

では血中 HCV-RNA 量は平均 $41 \text{ meq} \cdot 10^{-5}$ であり、非飲酒群 123 例での平均 $24 \text{ meq} \cdot 10^{-5}$ と比較し有意に高値であった。Romero-Gomez ら⁷⁾ は 50 例の C 型慢性肝炎患者において、肝組織中の HCV-RNA 量を測定し飲酒量との間に正の相関を認めている。McCartney ら⁸⁾ および Zhang ら⁹⁾ は HCV レプリコン細胞へのアルコール投与によりレプリコン RNA は濃度依存性に増殖が増強され、このアルコールの作用には前者ではシトクロム P450 2E1 が、後者では NF- κ B と内因性オピオイドの活性化が必要であるとしている。こうしたアルコールによる HCV の増殖に対するメカニズムの検討はいまだ十分とは言えないが、免疫抑制作用が 1 つの可能性として考えられている。Norkina ら¹⁰⁾ は JAK/STAT 経路を抑制する SOCS1/SOCS3 の発現がアルコール摂取により増強されることを報告している。また、Szabo ら¹¹⁾ はアルコール摂取後、単球や樹状細胞などの抗原提示細胞機能低下を介した抗原特異的 T 細胞の活性低下と、IFN γ の産生低下、インターロイキン (IL)-10, IL-13 の増加を報告している。

C 型慢性肝炎に対する IFN 治療へのアルコールの影響

C 型慢性肝炎患者に対し IFN 治療の適応を検討する際には、性、年齢、組織学的進行度、活動性、ウイルス型、ウイルス量、IFN 感受性決定領域 (ISDR) やコアタンパク変異、合併症などを総合的に評価することとなるが、常習飲酒者へは禁酒を指導し、もしも禁酒が徹底できなければ導入は見合わせるとというのが一般的な対応と思われる。現在進行形での飲酒者へは通常治療を行なわないため、IFN 治療と飲酒の関連についての文献も過去の飲酒量や禁酒期間の治療効果への影響についての検討がほとんどである。IFN 単独療法での報告の多くは、過去の飲酒者では非飲酒者と比較し著効率が低いと結論している¹²⁻¹⁴⁾。Anand ら¹⁵⁾ による IFN α 2b-リバビリン併用療法での報告では、406 例の多量飲酒群 (6 杯以上/日) での著効率は 19% で、142 例の非飲酒群での著効率 20% と差を認めなかったが、早期脱落率を禁酒期間 12 ヶ月未満と 12 ヶ月以上とに分けて検討すると、前者では 40%、後者で 26% と有意差を認めている。Chang ら¹⁶⁾ による Peg-IFN α 2b-リバビリン併用療法での検討では、34 例の著効群の過去の飲酒量は平均 10 g/日、81 例の非著効群では 62 g/日であり有

