

医学教育テキスト 医学生・看護師・医療スタッフ向け

# 慢性腎炎症候群

Chronic Nephritic Syndrome

～ 糸球体疾患のしくみから最新治療までわかりやすく学ぶ～

**Satoshi Yoshida, MD, PhD, FAAAAI**Clinical Professor, Department of Allergy and Immunology  
University of California San Francisco (UCSF) School of Medicine

2025年版 (KDIGO 2021 対応・最新治療薬収載)

## この教材について

この資料は、慢性腎炎症候群について医学生・看護師・医療スタッフが理解しやすいように作成しました。

難しい免疫の仕組みも図解的なレイアウトでわかりやすく解説します。

「なぜ？」という疑問に答えながら、診断・治療・看護ケアのポイントを学べます。

● 青色ボックス = 基本知識 ● 緑色ボックス = 重要ポイント ● 黄色ボックス = 注目・覚えておこう 🌸 ピンクボックス = 看護・ケアのポイント

## 1 慢性腎炎症候群とは？

### 腎臓のフィルターが慢性的に壊れていく病気

慢性腎炎症候群（Chronic Nephritic Syndrome）とは、腎臓の「ろ過フィルター（糸球体）」に1年以上にわたって持続的・慢性的な炎症が起こり続ける病気の総称です。

健康な腎臓は1日約150～180Lの血液をろ過し、老廃物・余分な水分・塩分を尿として排出しながら、必要なタンパク質や血液成分は体内に保持しています。慢性腎炎ではこのフィルター機能が免疫の異常によって徐々に壊れていき、本来は出ないはずのタンパク質や赤血球が尿中に漏れ出します（蛋白尿・血尿）。

**ポイント** 初期は自覚症状がほとんどなく、健康診断の尿検査で初めて発見されることが多い。放置すると数十年かけて腎不全・透析が必要になることもある。

## どのくらい多い病気？

慢性糸球体腎炎は、日本での透析導入原因の約 20% を占める重要な疾患群です（2023 年日本透析医学会統計）。最も多いのが「IgA 腎症」（全体の 40～50%）で、特に 20～40 代の若い世代で多く見られます。

疾患名	特徴的な患者層	早期症状	発見のきっかけ
IgA 腎症（最多）	20～40 代	ほぼ無症状	健診の尿異常
膜性腎症 (MN)	40～60 代	むくみ（浮腫）	尿蛋白高度陽性
FSGS（巣状硬化）	小児・成人（両方）	むくみ・疲労感	尿蛋白大量
ANCA 関連腎炎	60 代以上	血尿・腎機能低下	急速な腎機能悪化
ループス腎炎	20～40 代女性	全身倦怠・浮腫	SLE 診断後の腎精査

## 糸球体ってどんな構造？

糸球体は腎臓の中に約 100 万個存在する超微小な毛細血管の塊です。4 種類の細胞が精巧に組み合わさってフィルターを作っています。

<p>● ① 内皮細胞</p> <p>血液に直接触れる細胞。無数の穴（フェネストラ）があり、水分・小分子を通す。免疫複合体の沈着場所になりやすい。</p>	<p>● ② 糸球体基底膜 (GBM)</p> <p>コラーゲン IV 型で構成される物理的バリア。タンパク質の漏出を防ぐ。膜性腎症ではここが肥厚する。</p>
<p>● ③ 足細胞 (Podocyte)</p> <p>蛸の足のような突起で GBM を包む。スリット膜（ネフリン等）が最後のフィルターを形成。多くの糸球体腎炎で最終的に傷害される。</p>	<p>● ④ メサンギウム細胞</p> <p>毛細血管のあいだを支える支持組織。IgA 腎症では免疫複合体がここに沈着し増殖・炎症が起きる。</p>

## 2 なぜ糸球体が壊れるの？ ～免疫と腎炎のつながり～

### 「免疫が誤って自分の腎臓を攻撃する」のが本態



免疫は本来、細菌やウイルスなどの「外敵」を攻撃するシステムですが、慢性腎炎では何らかの

原因でこの免疫が「誤作動」を起こし、自分の腎臓（糸球体）を攻撃してしまいます。攻撃の仕方（免疫機序）によって疾患の種類と治療法が異なります。

### 免疫が糸球体を攻撃する4つのパターン

- ① 免疫複合体（抗体+抗原のかたまり）が糸球体に沈着して炎症を起こすタイプ（IgA腎症・ループス腎炎など）
- ② 足細胞表面の自己タンパクに抗体が直接くっつくタイプ（膜性腎症）
- ③ T細胞（リンパ球）が出す物質（透過性因子）が足細胞を壊すタイプ（FSGS・微小変化型）
- ④ 補体（免疫の増幅システム）が暴走して腎臓をどんどん攻撃するタイプ（C3腎症・MPGN）
- ⑤ 自己抗体が好中球を誤って活性化し、糸球体の血管を直接壊すタイプ（ANCA関連腎炎）

### 各疾患の「攻撃のしかた」を図解

疾患	攻撃のしかた（わかりやすく）	代表的な検査所見
 IgA腎症	腸の粘膜で作られた「変質したIgA抗体」が腎臓のメサンギウムに溜まり炎症が起きる。上気道感染後に悪化することが多い	血清IgA高値 尿中赤血球円柱（腎生検が確定診断）
 膜性腎症（MN）	足細胞表面の「PLA2R」というタンパクに自己抗体がくっつき、足細胞の外側に免疫複合体が積み重なって基底膜が肥厚する	抗PLA2R抗体（+）尿蛋白大量 浮腫
 FSGS・微小変化型	T細胞が出す「血管透過性を高める因子」が足細胞の突起（スリット膜）を壊す。電子顕微鏡で足細胞突起の消失が見える	尿蛋白大量 選択性蛋白尿（免疫蛍光は陰性）
 C3腎症・MPGN	補体系（免疫の増幅装置）のブレーキが壊れ、C3補体が腎臓内で際限なく活性化・沈着を繰り返す	C3値↓・C4正常 C3NeF（+）基底膜二重化
 ANCA関連腎炎	自己抗体（ANCA）が好中球を誤って活性化→好中球が糸球体の毛細血管壁を直接破	MPO- or PR3-ANCA（+）壊死・半月体 急速な腎機能低下

壊する。免疫複合体の沈着はほぼなし

**ポイント** 「どのタイプの免疫攻撃か」によって治療薬が全く変わります。腎生検（腎臓の組織を採取する検査）が最も重要な確定診断手段です。

### 3 症状・検査・重症度のみかた

#### どんな症状が出るの？

慢性腎炎は「沈黙の病気」と呼ばれ、初期にはほとんど自覚症状がありません。病期が進んでくると、以下のような症状が現れます。

<p><b>💧 蛋白尿（たんぱく尿）</b> 尿に泡が立ち、しばらく消えない。大量の場合には尿が白濁することもある。最も重要な早期発見の指標。</p>	<p><b>🩸 血尿（けつにょう）</b> 肉眼では確認できない顕微鏡的血尿が多い。肉眼的血尿（コーラ色・茶色い尿）があれば IgA 腎症を強く疑う。</p>
<p><b>🌀 浮腫（むくみ）</b> 大量の蛋白尿により血液中のアルブミンが減少し、水分が組織に漏れ出す。特に顔・足首・眼のむくみ特徴的。</p>	<p><b>☑️ 高血圧・腎機能低下</b> 糸球体が傷つくと血圧調節機能が低下し、慢性的な高血圧を来す。進行すると eGFR が低下し疲労感・貧血が出現。</p>

#### 必須の検査項目

🩺 尿の検査（毎回必ず確認）	💧 血液の検査（定期的に確認）
<p>☑️ 尿蛋白定量（随時尿）：g/gCr 正常：&lt;0.15 g/gCr 治療目標：&lt;0.5 g/gCr</p> <p>☑️ 尿沈渣：赤血球円柱 → 糸球体腎炎の証拠</p> <p>☑️ 尿中アルブミン/Cr 比 A1：&lt;30 mg/gCr（正常～軽度） A2：30～299（中等度：RAS 阻害薬開始）</p>	<p>☑️ 血清 Cr・eGFR（腎機能の指標） G1：eGFR≥90（正常） G3a：eGFR 45～59（CVD リスク増大） G5：eGFR&lt;15（腎不全）</p> <p>☑️ 血清アルブミン（&lt;3.0 でネフローゼ）</p> <p>☑️ 補体 C3・C4（疾患活動性の指標）</p> <p>☑️ 自己抗体（ANCA・PLA2R・ANA 等）</p>

A3 :  $\geq 300$  (高度 : 積極的介入)

## CKD 重症度分類 : G と A の 2 軸で考える

腎臓病の重症度は、eGFR (腎機能 : G1~G5) と尿中アルブミン (蛋白尿量 : A1~A3) の 2 つの軸で評価します (KDIGO 分類)。

eGFR ステージ	数値 (mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	臨床的意味	対応のポイント
G1 : 正常	$\geq 90$	糸球体傷害あるが腎機能は正常	蛋白尿管理・生活指導
G2 : 軽度低下	60~89	軽度の腎機能低下	RAS 阻害薬・血圧管理
G3a : 軽~中等度	45~59	CVD リスクが急増	心血管管理を強化
G3b : 中等度低下	30~44	CKD 管理が本格化	腎臓専門医へ紹介
G4 : 高度低下	15~29	透析・移植の準備	多職種連携・患者教育
G5 : 腎不全	<15	末期腎不全	透析・腎移植の開始

### 看護師・コメディカルのみなさんへ : 観察のポイント

- ▶ 毎日の体重測定・浮腫の観察 : 急激な体重増加 (1~2 日で 2kg 以上) は水分貯留のサイン
- ▶ 血圧の丁寧な測定 : 目標 130/80 mmHg 未満 (蛋白尿が多い場合は 125/75 未満)
- ▶ 尿量・尿の色・泡立ちの観察 : 変化があれば必ず記録・報告
- ▶ 食事管理の支援 : 塩分 6g/日未満・蛋白制限 (ステージによる) の継続を励まし支持
- ▶ 患者の不安への対応 : 「沈黙の病気」であることへの不安・生活の変化について傾聴

## 4 診断のすすめ方と腎生検

診断は 5 つのステップで

Step  
1

腎炎の「存在」を確認する

尿蛋白の量・質、顕微鏡的血尿 (赤血球円柱)、eGFR の変化から糸球体腎炎かど

	うかを判断する。健診の尿異常は必ず精査すること。
Step 2	「全身疾患」からきていないか除外する SLE（ループス腎炎）・糖尿病・ANCA 血管炎・悪性腫瘍・アミロイドーシスなどが原因の「続発性」かどうか、血液検査・全身評価で除外する。
Step 3	血液検査で「病型」を推定する 補体（C3・C4）・自己抗体（ANCA・PLA2R 抗体・ANA 等）の結果で疾患の種類を絞り込む。
Step 4	腎生検で「確定診断」する 適応があれば腎生検（経皮的腎針生検）を行い、光学顕微鏡・免疫蛍光・電子顕微鏡の3つで組織を調べる。病型・活動性・慢性化の程度を確定する。
Step 5	病理＋臨床情報を統合して「治療方針」を決める 組織診断と臨床症候・血液検査を統合し、KDIGO 2021 ガイドラインに基づいた個別化治療計画を立案する。

### 腎生検ってどんな検査？

腎生検は超音波ガイド下に細い針（14～18G）を皮膚から腎臓（通常は左腎下極）に刺して、米粒大の腎組織を採取する検査です。局所麻酔で行われ、手術室ではなく処置室や外来での施行が増えています。


採取した組織は3種類の顕微鏡（光顕・免疫蛍光・電顕）で調べ、どの細胞が傷んでいるか・免疫グロブリンの沈着パターン・電子密度の高い沈着物の位置などを総合的に判断します。

### 腎生検の前後で確認すること

#### 【検査前チェック】

- ✓ 血圧：収縮期 160 mmHg 以下であること（高い場合は降圧処置）
- ✓ 血液検査：血小板数・凝固機能（PT-INR・aPTT）の確認
- ✓ 抗凝固薬・抗血小板薬の中止確認（ワルファリンは5日前・DOACは2～3日前）
- ✓ 超音波・CTで孤立腎・萎縮腎・腎動脈瘤がないこと
- ✓ 患者への十分な説明と書面による同意

#### 【検査後ケア（看護のポイント）】

-  術後4～6時間は仰臥位で絶対安静（患側を下に）

- 👂 バイタルサインを 15 分～30 分毎にモニタリング
- 👂 肉眼的血尿・背部痛・血圧低下の早期発見
- 👂 尿量・尿の色の変化（コーラ色 → 出血の増加サイン）
- 👂 血腫拡大時は IVR または外科的処置の準備

**⚠️ 注意** 腎生検の禁忌：コントロール不良の高血圧・出血傾向・孤立腎・末期腎不全（萎縮腎）の場合は施行できません。リスクと利益を慎重に判断します。

## 5 代表的な慢性糸球体疾患 ～各疾患の特徴～

ここでは特に重要な疾患を一つひとつ解説します。

### — 疾患カード —

#### ① IgA 腎症（最もよく見られる原発性糸球体腎炎）

##### □ IgA 腎症

- ◆ 本邦で最多（原発性 GN の 40～50%）
- ◆ 好発：20～40 代、男女比 1.5:1
- ◆ 上気道感染（風邪）後に血尿が増悪
- ◆ 口蓋扁桃での IgA 産生異常が起源
- ◆ 腎生検で IgA のメサンギウム沈着が診断確定

- 👂 上気道感染時の血尿増悪に注意
- 👂 扁桃摘パルス後の感染症予防
- 👂 蛋白尿・血圧の丁寧なモニタリング
- 👂 塩分・蛋白制限の継続支援

#### IgA 腎症の 4 ヒット仮説（発症の仕組み）

- ① 腸の粘膜（パイエル板）で「欠陥 IgA（Gd-IgA1）」が大量産生される
  - ② この欠陥 IgA に対する自己抗体が作られる
  - ③ 「欠陥 IgA + 自己抗体」の免疫複合体が形成される
  - ④ 免疫複合体が腎臓のメサンギウムに沈着 → 補体活性化 → 炎症 → 糸球体が壊れる
- 💡 「口蓋扁桃摘出術 + ステロイドパルス（扁桃摘パルス）」の根拠：扁桃での IgA 産生を

断ち切る

## ② 膜性腎症（成人ネフローゼ症候群の主要原因）



膜性腎症

- ◆ 成人ネフローゼ症候群の約 20%
- ◆ 好発：40～60 代
- ◆ 足細胞表面の PLA2R に自己抗体が結合
- ◆ GBM（基底膜）の肥厚・スパイク形成
- ◆ 自然寛解 20～30%あり→「Wait & See」も戦略の一つ

- 👂 大量浮腫の管理（体重・尿量毎日記録）
- 👂 血栓症リスク（深部静脈血栓・肺塞栓）に注意
- 👂 抗 PLA2R 抗体値のモニタリング支援
- 👂 高コレステロール血症への食事指導

## ③ 巣状分節性糸球体硬化症（FSGS）



FSGS

- ◆ 難治性ネフローゼ症候群の代表
- ◆ 足細胞の「循環透過性因子」による傷害
- ◆ 遺伝性 FSGS（NPHS2・NPHS1 変異等）も重要
- ◆ 続発性（肥満・単腎等）との鑑別が重要
- ◆ 虚脱型（Collapsing）が最も予後不良

- 👂 大量蛋白尿・重症浮腫のケア
- 👂 体重増加・血圧変動の早期発見
- 👂 ステロイド長期使用の副作用観察
- 👂 移植後再発の可能性を患者に説明

## ④ ANCA 関連腎炎（緊急性が高い！）



ANCA 関連腎炎


- ◆ 急速進行性腎炎（RPGN）を呈することが多い
- ◆ 好中球活性化→糸球体毛細血管の直接破壊
- ◆ 免疫複合体の沈着なし（Pauci-immune）
- ◆ PR3-ANCA（GPA）または MPO-

- 👂 急速な腎機能低下→即座の医師報告
- 👂 咳・血痰・呼吸困難（肺出血）の観察
- 👂 ステロイド大量療法中の感染症予防
- 👂 血漿交換中の凝固・電解質管理

	<p>ANCA (MPA)</p> <p>◆ 肺出血合併 (肺腎症候群) は特に緊急</p>	
--	--	--

**⚠ 注意** RPGN (急速進行性腎炎症候群) は「腎臓の救急」。数日～数週間で透析が必要になることがある。早期発見・早期治療開始が腎臓を救う！

### ⑤ ループス腎炎 (全身性エリテマトーデス合併腎炎)

 ループス腎炎	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ SLE 患者の約 50%に腎病変</li> <li>◆ 好発：20～40 代女性</li> <li>◆ 多様な免疫複合体沈着 → 多彩な病理像</li> <li>◆ ISN/RPS 分類 (Class I～VI)</li> <li>◆ Class III・IV が最重症 (積極的治療が必要)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>🔗 SLE の疾患活動性 (皮疹・関節・血液) と腎病変を並行管理</li> <li>🔗 妊娠希望例の特別な薬剤管理</li> <li>🔗 日光への過敏症・光線過敏対策の指導</li> <li>🔗 免疫抑制中の感染症予防教育</li> </ul>
---	--	--

## 6 治療のしくみ～なぜこの薬を使うの?～

### 治療は大きく 2 本柱

🔑 ①疾患修飾療法 (免疫を制御する)	🛡️ ②腎保護療法 (腎臓を守る)
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ ステロイド薬 (プレドニゾロン等) 炎症を全体的に抑える基本薬</li> <li>✓ リツキシマブ (抗 CD20 抗体) 自己抗体を作る B 細胞を除去</li> <li>✓ アバコパン (C5aR 拮抗薬) 補体の暴走を止める新薬</li> <li>✓ ボクロスポリン・シクロスポリン T 細胞を抑えてタンパク尿を減らす</li> <li>✓ MMF・アザチオプリン (維持療法)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ RAS 阻害薬 (ARB / ACE 阻害薬) 糸球体内圧を下げ蛋白尿を減らす</li> <li>✓ SGLT2 阻害薬 (ダパグリフロジン等) 糖尿病がなくても腎保護効果あり!</li> <li>✓ 降圧薬：目標&lt;130/80 mmHg (蛋白尿多い場合は&lt;125/75 mmHg)</li> <li>✓ 食事療法：塩分&lt;6g/日・蛋白制限</li> <li>✓ 脂質管理・禁煙</li> </ul>

**ポイント** SGLT2 阻害薬は「糖尿病の薬」というイメージがありますが、2020 年以降のエビデンスから「糖尿病がなくても CKD・蛋白尿に効果がある」ことが証明され、腎保護の新たな柱になっています！

## 主な免疫抑制薬の特徴と副作用

薬剤名	主な対象疾患	副作用（特に注意すること）	看護・患者指導のポイント
ステロイド (PSL)	ほぼ全疾患の基本薬	感染症・骨粗鬆症・糖尿病・高血圧・白内障・精神症状	感染症の早期発見・カルシウム・VitD 補充・急に自己中止しない
リツキシマブ (RTX)	膜性腎症・ANCA 関連・FSGS 等	低ガンマグロブリン血症・感染症・輸注反応（初回）・HBV 再活性化	点滴中の観察（発熱・チアノーゼ）・B 型肝炎検査必須
シクロスポリン・FK506 (タクロリムス)	MCD・MN・LN	腎毒性・高血圧・血糖上昇・多毛 (CsA)・振戦 (FK506)	血中トラフ値の定期測定・グレープフルーツ禁止
アバコパン	ANCA 関連血管炎	悪心・肝機能障害・感染症	肝機能定期検査・服薬確認（経口薬）
MMF (ミコフェノール酸)	ループス腎炎・ANCA 維持	下痢・白血球減少・催奇形性（妊娠禁忌）	妊娠可能年齢の女性には避妊指導が必須
ボクロスポリン (VCS)	ループス腎炎	高血圧・腎毒性（従来 CNI より少ない）	血圧・腎機能の定期モニタリング

## 最新治療薬トピックス（2022～2024 年）

近年、慢性糸球体腎炎の治療は劇的に進化しています。各疾患の新薬を簡単に紹介します。

疾患	新薬（試験名）	どんな効果がある？	承認・状況
IgA 腎症	ブデソニド (Nefecon®) (NefIgArd 試験)	腸の粘膜に直接作用し、欠陥 IgA 産生を抑制。全身のステロイド副作用が少ない	2023 年 FDA 承認 本邦審査中
IgA 腎症 / FSGS	スパルセンタン (DUPLEX 試験)	ARB よりも蛋白尿をさらに減らすデュアル受容体拮抗薬。IgAN で 65% vs 33% (ARB 比) 蛋白尿減少	2023 年 FDA 承認


膜性腎症	リツキシマブ (MENTOR 試験)	CsA に比べて 2 倍以上の寛解率 (60% vs 20%)。再発も少なく腎毒性なし	第一選択に格上げ (KDIGO 2021)
ANCA 関連腎炎	アバコパン (ADVOCATE 試験)	ステロイドを大幅に減らしながら寛解維持が可能。副作用 (骨粗鬆症等) を大幅軽減	2021 年 FDA・EMA 承認 2022 年本邦承認
ループス腎炎	ボクロスポリン (VCS) (AURORA 試験)	MMF+低用量ステロイドに上乗せで完全腎寛解率 41% vs 23%を達成	2021 年 FDA 承認

## 7 病気の経過と予後 ～長い戦いに向き合う～

### 慢性腎炎の自然経過

慢性腎炎は数十年にわたる慢性疾患です。病気の進行は非常にゆっくりですが、治療が不十分だと確実に悪化していきます。以下のタイムラインで経過を確認しましょう。

発症初期 無症状期	数年後 蛋白尿増加	5～15 年後 腎機能低下	20～30 年後 末期腎不全
健診で尿蛋白・尿潜血陽性。腎機能は正常。この段階での早期介入が最も重要。	蛋白尿が持続・増加。軽度高血圧を認める。食事・薬物療法を開始。	eGFR 低下 (G3 以降)。心血管リスクが増大。多職種での管理が重要に。	透析 (血液透析・腹膜透析) または腎移植が必要になる場合がある。早期治療で予防が可能。

 **ポイント** 治療の目標は「蛋白尿 0.5 g/日未満」を達成・維持すること。この目標を達成できれば、腎不全への進行を大幅に遅らせることができる！

### 予後に影響する大切な因子

 <b>蛋白尿量 (最重要)</b> 治療後も蛋白尿 >1 g/日が続くと腎予後が不良。「蛋白尿 0.5 g 以下」が黄金の目標値。	 <b>血圧コントロール</b> <130/80 mmHg の維持が腎保護に直結。蛋白尿が多い場合はより厳格な目標 (<125/75)。
 <b>病理組織の所見</b>	 <b>治療への反応性</b>

T（尿細管萎縮/間質線維化）スコアが最強の独立予後因子。不可逆的な慢性変化の程度を示す。

完全寛解または部分寛解を達成できた患者は腎予後が劇的に改善。早期治療・確実な服薬継続が鍵。

## 長期管理における看護・ケアの重要ポイント

- ▶ 定期受診・検査継続の動機づけ：症状がなくても「腎臓は静かに進行する」ことを繰り返し教育
- ▶ 服薬アドヒアランス：RAS 阻害薬・SGLT2 阻害薬・免疫抑制薬の自己中断は禁物。副作用の早期発見と対応
- ▶ 感染症予防：免疫抑制療法中は手洗い・マスク・ワクチン（インフルエンザ・肺炎球菌等）の徹底
- ▶ 食事管理の継続支援：栄養士と連携した塩分・蛋白・カリウム管理。「おいしく食べながら管理する」工夫
- ▶ 心理的サポート：慢性疾患への不安・就労や妊娠への影響・生活の質（QOL）を支援
- ▶ 緊急受診の指導：急激な体重増加・著明な浮腫・血尿増加・血圧急上昇は緊急受診のサイン

## 8 まとめ～大切なことを整理しよう～

### この資料で学んだこと

Step  
1

#### 慢性腎炎症候群は「沈黙の疾患」

自覚症状が乏しく健診で発見されることが多い。初期発見・早期介入が最も重要で、放置すると末期腎不全に至ることがある。

Step  
2

#### 免疫の「誤作動」が糸球体を壊す

IC 型・細胞性免疫型・補体調節異常型・ANCA 型の 4 パターン。どのタイプかによって治療が根本的に異なるため、腎生検による確定診断が不可欠。

Step  
3

#### RAS 阻害薬+SGLT2 阻害薬が腎保護の 2 本柱

疾患の種類を問わない腎保護の基本。SGLT2 阻害薬は糖尿病がなくても CKD に有効。早期から積極的に使用する。

**Step  
4****新薬で治療パラダイムが劇的に変化**

アバコパン・リツキシマブ・スパルセンタン・ボクロスポリン・Nefecon 等の登場により、「脱ステロイド化」と「高い寛解率の両立」が現実となった。

**Step  
5****治療目標は「蛋白尿の寛解」**

蛋白尿<0.5 g/日を目標とする。この達成が腎予後と心血管予後の最大改善因子。長期にわたる服薬継続と生活管理が腎臓を守る。

**Step  
6****チーム医療・患者教育が予後を変える**

医師・看護師・栄養士・薬剤師の多職種チームが連携し、患者が「自分の病気を理解し、治療を継続できる」よう支援することが最終的な腎予後改善につながる。

**🚨 覚えておくべき緊急サイン（すぐに医師に報告！）**

- 🚨 急速な腎機能悪化（数日～数週で血清 Cr が急上昇）→ RPGN（急速進行性腎炎）
- 🚨 大量血尿（コーラ色・茶色い尿）の突然の出現
- 🚨 短期間（1～2日）での急激な体重増加・全身浮腫の悪化
- 🚨 血圧の急上昇（収縮期>180 mmHg）
- 🚨 咳・血痰・呼吸困難（肺出血合併：ANCA 関連では特に注意）
- 🚨 発熱・強い倦怠感（免疫抑制療法中の感染症サイン）

**🗣️ 医療スタッフへのメッセージ**

慢性腎炎患者さんは、長年にわたって病気と付き合っていかなければなりません。

「沈黙の病気」だからこそ、患者さん自身が症状の変化に気づけず、不安を抱えることも多いです。

定期的な観察・検査値のモニタリング・服薬・食事管理への支援はもちろん、

「この病気と上手に付き合っている」という自信を患者さんに持ってもらえるよう、日々のかかわりの中で寄り添いながら支援していきましょう。

**参 主要参考文献・ガイドライン**

（詳細な参考文献は指導医版テキストを参照のこと）

- [1] KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4S):S1-S276.
- [2] Barratt J, et al. NeflgArd Trial (NEFECON): targeted-release budesonide for IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2023;103(2):391-402.
- [3] Heerspink HJL, et al. Sparsentan in IgA nephropathy: DUPLEX trial. *Lancet.* 2023;401(10388):1584-1594.
- [4] Fervenza FC, et al. Rituximab vs Cyclosporine in Membranous Nephropathy (MENTOR). *N Engl J Med.* 2019;381:36-46.
- [5] Jayne DRW, et al. Avacopan for ANCA-Associated Vasculitis (ADVOCATE). *N Engl J Med.* 2021;384:599-609.
- [6] Rovin BH, et al. Voclosporin for lupus nephritis (AURORA 1). *Lancet.* 2021;397:2070-2080.
- [7] Wheeler DC, et al. Dapagliflozin in CKD including IgA nephropathy (DAPA-CKD). *Kidney Int.* 2021;100:215-224.