/6N マウスを用いた片側虚血再灌流 AKI モデルに各 KS-Exo を静注し，治療効果を評価した．【結果】低酸素条件および DMOG 添加条件の KS-Exo 投与群では，非投与群と比較して Day 3 の腎機能（BUN，血清 Cr 値）と尿細管細胞障害（細胞脱落，平坦化）が有意に改善した一方で，通常培養条件群では有意な改善は認められなかった．低酸素条件および DMOG 添加条件の KS-Exo 投与群では，p-Histone H3 陽性細胞増加，Nestin 陽性領域拡大，F4/80 陽性領域の減少を認められ，尿細管上皮細胞の増殖，脱分化の誘導および炎症抑制を介した治療効果の可能性が示唆された．細胞実験では，KS-Exo は Cisplatin による尿細管細胞のアポトーシスを抑制し，細胞増殖および接着を促進する効果を示した．【結語】AKI に対する KS-Exo の治療効果は，HIF 活性化により誘導しうることが示唆された．

P-125
修復不全近位尿細管由来の Endothelin-1 は腎傷害後の線維化を促進する
京都府立医科大学腎臓内科
砂原 康人，桐田 雄平，中田 智大，草場 哲郎，玉垣 圭一

【背景と目的】我々は最近，マウスの急性腎障害モデルにおける単一細胞核遺伝子発現解析により，障害後しばらくしてから出現する修復不全近位尿細管（FR-PTC）において，Endothelin-1（Edn1）の発現が亢進していることを見出した．本研究では腎障害における FR-PTC 由来 Edn1 の役割を明らかにすることを目的とする．【方法と結果】近位尿細管特異的 Edn1 ノックアウト（KO）マウスに対し，片側虚血再灌流障害またはアリストロキア酸（AA）投与による腎障害を加え，組織学的に評価した．両モデルにおいて，Edn1KO マウスでは野生型に比べて有意に線維化が抑制された．線維芽細胞に着目し，ラット腎線維芽細胞（NRK49F）に Edn1 を投与すると，増殖と遊走の亢進を認めた．AA 投与による障害を加えたラット尿細管上皮細胞（NRK52E）の培養上清を NRK49F に投与すると，増殖と遊走が促進し，同上清では Edn1 蛋白が増加していた．Edn1KO NRK52E に AA 投与して障害を与えた培養上清では，NRK49F の増殖と遊走は軽減した．Edn1 を投与した NRK49F を RNA-seq により解析すると，ERK シグナルが亢進していた．Edn1 と ERK 阻害薬を NRK49F に投与すると，増殖・遊走の亢進は認めなかった．【結論】FR-PTC 由来の Edn1 が，線維芽細胞の ERK シグナルの亢進を介して増殖と遊走を促進し，腎障害後の線維化を促進すると考えられた．

P-126
急性腎障害における尿細管内チオレドキシンの ADAM17 制御と上皮細胞脱落における役割
福井大学腎臓内科
糟野 健司，西川 翔，細川 晃，浜田 緋奈，西森 一久，西川 雄大，小林 麻美子，福島 佐知子，高橋 直生，遠山 直志

【背景】ADAM17（a disintegrin and metalloprotease 17）はインテグリン依存的な細胞接着を阻害する因子で，慢性腎臓病（CKD）で発現増加し CKD の促進因子とされている．しかし，ADAM17 が増加する理由はわかっていない．【方法】ADAM17 はレドックス制御因子チオレドキシン-1（TRX）と結合することが知られているため，培養腎上皮細胞 HEK293 細胞，野生型（WT）マウスおよび TRX 遺伝子導入（TRX-Tg）マウスの両側腎動静脈を 30 分虚血後 14 日間再灌流した AKI-to-CKD-transition モデルマウスを用いて ADAM17 との関連を調べた．【結果】HEK293 細胞では siRNA を用いた TRX ノックダウンにより ADAM17 が用量依存的に増加した．WT マウスの腎臓を用いたウエスタンブロットでは Sham（n＝2）に比較し，AKI（n＝3）で TRX が減少し，ADAM17 が増加した．一方，TRX-Tg マウスでは Sham（n＝5）に比べ，AKI（n＝5）による ADAM17 の増加が抑制された．WT マウスの組織学的検討では Sham と比較し AKI では基底膜から脱落した尿細管上皮細胞が有意に増加したが，TRX-Tg では腎尿細管上皮細胞内 ADAM17 の発現が少なく，AKI により脱落する尿細管上皮細胞数の増加が抑制された．【結論】腎障害における尿細管内 TRX の減少が ADAM17 の増加と尿細管上皮細胞の脱落に関連している可能性が示唆された．

P-127
AKI における MR 拮抗薬のマクロファージ分極化を介した腎保護効果

[1]順天堂東京江東高齢者医療センター腎臓内科，[2]順天堂大学腎臓内科，[3]島根大学統合腎疾患制御研究・開発センター，[4]昭和医科大学糖尿病・代謝・内分泌内科
大塚　智之[1]，上田　誠二[3]，山岸　昌一[4]，若林　啓一[2]，鈴木　祐介[2]

【背景】AKI において HMGB1 は RAGE を介し炎症や腎線維化に関与する．我々は近年，腎虚血再灌流（I/R）マウスを用いて HMGB1/RAGE 経路と Rac1/MR 経路の関連が AKI の進展・慢性化に関与している可能性を明らかにした．本研究では，I/R マウスにおいて MR 阻害が治療効果を示した背景にマクロファージ分極化が関わっている可能性に着目し検討した．【方法】I/R マウスを作成し，MR 拮抗薬（MRB（エサキセレノン），3 mg/kg）投与群における臓器障害の程度やマクロファージ関連遺伝子の評価を行った．さらに MRB 後投与群における治療効果についても同様に評価した．【結果】I/R により HMGB1/RAGE 経路及び Rac1/MR 経路の活性化を認め，これらは MRB 投与により抑制された．さらに I/R 群では腎機能障害や尿細管傷害を呈したが MRB 投与により改善し，炎症や線維化に関連する遺伝子発現を減少させた．また MRB 投与群では control 群と比較して M2 マクロファージ関連遺伝子発現の増加を認めた他，CD206 染色における陽性細胞の増加を認めた．【結論】HMGB1/RAGE 経路と MR 経路の関連が AKI の進展・慢性化に重要な役割を果たしており，その機序にマクロファージの分極化が関与している可能性が示唆された．

P-128
糖尿病性腎臓病の尿細管上皮における HSP70 の誘導が Toll-like receptor 4 発現と IL-6 産生に関与する

[1]秋田大学血液・腎臓・膠原病内科学講座，[2]市立大森病院
齋藤　綾乃[1]，阿部　史人[1]，齋藤　雅也[1]，橋本　眞子[1]，金澤　達郎[1]，坂口　舞[1]，熊谷　拓哉[2]，涌井　秀樹[1]，高橋　直人[1]

【背景】我々は第 66，67 回日本腎臓学会でヒト糖尿病性腎臓病（DKD）腎組織において Toll 様受容体 4（TLR4）発現が腎組織障害の重症度に有意に関連し，TLR4 の過剰発現が腎予後に影響を与えることを報告した．しかしながら，そのメカニズムの理解は不十分であった．【目的】ヒト DKD 腎組織の TLR4 内因性リガンドや炎症性サイトカイン産生を検討する．【方法】DKD 腎組織の免疫組織化学染色で尿細管に TLR4 が高発現していた 10 例と陰性であった 10 例を対象とし，HMGB1，HSP70，IL-6 の発現を評価した．各々の発現と TLR4 発現や臨床検査値との関連を解析した．【結果】HSP70 発現は TLR4 高発現群で有意に高く（P＜0.001），HMGB1 は有意差を認めなかった．IL-6 発現は TLR4 高発現群で有意に高かった（P＝0.035）．HSP70 の発現量と eGFR 低下に有意な関連を認めた（P＝0.033）が，尿蛋白や HbA1c 等に有意差は認めなかった．IL-6 発現はいずれの臨床データとも有意差を認めなかった．【考察】HSP70 は DKD の尿細管上皮でアルブミン刺激により発現が誘導されることが報告されている（Dis Model Mech. 2015）．本研究よりヒト DKD では HSP70 が高発現し TLR4 が認識しすることで，炎症性サイトカインである IL-6 が産生され腎組織障害に寄与することが示唆された．

P-129
2 型糖尿病患者における尿中糖鎖プロファイリングによる糖尿病網膜症新規バイオマーカーの探索

[1]岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]岡山大学病院ダイバーシティ推進センター，[3]岡山大学病院新医療研究開発センター，[4]岡山大学学術研究院医歯薬学域 CKD・CVD 地域連携包括医療学講座
須江　美裕[1]，三瀬　広記[1]，大西　康博[1]，神野　文香[2]，上野　麻美[1]，大井　祐貴子[1]，宮本　聡[3]，内田　治仁[4]，中司　敦子[1]，江口　潤[1]，四方　賢一[1]，和田　淳[1]

我々は，レクチンアレイを用いた尿中糖鎖解析により，2 型糖尿病患者の腎予後や心血管疾患発症を予測する新規バイオマーカーを発見した（Diabetes Care. 2018, Front Cardiovasc Med. 2021）．しかし，糖尿病網膜症と尿中糖鎖との関連は不明である．多施設共同前向き研究（U-CARE 研究）に参加している 664 名の 2 型糖尿病患者において，観察開始時の尿中糖鎖排泄量と糖尿病網膜症の有無との関連を検討した．単変量および多変量重回帰分析で q-value（FDR：0.05）が有意であった糖鎖関連レクチンは SNA，SSA，TJA-I（認識糖鎖：Siaα 2-6Gal/GalNAc），RCA120（Galβ1-4GlcNAc），ACA，MPA，Jacalin，ABA（Galβ1-3GalNAc），Calsepa（High-Mannose［Man2-6］）であり，前 3 種類の糖鎖は腎予後予測，Calsepa が認識する糖鎖は心血管疾患発症予測バイオマーカーであった．糖鎖という観点から，糖尿病網膜症の進展には腎症進展機序と心血管疾患進展機序の 2 つが関与している可能性が示唆された．

P-130
2 型糖尿病患者における腎機能進展予測尿中糖鎖と癌死亡との関連

岡山大学学術研究院医歯薬学域腎・免疫・内分泌代謝内科学
青木　亮弥，三瀬　広記，大西　康博，須江　美裕，神野　文香，宮本　聡，田邊　克幸，内田　治仁，中司　敦子，和田　淳

【背景】我々は，網羅的尿中糖鎖解析により，2 型糖尿病患者の新規腎予後因子（DKD 関連糖鎖）を発見した（*Diabetes Care*. 2018）．DKD 関連糖鎖である T-antigen，sialyl-T，sialyl-Tn，Core 3 は *O* 型糖鎖の不全糖鎖構造であり，一部の悪性腫瘍において増加することが報告されている．【方法】多施設共同前向き研究（U-CARE 研究）に参加している 677 名の 2 型糖尿病患者において，観察開始時の DKD 関連尿中糖鎖排泄量と悪性腫瘍による死亡（アウトカム）との関連を検討した．【結果】中央値 7.0 年（IQR：4.1-9.6）の観察期間で 16 名の癌死亡が確認された．観察開始時の年齢，性別，癌の有無，アルブミン尿，eGFR とアウトカム発生の有無に有意な差はなかったが，DKD 関連糖鎖のうち，ABA，Jacalin，ACA が認識する T-antigen（Galβ1-3GalNAc）の尿中排泄量がアウトカム発生群で有意に上昇していた．また，これらの尿中糖鎖排泄量の 3 分位により 3 群に分けてアウトカム発生との関連を Log-rank 検定で評価すると，Jacalin と ACA の認識糖鎖は尿中排泄量がより高い群でアウトカム発生が有意に高かった（それぞれ P for trend＝0.006, 0.016）．【結論】尿中 T-antigen は DKD 進展のみならず癌死亡にも関連している可能性がある．

P-131
尿中プロスタグランジン E 代謝物は糖尿病性腎症の新規バイオマーカーとなる

東京大学医学部附属病院検査部
森田　賢史，吉田　輝彦，蔵野　信

【目的】プロスタグランジン E 尿中主要代謝物（PGE-MUM，Prostaglandin E major urinary metabolite）は全身の PGE2 産生量の指標となる．本研究では糖尿病性腎症（以下，腎症）における PGE-MUM の臨床的意義を検討した．【方法】日常診療後の残余尿 144 件（対照 33 例，腎症 111 例）を用いた．PGE-MUM は化学発光酵素免疫測定法（CLEIA 法，富士レビオ株式会社）で測定し，質量分析（LC-MS/MS）法による tetranor-PGEM との相関性を検証した．また腎症病期による PGE-MUM の変動を解析した．基礎的評価として，健常女性および尿路感染症（UTI）患者尿を用いて PGE-MUM に与える採尿法と尿中白血球数の影響を解析した．【結果】LC-MS/MS 法に対する CLEIA 法の相関は良好で（r_s＝0.89，P＜0.01），PGE-MUM は腎症進行とともに有意に高値を示した．腎症 1 期の高値群では脂質異常症とビグアナイド薬の服用歴を有する割合が多く，微量アルブミンや L 型脂肪酸結合蛋白（L-FABP）は両者で差を認めなかった．初尿と中間尿とで PGE-MUM に差はなく，UTI 患者では有意に上昇するものの，尿中白血球数陽性群を除外しても腎症病期による高値傾向に差はなかった．【考察】CLEIA 法と LC-MS/MS 法の相関性は良好であり，日常検査導入は可能と考えられた．PGE-MUM は微量アルブミンや L-FABP とは異なる機序による腎症の新たなマーカーとなる可能性が考えられた．

P-132
2 型糖尿病患者における脂質プロファイルと腎予後の関連―福島 CKD コホート研究―

[1]福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座，[2]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座，[3]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[4]岩手医科大学腎・高血圧内科
中田　敬[1]，田中　健一[1]，木村　浩[1]，齋藤　浩孝[1]，島袋　充生[3]，旭　浩一[4]，渡辺　毅[2]，風間　順一郎[1]

【目的】2 型糖尿病患者における脂質プロファイルと腎予後の関連を明らかにする．【方法】2 型糖尿病患者 1,033 例を対象にベースラインの HDL-C，TG，LDL-C，non-HDL-C および TG/HDL-C 比と腎イベント発症との関連について検討した．腎イベントは腎死またはベースラインからの eGFR 50％以上の低下とし，Cox 回帰分析では共変量：年齢，性別，喫煙歴，心血管疾患既往，BMI，収縮期血圧，eGFR，HbA1c および尿蛋白により調整した．【結果】観察期間（中央値）5.3 年の間に腎イベント到達は 91 例あった．HDL-C を 4 分位（Q1：＜42 Q2：42-48, Q3：49-58, Q4：58＜ mg/dL）にわけて検討すると，Q3 の群で最も腎イベント頻度が低く，逆 J 型の関連がみられ，Q3 を reference とした調整ハザード比（95％ CI）は Q1：2.57（1.30-5.07），Q2：1.83（0.88-3.81），Q4：1.94（0.90-4.20）と Q1 の群で有意であった．TG，LDL-C，non-HDL-C および TG/HDL-C 比と腎イベント発症には関連がなかった．【結論】低 HDL-C は 2 型糖尿患者の腎予後と関連していた．

P-133
糖尿病関連腎臓病の病理所見と腎予後規定因子の探索
[1]関西電力病院，[2]大津赤十字病院，[3]京都華頂大学
藤田　京花[1]，望月　滉介[1]，大塚　貫生[1]，倉橋　聡司[1]，竹岡　純[1]，平島　尚子[1]，戸田　尚宏[1]，古宮　俊幸[2]，武曾　惠理[3]，石井　輝[1]

【背景と方法】糖尿病関連腎臓病（DKD）の rapid decliner 症例の臨床像と腎病理所見については明らかでない点も多い．そこで 2013 年 5 月より 2023 年 1 月までに当院において腎生検で DKD と診断した 42 例 について，検討（1）rapid decliner 群（年間 eGFR 低下速度≧5 ml/min/1.73 m2 と定義）における臨床および病理像，検討（2）腎生検時の eGFR≧30 の症例を抽出し，結節性病変や滲出性病変を認める群の腎予後を 2 年間後ろ向きに解析した．【結果】（1）rapid decliner 群では腎生検時の尿蛋白量が有意に多く，尿蛋白は eGFR の低下率と相関（Rs＝0.63, p＜0.01）を認めた．また病理像ではメサンギウム融解と滲出性病変（exudative lesion）が多い傾向を認めた．一方，（2）結節性および滲出性病変を有する eGFR≧30 の症例では腎予後不良の傾向が示唆され，早期診断と介入の重要性が示された．【結論】DKD 症例の腎機能低下のリスク因子として臨床的特徴としては高度蛋白尿，腎病理所見としては結節性病変や滲出性病変の存在が示された．

P-134
尿バイオマーカーの探索における定量プロテオミクスの優位性
[1]新潟大学生体液バイオマーカーセンター，[2]信楽園病院臨床検査科
柳田　憲吾[1]，山本　恵子[1]，Elguoshy Amr[1]，内許　智博[1]，山本　格[2]

本センターでは様々な病気の尿バイオマーカーを探索する「なんでも尿検査」プロジェクトを進めている．糖尿病患者の重篤な合併症の一つが腎障害で，その発症は現在，微量アルブミン尿（mALB）で検出されているが，より早期の腎障害の検出が重要である．本研究は，糖尿病患者の腎障害の発症を mALB より早期に検出できる尿バイオマーカーの探索において定量プロテオミクスが非常に優れている手法であることを確認した．当センターでは 2018 年から現在まで，様々な病気の患者尿など約 16 万検体を収集している．その中から当初は腎障害のない糖尿病であったが，約 6 年の間に腎障害を発症しなかった患者と mALB 陽性となり腎障害を発症した患者の尿検体を質量分析装置により定量プロテオミクス解析を行った．その結果，約 1600 種類のタンパク質が定量され，定量された尿中アルブミン量は臨床で測定された尿中アルブミン量と高い相関（r＝0.90）を示したことから，本手法の定量精度が確認された．また，mALB の発現の 1 年以上前から尿中で 232 種類のタンパク質が上昇しており，mALB より早期に検出できる新規尿バイオマーカーであると考えられた．これらの結果から，定量プロテオミクスはバイオマーカー探索に優れた手法であることが示された．

P-135
高インスリン血症マーカーとしての TG/HDL-C が腎機能低下に及ぼす影響
札幌徳洲会病院
荒木　真，小野寺　康博

【目的】TG/HDL-C 比は，高インスリン血症を反映する指標として知られ，肥満や 2 型糖尿病の発症予測に有用とされている．本研究では，糖尿病や肥満を伴わない場合でも，TG/HDL-C 比が腎機能低下を予測できるかを検討した．【方法】2012 年から 2022 年に単施設で実施された観察研究．対象は年 1 回の健康診断を受け，クレアチニン，TG，HDL-C，BMI のデータが揃った者とした．除外基準には，年齢 18 歳未満，ベースラインの eGFR が 45 未満，追跡期間 1 年未満，HbA1c が 6.5％以上の者を含めた．対象者をベースラインの TG/HDL-C 比（閾値 2.1）と BMI（閾値 23）に基づき 2 群に分類し，主要評価項目を eGFR が 45 未満に低下するまでの期間と設定した．時間-事象解析を用いて解析を行った．【結果】3,914 人が基準を満たし，平均年齢 50.0 歳，男性 44.5％，平均 BMI 23.0，平均 eGFR 75.1 であった．観察期間中に 135 人（3.5％）が糖尿病を発症し，TG/HDL-C 高値群では低値群と比較して糖尿病発症率が 2.51 倍高かった．また，TG/HDL-C 高値群で腎機能の低下リスクが有意に高いことが示された（Log-rank p＜0.01，HR 2.2［1.3-4.0］）．非肥満者（BMI＜23）の解析でも同様の結果が得られた（Log-rank p＜0.01）．【総括】TG/HDL-C 比は，高インスリン血症の代替マーカーとして，非糖尿病患者の腎機能低下と関連が認められた．この関連性は非肥満患者においても持続していた．

P-136
当院における肥満症患者の腎病理組織と腎予後の検討
関西電力病院
倉橋　聡司，望月　滉介，藤田　京花，竹岡　純，平島　尚子，戸田　尚宏，石井　輝，武曾　惠理

【背景と方法】肥満症患者の腎病理では糸球体腫大や巣状分節性糸球体硬化症が見られ，肥満関連腎症として知られる．一方でその病理像は糖尿病や高血圧などの因子により多様な修飾を受けるため，肥満そのものが腎組織にもたらす変化については十分に明らかになっていない．そこで，2013 年 4 月～2022 年 12 月に当院で原発性糸球体腎炎を除外された BMI 30 kg/m2 以上の肥満症患者 20 名の臨床背景，腎病理所見および腎予後を後方視的に解析した．【結果】男性 16 名で，年齢中央値 57.0（44.8-63.3）歳，BMI 31.2（30.5-33.0）kg/m2，LDL-c 101（76-137）mg/dL，HbA1c 6.8（6.07-7.63）％であった．糸球体サイズは 236.0（216.8-285.0）μm と腫大傾向を示し，BMI と正の相関を認めた（R＝0.45, p＜0.05）．一方で eGFR 低下率との有意な相関は認められなかった．非糖尿病症例では，糸球体サイズは 228（201-261）μm と腫大傾向であったものの，糸球体の変化としては軽度のメサンギウム増加のみや微小糸球体変化の例が多く，蛋白尿は 0.25（0.22-0.33）g/gCr であった．【結語】BMI 30 kg/m2 以上の肥満患者において，BMI と糸球体サイズに正の相関が認められた．非糖尿病症例では，糸球体変化が乏しく，蛋白尿も軽微な傾向があった．

P-137
成人 MCD/FSGS における免疫抑制治療関連感染症とその発生リスク因子の検討
名古屋大学腎臓内科
小山　恵理子，笠井　里奈，尾関　貴哉，丸山　彰一

【背景】微小変化型ネフローゼ症候群（MCD）/巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）の治療経過中の感染症は入院や死亡に繋がる重大な合併症であるが，その詳細について検討した研究は少ない．【目的】成人 MCD/FSGS の免疫抑制治療に関連した感染症の発生状況を記述するとともに，発生リスク因子を明らかにする．【方法】2005 年から 2021 年の間に名古屋大学関連病院において腎生検で MCD/FSGS と診断され，免疫抑制治療を実施された 20 歳以上の症例の経過を 2023 年末まで後方視的に追跡した．入院を要した感染症イベントを感染臓器別，原因微生物別に分類し，初回の感染症発生に関連する因子を Cox 比例ハザードモデルを用いて検討した．【結果】解析対象の 554 例（MCD：463 例，FSGS：91 例）のうち，96 例（17.4％）において合計 164 件の感染症イベントが観察され，10 例（6.1％）は感染症死に至った．感染臓器としては呼吸器（37.2％）が最多であり，原因微生物としてはグラム陰性桿菌（35.6％）が最多であった．感染症発生に関連する因子として，年齢 65 歳以上（aHR：2.77），eGFR/10 ごと（aHR：0.81）が同定された．【結論】成人 MCD/FSGS の 17.4％で治療中に重篤な感染症が発生し，6.1％は感染症死に至った．高齢者や腎機能障害を伴う症例では特に感染症発生リスクが高く，慎重な経過観察とともに治療最適化が求められる．

P-138
当院における膜性腎症と悪性腫瘍罹患の検討
九州大学大学院病態機能内科学
岡本　悠史，植木　研次，安宅　映里，松隈　祐太，土本　晃裕，中野　敏昭

【背景】膜性腎症と悪性腫瘍の罹患率を検討した報告は乏しく，悪性腫瘍の既往も考慮した悪性腫瘍罹患率を求めた報告はない．そこで今回，膜性腎症における悪性腫瘍の罹患率について長期追跡調査を基に検討した．【方法】1998 年から 2018 年の 20 年間において，当院を含む 6 施設で腎生検を施行し，膜性腎症と診断した 169 例について，悪性腫瘍の罹患率や癌種を検討した．【結果】腎生検施行時から最大 23 年間の追跡（中央値 5.6 年）を行い，169 例中 28 例（16.6％）で観察期間中に悪性腫瘍を発症した．悪性腫瘍の既往がある 25 症例を除外した 144 例のうち，腎生検後 1 年以内に新規に悪性腫瘍を発症した症例は 5 例（罹患率 3.5％）であった．一般集団を基準集団とした標準化罹患比は 2.52 と一般集団と比較して有意に罹患率が高かった．癌種としては胃癌と肺癌の発生が多かった．【結論】膜性腎症における悪性腫瘍の発症割合は既報と同程度であったが，悪性腫瘍の既往を考慮した罹患率については，一般集団と比較して高く，膜性腎症では悪性腫瘍の発症に留意する必要があることが示された．

P-139
ネフローゼ症候群の尿蛋白選択性と病理診断を用いた寛解予測性の検討
岩手医科大学腎・高血圧内科
山口　宙輝，田中　文隆，野田　晴也，旭　浩一

【背景】尿蛋白選択指数（SI）と腎病理診断は，それぞれネフローゼ症候群（NS）のステロイド反応性の予測に用いられるが，SI 単独および両者併用の寛解予測性の優劣は明らかでない．【方法】腎生検が行われかつプレドニゾロン（PSL）が導入された NS 116 例（平均年齢 59.5±18.6 歳）を対象とし，SI および腎病理診断と PSL 導入後 4 週以内の完全寛解（CR）との関連を解析した．【結果】平均 SI は 0.20±0.10，病理診断は微小変化群（MC）33.6%，巣状分節性糸球体硬化症（FGS）10.3%，膜性腎症（MN）37.1%，その他 19.0%，平均 PSL 投与量は 0.76±0.14 mg/kg で，34 名（29.3%）が CR に至った（CR 到達率：MC 71.8%，MN 7.0%，FGS 8.3%，その他 9.1%）．CR 到達の年齢調整オッズ比は SI 0.01 低下あたり 1.11（95%CI：1.04–1.18）増加した．ROC 曲線上 CR を規定する SI の最適カットオフ値は 0.141 で，感度 61.8%，特異度 81.7%であった．CR を規定する AUC は（年齢＋SI）モデルで 0.80（95%CI：0.71–0.87），これに腎病理診断を加えたモデルで 0.91（0.84–0.96）と後者でより良好であった（P＝0.009）．【結論】SI と腎病理診断の併用は，SI 単独に比し，NS のステロイド反応性の予測に優れる．

P-140
尿中血中尿素窒素比がネフローゼ症候群の予後に与える影響に関する検討
[1]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科，[2]東京都済生会中央病院，[3]けいゆう病院，[4]立川病院，[5]佐野厚生総合病院，[6]川崎市立川崎病院，[7]埼玉メディカルセンター，[8]島根大学腎臓内科，[9]慶應義塾大学病理学教室，[10]慶應義塾大学リウマチ膠原病内科
満野　竜ノ介[1]，中山　尭振[1]，畔上　達彦[1]，小松　素明[2]，藤井　健太郎[3]，二木　功治[4]，星　健太[5]，川口　隆久[6]，松本　大[7]，伊藤　智章[7]，松田　洋人[3]，安藤　孝[6]，山路　安義[7]，村上　円人[5]，吉野　純[8]，橋口　明典[9]，金子　祐子[10]，林　香[1]

【背景・目的】尿中血中尿素窒素比（UBUR）は，慢性腎臓病において尿細管マーカーとしての有用性が報告されているが，ネフローゼ症候群（NS）における臨床的意義は不明である．【方法】2013 年 1 月から 2022 年 6 月までに 7 つの共同研究施設で NS（一次性またはループス腎炎）と診断された 232 例を対象とした．NS の完全寛解（CR）をアウトカムとして，腎生検時から 1 年間追跡した．【結果】ROC 曲線を用いて CR を予測する UBUR のカットオフ値を算出し，低 UBUR 群（UBUR＜25.4）と高 UBUR 群（UBUR≧25.4）に分けた．ログランク検定および交絡因子で調整した Cox 比例ハザードモデルにおいて，高 UBUR 群は高い CR 率と有意に関連した（hazard ratio 2.34；95% confidence interval 1.48–3.69；全て P＜0.01）．さらに，微小変化型 NS のみにおけるサブグループ解析でも同様の結果が示された（全て P＜0.01）【結語】UBUR は，NS の予後の予測に有用である可能性が示唆された．

P-141
ネフローゼ症候群における顕微鏡的血尿の臨床的意義
[1]慶應義塾大学医学部，[2]東京慈恵会医科大学附属第三病院，[3]東京都済生会中央病院，[4]立川病院，[5]けいゆう病院，[6]川崎市立川崎病院，[7]埼玉メディカルセンター，[8]佐野厚生総合病院，[9]東京慈恵会医科大学
吉田　隆人[1]，満野　竜ノ介[1]，中山　尭振[1]，畔上　達彦[1]，平野　景太[2]，小松　素明[3]，二木　功治[4]，吉本　憲史[1]，萩原　あいか[1]，菱川　彰人[1]，松田　洋人[5]，安藤　孝[6]，山路　安義[7]，村上　円人[8]，橋口　明典[1]，横尾　隆[9]，林　香[1]

【背景】本邦でのネフローゼ症候群診断時の顕微鏡的血尿の頻度と意義は不明である．【方法】8 施設における 2012 年 1 月～2022 年 6 月に腎生検を受けたネフローゼ症候群患者のうち，微小変化型（MCD），巣状分節性糸球体硬化症（FSGS），膜性腎症（MN）の患者を対象とし，完全寛解をアウトカムとした多施設後方視的コホート研究を実施した．【結果】376 症例が該当し，病理学的診断の内訳は MCD 177 例（47%），FSGS 50 例（13%），MN 149 例（40%）であった．164 例（44%）が診断時に顕微鏡的血尿を呈していた．血尿無群では 142 例（67%）が，血尿有群では 83 例（51%）が完全寛解に至った．Kaplan–Meier 曲線では完全寛解の累積発生率が血尿有群で有意に低下していた（Log–rank 検定 p＜0.01）．MCD の診断の有無を含む多因子で調整した Cox 回帰分析では血尿有群の完全寛解のハザード比は 0.65（95%信頼区間 0.48–0.88）であった．【結論】診断時に顕微鏡的血尿を呈するネフローゼ症候群患者は完全寛解率が低いことが示唆された．

P-142
ステロイド依存性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ治療に関する検討
福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学
望月　彰人，伊藤　建二，高橋　宏治，嶋本　聖，多田　和弘，氷室　尚子，三宅　勝久，升谷　耕介

【目的】リツキシマブ（RTX）のステロイド依存性ネフローゼ症候群（SDNS）への使用方法と効果を検討する．【方法】当院で SDNS に対し RTX を投与した 13 例（平均年齢 38.5 歳，男性 9 例）の，患者背景，臨床経過，薬剤投与量などを後方視的に検討した．【結果】原疾患は微小変化群 8 例，膜性腎症（MN）1 例，巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）1 例，腎生検未施行 3 例であった．MN と FSGS の症例以外は，完全寛解状態で RTX 投与が開始されていた．初回クールの RTX 投与回数は 4 回 9 例，3 回 1 例，2 回 2 例，1 回 1 例であり，副作用のため治療を断念した 1 例（下肢の感覚障害）以外はおおむね 6 か月ごとに治療を継続していた（2 例は転居のため転院）．直近の再発時の治療薬は，プレドニゾロン（PSL）＋免疫抑制薬（IS 薬）11 例，免疫抑制薬のみ 1 例，なし 1 例で，PSL の投与量中央値（範囲）は 7.5（2–22.5）mg であった．治療期間の中央値（範囲）は 28（12–56）ヵ月で，全例で完全寛解を維持し，直近再発時より内服薬も減量できた．8 例で PSL を中止（期間中央値 15 ヵ月）し，3 例では IS 薬も中止（期間中央値 31 ヵ月）できた．【結論】RTX は SDNS に有効であるが，最適な投与回数や中止時期は今後も検討が必要である．

P-143
ネフローゼ症候群（ネ症）における推算糸球体濾過量（eGFR）の検討
青森市民病院第 2 内科
菅原　俊之

【背景】低アルブミン（Alb）血症や薬剤が血清クレアチニン（Cre）やシスタチン C（CysC）に影響を与えることが知られているが，ステロイド投与中のネ症の eGFR の検討を行った報告は少ない．今回，その検討を行った．【方法】2018 年より 2022 年まで当院で入院加療し糖尿病性腎臓病を除外したネ症でイヌリンクリアランス簡易法（Cin）を行った 53 例（男 24 例）を対象とし，グルココルチコイドと ST 合剤の投与群（GC 群）31 例と非投与群（非 GC 群）22 例に分け，それぞれの eGFRcre/Cin，eGFRcys/Cin の比較とその関連因子を検討した．Cin の同日に Cre，CysC と Alb を測定し，その際の GC 量はプレニゾロン 40 mg/日であった．【結果】年齢中央値 64（37.5–74.5）歳，平均 Cin 56.1±25.3 ml/min/1.73 m2．eGFRcre/Cin は GC 群と非 GC 群では有意差はなく（p＝0.45），eGFRcys/Cin でも有意差はなかった（p＝0.052）．重回帰分析では全例の対数変換 ln eGFRcys/Cin の関連因子はステロイド（β＝0.198, p＝0.02）であった．非 GC 群の ln eGFRcre/Cin は Alb が負に関連（β ＝ −0.383, p＝0.006）し，GC 群では関連していなかった．GC 群の eGFRcys/Cin は BMI が負ではなく正に関連（β ＝0.028, p＝0.049）し，非 GC 群では関連はなかった．【結論】GC 群と非 GC 群では eGFR/Cin の関連因子が異なる．

P-144
Single-dose Telitacicept Therapy for Refractory Idiopathic Membranous Nephropathy
Shenzhen Peoples Hospital
Liping Sun

【Objective】Despite the variety of treatment options available, effective therapies for refractory membranous nephropathy remain lacking. Recently, some reports have suggested that telitacicept is a new therapeutic option. However, only a few published studies have documented the use of telitacicept for treating idiopathic membranous nephropathy (IMN).【Methods】We present three cases of IMN from our center, where patients received a single dose of telitacicept after showing no response to conventional treatments, including glucocorticoids, tacrolimus, mycophenolate mofetil, cyclophosphamide, cyclosporine, and rituximab.【Results】Although one case did not respond, the other two cases achieved complete or partial remission of proteinuria.【Conclusion】Thus, telitacicept may offer new hope for the treatment of refractory membranous nephropathy.

Table 1. Main Clinical and Laboratory Characteristics of Patients at Baseline.

Characteristics	Case 1	Case 2	Case 3
Age (years)	49	63	79
Gender (male/female)	male	female	male
Clinical parameters			
Body weight (kg)	61	64	69.5
Systolic blood pressure (mmHg)	120	157	158
Diastolic blood pressure (mmHg)	68	77	96
Laboratory parameters			
Total protein (g/L) (normal ranges: 65-85)	59.6	61	62.7
Serum albumin (g/L) (normal ranges: 35-55)	19.8	21	23
Serum creatinine (μmol/L) (normal ranges: 44-133)	71	89	175
eGFR(CKD-EPI) (mL/min/1.73m2)	111.57	59.63	31.22
24h proteinuria (g/d) (normal ranges: 0.028-0.141)	14.788	7.152	9.692
Urinary porcine excretion (μg/Cre) (normal ranges: 0.13-0.028)	9.54	7.4	7.66
anti-PLA2R antibody	negative	negative	positive
Treatment before telitacicept			
PSL (mg/day)	60	25	unused
CyA (mg/day)	150	unused	unused
TAC (mg/day)	unused	5	unused
MZB (mg/day)	unused	200	unused
IVCY	unused	4.1	unused
Rituximab	375mg/m²	unused	1g
SGLT2 inhibitor	10mg	10mg	unused
RAS inhibitor agent	Irsartan 75mg	Valsartan 160mg	Irsartan 50mg

eGFR: estimated glomerular filtration rate; Cre: creatinine ↓ PLA2R: phospholipase A2 receptor; PSL: prednisolone; CyA: cyclosporine; TAC: Tacrolimus; MZB: mizoribine; IVCY: intravenous cyclophosphamide; SGLT2i: Sodium-D-glucose glucose transporter-2 ; RAS: renin-angiotensin system

P-145
Application Of Kunxian Capsule In Idiopathic Membranous Nephropathy

Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China
Xuehong Lu, Jia Lv, Libing He, Yue Wang, Mengyao Bao, Xiaoya Wang

【Objective】The study was to evaluate the efficacy of Kunxian capsule (KX) in treating idiopathic membranous nephropathy (IMN) and explore its mechanism of action.【Methods】Thirty-nine IMN patients were treated with KX (0.6 g, thrice daily), and clinical parameters were analyzed. We used network pharmacology to find the main ingredients of KX and the key targets for IMN, and verify the binding capacity between them by molecular docking.【Results】KX reduced proteinuria and increased albumin levels (Figure 1). The top three ingredients were quercetin, luteolin, and kaempferol, and the top three targets were AKT1, IL6, and TNF.【Conclusions】KX effectively improves serum albumin levels and proteinuria in IMN patients. Quercetin, luteolin and kaempferol are the three main ingredients of it to target the three key targets of IMN, including AKT1, IL6 and TNF.

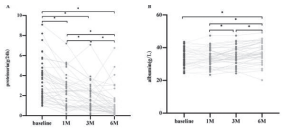


Figure 1 The changes of proteinuria and serum albumin level during KX treatment from baseline to1、3、6 month visit

P-146
The Efficacy and Safety of Ripertamab in the Treatment of Idiopathic Membranous Nephropathy：A retrospective multicenter cohort study

The Second Bethune Hospital of Jilin University, China
Wenpeng Cui, Xinyang Li, Yingchun Cui, Feng Xu, Yangwei Wang

【Objective】To observe the efficacy and safety of Ripertamab in the treatment of Idiopathic Membranous Nephropathy (IMN).【Approach】Clinical data from patients with IMN treated with Ripertamab or Rituximab were retrospectively collected from six tertiary hospitals in Jilin Province between March and August 2023. Patients were grouped based on treatment regimen into the Ripertamab and Rituximab groups and matched 1：1 by age and gender. Follow-ups were conducted over six months to assess baseline characteristics, laboratory parameters, and adverse reactions related to anti-CD20 monoclonal antibody therapy.【Results】A total of 112 patients with IMN were identified, including 52 treated with Ripertamab and 60 with Rituximab. After matching 40 patients were included in each group. Baseline clinical characteristics were comparable between the groups ($p>0.05$). At 1, 3, and 6 months, there were no significant differences in complete remission, partial remission, inefficacy, or recurrence rates between the two groups ($p>0.05$). Similarly, there were no significant differences in the incidence of infusion reactions, pulmonary infections, interstitial lung disease, HBV reactivation, neutropenia, or thrombocytopenia ($p>0.05$).【Conclusion】Ripertamab demonstrates a therapeutic efficacy comparable to Rituximab for IMN, with a similar incidence of infusion-related adverse reactions and complications.

P-147
尿糖陽性の尿細管間質性腎炎における臨床的特徴

[1]山梨大学医学部附属病院腎臓内科，[2]山梨県立中央病院腎臓内科
吉田 駿[1]，三枝 なつみ[2]，山村 恒平[1]，小佐野 慧一[1]，石井 俊史[1]，小西 真樹子[1]，長沼 司[2]，高橋 和也[1]，内村 幸平[1]，温井 郁夫[2]，中島 歩[1]

【目的】尿細管間質性腎炎（TIN）の一部の症例では尿糖が陽性になる．尿糖陰性の TIN と比較することで，その臨床的特徴を明らかにする．【方法】過去 10 年間に腎生検で TIN と診断された症例を対象とした．糖尿病を有する者は除外した．腎生検時（治療開始前）の尿検査で尿糖 1＋以上を尿糖陽性として 2 群に分け，患者背景，原疾患，検査データ，治療後の腎機能について調査した．【結果】対象の TIN 症例は 59 例，尿糖陽性群は 17 例（28.8%）であった．尿糖陽性群は尿糖陰性群と比較して年齢，性別，血清 Cre，eGFR に有意差は認めなかった．尿糖陽性群は原疾患別で全身性疾患（SjS やサルコイドーシス，IgG4RKD，血管炎等）が少なく，薬剤性や原因不明例の割合が大きかった（$p=0.03$）．また尿糖陽性群は低尿酸，低リンを認め（いずれも $p<0.05$），尿潜血が多く（$p<0.01$），尿 NAG や尿蛋白（UPCR）も高値を示した（共に $p<0.01$）．ステロイド治療は全体の 46 例（78%）に行われ，尿糖陽性群は治療開始 1 か月後の eGFR の改善が大きかった（ΔeGFR 16.6 ml/min/1.73 m^2 vs. 7.3 ml/min/1.73 m^2, $p<0.01$）．【結語】尿糖の有無で TIN の原疾患と治療有効性をある程度推測できることが示唆された．

P-148
サルコイドーシスにおける血清リゾチームの意義：腎病変との関連

[1]山梨大学医学部附属病院リウマチ膠原病内科，[2]山梨大学医学部附属病院腎臓内科
花井 俊一朗[1]，渡邉 萌[1]，窪田 総一郎[1]，池田 公司郎[1]，小林 義照[1]，小西 真樹子[2]，高橋 和也[2]，中込 大樹[1]

【目的】サルコイドーシスにおいて血清リゾチーム（Lyso）上昇が，病態にどのように関わるのかを明らかにすること．【方法】2015-2024 年に当科を受診したサルコイドーシスについて Lyso 高値と正常の 2 群に分け，患者背景や臓器病変，検査値などを比較した．【結果】対象者は 28 名で，診断時年齢の中央値 57 歳，女性 22 例（79%），罹患臓器は腎臓 8 例（29%），腎外病変は 26 例（93%）にみられ，肺 14（50%），肺門リンパ節腫脹 17（61%），眼 17（61%），皮膚 9（32%）であった．Lyso 高値群は正常群と比較して，血清 ACE や sIL-2R が高く，罹患臓器数が多かった．また，腎病変を有する割合が高く（50 vs 7%, $p=0.03$），他の臓器病変割合に差はみられなかった．腎病変のある症例は，ない例よりも Lyso がより高値だった（30.2 vs 9.5 μg/mL, $p=0.003$）．また，腎病変症例において Lyso は診断時の eGFR と逆相関したが（$r=-0.814$, $p=0.01$），血清カルシウム値や ACE，sIL-2R，病変数とは相関がみられなかった．【結論】サルコイドーシスにおける Lyso 高値は，腎病変の存在を示唆する可能性がある．Lyso 高値が腎障害の原因か結果かは今後の検証が必要である．

P-149
IgG4 関連腎疾患腎生検電顕での間質の高電子密度沈着物の出現と特徴的な線維化の形態像について

福岡大学・医・病理
上杉 憲子

IgG4 関連腎疾患では特徴的な線維化に加え傷害間質の尿細管基底膜（tubular basement membrane：TBM）に免疫複合体 IC の沈着（蛍光抗体法 IF で IgG，C3 の沈着，電子顕微鏡で高電子密度沈着物：EDD）がしばしば認められる．一方，光顕では膠原線維の出現が特徴的でだが，IF や電顕での間質での IC の沈着や電顕での線維化の形態像については検討されていない．【目的と方法】IgG4 関連疾患と臨床/病理学的に確定した 8 例（男/女＝7/1，年齢 57 才-88 才）の腎生検を用い，間質への IgG や補体の沈着，電顕での EDD の出現を観察した．電顕では特徴的な膠原線維の出現形態かないかを，他の腎炎と比較し検討した．【結果】全ての症例で，沈着量の多寡はあるが，IgG あるいは補体が顆粒状に TBM，間質に陽性であった．電顕では EDD は全ての症例の TBM に，7 例の間質に存在した．間質 EDD は全て膠原線維上であった．電顕では膠原線維は，細胞浸潤が著明な箇所にも多数出現し，一部は太い束を形成していた．膠原細線維の太さは，他の腎炎と同様であったが，太い線維束は他の疾患には認めなかった．【結論】IgG4 関連腎疾患の病変部間質では，電顕的に特徴的な膠原線維の出現があり，しかも線維上に EDD を認め，線維化と免疫学的な機序の関連が示唆された．

P-150
腎生検における髄質評価の有用性

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
内田 成彦，辻 憲二，中納 弘幸，福島 和彦，和田 淳

【背景】腎生検の評価は診断，疾患活動性，予後予測において重要であるが，腎髄質所見に関する知見は限られている．本研究では，腎髄質所見と腎予後との関連性を検討した．【方法】2011 年から 2015 年の間に当院で腎生検を受け，腎髄質評価が可能な 229 例を対象に，後方視的コホート研究を実施した．髄質の線維化，炎症細胞浸潤，円柱形成の各項目をスコア化（0, 1, 2）し，腎複合イベント（eGFR 40%以上の低下または腎代替療法開始）との関連を解析した．【結果】腎生検時の平均 eGFR は 66.1±26.8 ml/分/1.73 m^2，尿蛋白量は 1.3［0.4-3.8］g/gCr で，平均 4.6 年の追跡期間中に腎イベントは 59 例に発生した．髄質線維化と円柱形成は，それぞれ eGFR（$r=-0.45$, -0.42）および IFTA（$r=0.49$, 0.46）と有意に相関した．多変量 Cox 回帰分析（共変量：年齢，性別，尿蛋白，eGFR）では，髄質線維化（調整ハザード比［HR］1.50, 95%信頼区間［CI］1.08-2.08）および円柱形成（HR 1.76, 95% CI 1.10-2.58）が腎予後と有意に関連した．また，円柱形成は IFTA スコアで調整後も腎予後と有意に関連した（HR 1.61, 95% CI 1.06-2.43）．さらに，既存の予測モデルに円柱形成を追加することで，腎予後の予測精度が有意に向上した（Harrell's C-index：+0.021）．【結論】腎生検における髄質所見の評価は，腎予後予測の新たな指標として有用である可能性が示唆された．

P-151
IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎：系統的レビュー
JCHO 仙台病院
千田 莞爾，眞田 覚，高橋 佑，佐藤 光博

【目的】IgM 形質細胞尿細管間質性腎炎（IgMPC-TIN）の臨床的特徴を明らかにするため，系統的レビューを実施した．【方法】PubMed および Scopus を用いて症例報告を検索し，臨床パラメータを抽出，自験例を加えて解析を行った．【結果】計 22 例（6 報告 21 例，自験例 1 例）を解析．年齢は 54.0±10.7 歳，男性 18.2%（4/22），血清 Cre 1.5±0.6 mg/dL，蛋白尿 0.69［0.40, 1.47］g/gCr，尿中 β2-マイクログロブリン 45490.4±36429.8 μg/L，血清 IgM 823.1±434.9 mg/dL．遠位型尿細管性アシドーシスを 95%（19/20 例），抗ミトコンドリア抗体または抗ミトコンドリア M2 抗体陽性を 84.2%（16/19 例）に呈し，ファンコニー症候群 86.4%（19/22 例），原発性胆汁性胆管炎 47.6%（10/21 例），シェーグレン症候群 30%（6/20 例）の合併を認めた．初期治療として 20 例でステロイドが投与され，そのうち 12 例はステロイド単独，ウルソデオキシコール酸（UDCA）は 6 例，NaHCO3 とクエン酸は各 2 例，シクロスポリンは 1 例で併用．一方，UDCA 単独治療と無治療は各 1 例だった．腎予後は 21 例（観察期間中央値 16.8 か月）のうち 17 例（80.9%）が改善あるいは維持，4 例（19.0%）が悪化．再燃は経過を確認できた 8 例中 6 例（75.0%）で認められた．【結論】中高年女性に多く発症し，ステロイド治療に良好な反応を示す一方再燃率が高い特徴が示唆されたが，報告数が限られておりさらなる症例の蓄積が必要である．

P-152
片腎の経過，腎不全・透析まで
[1]岸和田徳洲会病院腎臓内科，[2]岸和田徳洲会病院泌尿器科
布施 善和[1]，西畑 雅也[2]

【目的】片腎の腎機能は正常人の半分でなく 35%程度の低下と報告されている．ではどれくらいの経過で片腎が末期腎不全・透析にいたるのか発症時期の明瞭な手術による腎全摘例をもとに調べた．【対象と方法】当院泌尿器科で片方の腎全摘となった，2013 年から 2023 年までの 10 年間のうち 3 年度分の 58 例から，手術前にすでに末期腎不全状態（透析中を含む）にあった 7 例を除いた 51 例について eGFR をもとに片腎の経過を調べた．【結果】手術前の腎機能を CKD の GFR 区分でみると G1stage 2 例，G2stage 16 例，G3astage 19 例，G3bstage 13 例，G4stage 3 例だった．手術直後（片腎になった直後）は G1Stage 0 例，G2Stage 5 例，G3aStage 18 例，G3bStage 26 例，G4Stage 1 例だった．これを変化率でみると最高 57.4%（eGFR 94 から eGFR 40 へ低下），最低 0%だった．G5Stage まで至ったのは片腎になって 9 年を経過した 1 例（変化率 71.8%，eGFR 39 から 11 へ低下）と，手術前すでに高度の腎機能の低下があり術後 1 ヶ月以内で悪化した 1 例（変化率 52.2%，eGFR 23 から 11 へ低下）である．この 2 例はいずれも片腎になってから悪化して腎不全に至っているが，術後いったんは悪化の傾向をたどりながら（術前値までには回復しないが）再び腎機能が改善する例もしばしばみられた．K（カリウム）についてはほとんど例で片腎前後で変化はみられなかった．【まとめ】片腎前に中等度以上の腎機能があれば 10 年以上腎不全には至らない．

P-153
特発性腎出血：病態と内視鏡診断・治療の実際
[1]浜松とよおか病院，[2]すずかけセントラル病院腎・泌尿器内視鏡治療センター
麦谷 荘一[1]，服部 愼一[2]，栗田 豊[2]

特発性腎出血は，「血尿診断ガイドライン 2023」では「CT urography，膀胱鏡，尿細胞診によって診断がつかない場合に考慮される疑うべき疾患」と定義されている．しかしながら実臨床においては，未だ診断・治療法が普及・確立されていないのが現状である．われわれは 1996 年 10 月より現在までに，各種画像診断において原因不明の片側性肉眼的血尿を呈する患者 70 例に対して，腎盂尿管鏡検査を施行した．出血の原因と考えられた内視鏡的所見の内訳は腎杯円蓋部あるいは乳頭部の微少血管破綻（MVR）を 49 例（70%），血管腫を 12 例（17%）に認めた．他の 9 例は検査時に出血を認めず出血原因が不明であった．限局的に出血が確認できた 61 例において病変部をレーザーあるいは電気凝固にて焼灼した．本疾患の病態の 70%は MVR であった．長期間本疾患に罹患して，輸血や腎生検・血管造影を施行されるケースもある．原因不明の腎出血を呈し，特発性腎出血と診断され治療を受けることなく病悩する患者が，実際には少なからず存在するものと推測される．尿管鏡検査の導入が病態解明に大きく寄与したと思われるが，診断が容易とは言い難い．本疾患の病態と内視鏡的診断・治療の要点について報告する．

P-154
IgG4 関連大動脈周囲炎/後腹膜線維症における長期腎機能予後の検討
[1]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科，[2]金沢医科大学血液免疫内科学
水島 伊知郎[1]，柘植 俊介[1]，眞田 創[1]，川原 寛之[1]，小西 正紘[1]，竹治 明梨[1]，越野 瑛久[1]，迫 恵輔[1]，湯浅 貴博[1]，大島 恵[1]，西岡 亮[1]，伊藤 清亮[1]，北島 信治[1]，坂井 宣彦[1]，清水 美保[1]，和田 隆志[1]，川野 充弘[2]，岩田 恭宜[1]

【目的】IgG4 関連大動脈周囲炎/後腹膜線維症（IgG4-PA/RPF）における長期腎機能予後を明らかにする．【方法】47 例の IgG4-PA/RPF を対象に，PSL 等の治療開始もしくは無治療経過観察開始後 3 か月間で最も高値を示した eGFR，12 か月時点，最終観察時での eGFR 変化を評価し，腎不全，死亡の有無について調査した．【結果】男性 85%，年齢中央値 71 歳（IQR 65-78），観察期間 57 か月（IQR 28-67）であった．PSL 治療が 81%で行われた．3 例が死亡し，死因は悪性腫瘍 2 例，大動脈瘤破裂 1 例であった．9 例で診断時に水腎症を認め，5 例で尿管ステントを留置されたが薬物治療併用にて全例ステント抜去可能であった．診断時 eGFR 57 mL/min/1.73 m2 は 3 か月以内に 70 まで改善し，その後 12 か月時点 58，最終観察時 54 と推移した．ベースからの eGFR 変化率は－1.3%であった．終末期腎不全に至った 2 例は，診断時 eGFR が 26.2，28.0 と低値であった．【結論】薬物治療，インターベンションにて IgG4-PA/RPF における腎予後は比較的良好であった．早期診断と治療介入，また悪性腫瘍モニタリングが予後改善に重要である．

P-155
腎近位尿細管管腔側の有機酸トランスポーター OAT4 によるクエン酸輸送
[1]千葉大学薬理学，[2]千葉大学泌尿器科
池松 悠希[1]，霊園 良恵[1]，坂本 信一[2]，安西 尚彦[1]

【背景・目的】腎近位尿細管有機酸トランスポーター（Organic Anion Transporters：OATs）は，βラクタム系抗生物質や利尿薬などのアニオン性薬物とその代謝物を尿中に排出するとともに，尿酸や TCA サイクル中間代謝体を含むジカルボン酸などの内因性有機酸の輸送を担うことが知られている．有機酸の一つであるクエン酸は尿路結石形成阻害因子として知られるジカルボン酸である．しかしこれまでにクエン酸が OATs の輸送基質となるか否かに関する検討はなされていない．そこで本研究では腎臓の OATs がクエン酸を輸送する可能性について検討した．【対象・方法】ヒト OAT1，OAT3，OAT4 遺伝子安定発現細胞を用い，OAT1 では PAH，OAT3 および OAT4 ではエストロン硫酸の RI 標識化合物をトレーサーとした取り込みを指標としてクエン酸による阻害実験を行った．相互作用の見られたクエン酸に関してはその RI 標識化合物を用いたトレーサー実験を行った．【結果】クエン酸との相互作用はいずれの OATs でも認められたが，管腔側型の OAT4 で，特に酸性条件下で強く認められた．管腔側型の OAT4 はクエン酸を基質として輸送することが確認された．【考察・結論】腎近位尿細管管腔側の有機酸トランスポーター OAT4 は酸性尿状態における尿細管からのクエン酸取込に関与する可能性が示唆された．

P-156
洛和会音羽病院における転移性腎癌に対する免疫チェックポイント阻害薬の有効性・安全性についての検討
洛和会音羽病院
長濱 寛二，今井 一登，増田 憲彦，赤尾 利弥

【Object】Among patients diagnosed with unresectable or metastatic advanced renal cell carcinoma at Rakuwakai Otowa Hospital (ROH), immuno-oncology (IO) treatment and combination therapy with tyrosine kinase inhibitor (TKI) will be analyzed to evaluate patient background, prognosis and occurrence of immune-related side effects.【Methods】We retrospectively collected the clinical data of all patients with mRCC treated with IO at ROH from 2016 to 2023. Drug effectiveness, adverse events rate and Overall survival were examined (n=20).【Results】The median age of patients was 67.5-year-old (50-85), including eighteen male and two female, sixteen intermediate and four poor risk in IMDC risk classification, seventeen clear cell RCC and three non-clear cell RCC. The number of patients with CR/PR/SD/PD were 1/12/3/4. The response rate (CR+PR) and disease control rate (CR+PR+SD) were comparable with recent reports. Consistent with this results, overall survival and progression free survival analysis were also comparable with recent reports. Frequency of grade 3/4 immune-related adverse event (irAE) was within acceptable range. No fatal adverse event was observed.【Conclusions】The findings of the present study were in line with previous reports and indicated that IO treatments could be recommended to mRCC patients. However, the limitations of a relatively small sample size and a short observation period underscore the necessity for further data accumulation.

P-157
アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬とアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬併用の効果と安全性について

[1]新潟県立新発田病院，[2]新潟大学医学部腎膠原病内科
羽深　将人[1]，山際　萌里[1]，米沢　正貴[1]，小川　麻[1]，山本　卓[2]

【目的】慢性腎臓病（CKD）におけるアンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI）とアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬（ARB）の併用療法の降圧効果と安全性について検証する．【方法】2022年5月から2024年11月までにARNIを処方された患者のうち6か月以上フォローされた65名を対象に，ARB併用群，ARBから切り替え群，途中でARB中止群に分類した．各群の血圧，腎機能，血清カリウム値について解析した．【結果】収縮期血圧は併用群で159±12 mmHgから139±5 mmHg，切り替え群で154±14 mmHgから140±16 mmHgと併用群のほうが血圧の改善傾向がみられた．ARNI治療期間前後での腎機能と血清カリウム値は両群で大きな差はみられなかった．中止群での収縮期血圧はARNI併用時161±15 mmHg，ARB中止時136±15 mmHg，最終144±22 mmHgであり，ARNI併用で血圧は有意に改善したが，ARB終了後は軽度の血圧上昇傾向を認めた．腎機能と血清カリウム値はARNI併用時，ARB中止時，最終いずれにおいても大きな変化はみられなかった．【結論】CKDにおけるARNIとARBの併用療法はARNI単剤療法より有意な降圧効果とARNI単剤療法と同等の安全性が示唆された．

P-158
食塩摂取量別にみた管理不良高血圧症例におけるサクビトリルバルサルタン併用療法の安全性と有効性の検討

[1]横浜栄共済病院腎臓内科，[2]横浜市立大学医学部循環器・腎臓・高血圧内科学，[3]神奈川県内科医学会高血圧腎疾患対策委員会
千葉　恭司[1]，外澤　真李[2]，小林　一雄[3]，涌井　広道[2]，田村　功一[2]，金森　晃[3]

【目的】食塩摂取量別にサクビトリルバルサルタンの有効性をサイアザイド利尿薬と比較し明らかにする．【方法】RAS系阻害薬とCa拮抗薬の併用にもかかわらずJSHガイドラインの目標血圧未達成のために，RAS系阻害薬をサクビトリルバルサルタンに切り替えたSacVal群とサイアザイド系利尿薬を追加したTHZ群を対象として後ろ向きに調査した．ROC解析から求めた塩分摂取量のカットオフ値8.2 g/日を用い，両薬剤間の比較を行った．ベースラインの交絡因子の調整として傾向スコアによる重み付けを用いたモデル（PS-IPW）を作成し，一般化線形モデルにて比較を行った．【結果】推定塩分摂取量8.2 g/日以上の群では，THZ群と比較しSacVal群にて投与12か月目の診察室及び早朝家庭目標血圧達成率には有意差を認めなかったが（オッズ比はそれぞれ，1.27［0.76, 2.12], p＝0.36，1.51［0.79, 2.90], P＝0.21），早朝家庭拡張期血圧が有意に低値を示した（－4.0［－7.0. －0.9], p＝0.01）．さらに尿酸，eGFR slopeは有意に高値，HbA1cは有意に低値を認めた（それぞれp＞0.001, 0.001, 0.004）．推定塩分摂取量8.2 g/日以上の群では有意な差は認めなかった．

P-159
高血圧患者におけるサクビトリル/バルサルタンの蛋白尿に与える影響

[1]順天堂大学腎臓内科，[2]島根大学医学部統合腎疾患制御研究・開発センター腎老化制御部門
村越　真紀[1]，小林　敬[1]，木原　正夫[1]，上田　誠二[2]，合田　朋仁[1]，鈴木　祐介[1]

【目的】サクビトリル/バルサルタン（Sac/Val）は慢性心不全だけでなく高血圧にも適応がある．本研究では，蛋白尿を伴う高血圧患者におけるSac/Valの血圧および尿蛋白への影響を検討した．【方法】当科に通院中の高血圧患者129人に対してSac/Valを投与した．治療開始（BL）時のデータが揃わない症例および末期腎不全患者を除外し，最終的にRA系阻害薬（RASi）からSac/Valに切り替えた80人を対象とし，治療3か月後のデータを後ろ向きに解析した．【結果】収縮期血圧は平均144→133 mmHg（p＜0.005）と有意に低下した．また，BL時のeGFRと尿蛋白クレアチニン比（UPCR）の中央値は，各々29.3 mL/分/1.73 m^2および0.88 g/gであった．3か月後のeGFRおよびUPCRは，臨床的に有意な変化は認められなかったが，eGFRは低下傾向，UPCRは上昇傾向がみられた．【考察】本研究の対象は，腎機能が低下し，RASiからSac/Valへの切り替えた患者であり，血圧を有意に低下させたものの尿蛋白の改善は認められなかった．Sac/Valは輸入細動脈を拡張し，糸球体内血流を増加させる作用が影響した可能性がある．今後，より大規模かつ長期間の臨床試験での検証が必要である．

P-160
高血圧症におけるARBからサクビトリル/バルサルタン（Sac/Val）への切り替えによる腎機能，尿酸，尿蛋白の変化

[1]石切生喜病院循環器内科，[2]関西医科大学香里病院内科
堀尾　武史[1]，岩嶋　義雄[2]，藤本　浩平[1]

【目的】Sac/Valは，ナトリウム利尿ペプチド活性の賦活化がeGFRの増加や尿酸値の低下をもたらす可能性がある一方，尿蛋白の増加につながる懸念も指摘されている．本研究では，高血圧患者を対象にARBからSac/Valへの切り替えによる腎機能，尿酸値，および尿蛋白への影響を検討した．【方法】対象はARBを含む降圧薬にて治療中で，かつ降圧目標を達成していない高血圧患者75例．ARB（54例）またはARB＋利尿薬（21例）をSac/Val 200 mgに切り替え，その前後で外来血圧，腎機能，血清尿酸値，随時尿中蛋白量を比較した．【結果】Sac/Valへの切り替えにより外来血圧は143.5/76.2から134.4/72.3 mmHgへと有意に低下した（共にP＜0.001）．血清Cre，eGFR，尿中蛋白量は切り替え前後で変化は見られなかったが，尿酸値は5.70から5.40 mg/dLへと有意に低下した（P＝0.002）．血圧，腎機能変化と尿蛋白，尿酸変化の関係では，尿蛋白の変化度は血圧やeGFRの変化度とは相関せず，尿酸値の変化（低下）度はeGFRの変化（増加）度と有意に相関していた（R＝0.526，P＜0.001）．【結論】高血圧患者においてARBからSac/Valへの切り替えは腎機能や尿蛋白に影響を与えなかったが，尿酸値を低下させた．この尿酸低下作用には糸球体濾過量の増加が関与する可能性が示唆された．

P-161
慢性腎臓病合併高血圧患者を対象としたエサキセレノンの有効性及び安全性に関する臨床研究併合解析

[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]国際医療福祉大学臨床検査医学，[3]第一三共株式会社プライマリ・メディカルサイエンス部
内田　治仁[1]，和田　淳[1]，下澤　達雄[2]，田口　貴史[3]

慢性腎臓病（CKD）では，アルブミン尿は心血管イベントの重大なリスク因子である．エサキセレノン（Esax）は多様な患者背景で降圧効果，尿アルブミン/クレアチニン比（UACR）改善効果が示されているが，CKD合併高血圧患者における糖尿病（DM）合併有無別の検討はされていない．Esaxの5つの特定臨床研究データを併合し，CKD合併高血圧患者におけるDM合併有無別のEsaxの降圧・臓器保護効果，安全性を評価した（UMIN000054922）．患者493例からCKD合併高血圧患者を対象とした．有効性評価項目は早朝・就寝前家庭血圧，診察室血圧の変化量，UACRの変化率，安全性評価項目は血清カリウム（K）高値の発現率，有害事象とした．DM合併群・非合併群は各々125例と50例だった．早朝家庭血圧のベースラインから12週時の変化量はSBP －12.8/DBP －5.4 mmHgと有意に低下し，DM合併の有無に関わらず同程度であり，UACRも有意に改善した．血清K値が5.5 mEq/L以上を示した症例は，全体で10例（5.6%）だった．有害事象の発現にDM合併の有無による顕著な違いは認められなかった．実臨床下におけるCKD合併高血圧患者に対し，EsaxはDM合併の有無に関わらず，有意かつ同程度の降圧効果とUACR改善効果を示した．

P-162
CKD合併高血圧患者におけるサクビトリルバルサルタンの効果：RAS阻害薬継続との比較研究

[1]順天堂大学総合診療科学講座，AIインキュベーションファーム，[2]ノバルティスファーマ株式会社，[3]大塚製薬株式会社，[4]メビックス株式会社，[5]慶應義塾大学腎臓内分泌代謝内科
矢野　裕一朗[1]，鑓水　大介[2]，小磯　亜里沙[2]，吉末　元[2]，三上　俊明[2]，家串　和真[2]，中村　有美子[3]，松川　美幸[3]，西村　仁一[3]，田尻　涼[4]，林　香[5]

【目的】本研究では，2021年に高血圧症の適応を取得したサクビトリルバルサルタン（ARNI）について，RAS阻害薬（RASi）を服用中の慢性腎臓病（CKD）合併高血圧患者がARNIに切り替えた場合のeGFRに対する長期影響を実臨床下で検証した．**【方法】**本邦のクリニック約4,000施設由来の電子カルテデータベースから，CKD合併高血圧患者のうち，2021年10月1日～2023年6月30日にRASiからARNIに切替処方された患者（ARNI群）と，RASiを継続して処方された患者（RASi群）を比較した．主要評価項目は，ベースラインから最終観察日までのeGFRの年間変化率（mL/分/1.73 m^2/年）とし，RASi群に対するARNI群の非劣性を検証した．非劣性マージンは－0.75 mL/分/1.73 m^2/年と設定した．**【結果】**主要評価項目のeGFRの年間変化率におけるARNI群とRASi群の群間差は，解析対象全体では－0.19（95%CI：－0.64–0.27）であり，処方が確認された時点までを解析対象とした場合では－0.11（－0.58–0.35）であった．eGFRの年間変化率において，ARNIはRASiと比べ非劣性が示された．

P-163
血液透析患者向けウェブ資料の理解しやすさ・行動しやすさ
[1]東京大学医学部附属病院大学病院医療情報ネットワークセンター，[2]東京大学大学院医学系研究科医療コミュニケーション学分野
古川　恵美[1]，奥原　剛[2]，岡田　宏子[2]，藤友　結実子[2]，木内　貴弘[2]

【目的】血液透析（HD）に関する患者向けウェブ資料の理解しやすさと行動しやすさを評価する．【方法】2022年6月，Google，Yahooで，頻回に検索されるHD関連キーワード「透析」「腎不全」「末期腎不全」「血液透析」「人工透析」で検索を行い，ウェブ資料（ウェブページおよびPDF）を特定した．資料の理解しやすさ，資料で推奨された行動の実践しやすさ（行動しやすさ）を，Patient Education Materials Assessment Tool（PEMAT）日本版を用いてそれぞれ0–100%の範囲（カットオフは70%）で評価した．【結果】計194件のウェブ資料の理解しやすさの中央値は66.7%，行動しやすさの中央値は33.3%であった．理解しやすい資料は38.7%，行動しやすい資料の割合は16.5%であった．資料の課題には，理解しやすさを向上させるために平易な言葉と簡潔な要約が必要であること，また行動しやすくするために視覚素材を活用することなどが挙げられた．発信元による比較では，非営利団体による資料は，医療機関や営利企業による資料よりも有意に理解しやすさが低かった（p＝0.03）．【考察】資料の理解しやすさ・行動しやすさの向上のためには，平易な言葉や簡潔な要約，視覚素材を効果的に使用する必要がある．

P-164
国際観光都市栃木県日光に透析患者が多いわけを深堀り
獨協医大日光医療センター
川本　進也

2022年末時点の栃木県の透析患者6699人で100万人あたり3509人と全国平均の2781人を26%も上回っている．県内でも日光市（人口7.5万人）では320人が透析を受けており，100万人あたり4293人ととりわけ高い．行政のデータ，本学会専門医数等を参考に透析患者の動向や腎臓医療の現状を詳細に調査しその原因を研究・考察し対策を検討した．高齢・過疎化が進む日光市の人口高齢化率は36%と全国平均より高いが，さらに高い38%を示した秋田県の透析患者は100万人あたり2373人であり高齢化だけでは説明できない．国民健康栄養調査で栃木県の塩分摂取量は男12.5 g（8位），女10.6 g（11位）と多く，肥満者の割合は男40.5%（3位），喫煙率（男）は41.5%（7位），歩数は男6996歩（24位），女5448歩（44位）と生活習慣で不健康な面を認めた．特定健診実施率は45.5%（日光市2017）と全国平均の54.7%に比べ低く，健診での血糖・HbA1cの日光市の有所見率は男女とも30%に達し栃木県の中でも高かった．2024年現在の腎臓専門医数が栃木県では88人（46.1人/100万人）と全国平均の51.6人/100万人より10%低かった．栃木，日光の透析患者数が多い理由に高齢化の進行，塩分摂取過多，肥満，喫煙率等の生活習慣，特定健診実施率の低さ，腎臓専門医の不足などが考えられた．昨年の本会で発表した日光CKDコンソーシアムを通し官民一体でこれらに取り組んでいく必要性を再認識できた．

P-165
地域における腎移植医療の現状
[1]柏厚生総合病院腎センター，[2]国立水戸医療センター
小崎　浩一[1]

地域医療における腎移植の現状を報告する．わが国の臓器移植医療の中で腎移植は最も多く行われ唯一地域に密着した移植医療である．私は茨城で100以上腎移植を行ってきた．茨城が医師不足のために腎臓内科医不在の中，移植医が中心となり様々な職種・他科と協力し腎移植を行ってきたが，私の退職により当該地域での腎移植が終了した．その後他施設で移植チームを整え腎移植を開始したが，前施設と同様に腎臓内科医不在の中腎移植を行っている．近年移植腎機能喪失の原因として急性拒絶反応が激減し腎移植の長期生着のためには生活習慣病としての腎臓病への治療，死因となる悪性腫瘍・感染症・心血管病変の管理が重要となり腎臓内科医を含む内科医は必須の存在であるが，わが国の地域による医師不足・偏在化から地域の腎臓内科医も不足している．腎移植は地域に密着した移植医療であるものの実際には患者は大都市に集中し症例数に地域格差が現れ，それが医師不足県の移植医・移植に精通した腎臓内科医の育成を困難にしている．さらに移植医についても同様の状態であり，前施設が私の退職により腎移植が終了したように現施設でもそうなる可能性がある．医師不足に喘ぐ地域で腎移植を続けていくためには，地域の腎移植数を増加させ，移植医・腎臓内科医を育成し増加させることが重要かつ喫緊の問題である．

P-166
慢性腎臓病のアドバンス・ケア・プランニング
[1]手稲渓仁会病院腎臓内科，[2]手稲渓仁会病院看護部
茂庭　仁人[1]，荒木　絢子[2]，前田　卓人[1]，滝沢　英毅[1]

【背景】当院では発表者が主体となりアドバンス・ケア・プランニング（ACP）の指針と患者用パンフレットを作成し2024年2月から運用を開始した．一方，慢性腎臓病（CKD）は，腎代替療法選択の意思決定支援（SDM），腎不全患者特有の心理状態（サイコネフロロジー），急変頻度の高さなどを考慮したACPが重要な疾患群と考えられる．【方法】2024年2月1日から11月20日に当院ACP指針をもとにACPの話し合いを行った患者の概要をまとめ，更にCKD，非CKD非悪性疾患，悪性疾患に分けその特徴を比較した．【結果】期間内に23例，24回のACPの話し合いが行われた．代理決定者が選定したものは13例，事前指示書を記載したものは1例のみであった．診療科の内訳は血液内科6例，腎臓内科5例，循環器内科3例，外科2例，呼吸器内科2例，その他5例，疾患の内訳はCKD 5例，非CKD非悪性疾患5例，悪性疾患13例であった．死亡転帰となったものは，CKD 0例，非CKD非悪性腫瘍1例，悪性腫瘍6例であった．【考察】CKDと比較し悪性疾患で死亡転帰が多いことは，悪性疾患では予後が推定できるためACPの話し合いのタイミングをつかみやすいことを示唆する．CKDは予後を推測するのが困難であり，ACPの話し合いをどのタイミングで行うのか今後検討の余地がある．

P-167
エコチル調査における8歳時の血清クレアチニンおよびシスタチンCによる推定糸球体濾過量の季節的変動
[1]高知大学医学部小児思春期医学，[2]高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学，[3]高知大学医学部環境医学
石原　正行[1]，長尾　佳樹[1]，満田　直美[1]，堀野　太郎[2]，山崎　慶子[3]，栄徳　勝光[3]，菅沼　成文[3]，久川　浩章[1]

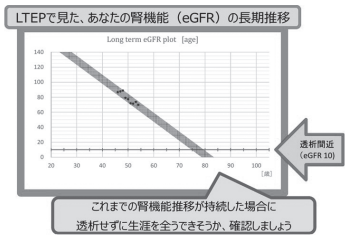
【背景】我が国における小児の推定糸球体濾過量（eGFR）は，血清クレアチニン（Cr）値および血清シスタチンC（CysC）値から得ることができる．しかし，eGFR値（ml/min/1.73 m^2）の季節性変動について詳細は明らかではない．【対象・方法】子どもの健康と環境に関する全国調査（エコチル調査）に参加し，高知ユニットセンターの追加調査に同意した小学2年生1920名．このうちCrとCysCの両者の値が得られた1373名を解析対象とした．月別のCr-eGFR値とCysC-eGFR値を求め，評価した．【結果】男児695名，女児678名で，年齢中央値は8.0歳（7.3–8.9）であった．Cr-eGFR値は1月と2月が平均値112と最高となり，7月が平均値105と最低であった．CysC-eGFR値は3月が平均値133と最高となり，7月と8月が平均値116と最低であった．【結語】eGFR値は季節性変動があり，腎機能の評価には注意が必要である．

P-168
高血圧性腎硬化症による腎機能低下は高尿酸血症合併により促進する―多摩市健幸プロジェクト―
[1]日本医科大学多摩永山病院腎臓内科，[2]日本医科大学多摩永山病院循環器内科，[3]一般社団法人多摩市医師会，[4]日本医科大学大学院医学研究科内分泌代謝・腎臓内科学分野
金子　朋広[1]，小谷　英太郎[2]，藤井　仁美[3]，杉野　健太[1]，松信　光輝[1]，藤倉　由梨[1]，吉井　はるか[1]，中村　弘之[3]，田村　豊[3]，佐々部　一[3]，岩部　真人[4]

【背景】末期腎不全の原疾患として腎硬化症が増加しているが，原因となる高血圧と高尿酸血症の相乗効果についてはまだ明らかになっていない点が多い．【方法】多摩市医師会会員の医療機関で2016年に特定健診を受けた11043名を対象とした（40歳から74歳）．2016年度における収縮期血圧との尿酸値の程度が，その後6年間の腎機能および蛋白尿に与える影響について検討した．【結果】高尿酸血症は男女ともに，経過中にeGFRが60未満となるリスク因子であり，cut off値は男性5.4，女性4.6 mg/dLであった．高血圧存在下における尿酸値の上昇はeGFR 60未満の発症リスクをさらに上昇させた．高尿酸血症は経過中に血中クレアチニン値が1.5倍となるリスク因子でもあり（cut off値は男性7.1，女性5.2 mg/dL），高血圧の合併によりさらにそのリスクが上昇した（男性で有意差あり）．尿酸値の上昇は蛋白尿出現には関与しなかった．【考察】高血圧と高尿酸血症の合併により腎硬化症による腎機能悪化のリスクが高まると考えられた．

P-169
健診に「Long term eGFR plot」を導入し，腎臓内科受診に繋がった症例の実態調査
[1]市立大津市民病院内科，[2]市立大津市民病院総合内科
森　一朗[1]，吉田　尚平[1]，佐々木　裕二[1]，高谷　季穂[2]，中澤　純[1]

【はじめに】現行の健診では腎機能の保たれた腎予後不良症例が見逃されている．得られる全てのeGFRの長期推移を一括表示する「Long term eGFR plot（LTEP）」を追加し，腎臓内科受診に至った症例の実態を調査．【対象】2022年7月4日～2024年10月31日に5回以上健診受診した3411名中，LTEP結果をみて腎臓内科受診した51名．【結果】年齢53.9±9.5歳，eGFR 63.5±10.8 mL/min/1.73 m^2，eGFR slope −2.3±0.98 mL/min/1.73 m^2/年，eGFR 10 mL/min/1.73 m^{2}に至る推定年齢79.5±11.1歳．尿潜血陽性3例，尿蛋白陽性2例．【考察】要医療判定外のeGFR 60 mL/min/1.73 m^{2}以上，尿蛋白0.15 g/gCr未満の34例が腎臓内科に受診し，うち29例が90歳未満でeGFR 10 mL/min/1.73 m^{2}に至ると推定された．LTEPによるeGFR slopeも含めた評価で，腎予後不良症例に早期介入が可能となる．



P-170
定量プロテオミクスによる年齢差・性差のある尿タンパク質の検出
[1]新潟大学生体液バイオマーカーセンター，[2]信楽園病院検査科
山本　恵子[1]，柳田　憲吾[1]，エルゴーシー　アムル[1]，内許　智博[1]，山本　格[1]，山本　格[2]

【背景と目的】定量プロテオミクスによる疾患の尿バイオマーカーの探索を行う際，尿中タンパク質量の年齢差と性差を検討しておく必要がある．本研究では，20歳代から60歳代までの男女健常者の尿中タンパク質を質量分析装置で網羅的に定量し，個々のタンパク質の定量値の年齢差と性差を調べた．【方法】健常者尿として，健康診断で2年以上，特に精密検査や治療の必要性がないとされた20～69歳の男女計89名の1年目の尿検体を用い，抽出，精製したペプチド0.2 μgを質量分析計で測定し，定量プロテオミクスを行った．個々のタンパク質の定量値は男女別に20歳代から60歳代まで，10歳ごとにその平均値を求め群間比較した．【結果と考察】1検体当たり約3300種類のタンパク質が定量され，その多くは各年代間，男女間で定量値に差がなかった．この結果から，定量プロテオミクスによるタンパク質の定量精度や安定性が確認できた．一方，一部のタンパク質では，年代の増加とともに定量値の変動が認められた．また，男性に有意に多いタンパク質，女性に有意に多いタンパク質も検出された．これら，年代差や性差のあるタンパク質は尿中バイオマーカーを探索する際は留意する必要があると考えられた．

P-171
培養ヒト近位尿細管上皮細胞を用いた細胞老化メカニズムの解明
埼玉医科大学総合医療センター腎・高血圧内科
岡田　麻里，永山　泉，高橋　駿介，高柳　佳織，長谷川　元，前嶋　明人

【背景】急性腎障害後，尿細管細胞は障害を受けても高い再生能力を有するが，高齢者では回復が遅く腎機能障害が遷延する．今回，培養ヒト近位尿細管上皮細胞（RPTEC）を用いて尿細管の細胞老化メカニズムの解析を行った．【方法】継代数によりYoung RPTEC（passage 2–5）とAged RPTEC（passage 10–17）の2群に分けて，細胞増殖能（MTTアッセイ），DNA合成能（BrdU Incorporation），細胞接着能（Cell adhesionアッセイ），細胞毒性（低酸素，シスプラチン），尿細管形成能（in vitro tubulogenesis model）を比較した．さらに，老化関連因子を同定するため，プロテインアレイを用いて両群で発現量の異なる因子を解析した．【結果】Young RPTECと比較し，Aged RPTECでは老化関連βガラクトシダーゼの有意な発現増加を認めた．各種細胞外マトリックスへの接着能と低酸素培養での細胞毒性において，両者に有意差は認めなかった．Aged RPTECはYoung RPTECよりもDNA合成能や増殖能が低く，シスプラチン誘発細胞毒性に対して脆弱であった．Young RPTECは3次元の尿細管構造が誘導されたが，Aged RPTECでは誘導されなかった．プロテインアレイの結果，Aged RPTECではVEGFの発現が低下していた．【結論】VEGFの発現低下が尿細管細胞の老化に関与している可能性が示唆された．

P-172
キサンチン酸化還元酵素阻害剤，トピロキソスタットの体重に及ぼす影響
[1]株式会社三和化学研究所メディカルアフェアーズ部，[2]弘前大学大学院医学研究科分子病態生理学
中村　敬志[1]，水上　浩哉[2]

【目的】血漿中キサンチン酸化還元酵素（XOR）活性は，健常成人と比べて肥満2型糖尿病患者で高く，BMIやHbA1cと関連することを報告してきた．そこで，XOR阻害剤であるトピロキソスタット（TOP）が肥満糖尿病の体重に及ぼす影響について検証した．【方法】9週齢のdb/dbマウスを使用し，体重，摂餌量を指標にControl群とTOP（3 mg/kg）群の2群に分け4週間投与を行った．投与終了後，各組織重量，血中尿酸，XOR活性，インスリン，遊離脂肪酸（FFA），ケトン体を測定した．また，肝臓中ヒポキサンチン濃度及びXOR活性を測定した．統計は2元配置分散分析を実施したのち2群間の検定を行った．【結果】TOP群は，Control群と比べて摂餌量に影響せず体重増加を抑制し，血中尿酸，インスリン，XOR活性は低下したのに対してFAA，ケトン体は上昇した．また，肝臓中尿酸及びXOR活性はControl群と比べて低下したのに対してヒポキサンチンは上昇した．この結果は，脂肪酸のβ酸化によるエネルギー消費の増加やサルベージ効果によるものと推察した．Control群の脂肪重量は，血漿中XOR活性と弱い相関を示したことから，血漿中XOR活性は肥満形成に寄与していることが示唆された．【結論】血漿中XOR活性の阻害は体重減少に影響したかもしれない．

P-173
糖尿病ラットモデルにおける後腎発育の評価
東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
向田　凪沙，松本　啓，山中　修一郎，横尾　隆

【背景】我々は慢性腎臓病（CKD）の根治治療として，ブタの後腎を用いた腎再生や異種腎移植の確立を目指している．異種腎移植を実現する際に，糖尿病性腎症によるCKD患者への移植が重要となる．特に糖尿病患者では高血糖や慢性炎症が後腎発育に悪影響を与える可能性が懸念される．【目的】高血糖状態にある糖尿病ラットモデルでの後腎発育への影響を検証した．【方法】ストレプトゾトシン（STZ）で糖尿病を誘発したLewisラットに妊娠15日のLewisラット胎児由来の後腎を移植し，移植14日後に後腎を回収した．形態，最大断面積，糸球体数，尿産生能を評価．さらに，CGMモニタリングで血糖を管理した．【結果】糖尿病群は平均血糖450 mg/dL以上を維持．後腎（腎盂除く）の面積は糖尿病群で小さく，腎盂面積は大きい傾向がみられた．これにより，糖尿病では高血糖に伴う尿産生増加による水腎傾向が示唆されたが，糸球体数に差はなく，14日間の移植では後腎発育に問題はないと考えられた．【結論】糖尿病モデルラットにおける後腎発育は，プラセボ群と比較して遜色なく進行する．排尿系の確立により水腎は解消され，長期間の評価が可能となると期待される．

P-174
末梢血単球の減少を伴わずに腎病変のマクロファージ集積を抑制する新たな腎炎・腎線維化治療標的FROUNT
[1]日本医科大学研究部共同研究施設形態解析研究室，[2]日本医科大学解析人体病理学，[3]東京理科大学生命医科学研究所炎症・免疫難病制御部門
遠田　悦子[1]，竹内　和博[2]，遠藤　陽子[2]，畑中　彩恵子[2]，寺崎　美佳[2]，功刀　しのぶ[2]，寺崎　泰弘[2]，寺島　裕也[3]，清水　章[2]

単球・マクロファージ（Mo/Mϕ）は炎症・線維化の増悪に関わるが，生体防御機構を損なわずに安全に制御する方法は確立されていない．本研究ではMo/Mϕに発現するケモカイン受容体CCR2，CCR5に結合し，細胞遊走シグナルを促進する細胞内分子FROUNTを標的とした腎疾患治療効果を検討した．糸球体腎炎モデルにおいて，FROUNT阻害活性を有する既存嫌酒薬ジスルフィラムの投与により半月体形成，アルブミン尿が顕著に抑制された．また炎症刺激依存的な糸球体へのMo/Mϕの集積が著減した一方，末梢血単球の減少は認められなかった．尿細管間質の傷害をもたらす虚血後再灌流，糖尿病性腎症モデルにおいても，ジスルフィラム投与によりMo/Mϕが減少し，コラーゲン沈着が減弱した．さらにマクロファージ特異的欠損FROUNTマウス（LysM-Cre_FROUNT-flox）においても同様の線維化の減弱を認めた．以上より，FROUNTは，末梢血単球の減少を伴うことなく炎症依存的なマクロファージの腎病変への集積を抑制し，炎症・線維化抑制する新たな治療標的として期待される．

P-175
腎癌・慢性腎臓病に共通した KIM-1 による免疫寛容機構の解明
[1]東京科学大学医学科，[2]Harvard Medical School
仲尾　祐輝[1]，ソリマン　アハメッド[2]，市村　隆治[2]，關口　裕太[1]，森　槙子[1]，蘇原　映誠[1]，内田　信一[1]，森　雄太郎[1]，ボンベントレ　ジョセフ[2]

【背景】近年，腎癌再発患者群の血清中で KIM-1 が最もエンリッチされるタンパク質であることが報告された．一方 CKD では，かねてより KIM-1 を高度に発現した細胞による増悪メカニズムが報告されている．そこで，腎癌および CKD に共通した KIM-1 による免疫寛容機構の存在という仮説を立てた．【方法】腎癌細胞株 769p と 786o を用意した．769p は KIM-1 を発現している一方，786o は発現していない．次に T 細胞株の Jurkat を用意した．最初に Jurkat を染色し，腎癌細胞株上に播種した．その後 KIM-1 を免疫染色し，イメージングを行った．画像解析処理を施し，腎癌細胞株と Jurkat の結合を定量化した．【結果】769p では Jurkat と非常に弱く結合した一方で，786o は Jurkat と強く結合した．そこで，siRNA や Canagliflozin を用いて 769p の KIM-1 を低下させると，Jurkat と強く結合するようになった．さらに，769p を培養したフラスコから得た上清を 786o に投与したところ，Jurkat との結合が低下した．以上から，腎癌細胞は，尿細管腔に放出される溶出型 KIM-1 を介して Jurkat への結合を回避し，長期的に組織に残存している可能性が示唆された．【結論】腎臓内の悪性細胞は，KIM-1 を介して免疫系による排除を逃れ残存している可能性がある．

P-176
成体腎幹細胞由来腎臓オルガノイドを用いた医薬品の腎毒性評価法
[1]岡山大学病院，[2]岡山県立大学看護学科
中納　弘幸[1]，辻　憲二[1]，内田　成彦[1]，福島　和彦[1]，喜多村　真治[2]，和田　淳[1]

【背景】動物実験の 3R 原則（置換，削減，改良）の推進に伴い，動物実験の代替となる評価法の開発が求められている．本研究では，我々が樹立した成体ラット腎幹細胞（KS 細胞）由来の腎臓オルガノイドを用いて，医薬品の腎毒性評価法としての有用性を検討した．【方法】KS 細胞塊を 3 次元培養して作製した腎臓オルガノイドに，既知の尿細管および Podocyte 障害を呈する薬剤を 72 時間添加・培養し，組織学的解析，ELISA 法，qPCR を実施した．【結果】オルガノイドは高い再現率で Aquaporin-1 陽性近位尿細管様管腔構造の先端に糸球体様構造を伴う腎臓に類似した形態を示した．Cisplatin，Gentamicin（尿細管障害薬剤）添加群では，H&E 染色で尿細管細胞の扁平化と脱落が，免疫染色で Cleaved-caspase3 陽性アポトーシス細胞の増加が認められた．また，ELISA 法および qPCR では，尿細管障害マーカー（KIM-1，NGAL）の発現が増加し，薬剤による尿細管障害の定量的評価が可能であることが示唆された．さらに，Doxorubicin，Puromycin（Podocyte 障害薬剤）添加群では，糸球体様構造の硬化が認められ，Podocyte 障害を反映する可能性が示唆された．【結論】本研究で確立した腎臓オルガノイドシステムは，簡便かつ再現性に優れた医薬品の腎毒性評価法として有用であることが示唆された．

P-177
慢性腎臓病に対する直接経口抗凝固薬の処方実態調査：J-CKD-DB-Ex より
[1]川崎医科大学腎臓・高血圧内科学，[2]川崎医科大学高齢者医療センター
板野　精之[1]，長洲　一[1]，岸　誠司[1]，佐々木　環[1]，柏原　直樹[2]

【背景】慢性腎臓病（CKD）患者に対し直接経口抗凝固薬（DOAC）を処方する場合，腎機能に応じた用量調整と腎機能のモニタリングが必要である．CKD 患者に対する DOAC の処方実態を調査した．【方法】国内の CKD 大規模データベースである J-CKD-DB-Ex を用いた診療実態調査．2014 年 1 月 1 日から 2021 年 12 月 31 日の期間内に国内の大学病院 21 施設を受診した CKD 患者 251,659 人のうち，推算糸球体濾過量（eGFR）60 ml/min/1.73 m^2未満かつ心房細動に対し DOAC の処方を受けた者を解析対象とした．腎機能の測定頻度と，薬剤添付文書で規定されている腎機能別用量の順守率を調査した．腎機能の指標として，添付文書で示されるクレアチニンクリアランスの代替として eGFR を用いた．【結果】7,522 人（総処方回数 96,204 回）が解析対象となった．DOAC 全処方の 2.2%において，不整脈薬物治療ガイドラインで推奨されている適正な腎機能測定間隔を逸脱していた．また 2.9%の処方が添付文書の腎機能別の適正用量を逸脱していた．製剤別にみると，Rivaroxaban での逸脱が 6.0%と最多で，以下 Edoxaban（3.8%），Dabigatran（3.5%），Apixaban（0.4%）であった．【結論】DOAC が処方された CKD 患者の一部で腎機能のモニタリングおよび用量設定が正しく行われていなかった．

P-178
尿酸と年間 eGFR 低下速度との関連因子の解析
岩手医科大学腎・高血圧内科
野田　晴也，田中　文隆，旭　浩一

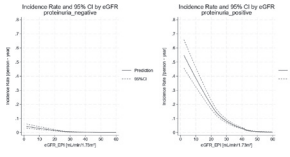
【背景】高尿酸血症（HUA）は腎予後不良のリスク因子である一方，介入による腎保護効果について知見が一貫しない．この要因として，背景の併存因子が関連している可能性がある．【方法】2011-20 年度に実施されたコホート研究への参加者のうち，心血管疾患既往なく尿酸低下薬非服用の中高年者 7,565 名を対象にした．初年度の尿酸値と年間 eGFR 低下速度（eGFR slope）との関係性について，予測が最適となるよう赤池情報量基準（AIC）に基づき関係性を修飾する背景因子を選定した非線形混合効果モデルを用いて解析した．【結果】参加時の平均年齢 64.4±10.7 歳，女性 63%，尿蛋白陽性者 4.7%，平均追跡期間 7.1±2.6 年であった．尿蛋白が最も AIC を低下させ関係性予測を改善した．全体解析で尿酸値 5.0 mg/dL から 8.0 mg/dL への上昇により eGFR slope は－1.25［95%CI：－1.36～－1.15］ml/min/1.73 m^2から－1.71［95%CI：－1.85～－1.56］ml/min/1.73 m^2と有意に急峻になった（P<0.001）．尿蛋白陽性者では陰性者に比し尿酸値上昇に伴い eGFR slope はより急峻となり（P-interaction <0.001），層別解析では正常血圧，70 歳以上，喫煙，または初年度 eGFR<60 ml/min/1.73 m^2以外の因子で同様であった（P-interaction <0.050）．【結論】未治療の中高年者で尿酸上昇は尿蛋白併存下で eGFR slope を急峻化させるが，この関係は正常血圧，高齢，喫煙，または eGFR 低下で減弱する可能性がある．

P-179
CKD 患者の代謝性アシドーシスの評価および治療率の実態（J-CKD-DB Ex）
[1]新潟大学病態栄養学講座，[2]川崎医科大学腎臓・高血圧内科学，[3]新潟大学腎・膠原病内科
田中　舞[1]，細島　康宏[1]，蒲澤　秀門[1]，板野　精之[2]，岸　誠司[2]，長洲　一[2]，後藤　眞[3]，山本　卓[3]

【背景】代謝性アシドーシスは慢性腎臓病（CKD）の進行に伴い合併する症例が多く，腎機能低下の独立した危険因子であるが，本邦における代謝性アシドーシスの評価や治療実態は明らかではない．【方法】2014 から 2021 年に CKD 患者包括的縦断データベース（J-CKD-DB Ex）に登録され，推算糸球体濾過量（eGFR）が 15 以上 60 ml/分/1.73 m^2未満を満たす各年平均 58,010 人を対象とした．各年における代謝性アシドーシスの評価の指標として血清重炭酸濃度（HCO_3^-）の測定率を検討した．また，血清 HCO_3^-が測定されていた症例のうち，HCO_3^- 22 mEq/L 未満または重曹の処方があった症例の割合を有病率，保険病名のあった割合を診断率，および重曹が処方されていた割合を治療率として評価した．【結果】2014～2021 年における血清 HCO_3^-の測定率は 7.8～9.0%であり，いずれの年も 10%を下回った．代謝性アシドーシスの有病率は，CKD ステージ G3a は 31.8%，G3b は 46.4%，G4 は 65.8%であり CKD ステージに伴い上昇した．診断率は，G3a 4.8%，G3b 6.9%，G4 13.7%であり，治療率は，G3a 3.6%，G3b 5.2%，G4 13.4%であった．【結論】本邦の CKD 患者においては，代謝性アシドーシスそのものが十分に評価，治療されていない可能性が示された．

P-180
高齢 CKD 患者の腎予後と生命予後の Stage 別解析
[1]京都大学大学院，[2]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科
小林　亜理沙[1]，比良野　圭太[1]，池之上　辰義[1]，横尾　隆[2]，福間　真悟[1]

【背景】高齢者における CKD 進行度と尿蛋白有無での腎および生命予後への影響の検討は十分でない．【方法】2014～2023 年の大規模データベースを用いて CKD 診断が可能な 65～90 歳の高齢者を対象に，CKD 進行度と尿蛋白有無での透析導入発生率を Poisson 回帰モデル，全死亡を COX 比例ハザードモデルで検討した．【結果】対象 780,527 名の年齢は 74.0±6.45 歳，女性 442,579 名（56.7%）で CKD 患者 147,896 名（19.0%）の 70.4%が G3aA1 に属した．尿蛋白有無での透析導入発生率（IR）は，A2 以上の尿蛋白陽性群に比して陰性群で eGFR 低下に伴う上昇は緩やかであった．全死亡の HR（95% CI）は G3a，G3b，G4＋5 の陰性群でそれぞれ 1.00［0.97-1.04］，1.36［1.29-1.44］，2.49［2.24-2.78］，陽性群で 2.01［1.83-2.21］，2.20［1.98-2.44］，3.57［3.15-4.04］であった．【結論】高齢者で多数の尿蛋白陰性早期 CKD が腎および生命予後に与える影響は大きくない．



P-181
平均血小板容積/リンパ球比と腎予後の関連―福島 CKD コホート研究―
[1]福島県立医科大学腎臓高血圧内科，[2]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座，[3]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[4]岩手医科大学腎・高血圧内科
木村 浩[1]，田中 健一[1]，齋藤 浩孝[1]，島袋 充生[3]，旭 浩一[4]，渡辺 毅[2]，風間 順一郎[1]

【目的】CKD および CKD ハイリスク患者における平均血小板容積/リンパ球比（MPVLR）と腎予後の関連を明らかにする．【方法】ふくしま CKD コホートに登録された CKD および CKD ハイリスク患者 2,080 例を対象にベースラインの MPVLR と腎イベント発症との関連について検討した．腎イベントは腎死またはベースラインからの eGFR 50%以上の低下とし，Cox 回帰分析では共変量：年齢，性別，BMI，喫煙歴，心血管疾患既往，併存疾患（高血圧，糖尿病，脂質異常症）により調整した．【結果】観察期間 5.4（中央値）年の間に腎イベント到達は 199 例であった．MPVLR を 3 分位（T1：＜4.4, T2：4.4–6.1, T3：6.1＜）にわけて検討すると T3 群で最も腎イベント頻度が高く，T1 を reference とした調整ハザード比（95% CI）は T2：1.39（0.97–1.98），T3：1.55（1.09–2.22）と T3 の群で有意であった．同様に MPVLR 高値は死亡とも関連していた．【結論】MPVLR 高値は腎予後と関連していた．

P-182
高齢者における嚥下機能障害は慢性腎臓病と関連する
[1]出雲市民病院腎臓内科，[2]帝京ちば総合医療センター第三内科
江川 雅博[1]，松井 浩輔[1]，芦村 龍一[2]，吉金 かおり[1]，伊藤 孝史[2]

【背景】身体機能低下と慢性腎臓病（CKD）の関連は以前から指摘されているが，嚥下機能と CKD の関連は明らかではない．【デザイン】横断研究【方法】2022 年 4 月から 2023 年 5 月に嚥下機能スクリーニング検査を受けた 65 歳以上の高齢者 520 人を対象とした．改訂水飲みテストスコアで分類した 5 点群，4 点群，1–3 点群の 3 群と CKD 罹患（eGFR＜60 mL/min/1.73 m2）との関連を多変量ロジスティック回帰モデルで評価した．【結果】対象の背景：年齢中央値 86 歳（IQR 81–91），男性 170 人（32.7%），糖尿病 126 人（24.2%）．293 人（56.3%）が CKD に罹患していた．多変量モデルで，嚥下機能の低下した高齢者は，CKD 罹患のオッズ比が高く有意差を認めた．（改訂水飲みテストスコア 5 点群 オッズ比 1.0［ref.］，4 点群 1.76［0.92–3.36］，1–3 点群 2.51［1.01–6.20］．【結論】高齢者では嚥下機能障害が CKD の罹患率と関連する．

P-183
栄養状態と CKD 新規発症の関連―福島 CKD コホート研究―
[1]福島県立医科大学会津医療センター糖尿病・内分泌代謝・腎臓内科学講座，[2]福島県立医科大学腎臓高血圧内科学講座，[3]福島県立医科大学糖尿病内分泌代謝内科学講座，[4]岩手医科大学腎・高血圧内科，[5]福島県立医科大学先端地域生活習慣病治療学講座
佐藤 敦也[1]，田中 健一[2]，木村 浩[5]，斎藤 浩孝[2]，島袋 充生[3]，旭 浩一[4]，渡辺 毅[5]，風間 順一郎[2]

【目的】CKD 新規発症と栄養状態の関連を検討する．【方法】高血圧，糖尿病，脂質異常または心血管疾患既往といった CKD リスク因子を有する eGFR 60 mL/min/1.73 m2 以上の 993 例を対象にベースラインの栄養状態と CKD 新規発症との関連について検討した．栄養状態は Prognostic Nutritional Index（PNI）を用い，CKD 発症は eGFR 60 mL/min/1.73 m2 未満への到達と定義した．Cox 回帰分析では共変量：年齢，性別，喫煙歴，糖尿病，収縮期血圧および eGFR により調整した．【結果】観察期間（中央値）5.3 年の間に CKD 発症は 270 例に認められた．ベースラインの PNI を 4 分位にわけ Q4 を reference とし，CKD 発症に対して Cox 回帰分析を行うと，調整ハザード比（95% CI）は Q3：1.14（0.78–1.68），Q2：1.13（0.76–1.68），Q1：2.23（1.55–3.21）と Q1 の群で有意であった．【結論】栄養状態不良は CKD ハイリスク患者の CKD 新規発症と関連していた．

P-184
保存期 CKD 患者における ARB/ACEI 中止後の腎機能の推移の検討
国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科
佐藤 大飛，栗原 重和，大庭 悠貴，山内 真之，諏訪部 達也，澤 直樹，乳原 善文

【背景】レニン–アンジオテンシン系（RAS）阻害薬（ARB/ACEI）は，慢性腎臓病（CKD）の進行を抑制し腎保護効果があるとされてきた．しかし近年同薬剤使用に伴う血清レニン上昇作用が長期に続くことで腎小葉間動脈から輸入細動脈にかけての平滑筋細胞増殖が進行し糸球体が虚血に陥り腎不全への進行が惹起されるとの報告がなされ同薬剤の長期使用の問題点が提示されだした．【方法】自施設および関連施設にて長期に ARB/ACEI を内服して腎機能低下が過去 6 カ月間で進行している 126 人の CKD 患者に対して同薬剤を中止し，その前後の腎機能の推移を解析した．【結果】全患者の年齢中央値は 70［四分位範囲 57–78］歳，男性は 75 人（59.1%），ARB/ACEI 中止前の eGFR は 25.8［16.3–35.0］mL/min/1.73 m2，蛋白尿は 0.34［0.10–1.06］g/gCre はであった．原疾患は多発性嚢胞腎 44 人（34.6%），IgA 腎症 11 人（8.7%），糖尿病性腎臓病 10 人（7.9%），その他 61 人（48.0%）であった．ARB/ACEI 中止 3 カ月後の eGFR は 27.4［17.0–38.3］mL/min/1.73 m2 であり中止前と比較して有意に改善を認めた．原疾患別，年齢別，蛋白尿の有無で解析を行ったがいずれも改善を認めた．【結論】ARB/ACEI の長期投与中に腎機能低下が進行している CKD 患者においては同薬剤を中止して腎機能の推移を観察することも大切かと推察された．

P-185
SGLT2 阻害薬投与前後の尿円柱数の変化についての検討
大津赤十字病院
古宮 俊幸，伊藤 節嗣，松本 みなみ，松田 航一，市岡 光洋，近藤 麻紀子

【はじめに】CKD 患者に対する SGLT2 阻害薬は尿蛋白を減少させ，腎機能悪化を抑制する作用が知られているが，尿沈渣所見に与える影響については不明である．今回我々は，SGLT2 阻害薬投与により尿の円柱数がどの程度変化するかを調査した．【方法】当院腎臓内科通院中の患者で，2023 年 4 月から 2024 年 10 月までに，「慢性腎臓病」もしくは「心不全」にて SGLT2 阻害薬を投与した患者．投与前，投与 1 ヶ月後の尿検査・血液検査の結果を評価した．尿の円柱数に関しては，全自動尿中有形成分分析装置 UF–5000 を用いて，その数を定量的に検出した．【結果】投与前後で eGFR・尿蛋白/Cr は有意に低下した．尿円柱に関しては，減少傾向ではあったが有意な差は認めなかった（投与前 0.89/μg，投与後 0.59/μg）．【結語】SGLT2 阻害薬の尿沈渣に与える影響を明らかにするためには，さらなる研究が必要である．

P-186
血液維持透析患者における免疫チェックポイント阻害薬の使用実態と有効性の検討
[1]京都大学医学部附属病院腎臓内科，[2]音羽記念病院
古川 浩大[1]，山本 伸也[1]，大野 祥子[1]，山本 香苗[2]，廣川 隆一[2]，柳田 素子[1]

【背景】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）の適応拡大が進み，進行性悪性腫瘍の予後は改善しているが，血液維持透析（HD）患者における ICI の有効性・安全性の知見は十分ではない．【方法】当院および音羽記念病院にて 2016–2024 年の間に ICI を投与された HD 患者 13 症例において，治療経過および免疫関連有害事象（irAE）について調査した．【結果】腎細胞癌が 7 例，胃癌が 3 例，腎盂癌，悪性胸膜中皮腫，声門癌が 1 例ずつであった．5 例では ICI を 2 剤併用，2 例ではレンバチニブを併用しており，全例で非透析日に通常用量を投与されていた．7 例（53.8%）に irAE を認め，うち 3 例（23.0%）では Grade 2 以上の皮膚障害，腸炎を合併し，ICI を中止した．ICI 投与中の最良効果は 5 例（38.5%）で部分寛解，6 例（46.2%）で病態安定，2 例（15.4%）で病態進行であった．腫瘍別では，腎細胞癌は 5 例（71.4%）で部分寛解を得た．うち 2 例は切除不能であったが，ICI が奏功したため手術施行となり，再発は認めていない．胃癌では 3 例中 2 例で病態進行し ICI の効果は不十分であった．【考察】腎細胞癌における奏効率（71.4%）は，既報の非 HD 患者の 41.3%と比して高く，irAE 発生率（53.8%）は，非 HD 患者の 70%と比して低く，非 HD 患者と同様に，HD 患者においても ICI が有効である可能性が示唆された．

P-187
血液透析患者における透析導入時および導入半年後の血漿レニン活性の特徴
[1]守口敬仁会病院腎・透析科，[2]東京女子医科大学高血圧・内分泌内科，[3]東京女子医科大学附属足立医療センター内科，[4]川西市立総合医療センター，[5]門真けいじん会クリニック
甘利 佳史[1]，森本 聡[2,3]，飯田 剛嗣[1]，東 長佳[1]，奥田 英伸[1]，岡本 貴行[4]，中嶋 章貴[5]，市原 淳弘[2]

【背景】血漿レニン活性（PRA）高値は心血管イベントの独立した予測因子であることが報告されている．今回，血液透析（HD）導入時および導入半年後の PRA の特徴について検討した．【方法】1）HD 導入患者 310 例において，導入時の PRA を含む各種患者背景因子と導入時から半年後までの予後との関連について評価した．2）半年後に PRA のフォローができた 150 例において，導入半年後の PRA を含む各種患者背景因子とその後 1 年間における予後との関連について評価した．【結果】1）HD 導入半年後までに 28 例が死亡した．PRA は，心血管死との関連がみられた喫煙歴，導入時の心不全，補正 Ca，CRP，BNP，心臓超音波検査による左室駆出率と E 波の減衰時間，および内臓脂肪値による補正後でも，心血管死と有意な正の関連を示した（P＜0.001）．2）HD 導入半年後からの 1 年間において 4 例が死亡した．心血管イベント発症は 23 例において確認されたが，導入半年後の PRA との関連は認めなかった．【結語】HD 患者の透析導入時の PRA 高値は予後不良のリスク因子であることが示唆された．

P-188
血液透析患者における SARS-CoV-2 オミクロン株とインフルエンザの死亡率比較：ナショナルデータベース研究
[1]浜松医科大学第一内科，[2]浜松医科大学第二内科
藤倉 知行[1]，宮下 晃一[2]，穂積 宏尚[2]，須田 隆文[2]，安田 日出夫[1]

【背景】SARS-CoV-2 オミクロン株は一般集団では従来株より死亡率が低いものの，血液透析（HD）患者への影響は不明である．本研究では，HD 患者におけるオミクロン株関連死亡率をインフルエンザと比較検討した．【方法】レセプトナショナルデータベースを用い，オミクロン株流行期（2022 年 1 月–2023 年 3 月）の SARS-CoV-2 罹患例，およびインフルエンザ罹患例（2017 年 9 月–2023 年 3 月）の HD 患者を対象に後ろ向きに検討した．主要評価項目は 30 日死亡とし，傾向スコアによる重み付けで調整した．【結果】SARS-CoV-2 が 57,686 例，インフルエンザが 35,808 例同定された．30 日死亡率は，SARS-CoV-2 群で 4.12%，インフルエンザ群で 1.82%であった（HR［95% CI］: 2.01［1.89, 2.19］）．年齢層別のサブグループ解析では，同程度のハザード比を呈した（20–49 歳：2.33［1.24, 4.38］，50–59 歳：1.98［1.33, 2.95］，60–69 歳：1.89［1.51, 2.37］，70–79 歳：2.16［1.86, 2.51］，80 歳以上：1.95［1.71, 2.22］）が，リスク差（1,000 患者あたり超過死亡数）はそれぞれ 3.9，5.8，11.4，26.8，40.5 であった．【結論】SARS-CoV-2 オミクロン株はインフルエンザと比較して有意に高い死亡率を示した．年齢層別解析では，各年齢層で同程度のハザード比を示し，高齢層でより大きなリスク差が観察された．

P-189
テナパノル塩酸塩錠使用継続のための検討
[1]社会医療法人寿楽会大野記念病院内科，[2]社会医療法人寿楽会寿楽会クリニック内科
大野 良晃[1]，櫻井 真由美[2]，古満 豊[1]，宮本 雅史[1]，井上 圭右[1]，槇野 亮次郎[1]，林 礼行[1]，樋口 佳世[1]，小川 未来[1]，池田 美幸[1]，森本 万里[1]，稲葉 雅章[1]

【背景】テナパノル塩酸塩錠は強力なリン降下作用を有するが下痢の発現が報告では 60%以上となっている【目的】テナパノル塩酸塩錠の継続投与の為の工夫や問題点を検討【対象と方法】当グループの透析歴 1 年以上の通院 37 名で 5 mg 1 錠から投与開始した群（11 名）と通常通り 2 錠から開始した群（26 名）を比較した【結果】37 名のうち 5 mg 1 錠から開始した患者では 2 か月後も投与継続できたものは 11/11 であったのに対し，5 mg 2 錠から開始した患者は 17/26 であった．5 mg 1 錠で開始した 9 名では開始前の P が 7.5 ± 0.3 mg/dl であり，2 週後は 6.0 ± 0.3 mg/dl であり有意差を認めた【考察】テナパノル塩酸塩錠は 5mg1 錠内服でもある程度の効果があると考えられる．

P-190
当院でのテナパノール投与開始時の工夫
[1]江戸川橋鈴木クリニック，[2]東京女子医科大学病院血液浄化療法科
鈴木 俊嗣[1]，花房 規男[2]

【目的】テナパノールは新規の高リン血症治療薬である．しかし下痢や軟便症状といった副作用が出現し，内服拒否が問題となる．当院では投与開始について工夫をこらした．【方法】当院の外来維持透析患者のうち，5 名の患者に既存のリン吸着薬および下剤を中止し，その上でテナパノール 5 mg 1 錠夕食後開始とした．【結果】全患者において便性状においてブリストルスケールで 1 以内の変化であり，血清リン値についても既存治療よりも改善した．【結論】テナパノールは投与方法を工夫すれば内服錠数の減量や良好なリンコントロールに寄与することが可能である．

P-191
血液透析患者におけるエボカルセトの有効性と安全性に関する 2 年間の追跡調査
[1]常磐病院，[2]東京女子医科大学腎臓内科
岡崎 真之[1]，小松 水樹[1]，板東 優太[1]，佐藤 まどか[1]，服部 元史[1]，川口 洋[1]，新田 孝作[2]

【目的】血液透析患者の二次性副甲状腺機能亢進症（2° HPT）に対して，シナカルセトからエボカルセトへの切り替えを行い，臨床検査値の変化と安全性について 2 年間の後方視的臨床研究を行った．【対象と方法】常磐病院の外来維持血液透析患者のうちシナカルセト 50 mg/日以下で 2° HPT の治療を行っている 106 名が対象となった．エボカルセト 1 mg または 2 mg に切り替えを行い，2 年間の経過を追跡した．日本透析医学会のガイドラインの管理目標を維持するようにエボカルセト，ビタミン D，リン吸着薬の調節を行った．観察開始時から 24 か月までの臨床検査値（iPTH，補正 Ca 値，P 値）および大動脈弓部石灰化指数を開始時と終了時に測定し評価項目とした．【結果】iPTH が 60～240 pg/mL の症例は開始時で 25%であったが終了時には 68%に増加した．平均血清補正 Ca 値は 8.5 mg/dL から 8.4 mg/dL に，平均血清 P 値は 5.8 mg/dL から 5.6 mg/dL に変化した．大動脈弓部石灰化指数は優位に上昇した．副作用症状は上部消化管症状の消失が 5 例，減少が 3 例に認められた一方で，新規の腹部違和感を 2 例に認めた．【結語】血液透析患者に合併した 2° HPT に対してシナカルセトからエボカルセトに切り替える場合，1 mg あるいは 2 mg から開始するのがよいと考えられる．

P-192
Vascular Access トラブルを減少させる為に
博鵬会むつみ内科
浅田 博章，高橋 秀彰

血液透析は 40 年間継続することが可能であるが，Vascular Access は必須である．このトラブルを少しでも減少させる目的で様々な取り組みを行っている．1．AVF 作製時には静脈の内膜を損傷させる強制拡張を行うことなく単純に動静脈吻合を行うことにより狭窄を起こすことなく AVF が作製される．2．AVF で狭窄が発生した場合は，穿刺瘤の拡張原理を応用した透析時の穿刺を狭窄部に頻回集中穿刺を行うことにより狭窄部を解除する．この方法で狭窄を解除すると再狭窄しない．3．狭窄部の肥厚した内膜を，穿刺時にスライディング穿刺を行うことにより内膜切開を行い狭窄を解除する高橋式血管拡張法を開発した．4．AVG に於いては，V 側吻合部近傍に狭窄が起こるが，この狭窄部に頻回穿刺を行い狭窄を防いでいる．5．4．を発展させて，AVG の V 側吻合部を穿刺が容易な尺側皮静脈の末梢部に吻合する手術の提案を行っている．これらを紹介したい．

P-193
簡単で狭窄の起こらない AVF 作製法
博鵬会むつみ内科
浅田 博章，高橋 秀彰

血液透析は 40 年間継続が可能であるが，Vascular Access は必須である．AVF 作製時に静脈を強制拡張すると高率に術後に狭窄が生じる．そこで，強制拡張させることなく動静脈吻合を行う事を提案しその手術法を述べます．【手術のポイントは】1．静脈を強制拡張しないことが最重要である．2．静脈の剝離は極力少なくする．3．静脈を動脈に寄せるのではなく，動脈を静脈に寄せるようにして静脈を直線的にする．4．静脈を端とする端側吻合を行う．【結果】静脈を強制拡張しないで AVF を作製すると作製直後からの早期穿刺が可能となる．【考案】AVF 作製後の狭窄は静脈の強制拡張による内膜損傷が狭窄の原因と推測されるので，強制拡張は避けなければならない．

P-194
非結核性抗酸菌による PD カテーテル感染症の早期診断
[1]NHO 呉医療センター腎臓内科，[2]広島大学腎臓内科，[3]中央内科クリニック
高橋 俊介[1]，佐々木 健介[2]，卜部 麻子[1]，新開 泰[1]，小園 祥平[1]，玉井 里奈[1]，川合 徹[3]，正木 崇生[2]

【背景】ISPD は非結核性抗酸菌（NTM）による PD カテーテル感染症に対して有効な 2 剤を 4 ヶ月使用することを推奨しているが，NTM は菌種によって薬剤耐性が大きく異なるうえ，一般細菌と比較して菌種同定や感受性報告までには長期間を要する．【方法】NTM を起炎菌とした PD カテーテル感染症 11 例について，発症初診から NTM 鏡検陽性，質量分析による菌種同定，抗菌薬感受性最終報告までの日数を検討した．発症初診日に抗酸菌検査が提出された割合，抗酸菌検査の即日陽性率と，後日陽性と報告された際の所要日数についても検討した．【結果】発症初診から NTM 鏡検陽性までに 6.8±5.9 日，菌種が同定されるまでに 18.3±5.9 日，抗菌薬感受性最終報告までに 41.9±7.0 日を要した．63.6％は発症初診日に抗酸菌検査が提出され，36.4％は 8.3±6.7 日後に抗酸菌検査が提出された．抗酸菌検査は 45.5％が提出日に即日鏡検陽性となり，54.5％は 7.0±4.7 日後に鏡検陽性が報告された．【考察】約半数で抗酸菌検査提出日に NTM 鏡検陽性となるが，菌種が同定されるまでに 2 週間以上，抗菌薬感受性最終報告までに 6 週間程度を要する．すなわち「有効な 2 剤」の確定的証明がない状態での数週間に及ぶ治療が必要になることが示唆された．

P-195
DPP-4 阻害剤内服は PD 関連腹膜炎患者における死亡リスク低下に関与する
[1]東京科学大学腎臓内科，[2]東京科学大学医療政策情報学，[3]東京科学大学臨床統計学分野
鈴木 竣也[1]，菊池 寛昭[1]，蘇原 映誠[1]，平川 晃弘[3]，木村 萌恵[1]，鈴木 健文[1]，森 崇寧[1]，飯盛 聡一郎[1]，内藤 省太郎[1]，伏見 清秀[2]，内田 信一[1]

【背景】腹膜透析（PD）患者の腹膜炎（PD 関連腹膜炎）合併は生命予後不良因子であり，死亡の直接的原因となる．近年 DPP-4 阻害剤（DPP4i）による抗炎症作用が報告されているが，DPP4i の内服が PD 関連腹膜炎合併患者の予後に与える影響は明らかになっていない．【方法】DPC データを用いて 2020 年から 2023 年の間に PD 関連腹膜炎を合併し 入院となった 18 歳以上 90 歳未満の PD 患者 199 例を抽出した．年齢・性別・BMI などを変数とした傾向スコアマッチング法を用いて，DPP4i 内服群と非内服群の 2 群間で比較検討を行った．主要評価項目は入院中死亡とし，ロジスティック回帰分析と Cox 回帰分析で評価した．【結果】入院中の死亡率は DPP4i 内服群 5.56％，非内服群 9.20％（p＝0.02）と，DPP4i 内服群で有意に低値であった．DPP4i の調整オッズ比（ref. 非内服）は 0.94（95％ CI：0.845–0.994）であり，Kaplan–Meier 法でも DPP4i 内服群は有意に生存率が高かった（HR：0.685，95％ CI：0.495–0.953，p＝0.02）．GLP-1 受容体アゴニスト，SGLT2 阻害剤には同様の関連は認めなかった．【結論】PD 患者において DPP4i の内服は，PD 関連腹膜炎による院内死亡リスクの低下に関与している可能性がある．

P-196
左室駆出率の低下した心不全患者に対する腹膜透析についての検討
一般財団法人平成紫川会小倉記念病院
桑原 郁子，中垣 仁博，原田 健司，金井 英俊

【目的】慢性腎臓病合併の左室駆出率の低下した心不全（HFrEF）患者において，薬物治療によっても除水が困難もしくは不可能な症例で腎代替療法を検討するが，明確なエビダンスは存在しない．難治性心不全に対する腹膜透析（PD）に関しては，安全性と有用性を示す報告が散見されており，今回当院での HFrEF 患者に対する PD の現状を明らかにすることを目的とし，検討を行った．【方法】2015 年 1 月から 2023 年 11 月までに当院で PD を導入し，1 年以上継続した患者を対象とした後ろ向きコホート研究である．PD 導入時，6 ヶ月時点での臨床学的所見および心機能の変化と導入前後 1 年間の入院回数，日数の変化に関して，t 検討を用いて検討を行い，p＜0.05 を有意差ありと判断した．【結果】対象症例は 32 例，年齢 66±12 歳であった．PD 導入時と比較し，6 ヶ月時点で体重変化は認めなかったが，NYHA は有意に改善した．心機能に関しては，LVEF の改善を認めた．PD 導入後，心不全が原因の入院回数，日数は有意に減少を認めた．【考察，結論】PD の利点として緩徐な水分，溶質除去により血行動態が安定していること，在宅での治療が可能な点が挙げられる．HFrEF 患者に対する PD は症状改善，心機能の改善，入院日数の減少を認め，有用である可能性が高い．

P-197
当院で 10 年以上腹膜透析を継続した症例について
[1]鶴見病院腎臓内科，[2]児玉病院，[3]大分大学内分泌代謝膠原病腎臓内科
有馬 誠[1]，安森 亮吉[2]，戸高 航平[1]，幸 奈菜[1]，柳井 湧翔[1]，福田 顕弘[3]，柴田 洋孝[3]

腹膜透析（PD）継続期間に関しては，被膜性腹膜硬化症（EPS）防止の観点から PD は期限付きの治療という考えが根付き，PD からの計画的離脱が行われている．しかし，長期継続例でも順調に PD を継続できる症例もかなりある．いつまで PD を継続できるか議論されているが明確な中止基準はなく，早期に確立された道標が示される必要性がある．長期間の PD での問題点として，1）腹膜障害に伴う溶質・水分除去能力の低下によって十分な透析が行えなくなること，2）EPS の発症などが挙げられる．当院で PD 継続 10 年以上の症例は，全導入症例の約 20％である 39 症例ある．1）に対しては HD を併用することによってある程度補うことができ，PD 単独では不十分であった臨床症状を改善することができる．当院においても HD 併用により問題なく日常生活を送っている．2）に関しては中性液が標準となった現在においても酸性液が使われていた時のデータを元に PD の中止条件が論ぜられているが酸性液，中性液では腹膜障害が異なっている事がわかり，従来の評価法では十分に捉えきれなくなっている．長期間継続した症例の中止理由は EPS 予防が最も多く，それさえなければまだ PD 継続ができた可能性もある．明確な中止基準が確立される必要があると考える．

P-198
Clinical features and risk factors of catheter removal among 1062 episodes of peritoneal dialysis-associated peritonitis：A multicenter 7-year study
Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China
Wenpeng Cui, Shichen Liu, Lingfei Meng, Xinyang Li, Xiaohua Zhuang

【Introduction】Studies focusing on catheter removal and the pathogenic spectrum of peritoneal dialysis-associated peritonitis（PDAP）need to be updated.【Methods】Data were collected from four peritoneal dialysis（PD）centers. Peritonitis rates were compared using Poisson regression and Logistic regression was used to examine the risk factors for catheter removal.【Results】The PD duration, number of previous PDAP episodes, dialysate white cell count＞100＊10superscript6/L on Day 5 of PDAP, Pseudomonas aeruginosa and polymicrobial infections were independent predictors of catheter removal（p＜0.05）. The prevalence of polymicrobial peritonitis and fungal peritonitis has increased（p＜0.05）.【Conclusion】Attention should be paid to patients with long PD duration or a history of previous episodes of PDAP characteristics.

P-199
Safety of a 24-h-or-less break-in period in elderly patients undergoing urgent-start peritoneal dialysis：A multicenter retrospective cohort study

Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China
Wenpeng Cui, Siyu Cheng, Lingfei Meng, Xiaohua Zhuang, Ping Luo

【Background】Several elderly patients with end-stage renal disease（ESRD）had to undergo urgent-start peritoneal dialysis（USPD）. This study aimed to determine whether break-in period（BI）within 24 h was feasible in elderly patients undergoing USPD.【Methods】Patients with ESRD who underwent PD at five hospitals were screened. Patients were divided into the BI＜24 h and p＞24 h groups. Complications were compared between the two groups. Multivariate logistic regression model was used to determine whether BI＜24 h was associated withcomplications.【Results】A total of 175 elderly patients were included：BI＜24 h group, 78；and BI p＞24 h group, 97. There was no significant difference in the rate of complications between the two groups（all p＞0.05）. Furthermore, BI＜24 h was not an independent risk factor for complications（all p＞0.05）.【Conclusions】Starting PD within 24 h after PD catheter insertion was feasible in elderly ESRD patients.

P-200
Risk factors of different mortality periods in older patients with end-stage renal disease undergoing urgent-start peritoneal dialysis：a retrospective observational study

Division of Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, Changchun, China
Wenpeng Cui, Shizheng Guo, Lingfei Meng, Yangwei Wang, Jian Li

【Background】The first six months of therapy represents a high-risk period for peritoneal dialysis（PD）failure. The risk of death in the first six months is higher for older patients treated with urgent-start PD（USPD）. We aimed to investigate mortality rates and risk factors for death in older patients with end-stage renal disease（ESRD）receiving USPD within and after six months of therapy.【Methods】We retrospectively studied the clinical information of older adults aged ＞65 years with ESRD who received USPD between 2013 and 2019 in five Chinese hospitals. Patients were followed up to June 30, 2020. The mortality and risk factors for death in the first six months of USPD treatment and beyond were analyzed.【Results】Of the 379 elderly patients in the study, 130 died over the study period. During the follow-up period, the highest number（45, 34.6%）of deaths occurred within the first six months. Cardiovascular disease was the most common cause of death. The baseline New York Heart Association（NYHA）class III, IV cardiac function（p＝0.014）and higher white blood cell（WBC）count（p＝0.008）increased the mortality risk within six months of USPD. The baseline NYHA class III, IV cardiac function（p＝0.013）, lower WBC count（p＝0.040）, lower potassium levels（p＝0.001）, and higher calcium levels（p＝0.043）increased the mortality risk after six months of USPD.【Conclusion】Different risk factors correlated with mortality in older adults with ESRD within and after six months of undergoing USPD, including baseline NYHA class III, IV cardiac function, WBC count, potassium, and calcium levels.

P-201
腎臓内科領域の Point of care ultrasound（NephroPOCUS）：教育と臨床適応への効果

聖マリアンナ医科大学腎臓・高血圧内科
酒井　雅史，吉田　圭佑，白井　佳那，北野　史也，柴垣　有吾，谷澤　雅彦

Point-of-Care Ultrasound（POCUS）は，腎臓内科臨床において急性腎障害（AKI）評価を中心に必須の手技である．しかし本邦では，NephroPOCUS 教育プログラムの確立や，それに伴う臨床適応への効果は未だ評価されていない．本研究では当院の NephroPOCUS 教育プログラムの実臨床への影響を評価することを目的とした．2022 年から 2024 年の 5–7 月に AKI で他診療科より紹介された合計 162 人の患者を対象に観察研究を実施した．2023 年 4 月に複数回実施した座学及びハンズオンによるレクチャー（計 8 時間）の前後で，鬱血評価のための Venous Excess Ultrasound（VExUS）grading system については，鬱血腎が疑われる患者への実施数は 2022 年 0/4 人，2023 年 3/4 人，2024 年 5/6 人と有意に増加していた（p＝0.043）．VExUS で重度の鬱血と評価された 3/4 人で血液透析導入，2/4 人で死亡を認め，初学者が施行した VExUS grading system でも不良な転帰を検出できた．技術的には腎葉間静脈波形の描出が難しいが，経年的に描出率も上昇していた（2023 年 50%，2024 年 66.7%）．学会レベルでの authorize された教育プログラムではないが，系統立てた NephroPOCUS 教育プログラムによって明らかに POCUS の実施が増えた．本研究の結果を踏まえ，質的な面でも authorize された学会主導の POCUS 教育プログラムの確立が望まれる．

P-202
エクリズマブから切替えた aHUS 患者のラブリズマブ製造販売後調査の解析

[1]横浜市立大学，[2]東京都立小児総合医療センター，[3]奈良県立医科大学，[4]アレクシオンファーマ合同会社，[5]埼玉医科大学，[6]名古屋大学
伊藤　秀一[1]，幡谷　浩史[2]，松本　雅則[3]，下野　明彦[4]，奥田　昌樹[4]，宮川　義隆[5]，丸山　彰一[6]

【背景・方法】非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）は，予後不良の補体介在性の血栓性微小血管症（TMA）である．エクリズマブを改変した長期作用型抗 C5 抗体ラブリズマブが 2020 年に aHUS を適応症として承認された．2020 年 9 月～2021 年 12 月に国内で製造販売後調査に登録されたエクリズマブからの切替え患者を対象に，ラブリズマブの有効性（TMA イベントフリー，TMA 再発と透析，血漿交換の実施無し）と安全性を解析した．【結果】計 33 例（小児 19 例，成人 14 例）において，切替え前のエクリズマブ治療期間中央値は 1233 日（113–3240 日），ラブリズマブ治療期間中央値は 351 日（127–365 日）であった．ラブリズマブ治療中の TMA イベントフリー達成は 97%（32/33）であった．切替え後も血小板数，乳酸脱水素酵素値，血清クレアチニン値は安定していた．ラブリズマブ投与中に 29 件（13 例）の有害事象が報告され，9 件（7 例）は重篤な有害事象であったが，全例回復又は改善した．髄膜炎菌感染症や死亡の報告はなかった．【結論】ラブリズマブ製造販売後調査において，エクリズマブから切替えた aHUS 患者においてラブリズマブの有効性と安全性が示された．

P-203
市中発症急性腎障害の診断における［TIMP-2］［IGFBP7］，L-FABP，NGAL の有効性の検討

[1]高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科，[2]高知大学医学部附属病院小児思春期医学講座
猪谷　哲司[1]，橿尾　岳[1]，松本　竜樹[1]，長尾　佳樹[2]，石原　正行[2]，堀野　太郎[1]

【方法】2018 年から 2022 年に当科に入院した患者を無作為に抽出し対象とした．入院時の尿検体を用いて AKI バイオマーカー（［TIMP-2］［IGFBP7］，L-FABP，NGAL）を測定した．入院時の AKI 患者を市中発症 AKI 患者と定義し，KDIGO 基準に基づいて入院前，入院時および入院後 1 週間以内の血清クレアチニン値を用いて判定した．入院時の採血・尿検査・臨床情報を解析に用いた．【結果】対象患者は 170 例で，平均年齢 61.4 歳，男性 94 名（55.2%），CA-AKI 患者が 40 名抽出された．非 AKI 患者と比べ CA-AKI 患者では高齢者，男性，高血圧や慢性腎臓病の既往，血清アルブミン低値，eGFR 低値，尿蛋白排泄量高値である傾向が認められ，AKI バイオマーカーの平均値はいずれも有意に高値であった．多変量解析で抽出された CA-AKI リスク因子は，男性，高血圧，血清アルブミン＜3.0 g/dL，［TIMP-2］［IGFBP7］＜0.3［ng/mL］2/1000，NGAL＞30.5 μg/gCr であった．【考察】日常外来診療で日単位の血清クレアチニン値の変化を追うことは現実的に困難であり，潜在的な CA-AKI の多くが見落とされていると推察される．我々の研究結果は AKI バイオマーカー，特に［TIMP-2］［IGFBP7］が単回の外来診療で CA-AKI を診断できる可能性があるを示唆している．

P-204
Age-Dependent Sex Differences in the Incidence of Acute Kidney Injury among Patients with CKD：The OCKR Study

Department of Nephrology, Graduate School of Medicine, The University of Osaka, Japan
Yuki Kawano, Tatsufumi Oka, Yusuke Sakaguchi, Takayuki Kawaoka, Jun-Ya Kaimori, Yoshitaka Isaka

【Background】Animal studies have suggested that females are less prone to acute kidney injury（AKI）. However, clinical data about sex differences in the incidence of AKI and post-AKI kidney function are limited in chronic kidney disease（CKD）.【Methods】The Osaka Consortium for Kidney Disease Research（OCKR）is a retrospective, multicenter cohort study that includes outpatients in the departments of nephrology in Osaka. Adult patients with an estimated glomerular filtration rate（eGFR）of 15–60 mL/min/1.73 m^2 were analyzed. AKI was defined as a ≥1.5 times increase in a serum creatinine level from its median value over the past year. The association of sex with AKI was examined using Cox regression models, and effect modification by age for this association was assessed using multivariable fractional polynomial interaction approach. Sex-specific post-AKI GFR slopes were evaluated using mixed-effects models.【Results】Among 14,552 patients, the mean age and eGFR at baseline were 69 years and 37 mL/min/1.73 m^2, respectively, and 61% were men. Over a median（IQR）follow-up of 2.5（0.9–5.3）years, 2,046 patients developed AKI. After adjustment for potential confounders, the risk of AKI was significantly higher in men than in women（hazard ratio 1.14；95% confidence interval, 1.03–1.26）. This sex difference was attenuated by aging（P for interaction＝0.002）. Post-AKI GFR slopes were significantly steeper in men than in women（−2.3 vs. −1.0 mL/min/1.73 m^2/year）.【Conclusions】Men exhibited a higher risk of AKI and faster subsequent decline in eGFR. The sex difference in the incidence of AKI was attenuated by aging.

P-205
ネフローゼモデルを用いたうっ血腎における SGLT2 の解析
[1]名古屋市立大学腎臓内科学，[2]香川大学薬理学
水野 晶紫[1]，鈴木 皓大[1]，春日井 貴久[1]，友斉 達也[1]，北田 研人[2]，西山 成[2]，濱野 高行[1]

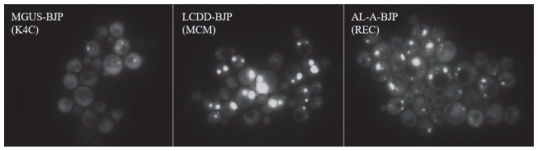
【背景】SGLT2 阻害薬の腎保護効果は尿蛋白量が多いほど強いが，ネフローゼにおける研究は極めて少ない．予備解析では腎うっ血を伴うネフローゼで近位尿細管の SGLT2 発現が亢進しており，同薬が腎うっ血の改善に寄与することが期待される．【方法・結果】各群 5 匹の control 群，puromycin aminonucleoside（Pan）群（Pan；100 mg/kg 体重 ip），Pan＋tofogliflozin（Tofo）群（Tofo；3 mg/kg/day 強制経口投与）を作成し，10 日目に検体採取した．control と比較し Pan 群で顕著な尿蛋白が認められたが Tofo 群では有意に減少していた．Tofo 群は Pan 群よりも Cr，BUN が下がり control と同程度まで腎機能が正常化した．Tofo 群では糸球体硬化割合が減り，尿細管間質傷害も軽減した．また Pan 群で SGLT2 発現上昇が認められた．control と比較し Pan 群で有意な腎組織の水 Na 含量の増加が認められたが Tofo 群では有意に減っていた．Pan 群の腎内 Na/K 比は上昇していたが Tofo 群では改善していた．【考察】SGLT2 阻害薬は Pan 腎症における腎うっ血を改善させる．亢進した RAAS の抑制も示唆された．

P-206
片腎摘ラットにおけるシリカナノ粒子含有サプリメントによる腎障害の検討
[1]獨協医科大学腎臓・高血圧内科，[2]獨協医科大学先端医科学統合研究施設
阿部 誠[1]，小川 覚之[2]，藤乗 嗣泰[1]

【背景】シリカナノ粒子は食品・薬品の構造安定化や delivery に使用されるが，腎障害との関係は明らかではない．我々は紅麹コレステヘルプ（CP 錠）に含有されるシリカナノ粒子による尿細管障害を提示した（Med Mol Morphol 2024, DOI：10.1007/s00795-024-00411-1）．ラットに両腎と片腎で近位尿細管への CP 負荷を増加し腎障害を検討した．【方法】Sprague-Dawley 系雄ラット 6 匹に CP 2 g/kg/day を投与し，5 日目に左腎摘し，片腎でさらに 7 日間投与して採血・採尿した．光学顕微鏡，透過型電子顕微鏡（TEM），低真空走査型電子顕微鏡-エネルギー分散型 X 線分光法（LVSEM-EDS）で観察し，尿蛋白電気泳動を解析した．【結果】CP 錠投与後，両腎に比べ片腎では尿比重が低下し，濃縮障害を認め，低分子蛋白尿が増加した．腎組織は両腎に比べ，片腎で尿細管上皮の空胞変性および暗視野で同定される顆粒の蓄積を認めた．TEM で近位尿細管の endosome 内にナノ粒子蓄積を認め，LVSEM-EDS でシリカが検出された．【結論】片腎では近位尿細管でシリカナノ粒子の再吸収が増加し，低蛋白尿が増加した．

P-207
蛍光蛋白標識 Bence-Jones 蛋白（BJP）の酵母内発現モデルによる BJP の病原性予測の試み
金沢大学附属病院
西岡 亮，伊藤 清亮，川原 寛之，迫 恵輔，湯浅 貴博，南 太一郎，大島 恵，北島 信治，水島 伊知郎，原 章規，坂井 宣彦，清水 美保，岩田 恭宜

【背景】軽鎖沈着症（LCDD）や AL アミロイドーシス（AL-A）を生じる BJP は発症前より患者血液・尿中に存在するが，臓器沈着・機能障害が生じるまでその病原性が判断できない．LCDD 及び AL-A は BJP の生物化学的特性が病原性に関与すると考えられており，仮に BJP の病原性を in vitro で検証できれば臓器沈着前の preemptive therapy の道が拓ける可能性がある．【方法】LCDD，AL-A，MGUS 各症例の既知の BJP-clone sequence を利用して GFP とリンクした人工遺伝子を作成し，プラスミドベクターを用いて S. cerevisiae 内に移入・発現し，GFP の発色パターンを観察した．【結果】MGUS-BJP は GFP signal が homogenous±small spot を呈すのに対し，LCDD-BJP と AL-A-BJP は large spot を呈した．【考察】酵母内 BJP 発現系で観察される GFP signal は病原性に関わる生物化学的特性を反映する可能性がある．



P-208
NLRP3 インフラマソーム抑制によるラット半月体形成性糸球体腎炎に対する治療効果の検討
[1]昭和医科大学医学部内科学講座腎臓内科学部門，[2]昭和医科大学医学部微生物学免疫学講座
小林 和貴[1]，鈴木 泰平[1]，植田 雅嵩[1]，梶尾 優希[1]，伊與田 雅之[2]，本田 浩一[1]

【背景】半月体形成性糸球体腎炎は病態メカニズムの解明および効果的な治療介入が求められている．【方法】合計 32 匹の 8 週齢雌 WKY ラットを Control 群（N＝10），NTS 群（N＝10，Day 0 に i.v.），NTS＋Shikonin（SH）群（N＝12，Day 0 より連日 1 mg/kg i.p.）に分け，Day 10 に屠殺し NLRP3 抑制剤である SH を用いて治療効果を検討した．【結果】NTS 群に比べ NTS＋SH 群で有意に腎重量が低下（1.69 vs. 1.27 g/body, P＜0.0001）およびアルブミン尿（229.8 vs. 118.7 mg/day, P＜0.0001）の減少を認めた．また NTS＋SH 群で有意に血清 Cr 値が低値であった（0.34 vs. 0.24 mg/dL, P＜0.0001）．病理学的評価では NTS＋SH 群で半月体スコアは有意に低値であり，蛍光抗体法では NTS＋SH 群で WT1 陽性ポドサイト密度およびポドサイトマーカーである synaptopodin の発現面積は高値であった．qPCR 法では NTS＋SH 群で pyroptosis のマーカーである *NLRP3*，*CASP1*，*GSDMD*，*IL18* および *IL1B* の発現は有意に低値であった．マウス不死化ポドサイトを用いた LPS と ATP による *in vitro* の pyroptosis 誘導実験では SH 投与により NLRP3 インフラマソーム/pyroptosis 関連マーカーの遺伝子および蛋白発現が抑制された．【結語】半月体形成性糸球体腎炎において NLRP3 抑制はポドサイト保護を介した治療効果を発揮する可能性が示された．

P-209
腎亜全摘ラットの病変進展に及ぼすロキサデュスタット投与の影響
姫路獨協大学薬学部
増田 智先，紙川 幸子，杉木 正起，中山 優子

【目的】5/6 腎摘出（Nx）ラットを腎性貧血モデル，HIF-PH 阻害薬として Roxadustat（ROX）を用い，HIF-PH 阻害が腎性貧血及び腎間質の線維化に及ぼす影響について調べた．【方法】Nx 処置後 3 週毎に尾静脈より採血し，Hematocrit（Hct）を測定することで腎性貧血状態を確認した．Nx ラットは投与する薬物を含めて 3 群に分けた．ROX 投与の腎間質線維化に及ぼす影響は，腎組織染色により評価した．【結果】Nx ラットに Vehicle，ROX（10 mg/kg/2 日），Everolimus（EVR，1 mg/2 日）を投与し，血漿中 Erythropoietin（EPO）濃度比較した結果，ROX 投与による Hct（%）並び EPO 濃度の回復を認めた．残存腎組織を Sirius Red 染色したところ，間質の線維化領域は ROX 投与による変化は認められなかったが，EVR を単独または ROX との併用投与によりそれぞれ 59，52（%）に迄低下した．【考察】Nx ラットへの ROX 投与は，腎間質線維化を増悪せずに貧血を改善した．また，EVR を併用することによって貧血の改善に加えて腎間質線維化の増悪を抑制することが示された．従って，慢性腎臓病の進行に伴う腎性貧血に対し，ROX 投与は血漿中 EPO 濃度の回復に寄与するものの腎間質線維化に影響を及ぼさないことが示唆された．

P-210
巣状糸球体硬化症の腎臓で増加する Complement factor D の病的意義の解明
九州大学病態機能内科学
岩本 昂樹，中野 敏昭，鳥巣 久美子，山口 佐歩美，北園 孝成

【背景】巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）はしばしば難治性ネフローゼ症候群を呈し腎予後は不良である．以前我々は質量分析により疾患対照群と比較しても FSGS の腎組織において Complement factor D（CFD）が有意に増加することを見出したが，CFD が FSGS の病態にどう関与しているかは不明である．【目的】FSGS モデルマウスを用いて CFD の病的意義を解明する．【方法】8 週齢 BALB/c 雄マウスに Adriamycin（ADR）投与（18 mg/kg）を行い，ADR 腎症マウスを作成した．Day 14 に解剖し，ADR 投与群と非投与群の腎臓を用いて免疫組織染色，western blot（WB），定量的 RT-PCR を用いて CFD の増加機序を調べた．【結果】ADR マウスでは尿中アルブミン・クレアチニン比が約 200 mg/mg Cr に増加し腎機能低下と組織障害を確認した．ADR マウスの腎臓では WB において CFD が有意に増加した．CFD 免疫染色では対照腎において一部の尿細管が陽性だったが，ADR 腎では糸球体の一部分と尿細管が陽性となり，以前のヒト腎組織の染色結果と一致した．CFD の増加機序を調べるため抑制性転写因子である Fli-1 に注目した．WB では対照腎で発現する Fli-1 が ADR 腎で明らかに減少した．免疫染色では対照腎で Fli-1 は尿細管に発現するが ADR 腎の尿細管では有意に減少していた．【考察】ヒト FSGS と ADR 腎で CFD は増加するが，病態進展時に CFD の転写抑制が解除される可能性が示唆された．

P-211
アドリアマイシン腎症マウスにおいて，血清 sCD40L の早期上昇が慢性病変の重症度と相関する

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学
田中 景子，内田 治仁，田邊 克幸，森永 裕士，和田 淳

【背景】活性化血小板は様々な病態と関連すると古くから報告がある．血清 soluble CD40L（sCD40L）は活性化血小板から放出され，我々は慢性腎臓病（CKD）患者で血清 sCD40L が有意に増加していることを報告した（J. Clin. Med. 2023）．その受容体 CD40 は腎障害とともに腎組織に発現し，CD40-CD40L 作用が腎障害悪化に関与することが示唆されている．今回アドリアマイシン（ADR）投与後 6 週目を CKD モデルマウスとして検証した．【方法】8 週齢以上の雄の Balb/c マウスに生食または ADR 10 μg/g を尾静脈投与し，投与後 2 週目と 6 週目の血清 sCD40L 濃度を測定した．また 6 週目の組織障害度との関係を評価した．【結果】ADR 群ではアルブミン尿が 8.3（95%CI：0.5-16）mg/mgCr，硬化糸球体が 21（11-30）％みられた．ADR 群では Control 群と比較し，皮質 CD40 発現が増えており，その CD40 発現量はアルブミン尿や硬化糸球体％と強い相関がみられた（p＜0.0001）．軽症マウスでは尿細管で CD40 が発現増加しており，重症マウスでは糸球体とくにボドサイトで CD40 が発現していた．血清 sCD40L は，6 週時点ではなく，2 週時点のものが皮質 CD40 発現量や組織障害度と有意に相関していた．【結論】ADR 腎症マウスにおいて，血清 sCD40L 濃度の早期上昇が慢性病変の重症度と関係していることを明らかにした．

P-212
Fucoidan ameliorates renal congestive fibrosis by inhibiting pericyte-myofibroblast transition and platelet-derived growth factor receptors activation

Department of Traditional Chinese Medicine, Nanjing Drum Tower Hospital Clinical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, China
Haowen Shen, Yigang Wan

Recently, research into Fucoidan (FPS), a natural compound of *Laminaria japonica*, has continued to gained pace and suggests potential roles in cardio-renal syndrome. The previous studies demonstrated that renal congestion due to cardio-renal syndrome results in pericyte detachment from capillaries, leading to pericyte-myofibroblast transformation (PMT) and subsequent renal congestive fibrosis (RCF), which may be associated with PDGF receptors (PDGFRs) activation. We found that FPS could improve renal congestion. However, the underlying mechanisms remain unclear. Therefore, this study investigated the effects of FPS on RCF and its possible new mechanisms regarding PMT and PDGFRs. *In vivo*, we used male Sprague-Dawley rats with ligated left inferior vena cava between renal veins as a model of renal congestion. Physiological, morphological and molecular methods were used to evaluate the efficacy of FPS, respectively. *In vitro*, The inhibitory effect of FPS on PDGFRs and fibrosis was assessed by co-culture of human pericyte and TGFβ1. We found that, increased kidney weight (KW) and renal tubulointerstitial fibrosis (RIF) were observed in the congested kidneys. After ligation of the inferior vena cava in the FPS-treated group rats, the upstream inferior vena cava (IVC) pressure immediately increased. Although the vasa recta dilatation and pericyte detachment were maintained under renal congestion, FPS reduced the increased KW and inhibited RIF around the vasa recta. TGFβ1-induced elevation of fibrosis markers in human pericyte was inhibited by FPS and PDGFR inhibitors at the transcriptional level. In conclusion, we confirmed that FPS alleviated RCF in renal congestion by inhibiting PMT and PDGFRs activation.

P-213
IgA 腎症に対する扁桃摘出及びステロイドパルス（TSP）療法後の尿所見別の治療戦略

[1]順天堂大学医学部腎臓内科学，[2]北里大学医学部公衆衛生学，[3]順天堂大学附属浦安病院腎高血圧内科
青木 良輔[1]，二瓶 義人[1]，松崎 慶一[2]，木原 正夫[1]，武藤 正浩[3]，鈴木 仁[3]，鈴木 祐介[1]

本邦では扁桃摘出及びステロイドパルス（TSP）療法が IgA 腎症の標準的治療の一つである．しかし TSP 療法後も臨床的寛解に至らない症例も多く，そのような症例にどのような治療戦略が有効であるかは明らかでない．そのため，当院で TSP 療法後の尿所見別の臨床的特徴をレトロスペクティブに検討した．TSP 療法施行後に，ステロイド内服終了後の蛋白尿と血尿の有無により 4 群に分け解析を行い，非薄基底膜は電子顕微鏡で評価した．187 名の対象者のうち，137 人（73.3%）で蛋白尿と血尿の寛解を示し，26 名（13.9%）で蛋白尿のみ，16 名（8.6%）で血尿のみ，8 名（4.3%）で両方が持続していた．蛋白尿が持続する群では腎生検時点で eGFR が低値であり，尿蛋白・血圧・BMI・LDL-C・中性脂肪が高値であった．血尿の程度や急性期病変の割合は 4 群で差がなかった．IgA 腎症における蛋白尿には，腎炎の活動性に伴う免疫的活性期と糸球体硬化などに伴う免疫的非活性期の 2 種類が存在する可能性がある．蛋白尿が持続する症例は血圧や BMI が高値という特徴があり，早期から免疫学的治療だけでなく非免疫学的薬物による腎保護治療を行うことが重要であると考えられた．

P-214
再燃した IgA 腎症に対して腎生検を施行した症例の検討

大阪労災病院
野見 洋基，森 大輔，林 昌登，本多 諒子，田上 陽菜，小林 碧，島田 素子，玉井 慎二郎，長門谷 克之，山内 淳

【背景】再燃した IgA 腎症に対する臨床経過ならびにステロイド再治療の有効性は明らかではない．【方法】当院で 2007 年 4 月～2024 年 11 月までに腎生検を行い IgA 腎症と診断した 270 例のうち，ステロイド治療を行った後に再燃が疑われ，再生検を行った 30 例を対象とし，臨床経過に関して解析した．記述統計量は中央値［四分位］で表記．【結果】初回治療時から再生検までの期間は 10［3, 12］年で，再生検時の年齢 36［26, 42］歳，eGFR 76［52, 91］mL/min/1.73 m^2，尿蛋白 1.4［1.0, 2.0］g/gCre であった．腎生検にて活動性病変を認めた 19 例（63%）で 2 回目のステロイド治療を行った．なお，ステロイド再治療をした症例としなかった症例との間に，再生検前の臨床背景に特記すべき差はなかった．ステロイド治療を行った症例では 2 年後の尿蛋白は 0.3［0.1, 0.5］g/gCre と治療前と比べて有意に減少（P＜0.01）し，60%の症例で臨床的寛解を認めた．ステロイド治療行わなかった症例では 2 年後の尿蛋白の改善は認めず，臨床的寛解を認めた症例は 30%であった．【結語】再燃が疑われる IgA 腎症に対して再度のステロイド治療はある程度有効と考えられた．経過中に再燃が疑われる IgA 腎症の症例においては，ステロイド再治療の可能性を考え腎生検を試みることが重要と思われた．

P-215
三重県多施設の IgA 腎症に対する扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法，ステロイド後療法内服なしの治療成績

[1]三重大学医学部附属病院腎臓内科，[2]鈴鹿回生病院腎臓内科，[3]済生会松阪総合病院腎臓内科
小田 圭子[1]，秋山 言宇[1]，森 睦貴[1]，山脇 正裕[1]，齋木 良介[1]，鈴木 康夫[1]，平林 陽介[2]，村田 智博[1]，片山 鑑[1]，石川 英二[3]，土肥 薫[1]

【背景】本邦では IgA 腎症に対する扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法（TSP）が広く行われており後療法でステロイド内服をすることが多いが三重県ではステロイドの有害事象等の懸念からステロイド後療法を行っていないことが多い．【方法】2015 年から 2019 年三重県内多施設において腎生検で IgA 腎症と診断された患者のうち，16 歳以上 60 歳未満，12 カ月以上のフォローアップがある症例で TSP ステロイド後療法内服なしが行われた症例について 5 年間の治療成績を検討し，血尿・尿蛋白の寛解率，臨床的寛解率，再燃率について評価した．【結果】該当症例は 51 例，年齢は 35.2±13.5 歳，男性が 49.2%，eGFR 79.4±27.5 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白 1.07±1.07 g/gCr であり，フォローアップ期間は 44.3±16.0 カ月であった．血尿，尿蛋白，臨床的寛解率はそれぞれ 73.8，77.0，63.9%，再燃率は 1.6%であった．【考察】既存の報告での TSP ステロイド後療法ありと比べると血尿・尿蛋白の寛解率，臨床的寛解率はやや低いものの再燃率が低く，後療法を必要としない症例群が多数存在する可能性がある．

P-216
当院における IgA 腎症患者の腎予後因子に関する検討

富山大学第二内科
山崎 秀憲，三井 菜々映，近 聡子，横山 真伍，村井 沙耶佳，掛下 幸太，小池 勤，絹川 弘一郎

【背景】IgA 腎症の治療はこれまで IgA 腎症診療ガイドラインを参考に行われ，概ね良好な成績をあげているが，中には再燃を反復し，残念ながら腎死に至る例も経験される．従来の IgA 腎症の腎予後不良因子に加え，注意すべき因子がないか，当院のデータをもとに検討する．【対象・方法】当院で 2010 年から 2022 年にかけて腎生検で診断を受け，生検後 2 年以上経過を確認しえた IgA 腎症 60 例（男性 32 例，41±18 歳，観察期間 6±3 年）を寛解群 40 例，非寛解群 20 例に分け，臨床的特徴と治療経過を後方視的に調べた．【結果】非寛解群は寛解群に比し，高血圧合併例が多く（70 対 25%），喫煙率が高かった（55 対 25%）．また，腎生検時の尿蛋白が多く（2.2±1.4 対 0.9±0.8 g/gCr），eGFR が低値（56.3±30.3 対 79.6±21.6 mL/分/1.73 m^2）で H-grade が高かった（2.3±0.9 対 1.4±0.6）．非寛解群の 11 例に副腎皮質ステロイド薬が投薬されたが，2 例が糖尿病の発症・増悪，2 例が肥満の増悪，5 例がウイルス感染症を契機とした再燃のため治療に難渋した．非寛解群の 5 例が腎死に至った．全例において非寛解をアウトカムとした多変量ロジスティック回帰分析を行ったところ喫煙歴が因子として残った．【結論】喫煙歴のある IgA 腎症患者は治療に難渋する可能性があるため特に注意を要する．

P-217
IgA 腎症における糸球体と IgA 免疫複合体のプロテオミクス
[1]藤田医科大学生体構造学/腎臓内科，[2]同大学病態システム解析医学，[3]同大学病理組織細胞学
辻　雄大[1]，大山　友香子[1]，齊藤　成[2]，平山　将也[3]，坪井　直毅[1]，髙橋　和男[1]

【緒言】IgA 腎症（IgAN）は，高頻度な慢性糸球体腎炎で，20 年の経過で約 30–40%が末期腎不全に陥る．本症では血中で形成された IgA 免疫複合体（IgA–IC）の糸球体への沈着が糸球体腎炎を惹起すると考えられている．本症病態の関与分子を明らかにするため，糸球体および IgA–IC のプロテオミクスを行った．【方法】IgAN 患者（n＝31）と対照群（n＝10）の FFPE 腎組織から糸球体タンパク質を回収し，高分解能質量分析計（HRMS）でノンラベル定量解析した．IgAN 患者（n＝14）と健常者（n＝20）の血清から精製した IgA–IC をノンラベル定量解析を行った．また免疫抑制療法（IS）と保存療法（CO）を受けた IgAN 患者から，血清を治療前後で保存し，IgA–IC を治療群毎に治療前後比較した．【結果】IgAN 患者の糸球体では，対照群と比して，補体古典経路，第二経路，終末経路に関わる因子が増加していた．第二経路活性化因子である CFHR1 は，糸球体と IgA–IC で共通して対照群と比して増加しており，IgA–IC 中 CFHR1 は，IS 群で治療後に減少し，CO 群では治療前後に変化はなかった．【結論】IgAN 患者の糸球体では，古典経路・第二経路・終末経路の活性化が生じていた．また CFHR1 は糸球体・IgA–IC の両方で共通して増加しており，IgA–IC 中 CFHR1 は治療前後に変化することから，バイオマーカーとなる可能性が示唆された．

P-218
新型コロナ感染症が腎生検による腎疾患頻度と感染症の動向との関連性に与えた影響
[1]獨協医科大学腎臓・高血圧内科，[2]獨協医科大学埼玉医療センター病理診断学
藤乗　嗣泰[1]，佐藤　由佳[1]，阿部　誠[1]，平尾　潤[1]，上田　善彦[2]

【背景】腎生検による腎疾患頻度には経年変動があり，感染症の定点測定値と一部では相関がみられる（Dokkyo Medical Journal 1（4）：327–336, 2022.）．新型コロナ感染症の流行により生活行動様式が変化し感染症トレンドが変化したが，腎疾患頻度との関連性を検討した．【方法】2014 年から 2024 年の当科の腎生検の診断名の各年毎の割合と国立感染症研究所の定点観測値・梅毒の累積患者数からそれぞれの 11 年間の平均値と標準偏差（SD）を求めた．各腎疾患と病原体の各年の SD 値間の相関と変動の関連性を Mann–Kendall 検定にて検討した．【結果】IgA 腎症と巣状糸球体硬化症（FSGS）が新型コロナ感染症パンデミック後に増加した．IgA 腎症は性器ヘルペス（r＝0.87），梅毒（r＝0.80）と高い相関を示し，変動の関連性が有意であった．FSGS の増加には性器クラミジアと有意に相関した．新型コロナ感染症流行後に半月体形成性腎炎と糖尿病性腎硬化症の腎生検が減少したが，マスク着用により空気感染ウイルスの流行の減少と有意に相関した．【結論】新型コロナウイルス感染症流行により腎疾患の頻度と感染症の流行のトレンドが変化し，特に，IgA 腎症が性感染症と相関して増加した．

P-219
A Case Report：Treating IgAN with Telitacicept
The First Affiliated Hospital of China Medical University
Li Yao，Yue Li

【Introduction】Telitacicept, a B lymphocyte stimulator/A proliferation–inducing ligand dual–target fusion protein, has recently been used in autoimmune diseases. IgAN as an immune system disorder, we proposed the efficacy of telitacicept in IgAN patients.【Case Report】The patient is a 39 years old Asian Chinese male, with height of 192 cm and weight of 107 kg, BMI：29.03 kg/m2. Five years ago, physical examination results：UPro 3＋ and SCr were found to be 117 umol/L. Subsequently, he was hospitalized in our department for treatment, with hypertension history for 6 years, hyperuricemia history for 6 months, and abnormal glucose tolerance for 2 weeks. UPro：2.08 g/24 h, URBC：2.8/HPF, ALB：41.8 g/L, SCr：113 umol/L. Renal biopsy was performed. Clinical diagnosis：Glomerulonephritis (IgA nephropathy Lee III, Oxford classification M0E0S1T0–C0, obesity related glomerulonephritis), chronic kidney disease（G2 phase), metabolic syndrome（abnormal glucose tolerance, hypertension, hypertriglyceridemia, hyperuricemia). Treatment：Corticosteroid（CS）40 mg/day（Nine–month course）and valsartan 80 mg/day. After 31 months of CS withdrawal, considering SCr, telitacicept 160 mg was administered subcutaneously once a week（26 weeks), and reduced to once every 2 weeks（20 weeks). Efficacy：After 46 weeks of treatment with telitacicept, the UPro decreased from 0.601 g/24 h to 0.326 g/24 h. The ALB increased from 37.1 g/L to 42.9 g/L. The SCr decreased from 102 umol/L to 81 umol/L. The eGFR increased from 78.3 ml/min/1.73 m2 to 102.7 ml/min/1.73 m2. During follow–up, no serious adverse events were observed.【Conclusion】Telitacicept may be an effective treatment for IgAN, offering reductions in proteinuria and increases in eGFR.

P-220
Efficacy and safety of telitacicept in the treatment of IgA nephropathy complicated with chronic hepatitis B virus
Beidahuang Group General Hospital, Harbin, China
Xuehui Wang

【Abstract】【Objective】To investigate the efficacy and safety of telitacicept in the treatment of IgA nephropathy complicated with chronic hepatitis B.【Methods】One patient with IgA nephropathy complicated with chronic viral hepatitis B was injected with telitacicept 240 mg once a week for 24 weeks. The changes of 24–hour urine protein quantification and serological indexes and the occurrence of adverse reactions were monitored.【Results】After treatment with telitacicept, the patient's proteinuria was reduced and the serum creatinine was stable. There was no liver damage, and no adverse reactions such as hepatitis B virus resurgence occurred.【Conclusion】Tetatercept is an effective method for the treatment of IgA nephropathy, which can significantly reduce urine protein and maintain stable renal function. It has shown advantages and safety in terms of toxicity and side effects, and efficacy.

P-221
Efficacy and safety of low–dose telitacicept in the treatment of adults with high–progression IgA nephropathy：a single–center retrospective study
The First Affiliated Hospital of Xiamen University, Fujian, China
Xiu–hua Xu

【Objective】The purpose of this study was to evaluate the efficacy and safety of universal small doses（160 mg/W or 80 mg/W）of telitacicept in adults at high risk of progression to IgA nephropathy. Methods This study included adults at high risk for progression of IgA nephropathy who were treated with telitacicept between November 2022 and April 2024 and followed for at least 24 weeks. Collecting clinical data and renal pathology, the index changes were compared before treatment, 12 weeks and 24 weeks after treatment. The patients were divided into 160 mg/W group and 80 mg/W group according to the dose of telitacicept.【Results】A total of 11 patients were included. There were statistically significant differences in urinary protein quantity, plasma albumin, serum creatinine, eGFR and urinary red blood cell count after treatment. In the 160 mg/W group, the urinary protein quantity decreased by 57.94% and eGFR increased by 4.14 mL/min/1.73 m2. In the 80 mg/W group, urinary protein quantity decreased by 72%, and eGFR increased by 16.72 mL/min/1.73 m2. The total effective rate was 90.91%, the complete remission was 27.27%, and the partial remission was 63.64%.【Conclusion】This study showed small or medium doses of telitacicept significantly improved urinary protein levels, maintained stable renal function. The low–dose 80 mg group in our center has also achieved significant efficacy, which is worthy of further large sample study.

P-222
Patient Baseline Characteristics in Ongoing Phase3 VISIONARY Trial：Randomized, Placebo–Controlled Study of Sibeprenlimab for Immunoglobulin A Nephropathy
[1]Otsuka, [2]University New South Wales, [3]University Leicester, [4]KJC Statistics, [5]Stanford University, [6]Mount Elizabeth Novena, [7]Juntendo University, [8]Charles University, [9]Hospital Britanico, [10]Concord Repatriation
Jeffrey Hafkin[1], Vlado Perkovic[2], Jonathan Barratt[3], Kevin Carroll[4], Richard Lafayette[5], Adrian Liew[6], Yusuke Suzuki[7], Vladimir Tesar[8], Hernan Trimarchi[9], Muh Geot Wong[10], Hong Zhang[1], Dana Rizk[1]

In phase2 study, sibeprenlimab reduced proteinuria and stabilized eGFR in pts with immunoglobulin A nephropathy (IgAN). We report baseline characteristics of IgAN pts enrolled in Phase3 VISIONARY trial（NCT05248646), the largest IgAN trial to date. VISIONARY is an ongoing, multicenter, double–blind, placebo–controlled trial of IgAN pts randomized 1：1 to sibeprenlimab 400 mg or placebo SC once every 4weeks for 26 doses. Primary endpoint is relative change from baseline in uPCR in 24–hr urine at Month9. Demographic/baseline characteristics were summarized using descriptive statistics. Demographic, baseline characteristics, and kidney biopsy data from 510 pts are reported in the Table. VISIONARY enrolled a large, diverse population of IgAN pts at high risk for disease progression evaluating efficacy and safety of sibeprenlimab SC.

Table. Demographic and Baseline Characteristics

Characteristics	All patients (N=510)[a]
Age, years, median (range)	42 (18–83)[a]
Male, n (%)	300 (58.8)[a]
Race, n (%)	
Asian	301 (59.0)[a]
White	187 (36.7)
Black or African American	4 (0.8)
Other	18 (3.5)
Ethnicity, n (%)[b]	
Not Hispanic or Latino	433 (84.9)[a]
Hispanic or Latino	58 (11.4)
Blood pressure, mmHg, mean (SD)	
Systolic	123.7 (11.7)[a]
Diastolic	76.5 (8.5)[a]
uPCR–24h (g/g), mean (SD)	1.5 (0.9)[a]
uPCR–24h (g/g), median (range)	1.3 (0.5–7.8)[a]
Screening uPCR–24h, n (%)	
≤2.0 g/g	402 (78.8)[a]
>2.0 g/g	108 (21.2)
Urine protein excretion–24h, g/24h, mean (SD)	2.1 (1.3)[a]
eGFR, mL/min/1.73m², median (range)[c]	60.0 (25.0–134.0)[a]
Background regimen at randomization, n (%)	
RAS blockade[c]	499 (97.8)[a]
SGLT2i[a]	230 (45.1)
Kidney biopsy characteristics	
Duration from initial biopsy to randomization, years, median (range)	1.4 (0.0–34.0)[a]
M1: Mesangial hypercellularity in ≥50% of glomeruli, n (%)	292 (57.3)[a]
E1: Endocapillary proliferation hypercellularity in any glomeruli, n (%)	144 (28.2)[a]
S1: Presence of segmental glomerulosclerosis in any glomeruli, n (%)	392 (76.9)[a]
T1: Tubular atrophy/interstitial fibrosis 25%–50%, n (%)[d]	193 (37.8)[a]
C1: Crescents in >25% glomeruli, n (%)[e]	117 (22.9)[a]
IgA score on IF 3–4, n (%)	285 (55.9)[a]
Complement C3 score 3–4, n (%)	81 (15.9)[a]

P-223
IgA 腎症と IgA 血管炎のシンデカン-1 と臨床指標の相関：横断研究
[1]（公財）田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代生活学部・食物栄養学科
半田　貴也[1]，桂　健介[1]，三島　奈都美[1]，大植　薫[1]，宮内　美帆[1]，遠藤　知美[1]，塚本　達雄[1]，武曾　惠理[2]，松原　雄[1]

【背景】グリコカリックス（GC）の破綻を示す血中シンデカン-1 濃度（SY）上昇が慢性腎臓病（CKD）の進行（Atherosclerosis 2014），ループス腎炎の活動性（Rheumatology 2021），血管炎の炎症（著者等，第 67 回日本腎臓学会学術総会）と相関すると報告されるが，IgA 血管炎（IgAV）・IgA 腎症（IgAN）での役割は不明である．【方法】2018 年～2023 年に腎生検を受けた IgAV 14 例（V 群），IgAN 91 例（N 群）で SY 値と関連する臨床・病理因子を網羅的に解析した．【結果】V 群の SY 値は，年齢（$R^2=0.27$, $p=0.056$），BUN（$R^2=0.25$, $p=0.069$），Cr（$R^2=0.23$, $p=0.08$），シスタチン C（$R^2=0.26$, $p=0.063$），完全硬化糸球体率（$R^2=0.28$, $p=0.050$）と正の相関を認めた．N 群ではこれらと相関を認めず，C1q 陽性の IgAN 47 例で陰性 43 例より有意に高値となった（38.6±33.6 vs 25.5±19.1 ng/mL, $p<0.05$）．両群の年齢・性別・eGFR に差が認めなかったが，SY 値は N 群で有意に高値であった（32.2±28.2 vs 18.6±14.4 ng/mL；$p<0.05$）．【考察】IgAV は CKD 進行例で，IgAN は C1q 沈着例で SY 高値を認めた．IgAN で C1q 沈着が腎予後（Sci Rep. 2021），治療反応性（Nephron, 2015）の不良因子か未だ不明だが，本報は IgAN における補体古典経路の活性化が GC を障害する仮説を支持する．【結論】IgAN と IgAV で GC 破綻の機序が異なる可能性がある．

P-224
IgA 腎症における歯科診療の有用性の検証
[1]秋田赤十字病院腎臓内科，[2]大淵歯科医院
佐藤　隆太[1]，大渕　泰彦[2]，朝倉　受康[1]，畠山　卓[1]

【緒言】近年，う蝕等の原因菌による IgA 腎症の発症や疾患活動性への関与が報告されている．IgA 腎症におけるう蝕合併を調査し，臨床的視点から歯科診療の有用性を検証する．【対象】2019 年 12 月から 2024 年 5 月まで当院で腎生検にて IgA 腎症と診断され，単一歯科施設にて歯科診療を行った成人 14 例．【方法】う蝕はコンビーム CT で診断され，う蝕合併の症例数，D（decayed；う蝕），M（missed；欠損），F（filled；充填）の T（teeth；歯）の本数による DMFT，深達 5 mm 以上の根尖病変の有無を調査し，IgA 腎症は病理所見では H-Grades と急性病変の有無，臨床所見では尿蛋白定量，血尿（尿中 RBC 5/HPF 以上），腎機能を調査した．【結果】平均 40.6 歳で男女比は 9：5．う蝕合併は 13/14 例（92.9%），DMFT：平均 13.1，根尖病変有りは 7/14 例にて抜歯施行は 6/7 例．H-Grade I：9 例（う蝕無し 1 例含む），H-Grede II：3 例，H-Grede III：2 例，う蝕有りかつ急性病変有りは 10/13 例（76.9%），蛋白尿：平均 0.87 g/日（う蝕有りかつ 0.5 g/日以上は 9/13 例），血尿：12/14 例，eGFR：平均 67.1．う蝕合併 3 例では扁桃摘出術やステロイド療法に先行して歯科治療を施行し，蛋白尿や血尿や腎機能にてやや改善傾向を認めた．【考察】本調査の IgA 腎症では歯科治療を要するう蝕合併が多く，DMFT は高値，う蝕合併例では急性病変と蛋白尿が多めの傾向であった．IgA 腎症の診療方針において歯科診療も加えて良いかもしれない．

P-225
IgA 腎症において良好な予後が推察される蛋白尿・血尿の閾値の検討
東京医科大学腎臓内科
木村　祐太，森山　能仁，齋藤　優，林野　翔，知名　理絵子，宮岡　良卓，長井　美穂，菅野　義彦

【目的】本邦における IgA 腎症の臨床的寛解は，尿蛋白（UP）＜0.3 g/gCr または尿中赤血球（URBC）＜5/HPF である．しかし，治療後に寛解に達しない，もしくは一度達しても再燃し，軽度の蛋白尿・血尿が持続し追加治療に迷う症例がある．本研究では，IgA 腎症の寛解基準を満たさないが予後に影響しない蛋白尿・血尿の閾値を検討した．【方法】当院で 2010-21 年に診断した IgA 腎症患者 144 人において，治療終了 1 年後から少なくとも 1 年間，最長 5 年間の平均 URBC を 5，10，15，20/HPF 未満か以上，及び UP を 0.3，0.5，0.75，1.0 g/gCr 未満か以上のそれぞれ 4 つの閾値に分け，末期腎不全（ESKD）もしくは eGFR 30%低下をエンドポイントとし，それぞれの閾値における累積生存率と予後に関わる閾値の解析を行った．【結果】URBC は腎生存率，単変量 Cox 回帰分析で 20/HPF 未満が有意に予後良好であった．UP は，腎生存率，単変量 Cox 回帰分析で 4 つの閾値未満の全てにおいて予後良好であった．多変量 Cox 回帰分析では，血尿に関わらず UP＜0.5 g/gCr もしくは，UP＜1.0 g/gCr かつ URBC＜20/HPF の場合，予後良好であった．それらの達成には，多変量 Cox 回帰分析で扁桃摘出術＋ステロイドパルス療法が寄与因子であった．【結論】予後良好が推察される閾値は血尿に関わらず UP＜0.5 g/gCr，もしくは UP＜1.0 g/gCr かつ URBC＜20/HPF であった．

P-226
IgA 腎症における再生検時の C3 沈着の減弱は臨床的寛解と関連する
国立病院機構千葉医療センター千葉東病院
諸岡　瑞穂，川口　武彦，安井　薫子，大村　弘輝，今井　真理子，嶋田　啓基，首村　守俊，北村　博司，今澤　俊之

【背景】IgA 腎症（IgAN）において，初回生検時と比較した再生検時の光顕所見の変化と腎予後の関連が報告されているが，蛍光抗体法（IF）所見の変化との関連は明らかでない．【方法】当院で 2000-2024 年に再生検した IgAN 99 例を後方視的に検討した．IF における IgA，C3 の沈着強度を点数化（0-3+）し，再生検時の点数減少を沈着減弱と定義した．再生検時の完全寛解（CR：尿沈渣赤血球の消失（5/HPF 未満）かつ蛋白尿（UP）の消失（0.3 g/gCr 未満））を主要評価項目としてロジスティック回帰分析を用い，IgA および C3 の沈着減弱と CR の関連について検討した．調整変数として診断時の年齢・性別・eGFR・UP を用いた．【結果】男性 42 例（42%），診断時の年齢 40 歳［25.5-54.5］，eGFR 78 mL/min/1.73 m2［54.8-101.1］，UP 0.67 g/gCr［0.1-1.2］（中央値［四分位範囲］）であり，80 例（81%）に顕微鏡的血尿を認め，再生検までの中央値は 114 週［74-148］だった．再生検時，IgA 沈着減弱は 55 例（56%），C3 沈着減弱 は 61 例（62%）に認めた．CR は 42 例（42%）に見られ，CR に対する IgA の沈着減弱の調整オッズ比（OR）は 1.49［95%信頼区間（CI），0.55-4.02］，C3 沈着減弱の OR 3.34［95%CI, 1.15-9.69］であった．【結論】IgAN における再生検時の IgA 沈着減弱は CR と関連していなかったが，C3 沈着減弱は CR と有意に関連していた．

P-227
当科における成人・高齢発症 IgA 血管炎の臨床経過の検討
倉敷中央病院腎臓内科
渡邊　健太郎，倉橋　基祥，西川　真那，神崎　資子，福岡　晃輔，島田　典明，浅野　健一郎

【目的】成人（18-64 歳）・高齢（65 歳以上）発症の IgA 血管炎では診断時の臨床・病理所見から腎予後予測について一定の見解がない．当科での成人・高齢発症 IgA 血管炎の臨床経過について検討した．【方法】2000～2023 年までに腎生検を行い，IgA 血管炎と診断し，12 か月以上観察した 51 症例を対象とした．初期治療，蛋白尿・血尿の寛解，病理所見について検討した．【結果】年齢 52.9 歳，尿蛋白 3.1 g/gCr，尿沈査 RBC＞30/HPF 28 例，血清 Alb 3.4 g/dL，Cr 1.0 mg/dL であった．ISKDC 分類 1 が 0 例，2 が 8 例，3a が 22 例，3b が 19 例，4a が 1 例，4b が 1 例であった．MEST-C スコアは，M1 が 22 例，E1 が 20 例，S1 が 10 例，T1-2 が 1 例，C1 が 36 例，C2 が 6 例であった．治療はステロイド療法 40 例，ステロイドパルス（扁摘：有/無）11/23 例，免疫抑制剤 3 例，扁摘単独 3 例，治療なし 8 例であった．観察期間 75.3 か月で，最終観察時臨床寛解率 88.2%であり，Cr 1.5 倍化例が 3 例，透析導入例はなかった．高齢発症では成人発症と比較し，尿蛋白量が有意に多く，E1 の頻度が有意に高かったが，最終観察時臨床寛解率で差はなかった．【考察】ISKDC 分類で 3b 以上の症例が多く，IgA 腎症において腎予後因子とされる MEST-C スコアも高かったが，腎予後は良好であった．【結語】IgA 血管炎の腎予後は，成人および高齢発症ともに良好であった．

P-228
炎症性腸疾患合併 IgA 腎症の臨床的特徴・治療反応の検討
兵庫医科大学病院腎透析内科
岩崎　隆英，久間　昭寛，倉賀野　隆裕

【背景】炎症性腸疾患（IBD）の腸管外合併症として IgA 腎症は稀であり，その責任病巣や治療標的が扁桃または腸管粘膜であるかは議論の余地があると考える．【対象・方法】2013 年 4 月 1 日～2021 年 5 月 31 日に当院を受診した IBD 患者 4070 名（UC 2371 名/Crohn 病 1699 名）のうち，腎生検で IgA 腎症と診断され，24 ヶ月以上の観察が可能であった 15 名（UC 4 名・Crohn 病 11 名）を対象とした．腎生検時に 18 歳未満の患者は除外した．IBD 合併 IgA 腎症患者の臨床的特徴や扁桃摘出の有無による治療反応を後方視的に検討した．【結果】年齢 34.8±10.8 歳，男性 14 名，eGFR 80.0±20.6 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白 0.72（0.55～1.03）g/gCr であった．UC は 25%，Crohn 病は 9.1%．IBD の活動性を有していた．腎生検時に TNF 阻害薬は 66.7%使用されており，投与期間は 52（46～60）ヶ月であった．治療で RAS 阻害薬使用は 86.7%，ステロイド治療は 80%，扁桃摘出術は 60%に施行されていた．治療開始 24 か月後の扁摘群/未扁摘群 eGFR 2-year slope は－1.03（－3.89～2.66）/－3.72（－6.82～－0.46）ml/min/1.73 m^2/year（P＝0.29），尿蛋白変化率は－91.0（－95.0～－75.9）/－68.4（－91.3～－41.9）%（P＝0.48）であった．Oxford 分類のカテゴリ別における尿蛋白寛解率は，S1・T2・C1 病変で扁摘群が未扁摘群よりも有意に高値（P＜0.05）であった．【結語】扁摘群で治療反応が良い傾向を示したが，統計学的有意差は認めなかった．今後もさらなる検討が必要である．

P-229
Effect of Telitacicept In IgA Nephrophy Patients With Manifestations Of Nephrotic Syndrome

Department of Nephrology, College of Medicine, Nephrotic Hospital, First Affiliated Hospital, Xi an Jiaotong University, Xian, PR China
DAN NIU, Ping Lan, Jia Lv, Zhi Gang Wang, Ya Ning Hao, Wan-Hong Lu

Immunoglobulin A nephropathy（IgAN）is the most common primary glomerular disease in the world, and up to 40% of patients with IgAN develop end-stage renal disease（ESRD）. Telitacicept is a fusion protein that combines transmembrane activator and CAML interactor（TACI）with the Fc fragment of human IgG1 to target B lymphocyte stimulator(BLyS)and a proliferation-inducing ligand(APRIL), thereby preventing their interaction with all of their B cell ligands. In this study, three patients IgAN patients with manifestations of nephrotic syndrome, receiving 160 mg Telitacicept once a week plus low dose prednison or mycophenolate morfetil（MMF）for two-six months, for the complications such as metabolic syndrome or infections.In three patients estimated glomerular filtration rate（eGFR）were greater than 35 ml/min per 1.73 m2, excluding secondary IgAN, receiving efficient surpport therapy. The three patients were found the serum albumin increased more than 30 g/L at week 4 to 8, proteinuria decreased more than 50% respectively at week 4, 8 and 8. In the first patient Scr decreased to normal at week 4. Then in three patients proteinuria decreased continuously and Scr remained stable in the following time. Upper respiratory tract infection occurred in the first patient at week 2. The second patient was suffered from cystitis at week 4, then recovered after the withdrawal of telitacicept and prednisone reducing dose for 2 weeks without proteinuria and Scr increasing. The lower proteinuria and Scr were found after treatment with telitacicept plus low dose prednison or another immunosuppression, for 4-12 weeks in these three patients with manifestations of nephrotic syndrome and no sevious side effects occured.

P-230
Long-term efficacy and safety of successful pregnancy in a patient with IgA nephropathy treated with telitacicept

Department of Internal Medicine-Nephrology, The Second Hospital of Jilin University, China
Xuehong Lu, Jia Lv, Manyu Luo, Ping Nie, Lihua Liu

【Objective】We report a successful pregnancy in an IgAN woman treated with telitacicept, leading to significant improvement and long-term remission.【Methods】Based on clinical manifestations and laboratory analysis, the patient was diagnosed as IgAN. We mainly used telitacicept during her treatment.【Results】As the patient expressed a desire to avoid the side effects of high-dose steroids use, as well as a strong desire to conceive, we treated her with steroid therapy combined with telitacicept. The patient became pregnant 3 months after stopping the medication, and delivered a boy on June 5, 2023. From the time the patient started telitacicept treatment until a long time after delivery, she had no recurrence of the disease, and her condition was significantly controlled（Table 1）.【Conclusions】The long-term remission and control of IgAN with telitacicept helped minimize pregnancy-related adverse outcomes.

Table 1 Laboratory data of patients before and after treatment with telitacicept

	Hb(g/dL)	Alb(g/L)	eGFR(ml/min/1.73m²)	Scr(μmol/L)	BUN(mmol/L)	UA(μmol/L)	24 h UP(g/24h)	24 h UP(mg/kg/24h)	UPCR(mg/g)	24 h UP(g/d)	24 h UP(mg/kg/d)	UPCR(mg/mg)	Hematuria(/μL)	Urine WBC(/μL)
Before	141	34	76	81	6.43	374	4.12	61.5	4712	4.09	4.45	4.09	2+	5276
▲ 4 weeks	129	44.9	94	52.09	2.75	3.12	61.5	37.2	3.09	3.45	3.09	3+	5276
▲ 8 weeks	131	45	97	51	4.81	3.04	61.5	37.2	3.09	3.45	3.09	3+	5276
1 month	88	31.84	96	59.69	3.43	3.29	63.7	38.2	4.53	4.87	2.6	3+	1752
2 months	91	34.2	98	57.12	3.43	3.29	63.7	38.2	4.53	4.87	2.6	3+	1752
3 months	91	34.2	98	57.12	3.43	3.29	63.7	38.2	4.53	4.87	2.6	3+	1752
4 months	90	41.5	89.4	61.27	3.5	3.782	87.8	49.4	4.53	4.87	2.6	3+	91
5 months	91	39.8	72.3	77.7	4.71	3.174	79.1	44.2	4.53	4.87	2.6	3+	91
6 months	88	39.4	70.7	80.09	5.79	3.722	73.9	37.8	4.53	—	0	0	0.82
7 months	93	41.9	68	85.75	6.07	3.722	73.9	37.8	4.53	—	0	0	0.82
8 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
9 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
10 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
11 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
12 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
13 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
14 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
15 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
16 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
17 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
18 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
19 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
20 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
21 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
22 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
23 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
24 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
25 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
26 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
27 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
28 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
29 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
30 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
31 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
32 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
33 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
34 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
35 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
36 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
37 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
38 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
39 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
40 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
41 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
42 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
43 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
44 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
45 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
46 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
47 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
48 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
49 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
50 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
51 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
52 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
53 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
54 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
55 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
56 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
57 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
58 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
59 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25
60 months	94	41.28	64	—	—	—	—	—	4.53	4.2	0	0	9.25

BUN Blood urea nitrogen, eGFR Estimated glomerular filtration, CRP C-reactive protein, 24 h UP 24-h urinary protein, UPBC Urinary Red Blood Cell Count, UWBC Urinary White Blood Cell Count
▲Urinary infection * Telitacicept START ** Telitacicept STOP & Pregnant && Childbirth

P-231
Novel therapeutic role of TELITACICEPT in IgA nephropathy

Department of Nephrology, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, China
KARTHICK KUMARAN MUNISAMY SELVAM, Dong Sun

IgA nephropathy ranges in heterogeneity and unpredictable course, leading to high morbidity and mortality. For decades, the main steam of treatment for IgA nephropathy was long term corticosteroids and subset of patients were combined with immunosuppression therapy. Recent studies has demonstrated, side effects related to long term corticosteroid and immunosuppression therapy has limited patients to adhere to long term treatment and subsequently affects the efficiency. Therefore, there is an urgent need for a novel long term regimen that spares corticosteroid and immunotherapy related side effect and prevent the patient from moving forward to End Stage Renal Disease(ESRD). To change the spectrum view of treatment aspect of IgA nephropathy, meticulous research was done on immunomodulation drugs. However, these drugs face a new challenges, such as safety and an efficacious therapeutic compound, leading to exploration of target-based therapy. In recent years BAFF/APRIL axis played a principle role in pathogenesis of IgA nephropathy. In this review, we explored the recent research on drugs that especially target the pathogeneses of IgA nephropathy and viewed the deeper aspect of BAFF and APRIL axis. At the same time, reviewed the drugs that interfere the BAFF/APRIL axis, especially a full-human IGG1-Fc soluble fusion protein, telitacicept.

P-232
糖尿病関連腎臓病に対する MRA フィネレノンの効果と安全性の検討

日本大学内科学系腎臓高血圧内分泌分野
一條 聖美，丸山 高史，山口 諒，齋藤 智之，阿部 雅紀

【目的】MRA のフィネレノンは eGFR 25 mL/分/1.73 m2 の糖尿病関連腎臓病（DKD）に対する効果が期待されている．フィネレノンの投与後 1 年間の効果と安全性について検討を行った．【対象と方法】DKD でフィネレノンを開始し，1 年以上観察が可能であった 50 例（平均年齢 71 ± 11.3 歳，男性 34 例，女性 16 例）を対象とした．eGFR 25 mL/分/1.73 m2 以上，蛋白尿 0.15 g/gCr 以上，最大耐用量の RAS 阻害薬内服下の患者を対象とした．投与開始前後 1 年間の年間 eGFR 低下速度（ΔeGFR），蛋白尿の変化を調査した．【結果】最終平均投与量は 16.6 ± 4.8 mg/日であった．ベースラインの eGFR は 44.1 ± 21.5 から 1 年後 41.6 ± 20.2 mL/分/1.73 m2 と有意な低下を認めた．投与前の ΔeGFR は − 4.3 から投与後 − 2.4 と有意な改善を認めた（P = 0.0002）．蛋白尿は 0.55［0.28-1.48］から 0.41［0.2-1.02］g/gCr へ有意な低下を認めた（P = 0.00004）．収縮期・拡張期血圧に有意な変化は認められなかった．【結語】フィネレノンの投与により蛋白尿を有意に低下させ，ΔeGFR の改善が認められた．長期的な有効性と安全性を確認するためにはさらなる検討が必要である．

P-233
ナトリウム利尿を鑑みたフィネレノンの有用性の検証

[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
田中 新[1]，鈴木 仁[1]，梅澤 由佳子[1]，笹月 佑哉[1]，廣瀬 樹[1]，李 明峰[1]，武藤 正浩[1]，高原 久嗣[1]，鈴木 祐介[2]

【目的】食塩過剰摂取によりミネラルコルチコイド受容体（MR）が活性化し，心血管病（CVD）や慢性腎臓病（CKD）のリスクが増大する．食塩はレニン・アンジオテンシン・アルドステロン（RA）系非依存性に MR を活性化するが，糖尿病は MR の分解を抑制するため，さらに臓器障害のリスクが高くなる．今回，非ステロイド型選択的 MR 拮抗薬（MRA）であるフィネレノン投与による，腎機能別の Na 利尿と抗蛋白尿効果を検証した．【方法】MRA 投与開始 12 週前から 48 週後の GFR，尿蛋白量，尿中 Na 排泄量について，eGFR を 60 以上，30〜60，30 mL/min/1.73 m^2未満の 3 群間で検証した．【結果】eGFR 30 以上の症例では平均 21％の蛋白尿減少効果がみられ，尿中 Na 排泄量は平均 43％の増加が認められた．eGFR 30 未満群では，尿中 Na 排泄の増加は認めなかったが，平均 16％の蛋白尿減少効果がえられた．48 週の観察期間においては，いずれの群においても，eGFR の有意な変化は認めなかった．【結論】MRA 投与により有意な Na 排泄増加が期待されるが，高度腎機能低下例では Na 利尿作用が減弱する．しかし，腎機能によらず，MR の過剰活性化を抑え炎症や線維化を抑制することで抗蛋白尿効果が期待される．

P-234
2 型糖尿病合併 CKD 患者における心腎アウトカムに対するフィネレノン投与中止の影響

[1]大阪急性期・総合医療センター，[2]Harvard Medical School, USA，[3]Charité Universitätsmedizin, Germany，[4]University of Michigan School of Medicine, USA，[5]Steno Diabetes Center Copenhagen, Denmark，[6]Institute of Research imas12, Spain，[7]Bayer，[8]Chrestos Concept GmbH & Co. KG, Germany，[9]Attikon University Hospital, Greece
林 晃正[1]，Singh Ajay K.[2]，Anker Stefan D.[3]，Pitt Bertram[4]，Rossing Peter[5]，Ruilope Luis M.[6]，Ahlers Christiane[7]，Farag Youssef M.K.[2]，Lambelet Marc[8]，Brinker Meike[7]，Rohwedder Katja[7]，Zheng Zihe[7]，Filippatos Gerasimos[9]

【目的】FIDELITY の事後解析としてフィネレノンの早期投与中止の予測因子と投与中止の心腎アウトカムに対する影響を評価した．【方法】Cox モデルを用いて投与中止の予測因子と有効性に対する影響を評価した．【結果】本試験参加者の 22.2％が投与中止となり，主な理由は有害事象，被験者の脱落，死亡だった．投与中止のリスクは高齢，黒人及び白人，eGFR 低値，UACR 高値，血清カリウム高値の症例で高かった．フィネレノンの腎および CV 複合アウトカムへの効果は投与中止例でもみられたが，減弱傾向であった．【結論】投与中止のリスク因子を検討し，これらの因子はフィネレノンとプラセボとの間で違いはみられなかった．本解析は WCN2025 で最初に発表された．

P-235
2型糖尿病合併慢性腎臓病患者におけるフィネレノンの eGFR 年間変化率に関する実臨床解析
虎の門病院腎センター内科
山内 真之，澤 直樹，乳原 善文

【背景】フィネレノンの実臨床における eGFR slope への影響や，それが投与後のアルブミン尿の減少および投与初期の eGFR 低下（initial drop）との関連については十分に明らかにされていない．【方法】2022 年 7 月から 2023 年 7 月の間にフィネレノンを開始した 2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者 105 名を対象とした．主要評価項目は投与前後の eGFR slope の変化とし，線形混合効果モデルを用いて解析した．投与後の eGFR slope は，initial drop を除いた投与 2 か月以降の chronic eGFR slope を使用した．副次評価項目として，eGFR slope の変化とベースラインからのアルブミン尿減少率（投与 3 か月時点）および initial drop との相関を評価した．【結果】フィネレノン投与後の initial drop は，−1.25 mL/min/1.73 m^2（95% CI 0.35–2.14）であった．eGFR slope は，投与前の −4.94 ± 0.94 mL/min/1.73 m^2/年から投与後の −1.26 ± 0.48 mL/min/1.73 m^2/年へと有意に改善した（P<0.001）．この改善は，ベースラインの eGFR およびアルブミン尿レベルに関わらず観察された．アルブミン尿減少および initial drop は，eGFR slope の改善と有意に相関した．【結論】2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者において，フィネレノン投与は腎機能低下を緩徐化した．アルブミン尿減少率および eGFR 初期低下は，eGFR slope の改善を予測する因子であり，臨床的に有用な指標となり得る可能性が示唆された．

P-236
糖尿病腎臓病患者に対するフィネレノン投与の効果
NTT 東日本関東病院
佐藤 大，池田 清子，並河 明雄，古殿 孝高，渋谷 祐子

【背景】フィネレノンは，2 型糖尿病を合併する慢性腎臓病患者において腎機能低下を抑制する新規のミネラルコルチコイド受容体拮抗薬（MRA）であり，腎臓の複合評価項目（腎不全の発症，持続的な eGFR 低下，腎臓死）を有意に低下することが示されている．本研究では，フィネレノンを投与開始した 6 例の患者を対象に，その有効性と安全性を検討する．【方法】RAS 阻害薬を最大量投与している糖尿病腎臓病患者に対して，フィネレノンを新規開始した 6 例を対象とし，尿蛋白，腎機能（eGFR slope）の変化について評価した．【結果】年齢 62.8 ± 9.4 歳，全例男性であった．投与前尿蛋白 4.16 ± 3.33 g/gCre，投与後尿蛋白 2.35 ± 1.72 g/gCre，投与前 eGFR 変化率 3.7 ± 3.1（ml/min/1.73 m^2/year），投与後 eGFR 変化率 1.5 ± 2.1（ml/min/1.73 m^2/year），高 K 血症の新規発症は認めなかった．うち他の MRA からの切り替え 2 例についても尿蛋白減少，eGFR slope の鈍化を認めた．【考察】本研究では，フィネレノン投与により尿蛋白の減少と eGFR 低下率の鈍化が観察され，重症例や他の MRA からの切り替え例でも効果が確認された．高カリウム血症の新規発症がなかったことは，安全性の面でも良好であることを示唆している．【結論】フィネレノンは，糖尿病腎臓病患者において尿蛋白減少と eGFR 低下抑制効果を示し，安全性も許容範囲内である．

P-237
2型糖尿病合併慢性腎臓病患者に対する SGLT2 阻害薬とフィネレノンの併用療法
[1]国立病院機構熊本医療センター，[2]熊本大学病院
吉井 隆一[1]，梶原 健吾[1]，東 大樹[1]，中村 朋文[1]，富田 正郎[1]，横井 秀基[2]

【目的】フィネレノンは，2 型糖尿病および糖尿病性腎臓病（DKD）患者において腎機能障害の進行を抑制することが示されている．一方，SGLT2 阻害薬を併用している患者に関するデータは限定的である．当院において SGLT2 阻害薬を併用している患者に対するフィネレノンの腎機能障害の進行抑制について考察する．【方法】2022 年 6 月から 2023 年における 2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者に対するフィネレノンの治療効果を評価した．SGLT2 阻害薬とフィネレノン併用群，SGLT2 阻害薬先行投与にフィネレノンを併用した群，フィネレノン単独使用群を比較した．eGFR の推移については新たな腎機能評価法である Long term eGFR plot（version 1）を用いて解析した．【結果】フィネレノン単独使用群においても腎機能障害の進行抑制効果は得られたが，SGLT2 阻害薬との併用によって有意に抑制され，その効果は大きくなる．フィネレノン投与による高カリウム血症の発症例が散見された．【結論】2 型糖尿病合併慢性腎臓病患者に対して，SGLT2 阻害薬にフィネレノンを併用することでより大きな腎機能障害の進行抑制効果が得られた．

P-238
2型糖尿病患者に対するチルゼパチドの実臨床下での eGFR，アルブミン尿への影響
[1]長崎県五島中央病院内科，[2]長崎大学病院腎臓内科
高木 博人[1]，澤瀬 篤志[1]，竹島 史直[1]，西野 友哉[2]

【研究方法】チルゼパチドを 2 型糖尿病患者に 52 週以上投与し，実臨床下での腎機能への影響を後ろ向きに検討した．評価項目は HbA1c，体重，，eGFR，尿中アルブミン（UACR），eGFR の変化量（ΔeGFR/年），UACR の変化量（ΔUACR/年）とした．【背景】対象 34 人．年齢 61 ± 17 歳．体重 75 ± 19 kg．HbA1c 8.0 ± 1.9%，eGFR 76.3 ± 29.1 ml/min/1.73 m2（以下単位省略），UACR 35.2 ± 689 mg/gCr，ΔeGFR −2.0 ± 20/年，ΔUACR 25.2 ± 402 mg/gCr/年．SGLT2 阻害薬併用 76.4%．GLP-1 受容体作動薬の切替え 88.2%．【結果】HbA1c 7.3 ± 1.0%（P<0.001），体重 70 ± 18 kg と減少を認め（P<0.001），ΔeGFR は −1.5 ± 8.7/年と低下速度の改善が得られた（P = 0.0147）．UACR は 20.0 ± 500 mg/gCr と減少を認めたが ΔUACR については有意差な変化は認めなかった．投与開始前の ΔeGFR が正の群では過剰濾過の改善が，負の群では腎機能低下の抑制が示唆された．【考察】本研究では SGLT2 阻害薬併用率が高い中で腎保護効果が見られた点が注目される．今後，症例数を増やし長期的な変化を検討していく方針とする．

P-239
GIP/GLP-受容体作動薬チルゼパチドが2型糖尿病患者の eGFR slope に及ぼす影響の検討
[1]東京ベイ・浦安市川医療センター，[2]聖マリアンナ医科大学
平井 太郎[1]，原 裕樹[1]，三宅 晃弘[1]，高野 敬佑[1]，遠藤 慶太[1]，吉野 かえで[1]，北村 浩一[1]，林 晃一[2]，鈴木 利彦[1]

【目的】慢性腎臓病（CKD）を有する 2 型糖尿病（T2DM）患者における GIP/GLP-1 受容体作動薬チルゼパチドの腎機能保持効果の報告は十分でない．本研究ではチルゼパチドが T2DM 患者の eGFRslope に与える影響を後ろ向きに検証した．【方法】当施設にて 2024 年 6 月 30 日までにチルゼパチドを開始した T2DM 患者 24 名のうち，1 年以上の観察期間を有していた 18 名を対象とし，開始前後の eGFRslope（ml/min/1.73 m2/year），HbA1c（%），体重（kg）の変化に対して Wilcoxson の符号付順位検定にて解析を行なった．eGFRslope は観察期間中（最長 2 年間）の eGFR 値を用いて，最小二乗法により算出した．【結果】チルゼパチド投与前後での eGFRslope は，投与前 0.16 ± 0.31（平均 ± SE），投与後 0.29 ± 0.46 であり，投与前後で有意差を認めなかった．一方で，投与開始時に eGFR60 未満の CKD を有する症例（6 名）において，投与前と比較して，投与後で eGFRslope 低下が抑制された（前 vs 後：−0.45 ± 0.36 vs 1.18 ± 0.75，p = 0.03）．HbA1c および体重は投与前と比較して，投与後で有意に減少した（それぞれ p<0.001）．【結語】チルゼパチド投与は CKD を有する T2DM 患者の eGFRslope 低下抑制効果を示す可能性がある．今後，症例数を増やした長期的観察と，腎機能低下抑制効果の機序の解明が必要である．

P-240
混合効果モデルを用いた Fabry 病患者における SGLT2 阻害薬の eGFR slope への影響に関する検討
神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学
岡本 隼樹，後藤 俊介，藤田 美佳，藤井 秀毅

【目的】近年 SGLT2 阻害薬が非糖尿病患者の慢性腎臓病患者において，eGFR slope を改善させることが報告されている．我々は以前最小二乗法で求めた eGFR slope が SGLT2 阻害薬投与前に比べ，投与後に改善することを報告したが，eGFR slope の算出には，混合効果モデルを用いた方が良いとされている．本研究は，Fabry 病患者における SGLT2 阻害薬前後の eGFR slope の効果を混合効果モデルを用いて検討することを目的とした．【方法】2024 年 12 月時点で当科のデータベースに登録されている Fabry 病患者のうち，SGLT2 阻害薬が投与された 10 名を対象とした．期間は SGLT2 阻害薬投与前後 1 年とし，混合効果モデルを用いて SGLT2 阻害薬投与前後の eGFR slope を解析した．【結果】SGLT2 阻害薬投与後，eGFR slope は −6.6 から 1.0 ml/min/1.73 m^2/年に有意に改善し（p<0.05），年齢，性別，薬剤（ERT，RAS 阻害薬）で調整しても有意であった．【結論】混合効果モデルを用いても SGLT2 阻害薬は Fabry 病患者の腎機能低下を抑制する可能性があり，Fabry 病治療における新たな治療戦略としての SGLT2 阻害薬の有用性が示唆された．

P-241
rGONAD 法にて作製したアルポート症候群モデルラットの機能解析
[1]重井医学研究所分子遺伝部門，[2]重井医学研究所附属病院
松山 誠[1]，難波 真澄[1]，小林 朋絵[1]，河野 真優美[1]，平松 寛明[1]，古家野 孝行[1]，真鍋 康二[2]，福島 正樹[1]

アルポート症候群は進行性遺伝性腎症で，その病態の原因は糸球体基底膜を構成するIV型コラーゲン遺伝子の変異である．アルポート症候群の腎症進行のメカニズムは不明な点が多く，その治療法も現在のところ存在しない．本研究ではIV型コラーゲンα5遺伝子のノックアウトラットを作製し，アルポート症候群モデルラットとして有用かを検討した．ゲノム編集は体外に受精卵を取り出すこと無く卵管内にある着床前の受精卵の細胞膜に微細な穴を開け，細胞外の核酸・タンパクを受精卵に入れるゲノム編集法：rGONAD法を用いた．作製したゲノム編集ラットは生後早い時期から血尿と蛋白尿を認められ糸球体の線維化が確認できた．雄は18週齢から28週齢までに全個体が死亡した．以上の結果から作製したゲノム編集ラットがアルポート症候群モデルとして有用であることが示唆された．現在Col4α5遺伝子欠損ラットに対する薬剤投与の影響について検討を行っており新規治療法の確立に向けて研究を進めている．また複数系統のラットを用いてCol4α5遺伝子欠損ラットを作製したところ，系統間で寿命や症状に差異が見られた．その遺伝的背景に着目したところ新しい知見が得られたためその報告も行う．

P-242
当院における小児 C3 腎炎 8 症例の臨床経過の比較検討
国立病院機構金沢医療センター小児科
福田 隆文，岩崎 茜，加畑 映理子，笠原 理愛，中農 万里，小幡 美智，井上 巳香，酒詰 忍，太田 和秀

【背景】C3腎症は補体第2経路の活性化に基づく糸球体疾患であり，小児での報告は限られている．【方法】2019年4月から2024年9月までに当院で腎生検を受け，小児C3腎炎と診断された8症例について診療録を用いて臨床経過の違いを後方視的に検討した．【結果】男児が4例，女児が4例で，診断時年齢は2–11歳（中央値6.5歳）だった．5例は学校または保育園での検尿で発見され，3例は急性腎炎症候群の症状を呈した．臨床像は多様であり，自然軽快例が2例，ステロイドや免疫抑制剤などを含む薬物治療により寛解した例が3例，感染を契機に再増悪を繰り返す例が2例あった．診断時の血清C3値は全例で低下していたが，寛解した例は非寛解例より高い傾向にあった．5例でC3腎症関連遺伝子検査を施行したが，いずれも遺伝子変異は検出されなかった．予後不良とされる腎機能低下やネフローゼ症候群は認められず，病理学的にも半月体形成やびまん性硬化を伴う症例はなかった．【結語】当院で経験した小児C3腎症は全例C3腎炎だった．非寛解例もあるが予後不良例はなかった．膜性増殖性糸球体腎炎として診断された過去症例を再評価することが，C3腎症の全体像把握に有用と考える．

P-243
小児難治性ネフローゼ症候群に対するリツキシマブ定期反復投与後の長期成績
[1]北海道大学大学院医学研究院小児科，[2]北海道医療大学病院小児科
横川 涼介[1]，山本 朝日[1]，鈴木 諒太[1]，高橋 俊行[1]，林 麻子[2]，佐藤 泰征[1]，岡本 孝之[1]

抗CD20モノクローナル抗体であるリツキシマブは難治性ネフローゼ症候群に対し再発抑制効果を示すが，その投与量や間隔などは各施設毎に異なっており，現在のところ確立されたプロトコールは存在しない．またリツキシマブ投与後には無顆粒球症や重症感染症罹患，遷延する低ガンマグロブリン血症などの有害事象が報告されており，その長期的な安全性についても未だ明らかになっていない．我々は2015年1月から12月の間に初回リツキシマブ投与を行った小児難治性ネフローゼ症候群患者に対し，半年毎計4回のリツキシマブ単回定期反復投与にミゾリビンを後療法として加えたプロトコールを適用した．結果，2年間の観察期間で従来治療法（プレドニゾロン＋カルシニューリン阻害剤）と同等の再発抑制効果を示したことを報告した．今回，当プロトコール治療終了後患者の臨床経過をさらに追加で後方視的に検討することで得た，リツキシマブ定期反復投与の長期的な治療成績を報告する．

P-244
ELISA による尿中細胞外小胞の定量法は慢性腎臓病スクリーニングに有用である
[1]東京大学医学部小児科，[2]東京大学医学部腎臓・内分泌内科
西村 竜哉[1]，平川 陽亮[2]，滝澤 慶一[1]，梶保 祐子[1]，神田 祥一郎[1]，張田 豊[1]

【背景】尿中には多数の細胞外小胞が含まれているが，未解明な部分が多く，臨床応用は進んでいない．我々は，尿中細胞外小胞（uEVs）の分子発現プロファイルが小児の慢性腎臓病（CKD）のスクリーニングに有用であることを見出し，その中のMUC1をはじめとするいくつかの分子の発現をELISAで簡易的に定量化する方法を開発した（iScience 2022, STAR Protocol 2023）．本研究ではプロトタイプを改良し，成人のCKD患者のスクリーニングに応用できるかどうかを検討した．【方法】uEVsを捕捉するELISAプレートとしてはTim4あるいはCD9抗体固相化プレートを，また検出抗体として独自に作成したマウスモノクローナル抗体を含む複数のMUC1抗体を用いた．様々な腎機能を呈する160人の成人腎疾患患者の尿を解析した．【結果】CD9抗体固相化プレートならびに一次抗体として作成したMUC1抗体を使用したところ，Cre補正したuEVs中MUC1発現量はeGFRと強く相関し（R＝0.83），eGFR 60，45をcut off値としたROC解析において，それぞれAUC 0.912，0.928であった．尿の保存状態としては，−80℃保存では9か月後でもほぼ同様の結果が得られた．【結論】uEVは安定したバイオリソースであり，その分子発現量はバイオマーカーとして腎疾患の診断に応用が可能である．

P-245
腎尿細管形成不全を呈するアンジオテンシノーゲン遺伝子変異の検討
東北医科薬科大学内科学第三（腎臓高血圧内科）教室
中村 葵，廣瀬 卓男，佐藤 圭祐，佐藤 重光，高橋 知香，伊藤 大樹，遠藤 明里，石川 里紗，鎌田 綾佳，矢花 郁子，中村 はな，森 建文

【背景】アンジオテンシノーゲン（AGT）遺伝子にナンセンス変異（c.604C＞T）とフレームシフト変異（c.1290delT）の複合ヘテロ接合体変異を持ち，腎尿細管形成不全を呈する患者を経験した．今回，この2つの変異がAGTの発現および機能に与える影響を検討した．【方法】ヒト近位尿細管細胞HK-2において，リポフェクション法を用いてsiRNAで内因性AGT発現をノックダウンし，pcDNAで野生型AGT，c.604C＞T変異AGT，c.1290delT変異AGTのそれぞれを発現させた．AGTの発現および細胞生存能を検討した．【結果】WST法では，AGT siRNAにより細胞生存能は低下し，野生型AGT導入により回復したが，両変異AGTでは回復しなかった．また，細胞溶解液のウェスタンブロッティングでは，c.604C＞T変異AGTタンパク質の発現は確認されたが，c.1290delT変異AGTタンパク質の発現は検出されなかった．培養上清のウェスタンブロッティングでは，両変異AGTタンパク質とも検出できなかった．【結論】AGT遺伝子のc.604C＞T変異とc.1290delT変異は別の機序にてAGT発現を低下させ，尿細管細胞の生存に影響を及ぼしていると考えられた．

P-246
テナパノール塩酸塩による高リン血症治療が維持透析患者にもたらす効果
[1]石心会川崎クリニック，[2]さいわい鹿島田クリニック
熊田 千晶[1]，伊藤 賀恵[1]，甲斐 恵子[2]，朝倉 裕士[2]，中島 豊[1]，衣笠 えり子[1]，若狭 幹雄[1]，宍戸 寛治[1]

【背景・対象】2024年高リン血症治療薬にテナパノールが加わった．リンコントロール不良，下剤常用等の背景を持つ患者から順に開始，9月までに計85名（女性26.1%，63.1歳，透析歴8.9年）に投与した．【結果】初期投与量を抑え（1日平均7.6 mg：1 W）緩やかに増量し（14.4 mg：3 M），継続率は80%となった．20%は下痢で離脱した．血清リン濃度は平均6.5 mg/dl（pre）から5.3 mg/dl（3 M）まで低下，6.0 mg/dl以下の患者割合は42.9%（pre）から76.6%（3 M）まで上昇した．リン低下薬1日合計錠数は11.4錠（pre）から8.3錠（2 M）まで減少し，下剤の常用者も36.8%（pre）から13.2%（2024年9月）へ減少した．透析間体重増加量（中2日）は3.9 kg（pre）から3.6 kg（3 M）へと減少傾向にあったが，有意差は無かった．ブリストルスケールは平均3.5（pre）から4.3（1 M）と上昇しその後維持されたが，GSRS問診票で下痢スコアに有意差はなく（1.7：pre，2.0：1 M），便秘スコアは有意な改善（2.8：pre，1.8：1 M）を呈した．【考察】テナパノールはリンの低下にとどまらず，high pill burdenや便秘を有意に改善する．初期投与量の工夫とその後の細やかな投与量調整により，リン低下にとどまらない多面的な効果が得られると期待される．

P-247
慢性腎臓病患者における顎骨壊死のリスク因子の探索
[1]葛西透析クリニック，[2]昭和医科大学薬学部臨床薬学講座臨床研究開発学部門
井芹 健[1]，肥田 典子[2]

【背景】慢性腎臓病（CKD）患者における顎骨壊死（ONJ）のリスク因子は十分検討されていない．【方法】大規模データベース（メディカルデータビジョン社）を用い，ONJ をケース群とし，ネステッドケースコントロール研究を実施した．年齢，性別に基づき，1：4 の比率でコントロール群を設定し，条件付きロジスティック回帰分析により，ONJ のリスク因子を検討した．【結果】597,026 名の CKD 患者を対象に，75 例の ONJ 症例を特定（発生率：3.27/10 万人年），合計 375 名（男性 250 名，中央値年齢 72 歳）を解析対象とした．多変量解析の結果，腫瘍関連疾患に対する骨吸収抑制薬使用（OR：74.74, p＜0.001）および経口ステロイド使用（OR：13.23, p＜0.001）は，ONJ リスクと有意な関連を認めたが，骨粗鬆症に対する骨吸収抑制薬使用（OR：0.74, p＝0.67）および注射ステロイド使用は，有意な関連を認めなかった．その他，腎機能，糖尿病，肝疾患，放射線治療なども有意な関連は認めなかった．さらに腎排泄薬であるビスフォスフォネート（BP）の適応との関連についても検討したところ，腫瘍関連疾患に対する BP 使用（OR：27.80, p＜0.01）は ONJ リスクと有意な関連を認めたが，骨粗鬆症に対する BP 使用（OR：0.74, p＝0.67）は有意な関連を認めなかった．【結論】腫瘍関連疾患に対する骨吸収抑制薬使用と経口ステロイド使用は，ONJ リスクと有意な関連を認めた．

P-248
長時間透析における透析前後リン値と生命予後
[1]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科，[2](医) かもめクリニック
石川 重史[1]，西堀 暢浩[1]，岡崎 雅樹[1]，今泉 貴広[1]，金田 史香[2]，丸山 彰一[1]

【背景】長時間透析は高リン血症を改善する一方，透析後低リン血症が短期予後への影響が懸念される．本研究では血清リン値と生命予後の関連を明らかにすることを目的とした．【方法】長時間透析専門 4 施設通院中の透析患者で，導入から 1 年後のベースラインデータが得られた 451 人を対象とした．透析前後リン値と死亡の関連を，ベースライン，時間依存性，時間平均の各モデルを用いて評価した．非線形な関連を考慮し，制限付き三次スプラインを適用した．また透析前後のリン値の経時的推移は混合効果モデルを用いて検証した．【結果】観察期間中央値は 5 年 9 ヶ月，総死亡は 123 人（incidence rate：4.4/100 人年），透析前後のリンの平均値は 5.1 mg/dL，2.7 mg/dL だった．時間平均モデルでは透析前リン値が 6.0 mg/dL 以上で，時間依存性モデルでは透析後リン値が 2.5 mg/dL 以下の場合に，死亡リスクが上昇した．また，経時的なリン値の推移では透析前リンは緩やかに上昇する一方，透析後リン値は安定して 2.5 mg/dL を上回っていた．【結論】長時間透析患者では透析前リン値が高値であることは長期予後不良と関連し，透析後低リン血症は短期予後不良と関連した．長期的な透析後リン値の安定・維持が，予後改善に寄与する可能性が示唆された．

P-249
二次性副甲状腺機能亢進症における副甲状腺体積と治療抵抗性
[1]東京慈恵会医科大学腎臓・高血圧内科，[2]医療法人社団蒼紫会森下記念病院腎臓内科
加藤 一彦[1]，中島 章雄[1]，森下 将充[2]，大城戸 一郎[1]，横尾 隆[1]

【目的】カルシミメティクスの上市以降，二次性副甲状腺機能亢進症（SHPT）の管理における副甲状腺（PTG）超音波検査の役割は明確になっていない．本研究では PTG 体積がカルシミメティクス投与量と相関するか検討した．【方法】本研究は 2017 年 1 月から 12 月，および 2021 年 1 月から 12 月の間に PTG 超音波検査を受けた維持血液透析患者を対象とした後ろ向きコホート研究である．ベースラインの PTG 体積と 4 年後のカルシミメティクス投与量との関連を検討した．【結果】年齢中央値 64（54–72）歳の血液透析患者 121 人を対象とした．71 人が超音波検査で腫大した PTG が検出され，PTG 推定総体積中央値は 34（0–178）mm^3であった．ベースラインの PTG 体積は，4 年後のカルシミメティクス投与量（シナカルセト換算）と相関した（相関係数：0.46, P＜0.001）．種々の交絡因子を含む線形重回帰分析において，ベースラインの推定 PTG 体積が 500 mm^3を超える群は 4 年後のカルシミメティクス投与量が多かった【β 係数（95% 信頼区間）：26.8（9.3, 44.3），P＝0.003】．【結論】超音波検査による PTG 体積の評価は，その後のカルシミメティクス必要量を推定し，SHPT 治療抵抗性を予測し得る．

P-250
CKD の重症骨粗鬆症患者に対して，ロモソズマブを 1 年間投与した臨床成績の検討
医療法人知行会森上内科糖尿病クリニック
森上 浩和

【背景】転倒・骨折リスクが増大している CKD 患者に対して，骨密度（BMD）や骨質を評価した上で，骨粗鬆症を積極的に治療する事は重要である．ロモソズマブ（ROM）は骨形成促進と骨吸収抑制作用を併せ持つ唯一の薬剤であるが，CKD の重症骨粗鬆症患者に対して ROM 1 年間投与の有効性を示す報告は少ない．【目的】CKD の重症骨粗鬆症患者に対して，ROM を 1 年間投与した臨床成績における BMD，骨質の指標である海綿骨構造指標（TBS）の変化を後ろ向きに検討する．【方法】2021 年 6 月から 2024 年 11 月までに，当院で BMD と TBS を測定し新規に ROM 210 mg を皮下注した CKD の重症骨粗鬆症女性 40 例（平均年齢 77.4 歳，平均 eGFR 53.5 mL/min/1.73 m^2）を対象とした．投与後 6，12 ヶ月の腰椎（LS），大腿骨近位部（TH），大腿骨頸部（FN）の BMD，及び TBS を投与前と比較した．解析は Wilcoxon の符号付順位和検定を用い，p＜0.05 を有意な変化とした．【結果】投与前と比べ BMD は，LS が投与後 6 ヶ月で 11.0%（p＜0.01），12 ヶ月で 15.3%（p＜0.01），TH が投与 6 ヶ月で 3.7%（p＜0.01），12 ヶ月で 6.1%（p＜0.01），FN が投与 6 ヶ月で 1.7%（p＝0.153），12 ヶ月で 2.5%（p＝0.126），TBS が投与 6 ヶ月で 1.411（p＜0.05），12 ヶ月で 1.589（p＜0.05）増加した．解析人数は 2024 年 12 月までで BMD の 6 ヶ月が 33 人，12 ヶ月は 24 人である．【結論】重症骨粗鬆症の CKD 患者への ROM による 1 年間の治療は，LS，TH の BMD だけでなく，TBS を有意に上昇させた．

P-251
慢性腎臓病患者における血清マグネシウム値と大腿骨頸部骨折または脊椎圧迫骨折の関係
聖路加国際病院
藤丸 拓也，町田 大知，石川 里紗，相澤 千晴，伊藤 雄伍，長浜 正彦，瀧 史香，鈴木 倫子

【背景】一般コホートにおいて血清マグネシウム低値（LMg）は骨折のリスク因子とされるが，慢性腎臓病（CKD）患者においては明らかでない．**【目的】**CKD 患者において LMg が大腿骨頸部骨折または脊椎圧迫骨折のリスク因子となるかを明らかにすること．**【方法】**2011 年 1 月から 2023 年 3 月に当院の外来で血清 Mg を測定し，骨折の既往のない保存期 CKD 患者を対象とした．LMg を初回の血清 Mg 値＜2.0 mg/dL とし，主要評価項目を初回の血清 Mg 測定日から 2 年以内の大腿骨頸部骨折または脊椎圧迫骨折とした．**【結果】**対象患者 5700 人中（男性 56%，平均年齢 71 歳，平均血清 Mg 値 2.1 mg/dL），139 人（2.4%）が 2 年以内に骨折を発症した．LMg 群は 2677 人（47%）であった．LMg に加え，年齢，性別，糖尿病，がんの既往，推定糸球体濾過量，血清リン値，血清補正カルシウム値，血清アルブミン（Alb）値，血中ヘモグロビン値を従属変数とした Cox 回帰分析では，高齢，女性，血清 Alb 低値が有意に骨折と関連したが，LMg は有意な関連を認めなかった（ハザード比：1.22，95% 信頼区間：0.86–1.74）．初回の血清 Mg 測定から 6 ヶ月後に血清 Mg 測定をした 2355 人のみを対象とした解析においても，2 回とも LMg であることは骨折と有意な関連を認めなかった．**【結語】**保存期 CKD 患者において，血清 Mg 値と骨折のリスクは関連しない可能性がある．

P-252
HIF-PH 阻害薬使用の有無を考慮した血液透析患者の低銅血症を予防する亜鉛補給戦略
畷生会脳神経外科病院
高橋 朗

【目的】亜鉛補給はメタロチオネインを誘導し低銅血症を招く可能性があるため，安全な亜鉛補給方法を確立する．【方法】維持血液透析患者 50 人で，過去 5 年間に 3 か月毎に同時測定された血清銅および亜鉛濃度を後方視的に分析した．HIF-PH 阻害剤で血清銅濃度が上昇するため，その使用の有無も考慮した．【結果】中央値（IQR）で示す．同時測定開始時の血清銅濃度 100（84.25–109）μg/dL，血清亜鉛濃度 60.5（50.5–70）μg/dL であった．HIF-PH 阻害剤非使用時には，血清銅濃度 86.5（77–101.25）μg/dL 以下，または，血清亜鉛濃度 69（55.75–84.25）μg/dL 以上になると，3 か月後に低銅血症（71 μg/dL 未満）が観察された．亜鉛補給の減量基準値を中央値から，中止基準値を IQR から求めると，血清銅濃度 90 μg/dL 以下または血清亜鉛濃度 70 μg/dL 以上になった場合には，亜鉛補給量を減量し，血清銅濃度 80 μg/dL 以下または血清亜鉛濃度 80 μg/dL 以上になった場合には，亜鉛補給を休薬する必要があると思われる．HIF-PH 阻害剤使用患者の場合，いずれも約 5 μg/dL 高値であった．【結論】低銅血症を生じない適切な亜鉛補給のために，少なくとも 3 か月毎に血清銅と亜鉛濃度の同時測定を行い，血清亜鉛濃度上限を 80 μg/dL 前後にした亜鉛補給量の調整が望ましい．

P-253
リン管理の課題と新たな展望
[1]順天堂大学附属浦安病院腎・高血圧内科，[2]順天堂大学腎臓内科
廣瀬 樹[1]，鈴木 仁[1]，梅澤 由佳子[1]，笹月 佑哉[1]，田中 新[1]，李 明峰[1]，武藤 正浩[1]，高原 久嗣[1]，鈴木 祐介[2]

【目的】慢性腎不全では，骨代謝異常だけではなく，血管の石灰化を引き起こし心血管イベントの増加や骨粗鬆症，ADL の低下を引き起こすため，リン（P）を優先的に管理することがガイドラインで推奨されている．しかし，P 管理の課題として，従来の P 吸着薬では，内服錠数が多いことがアドヒアランス低下を招いている．【方法】当院外来維持血液透析患者 19 名について，従来の P 吸着薬からテナパノル 10 mg/日に変更し，変更前 4，8 週および変更後 2，4，8 週の血清 P，int PTH，Ca，Na の推移を解析した．また，下痢などの消化器症状についても評価した．【結果】テナパノルの変更前後で P と int PTH は 2 回の平均値で解析した．P は各々 5.7 vs 5.5 mg/dL，int PTH は各々 145 vs 145 pg/mL とほぼ同等のコントロールであったが，内服錠数は平均 10.6 錠から 4.3 錠に減量できた．しかし，約 58％で下痢症状を認め，37％では投与継続が困難であった．Na 排泄作用も期待されたが，透析間の体重増加や血清 Na 値に有意な変化は認めなかった．【結論】P の管理目標達成率はこの 10 年間で改善していないが，テナパノルは内服回数や錠数が少なく，アドヒアランスを向上させる．また，吸収阻害薬であるゆえ，安定した P 管理が期待できると考えられた．

P-254
透析導入前の橈骨動脈の病理学的変化と動脈硬化関連因子および腎機能低下速度との関係の検討
静岡済生会総合病院腎臓内科
戸川 証，白鳥 君利，浅井 優，上野 智子，良知 弘務，島崎 めぐみ

【背景】慢性腎臓病（CKD）における動脈硬化はメンケベルグ型中膜硬化症が多いことが知られている．透析導入準備の内シャント増設時に採取した橈骨動脈壁の変化と動脈硬化に関連する因子，腎機能低下速度についての関連を検討した．【方法】透析導入前の自己血管動静脈瘻（AVF）増設時に同意が得られた 17 名を対象とした．AVF 作製時部位の橈骨動脈に 7–9 mm 長のスリットをあけてから，片側の動脈壁を眼科剪刀で半月状に切除し，ホルマリン固定を行った．検体は短軸切片が評価できるように縦方向にパラフィン包埋し，PAS，PAM および von Kossa 染色で中膜径，石灰化と LDL-C，脈波伝播速度（PWV），腎機能低下速度（ΔeGFR）との関連について検討した．【結果】中膜径と LDL-C は相関（r_2＝0.31）を認めたが，PWV，ΔeGFR との関連は認めなかった．石灰化と ΔeGFR について統計学的な差は認めなかったが，石灰化ありの群で ΔeGFR が大きい傾向にあった．【結論】橈骨動脈壁はシャント手術に影響を与えず安全に採取することが可能であった．橈骨動脈の病理組織に関して，多施設で透析導入までの経過や血液透析導入後の心血管疾患との関連を検討する場合，橈骨動脈検体の採取，病理標本の作製および病理学的評価方法の標準化が必要である．

P-255
一般住民におけるアルブミン尿と冠動脈石灰化との関連：福岡動脈硬化疫学研究（FESTA）
[1]福岡大学腎臓・膠原病内科学，[2]同衛生・公衆衛生学
高橋 宏治[1]，盛田 大輔[1]，井上 和[1]，多田 和弘[1]，嶋本 聖[1]，伊藤 建二[1]，安野 哲彦[1]，石田 晋太郎[2]，前田 俊樹[2]，有馬 久富[2]，升谷 耕介[1]

【目的】一般住民におけるアルブミン尿と冠動脈石灰化（CAC）との関連を検討する．【方法】本研究は，那珂川市および福岡市城南区における一般住民を対象に実施された特定健診データを用いた横断研究である．2019 年から 2022 年の期間に健診を受診し，本研究への参加に同意した 599 名を解析対象とした．アルブミン尿は尿アルブミン/Cr 比（mg/gCr）として評価し，その値に基づき 3 分位に分類した（第 1 群：＜28.6，第 2 群：28.6–58.3，第 3 群：＞58.3）．CAC は Agatston スコアが 0 を超える場合に存在すると定義した．ロジスティック回帰分析を用いて，CAC との関連を評価し，オッズ比（OR）と 95％信頼区間（CI）を算出した．【結果】対象者の平均年齢は 65.4±8.3 歳で，49％が女性であった．アルブミン尿の増加に伴い CAC の有病率も有意に増加した（傾向性 P＝0.023）．確立された冠動脈危険因子で調整後の OR は，第 1 群を基準として，第 2 群で 1.09（95％CI：0.69–1.70），第 3 群で 1.77（95％CI：1.10–2.84）であり，有意な用量反応関係があった（傾向性 P＝0.005）．【結論】日本の一般住民を対象とした本研究において，アルブミン尿の増加は CAC リスクの上昇と有意に関連していた．

P-256
保存期 CKD 患者における大動脈弁石灰化（AVC）と心血管イベント（CVE）・死亡との関連について
[1]九州医療センター臨床教育研修センター，[2]九州医療センター腎臓内科，[3]九州医療センター脳血管・神経内科
林田 早希[1]，山田 佳奈[2]，木下 真以[2]，大田 修[2]，福井 明子[2]，林田 寛之[3]，春山 直樹[2]，中山 勝[2]

【目的】CKD 患者は一般住民と比較して CVE や死亡率が高い．CKD を含む様々なコホート集団にて AVC と CVE や死亡との関連を検討した報告があるが，まだ統一した見解を得ていない．本研究は，保存期 CKD 患者において AVC と CVE・死亡との関連を検討することを目的とした．【対象および方法】九州医療センター腎臓内科に CKD 評価教育目的で入院した患者 1,286 例（年齢中央値 71 歳，男性 832 例）を対象とし，退院後外来にて前向きに観察した．対象患者を石灰化した大動脈弁尖（CAC）の数で 0（CAC0, n＝925），1（CAC1, n＝211），2–3（CAC2–3, n＝150）と 3 群に分けた．CVE および複合イベント（CVE＋non-CV death）をアウトカムとし，AVC との関連を Cox 比例ハザードモデルで検討した．【結果】観察期間中（中央値 2.9 年）に CVE および複合イベントがそれぞれ 178 例と 283 例発生した．多変量解析では，CAC0 群と比較した CVE の HR（95％CI）は CAC1 群，1.94（1.33–2.83），CAC2–3 群，2.18（1.43–3.34）であった．複合イベントに対する HR（95％CI）は CAC1 群，1.59（1.18–2.16），CAC2–3 群，1.60（1.13–2.25）であった．【結語】保存期 CKD 患者において，AVC は CVE・死亡を予測する有用な指標であると考えられた．

P-257
血液透析導入期における冠動脈病変形成に寄与する因子の検討
昭和医科大学横浜市北部病院
菅原 浩仁，吉田 輝龍，齋藤 佳範，加藤 雅典，山本 真寛，伊藤 英利，緒方 浩顕

【背景】CKD では冠動脈疾患（CAD）の有病率が高くなる．高度 CKD 患者では造影剤腎症のリスクが高いため，冠動脈造影（CAG）や冠動脈 CT（CCT）で CAD を診断することは困難であり，有病率は不明である．【目的】血液透析を開始する患者における CAD の有病率とその臨床的特徴について検討した．【方法】当院で 2002 年 1 月から 2023 年 12 月までに血液透析を導入した患者を対象とした．導入後，CCT で CAD をスクリーニングし，その後 CCT または CAG で評価を行った．CAD の既往がある患者は除外した．除外後，残りの 272 名の参加者が本研究に登録された．【結果】平均年齢は 69±13 歳，70％が男性，57％が糖尿病であった．CAD は 47％にみられた．喫煙歴とアルブミン（オッズ比（OR）：0.53（95％信頼区間［95％CI］，0.31–0.91））および HDL-C（OR：0.97（95％CI，0.95–0.99））が，CAD の形成と独立して有意に関連していることが示された．【結論】血液透析を導入した患者では CAD が高頻度に合併していた．血液透析導入時には冠動脈病変を確認することが必要であり，介入により透析患者の予後が改善する可能性がある．

P-258
高カリウム血症リスクの高い心不全患者におけるパチロマーの有効性：CARE-HK-in HF レジストリからの洞察
[1]川崎医科大学高齢者医療センター，[2]デューク大学
柏原 直樹[1]，グリーン エス[2]

心不全（HF）患者は，RAASi に関連した高カリウム血症（HK）への懸念もあり，ガイドラインに沿った治療が十分に行われていない．【目的】CARE-HK in HF レジストリを対象に，血清カリウム（sK＋）の低下，HK 発症，RAASi 最適化おけるパチロマー（PT）の有効性を前向きに検討する．【方法】CARE-HK in HF は，ACEi/ARB/ARNi 治療を受け，MRA を使用，または MRA 使用の候補である HF 外来患者を対象とした前向き，多国籍レジストリである．sK＋値，HK 発症，PT 及びその他のカリウム吸着剤（PB）の使用，RAASi 最適化（目標用量の 50％以上と定義）を含むデータを後向きに収集した．PT 群は，PB 無治療で HK を発症した患者（NPB 群）と傾向スコアを 1：2 でマッチさせた．【結果】登録患者 2,558 人のうち，234 人（9.1％）に PT が投与され，マッチング後 PT 群は 211 名，NPB 群は 364 名であった．PT 開始時の sK＋値の中央値は 5.6（5.3–5.8）mmol/L であり，PT の開始は sK＋の減少と関連した．しかし，RAASi の最適化は全体的に低く，HK 発症後 2 年間にわたりガイドライン推奨用量の 50％以上を達成した患者割合は，両群ともに 40％以下だった．PT 群と NPB 群の間で，HK 発症後の RAASi 最適化達成率（最適未満/未治療との比較）に有意差はなかった．【結論】PT により sK＋の減少が確認され，sK＋＞5.5 で投与を開始すると減少幅はより大きかった．

P-259
心不全を伴う CKD 患者における RAASi 使用の最適化：高カリウム血症は障壁となるか？
[1]川崎医科大学高齢者医療センター，[2]デューク大学
柏原　直樹[1]，Greene S[2]

【目的】心不全（HF）患者の臨床プロファイル，高カリウム血症（HK）の既往および薬物療法を前向きに検討する．【方法】CARE-HK in HF は，RAASi による治療を受ける HF 患者を前向きに登録した国際共同研究である．ベースライン（BS）での HK，HK の既往，または eGFR＜45 mL/min/1.73 m2 を定義として，HK 高リスク群として扱った．CKD ステージにより患者のサブグループを設定し，結果には HK の頻度と RAASi 最適化達成（ACEi/ARB/ARNi/MRA の目標用量の＞50%）が含まれた．【結果】参加した 2,558 人の患者は，年齢中央値は 73 歳，女性は 31%，LVEF＜40%は 61%，2 型糖尿病は 48%，BS の eGFR 中央値は 44 mL/分/1.73 m2 であった．登録時の CKD 有病率は 64%で，追跡期間中央値は 12.3 か月であった．BS の血清カリウム（sK＋）の中央値は，CKD 患者で 4.8 mmol/L，非 CKD 患者で 5.0 mmol/L であり，全てのステージで同様であった．BS では，CKD 患者では非 CKD 患者よりも MRA の処方頻度が低く，CKD ステージ＞3b の患者のほとんどに SGLT2i が処方されていた．登録前の 24 か月間において，1 回以上の HK 経験は CKD 患者と非 CDK 患者では 52%対 66%，2 回以上の HK 経験は 12%対 10%であった．RAASi 最適化は，CKD 患者が 19%，非 CKD 患者では 29%であった．【結論】多くの患者，特に進行した CKD 患者では，sK＋が正常で SGLT2i の使用が比較的多いにも関わらず，RAASi 治療の最適化がなされていなかった．

P-260
当院の CKD 患者への「透析予防」の現状
[1]近江八幡市立総合医療センター看護部，[2]近江八幡市立総合医療センター腎臓内科
青木　あつ子[1]，片山　初美[1]，飯塚　満希[1]，木内　ひとみ[1]，鳥居　佳恵[1]，冨田　知美[1]，山脇　紗里[1]，門　浩志[2]，濱田　園子[1]

2024 年度の診療報酬改定により，CKD から透析導入となる末期腎不全への進行を遅らせること，透析への移行を阻止することを目的として，「慢性腎臓病透析予防指導管理料」が新設された．腎機能悪化速度低減のためには，医師のみでなくチームによる集学的ケアが効果的であることが先行研究で明らかにされており，当院外来においても 2024 年 6 月から，医師・看護師・管理栄養士・臨床検査技師・薬剤師・理学療法士の CKD 透析予防チームによる介入を開始した．CKD 教育入院のノウハウをベースとして，患者教育に用いるパンフレットの作成，評価方法の統一をはかり，透析導入の時期を遅らせること，大血管合併症の予防を目標に揚げ取り組んでいる．2024 年 11 月末日現在までの介入数は 70 名（慢性腎臓病透析予防指導 46 名，糖尿病透析予防指導 24 名）男性 41 名，女性 29 名，年齢 76.5 歳±12.3 歳，BMI 23.0±19.7，血圧 125.mmHg±19.7/71.mmHg±10.8，BUN 31.5 mg/dl±15.9，CRE 1.85 mg/dl±1.09，e-GFR 26.6±10.6，尿蛋白全尿量換算値 0.47 g/day±1.34，塩分摂取量 6.0 g±3.6 である．介入間隔は受診毎とし，介入回数は 2 回以上 30 名，3 回以上 11 名である．当院腎臓内科における透析予防指導の現状について報告したい．

P-261
糖尿病透析予防指導の有効性：eGFR 低下率と栄養摂取量変化の解析
南魚沼市民病院内科
笠井　昭男，田部井　薫

【はじめに】糖尿病における腎代替療法の導入抑制は重要な課題である．当院では糖尿病透析予防指導を積極的に行い，腎機能低下の抑制に取り組んでいる．本研究では，透析予防指導による eGFR 低下率の変化および栄養指導の指標の変化について検討した．【方法】糖尿病透析予防指導を実施した患者のうち，指導前後 1 年間の経過観察が可能であった症例を後方視的に解析した．評価項目として，指導前後の eGFR 低下率の変化および栄養療法指導の効果を推定塩分摂取量と推定蛋白摂取量の平均値の変化で検討した．【結果】解析対象は 30 名で，糖尿病性腎症病期分類は 2 期 11 名，3 期 9 名，4 期 10 名であった．eGFR 低下率は 18 名で改善が見られたものの，患者全体および病期別の解析では指導前後の低下率に統計学的有意差は認められなかった．また，推定塩分摂取量および推定蛋白摂取量はそれぞれ 16 名で減少が見られたが，これらの変化も統計的有意差はなかった．【まとめ】糖尿病透析予防指導を通じて，eGFR 低下率の抑制が見られる患者が一定数存在し，栄養指導により推定塩分摂取量および推定蛋白摂取量の減少する患者も確認された．しかし，統計学的有意差は確認できなかったため，さらなる症例蓄積と追加検討をおこなっていきたい．

P-262
CKD 透析予防指導の取り組みから見えてきた現状と課題
[1]京都桂病院血液浄化センター，[2]京都桂病院栄養科，[3]京都桂病院腎臓内科
奥村　陽子[1]，安部　葉子[1]，伊藤　友平[1]，安田　可織[1]，藤原　直子[1]，安達　唯[2]，森本　瑞代[2]，稲葉　直子[2]，池田　芙美[2]，川手　由香[2]，宮田　仁美[3]

【目的】2024 年 7 月から外来患者を対象に CKD 透析予防指導を開始し，その取り組みを振り返り今後に向けての課題を明らかにする．【方法】指導対象者選定は腎臓病療養指導士を有する透析看護師が主体で行い，指導は看護師と管理栄養士が協働して行っている．月 1 回医師を含めたチームカンファレンスにて業務や対象者の情報共有をしている．対象者選定作業が繁雑であったため CKD 重症度分類を視覚的に捉えやすくする取り組みとして，検査結果 eGFR の下に G 分類を表記できるようにした．同 4 カ月の指導延べ件数は 120 件，初回対象者の内訳は年齢別では 75 歳以上の後期高齢者が約 7 割を占め，CKD 重症度分類と重ねると G4A3 の後期高齢者が全体の 25%となった．【考察】透析看護師が介入する意義は CKD 保存期から継続的な関りをもてることであり，医療チーム介入により患者が療養生活に主体的に取り組む行動変容を促すと考える．【課題】業務構築段階のため患者主体とした活動に至っていない．薬剤師の介入や患者にとって満足度の高い方法を検討する必要がある．

P-263
当院の CKD 連携外来は腎機能温存に役立っているか？
[1]新潟臨港病院，[2]新潟大学医歯学綜合病院
大澤　豊[1]，齋藤　耕吉[1]，和田　庸子[1]，霜鳥　孝[1]，山本　卓[2]

【背景及び目的】当院で行ってきた CKD 病診連携外来が腎機能温存に役に立ったのかを検証した．【対象及び方法】2009 年 3 月から 2024 年 10 月に当院の CKD 連携外来に 2 回以上受診された患者さんの初診前と当院受診後の腎機能低下速度について LTEP の傾きを用いて変化がないか検討した．【結果】対象患者は 110 名であった（平均；70.5 歳，初診時 eGFR 36.9，Ccr 53.1，当院平均観察期間 4.0 年）．このうち，当院受診前に複数回の Cre 値を測定した 95 例について LTEP を前医及び当院受診後で分けて算出し，腎機能低下の傾きが減弱（以下，減弱群）したのが 65 名（68.4%）であった．減弱群では初診時の尿蛋白量が少ない傾向（$p<0.1$）が，腎機能低下の傾きの増強群（以下，増強群）では初診時に比して HbA1c 値が有意に上昇していた（$p<0.05$）．耐糖能障害合併症例を除外した 58 例で比較すると減弱群で同様に初診時の尿蛋白量が少ない傾向（$p<0.1$）と，増強群で減弱群に比して有意に初診時に比して HbA1c 値が上昇していた（$p<0.05$）．耐糖能障害合併の 37 例では，増悪群の方が初診時に比して蓄尿から算出した蛋白摂取量が減る傾向を認めた（$p<0.1$）．【まとめ】2/3 の症例で腎機能の低下速度の減弱が確認された．しかし，食事中の蛋白や塩分制限についての指導が役に立てたのかは明らかにはならなかった．

P-264
岐阜県における腎臓シールを活用した入院患者の腎機能と CKD 認知度調査
[1]岐大腎・二内，[2]薬剤部
川合　桃加[1]，木野村　元彦[2]，豊田　七海[1]，平松　美也[1]，内藤　順子[1]，吉田　学郎[1]，鈴木　昭夫[2]，大倉　宏之[1]，安田　宜成[1]

【目的】岐阜県では岐阜県立総合病院を端緒に岐阜大学など県内 9 病院で年間数万人の入院患者の持参薬確認時などに腎機能と腎疾患認知度を調査し，退院時に腎臓シールをお薬手帳に貼付して CKD 啓発に取り組んでいる．このうち岐阜大学における腎臓シールを貼付した入院患者の腎機能理解度と腎臓シールの有用性を検討した．【方法】対象は 2023 年 10 月 1 日から 2024 年 6 月 30 日までに当院で腎臓シールを貼付した患者．腎機能とその理解度を後方視的に調査した．【結果】1191 名中 1131 名は腎臓シールを新規に貼付，60 名は貼付歴有り．両群の CKD ステージは G1-2：65.6，60.0%，G3a：24.1，31.7%，G3b：8.7，6.7%，G4-5：1.6，1.7%．腎機能理解度は G1-2：29.5，61.1%，G3a：24.9，68.4%，G3b：48.0，50.0%，G4-5：66.7，100%．新規貼付群では G1-3a で理解度が低いが，貼付歴有り群は理解度が有意に高かった．【結論】薬剤師が入院時に腎臓シールを用いた指導を行うチーム医療により，年間数万人の CKD 患者の疾患理解度が高まり，重症化が予防できると期待される．

P-265
多摩地域の内科医における糖尿病と CKD に関するアンケート調査結果の年次推移（第 2 報）
東京医科大学八王子医療センター糖尿病・内分泌・代謝内科
大野　敦

【目的】糖尿病と CKD に関するアンケート調査を 2007，15，19，24 年に施行し，調査結果の年次推移を検討した．【方法】各年に回答された内科医 52～117 名を，主に糖尿病が専門（以下，専）とそれ以外（以下，非）に分け，下記の 6 項目への回答結果を比較した．【結果】1．CKD の認知度は，専で非よりもやや高いものの有意差なし．2．CKD 診療ガイド（ライン）の認知度は，非で 2019 年まで上昇を認め，2019 年には専との有意差が消失も 2024 年は再度有意差あり．3．CKD は末期腎不全だけでなく心血管疾患リスクが高いことの認知度・対策の実施率は，両群とも経年的に高くなり専で有意差を認め，2024 年は両群間に有意差あり．4．一般医家の CKD 診療への参画の積極性は，両群とも経年的に高くなり非で有意差を認め，2007，24 年に両群間で有意差あり．5．腎臓専門医との併診への積極性は，両群とも経年的に高くなり専で有意差を認め，2015，24 年は両群間に有意差あり．6．CKD の概念の普及状況に対する考え方に両群とも有意な経年変化はなく，各年とも両群間に有意差なし．【結論】糖尿病と CKD に関するアンケート調査結果の年次推移において，項目 No.2～5 の 4 項目で 2024 年は専と非の間で有意差を認め，今後専が非と診療連携を行う際にはこれらの差に配慮すると共にその差を埋めていくことが必要である．

P-266
腎臓専門医不在の地域中核病院との連携による，腎疾患診療体制の強化
[1]新潟大学地域医療教育センター魚沼基幹病院腎臓内科，[2]小千谷総合病院内科，[3]新潟大学大学院医歯学総合研究科腎・膠原病内科
酒巻　裕一[1]，永野　敦嗣[1]，吉澤　優太[2]，飯野　則昭[1]，山本　卓[3]

【背景と目的】腎臓専門医不在の十日町津南地域にて 2024 年 12 月より魚沼基幹病院（UKB）との連携を強化した．腎疾患の紹介先を地域内では中核病院の県立十日町病院（T）に一本化した．かつ初診を一般内科外来に依頼し，再診から UKB 腎臓専門医の出張外来で診療した上で UKB と病病連携した．体制変更の前後で患者動向を比較した．【方法と対象】後ろ向きコホート研究．2023 年から 2024 年の UKB/T 病院の腎臓外来の医療連携状況，ならびに 2023 年 12 月，2024 年 6 月の T 病院腎臓外来患者の基本情報と CKD 重症度分類，について比較した．【結果】2023 年と 2024 年の延べ数を比べると，T 病院の新患は 48 から 53 人，T 病院から UKB への紹介は 10 から 44 人，また UKB から T 病院への逆紹介は 30 から 75 人といずれも増加した．T 病院腎臓外来は月当たり 67 から 86 人（男 43，50）と増加，平均年齢 67.1±32 から 69.0±32 歳とあがり，CKD ステージ G4・G5 は 32 人から 41 人に，G5D（PD）が 1 から 2 人に増加した．なお UKB の腎生検数も 20 から 31 人に増加した．【考察】地域中核病院の協力もあり腎疾患専門診療により集中できた結果，CKD 診療体制が強化できた．体制の維持には非専門医への逆紹介など見直しも課題に挙がる．

P-267
腎線維芽細胞の mTORC1 シグナルは MRTF-SRF シグナルを介して細胞外基質産生に関与する
金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学
玉井　亨，坂井　宣彦，山本　侃暉，山村　雄太，北島　信治，水島　伊知郎，清水　美保，和田　隆志，岩田　恭宜

【目的】Mammalian target of rapamycin complex1（mTORC1）シグナルは腎線維化への関与が報告されているがその詳細は明らかになっていない．これまで我々は，腎線維芽細胞（RFB）において transforming growth factor-β1（TGFβ1）が myocardin-related transcription factor（MRTF）-serum response factor（SRF）シグナルを活性化し，細胞外基質産生を誘導することを示してきた．本研究では，RFB における mTORC1 シグナルと MRTF-SRF シグナルの連関に着目し，細胞外基質産生への影響を検討した．【方法】RFB に TGFβ1 刺激を行い，mTORC1 シグナル，MRTF-SRF シグナル活性および collagen type 1 alpha 1 chain（Col1α1）の mRNA 発現を検討した．また，p70 ribosomal S6 kinase（p70S6K）に対する阻害薬 LY2584702 ならびに siRNA を用いて，MRTF-SRF シグナル活性および Col1α1 発現を検討した．【結果】TGFβ1 刺激により p70S6K および ribosomal protein S6（S6）のリン酸化は亢進した．一方，4E-BP1 のリン酸化は亢進しなかった．また，MRTF-SRF シグナル活性および Col1α1 の発現は TGFβ1 刺激で亢進し，LY2584702 および p70S6K siRNA で抑制された．【結論】RFB において，TGFβ1 誘導性の mTORC1 シグナルは MRTF-SRF シグナルを介して細胞外基質産生に関与する可能性が考えられた．

P-268
NKT 細胞からの IFN-γ 誘導は，腎 ILC2 を抑制し腎線維化を促進する
[1]昭和医科大学微生物学免疫学講座，[2]北里大学理学部生物科学科免疫学講座
久野　芳裕[1]，石川　裕樹[1]，長島　隆一[2]，幸田　力[1]，伊與田　雅之[1]

【目的】腎 ILC2 は腎保護的に働くが，CKD では抑制される．NKT 細胞を活性化し IFN-γ を誘導する α-ガラクトシルセラミド（α-GalCer）を使用して，CKD における腎 ILC2s 抑制機構の検討を行った．【方法】Balb/c マウスに 0.2%アデニン含有飼料を 2 週間自由摂取させ，アデニン誘発性 CKD モデルマウスを作成した．アデニン含有食給餌開始時に vehicle（CKD_VH 群）または α-GalCer（CKD_αGC 群）を単回腹腔内投与し，2 週間後に各種解析を行った．また，普通食給餌群を対照群（CON 群）とした．【結果】CKD_VH 群では CON 群と比較し，腎機能の悪化，腎間質線維化・尿細管拡張を認めた．CKD_αGC 群では CKD_VH 群よりも有意に腎障害は悪化し（血清 Cr 値：0.31±0.08 vs 0.19±0.05 mg/dL, P<0.01），腎病理所見の有意な増悪を認めた．RT-qPCR では CKD_αGC 群で Type 2 サイトカイン（IL-5・IL-13）mRNA が抑制される傾向にあった．FACS 解析では，CKD_VH 群と比較し CKD_αGC 群で腎 ILC2s が著しく抑制（−79.8%）されたが，M2 マクロファージ，NKT 細胞の比率に有意差はなかった．【結語】CKD における IFN-γ 誘導は，腎 ILC2s を抑制し腎線維化を促進する．

P-269
腎臓間質線維化における Tcf21 の機能解析
[1]千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学，[2]千葉大学
佐藤　哲太[1]，井出　真太郎[1]，井出　佳奈[1]，山口　彩乃[1]，寺本　直弥[1]，横手　幸太郎[2]，前澤　善朗[1]

【背景と目的】慢性腎臓病において腎臓間質線維化の進行は末期腎不全への進展に寄与する．転写因子 Tcf21 は胎生期の腎臓発生に必須であり，成体腎臓では間質細胞とポドサイトに強く発現するが，腎線維化における Tcf21 の機能は未だ明らかでない．本研究では腎臓線維化における Tcf21 の機能解析を行った．【方法】片側腎動脈虚血再灌流（uIRI）及び片側尿管結紮術（UUO）による腎線維化モデルにおける Tcf21 の発現変化を評価した．加えて，薬剤誘導性腎臓間質細胞特異的 Tcf21 欠損マウス（iTcf21 KO）を作成し，定常状態及び腎障害時の表現形を解析した．【結果】uIRI，UUO いずれのモデルにおいても qPCR 法で Tcf21 mRNA の有意な発現増加を認めた．加えて uIRI モデルでは虚血時間に依存して Tcf21 mRNA の発現上昇を認めた．次に，iTcf21 KO マウスの腎臓は，定常状態では明らかな表現型を示さなかったが，uIRI，UUO で腎臓線維化誘導時に，Col1a1 mRNA の発現がコントロール群と比較して低下傾向を示した．【結語】腎臓間質細胞の Tcf21 は線維化促進的に作用し，その発現調整が新規治療の標的になる可能性がある．

P-270
炎症性マクロファージの ASXL1 は，急性腎障害において，炎症反応を抑制することで腎保護的役割を持つ
東京大学医学部附属病院腎臓・内分泌内科
小倉　吉保，三村　維真理，南学　正臣

【背景/目的】虚血，感染症，薬剤など様々な要因が急性腎障害を引き起こす．我々は急性腎障害において腎間質に浸潤する炎症性マクロファージが，どのような役割を果たすのかを明らかにするため，特にヒストン修飾因子の一つである ASXL1（Additional sex comb-like 1）に着目して働きを調べた．近年，加齢に伴って造血幹細胞に ASXL1 などの遺伝子変異が蓄積するクローン造血と AKI との関連が報告されているが，AKI での M1 マクロファージにおける ASXL1 の役割は不明である．【結果】ラット AKI モデルでは炎症性マクロファージが多数間質に浸潤し，ASXL1 の発現量も増加した．マクロファージ細胞株 RAW 264.7 において，LPS 刺激下で M1 マクロファージを誘導したうえで，Asxl1 をノックダウンし，RNA-seq を実施したところ，Il6 や Il1b などの炎症応答遺伝子の発現がさらに上昇した．これらの遺伝子のプロモーター領域のヒストン H3K27me3 は Asxl1 ノックダウンにより減少したことから，ASXL1 は炎症関連遺伝子発現を LPS 刺激下で抑制していると考えられた．【結論】ASXL1 は，M1 マクロファージにおいて炎症応答を抑制し，腎保護的に作用する．

P-271
CpG-ODN の前投与が，敗血症マウスモデルにおける生命予後を改善する

浜松医科大学医学部附属病院腎臓内科
志田　龍太郎，岡崎　空弥，石野　百合，北村　敦之，内山　友梨，中山　幸大，山城　良真，江間　智映実，片橋　尚子，辻　尚子，石垣　さやか，内藤　善隆，岩倉　考政，磯部　伸介，藤倉　知行，大橋　温，加藤　明彦，安田　日出夫

【背景】CpG オリゴデオキシヌクレオチド（CpG-ODN）は，TLR9 の特異的リガンドであり，アレルギー疾患，ワクチン，癌など幅広い領域で治療効果が期待されている．また，CpG-ODN は細菌感染に対する保護効果を示すことが報告されている．本研究では，CpG-ODN が敗血症モデルマウスにおいても保護効果を示すかを検討することを目的とした．【方法】C57BL/6J，TLR9 ノックアウト（KO），IL-17KO マウス（雄）を対象に，CpG-ODN または Vehicle を腹腔内投与し，その後に Cecal ligation and puncture（CLP）を施行（day 0，7，14，28）して生命予後を評価した．【結果】C57BL/6J マウスでは，CLP 施行 7-14 日前に CpG-ODN を投与した群で，Vehicle 投与群と比較して生命予後が有意に改善した．一方，TLR9KO および IL-17KO マウスでは，CpG-ODN の前投与による生命予後の改善効果は認めなかった．【考察】CpG-ODN の前投与は，免疫の調整を通じて敗血症における生命予後を改善する可能性がある．この保護効果には，TLR9 および IL-17 を介した経路の機序が関与していると推察される．

P-272
ヒト血管内皮細胞（HUVECs）へのオーツ麦アベナンスラミド C の抗炎症作用と作用機序

[1]カルビー株式会社，[2]島根大学医学部統合腎疾患制御研究・開発センター，[3]順天堂大学医学部腎臓内科学講座
佐々木　裕之[1]，長澤　肇[2]，増冨　裕文[1]，大熊　輝之[2]，大塚　智之[3]，石原　克之[1]，鈴木　祐介[3]，上田　誠二[2]

慢性腎臓病では心血管疾患の発症率・死亡率が高く，その病態悪化の要因として，尿毒素インドキシル硫酸（IS）が挙げられる．IS は炎症を促進し，動脈硬化を進展させる．我々は血液透析患者において，グラノーラ摂取が血中 IS 濃度を低下させる可能性を報告している．また，グラノーラに含まれるオーツ麦由来のアベナンスラミド C（Ave）が IS 誘発性の炎症反応を抑制することを明らかにした．しかし，その作用機序は未だ明らかとなっていないため，Ave が持つ抗炎症作用の作用機序解明を本研究の目的とした．HUVECs に試薬を滴下し（Vehicle 群，IS 群，IS＋Ave 群），24 時間培養後に培養上清と細胞を回収し，以下の実験を行った．1．細胞から RNA を抽出し，RNAseq を実施した．2．α 受容体遮断薬，AMPK 阻害剤，Akt 阻害剤の滴下条件を追加し，IL-6 を ELISA で測定した．3．シミュレーションを実施し，IS-AhR，Ave-AhR の結合部位を解析した．4．AhR の応答遺伝子 *Cyp1a1* の遺伝子発現量を qPCR で測定した．5．細胞内の Ave 取り込み量を HPLC で測定した．実験の結果，Ave は細胞内に取り込まれ，AhR の競合阻害として作用し，抗炎症作用を示す可能性が示唆された．

索引 ― 司会者

司 会	セッション	日 時	会 場
F			
Fukami, Kei	シンポジウム 14	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 2 会場（G301+G302）
G			
Gohda, Tomohito	教育講演 13	6 月 21 日（土）16：05〜17：05	第 8 会場（G401+G402）
I			
Inagi, Reiko	JSN/ASN Joint Symposium	6 月 21 日（土） 9：00〜11：00	第 5 会場（G314+G315）
K			
Kidokoro, Kengo	CKD（English）	6 月 21 日（土） 9：00〜10：00	第 6 会場（G316+G317）
Kume, Shinji	シンポジウム 14	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 2 会場（G301+G302）
L			
Levin, Adeera	JSN/KDIGO Joint Symposium	6 月 22 日（日） 9：00〜10：15	第 5 会場（G314+G315）
M			
Maruyama, Shoichi	JSN/KDIGO Joint Symposium	6 月 22 日（日） 9：00〜10：15	第 5 会場（G314+G315）
N			
Nishi, Hiroshi	教育講演 13	6 月 21 日（土）16：05〜17：05	第 8 会場（G401+G402）
Nishiyama, Akira	JSN/ISN Joint Symposium	6 月 21 日（土）15：30〜17：30	第 1 会場（G3+G4）
R			
Roy-Chaudhury, Prabir	JSN/ASN Joint Symposium	6 月 21 日（土） 9：00〜11：00	第 5 会場（G314+G315）
S			
Suzuki, Yusuke	Asian Session	6 月 20 日（金） 9：00〜11：30	第 5 会場（G314+G315）
T			
Tonelli, Marcello	JSN/ISN Joint Symposium	6 月 21 日（土）15：30〜17：30	第 1 会場（G3+G4）
Torra, Roser	JSN/ERA Joint Symposium	6 月 20 日（金）14：00〜16：30	第 5 会場（G314+G315）
Tsuji, Naoko	CKD（English）	6 月 21 日（土） 9：00〜10：00	第 6 会場（G316+G317）
Y			
Yanagita, Motoko	JSN/ERA Joint Symposium	6 月 20 日（金）14：00〜16：30	第 5 会場（G314+G315）
Yu, Xueqing	Asian Session	6 月 20 日（金） 9：00〜11：30	第 5 会場（G314+G315）
あ			
赤井 靖宏	CKD 療養・指導	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 12 会場（G416+G417）
淺沼 克彦	ワークショップ 1	6 月 20 日（金） 9：00〜10：30	第 9 会場（G403+G404）
	ベストアブストラクト賞（基礎）	6 月 22 日（日） 9：00〜10：36	第 7 会場（G318+G319）
旭 浩一	教育講演 8	6 月 21 日（土） 9：00〜10：00	第 8 会場（G401+G402）
畔上 達彦	高血圧（基礎）ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
足立 陽子	CKD（連携）2	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 4 会場（G312+G313）
荒木 信一	尿細管・間質疾患（臨床）	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 7 会場（G318+G319）

荒谷　紗絵	新規実験モデル	6月22日（日）10：00〜11：00	第4会場（G312+G313）
安藤　史顕	YIA（Young Investigator Award）受賞講演	6月22日（日）13：40〜14：55	第7会場（G318+G319）
	シンポジウム18	6月21日（土）16：05〜18：05	第9会場（G403+G404）
	CKD（基礎研究）1	6月20日（金）　9：00〜10：00	第6会場（G316+G317）

い

飯島　一誠	シンポジウム8	6月20日（金）15：35〜17：35	第2会場（G301+G302）
井尾　浩章	腹膜透析　ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
池田洋一郎	CKD（基礎）ポスター	6月20日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
猪阪　善隆	総会長特別企画1	6月20日（金）14：30〜16：30	第1会場（G3+G4）
石橋　由孝	HD1	6月22日（日）13：40〜14：40	第6会場（G316+G317）
石本　卓嗣	免疫・炎症	6月21日（土）14：00〜15：12	第4会場（G312+G313）
泉　裕一郎	心腎保護薬	6月21日（土）16：00〜17：00	第6会場（G316+G317）
板橋美津世	SGLT2-2	6月20日（金）15：00〜16：00	第6会場（G316+G317）
伊藤　孝史	CKD多職種連携	6月21日（土）14：00〜15：00	第12会場（G416+G417）
伊藤　由美	IgA腎症3	6月22日（日）14：40〜15：40	第11会場（G414+G415）
稲城　玲子	招請講演3	6月22日（日）11：05〜11：55	第1会場（G3+G4）
井上　和則	新規実験モデル	6月22日（日）10：00〜11：00	第4会場（G312+G313）
井上　秀二	CKD（臨床）2　ポスター	6月21日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
井上　　勉	ワークショップ3	6月20日（金）16：30〜18：10	第11会場（G414+G415）
井上　　剛	総会長特別企画2	6月22日（日）　9：00〜11：00	第1会場（G3+G4）
井上　玲子	CKD（基礎研究）3	6月20日（金）17：00〜18：00	第6会場（G316+G317）
今井　直彦	シンポジウム6	6月20日（金）14：00〜16：00	第3会場（G303+G304）
伊與田雅之	CKD（基礎研究）2	6月20日（金）10：00〜11：00	第6会場（G316+G317）
岩上　将夫	腎機能・予後2	6月20日（金）10：00〜11：00	第10会場（G412+G413）
岩田　恭宜	教育講演6	6月20日（金）15：00〜16：00	第8会場（G401+G402）

う

上田　裕之	IgA腎症2　ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
上殿　英記	糖尿病関連腎臓病（臨床）2	6月22日（日）13：40〜14：40	第12会場（G416+G417）
臼井　丈一	ANCA関連血管炎	6月20日（金）16：00〜17：00	第7会場（G318+G319）
内田　啓子	ワークショップ5	6月21日（土）16：05〜17：35	第2会場（G301+G302）
内村　幸平	シンポジウム10	6月21日（土）　9：00〜11：00	第3会場（G303+G304）
	AKI（基礎）2	6月20日（金）15：00〜16：00	第4会場（G312+G313）
内山　清貴	CKD重症化予防1・腎代替療法　ポスター	6月21日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
海上　耕平	シンポジウム23	6月22日（日）　9：00〜11：00	第11会場（G414+G415）

え

遠藤　知美	シンポジウム1	6月20日（金）　9：00〜11：00	第1会場（G3+G4）

お

大石　和徳	教育講演9	6月21日（土）10：00〜11：00	第8会場（G401+G402）
大瀬　貴元	CKD（その他）1	6月22日（日）13：40〜14：40	第5会場（G314+G315）
大野　祥子	糖尿病関連腎臓病（基礎）2	6月20日（金）15：00〜16：00	第7会場（G318+G319）
大庭　梨菜	高血圧・心血管（基礎）	6月20日（金）　9：00〜10：00	第12会場（G416+G417）
大山友香子	IgA腎症2	6月22日（日）13：40〜14：40	第11会場（G414+G415）
岡田　　啓	SGLT2-2	6月20日（金）15：00〜16：00	第6会場（G316+G317）
岡田　浩一	大島賞受賞講演	6月20日（金）13：30〜14：00	第1会場（G3+G4）
	シンポジウム16	6月21日（土）14：00〜16：00	第11会場（G414+G415）
	シンポジウム17	6月21日（土）16：05〜18：05	第5会場（G314+G315）
	シンポジウム21	6月22日（日）　9：00〜11：00	第6会場（G316+G317）
小口綾貴子	教育講演12	6月21日（土）15：35〜16：05	第8会場（G401+G402）
	細胞外基質・線維化	6月22日（日）　9：00〜10：00	第4会場（G312+G313）

小口　英世	腎移植 2	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 4 会場（G312+G313）
小畑　陽子	ESRD1	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 4 会場（G312+G313）
尾花　理徳	AKI（基礎）2　ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
小原まみ子	シンポジウム 18	6 月 21 日（土）16：05〜18：05	第 9 会場（G403+G404）

か

柏原　直樹	会長講演	6 月 21 日（土）13：30〜14：20	第 1 会場（G3+G4）
	招請講演 2	6 月 21 日（土）11：05〜11：55	第 1 会場（G3+G4）
	特別講演 2	6 月 21 日（土）17：10〜18：10	第 8 会場（G401+G402）
梶保　祐子	小児・遺伝性疾患	6 月 21 日（土）17：00〜18：00	第 10 会場（G412+G413）
片桐　大輔	HD1　ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
片渕　律子	糸球体疾患 2	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 7 会場（G318+G319）
片山　　鑑	遺伝性腎疾患 1	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 10 会場（G412+G413）
勝馬　　愛	薬剤性腎障害（臨床）	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 7 会場（G318+G319）
加藤　明彦	シンポジウム 15	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 3 会場（G303+G304）
	フレイル関連	6 月 22 日（日）10：00〜11：00	第 10 会場（G412+G413）
加藤佐和子	ワークショップ 6	6 月 21 日（土）16：05〜17：35	第 3 会場（G303+G304）
	バイオマーカー他	6 月 20 日（金）15：00〜16：00	第 10 会場（G412+G413）
加藤　規利	遺伝性腎疾患 2	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 10 会場（G412+G413）
要　　伸也	シンポジウム 22	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 9 会場（G403+G404）
金綱友木子	尿細管・間質疾患（臨床）ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
蒲澤　佳子	糖尿病関連腎臓病（臨床）3	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 12 会場（G416+G417）
上條　祐司	CKD（連携）2	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 4 会場（G312+G313）
川嶋　聡子	CKD（その他）1	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 5 会場（G314+G315）
川西　邦夫	糸球体疾患　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
河野　春奈	教育講演 15	6 月 22 日（日）10：00〜11：00	第 8 会場（G401+G402）
	遺伝性腎疾患・泌尿器科疾患　ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
川邊万佑子	ESRD　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
神崎　　剛	臨床検査・AI	6 月 22 日（日）13：40〜14：52	第 10 会場（G412+G413）
神田　武志	ベストアブストラクト賞（臨床）	6 月 22 日（日）10：40〜11：40	第 7 会場（G318+G319）
菅野　義彦	栄養	6 月 21 日（土）10：00〜11：12	第 12 会場（G416+G417）

き

菊地　　勘	HD2	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 6 会場（G316+G317）
岸　　誠司	ワークショップ 3	6 月 20 日（金）16：30〜18：10	第 11 会場（G414+G415）
	ワークショップ 5	6 月 21 日（土）16：05〜17：35	第 2 会場（G301+G302）
	教育講演 14	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 8 会場（G401+G402）
北田　研人	基礎医学 1　ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
桐田　雄平	シンポジウム 10	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 3 会場（G303+G304）

く

楠　加奈子	ANCA 関連血管炎	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 7 会場（G318+G319）
久米　真司	優秀若手基礎研究者賞セッション	6 月 20 日（金）14：00〜16：30	第 11 会場（G414+G415）
倉賀野隆裕	ESRD1	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 4 会場（G312+G313）
倉田　　遊	糸球体（基礎）	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 7 会場（G318+G319）
黒田　沙織	シンポジウム 22	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 9 会場（G403+G404）
桑原　頌治	YIA（Young Investigator Award）受賞講演	6 月 22 日（日）13：40〜14：55	第 7 会場（G318+G319）

こ

小池　淳樹	ワークショップ 7	6 月 21 日（土）16：05〜18：05	第 11 会場（G414+G415）
古志　衣里	IgA 腎症 1	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 12 会場（G416+G417）
小島智亜里	高血圧・心血管（臨床）2	6 月 21 日（土）　9：00〜 9：48	第 4 会場（G312+G313）
後藤　　眞	シンポジウム 17	6 月 21 日（土）16：05〜18：05	第 5 会場（G314+G315）

小林亜理沙	腎機能・予後 2	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 10 会場（G412+G413）
小林　静佳	生活習慣病	6 月 21 日（土）9：00〜10：00	第 12 会場（G416+G417）
小牧　和美	腎移植 2	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 4 会場（G312+G313）
今田　恒夫	CKD（心血管）1	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 6 会場（G316+G317）

さ

斎藤　知栄	ワークショップ 8	6 月 22 日（日）11：00〜12：00	第 3 会場（G303+G304）
齊藤久さこ	臨床検査・AI	6 月 22 日（日）13：40〜14：52	第 10 会場（G412+G413）
坂口　美佳	ESRD2	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 4 会場（G312+G313）
坂下　　碧	尿細管・間質疾患（基礎）	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 12 会場（G416+G417）
坂本　香織	HD1	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 6 会場（G316+G317）
櫻田　　勉	CKD 重症化予防 2　ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
佐田　憲映	シンポジウム 1	6 月 20 日（金）9：00〜11：00	第 1 会場（G3+G4）
佐藤恵美子	発生と老化	6 月 21 日（土）15：12〜16：24	第 4 会場（G312+G313）
佐藤　弘恵	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1	6 月 21 日（土）9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）
佐藤　由香	AKI（基礎）1	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 4 会場（G312+G313）
澤　　直樹	シンポジウム 13	6 月 21 日（土）11：00〜12：00	第 2 会場（G301+G302）

し

柴垣　有吾	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 2	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 10 会場（G412+G413）
柴田　　茂	高血圧・心血管（基礎）	6 月 20 日（金）9：00〜10：00	第 12 会場（G416+G417）
渋谷　祐子	ベストアブストラクト賞（臨床）	6 月 22 日（日）10：40〜11：40	第 7 会場（G318+G319）
島　　友子	教育講演 3	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 8 会場（G401+G402）
島田美智子	ネフローゼ症候群 1	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 7 会場（G318+G319）
清水　　章	シンポジウム 4	6 月 20 日（金）9：00〜11：00	第 11 会場（G414+G415）
	シンポジウム 5	6 月 20 日（金）14：00〜15：30	第 2 会場（G301+G302）
志水　英明	シンポジウム 6	6 月 20 日（金）14：00〜16：00	第 3 会場（G303+G304）
	ワークショップ 2	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 8 会場（G401+G402）
清水　英樹	電解質・尿酸	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 10 会場（G412+G413）
清水　美保	糖尿病関連腎臓病（臨床）1	6 月 22 日（日）10：00〜11：00	第 12 会場（G416+G417）
常喜　信彦	高血圧・心血管（臨床）1	6 月 20 日（金）10：00〜11：12	第 12 会場（G416+G417）
白井小百合	血液，腫瘍ほか	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 6 会場（G316+G317）

す

菅原　真衣	貧血	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 6 会場（G316+G317）
菅原　有佳	総会長特別企画 1	6 月 20 日（金）14：30〜16：30	第 1 会場（G3+G4）
杉岡　清香	AKI（基礎）2	6 月 20 日（金）15：00〜16：00	第 4 会場（G312+G313）
杉谷　盛太	シンポジウム 23	6 月 22 日（日）9：00〜11：00	第 11 会場（G414+G415）
杉本　理絵	CKD（心血管）2	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 6 会場（G316+G317）
須佐紘一郎	シンポジウム 3	6 月 20 日（金）10：00〜12：00	第 3 会場（G303+G304）
鈴木　　智	生活習慣病	6 月 21 日（土）9：00〜10：00	第 12 会場（G416+G417）
鈴木　　仁	IgA 腎症 3	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 11 会場（G414+G415）
鈴木　倫子	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
鈴木みなみ	AKI（臨床）ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
諏訪部達也	嚢胞性疾患　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）

せ

関　　麻衣	腎機能・予後 1	6 月 20 日（金）9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）

そ

蘇原　映誠	理事長企画・JSN Next Frontiers 2028 委員会企画	6 月 21 日（土）9：00〜11：00	第 1 会場（G3+G4）

た

髙木　美幸	シンポジウム 5	6 月 20 日（金）14：00〜15：30	第 2 会場（G301+G302）
	IgA 腎症 3　ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
髙野　秀樹	CKD2	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 10 会場（G412+G413）
髙橋　和男	IgA 腎症 1	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 12 会場（G416+G417）
瀧　　史香	電解質・尿酸	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 10 会場（G412+G413）
太口　敦博	幹細胞・再生	6 月 21 日（土）16：24〜17：24	第 4 会場（G312+G313）
田口　顕正	シンポジウム 2	6 月 20 日（金）　9：00〜11：30	第 2 会場（G301+G302）
	AKI（基礎）3	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 5 会場（G314+G315）
武田　朝美	CKD（連携）1	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 4 会場（G312+G313）
竹田　徹朗	薬剤性腎障害（臨床）	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 7 会場（G318+G319）
武田　尚子	フレイル関連	6 月 22 日（日）10：00〜11：00	第 10 会場（G412+G413）
田中　悦子	遺伝性腎疾患 1	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 10 会場（G412+G413）
田中　希穂	心腎保護薬	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 6 会場（G316+G317）
田中　景子	腎炎（基礎）	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 7 会場（G318+G319）
田中　　茂	CKD1	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 10 会場（G412+G413）
田中　哲洋	ワークショップ 8	6 月 22 日（日）11：00〜12：00	第 3 会場（G303+G304）
玉垣　圭一	腹膜透析	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 12 会場（G416+G417）
田蒔　昌憲	糖尿病関連腎臓病（基礎）2	6 月 20 日（金）15：00〜16：00	第 7 会場（G318+G319）

つ

塚口　裕康	嚢胞性疾患（臨床）	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）
津田　昌宏	糖尿病・肥満（臨床）ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
坪井　直毅	ワークショップ 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：30	第 9 会場（G403+G404）
坪井　伸夫	SGLT2-1	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 6 会場（G316+G317）
鶴屋　和彦	シンポジウム 20	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 3 会場（G303+G304）

て

寺野千香子	CKD 療養・指導	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 12 会場（G416+G417）
寺本　直弥	糖尿病関連腎臓病（臨床）1	6 月 22 日（日）10：00〜11：00	第 12 会場（G416+G417）

と

土肥浩太郎	ネフローゼ症候群　ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
遠山　直志	糖尿病関連腎臓病（基礎）ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
友　　雅司	シンポジウム 21	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 6 会場（G316+G317）
豊田麻理子	SGLT2-1	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 6 会場（G316+G317）
豊原　敬文	教育講演 4	6 月 20 日（金）11：00〜12：00	第 9 会場（G403+G404）
鳥巣久美子	教育講演 4	6 月 20 日（金）11：00〜12：00	第 9 会場（G403+G404）
	CKD（基礎研究）1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 6 会場（G316+G317）

な

長尾　静子	嚢胞性疾患（臨床）	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）
中川　直樹	シンポジウム 8	6 月 20 日（金）15：35〜17：35	第 2 会場（G301+G302）
中沢　大悟	ANCA 関連血管炎　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
長澤　康行	腎炎（基礎）	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 7 会場（G318+G319）
中島　　歩	理事長企画・JSN Next Frontiers 2028 委員会企画	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 1 会場（G3+G4）
	シンポジウム 20	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 3 会場（G303+G304）
中島　直樹	シンポジウム 16	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 11 会場（G414+G415）
長洲　　一	シンポジウム 24	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 1 会場（G3+G4）
	ワークショップ 4	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 9 会場（G403+G404）
長瀬　美樹	シンポジウム 7	6 月 20 日（金）14：00〜16：00	第 9 会場（G403+G404）
長田　太助	教育講演 10	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 8 会場（G401+G402）

中谷　嘉寿	糖尿病関連腎臓病（基礎）1	6月20日（金）14：00〜15：00	第7会場（G318+G319）
中司　敦子	ワークショップ4	6月21日（土）14：00〜16：00	第9会場（G403+G404）
	糖尿病関連腎臓病（基礎）1	6月20日（金）14：00〜15：00	第7会場（G318+G319）
中西　浩一	教育講演15	6月22日（日）10：00〜11：00	第8会場（G401+G402）
中野　敏昭	CKD（心血管）2	6月21日（土）15：00〜16：00	第6会場（G316+G317）
長浜　正彦	ワークショップ2	6月20日（金）16：00〜17：00	第8会場（G401+G402）
中道　　蘭	IgA腎症1　ポスター	6月20日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
中村　敏子	高血圧（臨床）ポスター	6月21日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
中村　元信	HD2　ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
中村　恭菜	AKI（基礎）3	6月21日（土）14：00〜15：00	第5会場（G314+G315）
永山　嘉恭	CKD（臨床）1　ポスター	6月20日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
名和田　彩	ループス腎炎	6月20日（金）14：00〜15：00	第12会場（G416+G417）
南学　正臣	招請講演1	6月20日（金）11：05〜11：55	第1会場（G3+G4）
	特別講演1	6月21日（土）14：25〜15：25	第1会場（G3+G4）

に

西島　陽子	高血圧・心血管（臨床）1	6月20日（金）10：00〜11：12	第12会場（G416+G417）
西野　友哉	ESRD2	6月20日（金）17：00〜18：00	第4会場（G312+G313）
西山　　成	CSA（Clinical Scientist Award）受賞講演	6月20日（金）14：00〜14：30	第1会場（G3+G4）
二瓶　義人	シンポジウム9	6月21日（土）　9：00〜11：00	第2会場（G301+G302）

の

野田　裕美	シンポジウム3	6月20日（金）10：00〜12：00	第3会場（G303+G304）
	シンポジウム19	6月22日（日）　9：00〜11：00	第2会場（G301+G302）

は

橋本　征治	教育講演6	6月20日（金）15：00〜16：00	第8会場（G401+G402）
蓮池由起子	AKI（臨床）	6月21日（土）15：00〜16：00	第5会場（G314+G315）
長谷川詠子	CKD1	6月20日（金）14：00〜15：00	第10会場（G412+G413）
濵﨑　敬文	AKI（臨床）	6月21日（土）15：00〜16：00	第5会場（G314+G315）
浜谷　博子	ネフローゼ症候群2	6月20日（金）15：00〜16：00	第12会場（G416+G417）
濱野　高行	共同研究セッション	6月22日（日）13：40〜15：40	第8会場（G401+G402）
林　　香	シンポジウム2	6月20日（金）　9：00〜11：30	第2会場（G301+G302）
原　　重雄	シンポジウム13	6月21日（土）11：00〜12：00	第2会場（G301+G302）

ひ

東　　淳子	ポドサイト	6月20日（金）　9：00〜10：00	第7会場（G318+G319）
菱田英里華	ワークショップ7	6月21日（土）16：05〜18：05	第11会場（G414+G415）
	CKD（その他）2	6月22日（日）14：40〜15：40	第5会場（G314+G315）
日髙　寿美	HD2	6月22日（日）14：40〜15：40	第6会場（G316+G317）
平野　大志	小児・遺伝性疾患　ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
平山　浩一	腎炎（基礎）ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）

ふ

福井　　亮	CKD（連携）1	6月22日（日）13：40〜14：40	第4会場（G312+G313）
福田　顕弘	ネフローゼ症候群1	6月20日（金）10：00〜11：00	第7会場（G318+G319）
藤井　　愛	糸球体（基礎）	6月21日（土）14：00〜15：00	第7会場（G318+G319）
藤井　理恵	CKD多職種連携	6月21日（土）14：00〜15：00	第12会場（G416+G417）
藤木　珠美	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝2	6月21日（土）10：00〜11：00	第10会場（G412+G413）
藤田　　恵	高血圧・心血管（臨床）3	6月21日（土）10：00〜11：00	第4会場（G312+G313）
古市　賢吾	優秀若手基礎研究者賞セッション	6月20日（金）14：00〜16：30	第11会場（G414+G415）
古瀬　　智	心血管（臨床）ポスター	6月22日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
古谷麻衣子	腹膜透析	6月21日（土）16：00〜17：00	第12会場（G416+G417）

ほ

星野　純一	シンポジウム 25	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 2 会場（G301+G302）
本田　浩一	貧血	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 6 会場（G316+G317）

ま

前嶋　明人	CKD（基礎研究）3	6 月 20 日（金）17：00〜18：00	第 6 会場（G316+G317）
前田佳哉輔	ネフローゼ症候群 2	6 月 20 日（金）15：00〜16：00	第 12 会場（G416+G417）
正木　崇生	教育講演 3	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 8 会場（G401+G402）
	細胞外基質・線維化	6 月 22 日（日）　9：00〜10：00	第 4 会場（G312+G313）
松井　　功	シンポジウム 24	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 1 会場（G3+G4）
松浦　友一	CKD（その他）2	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 5 会場（G314+G315）
松尾　七重	栄養	6 月 21 日（土）10：00〜11：12	第 12 会場（G416+G417）
松阪　泰二	ポドサイト	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 7 会場（G318+G319）
松原　　雄	教育講演 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 3 会場（G303+G304）
松村実美子	遺伝性腎疾患 2	6 月 21 日（土）16：00〜17：00	第 10 会場（G412+G413）
松本あゆみ	シンポジウム 11	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 9 会場（G403+G404）
	ベストアブストラクト賞（基礎）	6 月 22 日（日）　9：00〜10：36	第 7 会場（G318+G319）
丸山　彰一	シンポジウム 4	6 月 20 日（金）　9：00〜11：00	第 11 会場（G414+G415）
	共同研究セッション	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 8 会場（G401+G402）
萬代新太郎	発生と老化	6 月 21 日（土）15：12〜16：24	第 4 会場（G312+G313）

み

三井亜希子	糸球体疾患 1	6 月 21 日（土）　9：00〜10：00	第 7 会場（G318+G319）
水井　理之	ループス腎炎	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 12 会場（G416+G417）
水野　　篤	シンポジウム 7	6 月 20 日（金）14：00〜16：00	第 9 会場（G403+G404）
水野　真一	血液，腫瘍ほか	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 6 会場（G316+G317）
三瀬　広記	バイオマーカー他	6 月 20 日（金）15：00〜16：00	第 10 会場（G412+G413）
三瀬　直文	腎機能・予後 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）
溝渕　正英	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 1	6 月 21 日（土）　9：00〜10：00	第 10 会場（G412+G413）
美馬　　晶	糖尿病関連腎臓病（治療）ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
三村維真理	総会長特別企画 2	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 1 会場（G3+G4）
	シンポジウム 11	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 9 会場（G403+G404）
宮崎真理子	教育講演 7	6 月 20 日（金）16：15〜17：15	第 9 会場（G403+G404）
宮田　仁美	尿細管・間質疾患（臨床）	6 月 21 日（土）15：00〜16：00	第 7 会場（G318+G319）
宮本　佳尚	糸球体疾患 1	6 月 21 日（土）　9：00〜10：00	第 7 会場（G318+G319）
三好　賢一	高血圧・心血管（臨床）3	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 4 会場（G312+G313）

む

牟田久美子	教育講演 5	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 8 会場（G401+G402）
武藤　　智	シンポジウム 12	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 11 会場（G414+G415）
村上　太一	CKD（臨床）3　ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
村越　真紀	糖尿病関連腎臓病（臨床）2	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 12 会場（G416+G417）
村島　美穂	CKD（心血管）1	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 6 会場（G316+G317）

も

森　　崇寧	シンポジウム 12	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 11 会場（G414+G415）
森　　建文	シンポジウム 26	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 3 会場（G303+G304）
森貞　直哉	小児・遺伝性疾患	6 月 21 日（土）17：00〜18：00	第 10 会場（G412+G413）
森山　能仁	IgA 腎症 2	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 11 会場（G414+G415）
門川　俊明	腎臓指導医講習会	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 9 会場（G403+G404）

や

谷澤　雅彦	教育講演 5	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 8 会場（G401+G402）
安岡有紀子	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 3	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 10 会場（G412+G413）
安田日出夫	AKI（基礎）1	6 月 20 日（金）14：00〜15：00	第 4 会場（G312+G313）
柳　　麻衣	教育講演 2	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 8 会場（G401+G402）
山縣　邦弘	シンポジウム 25	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 2 会場（G301+G302）
山口　純奈	免疫・炎症	6 月 21 日（土）14：00〜15：12	第 4 会場（G312+G313）
山口　　真	シンポジウム 19	6 月 22 日（日）　9：00〜11：00	第 2 会場（G301+G302）
山田　俊輔	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 2　ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
山田　博之	教育講演 11	6 月 21 日（土）15：05〜15：35	第 8 会場（G401+G402）
	AKI（基礎）1　ポスター	6 月 20 日（金）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
山中修一郎	幹細胞・再生	6 月 21 日（土）16：24〜17：24	第 4 会場（G312+G313）
山内　真之	糖尿病関連腎臓病（臨床）3	6 月 22 日（日）14：40〜15：40	第 12 会場（G416+G417）
山原　真子	CKD（基礎研究）2	6 月 20 日（金）10：00〜11：00	第 6 会場（G316+G317）
山本　　泉	腎移植 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 4 会場（G312+G313）

ゆ

湯村　和子	シンポジウム 9	6 月 21 日（土）　9：00〜11：00	第 2 会場（G301+G302）

よ

好川　貴久	尿細管・間質疾患（基礎）	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 12 会場（G416+G417）
吉田　　舞	CKD（栄養，多職種ほか）ポスター	6 月 21 日（土）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
吉田　　唯	CKD2	6 月 20 日（金）16：00〜17：00	第 10 会場（G412+G413）
吉村　仁宏	基礎医学 2　ポスター	6 月 22 日（日）11：00〜12：15	ポスター会場（G5）
米本佐代子	シンポジウム 15	6 月 21 日（土）14：00〜16：00	第 3 会場（G303+G304）

ら

賴　　建光	水電解質・酸塩基平衡・骨ミネラル代謝 3	6 月 21 日（土）14：00〜15：00	第 10 会場（G412+G413）

わ

若井　幸子	腎移植 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 4 会場（G312+G313）
脇野　　修	ワークショップ 6	6 月 21 日（土）16：05〜17：35	第 3 会場（G303+G304）
涌井　広道	シンポジウム 26	6 月 22 日（日）13：40〜15：40	第 3 会場（G303+G304）
	高血圧・心血管（臨床）2	6 月 21 日（土）　9：00〜 9：48	第 4 会場（G312+G313）
和田　健彦	教育講演 1	6 月 20 日（金）　9：00〜10：00	第 3 会場（G303+G304）
	腎臓指導医講習会	6 月 22 日（日）13：40〜14：40	第 9 会場（G403+G404）
和田　幸寛	糸球体疾患 2	6 月 21 日（土）10：00〜11：00	第 7 会場（G318+G319）

索引 ― 演者

・本索引は著者が登録した内容に基づき作成しております.
入力方法が必ずしも統一されていないことにより，同一人物が別枠に記載されていることがございますが，ご了承ください.
・抄録が英語の演題は，英語表記で掲載しております.

会長講演：会長講演　招請講演：招請講演　特別講演：特別講演　大島賞：大島賞受賞講演
CSA：CSA（Clinical Scientist Award）受賞講演　YIA：YIA（Young Investigator Award）受賞講演
BR：優秀若手基礎研究者賞セッション　PO：理事長企画・JSN Next Frontiers 2028委員会企画
AM：総会長特別企画　SY：シンポジウム　CR：共同研究セッション　WS：ワークショップ
教育講演：教育講演　腎臓指導医講習会：腎臓指導医講習会　AS：Asian Session
JSN/ERA：JSN/ERA Joint Symposium　JSN/ASN：JSN/ASN Joint Symposium
JSN/ISN：JSN/ISN Joint Symposium　JSN/KDIGO：JSN/KDIGO Joint Symposium
BA：ベストアブストラクト賞　O：一般演題口演　P：一般演題ポスター　*：筆頭演者

【A】

Abalde, Kimberly P-050
ADACHI, TAKYUKI O-285
Ahlers, Christiane O-360 P-234
Akhter, Arju O-183*
Alonso, Alvaro O-146
Anders, Hans-Joachim YIA-2
Anger, Michael O-030
Anker, Stefan D. O-360 P-234
Aoi, Yuki O-076
Arens, Hans-Juergen O-030
Arima, Shuji O-237
Arnott, Clare O-184
Asai, Yusuke O-181
Asano-Matsuda, Kana YIA-3

【B】

Babicz, Richard S.E. SY18-5*
Ballew, Shoshana O-147
Bao, Mengyao P-051 P-145
Barbour, Sean O-350
Barratt, Jonathan SY9-5* O-086 O-350 O-358* P-222
Baylor, Noah SY18-5
Bi, Jing P-012*
Boerwinkle, Eric O-146
Bouley, Richard SY18-5
Brinker, Meike O-360 P-234
Brown, Dennis SY18-5
Budden, J P-080
Buizen, Luke O-184
Burke, Emily O-011

【C】

C Harris, Raymond P-064
Callemeyn, Jasper JSN/ERA-3*
Cao, Sui Lin P-059
Carrero, Juan-Jesus O-147
Carroll, Kevin P-222
Chandel, Navdeep O-076
Chang, Jie P-062
Chang, Ting-Yu P-001
Chen, Lin Y O-146
Chen, Shuxin P-053* P-061
Chen, Yumin P-062*
Cheng, Siyu P-199
Cheng, Yu-Sheng O-186
Chertow, Glenn M. BA-13
Cheung, Chee Kay O-358
Chiang, Chih-Kang P-001
Coresh, Josef O-147
Crawford, Bruce P-050
Cui, Wenpeng P-061 P-063 P-146* P-198* P-199* P-200*
Cui, Yingchun P-146

【D】

Deb, Dilip O-167
Desai, Nihar R P-080
Dhaun, Neeraj O-358
Dwyer, Jamie P. BA-13

【E】

EDA, HARUKA O-285*
Eguchi, Shunsuke P-050
Elguoshy, Amr P-134
Erazo Tapia, Edmundo O-148
Evans, Marie O-147

【F】

Faber, Daphne SY18-5
Fain, Margaret O-076
Farag, Youssef M.K. P-234
Faulhaber, Nicola O-350
Ficociello, Linda O-030
Filippatos, Gerasimos P-234
Fliser, Danilo JSN/ERA-2*
Floege, Jurgen O-350
Fornage, Myriam O-146
Fu, Edouard O-147
Furuichi, Kengo SY14-2*
Fushimi, Kiyohide O-182

【G】

Gao, Xinyu P-063
Gil-Mir, Maria O-030
Gordon, A P-080
Grams, Morgan O-147
Grams, Morgan E. O-146
Greasley, Peter J 教育講演13-2
Greene, S P-259
Griffin, Sian O-358
Guo, Shizheng P-200
Gyarmati, Georgina SY2-6*

【H】

Haertle, Stefan O-350
Hafkin, Jeffrey P-222*
Hamano, Takayuki O-236 O-242
Hao, Ya Ning P-229
Haruhara, Kotaro 大島賞-2*
He, Libing P-051 P-145

Heerspink, Hiddo J. BA-13
Hendry, Bruce O-358
Herrlich, Andreas O-019
Hidaka, Sumi O-248
Hidayat, Auliana Ratri Prabandari O-187*
Hirakawa, Akihiro O-182
Hireed, Homza O-167
Hishida, Erika 教育講演13-1
Howson, Alexandra O-358
Hsieh, Yi-Chia O-186
Hui, Jialiang O-009
Hung, Chih-Hsien O-186

【I】

Iekushi, Kazuma P-050
Iimori, Soichiro O-182
Iino, Yasuhiko O-030*
Inagi, Reiko O-020
Inker, Lesley O-147
Isaka, Yoshitaka YIA-3 P-204
Ishigami, Junichi O-147 O-146
Ishikane, Masahiro O-181
Iwata, Yasunori SY14-3 O-371

【J】

Jan, Hau-Chern O-186
Jardine, Meg JSN/ISN-2* O-184

【K】

Kabasawa, Keiko O-146*
Kaimori, Jun-Ya P-204
Kamath, Nikhil O-359
Kaminski, Dorian O-167
Kammerer, J P-080
Kanasaki, Keizo SY14-1*
Kanda, Takeshi O-183
Kashihara, Naoki O-185
Kasugai, Takahisa O-236 O-242
Kasyoki, Peter J O-124
Katagiri, Daisuke O-181
Kawano, Yuki P-204*
Kawaoka, Takayuki P-204
Kikuchi, Hiroaki 大島賞-1* O-182
KIKUMURA, TASUKU O-285
Kim, SungGyun O-360
Kimura, Moe O-182*
Kinugawa, Koichiro O-185
Kitada, Kento 教育講演13-2
Kitai, Takeshi O-185
Kitai, Yuichiro YIA-1*
Kitajima, Shinji O-371
Kivman, Lisa O-350
Kobayashi, Norihiro O-237
Kobayashi, Shuzo O-248
Komaru, Yohei O-019*
Komers, Radko O-358
Kopp, Jeffrey O-090
Köppl, Daniel 教育講演13-2
Kotobuki, Yutaro P-050
Kotwal, Sradha O-184
Kovalik, Jean-Paul 教育講演13-2
Kramann, Rafael O-012
Kume, Shinji JSN/ASN-2*
Kun, Lim Soo AS-2*
Kuo, Jen-Hao O-186*
Kurita, Noriaki CSA-1*
Kusunoki, Kanako YIA-2*
Kuwahara, Koichiro O-185

【L】

Lafayette, Richard P-222
Lafayette, Richard A. O-350
Lambelet, Marc P-234
Lan, Ping P-229
Lennon, Rachel 招請講演3*
Levey, Andrew O-147
Levin, Adeera JSN/KDIGO-1*
Li, Jian P-200
Li, Li P-053 P-061
Li, Qi O-018* O-020
Li, Xinyang P-146 P-198
Li, Yue P-219
Liew, Adrian P-222
Lin, Shinn-Nan O-186
Lin, Tsung-Yen O-186
Lin, Yu-chiao O-186
Lin, Yung-Ming O-186
LINH, HOANG THUY O-371*
Little, Dustin J. BA-13*
Liu, Lihua P-230
Liu, Rumin O-009
Liu, Shichen P-198
Liu, Shing-Hwa P-001*
Lou, Yan P-053
Lu, Wan-Hong P-229
Lu, Xuehong P-051* P-145* P-230*
Luft, Friedrich 教育講演13-2
Luo, Manyu P-230
Luo, Ping P-199
Lv, Jia P-051 P-145 P-229 P-230

【M】

Maeda, Shihomi YIA-4*
Maekawa, Hiroshi O-020 O-076* O-167*
Manabe, Shohei O-237*
Mann, Amaninder O-360
Manser, Paul T. O-350
Marton, Adriana 教育講演13-2*
Maruyama, Shoichi JSN/KDIGO-2* O-185
Masuda, Takahiro 教育講演13-1
Matsuda, Jun YIA-3
Matsuo, Masafumi O-183
Matsushita, Kunihiro O-146
Matsuzaki, Keiichi P-050*
McCormick, James A. O-247
Meng, Lingfei P-198 P-199 P-200
Menzies, Robert I. BA-13
Mercer, Alex O-358
Miao, Yun O-009
Miller, Mark J. O-019
Mise, Koki SY14-4*
Miyaguchi, Yuki O-236 O-242*
Mizui, Masayuki O-350*
Mizuno, Masashi O-236 O-242
Mok, Yejin O-146
Moody, Stephanie O-358
Mori, Takayasu O-182
Morisawa, Norihiko 教育講演13-2
Müller, Clarissa 教育講演13-2
MUNISAMY SELVAM, KARTHICK KUMARAN P-231*
MURAI, SHIHO O-285
Murashima, Miho O-236 O-237 O-242
Myte, Robin BA-13

【N】

Nagata, Daisuke 教育講演13-1*
Naito, Shotaro O-182
Nakagawa, Naoki JSN/KDIGO-3*
NAKAMOTO, KENTO O-285
Nakatani, Yoshihisa O-237
Nangaku, Masaomi O-020
Neuen, Brendon L

O-184
Nie, Ping P-230
Ning, Liang O-019
NISHIHIRA, MORIKUNI O-285
NIU, DAN P-229*
Noiri, Eisei O-181
Nugroho, Pringgodigdo AS-5*

【O】
Ohmagari, Norio O-181
Ohya, Masaki O-237
Oka, Tatsufumi O-147*
P-204
Okada, Nobutaka O-237
Okusa, Mark D. 招請講演2*
Olopoenia, A. P-080
Ophascharoensuk, Vuddhidej AS-4*
Oshima, Megumi SY14-3*
Ou, Ying-Chien O-186

【P】
Parikh, Chirag R. O-146
Patel, Uptal D. O-350
Peng, Pei-Jin P-001
Perkovic, Vlado O-184
P-222
Perl, Shira BA-13
Peti-Peterdi, Janos JSN/ASN-3*
Pitt, Bertram O-360
P-234
Pluznick, Jennifer L. JSN/ASN-1*
Puspitasari, Metalia O-187

【Q】
Quaggin, Susan O-076
O-167

【R】
Rauh, Manfred 教育講演13-2
Rebholz, Casey M O-146
Rizk, Dana P-222
Rohwedder, Katja P-234
Rossing, Peter O-360
P-234
Ruessmann, Despina O-030
Ruilope, Luis M. O-360
P-234

【S】
Saffari, Seyed Ehsan 教育講演13-2
Sakaguchi, Yusuke P-204
Sakai, Norihiko O-371
Salybekov, Amankeldi O-248*
Sang, Yingying O-147
Sasaki, Takaya O-184*
Sato, Yuki YIA-1
Sawai, Toshihiro P-050
Sayer, Matthew O-358
Schwartz, Brian M. O-350
Shah, Amil M. O-146
Shankland, Stuart J. 招請講演1*
Shen, Chih-Yu O-186
Shen, Haowen P-212*
Shen, Shiyu P-073*
Shilatifard, Ali O-076
Shimada, Naoyuki YIA-3*
Shimizu, Miho O-371
Shimizu, Yoko YIA-1
Shirai, Yoko CSA-2*
Sim, David 教育講演13-2
Singh, Ajay K. P-234
Sinha, Smeeta O-358
Sohara, Eisei O-182
Star, Robert A. BA-02
Sugaya, Takeshi O-181
Sun, Dong P-231
Sun, Liping P-144*
Suresh, Anusha O-019
Suzuki, Kodai O-236*
O-242
Suzuki, Minami O-181
Suzuki, Shunya O-182
Suzuki, Takefumi O-182
Suzuki, Yusuke JSN/ERA-4*
P-222
Swenson, Rolf E. BA-02

【T】
TAIRA, SHOGO O-285
Takano, Hideki O-181
Takano, Tomoko YIA-3
Takenaka, Yuto O-020*
Tamura, Kouichi O-185*
Tanaka, Shinji JSN/ISN-4*
Tanaka, Tetsuhiro JSN/KDIGO-4*
Tang, Sydney AM2-4*
Terakawa, Kanako O-181*
TERUKINA, SHIGE-TOMO O-285
Tesar, Vladimir P-222
Thakur, Anjali G. O-350
Titze, Jens 教育講演13-2
Tokuchi, Maho YIA-3
Tomonari, Tatsuya O-236
O-242
Tonelli, Marcello PO-1*
JSN/ISN-1*
Toriu, Naoya YIA-1
Torra, Roser JSN/ERA-1*
Trimarchi, Hernan P-222
Tsujimoto, Hiraku JSN/ERA-6*
Tsuyuki, Ai P-050
Tysseling, A P-080

【U】
Uchida, Shinichi O-182

【W】
Wada, Takashi SY14-3
O-371
Waitzman, Joshua O-167
Wan, Yigang P-065*
P-072
P-073
P-212
Wang, Junzhuo P-052*
Wang, Xiaoya P-051
P-145
Wang, Xuehui P-220*
Wang, Yangwei P-146
P-200
Wang, Yu P-065
P-072*
Wang, Yue P-051
P-145
Wang, Zhi Gang P-229
Wanner, Christoph SY14-5*
Willcocks, Lisa O-358
Wolfien, Markus O-248
Wong, Muh Geot P-222
Woodroofe, Carolyn C. BA-02
Wu, Hao P-052
Wu, Mai Szu AS-3*
Wu, Ming-Ju O-360

【X】
Xia, Renfei O-009
Xu, Feng P-053
P-061
P-063
P-146
Xu, Jian O-009
Xu, Xiu-hua P-221*
XU, JIAQI O-137
O-356
P-056

【Y】
Yamamoto, Takeshi JSN/ASN-4*
Yan, Ziyan O-009*
Yanagi, Tomoki YIA-5*
Yanagita, Motoko YIA-1
JSN/ISN-3*
Yang, Jingya P-053
P-061*
Yano, Shozo O-183
Yao, Jian O-161
Yao, Li P-219*
Yerkos, Ainur O-248
Yokoo, Takashi JSN/ERA-5*
O-184
Yoshikawa, Takahisa YIA-1
Yoshino, Jun O-183
Yu, Bing O-146
Yu, Mengyuan P-063*

Yu, Xueqing　AS-1*
Yuen, Peter S.T.　BA-02

【Z】

Zaozerska, Nataliia　BA-13
Zeng, Wenli　O-009
zhang, hongbo　P-060*
Zhang, Hong　P-222
Zhang, Pei　P-059*
Zhang, Yingyu　O-161*
Zheng, Zihe　P-234
Zhou, Meijiao　O-030
Zhou, Yalu　O-076
　O-167
Zhu, Dalong　O-360
Zhuang, Xiaohua　P-198
　P-199

【あ】

相澤　孝明　P-055
相澤　千晴　P-251
相田　涼　O-121
　O-177
　O-251*
相原　英聴　O-105
　P-037
青木あつ子　O-279
　P-260*
青木　太郎　O-057*
青木裕次郎　O-002
青木　良輔　BA-03
　O-086
　P-213*
青木　亮弥　P-130*
青砥　悠哉　BA-07*
青村　大輝　O-050
　O-131
青山　周平　O-250
　O-252
　O-328
赤尾　利弥　P-156
赤川　翔平　O-070
　O-219
赤木　崇将　O-031
　O-032
　P-029
秋江　靖樹　P-069
秋田　健行　WS8-1
秋田　尚毅　P-008
秋元　哲　O-202
秋谷友里恵　O-232
秋山　言宇　P-215
秋山　稜介　O-120
明穂　尚基　O-082
浅井　優　P-254
浅井　義之　SY16-3*
浅岡　大介　O-316
浅川　知彦　O-024
　O-288
　O-292
朝倉　受康　P-224
朝倉　裕士　P-246
浅田　真治　O-301
浅田　博章　P-192*
　P-193*
朝田　啓明　O-047
淺沼　克彦　O-060
　O-296
浅沼　浩之　O-254
浅野健一郎　O-022
　O-137
　O-356
浅野　純子　P-056
　P-227
　O-031
　O-032
　P-029
淺野　由子　O-103*
浅原　孝之　O-169
旭　浩一　O-053
　O-099
　O-200
　O-238
　P-132
　P-139
　P-178
　P-181
　P-183
朝比奈謙吾　O-344
芦澤　香子　O-124
　O-157
芦原　貴司　O-307
小豆島健護　SY18-4*
　O-130
　O-365
　P-070
東　千夏　O-309
東　長佳　P-187
畔上　達彦　O-023
　O-127
　O-201*
　O-348*
　P-047
　P-140
　P-141
麻生　芽亜　O-133
安宅　映里　O-007
　O-139
　P-138
安達　京華　P-047
安達　泰治　O-091
安達　政隆　P-048
安達　唯　P-262
渥美　達也　O-253
阿部衣里香　O-180*
阿部　一典　O-083
安部　功記　O-011*
阿部　高明　O-059
　O-106
　O-310
安部　武志　SY16-3
安部　樹　P-015
阿部　哲也　O-290*
　P-057
阿部　史人　P-011
　P-076
　P-128
阿部　誠　P-206*
　P-218
阿部　雅紀　SY22-1*
　O-027
　O-170
　O-232
　O-267
　O-284
　O-320
　O-369
　P-106
　P-232
阿部　倫明　O-310*
安部　泰弘　O-265
阿部由美子　P-093*
安部　葉子　P-262
天野　英樹　O-289
甘利　佳史　P-187*
雨宮　守正　P-097*
鮎澤　信宏　O-085
　P-123
荒岡　利和　O-171
　O-172
　O-257
荒川　悠　教育講演9-2*
荒川　裕輔　O-215
荒木　絢子　P-166
荒木　敬裕　P-041
荒木　真　P-135*
荒牧　陽　O-307
有里　哲哉　O-153
アリフハサン　P-091
有馬　秀二　O-176
　O-370
有馬　久富　O-110
　O-128
　O-265
　P-255
有馬　誠　P-197*
淡路　京子　O-041
　O-205*
安西　尚彦　P-155
アンジャイクロレフスキ　O-369
安藤　孝　P-140
　P-141
安藤　史顕　SY18-1*
　BA-10
　O-038
　O-058
　O-117
　O-129
　O-243
　P-032
　P-120
安徳　進一　O-340*
　O-366

【い】

飯尾健一郎　O-113*
飯尾　麗　O-113
飯島　一誠　SY8-1
　SY12-1
　O-257
　O-261
　O-346
飯田　剛嗣　P-187
飯塚　真紀　O-279
飯塚　満希　P-260
飯野　則昭　P-266
飯盛聡一郎　BA-10
　O-117
　O-129
　P-195
家串　和真　P-162
井尾　浩章　P-103
猪飼　浩樹　O-241
五十嵐　歩　O-275
五十嵐優人　O-003
池内　秀和　SY4-4
　O-064
　O-132
　O-143

池谷　直樹 O-150*
O-269
O-272
池谷　紀子 O-085
P-123
池住　洋平 O-352*
池田明花理 O-060
池田公司郎 P-148
池田　清子 O-207
P-095
P-101*
P-236
池田　拓海 BR-06
O-293*
池田　芙美 P-262
池田　昌隆 WS8-1
池田　雅人 O-046
O-155
池田　麻理 O-105
P-037
池田　美幸 P-189
池田　裕貴 P-041*
池之上辰義 P-180
池ノ内　健 BA-10
O-117*
O-209
池松　悠希 P-155*
池森　敦子 O-031
O-032
P-029
猪阪　善隆 BR-03
SY8-4
SY11-5
SY16-4*
SY23-4
WS1-4
WS3-4
BA-06
O-061
O-063
O-098
O-101
O-113
O-166
O-175
O-194
O-212
O-245
O-311
P-030
石井　　輝 P-133
P-136
石井　太祐 SY6-4*
O-055*
石井　　正 O-310
石井　千晴 WS8-1*
石井　俊史 WS5-4
O-029
O-287
O-344
P-147
石井　直仁 P-091
石井　宏剛 P-122
石井　保夫 O-008
石内　直樹 O-160
石岡　邦啓 O-010
O-026
O-051
O-324
石岡　千草 O-233
石賀　浩平 O-130
石垣さやか O-057
O-272
P-117*
P-271
石川　英二 SY26-4
P-215
石川　重史 P-248*
石川　裕樹 P-268
石川まりな P-015
石川　里紗 O-294
P-089
P-090
P-245
P-251
石倉　健司 O-258
石澤　健一 O-224
石沢　令奈 O-028
石田　明夫 O-108
石田晋太郎 O-265
P-255
石田　　博 SY16-3
石田　英樹 SY23-1
O-003
石塚　悠奨 P-108
石野　百合 P-271
石橋　　駿 O-334*
石橋　由孝 O-331
石原　克之 P-272
石原　正行 P-167*
P-203
石本　卓嗣 O-084
P-066
石森　真吾 O-249
O-250
O-252
O-261*
O-328
井尻　芳弘 O-171
石渡亜由美 SY23-2*
泉　裕一郎 O-162
P-048
井関　邦敏 SY15-1*
O-200
P-024*
井関　千穂 P-024
井芹　　健 P-247*
五十川雅裕 O-364
磯崎　俊輔 P-078*
磯崎　泰介 O-043
O-299
O-303
O-305*
磯崎　隆司 O-178
磯島　　豪 P-079
磯部　伸介 O-057
O-272
P-117
P-271
磯本　　一 O-335
井田　智治 O-001
井田茉莉子 O-296*
板野　精之 P-177*
P-179
板橋美津世 O-045
O-314
板橋　淑裕 O-002
市岡　光洋 P-185
市川　一誠 SY4-2
P-104
市川　大介 O-068
O-133
O-342
O-343
一條　聖美 O-284
P-106
P-232*
市田　公美 O-056
O-179
一瀬　邦弘 O-082
市原　淳弘 P-187
市村浩一郎 O-297
市村　隆治 P-175
井出　一博 O-083
井出　佳奈 P-269
井出真太郎 P-269
伊藤　　修 O-033*
伊藤　賀恵 P-246
伊藤　清亮 P-102
P-154
P-207
伊藤　聖学 O-092
P-109
伊藤　　慶 O-151
O-363
伊藤　建二 O-110
O-128
O-265
P-142
P-255
伊藤彩恵子 O-046
伊藤さやか P-013*
伊藤　秀一 SY9-3*
P-202*
伊藤　　純 O-052*
O-331
伊藤　純子 P-079
伊藤　慎介 O-151
伊藤　誓悟 O-221
O-313
伊藤　節嗣 P-185
伊藤　孝史 O-258
P-182
伊藤　智章 P-140
井藤奈央子 O-229
伊藤　英利 P-257
伊藤　大樹 O-294
P-089
P-090*
P-245
伊藤　　裕 O-331
P-067
伊藤　裕之 O-340
O-366
伊藤　誠敏 O-233
伊藤　雅之 O-262
伊藤万理子 O-133*
伊藤　恭彦 O-084
P-066
伊東　悠貴 O-241
伊藤　雄伍 P-251
伊藤　友平 P-262
伊藤　由美 O-270
伊藤　洋輔 SY22-3
伊藤　義也 O-289
伊藤　　亮 O-011
伊藤　　亘 BR-01
BA-01
O-122*
P-047
糸賀　健一 O-021
O-094

稲城　玲子　AM2-5*
O-018
O-188
稲毛　由佳　BR-06
稲住　知明　P-031
稲葉　直子　P-262
稲葉　直人　O-327
P-113
P-116
稲葉　雅章　P-189
稲村優芽佳　P-097
井野　　純　O-278*
井上　和則　BR-03
O-166
O-212
O-245
井上　一歩　O-031*
O-032*
P-029*
井上　圭右　P-189
井上　誠也　O-249*
井上　大輔　O-162*
井上　貴博　SY23-1*
井上　　勉　O-291
O-292
O-361
P-091
井上　　剛　SY18-2*
O-013
O-015
O-017
O-124
O-157
O-158
P-027
井上　智恵　O-274*
井上　典子　O-211
井上　秀樹　P-048
井上　英行　O-366
井上　巳香　P-242
井上めぐみ　O-149
O-239*
井上　　和　O-265*
P-255
井上理紗子　P-017
井上　玲子　P-010*
P-085
猪野木雄太　O-249
O-250
O-252
O-328
井口登與志　SY16-1*
井下　篤司　O-320
井下　博之　O-316*
猪谷　哲司　P-039
P-203*
渭原　克仁　O-096
O-104
今井朝太郎　P-055*
今井　淳裕　BR-03*
O-166
O-212
O-245
今井　惠理　O-318*
今井　一登　P-156
今井健太郎　O-084
今井　直彦　SY3-2*
P-081
P-087
P-093
今井真理子　P-226
今井　陽一　O-132
O-143*
今泉　貴広　CR-6*
O-101
O-103
O-190
O-241
P-086
P-118
P-248
今澤　俊之　SY4-3
SY4-5*
P-226
今田　崇裕　O-006
今津　通教　O-319
今西　貴之　O-290
今福　匡司　P-031
今村　輝彦　O-119
O-189
井村　淳子　O-043
O-299
O-303
O-305
井元　清哉　SY24-2
井山　拓治　O-335
伊與田雅之　O-138
P-208
P-268
伊良部徳次　P-023
入江潤一郎　P-067
入山　高行　教育講演2-2*
岩井　秀典　O-267
岩上　将夫　O-026
岩倉　考政　O-057
P-002*
P-033
P-117
P-271
岩崎　　茜　P-242
岩崎　慶太　O-241
岩崎　隆英　P-228*
岩崎　千尋　O-278
岩重　洋平　BR-04*
O-165
O-218
岩下　山連　O-223
岩嶋　義雄　P-160
岩田　恭宜　O-016
O-095
O-109
O-115
O-267
O-338
O-372
P-003
P-102
P-121
P-154
P-207
P-267
岩田　幸真　WS7-8
O-044*
O-048
岩部　真人　O-145
O-163
O-179
O-215
P-038
P-168
岩渕　晟英　BR-01
O-122
岩間佐智子　P-034
岩本　早紀　O-268*
岩本　昂樹　P-210*
【う】
呉　　家賢　O-013
O-015*
O-017
O-124
O-157
O-158
P-027
植木　研次　O-007
O-139*
P-138
上木耕一郎　O-029
上杉　憲子　P-149*
植田喜一郎　O-267
植田　　駿　O-317
上田　誠二　SY9-4*
P-127
P-159
P-272
上田　剛士　WS7-4
上田　知佳　SY12-1
O-250
O-252*
O-328
上田　啓子　O-006
上田　裕之　SY26-1*
O-005
O-046
O-354
O-355*
P-046
植田　雅崇　O-138
P-208
上田　正俊　P-008
植田裕一郎　P-109
植田　洋平　O-244
上田　善彦　P-218
上殿　英記　O-361*
P-111
上野　麻美　O-373
P-129
上野　智敏　SY5-1*
上野　智子　P-254
上野　雅樹　P-088
上野　里紗　O-274
上原景大郎　O-149
O-239
O-306*
上原　立己　P-022*
植村　淳弘　P-008
上村　貴之　O-235
P-092*
潮　　雄介　O-107
O-204*
O-229
臼井　俊明　O-334
内田　啓子　WS5-オーバービュー3
O-327*
P-113
P-116
内田　信一　BA-10
O-038
O-058
O-117
O-129
O-209

O-243
P-032
P-120
P-175
P-195
内田　貴大　P-034
内田　智久　O-082
内田　奈生　O-260*
内田　成彦　O-142
P-124
P-150*
P-176
内田　治仁　O-024
O-277
O-288
O-292
O-368
O-373
P-129
P-130
P-161*
P-211
内田　大貴　P-115*
内野詠一郎　SY24-2
内海　仁志　WS3-3*
内村　幸平　O-029
O-287
O-344
P-147
内許　玉楓　O-065*
内許　智博　P-134
P-170
内山　清貴　SY25-2*
O-052
O-331*
内山奈津実　O-288
O-292
内山　友梨　O-057
O-269*
O-272
P-117
P-271
宇都宮保典　O-043
O-299
O-303
O-305
海上　耕平　SY23-1
畝田　一司　O-001
宇野　千晴　SY25-5
乳原　善文　O-008
O-140
O-211
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332
O-372
P-036
P-074
P-075
P-184
P-235
生方　政光　O-323
梅澤由佳子　O-347
P-040
P-233
P-253
梅田　良祐　BA-12
O-089*
O-097
梅根　隆介　O-013
O-015
O-017
O-124
O-157
O-158
P-027*
梅林　亮子　O-288
O-292
梅原　皆斗　O-173*
浦上　佑香　O-322
浦川　　到　O-353
浦島　利樹　P-008
卜部　麻子　P-194

【え】

江泉　仁人　O-278
栄徳　勝光　P-167
永野　敦嗣　P-266
江川　雅博　P-182*
江口　　潤　O-373
P-129
江澤　麻緒　P-099*
江島　伊織　O-207
P-101
榎本　　篤　SY2-4
蛯名　俊介　O-278
江間智映実　O-269
O-272
P-002
P-033*
P-271
繪本　正憲　SY26-4
O-361
P-111
江里口直人　O-324*
江里口雅裕　O-198
O-200
O-235
O-283
O-317
P-092
エルゴーシーアムル
P-170
遠藤　明里　O-294
P-089
P-090
P-245
遠藤　慶太　WS2-1
O-151*
O-363
P-239
遠藤　知美　SY5-4*
SY13-2
O-134
P-223
遠藤　宏明　O-083
遠藤　守人　O-170
遠藤　由菜　O-093
O-308
P-105
遠藤　陽子　P-174

【お】

及川　迪香　P-021
王　　昌霆　O-171
大井　綾乃　WS1-2
大井　悠成　O-115
大井　優奈　O-060
大井祐貴子　O-373
P-129
大石　舞香　教育講演2-1
大石　裕子　O-143
大岩　健満　O-276
大植　　薫　O-134
P-223
大内　治紀　O-240
大浦　　篤　P-108
大江　佑治　O-040
大金　美月　P-005*
大川　高生　O-309
大川　博之　P-057*
大河原　晋　O-092
P-018
P-109
大木　絵美　O-267
大木悠太郎　O-005*
大城戸一郎　P-249
大久保愛子　O-326
大久保明紘　O-244
P-019
大熊　輝之　P-272
大倉　宏之　O-341
P-264
大越　貴絵　O-029
大澤　　勲　O-323
大澤　紀之　P-045
大澤　　豊　P-263*
大島　一憲　O-150
大島　　恵　PO-4*
SY26-2*
O-095*
O-109
O-338
O-372
P-102
P-154
P-207
大城菜々子　SY19-2
SY26-3
O-199*
大城　義之　O-277
大瀬　貴元　P-017
大田　　修　P-256
太田　和秀　P-242
太田　康介　O-277
大田　　聡　O-267
太田　由衣　O-045
O-314*
大田　有穂　O-239
大竹　剛靖　O-010
O-026
O-051
O-169*
O-324
大谷　　浩　P-011
P-076
大津　正也　O-148
大塚絵美子　O-082
O-349
P-058*
大塚　貫生　P-133
大塚　忠司　O-121
O-177
O-251
大塚　智之　P-127*
P-272
大槻　健弥　O-257
大坪　俊夫　O-056
大西　創平　P-014
大西　剛史　O-192

大西　智和　P-071
大西　康博　O-024
O-073
O-277
O-288
O-292*
O-368
O-373
P-129
P-130
大野　敦　P-265*
大野　祥子　WS7-9
O-286*
P-186
大野　良晃　P-189*
大庭　悠貴　O-008
O-140
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332*
P-036
P-074
P-075
P-184
大庭　梨菜　O-046
O-081*
O-155
O-195
大橋　健一　O-140
O-211
P-036
大橋　誠治　O-307
大橋　尚裕　SY25-4
大橋　温　SY5-2*
O-057
O-269
O-272*
P-117
P-271
大橋陽菜李　BR-06
P-020*
大橋　隆治　O-215
P-038
大畑　敬一　O-032
P-029
P-069
大渕　泰彦　P-224
大町　将司　O-035*
大村　弘輝　P-226
大森　智子　O-162
大森　弘基　O-113
大山　翔也　O-047*
大山友香子　P-217
大脇　明子　O-111
O-225
岡　浩一朗　O-334
岡　樹史　BA-06
O-194
岡　朋大　O-021
O-094
岡　英明　O-022
岡　雅俊　O-045
O-314
岡　真知子　O-010
O-026
O-051
O-324
岡崎　空弥　P-271
岡崎　雅樹　O-190
P-118
P-248
岡崎　真之　P-191*
岡田　啓　O-191
O-201
O-275
O-348
P-010
P-085*
岡田　絵里　O-328
岡田圭一郎　O-136
O-367
岡田　季之　BR-02
岡田　宜孝　O-370
岡田　浩一　SY21-5*
O-288
O-291
O-292
O-302
O-361
岡田　宏子　P-163
岡田　麻里　O-168
O-180
O-223
P-171*
岡田　欣晃　O-060
緒方愛佑美　O-001
緒方　浩顕　P-257
緒方　聖友　SY6-3*
O-226
岡野　彩葉　P-034
岡林　佑典　BA-11
O-210
O-374
岡部　潤　O-075
岡部　匡裕　O-081
O-354
O-355
O-374
P-046
P-054
岡部　安博　O-007
岡村　員裕　O-116
O-300*
岡村　康司　BA-06
岡本　恵介　O-235
O-283*
岡本　研　O-179
岡本　好司　SY24-4*
岡本　修吾　O-024
O-277
O-288
岡本　貴行　P-187
岡本　孝之　P-243
岡本　隼樹　P-240*
岡本　悠史　O-007
O-139
P-138*
岡本　航　P-018
小川　麻　P-157
小川　敦　P-079
小川　覚之　P-206
小川　哲史　P-079*
小川　未来　P-189
小川　弥生　SY1-2*
沖田　暁子　P-021
沖田　圭介　O-257
荻野　悠斗　O-318
荻原　慶　O-087
奥井　佑　SY16-1
奥嶋　拓樹　BR-03
O-166*
O-212
O-245
奥田　絵美　SY22-3*
奥田　英伸　P-187
奥田　昌樹　P-202
小口綾貴子　教育講演4-2*
小口　英世　O-002
O-004
奥野　綾子　O-093
O-308
P-105
奥野　恭史　SY24-2
奥原　剛　P-163
奥村　陽子　O-273
P-262*
小倉　裕司　O-031
小倉　吉保　P-270*
小此木英男　O-081
刑部　有紀　P-039
尾崎　陽介　O-160
尾崎　晋吾　O-093*
O-308
P-105
尾崎　遼　教育講演12*
小佐野慧一　O-029
O-287*
O-344
P-147
長船　健二　SY12-2*
O-171
O-172
O-257
小澤　克典　BR-06
小澤　潔　O-327
P-113
P-116*
小澤　政豊　P-011
尾関　貴哉　SY4-1*
O-066
P-137
小園　祥平　P-194
小田　圭子　SY20-1
P-215*
尾田　高志　O-203*
P-034*
小田　康弘　O-144*
小田巻眞理　O-269
越智　雅彦　O-267
落合晋太郎　O-002*
O-004
落合　真子　O-239
落合　由佳　O-298*
小野　慶介　P-123*
小野　真也　P-045
小野芙美子　O-104
小野　祐子　O-223
尾上　桂子　O-160*
小野木智加朗　SY10-1
BA-04*
O-111
O-222
O-225
小野田直記　O-353
小野寺康博　P-135
尾畑　翔太　O-001
小幡　史明　WS1-2*
小幡　美智　P-242
尾花　理徳　O-060*
小原まみ子　O-105

P-037
小原　拓 O-040
尾股　恭介 P-112
織本　健司 O-337*

【か】

何　欣蓉 O-059
甲斐　恵子 P-246
甲斐　平康 O-120
貝藤　裕史 O-328
O-346
貝森　淳哉 BA-06*
O-194
柿添　豊 P-048
垣脇　宏俊 P-015
角田宗一郎 O-297
角田　洋一 SY23-4
O-098
O-311
掛下　幸太 O-119*
O-189
P-216
陰山　佳奈 O-335
笠井　昭男 P-261*
笠井　里奈 O-066*
P-137
笠原　正登 O-200
O-364*
笠原　理愛 P-242
笠間　江莉 O-278
風間順一郎 O-053
O-099
O-238
P-132
P-181
P-183
橿尾　岳 P-039*
P-203
梶尾　優希 O-138
O-227
P-208
柏原　直樹 O-039
O-080
O-091
O-096
O-115
O-178
O-188
O-258
O-302
P-080*
P-177
P-258*
P-259*
梶保　祐子 P-244
柏村　晋吾 O-319
梶本　幸男 BA-06
柏木　哲也 O-145
O-163
O-179
O-215
P-038
梶原　健吾 P-237
春日　弘毅 O-190
P-118
春日井貴久 P-205
糟野　健司 O-174
P-126*
忰田　亮平 O-121
O-177
O-251
O-281
P-078
片岡　浩史 O-107*
O-204
O-229
片岡　雅晴 O-152
O-322
片桐　大輔 P-064*
片橋　尚子 P-271
片渕　瑛介 O-152
片山　勝喜 O-288
O-292
片山　鑑 SY20-1
P-215
片山きみえ O-031
O-032
P-029
片山　茂裕 O-360
片山　初美 O-279*
O-282*
P-260
勝野　敬之 O-084
桂　健介 O-134*
P-223
桂林　佑太 O-103
門　浩志 O-001
O-279
O-282
P-260
加藤　明彦 BA-02
O-057
P-117
P-271
加藤　彰寿 SY10-1
O-111
O-225
加藤　一彦 P-249*
加藤　梢 O-318
加藤佐和子 P-066
加藤　正吾 O-070
加藤　直之 P-048*
加藤　規利 O-034
O-062
O-225
O-254
P-028
加藤　雅典 P-257
加藤　洋一 O-262
加藤　良二 P-099
首村　守俊 SY4-3
P-226
門脇　史歩 O-044
O-048*
門脇　孝 P-010
P-085
金井　英俊 P-196
金岡　知彦 O-130
金﨑　啓造 SY17-5*
O-021
O-094
金崎　雅美 BR-05
O-035
O-049
金澤　達郎 P-011
P-076
P-128
金澤　良枝 O-025
P-094*
金丸　桃花 P-099
金森　晃 O-126
P-158
金森　弘志 P-019*
金子　一成 SY8-2
O-070
O-219
金子　惠一 O-231
金子　賢司 O-127
P-067
金子　修三 O-318
金子　朋広 O-215
P-168*
金子　英弘 SY7-4*
O-201
O-348
金子　真以 P-112
金子　祐子 O-348
P-140
金子　佳賢 O-121
O-177
O-251
金子　和光 O-064
O-143
金田　史香 O-190
P-118
P-248
狩野　俊樹 P-103*
狩野　俊和 O-230*
加納　芽衣 P-016
蒲澤　佳子 O-270*
蒲澤　秀門 SY15-3
SY19-1
SY25-5
O-077
O-270
P-179
加畑映理子 P-242
加葉田大志朗 P-111
鎌田真理子 O-289*
鎌田　綾佳 O-294
P-089
P-090
P-245
鎌田　晴彦 O-164
紙川　幸子 P-209
上條　夏実 O-145
O-163
P-038*
上條　祐司 O-050
O-131
O-302*
上戸　壽 O-329
P-074
P-075*
神谷　圭介 O-084
神谷由紀子 O-254
亀井　啓太 P-104
蒲生　直幸 O-277
萱場　睦 O-065
川合　徹 P-194
河合　秀亮 O-175
P-030*
川合　桃加 O-341
P-264*
河岡　孝征 O-194
川上　純 O-082
川上　貴久 O-085
P-123
川上　民裕 SY1-3*
川上　雅人 O-317
川口　隆久 P-140
川口　武彦 SY4-3*

P-226
川口　洋　P-191
川口　祐輝　O-204
O-229
川越　一男　P-099
河越　美佳　P-088*
川地　惇朗　O-105
P-037
川嶋　聡子　SY1-5*
O-085*
P-123
川島　永子　O-353
川副健太郎　SY18-4
川副　智宏　O-111
O-225
河内　裕　O-065
川手　由香　O-273
P-262
川浪　大治　O-360*
川西　邦夫　SY13-2*
O-003
O-138
O-227
O-255*
O-295
河西　恵州　O-227
川西　秀樹　O-319
河野　春奈　P-077
川野　充弘　P-154
川野　祐暉　BA-06
O-194
川野　義長　P-067
河野　梨奈　P-107
川端　彩子　O-353
川原　寛之　P-154
P-207
川人　浩之　O-307
川邊万佑子　O-005
川向真徳文　P-021
川村沙由美　P-057
川村　拓朗　O-253
河村　毅　O-002
川村　哲也　P-046
川本　俊輔　O-232
川本　進也　P-164*
河原崎宏雄　SY25-1*
O-022
O-304
姜　裕貴　WS7-4*
神吉　智子　P-048
神崎　剛　BA-09
BA-11
O-005
O-046
O-081
O-155
O-195
神崎　資子　O-137
O-356*
P-056
P-227
カンサリディスフィリップ
O-075
神田英一郎　O-091*
神田祥一郎　P-244
神田　武志　O-021
O-094
O-127
P-067
神田　睦生　O-151
O-363
神野　文香　O-373*
P-129
P-130
菅野　義彦　O-220
P-225

【き】

木内　貴弘　P-163
木内ひとみ　O-279
P-260
菊地　香織　O-333
菊地　晃一　O-059
O-106
菊池　寛昭　WS3-2*
BA-10
O-038
O-058
O-117
O-243
P-032
P-120
P-195
菊池　正雄　P-035
岸　誠司　O-039
O-080
O-096
O-115
O-178*
O-188
P-177
P-179
岸岡　歩　O-008*
岸田　千晶　O-078*
岸田　真嗣　O-153
岸本　暢將　O-085
P-123
喜多　洋平　P-081
P-087
木田　貴弘　O-137
O-356
P-056*
北井　啓己　O-011
北浦　慧　P-122*
北岡かおり　O-178
北角　英晶　O-250
O-328
北川　聡　P-014
北川　文彦　O-171
北里　悠喬　P-009*
北島　信治　O-095
O-109
P-003
P-102
P-121
P-154
P-207
P-267
北園　孝成　O-088
O-116
O-149
O-193
O-196
O-239
O-264
O-268
O-300
O-306
O-336
O-351
P-210
北田　研人　SY7-3*
O-159
O-246*
P-205
北野　泰佑　O-092
北野　史也　O-342
O-343
P-201
北原　隆志　WS3-3
北村　敦之　P-002
P-271
北村健一郎　O-327
P-113
P-116
北村　浩一　WS2-1*
O-151
O-363
P-239
北村　智美　O-275
北村　俊介　O-317*
喜多村真治　O-142
P-124
P-176
北村　信隆　O-333
北村　博司　SY4-3
SY4-6*
P-226
北村　博雅　O-116
O-193*
O-196
O-268
O-300
北村　峰昭　O-082
O-349*
P-058
北山　浩嗣　WS7-3
木戸岡風我　O-153
城所　研吾　O-039
O-080
鬼無　洋　O-084
木浪　千春　SY22-3
衣笠えり子　P-246
絹川弘一郎　O-119
O-189
P-216
木内謙一郎　O-127
P-067
木下　浩二　O-100
木下　真以　P-256
木下　雅人　O-064
O-143
木下　光洋　P-100*
木下　祐加　SY17-2*
木下　善隆　BR-06
BA-08*
木之村聡介　O-106*
木野村元彦　P-264
木原　正夫　P-159
P-213
金　俊達　O-295
木村健二郎　O-031
O-032
P-029
木村　寿宏　O-327
P-113
P-116
木村　僚喜　P-077
木村　友則　WS8-1
O-098*
O-165
O-311*

木村　浩 O-053
O-099
O-238
P-132
P-181*
P-183
木村　萌恵 P-195
木村　裕一 O-092
木村　祐太 O-220
P-225*
木村　裕香 O-250
O-252
O-328
京　哲弥 P-108
清田　敦彦 P-026*
清原　万智 P-108*
桐田　雄平 O-039
O-173
P-125
金　沙織 O-040*
金口　翔 O-130*
金城　紀子 O-259

【く】

久我加奈代 O-006*
久貝波留菜 O-275*
莖田　昌敬 P-119*
釘田　雅則 P-068
P-069
久木元　光 O-085
草場　哲郎 SY18-3*
O-012
O-173
P-125
鯨井　涼太 O-059
O-106
楠　加奈子 O-253
楠瀬　賢也 SY19-2
SY26-3
WS2-3
O-108
O-199
忽那　俊樹 SY25-4
工藤　祐樹 O-108*
國崎　祐哉 O-088
國正　靖 O-022*
國友　理恵 O-085
功刀しのぶ P-174
久野　秀明 O-046*
O-155
O-195*
久野　芳裕 P-268*
久保　英祐 BA-09*
窪田沙也花 P-015
窪田総一郎 P-148
窪田　卓也 O-175
P-030
久間　昭寛 O-079
P-228
熊谷　拓哉 P-011
P-076*
P-128
熊谷　直憲 O-352
熊田　千晶 P-246*
熊本海生航 P-068
P-069
久米　真司 BR-05
O-035
O-049
O-307
久米　春喜 BA-08
久山　環 O-209
倉賀野隆裕 O-079
P-228
倉川　佳世 P-085
倉田　遊 P-043*
蔵野　信 O-090
P-131
倉橋　聡司 P-133
P-136*
倉橋　基祥 O-137
O-356
P-056
P-227
グリーンエス P-258
栗田　宜明 O-022
栗田　豊 P-153
栗林恵美子 O-224
栗原　重和 O-008
O-140
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332
P-036
P-074
P-075
P-184
黒尾　誠 O-334
P-103
黒川　李奈 BA-03
黒木　聡 P-078
黒崎　祥史 P-091
黒田　敬史 BR-06
桑形　尚吾 BR-05
O-035
O-049*
桑原　郁子 P-196*
桒原　孝成 教育講演1-1*
P-048

【こ】

小池健太郎 SY9-1*
BA-11
O-046
O-081
O-195
P-046
小池　勤 O-119
O-189
P-216
小池　萌 SY15-4
小泉　綾子 O-086*
小泉　賢洋 SY26-5*
小磯亜里沙 P-162
小出　滋久 BA-12
O-089
O-097
小岩　文彦 O-227
黄　可瑩 O-072
康　徳東 SY13-2
O-138
O-227
候　聡志 O-201
幸田　力 P-268
向田　凪沙 BR-06
P-020
P-173*
江田　幸政 P-048
合田　朋仁 O-075
O-078
P-044
P-159
高地　雄太 O-125
上妻　謙 P-082
河野　圭 O-140
O-211
P-036
河野真優美 P-241
高上　紀之 O-002
O-004*
古賀純一郎 O-152
國領　和佳 O-241
小坂　志保 SY25-4*
小阪　健祥 WS7-9*
O-135*
O-231*
小坂井和歌子 O-291*
小坂元陽奈 WS1-2
小崎　恵生 O-334
小崎　浩一 P-165*
古志　衣里 BA-04
O-111
O-222
O-225
越川　佳樹 O-047
越坂　純也 O-357
越田　剛生 O-078
P-044*
越野　瑛久 P-102*
P-154
小柴　生造 O-188
児島　大輝 O-127
P-067
小島　糾 P-034
小嶋　啓史 O-327
P-113
P-116
小島　光晴 O-034*
小杉将太郎 P-067
孤杉　公啓 O-198
O-200
O-235
O-317
P-092
小杉　智規 O-034
O-062
O-225
小谷英太郎 P-168
児玉　美緒 O-278
後藤佐和子 O-106
後藤　俊介 WS7-1
O-154
P-240
後藤　眞 O-121
O-177
O-251
O-333
P-179
後藤　匡啓 SY24-3*
O-096
後藤　博道 O-323
小長井文乃 O-333
小西　智子 O-137*
O-356
P-056
小西真樹子 O-029*
O-287
O-344
P-147
P-148

小西　正紘　P-154
小西　諒　O-165
O-218
古波蔵健太郎　SY19-2*
SY26-3*
WS2-3
O-199
P-024
小林　賛光　O-005
小林亜理沙　P-180*
小林　英司　BR-06
BA-08
P-020
小林　一雄　O-043
O-126
O-299
O-303
O-305
P-158
小林　和貴　O-138
P-208*
小林　和馬　SY16-5*
小林　茂樹　WS3-3
小林　静佳　O-107
O-204
O-229
小林　修三　BA-05
O-010
O-026
O-051
O-169
O-324
小林　敬　P-159
小林　朋絵　P-241
古林　法大　O-176
O-370
小林　洋輝　O-027*
O-369*
小林麻美子　O-174
P-126
小林　碧　O-206
O-214
O-315
O-345*
P-214
小林　悠　O-232
O-284*
O-320
小林　義照　P-148
小林　義史　O-171
小林　理紗　P-041
小原真里菜　P-016
駒形　嘉紀　O-085
P-123
小松　水樹　P-191
小松　素明　P-140
P-141
小松　康宏　O-318
小松田　敦　SY4-2
P-011
P-076
駒場　大峰　SY19-4*
CR-4*
O-233
古宮　俊幸　P-133
P-185*
菰田　和代　P-099
薦田乃々花　O-342*
古家野孝行　P-241
小山恵理子　O-066
P-137*
小山　哲平　P-081
P-087*
近　聡子　O-119
O-189
P-216
今田　恒夫　SY4-2
O-200
P-104
近藤　朋実　O-352
近藤　史和　P-119
近藤麻紀子　P-185
近藤　正英　O-200
近藤　昌幸　O-171
近藤里佐子　O-047

【さ】

齋木　良介　SY20-1
P-215
斎藤　亮彦　O-077
齋藤　綾乃　O-217
P-011
P-076
P-128*
齋藤　耕吉　P-263
齋藤　尚二　SY2-4
森　翔也　O-334
齋藤　優　P-225
齊藤　成　P-217
斎藤　知栄　教育講演9-1*
O-334
齋藤　友広　O-148*
齋藤　智之　P-106
P-232
齋藤　浩孝　O-053
O-099*
O-238
P-132
P-181
P-183
齋藤　雅也　P-011*
P-076
P-128
齋藤　佳範　P-257
西原奈菜子　O-118
P-014
佐伯みずほ　O-093
O-308
P-105
三枝　大輔　P-004
三枝なつみ　P-147
坂　洋祐　O-304
酒井　謙　SY21-4*
教育講演6*
O-002
坂井健太郎　O-298
酒井　晋介　SY11-5
O-098
O-175
O-311
P-030
坂井　宣彦　O-016
O-095
O-109
P-003
P-102
P-121
P-154
P-207
P-267
坂井　響　O-060
酒井　雅人　O-202*
酒井　雅史　P-201*
酒井　毬花　O-001
酒井　行直　O-145
O-163
O-179
O-215
P-038
榊原　菜々　SY8-1
SY12-1
O-249
O-250*
O-252
O-328
榊間　昌哲　O-269
O-272
坂口　舞　P-011
P-076
P-128
阪口　雅司　WS1-3*
坂口　美佳　O-370
坂口　悠介　SY15-2*
SY19-3*
BA-06
O-194
坂口　怜子　WS3-4
坂倉　恵　O-353
坂下　碧　O-018
O-123
酒詰　忍　P-242
酒巻　裕一　P-266*
坂本　和雄　WS7-1
O-295*
坂本　信一　P-155
坂本　純永　O-105*
P-037
坂本　大地　SY11-4
作間　宏子　O-075
O-078
佐久間寛史　O-028*
櫻井　彩　P-093
櫻井　大輔　O-103
櫻井真由美　P-189
櫻木なつき　O-006
櫻田　勉　SY25-1
櫻武　敬真　O-288*
O-292
櫻谷みずき　SY22-3
迫　恵輔　O-016*
P-154
P-207
佐古まゆみ　O-261
佐々木一代　P-012
佐々木健介　O-160
P-194
佐々木厚滋　O-092
佐々木　彰　O-304
佐々木貴充　O-269
O-272
O-276
佐々木峻也　BA-11
O-046
O-081
O-195
O-210
O-354
O-355
O-374
佐々木　環　O-039
O-080
O-091

O-096
P-177
佐々木裕之 P-272*
佐々木裕二 O-307
P-169
佐々木裕紀 BR-05
O-035
O-049
笹月 佑哉 O-208
O-347*
P-040*
P-233
P-253
笹渕 裕介 O-191
O-275
笹部 順平 O-311
佐々部 一 P-168
佐田 憲映 SY1-4*
佐藤 敦久 O-041
O-205
佐藤 敦也 P-183*
佐藤 英一 O-267
佐藤恵美子 O-040
P-004
P-005
佐藤 圭祐 P-245
佐藤 晃一 O-109*
佐藤 浩司 P-103
佐藤 重光 O-294
P-089*
P-090
P-245
佐藤 大 O-042
O-207
P-095
P-101
P-236*
佐藤 大飛 P-184*
佐藤 崇雄 P-006
P-031
佐藤 孝和 O-359
佐藤 哲太 P-269*
佐藤 智輝 P-015
佐藤 直幸 O-197*
佐藤 憲明 SY24-2*
佐藤 博 SY4-4
O-132
佐藤 雅 O-290
佐藤まどか P-191
佐藤 倫広 O-362
佐藤 光博 P-055
P-151
佐藤 泰征 P-243
佐藤 泰代 O-344
佐藤 有樹 O-164
佐藤 由佳 P-218
佐藤 由香 O-034
O-062
佐藤 克樹 O-298
佐藤 隆太 P-224*
眞田 賢哉 O-152
O-322
眞田 覚 P-055
P-151
眞田 創 P-154
佐野 隆 O-353
佐能 莉苗 O-137
O-356
P-056
座間味 亮 SY19-2
SY26-3
WS2-3*
鮫島 謙一 O-198
O-235
O-283
O-317
P-092
鮫島 由樹 O-304*
サルベコフアマルケルディ
O-051
サルベコフアマンケルディ
BA-05
澤 直樹 O-008
O-140
O-211
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332
P-036
P-074
P-075
P-184
P-235
澤瀬 篤志 P-238
澤田 萌 O-047
澤村 昌人 P-011

【し】

椎谷 貴光 O-121*
O-177
O-251
シェブリエニコラ
SY11-2
塩﨑 雄治 SY15-4
四方 賢一 O-373
P-129
四方 美穂 O-029
鹿内 拓 O-092
重田 将彦 P-013
重本憲一郎 O-326
宍戸 寛治 P-246
志田龍太郎 P-271*
七條 聖 P-119
篠崎 雄一 P-008
柴垣 有吾 O-022
O-031
O-032
O-068
O-133
O-200
O-339
O-342
O-343
P-201
柴田恵理子 O-271
柴田 克晃 O-062*
柴田 茂 O-056
O-125
O-224
P-082
P-088
柴田 洋孝 P-115
P-197
柴田 みち P-093
澁谷 正樹 WS3-3
渋谷 祐子 O-042
O-207
P-095*
P-101
P-236
島 友子 O-346*
島崎めぐみ P-254
嶋田 逸誠 O-262
嶋田 啓基 P-226
島田 直幸 O-061*
O-063
島田 典明 O-137
O-356
P-056
P-227
島田美智子 P-021
島田 素子 WS7-7
O-206
O-214*
O-315
O-345
P-214
嶋津 啓二 O-118*
P-014
島袋 充生 O-053
O-099
O-238
P-132
P-181
P-183
島袋 渡 O-259*
嶋本 聖 O-265
P-142
P-255
清水 昭博 O-081
O-354*
O-355
清水 章 WS7-6*
BA-09
O-215
P-038
P-064
P-174
清水 和幸 O-370
清水 諭 O-170
清水さやか O-217
清水 朋一 O-003
志水 英明 SY3-3*
O-241
O-304
P-086
清水 英樹 P-015*
清水 美保 O-016
O-095
O-109
O-115
O-267
O-372
P-003
P-102
P-121
P-154
P-207
P-267
清水 葉子 O-069*
下川 麻由 O-003*
O-227*
下川 元継 WS3-3
下澤 達雄 P-161
下田 良子 O-276
霜鳥 孝 P-263
下野 明彦 P-202
下山皓太郎 O-013*
O-158*
徐 路思 O-033

常　国慶　O-065
庄司　繁市　SY20-5*
O-280
東海林隆男　O-327
P-113
P-116
庄司　哲雄　P-111
庄司　康人　O-198*
庄嶋　健作　O-221
P-071
正田　若菜　O-209
白井　佳那　O-133
P-201
白井小百合　O-226
P-081
P-087
P-093
白井　陽子　SY8-3*
O-067*
O-216*
白井　綾一　P-055
白岩　陽一　O-273
白木　伸明　O-319
白倉　美雨　P-069
白土　允　WS7-3*
白鳥　君利　P-254
白水　貴大　P-068
P-069*
白水　智大　O-152*
O-322
城田　直子　P-094
新開　泰　P-194
新川　神奈　O-286
新里　高広　O-309
新里　勇樹　SY19-2
SY26-3
新沢　真紀　SY8-4*
O-101*
進藤　亮太　O-038*
榛葉　繁紀　P-122
神保　陽一　O-171
新村　健　O-221
P-071

【す】

須江　美裕　O-368
P-129*
P-130
末永　忠広　O-290
末永　達也　O-116*
O-300
末原　佳奈　O-221
O-313
末廣　雄登　O-221
O-313
菅　亮太　O-322
菅沼　成文　P-167
菅野　康二　O-316
菅原　翔　BR-05
O-035
O-049
菅原　真衣　O-123
P-043
菅谷　健　O-032
P-029
菅原　俊之　P-143*
菅原　浩仁　P-257*
菅原　有佳　WS4-1*
O-188
菅原　亮佑　O-073
杉木　正起　P-209
杉田　和哉　P-042*
杉野　健太　P-168
杉原晋之介　O-023*
椙村　真裕　O-062
杉本俊二郎　O-171
杉本　悠　O-228*
O-312*
O-329
O-330*
P-036
P-074*
P-075
杉本　幸彦　P-031
杉山　和哉　P-026
杉山　斉　SY4-4
教育講演1-1
O-132
O-277
杉山　浩一　O-084
杉山　昌史　O-100*
杉山　友貴　O-351*
須佐紘一郎　WS3-5*
BA-10
O-038
O-058
O-117
O-129
O-243
P-032
P-120
鈴川　礼奈　O-129*
鈴木　昭夫　P-264
鈴木　一史　P-054
鈴木　顕　PO-3*
鈴木　皓大　P-205
鈴木　康平　O-301
鈴木　理志　O-357
鈴木　俊嗣　P-190*
鈴木　竣也　P-195*
鈴木慎一郎　P-013
鈴木　泰平　O-138*
O-227
P-208
鈴木　隆　P-023
鈴木　貴也　P-104*
鈴木　健弘　O-106
鈴木　健文　P-195
鈴木千登世　O-059
鈴木　利彦　WS2-1
O-151
O-363
P-239
鈴木　智　SY13-2
O-022
O-105
O-217*
P-037
鈴木奈津子　P-104
鈴木　訓之　O-045
O-314
鈴木　仁　BA-03
O-086
O-087
O-208
O-347
O-359*
P-040
P-044
P-049
P-213
P-233
P-253
鈴木　日菜　P-099
鈴木　博貴　O-323
鈴木　洋　BA-04
O-222
鈴木　宙夢　P-122
鈴木　倫子　WS6-3*
P-251
鈴木　康夫　P-215
鈴木　祐介　SY9-4
BA-03
O-075
O-078
O-086
O-087
O-208
O-316
O-347
O-359
P-040
P-044
P-046
P-049
P-103
P-127
P-159
P-213
P-233
P-253
P-272
鈴木　裕太　O-201
O-348
鈴木　優也　P-078
鈴木　諒太　P-243
須田　隆文　P-188
須田　亙　BA-03
砂原　康人　P-125*
春原　啓佑　O-111*
O-225
炭谷　有亮　O-113
諏訪　絢也　O-064
O-143
諏訪部達也　O-008
O-140
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332
P-036
P-074
P-075
P-184

【せ】

瀬川　博子　SY15-4*
関　常司　O-150
関　麻衣　O-264*
関　桃子　O-107
O-204
O-229
関口さおり　O-031
関口　桃子　O-223*
關口　裕太　O-038
O-058
P-032
P-120*
P-175
関口　嘉　O-323
関根　章成　O-211

O-332
関野佳奈子 P-021
瀬古 浩史 O-062
P-118
瀬戸山大樹 O-088

【そ】

相馬 友和 O-011
曽我 朋義 O-059
O-106
外澤 真李 O-126*
P-158
園浦 拓龍 O-153
園田慎一郎 O-239
蘇原 映誠 SY17-6*
WS1-1*
BA-10
O-038
O-058
O-117
O-129
O-209
O-243
P-032
P-120
P-175
P-195
祖父江 理 SY17-3*
SY21-2*
O-004
O-022
染矢 和則 O-006
染谷 隆夫 AM1-2*
ソリマンアハメッド
P-175
孫 楽 教育講演4-2

【た】

平 資久 O-240
高井 奈美 SY22-2*
高木 博人 P-238*
高木 彩乃 O-321
高木 敏雄 O-003
高島 弘至 O-284
高須 将伸 O-039*
高杉 幸子 P-122
高田 知朗 O-335
高地リベカ O-270
高野 敬佑 WS2-1
O-151
O-363*
P-239
高野 朋子 AM2-3*
O-061
O-063
高橋 朗 P-252*
高橋 篤史 O-175
P-030
高橋 和男 SY9-2*
P-068
P-069
P-217
高橋 和広 P-089
高橋 和也 O-029
O-287
O-344
P-147
P-148
高橋 聖彦 P-023
高橋 慧 P-005
高橋 景子 P-064
高橋 慶至 P-077*
高橋 宏治 O-110
O-128
O-265
P-142
P-255*
高橋 俊介 P-194*
高橋 駿介 O-168*
O-180
O-223
P-171
高橋 大栄 O-117
O-209*
高橋 孝宗 P-064
高橋 知香 O-294
P-089
P-245
高橋 俊雅 O-025*
O-043
O-299
O-303
O-305
高橋 俊行 P-243
高橋 直生 O-174
P-126
高橋 直人 P-011
P-076
P-128
高橋 信行 O-040
P-004
P-005
高橋 秀彰 P-192
P-193
高橋 雅子 P-093
高橋 昌宏 O-244
高橋 実代 O-370
高橋 佑 P-151
高橋 陽和 P-034
高畠 義嗣 O-175
髙濵 充寛 SY11-2*
高原 史郎 O-098
O-311
高原 久嗣 O-208
O-347
P-040
P-044
P-233
P-253
高谷 季穂 O-307
P-169
高柳 佳織 O-168
O-180
O-223
P-171
瀧 史香 P-251
瀧上 慶一 O-277
滝澤 慶一 P-244
滝澤 直歩 O-241
滝沢 英毅 P-166
滝沢 文彦 P-079
瀧本 英樹 O-123
太口 敦博 O-296
田口 顕正 BR-02
O-156
O-256
田口 慎也 SY7-2*
SY18-4
田口 貴史 P-161
武井 卓 O-045
O-314
竹内恵美子 O-290
竹内 和博 P-057
P-174
竹内 英実 O-024
O-277
O-288
O-292
O-368
竹内真由子 O-163
竹内 瑞希 O-281
竹内 実芳 O-088*
竹内 康雄 O-289
O-290
P-057
竹内 陽一 O-064
竹岡 純 P-133
P-136
竹治 明梨 P-154
竹島 史直 P-238
武田 尚子 O-321*
武田 憲彦 O-201
O-348
武田 憲文 O-201
O-348
竹中 駿 O-253*
竹中 恒夫 P-091*
武部 貴則 AM2-2*
武政 敦夫 O-319
竹本 和矢 O-077
田崎 光 O-200*
O-235
P-092
田澤 宏龍 P-021
田島 広太 P-093
田尻 涼 P-162
多田 明子 P-016
多田 和弘 O-110
O-128*
O-265
P-142
P-255
多田 蘇音 P-016*
立川 理絵 O-080*
建嶋 優紀 SY22-3
立松 覚 O-043
O-299*
O-303
O-305
田中 章仁 SY10-1
BA-04
O-111
O-222
O-225*
田中 敬雄 O-118
P-014
田中 幹二 教育講演2-1*
田中 希穂 O-211
田中 景子 O-024
O-277*
O-288
O-368
P-211*
田中 健一 O-053*
O-099
O-238
P-132
P-181
P-183
田中 聡 O-309
田中 茂 O-116
O-149

O-193
O-196*
O-234
O-239
O-268
O-300
O-306
O-336
O-351
田中　翔大　O-060
田中　新　O-347
P-040
P-233*
P-253
田中　真司　SY2-1*
田中　崇裕　O-333
田中　哲洋　O-040
O-059
O-106
O-123
O-301*
O-310
O-359
P-013
P-043
田中　友規　BA-12
田中　宏明　O-357
田中　広章　P-099
田中　宏志　P-096*
田中　文隆　P-139
P-178
田中　舞　SY15-3
SY19-1
P-179*
田中　希尚　O-263*
田中　元子　P-009
田中　桃子　P-045*
田中　佑　O-073
O-368*
田中　悠　O-250
O-328*
田中　里奈　O-105
P-037*
田中　亮　O-098
田中亮二郎　O-346
棚橋みつ美　P-093
田邊　香　O-235
田邊　一成　O-010
田邊　克幸　O-024
O-074
O-277
O-368
P-130
P-211
田邊　賢司　O-216
田邉　淳　O-133
O-226*
谷　崇　O-145*
O-163
谷川　俊佑　O-162
谷口　圭祐　O-164*
谷口　宗輔　O-335
谷口　倫子　WS5-2*
谷口　泰子　P-026
矢西　正明　O-006
谷山　佳弘　O-006
種田憲一郎　教育講演7*
種田　積子　O-229
種本　史明　O-014*
種本　雅之　P-083*
田上　陽菜　O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
田畑　仁　O-072
田原　稔久　O-073*
O-368
田原　優　SY20-4*
田部井彬史　O-064
田部井　薫　P-261
玉井　亨　P-267*
玉井慎二郎　WS7-7
O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
玉井　那実　BR-03
O-166
O-212
O-245
玉井　里奈　P-194
玉垣　圭一　O-173
P-125
玉置　透　SY22-3
玉城　裕行　O-235*
P-092
田蒔　昌憲　O-271
田村　伊織　SY11-4*
田村　功一　AM1-5*
SY18-4
O-126
O-130
O-365
P-070
P-107
P-158
田村　咲帆　P-021*
田村　禎一　O-327
P-113
P-116
田村　友和　O-024*
田村　直人　O-083
田村　豊　P-168
田村　好古　P-088
丹野　有道　O-005
O-046
O-155

【ち】

千田　莞爾　P-151*
知名理絵子　O-220
P-225
千葉　恭司　O-126
P-158*
千葉　慎二　AM1-1*
千葉　紀香　P-071
中條　岳志　O-037
張　志穎　O-092
長南　温郎　P-082*

【つ】

塚口　裕康　O-006
塚田　弘之　O-240*
塚本俊一郎　WS4-3*
O-001
O-365*
P-070
塚本　達雄　O-134
P-223
塚本　雄介　O-010
O-324
月田真祐子　O-323
柘植　俊介　P-154
辻　清和　O-082
O-349
P-058
辻　憲二　O-024
O-142
O-277
O-288
O-368
P-124*
P-150
P-176
辻　章志　SY8-2*
O-070
O-219*
辻　隆裕　SY4-2
SY13-1*
辻　孝之　BA-02
辻　尚子　BA-02*
P-117
P-271
辻　雄大　P-217*
對馬　英雄　O-317
辻本　啓　O-171*
津田　昌宏　O-361
土田　陽平　SY25-5
土本　晃裕　O-007
O-139
P-138
土本　早紀　O-100
土屋恭一郎　WS4-4*
土谷　健　O-107
土谷晋一郎　O-319
角田　進　O-140*
O-330
P-036*
坪井　俊樹　O-241
P-066
P-086
坪井　直毅　SY2-4
BA-12
O-089
O-097
P-217
坪井　伸夫　BA-09
BA-11
O-005
O-046
O-081
O-155
O-195
O-210
O-354
O-355
O-374
P-046
P-054
鶴屋　和彦　O-116
O-149
O-193
O-196
O-198
O-200
O-234
O-235
O-239
O-268
O-283

O-300
O-306
O-317
O-336
O-351
P-092

【て】

出合　克也　P-008*
寺崎　紀子　O-357
寺崎　美佳　P-174
寺崎　泰弘　P-174
寺島　裕也　P-174
寺田　一樹　O-056
寺田菜々子　O-154*
寺田　康彦　P-078
寺野千香子　O-258*
寺本　直弥　P-269

【と】

土井　悦子　SY25-5*
土井　俊樹　O-326
土井　洋平　BA-06
登石　　匠　O-105
P-037
戸井田達典　O-022
道家　智仁　P-066
藤乗　嗣泰　P-206
P-218*
堂本裕加子　SY13-2
遠田　悦子　P-174*
遠山　直志　O-095
O-115
O-174
O-267*
O-338
O-372
P-126
戸川　　証　P-254*
徳地　真帆　O-061
O-063
徳丸　碧海　P-006*
徳丸　季聡　O-338*
徳本　正憲　O-149
O-239
O-306
O-336
戸田　尚宏　P-133
P-136
戸田匡太郎　BR-01
戸高　航平　P-197
土橋　浩章　O-083
土肥　　薫　SY20-1
P-215
富澤　一仁　O-037
冨田　茂樹　O-347
P-040
冨田　兵衛　O-027
富田　泰史　P-021
富田　正郎　P-237
冨田　知美　P-260
友斉　達也　P-205
伴光　幸大　O-224*
豊泉　夏紀　O-302
豊嶋　由紀　O-301
豊田　一樹　P-070*
豊田　七海　O-341
P-264
豊田　雅夫　O-267
豊原　光佑　O-172*
O-257
豊原　敬文　O-059
O-106
鳥居　佳恵　P-260
鳥生　直哉　教育講演1-2*
O-325*
鳥越　健太　O-082
O-349
P-058
鳥巣久美子　P-210

【な】

内藤　順子　O-341
P-264
内藤　正吉　O-353*
内藤省太郎　BA-10
O-117
O-129
P-195
内藤　善隆　P-271
仲　　周平　O-221
O-313
中　　智也　O-006
中居　杏奈　O-204
中井健太郎　O-149*
O-239
O-306
O-336
仲井　俊樹　O-310
永井　　恵　O-114*
P-098*
長井幸二郎　O-309
永井　　隆　O-065
長井　美穂　O-220
P-225
永井　義夫　O-031
中尾　俊之　O-025
P-094
仲尾　祐輝　O-038
O-058
P-032
P-120
P-175*
長尾　静子　O-254
P-068
P-069
長尾　佳樹　P-167
P-203
長岡可楠子　O-243*
中垣　仁博　P-196
中釜　　斉　特別講演2*
中川　魁陽　O-192*
中川　詩織　O-095
O-338
中川　輝政　P-048
中川　直樹　O-028
中川　祐介　P-078
中川　洋佑　SY6-5*
O-233*
中込　大樹　P-148
永坂　真也　P-064
仲里　仁史　O-037
中里　　玲　O-145
O-163*
P-038
中澤　成晃　SY23-4
中澤　　純　O-307*
P-169
中沢　大悟　O-253
長澤　　将　WS2-2*
長澤　　肇　SY9-4
P-272
長澤　康行　O-221*
O-313
P-071*
中島　章雄　P-249
中島　　歩　SY20-3*
WS5-4*
O-029
O-287
O-344
P-147
中島　誉也　O-096
中島　直樹　AM1-3*
SY16-1
中島　　豊　P-246
中島　有理　O-074
中嶋　章貴　P-187
長島　隆一　P-268
長洲　　一　O-039
O-080
O-096*
O-115
O-178
O-188
P-177
P-179
永瀬　宏哉　O-241*
P-086
永瀬芙美香　O-241
長瀬　美樹　SY2-5*
中園　和利　O-152
O-322
中田純一郎　P-103
中田　　健　P-115
中田　智大　P-125
中田　美月　O-137
O-356
P-056
中田　　敬　P-132*
仲田　昌吾　O-259
永田　諭志　O-164
長田　太助　O-036
O-141
O-202
永田　裕子　O-037*
長田　道夫　O-295
永田　素彦　P-026
永田　友貴　P-111
永田　　龍　WS3-4
仲谷　慎也　SY26-4*
O-361
P-111*
中谷　嘉寿　O-176*
O-370*
中津井雅彦　SY16-3
中司　敦子　O-073
O-373
P-129
P-130
中出　祐介　O-338
中土井崇人　O-074*
長門谷克之　WS7-7
O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
中西　浩一　O-259
O-346
中西　太一　O-327
P-113*

P-116
中西　真　O-165
長沼　司　P-147
中野　彰人　O-062
仲野　和彦　O-221
O-313
中野　武大　P-009
中野　力　O-006
中野　敏昭　O-007
O-088
O-116
O-139
O-149
O-193
O-196
O-234
O-239
O-264
O-268
O-300
O-306
O-336
O-351
P-138
P-210
中農　万里　P-242
仲野　道代　O-221
O-313
中野　雄太　O-117
O-129
O-209
中野　志仁　O-176
O-370
長野　智那　SY8-1
SY12-1*
BA-07
O-249
O-250
O-252
O-328
中納　弘幸　O-142*
P-124
P-150
P-176*
長濱　寛二　P-156*
長浜　正彦　SY3-4*
P-251
中東　三聖　O-006
中道　蘭　BR-01
BA-01
O-122
P-047
中村　葵　P-245*
中村　健吾　O-127
中村　隼　WS3-4
O-175
P-030
中村　純子　O-281*
中村　敬志　P-172*
中村　俊文　O-127
中村　朋文　P-237
中村　典雄　P-021
中村　はな　P-245
中村日和子　P-021
中村　弘之　P-168
中村　雅史　O-007
中村　美紀　O-112*
O-132*
中村美咲季　O-137
O-356
P-056
中村　恭菜　O-013
O-015
O-017*
O-124
O-157
O-158
P-027
中村　保宏　O-294
中村　有紀　O-008
中村　祐貴　P-108
中村　裕也　O-323*
中村有美子　P-162
中村　嘉宏　O-304
長森　弘将　P-008
中屋　来哉　P-108
中山　和輝　O-001
中山　桂司　O-092
中山　尭振　O-023
O-348
P-047
P-140
P-141
中山麻衣子　O-208*
中山　勝　P-256
中山　優子　P-209
中山　幸大　P-271
中山　陽介　O-043*
O-299
O-303
O-305
永山　泉　O-223
P-171
永吉　真子　教育講演14-1*
永芳　友　O-037
名川　恵太　WS8-2*
奈川　大輝　P-021
奈倉千苗美　O-027
奈倉　勇爾　O-320
名波　正義　O-079*
並河　明雄　O-042
O-207*
P-095
P-101
P-236
成田　一衛　O-200
O-270
O-333
名和田　彩　SY13-2
WS7-4
WS7-5*
南学　正臣　会長講演*
O-014
O-018
O-072
O-123
O-144
O-188
O-191
O-201
O-348
P-010
P-012
P-043
P-085
P-270
難波　倫子　SY23-4
O-175
P-030
難波　真澄　P-241

【に】

新倉　崇仁　P-097
新畑　覚也　教育講演8*
西　裕志　O-104*
O-144
西庵　良哉　WS7-1*
西宇　淳　P-008
西尾　妙織　SY12-5*
SY26-4
O-253
西岡　謙　P-067*
西岡　心大　SY25-5
西岡　亮　P-102
P-154
P-207*
西川　翔　O-174*
P-126
西川　真那　O-137
O-356
P-056
P-227
西川　雄大　O-174
P-126
錦織　桃子　WS7-9
西澤　欣子　O-326
西出　真之　SY1-1*
西中村隆一　O-162
西野　友哉　O-082
O-124
O-157
O-349
P-027
P-035
P-058
P-238
西野　範昭　P-013
西畑　雅也　P-152
西堀　暢浩　O-190
P-118*
P-248
西村絵里那　BR-01
BA-01*
O-122
西村　謙一　O-267
P-012
西村　竜哉　P-244*
西村美帆子　P-094
西村　仁一　P-162
西本　雅俊　O-235
O-317
P-092
西本　光宏　O-041*
O-205
西森　一久　O-174
P-126
西山　成　O-159*
O-246
P-091
P-205
西山　慶　教育講演3-1*
西山　順博　O-307
西脇　宏樹　O-022
O-304
新田　孝作　O-107
P-191
新田　大介　O-096
二瓶　義人　BA-03
O-086
P-049
P-213
二村　駿行　O-131

丹羽 俊輔 O-225

【ぬ】
温井 郁夫 P-147
沼田 玄理 O-123

【の】
野口 倫生 O-364
野口 雄司 O-059*
O-106
野田 晴也 P-139
P-178*
野田 悠平 O-254*
野田竜之介 SY16-2*
O-068*
O-133
O-342
O-343
野津 寛大 SY8-1
SY12-1
BA-07
O-249
O-250
O-252
O-257
O-261
O-328
O-346
野中枝理子 P-041
野中 宏晃 P-018*
野々村祝夫 SY23-4
野林 大幹 O-362*
P-054*
信岡 祐彦 O-339
信田 裕 O-321
野見 洋基 WS7-7*
O-206
O-214
O-315
O-345
P-214*
野村 和利 O-367
野村 哲 O-307
野村 良太 O-221
O-313

【は】
拝師 智之 P-078
萩田淳一郎 P-066*
萩原広一郎 O-244*
萩原あいか O-023
P-047
P-141
萩原 晋二 O-075*
O-078
橋口 明典 BR-01
WS7-11*
P-047
P-140
P-141
羽柴 豊大 O-072
橋本恵利子 O-276
橋本 幸始 O-050
O-131
橋本 淳也 O-216
橋本 征治 O-045
橋本 孝史 P-012
橋本 展洋 O-194*
橋本 英明 O-362
橋本 眞子 P-011
P-076
P-128
橋本 寛 O-262
蓮池由起子 O-079
葉末 亮 P-037
長谷 拓也 P-100
土師 達也 P-107
長谷川詠子 O-211
長谷川恵美 O-152
O-322
長谷川一宏 O-271
長谷川久美 O-353
長谷川 頌 O-018
長谷川 毅 CR-3*
長谷川奈穂 O-093
O-308*
P-105
長谷川 元 O-168
O-180
O-223
P-171
長谷川みどり BA-12
O-089
O-097
畑 幸一 O-274
秦 陽和里 O-318
畠 美穂子 P-012
畠山 真吾 P-021
畠山 卓 P-224
畑中 公 O-289
畑中彩恵子 O-354
P-174
幡谷 浩史 P-202
八田 告 O-001
O-043
O-299
O-303*
O-305
八反田文彦 O-253
服部 晃久 O-120
服部 敬太 O-111
O-225
服部 洸輝 O-194
服部 愼一 P-153
服部 元史 SY8-3
O-067
O-216
O-258
P-191
波戸 岳 教育講演11*
花井俊一朗 P-148*
花田 真希 O-021
O-094
花房 藍 O-134
花房 規男 SY23-1
O-107
P-190
塙 なぎさ O-263
羽根 彩華 O-329*
P-074
P-075
羽深 将人 P-157*
濱 悠馬 P-014*
濱口 翔 BA-03*
濱崎 祐子 O-002
O-216
浜崎 景 O-112
浜瀬 健司 WS8-1
濱田 園子 P-260
浜田 緋奈 P-126
浜谷 博子 O-064*
O-143
濱野 高行 CR-2*
P-205
浜本 隆二 SY16-5
浜本 徹 O-307
林 麻子 P-243
林 綾香 O-005
林 香 BR-01
SY17-7*
BA-01
O-023
O-122
O-127
O-201
O-331
O-348
P-047
P-067
P-140
P-141
P-162
林 晃一 O-151
O-363
P-239
林 佐保 O-298
林 晃正 O-267
P-234*
林 憲史 O-136*
O-367
林 礼行 P-189
林 宏樹 BA-12
O-089
O-097
林 昌登 O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
林田 早希 P-256*
林田 寛之 P-256
早野 元詞 O-039
原 章規 O-095
P-003
P-102
P-121
P-207
原 秋夕希 P-004*
原 重雄 WS7-1
BA-07
原 雅俊 O-149
O-239
O-306
O-336*
原 将之 O-274
原 真由美 WS7-3
原 真里 O-137
O-356
P-056
原 悠 BA-10
O-117
O-243
原 裕樹 O-151
O-363
P-239
原 理沙 O-072*
原田 健司 P-196
原田 兼司 O-302
原田 真 O-050
O-131
原田和可子 O-093
O-308

P-105
VALIANT, 研究グループ　O-213
針谷　正祥　O-083
張田　豊　SY12-3*
WS3-1*
P-244
春名　愛子　P-107*
春原浩太郎　SY24-1*
WS4-2*
BA-09
BA-11
O-046
O-081
O-155
O-195
O-210
O-354
O-374
P-054
春山　直樹　P-256
韓　蔚　O-133
伴　英樹　教育講演15*
番匠谷将孝　O-319
半田　貴也　O-134
P-223*
半田　寛　O-064
板東　優太　P-191
坂野　章吾　O-084

【ひ】

比嘉　啓　P-024
比嘉　洋子　O-311
東　大樹　P-237
東　尚弘　O-055
東　治道　O-298
東　万祐花　O-120
東野　幸絵　O-006
引田　克弥　O-335
樋口　佳世　P-189
樋口　輝美　O-320
久川　浩章　P-167
久道三佳子　O-339*
菱川　彰人　BR-01
BA-01
O-023
O-122
P-047
P-141
菱田　明　O-150
O-269
O-272
菱田英里華　O-036*
肥田　典子　P-247
肥田　英明　O-267
日髙　寿美　BA-05*
O-010*
O-026
O-051
O-169
O-324
等　浩太郎　SY25-4
氷室　尚子　P-142
冷牟田浩人　O-128
O-193
兵頭　俊紀　BA-07
兵頭　俊紀　WS7-1
兵頭　洋二　O-154
平井　啓之　O-092*
P-018
平井　大輔　O-153*
平井　隆之　O-319*
平井　太郎　O-151
O-363
P-239*
平井　利典　SY22-4*
平井　敏仁　O-003
平尾　潤　P-218
平賀　顕一　O-230
平川　晃弘　P-195
平川　陽亮　教育講演14-2*
O-072
O-188
P-244
平島　舟　P-031*
平島　尚子　P-133
P-136
平田　早恵　P-041
比良野圭太　P-180
平野　景太　O-046
O-081
O-155
P-046
P-141
平野　一　SY23-1
平野　靖　SY16-3
平林　陽介　SY20-1
P-215
平松　寛明　P-241
平松　美也　O-341
P-264
平山　将也　P-217
平山隆一郎　O-257*
平和　伸仁　O-130
P-107
廣川　隆一　P-186
廣瀬　卓男　SY2-2*
SY7-1*
O-294*
O-362
P-089
P-090
P-245
廣瀬　樹　O-347
P-040
P-233
P-253*
広浜大五郎　P-088
廣村　桂樹　SY4-4*
O-064
O-083*
O-112
O-143
O-168
日和　良介　O-135

【ふ】

鱶口　清光　O-324
深澤　洋敬　P-112*
深瀬　広幸　O-359
深田　俊幸　P-030
深水　圭　BR-02
O-156
O-256
深水　昭吉　O-295
深村　光　P-041
福井　明子　P-256
福井　亮　O-348
福井　渓実　P-068*
P-069
福井　健人　P-008
福岡　晃輔　O-137
O-356
P-056
P-227
福島　薫子　O-045*
福島　和彦　O-142
P-124
P-150
P-176
福島佐知子　O-174
P-126
福島　正樹　P-241
福嶌　愛　WS7-8*
O-044
O-048
福壽　亮仁　O-152
O-322
福田　顕弘　P-035
P-115
P-197
福田　純子　O-105
P-037
福田　隆文　P-242*
福田　誠　P-041
福田　雄基　O-370
福留裕一郎　O-327
P-113
P-116
福永　昇平　O-354
O-355
福長　直也　P-035
福間　真悟　O-286
P-180
藤井　愛　O-136
O-367
藤井健太郎　P-140
藤井　隆之　O-357*
藤井　直彦　CR-5*
O-093
O-308
P-105
藤井比佐子　P-111
藤井　秀毅　WS7-1
教育講演5-2*
BA-07
O-154
P-240
藤井　仁美　P-168
藤井麻紀子　O-156*
藤井　理恵　P-034
藤井　航　O-125*
P-082
藤生　克仁　O-201
O-348
藤尾　慈　O-060
藤垣　嘉秀　P-082
藤木　珠美　BA-10
O-117
O-243
藤北明日香　O-001
藤倉　知行　O-057
P-117
P-188*
P-271
藤倉　由梨　P-168
藤代　美琴　O-208
藤田　京花　P-133*
P-136
藤田　雄　P-021
藤田　雅子　BA-10*
藤田　美佳　P-240

藤田 芳郎 O-241
P-086
藤友結実子 P-163
藤永周一郎 P-097
藤野 隆弘 O-321
藤野 雄大 O-335
藤丸 拓也 SY19-5*
WS5-3*
P-251*
伏見 清秀 O-129
O-209
P-195
藤村ひかり O-047
藤本 圭司 O-136
O-367
藤本 浩平 P-160
藤元 昭一 O-200
P-035
藤本 大介 P-048
藤本 俊成 P-046*
藤森 遼 O-096
藤原 亮 P-107
藤原 直子 P-262
布施 善和 P-152*
二木 功治 P-140
P-141
船越 公太 O-264
古市 賢吾 SY21-3*
O-136
O-367
古川 恵美 P-163*
古川 浩大 O-069
P-186*
古川 泰司 P-082
古久保 拓 O-280
古瀬 智 O-240
古田 弘貴 O-097*
古殿 孝高 O-042*
O-207
P-095
P-101
P-236
古野郁太郎 O-322*
古橋 和拡 SY2-4
SY10-1*
BA-04
O-111
O-222
O-225
P-066
古橋 眞人 O-263
古満 豊 P-189
古谷 惇 P-112
古谷 隆一 P-112
古山 理莉 O-235

【へ】

別所 紗妃 WS7-8
O-044
逸見聖一朗 O-232

【ほ】

保坂 博章 P-099
星 健太 P-140
星野 純一 SY23-1
O-004
O-107
O-204
O-229
O-278
O-372
星野 誠子 O-031
O-032
P-029
星野 太郎 P-097
星野 幹 O-209
穂積 宏尚 P-188
細川 晃 P-126
細島 康宏 SY15-3*
SY19-1*
SY25-5
O-077*
O-270
P-179
細田 公則 O-364
細野加奈子 O-289
細谷 幸司 O-052
細山田 真 O-056*
O-125
堀田 秋津 O-257
堀江 重郎 P-077
堀尾 武史 P-160*
堀川 惠子 特別講演1*
堀川 剛史 P-007*
堀口 淳矢 BR-05*
O-035
堀野 太郎 P-039
P-167
P-203
堀之内智子 SY8-1*
SY12-1
O-249
O-250
O-252
O-257
O-261
O-328
本田 一穂 O-138
O-227
O-229
本田 浩一 O-138
O-148
O-227
P-208
本多 諒子 O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
ボンベントレジョセフ P-175
本間康一郎 P-067

【ま】

前 伸一 SY10-3*
O-257
前 遥貴 O-155*
前 ゆかり O-335*
前岡侑二郎 O-160
O-247*
前川 道隆 O-103
前澤 善朗 P-269
前嶋 明人 O-168
O-180
O-223
P-171
前田佳哉輔 O-034
O-062
前田志穂美 SY11-5*
前田 清司 O-334
前田 卓人 P-166
前田 俊樹 O-265
P-255
前田 駿太 O-171
前田 仁志 P-006
P-009
P-031
真壁 志帆 O-107
O-204
O-229
牧 健次 O-298
槙野 久士 O-364
槇野亮次郎 P-189
牧野内龍一郎 P-081*
P-087
正井 栄一 P-100
正木 崇生 O-160
O-247
O-319
O-326
P-194
増岡 弘晃 BA-03
増田 智先 P-209*
増田 貴博 O-141*
O-202
増田 憲彦 P-156
升谷 耕介 O-007
O-110
O-128
O-265
P-142
P-255
増冨 裕文 P-272
町田 慎治 P-081
P-087
P-093
町田 大知 P-251
松井 功 BR-03
O-166
O-212*
O-245
松井 健志 教育講演10*
松井 賢治 BR-06
O-293
P-020
松井 浩輔 P-182
松井 翔 O-175*
P-030
松井 大介 O-050*
松井 公宏 O-334
松井 勝 O-198
O-235
O-317
P-092
松井 礼 O-298
松尾 明 P-008
松尾 研 O-309
松尾さゆみ O-124
O-157
松尾 実紀 O-153
松岡 大貴 O-221
O-313
松岡 友実 O-027
松岡 華 P-041
松川 美幸 P-162
松木 孝樹 O-028
松口 徹也 P-071
松隈 祐太 O-007*
O-139
P-138
松阪 泰二 O-295
松坂 賢 P-031

松崎　慶一　P-046
　　P-213
松沢　良太　SY25-3*
松下　和孝　P-009
松下　睦佳　P-008
松田　佳奈　O-061
　　O-063
松田　浩一　O-051
松田　航一　P-185
松田　　潤　O-061
　　O-063*
　　O-175
　　P-030
松田　洋人　P-140
　　P-141
松田　優治　O-372*
松永　宇広　O-357
松波　昌寿　O-105
松野　　圭　O-316
松野　志歩　O-045
松信　光輝　P-168
松原　　雄　SY6-1*
　　教育講演1-2
　　O-134
　　O-325
　　P-223
松原　正浩　O-353
松村　　到　O-100
松本あゆみ　BR-03
　　O-166
　　O-212
　　O-245*
松本　　啓　BR-06
　　O-005
　　O-046
　　O-293
　　O-355
　　P-020
　　P-173
松本　　惇　O-111
松本　涼子　O-366
松本　　大　P-140
松本　竜季　P-039
　　P-203
松本　太郎　O-170
松本　雅則　P-202
松本　雅彦　O-092
松本みなみ　P-185
松元　　慈　O-028
松本　祐嗣　O-352
松山　貴司　O-057
　　P-112
松山　哲也　P-028*
松山　　誠　P-241*
真鍋　康二　P-241
眞部　　俊　SY5-3*
　　SY8-5*
　　O-107
　　O-204
　　O-229*
真鍋　昌平　O-176
　　O-370
真野　　勉　O-054*
丸木　友美　BR-01*
　　O-122
　　P-047
丸野紗也子　O-123*
丸林　誠二　O-319
丸茂　丈史　P-091
丸本　裕和　BA-11*
　　O-046
　　O-155
丸山　啓輔　O-277
丸山　彰一　SY2-4
　　SY4-2
　　SY4-4
　　SY10-1
　　CR-1*
　　教育講演1-1
　　BA-04
　　O-034
　　O-062
　　O-066
　　O-101
　　O-103
　　O-111
　　O-132
　　O-190
　　O-222
　　O-225
　　O-241
　　O-254
　　P-028
　　P-046
　　P-066
　　P-118
　　P-137
　　P-202
　　P-248
丸山　高史　O-027
　　O-170*
　　O-232
　　O-284
　　O-320
　　P-106
　　P-232
丸山　　徹　P-006
　　P-009
　　P-031
丸山　順裕　BA-07
丸山　範晃　O-027
丸山　　遥　O-010
　　O-026
　　P-120
丸山　　啓　O-276
丸山　美咲　P-016
丸山　之雄　WS6-1*
萬代新太郎　BA-10
　　O-038
　　O-058
　　O-117
　　O-129
　　O-209
　　O-243
　　P-032
　　P-120

【み】

三井亜希子　O-145
　　O-163
　　O-215*
　　P-038
三池浩一郎　O-162
三浦　　茜　O-374*
三浦健一郎　SY8-3
　　教育講演3-2*
　　O-067
　　O-216
　　O-258
三浦　平寛　O-033
三上　哲夫　O-002
三上　俊明　P-162
三上　敏郎　SY17-4*
三木　克幸　O-008
右田　王介　O-339
三崎　太郎　O-221
　　O-313*
　　P-071
三島　英換　WS5-1*
三島奈都美　O-134
　　P-223
水井　理之　O-098
　　O-311
水入　苑生　O-326*
水上　浩哉　P-172
水島伊知郎　O-016
　　O-095
　　O-372
　　P-003
　　P-102
　　P-121
　　P-154*
　　P-207
　　P-267
水谷　洋佑　O-127
水野　　篤　SY7-5*
水野　真一　O-217
水野　晶紫　P-205*
水野　正司　O-213*
水本　輝彦　P-048
三瀬　広記　O-024
　　O-071*
　　O-073
　　O-368
　　O-373
　　P-129
　　P-130
三瀬　直文　O-240
溝口　充志　BR-02
溝手　　彩　O-273
三田　真史　WS8-1
三谷　和可　WS7-8
　　O-044
　　O-048
三井菜々映　O-119
　　O-189
　　P-216
満生　浩司　WS6-2*
三ツ石祐太　O-256*
満田　直美　P-167
満野竜ノ介　O-127*
　　P-047*
　　P-067
　　P-140*
　　P-141
湊　さおり　O-323
湊口　　俊　SY2-4*
　　BA-12
　　O-089
　　O-097
南　　聡　WS1-4
　　O-175
南　太一朗　P-121*
　　P-207
美馬　　明　O-171
美馬　　敦　P-119
三村維真理　SY6-2*
　　SY17-1*
　　O-014
　　P-043
　　P-270
味村　泰幸　O-079

宮内 克己 O-316
宮内 美帆 O-134
P-223
宮内 義浩 P-023*
宮尾真菜美 O-318
宮岡 良卓 O-220
P-225
宮川 義隆 P-202
宮木 貴之 O-297*
ミャグマンフーサイハンチメグ
O-219
三宅 晃弘 WS2-1
O-151
O-363
P-239
三宅 勝久 P-142
三宅 秀明 O-154
宮坂 竜馬 P-057
宮崎 龍彦 O-341
宮崎 利明 P-091
宮崎 正信 O-043
O-299
O-303
O-305
宮崎真理子 WS5-ｸﾛｰｼﾞﾝｸﾞ*
O-310
宮崎 友理 O-015
宮里 紘太 O-232*
O-284
O-320*
宮里 賢和 教育講演1-1
P-048
宮澤 晴久 P-109*
宮下 晃一 P-188
宮園 素明 P-041
宮田 仁美 O-273*
P-262
宮田 匡大 SY4-2*
宮地 博子 O-047
深山 雄大 WS7-3
宮本 彩子 P-123
宮本 聡 O-373
P-129
P-130
宮本 大資 O-179*
宮本 哲 O-152
O-322
P-035
宮本 雅史 P-189
宮本 佳尚 O-191*
P-085
宮脇 敦史 AM2-1*
三好 賢一 P-119
三好 哲史 O-090*

【む】

向山 弘展 O-346
麦谷 荘一 P-153*
向原 茂明 O-265
向山 政志 O-162
向山 祐理 P-079
武曾 惠理 O-134
P-133
P-136
P-223
牟田久美子 O-082
O-349
P-035*
P-058
武藤 智 P-077
武藤 正浩 O-208
O-347
P-040
P-213
P-233
P-253
武藤 義治 SY11-1*
村井沙耶佳 O-119
O-189*
P-216
村井由香里 O-241
村岡 賢 O-010
O-026*
村上 任尚 O-362
村上 円人 P-140
P-141
村上 穣 O-304
村上 礼一 P-021
村川 泰裕 教育講演4-2
村越 真紀 O-075
O-078
P-044
P-159*
村島 美穂 SY3-1*
O-370
村田 智博 SY20-1*
P-215
村田 悠輔 O-232
村野恋々蕗 P-099
村松 真樹 O-002
武呂 幸治 BR-04
O-165*
O-218
室谷 健太 O-101

【め】

目時 弘仁 O-362
毛受 大也 BA-12*

【も】

持田 泰寛 O-010
O-026
O-051*
O-324
持田 陽司 O-267
望月 彰人 P-142*
望月 滉介 P-133
P-136
望月 俊雄 O-107
本村 鉄平 O-120*
茂庭 仁人 P-166*
森 彩香 O-240
森 一朗 O-307
P-169*
森 一祥 BA-03
O-086
P-049*
森 和真 O-263
森 克仁 SY15-5*
O-361
P-111
森 大輔 WS7-7
O-206*
O-214
O-315*
O-345
P-214
森 崇寧 BA-10
O-038
O-058
O-117
O-129
O-243
P-032
P-120
P-195
森 建文 O-294
O-362
P-089
P-090
P-245
森 俊子 O-366*
森 槙子 O-038
O-058*
P-032
P-120
P-175
森 誠之 WS3-4
森 睦貴 P-215
森 雄太郎 BA-10
O-038
O-058
O-117
O-129
O-243
P-032
P-120
P-175
森井 健一 O-326
守尾 一昭 P-099
森岡 茂 O-277
森岡 与明 P-111
森岡 史行 SY26-4
森上 浩和 P-250*
森口 駿 P-079
森貞 直哉 SY12-4*
BA-07
O-250
O-328
森下 俊真 O-311
森下 将充 P-249
森下 義幸 O-092
P-018
P-109
森田一央織 P-032*
森田 圭介 O-165
O-218
盛田 大輔 P-255
森田 啓行 O-201
O-348
森田 将史 O-113
森田 洋平 P-119
森田 賢史 P-131*
森田隆太郎 SY18-4
森永 裕士 O-024
O-277
O-368
P-211
森西 卓也 BR-04
O-165
O-218*
森野 諄紀 P-018
森本 啓太 BR-06*
O-067
P-020
森本 聡 P-187
森本 靖久 BA-10
森本まどか WS7-8
O-044
O-048

森本　真有　O-357
森本　万里　P-189
森本　瑞代　P-262
森本　里奈　O-370
守矢　英和　O-010
O-051
O-324
守屋伶香フローラ
O-238*
森山　能仁　O-220*
P-225
守山　敏樹　O-200
諸岡　瑞穂　P-226*
諸見里拓宏　P-024
門川　俊明　腎臓指導医講習会-1*
P-047

【や】

柳下　香織　O-157
矢倉　脩平　O-100
八鍬有美佳　P-082
谷澤　雅彦　SY6-3
O-004
O-226
O-304
P-201
矢島　隆宏　P-114*
安井　薫子　P-226
安尾　　信　O-027
八杉　尚子　O-069
安田　可織　P-262
安田　　隆　P-046
安田日出夫　BA-02
O-057
O-269
O-272
P-002
P-033
P-117
P-188
P-271
安田　宜成　O-341
P-046
P-264
康永　秀生　O-191
O-201
O-275
O-348
安野　哲彦　O-110*
O-128
P-255
安森　亮吉　P-197
谷高百合奈　O-209
八代百合子　P-069
柳井　秀元　P-123
柳井　湧翔　P-197
柳　　麻衣　SY23-3*
柳田　憲吾　P-134*
P-170
柳田　素子　BR-04
PO-2*
SY2-3
SY11-3
SY24-2
WS7-9
教育講演1-1
教育講演1-2
O-069
O-123
O-135
O-164
O-165
O-218
O-231
O-244
O-286
O-325
P-122
P-123
P-186
矢野　真吾　P-054
矢野裕一朗　AM1-4*
O-178
P-162*
矢花　郁子　O-294
P-089
P-090
P-245
藪下紗耶香　O-188*
矢部　友久　O-367*
山内　　淳　WS7-7
O-206
O-214
O-315
O-345
P-214
山内　敏正　P-010
P-085
山内　伸章　O-357
山家　公輔　O-050
O-131*
山縣　邦弘　O-104
O-200
O-334
山川　智之　SY20-5
O-280
山木万里郎　O-266*
山岸　昌一　P-127
山際　萌里　P-157
山口　彩乃　P-269
山口　　修　P-119
山口　聡子　P-010
山口佐歩美　O-088
P-210
山口　隼司　O-297
山口慎太郎　P-047
P-067
山口　宙輝　P-139*
山口　貴子　WS7-2*
山口太美雄　O-254
P-068
P-069
山口　仁美　SY10-4*
山口　裕之　P-015
山口　文雄　P-099
山口　　真　O-084*
山口　　裕　O-211
山口　　諒　O-284
P-106*
P-232
山口　玲子　O-262*
山越　聖子　P-004
P-005
山崎　慶子　P-167
山崎　里美　O-310
山崎　政虎　P-041
山崎　　修　O-125
P-082
山崎　拓也　O-289
山崎　千穂　O-112
山崎　秀憲　O-119
O-189
P-216*
山崎　博充　O-221
P-071
山里　正演　O-108
山路　安義　P-140
P-141
山下　　敦　O-150
山下　鮎子　O-082*
O-349
P-058
山下　和臣　O-326
山下　紀行　O-012*
山下　博史　O-210*
山下　裕也　BR-02*
山城　有機　P-100
山城　良真　O-272
P-271
山田　佳奈　P-256
山田　耕嗣　O-087*
山田　　衆　O-307
山田　俊輔　O-234*
山田　貴之　O-001*
山田　拓弥　O-190*
山田　剛久　O-215
山田　博之　O-296
山田　昌由　WS7-3
山田　宗治　P-034
山田　泰広　BR-04
O-218
山田　祥岳　O-127
山田　　龍　BR-04
SY11-3
O-165
O-218
P-122
山田　良一　P-013
倭　　成史　WS7-8
O-044
O-048
山名　隼人　O-275
山中修一郎　BR-06
SY10-2*
BA-08
O-293
P-020
P-173
山中　法子　O-045
山野　　言　O-273
山野　水紀　O-010
O-026
O-324
山内　壮作　O-070*
O-219
山内　真之　教育講演5-1*
O-008
O-140
O-228
O-312
O-329
O-330
O-332
O-372
P-036
P-074
P-075
P-184
P-235*
山原　康佑　BR-05
O-035
O-049

山原　弘靖 O-072
山原　真子 BR-05
O-035
O-049
山村　恒平 O-029
O-287
O-344
P-147
山村　智彦 O-249
O-250
O-252
O-257
O-328
山村　雄太 P-003
P-267
山本　朝日 P-243
山本　泉 O-005
山本　香苗 P-186
山本　恵子 P-134
P-170*
山本　恵則 BR-04
O-165
O-218
O-244
山本修太郎 BR-06
O-293
山本　伸也 WS7-9
WS7-10*
教育講演1-2
O-069
O-135
O-231
O-244
O-325
P-186
山本　卓 O-077
O-121
O-177
O-251
O-281
O-333*
P-078
P-157
P-179
P-263
P-266
山本　毅士 SY11-5
WS1-4*
WS3-4*
O-175
P-030
山本　格 P-134
P-170
P-170
山本　龍夫 O-276*
山本　侃暉 P-003*
P-267
山本　則子 O-275
山本　裕康 O-005
山本　真寛 P-257
山本　真理 O-241
山本真理絵 O-054
山本まるみ O-317
山本　凱大 O-309*
山本　陵平 SY8-4
SY20-2*
WS6-4*
O-101
山脇　紗里 P-260
山脇　正裕 P-215
山脇　美都 P-112
鑓水　大介 P-162

【ゆ】

湯浅　貴博 O-095
O-115*
P-154
P-207
湯浅　千晶 O-342
O-343*
湯川千鶴子 O-366
幸　奈菜 P-197
湯澤由紀夫 BA-12
湯澤　令 O-052
湯村　和子 O-294

【よ】

横井　秀基 O-286
P-048
P-237
横尾　隆 BR-06
BA-08
BA-09
BA-11
O-005
O-046
O-067
O-081
O-155
O-195
O-201
O-210
O-293
O-348
O-354
O-355
O-374
P-020
P-046
P-054
P-097
P-141
P-173
P-180
P-249
横川　涼介 P-243*
横関　明男 O-333
横手幸太郎 P-269
横手　伸也 O-081
O-354
O-355
横山　真伍 O-119
O-189
P-216
横山　卓剛 O-008
横山　仁 SY4-4
O-132
O-136
O-367
横山　雄樹 O-093
O-308
P-105*
吉井はるか P-168
吉井　隆一 P-237*
好岡　大輔 BA-06
吉岡　将輝 O-334
吉金かおり P-182
吉川　聡司 WS7-4
好川　貴久 SY2-3*
SY11-3*
O-164
吉川　隆広 P-017
吉川　徳茂 O-346
吉澤　邦夫 O-029
吉澤　優太 P-266
吉末　元 P-162
吉田英莉子 BR-01
BA-01
O-122
吉田　学郎 O-341*
P-264
吉田　輝龍 P-257
吉田　圭佑 P-201
吉田　駿 O-029
O-287
O-344*
P-147*
吉田　尚平 O-307
P-169
吉田　卓矢 P-007
吉田　拓弥 O-280*
吉田　輝彦 O-090
O-144
P-131
吉田　寿子 O-200
吉田　隆人 BR-01
P-141*
吉武　由莉 O-208
吉次　結 O-060
吉野かえで WS2-1
O-151
O-363
P-239
吉野　純 O-021*
O-094*
O-127
P-047
P-067
P-140
吉原　史樹 O-153
吉原　万貴 P-041
吉村　文 P-068
P-069
吉村　仁宏 O-296
吉村　祐輔 P-036
芦村　龍一 P-182
吉村龍之介 P-017*
吉本　憲史 BR-01
O-023
O-122
P-047
P-141
吉本　雅俊 O-211*
与田紘一郎 SY20-5
余西　洋明 SY23-4*
O-175
P-030
米沢　正貴 P-157
米本佐代子 O-093
O-308
P-105

【ら】

頼　建光 O-036
来田　善彦 教育講演4-1*
O-304
良知　弘務 P-254

【り】

李　明峰 O-347
P-040
P-233

P-253
兩坂　誠　O-171
林野　翔　O-220
P-225

【る】
陸　彦　P-077

【れ】
霊園　良恵　P-155

【わ】
若狭　幹雄　P-246
若杉三奈子　SY21-1*
O-333
若林　啓一　P-127
脇野　修　O-271*
涌井　秀樹　P-128
涌井　広道　SY18-4
O-126
O-130
O-365
P-070
P-158
鷲尾　和則　O-323
鷲田　直輝　SY25-2
O-052
O-331
鷲峯　紀人　O-124*
O-157*
和田　淳　PO-5*
O-024
O-071
O-073
O-074
O-142
O-277
O-288
O-292
O-368
P-124
P-129
P-130
P-150
P-161
P-176
P-211
和田　真一　O-281
和田　誠司　BR-06
和田　平　P-122
和田　隆志　O-095
O-101
O-109
O-115
O-267
O-338
O-372
P-003
P-102
P-121
P-154
P-267
和田　健彦　腎臓指導医講習会:ｼﾞ
O-211
和田　幸寛　O-290
P-057
和田　庸子　P-263
和田　佳久　O-080
渡瀬　謙仁　O-370
綿田　水月　O-209
渡邉　啓　O-257
渡邊健太郎　O-137
O-356
P-056
P-227*
渡部紗由美　P-104
渡邉　詩香　O-031
O-133
渡邉　駿　O-059
O-106
渡邊　昌　O-271
渡邊　隆　P-023
渡辺　毅　O-053
O-099
O-200
O-238
P-132
P-181
P-183
渡邉　剛史　O-241
P-086*
渡邊　友貴　O-341
渡辺　英綱　P-110*
渡邊　博志　P-006
P-009
P-031
渡辺　博文　O-121
O-177*
O-251
渡辺　昌文　P-104
渡辺　真穂　O-110
O-128
渡邉　萌　P-148
渡辺　康博　P-067
渡辺　裕　SY10-1
BA-04
O-111
O-222*
O-225
渡邊　悠希　O-113

一般社団法人 **日本腎臓学会**

役員

理事長：南 学 正 臣
副理事長：岡 田 浩 一　西 山　成　柳 田 素 子
理事：旭　浩 一　久 米 真 司　田 中 哲 洋　田 村 功 一　鶴 屋 和 彦　中 川 直 樹
長 田 太 助　中 西 浩 一　深 水　圭　丸 山 彰 一　宮崎真理子　武 藤　智
脇 野　修　和 田　淳　和 田 健 彦
監事：内 田 啓 子　鈴 木 祐 介　横 尾　隆

Immediate past president

柏 原 直 樹

特別顧問

猪 阪 善 隆　内 田 信 一

委員会

(◎は委員長，○は副委員長)

編集委員会：岡 田 浩 一◎　丸 山 彰 一○　阿 部 雅 紀　猪 阪 善 隆　伊 藤 秀 一　井 上　勉
大 家 基 嗣　金 崎 啓 造　神田英一郎　久 米 真 司　今 田 恒 夫　清 水　章
杉 山　斉　鈴 木 祐 介　田 村 功 一　坪 井 直 毅　中 川 直 樹　中 西 浩 一
西 山　成　野 津 寛 大　張 田　豊　廣 村 桂 樹　藤 井 秀 毅　深 水　圭
正 木 崇 生　宮崎真理子　武 藤　智　柳 田 素 子　横 尾　隆　和 田　淳
和 田 隆 志
財務委員会：長 田 太 助◎　宮崎真理子○　淺 沼 克 彦　田 中 哲 洋　正 木 崇 生　山 原 真 子
学会あり方委員会：和 田　淳◎　田 村 功 一○　石 本 卓 嗣　伊 藤 孝 史　清 水　章　清 水 美 保
鈴 木 祐 介　西 山　成　古 市 賢 吾　宮崎真理子
教育・専門医制度委員会：和 田 健 彦◎　門 川 俊 明○　今 井 直 彦　小 川 哲 史　小原まみ子　片 桐 大 輔
河原崎宏雄　北 村 浩 一　小 泉 賢 洋　合 田 朋 仁　清 水　章　志 水 英 明
中 西 浩 一　長 浜 正 彦　西 田 隼 人　平 和 伸 仁　松 尾 七 重　武 藤　智
森　龍 彦　谷 澤 雅 彦
国際委員会：西 山　成◎　深 水　圭○　柳 田 素 子○　上 田 誠 二　鈴 木 祐 介　田 村 功 一
丸 山 彰 一　横 尾　隆
企画・渉外委員会：宮崎真理子◎　脇 野　修○　猪 阪 善 隆　川 野 充 弘　酒 井　謙　田 中 哲 洋
長 田 太 助　中 屋 来 哉　西　裕 志
広報委員会：西 山　成◎　久 米 真 司○　内 田 治 仁　桒 原 孝 成　後 藤　眞　長 田 太 助
松 本　啓
総務委員会：田 村 功 一◎　宮崎真理子○　菅 野 義 彦　坪 井 直 毅　鶴 屋 和 彦　星 野 純 一
脇 野　修
倫理委員会：長 田 太 助◎　宮崎真理子○　和 田　淳○　伊 藤 孝 史　中 西 浩 一　西 尾 妙 織
平 和 伸 仁　武 藤　智　(外部委員) 飯田香緒里　應 本　健
学術委員会：柳 田 素 子◎　田 村 功 一○　鶴 屋 和 彦○　岩 田 恭 宜　久 米 真 司　桒 原 孝 成
祖 父 江 理　田 中 哲 洋　中 島　歩　中 西 浩 一　武 藤　智　横 井 秀 基
涌 井 広 道
腎臓病対策委員会：丸 山 彰 一◎　旭　浩 一○　中 川 直 樹○　石 倉 健 司　猪 阪 善 隆　桒 原 孝 成
小 杉 智 規　酒 井　謙　清 水　章　杉 山　斉　中 西 浩 一　濱 野 高 行
深 水　圭　柳 田 素 子

査読委員

岡 田 浩 一◎
東部：石 倉 健 司　伊 與田雅之　臼 井 丈 一　上 條 祐 司　川 崎 幸 彦　柴 垣 有 吾
鈴 木　仁　竹 田 徹 朗　田 中 哲 洋　坪 井 伸 夫　土 井 研 人　花 房 規 男
平 和 伸 仁　藤 垣 嘉 秀　星 野 純 一　森　潔　森　建 文　鷲 田 直 輝
西部：有 馬 秀 二　岩 田 恭 宜　漆 原 真 樹　倉賀野隆裕　草 場 哲 郎　桒 原 孝 成
古波蔵健太郎　斎 藤 能 彦　庄 司 哲 雄　田 中 元 子　田 村 雅 仁　友　雅 司
仲 川 孝 彦　西 野 友 哉　長谷川一宏　福 永　惠　山 本 陵 平　横 井 秀 基

幹事

蘇 原 映 誠：幹事長　財務委員会，学術委員会担当
淺 沼 克 彦：編集委員会担当
井 上　勉：総務委員会担当
桒 原 孝 成：国際委員会担当
斎 藤 知 栄：学会ありかた委員会，企画・渉外委員会担当
祖父江　理：編集委員会担当，JSN Next Frontiers 2028 委員会担当
長 洲　一：広報委員会，腎臓病協会連携委員会，腎臓病対策委員会担当
西 尾 妙 織：企画・渉外委員会担当
古 市 賢 吾：学術委員会，編集委員会担当
三村維真理：副幹事長　編集委員会担当
稲 城 玲 子：国際委員会担当
岩 田 恭 宜：腎臓病対策委員会担当
駒 場 大 峰：編集委員会担当
鈴 木　仁：企画・渉外委員会担当
坪 井 直 毅：学術委員会担当
西　裕 志：教育・専門医制度委員会担当
林　香：学術委員会，編集委員会担当
三浦健一郎：教育・専門医制度委員会，倫理委員会担当

事務局

事務局長：山本正彦　会計：恵良佳那子　編集係：矢﨑和歌子　専門医制係：西村明子
学術集会係：白根麻由美　国際係：井上莉沙

日本腎臓学会誌　第67巻・第4号　学術総会号

令和7年6月4日発行

〒113-0033　東京都文京区本郷三丁目28番8号　日内会館6階
電話　03-5842-4131　FAX　03-5802-5570

編集兼発行者　南 学 正 臣
発行　一般社団法人 日本腎臓学会

e-mail : office@jsn.or.jp　　homepage : https://www.jsn.or.jp
制作　東京医学社

複写される方へ：本誌に掲載された著作物を複写したい方は，(社)日本複写権センターと包括複写許諾契約を締結されている企業の従業員以外は，図書館も著作権者から複写権等の行使の委託を受けている次の団体から許諾を受けて下さい．著作物の転載・翻訳のような複写以外の許諾は，直接本会へご連絡下さい．

〒107-0052　東京都港区赤坂9-6-41　乃木坂ビル　　学術著作権協会
TEL：03-3475-5618　FAX：03-3475-5619　E-mail：naka-atsu@muj.biglobe.ne.jp

アメリカ合衆国における複写については，次に連絡して下さい．
Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone：(978) 750-8400　FAX：(978) 750-4744