

研 究

# 小児のマイコプラズマ肺炎

渡 部 雄 一<sup>1)</sup> 村 井 力 四 郎<sup>1)</sup>

## はじめに

マイコプラズマ肺炎(以下MPP)は長く原発性非定型性肺炎とよばれウイルス疾患と考えられていた時期があった。1944年Eaton<sup>1)</sup>が初めてMPPの患者より病原体を発見し、また1962年にはHayflic<sup>2)</sup>がCell freeの寒天培地に培養することに成功しMPPがウイルスでないことを明らかにした。このMPPは小児の非細菌性肺炎でかなりの割合を占めており、国内においては4~5年の周期で流行するとされている。今回我々は1984年1月~1989年9月までにMPPに罹患し当科に入院した187例について1.疫学、2.検査成績、3.好酸球、I g EとMPPの点で調査し従来からの文献と比較したので報告する。

診断基準としてはPHA法(間接凝集反応法)を用いベア血清で4倍以上の上昇、シングル血清で160倍以上の上昇を陽性とした。

### 1. 疫 学

#### 1) 年次別入院患者数

図1に結果を示した。図1では1984年1月から1989年9月までの入院患者を示してある。今回の結果では1984年と1988~89年に患児が多発しており、MPPの4年周期を認めた。

#### 2) 年齢別入院患者数

図2に結果を示した。結果として3才以上に多く、特に5~7才に集中していた。従来乳幼児では軽症例・不顕性感染例が多いとされていたが、今回の結果からは0~4才児にも約30%の発生を認め乳幼児においても肺炎の発生はまれではないと考えられた。

#### 3) 男 女 比

図2に結果を示した。男児98例(52%)、女児89例(48%)と男女間で発生率には差を認めなかった。

### 2. 検査成績

炎症反応の程度を知る目的で1)CRP、2)ESR、3)WBCの3つを目安とした。

#### 1) CRP

図3に結果を示した。87%の症例で陽性であったが1(+)、2(+)例が64%であり5(+)、6(+)例は6%にすぎなかった。

#### 2) ESR (1時間値)

図4に結果を示した。78%の症例が0~5mmと軽度促進しているだけだった。

ESRとCRPはほとんどの症例で同時測定を行っており、大部分の症例である程度の相関を認めるが、どちらか一方が正常範囲内の場合も少なくなかった。

#### 3) WBC

図5に結果を示した。74%の症例で4000~10000/mm<sup>3</sup>の範囲内に留まり15000/mm<sup>3</sup>以上に増加した症例は4%だった。逆に4000/mm<sup>3</sup>以下に減少している症例も5%にみられた。

#### 4) 胸部X線像

図6に結果を示した。62%の症例で両下肺野に陰影像を認め、右下肺野に最も多く発生していた。

以上の結果よりMPPは入院時にほとんどの症例で必発の長期の咳嗽、発熱、また胸部レ線に認められる肺炎像などより推察される程には炎症の程度は強くなく軽症例が多いといえる。

### 3. 好酸球、I g EとMPP

MPPでは一部症例で末梢血中の好酸球が増加していることが知られている。<sup>3)4)5)</sup>また気管支喘息児において、MPPが遷延化する傾向にあることから個体のアレルギー素因がMPPの病態に関与しているのではないかと考えられている。<sup>6)</sup>今回我々は発熱(37.5℃以上)が10日以上続いた症例、肝機能障害(GOT、GPTのいずれかが40IU/l以上)例、皮疹例をMPPの合併症としてみとめ、これらMPPの重症化と考えられる症例について好酸球とI g Eを測定したので結

1) 刈羽郡総合病院 小児科

果を報告する。

図1 年次別入院患者数

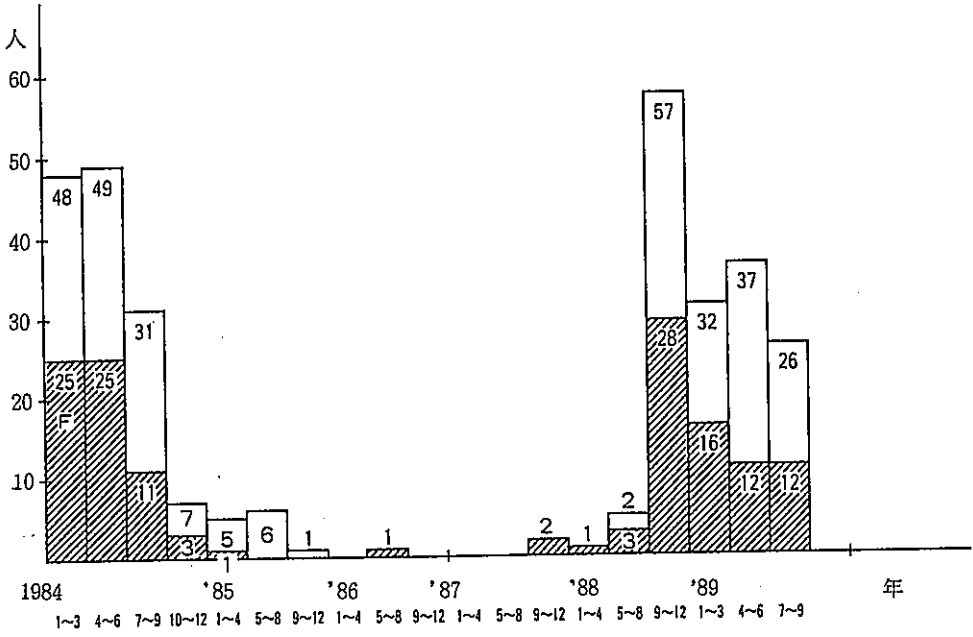


図2 年齢別入院患者数

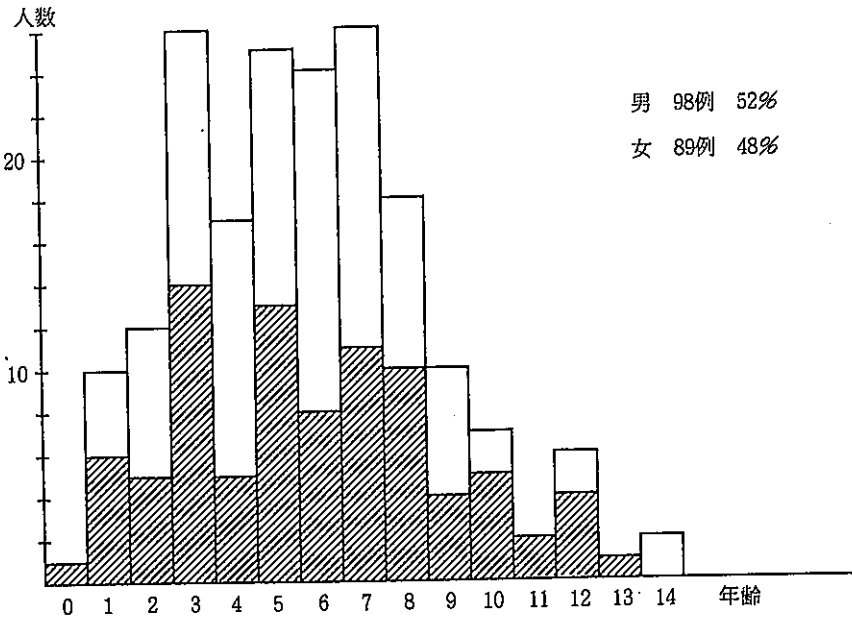


図3

C R P	例数	%
(-)	14	7
(±)	11	6
1(+)	67	36
2(+)	51	28
3(+)	23	12
4(+)	9	5
5(+)	8	4
6(+)	4	2

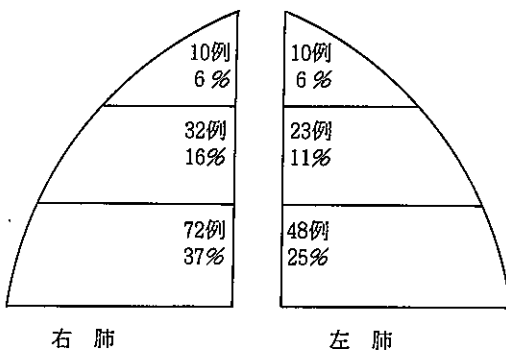
図4

血沈(1時間)	例数	%
~20	44	24
21~50	101	54
51~100	39	20
101~	3	2

図5

白血球数	例数	%
<4000	9	5
4000~10000	140	74
10000~15000	31	17
>15000	7	4

図6



1) 発熱遷延と好酸球<sup>7)</sup>

図7に結果を示した。10日以上の発熱遷延例は9例でこれらの末梢血中最高好酸球数(入院期間中に示した末梢血好酸球の最高値)の平均と10日以内の発熱・肝機能正常・皮疹なし例(155例)での平均はそれぞれ750.4/mm<sup>3</sup>と310.7/mm<sup>3</sup>で発熱遷延例で倍以上の好酸球増加を認めたが例数の関係で統計上有意とはいえなかった。

図7 マイコプラズマ肺炎における最高好酸球数と重症度

	最高好酸球数(個/mm <sup>3</sup> )の平均値
10日間以上の発熱例(重症例)	750.4(n=9) ←
10日間以内の発熱例 ○非合併例(軽症例)	310.7(n=155) ←

有意差なし

2) 肝機能障害と好酸球

図8に結果を示した。肝機能障害例(22例)と肝機能正常・発熱10日以内・皮疹なし例(155例)での末梢血最高好酸球の平均はそれぞれ642.1/mm<sup>3</sup>と310.7/mm<sup>3</sup>でこの場合は統計上も肝機能障害例での好酸球の有意な増加を認めた。

図8 マイコプラズマ肺炎における最高好酸球数と肝機能障害

	最高好酸球数(個/mm <sup>3</sup> )の平均値
肝機能障害例	642.1(n=22) ←
肝機能障害なし ○非合併例(軽症例)	310.7(n=155) ←

有意差あり  
P < 0.05

3) 皮疹と好酸球

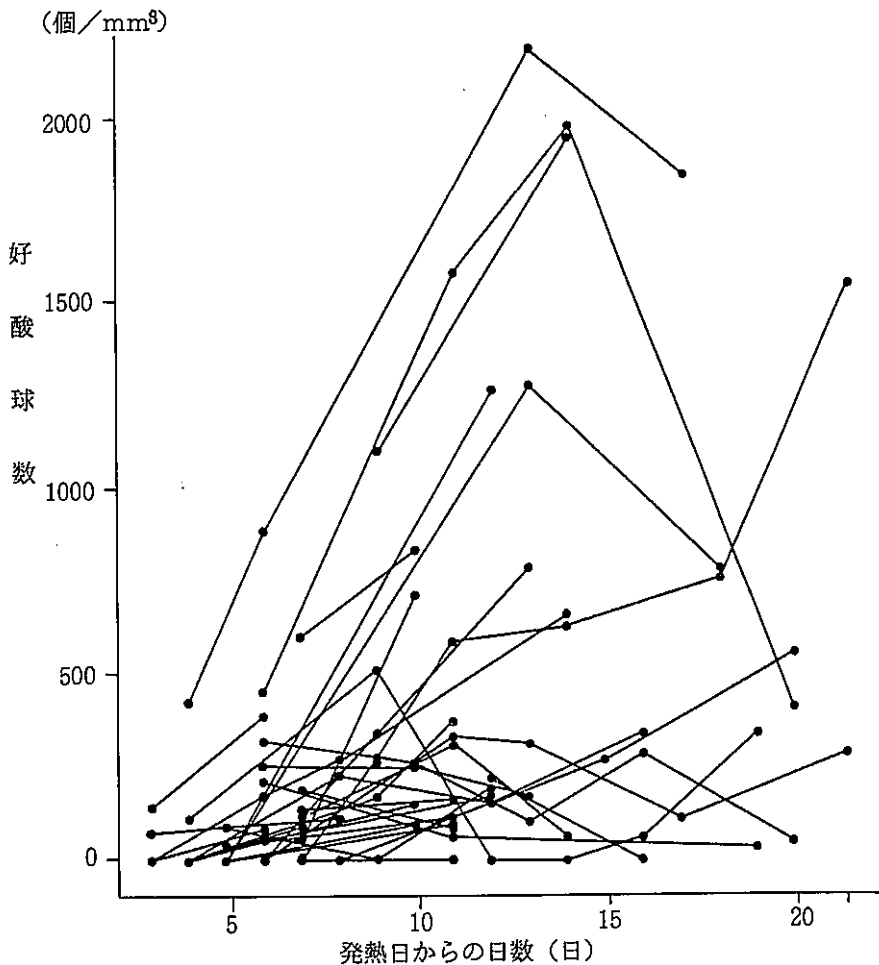
図9に結果を示した。皮疹例(12例)と皮疹なし・発熱10日以内・肝機能正常例(155例)での末梢血最高好酸球数の平均はそれぞれ691.8/mm<sup>3</sup>と310.7/mm<sup>3</sup>で皮疹例で倍以上の好酸球増加を認めたが例数の関係で統計上有意とはいえなかった。

図9 マイコプラズマ肺炎における  
最高好酸球数と皮フ合併症

	最高好酸球数(個/mm <sup>3</sup> ) の平均値
皮フ合併例	691.8(n=12) ←
皮フ合併なし ○非合併例(軽症例)	310.7(n=155) ←

有意差なし

図10 マイコプラズマ肺炎(重症例・合併例)発熱日  
からの好酸球数の変化



また、図10より好酸球はこれらのMPPの重症化と  
考えられる症例では入院後より増加しその後減少して  
いくパターンが認められる。

以上よりMPPの重症化に好酸球が影響しているこ  
とが推察される。

MPPの重症化とI g Eの関係では、血中I g Eは  
MPPの急性期に上昇し回復期には下降し、またI g  
E値が高いほど有熱期間が長くなるという傾向がある  
という報告<sup>8)</sup>がなされているが、今回は発熱10日以上・  
肝機能障害・皮疹がみられた31例と、これらの症状を  
全く認めなかった117例での入院時I g E値は、それ  
ぞれ398.6IU/ℓと315.7IU/ℓで差を認めなかった。I  
g Eは好酸球と違い入院時一回のみの測定だったため  
上記の傾向を確認することはできなかった。(図11)

図11 マイコプラズマ肺炎における  
入院時IgEと重症度

	入院時IgE (IU/ml) の平均値
発熱遷延例・合併例 (重症例)	398.6(n=31)
発熱非遷延例・非合併例 (軽症例)	315.7(n=117)

有意差なし

考 案

今回の我々の調査では疫学、検査成績上は従来の文献とあまり異なる点はなかった。またMPPの病態に対する好酸球とIgEの関係では、MPPの重症化へのIgEの役割については不明のままだが好酸球については従来の文献どおりなんらかの因果関係を認めた。現在のところこのMPPにおける好酸球の役割には不明な点も多いが主に次の2つの考え方がある。

1つは宿主のマイコプラズマに対するアレルギー反応によりIgE、好酸球、肥満細胞の3者による複合体が形成され、そこからヒスタミンなどのアミン類の放出がおこる一方マイコプラズマの抗原刺激により活性化されたTリンパ球と、そこから放出されるmacro phage inhibition factorにより炎症の場に留まったマクロファージが、活性化されたTリンパ球とともに病原細胞を処理し、その結果やはりアミン類が生じ、これらの免疫反応により生じたアミン類はAntigen excess immun complex と呼ばれ、これがchemical mediator の1つとして好酸球を増加させているとするものである。<sup>9)</sup>つまり好酸球増加はアレルギー反応の結果、副次的に生じた現象であるとする考え方である。<sup>9)</sup>

もう1つは好酸球増加を単なるアレルギー反応による副次的なものとして捉えるのではなく好酸球顆粒中のmajor basic protein、eosinophilic peroxidaseなどの顆粒内蛋白・酸素により好酸球自身が直接、間接的にアレルギー反応をおこすとともに炎症を促進して

いるとする考え方である。<sup>7)10)11)12)</sup>

今回の結果からは上記のいずれが正しいのかわからなかったが、好酸球がMPPの病態に参与している可能性は確かめられた。次に流行が予想される1992~93年には、好酸球とIgEを病勢にそって同時に測定し両者の関係についても一度調査を行うとともに、他の肺炎における好酸球とIgEの影響についても調査したいと思っている。

お わ り に

今回我々は1984年から1989年まで当科にMPPの診断で入院した187例について1.疫学、2.検査成績、3.好酸球、IgEと、MPPの点で調査し従来からの文献と比較したので報告した。疫学、検査成績、については従来からの報告と大差なかったが好酸球、IgEについてはMPPの病態に参与している可能性があると思われた。

文 献

- 1) Eaton, M.D., et al.: J. Exp. Med., 79, 649, 1944.
- 2) Hayflic and Chanock, R.M.: Bact. Rev., 29, 2, 186, 1962.
- 3) 佐伯義人・他: 臨床小児医学 19:84, 1971.
- 4) 中野 融: 京都医学学会雑誌 25: 103, 1977.
- 5) 池田紀子・他: 小児科診療 43: 385, 1986.
- 6) 永山洋子: 喘息と感染 第1報 小児期気管支喘息児における肺炎マイコプラズマ感染症. アレルギー-32, 359-364, 1983.
- 7) 角谷不二雄・他: 小児科診療 3号(155):523, 1989.
- 8) 永山洋子・他: アレルギー-33:884, 1984.
- 9) 恒松由記・他: 日本小児科学会雑誌, 77, 12, 876, (昭48)
- 10) Weller PF et al.: J Chin Invest 71:114, 1983.
- 11) Valone FH et al.: Immunology 37:841, 1979.
- 12) Ackerman SJ: 第5回免疫薬理シンポジウム議事録, P. 3, 1987.