

4. 新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) と免疫学的背景に基づく画像診断の役割

岸 和史 / 喜多 望海 / 相川 剛介 / 溝江 純悦

北海道大野記念病院札幌高機能放射線治療センター (SAFRA)

われわれはいよいよ新型コロナウイルス感染症 (以下, COVID-19) から逃れられなくなった。COVID-19は呼吸器のみならず, 脳神経や心臓も障害する可能性がある。それに伴い, 経過の判断や全身検索, 画像診断の意義が高くなった。

本稿では, COVID-19の病態, 免疫学的事象, その経過で発生する早期サイトカインストーム期のマネジメント, その時の画像診断について, 自験例も添えて報告する。

COVID-19は免疫系を襲撃する

SARS-CoV-2 (以下, SCV2) は, その象徴的なスパイクタンパクがアンジオテンシン変換酵素2 (以下, ACE2) や, CD4などの細胞表面の標的タンパクに結合し細胞内に侵入, 破壊する。COVID-19の病原体であるSCV2の中等以上の感染では, 全リンパ球・CD8⁺Tリンパ球, CD4⁺Tリンパ球の減少を引き起こすことが知られている¹⁾。免疫カスケ-

ドを制御しているヘルパー Tリンパ球もCD4⁺細胞で, その喪失は免疫・炎症反応の攪乱を招く²⁾。元気そうに見えた方が突然悪化して急死するサイトカインストーム現象 (cytokine storm syndrome: CSS) は, その下流にある。CSSはほかの病態でも見られる普遍的事象だが, COVID-19はこの上流構造ゆえにリスクが大きく, CSSが起こりやすいタイミングがある。

1. 一般的なウイルスと生体の反応

一般的なウイルスの場合, まず, ①ナチュラルキラー細胞 (以下, NK) が, ウイルスが核酸や莢などの複製中に異常細胞ごと排除する。この初期排除に失敗しても, 生体は②樹状細胞 (DC) などがそこに発生している数百種のウイルス抗原を認識, T細胞に提示する過程を経て, 抗ウイルス抗体の産生を誘導しようとする。③それらの過程ではメモリ T細胞の生存・活性化が刺激され免疫記憶を獲得する。②の過程でT細胞機構への打撃が強いと②以下のプロセスは起動せず,

その下流の炎症への制御能力も失いCSSリスクが高まる。COVID-19では, ここの時期は感染後まだ軽症の時期で, 油断した中でCSSに倒れる事例が相次いだ。ここをしのげば急性期のCSSのリスクの致命的急増は回避される。

2. 多彩な障害部位

情報が多いため詳述しないが, ACE2は血管系の細胞に多く, 循環, 微小循環の制御をつかさどる。その破綻によって, 脳・中枢神経の障害, しばしば対称性の出血性脳壊死, 脳梗塞, 呼吸障害 [器質的急性呼吸窮迫症候群 (ARDS) やasthmatic catastrophe, 肺塞栓症], 循環障害 [体外式膜型人工肺 (ECMO) が必要な循環ショック状態, 心筋梗塞] など, 広範で多彩で, 時々致命的な障害をもたらす。

3. 肺の画像の特徴

CT画像上では両肺において, あたかも出沒するマイコプラズマ肺炎のサイクルを早送りしたかのような, 日単位で (あるいは数時間単位で) 目まぐるしく激しく移動する, 最初は円形陰影で始まるように見える肺病変が, 時間とともに消失・実質化・器質化する臨床像を呈する。これらの激しい現象は, ウイルスによる組織破壊自体ではなく, COVID-19により発生したCSSによる炎症暴走である。

4. CSSの制御

CSSの制御には, 免疫抑制剤であるステロイドやIL-6抑制剤トシリズマブ

■抗体について

抗体がないとウイルスに勝てないと思っていないだろうか? 抗体はウイルス制御に貢献しない抗体を含め, 何百種類もできてしまう。C型肝炎ウイルス (HCV) の診断は抗体陽性ならウイルス感染ありで感染が持続していると考ええる。

■抗体量がないか減る理由

ない理由①NK細胞で駆除できれば抗体は必要がない。②抗体ができウイルスが駆逐されメモリだけ残った時にもなくてよい。③T細胞が崩壊すれば下流で抗体産生できない。おまけ。②の後, メモリを失った時, それなりのシナリオが展開する。

■トランプ大統領とCSS

米国のトランプ大統領はCSSのリスクの致命的急増を回避して軽症で, ほかへの感染リスクがないため解放された。優秀な医師陣がいたのかもしれない。