

## 10. 全身性エリテマトーデスの皮下または 筋肉内膿瘍の 2 症例

研究協力者 吉野加津哉\*<sup>1</sup>  
共同研究者 牛島廣治,\*<sup>1</sup> 桂新太郎,\*<sup>1</sup> 沖津祥子\*<sup>1</sup>

膠原病患者が感染を受けると、しばしば重症化することがある。その原因として、ステロイド、免疫抑制剤の治療の影響が考えられるが、膠原病そのものでも易感染性を示すと言われている。特に全身性エリテマトーデス (SLE) では、他の膠原病よりも重症感染の頻度が高い。

われわれは過去10年間のSLEの患者の中で、2例の皮下あるいは筋肉内膿瘍を伴った女兒例を経験した。膿瘍の発見が難しく、治療にも期間を要した。臨床検査および免疫学的検査においても興味ある所見を得たので、これらの感染を中心として報告する。

### 〔対 象〕

症例 1. 昭和35年11月生 女兒 (図 1)

妊娠、分娩および発育歴に特記すべきことは無かった。

昭和41年3月、急性糸球体腎炎の疑いで某病院にて治療を受けた。昭和46年1月、発熱、関節痛を認め、6月に全身倦怠感とリンパ節腫脹に気づかれた。7月にリウマチ因子陽性のため、若年性関節リウマチと診断されて、プレドニゾロン、サリチル酸の投与がなされた。昭和47年5月、発熱、関節痛、顔面紅斑、視力の一過性の低下に気づかれ、SLEの疑いで、プレドニゾロン60mg/dayを投与された。この時点で、LE細胞陰性、抗核抗体20倍であった。昭和48年4月再度微熱が続き、顔面蝶形紅斑と視力の低下に気づかれた。LE細胞陽性、抗核抗体40倍を示した。その後、当小児科

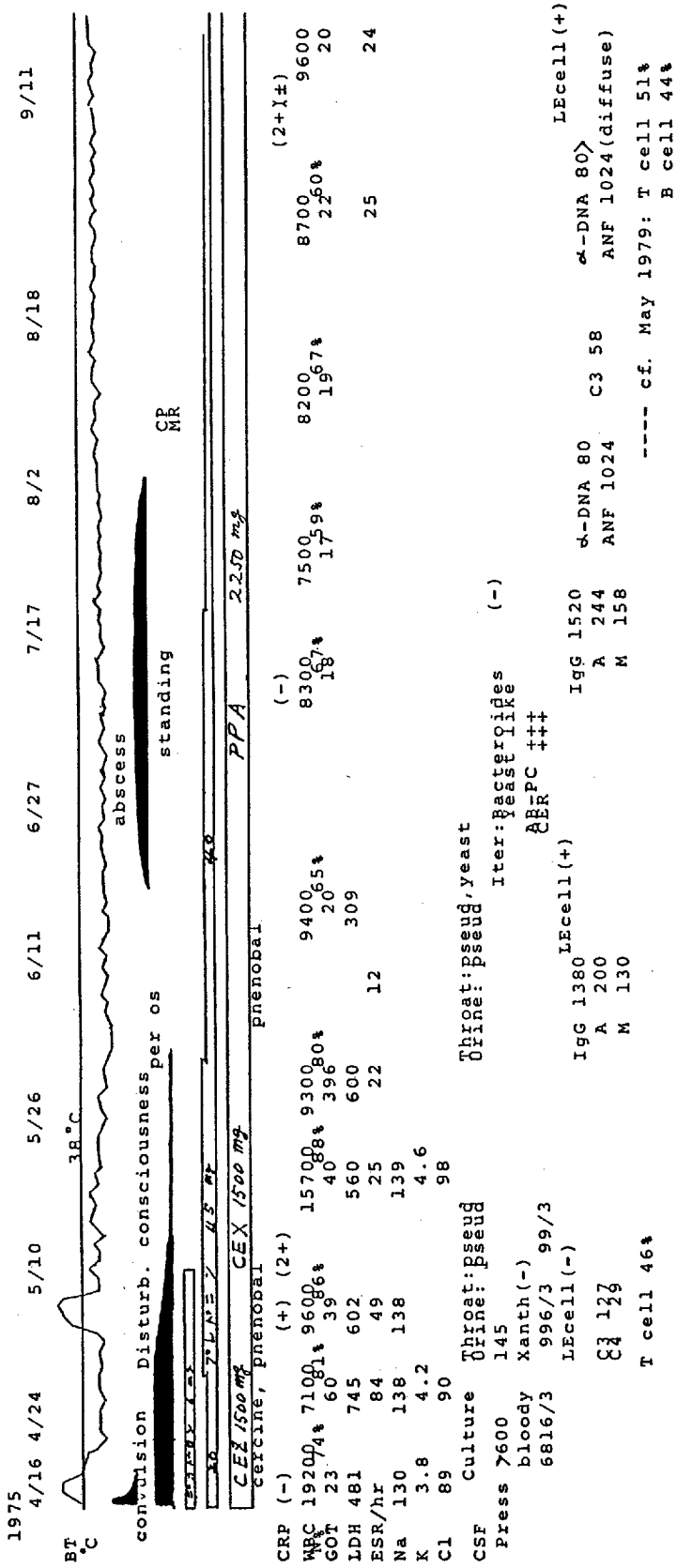
へ紹介された。

昭和50年4月4日、突然右半身の脱力、しびれ、発語障害があるも一過性で、十数分で軽快した。同月15日に39℃の発熱、翌16日に嘔吐、傾眠状態が出現したため、救急外来受診中に、全身性强直間代性けいれんをみとめた。痙攣重積がその後3日間続き、ISADHとしての血中Na, K, Clの低下と、その尿中排泄の増加が認められた。意識消失が痙攣発作後3週間続いた。意識回復後、右半身優位の運動機能障害、失語症、知能障害が残存した。

入院中、脳波検査では全誘導で低電圧を示したが、左右差および棘波はみられなかった。髄液検査で、入院時に血性を示したが、その後は異常がみられなかった。3年後の脳CTスキャンでは、その時に出血があった事を思わせる低吸収域あるいは石灰化はなく、軽度の脳室の拡大と脳の萎縮が認められた。高熱が続き、CRP陽性、意識障害にもとづく感染防止のために、CEZ, CEXの抗生剤の静脈注射、バルプロ酸、プレドニゾロンの経チューブ投与、フェノバルビタールの筋肉注射が行われた。フェノバルビタール(PB)は5月14日以後、経口的に与えられた。6月21日右上腕三角筋部の皮膚より自然排膿がみられた。フェノバルビタールの筋肉注射部位と一致した。局所の軽度の発赤はあるものの、発熱、疼痛はみられなかった。ゾンデ挿入により、長径10cm、短径8cm、深さ2cmで皮下から筋膜まで達していた。膿培養から、表皮ブドウ球菌、バクテロイデス菌、カンジダ菌が分離された。PPA (pipemidic acid) の経口投与およびデベカシン加生理食塩水による皮下

\* 1 帝京大学医学部小児科学教室

图1 病例1



の洗浄を行い、次第に排膿は減少し治癒した。入院中、抗核抗体、抗DNA抗体の更なる上昇はみられなかった。

免疫学的検査では、白血球数とりわけ好中球の減少はみられず、補体、血清免疫グロブリンは正常値を示した。T細胞数の割合は減少していたが、当時それ以上の詳しい成績は得られていない。昭和53年12月、昭和54年5月に全身性強直間代性けいれんが見られたが、いずれも数分で消失した。昭和55年3月、ループス腎炎としての顔面浮腫、胸水の貯留、蛋白尿の増加を認め、当院内科に入院した。抗核抗体2560倍、抗DNA抗体640倍を示した。メチルプレドニゾロンのパルス療法で改善を認めた。昭和59年4月、左頸部リンパ節腫脹、顔面紅斑、手指指尖の潰瘍がみられたために、SLEの悪化と考え、パラメタゾン、リポプロスタングランデンE<sub>1</sub>の治療で改善を認めた。

#### 症例 2. 昭和45年4月生 女兒 (図2)

妊娠、分娩、発育歴は正常。

昭和55年夏より両膝関節痛を訴えた。10月より蝶形紅斑、蛋白尿に気づかれた。11月より顔面浮腫と39℃の高熱がみられ、SLEの疑いで入院した。抗核抗体陽性(320倍)、LE細胞陽性、抗DNA抗体320倍、CH<sub>50</sub> 25 Unitを示した。入院中に、全身性痙攣、一過性の白血球数減少1000/cmmと、IgG低値127mg/dlを認めた。その後も、腎炎の症状の悪化、痙攣、右側の視力障害、心筋障害、白血球数減少を伴ったSLEの再発として2回入院した。また、SLEの再発と同時に、アデノウイルス上気道炎を伴って入院した事があった。

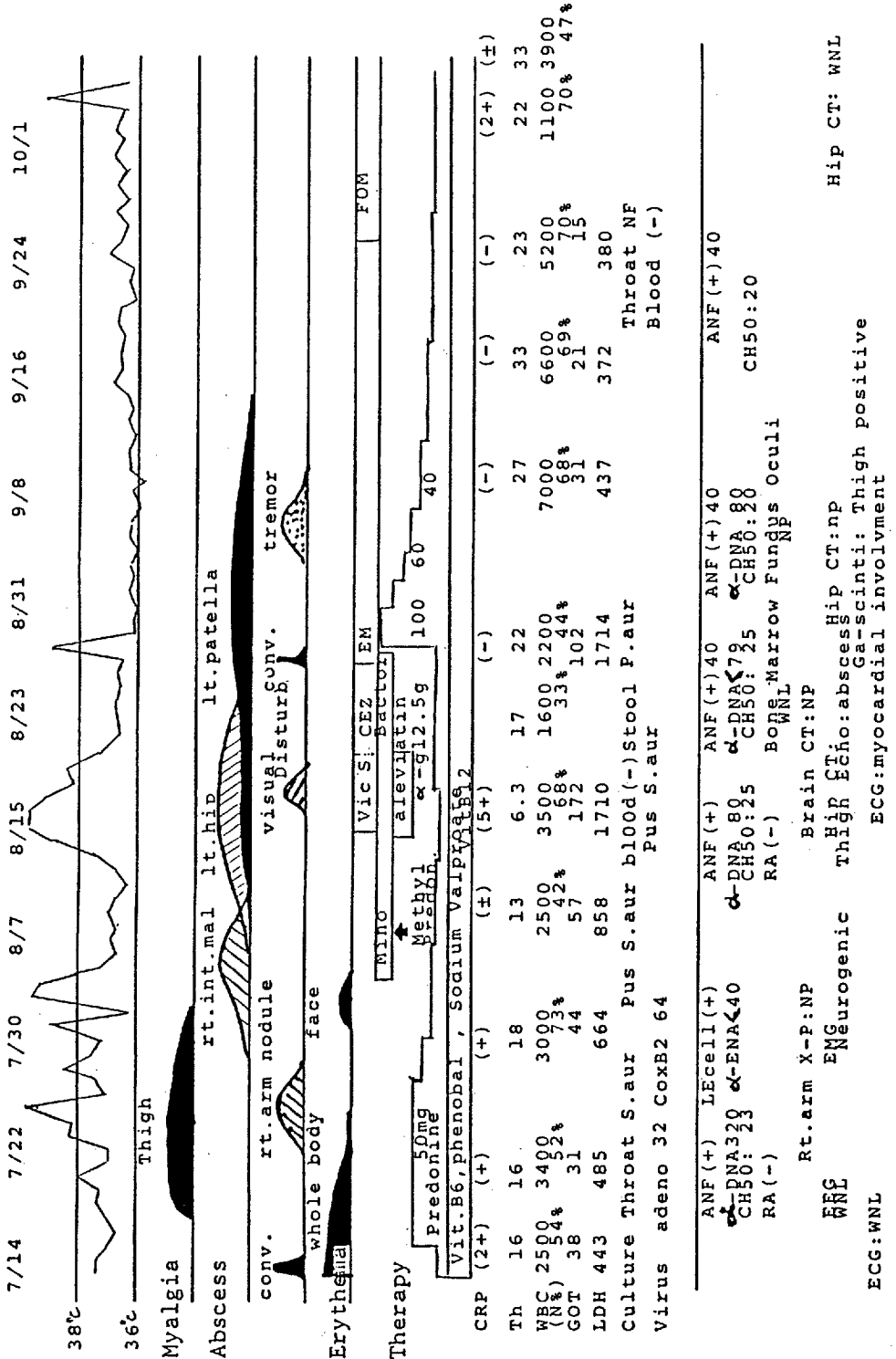
今回は、昭和59年7月7日より39℃の発熱、顔面の紅斑、両下肢筋痛を認めた。7月14日全身性痙攣、全身のデスコイド状のループスを認めて入院し、プレドニゾロンの増量を行った。デスコイド状ループスはステロイドの増量で軽快したが、そのころから両側大腿、下腿部の疼痛がしばしば激痛となり、また高熱が続いた。腓腹筋筋電図では軽度の神経炎という結果を得た。ステロイドミオパチーも否定できないという考えから、減量の方角に向けた。7月22日ごろより右肘関節外側上

腕部に皮下結節を認めた。これらの症状は次第に軽快して行った。7月30日より右内果に結節(3cm径)を触れた。疼痛を伴うも局所の熱感、発赤はなかった。

SLEの悪化と考えて、メチルプレドニゾロンの大量投与を行ったその夕方に結節部の熱感、発赤がみられたために穿刺を行ったところ、黄色ブドウ球菌が検出された。切開排膿とミノマイシンの経口投与で軽快して来たところに、左臀部の軽度の腫脹と、その部の疼痛および左膝関節屈曲大腿側部の疼痛を訴えた。局所の硬結、発熱、筋肉および皮下注射の既往はなかった。次第に疼痛が増強したために、局所のエコーおよびCT検査を行ったところ、低吸収性の腫瘤が筋肉内に認められた。両部位の穿刺を行ったが、臀部のみから黄色ブドウ球菌が検出された。排膿の目的で、臀部は切開を行い、筋肉内までドレーンを入れて次第に軽快した。膝部の膿瘍は自然に吸収されていった。ピクシリンS(AB-PC, MCI-PC)およびガンマグロブリンの静脈注射をブドウ球菌の治療として行い、また、一過性の視力障害が3日間続いていたので、フェニトインの追加治療を行っていたが、白血球数の著明な減少のために、SLEそのものによる以外に薬物の副作用も否定できないと考えて、CEZへの変更およびフェニトインの中止を行った。痙攣がその後みられたために、Ga67 citrateのシンチ検査を行ったが、脳内膿瘍と思われるアイソトープの集積は脳内にみられなかった。左膝部にアイソトープの集積が著明で、一部臀部にも集積がみられた。

入院中の免疫学的成績をみると、白血球数の絶対的減少が全般的に認められた。8月下旬には、白血球数、血小板数、血色素量の最低を示した。その時点での骨髓穿刺では、むしろ増生が盛んであり、その後の末梢血中細胞の増加を予知する成績であった。補体は軽度の低値を示していた。T細胞サブセットで、OKT<sub>3</sub>は正常の割合であり、OKT<sub>4</sub>とOKT<sub>8</sub>の比率が逆転していた。リンパ球幼若化反応はすべての刺激物質に対して低値を示していた。IgG、IgA、IgMの抗体産生をreverse plaque assayで調べたところ、spontaneous pla-

図2 症例2



que forming cell (PFC) は増加を示していたが、  
1週間培養のPFCは著るしい減少を示していた。

好中球機能検査として入院中に貪食能を調べた。  
対照と比較し軽度の貪食能の低下を示していたが、

図3 症例2

KATO:			
	84-8-29	84-10-25	control
E RFC	30	68	70-80
EAr-RFC	43	32	
EAC-RFC	19	3	
S-Ig			
Pox(+)	26	36	10-20
OKT 3	65.4	75.8	60-77
4	23.8	31.4	35-47
8	47.7	40.7	21-32
Ial	22.8	20.7	9-21
Blastogenic response (S.I.) 84-10-25			
Non			
PHA		52.8	138-202
ConA		30.5	77- 95
PWM		14.3	21- 41
SAC(O)		3.3	14- 34
BCGF(A)		2.4	8- 20
Antibody production 84-10-25			
Spontaneous RFC ( /10 <sup>6</sup> cells)			
IgG		1750	401
IgA		1680	809
IgM		2860	212
Cultured PFC ( /10 <sup>5</sup> cells)			
	patient		control
	PWM	SAC	PWM SAC
IgG	20	0	295 4235 3003
IgA	0	0	
IgM	10	0	

Chemiluminescence (85-1-10) by Iinuma

	peak time	peak value	sum(30 min)
patient	5 min	20	0.49
control	5	70	1.69

Chemotaxis (85-1-10) by Yanagida

C.F.	107.9	
cont	38.5	
C.I.	2.8	(normal 2.0 ± 0.3)

一個の好中球をみると、十分に食食している細胞もあった。

退院後に、chemiluminescenceおよびchemotaxisの検査を行ったところ、前者は著るしい低値を、後者は亢進を示していた。従って患児においては、補体、血中免疫グロブリンはほぼ正常であるが、T細胞の機能および好中球の殺菌能に異常があると考えられた。これらの免疫学的異常が膿瘍形成に関係があることを示唆している(図3, 4)。

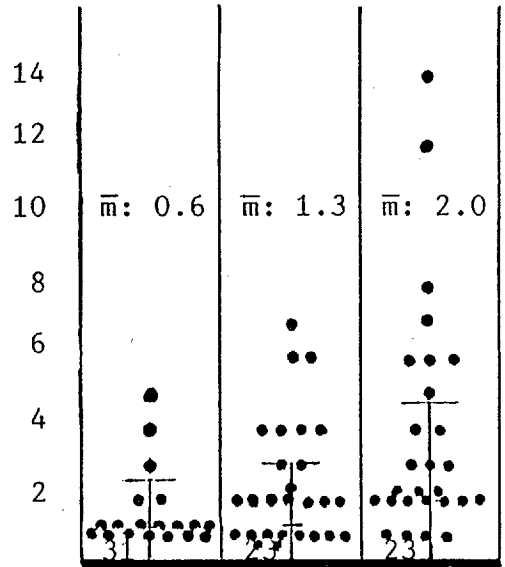
患児は、その後SLEの悪化もなく、外来で経過を観察している。

【考 案】

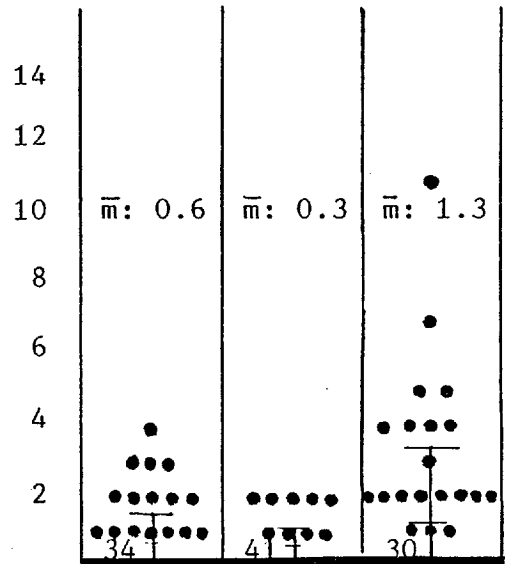
中枢神経症状および腎炎を合併しているSLEの2女児で、経過中に皮下膿瘍または筋肉内膿瘍を

図4 Phagocytosis (S.aureus)

CONTROL



PATIENT



伴った症例を報告した。

症例1の皮下膿瘍は筋肉注射部位からの感染と考えられた。注射は両上腕に行われたが、右上腕のみに膿瘍を伴ったことは、右半身優位の麻痺と関係があろう。右上腕は他の四肢部位と比較して、知覚低下、筋萎縮が強く認めていた。血管栄養障害が症状の悪化に関係があると考えられた。T細

胞の比率の低下, blastogenesis の低下が後日の検査でみられるが, 好中球の機能については調べられなかった。

症例 2 は, 右内果, 左臀部, 左膝関節屈曲部大腿側に膿瘍をみとめた。入院時に咽頭および便培養よりブドウ球菌を認めている。何らかの機序でブドウ球菌が侵入し, 血行性にこれらの部位に広まったものと考えられる。また好中球の絶対数および殺菌能の低下が筋肉内膿瘍を形成する原因になったと考えられる。

“Tropical pyomyositis” は熱帯地方の小児, 思春期の青年にみられる筋肉内膿瘍である。温帯地方での報告もみられる。健康児で原因不明で発生することが多いが, 熱帯に旅行した既往のある者, 近位部の癰および蜂巣織炎からの伝播と考えられる症例, 外傷の既往および打撲の既往のある症例も存在する。血液培養で陰性のことが多く, CPK の上昇も少ない。白血球数は一般に上昇する。SLE の症例で pyomyositis についての報告は見あたらないと思う。症例 2 では, SLE の再発で発熱が続き, 熱帯に近い環境が作られたことが考えられる。SLE で静脈炎を生ずることがあり, その部位で菌がたまたま増殖し, 化膿性筋炎 (pyomyositis) になったとも考えられる。また, 化膿性筋炎は骨髄炎, 血栓性静脈炎, 筋裂傷, 筋肉血腫と鑑別しなければならない。

小児膠原病と感染について吉野は, 数機関からのアンケート調査を行っている。膠原病発症前は, 患児は予防注射もウイルス感染も大過なく過ぎている。また若年性関節リウマチでの反復性扁桃炎を除けば, 細菌感染も発病前には多いとは言えない。一方, 発病後は, ウイルス感染症として帯状疱疹, 水痘が目立っている。細菌感染は多彩な症状が見られ, 重症化する場合には, 免疫不全を伴う患者および免疫抑制剤の投与が関係あると述べている。SLE に, 他の膠原病より易感染性が高い傾向にある。長期繰り返しの入院で, 院内感染を受ける機会が多いことも関係があるように思われる。これらの成績は統計的処理と他の入院患者, 例えばネフローゼ症候群などと比較する必要がある。菌の種類について吉野の報告では言及してい

ない。

SLE で易感染性を調べた Staples らの報告では, ステロイドおよび腎合併がなくとも感染率が高いとしている。SLE と非 SLE の 100 日間入院した患者の感染病日は, 1.64 日対 0.16 日であった。SLE 患者の感染はステロイドの量に比例して増加した。SLE の活動期および腎障害を有する場合に感染の危険性が増す。E. coli, Candida albicans, S. aureus, Pseudomonas が比較的多いとされている。Pneumocystitis carinii, サルモネラ菌, クリプトコッカス感染も問題となる。

SLE の発症機序における免疫異常は, 同時に感染防禦機構にも影響を及ぼすと考えられる。

吉野は, IL-2 反応は, 膠原病の寛解期の半数で低値を示しており, また PHA により誘発される IL-2 産生能は, 増悪期でも正常だったと言う。しかしながら, Israeli らは, SLE において IL-2 産生能が著るしく低下していると報告している。SLE では OKT<sub>3</sub><sup>+</sup> の細胞を取り除くと, 障害されていた IL-2 産生が増加する。しかし正常者では増加しない。また患者の OKT<sub>3</sub><sup>+</sup> 細胞培養上清は, 正常者の末梢血中リンパ球の IL-2 産生を抑制するという。

B 細胞の機能は一般に, SLE に於て亢進しており, 一般免疫グロブリンの増加を示すことが多いが, 症例によっては免疫グロブリンの低値を示すことがある。

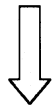
好中球の phagocytosis, chemotaxis の低下が SLE で報告されており, 細胞の機能よりは, オプソニン量の不足, chemotactic factor の産生低下がむしろ異常とされている。症例 2 では chemiluminescence による killing が低下し, chemotaxis が亢進していることは, 以前の報告と異なるところである。

## 〔結 語〕

中枢神経症状および腎炎の合併を伴う 2 例の SLE の症例において, その経過中に皮下および筋肉内膿瘍を伴った症例を経験した。症例 1 は, 筋肉注射および神経麻痺が誘因と考えられる。症例 2 は, 免疫機構の低下により血行性に広がってい

ったと思われた。皮下および筋肉内膿瘍は稀と思われるが、SLE患者の管理には、その点に関しても注意が必要である。

免疫検査に御協力をいただいた当院沖永功太先生、柳田たみ子、飯沼久恵女史に深謝いたします。



## 検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



膠原病患者が感染を受けると、しばしば重症化することがある。その原因として、ステロイド、免疫抑制剤の治療の影響が考えられるが、膠原病そのものでも易感染性を示すと言われている。特に全身性エリテマトーデス(SLE)では、他の膠原病よりも重症感染の頻度が高い。われわれは過去 10 年間の SLE の患者の中で、2 例の皮下あるいは筋肉内膿瘍を伴った女児例を経験した。膿瘍の発見が難しく、治療にも期間を要した。臨床検査および免疫学的検査においても興味ある所見を得たので、これらの感染を中心として報告する。