症例報告

アデノウイルス胃腸炎とマイコプラズマ肺炎に続発した
ループスアンチコアグラント陽性・低プロトロンビン血症清水 武^{*1,2}, 石黒 精^{*2,3}, 高柳隆章^{*1,2}, 松井猛彦^{*1},
利根川尚也^{*4}, 前川貴伸^{*4}, 板橋家頭夫^{*2}A case of lupus anticoagulant hypoprothrombinemia syndrome
following adenovirus gastroenteritis and mycoplasma pneumoniaTakeshi SHIMIZU^{*1,2}, Akira ISHIGURO^{*2,3}, Takaaki TAKAYANAGI^{*1,2}, Takehiko MATSUI^{*1},
Naoya TONEGAWA^{*4}, Takanobu MAEKAWA^{*4} and Kazuo ITABASHI^{*2}^{*1}Department of Pediatrics, Ebara Hospital^{*2}Department of Pediatrics, Showa University School of Medicine^{*3}Division of Hematology, National Center for Child Health and Development^{*4}Department of General Pediatrics & Interdisciplinary Medicine, National Center for Child Health and Development

(Accepted September 5, 2013)

summary

We describe a previously healthy 9-year-old girl who had multiple purpura several days after acute adenovirus gastroenteritis and mycoplasma pneumonia. Initial laboratory evaluation revealed a prolonged prothrombin time (PT) and APTT, low complement levels (C4, CH50), and positive immune complex (C1q) in her serum. Platelet count, fibrinogen, and other routine blood chemistry tests were normal. The prolonged APTT was not corrected by mixture of the patient's plus normal plasma. Clotting activities of factors II, V, VIII, IX, X, XI, and XII reduced. Further examinations revealed the presence of lupus anticoagulant (LA), phosphatidylserine-dependent antiprothrombin antibodies (aPS/PT), and anticardiolipin antibodies. Mycoplasma pneumonia was treated by minocycline and the patient's skin lesions disappeared spontaneously within a week. During follow-up, she showed no other bleeding symptoms, and no signs of SLE or other autoimmune diseases. Four weeks after admission to our hospital, blood coagulation tests and serum complements normalized. Clotting activities of factors and antiphospholipid antibodies were not detected, half year later. The bleeding in this case was associated with acquired hypoprothrombinemia caused by antiphospholipid antibodies following acute adenovirus gastroenteritis and mycoplasma pneumonia.

Key words——transient lupus anticoagulant; lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia syndrome; anti-phosphatidylserine-prothrombin antibody; mycoplasma infection

抄 録

ループスアンチコアグラント (LA) は小児において感染に伴い一過性に産生され、凝固異常をおこすことがある。特に LA 陽性で低プロトロンビン血症を伴うループスアンチコアグラント陽性・低プロトロンビン血症 (lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia syndrome: LAHPS) では出血症状を示す。マイコプラズマ感染症の肺外病変として抗リン脂質抗体症候群による血栓症や一過性の LA 産生を認めることがあるが LAHPS の報告はない。症例は 9 歳、女児。発熱、咳嗽と両側下腿の紫斑を認めた。先行するアデノウイルス胃腸炎にマイコプラズマ肺炎が続発し、紫斑は内因系と外因系の凝固異常が原因であった。クロスミキシングテストはインヒビターパターンを認め、凝固因子活性は広範に低下、低補体血症と複数の抗リン脂質抗体価 (LA, 抗カルジオリビン抗体、ホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビン抗体) の上昇を認めた。ミノサイクリン投与と LAHPS に対して無治療で経過観察した。出血症状は速やかに軽快し、発症 1 か月後に凝固異常は改善した。本症例では複数の感染症と抗リン脂質抗体産生が LAHPS の発症に関与したと考えられた。

^{*1} 公益財団法人東京都保健医療公社 荏原病院小児科^{*2} 昭和大学医学部小児科学講座^{*3} 国立成育医療研究センター 血液内科^{*4} 国立成育医療研究センター 総合診療部

はじめに

ループスアンチコアグラント (LA) はリン脂質および関連複合体に対するインヒビターであり、リン脂質依存性の凝固経路を阻害する抗リン脂質抗体 (aPL) の 1 つである¹⁾。成人では自己免疫性疾患に伴う血栓症を惹起することでよく知られている。小児においては感染後に一過性に LA が産生され凝固異常をおこすことがある²⁾。小児では血栓傾向でなく出血傾向をきたすことがあり、特にプロトロン活性低下を伴うループスアンチコアグラント陽性・低プロトロンビン血症 (LAHPS) ではその傾向を示すことが多い³⁾。マイコプラズマ感染症と抗リン脂質抗体症候群 (APS) による血栓症との関連が報告されている^{4,5)}。しかし、LAHPS との関連についての報告はない。著者らは、アデノウイルス胃腸炎とマイコプラズマ肺炎に続発した LAHPS の一例を経験したので報告する。

症 例

症 例：9 歳，女児

主 訴：発熱，咳嗽，両側下腿の紫斑

既往歴：出生後に肺出血，以後は特記事項なし

家族歴：特記事項なし

現病歴：入院 13 日前に急性胃腸炎に罹患し，入院 7 日前から咳嗽があった。両下腿に散在する紫斑が認められ，(図 1-a)，当院を受診した。

現 症：身長 134 cm (+0.4 SD)，体重 34.9 kg (+0.9 SD)，体温 38.1℃，呼吸数 24 回/分，心拍数 133

回/分，血圧 126/76 mmHg，経皮的酸素飽和度 95% (FiO₂ 0.21)，呼吸窮迫症状はなかったが，胸部聴診で両肺野に断続性ラ音を聴取され，両下腿に散在する紫斑を認められた。その他，異常所見は認められなかった。

血液検査所見：表 1 参照

臨床経過：発熱と咳嗽に関しては，聴診で断続性ラ音，胸部単純 X 線撮影 (図 1-b) では右下葉に浸潤影，血液検査で炎症反応上昇 (WBC 9600/μl, CRP 5.01 mg/dl)，マイコプラズマイムノカード法が陽性であり，マイコプラズマ肺炎が疑われた。出血症状 (紫斑) は，血小板 28 万/μl，出血時間 2 分，PT-INR 1.38，APTT > 100 秒であり内因系と外因系の凝固異常が原因と考えられた。後天的なインヒビターの存在を疑い，患者血漿と正常血漿によるクロスミキシングテストをした。結果は APTT が，正常血漿で補正されないインヒビターパターンであった (図 2)。凝固因子活性は，プロトロンビン (第 II 因子) 活性を含めて広範に低下していた (FII 48.0%，FV 68.0%，FVIII 30.0%，FIX 感度以下，FX 85.0%，FXI 11.0%，FXII 感度以下)。低補体血症 (C3 74.0 mg/dl, C4 6.0 mg/dl, CH50 14.0 U/ml) がみられた。また，aPL として LA (dRVVT 法) 2.65，抗カルジオリビン抗体 (aCL) 16 U/ml，ホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビン抗体価 (phosphatidylserine-dependent anti-prothrombin antibody: aPS/PT) 700 U/ml と上昇を認めた。抗核抗体の上昇はなく SLE などの自己免疫性疾患は否定的であった。抗マイコプラズマ抗体価 (PA 法 1280 倍) と寒冷凝

図 1

- (a)：皮疹の外観 両側の下腿と足背を中心に紫斑を認める。
(b)：胸部単純 X 線 右下葉に浸潤影を認める。

表 1 血液検査

WBC	6900 / μ l	PT-INR	1.38	(0.82-1.18)	RF	23 U/ml	($\leq$ 10)
RBC	503 / μ l	APTT	> 100 秒	(24-32)	ANA	40 倍	(< 40)
Hb	14.4 g/dl	トロンボテスト	65 %	(60-120)	抗 ds-DNA IgG	< 10 U/ml	($\leq$ 12)
Ht	42.5 %	アンチトロンビン	105.3 %	(80-130)	抗 Sm 抗体	-	(-)
PLT	27.7 万 / μ l	フィブリノーゲン	450 mg/dl	(160-360)	LA (dRVVT)	2.65	(< 1.3)
		D ダイマー	0.96 μ g/ml	($\leq$ 1.0)	抗カルジオリビン抗体 IgG	16 U/ml	(< 10)
TP	7.0 g/dl	第Ⅱ因子活性	48 %	(75-135)	抗 β 2GP I 抗体 IgG	1.5 U/ml	(< 3.5)
Alb	3.5 g/dl	第Ⅴ因子活性	68 %	(70-135)	ホスファチジルセリン依存性 抗プロトロンビン抗体	700 U/ml	($\leq$ 10)
T-Bil	0.5 mg/dl	第Ⅷ因子活性	30 %	(60-150)	アデノウイルス抗体価 (CF 法)	128 倍	(< 4)
BUN	7 mg/dl	第Ⅸ因子活性	感度以下	(70-130)	マイコプラズマ抗体価 (PA 法)	1280 倍	(< 40)
Cr	0.39 mg/dl	第Ⅹ因子活性	85 %	(70-130)	寒冷凝集反応	4096 倍	(< 256)
AST	25 U/l	第Ⅺ因子活性	12 %	(75-145)	CRP	4.39 mg/dl	
ALT	14 U/l	第Ⅻ因子活性	感度以下	(50-150)	IgG	1522 mg/dl	(872-1815)
LDH	344 U/l	第Ⅻ因子活性	107 %	(70-140)	IgA	142 mg/dl	(95-405)
CK	61 U/l	フォンヴィルブラント活性	191 %	(60-170)	IgM	162 mg/dl	(59-269)
		PIC	0.8 μ g/ml	($\leq$ 0.8)	CH50	14 U/ml	(30-45)
		プラスミノーゲン	106 %	(75-125)	C3	74 mg/dl	(71-135)
		α 2PI	126 %	(85-115)	C4	6 mg/dl	(11-34)
		トロンボモジュリン	2.4 FU/ml	(1.8-3.9)	C1q	3.5 μ g/ml	($\leq$ 3.0)
		プロテイン C 活性	81 %	(64-146)	mRF	3.8 μ g/ml	(< 4.2)
		プロテイン S 活性	59 %	(60-150)			

(): 正常値, mRF: モノクローナル RF 結合免疫複合体, PIC: α 2 プラスミンインヒビター・プラスミン複合体, α 2PI: α 2 プラスミンインヒビター

集素 (4096 倍) の上昇から, マイコプラズマ感染症と診断した. 急性胃腸炎は, 抗アデノウイルス抗体が CF 法で 128 倍であり, アデノウイルス感染症が原因であると考えられた. 以上より, アデノウイルス胃腸炎にマイコプラズマ肺炎を続発した LAHPS と診断された. マイコプラズマ肺炎はミノサイクリンの投与で改善し, LAHPS による紫斑は増悪することなく無治療で緩徐に軽快した. 紫斑は発症 1 週間で消失, 内因系と外因系の凝固異常は発症 1 か月で正常化し, aPL は発症から約半年で正常化した (表 2).

考 察

本症例は先行するアデノウイルス胃腸炎にマイコプラズマ肺炎を続発した LAHPS であった. 出血症状は aPL による, プロトロンビン活性を含めた凝固因子活性の低下が原因であったと考えられた.

LA は APS や全身性エリトマトーデス, LAHPS などの自己免疫性疾患で陽性になることが知られている⁶⁾. 小児では自己免疫性疾患に関連する LA のほかに, 感染症を契機に LA が一過性に産生されることが知られている. 感染後に生じる一過性 LA は自己免疫性疾患に関連する LA と比べて若年齢に多く, 予後良好である. ほとんどが無症状であり, 感染を繰り返す扁桃腺摘出術の術前スクリーニング検査で見つかることが多く, ウイルス感染や細菌感染との関係が示唆されている²⁾. また, LA 陽性に加え低プロトロンビン血症が合併する LAHPS では出血症状をきたしやすい⁷⁾. LAHPS は 1983 年に Bajaj ら⁸⁾ により報告され, その病態は抗プロトロンビン抗体がプロトロンビンと免疫複合体を形成し, 血中から急速に排出され, 低補体血症と低プロトロンビン血症を生じることによると考えられている. 本症例でも, プロトロンビン活性低下と低補体血症が認められ, 同様の病態が生じていたと推測される.

図 2 患者血漿と正常血漿によるクロスミキシングテスト APTT が, 正常血漿で補正されないインヒビターパターンを認めた.

表2 血液検査の経過

	第2病日	第3病日	第4病日	第6病日	第32病日	第197病日
PT-INR	1.4	1.4	1.3	1.2	1.0	1.1
APTT (秒)	> 100	> 100	94.8	55.5	37.3	32.0
D-dimer (μg/ml)			0.94			
第II因子活性 (%)			48.0		99.0	
第V因子活性 (%)		68.0	96.0			
第VIII因子活性 (%)		30.0	94.0			
第IX因子活性 (%)		感度以下	21.3	33.7	83.0	
第X因子活性 (%)		85.0	85.0			
第XI因子活性 (%)		12.0			74.0	
第XII因子活性 (%)		感度以下			49.0	42.0
第XIII因子活性 (%)		107.0				
LA (dRVVT)		2.65		1.23		-
抗カルジオリビン抗体 IgG (U/ml)			16.0	13.0		< 8

抗プロトロンビン抗体として、最近ではリン脂質であるホスファチジルセリンにプロトロンビンが結合した関連複合体に関する抗体として aPS/PT が測定されている⁹⁾。LAHPS でも aPS/PT が陽性になる症例が報告されている^{7, 10-13)}。表3に、医学中央雑誌と PubMed/MEDLINE で検索して得た、aPS/PT 陽性 LAHPS の8例についてまとめた（本症例を含む）。乳幼児例に多く、わずかに女児の報告例が多かった。これまでの LAHPS の報告と同様に、急性上気道炎（3例）や急性胃腸炎（5例）を契機に発症している例が多い。ウイルス感染ではアデノウイ

ルス感染症が最多で4例であった。感染から1週間前後で出血症状を認め、一過性で自然軽快し、数ヶ月で凝固異常は改善している。

LAHPS も LA 陽性と同様に自己免疫性疾患に関与するものと感染症を契機に発症するものが報告されている。Mazodier ら³⁾ は74例の LAHPS について55%が自己免疫性疾患に関与しており、33%が感染症を契機に発症していると報告している。急性胃腸炎や急性上気道炎後に発症される例が多く、ウイルス感染ではアデノウイルス感染症が多い。LAHPS の74例中、66人（89%）が出血症状を認

表3 LAHPS における aPS/PT 陽性例の報告

年齢	性	患者背景	凝固異常		aPL				補体異常	症状	治療	感染から発症	凝固障害改善までの時間	参考文献
			凝固因子活性低下	インヒビター	LA	aCL	aCL/β2GP I	aPS/PT						
10歳	M	胃腸炎	F II, IX, XII	NS	+	-	-	+	C3, C4, CH50, C3d	皮下出血	無治療	4日間	2か月	7)
10か月	F	アデノウイルス感染症（上気道炎）	F II, V, IX, XI	NS	+	-	-	+	C4, CH50, C3d	紫斑	無治療	数日	数ヶ月	7)
2歳	F	サイトメガロウイルス感染症（肝機能障害）	F II, IX, XI	NS	+	-	-	+	NS	なし	無治療	1日	2か月	7)
1歳2か月	M	胃腸炎	F II, VII, VIII, IX, XI, XIII	FVIII	+	-	-	+	C3, C4, CH50, C1q	皮下出血	無治療	1週間	2か月	10)
2歳	M	副鼻腔炎	F II, IX	FVIII, IX	+	-	-	+	C3, C4, CH50	紫斑	無治療	1か月	3か月	11)
3歳	F	アデノウイルス感染症（胃腸炎）	F II	NS	+	-	-	+	C3, C4, CH50	紫斑	無治療	9日間	5か月	12)
5歳	F	アデノウイルス感染症（胃腸炎）	F II	NS	+	NS	NS	+	C3, C4, CH50	紫斑	無治療	1週間	1か月	13)
9歳	F	アデノウイルス感染症（胃腸炎） マイコプラズマ感染症（肺炎）	F II, V, VIII, IX, X, XI, XIII	NS	+	+	+	+	C4, CH50, C1q	紫斑	無治療	1週間	1か月	本症例

LA: lupus anticoagulant, aCL: anti-cardiolipin antibody, aCL/β2GP I: anti-cardiolipin/β2-glycoprotein I antibody, aPS/PT: anti-phosphatidylserine-prothrombin antibody

め、10例（13%）の症例で血栓症を認めている。感染症が原因である場合は軽症で一過性であることが多く、顕著な出血をきたす症例は17%程度、輸血やステロイド投与をした症例は8%であった。Mizumoto ら⁷⁾ は、プロトロンビン活性が10%以下の症例では、出血症状が強い傾向にあると報告している。本症例も感染症が原因と考えられ、プロトロンビン活性48%で出血傾向は軽く、一過性の経過であった。一方、自己免疫性疾患が関与する場合は持続性で、再発する可能性があり、死亡例もある。薬物治療はステロイド投与や免疫抑制療法が選択される。しかし、出血症状の治療中に血栓傾向を認める症例もあり、感染症契機の LAHPS で、プロトロンビン活性が10%以上ある症例での安易な薬物治療は控えるべきである。本症例も無治療で軽快した。

マイコプラズマ感染症は、さまざまな肺外発症をきたすことがある。肺外発症は、1) 発症部位に菌体が存在し炎症性サイトカインが関与する直接型発症、2) 発症部位に菌体が存在せずアレルギー、免疫が関与する間接型発症、3) 間接型に過凝固状態や血管炎による血栓形成が加わる過凝固／血管炎の3種に分類される¹⁴⁾。マイコプラズマ感染症と血栓症の報告は散見され、aPL 陽性の APS 症例と aPL 陰性の症例がある^{4, 5, 15, 16)}。出血症状を認めた aPL が陽性の報告は林ら¹⁷⁾ (aCL 陽性、LA 陰性、第Ⅱ因子活性低下あり) と内田ら¹⁸⁾ (LA 陽性、aPS/PT 陽性、第Ⅱ因子活性低下なし) の報告のみであり LAHPS の報告はない (表4)。Witmer ら⁴⁾ はマイコプラズマ肺炎に罹患中に aPL が陽性となり脾梗塞を認めた APS 症例を報告している。また、aPS/PT は

APS でも陽性率が高く、LA や aCL と同様に APS の診断に有用である可能性が指摘されている⁹⁾。産生された aPL が血栓形成または出血傾向のどちらに働くかの機序は解明されていない。本症例は Witmer らの報告とマイコプラズマ肺炎に罹患中と aPL 陽性という点が一致しており、LA、aCL、aPS/PT が陽性で出血症状のみを認めたが、血栓症をきたす可能性もあったと考えられる。

本症例はアデノウイルス抗体価 (CF 法) が単回測定128倍であり、感染を疑ったがペア血清は測定できていない。同様の症例報告でも血清学的にアデノウイルス感染症が証明できている報告は少ない¹³⁾。一方、本症例ではマイコプラズマ肺炎に関しては血清学的に診断することができた。感染が自己抗体を産出する機序は、1) molecular mimicry (分子相同性)、2) 感染による組織障害が隔絶抗原の露出を引き起こし免疫系へ提示させられるという機序、3) スーパー抗原による自己反応性 T 細胞の活性化、4) 炎症性サイトカインによる自己反応性 T 細胞の活性化、と考えられている^{19, 20)}。マイコプラズマ感染により自己抗体を認める疾患の1つに、ギラン・バレー症候群がある。自己抗体である抗 GM1 抗体産生の原因は、マイコプラズマ菌体成分中に GM1 エピトープが存在することで生じる分子相同性であると考えられている²¹⁾。同様にマイコプラズマ菌体成分内に aPL 産生に対する何らかのエピトープが存在する可能性は考えられる。

小児では感染症を契機に一過性に LA などの aPL を産生することがある。aPL は血栓症状を示す APS や出血症状を認める LAHPS を惹起することが知ら

表4 マイコプラズマ感染症による一過性血液凝固障害の報告

年齢	性	凝固異常			aPL				補体の異常	症状	治療	感染から発症	凝固障害改善までの時間	参考文献
		因子	活性 (%)	インヒビター	LA	aCL	aCL/β2GPI	aPS/PT						
6歳	F	FⅡ	5.1						C4, CH50, CHA	斑状出血 関節出血	無治療	8日	4週間	17)
		FⅧ	5.6	+	-	+	NS	NS						
		FⅨ	7.8	-										
3歳	F	FⅧ	0.7	-	+	-	-	+	NS	下肢紫斑	無治療	1か月	NS	18)
		FⅨ	17.4	-										
9歳	F	FⅡ	48.0						C4, CH50, C1q	下肢紫斑	無治療	1週間	4週間	本症例
		FⅤ	68.0											
		FⅧ	30.0	NS										
		FⅨ	感度以下	NS	+	+	-	+						
		FⅩ	85.0											
		FⅪ	12.0											
		FⅫ	感度以下											

LA: lupus anticoagulant, aCL: anti-cardiolipin antibody, aCL/β2GPI: anti-cardiolipin/β2-glycoprotein I antibody, aPS/PT: anti-phosphatidylserine-prothrombin antibody

れている。LAHPSはアデノウイルスを主としたウイルス感染症によって惹起されることが多く、マイコプラズマ感染症は種々のaPL産生することが知られている。本症例では複数の感染症により複数のaPLを産生しLAHPSを生じた可能性が考えられた。

文 献

- 1) Miyakis, S., et al.: International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* **4**: 295-306, 2006.
- 2) Male, C., et al.: Clinical significance of lupus anticoagulants in children. *J Pediatr.* **134**: 199-205, 1999.
- 3) Mazodier, K., et al.: Lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia syndrome: report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. **91**: 251-260, 2012.
- 4) Witmer, C.M., et al.: Mycoplasma pneumoniae, splenic infarct, and antiphospholipid antibodies: a new association? *Pediatrics*. **119**: e292-e295, 2007.
- 5) Nagashima, M., et al.: Cardiac thrombus associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* **11**: 849-851, 2010.
- 6) 渥美達也：新しい検査の意義と使い方，抗リン脂質抗体。日内会誌。 **96**: 2138-2143, 2007.
- 7) Mizumoto, H., et al.: Transient antiphospholipid antibodies associated with acute infections in children: a report of three cases and a review of the literature. *Eur J Pediatr.* **165**: 484-488, 2006.
- 8) Bajaj, S.P., et al.: A mechanism for the hypoprothrombinemia of the acquired hypoprothrombinemia-lupus anticoagulant syndrome. *Blood*. **61**: 684-692, 1983.
- 9) 家子正裕：新しい抗リン脂質抗体－ホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビン抗体－。臨床病理。 **54**: 256-262, 2006.
- 10) 岡村和美，ほか：胃腸炎後に発症した lupus anticoagulant hypoprothrombinemia syndrome の2例。日児誌。 **114**: 1226-1231, 2010.
- 11) 奥谷真由子，ほか：ホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビン抗体を認めたループスアンチコアグラント陽性一過性低プロトロンビン血症の1例。日小血会誌。 **23**: 337-380, 2009.
- 12) 高畑かほり，ほか：アデノウイルス感染症後にホスファチジルセリン依存性抗プロトロンビン抗体を認めた一過性低プロトロンビン血症の1例。東女医大誌。 **77**: E92-E96, 2007.
- 13) 園田早苗，ほか：アデノウイルス感染症後に生じた一過性ループスアンチコアグラント陽性低プロトロンビン血症の1例。皮膚の科学。 **4**: 361-365, 2005.
- 14) 成田光生：小児疾患診療のための病態生理，感染症 マイコプラズマ感染症。小児内科。 **40** 巻増刊：1086-1092, 2008.
- 15) Brown, S.M., et al.: Mycoplasma pneumonia and pulmonary embolism in a child due to acquired prothrombotic factors. *Pediatr Pulmonol.* **43**: 200-202, 2008.
- 16) Padovan, C.S., et al.: Detection of Mycoplasma pneumoniae DNA in cerebrospinal fluid of a patient with M. pneumoniae infection-“associated” stroke. *Clin Infect Dis.* **33**: E119-121, 2001.
- 17) 林 寛子，ほか：マイコプラズマ感染後に発症した一過性血液凝固障害の1例。日小血会誌。 **19**: 30-34, 2005.
- 18) 内田賀子，ほか：出血傾向を呈し，ループスアンチコアグラントと抗プロトロンビン抗体が検出された1幼児例。小児がん。 **44** 巻プログラム・総会号：329, 2007.
- 19) Wucherpfenning, K.W.: Mechanisms for the induction of autoimmunity by infection agents. *J Clin Invest.* **108**: 1097-1104, 2001.
- 20) Rouse, B.T., et al.: Viruses and autoimmunity: an affair but a marriage contract. *Rev Med Virol.* **12**: 107-113, 2002.
- 21) Suzuki, et al.: Acute motor axonal neuropathy after Mycoplasma infection: Evidence of molecular mimicry. *Neurology*. **62**: 949-956, 2004.