

AMCoR

Asahikawa Medical College Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

THE LUNG-perspectives (2007.01) 15巻1号:2~8.

CPC 日常臨床から学ぶ この症例の新しい意義は？ 肺病変が急速に進行した皮膚筋炎の剖検所見

佐々木高明, 長内忍, 小松成綱, 飯塚一, 徳差良彦, 三代川齊之, 大崎能伸

肺病変が急速に進行した皮膚筋炎の剖検所見

サ サ キ タカアキ¹、オサナイシノブ¹、コ マツシゲツナ²、イイツカハジメ²、トクサシヨシヒコ³、ミ ヨ カワナオユキ³、オオサキヨシノブ¹
佐々木高明¹、長内忍¹、小松成綱²、飯塚一²、徳差良彦³、三代川齊之³、大崎能伸¹

¹旭川医科大学病院 呼吸器内科 ²同 皮膚科 ³同 病理部

Key words: 皮膚筋炎(DM)、 amyopathic/hypomyopathic DM、 非特異的間質性肺炎(NSIP)、びまん性肺胞傷害 diffuse alveolar damage(DAD)、 縦隔気腫、 シクロス
ポリン

症例の概要

症例は54歳、男性。2004年2月頃より、発熱、咳嗽を自覚した。その後、顔面、頸部に痒みを伴う紅色皮疹が出現、関節痛、筋力低下も伴っていた。精査の結果、皮膚筋炎の診断がつき、副腎皮質ステロイドで治療を開始した。発症早期から認め
ていた間質性肺炎はステロイド治療に反応せず急速に進行し、経過中に気胸や縦隔
気腫も併発した。この間質性肺炎は短期間で急速に進行し、また気胸や縦隔気腫の
ために人工呼吸管理が極めて困難であった。本症例は急速に進行した間質性肺炎
に伴う呼吸不全のために7月25日、死亡した。

剖検所見では、両肺びまん性に典型的な fibrotic NSIP パターンの病理像を示し
ており、さらに多くの部分で斑状の DAD を伴っていることから、皮膚筋炎に合併した
NSIP の急性増悪と診断された。本症例の胸膜弾性板は薄く、途絶している部分があ

り、これも気胸の原因の1つと考えられた。

1. 症例

患者:54歳、男性。

主訴:咳嗽、嘎声。

既往歴:左腎結石、副鼻腔炎(30年前に手術)。

家族歴:姪2人が膠原病(詳細不明)。

生活歴:喫煙歴 30年間 1日20本、6年前より禁煙。アレルギー歴:なし。

現病歴:20歳代より輸血後の慢性B型肝炎の診断で、近医に通院し経過観察中であつた。2004年2月頃に発熱、咳嗽を自覚した。咳嗽がおさまらず嘎声も出現したために、3月22日に当院の耳鼻咽喉科を受診し、急性喉頭炎の診断で抗生剤(CDTR-PI、メイアクト[®])とNSAIDsを処方された。その後、顔面、頸部に痒みを伴う紅色皮疹が出現したために、3月29日に当院の皮膚科を受診し、抗生剤による慢性湿疹を疑いステロイド軟膏が処方された。しかし、発熱が完全には改善せず、喀痰の増加、関節痛、全身倦怠感が著明になり、4月12日に当科を受診した。受診時の胸部X線写真上、両側下肺野に線状網状影を認めたため間質性肺炎と診断した。非定型肺炎も疑がわれたために、ニューマクロライド系抗生剤を処方した。その後も胸部陰影が改善せず、血液検査上はクレアチンキナーゼ(CK)が上昇し、また、皮疹の悪化を認めたため皮膚筋炎による間質性肺炎を疑った。皮膚生検により皮膚筋炎の診断が確定したため、治療を目的に4月19日に皮膚科に入院した。

2. 入院時身体所見

身長 162cm、体重 55kg、体温 36.8°C、脈拍 78回/分・整、血圧 136 / 78mmHg、

意識は清明。顔面に蝶形紅斑とヘリオトロープ疹を認めた(図1A)。結膜・瞳孔・口腔に異常所見はなかった。胸部:心雑音は聴取せず、左肺の呼吸音が低下し、両側下肺野にわずかに捻髪音を聴取した。皮下気腫は認めなかった。腹部:肝・脾・腎は触知せず、筋の把握痛はなかった。手指:ゴットロン徴候(図1B)を認めた。手指先端部、両肘、肩～背部、膝関節伸側部に紫紅色紅斑と潰瘍形成(図1C)を認めた。また、握力は右が 26kg、左が 27kg と筋力が低下していた。

3. 入院時検査所見

入院時の末梢血液・生化学検査・自己抗体検査所見では、軽度の肝機能障害、CRP 上昇、筋原性酵素の高値を認めた(表1)。KL-6、SP-D は軽度に上昇していた。抗 Jo-1 抗体は陰性だった。尿検査では、尿蛋白が 3.8g/日で、血尿も認め低アルブミン血症も伴っており、ネフローゼ症候群の合併が疑われた。血液ガス分析では、5L/min 酸素吸入下の、臥位で、pH 7.49、PO₂ 59 Torr、PCO₂ 34 Torr、HCO₃ 25.9 mEq/L であった。

呼吸機能検査では、VC が 2020ml、%VC は 57.5%、FEV1 は 1920ml、FEV1%は 99.0%、DLco は 8.93(46.1%)、DLco/VA は 3.97(81.4%)と、著明な拘束性障害を認めた。

入院時(2004年4月19日)の胸部X線写真を図2Aに示す。両側肺野の縮小、両肺野の線状網状影を認めた。胸部CTでは、両側の上葉から下葉にかけて、特に下葉に強く胸膜直下を主体にしたすりガラス状陰影(ground glass attenuation: GGA)を認め、一部では気管支血管束周囲に分布していた。肺野の線維化所見が主体であるため、fibrotic NSIP の初期像と考えられた(図2B)。全身ガリウムシンチグラフィ(図2

C)では両側肺野に集積像を認めた。体幹部のMRIでは体幹の筋萎縮の所見があり、筋電図では筋原性変化を認めた。

皮膚生検の病理所見では、表皮の著明な角化、間質の浮腫と血管拡張、血管周囲の炎症細胞の浸潤を認め、皮膚筋炎と診断した(図2D)。

4. 入院後経過

4月19日の入院後、副腎皮質ステロイド(PSL 40mg)による治療を開始したが、CKの上昇と皮疹の悪化を認めたため、5月13日よりステロイドパルス療法を行った。その後はステロイドを漸減したが、間質性肺病変は進行した。6月8日の夜間に急激な呼吸困難を訴え、胸部CTで縦隔気腫を認めたため、安静により対処していたが、徐々に呼吸困難が増強した。6月20日の、胸部CTでは、両側下肺野の線状網状陰影と左上肺の気胸に加え、大動脈周囲に縦隔気腫を認めた。以上の所見により皮膚筋炎に伴う肺病変の進行と縦隔気腫、気胸と診断し、治療のため6月22日、当科に転科した。

胸腔ドレーンの挿入により、気胸は改善したが、縦隔気腫は改善がみられないまま遷延した。6月29日の胸部X線と胸部CTにより、気胸の改善が持続したため、胸腔ドレーンを抜去した。しかし、その後も低酸素血症が続いたため、酸素マスクを用いて5~6L/minの酸素を吸入した。胸部X線写真上、徐々に間質性病変が悪化し、夜間や体動後の低酸素が著明となったため、7月5日に再度ステロイドパルス療法を施行した。また、シクロスポリンも併用した。その後、一時改善していた皮下気腫が再び出現するとともに呼吸状態が悪化したために、7月11日に、経口より気管内に挿管し人工呼吸器管理とした。気管内挿管後に左気胸が再発したために胸腔ドレーンを挿入し

た。その後、酸素の必要量が増加し、徐々に尿量が低下し、7月25日午後10時55分に死亡した。

<胸部CTの経過> 図3

胸部CTでは、4月19日の時点ですでに胸膜直下のGGAが認められる。5月10日の胸部CTでは、プレドニン60mgの投与にもかかわらず肺間質病変の悪化を認めた。また、背側の胸膜下と葉間胸膜の周囲に新たなGGAが出現していた。5月11日よりステロイドパルス療法を行ったが、6月9日の胸部CTではGGA病変の拡大と、一部に線維化および気胸を認めた。6月15日の胸部CTでは、さらに縦隔気腫が出現、GGA病変の拡大と牽引性気管支拡張所見を認めた。6月28日、7月6日の胸部CTではステロイド大量療法、シクロスポリン投与に抵抗性の急速進行性の間質性肺病変を認めた。胸水貯留は認めず、気胸、縦隔気腫は改善していなかった。肺野はモザイク状にGGAと正常肺が混在していた。

5. 臨床診断

#1:皮膚筋炎による間質性肺炎、 #2:気胸・縦隔気腫、 #3:B型慢性肝炎、
#4:ネフローゼ症候群、 #5:ステロイド糖尿病

6. 臨床上の問題点（剖検に期待する事項）

1. 急速進行性の間質性肺病変を皮膚筋炎に合併した間質性肺炎としてよいか。鑑別すべき疾患である、ニューモシスチス肺炎、サイトメガロウイルス肺炎や薬剤性肺障害の可能性はないか。
2. 気胸・縦隔気腫の成因は何か。

3. 一過性の蛋白尿を示した、ネフローゼ症候群の原因は何か。

7. 剖検所見 図4

<皮膚・筋所見>

剖検時は右肩甲骨上と右肩に潰瘍形成がみられたが、それ以外については明らかな皮膚病変はみられなかった。腹部正中の皮膚を採取し標本を作成したが、組織所見では活動性のある炎症像は認めなかった。横紋筋の所見では、剖検時に採取した腹直筋で横紋筋細胞の再生性多核化と筋束間の血管増生・線維化がみられ、筋炎からの修復期にあるものとして矛盾ない組織像であった。(図4A)

<肺病変> (図4B-C)

組織所見上、両肺びまん性に典型的な fibrotic NSIP パターンの病理像を示しており、さらに多くの部分で斑状の diffuse alveolar damage(DAD)パターン(硝子膜形成)を伴っていることから、皮膚筋炎に合併した NSIP の急性増悪として矛盾ないものと考えられた。両葉とも、一部で肺泡出血と細気管支から末梢肺にかけての好中球浸潤を認め、細菌感染症の可能性が疑われたが、明らかな病原体は確認されなかった。左上葉(S1 領域)に穿孔を認め気胸の原因部位と考えられた。本症例の胸膜弾性板は薄く、途絶している部分があり、これも気胸の原因の1つと考えられた。(図4D)

<腎臓>

両側腎臓については、びまん性のメサンギウム領域の軽度拡大、メサンギウム細胞の増加、軽度の基底膜の肥厚がみられ(図4E)、基底膜の蛍光抗体法で、IgA(++）・IgM(+）・C1q(+）・C4(+; segmental)で、いずれもメサンギウム領域から一部糸球体係蹄

にかけて塊状の沈着像を示し、IgGとC3は±の染色性であった(図4F)。したがって、経過中に発生したネフローゼについては、IgA腎症によるものも考えられた。しかし、本例では原発性IgA腎症が偶然に合併した可能性を否定はできないが、臨床経過からみて膠原病に続発した腎病変である可能性が高い。

<肝臓>

典型的な慢性うつ血肝の組織像であり、明らかな活動性のB型慢性肝炎の増悪は認めなかった。脂肪滴の沈着を認め脂肪肝の所見に合致した(図4G-H)。

8. 病理診断

1: 皮膚筋炎

2: 皮膚筋炎に伴う間質性肺炎

非特異的間質性肺炎(fibrotic NSIP+DADパターン)

3: IgA腎症

4: 関連した病態

a) 肝(1240g)と脾(197g)の慢性うつ血

b) 左肺上葉の気胸

c) 線維索性心外膜炎

d) 脂肪肝

9. 考察

膠原病にみられる肺病変は間質性肺炎が主体である。合併する頻度は、検出に用いる検査の精度にもよるが、本邦ではおよそ多発筋炎／皮膚筋炎(PM/DM)において50%、全身性硬化症(SSc)で40%、関節リウマチ(RA)で30%、全身性エリテ

マトーデス (SLE) とシェーグレン症候群 (SjS) で 5% 程度とされており、特に PM/DM に
おける肺病変は重要な合併症である。

PM/DM の肺病変は合併する時期や組織所見が多彩で、DAD、NSIP、
Bronchiolitis Obliterans with Organizing Pneumonia (BOOP)、Usual interstitial
pneumonia (UIP) などを呈する。肺病変は Sontheimer らの提唱する hypomyopathic
DM あるいは clinically amyopathic DM¹⁾ などの筋力低下の軽微な DM にみられやす
い、急性から亜急性に発症して 2~3 ヶ月以内に呼吸不全で死亡する例から、抗
Jo-1 抗体陽性例などにみられるような肺線維症として慢性に経過する例、さらには慢
性の経過から急性に増悪する例など、さまざまな特徴をもった間質性肺炎が合併す
る。

自験例は、臨床症状として軽度の筋力低下を示し、画像所見と生理検査におい
て体幹の筋萎縮、筋電図での筋原性変化を認め、血清学的にはアルドラーゼ、CK の
上昇を認めた。筋症状はステロイド療法によく反応し、Sontheimer らの
hypomyopathic DM に該当すると考えられる。自験例のような amyopathic あるいは
hypomyopathic DM に合併する間質性肺炎は、急速に進行性して予後が不良である
とされている^{2,3)}。

PM/DM に合併した間質性肺炎のステロイドの反応性は、BOOP > NSIP >>
UIP、DAD である。BOOP は多くの場合ステロイド単独で治療し、NSIP ではしばしばス
テロイドに免疫抑制剤が併用され、UIP ではステロイドは原則的に用いず経過観察と
される。DAD はあらゆる治療に抵抗性で致命的な経過をとることが多い。このため、
肺病変の評価のためには病理組織学的な検討が重要であるが、臨床的には進行が
急速であり手術による肺生検で検体が得られる症例が少ないことから、高分解能 CT

での画像所見が重要である。

自験例では、高分解能 CT で肺病変について経時的に検討することができた。発症早期(4月19日)の時点でも胸部 CT で胸膜直下の GGA を認めた。同日に行った呼吸機能検査では、%VC は58%と拘束性障害を示しており、高分解能 CT による胸膜直下の GGA の検出は早期診断に有用なモダリティと考えられる。ATS/ERS のガイドラインによれば⁴⁾、NSIP パターンの胸部CT所見は、GGAが主体であり、両側で対称的に胸膜直下優位に出現する。また、不均一な線状陰影や網状陰影は半数の症例でみられ、牽引性の気管支拡張がみられることがあるが、一般に蜂窩肺や consolidation はまれであるとされている。NSIP の病変は、時相が一致し分布がびまん性という点でUIPとは一線を画しているが、fibrotic NSIP は蜂窩肺を呈することがあるため、UIPとの鑑別は病理学的検索を必要とする場合がある。自験例では、発症早期から肺間質病変はびまん性で、時相はほぼ一致しており、線維化所見とGGAが主体であり、蜂窩肺は認めなかったため、UIP パターンというよりは fibrotic NSIP と考えた。胸部 CT の経過では、この NSIP が急性増悪して DAD パターンを呈して、ステロイド大量療法、シクロスポリン投与の後にもかかわらず、胸膜直下の GGA が線維化病変となり新たな広範な GGA と浸潤影が認められ、さらに、DAD の拡大や肺胞出血への進行したものと考えられた。

この急速進行性の肺病変に対する治療として、ステロイド大量療法のほか、早期からのシクロスポリン投与が有効とする報告がある^{5,6)}。自験例では、輸血後の慢性 B 型肝炎があったが、検査所見では HBs 抗原陽性、HBs 抗体陰性、HBe 抗原陰性、HBe 抗体陽性であり seroconversion 後のため HBV 量は低値であった。しかし、ステロイド大量療法後に B 型肝炎が再燃した可能性が否定できず、血液検査上も

AST/ALT が軽度の上昇傾向を示したため、肝生検での結果を待ってからシクロスポリンを投与した。剖検所見では、活動性のウイルス性肝炎の所見はみられず、肝病変は呼吸不全に伴ううっ血肝と脂肪肝の所見のみであった。Seroconversion 後で明らかな活動性の肝炎の所見がなければ、肺症状軽減を優先して早期からシクロスポリン投与を検討すべきであったかもしれない。

気胸、縦隔気腫は DM に伴う急性間質性肺病変に発症早期から認められることがあり、これらは予後不良因子の一つとされている。DM に伴う縦隔気腫は間質性肺疾患 (ILD)^{7, 8)}、紫紅色紅斑、さらには皮膚潰瘍形成をきたしているような皮膚の血管炎^{9,10)}、hypomyopathic/amyopathic DM^{9,11,12)}、若年者⁹⁾、ステロイド治療^{7,9)}に多いが、その発症機序は不明である。報告によれば、自験例と同様に CK 値の上昇を伴わない amyopathic DM や急速に ILD が進行している症例において、ステロイド投与によって、筋力低下や皮疹が改善したにもかかわらず縦隔気腫が発症したとされる⁹⁾。

Yamanishi らは⁷⁾ ステロイドが引き起こした肺の間質の脆弱性が、縦隔気腫の原因である可能性を報告している。肺の線維化によって肺の嚢胞を形成し、その嚢胞の破綻が縦隔気腫を起こすとも言われている。自験例では気胸・縦隔気腫が発症したのはステロイド治療 8 週後で、この時点では CK 値は正常範囲内であったが、爪周囲の梗塞や、皮膚のびらん、潰瘍形成などの血管炎の所見を認めた。剖検で得られた胸膜の病理組織標本では、胸膜弾性板の菲薄化と一部途絶を認めたが、これらの所見が皮膚筋炎に伴う血管炎の影響か、ステロイド治療による胸膜弾性板を含めた間質の脆弱性のためかは明らかではなかった。いずれにしても気胸・縦隔気腫は人工呼吸管理を極めて困難にすることのある合併症であり、病態の解明と対処法の確立が望まれる。

引用文献

1. Sontheimer, R.D., *Dermatomyositis: an overview of recent progress with emphasis on dermatologic aspects*. *Dermatol Clin*, **20**(3): p. 387-408. 2002.
2. Douglas, W.W., H.D. Tazelaar, T.E. Hartman, et al., *Polymyositis-dermatomyositis-associated interstitial lung disease*. *Am J Respir Crit Care Med*, **164**(7): p. 1182-5. 2001.
3. Tazelaar, H.D., R.W. Viggiano, J. Pickersgill, et al., *Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. Clinical features and prognosis as correlated with histologic findings*. *Am Rev Respir Dis*, **141**(3): p. 727-33. 1990.
4. *American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS Board of Directors, June 2001 and by The ERS Executive Committee, June 2001*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, **165**(2): p. 277-304. 2002.
5. NagasakaKenji, HarigaiMasayoshi, TateishiMutsuto, et al., *皮膚筋炎に伴った急性間質性肺炎に対するシクロスポリン A およびコルチコステロイドの併用療法の効果*(*Efficacy of combination treatment with cyclosporin A and corticosteroids for acute interstitial pneumonitis associated with dermatomyositis*), in *Modern Rheumatology(1439-7595)*. 2003. p. 231-238.
6. Nawata, Y., K. Kurasawa, K. Takabayashi, et al., *Corticosteroid resistant interstitial pneumonitis in dermatomyositis/polymyositis: prediction and treatment with cyclosporine*. *J Rheumatol*, **26**(7): p. 1527-33. 1999.
7. Yamanishi, Y., H. Maeda, F. Konishi, et al., *Dermatomyositis associated with rapidly progressive fatal interstitial pneumonitis and pneumomediastinum*. *Scand J Rheumatol*, **28**(1): p. 58-61. 1999.
8. Nagai, Y., O. Ishikawa, and Y. Miyachi, *Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema associated with fatal interstitial pneumonia in dermatomyositis*. *J Dermatol*, **24**(7): p. 482-4. 1997.

9. Kono, H., S. Inokuma, H. Nakayama, et al., *Pneumomediastinum in dermatomyositis: association with cutaneous vasculopathy*. *Ann Rheum Dis*, **59**(5): p. 372-6. 2000.
10. Cicuttini, F.M. and K.J. Fraser, *Recurrent pneumomediastinum in adult dermatomyositis*. *J Rheumatol*, **16**(3): p. 384-6. 1989.
11. Jansen, T.L., P. Barrera, B.G. van Engelen, et al., *Dermatomyositis with subclinical myositis and spontaneous pneumomediastinum with pneumothorax: case report and review of the literature*. *Clin Exp Rheumatol*, **16**(6): p. 733-5. 1998.
12. Isfer, R.S., S.K. Nakao, and S.S. Cernea, *Dermatomyositis associated with pneumomediastinum and subcutaneous cellular tissue emphysema*. *Br J Rheumatol*, **33**(11): p. 1092. 1994.

図 1 皮膚所見

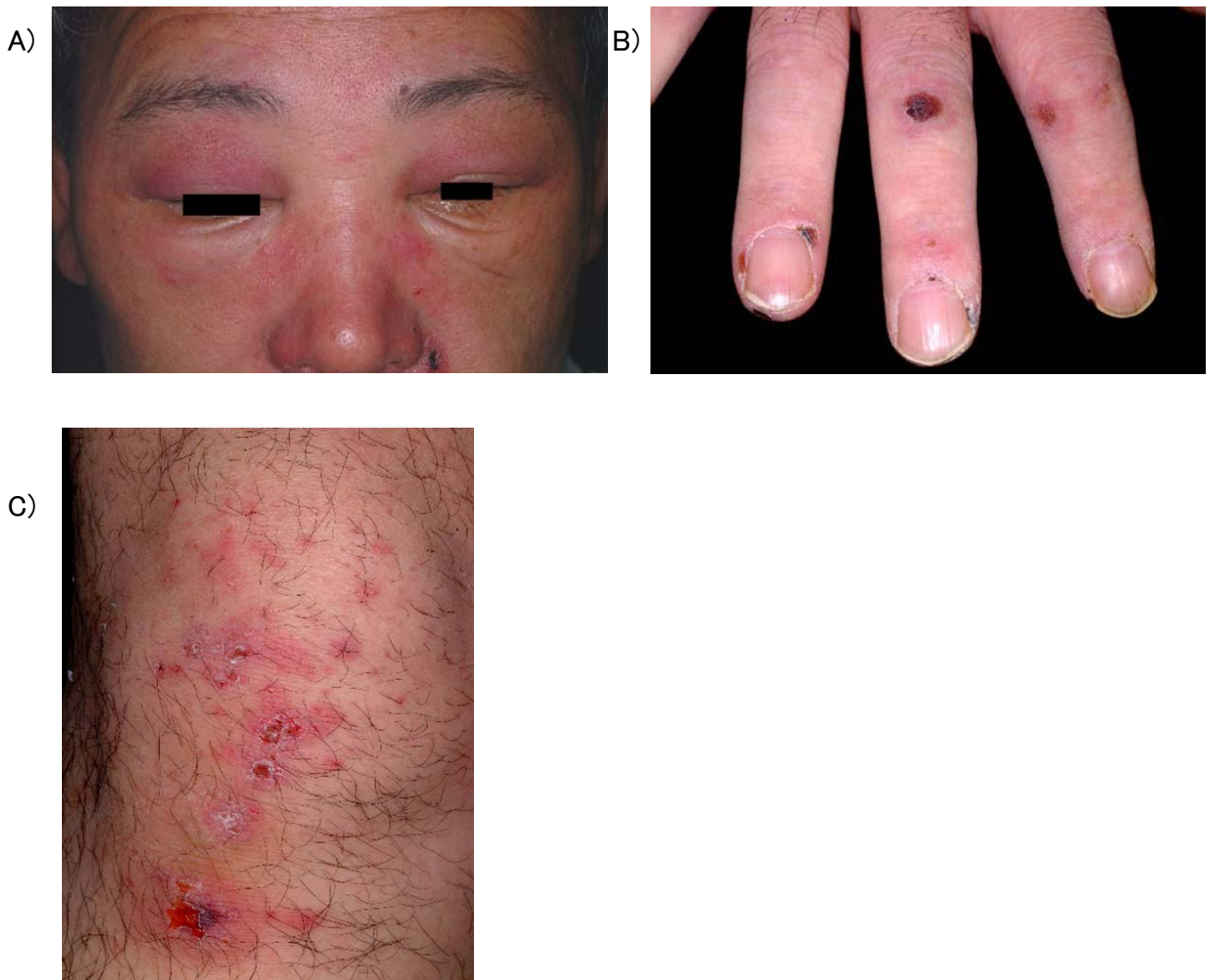


図 1

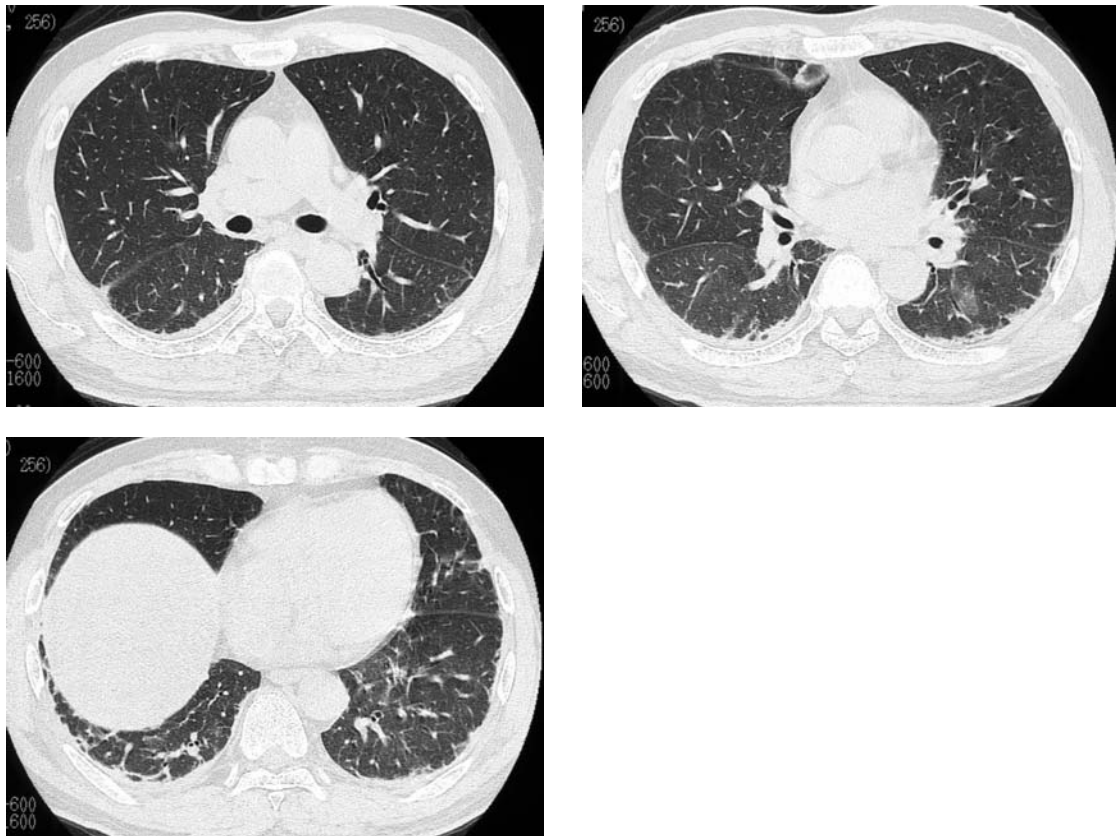
A) 自験例にみられた眼瞼部の紫紅色浮腫性紅斑とヘリオトロープ疹 B) ゴットロン徴候: 手指関節背面の角質増殖や皮膚萎縮を伴う紫紅色紅斑を認める C) 四肢伸側の紅斑: 膝関節の背面の軽度の隆起性紫紅色紅斑を認める

図2 入院時の画像所見

A)

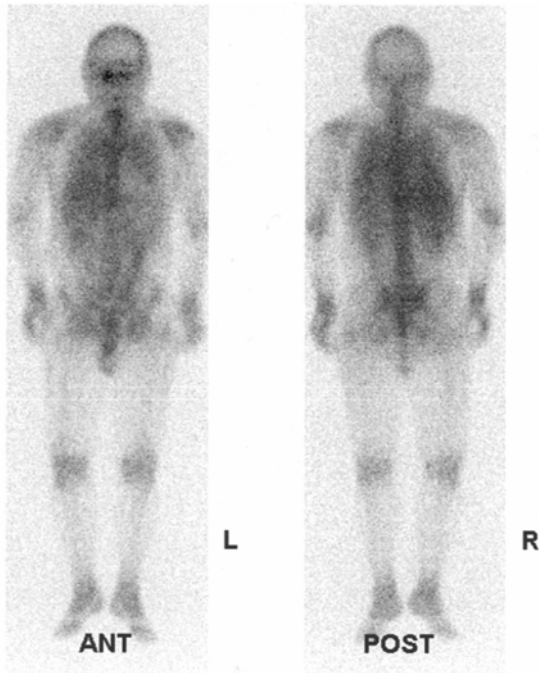


B)



A) 胸部単純X線写真では、両側肺野の縮小を認めた。また、中下葉を中心に線状網状影を認めた。 B) 両側の上葉から下葉にかけて、特に下葉の胸膜直下に強いすりガラス状陰影(GGA)を認め、一部では気管支血管束周囲に分布していた。

C) 全身ガリウムシンチグラフィーでは、両側肺野に集積を認め、特に右中下肺野の背側に強集積した。



D) 皮膚の病理所見では、表皮の著明な角化を認め、間質の浮腫と血管拡張、血管周囲の炎症性細胞浸潤を認めた。

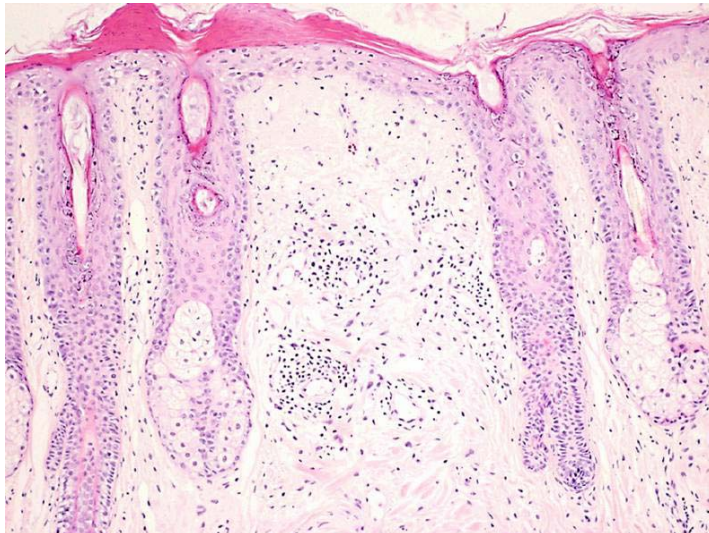
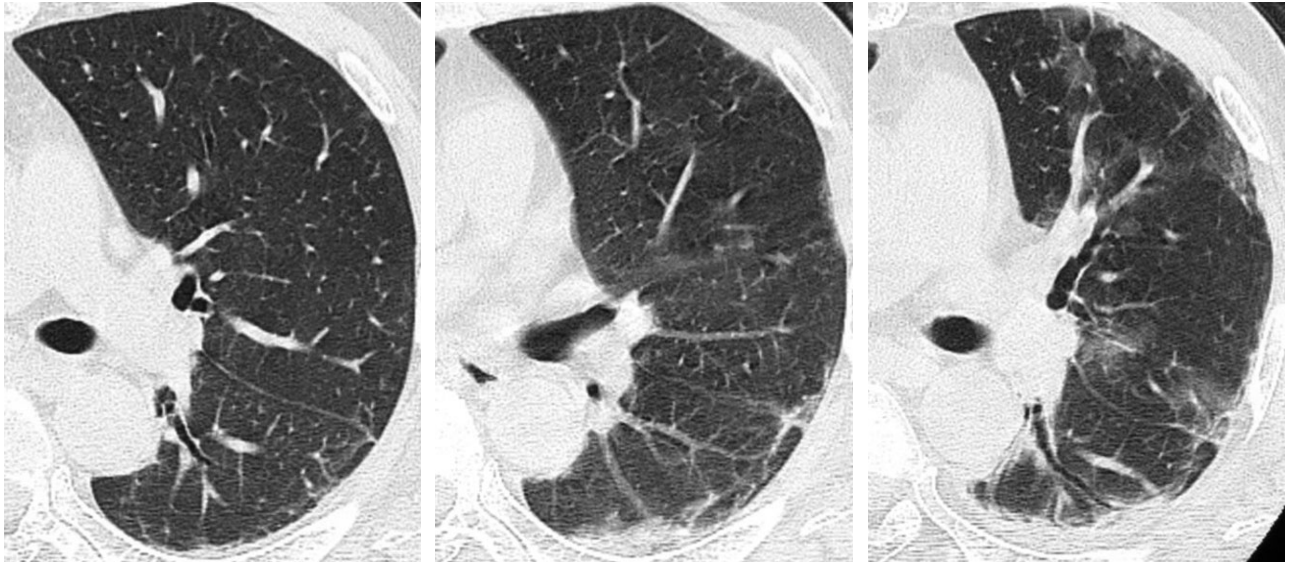


図3 胸部CTの経過

4月19日

5月10日

6月9日



6月15日

6月28日

7月6日

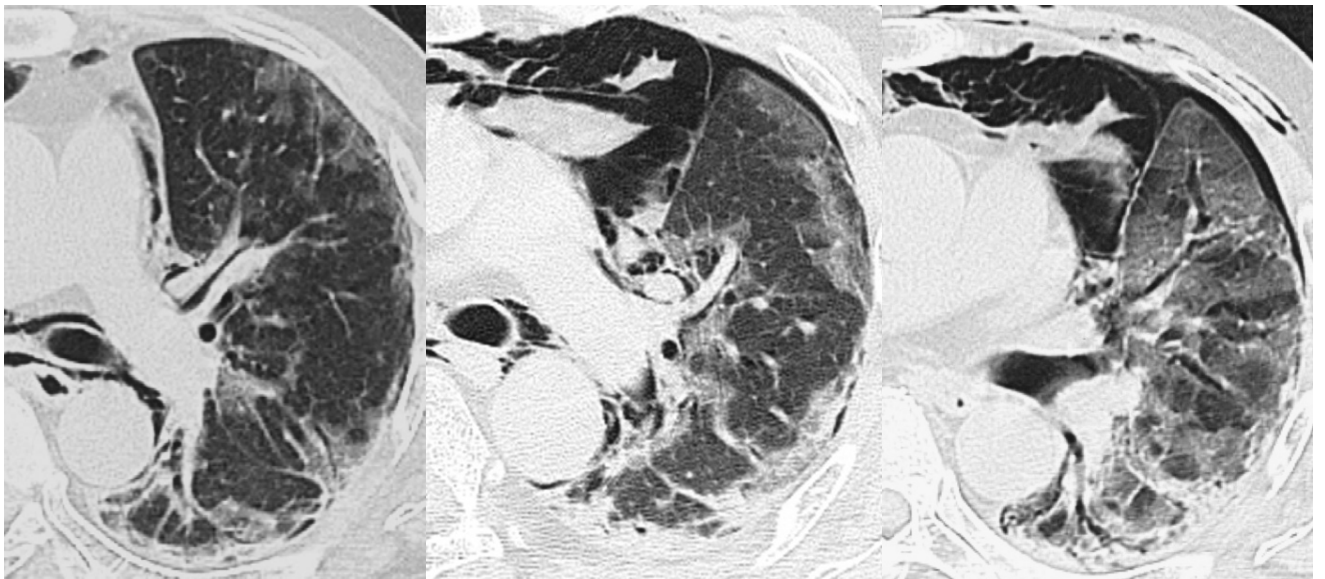
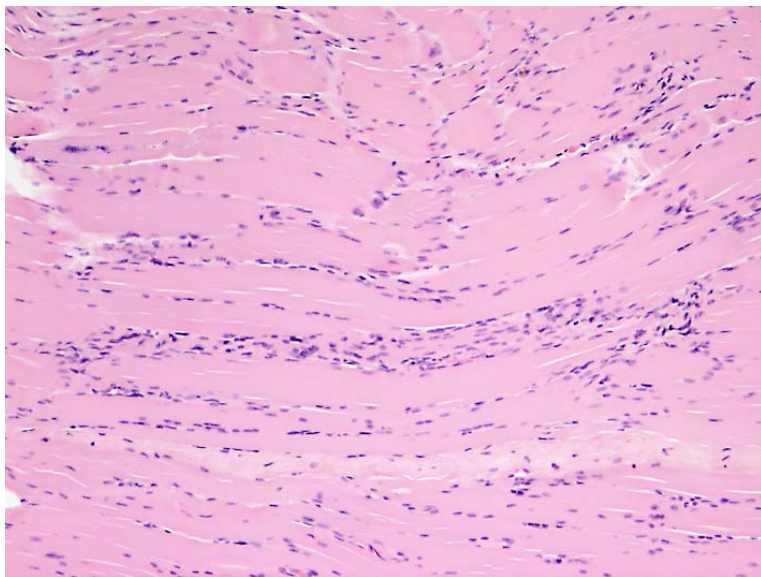


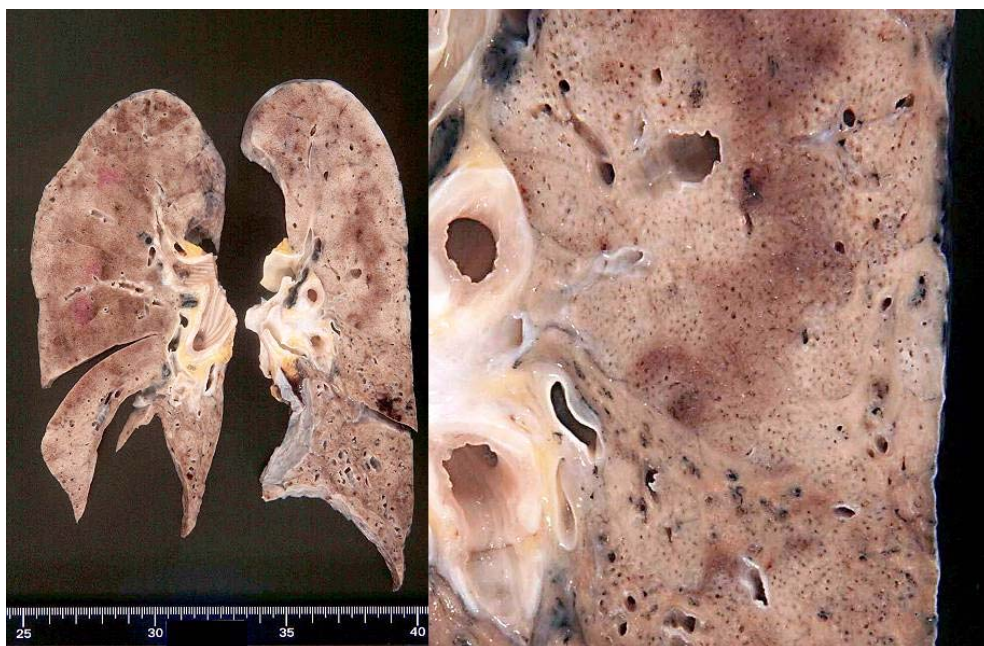
図4 剖検所見

A) 横紋筋(腹直筋)のH&E染色では myositis の修復過程の組織像を認めた。



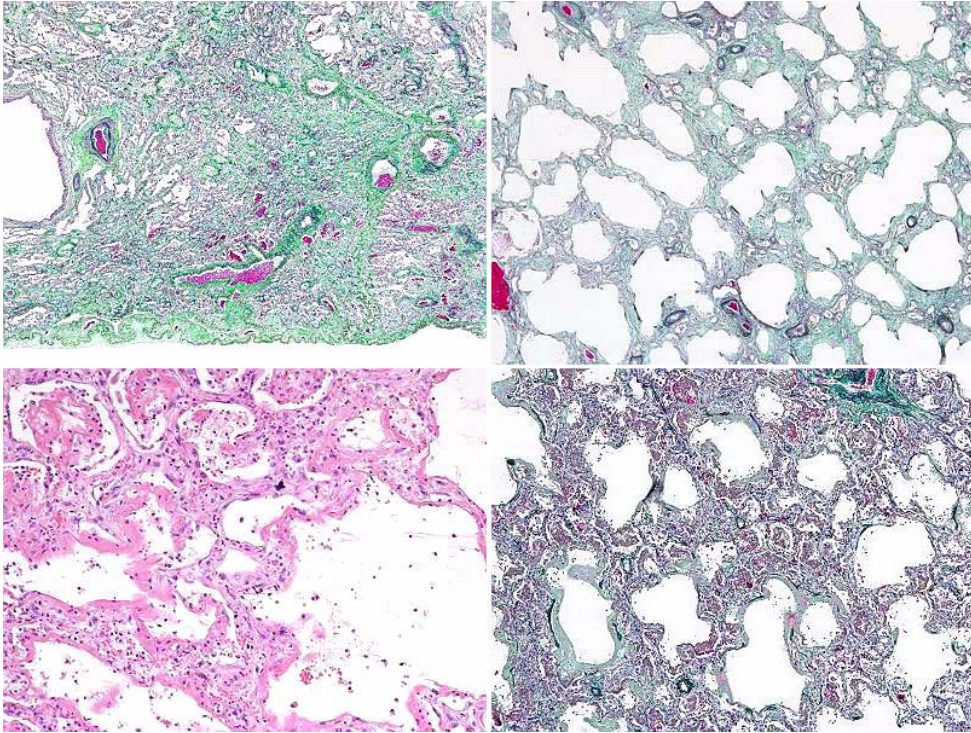
B) 両側肺の肉眼所見。上葉から下葉までほぼ一様に線維化している。

左肺の拡大像では、びまん性の線維化に加えて、うっ血・出血部位がまだらに混在している。

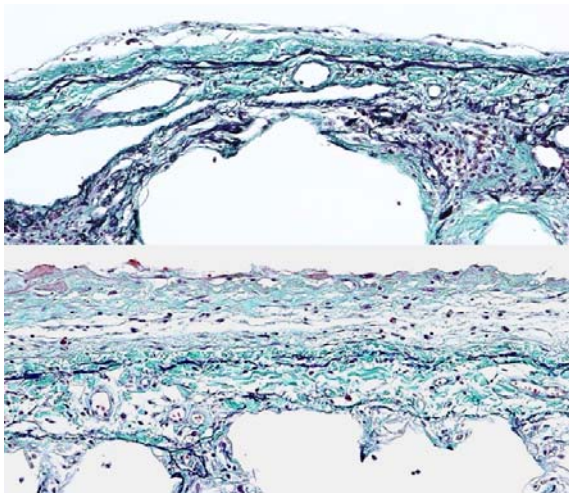


C) Elastica-Masson Trichrome 染色 (左下は H&E 染色)

左上: 虚脱した肺胞を認める。右上: 間質に著明な線維化をきたしており、Fibrosing NSIP の所見である。左下: 肺胞腔内に硝子膜の形成を認める。右下: 間質の線維化とフィブリン沈着を認め、DAD の所見である。

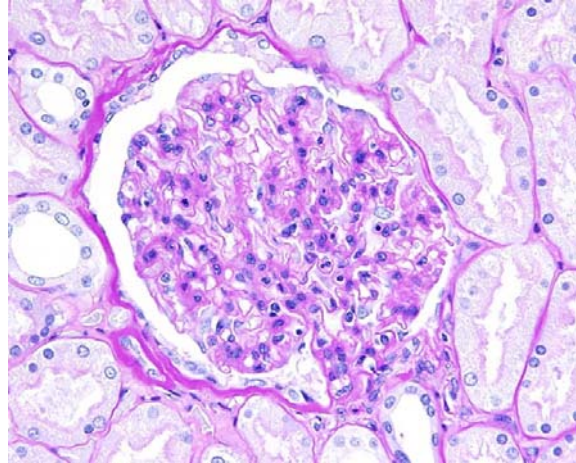
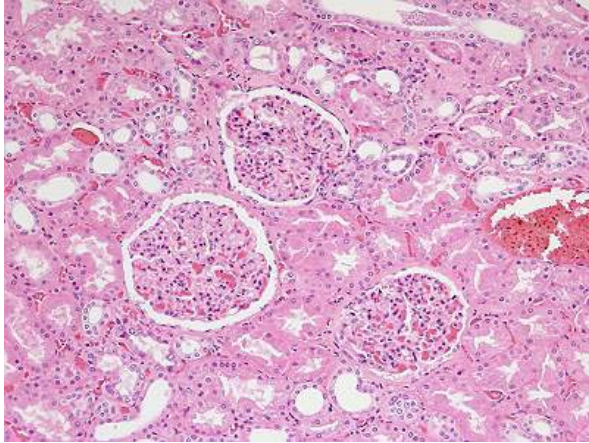


D) 上: 正常肺での胸膜、胸膜弾性板を示す。下: 自験例では胸膜弾性板は薄く、一部に途絶している部分を認めた。



E) 腎の組織像

両側腎臓の組織所見では、びまん性のメサンギウム領域の軽度の拡大、メサンギウム細胞の増加、軽度の基底膜肥厚がみられる。

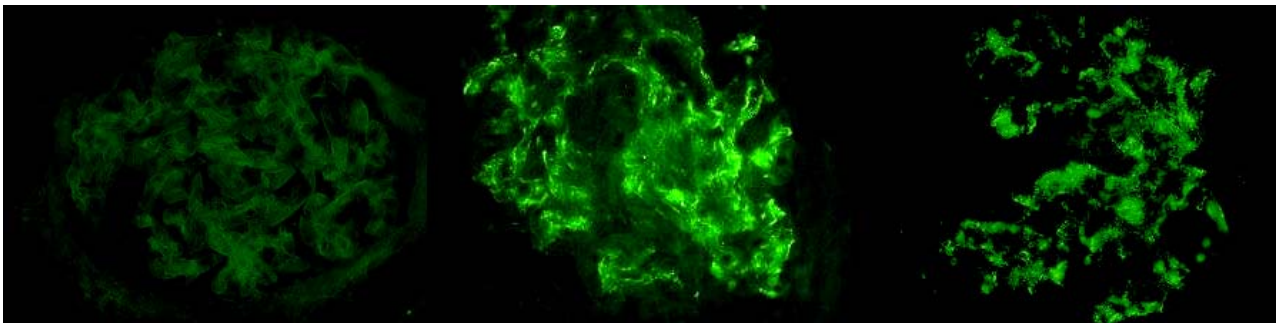


F) 腎の免疫染色

IgG

IgA

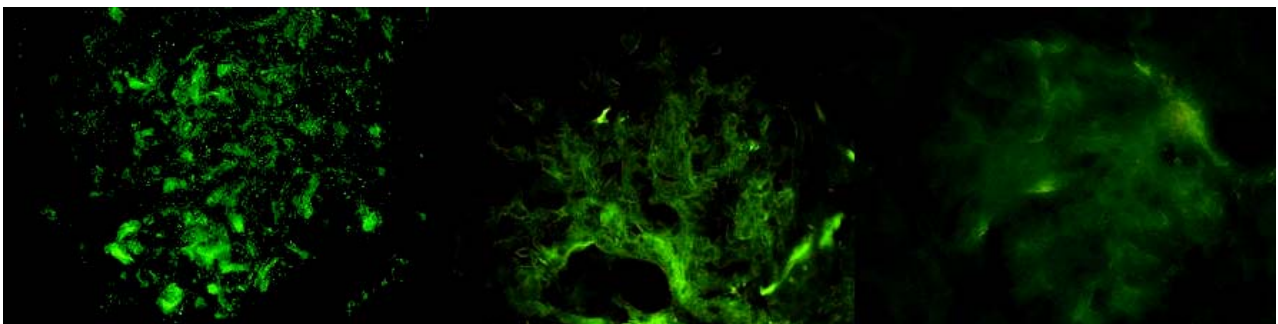
IgM



C1q

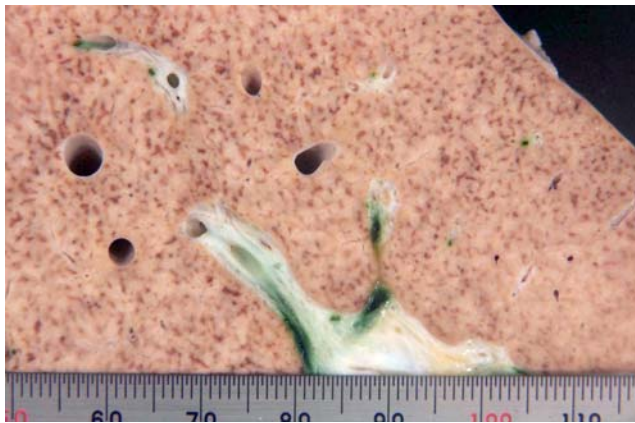
C3

C4



蛍光抗体法では、IgA(++)-IgM(+)-C1q(+)-C4(+;segmental)で、いずれもメサンギウム領域から一部糸球体係蹄にかけて塊状の沈着像を示し、IgG と C3 は±の染色性であった。

G) 肝の肉眼像では、慢性うっ血肝による、にくづく肝の所見がみられた。



H) 肝の組織像

脂肪滴の沈着とうっ血肝を認めるが、活動性の肝炎の所見はみられなかった。

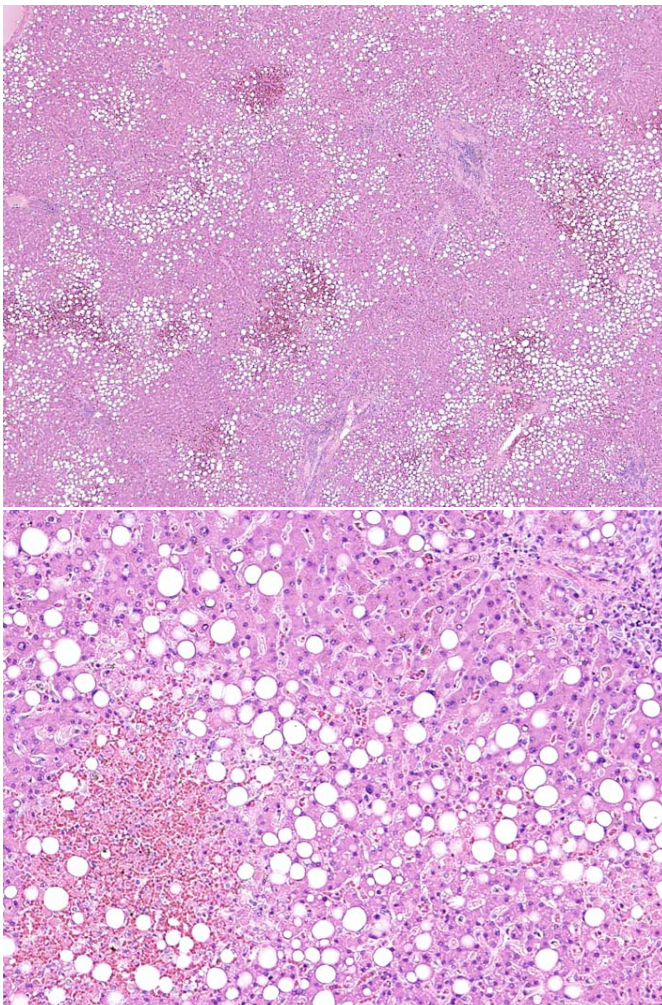


表 1 血液検査所見

WBC	5510 / μ l	Na	131 mEq/l	CEA	25.7 ng/ml
RBC	5.04×10^6 / μ l	K	3.4 mEq/l	NSE	15.9 ng/ml
Hb	15.8 g/dl	Cl	99 mEq/l	KL-6	1300 U/ml
Plt	133×10^4 / μ l	Ca	6.7 mg/dl	SP-D	18 ng/ml
TP	5.4 g/dl				
Alb	2.6 g/dl	IgG	1254.4 mg/dl	HBs-Ag	(+)
GOT	218 IU/l	IgA	331.3 mg/dl	HBs-Ab	(-)
GPT	155 IU/l	IgM	78.7 mg/dl	HBe-Ag	0.1 (-)
LDH	734 IU/l	RF	(-)	HBe-Ab	99.4 (+)
CRP	16.7 μ g/ml	抗核抗体	40倍	HBc-Ab	99.7 (+)
CK	4099 IU/l	抗Jo-1抗体	(-)	HBV-DNA	(-)
アルドラーゼ	11.7 IU/l	IC-C3	9.9 μ g/ml	HCV	(-)
ミオグロビン	326 ng/ml	抗DNA抗体	(-)	〈尿所見〉	
BUN	11 IU/l	抗Sm抗体	(-)	尿蛋白	+3
Cre	0.62 mg/dl	抗血小板抗体	(+)	尿タンパク量	3.9g/日
				糖	(-)
				潜血	+2