

# AMCoR

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

肝臓 (2004.06) 45巻6号:295～302.

インターフェロン投与を契機として急性腎不全を発症したC型肝炎の  
1例

横浜吏郎、玉木陽穂、岡本 聡、伊藤 拓、岡田充巧、麻生  
和信、中村公英、羽田勝計、徳差良彦、三代川齊之、米田  
政志

## 症 例 報 告

インターフェロン投与を契機として急性腎不全を発症した C 型肝硬変症の 1 例

横 浜 吏 郎 1) 玉 木 陽 穂 1) 岡 本 聡 1)

伊 藤 拓 1) 岡 田 充 巧 1) 麻 生 和 信 1)

中 村 公 英 1) 羽 田 勝 計 1) 徳 差 良 彦 2)

三 代 川 斉 之 2) 米 田 政 志 3)

1) 旭川医科大学 第二内科

2) 同 病 理 部

3) 獨協医科大学 消化器科

索引用語：肝性 IgA 腎症、インターフェロン、  
肝硬変症

Acute renal failure in a HCV cirrhotic patient receiving interferon therapy

Shiro Yokohama<sup>1</sup>), Yosui Tamaki<sup>1</sup>), Satoshi Okamoto<sup>1</sup>), Taku Ito<sup>1</sup>), Mituyoshi  
Okada<sup>1</sup>), Kazunobu Aso<sup>1</sup>), Kimihide Nakamura<sup>1</sup>), Masakazu Haneda,<sup>1</sup>) Yoshihiko  
Tokusasu<sup>2</sup>), Naoyuki Miyokawa<sup>2</sup>),  
Masashi Yoneda<sup>3</sup>)

1) Second Department of Internal Medicine, Asahikawa Medical College

2) Department of Pathology, Asahikawa Medical College

3) Department of Gastroenterology, Dokkyo Medical College

## 要 旨

症例は58歳、女性。当科にて慢性C型肝炎と診断され、平成4,6年にインターフェロン(IFN)投与を受けるも肝機能障害は続き、平成14年4月に施行した肝生検では前肝硬変への進展が確認された。H14年4月30日より天然型IFN $\alpha$ の少量長期投与を開始したが、H14年9月2日の受診時、下腿浮腫およびBUN, Cr値の軽度上昇を認め、IFN投与を中止した。その後も副腎皮質ステロイドを初めとする治療に反応する事なく急速に腎不全へと進展。10月9日より血液透析を導入したが、DICを合併し、11月21日に死亡した。剖検ではC型肝炎に合併した肝性IgA腎症と診断された。肝硬変症に糸球体病変が高率に合併するが、一般にはあまり知られていない。IFNによる腎障害はその多くが可逆性であるが、潜在的に腎機能障害が存在する場合は本症例のように急速に腎不全へと進行しうる。肝硬変症へのIFN投与の

適応拡大にあたり、十分な注意が必要である。

## はじめに

慢性 C 型肝炎に対するインターフェロン (IFN) 療法は、evidence に基づく、有効な治療法であり、本邦を含め、世界中で広く使用されている。最近では慢性肝炎のみならず肝硬変症への適応拡大も試みられており、比較的良好な結果が得られている [1,2]。IFN の副作用の一つとして蛋白尿を含めた腎機能障害が知られているが、そのほとんどは可逆性であり、IFN の投与中止により速やかに回復する。しかし、今回我々は、C 型肝硬変症に対する IFN の少量長期投与中に急性腎不全を合併し、不幸な転帰をとった C 型肝硬変症の稀な一例を経験したので、若干の文献的考察を加えて報告する。

## 症 例

症 例：58 歳、女性

主訴：全身倦怠感、下腿浮腫

既往歴：12歳、肺結核。30歳、妊娠中毒症（出産時に輸血施行）。41歳、先天性右尿管狭窄に対する尿管形成術施行（輸血施行）。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：

昭和63年より肝機能障害を指摘され、平成3年、当科を初診し、慢性C型肝炎の診断となる。平成4年2月には、肝生検にて慢性活動性肝炎(CAH-2B)と診断され、遺伝子組み替え型IFN $\alpha$ -2a(9 MU/day)を投与されるも血小板、好中球減少および肝機能障害が出現し早期に中止した。平成6年1月に施行した肝生検では線維化の進行を認めなかったが、肝機能障害が持続するため、同時期より天然型IFN $\beta$ (6 MU/day)を開始した（投与直前のCcrは71.1 mL/minであった）。投与中、ごく少量の蛋白尿および軽度の血小板、好中球減少を認めたが、24週間にわたって投与を継続することができ

た。しかし、HCV-RNAは陰性化せず、投与中改善していた肝機能障害も終了後より再増悪した。その後、肝機能障害に対してグリチルリチン、ウルソデオキシコール酸の投与を続けていたが、徐々に血小板値は低下し、H14年4月16日に施行した肝生検では中等度の炎症を伴う前肝硬変（新犬山分類：A2F3-4）と診断された。genotype 1b、高ウイルス量症例であり、肝予備能の低下（ICG15分停滞率 28%）、血小板減少、腎機能低下（クリアチニンクリアランス 44.4 mL/min、血中尿素窒素、クレアチニン値、尿所見に異常を認めない）の存在から、炎症の軽減を目的としたインターフェロンの少量長期投与投与の適応と考えた。平成14年4月30日より天然型 IFN  $\alpha$  (3 MU/day) を週2回より投与開始。当初認められたインフルエンザ様症状（投与開始直後の発熱に対し、ジクロフェナク座薬 12.5 mg を数回使用したが、腎機能の増悪は認めていない）、血小板減少が改善したため、5月13日からは週3回投与とし



た。しかし、H14年9月より全身倦怠感、尿量減少、下腿浮腫が出現、9月2日の外来受診時、血中尿素窒素およびクレアチニン値の軽度上昇を認め、同日IFN投与を中止した。しかし、その後も多量の尿蛋白を伴いながら腎機能障害が増悪傾向を示した為、9月13日に入院となった。

入院時現症：

身長 147 cm、体重 60 kg、血圧 102/70 mmHg、脈拍 72 / 分、体温 36.5 °C。眼瞼結膜に軽度の貧血を認める。腹部はやや膨満するも肝脾は触知しない。両下腿に浮腫を認める。

入院時検査所見（表1）：

汎血球減少を認めるが、血小板値はIFN投与前値まで回復している。肝細胞障害はごく軽度であるのに対し、血中アルブミン、コリンエステラーゼ、総コレステロール値、ICG負荷試験、肝レセプターシンチの値から肝予備能の著明な低下が示唆される。HCVに関しては、genotype は 1b で、HCV-RNA も高値であった。

腎機能に関しては、血中尿素窒素およびクレアチニン値は上昇し、クレアチニンクリアランス値は著明に低下している。尿蛋白は1日量 7.7g/day と多量に認められ、血中アルブミン値の低下、浮腫の存在からネフローゼ症候群の診断基準を満たす。またトランスフェリンとIgGのクリアランス比の低下は尿タンパクの選択性低下を意味し、難治例であることを示唆する。血中、尿中  $\beta$ 2-ミクログロブリンおよび尿中  $\beta$ N-アセチルグルコサミニダーゼ値は上昇し、糸球体、尿細管双方の障害が示唆される。一方、免疫系に関しては血中  $\gamma$ -グロブリン値、IgG、IgA、抗核抗体、抗二重鎖DNA抗体が上昇しており、血中補体値は低値である。血中リウマチ因子, ASLO 価は正常、クリオグロブリンは疑陽性である。

IFN投与前の造影CT所見：

肝は辺縁が鈍化しており、表面はやや不整で（図1A）、脾腫の存在からも（図2B）、進行した慢性肝障害として矛盾しな

い。

腎に関しては明らかな腫大や萎縮は無く、右水腎症および尿管拡張が存在するが、実質の造影に明らかな左右差は認めない（図 1 C）。

入院後の経過（図 2）：

入院当初は IFN 投与中止による腎機能の改善を期待し、塩分・蛋白制限、アルブミン製剤および利尿剤投与による保存的治療を行った。しかし、その後も多量の尿蛋白は減少せず、発症 2 週間を過ぎると、入院当初は認められていなかった様々な円柱が尿中に出現した。また、血中尿素窒素およびクレアチニン値が更に上昇傾したため、10 月 3 日よりパルス療法を含めた副腎皮質ステロイドの大量投与およびドーパミンの少量持続投与を開始した。治療開始後、免疫グロブリン値の低下を認めたものの、腎機能障害そのものは治療に反応せず、10 月 6 日より血小板値が急激に減少し、凝固系マーカーの異常と併せて DIC の合

併と診断した。心不全徴候も出現したため、10月9日より血液透析を導入し、DICに対しては、新鮮凍結血漿、メシル酸ガベキセート、AT-III、低分子ヘパリン、血小板製剤を随時使用した。10月9日には急激な肝障害の出現を認めしたが、肝の循環不全に伴う虚血再灌流傷害と考え、グリチルリチン製剤の増量、ウリナスタチン、プロスタグランジン製剤を投与した。

その後肝障害は改善し、血小板値も安定したが、10月下旬から菌血症の出現と共にDICが再度進行。γ-グロブリン製剤、抗生物質の多剤投与およびDICに対する治療を再開するも改善は得られず、11月18日からは両側肺炎が出現し、急速に増悪。11月19日に突然の意識消失から呼吸停止を来し、11月21日に死亡した。

剖検所見：

肉眼所見：

肝臓は軽度萎縮し、固く、表面に凹凸を認める（図3A）。心内膜の三尖弁、僧帽弁の弁口部に疣贅の形成が認められる（図3B）。腎に関しては右水腎症および尿管拡張を来しているが、実質の萎縮は認めない。重量は右腎が185g、左腎が160gであり、両腎とも皮質はやや白色、顆粒状に変化している（図3C）。また腰椎穿刺では血性髄液を認める。

心内膜の病理組織学的所見（図4）：

弁口部のグラム染色では、疣贅は集簇したグラム陽性球菌からなることが確認される。

肝の病理組織学的所見：

Azan染色では、比較的厚い線維隔壁により偽小葉が形成されており、肝硬変と診断される（図5A）。H-E染色では、門脈域を中心に中等度の炎症細胞浸潤を認める（図5B）。

腎の病理組織学的所見：

H-E染色では糸球体のメサンギウム細胞が

多核化しており、毛細血管腔は圧排されている（図 6 A）。Masson-Trichrome 染色ではメサンギウム細胞の基質が明らかに増大しており（図 6 B）、PAM 染色では基底膜が肥厚し、一部二重構造となっている（図 6 C）。免疫蛍光染色では IgA および C3 が糸球体のメサンギウムおよび係蹄に塊状あるいは粗大顆粒状に沈着している。これに対して、IgM, C1q および C4 の沈着は軽度であり、IgG に関してはほとんど沈着が認められない（図 7）。一方、尿細管に関しては、右水腎症による線維性変化がごく一部に認められるのみであった。以上の所見より、肝硬変症に合併した肝性 IgA 腎症と診断された。

以上、本症例の経過をまとめると、C 型肝硬変症に対する IFN 投与中に発症したネフローゼ症候群が急速に腎不全へと進行。これに対する副腎皮質ステロイド投与および血液透析を継続中、重症感染症（敗血症、感染性心内

膜炎、肺炎)を併発し、DICの進行から頭蓋内出血を来して死亡したものと考えられる。

## 考 察

C型慢性肝炎に対するIFN投与中の副作用として、蛋白尿を含めた腎機能障害が知られているが、その多くは投与中止により速やかに改善し、腎不全へと進行する症例は稀である[3,4]。また、腎不全が原因となって死亡した症例は、文献を検索した限りでは、皆無であった。C型肝炎硬変症に対するIFN投与中に生じた腎障害の原因については、IFNそのものの腎毒性、C型肝炎ウイルス感染による腎障害、肝硬変症に合併する腎障害、そして肝腎症候群や特発性を含めたその他の腎障害に分類することができる。本症例で注目すべき点は、IFN投与前からクレアチニンクリアランス値の低下が認められていたことである。当初、水腎症による右腎機能低下が原因と考えていた

が、CTによる両腎の造影効果に差がなく、また剖検時の病理組織像に左右差が認められないことから、元来両腎に何らかの病変が存在していたことが示唆される。

以前より肝硬変症には糸球体病変が合併することが報告されている [5,6]。その成因にはIgAのクリアランスの低下と産生亢進、門脈 - 大循環系のシャントの存在、低補体血症の存在などが関与する。病理学的には、IgA沈着を伴うメサンギウム増殖性糸球体腎炎や膜性増殖性糸球体腎炎の像を呈することが多く、その病態と併せて、肝性IgA腎症あるいは肝性糸球体硬化症とよばれている。肝硬変症に合併する糸球体病変の割合は軽症例も含めると70 - 80%、中等症以上に限っても50%と高率であり、しかも病変が進行しない限り、検査所見に異常を認めない症例が多い [6]。本症例ではIFN投与前に腎生検を施行していないため断定することは出来ないが、臨床経過、剖検時の病理組織学的検討から、本症例では、IFN投



与前から肝性IgA腎症が存在していた可能性が考えられる。一方、HCV感染に伴う腎障害では、クリオグロブリン血症を伴う膜性増殖性糸球体腎炎が特徴的である [7,8]。今回の症例では血中クリオグロブリンは疑陽性であり、病理組織からもHCV関連腎症を完全に除外することはできないが、この疾患の多くがIFN投与によるC型肝炎ウイルスの排除によって改善すること、糸球体へ沈着する免疫グロブリンはIgGが主体となることから、本症例における関与は否定的と考えられる。また、NSAIDを含めた薬剤腎障害および肝腎症候群に関しては臨床経過、組織型から除外されるが、特発性の糸球体腎炎、細菌感染による糸球体病変を含めた他の原因の関与を完全に否定することはできない。

IFNそのものの腎毒性は、1型ヘルパーT細胞優位の免疫反応、IFNとIFN抗体による免疫複合体の沈着、血管内皮細胞へのMHC-class 1抗原およびICAM-1の発現などが原因となつて、糸球

体内皮および上皮障害が生じるものと考えられている [9-12]。Ohta らは慢性 C 型肝炎に対する IFN 投与後に腎機能障害が増悪した症例について詳細な検討を行っている [9]。その病理組織診断をみると、IgA 腎症、メサンギウム増殖性糸球体腎炎が大部分を占めるものの、膜性増殖性糸球体腎炎、巣状糸球体硬化症なども散見される。他の報告も含めると IFN そのものによる腎障害の組織型は多岐にわたっており、特異的なものは存在しない (表 2)。本症例では IFN 投与前後の病理学的な比較検討がなされていないため確定診断には至らないが、IFN 投与開始後に腎機能障害が顕在化してきた臨床経過と剖検時の病理学的所見から考え、IFN が腎病変を増悪させた可能性を否定できない。これまで報告された症例に比較して、IFN 投与開始から腎障害発生までの期間が長いが、本症例では IFN 投与量が少なかったことが、糸球体障害を比較的緩徐に進行させたのかもしれない。以上をまとめると、本症例

では、元々肝硬変症に伴う腎病変が潜在しており、これにIFNの腎毒性が加わったことによって、不可逆的な腎不全へと進行したものと推測される。

C型慢性肝炎に対するIFN療法の適応は徐々に拡大しており、肝硬変症に進展した症例にも投与が試みられ、比較的良好的な結果が得られている [1,2]。しかし、症例数の増加に伴い、今回のように重篤な合併症を来す症例の出現も予測される。今後、肝硬変症に対するIFN投与には、詳細な腎機能の検討による適応の選択と、投与症例では、頻回に腎機能検査を継続していくことが必要である。

## 参 考 文 献

- 1) Gramenzi A, Andreone P, Fiorino S, et al: Impact of interferon therapy on the natural history of hepatitis C virus related cirrhosis. *Gut* 48: 843-848, 2001
- 2) 坂本 穰 , 赤羽 賢 浩 : 慢 性 肝 炎 ・ 肝 硬 変 の 治 療 肝 硬 変 . *肝 ・ 胆 ・ 膵* 45: 1027-1032, 2002
- 3) Coroneos E, Petrusavska G, Varghese F, et al: Focal segmental glomerulosclerosis with acute renal failure associated with  $\alpha$ -interferon therapy. *Am J Kidney Dis* 28: 888-892, 1996
- 4) Stein DF, Ahmed A, Sunkhara V, et al: Collapsing focal segmental glomerulosclerosis with recovery of renal function. *Dig Dis Sci* 46: 530-535, 2001
- 5) 中 本 安 : 肝 疾 患 と 腎 障 害 . 「 内 科 学 ( 第 五 版 ) 」 上 田 英 雄 , 武 内 重 五 郎 , 杉 本 恒 明 編 , 朝 倉 書 店 , 東 京 , p1277
- 6) 大 沢 弘 , 山 辺 英 彰 : 肝 性 IgA 腎 症 . 日 本 臨 床 別 冊 腎 臓 症 候 群 下 : 456-458, 1997
- 7) Johnson R, Gretch D, Yamabe H, et al: Membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 328: 465-470, 1993
- 8) Misiani R, Bellavita P, Fenili D, et al: The interferon  $\alpha$ 2 therapy in

cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus. N Engl J Med 330: 751-756, 1994

9) Ohta S, Yokoyama H, Wada T, et al: Exacerbation of glomerulonephritis in subjects with chronic hepatitis C virus infection after interferon therapy. Am J

Kidney Dis 33: 1040-1048, 1999

10) Kimmel PL, Abraham AA, Phillips TM: Membranoproliferative glomerulonephritis in a patient treated with interferon- $\alpha$  for human

immunodeficiency virus infection. Am J Kidney Dis 24: 858-863, 1994

11) Miller A, Lanir N, Shapiro S, et al: Immunoregulatory effects of interferon- $\beta$  and interacting cytokines on human vascular endothelial cells. J

Neuroimmunol 64: 151-161, 1996

12) Maguire J, Gresser I, Williams AH, et al: Modulation of expression of MHC antigens in the kidneys of mice by murine interferon- $\alpha/\beta$ . Transplantation 49:

130-134, 1990

13) 堀野 哲也 , 栗山 哲 , 友成 治夫 , 他 : C 型慢性活動性肝炎に対するインターフェロン  $\alpha$  療法後にみられた腎障害の 1 例 . 日腎会誌

40: 48-53, 1998

Figure legend

図 1 IFN 投与前の腹部 CT 所見

A : 肝辺縁は鈍化し、表面はやや不整である。

B : 脾腫を認める。

C : 右水腎症を認めるが、両腎の造影効果に明らかな差はない。

図 2 IFN 投与開始後の臨床経過

図 3 剖検時の肉眼所見

A : 肝臓は軽度萎縮し、固く、表面に凹凸を認める。

B : 心内膜の三尖弁、僧帽弁の弁口部に疣贅の形成が認められる。

C : 右水腎症および尿管拡張を来しているが、実質の萎縮は認めない。皮質はやや白色、顆粒状に変化している（図 3 C）。

図 4 弁口部に形成された疣贅の病理組織所見

疣贅は集簇した Gram 陽性球菌からなる（Gram

染色、400倍）。

#### 図 5 肝の病理組織所見

A：比較的厚い線維隔壁により偽小葉が形成されている（Azan染色、100倍）

B：門脈域を中心に中等度の炎症細胞浸潤を認める（H-E染色、100倍）。

#### 図 6 腎の病理組織所見 [ 顕微鏡像 ]

A：糸球体のメサンギウム細胞が多核化しており、毛細血管腔は圧排されている（H-E染色、400倍）。

B：メサンギウム細胞の基質が増大している（Masson-Trichrome染色、400倍）。

C：基底膜は肥厚し一部二重構造となっている（PAM染色、400倍）。

#### 図 7 腎の病理組織所見 [ 免疫蛍光染色像 ]

IgA および C3 が糸球体のメサンギウムおよび係蹄に沈着している。IgM, C1q および C4 の沈着は

軽度であり、IgGはほとんど沈着していない  
[免疫蛍光染色、100倍]。





## [入院時 検査所見]

※凝固系はDIC発症時、静脈血培養は菌血症発症時のもの

## [末梢血]

<u>WBC</u>	<u>2340</u> / $\mu$ L
Neut	49 %
Lymp	35 %
Mono	5 %
Eos	7 %
Baso	1 %
<u>RBC</u>	<u>257</u> $\times 10^4$ / $\mu$ L
<u>Hb</u>	<u>8.7</u> g/dL
<u>Ht</u>	<u>26.4</u> %
<u>Plt</u>	<u>9.1</u> $\times 10^4$ / $\mu$ L

## [生化学]

<u>TP</u>	<u>6.3</u> g/dL
<u>Alb</u>	<u>2.6</u> g/dL
<u>TTT</u>	<u>6.7</u> pg/dL
<u>ZTT</u>	<u>13.3</u> KU
T-Bil	0.8 mg/dL
D-Bil	0.4 mg/dL
<u>ChE</u>	<u>86</u> IU/L
<u>GOT</u>	<u>41</u> IU/L
GPT	20 IU/L
LDH	207 IU/L
<u><math>\gamma</math>-GTP</u>	<u>50</u> IU/L
<u>ALP</u>	<u>357</u> IU/L
<u>TC</u>	<u>156</u> mg/dL
<u>TG</u>	<u>161</u> mg/dL
CPK	26 IU/L
FBS	90 mg/dL
Fe	141 $\mu$ g/dL
TIBC	162 $\mu$ g/dL
<u>Ferritin</u>	<u>458</u> ng/mL
CRP	<3.0 $\mu$ g/mL

## [肝炎ウイルス]

## 腫瘍マーカー]

HBsAg	(-)
<u>HCV-Ab</u>	<u>(+)</u>
<u>HCV-RNA</u>	<u>488</u> KIU/mL
<u>HCV-genotype</u>	<u>1b</u>
<u>AFP</u>	<u>31</u> ng/mL

## [凝固系 (10/10) ]

<u>PT</u>	<u>20.1</u> sec
PT-co	11.9 sec
<u>PT%</u>	<u>35</u> %
<u>PT-INR</u>	<u>2.45</u>
<u>APTT</u>	<u>41.9</u> sec
APTT-co	31.0 sec
<u>FIB</u>	<u>205</u> mg/dL
<u>D-dimer</u>	<u>12.64</u> $\mu$ g/dL
<u>AT-3</u>	<u>40</u> %
<u>HPT</u>	<u>30</u> %

## [腎機能]

<u>BUN</u>	<u>37</u> mg/dL
<u>Cr</u>	<u>2.1</u> mg/dL
Na	138 mEq/L
K	3.6 mEq/L
Cl	<u>113</u> mEq/L
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	<u>19.6</u> mMol/L
Ca	9.4 mg/dL
P	3.4 mg/dL
<u><math>\beta</math>2-MG (S)</u>	<u>10.53</u> $\mu$ g/mL
<u><math>\beta</math>2-MG (U)</u>	<u>3.44</u> $\mu$ g/mL
<u>NAG/Cr (U)</u>	<u>23.1</u> U/g.Cr
<u>Ccr(24 h)</u>	<u>12.4</u> mL/min
<u>Cr [TFI] / Cr [IgG]</u>	<u>0.58</u>

## [尿所見]

pH	6.0
比重	1.020
Sugar	(-)
Urobilinogen	(+-)
Na	22 mEq/L
K	13 mEq/L
Cl	20 mEq/L
<u>RBC</u>	<u>多数</u> /1HPF
<u>WBC</u>	<u>多数</u> /1HPF
<u>移行上皮</u>	<u>5-10</u> /1HPF
<u>尿細管上皮</u>	<u>10</u> /1HPF
<u>硝子円柱</u>	<u>20</u> /1HPF
<u>尿蛋白定量</u>	<u>7.7</u> g/dL

## [免疫・自己抗体]

<u><math>\gamma</math>-glob</u>	<u>1.9</u> g/dL
<u>Ig-G</u>	<u>1855</u> mg/dL
<u>Ig-A</u>	<u>653</u> mg/dL
Ig-M	151 mg/dL
<u>CH50</u>	<u>11.4</u> U/mL
<u>C3</u>	<u>30.9</u> mg/dL
<u>C4</u>	<u>8.7</u> mg/dL
RF	<25 IU/mL
<u>ANA</u>	<u>80</u> $\times$
<u>A-ds-DNA</u>	<u>13.0</u> IU/mL
A-RNP-Ab	14.9
A-SS/A-Ab	14.0
A-SS/B-Ab	3.2
ASLO	25.0 IU/mL
P-ANCA	<10 EU
Cryoglobrin	( $\pm$ )

## [肝予備能]

ICG (0.5 mg/kg) 負荷試験 : R15=34.6 %、K=0.068肝レセプターシンチ : 機能的肝容量=917 mL、GSA肝クリアランス=98 mL/L  $\cdot$  liver/min

## [静脈血培養 (10/30) ]

*Enterococcus faecalis**Morganella morganii**Staphylococcus epidermidis*

の3菌種が検出された

表 2

## 慢性C型肝炎に対するIFN投与後に生じた腎障害の病理組織学的検討と転帰

症例	年齢, 性別	肝病変の 進行度	IFNの種類, 投与量 (MU/週)	発症まで の週数	腎病変の臨床病理診断	転帰	文献
1	58, F	LC	IFN $\alpha$ , 6-9	17	肝性IgA腎症	死亡	本症例
2	44, M	CH	IFN $\alpha$ , 30-70	1-4	IgA腎症		9)
3	58, F	CH	IFN $\beta$ , 42		IgA腎症		
4	63, F	CH	IFN $\alpha$ , 18-42		IgA腎症		
5	38, F	CH	IFN $\beta$ , 42		IgA腎症	全ての症例で、 投与終了後2週 間以内に蛋白尿 が消失	
6	52, F	LC	IFN $\beta$ , 42		IgA腎症		
7	60, F	CH	IFN $\beta$ , 42		メサンギウム増殖性糸球体腎炎		
8	52, M	CH	IFN $\beta$ , 42		メサンギウム増殖性糸球体腎炎		
9	43, M	CH	IFN $\beta$ , 42		メサンギウム増殖性糸球体腎炎		
10	64, M	CH	IFN $\beta$ , 42		メサンギウム増殖性糸球体腎炎		
11	58, M	LC	IFN $\alpha$ , 18-42		膜性増殖性糸球体腎炎		
12	61, M	CH	IFN $\beta$ , 42		腎硬化症		
13	51, F	CH	IFN $\alpha$ , 54	5	巣状糸球体硬化症 および間質性腎炎	急性腎不全に進展後 回復。中等度の腎機 能障害は持続	3)
14	57, F	CH	IFN $\alpha$ , 27	10	巣状糸球体硬化症	急性腎不全に進展後 回復。軽度の腎機能 障害は持続	4)
15	68, M	CH	IFN $\alpha$ , 18	56	膜性増殖性糸球体腎炎	治療後、腎機能は 正常化	13)