The Japanese Journal of Nephrology

日本腎臓学会誌

Online ISSN:1884-0728
Print ISSN:0385-2385
日腎会誌 Jpn J Nephrol

The 55th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Vol.67 No.6-W (895–1070), 2025

第55回（令和7年度）日本腎臓学会西部学術大会
大会長　鶴屋　和彦　奈良県立医科大学腎臓内科学　教授
会　場　奈良県コンベンションセンター
会　期　令和7年10月11日（土）・12日（日）

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

日本腎臓学会誌

Vol. 67 No. 6-W　2025　**西部学術大会号**

目次

第 55 回（令和 7 年度）日本腎臓学会西部学術大会

■プログラム

会場・演題選定委員等 …… 896
交通案内図 …… 899
会場案内図 …… 900
参加者へのご案内 …… 901
司会者・発表者へのお願い …… 906
日程表 …… 910
学生・研修医のための教育セミナー …… 915
クイズ企画 …… 915
共催セミナー　第 1 日目　10 月 11 日（土）ランチョンセミナー・イブニングセミナー …… 915
共催セミナー　第 2 日目　10 月 12 日（日）モーニングセミナー・ランチョンセミナー …… 918
第 1 日目　10 月 11 日（土）プログラム …… 921
第 2 日目　10 月 12 日（日）プログラム …… 935

■抄　録

大会長講演　EBM に基づく臨床腎臓病学～臨床データからの病態解明を目指して …… 鶴屋和彦　950
招請講演 1　外科医不足の現状と対策-日本外科学会の取り組み …… 武冨紹信　951
招請講演 2　臨床・疫学研究を行う上で大切なこと …… 二宮利治　952
特別講演　東大寺福祉事業団の取り組み～大仏様のお膝元で慈悲の実践を行うこと～ …… 平岡慎紹　953
シンポジウム 1　アミノ酸は腎疾患の次の治療標的となるか …… 司会：西山　成・柳田素子　954
シンポジウム 2　臨床研究デザインアップデート …… 司会：神田英一郎・濱野高行　955
シンポジウム 3　SGLT 阻害薬基礎研究 up to date …… 司会：鳥巣久美子・久米真司　956
シンポジウム 4　臨床研究フロンティア …… 司会：中野敏昭・村島美穂　957
シンポジウム 5　糖尿病関連腎臓病（DKD）の新たな展望
～臨床と基礎研究の融合 …… 司会：江里口雅裕・大島　恵　959
シンポジウム 6　腎移植の流れを知ろう …… 司会：升谷耕介・難波倫子　960
シンポジウム 7　小林製薬紅麹サプリの起こした腎毒性
―令和のマイコトキシン腎症― …… 司会：長谷川一宏・島　友子　961
シンポジウム 8　各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための
腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動 …… 司会：棗原孝成・服部智子　962
EL-1　腎領域での POCUS 活用最前線（VExUS を中心にうっ血腎へのアプローチを考える） …… 吉田圭佑　964
EL-2　C3 腎症と抗補体薬：新たな治療選択肢の夜明け …… 中川直樹　964
EL-3　慢性腎臓病におけるサロゲートエンドポイント …… 板野精之　964
EL-4　慢性腎臓病における病診連携の未来 …… 祖父江理　964

EL−5　アルポート症候群レジストリおよびアルポート症候群の会（患者会）の役割……野津寛大　965
EL−6　CKD/DKD に対する食事療法 最新知見を踏まえた再考……脇野　修　965
EL−7　慢性腎臓病（CKD）における骨脆弱性とその対策……今西康雄　965
EL−8　トリプル G アゴニストがもたらす新たな腎臓保護効果への期待……金﨑啓造　965
EL−9　ループス腎炎診療の潮流を冷静に見極める……林　宏樹　966
EL−10　難治性ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシス療法の適応疾患拡大による展望……武曾恵理　966
EL−11　IgA 腎症の新薬開発の現況と新病態の発見……鈴木祐介　966
EL−12　ファブリー腎症の診断と治療……深水　圭　966
EL−13　CKD 患者における利尿薬の使い方……有馬秀二　967
EL−14　生体腎移植ドナーの適応と提供後の管理について……平野　一　967
研究倫理・医療倫理に関する研修会……笠原正登　967
ダイバーシティ推進委員会企画　腎臓病学と少子化問題
―腎臓学を安全な妊娠・出産へ活かす―……司会：岸　誠司・難波倫子　967
病理企画　超微形態から眺める腎病変……司会：岡　一雅・古宮俊幸　968

一般演題（口演）……970
一般演題（ポスター）……1017
人名索引……1049

The Japanese Journal of Nephrology

Vol. 67 No. 6−W　2025

Contents

The 55th Western Regional Meeting Japanese Society of Nephrology

Program

Meeting Overview....896
Transport access....899
Information map....900
Guidance for the participants....901
Requests for the chairpersons and the speakers....906
Meeting Schedule....910
Educational Seminar for Medical Students and Residents....915
Seminar Program（1st day）Luncheon/Evening....915
Seminar Program（2nd day）Morning/Luncheon....918
The 1st day Program....921
The 2nd day Program....935

Abstract

Presidential Lecture　Evidence−Based Clinical Nephrology：Advancing Pathophysiological Insights and Interventions through Clinical Data
Kazuhiko Tsuruya....950
Invited Lecture 1　Issues and Prospects of the Japan Surgical Society− for shortage of Surgeons in Japan.
Akinobu Taketomi....951
Invited Lecture 2　Key considerations for conducting clinical and epidemiological study
Toshiharu Ninomiya....952
Special Lecture　Practicing Compassion
Shinzyo Hiraoka....953
Symposium 1　Amino Acids：New Promising Therapeutic Targets for Kidney Disease
Chairpersons；Akira Nishiyama・Motoko Yanagita....954
Symposium 2　Update on Clinical Research Design
Chairpersons；Eiichiro Kanda・Takayuki Hamano....955
Symposium 3　Up to date in basic research of SGLT2 inhibitor
Chairpersons；Kumiko Torisu・Shinji Kume....956
Symposium 4　Frontiers in Clinical Research
Chairpersons；Toshiaki Nakano・Miho Murashima....957
Symposium 5　New Perspectives on Diabetic Kidney Disease（DKD）：Integrating Clinical and Basic Research
Chairpersons；Masahiro Eriguchi・Megumi Oshima....959
Symposium 6　Understanding the Process of Kidney Transplantation：Planning, Surgery, and Postoperative Management
Chairpersons；Kosuke Masutani・Tomoko Nanba....960
Symposium 7　Mycotoxin−Induced Kidney Injury in the Reiwa Era：The Case of Kobayashi Pharmaceutical's Red Yeast Rice Supplement
Chairpersons；Kazuhiro Hasegawa・Yuuko Shima....961
Symposium 8　Activities of various professions including certified kidney disease educators in stimulating and activating multidisciplinary collaboration in CKD treatment in each region
Chairpersons；Takashige Kuwabara・Tomoko Hattori....962
EL−1　Point−of−Care Ultrasound in Nephrology：Evaluation of Congestive Kidney Failure with VExUS
Keisuke Yoshida....964
EL−2　C3 Nephropathy and Anti−Complement Drugs：The Dawn of a New Therapeutic Option
Naoki Nakagawa....964

EL−3 Surrogate endpoints in chronic kidney disease
Seiji Itano 964
EL−4 The Future of Hospital−Clinic Collaboration in the Treatment of Chronic Kidney Disease
Tadashi Sofue 964
EL−5 The role of the Alport Syndrome Registry and Alport Syndrome Patient Association
Kandai Nozu 965
EL−6 Dietary therapy revisit in CKD/DKD management
Shu Wakino 965
EL−7 Osteoporosis in chronic kidney disease
Yasuo Imanishi 965
EL−8 Triple G Agonists：A Potential Game Changer in Renal Protection
Keizou Kanasaki 965
EL−9 Current Trends in the Management of Lupus Nephritis：A Critical Appraisal
Hiroki Hayashi 966
EL−10 The prospect of LDL apheresis on refractory nephrotic syndrome obtaining expanding insurance coverage for causative diseases other than FSGS
Eri Muso 966
EL−11 Development of new drugs for IgA nephropathy and discovery of new pathogenesis
Yusuke Suzuki 966
EL−12 Diagnosis and Therapeutic Strategy in Fabry Nephropathy
Kei Fukami 966
EL−13 Diuretic usage in CKD patients
Shuji Arima 967
EL−14 Eligibility Criteria and Post−Donation Management of Living Kidney Donors
Hajime Hirano 967
Workshop on Research Ethics and Medical Ethics
Masato Kasahara 967
Diversity Promotion Committee Planning Nephrology and Diversity
Chairpersons；Seiji Kishi・Tomoko Nanba 967
Nephrology Pathology Planning
Chairpersons；Kazumasa Oka・Toshiyuki Komiya 968
Oral Session 970
Poster Session 1017
Index 1049

第55回
日本腎臓学会西部学術大会

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

テーマ：EBMに基づく臨床腎臓病学
～臨床データからの病態解明を目指して

奈良県コンベンションセンター

2025年10月11日（土）・12日（日）

大会長　**鶴屋 和彦**

（奈良県立医科大学 腎臓内科学 教授）

第 55 回日本腎臓学会西部学術大会

■大 会 長　鶴屋　和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）

■日　　時　2025 年 10 月 11 日（土）・12 日（日）

■会　　場　奈良県コンベンションセンター
〒 630−8013　奈良県奈良市三条大路一丁目 691−1
TEL：074−232−2290

■テ ー マ　EBM に基づく臨床腎臓病学〜臨床データからの病態解明を目指して

■会期中の運営本部
第 55 回日本腎臓学会西部学術大会　運営本部
奈良県コンベンションセンター　1 階　小会議室 103

■事 務 局　第 55 回日本腎臓学会西部学術大会　大会事務局
奈良県立医科大学腎臓内科学
〒 634−8522　奈良県橿原市四条町 840 番地
事務局長　鮫島　謙一

■お問い合わせ先
第 55 回日本腎臓学会西部学術大会　運営事務局
株式会社コングレ（内）
〒 530−0005　大阪市北区中之島 4−3−51
Nakanoshima Qross　未来医療 R & D センター 11 階
TEL：06−7653−3188（代）
E−mail：jsnseibu55@congre.co.jp

■プログラム委員

今泉　貴広	江里口雅裕	大島　　恵	甲斐田祐介	片山　　鑑	金子　恵一
神田　武志	後藤　俊介	島　　友子	辻　　憲二	土井　俊樹	遠山　直志
鳥巣久美子	中野　敏昭	難波　倫子	長谷川一宏	福田　顕弘	升谷　耕介
牟田久美子	山原　真子	米田　龍生			

（五十音順・敬称略）

■演題選定について

今回は一般演題に 465 演題の応募をいただきました。1 演題につき 2 名の一般演題査読選定委員に採点をお願いし，高得点の中から優秀演題 14 演題を選出し表彰することにいたしました。

一般演題の発表形式は口演またはポスターとしております。プログラム構成の都合上，希望された発表形式と異なる演題もあり，深くお詫びいたします。

第 55 回日本腎臓学会西部学術大会一般演題に多数のご応募をいただきまして，会員ならびにご協力いただきました演題選定委員の先生方に感謝いたします。

大会長　鶴屋　和彦

■優秀演題

優秀演題賞授賞式（会員懇親会内）

10 月 11 日（土）18：30〜

奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール A

会員懇親会内で表彰いたします。

優秀演題賞

O−013

「lysozyme−associated nephropathy の 2 症例における近位尿細管の質量分析による検討」

松本　みなみ（京都大学腎臓内科）

O−031

「LTEP（Long Term eGFR Plot）を用いた透析予防指導の効果についての検討」

巽　亮子（大阪けいさつ病院）

O−049

「器質化肺炎を合併したパルボウイルス関連腎症の 1 例」

宮本　靖子（石切生喜病院腎臓内科）

O−076

「うっ血腎の診断とその後の治療戦略に Venous Excess Ultrasound（VExUS）が有効だった重症 AKI の 1 例」

柴崎　俊一（ひたちなか総合病院　総合内科）

O−098

「進行性核上性麻痺とクリオフィブリノゲン腎症の一合併例」

伊藤　太一（藤田医科大学病院）

O−130

「補体解析が病態把握に有用であった C3 腎症の一例」

小森　理世（藤田医科大学医学部）

O−183

「小児片腎患者の適切な代償性肥大は超音波検査による腎容積で評価できる」

松村　英樹（大阪医科薬科大学小児科）

O−201

「臨床と腎病理所見の乖離から放射線腎症の関与が考えられた IgA 腎症」

掛谷　侑美（医学研究所北野病院）

P−026

「COVID−19・インフルエンザ A 同時感染後に発症した抗糸球体基底膜腎炎の 1 例」

柴崎　跡也（北海道医療センター腎臓内科）

P−033

「リツキシマブ（RTX）を含む多剤免疫抑制療法により透析離脱した微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の 1 例」

西田　順二（桑名市総合医療センター 腎臓内科）

P−043

「梅毒関連膜性腎症の一例」

小林　優大（JA 愛知厚生連江南厚生病院）

P−070

「糖尿病発症後に SGLT2 阻害薬による治療を開始してリチウム中毒を来した一例」

大張　靖幸（淡海医療センター腎臓内科）

P−118

「悪性胸膜中皮腫に対して免疫チェックポイント阻害薬を使用中に C3 腎症を発症した一例」

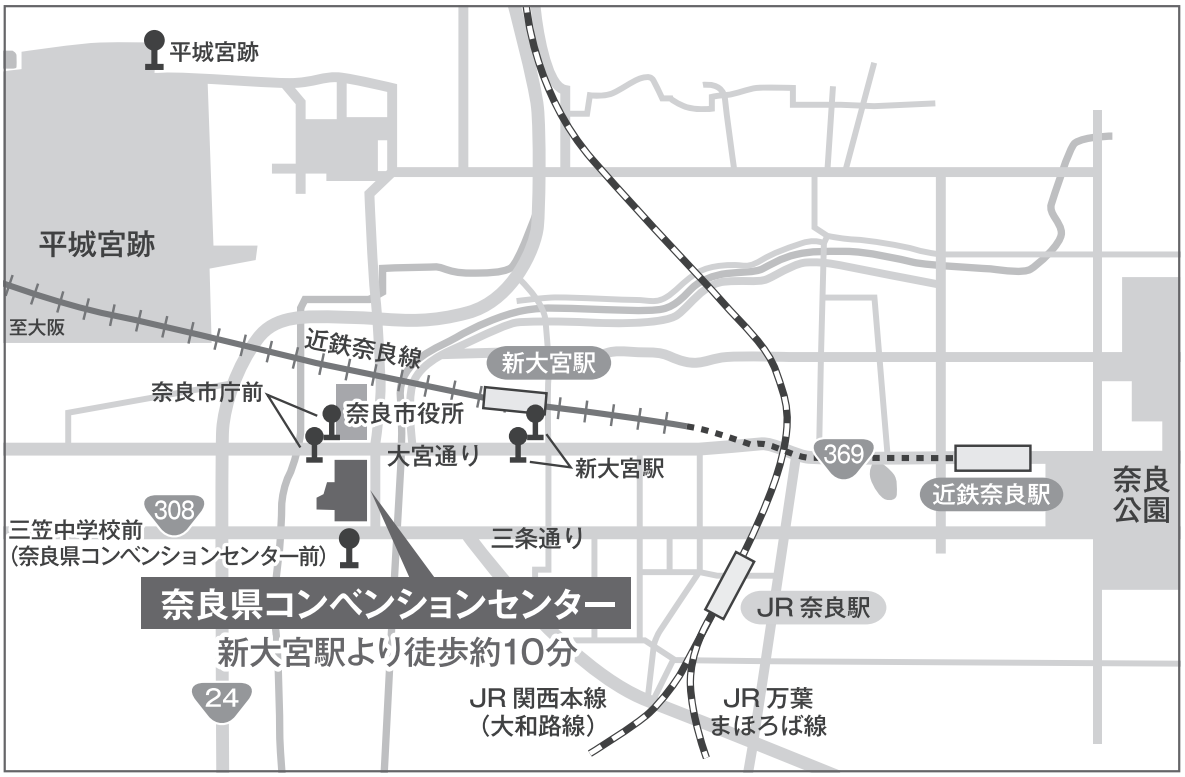
山村　遼介（熊本大学病院　腎臓内科）

P−180

「当院における推定原尿尿中リン濃度（ePTFp）高値の有病率と関連因子の検討」

吉川　卓宏（尼崎中央病院 アレルギー・リウマチ内科）

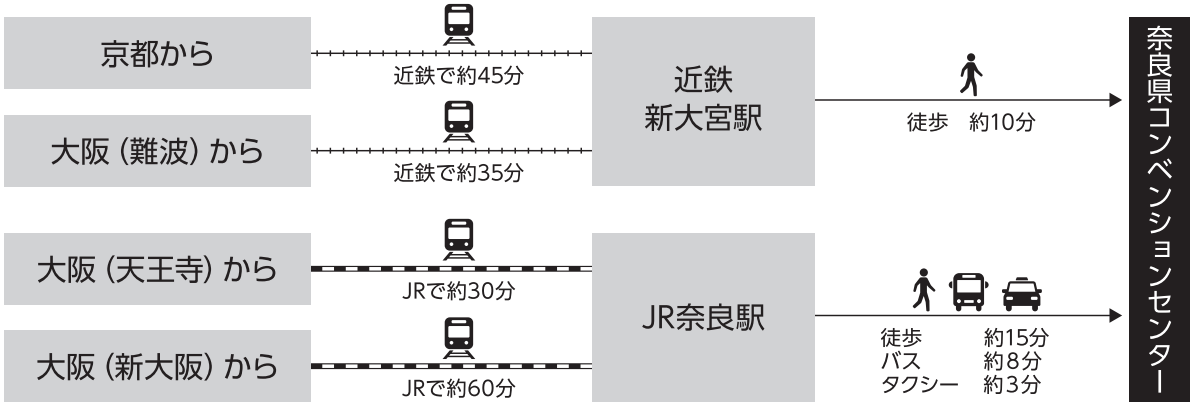
会場へのアクセス



●飛行機をご利用の方

大阪国際（伊丹）空港・関西国際空港より空港リムジンバスで「奈良県コンベンションセンター」下車すぐ

●鉄道をご利用の方



●バスをご利用の方

・奈良交通バスの主な運行情報

【新大宮駅から】27・28・160・163系統　「奈良市庁前」下車すぐ

【JR奈良駅・近鉄奈良駅から】27・28・160・163系統　「奈良市庁前」下車すぐ

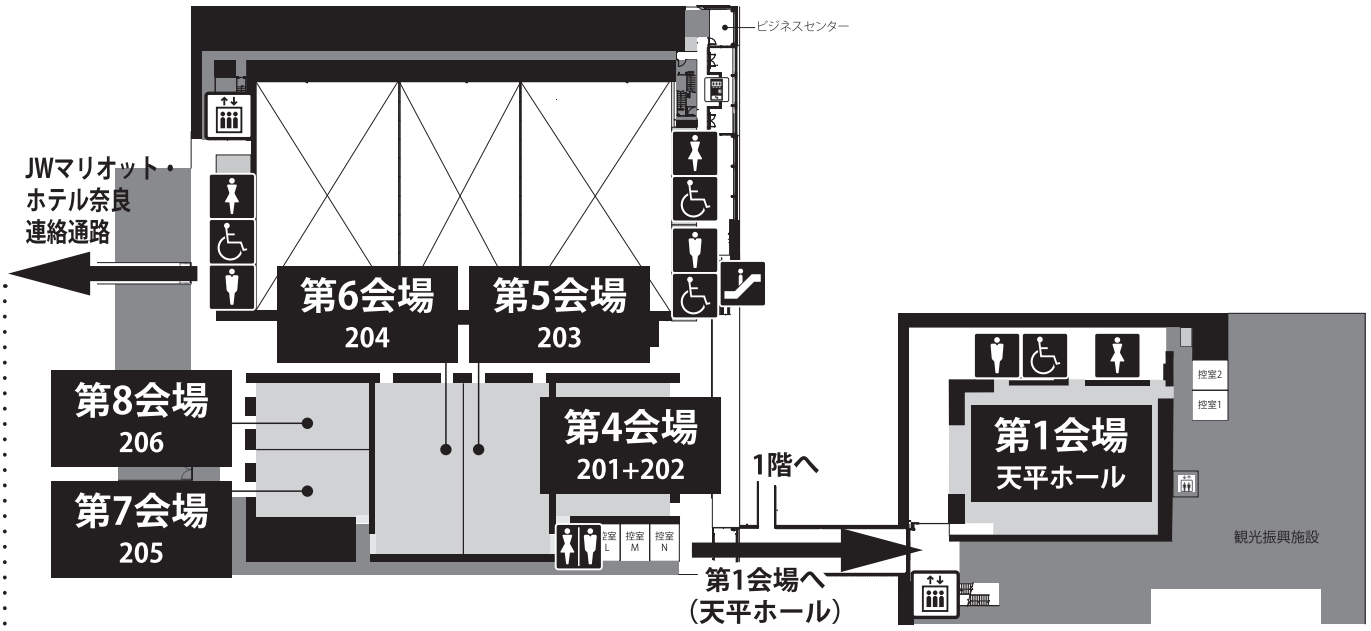
9・10・48・63・72・78・88・98系統　「三笠中学校前」下車すぐ

【学園前駅(南)から】48系統　「三笠中学校前」下車すぐ

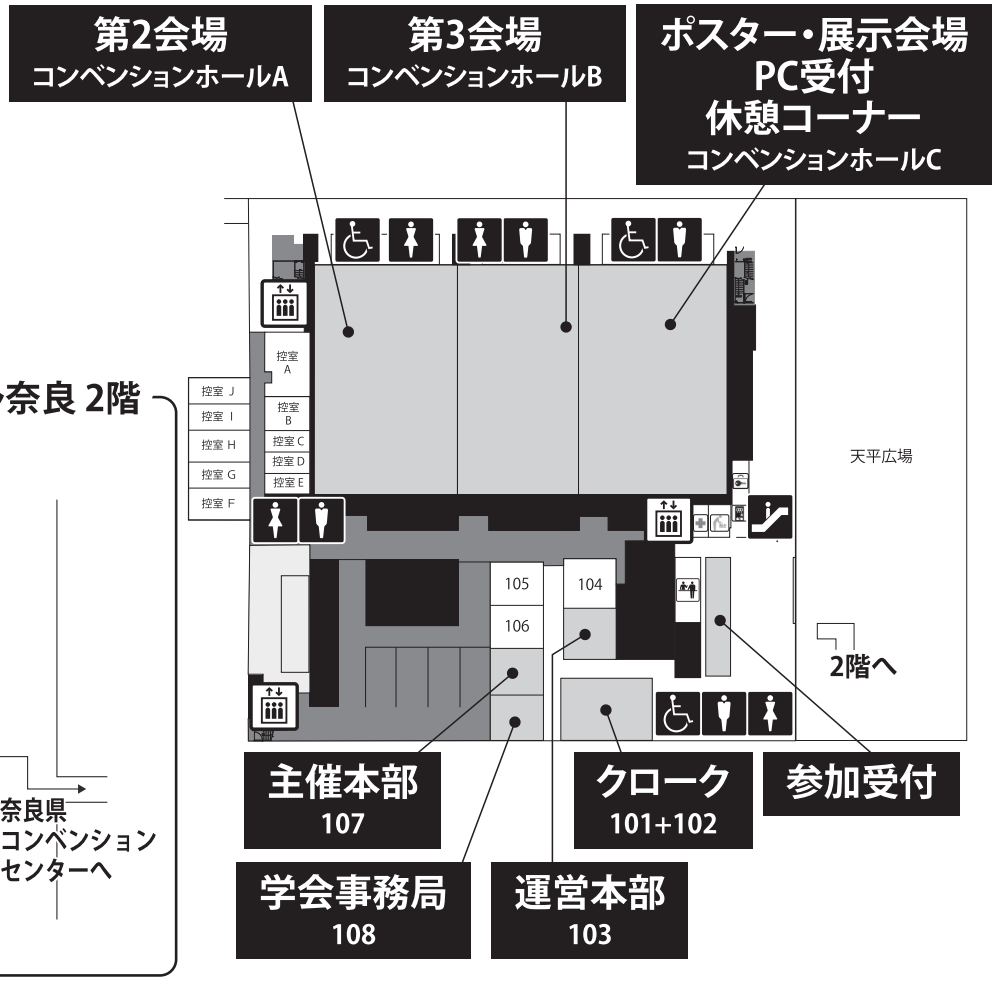
160系統　「奈良市庁前」下車すぐ

奈良県コンベンションセンター

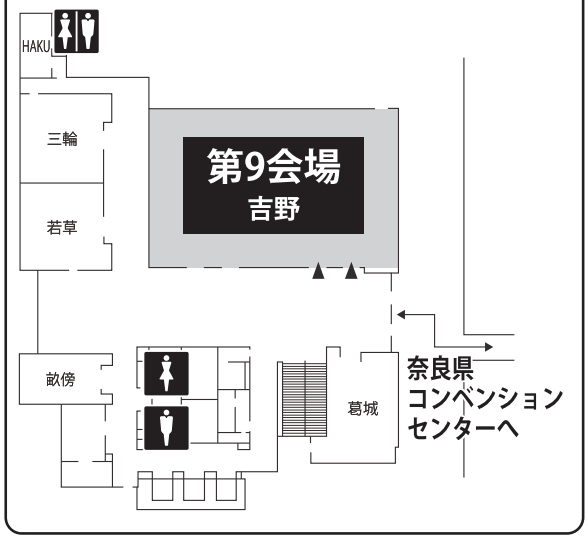
2F



1F



JWマリオット・ホテル奈良 2階



参加者へのご案内

1．開催形式

■現地開催

会期：2025 年 10 月 11 日（土）・12 日（日）

会場：奈良県コンベンションセンター

■オンデマンド配信

配信期間：2025 年 11 月 4 日（火）10：00〜11 月 25 日（火）17：00

※一般演題（口演・ポスター），クイズ企画，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の配信はありません。

2．参加登録

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

■オンライン参加登録

2025 年 9 月 1 日（月）12：00〜10 月 24 日（金）17：00

※クレジットカード，コンビニエンスストアでの支払いができます。

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

■現地参加受付

場所：奈良県コンベンションセンター　1 階　ホワイエ

時間：10 月 11 日（土）8：00〜17：30

10 月 12 日（日）7：30〜15：00

■参加費

●会　員（医師・研究者・企業）：12,000 円（不課税）

●非会員（医師・研究者・企業）：13,200 円（消費税 10％込）

●会　員（医師以外のその他医療従事者）：6,000 円（不課税）

●非会員（医師以外のその他医療従事者）：6,600 円（消費税 10％込）

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

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

【会員懇親会】
日　時：10 月 11 日（土）18：30〜
会　場：奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール A
参加費：5,000 円（消費税 10％込）
会員の方：
※オンライン参加登録の際に，懇親会希望の方は，「希望する」にチェックを入れてください。参加費 5,000 円は学術大会当日の 10 月 11 日（土）参加受付にてお支払いください。
※オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。
非会員の方：
※当日，お申込みをお願いいたします。
※オンラインでの懇親会参加費のお支払いはできません。

■領収書・参加証明書の発行について
●オンライン参加登録の方
・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 10 月 11 日（土）よりダウンロードできます。
●現地参加登録の方
参加受付にてお渡しいたします。

【現地参加について】
●オンライン参加登録をお済ませの方
・会員の方：会員カードをご持参のうえ，参加受付にご提示ください。
参加証（ネームカード）をお渡しいたします。
＊専門医の単位登録も参加受付で行います。
・非会員の方：オンライン参加登録完了時に送付されるメールに QR コードを記載しております。参加受付にて QR コードの読取りを行いますのでメールを印刷してご持参いただくか，スマートフォン等の端末上で画面をご提示ください。
参加証（ネームカード）をお渡しいたします。
●オンライン参加登録をお済ませでない方
参加受付にて参加費をお支払の上，参加証（ネームカード）をお受け取りください。
※現地参加登録は現金決済ならびにクレジットカードでの支払いが可能です。
※会員の方は会員カードをご持参ください。

参加証（ネームカード）には所属・氏名を必ずご記入の上，はっきりわかる部位に着用してください。参加証のない方の入場は固くお断りいたします。

3．オンデマンド配信視聴について

参加費をお支払いの全ての方がオンデマンド配信をご視聴いただけます。

視聴用 ID のご案内

・オンラインで参加登録された方：参加登録完了時に送付されるメールに記載いたします。

・現地会場で参加登録された方：会場でお渡しする参加証に印字してあります。

配信期間：2025 年 11 月 4 日（火）10：00〜11 月 25 日（火）17：00

4．日本腎臓学会腎臓専門医の単位取得

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

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

・腎臓専門医取得前の方は単位登録の必要はありません。

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

・現地参加とオンデマンド配信視聴で二重に単位を取得することはできません。

5．年会費・新入会受付

現地での取り扱いはございません。

6．抄録集

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

7．プログラム集

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

8．クローク

奈良県コンベンションセンター 1 階　101・102 に設置いたしますのでご利用ください。なお，貴重品はお預かりできませんのでご了承ください。

時間：10 月 11 日（土）8：00〜18：40

10 月 12 日（日）7：30〜16：00

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

奈良県コンベンションセンター　に設置いたします。

10. 企業展示
奈良県コンベンションセンター　1階　コンベンションホールC　に設置いたします

11. 託児施設
事前にお申込みが必要です。料金は，お子さん1名，1日につき2,000円（消費税10%込）です。詳細は大会ホームページにてご案内いたします。

12. 研究倫理・医療倫理に関する研修会
日時：10月12日（日）9：00〜9：45
会場：第2会場（奈良県コンベンションセンター　1階　コンベンションホールA）

【現地参加の方】
会場入口で受講証を配布いたします。講演終了後，受講証の2枚目（学会控え）を回収いたします。
※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。
※事前参加登録をされていなくても，現地会場にて参加登録の上，セッションを聴講いただければ参加証明書をお渡しいたします。

【オンデマンド配信視聴の方】
学会事務局にて聴講記録を確認した上で受講証明書をメール添付いたします。
※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。

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

【学術大会参加5単位，腎臓病療養指導士に関する企画・研修への参加5単位，合計10単位】
・シンポジウム8（腎臓病療養指導士企画）
「各地域でのCKD診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動」
日時：10月12日（日）13：30〜15：30
会場：第3会場（奈良県コンベンションセンター　1階　コンベンションホールB）

【現地参加の方】講演会場入口で参加証を配布いたします。講演終了後，参加証の2枚目（学会控え）を回収いたします。
※開演後の入場・途中退出はできませんのでご注意ください。
※事前参加登録をされていなくても，現地会場にて参加登録の上，セッションを聴講いただければ単位を取得できます。

【オンデマンド配信視聴の方】
単位取得希望者はオンライン参加登録の際に「腎臓病療養指導士企画参加証明書希望」に必ず，チェックを入れてください。学会事務局にて聴講記録を確認した上で参加証明書をメール添付いたします。
※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。
※腎臓病療養指導士更新要件は，日本腎臓病協会のウェブサイト（https://j-ka.or.jp）でご確認ください。

司会者の先生へのお願い

■口演

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

■ポスター

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

■利益相反の開示について

日本腎臓学会西部学術大会におきましては，司会者全員の COI 開示が必要となります。利益相反のある司会の先生は，下記開示フォームよりスライドのご用意をお願いいたします。ご提出のない司会の先生は，利益相反がないものとみなします。
詳細は利益相反マネージメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。
施行細則ページ URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/COI_guideline_saisoku.pdf
COI 各種フォーム URL：https://jsn.or.jp/jsninfo/about/regulations/page06.php

発表者へのお願い

■口演・ポスター共通

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

2．利益相反について

発表の際に利益相反自己申告に関する情報を講演・口演の場合は，スライドの最初に，ポスター発表の場合は，ポスター内容の最後の部分に提示ください。

詳細は利益相反マネージメント指針及び施行細則，開示方法をご参照ください。

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

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

3．研究倫理・医療倫理に関する研修会受講について

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

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

■口演

1．発表時間

特別演題：司会者の指示に従ってください。

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

2．発表データについて

1）共通

・発表は PC プレゼンテーションのみとなります。プロジェクターは一面投影です。

・スライドサイズはワイド（16：9）で作成してください。（4：3 でも投影可能ですが，小さくなります。）

・動画データは，Windows11 および Windows Media Player11 の初期状態に含まれるコーデックで再生できる動画ファイルにてご用意ください。（動画ファイルは MP4 形式または WMV 形式を推奨します。）

・会場にご用意する PC の OS 及びアプリケーションは以下の通りです。

Windows11/Microsoft Power Point（Office365）

・Windows11 に標準で装備されているフォントを使用ください。

・データを作成した PC 以外の PC で動作確認を行い，正常に動作することをご確認ください。

2）特別演題

・特別演題にてご発表される先生におかれましては，PC 受付にて事前にデータチェックをお願いいたします。

なお一日目午後「腎病理企画」でご講演の方は直接口演会場内オペレーター席にてご確認ください。

・USB他の記録メディアにてデータのみお持込いただくか，ご自身のPCをお持込ください。
・Macintosh PC は会場に用意しておりませんので，使用される場合は必ず PC 本体をお持込ください。
・会場で使用するプロジェクターの映像出力は HDMI に対応いたします。
お持込される PC に特殊なコネクタが必要な場合は必ずご持参ください。
・PC をお持込される場合は，電源コードを必ずお持ちください。
・不測の事態に備えて，バックアップデータをお持ちください。
・PC をお持込される場合は PC 受付にて事前チェックを済まされた後，発表開始 20 分前までに講演会場内前方のオペレータ席まで PC 本体をお持ちください。
・発表者ツールはご使用いただけません。
・PC 受付にてお預かりしたデータは発表終了後，運営事務局にて消去いたします。

3）一般演題

・ご発表データは事前登録制になります。メールでご案内した URL より，事前にご発表データの登録をお願いいたします。
・一般演題のご発表につきましては PC のお持込は不可となります。必ず，事前にデータをご登録ください。
・Microsoft Power Point データのみ受付可能となっております。
・発表者ツールの使用は可能です。
・ご登録したデータを当日会場で確認されたい場合は PC 受付までお越しください。
・PC受付での当日の変更や登録はできませんので，必ず，事前にデータをご登録ください。
・ご発表当日，演台上の PC にご発表セッションすべての演題のご発表データをセットしております。表示されている画面よりご自身の発表データを選択してご発表ください。

3．PC 受付につきまして

・場所：奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンション ホール C
・開設時間：10 月 11 日（土）8：00〜16：00
10 月 12 日（日）7：30〜14：00

4．その他

・スライドの送りは，演題上のキーボードまたはマウスにて演者自身で行っていただきます。
・演者は前のセッション開始後，すぐに「次演者席」にお着きください。

■ポスター

ご自身が発表する会場のポスター受付（奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール C）にて受付（お名前の確認等）をお済ませの上，所定の掲示時間までに掲示を終了してください。

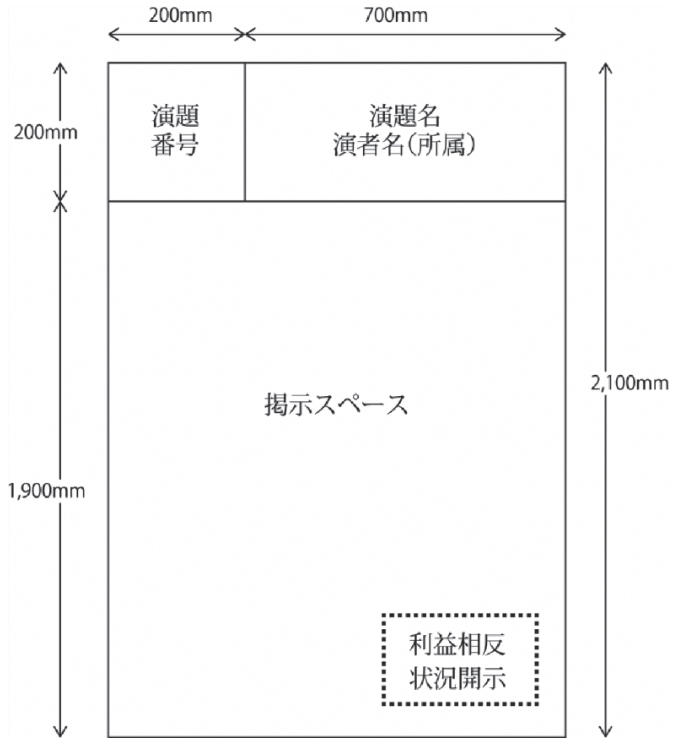
セッション開始5分前までにご自身のポスターパネル前に待機してください。

1．発表形式：発表4分，質疑3分です。

	10月11日（土）	10月12日（日）
受付・貼付	8：00〜10：30	8：00〜10：30
発表・討論	17：25〜18：35	14：00〜15：10
撤去	18：35〜19：00	15：10〜15：40

＊演題番号，画鋲は事務局で用意いたします。

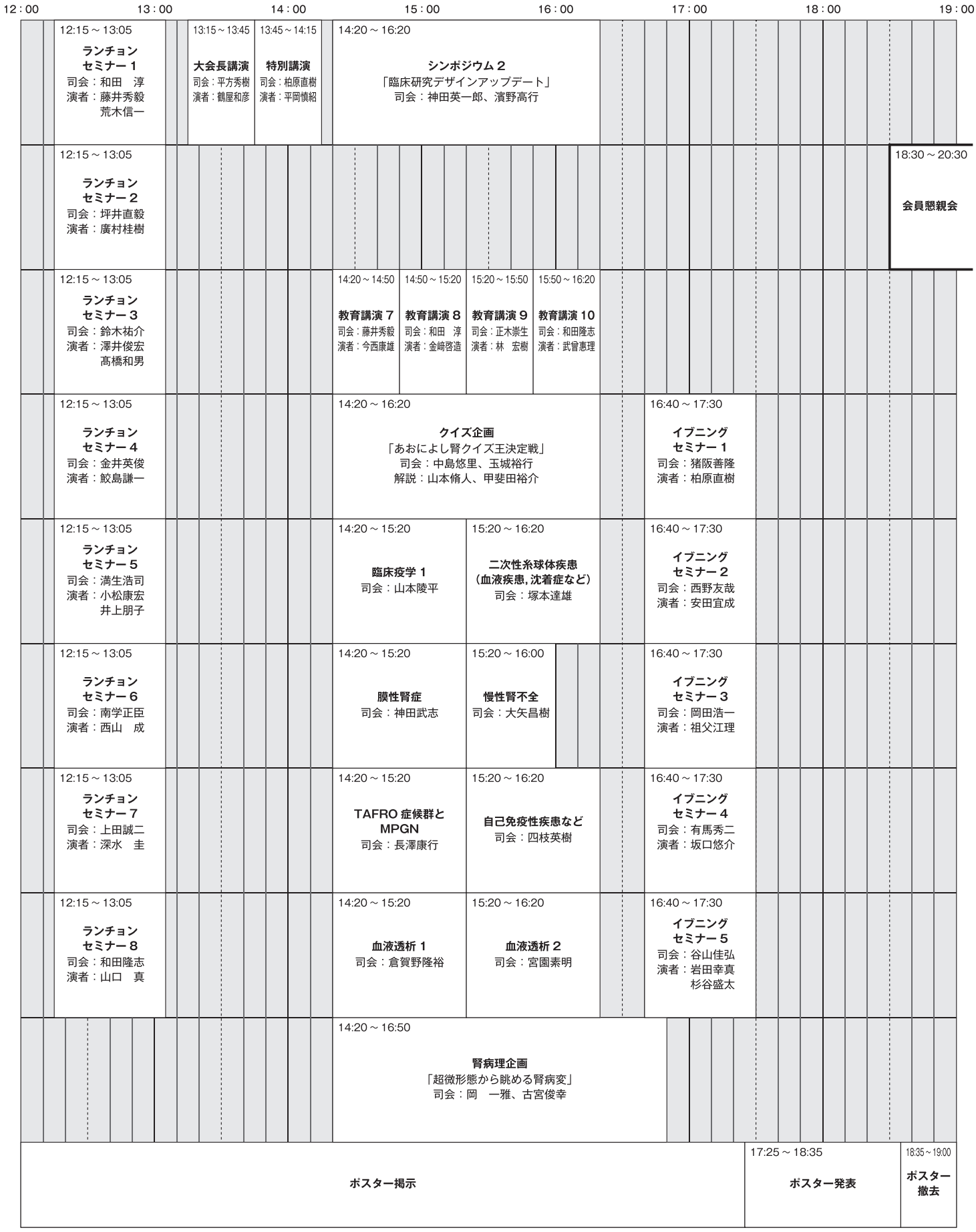
＊撤去時間を過ぎても，撤去されていないポスターは，事務局にて処分いたしますので，予めご了承ください。



第55回日本腎臓学会西部学術大会　日程表

1日目　2025年10月11日（土）

			8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
奈良県コンベンションセンター	第1会場	2階 天平ホール		開会式	9:00～11:00 **シンポジウム1** 「アミノ酸は腎疾患の次の治療標的となるか」 司会：西山　成、柳田素子		11:00～12:00 **招請講演1** 外科医不足の現状と対策 ー日本外科学会の取り組み 司会：南学正臣 演者：武冨紹信
	第2会場	1階 コンベンションホールA			9:00～9:30 **教育講演1** 司会：金子惠一 演者：吉田圭佑 谷澤雅彦 / 9:30～10:00 **教育講演2** 司会：水野正司 演者：中川直樹 / 10:00～10:30 **教育講演3** 司会：遠山直志 演者：板野精之 / 10:30～11:00 **教育講演4** 司会：西野友哉 演者：祖父江理		11:00～11:30 **教育講演5** 司会：中西浩一 演者：野津寛大 / 11:30～12:00 **教育講演6** 司会：荒木信一 演者：脇野　修
	第3会場	1階 コンベンションホールB			9:00～11:00 **シンポジウム3** 「SGLT2 阻害薬基礎研究 up to date」 司会：鳥巣久美子、久米真司		11:00～12:00 **ネフローゼ症候群 (MCD, MN など)** 司会：福田顕弘
	第4会場	2階 会議室201+202			9:00～11:00 **シンポジウム4** 「臨床研究フロンティア」 司会：中野敏昭、村島美穂		11:00～12:00 **アミロイドーシス** 司会：草場哲郎
	第5会場	2階 会議室203			9:00～10:00 **尿細管障害1 (血液疾患など)** 司会：美馬　晶	10:00～11:00 **尿細管障害2 (シェーグレン症候群, 間質性腎炎など)** 司会：土井俊樹	11:00～12:00 **尿細管障害3 (IgG4 関連疾患, IgM 陽性形質細胞 尿細管間質性腎炎)** 司会：髙橋直生
	第6会場	2階 会議室204			9:00～10:00 **感染関連腎症** 司会：藤井直彦	10:00～11:00 **感染 (COVID-19, 梅毒など)** 司会：菊池正雄	11:00～12:00 **SLE** 司会：堀野太郎
	第7会場	2階 会議室205			9:00～9:50 **糖尿病** 司会：森　克仁	10:00～11:00 **血行動態** 司会：古波蔵健太郎	11:00～12:00 **TMA** 司会：石川智朗
	第8会場	2階 会議室206			9:00～10:00 **腹膜透析1** 司会：宮田仁美	10:00～11:00 **腹膜透析2** 司会：宮本　哲	11:00～12:00 **腹膜透析3** 司会：丸山啓輔
JWマリオット・ホテル奈良	第9会場	2階 吉野					
奈良県コンベンションセンター	ポスター会場	1階 コンベンションホールC			9:00～10:30 **ポスター貼付**	10:30～17:25 **ポスター掲示**	


12：00
13：00
14：00
15：00
16：00
17：00
18：00
19：00
12:15～13:05
ランチョン
セミナー１
司会：和田　淳
演者：藤井秀毅
荒木信一
13:15～13:45
大会長講演
司会：平方秀樹
演者：鶴屋和彦
13:45～14:15
特別講演
司会：柏原直樹
演者：平岡慎紹
14:20～16:20
シンポジウム２
「臨床研究デザインアップデート」
司会：神田英一郎、濱野高行
12:15～13:05
ランチョン
セミナー２
司会：坪井直毅
演者：廣村桂樹
18:30～20:30
会員懇親会
12:15～13:05
ランチョン
セミナー３
司会：鈴木祐介
演者：澤井俊宏
髙橋和男
14:20～14:50
教育講演７
司会：藤井秀毅
演者：今西康雄
14:50～15:20
教育講演８
司会：和田　淳
演者：金﨑啓造
15:20～15:50
教育講演９
司会：正木崇生
演者：林　宏樹
15:50～16:20
教育講演 10
司会：和田隆志
演者：武曾惠理
12:15～13:05
ランチョン
セミナー４
司会：金井英俊
演者：鮫島謙一
14:20～16:20
クイズ企画
「あおによし腎クイズ王決定戦」
司会：中島悠里、玉城裕行
解説：山本脩人、甲斐田裕介
16:40～17:30
イブニング
セミナー１
司会：猪阪善隆
演者：柏原直樹
12:15～13:05
ランチョン
セミナー５
司会：満生浩司
演者：小松康宏
井上朋子
14:20～15:20
臨床疫学１
司会：山本陵平
15:20～16:20
二次性糸球体疾患
（血液疾患, 沈着症など）
司会：塚本達雄
16:40～17:30
イブニング
セミナー２
司会：西野友哉
演者：安田宜成
12:15～13:05
ランチョン
セミナー６
司会：南学正臣
演者：西山　成
14:20～15:20
膜性腎症
司会：神田武志
15:20～16:00
慢性腎不全
司会：大矢昌樹
16:40～17:30
イブニング
セミナー３
司会：岡田浩一
演者：祖父江理
12:15～13:05
ランチョン
セミナー７
司会：上田誠二
演者：深水　圭
14:20～15:20
TAFRO 症候群と
MPGN
司会：長澤康行
15:20～16:20
自己免疫性疾患など
司会：四枝英樹
16:40～17:30
イブニング
セミナー４
司会：有馬秀二
演者：坂口悠介
12:15～13:05
ランチョン
セミナー８
司会：和田隆志
演者：山口　真
14:20～15:20
血液透析１
司会：倉賀野隆裕
15:20～16:20
血液透析２
司会：宮園素明
16:40～17:30
イブニング
セミナー５
司会：谷山佳弘
演者：岩田幸真
杉谷盛太
14:20～16:50
腎病理企画
「超微形態から眺める腎病変」
司会：岡　一雅、古宮俊幸
ポスター掲示
17:25～18:35
ポスター発表
18:35～19:00
ポスター
撤去

第55回日本腎臓学会西部学術大会　日程表

2日目　2025年10月12日（日）

奈良県コンベンションセンター		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00
	第1会場 2階 天平ホール		9:00～11:00 **シンポジウム5** 「糖尿病関連腎臓病（DKD）の新たな展望 ～臨床と基礎研究の融合～」 司会：江里口雅裕、大島　恵 共催：日本臨床内科医会		11:00～12:00 **招請講演2** 臨床・疫学研究を行う上で大切なこと 司会：鶴屋和彦 演者：二宮利治	
	第2会場 1階 コンベンションホールA		9:00～9:45 **研究倫理・医療倫理に関する研修会** 司会：長田太助 演者：笠原正登	10:00～10:30 **教育講演11** 司会：猪阪善隆 演者：鈴木祐介	10:30～11:00 **教育講演12** 司会：坪井直毅 演者：深水　圭	11:00～11:30 **教育講演13** 司会：横井秀基 演者：有馬秀二	11:30～12:00 **教育講演14** 司会：米田龍生 演者：平野　一
	第3会場 1階 コンベンションホールB		9:00～11:00 **シンポジウム7** 「小林製薬紅麹サプリの起こした腎毒性 ー令和のマイコトキシン腎症ー」 司会：長谷川一宏、島　友子		11:00～12:00 **ダイバーシティ推進委員会企画** 司会：岸　誠司、難波倫子		
	第4会場 2階 会議室201+202		9:00～10:00 **C3腎症** 司会：片渕瑛介	10:00～11:00 **血管炎1** **（アバコパン，肝障害）** 司会：藤﨑毅一郎	11:00～12:00 **血管炎2** **（PR3-ANCA，アバコパン）** 司会：中谷嘉寿		
	第5会場 2階 会議室203	8:00～8:50 **モーニングセミナー1** 司会：武曾惠理 遠山直志 演者：松原　雄 沖田　純 大﨑啓介	9:00～10:00 **移植関連1** 司会：後藤俊介	10:00～11:00 **移植関連2** 司会：稲熊大城	11:00～12:00 **AKI1** 司会：佐藤　稔		
	第6会場 2階 会議室204	8:00～8:50 **モーニングセミナー2** 司会：丸山彰一 演者：渡辺大輔	9:00～10:00 **血管炎5** **（GBM，EGPA）** 司会：石井　輝	10:00～11:00 **免疫チェックポイント阻害薬関連** 司会：長谷川みどり	11:00～11:50 **IgA腎症1** 司会：柳田太平		
	第7会場 2階 会議室205	8:00～8:50 **モーニングセミナー3** 司会：長洲　一 演者：今泉貴広	9:00～10:00 **電解質1** 司会：古山理莉	10:00～11:00 **電解質2** 司会：志水英明	11:00～12:00 **薬剤性腎障害1** **（抗がん剤）** 司会：松原　雄		
	第8会場 2階 会議室206	8:00～8:50 **モーニングセミナー4** 司会：柳田素子 演者：柏原直樹	9:00～10:00 **血液透析3** 司会：岡本恵介	10:00～11:00 **Alport症候群** 司会：徳本正憲	11:00～12:00 **遺伝性疾患1** 司会：片山　鑑		
	ポスター会場 1階 コンベンションホールC		9:00～10:30 **ポスター貼付**		10:30～14:00 **ポスター掲示**		

12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 9** 司会：猪阪善隆 演者：柏原直樹	13:30～15:30 **シンポジウム 6** 「腎移植の流れを知ろう」 司会：升谷耕介、難波倫子	**閉会式**					
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 10** 司会：神田武志 演者：祖父江理 水野正司	13:30～15:30 **学生・研修医のための教育セミナー** 司会：牟田久美子、谷山佳弘、森　龍彦						
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 11** 司会：石本卓嗣 演者：菊池正雄 山口　真	13:30～15:30 **シンポジウム 8** **（腎臓病療養指導士企画）** 「各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動」 司会：桒原孝成、服部智子						
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 12** 司会：柳田素子 演者：堀之内智子	13:30～14:30 **血管炎 3（GBM）** 司会：鮫島謙一	14:30～15:30 **血管炎 4（MPA）** 司会：吉田鉄彦					
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 13** 司会：中野敏昭 演者：神谷英紀	13:30～14:30 **AKI2** 司会：西本雅俊	14:30～15:30 **臨床疫学 2** 司会：山田俊輔					
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 14** 司会：平方秀樹 演者：升谷耕介 古市賢吾	13:30～14:30 **IgA 腎症 2・IgA 血管炎** 司会：石川英二	14:30～15:30 **aHUS・その他** 司会：玉垣圭一					
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 15** 司会：森　大輔 脇野　修 演者：脇野　修 森　大輔	13:30～14:30 **薬剤性腎障害 2** 司会：林　晃正	14:30～15:30 **薬剤性腎障害 3** 司会：松井　功					
12:20～13:10 **ランチョン セミナー 16** 司会：久米真司 演者：山本毅士 古橋眞人	13:30～14:30 **遺伝性疾患 2** 司会：甲斐田裕介	14:30～15:30 **遺伝性疾患 3** **（Fabry 病, ADPKD）** 司会：仲谷慎也					
ポスター掲示		14:00～15:10 **ポスター発表**	15:10～15:40 **ポスター撤去**				

ポスター日程表

ポスター会場（奈良県コンベンションセンター　1階　コンベンションホールC）

1日目（10月11日（土））

9:00　10:30　17:25　18:35　19:00

ポスター貼付（9:00 ～ 10:30）

ポスター掲示（10:30 ～ 19:00）　P-001 ～ P-102

ポスター撤去（18:35 ～ 19:00）

17:25 ～ 18:35	17:25 ～ 18:28	17:25 ～ 18:07	17:25 ～ 18:14	17:25 ～ 18:35	17:25 ～ 18:28	17:25 ～ 18:21	17:25 ～ 18:35	17:25 ～ 18:28	17:25 ～ 18:14	17:25 ～ 18:21	17:25 ～ 18:28
AKI	IgA 腎症など	遺伝	感染症 1	糸球体疾患 1	糸球体疾患 2	自己免疫性疾患	透析，血漿交換など	薬剤 1	血管炎 1	尿細管・間質疾患 1	電解質，高血圧，血行動態
河野　圭志	金﨑　雅美	森川　貴	上村　貴之	鬼無　洋	大城　義之	森本　勝彦	對馬　英雄	鳥越　健太	西谷　喜治	澁谷　正樹	春山　直樹
P-001 ～ P-010	P-011 ～ P-019	P-020 ～ P-025	P-026 ～ P-032	P-033 ～ P-042	P-043 ～ P-051	P-052 ～ P-059	P-060 ～ P-069	P-070 ～ P-078	P-079 ～ P-085	P-086 ～ P-093	P-094 ～ P-102

2日目（10月12日（日））

9:00　10:30　14:00　15:10　15:40

ポスター貼付（9:00 ～ 10:30）

ポスター掲示（10:30 ～ 15:40）　P-103 ～ P-188

ポスター撤去（15:10 ～ 15:40）

14:00 ～ 14:49	14:00 ～ 14:56	14:00 ～ 15:10	14:00 ～ 15:10	14:00 ～ 15:03	14:00 ～ 14:49	14:00 ～ 15:10	14:00 ～ 14:49	14:00 ～ 15:03	14:00 ～ 15:03
感染症 2	血液疾患	糸球体疾患 3	血液透析	薬剤 2	血管炎 2	尿細管・間質疾患 2	妊娠，移植	臨床研究，検査，指導など	糖尿病，慢性腎不全，腎生検
莖田　昌敬	松本　竜季	金森　弘志	小畑　陽子	松隈　祐太	塚口　裕康	福田　誠	土本　晃裕	丸山　直樹	岡　英明
P-103 ～ P-109	P-110 ～ P-117	P-118 ～ P-127	P-128 ～ P-137	P-138 ～ P-146	P-147 ～ P-153	P-154 ～ P-163	P-164 ～ P-170	P-171 ～ P-179	P-180 ～ P-188

■学生・研修医のための教育セミナー

10 月 12 日（日）13：00〜15：30　第 2 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階　コンベンションホール A）

司会：牟田久美子（長崎大学　医学部医学科先端医育センター）
　　谷山　佳弘（関西医科大学　内科学第二講座）
　　森　　龍彦（大阪医科薬科大学　医学教育センター）

学生-1　蛋白尿をどう診る？―腎臓専門医の臨床思考から学ぶ診断と治療
症例提示・解説 1：平辻　　寛（金沢医科大学　腎臓内科学）
ミニレクチャー 1：沖野　一晃（金沢医科大学　腎臓内科学）

学生-2　口渇の陰に潜む腎疾患―腎臓学のプロから学ぶ臨床推論と治療の組み立て
症例提示・解説 2：和田　有生（久留米大学　腎臓内科学）
ミニレクチャー 2：児玉　　豪（久留米大学　腎臓内科学）

■クイズ企画「あおによし腎クイズ王決定戦」

10 月 11 日（土）14：20〜16：20　第 4 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 201＋会議室 202）

司会：中島　悠里（和歌山県立医科大学腎臓内科）
　　玉城　裕行（奈良県立医科大学腎臓内科学）
解説：山本　脩人（和歌山県立医科大学腎臓内科）
　　甲斐田裕介（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科学部門）

■共催プログラム 1 日目

10 月 11 日（土）　12：15〜13：05
ランチョンセミナー

LS1　第 1 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　天平ホール）

「高齢社会における腎機能低下患者の重症化予防を考える」

司会：和田　　淳（岡山大学　腎・免疫・内分泌代謝内科学）
1.「心臓を守る―心腎連関からみる CKD の心不全診療」
　　藤井　秀毅（神戸大学大学院医学研究科　腎臓内科学）
2.「腎臓を守る―DKD の早期集学的治療の重要性」
　　荒木　信一（和歌山県立医科大学　腎臓内科学講座）

LS2　第 2 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階　コンベンションホール A）

司会：坪井　直毅（藤田医科大学医学部　腎臓内科学）

「ループス 腎炎の新たな治療戦略〜ボクロスポリンを用いたトリプル療法の意義〜」

　　廣村　桂樹（群馬大学大学院医学系研究科腎臓・リウマチ内科学）

LS3 第 3 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階　コンベンションホール B）

「IgA 腎症の病態：最新の知見とその意義」

司会：鈴木　祐介（順天堂大学大学院医学研究科　腎臓内科学）

1.「腎疾患と補体」

澤井　俊宏（滋賀医科大学　IR 室／小児科）

2.「IgA 腎症におけるエンドセリンの重要性」

髙橋　和男（藤田医科大学　生体構造学）

LS4 第 4 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 201＋会議室 202）

司会：金井　英俊（門司掖済会病院）

「カリウム管理の新しい考え方〜CKD・透析患者に野菜・果物制限は必要か？〜」

鮫島　謙一（奈良県立医科大学　腎臓内科学）

LS5 第 5 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 203）

司会：満生　浩司（九州中央病院　腎臓内科）

1.「SDM 実践のひろがり―腎代替療法選択から ACP まで」

小松　康宏（板橋中央総合病院・群馬大学）

2.「患者とともに考える腎代替療法：当院における SDM の実践」

井上　朋子（川島病院　腎臓内科）

LS6 第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 204）

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）

「JSH2025 改訂ポイントを押さえ，血圧朝活 130 未満へ〜新しい塩の概念と MR 阻害の意義〜」

西山　　成（香川大学医学部　薬理学）

LS7 第 7 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 205）

司会：上田　誠二（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）

「SGLT2 阻害薬のエビデンスから考えるこれからの CKD 診療」

深水　　圭（久留米大学医学部　内科学講座　腎臓内科部門）

LS8 第 8 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 206）

司会：和田　隆志（金沢大学 学長／腎臓・リウマチ膠原病内科学）

「自己免疫をトリガーとした aHUS（補体介在性 TMA）の診断と治療戦略〜実臨床での経験を踏まえて〜」

山口　　真（愛知医科大学　腎臓・リウマチ膠原病内科）

10 月 11 日（土）16：40〜17：30
イブニングセミナー

ES1　第 4 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 201 + 会議室 202）
司会：猪阪　善隆（大阪大学大学院医学系研究科　腎臓内科学）
「腎疾患治療の漸進的歩みと未来―なぜ私ではなくあなたなのか―」
柏原　直樹（川崎医科大学高齢者医療センター）

ES2　第 5 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 203）
司会：西野　友哉（長崎大学病院　腎臓内科）
「IgA 腎症診療 Update」
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）

ES3　第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 204）
司会：岡田　浩一（埼玉医科大学　腎臓内科）
「腎臓病患者における感染症とその予防」
祖父江　理（香川大学医学部　循環器・腎臓・脳卒中内科学）

ES4　第 7 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 205）
司会：有馬　秀二（近畿大学医学部　内科学講座　腎臓内科）
「KDIGO ガイドラインのカリウム管理指針は妥当か？〜Patiromer の役割」
坂口　悠介（大阪大学大学院医学系研究科　腎臓内科学）

ES5　第 8 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 206）
「腹膜透析を普及するためのプロセス」
司会：谷山　佳弘（関西医科大学附属病院　腎臓内科）
1.「当院で PD が増えた理由〜超実践的 SDM〜」
岩田　幸真（堺市立総合医療センター　腎臓内科）
2.「ゼロから築いた PD 診療〜当院の歩み〜」
杉谷　盛太（日本赤十字社和歌山医療センター　腎臓内科）

■共催プログラム２日目

10 月 12 日（日） 8：00〜8：50

モーニングセミナー

MS1 第 5 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 203）

「ネフローゼ症候群に対する LDL アフェレシスの現在地」

司会：武曾 惠里（京都華頂大学）

遠山 直志（福井大学）

1.「難治ネフローゼ症候群に対するLDLアフェレシス治療〜これまでの取り組みとこれからの展望」

松原 雄（公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院）

2.「治療抵抗性 MCNS に対し，LDL アフェレシスを併用し寛解導入した一例」

沖田 純（小倉記念病院）

3.「寛解導入に LDL アフェレシスが奏功した難治性 MCNS の 4 症例」

大﨑 啓介（神戸市立医療センター中央市民病院）

MS2 第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 204）

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）

「腎機能障害患者における帯状疱疹の診療指針と治療戦略：最新ガイドラインとアメナリーフの位置づけ」

渡辺 大輔（愛知医科大学医学部 皮膚科学講座）

MS3 第 7 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 205）

司会：長洲 一（川崎医科大学 腎臓・高血圧内科学）

「日本人での腎性貧血に関するエビデンス―リアルワールドデータからみえるもの―」

今泉 貴広（名古屋大学大学院医学系研究科 臨床研究教育学）

MS4 第 8 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 206）

司会：柳田 素子（京都大学大学院医学系研究科 腎臓内科学）

「CKD 診療における望ましい降圧療法のあり方を熟考する―益を最大化し害を最小化する―」

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）

10 月 12 日（日）12：20〜13：10
ランチョンセミナー

LS9　第 1 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　天平ホール）
司会：猪阪 善隆（大阪大学大学院医学系研究科　腎臓内科学）
「DAPA-CKD が先導した腎臓病診療のネクストステージ」
柏原　直樹（川崎医科大学　高齢者医療センター）

LS10　第 2 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階　コンベンションホール A）
「C3 腎症治療 UPDATE：補体異常に基づく病態解明とファビハルタによる治療戦略」
司会：神田　武志（島根大学医学部附属病院　腎臓内科）
1.「C3 腎症 UPDATE：診断と病態理解へのアプローチ」
祖父江　理（香川大学医学部　循環器・腎臓・脳卒中内科学）
2.「C3 腎症治療の転換点：ファビハルタがもたらす臨床の変革」
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）

LS11　第 3 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階　コンベンションホール B）
司会：石本　卓嗣（愛知医科大学医学部内科学講座　腎臓・リウマチ膠原病内科）
1.「変わりゆく ANCA 関連血管炎の治療戦略」
菊池　正雄（宮崎大学医学部附属病院　血液浄化療法部）
2.「アバコパンをどう使うか？　〜ANCA 関連血管炎治療における臨床的課題〜」
山口　　真（愛知医科大学　腎臓・リウマチ膠原病内科）

LS12　第 4 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 201＋会議室 202）
司会：柳田　素子（京都大学大学院医学研究科腎臓内科学）
「MPGN の疾患分類ならびに日本人小児患者像とアンメットニーズ」
堀之内　智子（神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野）

LS13　第 5 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 203）
司会：中野　敏昭(九州大学病院　腎疾患治療部/九州大学大学院医学研究院病態機能内科学)
「糖尿病治療におけるインクレチン関連薬の可能性について再考する」
神谷　英紀（愛知医科大学　医学部内科学講座　糖尿病内科）

LS14 第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 204）

「CKD 診療の Up To Date〜診断から治療，そして移植まで〜」

司会：平方　秀樹（福岡腎臓内科クリニック）

1.「腎移植と合併症治療〜腎性貧血も含めて〜」
　升谷　耕介（福岡大学医学部　腎臓・膠原病内科学）

2.「見えない境界線：DKD と腎硬化症のスペクトラム」
　古市　賢吾（金沢医科大学　腎臓内科学）

LS15 第 7 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 205）

「2 型糖尿病合併腎臓病患者の腎症進展抑制」

司会：森　　大輔（大阪労災病院　腎臓内科）
　脇野　　修（徳島大学大学院　医歯薬学研究部　腎臓内科学分野）

1.「糖尿病関連腎臓病の病態とそのメカニズム―MRA を中心に―」
　脇野　　修（徳島大学大学院　医歯薬学研究部　腎臓内科学分野）

2.「4 pillars から考える DKD 治療戦略〜多様な臨床背景から探るフィネレノンの有用性〜」
　森　　大輔（大阪労災病院　腎臓内科）

LS16 第 8 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階　会議室 206）

「CKD と高尿酸血症」

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）

1.「CKD における尿酸管理〜尿中尿酸排泄の意義〜」
　山本　毅士（大阪大学大学院医学系研究科　腎臓内科学）

2.「新たな視点で高尿酸血症を診る〜MASLD と CKM 症候群の関連を含めて」
　古橋　眞人（札幌医科大学　内科学講座　循環病態内科学分野心臓・血管内科学部門/代謝・腎臓内科学部門）

第1日　10月11日（土）プログラム

第1会場（奈良県コンベンションセンター2階 天平ホール）

9：00〜11：00　シンポジウム1
アミノ酸は腎疾患の次の治療標的となるか

司会　西山　成（香川大学医学部薬理学）
柳田素子（京都大学医学研究科腎臓内科学）

SY01-1　DKD尿細管におけるアミノ酸の臨床的意義
岡山大学腎臓・糖尿病・内分泌内科　三瀬 広記

SY01-2　ADPKDにおけるアミノ酸吸収抑制による治療
北海道大学病院血液浄化部　西尾 妙織

SY01-3　共生細菌叢―腎連関に起因したD-アミノ酸研究
金沢大学附属病院検査部　中出 祐介

SY01-4　血中尿中キラルアミノ酸の多次元HPLC分析法開発と腎不全における含量解析
九州大学大学院薬学研究院　浜瀬 健司

SY01-5　D-アミノ酸による腎臓病課題解決
大阪大学　木村 友則

11：00〜12：00　招請講演1

司会　南学正臣（東京大学）

招請講演1　外科医不足の現状と対策―日本外科学会の取り組み
一般社団法人日本外科学会理事長　武冨 紹信

13：15〜13：45　大会長講演

司会　平方秀樹（福岡腎臓内科クリニック）

大会長講演　EBMに基づく臨床腎臓病学〜臨床データからの病態解明を目指して
奈良県立医科大学腎臓内科学　鶴屋 和彦

13：45〜14：15　特別講演

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　東大寺福祉事業団の取り組み〜大仏様のお膝元で慈悲の実践を行うこと〜
東大寺福祉事業団常任理事　平岡 慎紹

14：20〜16：20　シンポジウム2
臨床研究デザインアップデート

司会　神田英一郎（川崎医科大学健康管理学）
濱野高行（名古屋市立大学大学院腎臓内科）

SY02-1　「群間差」は本物か？―調整の重要性を考える
大阪公立大学医療統計学　吉田 寿子

SY02-2　傾向スコアによる交絡調整：マッチング，重み付け，スコア調整の使い分け
名古屋大学臨床研究教育学　今泉 貴広

SY02-3　時変共変量と逆確率重み付け：時間依存バイアスにどう立ち向かうか
九州大学附属総合コホートセンター　田中 茂

SY02-4　その結果，本当に信じていいのか？―観察研究における感度分析と研究限界
広島大学医学系科学研究科疫学・疾病制御学
福間 真悟

SY02-5　医師主導型臨床試験の実践
大阪大学腎臓内科　坂口 悠介

第2会場（奈良県コンベンションセンター1階 コンベンションホールA）

9：00〜9：30　教育講演1

司会　金子惠一（京都大学医学部附属病院腎臓内科）

教育講演-01　腎領域でのPOCUS活用最前線（VExUSを中心にうっ血腎へのアプローチを考える）
行徳総合病院腎臓内科/聖マリアンナ医科大学
病院腎臓高血圧内科　吉田 圭佑

9：30〜10：00　教育講演2

司会　水野正司（名古屋大学大学院医学系研究科）

教育講演-02　C3 腎症と抗補体薬：新たな治療選択肢の夜明け

旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野　中川 直樹

10：00〜10：30　教育講演 3

司会　遠山直志（福井大学腎臓病態内科学）

教育講演-03　慢性腎臓病におけるサロゲートエンドポイント

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学　板野 精之

10：30〜11：00　教育講演 4

司会　西野友哉（長崎大学病院腎臓内科）

教育講演-04　慢性腎臓病における病診連携の未来

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科　祖父江 理

11：00〜11：30　教育講演 5

司会　中西浩一（琉球大学大学院医学研究科育成医学講座）

教育講演-05　アルポート症候群レジストリおよびアルポート症候群の会（患者会）の役割

神戸大学医学部小児科　野津 寛大

11：30〜12：00　教育講演 6

司会　荒木信一（和歌山県立医科大学腎臓内科学講座）

教育講演-06　CKD/DKD に対する食事療法最新知見を踏まえた再考

徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野　脇野 修

第 3 会場（奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール B）

9：00〜11：00　シンポジウム 3
SGLT2 阻害薬基礎研究 up to date

司会　鳥巣久美子（九州大学包括的腎不全治療学）
久米真司（滋賀医科大学糖尿病内分泌・腎臓内科）

SY03-1　エンパグリフロジンは尿細管アルブミン曝露を減らし，オートファジー停滞を解消することで腎保護に働く

大阪大学腎臓内科　松井 翔

SY03-2　進行糖尿病性腎症における炎症惹起性修復不全尿細管上皮の重要性

京都府立医科大学腎臓内科　八木 彩

SY03-3　GPR78 を介した Canagliflozin による腎保護作用

岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科　中司 敦子

SY03-4　SGLT2 阻害薬〜ケトン体と DKD 治療

滋賀医科大学医師臨床教育センター　山原 真子

SY03-5　SGLT2 阻害薬は本当に「利尿作用」をもつのか？〜water conservation の視点から〜

香川大学医学部薬理学　北田 研人

11：00〜12：00
ネフローゼ症候群（MCD，MN など）

司会　福田顕弘（大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座）

O-001　リツキシマブ導入で免疫抑制剤を中止できた抗ネフリン抗体陽性ステロイド依存性ネフローゼ症候群の一例

金沢医科大学腎臓内科学　新里 康太

O-002　抗ミトコンドリア M2 抗体陽性筋炎にネフローゼ症候群を合併した 1 例

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　谷川 知美

O-003　免疫抑制薬抵抗性巣状糸球体分節性硬化症の治療方針決定に遺伝子検査が有用であった 2 例

福岡赤十字病院　服巻 日向子

O-004　大動脈血栓による腎梗塞を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例

済生会吹田病院腎臓内科　伊藤 千貴

O-005　慢性甲状腺炎の増悪に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

産業医科大学　浦上 佑香

O−006　微小変化型ネフローゼ症候群経過中に好酸球性肺炎を合併した1例

国立病院機構岡山医療センター腎臓内科
北川 正史

14：20〜14：50　教育講演7

司会　藤井秀毅（神戸大学大学院医学研究科腎臓内科学）

教育講演−07　慢性腎臓病（CKD）における骨脆弱性とその対策

大阪公立大学大学院医学研究科血管病態制御学/骨・内分泌内科　今西 康雄

14：50〜15：20　教育講演8

司会　和田　淳（岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学）

教育講演−08　トリプルGアゴニストがもたらす新たな腎臓保護効果への期待

島根大学医学部内科学講座内科学第一/島根大学医学部統合腎疾患制御研究・開発センター　金崎 啓造

15：20〜15：50　教育講演9

司会　正木崇生（広島大学病院腎臓内科）

教育講演−09　ループス腎炎診療の潮流を冷静に見極める

藤田医科大学医学部腎臓内科学　林 宏樹

15：50〜16：20　教育講演10

司会　和田隆志（金沢大学学長/腎臓・リウマチ膠原病内科学）

教育講演−10　難治性ネフローゼ症候群に対するLDLアフェレシス療法の適応疾患拡大による展望

京都華頂大学現代生活学部食物栄養学科
武曾 恵理

第4会場
（奈良県コンベンションセンター2階 会議室201＋会議室202）

9：00〜11：00　シンポジウム4
臨床研究フロンティア

司会　中野敏昭（九州大学病院腎疾患治療部）
　　村島美穂（近畿大学腎臓内科）

SY04−1　腎疾患における遺伝子バリアント

神戸大学小児科　堀之内 智子

SY04−2　血液検査で簡単にできる高齢者筋肉量の推算

大阪大学医学部附属病院腎臓内科　岡 樹史

SY04−3　福岡腎臓病データベース（FKR）研究からのエビデンス

九州大学病態機能内科学　北村 博雅

SY04−4　脈圧と腎臓病〜当科における2つの研究からの知見〜

奈良県立医科大学腎臓内科学　玉城 裕行

SY04−5　悪性腫瘍患者における薬剤関連低カルシウム血症と血清マグネシウムによる媒介

名古屋市立大学腎臓内科　鈴木 皓大

11：00〜12：00　アミロイドーシス

司会　草場哲郎（京都府立医科大学腎臓内科）

O−007　慢性リンパ性白血病によるAHアミロイドーシスに対してブルトン型チロシンキナーゼ阻害薬が有効であった一例

京都大学医学部附属病院腎臓内科学
森田 圭介

O−008　AAアミロイドーシスの原因として家族性地中海熱が疑われた一例

古賀総合病院腎臓内科　山下 遥大

O−009　Non−lupus Full House Nephropathy様蛍光所見を呈したアミロイドーシスの一例

四日市羽津医療センター腎臓内科　水谷 安秀

O−010　腎アミロイドーシスにMPO−ANCA陽性半月体形成性糸球体腎炎が合併した一例

敬愛会中頭病院　上原 正樹

O−011　長期治療経過を追えたALアミロイドーシスの一例

一宮市立市民病院腎臓内科　吉岡 昂紀

O−012　再生検で診断し得たALアミロイドーシスの1例

京都府立医科大学腎臓内科　下山 達也

第５会場
（奈良県コンベンションセンター２階 会議室 203）

9：00〜10：00　尿細管障害１（血液疾患など）

司会　美馬　晶（大阪医科薬科大学腎臓内科）

O−013　lysozyme−associated nephropathy の 2 症例における近位尿細管の質量分析による検討

京都大学腎臓内科　松本 みなみ

O−014　びまん性にアミロイド染色陽性の円柱を伴った骨髄腫円柱腎症の 1 例

日本生命病院腎臓内科　光本 憲祐

O−015　腎生検が迅速な治療に結びついた myeloma cast nephropathy の 2 例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野　上田 紗稀

O−016　軽微な検尿異常にもかかわらず急速な腎機能低下を認めた AL アミロイドーシスの一例

市立池田病院臨床研修部　佐野 浩士郎

O−017　リウマチ性多発筋痛症の診断経過中に合併した薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例

奈良県立医科大学附属病院腎臓内科学　池田 陸郎

O−018　長期経過の Fanconi 症候群に対し，酵素抗体法を駆使して診断に至った Light chain proximal tubulopathy の一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科　菊地 聡太

10：00〜11：00　尿細管障害２（シェーグレン症候群，間質性腎炎など）

司会　土井俊樹（広島大学腎臓病地域学）

O−019　原発性シェーグレン症候群に合併した難治性尿細管間質性腎炎の小児例

神戸大学大学医学部附属病院　青山 周平

O−020　シェーグレン症候群に甲状腺機能亢進症が合併した慢性腎臓病の 1 例.

佐世保共済病院腎臓内科　水田 masato

O−021　妊娠中にアシドーシス増悪をきたしたシェーグレン症候群合併遠位尿細管性アシドーシスの 1 例

大阪赤十字病院腎臓内科　菊地 佳英

O−022　完全型 Fanconi 症候群を併発した CD4＋T 細胞優位の TINU 症候群の一例

近畿大学病院総合医学教育研修センター　堤 翔吾

O−023　薬剤性間質性腎炎と鑑別を要した TINU 症候群の一例

岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター　市之瀬 瞳

O−024　レボフロキサシンで急激な薬剤性間質性腎炎をきたした一例

大分大学腎臓内科　安部 さやか

11：00〜12：00　尿細管障害３（IgG4 関連疾患，IgM 陽性形質細胞尿細管間質性腎炎）

司会　高橋直生（福井大学医学部附属病院検査部）

O−025　微小変化型ネフローゼ症候群と IgG4 関連疾患を合併した 1 例

奈良県総合医療センター腎臓内科　薮田 悠

O−026　膜性増殖性糸球体腎炎像を呈した IgG4 関連疾患によるネフローゼ症候群の 1 例

香川労災病院内科　志賀 崇史

O−027　長期糖尿病歴に加えて IgG4 関連腎疾患を併発した一例

一宮市立市民病院　佐藤 勇介

O−028　尿所見の乏しい IgG4 関連涙腺炎の患者に対して腎生検で IgG4 関連腎臓病の診断に至った症例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科　佐藤 大飛

O−029　血清 IgM 著明高値を呈した IgM 陽性形質細胞尿細管間質性腎炎（IgMPC−TIN）の一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座　谷内 美友

O−030　PBC に合併した，IgM 陽性形質細胞による尿細管間質性腎炎の 1 例.

大阪府済生会中津病院　米澤 英政

14：20〜15：20　臨床疫学 1

司会　山本陵平（大阪大学キャンパスライフ健康支援・相談センター）

O−031　LTEP（Long Term eGFR Plot）を用いた透析予防指導の効果についての検討

大阪けいさつ病院　巽 亮子

O−032　ダパグリフロジンを 24 ヶ月投与した CKD129 例の検討

原泌尿器科病院腎内科　吉矢 邦彦

O−033　急性腎障害を合併した III 度熱中症の生命及び腎予後の予測因子を評価した単施設コホート研究

富山県立中央病院集中治療科　蓬田 大地

O−034　透析導入時の栄養介入と導入 1 年以内の予後の検討

佐賀大学医学部附属病院栄養治療部
射場 裕美子

O−035　ドナー右腎提供生体腎移植の検討

愛媛大学泌尿器科　宮内 勇貴

O−036　能登半島地震で被災した透析患者の 1 年間の経過と合併症

厚生連高岡病院　須田 拓也

15：20〜16：20　二次性糸球体疾患（血液疾患，沈着症など）

司会　塚本達雄（田附興風会医学研究所北野病院健康管理センター）

O−037　リンパ形質細胞リンパ腫の経過中に発症した IgM 型 PGNMID の一例

京都大学腎臓内科　大島 慶之

O−038　複数回腎生検を行った IgMκ 型単クローン性免疫グロブリン関連腎症の一例

大阪労災病院腎臓内科　大友 芳人

O−039　糖尿病の経過中にネフローゼ症候群を発症し腎生検でイムノタクトイド糸球体症（ITG）と診断し得た一例

京都府立医科大学附属北部医療センター
新宮 靖樹

O−040　リポ蛋白糸球体症に対してペマフィブラートを導入し寛解を得られた一例

聖隷浜松病院　富田 千夏

O−041　DLd 療法が奏功した IgGκ 型多発性骨髄腫に随伴した重鎖沈着症の一例

名古屋記念病院腎臓内科　蜂矢 朝香

O−042　C1q 腎症と診断した小児ネフローゼ症候群の 2 例

大阪医科薬科大学　藤井 裕子

第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 204）

9：00〜10：00　感染関連腎症

司会　藤井直彦（兵庫県立西宮病院腎臓内科）

O−043　溶連菌感染症極期に発症した急性糸球体腎炎の 1 例

藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科
久保田 涼介

O−044　NAPlr 染色陽性となった非溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

名古屋市立大学医学部付属西部医療センター
清水 玲史

O−045　光顕，蛍光抗体で IgA 腎症を疑う所見を認めたが，電顕所見にて上皮下に hump 様沈着を認め診断に苦慮した 1 例

東広島医療センター　柏戸 滋晴

O−046　鼻出血で入院後に急速進行性糸球体腎炎の臨床像を呈した感染関連糸球体腎炎の一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター
腎・透析内科　渡邊 陽介

O−047　肺胞出血を合併した感染性心内膜炎による感染関連糸球体腎炎の一例

産業医科大学病院第 2 内科学　福壽 亮仁

O−048　大量の尿蛋白を呈した溶連菌感染後糸球体腎炎の 1 例

NTT 東日本札幌病院腎臓内科　岡田 柚妃

10：00〜11：00　感染（COVID-19, 梅毒など）

司会　菊池正雄（宮崎大学医学部附属病院腎臓内科）

O−049　器質化肺炎を合併したパルボウイルス関連腎症の 1 例

石切生喜病院腎臓内科　宮本 靖子

O−050 造影 CT で楔状造影不良域を認めた両側腎結核の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
高嶋 亮平

O−051 粟粒結核と非結核性抗酸菌症を併発した慢性腎臓病の一例

関西労災病院 大西 由真

O−052 非結核性抗酸菌症（NTM）に合併した糸球体腎炎の二症例

大津赤十字病院 北島 雅崇

O−053 COVID−19 後に発症した腎性尿崩症の 1 例

佐世保市総合医療センター腎臓内科 山川 礼

O−054 COVID−19 感染後に TMA と尿細管間質性腎炎を合併し，一時的に透析治療を要した一例

中濃厚生病院・腎臓内科 橋本 真吾

11：00〜12：00 SLE

司会 堀野太郎（高知大学内分泌代謝・腎臓内科）

O−055 ループス腎炎に対しボクロスポリンを導入し奏功を得られた一例

大阪医科薬科大学 熊谷 元佑

O−056 維持透析中に中枢神経症状を契機に診断された高齢発症 SLE の一例

トヨタ記念病院 鈴木 美佐季

O−057 潰瘍性大腸炎を背景に発症したループス腎炎の一例

京都大学腎臓内科 鈴木 陽香

O−058 慢性 C 型肝炎にループス腎炎を合併した一例

京都医療センター 野洲 春菜

O−059 若年女性で時相の一致した高度の糸球体急性期病変を認めた活動性ループス腎炎の 1 例

虎の門病院分院腎センター 羽根 彩華

O−060 難治性ループス腎炎に対し，リツキシマブ投与後ベリムマブが奏効した一例

名古屋掖済会病院腎臓内科 中嶋 貴

14：20〜15：20 膜性腎症

司会 神田武志（島根大学医学部腎臓内科）

O−061 RA へのエタネルセプト投与後発症した膜性腎症の一例

四日市羽津医療センター 水谷 安秀

O−062 シェーグレン症候群に合併した二次性膜性腎症の一例

島根大学医学部附属病院 加堂 陽一

O−063 糖尿病性腎症の経過中，種々の自己抗体が陽転化することで膜性腎症を併発した一例

大阪医科薬科大学病院 船引 雄太

O−064 巨細胞性動脈炎とリウマチ性多発筋痛症の治療経過中にネフローゼ症候群を呈した膜性腎症の 1 例

奈良県西和医療センター 岡本 怜奈

O−065 膜性腎症の再燃に伴う治療経過と腎生検実施：11 年間の症例報告

白鷺病院 杉江 伸夫

O−066 単一領域のリンパ節腫大に伴った非典型的な膜性腎症の一例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
山野 智一

15：20〜16：00 慢性腎不全

司会 大矢昌樹（近畿大学奈良病院腎臓内科）

O−067 Roxadustat による中枢性甲状腺機能低下症と下垂体性副腎皮質機能低下症が疑われた一例

紀南病院腎臓内科 木下 修平

O−068 ESA 抵抗性貧血の出現を契機に診断された亜鉛の長期投与に起因する銅欠乏性貧血の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科 金森 祐樹

O−069 アミノ酸代謝からみた慢性腎臓病におけるビタミン B6 欠乏機序

刈谷豊田東病院 小山 勝志

O−070 透析導入期の片側胸水に複数の要因が考えられた一例

静岡市立静岡病院腎臓内科 寺田 理沙子

第７会場（奈良県コンベンションセンター２階 会議室205）

9：00〜9：50　糖尿病

司会　森　克仁（近畿大学奈良病院内分泌・代謝・糖尿病内科）

O−071　重度蛋白尿を伴う進行性の糖尿病性腎症に対し，LDL アフェレシスを施行した1例

西神戸医療センター　大塚 貫生

O−072　糖尿病関連腎臓病（DKD）患者におけるチルゼパチド（TZP）の効果について

内科阿部医院　阿部 克成

O−073　糖尿病患者における非糖尿病性腎症を鑑別する意義の検討

滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科　大町 将司

O−074　腎生検で診断された DKD 症例における 4pillars による治療法の可能性

岡山大学病院卒後臨床研修センター　辻 暁里

O−075　維持透析療法中に診断された緩徐進行1型糖尿病の1例

特定医療法人五仁会住吉川病院　岩澤 嵩

10：00〜11：00　血行動態

司会　古波蔵健太郎（琉球大学病院血液浄化療法部）

O−076　うっ血腎の診断とその後の治療戦略に Venous Excess Ultrasound（VExUS）が有効だった重症 AKI の1例

ひたちなか総合病院総合内科　柴崎 俊一

O−077　感染を契機として血液透析を一時要した大動脈炎症候群の一例

大阪労災病院　光田 博一

O−078　片腎患者の腎動脈狭窄による進行性の腎機能低下に対し，経皮的腎動脈形成術が有効であった一例

市立池田病院腎臓内科　井上 雅隆

O−079　腹痛を契機に腎梗塞を発症した患者を分節性動脈中膜融解（SAM）と診断した1例

市立奈良病院腎臓内科　上海道 絢子

O−080　発症7時間が経過した腎動脈梗塞に対する血管内治療が奏功した1例

加古川中央市民病院　木原 悠助

O−081　防弾ベスト着用が関与したと考えられる腎静脈血栓の一例

独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター　細谷 隼平

11：00〜12：00　TMA

司会　石川智朗（奈良県立医科大学附属病院小児科）

O−082　エルトロンボパグ増量を契機に急速な腎機能障害を生じ血栓性微小血管症を認めた一例

長崎みなとメディカルセンター腎臓内科　天本 優莉

O−083　テネリグリプチン使用中に糸球体微小血管症（glomerular microangiopathy）による腎機能低下をきたした1例

倉敷中央病院　小西 智子

O−084　転移性前立腺癌に合併した TMA の一例

大津赤十字病院　伊藤 節嗣

O−085　ANCA 関連血管炎（AAV）による急性腎障害治療中に血栓性微小血管障害症（TMA）を発症した1例

兵庫県立西宮病院腎臓内科　鷲見 信

O−086　急性血栓性微小血管症（TMA）により死亡した強皮症腎クリーゼの解剖所見

福岡大学　上杉 憲子

O−087　非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）との鑑別に苦慮した高血圧緊急症に伴う二次性血栓性微小血管症（TMA）の一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門　野田 聖也

14：20〜15：20　TAFRO 症候群と MPGN

司会　長澤康行（兵庫医科大学）

O−088　全身性エリテマトーデスと TAFRO 症候群の鑑別が困難であった一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎・透析内科　石川 香林

O−089 TAFRO 症候群に対して腎生検を施行し特徴的な組織像を示した一例

国家公務員共済組合連合会浜の町病院腎臓内科 古城 英貴

O−090 腎生検を契機に診断に至った TAFRO 症候群の一例

香川大学医学部附属病院 東谷 雅人

O−091 ネフローゼ症候群を呈した膜性増殖性糸球体腎炎に対してステロイド・シクロスポリン併用が奏功した一例

大阪医科薬科大学腎臓内科 森川 貴章

O−092 関節リウマチに合併した C3 沈着優位な膜性増殖性糸球体腎炎の一例

姫路赤十字病院 松岡 雅人

O−093 部分寛解濾胞性リンパ腫（FL）の経過観察中に発症した膜性増殖性糸球体腎炎の一例

沖縄県立南部医療センター・こども医療センター内科 上原 裕子

15：20〜16：20 自己免疫性疾患など

司会 四枝英樹（社会保険仲原病院内科）

O−094 経時的な腎機能悪化を認めた抗リン脂質抗体症候群腎症の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科 井手 菜月

O−095 膜性腎症を呈しヒドロキシクロロキンを導入した混合性結合組織病の一例

市立砺波総合病院 丸池 徹平

O−096 C3 腎症の病理像を認めた多中心性 Castleman 病の 1 例

愛媛県立中央病院腎臓内科 菱田 佑輔

O−097 急激な腎機能低下，尿細管アシドーシス進行をきたした Crohn 病合併シュウ酸腎症の一例

関西電力病院腎臓内科 田代 晃士

O−098 進行性核上性麻痺とクリオフィブリノゲン腎症の一合併例

藤田医科大学病院 伊藤 太一

O−099 イムノタクトイド糸球体症と鑑別を要したクリオグロブリン血症性血管炎の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科 高井 里佳

第 8 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 206）

9：00〜10：00 腹膜透析 1

司会 宮田仁美（京都桂病院）

O−100 *Mycobacterium abscessus* による腹膜透析関連腹膜炎に対しクロファジミンが有効であった一例

川崎医科大学腎臓・高血圧内科学 仲村 展宏

O−101 IgA 血管炎に起因した腹膜炎を発症した腹膜透析の 1 例

西陣病院 中尾 美奈子

O−102 多発肝膿瘍による腹膜透析関連腹膜炎の治療に難渋した一例

済生会熊本病院 江口 剛人

O−103 難治性腹膜炎に対して PD カテーテル抜去後に腹腔内膿瘍を来した一例

JA 広島総合病院 田村 亮

O−104 腎嚢胞感染から PD 腹膜炎をきたし治療に成功した一例

愛知医科大学病院 安藤 萌

O−105 Candida parapsilosis による PD 関連腹膜炎治療経過で皮下膿瘍を形成した 1 例

大和高田市立病院腎臓内科 馬本 大暉

10：00〜11：00 腹膜透析 2

司会 宮本 哲（産業医科大学病院腎センター）

O−106 診断に難渋した腹膜透析患者における結核性リンパ節炎の一例

京都大学腎臓内科 小谷 美奈

O−107 非結核性抗酸菌による腹膜透析カテーテル感染を呈した 1 例

大分赤十字病院腎臓内科 山本 卓哉

O−108 治療に成功した Mycobacterium obuence による非結核性抗酸菌性腹膜炎の一例

福岡大学病院 内屋敷 佳弘

O−109 アナフィラキシーショックを契機に腹膜透析カテーテル再埋没法を選択した MRSA 出口部感染の一例

福岡大学病院腎臓膠原病内科 馬場 玲央

O−110　長期腹膜透析（PD）患者に発症した被嚢性腹膜硬化症（EPS）の一例

一宮市立市民病院　鶴山 千花

O−111　腹膜透析中にヘルニアを契機とした透析液リークをきたした2症例

京都大学医学部附属病院　堀川 裕明

11：00〜12：00　腹膜透析3

司会　丸山啓輔（岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター）

O−112　血液透析から腹膜透析へ移行した透析患者3症例を経験して〜終末期医療の観点からの考察〜

衣山クリニック　藤方 史朗

O−113　チアノーゼ腎症のため腹膜透析を導入した高齢先天性心疾患の1例

京都府立医科大学腎臓内科　尾池 拓海

O−114　横隔膜交通症の鑑別を要した心臓手術後左胸水の1例

飯塚病院　沢田 雄一郎

O−115　CAPD腹膜炎を契機に横隔膜交通症を発症した1例

奈良県西和医療センター　八幡 友貴

O−116　腹膜透析カテーテル挿入部をヘルニア門として発症した腹壁瘢痕ヘルニアの1例

奈良県西和医療センター腎臓内科
安田 由利子

O−117　血液透析中の循環不全と腹部アンギナを繰り返した偽性Bartter症候群の一例に対する腹膜透析移行の有効性

佐賀大学医学部附属病院　末永 理紗

14：20〜15：20　血液透析1

司会　倉賀野隆裕（兵庫医科大学）

O−118　腎移植後透析再導入となった患者のQOL調査経過報告

医療法人幸善会前田病院　平山 穂嵩

O−119　門脈ガス血症を呈した血液透析患者の症例

仁真会白鷺病院内科　戸川 佳樹

O−120　95歳以上の超高齢血液透析患者の臨床的特徴についての検討

洛和会音羽記念病院　山本 香苗

O−121　Cephalic Arch Stenosisに伴うシャント閉塞に対し血栓除去術・上腕橈側皮静脈転位・血流抑制術を同時施行した1例

香川大学腎臓内科　中村 英祐

O−122　血液透析中に発症したポリビニルピロリドン（PVP）によるアナフィラキシーの一例

石切生喜病院腎臓内科　林 瑞紀

O−123　右内頸静脈起始部閉塞に対してPTA施行後にカフ型カテーテル留置に成功した1例

香川大学腎臓内科　中村 英祐

15：20〜16：20　血液透析2

司会　宮園素明（佐賀大学医学部附属病院腎臓内科）

O−124　血液透析導入時にTh4−7に脊髄炎，Th9−10に硬膜外動静脈瘻，L2−S1に化膿性脊椎炎を同時発症した1例

奈良県西和医療センター　松田 悠里

O−125　ヘパリン起因性血小板減少症，ナファモスタット抗体陽性を認めた透析患者に対するアルガトロバン使用の一例

下関市立市民病院　高津 利幸

O−126　リンパ形質細胞性リンパ腫の初回化学療法中に不均衡症候群を認めた維持透析患者の1症例

松波総合病院　林 優里

O−127　血液透析患者に発症し保存的加療で軽快した尿膜管憩室炎の一例

貝塚病院　長谷川 祥子

O−128　透析患者に発症した急性単関節炎の2例―偽痛風および痛風との鑑別診断の重要性―

あさなぎ病院内科　中島 昭勝

O−129　ピルジカイニド中毒に持続血液濾過透析が有効であった一例

黒部市民病院内科　林 果穂

第9会場
（JWマリオット・ホテル奈良2階 吉野）

14：20〜16：50　腎病理企画
超微形態から眺める腎病変

司会　岡　一雅（兵庫県立西宮病院病理診断科）
古宮俊幸（大津赤十字病院）

病理−1　超微形態から眺める腎病変　腎生検電顕診断のオーバービュー

福岡大学医学部病理　上杉 憲子

病理−2　病変の超微形態―沈着物と特異構造物

産業医科大学医学部第 1 病理学　名和田 彩

病理−3　病変の超微形態―ポドサイト傷害と糸球体基底膜病変

神戸市立西神戸医療センター病理診断科
佐賀 信之

病理−4　病変の超微形態―メサンギウム病変

神戸市立医療センター中央市民病院　原 重雄

病理−5　病変の超微形態―内皮細胞傷害

市立大津市民病院病理診断科　益澤 尚子

ポスター会場
（奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール C）

17：25〜18：35　AKI ポスター

司会　河野圭志（神戸大学医学部附属病院腎臓内科）

P−001　経皮的腎動脈形成術により血液透析を離脱し得た急性腎障害の 1 例

富山県立中央病院　中道 明希子

P−002　テオフィリン中毒の高齢患者に急性腎障害を合併した 1 例

福井県立病院　横井 靖二

P−003　侵襲性肺炎球菌感染による電撃性紫斑病に対し腎機能を温存しえた一例

佐賀大学医学部腎臓内科　伊藤 優宏

P−004　G 群溶連菌感染により後腹膜脂肪織炎を伴う急性腎障害をきたした一例

公立甲賀病院腎臓内科　信田 裕

P−005　帯状疱疹に対するバラシクロビル投与によりアシクロビル関連脳症と急性腎障害を生じた 1 例

飯塚病院腎臓内科　西田 明弘

P−006　劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）により救命されるも維持透析となった一例

市立福知山市民病院腎臓内科　金森 弘志

P−007　慢性腎臓病の急性増悪に対して PCI を行い，血液透析の離脱が得られた一例

社会医療法人福西会病院　岡田 美月

P−008　悪性症候群と薬剤性横紋筋融解症との診断に苦慮した急性腎不全の一例

佐賀県医療センター好生館　井本 航

P−009　運動歴を伴わずに運動後急性腎不全様の経過をたどった一例

兵庫県立尼崎総合医療センター　秋宗 俊久

P−010　前立腺原発悪性リンパ腫により腎後性急性腎障害を来した 1 例

神戸労災病院腎臓内科総合内科　佐藤 侑衣子

17：25〜18：28　IgA 腎症など ポスター

司会　金崎雅美（滋賀医科大学医学部附属病院血液浄化部）

P−011　コルヒチンが有効であった周期性発熱を合併していた難治性 IgA 腎症の女児例

津山中央病院　北本 晃一

P−012　経過良好な潰瘍性大腸炎の加療中に尿蛋白が増加し診断した IgA 腎症の一例

聖マリア病院　落合 由佳

P−013　糖尿病性腎症と IgA 腎症に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した一例

東京女子医科大学八千代医療センター
小池 美菜子

P−014　リブレ導入がステロイドパルス療法による満月様顔貌の予防につながった糖尿病非合併 IgA 腎症の一症例

岡崎市民病院リハビリテーション室
堀 友貴子

P−015　COVID−19 ワクチン接種約 1 年半後に半月体を伴う IgA 腎症を来たした 1 例

大分大学腎臓内科　田中 光

P−016　肉眼的血尿を伴う急性腎障害を呈した IgA 腎症の臨床病理学的検討

兵庫県立こども病院腎臓内科　金 奏希

P−017　微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の合併が疑われた IgA 腎症の一症例

公立八女総合病院　和田 有生

P−018　検尿異常に対する十分な精査が行われずに，末期腎不全へ至ったIgA腎症の一例

金沢医療センター腎・膠原病内科　今野 海太

P−019　高安動脈炎，潰瘍性大腸炎患者に新規発症した紫斑病性腎炎の1例

高松赤十字病院腎臓内科　横山 倫子

17：25〜18：07　遺伝 ポスター

司会　森川　貴（大阪市立総合医療センター腎臓高血圧内科）

P−020　糖尿病性腎症とLysozyme−associated nephropathyを合併した1例

松下記念病院　江原 秀慧

P−021　軽微な嚢胞形成にとどまったPKD2変異によるADPKDの1家系

広島西医療センター腎臓内科　大成 小百合

P−022　当院で経験したAlport症候群の2症例

甲南医療センター腎臓内科　栗原 容子

P−023　成人Alport症候群に対しSGLT2阻害薬を使用し，良好な経過を得られた2例

岐阜県立多治見病院　竹内 友哉

P−024　難聴を伴う蛋白尿を契機にミトコンドリア腎症の診断に至った一例

大阪急性期・総合医療センター　牧野 修三

P−025　若年成人期にステージG4の慢性腎臓病に進行した腎性低尿酸血症の1例

関西医科大学小児科学講座　加藤 正吾

17：25〜18：14　感染症 1 ポスター

司会　上村貴之（奈良県立医科大学腎臓内科学）

P−026　COVID−19・インフルエンザA同時感染後に発症した抗糸球体基底膜腎炎の1例

北海道医療センター腎臓内科　柴崎 跡也

P−027　COVID−19罹患により症候性てんかんの増悪が疑われた慢性維持血液透析患者2症例

あかね会阿品土谷病院　平井 隆之

P−028　重症コロナ肺炎により心肺停止をきたした若年腹膜透析患者の剖検例

洛和会音羽病院腎臓内科　渡邉 寛人

P−029　インフルエンザウイルス感染後に管内増殖性糸球体腎炎を呈した1例

鳥取県立中央病院　小川 将也

P−030　インフルエンザA型感染後に横紋筋融解症による急性腎障害を発症した2症例

古賀病院21腎臓内科　古賀 裕樹

P−031　インフルエンザ感染症に起因した横紋筋融解症及び急性腎傷害の一例

友愛医療センター臨床研修医　大塚 琉世

P−032　インフルエンザ感染症を契機に横紋筋融解症および急性腎障害を発症した2型糖尿病患者の一例

近畿大学奈良病院　森本 理奈

17：25〜18：35　糸球体疾患 1 ポスター

司会　鬼無　洋（愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科）

P−033　リツキシマブ（RTX）を含む多剤免疫抑制療法により透析離脱した微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の1例

桑名市総合医療センター腎臓内科　西田 順二

P−034　7回目のCOVID−19ワクチン接種後に発症した微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の1例

公立学校共済組合中国中央病院　中迫 幸男

P−035　少量ステロイドと免疫抑制薬の併用により完全寛解した微小変化型ネフローゼ症候群の一例

静岡赤十字病院　小林 あい

P−036　各種の免疫抑制薬でも再発を繰り返し成人期に至るネフローゼ症候群

福岡市立こども病院腎・泌尿器センター腎疾患科　郭 義胤

P−037　微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）再燃の治療経過中に肺塞栓症を発症し，救命に至った一例

熊本中央病院腎臓内科　入江 亮輔

P−038　支持療法のみで自然寛解に至った微小変化型ネフローゼ症候群の一例

下関市立市民病院腎臓内科　竹内 亮

P−039　治療反応性不良の経過を辿り，患者教育に難渋したネフローゼ症候群の一例

佐賀県医療センター好生館　神林 眉裕里

P−040 繰り返す熱中症により慢性 TMA を併発した FSGS の 1 例

佐賀大学医学部附属病院 岸川 桂子

P−041 ステロイド療法中に S 状結腸穿孔をきたした巣状分節性糸球体硬化症の 1 例

市立敦賀病院腎臓内科 伊藤 昴

P−042 ステロイド反応性良好であった分節性硬化病変を伴う膜性腎症の 1 例

荒尾市立有明医療センター 松尾 順文

17：25〜18：28 糸球体疾患 2 ポスター

司会 大城義之（川崎医科大学総合医療センター総合内科学 3）

P−043 梅毒関連膜性腎症の一例

JA 愛知厚生連江南厚生病院 小林 優大

P−044 慢性肺炎症疾患を伴う NELL1 陽性分節性膜性腎症の 2 症例

公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院 花房 藍

P−045 好酸球性胃腸炎に対しステロイド加療中，肺塞栓症を契機に膜性腎症の合併が明らかとなった一例

千船病院腎臓内科 前川 夏穂

P−046 治療不応性の IgA 型膜性腎症の 1 例

独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院 高橋 達世

P−047 巨細胞性動脈炎に続発した膜性腎症の一例

県立広島病院 宮本 梨愛佳

P−048 膜性腎症に胸腺過形成を合併した一例

香川県立中央病院腎臓・膠原病内科 森田 峻史

P−049 長期の HBV 感染歴を有する HBV 関連膜性腎症の一例

田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科 嶋田 有紗

P−050 重症筋無力症における腎合併病変に関する検討

徳島大学病院 大塚 真人

P−051 梅毒によりネフローゼ症候群を来した 1 例

庄原赤十字病院腎臓内科 本田 清昌

17：25〜18：21 自己免疫性疾患 ポスター

司会 森本勝彦（奈良県西和医療センター腎臓内科）

P−052 9 価 Human papillomavirus ワクチン接種後にループス腎炎を発症した一例

中部国際医療センター腎臓内科 石原 知美

P−053 母娘で違う症状で発症した全身性エリテマトーデスの 1 例

岡山赤十字病院 赤澤 佳香

P−054 心膜心筋炎を合併したループス腎炎の 1 例

山口県立総合医療センター腎臓内科 池上 直慶

P−055 ループス様腎炎の一例

琉球大学 仲田 昌吾

P−056 2 回目の腎生検で診断を得たネフローゼ症候群を呈した強皮症腎クリーゼの一例

医療法人一陽会原田病院 枝廣 建

P−057 膠原病を背景とした足細胞陥入糸球体症の 2 症例

国際医療福祉大学三田病院 大谷 方子

P−058 ネフローゼ症候群を伴う管内増殖性糸球体腎炎を発症した関節リウマチの 1 例

公立松任石川中央病院腎リウマチ内科 津山 陽奈子

P−059 急速進行性腎炎症候群で発症した dual positive ANCA であった 5-ASA 治療中の潰瘍性大腸炎患者の一例

済生会滋賀県病院 伊藤 亮

17：25〜18：35 透析，血漿交換など ポスター

司会 對馬英雄（奈良県総合医療センター）

P−060 血漿交換療法（PE）が奏功した高中性脂肪血症による急性膵炎（HTG-AP）の一例

松山赤十字病院 八木 達哉

P−061 セフトリアキソン脳症が疑われた血液透析患者に血液吸着が著効した 1 例

三菱神戸病院腎臓内科 柿田 直人

P−062 難治性ネフローゼ症候群における LDL アフェレシスの LDL 受容体活性，脂質異常への影響

川島会川島病院 東口 裕亮

P−063　腹水中のアミラーゼ，IL−6 測定が診断に有用であった腹膜透析中に発症した特発性急性膵炎の一例

佐賀大学医学部附属病院　田中 謙慎

P−064　Ochrobactrum 属による腹膜透析関連腹膜炎の経験と治療上の課題

鹿児島医療センター腎臓内科　田端 謙成

P−065　当院における維持腹膜透析患者に発症した横隔膜交通症の経験

宮崎県立宮崎病院腎臓内科　飯田 和弘

P−066　腹膜透析患者に発症した虫垂炎・右鼠径ヘルニアの 1 例

光晴会病院　宮崎 健一

P−067　腹膜透析関連腹膜炎後に内ヘルニアを呈した 1 例

さぬき市民病院泌尿器科　藤澤 尚人

P−068　慢性リンパ性白血病によるクリオグロブリン血症性糸球体腎炎にクライオフィルトレーションを行った一例

奈良県総合医療センター　川上 雅人

P−069　20 年間の寛解維持後に再発したシャント腎炎の一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科　林田 珠奈

17：25〜18：28　薬剤 1 ポスター

司会　鳥越健太（長崎大学病院腎臓内科）

P−070　糖尿病発症後に SGLT2 阻害薬による治療を開始してリチウム中毒を来した一例

淡海医療センター腎臓内科　大張 靖幸

P−071　カルフィルゾミブにより薬剤性血栓性微小血管症（TMA）を発症し血漿交換療法と血液透析を行なった一例

JA 愛知厚生連安城更生病院　野村 直輝

P−072　ゲムシタビンによる薬剤性血栓性微小血管症の 1 例

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−073　腎性尿崩症・悪性症候群を併発したリチウム中毒の一例

福井県済生会病院　後藤 あゆみ

P−074　IgA 腎症合併肺癌患者に免疫チェックポイント阻害剤を投与した 2 例の検討

愛媛県立中央病院腎臓内科　高橋 謙作

P−075　重症の irAE 腎障害にステロイド治療を行った 2 症例の検討

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科　平松 美也

P−076　慢性腎不全患者に対するペムブロリズマブ投与後に中枢神経系有害事象をきたした 1 例

清湘会記念病院　伊勢川 拓也

P−077　ニボルマブ投与後に発症した急性尿細管間質性腎炎の一例

福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学　今田 麻子

P−078　チオプロニン投与中に薬剤性ネフローゼ症候群を呈したシスチン尿症の一例

小牧市民病院腎臓内科　神谷 文隆

17：25〜18：14　血管炎 1 ポスター

司会　西谷喜治（市立奈良病院腎臓内科）

P−079　標的臓器を変えて 13 年後に再発した ANCA 関連血管炎（ANCA 関連腎炎）の一例

公立宍粟総合病院内科　西村 運平

P−080　腎生検で併存する IgA 腎症と膜性腎症と診断した 4 年後に MPO−ANCA 関連血管炎と診断した一例

京都民医連中央病院　河合 裕美子

P−081　緩徐に腎障害が進行した ANCA 関連腎炎の一例

山口県済生会山口総合病院　松岡 秀和

P−082　選択的血漿交換にて寛解を得られた顕微鏡的多発血管炎の一例

宝塚市立病院　上柳 堅太

P−084　膜性腎症を合併した ANCA 関連血管炎に伴う間質性肺炎の 3 症例

済生会山口総合病院腎臓内科　白上 巧作

P−085　治療介入まで時間を有したもののステロイド単独療法で腎機能改善が得られた高齢の顕微鏡的多発血管炎の 1 例

佐賀県医療センター好生館　松岡 華

17：25〜18：21　尿細管・間質疾患 1 ポスター

司会　澁谷正樹（山口大学医学部附属病院第二内科（腎臓・高血圧内科））

P−086 Fanconi 症候群と横紋筋融解症を合併した尿細管間質性腎炎の一例

土谷総合病院 平川 稔明

P−087 テノホビルジソプロキシル誘発性 Fanconi 症候群が，テノホビルアラフェナミドへの変更で改善した一例

福井県立病院腎臓・膠原病内科 片野 健一

P−088 ゾレドロン酸の投与後に一過性の Fanconi 症候群を呈した一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座 倉田 大嗣

P−089 原発性胆汁性胆管炎（PBC）に合併した尿細管間質性腎炎および Fanconi 症候群の一例

県立広島病院 安藤 春香

P−090 腎機能障害と高 Ca 血症を契機に診断された腎サルコイドーシスの一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門 倉八 加奈子

P−091 間欠熱，倦怠感を認め，後に腎機能障害をきたした腎サルコイドーシスの一例

三重大学医学部附属病院 大植 優里

P−092 サルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の一例

名古屋共立病院 古宮 大基

P−093 腎機能の低下を契機に診断に至ったサルコイドーシスの一例

白石病院腎臓内科 徳永 公紀

17：25〜18：28
電解質，高血圧，血行動態 ポスター

司会 春山直樹（国立病院機構九州医療センター腎臓内科）

P−094 片腎の腎動脈狭窄解除後の糸球体過剰濾過に対してアセタゾラミドと SGLT2 阻害薬を使用した一例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 千代 信

P−095 急性腎障害を伴う加速型-悪性高血圧に対して早期にサクビトリルバルサルタンを導入した一例

長崎医療センター腎臓内科 田川 孝樹

P−096 腎臓虚血再灌流後に伴う腎臓線維化におけるキマーゼの役割

大阪医科薬科大学創薬医学教室 呉 丹桜

P−097 腸閉塞に併発し，持続的腎機能代替療法を要した高 Mg 血症の 2 例

黒部市民病院 若山 卓史

P−098 副甲状腺摘出術後の低 Ca 血症によりうっ血性心不全を呈した血液透析患者の 1 例

鳥取大学医学部医学科 林 翔太

P−099 尿管結石症を契機に診断に至った原発性副甲状腺機能亢進症に伴った高 Ca 血症による急性腎障害の一例

富山県済生会高岡病院 高林 大輔

P−100 高カルシウム血症と多発溶骨性変化について鑑別を要した一例

市立豊中病院腎臓内科 山野 茜

P−101 腎・尿路結核による腎機能障害・尿閉・低 Na 血症を合併した一例

春日井市民病院腎臓内科 渡邊 美晴

P−102 テナパノルにて血清リン濃度の調節を行った 3 症例

兵庫県立加古川医療センター 藤川 亜里紗

第2日　10月12日（日）プログラム

第１会場
（奈良県コンベンションセンター２階 天平ホール）

9：00〜11：00　シンポジウム５
糖尿病関連腎臓病（DKD）の新たな展望〜臨床と基礎研究の融合〜

司会　江里口雅裕（奈良県立医科大学腎臓内科学）
　　大島　恵（金沢大学大学院　腎臓・リウマチ膠原病内科学）

SY05-1　糖尿病性腎症における MR 過剰活性化に伴うポドサイト傷害

大分大学医学部内分泌代謝膠原病腎臓内科学講座　福田 顕弘

SY05-2　糖尿病関連腎臓病の新規サロゲートエンドポイント

金沢大学保健管理センター　清水 美保

SY05-3　蛋白尿のない非糖尿病 CKD における SGLT2 阻害薬の効果

奈良県立医科大学腎臓内科学　松井 勝

SY05-4　腎機能低下を有する DKD に対する SGLT2 阻害薬の腎機能保持効果

浜田メディカルクリニック　北田 宗弘

SY05-5　慢性腎臓病に対する SGLT2 阻害薬使用の積極性に関与する因子の検討

日本臨床内科医会学術委員会腎電解質班
中山 陽介

11：00〜12：00　招請講演２

司会　鶴屋和彦（奈良県立医科大学腎臓内科学）

招請講演 2　臨床・疫学研究を行う上で大切なこと

九州大学大学院医学研究院衛生・公衆衛生学分野　二宮 利治

13：30〜15：30　シンポジウム６
腎移植の流れを知ろう

司会　升谷耕介（福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学）
　　難波倫子（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

SY06-1　生体腎移植の術前評価〜この二人，腎移植をしても大丈夫？〜

熊本赤十字病院腎臓内科　川端 知晶

SY06-2　腎移植手術の実際

奈良県立医科大学泌尿器科　堀 俊太

SY06-3　腎移植における免疫抑制療法のポイント

大阪大学医学部附属病院移植医療部
余西 洋明

SY06-4　レシピエント移植コーディネーターの役割

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
移植外科・移植内科　野畑 真由美

SY06-5　腎移植の流れを知ろう〜献腎移植待機患者の管理〜

愛媛大学医学部泌尿器科学講座　澤田 貴虎

第２会場
（奈良県コンベンションセンター１階 コンベンションホール A）

9：00〜9：45
研究倫理・医療倫理に関する研修会

司会　長田太助（中山会宇都宮記念病院）

倫理　臨床医はなぜ臨床研究をすべきなのか？
　　また，どのようにすべきなのか？

奈良県立医科大学臨床研究センター
笠原 正登

10：00〜10：30　教育講演 11

司会　猪阪善隆（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

教育講演-11　IgA 腎症の新薬開発の現況と新病態の発見

順天堂大学腎臓内科　鈴木 祐介

10：30〜11：00　教育講演 12

司会　坪井直毅（藤田医科大学医学部腎臓内科学）

教育講演−12　ファブリー腎症の診断と治療

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水 圭

11：00〜11：30　教育講演 13

司会　横井秀基（熊本大学腎臓内科学講座）

教育講演−13　CKD 患者における利尿薬の使い方

近畿大学腎臓内科　有馬 秀二

11：30〜12：00　教育講演 14

司会　米田龍生（奈良県立医科大学泌尿器科・透析部）

教育講演−14　生体腎移植ドナーの適応と提供後の管理について

東京女子医科大学血液浄化療法科　平野 一

13：30〜15：30
学生・研修医のための教育セミナー

司会　牟田久美子（長崎大学病院長崎大学医学部医学科先端医育センター）
谷山佳弘（関西医科大学内科学第二講座）
森　龍彦（大阪医科薬科大学医学教育センター）

学生 1　蛋白尿をどう診る？―腎臓専門医の臨床思考から学ぶ診断と治療

症例提示・解説 1　金沢医科大学腎臓内科学
平辻 寛

ミニレクチャー 1　金沢医科大学腎臓内科学
沖野 一晃

学生 2　口渇の陰に潜む腎疾患―腎臓学のプロから学ぶ臨床推論と治療の組み立て

症例提示・解説 2　久留米大学腎臓内科
和田 有生

ミニレクチャー 2　久留米大学腎臓内科
児玉 豪

第 3 会場
（奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール B）

9：00〜11：00　シンポジウム 7
小林製薬紅麹サプリの起こした腎毒性―令和のマイコトキシン腎症―

司会　長谷川一宏（徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野）
島　友子（和歌山県立医科大学小児科）

SY07−1　小林製薬紅麹サプリによる急性腎障害の臨床病理学的特徴

久留米大学医学部質量分析医学応用施設
田口 顕正

SY07−2　プベルル酸による腎障害〜発見までの経緯とこれまでの経過〜

日本大学腎臓高血圧内分泌内科　阿部 雅紀

SY07−3　小林製薬紅麹サプリ関連急性腎障害の実態調査報告

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
新沢 真紀

SY07−4　三次元培養近位尿細管上皮細胞を用いた小林製薬紅麹食品汚染物質プベルル酸の腎障害評価

名古屋市立大学大学院薬学研究科
レギュラトリーサイエンス分野　荒川 大

SY07−5　小林製薬紅麹サプリ関連急性腎障害の腎臓オルガノイドを用いた *in vitro* 評価と *in vivo* 検証

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学　辻 憲二

11：00〜12：00
ダイバーシティ推進委員会企画　腎臓病学と少子化問題―腎臓学を安全な妊娠・出産へ活かす―

司会　岸　誠司（高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学講座）
難波倫子（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

CP−1　腎移植患者のプレコンセプションケアと周産期管理

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
移植内科　二村 健太

CP−2　母児にとって最良の薬物治療を考える

一般社団法人妊娠と薬情報研究会・埼玉医科大学リウマチ膠原病科　村島 温子

13：30〜15：30　シンポジウム 8
（腎臓病療養指導士企画）　各地域での CKD 診療における多職種連携の促進と活性化のための腎臓病療養指導士をはじめとした様々な職種の活動

司会　桒原孝成（熊本大学腎臓内科）
服部智子（下関市立大学看護学部）

SY08−1 当院における腎臓病療養指導士が支えるチーム医療と看護師の役割

重井医学研究所附属病院血液浄化療法センター
稲野 茂行

SY08−2 薬局薬剤師が多職種と協力して地域のCKD啓発のためにできること

総合メディカル株式会社そうごう薬局みゆき店
森 秀和

SY08−3 地域におけるCKD普及啓発活動の実際〜管理栄養士の立場から〜

松江赤十字病院栄養課 安原 みずほ

SY08−4 CKD診療に革新を―運動療法×理学療法士の挑戦

トヨタ記念病院リハビリテーション科
竹谷 健吾

SY08−5 香川県でのCKD対策における多職種連携の促進と活性化〜医師の立場から〜

香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科 祖父江 理

第４会場
（奈良県コンベンションセンター２階 会議室201＋会議室202）

9：00〜10：00 C3腎症

司会 片渕瑛介（産業医科大学医学部第2病理学）

O−130 補体解析が病態把握に有用であったC3腎症の一例

藤田医科大学医学部 小森 理世

O−131 ミコフェノール酸モフェチルが著効したC3腎症の1例

公立西知多総合病院腎臓内科 堀内 雅人

O−132 monoclonal gammopathy of renal significanceが関連したC3 glomerulopathyに対して治療行い寛解しえた1例

日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
新城 響

O−133 診断に苦慮した高齢発症のC3腎症の1例

白鷺病院 渡邊 亘平

O−134 マントル細胞リンパ腫に合併したC3腎炎の一例

長崎大学病院腎臓内科 小野 玲

O−135 C4d陽性を認めレクチン経路の関与が示唆されたC3腎炎の一例

福井大学医学部附属病院 伊藤 皓亮

10：00〜11：00 血管炎１（アバコパン，肝障害）

司会 藤崎毅一郎（飯塚病院）

O−136 アバコパン投与中に胆管消失症候群によると考えられる急性肝不全を来した血液透析患者の1例

長崎医療センター腎臓内科 野口 美波

O−137 アバコパン使用後に胆管消失症候群を呈したANCA関連血管炎の一例

佐賀大学医学部附属病院 橋本 康平

O−138 顕微鏡的多発血管炎治療中にAvacopanが誘発した胆管消失症候群の1例

奈良県総合医療センター 小田 愛子

O−139 アバコパン併用療法中に薬剤性肝障害を呈し血漿交換を行った一例

大分県厚生連鶴見病院腎臓内科 幸 奈菜

O−140 当院における顕微鏡的多発血管炎に対するアバコパン治療例の臨床的検討

済生会吹田病院 河村 侑璃音

O−141 ANCA関連血管炎に対してアバコパン使用中に肝機能障害をきたした2症例

福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科
高嶺 日菜子

11：00〜12：00 血管炎２（PR3-ANCA，アバコパン）

司会 中谷嘉寿（近畿大学医学部腎臓内科）

O−142 診断時eGFR 15 mL/min/1.73 m^2未満の顕微鏡的多発血管炎に対してavacopanを使用した5例

国立病院機構嬉野医療センター 広松 悟

O−143 アバコパン投与後に胆管消失症候群をきたした多発血管炎肉芽腫症の一例

神戸大学大学院医学研究科腎臓内科
浦山 知葉

O−144 アバコパンによる急性肝障害の1例

国立病院機構嬉野医療センター 小野 桃子

O−145 腹痛や皮膚血管壁のIgA沈着を認め，IgA血管炎との鑑別に苦慮した多発血管炎性肉芽腫症（GPA）の一例

京都大学腎臓内科学 古川 浩大

O−146 IgG4高値・後腹膜線維症を呈したPR3−ANCA著明高値のANCA関連血管炎の一例

京都桂病院腎臓内科 松田 稜

O−147 急性中耳炎を契機に診断した多発血管炎性肉芽腫症の一例

九州大学病院腎臓内科 高波 百合那

13：30〜14：30 血管炎３（GBM）

司会 鮫島謙一（奈良県立医科大学腎臓内科学）

O−148 ANCA陽性抗GBM抗体型腎炎に膜性腎症を合併した一例

京都大学腎臓内科 小谷 美奈

O−149 関節リウマチ治療自己中断後に抗GBM抗体腎炎を発症した一例

石川県済生会金沢病院 若林 慶子

O−150 3つの抗体検査陽性で鑑別・治療に苦慮した1例

熊本大学病院腎臓内科 坂本 百合子

O−151 MPO−ANCAおよび抗GBM抗体が陽性の急速進行性糸球体腎炎に対してANCA関連血管炎として治療を行い改善した一例

大阪急性期・総合医療センター 西村 貴達

O−152 初発時に抗GBM抗体が，再燃時はMPO−ANCAが病態の首座と考えられたTriple Positive例の長期経過

虎の門病院 杉本 悠

O−153 MPO−ANCA陰転化後に発症した抗糸球体基底膜抗体型糸球体腎炎の一例

名古屋市立大学医学部附属西部医療センター 腎・透析内科 水口 航

14：30〜15：30 血管炎４（MPA）

司会 吉田鉄彦（国家公務員共済組合連合会浜の町病院 腎臓内科）

O−154 中枢性尿崩症を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

済生会松阪総合病院 近田 僚弥

O−155 リツキシマブ誘発性のたこつぼ心筋症を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例

名古屋大学医学部附属病院卒後臨床研修・キャリア形成支援センター 真野 光河

O−156 リツキシマブ抵抗性で，シクロホスファミド併用療法が寛解導入に有効であったANCA関連血管炎の一例

佐世保共済病院 深村 光

O−157 肺癌に対する化学療法で難治性顕微鏡的多発血管炎（MPA）の寛解とMPO−ANCAの著減を得た1例

松山赤十字病院腎臓内科 孫田 皓康

O−158 膜性腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例

産業医科大学病院腎センター 田村 紀子

O−159 尿管狭窄による水腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎の1例

神戸市立西神戸医療センター 篠田 瑛

第５会場（奈良県コンベンションセンター２階 会議室203）

9：00〜10：00 移植関連１

司会 後藤俊介（神戸大学医学部腎臓内科）

O−160 造血幹細胞移植後の腎における慢性GVHDの診断にC4d染色が有用であった一例

長崎大学病院腎臓内科 本田 紗也加

O−161 造血幹細胞移植後4年超で発症した肝類洞閉塞症候群に対して血液透析および腹膜透析を施行した1例

京都第二赤十字病院腎臓内科 前川 優樹

O−162 臍帯血移植後に発症したBKウイルス腎症

香川大学医学部附属病院腎臓内科 櫻井 裕子

O−163 移植後10年以上経過して発症したEpstein Barr virus（EBV）関連リンパ増殖性疾患の一例

富山県立中央病院腎臓・高血圧内科 清水 咲来

O−164 Graft intolerance syndrome（GIS）に対する移植腎動脈塞栓術後に急性心筋梗塞（AMI）を来した一例

福井大学腎臓内科 福島 佐知子

O−165　肺移植後にBKポリオーマウイルス（BKPyV）腎症を発症した一例

山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学
藤中 理史

10：00〜11：00　移植関連2

司会　稲熊大城（藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科）

O−166　二次腎移植後の難治性BKウイルス関連腎症に対して免疫抑制の調整と免疫グロブリン静注療法で治療した一例

金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
鍵谷 聡一郎

O−167　生体腎移植直後に急性T細胞性拒絶反応を呈し，その治療経過を尿プレセプシンで追跡した1例

名古屋大学腎臓内科　田中 章仁

O−168　脳死下献腎移植後に急性抗体関連型拒絶をきたし，早期治療介入で腎機能廃絶を回避しえた一例

岐阜大学医学部附属病院第二内科　川合 桃加

O−169　生体腎移植後にミコフェノール酸モフェチルによる薬剤性赤芽球癆を合併した一例

金沢大学付属病院　赤松 洋光

O−170　足爪白癬に対するホスラブコナゾール内服により免疫抑制剤血中濃度が上昇したと思われた腎移植後患者の一例

一般財団法人住友病院腎センター　田中 健太

11：00〜12：00　AKI1

司会　佐藤　稔（神戸労災病院総合内科・腎臓内科）

O−171　後腹膜腫瘤による腎動脈圧迫で虚血性腎障害を来した一例

関西電力病院腎臓内科　望月 滉介

O−172　溺水後に急性腎障害を呈した高尿酸血症の一例

新宮市立医療センター　仁木 龍登

O−173　重症熱性血小板減少症候群（SFTS）に合併した血球貪食症候群を発症し，血液浄化が有効であった一例

日本赤十字社和歌山医療センター　玉置 栞名

O−174　Edwardsiella tarda菌血症由来の横紋筋融解による急性腎障害を発症した一例

関西労災病院腎臓内科　白崎 史夏

O−175　血液浄化療法単独で維持透析を回避し得たエチレングリコール中毒による急性腎障害の1例

福井県立病院　藤野 智

O−176　偽性腎不全を呈し，腹水中のCr測定が診断に有用であった膀胱破裂の一例

鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科
陰山 佳奈

13：30〜14：30　AKI2

司会　西本雅俊（奈良県立医科大学腎臓内科学）

O−177　経皮吸収型ジクロフェナクナトリウム製剤使用中に急性腎障害を認めた高齢CKD患者の一例

済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
山川 聡子

O−178　レジオネラ肺炎による急性腎不全に対し，血液透析を施行し救命しえた1例

坂出市立病院　尾崎 太郎

O−179　血漿交換療法を含む集学的治療を行ったSTEC−HUSの一例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科　佐藤 大飛

O−180　丹毒とともに発症し血液透析を要した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例

福山市民病院腎臓内科　河村 和輝

O−181　繰り返す急性腎障害に対し腎生検を施行し発作性夜間ヘモグロビン尿症の診断に至った一例

神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科
福田 結以

O−182　血管内治療後4か月後に発症したコレステロール塞栓症の一例

福岡赤十字病院　星野 花奈子

14：30〜15：30　臨床疫学2

司会　山田俊輔（九州大学病院腎疾患治療部）

O−183　小児片腎患者の適切な代償性肥大は超音波検査による腎容積で評価できる

大阪医科薬科大学小児科　松村 英樹

O−184 高尿酸血症の新たな病型分類と臨床的特徴

鳥取大学医学部附属病院腎臓内科 高田 知朗

O−185 時計制御遺伝子関連 SNPs と腎機能の関連：文献的レビューと Japan Multi−Institutional Collaborative Cohort Study における解析

名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科 藤島 由貴

O−186 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

O−187 CKD 患者におけるクレアチニンとシスタチン C による残腎機能の評価の解離と筋肉量の影響についての検討

井上病院内科 前田 忠昭

O−188 地方クリニックでの腎移植後フォローアップの取組み〜レシピエント移植コーディネーターの役割〜

内科阿部医院 成瀬 綾

第 6 会場（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 204）

9：00〜10：00 血管炎 5（GBM，EGPA）

司会 石井 輝（関西電力病院腎臓内科）

O−189 係蹄壁に IgG および IgA が線状陽性であった抗糸球体基底膜腎炎の一例

岡山医療センター腎臓内科 永井 詩織

O−190 半月体形成を認めず緩徐進行性であった抗 GBM 腎炎の 1 例

岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター 寺田 知世

O−191 宗教的背景に配慮した抗糸球体基底膜腎炎のイスラム教徒若年女性例

富山大学第二内科 仙田 幸音

O−192 腎機能低下に乏しいが，腎生検にて活動性腎病変を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例

大阪けいさつ病院 田上 陽菜

O−193 透析離脱しえた抗糸球体基底膜抗体（GBM）抗体型腎炎の一例

岐阜県立多治見病院 佐藤 優貴

O−194 好酸球性心筋炎，壊死性糸球体腎炎を合併した好酸球性多発血管炎肉芽腫症（EGPA）の一例

弘前大学医学部付属病院 川崎 浩司

10：00〜11：00 免疫チェックポイント阻害薬関連

司会 長谷川みどり（藤田医科大学病院腎臓内科）

O−195 ペンブロリズマブ投与中に抗糸球体基底膜（glomerular basement membrane：GBM）抗体陽性を呈した急性腎障害の一例

富山県立中央病院腎臓高血圧内科 吉森 大輔

O−196 悪性胸膜中皮腫に対して免疫チェックポイント阻害薬治療中にネフローゼ症候群をきたした 2 症例

兵庫医科大学循環器・腎透析内科学 岩田 優太郎

O−197 PD−1 阻害薬使用後の抗糸球体基底膜腎炎に対し血漿交換とステロイド及びリツキシマブが有効であった 1 例

静岡市立静岡病院腎臓内科 望月 泰建

O−198 ニボルマブを投与し発作性心房細動を契機に破壊性甲状腺炎を診断した血液透析患者の一例

原泌尿器科病院 山浦 理沙子

O−199 ニボルマブ投与後に半月体形成性糸球体腎炎と尿細管間質性腎炎を併発した右腎摘出後腎癌の一例

原三信病院 南 優希

O−200 免疫チェックポイント阻害薬投与後にネフローゼ症候群と急性腎障害をきたした悪性胸膜中皮腫の一例

岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学 田中 佑

11：00〜11：50 IgA 腎症 1

司会 柳田太平（製鉄記念八幡病院腎臓内科）

O−201 臨床と腎病理所見の乖離から放射線腎症の関与が考えられた IgA 腎症

医学研究所北野病院 掛谷 侑美

O−202　反復性コアグラーゼ陰性ブドウ球菌菌血症を契機に IgA 腎症の増悪を来した 1 例

京都府立医科大学腎臓内科　北本 佳誉

O−203　TNFα 阻害薬を使用した際に IgA 腎症が増悪した一例

兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科学
腎透析内科　杉野 怜梨

O−204　TINU 症候群寛解後，発熱契機に生じた血尿，蛋白尿から IgA 腎症の診断に至った一例

近畿大学医学部小児科学教室　宍戸 大志

O−205　自己免疫性肝炎による肝硬変に膜性増殖性腎炎パターンの IgA 腎症を合併した 1 例

パナソニック健康保険組合松下記念病院
野一色 陽菜

13：30〜14：30　IgA 腎症 2・IgA 血管炎

司会　石川英二（済生会松阪総合病院腎臓センター）

O−206　ANCA 関連血管炎の再燃疑い例における腎再生検の重要性：新たに IgA 腎症と診断された一例

奈良県立医科大学腎臓内科学　岩見 星奈

O−207　IgA 腎症合併妊娠に対してステロイドパルス療法を実施し，正期産が得られた 2 例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
山田 佳奈

O−208　コロナワクチン接種後に糸球体係蹄障害および尿細管間質性腎炎，血管炎を合併した IgA 腎症の一例

杉田玄白記念公立小浜病院内科　酒井 雅人

O−209　ANCA 関連血管炎を原疾患とする若齢腎移植レシピエントに発症した C1q 陽性 *de novo* IgA 腎症の一例

京都大学医学研究科腎臓内科学　堀川 裕明

O−210　高齢発症 IgA 血管炎に対する免疫抑制療法中に G 群溶連菌敗血症を合併した一例

大野記念病院　西 颯

O−211　多剤併用療法によりネフローゼ症候群の完全寛解に至った超高齢 IgA 血管炎の 1 例

大津赤十字病院　岸根 葵葉

14：30〜15：30　aHUS・その他

司会　玉垣圭一（京都府立医科大学腎臓内科）

O−212　ラブリズマブにより透析を離脱しえた非典型溶血性尿毒症症候群の一例

広島大学病院腎臓内科　植田 真悠子

O−213　補体阻害療法が奏効し腎機能の改善を認めた高齢発症 aHUS の一例

国立病院機構熊本医療センター　湯本 杏里

O−214　後腹膜線維症，脳腫瘤を契機に診断したエルドハイム・チェスター病の一例

藤田医科大学病院　長尾 美里

O−215　発症から二週間以上経過したにもかかわらず血行再建が奏功した両側腎梗塞の一例

大阪はびきの医療センター　芝元 心一

O−216　血液及び尿免疫電気泳動にて異常なく，腎生検にて軽鎖沈着症を認め診断に至った非分泌型多発性骨髄腫の一例

滋賀県立総合病院　城戸 卓

O−217　ApoE Toyonaka 遺伝子変異による ApoE2 ホモ接合体糸球体症と診断した無症候性蛋白尿症例

京都第二赤十字病院腎臓内科　久保田 智成

第 7 会場
（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 205）

9：00〜10：00　電解質 1

司会　古山理莉（奈良県立医科大学腎臓内科学）

O−218　低 Na 血症の補正後に偶発的に無症候性浸透圧性脱髄症候群と診断された神経性食思不振症の一例

奈良県立医科大学腎臓内科　岡西 豪

O−219　比較的短期間に発症したと考えられた高マグネシウム血症の一例

川崎医科大学総合老年医学　梅野 怜奈

O−220　高カルシウム血症による急性腎障害を契機に診断に至った骨 Paget 病の一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
有本 彩加

O−221　高カルシウム血症により致死的な経過をたどったの一剖検例

日本生命病院循環器内科　平井 章太

O−222 高 Ca 血症をきたした骨髄異形成症候群（MDS）の一例

近江八幡市立総合医療センター 中山 和輝

O−223 CKD 患者における推定近位尿細管 P 濃度（ePTFp）と腎予後

藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科
加藤 丈一朗

10：00〜11：00 電解質 2

司会 志水英明（大同病院腎臓内科）

O−224 脳幹出血後に発症した高ナトリウム血症の要因に SGLT2 阻害薬の関与が疑われた一例

長崎県五島中央病院内科 坂田 雄也

O−225 皮膚生検でびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断に至った高 Ca 血症の一例

金沢医科大学腎臓内科 平辻 寛

O−226 塩化カルシウム誤飲による高カルシウム血症の治療経験

日本赤十字社和歌山医療センター 大森 翔平

O−227 テナパノル塩酸塩の処方経験と患者の認識について

川西市立総合医療センター腎臓内科 康 静華

O−228 悪性腫瘍関連の高 Ca 血症に対しゾレドロン酸を減量投与した血液透析患者の一例

飯塚病院腎臓内科 岡村 のぞみ

O−229 血液浄化療法のみで治療し得た横紋筋融解症回復期の高カルシウム血症の一例

名古屋大学医学部附属病院卒後臨床研修・キャリア形成支援センター 小林 誠

11：00〜12：00 薬剤性腎障害 1（抗がん剤）

司会 松原 雄（田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科）

O−230 PIGN 後にゲムシタビンによる TMA を発症した一例

明石市立市民病院腎臓内科 横山 真也

O−231 シスプラチンによる糸球体内皮障害が疑われた肺癌化学療法中の 1 例

神戸市立西神戸医療センター 末武 知樹

O−232 乳癌に対する血管新生阻害薬治療により遅発性の高度蛋白尿をきたした 1 例

社会保険大牟田天領病院腎臓内科 向山 政志

O−233 2 種類の抗 VEGF 阻害剤投与後にネフローゼ症候群をきたした 1 例

大阪市立総合医療センター 大塚 聡介

O−234 長期間のイマチニブ投与により血栓性微小血管症を発症した 1 例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
藤井 美多

O−235 進行咽頭癌の経過中に急速進行性糸球体腎炎を発症しグルココルチコイドに反応せず末期腎不全に至った一例

公立松任石川中央病院腎リウマチ内科
朝倉 啓太

13：30〜14：30 薬剤性腎障害 2

司会 林 晃正（大阪急性期・総合医療センター）

O−236 腎生検で浸透圧腎症と診断した SGLT2 阻害薬開始後の急性腎障害の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター 高好 真子

O−237 リチウム中毒に合併した高ナトリウム血症で SGLT2 阻害薬内服により尿崩症との鑑別を要した脱水症の一例

淀川キリスト教病院 平田 祐太朗

O−238 急性尿細管間質腎炎を契機行った腎生検で偶発的に Myeloid body を認めた一例

日本生命病院 水本 綾

O−239 ロキソプロフェン内服によるネフローゼ症候群，急性腎障害を呈した一例

近畿大学奈良病院 三浦 純幸

O−240 イコデキストリン透析液による薬疹が疑われた腹膜透析患者の一例

別府医療センター腎臓内科 河野 惠美子

O−241 降圧薬による下腿の血管性浮腫，うっ滞性皮膚潰瘍に腎前性急性腎障害を合併した一例

佐世保中央病院 北川 雄太

14：30〜15：30 薬剤性腎障害 3

司会 松井 功（大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学）

O−242　抗 C5 抗体薬が有効であったゲムシタビン誘発性血栓性微小血管症の 1 症例

松波総合病院初期研修医　栗澤 晶妃

O−243　Gilteritinib による薬剤性尿細管間質性腎炎の一例

京都医療センター腎臓内科　高坂 健

O−244　卵巣癌に対する Olaparib・Bevacizumab 療法中の大腸内視鏡検査後に急性リン酸腎症を発症した一例

京都医療センター腎臓内科　山下 みき

O−245　肺腺癌に対して分子標的治療薬（オシメルチニブ）により尿蛋白増悪を来たした慢性腎臓病（CKD）患者の一例

まつしまクリニック　松島 弘幸

O−246　長期市販薬内服により多彩な病態を呈した一例

鹿児島医療センター腎臓内科　倉八 孝行

O−247　ポリスチレンスルホン酸カルシウム内服中に発症した腸管穿通の 1 例

松江赤十字病院　森山 志保

第 8 会場
（奈良県コンベンションセンター 2 階 会議室 206）

9：00〜10：00　血液透析 3

司会　岡本惠介（奈良県立医科大学腎臓内科学）

O−248　長時間連続で血液透析を行い救命したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例

市立長浜病院腎臓代謝内科　岡島 良奈

O−249　高度な乳酸アシドーシスを呈した血管内リンパ腫の一例

明石市立市民病院　松本 瞳

O−250　5-FU による乳酸アシドーシスと高アンモニア血症に対し血液透析を行った一例

豊田厚生病院　伊藤 夏実

O−251　内シャントを温存できた，シャント肢側ペースメーカーリード抜去の 1 例―術後 1 年 6 か月の経過―

宇治武田病院血液透析科　乾 恵美

O−252　門脈大循環短絡症による高アンモニア血症に対し血液濾過透析が有効であった一例

杵築市立山香病院内科　森 咲文

O−253　肝細胞癌合併患者の血液透析導入したが予後を延伸できず，剖検を行った 1 例

愛仁会高槻病院腎臓内科　黒川 直基

10：00〜11：00　Alport 症候群

司会　徳本正憲（福岡赤十字病院腎臓内科）

O−254　遺伝学的検査により診断した常染色体顕性アルポート症候群の小児例

地域医療機能推進機構九州病院小児科
芳野 三和

O−255　遺伝学的確定診断により服薬アドヒアランスが向上した常染色体顕性 Alport 症候群の一家系

大阪母子医療センター腎・代謝科　藤原 香緒里

O−256　4 回目の腎生検を経て遺伝学的検査を実施し常染色体潜性アルポート症候群の診断に至った 1 例

九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科
杉山 友貴

O−257　遺伝子検査で診断に至った常染色体優性アルポート症候群の 1 例

白石共立病院内科　末永 敦彦

O−258　非典型的な経過をたどった女性 X 連鎖型 Alport 症候群の一例

大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座　桐田 優里

O−259　腎生検で確定診断できず遺伝学的検査にてアルポート症候群と診断された FSGS の一例

近畿大学　小山 建夫

11：00〜12：00　遺伝性疾患 1

司会　片山　鑑（三重大学医学部附属病院血液浄化療法部）

O−260　STAB2 ホモ接合および STAB1 ヘテロ接合変異を伴う Collagenofibrotic glomerulopathy の一例

市立池田病院腎臓内科　谷口 裕郁

O−261　ロングリードシークエンサーによる遺伝子解析で ADTKD-*MUC1* と診断した 1 例

奈良県西和医療センター　羽根 彩華

O−262　血小板減少の濃厚な家族歴と腎障害から診断に至った MYH9 関連疾患の一例

大阪赤十字病院腎臓内科　高田 直

O−263　多発腎嚢胞合併腎機能障害に対し，網羅的遺伝子解析により診断し得た HNF1B nephropathy の 1 例

明石医療センター腎臓内科　増田 暉

O−264　30 代で巣状分節性糸球体硬化症を呈し COQ10 腎症と診断した一例

大津赤十字病院腎臓内科　餘多分 萌瑛

O−265　低分子蛋白尿や高 CK 血症に加えて筋萎縮症状が前景に出た Dent 病 2 型の一例

京都大学腎臓内科　前川 翔平

13：30〜14：30　遺伝性疾患 2

司会　甲斐田裕介（久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門）

O−266　当院で経験した APRT 欠損症の 2 症例

京都医療センター　籔本 浩之

O−267　腎病理で内皮細胞障害を認めた非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）非発症保因者の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科　酒井 毬花

O−268　腎生検で滲出性病変や細動脈病変を認めた家族性滲出性硝子体網膜症の 1 例

京都府立医科大学腎臓内科　藤北 明日香

O−269　汎血球減少に ARPKD 様の肝腎病変を認めた 1 例

大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科　大井 遼

O−270　腎生検で巣状に硬化病変のみを呈した Alport 症候群の 3 例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野　桑原 三慧

O−271　常染色体顕性多発性嚢胞腎に合併した肺高血圧症に対して腎動脈塞栓術による腎容積縮小が有効であった症例

国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科　佐藤 大飛

14：30〜15：30　遺伝性疾患 3（Fabry 病，ADPKD）

司会　仲谷慎也（大阪公立大学腎臓病態内科学）

O−272　ADPKD と ITP を背景に血小板機能異常が関与したと考えられる非外傷性筋肉内出血の一例

虎の門病院腎センター　上戸 壽

O−273　片腎摘出後の常染色体顕性多発性嚢胞腎患者の進行抑制にトルバプタンを導入した 1 例

独立行政法人国立病院機構岡山医療センター腎臓内科　太田 康介

O−274　半月体形成性糸球体腎炎および膜性腎症を合併した Fabry 病の稀な一例

奈良県立医科大学腎臓内科学　森本 真由

O−275　酵素補充療法中にマルベリー小体を検出し腎生検を施行した Fabry 病の一例

大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科　好本 雅也

O−276　長期酵素補充療法中に軽度尿蛋白を認め，腎生検を施行したファブリー病の一例

福井大学医学部附属病院腎臓病態内科学　細川 晃

O−277　維持血液透析中に Fabry 病治療を酵素補充療法からケミカルシャペロン療法に切り替えた 1 例

刈谷豊田総合病院腎臓内科　倉沢 史門

ポスター会場（奈良県コンベンションセンター 1 階 コンベンションホール C）

14：00〜14：49　感染症 2 ポスター

司会　莖田昌敬（愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座（第二内科））

P−103　迅速発育抗酸菌による腹膜透析関連腹膜炎の 2 例

耳原総合病院　大矢 麻耶

P−104　カテーテル抜去を必要とした Mycobacterium fortuitum を起因菌とする CAPD 腹膜炎の一例

新宮市立医療センター　篠崎 宏光

P−105　ANCA 関連血管炎加療中に発症した播種性非結核性抗酸菌症の一例

耳原総合病院腎臓内科　植田 祐美子

P−106　肺外結核を発症した血液透析患者の 2 症例

松波総合病院腎臓内科　矢島 隆宏

P−107　Candida parapsilosis による真菌性腹膜炎の一例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学
古味 みなみ

P−108　Candida albicans による遠隔期大動脈ステントグラフト感染に対し，保存的治療を試みた慢性腎不全患者の一例

宝塚市立病院　川田 博昭

P−109　Chiari 奇形を合併した，軽症 COVID−19 罹患後の抗利尿ホルモン不適切分泌症候群（SIADH）の一例

黒部市民病院　能勢 知可子

14：00〜14：56　血液疾患 ポスター

司会　松本竜季（高知大学附属病院内分泌代謝・腎臓内科）

P−110　DCyBorD 療法により経過良好であった AH アミロイドーシスの 1 例

山陰労災病院　藤野 雄大

P−111　腎生検で診断された AL アミロイドーシスの一例

岡崎市民病院腎臓内科　村上 直輝

P−112　下痢で発症し糖尿病性腎障害と急性腎不全を合併した AA 型アミロイドーシスの一例

三豊総合病院　橋本 靖江

P−113　IgD 型多発性骨髄腫に伴う腎障害に対し，化学療法により透析を離脱し得た一例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院腎臓内科
早川 温子

P−114　多彩な所見を認めた多発性骨髄腫（MM Multiple myeloma）に伴う急性腎障害の一例

関西電力病院腎臓内科　榎本 由梨

P−115　多発性骨髄腫による高 Ca 血症と cast nephropathy で AKI をきたした骨髄腫関連腎疾患の一例

岐阜大学医学部附属病院腎臓内科　渡邊 友貴

P−116　血清 FLC（遊離軽鎖）比正常にも関わらず腎生検により MGRS と診断し得た一例

滋賀県立総合病院　佐藤 達哉

P−117　肉眼的血尿の日内変動が診断の手がかりであった原発性糸球体腎炎が疑われた一例

香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
氏家 はる代

14：00〜15：10　糸球体疾患 3 ポスター

司会　金森弘志（市立福知山市民病院腎臓内科）

P−118　悪性胸膜中皮腫に対して免疫チェックポイント阻害薬を使用中に C3 腎症を発症した一例

熊本大学病院腎臓内科　山村 遼介

P−119　演題取り消し

一宮市立市民病院腎臓内科　伊藤 和

P−120　NPHS1 に Val822Met ヘテロ変異を伴い治療に難渋したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 1 例

福岡市立こども病院腎・泌尿器センター
腎疾患科　渡辺 ゆか

P−121　巨赤芽球貧血に伴い pseudo−thrombotic microangiopathy（TMA）を呈した一例

刈谷豊田総合病院腎臓内科　安達 翔平

P−122　補体異常を伴う妊娠関連 TMA により AKI を呈し血液透析を要した一例

藤田医科大学腎臓内科　藤村 ひかり

P−123　フルコナゾールとの併用によりタクロリムスの血中濃度が上昇し，血栓性微小血管障害症を呈した一例

一宮市立市民病院腎臓内科腎臓内科
藤枝 久美子

P−124　結節性多発動脈炎に合併したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例

JA 広島厚生連吉田総合病院　吉田 健

P−125　免疫抑制療法により血液透析を離脱できたクリオグロブリン血症性血管炎の 1 例

富山県立中央病院　梶川 尚

P−126　高齢ネフローゼ症候群において多発動脈血栓症を生じた 1 例

福井赤十字病院腎臓内科　松井 佑樹

P−127　腎静脈血栓症を合併し，重複下大静脈も認めたネフローゼ症候群の症例

神戸大学医学部附属病院腎臓内科　津田 悠

14：00〜15：10 血液透析 ポスター

司会 小畑陽子（特定医療法人雄博会千住病院腎臓内科）

P−128 バスキュラーアクセス手術前の血液ガス分析によるK値の検討

音羽記念病院腎臓内科 志水 愛衣

P−129 ロキサデュスタットにより中枢性甲状腺機能低下を来した血液透析患者の二例

香川県立中央病院腎臓・膠原病内科 氏家 はる代

P−130 チルゼパチド単独投与で良好な血糖コントロールを得た2型糖尿病と精神発達遅滞合併の血液透析患者の1例

水島協同病院 戸田 真司

P−131 腰椎椎体骨折の経過観察中に化膿性脊椎炎を発症した透析患者の一剖検例

社会医療法人壮幸会行田総合病院 佐藤 貴彦

P−132 末期がんにおける，共同意思決定（SDM）と腎代替療法のありかた

明和病院 豊田 和寛

P−133 カルニチン製剤使用により多血症を認めた血液透析患者の一例

済生会守山市民病院腎臓内科 多賀谷 允

P−134 血液透析時に繰り返す呼吸不全を呈した透析導入の1例

森下記念病院 塚田 美保

P−135 在宅血液透析に必要な改修に関する助成の可能性

前田病院 古賀 幸雄

P−136 全弓部置換術後の内シャントに伴う浮腫とMRSA敗血症の一例

愛知医科大学メディカルセンター 北村 文也

P−137 バスキュラーアクセスカテーテル関連血流感染に合併した細菌性眼内炎の一例

香川県立中央病院腎臓・膠原病内科 森田 峻史

14：00〜15：03 薬剤2 ポスター

司会 松隈祐太（九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科）

P−138 アセトアミノフェン誘発性の急性尿細管間質性腎炎の一例

慈愛会今村総合病院 福元 まゆみ

P−139 HIF阻害薬（ダプロデュスタット，ロキサデュスタット）による中枢性甲状腺機能低下症の2例

紀南病院腎臓内科 山本 宗汰

P−140 腸閉塞を合併した腹膜透析関連腹膜炎の治療中にメロペネムによる抗菌薬関連脳症を発症した透析患者の一例

昭和医科大学江東豊洲病院腎臓内科 松本 啓

P−141 レボフロキサシンによる肉芽腫性急性間質性腎炎の一例

独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院 高橋 達世

P−142 チアプリドによる薬剤性QT延長症候群からTorsades de pointesを発症した血液透析患者の1例

白十字病院 東 和樹

P−143 カルシウム拮抗薬による薬剤性浮腫の1例

神戸労災病院腎臓内科総合内科 春名 克祐

P−144 紅麹サプリメント使用後より血尿を認めた症例

島根県立中央病院 高瀬 健太郎

P−145 カルバマゼピンによる薬剤性過敏症症候群に肉芽腫性尿細管間質性腎炎を合併した一例

公立学校共済組合九州中央病院腎臓内科 中村 昌平

P−146 ANCA関連血管炎に対する免疫抑制療法中のPJP予防薬選択とスタチン併用による横紋筋融解症の一例

佐賀大学医学部附属病院腎臓内科 岸川 雄哉

14：00〜14：49 血管炎2 ポスター

司会 塚口裕康（関西医科大学第二内科学）

P−147 IgG4関連腎臓病と診断に難渋した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例

名古屋掖済会病院腎臓内科 稲垣 高広

P−148 器質化肺炎・肉芽腫性間質性腎炎・多発単神経障害を呈しANCA関連血管炎が疑われた1例

山口県立総合医療センター臨床研修医 阿賀 康平

P−149　不明熱精査で診断がついた抗糸球体基底膜腎炎の一例

沖縄県立南部医療センター・こども医療センター　奥村 ひかり

P−150　抗糸球体基底膜腎炎に対する集学的治療により抗体陰性化を得たが感染を繰り返して致命的経過を辿った 1 例

庄原赤十字病院腎臓内科　本田 由美

P−151　抗糸球体基底膜腎炎治療中に発症した小脳出血の一例

佐賀大学医学部腎臓内科　岡本 梨奈

P−152　IgA 血管炎の治療経過中に高安動脈炎を合併した一例

澤田病院・内科　立山 冴

P−153　B 細胞性慢性リンパ性白血病の経過中に発症した半月体形成性糸球体腎炎の一例

富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科　金城 柾也

14：00〜15：10　尿細管・間質疾患 2 ポスター

司会　福田　誠（佐賀大学医学部附属病院腎臓内科）

P−154　ネフローゼ症候群を呈した膜性腎症合併 IgG4 関連腎臓病の一例

南風病院　野崎 剛

P−155　COVID−19 ワクチン接種後，IgG4 関連腎臓病を発症した一例

明陽会成田記念病院　小林 直人

P−156　特異的な IgG4 関連腎疾患の画像所見を認め，腎生検後にステロイドの投薬を開始した 1 例

済生会福岡総合病院腎臓内科　原 慎太郎

P−157　両眼の霧視から TINU 症候群と診断された若年男性の一例

香川県立中央病院腎臓・膠原病内科　竹内 千智

P−158　腎病変を有したリンパ腫様肉芽腫症の一例

富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科　宮原 陸

P−159　ANCA 関連血管炎による尿細管間質性腎炎の一例

高知赤十字病院臨床研修センター　林 能亜

P−160　尿細管間質性腎炎におけるガリウムシンチグラフィの有用性

愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座　近藤 史和

P−161　Light chain proximal tubulopathy without crystal の一例

中頭病院　上里 まどか

P−162　フェルビナクテープの多用により高度な急性間質性腎炎を呈した一例

愛知医科大学　溝口 雅弘

P−163　急性腎盂腎炎の経過中に急性尿細管間質性腎炎を併発した 1 例

綜合病院山口赤十字病院腎臓内科　中野 佳子

14：00〜14：49　妊娠，移植 ポスター

司会　土本晃裕（九州大学包括的腎不全治療学）

P−164　妊娠後期に発症し，著明な内皮細胞/上皮細胞障害を認めたネフローゼ症候群の 1 例

兵庫医科大学病院腎・透析内科　上硲 千種

P−165　産褥期に顕在化したネフローゼ症候群の一例

宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野　鬼塚 遥菜

P−166　分娩後の血栓性微小血管症に対して血漿交換療法で寛解し，遺伝学的検査を行った一例

知多半島総合医療センター　鈴木 優真

P−167　妊娠中に感染を契機に発症した血栓性微小血管症の 1 例

高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科　鈴木 穂乃詩

P−168　急性骨髄性白血病に対して造血幹細胞移植後に発症した血栓性微小血管症の一例

岐阜市民病院　伊藤 里奈

P−169　生体腎移植後に Haemophilus influenzae 肺炎を繰り返した一例

佐賀大学医学部付属病院　津本 圭佑

P−170　生体腎移植後に発症したアデノウイルス性出血性膀胱炎を咽頭用迅速診断キットを用いて診断した 1 例

奈良県西和医療センター腎臓内科　中川 彩花

14：00〜15：03
臨床研究，検査，指導など ポスター

司会　丸山直樹（宇陀市立病院内科）

P−171　当院で経験したコレステロール塞栓症 10 症例についての検討

明石市立市民病院　迫田 知佳子

P−172　腎機能別にみた薬剤使用と健康寿命との関連：KDB データによる探索的研究

金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学
小倉 央行

P−173　「糸毬」から「糸球体」に至る医学用語の変遷―明治時代の医学部授業ノートを中心に―

医療法人正和会野村医院　野村 信介

P−174　様々な腎代替療法を経験して腎移植となった患者の意識調査報告

幸善会前田病院　中尾 浩喜

P−175　病的骨折から診断に至った悪性褐色細胞腫の 1 例

香川労災病院内科　北川 茂樹

P−176　長期にわたる低栄養およびリフィーディング症候群により重症化した一例

明石市立市民病院　山口 隆史

P−177　遠赤外線照射器ペリケアは維持血液透析患者の下肢血行を促進する

徳島大学腎臓内科　田蒔 昌憲

P−178　超音波 SMI（Superb Microvascular Imaging）が診断に寄与した急性巣状細菌性腎炎の 1 例

倉敷中央病院腎臓内科　佐能 莉苗

P−179　保存期 CKD 患者への CKD シートを活用した栄養指導について

医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック　北川 奈実

14：00〜15：03
糖尿病，慢性腎不全，腎生検 ポスター

司会　岡　英明（松山赤十字病院腎臓内科）

P−180　当院における推定原尿尿中リン濃度（ePTFp）高値の有病率と関連因子の検討

尼崎中央病院アレルギー・リウマチ内科
吉川 卓宏

P−181　C 型肝炎による肝硬変から読み解く，肝腎症候群のクロストーク

清湘会記念病院　氏家 一知

P−182　糖尿病を合併した腎炎患者に対するフィネレノンの効果の検討

鈴鹿中央総合病院　田中 紘也

P−183　レオカーナを用いたLDL吸着療法後に腎保護効果が顕著にみられた糖尿病性腎症の 1 例

佐世保市総合医療センター腎臓内科　嶋本 篤

P−184　高度肥満の 2 型糖尿病透析患者に対するチルゼパチド投与により著明な体重減少効果を示した 1 例

川西市立総合医療センター　康 静華

P−185　甘草による偽性アルドステロン症に伴いネフローゼ症候群に至った糖尿病性腎症の 1 例

朝日大学病院腎臓内科　亀谷 直輝

P−186　メトホルミン塩酸塩過剰内服後頻回の血液透析で救命したが，その後糖尿病性ケトアシドーシスを発症した一例

社会医療法人近森会近森病院　宇都宮 慧

P−187　経皮的腎生検後，腎被膜動脈からの出血に対し動脈塞栓術を施行した一例

香川大学医学部附属病院　永野 宏奈

P−188　仮性動脈瘤と動静脈瘻を形成した腎生検の 1 例

岡山赤十字病院腎臓内科　岡本 修吾

学術講演抄録

大会長講演……（950）
招請講演 1～2……（951）
特別講演……（953）
シンポジウム（SY）1～8……（954）
教育講演 1～14……（964）
研究倫理・医療倫理に関する研修会……（967）
ダイバーシティ推進委員会企画（CP）……（967）
病理企画 1～5……（968）

一般演題抄録

一般演題（口演：O）001～277……（970）
一般演題（ポスター：P）001～188……（1017）

＊患者プライバシーに関する情報は特定できないように修正しております.

大会長講演

EBM に基づく臨床腎臓病学 ～臨床データからの病態解明を目指して Evidence-Based Clinical Nephrology： Advancing Pathophysiological Insights and Interventions through Clinical Data

奈良県立医科大学腎臓内科学　鶴屋　和彦

このたび，歴史と文化が薫る古都・奈良にて，第 55 回日本腎臓学会西部学術大会の大会長を拝命し，主催の栄に浴することとなり，誠に光栄に存じます．奈良での開催は，当教室の先々代教授・故土肥和紘先生による 1998 年の大会以来，実に 27 年ぶりとなります．再びこの地で学術の灯を掲げる機会をいただいたことに，身の引き締まる思いとともに，深い感謝の念を抱いております．

この間，腎臓病学は分子レベルの病態解明からその臨床応用に至るまで著しい進展を遂げました．私自身，九州大学第二内科の腎臓研究室で腎臓内科医としての基礎を築き，軽微な検尿異常から透析・移植に至るまでの全ステージに関わる中で，「全人的医療」の理念を深く学びました．疾患のみならず，患者一人ひとりの人生に寄り添う姿勢は，今も私の診療と研究の根幹を成しています．また，久山町研究に代表される大規模疫学と臨床の融合は，現場の問いを科学的エビデンスに昇華する理想的なモデルです．私たちも腎生検例や保存期 CKD 患者を対象に独自のコホート研究を進めてきました．

2018 年に奈良県立医科大学に赴任後も，患者中心の医療と臨床に根ざした研究の精神がこの地に受け継がれていることを実感し，喜びと感謝の気持ちで日々を過ごしております．赴任後の 7 年間で，外来患者 1000 人の蓄尿データを含む保存期 CKD データベースを構築し，透析患者 2200 人の前向きコホートデータを確立しました．さらには，日本腎臓学会が主導している J-RBR 研究や J-CKD-DB 研究などにも参画し，腎臓病学の発展に貢献すべく努めております．

本大会では「EBM に基づく臨床腎臓病学～臨床データからの病態解明を目指して」をテーマとし，個々の症例から得られる洞察と，疫学的検証による新たなエビデンス創出の意義を再認識する場としたいと考えております．本会が，現場で活かせる知見と実践的な学びを深める機会となり，臨床腎臓病学のさらなる発展につながることを，心から期待しております．

招請講演 1

外科医不足の現状と対策―日本外科学会の取り組み

一般社団法人日本外科学会理事長　武冨　紹信

現在の本邦外科医療における最大の課題は若手医師の外科離れです．日本外科学会の会員数は 2014 年 39,797 名，2023 年 40,837 名と微増していますが，50 歳未満の会員数は 20,147 名（50.6%）から 17,911 名（43.9%）と着実に会員の高齢化が進んでいます．特に消化器外科領域の人手不足は顕著で，20 年後には消化器外科医師数は現在の半数に減少するという危機的な報告が日本消化器外科学会から発出されています．このような外科を取り巻く状況を鑑み，日本外科学会理事会では「外科医を元気に，国民に安心を」のスローガンのもと，(1) 労働環境の整備，(2) 教育体制の拡充，(3) ダイバーシティ推進，(4) SNS 活用，(5) 基礎・臨床研究体制の拡充，(6) 国際化の推進，(7) ブランディング活動，などの取り組みを進めています．特に，外科医師人材不足に対応すべく，日本専門医機構による専門医制度改革，サブスペシャリティ学会との連動研修，働き方改革に伴うタスクシフトを含めた労働環境改善など，日々の外科臨床における大きな課題について対策を進めています．人口減少・高齢化に伴う外科医療需要の将来予測も含め，適切な外科診療体制を構築するための日本外科学会の取り組みを紹介し，これからの内科―外科の診療連携構築にむけて議論させていただければと考えています．

招請講演 2

臨床・疫学研究を行う上で大切なこと

九州大学大学院医学研究院衛生・公衆衛生学分野　二宮　利治

高齢化が進むわが国では，疾患の発症予測や重症化の予防といった取り組みが，社会的・医療経済的に極めて重要となっている．そうした中，日々の診療現場で得られる知見をもとに，臨床・疫学研究を推進することは，エビデンスに基づく医療を支える柱となる．近年，AI やビッグデータを活用した解析手法の進展により，データサイエンス分野への関心が高まっているが，観察された関連に因果性があるか，交絡や選択バイアスが存在しないかといった検討には，疫学・統計学に加え，病態生理や臨床経過に対する深い理解が不可欠である．そのため，医学的知識と生物学的背景を有する医療者の臨床・疫学研究における役割は大きく，その参画が本分野の質と意義を高めると考えられる．本講演では，私たちが現在取り組んでいる疫学研究の実例を通して，臨床・疫学研究の進め方やその意義ついて紹介する．

特別講演

東大寺福祉事業団の取り組み
～大仏様のお膝元で慈悲の実践を行うこと～

東大寺福祉事業団常任理事　平岡　慎紹

724年聖武天皇が即位された時，長屋王の変に象徴される権力闘争，天然痘の流行，藤原広嗣の反乱と，激動の時代が続いていました．聖武天皇はこうした世の中を癒し，国家の安泰と民衆の幸福をはかるにはどうすれば良いか日々お悩みになっておられました．その最中，待望の皇太子基親王が誕生されましたが，満一歳になる前に夭折されます．聖武天皇は基親王の菩提を弔うため，金鐘寺を現在の二月堂付近に建てられました．東大寺の前身となる始めの寺院とされます．その後，聖武天皇は仏教の精神，中でも現在の東大寺の宗派でもある『華厳』の教えに基づき，廬舎那仏の造立，大仏殿の造立に取り組まれました．長い歴史の中で，東大寺は2度も戦禍に巻き込まれてきましたが，その都度復興し現在も世界中の人々に関心を寄せていただいております．聖武天皇を支えていた光明皇后も，仏教の教えにある福田思想を基に，皇后官職に悲田院や施薬院といった施設を設立する事によって，国家として慈悲の実践行に取り組まれていました．その想いも継ぐ為，東大寺では1955年，聖武天皇1200年御遠忌記念事業として肢体不自由児施設東大寺整肢園を開設し，治療・教育・生活指導を主体とした事業を開始しました．2008年には，東大寺福祉療育病院と改名し，重症心身障害児施設「東大寺光明園」を開設しました．社会の変化，医療の進歩に伴い，障害児から障害者へ，入所から在宅へと障害児を巡る状況は大きく変わりつつあるとされます．東大寺では，病院とともに，これからも重度の障害を持ちながら生きる人々が世の光となり，華となり世界を照らす存在であるようにと，次世代に相応しい障害医療施設の実現を目指し，現在病院の境内地内での移転新築を計画しています．広く世の人々のご意見やご支援を願うものです．

SY01−1
DKD 尿細管におけるアミノ酸の臨床的意義
岡山大学腎臓・糖尿病・内分泌内科
三瀬　広記

近年，糖尿病関連腎臓病（DKD）を代表とする糖尿病合併症や慢性腎臓病においてアミノ酸の重要性が報告されている．アミノ酸は蛋白質の構成要素であり，生体におけるエネルギーや代謝の恒常性維持のために必須のものであるが，腎組織中におけるアミノ酸代謝の恒常性破綻が mTORC1，FGF21，GCN2 などを介して腎臓病進展に寄与することが報告されている．我々は，ACE や ACE2 に代表される ACE family に属する Collectrin（CLTRN/TMEM27）が腎臓の近位尿細管で主として発現していることを報告したが（J Biol Chem 2001），Collectrin は中性アミノ酸の近位尿細管細胞内への取り込みに寄与していることが報告されている（Nature 2006）．肥満糖尿病モデルマウスにおいて Collectrin をノックアウト（Cltrn−KO）すると，中性アミノ酸と Gln，Gly，Pro の尿中排泄量が著明に増加し，近位尿細管細胞における空胞変性や巨大ライソゾーム，尿中 KIM−1 排泄量が減少した．さらに，Cltrn−KO によって腎皮質における mTOR や TFEB のリン酸化が有意に抑制されていた．以上から，Cltrn−KO による近位尿細管細胞内への中性アミノ酸と Gln，Gly，Pro の取り込み抑制が mTOR−TFEB pathway の活性化抑制を介してライソゾームの機能を改善することで，DKD 近位尿細管細胞の障害に保護的に働く可能性が示唆された（Kidney360 2024）．本シンポジウムでは，DKD を中心とした CKD 進展におけるアミノ酸代謝の機序やバイオマーカーとしての臨床的意義なども含めて考察したい．

SY01−2
ADPKD におけるアミノ酸吸収抑制による治療
北海道大学病院血液浄化部
西尾　妙織

慢性腎臓病に対する腎保護療法の一つとしてタンパク制限食が推奨されているが，多発性嚢胞腎（ADPKD）患者におけるタンパク制限食の腎機能障害進行を抑制するエビデンスは十分ではない．近年，食事制限が嚢胞形成を抑制するなどの報告があり，食事の因子は嚢胞進行において非常に重要である可能性が指摘されている．我々は，ADPKD の疾患モデル動物である *pkd1* コンディショナルノックアウトマウス（*Pkd1* $^{lox/lox}$：*Mx1−cre* マウス）に対して分岐鎖アミノ酸（Branched Chain Amino Acids；BCAA）投与を行い，BCAA が腎嚢胞・肝嚢胞をともに悪化させること，嚢胞壁にはアミノ酸トランスポーターである LAT−1（*SLC7A5* 遺伝子にコード）が強発現しており，嚢胞進行に重要な役割を果たしていることを明らかにしている．そこで *Pkd1*・*Slc7a5* ダブルノックアウトマウス（*Pkd1*$^{flox/flox}$：*Slc7a−5*$^{flox/flox}$：*Ksp−Cre* マウス）の解析を行ったところ，予想に反し，腎嚢胞は悪化した．これは *Slc7a5* をノックアウトすることで過度のアミノ酸欠乏が起こり，GCN2/ATF4 経路および MAPK/ERK 経路が亢進する事が原因であった．つまり，ADPKD の進行にはアミノ酸吸収のバランスが重要である．これらの結果から我々はエンテロペプチダーゼ阻害薬である SCO−792 に注目した．エンテロペプチターゼは十二指腸粘膜細胞から分泌される消化酵素であり，トリプシノーゲンをトリプシンへ変換することで蛋白質がアミノ酸へ分解され体内へ吸収される．したがって，SCO−792 によりアミノ酸の吸収を抑制することが出来る．*Pkd1* $^{lox/lox}$：*Mx1−cre* マウスに SCO−792 を投与すると，腎嚢胞・肝嚢胞の進行を抑制した．SCO−792 は ADPKD の新規治療薬となり得る．

SY01−3
共生細菌叢―腎連関に起因した D−アミノ酸研究
[1]金沢大学附属病院検査部，[2]金沢大学大学院腎臓リウマチ膠原病内科学
中出　祐介[1]，岩田　恭宜[2]，和田　隆志[2]

我々は，「共生細菌叢―腎連関」に着目し，キラルアミノ酸，特に D−アミノ酸が腎疾患およびその進行過程で果たす役割の解明を進めてきた．キラルアミノ酸のうち，D−アミノ酸は長らく低濃度で生体内の役割が不明とされてきたが，分析技術の進歩から，生体内に存在し生理活性作用を有することが明らかとなってきた．我々は，D−アミノ酸が腎障害で有意に増加し，バイオマーカーとなるだけでなく，腎障害に対して保護的に作用することを明らかにした．具体的には，マウス腎臓に虚血再灌流処置を施行すると腸内細菌叢が変化し，菌叢由来の D−セリン，D−アラニンが腸管から血中へ供給され，腎臓へ到達し，腎保護作用を示すことを明らかにした．D−セリンは，尿細管上皮細胞の増殖・再生を促進し，D−アラニンはミトコンドリア機能の改善を通して細胞傷害からの回復を促進した．6/5 腎摘出モデルマウスでも同様の機序を確認しえた．以上より，D−アミノ酸は，定常状態から急性腎障害，そして慢性腎疾患へと進行する過程で，バイオマーカー候補であること，「共生細菌叢―腎連関」に起因した新規の再生・保護因子となりうることが示唆された．我々は，これらの成果をもとに，D−アラニン製剤のヒトを対象とした臨床研究を計画した．まず，健常ボランティアを対象とした検討を実施し，その安全性を確認した．現在，慢性腎臓病を対象とした特定臨床研究を実施中である．以上より，D−アミノ酸は従来の「代謝産物」という位置付けを超え，次世代の「新規バイオマーカー/再生・予後改善の標的」へと進化する潜在力を有していると考えられる．今後，さらなるメカニズムの解明とヒトへの応用検証を進め，アミノ酸を腎疾患の次なる治療標的として確立していきたい．

SY01−4
血中尿中キラルアミノ酸の多次元 HPLC 分析法開発と腎不全における含量解析
九州大学大学院薬学研究院
浜瀬　健司

殆どのアミノ酸は分子内にキラル中心を有し，D 体と L 体の鏡像異性体が存在する．このうち高等動物に内在する異性体は大部分が L 体であり，D 体は存在しないと長い間考えられてきた．しかし近年の分析技術の進歩と共に様々な D−アミノ酸がヒトを含む哺乳類体内に存在することが明らかにされ，生理機能や疾病との関連が次々と報告されている．大脳中で神経伝達を調節する D−セリンや内分泌組織中でホルモン分泌を制御する D−アスパラギン酸のように，比較的内在性濃度が高い D−アミノ酸が存在する一方で，殆どの D 体は極めて微量成分である．これらの微量 D−アミノ酸分析は様々な夾雑成分による定量妨害を頻繁に受けるため，その正確な定量や更なる鋭敏な指標探索には高感度選択的分析法の開発と利用が必須である．我々は高感度定量を可能とする誘導体化技術と，様々な分離モードのクロマトグラフィーを組み合わせる多次元 HPLC を統合し，ヒト臨床試料における微量キラルアミノ酸の網羅的分析法を開発してきた．多次元 HPLC の一次元目は逆相分離を用い，アミノ酸を D 体と L 体の混合物として共存成分から分離する．最終次元には光学分割を利用し，鏡像異性体の識別定量を行う．選択性が不足する場合にはイオン交換やミックスモードカラムの導入による分離次元の増加，質量分析装置による高選択的検出を利用する．これらの分析法を用いてヒト血液・尿分析を行った結果，健常人血漿にはセリン，アラニン，プロリン，アスパラギンの D 体が認められ，極めて低い濃度で制御されていた．腎不全時にはこれらの D 体の増加に加え，グルタミン酸，フェニルアラニンなど健常人では殆ど認められない D−アミノ酸の存在が示された．一方で尿中には殆ど全てのタンパク質構成アミノ酸について D 体が確認され，これらの由来や生理的意義の解明が期待される．

SY01-5
D-アミノ酸による腎臓病課題解決
大阪大学
木村　友則

D-アミノ酸は自然界に存在しないとされてきたアミノ酸の光学異性体だが，我々はヒトにごく微量存在すること，そして腎疾患に対して高い診断価値を持つこと，さらには治療応用性があることを発見してきた．血中のD-アミノ酸，特にD-セリンとD-アスパラギンの濃度は，腎臓病の検出や腎機能の評価において非常に感度の高いバイオマーカーである．その背景には，D-アミノ酸が尿細管での吸収，分泌をほとんど受けないという事実があった．糸球体ろ過量の評価にD-アミノ酸は理想的な分子である．D-セリンには生理作用もある．D-セリンはL-アミノ酸しか認識しないとされていたmTorシグナルに作動し，腎臓の細胞増殖を促す．D-セリンは腎臓の機能を反映し，かつ，腎臓に作用することで，腎臓の機能を維持している．腎臓から始まったD-アミノ酸という新しい視点からの医学研究は，他の疾患領域に波及している．昨今問題となった新型コロナウイルス感染症を含む重症ウイルス感染症において，D-アミノ酸はバイオマーカーであり，かつ，治療の選択になりうることを発見した．D-アミノ酸の中でもD-アラニンには，ウイルス感染症の重症化を抑制する効果があった．D-アラニンの生理機能を追求した所，D-アラニンには転写制御を介して概日リズムを維持する作用が見つかった．この作用を介してD-アラニンは腎臓において糖新生を制御している．腎臓におけるD-アミノ酸の多彩な作用を紹介しながら，D-アミノ酸が腎臓病の課題を解決していく可能性について論じる．

SY02-1
「群間差」は本物か？―調整の重要性を考える
大阪公立大学医療統計学
吉田　寿子

臨床研究において，暴露（あるいは介入）とアウトカムの関係を明らかにするためには，暴露群（あるいは介入群）と対照群の差を正しく評価する必要がある．無作為化比較試験（RCT）では，ランダム化によって交絡因子が両群に均等に分配されることが期待できるため，統計的に調整しなくても，介入とアウトカムとの関係を比較的公平に評価できる設計となっている．一方，観察研究においてはランダム化が行われないため，暴露の有無が患者背景や疾患の重症度といった要因に依存することがある．その結果，共変量を考慮せずに単純な群間比較を行うと，それらの要因によるアウトカムへの影響が群間差として表れてしまうことがある．そのため，観察研究では共変量の調整が重要な役割を果たす．共変量調整は，統計モデルにおける変数の投入によって実現されるが，変数の選択と取扱いには慎重な判断が求められる．たとえば，関係の途中にある中間因子を調整変数としてモデルに追加してしまうと，曝露の効果が過小評価される「過剰調整（overadjustment）」が起こり得る．また，アウトカムとは無関係な変数を多数投入することで，モデルの「過剰適合（overfitting）」が高まり，モデルの一般化が損なわれる可能性がある．適切な調整のためには，統計的な有意性のみに依存せず，臨床的な妥当性や既存の知見，因果関係の理解に基づいて変数を選定する必要がある．さらに，共変量の中には「効果修飾因子」として働くものも存在する．これは，アウトカムに対する暴露の効果が，ある特定の変数の水準によって異なるという現象であり，交絡とは性質が異なる．交絡因子は調整する必要があるが，効果修飾因子はその違いを明らかにするために層別化や交互作用項の導入を検討する．効果修飾の存在を見逃すと，群間差についての誤った解釈につながる可能性がある．

SY02-2
傾向スコアによる交絡調整：マッチング，重み付け，スコア調整の使い分け
名古屋大学臨床研究教育学
今泉　貴広

観察研究において，治療効果の因果推論を行う際の最大の課題は交絡の調整である．傾向スコア（Propensity Score）は，治療選択に関わる共変量を単一のスコアに要約し，交絡調整を効率的に行う手法として広く用いられている．本講演では，傾向スコアを用いた3つの主要な調整手法について，その理論的背景と実臨床での使い分けについて解説する．マッチング法は，傾向スコアが類似した治療群と対照群の患者をペアにして比較する手法である．共変量バランスの視覚的確認が容易で，解釈しやすいという利点がある一方，マッチングできない患者を除外するため外的妥当性が制限される．重み付け法（Inverse Probability of Treatment Weighting：IPTW）は，傾向スコアの逆数を重みとして用いることで，疑似ランダム化試験を構築する手法である．全患者を解析に含めることができ外的妥当性が高いが，極端な重みが発生するリスクがある．スコア調整法は，従来の回帰分析に傾向スコアを共変量として加える手法で，比較的簡便に実装できる利点がある．本講演では各手法の選択に際して，利点と欠点について概説する．また，いずれの手法も条件付き交換可能性の仮定に依存するため，測定されていない交絡因子の存在や残余交絡のリスクについても言及する．腎臓病学領域における具体例を交え，各手法の実装上の注意点と結果解釈のポイントを示し，臨床研究の質向上に資する知識を提供したい．

SY02-3
時変共変量と逆確率重み付け：時間依存バイアスにどう立ち向かうか
九州大学附属総合コホートセンター
田中　茂

時変共変量は時間の経過とともに変化する患者の特性や治療状況を反映する変数であり，これらを考慮しない解析は「時間依存バイアス（time-dependent bias）」を生じさせる可能性がある．具体的には，曝露や共変量が経時的に変動する場合，その影響を適切に調整できず，治療効果を誤って推定し偏った結果を導くリスクがある．このバイアスは，特に治療介入や薬剤の効果を評価する観察研究において深刻な問題となる．こうした時間依存バイアスへの対処法として，「周辺構造モデル（Marginal Structural Model；MSM）」に基づく「逆確率重み付け法（Inverse Probability Weighting；IPW）」がある．IPW法は，時点ごとの時変共変量を用いて曝露確率を推定し，その逆数でデータを重み付けすることで，仮想的な擬似ランダム化を実現し，交絡の影響を調整した因果効果の推定を可能にする．実際に，さまざまな疾患領域において，治療開始時期や動的な投与量調整も含めた時変共変量をMSMに基づくIPW法で補正した結果，従来の未調整モデルよりも治療効果の推定が改善された報告がある．ただし，IPW法によるMSMの適用に際しては，処置割付モデルの適切な設定が推定結果に大きく影響し，誤設定の場合にはかえってバイアスを悪化させる可能性がある．また，極端な重み付け（large weight）の出現により推定の安定性が損なわれる恐れもあるため，重みの分布評価や感度分析を含め慎重な検討が求められる．本講演では，時変共変量が引き起こす時間依存バイアスの概要を整理したうえで，MSMおよびIPW法の理論的背景や実際の解析手順，適用上の注意点を解説する．さらに，自験例を含めた臨床データへの実際の応用事例を交え，実際の臨床研究における実践的課題についても議論を深めたい．

SY02−4
その結果，本当に信じていいのか？―観察研究における感度分析と研究限界
広島大学
福間　真悟

リアルワールドデータを分析する観察研究では，何らかの仮定を置いて分析結果が得られています．そのため，分析結果を解釈する際には，その仮定が正しいのかどうか，十分な検討が必要です．自身で観察研究を実施する際には，様々な方法で，仮定を検証し，研究結果のもっともらしさを示すことが必要です．世の中に多く発表されている観察研究の結果を解釈する際には，適切な仮定の下で，信頼できる方法で実施された研究であるか見抜く目が必要です．
本シンポジウムでは，論文の中で実施されている「感度分析」や考察で述べられる「研究限界」に注目して，観察研究の弱点をどう補強できるかを解説します．実例を交えながら，実務的で汎用性の高い観察研究の読み解き方を紹介します．RCT が困難な状況でも，適切な工夫を凝らせば，臨床に役立つエビデンスを提示することは可能です．観察研究を「より信頼される研究」へと高めるヒントを共有します．

SY02−5
医師主導型臨床試験の実践
大阪大学腎臓内科
坂口　悠介

臨床医がランダム化比較試験（RCT）を実施する場合，まずは明確なリサーチクエスチョンの設定が不可欠である．リサーチクエスチョンは，必ずしも臨床科学の最先端の課題や，注目度の高いトピック，アカデミックに醸成された仮説である必要はない．オリジナリティと臨床的意義が明確であれば，たとえ素朴でニッチなテーマであっても，貴重なエビデンスの創出につながる．あえてポイントを挙げるならば，臨床試験に係る法的規制も強まる昨今，試験運営に際して生じる膨大な労力を厭わない好奇心と気概を研究者自身がそのリサーチクエスチョンに対して持ち続けられるか？という観点が最も重要かもしれない．
次に，リサーチクエスチョンを PICO に展開し，試験デザインの細部を具体化する．この作業は試験の性質によって千差万別であり，研究者の創意工夫と経験が問われる．とりわけ重要なのは，結果がネガティブであった場合を試験計画段階でよく想定することである．介入効果が乏しいというエビデンスも実臨床では重要であり，ネガティブデータにも価値がある．しかし，その解釈を巡ってしばしば混乱が生じやすいため，あらかじめ問題となる要因，たとえば介入順守率など，のデータ収集を計画することが重要である．また，二重盲検化は RCT におけるバイアス排除に有効な方法であるが，実薬とプラセボを投与すれば自動的に二重盲検が成立するわけではないという視点も重要である．これは，論文を読む側に立った時にも意識すべきである．
近年，腎臓領域でも国際的な大規模 RCT が多数行われ，ハードエンドポイントの改善が高らかに報告されている．しかし，若手のクリニカルサイエンティストにとっては 100 例規模のパイロット的な RCT を確実に完遂することが，まずは最初の重要なステップであろう．

SY03−1
エンパグリフロジンは尿細管アルブミン曝露を減らし，オートファジー停滞を解消することで腎保護に働く
大阪大学腎臓内科
松井　翔，山本　毅士，猪阪　善隆

近年 SGLT2 阻害薬の腎保護効果が明らかとなり，糸球体過剰濾過是正をはじめ様々な機序が提唱されているが，まだ確立された機序はない．本研究では，腎近位尿細管におけるメガリンを介したアルブミン（Alb）再吸収とオートファジーリソソーム系に着目し，エンパグリフロジン（EMPA）の腎保護機序を検討した．高脂肪食負荷肥満マウスでは脂肪酸毒性により近位尿細管に空胞病変（＝リソソーム内リン脂質蓄積）を生じるが，EMPA はこの空胞病変を著減させた．近位尿細管特異的メガリン KO マウスでは空胞が形成されにくいため，近位尿細管での Alb 再吸収に着目して評価した．メガリン KO マウスを使用した解析では，メガリンを介する Alb 再吸収量は肥満マウスで増加したが EMPA により軽減した．さらに蛍光標識 Alb を用いて尿細管セグメント毎の Alb 再吸収量を評価すると，肥満マウスでは Alb 再吸収量が全セグメントで増加したが EMPA によりいずれも減少した．一方，血漿の脂肪酸分画を評価すると EMPA は肥満マウスでみられる脂肪酸のアンバランスを改善した．これらに伴い，EMPA は肥満腎で上昇したオートファジー依存度を軽減させ，またオートファジー停滞を解消した．最後に，虚血再灌流障害モデルでは，コントロールマウスで認められた EMPA の腎保護効果はオートファジー不全マウスでは認められなかったことから，EMPA の腎保護効果はオートファジー改善を介していることが示唆された．以上より EMPA は近位尿細管 Alb 再吸収の量と Alb 結合脂肪酸の質を改善させ，空胞病変に伴うオートファジー停滞を解消し腎保護に働くことがわかった．

SY03−2
進行糖尿病性腎症における炎症惹起性修復不全尿細管上皮の重要性
京都府立医科大学
八木　彩，小牧　和美，玉垣　圭一，草場　哲郎

【背景と目的】進行性糖尿病性腎症（DKD）に対して未だ適切な動物モデルが確立されておらず，その正確な病態生理や分子学的機序について不明な点が多い．近年，single cell RNA−seq 解析により，修復不全尿細管上皮細胞（failed−repair proximal tubule cell：FR−PTC）の存在と，それにおける VCAM1 の発現，炎症性サイトカイン（Ccl2 など）の放出が組織障害を促進し，急性腎障害から慢性腎疾患への移行への関与が報告されている．今回，VCAM1 陽性 FR−PTC と DKD 進行の関連性および，SGLT2 阻害薬ルセオグリフロジン（Luseogliflozin：Luseo）の腎保護効果を検討した．
【方法】ヒト DKD 腎生検 24 例で，尿細管の VCAM1 発現を免疫染色で評価した．次に，5/6 腎摘術を施した db/db マウスによる新規進行性 DKD モデルを作製し，尿検査，生化学検査，病理像，qPCR，免疫染色を用いて解析を行った．また，ラット尿細管上皮細胞株 NRK52E を用いて低酸素処理または $CoCl_2$ 処理を行い，VCAM1 や炎症性遺伝子の発現，NFkB の活性化を検討した．最後に，Luseo 投与による腎保護効果を同モデルで検証した．
【結果】DKD 患者では非 DKD 群と比べ VCAM1 陽性尿細管が増加し，腎予後と関連していた．進行性 DKD モデルマウスはヒトの病態に類似し，VCAM1 陽性尿細管の増加とその周囲に F4/80 陽性マクロファージを認め，*Vcam1* および *Ccl2* の発現上昇を認めた．低酸素マーカー（pimonidazole）及び DNA 損傷マーカー（γH2AX）も増加していた．NRK52E 細胞への低酸素刺激では *Vcam1*，*Havcr1*，*Il1b*，*Il6* の発現が上昇し，NFkB が活性化されたが，$CoCl_2$ 処理では変化を認めなかった．Luseo 投与により VCAM1 発現，Ccl2，pimonidazole 陽性領域，γH2AX 陽性尿細管は有意に抑制された．
【結論】VCAM1 陽性 FR−PTC は DKD 進行と腎予後不良に関与しており，低酸素は HIF 非依存的に NFkB を介して炎症を惹起する．Luseo はこれらの経路を抑制し，腎保護効果を示す可能性がある．

SY03-3
GPR78 を介した Canagliflozin による腎保護作用
岡山大学病院腎臓・糖尿病・内分泌内科
中司　敦子

我々はメタボリックシンドロームにおけるアディポカイン Vaspin の研究の過程で，相互作用分子である 78 kDa glucose-regulated protein（GRP78）に着目した．GRP78 は細胞内グルコース枯渇で発現が亢進し，従来小胞体シャペロンとして知られている．近年では，小胞体以外に核，ミトコンドリア，細胞質，細胞表面，細胞外など広く局在し，多彩な機能をもつことが報告されている．GRP78 と SGLT2 は細胞内グルコース代謝と密接に関係することから，SGLT2 阻害薬 Canagliflozin（Cana）の作用に GRP78 が関与する可能性を検討した．STZ 誘発糖尿病マウス組織では，近位尿細管の GRP78 と SGLT2 の共局在が増加し，Cana 投与で抑制された．超遠心密度勾配法で分画した形質膜分画の GRP78，SGLT2 が STZ マウスで増加し，さらに尿中 GRP78 分泌も増加を認め，これらは Cana 投与により抑制された．分泌型 GRP78 の auto-，paracrine 作用を想定し，HK2 細胞に GRP78 蛋白を添加すると NFκB リン酸化の増強を認め，Cana により抑制された．また Cana は Akt リン酸化も抑制し，上皮間葉転換（EMT）経路を抑制すると考えられた．HK2 細胞で，高糖濃度（25 mM）による αSMA や N-cadherin の増加を Cana は抑制し，E-cadherin の減少を回復させた．GRP78 は Integrinβ1 と複合体を形成し，STZ マウス形質膜分画で蛋白量が増加するが Cana 投与で抑制され，STZ マウスで増加した線維化が Cana 投与で抑制されることを確認した．一方，非糖尿病における Cana の尿細管保護作用にも GRP78 が関与する可能性を検討した．Cana 添加により HK2 細胞の細胞内糖濃度は低下し，GRP78 蛋白量の増加を認めた．Calnexin との共局在から小胞体に局在する GRP78 の増加と考えた．そして Ca^{2+} アッセイにより小胞体の SERCA 活性を維持する作用が示唆された．すなわち，Cana は小胞体ロバストネスを介して，小胞体応答不全を軽減することで，非糖尿病の近位尿細管を保護する可能性が示唆された．

SY03-4
SGLT2 阻害薬〜ケトン体と DKD 治療
[1]滋賀医科大学医師臨床教育センター，[2]滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科
山原　真子[1]，堀口　淳矢[2]，久米　真司[2]

糖尿病関連腎臓病（DKD）は末期腎不全へと進行する疾患であり，長らく我が国における透析導入の主要な原因疾患として位置付けられてきた．DKD の詳細な病態解明は，その予後改善に大きく寄与するものと考えられる．近年，近位尿細管におけるブドウ糖再吸収を抑制する SGLT2 阻害薬の登場により，DKD 治療は大きな転機を迎えている．本来，生体が飢餓を乗り越えるために獲得したブドウ糖再吸収機構であるが，飽食の現代においてはその抑制が臓器保護効果を示すことが明らかとなり，現在，SGLT2 阻害薬による臓器保護メカニズムの解明が精力的に進められている．これまで我々の研究室では，SGLT2 阻害薬によるケトン体代謝の亢進が腎臓のエネルギー代謝変容を引き起こし，それが腎保護に寄与することを明らかにしてきた．さらに，この腎保護メカニズムには，飽食シグナルとして DKD の病態形成に関与する mTORC1（mechanistic target of rapamycin complex 1）シグナルの抑制が重要な役割を果たすことも確認している．加えて，腎局所においてもケトン体産生が行われていることを明らかにし，その意義についての検証を行った．その結果，腎局所でのケトン体産生は全身の水代謝の恒常性維持に重要な役割を果たしており，SGLT2 阻害薬による多尿やサルコペニアの予防に不可欠である可能性を見出している．従来，ケトン体には負のイメージが強かったが，一方で飢餓応答シグナルとして機能し，臓器保護効果を有することが証明されつつある．これらの知見を踏まえ，ケトン体による腎保護効果の解明は，これまで不明であった DKD の新たな病態の理解につながるだけでなく，多様な病態への治療アプローチの一助となる可能性がある．

SY03-5
SGLT2 阻害薬は本当に「利尿作用」をもつのか？〜water conservation の視点から〜
香川大学医学部薬理学
北田　研人

SGLT2 阻害薬は，尿中へのグルコース排泄を促進し血糖を低下させる薬剤であるが，その効果は血糖降下作用に留まらない．近年の大規模臨床研究により，心腎保護効果が明らかになり，その作用機序解明が重要な課題となっている．一報，SGLT2 阻害薬投与初期にはグルコース利尿により尿量が増加するものの，この効果は一過性であり，慢性期にはベースラインに復することが知られている．この尿量変化のメカニズムは未だ完全には解明されていない．
我々は，ナトリウム利尿薬による尿量増加が，腎臓での尿素再吸収・蓄積の亢進を介した体液保持機構によって抑制されることを，ヒトおよび齧歯類において明らかにしてきた．SGLT2 阻害薬によるグルコース利尿においても，同様の代償性の体液保持機構が働く可能性が考えられる．
本講演では，SGLT2 阻害薬による利尿と体液保持に関する我々が行った臨床研究と，マウスを用いた基礎研究の最新データを提示する．これらの結果から，SGLT2 阻害薬の臓器保護効果にも寄与しうる，新たな体液調節機構について議論したい．

SY04-1
腎疾患における遺伝子バリアント
神戸大学小児科
堀之内　智子

慢性腎臓病（CKD）に対するゲノムワイド関連解析（GWAS）により，300 を超える関連遺伝子座が同定されている．その中でも，人種横断的に最も強い関連を示すのが UMOD 関連領域である．UMOD は，尿中で最も豊富に存在するタンパク質であるウロモジュリン（Tamm-Horsfall タンパク）をコードし，単一遺伝子疾患である ADTKD-UMOD の原因遺伝子でもある．UMOD の CKD リスクアレルは，ウロモジュリンの発現を亢進させ，尿路感染に対しては防御的に働く一方で，尿細管間質障害を引き起こし，CKD 進行のリスク因子となると考えられている．感染防御に有利な変異が進化的に選択される一方，それが CKD のリスクとなる例として，Trypanosoma に対する防御因子である APOL1 変異が CKD のリスクとなることや，BAFF-var がマラリア感染に対する防御として選択される一方で全身性エリテマトーデス（SLE）のリスク因子となることが知られている．
また，Alport 症候群の原因遺伝子である COL4A3/4/5 におけるバリアントは，単一遺伝子病としての Alport 症候群の原因にとどまらず，血尿・蛋白尿・CKD のリスクや，糖尿病性腎症に対する保護的作用を含め，広範な影響を及ぼすことが明らかとなってきている．近年では，IV 型コラーゲン関連腎症や Alport スペクトラムといった新たな疾患概念も提唱されており，その整理が求められている．
さらに，本邦における小児ステロイド感受性ネフローゼ症候群（SSNS）を対象とした GWAS では，ネフリンをコードする NPHS1 領域や免疫に関連する HLA class II 領域などが疾患関連因子として同定されている．NPHS1 のリスクハプロタイプには synonymous variant（サイレント変異）が含まれるが，その病的意義は未解明である．現在我々は，近年ポドサイトパチーで報告された抗ネフリン抗体と遺伝子バリアントとの関連性や，SSNS におけるリスクアリルの病態的意義の解明に向けた研究を進めている．

SY04-2
血液検査で簡単にできる高齢者筋肉量の推算
大阪大学医学部附属病院腎臓内科
岡　樹史

一般に筋肉量は 40 歳頃をピークに加齢とともに減少し，70 歳を過ぎると加速的に減少することが知られている．米国の国民栄養調査（NHANES）によると，50 歳以上の一般住民の約 5〜6 人に 1 人がサルコペニアを有すると報告されており，サルコペニアほどの重症ではない筋肉量の低下も含めれば，膨大な数の高齢者が筋肉量の減少に直面していると推測される．筋肉量の低下は QOL の低下のみならず，死亡や合併症発症のリスクを高める要因となるため，超高齢社会において深刻な医療課題の一つとなっている．このような背景から，日常診療の場で筋肉量の低下を予防・治療する重要性が指摘されてきた．しかしながら実際には，筋肉量を簡便かつ正確に測定する方法は未だ確立しておらず，日常診療での評価は困難であり続けている．体重や BMI，血清クレアチニン値が筋肉量の指標として用いられることはしばしばあるが，これらの指標は正確性という点で限界がある．一方，CT や MRI，生体電気インピーダンス法，DEXA 法などは研究領域において正確な評価法として用いられているが，日常診療での実施は容易ではない．
今回我々は，クレアチニン代謝に着目し，血液検査の結果をもとに簡便かつ高精度に高齢者の筋肉量を推算できる新たな方法を見出した．本講演では，この方法の有用性について，既存の筋肉量指標との比較を交えながら，これまでの研究成果とともに紹介する．

SY04-3
福岡腎臓病データベース（FKR）研究からのエビデンス
[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
北村　博雅[1]，田中　茂[1]，山田　俊輔[1]，鶴屋　和彦[2]，中野　敏昭[1]

福岡腎臓病データベース（FKR）研究は，九州大学病態機能内科学腎臓研究室を中心に，福岡県内12施設で実施している保存期慢性腎臓病（CKD）患者を対象とした多施設前向き観察研究である．腎臓専門医の診療を受ける CKD 患者を登録し，臨床背景や生活習慣に関する詳細な情報を収集しており，年齢や原疾患，重症度に制限を設けていないことから，高齢者や併存症を有する患者を含む多様な集団を対象としている．登録患者数は約 4,500 人にのぼり，CKD コホート研究として比較的規模が大きいことも特徴である．これまでに，研究開始時のベースラインデータを用いた横断研究から，血漿副甲状腺ホルモン高値が心房細動の有病率と関連すること（Circ J 2020），多疾患併存が腎機能低下と関連すること（J Atheroscler Thromb 2021），骨格筋量低下が骨折既往と関連すること（Calcif Tissue Int 2022），進行した CKD 群ほど野菜・果物からのβカロテンおよび食物繊維摂取量が少ないこと（Sci Rep 2022），また進行した CKD 群ほど心血管危険因子の管理が困難であること（J Atheroscler Thromb 2023）を報告している．さらに縦断研究では，若年時からの体重減少が死亡リスク上昇と関連すること（J Atheroscler Thromb 2024），推定カリウム摂取量の少なさが CKD 進行と関連すること（Nephrol Dial Transplant 2025），CKD の原疾患により腎予後や死亡リスクが異なること（Am J Nephrol 2025）を明らかにした．縦断解析の追跡率は 97％以上と極めて高く，研究の信頼性を高めている．こうした成果により，CKD 診療に必要なエビデンスが集積されつつあり，患者の背景や病期に応じた適切なリスク評価や生活指導の根拠を提供している．今後は，生体試料に基づくバイオマーカー研究や多因子モデル構築を通じて，個別化医療の確立に貢献することが期待される．

SY04-4
脈圧と腎臓病〜当科における 2 つの研究からの知見〜
奈良県立医科大学腎臓内科学
玉城　裕行，江里口　雅裕，鶴屋　和彦

【背景】慢性腎臓病管理において血圧コントロールは腎機能悪化を抑制する上で不可欠である．従来は収縮期血圧（SBP）と拡張期血圧（DBP）に主眼が置かれてきたが，近年，大動脈硬化の指標である脈圧が腎予後に与える影響が注目されている．我々は脈圧と腎臓病について 2 つの異なる視点から検討を行った．【研究 1：脈圧は DBP と腎機能低下の関連を修飾する】DBP と腎機能低下の関連では一貫した結果が得られておらず，脈圧が影響を及ぼしていると仮定した．特定健診を受診した約 72 万人を対象に，脈圧で層別化した上で，DBP と腎機能との関連を検討した．その結果，低〜正常脈圧群では，DBP と腎機能低下のリスクは正の相関を示した一方で，高脈圧群では高い DBP だけでなく，低い DBP も腎機能低下の危険因子となる「J 字型」の関連を認めた．これにより，脈圧が DBP と腎予後の関係を修飾する因子であることが示唆された．【研究 2：糖尿病性腎症における脈圧と腎予後・病理組織学的特徴】脈圧は主に大血管の動脈硬化を反映する指標であるが，糖尿病性腎症（DN）のような微小血管障害が主体の疾患においても，脈圧との関連があるかどうかは明らかではない．我々は DN 患者を対象に脈圧と腎予後ならびに腎組織学的所見との関連を検討した．その結果，高い脈圧は末期腎不全への進展を予測する独立した因子であった．病理学的検討では，脈圧は糸球体病変や細動脈硝子化と有意に関連を示す一方で，中〜小動脈の線維性内膜肥厚との関連は弱く，同じ血管病変でも異なる関連性が認められた．【結論】脈圧は，DBP の腎予後予測能を修飾する因子であり，また DN 患者における独立した予後予測因子でもある．今後の腎臓病診療において，SBP・DBP に加え脈圧も含めた包括的な血圧評価が，リスク層別化や予後予測の精度向上に寄与すると考えられる．

SY04-5
悪性腫瘍患者における薬剤関連低カルシウム血症と血清マグネシウムによる媒介
[1]名古屋市立大学腎臓内科，[2]近畿大学腎臓内科
鈴木　皓大[1]，村島　美穂[2]，濱野　高行[1]

低 Mg 血症は，副甲状腺ホルモン（PTH）分泌不全と骨の PTH 抵抗性を通じて，低 Ca 血症をきたす．悪性腫瘍患者において低 Ca 血症に関連する薬剤を同定し，その関連を血清 Mg 濃度がどの程度媒介するかを検討した．後ろ向きコホート研究であり，2018 年から 2023 年に当院で抗腫瘍薬を投与された悪性腫瘍患者を対象とした．患者および癌種をランダム効果としたマルチレベル混合効果ロジスティックモデルを用い，低 Ca 血症（補正 Ca＜8.0 mg/dL）に関連する薬剤を同定した．さらにモデルを血清 Mg 濃度で補正してオッズ比の変化をみた．オッズ比が低下した薬剤について媒介分析を行い，血清 Mg 濃度の間接効果を推定した．全体で 5,474 人が対象となり，年齢中央値は 67.8 歳，平均 eGFR は 71.7 mL/min/1.73 m^2であった．7.5％（410 人）が低 Ca 血症を発症した．ゾレドロン酸，高用量デノスマブ，セツキシマブ，カルボプラチン，シスプラチンは低 Ca 血症と有意に関連した．この関連における血清 Mg 濃度の間接効果は，セツキシマブで 46.6％，白金製剤は 15％未満と推定された．セツキシマブを投与される患者では，Mg 補充が低 Ca 血症の予防に有用な可能性がある．

	混合効果ロジスティックモデル		媒介分析	
	OR [95%CI]	＋血清Mg濃度	間接(%)	直接(%)
ゾレドロン酸	11.53 [7.89-16.85]	9.18 [5.80-14.52]	3.2	96.8
高用量デノスマブ	19.23 [13.89-26.53]	12.77 [8.48-19.24]	-0.3	100.3
セツキシマブ	7.93 [4.24-14.82]	4.99 [2.57-9.70]	46.6	53.4
カルボプラチン	2.15 [1.45-3.19]	1.94 [1.06-3.55]	11.7	88.3
シスプラチン	2.52 [1.89-3.35]	2.52 [1.76-3.60]	4.9	95.1

SY05-1
糖尿病性腎症における MR 過剰活性化に伴うポドサイト傷害
大分大学医学部内分泌代謝膠原病腎臓内科学講座
福田　顕弘，柴田　洋孝

近年の大規模臨床試験の結果を受け，糖尿病関連腎臓病（DKD）においては，従来のレニン・アンジオテンシン系阻害薬（RASi）に加えて，ナトリウム・グルコース共輸送体 2 阻害薬（SGLT2i）の併用が推奨されているが依然として残存リスクが存在する．その一因として，ミネラルコルチコイド受容体（MR）の過剰活性化の関与が指摘され，RASi および SGLT2i に加えて MR 拮抗薬（MRA）の併用により，この残存リスクの軽減が認められることが CONFIDENCE 試験において示された．DKD の発症および進展には糸球体過剰濾過が関与しており，その背景には，RAS 活性化による輸出細動脈の収縮や，尿細管糸球体フィードバック（TGF）機構の破綻に伴う輸入細動脈の拡張がある．アルドステロンはアンジオテンシン II と同様に輸出細動脈を収縮させる一方で，TGF とは逆の作用を示すとされる接合尿細管糸球体フィードバック（cTGF）を介して輸入細動脈の拡張を促進することが報告されており，過剰なアルドステロン産生も糸球体過剰濾過の一因と考えられている．さらに，MR の活性化には MR の発現増加や核内移行の亢進といったリガンド非依存性の機構も関与しており，糖尿病や慢性腎臓病（CKD）はその代表的病態である．このように「血中アルドステロン濃度にかかわらず MR が病的に活性化する病態」を，我々は「MR 関連高血圧および臓器障害」として提唱している．以上のように，DKD における MR 過剰活性化には，アルドステロン依存性経路と非依存性経路の両者が関与しており，いずれの経路においてもポドサイト傷害が生じ，病態進展における重要なメカニズムとなっている．本シンポジウムでは，我々が行ってきた基礎研究および臨床研究の成果を交えながら，DKD における MR 過剰活性化の病態機序および，それに伴うポドサイト傷害について概説する．

SY05-2
糖尿病関連腎臓病の新規サロゲートエンドポイント
[1]金沢大学保健管理センター，[2]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
清水　美保[1]，大島　恵[2]，岩田　恭宜[2]，和田　隆志[2]

腎臓病薬の開発促進のため，末期腎不全のサロゲートエンドポイントが検討されている．2014 年に米国腎臓財団（NKF）・米国食品医薬品局（FDA）は，臨床試験の最適化のための末期腎不全のサロゲートエンドポイントとして，eGFR の 30〜40%低下を提案した．また，2018 年に NKF・FDA・欧州医薬品庁（EMA）より，早期慢性腎臓病における腎予後良好のサロゲートエンドポイントとして，eGFR スロープやアルブミン尿の減少を用いることが提案された．本邦では，日本人慢性腎臓病ならびに糖尿病関連腎臓病を対象として，eGFR ならびにアルブミン尿/蛋白尿の変化と腎予後との関連が検討された．「腎領域における慢性疾患に関する臨床評価ガイドライン」では，進行した慢性腎臓病について，2〜3 年間で 30〜40%の eGFR 低下が末期腎不全のサロゲートエンドポイントとして適切であることが示された．また，「早期慢性腎臓病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，早期慢性腎臓病の臨床試験において，eGFR スロープならびにアルブミン尿/蛋白尿の減少をサロゲートエンドポイントとする場合，そのカットオフ値や結果解釈について慎重な検討が必要とされた．
演者らは，日本腎臓病総合レジストリーの二次研究である糖尿病性腎症レジストリー（JDNCS）の観察研究の解析により，顕性アルブミン尿を伴う 2 型糖尿病において，1〜2 年間で 30%の eGFR 低下が末期腎不全の予測因子であること，また顕性アルブミン尿から正常/微量アルブミン尿への改善群における末期腎不全の累積発症率は非改善群に比して低値であったことを報告した．
本演題では，糖尿病関連腎臓病における新規サロゲートエンドポイントの有用性について，本邦の臨床研究による知見を中心に考察する．

SY05-3
蛋白尿のない非糖尿病 CKD における SGLT2 阻害薬の効果
奈良県立医科大学
松井　勝

高血圧性腎硬化症は，高血圧や加齢に伴う腎内動脈の硬化性病変を基盤とする腎疾患であり，病理学的には虚血性間質障害を特徴とする．臨床的には蛋白尿をほとんど認めない，あるいはごく軽度であることが多く，そのため腎機能は緩徐に低下するが，超高齢社会を迎えたわが国においては，決して看過できない疾患である．実際，血圧や脂質管理の向上にもかかわらず，腎硬化症は透析導入の原疾患として国内で第 2 位（約 20%）を占めており，その有病率は依然として増加傾向にある．このような現状を踏まえ，DKD と並び，腎硬化症に対する介入の重要性が一層高まっている．SGLT2 阻害薬は，当初糖尿病治療薬として開発されたが，心腎保護効果に関するエビデンスが蓄積され，CKD 診療において画期的な進展をもたらした．特に DKD においては，蛋白尿の有無にかかわらず一貫した腎保護効果が示されており，現在では第一選択薬としての位置づけが確立されている．一方で，蛋白尿を伴わない非糖尿病性 CKD，すなわち腎硬化症を含む疾患群に対しては，SGLT2 阻害薬の腎保護効果に関する確固たるエビデンスはいまだ乏しい．EMPA-KIDNEY 試験では，対象となった中等度から高度の CKD（G3b/G4）のうち，約 20%が A1 カテゴリーに分類されていたものの，該当サブグループにおいては主要評価項目に対する SGLT2 阻害薬の有意な効果は示されなかった．それでもなお，KDIGO ガイドラインは，このカテゴリーの CKD 患者に対する SGLT2 阻害薬の使用をグレード 2B として推奨している．本発表では，非糖尿病性かつ蛋白尿陰性の CKD 患者において，SGLT2 阻害薬が糸球体内圧の是正に寄与しうるのか，eGFR slope の改善をもたらしうるのかといった臨床的疑問に対し，われわれの研究成果も交えながら，その可能性と課題について考察を試みる．

SY05-4
腎機能低下を有する DKD に対する SGLT2 阻害薬の腎機能保持効果
浜田メディカルクリニック
北田　宗弘

2015 年に報告された EMPA-REG OUTCOME 試験を皮切りに，これまでに実施された複数の大規模プラセボ対照試験の結果，SGLT2 阻害薬は，心血管疾患リスクの高い 2 型糖尿病（T2DM）を有する者を中心に，動脈硬化性疾患，心不全，CKD を含む心血管・腎疾患の進行リスクを低下する上で有意なベネフィットをもたらすことが実証されている．さらに，糖尿病性腎症を有する者を対象とした CREDENCE 試験，T2DM の有無を問わず CKD を有する者を対象とした DAPA-CKD 試験および EMPA-KIDNEY 試験では，カナグリフロジン，ダパグリフロジン，エンパグリフロジンが，プラセボと比較して腎複合アウトカムのリスクを有意に低下し，さらに，GFR 低下勾配を改善することが実証されてきた．また，この SGLT2 阻害薬の腎機能保持効果は，血糖改善とは独立した薬剤のクラス効果と考えられており，実臨床におけるリアルワールドデータにおいても示されている．このような臨床的エビデンスに従い，SGLT2 阻害薬は，KDIGO ガイドラインを含む国内外の診療ガイドラインにおいて，eGFR 20 mL/分/1.73 m^2以上の CKD 合併 T2DM を有する者に対して推奨されるに至っている．本シンポジウムでは，腎機能低下を有する DKD に対する SGLT2 阻害薬の腎機能保持効果に関して，これまでに我々が実施してきた，eGFR 60 mL/分/1.73 m^2未満を呈する DKD を対象とした後ろ向きコホート研究ならびに，eGFR 15〜45 mL/分/1.73 m^2の中等度〜重度腎機能低下を有する DKD を対象とした多施設共同非盲検ランダム化比較試験の結果を提示し，高齢化が進み，また多彩な表現型を示し得る DKD の実臨床における SGLT2 阻害薬の有効な使用について，議論したい．

SY05-5
慢性腎臓病に対する SGLT2 阻害薬使用の積極性に関与する因子の検討
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，八田　告，北田　宗弘，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（Nagelkerke R2 値 0.314）．【結果】CKD 患者に SGLT2 阻害薬を積極的に使用する背景に CKD 診療レベル，かかりつけ医から専門医への紹介基準の使用が関与していた．一方で医師年齢の上昇，それに伴う尿検査施行の低下が SGLT-2 阻害薬使用の積極性を阻害している可能性が認められた．【結語】SGLT2 阻害薬の普及には尿検査の推奨，CKD 治療レベルの底上げ，専門医との連携が必要と考えられた．

SY06-1
生体腎移植の術前評価〜この二人，腎移植をしても大丈夫？〜
[1]熊本赤十字病院腎臓内科，[2]熊本赤十字病院外科
川端　知晶[1]，宮部　陽永[1]，濱之上　哲[1]，山永　成美[2]，豊田　麻理子[1]

生体腎移植の術前評価としては，ドナーとレシピエントの医学的評価だけではなく，倫理的・心理的な評価も重要である．ドナーの倫理的評価においては，腎提供の意思が自発的なものなのか，レシピエントとの関係性は健全なものか，腎提供に葛藤がないかを，多職種で評価する．レシピエントの心理的評価としては，腎不全への向き合い方や認知機能，自己管理の状態を評価することで，移植後のアドヒアランス向上のための指導に生かしている．医学的評価については，ドナーは“First, do not harm”の大原則に従い，手術のリスクや提供後の腎予後・生命予後などを勘案しながら術前評価を行っていく．レシピエントの高齢化に伴い，ドナーの年齢も上昇しており，マージナルドナーの評価には慎重を要する．レシピエントの医学的評価としては，原疾患の特定，抗ドナー抗体の有無，心血管病変の有無，悪性腫瘍や感染症（ワクチン接種歴含む）の評価が必要である．安全な移植のためには，かかりつけの腎臓内科医・透析医や，移植外科医，コーディネーターなど多職種の協力が不可欠であり，丁寧な術前評価が腎移植成績の向上につながる．事例を交えながら生体腎移植の術前評価について発表したい．

SY06-2
腎移植手術の実際
奈良県立医科大学泌尿器科
堀　俊太，富澤　満，井上　國彰，米田　龍生

2010 年に改正臓器移植法が施行され脳死下臓器提供が増えたものの献腎移植の総数は以前伸び悩み年間 200 例程度である．一方で腎移植総数は増加傾向にあり 2019 年にははじめて 2000 例を超えたが，これは生体腎移植の増加によるもので，本邦では腎移植のおよそ 9 割が生体腎移植である．腎移植手術は献腎ドナーまたは生体ドナーからの腎採取とレシピエントへの移植術で構成される．献腎ドナーの腎採取については脳死下か心停止下かの提供形態によっても手術の段取りは異なり，なにより献腎移植の少ない本邦においては臓器摘出を経験できる機会が限られているのは大きな問題のひとつである．一方で生体ドナー腎採取術については，鏡視下手術が浸透している現在では開放手術が行われる機会はほとんどなくなったが，鏡視下手術においては pure laparoscopic approach か hand-assisted technique か，経腹アプローチか経後腹膜アプローチか，ポートの数（single incision laparoscopic surgery を含む），摘出部位，女性では Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery など，術式は多数ある．実際には施設毎にドナーへの安全性や侵襲性を考慮しこれらの術式を組み合わせ実施されている．レシピエントへの腎移植については伝統的な開放手術が広く行われ，血管再建や尿路再建が行われるが，血管石灰化や廃用性委縮膀胱の程度はレシピエント個々の透析歴等によって異なり，状況に合わせて柔軟な対応が求められる．また，ロボット支援手術の普及により海外ではロボット支援下の腎採取や腎移植が行われており，本邦でも移植分野へのロボット支援手術の導入が到来する日も遠くないのかもしれない．今回，当科における実際の経験とそれぞれの手術の特徴を理解し，安全で安心な移植手術の提供を総合的に考察し，今後の課題を抽出する．

SY06-3
腎移植における免疫抑制療法のポイント
[1]大阪大学医学部附属病院移植医療部，[2]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[3]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]，難波　倫子[2]，角田　洋一[3]，野々村　祝夫[3]，猪阪　善隆[2]

腎移植では，複数の免疫抑制剤を組み合わせた免疫抑制療法が行われており，腎移植レシピエントの生存率および移植腎の生着率は，かつてに比べて大きく向上している．特に急性期の拒絶反応は大幅に減少している．一方で，免疫抑制に伴う日和見感染症などの合併症には，依然として注意が必要である．腎移植における免疫抑制療法はカルシニューリン阻害薬を中心に行われ，主に細胞性免疫を抑制する．そのため，サイトメガロウイルスなどのウイルス感染症や，サルモネラ，レジオネラといった細胞内寄生菌による感染症が問題となる．これらに対する適切なスクリーニングや治療戦略が不可欠であることは言うまでもないが，そもそも感染を予防する観点から，過剰にならず必要十分な日常の食事や生活に関する指導を行うことが非常に重要である．したがって，腎代替療法として腎移植を検討する段階から，移植後に必要となる免疫抑制療法について基本的な理解を持ち，患者に対して生活上の注意点を含めた包括的な説明ができることが望ましい．腎移植における免疫抑制療法の概要を示すとともに，日和見感染症に対する予防・治療戦略，さらに本学で実施している生活指導体制について共有し，議論したい．

SY06−4
レシピエント移植コーディネーターの役割
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院
野畑　真由美

本邦の「移植コーディネーター」はドナー移植コーディネーターとレシピエント移植コーディネーター（Recipient Transplant Coordinator/RTC）の2つに大きく分けられ，ドナー移植コーディネーターは，臓器提供のあっせんなどを主な業務とし，一方で，レシピエント移植コーディネーター（以下，RTC）は，主に移植実施施設に所属し，患者（レシピエント）や生体ドナー・その家族に対して，看護管理，精神的ケアを含む包括的なサポートを行うことを主たる業務としている．2011年より「レシピエント移植コーディネーター認定制度」が制定され，2024年12月時点で認定資格保持者は205名と報告されている．2012年には移植後患者指導管理料が導入され，専任医師，移植研修を済ませた看護師，薬剤師が多職種連携で管理する体制を条件として300点が算定されている．当院は1972年より腎移植手術，2010年からは膵腎同時移植手術を実施し，現在の移植症例は年間120例を超え，小児腎移植，高齢者，抗ドナー抗体陽性症例，心疾患や高度動脈硬化などの合併症をもつ患者の移植を行うハイボリュームセンターである．移植に習熟した外科医・内科医・小児科医・看護師・薬剤師・検査技師・臨床心理士・MSW・管理栄養士・医療事務による充実したチーム医療を行い，RTCはその医療チームと患者・家族の橋渡し役を担っている．RTCの主な役割は，1．患者・家族への移植の意思決定支援を含む心理的・社会的問題の評価と解決への援助，2．移植全過程における移植チーム内の円滑な連絡・調整，3．患者や家族に対する移植前・移植後における継続した指導・教育，4．レシピエント・生体ドナーの長期的な医学的フォローアップなどがある．今回のシンポジウムでは，実際の症例を提示しながら当院RTCの関わりについてご紹介したい．

SY06−5
腎移植の流れを知ろう〜献腎移植待機患者の管理〜
[1]愛媛大学医学部泌尿器科学講座，[2]大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学，[3]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）
澤田　貴虎[1]，余西　洋明[2]，角田　洋一[3]，宮内　勇貴[1]，雜賀　隆史[1]

1980年に心停止腎移植が認められ，1997年には脳死下腎移植が可能となった．しかし，脳死下の臓器提供には法的・倫理的な制約が多くあったため，提供数の大幅な増加には至らなかった．2010年の改正臓器移植法の施行により，脳死下提供が増え，心停止提供が減少している．2024年の本邦における脳死下および心停止後の腎臓単独移植件数は180件であり，肝腎同時移植，膵腎同時移植を含めると230件を超えた．COVID−19の影響が落ち着いた2022年以降，提供数は徐々に回復・増加傾向を示している．一方，提供数を上回る速度で腎移植希望登録者数は増加しており，2025年5月現在で1.45万人を超えた．平均待機期間は14年以上と依然として非常に長期にわたり，いざ献腎移植候補となった際，長期透析に起因する合併症などのために辞退せざるを得ない患者も少なくない．また，長期透析は移植後の腎生着率や生存率などにも影響も及ぼす可能性があることから，待機期間中の合併症予防や早期の治療介入を通じた健康状態の維持が極めて重要である．特に，心疾患や脳血管疾患，悪性腫瘍，感染症などの透析合併症は，透析患者の主要な死亡原因として知られており，これらに対するスクリーニング並びに治療介入は，変換を通じて継続的に取り組む必要があると考える．本発表では，献腎移植待機患者の管理並びに移植施設と透析施設の連携体制などについて検討，共有したい．

SY07−1
小林製薬紅麹サプリによる急性腎障害の臨床病理学的特徴
[1]久留米大学医学部質量分析医学応用施設，[2]久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
田口　顕正[1]，深水　圭[2]

昨年，紅麹含有製品の摂取に伴い急性腎障害（AKI）をはじめとする重篤な健康被害が多発し，社会的関心を集めた．日本腎臓学会が実施した全国調査では，低カリウム血症・低リン血症・低尿酸血症，代謝性アシドーシス，尿糖陽性など，Fanconi症候群を呈する症例が複数確認されたが，尿細管障害マーカーの値は正常域から高値まで多様であった．登録症例のうち50.8%に経皮的腎生検が実施され，主な腎病理学的所見は，尿細管間質性腎炎（43.5%），尿細管壊死（28.3%），尿細管障害（8.7%）であった．ケースレポートレベルでは，近位尿細管へのグリコーゲン蓄積が顕著な症例や，リンパ球・単核球に加え好酸球の浸潤を伴う症例など，多彩な病理像が報告されている．紅麹含有製品を再摂取し約2週間でAKIを発症した症例も認められており，腎毒性メカニズムの関与が強く示唆される．原因物質としては青カビ由来のプベルル酸が有力視されており，近年，三次元培養尿細管上皮細胞モデルにおいて，有機アニオントランスポーターを介したプベルル酸の毒性発現が報告されている．本発表では，紅麹関連AKIにおける腎生検症例の病理学的特徴と臨床像との関連を概説し，本疾患の病態解明および今後の診療上の留意点について考察する．

SY07−2
プベルル酸による腎障害〜発見までの経緯とこれまでの経過〜
日本大学腎臓高血圧内分泌内科
阿部　雅紀，村田　悠輔，逸見　聖一朗

2024年3月に特定の紅麹サプリメントによる腎障害が報道され，その後，相次いで同サプリメントによる腎障害が報告された．腎障害の原因はプベルル酸であると結論付けられた．そして，それらは一部のロット番号に集中していることが明らかとなった．われわれの施設では2023年12月から2024年2月にかけて同サプリメントを服用していた急性尿細管障害の患者が多発したため，直ちに生産企業に報告した．上記期間に3例を経験し，いずれもAKIを発症していた．全例にサプリメントの中止に加え，副腎皮質ステロイドの投与，カリウムおよびリン製剤による電解質補正を行い，炭酸水素ナトリウムを投与した．いずれの症例も副腎皮質ステロイドによる治療期間は約10カ月であった．しかし，初診時から約1年経過したが，発症前に比べ腎機能が低下した状態が全例で持続しており，CKDに移行している．われわれの施設では，2024年3月以降，さらに5例の患者が受診した．いずれもFanconi症候群とAKIを合併しており，全例Fanconi症候群の所見は改善を認めたが，腎機能がeGFR 60 mL/分/1.73 m2以上に回復したのは1例のみであった．腎機能に関しては長期的に影響を及ぼす可能性が示唆されるため，さらなる経過観察が必要である．これにより，機能性食品や栄養補助食品の複雑な性質と，既知のリスクに対処した場合でも予期せぬ安全上の問題が発生する可能性があることが明らかとなった．サプリメントは診療の場においては全ての成分や生産過程を把握する事は極めて困難である．同じような被害を繰り返さないためにも，腎臓内科医は患者に対してサプリメントを含めた詳細な服薬歴を聴取し，サプリメントによる腎障害も常に疑い診療にあたることが必要である．

SY07−3

小林製薬紅麹サプリ関連急性腎障害の実態調査報告

大阪大学大学院医学系研究科腎臓内科学
新沢　真紀，松井　功，土井　洋平，猪阪　善隆

2023年末から2024年初めにかけて，小林製薬の紅麹関連サプリ（紅麹コレステヘルプ，ナイシヘルプ＋コレステロール，ナットウキナーゼさらさら粒GOLD）に関連した腎機能障害の複数の症例が発生し，2024年3月22日に小林製薬により健康被害（主に急性腎障害）の関連が疑われ食品衛生法に基づき自主回収された．
小林製薬の紅麹関連サプリは「体内のコレステロール合成を抑制して，悪玉（LDL）コレステロールとL/H比※を下げる米紅麹ポリケチド含有のサプリメント（機能性表示食品）」として小林製薬より販売されていた．そもそも紅麹によるシトリニン関連腎毒性のリスクが知られているにもかかわらず，これらの症例はシトリニンを産生できない菌株であったと報告されており，安全性に関する新たな懸念が生じた．
そこで我々は日本腎臓学会会員に対して当該サプリを服用し腎障害を引き起こした症例における臨床的特徴，検査所見および病理学的特徴などを調査したので，文献的考察を含め報告する．

SY07−4

三次元培養近位尿細管上皮細胞を用いた小林製薬紅麹食品汚染物質プベルル酸の腎障害評価

名古屋市立大学大学院薬学研究科レギュラトリーサイエンス分野
荒川　大

腎臓を構成する細胞のうち近位尿細管上皮細胞は高い薬物トランスポーター発現を有し，化学物質による細胞障害を受けやすい[1)]．これまで我々の研究グループでは種々の薬物トランスポーター発現量が向上するヒト近位尿細管上皮細胞スフェロイド（3D−RPTEC）を用いることで，薬物誘発性近位尿細管障害を高い精度で評価できることを示してきた[2)]．近年，紅麹サプリメント摂取による腎近位尿細管障害が報告され，その原因物質候補としてプベルル酸が同定された．国立医薬品食品衛生研究所におけるラットを用いたin vivo実験によりプベルル酸は近位尿細管障害を示すことが確認されたものの，ヒト腎細胞に対する影響は明らかにされていなかった．そこで我々のグループでは3D−RPTECを用い，プベルル酸のヒト近位尿細管上皮細胞への毒性作用を評価した[3)]．3D−RPTECにプベルル酸を曝露したところ，スフェロイド表面積とミトコンドリア膜電位の指標となるMitoTrackerの蛍光強度が減少した．さらに細胞内ATPレベルの時間依存的減少が観察され，7日目の50％減少濃度（EC_{50}値）は24.7 μMを示した．本値は抗がん剤シスプラチンのEC_{50}値6.3 μMと近い値となった．またプベルル酸によるATP減少作用は有機アニオントランスポーター（OAT）阻害剤プロベネシドによって部分的に緩和され，プベルル酸はヒト近位尿細管上皮細胞にOAT1などの有機アニオントランスポーターを介して取り込まれることが示唆された．以上の結果から，プベルル酸はミトコンドリア障害を介して近位尿細管障害を引き起こす可能性が示された．

引用文献
1）Arakawa *et al., Drug Metab Pharmacokinet,* 61, 101056（2025）.
2）Arakawa *et al., J. Pharm Sci,* 113, 3255−3264（2024）.
3）Peng *et al., Biol Pharm Bull,* 48, 928−931（2025）.

SY07−5

小林製薬紅麹サプリ関連急性腎障害の腎臓オルガノイドを用いた *in vitro* 評価と *in vivo* 検証

[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]青江クリニック
辻　憲二[1]，中納　弘幸[1]，原口　総一郎[2]，喜多村　真治[1]，和田　淳[1]

紅麹サプリメントの摂取に関連した急性腎障害（AKI）は重大な公衆衛生上の問題となっており，原因として特定ロットへのプベルル酸の混入が疑われている．本研究では，我々が樹立した成体ラット由来腎臓幹細胞から作製した腎臓オルガノイドを用いて，紅麹コレステヘルプおよびプベルル酸の尿細管細胞毒性を評価し，さらに動物実験によりその毒性を検証した．腎臓オルガノイドは，高い再現性でAquaporin−1陽性の近位尿細管様構造を形成し，先端に糸球体様構造を伴う腎臓に類似した組織構築を示した．紅麹コレステヘルプ（AKI症例関連ロット），プベルル酸，シスプラチンをオルガノイドに添加し解析したところ，紅麹コレステヘルプおよびプベルル酸投与群では，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・脱落を認めた．また，cleaved−caspase3陽性細胞の増加，電子顕微鏡での細胞間接着の喪失や刷子縁の消失など，薬剤性急性尿細管壊死に類似した所見を認めた．qPCRでは，尿細管障害マーカーKIM−1の発現が有意に増加し，薬剤性尿細管障害の定量的指標となる可能性が示唆された．さらに，野生型マウスにプベルル酸を腹腔内投与し，腎機能および腎組織を評価した結果，プベルル酸投与群では有意な腎機能低下とともに，オルガノイドと同様の急性尿細管壊死の所見を認めた．以上より，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，直接的に尿細管障害を引き起こす可能性が示唆された．動物実験の3R原則（置換・使用数削減・苦痛の削減）が推進される中，代替試験法の開発が求められている．本研究により確立された腎臓オルガノイドシステムは，簡便で再現性が高く，迅速な腎毒性評価法として有用である可能性が示された．

SY08−1

当院における腎臓病療養指導士が支えるチーム医療と看護師の役割

重井医学研究所附属病院血液浄化療法センター
稲野　茂行

【はじめに】慢性腎臓病は糖尿病や高血圧などの生活習慣病等からの進行が多く，そのため早期からの介入が不可欠である．当院では2018年から多職種チームによる腎臓病療養支援に取り組んでいる．看護師が果たす療養指導の役割と具体的な実践について報告する．1　慢性腎臓病のトータルサポート当院では透析室の看護師が保存期から介入し，保存期，療法選択，導入期，透析期，終末期まで一貫した関わりを実施している．将来的な腎代替療法への移行を見据え，早期から患者・家族との信頼関係の構築，病状や治療に関する理解を深めることを目的とする．2　多職種での療養指導の実践　透析予防プログラムでの定期的介入で進行遅延およびセルフケア能力の向上を図っている．また急激なe−GFR低下症例に対しては多職種での集中的な介入で悪化抑制を目指している．月2回のカンファレンスで患者の状態変化を共有し，改善支援につなげている．3　生活目標を基礎にした意思決定支援と療養支援介入実践においては単に腎機能悪化防止だけでなく「家族と旅行がしたい」といった患者の生活目標や生きがいを重視した療養支援を提供している．その人の価値観や人生観を深く理解し，医療面，生活面の両方から具体的な支援につなげている．これらは保存期だけでなく透析導入後にも生涯支援として継続する．そして人生の最期を迎えられた際には，ビリーブメントカンファレンス（BC）を実施し医療者が関わりを振り返り，悲しみを分かち合うことで，より質の高いケア提供を実施する．結論当院における看護師が果たす療養支援の特徴は保存期からの切れ目のない介入，生活目標を基礎にした療養支援と意思決定支援，そして生涯にわたる介入（ACPやBC）が挙げられる．CKD患者のQOL向上とより良い人生の実現を目指し今後も質の高い療養支援を提供していきたい．

SY08-2
薬局薬剤師が多職種と協力して地域の CKD 啓発のためにできること
総合メディカル株式会社そうごう薬局みゆき店
森　秀和

【はじめに】慢性腎臓病（CKD）は末期腎不全に加え，心血管リスクも高く早期介入による重症化予防が重要である．しかし，地域住民の CKD 認知度は低く生活習慣改善が課題となっている．本活動は，腎臓病療養指導士の専門性を活かした多職種連携を通じ，住民の CKD 関心を高め，知識習得，減塩中心の生活習慣改善を促すことを目的とした．
【活動概要】2022 年度より地域の健康イベントで一般住民を対象に活動．メンバーは腎臓病療養指導士資格所有者と賛同スタッフで構成され，熊本県腎臓病療養指導士連絡協議会に所属する．本協議会は CKD 啓発，療養指導支援，多職種連携推進を目的とする．この基盤のもと，看護師，管理栄養士，薬剤師等が協働し，住民への効果的なアプローチを図っている．
【具体的な活動内容と工夫】クイズ形式による CKD・減塩啓発活動を導入．専門用語を避け，平易な言葉で理解促進を図り，参加者の主体性を引き出した．また，試食品を活用した減塩声かけ・個別相談で具体的なイメージを持たせ，行動変容を促した．
【活動の評価と成果】参加者からは「楽しく学べた」「塩分摂取の意識が高まった」等の声が多く寄せられ，CKD 関心の向上と行動変容の一助となることが示唆された．多職種連携は，住民への質の高い情報提供と個別支援に繋がった．
【考察と結論】腎臓病療養指導士による多職種連携での CKD 啓発・予防活動は，住民の知識向上と行動変容に有効であった．参加型アプローチは住民の関心と学習を促す上で重要である．これらの経験は薬局での服薬指導や，そうごう薬局が行う地域イベントでの健康サポート，若手薬剤師への学習支援にも生かされている．今後も連絡協議会として，地域 CKD 重症化予防に貢献していく．

SY08-3
地域における CKD 普及啓発活動の実際〜管理栄養士の立場から〜
松江赤十字病院栄養課
安原　みずほ，花田　健

当院は 599 床を有する急性期病院で，松江市及び周辺郡部 30 万人を医療圏としている．地域の基幹病院であり，地域内連携のため様々な取り組みを行っている．CKD 診療では健診での尿異常の精査，糸球体腎炎やネフローゼ症候群，多発性嚢胞腎，糖尿病や高血圧に伴う腎障害の治療，腎代替療法など，病態・病期に応じた医療を提供している．栄養指導は，入院，外来ともに実施しており，糖尿病透析予防指導，慢性腎臓病透析予防指導も実施している．腎臓病療養指導士の有資格者は看護師 5 名，管理栄養士 1 名の 6 名で，腎臓内科医ともに毎月 1 回のチーム会を開催し，腎臓病教室やスタッフ向け CKD 研修会，世界腎臓デー市民公開講座への参加，研究発表，療法選択外来についてなどのテーマで話し合いを重ねている．地域内での活動は，一般市民対象の「世界腎臓デー松江市民公開講座」にて，食事療法の講義や，減塩レシピの作成と配布や，「松江市健康福祉フェスティバル」にて，保健師とともに生活習慣病予防対策ブースでの体重管理と減塩対策の掲示などを行うことで，一般市民向けの啓発活動が出来ている．また，地域内スタッフ向けの活動として，松江市国保特定健診における CKD フォロー体制の中で，管理栄養士による保健指導が実施されるが，担当者に対し，CKD の栄養指導や療養指導についてのレクチャーや指導後の反省会を行い，より効果的な指導を目指している．また，島根県 CDE（糖尿病療養指導士）育成研修の中で，DKD の食事療法の講義や調理実習を担当し，糖尿病医療に関わるスタッフとの交流や指導を行っている．院内 CKD チームでの活動としては，腎臓専門医不在の他病院へ出向き，講演会を開催している．今後，院内・院外とも腎臓病療養指導士の増加と，地域内での連携が出来るネットワークづくりが必要だと考えている．

SY08-4
CKD 診療に革新を―運動療法×理学療法士の挑戦
[1]トヨタ記念病院リハビリテーション科，[2]トヨタ記念病院腎臓内科
竹谷　健吾[1]，山本　義浩[2]

慢性腎臓病（CKD）の重症化予防と QOL 維持には，生活習慣への介入が不可欠であり，多職種連携はその中核を成している．なかでも運動療法は，保存期 CKD 患者において特に効果が期待される戦略であるが，その担い手として理学療法士（PT）が継続的に関与する体制は，全国的にもまだ限られている．当院では，保存期 CKD 患者への教育入院において，PT が初期から介入し，個別の身体機能評価および運動指導を実施している．また退院後も外来で継続的に支援を行い，患者の運動実践を生活に定着させる取り組みを進めている．筋肉量の増加は食欲と活動量を引き出し，結果として適切な減量や内服薬の減量につながる．さらに，患者が自身の身体変化を“実感”することが，治療への能動的な姿勢と高い満足度を生む―このポジティブスパイラルを，我々は日々の臨床で実感している．地域では豊田加茂医療圏において CKD 連携パスが稼働しており，当院はその中心的役割を担っている．教育入院の受け入れを通じて，PT の介入を標準化し，病院から地域へと連続する運動療法支援体制を構築しつつある．PT の CKD 診療参画は，単なる運動指導を超え，病院と地域，医療と生活をつなぐ架け橋として機能する．私たちは今後もこの取り組みを深化させ，全国に発信することで，新たな CKD 医療モデルの確立を目指したい．

SY08-5
香川県での CKD 対策における多職種連携の促進と活性化〜医師の立場から〜
香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江　理

香川県では 2014 年より国保特定健診での Cr 測定必須化，受診勧奨システム構築に加えて，軽症（eGFR 45〜60 もしくは尿蛋白 1＋）の健診受診者に対して各市町にて集団腎臓病教室を実施している．この中で腎臓病進展リスク把握シートを活用し，参加型療養指導の有効性を報告した．加えて，県内の腎臓病療養指導士にて『かがわ慢性腎臓病療養指導士の会』を設立し，県内の療養指導士取得のサポート，保健指導従事者講習会への講師としての参画，住民への健康教室への講師派遣，街頭キャンペーン等に取り組んでいる．院内では慢性腎臓病透析予防指導管理加算に対してチームを結成し，腎臓リハビリテーション・ワクチン接種を含めて系統的療養指導を実施している．医師主導ではなく多職種主導にて活動の活性化を認めている状況である．

教育講演-01
腎領域での POCUS 活用最前線（VExUS を中心にうっ血腎へのアプローチを考える）
[1]行徳総合病院腎臓内科/聖マリアンナ医科大学病院腎臓高血圧内科，[2]横浜総合病院腎臓内科/聖マリアンナ医科大学腎臓高血圧内科
吉田　圭佑[1]，谷澤　雅彦[2]

近年，ベッドサイドで診療医自身がリアルタイムに病態評価を行う「ポイントオブケア超音波（POCUS：Point of Care Ultrasound）」が，身体診察に次ぐ“第 5 の診察法”として注目されている．POCUS は従来の視診・聴診などに加え，迅速な意思決定や治療効果の判定を可能にする診療ツールであり，腎臓内科領域においてもその活用が急速に広がっている．腎領域での POCUS は，腎形態の評価にとどまらず，体液量の把握，心機能や浮腫の鑑別，さらには腎生検・透析用カテーテル挿入・シャント評価といった手技支援まで多岐にわたる．その中でも特に注目されているのが，近年「うっ血腎（congestive nephropathy）」という概念とともに脚光を浴びている「Venous Excess Ultrasound（VExUS）grading system」である．従来，静脈うっ血の指標として IVC 径の測定が用いられてきたが，単一所見では限界も多く，VExUS はこれに加えて肝静脈・門脈・腎静脈（葉間静脈）のドプラ波形を組み合わせることで，うっ血の重症度をより定量的かつ臓器ベースで評価可能とした手法である．急性腎障害（AKI）や心腎症候群における病態評価や，除水・利尿の治療効果判定において極めて有用であり，今後多くの腎臓内科医が習得すべき技術と位置づけられている．本講演では，腎臓内科領域における POCUS 活用の最前線を概説し，特に VExUS grading system の理論，具体的な描出法，臨床的意義を症例を交えて詳述する．加えて，当院で実践している専攻医・若手腎臓内科医向けの POCUS 教育プログラムの構築と運用経験を共有し，今後の国内における教育体制整備と普及の課題についても展望を述べたい．

教育講演-02
C3 腎症と抗補体薬：新たな治療選択肢の夜明け
旭川医科大学内科学講座循環器・腎臓内科学分野
中川　直樹

C3 腎症は超希少かつ予後不良な原発性糸球体腎炎の一つで，年間発症率は 100 万人あたり 1–2 人と推定されている．補体第二経路の調節異常によって引き起こされ，糸球体に C3 が沈着することで腎臓の炎症が誘発される．
これまで C3 腎症の治療は，主にステロイドや免疫抑制剤による対症療法が中心であり，その効果は限定的であったが，近年，補体病態生理の解明が進むにつれ，病気の根源にアプローチする抗補体薬の開発が急速に進展し，C3 腎症治療に新たな光を当てている．
最も注目すべき新規治療薬の一つが，経口補体 B 因子阻害薬であるイプタコパン（Iptacopan）である．B 因子は補体第二経路の活性化に不可欠な酵素であり，これを阻害することで補体の過剰な活性化を根本的に抑制する．臨床試験では，イプタコパンが C3 腎症患者のタンパク尿を有意に減少させ，腎機能の安定化に寄与することが示され，2025 年 5 月，日本でも C3 腎症に対して承認された．その他にも抗補体薬開発が進められており，従来の治療では難しかった腎臓の炎症・糸球体障害を抑制し，長期的な腎予後の改善に繋がる可能性がある．
本講演では，C3 腎症の最新の病態生理を概説し，主要な抗補体薬の作用機序，臨床試験で示された有効性，安全性について解説する．これらの新規治療薬が，C3 腎症患者の治療にどのような変革をもたらし，未来の腎臓病診療にどのように貢献していくのかを展望したい．

教育講演-03
慢性腎臓病におけるサロゲートエンドポイント
川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
板野　精之

腎臓病は健康寿命短縮，QOL 低下，医療コスト増大をもたらす重大な健康問題であり，新規創薬が切望されている．CKD の臨床試験におけるハードエンドポイントは末期腎不全への進行であるが，治療効果の最大化が期待できる早期 CKD を研究対象とした場合，アウトカム発生までの期間は相応に長くなる．その結果，試験の長期化，必要なサンプルサイズやコストの増大に繋がり，それが創薬における障壁となってきた．
これに対し腎ハードエンドポイントをより早期に予測できるサロゲートエンドポイントの開発が進められてきた．血清クレアチニンの倍化は堅牢なサロゲートエンドポイントとして確立されており，eGFR の 50〜57%低下に相当する．その後より閾値の低いエンドポイントとして eGFR 40%あるいは 30%低下の妥当性が示され，近年では eGFR slope の一定以上の差がサロゲートエンドポイントとして実装されつつある．また，尿アルブミン/クレアチニン比の 30%減少も腎不全イベントの発生と強く相関し，最近では IgA 腎症を対象とした第 III 層臨床試験において，早期の尿蛋白減少が米国での迅速承認の根拠となった．
各国の規制当局はこうしたサロゲートエンドポイントがもたらす臨床的利益の裏付けとなる強固なエビデンスを求めており，国内でも PMDA との慎重な議論が交わされてきた．日本腎臓学会は AMED 医薬品等規制調和・評価研究事業の支援を受け，諸外国で実装されたサロゲートエンドポイントが日本人にも外挿可能であることを複数のコホートで検証し，「腎領域における慢性疾患に関する臨床評価ガイドライン」，「早期慢性腎臓病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」を発刊するなど，本邦のドラッグ・ラグ解消に向けた活動を続けている．本講演では慢性腎臓病におけるサロゲートエンドポイントの国内外の状況を総括する．

教育講演-04
慢性腎臓病における病診連携の未来
香川大学循環器・腎臓・脳卒中内科
祖父江　理

『CKD 診療ガイド 2024』にて国内の CKD 患者が約 2,000 万人と報告された．この膨大な数の患者に対応するには数・地域偏在ともに課題を抱える腎臓専門医のみでは困難であり，かかりつけ医との連携が不可欠である．香川県では 2014 年より国保特定健診での Cr 測定必須化，受診勧奨システムを構築し，eGFR＜45 ml/min/1.73 m2 もしくは尿蛋白 2＋以上の特定健診受診者に対して，市町より受診勧奨票を送付し，かかりつけ医への受診を勧奨している．一方，特定健診実施施設へは特定健診実施要項内に CKD 対策の概要と腎臓専門医リストを加えており，県内ほぼすべての施設へ依頼を行っている．ただし，腎臓専門医不在地域では特にかかりつけ医の重要性は高まるため，『CKD 対策協力医』などの CKD 診療に詳しいかかりつけ医を登録する制度を実施している県も増加している．また，県医師会からの依頼により病診連携パスを作成した．2023 年度より CKD モデル事業を介して社保健保組合等への受診勧奨も実施している．受診勧奨後のかかりつけ医受診率の向上，透析導入患者数の減少を認めており，ユニバーサルスクリーニングから始まる病診連携は CKD 対策の一つの理想的なシステムと考えられる．

教育講演−05

アルポート症候群レジストリおよびアルポート症候群の会（患者会）の役割

神戸大学医学部小児科
野津　寛大

アルポート症候群は，未だ根治療法のない進行性の疾患であり，患者・家族に多くの課題をもたらしています．日本小児腎臓病学会レジストリ委員会は，2022年3月よりアルポート症候群レジストリ研究を開始し，2025年5月末時点で44施設・302例の患者情報を集積しています．本レジストリの最大の特徴は，登録時データだけでなく，登録前1年ごとの臨床情報の収集および登録後の毎年の臨床経過の追跡を行っている点にあり，腎機能や尿タンパク量の経年的な推移，遺伝子型ごとの臨床的重症度，さらにRAS阻害薬投与開始前後のeGFRスロープ変化といった，疾患理解だけでなく現行治療の効果評価にも寄与しています．実際，RAS阻害薬の導入によるeGFR低下率の顕著な改善（−3.141 ml/年→−0.886 ml/年）を示すことができており，今後は新規薬剤の臨床試験等にも本レジストリデータが活用される予定です．すでに国内外から高く評価されている本レジストリは，日本が世界に誇る臨床研究基盤となりうるものです．一方，2025年6月1日には，国内初となるアルポート症候群の会（AlportJP）が発足しました．海外では広く存在する患者会ですが，日本では長らく待ち望まれてきました．公式ホームページには，「患者も家族も解決できない思いを抱えながらも，同じ病気だからこそ共感し，悩みを共有できる場でありたい．難病だからこその孤独や不安を和らげる，“心のよりどころ”になりたい」とその想いが記されています．私たち医療者・研究者にとっても，病の克服ばかりに目を向けるのではなく，患者・家族の切実な思いに寄り添う重要性を改めて問い直す機会となっています．本教育講演では，アルポート症候群を取り巻く最新の医療・研究の動向として，レジストリ研究の進展と患者会発足の意義，それぞれの果たす役割についてご報告いたします．

教育講演−06

CKD/DKDに対する食事療法最新知見を踏まえた再考

徳島大学大学院医歯薬学研究部腎臓内科学分野
脇野　修

慢性腎臓病の栄養療法については大きな変化があると思われる．たんぱく質，カリウム制限の功罪，micronutrientに対する配慮，植物性食品に対する考え方，そして食事パターンの重視などである．たんぱく質制限は糸球体過剰濾過を抑制し腎保護に働くのみならず，尿毒素の蓄積，アシドーシス，高リン血症，インスリン抵抗性といったCKDの代謝合併症に有効でありCKDにおける重要な治療の一つである．近年はCKD患者の高齢化を背景に過度の制限の有害性が危惧され，アミノ酸補充，本邦では使用できないが，体内でアミノ酸変換されるケトアナログの補充さらに医師，栄養士のモニターが重要であることが記載されている．しかし最も重要なことは，患者の現在の食事状況を調査したうえで，たんぱく質制限の可否を決定することであろう．KDIGOのガイドラインでは0.8 g/kg体重以下であればよいとしており，さらなる制限については強く推奨していない．その一方で，KDIGOで強調されているのは食事の質に関する記載で，多様な食事をとり，植物性食品を動物性食品をより多く取ることや，食品添加物を避けることが強く記載され，これをHealthy Dietとしている．こうした食事の質や食事全体構成を意識した食事パターンを重視した栄養療法が重視されている．西洋では糖尿病，心血管イベント発症抑制の点から以前より地中海食（Mediterranean Diet, MD）が，肉食中心のWestern Diet（WD）への対比でCKDでも理想の食事とされている．本邦においてこの食事パータンを適応することは不可能であるが，実は和食こそが植物中心であり魚，豆類をタンパク源としているHealthy Dietである．和食，Japan Dietへの回帰，さらに地産地消を中心とした食生活すなわち保存食や添加物の回避といった成人の「食育」こそが今後CKDの栄養療法，CKD対策として重視されるべきと思われる．

教育講演−07

慢性腎臓病（CKD）における骨脆弱性とその対策

大阪公立大学大学院医学研究科血管病態制御学/骨・内分泌内科
今西　康雄

多くの生活習慣病では骨脆弱性を呈することが知られており，これらの疾患に罹患していると骨折リスクが増大する．その中でも慢性腎臓病（CKD）においては，骨質の低下により，脆弱性骨折の発生頻度が上昇する．骨質とは，骨密度以外の骨強度に関連する要因の総称であり，骨密度とは独立した骨折リスクである．CKDにおいては，骨コラーゲン架橋の異常や，皮質骨多孔性による骨質の低下が報告されている．さらにCKDにおいては，転倒のリスクも増加しており，骨質の低下と易転倒性により，特に大腿骨近位部骨折のリスクが増大する．CKDにおける骨折リスクとその対応方法について，大腿骨近位部骨折予防の観点から最新のエビデンスを元に，CKDにおける骨粗鬆症とその対策を解説する．

教育講演−08

トリプルGアゴニストがもたらす新たな腎臓保護効果への期待

島根大学医学部内科学講座内科学第一/島根大学医学部統合腎疾患制御研究・開発センター
金崎　啓造

SGLT2阻害薬に続く新たな腎保護戦略の候補として，GLP−1受容体作動薬やそれを含む複数の受容体を標的とするインクレチン作動薬が注目されている．GLP−1作動薬semaglutideは，FLOW試験において糖尿病関連腎臓病（DKD）症例に対する腎保護効果を示し，また心血管疾患既往を有する非糖尿病肥満症症例を対象としたSELECT試験でも腎保護の可能性が報告されている．GLP−1とGIPのデュアルアゴニストであるtirzepatideを用いたSURPASS−4試験では，tirzepatide群においてeGFR低下速度・尿アルブミンが共に抑制され，DKDに対する腎保護作用の可能性が示された．加えて，tirzepatideは糖尿病非合併例でも顕著な体重減少効果を示し，肥満改善を介して腎保護に寄与することも期待される．こうした流れの中，GLP−1，GIP，glucagonの“トリプルGアゴニスト”であるretatrutideの登場は，代謝制御と腎臓保護を融合する新たな可能性を示している．Glucagonは糸球体過剰濾過や血圧上昇を介して腎負荷を生じる可能性がある一方，腎グルカゴン受容体不全マウスでは加齢に伴い腎障害が誘導される．Glucagonはアミノ酸代謝や糖新生を介した栄養恒常性維持に不可欠であり，GLP−1による強い抑制は望ましくない可能性がある．興味深いことに，鳥類など非哺乳類ではグルカゴン受容体が恒常的に活性化しており，即時的なエネルギー供給機構として機能していると考えられる．このように，トリプルGアゴニストの腎臓への作用は単なる体重減少にとどまらず，三者の精緻なバランスを通じて代謝最適化と腎ストレスの緩和を両立し得る点に革新性がある．本講演では，進化するインクレチン療法の展開を概観し，腎臓に着目した臨床・基礎データを踏まえて，“Post−SGLT2 Inhibitor Era”の腎保護戦略を考察したい．

教育講演-09
ループス腎炎診療の潮流を冷静に見極める
藤田医科大学医学部腎臓内科学
林　宏樹

全身性エリテマトーデス（SLE）患者の生命予後は，一見すると大きく改善したように見えるものの，実際には中長期的な予後は依然として不良であり，特にループス腎炎（LN）を合併する症例ではその傾向が顕著である．発症初期には疾患活動性や感染症による死亡が多いが，長期経過では動脈硬化性心血管疾患が主な死因となる．これは，古典的危険因子に加えて，慢性的な炎症や免疫異常といったSLE特有の病態が関与しているためと考えられる．近年の疫学研究では，LNを合併するCKDは，腎機能の悪化は原発性糸球体疾患よりも緩やかである一方で，死亡や心血管イベントのリスクはむしろ高く，非炎症性CKDと同程度であることが報告されており，心血管系合併症の観点からもより厳密な長期管理が求められる．こうした背景から，LNに対する従来の治療法のみでは不十分であり，近年は生物学的製剤や新規カルシニューリン阻害薬の積極的な併用，さらにはグルココルチコイド曝露の最小化を目指す治療方針が主流となりつつある．かつてはメディカルドラッグラグの影響により，我が国の患者は世界標準の治療を受けることが困難であったが，現在ではベリムマブ，アニフロルマブ，リツキシマブ，ボクロスポリンのすべてがSLEまたはLNに使用可能であり，日本はSLE/LN治療における先進国の一つといえる状況にある．本講演では，LN診療の潮流を冷静に見極め，今後の課題と展望について考察したい．

教育講演-10
難治性ネフローゼ症候群に対するLDLアフェレシス療法の適応疾患拡大による展望
京都華頂大学現代生活学部食物栄養学科
武曾　惠理

ネフローゼ症候群を引き起こす原発性の腎疾患群で頻度が高いものは微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と膜性腎症（MN）であるが，巣状糸球体硬化症（FSGS）も一定の割合で原因となる．これらの治療にはステロイド療法をはじめとして，シクロスポリンなどの免疫抑制療法やリツキシマブなども近年では効果のエビデンスが認められている．一方，これらの様々な初期療法に抵抗性である難治性ネフローゼ症候群の発症は常に一定の割合で認められており，厳しい腎予後に結びついていることも事実である．これらに対して，随伴ずる高コレステロール血症の腎障害性に注目したLDLアフェレシス療法が，腎保護性のみならず寛解導入に対しても一定の割合で有効性が認められ，まず難治である頻度が高いFSGSに対しては，1992年に保険収載された．その後，頻度が高いMCNSやMNも治療抵抗性が認められる症例に対してLDLアフェレシスの有効性が見込まれ，保険収載の申請がなされてきたが，2024年6月にこの3疾患すべてに対して，難治であれば保険適応が認められることとなった．これらの難治性ネフローゼ状態へのLDLアフェレシスの効果発現機序には，1）脂質そのものを吸着する効果，2）アフェレシスの陰性荷電硫酸デキストランに吸着される要因の減少効果，3）併用薬際の効果発現増強作用　などが考慮されているが，これらの機序が3疾患でそれぞれ共通する部分と独自の部分がみこまれており，その治療経過もMCNSとMNでは異なることがしばしば経験される．本教育講演では，FSGSや適応拡大となった疾患群での効果発現様式と期待できる症例の特徴を，これまでの論文やその後積み重なっている全国の症例報告から読み解き，今後のこの治療の可能性について現時点での展望を解説する．

教育講演-11
IgA腎症の新薬開発の現況と新病態の発見
順天堂大学腎臓内科
鈴木　祐介

近年，IgA腎症の新薬の開発が急速に進んでいる．それも異なる系統の新薬が開発され，複数の国際臨床治験が進行している．新薬開発が急速に進んだ要因の一つに，IgA腎症の基本病態の解明があげられる．過去20年間で，IgA腎症ではIgA1分子のヒンジ部のO結合型糖鎖修飾異常，特にガラクトースの欠損したgalactose-deficient IgA1（GdIgA1）が引き金となり，それらが免疫複合体（IC）を形成し，腎糸球体に炎症を惹起することが明らかにされ，マルチヒット病態仮説が広く受けられることとなった．GdIgA1が治療標的として明確化したことで，本症の治療戦略は，1）GdIgA1/GdIgAICの産生制御，2）GdIgAICの腎糸球体沈着後に生じる急性炎症制御，それと3）炎症後の糸球体硬化進展/ネフロン消失制御の3つの柱に整理された．一方で，本症の極めて緩徐な臨床経過は，新薬開発の大きな障壁であったが，IgA腎症治療の効果判定として治療介入後9か月の尿蛋白低下と2年後のeGFR slopeがサロゲートエンドポイントとして有用であることが見出されたことで，一気に開発が進むことになった．現在，GdIgA1/GdIgAICの産生制御に関して，抗APRIL薬およびAPRIL/BAFFの受容体拮抗薬および抗CD38薬の開発が進んでいる．GdIgAICの腎糸球体沈着後に生じる急性炎症制御としては抗補体薬が，糸球体硬化進展/ネフロン消失制御にはこれまでのRAS抑制薬以外にSGLT2阻害薬が注目されるほか，エンドセリン受容体拮抗薬が期待されている．新薬開発が進む中，近年粘膜感染によって誘導されたメサンギウム細胞に対するIgA型自己抗体が発見され，本症において全く新たな病態に基づく治療法の開発も期待されている．

教育講演-12
ファブリー腎症の診断と治療
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
深水　圭

ファブリー病は，ライソゾーム酵素であるαガラクトシダーゼA（GLA）が欠損することにより生じるX連鎖遺伝性疾患である．GLAの基質である糖脂質，特にグロボトリアオシルセラミド（globotriaosylceramide：Gb3）やGb3の脱アシル化誘導体であるグロボトリアオシルスフィンゴシン（globotriaosylsphingosine：Lyso-Gb3）が分解されずライソゾーム内に蓄積し，組織および臓器障害を引き起こす先天性代謝異常症である．男性非透析慢性腎臓病（CKD）患者においても0.48％がFabry病と診断されており，潜在しているFabry病関連腎疾患患者は多く存在すると考えられる．Gb3が血管内皮細胞，自律神経節，汗腺，腎臓，心筋，角膜などの組織に蓄積することによって，全身性に様々な臨床症状を呈し，腎臓，心臓，脳血管などの主要臓器障害は患者の生命予後を左右する．近年，早期診断ツールにスクリーニングとともにマルベリー小体が着目されている．本講演では早期発見へのアプローチと治療について考えてみたい．

教育講演-13
CKD 患者における利尿薬の使い方
近畿大学腎臓内科
有馬　秀二

利尿薬は CKD 患者の体液量・血圧コントロールに頻用されるが，長期投与により効果が減弱することが少なくない．この現象は利尿薬抵抗性と呼ばれ，特に CKD 患者にループ利尿薬を投与する場合に生じやすい．日常臨床ではループ利尿薬の効果が減弱すると増量して対応しがちであるが，ループ利尿薬にはレニン・アンジオテンシン系の活性化など CKD 治療に不都合な作用があり，安易な増量は避けるべきである．したがって，ループ利尿薬の作用機序を理解し，ループ利尿薬の効果を低下させる要因があれば対策を取りながら使用することが望ましい．ループ利尿薬は腸管からの吸収または静脈内投与により血液中に入ると，その 90%以上が蛋白（アルブミン）に結合する．循環血液中を回って腎臓に到達したループ利尿薬は近位尿細管 S2 で蛋白から外されて，尿細管腔に分泌される．尿細管液が再吸収されるにつれて濃度を上昇させながらヘンレの太い上行脚に到達し，$Na^+/K^+/2Cl^-$ 共輸送体を阻害することで利尿効果を発揮する．これらの過程に関する全ての因子ならびに $Na^+/K^+/2Cl^-$ 共輸送体の反応性や代償反応などが利尿効果に影響を与えることになる．本講演では CKD 患者で生じやすいループ利尿薬抵抗性の原因と対策について概説いたします．

倫理
臨床医はなぜ臨床研究をすべきなのか？　また，どのようにすべきなのか？
奈良県立医科大学臨床研究センター
笠原　正登

臨床研究が医学の発展の根幹をなすことは言うまでもない．基礎研究者以上に臨床医は学問の停滞を許されず，常に進歩することを求められている．臨床医学ではこれまで経験による治療が行われてきたが，近年科学的根拠に基づく医療；EBM が重要視されはじめ，EBM の考え方が急速に普及しつつある．臨床医は日常診療から生まれる疑問（クリニカルクエスチョン）に真正面から向き合い，患者の予後改善に寄与するために新たな知見を導き出すことや，新薬・新規医療機器開発など多くの出口戦略を見出すことが求められている．しかし，その一方で被験者の権利保護と研究の透明性確保のため，倫理的・法的枠組みの整備も重要である．2025 年の臨床研究法改正では，統括管理者の設置や，著しい侵襲を伴う観察研究に対する法適用の明確化など，研究実施体制と被験者保護を強化する内容が盛り込まれた．本講演では，これら改正点の要点と実務への影響について解説するとともに，法制度が研究の障壁として捉えられるのではなく，信頼される研究を支える基盤として機能することを共有したい．研究を通じて得られる新たな知見こそが，個別化医療や予防医療の進展を可能とし，医療の質と患者満足度の向上につながる．医療者が臨床研究に主体的に関わる意義と，それを支える倫理の重要性をあらためて考える機会としたい．また，研究倫理に対する理解と対応力を持つことは，若手医師や医療従事者が臨床と研究の両立を図るうえでも極めて重要である．現場での研究推進には制度面の整備だけでなく，教育・支援体制の強化も欠かせない．今回はそうした視点も交えながら，実践的かつ前向きな議論を行いたい．

教育講演-14
生体腎移植ドナーの適応と提供後の管理について
東京女子医科大学血液浄化療法科
平野　一

生体腎移植において，適切なドナー選定と術後の管理は欠かせない．ドナーの適応を検討する際には，術前の腎機能評価はもちろん，高血圧や糖尿病などの有無，さらには高齢ドナーに特有の心血管・腫瘍リスクについても評価する必要がある．特に意思決定においては，対象となるドナー候補者に葛藤や周囲からの重圧が生じている可能性があると指摘されており，支援が必要とされる．ドナーは，生体移植がレシピエントにとっては最善の治療であると理解している反面，様々な不安や葛藤がある．身体的・社会的リスクを含む腎提供に伴う影響をあらかじめ説明するのはもちろんのこと，ドナーが臓器を「提供する」「提供しない」いずれの選択も尊重されるべきであり，誰からも強制されない自由な意思決定が表明できるよう支援が必要である．腎提供後は多くのドナーが CKD ステージ G3 に該当する（Mjoen et al., NEJM 2014）とされ，術前から血圧・体重管理や生活習慣病予防指導を行うことが必要とされる．術後は定期受診を行い，腎機能をモニタリングし，高血圧，糖尿病，脂質異常症などの生活習慣病や悪性疾患の早期発見・治療介入を徹底することが求められる．さらに身体面のみならずメンタルヘルスの継続的な評価と支援も必要とされる．医療チームとドナー，そしてその家族との間に継続的な信頼関係を築くことが，ドナーの定期受診の継続，ひいては健康管理に繋がるといえる．本講演ではこれらの課題を包括的に整理し，生体腎移植ドナーの適切な適応評価から提供後の管理までの一連のプロセス，ドナーの長期的な身体的・精神的健康を含む QOL 向上を図るための方策について解説する．

CP-1
腎移植患者のプレコンセプションケアと周産期管理
日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院移植内科
二村　健太

腎移植患者の妊娠・出産は，妊孕性の改善という利点がある一方，妊娠高血圧症候群（HDP），早産，移植腎機能悪化などのリスクを伴う．特に HDP は母体の脳出血や HELLP 症候群，胎児発育不全を引き起こし，移植腎の機能低下とも関連するため，計画的な妊娠とプレコンセプションケアが求められる．本発表では，近年の腎移植患者における妊娠・出産に関する知見を整理し，安全な管理方法について解説する．
免疫抑制薬の管理は極めて重要であり，催奇形性が報告されているミコフェノール酸モフェチル（MMF）やエベロリムス（EVR）は妊娠前に中止が必要である．一方，タクロリムス等のカルシニューリン阻害薬（CNI）は，適切な血中濃度管理のもとで使用可能である．
妊娠中は糸球体過剰濾過などによる腎機能の悪化が懸念されるため，定期的なフォローアップが不可欠であり，尿蛋白の増加や血清クレアチニン値の変動に注意が必要である．分娩方法は帝王切開率が 60%以上と報告されているが，移植腎機能が安定していれば経腟分娩も選択可能である．
授乳に関しては，CNI の乳汁移行は少なく一定の条件下で可能だが，MMF や EVR の影響については不明な点が多く，慎重な判断が求められる．
腎移植患者の妊娠・出産は，産科合併症や移植腎への影響を伴うが，移植医と産科医・小児科医の十分な連携と適切な管理のもとで計画的に出産を進めることで，母児両者への負担を軽減することが可能である．

病理−1
超微形態から眺める腎病変　腎生検電顕診断のオーバービュー
福岡大学医学部病理
上杉　憲子

昨今，教科書の充実や電顕の Consensus report の発表などで，電顕でどこを見るか，どの所見が異常かの基礎知識が得やすくなった．しかし，それを統合した診断はハードルが高いと感じる方も多い．今回，実際の症例提示を通し，以下のように私が電顕診断のときに気をつけている点を講演する．1）電顕標本を作製前に，なぜ電顕が必要か，なにを知るために行うのか，明確にする．電顕ではそのポイントを中心に観察する．2）電顕像は弱拡大も大切．メサンギウムの拡大や足細胞の状態などは弱拡大像がもっともよくわかる．3）各疾患でみるポイントは異なるので，もっとも知りたいポイントを観察する．臨床所見（尿所見，腎機能）を説明できる所見があるか確認する．4）電顕所見は光顕，IF 所見と比較し，feedback をする．5）微小変化群や FSGS などでは足細胞障害の有無だけでなく，障害の重症度と内皮，基底膜，メサンギウムの変化を確認する．6）Organized deposits は，再現性があるかが大切で，できるだけ多く写真にとり，非典型所見も撮影する．弱拡大像も重要である．7）少量の線維性の Organized deposits は，フィブリンや炎症や線維化の過程で生じた線維であることが多いので，気をつける．8）滲出物と免疫複合体の鑑別は，形状からは難しい．周囲所見や光顕所見を比べて検討する．9）あまり異常のない糸球体では，どの程度，異常病変があるか確認する．電顕診断は高額で，その capacity も限られる．患者診療に有用所見をとるように心がける必要がある．

病理−2
病変の超微形態―沈着物と特異構造物
産業医科大学医学部第 1 病理学
名和田　彩

電子顕微鏡で見られる沈着物には様々なものがあるが，病因としては免疫複合体や軽鎖との関連の有無，形態学的には線維や管腔・結晶など特異構造の有無で区別される．免疫複合体関連糸球体腎炎で見られる高電子密度沈着物には通常，特異構造は見られないが，ループス腎炎では指紋様の模様が認められることがある．単クローン性軽鎖に関連する沈着では，軽鎖沈着症では糸球体や尿細管の基底膜に powderly な電子密度の高い沈着が認められる一方，Proliferative glomerulonephritis with monoclonal Immunoglobulin deposits では免疫複合体沈着物と同様，沈着物に構造は認められず，Crystalline Light chain proximal tubulopathy では近位尿細管上皮内に結晶構造を持つ構造物が認められる．特異構造を持つ沈着のうち，細線維構造を持つものに Amyloidosis と細線維性腎炎（FGN）があるが，前者は直径 7–12 nm と細く Congo-red 陽性であること，後者は 13–18 nm とやや太く DNAJB9 の免疫染色が陽性であることが鑑別点となる．但し，最近 Congo-red 陽性の FGN も報告されている．管腔構造を有する線維が沈着する疾患としてはイムノタクトイド糸球体症（ITG）があり，中腔状の構造を持つ線維が平行に走行し，線維の太さは 90 nm 位までとやや太いのが特徴である．クリオフィブリノゲン糸球体症では，前述の沈着症に比較して明らかに太い 210 nm 径程度までの線維がランダムに沈着する．III 型コラーゲンの沈着症である Collagenofibrotic glomerulopathy は，タンニン酸染色を施すと電顕で羽毛状の膠原線維が観察でき，III 型コラーゲンの免疫染色でも陽性が確認できる．上記のように，またその他にも腎には様々な沈着物が認められ，それらを供覧しながら，その鑑別点をまとめるとともに，多施設の先生方からご協力いただいている日本腎病理協会の希少腎疾患研究 Group 2 での FGN と ITG に関する最新の病理学的解析を少しお示ししたい．

病理−3
病変の超微形態―ポドサイト傷害と糸球体基底膜病変
神戸市立西神戸医療センター病理診断科
佐賀　信之

ポドサイトは糸球体濾過障壁の最外層で蛋白尿の漏出を防ぐとともに，糸球体基底膜の産生や内皮細胞との連関を介して糸球体の微小環境の恒常性を保つ働きをもつ重要な細胞である．増殖能を持たない終末分化細胞であり，ポドサイトの糸球体からの喪失は，蛋白尿や，露出した糸球体基底膜を被覆するボウマン嚢上皮細胞の反応や血管内皮細胞障害による血栓形成などを介して，糸球体硬化の原因となる．
光顕レベルでは，ポドサイトは，糸球体係蹄外の領域に核とわずかな細胞質が認識される程度であり，ポドサイト傷害において特に重要な意味をもつ足突起の変容については，電顕観察が必須となる．糸球体基底膜についても，光顕観察には限界がある．電顕像についての理解は，電顕観察を要する診断においてのみならず，腎臓の正常の構造・機能の理解を通じて光顕観察の視点を正確でより深いものにするうえでも重要であると考える．
本講演では，ポドサイトおよび糸球体基底膜の構造・機能について基礎的知識に触れつつ，実践的に，電顕観察の手順および光顕像との対比を念頭に，以下の代表的所見について解説する．本講演が，腎臓の精密な構造・機能への理解と，日々の腎生検診断精度の向上に役立てば幸いである．
1）ポドサイト傷害像：足突起消失，アクチンフィラメントの増加，糸球体基底膜からの剝離，subpodocyte space の拡大/pseudocyst，massive hyaline degeneration，空胞変性/微絨毛変性，ミトコンドリアの異常所見，ミエリン様物質の蓄積（zebra body），podocytic infolding glomerulopathy
2）糸球体基底膜病変：肥厚，菲薄化，多層化/網状化，融解，断裂

病理−4
病変の超微形態―メサンギウム病変
神戸市立医療センター中央市民病院
原　重雄

メサンギウム細胞は細胞外基質であるメサンギウム基質で周囲を取り囲まれている．細胞外基質に接着する他の細胞と同様，メサンギウム細胞にも focal adhesion と呼ばれる構造物が存在し，細胞内フィラメントと細胞外基質のコラーゲン繊維を繋ぐ中継ポイントとして機能している．メサンギウム基質とメサンギウム細胞の接点にあるやや高い電子密度斑のようなこの構造物は，普段意識に登ることはほとんどないが，アミロイドーシスや細繊維性糸球体腎炎（fibrillary 腎炎）が鑑別疾患となると，途端に気になる所見に姿を変える．糖尿病性腎症でみられるメサンギウム基質内の繊維状構造物は diabetic fibrillosis として知られており，とりわけ細繊維性糸球体腎炎との鑑別が問題となる所見である．もともとコラーゲン繊維は，電顕の通常観察下では明確に認識できる繊維構造はとらず，糖尿病下の異常糖化コラーゲンが架橋構造をとって可視化される可能性が示唆されている．血栓性微小血管症では内皮下の浮腫状拡大はメサンギウム領域にも及び，高度浮腫状になったメサンギウム基質ではしばしばコラーゲン繊維が明瞭になる．電子顕微鏡の所見は細胞生物学に近い世界を見せてくれる．腎生検病理の診断を行う中で，個々の細胞や所見をつぶさに観察していると，病理診断に直結する所見から離れて，純粋に形態学の奥深さや細胞生物学に通じる所見を実感させられることが時にあり，電子顕微鏡で観察することに新たな刺激を与えてくれる．本講演では，普段の腎病理診断とは少し違った角度からメサンギウム病変の超微形態を理解する機会としたい．

病理−5

病変の超微形態―内皮細胞傷害

市立大津市民病院病理診断科
益澤　尚子

糸球体内皮細胞は，メサンギウム領域の近くでは核と比較的豊富な細胞質があるが，係蹄末梢側では非常に薄い細胞質のみが観察される．糸球体内皮細胞は有窓型の内皮細胞であり，65 nm 程度の孔（＝窓）が多数存在している．血中アルブミンの大きさは 7–8 nm であることから，窓はサイズバリアとしての機能は乏しいが，内皮細胞の表面および窓の表面はグリコカリックスで覆われており，陰性荷電を有しているためチャージバリアとしての働きがある．種々の腎炎や内皮障害で，グリコカリックスの層が菲薄化するとバリア機能が低下して尿蛋白の増加に繋がるとされる．通常の腎生検診断で形態学的に観察可能な内皮障害の所見としては，内皮腫大と内皮下浮腫を見る機会が多い．内皮が腫大すると係蹄末梢側でも厚みのある細胞質が観察され，窓は消失する．係蹄内腔を占拠するほどに細胞が腫大することもあり，しばしば細胞数の増加も伴う．内皮障害によってバリア機能が損なわれると内皮下に滲出液が貯留し，内皮下浮腫を来す．滲出液は光顕でも電顕でも沈着物との鑑別が難しいことがある．内皮下浮腫により基底膜と内皮が解離した状態が持続すると内皮下に新しい基底膜が形成されることで基底膜の二重化が生じる．内皮障害と再生が繰り返されるような状態では新生基底膜の走行も不規則になる．本発表では，主に電顕で見られる内皮障害として，内皮腫大と内皮下浮腫から基底膜二重化にかけての変化を概説する．

O−001
リツキシマブ導入で免疫抑制剤を中止できた抗ネフリン抗体陽性ステロイド依存性ネフローゼ症候群の一例
[1]金沢医科大学腎臓内科学，[2]金沢医科大学総合医学研究所細胞医学研究分野
新里 康太[1]，林 憲史[1]，赤井 良子[2]，平辻 寛[1]，三島 瑞樹[1]，佐久間 愛美[1]，中尾 真一郎[1]，野村 和利[1]，楠野 優衣[1]，藤井 愛[1]，熊野 奨[1]，岡田 圭一郎[1]，沖野 一晃[1]，藤本 圭司[1]，横山 仁[1]，岩脇 隆夫[2]，古市 賢吾[1]

【症例】40 歳代女性．X−14 年にネフローゼ症候群を発症し腎生検で微小変化群（MCNS）と診断された．プレドニゾロン（PSL）とシクロスポリン（CyA）により治療されていたがステロイド依存性で再発を繰り返したため，X−5 年からリツキシマブ（RTX）200 mg/body を半年間隔で投与開始された．X−4 年に PSL と CyA を中止，X−2 年に RTX も計 7 回投与で終了し以降は免疫抑制剤フリーで完全寛解を維持できている．今回，初発時保存検体より血中抗ネフリン抗体陽性が確認された．ELISA 法による抗ネフリン抗体の経時測定では RTX 導入以前は弱陽性となり再発していたが導入以降は免疫抑制剤フリーでも陰性であった．ステロイド依存性 MCNS において RTX 導入後に免疫抑制剤フリーで完全寛解を維持できた一例である．初発時の抗ネフリン抗体陽性および RTX 導入後の陰性化と病勢安定化は抗ネフリン抗体が本症例の病態に関与した可能性を示唆する．RTX は B 細胞を枯渇させることで抗体産生を抑制するが，加えて免疫恒常性の再構築を通じ免疫抑制剤離脱に貢献したと考える．

O−002
抗ミトコンドリア M2 抗体陽性筋炎にネフローゼ症候群を合併した 1 例
[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膠原病リウマチ内科
谷川 知美[1]，河野 圭志[1]，西庵 良哉[1]，安井 進太郎[2]，山田 啓貴[2]，後藤 俊介[1]，藤井 秀毅[1]

症例は 37 歳男性．9 年前に潰瘍性大腸炎を診断され，5−ASA とアザチオプリンにて治療中であった．半年前より筋力低下を自覚し，全身に広がってきたため当院紹介受診となった．CK 6435 U/L と上昇を認め抗ミトコンドリア M2 抗体（抗 M2 抗体）陽性であり，筋生検所見も併せて抗 M2 抗体陽性筋炎と診断した．筋炎としてプレドニゾロン 60 mg/日とミコフェノール酸モフェチル（MMF）にて治療開始されたが，尿蛋白 7.2 g/日，血清 Alb 2.2 g/dL とネフローゼ症候群（NS）を合併しており，当科で腎生検施行し巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）NOS variant と診断した．筋炎，NS ともに治療抵抗性であったため，FSGS 治療に準じてシクロスポリンと血漿交換 12 回を追加し，MMF を 2 週間毎の静注シクロフォスファミドパルス療法に変更した．その後，尿蛋白，CK，筋炎症状いずれも改善し，治療開始 3 か月後には尿蛋白 1 g/日，CK 400 U/L 程度に低下し退院となった．抗 M2 抗体陽性筋炎と FSGS 合併の報告はこれまでになく文献的考察とともに報告する．

O−003
免疫抑制薬抵抗性巣状糸球体分節性硬化症の治療方針決定に遺伝子検査が有用であった 2 例
福岡赤十字病院
服巻 日向子，星野 花奈子，大田 有穂，園田 慎一郎，濱小路 隆史，上原 景大郎，原 雅俊，中井 健太郎，徳本 正憲

【症例 1】30 歳代女性．3 歳時にネフローゼ症候群（NS）を発症．ステロイド．ネオーラルで加療されたが無効で中止された．X−2 年より RAS 阻害薬で加療され，X−1 年に当科を紹介受診．Cr 0.41 mg/dL と腎機能は保たれていたが，UPCR 3.48 g/gCr と蛋白尿が持続したため，X 年 6 月に腎生検を施行．巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）と診断した．遺伝子検査を施行し，LMX1B に遺伝子変異を認め，ネイルパテラ症候群と診断．RAS 阻害薬を継続の方針とした．【症例 2】50 歳代女性．幼少期より蛋白尿を指摘されていたが，X−6 年に健康診断で Cr 1.12 mg/dL の腎機能低下を指摘され，当科紹介受診．Alb 2.5 g/dL, UPCR 8.3 g/gCr と NS で腎生検を施行．FSGS と診断した．ステロイド抵抗性のためネオーラルを併用したが寛解することなく，X−3 年に RAS 阻害薬を開始．X 年 12 月に Cr 4.01 mg/dL と腎機能が増悪したため，腎代替療法選択に際し遺伝子検査を施行したところ，LMX1B に遺伝子変異を認め，ネイルパテラ症候群と診断．今後，先行的腎移植を予定している．【考察】本症例のように免疫抑制薬を併用しても寛解に至らない症例では，ステロイドや免疫抑制薬の無駄な長期使用を避け，腎移植後の再発を予測するために遺伝子検査は有用と考えられる．

O−004
大動脈血栓による腎梗塞を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例
[1]済生会吹田病院腎臓内科，[2]奈良県立医科大学腎臓内科学
伊藤 千貴[1]，西本 雅俊[2]，松井 勝[2]，江里口 雅裕[2]，鮫島 謙一[2]，鶴屋 和彦[2]

【症例】69 歳女性【現病歴】高血圧症，大腸癌術後で近医へ通院していた．X−1 月から両側下腿浮腫を認めていたが様子を見ていた．X 月に突然の右側腹部痛を自覚し同医を受診した．単純 CT で胆嚢周囲の脂肪織混濁を疑われため，急性胆嚢炎と診断された．同日に同医へ入院し，緊急胆嚢摘出術を施行された．右側腹部痛は改善傾向であったが，術前より認めていた低アルブミン血症が術後も遷延し，尿定性検査で著明な尿蛋白（4＋）を認めた．経時的な血清クレアチニン値の上昇を認め，急性腎障害を伴うネフローゼ症候群と診断され，ステロイドパルス療法を受けた後に当院へ転院した．【経過】第 3 病日に右腎より腎生検を施行されたが，同生検結果から右腎梗塞と診断された．腹部造影 CT 検査を施行され，腹部大動脈の壁在血栓による右腎動脈起始部の閉塞を認めた．第 17 病日に左腎から再生検を施行され，微小変化型ネフローゼ症候群と診断された．ステロイド加療により尿蛋白は速やかに消失し，腎機能障害の改善を認めた．第 58 病日に退院したが，軽度の腎機能障害は残存した．【結語】腎梗塞を合併した微小変化型ネフローゼ症候群の 1 例を経験したので，文献的考察を加えて報告する．

O−005
慢性甲状腺炎の増悪に合併した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
[1]産業医科大学，[2]産業医科大学病院腎センター
浦上 佑香[1]，長谷川 恵美[1]，白水 智大[1]，中園 和利[1]，眞田 賢哉[1]，菅 亮太[1]，福壽 亮仁[1]，宮本 哲[2]

83 歳女性，甲状腺機能低下症既往のある患者．X 年 2 月の血液検査ではチラーヂン S 25 μg 内服にて TSH, FT4 ともに基準値内でコントロールされていた．同年 10 月より下腿浮腫，尿量低下，1 ヶ月で約 5 kg の体重増加を自覚した．近医にて両下腿浮腫，胸水貯留，甲状腺機能低下症の増悪及び高度蛋白尿，低 Alb 血症を認め，ネフローゼ症候群（以下 NS）が疑われ当科紹介となった．腎生検の結果，微小変化型ネフローゼ症候群（以下 MCNS）の診断となり，mPSL 1 mg/kg/day 静注で治療開始したところ，11 日目に完全寛解が得られた．甲状腺機能低下症については TSH 145 IU/ml, FT4 0.63 ng/dl, 抗 TG 抗体 788 U/ml, 抗 TPO 抗体 41 U/ml などより慢性甲状腺炎の診断となった．チラージン S の増量により TSH 8.8 IU/ml, FT4 1.2 ng/dl と改善を認めた．退院後もステロイドを漸減，チラージン S は同量を継続しているが，NS は完全寛解を維持し，甲状腺機能も基準値内でコントロールできている．自己免疫性甲状腺炎の 10−30％に糸球体障害が見られ，高度蛋白尿を認めることもあり，自己免疫性甲状腺炎と糸球体腎疾患の関連性が示唆されている．糸球体障害の中でも MCNS を来す例は希少である．本例は慢性甲状腺炎を合併した MCNS であり，両者の関連性について考察を含め報告する．

O−006
微小変化型ネフローゼ症候群経過中に好酸球性肺炎を合併した 1 例
[1]国立病院機構岡山医療センター腎臓内科，[2]国立病院機構岡山医療センター病理診断科
北川 正史[1]，大槻 万里子[1]，永井 詩織[1]，井上 義隆[1]，寺見 直人[1]，太田 康介[1]，神農 陽子[2]

【症例】80 歳台男性．50 歳から糖尿病を指摘．X−1 年 9 月にネフローゼ症候群で当科入院，腎生検で微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断した（糖尿病性腎症の所見なし）．プレドニゾロン（PSL）開始後 2 週間で完全寛解となり以後 PSL を漸減した．11 月外来時に黄疸・肝障害がみられ内服薬調整で肝障害は改善，その間も寛解維持し PSL を漸減した．12 月インフルエンザワクチン接種後に全身に紅斑が出現，皮膚生検で薬疹に矛盾しない像で内服調整とステロイド外用で改善が見られた．X 年 1 月呼吸困難にて救急外来受診，酸素化低下，CT で両肺すりガラス影〜浸潤影，好酸球増多を認め，ARDS としてメチルプレドニゾロン（mPSL），抗菌薬で加療された．mPSL 減量中に好酸球が再上昇し mPSL 500 mg 3 日間投与，その後ベンラリズマブを併用，以後好酸球は消失し PSL 減量中であるが肺病変の増悪なく MCNS は寛解維持できている．【考察】アレルギー歴のない高齢男性に発症した MCNS で PSL にて速やかに寛解したが，その後に薬剤性肝障害，好酸球性肺炎を発症した．MCNS は近年抗ネフリン抗体が注目されているが，以前からアレルギーの関与もいわれており，経過中のアレルギー疾患への留意が必要である．

O−007
慢性リンパ性白血病による AH アミロイドーシスに対してブルトン型チロシンキナーゼ阻害薬が有効であった一例
京都大学医学部附属病院腎臓内科学
森田　圭介，山本　伸也，柳田　素子

【症例】69 歳男性．X−8 年に慢性リンパ性白血病（CLL）と診断された．Rai 分類低リスク群，Binet 分類病期 A で観察中，X−2 年に Cr 0.86 mg/dL，血尿と尿蛋白 1.4 g/gCr に加え M 蛋白を認め，腎臓内科へ紹介．腎生検にて spicula と血管周囲の結節性リンパ球浸潤を認めた．糸球体に DFS 染色陽性所見と，電顕で糸球体係蹄とメサンギウム領域に錯綜構造を伴っていた．κ・λ・AA・ATTR 染色は陰性であり，質量分析にて AH アミロイドーシスと確定診断した．さらに腎組織のフローサイトメトリーで CD5・CD19・CD20 陽性の細胞集団が検出され，CLL の腎浸潤も示唆された．進行性の腎障害（Cr 1.00 mg/dL，尿蛋白 2.4 g/gCr）のため，治療適応があると判断し第一世代ブルトン型チロシンキナーゼ阻害薬（BTKi）を開始．2 年後，Cr 1.47 mg/dL，尿蛋白 3.3 g/gCr と腎障害が進行し，M 蛋白も遷延したため，X 年に再生検を施行した．アミロイドーシスの進行を認め，治療効果は不十分と判断し，第二世代 BTKi に変更．変更後 2 年で Cr 1.41 mg/dL，尿蛋白 1.5 g/gCr へ改善し，治療を継続中である．【考察】血液疾患関連腎症では，腎組織のフローサイトメトリーや質量分析が診断に有用な場合がある．本症例では，CLL に伴う AH アミロイドや直接浸潤を示し，新規治療薬である BTKi により腎障害の進行を抑制できている．

O−008
AA アミロイドーシスの原因として家族性地中海熱が疑われた一例
[1]古賀総合病院腎臓内科，[2]宮崎大学医学部腎臓内科
山下　遥大[1]，伊澤　和範[1]，野中　智仁[1]，杉山　史子[1]，岩切　太幹志[1]，久永　修一[1]，黒田　彩加[2]，落合　彰子[2]，藤元　健太[2]，菊池　正雄[2]，藤元　昭一[2]

【症例】71 歳女性【現病歴】X−5 年より高血圧症に対し治療中，X−2 年 11 月の Cre 0.54 mg/dL．X−1 年 11 月に低 Alb 血症，尿蛋白（3+），尿潜血（2+）のため当院紹介．Alb 2.9 g/dL，UP/UCr 4.65 g/gCr からネフローゼ症候群と診断されたが精査の希望なく，外来で経過観察されていた．低 Alb 血症の進行，腎機能悪化があり X 年 5 月に当院入院．入院時，UP/UCr 6.99 g/gCr，Alb 2.2 g/dL，Cre 1.26 mg/dL，CRP 3.74 mg/dL であった．経皮的腎生検を行い，糸球体，間質や血管壁にアミロイド沈着を認め，AA アミロイドーシスと診断，胃・十二指腸粘膜生検でもアミロイド沈着を認めた．発熱なく，明らかな炎症の focus を認めなかったが，血清アミロイド A 蛋白 970 μg/mL と高値で，遺伝子検査で MEFV 遺伝子異常（R202Q）を認め，家族性地中海熱（FMF）が疑われた．その後は非典型 FMF として，加療を継続中．【考察】AA アミロイドーシスを契機に FMF の診断に至った症例について文献的考察も加え報告する．

O−009
Non-lupus Full House Nephropathy 様蛍光所見を呈したアミロイドーシスの一例
[1]四日市羽津医療センター腎臓内科，[2]NKEA，[3]三重大学医学部腎臓内科，[4]東京慈恵会医科大学病理学講座
水谷　安秀[1]，三宅　真人[1]，名和　俊平[1]，江原　孝史[2]，村田　智博[3]，片山　鑑[3]，土肥　薫[3]，城　謙輔[4]

【症例】50 代女性【臨床経過】X 年 01/15 腹痛を主訴に某病院に入院　腹痛は高度で膝周囲から腎下極まで炎症が波及　重症膵炎，膵嚢胞内出血と診断された．01/27 退院後両下腿に浮腫を自覚　02/10 当院入院．【入院時主要所見】全身に浮腫　CT にて右胸水，腹水，膵頭部に膵仮性嚢胞を認めた．ECG 低電位　UCG 左室後壁・中隔が肥厚　尿蛋白 21.0 g/g・Cr　沈渣 RBC 5-9/HPF　TP 3.2 g/dL　alb 0.7 g/dL　Cr 0.57 mg/dL　e-GFR 86 mL/min　ANA 40 倍未満　C3 56 mg/dL C4 20 mg/dL　IgG 557 mg/dL　IgA 316 mg/dL　IgM 141 mg/dL【光顕及び IF の段階での考察】光顕でメサンギウムに分節性の好酸性物質沈着を認めコンゴレッドで偏光が認められた．尿免疫電気泳動で B-J 蛋白 λ 型 M 蛋白の存在が判明　AL アミロイドーシスと判断したが IF でメサンギウムに IgG+ IgA2+ IgM2+ C1q2+ C3c2+ Fib2+の沈着を認めその解釈に苦慮した．【電顕所見】メサンギウム及び上皮下に細繊維の集簇を認め細繊維は分枝のないアミロイドであることが判明【考察】Non-Lupus Full-House Nephropathy（FHN）81 例中 7 例がアミロイドーシスだったとの報告があったが（Indian J of Nephrol 2020 301），IF の沈着部に電顕で Deposit を認めなかったため本例の FHN 様蛍光所見はアミロイドによると判断した．

O−010
腎アミロイドーシスに MPO-ANCA 陽性半月体形成性糸球体腎炎が合併した一例
敬愛会中頭病院
上原　正樹，砂川　はるな，與那嶺　怜奈，山田　伊織，上里　まどか，金城　一志

【症例】高血圧の既往のある 87 歳女性．1 年 9 ヶ月前から蛋白尿と顕微鏡的血尿を認めていた．1 年前より徐々に Cr の上昇を認め当科紹介となる．発熱や関節痛などの症状は認めず，軽度の炎症反応上昇を認める他，Cr 1.82 mg/dl 尿中沈渣赤血球多数/HPF，蛋白尿定量 2.41 g/gCr と腎炎パターン尿所見異常を認めた．加えて MPO-ANCA 陽性（22760 IU/ml），κλ 比異常（遊離 κ 87.6 mg/dl, 遊離 λ 1259.3 mg/dl：0.07）と血清・尿電気泳動で λ 型 M 蛋白を認め，受診 7 日後に腎生検を施行した．半月体形成を 4/15 個の糸球体に認めるほか，アミロイド円柱と血管壁へのアミロイド沈着を疑う所見を認めた．電子顕微鏡検査ではメサンギウム領域にアミロイド細繊維構造を認め，最終的に半月体形成性糸球体腎炎（MPO-ANCA 陽性）および腎アミロイドーシスと診断した．ANCA 関連腎炎としてステロイドパルスおよびリツキシマブによる治療を行い，腎機能のさらなる悪化は抑えられている．今後，腎アミロイドーシスに対しての治療追加を検討している．【考察】アミロイドーシスと MPO-ANCA 陽性の半月体形成性糸球体腎炎の合併例を経験した．アミロイド沈着が基底膜の断裂を引き起こし半月体形成に寄与している可能性や，ANCA 産生にも寄与している可能性があるのではないかと考える．文献的考察も加えて報告する．

O−011
長期治療経過を追えた AL アミロイドーシスの一例
[1]一宮市立市民病院腎臓内科，[2]一宮市立市民病院血液内科
吉岡　昂紀[1]，堀　貴洋[1]，西山　誉大[2]，新田　華代[1]

【症例】50 歳台男性【主訴】蛋白尿【現病歴】数年前からの検尿異常で X−3 年 6 月当科を紹介受診．尿中ベンスジョーンズ蛋白陰性だが，血清蛋白分画に M ピークあり，FLC で λ 高値，免疫電気泳動で M 蛋白陽性（IgG-λ）．血液内科にて骨髄検査施行，単クローン性モノクローナル蛋白血症に矛盾せず経過観察に．経時的に蛋白尿増加し，同年 9 月に腎生検施行．光顕および電験でアミロイドを疑う構造物を認めないも，DFS 染色で糸球体に陽性所見ありアミロイドーシスと診断．質量分析を横浜市立大学病理部に依頼し，AL アミロイドーシス（ALA）と病型診断．【治療経過】X−2 年 2 月自家造血幹細胞移植を行ったが効果は限定的で，同年 11 月よりベルケイド導入したが，ネフローゼ状態は持続し体液管理に難渋，X−1 年には U-P/Cr>10 となった．同年 8 月より DCyBorD 療法（デキサメサゾン，シクロフォスファミド，ボルデゾミブ，ダラツズマブ）が ALA に保険適用となり，X 年 1 月より同治療開始．7 クール施行後は U-P/Cr 7，Alb>2 となり，利尿剤中止．以後はダラツズマブ単剤投与を 18 クール行い，終了時には U-P/Cr 3.6，Alb>3.0 に改善．X+4 年経過した現在 U-P/Cr 2.5，Alb 3.5 で，eGFR 70 を維持．【考察】ALA 治療のゴールは M 蛋白産生抑制と臓器保護である．DCyBorD 療法とダラツズマブ単剤投与の約 2 年間の治療後も蛋白尿減少傾向が続き，50％以上の蛋白尿減少が得られた症例を経験した．

O−012
再生検で診断し得た AL アミロイドーシスの 1 例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]同血液内科，[3]同臨床病理学
下山　達也[1]，法里　茉里奈[1]，小牧　和美[1]，植山　雄一[1]，中村　格[1]，志村　勇司[2]，渡邊　仁[3]，小嶋　基寛[3]，草場　哲郎[1]，玉垣　圭一[1]

【症例】72 歳女性【病歴】1 年前から持続する蛋白尿のため紹介となった．腎機能は正常で，2.7 g/gCr の尿蛋白を認めた．血清 IgG-λ 型 M 蛋白，尿中ベンスジョーンズ蛋白を認め，骨髄検査で monoclonal gammopathy of undetermined significance（MGUS）と診断した．腎生検では微小糸球体変化で，Congo red 染色は陰性であった．蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgG（+），λ（2+）であったが，電子顕微鏡では沈着物を認めず，慎重に経過観察していた．しかし尿蛋白が増加しネフローゼ症候群を呈したため，5 カ月後に再生検を施行した．一部の糸球体でメサンギウム領域の拡大，係蹄基底膜の不明瞭化，spicula を認め，Congo red 染色で動脈壁，間質，糸球体に陽性像を認めた．電子顕微鏡で細線維状沈着物を認め，AL アミロイドーシスと診断した．DARA-VCD（ダラツムマブ，ボルテゾミブ，シクロホスファミド，デキサメタゾン）療法を開始し，尿蛋白は徐々に減少している．【考察】初期の腎アミロイドーシスは組織変化に乏しく，診断が困難なことがある．本症例では再生検により診断に至り，早期治療が可能となった．MGUS に合併する腎障害では短期間で組織像の進行を認めることがあり，病勢に応じた再評価が重要である．

O−013
lysozyme-associated nephropathy の 2 症例における近位尿細管の質量分析による検討
[1]京都大学腎臓内科，[2]日本医科大学腎臓内科，[3]同解析人体病理学
松本　みなみ[1]，山本　伸也[1]，三井　亜希子[2]，清水　章[3]，柳田　素子[1]

【背景】lysozyme-associated nephropathy（LyN）は血液疾患に合併する希少疾患である．過剰な lysozyme が近位尿細管障害を惹起すると想定されている．【症例 1】80 歳男性．骨髄線維症を背景に，尿 β2MG 上昇を伴う進行性の腎障害を認めた．血中 lysozyme 高値と腎生検で lysozyme 染色陽性の小顆粒を伴う近位尿細管細胞腫大を認め，LyN と診断した．ヒドロキシカルバミド投与後，lysozyme 値の低下に伴い，腎障害の進行が抑制された．【症例 2】63 歳男性．慢性骨髄単球性白血病に対してルキソリチニブ加療中，進行性の腎障害を認めた．重症感染により死亡したが，剖検で近位尿細管細胞質に lysozyme 染色陽性小顆粒を認め，LyN と診断した．さらに上記 2 例に対し，LyN 症例として初の近位尿細管の質量分析（MS）を行い，lysozyme, megalin, リソソーム蛋白（Cathepsin B/D），脂質代謝異常，細胞ストレスおよび炎症関連蛋白の上昇を認めた．【考察】MS の結果，lysozyme 負荷により，近位尿細管細胞内で transcytosis やリソソームでの分解が亢進する一方，脂質代謝異常や細胞ストレスが増加することが示唆された．近位尿細管細胞内のリソソーム不全に伴う恒常性破綻が進行性の腎障害を惹起すると考えられた．LyN は早期発見で治療可能な病態であり，腎生検による確実な診断が望まれる．

O−014
びまん性にアミロイド染色陽性の円柱を伴った骨髄腫円柱腎症の 1 例
[1]日本生命病院腎臓内科，[2]日本生命病院血液・化学療法内科
光本　憲祐[1]，川上　学[2]，山下　千賀子[1]，浅野　良寛[1]，西垣内　俊也[1]，水本　綾[1]，宇津　貴[1]

【症例】70 歳代女性．高血圧等で近医に通院中，約 6 ヶ月前に侵襲性肺炎球菌感染症で緊急入院し，集中治療の上，約 2 ヶ月半の長期入院を要した．経過中に尿蛋白陽性が持続していたが，退院直後より尿蛋白増加（4.2 g/gCr）し，急速に腎機能が低下（Cr 3.5 mg/dL）したため当科へ紹介となった．IgG/A/M 3245/20/13 mg/dL であり，IgG-κ 型 M 蛋白，尿中 BJP-κ を認め，FLC κ/λ 3000/8 mg/L であった．骨髄生検にて異型形質細胞 16.8% を認めたことから，多発性骨髄腫（MM）と診断した．腎生検では，光顕上明らかな糸球体病変は指摘できず，尿細管内に特に辺縁部分の PAS 染色性が低下した特異な性状の円柱を多数認め，これらは κ 優位に染色された．ダイロン染色では，これらの円柱の特に辺縁部分が染色され，偏光下に緑色複屈折を呈したが，それ以外の糸球体，血管，尿細管上皮，間質においては染色陰性であった．全身性アミロイドーシスの診断には至らず，症候性 MM（R-ISS 分類 stage III）として D-MPB 療法を継続しているが，VGPR となり Cr 1.5 mg/dL 程度で安定して推移している．【考察】アミロイド円柱は，骨髄腫円柱腎症の約 3 割で合併し，全身性アミロイドーシスのリスクであるとする報告もあるが，不明な点が多いため貴重な症例と考え報告する．

O−015
腎生検が迅速な治療に結びついた myeloma cast nephropathy の 2 例
宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野
上田　紗稀，黒田　彩加，後庵　篤，落合　彰子，藤元　健太，馬場　明子，稲垣　浩子，菊池　正雄，海北　幸一，藤元　昭一

【症例 1】71 歳女性．X−1 年 3 月の Cre は 0.73 mg/dL であった．同月，右人工股関節置換術を受けてから腎機能が低下し，使用していた NSAIDs の影響を疑われ中止されたが改善せず，X 年 3 月に当科を紹介された際は Cre 6.34 mg/dL であった．腎生検で cast nephropathy と診断．BJP-λ 型 M 蛋白が検出され FLC 比＝0.02，骨髄形質細胞 41.8% が判明し，第 16 病日より DBd 療法開始．X 年 12 月，Cre 4.09 mg/dL と透析を回避できている．【症例 2】78 歳女性．X−1 年 9 月に腰椎圧迫骨折で入院中より食思不振と体重減少が出現した．同年 12 月の Cre は 0.78 mg/dL であった．X 年 4 月 Cre 5.01 mg/dL が判明し当科へ紹介．腎生検で cast nephropathy が判明し，BJP-κ 型 M 蛋白が検出され，FLC 比＝306，骨髄形質細胞 8.4% であった．第 11 病日より DBd 療法が開始された．【考察】多発性骨髄腫は高率に腎不全を合併し，そのうち約半数を cast nephropathy が占める．初期治療により腎機能改善が得られた場合は生存率が改善するとの報告もあり，早期に適切な治療が必要である．本症例はいずれも高 Ca 血症や TP/Alb 乖離といった所見に乏しかったが，尿蛋白の存在や腎機能の急激な悪化から躊躇なく腎生検を施行し，迅速に治療介入し得た．

O−016
軽微な検尿異常にもかかわらず急速な腎機能低下を認めた AL アミロイドーシスの一例
[1]市立池田病院臨床研修部，[2]市立池田病院腎臓内科
佐野　浩士郎[1]，西村　賢二[2]，井上　雅隆[2]，谷口　裕郁[2]，安田　聖一[2]，山本　聡子[2]

【症例】71 歳 男性，X−1 年には血清 Cr 値 1.18 mg/dL であったが 2.29 mg/dL へ腎機能が低下し紹介受診．尿蛋白 0.3 g/g・Cr，沈査 RBC 0-1/HPF，尿 β_2MG 1437 μg/L と検尿異常は軽微であった．尿免疫電気泳動で抗 κ に反応と血清 FLCκ/λ 比 9.15 と上昇あり．腎生検で PAS 陽性の無構造沈着を血管壁や尿細管基底膜，間質の 80% 以上で認め，同部位は DFS 染色陽性，蛍光抗体法で κ 陽性，電子顕微鏡で 10 nm の細線維沈着を認めた．骨髄検査で形質細胞 4.2% であり，心アミロイドーシスも疑われ，AL アミロイドーシスと診断した．X＋2 か月に血清 Cr 値 5.87 mg/dL へ悪化したが，Dara-CyBorD 療法開始以後は改善傾向である．【考察】腎アミロイドーシスではネフローゼ症候群を 68% と高率に呈する．一方で AL アミロイドーシスの腎病変のうち 5.1% が糸球体病変を欠き，血管系に限局した沈着を呈し，蛋白尿はないか軽微で腎機能低下を主徴とする．その場合は診断が遅れる恐れがあり，進行性の腎機能低下症例では本症を疑って血清 FLCκ/λ 比を測定することが望まれる．

O−017
リウマチ性多発筋痛症の診断経過中に合併した薬剤性尿細管間質性腎炎の 1 例
[1]奈良県立医科大学附属病院腎臓内科学，[2]大和高田市立病院腎臓内科
池田　陸郎[1]，深田　文裕[2]，増永　真奈[2]，安田　賢聖[2]，鮫島　謙一[1]，鶴屋　和彦[1]

患者は 82 歳女性．X 年 5 月より発熱と関節痛を自覚し，当院を受診した．血液検査で CRP 15.53 mg/dL，胸腹部造影 CT で両側の腎腫大と周囲脂肪織混濁を認め，腎盂腎炎と診断され，入院の上セフメタゾール（CMZ）の投与が開始された．その後も改善に乏しく，CMZ をタゾバクタム・ピペラシリン（TAZ/PIPC）およびバンコマイシン（VCM）に変更された．しかし，発熱や炎症反応の改善を認めず，Cr 0.73 mg/dL から Cr 1.50 mg/dL と腎機能の悪化を認め，当科に紹介された．発熱，炎症反応の上昇の原因は PMR が疑われたが，第 12 病日には Cr 2.62 mg/dL と腎機能障害が急速に増悪した．尿白血球の増加や尿細管マーカーの上昇などから，薬剤性尿細管間質性腎炎を合併している可能性を鑑み，抗菌薬を中止し，PSL の投与が開始された．翌日より解熱や関節痛の軽減を得られ，炎症反応および腎機能の改善を認めた．第 18 病日に腎生検が施行され，急性尿細管間質性腎炎と診断された．経過良好であったため，第 26 病日に退院した．抗菌薬は DKI の主要因であるが，本症では DLST での原因薬剤の特定には至らなかった．PMR の合併により，薬剤性尿細管間質性腎炎の診断に難渋した 1 例を経験したため報告する．

O−018
長期経過の Fanconi 症候群に対し，酵素抗体法を駆使して診断に至った Light chain proximal tubulopathy の一例
[1]公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院腎臓内科，[2]公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院血液内科，[3]京都華頂大学現代家政学部
菊地　聡太[1]，宮本　佳奈[2]，大植　薫[1]，遠藤　知美[1]，武曾　惠理[3]，塚本　達雄[1]，松原　雄[1]

【症例】40 代女性【経過】X−15 年より検診で尿蛋白陽性を指摘，X−8 年には高度尿蛋白と腎機能障害で当科紹介．低尿酸血症，低 P 血症，尿糖陽性，尿中 β_2MG 高値を認め Fanconi 症候群と診断された．血中 M 蛋白は検出できず，遺伝子検査でも有意所見は認めなかった．腎生検は仕事都合で延期されるも経時的に腎機能低下が進行し，X−1 年に入院．入院時，尿中 BJPκ 陽性，血中 FLCκ/λ 比＞40 を認めた．腎生検では光顕で近位尿細管細胞脱落，刷子縁の平抵化，細胞内部の空砲化や PAS 陽性沈着物を認めた．蛍光抗体法で κ 鎖は陰性であったが，電顕で近位尿細管細胞内のライソゾーム増生や巨大化に加え針状結晶構造を持つ EDD がみられたため，酵素抗体法にて再染色の結果，尿細管細胞内の κ 鎖沈着が判明した．以上より，κ 型 M 蛋白による Light chain proximal tubulopathy（LCPT）と診断した．骨髄生検では異常形質細胞は 0.6% で多発性骨髄腫と診断されなかったが，腎生検により病変を異常軽鎖由来と考え，血液学的治療を行う方針である．【結論】腎生検，酵素抗体法により診断に至った LCPT の一例を報告する．

O−019
原発性シェーグレン症候群に合併した難治性尿細管間質性腎炎の小児例
神戸大学大学医学部附属病院
青山　周平，石森　真吾，木村　裕香，猪野木　雄太，榊原　菜々，長野　智那，堀之内　智子，山村　智彦，野津　寛大

成人原発性シェーグレン症候群（pSS）合併の尿細管間質性腎炎（TIN）はしばしば難治となり，かつ単クローン性ガンマグロブリン血症の管理を要する例も存在する．一方で小児 pSS は稀であり，pSS 合併 TIN として長期管理を要した報告はない．症例は 10 歳女児．4 歳時に下肢麻痺の症状を契機に低 K 血症，代謝性アシドーシス，尿中 β2MG 上昇を指摘された．5 歳時に口腔粘膜生検と腎生検を行い，TIN を合併した pSS と診断された．PSL を開始し，尿中 β2MG 値は正常化した．PSL 漸減に伴い MZR，AZA を開始したが，血球減少を認め中止し MMF に変更した．8 歳時の再生検で尿細管間質の炎症細胞浸潤は軽微であり PSL を中止したが，9 歳頃から尿中 β2MG が上昇傾向となった．血清 IgG4，クリオグロブリン定性は陰性で，血清蛋白電気泳動にて単クローン性増殖は認めなかった．3 回目の腎生検では慢性病変はなく，尿細管間質へ形質細胞を主とした炎症細胞浸潤を認めた．蛍光抗体において κ 鎖，λ 鎖の優位な沈着はなかった．形質細胞浸潤が主であったこと，各種免疫抑制薬で寛解維持が困難であったことから，RTX 導入を行い治療反応性を評価中である．小児 pSS に合併した難治な TIN に対しては，腎生検を行った上で治療法を検討すべきである．

O−020
シェーグレン症候群に甲状腺機能亢進症が合併した慢性腎臓病の１例.
[1]佐世保共済病院腎臓内科，[2]佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
水田　将人[1]，藤井　真子[1]，深村　光[1]，池田　裕貴[1]，金谷　晶子[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【症例】70 歳女性．X−17 年に高 γ グロブリン血症性紫斑を伴う Sjogren 症候群（SS）と診断され，自然軽快したため，経過観察となっていた．X 年 8 月より食欲が低下し，半年で 10 kg 体重が減少した．9 月に腎機能低下（eGFR Cre 30.4 ml/min/1.73 m^2, eGFR cysC 13 ml/min/1.73 m^2），尿潜血（3+）・蛋白尿（+）を認め，当科紹介となった．その際，甲状腺機能亢進症が発覚し，メルカゾール内服を開始した．しかしその後，尿蛋白が増加（U−P/Cr 1.13 → 6.16 g/gCr）し，11 月に腎生検を施行した．病理では，尿細管間質障害に加え，免疫複合体沈着を伴わない糸球体内皮下浮腫と半月体形成を認めた．12 月よりプレドニゾロンを開始し，腎機能の改善（eGFR Cre 45.3 ml/min/1.73 m^2, eGFR cysC 43 ml/min/1.73 m^2）と尿所見の軽快を得て，以降再燃なく経過している．【考察】本症例は SS に加えて甲状腺機能亢進症を合併し，両者が腎病変に関与した可能性が示唆された．特に，免疫複合体沈着を伴わない内皮下浮腫や血清 Cr とシスタチン C による eGFR の乖離所見は，甲状腺機能亢進症に伴う糸球体過剰濾過および血行動態変化の関与を示唆する．SS と甲状腺機能異常の合併症例では，腎病態を包括的に評価する必要性があると考えられる．

O−021
妊娠中にアシドーシス増悪をきたしたシェーグレン症候群合併遠位尿細管性アシドーシスの１例
大阪赤十字病院腎臓内科
菊地　佳英，古賀　健一，八幡　兼成

【症例】20 歳代後半，女性【経過】X−4 年に低 K 血症を契機に前医受診．精査の結果，シェーグレン症候群，遠位型尿細管性アシドーシス（dRTA）と診断された．クエン酸塩製剤（ウラリット）2.6 g と KCl 錠 1.8 g で加療され当院に転医．妊娠前の X 年 7 月，静脈血ガス pH 7.41, PCO_2 39.1 mmHg, HCO_3^- 24.1 mmol/L，K 3.8 mEq/L, 尿 pH 7.0 であった．X 年 9 月に妊娠．妊娠 25 週より妊娠に伴う呼吸性アルカローシスと Anion gap 正常の代謝性アシドーシスが経時的に増悪し，混合性酸塩基平衡異常を呈した（妊娠 25 週：静脈血ガス pH 7.40, PCO_2 29.1 mmHg, HCO_3^- 17.8 mmol/L, K 3.6 mEq/L，妊娠 33 週：静脈血ガス pH 7.36, PCO_2 25.0 mmHg, HCO_3^- 13.8 mmol/L, K 3.6 mEq/L）．重曹錠 1.5 g を追加し，クエン酸塩製剤と KCl 錠をそれぞれ 5.1 g，3.6 g まで増量した．妊娠 39 週に妊娠高血圧症候群のため緊急帝王切開となったが，良好な児の出生を得た．出産後，代謝性アシドーシスは改善し，妊娠前の投薬量まで減量した．【考察】dRTA 合併妊娠では妊娠に伴う GFR 増加や呼吸性アルカローシスへの代償による HCO_3^- 喪失，さらに RAA 系の亢進による K 喪失により重篤化することがあり，これを契機に dRTA と診断された症例も少数報告されている．本例のように，妊娠前からの詳細な経過が明らかな報告はほとんどなく，dRTA 合併妊娠の管理において貴重な症例であり，報告する．

O−022
完全型 Fanconi 症候群を併発した CD4+T 細胞優位の TINU 症候群の一例
[1]近畿大学病院総合医学教育研修センター，[2]近畿大学病院腎臓内科
堤　翔吾[1]，古林　法大[2]，福田　雄基[2]，今西　茜衣里[2]，高橋　実代[2]，中野　志仁[2]，坂口　美佳[2]，中谷　嘉寿[2]，有馬　秀二[2]

【症例】53 歳女性．X 年 11 月より甲状腺機能亢進症の治療中であった．X+3 年 5 月より全身倦怠感・食欲低下を自覚し，2 kg の体重減少を認めた．また腎機能も X+3 年 2 月まではeGFR 60 ml/分/1.73 m ^{2}程度で経過していたが，5 月には 40 ml/分/1.73 m^{2}にまで悪化しており当科に紹介された．6 月から眼痛を伴った充血を認め急性前部ぶどう膜炎と診断された．採血尿検査では低 K 血症，汎アミノ酸尿，腎性糖尿，リン酸尿・低リン血症，尿細管性アシドーシス，尿酸尿・低尿酸血症を認め完全型 Fanconi 症候群を認めた．Ga シンチでは両側腎へ集積し，腎生検では CD4 $^+$T 細胞優位なリンパ球浸潤を呈する尿細管間質性腎炎を認めた．以上から TINU 症候群の診断の元，ステロイド治療を開始し腎機能の改善を得た．【考察】1975 年から 2025 年 4 月までの Fanconi 症候群を併発した TINU 症候群に関する報告について，PubMed を検索し，我々の症例を含め 11 症例のみと非常にまれである．TINU 症候群の原因および病態生理は未だ明らかでないが甲状腺機能亢進症との関係も疑われている．今回我々は甲状腺機能亢進症の治療中におきた完全型 Fanconi 症候群を併発した CD4$^+$T 細胞優位の TINU 症候群を経験したので，文献的考察を含めて報告する．

O−023
薬剤性間質性腎炎と鑑別を要した TINU 症候群の一例
岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター
市之瀬　瞳，木野村　賢，寺田　知世，石井　智大，塩入　理紗子，渡邉　慶太，小國　舜介，桃木　律也，丸山　啓輔，平松　信

【症例】56 歳女性．X−1 年の血清 Cr は 0.8 mg/dL だったが，X 年に尿蛋白と腎機能低下を認め当科受診した．日常的に疼痛に対し NSAIDs を頓用していた．尿検査は蛋白 0.28 g/gCr で，β2MG 12.06 mg/L，NAG 18.6 IU/gCr と高値だった．血液検査で Cr 1.16 mg/dL，免疫グロブリン上昇や補体低下はなく，抗核抗体や各種自己抗体は陰性，Free T4 は正常で一過性の TSH 低値を認めた．腎形態は正常だったがガリウムシンチで両腎に軽度集積を認めた．血清 sIL-2 は高値も血清 ACE は正常，CT でリンパ節腫大や肺病変はなく，サルコイドーシスは否定的だった．NSAIDs 中止により腎機能は改善し，DLST 陽性で薬剤性間質性腎炎を疑った．1 か月後に両眼の充血あり，近医で両眼ブドウ膜炎と診断され，腎生検を施行した．光顕で糸球体病変はなく，間質にリンパ球・形質細胞浸潤を認め TINU 症候群と診断した．ステロイドの全身投与は施行せず，尿 β2MG・NAG は低下した．【考察】TINU 症候群は小児期に好発するとされるが，成人例も報告されている．また薬剤性 TINU 症候群も報告があり，本例も被疑薬中止のみで改善した．さらに TINU 症候群に一過性の甲状腺機能異常を伴う例もあり，尿細管障害と甲状腺機能異常が併存する場合は，本症を念頭に置く必要がある．

O−024
レボフロキサシンで急激な薬剤性間質性腎炎をきたした一例
[1]大分大学腎臓内科，[2]福岡大学病理学
安部　さやか[1]，内田　大貴[1]，田中　光[1]，安藤　誠[1]，峯崎　千智[1]，友成　智子[1]，丸尾　美咲[1]，工藤　明子[1]，中田　健[1]，福田　顕弘[1]，上杉　憲子[2]，柴田　洋孝[1]

【症例】降圧薬 3 剤・PPI を定期内服している腎障害のない 74 歳男性．過去にレボフロキサシン（LVFX）で薬剤性肝障害歴があり，NSAIDs の内服歴はなかった．入院数日前から腹痛を認め，細菌性腸炎の診断で前医入院となり，LVFX 内服を開始した．入院翌日に急性肝障害と腎障害を認め，乏尿となり第 3 病日に当科転院となった．転院時 T-Bil 4.9 mg/dL，AST 71 U/L，ALT 102 U/L，BUN 85.6 mg/dL，Cre 10.79 mg/dL，尿蛋白 0.7 g/gCr，β2 ミクログロブリン 8549 μg/L と間質障害を伴う急性腎障害を認め，LVFX は中止し緊急で血液透析を開始した．薬剤誘発性リンパ球刺激試験で LVFX は陽性を示し，第 28 病日に施行した腎生検では間質に多数の好酸球を伴う細胞浸潤を認め，急性尿細管間質性腎炎（AIN）の診断であった．間質の一部は既に線維化を認めていたが，第 33 病日より PSL 0.5 mg/kg/日を開始し自尿も得られ，Cre 2 mg/dL 台まで改善し，第 39 病日を最後に透析離脱し自宅退院となった．【考察】LVFX による AIN は発症までの期間が短く，過去に LVFX 単回の投与で AIN を発症した症例の報告もある．LVFX は頻繁に使用される薬剤であるが，本症例のような急激な経過をきたす可能性も念頭に置くべきである．

O−025
微小変化型ネフローゼ症候群と IgG4 関連疾患を合併した 1 例
奈良県総合医療センター腎臓内科
薮田　悠，小田　愛子，川上　雅人，山本　まるみ，板野　明子，對馬　英雄

【症例】73 歳女性【主訴】両下腿浮腫【経過】生来健康であり，X−20 年から 2 型糖尿病，脂質異常症に対して内服加療されていた．X−1 年 12 月に近医の CT 検査で胃周囲，傍大動脈，両側腸骨動脈のリンパ節腫大が指摘された．リンパ節生検が施行され，IgG4 関連疾患が疑われた．この際尿蛋白 0.88 g/gCr 程度であったが急速に両側の下腿浮腫を自覚するようになり，X 年 1 月の検査で TP 4.7 g/dL，Alb 1.3 g/dL，尿蛋白 12.56 g/gCr とネフローゼ症候群として当科に紹介された．腎生検では間質に IgG4 陽性形質細胞浸潤（30/HPF）と花筵様線維化を伴う間質性腎炎の所見を認めた．糸球体はほぼ正常像であったが，電子顕微鏡で足突起の癒合を認めた．以上より IgG4 関連疾患と微小変化型ネフローゼ症候群の合併と診断し PSL 30 mg/日を開始した．1 ヶ月後には尿蛋白 0.1 g/gCr まで改善し，腹腔内リンパ節も縮小した．【考察】間質病変の病理所見から IgG4 関連腎臓病と診断されたが，ネフローゼ症候群を呈した原因としては微小変化型ネフローゼ症候群の合併と判断した．

O−026
膜性増殖性糸球体腎炎像を呈した IgG4 関連疾患によるネフローゼ症候群の 1 例
[1]香川労災病院内科，[2]香川大学医学部附属病院分子腫瘍病理学
志賀　崇史[1]，次田　誠[1]，岩田　康義[1]，伊吹　英美[2]

【症例】76 歳男性【経過】X 年 8 月に全身浮腫のため近医を受診し，ネフローゼ症候群を疑われ当科紹介．約 6 kg の体重増加と全身性浮腫，下腿を中心に紫斑を認めた．血液検査では低アルブミン血症（Alb：2.1 g/dL），腎機能障害（Cre：1.63 mg/dL），尿蛋白 4+（4.15 g/day），潜血 3+（30–49/HPF），IgG4 高値（IgG4：1259 mg/dL），好酸球増多（42%），低補体血症を認めた．腎生検では糸球体にはびまん性・全節性にリンパ球や好酸球，好中球をまじえる管内細胞増多と基底膜の二重化を認め，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）様の所見を呈していた．また，リンパ球と形質細胞を主体とし，好酸球をまじえる尿細管間質性腎炎を伴っていた．蛍光抗体法では IgG，IgM，C3c が主に係蹄，一部メサンギウムに陽性であった．免疫組織学的検討では，IgG4/IgG 陽性細胞比は約 50%であり，IgG4 陽性細胞は多いところで約 100 個/HPF であった．電顕像では，上皮下を主体とし，一部で内皮下やメサンギウム領域に分布や大きさが不均等な沈着物が散見された．上記所見から，MPGN 様の糸球体病変を伴う IgG4 関連疾患と診断した．プレドニゾロン 40 mg 内服にて加療を開始したところ，ネフローゼ症候群は完全寛解し，現在ステロイドを漸減中である．IgG4 関連疾患による MPGN は希少であり，文献的考察を含めて報告する．

O−027
長期糖尿病歴に加えて IgG4 関連腎疾患を併発した一例
一宮市立市民病院
佐藤　勇介，岩田　麻里，藤枝　久美子，堀　貴洋，新田　華代

【症例】80 歳台男性【主訴】腎機能悪化【現病歴】30 年来，近医にて高血圧症と糖尿病治療を行なっており管理良好であった．定期的眼科受診行っているが，糖尿病性網膜症は指摘されず．X−1 年夏ごろより緩やかに腎機能低下を認め，X 年 12 月に蛋白尿増加もあり，当科紹介受診．【経過】初診時採血結果にて IgG 5285 と著明高直を認め，IgG4 も同様に高値であった．好酸球は 11%で軽度増加を認めたが，補体や IgE は正常範囲内であった．蛋白尿は 3.75 g/gCr，NAG や β2MG も高値であった．CT にて腎腫大はあるが，全身性の IgG 4 関連疾患を疑う所見は認めなかった．X+1 年 1 月に腎生検を施行した．腎生検では，糸球体は一部に滲出性病変あり，びまん性にメサンギウム基質増生を呈し，一部メサンギウム融解を認めており糖尿病性変化と考えられた．尿細管障害が著明で，単核球を主体とする細胞浸潤が多数あり，IgG4 陽性細胞が主体であった．同部位に花筵様繊維化を呈していた．蛍光抗体染色陰性，電子顕微鏡では EDD 陰性であり，IgG4 関連腎疾患と診断．その後ステロイド治療を導入し，糖尿病管理は難渋したが，IgG および IgG4 は速やかに改善し，腎機能もある程度改善が得られた．【考察】IgG 4 関連腎疾患は自己免疫疾患であり，糖尿病との合併例も多く，関連が指摘されている．文献的考察を加えて報告する．

O−028
尿所見の乏しい IgG4 関連涙腺炎の患者に対して腎生検で IgG4 関連腎臓病の診断に至った症例
[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，[2]国家公務員共済組合連合会虎の門病院病理部
佐藤　大飛[1]，栗原　重和[1]，大庭　悠貴[1]，水野　裕基[1]，長谷川　詠子[1]，諏訪部　達也[1]，山内　真之[1]，和田　健彦[1]，河野　圭[2]，大橋　健一[2]，乳原　善文[1]，澤　直樹[1]

【症例】45 歳，男性．X−2 年に左眼瞼腫脹が出現した．IgG4 高値（812 mg/dl）で IgG4 関連涙腺炎と診断され PSL 50 mg で開始されるもその後再発し当院入院．【経過】尿沈渣赤血球 1–4/HPF，尿蛋白 0.08 g/gCre，尿 NAG6/L，β2MG 134 μg/L，Cre 0,96 mg/dL，eGFR 69.0 ml/min/1.73 m2 あったが，MRI 拡散強調像で左腎臓に高信号の結節状構造を認めたためその部位の腎生検を施行．CD21 陽性樹状細胞集簇がありその周辺に CD20 陽性 B リンパ球の集簇，さらにその周辺に IgG4 陽性形質細胞とそれを取り囲む線維化（Bird' eye 現象）が明らかであり，さらにその周辺に圧排された尿細管構造が確認された．糸球体に異常は見られなかった【考察】本例での IgG4 関連腎臓病は樹状細胞を中心とした 3 次性リンパ節構造を起源とする IgG4 陽性細胞の腫瘤状増殖集団が腎臓に侵入することで腎に入り込むため本来の腎組織の障害は乏しく腎機能や尿所見異常が最小限になることが推察された．

O−029
血清 IgM 著明高値を呈した IgM 陽性形質細胞尿細管間質性腎炎（IgMPC−TIN）の一例
[1]和歌山県立医科大学腎臓内科学講座，[2]福井大学腎臓内科
谷内　美友[1]，山本　脩人[1]，根本　茉月[1]，松本　直也[1]，児玉　卓也[1]，山野　由紀子[1]，田中　佑典[1]，中島　悠里[1]，高橋　直生[2]，遠山　直志[2]，荒木　信一[1]

【症例】50 代女性．X 年 5 月健診で肝胆道系酵素上昇を指摘され，翌月に味覚障害と口喝が出現し，改善しないため同年 9 月に近医内科を受診した．精査で抗核抗体陽性，抗ミトコンドリア M2 抗体陽性に加え，腎機能低下も認めたため，同年 10 月当科に紹介された．初診時血清 Cr 1.24 mg/dL，尿蛋白 2.81 g/gCr，尿中 β2MG 61632 mcg/L と腎障害を認めた．血清 IgM 4330 mg/dL と著明高値だったが過粘稠症候群を疑う症状はなく，モノクローナルな変化は認めなかった．経皮的腎生検を行った結果，肉芽種を伴う尿細管間質性腎炎を認めた．遠位尿細管性アシドーシス，Fanconi 症候群，シェーグレン症候群，原発性胆汁性胆管炎を合併しており，IgM/CD138 二重染色を行ったところ，多数の IgM 陽性形質細胞の浸潤を認め，IgMPC−TIN の診断に至った．ステロイド治療を開始し，血清 Cr 値，尿中 β2MG 値，血清 IgM 値の低下を認めた．【考察】IgMPC−TIN は 2017 年に Takahashi らにより提唱された，腎間質への IgM 陽性形質細胞の多数浸潤という病理学的特徴を有する尿細管間質性腎炎である．本症例では典型的な合併症を複数認めたが，血清 IgM 値が従来よりも高く，腎機能障害の鑑別に経皮的腎生検が有用であった．

O−030
PBC に合併した，IgM 陽性形質細胞による尿細管間質性腎炎の 1 例．
大阪府済生会中津病院
米澤　英政，西原　奈菜子，伊澤　正祐，棚橋　祐太，濱　悠馬，北川　聡，嶋津　啓二，田中　敬雄

【症例】原発性胆汁性胆管炎（PBC）のため近医通院中の 60 歳男性．腎機能低下を認め，X 年 7 月当科紹介となった．初診時 Cre 1.46 mg/dL，eGFR 39.6 mL/min と腎機能障害，血清 IgM 645 mg/dL，尿 β2−MG 5289 μg/L であった．X 年 9 月腎生検を施行した．光学顕微鏡所見で，尿細管間質に形質細胞を含む著明な細胞浸潤を認めた．また，蛍光抗体法でメサンギウム領域への IgM 沈着，酵素抗体法による IgM 染色で IgM 陽性形質細胞を多数認め，IgMPC−TIN と診断した．治療として PSL 20 mg 内服を開始，以降緩徐に漸減している．治療開始後，血清 IgM 値は低下，腎機能は CKDG3a 期に改善を認め，TIN の再燃なく安定して経過している．【考察】IgMPC−TIN は，組織学的に間質への IgM 陽性形質細胞の多数浸潤を認める TIN である．臨床的特徴として，PBC やシェーグレン症候群合併例を多数認める他，100%に遠位型尿細管性アシドーシスを，92%に Fanconi 症候群を合併していたと報告される．本症例では，上述の臨床的特徴のうち PBC 合併を認めるのみであった．IgMPC−TIN はステロイド治療が有効とされ，治療により腎機能改善が期待されるため適切な診断が肝要である．明確な診断基準が存在せず，見逃されてきた可能性の高い病態であり，今回自験例を報告する．

O−031
LTEP（Long Term eGFR Plot）を用いた透析予防指導の効果についての検討
大阪けいさつ病院
巽　亮子，岡　晃平，田上　陽菜，齋藤　梨奈，寺元　久美恵，河岡　孝征，松岡　佑季，末光　浩太郎，水野　仁

当院では慢性腎臓病の外来患者に対して透析予防指導（看護師による療養指導と管理栄養士による栄養指導）を行っている．また，腎機能の長期的な推移を評価するツールとしてLTEP（Long Term eGFR Plot）を導入した．今回，LTEPを用いて透析予防指導の効果を検討した．2022年11月から2024年10月に当科外来で透析予防指導を開始し，指導開始後6か月以上の継続通院を行った外来患者45例を対象とした．透析予防指導開始前のΔeGFRと透析予防指導開始後から直近の受診までのΔeGFRを比較した．指導開始時の対象の年齢は69±12歳，eGFRは25.2±13.3であった．45例中31例(68.9%)でΔeGFRの改善がみられた．指導開始前ΔeGFRは−3.67（−9.44 − −1.76）mL/min/1.73 m2であったのに対し，指導開始後のΔeGFRは−2.72（−4.21−0.13）mL/min/1.73 m2であった（p<0.05）．LTEPにより指導の効果を可視化することができ，透析予防指導が腎機能障害の進行抑制に寄与する可能性が示唆された．

O−032
ダパグリフロジンを24ヶ月投与したCKD129例の検討
原泌尿器科病院腎内科
吉矢　邦彦，山浦　理沙子，柳瀬　公彦

【目的】CKDに対するSGLT2阻害薬ダパグリフロジン（D）の大規模RCTでの有効性が報告され，実臨床報告が増えている．CKD既存治療に加えDを24ヶ月追加投与した症例を報告する．【対象，方法】2021年9月以降D投与全220例，うち24ヶ月投与した129例（eGFR 32.3）をD投与群とし，過去の既存治療364例（D非投与群）（eGFR 27.6）とeGFR軌跡グラフパターンとeGFR年スロープ低下速度を比較した．【結果】全220例中18例が透析，14例が転院などにより投与終了．有害事象による中止は腎機能増悪，尿路感染症，食欲低下など計20例であり，シックデイ対応し10例は再開した．D投与群は，軌跡グラフで初期3か月はeGFRが低下したが，9ヶ月を過ぎ12ヶ月になると進行は穏やかになり，eGFR年スロープ低下速度は−1.91から−0.60に改善した．D非投与群と比べるとeGFR軌跡グラフで有効例が31%増加した．ロジスティック回帰分析では，D有効性の説明因子は，蛋白尿が少ない，eGFRが高い，糖尿病であった．【結論】DはCKDに有効であるが，実臨床では効果は実感しにくい．個々のeGFR軌跡グラフは有効性を確認でき，患者に説明しやすく効果がわかりやすいと思われる．

O−033
急性腎障害を合併したIII度熱中症の生命及び腎予後の予測因子を評価した単施設コホート研究
[1]富山県立中央病院集中治療科，[2]金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学，[3]富山県立中央病院救急科，[4]富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
蓬田　大地[1]，大島　恵[2]，堀川　慎二郎[1]，越田　嘉尚[1]，若杉　雅浩[3]，篠崎　康之[4]，岩田　恭宜[2]

【目的】III度熱中症は急性腎障害（AKI）を含む臓器障害を合併する．本研究はその予後に影響を与える因子を検討した．【方法】2016年10月1日−2024年12月31日，当院集中治療室に入室したAKIを伴うIII度熱中症14例を対象とした．院内死亡及び維持透析導入（イベント）の有無で背景因子を後ろ向きに比較した．【結果】3例が入院から48時間以内に死亡し，1例が維持透析導入となった．入室時のacute physiology and chronic health evaluation（APACHE）IIスコア（平均値，イベント群29.25±3.59，非イベント群15.4±8.76，*p=0.011*）はイベント群で高値で，人工呼吸器管理（イベント群4例（100%），非イベント群0例（0%），*p<0.001*）はイベント群で増加する傾向にあった．入院から24時間後のCr値は入院時に比してイベント群で上昇した一方，非イベント群では低下していた（平均値，イベント群1.15±0.68 mg/dL，非イベント群−0.76±0.79 mg/dL，*p=0.001*）．腎以外の臓器合併症や背景疾患は両群で同様であった．【結論】APACHE IIスコア及び入院から24時間の腎機能の変化は，AKIを伴うIII度熱中症の生命及び腎予後に関連する可能性がある．

O−034
透析導入時の栄養介入と導入1年以内の予後の検討
[1]佐賀大学医学部附属病院栄養治療部，[2]佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
射場　裕美子[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【はじめに】当院は佐賀県内の透析導入施設の役目を担っており，2021年7月より導入時の栄養指導を開始．患者の生活聴取・透析食についての説明及び生活に合わせた指導を行うと共に，事前に維持透析施設と栄養指導記録共有を行っている．【目的】透析導入時栄養指導を行っているが，導入時点で状態が悪く栄養指導を行えなかった症例，食事内容調整やNST・褥瘡チーム介入が必要であった症例を一定数経験した．今回，導入時の状況と1年以内の予後との関係を明らかにしたいと考えた．【方法】2022年1月から2023年8月までに導入となった109例に対し，導入時の栄養指導有無，NST・褥瘡チームの介入，食事内容調整，GNRI値と1年以内の予後との関係を後ろ向きに観察した．【結果】導入となった109例のうち，栄養指導を行えなかった症例は22例(20.2%)であった．そのうち1年以内に死亡した者6例(27.3%)，心血管病発症等の転機を迎えた者5例（22.7%）であった．また，食事調整は1年以内に死亡した者に対して60%行っており，NST・褥瘡チーム介入については30%行っていた．GNRIについては高リスクほど1年以内の死亡リスクが高いこと分かった．【結論】導入時の患者状況・栄養介入状況が予後を示唆するのではないかと思われた．引き続き長期予後調査を行いたい．

O−035
ドナー右腎提供生体腎移植の検討
[1]愛媛大学泌尿器科，[2]松山赤十字病院泌尿器科，[3]愛媛大学腎臓高血圧内科
宮内　勇貴[1]，宍戸　謙輔[1]，坂本　みき[1]，信森　祥太[1]，澤田　貴虎[1]，西田　敬悟[1]，新井　欧介[1]，大西　智也[1]，渡辺　隆太[1]，西村　謙一[1]，福本　哲也[1]，三浦　徳宣[1]，菊川　忠彦[1]，雑賀　隆史[1]，野田　輝乙[2]，莖田　昌敬[3]

【緒言】本邦の生体腎移植において，ドナー右腎採取は約10%である．当院では機能の劣る腎臓を提供することを優先するため，約20%強で右腎採取を行った．【目的】ドナー腎採取および生体腎移植において，右腎採取が及ぼす影響を検討した．【対象】当院で生体腎移植後1年以上経過した129例のうち，右腎採取が29例，左腎採取が100例であった．右腎症例の23例(79.3%)は右腎機能が劣るため提供を行っていた．【結果】ドナーの手術時間，出血量に差はなかった．採取した右腎重量は小さい傾向にあった．レシピエントでは手術時間，阻血時間が有意に長くなっていた．右腎症例では静脈形成をした症例が多かった．術後ドナー腎機能は，右腎症例の方が有意に優れていた．レシピエントの腎機能，予後は差がなかった．10例程度以上ドナー腎採取をおこなった術者へのアンケートでは，右腎採取に抵抗がないようである．【結論】機能差に従って右腎採取をした場合，ドナーの腎機能は良好で，レシピエントの経過に差がないため，許容されうると考える．

O−036
能登半島地震で被災した透析患者の1年間の経過と合併症
[1]厚生連高岡病院，[2]金沢大学附属病院，[3]市立輪島病院
須田　拓也[1]，大島　恵[2]，沖野　遼[2]，桑原　大知[3]，小眞頼　明斗[3]，松本　洋[3]，越野　瑛久[2]，水島　伊知郎[2]，坂井　宣彦[2]，岩田　恭宜[2]

【背景】2024年1月1日に発生した能登半島地震では，能登地方の広域で断水が生じ，市立輪島病院では血液透析が地震後3ヶ月間困難となった．避難した維持血液透析患者の地震後の長期経過は明らかではない．【目的・方法】地震前に通院していた血液透析患者62名のうち，地震後に通院を再開した患者43名の地震後1年間のドライウェイトと合併症との経過を調査した．【結果】平均年齢は66 ± 12歳，男性が34名（79.1%）であった．ドライウェイトは，地震前66.1±19.3 kgから3か月後（n=15）に65.1±12.7 kgと一時的に減少傾向を示したが，6か月後（n=36）には66.1±18.2 kg，1年後（n=39）には65.7±19.1 kgと概ね地震前の水準に回復した．1年間の合併症として心不全2名（4.7%），心血管疾患4名（9.3%），細菌感染症11名（25.6%），COVID-19 6名（14.0%），シャントトラブル（狭窄・閉塞・再建）20名（46.5%），死亡1名（2.3%）を認めた．精神面においては1名（2.3%）がうつ病を発症した．【考察】維持血液透析患者において地震後にドライウェイトは一時的に減少し，合併症として感染症やシャントトラブルが比較的多く見られることが示された．地震後には栄養，感染対策，シャント管理，精神的支援を含む多面的な介入が必要であると考えた．

O−037
リンパ形質細胞リンパ腫の経過中に発症した IgM 型 PGNMID の一例
京都大学腎臓内科
大島 慶之，小阪 健祥，山本 伸也，大野 祥子，柳田 素子

【症例】72 歳男性．【現病歴】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．光顕ではメサンギウム細胞増多，基底膜二重化，内皮下腔拡大が観察された．免疫蛍光染色ではメサンギウムや係蹄壁に IgM・λが陽性であったが，尿細管基底膜への沈着は認めなかった．電顕ではメサンギウムや内皮下に無構造の沈着物を認め IgM 型 PGNMID と診断．血中 M 蛋白陰性と IgM 低値が維持されており，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たため X 年 10 月に再生検を行った．他の新たな腎炎の合併は認めず，前回同様に，IgM 型 PGNMID と診断した．【考察】LPL の血液学的寛解にもかかわらず腎機能が増悪し，再生検にて IgM 型 PGNMID の非改善が確認された．既報では，IgM 型 PGNMID では M 蛋白検出率が 3 割弱と低く，モノクローナル IgM の質的な異常が病態形成に重要である可能性がある．腎予後不良の疾患であり（腎生存期間中央値 44 ヶ月），血液学的に寛解している場合でも本症例のように腎症が持続・進行する可能性があり，血液内科と腎臓内科の綿密な連携が必要である．

O−038
複数回腎生検を行った IgMκ 型単クローン性免疫グロブリン関連腎症の一例
[1]大阪労災病院腎臓内科，[2]日本医科大学解析人体病理学
大友 芳人[1]，坂本 絵美[2]，光田 博一[1]，長澤 愛[1]，炭谷 有亮[1]，吉田 大輝[1]，玉井 慎二郎[1]，野見 浩基[1]，森 大輔[1]，長門屋 克之[1]，清水 章[2]，山内 淳[1]

【症例】61 歳女性．【現病歴】関節リウマチで加療中．X−3 年にネフローゼ症候群（NS）発症（Alb 2.9 g/dL，eGFR 41.1 ml/min/1.73 m ^{2}，CRP 0.16 mg/dL，C3/C4：71/2 mg/dL，尿潜血 2+，尿蛋白 7.2 g/gCr）し腎生検施行．光顕では管内細胞増多，一部分葉化，蛍光抗体法（IF）では C3，C1q で係蹄に顆粒状沈着を認め，膜性増殖性糸球体腎炎と診断．電顕では，メサンギウム領域や内皮下に無構造の沈着物を認めた．血清クリオグロブリン（CG）は複数回陰性であった．ステロイドパルス療法施行し寛解認めるも，X−1 年，X 年と NS 再燃．X 年の生検では，更に細胞性半月体も認め IF で係蹄に IgM，κ沈着認めた．電顕像も併せて最終的に IgMκ 型単クローン性免疫グロブリン関連腎症（PGNMID）の診断に至った．血清免疫電気泳動で IgMκ を検出したが，骨髄生検にて血液疾患疑う所見は認めなかった．難治性 NS に対してリツキシマブ併用し，尿蛋白寛解認め経過している．【考察】CG 血症を否定しきれなかったこと，IgMκ 型と非典型的であったことから PGNMID の診断に難渋した．複数回の腎生検にて病理像の変化も観察された．組織学的考察も含めて報告する．

O−039
糖尿病の経過中にネフローゼ症候群を発症し腎生検でイムノタクトイド糸球体症（ITG）と診断し得た一例
[1]京都府立医科大学附属北部医療センター，[2]京都山城総合医療センター
新宮 靖樹[1]，浦田 倫子[1]，中谷 公彦[2]

【症例】70 歳，男性．【経過】X−15 年から糖尿病に対して内服加療が開始され，HbA1c 6%台でコントロールされていた．X−1 年 9 月頃から腎機能悪化傾向となり，X 年 6 月頃から血圧高値となり降圧薬の調整が行われた．その後徐々に下腿浮腫が出現し，尿蛋白増加（9.19 g/gCr），低アルブミン血症（2.7 mg/L）を認め，ネフローゼ症候群を呈したため，X 年 10 月に当科を紹介受診した．精査目的に腎生検を施行し，光顕所見ではメサンギウム細胞増殖およびメサンギウム基質増生を認めた．蛍光抗体所見は陰性であった．電顕所見では糸球体係蹄内皮下に直径 40〜60 nm 程度の管状構造を示す沈着物を認めた．そこでさらに精査を進めたところ，尿中ベンスジョーンズ蛋白は陰性，血清 IgG−κ 型 M 蛋白を検出，免疫グロブリン遊離 L 鎖κ型，λ型ともに上昇していた．腎生検検体で追加染色を行い，κ＞λの沈着を認めたことから，IgG−κの単クローン沈着による ITG と診断し得た．【考察】ITG は蛋白尿，ネフローゼ症候群をきたし，基礎疾患として血液疾患を有することが多いとされている．本例は糖尿病の経過中にネフローゼ症候群を発症し，糖尿病性腎症を疑い腎生検を施行したところ，腎生検所見から ITG と診断し得た興味深い一例であり報告する．

O−040
リポ蛋白糸球体症に対してペマフィブラートを導入し寛解を得られた一例
聖隷浜松病院
富田 千夏，佐藤 太一，鈴木 優紀，荒川 真裕美，清水 吉貴，鈴木 由美子，三崎 太郎

【症例】25 歳女性【現病歴】中学生の頃より肥満であった．17 歳時に学校検診で尿蛋白 2+ を指摘され当科外来を受診した．血清 Cre 0.5 mg/dL，TG 705 mg/dL，尿蛋白 0.96 g/gCr，尿中赤血球 1-4/HPF だった．腎生検を勧められたが希望せず，BMI 28 であるため体重減量を指導された．以後外来で BMI 23 まで減量したが尿蛋白は陰性化せず，23 歳時よりネフローゼレンジとなり腎生検を施行したところ，光顕ではびまん性に糸球体毛細血管係蹄の著しい拡張と内部に淡く均一に染色される塞栓物，電顕では係蹄内に層状に充満する砂状の顆粒を認め，リポ蛋白糸球体症（LPG）と診断した．ペマフィブラートを導入し，7 ヶ月後には尿蛋白 0.05 g/gCr となり寛解を維持している．【考察】LPG とはリポ蛋白血栓による糸球体係蹄の著しい拡張を特徴とする稀な疾患である．LPG の発症にはアポ E 変異が関与するとされ，多くの症例で III 型高脂血症に特徴的な高 TG 血症を認め，フィブラート系薬による尿蛋白減少効果が報告されている．高 TG 血症を認める尿蛋白陽性患者の場合には LPG を鑑別に挙げることが重要である．

O−041
DLd 療法が奏功した IgGκ 型多発性骨髄腫に随伴した重鎖沈着症の一例
名古屋記念病院腎臓内科
蜂矢 朝香，足尾 慶次，中村 泰子，立松 美穂

【症例】70 歳女性【併存症】高血圧【経過】X−1 年に Cr 0.61 mg/dl と正常だったが，X 年 Y 月に Cr 1.41 mg/dl，尿蛋白 0.9 g/gCr と腎障害が出現し当院へ紹介となった．尿中 IgGκ 型 Bence Jones 蛋白陽性，遊離 L 鎖（FLC）κ/λ比 166.79 が判明し，IgGκ 型多発性骨髄腫と診断した．腎生検の蛍光抗体法では有意な染色性は認めず，光学顕微鏡所見ではびまん性にメサンギウム基質の増生，結節性病変を認め，一部に認める円柱には多彩な染色性は認めず，DFS 所見も陰性であった．電子顕微鏡では基底膜に沿った光電子密度沈着物の沈着を認めた．抗重鎖可変領域抗体を用いた免疫組織化学染色で AH1 は陰性，AH2 および抗 IgG−Fc 抗体が一部陽性となり重鎖沈着症と診断した．Y+2 月より DLd 療法（ダラツムマブ，レナリドミド，デキサメサゾン）を開始した．その後最大 Cr 3.07 mg/dl，尿蛋白 14.9 g/gCr まで腎機能が悪化したが，Y+7 月時点で Cr 1.24 mg/dl，尿蛋白 1.33 g/gCr，FLC 比 1.33 まで改善している．【結語】多発性骨髄腫による重鎖沈着症の報告は稀少であるが，本症例は DLd 療法が奏功し，腎障害は改善傾向に向かっている．

O−042
C1q 腎症と診断した小児ネフローゼ症候群の 2 例
[1]大阪医科薬科大学，[2]医療法人北辰会天の川病院，[3]市立ひらかた病院
藤井 裕子[1]，田中 智子[1]，松村 英樹[1]，山崎 哲司[2]，白数 明彦[3]，中倉 兵庫[2]，芦田 明[1]

【緒言】C1q 腎症は，臨床的に SLE が除外され，蛍光抗体法で C1q がメサンギウム領域に dominant（co-dominant）に沈着すると定義される．しかしながら，臨床所見は多彩であり，確立された疾患概念はない．【症例 #1】発症時 2 歳男児．1 か月ほど前から顔面・下腿浮腫あり．Alb 1.4 g/dL，尿蛋白/Cr 8.7，尿中 RBC 100 以上/HPF．国際法ですみやかに寛解したが，頻回再発となり Mizoribine を併用し，4 歳からは寛解を維持．5 歳時に投薬中止，以降も寛解を維持．【症例 #2】発症時 2 歳男児．4 か月前に，気管支炎とクループ症候群に罹患した際に，それぞれ尿蛋白（3+）を認めたが自然軽快．入院当日に嘔吐，顔面・下腿浮腫，尿量減少を認め，Alb 1.2 g/dL，尿蛋白/Cr 37，尿中 RBC 30-49/HPF．国際法ですみやかに寛解し，以降は寛解を維持．2 例ともネフローゼ症候群（NS）の発症・再発時のみに血尿を認めた．腎生検で，組織型はメサンギウム増殖性腎炎であり，蛍光抗体法で IgM と C1q のメサンギウム領域への沈着を認めた．#2 では，電子顕微鏡像でメサンギウム領域に染み込み様の沈着物を認めた．【考察および結語】組織型がメサンギウム増殖性腎炎で，臨床経過が小児特発性 NS 様の C1q 腎症においては，特発性 NS 同様の治療方針で良好な経過を得られた．

O−043
溶連菌感染症極期に発症した急性糸球体腎炎の１例
藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科
久保田　涼介，雨宮　涼子，加藤　丈一朗，立奏　良崇，稲熊　大城

【症例】76 歳男性【病歴】入院 20 日前の前立腺癌術後フォローの泌尿器科外来では腎機能，尿所見ともに安定経過であった．前駆感染症状はなかったが，入院 3 日前から両側下腿浮腫が出現したため当科受診．ネフローゼ症候群の状態に加え，血液検査において末梢血白血球・プロカルシトニン高値と重症細菌感染症の様相を呈していたため緊急入院．CTRX で empirical therapy を開始した．その後，血液培養で Streptococcus pyogenes が確認されたため，ABPC/MCIPC に切り替えた．入院日から乏尿状態を呈していたため，PSL 内服およびループ利尿剤の点滴静注を開始した．第 6 病日に経皮的腎生検を行ったところ，管内増殖性糸球体腎炎の様相を呈し，C3 顆粒状陽性であったことから急性糸球体腎炎と診断．内服 PSL は速やかに漸減した．第 7 病日から尿量は回復し，尿所見や血清クレアチニン値も一定の改善を得て，第 30 病日に自宅退院となった．なお，入院時に低値であった C3 は第 19 病日に正常化していた．【考察・結語】溶連菌感染後糸球体腎炎は感染症治癒後に発症することが多い．また溶連菌以外のブドウ球菌などによる感染関連腎炎において，感染症が持続した状態で発生した症例は予後不良であると報告されている．本例は感染症治癒後も尿検査異常が遷延しており，注意深く経過を追う．

O−044
NAPlr 染色陽性となった非溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例
[1]名古屋市立大学医学部付属西部医療センター，[2]名古屋市立大学病院
清水　玲史[1]，五島　隆宏[1]，古居　祐樹[1]，石川　香林[1]，水口　航[1]，佐藤　聡一郎[1]，山村　愛美[1]，宮口　祐樹[1]，菅　憲広[1]，濱野　高行[2]

【症例】60 歳代 男性，約 1 週間から全身の浮腫を自覚し当院外来を受診した．血清 Alb 0.7 g/dL, Cr 2.53 mg/dL, 随時尿蛋白/Cr 9.83 g/gCr からネフローゼ症候群の診断に至った．第 13 病日に腎生検を施行し，メサンギウム領域と係蹄内に細胞増多，上皮下沈着，基底膜の肥厚，足突起消失，Hump を認めた．明らかな先行感染は不明で，血清 ASO（streptolysin O）は陰性であったが，糸球体 NAPlr（nephritis-associated plasmin receptor）染色が陽性となり，感染関連糸球体腎炎（Infection-Related-Glomerulonephritis, IRGN）が考えられた．Glucocorticoid（prednisolone 60 mg）と Cyclosporine 150 mg で寛解導入と維持治療を行い，尿蛋白は 1.67 g/gCr まで減少し第 54 病日に自宅退院となった．>BR【考察】糸球体 NAPlr 染色は A 群 β 溶連菌の GAPDH をターゲットとしており，IRGN の中でも溶連菌感染後糸球体腎炎で陽性となりやすい．本症例は病歴や血清学的所見から溶連菌感染を証明できなかったが，NAPlr 染色が陽性となったことでその他病原体による IRGN も考えられた貴重な症例であるため報告する．

O−045
光顕，蛍光抗体で IgA 腎症を疑う所見を認めたが，電顕所見にて上皮下に hump 様沈着を認め診断に苦慮した１例
[1]東広島医療センター，[2]神戸市立医療センター中央市民病院
柏戸　滋晴[1]，湯浅　拓哉[1]，入福　泰介[1]，原　重雄[2]

【症例】60 歳　男性【経過】10 年前から尿蛋白陽性を指摘されていたが，経過観察されていた．X 年 8 月より尿蛋白：2+，尿潜血：3+ と増悪を認め，9 月に当科紹介となった．初診時，尿蛋白 Cr 比：1.80 g/gCr，尿沈渣赤血球：100/HPF と高度な尿所見異常を認め，腎生検を施行した．光顕で線維性半月体形成を認め，蛍光抗体法ではメサンギウム領域に IgA（±），C3（+）の沈着があり，IgA 腎症または C3 腎症を疑った．一方，電子顕微鏡では上皮下から基底膜内にかけて electron dense deposit の沈着を認め，膜性腎症も鑑別に挙がった．しかしながら，蛍光抗体法が非典型的であり，また沈着物の分布が全節性ではないこと，上皮下に hump 様沈着を認めること等，特発性膜性腎症とも合致しなかった．腎病理専門医にコンサルトを行い，本症例の沈着物は段階的な吸収を示していること，沈着物がメサンギウム領域と係蹄壁が接する部位である mesangial notch に分布していることから，IgA 優位型感染関連腎炎の回復期をみている可能性が高いと考えられた．

O−046
鼻出血で入院後に急速進行性糸球体腎炎の臨床像を呈した感染関連糸球体腎炎の一例
[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎・透析内科，[2]名古屋市立大学病院腎臓内科
渡邊　陽介[1]，宮口　祐樹[1]，石川　香林[1]，佐藤　聡一郎[1]，山村　愛美[1]，五島　隆宏[1]，菅　憲広[1]，濱野　高行[2]

【症例】20 代，男性．【現病歴】入院前日より鼻出血を認め，両側の動脈性鼻出血が疑われて入院となった．入院時の Cr は 0.86 mg/dL と正常であったが，第 4 病日に Cr 4.76 mg/dL と急速な腎機能悪化があり，当科に紹介された．鼻出血以外の自覚症状は乏しかったが，尿蛋白 2+，潜血 3+，CRP 上昇傾向があり，急速進行性糸球体腎炎を疑って腎生検を施行した．光顕では糸球体への好中球浸潤と多数の細胞性半月体がみられた．腎生検後に MPO-ANCA 等の自己抗体陰性，補体低下，ASO 上昇を確認し，蛍光所見で C3 優位の顆粒状沈着，電顕所見で上皮下沈着物を認めたことから，感染関連糸球体腎炎（IRGN）と確定診断できた．抗菌薬とグルココルチコイド（GC）により腎機能は改善した．【考察】本症例では入院後に急激な腎機能悪化を呈し，血管炎を含めた鑑別診断が必要であった．腎生検で C3 優位の沈着と上皮下沈着物を確認し，IRGN と確定診断できた．多数の細胞性半月体が確認されたことも治療方針決定に寄与した．IRGN においても細胞性半月体が多数みられる場合，腎予後が不良であることが報告されており，本例では GC 併用により腎機能の著明な回復が得られた．

O−047
肺胞出血を合併した感染性心内膜炎による感染関連糸球体腎炎の一例
[1]産業医科大学病院第２内科学，[2]産業医科大学病院腎センター，[3]産業医科大学病院第２病理学
福壽　亮仁[1]，浦上　佑香[1]，白水　智大[1]，菅　亮太[1]，眞田　賢哉[2]，中園　和利[1]，長谷川　恵美[2]，片渕　瑛介[3]，宮本　哲[2]

【症例】53 歳男性【主訴】腎機能障害，貧血【現病歴】X 年 1 月上旬より両上下肢の浮腫を認め 2 月に入り紫斑が出現したため前医受診，高度腎機能障害（Cr 6.71 mg/dL），貧血（Hb 4.6 g/dL）を認め当科紹介入院となった．【臨床経過】入院当日より血液透析を開始．PR3-ANCA 陽性かつ低補体血症を認め，肺胞出血の合併と同時に心エコー上僧帽弁位に疣贅を認め血培で Enterococcus faecium 検出した．以上より感染性心内膜炎（IE）関連の感染関連腎炎（IRGN），または ANCA 関連血管炎（AAV）による RPGN として抗生物質，ステロイド（GC）を開始．腎生検光顕上管内増殖を伴う半月体形成性糸球体腎炎で，免疫染色（C3, C1q のみ陽性）から IRGN と診断した．電顕では内皮下およびメサンギウムの沈着物に加え Hump が観察された．IE に対して早期手術を検討したが肺胞出血のため抗生剤継続．66 病日に弁置換術施行後血液透析を離脱，mPSL 2 mg まで GC 減量し自宅退院となった．【考察】本例は IRGN では稀な肺胞出血を合併しており AAV との鑑別が問題となったが，腎生検結果から IRGN と診断可能で外科的治療を含む IE に対する加療にて腎機能の回復が得られた．本例における肺胞出血の機序についての考察を含めて報告する．

O−048
大量の尿蛋白を呈した溶連菌感染後糸球体腎炎の１例
[1]NTT 東日本札幌病院腎臓内科，[2]市立札幌病院病理診断科
岡田　柚妃[1]，兼島　伸青[1]，中垣　祐[1]，山本　理恵[1]，眞岡　知央[1]，片山　優子[2]，辻　隆裕[2]

溶連菌感染後糸球体腎炎（PSAGN）は一般的に自然軽快し予後良好であるが，慢性腎臓病に至る例も存在する．我々は大量の尿蛋白が遷延した症例を経験したため報告する．症例は 70 代男性．発熱を主訴に前医受診し抗菌薬を処方された．1 週間後の再診時に尿蛋白・尿潜血・Cr 2.91 mg/dL の腎機能障害を認めた．補液加療で Cr は速やかな低下が得られたが，尿所見異常が遷延するため当科紹介．初診時尿蛋白 14.72 g/gCr とネフローゼ症候群を呈していた．補体低下は認めなかった．腎生検では一部の糸球体に硬化性病変や半月体，管内細胞増多を認め，電子顕微鏡では上皮下に hump を認め膜内にも沈着物が見られた．その後半年経過を見たが尿蛋白 10 g/gCr 程度が遷延するため，プレドニゾロン（PSL）50 mg から投与を開始し，徐々に尿蛋白は減少した．PSAGN において血尿は必発で蛋白尿もほぼ全例に見られるが，ネフローゼ症候群を来すのは 2–10% 程度である．現在は感染関連腎炎（IRGN）というより広い概念が提唱され，とくに高齢者では CKD 移行例も少なくないと考えられている．本症例は基礎疾患を有するためリスクが高く慎重なフォローが必要と考える．IRGN の臨床経過は多様であり，必ずしも予後良好ではない．確立した治療法はなく，症例の蓄積が望まれる．

O−049
器質化肺炎を合併したパルボウイルス関連腎症の１例
[1]石切生喜病院腎臓内科，[2]石切生喜病院呼吸器内科
宮本　靖子[1]，福田　裕介[1]，山岡　諭史[1]，藤本　茉奈[1]，橋本　真[1]，早川　由紀[1]，立石　悠[1]，今西　政仁[1]，中濱　賢治[2]

【症例】69 歳，女性．【経過】X−1 月中旬より熱感，全身倦怠感，関節痛を自覚した．X−1 月下旬より両側下腿の浮腫が出現し，X 月初旬より無尿となり当院を受診した．高度腎機能障害（eGFR 12 mL/min/1.73 m^2），尿検査異常（尿沈渣 RBC 30−50/HPF，尿蛋白 5.39 g/gCr），肺野の異常陰影を認め，即日入院とした．病歴聴取で X−1 月中旬頃，孫が発熱，手足の疼痛，関節痛，顔面頬部の紅斑など伝染性紅斑を示唆する症状を示していたことが判明した．血液検査でのパルボウイルス B19（B19V）IgM 陽性所見，係蹄壁に沿った IgG・IgM・C3・C1q の顆粒状沈着を伴う管内増殖性糸球体腎炎の病理像とあわせて，B19V 関連腎症と診断した．また，肺野の異常陰影については，臨床経過や気管支肺胞洗浄液の所見より B19V 感染後の二次性器質化肺炎と判断した．降圧剤・利尿剤による対症療法を実施し，腎機能障害・尿検査異常・肺病変は自然軽快した．最終的に eGFR 40 mL/min/1.73 m^{2}まで改善し，第 27 病日に退院とした．【考察】B19V 関連腎症は自然に軽快することが多いものの，再燃し分節性糸球体硬化症などへ進展した報告もある．本症例は肺炎を合併しており，過剰な免疫応答が関与している可能性が考えられるため，今後の再燃に十分注意する必要がある．

O−050
造影 CT で楔状造影不良域を認めた両側腎結核の一例
[1]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[2]大阪公立大学附属病院膠原病内科
高嶋　亮平[1]，森岡　史行[1]，林　瑞紀[1]，好本　雅也[1]，小野　克宏[1]，曽根　一真[1]，上殿　英紀[1]，勝島　将夫[2]，仲谷　慎也[1]，津田　昌宏[1]，橋本　求[2]，森　克仁[1]，繪本　正憲[1]

【症例】69 歳，女性【主訴】発熱，咳嗽【現病歴】X−2 年 9 月に関節リウマチと診断され，メソトレキセート，フィルゴチニブにより加療中であった．X−1 年 11 月上旬から発熱，咳嗽を自覚，左胸水，CRP 11 mg/dL であり入院となった．胸水中の ADA 136 U/L であり，胸水培養から Mycobacterium tuberculosis を検出したため結核性胸膜炎と診断し抗結核薬投与を開始した．D−ダイマー 68.9 μg/mL と高値であり，造影 CT の結果両腎に楔状造影不良域を認めた．腎梗塞を鑑別にあげたが，側腹部痛や血尿，心房細動の併存はなく，eGFR は 72 mL/min/1.73 m2 と保たれていたため，抗凝固薬は開始せず経過観察とした．入院時より無菌性膿尿を認めており，尿中 PCR で Mycobacterium tuberculosis が検出されたことが後日判明し，腎結核と診断した．抗結核薬治療により胸水，無菌性膿尿は改善し X 年 1 月に退院とした．【考察】進行した腎結核は漆喰腎などの腎石灰化を呈することが多いが，腎結核による肉芽腫は造影効果を受けないため，本症例のような病初期では，腎梗塞様の楔状造影不良域を呈することがある．造影 CT で腎に造影不良域を認めた場合は，腎結核も鑑別にあげ尿中抗酸菌培養や PCR を検討する必要がある．

O−051
粟粒結核と非結核性抗酸菌症を併発した慢性腎臓病の一例
[1]関西労災病院，[2]大阪労災病院
大西　由真[1]，吉田　大輝[2]，白崎　史夏[1]，谷岡　由朗[1]，本多　諒子[1]，国田　涼加[1]，坂本　早秀[1]，勝間　勇介[1]，大田　南欧美[1]，和泉　雅章[1]

【症例】81 歳 男性【現病歴】狭心症，免疫性血小板減少症で当院かかりつけであり，経時的に腎機能低下を認めていた．X 年 8 月 20 日起床時より体調不良を自覚していた．トイレの床で体動困難となっていた本人を家族が発見し，当院へ救急搬送された．来院時胸部 CT でびまん性に無数の微小粒状影を認め粟粒結核が疑われ，同日入院となった．入院後喀痰，血液，尿の抗酸菌検査を行い，喀痰の一つの塗抹より Ziel Nielsen 染色で 1＋および蛍光法 1＋を認めたが結核菌 LAMP 法は陰性であり結核の診断には至らなかった．MAC 抗体は陰性であったが，4 回目の喀痰培養検査で非結核性抗酸菌（Mycobacterium chelonae）が検出された．追加で髄液検査，肝生検を施行し，肝生検で多核巨細胞を含む類上皮性肉芽腫を認め，粟粒結核が強く疑われたため結核治療を開始した．その後 5 回目の喀痰検査の結核菌 LAMP 法が陽性となり結核と診断したため，結核病床を有する病院に転院となった．【結語】粟粒結核と非結核性抗酸菌症を併発した慢性腎臓病症例を経験した．免疫力の低下した症例における感染症を考える上で貴重な症例と考え，文献的考察を加えて報告する．

O−052
非結核性抗酸菌症（NTM）に合併した糸球体腎炎の二症例
大津赤十字病院
北島　雅崇，伊藤　節嗣，松本　みなみ，市岡　光洋，近藤　麻紀子，古宮　俊幸

【症例 1】82 歳男性．NTM，高血圧，糖尿病に対して近医で加療中であったが，X−1 年 8 月に腎機能悪化のため当科に紹介（尿蛋白 1.1 g/gCr，血清 Cr 2.4 mg/dL）．高齢であり保存的に経過観察していたが，腎機能が次第に増悪し，尿蛋白も増加したため，腎生検を施行した（尿蛋白 3.0 g/gCr，血清 Cr 3.2 mg/dL）．軽度のメサンギウムの増加に加え，一部糸球体に半月体形成を認めた．蛍光抗体法では C3 を中心に C1q，IgG・IgA の弱い沈着を認めた．電子顕微鏡では傍メサンギウムに EDD の沈着を認めた．【症例 2】80 歳女性．NTM，高血圧，脂質異常症のため他院通院加療中であったが，Y 年 2 月にネフローゼ症候群を呈したため当科に紹介（血清 Cr 0.7 mg/dL，尿蛋白 8.3 g/gCr）．腎生検を施行したところ，軽度のメサンギウム基質の増殖，一部糸球体に半月体形成を認めた．蛍光抗体法では C3 に強い沈着，C1q にわずかに沈着を認めた．電子顕微鏡ではメサンギウム・傍メサンギウム領域に EDD の沈着を認めた．【考察】背景に NTM を有する患者に，腎障害を来した 2 例を経験した．両者とも NTM の活動性が高いとは言えず，腎炎との直接の因果関係は不明であったが，両症例とも糸球体のメサンギウムを中心とした増殖と C3 優位な沈着を認めていた．NTM と糸球体腎炎の合併の報告は稀であり，貴重な症例と考え報告する．

O−053
COVID−19 後に発症した腎性尿崩症の１例
[1]佐世保市総合医療センター腎臓内科，[2]同糖尿病内分泌内科，[3]同呼吸器内科，[4]長崎大学病院腎臓内科
山川　礼[1]，太田　祐樹[1]，高谷　美秀[1]，清水　政利[1]，山西　優香[2]，梅山　泰裕[3]，西野　友哉[4]

【症例】68 歳男性．潰瘍性大腸炎で当院通院中であったが，発熱とふらつきのため救急搬送された．SARS−CoV−2 PCR 陽性で，CRP 12.5 mg/dL と炎症反応高値，CT で右上下葉の浸潤影があり，COVID−19 および細菌性肺炎合併の診断で同日入院し，レムデシビルとタゾバクタム/ピペラシリンで治療開始となった．入院 2 日目に血清 Na 濃度が 169 mmol/L と急激に上昇し，著明な高 Na 血症を認めた．尿浸透圧 153 mmol/L であり，尿量が 1 日 6 L 程度と多尿を認めたことから尿崩症を疑った．バソプレシン負荷試験で尿量の減少や尿浸透圧の上昇がなく，血漿バソプレシン濃度（AVP）は 17.1 pg/mL と高値であり，腎性尿崩症と診断した．高 Na 血症の補正は経時的に血清 Na 濃度をみながら 1 日 4000 ml の 5％ブドウ糖液の輸液を行った．徐々に血清 Na 値は減少し，血清 Na 濃度 153 mmol/L へ改善したが多尿は持続し輸液の減量が難しかった．そのため，入院 24 日目よりサイアザイド利尿薬を開始し，入院 38 日目よりデスモプレシン点鼻投与を開始した．徐々に尿量は改善し，入院 54 日目に血清 Na 値は正常化した．【考察】COVID−19 後の中枢性尿崩症の報告は散見されるが，腎性尿崩症の報告は稀有である．COVID−19 の改善後も尿崩症が遷延するため，慎重な輸液や薬物治療が望まれる．

O−054
COVID−19 感染後に TMA と尿細管間質性腎炎を合併し，一時的に透析治療を要した一例
[1]中濃厚生病院・腎臓内科，[2]岐阜大学医学部附属病院・腎臓内科，[3]郡上市民病院・内科，[4]澤田病院・内科，[5]岐阜大学医学部附属病院・病理診断科，[6]岐阜大学医学部附属病院・循環器内科
橋本　真吾[1]，渡邊　友貴[2]，豊田　七海[1]，川合　桃加[2]，西山　壮[3]，平松　美也[2]，立山　冴[4]，内藤　順子[2]，吉田　学郎[2]，大久保　貴史[5]，宮崎　龍彦[5]，大倉　宏之[6]，安田　宜成[2]

【症例】58 歳女性．【主訴】呼吸困難．【現病歴】X−18 日にワクチン未接種の状態で COVID−19 に感染，対処療法のみで経過観察．X−5 日より呼吸苦と起坐呼吸が出現．X 日に近医受診し，心不全疑いにて当院へ救急搬送．CT で両肺野に多発するスリガラス影を認め緊急入院．【入院時所見】156 cm, 65 kg, BP 177/99 mmHg, HR 119/m, KT 37.5 度，SpO2（室内気）96％, WBC 8660/μL, Hb 8.8 g/dL, Plt 97000/μL, LDH 1092 U/L, sCr 2.89 mg/dL, CRP 1.43 mg/dL, NT−pro BNP 26126 pg/mL, DD 1.8 μg/mL, COVID−19 PCR 陰性，UP（1＋），1.45 g/gCr, UOB（2＋），RBC 1−4/HPF, 尿 β2MG 36102 μg/L. 【入院後経過】抗菌薬投与し，ステロイドパルスにて肺炎は改善したが，sCr は増悪し，溢水のため X＋10 日に HD 導入．X＋16 日に腎生検施行し，尿細管間質性腎炎と TMA，糸球体上皮細胞障害を認めた．X＋34 日で透析離脱，sCr2.73mg/dL で X＋46 日退院した．【考察・結語】COVID−19 は糸球体上皮と近位尿細管細胞に感染し，血栓症を含む複雑な病態で AKI に至る．ワクチン未接種で腎生検診断できた症例につき文献を考察し報告する．

O−055
ループス腎炎に対しボクロスポリンを導入し奏功を得られた一例

[1]大阪医科薬科大学，[2]川西市立総合医療センター
熊谷 元佑[1]，福本 静[1]，船引 雄太[1]，呉 丹桜[1]，平田 隆[1]，松木 辰将[1]，斎藤 勇太[1]，赤井 亮介[1]，松本 圭史[1]，後藤田 英正[1]，李 理那[1]，李 信至[1]，森 龍彦[1]，美馬 晶[1]，康 静華[2]，岡本 貴行[2]

【症例】17 歳女性．12 歳時ネフローゼ症候群のため腎生検施行され特発性膜性腎症の診断でステロイドパルス加療を受け完全緩解となっていた．X 年，抗 ds-DNA 抗体陽性，補体低下認めたが SLICC 分類基準を満たさなかったため，外来フォロー継続となっていた．X+1 年，尿蛋白/クレアチニン比上昇，抗核抗体陽性，抗 ds-DNA 抗体陽性，補体低下を認め，SLICC 分類基準から SLE, LN と診断した．【経過】入院後 PSL，HCQ，MMF に加えボクロスポリンによる治療を開始．治療開始後は尿蛋白の完全寛解，抗 ds-DNA 抗体の陰性化と補体値の正常化を得た．経過中重篤な副作用は認めなかった．【考察】LN 治療における基本薬（PSL, MMF/IVCY）に加え，CNI を追加するマルチターゲット療法が検討されている．ボクロスポリンは既存の CNI に比べ副作用のリスクが低いと考えられており，本症例においても重篤な副作用を認めることなく LN の寛解を得た．LN に対する新規治療戦略としてのボクロスポリンの有用性が示唆された一例を文献的考察を加え報告する．

O−056
維持透析中に中枢神経症状を契機に診断された高齢発症 SLE の一例

トヨタ記念病院
鈴木 美佐季，楯 雅貴，山田 晃大，寺町 友里，山本 義浩

【症例】70 歳男性【現病歴】X−3 年，糖尿病性腎症により血液透析導入．X 年，発熱を主訴に救急搬送され，血液検査で WBC 22,800/μL，CRP 29.02 mg/dL と高値を示し，腹部 CT で肝萎縮と腹水を認めた．特発性腹膜炎を疑い抗菌薬を投与したものの改善せず，意識レベルは徐々に低下した．頭部画像に異常所見はなく，下肢優位の筋力低下と左上下肢の腱反射消失を認めた．抗核抗体 40 倍，抗 ds-DNA 抗体陽性，髄液細胞数 100/μL，蛋白 103 mg/dL より全身性エリテマトーデス（SLE）と診断し，第 11 病日よりメチルプレドニゾロン 500 mg/day を開始．意識レベルと筋力が改善傾向を示したため，プレドニゾロン漸減とともにアザチオプリン 50 mg，ヒドロキシクロロキン 200 mg−400 mg（隔日）を導入し，現在加療中である．【考察】高齢男性の SLE は稀であり，非典型的な経過をたどることが多く，診断に苦慮する場合が多いとされる．本症例では維持透析中に中枢神経症状を契機に NPSLE と診断され，メチルプレドニゾロン投与により症状改善を認めた．神経精神症状を呈する SLE の診断には，通常の臨床所見に加え，免疫学的検査や髄液所見の評価が重要となる．本症例の治療経過を文献的考察とともに報告する．

O−057
潰瘍性大腸炎を背景に発症したループス腎炎の一例

京都大学腎臓内科
鈴木 陽香，小阪 健祥，山本 伸也，杉岡 清香，金子 惠一，柳田 素子

【症例】73 歳女性．【現病歴】X−3 年に潰瘍性大腸炎（UC）と診断され，メサラジンにて X−2 年に寛解した．X 年 4 月に指関節痛と下腿浮腫が出現し，血清 Alb 2.9 g/dL, 尿蛋白 4.4 g/gCr, 尿中 RBC 10−19/HPF, 血清 Cr 0.56 mg/dL とネフローゼ症候群を認めた．抗核抗体および抗 ds-DNA 抗体陽性で，補体価は保たれていた．腎生検にて，管内増殖性変化や管外病変は乏しく，基底膜に点刻像を認めた．尿細管間質性腎炎（TIN）を示唆する所見は認めなかった．免疫蛍光法では IgG・C3c・C1q の係蹄壁への顆粒状沈着を認めた．抗 PLA2R 抗体は陰性であり，IgG サブクラスでは IgG1, IgG2 ＞ IgG3, IgG4 であった．SLE の診断基準を満たし，ループス腎炎（LN）V 型と診断した．X 年 12 月より HCQ 200 mg/日，PSL 30 mg/日，TAC 3 mg/日を開始した．関節症状は消失したが不完全寛解であり（尿蛋白 1.7 g/gCr），MMF 200 mg/日と BEL 200 mg/週を追加している．【考察】UC の SLE 合併は 0.4% と稀であり，腎生検を行った UC 合併の腎炎では，IgA 腎症と TIN が多く，LN の報告はほとんどない．本症例では SLE の腎外症状が関節症状に限局的であったため，腎生検が診断に有用であった．メサラジンによる薬剤性 LN の報告は乏しく除外は困難であったが，メサラジン継続により UC の寛解を維持しながら集学的治療により腎炎の軽快を認めている．

O−058
慢性 C 型肝炎にループス腎炎を合併した一例

京都医療センター
野洲 春菜，高折 光司，山下 みき，籔本 浩之，河合 悠里子，西尾 治臣，小泉 三輝，瀬田 公一

【症例】66 歳男性
以前に健診受診歴なし．X−10 年頃に近医で C 型肝炎を指摘されたが，治療適応なしと判断された．X 年に多発関節痛を主訴に近医受診し，同時に血便や全身皮下出血も認めた．採血で汎血球減少および Cre 3.22 mg/dL と腎機能障害を認め，当院紹介受診となった．蛋白尿 0.69 g/gCre, RBC 50−99/HPF と蛋白尿・血尿を認め，HCV-RNA 高値であった．血清免疫電気泳動にて M 蛋白陰性，Bence Jones 蛋白陰性，クリオグロブリン偽陽性であり，一方で抗核抗体，抗 ds-DNA 抗体陽性，補体低下あり，SLE 分類基準を満たした．ループス腎炎・HCV 関連腎症が疑われ，腎生検施行となった．光顕ではメサンギウム増殖病変を主体に管内増殖・半月体形成を認め，蛍光抗体法にて IgG, IgA, C3, C1q が係蹄＋メサンギウム領域で陽性，電顕ではメサンギウム領域で EDD を認め，ループス腎炎 class III（A/C）と診断された．PSL＋MMF にて治療開始となり，関節症状の改善を認め，治療開始 2 ヶ月後には腎機能の改善が得られた．その後 HCV に対する DAA 治療開始となった．【考察】HCV は自己免疫疾患と関連しており，HCV 感染とループス腎炎の合併もしばしば報告される．本症例では，免疫抑制療法にて腎機能改善が得られ，文献的考察を踏まえて報告する．

O−059
若年女性で時相の一致した高度の糸球体急性期病変を認めた活動性ループス腎炎の 1 例

[1]虎の門病院分院腎センター，[2]虎の門病院分院病理部，[3]東京医科歯科大学医歯学総合研究科人体病理学分野
羽根 彩華[1]，杉本 悠[1]，栗原 重和[1]，大庭 悠貴[1]，山内 真之[1]，諏訪部 達也[1]，河野 圭[2]，大橋 健一[3]，乳原 善文[1]，澤 直樹[1]

【症例】17 歳女性が腹部膨満感と食欲不振が出現し当院紹介受診．Cr 1.13 mg/dL，尿蛋白 2.01 g/gCr，尿赤血球沈渣 20−29/HPF を認めた．抗 ds-DNA 抗体＞380 IU/ml，C3 31 mg/dL，C4 3 mg/dL を呈し全身性エリテマトーデスと診断．腎生検では採取された 54 個の糸球体の大半が時相の一致した急性期病変による高度の糸球体障害を認め，EM では wire-loop 病変を説明する内皮下の高度の大粒の EDD に加えて上皮下沈着，足細胞癒合像が確認された．IF では IgG，IgA，IgM が糸球体の全域で陽性，補体結合性の強い IgG3 が C1q から始まり，C3，C4 の補体の古典的経路の活性化を示す陽性像が確認され，活動性のループス腎炎像 ISN/RPS 分類 4−G 型（A）が診断された．マルチターゲット療法（メチルプレドニゾロンパルスとプレドニゾロン，ミコフェノール酸モフェチル，ヒドロキシクロロキン，タクロリムス，リツキシマブ）が効果的であり，治療開始 1 年後には Cr 0.4 mg/dL にまで改善した．蛋白尿・血尿は消失し，抗 ds-DNA 抗体や補体値は正常化し，PSL 2 mg/日まで減量できた．若年発症の急性期病変を認めた高度のループス腎炎像の診断と治療を報告する．

O−060
難治性ループス腎炎に対し，リツキシマブ投与後ベリムマブが奏効した一例

[1]名古屋掖済会病院腎臓内科，[2]名古屋掖済会病院膠原病リウマチ内科
中嶋 貴[1]，稲垣 高広[1]，常世田 智明[1]，岡本 岳史[1]，大野 弘眞[2]

【症例】25 歳，女性．【既往歴】特記事項なし．【経過】X 年，健康診断にて貧血を指摘され，精査目的にて当院を紹介受診した．初診時，汎血球減少および抗核抗体陽性を認め，精査加療目的に入院となった．顔面紅斑，腎機能障害，免疫学的異常等を認め，SLE と診断された．SLEDAI-2K は 27 点であった．X+1 日に腎生検を施行し，ループス腎炎クラス IV と診断された．X+2 日よりメチルプレドニゾロンパルス療法を開始し，その後，プレドニゾロン内服（50 mg/日）に加え，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチル，タクロリムスを導入したが，X+1 か月時点の SLEDAI-2K は 21 点と依然として高値を示し，難治性と判断された．その後，リツキシマブ（RTX）を計 4 回投与した上で退院となり，外来にてベリムマブ（BLM）を継続投与している．X+5 か月時点の SLEDAI-2K は 8 点と，疾患活動性の改善を認めている．【考察】本症例は，標準治療に抵抗を示したループス腎炎クラス IV に対し，リツキシマブ投与後にベリムマブを継続するシーケンシャル療法を行い，SLEDAI-2K の有意な改善を得た一例である．難治性 SLE における治療選択肢として，RTX 後の BLM 継続療法の有用性および実臨床における適応について，文献的考察を交え検討する．

O−061
RA へのエタネルセプト投与後発症した膜性腎症の一例
[1]四日市羽津医療センター，[2]NKEA，[3]三重大学医学部腎臓内科
水谷 安秀[1]，三宅 真人[1]，名和 俊平[1]，江原 孝史[2]，片山 鑑[3]，土肥 薫[3]

【症例】70 代女性【臨床経過】X−3 年に RA を発症，近医で MTX が投与された．腎機能低下が疑われ X−2 年 1 月エタネルセプトに変更となる．X−2 年 12 月の尿蛋白は陰性 その後の検尿は未施行．X 年 1 月尿の泡立ちに気付く．同年 4 月尿蛋白が多量となり X 年 5 月当科紹介となる．【初診時主要検査所見】尿蛋白 8.6 g/g・Cr 沈渣 RBC 5–9/HPF alb 2.3 g/dL Cr 0.74 mg/dL e-GFR 58 mL/min 自己抗体・補体・免疫グロブリン：正常域【組織学的検討】光顕でメサンギウムに軽度の増殖を認めたがスパイクは認めなかった．一方 IF では IgG が係蹄に沿って顆粒状に沈着，サブクラス染色では IgG1（±），IgG2（−），IgG3（+），IgG4（−）であった．電顕では上皮下に StageI 相当の沈着物を認めた．IgG サブクラス染色で IgG4 が陰性，抗 PLA2R 抗体が陰性であったこと等を総合し二次性膜性腎症と診断した．胸腹部 CT，GF 等で検索したが特記すべき所見はなかった．【臨床経過】エタネルセプトを中止し PSL を投与 X 年 11 月にネフローゼから脱し X+1 年 1 月には尿蛋白陰性化した．【考察】エタネルセプトによる腎障害の報告は稀である．また薬物未関与で RA のみでの膜性腎症発症も稀である．潜伏期 1 年以上と推定されエタネルセプトの関与は微妙だが，少なくともエタネルセプト使用時は定期的に検尿を施行するべきと考える．

O−062
シェーグレン症候群に合併した二次性膜性腎症の一例
島根大学医学部附属病院
加堂 陽一，吉野 純，岡 朋大，亀井 史佳，打田 愛，花田 真希，神田 武志

【症例】40 歳代，女性．シェーグレン症候群（SS）で通院中．X−6 年，2 g/日の尿蛋白を認め，腎生検で膜性腎症（MN）と診断．ステロイド加療は行わず自然軽快した．X−1 年，尿蛋白 2 g/日へ再び増加し，両眼から鼻周囲に紅斑が出現，血清 SS-A 抗体も高値を示した．SS 再燃に伴う腎病変の再発もしくは，他の腎病変の初発かを鑑別するため再度腎生検・皮膚生検を実施．腎生検では C1q 優位の糸球体係蹄壁への顆粒状沈着を認め，IgG，C3，PLA2R の免疫染色は陰性，電子顕微鏡で上皮下に高密度電子沈着物を認めた．PLA2R 陰性，IgG4 優位の沈着像がなく一次性 MN は否定的であり，抗核抗体陽性だが，補体価正常及び身体所見から SLE 診断基準は満たさなかった．皮膚生検では血管周囲に形質細胞主体の浸潤があり，環状紅斑と診断．SS 活動性を示す臨床経過及び病理所見より SS に伴う二次性 MN と診断した．【経過】プレドニゾロン 30 mg/日を開始後，蛋白尿は速やかに減少し，顔面の紅斑も消退した．ステロイドを漸減し現在まで蛋白尿及び紅斑の再発を認めていない．【考察】SS に伴う腎障害は間質性腎炎が主体であるが，免疫複合体沈着が関与した糸球体病変を稀に合併する．蛋白尿出現時には腎生検が不可欠であり，適切な診断と治療方針決定が重要である．

O−063
糖尿病性腎症の経過中，種々の自己抗体が陽転化することで膜性腎症を併発した一例
大阪医科薬科大学病院
船引 雄太，福本 静，平田 隆，呉 丹桜，熊谷 元佑，松木 辰将，斎藤 勇太，赤井 亮介，松本 圭史，後藤田 英正，李 理那，李 信至，森 龍彦，美馬 晶

【症例】67 歳男性【既往歴】2 型糖尿病【主訴】下腿浮腫【経過】X 年○月に他院にてネフローゼ症候群を指摘され，当科紹介受診となった．受診時，両下腿に圧痕性浮腫を認め，尿蛋白/Cr 比 7.25 g/gCr，尿赤血球 154/μL，Alb 3.0 g/dL，Cre 0.78 mg/dL であった．X 年○+1 月に NSIP パターンの間質性肺炎が出現し，RF，抗 CCP 抗体，抗セントロメア抗体が陽転化した．腎生検を施行し，光顕では基底膜肥厚，doughnut lesion および多数の fibrin cap が認められた．電顕では上皮下に高電子密度沈着物が認められたが，免疫染色では IgG 陰性であった．臨床経過および病理所見から，糖尿病性腎症に膜性腎症が併合した病態と診断した．X 年○+3 月より PSL による加療を行い，尿蛋白は不完全寛解 II 型まで改善した．【考察】本症例は糖尿病性腎症の経過中に種々の自己抗体が陽転化したことで膜性腎症を併発したと考えられる．糖尿病性腎症に膜性腎症が併合した報告は散見されるが，その過程で複数の自己抗体が陽転化したケースは極めて少ない．それゆえ文献的考察を交えて報告する．

O−064
巨細胞性動脈炎とリウマチ性多発筋痛症の治療経過中にネフローゼ症候群を呈した膜性腎症の 1 例
奈良県西和医療センター
岡本 怜奈，板野 明子，手越 敬之，安田 由利子，八幡 友貴，木下 舜一，松田 悠里，加知 直樹，羽根 彩華，森本 勝彦

【症例】75 歳女性で X−3 年に発熱，頭痛，関節痛，筋肉痛を主訴に当院を受診した．巨細胞性動脈炎（GCA）とリウマチ性多発筋痛症（PMR）と診断され，プレドニゾロン（PSL）による治療が開始された．発熱や関節痛などの自覚症状は改善し，PSL を漸減された．X 年 2 月から蛋白尿が出現し，X 年 4 月には腰部から右大腿部の筋肉痛と血沈の上昇を認めた．腎生検では膜性腎症と診断され，GCA，PMR の再燃にネフローゼ症候群を併発したと考えられた．ステロイド大腿骨頭壊死の既往のためこれ以上の PSL 増量は困難であり，シクロスポリンを追加され，症状は改善しネフローゼ症候群は寛解した．【考察】GCA と PMR は，いずれも IL-6 を含む炎症性サイトカインの活性で臓器障害をきたす点で共通し，合併例が多い．これらに続発する腎疾患の報告はまれだが，GCA や PMR によって生成された何らかの炎症性サイトカインが本例の糸球体腎炎の発症に寄与したと考えられた．本例では，PSL 内服中に発症した膜性腎症に対して免疫抑制薬を追加したことにより蛋白尿が改善した．新規に腎炎を発症した場合には積極的な腎生検を行い，腎病理と基礎疾患との関係性を確認することが重要である．

O−065
膜性腎症の再燃に伴う治療経過と腎生検実施：11 年間の症例報告
[1]白鷺病院，[2]白鷺診療所
杉江 伸夫[1]，岡崎 久宜[1]，小林 郁江[1]，戸川 佳樹[1]，渡邊 亘平[1]，太口 翠[1]，安達 かおり[2]，乗峯 京子[1]，庄司 繁市[2]，山川 智之[1]

今回我々は 11 年間治療継続し，経過中 2 回の再発を認め，3 回の腎生検を行った膜性腎症の 1 例を経験したので報告する．症例は 59 歳男性で蛋白尿にて 2014 年当院へ紹介された．尿蛋白 5.6 g/日にて精査目的に腎生検を施行し，膜性腎症ステージ 2〜3 と診断した．プレドニゾロン（PSL）40 mg/日で治療開始し 1 ヵ月後にシクロスポリン（CyA）150 mg/日を追加した．治療開始から 6 ヵ月で完全寛解（CR）し 12 ヵ月目に CyA 中止，14 ヵ月目に PSL を中止した．その後 2018 年，2024 年と 2 回の再発があり各々腎生検を施行した．初回の再発時は PSL 40 mg/日で治療開始し 2 ヵ月後に CyA を追加した．治療開始から 7 ヵ月で CR となり 24 ヵ月目に CyA 中止，38 ヵ月目で PSL を中止した．2 回目の再発時は PSL 50 mg/日で治療開始し 1 ヵ月で不完全寛解 1 型のため CyA は追加せず治療開始から 6 ヵ月で CR となり現在 PSL を漸減中である．膜性腎症における PSL や CyA の減量中止基準については科学的根拠が乏しく治療終了の判断が難しいのが実情である．再発は 2 年程度の無治療期間を経て起こっており免疫抑制療法の中止時期と再発の関係性ならびに寛解維持のための長期管理の在り方について，示唆を与えるものであった．

O−066
単一領域のリンパ節腫大に伴った非典型的な膜性腎症の一例
公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院
山野 智一，大植 薫，三島 奈都美，遠藤 知美，武曾 恵理，松原 雄

【症例】46 歳女性【現病歴】X−1 年 6 月に尿蛋白を初回指摘された．X 年 1 月から両下腿浮腫が出現し以降の 2 ヶ月で 2.7 kg の体重増加があった．前医で尿蛋白と低 Alb 血症を認めたため当科紹介となった．【経過】全身性浮腫，尿蛋白 9852 mg/gCr，Alb 1.7 g/dL のためネフローゼ症候群と診断し，腎生検を行った．基底膜の bubbling とスパイク形成を認め，係蹄壁全周に IgG と C3 の顆粒状沈着があり，膜性腎症と診断した．ただし C1q の沈着も全周性で，IgG サブクラスは IgG1 が dominant であり，上皮下とメサンギウム領域に高電子密度沈着物がみられ，二次性膜性腎症が疑われた．右腋窩リンパ節の腫大を同時に認めたためこれを切除したが，病理検査では炎症性変化を認めるのみで，その他二次性の原因は指摘できなかった．ステロイドで治療を開始したところ反応性は良好で，X 年 12 月には完全寛解に至った．【考察】二次性膜性腎症を示唆する病理所見を認めたが腫大リンパ節切除後の免疫抑制療法への反応性は良好であった．自己炎症性のプロセスに伴うリンパ節腫大が膜性腎症の発症に関与した可能性がある．

O−067
Roxadustat による中枢性甲状腺機能低下症と下垂体性副腎皮質機能低下症が疑われた一例
紀南病院腎臓内科
木下　修平，佐伯　晴子，高岡　直幸，藤田　圭一，玉置　瑛一朗，橋本　整司

【症例】90 代男性．元々原発性甲状腺機能低下症でレボチロキシン内服し，TSH は正常〜高値で安定していた．Y 月活気不良で入院．Daprodustat 2 mg を服用していたが，入院時 Roxadustat（R 薬）50 mg/週 3 日に変更．Y＋1 月 TSH 0.075, FT4 ＜0.42 と以前の甲状腺機能低下症とは明らかに異なる所見が出現，同時に ACTH 3.1, Cortisol：11.08 と下垂体性副腎機能低下症の発症も疑った．R 薬を中止しレボチロキシン増量とヒドロコルチゾンの補充を行った．【考察】甲状腺ホルモン受容体（TR）はレチノイド X 受容体（RXR）とヘテロ二量体を形成し，DNA 上の甲状腺ホルモン応答配列（TRE）に結合することで転写を調節する．選択的 RXR アゴニストのベキサロテン（BXT）の副作用として R 薬同様に中枢性甲状腺機能低下症が知られている．T3 と R 薬と BXT は構造式の類似性が認められる．BXT は ACTH の低下に伴う副腎皮質機能低下症が報告されている．さらに BXT は血小板減少などの副作用も存在し本例も R 薬投与後の血小板の減少を認めた．本例の知見より R 薬による副作用の要因として RXR に対する活性が想定される．しかし R 薬の投与例でも甲状腺異常がでない例の方が多い上に，副腎抑制は更に稀であり，未知な機序や個人的な背景もあるものと推測できる．Roxadustat 投与時は下垂体抑制にも注意をはらうべきである

O−068
ESA 抵抗性貧血の出現を契機に診断された亜鉛の長期投与に起因する銅欠乏性貧血の 1 例
京都府立医科大学腎臓内科
金森　祐樹，桐田　雄平，池村　奈利子，中村　格，草場　哲郎，玉垣　圭一

【症例】86 歳男性【病歴】胃癌に対する幽門側胃切除を既往にもつ．3 年前に慢性腎臓病に対して当科で併診が開始された．亜鉛欠乏と腎性貧血があり，亜鉛製剤と ESA 製剤で加療されていたが，半年前から大球性貧血を呈し，緩徐進行性の悪化・汎血球減少を呈したため精査加療目的に入院した．【経過】全身検索で出血源や感染・悪性腫瘍を疑う所見を認めなかった．採血で炎症反応および鉄・ビタミン B12・葉酸の欠乏はなかったが，血清亜鉛高値，血清銅・セルロプラスミン（Cp）低値を認めた．胃部分切除後に加えて亜鉛の長期投与による銅の吸収阻害から銅欠乏性貧血を呈したと考え，亜鉛製剤を中止した．併せて銅含有量の多いココア摂取を励行したところ，血清銅・亜鉛・汎血球減少は改善した．【考察】銅欠乏は，造血幹細胞の分化能・自己複製能の阻害，Cp の低下による鉄輸送阻害などにより，造血障害を生じると考えられている．本症例は，亜鉛による吸収障害に加え，入院 2 ヶ月前に妻が急逝したことによる食事摂取量の低下が銅欠乏を助長したと考えられた．元来，腎性貧血を呈する重度の腎機能障害は食事制限を要するため，亜鉛欠乏の合併がしばしば経験されるが，他の微量元素の欠乏にも細心の注意が必要である．

O−069
アミノ酸代謝からみた慢性腎臓病におけるビタミン B6 欠乏機序
刈谷豊田東病院
小山　勝志

【背景】システインはビタミン B6（B6）を補酵素とするシスタチオニン β シンターゼ（CBS）によりホモシステイン（Hsy）から生成されるため，Hsy 低下療法によって影響される．【方法】我々の Hsy 低下介入研究データを再評価する．1997 年研究の血液透析（HD）群のうち，B6（60 mg/day p.o.），メチルコバラミン（500 μg/毎透析 i.v.），葉酸（15 mg/day p.o.）投与群（A 群：5 例，f/m：2/3，年齢：59.3±18.2 y）と，メチルコバラミン，葉酸のみ投与群（B 群：5 例，f/m：2/3，年齢：48.3±19.4 y）について，治療前後の Hcy と Cys の血漿濃度値を再評価した．また，2010 年研究の HD 患者 40 名（年齢 61.9±12.3 y）に実施した S−Adenosyl methionine（SAM）の血清濃度も再評価した．【結果】HD 群の Hcy 濃度（nmol/ml）は有意に高く（前値：A 群 21.1±8.9, B 群 20.5±6.9 vs 8.8±2.0 C 群，p＜0.01），治療後各群ともに低下した（後値：A 群 8.2±2.3, B 群 8.2±1.7）．Cys 濃度（nmol/ml）は HD 群で有意に高く（前値：A 群 310.6±34.1, B 群 369.1±104.3 vs 240.2±15.6 C 群，p＜0.05），両群とも治療効果は無く，Hsy 低下治療による影響は B6 負荷に関わらず無かった．HD 群の B6（ng/ml）（2.9±1.1 in HD 群 vs 20.1±10.8 in C 群，p＜0.05）は有意に低かった．40 名の HD 患者の SAM は 373.6±119.7 nmol/L と高値であった．【結論】Hsy 濃度に関わらず Cys 濃度が高値のままであったことは，CBS による Cys 生成が亢進していたことが考えられ，B6 も消費されたと考える．SAM による CBS 活性化機序が CKD に存在している可能性がある．

O−070
透析導入期の片側胸水に複数の要因が考えられた一例
静岡市立静岡病院腎臓内科
寺田　理沙子，田上　暁之，袴田　千聡，野島　陽一，松本　芳博

【症例】61 歳男性．飲酒歴は焼酎 2 合/日．HIF−PH 阻害薬を内服中．慢性糸球体腎炎による慢性腎臓病で，X−3 年 7 月より当院の外来に通院．X 年 1 月より左側胸部の痛みがあり，胸部 X 線で左胸水を認めた．その際の Cr 6.18 mg/dL，BUN 69.4 mg/dL であった．胸水は，淡黄色・滲出性（蛋白 3.8 g/dL，LDH 160 mg/dL），白血球数 200/μL で，リンパ球 35%，好中球 35%であり，胸水中のアミラーゼは 344 IU/L と軽度上昇していた．胸水の細菌および抗酸菌培養は陰性であり，ADA の上昇を認めず，細胞診は陰性であった．血清学的検査で膠原病を疑う所見はなく，尿毒症性胸膜炎の可能性を考慮し，X 年 2 月中旬に血液透析を導入した．導入時期に低血圧があり，心エコーで右心負荷の所見を認め，D−dimer が高値だった．造影 CT を撮影すると，下肢深部静脈血栓症，肺血栓塞栓症が判明し，同時に慢性膵炎，仮性膵嚢胞の所見も認めた．抗凝固療法を開始し，膵管ステントを留置した．それぞれの治療が進み，X 年 3 月中旬に退院，X 年 5 月の胸部 X 線で左胸水は消失していた．【考察】透析導入期に左片側胸水を認め，その原因として肺血栓塞栓症，膵炎，尿毒症性胸膜炎など複数の要因が考えられた一例を経験した．いずれも胸水貯留の原因として比較的まれであるとされており，貴重な症例として報告する．

O−071
重度蛋白尿を伴う進行性の糖尿病性腎症に対し，LDL アフェレシスを施行した 1 例
西神戸医療センター
大塚　貫生，末武　知樹，中田　庸介，萩原　広一郎，垣田　浩子

【症例】82 歳男性【主訴】腎機能低下，蛋白尿【現病歴】X−22 年より当院糖尿病内科で糖尿病と診断され加療を受けていたが，X−12 年から通院を自己中断した．X−5 年に近医で増殖性網膜症と診断され，血糖管理が再開されたが不良で推移し，同年 6 月に当院に再紹介となった．血糖は改善するも，eGFR は年間 7 mL/min/1.73 m2 のペースで低下し，5 g/gCr の重度蛋白尿も認めたため，X−3 年に精査・加療目的で当科に紹介となった．【経過】免疫学的異常を認めず，糖尿病性腎症による経過と判断した．短期間での透析導入が懸念され，高 LDL 血症も伴っていたため，X 年 3 月より LDL アフェレシス（リポソーバ）を週 1 回，12 週間施行した．治療後は eGFR の低下速度が年間 3 mL/min/1.73 m2 に改善した．【結語】糖尿病性腎症に対する LDL アフェレシスは，標準治療に抵抗する進行性腎機能低下や重度蛋白尿例において，蛋白尿の減少および腎機能の維持に寄与する可能性がある．さらに，心血管リスクを低下させることで生命予後の改善も期待される．炎症性サイトカインや酸化 LDL の除去を介して糸球体障害の進展抑制が期待され，LICENSE 研究では生存率や QOL の改善が報告されている．本症例でも治療後に腎機能の低下速度が緩徐化し，有効な補助療法となり得ることが示唆された．

O−072
糖尿病関連腎臓病（DKD）患者におけるチルゼパチド（TZP）の効果について
内科阿部医院
阿部　克成，阿部　陽子，岡本　光弘，阿部　理恵

【目的】DKD 患者における週 1 回投与の持続性 GIP/GLP−1 受容体作動薬チルゼパチド（TZP）の効果を検討した．【対象と方法】当院で TZP を導入した糖尿病関連腎臓病（2 型糖尿病患者においてアルブミン尿（UACR）30 mg/gCr 以上または尿蛋白量（UP）0.5 g/gCr 以上または eGFR 30 ml/min 以下の糖尿病性腎症病期 2 期〜4 期）の患者 40 名において患者背景，TZP 投与前後の HbA1c，体重，UACR，UP，eGFR を比較検討した．【結果】平均年齢 58.3 歳，平均観察期間 9.3 ヶ月，男/女＝10/30 例，TPZ 15 mg：1 例，7.5 mg：12 例，5 mg：22 例，2.5 mg：5 例，GLP−1RA から切替 14 例，インスリン併用 20 例であった．TZP 開始前後において HbA1c 8.1→6.8%，BMI 29.7→27.4，総体重減少率 5.0%と改善（p＜0.01），UACR 82.2→95.6 と有意差なく，UP は 1.9→1.1 と低下した（p＜0.01）．TZP 高用量群（15, 7.5 mg）は体重 5.0%減少，HbA1c 8.1→7.4%（p＜0.01, UACR 91.1→121.0, UP 3.2→1.8, 低用量群（5 mg, 2.5 mg）は総体重 6.0%減少，HbA1c 8.1→6.5%（p＜0.01），UACR 77.6→79.1, UP 1.5→0.9 であった．【結論】DKD 患者において TZP 投与で糖代謝や体重の改善効果が得られた．UACR の改善は認めなかったが，UP レベルの改善を認め，DKD 治療において有効である可能性がある．

O−073
糖尿病患者における非糖尿病性腎症を鑑別する意義の検討
滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科
大町 将司，桑形 尚吾，菅原 翔，山原 康佑，山原 真子，佐々木 裕紀，金崎 雅美，久米 真司

【背景】糖尿病性腎症（DN）は蛋白尿を伴う代表的疾患だが，糖尿病網膜症を伴わない，血尿を伴う，厳格な治療下でも持続する蛋白尿は非典型とされる．これらの症例では，DN 以外の腎疾患（non-DN）の可能性があり，腎生検が推奨されるが，病理像や予後についての知見は限られている．【目的】非典型蛋白尿を呈する 2 型糖尿病患者における腎生検の診断的および予後的意義を検討する．【方法】2013 年から 2023 年に滋賀医科大学附属病院で腎生検を実施した 2 型糖尿病患者のうち，非典型蛋白尿（網膜症の欠如，集学的治療への抵抗，血尿の存在）を呈した 49 例を対象とした．病理診断に基づき DN 群と non-DN 群に分類し，蛋白尿と eGFR スロープの変化を評価した．【結果】16 例（33%）が DN，33 例（67%）が non-DN と診断された．non-DN 群には膜性腎症，IgA 腎症，間質性腎炎などが含まれ，高齢で網膜症の合併が少なかった．non-DN 群では，腎生検後に蛋白尿および eGFR スロープの改善が認められた．【考察】非典型蛋白尿を呈する高齢糖尿病患者において，腎生検にて non-DN を鑑別することは，腎予後改善につながる可能性が示唆された．

O−074
腎生検で診断された DKD 症例における 4pillars による治療法の可能性
[1]岡山大学病院卒後臨床研修センター，[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
辻 暁里[1]，三瀬 広記[2]，田中 佑[2]，大西 康博[2]，田中 景子[2]，竹内 英実[2]，辻 憲二[2]，田邊 克幸[2]，森永 裕士[2]，内田 治仁[2]，和田 淳[2]

症例は 67 歳女性．約 8 年間の糖尿病罹病期間があり，近医にてカナグリフロジン 100 mg，テネリグリプチン 20 mg，メトホルミン 500 mg の内服加療，高血圧に対してアムロジピン 10 mg の内服加療をされていた．X−1 年 10 月に尿蛋白を指摘，12 月より下腿浮腫・労作時息切れが生じたため当科紹介受診．体液量管理と腎生検目的に X 年 1 月に入院．入院時，体重 89.7 kg（BMI 39.1 kg/m^2），血圧 169/96 mmHg，両下腿圧痕性浮腫あり．糖尿病性末梢神経障害と増殖糖尿病網膜症あり．血液尿検査では，Hb 11.5 g/dL，TP/Alb 5.3/2.2 g/dL，Cr 0.86 mg/dL，eGFR 50.6 ml/min/1.73 m^2，HbA1c 7.0%，U-TP 19.2 g/gCr であり著明なネフローゼ症候群を呈していた．腎生検の結果は，糖尿病性腎症に合致する所見であった．入院後，体液管理としてアゾセミドの投与を開始し，腎保護目的にテルミサルタン（40 mg→80 mg），チルゼパチド（2.5 mg/week），フィネレノン 10 mg の内服を段階的に開始．抄録提出時点で，糸球体内圧の解除によると考えられる eGFR の低下（51→37）を認めているが，尿蛋白量は 4 g/gCr まで低下（約 80%低下）している．本会では，本症例の経過を通じて，DKD における 4 pillars の治療について検討したい．

O−075
維持透析療法中に診断された緩徐進行 1 型糖尿病の 1 例
特定医療法人五仁会住吉川病院
岩澤 嵩，森野 隆広，成山 真一，野口 哲也

【症例】76 歳男性．X−27 年糖尿病と診断．X−17 年インスリン導入．X−19 年尿中 CPR 173 μg/日とインスリン分泌能低下はなく，GAD 抗体は陰性．Lispro Mix 50 22 単位/日を継続するも，尿毒症により X 年 2 月血液透析導入．GA 35.7%，透析前血糖値 511 mg/dL を認め，インスリン強化療法を導入し，Lispro Mix 50 30 単位/日，Degludec 9 単位/日投与下で血糖管理は改善．維持透析中，空腹時血糖値 70 mg/dL 未満が持続し，Degludec を中止したところ透析前血糖値 788 mg/dL を認め，インスリン強化療法を再導入し，血糖管理が改善した後に，透析前血糖値 147 mg/dL，随時血中 CPR 0.59 ng/mL とインスリン分泌能低下と GAD 抗体 306 U/mL と陽性であり，緩徐進行 1 型糖尿病（definite）と診断．【考察】維持透析療法開始後に生じた急激な血糖変動を契機に緩徐進行 1 型糖尿病と診断された報告例は少なく，若干の文献的な考察を加えて報告する．

O−076
うっ血腎の診断とその後の治療戦略に Venous Excess Ultrasound（VExUS）が有効だった重症 AKI の 1 例
ひたちなか総合病院総合内科
柴崎 俊一

【背景】集中治療領域の患者の約 2 割はうっ血を呈し，うっ血は AKI の強いリスク因子である．近年，体うっ血を半定量的に評価できるポイントオブケア超音波，Venous Excess Ultrasound（VExUS）が注目を集めている．【症例】61 歳女性【主訴】呼吸不全【既往歴】胸腺癌，重症筋無力症【現病歴】感染症で入院中に，CO2 ナルコーシスになった．循環も不安定になり，緊急気管挿管の際に大量の輸液やカテコラミンを要した．その後，AKI stage 3 になった．【身体所見】(挿管翌日)BP：92/57 mmHg(平均動脈圧：68 mmHg)，HR：100 bpm，RR：28 回/分，SpO2 99%（PCV，PEEP：5，FiO2：30%）．全身の浮腫が著しい．【検査結果】BUN：70.9 mg/dL，Cre：4.22 mg/dL，尿沈渣に特記所見なし．エコー所見：LVOT-VTI：17 cm，VExUS スコア：3【経過】AKI の原因としてショックや薬剤なども鑑別にあがったが，VExUS スコアからうっ血腎が主体と考えた．循環管理の工夫の他，複数の利尿薬と少量の高張食塩水の併用で数日にかけて利尿をかけ，腎代替療法導入を回避でき，元の Cre 値まで回復した．【考察】IVC 径の評価だけでは体うっ血の診断能は低い．複数の項目を組み合わせて判断する手法が VExUS である．また，VExUS スコアは利尿薬抵抗性と相関しており，治療戦略を考える一助になる．

O−077
感染を契機として血液透析を一時要した大動脈炎症候群の一例
大阪労災病院
光田 博一，長澤 愛，大友 芳人，炭谷 有亮，吉田 大輝，玉井 慎二郎，野見 洋基，森 大輔，長門谷 克之，山内 淳

【症例】40 年来の大動脈炎症候群に対し維持療法中の 60 代女性．入院 4 日前から右前腕の発赤腫脹があり近医受診．蜂窩織炎と診断も，Cre 3.27 mg/dl と腎機能低下を認め，当科入院．血圧 117/81 mmHg，BUN 50 mg/dl，Cre 3.31 mg/dl，Alb 3.6 g/dl，尿蛋白/Cre 比 0.28 g/gCr，尿潜血陰性，尿 β2-MG 5940 μg/L であった．第 5 病日に Cre 6.15 mg/dl と腎機能障害進行し，超音波にて両側腎動脈中枢側の狭窄が疑われた．RAAS 阻害薬含めた降圧薬減量するも，第 6 病日より無尿持続し第 8 病日に HD 開始．造影 CT にて腎下部腹部大動脈・腎動脈狭窄に加え，腎への側副血行路発達を認めた．慢性的な血管狭窄を背景に，感染症合併により一時的に血流を維持できず AKI に至ったものと考えられた．血行再建等の外科的処置はリスクが高く行えず，蜂窩織炎に対する切開排膿及び抗生剤投与を継続した．以降炎症反応が改善傾向になると共に自尿が得られ，第 14 病日に HD 離脱．その後 Cre 1.5 mg/dl まで改善し，第 28 病日に退院となった．【考察】大動脈炎症候群による長期炎症を背景に，緩徐に血管石灰化が進行したため側副血行路が発達するも，虚血に対する腎予備能は低下している病態と推測された．糸球体血流が低下しないよう慎重な管理を要する症例と考えられた．

O−078
片腎患者の腎動脈狭窄による進行性の腎機能低下に対し，経皮的腎動脈形成術が有効であった一例
[1]市立池田病院腎臓内科，[2]大阪府豊能郡豊能町国民健康保険診療所
井上 雅隆[1]，安田 聖一[1]，谷口 裕郁[1]，西村 賢二[1]，梶原 信之[2]，山本 聡子[1]

【症例】75 歳女性，明らかな経緯は不明だが X−18 年に左無機能腎を指摘されていた．X 年 6 月に Cre 1.17（X−1 年）→ 1.83 mg/dL と腎機能低下あり，精査加療目的に当科紹介となった．超音波検査にて右腎は 11.5 cm と萎縮は認めなかったが，右腎動脈起始部に狭窄病変が疑われ，収縮期血圧 160 mmHg と高値を認めた．8 月には Cre 2.53 mg/dL と腎動脈狭窄による進行性の腎機能低下が疑われ，血管造影検査を施行した．右腎動脈に 90%狭窄を認め，経皮的腎動脈形成術（PTRA）を施行した．術後翌日には血圧低下傾向となり，Cre 1.85 mg/dL と腎機能は改善した．現在，降圧剤は減量でき，腎機能もさらなる改善を認め，経過良好である．【考察】進行性の腎機能低下があり，両側性高度腎動脈狭窄または単腎患者における高度腎動脈狭窄を認める場合は PTRA の適応とされている．本患者は，進行性の腎機能低下を認めており，病変部位である右腎が非萎縮腎であり，高度腎動脈狭窄を認めたことから PTRA が有効であったと考える．片腎患者における PTRA は早期介入も重要とされており，適応患者を見逃さないことが重要である．そのため，高血圧を伴う進行性の腎機能低下を認めた片腎患者では腎動脈狭窄病変を念頭に置く必要がある．

O−079
腹痛を契機に腎梗塞を発症した患者を分節性動脈中膜融解（SAM）と診断した1例
[1]市立奈良病院腎臓内科，[2]市立奈良病院放射線科
上海道　絢子[1]，坪村　舞子[1]，岡西　豪[1]，田遠　和佐子[1]，岩野　正之[1]，森本　賢吾[2]，穴井　洋[2]，西谷　喜治[1]

【症例】45歳，男性【主訴】腹痛【現病歴】X−7日より腹痛を自覚し，腹痛増悪と嘔気のためX日に当院を受診した．腹部造影CTで右腎梗塞が認められ，三次元CT血管造影で腎動脈本幹に動脈瘤や解離はなく，上腸間膜動脈や下腸間膜動脈の分枝に多発する数珠状の不整な拡張や狭窄が認められたので入院した．【入院後経過】第1病日からヘパリンを開始し，血圧が高値であったため降圧管理を行なった．精査の結果，心原性や血栓性疾患の異常はなく，血管炎や線維筋性異形成，遺伝性結合組織疾患を示唆する所見は認められなかった．以上より，分節性動脈中膜融解（SAM）と診断した．X＋15日の腹部造影CTで右結腸動脈および左中結腸動脈の口径不整，瘤状拡張が顕在化した．腎梗塞再発のリスクと動脈瘤破裂のリスクを勘案し，動脈瘤破裂時の出血リスクの方が致命的であると判断したため，抗凝固療法を終了した．外来で慎重に経過観察する方針とし，X＋22日に退院した．【まとめ】腹痛を契機に腎梗塞を発症したSAMの1例を経験した．SAMに起因する腎梗塞については報告例が少なく，抗血栓療法についても明確な治療法が示されていない．若干の文献的考察を加えて報告する．

O−080
発症7時間が経過した腎動脈梗塞に対する血管内治療が奏功した1例
加古川中央市民病院
木原　悠助，齊藤　慶，安達　尚吾，佐藤　亮太，向江　翔太

【症例】56歳男性．X年7月某日19時頃に突然の左側腹部痛を自覚し，翌日未明に救急外来を受診した．腹部造影CT検査で左腎動脈腹側枝の血栓と左腎の不染領域を認め，左腎梗塞と診断した．診断時点で発症から既に7時間が経過していたが，放射線科と協議して経カテーテル的血栓除去術を施行する方針となった．左腎動脈腹側枝から多量の赤色血栓が回収され，高速の血流再開を認めた．術後はヘパリン持続静注を開始し，第4病日に直接経口抗凝固薬へ切り替えた．腎機能は術直後のeGFR 34 mL/min/1.73 m2から第5病日にeGFR 61 mL/min/1.73 m2まで改善し，第11病日に退院した．入院中の心電図モニターや経食道心エコーで心房細動や心奇形は認めず，塞栓の原因は特定できなかった．腎梗塞に対する血行再建術の適応は発症時間，梗塞範囲，腎機能，閉塞部位の完全・部分性などを総合評価して決定されるが，一般的には発症6時間以内が適応とされる．本症例は発症から7時間以上が経過していたが，腹側枝の閉塞で可逆性が期待できること，片側病変で残存腎が健常であること，手技リスクが低いことなどを根拠に血栓回収を選択した．治療が奏功し，腎機能を温存し得た貴重な一例であり，若干の文献的考察を加えて報告する．

O−081
防弾ベスト着用が関与したと考えられる腎静脈血栓の一例
独立行政法人大阪市民病院機構大阪市立総合医療センター
細谷　隼平，山崎　大輔，酒井　梨恵子，井手　菜月，松木　葵，長辻　克史，濱田　真宏，北林　千津子，森川　貴，小西　啓夫

【症例】45歳男性．【主訴】右側腹部痛．【現病歴】X年2月より右側腹部痛を自覚した．近医にて血液検査，腹部超音波検査，上下部内視鏡検査を施行されたが，特記すべき異常なく，単純CTで両側腎静脈に限局性石灰化を指摘され，X年5月に当科紹介となった．【経過】造影CTにて右腎静脈内の造影欠損を認め，腎静脈血栓と診断した．アピキサバンを開始したが，X年10月のCTで血栓の増大を認め，ヘパリン持続点滴に変更した．その後，ワルファリンへ切り替え，X＋1年4月のCTで血栓の軽度縮小を確認した．【考察】明らかな基礎疾患や特記すべき薬剤服用歴，凝固異常がなく，他部位の血栓形成を認めなかったことから，限局性腎静脈血栓と考えた．本症例は警察官であり，X−1年までは防弾ベストを着用して長時間の作業を行うことが多かった．今回，防弾ベスト着用中に側腹部痛を発症していたことから，防弾ベストによる外的圧迫が腎静脈血栓形成の一因となった可能性が示唆された

O−082
エルトロンボパグ増量を契機に急速な腎機能障害を生じ血栓性微小血管症を認めた一例
[1]長崎みなとメディカルセンター腎臓内科，[2]長崎みなとメディカルセンター血液内科，[3]長崎みなとメディカルセンター病理診断科，[4]産業医科大学第二病理学講座，[5]長崎大学病院腎臓内科
天本　優莉[1]，石井　拓馬[1]，福田　はるか[1]，山下　裕[1]，對馬　秀樹[2]，入江　準二[3]，片渕　瑛介[4]，中山　敏幸[4]，北村　峰昭[5]，鳥越　健太[5]，西野　友哉[5]

【症例】55歳男性．血小板減少性紫斑病（ITP）に対してトロンボポエチン（TPO）受容体作動薬のエルトロンボパグ12.5 mgとプレドニゾロン10 mgで加療中であった．X年4月よりエルトロンボパグが50 mgまで漸増されたが，腎機能はCr 0.8 mg/dL程度からX年11月には4.36 mg/dLまで増悪した．血尿と蛋白尿を伴い急速進行性腎炎症候群として腎生検を施行し，糸球体内皮障害や血小板血栓を認め，エルトロンボパグによる薬剤性の血栓性微小血管症（TMA）と考えた．ステロイド治療を行うも反応性が乏しく，維持血液透析へ移行した．その後心筋梗塞やシャント閉塞を繰り返し，抗リン脂質抗体症候群（APS）の合併が判明した．【考察】エルトロンボパグ使用中の腎障害の症例は9例報告されており，内5例がTMAの所見であった．またAPSを合併したITP患者はTPO受容体作動薬による血栓症のリスクが高いとされている．本例のTMAの原因としてエルトロンボパグによるものを考えたが，後にAPSの合併も判明し複合的な要因によるものと考えられた．

O−083
テネリグリプチン使用中に糸球体微小血管症（glomerular microangiopathy）による腎機能低下をきたした1例
倉敷中央病院
小西　智子，神崎　資子，頭師　陽之，三橋　亨，東　恭兵，佐能　莉苗，XU JIAQI，木田　貴弘，原　真里，中村　美咲季，渡邊　健太郎，倉橋　基祥，西川　真那，福岡　晃輔，浅野　健一郎，島田　典明

【症例】66歳女性．X−4月に2型糖尿病を指摘され，テネリグリプチンを開始された．X−26日の外来受診時はCr 0.64 mg/dLだったが，X−10日頃から浮腫が出現した．尿蛋白3＋，尿潜血2＋であり，X日に当科紹介となった．Cr 1.05 mg/dL，Alb 2.9 g/dL，尿蛋白0.56 g/gCr，沈渣赤血球20−29/HPFであった．腎生検を実施し，41個の糸球体を採取，7個が全節性硬化に陥っていた．光顕では内皮細胞の腫大，管内細胞増多，メサンギウム融解，蛍光抗体法は陰性，電顕では内皮細胞腫大，内皮下浮腫を認めた．内皮細胞障害が主体でありglomerular microangiopathyを考えた．X＋14日からテネリグリプチンを中止し，X＋42日にはCr 0.78 mg/dL，Alb 3.9 g/dL，尿蛋白0.09 g/gCr，沈渣赤血球1-4/HPFまで改善した．【考察】DPP−4阻害薬使用中，急速な腎機能低下をきたした10例にthrombotic microangiopathy様の内皮細胞障害病変を認めた既報がある（J Diabetes Complications. 37：108590, 2023）．本症例もテネリグリプチン中止で腎機能，尿所見ともに改善し，同様の機序を考えた．【結語】DPP−4阻害薬使用により内皮細胞障害病変をきたす可能性があり，注意が必要である．

O−084
転移性前立腺癌に合併したTMAの一例
大津赤十字病院
伊藤　節嗣，市岡　光洋，北島　雅崇，松本　みなみ，松田　航一，近藤　麻紀子，古宮　俊幸

【症例】65歳男性．前医にて前立腺癌疑いに対してX−8日に前立腺生検を施行．X−2日に発熱，炎症反応上昇が出現．乏尿となり，敗血症及びAKIのためX日に当院転院．無尿でありX＋1日より血液透析を開始した．末梢血に破砕赤血球を認め，血小板減少（2.0万/μl），LDH上昇，ハプトグロビン低下を認め，TMAによるAKIと考えた．TMAについては，STEC-HUS・TTP・膠原病合併TMAは否定的で，aHUSと考え，X＋2日よりエクリズマブを投与開始．エクリズマブ投与後，速やかに血小板は改善し，経過とともにハプトグロビンの正常化，腎機能も改善し，X＋15日に透析を離脱．エクリズマブ投与前に提出したヒツジ赤血球溶血試験・H因子抗体は陰性で，aHUSの既知の遺伝子異常も認めず，X＋44日の投与を最後にエクリズマブを終了した．なお，前立腺癌については多発骨転移を伴っており，X＋14日よりホルモン療法を行い，X＋48日より化学療法を開始．その後もTMAの再燃はない．【考察】本症例は，身体所見・検査結果・経過などよりaHUSを疑いエクリズマブを投与し著効したが，aHUSの既知の遺伝子異常などは認めなかった．前立腺癌に合併するTMAは他の腫瘍に伴うTMAと異なり，aHUSに類似した経過を呈し，エクリズマブが著効するとの既報もある．前立腺癌合併TMAの病態を考えるうえで，貴重な症例と考え報告する．

O−085
ANCA 関連血管炎（AAV）による急性腎障害治療中に血栓性微小血管障害症（TMA）を発症した 1 例
[1]兵庫県立西宮病院腎臓内科，[2]兵庫県立西宮病院リウマチ科
鷲見　信[1]，横山　勇気[1]，名和　祥子[1]，西村　貴達[1]，長谷川　奈穂[1]，横山　雄樹[1]，尾崎　晋吾[1]，佐伯　みずほ[1]，奥野　綾子[1]，米本　佐代子[1]，藤井　直彦[1]，關口　昌弘[2]

【症例】81 歳，女性【主訴】不明熱，腎機能障害【現病歴】不明熱，炎症反応上昇にて膠原病を疑われリウマチ科受診．翌週に Cre 2.23 mg/dl と急性腎障害あり腎生検目的に当科受診となった．糸球体には明らかな病変は認めず，弓状動脈にフィブリノイド壊死や炎症細胞浸潤を伴う血管炎の所見を認めた．MPO−ANCA 3.7 U/ml と軽度上昇を認め AAV と診断し，ステロイドパルス療法（メチルプレドニゾロン 500 mg/day）を施行．以降プレドニゾロン 50 mg/day の内服を行っていたが第 20 病日に Hb 9.3 g/dl，PLT 12.5 万/ul，破砕赤血球，ハプトグロビン感度未満，意識レベルの変動を認めた．TMA と考え血漿交換を開始したが，血小板数や腎機能への効果は限定的であり第 28 病日にエクリズマブの投与を開始した．その後意識レベルも含め著明に改善したが腎障害は残存した．【考察】AAV に TMA を合併した報告は少数である．膠原病おける TMA は通常二次性 TMA となるが，AAV，TMA 共に補体の関連が指摘されており早期にエクリズマブの投与を行なった．それにも関わらず腎機能改善は乏しく改めて AAV と TMA における腎予後は極めて不良であると考えられた．

O−086
急性血栓性微小血管症（TMA）により死亡した強皮症腎クリーゼの解剖所見
[1]福岡大学，[2]福岡大学医学部医学科，[3]福岡大学医学部腎臓膠原病内科
上杉　憲子[1]，福岡　青空[2]，菊島　百香[1]，氷室　尚子[3]

強皮症腎クリーゼは通常悪性高血圧を呈するが，一部に正常血圧のものがあり，予後不良である．正常圧腎栗一ゼは組織学的には急性 TMA を呈するとされるが，生検例は少なく，所見は不明なことが多い．今回は正常血圧腎クリーゼにより発症後 2 日で死亡した強皮症の解剖所見例を報告する．症例は 75 歳女性．死亡 6 ヶ月前に肺癌をきっかけに抗 ARS 抗体陽性の皮膚筋炎と強皮症の Overlap が疑われたが，抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体，抗セントロメア抗体，抗 scl−70 抗体は陰性で確定に至らなかった．死亡 2 日前に，血圧正常だったが，高度の血小板減少，腎機能障害を認め，死亡した．解剖では間質性肺炎とともに皮膚と消化管に線維化を認め，強皮症と皮膚筋炎のオーバーラップ症候群と診断した．腎では糸球体門部や細動脈，糸球体係蹄内に多数の新鮮な血栓を認め，心臓，膵臓，肝臓でも細動脈内に微小血栓を認めた．細動脈には明らかな onion skin 病変は認めなかった．正常圧強皮症腎クリーゼの解剖例は少なく，TMA の全身における影響は不明であった．今回，TMA は多数の臓器にあり，正常圧腎クリーゼは予後不良である根拠となった．

O−087
非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）との鑑別に苦慮した高血圧緊急症に伴う二次性血栓性微小血管症（TMA）の一例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
野田　聖也，和田　有生，高野　友晴，中野　薫，児玉　豪，伊藤　佐久耶，深水　圭

【症例】60 代の女性【経過】これまで血圧高値の指摘はなかった．X 年 7 月，急性胆嚢炎を発症し，A 病院で加療中急激な腎機能低下［eGFR（ml/min/1.73 m2）：（7/4）35.5→（7/9）12.1］，検尿異常（UP/UCr：1.03 g/gCr, 尿潜血 3＋）を指摘され当科へ転院となった．経時的な血小板低下［Plt（/μL）：（7/11）17.5 万→（7/16）9.2 万］，破砕赤血球を伴う貧血進行［Hb（g/dL）：（7/11）10.6→（7/16）7.7］を認め，TMA を疑った．aHUS, STEC−HUS, TTP, 二次性 TMA を鑑別に挙げ，現病歴から STEC−HUS は否定的であり，ADAMTS13 活性＞10% から TTP は除外された．腎機能はさらに増悪し第 6 病日に血液透析を開始，第 7 病日に腎生検を施行した．一部の糸球体で基底膜二重化やメサンギウム融解など内皮障害を認めた．十分な降圧後も腎機能改善，血小板上昇を認めず aHUS を疑い血漿交換，ラブリゾマブによる加療を検討したが，第 12 病日より腎機能改善，血小板上昇を認め，第 13 病日に血液透析を離脱．経過から高血圧緊急症に続発した TMA と診断し，降圧療法を継続する方針とした．【考察】適切な降圧後も血小板上昇に時間を要し，aHUS との鑑別に苦慮した高血圧緊急性に伴う二次性 TMA の症例を経験した．若干の文献的考察を交え，報告する．

O−088
全身性エリテマトーデスと TAFRO 症候群の鑑別が困難であった一例
[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎・透析内科，[2]大阪大学腎臓内科，[3]名古屋市立大学腎臓内科
石川　香林[1]，宮口　祐樹[1]，古居　裕樹[1]，水口　航[1]，佐藤　聡一郎[1]，山村　愛美[1]，菅　憲広[1]，難波　倫子[2]，濱野　高行[3]

【症例】40 代，男性【現病歴】発熱，腰痛，倦怠感を主訴に受診された．抗菌薬による治療が奏功せず，約 2 週間で腎障害，血小板減少，胸腹水，脾腫が急速に進行した．抗核抗体陽性，低補体血症，抗カルジオリピン抗体陽性で，全身性エリテマトーデス（SLE）の分類基準を満たしたものの，骨髄細網線維化所見と合わせて TAFRO 症候群と診断された．グルココルチコイド治療に抵抗性で，無尿を来し持続的血液濾過透析が施行されたが，トシリズマブ，リツキシマブ，シクロスポリンの多剤併用療法により，透析離脱と全身状態の改善が得られ退院となった．しかし，退院後も低補体血症の持続と，一度改善した腎機能の緩徐な悪化がみられ，腎生検を施行した．光顕で糸球体病変は目立たず，電顕で高電子密度沈着物はなかったが，内皮障害の所見が確認された．【考察】本症例の腎組織所見は，免疫複合体沈着を欠き，内皮障害が主体であった．TAFRO 症候群では，内皮細胞の腫大や有窓性の消失，内皮下腔の拡大などの内皮障害が認められるとされ，その病理学的特徴と一致していた．腎生検はループス腎炎との鑑別に有用であったと考えられた．

O−089
TAFRO 症候群に対して腎生検を施行し特徴的な組織像を示した一例
[1]国家公務員共済組合連合会浜の町病院腎臓内科，[2]国家公務員共済組合連合会浜の町病院総合内科・感染症内科，[3]国家公務員共済組合連合会浜の町病院膠原病内科，[4]九州大学病態機能内科学
古城　英貴[1]，高江　啓太[1]，安宅　映里[4]，吉田　鉄彦[1]，大串　汀[2]，河野　正太郎[3]，吉澤　誠司[3]，中野　敏昭[4]

【症例】57 歳男性．X 年 9 月に倦怠感，顔面浮腫，37.5 度の発熱のため近医受診し，血小板数 9.6 万/μL，CRP 8.27 mg/dL，尿蛋白（＋），尿潜血（3＋）の検尿異常を認め，精査目的に当科入院した．入院時 Cre 1.74 mg/dL，第 2 病日 Cre 2.65 mg/dL と腎機能増悪した．各種生検に先行してステロイド治療を開始し，血小板数は 20 万/μL まで改善，腎生検，腋窩リンパ節生検，骨髄生検を施行した．腎病理では，光学顕微鏡で部分的なメサンギウム融解や軽度の管内細胞増多を認め，蛍光抗体法では有意な沈着を認めなかった．電子顕微鏡では内皮細胞の腫大や内皮下腔の開大を高度に認め，血栓性微小血管症の所見であった．リンパ節生検でも濾胞間の高内皮細静脈の増生を認め Castleman 病様の組織像を示した．病理所見並びに臨床所見より TAFRO 症候群と診断し，ステロイドおよびシクロスポリンを用い治療を継続した．【考察】TAFRO 症候群は，発熱，全身性浮腫，骨髄線維化，貧血，血小板減少，腎障害，肝脾腫などを伴う稀な急性全身炎症性疾患である．血小板減少のため腎生検の報告例は少ない．今回腎生検を行うことで診断に寄与し，早期に治療介入できた一例を報告する．

O−090
腎生検を契機に診断に至った TAFRO 症候群の一例
[1]香川大学医学部附属病院，[2]香川大学医学部附属病院分子腫瘍病理学
東谷　雅人[1]，永野　宏奈[1]，櫻井　裕子[1]，國正　靖[1]，大西　啓右[1]，中村　英祐[1]，祖父江　理[1]，伊吹　英美[2]，南野　哲男[1]

【症例】50 代男性【現病歴】X 年 9 月より体重増加，下腿浮腫が出現した．近医で尿蛋白 3＋，潜血 3＋，腎機能障害，胸水貯留を認めた．ネフローゼ症候群の疑いで当院に紹介され 10 月に腎生検を施行した．【臨床経過】初診時，U−RBC 20−29 個/HPF，U−Pro 2.49 g/gCr，Alb 3.0 g/dL，Cr 1.68 mg/dL であった．腹部〜下腿の浮腫や胸腹水貯留，発熱・炎症反応上昇，血小板減少を認めた．免疫学的検査は全て陰性であった．腎生検の光顕像では糸球体にびまん性全節性の管内細胞増多，分節性に基底膜二重化，内皮下腔拡大を認め MPGN 様像を呈していた．蛍光抗体所見は全て陰性で，免疫組織化学的に腫大した内皮細胞が主体であり，glomerular microangiopathy と診断した．これらの所見から TAFRO 症候群を疑った．骨髄生検では線維化はみられなかった．FDG/PET−CT で集積亢進を認めた右鎖骨上窩リンパ節の生検組織から形質細胞型 Castleman 病の所見を得た．以上より TAFRO 症候群と診断し，プレドニゾロンとシクロスポリンで治療を開始し寛解した．【考察】腎生検を契機に TAFRO 症候群の診断に至り，治療に良好に反応した 1 例を経験した．TAFRO 症候群における腎障害は多様であるが，glomerular microangiopathy はその重要な診断手掛かりとなり得る．

O−091
ネフローゼ症候群を呈した膜性増殖性糸球体腎炎に対してステロイド・シクロスポリン併用が奏功した一例
[1]大阪医科薬科大学腎臓内科，[2]川西市立総合医療センター
森川 貴章[1]，松木 辰将[1]，呉 丹桜[1]，斎藤 勇太[1]，後藤田 英正[1]，李 理那[1]，李 信至[1]，森 龍彦[1]，康 静華[2]，岡本 貴行[2]，美馬 晶[1]

【症例，現病歴】37 歳男性．既往歴，家族歴に特記事項なし．X 年−5 ヶ月，職場健診にて蛋白尿（2+）を認めた．X 年−1 か月，両下腿浮腫が出現したため近医を受診，ネフローゼ症候群が疑われたため，精査目的で当科紹介となった．腎生検により，膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）Type 1 と診断した．【検査所見】Cr 1.04 mg/dL, BUN 16 mg/mL, Alb 2.6 g/dL, 尿蛋白/Cr 3.277 g/g・Cr, 尿沈渣赤血球 173/μL, 腎病理組織：糸球体総数 26 個，メサンギウム細胞増殖 26 個，メサンギウム基質増生 26 個，糸球体総数 26 個，線維性半月体 1 個，分節性硬化 0 個，分葉化 11 個，管内増殖 4 個．【臨床経過】RAS 阻害薬，および SGLT 阻害薬に加え，PSL 40 mg/日を開始したが，尿蛋白減少効果は十分でなかった．シクロスポリンを追加し，最終的に 60 mg/日を維持量とすることで，蛋白尿は 0.2−0.8 g/g・Cr と不完全寛解 1 型となった．また，尿沈渣赤血球は 50−100/μL に低下した．【考察】ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を呈する MPGN に対する薬物療法は確立していない．これまでにシクロスポリンをステロイドと併用することにより，不完全寛解 1 型を達成することができた報告は少ないため，文献的考察を加え，報告する．

O−092
関節リウマチに合併した C3 沈着優位な膜性増殖性糸球体腎炎の一例
[1]姫路赤十字病院，[2]岡山大学病院腎・免疫・内分泌代謝内科学
松岡 雅人[1]，松原 愛[1]，田中 景子[2]，香川 英俊[1]

65 歳女性．X−20 年に関節リウマチ（RA）と診断され，プレドニゾロン 2.5 mg 頓用，ブシラミン 200 mg/日，タクロリムス 3 mg/日の内服治療で管理されていたが関節症状は変動していた．X−1 年 1 月頃より下腿紫斑（白血球破砕性血管炎）が出現することがあった．X 年 2 月に尿蛋白 0.77 g/gCr，尿中赤血球 24/HPF と検尿異常が出現し当科へ紹介された．血清 Cre 0.76 mg/dL，eGFR 58.4 ml/min, C3 30.4 mg/dL，リウマトイド因子 822.6 IU/mL，抗 CCP 抗体 133 U/mL，血清アミロイド A 蛋白 118 mg/L と低補体血症および RA 活動性を示唆する所見を認め，X 年 4 月に腎生検を施行した．腎病理所見は光顕で係蹄内に好中球が散見され，分節性に内皮腫大が目立つ膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）を呈していた．免疫染色ではメサンギウム領域および係蹄壁に沿って C3 の沈着を認めたが，免疫グロブリン沈着は軽度であった．C1q の沈着は認めなかった．電子顕微鏡ではメサンギウム領域および内皮下に境界明瞭な高電子密度沈着物を認め，MPGN type I と診断した．RA 患者に合併する糸球体腎炎は種々報告されているが，MPGN を呈した報告例は少ない．過去の症例報告と比較し考察を加えて報告する．

O−093
部分寛解濾胞性リンパ腫（FL）の経過観察中に発症した膜性増殖性糸球体腎炎の一例
沖縄県立南部医療センター・こども医療センター内科
上原 裕子，橋本 頼和，友利 昌平，円光 美也子，奥村 ひかり，近藤 和伸，諸見里 拓宏，宮里 均

【緒言】膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）は B 細胞性リンパ腫に関連することがあり，腫瘍の初発時や再発時に診断されることが多い．リンパ腫に合併した MPGN は原因疾患の治療が優先されるが，化学療法の適応がない場合の治療については明確な指針はない．【症例】74 歳男性．5 年前に FL と診断し，化学療法で完全寛解に至る．1 年前に再燃，リツキシマブにアナフィラキシーの副作用があり，CHOP 療法で部分寛解となった．入院 1 ヶ月前から下腿浮腫・体重増加を自覚し，受診時に腎障害（Cr 4.50 mg/dL）と蛋白尿（4.72 g/日）を認めた．低補体血症，M 蛋白血症や軽鎖比の偏りはなかった．腎組織の光学顕微鏡・蛍光抗体法では MPGN 様の所見であり，電子顕微鏡では内皮下やメサンギウム領域に塊状の沈着物がみられた．血液検査や骨髄検査からは FL の再燃は否定的であり，糖質コルチコイドとシクロホスファミドで治療を行った．【考察】FL は部分寛解状態であったが，腎炎との関連が否定できず特発性 MPGN に準じた治療を行うことで腎障害の進行を抑えることができた．【結語】悪性リンパ腫関連 MPGN は化学療法の適応がない場合，特発性 MPGN に準じた治療が効果的である可能性がある．

O−094
経時的な腎機能悪化を認めた抗リン脂質抗体症候群腎症の一例
[1]神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科，[2]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
井手 菜月[1]，大崎 啓介[1]，吉本 明弘[1]，大谷 宗理[2]，原 重雄[2]

【症例】50 代女性【主訴/入院目的】腎機能低下の精査目的【現病歴】X−6 年 2 月に肺動脈塞栓症，下肢静脈血栓症を発症し，リバロキサバンが開始された．その際に，ループスアンチコアグラントが陽性で，抗リン脂質抗体症候群（APS）と診断された．X−6 年 9 月から鼻中隔潰瘍や指先の皮疹が出現し，アスピリンも開始された．X−6 年 2 月から Cr：1.01 mg/dL と腎機能は低下しており，経過観察していたが，Cr：1.57 mg/dL と経時的に腎機能は悪化傾向となった．X 年 5 月に当科を受診し，腎生検目的に入院した．【入院後経過】リバロキサバン及びアスピリンを休薬し，腎生検を施行したところ，直後に腎周囲の血腫形成と肉眼的血尿を認めたが，経過観察で改善した．腎病理では，全節性に血管内皮細胞が腫大しており，糸球体毛細血管腔内に血栓形成がみられ，慢性型 TMA，抗リン脂質抗体症候群腎症（APSN）と診断した．今後，リバロキサバンからワルファリンへの変更を行う方針とした．【考察】抗リン脂質抗体陽性例では，腎生検時の出血リスクが高いと報告されている．しかし，APS 患者における腎機能障害を認めた際には，APSN の他に間質性腎炎などの，多彩な鑑別が挙げられるため，腎生検を検討することが重要である．

O−095
膜性腎症を呈しヒドロキシクロロキンを導入した混合性結合組織病の一例
市立砺波総合病院
丸池 徹平，嶋口 優太，並木 佑子，奥村 利矢

症例は 40 歳代女性．X−5 年冬頃より Raynaud 現象を認めるようになった．X−3 年の冬季より Raynaud 現象を認め，12 月に近医を受診した．採血で抗核抗体 1280 倍を認め，膠原病が疑われたため，精査目的に当科を受診した．精査にて抗 U1−RNP 抗体陽性，白血球 3200/μL，低補体血症，蛋白尿を認め，混合性結合組織病（以下 MCTD）が疑われた．肺高血圧症や間質性肺炎などの臓器合併症は認めなかった．症状軽微であり，外来にて経過観察としていたが，X−2 年に関節痛が出現し，また蛋白尿の増悪および浮腫を認めた．検査では尿蛋白/Cr 比は 3.5 g/gCr 以上で持続し，血清 Alb 値は 3.0 g/dL であることから，ネフローゼ症候群と診断した．腎生検では膜性腎症の所見であり，MCTD の全身性エリテマトーデス（以下 SLE）様症状に伴う二次性膜性腎症と考えた．蛋白尿減少や腎保護目的にミネラルコルチコイド受容体拮抗薬や，SGLT2 阻害薬，ステロイドによる薬物治療開始した．以降蛋白尿は減少したが持続した．SLE 様症状が強く出ており，SLE に準じて治療としてヒドロキシクロロキンを導入した．導入後は蛋白尿減少傾向となり，外来にて経過観察中である．SLE 様症状が主病態の MCTD に対してヒドロキシクロロキンを導入し，良好な経過を得られた一例であり，文献的考察を加え報告する．

O−096
C3 腎症の病理像を認めた多中心性 Castleman 病の 1 例
[1]愛媛県立中央病院腎臓内科，[2]愛媛県立中央病院血液内科，[3]愛媛県立中央病院病理診断科，[4]産業医科大学医学部第 2 病理学教室
菱田 佑輔[1]，鈴木 紗代[1]，平田 隆[1]，高橋 謙作[1]，谷村 智史[1]，村上 太一[1]，板楠 今日子[2]，木藤 克己[3]，片淵 瑛介[4]

【症例】51 歳，女性【主訴】肉眼的血尿，倦怠感【現病歴】X−11 年縦隔腫瘤に対して生検を受けたが確定診断に至らなかった．X 年肉眼的血尿で近医を受診．膀胱炎として抗生剤投与されたが改善なく当科紹介受診．初診時に肉眼的血尿，蛋白尿（2.35 g/gCr），軽度腎機能低下（Cr 1.04 mg/dL），多クローン性高 γ グロブリン血症を認めた．CT では既知の縦隔腫瘤に加え上腹部リンパ節腫大と脾腫を認めた．腎病理ではびまん性管内増殖性変化が主体で一部に糸球体基底膜二重化と管外増殖を，電顕で上皮下 hump も確認された．蛍光抗体法では C3, C3c が陽性で C3 腎症に合致する病理像であった．IL−6，VEGF 上昇を認め，多中心性 Castleman 病（MCD）を疑い CT ガイド下縦隔腫瘤生検を施行．病理で濾胞間領域に形質細胞の集簇を認め臨床所見と併せ MCD と診断．腎生検後プレドニゾロン 50 mg を開始したが尿所見異常・腎機能障害が進行した．MCD 確定後にトシリズマブ（400 mg/2 週）開始し経過良好であった．【考察】MCD では様々な病理形態を呈するが何れもトシリズマブが有効とされている．C3 腎症の病理象を認めトシリズマブが著効した MCD の 1 例を経験したので報告する．

O−097
急激な腎機能低下，尿細管アシドーシス進行をきたした Crohn 病合併シュウ酸腎症の一例
[1]関西電力病院腎臓内科，[2]京都華頂大学現代家政学部
田代 晃士[1]，望月 滉介[1]，平島 尚子[1]，榎本 由梨[1]，松山 義直[1]，佐藤 涼[1]，竹岡 純[1]，武曾 惠理[2]，戸田 尚弘[1]，石井 輝[1]

【症例】60 歳代男性．X − 31 年に Crohn 病と診断され，小腸・回盲部部分切除術を複数回施行された．X − 12 年よりメサラジンとアダリムマブを開始．腎結石と緩徐に増悪する腎機能低下（Cre 2.0 mg/dL）があり，X − 1 年 7 月に当科紹介．1 日 10 回以上の慢性下痢があり，脱水による急性腎障害を考慮し飲水励行にて経過観察していた．アダリムマブ→ウパダシチニブに変更し，Crohn 病の病勢は安定していたもののその後およそ 2 か月の経過で Cr 2.5→4.7 mg/dL と急激な腎機能低下および遠位尿細管アシドーシス（RTA）が進行したため，X 年 2 月に腎生検を施行．尿細管内に大量のシュウ酸結晶の沈着が見られ，また軽度の間質性腎炎，IgA 腎症，AA アミロイドーシスを認めた．【考察】炎症性腸疾患の腸外合併症として腎病変が知られるが，その要因にはさまざまな病態が関与する．本症例では IgA 腎症の活動性は低く，Crohn 病自体の病勢は安定していたにも関わらずシュウ酸腎症の進行および遠位型 RTA を合併したことにより腎機能が急激に悪化したものと考えられた．

O−098
進行性核上性麻痺とクリオフィブリノゲン腎症の一合併例
藤田医科大学病院
伊藤 太一，菱沼 眞子，古田 弘貴，毛受 大也，田中 友規，伊藤 辰将，梅田 良祐，湊口 俊，林 宏樹，小出 滋久，長谷川 みどり，坪井 直毅

【症例】生来健康な 68 歳男性．20XX 年 Y 月中旬頃より全身の浮腫と夜間の呼吸困難を自覚し，2 週間で体重増加と日中の呼吸困難が進行したため，Y 月 26 日に救急外来に受診．ネフローゼ症候群を呈しており，精査加療目的に入院した．腎生検では，光学顕微鏡で結節性病変，電子顕微鏡で内皮下領域に無秩序に配置された，直径の異なる大きな微小管状構造を有する縞状の沈着物を認めた．加えて，寒冷沈殿物が血清中ではなく，血漿中から検出されたため，クリオフィブリノゲン腎症と診断した．また，入院時より右腸腰筋の筋力低下，痙性様所見，錐体路徴候を認め，各種検査にて進行性核上性麻痺（Progressive Supranuclear Palsy：PSP）と診断した．保存的加療のみで尿蛋白の減少および腎機能低下の進行が抑制されたため，免疫抑制療法は行わず，外来で経過観察中である．【考察】クリオフィブリノゲン血症は多く報告されているが，腎症に至る症例は少数であり，既報の多くは予後不良である．本症例では，PSP を合併し，ネフローゼ症候群を呈した非典型的なクリオフィブリノゲン腎症であるため，稀少と考え文献的考察を加え報告する．

O−099
イムノタクトイド糸球体症と鑑別を要したクリオグロブリン血症性血管炎の 1 例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]同臨床病理学
高井 里佳[1]，中村 格[1]，小牧 和美[1]，山内 紘子[1]，池村 奈利子[1]，黒瀬 亮[1]，草場 哲郎[1]，益澤 尚子[2]，小嶋 基寛[2]，玉垣 圭一[1]

【症例】84 歳女性．【病歴】2 年前より顕微鏡的血尿，1 年前より蛋白尿を認め，悪化傾向のため当科に紹介された．初診時，尿蛋白 8.4 g/gCr，尿中赤血球 50−99/HPF を認め，腎生検を施行した．光顕では膜性増殖性糸球体腎炎の像を呈しており，2/27 個の糸球体で線維性半月体を，一部の糸球体で硝子様血栓を認めた．蛍光抗体法では IgG（+），IgM（2+），C3（2+）で，電顕では糸球体基底膜内皮下に沈着物がみられ，一部に直径 50 nm 程度の微小管状構造が観察され，イムノタクトイド糸球体症（ITG）やクリオグロブリン血症性血管炎（CV）が鑑別に挙がった．初診時のクリオグロブリン定性は陰性であったが，3 ヵ月後に低補体血症と下腿に網状皮斑を認めた．皮膚生検で白血球破砕性血管炎を確認し，クリオグロブリン定性が弱陽性となった．精査の結果，二次性は否定的だったため本態性 CV と診断した．ステロイドとリツキシマブによる治療を行い，腎機能および尿所見の改善を得た．【考察】本症例では当初，CV を疑う臨床症状はなく，電顕での微小管状構造の直径から ITG を第一に疑っていた．CV と ITG の鑑別は病理所見のみでは困難で，クリオグロブリンの再検や症状の確認を繰り返し行うことが重要である．

O−100
Mycobacterium abscessus による腹膜透析関連腹膜炎に対しクロファジミンが有効であった一例
川崎医科大学腎臓・高血圧内科学
仲村 展宏，加戸 学，宇治 古都香，坪井 柾，和田 佳久，山内 佑，板野 精之，岸 誠司，長洲 一

【症例】54 歳男性【病歴】糖尿病性腎症による末期腎不全で 6 年前に腹膜透析（PD）を導入し，通院中であった．4 ヶ月前に *Mycobacterium abscessus*（*M. abscessus*）によるカテーテル出口部感染症を発症した．シトフロキサシン・クラリスロマイシン（CAM）を投与したが改善なく，腹膜炎を続発し入院した．【経過】腹水中にも *M. abscessus* を検出し，抗菌薬感受性試験に基づきリネゾリド（LZD），アミカシン，CAM の 3 剤併用療法を開始した．第 13 病日に PD カテーテル抜去及びドレナージを行うも腹水細胞数の改善は乏しく LZD の副作用も出現した．第 29 病日にクロファジミン（CLF）へ変更後，炎症反応や腹腔内膿瘍の再増悪なく快方に至ったため，第 57 病日退院となった．【考察】*M. abscessus* はマクロライド耐性を高頻度で獲得し治療に難渋する場合がある．CLF は元来ハンセン病治療薬であるが，*M. abscessus* 感染症に対する使用が昨今認可された．但し特有の副作用を有するため，結核・抗酸菌症指導医の下での慎重な投与が必須である．*M. abscessus* による PD 関連腹膜炎に対し CLF を使用した報告は稀で，本例の様な難治例や既存薬耐性例・不耐例では CLF が有効な治療手段となり得る．

O−101
IgA 血管炎に起因した腹膜炎を発症した腹膜透析の 1 例
[1]西陣病院，[2]康生会武田病院
中尾 美奈子[1]，小山 正樹[1]，松田 旭央[1]，新納 摩子[1]，竹内 一郎[1]，今田 直樹[1]，乾 恵美[2]

【症例】5X 歳，男性【主訴】腹痛【既往歴】多クローン性高 γ グロブリン血症，Ig A 腎症【現病歴】202X 年腹膜透析導入．202X + 3 年 腹痛，腹膜透析液混濁を認めた．細菌性腹膜炎と診断し CEZ 及び MEPM の投与を行なった．腹膜透析液培養は陰性であった．四肢に紫斑，関節痛及び血尿を認めた．混濁の改善を認めるも，第 7 病日に腹痛及び血性混濁の再燃を認めた．皮膚生検及び十二指腸生検施行．皮膚生検にて小血管の炎症を認め，IgA 血管炎の紫斑性病変と診断．IgA 血管炎からの腹膜炎と診断し，PSL 増量したところ，腹膜炎の改善を認めた．多クローン性高 γ グロブリン血症に対して，第 89 病日にリンパ節及び骨髄生検施行し，多中心性 Castleman 病と診断．トリシマブ投与を行い，高 γ グロブリン血症は改善した．以後腹膜炎の再燃を認めない．【考察】Castleman 病に合併した IgA 血管炎からの腹膜炎の 1 例を経験した．Castleman 病は IL−6 が過剰産生されており，Ig A 血管炎では IL−6 との関連が示唆されている．今回，両者の合併例の報告が稀かつ示唆に富む症例であり，文献的考察を加え報告する．

O−102
多発肝膿瘍による腹膜透析関連腹膜炎の治療に難渋した一例
済生会熊本病院
江口 剛人，中村 優理菜，大浦 路子，早田 学，副島 一晃

【症例】72 歳女性【主訴】発熱，腹膜透析排液混濁【現病歴】糖尿病性腎症による末期腎不全に対して，X − 9 年 11 月に腹膜透析（PD）導入．X 年 1 月，発熱と PD 排液混濁で当院外来を受診．PD 排液沈渣の白血球数が上昇していたため，PD 関連腹膜炎の診断で入院．【経過】入院時の腹部 CT 検査にて肝後区域に膿瘍を疑う境界不明瞭な低吸収域を多数認め，血液培養検査にて Enterococcus faecalis, Klebsiella oxytoca と複数の菌を検出したため，多発肝膿瘍と診断，検出した菌に感受性のある抗菌薬にて治療を開始した．第 7 病日には，PD 排液中の細胞数と症状の改善を認めていた．第 10 病日に，腹痛，発熱，PD 排液混濁の再度増悪を認めたため，腹膜炎増悪と判断し，PD カテーテル抜去術 + 腹腔鏡下洗浄ドレナージ術を施行．その後，血液透析に移行し，抗菌薬による治療を継続した．第 62 病日，肝膿瘍の増大と炎症反応上昇を認めたため，肝膿瘍に対して経皮的ドレナージ術を施行．第 88 病日，肝膿瘍は縮小し，炎症反応改善したため，膿瘍ドレーン抜去．第 110 病日，抗菌薬を終了した．【結語】腹膜透析患者の腹膜炎は，タッチコンタミネーションや，出口部・トンネル感染からの波及が一般的である．多発肝膿瘍からの腹膜炎の報告例は少なく，治療に難渋した症例を経験したので報告する．

O−103
難治性腹膜炎に対して PD カテーテル抜去後に腹腔内膿瘍を来した一例
JA 広島総合病院
田村　亮，影本　千晴，向田　早希，下田　大紀

【症例】77 歳男性．【現病歴】X−4 年に多発性嚢胞腎による末期腎不全のため腹膜透析を開始した．X 年 4 月 26 日より PD 腹膜炎に対して抗菌薬加療し 5 月 5 日退院したが，翌日腹痛および排液混濁のため当院救急外来受診し，PD 腹膜炎再発のため同日再入院となった．入院時の PD 排液培養で緑膿菌検出あり，抗菌薬加療で一旦は炎症反応改善していたが，再度症状増悪した．5 月 19 日の排液培養で緑膿菌検出が持続しており，難治性腹膜炎として PD カテーテル抜去および PD 離脱の方針とした．5 月 26 日に右内頸静脈よりブラッドアクセス（BA）カテーテル挿入し，HD に移行し，5 月 31 日に PD カテーテル抜去術を施行した．抜去したカテーテルからは排膿認めず，チューブ先端培養も細菌陰性であった．6 月 13 日に 38℃台の発熱を認めたため，BA カテーテルの入れ替えおよび抗菌薬投与するも炎症反応高値および腹痛遷延するため，6 月 22 日に造影 CT を施行した．造影 CT で腹壁直下〜骨盤内まで腹腔内膿瘍を認めたため，同日 CT ガイド下で腹腔内ドレナージを施行した．その後は，腹痛・炎症反応ともに改善していき，7 月 20 日にリハビリ転院した．【考察】難治性腹膜炎に対して PD カテーテル抜去後に腹腔内膿瘍を来した一例を経験したため，若干の文献的考察を加え報告する．

O−104
腎嚢胞感染から PD 腹膜炎をきたし治療に成功した一例
愛知医科大学病院
安藤　萌，山村　彩加，久保田　湧也，長嶋　愛，田上　玄理，神谷　圭介，山口　真，伊藤　恭彦，石本　卓嗣

【症例】53 歳男性．多発性嚢胞腎（ADPKD）による腎不全で 4 年前から腹膜透析（PD）治療中．左右の側腹部痛が出現し翌日から発熱，排液の混濁・白血球増加を認め PD 腹膜炎の診断で入院となった．腹痛は限局し CT で痛みの部位 2 か所に吸収値が上昇した腫大嚢胞と周囲の脂肪識濃度上昇を認め，MRI 拡散強調画像にて同部位の高信号・壁肥厚を認め嚢胞感染と腹膜炎の合併と診断した．排液・血液培養は陰性であった．MEPM の 3 週間治療で，速やかに CRP 及び排液細胞数は低下した．その後，CT・MRI で嚢胞感染の所見が改善傾向であることを確認し，LVFX に切り替えて計 8 週間の治療を行い，以降再燃は認めていない．【考察】腎嚢胞感染・PD 腹膜炎を合併したが，カルバペネム系抗菌薬を主体に十分な治療期間をとり，治療に成功した一例を経験した．本症例では，血流感染により嚢胞感染が発症，血流感染もしくは嚢胞感染からの波及により腹膜炎に至った可能性を考えた．経時的な嚢胞感染の画像診断を含めた総合的評価が治療に重要であると考える．

O−105
Candida parapsilosis による PD 関連腹膜炎治療経過で皮下膿瘍を形成した 1 例
大和高田市立病院腎臓内科
馬本　大暉，増永　真奈，深田　文裕，安田　賢聖

患者は 78 歳男性．X−1 年に腹膜透析（PD）が導入され，2 度の PD 関連腹膜炎の既往がある．X 年 8 月に腹痛と排液混濁を認め，当院を受診した．排液白血球数が 670/μL，多核球比率が 70.3％であり，再度の PD 腹膜炎と判断し，セフタジジムおよびバンコマイシンを腹腔内投与した．しかし，排液培養から Candida parapsilosis が検出されたため，PD チューブ抜去の方針とした．その際 COVID19 の罹患が判明し，当院の運営上，直ちに抜去術を行うことが困難であったため，やむなくミカファンギン（MCFG）の投与および PD カテーテルからのドレナージで様子を見ることとなった．だが，やはり感染のコントロールに難渋し，排液不良から大網巻絡も疑われたため，第病日に抜去術を行った．その後血液透析への移行が完了し，全身状態や炎症反応も改善していったが，第 9 病日に PD カテーテル抜去部あたりの腫瘤に気づかれた．皮下膿瘍が疑われたため，試験切開を行ったところ，膿汁の流出を認めた．膿汁培養で菌の同定に至らなかったことから，Candida parapsilosis が起因菌であると想定し，創部の開放，洗浄および MCFG の継続投与を行った．その後，創部の状態も安定したため，第 72 病日に退院した．今回真菌性腹膜炎後に皮下膿瘍を形成した 1 例を経験した．

O−106
診断に難渋した腹膜透析患者における結核性リンパ節炎の一例
京都大学腎臓内科
小谷　美奈，金子　恵一，川村　俊介，村田　幹，北井　悠一朗，山本　伸也，柳田　素子

演題：診断に難渋した腹膜透析患者における結核性リンパ節炎の一例著者：小谷美奈，金子恵一，川村俊介，村田幹，北井悠一朗，山本伸也，柳田素子施設：京都大学腎臓内科【症例】2 型糖尿病，高血圧，高尿酸血症の既往がある 78 歳男性．X−7 年の健診で血清 Cr 値 1.4 mg/dL を指摘され，当科を受診した．腎硬化症および痛風腎と診断，X−2 年，腹膜透析を開始された．X 年 6 月，微熱と倦怠感を認め，抗菌薬加療を開始されたが，改善は乏しかった．造影 CT で左肺門部・縦隔・大動脈周囲・鎖骨上窩にリンパ節腫大，PET-CT で左肺門部リンパ節への高集積を認めた．気管支内視鏡生検で悪性所見を認めなかった．血清 ADA 63.5 U/L と高値であり結核を疑われたが，腹膜透析液の抗酸菌培養は陰性，T-SPOT は判定保留，3 連痰は陰性，気管支洗浄液培養は陰性であり，当初は診断に至らなかった．気管支鏡洗浄 3 週後に結核菌陽性となり，結核性リンパ節炎と臨床診断し，8 月，抗結核薬 4 剤を開始した．リンパ節は縮小し，炎症所見は改善したが，9 月，肝酵素上昇，血小板減少を認め，4 剤を休薬した．INH，RFP，PZA の順で少量ずつ再開し，副作用再燃は認めず治療を継続できた．腹膜透析患者の結核は診断に難渋することが報告されており，複数の検査を施行することが重要である．

O−107
非結核性抗酸菌による腹膜透析カテーテル感染を呈した 1 例
[1]大分赤十字病院腎臓内科，[2]大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
山本　卓哉[1]，内田　英司[1]，土肥　謙則[1]，安藤　誠[2]，宮崎　慎也[1]，泉　奈保美[1]，福田　顕弘[2]，柴田　洋孝[2]

【症例】62 歳女性．【現病歴】IgA 腎症により X−3 年に腹膜透析（PD）を導入．X 年 1 月よりカテーテル出口部に排膿から緑膿菌が検出された．ゲンタマイシン軟膏塗布で改善に乏しく，出口部変更術目的に X 年 7 月に入院した．【臨床経過】術中所見は感染が皮下カフを超えず，過去の出口部培養結果を参考にピペラシリンを開始した．術 2 週後に発熱，新出口部に発赤・排膿を認め，レボフロキサシンに変更も，術 3 週後より発赤が皮下カフ部に波及，同部から排膿も認め感染制御困難と判断し PD カテーテル抜去術を行った．旧出口部排膿と皮下培養から非結核性抗酸菌（NTM）の Mycobacterium abscessus が検出されイミペネム/シラスタチン，アミカシン，アジスロマイシン，クロファジミンの 4 剤投与を開始したところ炎症，皮膚所見とも改善傾向を認めた．【考察】PD 関連感染症の起因菌として NTM は稀であるが難治性となり PD 離脱の原因となることが知られている．本症例の起因菌を含む迅速発育抗酸菌はクラリスロマイシン耐性が多く報告されており薬剤耐性を考慮した empiric therapy が重要とされているが，頻度の低さから治療も確立されていない．今回多剤併用で改善し得たため文献的考察を含めて報告する．

O−108
治療に成功した Mycobacterium obuence による非結核性抗酸菌性腹膜炎の一例
福岡大学病院
内屋敷　佳弘，中村　芙美，村山　博之，中村　翼，多田　和弘，嶋本　聖，高橋　宏治，伊藤　建二，升谷　耕介

【症例】23 歳男性【主訴】発熱，腹痛【現病歴】自閉スペクトラム障害あり．慢性尿細管間質性腎炎による末期腎不全のため，X 年 4 月 15 日より腹膜透析（PD）を継続していた．9 月 16 日に 38.4℃の発熱，腹痛があり受診，排液細胞数 1713/μL より PD 関連腹膜炎と診断した．入院後，アミカシン（AMK）とバンコマイシン（VCM）を腹腔内投与したが改善せず，AMK をメロペネム（MEPM）に変更した．第 7 病日には排液細胞数が 3247/μL と上昇した．この時点で入院時の排液から Mycobacterium（M.）obuence が検出され，第 9 病日に PD カテーテルを抜去し，血液透析（HD）に移行した．抗菌薬は AMK，イミペネム（IPM/CS），クラリスロマイシン（CAM）を併用した．腹痛，炎症反応は改善し，感受性判明後に抗菌薬変更を予定したが，検体汚染で結果が遅延した．第 39 病日，既報を参考に IPM/CS をレボフロキサシン（LVFX）に変更した．また，薬剤性好中球減少があり，第 43 病日に AMK を中止した．CAM と LVFX は 6 ヶ月継続の方針とし，カフ型カテーテル挿入後，第 63 病日に退院した．第 168 病日に抗菌薬中止後も再燃なく経過している．【考察】非定型抗酸菌による PD 関連腹膜炎は，M. abscessus の他，複数種による報告があるが，M. obuence による既報はない．HD への移行は要すも救命し得た症例として報告する．

O−109
アナフィラキシーショックを契機に腹膜透析カテーテル再埋没法を選択した MRSA 出口部感染の一例
福岡大学病院腎臓膠原病内科
馬場 玲央，嶋本 聖，田中 瑞稀，櫻井 裕子，多田 和弘，高橋 宏治，伊藤 建二，升谷 耕介

【症例】40 歳台女性．非 IgA 増殖性糸球体腎炎による慢性腎臓病のため X−7 年 7 月から腹膜透析を開始した．X−6 年 10 月と X−2 年 7 月に出口部感染，X−5 年 6 月と X−1 年 2 月に腹膜炎の既往あり．X−1 年 12 月に出口部に皮下瘻孔を伴う発赤・腫脹を認め，細菌培養より MRSA を検出したためテイコプラニンで加療したが難治性であった．出口部変更術を提案したが，本人希望で血液透析へ移行した．X 年 2 月に全身麻酔下で腹膜透析カテーテル抜去術を開始したが，麻酔導入後に収縮期血圧が 40 mmHg 台まで低下し，アナフィラキシーショックと診断し手術を中止した．原因薬剤は特定できず，全身麻酔の再施行は高リスクと判断し，患者・家族と協議し X 年 3 月に局所麻酔下でカテーテル再埋没法を実施した．術後経過は良好であった．【考察】MRSA は腹膜透析カテーテル感染において治療困難となり得る起因菌であり，カテーテル抜去が根治的治療である．再埋没法は耐術能が低い高齢者に選択される手術法だが，本症例では全身麻酔が高リスクと判断し，局所麻酔下での再埋没法を選択し感染制御に至った．【結論】MRSA 出口部感染に対し，再埋没法と抗菌薬治療により感染を制御した一例を経験した．

O−110
長期腹膜透析（PD）患者に発症した被嚢性腹膜硬化症（EPS）の一例
[1]一宮市立市民病院，[2]JA 愛知厚生連江南厚生病院
鶴山 千花[1]，新田 華代[1]，安田 和史[1]，堀 貴洋[1]，安田 真奈[1]，岩田 麻里[1]，小島 博[2]

【症例】66 歳女性【主訴】腹痛【既往歴】脳梗塞，総胆管結石【現病歴】X−41 年他院で慢性糸球体腎炎を指摘．X−36 年腎生検施行，IgA 腎症として経過観察．X−12 年 PD 導入．X−11 年 PD 腹膜炎で当科入院加療．以降通院の関係で当科フォロー，PD は問題なく施行．X−2 年左前腕自己血管内シャント造設術施行．PD 歴が長く，血液透析（HD）へ移行を勧めるも家庭の事情で PD 継続希望．X 年 4 月 25 日ハイブリッド療法開始．X−3 年頃より心窩部痛，腹部膨満感が時々あるが CT 上特記所見なく，経過観察していた．X 年 9 月 4 日胃痛，嘔気で当科受診．腸炎疑いで経過観察．9 月 5 日胃痛持続，血性排液あり再受診．CT 上左上腹部に小腸の集族，背側に whirl sigh を認め，絞扼性イレウスを疑い，緊急入院．【経過】外科に依頼し，試験開腹．膜に包まれて一塊となった拡張小腸を認め，EPS と診断した．腹腔内観察のみ施行，PD カテーテル抜去して終了．絶食，NG 管理，中心静脈栄養を開始し，9 月 6 日より HD に完全移行．手術目的に 9 月 17 日転院．9 月 24 日腸管癒着剝離術＋小腸・横行結腸バイパス術を施行された．11 月 3 日自宅退院となり，その後当院で HD を継続している．【考察】PD 透析液の中性化により EPS の発症率は低減しているが，今回長期 PD 患者に発症した EPS の症例を経験したため，文献的考察を含め報告する．

O−111
腹膜透析中にヘルニアを契機とした透析液リークをきたした 2 症例
京都大学医学部附属病院
堀川 裕明，大野 祥子，武呂 幸治，川村 俊介，金子 惠一，柳田 素子

【症例 1】60 歳男性．DKD による末期腎不全にて X 年 1 月腹膜透析（PD）導入．同年 3 月陰嚢腫脹を認め，造影剤腹腔注入により右鼠径ヘルニアからのリークと診断．PD 中断し同年 4 月に待機的ヘルニア修復術を施行，術後 4 週間目より PD 再開した．【症例 2】79 歳女性．ADPKD による末期腎不全に対し Y−3 年 10 月に PD 導入．臍ヘルニア悪化のため，Y 年 3 月待機的ヘルニア修復術を施行，術後 8 日目に PD 再開．7 ヶ月後に臍ヘルニア再発嵌頓，開腹手術にて嵌頓解除・メッシュを用いたヘルニア修復術を施行．術後 8 日目に PD 再開したが，20 日目に創部皮下に透析液リークと考えられる液貯留を認め PD 中断．腹部エコーで液貯留の縮小を確認し，術後 13 週目より PD 再開し液貯留悪化を認めず，PD を継続している．【考察】PD 患者では，腹壁脆弱性と PD 液による腹腔内圧上昇からヘルニアを発症しやすい．その診断，手術をふくむ加療，PD 再開の判断は重要である．陰嚢水腫で発症した鼠径ヘルニアの症例では造影剤腹腔注入が診断に有用であった．臍ヘルニア再発の手術症例では PD 再開後の透析液リークから漿液腫が形成された．腹部手術後の PD 早期再開を可能とする報告もあるが，手術歴や ADPKD はリークのリスク因子である．十分な休止期間によりリークの再発なく PD 継続が可能となったので報告する．

O−112
血液透析から腹膜透析へ移行した透析患者 3 症例を経験して〜終末期医療の観点からの考察〜
[1]衣山クリニック，[2]松山赤十字病院腎臓内科
藤方 史朗[1]，山師 定[1]，菅 政治[1]，上村 太朗[2]，岡 英明[2]

血液透析（以下 HD）から身体的に穏やかかつ肉体的な苦痛が少なく在宅透析治療の恩恵がもたらされる腹膜透析（以下 PD）に移行した 3 症例を経験したので報告する．症例 1 は 70 代男性，腹膜透析歴 5 年．繰り返す腹膜炎と認知機能低下で PD から HD に変更したが透析中血圧低下著明，全身衰弱著明で HD 継続困難となり在宅アシスト PD 導入．症例 2 は 80 代男性，HD 歴 5 年．多発性肺癌，骨転移合併しターミナル期となり自宅での最期を希望され在宅アシスト PD 導入．症例 3 は 60 代男性，HD 歴 24 年．透析アクセス困難，透析中の CO2 ナルコーシスによる意識障害頻回におこし HD 断念．ADL も低下し施設でのアシスト PD 導入．何れも訪問看護及び施設と協力し訪問診療による介入をおこなった．情報共有は IoT（kaleido TOUCH）を用いてリアルタイムに行った．除水量に合わせて透析メニューは検討し，全身状態に合わせて適宜訪問し点滴加療行い，酸素濃度低下時は在宅酸素も併用した．家族からも穏やかな時間を過ごすことができたとお言葉いただいた．人生の最期を自宅で過ごしたいと考えている患者様には，穏やかな最期を迎えることができる PD LAST も選択肢と考える．

O−113
チアノーゼ腎症のため腹膜透析を導入した高齢先天性心疾患の 1 例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]京都府立医科大学循環器内科
尾池 拓海[1]，池村 奈利子[1]，中村 格[1]，瀬川 由佳[1]，小牧 和美[1]，長井 智之[2]，中西 直彦[2]，草場 哲郎[1]，玉垣 圭一[1]

【症例】70 歳男性．【病歴】三尖弁閉鎖症による機能的左室型単心室に対し，幼少期に古典的 Glenn 手術（上大静脈−右肺動脈吻合），左 Blalock−Taussig 手術（左鎖骨下動脈−左肺動脈吻合）を施行されたが，根治術には至らなかった．心腔内シャントに伴う慢性的なチアノーゼ状態で腎症を来し，経時的に末期腎不全へと進行した．機能的単心室で心不全による入院を繰り返しており，上大静脈からの血流が直接右肺動脈へ灌流する複雑な心血管構造を有することに加え，心腔内シャント残存による感染性心内膜炎・塞栓症のリスクなどから，シャント作成や血管内カテーテル留置は困難で，腎代替療法として腹膜透析（PD）を選択した．PD カテーテル留置後に腹壁の側副血行路からの出血やフィブリン析出によるカテーテル閉塞を認めたが，保存的加療で改善し，以降は安定した透析治療を継続できている．【考察】根治術に至らないチアノーゼ性先天性心疾患では，慢性的な低酸素血症が腎機能を障害することがある．PD は循環動態への影響が比較的軽微で血管アクセス確保を必要としないことから，本症例のような複雑心奇形術後患者における腎代替療法として有効な選択肢となり得る．

O−114
横隔膜交通症の鑑別を要した心臓手術後左胸水の 1 例
飯塚病院
沢田 雄一郎，岡村 のぞみ，西田 明弘，松本 英展，福満 研人，中俣 悠亮，牟田 隆則，藤崎 毅一郎

症例は 56 歳男性．慢性腎臓病（糖尿病性腎症）・高血圧症で通院中，X 年 6 月に心筋梗塞を発症し当院入院した．残存冠動脈病変と大動脈弁狭窄症に対し，X 年 10 月に CABG＋AVR を施行され，術後に末期腎不全に至り透析導入となった．術後の左室駆出率（EF）は 39％であった．SDM を経て腹膜透析（PD）を開始し，注排液は問題なかったが，貯留開始 11 日目に左側大量胸水を認めた．横隔膜交通症を疑い，胸腔穿刺および PD 液に造影剤を注入して CT を施行したが，交通は確認されず，術後胸水と診断した．その後，PD を継続するも再貯留は認めなかった．本症例は，心臓手術後に PD を導入し胸水貯留をきたしたことで横隔膜交通症の鑑別を要した 1 例である．心機能低下例では血行動態の観点から PD が選択されることがあるが，心臓手術後は胸水貯留のリスクが高い．術後胸水と横隔膜交通症は病態と治療方針が大きく異なるため，胸腔穿刺や造影 CT を積極的に活用し，早期診断が重要である．特に PD 患者における胸水の原因鑑別は，その後の PD 継続に関わる重要なポイントであり，適切な対応を行う必要があると考える．

O−115
CAPD 腹膜炎を契機に横隔膜交通症を発症した 1 例
奈良県西和医療センター
八幡　友貴，羽根　彩華，中森　健，安田　由利子，木下　舜一，松田　悠里，加知　直樹，板野　明子，森本　勝彦

【症例】65 歳女性．半年前に腹膜透析（PD）が導入され，特に問題なく経過していた．1 週間前からの排液不良と排液混濁が出現した．排液白濁，出口部の排膿および腹膜透析排液中の白血球上昇から CAPD 腹膜炎と出口部感染と診断された．約 2 週間の抗菌薬投与により排液スケール，PD 排液中の白血球は改善した．しかし排液不良は改善なく，労作時呼吸苦と酸素化不良が出現し，胸部 X 線写真にて右片側の大量胸水を認めた．胸水穿刺の結果，血糖 99 mg/dL に対して胸水糖濃度が 238 mg/dL と 2 倍以上であり，その差が 100 mg/dL 以上であった．同日より PD を中止すると，速やかに胸水，呼吸苦が改善したことから横隔膜交通症と診断した．患者家族と相談の結果，横隔膜交通症に対しては保存的治療とし，血液透析（HD）に移行した．【考察】横隔膜交通症は PD 患者のうち約 1.6％に発症し，発症者の約半数が PD 継続困難となる．原因として透析液貯留による腹圧上昇や，先天性，外傷性などが報告されているが，PD 腹膜炎を契機に発症したという報告はない．横隔膜への炎症波及が横隔膜の部分欠損を引き起こした可能性が考えられる．

O−116
腹膜透析カテーテル挿入部をヘルニア門として発症した腹壁瘢痕ヘルニアの 1 例
[1]奈良県西和医療センター腎臓内科，[2]奈良県西和医療センター外科・消化器外科
安田　由利子[1]，羽根　彩華[1]，手越　敬之[1]，八幡　友貴[1]，松田　悠里[1]，加知　直樹[1]，森本　勝彦[1]，吉崎　萌木[2]，助川　正泰[2]，上野　正闘[2]

【症例】74 歳男性．糖尿病性腎症による末期腎不全で腹腔鏡下に PWAT 法で腹膜透析（PD）カテーテルを留置し，X−1 年 2 月に CAPD を開始した．X 年 3 月から出口部付近の膨隆が出現し，4 月に繰り返す嘔吐のため受診した．PD カテーテルの挿入部をヘルニア門とする腹壁瘢痕ヘルニアおよび絞扼性イレウスと診断された．イレウス管留置で腸管脱出は改善した．患者希望により PD から HD に切り替えた．経過中に出口部感染，PD 関連腹膜炎，急性胆嚢炎を発症した．PD カテーテル抜去，ヘルニア門閉鎖術，胆嚢摘出術は待機的に行う予定とした．【考察】PD 患者におけるヘルニアは鼠径ヘルニア，臍ヘルニアの頻度が高く，カテーテル挿入部をヘルニア門として発症した症例報告はほぼない．腹壁瘢痕ヘルニアの危険因子には腹水の存在や糖尿病，慢性閉塞性肺疾患，肥満，ステロイド，開腹手術既往などが挙げられる．本症例は糖尿病患者で CAPD を選択していたことや，PD カテーテル留置時の創部が発症誘因と考える．ヘルニア発症予防の観点からは，APD による日中の透析液貯留を避けた体液管理や，飲水制限や利尿薬による体液管理を行うことが重要である．

O−117
血液透析中の循環不全と腹部アンギナを繰り返した偽性 Bartter 症候群の一例に対する腹膜透析移行の有効性
[1]佐賀大学医学部附属病院，[2]ひらまつクリニック腎センター
末永　理紗[1]，岸川　桂子[1]，小林　雄彦[1]，澁木　祥太[1]，橋本　康平[1]，野中　枝理子[1]，山崎　政虎[1]，福田　誠[1]，吉原　万貴[1]，岸　知哉[2]，宮園　素明[1]

偽性 Bartter 症候群を原疾患とし，X−10 年より血液透析を施行されていた 50 代女性．慢性的な低カリウム血症および低血圧が持続し，X−2 年頃からは透析中のショックや腹部アンギナを繰り返した．BMI は 15 と低値で除水耐性が乏しく，体液管理は困難であった．腹膜透析は緩除な除水を可能とし，BMI が低い症例では有効性が高いとされることから，ヴァンティブのシステムを用いた APD に療法変更した．レギュニール 1.5％および 2.5％を併用し，エクストラニールなしでも良好な体液調整が可能であり，以後は腹部症状や血圧低下の再燃を認めなかった．血液透析中の低血圧に対して腹膜透析移行が有効であるとの報告に加え，偽性 Bartter 症候群に対する腹膜透析の有効例，および長期血液透析後の腹膜透析移行の成功例とも一致し，本症例は適切な療法選択の重要性を示す一例と考えられた．

O−118
腎移植後透析再導入となった患者の QOL 調査経過報告
[1]医療法人幸善会前田病院，[2]医療法人幸善会天神オーバーナイト透析クリニック
平山　穂嵩[1]，松山　拓未[1]，古賀　幸雄[1]，落合　真子[1]，安田　勇[1]，中島　唯[1]，林　和歌[1]，前田　麻木[1]，武田　一人[2]，前田　利朗[2]，前田　篤宏[1]

【目的】2022 年第 52 回の本大会において腎臓移植後，血液透析へ再導入となった患者の意識調査の結果を報告した．今回，前回調査から 3 年経過した 4 名及び新たに再導入となった患者 4 名の QOL 調査を行ったので報告する．【対象】生体腎移植後透析再導入となった患者 8 名．内訳として男性 4 名女性 4 名，平均年齢 48.7 ± 8.8 歳，平均移植歴 8.1 ± 5.2 年，平均末期腎不全歴 15.8 ± 11.4 年である．【方法】KDQOL−SFversion1.3 を用いてアンケート調査を行い，前回調査した 4 名の患者については比較・検討を行った．「再度腎移植を希望するか・その理由について」という内容のアンケートを実施した．【結果】KDQOL−SFversion1.3 において「透析スタッフからの励まし」の項目で，前回値を上回る結果となった．腎移植についてのアンケートでは，2 名が希望しないと答えた．施設透析のメリットとして，「ほぼ毎日通院するので，体調の変化などの話を聞いてもらいやすい」という意見があった．【結語】KDQOL の結果から類推すると，長時間透析では患者と密にコミュニケーションの時間を確保出来ることが，透析スタッフからの励ましが向上した要因と考えられた．

O−119
門脈ガス血症を呈した血液透析患者の症例
[1]仁真会白鷺病院内科，[2]仁真会白鷺診療所
戸川　佳樹[1]，小林　郁江[1]，渡邊　亘平[1]，太口　翠[1]，杉江　伸夫[1]，岡崎　久宜[1]，安達　かおり[2]，乗峯　京子[1]，庄司　繁一[2]，山川　智之[1]

門脈ガス血症は主に腸管壊死で認められる重篤かつ予後不良の徴候であるため，迅速な診断・治療が重要であると報告されている．当院でも血液透析中に門脈ガス血症を発症した症例を経験した．症例は 73 歳の男性，11 年前に糖尿病性腎症により血液透析導入となった．血液透析開始後 42 分で上腹部痛を認め，腹部 CT で広範囲に門脈ガスを認めた．腹腔鏡下試験開腹術では腸管壊死所見なく，塩酸パパベリン持続動注加療が行われた．当院で過去 12 年間に門脈ガス血症を発症した血液透析患者は 6 症例認め，そのうち狭心症を伴う症例は 5 例，糖尿病を伴う症例は 5 例認めた．手術を施行した 3 例のうち腸管切除術を 1 例で施行された．死亡症例は 3 例であった．門脈ガス血症を呈する原因としては腸管虚血と非虚血の病因に分類される．そのうち腸管虚血の病因として非閉塞性腸管虚血やそれに準ずる病態がほとんどであると報告されている．非閉塞性腸管虚血のリスク因子はエリスロポエチン抵抗性指数，糖尿病，長期の透析歴と報告されている．こうしたリスク因子を持つ血液透析患者では透析中の低血圧に注意し，急性腹症発症時には門脈ガス血症を念頭におき対応する必要がある．

O−120
95 歳以上の超高齢血液透析患者の臨床的特徴についての検討
[1]洛和会音羽記念病院，[2]洛和会音羽病院
山本　香苗[1]，細川　典久[2]，廣川　隆一[1]

【背景】超高齢化が進む日本では透析医療の進歩に伴い，超高齢透析患者の増加が見込まれるため，超高齢血液透析患者の臨床的特徴を明らかにすることは重要である．【方法】当院で 2017 年から 2025 年に慢性維持血液透析を施行した 95 歳以上の患者 21 名（死亡 14 名）について後方視的カルテ調査を行った．【結果】女性 13 名，男性 8 名で導入時年齢 91.7 歳（中央値表記）．透析継続中 7 名の年齢は 96.7 歳で透析歴 4.7 年．死亡患者 14 名の死亡時年齢は 96.4 歳で透析歴は 4.8 年．原疾患は腎硬化症が 10 名と最多で，糖尿病性腎症 2 名であった．死因は感染症 7 名が最多であった．導入時の生活活動度は，ADL 自立 14 名，50％以上起居 6 名，日中 50％以上臥床 1 名であった．認知症を有する患者は導入時 3 名，観察終了時 14 名であった．頻度の高い合併症は骨折 8 名，心房細動 7 名，脳血管疾患 7 名，虚血性心疾患 4 名であった．97 歳以上の患者 10 名はこれらの合併症が少ない傾向にあった．【考察】超高齢血液透析患者は，高齢透析患者に比し虚血性心疾患や 2 型糖尿病の併存が少なく，導入時の ADL が保たれていると長期に安定した維持透析を継続できることが示唆された．一方で，入院を機に ADL や認知機能が急激に低下する傾向があり，合併症管理や感染症への対応，環境調整が重要である．透析条件・薬剤についても考察を加えて報告する．

O−121
Cephalic Arch Stenosis に伴うシャント閉塞に対し血栓除去術・上腕橈側皮静脈転位・血流抑制術を同時施行した 1 例
[1]香川大学腎臓内科，[2]重井医学研究所附属病院外科
中村 英祐[1]，櫻間 教文[2]，永野 宏奈[1]，櫻井 裕子[1]，東谷 雅人[1]，祖父江 理[1]

【背景】Cephalic Arch Stenosis（CAS）はシャント閉塞の原因となる病態であり，治療方針は病変や患者背景により異なる．今回，CAS によりシャント閉塞を来し，血栓除去・上腕橈側皮静脈転位・血流抑制を同時施行した 1 例を経験したので報告する．【症例】50 歳代男性．X−6 年に糖尿病性腎症にて血液透析導入．左前腕内シャントの閉塞に対し X−5 年に同側前腕中部で再建術を施行，以後トラブルなく経過．X−3 か月より静脈圧上昇を認め，X にシャント閉塞を来し当院紹介．【治療経過】エコーにて吻合部より約 4 cm 中枢側の橈骨動脈から Cephalic arch にかけて血栓閉塞していた．Cephalic arch は索状化しており VAIVT は不適当と判断，血栓除去および流路変更を計画．流路変更には人工血管も検討したが，皮膚状態を考慮し，上腕橈側皮静脈を上腕尺側皮静脈へ転位させ側々吻合を実施．また橈骨動脈が太く過剰血流が懸念されたため，血流抑制術も同時に施行した．【考察】CAS によりシャント閉塞を来した症例に対し，血栓除去術と上腕橈側皮静脈転位を施行し，さらに血流抑制術を併用した．VAIVT が困難な高度 CAS 症例において，患者背景を考慮した外科的再建は有効な選択肢となりうる．文献的考察を加え報告する．

O−122
血液透析中に発症したポリビニルピロリドン（PVP）によるアナフィラキシーの一例
[1]石切生喜病院腎臓内科，[2]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科
林 瑞紀[1]，福田 裕介[1]，森岡 史行[2]，橋本 真[1]，上殿 英記[2]，仲谷 慎也[2]，津田 昌宏[2]，立石 悠[1]，森 克仁[2]，繪本 正憲[2]

【症例】38 歳，男性．【現病歴】糖尿病関連腎臓病による慢性腎臓病のため当科に通院中であった．腎機能の悪化に伴う体液貯留のため，血液透析導入目的に入院となった．第 2 病日にブラッドアクセスカテーテルを留置後，左上腕の掻痒感と膨疹を認め，抗ヒスタミン薬投与を行った．同日に体外限外濾過法（ECUM）をヘパリン，セルローストリアセテート（CTA）膜で行ったが自覚症状なく経過した．しかし，第 5 病日の HD と ECUM（ポリスルホン膜）開始 15 分後にアナフィラキシーショック（掻痒感，顔面紅潮，呼吸困難，血圧低下）を発症したため，ECUM を中止し，アドレナリンの筋注を行った．第 5 病日より新規に使用したポリスルホン（PS）膜に含まれるポリビニルピロリドン（PVP）は消毒液のポビドンヨードにも含まれることが判明したため，PVP アレルギーを疑った．プリックテストを施行したところ，ポビドンヨード 100 倍希釈液で陽性となり，PVP アレルギーと診断した．その後，透析膜を CTA 膜へ変更しアレルギー反応なく経過している．【考察】PS 膜に親水化剤として含まれる PVP はアレルゲンとなることがあり，PVP を含む透析膜や薬剤使用時には PVP アレルギーに注意を払う必要がある．

O−123
右内頸静脈起始部閉塞に対して PTA 施行後にカフ型カテーテル留置に成功した 1 例
[1]香川大学腎臓内科，[2]重井医学研究所附属病院外科
中村 英祐[1]，櫻間 教文[2]，永野 宏奈[1]，櫻井 裕子[1]，東谷 雅人[1]，祖父江 理[1]

【症例】71 歳男性【経過】右腎癌術後片腎，糖尿病性腎臓病にて X−7 か月に血液透析導入．導入期より VA 作製に難渋，左前腕 RCAVF を 2 回，右前腕 RCAVF を 1 回作製されたが，全て早期閉塞し右鎖骨下静脈よりカフ型カテーテルが留置された．今回 AVG 作製目的に X に当院紹介．術前精査で左上肢閉塞性動脈硬化症（UEAD）と判明，左上肢での再建は不可能と判断．右上肢での再建も検討したが，右鎖骨下静脈にカフ型カテーテルが留置されており，まずは右内頸静脈にカフ型カテーテルを留置し直す必要があった．エコー下に右内頸静脈を穿刺し造影すると，右内頸静脈起始部で完全閉塞していた．シースを留置し 0.018” wire にて閉塞部位を通過させ段階的バルーン拡張を行い内腔を確保，ニプロ UK カフ付きカテーテル 23 cm を留置，右鎖骨下静脈に留置されていたカフ型カテーテルは抜去．術後 CT で extravasation はないことを確認．【考察】透析用カテーテル留置に伴う内頸静脈閉塞症例に関して，しばしば経験する．鎖骨下静脈からのカテーテル留置は，シャント再建の可能性を狭める懸念があり，本来避けるべきである．本症例のように右内頸静脈閉塞症例に対して PTA 後にカテーテルを留置する方法は非常に有益と考え，報告する．

O−124
血液透析導入時に Th4–7 に脊髄炎，Th9–10 に硬膜外動静脈瘻，L2–S1 に化膿性脊椎炎を同時発症した 1 例
奈良県西和医療センター
松田 悠里，安田 由利子，木下 舜一，加知 直樹，羽根 彩華，板野 明子，森本 勝彦

【症例】86 歳男性．血液透析導入入院の 2 日目に突然の発熱と意識障害をきたした．髄液検査では血性髄液を認めたが，検査 2 時間後に対麻痺と臍部以遠の感覚障害が出現した．胸腰椎 MRI では Th4–7 に脊髄炎，Th9–10 に硬膜外動静脈瘻の増悪，L2–S1 に化膿性脊椎炎と，脊椎に非連続性の 3 部位に異なる疾患が併存した．血液培養では MSSA を検出し，右足背潰瘍を侵入門戸とした菌血症から化膿性脊髄炎を発症したと考えられた．また，腰椎穿刺を契機に髄腔内圧が低下し，硬膜外動静脈瘻部位の脊髄虚血が生じた結果，対麻痺を発症したと考えられた．抗菌薬継続の上，脊髄炎に対して mPSL パルス療法を行い，治療後は下肢の自動運動および臍部以遠の感覚障害は改善した．【考察】血液透析導入時に非連続性の異なる 3 つの脊椎疾患を同時発症した 1 例を経験した．本例における脊髄炎の発症は微生物の血管からの直接浸潤，血液脊髄関門におけるタイトジャンクションのバリア機能が破壊されることによる浸潤，微生物のスーパー抗原による T リンパ球活性化から免疫介在性の炎症が惹起される機序などが考えられた．血液透析導入時は免疫力が著しく低下しており，このような複雑な病態を呈することがあるため注意が必要である．

O−125
ヘパリン起因性血小板減少症，ナファモスタット抗体陽性を認めた透析患者に対するアルガトロバン使用の一例
[1]下関市立市民病院，[2]きし腎泌尿器科
高津 利幸[1]，中村 芙美[1]，惣明 靖元[2]，前田 大登[2]，坂井 尚二[1]

【背景】ヘパリン起因性血小板減少症（HIT）およびナファモスタットに対するアレルギー反応はいずれも透析患者において稀であり，両者の抗体陽性を認めた症例は極めて稀である．今回，抗凝固薬の選択に苦慮した一例を報告する．【症例】83 歳男性．腎硬化症による慢性腎臓病にて血液透析を導入した．当初はヘパリンを使用していたが，血小板数の低下と HIT 抗体陽性を認め中止した．代替薬としてナファモスタットを使用したが，透析中に血圧低下を認め，ナファモスタット抗体陽性が判明した．ヘパリンおよびナファモスタットの使用が困難となり，アルガトロバンにて透析を施行した．その後血小板数や血圧の低下なく，安定した透析が継続可能となった．【考察】HIT はヘパリンと PF4 の複合体に対する抗体が原因で，トロンビンの過剰産生を介し血栓形成や血小板減少を引き起こす．抗体は T 細胞非依存性で，約 100 日で自然消失することもある．透析患者では陰性化後のヘパリン再投与も検討されるが，本症例は HIT 抗体陰性化後も虚血性心疾患を有するため，緊急時の安全性を考慮しアルガトロバンでの透析を継続している．

O−126
リンパ形質細胞性リンパ腫の初回化学療法中に不均衡症候群を認めた維持透析患者の 1 症例
松波総合病院
林 優里，矢島 隆宏

【症例】75 歳，男性．X−21 年泌尿器腫瘍で膀胱，前立腺，尿道全摘出術を受けその後腎機能低下を認め，X−16 年より維持透析中．X−1 年汎血球減少を認め，X−1 年 12 月血液内科を受診した．骨髄穿刺でリンパ形質細胞性リンパ腫（LPL，4A 期）と診断，X 年 1 月化学療法施行目的に血液内科入院となった．入院後化学療法を開始し，ベンダムスチン 130 mg，リツキシマブ 570 mg を各々単回投与した．第 7 病日 K 7.7 mEq/L，Ca 6.9 mg/dL，P 17.7 mg/dL と腫瘍崩壊症候群に伴う高度電解質異常，BUN 141.2 mg/dL，Cre 11.5 mg/dL，UA 13.6 mg/dL と高度尿毒症を認め透析を施行した．膜面積 1.5 m2 のダイアライザ，血液量 180 ml/分，透析液流量 500 ml/分，透析時間 4 時間，抗凝固薬は低分子ヘパリンを使用した．透析終了時 K 3.6 mEq/L，Ca 9.1 mg/dL，P 4.2 mg/dL，BUN 42.0 mg/dL，Cre 3.96 mg/dL，UA 3.8 mg/dL と改善したが，透析終了後より頭痛，嘔気，意識レベル低下（JCS20，GCS E3V4M6）を認め，不均衡症候群の発症と考えた．マンニトール 300 ml/日（2 日間）の投与で症状軽快した．第 8 病日 2 時間，第 9 病日 4 時間と連日透析を行った．その後は順調に経過し第 28 病日退院した．【考察】リンパ腫に対する初回化学療法中に不均衡症候群を発症したと考えた維持透析患者の 1 例を経験した．化学療法実施により腫瘍崩壊症候群の恐れがある場合不均衡症候群が起きる可能性を考慮し，効率を落とし頻回透析の必要があると考えた．

O−127
血液透析患者に発症し保存的加療で軽快した尿膜管憩室炎の一例
貝塚病院
長谷川　祥子，江里口　理恵子，園田　有理，一倉　晴彦

【症例】83 歳女性．糖尿病性腎症を原疾患とする腎不全に対し，X−8 年血液透析導入された．X−1 年 4 月，重症下肢虚血，多発下肢潰瘍を侵入路とする敗血症のため，当科入院し抗菌薬治療と下肢処置を行い，炎症反応と下肢潰瘍は改善したが，寝たきりになり入院が長期化した．X 年 3 月，臍下部に発赤・疼痛を伴う皮下腫瘤が出現した．造影 CT で膀胱から皮下まで連続する液体貯留を指摘され，CRP 15 mg/dL と上昇しており，尿道カテーテルを留置したところ，膿汁排出を認めた．抗菌薬とドレナージにより速やかに炎症反応，皮下腫瘤が沈静化する過程の CT で，膀胱頂部の牽引所見を認め，尿膜管遺残症に起因する尿膜管憩室炎と診断した．尿培養から ESBL 産生 E.coli が検出され，MEPM を 14 日間投与し改善した．治癒後は間欠導尿を行い，再発なく経過している．【考察】長期血液透析患者では尿量が低下することで尿による膀胱洗浄効果が失われ，剝離した上皮や微生物が蓄積する．また，糖尿病性自律神経障害による排尿障害，膀胱刺激症状に気付きにくいことや免疫力低下により，重篤な尿路感染症リスクが高くなる．血液透析中の高齢寝たきり女性患者に，尿膜管憩室炎を認め，今回保存加療で治癒した一例を経験したため，文献的考察を含め報告する．

O−128
透析患者に発症した急性単関節炎の 2 例―偽痛風および痛風との鑑別診断の重要性―
あさなぎ病院内科
中島　昭勝，岩井中　陽一，平田　昌義，黒田　昌宏

【背景】透析患者では免疫機能の変化や代謝異常により，関節炎の病態が多様である．今回，透析患者において急性単関節炎を呈し，関節穿刺液の結晶分析により偽痛風および痛風と診断された 2 例を経験した．【症例 1】82 歳女性が右股関節の急性痛・腫脹・発熱で受診．穿刺液にピロリン酸カルシウム結晶を確認し偽痛風と診断．抗炎症薬により速やかに改善した．症状は化膿性関節炎と類似しており，早期の関節穿刺が鑑別に有用であった．【症例 2】71 歳男性が左膝関節の急性炎症と発熱を呈し入院．穿刺液に針状の尿酸ナトリウム結晶を認め，痛風と診断．セレコキシブに加えてステロイド投与により症状は改善した．【結論】透析患者の急性関節炎においては，化膿性関節炎に加え，偽痛風や痛風も鑑別に挙げる必要がある．関節穿刺液の結晶分析は正確な診断と不要な外科的介入の回避に重要である．

O−129
ピルジカイニド中毒に持続血液濾過透析が有効であった一例
黒部市民病院内科
林　果穂，赤松　洋光，若山　卓史，下村　修治，能勢　知可子，油谷　伊佐央，吉本　敬一

【症例】80 歳台，女性．X−11 年より高血圧症のため近医通院していた．X−3 年 2 月より心房粗細動が指摘され，同年 5 月に A 病院でカテーテルアブレーションを施行し，以降は洞調律を維持していた．X 年 11 月，近医にて心房細動と心室性期外収縮を認め，ベラパミルの投与にて洞調律化したが，同年 12 月には心房頻拍を呈したため，ピルジカイニドが開始された．その 3 日後に食思不振にて近医を受診し，心室頻拍を認めたため当院に救急搬送された．血液検査で血清クレアチニン値 2.01 mg/dL と腎障害を認め，経過から腎機能増悪に伴うピルジカイニド中毒が疑われた．アデノシン三リン酸とリドカインの経静脈投与を行ったが，無脈性心室頻拍に移行したため電気的除細動を行い蘇生が得られた．徐脈が遷延したため，体外式ペースメーカー留置の上，ピルジカイニドの除去を目的に持続血液濾過透析を施行したところ，循環動態は安定し約 16 時間で終了した．後日，来院時のピルジカイニド血中濃度は 2.72 mg/mL と高値であったことが判明した．【考察】腎障害を伴うとピルジカイニドの服用により重篤な不整脈をきたすことがあり，投与は慎重に行わなければならない．その中毒にて循環動態不良の場合，持続血液濾過透析が有効である．

O−130
補体解析が病態把握に有用であった C3 腎症の一例
[1]藤田医科大学医学部，[2]名古屋大学医学部
小森　理世[1]，林　宏樹[1]，高橋　和男[1]，小出　滋久[1]，水野　正司[2]，長谷川　みどり[1]，坪井　直毅[1]

【症例】24 歳女性．12 歳時より尿異常あり，16 歳時の初回腎生検から MPGN と診断された．18 歳時よりPSL＋CsA を継続するがネフローゼレベルの蛋白尿が持続した．24 歳時に当院へ転院となる．BP 134/88 mmHg, 末梢浮腫なし，UPCR 5.45 g/g, 尿沈査 RBC 10−19/HPF, Alb 3.2 mg/dL, Cr 0.50 mg/dL, C3 21.0 mg/dL, C4 35.0 mg/dL, CH50 24.3 U/mL, 抗核抗体陰性，単クローン性免疫グロブリン検出なし．再腎生検により，LM で MPGN, IF で C3 のみ陽性，EM で上皮下，基底膜内，内皮下に EDD の所見を得た．【経過】C3 腎症（補体関連型 MPGN）と診断し，CsA を MMF に切替えた．腎機能の悪化はないが，蛋白尿が遷延している．【考察】その後の解析で，補体系に関連する既知の病的遺伝子変異やアミノ酸置換を伴うレアバリアントは検出されなかったが，補体関連蛋白の測定では Ba 850.3 ng/mL（基準値：245.5−648.7），sC5b−9 1676.3 ng/mL（同：58.4−311.2）と，補体第二経路の持続的活性化を示唆する所見を認めた．補体制御因子（H/I 因子）の量的異常や抗 H 因子抗体は認められず，これらによる補体制御障害は否定的であった．以上より，抗 H 抗体以外の NeF の様な自己免疫的機序，つまり補体活性化酵素の安定化を介した後天的・機能的異常が病態に関与する可能性が示唆された．補体活性化の背景に迫る精査を通じて，今後の治療選択（リツキシマブや補体阻害薬）に資する知見が得られたと考えられる．

O−131
ミコフェノール酸モフェチルが著効した C3 腎症の 1 例
公立西知多総合病院腎臓内科
堀内　雅人，久志本　浩子，高田　充弘

【症例】22 歳男性【主訴】検尿異常【既往歴】特記なし【現病歴】X−7 年学校検尿異常を指摘され近医を受診した．尿検査異常に再現性があり当院腎臓内科を紹介受診．初診時尿蛋白 ±，尿潜血 2＋であり，抗核抗体は陰性だったが C3 は著明に低下していた．8 月に腎生検を実施，光顕ではメサンギウム増殖型糸球体腎炎の像が得られ，蛍光抗体法で IgA, IgG に比べて有意な C3 強陽性像が得られた．電顕では管内増殖と内皮細胞の腫大が目立ち，沈着物は少量だった．C3 腎症と考え経過観察していたが，尿蛋白量が 1.0−1.5 g/gCr と増加したため 12 月にステロイドセミパルス（mPSL）療法を実施，ステロイド（PSL）0.5 mg/kg の内服を後療法とした．3 か月後に再度 mPSL 療法を実施したが尿蛋白量は減少せず，PSL を漸減，X−5 年 4 月に PSL を終了した．尿検査所見および C3 低値は変わらず推移したため，X−3 年 11 月，ミコフェノール酸モフェチル（MMF）を開始し 1000 mg で維持した．3 ヶ月後には尿蛋白 0.7 g/gCr まで減少し，10 ヶ月後には尿潜血 −，尿蛋白 0.25 g/gCr, C3 も改善，その後も安定している．【考察】C3 腎症は補体第 2 経路の関与する疾患と言われているが治療法は確立されていない．免疫抑制療法が有用とされているが，本症例ではステロイドに不応であり，MMF 単独で著効した．MMF 単独での治療症例の報告はなく，症例報告する．

O−132
monoclonal gammopathy of renal significance が関連した C3 glomerulopathy に対して治療行い寛解しえた 1 例
[1]日本赤十字社愛知医療センター名古屋第二病院，[2]増子記念病院
新城　響[1]，神野　りりか[1]，田澤　悠人[1]，福田　結以[1]，小林　アズサ[1]，齋藤　尚二[1]，武田　朝美[2]

【症例】50 歳台男性【現病歴】検尿異常（潜血 2＋蛋白 2＋）Cr 1.25 mg/dL を指摘され，X−2 年 12 月当院紹介初診．尿蛋白 1.78 g/gCr，Cr 1.44 mg/dL と腎機能悪化，C3 52 mg/dL，血清電気泳動で IgGλ の M 蛋白を認めた．骨髄穿刺で monoclonal gammopathy of undetermined significance と診断．X−1 年 1 月腎生検にてびまん性に管内細胞増殖，メサンギウム基質細胞増多，分葉化，蛍光免疫染色でメサンギウム，糸球体係蹄に C3，IgG，C1q の沈着を認めた．腎生検所見から diffuse endocapillary−membranoproliferative glomerulonephritis, monoclonal gammopathy of renal significance が関連した C3 glomerulopathy と診断．X−1 年 4 月ボルテゾミブ，デキサメタゾン療法を開始したが視覚障害で中止．7 月よりプレドニゾロンとミコフェノール酸モフェチルで治療も無効．X 年 3 月 5 日ダラツムマブ，レナリドミド，デキサメタゾン療法を施行も 3 月 11 日腹痛で中止．体液管理困難で腹膜透析導入．治療中断したが腎機能改善みられ，4 月よりレナリドミド，デキサメタゾン療法を行い，X 年 7 月寛解．【考察】MGRS は血液学的には治療対象にならないが，通常の免疫抑制治療は奏功しづらく MGRS に対し M 蛋白を産生するクローン細胞を標的とした治療を早期治療介入すべきであると考えられる．

O−133
診断に苦慮した高齢発症の C3 腎症の 1 例
[1]白鷺病院，[2]仁真会白鷺診療所
渡邊 亘平[1]，小林 郁江[1]，戸川 佳樹[1]，太口 翠[1]，杉江 伸夫[1]，安達 かおり[2]，岡崎 久宜[1]，乗峯 京子[1]，庄司 繁市[2]，山川 智之[1]

【背景】C3 腎症は MPGN pattern を呈する腎炎であり，免疫複合体関連型腎炎（Ig−MPGN）との鑑別に苦慮することがある．とくに高齢者では 2 次性 MPGN の頻度が高く原因精査が重要である．【症例】78 歳男性，11 年前に不安定狭心症の治療歴あり．数年前より腎機能軽度低下を指摘されるも詳細は不明．X 年 4 月に当院を受診され血液・尿検査では Cre 1.49 mg/dL，eGFR 36 mL/min/1.73 m2，尿蛋白 1.39 g/gCr，尿潜血陽性，C3 99 mg/dL，C4 48 mg/dL であり，抗核抗体や HBV/HCV は陰性であった．同年 7 月に腎生検施行，光顕で MPGN pattern，蛍光ではメサンギウム領域に C3c 優位に沈着，IgM，C4，C1q の沈着を認めた．電顕では MPGN1 型病変であった．高齢発症の MPGN であり 2 次性 MPGN の鑑別のため，クリオグロブリンや M 蛋白を検査したが陰性であった．以上より C3 腎炎と診断し，X＋1 年 2 月よりステロイド治療（プレドニゾロン 50 mg/day）を開始，尿蛋白 0.2 g/gCre，尿潜血陰性と改善を認めた．【考察】50 歳以上の C3 腎症では単クローン性免疫グロブリン血症の合併が 6 割と報告されている．本症例は高齢発症の C3 腎症であり，精査を行うもクリオグロブリンや M 蛋白血症は認めなかった．しかし今後併発する可能性もあるため慎重な観察が必要と考える．

O−134
マントル細胞リンパ腫に合併した C3 腎炎の一例
[1]長崎大学病院腎臓内科，[2]長崎大学病院血液内科
小野 玲[1]，山下 鮎子[1]，岩田 麻有[1]，明穂 尚基[1]，大塚 絵美子[1]，鳥越 健太[1]，北村 峰昭[1]，勝岡 真一[2]，牟田 久美子[1]，西野 友哉[1]

【症例】79 歳女性．X 年 7 月より両下腿の紫斑を認め，同時期の健診で直腸・胃に腫瘤性病変を指摘された．CT で腹腔内リンパ節腫大，肝脾腫を認め，また腎機能障害もあり，8 月に当院血液内科，当科に紹介となった．Cr 1.6 mg/dL，尿蛋白 4.0 g/gCr，尿中赤血球≧100/HPF と腎機能障害と検尿異常を認めた．腎生検で尿細管間質に異形リンパ球と形質細胞の浸潤を認め，免疫染色の結果，マントル細胞リンパ腫（MCL）の診断に至った．また，糸球体には管内細胞増多を認め，免疫蛍光所見で糸球体に C3 が強陽性であった．電子顕微鏡所見で dense deposit disease は否定的で，C3 腎炎と考えられた．10 月より MCL に対して化学療法が開始された．治療開始後約 1 週間で異常リンパ球の減少と肝脾腫の消失を認め，11 月には Cr 0.5 mg/dL，尿蛋白 0.5 g/gCr まで改善した．【考察】MCL に合併した C3 腎炎の一例を経験した．MCL に伴う補体経路活性化により C3 腎炎が発症したと考えられた．これらの合併はまれではあるが，MCL に検尿異常を認める場合は念頭に置く必要がある．

O−135
C4d 陽性を認めレクチン経路の関与が示唆された C3 腎炎の一例
福井大学医学部附属病院
伊藤 皓亮，西森 一久，糟野 健司，細川 晃，浜田 緋奈，西川 翔，西川 雄大，小林 麻美子，福島 佐知子，高橋 直生，遠山 直志

【症例】34 歳男性【現病歴】6 年前にネフローゼ症候群を発症し，前医で C3 腎症と診断された．転居に伴い当科に紹介された際に蛋白尿 4.4 g/gCr，血清 Alb 2.3 g/dL を認めた．抗核抗体，炎症反応，M 蛋白，血小板減少，凝固異常はなかった．補体は C3 のみ 56.0 mg/dL と低下し，C4，CH50，Ba，C5a，sC5b−9 は基準値内であり，倫転居を繰り返しているため，遺伝子検査は施行できていない．腎生検にてびまん性全節性にメサンギウム基質と細胞の増加を認め，係蹄壁にスパイク，点刻像，二重化を伴う肥厚を認めた．凍結標本直接蛍光免疫染色では糸球体に C3c と C4d の強沈着を認めたが，C1q と免疫グロブリンは陰性だった．電子顕微鏡では輪郭不鮮明で非連続的な高電子密度沈着物をメサンギウムと基底膜内に認め，MPGN III 型 Strife−Anders 型の C3 腎炎と診断した．【考察】C3 腎症は免疫グロブリンや古典経路/レクチン経路の関与がなく C3 が糸球体に単独沈着する疾患と定義され，古典経路/レクチン経路の産物である C4d 陰性が補助診断とされる．本例は C4d 陽性，C1q 陰性よりレクチン経路の関与が考えられた．パラフィン標本抗原賦活化法で C4d 陽性となる報告はあるが，凍結標本直接法で C4d 陽性の C3 腎症の報告は調べた限りなかった．

O−136
アバコパン投与中に胆管消失症候群によると考えられる急性肝不全を来した血液透析患者の 1 例
[1]長崎医療センター腎臓内科，[2]長崎医療センター肝臓内科，[3]長崎医療センター病理診断科，[4]長崎大学病院腎臓内科
野口 美波[1]，岡 哲[1]，田川 孝樹[1]，中村 麻衣子[1]，児嶋 知仁[2]，添田 李子[3]，伊東 正博[3]，西野 友哉[4]

【症例】80 歳女性【主訴】黄疸【現病歴】MPO−ANCA および抗 GBM 抗体陽性の急速進行性糸球体腎炎による末期腎不全のため，X−2 年に血液透析導入となった．プレドニゾロン 5 mg/日による維持免疫抑制療法中に MPO−ANCA 値が陽性化し，X−3 カ月にアバコパン（AVA）60 mg/日を導入した．X 日に前医で黄疸および急性肝障害を認め，当院紹介となった．急性肝障害は AVA による薬物性肝障害が疑われ，AVA は中止した．第 2 病日にウルソデオキシコール酸 900 mg/日を開始したが，T−Bil は悪化したため，第 3 病日に肝生検を施行し，ステロイドパルスおよびステロイド後療法を行った．第 14 病日に急性肝不全となり，T−Bil は更に悪化したため，フェノバルビタール 120 mg/日を追加した．第 15 病日に判明した肝病理では一部の門脈域で小葉間胆管の萎縮～変性を伴っており，胆管消失症候群が疑われた．最大 T−Bil 51.7 mg/dL まで悪化したが，改善傾向となり第 21 病日に肝不全を脱し，第 70 病日に T−Bil は基準値内となった．【考察】AVA による胆管消失症候群が報告されているが，胆管消失症候群に対する確立した治療はない．AVA 投与時は肝機能障害の出現に注意を要する．

O−137
アバコパン使用後に胆管消失症候群を呈した ANCA 関連血管炎の一例
[1]佐賀大学医学部附属病院，[2]嬉野医療センター
橋本 康平[1]，荒木 敬裕[2]，岸川 桂子[1]，小林 雄彦[1]，末永 理紗[1]，澁木 祥太[1]，橋本 優香[1]，野中 枝里子[1]，山崎 政虎[1]，福田 誠[1]，吉原 万貴[1]，宮園 素明[1]

【症例】70 代女性．X 年 4 月より倦怠感，後頸部痛を自覚．5 月 10 日に炎症反応高値，腎障害，肺病変を認め前医に入院．抗菌薬投与で改善なく，MPO−ANCA 陽性を認め，5 月 14 日に当院へ転院．腎生検にて半月体形成性糸球体腎炎を認め，ANCA 関連血管炎と診断した．5 月 17 日よりステロイドミニパルス後，プレドニゾロン 40 mg 開始．5 月 24 日よりアバコパンを併用し，6 月 9 日に退院したが，6 月 26 日の外来で肝酵素の著明上昇を認め，肝生検にて胆管消失症候群（VBDS）を確認．アバコパンを中止し血漿交換を施行したところ肝障害は改善し，8 月 4 日に退院となった．【考察】アバコパンは C5a 受容体阻害薬であり，ANCA 関連血管炎の新規治療薬であるが，近年，VBDS を含む薬剤性肝障害（DILI）の報告が散見される．Mori らはアバコパン関連 DILI を 22 例中 9 例（40.9%）に認め，そのうち 1 例が VBDS に進行し死亡したと報告している．また Yamaguchi らや Tang らも同様の VBDS 症例を報告しており，本症例は稀ながら再現性のある有害事象の一つと考えられる．重篤な肝障害への進展を避けるため，治療中は肝機能の厳重なモニタリングが必要である．

O−138
顕微鏡的多発血管炎治療中に Avacopan が誘発した胆管消失症候群の 1 例
奈良県総合医療センター
小田 愛子，板野 明子，山本 まるみ，薮田 悠，川上 雅人，對馬 英雄

【症例】65 歳，男性．【現病歴】X 年 5 月に腎機能障害，検尿異常で当科を受診した．顕微鏡的多発血管炎（MPA）の診断でステロイドとリツキシマブを併用していたが，MPO−ANCA の改善は乏しく，X＋2 年 2 月より Avacopan が追加された．3 月末から全身の掻痒感を自覚し，4 月初旬に AST 37 U/L，ALT 60 U/L，ALP 442 U/L，γ−GTP 174 U/L，T−Bil 15.19 mg/dL と胆汁うっ滞型肝障害を認めた．Avacopan による薬剤性肝障害を疑われ，同薬を中止された．肝生検で胆管の消失や胆管上皮の好酸球性変化，腔の狭小化を認め，胆管消失症候群と診断された．ウルソデオキシコール酸とビリルビン吸着療法を併用したが，黄疸は遷延したためミコフェノール酸モフェチルが追加され，黄疸は改善した．【考察】Avacopan は MPA のガイドラインで寛解導入治療薬として有効だが，重篤な肝障害の副作用報告例も存在するため患者への十分な説明や肝機能モニタリングが必要になる．

O−139
アバコパン併用療法中に薬剤性肝障害を呈し血漿交換を行った一例
[1]大分県厚生連鶴見病院腎臓内科，[2]大分県厚生連鶴見病院消化器内科，[3]大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座
幸　奈菜[1]，戸高　航平[1]，柳井　湧翔[1]，有馬　誠[1]，木下　竜一[2]，大河原　均[2]，福田　顕弘[3]，柴田　洋孝[3]

【症例】67歳女性【現病歴】X−8年より尿潜血，X−4年より尿蛋白を指摘されていた．X年以降尿蛋白が増加し，腎機能も悪化傾向だった．顕微鏡的多発血管炎の診断となり9月21日よりアバコパン（AVA）60 mg＋プレドニゾロン（PSL）20 mgによる寛解導入療法を開始した．尿所見や腎機能は改善傾向だったが10月25日に倦怠感を主訴に外来受診された．肝胆道系酵素の急激な悪化を認め，AVAを中止するも肝障害は進行し10月30日入院となった．補液，肝庇護薬を開始したが改善なく，劇症肝炎進展のリスクが高いと考え11月7日より血漿交換（PE）を開始した．合計8回PEを行い検査所見の軽快を得た．PE終了後，一時的に検査所見の悪化があったが徐々に軽快し，劇症肝炎に至ることなく経過している．【考察】AVAによる薬剤性肝障害は内服中止後も遷延し改善に時間を要することが報告されている．本症例も薬剤を中止するも肝胆道系酵素は悪化し，劇症肝炎や肝不全リスクが高いと考えPEを行った．AVA併用によりこれまでに比べ少ない量のPSLで治療が可能となったが，遅発性の肝障害のリスクがあることを念頭に治療を行う必要がある．

O−140
当院における顕微鏡的多発血管炎に対するアバコパン治療例の臨床的検討
[1]済生会吹田病院，[2]奈良県立医科大学
河村　侑璃音[1]，治村　章惠[1]，延生　祐一郎[1]，伊藤　千貴[1]，岡田　侑季[1]，植田　駿[1]，江里口　雅裕[2]

【背景】アバコパンは補体C5a受容体阻害薬としてANCA関連血管炎に対して新たに承認された治療薬であり，国内外の臨床試験でその有効性が示されている．エビデンスに基づく標準的な使用法として寛解導入期からの併用開始が推奨されている．一方，実臨床においては，寛解維持期に新たにアバコパンを導入する症例も少なくない．本研究は，実臨床におけるアバコパンの投与実態および導入後の治療経過を検討することを目的とする．【目的】当院でアバコパンを導入したANCA関連血管炎の治療経過と副作用を検討した．【対象と方法】2024年1月〜12月に当科でアバコパンを使用した12症例を後方視的に検討した．【結果】対象は12例，平均年齢70歳，全ての症例が顕微鏡的多発血管炎であった．アバコパンを寛解導入期に使用した症例が8例，寛解維持期より開始した症例が4例であった．アバコパン導入により再燃は抑制傾向であった．アバコパンによる副作用によって中止した症例は2例であったが，いずれも再開後に副作用の発現は認めなかった．【結論】本検討から，実臨床において約1/3の症例に寛解維持期に開始されており，再燃抑制に寄与する可能性が示唆された．今後さらなる症例蓄積が求められる．

O−141
ANCA関連血管炎に対してアバコパン使用中に肝機能障害をきたした2症例
[1]福岡市立病院機構福岡市民病院腎臓内科，[2]同院リウマチ・膠原病内科
高嶺　日菜子[1]，吉田　祐子[1]，中尾　能理子[1]，池田　裕史[1]，小野　伸之[2]

【症例1】88歳女性．X年7月に発熱，肉眼的血尿を主訴に近医受診し腎機能低下を指摘された．数ヶ月の経過で腎機能低下が進行した．血液検査でMPO−ANCA高値であり，RPGNの評価加療目的に当科に入院となった．顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断し，臨時血液透析を実施しながらステロイド＋RTX＋アバコパンで加療した．透析療法を離脱し状態安定したため，PSL＋アバコパンの投与継続とし前医へ転院した．転院後肝障害が出現した．被疑薬であるアバコパンを中止されたが，X＋1年2月に死亡した．【症例2】86歳女性．Y年11月より体調不良を自覚し前医を受診．炎症反応上昇と貧血を指摘され12月に前医に入院した．経過中に急速に進行する腎機能低下を認め，当科へ転院となった．MPO−ANCA陽性が判明，MPAと診断しステロイド＋RTX＋アバコパンで加療した．腎障害改善したため，PSL＋アバコパン投与継続としY＋1年1月に自宅退院とした．3月の外来受診時に肝障害が出現したため，アバコパンを中止し経過観察中である．【考察】ANCA関連血管炎に対し，ステロイド＋RTX＋アバコパンの加療で腎機能の回復を得たが，のちに肝障害が出現した2例を経験した．ANCA関連血管炎に対するアバコパン治療中の肝障害に対する考察を含めて報告する．

O−142
診断時eGFR 15 mL/min/1.73 m^{2}未満の顕微鏡的多発血管炎に対してavacopanを使用した5例
[1]国立病院機構嬉野医療センター，[2]佐賀大学医学部附属病院内科学講座腎臓内科
広松　悟[1]，野中　康徳[1]，荒木　敬裕[1]，小野　桃子[1]，橋本　康平[2]，野中　枝理子[2]，山崎　政虎[2]，福田　誠[2]，吉原　万貴[2]，宮園　素明[2]

【症例】当院で経験した診断時eGFR 15 mL/min/1.73^{2}未満の顕微鏡的多発血管炎（MPA）に対して，C5a受容体拮抗薬（avacopan）を使用した経験を報告する．全5例を対象に，患者背景や治療経過，有害事象に関して診療録より調査した．結果は，男性3例，女性2例．年齢は60代2例，70代1例，80代2例．全例がMPA初発であった．MPA診断時の腎機能は 全例でeGFR 15 mL/min/1.73^{2}未満であり，1時的なHDを行わず退院し得た．寛解導入はPSL 20 mgにavacopan 60 mgを併用した．2例はmPSL 500 mgパルス療法を行った．全例でrituximabを併用し，2例は血漿交換を併用した．併存疾患として，糖尿病は2例，高血圧症は全例で新規発症はなかった．2025年5月現在において，4例でavacopanを継続投与中である．退院時のPSLは3例で20 mgの内服を継続し，2例で15 mgの内服を継続とし，その後外来でPSL内服を漸減した．【考察】avacopanを併用したMPA寛解導入は，PSLの初期投与量を減らし，かつ速やかな減量が可能であり，高齢のMPA患者に対し，より安全性の高い治療となる可能性があると考える．

O−143
アバコパン投与後に胆管消失症候群をきたした多発血管炎肉芽腫症の一例
神戸大学大学院医学研究科腎臓内科
浦山　知葉，坂本　和雄，平井　俊行，岡本　隼樹，後藤　公彦，河野　圭志，後藤　俊介，藤井　秀毅

アバコパンはANCA関連血管炎の治療薬であり，肝障害を副作用として生じることがある．今回，アバコパン導入後に肝酵素の著明な上昇を呈し，胆管消失症候群（VBDS）を発症して死亡に至った症例を報告する．症例は75歳男性．多発血管炎肉芽腫症に伴う急速進行性糸球体腎炎で入院し，ステロイド，リツキシマブ，血漿交換にて寛解導入後，アバコパンを併用開始した．導入7週後より黄疸を認め，ビリルビンおよび肝胆道系酵素が著明に上昇した．CTおよびERCPで胆道結石や狭窄は認められず，ENBD後も改善を認めなかった．肝生検では胆管消失及び門脈域へのリンパ球浸潤を認め，アバコパンによる薬剤性VBDSと診断した．肝障害は進行性であり，アバコパン中止，ウルソデオキシコール酸投与にも反応せず，全身状態は悪化し死亡した．VBDSは薬剤性肝障害の中でも極めて稀な病態であり，これまでに報告されたアバコパン起因の死亡例は本症例を含め2例のみである．アバコパン導入初期は肝機能の慎重なモニタリングが必要であり，既報との比較及びVBDSの病態機序について考察する．

O−144
アバコパンによる急性肝障害の1例
[1]国立病院機構嬉野医療センター，[2]佐賀大学医学部附属病院
小野　桃子[1]，荒木　敬裕[1]，広松　悟[1]，野中　康徳[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【症例】84歳女性．20XX年7月に腎機能障害と尿潜血・尿蛋白陽性で当科紹介となった．MPO−ANCA陽性，急速進行性糸球体腎炎，間質性肺炎を認め，顕微鏡的多発血管炎definite（b）の診断となった．プレドニゾロン（PSL）20 mgとアバコパン60 mgの内服を開始し，リツキシマブ375 mg/m^{2}を4コース施行した．尿所見異常や炎症反応は改善傾向であり，MPO−ANCAも低下傾向だったため，外来でPSL漸減としていた．20XX年11月の定期外来で黄疸を伴う高度肝機能障害を認め，同日当科入院となった．肝機能障害の原因として胆道閉塞や悪性腫瘍，ウイルス感染症は否定的であり，アバコパンによる薬物性肝障害を疑った．アバコパン中止し，肝庇護薬としてウルソデオキシコール酸とグリチルリチン・グリシン・システインの投与を開始した．T−Bil 14 mg/dLをピークに入院12日目には肝酵素低下傾向となり，支持療法のみで肝機能障害は改善得られた．【考察】アバコパンによる肝機能障害，胆管消失症候群が報告されており，少数ではあるがステロイド投与や血漿交換を必要とした症例もある．早期発見，早期治療が患者の予後改善には重要となる．アバコパンは血管炎治療において重要薬剤であり，肝機能障害出現に注意して使用する必要があると考える．

O−145
腹痛や皮膚血管壁の IgA 沈着を認め，IgA 血管炎との鑑別に苦慮した多発血管炎性肉芽腫症（GPA）の一例
[1]京都大学腎臓内科学，[2]京都大学免疫膠原病内科学
古川　浩大[1]，山本　伸也[1]，姜　伶奈[1]，日和　良介[2]，柳田　素子[1]

【症例】61 歳男性．生来健康であったが，1 年前より副鼻腔炎のため抗菌薬加療が継続されていた．発熱，下腿の紫斑，腹痛，糸球体性血尿が出現し，CT 検査にて肺野に結節影，腎腫大，十二指腸から小腸の壁肥厚を認めた．皮膚生検では IgA 沈着を伴う壊死性血管炎と肉芽腫を認めた．IgA 血管炎と暫定診断し，プレドニン内服が開始されたが，1 週間で腎機能が Cre 1.0 mg/dL から 6.3 mg/dL へ上昇し，血液透析を余儀なくされた．PR3-ANCA が 315 U/mL と強陽性であり，腎生検では，50%の糸球体に細胞性半月体を認め，有意な IgA 沈着は確認されなかった．GPA と確定診断し，ステロイドパルス，アバコパン，リツキシマブ，血漿交換の集学的治療により，Cre 1.7 mg/dL まで改善し，紫斑や腸管壁肥厚も改善した．【考察】副鼻腔炎，肺病変，腎病変，PR3-ANCA 強陽性から GPA の確定診断に至ったが，同時に紫斑，腹痛，皮膚血管壁の IgA 沈着という IgA 血管炎に特徴的な所見も有しており鑑別に苦慮した．小児では IgA 血管炎に類似した GPA の症例報告が散見されるが，成人報告は稀である．GPA 患者での皮膚血管壁への IgA 沈着の報告がある一方，IgA 血管炎での ANCA 陽性例の報告もある．皮膚生検や ANCA 測定のみでは診断が難しく，腎生検が確定診断に有用であった．

O−146
IgG4 高値・後腹膜線維症を呈した PR3-ANCA 著明高値の ANCA 関連血管炎の一例
[1]京都桂病院腎臓内科，[2]京都桂病院泌尿器科
松田　稜[1]，三宅　崇文[1]，山口　貴大[2]，大久保　和俊[2]，高田　千紗[1]，近藤　尚哉[1]，宮田　仁美[1]

【現病歴】66 歳男性．X−3 年 12 月，前医で後腹膜線維症（RPF）と左水腎症・皮質菲薄化を指摘，IgG4 は正常値だった．X−1 年 3 月，Cr 1.14 mg/dL と腎機能は横ばいであったが，X−1 年 12 月，Cr 2.28 mg/dL と上昇を認め，X 年 2 月当科紹介．尿蛋白・尿潜血陽性で Cr 3.35 mg/dL とさらに上昇し，体重減少，強膜炎，左下肢の慢性発疹を認めた．CRP 1.78 mg/dL，PR3-ANCA ＞350 U/mL・IgG4 418 mg/dL といずれも高値であった．明らかな右腎腫大なく，PET-CT では仙骨部軟部病変に高集積を認めた．開放腎生検，腎部分切除を施行したところ，pauci-immune 型 ANCA 関連半月体形成性糸球体腎炎と診断した．ステロイド，リツキシマブで治療したが治療開始 17 日目に下垂足が出現し，ANCA 関連ニューロパチー合併と診断，ステロイドパルス追加，アバコパン併用し臓器症状の改善を認めた．【考察】ANCA 陽性 RPF は稀であるが通常の ANCA 関連血管炎（AAV）と同様，免疫抑制剤治療が有効とされ，ANCA 陽性 RPF の腎病変合併は約 30%と報告されている．PR3-ANCA の IgG4 サブクラスが AAV の要因になり，他のサブクラスとは炎症誘発の機序が異なるとする報告がある．IgG4 関連腎疾患が示唆されるものの臨床所見から AAV を疑い，適切な病理診断に基づいた治療により多臓器病変改善に至ることができた．

O−147
急性中耳炎を契機に診断した多発血管炎性肉芽腫症の一例
九州大学病院腎臓内科
高波　百合那，安藤　翔太，石松　由季子，菰田　圭佑，満生　浩司

57 歳男性．右耳閉感，右耳介痛，発熱を主訴に近医を受診し，頭部 MRI にて右乳突蜂巣炎を指摘され，右急性中耳炎の診断で当院耳鼻咽喉科へ入院し，右鼓膜チューブ挿入術と抗菌薬投与が行われた．胸部 CT にて両側肺の多発結節影を認め，肺化膿症の合併が疑われたが，本人希望にて退院し，抗菌薬内服にて経過観察となった．その後も発熱と食思不振が持続するため，退院 3 日目に再入院となった．第 4 病日 WBC 23,200/μL，CRP 40.11 mg/dL，Cr 4.82 mg/dL と炎症反応上昇と腎機能障害を認め，同日当科受診となった．病歴と身体，検査所見から，ANCA 関連血管炎に伴う急速進行性糸球体腎炎を疑い，メチルプレドニゾロン 500 mg を 3 日間投与したが無尿で経過し，第 6 病日より血液透析を開始した．この間 PR3-ANCA 590 IU/mL と陽性が判明し，中耳炎や肺結節等の合併も合わせて，多発血管炎性肉芽腫症と診断した．PSL 60 mg 及びリツキシマブ投与，血漿交換を施行した所，第 38 病日以降血液透析を離脱し，自宅退院となった．ANCA 関連血管炎は多彩な全身症状を呈するが，近年中耳炎を初発とする症例の報告が増加しており，ANCA 関連血管炎性中耳炎（Otitis Media with ANCA-Associated Vasculitis：OMAAV）として注目されている．本症例は典型的な OMAAV の所見を呈しており，今回文献的考察を加えて報告する．

O−148
ANCA 陽性抗 GBM 抗体型腎炎に膜性腎症を合併した一例
京都大学腎臓内科
小谷　美奈，山本　恵則，古川　浩大，北井　悠一朗，山本　伸也，柳田　素子

演題：ANCA 陽性抗 GBM 抗体型腎炎に膜性腎症を合併した一例著者：小谷美奈，山本恵則，古川浩大，北井悠一朗，山本伸也，柳田素子施設：京都大学腎臓内科【症例】58 歳男性．X 年 7 月から全身倦怠感を自覚，X 年 8 月に微熱と体重減少，尿量低下も認め，前医を受診した．血清 Cr 値 15.0 mg/dl，CRP 16.5 mg/dl，尿蛋白 3+，尿中 RBC＞100/HPF と急速進行性糸球体腎炎を疑う所見があり，緊急透析を開始．MPO-ANCA 26 IU/ml と高値を認め，ANCA 関連血管炎疑いで当院に転院した．抗 GBM 抗体 345 U/ml と強陽性であり，X 年 9 月，ステロイドパルスを施行された．腎生検組織では約 9 割の糸球体に細胞性/線維細胞性半月体を認め，残存糸球体に点刻像やスパイク形成を認めた．免疫染色では係蹄沿いに線状の IgG・C3 沈着と共に顆粒状沈着を認め，PLA2R を含む膜性腎症特異抗原は陰性であった．電子顕微鏡では，基底膜上皮下に高電子密度沈着物を認めた．胸部 CT では肺胞出血や間質性肺炎像は認めず，腎限局型の抗 GBM 抗体型腎炎と膜性腎症の合併と診断した．後療法（PSL 1 mg/kg/日）に加え，血漿交換 2 クール（計 14 回）を施行し，抗 GBM 抗体は 4.3 U/ml まで低下したが，腎機能の改善に乏しく維持透析となった．抗 GBM 抗体型腎炎には，ANCA 陽性例や膜性腎症の合併例もあり，臨床的特徴も踏まえて報告する．

O−149
関節リウマチ治療自己中断後に抗 GBM 抗体腎炎を発症した一例
石川県済生会金沢病院
若林　慶子，宮永　達人，堀田　成人

症例は 57 歳女性．2 年前まで関節リウマチにて当院に通院していたが通院が自己中断となっていた．半年前の地域健診にて尿潜血 3+，尿蛋白 2+を指摘されたが受診には至らなかった．その後倦怠感や食思不振を認め，近医を受診し，Cr 4.3 mg/dl，尿蛋白および尿潜血陽性を認め，急速進行性糸球体腎炎を疑われ当院紹介となった（2 年前は Cr 0.7 mg/dl，尿蛋白および尿潜血陰性）．抗 GBM 抗体および MPO-ANCA が陽性で，腎生検にて半月体形成性糸球体腎炎の所見，係蹄壁への IgG の線状沈着を認め，抗 GBM 抗体腎炎と診断した．ステロイドパルス療法，および選択的血漿交換を施行し，プレドニゾロン 40 mg の内服にて抗 GBM 抗体，MPO-ANCA は陰性化した．透析療法は要せず，Cr 値は最高 5.1 mg/dl から 1.9 mg/dl からまで改善し退院となった．抗 GBM 抗体腎炎は稀な疾患であるが，関節リウマチと抗 GBM 抗体腎炎の合併について，これまで数例の報告がある．両者の因果関係は明らかではないが，今回関節リウマチの治療を中断後に抗 GBM 抗体腎炎を発症した稀な症例を経験したため，文献的考察を交えて報告する．

O−150
3 つの抗体検査陽性で鑑別・治療に苦慮した 1 例
熊本大学病院腎臓内科
坂本　百合子，丸山　功祐，畑中　利暉，加藤　直之，宮里　賢和，水本　輝彦，泉　裕一郎，桒原　孝成，安達　政隆，横井　秀基

【症例】78 歳女性【病歴】約 2 年前の Cr 0.75 mg/dL であった．体動時の呼吸困難を主訴に近医を受診し，腎機能低下（Cr 5.61 mg/dL），抗 RNA ポリメラーゼ III 抗体（RNAPIII-Ab）陽性，著明な高血圧（164/104 mmHg）も認めたため，強皮症腎クリーゼが疑われ精査加療を目的に当院へ入院となった．【臨床経過】全身性強皮症の特徴的所見は抗体陽性以外に認めず，転院後に MPO-ANCA および抗 GBM 抗体の陽性，尿所見（U-RBC ＞100/HPF，尿蛋白 2.72 g/gCr）を認めたため，ANCA 関連腎炎，抗糸球体基底膜体腎炎と臨床的に診断した．mPSL 500 mg でのステロイドパルスを 3 日間実施し，著明に低下した腎機能に対して血液透析，および単純血漿交換を施行したが，腎機能の改善は得られず維持透析導入となった．腎生検では糸球体係蹄壁に IgG の線状沈着と殆どの糸球体で半月体形成を認めた．また，Onion Skin 病変は一個の細動脈のみであったため，ANCA 関連腎炎と抗 GBM 抗体病が複合した病態が主体と考えられた．【考察】RNAPIII-Ab 抗体陽性の約 10%に強皮症クリーゼを発症するとの報告があり，高用量のステロイド投与は腎クリーゼの誘発のリスクのため慎重投与とされているが，初期の段階で尿所見からメインの病態は ANCA 関連腎炎もしくは抗 GBM 抗体腎炎として治療を開始した．

O−151
MPO-ANCA および抗 GBM 抗体が陽性の急速進行性糸球体腎炎に対して ANCA 関連血管炎として治療を行い改善した一例
大阪急性期・総合医療センター
西村　貴達，橋本　展洋，石関　海也，牧野　修三，高島　朗人，宮川　博光，林　晃正

【症例】87 歳男性【現病歴】X 年 6 月より咳嗽，血痰が出現し当院呼吸器内科受診．CT で右肺浸潤影を認め，細菌性肺炎の診断であったが，この時点で Cre 2 mg/dL と腎機能低下ならびに間質性肺炎を認めた．同年 8 月に呼吸困難感が出現し当院救急外来を受診．Cre 6.2 mg/dL と腎機能増悪および CT で間質性肺炎の増悪を認め，当科紹介となる．CRP 1.9 mg/dl，尿蛋白 5.5 g/gCre，尿沈渣赤血球 ＞100/HPF，MPO−ANCA 9.7 U/mL，抗 GBM 抗体 53 U/mL であった．腎生検では pauci−immune 型半月体形成性糸球体腎炎を呈していた．以上より顕微鏡的多発血管炎が主病態と判断し，ステロイドパルス療法，プレドニゾロン内服，リツキシマブ点滴，アバコパン内服で寛解導入を行った．腎機能は第 9 病日には Cre 8.7 まで悪化したが，第 49 病日には Cre 3.7 mg/dL まで低下し，MPO−ANCA は陰性化した．【考察】MPO−ANCA，抗 GBM 抗体が共陽性を示すことは稀である．従って共陽性を示す急速進行性糸球体腎炎に対しての治療方針は確立されていないが，抗糸球体基底膜腎炎に準じて治療開始を推奨する報告もある．本症例においては病理像，臨床像をもとに ANCA 関連血管炎に準じて寛解導入を行い腎機能の改善を認めたため，病態に応じた治療が重要と考えられた．

O−152
初発時に抗 GBM 抗体が，再燃時は MPO-ANCA が病態の首座と考えられた Triple Positive 例の長期経過
虎の門病院
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

83 歳女性．食欲不振，下腿浮腫が出現し急激な腎機能低下指摘され当院紹介．Cre 4.48 mg/dL eGFR 7.8 mL/min，CRP 5.9 mg/d，尿蛋白 2.9 g/gCr，尿潜血 3＋と急速進行性糸球体腎炎の経過を認め，抗 GBM 抗体 345 U/mL，PR3−ANCA 18.5 IU/mL，MPO−ANCA 153 IU/mL と Triple Positive であった．CT で上気道，下気道病変を認めなかった．腎生検施行し糸球体 50 個中 40 個細胞性半月体を認め，係蹄に線状 IgG 沈着を認めた．腎予後は厳しくステロイドパルス後，グルココルチコイド（PSL）投与行ったが，改善認めず維持血液透析導入された．両 ANCA は 3 ヶ月，抗 GBM 抗体は半年で陰転化した．PSL 漸減し 1 年半後に中止した．中止後 1 年半後に発熱と MPO−ANCA のみ 45.7 IU/mL と上昇した．ANCA 関連血管炎再燃と考え PSL 15 mg 再開．以後経過安定し 5 mg に減量した．ANCA と抗 GBM 抗体の triple positive 例は数例症例報告があるのみである．ANCA と抗 GBM 抗体は何らかの相互関連があると考えられるが詳細は不明であり，長期予後も不明である．本症例は初発時に抗 GBM 抗体関連腎炎が主病態であり，再燃時は MPO−ANCA が主病態であった．triple positive の長期経過を追えた貴重な一例を報告する．

O−153
MPO-ANCA 陰転化後に発症した抗糸球体基底膜抗体型糸球体腎炎の一例
[1]名古屋市立大学医学部附属西部医療センター腎・透析内科，[2]名古屋市立大学病院腎臓内科
水口　航[1]，宮口　祐樹[1]，石川　香林[1]，佐藤　聡一郎[1]，山村　愛美[1]，五島　隆宏[1]，菅　憲広[1]，濱野　高行[2]

【症例】60 代，女性．【現病歴】乳がんの加療中に腎障害，蛋白尿，顕微鏡的血尿が認められ，4 か月前に当科へ紹介された．精査の結果 MPO−ANCA が陽性であったが，Cr 1.3 mg/dL 前後で安定していたため，積極的加療を行わず経過をみていた．2 週間前より悪心・嘔吐，1 週間前から食欲不振が出現し，当科定期受診時に Cr 20.36 mg/dL と急激な上昇がみられ，入院のうえ血液透析を開始した．入院時の血液検査で MPO−ANCA は陰性であったが，抗糸球体基底膜抗体（抗 GBM 抗体）陽性であることが確認されたため，第 4 病日から血漿交換とグルココルチコイド治療も導入した．第 8 病日の腎生検で，多数の糸球体に細胞性半月体を認め，抗 GBM 抗体型糸球体腎炎による急速進行性糸球体腎炎と診断した．治療によっても腎機能は回復せず，維持透析導入となった．【考察】ANCA 関連血管炎と抗 GBM 抗体型糸球体腎炎の重複例は知られており，ANCA 陽性患者では抗 GBM 抗体が出現することがある．しかし本症例では，MPO−ANCA 陰性化後に抗 GBM 抗体陽性が判明し，急激な腎機能悪化を呈した．ANCA 陰性化後も慎重な経過観察が求められることを示唆する貴重な症例として報告する．

O−154
中枢性尿崩症を合併した顕微鏡的多発血管炎の 1 例
済生会松阪総合病院
近田　僚弥，野田　真理子，森谷　領太，櫻井　晶子，山川　聡子，舩山　華奈子，渡邉　麻衣子，石川　英二

74 歳女性．X 年 10 月 18 日，肉眼的血尿を主訴に当院救急外来を受診した．軽度膿尿と CT で巨大膀胱を認め，38℃以上の発熱と CRP 上昇から，排尿障害に伴う尿路感染症と診断し治療を開始した．半年前からの口渇感，多尿があり，入院後は 3 L/日以上の多尿と高 Na 血症を認めた．バソプレシン負荷試験で尿量減少と尿浸透圧上昇を認め，頭部 MRI T1 強調像で下垂体後葉の高信号低下を確認し中枢性尿崩症と診断，デスモプレシン点鼻を開始した．また，抗菌薬治療で解熱せず，Cr 0.9 mg/dL 程度ではあったが，MPO−ANCA 陽性，尿中 β2−MG・NAG の上昇があったため腎生検を施行．フィブリノイド壊死を伴う血管炎，半月体形成性糸球体腎炎，間質性腎炎を認め顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した．肺病変，肥厚性硬膜炎は認めなかった．ステロイドパルス後，プレドニゾロン，アバコパン，リツキシマブで寛解導入を行い，解熱と尿所見の改善を得たが，尿崩症は改善せずデスモプレシン点鼻は継続中である．MPA に中枢性尿崩症を合併した稀な一例として報告する．

O−155
リツキシマブ誘発性のたこつぼ心筋症を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]名古屋大学医学部附属病院卒後臨床研修・キャリア形成支援センター，[2]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科学講座
真野　光河[1]，西堀　暢浩[2]，山田　拓弥[2]，前田　佳哉輔[2]，丸山　彰一[2]

【症例】74 歳女性【現病歴】中耳炎と抗生剤抵抗性の肺炎のため入院．急速進行性糸球体腎炎を合併し採血で pANCA 64.1 U/mL と上昇を認め，顕微鏡的多発血管炎の診断となり，第 7 病日より mPSL 1000 mg 3 日間投与し，後療法として PSL 0.8 mg/日で投与中．第 14 病日にリツキシマブ 375 mg/m^{2}の投与を行った．第17病日未明より起坐呼吸が出現し急性心不全の診断で集中治療室入室となった．【検査】胸部 Xp：両側中肺野にうっ血像．心電図：前壁誘導で広範な陰性 T 波．採血：CK 95 U/L，Cre 2.14 mg/dL，CRP 0.62 mg/dL，BNP 4234 pg/mL，心筋トロポニン T 0.28 ng/mL【経過】一時的に NPPV を要したが，後負荷軽減とフロセミドによる利尿による前負荷低減により徐々に呼吸状態は改善した．心エコーは当初こそ広範な壁運動低下を認めたが，経過中 CK のリークはなく第 32 病日に施行した心エコーでは左室収縮能は改善していた．第 40 病日に施行した冠動脈造影では狭窄は認めず，たこつぼ心筋症の診断となった．【考察】特にリンパ腫の領域においてリツキシマブ誘発性の心筋症の報告が近年相次いでいる．腎臓領域でも散見されており，今後も投与機会の増加が予想されるリツキシマブの重要な合併症として周知が必要である．

O−156
リツキシマブ抵抗性で，シクロホスファミド併用療法が寛解導入に有効であった ANCA 関連血管炎の一例
[1]佐世保共済病院，[2]佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
深村　光[1]，藤井　真子[1]，水田　将人[1]，池田　裕貴[1]，金谷　晶子[1]，福田　誠[2]，宮園　素明[2]

【症例】59 歳，女性【現病歴】X−2 年 8 月に尿蛋白と血尿で当科受診した．P−ANCA 7.4 EU と軽度上昇あり．腎生検で活動性血管炎に特徴的な病変に乏しく，腎硬化症として保存的加療を継続した．X−1 年 11 月に腎機能増悪と蛋白尿増悪（血清 Cr 1.75 mg/dL，尿蛋白/Cr 比 1.2 g/gCr），P−ANCA 17.4 EU，肺胞出血の所見を認め，顕微鏡的多発血管炎の診断となる．【経過】寛解導入としてグルココルチコイド（PSL 60 mg/日）＋リツキシマブ（RTX）併用療法を開始した．PSL 50 mg/日への減量時期に，肉眼的血尿と腎機能増悪（Cr 4.42 mg/dL）を認めた．RTX を中止し，静注シクロホスファミド（IVCY）を併用した．IVCY 開始後に尿所見と腎機能は改善傾向を認め，今後は寛解維持療法への移行の方針である．【結語】RTX に抵抗性であったが IVCY 併用療法が寛解導入に有効であった ANCA 関連血管炎の一例を報告する．

O−157
肺癌に対する化学療法で難治性顕微鏡的多発血管炎（MPA）の寛解と MPO-ANCA の著減を得た 1 例
松山赤十字病院腎臓内科
孫田 皓康，岡 英明，角 遼，越智 慶衣子，森原 梓，大田 佳奈，畑中 俊亮，藤本 圭史郎，大賀 健司，冲永 慧理子，木船 美佳，上村 太朗

80 歳男性．高血圧と肺気腫で近医通院中，半年で Cr 0.70 mg/dL から 3.12 mg/dL へ増悪と血尿出現を認め X−2 年 5 月に当科紹介．急速進行性糸球体腎炎，肺胞出血，MPO-ANCA 陽性等から MPA と診断し，プレドニゾロンとシクロフォスファミド（CY）を開始．Cr は改善したものの糸球体型血尿が残存．CY を X−2 年 10 月に終了し，その後病勢が増悪し X−1 年 4 月リツキシマブの併用を開始．一定の効果を示すもやはり血尿が残存して寛解には至らず X 年 4 月には再度病勢増悪．また咳嗽の出現で近医を受診し，精査の結果肺癌の診断で X 年 5 月化学療法を開始．その後初めて血尿が消失し，MPO-ANCA は 217.0 IU/mL から 1.1 IU/mL へ著減した．ANCA 関連血管炎（AAV）患者では免疫抑制剤の発がん性・免疫応答異常・慢性炎症等の寄与から悪性腫瘍リスクが高いことが報告されており，悪性腫瘍検索は重要と思われる．また本症例では悪性腫瘍治療を行うことで AAV 標準治療のみでは得られなかった寛解や MPO-ANCA の著明な減少が見られている．悪性腫瘍が有意に AAV 発症を増加させるかについては定かではないものの，悪性腫瘍治療で AAV や ANCA titer 改善を示す既報も散見され，悪性腫瘍が AAV の病態形成に寄与した可能性が考えられる．

O−158
膜性腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]産業医科大学病院腎センター，[2]北九州総合病院総合内科
田村 紀子[1]，宮本 哲[1]，高水間 亮治[2]

【症例】86 歳，男性【主訴】肉眼的血尿，食欲不振，倦怠感【現病歴】X 年 10 月 12 日頃から肉眼的血尿，食欲不振，倦怠感を認め 16 日に近医受診，腎障害を認め 17 日に当院紹介．肉眼的血尿，蛋白尿（6.50 g/gCr），炎症（CRP 3.24 mg/dl）を伴う腎機能障害（Cre 7.24 mg/dl）を認め同日入院．【経過】第 2 病日より血液透析を開始．MPO-ANCA 陽性かつ腎生検光顕上，半月体形成性糸球体腎炎の所見を認め顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した．また，免疫染色で IgG の顆粒状沈着を認め（後日電顕で上皮下沈着物を確認），膜性腎症合併と診断した．IgG サブクラスは IgG2＞IgG1＞＞IgG3＝IgG4，PLA2R 陰性で二次性膜性腎症疑い，精査にて左腎細胞癌が判明した．MPA に対してステロイド（GC）パルスおよび血漿交換（PE）を開始，GC は漸減し 26 病日よりアバコパン（AVP）を併用した．血尿は比較的速やかに改善するも 3.00 g/gCr 程度の尿蛋白は残存した．しかし 70 病日に当院泌尿器科にて左腎尿管全摘術が施行され，74 病日には UPCR 0.85 g/gCr まで尿蛋白は減少，82 病日に透析離脱，91 病日に mPSL 8 mg へ減量し自宅退院した．【考察】MPA に二次性膜性腎症を合併し，MPA による急速進行性糸球体腎炎に対して PE，GC および AVP 投与を行い，膜性腎症によるネフローゼ症候群は悪性腫瘍に対する手術加療および GC により寛解に至った症例を経験した．

O−159
尿管狭窄による水腎症を合併した顕微鏡的多発血管炎の 1 例
神戸市立西神戸医療センター
篠田 瑛，末武 知樹，大塚 貫生，中田 庸介，萩原 浩一郎，垣田 浩子

【症例】76 歳女性【現病歴】高血圧症，脂質異常症で内服加療中，半年前に胸痛で冠動脈 3 枝病変を指摘され，冠動脈バイパス術を施行．3 ヶ月間で腎機能低下の進行（Cre 1.1 mg/dl→2.9 mg/dl）及び顕微鏡的血尿・蛋白尿を認め当科紹介．3 ヶ月前から CRP 持続陽性であり血管炎を疑うも，ANCA，抗 GBM 抗体はともに陰性で，左上位尿管の壁肥厚による水腎症を認め，腎後性の腎機能低下が疑われた．尿管ステントを留置したが，腎機能低下が改善しないため，腎性の腎機能低下を疑い右腎から腎生検を施行した．【経過】腎生検で総糸球体 22 個のうち線維性細胞性半月体 1 個，完全硬化糸球体 12 個を認めた．糸球体，動脈共に壊死性病変は認めなかったが，一部の糸球体係蹄内，細動脈周囲，PTC に好中球浸潤を認め，臨床経過と併せて ANCA 陰性顕微鏡的多発血管炎と診断した．尿管病変の生検では悪性所見認めず，リンパ球主体の慢性炎症細胞浸潤を認めた．尿管ステント留置と共に経口プレドニゾロン 10 mg，アバコパン 60 mg を開始し，腎機能，尿所見共に改善傾向にある．【結語】尿管狭窄による水腎症を合併した ANCA 陰性顕微鏡的多発血管炎の 1 例を経験した．細動脈炎が尿管に発生し尿管狭窄をきたした可能性を考えた．血管炎に尿管病変を合併する報告は稀であり，報告する．

O−160
造血幹細胞移植後の腎における慢性 GVHD の診断に C4d 染色が有用であった一例
長崎大学病院腎臓内科
本田 紗也加，山下 鮎子，北村 峰昭，岩田 麻有，明穂 尚基，大塚 絵美子，鳥越 健太，牟田 久美子，西野 友哉

【症例】25 歳男性．再生不良性貧血に対し，X−1 年 4 月に造血幹細胞移植（HSCT）を施行され，移植片対宿主病（GVHD）予防のためシクロホスファミド，タクロリムス（TAC），ミコフェノール酸モフェチル（MMF）の投与が開始された．急性 GVHD は認めず，MMF は漸減終了となり，同年 10 月より TAC も 1.4 mg/日から 0.6 mg/日に漸減された．同時期より尿蛋白 Cr 比 0.35 g/gCr と蛋白尿を認めるようになり，X 年 1 月に 1.98 g/gCr まで増悪し当科紹介となった．腎機能は Cr 0.95 mg/dL と比較的保たれていた．X 年 2 月に腎生検を施行し，糸球体基底膜の二重化，内皮下浮腫と血栓形成を認め，血栓性微小血管症（TMA）の所見であった．また，免疫蛍光染色で糸球体係蹄壁，傍尿細管毛細血管，細動脈・小動脈に C4d 沈着を認めたことから，液性免疫が関係した慢性 GVHD と診断した．EB ウイルス（EBV）の再活性化を認めていたため，ステロイドや免疫抑制剤の増量はせず，EBV 感染の治療も兼ねて，リツキシマブによる加療が開始された．【考察】治療方針が異なるため HSCT 後の腎障害では，免疫抑制剤の腎毒性と GVHD の鑑別が重要である．HSCT 後の腎生検における C4d 染色は GVHD の診断に有用と考えられた．

O−161
造血幹細胞移植後 4 年超で発症した肝類洞閉塞症候群に対して血液透析および腹膜透析を施行した 1 例
[1]京都第二赤十字病院腎臓内科，[2]京都第二赤十字病院血液内科，[3]京都府立医科大学腎臓内科
前川 優樹[1]，塩津 弥生[1]，久保田 智成[1]，仲井 邦浩[1]，上原 乃梨子[1]，佐々木 奈々[2]，澤井 瑛里花[3]，森本 真理[3]，太田 矩義[3]，玉垣 圭一[3]

【症例】20 代後半女性【病歴】6 年前に B 細胞急性リンパ芽球性白血病を発症した．化学療法後再発し，4 年半前に母親をドナーとしたハプロ移植を実施，経過中に重症肝類洞閉塞症候群（SOS）を起こしたが回復した．しかし早期に白血病が再発し，3 年前に CAR-T 療法を実施し寛解した．第三寛解期で安定していたが，3 日前から腹痛，腹満が出現し，腹水貯留と腎機能低下（Cr 0.8→2.4 mg/dL）を認めた．HokUS-10 から遅発性 SOS と診断，第 5 病日よりデフィブロタイドを投与した．第 6 病日 BUN 91 mg/dL，Cr 5 mg/dL で尿毒症症状や乏尿を認めたため血液透析を開始した．腹満が強く 3 日に 1 回腹腔穿刺ドレナージも行った．腎機能や腹水は改善を認めず，第 40 病日腹膜透析（PD）カテーテルを留置し PD に移行した．第 47 病日より尿量が増加し，腎機能も改善したため PD を離脱した．【考察】SOS は造血幹細胞移植後に急性腎障害をきたす原因の一つである．遅発性 SOS は移植後 22 日以降に診断されるものと定義されるが，本症例のように移植から 4 年以上経過して発症し，改善した報告はない．SOS は難治性腹水を伴うことも多く PD も選択肢の一つと考える．

O−162
臍帯血移植後に発症した BK ウイルス腎症
[1]香川大学医学部附属病院腎臓内科，[2]香川大学医学部分子腫瘍病理学，[3]香川大学医学部附属病院血液内科，[4]香川大学医学部附属病院循環器内科
櫻井 裕子[1]，伊吹 英美[2]，石田 智也[3]，永野 宏奈[1]，東谷 雅人[1]，國正 靖[1]，大西 啓右[1]，中村 英祐[1]，祖父江 理[1]，南野 哲男[4]

【症例】52 歳男性【主訴】腎機能低下，蛋白尿【現病歴】骨髄異形成症候群に対して X−1 年 8 月に臍帯血移植を受けた．タクロリムス，ミコフェノール酸モフェチル，プレドニゾロンで免疫抑制療法を受けていた．X−1 年 10 月に出血性膀胱炎を発症し，尿中にデコイ細胞が見られ，尿中 BK ウイルス（BKV）陽性であり BKV 尿症と判断した．11 月下旬から X 年 2 月にかけて Cr 0.7 mg/dL から 1.4 mg/dL まで増悪した．カルシニューリン阻害薬の腎毒性の可能性を考え，薬剤調整を行ったが改善に乏しく，蛋白尿を伴っていたため同月に腎生検を施行した．病理組織で核内封入体や尿細管上皮細胞の異型，SV40 陽性の尿細管上皮が見られ，経過より BKV 腎症と診断した．【考察】出血性膀胱炎は造血幹細胞移植後 3〜6 週後に好発し，臍帯血移植では発症率が高い傾向にあると報告されている．BKV 腎症は腎移植後においては高頻度に認められるが，腎以外の固形臓器移植や造血幹細胞移植後の発症率は低いとされる．今回，臍帯血移植後で特別に強力な免疫抑制療法を行ってはいなかったが BKV 腎症を発症した一例を経験したため報告する．

O−163
移植後 10 年以上経過して発症した Epstein Barr virus（EBV）関連リンパ増殖性疾患の一例
富山県立中央病院腎臓・高血圧内科
清水　咲来，柳沢　宏嘉，梶川　尚，山口　かおり，舟本　智章，篠崎　康之

【症例】70 歳代男性．【現病歴】慢性糸球体腎炎に伴う慢性腎不全に対して，X−20 年に血液透析を導入し，X−15 年に生体腎移植を施行した．以後，タクロリムス，ミコフェノール酸モフェチル，メチルプレドニゾロンによる免疫抑制療法を継続していた．X−1 年 5 月，鼻閉を主訴に耳鼻科を受診し右鼻腔腫瘤を認めた．鼻腔腫瘤の生検組織で EBV-encoded small RNA（EBER）陽性細胞を認め，血中 EBV 核酸定量で 7×10E2 コピー/mL と高値であったことから，EBV 関連移植後リンパ増殖性疾患（post-transplant lymphoproliferative disorder：PTLD）と診断した．治療として，免疫抑制薬を減量したが改善なく，X 年 2 月にリツキシマブを導入して計 8 クール施行し，血中 EBV-PCR 核酸定量は 2×10E2 コピー/mL まで低下した．【考察】移植後 1 年以内に発症する早期 PTLD では，EBV 関連 PTLD の割合は 90％以上であるが，移植 1 年以降に発症する晩期 PTLD では約半数が EBV 陰性とされている．晩期 PTLD は EBV 非関連 PTLD かつ単形性の組織像を示すものが多く，早期 PTLD と比較して予後は一般的に悪い．近年は免疫抑制薬の進歩による免疫抑制期間の延長や患者の高齢化を認めており，今後さらに晩期 PTLD の発症リスクが高まると考えられる．

O−164
Graft intolerance syndrome（GIS）に対する移植腎動脈塞栓術後に急性心筋梗塞（AMI）を来した一例
福井大学腎臓内科
福島　佐知子，糟野　健司，西森　一久，浜田　緋奈，伊藤　皓亮，細川　晃，渡邊　佑衣，坂下　紗弓，西川　翔，西川　雄大，小林　麻美子，高橋　直生，遠山　直志

【症例】70 代男性【現病歴】BMI 26.5，2 型糖尿病による腎不全に対し夫婦間 ABO 不適合腎移植を希望していた．X−5 年 AMI 発症を機に血液透析導入し，#5 と #13 にステント留置した．X−4 年に再狭窄が無いことを確認し腎移植を施行した．しかし，抗体関連型拒絶，肺炎，胆石性膵炎，Tl シンチ再分布を伴う心不全を発症し，X−2 年に血液透析再導入した．#5 と #13 に再度経皮的冠動脈形成術を施行し，免疫抑制剤を漸減していたところ，X−1 年より微熱，炎症反応，肉眼的血尿と CT 検査にて移植腎腫大と周囲脂肪濃度上昇あり GIS と考え，免疫抑制剤を増量し移植腎動脈塞栓術を施行した．塞栓術後，尿量が 25 ml/日に減少し症状消失したため免疫抑制剤を漸減中止．その 35 日後に #5 と #13 の再狭窄による AMI を発症し，オフポンプ CABG を行った．術後 4 日目に新鮮脳梗塞を発症した．【考察】腎移植後の AMI 発症リスクは移植腎廃絶後に上昇することが知られている．摘出術に比べ移植片が残る動脈塞栓術は AMI 発症リスクが高い可能性があり，免疫抑制剤の漸減を慎重に行う必要があると考えられた．塞栓術後の AMI 発症報告はなく，摘出術後の AMI 発症リスクとの比較が待たれる．

O−165
肺移植後に BK ポリオーマウイルス（BKPyV）腎症を発症した一例
[1]山口大学大学院医学系研究科器官病態内科学，[2]福岡大学医学部病理学講座
藤中　理史[1]，西村　夏実[1]，米澤　眞子[1]，名和田　隆司[1]，上杉　憲子[2]，澁谷　正樹[1]

【症例】58 歳，男性．【主訴】特になし．【現病歴】X−7 年に特発性肺線維症に対して両側肺移植を施行された．移植前に腎機能障害の指摘はなく，移植後はプレドニゾロン，タクロリムス（TAC），ミコフェノール酸モフェチルが併用されていた．以後，血清 Cr が緩徐に上昇し，X−5 年に Cr 1.7 mg/dL まで悪化した．腎生検に同意が得られず，TAC による腎障害を疑い同薬の減量を行った．その後は Cr 1.6–2.0 mg/dL の範囲で推移し，腎機能に明らかな悪化は認められなかった．X 年 Y−6 月より再び血清 Cr が上昇傾向となり，X 年 Y 月に Cr 3.8 mg/dL となったため当科へ紹介となった．【経過】尿検査で血尿はなく，尿蛋白 0.22 g/gCr，U-NAG 10.6 U/gCr，U-β2MG 15.4 mg/L と上昇していた．各種免疫学的スクリーニング検査は陰性であった．腎生検の結果，約半分に及ぶ尿細管萎縮に加え，間質への炎症細胞浸潤，一部に核内封入体を伴う尿細管上皮細胞核の腫大が認められた．免疫染色で SV40 が多数の尿細管に陽性で CMV，EBER-ISH は陰性であった．血中 BKV-DNA 100,000 copy/mL であり，BKPyV 腎症と診断し免疫抑制薬の減量を行った．【考察】腎移植以外での BKPyV 腎症の報告は僅かだが，診断の遅れは腎予後不良につながるため，移植後の腎機能障害の鑑別に挙げるべきである．

O−166
二次腎移植後の難治性 BK ウイルス関連腎症に対して免疫抑制の調整と免疫グロブリン静注療法で治療した一例
金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
鍵谷　聡一郎，加治　貴彰，越野　瑛久，大島　恵，原　怜史，伊藤　清亮，水島　伊知郎，坂井　宜彦，岩田　恭宜

【症例】36 歳男性【現病歴】X−6 年に抗 GBM 抗体腎炎による末期腎不全に対して一次腎移植を施行したが，サイトメガロウイルス感染症を繰り返し，X−3 年に慢性拒絶反応による末期腎不全に至った．X 年に母をドナーとした ABO 不一致二次腎移植を施行した．X+1 年に尿中デコイ細胞を認め，尿および全血の BK ウイルス（BKV）PCR が陽性となった．移植腎生検で BK ウイルス関連腎症（BKVAN）class 2 と診断した．ミコフェノール酸モフェチルをエベロリムスに変更し，プレドニゾロン（PSL）およびタクロリムス（TAC）を減量したが，血中 BKV 量は高値持続し腎機能も低下した．X+2 年に移植腎拒絶反応の除外目的に施行した腎生検でも BKVAN の進展を認めた．PSL を 2 mg/日，TAC をトラフ値 2.5 ng/mL 前後まで減量し，IVIG 療法（500 mg/kg/月）も開始した結果，尿中デコイ細胞の減少を認めている．【考察】難治性 BKVAN の診断において，BKV-PCR および腎生検所見が有用であり，免疫抑制剤調整の根拠とした．IVIG 療法は，海外報告と比べて少量かつ保険適用範囲内で実施したが，病勢の抑制に寄与した可能性がある．今回難治性 BKVAN の腎病理所見および臨床的特徴について今症例と既報の比較を交え報告する．

O−167
生体腎移植直後に急性 T 細胞性拒絶反応を呈し，その治療経過を尿プレセプシンで追跡した 1 例
[1]名古屋大学腎臓内科，[2]名古屋大学泌尿器科
田中　章仁[1]，尾関　貴哉[1]，古橋　和拡[1]，佐野　優太[2]，石田　昇平[2]，丸山　彰一[1]

【症例】20 歳台，男性．既往歴は高血圧症，高尿酸血症，2 型糖尿病，脂質異常症．X−1 年，前医で腎生検を施行し，FSGS の診断で免疫抑制治療を受けるも，腎機能は悪化，生体腎移植目的にて当院紹介．X 年 11 月，母親をドナーとした血液型適合生体腎移植を実施．HLA 3 mismatch，Direct XM 陰性，FCXM 陰性，抗 HLA 抗体スクリーニング class 1：0%，class 2：0%．ステロイド，バジリキシマブ，ミコフェノール酸モフェチル（MMF），タクロリムスによる型通りの免疫抑制プロトコルを使用した．当初経過は問題ないかに思われたが，術後 5 日目に COVID19 罹患，モルヌピラビル使用も速やかに改善せず，MMF 減量を行った．Cr は 2.41 mg/dl を最低値として，その後 5.86 mg/dl まで上昇し，エピソード生検で急性 T 細胞性拒絶反応（TCMR）と診断，ステロイドパルスやサイモグロブリンなどを使用しその後腎機能は安定化した．3 カ月，1 年後のプロトコル生検でも TCMR は改善していた．TCMR 時，3 カ月，1 年後の尿プレセプシン（PSEP）はそれぞれ 13075.1，1331.5，679.8 ng/gCr であり，腎機能の推移や病理所見とも相関して推移していた．【まとめ】我々は TCMR の診断に尿 PSEP が有効と報告しているが，TCMR の経過観察にも有効と考えた．それぞれの生検時の所見と合わせて報告する．

O−168
脳死下献腎移植後に急性抗体関連型拒絶をきたし，早期治療介入で腎機能廃絶を回避しえた一例
[1]岐阜大学医学部附属病院第二内科，[2]岐阜大学医学部附属病院泌尿器科・腎移植外科，[3]岐阜大学医学部附属病院病理診断科
川合　桃加[1]，川瀬　真[2]，川瀬　紘太[2]，飯沼　光司[2]，古家　琢也[2]，酒々井　夏子[3]，宮崎　龍彦[3]，安田　宜成[1]，大倉　宏之[1]

【症例】58 歳女性，X−26 年に IgA 腎症による末期腎不全のため腹膜透析導入となった．腹膜炎のため X−25 年に血液透析へ移行した．X 年 10 月 20 日に脳死下献腎移植を受けた．10 月 22 日に発熱し，尿路感染症を疑い TAZ/PIPC を開始した．抗菌薬開始後も解熱せず，腎機能低下，尿量低下を認めた．発症時期から急性抗体関連型拒絶を疑い，10 月 24 日よりステロイドパルス，10 月 25 日に血漿交換，リツキシマブ投与，開放腎生検を施行した．病理所見は急性抗体関連型拒絶として矛盾しなかった．Single antigen で HLA-A24 を DSA として認めた．11 月 4 日頃より尿量が増加し腎機能も改善した．【考察】献腎移植前のリンパ球ダイレクトクロスマッチでは少ない DSA を見逃すリスクがあるため，抗体関連型拒絶が起きうることに注意が必要である．

O−169
生体腎移植後にミコフェノール酸モフェチルによる薬剤性赤芽球癆を合併した一例
金沢大学付属病院
赤松　洋光，迫　恵輔，大島　恵，伊藤　清亮，水島　伊知郎，坂井　宣彦，岩田　恭宜

50 歳台男性．X−1 年 10 月に糖尿病関連腎臓病による末期腎不全に対して ABO 血液型適合生体腎移植が施行された．移植直前からミコフェノール酸モフェチル（MMF）の内服を開始した．X−1 年 10 月退院時から Hb 9.0 g/dL 台の正球性正色素性貧血 がみられ，経過で進行し労作時息切れもが出現した．血球は一系統のみの減少で，網赤血球数増加やエリスロポエチン（EPO）上昇もなく，腎性貧血が疑われた．EPO 製剤を開始したが，X 年 1 月に Hb 6.6 g/dL まで低下し再入院した．躯幹部造影 CT や上下部消化管内視鏡で出血性病変を指摘されず，ハプトグロビン低下や破砕赤血球など溶血所見を認めず，抗 EPO 抗体も陰性であった．骨髄生検では，赤芽球系のみが減少し，ミコフェノール酸の AUC を測定したところ（eGFR 35.47 mL/min/1.73 m2, MMF 1500 mg 内服下で）141.45 μg・h/mL（目標 40−60 μg・h/mL）と高値であることから，MMF による薬剤性赤芽球癆と診断した．MMF を中止しエベロリムスに変更し，25 日後に Hb 11.0 g/dL まで改善した．MMF は腎移植患者で使用される主要な免疫抑制剤であり，骨髄抑制は頻度の高い副作用であるが，赤芽球癆の合併は稀である．移植後に進行性の貧血を認める症例では MMF による薬剤性赤芽球癆の可能性を考える必要があり，文献的考察を加え報告する．

O−170
足爪白癬に対するホスラブコナゾール内服により免疫抑制剤血中濃度が上昇したと思われた腎移植後患者の一例
一般財団法人住友病院腎センター
田中　健太，島田　優里，阿部　豊文，角田　慎一郎，阪口　勝彦，森島　淳之

【症例】慢性糸球体腎炎による末期腎不全のため X−5 年 10 月に ABO 血液型不適合生体腎移植を施行された 80 歳台男性．X 年 2 月 18 日に足爪白癬に対し皮膚科からホスラブコナゾール内服が処方された．2 月 28 日に下腿浮腫増悪のため当科を予約外受診した．腎機能が悪化しており精査目的に 3 月 10 日当科に入院した．血中タクロリムス濃度，血中エベロリムス濃度上昇を認めホスラブコナゾールの相互作用が疑われたためホスラブコナゾール内服を中止し，タクロリムス，エベロリムス内服を減量した．その後，血中タクロリムス濃度，血中エベロリムス濃度は低下し腎機能，浮腫も改善した．【考察】ホスラブコナゾールは肝代謝であり腎機能についての検討はほとんど行われていないが，臨床試験では腎機能が悪化したのは約 1% と報告されている．ホスラブコナゾールは CYP3A を中程度阻害するため，このことがタクロリムス，エベロリムスの血中濃度に影響を与え間接的に腎障害を起こした可能性がある．【結論】足爪白癬に対し抗真菌薬が内服で処方されることがある．免疫抑制剤の血中濃度に影響を与える可能性があり注意が必要である．

O−171
後腹膜腫瘤による腎動脈圧迫で虚血性腎障害を来した一例
関西電力病院腎臓内科
望月　滉介，戸田　尚宏，榎本　由梨，松山　義直，嘉手苅　桃子，佐藤　涼，竹岡　純，平島　尚子，武曾　惠理，石井　輝

【現病歴】72 歳男性．20 年前に偶発的に指摘された後腹膜腫瘍が緩徐に増大し食欲不振と検尿異常を伴わない腎機能低下（eGFR 60 から 47 ml/min/1.73 m2）を認め入院となった．4 か月前の造影 CT では両腎の造影効果は同等に保たれていたが，入院時の造影 CT では水腎症は認めないものの，右腎に比べて左腎の造影効果が乏しかった．分腎機能評価目的に施行したレノグラムでは，MAG クリアランスが右腎 147.84 mL/min, 左腎 9.78 mL/min であり，左腎は無機能パターンであった．上記より後腹膜腫瘍の腎動脈圧排に伴う左腎の虚血性腎症と診断した．同時に胃癌再発と多発転移を認め，3 週後に患者は永眠した．剖検では後腹膜腫瘍は良性の神経腫で，左腎動脈は 12 cm まで伸展していた．【考察】後腹膜腫瘍による腎障害は腫瘍による尿路閉塞や血栓症に起因するものが多い．本症例では来院数か月前まで左腎の血流は保たれており，剖検では通常 4〜6 cm の左腎動脈が約 2〜3 倍の長さに伸展を認めたことから，後腹膜腫瘤が緩徐に増大し腎動脈を圧排したことで腎血流量が低下し左腎機能の低下に至ったと考えられた．

O−172
溺水後に急性腎障害を呈した高尿酸血症の一例
新宮市立医療センター
仁木　龍登，龍田　浩一，篠崎　宏光

【症例】40 代男性．3 月 X 日に河口付近で釣りをしている際に高波にさらわれ溺水，約 30 分後に救助され救急搬送された．全身状態は安定しており経過観察後帰宅となった．この時血清 Cr 1.22 mg/dl，UA 21.7 mg/dl, 乳酸 14.7 mmol/L であった．帰宅後尿量乏しく，X+1 日に近医を受診．腎機能低下を認めたため当科受診．この時血清 Cr 7.49 mg/dl，UA 18.0 mg/dl であり，画像上両腎の腫大を認めたため急性腎障害（AKI）の診断で同日入院．補液負荷と利尿薬投与でも自尿が得られず，腎からの尿酸排泄が期待できないと判断し，X+2 日に血液透析を開始．徐々に尿酸値の低下と自尿の増加を認め，X+8 日で透析を離脱し X+12 日に退院．【考察】本症例は溺水後に AKI をきたしたものであるが，低体温やショック，横紋筋融解症などを認めなかったため，高尿酸血症が原因と考えられた．溺水中は無酸素運動となるため乳酸が大量に生成される．乳酸が過剰になることで尿酸の排泄が妨げられ急激な高尿酸血症を呈し AKI に至ったと考えられる．溺水に続発する AKI の報告は少なく，腎臓内科医が溺水症例に接する機会も少ないため本例は貴重な教訓的症例と考えられる．

O−173
重症熱性血小板減少症候群（SFTS）に合併した血球貪食症候群を発症し，血液浄化が有効であった一例
日本赤十字社和歌山医療センター
玉置　栞名，宮澤　秋馬，児玉　健志，山崎　瑞歩，大森　翔平，嘉藤　光歩，小緑　翔太，杉谷　盛太

【症例】77 歳男性【生活歴】ADL 自立，職業：スイートピー農家【病歴】1 週間持続する発熱と下痢，全身関節痛を主訴に近医を受診し，血液検査で肝障害を指摘され当院救急外来に搬送され入院となった．血液検査で白血球，血小板減少，肝機能障害，腎機能障害を認めた．血液検査で SFTS ウイルスの PCR 検査が陽性で SFTS の診断となった．入院 4 日後，血小板の減少と LDH，フェリチンが上昇し，骨髄検査で血球貪食像を認め，ステロイド治療を開始した．また敗血症による著明な代謝性アシドーシスを呈し，同日から持続緩徐式血液濾過透析を施行し，改善傾向となり 6 日後に終了した．現在も治療中であるが，全身状態は改善傾向である．【考察】SFTS はブニヤウイルス科フレボウイルス属のウイルスによるマダニが媒介感染症である．西日本に多いが，SFTS ウイルス保有マダニは国内に広く分布し，全国で感染の可能性がある．春から秋に多く，日本での致死率は 27% と報告されている．SFTS に血球貪食症候群を呈した症例の報告は少数あるが，その殆どが急激な転帰を辿り死亡に至る．持続緩徐式血液濾過透析を施行し，改善の転帰を辿った一例を経験したため，文献的考察を交えて報告する．

O−174
Edwardsiella tarda 菌血症由来の横紋筋融解による急性腎障害を発症した一例
[1]関西労災病院腎臓内科，[2]神戸労災病院腎臓内科総合内科
白崎　史夏[1]，春名　克祐[2]，佐藤　里香[2]，郡山　仁志[2]，吉岡　隆之[2]，和泉　雅章[1]，佐藤　稔[2]

【症例】84 歳男性．入院 2 日前より食思不振，尿量減少を認めていた．近医受診し，横紋筋融解症疑いで当院紹介となった．来院時クレアチンキナーゼは 2900 IU/L であったが，無尿の状態で高カリウム血症を呈していたため，入院後血液透析を開始した．入院時の血液培養からグラム陰性桿菌を検出したため，感染症に伴う横紋筋融解症として抗菌薬投与を開始した．第 5 病日に血液培養から，Edwardsiella tarda が検出された．第 12 病日に小腸出血を発症し IVR にて止血したが，造影剤使用の影響も少なく第 15 病日に血液透析から離脱した．その後全身状態改善を認め，自宅退院した．【考察】Edwardsiella tarda はヒトにおける感染の 8 割が腸管感染症である．感染経路としてウナギ，ヒラメなどの摂取が挙げられる．本症例は入院 2 日前にウナギの握り寿司を摂取したことにより感染して腸炎を起こし，菌血症に至ったと推察された．それを契機に横紋筋融解症が発症し，急性腎障害に至ったと考えられる．【結語】ウナギ摂取による Edwardsiella tarda 感染に伴う横紋筋融解症から急性腎障害を来した一例を経験した．

O−175
血液浄化療法単独で維持透析を回避し得たエチレングリコール中毒による急性腎障害の１例
福井県立病院
藤野　智，浦山　りか，五十嵐　一彦，横井　靖二，片野　健一，荒木　英雄

【症例】60 代男性【主訴】交通外傷による上腹部痛，左下肢痛【現病歴】X 年 3 月初旬に単独交通事故で当院搬送．外傷は軽微な肺挫傷に留まる．血液検査で Cre：1.99 mg/dL の腎障害と，高度乳酸アシドーシス（Lac：測定上限以上，pH：7.13）を認め，急性腎障害として血液浄化療法を開始した．治療中に患者から不凍液の摂取歴を聴取し，エチレングリコール（EG）による急性腎障害，乳酸アシドーシスと診断．一時は無尿となり，Cre：11.12 mg/dL まで腎機能増悪を認めるも，徐々に軽快し最終的に透析離脱に至る．【考察】EG 中毒に対する初期治療は ADH 阻害薬投与と血液浄化療法である．今回 EG 摂取が判明した時点で，摂取から少なくとも 12 時間以上経過していた．EG の半減期（3 から 8 時間）を考慮し，既に大部分が代謝されていると判断して ADH 阻害薬の投与は行わず，血液浄化療法のみを実施した．【結語】摂取後 12 時間以上経過した EG 中毒に対して血液浄化療法のみで治療し，維持透析を回避し得た症例を経験した．EG 中毒に対する ADH 阻害薬の第一選択であるホメピゾールは高価，投与可能施設が限られるという問題点がある．本症例はホメピゾールの投与が困難な状況であり，摂取後長時間経過例においては血液浄化療法単独で腎機能回復が期待できる可能性が示唆された．

O−176
偽性腎不全を呈し，腹水中の Cr 測定が診断に有用であった膀胱破裂の一例
鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科
陰山　佳奈，谷口　宗輔，前　ゆかり，寶意　翔太郎，井山　拓治，高田　知朗，磯本　一

【症例】子宮頸癌に対して術後化学放射線療法の既往のある 50 代女性．これまでに何度か自然軽快する腹痛，腹水貯留，腎機能障害で入退院を繰り返していた．某日に嘔吐および腹部全体の疼痛のため消化器内科に入院した．入院時乏尿と eGFRcre 20 mL/min/1.73 m^2の腎機能障害を認め，輸液負荷で改善しないため当科紹介された．入院時の腹部単純 CT では大量腹水を認めた．eGFRcys 133 mL/min/1.73 m^2と腎機能正常であることが判明し偽性腎不全が疑われた．腹水中の Cr を測定すると腹水 Cr/血清 Cr＝3.06＞1 と膀胱破裂を示唆する所見であったため，泌尿器科に紹介し膀胱鏡で瘻孔を認め，膀胱破裂と診断した．【考察】膀胱破裂は腹腔内に漏出した尿から腹膜を介した Cr 吸収により，偽性腎不全を呈する．本症例ではシスタチン C および腹水中の Cr 測定が膀胱破裂の診断に有用であった．

O−177
経皮吸収型ジクロフェナクナトリウム製剤使用中に急性腎障害を認めた高齢 CKD 患者の一例
済生会松阪総合病院内科・腎臓センター
山川　聡子，石川　英二，櫻井　晶子，森谷　領太，舩山　華奈子，渡邉　麻衣子，野田　真理子

【症例】89 歳女性．盲腸癌，甲状腺癌の術後で通院中．心房細動，肥大型心筋症，CKD（G3aA1）の合併あり．X−3 月頃より腰痛・膝関節痛に対して経皮吸収型ジクロフェナク製剤（DCF 貼付剤）を週 3 回使用し，疼痛が強い際は 1 回 4 枚貼付していた．X−2 月，下腿浮腫に対しフロセミド 40 mg が追加処方された．X−1 月頃より全身倦怠感を自覚．X 月の定期検査で BUN 103 mg/dL，Cre 2.88 mg/dL，eGFR 12.4 mL/min/1.73 m2，補正 Ca 11.9 mg/dL を認め，急性腎障害，高 Ca 血症の診断で入院．ビタミン D 製剤および DCF 貼付剤の中止，補液，利尿薬調整により腎機能，自覚症状は軽快した．再発予防のため退院時に CKD シールをお薬手帳に貼付した．【考察】DCF 貼付剤は全身作用型 NSAIDs 貼付薬で，1 日 1 回の貼付で持続的な鎮痛効果が得られる利便性の高い薬剤であるが，安易な使用により内服薬と同様全身への副作用リスクが懸念される．本症例では心不全への利尿薬増量，骨粗鬆症へのビタミン D 製剤による高 Ca 血症が脱水を助長し，DCF 貼付剤による腎血流低下が重なり AKI を発症したと考えられた．CKD シールは本人や家族，医療関係者へ CKD を周知させることで，本症例のような複数医療機関から処方のある患者の薬剤性腎障害のリスク低減が期待できる．

O−178
レジオネラ肺炎による急性腎不全に対し，血液透析を施行し救命しえた１例
坂出市立病院
尾崎　太郎，山本　珠愛

症例は 76 歳男性．歩道で倒れていたところ発見され救急搬送となった．上半身は服を着ておらず，肘や膝を含め擦過傷も多く，一部は褥瘡も認めた．搬送時の画像検査では左肺炎があり，採血では CRP：27，CPK：43000，Cr：3.0 と高炎症，横紋筋融解症，腎不全を呈していた．尿検査においてレジオネラ陽性であることから，レジオネラ肺炎と，それに伴う横紋筋融解症，急性腎不全を合併した状態と判断した．入院加療後，CPK はすぐに軽快したものの尿量は確保できず，腎機能も増悪したため，day 5 より血液透析を開始した．一時，CRP：49 まで悪化したが LVFX による抗生剤投与の効果から全身状態は改善し，血液透析も day 16 を最終として離脱可能となった．その後は褥瘡治療とリハビリ目的に転院となったが，腎機能はさらに軽快した．今回，レジオネラ肺炎に伴う横紋筋融解症，血液透析を必要とした腎不全症例を経験した．横紋筋融解症としては重度でなく，レジオネラ肺炎や高度炎症に伴う急性腎不全が要因と考えられる一例であり，文献的考察を含めここに報告する．

O−179
血漿交換療法を含む集学的治療を行った STEC-HUS の一例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院腎センター内科
佐藤　大飛，諏訪部　達也，杉本　悠，栗原　重和，大庭　悠貴，水野　裕基，山内　真之，和田　健彦，乳原　善史，澤　直樹

【症例】65 歳，女性【主訴】腹痛，下痢，血便，嘔吐【現病歴】X 年 8 月 13 日より腹痛，下痢，血便，嘔吐が出現．鎮痛剤および整腸剤で経過観察されたが改善せず，造影 CT にて右結腸を中心とした全結腸炎を認めたため入院となった．【経過】入院後，血小板減少（2.3 万/μl），破砕赤血球の出現，T-Bil 上昇（1.9 mg/dl），LDH 上昇（826 U/l），ハプトグロビン低下（7 mg/dl），顕微鏡的血尿および蛋白尿が認められた．さらに尿量減少と浮腫が出現したため，当科に紹介された．便培養にてベロ毒素を検出し，STEC-HUS（志賀毒素産生性大腸菌による溶血性尿毒症症候群）と診断．利尿薬を開始したが肺水腫を呈し，血液透析を導入．さらに血漿交換療法を施行したところ，血小板数の増加を認めた．【考察】STEC-HUS は，重篤な腸炎による脱水と志賀毒素による腎血管内皮障害の 2 つの要因により腎障害をきたすとされる．患者の約 40％が急性期に無尿となり，そのうち約 40-60％が急性透析を要する．多くは透析から離脱可能であるが，約 20-40％は慢性腎臓病（CKD）に進行する可能性があり，長期的な腎予後を見据えた介入が求められる．

O−180
丹毒とともに発症し血液透析を要した溶連菌感染後急性糸球体腎炎の一例
福山市民病院腎臓内科
河村　和輝，大西　章史，長田　瑠莉，十倉　健彦

【症例】61 歳男性【臨床経過】X−6 日から倦怠感・発熱を自覚した．X−1 日に他院受診し，丹毒の診断とともに急性腎障害（Cre 5.5 mg/dL，尿量 10 ml/hr）を認め，X 日に当院に転院した．抗生剤投与にて丹毒は治癒えられたが，腎機能障害は遷延し X＋2 日に血液透析を開始した．X＋13 日に肺胞出血あり，ANCA 関連血管炎に準じて X＋18 日より PSL 投与開始した．X＋25 日に腎生検を施行し，管内細胞増多とともに線維細胞性半月体を認め，IgA 沈着はなく，C3 が係蹄とメサンギウム領域に顆粒状に陽性であった．上皮下に Hump を認めた．ASO 上昇を伴っており，溶連菌感染後急性糸球体腎炎（PSAGN）と診断した．PSL 開始後は自尿増加し X＋39 日に血液透析を離脱した．PSL 漸減し X＋61 日に退院した．【考察】PSAGN に対するステロイド治療は明確なエビデンスはないが，感染管理下でも腎機能障害が遷延する場合や，腎生検で半月体形成を認める場合はステロイド治療を考慮する．本症例はステロイド治療が奏功し，血液透析を離脱することができた．重症度や病理組織像から総合的な判断が必要である．

O−181
繰り返す急性腎障害に対し腎生検を施行し発作性夜間ヘモグロビン尿症の診断に至った一例
[1]神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科，[2]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
福田 結以[1]，大崎 啓介[1]，西山 雄太郎[1]，酒井 梨恵子[1]，井手 茉月[1]，鹿野 友美夏[1]，高田 風[1]，伊藤 誠二[1]，原 重雄[2]，吉本 明弘[1]

【病歴】50 代女性．X−3 年に子宮体癌に対し子宮全摘術を施行した際，術中より無尿となり，血液透析の施行を要した．術後 8 日に行った腎生検では急性尿細管壊死（ATN）の所見であったが，手術侵襲や血行動態の変化に伴うものと考え経過観察を行い，Cr 0.51 mg/dL まで自然軽快した．しかし X 年に胃腸炎症状を認めた際に赤ワイン色の血尿が出現し，Cr 3.69 mg/dL と腎機能低下を認め，紹介となった．尿中 β2MG 6344 μg/gCr と上昇を認め，尿潜血（2+）であったが尿中赤血球 1–4/HPF と乖離を認めた．受診 5 日後に施行した腎生検で，尿細管上皮に鉄沈着を伴う ATN の所見が得られた．LDH 上昇やハプトグロビン低下を伴っており血管内溶血による ATN と判断し，発作性夜間ヘモグロビン尿症（PNH）を疑いフローサイトメトリー検査にて確定診断に至った．腎機能は憩室炎の改善とともに Cr 0.4 mg/dL 台まで改善した．【考察】手術や感染による侵襲に伴い PNH による溶血発作により急性腎障害を繰り返した症例を経験した．一般的に ATN の原因になりうる重篤な感染や薬剤使用等を伴わない原因不明の急性腎障害を繰り返す場合には PNH を鑑別に挙げる必要がある．

O−182
血管内治療後 4 か月後に発症したコレステロール塞栓症の一例
福岡赤十字病院
星野 花奈子，原 雅俊，服巻 日向子，大田 有穂，園田 慎一郎，濱小路 隆史，上原 景大郎，中井 健太郎，徳本 正憲

【症例】67 歳男性【現病歴】過去に検尿異常を指摘されたことはなく，Cr 1–1.1，eGFR 50–60 で推移していた．X 年 10 月に右内頸動脈起始部の高度狭窄に対して頸動脈ステント留置術が施行された．X+1 年 2 月に COVID−19 による呼吸不全で当院に救急搬送された．入院中に検尿異常を伴わない，腎機能障害の進行，皮疹，好酸球の上昇を認めたため，抗菌薬による薬剤性腎機能障害を疑われ，薬剤変更で経過を見られていたが，腎機能障害が改善しないため，当科紹介となった．原因不明の腎機能障害に対して腎生検を施行したところ，コレステロール塞栓症（以下 CCE）と診断された．COVID−19 後の器質化肺炎に対してステロイド治療が開始となったところ，腎機能も改善傾向となり，呼吸状態も改善したため，第 36 病日に自宅退院となった．【考察】CCE は心臓カテーテル，動脈造影，大動脈内バルーンポンプ，心臓血管手術などの後 1–2 週間以内に発生する頻度が高いとされている．今回，頸動脈ステント留置後 4 ヶ月以上経過して発症した CCE を経験した．好酸球の上昇，腎機能障害の進行を認めた場合，時期に関わらず血管内治療歴があれば CCE の関与を疑う必要があると考えられた．

O−183
小児片腎患者の適切な代償性肥大は超音波検査による腎容積で評価できる
[1]大阪医科薬科大学小児科，[2]北辰会天の川病院小児科・血液浄化センター，[3]市立ひらかた病院小児科
松村 英樹[1]，田中 智子[1]，藤井 裕子[1]，山崎 哲司[2]，白數 明彦[3]，中倉 兵庫[2]，芦田 明[1]

【緒言】片腎患者では残存腎の代償性肥大により一定の腎機能が保たれるが，将来的に CKD へ進行するリスクが高く，長期的管理が必要である．腎サイズは腎機能の把握に有用だが，適切な代償性肥大の基準は未確立である．我々は超音波による腎容積に注目し，片腎患者と健常児を比較した．【方法】当科で超音波検査を受けた片腎患者 21 例（延べ 108 回）を対象に，原疾患，年齢，体表面積，腎容積，eGFR を後方視的に検討した．腎容積は超音波検査での腎長径・幅・厚みから楕円体と近似して計算し，年齢・体表面積に基づく健常児基準値と比較した．【結果】対象は MCDK 12 例，無形成腎 7 例，腎摘出後 2 例，年齢中央値 4.6 歳（IQR：2.0–8.0）．総腎容積は健常児比で，2 歳までは漸増し以降は中央値 82%（76–88）で推移した．腎容積と eGFR に正の相関が認められた．【考察】先天的な片腎患者では 2 歳頃までに代償性肥大が達成され，その後は年齢・体格に応じて成長すると考えられた．腎容積と eGFR は相関しており，経時的な腎容積評価は腎機能評価として有用と考えられた．【結語】超音波による腎容積測定は，適切な代償性肥大の評価と，腎機能低下リスクの早期同定に有用である．

O−184
高尿酸血症の新たな病型分類と臨床的特徴
鳥取大学医学部附属病院腎臓内科
高田 知朗，陰山 佳奈，谷口 宗輔，前 ゆかり，寶意 翔太朗，井山 拓治，磯本 一

【背景】高尿酸血症は CKD と密接に関わる．高尿酸血症の病型は，腎負荷型（産生過剰型，腎外排泄低下型），尿中排泄低下型および混合型に分類される．CKD 患者の多くで排泄低下型を呈するが，その病態が糸球体濾過不全であるのか再吸収過剰であるのかは議論されてこなかった．そこで CKD 患者の高尿酸血症の新しい病型概念の提案と臨床的特徴を明らかにする．【方法】24 時間蓄尿で UA 測定した症例のうち，ガイドラインの病型分類に照らし腎負荷型および尿酸降下薬を服用中の症例を除外した．eGFR（mL/min/1.73 m^2）>60 かつ FEUA（%）<5 を（A）再吸収過剰型，eGFR<60 かつ FEUA >5 を（B）糸球体濾過不全型，eGFR<60 かつ FEUA<5 を（C）合併型と定義し，臨床的特徴を記述した．【結果】全 396 症例中，206 例が抽出され（A，B，C それぞれ n=31，117，13，非該当 45），A は B より有意に若年（p<0.001）で男性が多く（p<0.001），BMI 高値（p<0.001）であった．血清 UA は A，B と比べ C で有意に高値であった（いずれも p<0.01）．従来の病型分類では尿中排泄低下型（A16%，B47%，C31%）と混合型（A15%，B59%，C2%）であり，多くが再吸収過剰型または糸球体濾過不全型に細分類できることが明らかになった．【考察】尿酸動態を考慮した新しい病型分類が，尿酸降下薬の治療戦略に有意義となることを期待する．

O−185
時計制御遺伝子関連 SNPs と腎機能の関連：文献的レビューと Japan Multi-Institutional Collaborative Cohort Study における解析
[1]名古屋大学大学院医学系研究科腎臓内科，[2]日本赤十字社愛知医療センター名古屋第一病院，[3]名古屋大学医学部附属病院先端医療開発部，[4]名古屋大学大学院医学系研究科分子腫瘍学，[5]愛知県がんセンターがん予防研究分野，[6]名古屋大学大学院医学系研究科予防医学
藤島 由貴[1]，小松 真太郎[2]，今泉 貴広[3]，古橋 和拡[1]，鈴木 洋[4]，久保 陽子[5]，若井 建志[6]，松尾 恵太郎[5]，丸山 彰一[1]

【背景】時計遺伝子多型と腎機能の関連はまだ良く分かっていない．生体の概日リズムは時計遺伝子が Clock controlled gene（CCG：時計制御遺伝子）を介して制御するとも言われており，概日リズム異常の腎機能への影響を機序も含めて検討するには CCG を含めることが望ましい．【方法】文献的レビューにより CCG の近傍 Single Nucleotide Polymorphism（SNP：一塩基多型）のうち腎機能との関連が報告されているものを選定し，Japan Multi-Institutional Collaborative Cohort Study（J-MICC STUDY）で実測されている SNPs を解析対象とした．J-MICC STUDY のデータで日本における腎機能との関連を調べた．【結果】文献的レビューで選定した 16 SNPs の内，5 SNPs が解析対象となった．J-MICC STUDY 参加者 11,273 名での解析ではいずれも腎機能との明確な関連は見られなかった．【考察】文献的レビューの手順を報告するとともに，腎機能との関連が見られなかった要因等について検討を加えて報告する．

O−186
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

【背景】SGLT-2 阻害剤発売以来，世界規模の心血管アウトカム試験を実施した結果，糖尿病の罹患の有無に関わらず腎臓保護作用，心臓保護作用が証明された．現時点 2 剤（ダパグリフロジンおよび 2024 年に日本ではエンパグリフロジン）が慢性腎臓病の適応を取得できている．当院は，2023 年 6 月に岡山県倉敷市に腎臓内科及び透析内科の専門クリニックとして開院して，SGLT-2 阻害剤を中心に腎臓病の早期介入，進行阻止に努めていた．【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．

O−187
CKD患者におけるクレアチニンとシスタチンCによる残腎機能の評価の解離と筋肉量の影響についての検討
[1]井上病院内科，[2]井上病院リハビリテーション科
前田 忠昭[1]，辻本 吉広[1]，藤原 木綿子[1]，李 寿恵[2]

近年，慢性腎臓病の存在がクローズアップされている．日本には約2000万人（成人の約5人に一人）のCKD患者が存在し，人口の高齢化についても言及されている．日常的な腎機能の評価には血清クレアチニンによるeGFRが用いられるが，クレアチニンは筋肉量の影響を受けやすく，対象患者によっては高齢化に伴う筋肉量の低下により，実際の腎機能との差異が生じる可能性が指摘されている．2005年よりクレアチニンと比べて筋肉量や年齢の影響が少ないシスタチンCの評価が保険適応となり，当院でも適時シスタチンCによるeGFRcysの評価を行っているが，eGFRcrとeGFRcysの値に解離が確認される症例があり，解離の程度の判断が難しいことがある．今回我々は，InBodyによる筋肉量を測定した患者においてeGFRcrとeGFRcysの値を比較し，両者間にどの程度の解離が生じるか，また，筋肉量との関連性について報告する．

O−188
地方クリニックでの腎移植後フォローアップの取組み〜レシピエント移植コーディネーターの役割〜
[1]内科阿部医院，[2]増子記念病院
成瀬 綾[1]，打田 和治[2]，松岡 裕[2]，伊藤 千春[1]，金井 美和[1]，阿部 克成[1]

腎移植医療のセンター化が進み，手術実施施設と移植後フォローアップ（f/u）施設との分業化がみられるようになった．しかし移植後f/uは，手術実施施設とその関連施設で行われていることが多く，手術実施施設と離れたクリニック（CL）でレシピエント移植コーディネーター（RTC）が在職しf/uしているCLは少ない．当院は大分市にある腎臓病・糖尿病を専門とする無床CLである．2021年より名古屋の手術実施施設と連携し腎移植外来を併設，現在70名の腎移植術後患者が通院している．常勤RTCが移植後患者の術後経過期間・管理必要度に合わせ，患者診察を常勤腎臓内科医と非常勤移植医に振り分け，診察・検査予約など外来業務全般の統括を行っている．診察は，匿名化した個々の患者の経時データファイル（免疫抑制剤の濃度・画像生理検査など含む）をWeb上で遅滞なく移植医と腎臓内科医が共有し，二人主治医体制で行っている．患者からの緊急時連絡は24時間常時RTCが受け必要に応じ主治医にトリアージしている．合併症・予防管理に関しては当院でチーム管理指導を行っている．今回，遠隔地にある移植手術実施施設との連携や長期生着患者特有の併発症管理のf/u CLでのRTC業務の実際，今後の問題点などを考察し報告する．

O−189
係蹄壁にIgGおよびIgAが線状陽性であった抗糸球体基底膜腎炎の一例
[1]岡山医療センター腎臓内科，[2]岡山医療センター病理診断科
永井 詩織[1]，北川 正史[1]，大槻 万里子[1]，井上 義隆[1]，寺見 直人[1]，太田 康介[1]，神農 陽子[2]

症例は77歳男性．既往に40年来の高血圧症あり，近医で降圧薬治療を受けていた．X−2年はCre 1.34 mg/dLであった．X年2月下旬に感冒症状や倦怠感あり．3月20日より下痢症状が出現し近医受診，4月初旬から尿量低下，下腿・顔面浮腫を認め再診，Cre 18.1 mg/dL，尿蛋白（2+），尿潜血（3+）を認め当科紹介入院となった．血圧172/85 mmHg，BUN/Cre 121/19.7 mg/dL，代謝性アシドーシスを認め，CTでは肺胞出血は認めないものの胸腹水があり，翌日より緊急血液透析を開始した．血中抗糸球体基底膜（GBM）抗体強陽性が判明し，抗GBM腎炎として第4病日よりパルスを含めたステロイド治療と第8病日より血漿交換を行った．第7病日に行った腎生検では，蛍光抗体で係蹄壁に線状にIgG（2+），IgA（+），光学顕微鏡で半月体形成性糸球体腎炎を呈しており，残存糸球体はなく間質線維化は高度であった．肺病変を認めず，無尿が持続し，維持透析の方針とした．抗GBM腎炎は通常，IgG自己抗体を介して発症するためIgGが係蹄壁に線状陽性となるが，本症例は，IgGのみならずIgAも陽性で高度腎不全を呈し維持透析となった稀な症例であった．

O−190
半月体形成を認めず緩徐進行性であった抗GBM腎炎の1例
岡山済生会総合病院内科・腎臓病センター
寺田 知世，小國 舜介，市之瀬 瞳，塩入 理紗子，渡邉 慶太，桃木 律也，木野村 賢，丸山 啓輔，平松 信

【症例】60代男性．X−1年6月の健診で尿潜血を指摘された．その後血清Cr値と尿潜血の悪化を認めX年2月に前医を受診し，糸球体型赤血球と赤血球円柱を認め糸球体腎炎が疑われ精査目的に当院紹介となった．当院初診時，Cr 1.29 mg/dL，蛋白尿0.25 g/gCr，免疫グロブリンやASOの上昇，補体の活性化はなく，抗核抗体やANCAは陰性であったが，抗GBM抗体陽性であった．腎生検では光顕でメサンギウム基質の増生を軽度認めるが半月体形成やフィブリノイド壊死はなく，蛍光でIgGが係蹄基底膜に沿って線状に沈着しており，抗GBM腎炎と診断した．CTにて右肺上葉に結節影を認め気管支鏡検査を行なったが炎症や血管炎の所見は認めなかった．病理所見が非典型的であり腎機能障害の進行も緩徐であったため免疫抑制剤は使用せず，mPSL 500 mgパルス後に血漿交換を行なった．抗GBM抗体が陰性化し，明らかな腎機能悪化も認めず退院とした．以降，外来でPSLを漸減しつつ経過をフォローしている．【考察】典型的な抗GBM腎炎は急速進行性糸球体腎炎を呈しびまん性の半月体形成を認め末期腎不全に至ることも多い．一方で本症例のように緩徐進行性の抗GBM腎炎の報告も認め，確定診断には腎生検が重要である．

O−191
宗教的背景に配慮した抗糸球体基底膜腎炎のイスラム教徒若年女性例
[1]富山大学第二内科，[2]真生会富山病院
仙田 幸音[1]，掛下 幸太[1]，横山 真伍[1]，波部 孝弘[2]，村井 沙耶佳[1]，山崎 秀憲[1]，小池 勤[1]，絹川 弘一郎[1]

【症例】10歳台後半のパキスタン人女性．2週前より熱発し，血清Cr上昇（0.56→1.08 mg/dL），CRP高値，血尿，蛋白尿を認め入院した．小球性貧血（Hb 7.0 g/dL, MCV 59 fL）を認め，家族歴からサラセミアの合併が疑われた．抗GBM抗体陽性（≧680 U/mL）と判明し，腎障害は進行し血液透析を開始した．出血時間延長のため腎生検は施行できず，ステロイドと血漿交換療法を開始したところ，約2か月で抗GBM抗体は陰性化し，肺胞出血の合併は認めなかった．尿量増加を認め，9か月後に腎生検を行ったが，糸球体硬化と間質線維化は高度であり，透析離脱は困難であった．【診療上の配慮】ヘパリンは豚の小腸由来であり，イスラム教の信仰では禁じられたものに当たる．また，異教徒由来の血液製剤は忌避されたが，抗GBM腎炎は生命に関わる疾患であることを説明し，同意を得て治療を実施した．入院中は栄養指導のもと持参食とし，診察は女性が担当するなどの配慮を行った．【考察】抗GBM腎炎は急速に進行する疾病であり，抗体除去のために血漿交換療法が推奨される．血漿交換にはヘパリンや血液製剤が必要であるが，イスラム教徒への診療機会は増加しており，医療行為に際し患者の宗教的背景への理解と配慮が必要である．

O−192
腎機能低下に乏しいが，腎生検にて活動性腎病変を認めた好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の一例
[1]大阪けいさつ病院，[2]大阪ろうさい病院
田上 陽菜[1]，本多 諒子[2]，林 昌登[2]，小林 碧[2]，島田 素子[2]，玉井 慎ニ郎[2]，野見 洋基[2]，森 大輔[2]，長門谷 克之[2]，山内 淳[2]

【症例】53歳男性．以前から喘息，両側副鼻腔炎あり．2月X日左下肢痛と紫斑で当院皮膚科受診，IgA血管炎疑いでプレドニゾロン（PSL）30 mgで治療開始，X+13日15 mgまで減量して退院．X+15日に紫斑再燃などで当科受診．好酸球比率44%，MPO-ANCA 1370 IU/ml，左足優位の多発単神経炎で歩行困難になり，好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）を疑うも皮膚生検では特異的所見なく確定診断できず．赤血球円柱や顆粒円柱があり腎病変も疑われ，eGFR 90 ml/min/1.73 m^2，尿蛋白0.15 g/gCrだがEGPA診断目的にX+23日腎生検施行．総糸球体数23個中5個に細胞性半月体，4個にフィブリノイド壊死を認め，好酸球浸潤ありEGPAによる巣状分節性壊死性糸球体腎炎と診断．ステロイドパルスおよび後療法PSL 50 mgとし，シクロホスファミド併用．寛解導入後は維持療法としてメポリズマブを併用．独歩可能になり病的円柱は消失し，翌年もeGFR 80 ml/min/1.73 m^{2}と大幅な低下なく経過．【考察】本症例は腎機能正常で尿蛋白も乏しかったが，診断目的に腎生検を行ったところ，活動性病変を認め治療強化する方針となった．EGPAが疑われる症例においては臨床所見が乏しくても腎生検により活動性病変を捉えうる可能性がある．

O−193
透析離脱しえた抗糸球体基底膜抗体（GBM）抗体型腎炎の一例
[1]岐阜県立多治見病院，[2]春日井市民病院
佐藤 優貴[1]，大塩 展甲[1]，田村 駿佑[1]，杉山 直登[1]，古林 陽一[1]，大薮 昴[2]，杉山 豊[1]

症例は 76 歳の男性．既往に糖尿病があり Cr 2.0 mg/dL 程度と糖尿病性腎症による慢性腎臓病（CKD）であった．X 年 9 月に持続する食思不振で近医を受診した．その際の血液検査で Cr 7.97 mg/dL，K 6.9 mEq/L と急性腎不全と高 K 血症を認め当院に紹介受診となり即日入院加療となった．入院同日より緊急透析を施行した．もともと CKD があり入院時の単純 CT 検査で腎実質が非薄化していたために経皮的腎生検は施行せず，抗体検査の結果を待つ方針とした．第 8 病日に抗 GBM 抗体 57.2 U/mL であることが判明し抗 GBM 抗体型腎炎と判断し同日より 3 日間のメチルプレドニゾロン 500 mg 点滴投与および，計 7 回の選択的血漿交換療法を行った．第 19 病日に Cr 4.0 mg/dL まで改善し尿量も増加していたために透析離脱とした．その後も Cr 2.0 mg/dL 台まで順調に腎機能は改善したためにリハビリ転院となった．抗 GBM 抗体型腎炎腎予後は維持透析導入になる症例も多く極めて不良であることが知られている．今回，メチルプレドニゾロン点滴と単純血漿交換による加療で透析離脱しえた症例を経験したために若干の文献的考察とともに報告する．

O−194
好酸球性心筋炎，壊死性糸球体腎炎を合併した好酸球性多発血管炎肉芽腫症（EGPA）の一例
弘前大学医学部付属病院
川崎 浩司，奈川 大輝，及川 迪香，関野 佳奈子，田澤 宏龍，沖田 暁子，藤田 雄，村上 礼一，富田 泰史

【症例】53 歳，男性【主訴】呼吸困難感【現病歴】X 年 Y−2 月に呼吸困難感，咳嗽が出現した．好酸球増多に加え両側胸水や心嚢液貯留を認め，X 年 Y 月に入院した．心筋逸脱酵素の上昇があり，心筋生検にて好酸球性心筋炎を認めた他，上部消化管内視鏡にて好酸球性胃腸炎を認めた．検尿では尿蛋白 2+，尿潜血 3+，と腎炎を疑う所見があり，腎生検にて好酸球浸潤を伴う壊死性糸球体腎炎，尿細管間質性腎炎を認めた．MPO−ANCA，PR3−ANCA は陰性であったが，組織検査の結果と臨床経過から EGPA と診断した．ステロイド全身投与に加えてシクロホスファミド間欠大量静注療法，免疫グロブリン静注療法にて，好酸球，各臓器障害の改善が得られた．【考察】EGPA において腎病変の合併は 8–22% 程度と少ない上，合併例では ANCA 陽性例が多いとされる（Durel et al. 2021）．一方で EGPA における好酸球性心筋炎は ANCA 陰性の患者で多く見られる傾向がある．今回，ANCA 陰性の壊死性糸球体腎炎を伴う EGPA の 1 例を経験したため報告する．

O−195
ペンブロリズマブ投与中に抗糸球体基底膜（glomerular basement membrane：GBM）抗体陽性を呈した急性腎障害の一例
富山県立中央病院腎臓高血圧内科
吉森 大輔，柳沢 宏嘉，梶川 尚，山口 かおり，舟本 智章，篠崎 康之

【症例】70 歳代男性．【現病歴】2 型糖尿病，高血圧に対して加療中．X−2 年 3 月に検査で尿管癌を指摘されて当院に紹介された．同年 4 月より化学療法を開始されたが，治療効果が不十分のため X−1 年 6 月からペンブロリズマブに変更された．その後 X 年 1 月に血清 Cr 0.9 mg/dL から 2.31 mg/dL まで悪化したため当科に紹介された．尿検査で蛋白尿，血尿，赤血球円柱を認め，血液検査で抗 GBM 抗体陽性を認めた．ペンブロリズマブは中止し，抗 GBM 抗体陽性の急速進行性腎炎症候群として，血漿交換療法とステロイド治療を開始した．その後施行した腎生検では糸球体は微小変化のみで，蛍光抗体法も陰性だった．一方で間質は炎症細胞浸潤，尿細管炎を認め，急性尿細管間質性腎炎と診断した．経過で血清 Cr 3.17 mg/dL まで腎機能が悪化したが，治療で 2.5 mg/dL まで改善し，X 年 2 月下旬からエンホルツマブベドチンによる化学療法を開始している．【考察】免疫チェックポイント阻害薬による急性腎障害の多くは尿細管間質性腎炎であり，抗 GBM 抗体が陽性となることは稀である．本症例では抗 GBM 抗体陽性を認めたことから抗 GBM 病の暫定診断で治療を開始したが，後に確認された組織所見とは乖離があり，抗 GBM 抗体の病的意義は不明であった．

O−196
悪性胸膜中皮腫に対して免疫チェックポイント阻害薬治療中にネフローゼ症候群をきたした 2 症例
兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
岩田 優太郎，久間 昭寛，大川 智史，高田 千紗，川崎 沙弥，味村 泰幸，岩崎 隆英，倉賀野 隆裕

【症例 1】77 歳，女性．X−2 年 9 月に左悪性胸膜中皮腫と診断され，Nivolumab + Ipilimumab を同年 9 月から計 3 回投与された．その際は尿蛋白陰性であった．その後，irAE 腸炎のため化学療法は中断されたが，腫瘍病変の増大により，X 年 8 月より Nivolumab + Ipilimumab を再開した．同年 12 月に尿蛋白 12 g/gCr のため当科へ紹介となり，腎生検にて MCNS と診断した．X+1 年 1 月より mPSL ハーフパルス + PSL 55 mg（1.0 mg/kg）で開始し，3 週間後には完全寛解となった．【症例 2】78 歳，男性．Y 年 3 月に左悪性胸膜中皮腫と診断され，同年 6 月より Carboplatin + Pemetrexed + Pembrolizumab + Lenvatinib を 6 コース行い，尿蛋白 0.25 g/gCr 程度であった．10 月から Pembrolizumab + Lenvatinib を開始し，尿潜血陽性かつ尿蛋白 5 g/gCr となり当科へ紹介となった．腎生検を施行して膜性腎症と診断した．化学療法を中断後も尿蛋白 18 g/日まで漸増したため，mPSL ハーフパルス + PSL 55 mg（0.8 mg/kg）で開始した．ステロイド開始 3 ヶ月後は尿蛋白 2 g/gCr 程度に減少した．経過中は sCr の上昇はなかった．【考察】悪性胸膜中皮腫に対する免疫チェックポイント阻害薬治療に伴うネフローゼ症候群の報告は少ない．病理像が異なる 2 症例を経験したため，若干の考察を踏まえて報告する．

O−197
PD-1 阻害薬使用後の抗糸球体基底膜腎炎に対し血漿交換とステロイド及びリツキシマブが有効であった 1 例
[1]静岡市立静岡病院腎臓内科，[2]静岡市立静岡病院病理診断科
望月 泰建[1]，田上 暁之[1]，袴田 千聡[1]，寺田 理沙子[1]，野島 陽一[1]，江河 勇樹[2]，森木 利昭[2]，松本 芳博[1]

【現病歴】63 歳女性，舌癌に対し PD−1 阻害薬を含む治療を受けていた．PD−1 阻害薬開始 4 ヶ月後より腎機能低下し当科紹介された．癌治療前の Cre は 0.6 mg/mL であったが当科受診時 Cre4.22 であり同日に入院した．速やかな腎生検施行が望ましいが本人の同意が得られず，まずは薬剤性腎障害として 3 日間のステロイドパルス療法後にプレドニゾロン 30 mg を開始した．しかしその後も腎機能低下が進み Cre 5.43 となった．入院 1 週間後に腎生検の同意が得られ半月体形成性糸球体腎炎と判明，翌日に抗基底膜抗体陽性が判明し 2 回目のステロイドパルス療法を行った．その後プレドニゾロン 60 mg 内服とし入院 10 日目から血漿交換を，30 日目にリツキシマブを併用した．入院 7 週時点で Cre 2.33 まで低下が得られ退院．その後も腎機能は改善傾向にあった．【考察】免疫関連副作用（irAE）による腎障害では急性間質性腎炎が多く，抗糸球体基底膜腎炎はまれであり対応が遅れる可能性がある．迅速な鑑別と加療のため腎生検が必要であり，糸球体疾患の可能性も念頭におく必要がある．【結果】irAE による抗糸球体基底膜腎炎に対し血漿交換とステロイド及びリツキシマブによる加療が有効であった．

O−198
ニボルマブを投与し発作性心房細動を契機に破壊性甲状腺炎を診断した血液透析患者の一例
原泌尿器科病院
山浦 理沙子，吉矢 邦彦，柳瀬 公彦

【症例】75 歳女性．25 年前より慢性糸球体腎炎由来の末期腎不全に対して血液透析を行なっている．既往に発作性心房細動（pAf）がある．X−4 年に右水腎症を認め，経尿道的膀胱腫瘍切除術にて膀胱癌（尿路上皮癌）（UC）pTa high grade）と診断された．以降は安定していたが，X 年に再度右水腎症を認め，腫瘍の再発（UC pTa）と診断された．再発性膀胱癌に対し X 年 10 月に A 病院にて膀胱右腎尿管全摘術を施行し，腎盂にも腫瘍病変（UC pT3NXM0）を認めたため X 年 12 月より術後補助療法としてニボルマブ（4 週毎）が開始された．開始時の甲状腺機能に明らかな異常は認めなかった．投与 6 週後の透析後に動悸を自覚し頻脈性心房細動を認め，ベラパミルの内服にて症状は軽快するも，甲状腺機能亢進症（TSH 0.02, FT4 2.04, 抗 TPO 抗体 陽性，抗 Tg 抗体・抗 TSH 受容体抗体 陰性）を認めた．免疫関連有害事象（irAE）による甲状腺中毒症（Grade 2）と判断し，3 回目の投与は中止となる．その後，投与 12 週後に甲状腺機能低下症（TSH 61.5, FT4 0.4, FT3 1.59）を認めたためレボチロキシンが開始となる．【考察】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）投与 2〜6 週間後に甲状腺中毒症は発症しやすい．本症例も早期に irAE による破壊性甲状腺炎を発症し，pAf を契機に診断し得た症例であった．ICI は透析患者に投与可能であり，irAE について慎重な経過観察が必要である．

O−199
ニボルマブ投与後に半月体形成性糸球体腎炎と尿細管間質性腎炎を併発した右腎摘出後腎癌の一例
[1]原三信病院，[2]加野病院，[3]九州中央病院
南 優希[1]，荒川 真衣[1]，片渕 律子[2]，満生 浩司[3]，末廣 貴一[1]

【症例】70歳男性【現病歴】X−22年，右腎細胞癌に対し右腎摘出術が施行され，以降Cr 1.3 mg/dL前後であった．X−2年，転移性肺癌に対しパゾパニブ，X−1年，ニボルマブが開始された．ニボルマブ投与により病巣は縮小したが，X年5月，尿蛋白が出現し，同年9月，尿蛋白/Cr比15.8 g/gCr，沈渣尿中赤血球10−19/HPF，Cr 16.7 mg/dL，Alb 1.5 g/dLとネフローゼレベルの高度な尿蛋白を伴った急速進行性腎炎症候群を認め，当科に入院した．尿毒症症状を認め，臨時透析を開始した．開放腎生検を施行し，糸球体に細胞性半月体を認め，更に急性尿細管間質性腎炎（ATIN）を認めた．PSL 60 mgのステロイド加療を行ったが，1ヶ月間の治療でも無尿から乏尿が持続した．可逆性は乏しいと判断し，血液維持透析を導入した．【結語】免疫チェックポイント阻害薬（ICI）関連腎障害の大半をATINが占めるが，糸球体障害も報告され，半月体形成性腎炎も稀な例として報告される．本例では，受診4か月前から尿所見の悪化を認めたが，1か月前のCTCAE Grade 1が，受診時にGrade 4となり，透析を回避できなかった．ICI関連腎障害ではCr値が重視され，国内外の学会指針毎に尿所見異常の重要性が異なるが，このような症例では尿所見異常が重要と考えられ，癌治療医との共有を含め検討が必要と思われた．文献的考察を加えて報告する．

O−200
免疫チェックポイント阻害薬投与後にネフローゼ症候群と急性腎障害をきたした悪性胸膜中皮腫の一例
[1]岡山大学腎・免疫・内分泌代謝内科学，[2]岡山大学呼吸器内科，[3]岡山労災病院呼吸器内科
田中 佑[1]，大西 康博[1]，三瀬 広記[1]，田中 景子[1]，竹内 英実[1]，辻 憲二[1]，田邊 克幸[1]，森永 裕士[1]，槇本 剛[2]，大西 桐子[3]，大西 史恵[3]，藤本 伸一[3]，内田 治仁[1]，和田 淳[1]

【症例】75歳男性．4か月前に胸膜中皮腫と診断された（診断時尿蛋白3+）．2か月前にニボルマブ・イピリムマブが導入された．2週間前に浮腫悪化し前医入院した．急性腎障害（AKI），ネフローゼ症候群（NS）（Cr 0.93 → 3.12 mg/dL，Alb 0.6 g/dL，尿蛋白33 g/gCr）を認め，irAEとしてPSL 70 mg/日が開始されたが改善なく当科へ転院した．腎生検で間質の炎症細胞浸潤はわずかで，微小変化型（MCD）および急性尿細管壊死（ATN）と診断した．血液透析導入し，PSL 60 mg/日を1ヶ月継続したが改善せず，十二指腸潰瘍・胆道瘻に起因する肝膿瘍を併発しPSL漸減中止した．第240病日時点も透析を継続している．【考察】irAEによるAKIは尿細管間質性腎炎が93%を占め，MCDは2%と稀である．胸膜中皮腫における腎障害，NSについて網羅的に文献検索し20例得られ，うち免疫チェックポイント阻害薬（ICI）投与後の発症は5例だった．MCDはICIなし6例，ICI投与後2例で，1例ずつでATNを合併していた．膜性腎症の既往がある胸膜中皮腫患者でICI投与後再燃した症例が報告されており，本例でもICI投与に伴うNS増悪が懸念された．

O−201
臨床と腎病理所見の乖離から放射線腎症の関与が考えられたIgA腎症
[1]医学研究所北野病院，[2]京都華頂大学現代家政学部
掛谷 侑美[1]，遠藤 知美[1]，三島 奈都美[1]，宮内 美帆[1]，大植 薫[1]，林 綾乃[1]，半田 貴也[1]，武曾 惠理[2]，塚本 達雄[1]，松原 雄[1]

【症例】60歳男性【主訴】腎機能低下【現病歴】X−19年，非ホジキンリンパ腫に対しCHOP療法と胃前庭部に放射線治療を施行（計30 Gy）．長期にわたり特記すべき腎障害は認めず．X−4年から尿潜血・尿蛋白と腎機能の緩徐増悪傾向を認めたため当院紹介受診．【臨床経過】腎生検では，全節性硬化糸球体（GS）が18個（50%），分節性硬化病変は3個，半月体は線維性半月体を1個のみであった．IFでIgAとC3cがメサンギウムに陽性，電顕でメサンギウム及び傍メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた．しかし半数以上のGSがobsolescent typeで細胞増殖病変もわずかであり，臨床像と病理像に乖離を認めた．当院では通常左腎中極外側から腎生検穿刺を施行するが，本症例では過去の放射線照射範囲に左腎上極が含まれ，若干の放射線照射の影響が考えられた．電顕で基底膜融解や内皮細胞のfenestraの消失を認めたことから，IgA腎症（M1E1S1T0C0，H-grade III（C））と放射線腎症の合併と診断した．【考察】放射線腎症の臨床的重症度は，照射部位と線量，影響下の腎臓容積によって異なる．本症例は詳細な病歴聴取と病理所見の評価により診断が確定し，超慢性期の放射線の影響が病理上確認できた点が興味深い．

O−202
反復性コアグラーゼ陰性ブドウ球菌菌血症を契機にIgA腎症の増悪を来した1例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]同臨床病理学，[3]順天堂大学附属浦安病院，[4]東京医科大学八王子医療センター，[5]日本医科大学
北本 佳誉[1]，三原 悠[1]，吉田 宗弘[1]，砂原 康人[1]，森本 真理[1]，渡邊 仁[2]，小嶋 基寛[2]，青木 良輔[3]，鈴木 仁[3]，尾田 高志[4]，清水 章[5]，玉垣 圭一[1]

【症例】63歳女性【病歴】6年前に全身性強皮症（SSc）と診断され，慢性偽性腸閉塞を併発したため皮下埋没型中心静脈ポート（CVポート）による静脈栄養が開始された．2か月前より点滴後に発熱を繰り返すため前医に入院し，血液培養からコアグラーゼ陰性ブドウ球菌が検出され，CVポートは抜去された．SScの合併症精査のため当院へ転院したが，血尿・蛋白尿の増悪と腎機能低下（5か月間でeGFR 70→35 mL/min/1.73 m^2），血清C3の軽度低下を認め，第27病日に腎生検を実施した．光顕で係蹄壊死と管内細胞増多を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎を認め，蛍光抗体法でメサンギウム領域にIgA＜C3陽性であった．Gd-IgA1特異抗体（KM55）およびNAPlr染色を追加すると，KM55のみ陽性であり，尿所見異常は4年前からあることからIgA腎症の菌血症による増悪と診断した．【考察】IgA腎症と感染関連腎炎はメサンギウム領域にIgAの沈着を来し，両者の鑑別にKM55，NAPlr染色が有用である．KM55の偽陽性の可能性や，感染症発症後のNAPlrの経時的な陰性化から鑑別に苦慮する場合もあり，詳細な病歴聴取が重要といえる．

O−203
TNFα阻害薬を使用した際にIgA腎症が増悪した一例
兵庫医科大学病院循環器・腎透析内科学腎透析内科
杉野 怜梨，大仲 慶，千代 信，増本 三和，水崎 浩輔，倉賀野 隆裕

【症例】18歳女性．慢性再発性多発性骨髄炎（Chronic recurrent multifocal osteomyelitis CRMO）にて20XX−3年より当院リウマチ膠原病内科に通院中であった．その間，プレドニゾロン内服とJAK阻害剤内服で対応していたが，20XX−1年11月のMRIにて顎の炎症が増悪していたため，同年12月にオゾラリズマブ（TNFα阻害薬）3 mgを開始し，計2回投与した．20XX年2月3日より発熱，炎症反応，蛋白尿の出現に加えて，血尿の増悪を認めたため，精査目的に2月5日に入院となった．2月10日に腎生検を施行し，IgA腎症と診断した．2月7日よりプレドニン30 mg/日まで増量したところ，尿蛋白は陰転化し，2月17日に退院となった．【考察】TNFα阻害薬は多くの自己免疫疾患に対して有効な治療薬であるが，全身性血管炎，微小変化型ネフローゼ症候群，膜性腎症，IgA腎症などの新規発症あるいは増悪に関与するという報告がある．本症例は，TNFα阻害薬投与前から糸球体性の血尿を認めていたため，すでにIgA腎症を発症していたと推測されるが，TNFα阻害薬により増悪したと考えられ，文献的考察を含めて報告する．

O−204
TINU症候群寛解後，発熱契機に生じた血尿，蛋白尿からIgA腎症の診断に至った一例
近畿大学医学部小児科学教室
宍戸 大志，森本 優一，宮崎 紘平，杉本 圭相

【背景】TINU症候群は尿細管間質性腎炎を主病変とし，IgA腎症などの糸球体病変とは異なる病態である．今回，TINU症候群寛解後の経過中に感染を契機とした肉眼的血尿を認め，腎生検で新たにIgA腎症と診断された一例を経験した．【症例】14歳女児．20XX年1月より眼瞼充血が持続し，3月に両眼ブドウ膜炎と診断．尿中β_2MG高値（1540 μg/L）を認め，5月に腎生検でTINU症候群と診断された．中等度の単核球浸潤と尿細管委縮を認めたが，明確な糸球体病変やIgA沈着はなく，6月よりステロイドを開始．7月に内服終了し，10月以降はβ_2MGは正常化した．4年後，発熱1週後に肉眼的血尿出現．尿潜血3+，蛋白尿3+と糸球体病変を疑わせる所見から腎生検を施行．メサンギウム細胞増殖，半月体，硬化病変，IgA沈着を認め，IgA腎症と診断．改めて初回検体の免疫染色を行ったがIgA沈着は認めなかった．【考察】初回の腎病理では尿細管間質性病変に限局しており，糸球体には変化もIgA沈着もなかったが，4年後の腎生検ではIgA腎症の所見が新たに確認された．時期を異にして糸球体病変が出現したことから，IgA腎症の発症前段階を示していた可能性がある．TINU症候群の経過中であっても，血尿などの新たな所見出現時には糸球体疾患の発症を念頭に，腎病理学的再評価を検討すべきである．

O−205
自己免疫性肝炎による肝硬変に膜性増殖性腎炎パターンの IgA 腎症を合併した 1 例
パナソニック健康保険組合松下記念病院
野一色　陽菜，江原　秀慧，足立　大也，大石　佳央梨，薗村　和宏

【症例】74 歳女性．X−12 年娘に片腎提供した．X−6 年より自己免疫性肝炎による肝硬変と橋本病で通院している．X 年 8 月両下肢浮腫が出現，増悪した．Cr 1.03 mg/dl, 尿中 RBC 5/HPF, 尿蛋白 7.23 g/gCr と腎機能低下，尿潜血を伴うネフローゼ症候群と診断，腎生検を行った．光顕で基底膜の二重化，蛍光で IgA 陽性，電顕で内皮下とメサンギウムに沈着，メサンギウム間入など膜性増殖性糸球体腎炎（MPGN）の像を呈した．肝硬変に伴う MPGN パターン IgA 腎症と診断した．ステロイド治療により半年後尿蛋白 0.09 g/gCr と完全寛解している．【考察】肝硬変は二次性 IgA 腎症の主な原因である．アルコール性肝硬変かつ非代償性がほとんどで血中 IgA 高値を伴うことが多い．病理像では MPGN 様変化の報告も散見される．自己免疫性肝炎による肝硬変の IgA 腎症の詳細な報告はない．本症例は代償性で，血中 IgA 値も正常である点がアルコール性肝硬変の報告と異なる．MPGN パターン IgA 腎症では高度蛋白尿を伴い，腎予後は不良とされている．肝性 IgA 腎症では確立された治療法はない．本症例は免疫抑制療法が奏功しており興味深く，症例蓄積によるさらなる検討が必要である．

O−206
ANCA 関連血管炎の再燃疑い例における腎再生検の重要性：新たに IgA 腎症と診断された一例
奈良県立医科大学腎臓内科学
岩見　星奈，江里口　雅裕，古山　理莉，北村　俊介，孤杉　公啓，田邊　香，松井　勝，鮫島　謙一，鶴屋　和彦

症例は 81 歳女性．9 年前に MPO−ANCA 関連血管炎（AAV）による腎限局型血管炎と診断され，腎生検で半月体形成性糸球体腎炎を認めた．プレドニゾロン（PSL）による寛解導入後，蛋白尿・血尿は消失．血清クレアチニン（Cr）は 0.9 mg/dL 前後で安定し，その後は低用量 PSL の内服により寛解維持されていた．これまでに 2 度，MPO−ANCA 上昇と血尿の出現を認めたが，いずれも PSL 増量により速やかに改善した．今回，尿蛋白 3.44 g/gCr，血尿 20−29/HPF および血清 Cr 上昇（1.28 mg/dL）を認め，AAV 再燃による急速進行性糸球体腎炎と判断し，PSL 増量に加えてアバコパンおよびリツキシマブを導入した．しかし，腎再生検で新規発症の IgA 腎症と判明したため，アバコパンを中止して PSL を減量し，アンジオテンシン II 受容体拮抗薬を開始した．その後，尿蛋白は減少し，腎機能も安定して推移した．【考察】AAV の再燃は比較的高頻度に認められるが，新たな糸球体疾患の発症は稀である．本症例では AAV 再燃と考えられた臨床経過を背景に IgA 腎症の新規発症が認められた．他の糸球体疾患の合併を念頭に置き，腎再生検による正確な診断を行うことの重要性が示唆された．

O−207
IgA 腎症合併妊娠に対してステロイドパルス療法を実施し，正期産が得られた 2 例
[1]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[2]九州大学病院産科婦人科
山田　佳奈[1]，植木　研次[1]，安宅　映里[1]，西道　晨陽[1]，松隈　祐太[1]，山田　俊輔[1]，吾郷　哲朗[1]，中野　敏昭[1]，蜂須賀　信孝[2]，嘉村　駿佑[2]，川浪　芙美恵[2]

【症例 1】39 歳女性．第 2 子妊娠中に尿蛋白を認めていた．第 3 子を妊娠したが，妊娠 12 週時に尿潜血 3+，尿蛋白/クレアチニン比（UPCR）6.14 g/g・Cr，Alb 2.8 g/dL, Cr 0.6 mg/dL を指摘され当科紹介となった．妊娠 14 週時に腎生検を施行し IgA 腎症と診断した．ネフローゼ症候群を呈していたが，ステロイドパルス療法により検尿所見は改善し，正期産で挙児を得た．【症例 2】28 歳女性．妊娠歴なし．5 年前より尿潜血・尿蛋白を指摘されていた．妊娠 12 週時に尿潜血 3+，UPCR 1.35 g/g・Cr, Cr 0.8 mg/dL を指摘され，妊娠 13 週時に当科紹介となった．貧血の精査加療後の妊娠 20 週時に腎生検を施行し半月体を多数伴う活動性の高い IgA 腎症と診断した．ステロイドパルス療法により検尿所見・腎機能は改善し，児は正期産で出生した．【考察】IgA 腎症合併妊娠に対してステロイドパルス療法を施行し，腎炎の増悪を抑制しつつ，早産や妊娠高血圧症候群の合併なく正期産に至った 2 例を経験した．IgA 腎症合併妊娠に対するステロイド療法の報告は限られており報告する．

O−208
コロナワクチン接種後に糸球体係蹄障害および尿細管間質性腎炎，血管炎を合併した IgA 腎症の一例
杉田玄白記念公立小浜病院内科
酒井　雅人，坂下　紗弓，吉田　治義

【症例】51 歳女性．20 年前から健診時に尿潜血陽性．X−4 年 10 月の健診では尿潜血（2+），尿蛋白（−），sCr 0.60 mg/dL．X−3 年 10 月 3 回目および X−2 年 11 月 4 回目のコロナワクチン接種後に各々肉眼的血尿を認めたが自然軽快．X 年 1 月末に全身倦怠感，肉眼的血尿を来し来院，sCr 1.00 mg/dL，D ダイマー 1.20 μg/mL，尿蛋白 1.86 g/gCr，沈査：変形赤血球（+），尿 NAG 25.1 U/L であった．X 年 5 月に開放腎生検，光顕では完全硬化糸球体を 24/134 個認め，1 個に線維細胞性半月体を認めた．残存糸球体はメサンギウム増殖性糸球体腎炎像で，係蹄の虚脱とポドサイトの腫大増生が目立った．また，リンパ球浸潤性の尿細管間質性腎炎，管腔狭小化を示す小細動脈炎を認めた．IF では IgA，C3 のメサンギウム沈着を認め，電顕では同部位の沈着物とともに，係蹄内皮細胞腫大と基底膜褶曲化を認めた．【考察】コロナワクチン接種後から肉眼的血尿，中等度蛋白尿，および腎機能低下が見られ，腎生検では，IgA 腎症の所見に加えて，糸球体係蹄障害と小細動脈炎や尿細管間質性腎炎が同時に認められた．本ワクチン誘発性免疫応答が既存の IgA 腎症に新たな腎障害を招来した可能性が示唆された．

O−209
ANCA 関連血管炎を原疾患とする若齢腎移植レシピエントに発症した C1q 陽性 *de novo* IgA 腎症の一例
[1]京都大学医学研究科腎臓内科学，[2]京都大学医学研究科泌尿器科学
堀川　裕明[1]，武呂　幸治[1]，川村　俊介[1]，森田　圭介[1]，山本　伸也[1]，北　悠希[2]，柳田　素子[1]

【症例】29 歳女性【主訴】検尿異常【現病歴】X−5 年 6 月 ANCA 関連血管炎に対し標準加療を行うも腎機能低下し，X−2 年 7 月 ABO 不適合生体腎移植術を施行された．PSL，TAC，AZA，EVR の 4 剤併用し，Cre 1.0−1.2 mg/dL で安定した．X−1 年 12 月 COVID−19 罹患した．X 年 3 月，MPO−ANCA 陰性を維持していたが尿潜血 5−9/HPF と尿蛋白 3.0 g/gCr の出現を認めた．免疫抑制薬調整に無効のため，X 年 8 月腎生検となった．光顕ではメサンギウム拡大，線維細胞性半月体，蛍光では IgA，IgG，C3，C1q のメサンギウム顆粒状沈着，電顕では高電子密度沈着物を認めた．IgA 腎症特異的抗体の Gd−IgA1 染色で，IgA と共局在し，*de novo* IgA 腎症と診断した．X 年 9 月よりステロイドパルス，扁摘を施行された．X+1 年 9 月，再生検で全節性硬化増加と線維細胞性半月体を認め，Cre 1.5 mg/dL（尿蛋白 1.1 g/gCr）であり治療抵抗性であった．【考察】*de novo* IgA 腎症の特徴は，肉眼的血尿は稀で半月体形成例では治療抵抗性であり，本症例の経過に合致する．移植後再発性 IgA 腎症では約 60％に C1q 陽性を認め，C1q 陽性例では感染症既往が多いと報告されている．C1q 沈着を伴う *de novo* IgA の知見は乏しいが，不顕性感染やコロナ感染を契機に発症した可能性がある．

O−210
高齢発症 IgA 血管炎に対する免疫抑制療法中に G 群溶連菌敗血症を合併した一例
大野記念病院
西　颯，藤澤　雄平，池田　美幸，小川　未来，槇野　亮次郎，井上　圭右，大野　良晃

82 歳女性．X 年 3 月に両下腿の紫斑を指摘され皮膚科受診した．下肢優位の紫斑を認め，血液検査で Cr：1.03 mg/dL の腎機能障害，CRP 高値，尿検査で尿蛋白・潜血を認めたため IgA 血管炎が疑われ，同日入院した．皮膚生検の結果，白血球破砕性血管炎と血管壁への IgA 沈着から IgA 血管炎と診断した．腎生検は安静臥床が順守できず施行しなかった．第 8 病日に Cr：1.73 mg/dL と腎機能増悪および尿蛋白：3.52 g/gCr を認めたため GC（グルココルチコイド）：0.7 mg/kg/日で内服を開始した．紫斑は消退傾向となり腎機能や尿蛋白も改善傾向であったが，第 25 病日より腎機能と尿蛋白は増悪した．第 30 病日に発熱と尿量減少，採血で CRP 高値と腎機能増悪を認め MEPM0.5g/日を開始した．血液培養からグラム陽性球菌が検出され VCM も併用した．第 32 病日に無尿，敗血症性ショックとなり CHDF を開始した．血液培養で G 群溶連菌が同定され集学的治療を継続するも第 40 病日に死亡した．G 群溶連菌菌血症の発症率は 5.5 人/10 万人，高齢や GC 使用等が発症リスク因子となり，死亡率は 3.3〜17.3％との報告がある．高齢発症の IgA 血管炎は小児に比べ背景疾患や臓器予備能の低下等のため予後不良となりうる．臨床的に疑った時点で早期治療を行い，比較的早期の段階で GC 漸減を検討すべき一例であったと考えられた．

O−211
多剤併用療法によりネフローゼ症候群の完全寛解に至った超高齢 IgA 血管炎の 1 例

大津赤十字病院
岸根　葵葉，伊藤　節嗣，北島　雅崇，松本　みなみ，松田　航一，市岡　光洋，近藤　麻紀子，古宮　俊幸

【症例】93 歳女性．高血圧，糖尿病，認知症で近医通院中．X 年 3 月に両側下腿の紫斑を自覚し近医皮膚科を受診．当院皮膚科に紹介となり，皮膚生検で Leukocytoclastic vasculitis と診断．尿所見異常と腎機能障害を認めたため当科紹介となった．下腿浮腫，腎機能障害，ネフローゼ症候群をきたしており（尿蛋白/Cr 16.8 g/gCr，Alb 2.7 g/dL，Cr 1.42 mg/dL），X 年 4 月に腎生検を施行した．光顕で細胞性半月体を伴う管内増殖性糸球体腎炎，IE で糸球体に IgA・C3 沈着を認めたため，IgA 血管炎の診断に至った．X 年 5 月より少量ステロイド（PSL 10 mg）とシクロスポリン（CyA）50–75 mg を開始した．その後経過に伴い，ステロイドを漸減，ARB・サイアザイド利尿剤・SGLT2 阻害薬などを追加・調節した．治療開始 10 か月時点で，紫斑・浮腫は消失，ネフローゼ症候群は寛解し，腎機能も少し改善した．【考察】高齢化が進む本邦において，合併症の多い患者に対する治療選択は喫緊の課題である．今回我々は，少量ステロイド，CyA，SGLT2 阻害薬，ARB，サイアザイド利尿剤などを適切に組み合わせることにより，ネフローゼ症候群をきたした超高齢ハイリスク IgA 血管炎患者の治療を行うことができたため報告する．

O−212
ラブリズマブにより透析を離脱しえた非典型溶血性尿毒症症候群の一例

広島大学病院腎臓内科
植田　真悠子，大家　丈尚，柳谷　紘輝，吉田　マリア，高橋　輝，大久保　愛子，前岡　侑二郎，正木　崇生

【症例】57 歳，男性．【主訴】胃部不快感，ふらつき．【現病歴】既往歴や併存疾患はなく，2024 年 10 月初旬の健康診断で軽度の貧血（Hb 13.0 g/dL）と腎機能障害（Cr 1.3 mg/dL）を指摘された．同月末に胃部不快感を主訴に近医を受診し，貧血の進行（Hb 6.0 g/dL）と腎障害の進行（Cr 6.0 mg/dL）を認めたため翌日に前医を受診した．その際，破砕赤血球および血小板減少を認め，血栓性微小血管症（TMA）が疑われたため当院へ転院した．消化器症状に乏しく便培養陰性，基礎疾患がなく，ADAMTS13 活性正常，C3 低下などから臨床的に非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）と診断し，転院翌日よりラブリズマブ投与を開始した．一時的に血液透析を要したが，治療は奏功し第 14 病日に透析を離脱し，現在 Cr 1.5 mg/dL で推移している．腎生検では糸球体毛細血管内の血栓と基底膜の二重化，血管壁の著明な肥厚を認め，TMA および高血圧の関与を示す所見を認めた．遺伝子検査では C3 遺伝子のミスセンス変異 493G＞T（Val165Phe）が同定された．【考察】aHUS は補体第二経路の過剰な活性化を原因とする TMA であるが，診断の確定に難渋することも多い．本症例は抗 C5 抗体薬であるラブリズマブによる早期治療介入が奏功した一例であり，文献的検索を交えて報告する．

O−213
補体阻害療法が奏効し腎機能の改善を認めた高齢発症 aHUS の一例

[1]国立病院機構熊本医療センター，[2]熊本大学病院
湯本　杏里[1]，梶原　健吾[1]，畑中　利暉[1]，吉井　隆一[1]，中村　朋文[1]，富田　正郎[1]，横井　秀基[2]

85 歳男性．全身浮腫と呼吸困難を主訴に前医を受診した．受診時，急性腎障害および重度高血圧，胸水貯留を認めたため当院へ紹介となった．破砕赤血球，LD 高値，ビリルビン上昇および血小板減少を認めたため急性腎障害の原因として TMA が疑われた．腎生検では TMA 所見を認め，免疫蛍光所見において係蹄壁ならびにメサンギウム領域に C3 強陽性所見を認めたものの，電子顕微鏡での沈着物は確認されなかった．aHUS 関連遺伝子異常および H 因子抗体はともに陰性であった．明確な補体関連遺伝子変異は認めなかったが，TMA の原因となる他疾患を除外し，臨床経過と合わせて aHUS による TMA と診断した．入院 1 日目に血液透析を開始し，入院 10 日目にラブリズマブの投与を開始したところ腎機能は著明に改善した．入院 18 日目に 血液透析から離脱した．近年，aHUS は若年者のみならず高齢者にも発症しうることが報告されており，特に原因不明の急性腎障害を伴う TMA においては，補体関連 TMA を鑑別に挙げることが重要である．本症例は，適切な診断と早期の補体阻害療法を行うことで腎機能の改善を得ることができたため報告する．

O−214
後腹膜線維症，脳腫瘤を契機に診断したエルドハイム・チェスター病の一例

藤田医科大学病院
長尾　美里，菱沼　眞子，古田　弘貴，梅田　良祐，伊藤　辰将，湊口　俊，林　宏樹，小出　滋久，長谷川　みどり，坪井　直毅

【緒言】エルドハイム・チェスター病（ECD）は，非ランゲルハンス細胞性組織球症の一型であり，CD68 陽性・CD1a 陰性の泡沫状組織球による組織浸潤を特徴とする稀少疾患である．【症例】67 歳女性．X−3 年に腎機能低下から後腹膜線維症を指摘．IgG4 関連疾患を疑いプレドニゾロン 30 mg/日を開始するも奏功せず，尿管ステント留置を行った．X−1 年 12 月より耳鳴り，X 年 3 月から構音障害，5 月より体幹失調が出現．頭部 MRI で小脳テント沿いの腫瘤性病変を認め，6 月に精査目的で入院した．第 7 病日に尿路感染，腎後性腎不全を発症し，メロペネム投与と尿管ステント交換を行った．第 16 病日に脳腫瘤摘出術，第 57 病日に腎生検を実施．脳腫瘤標本で Touton 型巨細胞を，脳腫瘤・腎病理標本の両方で CD68，CD163，BRAF VE−1 陽性，CD1a，S−100 蛋白陰性の泡沫状組織球を確認し，ECD と診断．第 64 病日よりインターフェロン α 治療を開始し，現在は慢性腎不全に対して保存的加療を行っている．【考察】ECD は多彩な臨床症状および経過を示す希少疾患であり，診断に至るまで平均 4.2 年を要した既報がある等，診断に難渋する症例が多い．後腹膜線維症や腎不全を契機に診断に至る症例もあるため，腎臓内科医における認知度の向上が望まれる．

O−215
発症から二週間以上経過したにもかかわらず血行再建が奏功した両側腎梗塞の一例

大阪はびきの医療センター
芝元　心一，島田　果林，飯尾　麗

【症例】69 歳 女性【主訴】腎機能障害【臨床経過】関節リウマチに対してメトトレキサート（MTX）で加療中，腎機能は Cre 0.8 mg/dL 前後で経過．X 月 Y 日発症の左側腹部痛を主訴に X 月 Y＋2 日に前医を受診し，腹膜炎の診断で入院し抗菌薬開始．新規の心房細動に対してジギタリス開始．腹部症状は改善したが治療中に腎機能は Cre 1.3 mg/dL から 6.0 mg/dL まで急速に悪化し，尿量も低下傾向だったため X 月 Y＋12 日に当科に転院．MTX の結晶誘発性腎症やジギタリス中毒，NSAIDs や抗菌薬による薬剤性腎障害を疑い被疑薬を中止しロイコボリンを投与したが，腎機能は Cre 8.2 mg/dL まで悪化．潜血優位の検尿異常，血液検査で LDH アイソザイムの 1，2 型優位の上昇，D−dimer の上昇，腎エコーでの著明な血流の低下から腎梗塞を疑い X 月 Y＋16 日に造影 CT を撮影．両腎の楔状の造影不良，右腎動脈の起始部での狭窄，左腎動脈の描出不良から両側腎梗塞と診断．同日 IVR が可能な施設へ転院．発症後 16 日目に腎動脈造影・経皮的血管形成術を施行するに至った．一時的に血液透析を要したが自尿は回復し，透析離脱し退院．【考察】一般的に腎梗塞に対する血行再建のゴールデンタイムは発症後 6〜24 時間以内とされている．本症例のように 2 週間以上経過しても IVR による血行再建で腎機能の改善をみとめた症例は多くないため報告する．

O−216
血液及び尿免疫電気泳動にて異常なく，腎生検にて軽鎖沈着症を認め診断に至った非分泌型多発性骨髄腫の一例

滋賀県立総合病院
城戸　卓，前川　翔平，佐藤　達哉，保科　あずさ，遠藤　修一郎

【症例】73 歳男性【主訴】進行性腎障害【現病歴・経過】X 年春ごろより進行性に腎機能増悪（X 年 3 月 Cre 0.92 mg/dl→X 年 11 月 1.98 mg/dl）あり X 年 11 月に当院紹介となった．初診時の尿赤血球 5–9/HPF，随時尿蛋白 0.99 g/gCre，スクリーニングでは血液及び尿免疫電気泳動を含め異常を認めなかった．しかし腎生検の免疫蛍光染色にて κ 鎖の糸球体単独陽性を認め，電子顕微鏡にてメサンギウム領域，内皮下，係蹄基底膜内，間質の細動脈血管壁に高電子密度沈着物を認めたため，LCDD（軽鎖沈着症）と診断．11 月末に遊離 L 鎖 κ/λ 比は 37.03（κ 型 1820 mg/dl，λ 型 49.1 mg/dl）と偏りを認め，X 年 12 月骨髄生検にて形質細胞 17.4％と増加あり非分泌型多発性骨髄腫と診断．X＋1 年 1 月（Cre 4.01 mg/dl）より D−MPB 療法（ダラツムマブ，ボルテゾミブ，メルファラン，プレドニゾロン）開始され，一か月後に Cre 2.98 mg/dl まで改善認めた．【結論と考察】非分泌型多発性骨髄腫による MIDD という希少な症例を経験した．既報も含め，その腎障害の特徴について報告する．

O−217
ApoE Toyonaka 遺伝子変異による ApoE2 ホモ接合体糸球体症と診断した無症候性蛋白尿症例
京都第二赤十字病院腎臓内科
久保田 智成，上原 乃梨子，仲井 邦浩，塩津 弥生

【症例】66 歳女性【経過】約 15 年前に職場検診で蛋白尿を指摘された．前医を受診し蛋白尿が 0.5 g/gCr で経過観察となった．半年前から蛋白尿が増加し当科紹介された．蛋白尿が 2 g/gCr に増加しており腎生検を施行した．光学顕微鏡で基底膜に spike 形成を認め，膜性腎症を疑ったが，蛍光免疫染色で IgG は陰性で，IgM，C3c，C1q が弱陽性であった．電子顕微鏡で上皮化，内皮下，基底膜内，メサンギウム領域に高電子密度沈着物を認めた．高電子密度沈着物が小管状構造を呈していることから，ループス腎炎やクリオグロブリン血症性糸球体腎炎を鑑別に挙げた．しかし皮疹やレイノー症状等の臨床症状を認めず，抗核抗体やクリオグロブリンは陰性で，低補体血症等の血清学的な異常を認めなかった．高電子密度沈着物が砂様構造にも見えることから Apolipoprotein E（ApoE）の免疫染色を行ったところ，糸球体に陽性であった．血清 ApoE 濃度が高値であり，遺伝子解析で ApoE Toyonaka 遺伝子変異による ApoE2 ホモ接合体糸球体症と診断した．【考察】ApoE Toyonaka 遺伝子変異は全世界で 5 例目の報告となる．リポ蛋白糸球体症とは異なり，脂質異常症を認めず係蹄内に脂質塞栓を認めない．そのため脂質降下剤を使用せずに ARB，SGLT2 阻害剤で経過を診ている．

O−218
低 Na 血症の補正後に偶発的に無症候性浸透圧性脱髄症候群と診断された神経性食思不振症の一例
奈良県立医科大学腎臓内科
岡西 豪，江里口 雅裕，鮫島 謙一，赤井 靖宏，鶴屋 和彦

【症例】21 歳女性．【主訴】両下肢脱力．【現病歴】2 年前から神経性食思不振症で当院精神科に通院しており，緩下剤の乱用などで 2 年前までに 4 回入院し腎前性腎障害を繰り返していた．1 年前の退院時は血清 Cr 1.5 mg/dL，体重 53 kg だったが，食事摂取や内服コンプライアンス不良になった．両下肢有痛性痙攣で当院受診し血清 Cr 3.18 mg/dL と腎機能が悪化し，低 Na 血症（116 mEq/L）を認め，体重 43 kg に減少していた．同日に医療保護入院し当科を紹介された．【入院後経過】高度の血管内脱水による低 Na 血症で意識障害は認めなかったため生理食塩水での補正を行い，第 4 病日には血清 Na 142 meq/L まで上昇し下肢の有痛性筋痙攣は消失した．新規の神経学的異常所見や電解質異常も認めず経過していたが，第 60 病日に神経性食思不振症のルーチン検査での頭部 MRI が施行され，偶発的に無症候性浸透圧性脱髄症候群が指摘された．退院された第 125 病日まで新規の神経学的異常所見や電解質異常は認めなかった．【考察】無症候性浸透圧性脱髄症候群と診断された患者でも後から軽度の認知機能障害や運動障害が生じる可能性が示唆されており，慎重な電解質補正管理と定期的な神経学的フォローアップが必要である．

O−219
比較的短期間に発症したと考えられた高マグネシウム血症の一例
[1]川崎医科大学総合老年医学，[2]川崎医科大学高齢者医療センター
梅野 怜奈[1]，角谷 裕之[1]，山本 稔也[1]，杉本 研[1]，柏原 直樹[2]

【症例】75 歳男性【現病歴】2 型糖尿病に対して薬物療法を行っていたが，9 年前に自己中断．慢性便秘症で酸化マグネシウム（Mg）を内服していた．当院へ入院する 1 年前に A 病院で左足壊疽に対して左下腿切断術を施行され，2 ヶ月前に同院で右第 3 足趾壊疽に対して切断術を施行された．在宅復帰を目指したリハビリテーション目的で当院へ転院した．【入院後経過】食事摂取良好で，術後の創部も安定していたが，第 14 病日の夜間に頻回な嘔吐と血圧低下を認めた．腎機能低下（Cre 1.36 mg/dL），高 Mg 血症（10.9 mg/dL）を認めた．腹部造影 CT 検査で糞便性イレウスを認め，循環動態が不安定となったため持続的血液透析を開始した．血液培養で Enterobacter cloacae complex が検出され，bacterial translocation による敗血症性ショックに至り，発症から 2 日後に永眠した．【考察】本症例は，酸化 Mg を定期内服していたが，発症 14 日前の腎機能および血清 Mg 値は正常範囲にあった．糞便性イレウスによる腸管からの Mg 吸収亢進と，嘔吐を契機とした循環血液量低下による腎臓からの Mg 排泄低下が重なり，著明な高 Mg 血症を呈したと考えた．酸化 Mg 内服中はたとえ腎機能が正常であっても排便不良で腸管からの Mg 吸収が増大し，高 Mg 血症をきたす可能性があるため注意が必要である．

O−220
高カルシウム血症による急性腎障害を契機に診断に至った骨 Paget 病の一例
和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
有本 彩加，石本 杜樹，北 綾子，児玉 卓也，山野 由紀子，田中 佑典，中島 悠里，山本 脩人，荒木 信一

症例は 60 代女性．X 年 3 月下腿浮腫，下肢痛を自覚し，非ステロイド性消炎鎮痛薬（NSAIDs）の内服を開始した．前医で肝酵素上昇，ALP 高値を指摘され，当院消化器内科を初診．初診時高度腎機能低下（Cr 2.37 mg/dL），高 Ca 血症（補正 Ca 12.7 mg/dL）を認め，当科入院となった．高 Ca 血症をきたす薬剤使用はなく，PTH-intact 16.8 pg/mL, PTHrp-intact＜1.1 pmol/L, 25(OH)VitD 7.8 ng/mL, 血清・尿中免疫電気泳動陰性，超音波検査で副甲状腺腫は認めなかった．ALP アイソザイムで ALP3 の上昇，TRACP-5b 1191 mU/dL と上昇を認め，下腿 X 線，下腿 MRI 検査で両側脛骨壊死，骨シンチグラフィ検査で両側下腿に異常集積を認めたことから骨 Paget 病と診断した．生理食塩水及びエルシトニン投与，ビスホスホネート製剤の投与による高 Ca 血症の是正と NSAIDs の中止により，血清 Cr 値は 0.8 mg/dL, eGFR 50 mL/min/1.73 m2 前後で安定した．骨 Paget 病は欧米と比較し本邦では有病率が低く，稀な疾患である．急性腎障害をきたす報告は少ないが，本症例では高 Ca 血症に加えて NSAIDs の使用が影響し，急性腎障害を呈したと考えられた．本症例のように ALP 高値を伴う高 Ca 血症では積極的に疑い，骨シンチグラフィや骨代謝マーカーの測定を早期に行うことが重要と考えられ，文献的考察を踏まえて報告する．

O−221
高カルシウム血症により致死的な経過をたどったの一剖検例
[1]日本生命病院循環器内科，[2]日本生命病院腎臓内科
平井 章太[1]，西垣内 俊也[2]，光本 憲祐[2]，水本 綾[2]，宇津貴[2]

【症例】50 歳代の女性．気管支喘息のため他院に通院中であった．発熱・倦怠感・嘔気を主訴に同院を受診した．高カルシウム血症および腎機能低下を指摘され補液およびカルシトニン投与を開始されたが，本人の希望で同施設は退院し当院を受診した．初診時，遊離 Ca 値は 1.66 mmol/L，血清 Cr 値は 2.0 mg/dl と腎機能低下を認めた．入院後，補液およびカルシトニン投与にても Ca 値は低下せず，悪性腫瘍の合併を疑いデノスマブ投与を行った．また経過中呼吸状態の悪化があり気管支喘息によるものと考えステロイド薬の全身投与を行った．尿中 Ca 排泄の低下はなく，PTH，PTHrP，1.25D，25D はいずれも低値，その他高 Ca 血症を来す要因は有していなかった．高 Ca 血症は遷延し，9 病日に呼吸状態，循環動態が悪化したため，人工呼吸管理と腎代替療法，カテコラミン投与を開始した．14 病日に心停止となり ECMO を導入したが，23 病日に死亡した．剖検所見では，肺，心筋，腎など多臓器に高度な石灰化を観察した．悪性腫瘍の合併は認めなかった．【考察】本例は原因不明の骨吸収亢進による高 Ca 血症と多臓器の高度な Ca 沈着を来していた．病態は解明されておらず，新たな疾患概念の可能性も考えられる．

O−222
高 Ca 血症をきたした骨髄異形成症候群（MDS）の一例
[1]近江八幡市立総合医療センター，[2]八田内科医院
中山 和輝[1]，青井 徹朗[1]，岡田 健汰[1]，大林 勇輝[1]，砂原 康人[1]，山田 貴之[1]，門 浩志[2]，井田 智治[1]

【症例】81 歳女性【現病歴】X−9 年から本態性血小板血症で血液内科通院中の患者．X 年 8 月に貧血の進行を認め，骨髄生検を行ったところ，MDS への移行が疑われた．X 年 10 月 1 日に食思不振，嘔気・嘔吐を主訴に救急外来を受診し，補正 Ca 14.7 mg/dL と高 Ca 血症を認めたため，精査加療目的に入院となった．【入院後経過】生理食塩水の投与に加えて，入院 1 日目からエルカトニンの投与を行ったが十分な効果を得られなかった．入院 5 日目には補正 Ca 19.7 mg/dL となり意識障害が出現し，血液透析およびゾレドロン酸投与を行った．入院 6 日目，8 日目にも血液透析を行い高 Ca 血症は改善傾向であった．血液検査で intactPTH 低下，PTHrP 高値，1.25 ジヒドロキシビタミン D3 正常範囲内であり，PTHrP 産生腫瘍に伴う高 Ca 血症と考えられた．末梢血中に芽球を認めており，MDS の白血病化に伴うものと考えられたが，Performance Status から化学療法の適応はなく，緩和ケアの方針となり，入院 20 日目に死亡した．【考察】悪性腫瘍は高 Ca 血症の主要な原因の一つである．悪性腫瘍による高 Ca 血症の病態としては，PTHrp 高値に伴う悪性体液性高 Ca 血症が最も頻度が高い．MDS の白血病化に伴う高 Ca 血症の報告は少数報告に留まる．発症のタイミングから関連が強く疑われるため報告する．

O−223
CKD 患者における推定近位尿細管 P 濃度（ePTFp）と腎予後
[1]藤田医科大学ばんたね病院腎臓内科，[2]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
加藤 丈一朗[1]，雨宮 涼子[1]，久保田 涼介[1]，立奏 良崇[1]，黒尾 誠[2]，稲熊 大城[1]

【背景】CKD 患者では単位ネフロンあたりの近位尿細管内 P 濃度が上昇し，間質障害が惹起される可能性が示唆されている．推定近位尿細管 P 濃度（ePTFp）は簡便に計算可能で腎予後に関連すると報告されていることから，今回我々は ePTFp と eGFR 低下速度との関連を調べた．【方法】2025 年 4 月に当科外来を受診した CKD 患者の ePTFp［＝（尿中 P/尿中クレアチニン）×血清クレアチニン×3.33］を算出し，直近 1 年間の eGFR 変化量との相関を検定した．【結果】解析対象は 52 名（男性 35 名，女性 17 名），CKD stage の区分は stage 3：30 名，stage 4, 5：22 名であった．eGFR 年間変化量と ePTFp の相関を調べると，CKD stage 3 の患者群における相関係数は r＝−0.55（p＝0.001），CKD stage 4, 5 の患者群において r＝−0.23（p＝0.21）であった．【考察・結語】随時尿検査で測定可能な ePTFp は，特に早期 CKD 患者において腎予後と負の相関があることが示唆された．解析症例数を増やし，蛋白尿の有無や原疾患別の層別解析も行っていく予定である．

O−224
脳幹出血後に発症した高ナトリウム血症の要因に SGLT2 阻害薬の関与が疑われた一例
[1]長崎県五島中央病院内科，[2]長崎大学病院腎臓内科
坂田 雄也[1]，玉置 明[1]，大溝 望[1]，澤瀬 篤志[1]，竹島 史直[1]，西野 友哉[2]

【症例】74 歳女性．【現病歴】X 年 4 月に脳幹出血のために当院入院となり，血圧管理で保存的加療をされていた．第 4 病日より 2 型糖尿病に対してエンパクリフロジン 10 mg/日の内服が開始された．第 5 病日血清 Na は 152.0 meq/L であったが，第 9 病日の血液検査で Na 181.8 meq/L と著明に上昇し，意識障害も認めたた，腎臓内科紹介となった．【経過経過】高ナトリウム血症の原因として，エンパクリフロジン内服後から 1 日尿量の増加を認め，水分バランスが 1000−1500 ml ほどアウトバランスで経過していた．エンパクリフロジンを内服開始後の尿量増加に，脳出血のため自発的な飲水が行えなかったことが加わり，高ナトリウム血症を呈したと考えた．第 10 病日よりエンパクリフロジンの内服を中止し，5%ブドウ糖液で補正を行ったところ血清ナトリウムは低下を認め，第 16 病日には 146.6 meq/L となった．【考察】SGLT2 阻害薬は近位尿細管でのブドウ糖の再吸収を抑制する．ブドウ糖の尿中への排泄が増加することで浸透圧利尿を起こし，尿量増加を呈することが知られているが，多くの場合一過性である．一方水分摂取が何らかの原因で傷害される場合に高ナトリウム血症を引き起こす可能性が示唆されているため内服を行う患者状態に注意する必要がある．

O−225
皮膚生検でびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断に至った高 Ca 血症の一例
金沢医科大学腎臓内科
平辻 寛，佐久間 愛美，中尾 真一郎，楠野 優衣，野村 和利，藤井 愛，熊野 奨，沖野 一晃，林 憲史，藤本 圭司，古市 賢吾，横山 仁

【症例】83 歳男性【主訴】右下腿痛【現病歴】X−20 年，高血圧を指摘され近医にて内服治療が開始となった．X−11 年に胃濾胞性リンパ腫の診断をうけ化学療法（減量 R-THP-COP 療法）が施行され，X−5 年には完全寛解状態となった．X−2 年に sCr 1.7 mg/dL と慢性的な腎機能増悪があり，腎硬化症による慢性腎臓病として通院開始となった．X−1 年 sCr 1.9 mg/dL となった時点で血清 Ca 値（10.7 mg/dL）の上昇を認めた．今回，X 年右下腿の発赤腫脹熱感を認め蜂窩織炎が疑われた他，同日の採血にて高 Ca 血症（12.2 mg/dL），活性型 Vit.D 高値（169 pg/mL）を認めていた為，入院の上カルシトニン，生理食塩水，ビスホスホネートを開始とした．しかし，皮膚病変，高 Ca 血症ともに治療反応性乏しく，皮膚生検を施行した．生検では不整形の核を有する細胞集塊を認め，びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断となった．病期は Ann arbor1B 期で骨浸潤等はなく，明らかな遠隔転移も認めなかった．リンパ腫細胞や腫瘍随伴マクロファージが 1α-hydroxylase を発現したことにより活性型 VItD，血清 Ca が高値となったと考えられる．【結語】皮膚生検でびまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫の診断に至った高 Ca 血症の一例を経験した．

O−226
塩化カルシウム誤飲による高カルシウム血症の治療経験
日本赤十字社和歌山医療センター
大森 翔平，山崎 瑞歩，玉置 栞名，宮澤 秋馬，児玉 健志，嘉藤 光歩，小緑 翔太，杉谷 盛太

【背景及び目的】除湿剤に使用される塩化カルシウムは苦味のため多量誤飲は稀である．誤飲した場合は高カルシウム血症や代謝性アシドーシスのみでなく，接触性皮膚・粘膜障害による消化管壊死や穿孔の有無が生命予後を左右する．【症例】83 歳男性．認知機能の低下を認める．粉末スープと思い除湿剤（塩化カルシウム 28 g）を水に溶かして誤飲し，直後に 3 回嘔吐し，誤飲の 1 時間後に来院した．症状は嘔吐のみであった．血清カルシウム値 14.4 mg/dL と高カルシウム 血症を認めた．初期治療として生理食塩水の補液，エルカトニン投与を行った．腹部 CT で胃内に塩化カルシウムを認め，上部消化管内視鏡を施行した．胃内に塩化カルシウム塊を認め，上部消化管粘膜は広範に障害されていた．可及的に塩化カルシウム塊の除去，洗浄を施行した．第 2 病日には血清カルシウム値は正常範囲内まで低下し，腹部症状の出現なく，第 4 病日に退院となった．【考察及び結論】本症例では致死量相当の塩化カルシウムを誤飲したが，内科的治療と共に速やかに上部消化管内視鏡を施行し，消化管穿孔の原因となりうる塩化カルシウム塊の除去を行った為，重症化せず経過した可能性がある．

O−227
テナパノル塩酸塩の処方経験と患者の認識について
[1]川西市立総合医療センター腎臓内科，[2]大阪医科薬科大学腎臓内科
康 静華[1]，大川 智史[1]，成山 倫之[1]，三木 優子[1]，岡本 貴行[1]，美馬 晶[2]

【はじめに】テナパノル塩酸塩は既存のリン低下薬と比べて効果は高いが副作用の下痢により継続が出来ない患者も一定数認められる．今回は当院での処方経験について調査を行った．【対象者】維持透析中の 39 名【方法】テナパノル塩酸塩を 12 週間継続し開始前からのリン値とリン低下薬の服薬錠数の変化，患者の認識についてアンケート調査を行った．【結果】継続者 34 名脱落者 5 名，離脱理由は全て下痢であった．気分不快が 6 名いたが全て減量で継続可能であった．リン値は開始前：5.5±1.1 mg/dl, 6 週間：4.7±1.1 mg/dl, 12 週間：4.3 mg±1.1 mg/dl であった．服薬錠数は開始前 8.6±8.3 錠，12 週間後 6.3±4.4 錠であった．患者アンケートにより（1）リンの値をコントロールする必要性やリン低下薬の効果について正しく答えられたのは 14%であった．（2）テナパノル塩酸塩服用後下痢経験者は約 60%であった．（3）継続希望者は約 90%であった．【考察】テナパノル塩酸塩はリン値の低下と服薬錠数の低下につながる有用な薬剤であった．下痢の発生率は高かったものの，対策を行うこととリンの低下を実感していただくことで継続意思は非常に高かった．しかしリンコントロールを行う必要性については理解が十分であるとは言えず，患者教育の必要性を再認識した．

O−228
悪性腫瘍関連の高 Ca 血症に対しゾレドロン酸を減量投与した血液透析患者の一例
[1]飯塚病院腎臓内科，[2]飯塚病院連携医療・緩和ケア科，[3]飯塚病院外科
岡村 のぞみ[1]，大谷 昴[2]，竹下 隼人[2]，萱島 寛人[3]，柏木 秀行[2]，藤崎 毅一郎[1]

【症例】66 歳男性の維持血液透析患者．X−7 週に胆嚢癌（pT3aN0M0 fStage 3a）に対し腹腔鏡下拡大胆嚢摘出術を施行された．創部発赤を主訴に X 日に外科を受診した．創部の蜂窩織炎に加え，胆嚢癌術後再発・多発転移と，補正 Ca 14.5 mg/dL（イオン化 Ca 1.69 mmol/L），PTH-intact 5.1 pg/mL，PTHrP 13.9 pmol/L，1,25-$(OH)_2$-ビタミン D 12 pg/mL の高 Ca 血症を指摘された．同日入院の上沈降炭酸カルシウムを中止し，エルカトニン投与と 2 回の血液透析を施行した．第 5 病日時点で補正 Ca 16.1 mg/dL と改善が得られず，ゾレドロン酸 2 mg を投与した．以降 Ca 値は低下し，第 12 病日に補正 Ca 10.4 mg/dL（イオン化 Ca 1.30 mmol/L）となり，再上昇はみられなかった．しかし第7病日に発症した食道出血により全身状態が増悪したため，第 9 病日以降は本人・家族と協議の上血液透析を見合わせた．第 16 病日に死亡した．【考察】ゾレドロン酸を減量して投与すれば血液透析患者に生じた悪性腫瘍関連の高 Ca 血症を適切に管理できる可能性がある．

O−229
血液浄化療法のみで治療し得た横紋筋融解症回復期の高カルシウム血症の一例
[1]名古屋大学医学部附属病院卒後臨床研修・キャリア形成支援センター，[2]名古屋大学医学部附属病院腎臓内科学講座
小林 誠[1]，西堀 暢浩[2]，古橋 和拡[2]，前田 佳哉輔[2]，丸山 彰一[2]

【症例】56 歳男性【現病歴】インフルエンザ感染後の重度横紋筋融解症（CK 113 万 U/L）と急性腎不全で当院入院．集中ケアユニットにて挿管管理と血液浄化療法を含む集学的治療を行い，徐々に状態は改善．第 13 病日一般症に退室し第 21 病日頃より尿量も増加していたが，第 30 病日嘔気あり採血で補正 Ca 13.7 mg/dL と急激な Ca 上昇を認めた．【検査】補正 Ca 13.7 mg/dL，IP 7.0 mg/dL，iPTH 17.8 pg/mL，PTHrp 感度未満，25（OH）ビタミン D 5.7 ng/dL，畜尿 1 日 Ca 排泄量 0.7 g/日全身 CT で内閉鎖筋，外閉鎖筋，脊柱起立筋に新規の異所性石灰化を認める【経過】横紋筋融解症後の遅発性高 Ca 血症と診断した．齲歯があり透析用カテーテルも留置されていたため隔日の血液浄化療法を継続．また高 Ca 血症による腎性尿崩症に対して中心静脈栄養を含め 3000 ml/日の補液による支持療法を施行．2 週間後には透析間の Ca 値の上昇はなくなり，透析離脱後も再燃を認めなかった．【考察】重度の横紋筋融解症回復期の高 Ca 血症をしばしば経験し治療に難渋する．ビスホスホネート製剤の使用報告が散見されるが，本症例は病態を加味して透析治療のみで安定化することが出来た．

O−230
PIGN 後にゲムシタビンによる TMA を発症した一例
明石市立市民病院腎臓内科
横山 真也，山口 隆史，松本 瞳，田本 勇太，迫田 知佳子，丹田 修司

【症例】80 歳代．男性【主訴】下腿浮腫【既往歴】高血圧，胆嚢癌（多発肺転移）【病歴】2022 年 4 月に胆嚢癌に対し，摘出術を行った．術後 S-1 による術後補助化学療法を開始した．多発肺転移が判明し，2023 年 11 月にゲムシタビン単剤へ変更した．2024 年 7 月に両下腿浮腫・蛋白尿・血尿・急性腎障害が出現し腎臓内科紹介となった．ゲムシタビンによる薬剤性腎障害と判断し，薬剤を中止したところ，上記症状は改善し一度終診となった．2024 年 9 月に MSSA による CV ポート感染を起こし，抗生剤治療を行った．感染治療は奏功したが，10 月に下腿浮腫及び尿蛋白が出現した．11 月に減量でのゲムシタビン投与を再開したところ，急激に浮腫が増悪し，血液検査にて急性腎障害・高度尿蛋白・血尿・血清 Alb の低下を認め，ネフローゼ症候群と診断とした．腎生検を施行，光顕にて MPGN pattern の糸球体病変と細動脈の内皮細胞障害を認めた．蛍光抗体法にて係蹄壁及びメサンギウム領域に IgA/C3 の顆粒状沈着を認め，MSSA による PIGN が生じた後にゲムシタビンによる TMA を発症したと考えた．症状は自然に改善し，経過観察のみで寛解を得た．【結語】薬剤性 TMA は厚生労働省のへの報告が年間 30 例程度と非常に稀な疾患である．本症例は感染の関連も考えられ，より希少な症例と考えたため報告する．

O−231
シスプラチンによる糸球体内皮障害が疑われた肺癌化学療法中の 1 例
神戸市立西神戸医療センター
末武 知樹，林田 珠奈，長谷部 雅子，中田 庸介，垣田 浩子

【症例】71 歳男性【現病歴】IgG4 関連膵炎に対して少量プレドニゾロンを内服していた．小細胞肺癌 Stage IIIc に対して化学療法（シスプラチン＋エトポシド）の 2 コース目開始 3 週間後に Cr 0.7 mg/dL から 3.54 mg/dL まで上昇し，急性腎障害精査目的に当科紹介となった．尿中 NAG 80 U/L と上昇あり尿細管障害が疑われたが，発症時期はシスプラチンによる尿細管障害としては非典型的であった．第 2 病日には糸球体性血尿（30-49/HPF）を呈し，糸球体障害が疑われたため，腎生検を施行した．【経過】光顕所見では管外病変は認めず，全糸球体に内皮細胞障害を認めた．間質への形質細胞浸潤は軽度で既知の IgG4 関連疾患によるものと考えられた．尿細管変性は認めたものの，糸球体内皮細胞障害が高度であり，腎機能低下の原因と考えられた．入院時より乏尿が続き，利尿薬への反応も乏しかったため，第 5 病日に血液透析を開始した．糸球体内皮障害の治療としてヘパリン皮下注とリマプロストアルファデクス内服を開始した．3 回血液透析を施行した後に尿量は回復し，腎機能も改善したため血液透析を離脱した．【考察】既報ではシスプラチンによる腎障害は尿細管障害の報告が多く，糸球体障害に関する腎生検の症例報告は稀であり，貴重な症例と考えて報告する．

O−232
乳癌に対する血管新生阻害薬治療により遅発性の高度蛋白尿をきたした 1 例
[1]社会保険大牟田天領病院腎臓内科，[2]熊本大学病院腎臓内科
向山 政志[1]，今西 研[1]，岩田 康伸[1]，山田 皓也[1]，横井 秀基[2]

【症例】74 歳，女性．抗 VEGF 抗体治療中の患者．13 年前に右乳癌に対し摘出術施行．3 年前に再発し当院紹介．胸壁転移巣手術し，CDK4/6＋アロマターゼ阻害薬施行．経過中，EPI/CY 療法に変更の後，1 年 7 か月前から weekly PTX＋BEV（抗 VEGF）療法を開始．しばらく順調に経過し，病巣も縮小傾向にあった．しかし，1 年後くらいから手足症候群，高血圧，鼻出血が出現・増悪，また 20 クール（80 週）終了前後から両下肢浮腫をきたし当科紹介．紹介時，血清 TP 5.6 g/dL，Alb 3.5 g/dL，Cr 0.74 mg/dL，BNP 285 pg/mL，尿蛋白 3＋（4.08 g/gCr）であり，血管新生阻害薬治療による腎障害 Grade 3 と考えられた．ただちに BEV 治療を中止，ARB と SGLT2 阻害薬を投与したところ，尿蛋白は 1 g/gCr 台へと改善を示し，他の副作用も軽快した．ほぼ Grade 1 となった時点で BEV を 80％に減量し再開，尿蛋白は変動しながらやや安定するも他の有害事象が再燃，画像所見から治療効果も不定とされ化学療法中止となった．以後，経過観察中である．【結語】抗 VEGF 抗体治療による蛋白尿発現は 10％程度とされ，時期も 2 か月〜1 年後程度と一定していない．今回，80 週後に顕在化した高度蛋白尿であり，中止後も動揺を示した．同様の治療では投与期間中，中止後長期にわたっての注意が必要と思われ，報告する．

O−233
2 種類の抗 VEGF 阻害剤投与後にネフローゼ症候群をきたした 1 例
大阪市立総合医療センター
大塚 聡介，長辻 克史，森川 貴，坂口 結美，松木 葵，山崎 大輔，濱田 真宏，北林 千津子，小西 啓夫

症例は 65 歳女性．X−1 年に多発脳転移と副腎転移を伴う盲腸癌（cStage 4a）と診断され，X−1 年 12 月から FOLFOX 療法とベバシズマブ（BEV）で治療を開始し，16 コースを行ったが，腫瘍は増大していた．X 年 10 月から 2 次治療として FOLFIRI 療法とラムシルマブ（RAM）を開始したが，11 月から両下腿浮腫と尿蛋白を認めるようになり，2 コース目の化学療法を中止した．その後，下腿浮腫の増悪，尿蛋白 17 g/gCr，血清 Alb 2.9 g/dL となり，入院とした．腎生検では糸球体硬化や半月体形成はなく，係蹄壁の二重化および糸球体毛細血管内腔でのフィブリン血栓がみられ，病歴と病理所見から化学療法による血栓性微小血管症と診断した．Alb 補充，利尿薬，降圧薬で治療を行い，浮腫や体重増加は経時的に改善，尿蛋白も 11 g/日から 2.7 g/日まで減少した．入院第 18 病日に退院となり，外来では尿蛋白 0.5 g/gCr 以下を維持できるようになった．抗 VEGF 阻害剤による尿蛋白の出現の報告はあるが，BEV・RAM 単剤でのネフローゼ症候群に至る割合は高くない．本症例では抗 VEGF の作用点の異なる 2 剤の投与によりネフローゼ症候群に至った可能性があることから，文献的考察を踏まえて報告する．

O−234
長期間のイマチニブ投与により血栓性微小血管症を発症した 1 例
久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
藤井 美多，児玉 豪，高野 友晴，伊藤 佐久耶，深水 圭

【症例】70 代男性【経過】X−28 年に慢性骨髄性白血病（CML）と診断，X−17 年よりイマチニブ内服を開始した．X−5 年より腎機能は経時的に低下し＜eGFR（mL/min/1.73 m2）61.3（X−5 年）→56.4（X−4 年）→41.5（X−3 年 9 月）＞，X−1 年 4 月の検査で尿蛋白（3＋），尿潜血（±）を認め当科紹介，受診時 eGFR 49.2 mL/min/1.73 m2，UP/Ucr（g/gCr）1.15 であった．その後 UP/UCr 1.5（X 年 7 月）→4.69（X 年 9 月）→2.4（X 年 10 月）と高度蛋白尿が持続したため精査目的に X 年 10 月に入院となった．腎生検の結果，糸球体 16 個中 7 個に全節性硬化を認め，一部糸球体に基底膜の二重化や内皮下腔の拡大，メサンギウム融解，糸球体周囲の新生血管を認めた．免疫蛍光染色で IgG，C3，C4，κ，λ で拡大した内皮下腔に染み込みを認めた．病歴と合わせ，イマチニブによる血栓性微小血管症（TMA）と診断した．CML の急性転化のリスクを考慮し，イマチニブは継続する方針とした．【考察】イマチニブによる TMA はこれまで 4 例が報告されているが，治療開始から発症までの期間は本症例が最も長く，急性期及び慢性期の多彩な内皮障害所見がみられた．文献的考察を交え報告する．

O−235
進行咽頭癌の経過中に急速進行性糸球体腎炎を発症しグルココルチコイドに反応せず末期腎不全に至った一例

[1]公立松任石川中央病院腎リウマチ内科，[2]金沢大学附属病院腎臓・リウマチ膠原病内科
朝倉　啓太[1]，眞田　創[2]，西岡　亮[2]，原　怜史[2]，伊藤　清亮[2]，水島　伊知郎[2]，坂井　宣彦[2]，清水　美保[2]，岩田　恭宜[2]

【症例】79 歳男性．【病歴】X−2 年より持続的顕微鏡的血尿あり．X−1 年 7 月に咽頭癌と診断され化学療法（シスプラチン動注）等が開始されたが PD であり X 年 3 月にニボルマブ開始．この頃より（ニボルマブ開始前から），それまで正常だった腎機能が急激に低下し，尿沈渣で変形赤血球や病的円柱を認め，肉眼的にコーラ色尿も時折自覚していた．ANCA・抗 GBM 抗体は陰性で全身症状は乏しかった．高用量グルココルチコイド（GC）療法を先行し，7 日目に腎生検実施．蛍光抗体法で免疫グロブリン・補体沈着はなし．細胞性半月体を認めるも 1/24 個で，尿細管腎炎も認めるも軽度で巣状だった．急性尿細管病変（ATI）が目立ち，その原因として赤血球円柱による尿細管腔閉塞が目立つことから Hemoglobin cast nephropathy を考えたが，出血傾向，抗血栓薬使用等はなかった．GC 無効で末期腎不全に至った．【考察】進行癌を背景とする Pauci-immune 型 RPGN で，免疫学的機序による腎炎としては GC 反応が不良で，ATI や Hemoglobin cast nephropathy の病因も判然としなかった．進行癌，免疫チェックポイント阻害薬等が複雑に関与した症例と推察され，文献的考察を加えて報告する．

O−236
腎生検で浸透圧腎症と診断した SGLT2 阻害薬開始後の急性腎障害の一例

兵庫県立尼崎総合医療センター
高好　真子，秋宗　俊久，鈴木　裕理，森田　瑛，松山　義直，石田　裕貴，村田　茜，寺柿　万理子，岩成　祥夫，池田　昌樹，田中　麻理，竹岡　浩也

【症例】71 歳男性．30 年来の 2 型糖尿病と糖尿病関連腎臓病，慢性心不全で通院していた．X−1 年 10 月にダパグリフロジン 10 mg を開始したところ，腎機能の悪化（1 ヶ月で eGFR 35→26 ml/分/1.73 m2）を認めたが，休薬により改善した．X 年 5 月に 5 mg で再開したが，1 ヶ月後に再増悪（eGFR 6 ml/分/1.73 m2）を認め入院となった．入院前に食思低下があったことから腎前性を疑い，ダパグリフロジンを休薬し補液を行ったが乏尿が続いた．第 3 病日から血液透析を開始し，8 病日に腎生検を施行した．腫大した近位尿細管上皮細胞内に微細な空胞を認め，電顕で同部位に多数の vacuoles があり浸透圧腎症と診断した．尿量増加とともに 13 病日に血液透析を離脱し，腎機能は入院前と同程度まで改善した．【考察】浸透圧腎症は高浸透圧物質がピノサイトーシスで近位尿細管上皮に取り込まれ，リソソームでの代謝が遅延することにより生じるとされている．近年 SGLT2 阻害薬による浸透圧腎症の症例が少数報告されており，文献的考察を加えて報告する．

O−237
リチウム中毒に合併した高ナトリウム血症で SGLT2 阻害薬内服により尿崩症との鑑別を要した脱水症の一例

淀川キリスト教病院
平田　祐太朗，冨田　弘道，服部　洸輝，高折　佳央梨，戸田　麻里奈

1）宗教法人在日南プレステリアンミッション淀川キリスト教病院腎臓内科
平田祐太朗[1)]，冨田弘道[1)]，服部洸輝[1)]，高折佳央梨[1)]，戸田麻里奈[1)]
【症例】68 歳，男性．【主訴】意識障害．【現病歴】双極性障害で施設入所中の患者．2 週間前までは ADL が自立していたが，経時的に意識レベルが低下したため当院へ搬送．来院時意識レベル E4V1M1，血圧 56/39 mmHg，脈拍 111/min，気道は開通，SpO_2 91%（酸素 15 L/min），Cr 3.24 mg/dL，eGFR 16 ml/min/1.73 m^2，Na 149 mEq/L であった．内服歴からリチウム（Li）の慢性中毒（CP）と尿崩症が疑われた．【入院後経過】高 Na 血症の急な補正を避け，Li 除去のため，第 4 病日（Na 145 mEq/L）から 3 日間連続で血液透析を行い，意識レベルは改善した．血中 Li 濃度は 1.73→0.03 mEq/L と低下した．高 Na 血症に関しては，尿浸透圧 469 mOsm/kg，尿 Na 16 mEq/L，尿糖 1723 mg/dL であり尿崩症は否定的で SGLT2 阻害薬であったと判明し，飲水不足もあわせ高張性脱水と腎前性腎不全を来したと考えられた．その後も双極性障害の症状が強く，精神科病院へと転院となった．【考察】SGLT2 阻害薬は糖尿病以外にも心不全，腎不全に対して広く使用されているが，電解質異常の鑑別を複雑化する．本症例では尿糖を含む尿化学検査が鑑別に有用であった．

O−238
急性尿細管間質腎炎を契機行った腎生検で偶発的に Myeloid body を認めた一例

日本生命病院
水本　綾，浅野　良寛，山下　千賀子，西垣内　俊也，光本　憲祐，宇津　貴

【症例】50 代男性．日焼け後の下肢蜂窩織炎を契機に，フェブキソスタットによる薬剤性好中球減少と診断された．下肢症状は改善したが，感染後に急激な腎機能低下を生じたため，一時的に血液透析を施行した．CT で入院時に比し著明な腎腫大を認めたため腎生検を施行したところ，急性尿細管間質性腎炎の所見を得た．経過から NSAIDs による薬剤性腎障害と考えられたためステロイド療法を開始したところ，腎機能は回復し，血液透析から離脱できた．電顕で糸球体上皮細胞の細胞質に Myeloid body（MB）を認めたが，1 か月後に行った再生検で MB は観察されなかった．なお，ステロイド減量中に器質化肺炎を発症し現在もプレドニゾロン投与中であるが，eGFR は 50 ml/min/1.73 m2 台，尿蛋白は 0.1 g/gCr 程度で経過している．【考察】MB は，ファブリー病（FD）に特徴的な所見と考えられていたが，現在では FD 以外の臨床的所見がない患者の腎生検でもみられることがあり，特に薬物誘発性リン脂質症（DIPL）で多く報告されている．本症例は，FD や他の MB を生じる遺伝性疾患は否定的であり，再生検にて MB を認めなかったことも DIPL の可能性を支持する．しかし，本症例は過去に MB と関連が報告された薬剤の使用は確認されていないことから，示唆に富む症例と考えられるため報告する．

O−239
ロキソプロフェン内服によるネフローゼ症候群，急性腎障害を呈した一例

近畿大学奈良病院
三浦　純幸，勝山　史織，松元　哲也，森本　理奈，山根　雅智，大矢　昌樹

30 歳代男性．生来健康，健診での検尿異常の指摘もなかった．X−8 日に感冒症状が出現し，ロキソプロフェン 120 mg を 1 日 3 回 8 日間継続して内服した．X−2 日に嘔気，嘔吐症状が出現し，X 日に近医を受診した．血液検査が施行され，血清クレアチニン（Cre）の著明な上昇を認めたため，同日当科に精査加療目的で紹介入院となった．入院時検査では尿蛋白 3+（尿蛋白/Cre 比 13.98 g/gCr）と大量の尿蛋白を認め，血清アルブミン値は 2.6 g/dL と低下，血清 Cre 10.16 mg/dL とネフローゼ症候群および急性腎障害を認めた．入院後よりほぼ無尿の状態となり，入院第 4 病日から血液透析導入を行った．第 6 病日から尿量が増加傾向となり，血液透析は離脱可能となった．その後も尿量は維持され，血清 Cre は徐々に改善傾向となった．第 12 病日に施行した腎生検では，蛍光免疫染色にて有意な沈着を認めず，光顕所見では糸球体に明らかな変化なく，間質尿細管領域にて軽度尿細管萎縮および間質領域の拡大を認めたが，リンパ球浸潤は認めなかった．電顕所見にて広汎の足突起の消失を認め，podocytopathy の所見を認めた．入院経過ではロキソプロフェン内服中止により尿蛋白減少，腎機能改善傾向となり，第 16 病日に退院となった．文献的考察も含め，症例報告する．

O−240
イコデキストリン透析液による薬疹が疑われた腹膜透析患者の一例

[1]別府医療センター腎臓内科，[2]別府医療センター皮膚科
河野　惠美子[1]，西川　惠美子[1]，幸松　展央[1]，菊池　秀年[1]，山手　朋子[2]，山本　祐実[2]，甲斐　宜貴[2]

【症例】30 歳代女性【現病歴】糖尿病性腎症を原疾患とする末期腎不全のため X−1 年 10 月腹膜透析に導入，1.5%ブドウ糖透析液のみ使用し，体重が 9 kg 増加した．X 年 2 月に腹膜炎を発症し入院．PD 排液培養で抗酸菌塗抹が陽性となり，CAM と MFLX の内服を開始した．また尿量低下による体重増加に対しイコデキストリン（Ico）透析液の貯留を追加した．X 年 3 月中旬に右下腿から全身に掻痒性皮疹が拡大し，皮膚科を受診．皮膚生検で角質内〜下に多数の膿疱形成と，真皮浅層の血管周囲や間質に好酸球などの炎症細胞浸潤を認め，急性汎発性発疹性膿疱症（AGEP）を疑われた．AGEP の被疑薬として CAM を中止したが改善せず，PSL 30 mg 内服を開始し，皮疹の改善に合わせて漸減されたが，4 月初めに紅斑の新生を認め，MFLX も中止した．退院後も皮疹は持続し拡大するため，5 月中旬に Ico 透析液を中止し，4%ブドウ糖透析液に変更した．【考察】Ico 透析液による薬疹の報告は散見され，尿量低下に対する除水対策には 4%ブドウ糖透析液が代用できる．Ico 透析液によるアレルギー症状が疑われた場合は速やかにブドウ糖透析液での治療に切り替えることが必要である．

O−241
降圧薬による下腿の血管性浮腫，うっ滞性皮膚潰瘍に腎前性急性腎障害を合併した一例
[1]佐世保中央病院，[2]長崎大学病院
北川　雄太[1]，高木　亮[1]，中沢　将之[1]，西野　友哉[2]

【症例】70 歳男性．高血圧症に対して，X−7 年よりアムロジピン，X−4 年よりサクビトリル/バルサルタンの内服を開始された．X−1 年 7 月から両下腿の浮腫を認め，利尿薬としてアゾセミド，五苓散の内服を開始されたが，浮腫は改善しなかった．12 月から下腿の水疱形成や自発痛があり，近医皮膚科を受診したが，診断には至らず，保湿軟膏の処方のみ行われていた．X 年 1 月下旬から下痢と食欲低下があり，改善がないため，2 月に近医を受診した．血清クレアチニン 5.4 mg/dL の腎障害があり，当科に紹介された．エコー検査での下大静脈の虚脱所見や BUN/Cr 比の開大，FENa・FEUN の低下があり，脱水症による腎前性腎障害と判断した．利尿薬の中止と補液を行い，体重が 6 kg 増加した段階で腎機能の改善が見られた．下痢は自然経過で消失した．下腿の皮膚炎は皮膚科でうっ滞性皮膚潰瘍の診断となり，薬剤性血管性浮腫を疑い，降圧薬を中止したところ，速やかに改善が見られた．【考察】アムロジピンやサクビトリル/バルサルタンの副作用として血管性浮腫が知られている．内服開始から数年経って発症する場合もある．体液過剰による浮腫として，安易に利尿薬を投与すると脱水症を助長する場合があり，注意が必要である．

O−242
抗 C5 抗体薬が有効であったゲムシタビン誘発性血栓性微小血管症の 1 症例
[1]松波総合病院初期研修医，[2]松波総合病院腎臓内科
栗澤　晶妃[1]，矢島　隆宏[2]

【症例】62 歳，男性【主訴】貧血，血小板減少，急性腎障害【現病歴】膵癌に対して，X−1 年 2 月よりゲムシタビン（GEM）+ nab Paclitaxel（nab PTX）療法後，5 月に亜全胃温存膵頭十二指腸切除術が施行された．S-1 による術後化学療法が施行されるも，CT にて肺転移と腹膜播種を指摘され，X−1 年 12 月より GEM + nab PTX に変更された．貧血（Hb 10→5.8 g/dL），血小板減少（Plt 29.4→6.3 万/μL），急性腎障害（Cre 0.88→2.52 mg/dL）を認めて当科紹介，X 年 3 月入院となった．なお，GEM 累積投与量は 23360 mg/m^2 であった．【臨床経過】末梢血で破砕赤血球（120‰）を認め，血栓性微小血管症（TMA）と診断し，血漿交換と血液透析を施行した．第 6 病日に ADAMTS13 活性が正常範囲内と判明し，血漿交換と透析を終了した．第 7 病日より，エクリズマブを投与し，赤血球輸血から離脱（Hb 11.1 g/dL），血液学的寛解（Plt 17.6 万/μL, 破砕赤血球 11‰）を維持できた．しかし，第 27 病日に透析再導入となり，エクリズマブを 5 回投与するも，腎機能は改善せず（Cre 2 mg/dL 台），ラブリズマブへ変更した．第 75 病日に退院し，腎機能の改善を期待してラブリズマブは外来にて継続投与した．【考察】抗 C5 抗体薬が有効であった GEM 誘発性血栓性微小血管症の 1 症例を経験した．抗 C5 抗体薬により血液学的寛解を維持できたことから，GEM 誘発性血栓性微小血管症の病態に補体が関与する可能性が示唆された．

O−243
Gilteritinib による薬剤性尿細管間質性腎炎の一例
[1]京都医療センター腎臓内科，[2]京都医療センター血液内科，[3]京都医療センター病理診断科
高坂　健[1]，高折　光司[1]，藤田　晴之[2]，山下　みき[1]，籔本　浩之[1]，河合　悠里子[1]，西尾　治臣[1]，小泉　三輝[1]，森吉　弘毅[3]，川端　浩[2]，瀬田　公一[1]

【背景】Gilteritinib は FLT3 変異陽性急性骨髄性白血病（AML）に対する分子標的治療薬として広く使用されているが，腎障害の報告は稀であり，その機序は明らかにされていない．【症例】80 歳女性．近医にて汎血球減少および芽球増加を指摘され，当院血液内科紹介となった．骨髄検査にて芽球増殖と CD13・CD30 陽性の異常細胞を認め，AML と診断された．AML の標準治療である Azacitidine・Venetclax 併用療法が開始されたが治療奏功せず，FLT3 変異陽性が判明したため，Gilteritinib へ治療変更となった．Gilteritinib 開始から約 7 週間後に血清 Cre 値は 0.89 mg/dL から 2.65 mg/dL へ上昇し，投薬中止となり，腎生検施行された．皮質および髄質の間質に広範なリンパ球・形質細胞・好中球浸潤を認め，尿細管炎も散見され薬剤性尿細管間質性腎炎と診断された．ステロイド加療開始となり腎機能はベースラインまで回復した．その後異なる FLT3 阻害薬である Quizartinib に治療変更となったが，腎機能悪化は認めなかった．【考察】Gilteritinib による薬剤性尿細管間質性腎炎の報告はなく，貴重な一例と考えられ，文献的考察を加えて報告する．

O−244
卵巣癌に対する Olaparib・Bevacizumab 療法中の大腸内視鏡検査後に急性リン酸腎症を発症した一例
[1]京都医療センター腎臓内科，[2]京都医療センター病理診断科
山下　みき[1]，河合　悠里子[1]，籔本　浩之[1]，西尾　治臣[1]，高折　光司[1]，小泉　三輝[1]，森吉　弘毅[2]，瀬田　公一[1]

【症例】66 歳女性．卵巣癌に対して Olaparib・Bevacizumab 療法を 16 コース実施された．治療前の蛋白尿陰性，腎機能正常であったが，16 コース終了後に尿蛋白 4.33 g/gCr まで増加し，Bevacizumab 中止となった．約 1 カ月後に大腸内視鏡検査が施行され，リン酸 Na 塩配合錠が前処置として用いられた．翌日より尿量低下あり，以前より蛋白尿減少した一方，Cre 6.14 mg/dL と腎障害を認め入院となった．補液治療開始後も腎機能改善乏しく，腎生検が予定されたが溶血性貧血・血小板減少を認めたため，腎生検延期となった．約 2 か月後も腎障害は遷延し（Cre 2.08 mg/dL），腎生検施行となった．光顕上，一部の糸球体で基底膜の二重化・内皮下腔の拡大を認めたが，尿細管間質が病変の主座であり，間質に著明なリンパ球浸潤を認めた．尿細管管腔内には微小結石を認め，Von kossa 染色：陽性でリン酸 Ca 結石と考えられた．臨床経過と併せて急性リン酸腎症（APN）と診断され，その後も腎機能はベースラインまで改善しなかった．【考察】リン酸 Na 塩製剤による急性リン酸腎症は不可逆的であることが多いが，十分に認識されていない可能性がある．APN 発症リスクに留意し，大腸内視鏡検査前処置剤を選択することが重要である．

O−245
肺腺癌に対して分子標的治療薬（オシメルチニブ）により尿蛋白増悪を来たした慢性腎臓病（CKD）患者の一例
[1]まつしまクリニック，[2]神戸医療センター呼吸器内科
松島　弘幸[1]，杉山　陽介[2]

【症例】86 歳，男性【既往歴】68 歳から高血圧・CKD，81 歳　前立腺肥大症【経過】X−5 年に近医から CKD（Cre1.64・eGFR32・尿蛋白 0.45 g/gCre）で紹介となる．以降外来通院されていたところ，X−1 年 10 月右胸水を認めたため K 病院　呼吸器内科を受診．CT で右上葉に腫瘤像を認め，胸腔ドレナージ検体や気管支鏡にて肺腺癌（cT4N2M1a cStageIVA）と診断され，胸膜癒着術施行となる．遺伝子変異検索にて上皮増殖因子受容体（EGFR）遺伝子変異陽性非小細胞肺癌と判明のため，12 月よりオシメルチニブ 80 mg/日開始となる．今まで 0.4−0.5 g/gCre で推移していた尿蛋白が X 年初めより 4 g/gCre へ増悪が続くため，薬剤性を疑い 2 月 40 mg/日，3 月 3 回/週へ減量するも尿蛋白改善を認めなかった．4 月右下肢深部静脈血栓症のため入院となり，オシメルチニブ中止となったところ，徐々に尿蛋白漸減を認め 0.7 g/gCre まで軽減した【まとめ】肺腺癌への治療薬として使用したオシメルチニブにより尿蛋白増悪を来たした CKD 患者を経験した．間質性肺疾患や皮膚障害等の有害事象が指摘されているが，尿蛋白増悪を来たす事も念頭において診療していく必要があり，文献的考察も含めて報告する

O−246
長期市販薬内服により多彩な病態を呈した一例
鹿児島医療センター腎臓内科
倉八　孝行，外山　裕貴，古庄　正英

症例は 70 代男性，腎機能障害と低カリウム血症の精査目的に当科紹介．検尿所見正常であり糸球体腎炎を示唆する所見は乏しかったが，代謝性アルカローシスの合併も認めた．詳細な問診により，患者は約 10 年以上にわたり，コデインリン酸塩水和物，イブプロフェン，甘草を含む市販の総合感冒薬薬を自己判断で常用していたことが判明した．低カリウム血症および代謝性アルカローシスは甘草による偽性アルドステロン症が，腎機能障害はイブプロフェンによる影響が，また慢性便秘はコデインリン酸塩水和物の影響が疑われた．全薬剤中止を提案したが，コデインリン酸塩による中毒が疑われ，中止は困難を極めた．コデインリン酸塩水和物中止に伴う頭痛はアセノアミノフェンで対応し，長期内服の弊害に対する継続的な説明を行いようやく中止可能となった．薬剤中止により，低カリウム血症，代謝性アルカローシスは速やかに改善したが，腎機能障害は徐々に悪化傾向にあった．本症例は，一般市販薬であっても長期にわたる不適切使用が腎障害や電解質異常，酸塩基平衡異常を引き起こしうることを示唆する．高齢者においては特に市販薬の使用実態の確認が重要であり，腎臓専門医による早期介入と包括的評価が不可欠であると考えられた．

O−247
ポリスチレンスルホン酸カルシウム内服中に発症した腸管穿通の１例
[1]松江赤十字病院，[2]島根大学付属病院
森山　志保[1]，糸賀　健一[1]，亀井　史佳[2]，花田　健[1]

【症例】92歳，女性．【主訴】腹痛．【現病歴】高齢女性のポリスチレンスルホン酸カルシウム（CPS）内服中に直腸穿通を来した１例を報告する．慢性腎臓病があり，スピロノラクトンとサクビトリルバルサルタン内服中で高カリウム血症を来し来院１か月前よりCPSを開始した．腹痛を主訴に救急外来を受診し緊急手術の結果，直腸穿通であった．穿孔部である直腸Ｓ状部に便塊，病理で潰瘍部に鋭角の人工物付着を認めた．腸管穿孔の原因は薬剤結晶の直接損傷と便秘による機械的損傷が考えられた．【考察】本症例はカリウム吸着薬が処方されていたものの十分な排便コントロールがされていなかったことが原因と考える．高齢女性や慢性腎臓病患者は便秘リスクが高く，投与の際は高カリウム血症を来す薬剤について投与の必要性を検討するべきであり，便秘対策を併用し慎重に管理するきであることを再認識した．

O−248
長時間連続で血液透析を行い救命したメトホルミン関連乳酸アシドーシスの一例
市立長浜病院腎臓代謝内科
岡島　良奈，村田　航，上田　綾子，上田　久巳，潮　正輝，森田　善方

【症例】65歳男性【経過】2型糖尿病に対してメトホルミン2000 mg・アログリプチン・カナグリフロジンを服用中であった．X年8月に倦怠感を主訴に救急外来を受診し熱中症と診断された．飲水励行しカナグリフロジンを休薬するも改善せず，2日後にCre 8.86 mg/dLと高度腎障害が判明したため入院となった．乳酸131 mg/dL，pH 6.88，$HCO3^-$ 4.9 mmol/Lよりメトホルミン関連乳酸アシドーシスと診断した．持続血液濾過透析（CHDF）を開始したが乳酸アシドーシスはむしろ悪化し，血圧低下・酸素化不良を認めた．7時間後から血液透析（HD）に切り替えたところ徐々に改善傾向となり，回路交換を繰り返しつつ26時間連続でHDを施行した．腎機能は発症前と同程度まで改善した．【考察】メトホルミンは低分子化合物であるため透析療法により拡散し除去される．メトホルミン関連乳酸アシドーシスにおいてはメトホルミンの除去・乳酸の除去・アシドーシスの改善のため血液浄化療法が推奨される．CHDFとHDでは後者でより透析効率が高く，かつメトホルミンのクリアランスが高いとされる．長時間連続でHDを行い救命し得た症例を経験した．

O−249
高度な乳酸アシドーシスを呈した血管内リンパ腫の一例
明石市立市民病院
松本　瞳，丹田　修司，横山　真也，田本　勇太，迫田　知佳子

【症例】70歳台，女性【既往歴】X−20年：糖尿病，X−1年4月：不明熱で入院【現病歴】X−1年12月末にインフルエンザAに罹患し，当院総合内科に入院．ペラミビル投与されるも解熱せず．同年4月に不明熱で精査入院歴があったため，今回も不明熱として精査されたが診断に至らず．徐々に炎症反応上昇，腎機能増悪し，X年1月Y日に病状が急変し，高度な乳酸アシドーシスを呈し，多臓器不全に至ったためY+1日に当科に紹介，転科となる．【臨床経過】乳酸アシドーシスを認めたが，循環動態は保たれており敗血症ショックは否定的であった．不明熱の精査で施行されていた全身CTでは固形腫瘍を疑う所見やリンパ節腫大は認めなかった．骨髄検査でも血液腫瘍を疑う所見は認めていなかったが，総合的にリンパ腫，特に血管内リンパ腫の可能性が疑われ，Y日にランダム皮膚生検を施行していた．Y+1日より血液透析を開始した．連日，長時間の透析を行い，一旦乳酸は低下傾向となるも極めて速い上昇速度で再上昇した．リンパ腫を想定しステロイドの投与も行ったが奏功せずY+3日に死亡された．後に皮膚生検結果が判明し，血管内リンパ腫の診断に至った．【考察】血管内リンパ腫に高度な乳酸アシドーシスを合併し不幸な転機をたどった症例報告は散見する．多くはWarburg効果や腫瘍崩壊症候群で説明されている．文献的考察を加えて報告する．

O−250
5-FUによる乳酸アシドーシスと高アンモニア血症に対し血液透析を行った一例
豊田厚生病院
伊藤　夏実，渡邉　絢史，冨田　早織，石川　重史，武田　有記，吉岡　知輝，倉田　久嗣

【症例】64歳，男性．【経過】直腸癌，肺転移に対し，FOLFIRI療法施行目的で入院（5-FU/irinotecan/l-leucovorin）．FOLFIRI開始後48時間で意識障害となった．採血ではLac 27.2 mmol/L，NH_3 199.7 μg/dLと著明な乳酸アシドーシス，高アンモニア血症を認めた．頭部CT検査では頭蓋内病変を指摘できなかったことから，5-FUによる乳酸アシドーシス，高アンモニア血症による意識障害であると考え，同日血液透析を施行した．透析後はLac 3.6 mmol/L，NH_3 27.4 μg/dLと低下，意識障害も改善した．乳酸，NH_3は以降再上昇することなく退院となった．【考察】5-FUは代謝物であるフルオロ酢酸がTCAサイクルを阻害することでATP産生を低下させ，乳酸アシドーシスを惹起する．また，代謝の過程でNH_3が産生され，ATP依存性尿素回路の活性を低下させることで，高アンモニア血症，意識障害となることが報告されている．また，高アンモニア血症は長時間継続することで神経学的予後不良となるとの報告もある．本例では高アンモニア血症診断後，迅速に血液透析を行うことで，神経学的合併症を起こすことなく改善した．5-FU投与後の意識障害では乳酸アシドーシス，高アンモニア血症を鑑別に挙げ，迅速な血液透析を行うことが重要である．

O−251
内シャントを温存できた，シャント肢側ペースメーカーリード抜去の１例―術後１年６か月の経過―
[1]宇治武田病院血液透析科，[2]康生会武田病院不整脈科，[3]西陣病院腎臓・泌尿器科
乾　恵美[1]，服部　哲久[2]，中尾　美奈子[3]，小山　正樹[3]，垣田　謙[2]，今田　直樹[3]

【症例】70代女性，A病院で維持透析中（透析歴13年　原疾患：糖尿病性腎症）．X−17年に洞不全症候群のため左ペースメーカー留置．X−3年に右上肢の内シャントが閉塞したため，やむを得ず左肘に内シャントを作成，その後静脈高血圧による左上肢の腫脹を認めるも透析は可能であった．X年Y月26日A病院より腸腰筋膿瘍に起因疑いのペースメーカーリード感染で当院不整脈科に転院．翌日，左鎖骨下静脈アプローチと右大腿静脈アプローチでリード抜去施行．シャントとリードが同側であり，鎖骨下静脈のリード挿入部からの止血困難が予測されたが，タバコ縫合と圧迫で止血が可能であった．28日シャントの血流低下，左鎖骨下静脈の閉塞のためヘパリンを持続静注し，29日経皮的血管形成術を施行し，開通を得た．Y+1月10日，もとのA病院に転院．炎症反応も改善し，1年6か月が経過した現在も同シャントで外来透析を継続している．【考察】本来ペースメーカー留置側の透析用内シャント作成は避けるべきであるが，何らかの理由により作成せざるを得なかった事例を散見する．シャント側のリード抜去とその後の経過報告は稀有と考えられ，皆様の参考になれば幸甚である．

O−252
門脈大循環短絡症による高アンモニア血症に対し血液濾過透析が有効であった一例
[1]杵築市立山香病院内科，[2]大分県厚生連鶴見病院腎臓内科，[3]聡明会児玉病院腎臓内科，[4]大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内化学講座
森　咲文[1]，戸高　航平[2]，幸　奈菜[2]，柳井　湧翔[2]，有馬　誠[2]，安森　亮吉[3]，福田　顕弘[4]，柴田　洋孝[4]

80代女性で慢性腎臓病の腎機能低下に伴いシャントを造設し待機的に血液透析導入予定であった．X年1月，尿毒症による意識障害（JCS I-3）を契機に入院し血液透析を開始した．経過は順調であったが，導入から2ヶ月後のX年3月，透析終了時に見当識障害と羽ばたき振戦を認めた．採血でアンモニア111 μg/dLと高アンモニア血症を確認し，造影CTで左腎静脈から下大静脈への側副血行路を認めた．肝機能低下は保たれていたことから先天性門脈大循環短絡症が原因と考えた．透析開始により側副血行路が発達し，アンモニア除去が不十分となった可能性があった．透析をオンラインHDFに変更し補充液量を増やして濾過効率を高めた結果，アンモニア値と意識状態は改善した．本症例は門脈大循環短絡症による高アンモニア血症に対し透析条件の調整が有効である可能性を示唆しており，透析患者の意識障害の原因精査では本疾患を考慮する必要がある．

O−253
肝細胞癌合併患者の血液透析導入したが予後を延伸できず，剖検を行った１例
愛仁会高槻病院腎臓内科
黒川　直基，高橋　利和

糖尿病性腎症の経過がある75歳女性．前医にて入院２ヶ月前に肝細胞癌の診断にてラジオ波焼灼療法施行したが，肝硬変は非代償期に移行し，大量腹水貯留を生じるようになり，腹水穿刺を繰り返し施行したが，改善乏しい状態であった．利尿剤の使用でも反応は乏しい状態にて徐々に尿量低下傾向となり，尿毒素増悪もあり血液透析の方針目的に当院へ転院となった．血液透析にて除水強化行い，四肢の浮腫は改善を認めたが，経口摂取進まず，血清アルブミン量は徐々に低下し，1 g/dL 台で推移していた．透析中の血圧保持が困難となり，維持透析継続できず，見取りの方針となった．入院病日 28 日目に呼吸停止，心停止となり，死亡確認行った．今回の経過が原因疾患についてと血液透析導入の可否について精査するため剖検を行った．剖検の結果血液透析導入前より肝細胞癌による門脈塞栓があったことがわかり，透析導入の適応について考えさせられる症例を経験した．

O−254
遺伝学的検査により診断した常染色体顕性アルポート症候群の小児例
[1]地域医療機能推進機構九州病院小児科，[2]地域医療機能推進機構九州病院腎臓内科，[3]神戸大学病院小児科
芳野　三和[1]，武市　実奈[1]，田村　恭久[2]，野津　寛大[3]

【緒言】過去に使用されていた良性家族性血尿の診断名により治療機会を失い，腎機能障害が進行した例が散見され問題となっている．母が良性家族性血尿と診断されていたが，学校検尿で血尿を指摘された児の遺伝学的検査により常染色体顕性アルポート症候群と診断した一例を報告する．【症例】8 歳女児．学校検尿で血尿を指摘，尿蛋白陰性，腎機能正常であった．母と母方叔父も幼少期に血尿を指摘されたが良性家族性血尿として12歳で終診．母は妊娠中に血尿・蛋白尿を指摘，41 歳で基底膜菲薄病，糸球体硬化症と診断され eGFR 60 台で経過した．叔父は健診で血尿・蛋白尿を指摘，39 歳で基底膜菲薄病と診断され腎保護薬を開始したが eGFR 30 台と腎機能障害が進行した．児の遺伝学的検査で *COL4A3* の exon26 に既知のヘテロ接合性バリアントが同定され常染色体顕性アルポート症候群と診断した．【考察】母と叔父は早期に腎保護薬を開始していれば腎機能障害の進行を遅延できた可能性がある．近年，良性家族性血尿の診断名は使わないことが推奨されており，その理由を明確に示す教育的家系と考えられた．血尿単独でも観察を継続し尿蛋白出現時には遅滞なく遺伝学的検査および治療を開始する必要がある．

O−255
遺伝学的確定診断により服薬アドヒアランスが向上した常染色体顕性 Alport 症候群の一家系
[1]大阪母子医療センター腎・代謝科，[2]近畿大学腎臓内科，[3]まえかわこどもクリニック，[4]神戸大学小児科
藤原　香緒里[1]，馬場　皆人[1]，山村　なつみ[1]，道上　敏美[1]，中野　志仁[2]，前川　講平[3]，長野　智那[4]，榊原　菜々[4]，野津　寛大[4]，窪田　拓生[1]

発端者は５歳男児．３歳半検診で血尿を認めフォローされていた．母方家系に慢性糸球体腎炎患者が多く遺伝性腎疾患を疑われ当科紹介となった．母は５歳時に血尿を認め，その後蛋白尿や腎機能障害が出現し腎生検を施行された．電顕で糸球体基底膜に不規則な菲薄化を認めたが網目状変化はなく，IV 型コラーゲン α2/5 鎖染色では正常パターンであった．メサンギウム増殖性腎炎の診断で ARB にて加療されたが，内服アドヒアランスは悪かった．母方叔父，母方祖母も尿異常と腎機能障害があり腎生検後に ARB 加療中であった．家族歴から Alport 症候群を疑い遺伝学的検査を行った．上記罹患者の *COL4A4* 遺伝子に c.2383＋1G＞A のヘテロ接合性バリアントが同定され常染色体顕性 Alport 症候群と診断した．母は内服加療の必要性を改めて説明されアドヒアランスが向上した．常染色体顕性 Alport 症候群は，糸球体基底膜の IV 型コラーゲンが正常腎と同様に染色されるため，確定診断に至っていない患者が存在すると推測されている．遺伝学的検査を行い適切に診断することで，患者の治療への理解向上が期待される．

O−256
４回目の腎生検を経て遺伝学的検査を実施し常染色体潜性アルポート症候群の診断に至った１例
[1]九州大学病院腎・高血圧・脳血管内科，[2]神戸大学小児科学
杉山　友貴[1]，松隈　祐太[1]，安宅　映里[1]，植木　研次[1]，山田　俊輔[1]，野津　寛大[2]，吾郷　哲朗[1]，中野　敏昭[1]

【症例】31 歳男性【現病歴】幼少期より高度尿蛋白を呈し，韓国で３度の腎生検をされ，巣状分節性糸球体硬化症として免疫抑制療法で治療されたが寛解には至らなかった．X−３年より日本在住，X 年 12 月に当科を受診した．感音性難聴があったが腎臓病の家族歴はなかった．尿潜血 3＋，尿蛋白 3＋，尿蛋白/クレアチニン比 1.53 g/gCr の検尿異常と Cr 1.15 mg/dL の腎機能障害がみられ，X＋1 年 1 月当科で腎生検を行った．光顕所見で間質に著明な泡沫細胞浸潤がみられた．α5 染色では明らかな欠損はなく，電顕組織には糸球体が含まれていなかった．遺伝学的検査で *COL4A3* のイントロン 14 とエクソン 51 にヘテロ接合体変異がみられ，両親の検査は未実施であるが，重症度から常染色体潜性アルポート症候群と診断した．免疫抑制薬を減量しアンギオテンシン受容体拮抗薬による治療を行っている．【考察】アルポート症候群は特異的な光顕所見がなく，診断困難な症例が存在する．本症例は４度目の腎生検で初めて間質の泡沫細胞浸潤がみられ，遺伝学的検査で診断に至った．本症例のように腎外症状を呈する場合は，家族歴がなくとも腎生検を実施し，遺伝学的検査につなげることで，診断に至る可能性がある．

O−257
遺伝子検査で診断に至った常染色体優性アルポート症候群の１例
[1]白石共立病院内科，[2]嬉野医療センター腎臓内科，[3]佐賀大学腎臓内科，[4]佐賀大学医学部探索病理学分野，[5]東京科学大学腎臓内科
末永　敦彦[1]，小野　桃子[2]，広松　悟[2]，野中　康徳[2]，橋本　康平[3]，吉原　万貴[3]，宮園　素明[3]，青木　茂久[4]，藤丸　拓也[5]，森　崇寧[5]，蘇原　映誠[5]

【症例】31 歳男性．小児期から尿潜血の指摘あり．27 歳時の健診で尿潜血 3＋，尿蛋白 2＋を指摘され当科紹介．耳や眼の合併症はない．腎機能は Cr 0.95 mg/dL, eGFR 80 mL/min/1.73 m^2と保たれるが顕微鏡的血尿（尿沈渣 RBC＜100/HPF）と蛋白尿（UP/Cr 0.34 g/gCr）を認め腎生検．光顕では糸球体径 220–260 μm と拡大傾向であるほか特記所見ない．IF と電顕でも明瞭な病的変化はない．肥満（BMI 28.8），脂質異常症（LDL–CHO 198 mg/dL），高尿酸血症（UA 8.3 mg/dL）に対する薬物療法，ARB＋SGLT2 阻害薬による腎保護療法を継続した．右腎に３個嚢胞があり祖父が腎不全，父が透析中（原疾患不明）と腎不全の家族歴があり，ADTKD を疑い腎生検から４年後に遺伝子検査を施行．COL4A4 にヘテロ接合性にミスセンス変異を認め，常染色体優性アルポート症候群と診断した．脂質異常症リスクとして報告される APOA4 にもヘテロ接合性変異を認め本症例の脂質異常症に寄与している可能性が示唆された．今後腎組織の４型コラーゲン α4 染色を予定している．【考察】腎生検で診断のつかない検尿異常，腎不全の家族歴を認める場合には遺伝子検査を試みることが重要である．

O−258
非典型的な経過をたどった女性 X 連鎖型 Alport 症候群の一例
[1]大分大学医学部内分泌代謝・膠原病・腎臓内科学講座，[2]神戸大学小児科，[3]福岡大学病理学講座
桐田　優里[1]，工藤　明子[1]，福田　顕弘[1]，中田　健[1]，内田　大貴[1]，丸尾　美咲[1]，野津　寛大[2]，上杉　憲子[3]，柴田　洋孝[1]

【症例】40 代女性．蛋白尿・血尿が持続し，6 歳，10 歳時に腎生検が行われた．初回は軽度のメサンギウム増殖と基底膜菲薄化，2 回目は不規則な基底膜菲薄化を認めた．家族歴や難聴はなく，Alport 症候群疑いとして ARB が投与されたが，20 代で通院が途絶えた．健診で経時的な腎機能の低下（20 年間で eGFR 90→47 ml/min/1.73 m2）があり，40 代で当院を再受診した．尿蛋白（−），尿沈渣赤血球 1–4/HPF と尿所見は 20 年前より改善していた．3 回目の腎生検では，硬化糸球体が 4/8 個あり，電子顕微鏡で基底膜の高度菲薄化と内皮下の浮腫状変化を認めた．遺伝子解析では COL4A5 遺伝子の Exon47 に frameshift バリアントをヘテロ接合性に検出し，X 連鎖型 Alport 症候群（XLAS）と診断した．【考察】女性 XLAS の重症度は様々で，尿潜血は 97%，尿蛋白は 72%に認め，蛋白尿発症年齢中央値は 7.0 歳との報告がある．本症例は幼少期に蛋白尿，血尿を認めたが，中年期以降は尿異常を認めず腎障害が進行し，非典型的な経過である．女性 XLAS においても RA 系阻害薬は腎代替療法開始年齢を有意に遅延すると報告があり，ARB 投与を再開している．女性 XLAS の診断の難しさを共有できる１例として病理所見の経過と共に報告する．

O−259
腎生検で確定診断できず遺伝学的検査にてアルポート症候群と診断された FSGS の一例
[1]近畿大学，[2]神戸大学
小山 建夫[1]，岡田 宣孝[1]，村島 美穂[1]，渡瀬 謙仁[1]，森本 優一[1]，宮崎 紘平[1]，中谷 嘉寿[1]，杉本 圭相[1]，野津 寛大[2]，有馬 秀二[1]

【症例】26 歳女性．腎疾患の家族歴はなし．3 歳で血尿と蛋白尿を指摘され腎生検を施行し，非 IgA メサンギウム増殖性腎炎として免疫抑制療法が行われた．15 歳で再生検を行い光顕では巣状分節性糸球体硬化（FSGS），4 型コラーゲン α5 鎖染色でモザイクパターンを認め，アルポート症候群が疑われた．その後 RAS 阻害薬で加療され，Cr 1.15 mg/dL，尿蛋白 0.2 g/gCr で経過していた．25 歳時，妊娠を契機に尿蛋白が増加し，妊娠 36 週に 尿蛋白 5.5 g/gCr，血清 Alb 2.3 g/dL と悪化を認めた．妊娠 37 週で出産し，分娩後に Cr 1.85 mg/dL，血清 Alb 1.7 mg/dL と腎機能悪化傾向となったため紹介受診となり，腎生検を施行した．腎生検では光顕的には FSGS で，コラーゲン染色が正常であった．確定診断を得るため遺伝学的検査を行ったところ X 連鎖型アルポート症候群と診断された．【考察】腎生検では，確定診断できず，遺伝学的検査でアルポート症候群と診断された 1 例を経験した．腎生検の検査所見だけでなく，病歴や遺伝学的検査を包括的に判断し診断を行うことが必要である．

O−260
STAB2 ホモ接合および STAB1 ヘテロ接合変異を伴う Collagenofibrotic glomerulopathy の一例
[1]市立池田病院腎臓内科，[2]大手前大学健康栄養学部，[3]豊能町国民健康保険診療所
谷口 裕郁[1]，山本 聡子[1]，貝森 淳哉[2]，井上 雅隆[1]，安田 聖一[1]，西村 賢二[1]，梶原 信之[3]

【緒言】Collagenofibrotic glomerulopathy（CG）は糸球体にコラーゲン 3 が沈着して進行性の腎障害を呈する稀な疾患で，同胞発症例から常染色体潜性遺伝が疑われてきたが，原因遺伝子や発症機序は不明とされてきた．一方，血中の老廃物を肝臓に取り込むスカベンジャー受容体 Stab1 および Stab2 のダブルノックアウトマウスが CG 様病態を示すとの先行研究がある．【方法】両親がいとこ婚の CG 患者，非罹患者である母と弟の三者に全エクソーム解析を施行した．【結果】患者は STAB2 ホモ接合および STAB1 ヘテロ接合変異，母は両遺伝子のヘテロ接合変異，弟は STAB2 ヘテロ接合および STAB1 ホモ接合変異を有していた．STAB2 変異は LINK ドメイン直後のフレームシフトであり，早期終止コドンによる機能喪失やナンセンス介在 mRNA 分解が予測される．【考察】STAB2 ホモ接合変異が CG の発症に重要で，相補的作用をもつ STAB1 ヘテロ接合変異の関与も否定できないと考えられる．両遺伝子は糸球体に存在しないことから，CG は原発性腎疾患ではなく除去されなくなった何らかの循環因子による全身性疾患と推察される．本報告は CG の原因として STAB2 の関与が初めて示唆された症例であり，今後の病態解明に寄与する重要な知見と考えられる．

O−261
ロングリードシークエンサーによる遺伝子解析で ADTKD-*MUC1* と診断した 1 例
[1]奈良県西和医療センター，[2]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科学分野
羽根 彩華[1]，手越 敬之[1]，八幡 友貴[1]，安田 由利子[1]，松田 悠里[1]，加知 直樹[1]，田中 悠[2]，長野 智那[2]，森貞 直哉[2]，野津 寛大[2]，森本 勝彦[1]

【症例】29 歳女性．健診で高血圧と Cr 1.13 mg/dL の腎機能障害を指摘され当院を受診した．尿沈渣異常は認めず，腎臓 MRI で皮髄境界部に複数の小嚢胞を認めた．腎生検では 28 個の糸球体中 19 個の全節性硬化を認め，残りの糸球体は正常像で尿細管の高度萎縮と不整形拡張を認めた．妊娠中毒症で死亡した母方祖母と 30 歳代から血液透析を受けている母親の家族歴から遺伝子検査を施行した．ショートリードシークエンサーによる遺伝子パネル解析では病的バリアントは同定されなかった．追加で施行されたロングリードシークエンサーを用いた *MUC1* 遺伝子解析で VNTR 領域中の repeat9 にシトシン（C）の挿入を認め，ADTKD-*MUC1* と診断した．60 塩基のリピート配列中に C が挿入する同変異は以前の報告で同定されており，ADTKD-*MUC1* の病的変異と考えられた．【考察】ADTKD の診断には遺伝子解析が必要であるが，*MUC1* 遺伝子の VNTR 領域は通常のサンガーシークエンスやショートリードシークエンスでは解析が困難である．ADTKD が疑われる例で候補遺伝子のパネル解析で病的変異が同定されない場合，*MUC1* の VNTR 領域の変異を検出する特異的な検査の追加が必要である．

O−262
血小板減少の濃厚な家族歴と腎障害から診断に至った MYH9 関連疾患の一例
[1]大阪赤十字病院腎臓内科，[2]神戸大学医学部小児科
高田 直[1]，古賀 健一[1]，八幡 兼成[1]，野津 寛大[2]

【症例】50 代後半女性【臨床経過】幼少期より尿蛋白の指摘あるも経過観察．X − 32 年子宮外妊娠した際に血小板 42,000/μL を認め除外診断で特発性血小板減少症と診断．X − 14 年近医で腎障害指摘あり．X − 6 年当院紹介．Cr 1.69 mg/dL，尿蛋白 2+，尿潜血 2+ を認めるも，血小板 73,000/μL と腎萎縮あり腎生検は行われず．X 年 4 月 Cr 5.0 mg/dL となり再紹介．4 世代にわたる血小板減少の家族歴から，何らかの遺伝性疾患が疑われた．遺伝子検査で MYH9 遺伝子の exon 27 に既知の hetero 接合性 variant（c.3493C＞T）を認め，MYH9 関連疾患（MYH9−RD）と診断．長男と次男も当科受診．長男に尿蛋白 4.7 g/gCr および尿潜血 20−29/HPF を認め，遺伝子検査で MYH9−RD と診断した．腎生検では MYH9−RD に矛盾しない巣状分節性糸球体硬化症であった．母は透析導入となったが長男は ARB により尿蛋白減少傾向である．【考察】MYH9−RD は巨大血小板，血小板減少，白血球封入体を特徴とする常染色体顕性遺伝疾患である．糸球体障害，難聴，白内障など Alport 症状を合併するが血小板減少と比べて浸透率は低い．本家系では 4 世代にわたり血小板減少を認めたが，X 年 4 月時点で腎障害を呈していたのは本症例のみであり診断に難渋した．血小板減少と腎障害を合併する症例では本疾患を鑑別に挙げる必要がある．

O−263
多発腎嚢胞合併腎機能障害に対し，網羅的遺伝子解析により診断し得た HNF1B nephropathy の 1 例
[1]明石医療センター腎臓内科，[2]兵庫県立こども病院臨床遺伝科，[3]神戸大学大学院小児科学
増田 暉[1]，米倉 由利子[1]，金銅 研吾[1]，大田 健人[1]，森貞 直哉[2]，野津 寛大[3]

【症例】41 歳女性．腎疾患の家族歴なし．25 歳時以降，数回血圧高値の指摘あり．X − 6 年 4 月に腎機能障害のため当科紹介．血圧 184/118 mmHg，Cr 1.35 mg/dL，eGFR 37.2 ml/分/1.73 m^2，随時尿蛋白 Cr 比 0.39 g/g・Cr，尿沈査赤血球＜ 1/HPF，単純 CT 検査にて両側多発腎嚢胞に加え，子宮筋腫による右水腎症を認めた．単純子宮全的術施行後尿路閉塞は解除されたが eGFR は 40 ml/分/1.73 m^{2}程度の改善に留まった．アンジオテンシン II 受容体拮抗薬（ARB）を導入したところ，夏季に過降圧を繰り返した．慢性的な低マグネシウム血症あり，経時的な腎容積増大を認めず．常染色体顕性（優性）遺伝性多発性のう胞腎についての遺伝子診断実施の強い希望があり，遺伝カウンセリング実施および同意取得のうえで，網羅的遺伝子解析を実施した．HNF1B にナンセンスバリアントを認め，HNF1B nephropathy の診断に至った．【考察】若年発症高血圧，多発腎のう胞を有する若年成人の腎機能障害であるが，ナトリウム喪失時の血圧低下と低マグネシウム血症は尿細管疾患を示唆していた可能性がある．原疾患未同定の成人の慢性腎臓病における網羅的遺伝子解析の有用性と配慮すべき事項について考察する．

O−264
30 代で巣状分節性糸球体硬化症を呈し COQ10 腎症と診断した一例
[1]大津赤十字病院腎臓内科，[2]京都大学腎臓内科，[3]神戸大学小児科
餘多分 萌瑛[1]，松本 みなみ[2]，山本 伸也[2]，野津 寛大[3]，柳田 素子[2]，古宮 俊幸[1]

【症例】37 歳男性【家族歴】姉：蛋白尿陽性【現病歴】学校検尿異常の指摘なし．34 歳から持続的に尿蛋白（1.4 g/gCr）と腎機能低下（Cr 1.0 mg/dL）があり，当院に紹介．腎生検で巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）を認めた．二次性 FSGS の原因は指摘できず，ARB や SGLT2 阻害薬で加療も進行性に腎機能が低下した（eGFR −6 ml/min/1.73 m^2/年）．遺伝子解析で COQ8B 遺伝子にホモ接合変異を認め，COQ10 腎症と診断した．COQ10 補充を 500 mg/日で開始後，尿蛋白は減少傾向で腎機能低下を抑制できている．【考察】COQ10 腎症はミトコンドリア腎症の 1 つで，COQ10 合成に関わる遺伝子異常により生じる．早期の COQ10 補充により腎保護が見込めるため，早期発見が重要である．COQ10 腎症は常染色体潜性遺伝で家族歴が明らかでない場合や，特に COQ8 変異による COQ10 腎症では発症年齢が比較的高く，腎外病変の頻度が低いため，診断に注意が必要である．病理学的には電顕で尿細管やポドサイトに異常ミトコンドリアを認めることがあり，本症例でも後方視的に確認できた．【結語】COQ10 腎症は治療可能な遺伝性疾患である．成人以降の尿蛋白発症例や家族歴のない症例においても，原因不明の FSGS や異常ミトコンドリアを認める場合は，遺伝子解析を検討することが重要である．

O−265
低分子蛋白尿や高 CK 血症に加えて筋萎縮症状が前景に出た Dent 病 2 型の一例
[1]京都大学腎臓内科，[2]同神経内科，[3]神戸大学小児科
前川 翔平[1]，山本 伸也[1]，姜 伶奈[1]，毛利 由衣[1]，好川 貴久[1]，小林 勝哉[2]，岡田 信久[2]，山口 裕子[2]，野津 寛大[3]，柳田 素子[1]

【症例】40 代男性．幼少期より尿蛋白を認め，X−7 年に前医で腎生検が施行されたが，glomerular cyst が散見されるのみで診断に至らなかった．X−5 年より上肢の筋力低下，母指球筋萎縮が進行し，X−2 年に当院紹介となった．腎障害（Cr 1.3 mg/dL），低分子蛋白尿，高 CK 血症を認め，X 年の再生検では前回同様に glomerular cyst や非特異的な尿細管障害を認めるのみであった．兄にも腎障害と筋症状を認めたため，遺伝子パネル解析を行い，*OCRL1* 遺伝子に c.821T＞C（p.Ile274Thr）のミスセンス変異が指摘された．眼・中枢神経症状はなく Dent 病 2 型と診断した．【考察】Dent 病は X 染色体連鎖型の遺伝性腎尿細管疾患であり，低分子蛋白尿を伴う腎障害を呈する．*OCRL1* 遺伝子異常に起因する疾患のうち Dent 病 2 型は腎病変が主体で，Lowe 症候群は眼・中枢神経・腎障害を呈し，異なる表現型を示す．本症例での変異は両疾患で数例の報告があるが，筋萎縮症状が前景に出た症例の報告はない．変異の部位や種類のみならず，修飾遺伝子，環境要因が表現型の多様性に寄与している可能性が考えられる．非典型的な筋症状から神経疾患やミトコンドリア病なども鑑別となったが，詳細な家族歴の問診と遺伝子検査が診断に有用であった．

O−266
当院で経験した APRT 欠損症の 2 症例
京都医療センター
籔本 浩之，山下 みき，河合 悠里子，西尾 治臣，高折 光司，小泉 三輝，瀬田 公一

【症例 1】55 歳女性．幼少期から繰り返す尿路結石の既往があった．嘔気を主訴に前医を受診し腎機能低下で当院紹介．当院受診時 Cr 17.52 mg/dL と高度腎機能低下を認め緊急透析導入となった．医療機関受診歴がなく経過不明かつ CT で明らかな腎萎縮を認めなかったため，入院 7 日目に腎生検を施行し，尿細管管腔内と尿細管上皮に偏光を生じる多数の結晶を認め代謝性尿細管障害と診断．メタボローム解析で尿中 2,8-DHA の著増を認め APRT 欠損症と診断した．【症例 2】50 歳女性．1 年間で Cr 2.14 mg/dL から 3.10 mg/dL と尿所見の乏しい原因不明の腎機能悪化を認めたため腎生検を施行した．尿細管管腔内と間質内に偏光を生じる結晶を認め代謝性尿細管障害と診断．結石分析で 2,8-DHA が 98％以上かつ遺伝子解析で APRT*J 型のホモ接合体型を認め APRT 欠損症と診断した．【考察】APRT 欠損症は常染色体潜性遺伝のプリン代謝異常であり，難溶性の 2,8-DHA 結晶が尿細管に沈着し腎不全に進行する．食事療法や薬物療法で腎不全の進行は防げるため早期診断が重要だが，診断が遅れ末期腎不全に至る症例も少なくない．小児の尿路結石や反復する尿路結石の患者，原因不明の腎障害を診た際は APRT 欠損症の可能性を考慮することが重要であると考え当院で経験した 2 症例を報告する．

O−267
腎病理で内皮細胞障害を認めた非典型溶血性尿毒症症候群（aHUS）非発症保因者の 1 例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]同臨床病理学
酒井 毬花[1]，山下 紀行[1]，山内 紘子[1]，草場 哲郎[1]，梅原 皆斗[1]，益澤 尚子[2]，小嶋 基寛[2]，玉垣 圭一[1]

【症例】51 歳女性【病歴】46 歳時に高血圧治療を開始．49 歳時の健診で血尿・蛋白尿を指摘された．50 歳時に降圧治療は一旦中止されたが再び高血圧をきたし，軽度腎機能障害（Cr 0.8 mg/dL）と尿潜血 20-29/HPF，尿蛋白 0.4 g/gCr を認め紹介された．娘に aHUS 発症歴があり，遺伝子検査では娘と同様に C3 にヘテロ接合性病的バリアント（p.Ile1157Thr）を認めたが，溶血性貧血や血小板減少，補体低下はなかった．腎生検では低活動性の IgA 腎症に加え，糸球体内皮細胞腫大や内皮下浮腫，細小動脈内腔の狭小化・閉塞，血管壁の浮腫状変化など，内皮細胞障害を主体とする所見を認めた．【考察】aHUS は病的遺伝子バリアント保有者において，感染などが誘因となって TMA をきたす．同一遺伝子変異を持つ家系内でも発症の有無や重症度に差があり，45 歳までの浸透率は約 50％である．非発症保因者においても腎血管における潜在的な補体制御異常に伴って高血圧や腎機能障害を合併する可能性は指摘されているが，腎病理所見の報告はない．本症例は高血圧と腎機能障害を呈し，腎生検で内皮細胞障害を主体とした組織変化を認め，aHUS 非発症保因者の臨床症状や腎病理像について示唆に富む症例と考え報告する．

O−268
腎生検で滲出性病変や細動脈病変を認めた家族性滲出性硝子体網膜症の 1 例
[1]京都府立医科大学腎臓内科，[2]同臨床病理学
藤北 明日香[1]，梅原 皆斗[1]，小牧 和美[1]，澤井 瑛里香[1]，森本 真理[1]，渡邊 仁[2]，小嶋 基寛[2]，草場 哲郎[1]，玉垣 圭一[1]

【症例】21 歳男性【既往】低出生体重，糖尿病，高血圧いずれもなし【病歴】3 年前に家族性滲出性硝子体網膜症（FEVR）と診断され，レーザー治療を実施されている．半年前にぶどう膜炎を発症し，眼科で実施した検査で Cr 1.3 mg/dL，eGFR 60.3 mL/min/1.73 m^{2}と腎機能障害を指摘され紹介となった．尿中 β2-m 高値から間質性腎炎の合併を疑い腎生検を行った．52 個の糸球体中 3 個は全硬化し，一部の糸球体で微小血管瘤，capsular drop を認めたが，尿細管間質に炎症細胞の浸潤は認めなかった．蛍光抗体法では免疫グロブリンの沈着はなく，電子顕微鏡ではボウマン嚢や細動脈に滲出性病変がみられた．【考察】FEVR は先天的な網膜血管形成不全とその後の新生血管により網膜傷害を生じる遺伝性疾患である．本症例では遺伝子検査を実施していないが，FEVR の原因として，腎発生にも重要な役割を担う Wnt シグナル関連分子の遺伝子変異が報告されている．本症例では生活習慣病などのリスクがないにもかかわらず，capsular drop や細動脈の滲出性病変を認めたことから，FEVR の滲出性病変が腎組織にも影響を及ぼす可能性が示唆された．過去に FEVR 症例における腎生検の報告はなく，更なる症例の集積が望まれる．

O−269
汎血球減少に ARPKD 様の肝腎病変を認めた 1 例
[1]大阪市立総合医療センター小児代謝内分泌・腎臓内科，[2]大阪市立総合医療センター小児血液・腫瘍内科
大井 遼[1]，萱谷 理秀[2]，酒井 亮太[1]，藤井 隆大[1]，仁谷 千賀[2]，藤丸 季可[1]

【緒言】汎血球減少の精査において偶発的に門脈圧亢進型の先天性肝線維症や両腎に多発する小嚢胞などの常染色体劣性多発性嚢胞腎（ARPKD）様の病変を認めた小児例を報告する．【症例】生来健康な 11 歳男児．肝腎疾患の家族歴なし．微熱，頭痛，食思不振のため近医を受診し，著明な肝脾腫と汎血球減少（WBC 2300/μL, Hb 8.4 g/dL, PLT 7 万/μL）を指摘され当院紹介となった．高血圧や尿異常はなかった．AST 23 U/L, ALT 14 U/L, BUN 13.6 mg/dL, sCr 0.46 mg/dL で肝腎機能障害は認めなかった．急性白血病を疑い骨髄検査を行ったが異常はなかった．造影 CT 検査では，肝脾腫，門脈拡張，胃食道静脈瘤に加えて，両腎に多発する小嚢胞や両腎腫大を認めた．肝嚢胞や肝内胆管拡張は認めなかったが，MRI 検査の T2 強調像で肝実質の高信号を認め肝硬変が示唆された．食道静脈瘤に対して予防的硬化療法を実施した．【考察】ARPKD は新生児期に両腎腫大で診断されることが一般的であり，汎血球減少を契機に小児期に診断することは非典型的である．そのため，確定診断を目的に遺伝子解析を提出した．汎血球減少は持続しており，肝腎移植を含めた長期的な観察が必要である．

O−270
腎生検で巣状に硬化病変のみを呈した Alport 症候群の 3 例
宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野
桑原 三慧，黒田 彩加，後庵 篤，落合 彰子，藤元 健太，馬場 明子，稲垣 浩子，菊池 正雄，海北 幸一，藤元 昭一

【症例 1】34 歳女性．透析の家族歴はなかったが姉に血尿があった．5 歳時に紫斑から IgA 血管炎と診断され，以降は尿潜血陽性，14 歳から尿蛋白陽性となった．16 歳時の腎生検では軽度メサンギウム細胞増多を認めるのみで IgA の沈着はなく，34 歳時の腎生検では 10 個中 1 個が全節性硬化，1 個が分節性硬化を示した．40 歳時に遺伝子検査を行い COL4A3 遺伝子変異が判明した．【症例 2】42 歳女性．透析・血尿の家族歴があった．5 歳頃より尿潜血陽性，34 歳より尿蛋白陽性となった．42 歳時の腎生検で 24 個中 10 個が全節性硬化，2 個が分節性硬化を示し，遺伝子検査で COL4A5 遺伝子変異が判明した．【症例 3】73 歳女性．40 代より検尿異常があり，59 歳時の腎生検で 20 個中 6 個が全節性硬化，1 個が分節性硬化を示した．当時，透析の家族歴は明らかでなかったが，妹が透析導入となり複数の家族に慢性腎臓病が判明．73 歳時に遺伝子検査で COL4A4 遺伝子変異を認めた．【考察】IV 型コラーゲン異常は必ずしも透析や難聴，眼疾患の家族歴を有さず，腎生検の光顕像での特異的所見も明確でない．電子顕微鏡による糸球体基底膜の観察で判断できない場合は，遺伝子診断は有用である．

O−271
常染色体顕性多発性嚢胞腎に合併した肺高血圧症に対して腎動脈塞栓術による腎容積縮小が有効であった症例
国家公務員共済組合連合会虎の門病院分院腎センター内科
佐藤　大飛，栗原　重和，大庭　悠貴，水野　裕基，諏訪部　達也，山内　真之，乳原　善文，澤　直樹

【症例】53 歳女性．【現病歴】X − 18 年に常染色多顕性発性嚢胞腎（ADPKD）と診断され，X − 2 年に末期腎不全のため血液透析を導入した．X 年 8 月より労作時の息切れ，9 月に失神症状が出現し，ほぼ安静状態となった．ADPKD に伴う腎容積・肝容積の増大による臓器圧迫症状が原因と考えられ当科を紹介受診．血液検査では Hb 17 g/dl の多血症を認め，BNP 1570 pg/ml と心不全を疑う状態であった．心エコーでは右心の拡大による左室の著明な圧排を認め，心臓カテーテル検査にて平均肺動脈圧 46 mmHg と高値であったことから肺高血圧症と診断．肺血管拡張薬 3 剤＋在宅酸素療法を導入したが効治療果は十分でなく，その後腎動脈塞栓術（TAE）を施行したところ腎容積の縮小後に効果が得られ酸素療法からの離脱が可能となり症状が改善した．【考察】本症例は ADPKD に伴う腎容積増大が肺高血圧症の悪化に寄与し得ることを示唆し，TAE がその治療において有効な選択肢となる可能性を示した．

O−272
ADPKD と ITP を背景に血小板機能異常が関与したと考えられる非外傷性筋肉内出血の一例
虎の門病院腎センター
上戸　壽，栗原　重和，大庭　悠貴，山内　真之，諏訪部　達也，乳原　善文，澤　直樹

【症例】ITP の既往があり，ADPKD が原疾患で維持血液透析中の 59 歳男性．受傷歴無く，急性の右胸痛と右腋窩の広範囲の紫斑を認め入院．Plt 405×$10^3/\mu$L と保たれ，凝固系検査・第 XIII 因子活性も正常であった．造影 CT で，右小胸筋・大胸筋から腋窩にかけて，extravasation を伴う高濃度血種を認めた．動脈造影で明らかな出血点を認めず，バストバンドによる圧迫療法により約 2 週間で改善した．出血の原因精査として血小板機能検査を実施し，ADP・コラーゲン・エピネフリン刺激による血小板凝集反応の低下を認め，血小板機能異常が示唆された．【考察】ITP 症例の出血頻度は血小板数と相関するが，本症例のように血小板数が保たれていても血小板機能異常を伴うことがあり注意を要する．ADPKD は，細胞外マトリックスの異常により血管壁の脆弱性を有し，出血傾向の一因となりうる．ADPKD と ITP の合併例では，血小板機能を含めた慎重な出血リスクの評価が求められる．

O−273
片腎摘出後の常染色体顕性多発性嚢胞腎患者の進行抑制にトルバプタンを導入した 1 例
独立行政法人国立病院機構岡山医療センター腎臓内科
太田　康介，永井　詩織，井上　義隆，寺見　直人，北川　正史

【症例】30 歳代女性【経過】数年前に親および同胞が常染色体顕性多発性嚢胞腎（ADPKD）と診断されたことを契機として ADPKD と診断された．トルバプタン（TLV）の治療希望なく定期観察していた．1.5 年前に腎盂腎炎から腎膿瘍を発症し左腎摘出術をうけ，術前 Cr 0.9 mg/dL（eGFR 60 mL/min/1.73 m2）前後であった腎機能は術後 Cr 2 mg/dL 台前半（eGFR 20 前後）に低下した．腎容積は術前 493 mL が術後 1 年後に 786 mL に増大した（増大率 39.3%/年）．以降の腎機能低下が懸念され，適応であったことから TLV 60 mg 導入した．導入後 3 年継続し，腎機能は eGFR 20 前後を維持し，腎容積増大は 6.75%/年に改善した．【考察・まとめ】本例は術後の単腎 ADPKD で腎機能は適応下限に近接していたが TLV にて腎機能が保持された．TLV は単腎の ADPKD においても有効であることが示された．

O−274
半月体形成性糸球体腎炎および膜性腎症を合併した Fabry 病の稀な一例
奈良県立医科大学腎臓内科学
森本　真由，北村　俊介，松井　勝，岡西　豪，古山　理莉，西本　雅敏，孤杉　公啓，江里口　雅裕，鮫島　謙一，鶴屋　和彦

【症例】77 歳男性【現病歴】2 年前は Cr 1.13 mg/dL であった．3 ヶ月前から持続する全身倦怠感のため，近医を受診した．Cr 3.96 mg/dL で補液による腎機能の改善が得られず，当科を受診した．Cr 4.6 mg/dL，Alb 1.2 g/dL，尿蛋白 16.7 g/gCr とネフローゼ症候群を合併した急速進行性糸球体腎炎が疑われ，緊急入院した．【家族歴】母，姉：Fabry 病心亜型．【入院後経過】入院後，プレドニゾロン 40 mg/日を開始した．第 16 病日に腎生検を施行したところ，49 個中 25 個（51%）の糸球体に半月体形成が認められ，係蹄壁に IgG，C3 の顆粒状沈着かつ PLA2R 抗体陽性であったことから，半月体形成性糸球体腎炎（ANCA 陰性）および膜性腎症と診断した．また，尿中マルベリー小体，足細胞内ゼブラ小体（電顕）と血清 α ガラクトシダーゼ活性の低下から，基礎に Fabry 病の存在が確認された．その後，さらなる腎機能の悪化と乏尿による体液過剰のために血液透析を開始した．第 24 病日からはステロイドパルス療法や LDL アフェレーシスで治療強化を図ったが，血液透析を離脱できず，第 94 病日に転院した．【考察】本症例は，Fabry 病に半月体形成性糸球体腎炎および膜性腎症を合併した極めて稀な病態であり，文献的考察を加えて報告する．

O−275
酵素補充療法中にマルベリー小体を検出し腎生検を施行した Fabry 病の一例
[1]大阪公立大学医学部附属病院腎臓内科，[2]大阪公立大学医学部附属病院ゲノム診療科
好本　雅也[1]，津田　昌宏[1]，森岡　史行[1]，曽根　一真[1]，堀田　純子[2]，上殿　英記[1]，仲谷　慎也[1]，瀬戸　俊之[2]，森　克仁[1]，繪本　正憲[1]

【症例】69 歳，女性．X − 31 年，家族歴（兄が Fabry 病）を契機に遺伝子検査で α−ガラクトシダーゼ遺伝子変異（c.982G＞A）を認め，古典型 Fabry 病と診断された．X − 19 年よりアガルシダーゼ β による酵素補充療法を開始した．薬理学的シャペロン療法の遺伝子学的適応はなかった．酵素補充療法中にも関わらず，X − 2 年より尿中マルベリー小体が出現し治療効果判定および予後予測のため腎生検を施行した．光学顕微鏡では糸球体上皮細胞の腫大・空胞変性を認めたが硬化病変は認めなかった．尿細管間質の線維化はなく，遠位尿細管，細動脈の明らかな空胞化はなかった．電子顕微鏡では糸球体上皮細胞内に zebra body を確認した．Fabry 病による腎病変と診断し酵素補充療法を継続する方針とした．【考察】本症例は検尿異常に乏しく，腎機能も保たれていたがマルベリー小体が持続するため腎生検を施行し，Fabry 病の典型的所見を確認した．Fabry 病でマルベリー小体のみ出現している症例の腎予後を前向きに観察した研究はない．CKD 初期から糸球体硬化や間質線維化を認めた報告もあるが，本症例では認められず酵素補充療法が有効に作用していたと考えられる．

O−276
長期酵素補充療法中に軽度尿蛋白を認め，腎生検を施行したファブリー病の一例
[1]福井大学医学部附属病院腎臓病態内科学，[2]福井大学医学部附属病院循環器内科学
細川　晃[1]，西川　雄大[1]，高橋　直生[1]，伊藤　皓亮[1]，浜田　緋奈[1]，坂下　紗弓[1]，西川　翔[1]，福島　佐知子[1]，小林　麻美子[1]，糟野　健司[1]，池田　裕之[2]，夛田　浩[2]，遠山　直志[1]

【症例】40 歳台男性【主訴】なし【家族歴】母，兄：ファブリー病【現病歴】青年期に運動時の四肢しびれ感や発汗低下を自覚していた．母と兄が心電図異常の精査でファブリー病と診断されたため，X − 14 年に精査目的に当院を受診した．心機能，腎機能に異常を認めなかったが，αGLA 活性は 0.2 nmol/h/mL と低下があり，ファブリー病と診断し，酵素補充療法を開始した．治療開始後は蛋白尿陰性を維持していたが，X 年に 0.2 g/gCr と尿蛋白が出現したため腎生検を施行した．光学顕微鏡でポドサイトのレース状，空胞変化，電子顕微鏡でポドサイト細胞質にゼブラボディを認めた．【考察】長期酵素補充療法中に蛋白尿を認め，腎生検を施行したところ，ファブリー病に典型的な組織所見を認めた症例を経験した．ファブリー病では Gb3 の蓄積は早期から始まり，未治療の小児では尿所見陰性の時点でゼブラボディを認める可能性が指摘されている．本例のように酵素補充療法中かつ腎機能正常，軽度蛋白尿時点での腎生検所見の報告は少なく，Gb3 染色の結果も加え報告する．

O−277
維持血液透析中に Fabry 病治療を酵素補充療法からケミカルシャペロン療法に切り替えた１例

刈谷豊田総合病院腎臓内科
倉沢　史門，戸出　健斗，安達　翔平，近藤　章人，伊藤　岳司

【緒言】特定の遺伝子変異を伴う Fabry 病に対しミガーラスタット隔日内服によるシャペロン療法が可能となったが，eGFR＜30 ml/min/1.73 m^2の患者における有効性・安全性は未検証である．【症例】55 歳男性．12 歳時に Fabry 病（*GLA* 変異：c.95T＞C）と診断され，28 歳時より主にアガルシダーゼ β による酵素補充療法を行っていた．合併症としては四肢疼痛，腎機能障害，左室肥大，筋力低下があり，50 歳で腹膜透析を開始した．53 歳から週 3 回血液透析に移行したが，透析施設でアガルシダーゼ β の管理，投与ができないため当院で 2 週毎の酵素補充療法を継続していた．しかし徐々に末梢静脈路の確保が困難となり，通院可能な範囲に透析後に投与可能な施設がなかったため，本人と協議しシャペロン療法に切り替えの方針とした．現在進行中の臨床試験での方法に準じて 2024 年 12 月よりミガーラスタット 123 mg 2 週毎内服（月水金透析で土曜就寝前）に切り替えた．Lyso-Gb3 は治療変更前の平均 19 ng/ml，変更後の平均 17 ng/ml で症状の変化もなく経過している．【考察】透析患者を含む腎不全患者においても通常の用法より頻度を減らしてシャペロン療法を実施できれば患者負担が軽減し，治療費を大幅に削減できる可能性がある．有効性・安全性についてさらなる評価が必要である．

P−001
経皮的腎動脈形成術により血液透析を離脱し得た急性腎障害の1例
富山県立中央病院
中道　明希子，篠崎　康之，柳沢　宏嘉，梶川　尚，山口　かおり，舟本　智章

【症例】77歳，男性．2型糖尿病，高血圧，慢性腎臓病（G3bA2）で近医通院していた．2週間前より浮腫と呼吸困難を自覚し，増悪のため救急搬送された．血圧138/72 mmHg，頻呼吸，低酸素血症，肺うっ血および腎機能低下（Cr 12.89 mg/dL）を認め入院した．非侵襲的陽圧換気（NIPPV）と血液透析により呼吸状態と浮腫は改善したが，無尿が持続した．腎エコーで右腎は萎縮し（8×4 cm），左腎はサイズを保持していた（12×6 cm）．ドプラ法で右腎は評価不能，左腎は最大収縮期血流速度15.7 cm/秒，腎動脈/大動脈比0.16と低血流で，加速時間は156 msに延長し，抵抗指数は0.46であった．これらより右腎動脈の慢性閉塞後に左腎動脈狭窄が進行したことが急性腎障害の主因と考えた．左腎動脈造影で90%以上の高度狭窄を認め，経皮的腎動脈形成術（PTRA）とステント留置を行った．治療4時間後に1200 mLの利尿を認め，多尿期を経て尿量1,500 mL/日に安定，腎機能は入院前レベル（Cr 1.54 mg/dL）まで回復し，透析を離脱して退院した．【考察】本症例は，腎動脈狭窄により無尿となり血液透析を要したが，PTRAにより腎機能の回復と透析離脱が得られた．血流評価困難な高度狭窄例であっても，腎形態が保たれ，抵抗指数が低値である場合はPTRAの治療効果が期待できる可能性がある．

P−002
テオフィリン中毒の高齢患者に急性腎障害を合併した1例
福井県立病院
横井　靖二，浦山　りか，片野　健一，荒木　英雄

【症例】86歳 女性．【主訴】痙攣発作．【現病歴】高血圧，脂質異常症，気管支喘息等で近医通院していたが，痙攣発作を認め，救急搬送された．【経過】痙攣重積発作を認め，気管挿管，人工呼吸管理が行われた．CTにて胃内に錠剤と思われる高吸収像を認め，テオフィリン血中濃度119.8 μg/mLと高値であり，テオフィリン中毒と考えられ，胃洗浄，活性炭投与を行った．GCS E1V1M1，血圧66/46 mmHg，Lac 163 mmol/Lの乳酸アシドーシスを認め，輸液負荷，昇圧剤を開始後，CHDFを施行した．Cr 2.74 mg/dL，CK 28183 U/Lを認め，腎前性低灌流と横紋筋融解症の双方が急性腎障害に寄与したと考えられた．第4病日に人工呼吸離脱，透析離脱し，気管支喘息にはSABA吸入での管理を行った．第6病日にICU退室，その後，転院した．【結語】テオフィリンは気管支喘息，COPDなどの治療に長年使用されてきたが治療域が狭く，重症例では致死的となる薬剤であり，小児や高齢者では特に注意を要する薬剤である．本症例は，薬剤の特性に加え，高齢，多剤服用等などの要因が重なり，生じたものであり，多疾患併存を抱える高齢者では，ポリファーマシー対策が重要であることが示唆された．

P−003
侵襲性肺炎球菌感染による電撃性紫斑病に対し腎機能を温存しえた一例
[1]佐賀大学医学部腎臓内科，[2]佐賀大学医学部形成外科
伊藤　優宏[1]，岸川　桂子[1]，小林　雄彦[1]，末永　理紗[1]，澁木　祥太[1]，野中　枝理子[1]，橋本　康平[1]，中川　栄治[2]，山崎　政虎[1]，福田　誠[1]，吉原　万貴[1]，宮園　素明[1]

症例は60代男性．X−3年に高血圧およびeGFR 30 mL/min/1.73 m2の慢性腎臓病を指摘され，降圧治療を受けていた．X年3月3日より倦怠感，6日に発熱，呼吸苦を認め前医へ搬送され，翌日当院へ紹介となった．全身に紫斑を伴い，敗血症，DIC，急性腎障害を伴う侵襲性肺炎球菌感染による電撃性紫斑病と診断された．急性期には人工呼吸器管理と持続的血液濾過透析（CHDF）を要したが，3月20日に抜管，翌21日より血液透析へ移行した．全身管理により腎機能障害は残存しているものの，血液透析は離脱することができた．末梢循環不全による四肢壊死のため指趾切断を要した．電撃性紫斑病は進行が急速で致死率も高く，文献では発症から死亡までの期間が24−72時間との報告もある．また，敗血症性ショックに伴う急性腎障害からの回復率は30−40%とされる．本症例は急性期の死亡や腎死を免れることができており，早期の集中治療が短期予後に重要であることが示唆された．

P−004
G群溶連菌感染により後腹膜脂肪織炎を伴う急性腎障害をきたした一例
公立甲賀病院腎臓内科
信田　裕，平田　裕希，高木　彩乃，武田　尚子

【症例】58歳男性．4か月前の健診では血清Cre 0.95 mg/dLであり，検尿異常を指摘されなかった．3日前から持続する右腰背部痛を主訴に前医を受診した．腹部単純CTで大動脈周囲のリンパ節腫脹，後腹膜の脂肪織濃度上昇を認め同日に当院紹介受診となった．無尿でありCre 5.1 mg/dL（eGFR 10 ml/min/1.73 m^2）と腎機能は低下していたため緊急入院．体温は36度台であったがCRP 36 mg/dLであり細菌感染症を疑いCTRX投与を開始した．その後，血液培養から*Streptococcus dysgalactiae subsp. Equisimilis*を検出し，ABPC/SBTに変更した．無尿が持続し呼吸状態が悪化したため第4病日に血液透析を開始した．同日より徐々に尿量が増加し，第8病日に血液透析を離脱した．腎機能はCre 1.4 mg/dLまで回復し，炎症所見および大動脈周囲のリンパ節腫脹，後腹膜の脂肪織濃度上昇に関しても改善を認めたため第33病日に退院とした．【考察】G群溶連菌感染は稀に後腹膜脂肪織炎を伴うことが知られている．後腹膜脂肪織の炎症を伴う急性腎障害では溶連菌感染を鑑別に挙げ，早期に抗生剤加療を開始することが重要である．

P−005
帯状疱疹に対するバラシクロビル投与によりアシクロビル関連脳症と急性腎障害を生じた1例
飯塚病院腎臓内科
西田　明弘，島子　佑斗，末次　駿一，岡村　のぞみ，中俣　悠亮，福満　研人，藤崎　毅一郎

【症例】90歳女性．入院3日前に頸部の皮疹に対し，帯状疱疹の診断でバラシクロビル3000 mg/日を投与された．入院1日前に意識レベル低下，尿量減少があり，バラシクロビルは中止されアメナメビルに変更されたが臨床症状は改善せず，当院へ紹介受診となった．入院時，JCS II−10の意識障害をきたしており，無尿の状態であった．血液検査ではCr 3.26 mg/dLと腎機能障害を認めた．尿の検鏡では，針状のアシクロビル結晶が確認され，血清アシクロビル濃度は13.3 μg/mLと高値であったことより，バラシクロビル投与によるアシクロビル関連脳症および急性腎障害と診断した．バラシクロビルの中止，補液により腎機能障害はCr 0.72 mg/dLまで改善し，意識レベルも平常時と同程度まで改善した．【考察】バラシクロビルは投与後速やかに活性代謝物であるアシクロビルに変換される．過量投与や腎機能低下等で血中アシクロビル濃度が上昇すると，尿細管でアシクロビル結晶が析出し，尿細管を閉塞させることで急性腎障害が生じる．本症例では尿中のアシクロビル結晶を確認し診断した．高齢者では腎機能低下や体液量減少症例が多く，バラシクロビルの投与量に留意する必要がある．

P−006
劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）により救命されるも維持透析となった一例
市立福知山市民病院腎臓内科
金森　弘志

【症例】50歳男性．肝硬変，門脈圧亢進症にて当院消化器内科に通院していた．202〇年2/29咽頭痛，3/1より発熱し3/5緊急入院した（day 0）．Day 1ショックバイタルとなり，day 2より無尿となった．敗血症性ショック，AKIを呈し，血液培養からA群β溶連菌が検出され劇症型溶血性連鎖球菌感染症（STSS）と診断，day 3よりCHDFを導入した．DIC，麻痺性イレウス，敗血症性胆汁うっ滞などを併発し，幾度か死の淵を彷徨うも，ベンジルペニシリンなどの抗菌薬を粘り強く投与，中心静脈栄養など全身管理を行い，バイタルや意識は回復した．しかし無尿状態は持続し，day 13よりSLEDに変更，day 36よりHDに移行した．Day 57透析用カテーテル先端培養からMRSEを検出しVCMで治療，day 79右前腕遠位部に内シャント作成し，day 87よりシャント穿刺可能となった．腹水が湧いてくる状態でHDでの除水に難渋したが，2週間ごとのCARTで対応した．Day 100に退院した．【まとめ】STSSは多臓器不全も生じうる死亡率30%の重症感染症であり，ここ数年報告が急増している．本例は肝硬変に伴う免疫力低下も推測された．若干の文献的考察も交え報告する．

P−007
慢性腎臓病の急性増悪に対して PCI を行い，血液透析の離脱が得られた一例
[1]社会医療法人福西会病院，[2]福岡大学病院
岡田 美月[1]，村山 博之[1]，盛田 なつみ[1]，西田 義弘[1]，浜内 亜希[1]，伊藤 建二[2]

【症例】78 歳，男性．X − 16 年，2 型糖尿病を指摘された．X − 3 年 2 月に近医腎臓・膠原病内科へ紹介され，糖尿病性腎症による慢性腎臓病ステージ G4A3 の診断となった．経時的に腎機能は低下し，直近の定期検査で Cr 3.6 mg/dL，eGFR 13 mL/min/1.73 m2 であった．X 年 1 月 23 日に BUN 117 mg/dL，Cr 8.18 mg/dL，eGFR 5.3 mL/min/1.73 m2 と慢性腎臓病の急性増悪を認め当院入院となった．入院時の心臓超音波検査で asynagy を認めた．血液透析導入後，第 11 病日に施行した CAG で多枝病変を認め PCI を行った．その後尿量は増加し，第 12 病日で血液透析は離脱可能となり第 24 病日に退院した．【考察】慢性腎臓病の急性増悪例においても，心機能評価を基にした冠動脈検査は造影剤腎症のリスクを考慮しつつ実施すべきである．

P−008
悪性症候群と薬剤性横紋筋融解症との診断に苦慮した急性腎不全の一例
[1]佐賀県医療センター好生館，[2]佐世保共済病院
井本 航[1]，藤井 真子[2]，松岡 華[1]，神林 眉裕里[1]，松本 圭一郎[1]，中村 恵[1]

【症例】74 歳男性．【現病歴】統合失調症に対して近医通院加療中であった．X 年 3 月 2 日に発熱，体動困難にて前医へ救急搬送され，血液検査で炎症反応や CK 上昇を認め，悪性症候群が疑われ同日入院となった．入院後補液を開始されるも腎機能障害（Cr 1.72→2.72 mg/dL），無尿を認め，翌 3 日に当院へ紹介搬送となった．来院時検査では CK 64560 U/L, Cr 3.63 mg/dL であり，診断基準上は悪性症候群の診断には至らず，リスペリドンによる薬剤性横紋筋融解症を疑った．同日より補液に加え血液透析を開始した．尿量増加に乏しく，透析導入が検討されたが，入院第 12 病日頃から尿量増加を認め，炎症所見も改善傾向であり入院第 19 病日で血液透析を離脱した．Cr 1.86 mg/dL まで改善が得られ，リハビリ目的に 4 月 2 日他院へ転院した．【考察】本症例では悪性症候群の診断基準には満たさず，ダントロレン投与は行わなかった．薬剤性横紋筋融解症と診断し，補液＋血液透析を行い腎不全は遷延するも最終的に透析離脱し得た一例を経験した．

P−009
運動歴を伴わずに運動後急性腎不全様の経過をたどった一例
兵庫県立尼崎総合医療センター
秋宗 俊久，高好 真子，鈴木 裕理，森田 瑛，松山 義直，山本 啓人，西山 雄太郎，岩本 修平，村田 茜，石田 裕貴，寺柿 万理子，岩成 祥夫，池田 昌樹，田中 麻理，竹岡 浩也

【症例】生来健康な 29 歳男性．入院 8 日前に発熱と咽頭痛があり感冒薬と NSAIDs を 6 日間内服した．入院 2 日前に激しい右腰背部痛を自覚し，急性腎障害（Cre 2.04 mg/dL）を指摘され当科に入院した．尿蛋白は 1.1 g/gCr で，尿潜血および尿ミオグロビンは陰性であった．両腎ともに腫大し，造影 CT で斑状の多発造影不良域を認め，40 時間後の単純 CT で造影剤が斑状に残存していた．腎機能の改善に乏しく入院 3 日目に腎生検を行った．糸球体は正常で，近位尿細管に軽度の急性尿細管障害を認めるのみであった．4 日目から疼痛は消失し，腎機能の改善および尿蛋白の陰性化を認め，9 日目に退院となった．退院 2 週間後の腎機能は正常化しており，尿酸値は 6.2 mg/dL であった．【考察】運動後急性腎不全（ALPE）は 1982 年に日本から報告された疾患で，若年男性に好発する無酸素運動後の激しい腰背部痛を伴う急性腎障害である．ミオグロビン尿は伴わず，CT で腎皮質の楔状の造影剤排泄遅延像を特徴とする．本例では運動歴はないものの，臨床経過や各検査所見から ALPE と同様の病態が疑われた．運動歴を伴わない ALPE の報告も少数あり，文献的考察を加えて報告する．

P−010
前立腺原発悪性リンパ腫により腎後性急性腎障害を来した 1 例
神戸労災病院腎臓内科総合内科
佐藤 侑衣子，郡山 仁志，佐藤 里香，高見 洋太郎，吉岡 隆之，春名 克祐，佐藤 稔

前立腺に悪性リンパ腫が発生することは稀である．今回，前立腺原発悪性リンパ腫により急速に腎後性腎不全を来した症例を経験したので報告する．85 歳男性．発熱，意識障害，尿閉による水腎症，高度腎機能障害，尿路性菌血症のため入院となった．尿道カテーテル留置，抗菌薬治療，持続的血液濾過透析により尿路性菌血症は治癒し，意識障害，腎機能障害も改善した．CT 画像上，前立腺癌が強く疑われた．前立腺肥大の精査予定であったが，入院第 55 病日に両側水腎症となり，急速に腎機能は悪化した．腎瘻造設，前立腺癌治療は困難と判断し，緩和治療の方針となった．第 92 病日に腎不全のため死亡された．死亡原因解明のため剖検を施行した．肉眼的に前立腺の著明な腫大を認め，割面は白色充実性で腫瘍性病変が疑われた．膀胱壁にも浸潤し尿管口にも浸潤を認めた．腸間膜を始めとする複数部位のリンパ節腫大を認めた．組織学的に異型単核細胞の増殖が認められ，免疫染色により，びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫と診断された．前立腺を主体とするリンパ腫発症および膀胱浸潤により両側水腎症，腎障害を来し，腎不全により全身状態が低下し，死に至ったと推測される．

P−011
コルヒチンが有効であった周期性発熱を合併していた難治性 IgA 腎症の女児例
津山中央病院
北本 晃一

【症例】14 歳女児【現病歴】紹介 20 日前に 1 日発熱した．その後インフルエンザに罹患し，眼瞼浮腫出現し尿異常を指摘され紹介となった．【身体所見】血圧 105/62 mmHg，眼瞼浮腫，前脛骨浮腫を認めた．【検査所見】尿蛋白/Cr 比 9.6 g/gCr，血尿 50−99/HPF．血清 Alb 1.5 g/dl，CRP 0.04 mg/dL 腎組織所見：メザンギウム細胞の増殖あり，蛍光抗体法：IgA，IgM，C3 陽性．IgA 腎症と診断した．【経過】メチルプレドニゾロンパルス（MPT）療法を行い，アザチオプリンなどによる多剤併用療法を行った．時折腹部痛にて医療機関を受診した．2 年の治療にて微少血尿のみとなり，病理組織は改善し治療の漸減を行った．腹部痛を伴う発熱が定期的に出現し，尿所見は悪化した．更なる IgA 腎症治療として口蓋扁桃摘出術と MPT 療法を施行した．その後も月 1 回発熱を伴う腹痛にて受診した．発熱時は CRP 12.4 mg/dL と高度炎症があり，腹部造影 CT 検査にて腹水が腸間膜に確認された．内視鏡検査にて回腸末端から直腸に非特異的炎症細胞浸潤を確認した．周期性発熱疾患とそれに伴う腸炎を疑いコルヒチンを開始した．周期的な発熱と腹部痛は消失，尿所見は順調に軽減した．腸管の炎症細胞浸潤は軽快した．【まとめ】周期性発熱を併発している IgA 腎症を経験した．コルヒチンが有効であった．腎炎の中には自己炎症疾患などにより二次性に難治化する場合もある．

P−012
経過良好な潰瘍性大腸炎の加療中に尿蛋白が増加し診断した IgA 腎症の一例
聖マリア病院
落合 由佳，荒川 真衣，林 佐保，坂井 健太郎，松井 礼，東 治道

【症例】31 歳女性【主訴】検尿異常【現病歴】2018 年 9 月に潰瘍性大腸炎の診断となり，当院消化器内科でメサラジン，ステロイドによる加療が開始された．2020 年 7 月にインフリキシマブが開始となったが血球貪食症候群を発症し，2021 年 6 月からはベドリズマブに変更となった．学生時代から尿蛋白は指摘されていたが，精査はされていなかった．2024 年 5 月に倦怠感を主訴に受診し，尿検査で尿蛋白定性（4＋），尿潜血（3＋）を指摘されたため当科紹介となった．UP/UCr 3.5 g/gCr とネフローゼレベルの尿蛋白を認め，抗核抗体，ANCA，抗 ss/dsDNA 抗体が陽性であった．尿蛋白，潜血はその後も持続し，2025 年 2 月に腎生検を施行し IgA 腎症の診断となった．消化器内科と検討し，ステロイドパルス治療を行う方針とした．【考察】IgA 腎症は粘膜免疫の病態への関与が予想されており，潰瘍性大腸炎や Crohn 病の炎症性腸疾患では腸管で粘膜型 IgA の産生が亢進する．しかし，炎症により腸管粘膜の多量体免疫グロブリン受容体の発現に異常が起こるため，粘膜面への IgA の分泌が阻害され血中に増加するとされている．本症例では潰瘍性大腸炎の疾患活動性とは相関せずに検尿所見の増悪を認めた．IBD 患者では炎症所見が軽度であっても，定期的に尿検査を実施することが有用であると考える．

P−013
糖尿病性腎症と IgA 腎症に微小変化型ネフローゼ症候群を合併した一例
東京女子医科大学八千代医療センター
小池　美菜子，浅谷　朋花，松上　桂子

【症例】47 歳 男性【病歴】2 歳発症の 1 型糖尿病．27 歳ころより蛋白尿みられ糖尿病性腎症と診断し ACEI 開始．29 歳のころ尿潜血もみられたため第 1 回腎生検を行った．糖尿病性腎症に IgA 腎症合併と診断しステロイド治療を開始した．ステロイド治療によって寛解となるが，ステロイドを漸減中止すると再発することを繰り返しステロイド依存性の経過であった．45 歳ころから高度蛋白尿がみられるようになり微小変化型ネフローゼ症候群の合併が疑われた．47 歳の 202X 年 6 月 PSL 5 mg まで減量していたが，8 月に UP 7.1 g/gCr Alb 1.8 と再発した．PSL 40 mg まで増量したが浮腫の増大（通常体重 68.4 kg⇒81.3 kg）で体動困難となり，Alb 0.7 g/dl と低下，Cr 1.67 と急性腎障害を呈するようになり 9 月より入院加療を行った．ステロイドや利尿剤を静脈投与に切り替え，徐々に浮腫は改善し寛解導入に至った．大きな再発であり今後の治療方針決定のために 11 月第 2 回腎生検を行った．【結果】第 2 回腎生検でも糖尿病性腎症に IgA 腎症の合併がみられ，さらに電顕にて軽度ではあるものの足突起の消失がみられたことから微小変化型の合併も否定しない所見がえられた．【結語】糖尿病性腎症に IgA 腎症を合併し，さらに微小変化型の合併が考えられた一例であり文献的考察を加えて報告する．

P−014
リブレ導入がステロイドパルス療法による満月様顔貌の予防につながった糖尿病非合併 IgA 腎症の一症例
[1]岡崎市民病院リハビリテーション室，[2]岡崎市民病院腎臓内科
堀　友貴子[1]，宮地　博子[2]，朝田　啓明[2]

【症例＝発表者】30 歳代，女性．理学療法士，日本糖尿病療養指導士．血清 Cr 0.54 mg/dL，UP 1.77 g/gCr，BMI 20.8，HbA1c 5.3%，Homa−IR1.3．IgA 腎症発症し扁桃摘出術＋ステロイドパルス方針となった．ステロイド治療における高血糖対策のためリブレを自費導入した．【経過】ステロイド療法は 1，2，3 ヵ月目に mPSL 500 mg パルスを行い，PSL 30 mg 隔日内服後漸減し治療期間は 6 ヵ月であった．期間中パルス療法日を含む 2 週間×5 回リブレにてグルコース値を測定した．1 クール目は病院食を全量摂取し第 2 病日夕食後の最大グルコース値は 319 mg/dL，第 3 病日に退院し，自宅での夕食は 600 kcal，糖質 20 g で食後血糖 197 mg/dL であった．2 クール目のパルスでは 9 時頃点滴加療を行い，昼食は欠食とした．同日グルコース値は 16 時頃最高値となり 180 mg/dL 程度であった．リブレの数値を頻回に確認することで食事内容による変動を可視化でき，高血糖予防に以後の食事，間食内容の検討を日々行った．ある 1 日の食事は約 1350 kcal，糖質 61 g で治療期間を通し体重は大きく変化せず満月様顔貌は生じなかった．【結語】IgA 腎症におけるリブレの使用は食事，間食内容を検討するきっかけとなり，ステロイド治療による高血糖，満月様顔貌軽減の一助となる可能性がある．

P−015
COVID−19 ワクチン接種約 1 年半後に半月体を伴う IgA 腎症を来たした 1 例
[1]大分大学腎臓内科，[2]福岡大学病理学
田中　光[1]，峯崎　千智[1]，安部　さやか[1]，安藤　誠[1]，友成　智子[1]，丸尾　美咲[1]，内田　大貴[1]，工藤　明子[1]，中田　健[1]，福田　顕弘[1]，上杉　憲子[2]，柴田　洋孝[1]

【症例】健診異常を指摘されたことのない 34 歳男性．COVID−19 ワクチン接種直後と COVID−19 罹患時に肉眼的血尿を認めたが数日で軽快したため医療機関は受診しなかった．約 1 年後の健診で尿蛋白（−），尿潜血（3+）を指摘され当科紹介となった．UP/UCr 0.2 g/gCr，尿潜血（3+），Cr 0.78 mg/dL，eGFR 92.5 ml/min/1.73 m^{2}と腎機能低下はなかったが尿潜血は持続しており腎生検を施行した．糸球体 16 個中メサンギウム細胞増殖 5 個，線維性半月体 2 個，線維細胞性半月体 2 個を伴う IgA 腎症（Oxford 分類 M0E0S1T0C1，Hgrade II（A/C））の診断となった．ステロイドパルス療法で検尿異常は改善し，後療法を継続している．【考察】COVID−19 ワクチン接種後に発症した肉眼的血尿を伴う IgA 腎症では急性活動性病変を呈するものの数か月で臨床所見が改善することが多く，免疫抑制療法の使用は経過に応じて検討すべきとされている．本症例は蛋白尿は軽微であったが COVID−19 ワクチン接種後約 1 年半が経過しても組織活動性が高く免疫抑制療法を要した．COVID−19 ワクチン接種後に肉眼的血尿を生じた症例では蛋白尿が軽度であっても急性活動性病変を伴う IgA 腎症を呈することがあり，腎生検で活動性の評価を行うことが重要である．

P−016
肉眼的血尿を伴う急性腎障害を呈した IgA 腎症の臨床病理学的検討
[1]兵庫県立こども病院腎臓内科，[2]高槻病院臨床研究センター
金　奏希[1]，貝藤　裕史[1]，池田　茂生[1]，小倉　愛由[1]，田中　悠[1]，田中　亮二郎[1]，吉川　徳茂[2]，飯島　一誠[1]

【はじめに】IgA 腎症に合併する肉眼的血尿（MH）を伴う急性腎障害（AKI−MH）の病態や臨床的背景には不明な点が多い．【症例】12 歳女児と 15 歳男児．いずれも発熱と消化器症状を契機に経口摂取不良となり，その翌日から AKI−MH を認めた．いずれにも高血圧や浮腫はなく，腰背部痛を伴っていた．腎病理所見では糸球体病変は軽微だったが，尿細管間質には高度な炎症細胞浸潤と赤血球円柱による尿細管閉塞が確認され，AKI−MH として矛盾しなかった．MH は 4 日間と 17 日間続き，腎機能は発症 20 日目および 71 日目にそれぞれ正常化した．【考察】両症例とも MH 発現時点ですでに腎機能障害を伴い，脱水及び腎前性腎障害を示唆する所見が認められたことから，MH は AKI の発症よりもむしろその遷延や増悪に関与した可能性がある．IgA 腎症患者に MH が認められた場合，その持続期間に関わらず腎機能障害に留意すべきである．特に脱水の先行が疑われる場合や，腰背部痛を伴う場合には注意が必要である．

P−017
微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の合併が疑われた IgA 腎症の一症例
公立八女総合病院
和田　有生，徳重　真純，神戸　賢利，大原　敦子

【症例】60 代男性【経過】X 年 3 月下旬より下肢浮腫を自覚．近医で尿蛋白と低 Alb 血症を指摘され，4 月 6 日に当科紹介．Alb：2.2 g/dL，UP/UCr：8.90 g/gCr とネフローゼ症候群を呈し，尿潜血 2+，Cr：0.83 mg/dL と腎機能障害は認めなかった．腎生検を行い，光学顕微鏡像では糸球体に特記所見を認めなかったが，蛍光抗体免疫法でメサンギウム領域への IgA，C3 沈着を認め，IgA 腎症と診断．電子顕微鏡像では部分的な足突起の癒合と paramesangial 領域に高電子密度沈着物を認めた．X 年 5 月にステロイドパルス療法（水溶性プレドニン 500 mg/日×3 日間）を実施し，後治療としてプレドニゾロン（PSL）30 mg 隔日内服を開始．また Cr（mg/dL）：3.55（5 月 9 日）→6.94（5 月 12 日）と急性腎障害を認め，臨時血液透析を実施．PSL 加療に伴い速やかな腎機能改善と尿蛋白，尿潜血の陰性化を認め，5 月 23 日に血液透析を離脱．その後は完全寛解で推移したが，PSL 15 mg 隔日内服まで減量したところでネフローゼ症候群が再燃．尿潜血を伴わず，高選択性の尿蛋白を認め，臨床経過からも MCNS の合併を疑い PSL 40 mg の連日内服を開始．速やかに完全寛解を認め，PSL 漸減の方針とした．【考察】加療中に尿潜血陰性化するも，その後ネフローゼ再燃をきたし MCNS 合併が疑われた IgA 腎症の一例を経験した．腎生検で IgA 腎症と診断したが，臨床経過から MCNS 主体の病態が疑われ，鑑別に難渋した．若干の文献的考察を交え，報告する．

P−018
検尿異常に対する十分な精査が行われずに，末期腎不全へ至った IgA 腎症の一例
金沢医療センター腎・膠原病内科
今野　海太，宮川　太郎，池田　恵，南部　文香，北川　清樹

【症例】18 歳女性【現病歴】X−5 年，微熱・腹痛・頭痛が出現し，当院小児科を受診した．その際，検尿異常なく，血清 Cr 0.47 mg/dL であった．X−3 年，発熱，褐色尿を主訴に近医受診した．検尿所見（蛋白 1+，潜血 3+，膿尿）から尿路感染症と診断し，抗菌薬を処方された．X−2 年，学校検診で検尿異常（蛋白 3+，潜血 3+）を指摘され，2 次検診で当院泌尿器科を紹介受診した．しかし原因不明として経過観察となった．X−2 年，X−1 年に計 3 回，発熱，褐色尿を主訴に近医受診，尿路感染症の診断で抗菌薬が処方された．X 年 8 月，倦怠感，眼瞼浮腫および視野障害を自覚し，近医受診した．全身浮腫，高血圧（182/80 mmHg），尿蛋白 3+，腎不全（血清 Cr 14.6 mg/dL）を指摘され，精査目的に当科を紹介受診した．高血圧緊急症，腎不全の診断で入院，血液透析及び Ca 拮抗薬などで治療を行った．後日に施行した腎生検より IgA 腎症と診断した．経過から透析を離脱できず，腹膜透析に移行し現在も外来治療を継続している．【考察】近年 IgA 腎症を含む慢性糸球体腎炎は早期発見・早期治療介入により透析導入の原疾患に占める割合が低下している．しかし，依然として若年者を中心に発症頻度は高く，非専門医を受診することも多い．改めて蛋白尿の重要性をフィードバックすることが肝要である．

P−019
高安動脈炎，潰瘍性大腸炎患者に新規発症した紫斑病性腎炎の1例
高松赤十字病院腎臓内科
横山 倫子，池上 春香，佐伯 浩一，藤田 拓朗

【症例】50歳男性．38歳時に両側鎖骨下動脈閉塞を契機に高安動脈炎と診断され，血管バイパス術が施行される．ステロイド治療を継続し，疾患活動性は低かった．41歳で潰瘍性大腸炎を発症し，45歳でベドリズマブが導入され病状は安定していた．【現病歴】50歳時に両側下腿に紫斑が出現し，皮膚生検にてIgA血管炎と診断．紫斑の出現時より尿蛋白（2＋）0.57 g/gCre，尿潜血（2＋）と腎炎所見もみられた．PSL 25 mgを投与するも紫斑は体幹まで広がり，尿蛋白は3.0 g/gCreまで増加した．発症より7週間後に施行した腎生検では，メサンギウム増殖性糸球体腎炎の像を呈しており，IgAが優位に沈着していた．紫斑病性腎炎に矛盾しない所見であり，糸球体の10%に線維性細胞性半月体が認められ，活動性の高い事が示唆された．PSL 50 mgまで増量したところ，腎炎は寛解した．以後PSLを漸減し，高安動脈炎に対してPSL 5 mgを維持投与している．【考察】高安動脈炎は大血管炎，IgA血管炎は小血管炎にあたり，この両疾患が併発することは極めて稀である．本症例はステロイド投与中にも関わらず新規に発症した活動性の高い紫斑病性腎炎であり，腎炎治療のためには更なるステロイド大量投与が必要であった．今後もステロイド長期投与が見込まれるため，生物学的製剤や免疫抑制剤の検討が必要である．

P−020
糖尿病性腎症とLysozyme-associated nephropathyを合併した1例
松下記念病院
江原 秀慧，足立 大也，野一色 陽菜，大石 佳央梨，薗村 和宏

【症例】82歳男性【経過】糖尿病の既往があり，X−1年7月に貧血，血小板減少に対して骨髄生検実施され慢性骨髄単球性白血病（CMML）と診断された．X年6月より下腿浮腫出現，尿蛋白4.89 g/gCrへと増悪しX年10月腎生検行った．光顕で近位尿細管上皮細胞の腫大，糸球体に滲出性病変や門部小血管増生を認めた．電顕で近位尿細管上皮細胞内に顆粒状の胞体を認めた．Lysozyme染色では近位尿細管で陽性であった．尿蛋白分画でγ分画の上昇があった．血中，尿中lysozymeは高値かつ病理より，糖尿病性腎症とLysozyme-associated nephropathy（LyN）と診断した．LyNによる尿蛋白漏出が低アルブミン血症や浮腫の要因になっていると考えられ，CMMLの治療開始され単球は減少している．【考察】LyNは，CMMLの稀な合併症である．主に単球によりlysozymeが産生され，糸球体でろ過され，それが近位尿細管によって再吸収されることにより尿細管損傷を引き起こす．また再吸収の限界以上のlysozymeは尿中へ漏出し，非アルブミン性蛋白尿を呈する．多くは臨床像としてAKIを呈すが，本症例はネフローゼ症候群を呈しており，LyNに加え糖尿病性腎症による障害も大きいと考えられる．顕性蛋白尿を認める糖尿病性腎症の患者であっても，単球性白血病の既往がある場合はLyNの可能性を疑い尿の蛋白分画の確認や腎生検が重要である．

P−021
軽微な嚢胞形成にとどまったPKD2変異によるADPKDの1家系
[1]広島西医療センター腎臓内科，[2]東京科学大学腎臓内科
大成 小百合[1]，平塩 秀磨[1]，森 崇寧[2]，蘇原 映誠[2]，内田 信一[2]

【はじめに】ADPKDは，典型的な多発する腎嚢胞にて腫大した腎形態と濃厚な家族歴から，診断は比較的容易である．我々は発端者となる母親の精査の過程で腎腫大を伴わず，ごく僅かな嚢胞形成のみを呈したPKD2変異による非典型的なADPKDの1家系を診断したため報告する．【症例家系】48歳の母親がCTで偶発的に436 gと腫大した多数の腎嚢胞を指摘された．母親の実父母は存命で，腎疾患の指摘はなく，実弟と甥2名にも腎疾患は認めなかった．本患者の長女（27歳），長男（25歳），次男（19歳）の腎MRIを行い，全員片腎あたり10個以下の嚢胞を認めたが，肝嚢胞はほぼ無く，母親を含め，尿検査・腎機能とも正常であった．この家系の遺伝子検索を行ったところ，PKD2遺伝子変異を認め，ADPKDと確定した．成人症例3人を含め，一般的なADPKD症例と比し，本家系においては表現型が軽微であったため，遺伝子診断を行う必要があった．ADPKDにおいては，一概に遺伝子変異の位置や型のみから遺伝型表現系との相関を見出すことは困難であると考えた．

P−022
当院で経験したAlport症候群の2症例
[1]甲南医療センター腎臓内科，[2]神戸大学医学部付属病院小児科，[3]兵庫医科大学病院腎透析内科，[4]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
栗原 容子[1]，岡田 志緒子[1]，安井 望未[1]，塙 信人[1]，才田 宏奈[1]，藤森 明[1]，野津 寛大[2]，八尋 真名[3]，原 重雄[4]

【症例1】39歳女性．父親に透析歴あり．小学生の頃より尿潜血を指摘，X−14年に尿蛋白も出現したため前医にて腎生検を施行された．基底膜の菲薄化を認めるも4型コラーゲン染色は正常でありイルベサルタンを開始されたが通院を自己中断した．X年にネフローゼをきたし近医より当院へ紹介．腎生検ではAlport症候群と診断したが遺伝子解析では病的変異は検出されなかった．イルベサルタンに加えダパグリフロジンを導入するもネフローゼレベルの尿蛋白は続いている．【症例2】23歳女性．大学生時代から尿潜血を指摘されていた．X年8月に尿潜血の精査のため，当院を受診．腎生検では糸球体基底膜の広範な菲薄化を認めた．遺伝子解析では，COL4A4にヘテロ接合性バリアントが同定されAlport症候群が疑われた．今後は尿蛋白の出現に注意しながら外来フォローを予定している．【考察】病理学的に菲薄基底膜病を認めた場合，Alport症候群の鑑別のため，4型コラーゲン染色や遺伝子解析が推奨される．しかし4型コラーゲン染色や遺伝子解析も限界があり，Alport症候群の可能性を念頭に置いて慎重な経過フォローが必要である．

P−023
成人Alport症候群に対しSGLT2阻害薬を使用し，良好な経過を得られた2例
岐阜県立多治見病院
竹内 友哉，大塩 展甲，田村 駿佑，佐藤 優貴，杉山 直登，古林 陽一，杉山 豊

【症例1】45歳女性．17歳時に腎生検でAlport症候群と診断．以後治療中断をはさみながらARBによる治療を継続していたが，経時的にeGFR低下を認めた．42歳時よりSGLT2阻害薬を開始し，明らかなeGFR低下速度の低減，ならびに尿蛋白の減少を認めた．【症例2】52歳女性．息子が腎生検にてAlport症候群と診断されている．ARBによる治療を行っていたが，低血圧のため増量が困難であった．少量ARBによる治療に加え，49歳時よりSGLT2阻害薬の治療を開始したところ，initial dipを認めたが，以後は大きな悪化なく経過している．【考察】Alport症候群に対する治療としてはRAS系阻害薬の使用が推奨されているが，低血圧等により継続困難な例も経験される．また，SGLT2阻害薬の有効性についてはまだ症例報告や観察研究による報告に留まっている．今回，経時的に腎機能悪化を認めたためRAS系阻害薬に加えSGLT2阻害薬を追加したところ，3年間eGFR低下なく良好に経過した症例を2例経験したため報告する．

P−024
難聴を伴う蛋白尿を契機にミトコンドリア腎症の診断に至った一例
大阪急性期・総合医療センター
牧野 修三，土田 美友，石関 海也，高島 朗人，宮川 博光，橋本 展洋，林 晃正

【症例】20歳女性．小学校高学年から毎年学校検尿にて尿蛋白を指摘されていた．母親も同様に幼少期から検尿異常を指摘されており，40代で血液透析導入となっていた．X−5年，持続する尿蛋白を主訴に当院紹介．0.5 g/gCr程度の蛋白尿を認めたが尿潜血陰性であり，活動性の高い腎炎を疑う所見に乏しかった．進行性の腎機能低下を認めず経過観察としたが，徐々に尿蛋白増加傾向にあった．X−1年，耳鳴を主訴に耳鼻科を受診したところ感音性難聴と診断．検尿異常と合わせて遺伝疾患が疑われ，X年腎生検を施行．糸球体の一部に分節状の硬化を認めたほか，一部尿細管に顆粒状腫大を認めた．以上からミトコンドリア腎症が疑われ，今後，遺伝子検査を予定している．【考察】ミトコンドリア腎症は希少疾患であり，診断に至らない症例や他疾患として加療される場合も多い．本症例においても当初難聴を認めず，腎生検の適応判断に苦慮した．近年遺伝子型によっては治療可能な場合があることが分かっており，早期診断が望まれる．診療経過の報告とともに，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−025
若年成人期にステージ G4 の慢性腎臓病に進行した腎性低尿酸血症の 1 例

関西医科大学小児科学講座
加藤　正吾，赤川　翔平，山内　壮作，辻　章志，金子　一成

【背景】高尿酸血症と CKD の関連は周知だが，低尿酸血症でも CKD リスク上昇の報告がある．しかし，小児期から高度低尿酸血症が持続する腎性低尿酸血症の長期腎予後は不明である．今回，小児期発症で 30 代にステージ G4 CKD に至った症例を経験したので報告する．【症例】31 歳，女性．家族歴として，父に腎疾患，父方祖母に人工透析歴あり（詳細不明）．12 歳頃から短距離走後に強い腰痛を認めるも自然回復．15 歳時，運動会後に腹痛・嘔吐が出現し近医を受診し，腎機能障害を指摘されたため当科紹介受診．著明な低尿酸血症（0.7 mg/dL）から本症と診断．責任遺伝子（SLC22A12：URAT1 をコード）に複合ヘテロ異常（R90H と W258X）を検出した．診断後は激しい運動を避け，抗酸化物質としてビタミン C と E を内服しながら経過観察し，23 歳からタンパク尿が出現も eGFR は維持していた．25 歳時に運動後急性腎障害の再発あるも eGFR 回復．26 歳以降，受診が途絶え，31 歳時に高血圧と腎機能低下で再受診し，CKD ステージ G4（eGFR：22）の状態であった．【考察】尿酸は重要な抗酸化物質であるため，慢性の高度低尿酸血症を呈する本症は酸化ストレスによる CKD 発症リスクが高い可能性がある．長期経過観察が望ましく，ビタミン C や E などの抗酸化剤投与は腎保護効果が期待できるかもしれない．

P−026
COVID−19・インフルエンザ A 同時感染後に発症した抗糸球体基底膜腎炎の 1 例

[1]北海道医療センター腎臓内科，[2]市立札幌病院病理診断科
柴崎　跡也[1]，伊藤　政典[1]，宮本　兼玄[1]，辻　隆裕[2]

18 歳女性．発熱と咳嗽で近医耳鼻科を受診し，COVID−19 およびインフルエンザ A の同時感染と診断された．オセルタミビル内服により一時解熱したが，約 2 週間後に再度発熱，頭痛，嘔気が出現．近医内科で BUN 68.1 mg/dL，Cr 7.61 mg/dL，CRP 4.69 mg/dL と高度腎機能障害を認め，当院紹介となった．入院後，抗糸球体基底膜（anti−GBM）抗体高値を認め，肺病変はなく，血漿交換および血液透析を開始．入院 6 日目に腎生検を施行し，糸球体係蹄に沿った IgG および C3 沈着と半月体形成を認めた．ステロイドセミパルス療法 1 クール，リツキシマブ 2 回，血漿交換 14 回を施行し，入院 11 日目に血液透析を離脱．退院時 Cr は 1.6 mg/dL まで改善した．抗 GBM 腎炎は若年者および高齢者に好発し，腎予後不良とされるが，近年は治療成績の改善が報告されている．また，COVID−19 後に発症する抗 GBM 腎炎の症例報告も散見されており，本症例は感染後の免疫反応との関連が示唆される．文献的考察を交えて報告する．

P−027
COVID−19 罹患により症候性てんかんの増悪が疑われた慢性維持血液透析患者 2 症例

[1]あかね会阿品土谷病院，[2]あかね会土谷総合病院
平井　隆之[1]，白木　伸明[1]，柏村　晋吾[1]，武政　敦夫[1]，丸林　誠二[1]，今津　通教[1]，高橋　忠照[1]，番匠谷　将孝[2]，川西　秀樹[2]

【症例 1】70 歳男性．原疾患は慢性糸球体腎炎で透析歴は 10 年．脳梗塞後遺症，認知機能低下あり．X−3 年 2 月，路上でうずくまっていたため救急搬送．発熱あり，COVID−19 初発．ADL の回復が遅れ X−3 年 5 月，入院中に全身性の痙攣と一過性の意識障害を発症．画像診断をふくめ，神経内科専門医により，初発の症候性てんかんと診断された．その後も発熱などを契機に強直性痙攣発作を繰り返し，初回 COVID−19 ワクチン接種翌日にも発症した．【症例 2】62 歳男性．糖尿病を原疾患とし，透析歴 7 年．脳梗塞後遺症，認知機能低下あり．X−4 年 1 月，症候性てんかん初発（神経内科専門医の診断）．X−4 年 6 月，COVID−19 に罹患し，高熱とともに強直性痙攣発作発症．以後も COVID−19 ワクチン接種後や COVID−19 再罹患時，他の要因による発熱を契機に発作を繰り返し，ADL の低下が進んだ．【考察】COVID−19 とてんかん自体との関連性は頻度が低いと報告されているが，陳旧性脳梗塞や慢性の脳虚血をベースとした症候性てんかん，認知機能の低下した血液透析患者において報告はすくない．COVID−19 罹患後に，脳に対する障害が進行しうることが報告されており，神経症状悪化はさらなる ADL 低下をまねくため，注意が必要である．

P−028
重症コロナ肺炎により心肺停止をきたした若年腹膜透析患者の剖検例

洛和会音羽病院腎臓内科
渡邉　寛人，岩谷　裕史，日比　新，野村　祥久，細川　典久，覚知　泰志

【症例】45 歳男性【病歴】17 歳で FSGS を診断され，42 歳から腹膜透析を行っている．コロナワクチン接種歴，コロナ罹患歴はない．受診 3 日前から咳嗽があり，近医でコロナ陽性を指摘された．受診当日，呼吸が促拍しており，救急要請され，要請後に呼吸停止し，妻が心肺蘇生を開始した．救急隊接触時心静止であり，心肺停止時間 30 分で蘇生した．両肺に広範な浸潤影を認め，コロナ肺炎による低酸素血症で心肺停止したと考えた．入院後，徐々に酸素化は改善したが，入院 13 日目に頭部 CT 検査で高度な全脳虚血，脳幹出血を認め，神経学的予後は極めて厳しかった．入院 18 日目に血圧低下し，永眠した．病理解剖では好中球主体の炎症細胞浸潤を伴う胞隔炎，肺胞内肺炎を認めた．また，広範に毛細血管内微小血栓が認められ，肺動脈内器質化血栓も散見された．【考察】CKD はコロナ感染の独立した重症化リスク因子であり，特に透析患者では注意を要する．ワクチン接種は重症化リスクを低減するとされるが，本症例では未接種であったことが重症化の一因と考えられた．パンデミック収束後もコロナ感染症は依然として生命を脅かす疾患であり，特に透析患者においてはワクチン接種や感染対策の重要性を再認識する必要があり，剖検所見も合わせて報告する．

P−029
インフルエンザウイルス感染後に管内増殖性糸球体腎炎を呈した 1 例

[1]鳥取県立中央病院，[2]鳥取大学医学部附属病院第二内科診療科群
小川　将也[1]，久保　美咲[1]，宗村　千潮[1]，寶意　翔太朗[2]，高田　知朗[2]

症例は 72 歳男性．湿性咳嗽，全身倦怠感，発熱を認め近医を受診したところ，インフルエンザウイルス陽性で，オセルタミビルを内服し数日で症状は改善したが，その頃から下肢浮腫が出現し，尿蛋白を認めたため当科紹介受診となった．腎障害や血尿は認めず，免疫グロブリンや補体異常も認めなかったが，血清アルブミンは 3.0 mg/dL と低下し，尿蛋白は 1.39 g/gCr と高度蛋白尿を認めた．腎生検を施行したところ，糸球体毛細血管内にマクロファージが多数浸潤し，蛍光抗体法では C3 が係蹄壁に顆粒状に沈着していた．管内増殖性糸球体腎炎と診断し，利尿薬で経過観察したところ，尿蛋白は徐々に減少し，受診後 36 日目に消失した．管内増殖性糸球体腎炎は，溶連菌感染後糸球体腎炎が代表的であり急性糸球体腎炎を呈するが，我々の知る限りインフルエンザウイルス感染後の急性糸球体腎炎に対して腎生検を行った症例報告はなく，貴重な 1 例と考える．本症例はウイルス感染により補体が活性化され，マクロファージを遊走・活性化し，糸球体の障害が引き起こされた可能性があるが，メカニズム解明のためにさらなる調査が必要である．

P−030
インフルエンザ A 型感染後に横紋筋融解症による急性腎障害を発症した 2 症例

[1]古賀病院 21 腎臓内科，[2]福岡大学医学部病理学講座
古賀　裕樹[1]，冨安　柚乃[1]，高橋　あゆ美[1]，木村　幸輝[1]，竹中　洋一郎[1]，久保　沙織[1]，松本　有里子[1]，奥田　誠也[1]，上杉　憲子[2]

【症例 1】66 歳女性．関節リウマチに対して PSL 10 mg 内服中であった．インフルエンザ A 型感染症及び誤嚥性肺炎の診断でペラミビル，TAZ/PIPC を投与された 3 日後に腎機能増悪（Cr：0.6→4.66 mg/dL），CK：3486 U/L を認め紹介．無尿状態であり臨時血液透析を開始し，補液や抗菌薬変更含め薬物療法を行ったが腎機能の改善は得られず腎生検を行った．中等度の尿細管萎縮と一部間質の細胞浸潤に加え尿細管内にミオグロビン円柱を認め，横紋筋融解症及び間質性腎炎の診断となった．PSL 40 mg へ増量後，第 38 病日目より透析離脱し得た．PSL は今後漸減する．【症例 2】83 歳男性．不眠症以外に既往歴はなく，Cr：0.8 mg/dL 程度で推移していた．インフルエンザ A 型感染を契機に体動困難となり救急要請され，急性腎障害のため紹介．紹介時，無尿状態で，Cr：4.31 mg/dL，CK：85150 U/L，ミオグロビン尿：3230 ng/mL であり，横紋筋融解症による急性腎障害と診断した．補液加療を行うも腎機能改善に至らず臨時血液透析を計 7 回行った後，透析離脱した．【考察】インフルエンザウイルス感染後に横紋筋融解症を合併することが知られているが，本年，血液透析を要する重度例が相次いで経験されたため，文献的考察を交え報告する．

P−031
インフルエンザ感染症に起因した横紋筋融解症及び急性腎傷害の一例
[1]友愛医療センター臨床研修医，[2]友愛医療センター腎臓内科
大塚　琉世[1]，安達　崇之[2]，村井　志帆[2]，平良　翔吾[2]，江田　はるか[2]，照喜名　重朋[2]，玉寄　しおり[2]，喜久村　祐[2]，西平　守邦[2]

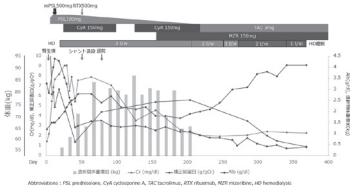
症例は内科的既往のない 74 歳男性，X−3 日に発熱・体動困難を認めたため救急搬送され，インフルエンザ A 型の診断となった．血液検査にて CPK 高値を認めたが細胞外液点滴で体動困難改善し，入院希望なく帰宅された．その後，X 日に両大腿部痛のため体動困難となり，再び救急搬送された．血液検査にて CPK 106,994 U/L と高度高値並びに著明な腎機能低下（eGFR 23.5 mL/min，Cr 2.22 mg/dL）を認めたため横紋筋融解症による急性腎傷害として同日入院となった．X 日より細胞外液の点滴を行い，X+3 日に CPK はピークアウトした．筋力低下の訴えが持続したがリハビリテーション介入にて X+11 日には歩行可能となり，X+12 日には腎機能の改善傾向を認め，X+17 日で退院となった．本症例では特記すべき既往及び内服もなく，筋損傷を疑う運動・外傷歴や長期臥床歴もないため，横紋筋融解症の原因はインフルエンザであり，高齢・独居・インフルエンザ罹患中で脱水となったことが急性腎傷害の原因であったと考えられた．

P−032
インフルエンザ感染症を契機に横紋筋融解症および急性腎障害を発症した 2 型糖尿病患者の一例
近畿大学奈良病院
森本　理奈，勝山　史織，三浦　純幸，山根　雅智，大矢　昌樹

【症例】77 歳男性．【病歴】2 型糖尿病に対して近医でメトホルミンの処方を受けていた．X−7 日に発熱が出現し，近医にてインフルエンザ感染症と診断され，オセルタミビル 150 mg が処方された．その後解熱傾向となったが，摂食不良が続いていた．X−4 日頃より徐々に尿量減少を自覚し X 日に近医を受診され，血液検査にて急激な腎機能低下を指摘されたため同日当科紹介受診となった．受診時，血清 Cr 4.77 mg/dL（1 か月前の近医での検査では Cr 0.77 mg/dL）と急性腎障害，血清 CPK 15195 U/L，ミオグロビン尿および代謝性アシドーシスを認めた．インフルエンザ感染またはメトホルミンによる横紋筋融解症を考慮し，メトホルミン中止とともに輸液療法を開始したところ，入院第 3 病日まで体液貯留傾向を認めたものの，第 4 病日以降尿量が増加し，徐々に CPK 低下傾向，血清 Cr 改善傾向となった．横紋筋融解症発症の原因としては薬剤，アルコール，外傷によるものが大半を占めるが，感染症を契機として発症するものもある．ウィルス感染症による横紋筋融解症の中ではインフルエンザウィルスによるものが最多と報告されているが，メトホルミンによる横紋筋融解症の報告もある．本症例のように，薬剤性の可能性も否定できない場合には休薬も考慮する必要があると考えられた．

P−033
リツキシマブ（RTX）を含む多剤免疫抑制療法により透析離脱した微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の 1 例
桑名市総合医療センター腎臓内科
西田　順二，大森　あゆみ，三浦　翔子，安冨　眞史

【症例】58 歳女性．尿量低下，下肢のむくみを自覚し近医受診，NS 疑いで当院紹介受診となった．腎生検で MCNS と診断，ステロイド治療後も腎障害が進行し入院 11 日目から血液透析（HD）導入になった．入院 24 日目にシクロスポリン（CyA），50 日目に RTX 500 mg を投与したが改善せず．一時 CyA を中止するもその後再開，ミゾリビンも追加後に NS が改善傾向となった．段階的に HD 回数を減らし，導入後約 1 年で HD を離脱した．【考察】通常の急性腎障害では末期腎不全が 3 か月以上続くと腎機能は不可逆になるが，NS では乏尿期間が数か月から 1 年に及んでも回復することがあり，治療撤退の判断が難しい．今回 RTX を含む多剤免疫抑制療法が有効であり，HD を要する MCNS の治療法の一つとなりえると考え報告する．



P−034
7 回目の COVID−19 ワクチン接種後に発症した微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）の 1 例
公立学校共済組合中国中央病院
中迫　幸男，平田　教至

【症例】70 才代　女性 X−14 日に 7 回目の COVID−19 ワクチン（COMIRNATY）を接種した．X−7 日に顔面・下腿浮腫・体重増加を自覚し，増悪するため X−1 日に近医に受診，低アルブミン血症と高 LDL コレステロール血症を認めネフローゼ症候群が疑われ X 日に当科受診，入院となった．血清アルブミン 1.6 g/dl，尿蛋白 19.4 g/gCr，LDL 436 mg/dl，Cr 0.70 mg/dl，両側胸水を認め，ネフローゼ症候群と診断した．プレドニゾロン 50 mg/日の投与を開始し，X+7 日に腎生検を施行した．腎生検では光顕は Minor Glomerular Abnormality，蛍光は特異的所見なし，電顕では上皮細胞足突起の広範囲の消失を認め，MCNS と診断した．X+16 日には尿蛋白は寛解となり，プレドニゾロンを漸減し退院となった．【考察】COVID−19 ワクチン接種後に MCNS を発症した症例（de novo 発症と再発）が報告されている．我々が検索する限り 3 回目のワクチン接種後に MCNS を発症した症例は報告されていたが，7 回目後に発症した症例の報告はなかった．MCNS は T 細胞によるポドサイト障害が主たる原因と考えられているが，mRNA ワクチンによる T 細胞活性化とサイトカイン放出が MCNS の発症に関与している可能性があるとの報告がある．2 回目以降のワクチン接種によるブースター効果でサイトカイン分泌が上昇したとの報告があり，本症例が同様の機序で MCNS が発症した可能性がある．

P−035
少量ステロイドと免疫抑制薬の併用により完全寛解した微小変化型ネフローゼ症候群の一例
静岡赤十字病院
小林　あい，松本　朋美，河西　美紘，高木　保，池上　良，久保田　英司

41 歳男性，咽頭痛・嘔吐・下痢を訴え近医を受診し，内服処方にて帰宅した．翌日より両下腿浮腫と体重増加を認め，上記内服薬を中止した．4 日後に蛋白尿と低アルブミン血症を認め，当院を紹介受診し，ネフローゼ症候群と診断した．腎生検を実施し，微小変化型ネフローゼ症候群と診断した．本邦の MCNS の標準治療としては，プレドニゾロン 1.0 mg/kg/日の投与が推奨されているが，本症例では，患者のステロイドの副作用に対する抵抗感が非常に強く，プレドニゾロン 0.5 mg/kg/日とミコフェノール酸モフェチルの併用療法を選択した．8 日間で完全寛解に至り，以降，プレドニゾロンを漸減中止し，再燃なく経過している．ネフローゼ症候群に対する少量ステロイドと免疫抑制薬の併用療法は，ステロイドの累積投与量を減量できる有用な治療戦略であると考えられるため，文献的考察を加えて報告する．

P−036
各種の免疫抑制薬でも再発を繰り返し成人期に至るネフローゼ症候群
福岡市立こども病院腎・泌尿器センター腎疾患科
郭　義胤，渡辺　ゆか，末松　真弥

小児ネフローゼ症候群（以下 NS）の 80−90％はステロイド感受性だが 80％は再発し，50％が頻回再発する．一方予後不良であったステロイド抵抗性 NS は大多数で寛解を得られるようになった．しかしその多くは寛解後に頻回再発する．頻回再発型 NS の中には既存治療では寛解維持できない難治性頻回再発型が存在し，一部は治療に難渋して成人期に至る．一例を紹介し治療法の検討とともに移行期医療の問題点を考察する．23 歳男性．2007 年 5 歳時にステロイド抵抗性 NS を発症（微少変化）．ステロイドパルス＋MZR＋CPM に反応なく，CYA を追加し寛解したがその後も再発を繰り返していた（計 16 回）．2015 年に抗リンパ球抗体（RTX）投与し回数は減少したが時に再発し，RTX も投与していた．2021 年から RTX を半年ごとに 4 回 2 年間定期反復投与し寛解維持していたが，2024 年に 3 年 5 か月ぶりに再発．ステロイドパルスで寛解したが直後にインフルエンザに罹患し再発した．遷延性低 IgG 血症があり血清 IgG は感度以下であった．化膿性副鼻腔炎の既往もあり，再度 RTX の定期的反復投与によって再発を防止するとともに在宅 IgG 皮下注射で感染防止を図ることにした．転勤を伴う社会人となっており現在移行先の成人医療機関との連携を検討している．

P−037
微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）再燃の治療経過中に肺塞栓症を発症し，救命に至った一例
[1]熊本中央病院腎臓内科，[2]熊本中央病院循環器内科
入江　亮輔[1]，吉積　麻美[1]，山本　修太郎[1]，唐原　靖治[1]，森久　健二[2]，山内　英治[1]，萩尾　康司[1]，野村　和史[1]

【症例】19歳女性【現病歴】X−17年初発のMCNS患者で，X−2年2月から当院小児科から当科へ転科．小児科通院中からコンプライアンス不良にて頻回の再発歴あり．X年8月にPSL 5 mg/日＋CyA 75 mg/日で寛解維持していたが，怠薬により10月25日から浮腫自覚，10月30日に当科外来受診．高度蛋白尿（20.45 g/gCr），低アルブミン血症（2.1 g/dl）を認め，MCNS再燃していた．同日入院しPSL 30 mg/日＋CyA 100 mg/日で加療開始したがネフローゼの改善乏しく，11月6日に急性呼吸不全を呈した．D−dimer上昇，心エコーで右室拡張と左室圧排所見があり，肺塞栓症が疑われCCU入室，処置中に心肺停止に至った．心肺蘇生を行いながらVA−ECMO開始．肺動脈造影で右肺動脈主幹部が血栓閉塞し，左肺動脈下葉枝も閉塞し，心肺停止の原因は肺塞栓症と判断．VA−ECMO＋血栓溶解療法の方針となり，t−PAによる血栓溶解後にCCUで循環動態管理を行った．肺塞栓症の原因としてはネフローゼによる血栓傾向に加え，低用量ピル内服が原因と考えた．ステロイド増量，ヘパリンによる抗凝固療法を行い，急性腎障害に対し腎代替療法を併用し，循環動態安定した．【考察】ネフローゼ症候群に合併した肺塞栓症の1例を経験し，文献的考察を交え報告する．

P−038
支持療法のみで自然寛解に至った微小変化型ネフローゼ症候群の一例
[1]下関市立市民病院腎臓内科，[2]福岡大学病院腎臓・膠原病内科
竹内　亮[1]，河村　夏美[1]，杉元　悠太郎[1]，伊藤　建二[2]，升谷　耕介[2]，坂井　尚二[1]

【症例】89歳男性【主訴】呼吸困難，全身浮腫【現病歴】定期的な健診や医療機関への受診歴はなかった．X年4月末から下腿浮腫を自覚した．5月に入り，下腿浮腫が増悪して呼吸困難，倦怠感も出現したため，6日に当院入院となった．尿蛋白13.83 g/gCr，血清Alb 1.6 g/dLでネフローゼ症候群を呈しており，体重は平常時より9 kg増加していた．Selectivity Index＝0.2509と低選択性であった．5病日に腎生検を施行し，微小変化型ネフローゼ症候群（MCNS）と診断した．利尿薬を投与・増量したが尿量が乏しく，非カフ型留置カテーテルから限外濾過を2回施行した．副腎皮質ステロイド（CS）は，超高齢であり，本人も拒否的であったことから投与せず，まずはフロセミド，トルバプタン，エンパグリフロジンでの支持療法を行った．尿蛋白は速やかに減少して利尿が得られ始め，15病日には少量の利尿薬で体重コントロール良好となり，尿蛋白/尿Cre比0.19 g/g・Crと完全寛解に至った．浮腫も消失し，第17病日に退院した．【考察】一般にMCNSの自然寛解は稀とされており，初期治療としてCSが投与されることが多い．今回，支持療法のみで自然寛解に至ったMCNSの一例を経験したため貴重と考え報告する．

P−039
治療反応性不良の経過を辿り，患者教育に難渋したネフローゼ症候群の一例
[1]佐賀県医療センター好生館，[2]佐世保共済病院
神林　眉裕里[1]，松岡　華[1]，藤井　真子[2]，井本　航[1]，松本　圭一郎[1]，中村　恵[1]

68歳，男性．これまでに明らかな尿検査異常や腎障害の指摘はなかった．感冒罹患後より下腿浮腫や食欲不振が出現し前医へ救急搬送された．ネフローゼ症候群が疑われ，精査加療目的で当院へ転院となった．腎生検にて微小変化型ネフローゼ症候群およびIgA腎症の診断となり，ステロイドパルス療法とステロイド内服を行うもネフローゼ症候群の寛解に至らず，腎障害進行や尿毒症症状が出現したため一時的に血液透析を併用した．透析を離脱しステロイドパルス療法を計3回行ったが症状の改善は見られなかった．多数の基礎疾患や感染症の合併を鑑み免疫抑制療剤の追加は行わず，血液透析へ移行し残腎機能を廃絶させる方針とした．入院が長期化するにつれ患者の精神状態が不安定となり，治療に拒否的となった．短時間透析の強要や内シャント造設の拒否，食事や飲水管理が不良となり，医療者への態度も高圧的となった．当院での治療継続が困難となったため他病院へ転院とした．治療抵抗性のネフローゼ症候群には支持療法が必要不可欠であるが，患者の理解不良や治療拒否のために治療介入に難渋する場合がある．

P−040
繰り返す熱中症により慢性TMAを併発したFSGSの1例
佐賀大学医学部附属病院
岸川　桂子，小林　雄彦，末永　理沙，渋木　祥太，野中　枝理子，橋本　康平，山崎　政虎，福田　誠，宮園　素明，吉原　万貴

繰り返す熱中症により慢性TMAを併発したFSGSの1例80代男性．X−15年より高血圧に対する治療中であり，以後毎年夏季に2，3回熱中症を繰り返し，X−5年には急性腎不全を発症した．X−1年11月より下腿浮腫と低アルブミン血症が出現し，X年4月にネフローゼ症候群の診断で腎生検を施行した．病理所見では，泡沫細胞を伴う巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）を認め，さらに細動脈の硝子化，小葉間動脈の高度の内膜肥厚，基底膜の二重化，内皮下腫脹，メサンギウム融解を伴う所見から，慢性TMAの併存が示唆された．Ca拮抗薬およびフロセミドにて体液管理は良好であり，保存的治療を継続中である．慢性TMAは高血圧や反復する脱水による血管内皮障害が背景にあり，熱中症との関連も報告されている．また，FSGSと慢性TMAの併存例も報告されており，本症例は繰り返す熱中症が腎微小循環障害を惹起し，FSGSの進展に寄与した可能性がある．

P−041
ステロイド療法中にS状結腸穿孔をきたした巣状分節性糸球体硬化症の1例
[1]市立敦賀病院腎臓内科，[2]市立敦賀病院病理診断科，[3]福井大学医学部附属病院腎臓内科
伊藤　昴[1]，松田　優治[1]，小林　元夫[1]，清水　和明[1]，垣内　寿枝子[2]，西森　一久[3]，遠山　直志[3]

【症例】52歳男性【現病歴】X−1年に下肢の圧痕性浮腫が出現したため初診となる．尿蛋白/尿Cr比が4.1 g/gCr，血清アルブミン3.5 mg/dlでありネフローゼ症候群が疑われた．精査の過程で右腎臓に直径2 cmの占拠病変を認め腎細胞癌と診断された．高次医療機関にてロボット支援腎部分切除術が施行され同時に腎生検も行われ巣状分節性糸球体硬化症（コロンビア分類NOS）と診断された．術後も尿蛋白/尿Cr比4.0 g/gCr以上が持続するためステロイド療法を開始した．尿蛋白の減少傾向を認めていたが3ヶ月後に突然の下腹部痛のため救急搬送された．腹部CT検査にて遊離ガス像が認められ緊急手術となった．S状結腸の穿孔をきたしておりS状結腸の部分切除と人工肛門を造設され軽快した．切除組織の病理所見からは悪性腫瘍，CMV感染，血管炎等の証拠は認められなかった．【結語】ステロイド関与も否定できないため報告する．

P−042
ステロイド反応性良好であった分節性硬化病変を伴う膜性腎症の1例
荒尾市立有明医療センター
松尾　順文，秦　雄介，矢野　祐子，中村　敬志

【症例】69歳，女性．【現病歴】生来健康で特記すべき既往なし．3ヶ月前から下腿浮腫を自覚し，1ヶ月前の胸部レントゲンで右胸水を指摘された．精査の結果，低蛋白血症と多量の尿蛋白を認めたことからネフローゼ症候群が疑われ，当科へ紹介となった．【検査所見】（血液検査）TP 4.7 g/dL, Alb 1.8 g/dL, T−Cho 315 mg/dL, Cr 0.57 mg/dL, 抗核抗体40倍，ANCA陰性，抗GBM抗体陰性．（尿検査）蛋白（4＋），潜血（3＋），U−TP/Cr 5.10 g/gCr, 沈渣赤血球30/HPF．【経過】原疾患確定のため腎生検を施行した．光顕ではPAM染色でスパイク形成を認め，蛍光抗体法ではIgG, C3が係蹄壁へ顆粒状に沈着していた．IgGサブクラスはIgG4優位であり，全身精査で悪性腫瘍等は認めなかった．また，一部の糸球体では分節性硬化所見を認め，尿細管起始部にかかる硬化性病変も確認された．以上より，特発性膜性腎症＋巣状分節性糸球体硬化症（FSGS tip variant）と診断した．ステロイド治療開始し，3か月後には尿蛋白0.5 g/gCr前後まで減少したが，シクロスポリンを併用して完全寛解を目指す方針とした．【考察】膜性腎症に分節性硬化病変を合併する例は予後不良である場合が多いとされているが，本症例の治療初期におけるステロイド反応性は良好であり，FSGS tip variantへの治療効果を見ている可能性が考えられた．文献的考察も踏まえて報告する．

P−043
梅毒関連膜性腎症の一例
JA 愛知厚生連江南厚生病院
小林 優大，小島 博，塚本 ちさと，道家 智仁，後藤 千慶，林 眞子

【症例】51 歳女性．発熱および下腿浮腫を主訴に紹介受診．血液検査にて Alb 1.5 g/dL，Cre 0.56 mg/dL，尿中蛋白/クレアチニン比（UPCR）15.8 g/gCr でネフローゼ症候群と診断し腎生検を予定した．自己免疫疾患関連検査は陰性，補体正常．梅毒血清反応で TPHA 陽性，RPR 512 倍と高値を示し，アモキシシリン治療を開始した．腎生検では糸球体 17 個中 4 個に軽度メサンギウム基質増生を認め，管内細胞増多はみられなかった．免疫染色にて IgG，IgM，C1q の係蹄部粒状沈着を確認し，抗 PLA2R 抗体陰性．また抗 NDNF 抗体染色を行った．電子顕微鏡では上皮下に電子密度沈着物（EDD）を認め，二次性膜性腎症（Stage I）と診断した．治療後 2 週間で Alb・蛋白尿は改善傾向を示し，1 か月後には RPR 64 倍に低下，蛋白尿も消失し寛解に至った．【考察】梅毒は稀に膜性腎症を引き起こし，その病態は免疫複合体の糸球体沈着である．本症例でも IgM や C1q 等の多彩な免疫成分の沈着，抗 PLA2R 抗体陰性から，感染関連膜性腎症と診断した．近年，抗 NDNF 抗体は梅毒関連膜性腎症において新たな疾患関連抗体として注目されており，鑑別診断上の有用性が期待されている．本症例は梅毒感染を契機とした可逆性膜性腎症の一例であり，性感染症のスクリーニングを含めた広範な評価の必要性が示唆された．

P−044
慢性肺炎症疾患を伴う NELL1 陽性分節性膜性腎症の 2 症例
[1]公益財団法人田附興風会医学研究所北野病院，[2]京都華頂大学現代家政学部
花房 藍[1]，遠藤 知美[1]，大植 薫[1]，桂 健介[1]，三島 奈都美[1]，宮内 美帆[1]，半田 貴也[1]，塚本 達雄[1]，武曾 惠理[2]，松原 雄[1]

【症例 1】70 歳女性．気管支喘息，慢性気管支炎合併あり．X−1 年 8 月に TP 6.6 g/dL，Alb 4.2 g/dL，Cr 0.56 mg/dL であった．その後経時的に Alb 低下，両下肢浮腫が出現し X 年 9 月に当科紹介受診，Alb 3.1 g/dL，Cr 0.58 mg/dL，尿潜血 2+，尿 P/C 比 4189.2 mg/gCr であった．光顕で一部基底膜に spike を認め，IF は IgG，IgA，IgM，C1q，κ，λ で mes 外側に軽度陽性，IgG1・IgG4 陽性，電顕で上皮下に分節性の EDD 沈着を認め，分節性膜性腎症と診断．追加で NELL1 陽性判明したが悪性腫瘍等二次性要素は認めず．【症例 2】73 歳男性．肺 MAC 症合併あり．30 年以上前より尿潜血が持続，尿蛋白は−〜1+であったが X 年 8 月に 2+へ増加し 9 月に当科紹介，Alb 3.7 g/dL, Cr 0.81 mg/dl, 尿潜血 3+，尿 P/C 比 2400 mg/gCr であった．光顕で糸球体に有意所見はほぼ認めず，静脈炎を認めた．IF で IgG，IgA，C3c，κ，λ，IgG1・IgG4 が係蹄に分節性に陽性，電顕で上皮下優位の EDD を分節性に認めた．追加で NELL1 陽性が判明したが二次性要素は明らかでなし．【考察】NELL1 陽性膜性腎症は悪性腫瘍や薬剤との関連が知られているが，2 症例とも慢性組織炎症を起こす肺疾患が併存し関与が考えられた．2 症例の腎病理所見の比較を含め，臨床と病理像から検討する．

P−045
好酸球性胃腸炎に対しステロイド加療中，肺塞栓症を契機に膜性腎症の合併が明らかとなった一例
[1]千船病院腎臓内科，[2]千船病院内科
前川 夏穂[1]，重田 百合子[2]，井出 文枝[1]，隈元 宣行[1]，服部 英明[1]

【症例】55 歳男性【現病歴】X−2 年に好酸球性胃腸炎と診断され，ステロイド内服加療が行われていた．同時期から低 Alb 血症があり，ステロイド減量で血清 Alb 低下，ステロイド増量で血清 Alb 上昇していたが，尿検査は実施されていなかった．X−4 ヶ月前に労作時呼吸苦，右下肢腫脹を認め，肺血栓塞栓症，深部静脈血栓症の診断で当院入院となった．入院時血液検査にて血清 Alb 2.3 g/dL, 尿蛋白 6.0 g/gCr であり，ネフローゼ症候群が疑われ当科紹介となった．抗凝固薬による加療が行われ肺塞栓は消失したが高度蛋白尿が持続したため腎生検を実施した．腎生検にて膜性腎症と診断したため，PSL 40 mg（0.6 mg/kg）で治療を開始した．以降，蛋白尿の減少を認めステロイドの漸減を行っている．【考察】比較的稀な疾患である好酸球性胃腸炎に膜性腎症の合併を認めた．両疾患が合併したとする報告は極めて少なく，貴重な症例であったと考えられ報告する．膜性腎症等，ネフローゼ症候群はアレルギー疾患を合併することがあり，膜性腎症と好酸球性胃腸炎の発症機序にも何らかの共通点がある可能性が考えられ，今後の症例の蓄積が待たれる．

P−046
治療不応性の IgA 型膜性腎症の 1 例
[1]独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院，[2]協愛会阿知須共立病院，[3]福岡大学病院
高橋 達世[1]，三好 正敬[2]，上杉 憲子[3]

【背景】膜性腎症は，糸球体係蹄に IgG・C3 が顆粒状に沈着する．感染症や膠原病では IgA，IgM，C1q などが沈着することもあるが，IgA 優位に沈着することは少ない．【症例】52 歳，男性．生来健康で，検診異常歴なし．3 か月前より下腿浮腫と尿の泡立ちが出現し，Alb 0.4 g/dL と指摘され当院紹介．初診時，TP 4.4 g/dL，Alb 0.5 g/dL，Tcho 558 mg/dL，尿蛋白（4+），尿蛋白/Cr 比 22.1 g/gCr，尿潜血（+）とネフローゼを認め腎生検施行．光顕で糸球体係蹄壁に軽度肥厚と点刻像，尿細管に軽度萎縮．蛍光抗体法で IgA が係蹄壁優位に顆粒状沈着，IgG，C3 は弱陽性，IgG subclass はすべて陰性だった．電顕で上皮下優位の高電子密度沈着物を認め，IgA 型膜性腎症と診断．悪性腫瘍は否定．mPSL パルス後に PSL，CyA，RTX，LDL 吸着を実施するも難治性で，尿蛋白 7-10 g/gCr，Alb 0.7-1.5 g/dL と改善乏しく，現在も浮腫・蛋白尿のコントロールに難渋している．【考察】IgA 型膜性腎症は非常にまれで報告例も少ない．治療反応も不良であり，報告する．

P−047
巨細胞性動脈炎に続発した膜性腎症の一例
県立広島病院
宮本 梨愛佳，香河 彩，安藤 春香，吉田 真帆子，金井 亮，清水 優佳，上野 敏憲

【症例】69 歳，男性．【主訴】発熱．【病歴】X 年 5 月より持続する発熱と左下腹部痛のため前医で抗菌薬を投与されていたが，症状が改善しないため 6 月初旬に当院に紹介された．CRP 13.3 mg/dL と上昇しており，各種培養や自己抗体は陰性であった．PET-CT では上行大動脈〜弓部，両側鎖骨下動脈〜上腕動脈，両側総頸動脈に集積を認め，巨細胞性動脈炎を疑った．しかし，7 月初旬の再診時に 7.79 g/gCr と著明な尿蛋白を認め，Alb 2.6 g/dL と低下しネフローゼ症候群を呈していた．腎生検を施行し，光学顕微鏡では基底膜の肥厚，蛍光抗体法では IgG，C3 が基底膜に顆粒状に沈着しており膜性腎症と診断した．IgG サブクラス染色では IgG2 優位に沈着を認め，電子顕微鏡では大小の上皮化沈着物を認めた．消化管内視鏡検査や腫瘍マーカーは特記すべき所見を認めず，巨細胞性動脈炎に続発した膜性腎症と考えた．プレドニゾロン 50 mg/日の内服を開始し，治療抵抗性のためシクロスポリン 100 mg/日を併用した．その後，外来にてステロイドを漸減し，X+1 年 2 月の PET-CT では大動脈への集積は消失し，5 月にネフローゼ症候群は完全寛解に至った．【考察】巨細胞性動脈炎と膜性腎症の両疾患を合併した報告は稀であるが，本症例では両疾患の免疫異常と糸球体免疫複合体形成の関連が示唆された．

P−048
膜性腎症に胸腺過形成を合併した一例
香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
森田 峻史，綿谷 博雪，氏家 はる代，大高 望，竹内 千智

【症例】22 歳女性【現病歴】X−1 年より腎腫大，尿蛋白（3+）を指摘されていた．ミャンマー連邦共和国で抗 PLA2R 抗体陽性を指摘され，X 年 7 月よりタクロリムス単独で加療されていた．X 年 9 月に来日され，9 月 2 日の入職前健康診断で蛋白尿を指摘され，X 年 10 月 17 日に当院受診し，3.34 g/gCr の蛋白尿と Alb 2.9 mg/dL の低アルブミン血症を認めた．11 月 5 日に入院し，膜性腎症として PSL 40 mg から治療開始とした．11 月 7 日に治療開始時のスクリーニング目的に胸腹部単純 CT を撮影し，前縦隔に 18 mm 程度の結節を認め胸腺腫が疑われた．呼吸器外科に紹介したところ，胸腺腫が疑われ拡大胸腺摘出術の予定となった．X+1 年 1 月 15 日の手術に向けて PSL 10 mg まで漸減した．1 月 7 日に再度胸部単純 CT を撮影すると，前縦隔の結節はほぼ消失していた．上記から胸腺過形成が疑われ手術は中止となった．【考察】今回の症例は抗 PLA2R 抗体妖精であり，胸腺過形成は偶発的に見つかったものと考えられた．我々が検索する範囲では，膜性腎症に胸腺腫が合併した症例は散見されるものの，胸腺過形成が合併した膜性腎症の報告はないため，文献的考察を加え報告する．

P−049
長期の HBV 感染歴を有する HBV 関連膜性腎症の一例
[1]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
嶋田　有紗[1]，大植　薫[1]，遠藤　知美[1]，武曾　惠理[2]，松原　雄[1]

【症例】38 歳女性【主訴】尿蛋白【病歴】X−10 年に東南アジアより来日し，以降検診で尿蛋白 2+ を指摘されていたが精査を受けないまま X 年 4 月に当院紹介となった．sCr 0.52 mg/dL，尿潜血 1+，蛋白尿 2.36 g/gCr，Alb 3.9 g/dL であり，腎生検を施行した．光顕所見では基底膜の肥厚，不規則な二重化と分節性硬化病変を認め，間質には泡沫細胞がみられた．蛍光所見では IgG と C3c に加え，IgM，C1q，C4 も係蹄壁とメサンギウムに顆粒状に陽性であった．電顕では上皮下と基底膜内に大小不同の高電子密度沈着物（EDD）が segmental にみられ，メサンギウム領域にも EDD を多数認めた．これらの所見から二次性膜性腎症を疑った．HBs 抗原，HBc 抗体，HBe 抗原が陽性で 10 年以上前に母国で HBV 感染を指摘されており，HCV や梅毒など他の病原体の感染は指摘できなかったこと，自己抗体は陰性で画像所見で悪性所見がなかったことから，HBV 関連膜性腎症と診断した．HBV-DNA は陰性であり核酸アナログ製剤の適応はなかったため，ACE 阻害薬と SGLT2 阻害薬で保存的治療を開始した．現在尿蛋白は 2.7 g/gCr から 1 g/gCr 前後まで低下している．【考察】抗原血症が長期に渡り陽性であったと推測される HBV 関連膜性腎症の例は現在の我が国において貴重である．病理学的変化が強く，特徴的であったため報告する．

P−050
重症筋無力症における腎合併病変に関する検討
[1]徳島大学病院，[2]川島病院
大塚　真人[1]，沖成　千尋[1]，宮上　慎司[1]，清水　郁子[1]，山口　純代[2]，稲垣　太造[1]，湊　将典[1]，柴田　恵理子[1]，田蒔　昌憲[1]，長谷川　一宏[1]，脇野　修[1]

重症筋無力症（MG）は胸腺腫を含む細胞性免疫の異常を背景に発症する疾患である．MG の腎合併病変はしばしば報告されるがその実態は不明な点がある．今回長期の MG 治療を受けた患者において IgA 腎症の発症を認めた症例を経験した．【症例】72 歳男性．2019 年に MG の診断を受けた．タクロリムス（Tac），ジスチグミンの内服で症状安定し，内服は Tac のみで寛解し再燃は認めなかった．2024 年 9 月の検診で初めて血尿，蛋白尿を認め，近医を受診したところ尿蛋白 0.91 g/gCre，4 か月で eGFR 67 ml/min/1.73 m^2→42 ml/min/1.73 m^2の腎機能の低下も認め，当院腎臓内科受診となった．腎生検の結果，IgA（1+），IgG（1+），IgM（1+），半月体形成，メサンギウム細胞増多，メサンギウム基質増加，間質線維化を認め，IgA 腎症（Oxford 分類 M1S0E0T2C2，重症度分類 H-Grade 4A/C）及び Tac による間質障害と診断した．Tac の中止と，扁摘＋ステロイドパルス療法の適応と考えられた．【考案】治療薬剤の影響，偶発例とも考えられるが，高齢で比較的急激で重篤な発症様式は MG を背景とした 2 次性の IgA 腎症が示唆された．MG においては，腎合併病変に留意する必要があると思われた．

P−051
梅毒によりネフローゼ症候群を来した 1 例
庄原赤十字病院腎臓内科
本田　清昌，本田　由美，國原　蒼士

【症例】59 歳，男性．受診 1 ヶ月前に左鼠径部に無痛性の腫瘤を認めた．3 週間前から両腕に発疹が出現しその後発疹は全身に拡大した．さらに，2 週間前から顔面浮腫を認め 1 週間前からは尿量が減少し下腿浮腫，体重増加を認めたため近医を受診した．近医の尿検査で高度蛋白尿を認めたため当科を紹介受診した．受診時，尿蛋白・Cre 比 4.65 g/g CRE，ALB 1.4 g/dl でネフローゼ症候群と診断し精査加療目的で入院した．第 1 病日腎生検を施行し膜性腎症と診断した．また，全身所見，性パートナーが他院で梅毒と診断されたことから，当院で精査を行った結果，梅毒陽性が判明し第 1 病日からサワシリン 1500 mg/日内服を開始した．抗菌加療を開始して以降蛋白尿は経時的に改善を認め第 7 病日には尿蛋白・Cre 比 0.07 g/g CRE まで大幅に改善を認めた．ALB も 2.1 g/dl まで回復し，尿量，浮腫の改善，体重減少（70 Kg→55.4 Kg）も良好で第 7 病日退院した．【考察・結語】梅毒患者における尿蛋白発生率は 7% 程度でネフローゼ症候群まで至る例は 0.28% と報告されている．腎組織所見では膜性腎症が最多であり，膜性腎症の他に急速糸球体腎炎，半月体形成腎炎，間質性腎炎などが知られている．急速進行性に増悪しない場合は抗菌加療で寛解に至る場合が多く，本症例でもサワシリン 1500 mg/日内服のみで寛解を認めた．

P−052
9 価 Human papillomavirus ワクチン接種後にループス腎炎を発症した一例
[1]中部国際医療センター腎臓内科，[2]中部国際医療センター泌尿器科，[3]愛知医科大学病院腎臓リウマチ膠原病内科
石原　知美[1]，杉田　道久[1]，小野　澄比佐[1]，宮本　敢右[1]，石原　哲[2]，石本　卓嗣[3]

【緒言】Human papillomavirus（HPV）ワクチンは膠原病患者においても安全に使用できるとされるが，接種後に全身性エリテマトーデス（SLE）を発症した報告例があり，病原免疫賦活化へ影響する可能性が示唆される．【症例】10 代女性【現病歴】X 年 5 月上旬に 9 価 HPV ワクチン 1 回目を接種，7 月下旬に 2 回目を接種し，その 1 週間後より発熱，移動性関節痛，血尿蛋白尿が出現し当科紹介受診．抗核抗体 1280 倍，dsDNA 抗体強陽性から SLE が疑われ加療目的に入院となる．【入院後経過】腎生検にてループス腎炎 IV 型と診断．汎血球減少，多発関節痛を伴い SLEDAI 25 点と病勢強く，ステロイドパルスに続き後療法としてプレドニゾロン（PSL）40 mg/日，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチルを順次開始した．その後尿所見および自覚症状は改善傾向であり，第 14 病日に退院となる．以降外来にて PSL を減量し，再燃なく経過中である．【結語】9 価 HPV ワクチンを 2 回接種後まもなくループス腎炎を発症した一例を経験したので，文献的考察をふまえ報告する．

P−053
母娘で違う症状で発症した全身性エリテマトーデスの 1 例
岡山赤十字病院
赤澤　佳香，岡本　修吾，川北　智英子，蒲生　直幸

【症例】20 代女性．母親は全身性エリテマトーデス（SLE）で他院に通院している．2 週間前より顔面や下腿の浮腫が出現し，当院を紹介受診した．血清 Alb：1.9 g/gCr, 尿 TP/尿 Cr：5.33 g/gCr, 尿 RBC＞100/HPF と血尿を伴うネフローゼ症候群を呈しており，血清 Cr：1.8 mg/dl と腎機能低下も認めた．発熱，皮疹，関節痛など腎外症状は認めなかったが，抗核抗体陽性や低補体血症も存在したため SLE と考えた．腎生検に先行してパルス療法を含むステロイド治療を開始した．第 10 病日に腎生検を行い，ループス腎炎 IV 型と診断した．ステロイドパルスは計 3 クール施行し，ヒドロキシクロロキン，ミコフェノール酸モフェチル，タクロリムスを順次追加していき，第 28 病日には抗 DsDNA 抗体の陰性化を確認した．また，尿 TP/尿 Cr：2.13 g/gCr まで低下し，浮腫のコントロールも良好となったため，第 43 病日に退院した．【考察】本患者はネフローゼ症候群にて SLE を発症し，母親は発熱，皮疹，関節痛で SLE を発症していた．SLE は遺伝的素因が関与するという報告もあり，本症例も遺伝性であった可能性はある．ただ，発症様式は全く異なっており，SLE の遺伝性や症状について文献的考察を加え報告する．

P−054
心膜心筋炎を合併したループス腎炎の 1 例
山口県立総合医療センター腎臓内科
池上　直慶

【症例】21 歳，女性【経過】生来健康，X 年 2 月にベトナムから技能実習のために来日した．8 月に 1 回目，9 月に 2 回目のコロナワクチン接種歴あり．その後から息苦しさ，両膝の痛みが出現し近医にて抗核抗体 160 倍を認めていた．11 月に体重増加・下肢浮腫増強のため近医受診し腎機能障害（BUN/Cr＝65.9/1.63）・尿蛋白 4+・潜血 3+・汎血球減少を認め精査加療目的で当科紹介入院となった．抗 dsDNA 抗体陽性・低補体血症を認め，腎生検にてループス腎炎 4 型の組織像を認め SLE と診断し，また入院時の心エコー検査で左室駆出率 38% の心機能低下および心嚢液貯留を認め一元的に SLE による心膜心筋炎合併と判断した．以後 GC＋TAC＋MMF による治療を開始し血液透析も併用し心機能回復・心嚢液消失を認め，腎炎も寛解に至り 1 ヶ月後には透析治療離脱も可能となった．【考察】SLE による心筋炎に対する TAC 投与は心筋障害の副作用がありうることから控える方針とされることが多い．しかし TAC による心筋障害の副作用報告は移植領域に比べ自己免疫疾患では稀少とされており，本例でも TAC による心疾患有害事象を起こすことなく心機能は回復し腎炎の寛解導入も可能であった．

P−055
ループス様腎炎の一例
琉球大学
仲田 昌吾，金城 紀子，島袋 渡，赤嶺 智基，浜田 和弥，中西 浩一

【緒言】ループス様腎炎は，全身性エリテマトーデス（SLE）の分類基準は満たさないが，腎病理所見にのみループス腎炎に典型的な特徴を呈する疾患で，臨床的特徴や腎予後は不明である．【症例】生来健康の 10 歳女児．母が SLE とクローン病で治療中．来院 5 か月前より発熱を反復し，来院 1 か月前に肉眼的血尿が出現したため，近医を受診した．高度蛋白尿（UP/Cr 2.6 g/gCr），低アルブミン血症（Alb 2.9 g/dL），腎機能低下（Cr-eGFR 63.8 mL/min/1.73 m2）を認め当科紹介受診した．身長 136.5 cm（−0.7 SD），体重 31.2 kg（−0.2 SD），血圧 117/77 mmHg．臨床所見が持続したため腎生検し，ISN/RPS 分類の ClassIII（A/C）相当で免疫染色は full house pattern であった．SLICC 分類基準を満たさず SLE と診断できなかったが，ループス腎炎に準じてステロイドパルスを施行後，プレドニンとミコフェノール酸モフェチル内服で加療した．UP/Cr 0.3 g/gCr 程度の尿蛋白は残存しているが，血尿は消失し，血清 Alb と腎機能は正常化した．【考察】ループス様腎炎は確立された治療法はない．既報では，免疫抑制薬未使用例は末期腎不全への進行が有意に早い結果であった．一方，種々の免疫抑制薬や生物学的製剤使用例は，末期腎不全に至った症例はなかったと報告されており，本症例のようにループス腎炎に準じた治療により腎予後を改善できる可能性がある．

P−056
2 回目の腎生検で診断を得たネフローゼ症候群を呈した強皮症腎クリーゼの一例
医療法人一陽会原田病院
枝廣 建，沖本 昂祐，土井 俊樹，森井 健一，水入 苑生，西澤 欣子，山下 和臣

【症例】74 歳女性【主訴】手指皮膚硬化，下腿浮腫【病歴】2014 年手指皮膚硬化が出現，2023 年手指チアノーゼ，皮膚硬化，高血圧，尿潜血・尿蛋白陽性から強皮症腎クリーゼ（SRC）が疑われ，前医で腎生検が施行されたが，SRC に特徴的な所見なく，腎硬化症と診断され，ACE 阻害薬，ARB, CCB を含む降圧剤投与が続けられていた．2024 年 6 月にネフローゼ症候群を呈し，当院に入院した．入院時血圧は 172/72 mmHg, レイノー現象，下腿浮腫を認めた，抗 Scl-70 抗体，抗セントロメア抗体は陰性であったが，腎生検では糸球体基底膜の二重化や小葉間動脈，細動脈の内膜肥厚といった SRC の慢性期と矛盾ない所見を認めた．安静，減塩，CCB 増量により腎血流低下から尿量減少し，7 月 5 日には尿蛋白 0.38 g/日とネフローゼ症候群から離脱したものの体液貯留は悪化した．皮膚硬化は mRSS 17 点と持続しており，SRC コントロール目的に 7 月 25 日にリツキシマブを導入し，その後降圧薬，利尿薬の調整を行ったところ病態は改善，安定し退院とした．【考察】SRC ではネフローゼ症候群を呈することは稀であるが，本症例では再生検で SRC 慢性期と診断され，病状に変化のある時には速やかな再生検も検討すべきと考えられた．

P−057
膠原病を背景とした足細胞陥入糸球体症の 2 症例
[1]国際医療福祉大学三田病院，[2]横浜市立大学附属市民総合医療センター，[3]横浜市立市民病院
大谷 方子[1]，平和 伸仁[2]，永山 嘉恭[3]，平野 資晴[3]，岩崎 滋樹[3]

足細胞陥入糸球体症（PIG）は糸球体基底膜内へ足細胞細胞質の嵌入を特徴とする稀な疾患群で，蛋白尿やネフローゼ症候群を呈する．膠原病を背景として発症した PIG2 症例を報告する．【症例 1】40 代女性．消化器症状，脱毛，血尿，蛋白尿を認め，抗核抗体および抗 Sm 抗体陽性のため第 1 回腎生検施行．PAM 染色では糸球体基底膜に泡沫像，IF では IgM のみメサンギウムに陽性．EM では基底膜に軽微な足細胞の嵌入を認めた．SLE として加療され 2 年後に再燃し，第 2 回腎生検施行．糸球体基底膜への足細胞の嵌入が顕著であった．【症例 2】20 代女性．発熱，抗核抗体および抗 RNP 抗体陽性のため経過観察されていた．その後ネフローゼ症候群となり腎生検施行．PAM 染色で糸球体基底膜に泡沫像を認め，IF はいずれも陰性．EM では基底膜への足細胞の嵌入を認めた．【考察】PIG は 30〜40 代に多く，自己免疫疾患の合併頻度が高い．IF では陰性〜陽性と様々である．予後に関しては軽快する症例が多いが，その病態や長期予後は明らかではない．2 症例ともに腎病変は PIG と診断され，症例 1 は腎病変が進行していた．文献的考察を加えて詳細に報告する．

P−058
ネフローゼ症候群を伴う管内増殖性糸球体腎炎を発症した関節リウマチの 1 例
[1]公立松任石川中央病院腎リウマチ内科，[2]公立つるぎ病院内科
津山 陽奈子[1]，越智 雅彦[1]，朝倉 啓太[1]，玉井 亨[1]，高枝 知香子[2]

【症例】80 歳台，男性．X−7 年に関節リウマチと診断されメトトレキサート（MTX）の治療を開始された．X−5 年に左扁桃腫瘍を認め，MTX 関連リンパ増殖性疾患と診断し，MTX 中止後寛解を維持した．関節リウマチに関しては薬剤治療なく経過した．X 年 11 月浮腫・肉眼的血尿を契機に当院を紹介受診した．尿蛋白 6.1 g/day，尿潜血 3+，赤血球円柱，Alb 2.2 g/dL，Cr 1.08 mg/dL を認め入院とした．腎生検を施行し管外増殖性変化を伴う管内増殖性糸球体腎炎を認めた．アミロイドーシスの所見はなく，蛍光抗体法も陰性であり，電子顕微鏡で高電子密度沈着物も認めなかった．MPO-ANCA や PR3-ANCA，抗 GBM 抗体は陰性であり，抗核抗体や低補体血症なども認めなかった．関節炎症状は落ち着いていたがリウマトイド因子や抗 CCP 抗体は高値を示しており，関節リウマチ関連の腎炎を疑った．高齢でありステロイド単独による治療を開始し，腎機能は悪化なく，蛋白尿も不完全寛解 1 型まで改善した．【考察】関節リウマチに関連する腎障害は膜性腎症やアミロイドーシスが多いが，腎炎を呈する症例は稀である．本例では免疫複合体の沈着はなく，感染症や血管炎関連マーカーも陰性であり，関節リウマチとの関連が否定できなかった．

P−059
急速進行性腎炎症候群で発症した dual positive ANCA であった 5-ASA 治療中の潰瘍性大腸炎患者の一例
済生会滋賀県病院
伊藤 亮，田中 桃子，小野 真也，大澤 紀之

【症例】81 歳男性【現病歴】X−5 年に潰瘍性大腸炎と診断され，初回発作時に PSL で寛解導入され，移行，メサラジンと局所製剤で臨床的寛解を維持していた．X 年 2 月頃，Cre 1.4 mg/dL 程度であったが，X 年 4 月に Cre 5.5 mg/dL と急速に腎機能が悪化した．急性腎障害が疑われ血液検査を施行したところ，MPO-ANCA 121 IU/mL，PR3-ANCA 2.8 IU/mL 陽性であった．腎生検の適応も考慮したが，咽頭癌術後で永久気管孔のため，息こらえができずに腎生検は断念した．高齢であり，本人希望もないことからステロイド治療は施行しない方針となった．その後，腎機能が悪化し，食思不振などの尿毒症状が出現したため，血液透析導入となった．【考察】Dual positive ANCA の頻度は ANCA 関連血管炎（AAV）の患者における 1〜5%未満との推定もほどまれである．本症例は腎生検施行困難で臨床診断となるが，dual positive ANCA の要因として，特発性 AAV，5-ASA 投与による薬剤誘発性 AAV，全身性エリテマトーデスなどの自己免疫疾患が挙げられる．いずれにせよ貴重な症例であり，文献的考察も加え報告する．

P−060
血漿交換療法（PE）が奏功した高中性脂肪血症による急性膵炎（HTG-AP）の一例
松山赤十字病院
八木 達哉，森原 梓，越智 慶衣子，孫田 晧康，藤本 圭史郎，畑中 俊亮，大田 佳奈，大賀 健司，角 遼，木船 美佳，冲永 恵理子，岡 英明，上村 太朗

66 歳男性．2 型糖尿病で近医加療中も血糖管理は不良．入院 2 日前より腹痛と嘔吐を認め救急病院を受診．CT で急性膵炎が疑われ当院へ紹介．著明な高 TG 血症（TG 10284 mg/dL），高アミラーゼ・高リパーゼ血症を認め，CT で胆石などの閉塞所見はなく HTG-AP と診断．造影 CT は Grade 2，予後因子スコア 5 点で重症急性膵炎と判定し入院．HTG-AP で，TG≧500 mg/dL の持続で臓器不全リスクが高まり，早期に TG＜500 mg/dL を目指す必要がある（Pancreas 2020；39：105-110）．また TG＜500 mg/dL にする治療で，食事制限・ヘパリン・インスリン，フィブラート，PE があるが，中でも PE が目標に達する期間が有意に短かったとの報告もある（Exp Ther Med 2020；19：2427-2432）．一方，PE は TG 低下率に優れるが，感染性膵合併症や致死率に有意差がないとする報告も存在する（Intensive Care Med 2017；43：949-951）．本例は TG 10284 mg/dL と極めて高値で，さらなる重症化予防を目的とし，保存的治療と並行し PE が妥当と判断．入院翌日より PE 開始し 1 回の施行で TG 1592 mg/dL に著減．その後は保存的加療で TG＜500 mg/dL に低下，並行した急性膵炎治療で症状や検査値は改善し第 15 病日に自宅退院．TG の迅速な低下を目的とした PE は，HTG-AP の有効な治療選択肢の一つである．

P−061
セフトリアキソン脳症が疑われた血液透析患者に血液吸着が著効した1例
[1]三菱神戸病院腎臓内科，[2]兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
柿田　直人[1]，蓮池　由起子[2]

【背景】抗菌薬の副作用として抗菌薬関連脳症（AAE）があり，様々な神経症状を呈する疾患である．セフトリアキソン（CTRX）は腎臓と胆汁の両者から排泄されるため，腎機能に応じた投与の用量調整は不要とされている．腎機能低下患者にも多く使用されている抗菌薬である一方で，AAEの報告は散見される．【経過】症例は80歳代男性，原疾患が糖尿病性腎症の血液透析患者，誤嚥性肺炎で入院し，入院当日よりCTRX 2 g/日での加療をおこなっていた．肺炎の経過は良好であったが，第6病日より意識レベルの低下があり，精査するも原因の特定には至らなかった．CTRXによるAAEが疑われ，第7病日よりCTRXを中止するも意識レベルの改善が乏しいため，第10病日に血液吸着（HA）を施行した．HA開始後，徐々に意識レベルの改善を認め，HA施行翌日には，入院時の意識レベルまで回復した．【考察】一般的にAAEは薬剤の中止から数日で改善を認めることが多い．蛋白結合率が高い抗菌薬は血液透析で除去することが困難であるため，蛋白結合率が高い抗菌薬を使用時のAAEに対するHA施行は，重要な治療の選択肢となる．AAEはあまり認識されていない疾患であり，認知症やせん妄症状などとの区別が難しく，画像所見も乏しいため，症状や経過から鑑別に挙げ，迅速に対応する必要がある．

P−062
難治性ネフローゼ症候群におけるLDLアフェレシスのLDL受容体活性，脂質異常への影響
[1]川島会川島病院，[2]尽心会亀井病院
東口　裕亮[1]，島　久登[2]，田代　学[1]，榊　学[2]，井上　朋子[1]，原　大輔[1]，土井　俊夫[1]，岡田　一義[1]，中逵　弘能[2]，水口　潤[1]，濱尾　巧[2]

【背景】LDL（low density lipoprotein）アフェレシスは，ステロイド療法や免疫抑制療法の補助療法として，難治性ネフローゼ症候群（NS）への有効例が報告されてきたが，メカニズムに関しては明らかでない点も多い．【方法】対象は，2014年1月から2024年12月に，徳島県の2医療機関においてLDLアフェレシス（LDL-A）を施行し，血中アポリポ蛋白濃度を測定した難治性NS 8症例（6患者）．1）LDL受容体活性を63.595＋13.459×ApoC2−0.366×ApoBにて試算し，LDL-A施行前後の1日尿蛋白量，血清アルブミン，LDL受容体活性，脂質関連項目，アポリポ蛋白を比較した．2）1日尿蛋白量と各項目の変化率の相関を検討した．【結果】1）LDL-Aにより1日尿蛋白量は9.7（5.9–18.6）→1.4（0.6–6.0）gに低下し（p＝0.0078），血清アルブミン値は1.5±0.4→2.4±0.7 g/dLに増加した（p＝0.031）．TC，LDL-C，non-HDL-C，ApoBは，いずれも有意に低下した．LDL受容体活性は，70.4（62.4–111.2）→111.6（100.2–126.6）%となった（p＝0.078）．2）1日尿蛋白量の変化率は，LDL受容体活性の変化率と負の相関を認めた（$\rho = -0.76$，p＝0.028）．【考察】LDL-AによるLDL受容体活性の変化や脂質代謝是正が，尿蛋白減少効果に関連している可能性が示唆された．

P−063
腹水中のアミラーゼ，IL-6測定が診断に有用であった腹膜透析中に発症した特発性急性膵炎の一例
佐賀大学医学部附属病院
田中　謙慎，岸川　佳子，小林　雄彦，末永　理紗，澁木　祥太，橋本　康平，野中　枝理子，山崎　政虎，平田　早恵，福田　誠，吉原　万貴，宮園　素明

【症例】50代女性．類上皮肉芽腫間質性腎炎を原疾患とし，X−1年4月より腹膜透析導入．X年4月中旬より背部痛が出現し，5月1日定期受診時に症状悪化．血清アミラーゼ239 U/L，CRP 2.5 mg/dL，膵腫大を認め急性膵炎と診断．5月3日には血清アミラーゼ802，CRP 29，IL-6：216 pg/mLとさらに上昇，腹水細胞数2290/μL，腹水中アミラーゼ513，IL-6：3880と高値を認めた．培養陰性で腹膜炎は否定的と考え，膵炎による腹膜刺激と判断．一時的な血液透析管理にて，大量輸液・栄養療法を実施したところ，症状および各種マーカーは速やかに改善．5月8日には腹水中IL-6は35，アミラーゼ6と正常化し，腹膜透析を再開のうえ退院となった．【考察】腹膜透析中の膵炎発症は稀であり，発症機序として腹腔内圧上昇，代謝異常，薬剤性などが関与する．膵炎と腹膜炎の鑑別は困難であるが，腹水中IL-6やアミラーゼの著明な上昇は膵炎を示唆する所見であり，本症例では診断と治療方針の決定に有用であった．

P−064
Ochrobactrum属による腹膜透析関連腹膜炎の経験と治療上の課題
鹿児島医療センター腎臓内科
田端　謙成，倉八　孝之，外山　裕貴，古庄　正英

【背景】Ochrobactrum属はグラム陰性桿菌であり，水環境に広く分布する日和見感染菌として知られている．腹膜透析（PD）関連腹膜炎の原因菌としての頻度は極めて低い．【症例】50代男性．DKDに伴う末期腎不全に対しPD導入し4年経過．腹痛と排液混濁を主訴に受診．PD関連腹膜炎と診断し，CEZ＋GMにて治療開始し経過は良好であった．半年前にAcinetobacter lwoffiiによるPD関連腹膜炎罹患歴があり，感受性を基にCTRXへ変更したところ再燃した．排液培養より起炎菌はOchrobactrum属と判明し，カルバペネムとアミノグリコシドにのみ感受性を示した．MEPM投与にて排液細胞数は減少し一時的に治療効果を認めたが再燃したため，PDカテーテルを抜去し血液透析へ移行した．【考察】Ochrobactrum属によるPD関連腹膜炎は稀だが，報告された多くの症例でカテーテル抜去が必要とされており，本症例でもバイオフィルム形成の可能性が示唆された．抗菌薬感受性はアミノグリコシド，キノロン，カルバペネムに比較的良好である一方で，セフェム系抗菌薬に対する耐性が報告されている．【結論】Ochrobactrum属によるPD関連腹膜炎は稀ではあるが，再発や透析療法変更を余儀なくされる可能性があり，早期の菌同定と適切な抗菌薬選択に加え，必要に応じたカテーテル抜去を含めた対応が求められる．

P−065
当院における維持腹膜透析患者に発症した横隔膜交通症の経験
宮崎県立宮崎病院腎臓内科
飯田　和弘，池田　直子

横隔膜交通症は，腹膜透析患者の約1.6%に発症し，男性に多いと言われている．当院では，過去10年間で約40名の末期腎不全患者に対して維持腹膜透析を開始しているが，うち3症例に横隔膜交通症を発症した．【症例1】59歳女性，原疾患は腎硬化症．腹膜透析開始当日，呼吸困難と排液不良が出現し，胸部単純撮影で右胸水の貯留を確認した．【症例2】60歳男性，原疾患は糖尿病性腎症．腹膜透析開始1年後，咳嗽，呼吸困難，体重増加がみられるようになり，症状は経時的に増悪した．胸部単純撮影で右胸水貯留を認めたため，胸腔穿刺を行ったところ，胸水の糖濃度は腹膜透析液と同等であった．【症例3】69歳男性，原疾患は糖尿病性腎症．腹膜透析開始5日後，胸部単純撮影で右胸水貯留が出現，経時的に貯留量が増加した．3症例全てに対して，^{99m}TCを用いた腹腔シンチグラフィーを施行，腹腔内に注入した腹膜透析液が胸腔内へ漏出する所見が得られ，横隔膜交通症と診断された．いずれの症例も，胸部外科に依頼して胸腔鏡下に交通路閉鎖が行われた後，維持腹膜透析を継続することが可能であった．各症例の病歴経過や手術所見について，若干の考察を加えて報告する．

P−066
腹膜透析患者に発症した虫垂炎・右鼠径ヘルニアの1例
[1]光晴会病院，[2]長崎大学病院
宮崎　健一[1]，大久保　彩[1]，吉留　愛[1]，安部　亮麿[1]，大坪　俊夫[1]，西野　友哉[2]

【症例】89歳　男性【病歴】1日3回交換のCAPD施行していた．腹膜透析開始11ヶ月後，排液混濁あり受診．虫垂炎による腹膜炎と診断．方針として炎症軽快後に手術の方針とする．23日間抗生剤投与にて軽快．腹膜炎となる直前に，血尿およびPSA12.0と高値のため施行したCTにて右鼠径ヘルニアと臍部瘢痕ヘルニアが判明していた．今回同日に腹腔鏡下鼠径ヘルニア修復術（経腹的腹膜外修復法），腹腔鏡下虫垂切除術，腹壁瘢痕ヘルニア修復術（単純閉鎖）施行．術後経過良好．透析治療については術後3日目に血液透析施行．術後8日目にイコデキストリンにて腹膜透析再開．10日目にCAPD再開した．【考案】当院にて過去の鼠径ヘルニア修復術は完全腹腹外修復法にてなされ数日後に腹膜透析再開してきた．今回は虫垂切除術と同時にするため経腹的腹膜外修復法にて施行．この点においては腹膜透析再開に際し以前と大差なく考慮したが，虫垂炎術後の再開時期については，術後合併症症状はなかったが短期再開にこだわる必要はないと判断．48時間後に再開した症例は見受けられたが，1回の血液透析併用後，8日目より再開した．【結語】虫垂切除および鼠径ヘルニア修復術後，CAPD再開できた1例を報告．

P−067
演題取り消し
さぬき市民病院泌尿器科
藤澤　尚人，杉山　弘明

P−068
慢性リンパ性白血病によるクリオグロブリン血症性糸球体腎炎にクライオフィルトレーションを行った一例
奈良県総合医療センター
川上　雅人，小田　愛子，山本　まるみ，薮田　悠，植田　駿，北村　俊介，板野　明子，對馬　英雄

【症例】83 歳，女性【主訴】浮腫【現病歴】X−3 月より全身の浮腫が出現したため近医を受診した．尿定性検査で尿蛋白を指摘されX月に当科を受診した．初診時検査では SCr 1.88 mg/dL，PCR 6.56 g/gCr，尿潜血 30–49 HPF，IgM−κ の M 蛋白および血中クリオグロブリンが陽性であった．その後，骨髄生検を施行され慢性リンパ性白血病（CLL）と診断されたが末梢血のリンパ球数の有意な増加がなく経過観察されていた．また，当初は自然経過で腎機能も浮腫も改善傾向であったため，腎生検を希望しなかった．しかしX+3月に急激な体重増加を認め心不全症状も出現したため入院した．【入院後経過】入院後より心不全管理を行いつつ，腎生検を行った．腎生検の結果クリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断されたため，CLL の治療薬としてアカラブルチニブの内服およびクライオフィルトレーション（CF）を開始した．4 回目の CF を終了した後，蛋白尿および顕微鏡的血尿は改善したため第 44 病日に退院した．【結語】CLL に伴うクリオグロブリン血症性糸球体腎炎については報告例が少なく治療法が確立されていない．今回，CF およびアカラブルチニブによる治療が奏功した一例を経験したので報告する．

P−069
20 年間の寛解維持後に再発したシャント腎炎の一例
[1]神戸市立医療センター中央市民病院腎臓内科，[2]神戸市立医療センター中央市民病院病理診断科
林田　珠奈[1]，大崎　啓介[1]，栗原　理[1]，坂口　結美[1]，西山　雄太郎[1]，桂　健介[1]，堀川　聖之輔[1]，高田　風[1]，伊藤　誠二[1]，原　重雄[2]，吉本　明弘[1]

【症例】52 歳女性【主訴】浮腫・体重増加【現病歴】先天性水頭症に対してX−49 年に VP シャント術が施行され，X−22 年にシャント不全となり，VA シャント術が施行されていた．X−20 年に蛋白尿と顕微鏡的血尿を主訴に当科を紹介受診し，腎生検を施行してシャント腎炎の診断に至った．プレドニゾロン（PSL）及びミゾリビン（MZR）の加療により寛解が得られ，4 年前に当科は終診し，近医で PSL 2 mg/日と MZR 50 mg/日の内服を継続していた．X 年 Y−2 月からの浮腫，6 kg の体重増加を主訴に前医を受診した．尿蛋白 12.7 g/g・Cr，血清 Alb 1.9 g/dL であり，ネフローゼ症候群と診断された．X 年 Y 月に当科で腎生検を再度施行したところ，膜性増殖性糸球体腎炎パターンの所見であり．シャント腎炎の再燃と診断した．血液培養と髄液培養の陰性を確認した上で，PSL と MZR の増量を行い，第 15 病日に退院となった．【考察】シャント腎炎の再燃によりネフローゼ症候群を来した一例を経験した．既報ではシャント抜去によりシャント腎炎が軽快する報告が散見される．本症例はシャントを抜去せず，PSL と MZR の増量で治療を開始したが，今後治療反応性が乏しい場合にはシャント抜去も検討される．

P−070
糖尿病発症後に SGLT2 阻害薬による治療を開始してリチウム中毒を来した一例
[1]淡海医療センター腎臓内科，[2]淡海ふれあい病院腎臓内科，[3]淡海医療センター臨床研修センター，[4]淡海医療センター糖尿病内科・内分泌内科，[5]淡海医療センター救急科
大張　靖幸[1]，藤野　佳彦[1]，桑原　朋美[1]，廣坂　雄介[2]，古倉　有希[3]，関根　理[4]，大槻　秀樹[5]，西尾　利樹[2]

【症例】60 歳代男性．双極性障害に対して精神科クリニックにて炭酸リチウム 800 mg およびラモトリギン 200 mg で治療中であった．X 年 Y−3 月の健康診断で HbA1c が 10.6% と高値を認め，Y−3 月 21 日に近医でボグリボースが開始された．Cr は 0.85 mg/dL であった．Y−2 月 3 日にはダパグリフロジンが追加され，Y−1 月 7 日には Cr が 1.32 mg/dL に上昇した．その後，振戦，構音障害および記憶力低下を認め，X 年 Y 月 Z 日に当院を受診し，リチウム濃度が 2.46 mEq/L であったため，リチウム中毒と診断された．Cr は 1.69 mg/dL に上昇し，補液治療を開始したが，精神症状および腎機能が増悪したため，X 年 Y 月 Z+4 日に血液透析，Z+5 日目および Z+6 日目に CHDF を施行した．治療開始後，リチウム濃度は速やかに低下し，精神症状および腎機能は改善した．【まとめ】新規に 2 型糖尿病を発症した患者に対して SGLT2 阻害薬を投与後，リチウム中毒を発症した一例を経験した．SGLT2 阻害薬はリチウムの再吸収を抑制して濃度を低下させるとされるが，高血糖や脱水により血中リチウム濃度が上昇し，中毒を引き起こした可能性が考えられた．

P−071
カルフィルゾミブにより薬剤性血栓性微小血管症（TMA）を発症し血漿交換療法と血液透析を行なった一例
JA 愛知厚生連安城更生病院
野村　直輝，濱田　雄大，須川　耀祥，神谷　知明，野嵜　智也，遠藤　信英

51 歳男性．多発性骨髄腫に対して骨髄移植を行い，移植 1 ヶ月後よりカルフィルゾミブを投与していた．移植 3 年後気分不良を主訴に当院救急外来を受診し，LD 5527 U/L，血清クレアチニン 24.95 mg/dL，Hb 5.2 g/dL，血小板 $1.0\times10^4/\mu$L，目視で破砕赤血球を認め，カルフィルゾミブ中止の上で緊急入院となった．第 2 病日に施行した骨髄検査で多発性骨髄腫の再発は否定的であり血液透析を開始したが，同日夜間に痙攣重積状態となった．薬剤性 TMA 以外に TTP や aHUS の可能性を否定できず，第 3 病日より血漿交換療法を開始した．治療開始後も血小板低値が持続し第 6 病日カプラシズマブの投与を追加した．第 8 病日 ADAMTS-13 活性低下なく，LD 低下など一定の治療効果を認めたため血漿交換とカプラシズマブの投与を終了した．その後血小板増加や sCr 低下を認めカルフィルゾミブによる薬剤性 TMA と診断した．第 19 病日血液透析離脱し，腎機能は 4 ヶ月後に sCr 0.91 mg/dL まで改善した．プロテアソーム阻害薬カルフィルゾミブによる薬剤性 TMA を経験した．二次性 TMA の原因や治療について過去の症例報告を含め考察する．

P−072
ゲムシタビンによる薬剤性血栓性微小血管症の 1 例
高知大学医学部附属病院内分泌代謝・腎臓内科
猪谷　哲司，橿尾　岳，刑部　有紀，松本　竜季，堀野　太郎，藤本　新平

【症例】62 歳男性．濾胞性皮膚 T 細胞リンパ腫に対してゲムシタビン治療が開始されたが，8 ヶ月後に増悪傾向となったため増量となった．1 ヶ月後に下腿浮腫，血圧上昇を認め，Cre 0.9 mg/dL から 1.5 mg/dL と腎障害を認めた．抗核抗体陰性，クームス試験陰性，ADAMTS-13 や補体の低下はなく，尿蛋白 8.8 g/日，尿潜血 3+ で，破砕赤血球を伴う溶血性貧血，軽度の血小板減少，急性腎障害から血栓性微小血管症（TMA）を疑い腎生検を施行した．腎病理では内皮下腔の開大，フィブリン沈着を認め，TMA と診断した．ゲムシタビン増量を契機に発症しており，ゲムシタビンによる薬剤性 TMA と考えた．ゲムシタビンの中止と降圧治療のみで腎障害，溶血性貧血は改善した．【考察】本症例はゲムシタビン治療中に発症した TMA の 1 例である．薬剤性 TMA を引き起こす薬剤として，抗癌剤や免疫抑制剤などが報告されているが，非常に稀でその発症機序や病態は不明な点が多く，文献的考察を加えて報告する．

P−073
腎性尿崩症・悪性症候群を併発したリチウム中毒の一例
福井県済生会病院
後藤　あゆみ，上川　康貴，笠原　菜摘，加藤　珠代

【症例】40歳代女性【主訴】意識障害【現病歴】双極性障害に対し炭酸リチウム（Li）を含む処方を受けていた．X−2月より留置所管理となっており，服薬状況は確認されていた．X−2週より異常行動・食事摂取不良を認め，X−2日から疎通困難，下痢，水分摂取不良が生じた．当院を受診し，高張性脱水を伴う腎機能障害を呈していたため入院とした．補液を行うも大量の希釈尿が持続した．血中Li濃度高値（3.5 mEq/L）で，ADH分泌は保たれており，Li中毒に伴う腎性尿崩症（AVP作用不全症：AVP−R）と診断した．尿量は維持できたため血液浄化療法は実施せず補液加療継続とし，入院4日目にLi濃度の低下を確認した．経過，振戦・CK上昇を伴う筋強直・39.2℃の高熱を呈し，意識障害は遷延した．悪性症候群と診断し，Li製剤は再開せずダントロレンを併用した．歩行・経口摂取可能となったが精神症状は安定せず，14日目に転院とした．【考察】悪性症候群を併発したLi中毒の一例を経験した．服薬は管理されており，乱用は否定的であった．Liは腎集合管における細胞内cAMP低下を介してAVP−Rを呈する．悪性症候群は向精神病薬の使用・中止により併発する疾病とされるが，AVP−Rをリスクとする報告もある．本例がLi中毒に至った経緯，悪性症候群併発のリスク因子について考察のうえ報告する．

P−074
IgA腎症合併肺癌患者に免疫チェックポイント阻害剤を投与した2例の検討
[1]愛媛県立中央病院腎臓内科，[2]愛媛県立中央病院呼吸器内科
高橋　謙作[1]，中城　栄木[1]，菱田　佑輔[1]，平田　彩乃[1]，鈴木　紗代[1]，谷村　智史[1]，村上　太一[1]，橘　さやか[2]，中村　純也[2]

【症例1】75歳女性．X年右上葉肺腺癌に対し手術施行．X+2年局所再発認め，免疫チェックポイント阻害剤（ICI）投与検討されたが，血尿蛋白尿あり当科紹介．腎生検でIgA腎症と診断．ペムブロリズマブ開始後，2か月の経過で血尿蛋白尿増加，GFR低下を認めた．免疫関連有害事象（irAE）否定できずペムブロリズマブ中止したが，改善なかった．ステロイド治療開始したところ，改善した．【症例2】63歳男性．X年2月左下葉肺扁平上皮癌に対し化学放射線療法開始されたが治療効果なかった．ICI投与検討されたが，血尿蛋白尿あり当科紹介．腎生検でIgA腎症と診断．ニボルマブを開始したが，治療効果なく4か月で終了となった．同薬投与期間中腎炎増悪なかった．【結語】IgA腎症合併肺癌患者にICIを投与した2例を経験した．1例でirAEと考えられる腎炎増悪を認め，薬剤中止・ステロイド投与で改善を認めた．irAEとしての腎障害は急性尿細管間質性腎炎の報告が多いが，IgA腎症等の免疫複合体性糸球体腎炎も報告されている．自己免疫性疾患合併担癌患者へのICI投与では必ずしも自己免疫疾患増悪は認めない（Johnson JAMA Oncol. 2016）．IgA腎症合併患者にICIを投与する際は腎炎増悪に注意要する．

P−075
重症のirAE腎障害にステロイド治療を行った2症例の検討
[1]岐阜大学医学部附属病院腎臓内科，[2]岐阜大学医学部附属病院循環器内科
平松　美也[1]，豊田　七海[1]，渡邊　友貴[1]，橋本　真吾[1]，川合　桃加[1]，西山　壮[1]，内藤　順子[1]，吉田　学郎[1]，大倉　宏之[2]，安田　宜成[1]

【症例1】75歳男性．X年9月より胃がんStage 4Bに対しFOLFOX＋ニボルマブを開始．3コース後に発熱，腎機能障害（Cr 2.63 mg/dL）を認め尿路感染症疑い抗生剤開始．翌日Cr 4.07 mg/dLと増悪し当科紹介．尿β2MG 21106 μg/Lでir AE診断しPSL 60 mgを開始したが，乏尿と溢水で血液透析を要した．その後腎機能は回復しPSL漸減したがPCP等の感染症を併発し緩和治療となった．【症例2】70歳男性．再発咽頭癌に対しX年11月28日からペンブロリズマブ＋CDDP＋5−FU療法を開始．12月4日Cr 4.87 mg/dLまで腎機能が悪化，脱水に対し補液したがCr改善せず当科紹介．Gaシンチグラフィで腎への集積を認め，irAEと診断しPSL 40 mg開始．腎機能改善しPSL漸減，約10か月後に終了したがCr 2.06 mg/dLと腎障害は残存．脳転移を認め緩和方針となった．【考察】irAEによる腎障害はステロイドの有効性が示唆されるが，投与量や期間の明確な指針は確立されていない．2例とも高用量のステロイド投与が腎機能改善に寄与したと考えられるが，症例1では重症感染症を併発，症例2ではirAEの診断に難渋し腎障害が残存した．irAEによる腎障害を早期発見し個々に応じた治療を行うことが重要である．

P−076
慢性腎不全患者に対するペムブロリズマブ投与後に中枢神経系有害事象をきたした1例
清湘会記念病院
伊勢川　拓也，崔　賢姫，氏家　一知

【症例】65歳男性，慢性腎不全により透析歴10年．2017年に肺腺癌の手術歴があり，肺内転移およびリンパ節転移があったため，他院で定期フォローされていた．定期胸部X線検査で右下葉に新規結節影を認め，針生検施行．既知の肺癌組織型とは異なるPD−L1高発現（TPS 50%以上）の扁平上皮癌と診断された．ペムブロリズマブの適応と判断し，各種検査を行ったが，事前検査では脳転移は認めなかった．入院のうえ，二次癌に対しペムブロリズマブを投与した．投与翌日から幻覚症状が出現したが，せん妄と臨床診断され第6病日に退院となった．退院直後は一過性に見当識障害が改善していたが，退院翌日に浴室にて溺水状態で発見された．【考察】本症例は免疫関連有害事象による脳炎の可能性がある．透析の有無によって免疫関連有害事象の発生率に有意差はないとされるが，今後は透析患者への使用増加が予想されるため，多臓器の合併症を抱える高度腎不全患者は，より厳重なモニタリングが必要である．【結論】免疫チェックポイント阻害薬は進行性非小細胞肺癌に対して有効な治療選択肢であるが，慢性腎不全患者における安全性データは限定的である．慢性腎不全患者へのペムブロリズマブ投与は慎重な判断を要し，特に神経学的有害事象の早期認識と適切な管理が必要となることがある．

P−077
ニボルマブ投与後に発症した急性尿細管間質性腎炎の一例
[1]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学，[2]福岡大学医学部病理学，[3]福岡大学医学部呼吸器内科学
今田　麻子[1]，伊藤　建二[1]，高橋　宏治[1]，嶋本　聖[1]，渡邉　真穂[1]，多田　和弘[1]，高津　利幸[1]，原　慎太郎[1]，上杉　憲子[2]，櫛間　菜津美[3]，陳　邁也[3]，池田　貴登[3]，藤田　昌樹[3]，升谷　耕介[1]

67歳男性．元来健康であった．X年5月，前医で悪性胸膜中皮腫cT3N1M0, cStageIIIAと診断され，当院呼吸器内科で6月20日よりニボルマブ＋イピリブマブ療法を開始された．輸注反応による発熱はあったが，ロキソプロフェン（Lox）で改善し，22日に退院した．7月2日，呼吸困難と下肢浮腫があり体重が4 kg増加していた．正常であった腎機能が，BUN 61 mg/dL, Cr 6.64 mg/dLと急性腎障害（AKI）を呈しており，同日当科へ入院した．両腎は腫大し，尿検査結果から腎性AKIが示唆された．ニボルマブやLoxによるAKIを疑い施行した腎生検で，尿細管間質に形質細胞を含む単核球が高度に浸潤しており，急性尿細管間質腎炎（ATIN）の所見で，ニボルマブによる免疫チェックポイント阻害薬関連AKI(ICI−AKI)と診断した．入院後，腎機能は改善傾向であったが，間質の細胞浸潤が高度であり，ステロイドを開始した．Loxに対するリンパ球幼弱化試験は陽性で，ICI−AKIの増悪に関与したと考えた．最終的に腎機能はほぼ治療前値まで改善した．ICI−AKIでは早期のステロイド投与が推奨されており，その有効性が示された症例であった．

P−078
チオプロニン投与中に薬剤性ネフローゼ症候群を呈したシスチン尿症の一例
[1]小牧市民病院腎臓内科，[2]小牧市民病院泌尿器科
神谷　文隆[1]，唐澤　宗稔[1]，湯口　友梨[2]

【症例】38歳　女性【併存症】シスチン尿症【既往歴】膀胱結石，腎結石，尿路結石【家族歴】父：血液透析（原疾患不明，尿路結石指摘あり，X−2年死去），母：血液透析（腎硬化症，結石指摘なし）【病歴】小児期より尿路結石を頻発しシスチン尿症と診断．X年3月 前医にてチオプロニン400 mg/日を開始．6月 右腎結石のため当院泌尿器科に紹介され TUL 施行し，チオプロニンを800 mg/日に増量．8月 1200 mg/日に増量．12月23日 浮腫と尿蛋白陽性の出現を認め，当科に紹介．UP/UCre 35.4 g/gCre，Alb 2.1 g/dLでありネフローゼ症候群と診断し，精査・加療目的に入院．左腎の著明な萎縮のため経皮的腎生検は困難であり，腹腹腎生検は患者希望により施行せず．プレドニゾロン50 mg/日の内服を開始し，12日目に寛解，30日目に自宅退院．【考察】チオプロニンによる薬剤性ネフローゼ症候群は稀ではあるが，副作用として報告されている．内服中止のみで改善した報告はあるが，本症例では低Alb血症の急速な進行および腎機能低下を認め，内服中止およびステロイド治療を併用．速やかに寛解を得て，腎機能も回復した．腎生検は未施行で確定診断には至っておらず，今後のチオプロニン再開については臨床的判断が必要である．

P−079
標的臓器を変えて 13 年後に再発した ANCA 関連血管炎（ANCA 関連腎炎）の一例
公立宍粟総合病院内科
西村　運平，有方　希，正井　栄一，山城　有機

寛解していた ANCA 関連血管炎（腎炎）が 13 年の経過を経て他臓器で再発した症例を報告する．20xx 年，当時 60 歳の男性．血尿で 4 月末に近医を受診．5 月 1 日に当院泌尿器科を紹介受診，腎尿路に形態的異状なく経過観察となった．5 月 27 日，腎機能低下し内科を紹介受診．MPO−ANCA 陽性の急速進行性糸球体腎炎と診断した．肺などの他臓器病変や皮下出血・関節炎などの随伴症状は認めなかった．．既に末期腎不全状態であり血液透析が開始された．他部位に血管炎を示唆する所見なく，積極的な免疫抑制療法や維持療法を行うことなく，維持透析を行いながら経過観察された．20xx＋13 年 6 月末頃より血痰があり 7 月 3 日に申告．画像検査でびまん性肺胞出血が疑われ ANCA 関連血管炎の再燃と考え抗体測定と共にステロイドの経口投与を開始．肺以外の他臓器病変や皮下出血・関節炎等の随伴症状は認めなかった．当初はステロイドが奏効し血痰，呼吸苦等の自他覚症状や画像上の陰影も軽快していき MPO−ANCA 再上昇確認後も同治療を続けた．7 月 20 日に再喀血，画像上の陰影も再燃した．ステロイドパルス療法とエンドキサンの経静脈投与を行った．選択的 C5a 受容体拮抗薬投与も検討したが 7 月 26 日に肺出血で御永眠された．

P−080
腎生検で併存する IgA 腎症と膜性腎症と診断した 4 年後に MPO−ANCA 関連血管炎と診断した一例
京都民医連中央病院
河合　裕美子，青木　裕樹，毛利　由衣，松田　航一，村上　徹，木下　千春

【症例】86 歳女性．孫が C3 腎症．X−1 年，蛋白尿（PC 比：5.89 g/g/Cr）・血尿（RBC：10−19/HF）に対し腎生検を施行．IgA 腎症と膜性腎症 Stage II と診断した．IgG サブクラス解析では IgG1 優位の沈着パターンを示し，二次性膜性腎症が疑われたが，原因は特定できず，自然に尿蛋白は改善した．X−1 年 8 月頃より蛋白尿・血尿増加し，腎機能悪化（Cr 2.0 mg/dl）．X 年 1 月に COVID−19 罹患後に間質性肺炎を指摘された．X 年 11 月呼吸困難感が出現，MPO−ANCA 陽性，Cr 2.7 mg/dl．再度腎生検施行し，41 個中 17 個（41%）の糸球体に細胞性半月体を認めた．IgA 沈着は持続．膜性腎症 Stage II〜III の所見であった．ANCA 関連血管炎と診断し，リツキシマブとプレドニゾロン 25 mg 投与を開始．尿所見は改善したが（PC 比：0.8 g/g/Cr，RBC：1−4/HF），腎機能は Cr 2.1 mg/dL までの改善にとどまった．【考察】IgA 腎症と膜性腎症の併存があり，その後 ANCA 関連血管炎が発症した症例は文献上検索できなかった．C3 腎症の家族歴から補体系の遺伝的要因が関連している可能性がある．経過から COVID−19 罹患前に ANCA 血管炎が発症し，COVID−19 が増悪要因と考えられる．腎炎既往患者では新たな腎症発症リスクに注意した経過観察が重要である．

P−081
緩徐に腎障害が進行した ANCA 関連腎炎の一例
山口県済生会山口総合病院
松岡　秀和，白上　巧作，今井　剛

【症例】X−2 年の Cr 1.05 mg/dL, eGFR 55.8 mL/分/1.73 m2 であったが，腎障害が徐々に進行していた．X−1 年から尿潜血が陽性となり，X 年には軽度の尿蛋白がみられるようになった．X 年 Y−1 月の検査で Cr 2.33 mg/dL, eGFR 23 mL/分/1.73 m2 まで増悪していた．MPO−ANCA は 150 IU/mL と高値であり，腎生検を施行したところ，急性病変（細胞性半月体）と慢性病変（線維性半月体，糸球体硬化）が混在した所見であり，進行した ANCA 関連腎炎と考えた．腎病変以外は血管炎による臓器病変は認めなかった．活動性病変に対してプレドニゾロン 40 mg/日の内服を開始し，アバコパン併用し治療を行った．治療開始後，腎機能障害は徐々に改善傾向にある．【結語】一般的に ANCA 関連腎炎は急性な経過をたどるが，本症例は腎機能が緩徐に増悪し，尿所見も軽微であった症例である．

P−082
選択的血漿交換にて寛解を得られた顕微鏡的多発血管炎の一例
[1]宝塚市立病院，[2]兵庫県立加古川医療センター
上柳　堅太[1]，川崎　沙弥[1]，藤川　亜里紗[2]，川田　博昭[1]

【症例】68 歳，男性．【現病歴】食思不振を主訴に当院消化器内科を受診．CT では明らかな消化管病変はなかったが，UN 72.3 mg/dL, Cr 7.63 mg/dL と著明な腎機能低下を認め当科に紹介．精査加療目的に入院となった．【入院後経過】腎生検では pauci−immune type の，一部フィブリノイド壊死を伴う半月体形成性腎炎を認めた．MPO−ANCA 222 U/mL と高値であり，他の疾患を除外し顕微鏡的多発血管炎と診断した．ステロイド加療開始により Cr, CRP は一時低下したが，発熱に伴い再度上昇を認めた．熱源精査目的の CT で肺炎像を認めたため，抗生剤加療を開始した．加療開始から 14 日目の血液検査で MPO−ANCA 230 U/mL と依然高値であり，Cr 再上昇を認めることから追加治療が必要と考え，血漿交換（PE）を行った．初回 PE 施行中にアナフィラキシー症状を認め，これ以上の FFP 負荷は高リスクと考え，以後は選択的血漿交換（SePE）とし，PE とあわせ計 6 回施行した．その後 MPO−ANCA は 10.7 U/mL まで低下，腎機能も改善し全身状態良好となったため，第 51 病日に退院した．【考察】本症例では活動性の感染症，肝機能障害があったため追加治療として PE を選択したが，FFP に対しアナフィラキシー症状が出現したため FFP を用いない SePE に変更した．SePE は顕微鏡的多発血管炎の治療に有用であり，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−084
膜性腎症を合併した ANCA 関連血管炎に伴う間質性肺炎の 3 症例
[1]済生会山口総合病院腎臓内科，[2]済生会山口総合病院膠原病内科
白上　巧作[1]，松岡　秀和[1]，今井　剛[1]，久保　誠[2]

【症例 1】68 歳男性．以前より難治性中耳炎および鼻出血を認め，2021 年 5 月頃より関節痛，筋痛が出現し，プレドニゾロン（PSL）およびメトトレキサートの投与が開始された．MPO−ANCA 高値，尿潜血および細胞性円柱陽性を認め，ANCA 関連血管炎が疑われた．2022 年 2 月上旬に腎生検が施行され，膜性腎症と診断された．2025 年 1 月に間質性肺炎（IP）を発症し，メチルプレドニゾロン（mPSL）パルス療法，PSL 増量，シクロホスファミドパルス療法が施行された．【症例 2】81 歳男性．2019 年秋頃より咳嗽，労作時息切れを認め，2020 年 2 月上旬に胸部 X 線検査で間質性陰影を認めた．KL−6 高値，MPO−ANCA 高値，尿蛋白 2＋を認め，腎生検により膜性腎症と診断された．2023 年 2 月には IP の急性増悪および糸球体腎炎の悪化を認め，mPSL 療法，アバコパン 60 mg/day の投与，およびリツキシマブ 600 mg を 2 回投与された．【症例 3】74 歳男性．2001 年 1 月より 2 型糖尿病に対する薬物治療が開始された．2013 年 10 月下旬より腎機能低下を認め，2014 年 6 月下旬から蛋白尿，血尿を認めた．2015 年 8 月に肺炎のため入院し，レボフロキサシンを投与されたが，KL−6 および PR3−ANCA 高値，IP を認め，ANCA 関連血管炎と診断され PSL が開始された．同年 10 月上旬に腎生検が施行され，糖尿病性糸球体硬化症と膜性腎症の合併が認められた．【結語】膜性腎症を合併した ANCA 関連血管炎の 3 症例を経験した．

P−085
治療介入まで時間を有したもののステロイド単独療法で腎機能改善が得られた高齢の顕微鏡的多発血管炎の 1 例
佐賀県医療センター好生館
松岡　華，神林　眉裕里，井本　航，松本　圭一郎，中村　恵

【症例】72 歳女性【病歴】X−2 年 1 月に間質性肺炎の診断で近医呼吸器内科に入院しステロイド加療開始となるも，X−1 年 7 月以降通院を自己中断された．X 年 1 月 28 日より不安障害の診断で前医に入院中に高度蛋白尿・血尿および血清 Cr 5.39 mg/dl と著明な腎機能障害が出現した．MPO−ANCA 陽性も伴っていたため精査加療目的に X 年 3 月 18 日に当院転院となった．高齢で認知機能低下もあったことから腎生検は施行せず，MPA の診断で入院翌日から 3 日間の mPSL 500 mg のステロイドパルスと後療法として PSL 25 mg/日の内服を開始した．腎機能および炎症反応は経時的に改善を認めるも，MPO−ANCA 値高値は遷延したため，4 月 19 日から再度ステロイドパルスを施行した（Cr 2.64 mg/dl）．ステロイド内服量は漸減しながら 5 月 1 日よりアバコパン 60 mg の併用も開始し，有害事象なく経過した．【考察】MPA は重症化し腎死となる可能性も高く，早期発見・早期治療介入が望ましい．治療開始まで時間を有するも，ステロイド単独療法で良好な腎機能改善が得られ透析導入を免れた症例を経験したので報告する．

P−086
Fanconi 症候群と横紋筋融解症を合併した尿細管間質性腎炎の一例

[1]土谷総合病院，[2]中島土谷クリニック
平川　稔明[1]，松本　拓視[1]，川井　佑允[1]，番匠谷　将孝[1]，新宅　究典[1]，森石　みさき[2]，川西　秀樹[1]

【症例】61 歳男性．【現病歴】高血圧症，脂質異常症などで近医内科，統合失調症で近医精神科に通院していた．X 年 3 月 10 日，ヘリコバクターピロリ感染に対して除菌療法が開始となった．4 月 16 日より嘔気や食欲不振が出現し，症状が持続したため 4 月 30 日に近医内科を受診した．血清 Cr 7.5 mg/dL，K 2.9 mEq/L と著明な腎機能障害，低カリウム血症を認め，5 月 1 日に当科へ紹介となった．CK，ミオグロビンの上昇を認め横紋筋融解症が疑われた．また，尿中 β2−MG の上昇，尿細管性アシドーシス，低リン血症，尿糖を呈しており，尿細管間質性腎炎ならびに Fanconi 症候群が疑われた．アトルバスタチンの中止，補液による保存的加療を開始し，横紋筋融解症は改善したものの，腎機能の改善が乏しかったため，5 月 13 日に腎生検を施行した．尿細管間質性腎炎の所見を認めたため，5 月 20 日よりプレドニゾロンによる加療を開始した．腎機能，低カリウム血症，尿糖などの改善を認めたため 6 月 8 日に退院とした．原因検索として DLST を施行したところ，アトルバスタチンが陽性となり薬剤性の可能性が示唆された．【考察・結語】Fanconi 症候群，横紋筋融解症を合併した尿細管間質性腎炎の報告は比較的稀であるため，文献的考察を踏まえ報告する．

P−087
テノホビルジソプロキシル誘発性 Fanconi 症候群が，テノホビルアラフェナミドへの変更で改善した一例

福井県立病院腎臓・膠原病内科
片野　健一，五十嵐　一彦，浦山　りか，横井　靖二，荒木　英雄

【症例】70 代女性．慢性 B 型肝炎に対し，約 9 年前からテノホビルジソプロキシルフマル酸塩（TDF）が投与されていた．両膝痛による歩行困難，腎機能障害，低カリウム血症の精査目的で当科を紹介受診．尿細管障害，低リン・低尿酸血症，血中重炭酸低値，MRI にて両膝周囲の両側大腿骨脆弱性骨折を認め，Fanconi 症候群（FS）による骨軟化症と診断．原因として TDF による薬剤性が疑われたため，直ちに中止．テノホビルアラフェナミドフマル酸塩（TAF）へ切り替え，ロモソズマブ開始．重曹・リン・カリウム製剤の補充を行ったところ，腎機能障害や FS は徐々に改善．両膝痛も消失し通常歩行可能となった．【考察】TAF は，親水性のテノホビルに側鎖を導入することで細胞透過性を高めたプロドラックで，肝臓に効率よく取り込まれ活性化されるため，有効成分が同じ TDF に比べて約 1/12 の投与量で有効性を示す．このため，TDF で時にみられる薬剤性 FS を起こしにくいとされている．本症例も FS の指標としての尿酸・クレアチニンクリアランス比（FEUA）は TAF への変更後に明らかに改善を認めた．【結語】TDF 投与中の患者に原因不明の腎機能障害・骨軟化症を認めた場合は，薬剤性 FS の可能性を考え精査するべきと考えられた．

P−088
ゾレドロン酸の投与後に一過性の Fanconi 症候群を呈した一例

和歌山県立医科大学腎臓内科学講座
倉田　大嗣，中島　悠里，秦　薫，藤田　圭一，児玉　卓也，山野　由紀子，田中　佑典，山本　脩人，荒木　信一

70 歳代の女性．X−7 年に左腎癌と診断された．左腎摘除術後，化学療法としてスニチニブ，ニボルマブが開始され，X−5 年にアキシチニブへ変更された．同年，骨粗鬆症に対し年 1 回のゾレドロン酸静注療法が開始された．X 年 4 月アキシチニブによる薬剤性下痢が出現したため投与量を減量されたが下痢は持続し食欲低下も認めた．同年 10 月に 6 回目のゾレドロン酸が静注された．翌 11 月の定期受診時に低カリウム血症（2.7 mmol/L），低マグネシウム血症（1.6 mg/dL），低尿酸血症（1.7 mg/dL），腎機能低下（Cr 1.4 mg/dL）を認め，当科に入院となった．片腎のため腎生検は実施しなかったが，尿中カリウム排泄の亢進，汎アミノ酸尿，低尿酸血症，尿細管障害マーカーの上昇及び臨床経過より，ゾレドロン酸による Fanconi 症候群と診断した．脱水・電解質補正のため輸液療法を開始後，尿細管障害マーカーや尿中カリウム排泄率は経時的に改善した．今回，ゾレドロン酸投与 6 回目に Fanconi 症候群を呈した原因として，経口摂取不良や下痢などの患者背景が影響した可能性が考えられた．これまでのゾレドロン酸による Fanconi 症候群を呈した症例報告では，血管内脱水や腎機能低下時に血中濃度が上昇し有害事象を発症しやすいと報告されており，文献的考察を踏まえて報告する．

P−089
原発性胆汁性胆管炎（PBC）に合併した尿細管間質性腎炎および Fanconi 症候群の一例

県立広島病院
安藤　春香，香河　彩，宮本　梨愛佳，吉田　真帆子，金井　亮，清水　優佳，上野　敏憲

【症例】76 歳，女性【主訴】体重減少【現病歴】高血圧，脂質異常症など近医で通院加療されていた．2024 年夏頃より尿の泡立ちを自覚し，2025 年 3 月初旬に Cre 2.02 mg/dL と腎機能障害を認め，3 月下旬に当科を紹介受診した．随時尿蛋白 2.64 g/g・Cr，糸球体性血尿は認めず，尿中 β2MG 53140 μg/L と上昇し，広範な電解質異常，汎アミノ酸尿，尿糖を伴う Fanconi 症候群を呈していた．第 2 病日に腎生検を施行し，糸球体に変化は乏しく，間質に単球主体の細胞浸潤，一部に尿細管炎を伴い尿細管間質性腎炎と診断した．原因としてシェーグレン症候群や薬剤の影響は否定的であった．抗核抗体陽性，抗ミトコンドリア M2 抗体（抗 M2 抗体）陽性であり胆道系酵素の上昇から臨床的に PBC と診断した．IgM の上昇は認めなかった．第 5 病日よりプレドニゾロン内服を開始し，腎機能，蛋白尿ともに改善を認めた．【考察】PBC は稀に尿細管間質性腎炎および Fanconi 症候群が合併すると報告されているが，その明確な機序は不明である．ミトコンドリア抗原に対する T リンパ球の反応や抗 M2 抗体によるミトコンドリア機構の破壊により抗 M2 抗体が尿細管間質障害を惹起すると考えられている．原因不明の Fanconi 症候群を観た場合には抗 M2 抗体測定を考慮すべきと考えた．

P−090
腎機能障害と高 Ca 血症を契機に診断された腎サルコイドーシスの一例

久留米大学医学部内科学講座腎臓内科部門
倉八　加奈子，児玉　豪，倉八　孝行，近末　綾子，伊藤　佐久耶，深水　圭

【症例】70 代の男性【経過】X−8 年より高血圧，2 型糖尿病に対して近医加療中であった．腎機能は Cr：0.6 mg/dL 前後で推移していたが，X 年より経時的な腎機能増悪＜Cr（mg/dL）：1.54（X 年 3 月）→1.73（X 年 5 月）→2.46（X 年 7 月）＞と高 Ca 血症＜補正 Ca（mg/dL）：10.7（X 年 1 月）→10.5（X 年 3 月）→11.1（X 年 7 月）＞を認めた．X 年 8 月に腎機能障害と高 Ca 血症の増悪，蛋白尿＜UP/UCr（g/gCr）：0.9＞の出現を認めたため当科入院となった．入院時，Cr：4.79 mg/dL，補正 Ca：13.2 mg/dL と更なる増悪を認めた．尿中 β2MG：6682 μg/L と著明に上昇，Ga シンチグラフィーにて両腎に集積を認め，間質性腎炎が疑われた．ACE：27.5 U/L，IL2R：5960 U/mL と上昇しており，CT で両側肺門部リンパ節腫大を認めサルコイドーシスが疑われた．腎生検を施行，光学顕微鏡所見で間質へのリンパ球優位の細胞浸潤，尿細管炎に加え，非乾酪性肉芽腫，ラングハンス巨細胞を認めた．以上より腎サルコイドーシスと診断し，プレドニゾロン 45 mg/日で治療を開始した．治療後，腎機能障害や高 Ca 血症の改善を認めた．【考察】腎機能障害と高 Ca 血症の精査目的に腎生検を行い診断し得た腎サルコイドーシスの一例を経験した．文献的考察を交え報告する．

P−091
間欠熱，倦怠感を認め，後に腎機能障害をきたした腎サルコイドーシスの一例

三重大学医学部附属病院
大植　優里，齋木　良介，川村　直大，松井　勇人，山川　真由子，森　睦貴，山脇　正裕，小田　圭子，村田　智博，片山　鑑，土肥　薫

【症例】60 歳女性．X−1 年前より霧視，間欠熱，倦怠感を認めた．眼科で眼サルコイドーシスの診断となり，眼局所へのステロイドの点眼，注射で霧視は軽快した．間欠熱や倦怠感については，サルコイドーシスとの関連も考慮され，肺病変や心病変の検索が行われたが診断には至らず，慢性疲労症候群の診断となった．間欠熱や倦怠感は改善せず，X−7 か月からは腎機能障害も出現し，徐々に進行するため X−1 か月に紹介となった．また，X−13 日からは右の難聴が出現した．血液検査では Cr 1.97 mg/dL，eGFR 21.1 ml/min/1.73 m2 と腎機能障害を認め，尿検査では尿蛋白 0.42 g/gCr，尿細管マーカーの高値を認めた．X 日に腎生検を行い，乾酪壊死を伴わない類上皮細胞肉芽腫を認めたため腎サルコイドーシスと診断した．X+1 日からステロイドの投与を開始したところ間欠熱は認めなくなり，倦怠感，右難聴は軽快した．腎機能も改善を得られている．【考察】サルコイドーシスは非乾酪性類上皮細胞肉芽腫が出現する原因不明の全身性疾患であり，非特異的な全身症状を呈することが多い．サルコイドーシスの既往がある患者では新たな臓器病変が出現する可能性があることを常に考慮する必要がある．

P−092
サルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の一例
名古屋共立病院
古宮　大基，水越　俊博，春日　弘毅

【症例】80 歳代男性．高血圧症にて近医で加療中であった．X 年 7 月 sCr 1.12 mg/dL，8 月 sCr 1.21 mg/dL と進行性の腎障害を認めるため（それまで sCr 0.8 mg/dL 前後で推移），9 月 8 日に当院を紹介受診された．尿所見に異常はなく，CT では腎萎縮は認められないものの，縦隔の多発リンパ節腫大が認められた．血液検査では，sIL−2R 1499 U/mL と上昇，ACE は 22.6 U/L と正常，Ca 値 11.4 と上昇，1−25(OH)VD も 121 pg/mL と上昇していた．尿中 β ミクログロブリンの著明な上昇があり，尿細管障害が疑われた．10 月 1 日に腎生検を行った．蛍光では，有意な染色性を認めなかった．光顕では，尿細管間質に多発巨細胞を伴う類上皮細胞からなる肉芽種性病変を認め，同部位に単核球優位の炎症細胞浸潤および尿細管炎の所見が認められた．上記所見よりサルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎と診断．10 月 18 日に PSL 30 mg/日で治療を開始した．その後腎機能は改善傾向となり，ステロイドは漸減し継続している．また，両ぶどう膜炎に伴う両硝子体混濁にて眼科通院中であったが，ステロイド開始後，改善傾向となっている．【考察】サルコイドーシスによる尿細管間質性腎炎の一例を経験した．文献的考察を加えて報告する．

P−093
腎機能の低下を契機に診断に至ったサルコイドーシスの一例
白石病院腎臓内科
徳永　公紀，出口　央晋，屋　万栄，一ノ宮　隆行，西田　知夏，竹之内　賢一

【症例】73 歳女性．落屑性緑内障，睡眠時無呼吸症候群で近医および大学病院通院中．元々 Cr は高めで推移していたが，2023 年 11 月の検診で Cr：1.35 mg/dL と上昇を認めた．一か月後の再検で Cr：1.25 mg/dL，尿蛋白（−）であったため経過観察の方針となった．2024 年 4 月の検査で Cr：1.9 mg/dL とさらに増悪したことから当院紹介初診．有意な検尿異常はなく，電解質及び形態の異常も認めなかったため，外来にて検査を継続する方針とした．しかし，経過中に血清 Cr はさらに上昇を認めたため，同年 7 月に精査目的に入院．腎生検にて非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認め，肉芽腫性急性間質性腎炎と診断された．炎症細胞浸潤が顕著であったため即座にステロイド治療を開始．その後，縦郭リンパ節腫脹や血清リゾチーム高値などからサルコイドーシスの診断に至った．【経過】ステロイドパルス後にプレドニゾロン 30 mg/日で治療を行い，腎機能は徐々に改善．リンパ節の縮小や血清学的マーカーの低下も認めた．サルコイドーシスは全身性の肉芽腫性疾患であり，主に肺や眼，皮膚などに病変を認めるが，腎臓への合併は比較的稀とされる．今回，腎機能障害を契機に診断に至った症例で，今後の診療に対して示唆に富むと考えられたためここに報告する．

P−094
片腎の腎動脈狭窄解除後の糸球体過剰濾過に対してアセタゾラミドと SGLT2 阻害薬を使用した一例
兵庫医科大学循環器・腎透析内科学
千代　信，岩崎　隆英，宮澤　亜理紗，高田　千紗，相地　誠，久間　昭寛，赤堀　宏州，名波　正義，倉賀野　隆裕

【症例】89 歳女性．sCr 1.50 mg/dL 前後の慢性腎臓病と高血圧で通院していた．X 年 3 月に下腿浮腫と乏尿が出現し，sCr 3.04 mg/dL と腎機能増悪を認めたため入院となった．入院後も乏尿が継続し，溢水所見を認めたため血液透析を開始した．腎動脈エコーで片腎かつ高度腎動脈狭窄所見を認めたため，PTRA を施行した．PTRA 施行後は尿量が 1 日 2 L 前後まで増加したため，血液透析を離脱できた．しかし，PTRA 施行 2 週間後から尿蛋白の著明な増加（8.82 g/g・Cr）と尿細管の再吸収所見（尿中 Na/CL＜20 mEq/L）を認めた．糸球体過剰濾過および抗利尿病態の是正を目的にアセタゾラミド及び SGLT2 阻害薬を使用し，尿蛋白の減少と尿中 Na/CL の増加を認めた．【考察】片腎の腎動脈狭窄解除後の糸球体過剰濾過と抗利尿病態に対してアセタゾラミドと SGLT2 阻害薬を使用した一例を経験した．両剤共に尿細管糸球体フィードバックを介して糸球体過剰濾過を是正する．腎動脈狭窄解除後の上記病態に対してアセタゾラミドや SGLT2 阻害薬で是正した報告は稀であるため，文献的考察を加えて報告する．

P−095
急性腎障害を伴う加速型−悪性高血圧に対して早期にサクビトリルバルサルタンを導入した一例
[1]長崎医療センター腎臓内科，[2]産業医科大学第 2 病理学，[3]長崎大学病院腎臓内科
田川　孝樹[1]，岡　哲[1]，伊達　雅浩[1]，中村　麻衣子[1]，片渕　瑛介[2]，中山　敏幸[2]，西野　友哉[3]

【症例】41 歳女性【主訴】呼吸困難【現病歴】躁うつ病以外に基礎疾患はなく，健診歴はなかった．X−1 カ月から嘔気・嘔吐を認めていた．X 日に呼吸困難のため，前医に救急搬送され，血圧 208/144 mmHg，腎機能障害（血清 Cr 5.5 mg/dL），うっ血性心不全および肺水腫の所見を認め，当科紹介入院となった．高血圧性網膜症（Keith−Wagener III 群）も認め，加速型−悪性高血圧と診断した．ニトログリセリンおよびニカルジピンの持続静注による降圧治療を開始した．第 6 病日にニフェジピン 80 mg/日を開始し，第 7 病日にサクビトリルバルサルタン 200 mg/日を開始したところ，血圧 120−140/70−90 mmHg と安定したため，第 9 病日に持続静注による降圧治療を中止した．尿毒症のため一時的に血液透析を要したが，降圧治療により腎機能は経時的に改善し，第 20 病日を最後に血液透析は離脱できた．第 24 病日に腎生検を施行し，腎病理は加速型−悪性高血圧による血栓性微小血管障害症の所見であった．血圧は安定していたため第 38 病日に退院した．【考察】急性腎障害を伴う加速型−悪性高血圧において早期のサクビトリルバルサルタン導入は腎機能を増悪させず，血圧管理に有用である可能性がある．

P−096
腎臓虚血再灌流後に伴う腎臓線維化におけるキマーゼの役割
[1]大阪医科薬科大学創薬医学教室，[2]大阪医科薬科大学腎臓内科，[3]京都薬科大学病態薬科学系臨床薬理学分野
呉　丹桜[1]，鳥羽　裕恵[3]，金　徳男[1]，美馬　晶[2]，高井　真司[1]

【背景】急性腎障害（AKI）から慢性腎臓病（CKD）への移行が臨床上の大きな問題になっている．今回，我々は AKI から CKD への移行において重要な過程である腎臓線維化の予防に対するキマーゼ阻害薬の有効性を検討した．【方法】麻酔下の Balb/c マウスの左腎動静脈を 45 分間遮断した後に 6 週間の再灌流を行った．キマーゼ特異的な阻害薬である TY−51469 は虚血再灌流 1 日後より投与した．【結果】プラセボ群の腎臓組織において，マウス肥満細胞プロテアーゼ 4（MMCP−4：マウスキマーゼ）mRNA の発現およびキマーゼ陽性肥満細胞数の著明な増加が認められた．また，線維化関連因子である TGF−β1 やコラーゲン I の有意な増加に加えて，重度な腎萎縮および皮質と髄質の移行領域における顕著な線維化形成が認められた．TY−51469 の投与は虚血再灌流後の腎臓組織におけるキマーゼや TGF−β1 発現を抑制するとともに，線維化形成を有意に抑制した．【考察】虚血再灌流後のマウス腎臓の線維化形成に肥満細胞由来のキマーゼが重要な役割を果たしていることが示唆された．

P−097
腸閉塞に併発し，持続的腎機能代替療法を要した高 Mg 血症の 2 例
黒部市民病院
若山　卓史，林　果穂，下村　修治，能勢　知可子，吉本　敬一

【症例 1】80 歳女性．1 か月以上続く下痢で当院を受診し，直腸癌（RS＋Ra, cT4aN1M0, cStageIIIb）と診断した．大腸ステント留置と酸化マグネシウム 1,000 mg/日の内服を行い，術前日にクエン酸マグネシウム 34 g の内服を行ったところ，硬便による大腸ステント閉塞をきたした．さらに，血清 Mg 12.6 mg/dL の高 Mg 血症により脈拍 30/分の徐脈を呈した．アトロピン静注やドパミン持続静注，経肛門イレウスチューブ挿入で対応のうえ，持続的腎代替療法（CRRT）を行った．血清 Mg 値と徐脈は改善し，第 28 病日に腹腔鏡下直腸低位前方切除術を施行した．【症例 2】74 歳女性．卵巣腫瘍の直腸浸潤があり手術を予定していた．酸化マグネシウム 990 mg/日を継続内服し，術前日にクエン酸マグネシウム 34 g の内服をしたところ，腫瘤・糞便による腸閉塞に至った．腸閉塞に伴う血管内脱水や腎前性腎不全，閉塞性大腸炎を疑う炎症反応の上昇のほか，血清 Mg 13.6 mg/dL の高 Mg 血症も伴っており，経肛門イレウスチューブを挿入のうえ，CRRT や大量補液，抗菌薬で加療を行った．全身状態が安定した第 28 病日に子宮・付属器切除，直腸切除，人工肛門造設を行った．【考察】腸閉塞に併発した高 Mg 血症の 2 例を経験した．腸管からの排泄障害がある症例への Mg 投与は慎重に行う必要があると考えられ，既報も交えてここに報告する．

P−098
副甲状腺摘出術後の低 Ca 血症によりうっ血性心不全を呈した血液透析患者の 1 例

[1]鳥取大学医学部医学科，[2]鳥取大学医学部附属病院腎臓内科
林　翔太[1]，陰山　佳奈[2]，谷口　宗輔[2]，前　ゆかり[2]，寶意　翔太朗[2]，井山　拓治[2]，高田　知朗[2]，磯本　一[2]

58 歳女性．慢性糸球体腎炎を原疾患とする末期腎不全のため，X−3 年に腹膜透析を導入，X−1 年に腹膜炎を契機に血液透析に移行となっていた．慢性腎不全に伴う二次性副甲状腺機能亢進症に対してカルシミメティクスが投与されていたが治療抵抗性で，X 年 3 月に副甲状腺摘出術目的に入院した．術前々日および前日に血液透析を行い，DW＋0.2 kg まで除水した．Day 0 に副甲状腺全摘術を施行，Day 1 から酸素化不良が出現し，Day 2 未明に急激に呼吸状態が悪化した．DW＋2.6 kg，胸部レントゲンで著明な肺うっ血，心エコーでは心収縮能の低下を認め，緊急除水ならびに非侵襲的陽圧換気を要した．補正 Ca 濃度は術前 9.9 mg/dL で，Day 3 に 5.2 mg/dL まで低下していたため Ca 補充を継続した．Day 8 には Ca 正常化し，DW＋0.6 kg であったが呼吸状態は改善し酸素離脱した．経過良好のため術後 4 週で退院となった．副甲状腺摘出術後には低 Ca 血症が必発である．副甲状腺摘出術後の心不全の報告が散見され，低 Ca 血症に伴う心収縮力の低下による可逆性の病態と考えられている．本症例は DW を変更せずとも Ca の正常化に伴い呼吸状態が改善した．体液過剰によらない溢水の要因として低 Ca 血症も念頭に置く必要がある．

P−099
尿管結石症を契機に診断に至った原発性副甲状腺機能亢進症に伴った高 Ca 血症による急性腎障害の一例

[1]富山県済生会高岡病院，[2]富山労災病院
高林　大輔[1]，滝　知彦[1]，川端　雅彦[1]，絹野　裕之[2]

【症例】81 歳．女性．X−1 年 12 月自動車運転免許証の更新で異常を指摘．そのため認知症検査を希望して当院脳神経外科を受診し，アルツハイマー型認知症と診断された．X 年 3 月 27 日右尿管結石症に伴う急性腎盂腎炎の診断で近医泌尿器科に入院し，抗生剤治療が行われた．4 月 8 日に退院し，4 月 17 日に当院脳神経外科を予定通り受診したが，Cr 1.33 mg/dl と急性腎障害が認められた．採血で Ca 13.0 mg/dl, intact PTH 602 pg/ml，頸部超音波検査で副甲状腺腫瘍を認め，高 Ca 血症，副甲状腺腫または癌による原発性副甲状腺機能亢進症と診断した．当科に入院して生理食塩水，フロセミド，エルカルシトニン，エボカルセトを投与したが，腎機能障害，高 Ca 血症ともに薬物治療に抵抗性であり，今後に副甲状腺腫瘍摘出術を予定している．【考察】尿管結石症の原因として稀ではあるが原発性副甲状腺機能亢進症による高 Ca 血症の可能性があり，血清 Ca 値を測定し，高 Ca 血症があった場合その原因を追求する必要があると思われた．

P−100
高カルシウム血症と多発溶骨性変化について鑑別を要した一例

市立豊中病院腎臓内科
山野　茜，楠　康生，原田　和可子，中山　芙美，上野　憲子，池田　夏子，竹治　正展

【症例】85 歳，女性．全身の倦怠感と疼痛を主訴に救急搬送された．当初は感染症を疑われ入院となったがイオン化 Ca 値 8.12 mg/dL と高値であったため当科へ転科となった．CT 検査で全身性多発溶骨変化と甲状腺右葉に 3 cm 大の腫瘤を認めた．転移性骨腫瘍や多発性骨髄腫を考慮して精査を進めたがこれらを疑う所見に乏しく，一方で血清 intact PTH 2150 pg/mL と著明に高値であったことから骨病変は Brown tumor の可能性が考えられた．抗 RANKL 抗体やエボカルセトを開始したところ，骨痛は改善しイオン化 Ca 値は 5.25 mg/dL へと低下した．甲状腺右葉の腫瘤について穿刺吸引細胞診をおこなったが明らかな悪性所見はなく，99mTc-MIBI シンチグラフィを実施したところ同部位にのみ集積を認めたことから副甲状腺腫瘤と考えられた．【考察】著明な高カルシウム血症と多発溶骨性変化について鑑別を要した症例を経験した．これらの症候について特に高齢者では転移性骨腫瘍や多発性骨髄腫の頻度が高いが Brown tumor の可能性も念頭に置く必要がある．

P−101
腎・尿路結核による腎機能障害・尿閉・低 Na 血症を合併した一例

春日井市民病院腎臓内科
渡邊　美晴，奥田　結希，大藪　昂，伊藤　駿，近松　大輝，吉澤　祐佳，三村　哲史，坂　洋祐，成瀬　友彦

X 年 4 月中旬に呼吸困難を主訴に当院を受し，Cre 3.96 mg/dl の腎機能障害を伴う腎結核及び粟粒結核症と診断され，抗結核薬が開始された．4 月下旬の定期外来にて Cre 6.47 mg/dl と腎機能の悪化を認め，血液透析を施行したが，その後腎機能が回復したため透析を離脱した．5 月中旬に施行した腎生検では間質性腎炎の所見があり，プレドニゾロン 30 mg/日を開始し，腎機能悪化は認められなかったため退院となった．しかし 5 月下旬に嘔吐症状が出現し，血液検査では Na .98 mEq/L と高度の低 Na 血症を認め，Cre 11.4 mg/dl と高度腎機能障害を伴ったため，一時的に CHDF を要した．急激な腎機能低下の原因として，前回入院時より膀胱の緊満，両側水尿管が悪化していることから腎後性腎不全の要素もあると考え，尿道カテーテルを留置した．尿路管理をした状態で退院したが，再度低 Na 血症・腎障害を認めたため入院となった．入院時は脱水状態であり，間質性腎炎による Na 喪失性脱水を考慮してフルドロコルチゾンを導入した．【考察】腎・尿路結核による様々な合併症が複雑に関与したため，多彩な臨床症状を呈した．

P−102
テナパノルにて血清リン濃度の調節を行った 3 症例

[1]兵庫県立加古川医療センター，[2]宝塚市立病院
藤川　亜里紗[1]，山本　真有佳[1]，加藤　陽子[1]，川田　博昭[2]

【緒言】テナパノルは，腸管上皮の NHE3 を阻害することで細胞間隙のリン透過性を低下させる，新規高リン血症治療薬である．今回テナパノルを当院で開始し，経過に違いを認めた 3 症例について報告する．【症例 1】66 歳男性．他剤リン吸着薬からテナパノル塩への切り替えを進め，計 16 錠を減薬できた．【症例 2】テナパノル開始後，下痢を認めたため 5 mg/日へ減量し継続．その後再度便秘傾向となったためテナパノル増量が可能となった．【症例 3】53 歳女性．他剤リン吸着薬からテナパノル塩酸塩への切り替えを試みたところ，軟便傾向を認めるものの血清リン濃度の低下は乏しく，最大量まで増量するも効果はいまひとつであった．他剤を少量で再開すると，速やかに血清リン濃度は低下した．【考察】テナパノルは主な副作用として下痢を認める一方，多剤リン吸着薬内服下の維持透析患者の排便コントロール改善が期待出来る．また尿毒症によりタイトジャンクションが減少することでテナパノルの血清リン低下効果は弱まるものの，他剤との併用が有用であることが示唆された．

P−103
迅速発育抗酸菌による腹膜透析関連腹膜炎の 2 例

耳原総合病院
大矢　麻耶，菊地　慶彦，三世川　宗一郎，植田　祐美子，熊澤　実

【症例 1】50 代男性，【基礎疾患】糖尿病性腎症．【現病歴】PD 腹膜炎にて入院，CAZ，CEZ で治療開始．PD 排液培養から acinetobacter の発育あり，抗生剤変更するも改善なく，HD へ変更し PD チューブを抜去した．1 ヶ月目に再提出した PD 排液から mycobacterium fourtuitum 検出．【治療】MEPM，AMK，LVFX で開始，5 週間施行．感受性結果後 DOXY，STFX へ変更し維持中．【症例 2】60 代男性，基礎疾患多発性嚢胞腎．【現病歴】1 ヶ月前から出口部感染を発症，培養繰り返すも菌発育なし．1 週間前から発熱あり入院．PD 関連腹膜炎として CAZ，CEZ で開始．2 週間目に審査腹腔鏡を施行，腹膜全体の強い炎症を認めた．培養は陰性，被嚢胞性腹膜硬化症としてステロイドを開始，一時改善を認めた．6 週目に PD 排液より M. chelonae 発育あり．【治療】TOB，IMPM/CS，LVFX で開始．感受性結果後 AZM，STFX，TOB へ変更し継続中．【考察】rapidly growing nontuberculous mycobacteria は，固形培地上で 7 日以内に発育してくる抗酸菌として Runyon 分類では，クラス IV に分類される．80％以上が M. abscessus，M. fortuitum，M. chelonae である．治療に関しては，確立されたものはなく，感受性を見ながらの選択になる．マクロライド耐性での治療は難渋した．NTM 感染症は増加傾向であり，腹膜透析においても難治性の出口部感染および腹膜炎では，NTM 感染症を考えるべきである．

P−104
カテーテル抜去を必要とした Mycobacterium fortuitum を起因菌とする CAPD 腹膜炎の一例
新宮市立医療センター
篠崎　宏光，鍛冶川　順葉，龍田　浩一

X−1 年に前立腺肥大症による腎後性腎不全のため腹膜透析を導入した 73 歳男性．X−1 カ月より出口部の発赤を認め，ゲンタマイシンの塗布およびポビドンヨードによる局所治療を開始した．X−3 週間より出口部から排膿を認め，培養からはコアグラーゼ陰性ブドウ球菌を検出した．セファクロル 1000 mg/day の服用を開始したが，改善が乏しく X に入院とした．局所治療を継続しつつセファゾリン 1 g/day の点滴治療を継続するも改善が得られず，X+7 日にカテーテル出口部変更術を実施した．しかし X+17 日より新規出口部から再度排膿を認め，抗酸菌を含めた培養を提出したところ Mycobacterium fortuitum（M. fortuitum）を検出した．腹膜透析の継続は困難と判断し，X+24 日にカテーテル抜去術を外科にて実施された．抗菌薬治療としては X+21 日よりメロペネム 0.5 g/day およびミノマイシン 100 mg/day の点滴治療を，X+35 日よりミノマイシン 100 mg/day およびレボフロキサシン 250 mg/透析日の内服治療へ移行した．感受性結果が判明したため X+42 日よりレボフロキサシン 250 mg/透析日の内服に変更し，半年間は内服を継続の方針とした．感染症の治療と並行して血液透析への移行を行い，X+56 日に退院された．今回カテーテル抜去を必要とした M. fortuitum 起因菌とする CAPD 腹膜炎の一例を経験したので報告する．

P−105
ANCA 関連血管炎加療中に発症した播種性非結核性抗酸菌症の一例
耳原総合病院腎臓内科
植田　祐美子，菊地　慶彦，三世川　宗一郎，大矢　麻耶，熊澤　実

【症例】70 歳代女性【現病歴】X−4 年，腎限局型顕微鏡的多発血管炎の診断で PSL，シクロホスファミド（CPA）で加療開始．PSL 漸減，CPA は半年間で投与終了，その後 PSL 5 mg を維持量としていた．X−2 年胸椎圧迫骨折．MRI で病的骨折が疑われ骨生検施行．悪性所見なく保存的加療．以降月に複数回 38℃以上の発熱を認めた．MPO−ANCA 軽度上昇や下腿紫斑が出現し，血管炎の増悪を疑い PSL を増量したり，子宮留膿腫に対する加療を繰り返した．X−6 ヶ月右気胸のため入院し手術加療．X−2 週間から食思低下，腰痛が出現し歩行困難となった．X−2 日に左下腿のみの麻痺が判明，精査予定としたところ意識障害，左上肢麻痺，左下肢痙攣が出現したため X 日に救急搬送．多発脳腫瘤，椎体周囲腫瘤，腸腰筋膿瘍疑いで入院．【経過】入院後椎間板穿刺液の PCR 検査で M. Intracellulare が陽性．気胸手術時の胸水培養からも M. Intracellulare の発育歴があり播種性非結核性抗酸菌症（播種性 NTM 症）と診断．AZM, EB, RFP で加療開始し，腸腰筋膿瘍，椎体周囲膿瘍は改善したが，脳膿瘍は改善せず徐々に状態悪化し永眠された．【考察】長期ステロイド投与による細胞性免疫不全が播種性 NTM 症発症の主因と考えられた．原疾患の増悪や細菌感染だけではなく抗酸菌感染についても常に鑑別にあげ，評価をすることが重要である．

P−106
肺外結核を発症した血液透析患者の 2 症例
松波総合病院腎臓内科
矢島　隆宏

【症例 1】49 歳男性，約 8 ヶ月前より長期留置型カテーテルにて外来維持透析中（原疾患不明）．発熱と左前頸部リンパ節腫脹を認めて入院となった．カテーテル感染と診断しカテーテルを抜去して抗菌薬を投与したところ，解熱，また頸部リンパ節腫脹は軽快した．微熱は持続し，再度リンパ節腫脹を認めたので，約 2 ヶ月後に頸部リンパ節生検を施行した．翌日，PCR にて結核菌が陽性であることが判明したため，結核性リンパ節炎と診断した．排菌していないことを確認し，イソニアジド，リファンピシン，ピラジナミド，エタンブトールによる 4 剤併用療法を施行したところ，解熱し，リンパ節腫脹は軽快した．【症例 2】82 歳男性，近医より糖尿病による末期腎不全で紹介受診．第 2 病日に人工血管移植術を施行し，第 4 病日より透析導入した．透析導入後より微熱が持続し，CRP 4−8 mg/dL と炎症反応高値を認めた．第 16 病日に施行した CT にて，右肺尖部縦隔に胸水を認めた．T−SPOT が陽性であることが判明し，結核性胸膜炎と診断した．4 剤併用療法を施行したところ，解熱し炎症反応は低下した．なお，1 ヶ月後に施行した CT で胸水消失を認めた．【考察】透析導入比較的早期に肺外結核を発症した血液透析患者の 2 例である．透析患者において，原因不明の発熱が持続する場合は，鑑別診断に結核感染も想起したい．

P−107
Candida parapsilosis による真菌性腹膜炎の一例
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科学
古味　みなみ，刑部　有紀，澤村　大造，橿尾　岳，猪谷　哲司，松本　竜季，堀野　太郎，藤本　新平

症例は 67 歳女性．糖尿病性腎症による末期腎不全に対して X−4 年に腹膜透析（PD）を導入．当院外来で APD による腹膜透析を継続していた．X−1 年 12 月出口部・トンネル感染に対して PD カテーテル抜去，再留置した．その際出口部の培養から，Staphylococcus lugdunesis，Corynebacterium amycolatum，Candida parapsilosis が検出され，腹水培養は陰性だったが，抜去したカテーテルの培養から Candida parapsilosis が検出されていた．X 年 4 月に排液不良あり，排液混濁が出現したため当院受診．同日の排液中白血球数 2757/μL を認め，PD 関連腹膜炎として入院．CAZ1g，VCM 30 mg/kg 腹腔内投与による初期治療を開始した．入院日に採取した培養は当初陰性で，培養陰性腹膜炎として治療を継続したが，排液混濁が続き炎症反応の改善も得られず，入院 7 日目より MEPM，VCM 静注に変更．溢水傾向も認めており同日より血液透析に変更した．同時期より 38℃台の発熱も生じた．入院 12 日目に採取した排液培養で Candida parapsilosis が判明し，入院 14 日目より FLCZ 800 mg 静注を開始，入院 18 日目に腹膜透析カテーテルを抜去．その後熱型，炎症反応は改善傾向となった．維持血液透析の方針となり，維持透析施設へ転院となった．【考察】真菌性腹膜炎を発症した 1 例を経験したので，文献的考察を加え報告する．

P−108
Candida albicans による遠隔期大動脈ステントグラフト感染に対し，保存的治療を試みた慢性腎不全患者の一例
[1]宝塚市立病院，[2]兵庫県立加古川医療センター
川田　博昭[1]，川崎　沙弥[1]，上柳　堅太[1]，藤川　亜里紗[2]

【症例】80 歳男性【現病歴】X 年 6 月脱力，倦怠感を主訴に救急搬送され，腎機能悪化，炎症反応上昇のため，腎臓内科に入院となった．入院後感染源の同定に難渋し，身体所見の見直しや CT，MRI，血液培養の繰り返しの提出などを行った．第 8 病日に提出した血液培養が第 18 病日に Candida albicans 陽性を認めた．感染源として X 年 4 月に留置した大動脈ステントが考えられた．このため，ステント抜去等外科的処置について心臓血管外科に相談したが全身状態が衰えており，外科的対応は困難であったため，当院にて保存的治療の方針となった．第 12 病日から第 48 病日まで MCFG 点滴，血液培養陰性が持続していることを確認の上，FLCZ 内服に切り替え，以後継続した．第 23 病日尿毒症症状が悪化していたため，血液透析導入．その後も血液培養は陰性で推移していたが，第 88 病日大動脈瘤の拡大を認め，感染性腹部大動脈瘤の切迫破裂のため，心臓血管外科に転院．第 94 病日追加ステントグラフト内挿術，感染管理の上 123 病日当院に転院．血液透析について調整の上，149 病日療養病院へ転院となった．【結論】Candida albicans による人工血管感染に対し，保存的治療を試みた経験について文献的考察を踏まえて報告する．

P−109
Chiari 奇形を合併した，軽症 COVID−19 罹患後の抗利尿ホルモン不適切分泌症候群（SIADH）の一例
黒部市民病院
能勢　知可子，林　果穂，若山　卓史，下村　修治，吉本　敬一

【症例】40 歳台，女性．X−8 日に COVID−19 に罹患し，軽症として自宅療養していた．解熱したが，食欲不振のため，X−3 日から栄養補助食品のみ摂取していた．X−1 日にめまい，嘔気，ふらつきが出現し，X 日に当院受診．Na 118 mEq/L の低 Na 血症を認め，同日入院した．肺炎像は認めなかった．腎障害なく，血清浸透圧 238 mOsm/L，尿中 Na 184 mEq/L，尿浸透圧 559 mOsm/L であった．副腎・甲状腺機能異常を認めず，ADH 7.4 pg/mL で，SIADH と診断した．SIADH と食欲不振による溶質不足も低 Na 血症の原因と考えた．Na 補正にて，X+1 日には Na 127 mEq/L，X+2 日には Na 134 mEq/L まで改善し，以後は Na 値の低下なく，症状は改善した．SIADH の精査で施行した頭部 CT で小脳下垂の疑いあり，MRI で Chiari 奇形 1 型（脊髄空洞症，頭蓋底陥入症を伴う）と診断した．Chiari 奇形については，現時点では介入なく，経過観察の方針とした．【考察】COVID−19 に SIADH を合併する報告は散見されるが，肺病変を伴う例が多い．本例のように軽症であっても SIADH が発症しうると考えられ注意を要する．一方，本例は Chiari 奇形への介入なしで低 Na 血症は回復，維持したため，COVID−19 が主因と考えるが，Chiari 奇形おいても低 Na 血症を来しうる．SIADH の原因は複数のこともあり，慎重な経過観察と全身の評価が重要と思われ報告する．

P−110
DCyBorD 療法により経過良好であった AH アミロイドーシスの 1 例

[1]山陰労災病院，[2]鳥取大学医学部附属病院消化器・腎臓内科，[3]鳥取大学医学部附属病院腎センター
藤野　雄大[1]，陰山　佳奈[3]，花田　日向子[1]，谷口　宗輔[3]，前　ゆかり[3]，井山　拓治[3]，寶意　翔太朗[3]，山本　直[1]，高田　知朗[3]，磯本　一[2]

生来健康な 60 代男性．X−1 年 1 月頃より誘因なく下腿浮腫が出現．A 医院受診し随時尿蛋白 4.85 g/gCr，血清クレアチニン 0.75 mg/dl，eGFR 78.8 mL/分/1.73 m2，血清アルブミン 2.3 g/dl とネフローゼ症候群の所見をみとめ X 年 7 月当科へ紹介受診となった．初診時の採血にて血清 M 蛋白陽性となり，同月 24 日腎生検施行し糸球体にコンゴーレッド陽性の沈着物をみとめアミロイドーシスと診断．後日アミロイドタイピングにより免疫グロブリン重鎖のみ陽性となり AH アミロイドーシスと診断した．X 年 9 月 24 日より DCyBorD 療法（ダラツムマブ，シクロホスファミド，ボルテゾミブ，デキサメタゾン）を開始した．その後，尿蛋白は減少傾向，腎機能も改善をみとめ DCyBorD 療法 6 コース目が終了し X+1 年 3 月再診時，随時尿蛋白 0.78 g/gCr，血清クレアチニン 0.63 mg/dl，eGFR 95 mL/分/1.73 m2，と不完全寛解 1 型までの随時尿蛋白の減少と腎機能の改善をみとめた．AH アミロイドーシスは AL アミロイドーシスに比べ頻度は少ないが腎臓以外の臓器障害は少なく比較的予後良好とされている．本症例においても化学療法により尿蛋白の減少と腎機能の改善をみとめた．

P−111
腎生検で診断された AL アミロイドーシスの一例

岡崎市民病院腎臓内科
村上　直輝，山下　顕，木村　稚菜，大山　翔也，宮地　博子，朝田　啓明

【症例】67 歳女性，既往に高血圧，胃癌（胃切除術後），アルコール性肝障害，腸閉塞がある．X 日に下腿浮腫が出現し，尿蛋白 1.93 g/gCre を認めたため当院腎臓内科紹介となった．免疫電気泳動を始め，各種スクリーニング検査を施行するも尿蛋白以外の有意所見は認めなかった．慢性糸球体腎炎疑いであったため ARB 投与で経過観察としていたが，尿蛋白の改善を認めず X+4 ヶ月に腎生検を施行した．光学顕微鏡所見では全ての糸球体で，メサンギウムに硝子様，均質無構造物質の沈着を認め，8–9 割の糸球体で一部の係蹄に spicula を認めた．また direct fast scarlet（DFS）染色で糸球体メサンギウムに橙色のアミロイド線維の沈着が確認された．電子顕微鏡所見では糸球体にアミロイド繊維と思われる細繊維状物がメサンギウム領域と糸球体基底膜へ沈着しており，腎生検によりアミロイドーシスと診断された．X+5 ヶ月に日本医科大学統御機構病理学で沈着蛋白質は ALγ と判定された．【考察】腎アミロイドーシスを疑った場合，免疫電気泳動が血清学的診断として有用とされているが，本症例では免疫電気泳動は陰性であった．免疫電気泳動が陰性の AL アミロイドーシスの報告もあり，文献的考察を交え報告する．

P−112
下痢で発症し糖尿病性腎障害と急性腎不全を合併した AA 型アミロイドーシスの一例

三豊総合病院
橋本　靖江，石津　勉，山成　俊夫

以前より糖尿病性腎症を指摘されていたが無治療であった．一週間以上続く下痢と尿量減少と全身倦怠感で精査入院となる．入院時 Cr 5.24 mg/dl で尿量も低下しており血圧も低いため ICU で CHDF を開始した．その後徐々に尿量は回復，血圧も安定し Cr 1.56 mg/dl と改善傾向であったため一般病床へ退室．しかし，激しい下痢は改善せず CS 施行，粘膜生検でアミロイドの沈着が見られ精査の結果 AA 型アミロイドーシスと判明した．その後も下痢は改善せず徐々に全身状態低下し左胸部に気胸を併発となり第 59 病日に永眠した．

P−113
IgD 型多発性骨髄腫に伴う腎障害に対し，化学療法により透析を離脱し得た一例

三重厚生連鈴鹿中央総合病院腎臓内科
早川　温子，大植　優里，大橋　智貴，小田　豪将，田中　紘也，高木　幹郎

【症例】82 歳男性．【病歴】貧血の精査目的に消化器内科に入院されたが，約 3 か月前より経時的に腎機能の悪化を認めており，入院後増悪したため当科紹介となった．血液検査で BUN 49.0 mg/dl, Cr 6.4 mg/dl と高度腎機能障害を認め，尿蛋白が陽性であった．腎生検で cast nephropathy を疑う所見であり，また全身骨 CT 検査では左第 9 肋骨の溶骨性病変を認めた．血清の免疫固定法にて IgD 型の M 蛋白が検出されたため骨髄検査を施行した．IgD−λ 型多発性骨髄腫の診断に至り Bd（ボルテゾミブ＋デキサメタゾン）療法で治療開始し，その後 DBd（ダラツムマブ＋ボルテゾミブ＋デキサメタゾン）療法を施行した．化学療法開始前に尿毒症症状が出現し血液透析導入を要したが，治療により経時的に腎機能の改善を認め，最終的に Cr 1.5 mg/dl 程度で安定し透析を離脱し得た．【考察】IgD 型多発性骨髄腫は他の病型と比較して重度の腎障害を来しやすいとされており，既報でも透析を離脱し得た症例は少ない．今回 DBd 療法が奏功し透析離脱に至った高齢者の症例を経験したため，若干の文献的考察を加えて報告する．

P−114
多彩な所見を認めた多発性骨髄腫（MM Multiple myeloma）に伴う急性腎障害の一例

関西電力病院腎臓内科
榎本　由梨，戸田　尚宏，倉橋　聡司，望月　滉介，大塚　貫生，藤田　京花，竹岡　純，平島　尚子，武曾　惠理，石井　輝

【症例】59 歳男性．弁膜症術後，高血圧に対して循環器内科で内服加療しており X−6 月までは腎機能は Cr 1.3 mg/dl 程度で推移していた．X 月 Cr 2.3 mg/dl と腎機能の悪化認め当科紹介となった．貧血の進行，尿蛋白 3.02 g/gCr・尿潜血に加え，血清免疫電気泳動で IgA/IgGκ の M 蛋白・κ型 Bence−Jonce 蛋白認めた．骨髄穿刺で MM の診断に至ったが，腎障害の精査目的で腎生検を施行した．腎生検では HE 染色陽性・PAS 染色陰性 Cast に加え，形質細胞浸潤，近位尿細管細胞の空砲上変化を認めた．浸潤細胞は CD138，κκ 陽性であった．また蛍光抗体法では近位尿細管細胞内にκ優位な再吸収像を認めた．以上より，円柱腎症に加え骨髄腫の形質細胞浸潤，LCPT の合併と診断した．X+1 月より化学療法を開始し，腎機能は Cr 1.4〜16 mg/dl 程度まで回復して推移している．【考察】MM に伴う腎障害としては円柱腎症やアミロイドーシス，単クローン性免疫グロブリン沈着症が一般的であり，形質細胞浸潤の頻度は 2% 程度と報告されている．本例では円柱腎症の所見をわずかに認めたものの，形質細胞を主体とする炎症細胞浸潤やκ鎖にともなう尿細管障害が病態の主因と考えた．

P−115
多発性骨髄腫による高 Ca 血症と cast nephropathy で AKI をきたした骨髄腫関連腎疾患の一例

[1]岐阜大学医学部附属病院腎臓内科，[2]岐阜大学医学部附属病院血液感染症内科，[3]岐阜大学医学部附属病院循環器内科
渡邊　友貴[1]，川合　桃加[1]，平松　美也[1]，内藤　順子[1]，吉田　学郎[1]，生駒　良和[2]，大倉　宏之[3]，安田　宜成[1]

【症例】75 歳男性，【主訴】腰痛【現病歴】X 年 3 月 28 日に多発性骨髄腫 BJκ 型のため化学療法目的に入院となり第 6 病日に Cr 4.58 mg/dL と腎機能障害のため当科紹介となる．Ca 12.7 mg/dL と高 Ca 血症を認め生食と利尿薬を使用，デノスマブを投与したが，第 8 病日に pH が 7.28，HCO3− が 11.5 mmol/L と代謝性アシドーシスを認め，また心エコーにて心機能低下を新たに認めたため透析を開始した．第 13 病日にボルテゾミブ投与を開始し，腎機能は改善したため第 16 病日で透析を離脱した．腎生検は行わなかったが，尿沈渣で cast nephropathy を疑う円柱を認め，また試験紙法では蛋白尿（±）にも関わらず，PCR 1.8 g/gCr と乖離を認めた．高 Ca 血症と cast nephropathy により AKI をきたしたと考えた．ボルテゾミブ投与後は軽快し PCR も 0.1 g/gCr となった．【考察】複数の要因から AKI になった骨髄腫関連腎疾患の症例を経験した．多発性骨髄腫 BJκ 型は cast nephropathy を高頻度に発症すると報告されている．多発性骨髄腫は腎生検が行えないケースもあるが，cast nephropathy は尿沈渣での円柱像が診断の参考になる可能性がある．

P−116
血清 FLC（遊離軽鎖）比正常にも関わらず腎生検により MGRS と診断し得た一例
滋賀県立総合病院
佐藤　達哉，保科　あずさ，城戸　卓，遠藤　修一郎

【症例】74 歳女性．【主訴】蛋白尿，進行性腎障害【現病歴】X−1 年 6 月までは Cre 0.76 mg/dL と明らかな腎機能障害を認めていなかったが，同年 10 月に Cre 1.27 mg/dL と上昇し，尿蛋白 3+（尿赤血球 1〜4/HPF）を認めたため当科を紹介受診した．血清免疫電気泳動において，IgG κ陽性，IgM κ陽性を認めたが，高ガンマグロブリン血症を伴わず FLC 比も正常であった．骨髄検査でも形質細胞は 1.2% と多発性骨髄腫の診断基準を満たさなかった．しかし随時尿蛋白が 1.5 g/gCre とやや多く，腎機能低下速度が速いことから腎生検を行った．光学顕微鏡では内皮細胞の腫大を伴う管内細胞増多，メサンギウム融解など，TMA（血栓性微小血管障害）を示唆する所見を認めた．免疫蛍光染色では IgG サブクラス染色にて係蹄への IgG1 単独陽性，軽鎖染色にて κ鎖単独陽性を認め，電子顕微鏡では内皮下およびメサンギウム領域への細繊維構造を伴う高電子密度沈着物を認めた．以上より MGRS と診断した．【結語】MGUS であり FLC 比正常であったが，腎生検を行ったところ MGRS と診断された一例を経験した．MGUS に対する腎生検の適応や本症例の診断について文献を交えて考察を行う．

P−117
肉眼的血尿の日内変動が診断の手がかりであった原発性糸球体腎炎が疑われた一例
香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
氏家　はる代，竹内　千智，森田　峻史，大高　望，綿谷　博雪

【症例】43 歳，女性【現病歴】2 ヶ月前より朝，黒い肉眼的血尿を認めるようになり近医受診．受診時にも肉眼的血尿あり，尿潜血 3+，蛋白 2+であり紹介となった．当院検査にて尿潜血 2+，尿蛋白 ±，赤血球 20–29/HPF，糸球体型赤血球あり，随時尿蛋白定量 0.19 g/gCr であった．腎機能低下はなく，Hb 9.7 g/dL, MCV 100.3 fL と大球性貧血あり．COVID−19 ワクチン接種後より尿異常が出現しており，ワクチン関連も疑われた．原発性糸球体腎炎疑いにて腎生検を施行．蛍光抗体法では有意な沈着なく，光顕でも微小変化であり，尿細管・間質障害も認めなかった．電顕では近位尿細管上皮に血鉄様顆粒の沈着があり，近位尿細管障害の可能性を指摘された．貧血の進行と LDH 上昇，起床時に肉眼的血尿が続くことから発作性夜間ヘモグロビン尿症（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria：PNH）を疑い，血液内科へ紹介．GPI アンカー型膜蛋白欠損血球が検出され確定診断に至った．【考察】PNH は造血幹細胞である PIGA 遺伝子の後天的変異により発症する稀な溶血性疾患である．早朝ヘモグロビン尿は PNH に特徴的だが，感染やストレスにより補体が活発化すると溶血発作は誘発される．慢性的な溶血により様々な腎障害の合併が報告されており，文献的考察を加えて報告する．

P−118
悪性胸膜中皮腫に対して免疫チェックポイント阻害薬を使用中に C3 腎症を発症した一例
熊本大学病院腎臓内科
山村　遼介，藤本　大介，神吉　智子，中川　輝政，宮里　賢和，水本　輝彦，柿添　豊，安達　政隆，泉　裕一郎，桒原　孝成，江田　幸政，横井　秀基

67 歳，男性．1 年前に当院呼吸器内科で二相型悪性胸膜中皮腫（cT1N1M0, cStage 2）の診断となり，がん免疫療法としてニボルマブ+イピリムマブによる治療が開始された．計 8 コースを実施し，入院 2 ヶ月前の PET-CT で腫瘍増大を示唆する明らかな所見を認めなかった．入院 5 日前の血液・尿検査で腎機能低下（血清 Cr 1.17 mg/dL），尿蛋白（3+，1.31 g/gCr），尿潜血（3+）を認めたため，精査加療目的に当科入院となった．血液検査で C3 8.9 mg/dL，C4 3.1 mg/dL，CH50 ＜10 U/mL と補体低下を認め，その他に二次性糸球体疾患を示唆する血清学的異常を認めなかった．腎生検を実施し，免疫蛍光染色で IgM が弱陽性かつ C3 の係蹄壁・メサンギウム領域における顆粒状沈着，光学顕微鏡所見としてびまん性の管内増殖性の変化，係蹄壁の二重化，内皮下・上皮下におけるデポジット沈着を認め，C3 腎症の診断となった．ステロイドパルス療法および後療法としてプレドニゾロン 30 mg/日の内服を実施し，速やかに腎機能および蛋白尿・血尿の改善が得られた．免疫チェックポイント阻害薬関連の糸球体病変としての C3 腎症は症例報告数は少なく，その希少性から示唆に富む症例と考え，文献的考察を含めて報告する．

P−119
演題取り消し
一宮市立市民病院腎臓内科
伊藤　和，堀　貴洋，鶴山　千花，岩田　麻里，安田　和史，新田　華代

P−120
NPHS1 に Val822Met ヘテロ変異を伴い治療に難渋したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群の 1 例
[1]福岡市立こども病院腎・泌尿器センター腎疾患科，[2]神戸大学大学院医学研究科内科系講座小児科分野
渡辺　ゆか[1]，郭　義胤[1]，岩屋　友香[1]，野津　寛大[2]

【緒言】NPHS1 遺伝子の p.Val822Met 変異は家族性ネフローゼ症候群で自然寛解を反復する経過が報告されている．我々は同部位にヘテロ変異を伴い，治療に難渋したステロイド抵抗性ネフローゼ症候群を経験した．【症例】5 歳男児．嘔吐，全身浮腫があり当院を紹介受診し，ネフローゼ症候群と診断した．PSL 60 mg/m^{2}内服 4 週間を行ったが寛解に至らず，腎生検では微小変化型だった．ステロイド抵抗性ネフローゼ症候群と診断し，mPSL パルス 3 クールと CyA 内服を行った．経時的に尿蛋白は低下したが寛解には至らず，隔週パルスへ移行した．しかし，尿蛋白が増悪しアルブミン補充を要する状態となったため，mPSL パルス 2 クールと MMF を追加した後，リツキシマブ週 1 回 4 クール，mPSL パルス 2 クールを行い，PSL 連日内服に移行した．連日内服中（治療開始後 146 日）に完全寛解を確認し，PSL 隔日内服とし退院した．また，遺伝子検査で NPHS1 遺伝子に Val822Met ヘテロ変異を認めた．【結語】NPHS1 遺伝子の p.Val822Met 変異は自然寛解を反復する経過が報告されているが．本症例ではヘテロ変異のみであったが非常に治療抵抗性であった．液性免疫に加え，遺伝的要因が影響した可能性も考えられた．

P−121
巨赤芽球貧血に伴い pseudo-thrombotic microangiopathy（TMA）を呈した一例
刈谷豊田総合病院腎臓内科
安達　翔平，戸出　健斗，倉沢　史門，近藤　章人，伊藤　岳司

【症例】67 歳男性．関節リウマチ，Basedow 病のためメトトレキサート，チアマゾール等を内服していた．発熱を主訴に近医受診し，抗菌薬で解熱せず，貧血と血小板減少も認めたため当院紹介受診された．破砕赤血球を伴う貧血，血小板減少等を認め，TMA が疑われ入院した．意識障害はないが血栓性血小板減少性紫斑病を除外できず，翌日から血漿交換とステロイドパルス療法を開始した．第 4 病日も血球数は改善せず白血球減少が出現し，TMA は否定的と考え血漿交換とステロイドは終了した．一方でビタミン B12 及び葉酸欠乏が判明し，巨赤芽球性貧血と診断，経静脈補充を開始した．後の検査で ADAMTS13 活性とハプトグロビン低下なし，抗内因子抗体陽性，骨髄検査では低形成髄だった．補充療法と輸血等の支持療法を継続すると次第に血球数等の異常は改善し，第 22 病日に自宅退院した．【考察】ビタミン B12 や葉酸欠乏による巨赤芽球貧血では，溶血性貧血，破砕赤血球，血小板減少等の所見を伴い TMA との鑑別に苦慮することがあり，pseudo−TMA とも呼ばれる．本症例では網状赤血球数低下や大球性貧血，白血球減少，過分葉好中球は TMA より巨赤芽球性貧血を示唆する所見であった．TMA を疑う際は巨赤芽球性貧血の可能性を考慮する必要がある．

P−122
補体異常を伴う妊娠関連 TMA により AKI を呈し血液透析を要した一例
藤田医科大学腎臓内科
藤村　ひかり，湊口　俊，竹内　陸，梅田　良祐，林　宏樹，小出　滋久，長谷川　みどり，坪井　直毅

【背景】妊娠関連 TMA は，HELLP 症候群や TTP，aHUS などを含む多様な病態の総称であり，病因により補体系の関与が異なる．発症時点での鑑別が困難である場合も多く，重症例では無尿や血液透析を要することもある．我々は，補体異常を伴う妊娠関連 TMA により AKI を呈し，血液透析を要した一例を経験したため報告する．【症例】39 歳女性．過去に抗 NMDA 受容体抗体脳炎を発症し，卵巣奇形腫摘出を含む治療歴があったが，妊娠時は特に治療を受けていなかった．妊娠 35 週に著明な血圧高値を認め緊急帝王切開を施行．術後より暗赤色尿，無尿，血小板減少を認め，溶血および肝機能障害も伴っていたため妊娠関連 TMA を疑った．C3 正常，C4 低下，CH50 低下を認め，その後も CH50 低下が持続した．抗核抗体は陰性，ADAMTS13 活性は保たれており TTP は否定的であった．一時的に血液透析を実施したが，降圧管理を中心とした支持療法により腎機能や血小板は回復した．【結語】本症例は，HELLP 症候群と一見類似した臨床像を呈したが，分娩後に発症し，補体異常を伴う点は，妊娠関連 TMA のスペクトラムの中でも補体介在性 TMA の可能性を考慮すべき示唆に富む症例であった．

P−123
フルコナゾールとの併用によりタクロリムスの血中濃度が上昇し，血栓性微小血管障害症を呈した一例
一宮市立市民病院腎臓内科腎臓内科
藤枝　久美子，岩田　麻里，堀　貴洋，新田　華代

【症例】50 代男性【現病歴】X−3 年から当院呼吸器内科で皮膚筋炎，抗 MDA5 抗体陽性間質性肺炎に対してプレドニゾロン（PSL），タクロリムス（Tac）を使用していたが，X−1 年 9 月より通院を自己中断した．X−1 年 12 月に呼吸苦を認め，入院の上 PSL と Tac を再導入した．X 年 1 月中旬より咽頭違和感が出現し，口腔および食道カンジダ症が疑われ，X 年 1 月 22 日よりフルコナゾール（FLCZ）を開始した．X 年 2 月 5 日に血清 Cr 3.7 mg/dL の急性腎障害を認め，腎臓内科に紹介となった．【臨床経過】腎機能障害に加えて，溶血性貧血，血小板減少を認め，血栓性微小血管障害症（TMA）が疑われた．2 月 6 日より Tac，FLCZ を休薬し，3 日間ステロイドパルス療法を実施した．血漿交換（PE）は 2 月 5 日からほぼ連日施行した．PE 導入当初は TMA を疑う症状の改善は乏しかったが，PE 5 回目以降から改善の兆しを認め，2 月 12 日までに PE を計 7 回実施し，PE を離脱した．X 年 3 月 19 日にリハビリ転院となった．【考察】本症例は種々の検査結果・臨床経過より他疾患を除外した上で，Tac の有害事象として報告されている薬剤性の二次性 TMA の可能性が高いと考えた．FLCZ と Tac はどちらも CYP3A4 で代謝される薬剤であり，併用で薬剤血中濃度の上昇を認めることがある．薬剤性 TMA について文献的考察を含めて報告する．

P−124
結節性多発動脈炎に合併したクリオグロブリン血症性糸球体腎炎の一例
JA 広島厚生連吉田総合病院
吉田　健，野口　真路，杉山　英二

結節性多発動脈炎（PAN）による腎障害の主な原因は動脈炎に伴う虚血性変化が主体であるが，肝炎ウイルス感染を伴わないクリオグロブリン血症性糸球体腎炎合併による腎障害を発症した稀な 1 例を経験したので報告する．症例は 60 歳代，男性．近医にて高血圧症，2 型糖尿病にて加療されていた．X−10 日前より続く発熱，全身倦怠感に加えて X 日に酸素化不良及び CT 検査で左胸水貯留を認め，同日当院へ紹介された．精巣痛を認め諸検査の結果から細菌性胸膜炎及び精巣上体炎と診断し抗菌薬投与を開始した．しかし発熱及び炎症の改善を認めず X+6 日より腎障害が出現し，胸水貯留や精巣痛，入院後出現した神経障害や急速に進行する皮膚潰瘍などから PAN（probable）と診断した．X+7 日よりステロイドパルス療法を開始，X+8 日より血液透析を開始，X+9 日に左腎生検を施行した．膜性増殖性糸球体腎炎の病理像を呈し管内増殖像が目立ち，C3・C1q 蛍光染色陽性，微小管構造物の沈着を認めた．ANCA 陰性，M 蛋白は認めず，補体の低下などからクリオグロブリン血症性糸球体腎炎と診断し，経過から PAN に伴うものと考えた．X+21 日に血液透析を離脱，ステロイド＋シクロフォスファミドによる治療を行い腎機能及び全身状態の改善を得たが，両手指の神経障害及び壊死は非可逆的であり X+117 日に転院した．

P−125
免疫抑制療法により血液透析を離脱できたクリオグロブリン血症性血管炎の 1 例
富山県立中央病院
梶川　尚，舟本　智章，柳澤　宏嘉，山口　かおり，篠崎　康之

【症例】70 歳代，女性．1 か月前から倦怠感，下腿浮腫，2 日前から労作時呼吸困難を認め，うっ血性心不全の診断で入院した．利尿薬に反応なく乏尿が持続し，入院 10 日目で血清 Cr は 0.76 mg/dL から 3.59 mg/dL まで上昇したため血液透析を開始した．血尿，蛋白尿（4.49 g/gCr），低補体血症，クリオグロブリン血症を認め，M 蛋白およびリウマトイド因子，ANCA など自己抗体や HCV 抗体は陰性だった．腎生検で管内細胞増多，係蹄腔内の血栓様構造物，基底膜の二重化，小葉間動脈に壊死性血管炎を認め，蛍光抗体法では係蹄腔内の構造物に一致するように IgG，IgM，C3，C1q の陽性所見を認めた．クリオグロブリン血症性血管炎と診断し，週 3 回の血液透析を行いながらグルココルチコイドとシクロホスファミドで治療を開始した．徐々に腎機能は改善し，入院 32 日目の血液透析を最後に離脱，52 日目に Cr 0.73 mg/dL まで改善した．【考察】クリオグロブリン血症は，約 9 割の症例に基礎疾患が同定される．本症例では診断時に基礎疾患を確認できなかったが，免疫抑制療法のみで有効に治療できた．しかし，数年後に基礎疾患が出現する場合もあり，今後の経過観察に注意を要する．

P−126
高齢ネフローゼ症候群において多発動脈血栓症を生じた 1 例
福井赤十字病院腎臓内科
松井　佑樹，西森　一久，山岸　瑞希，鈴木　康倫

【症例】81 歳女性，蛋白尿定量 15.78 g/gCr，血清 Alb 1.6 g/dl のネフローゼ症候群で近医より紹介受診．ADL 低下しており，長時間の腹臥位困難，心房細動の既往があり抗凝固薬内服中のため腎生検は施行せず，Selectivity index0.17 で急性発症でもあることから微小変化型ネフローゼ症候群疑いでステロイド導入目的で入院．入院後ステロイド，免疫抑制剤内服（PSL 0.5 mg/kg＋CyA 50 mg/day）で治療を開始したが，第 7 病日に左下腹部痛を生じたため，腹部造影 CT 施行，上腸間膜動脈の閉塞，虚血性腸炎を認めたため，他院で血栓除去術施行．再度当院転院後は蛋白尿 3 g/gCr 前後に改善していたこともあり，PSL 減量しつつ，退院調整を行っていたところ，第 34 病日に LDH 1058 U/L，CRP 9.02 mg/dl と炎症反応上昇を認めたため，再度造影 CT 施行．無症候性ながら左総頸動脈閉塞，脾梗塞，左腎梗塞を認めた．【考察】心房細動の既往があり，抗凝固薬内服中だったが，多発動脈血栓症を生じた 1 例を経験した．本例は心原性塞栓由来と考えられたが，ネフローゼ症候群，かつステロイド使用により更なる過凝固状態となりやすいため，静脈血栓症のみでなく，動脈血栓症にも注意が必要である．教訓的症例と考え，文献的考察を踏まえ報告する．

P−127
腎静脈血栓症を合併し，重複下大静脈も認めたネフローゼ症候群の症例
神戸大学医学部附属病院腎臓内科
津田　悠，後藤　公彦，河野　圭志，浦山　知葉，川勝　拓也，清水　真央，坂本　和雄，後藤　俊介，藤井　秀毅

【症例】48 歳男性．来院の約 2 か月前から両下腿浮腫を自覚していた．健診にて蛋白尿を指摘され，前医の検査で Cr 0.98 mg/dL，eGFR 65.3 mL/min/1.73 m^2，Alb 1.9 g/dL，尿蛋白 3＋であり，当院紹介となった．【入院後経過】Cr 0.76 mg/dL，eGFR 86.2 mL/min/1.73 m^2，Alb 1.5 g/dL，尿蛋白 18 g・gCr でネフローゼ症候群と判断したが，D−dimer が 26 μg/mL と高値であり，MRI にて左腎静脈から下大静脈にかけての血栓と重複下大静脈とを認め，造影 CT で肺塞栓症も認めた．第 2 病日からヘパリン持続点滴を開始し，ステロイド治療も導入した．2 週間のヘパリン投与，およびその後の DOAC 投与にて第 31 病日にようやく血栓は減少し，D−dimer も第 36 病日に正常化した．ステロイド開始後，浮腫は改善したが尿蛋白は持続し，シクロスポリンやシクロフォスファミドを併用とした．【考察】高度蛋白尿，血清 Alb ＜2.0 g/dL，膜性腎症等はネフローゼ症候群における静脈血栓症のリスク因子とされる．本症例では重複下大静脈があり，ネフローゼによる血液凝固亢進に加えて血流が停滞しやすくなり，血栓形成を促進させる状況にあった可能性があると推測した．抗凝固療法施行中のため，本症例では腎生検は施行できなかった．本症例に関して文献的な考察を加え報告する．

P−128
バスキュラーアクセス手術前の血液ガス分析による K 値の検討
[1]音羽記念病院腎臓内科，[2]音羽記念病院腎臓透析外科
志水　愛衣[1]，藤野　文孝[1]，前田　広太郎[1]，申　輝樹[1]，澤田　幸史[2]，山本　香苗[1]，関　浩道[1]，中村　智宏[2]，細川　典久[1]，廣川　隆一[1]

【目的】バスキュラーアクセス手術前の高 K 血症ついて検討した研究は少ない．手術目的で入院した患者の血液ガス分析での K 値について検討した．【方法】当院に手術目的で 2025 年 3 月に入院した 113 例を対象とした．【結果】男性 73%，年齢 73±12 歳，糖尿病 45%．血液ガス分析の K 値の範囲は 2.98–6.56 mEq/L（平均 4.63 mEq/L）で，102 例が K≦5.7，9 例が 5.7＜K≦6.3，2 例が K＞6.3 だった．K＞6.3 の 2 例とも最終透析から 3 日目の採血であった．5.7＜K≦6.3 の 9 例では最終透析から 3 日目 1 例，2 日目 5 例，1 日目 2 例，当日透析後の採血が 1 例であった．心電図変化を認めたのは 5.7＜K≦6.3 の 9 例中 1 例，K＞6.3 の 2 例中 1 例でいずれもテント T 波だった．自覚症状は全例認めなかった．【考察】透析施行後から時間が経つと高 K 血症をきたす可能性は高いが，直前に透析が行われていても再循環などにより高 K 血症をきたしている可能性がある．また，高 K 血症でも自覚症状や心電図変化がない症例もあり，術前に血液ガス分析で K 値を評価することは有用であると考えられる．

P−129
ロキサデュスタットにより中枢性甲状腺機能低下を来した血液透析患者の二例
香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
氏家　はる代，竹内　千智，森田　峻史，大高　望，綿谷　博雪

【症例 1】78 歳，女性．X−3 年に透析導入．内シャント再作製のため紹介．入院前より全身倦怠感や食欲不振あり．採血にて fT4 0.27 ng/dL，fT3 1.59 pg/dL，TSH 0.45 μIU/mL と TSH 低下を伴う甲状腺機能低下あり．ロキサデュスタットによる中枢性甲状腺機能低下症を疑い，ESA 製剤へ変更した．休薬後も倦怠感は持続し，抗体検査より橋本病の合併も認めたため，レボチロキシンを開始．甲状腺機能は正常化し症状も改善した．【症例 2】55 歳，男性．X−11 年に透析導入．X−7 年より T 細胞性大顆粒リンパ球性白血病による赤芽球癆にて血液内科でシクロスポリン内服中．1 か月前より貧血進行と失神，全身倦怠感あり入院．fT4 0.33 ng/dL，TSH 0.15 μIU/mL と低値で，X−4 年よりロキサデュスタットを内服しており，それに伴う中枢性甲状腺機能低下症と考えた．ダプロデュスタットへの変更と前医で開始されたレボチロキシンの調整を行った．心タンポナーデ，肺水腫の合併もあり，心嚢ドレナージと DW 調整を行い症状改善に至った．【考察】ロキサデュスタットはトリヨードサイロニンと類似した化学構造を有し，視床下部と下垂体の甲状腺ホルモン受容体に作用し，TSH 分泌を抑制させると言われており，文献的考察を加えて報告する．

P−130
チルゼパチド単独投与で良好な血糖コントロールを得た 2 型糖尿病と精神発達遅滞合併の血液透析患者の 1 例
水島協同病院
戸田　真司，稲葉　雄一郎，荒井　啓暢，森本　ひとみ，平田　夕美，脇野　華，杉山　信義

【症例】60 代男性．【主訴】高血糖．【既往歴】精神発達遅滞．【現病歴】独居．X−23 年に 2 型糖尿病治療開始されるも，食事・運動療法・内服・インスリン注射の遵守は困難で HbA1c 8%以上で推移．X−8 年に糖尿病性腎症のため血液透析導入．血糖コントロールは難渋し 4，5 回/年の入院治療を繰り返していた．【経過】身長　156 cm，体重　69.8 kg，BMI　28.7．X−1 年にグリコアルブミン（GA）41.2%の最高値を認めた．デグルデクを透析毎（3 回/週）に見守り下で注射としたが GA 24.1–27.1%までの改善に留まった．X 年チルゼパチド 1 回/週を追加．GA 20%未満となり，CGM（continuous glucose monitoring）の TIR（time in range）も著明に改善．その後低血糖が増加したためデグルデクは終了したが以後も GA 20%未満を維持している．【考察】一般に精神発達遅滞の糖尿病患者の治療は難渋する．また透析患者の血糖値変動は透析日と非透析日で異なり複雑である．自己管理困難な透析患者に透析外来での治療介入としてデグルデク 3 回/週でもインスリン基礎分泌相当の血糖降下作用が期待できるが，追加分泌相当の血糖降下作用は乏しい．チルゼパチドは持続性 GIP/GLP−1 受容体作動作用をもち，本例では最終的に単独で血糖コントロールが達成された．

P−131
腰椎椎体骨折の経過観察中に化膿性脊椎炎を発症した透析患者の一剖検例
社会医療法人壮幸会行田総合病院
佐藤　貴彦

【症例】71 歳，男性．【主訴】腰痛増悪．【経過】約 25 年来の糖尿病．糖尿病性腎症による末期腎不全で透析歴 7 年．入院 1 ヵ月前から腰痛が出現し，腰椎椎体骨折と診断された．入院 1 週間前の血液検査では炎症所見は認めなかった．入院当日腰痛増悪による体動困難で当院へ救急搬送された．来院時 38 度の発熱および腰部から左臀部にかけての疼痛を認め，血液検査では高度の炎症所見を認めた．腰椎 MRI で化膿性脊椎炎・左腸腰筋膿瘍を疑う所見を認め，VCM と TAZ/PIPC を開始した．しかし入院直後よりショック状態となり，集学的治療を施行するも多臓器不全が進行し，第 7 病日永眠された．剖検では化膿性脊椎炎，腸腰筋膿瘍，大動脈弁に疣贅，脾臓に微小膿瘍を認め，敗血症を契機として多臓器不全が死因と考えられた．【考察】生前には同定できなかったが，全身に複数の感染巣を認めることから感染性心内膜炎が先行した可能性が高いと考えられた．病理学的な検討も踏まえて報告する．

P−132
末期がんにおける，共同意思決定（SDM）と腎代替療法のありかた
明和病院
豊田　和寛，上硲　千種，相地　誠

【目的】患者，家族の意思を尊重し，多職種連携で短期間ではあるが自宅から通院透析ができた進行癌の 2 症例を考える【結果】症例 1　70 代男性　生来健康．体重の減少と食欲不振で近医に相談し CA19−9 9000 U/ml 判明し当院紹介となる．諸検査で膵臓癌　肝転移　肺転移判明し化学療法施行するも，ポート感染，腎機能増悪，体液管理不良に陥り保存的加療では状況改善せず，血液透析を開始した．症例2　50代男性　慢性腎炎からの腎不全で透析開始，透析歴 19 年．働きながら夜間透析に通院中で日頃の訴えも少なかった．消化器症状の訴えがありCT や内視鏡検査を施行すると，S 状結腸癌，癌性腹膜炎，肝転移，肺転移が判明，CRP も 14 と上昇し昇圧剤なしでは透析療法が困難な状況であった．【考察】症例 1 は悪性疾患の進行による病状の悪化を理解しつつも，透析医療の継続で生きる希望を保てた症例である．症例 2 は昇圧剤を使用しつつ自宅退院としている．昇圧剤使用下での在宅医療の可能性や意味については今も再考している症例である

P−133
カルニチン製剤使用により多血症を認めた血液透析患者の一例
済生会守山市民病院腎臓内科
多賀谷　允，大井　衣里

【症例】76 歳男性【病歴】57 歳で ANCA 関連血管炎と診断され，65 歳で血液透析を導入された．76 歳時に爪の剝離や凸凹・線状の変化を自覚された．カルニチン欠乏症を疑ったところ遊離カルニチンは保たれていたがアシルカルニチン/遊離カルニチン比の低下を認め，血液透析時のカルニチン静脈内投与を開始した．【経過】血液透析後に週 2 回カルニチン製剤を静脈内投与した．投与 4 週間後の採血で Hb 12.7 g/dL に上昇したため ESA 製剤を中止した．その後も Hb 値は徐々に上昇し投与 9 か月後には Hb 14.6 g/dL と多血症を認めた．カルニチン濃度は著明な高値ではなかったものの，カルニチンによる赤血球寿命の延長が原因と考えカルニチン製剤の投与を中止した．その後 Hb 値は徐々に低下した．【考察】カルニチン欠乏症においては赤血球寿命の短縮を認める．本症例ではカルニチン製剤の投与後から Hb 値の上昇を認め ESA 製剤中止後も増悪した．血液透析患者のカルニチン製剤使用下の多血症を経験したため文献的考察を含めて報告する．

P−134
血液透析時に繰り返す呼吸不全を呈した透析導入の１例
森下記念病院
塚田　美保，石出　崇，本田　康介，勝俣　陽貴，森下　将充

IgA 腎症を原疾患とする末期腎不全で外来通院中であった．腹痛，便秘を主訴に受診，イレウスの診断でイレウス管挿入後入院となった．イレウス管抜去後に再燃を繰り返し，誤嚥性肺炎，心不全を併発，それを契機に腎機能増悪し，ヘパリンにて透析を導入した．透析５回目の開始 30 分後に突然呼吸状態増悪，低酸素血症となった．酸素投与の増量により症状軽快したため，透析継続とした．透析 10 回目，酸素投与の増量のみでは呼吸苦改善せず，透析を中止したところ症状軽快した．血小板数は感染合併し評価不能であったが，回路内凝固がみられたため，HIT を考慮し，ナファモスタットに変更した．しかし，変更後も透析開始後に呼吸状態増悪あり，そのたびに透析中止とした．数日後，HIT 抗体陽性が判明した．透析開始時のカテーテル処置でヘパリンが投与されていることが判明，処置を生食に変更したところ，安定した透析が施行できるようになった．診断当初の血栓精査では下肢 DVT のみであったが，HIT 治療のためアルガトロバン投与を開始した．しかし，脳梗塞を併発し，死亡退院となった．もともと酸素需要があり，HIT を疑い治療開始するまでに時間を要した．透析中の呼吸状態増悪，低酸素血症を見た場合は現病の増悪だけではなく，HIT も考慮すべきである．

P−135
在宅血液透析に必要な改修に関する助成の可能性
前田病院
古賀　幸雄，落合　真子，安田　勇，中島　唯，林　和歌，前田　麻木，前田　篤宏

【背景】在宅血液透析（以下 HHD）は患者居宅で自らのライフスタイルに合わせた透析スケジュールを実施できる治療法である．しかし，HHD 希望であっても下水道設備や居宅改修に伴う費用負担など実施には一定のハードルがある．【目的】今回，HHD 導入に伴う工事費の一部に対して自治体からの助成金を得られたので報告する．【対象】自治体からの助成が得られた２症例【結果】症例１：X−２年に血液透析導入となった．導入時，スタッフと患者で自治体への訪問を行い HHD に必要な工事・費用面の説明を行ったが承認は得られなかった．X−１年 HHD を再検討し，患者自ら自治体へ改修資料の提出や工事費用補助の要望を行った．結果，在宅血液透析廃水処理，居宅生活動作補助用具に対し，日常生活用具給付が承認され助成を受けることが出来た．症例２：X−1.5 年 HHD 希望するも下水設備が整っていないことが判明した．患者から自治体へ助成制度の連絡・要望を行った．患者と自治体との協議の結果，必要工事に対し住宅改修費給付，日常生活用具給付の助成を受けることが出来た．【考察】自治体では，前例がないことでの助成制度の適用には難渋を示す面もあり，要望から決定まで 1.5〜2 年の期間を要した．【結語】HHD の普及に向け，地域自治体の理解と協力が必要と思われる．

P−136
全弓部置換術後の内シャントに伴う浮腫と MRSA 敗血症の一例
愛知医科大学メディカルセンター
北村　文也，石黒　裕季子，勝野　敬之

【症例】79 歳男性．【現病歴】X−10 年に大動脈解離を発症（Stanford B/DeBakey 3b）．X−３年に腎機能低下を指摘．X−２年７月に全弓部置換術を実施．X−２年 11 月に下行大動脈解離の破裂によるショックのため緊急 TEVAR を施行し，その際に総頸静脈・鎖骨下静脈合流部に血栓を認めた．X 年２月８日に腎機能低下に伴い左前腕 AVF を造設したが，20 日の術後初回診察でシャント肢の浮腫を認め，中心静脈血栓を確認した．５月 17 日に Cre 9.21 mg/dL，食欲不振と下腿浮腫の増悪から透析導入．その後廃用が進行し，７月 16 日リハビリ目的で当院に転院．【経過】左上肢の浮腫により止血困難や皮膚びらんを認め，リハビリは難渋した．８月７日に浮腫改善を目的に左前腕内シャント閉鎖術，右前腕に人工血管移植術を施行．術後に皮膚を感染門戸とした MRSA 敗血症，肺塞栓症，ステントグラフト感染を発症．外科的治療は困難と判断し，ダプトマイシン・リファンピシンを 62 日間使用し奏功．感染症治療をミノマイシン内服へ変更し，第 160 病日に自宅退院．以降，感染の再燃は認めていない．【考察】大血管術後は中心静脈の解剖学的変化を伴うことがあり，内シャント作成時に中枢の静脈の評価が重要である．また TEVAR 後グラフト感染に対して内科的治療で再発を認めなかった症例として，文献的考察を加えて報告する．

P−137
バスキュラーアクセスカテーテル関連血流感染に合併した細菌性眼内炎の一例
香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
森田　峻史，綿谷　博雪，氏家　はる代，大高　望，竹内　千智

【症例】87 歳男性【現病歴】腎硬化症による末期腎不全に対して近医で血液維持透析をされていた．シャント閉塞を認めたため，内シャント造設目的に当院紹介となる．入院後，X 日に右内頸静脈にバスキュラーアクセスカテーテル（VAC）挿入し維持透析を行なった．X＋2 日に内シャント造設を行なった．シャント発達を待ち，X＋17 日に VAC を抜去した．同日の夜間より発熱，炎症反応上昇を認めたため，血液培養提出し，VCM 投与開始した．X＋18 日に MSSA が検出された．経胸壁心臓超音波検査，頭部 MRI で合併症なく，X＋20 日に血液培養陰性化を確認し，CEZ へ変更した．X＋21 日に視力低下，飛蚊症の訴えがあり，右前房蓄膿，右眼球結膜充血を認めた．眼科に紹介し細菌性眼内炎と診断された．閉鎖式経毛様体扁平部硝子体切除術，VCM＋CAZ 硝子体内注射が施行され，抗生剤は MEPM に変更した．X＋30 日にエコーで右内頸静脈を観察したが，血栓等は認めなかった．全脊椎 MRI では化膿性脊椎炎を疑う所見を認めず，再度経胸壁心臓超音波検査，頭部 MRI を行なったが，合併症を認めなかった．その後視力の改善，炎症反応の低下を認めたため，X＋75 日に退院となった．【考察】VAC 関連血流感染による細菌性眼内炎単独の合併症は稀であるため文献的考察を加え，報告する．

P−138
アセトアミノフェン誘発性の急性尿細管間質性腎炎の一例
[1]慈愛会今村総合病院，[2]鹿児島大学消化器疾患生活習慣病学
福元　まゆみ[1]，中村　英仁[1]，村岡　良朗[1]，阿部　正治[1]，竹之内　聖三[1]，三重　陽一[1]，吉嶺　陽仁[2]，上村　修司[2]，井戸　章雄[2]

【症例】46 歳女性．X 年８月 30 日より食欲不振，38 度前後の発熱，咳嗽あり以前近医で処方されていたアセトアミノフェンを頓用していた．9 月 24 日 咳嗽が持続しており倦怠感も出現したため近医を受診した．WBC 12600/μL，Cr 2.72 mg/dl，CRP 8.99 mg/dl であった．急性細菌性気管支炎としてセフトリアキソンナトリウム点滴，アモキシシリン水和物・クラブラン酸カリウム錠とアセトアミノフェンを処方された．9 月 30 日 Cr 5.07 mg/dl へ悪化しており 10 月１日当科紹介受診となった．尿中 β2MG 65000 μg/L，尿中 NAG 16.2 IU/L と高値を示していた．腎生検施行し蛍光染色では特異的な沈着は認めなかった．糸球体はすべて正常であり，リンパ球・形質細胞および好酸球主体の尿細管間質への炎症細胞浸潤がみられ急性尿細管間質性腎炎の診断となった．アセトアミノフェンが薬剤誘発リンパ球刺激試験（DLST）で陽性であった．プレドニゾロン 30 mg/日より開始し Cr は下降傾向となった．アセトアミノフェンによる急性尿細管間質性腎炎の報告例は少なく，文献的考察を加えて報告する．

P−139
HIF 阻害薬（ダプロデュスタット，ロキサデュスタット）による中枢性甲状腺機能低下症の２例
紀南病院腎臓内科
山本　宗汰，高岡　直幸，佐伯　晴子，玉置　瑛一朗，橋本　整司

【症例 1】80 代男性．以前の採血にて甲状腺機能異常はなかった．X 年よりダプロデュスタット（ダ剤）4 mg を開始．X＋1 年 2 mg に減量，X＋2 年に甲状腺機能低下が判明，ESA 製剤に切り替え甲状腺機能は回復した【症例 2】70 代男性．X 年６月ロキサデュスタット（ロ剤）処方開始．容量調整を適時繰り返した．X＋3 年に甲状腺機能低下が判明するも症状がなく薬の変更を嫌がり，10 ヶ月後にダ剤に変更の上，レボチロキシンの処方を開始．しかし甲状腺機能低下症は遷延．レボチロキシン増量，ESA への再度変更を行なっている．【考察】ロ剤の甲状腺機能低下は本邦より報告があり，その構造上 T3 様の骨格をもつことから，TSH を抑制し T3，T4 を低下させると考えられている．構造の違うその他の HIF 阻害薬での報告は極めて稀である．症例 1 は投与前に異常がないことが確認されており，ダ剤による新規発症が疑われる．症例 2 に関しては，ロ剤からダ剤に変更後も遷延している．ロ剤が T3 様骨格であることだけでは薬理作用は早晩なくなり改善するこが考えられるが，一度発症した場合は，すぐには回復しないこともある可能性が示唆される．ロ剤投与例でも発症する症例の方が少なく，T3 骨格に加え，未知の機序も存在するかもしれない．

P−140
腸閉塞を合併した腹膜透析関連腹膜炎の治療中にメロペネムによる抗菌薬関連脳症を発症した透析患者の一例
昭和医科大学江東豊洲病院腎臓内科
松本　啓，堀口　花実，青木　崇吾，宮崎　友晃，竹島　亜希子

【症例】50 歳代男性．原因不明の慢性腎臓病のため X−2 年に腹膜透析を導入．X 年 8 月，腹痛，排液混濁を認め腹膜透析関連腹膜炎の診断で入院した．セファゾリン 1 g/日とセフタチジム 1 g/日で治療を開始したが症状は改善せず，第 3 病日に腸閉塞を合併した．抗菌薬をメロペネム 1 g/日に変更，絶食とし，腹膜透析を中止し血液透析に移行した．また，偽膜性腸炎を合併したため，第 4 病日からメトロニダゾールによる治療を開始した．その後，炎症反応は改善し，腸閉塞も改善したため食事を再開した．第 10 病日に突然，暴言，暴力，わいせつ行為の過活動性せん妄が出現した．頭部 MRI では器質的異常は認めず，ASL（arterial spin labeling）で右大脳半球の血流増多を認めた．脳波ではてんかん波は認めなかった．以上より，メロペネムによる抗菌薬関連脳症を考え，メロペネムを中止し血液透析を施行，ミダゾラム，ビムパッドで治療を開始した．第 11 病日には中枢神経症状は改善した．後日測定した最終投与後 19 時間後メロペネムの血中濃度は 33.82 μg/mL と高値であり，メロペネムによる抗菌薬関連脳症と診断した．【結語】透析患者にメロペネムを投与する際は急激な血中濃度上昇による抗菌薬関連脳症の発症を念頭に置く必要がある．

P−141
レボフロキサシンによる肉芽腫性急性間質性腎炎の一例
[1]独立行政法人地域医療推進機構徳山中央病院，[2]協愛会阿知須共立病院，[3]福岡大学病院
高橋　達世[1]，三好　正敬[2]，上杉　憲子[3]

【背景】ニューキノロン系抗菌薬は一般的に安全性が高いとされているが，まれに薬剤性腎障害を引き起こすことがある．今回我々は，レボフロキサシン（LVFX）投与後に肉芽腫を伴う高度の急性間質性腎炎（AIN）を発症した一例を経験したので報告する．【症例】47 歳男性．生来健康．5 か月前の検診でも異常なし．2 か月前，急性上気道炎に対し LVFX を 7 日間内服し解熱．11 日前から再度発熱し LVFX を再開，ロキソプロフェンも併用．倦怠感・食欲不振・尿量減少出現し近医受診．当院紹介．【経過】入院時，発熱・Cr 2.19 mg/dL・eGFR 27.3・CRP 2.2 と急速な腎機能低下と炎症を認めた．尿蛋白（+），潜血（±），尿中 β2MG 11325，NAG 27.6 と上昇あり．腎生検で皮質間質の 2/3 に，肉芽腫形成を伴う単核炎症細胞浸潤があり，多数の好酸球も浸潤し，高度の尿細管炎を認めた．LVFX 中止後，改善乏しく PSL 30 mg/日投与．4 週後，Cr 1.38 まで改善．【考察】LVFX は広く使用されており，AIN 発症はまれながら，投与時には腎機能の推移に注意が必要である．

P−142
チアプリドによる薬剤性 QT 延長症候群から Torsades de pointes を発症した血液透析患者の 1 例
白十字病院
東　和樹，木村　廣志，奥　美裕，岩田　寛子，酒匂　哲平，平野　直史

【症例】71 歳，女性【現病歴】慢性糸球体腎炎を原疾患とする末期腎不全で血液透析歴 25 年の患者．X 年 Y 月に偽痛風による両膝関節痛で当院整形外科へ入院となった．NSAIDs 内服で症状は改善し，リハビリテーションを施行していたが，第 29 病日に一過性意識消失を認めた．血液検査に加え，頭部画像検査や脳波検査を施行したが特記所見を認めず，原因不明でモニター管理を行ったところ，第 30 病日に再度意識消失し，その際のモニター心電図で Torsades de pointes（TdP）が出現していた．胸骨圧迫を施行したところ，直ちに意識レベルは改善し心電図波形は洞調律となっていた．電解質異常や内分泌疾患等の QT 延長をきたす原因を認めず，QT 延長，心室頻拍（TdP を含む）の副作用報告（各 0.1％未満）があるチアプリドを内服中であったことから，薬剤性 QT 延長症候群による TdP の可能性が考えられた．被疑薬を中止したところ，徐々に QT 延長は改善し（第 29 病日 QTc 0.571 sec，第 46 病日 QTc 0.484 sec），その後は TdP の出現なく経過し，薬剤性 QT 延長症候群と診断した．【考察】薬剤性 QT 延長症候群の中で，抗不整脈薬を除外した場合，抗精神病薬は TdP の原因として最も頻度が高いとされる．一方，PMDA でチアプリドによる薬剤性 QT 延長症候群の報告は 2 例と少なく，貴重な症例と考え報告した．

P−143
カルシウム拮抗薬による薬剤性浮腫の 1 例
神戸労災病院腎臓内科総合内科
春名　克祐，佐藤　里香，郡山　仁志，吉岡　隆之，佐藤　稔

【症例】80 歳代男性．慢性腎臓病，慢性心不全にて近医で保存的加療をされていた．約 1 ヶ月前より両下腿に水疱を呈するようになり，増悪したため当院紹介となった．壊死性筋膜炎を疑い皮膚科診察依頼したところ，浮腫コントロール不良に伴う水疱形成との診断であった．そのため浮腫精査のため当科入院となった．入院時フロセミド 40 mg，スピロノラクトン 25 mg 等，多量の利尿剤が処方されていた．また高血圧に対しニフェジピン 20 mg が内服されていた．下腿から足背にかけては圧痕性浮腫を認めていたが，膝上から体幹は皮膚はむしろ乾燥してた．CT 及び超音波所見では下大静脈は虚脱していた．脱水傾向をみとめながら，下腿浮腫のみ増悪している状況から，ニフェジピンの副作用を疑い中止，利尿剤も減量した．中止後 2 日目より徐々に下腿浮腫改善した．浮腫改善に伴い水疱も軽快し，約 1 ヶ月後にはほぼ上皮化が得られた．【考察】L 型 Ca 拮抗薬は末梢静脈よりも末梢動脈に対して強く血管拡張作用を示す．そのため静脈と動脈との間にアンバランスが生じ浮腫を生じることがある．適切に処方変更を行うことで浮腫は改善するが，安易な利尿剤により病態が長期化すると，本症のような重症化もみられれる．改めて注意喚起が必要と考えられた．

P−144
紅麹サプリメント使用後より血尿を認めた症例
[1]島根県立中央病院，[2]島根大学医学部附属病院
高瀬　健太郎[1]，金　聲根[1]，大庭　雅史[1]，小田川　誠治[1]，神田　武志[2]，丹野　翔伍[1]

【症例】70 代，女性．【経過】X−2 年 11 月に紅麹サプリメントを 1 袋，X−1 年 2 月に 1 袋摂取した．以前より腎機能低下が指摘されており，健康被害のニュースをみて不安となり近医を受診した．近医より腎障害のため当科へ X−1 年 4 月に紹介となり初診となった．初診時の検査で尿糖は陰性，尿蛋白は P/C 比 0.04 g/gCr，尿中赤血球 5−9/HPF であり K 4.5 mEq/L，尿酸 6.2 mg/dL，Cr 0.94 mg/dL，eGFR 45.5 mL/min/BSA と Fanconi 症候群は認めないものの，血尿と既知の腎機能低下を認めた．当初は精査の希望がなく経過観察としていたが，X 年 3 月に精査を希望され腎生検を施行した．腎生検の結果は，紅麹サプリの影響と思われる，近位尿細管変性萎縮と間質の線維化を認めた．そのほか線維性半月体も認め，糸球体性血尿が持続していることから X 年 4 月に入院しステロイド治療を開始した．【結果】光顕で糸球体は合計 8 個あり，全節性硬化を 1 つ，線維性半月体を 1 つ認めた．蛍光抗体はすべて陰性であった．電子顕微鏡ではメサンギウム基質の軽度増加と基底膜の菲薄化を認めるも minor glomerular abnormalities の範囲内であった．紅麹サプリ使用後からの持続する血尿を認めたため文献的考察をふまえて報告する．

P−145
カルバマゼピンによる薬剤性過敏症症候群に肉芽腫性尿細管間質性腎炎を合併した一例
[1]公立学校共済組合九州中央病院腎臓内科，[2]松山赤十字病院腎臓内科
中村　昌平[1]，岡　英明[2]，羽倉　丈史[1]，安藤　翔太[1]，石松　由季子[1]，上村　太朗[2]，満生　浩司[1]

【症例】65 歳男性．X−1 年 10 月にてんかんを発症し近医脳神経外科フォロー中．薬剤調整に難渋されたが，X 年 6 月にカルバマゼピン（CBZ）開始後てんかん発作は安定した．7 月下旬より全身性皮疹，8 月 19 日に 40℃の発熱が出現し持続したため 8 月 22 日に前医を受診した．尿蛋白 3+，Cr 4.55 mg/dL，好酸球数＞4000/μL，両腎腫大を認め，同日当院紹介入院となった．紅皮症，発熱，リンパ節腫脹，皮疹の臨床経過と検査所見（肝腎障害，好酸球増多，異型リンパ球）より非典型薬剤性過敏症症候群（DIHS）と診断した．被疑薬である CBZ 中止の上プレドニゾロン（PSL）60 mg を開始し，皮疹は消退傾向となった．腎障害については腎前性パターンを呈したため，補液を行ったが改善不良であった．8 月 24 日に施行した腎生検は肉芽腫性尿細管間質性腎炎（GTIN）の所見であり，CBZ による薬剤性腎障害と判断した．その後腎機能は改善したため PSL を漸減し，9 月 17 日に退院とした．【考察】DIHS の臓器障害として急性尿細管間質性腎炎は時に経験されるが，その中で GTIN は稀である．ステロイド反応性が不良な際は腎生検を施行し，肉芽腫の有無を確認すべきである．

P−146
ANCA関連血管炎に対する免疫抑制療法中のPJP予防薬選択とスタチン併用による横紋筋融解症の一例
佐賀大学医学部附属病院腎臓内科
岸川　雄哉，岸川　桂子，小林　雄彦，末永　理紗，澁木　祥太，野中　枝理子，橋本　康平，山崎　政虎，平田　早恵，福田　誠，吉原　万貴，宮園　素明

80代男性．X−2年にANCA関連血管炎と診断され，GFR 20のCKD，慢性線維化性間質性肺炎，認知機能低下を基礎疾患に，PSLおよびリツキシマブによる導入療法後，PSL 10 mg/日で維持中であった．PJP予防として初期にトリメトプリムを使用したが，皮疹出現により中止された．原因薬剤は確定されず，トリメトプリムが被疑薬の一つとされた．吸入薬の自己管理が困難であり，ベンタミジンイセチオン酸塩吸入は適応外かつ困難であったため，アトバコンを選択した．脂質異常症に対してロスバスタチンを併用．X年3月までアトバコンを使用していたが，X年5月にトリメトプリム再開後，皮疹の再燃および横紋筋融解症を発症した．トリメトプリムはCYP2C8を阻害し，ロスバスタチンの血中濃度を有意に上昇させることが報告されており，その相互作用が原因と考えられた．PJP予防効果はトリメトプリムが最も高く，予防失敗率はアトバコンで約4倍高いとの報告がある．薬価はアトバコンが約580円/日，トリメトプリムが10円未満であり，有効性，安全性，コストの総合評価に基づいた薬剤選択が重要と考えられた．

P−147
IgG4関連腎臓病と診断に難渋した好酸球性多発血管炎性肉芽腫症の1例
[1]名古屋掖済会病院腎臓内科，[2]名古屋掖済会病院膠原病リウマチ内科
稲垣　高広[1]，大野　弘眞[2]，常世田　智明[1]，岡本　岳史[1]，中嶋　貴[1]

【症例】60歳男性【現病歴】X−2月に咳嗽，X−1月に両下肢の紫斑を自覚した．X月に紫斑が体幹部まで広がり腹痛も認め当院に紹介となり同日入院となった．紫斑に加え腎障害や好酸球増多を認め気管支喘息を呈しており，血清IgG4が959.0 mg/dlと高値であった．腎生検では線維性半月体・間質性腎炎を認め，かつIgG4/IgG細胞数≧40%であったが，花筵状線維化や閉塞性静脈炎は認めず，他組織にIgG4関連疾患を認めなかったことから好酸球性多発血管炎性肉芽腫症（EGPA）と診断した．高容量ステロイドで加療し寛解導入を得られたため退院となった．【結語】EGPAとIgG4関連疾患はTh2細胞のサイトカイン分泌が関わる意味では共通の病態であり，両者はときに鑑別が困難で双方の側面を有する症例も散見される．EGPAとIgG4関連疾患の関連について文献的考察を加えて検討する．

P−148
器質化肺炎・肉芽腫性間質性腎炎・多発単神経障害を呈しANCA関連血管炎が疑われた1例
[1]山口県立総合医療センター臨床研修医，[2]山口県立総合医療センター腎臓内科
阿賀　康平[1]，池上　直慶[2]

【症例】68歳，男性【経過】生来健康．X年7月に細菌性肺炎疑いのため当院入院となり，抗菌薬不応で画像所見から器質化肺炎と診断された．その際にPR3-ANCA陽性が判明したがANCA関連血管炎（AAV）に合致する臓器病変は認めず病的意義は低いと判断した．以後GC治療開始（PSL 60 mg/日）し肺病変は改善傾向となった．GC減量中のX+1年2月にCRP上昇を認め尿細管マーカー高値のため腎生検を施行し肉芽腫性間質性腎炎を認めた．薬剤性を疑いPPI変更の上でGC増量（PSL 5から25 mg/日）とし，以後発熱・CRP上昇は改善したがPSL 10 mg/日まで減量した同年8月にCRP上昇を認めた．臨床経過から薬剤性間質性腎炎は否定的であり，PR-3 ANCA陽性持続のため非典型的だがAAVの可能性が高いと判断した．以後GC増量・免疫抑制剤併用にて病勢は改善するもののGC減量にて発熱・CRP上昇を繰り返しX+2年4月には左上肢の多発単神経障害を認め更なる治療強化を要した．【考察】AAVの肺病変として器質化肺炎の報告は少なく，肺病変先行の場合は全体的な病像の把握に時間を要し慎重な判断が求められる．本例ではPR3-ANCA陽性でGC依存性に病勢再燃を繰り返し最終的に器質化肺炎・肉芽腫性間質性腎炎・多発単神経障害を認め，AAVの稀少な非典型例が疑われたためここに報告する．

P−149
不明熱精査で診断がついた抗糸球体基底膜腎炎の一例
沖縄県立南部医療センター・こども医療センター
奥村　ひかり，円光　美也子，上原　裕子，近藤　和伸，諸見里　拓宏，宮里　均

不明熱精査で診断がついた抗糸球体基底膜腎炎の一例
沖縄県立南部医療センター・こども医療センター腎臓内科，奥村　ひかり，上原　裕子，近藤　和伸，諸見里　拓宏，宮里　均
【症例】64歳女性【経過】24歳時に特発性血小板減少性紫斑病で脾臓摘出後の方．受診10日前から微熱，倦怠感，筋肉痛を自覚し，外来を受診．血液含め各種培養陰性，画像検査，心エコー，骨髄生検行うも熱源は判然とせず，抗菌薬を投与したが間欠熱が持続した．腎機能はCre 0.7 mg/dlで保たれていたが，血尿を伴っていたため，ANCAと抗GBM抗体を測定したところ，抗GBM抗体陽性と判明．以降腎機能障害は急速に進行し，腎生検にて抗糸球体基底膜腎炎の診断に至り，ステロイドパルスと血漿交換を開始．POCYを追加するも反応不良で，リツキシマブ投与し，腎機能はCre 2.0 mg/dl程度で小康状態となった．【考察】抗糸球体基底膜腎炎は腎・生命予後共に不良であり，発症から腎機能廃絶までの猶予が極めて短期間である．本症例では，腎機能障害が比較的保たれている時点で診断に至った．ステロイドや血漿交換の早期導入に加え，リツキシマブ投与が奏功し，透析を回避できた．不明熱精査においても，抗糸球体基底膜腎炎を鑑別に加えることが重要である．

P−150
抗糸球体基底膜腎炎に対する集学的治療により抗体陰性化を得たが感染を繰り返して致命的経過を辿った1例
庄原赤十字病院腎臓内科
本田　由美，本田　清昌，國原　蒼士

【症例】78歳男性．X−1年12月末より食欲低下と倦怠感あり，X年1月15日に近医を受診した．腎機能がCre 9.07（2カ月前はCre 1.2）に急性増悪していたため当院へ紹介入院となった．抗GBM抗体350 U/ml以上であることが判明し，ステロイドパルス，シクロホスファミドパルス，単純血漿交換を開始し，血液透析も併用した．単純血漿交換13回目を行った2月に細菌性肺炎を併発した．感染を懸念して3月よりリツキシマブ（RTX）500 mg/週を投与したが，心毒性が出現し3回で終了した．その後，7月に尿路感染症を発症した．8月に抗GBM抗体が陰性化したためプレドニゾロン（PSL）5 mg/日まで漸減したが9月に尿路感染症，10月に偽膜性腸炎を来した．11月からPSL 2.5 mg/日に減量したものの炎症や食欲低下で低栄養が進行し，衰弱が進んだ．痰や尿からカンジダが検出されるようになり11月6日から抗真菌剤を投与したが，11月9日に永眠された．【考察・結語】抗GBM腎炎は年間新規患者数が150例前後と推定される非常に希少な疾患である．2002年以降の12カ月の生存率は81.1%，死亡原因は55.9%が感染症である．今回我々は集学的治療で抗体陰性化を得たものの，感染症を繰り返して致命的経過を辿った1例を経験したため報告する．

P−151
抗糸球体基底膜腎炎治療中に発症した小脳出血の一例
佐賀大学医学部腎臓内科
岡本　梨奈，岸川　桂子，小林　雄彦，末永　理紗，澁木　祥太，野中　枝理子，山下　由希，橋本　康平，山崎　政虎，福田　誠，吉原　万貴，宮園　素明

【症例】50代女性．高血圧症，双極性障害の既往あり．X年10月3日時点でCr 0.82 mg/dLであったが，10月中旬より異常行動が出現し，10月22日に精神科病院へ入院．翌23日，血清Cr 12 mg/dLと急激な腎機能悪化が判明し当院紹介，同日より血液透析導入．抗GBM抗体陽性であり，ステロイドパルス療法，血漿交換，リツキシマブ投与を実施した．腎機能回復は得られず維持透析導入となった．血圧管理は困難で，透析時は血圧低下を認め，非透析日は収縮期血圧150 mmHg前後で推移していた．12月31日の透析中に構音障害が出現し，画像にて小脳出血と診断された．保存的治療とリハビリを施行し，翌年1月30日に転院となった．【考察】抗糸球体基底膜腎炎において高血圧の合併頻度は高く，約70%の症例で診断時に高血圧を認める報告がある．本症例では，慢性高血圧に加えて，血液透析中の循環動態の変動や抗凝固薬の存在が小脳出血発症の一因と考えられる．抗糸球体基底膜腎炎治療中に小脳出血を来した症例の報告もあり，治療中には高血圧性脳出血を含む中枢神経合併症に十分留意する必要がある．

P−152
IgA 血管炎の治療経過中に高安動脈炎を合併した一例
[1]澤田病院・内科，[2]岐阜大学医学部附属病院・腎臓内科，[3]中濃厚生病院・腎臓内科，[4]郡上市民病院・内科，[5]岐阜大学医学部附属病院・循環器内科
立山　冴[1]，渡邊　友貴[2]，豊田　七海[3]，川合　桃加[2]，橋本　真吾[3]，西山　壮[4]，平松　美也[2]，内藤　順子[2]，吉田　学郎[2]，大倉　宏之[5]，安田　宜成[2]

【症例】26 歳女性．【主訴】高 CRP 血症．【現病歴】X−2 年 10 月に咽頭痛と発熱，その後に両下肢に紫斑出現．岐阜大学皮膚科紹介受診，leukocytoclastic vasculitis 診断で PSL 10 mg で治療開始，紫斑は消退．血尿があり腎臓内科紹介，sCr 0.56 mg/dL，CRP 4.97 mg/dL，UP（±），0.126 g/gCr，UOB（3+），RBC 10–19/HPF．11 月 9 日腎生検で IgA 血管炎診断，糸球体 19 個中全節性硬化と半月体は 0 個．PSL 2.5 mg へ漸減後，CRP 2〜4 mg/dL，UOB（3+）持続．PSL 10 mg へ増量でも改善せず，X−1 年 10 月より mPSL ミニパルスを月 1 回 3 クール＋PSL 20 mg で RBC 1–4/HPF，CRP 1 未満であったが，PSL 漸減中に CRP 5 台，UOB（2〜3+）へ再悪化．X 年 6 月 mPSL ミニパルス 1 クール施行，CRP 0.27 mg/dL へ改善したが，再診時 5.73 mg/dL．単純 CT で上行大動脈から弓部大動脈壁肥厚を認め，造影 CT で高安動脈炎と診断．両側とも橈骨動脈は触知良好で，上腕血圧は右 105/73，左 93/69 mmHg．【考察・結語】不明熱，とくに若年女性では高安動脈炎の鑑別診断が重要だが，PSL 治療の影響からか腎生検後の全経過で発熱等は認めなかった．発症初期からの CRP 推移が分かり，早期診断に繋がった貴重な症例につき，文献を考察して報告する．

P−153
B 細胞性慢性リンパ性白血病の経過中に発症した半月体形成性糸球体腎炎の一例
富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
金城　柾也，小嵐　優，曽根　渉，須田　拓也，牧石　祥平，三宅　泰人

【症例】80 代女性．受診 2 年前に診断された B 細胞性慢性リンパ性白血病（B−CLL）に対しプレドニゾロン（PSL）5 mg での治療を受けていた．経過で急速に増悪する腎機能障害，肉眼的血尿，蛋白尿が出現し当科を受診した．血清 Cr 3.86 mg/dL，尿蛋白 8.1 g/gCr を認め，B−CLL に伴う腎病変を疑い腎生検を考慮したが，高度の白血球増多（165,000/μL）による出血傾向を懸念し治療を先行する方針とした．入院第 13 病日よりステロイドパルス療法を開始し PSL 20 mg で後療法を行ったが，治療への反応は不良であった．血清 Cr 6 mg/dL 台の腎機能障害が遷延し，第 17 病日に血液透析を開始した．同日よりアカラブルチニブでの化学療法を行い，白血球が減少した第 42 病日に腎生検を施行した．腎組織では半数の糸球体に線維細胞性半月体を認め，拡大した傍尿細管毛細血管内に多数の白血病細胞を認めた．経過や腎病理所見から透析離脱は困難と判断し，血液透析を継続のうえ治療開始 3 ヶ月後に療養型病院へ転院した．【考察】CLL での腫瘍浸潤や膜性増殖性糸球体腎炎による腎障害の報告は散見されるが半月体形成を伴う急速進行性糸球体腎炎の報告は少ない．CLL に急性腎障害が合併した際は治療方針決定のためにも腎生検を考慮すべきである．

P−154
ネフローゼ症候群を呈した膜性腎症合併 IgG4 関連腎臓病の一例
[1]南風病院，[2]産業医科大学第 2 病理学
野崎　剛[1]，畑添　久美子[1]，内田　義男[1]，片渕　瑛介[2]，中山　敏幸[2]，曽我部　篤史[1]

【症例】72 歳男性．X−30 年に 2 型糖尿病を指摘され，X・15 年より自己免疫性膵炎を当院消化器内科で加療中であった．X−1 年 10 月より尿蛋白（±）が認められ，X 年 1 月より尿蛋白（+）となっていた．5 月下旬，連日 1 kg の体重増加を主訴に当院受診．尿蛋白 21 g/gCr，Alb 2.3 とネフローゼ症候群をきたしており入院となった．腎生検を行い，IgG4 関連間質性腎炎を認めた．凍結切片に糸球体がなく，パラフィン切片での免疫染色では特異的な沈着を認めなかったが MT 染色で上皮下沈着物様の構造物を認め膜性腎症の合併が疑われた．糖尿病性腎症は認めたが Class 2a（RPS 分類）でネフローゼの原因ではないと考えた．PSL 30 mg で治療を開始し，4 w で 25 mg に定時減量としたが尿蛋白は 5 g/gCr 程度を推移した．途中 COVID−19 に罹患し，ステロイド使用のためか抗原高値が 1 カ月程度遷延した．またニューモシスチス肺炎も合併した．治療開始 3 カ月で尿蛋白は 1 g/gCr 以下となり，全身状態も安定したため退院となったが，寛解したのは 5 カ月を要した．当初尿潜血も認めており，治療抵抗性であったため巣状糸球体硬化症の合併も考えたが，後日電顕所見で膜性腎症 stage 1 であったと判明した．感染も合併し治療に難渋したことを含め報告する．

P−155
COVID−19 ワクチン接種後，IgG4 関連腎臓病を発症した一例
明陽会成田記念病院
小林　直人，神代　崇一郎，小笠原　和輝，永井　将哲，泉　治紀，大林　孝彰

49 歳男性．x 年に高血圧の管理で近医を通院していたが，同年 5 月に COVID−19 ワクチン 1 回目の接種し，同年 11 月の血液検査所見で血清クレアチニン（sCre）1.58 mg/dL（eGFR 38 mL/min）と腎障害を認めた．x+2 年 11 月に 2 回目の COVID−19 ワクチン接種を実施し，その後倦怠感と咽頭痛が出現．同時期に sCre 1.88 mg/dL（eGFR 31 mL/min）と腎機能が悪化し，x+3 年，当院当科外来に紹介となる．同年，当院での検査所見で IgG4 626 mg/dL，尿中 β2MG 1330 mcg/L と異常高値を示した．腎生検を実施し，病理所見上では，糸球体周囲の線維化および間質内の花筵様線維化，また尿細管間質内に拡大する形質細胞の浸潤を認め，IgG4/IgG 陽性細胞比率が約 50%と高く，IgG4 関連腎臓病と診断した．治療としてメチルプレドニゾロン 500 mg によるステロイドパルス点滴投与と後療法プレドニゾロン内服を開始し，血清 IgG4 値および尿中 β2MG 値の低下を示すが，sCre 1.66 mg/dL（eGFR 35 mL/min）と腎機能の改善は認めないまま，現在に至る．COVID−19 ワクチン接種に伴って，あらゆる腎疾患の合併が世界中で報告されており，その中に IgG4 関連疾患もいくつか含まれている．今回，当院で経験した COVID−19 ワクチン接種後の IgG4 関連腎臓病の一例について，文献的考察を加えて提示させて頂く．

P−156
特異的な IgG4 関連腎疾患の画像所見を認め，腎生検後にステロイドの投薬を開始した 1 例
[1]済生会福岡総合病院腎臓内科，[2]福岡大学病理学講座，[3]福岡大学医学部腎臓・膠原病内科学
原　慎太郎[1]，望月　彰人[1]，安井　裕貴[1]，安部　泰弘[1]，上杉　憲子[2]，升谷　耕介[3]

症例は 2 型糖尿病，高血圧症で近医へ通院中の 50 歳代男性．202X−2 年に健診で膵尾部に低エコー領域を指摘され，当院膵臓内科を受診した．体幹部造影 CT 検査で脾動脈及び腹部大動脈周囲に増強される軟部影を認め，血液検査で血清 IgG4 値は 700 mg/dL と高値で，IgG4 関連疾患が疑われ，画像フォローの方針となった（初診時 Cr 0.99 mg/dL）．202X 年 1 月の CT 検査では脾動脈周囲の軟部影は消失していたが，両腎に多発する乏血性の結節状低吸収域を認め，当科へ紹介された．生検時，尿所見はなく，Cr 1.09 mg/dL と軽度上昇し，尿中 β2−MG は 3500 μg/L，血清 IgG4 値は 1700 mg/dL であった．IgG4 関連疾患に伴う腎病変と考えられため，2 月 27 日に経皮的腎生検を施行した．光顕所見では皮質髄質の約 50%に形質細胞を主体とする高度の細胞浸潤及び花筵繊維化（storiform fibrosis）を呈しており，正常部位との境界は明瞭であった．免疫染色は多数の IgG4 陽性形質細胞が浸潤しており（>100/HPF），IgG4 関連腎臓病と診断した．生検後の 3 月 19 日よりプレドニゾロン 30 mg（0.5 mg/標準体重/日）の内服で治療を開始した．治療開始後の腎機能，IgG4 値は改善傾向であり，その後の経過と文献的考察を含め報告する．

P−157
両眼の霧視から TINU 症候群と診断された若年男性の一例
香川県立中央病院腎臓・膠原病内科
竹内　千智，綿谷　博雪，森田　峻史，大高　望，氏家　はる代

【症例】15 歳男性【現病歴】右眼の充血，痛み，両眼の霧視が出現し，前医の眼科を受診したところ，ぶどう膜炎と診断された．ステロイド点眼で加療されぶどう膜炎は軽快した．眼科受診の際の血液検査で CRP 2.11 mg/dL と軽度上昇を認めたため，精査目的に同小児科に紹介となった．全身状態は良好であり経過観察をしていたが，3 ヶ月後の診察時に，尿中 β2 マイクログロブリンの上昇や尿糖陽性を認め，精査加療目的に当科に紹介となった．紹介後，精査のため腎生検を施行した．病理組織学的には，間質の一部にリンパ球や形質細胞が浸潤し，軽度の尿細管炎，尿細管萎縮，間質の繊維化を認め，尿細管間質性腎炎が考えられた．紹介前にぶどう膜炎を呈していたことより TINU 症候群が鑑別に挙がり，その他鑑別疾患を除外することで TINU 症候群の診断に至った．【考察】TINU 症候群は原因不明の尿細管間質性腎炎に両側前部ぶどう膜炎を合併する症候群である．診断には鑑別疾患の除外が重要であり，文献的考察を加え報告する．

P−158
腎病変を有したリンパ腫様肉芽腫症の一例
富山県厚生農業協同組合連合会高岡病院腎臓・リウマチ膠原病内科
宮原　陸，須田　拓也，牧石　祥平，三宅　泰人

【症例】82 歳女性．5 日前からの発熱と胸部 CT における多発結節影のため当院を受診した．免疫能低下をきたす既往歴や薬剤歴は認めなかった．血液検査では，LD 313 U/L，CRP 2.20 mg/dL，IL-2 レセプター 2338 U/mL であり，各種自己抗体は陰性で，EB ウイルスは既感染パターンであった．尿検査では，尿中 β2-MG 156100 μg/L であった．胸腹部 CT では両側下肺野優位に多発結節影を認め，腎臓に異常所見は認めなかった．腎生検では，CT ガイド下肺生検と同様に，間質における肉芽腫様の炎症細胞浸潤を認めた．EBER 陽性細胞は認めなかったが，他疾患を除外の上，リンパ腫様肉芽腫症が第一に疑われた．PSL 投与により呼吸状態や胸部異常陰影は改善し，入院 91 日目に退院とした．しかし，退院 1 ヶ月後の胸部 CT で両肺野結節影の増大を認め，診断目的で胸腔鏡下左肺上葉部分切除術を行った．地図状壊死やリンパ球浸潤に加え，少数の EBER 陽性細胞も見られ，リンパ腫様肉芽腫症と確定診断した．その後も肺病変は増悪し，化学療法を行ったが治療効果は乏しく療養型病院へ転院とした．【考察】腎生検において肺生検と同様の病理所見が得られた，リンパ腫様肉芽腫症の症例を経験した．腎病変を有するリンパ腫様肉芽腫症において，その診断やグレード分類に腎生検が有用な可能性がある．

P−159
ANCA 関連血管炎による尿細管間質性腎炎の一例
[1]高知赤十字病院臨床研修センター，[2]高知赤十字病院糖尿病・腎臓内科，[3]高知赤十字病院血液内科
林　能亜[1]，小松　俊哉[2]，林　かなほ[2]，三本　直輝[2]，森田　晴樹[2]，松本　秀志[2]，門脇　祐治[2]，坂本　敬[2]，辻　和也[2]，有井　薫[2]，上村　宗範[3]，溝渕　樹[3]

【症例】80 代女性【現病歴】高血圧症，深部静脈血栓症，パーキンソン病など既往．X 年 6 月正球性貧血，炎症反応高値などで当院血液内科を紹介受診されるも，造血障害や造血器腫瘍の可能性は否定的であった．その精査にて，MPO-ANCA 陽性（48.5 EU）が判明し，腎機能障害の進行（eGFR 45→30 ml/min/1.73 m^2）も認めており，X 年 8 月当科紹介となる．尿潜血（−），尿蛋白（−）であったが，尿細管障害マーカーの上昇（β2MG：707 μg/l, NAG：35.3 U/L）から尿細管間質性腎炎疑いで腎生検施行．全糸球体 25 個中 2 個に半月体形成はあったが，間質に炎症細胞浸潤を高度に認め，同部位には尿細管基底膜の破壊を伴う尿細管炎があり，尿細管間質性腎炎がメインと判断した．ANCA 関連血管炎に準じてプレドニゾロン，リツキシマブによる治療を開始し，腎機能の明らかな増悪なく経過している．【考察】ANCA 関連血管炎による尿細管間質性腎炎の発症機序としては，糸球体毛細血管炎からの直接波及や傍尿細管毛細血管炎などが挙げられるが，本症例は後者と考えられた．検尿異常がなくとも尿細管障害マーカーなどを参考のうえ，診断・治療・予後のために積極的に腎生検を考慮すべきである．

P−160
尿細管間質性腎炎におけるガリウムシンチグラフィの有用性
[1]愛媛大学大学院循環器・呼吸器・腎高血圧内科学講座，[2]済生会松山病院腎臓内科
近藤　史和[1]，七條　聖[1]，莖田　昌敬[1]，三好　賢一[2]，山口　修[1]

【背景】尿細管間質性腎炎（TIN）疑いの症例において腎生検が困難な症例を経験する．その際にガリウムシンチグラフィ（Ga シンチ）を行い治療することがあり，当院における経過を検討した．【目的】TIN を疑われる症例における Ga シンチの有用性を確認した．【方法】愛媛大学医学部附属病院における 2012 年 4 月 1 日から 2025 年 3 月 31 日までの間に Ga シンチを撮影された TIN 疑いの 18 症例を後ろ向きに検討した．【結果】18 症例の内，15 症例で炎症を示唆する腎への 67Ga の集積が見られた．18 症例の内，7 症例で腎生検が行われ，67Ga の集積が見られていた 5 症例では腎生検結果も TIN に矛盾しない病理所見であった．被疑薬の中止やステロイドでの治療を行われた 4 症例においては腎機能改善を認めた．腎生検を行われなかった 10 症例においても被疑薬の中止やステロイドの治療により 8 症例で腎機能改善を認めた．【考察】Ga シンチの有用性の検討については過去の報告からも有用であるとする一方で腎病理で TIN と診断された症例で 67Ga の集積を認めないことや TIN 以外の症例で腎への 67Ga の集積を認めることがあることから有用性に限界がある．（Charles M Kodner, et al. Am Fam Physician. 2003 Jun 15；67（12）：2527-34.）今回の結果からは Ga シンチが TIN の評価に有用であった．

P−161
Light chain proximal tubulopathy without crystal の一例
中頭病院
上里　まどか，砂川　はるな，山田　伊織，上原　正樹，金城　一志

特に既往のない 53 歳男性．約 1 年前の血液検査では Cre 1.42 mg/dl，eGFR 42.5 ml/min/1.73 m^2．来院 1 か月前にめまいで受診した際の血液検査で Cre 1.79 mg/dl，eGFR 33 ml/min/1.73 m^{2}と腎機能障害の進行があり紹介となった．血清総蛋白 6.3 g/dl，アルブミン 3.7 g/dl，尿酸 2.7，尿糖 2+，尿蛋白 2+，尿蛋白補正値 1.21 g/gCr，尿中 β2-MG 86150 μg/l，尿中 NAG 15.7 U/l，尿免疫電気泳動で κ 型 BJ 蛋白を認め血液検査で free light chain κ/λ 比 38.85 と上昇を認めた．骨髄検査では形質細胞は 5.8％で意義不明の単クローン性免疫グロブリン血症の診断となった．腎病理では光顕でびまん性に近位尿細管上皮の細胞質の空砲化，基底膜からの剝離，刷子縁の消失を認めた．また近位尿細管上皮の細胞質内には菱形様や針状，顆粒状の好酸性物質が見られた．電顕では近位尿細管上皮の細胞質内に空砲状や内部が不均一となったライソゾームを多数認め，その内部には細線維状または非結晶性沈着物が見られ light chain proximal tubulopathy without crystal の診断となった．Monoclonal gammopathy of renal significance（MGRS）として多発性骨髄腫に準じて化学療法を行い腎機能の悪化はなく経過している．多発性骨髄腫やそれに類する疾患はさまざまな腎障害を来たす．本症例のように低尿酸血症や尿糖等を認め近位尿細管障害が疑われる場合は light chain proximal tubulopathy を鑑別に挙げる必要がある．

P−162
フェルビナクテープの多用により高度な急性間質性腎炎を呈した一例
愛知医科大学
溝口　雅弘，長嶋　愛，戸田　昌良，神谷　圭介，今井　健太郎，杉山　浩一，山口　真，鬼無　洋，伊藤　恭彦，石本　卓嗣

【症例】79 歳女性．夫の介護が負担となり，X 年 2 月に右膝関節痛が出現．整形外科でフェルビナクテープ 70 mg が処方され，1 日に 7-8 枚ほどを使用していた．3 月から食欲不振があり，4 月 7 日に近医を受診し，血液検査で Cre 5.80 mg/dl と著明な腎障害を認め，当院へ紹介され入院．4 月 8 日には Cre 6.39 mg/dl まで増悪した．貼付薬を含む常用薬を全て中止し，4 月 15 日に腎生検を実施した．病理所見では間質への著明な炎症細胞浸潤を広範囲で認め，急性間質性腎炎と診断した．病歴聴取から，フェルビナクテープによる薬剤性間質性腎炎の可能性が高いと考えられた．4 月 23 日よりプレドニゾロン 50 mg/日を投与開始した．4 月 28 日には Cre 1.38 mg/dl まで改善を認めた．【考察】NSAIDs の内服による薬剤性間質性腎炎はしばしば経験するが，NSAIDs の貼付薬による薬剤性腎炎の報告は稀である．貼付薬とはいえ，不適切な使用による腎機能への影響は十分に留意すべきである．また間質性腎炎を認めた場合，内服薬だけでなく貼付薬の使用歴についても詳細に病歴を把握する必要がある．フェルビナクテープによる間質性腎炎の報告は今までになく，留意すべき病態としてここに報告する．

P−163
急性腎盂腎炎の経過中に急性尿細管間質性腎炎を併発した 1 例
[1]綜合病院山口赤十字病院腎臓内科，[2]福岡大学医学部病理学
中野　佳子[1]，有田　ゆい[1]，中釜　真以[1]，古城　英貴[1]，上杉　憲子[2]，出口　孝史[1]

【症例】42 歳，男性．生来健康．X−6 日より発熱，X−5 日より肉眼的血尿と右側腹部痛が出現した．X−4 日に近医を受診し，急性腎盂腎炎が疑われレボフロキサシンとロキソプロフェンナトリウムが処方された．症状改善に乏しく X−2 日の血液検査で急性腎不全（Cre 2.6 mg/dL），炎症反応高値（CRP 33 mg/dL）を認め，当院泌尿器科に緊急入院となった．抗菌薬がセフトリアキソンに変更され，炎症反応は改善傾向を示したが，Cre は 4.45 mg/dL に上昇し尿所見異常（尿蛋白・尿潜血陽性，尿中赤血球 30-49/HPF，変形赤血球+，顆粒円柱+，赤血球円柱+）も認めたため当科紹介となった．急速進行性糸球体腎炎を疑い第 3 病日に腎生検を施行した．尿細管および間質に好中球と好酸球の浸潤と，間質の浮腫，破壊された尿細管を認め，急性尿細管間質性腎炎（AIN）と診断し，原因として腎盂腎炎を疑った．また，1 個の分節性硬化糸球体を認めた．プレドニゾロン 40 mg/日より治療を開始し，早期に漸減した．Cre は 1.93 mg/dL まで改善し第 14 病日に退院した．【考察】本症例は，腎盂腎炎による急性尿細管間質性腎炎を疑った一例である．尿路閉塞のない若年成人での腎盂腎炎と高度腎障害の合併は多くない．早期の腎生検により AIN の診断に至った症例を経験したため報告する．

P−164
妊娠後期に発症し，著明な内皮細胞/上皮細胞障害を認めたネフローゼ症候群の１例
[1]兵庫医科大学病院腎・透析内科，[2]兵庫県立西宮病院病理診断科
上裕　千種[1]，水崎　浩輔[1]，千代　信[1]，大仲　慶[1]，増本　三和[1]，岡　一雅[2]，倉賀野　隆裕[1]

【症例】生来健康な 34 歳女性．妊娠 34 週に急性発症のネフローゼ症候群を呈し当科に紹介となった．Cr 上昇を認め第 36 週に緊急帝王切開となり，分娩 11 日後に腎生検を施行した．光顕でびまん性に糸球体基底膜の二重化，内皮細胞の腫大を認めた．上皮細胞に空胞化や顆粒も認めた．強い内皮細胞障害による病変と判断し，ループス腎炎，妊娠高血圧腎症，TMA などが考えられた．蛍光抗体，電顕で沈着物は確認できなかった．採血では膠原病や血管炎を示唆する所見に乏しく，HELLP 症候群を示唆する肝障害や，全身性の TMA を示唆する LDH 上昇，血小板減少などの兆候もなかった．血圧に関しては妊娠 32 週までは収縮期血圧 90–110 mmHg 程度であったが，妊娠 34〜36 週にかけて 130–140/90–100 mmHg と軽度上昇していた．内皮細胞障害の原因として，短期間ではあるが血圧が上昇しており妊娠高血圧症によるものと考えた．分娩後約 3 カ月で完全寛解に至った．【考察】妊娠経過中にネフローゼ症候群を呈する疾患は多岐にわたり，正確な診断は極めて重要である．本症例は，軽度血圧高値以外特記すべき異常所見がなく診断に難渋したが，腎生検所見や臨床経過から診断し得た症例であり，文献的考察を加えて報告する．

P−165
産褥期に顕在化したネフローゼ症候群の一例
宮崎大学医学部内科学講座循環器・腎臓内科学分野
鬼塚　遥菜，黒田　彩加，落合　彰子，後庵　篤，藤元　健太，馬場　明子，稲垣　浩子，菊池　正雄，海北　幸一，藤元　昭一

【症例】30 歳女性．第 1 子妊娠 38 週 5 日（X 年 7 月 12 日）に尿蛋白を初めて指摘されたが，高血圧はなく，妊娠高血圧腎症は否定的と判断された．7 月 15 日に自然分娩で出産し，直後の尿蛋白は陰性であったが，7 月 30 日に再び尿蛋白が陽性となり，下腿浮腫が出現した．9 月に近医で尿蛋白(3＋)，UP/UCr 10.1 g/gCr，Alb 2.0 g/dL とネフローゼ症候群を指摘され，10 月に当科入院．腎生検では総糸球体 26 個中 5 個の糸球体で分節性の管内細胞増多を認め，一部に泡沫細胞を伴っており，尿細管極への癒着と分節性の係蹄虚脱があり巣状分節性糸球体硬化症 Tip variant と診断した．第 7 病日に PSL 50 mg/日を開始し，第 28 病日に尿蛋白は陰性化し，PSL 30 mg/日まで減量の上，外来治療へ移行した．【考察】一般的に，妊娠中に出現した蛋白尿は妊娠高血圧腎症の可能性が高く，出産後 12 週までにほぼ消失するとされている．本症例は妊娠後期に一時的に尿蛋白が陽性となったが，高血圧は認めず，産褥期にネフローゼ症候群が顕在化した．妊娠中，産褥期のネフローゼ症候群は，妊娠高血圧腎症が否定的な場合には腎疾患の可能性を疑い，腎生検を検討することが重要と考えられる．

P−166
分娩後の血栓性微小血管症に対して血漿交換療法で寛解し，遺伝学的検査を行った一例
[1]知多半島総合医療センター，[2]名古屋大学医学部附属病院
鈴木　優真[1]，長谷川　智紀[1]，天野　竜彰[1]，水谷　真[1]，加藤　規利[2]，丸山　彰一[2]

【はじめに】妊娠関連血栓性微小血管症（thrombotic microangiopathy：TMA）は妊娠高血圧症候群に合併する頻度が高い．分娩後に TMA を発症し，24〜48 時間以上 TMA の病態が改善しない場合は，非典型溶血性尿毒症症候群（atypical hemolytic uremic syndrome：aHUS）が疑われる．aHUS は，約半数に遺伝的背景があり，感染症，手術，癌，薬剤，膠原病，分娩ならびに臓器移植等が補体経路を活性化させる誘因により発症し，TMA を起こす．分娩後の血栓性微小血管症後に対して血漿交換療法で寛解し，遺伝学的検査を行った一例を経験した．【症例】32 歳女性．X 年 2 月 28 日第 3 子分娩後に出血量多く，当院産婦人科へ転院となった．転院後の輸血療法で貧血改善せず，X 年 3 月 3 日妊娠関連 TMA の診断で血漿交換療法を開始し，寛解した．分娩前に妊娠高血圧症候群の合併は認めなかった．患者の父方の母親に死産歴あることや患者の児に尿異常を認めることから，カウンセリングを受けていただいたうえで遺伝学的検査を施行した．現在は TMA の再発なく，外来経過観察を継続できている．【考察】本症例は分娩後に TMA を発症したこと，死産などの家族歴があることから，aHUS の可能性を検討し，遺伝学的検査を行った．妊娠関連 TMA をふまえて文献的考察を加えて報告する．

P−167
妊娠中に感染を契機に発症した血栓性微小血管症の１例
高知大学医学部内分泌代謝・腎臓内科
鈴木　穂乃詩，橿尾　岳，猪谷　哲司，刑部　有紀，松本　竜季，堀野　太郎，藤本　新平

【症例】33 歳女性【現病歴】X 年 10 月，咽頭痛，咳嗽，発熱，嘔吐が出現．同年 11 月，近医産婦人科を受診，妊娠 5 週と診断．その際，血小板 103×10^3/μL，SCr 2.43 mg/dL，LDH 2541 U/L，CRP 4.85 mg/dL，ADAMTS13 活性 0.86 IU/mL，ハプトグロビン 32 mg/dL と検査異常認められた．前医入院第 5 病日に自然流産となり，急性腎不全に対して持続血液濾過透析が開始された．同年 11 月，精査加療目的に当院紹介入院となり初診時検査では血小板 348×10^3/μL，LDH 503 U/L，SCr 3.06 mg/dL，CRP 4.05 mg/dL，尿潜血＞100/HPF，尿蛋白排泄量 4.6 g/g・Cr であった．腎生検を施行し，光顕所見で，メサンギウム細胞や内皮細胞の腫大や係蹄内の血小板血栓，間質にリンパ球主体の炎症細胞浸潤や中等度の線維化，蛍光所見は陰性，電顕所見で，糸球体基底膜内皮側の浮腫状変化を認めた．以上の所見より，間質性腎炎を伴う血栓性微小血管症と診断，PSL 30 mg/日の内服加療を開始した．SCr 1.14 mg/dL に改善し透析を離脱，尿所見も改善し退院となった．【考察】本症例は血液検査からは診断に苦慮したが，腎生検から血栓性微小血管症の診断に繋がった 1 例である．溶血性貧血や ADAMTS13 の活性低下がなくとも，妊娠中の急性腎障害時には血栓性微小血管症を鑑別に挙げる必要があり，文献的考察を加えて報告する．

P−168
急性骨髄性白血病に対して造血幹細胞移植後に発症した血栓性微小血管症の一例
[1]岐阜市民病院，[2]岐阜市民病院血液内科，[3]岐阜市民病院循環器内科，[4]愛知医科大学腎臓・リウマチ膠原病内科
伊藤　里奈[1]，木村　行宏[1]，北川　順一[2]，吉住　瞭[3]，宗宮　大起[1]，永木　鈴子[1]，中島　佑果[1]，安藤　萌[1]，河村　涼花[1]，高橋浩毅[1]，今井　健太郎[4]，鬼無　洋[4]，石本　卓嗣[4]

【症例】55 歳，女性【既往歴】心筋梗塞【現病歴】急性骨髄性白血病に対して 2 年前臍帯血移植を施行．移植後は胸水，下腿浮腫の管理に難渋した．4 ヶ月前にパラインフルエンザ 1 型を罹患後，胸水が増加し GVHD の悪化を疑いステロイド増量とされていたが，経時的に腎機能が増悪し当科紹介，腎生検を施行した．【検査所見】血液検査：WBC 6800/μL，RBC 326 万/μL，Hb 10.9 g/dL，Plt 15.8 万/μL，D−ダイマー 2.4 μg/ml，AST 21 U/L，ALT 13 U/L，LDH 381 U/L，Alb 3.0 g/dL，UN 94.7 mg/dL，Cre 4.71 mg/dL，CRP 0.14 mg/dl．心エコー：EF 60%，左室壁運動正常，右心系拡大なし．少量心嚢液【経過】病理所見は広範囲に内皮下浮腫，内皮細胞変性，血管内腔狭小化を認め，TMA に矛盾しないものであった．Cre 上昇と溢水は増悪し血液浄化療法を導入した．右側優位の胸水貯留が増悪し，胸水穿刺を行ったところ漏出性であった．透析中に血圧低下，肝酵素上昇を認めうっ血肝を疑い，心エコーでも右心負荷の所見であった．その後も胸水は増悪し，酸素化も低下，永眠された．【考察】病理所見からは GVHD 由来の二次性 TMA が最も疑われた．

P−169
生体腎移植後に Haemophilus influenzae 肺炎を繰り返した一例
佐賀大学医学部付属病院
津本　圭佑，岸川　桂子，小林　雄彦，末永　理紗，渋木　祥太，野中　枝理子，山崎　政虎，平田　早恵，福田　誠，吉原万貴，宮園　素明

症例は 20 代男性．MYH9 異常症に伴う末期腎不全に対し X−7 年 4 月に腹膜透析を導入，10 月に生体腎移植を実施した．免疫抑制薬はメチルプレドニゾロン，ミコフェノール酸モフェチル，タクロリムスを使用していた．X−1 年 12 月から X 年 3 月にかけて Haemophilus influenzae 肺炎を 3 回発症し，抗菌薬にて軽快した．再発予防目的に X 年 3 月 19 日に PCV20 および Hib ワクチンを接種したが，X 年 5 月に肺炎を再発した．本症例では脾臓の萎縮を認め，脾機能低下も感染リスクに関与した可能性がある．最後の肺炎では H. influenzae は検出されず，Hib ワクチンの効果は今後期待される．免疫抑制下ではワクチン効果発現に時間を要し，非 b 型や莢膜非保有株の関与も想定される．腎移植後の感染対策として，ワクチン接種時期の最適化と原因菌の型別同定，脾機能評価が重要である．

P−170
生体腎移植後に発症したアデノウイルス性出血性膀胱炎を咽頭用迅速診断キットを用いて診断した１例
[1]奈良県西和医療センター腎臓内科，[2]奈良県立医科大学泌尿器科
中川　彩花[1]，羽根　彩華[1]，加知　直樹[1]，手越　敬之[1]，八幡　友貴[1]，安田　由利子[1]，松田　悠里[1]，森本　勝彦[1]，米田　龍生[2]

【症例】61歳女性．ADPKDによる末期腎不全のため１年前に姉からの生体腎移植術が施行され，PSL，MMF，TACを内服中であった．発熱と残尿感のため受診し，尿白血球陽性，移植腎を含む他の身体所見に明らかな異常が無いことから尿路感染症として抗菌薬を処方された．しかし症状は改善せず，激しい下腹部痛と肉眼的血尿が出現した．各種細菌培養は陰性であったが，尿沈渣で核が腫大しN/C比大の変形細胞を認めた．免疫抑制療法中であることから，アデノウイルス（ADV）による出血性膀胱炎が疑われた．PCR法は診断に時間がかかるため，保険未収載ではあるが咽頭用のADV迅速診断キットに患者尿を検体として使用したところ陽性となり，ADV性出血性膀胱炎と診断した．【考察】ウイルス性出血性膀胱炎は免疫抑制剤療法中の患者にしばしばみられる．確定診断に用いられるウイルス分離同定検査やPCR検査は実施できる施設も限られ，診断まで2-3週間を要する．ADV性出血性膀胱炎は血尿や膀胱刺激症状が激しく，移植腎の廃絶をきたす場合もあり，咽頭用の迅速診断キットを用いて早期に診断することは患者の予後を大きく改善すると考える．

P−171
当院で経験したコレステロール塞栓症10症例についての検討
明石市立市民病院
迫田　知佳子，岸根　雪葉，吉田　宗弘，田本　勇太，丹田　修司

【目的】当院で経験したコレステロール塞栓症を発症した症例の要因，皮膚病変合併の有無について検討する．【対象】2020～2024年の５年間に腎機能悪化にて当科を受診され，生検でコレステロール塞栓症と診断した10症例【結果】誘因として血管内操作が考えられた症例は２例，大動脈手術後に発症した症例は２例であった．発症時に抗凝固療法　血栓溶解療法を施行していた症例は血管内操作後　大動脈手術後の症例も含め５例であった．特に誘因なく発症したと考えられた症例は４例であった．皮膚所見に関しては明らかなblue toeを認めた症例は４例，明らかな網状皮斑を認めた症例はblue toeを認めた症例も含め６例であった．【考察】動脈硬化のリスクが高い患者で急性の腎機能障害を認めた場合，明らかな誘因がなくてもコレステロール塞栓症の可能性を考え，皮膚病変の有無を確認することが重要であると考えられた．また血管内操作や大動脈手術後に出現した腎機能障害は，明らかな皮疹を認めなくてもコレステロール塞栓症の関与を積極的に疑う必要があると考えられた．

P−172
腎機能別にみた薬剤使用と健康寿命との関連：KDBデータによる探索的研究
[1]金沢大学大学院腎臓・リウマチ膠原病内科学，[2]福井大学腎臓病態内科学
小倉　央行[1]，遠山　直志[2]，伊藤　清亮[1]，水島　伊知郎[1]，坂井　宣彦[1]，清水　美保[1]，岩田　恭宜[1]

【背景と目的】超高齢社会では健康寿命延伸が重要課題である．腎機能と健康寿命の関連は報告されているものの，治療薬との関連は十分に検討されていない．本研究はKDBを用いてeGFR別の薬剤使用状況と健康寿命，医療・介護費との関連を探索的に評価することを目的とした．【対象と方法】2012年から2022年にKDB登録の石川県羽咋市住民を対象とした．eGFR値により５群に分類し，降圧薬，血糖降下薬と脂質改善薬の使用割合を算出した．主要評価項目を不健康状態とし，副次評価項目を年間医療・介護費とした．【結果】解析対象者は5,992名であった．平均観察期間は6.4年であり，観察期間中に8.2%が不健康な状態となった．解析対象者全体の降圧薬，脂質改善薬，血糖降下薬の使用割合はそれぞれ35.2%，21.9%，8.9%で，eGFR低群ほど使用割合が高かった．eGFRが基準群より低値または高値の群では不健康な状態への移行リスクが高かったが，薬剤使用有無による差は観察されなかった．年間医療費および介護費はeGFRが低い群で高い傾向を示した．【結語】eGFRの低値と高値は不健康な状態への移行リスクと関連したが，降圧薬・血糖降下薬・脂質改善薬の使用有無による影響は明確ではなかった．

P−173
「糸毬」から「糸球体」に至る医学用語の変遷―明治時代の医学部授業ノートを中心に―
医療法人正和会野村医院
野村　信介

【目的】「糸球体」という言葉の成り立ちや使われ始めた時期を，明治時代の医学資料などを用いて検証する．【研究の背景】野村医院（明治30年1890年開院）の旧診療所（通称オールドクリニック）に遺されている大阪府立医学校の授業ノート（明治20年代）には，「糸球体」という言葉が見当たらず，代わりに「糸毬」という言葉が使われていたことから，現代我々が用いている「糸球体」という言葉が，まだ一般的ではなかったことが示唆された．【方法】主にネットで検索可能な医学資料を用いて，Glomerulus（1842 Quain）が和訳されていく過程を調査した．【結果】Glomerulusは，明治早期に認識され和訳されたが，戦前まで，「糸毬」「絲毬」「血管毬」「血管球」「糸毬体」「糸球躰」など様々な語彙が併存していた．昭和35年（1960年）においても「腎血管球」を用いた例が存在した．【考察】日本人が和訳し独自の言葉としていく過程を，Glomerulus・糸球体を用いて追うことができた．“糸毬”という玩具が古くから存在したことも影響していたであろう．【謝辞】様々な御助言を賜りました京都大学大学院人間・環境学研究科，西嶋佑太郎先生に感謝申し上げます．【参考】検索⇒野村医院オールドクリニック　https://yamazoe-love.com/category/old-clinic/

P−174
様々な腎代替療法を経験して腎移植となった患者の意識調査報告
幸善会前田病院
中尾　浩喜，古賀　幸雄，落合　真子，安田　勇，林　和歌，前田　麻木，前田　篤宏，中島　唯，武田　一人，前田　利朗

【緒言】末期腎不全患者の腎代替療法のうち腎移植は生命予後も良く，高いQOLを期待できる．今回腹膜透析（以下PD），ハイブリッド透析透析（以下PD-HD），血液透析（以下HD），オーバーナイト透析（以下ONHD），腎移植を経験した患者１名の意識調査を行ったので報告する．【対象】65歳女性，原疾患：糖尿病性腎症，2016年３月PD導入，その後PD-HD，HD，ONHDへ血液浄化療法の移行となった．2024年８月献腎移植を行った．【方法】患者記述方式にてアンケート調査を実施した．アンケート内容は，各血液浄化療法時において食事・睡眠・満足度・快適度・体調を10段階で評価した．なおアンケートは移植後７ヵ月経過時に実施，後ろ向きに調査した．【結果】10段階評価の結果では腎移植の総得点が44と高かった．聞き取り結果として移植後，「生野菜が少し食べられるようになった．」「博多座とか劇が好きで見に行けて楽しい．」と記述があった．【考察】腎移植の評価が高かった要因として，日常生活の自由度の向上，食事制限の緩和等が挙げられた．各腎代替療法を経験した患者に調査を行い腎移植がQOLの高い治療方法だと考えられた．【結語】腎臓病教室において患者の経験を聴取する場を設ける等行い，移植登録の普及に努めたい．

P−175
病的骨折から診断に至った悪性褐色細胞腫の１例
香川労災病院内科
北川　茂樹，次田　誠，岡野　比花里，谷本　友希奈，志賀　崇史，浅野　成美，山崎　遥香，岩田　康義

【症例】40歳，男性【主訴】右上腕骨骨幹部病的骨折【現病歴】2024年４月，業務中に柵に右上腕を挟んで転倒し右上腕部骨幹部を骨折し，加療目的に当院整形外科に入院した．術前のスクリーニングCTで内部不均一な左副腎腫瘤と複数箇所の骨転移を指摘され，当科紹介．【経過】内分泌検査や131I-MIBGシンチグラフィーより，悪性褐色細胞腫と診断された．進行性の悪性褐色細胞腫は根本的治療が確立されておらず，症状緩和が治療の主軸となる．カテコラミン自律分泌と骨転移に対してα遮断薬，ビスホスホネート製剤を内服開始し放射線外照射を行った．今後は当院泌尿器科にて無増悪生存率を改善するとされているスニチニブの導入と，カテコラミン産生量減量を目的に腫瘍減量術を行う予定である．【考察】神経線維腫症１型では0.1～5.7%と低率であるが褐色細胞腫を合併し，そのうち11%は悪性化するとされている．本症例も神経内分泌腫瘍に合併して発症したものと考えられた．【結語】褐色細胞腫は，病理像だけでは良悪性の診断がつかず，長期経過で悪性化が判明する症例が存在する．褐色細胞腫を合併しうる疾患を把握しておくことや，診断された場合の長期的なフォローの必要性を理解しておく必要がある．

P−176
長期にわたる低栄養およびリフィーディング症候群により重症化した一例
明石市立市民病院
山口 隆史，丹田 修司，横山 真也，松本 瞳，田本 勇太，迫田 知佳子

【症例】40 歳台，女性【主訴】意識レベル低下【現病歴】10 代の頃から自宅に引きこもり，同居の家族ともほとんど干渉せずに生活していた特に既往歴のない患者．1 週間前から食事摂取がなく，意識レベルの低下を認め，当院救急搬送．【臨床経過】搬送時，意識レベルは JCS1−3 と意識レベルの低下及び発熱を認めた．採血では高度な汎血球減少，腎機能低下，CRP 高値を認めた．低栄養状態と推測されたことから葉酸及び VitB12 欠乏による巨赤芽球性貧血やウェルニッケ脳症を疑い，入院にて各種ビタミン投与を開始した．また熱源は不明であったが，尿路感染症を疑い，広域抗菌薬及び補液加療を開始した．第 2 病日に QT 延長及びそれに伴う TdP を認めた．その際の採血で低 K 血症及び低 P 血症を認め，リフィーディング症候群を疑い，電解質補正を開始した．その後電解質異常は改善傾向となり，第 6 病日には不整脈は消失した．意識レベル，汎血球減少，腎機能等も改善を認めたため，第 53 病日に自宅退院となった．【結語】長期にわたる低栄養状態から種々の合併症を認め，またリフィーディング症候群に伴い QT 延長から TdP を来し重症化したが，加療にて救命できた．文献的考察を加えて報告する．

P−177
遠赤外線照射器ペリケアは維持血液透析患者の下肢血行を促進する
[1]徳島大学腎臓内科，[2]たまき青空病院腎臓内科，[3]たまき青空病院泌尿器科，[4]たまき青空病院乳腺甲状腺外科
田蒔 昌憲[1]，西岡 里香[2]，西岡 聡[2]，佐々木 正充[2]，湊 淳[3]，一森 敏弘[4]，山本 修三[3]，田蒔 正治[2]，脇野 修[1]

【背景】維持血液透析（HD）患者の下肢虚血は QOL や生命予後の危険因子であるが，薬物療法や手術療法の効果は限定的で，出血や頻回な外科的侵襲の懸念もある．侵襲が乏しい新規治療法の候補として遠赤外線治療に着目し，その下肢血行促進作用を評価した．【方法】2023 年 1 月〜2025 年 4 月にたまき青空病院で HD を受けた患者の診療録からデータ抽出した．遠赤外線照射器ペリケアによる HD 中 30 分の照射を 1 年間うけた下肢（照射群）と非照射の対照群の，1 年後の Ankle Brachial Index（ABI）および変化量（ΔABI）をアウトカムとした．年齢，性別，ベースラインの ABI などの背景を IPTW で調整した後に混合効果モデルによる Doubly robust 解析を行った．【結果】ベースラインと 1 年後の ABI の記録がある照射群 55 肢と対照群 225 肢を解析した．1 年後の ABI 値は照射群で有意に高く（差：+0.059，95%CI 0.014−0.104，p=0.01），ΔABI も同様であった（差：+0.059，95%CI 0.014−0.104，p=0.01）．ブートストラップによる信頼区間も交絡の影響を受けない頑健性を示した（ABI 値および ΔABI ともに 95%CI 0.0028−0.1）．【結語】HD 患者への遠赤外線照射の効果を先行研究より信頼性高く示した．今後はさらなる検証が望まれる．

P−178
超音波 SMI（Superb Microvascular Imaging）が診断に寄与した急性巣状細菌性腎炎の 1 例
倉敷中央病院腎臓内科
佐能 莉苗，頭師 陽之，三橋 亨，東 恭兵，XU JIAQI，小西 智子，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，神崎 資子，福岡 晃輔，浅野 健一郎，島田 典明

【症例】30 歳台，女性．左側腹部痛と発熱で来院した．WBC 15100/μL，CRP 27.74 mg/dL と高値であったが，膿尿や細菌尿は認めなかった．造影 CT で左腎下極に楔状の造影不良域と脂肪織濃度上昇を認めた．超音波でも同部位に不均一な内部エコーの腫瘤像を認め，SMI にて血流低下を確認した．急性巣状細菌性腎炎（AFBN）と診断し，抗菌薬にて改善した．以後の画像経過は超音波 SMI で観察した．【考察】AFBN の診断は病巣の血流低下・消失を画像評価する必要があるため，造影 CT がゴールドスタンダードであり，超音波は検出率が劣るとされている．しかし，超音波 SMI は従来の color doppler，power doppler に比べて超低流速の血流を検出でき，微小血管を詳細に描出できるため，さらに高い診断能が得られるとされている．治療効果判定のため頻回に造影 CT を施行されることがあるが，本症例のように妊娠可能年齢の女性や腎機能低下等の頻回な造影検査が躊躇される症例では SMI での経過観察も検討すべきと考える．【結語】超音波 SMI は AFBN の診断，経過観察において造影 CT の補完ができると考える．

P−179
保存期 CKD 患者への CKD シートを活用した栄養指導について
[1]医療法人社団あおぞら会にしかげ内科クリニック，[2]医療法人社団あおぞら会糖尿病・腎透析にしかげクリニックアネックス
北川 奈実[1]，岡本 萌咲[1]，岡本 あさひ[1]，綾井 李紗[1]，佐藤 明日香[1]，塚本 芽衣[1]，東浦 遥[1]，山田 あかり[1]，高岸 ちかこ[1]，河野 律子[1]，石飛 実紀[1]，西影 裕文[1]，高橋 理砂[2]

【目的】保存期 CKD 患者に個別栄養指導と集団栄養指導を実施し，栄養士間の情報共有ツールとして当院独自の CKD シートを作成し指導に活用した．CKD シートは保存期の食事療法の知識や実行度を点数化したツールである．【対象】当院通院中の G3a 期から G5 期の外来通院 659 名の保存期 CKD 患者を対象とした．【方法】CKD シートを活用し，患者の病認識や知識，実行度，運動習慣の有無などを把握する．知識・実行度の確認項目は塩分・エネルギー・たんぱく質・カリウム・リンで，これらを指導毎に点数化し，医師・管理栄養士間で情報共有を行った．【考察】CKD シート導入前は指導状況の情報共有が管理栄養士間でできず，行動変容の評価ができていなかったが，CKD シートを活用することで患者の意欲や病認識を可視化することができ，病識や CKD ステージに合わせた栄養指導を実施することができた．【結論】CKD シートを有効活用できれば患者指導に有用と思われる．

P−180
当院における推定原尿尿中リン濃度（ePTFp）高値の有病率と関連因子の検討
尼崎中央病院アレルギー・リウマチ内科
吉川 卓宏

【背景と目的】慢性腎臓病（CKD）では，推定原尿尿中リン濃度（ePTFp）が 2.3 mg/dL を超えると尿細管障害が生じ，5 年以内の腎イベント発生リスクが 5.18 倍に増加すると報告されている［1］．本研究は，当院における ePTFp 高値例の有病率と関連因子を明らかにすることを目的とした．【方法】2023 年 4 月 1 日から 2025 年 3 月 31 日に当院で血清クレアチニン（sCrea），シスタチン C（sCys−C），血清リン（sPi），尿中リン（uPi），尿中クレアチニン（uCrea）を測定した 145 検体を対象とした．ePTFp は「uPi×sCrea/uCrea×3.33」で算出し，2.3 mg/dL 以上を高値群とした．高値群と非高値群で臨床背景や検査値を比較し，ROC 解析で Cutoff 値を算出した後，ロジスティック回帰分析で関連因子を検討した．Sarcopenia Index＝（sCrea/sCys−C）*100 で計算した．【結果】高値群は 32 例（22.1%）であり，非高値群と比較して年齢が高く，eGFR が低値であった．sCrea，sCys−C，sPi，uPi も有意に高値を示した．多変量解析では，sPi≧3.3 mg/dL，uPi≧30 mg/dL，SI≧75，eGFRcr＜45 mL/min/1.73 m^2が独立して関連していた．【結論】ePTFp 高値は臨床的には eGFRcr ＜45 ml/min/1.73 m^2は有意に関連した．興味深いことに SI≧75 は関連があり，リンとの関連を考慮すると，蛋白摂取量との関連性が示唆された．［1］Shiizaki K, et al. J Clin Investig. 2021；131（16）．

P−181
C 型肝炎による肝硬変から読み解く，肝腎症候群のクロストーク
清湘会記念病院
氏家 一知，伊勢川 拓也，崔 賢姫

【症例】75 歳女性，C 型肝炎による非代償性肝硬変として消化器内科で通院治療されていた．Child−Pugh 分類 B であったが，フロセミド 40 mg 単剤を継続投与した結果，腎機能低下が進行．腎臓内科へ紹介時の採血で BUN 108 mg/dL，Cr 4.2 mg/dL，既に尿毒症症状を認めたため，速やかに血液透析導入となった．消化器内科へ C 型肝炎の治療適応に関してコンサルトしたが，透析導入後の非代償性肝硬変ということで，治療は見送りとされた．【考察】本症例では，C 型肝炎関連腎症の鑑別が，腎生検を含めて行われず，不十分な評価にとどまっていた．また，肝腎症候群の可能性を考慮すれば，高アルドステロン血症に対しスピロノラクトンまたはトルバプタンを優先すべきであった．安易に肝腎症候群と臨床診断せず，C 型肝炎を合併した慢性腎不全と認識し，消化器内科と腎臓内科が併診することで，末期腎不全に至る時期を遅らせることができた可能性がある．【結論】C 型肝炎による肝硬変患者の管理では，肝腎症候群の適切な診断と HCV 関連腎症の可能性を考慮した腎機能評価が重要である．腹水コントロールには，腎機能に配慮した利尿薬選択と用量設定が必須であり，特にループ利尿薬単剤の長期使用は避けるべきである．また，肝臓専門医と腎臓専門医の密な連携が予後改善に寄与する可能性がある．

P−182
糖尿病を合併した腎炎患者に対するフィネレノンの効果の検討
鈴鹿中央総合病院
田中　紘也，大橋　智貴，小田　豪将，早川　温子，高木　幹郎

【背景】新規 MRA のフィネレノンは，2 型糖尿病を合併する CKD 患者において CKD の進行抑制や心血管死の抑制効果が示されている．フィネレノンは炎症や線維化という腎における final common pathway を抑制すると考えられており，原疾患に関わらず腎保護効果を発揮することが期待される．しかし従来の臨床試験の対象は DKD 患者であり，それ以外の腎疾患におけるフィネレノンの有効性は明らかでない．【目的】2 型糖尿病を合併した慢性腎炎患者におけるフィネレノンの効果を検討する．【方法】当院で腎生検を施行して慢性腎炎の診断に至り，2 型糖尿病を合併している患者でフィネレノン開始前後半年以上の経過を追跡できた症例は 14 例であった．フィネレノン開始前後の eGFR slope を算出し eGFR slope が改善した群を responder 群（8 例），改善しなかった群を non−responder 群（6 例）に分けた．2 群において検査データなどの差異を比較した．【結果】responder 群においてフィネレノン開始前の eGFR slope が non−responder 群に比し有意に低値であった（p＜0.01）．開始時の尿蛋白や尿蛋白減少率，免疫抑制療法の有無などには有意差を認めなかった．【考察】フィネレノン開始前の腎機能低下速度が比較的速い糖尿病合併腎炎患者においては，フィネレノンにより腎保護効果が得られる可能性が示唆された．

P−183
レオカーナを用いた LDL 吸着療法後に腎保護効果が顕著にみられた糖尿病性腎症の 1 例
[1]佐世保市総合医療センター腎臓内科，[2]長崎大学病院腎臓内科
嶋本　篤[1]，太田　祐樹[1]，高谷　美秀[1]，清水　政利[1]，西野　友哉[2]

【症例】73 歳男性．2 型糖尿病，高血圧，閉塞性動脈硬化症（ASO），陳旧性心筋梗塞で近医に通院していたが，腎機能障害の進行と右第 5 趾潰瘍のため当院へ紹介となった．初診時は尿 TP/Cr 10.2 g/gCr と高度蛋白尿を認め，eGFR 18.5 ml/min/1.73 m^2で CKD G4 の状態であり，これまでの病歴と合併症から糖尿病性腎症による慢性腎不全で，また糖尿病や ASO に起因した足趾潰瘍と思われた．糖尿病性腎症に対しては RAS 阻害薬や GLP−1 受容体作動薬などで治療を行ったが高度蛋白尿は持続し，腎障害は進行した．足趾潰瘍はアルプロスタジル軟膏で処置し，右浅大腿動脈に閉塞病変があったため，循環器内科で血行再建術が行われたが潰瘍の改善に乏しかった．そのため，補助療法としてレオカーナを用いた LDL 吸着療法（LDL−A）を開始した．LDL−A は計 24 回実施したが，開始してから徐々に潰瘍は改善，完全に治癒し 疼痛は消失した．LDL−A 前後での薬物治療の変更や血糖管理に変化はなかったが，LDL−A 開始してから尿蛋白量は減少し，eGFR スロープは LDL−A 前で −2.1 ml/min/1.73 m^2/年，LDL−A 開始後は観察期間 1.8 年で +0.38 ml/min/1.73 m^2/年となり，LDL−A 後に腎機能障害の進行が抑制された．【考察】レオカーナを用いた LDL−A が末梢や腎臓の血液循環を改善させ腎保護に関連した可能性が考えられた．

P−184
高度肥満の 2 型糖尿病透析患者に対するチルゼパチド投与により著明な体重減少効果を示した 1 例
[1]川西市立総合医療センター，[2]大阪医科薬科大学腎臓内科
康　静華[1]，大川　智史[1]，成山　倫之[1]，三木　優子[1]，岡本　貴行[1]，美馬　晶[2]

【症例】52 歳女性．糖尿病歴 36 年で，慢性腎不全により X−1 年 9 月当院を紹介受診され，その際，身長 162 cm，体重 115 kg，BMI 43.8 であった．X−1 年 10 月にうっ血性心不全のため入院となり第 9 病日に体重 114.8 kg にて一時留置カテーテルによる透析を開始した．その後除水を進め第 12 病日の透析後体重は 106.4 kg であった．減量目的に第 14 病日にチルゼパチド 2.5 mg を開始した．第 27 病日に左前腕内シャント造設術を施行し，その際皮下から血管までの距離は 14 mm であったが，エコーガイド下で穿刺は可能であった．第 45 病日にチルゼパチド 5 mg 投与下にて体重は 100 kg の状態で退院となった．4 週間毎にチルゼパチドを 2.5 mg ずつ増量する方針とし，3 ヶ月後の X 年 1 月に時効型インスリンを中止，即効型インスリンも減量可能となり 5 ヶ月後の 3 月にチルゼパチドは最大量 15 mg 投与となった．その間体重は 1 ヶ月に約 2.5 kg ずつ減少を続け，5 月には合計 28 kg 減量し体重は 87.0 kg，皮下から血管までの深さも 10 mm まで改善を認めた．【考察】チルゼパチドは従来の GLP−1 受容体作動薬と比較しても減量効果の強いことが報告されており，透析患者においては肥満管理だけでなく皮下脂肪による透析穿刺困難の改善にも有用であることが示唆された．

P−185
甘草による偽性アルドステロン症に伴いネフローゼ症候群に至った糖尿病性腎症の 1 例
朝日大学病院腎臓内科
亀谷　直輝，浅井　千加良，大野　道也，山本　順一郎

【症例】82 歳女性．30 年来の糖尿病と微量アルブミン尿を呈する糖尿病性腎症のために外来通院されていた．X 年 1 月 11 日より芍薬甘草湯の定期内服を開始し，以降，浮腫と体重増加，高血圧を認めた．2 月 7 日 尿 Alb 3482 mg/gCr，3 月 18 日 7275 mg/gCr とアルブミン尿増加傾向にあるため，3 月 21 日に当科紹介となった．受診時 UP 12.28 g/gCr とネフローゼレベルの蛋白尿を認め，代謝性アルカローシス，低カリウム血症から甘草誘発偽性アルドステロン症と診断し入院となった．入院後，アルダクトン内服を開始し，体液量過剰や高血圧，低カリウム血症は徐々に改善．4 月 7 日には UP 5.19 g/gCr まで低下したため退院となり，退院後も蛋白尿は減少傾向にある．【考察】偽性アルドステロン症の症状として蛋白尿は一般的ではないが，蛋白尿悪化の報告もわずかながら認める．本症例では両側腎萎縮を認めたため，腎生検よる病理学的診断は困難であったが，甘草摂取後にネフローゼレベルの蛋白尿まで悪化し，甘草中止により可逆性に改善を認めたことから，甘草による糖尿病性腎症の増悪が示唆された．今後，蛋白尿増悪症例では偽性アルドステロン症を含めた鑑別が必要であると考えられる．

P−186
メトホルミン塩酸塩過剰内服後頻回の血液透析で救命したが，その後糖尿病性ケトアシドーシスを発症した一例
社会医療法人近森会近森病院
宇都宮　慧，松田　莉奈，吉村　和修，浅羽　宏一

20 年前に 2 型糖尿病と診断され，2 型糖尿病については血糖降下薬で他院内科，また双極性障害で他院精神科外来通院中であった．20XX 年 2 月△−1 日メトホルミン塩酸塩 500 mg 54 錠を過量服用．同月△日，嘔吐と下痢持続するためかかりつけ医受診．点滴過量行ったが症状続くため同日当院救急搬送となった．救急隊到着時には意識レベル低下と血圧低下，徐脈，呼吸回数低下あったが，当院到着直後に CPA となった．CPR 施行し蘇生後，乳酸アシドーシス，急性腎障害，高カリウム血症の診断．人工呼吸器管理と連日血液透析で加療開始した．その後循環動態と呼吸状態改善したため第 3 日抜管したが，第 4 病日再度呼吸状態増悪し再度人工呼吸器管理となった．精査の結果，糖尿病性ケトアシドーシスの診断となりインスリン投与と補液で加療．意識レベルと呼吸状態改善したため第 6 病日抜管し経口摂取開始．また尿量流出良好，血液検査で腎機能改善したため第 5 病日血液透析離脱したが，病状安定した．その後インスリン強化療法で血糖コントロールも安定したため第 20 病日退院となった．

P−187
経皮的腎生検後，腎被膜動脈からの出血に対し動脈塞栓術を施行した一例
香川大学医学部附属病院
永野　宏奈，櫻井　裕子，東谷　雅人，國正　靖，大西　啓右，中村　英祐，祖父江　理，南野　哲男

【症例】59 歳男性【既往歴】頸椎症性脊椎炎 肝硬変【現病歴】X 年 12 月，検診にて腎機能障害・検尿異常を指摘され腎臓内科を受診した．経過から急速進行性糸球体腎炎が疑われ精査目的に入院，入院第 2 病日に左腎生検を施行した．エコーでは体表から腎皮質までの距離は約 8 cm あり，6 回穿刺し検体採取した．穿刺途中から腎下極の辺縁は不明瞭となり，穿刺終了後 15 分間用手的に圧迫止血を行った．圧迫解除後，エコーで確認すると腎下極周囲に 45×15 mm の血腫を認め，腎臓の尾側に液体貯留を疑う低エコー域を認めた．追加で圧迫止血を行ったが，カラードプラ法で確認したところ腎下極の穿刺部位から低エコー域に連続するモザイク状のジェット血流があり出血が持続していると判断した．造影 CT 検査では左腎周囲に粗大な血腫，さらに左腎下部背側と腎周囲筋膜の背側に沿って造影剤の血管外漏出を認めた．放射線科に動脈塞栓治療について依頼した．結果左腎被膜動脈からの出血が強く疑われ，動脈塞栓治療を施行し止血得られた．【考察】経皮的腎生検後に腎動脈塞栓術による止血処置が施行されたのは 0.3%から 0.80%と報告される．腎被膜動脈を偶発的に損傷し重篤な出血を合併する可能性があることを念頭におくべきである．

P−188
仮性動脈瘤と動静脈瘻を形成した腎生検の１例

[1]岡山赤十字病院腎臓内科，[2]岡山赤十字病院放射線科
岡本　修吾[1]，石井　裕朗[2]，川北　智英子[1]，蒲生　直幸[1]

【症例】40 代女性．健診で血尿と蛋白尿を指摘され，当院で左腎下極より腎生検を行った．腎生検直後のエコーでは血腫は少量であり肉眼的血尿も認めなかったが，生検５時間後より左側腹部痛が出現し，身体診察とエコーで血腫の増大を認めた．翌日には腹痛は改善し Hb の低下も許容範囲であったため，腎生検３日後に自宅退院した．しかし退院翌日より肉眼的血尿が出現し，再び左側腹部痛が増強し始めた．造影 CT で左腎周囲の血腫と左腎下極の仮性動脈瘤を指摘された．再び入院し安静を保ったが，仮性動脈瘤が退縮しないため，コイルによる選択的左腎動脈塞栓術を施行した．左腎動脈より造影すると，既知の仮性動脈瘤に加えて近傍に動静脈瘻も認め，同時にコイルで塞栓を行った．塞栓後には肉眼的血尿は消失した．腎生検の結果は IgA 腎症で扁桃摘出術＋ステロイド治療を行ったが，腎機能については塞栓術前と比較して改善して推移している．【考察】仮性動脈瘤と動静脈瘻は腎生検の稀な合併症である．いずれも自然退縮しうることが報告はされているものの，血管壁が脆弱であるため，二次破裂を考慮して動脈塞栓術が検討される．本症例では症状と画像経過から速やかに動脈塞栓術を選択したが，良好に止血が得られ，その後の腎機能推移も大きな問題はなかった．

索　引

司　会

索引 ― 司会者

司　会	セッション	日　時	
あ			
荒木　信一	教育講演 6	10月11日(土)	11：30～12：00
有馬　秀二	イブニングセミナー 4	10月11日(土)	16：40～17：30
い			
猪阪　善隆	イブニングセミナー 1	10月11日(土)	16：40～17：30
	教育講演 11	10月12日(日)	10：00～10：30
	ランチョンセミナー 9	10月12日(日)	12：20～13：10
石井　　輝	血管炎5(GBM，EGPA)	10月12日(日)	9：00～10：00
石川　英二	IgA腎症2･IgA血管炎	10月12日(日)	13：30～14：30
石川　智朗	TMA	10月11日(土)	11：00～12：00
石本　卓嗣	ランチョンセミナー 11	10月12日(日)	12：20～13：10
稲熊　大城	移植関連2	10月12日(日)	10：00～11：00
う			
上田　誠二	ランチョンセミナー 7	10月11日(土)	12：15～13：05
上村　貴之	感染症1	10月11日(土)	17：25～18：14
え			
江里口雅裕	シンポジウム 5	10月12日(日)	9：00～11：00
お			
大島　　恵	シンポジウム 5	10月12日(日)	9：00～11：00
大城　義之	糸球体疾患2	10月11日(土)	17：25～18：28
大矢　昌樹	慢性腎不全	10月11日(土)	15：20～16：00
岡　　一雅	腎病理企画	10月11日(土)	14：20～16：50
岡　　英明	糖尿病, 慢性腎不全, 腎生検	10月12日(日)	14：00～15：03
岡田　浩一	イブニングセミナー 3	10月11日(土)	16：40～17：30
岡本　恵介	血液透析3	10月12日(日)	9：00～10：00
小畑　陽子	血液透析	10月12日(日)	14：00～15：10
か			
甲斐田裕介	遺伝性疾患2	10月12日(日)	13：30～14：30
柏原　直樹	特別講演	10月11日(土)	13：45～14：15
片渕　瑛介	C3腎症	10月12日(日)	9：00～10：00
片山　　鑑	遺伝性疾患1	10月12日(日)	11：00～12：00
金井　英俊	ランチョンセミナー 4	10月11日(土)	12：15～13：05
金﨑　雅美	IgA腎症など	10月11日(土)	17：25～18：28
金森　弘志	糸球体疾患3	10月12日(日)	14：00～15：10
金子　惠一	教育講演 1	10月11日(土)	9：00～ 9：30
神田英一郎	シンポジウム 2	10月11日(土)	14：20～16：20
神田　武志	膜性腎症	10月11日(土)	14：20～15：20
	ランチョンセミナー 10	10月12日(日)	12：20～13：10
き			
菊池　正雄	感染(COVID-19, 梅毒など)	10月11日(土)	10：00～11：00

岸　誠司	ダイバーシティ推進委員会企画	10月12日（日）	11：00〜12：00
鬼無　洋	糸球体疾患1	10月11日（土）	17：25〜18：35

く

莖田　昌敬	感染症2	10月12日（日）	14：00〜14：49
草場　哲郎	アミロイドーシス	10月11日（土）	11：00〜12：00
久米　真司	シンポジウム 3	10月11日（土）	9：00〜11：00
	ランチョンセミナー 16	10月12日（日）	12：20〜13：10
倉賀野隆裕	血液透析1	10月11日（土）	14：20〜15：20
桒原　孝成	シンポジウム 8（腎臓病療養指導士企画）	10月12日（日）	13：30〜15：30

こ

河野　圭志	AKI	10月11日（土）	17：25〜18：35
後藤　俊介	移植関連1	10月12日（日）	9：00〜10：00
古波蔵健太郎	血行動態	10月11日（土）	10：00〜11：00
古宮　俊幸	腎病理企画	10月11日（土）	14：20〜16：50

さ

佐藤　稔	AKI1	10月12日（日）	11：00〜12：00
鮫島　謙一	血管炎3（GBM）	10月12日（日）	13：30〜14：30

し

澁谷　正樹	尿細管・間質疾患1	10月11日（土）	17：25〜18：21
島　友子	シンポジウム 7	10月12日（日）	9：00〜11：00
志水　英明	電解質2	10月12日（日）	10：00〜11：00

す

鈴木　祐介	ランチョンセミナー 3	10月11日（土）	12：15〜13：05

た

髙橋　直生	尿細管障害3（IgG4関連疾患，IgM陽性形質細胞尿細管間質性腎炎）	10月11日（土）	11：00〜12：00
谷山　佳弘	イブニングセミナー 5	10月11日（土）	16：40〜17：30
	学生・研修医のための教育セミナー	10月12日（日）	13：30〜15：30
玉垣　圭一	aHUS・その他	10月12日（日）	14：30〜15：30
玉城　裕行	クイズ企画	10月11日（土）	14：20〜16：20

つ

塚口　裕康	血管炎2	10月12日（日）	14：00〜14：49
塚本　達雄	二次性糸球体疾患（血液疾患，沈着症など）	10月11日（土）	15：20〜16：20
對馬　英雄	透析，血漿交換など	10月11日（土）	17：25〜18：35
土本　晃裕	妊娠，移植	10月12日（日）	14：00〜14：49
坪井　直毅	ランチョンセミナー 2	10月11日（土）	12：15〜13：05
	教育講演 12	10月12日（日）	10：30〜11：00
鶴屋　和彦	招請講演 2	10月12日（日）	11：00〜12：00

と

土井　俊樹	尿細管障害2（シェーグレン症候群，間質性腎炎など）	10月11日（土）	10：00〜11：00
遠山　直志	教育講演 3	10月11日（土）	10：00〜10：30
	モーニングセミナー 1	10月12日（日）	8：00〜 8：50
徳本　正憲	Alport症候群	10月12日（日）	10：00〜11：00

鳥越　健太	薬剤1	10月11日（土）	17：25〜18：28
鳥巣久美子	シンポジウム 3	10月11日（土）	9：00〜11：00

な

長澤　康行	TAFRO症候群とMPGN	10月11日（土）	14：20〜15：20
中島　悠里	クイズ企画	10月11日（土）	14：20〜16：20
長洲　　一	モーニングセミナー 3	10月12日（日）	8：00〜 8：50
長田　太助	研究倫理･医療倫理に関する研修会	10月12日（日）	9：00〜 9：45
仲谷　慎也	遺伝性疾患3（Fabry病，ADPKD）	10月12日（日）	14：30〜15：30
中谷　嘉寿	血管炎2（PR3-ANCA，アバコパン）	10月12日（日）	11：00〜12：00
中西　浩一	教育講演 5	10月11日（土）	11：00〜11：30
中野　敏昭	シンポジウム 4	10月11日（土）	9：00〜11：00
	ランチョンセミナー 13	10月12日（日）	12：20〜13：10
南学　正臣	招請講演 1	10月11日（土）	11：00〜12：00
	ランチョンセミナー 6	10月11日（土）	12：15〜13：05
難波　倫子	ダイバーシティ推進委員会企画	10月12日（日）	11：00〜12：00
	シンポジウム 6	10月12日（日）	13：30〜15：30

に

西谷　喜治	血管炎1	10月11日（土）	17：25〜18：14
西野　友哉	教育講演 4	10月11日（土）	10：30〜11：00
	イブニングセミナー 2	10月11日（土）	16：40〜17：30
西本　雅俊	AKI2	10月12日（日）	13：30〜14：30
西山　　成	シンポジウム 1	10月11日（土）	9：00〜11：00

は

長谷川一宏	シンポジウム 7	10月12日（日）	9：00〜11：00
長谷川みどり	免疫チェックポイント阻害薬関連	10月12日（日）	10：00〜11：00
服部　智子	シンポジウム 8（腎臓病療養指導士企画）	10月12日（日）	13：30〜15：30
濱野　高行	シンポジウム 2	10月11日（土）	14：20〜16：20
林　　晃正	薬剤性腎障害2	10月12日（日）	13：30〜14：30
春山　直樹	電解質，高血圧，血行動態	10月11日（土）	17：25〜18：28

ひ

平方　秀樹	大会長講演	10月11日（土）	13：15〜13：45
	ランチョンセミナー 14	10月12日（日）	12：20〜13：10

ふ

福田　顕弘	ネフローゼ症候群（MCD，MNなど）	10月11日（土）	11：00〜12：00
福田　　誠	尿細管･間質疾患2	10月12日（日）	14：00〜15：10
藤井　直彦	感染関連腎症	10月11日（土）	9：00〜10：00
藤井　秀毅	教育講演 7	10月11日（土）	14：20〜14：50
藤﨑毅一郎	血管炎1（アバコパン，肝障害）	10月12日（日）	10：00〜11：00
古山　理莉	電解質1	10月12日（日）	9：00〜10：00

ほ

堀野　太郎	SLE	10月11日（土）	11：00〜12：00

ま

正木　崇生	教育講演 9	10月11日（土）	15：20〜15：50

升谷　耕介	シンポジウム 6	10月12日（日）	13：30〜15：30
松井　　功	薬剤性腎障害3	10月12日（日）	14：30〜15：30
松隈　祐太	薬剤2	10月12日（日）	14：00〜15：03
松原　　雄	薬剤性腎障害1（抗がん剤）	10月12日（日）	11：00〜12：00
松本　竜季	血液疾患	10月12日（日）	14：00〜14：56
丸山　啓輔	腹膜透析3	10月11日（土）	11：00〜12：00
丸山　彰一	モーニングセミナー 2	10月12日（日）	8：00〜 8：50
丸山　直樹	臨床研究，検査，指導など	10月12日（日）	14：00〜15：03

み

水野　正司	教育講演 2	10月11日（土）	9：30〜10：00
満生　浩司	ランチョンセミナー 5	10月11日（土）	12：15〜13：05
美馬　　晶	尿細管障害1（血液疾患など）	10月11日（土）	9：00〜10：00
宮園　素明	血液透析2	10月11日（土）	15：20〜16：20
宮田　仁美	腹膜透析1	10月11日（土）	9：00〜10：00
宮本　　哲	腹膜透析2	10月11日（土）	10：00〜11：00

む

武曾　恵理	モーニングセミナー 1	10月12日（日）	8：00〜 8：50
牟田久美子	学生・研修医のための教育セミナー	10月12日（日）	13：30〜15：30
村島　美穂	シンポジウム 4	10月11日（土）	9：00〜11：00

も

森　　克仁	糖尿病	10月11日（土）	9：00〜 9：50
森　　大輔	ランチョンセミナー 15	10月12日（日）	12：20〜13：10
森　　龍彦	学生・研修医のための教育セミナー	10月12日（日）	13：30〜15：30
森川　　貴	遺伝	10月11日（土）	17：25〜18：07
森本　勝彦	自己免疫性疾患	10月11日（土）	17：25〜18：21

や

柳田　素子	シンポジウム 1	10月11日（土）	9：00〜11：00
	モーニングセミナー 4	10月12日（日）	8：00〜 8：50
	ランチョンセミナー 12	10月12日（日）	12：20〜13：10
柳田　太平	IgA腎症1	10月12日（日）	11：00〜11：50
山田　俊輔	臨床疫学2	10月12日（日）	14：30〜15：30
山本　陵平	臨床疫学1	10月11日（土）	14：20〜15：20

よ

横井　秀基	教育講演 13	10月12日（日）	11：00〜11：30
吉田　鉄彦	血管炎4（MPA）	10月12日（日）	14：30〜15：30
四枝　英樹	自己免疫性疾患など	10月11日（土）	15：20〜16：20
米田　龍生	教育講演 14	10月12日（日）	11：30〜12：00

わ

脇野　　修	ランチョンセミナー 15	10月12日（日）	12：20〜13：10
和田　　淳	ランチョンセミナー 1	10月11日（土）	12：15〜13：05
	教育講演 8	10月11日（土）	14：50〜15：20
和田　隆志	ランチョンセミナー 8	10月11日（土）	12：15〜13：05
	教育講演 10	10月11日（土）	15：50〜16：20

索　引

演　者

索引　—　演者

大会長講演：大会長講演　招請講演：招請講演　特別講演：特別講演　SY：シンポジウム　教育講演：教育講演
倫理：研究倫理・医療倫理に関する研修会　CP：ダイバーシティ推進委員会企画　病理：腎病理企画
学生：学生・研修医のための教育セミナー　クイズ：クイズ企画　LS：ランチョンセミナー　ES：イブニングセミナー
MS：モーニングセミナー　O：一般口演　P：一般ポスター　*：筆頭演者　解：解説

X

XU JIAQI O-083
P-178

あ

相地　誠 P-094
P-132
青井　徹朗 O-222
青木　茂久 O-257
青木　崇吾 P-140
青木　裕樹 P-080
青木　良輔 O-202
青山　周平 O-019*
阿賀　康平 P-148*
赤井　靖宏 O-218
赤井　良子 O-001
赤井　亮介 O-055
O-063
赤川　翔平 P-025
赤澤　佳香 P-053*
赤堀　宏州 P-094
赤松　洋光 O-129
O-169*
赤嶺　智基 P-055
秋宗　俊久 O-236
P-009*
明穂　尚基 O-134
O-160
吾郷　哲朗 O-207
O-256
浅井千加良 P-185
朝倉　啓太 O-235*
P-058
朝田　啓明 P-014
P-111
浅谷　朋花 P-013
浅野健一郎 O-083
P-178
浅野　成美 P-175
浅野　良寛 O-014
O-238
浅羽　宏一 P-186
足尾　慶次 O-041
芦田　明 O-042
O-183
安宅　映里 O-089
O-207
O-256
安達かおり O-065
O-119
O-133
安達　尚吾 O-080
安達　翔平 O-277
P-121*
安達　崇之 P-031
足立　大也 O-205
P-020
安達　政隆 O-150
P-118
穴井　洋 O-079
油谷伊佐央 O-129
阿部　克成 O-072*
O-188
安部さやか O-024*
P-015
阿部　豊文 O-170
阿部　雅紀 SY07-2*
阿部　正治 P-138
安部　泰弘 P-156
阿部　陽子 O-072
阿部　理恵 O-072
安部　亮麿 P-066
天野　竜彰 P-166
天本　優莉 O-082*
雨宮　涼子 O-043
O-223
綾井　李紗 P-179
新井　欧介 O-035
荒井　啓暢 P-130
荒川　大 SY07-4*
荒川　真衣 O-199
P-012
荒川真裕美 O-040
荒木　信一 LS01-2*
O-029
O-220
P-088
荒木　敬裕 O-137
O-142
O-144
荒木　英雄 O-175
P-002
P-087
新田　華代 O-011
O-027
O-110
P-123
有井　薫 P-159
有方　希 P-079
有田　ゆい P-163
有馬　秀二 教育講演-13*
O-022
O-259
有馬　誠 O-139
O-252
有本　彩加 O-220*
安藤　翔太 O-147
P-145
安藤　春香 P-047
P-089*
安藤　誠 O-024
O-107
P-015
安藤　萌 O-104*
P-168

い

飯尾　麗 O-215
飯島　一誠 P-016
飯田　和弘 P-065*
飯沼　光司 O-168
五十嵐一彦 O-175
P-087
池上　直慶 P-054*
P-148
池上　春香 P-019
池上　良 P-035
池田　茂生 P-016
池田　貴登 P-077
池田　直子 P-065
池田　夏子 P-100
池田　裕史 O-141
池田　裕之 O-276
池田　昌樹 O-236
P-009
池田　美幸 O-210
池田　恵 P-018
池田　裕貴 O-020
O-156
池田　陸郎 O-017*
池村奈利子 O-068
O-099
O-113
生駒　良和 P-115
猪阪　善隆 SY03-1
SY06-3
SY07-3
伊澤　和範 O-008
伊澤　正祐 O-030
石井　輝 O-097
O-171
P-114
石井　拓馬 O-082
石井　智大 O-023
石井　裕朗 P-188
石川　英二 O-154
O-177
石川　香林 O-044
O-046
O-088*
O-153
石川　重史 O-250
石黒裕季子 P-136
石津　勉 P-112
石関　海也 O-151
P-024
石田　昇平 O-167
石田　智也 O-162
石田　裕貴 O-236
P-009
石出　崇 P-134
石飛　実紀 P-179
石原　哲 P-052
石原　知美 P-052*
石松由季子 O-147
P-145
石本　卓嗣 O-104
P-052
P-162
P-168
石本　杜樹 O-220
石森　真吾 O-019
泉　治紀 P-155
泉　奈保美 O-107
和泉　雅章 O-051
O-174
泉　裕一郎 O-150
P-118

伊勢川拓也 P-076*
P-181
磯本 一 O-176
O-184
P-098
P-110
井田 智治 O-222
板楠今日子 O-096
板野 明子 O-025
O-064
O-115
O-124
O-138
P-068
板野 精之 教育講演-03*
O-100
市岡 光洋 O-052
O-084
O-211
一倉 晴彦 O-127
市之瀬 瞳 O-023*
O-190
一ノ宮隆行 P-093
一森 敏弘 P-177
井手 菜月 O-081
O-094*
O-181
井出 文枝 P-045
井戸 章雄 P-138
伊藤 清亮 O-166
O-169
O-235
P-172
伊藤 建二 O-108
O-109
P-007
P-038
P-077
伊藤佐久耶 O-087
O-234
P-090
伊藤 駿 P-101
伊藤 昴 P-041*
伊藤 誠二 O-181
P-069
伊藤 節嗣 O-052
O-084*
O-211
伊藤 太一 O-098*
伊藤 岳司 O-277
P-121
伊藤 千春 O-188
伊藤 夏実 O-250*
伊藤 皓亮 O-135*
O-164
O-276
伊藤 政典 P-026
伊東 正博 O-136
伊藤 優宏 P-003*
伊藤 恭彦 O-104
P-162
伊藤 千貴 O-004*
O-140
伊藤 辰将 O-098
O-214
伊藤 里奈 P-168*
伊藤 亮 P-059*
糸賀 健一 O-247
稲垣 太造 P-050
稲垣 高広 O-060
P-147*
稲垣 浩子 O-015
O-270
P-165
稲熊 大城 O-043
O-223
稲野 茂行 SY08-1*
稲葉雄一郎 P-130
乾 恵美 O-101
O-251*
井上 國彰 SY06-2
井上 圭右 O-210
井上 朋子 LS05-2*
P-062
井上 雅隆 O-016
O-078*
O-260
井上 義隆 O-006
O-189
O-273
猪野木雄太 O-019
猪谷 哲司 P-072*
P-107
P-167
射場裕美子 O-034*
伊吹 英美 O-026
O-090
O-162
今井健太郎 P-162
P-168
今井 剛 P-081
P-084
今泉 貴広 SY02-2*
MS03*
O-185
岩田 麻有 O-160
今田 麻子 P-077*
今田 直樹 O-101
O-251
今津 通教 P-027
今西茜衣里 O-022
O-165
今西 研 O-232
O-258
今西 政仁 O-049
P-015
今西 康雄 教育講演-07*
P-030
井本 航 P-008*
P-046
P-039
P-077
P-085
P-141
井山 拓治 O-176
P-156
O-184
P-163
P-098
P-110
入江 準二 O-082
入江 亮輔 P-037*
入福 泰介 O-045
岩井中陽一 O-128
岩切太幹志 O-008
岩崎 滋樹 P-057
岩崎 隆英 O-196
P-094
岩澤 嵩 O-075*
岩田 寛子 P-142
岩田 麻有 O-134
岩田 麻里 O-027
O-110
P-123
岩田 康伸 O-232
岩田 恭宜 SY01-3
SY05-2
O-033
O-036
O-166
O-169
O-235
P-172
岩田 康義 O-026
P-175
岩田優太郎 O-196*
岩田 幸真 ES05-1*
岩谷 裕史 P-028
岩成 祥夫 O-236
P-009
岩野 正之 O-079
岩見 星奈 O-206*
岩本 修平 P-009
岩屋 友香 P-120
岩脇 隆夫 O-001

う

植木 研次 O-207
O-256
上里まどか O-010
P-161*
上杉 憲子 病理-1*
O-024
O-086*
上田 綾子 O-248
上田 紗稀 O-015*
植田 駿 O-140
P-068
上田 久巳 O-248
植田真悠子 O-212*
植田祐美子 P-103
P-105*
上殿 英記 O-050
O-122
O-275
上野 敏憲 P-047
P-089
上野 憲子 P-100
上野 正闘 O-116
上原景大郎 O-003
O-182
上原乃梨子 O-161
O-217
上原 正樹 O-010*
P-161
上原 裕子 O-093*
P-149
上村 宗範 P-159
上柳 堅太 P-082*
P-108
植山 雄一 O-012
宇治古都香 O-100
氏家 一知 P-076
P-181*
潮 正輝 O-248
氏家はる代 P-048
P-117*
P-129*
P-137
P-157
打田 愛 O-062
内田 英司 O-107
打田 和治 O-188
内田 信一 P-021
内田 治仁 O-074
O-200
内田 大貴 O-024
O-258
P-015
内田 義男 P-154

内屋敷佳弘 O-108*
宇津 貴 O-014
O-221
O-238
宇都宮 慧 P-186*
宇都宮保典 SY05-5
乳原 善文 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272
馬本 大暉 O-105*
梅田 良祐 O-098
O-214
P-122
梅野 怜奈 O-219*
梅原 皆斗 O-267
O-268
梅山 泰裕 O-053
浦上 佑香 O-005*
O-047
浦田 倫子 O-039
浦山 知葉 O-143*
P-127
浦山 りか O-175
P-002
P-087

え

江河 勇樹 O-197
江口 剛人 O-102*
江田はるか P-031
枝廣 建 P-056*
榎本 由梨 O-097
O-171
P-114*
江原 孝史 O-009
O-061
江原 秀慧 O-205
P-020*
繪本 正憲 O-050
O-122
O-275
江里口雅裕 SY04-4
O-004
O-140
O-206
O-218
O-274
江里口理恵子 O-127
円光美也子 O-093
P-149
延生祐一郎 O-140
遠藤修一郎 O-216
P-116
遠藤 知美 O-018
O-066
O-201
P-044
P-049
遠藤 信英 P-071

お

及川 迪香 O-194
尾池 拓海 O-113*
大井 衣里 P-133
大井 遼 O-269*
大家 丈尚 O-212
大石佳央梨 O-205
P-020
大植 薫 O-018
O-066
O-201
P-044
P-049
大植 優里 P-091*
P-113
大浦 路子 O-102
大賀 健司 O-157
P-060
大川 智史 O-196
O-227
P-184
大河原 均 O-139
大串 汀 O-089
大久保愛子 O-212
大久保 彩 P-066
大久保和俊 O-146
大久保貴史 O-054
大倉 宏之 O-054
O-168
P-075
P-115
P-152
大﨑 啓介 MS01-3*
O-094
O-181
P-069
大澤 紀之 P-059
大塩 展甲 O-193
P-023
大島 恵 SY05-2
O-033
O-036
O-166
O-169
大島 慶之 O-037*
大田 佳奈 O-157
P-060
大田 健人 O-263
太田 康介 O-006
O-189
O-273*
大田南欧美 O-051
太田 矩義 O-161
太田 祐樹 O-053
P-183
大田 有穂 O-003
O-182
大高 望 P-048
P-117
P-129
P-137
P-157
大谷 昴 O-228
大谷 方子 P-057*
大谷 宗理 O-094
大塚絵美子 O-134
O-160
大塚 貫生 O-071*
O-159
P-114
大塚 聡介 O-233*
大塚 真人 P-050*
大塚 琉世 P-031*
大槻 秀樹 P-070
大槻万里子 O-006
O-189
大坪 俊夫 P-066
大友 芳人 O-038*
O-077
大仲 慶 O-203
P-164
大成小百合 P-021*
大西 章史 O-180
大西 桐子 O-200
大西 啓右 O-090
O-162
P-187
大西 智也 O-035
大西 史恵 O-200
大西 康博 O-074
O-200
大西 由真 O-051*
大野 祥子 O-037
O-111
大野 弘眞 O-060
P-147
大野 道也 P-185
大野 良晃 O-210
大庭 雅史 P-144
大庭 悠貴 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272
大橋 健一 O-028
O-059
大橋 智貴 P-113
P-182
大林 孝彰 P-155
大林 勇輝 O-222
大原 敦子 P-017
大張 靖幸 P-070*
大町 将司 O-073*
大溝 望 O-224
大森あゆみ P-033
大森 翔平 O-173
O-226*
大矢 昌樹 O-239
P-032
大矢 麻耶 P-103*
P-105
大藪 昂 O-193
P-101
大山 翔也 P-111
岡 一雅 P-164
岡 晃平 O-031
岡 哲 O-136
P-095
岡 樹史 SY04-2*
岡 朋大 O-062
岡 英明 O-112
O-157
P-060
P-145
岡崎 久宜 O-065
O-119
O-133
小笠原和輝 P-155
岡島 良奈 O-248*
岡田 一義 P-062
岡田圭一郎 O-001
岡田 健汰 O-222
岡田志緒子 P-022
岡田 宣孝 O-259
岡田 信久 O-265
岡田 美月 P-007*
岡田 侑季 O-140
岡田 柚妃 O-048*
岡西 豪 O-079
O-218*
O-274
岡野比花里 P-175
岡村のぞみ O-114
O-228*
P-005
岡本あさひ P-179

岡本 修吾 P-053
P-188*
岡本 貴行 O-055
O-091
O-227
P-184
岡本 岳史 O-060
P-147
岡本 隼樹 O-143
岡本 光弘 O-072
岡本 萌咲 P-179
岡本 梨奈 P-151*
岡本 怜奈 O-064*
小川 将也 P-029*
小川 未来 O-210
沖田 暁子 O-194
沖田 純 MS01-2*
冲永慧理子 O-157
P-060
沖成 千尋 P-050
沖野 一晃 学生-1*
O-001
O-225
沖野 遼 O-036
沖本 昂祐 P-056
屋 万栄 P-093
奥 美裕 P-142
奥田 誠也 P-030
奥田 結希 P-101
小國 舜介 O-023
O-190
奥野 綾子 O-085
奥村 利矢 O-095
奥村ひかり O-093
P-149*
小倉 愛由 P-016
小倉 央行 P-172*
刑部 有紀 P-072
P-107
P-167
尾崎 晋吾 O-085
尾崎 太郎 O-178*
尾関 貴哉 O-167
小田 愛子 O-025
O-138*
P-068
小田 圭子 P-091
尾田 高志 O-202
小田 豪将 P-113
P-182
小田川誠治 P-144
越智慶衣子 O-157
P-060
越智 雅彦 P-058
落合 彰子 O-008
O-015
O-270
P-165
落合 真子 O-118
P-135
P-174
落合 由佳 P-012*
鬼塚 遥菜 P-165*
小野 克宏 O-050
小野 真也 P-059
小野澄比佐 P-052
小野 伸之 O-141
小野 桃子 O-142
O-144*
O-257
小野 玲 O-134*

か

甲斐 宜貴 O-240
海北 幸一 O-015
O-270
P-165
甲斐田裕介 クイズ解
貝藤 裕史 P-016
貝森 淳哉 O-260
香河 彩 P-047
P-089
香川 英俊 O-092
垣内寿枝子 P-041
柿添 豊 P-118
垣田 謙 O-251
柿田 直人 P-061*
垣田 浩子 O-071
O-159
O-231
鍵谷聡一郎 O-166*
郭 義胤 P-036*
P-120
角田 洋一 SY06-3
SY06-5
覚知 泰志 P-028
掛下 幸太 O-191
影本 千晴 O-103
掛谷 侑美 O-201*
陰山 佳奈 O-176*
O-184
P-098
P-110
笠原 菜摘 P-073
笠原 正登 倫理*
加治 貴彰 O-166
橿尾 岳 P-072
P-107
P-167
梶川 尚 O-163
O-195
P-001
P-125*
鍛冶川順葉 P-104
柏原 直樹 LS09*
ES01*
MS04*
O-219
柏村 晋吾 P-027
柏木 秀行 O-228
柏戸 滋晴 O-045*
梶原 健吾 O-213
梶原 信之 O-078
O-260
春日 弘毅 P-092
糟野 健司 O-135
O-164
O-276
片野 健一 O-175
P-002
P-087*
片渕 瑛介 O-082
O-096
P-095
P-154
片渕 律子 O-199
片渕 瑛介 O-047
片山 鑑 O-009
O-061
P-091
片山 優子 O-048
加知 直樹 O-064
O-115
O-116
O-124
O-261
P-170
勝岡 真一 O-134
勝島 將夫 O-050
勝野 敬之 P-136
勝間 勇介 O-051
勝俣 陽貴 P-134
勝山 史織 O-239
P-032
桂 健介 P-044
P-069
嘉手苅桃子 O-171
門 浩志 O-222
加戸 学 O-100
加藤丈一朗 O-043
O-223*
加藤 正吾 P-025*
加藤 珠代 P-073
加藤 直之 O-150
加藤 規利 P-166
嘉藤 光歩 O-173
O-226
加藤 陽子 P-102
加堂 陽一 O-062*
角谷 裕之 O-219
門脇 祐治 P-159
金井 美和 O-188
金井 亮 P-047
P-089
金﨑 啓造 教育講演-08*
金崎 雅美 O-073
金森 弘志 P-006*
金森 祐樹 O-068*
金谷 晶子 O-020
O-156
金子 一成 P-025
金子 惠一 O-057
O-106
O-111
兼島 伸青 O-048
上海道絢子 O-079*
上川 康貴 P-073
上硲 千種 P-132
P-164*
上戸 壽 O-272*
上村 太朗 O-112
O-157
P-060
P-145
神谷 圭介 O-104
P-162
神谷 知明 P-071
神谷 英紀 LS13*
神谷 文隆 P-078*
嘉村 駿佑 O-207
亀井 史佳 O-062
O-247
亀谷 直輝 P-185*
蒲生 直幸 P-053
P-188
萱島 寛人 O-228
萱谷 理秀 O-269
唐澤 宗稔 P-078
川合 桃加 O-054
O-168*
P-075
P-115
P-152
川井 佑允 P-086
河合裕美子 P-080*
河合悠里子 O-058
O-243
O-244
O-266
河岡 孝征 O-031

川勝 拓也 P-127
川上 雅人 O-025
O-138
P-068*
川上 学 O-014
川北智英子 P-053
P-188
川崎 浩司 O-194*
川崎 沙弥 O-196
P-082
P-108
川瀬 紘太 O-168
川瀬 真 O-168
川田 博昭 P-082
P-102
P-108*
川浪芙美恵 O-207
川西 秀樹 P-027
P-086
河西 美紘 P-035
河野正太郎 O-089
川端 知晶 SY06-1*
川端 浩 O-243
川端 雅彦 P-099
河村 和輝 O-180*
川村 俊介 O-106
O-111
O-209
河村 涼花 P-168
川村 直大 P-091
河村 夏美 P-038
河村侑璃音 O-140*
康 静華 O-055
O-091
O-227*
P-184*
菅 政治 O-112
姜 伶奈 O-145
O-265
神吉 智子 P-118
神崎 資子 O-083
P-178
神田 武志 O-062
P-144
神林眉裕里 P-008
P-039*
P-085
神戸 賢利 P-017
上村 修司 P-138

き

菊川 忠彦 O-035
菊島 百香 O-086
菊地 佳英 O-021*
菊地 聡太 O-018*
菊池 秀年 O-240
菊池 正雄 LS11-1*
O-008
O-015
O-270
P-165
菊地 慶彦 P-103
P-105
喜久村 祐 P-031
岸 誠司 O-100
岸 知哉 O-117
岸川 雄哉 P-146*
岸川 桂子 O-117
O-137
P-003
P-040*
P-063
P-146
P-151
P-169
岸根 葵葉 O-211*
岸根 雪葉 P-171
北 綾子 O-220
北 悠希 O-209
木田 貴弘 O-083
P-178
北井悠一朗 O-106
O-148
北川 清樹 P-018
北川 聡 O-030
北川 茂樹 P-175*
北川 順一 P-168
北川 奈実 P-179*
北川 正史 O-006*
O-189
O-273
北川 雄太 O-241*
北島 雅崇 O-052*
O-084
O-211
北田 研人 SY03-5*
北田 宗弘 SY05-4*
SY05-5
北林千津子 O-081
O-233
北村 俊介 O-206
O-274
P-068
喜多村真治 SY07-5
北村 博雅 SY04-3*
北村 文也 P-136*
北村 峰昭 O-082
O-134
O-160
北本 佳誉 O-202*
北本 晃一 P-011*
城戸 卓 O-216*
P-116
木藤 克己 O-096
鬼無 洋 P-162
P-168
絹川弘一郎 O-191
絹野 裕之 P-099
木下 修平 O-067*
木下 舜一 O-064
O-115
O-124
木下 千春 P-080
木下 竜一 O-139
木野村 賢 O-023
O-190
木原 悠助 O-080*
木船 美佳 O-157
P-060
木村 幸輝 P-030
木村 友則 SY01-5*
木村 廣志 P-142
木村 裕香 O-019
木村 行宏 P-168
木村 稚菜 P-111
桐田 雄平 O-068
桐田 優里 O-258*
金 奏希 P-016*
金 聲根 P-144
金 徳男 P-096
金城 一志 O-010
P-161
金城 紀子 P-055
金城 柾也 P-153*

く

莖田 昌敬 O-035
P-160
草場 哲郎 SY03-2
O-012
O-068
O-099
O-113
O-267
O-268
櫛間菜津美 P-077
久志本浩子 O-131
楠野 優衣 O-001
O-225
楠 康生 P-100
工藤 明子 O-024
O-258
P-015
國正 靖 O-090
O-162
P-187
国田 涼加 O-051
國原 蒼士 P-051
P-150
久保 沙織 P-030
久保 誠 P-084
久保 美咲 P-029
久保 陽子 O-185
久保田英司 P-035
窪田 拓生 O-255
久保田智成 O-161
O-217*
久保田湧也 O-104
久保田涼介 O-043*
O-223
久間 昭寛 O-196
P-094
熊谷 元佑 O-055*
O-063
熊澤 実 P-103
P-105
熊野 奨 O-001
O-225
隈元 宣行 P-045
久米 真司 SY03-4
O-073
倉賀野隆裕 O-196
O-203
P-094
P-164
倉沢 史門 O-277*
P-121
倉田 久嗣 O-250
倉田 大嗣 P-088*
倉橋 聡司 P-114
倉橋 基祥 O-083
P-178
倉八加奈子 P-090*
倉八 孝行 O-246*
P-064
P-090
栗澤 晶妃 O-242*
栗原 理 P-069
栗原 重和 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272
栗原 容子 P-022*
呉 丹桜 O-055
O-063
O-091
P-096*
黒尾 誠 O-223

黒川 直基 O-253*
黒瀬 亮 O-099
黒田 彩加 O-008
O-015
O-270
P-165
黒田 昌宏 O-128
桑形 尚吾 O-073
桑原 大知 O-036
桑原 朋美 P-070
桑原 三慧 O-270*
桒原 孝成 O-150
P-118

こ

小嵐 優 P-153
後庵 篤 O-015
O-270
P-165
古家 琢也 O-168
小池 勤 O-191
小池美菜子 P-013*
小泉 三輝 O-058
O-243
O-244
O-266
小出 滋久 O-098
O-130
O-214
P-122
高坂 健 O-243*
神代崇一郎 P-155
高水間亮治 O-158
光田 博一 O-038
O-077*
江田 幸政 P-118
河野惠美子 O-240*
河野 圭 O-028
O-059
河野 圭志 O-002
O-143
P-127
河野 律子 P-179
幸松 展央 O-240
郡山 仁志 O-174
P-010
P-143
古賀 健一 O-021
O-262
古賀 幸雄 O-118
P-135*
P-174
古賀 裕樹 P-030*
古倉 有希 P-070
小阪 健祥 O-037
O-057
小眞頼明斗 O-036
越田 嘉尚 O-033
越野 瑛久 O-036
O-166
児嶋 知仁 O-136
小島 博 O-110
P-043
小嶋 基寛 O-012
O-099
O-202
O-267
O-268
五島 隆宏 O-044
O-046
O-153
古城 英貴 O-089*
P-163
孤杉 公啓 O-206
O-274
小谷 美奈 O-106*
O-148*
児玉 健志 O-173
O-226
児玉 豪 学生-2*
O-087
O-234
P-090
児玉 卓也 O-029
O-220
P-088
後藤あゆみ P-073*
後藤 千慶 P-043
後藤 公彦 O-143
P-127
後藤 俊介 O-002
O-143
P-127
後藤田英正 O-055
O-063
O-091
小西 智子 O-083*
P-178
小西 啓夫 O-081
O-233
小林 あい P-035*
小林アズサ O-132
小林 郁江 O-065
O-119
O-133
小林 一雄 SY05-5
小林 雄彦 O-117
O-137
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
小林 勝哉 O-265
小林 直人 P-155*
古林 法大 O-022
小林 誠 O-229*
小林麻美子 O-135
O-164
O-276
小林 碧 O-192
小林 元夫 P-041
小林 優大 P-043*
古林 陽一 O-193
P-023
小牧 和美 SY03-2
O-012
O-099
O-113
O-268
小松真太郎 O-185
小松 俊哉 P-159
小松 康宏 LS05-1*
古味みなみ P-107*
小緑 翔太 O-173
O-226
古宮 俊幸 O-052
O-084
O-211
O-264
古宮 大基 P-092*
菰田 圭佑 O-147
小森 理世 O-130*
小山 勝志 O-069*
小山 建夫 O-259*
小山 正樹 O-101
O-251
近田 僚弥 O-154*
近藤 章人 O-277
P-121
近藤 和伸 O-093
P-149
金銅 研吾 O-263
近藤 尚哉 O-146
近藤 史和 P-160*
近藤麻紀子 O-052
O-084
O-211
今野 海太 P-018*

さ

雑賀 隆史 SY06-5
O-035
佐伯 浩一 P-019
齋木 良介 P-091
才田 宏奈 P-022
齊藤 慶 O-080
齋藤 尚二 O-132
斎藤 勇太 O-055
O-063
O-091
齋藤 梨奈 O-031
西道 晨陽 O-207
西原奈菜子 O-030
佐伯みずほ O-085
坂 洋祐 P-101
佐賀 信之 病理-3*
坂井健太郎 P-012
坂井 尚二 O-125
P-038
坂井 宣彦 O-036
O-166
O-169
O-235
P-172
酒井 雅人 O-208*
酒井 毬花 O-267*
酒井梨恵子 O-081
O-181
酒井 亮太 O-269
榊 学 P-062
榊原 菜々 O-019
O-255
阪口 勝彦 O-170
坂口 美佳 O-022
坂口 悠介 SY02-5*
ES04*
坂口 結美 O-233
P-069
坂下 紗弓 O-164
O-208
O-276
坂田 雄也 O-224*
坂本 絵美 O-038
坂本 和雄 O-143
P-127
坂本 敬 P-159
坂本 早秀 O-051
坂本 みき O-035
坂本百合子 O-150*
佐久間愛美 O-001
O-225
櫻井 晶子 O-154
O-177
櫻井 裕子 O-090
O-121
O-123
O-162*
P-187

櫻井　裕子 O-109
櫻間　教文 O-121
O-123
迫　恵輔 O-169
酒匂　哲平 P-142
迫田知佳子 O-230
O-249
P-171*
P-176
佐々木奈々 O-161
佐々木正充 P-177
佐々木裕紀 O-073
佐藤明日香 P-179
佐藤聡一郎 O-044
O-046
O-088
O-153
佐藤　太一 O-040
佐藤　大飛 O-028*
O-179*
O-271*
佐藤　貴彦 P-131*
佐藤　達哉 O-216
P-116*
佐藤　稔 O-174
P-010
P-143
佐藤侑衣子 P-010*
佐藤　優貴 O-193*
P-023
佐藤　勇介 O-027*
佐藤　里香 O-174
P-010
P-143
佐藤　涼 O-097
O-171
佐藤　亮太 O-080
眞田　賢哉 O-005
O-047
眞田　創 O-235
佐野浩士郎 O-016*
佐野　優太 O-167
佐能　莉苗 O-083
P-178*
佐伯　晴子 O-067
P-139
鮫島　謙一 LS04*
O-004
O-017
O-206
O-218
O-274
澤　直樹 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272
澤井瑛里香 O-161
O-268
澤井　俊宏 LS03-1*
澤瀬　篤志 O-224
澤田　幸史 P-128
澤田　貴虎 SY06-5*
O-035
沢田雄一郎 O-114*
澤村　大造 P-107

し

塩入理紗子 O-023
O-190
塩津　弥生 O-161
O-217
志賀　崇史 O-026*
P-175
鹿野友美夏 O-181
重田百合子 P-045
宍戸　謙輔 O-035
宍戸　大志 O-204*
七條　聖 P-160
篠崎　宏光 O-172
P-104*
篠崎　康之 O-033
O-163
O-195
P-001
P-125
篠田　瑛 O-159*
柴崎　俊一 O-076*
柴崎　跡也 P-026*
柴田恵理子 P-050
柴田　洋孝 SY05-1
O-024
O-107
O-139
O-252
O-258
P-015
芝元　心一 O-215*
澁木　祥太 O-117
O-137
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
澁谷　正樹 O-165
島　久登 P-062
嶋口　優太 O-095
島子　佑斗 P-005
嶋田　有紗 P-049*
島田　果林 O-215
島田　典明 O-083
P-178
島田　素子 O-192
島田　優里 O-170
嶋津　啓二 O-030
島袋　渡 P-055
嶋本　篤 P-183*
嶋本　聖 O-108
O-109
P-077
志水　愛衣 P-128*
清水　章 O-013
O-038
O-202
清水　郁子 P-050
清水　和明 P-041
清水　咲来 O-163*
清水　真央 P-127
清水　政利 O-053
P-183
清水　美保 SY05-2*
O-235
P-172
清水　優佳 P-047
P-089
清水　吉貴 O-040
清水　玲史 O-044*
志村　勇司 O-012
治村　章惠 O-140
下田　大紀 O-103
下村　修治 O-129
P-097
P-109
下山　達也 O-012*
城　謙輔 O-009
庄司　繁市 O-065
O-119
O-133
白上　巧作 P-081
P-084*
白木　伸明 P-027
白崎　史夏 O-051
O-174*
白數　明彦 O-042
O-183
白水　智大 O-005
O-047
申　輝樹 P-128
新宮　靖樹 O-039*
新里　康太 O-001*
新沢　真紀 SY07-3*
新城　響 O-132*
新宅　究典 P-086
神野りりか O-132
神農　陽子 O-006
O-189

す

末武　知樹 O-071
O-159
O-231*
末次　駿一 P-005
末永　敦彦 O-257*
末永　理紗 O-117*
O-137
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
末廣　貴一 O-199
末松　真弥 P-036
末光浩太郎 O-031
菅　憲広 O-044
O-046
O-088
O-153
菅　亮太 O-005
O-047
菅原　翔 O-073
須川　耀祥 P-071
杉江　伸夫 O-065*
O-119
O-133
杉岡　清香 O-057
杉田　道久 P-052
杉谷　盛太 ES05-2*
O-173
O-226
杉野　怜梨 O-203*
杉本　圭相 O-204
O-259
杉本　研 O-219
杉本　悠 O-059
O-152*
O-179
杉元悠太郎 P-038
杉山　英二 P-124
杉山　直登 O-193
P-023
杉山　信義 P-130
杉山　浩一 P-162
杉山　史子 O-008
杉山　友貴 O-256*
杉山　豊 O-193
P-023

杉山 陽介 O-245
助川 正泰 O-116
頭師 陽之 O-083
P-178
酒々井夏子 O-168
鈴木 皓大 SY04-5*
鈴木 紗代 O-096
P-074
鈴木 陽香 O-057*
鈴木 仁 O-202
鈴木 洋 O-185
鈴木穂乃詩 P-167*
鈴木美佐季 O-056*
鈴木 康倫 P-126
鈴木 祐介 教育講演-11*
鈴木 優真 P-166*
鈴木 裕理 O-236
P-009
鈴木 優紀 O-040
鈴木由美子 O-040
須田 拓也 O-036*
P-153
P-158
砂川はるな O-010
P-161
砂原 康人 O-202
O-222
角 遼 O-157
P-060
炭谷 有亮 O-038
O-077
諏訪部達也 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272

せ

瀬川 由佳 O-113
関 浩道 P-128
關口 昌弘 O-085
関根 理 P-070
関野佳奈子 O-194
瀬田 公一 O-058
O-243
O-244
O-266
瀬戸 俊之 O-275
仙田 幸音 O-191*

そ

宗宮 大起 P-168
惣明 靖元 O-125
副島 一晃 O-102
添田 李子 O-136
曽我部篤史 P-154
曽根 一真 O-050
O-275
曽根 渉 P-153
園田慎一郎 O-003
O-182
園田 有理 O-127
薗村 和宏 O-205
P-020
蘇原 映誠 O-257
P-021
祖父江 理 SY08-5*
教育講演-04*
LS10-1*
ES03*
O-090
O-121
O-123
O-162
P-187

た

平良 翔吾 P-031
高井 真司 P-096
高井 里佳 O-099*
高江 啓太 O-089
高枝知香子 P-058
高岡 直幸 O-067
P-139
高折佳央梨 O-237
高折 光司 O-058
O-243
O-244
O-266
高木 亮 O-241
高木 彩乃 P-004
高木 保 P-035
高木 幹郎 P-113
P-182
高岸ちかこ P-179
高島 朗人 O-151
P-024
高嶋 亮平 O-050*
高瀬健太郎 P-144*
高田 千紗 O-146
O-196
P-094
高田 知朗 O-176
O-184*
P-029
P-098
P-110
高田 直 O-262*
高田 風 O-181
P-069
高田 充弘 O-131
高谷 美秀 O-053
P-183
高津 利幸 O-125*
P-077
高波百合那 O-147*
高野 友晴 O-087
O-234
高橋 輝 O-212
高橋あゆ美 P-030
髙橋 和男 LS03-2*
O-130
高橋 謙作 O-096
P-074*
高橋 宏治 O-108
O-109
P-077
高橋 忠照 P-027
高橋 達世 P-046*
P-141*
高橋 利和 O-253
高橋 直生 O-029
O-135
O-164
O-276
高橋 浩毅 P-168
高橋 実代 O-022
高橋 理砂 P-179
高林 大輔 P-099*
高見洋太郎 P-010
田上 暁之 O-070
O-197
田上 玄理 O-104
高嶺日菜子 O-141*
多賀谷 允 P-133*
高好 真子 O-236*
P-009
田川 孝樹 O-136
P-095*
滝 知彦 P-099
田口 顕正 SY07-1*
太口 翠 O-065
O-119
O-133
武市 実奈 O-254
竹内 一郎 O-101
竹内 千智 P-048
P-117
P-129
P-137
P-157*
竹内 友哉 P-023*
竹内 英実 O-074
O-200
竹内 陸 P-122
竹内 亮 P-038*
竹岡 純 O-097
O-171
P-114
竹岡 浩也 O-236
P-009
竹治 正展 P-100
竹下 隼人 O-228
竹島亜希子 P-140
竹島 史直 O-224
武田 朝美 O-132
武田 一人 O-118
P-174
武田 尚子 P-004
武田 有記 O-250
竹谷 健吾 SY08-4*
武冨 紹信 招請講演1*
竹中洋一郎 P-030
竹之内賢一 P-093
竹之内聖三 P-138
武政 敦夫 P-027
田澤 宏龍 O-194
田澤 悠人 O-132
田代 晃士 O-097*
田代 学 P-062
多田 和弘 O-108
O-109
P-077
多田 蘇音 O-186*
夛田 浩 O-276
橘 さやか P-074
龍田 浩一 O-172
P-104
巽 亮子 O-031*
楯 雅貴 O-056
伊達 雅浩 P-095
立石 悠 O-049
O-122
立松 美穂 O-041
立烝 良崇 O-043
O-223
立山 冴 O-054
P-152*
田遠和佐子 O-079
田中 章仁 O-167*
田中 敬雄 O-030
田中 景子 O-074
O-092
O-200
田中 謙慎 P-063*
田中 健太 O-170*
田中 茂 SY02-3*
SY04-3
田中 友規 O-098

田中 智子 O-042
O-183
田中 光 O-024
P-015*
田中 紘也 P-113
P-182*
田中 麻理 O-236
P-009
田中 瑞稀 O-109
田中 桃子 P-059
田中 佑 O-074
O-200*
田中 悠 O-261
P-016
田中 佑典 O-029
O-220
P-088
田中亮二郎 P-016
棚橋 祐太 O-030
田邊 香 O-206
田邊 克幸 O-074
O-200
谷内 美友 O-029*
谷岡 由朗 O-051
谷川 知美 O-002*
谷口 宗輔 O-176
O-184
P-098
P-110
谷口 裕郁 O-016
O-078
O-260*
谷村 智史 O-096
P-074
谷本友希奈 P-175
田上 陽菜 O-031
O-192*
田端 謙成 P-064*
玉井 亨 P-058
玉井慎二郎 O-038
O-077
O-192
玉垣 圭一 SY03-2
O-012
O-068
O-099
O-113
O-161
O-202
O-267
O-268
玉置 明 O-224
玉置瑛一朗 O-067
P-139
玉置 栞名 O-173*
O-226
玉城 裕行 SY04-4*
田蒔 昌憲 P-050
P-177*
田蒔 正治 P-177
玉寄しおり P-031
田村 駿佑 O-193
P-023
田村 紀子 O-158*
田村 恭久 O-254
田村 亮 O-103*
田本 勇太 O-230
O-249
P-171
P-176
丹田 修司 O-230
O-249
P-171
P-176
丹野 翔伍 P-144

ち

崔 賢姫 P-076
P-181
陳 邁也 P-077
近末 綾子 P-090
近松 大輝 P-101
千代 信 O-203
P-094*
P-164

つ

塚田 美保 P-134*
塚本 達雄 O-018
O-201
P-044
塚本ちさと P-043
塚本 芽衣 P-179
次田 誠 O-026
P-175
辻 暁里 O-074*
辻 和也 P-159
辻 憲二 SY07-5*
O-074
O-200
辻 章志 P-025
辻 隆裕 O-048
P-026
對馬 英雄 O-025
O-138
P-068
對馬 秀樹 O-082
辻本 吉広 O-187
津田 昌宏 O-050
O-122
O-275
津田 悠 P-127*
土田 美友 P-024
堤 翔吾 O-022*
角田慎一郎 O-170
坪井 直毅 O-098
O-130
O-214
P-122
坪井 柾 O-100
坪村 舞子 O-079
津本 圭佑 P-169*
津山陽奈子 P-058*
鶴屋 和彦 大会長講演*
SY04-3
SY04-4
O-004
O-017
O-206
O-218
O-274
鶴山 千花 O-110*

て

出口 孝史 P-163
出口 央晋 P-093
手越 敬之 O-064
O-116
O-261
P-170
寺柿万理子 O-236
P-009
寺田 知世 O-023
O-190*
寺田理沙子 O-070*
O-197
寺町 友里 O-056
寺見 直人 O-006
O-189
O-273
寺元久美恵 O-031
照喜名重朋 P-031

と

土井 俊夫 P-062
土井 俊樹 P-056
土井 洋平 SY07-3
戸出 健斗 O-277
P-121
道家 智仁 P-043
唐原 靖治 P-037
遠山 直志 O-029
O-135
O-164
O-276
P-041
P-172
戸川 佳樹 O-065
O-119*
O-133
徳重 真純 P-017
徳永 公紀 P-093*
徳本 正憲 O-003
O-182
十倉 健彦 O-180
常世田智明 O-060
P-147
戸田 真司 P-130*
戸田 尚宏 O-097
O-171
P-114
戸田 昌良 P-162
戸田麻里奈 O-237
戸高 航平 O-139
O-252
鳥羽 裕恵 P-096
土肥 謙則 O-107
土肥 薫 O-009
O-061
P-091
富澤 満 SY06-2
冨田 早織 O-250
富田 千夏 O-040*
富田 泰史 O-194
富田 正郎 O-213
冨田 弘道 O-237
冨安 柚乃 P-030
友成 智子 O-024
P-015
友利 昌平 O-093
外山 裕貴 O-246
P-064
豊田 和寛 P-132*
豊田 七海 O-054
P-075
P-152
豊田麻理子 SY06-1
鳥越 健太 O-082
O-134
O-160

な

内藤 順子 O-054
P-075
P-115
P-152
仲井 邦浩 O-161
O-217
中井健太郎 O-003
O-182

永井 詩織 O-006
O-189*
O-273
長井 智之 O-113
永井 将哲 P-155
中尾 浩喜 P-174*
中尾真一郎 O-001
O-225
中尾能理子 O-141
中尾美奈子 O-101*
O-251
長尾 美里 O-214*
中垣 祐 O-048
中釜 真以 P-163
中川 彩花 P-170*
中川 栄治 P-003
中川 輝政 P-118
中川 直樹 教育講演-02*
永木 鈴子 P-168
中倉 兵庫 O-042
O-183
中迫 幸男 P-034*
中沢 将之 O-241
長澤 愛 O-038
O-077
中島 昭勝 O-128*
中島 唯 O-118
P-135
P-174
中島 佑果 P-168
中島 悠里 O-029
O-220
P-088
中嶋 貴 O-060*
P-147
長嶋 愛 O-104
P-162
中城 栄木 P-074
長洲 一 O-100
中園 和利 O-005
O-047
中田 健 O-024
O-258
P-015
中田 庸介 O-071
O-159
O-231
仲田 昌吾 P-055*
長田 瑠莉 O-180
中谷 公彦 O-039
仲谷 慎也 O-050
O-122
O-275
中谷 嘉寿 O-022
O-259
中司 敦子 SY03-3*
中逵 弘能 P-062
長辻 克史 O-081
O-233
中出 祐介 SY01-3*
長門谷克之 O-038
O-077
O-192
中西 浩一 P-055
中西 直彦 O-113
中野 薫 O-087
中野 敏昭 SY04-3
O-089
O-207
O-256
中野 志仁 O-022
O-255
中野 佳子 P-163*
長野 智那 O-019
O-255
O-261
永野 宏奈 O-090
O-121
O-123
O-162
P-187*
中納 弘幸 SY07-5
中濱 賢治 O-049
中俣 悠亮 O-114
P-005
中道明希子 P-001*
中村 格 O-012
O-068
O-099
O-113
中村 英祐 O-090
O-121*
O-123*
O-162
P-187
中村 敬志 P-042
中村 純也 P-074
中村 昌平 P-145*
中村 翼 O-108
中村 智宏 P-128
中村 朋文 O-213
仲村 展宏 O-100*
中村 英仁 P-138
中村 芙美 O-108
O-125
中村麻衣子 O-136
P-095
中村美咲季 O-083
P-178
中村 恵 P-008
P-039
P-085
中村 泰子 O-041
中村優理菜 O-102
中森 健 O-115
中山 和輝 O-222*
中山 敏幸 O-082
P-095
P-154
中山 芙美 P-100
中山 陽介 SY05-5*
永山 嘉恭 P-057
奈川 大輝 O-194
名波 正義 P-094
並木 佑子 O-095
成山 真一 O-075
成山 倫之 O-227
P-184
成瀬 綾 O-188*
成瀬 友彦 P-101
名和 俊平 O-009
O-061
名和 祥子 O-085
名和田 彩 病理-2*
名和田隆司 O-165
難波 倫子 SY06-3
O-088
南部 文香 P-018

に

新納 摩子 O-101
仁木 龍登 O-172*
西 颯 O-210*
西庵 良哉 O-002
西尾 妙織 SY01-2*
西尾 利樹 P-070
西尾 治臣 O-058
O-243
O-244
O-266
西岡 聡 P-177
西岡 里香 P-177
西岡 亮 O-235
西垣内俊也 O-014
O-221
O-238
西影 裕文 P-179
西川惠美子 O-240
西川 翔 O-135
O-164
O-276
西川 真那 O-083
P-178
西川 雄大 O-135
O-164
O-276
西澤 欣子 P-056
西田 明弘 O-114
P-005*
西田 敬悟 O-035
西田 順二 P-033*
西田 知夏 P-093
西田 義弘 P-007
西谷 喜治 O-079
西野 友哉 O-053
O-082
O-134
O-136
O-160
O-224
O-241
P-066
P-095
P-183
西平 守邦 P-031
西堀 暢浩 O-155
O-229
西村 運平 P-079*
西村 謙一 O-035
西村 賢二 O-016
O-078
O-260
西村 貴達 O-085
O-151*
西村 夏実 O-165
西本 雅俊 O-004
O-274
西森 一久 O-135
O-164
P-041
P-126
西山 成 LS06*
西山 壮 O-054
P-075
P-152
西山 誉大 O-011
西山雄太郎 O-181
P-009
P-069
仁谷 千賀 O-269
二宮 利治 招請講演2*

ね

根本 菜月 O-029

の

野一色陽菜 O-205*
P-020
野口 哲也 O-075
野口 真路 P-124

野口 美波 O-136*
野崎 剛 P-154*
野嵜 智也 P-071
野島 陽一 O-070
O-197
野津 寛大 O-019
O-258
能勢知可子 O-129
P-097
P-109*
野田 聖也 O-087*
野田 輝乙 O-035
野田真理子 O-154
O-177
野津 寛大 教育講演-05*
O-254
O-255
O-256
O-259
O-261
O-262
O-263
O-264
O-265
P-022
P-120
野中枝理子 O-117
O-137
O-142
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
野中 智仁 O-008
野中 康徳 O-142
O-144
O-257
野々村祝夫 SY06-3
野畑真由美 SY06-4*
信田 裕 P-004*
信森 祥太 O-035
野見 洋基 O-038
O-077
O-192
野村 和利 O-001
O-225
野村 和史 P-037
野村 信介 P-173*
野村 直輝 P-071*
野村 祥久 P-028
乗峯 京子 O-065
O-119
O-133

は

袴田 千聡 O-070
O-197
萩尾 康司 P-037
萩原広一郎 O-071
O-159
羽倉 丈史 P-145
橋本 康平 O-117
O-137*
O-142
O-257
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
橋本 真吾 O-054*
P-075
P-152
橋本 整司 O-067
P-139
橋本 展洋 O-151
P-024
橋本 真 O-049
O-122
橋本 求 O-050
橋本 靖江 P-112*
橋本 優香 O-137
橋本 頼和 O-093
蓮池由起子 P-061
長谷川詠子 O-028
長谷川恵美 O-005
O-047
長谷川一宏 P-050
長谷川祥子 O-127*
長谷川智紀 P-166
長谷川奈穂 O-085
長谷川みどり O-098
O-130
O-214
P-122
長谷部雅子 O-231
秦 雄介 P-042
秦 薫 P-088
畑添久美子 P-154
畑中 俊亮 O-157
P-060
畑中 利暉 O-150
O-213
蜂須賀信孝 O-207
蜂矢 朝香 O-041*
八田 告 SY05-5
服部 洸輝 O-237
服部 哲久 O-251
服部 英明 P-045
花田 健 SY08-3
O-247
花田日向子 P-110
花田 真希 O-062
花房 藍 P-044*
塙 信人 P-022
羽根 彩華 O-059*
羽根 彩華 O-064
O-115
O-116
O-124
O-261*
P-170
馬場 明子 O-015
O-270
P-165
馬場 皆人 O-255
馬場 玲央 O-109*
波部 孝弘 O-191
濱 悠馬 O-030
浜内 亜希 P-007
濱尾 巧 P-062
濱小路隆史 O-003
O-182
浜瀬 健司 SY01-4*
浜田 和弥 P-055
濱田 雄大 P-071
浜田 緋奈 O-135
O-164
O-276
濱田 真宏 O-081
O-233
濱野 高行 SY04-5
O-044
O-046
O-088
O-153
濱之上 哲 SY06-1
早川 温子 P-113*
P-182
早川 由紀 O-049
林 綾乃 O-201
林 かなほ P-159
林 果穂 O-129*
P-097
P-109
林 佐保 P-012
林 翔太 P-098*
林 晃正 O-151
P-024
林 能亜 P-159*
林 憲史 O-001
O-225
林 宏樹 教育講演-09*
O-098
O-130
O-214
P-122
林 眞子 P-043
林 昌登 O-192
林 瑞紀 O-050
O-122*
林 優里 O-126*
林 和歌 O-118
P-135
P-174
林田 珠奈 O-231
P-069*
早田 学 O-102
原 怜史 O-235
原 重雄 病理-4*
O-045
O-094
O-181
P-022
P-069
原 慎太郎 P-077
P-156*
原 大輔 P-062
原 雅俊 O-003
O-182
原 真里 O-083
P-178
原 怜史 O-166
原口総一郎 SY07-5
原田和可子 P-100
服巻日向子 O-003*
O-182
春名 克祐 O-174
P-010
P-143*
番匠谷将孝 P-027
P-086
半田 貴也 O-201
P-044

ひ

東 和樹 P-142*
東 恭兵 O-083
P-178
東 治道 P-012
東浦 遥 P-179
東口 裕亮 P-062*
東谷 雅人 O-090*
O-121
O-123
O-162
P-187
久永 修一 O-008
菱田 佑輔 O-096*

P-074
菱沼 眞子 O-098
O-214
日比 新 P-028
氷室 尚子 O-086
平井 章太 O-221*
平井 隆之 P-027*
平井 俊行 O-143
平岡 慎紹 特別講演*
平川 稔明 P-086*
平塩 秀磨 P-021
平島 尚子 O-097
O-171
P-114
平田 彩乃 P-074
平田 教至 P-034
平田 早恵 P-063
P-146
P-169
平田 昌義 O-128
平田祐太朗 O-237*
平田 裕希 P-004
平田 夕美 P-130
平田 隆 O-055
O-063
O-096
平辻 寛 学生-1*
O-001
O-225*
平野 直史 P-142
平野 一 教育講演-14*
平野 資晴 P-057
平松 信 O-023
O-190
平松 美也 O-054
P-075*
P-115
P-152
平山 穂嵩 O-118*
平和 伸仁 P-057
廣川 隆一 O-120
P-128
廣坂 雄介 P-070
広松 悟 O-142*
O-144
O-257
廣村 桂樹 LS02*
日和 良介 O-145

ふ

深田 文裕 O-017
O-105
深水 圭 SY07-1
教育講演-12*
LS07*
O-087
O-234
P-090
深村 光 O-020
O-156*
福岡 青空 O-086
福岡 晃輔 O-083
P-178
福島佐知子 O-135
O-164*
O-276
福壽 亮仁 O-005
O-047*
福田 顕弘 SY05-1*
O-024
O-107
O-139
O-252
O-258
P-015
福田はるか O-082
福田 誠 O-020
O-034
O-117
O-137
O-142
O-144
O-156
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
福田 結以 O-132
O-181*
福田 雄基 O-022
福田 裕介 O-049
O-122
福間 真悟 SY02-4*
福満 研人 O-114
P-005
福本 静 O-055
O-063
福本 哲也 O-035
福元まゆみ P-138*
藤井 愛 O-001
O-225
藤井 隆大 O-269
藤井 直彦 O-085
藤井 秀毅 LS01-1*
O-002
O-143
P-127
藤井 真子 O-020
O-156
P-008
P-039
藤井 美多 O-234*
藤井 裕子 O-042*
O-183
藤枝久美子 O-027
P-123*
藤方 史朗 O-112*
藤川亜里紗 P-082
P-102*
P-108
藤北明日香 O-268*
藤崎毅一郎 O-114
O-228
P-005
藤澤 雄平 O-210
藤島 由貴 O-185*
藤田 京花 P-114
藤田 圭一 O-067
P-088
藤田 拓朗 P-019
藤田 雄 O-194
藤田 晴之 O-243
藤田 昌樹 P-077
藤中 理史 O-165*
藤野 智 O-175*
藤野 文孝 P-128
藤野 雄大 P-110*
藤野 佳彦 P-070
藤丸 拓也 O-257
藤丸 季可 O-269
藤村ひかり P-122*
藤本 圭司 O-001
O-225
藤本圭史郎 O-157
P-060
藤元 健太 O-008
O-015
O-270
P-165
藤元 昭一 O-008
O-015
O-270
P-165
藤本 新平 P-072
P-107
P-167
藤本 大介 P-118
藤本 伸一 O-200
藤本 茉奈 O-049
藤森 明 P-022
藤原香緒里 O-255*
藤原木綿子 O-187
二村 健太 CP-1*
船引 雄太 O-055
O-063*
舟本 智章 O-163
O-195
P-001
P-125
舩山華奈子 O-154
O-177
古居 裕樹 O-044
O-088
古市 賢吾 LS14-2*
O-001
O-225
古川 浩大 O-145*
O-148
古庄 正英 O-246
P-064
古田 弘貴 O-098
O-214
古橋 和拡 O-167
O-185
O-229
古橋 眞人 LS16-2*
古山 理莉 O-206
O-274

へ

逸見聖一朗 SY07-2

ほ

寶意翔太朗 O-176
O-184
P-029
P-098
P-110
法里茉里奈 O-012
保科あずさ O-216
P-116
星野花奈子 O-003
O-182*
細川 晃 O-135
O-164
O-276*
細川 典久 O-120
P-028
P-128
細谷 隼平 O-081*
堀田 純子 O-275
堀 俊太 SY06-2*
堀 貴洋 O-011
O-027
O-110
P-123
堀 友貴子 P-014*
堀内 雅人 O-131*

堀川慎二郎 O-033
堀川聖之輔 P-069
堀川　裕明 O-111*
O-209*
堀口　淳矢 SY03-4
堀口　花実 P-140
堀田　成人 O-149
堀野　太郎 P-072
P-107
P-167
堀之内智子 SY04-1*
LS12*
O-019
本田　清昌 P-051*
P-150
本田　康介 P-134
本田紗也加 O-160*
本田　由美 P-051
P-150*
本多　諒子 O-051
O-192

ま

前　ゆかり O-176
O-184
P-098
P-110
前岡侑二郎 O-212
前川　講平 O-255
前川　翔平 O-216
O-265*
前川　夏穂 P-045*
前川　優樹 O-161*
前田　篤宏 O-118
P-135
P-174
前田佳哉輔 O-155
O-229
前田広太郎 P-128
前田　忠昭 O-187*
前田　利朗 O-118
P-174
前田　大登 O-125
前田　麻木 O-118
P-135
P-174
眞岡　知央 O-048
牧石　祥平 P-153
P-158
牧野　修三 O-151
P-024*
槇野亮次郎 O-210
槇本　　剛 O-200
孫田　皓康 O-157*
孫田　晧康 P-060
正井　栄一 P-079
正木　崇生 O-212
益澤　尚子 病理-5*
O-099
O-267
増田　　暉 O-263*
升谷　耕介 LS14-1*
O-108
O-109
P-038
P-077
P-156
増永　真奈 O-017
O-105
増本　三和 O-203
P-164
松井　　功 SY07-3
松井　　翔 SY03-1*
松井　　勝 SY05-3*
O-004
O-206
O-274
松井　佑樹 P-126*
松井　勇人 P-091
松井　　礼 P-012
松尾恵太郎 O-185
松尾　順文 P-042*
松岡　　華 P-008
P-039
P-085*
松岡　秀和 P-081*
P-084
松岡　雅人 O-092*
松岡　佑季 O-031
松岡　　裕 O-188
松上　桂子 P-013
松木　　葵 O-081
O-233
松木　辰将 O-055
O-063
O-091
松隈　祐太 O-207
O-256
松島　弘幸 O-245*
松田　航一 O-084
O-211
P-080
松田　旭央 O-101
松田　優治 P-041
松田　悠里 O-064
O-115
O-116
O-124*
O-261
P-170
松田　莉奈 P-186
松田　　稜 O-146*
松原　　愛 O-092
松原　　雄 MS01-1*
O-018
O-066
O-201
P-044
P-049
松村　英樹 O-042
O-183*
松本　　啓 P-140*
松本圭一郎 P-008
P-039
P-085
松本　圭史 O-055
O-063
松本　拓視 P-086
松本　竜季 P-072
P-107
P-167
松元　哲也 O-239
松本　朋美 P-035
松本　直也 O-029
松本　秀志 P-159
松本　英展 O-114
松本　　瞳 O-230
O-249*
P-176
松本　　洋 O-036
松本みなみ O-013*
O-052
O-084
O-211
O-264
松本有里子 P-030
松本　芳博 O-070
O-197
松山　拓未 O-118
松山　義直 O-097
O-171
松山　義直 O-236
P-009
真野　光河 O-155*
丸池　徹平 O-095*
丸尾　美咲 O-024
O-258
P-015
丸林　誠二 P-027
丸山　啓輔 O-023
O-190
丸山　功祐 O-150
丸山　彰一 O-155
O-167
O-185
O-229
P-166

み

三井亜希子 O-013
三浦　翔子 P-033
三浦　徳宣 O-035
三浦　純幸 O-239*
P-032
三木　優子 O-227
P-184
三崎　太郎 O-040
三重　陽一 P-138
三島奈都美 O-066
O-201
P-044
三島　瑞樹 O-001
水入　苑生 P-056
水越　俊博 P-092
水崎　浩輔 O-203
P-164
水島伊知郎 O-036
O-166
O-169
O-235
P-172
水田　将人 O-020*
O-156
水谷　　真 P-166
水谷　安秀 O-009*
O-061*
水野　　仁 O-031
水野　裕基 O-028
O-179
O-271
水野　正司 LS10-2*
O-130
水本　　綾 O-014
O-221
O-238*
水本　輝彦 O-150
P-118
三瀬　広記 SY01-1*
O-074
O-200
三世川宗一郎 P-103
P-105
溝口　雅弘 P-162*
溝渕　　樹 P-159
道上　敏美 O-255
満生　浩司 O-147
O-199
P-145
三橋　　亨 O-083
P-178

光本 憲祐 O-014*
O-221
O-238
水口 潤 P-062
水口 航 O-044
O-088
O-153*
湊 淳 P-177
湊 将典 P-050
湊口 俊 O-098
O-214
P-122
南 優希 O-199*
南野 哲男 O-090
O-162
P-187
峯崎 千智 O-024
P-015
三原 悠 O-202
美馬 晶 O-055
O-063
O-091
O-227
P-096
P-184
三村 哲史 P-101
味村 泰幸 O-196
三本 直輝 P-159
宮内 美帆 O-201
P-044
宮内 勇貴 SY06-5
O-035*
宮上 慎司 P-050
宮川 博光 O-151
P-024
宮川 太郎 P-018
宮口 祐樹 O-044
O-046
O-088
O-153
三宅 泰人 P-153
P-158
三宅 崇文 O-146
三宅 真人 O-009
O-061
宮崎 健一 P-066*
宮崎 紘平 O-204
O-259
宮崎 慎也 O-107
宮崎 龍彦 O-054
O-168
宮崎 友晃 P-140
宮里 均 O-093
P-149
宮里 賢和 O-150
P-118
宮澤亜理紗 P-094
宮澤 秋馬 O-173
O-226
宮園 素明 O-020
O-034
O-117
O-137
O-142
O-144
O-156
O-257
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
宮田 仁美 O-146
宮地 博子 P-014
P-111
宮永 達人 O-149
宮原 陸 P-158*
宮部 陽永 SY06-1
宮本 佳奈 O-018
宮本 敢右 P-052
宮本 哲 O-005
O-047
O-158
宮本 兼玄 P-026
宮本 靖子 O-049*
宮本梨愛佳 P-047*
P-089
三好 賢一 P-160
三好 正敬 P-046
P-141

む

向田 早希 O-103
向江 翔太 O-080
向山 政志 O-232*
武曾 惠理 教育講演-10*
O-018
O-066
O-097
O-171
O-201
P-044
P-049
P-114
牟田久美子 O-134
O-160
牟田 隆則 O-114
宗村 千潮 P-029
村井沙耶佳 O-191
村井 志帆 P-031
村岡 良朗 P-138
村上 太一 O-096
P-074
村上 徹 P-080
村上 直輝 P-111*
村上 礼一 O-194
村島 温子 CP-2*
村島 美穂 SY04-5
O-259
村田 茜 O-236
P-009
村田 智博 O-009
P-091
村田 幹 O-106
村田 悠輔 SY07-2
村田 航 O-248
村山 博之 O-108
P-007
武呂 幸治 O-111
O-209

め

毛受 大也 O-098

も

毛利 由衣 O-265
P-080
望月 彰人 P-156
望月 滉介 O-097
O-171*
P-114
望月 泰建 O-197*
桃木 律也 O-023
O-190
森 克仁 O-050
O-122
O-275
森 咲文 O-252*
森 大輔 LS15-2*
O-038
O-077
O-192
森 崇寧 O-257
P-021
森 龍彦 O-055
O-063
O-091
森 秀和 SY08-2*
森 睦貴 P-091
森井 健一 P-056
森石みさき P-086
森岡 史行 O-050
O-122
O-275
森川 貴章 O-091*
森川 貴 O-081
O-233
森木 利昭 O-197
森貞 直哉 O-261
O-263
森下 将充 P-134
森島 淳之 O-170
森田 瑛 O-236
P-009
森田 圭介 O-007*
O-209
森田 峻史 P-048*
P-137*
P-157
盛田なつみ P-007
森田 晴樹 P-159
森田 峻史 P-117
P-129
森田 善方 O-248
森谷 領太 O-154
O-177
森永 裕士 O-074
O-200
森野 隆広 O-075
森原 梓 O-157
P-060
森久 健二 P-037
森本 勝彦 O-064
O-115
O-116
O-124
O-261
P-170
森本 賢吾 O-079
森本ひとみ P-130
森本 真由 O-274*
森本 真理 O-161
O-202
O-268
森本 優一 O-204
O-259
森本 理奈 O-239
P-032*
森山 志保 O-247*
森吉 弘毅 O-243
O-244
諸見里拓宏 O-093
P-149

や

八木 彩 SY03-2*
八木 達哉 P-060*
谷澤 雅彦 教育講演-01
矢島 隆宏 O-126

O-242
P-106*
野洲 春菜 O-058*
安井進太郎 O-002
安井 望未 P-022
安井 裕貴 P-156
安田 勇 O-118
P-135
P-174
安田 和史 O-110
安田 賢聖 O-017
O-105
安田 聖一 O-016
O-078
O-260
安田 真奈 O-110
安田由利子 O-064
O-115
O-116*
O-124
O-261
P-170
安田 宜成 ES02*
O-054
O-168
P-075
P-115
P-152
安冨 眞史 P-033
安原みずほ SY08-3*
安森 亮吉 O-252
柳井 湧翔 O-139
O-252
柳澤 宏嘉 O-163
O-195
P-001
P-125
柳田 素子 O-007
O-013
O-037
O-057
O-106
O-111
O-145
O-148
O-209
O-264
O-265
柳谷 紘輝 O-212
柳瀬 公彦 O-032
O-198
矢野 祐子 P-042
八幡 兼成 O-021
O-262
八幡 友貴 O-064
O-115*
O-116
O-261
P-170
八尋 真名 P-022
藪田 悠 O-025*
O-138
P-068
籔本 浩之 O-058
O-243
O-244
O-266*
山内 淳 O-038
O-077
O-192
山内 英治 P-037
山内 紘子 O-099
O-267
山浦理沙子 O-032
O-198*
山岡 諭史 O-049
山川 礼 O-053*
山川 聡子 O-154
O-177*
山川 智之 O-065
O-119
O-133
山川真由子 P-091
山岸 瑞希 P-126
山口 修 P-160
山口かおり O-163
O-195
P-001
P-125
山口 純代 P-050
山口 隆史 O-230
P-176*
山口 貴大 O-146
山口 真 LS08*
LS11-2*
O-104
P-162
山口 裕子 O-265
山崎 遥香 P-175
山崎 政虎 O-117
O-137
O-142
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
山崎 哲司 O-042
O-183
山崎 大輔 O-081
O-233
山崎 秀憲 O-191
山崎 瑞歩 O-173
O-226
山師 定 O-112
山下 顕 P-111
山下 鮎子 O-134
O-160
山下 和臣 P-056
山下千賀子 O-014
O-238
山下 紀行 O-267
山下 裕 O-082
山下 みき O-058
O-243
O-244*
O-266
山下 由希 P-151
山下 遥大 O-008*
山城 有機 P-079
山田あかり P-179
山田 晃大 O-056
山田 伊織 O-010
P-161
山田 佳奈 O-207*
山田 皓也 O-232
山田 俊輔 SY04-3
O-207
O-256
山田 貴之 O-222
山田 拓弥 O-155
山田 啓貴 O-002
山手 朋子 O-240
山永 成美 SY06-1
山成 俊夫 P-112
山西 優香 O-053
山根 雅智 O-239
P-032
山野 茜 P-100*
山野 智一 O-066*
山野由紀子 O-029
O-220
P-088
山内 壮作 P-025
山内 真之 O-028
O-059
O-152
O-179
O-271
O-272
山内 佑 O-100
山原 康佑 O-073
山原 真子 SY03-4*
O-073
山村 彩加 O-104
山村 智彦 O-019
山村なつみ O-255
山村 愛美 O-044
O-046
O-088
O-153
山村 遼介 P-118*
山本 香苗 O-120*
P-128
山本 聡子 O-016
O-078
O-260
山本 恵則 O-148
山本 修三 P-177
山本修太郎 P-037
山本 脩人 クイズ解
O-029
O-220
P-088
山本順一郎 P-185
山本 伸也 O-007
O-013
O-037
O-057
O-106
O-145
O-148
O-209
O-264
O-265
山本 直 P-110
山本 宗汰 P-139*
山本 卓哉 O-107*
山本 毅士 SY03-1
LS16-1*
山本 珠愛 O-178
山本 稔也 O-219
山本 啓人 P-009
山本真有佳 P-102
山本まるみ O-025
O-138
P-068
山本 祐実 O-240
山本 義浩 SY08-4
O-056
山本 理恵 O-048
山脇 正裕 P-091

ゆ

湯浅 拓哉 O-045
幸 奈菜 O-139*
O-252
湯口 友梨 P-078
湯本 杏里 O-213*

よ

横井　靖二 P-002*
P-087
横井　秀基 O-150
O-213
O-232
P-118
横井　靖二 O-175
横山　真伍 O-191
横山　真也 O-230*
O-249
P-176
横山　倫子 P-019*
横山　　仁 O-001
O-225
横山　勇気 O-085
横山　雄樹 O-085
吉井　隆一 O-213
吉岡　昂紀 O-011*
吉岡　隆之 O-174
P-010
P-143
吉岡　知輝 O-250
好川　貴久 O-265
吉川　卓宏 P-180*
吉川　徳茂 P-016
吉崎　萌木 O-116
吉澤　誠司 O-089
吉澤　祐佳 P-101
吉住　　瞭 P-168
吉田　学郎 O-054
P-075
P-115
P-152
吉田　圭佑 教育講演-01*
吉田　　健 P-124*
吉田　鉄彦 O-089
吉田　治義 O-208
吉田　寿子 SY02-1*
吉田　大輝 O-038
O-051
O-077
吉田真帆子 P-047
P-089
吉田マリア O-212
吉田　宗弘 O-202
P-171
吉田　祐子 O-141
吉積　麻美 P-037
吉留　　愛 P-066
吉野　　純 O-062
芳野　三和 O-254*
吉原　万貴 O-117
O-137
O-142
O-257
P-003
P-040
P-063
P-146
P-151
P-169
吉嶺　陽仁 P-138
吉村　和修 P-186
吉本　明弘 O-094
O-181
P-069
吉本　敬一 O-129
P-097
P-109
好本　雅也 O-050
O-275*
吉森　大輔 O-195*
吉矢　邦彦 O-032*
O-198
餘多分萌瑛 O-264*
與那嶺怜奈 O-010
余西　洋明 SY06-3*
SY06-5
米倉由利子 O-263
米澤　英政 O-030*
米澤　眞子 O-165
米田　龍生 SY06-2
P-170
米本佐代子 O-085
蓬田　大地 O-033*

り

李　　信至 O-055
O-063
O-091
李　　寿恵 O-187
李　　理那 O-055
O-063
O-091

わ

若井　建志 O-185
若杉　雅浩 O-033
若林　慶子 O-149*
若山　卓史 O-129
P-097*
P-109
脇野　　修 教育講演-06*
LS15-1*
P-050
P-177
脇野　　華 P-130
鷲見　　信 O-085*
和田　　淳 SY07-5
O-074
O-200
和田　隆志 SY01-3
SY05-2
和田　健彦 O-028
O-179
和田　有生 学生-2*
O-087
P-017*
和田　佳久 O-100
渡瀬　謙仁 O-259
綿谷　博雪 P-048
P-117
P-129
P-137
P-157
渡邉　慶太 O-023
O-190
渡邉　絢史 O-250
渡邊健太郎 O-083
P-178
渡邊　亘平 O-065
O-119
O-133*
渡辺　大輔 MS02*
渡邊　友貴 O-054
P-075
P-115*
P-152
渡邊　　仁 O-012
O-202
O-268
渡邉　寛人 P-028*
渡邉麻衣子 O-154
O-177
渡邉　真穂 P-077
渡邊　美晴 P-101*
渡邊　佑衣 O-164
渡辺　ゆか P-036
P-120*
渡邊　陽介 O-046*
渡辺　隆太 O-035

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6-W号　西部学術大会号

令和7年9月24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．
Copylight Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923 USA. Phone：(978) 750-8400　FAX：(978) 750-4744