

臨床懇話会

第 463 回東京医科大学臨床懇話会

頭頸部領域から発生した劇症型溶血性連鎖球菌感染症

—— いわゆる人食いバクテリア感染症 ——

Streptococcal toxic shock syndrome

日 時：平成 28 年 12 月 22 日（木）18:00～18:50

場 所：東京医科大学病院 教育研究棟（自主自学館）3 階大教室

当 番 分 野：東京医科大学病院耳鼻咽喉科・頭頸部外科

関連診療科：東京医科大学病院麻酔科

東京医科大学病院形成外科

東京医科大学病院感染症科

司 会：大塚 康司（耳鼻咽喉科・頭頸部外科 准教授）

発 言 者：黄川田乃威（耳鼻咽喉科・頭頸部外科）

竹下 裕二（麻酔科）

島田 和樹（形成外科）

中村 造（感染症科）

大塚（司会）：第 463 回東京医科大学臨床懇話会を始めたいと思います。今回の演題は、頭頸部領域から発生した劇症型溶血性連鎖球菌感染症、いわゆる人食いバクテリアと言われている感染症です。これについて、耳鼻咽喉科・頭頸部外科が司会と進行をさせていただきます。黄川田医師のほうから、報告をお願いします。

黄川田（耳鼻咽喉科）：我々は、劇症型溶血性連鎖球菌感染症の一例を経験したので報告させていただきます。今回の原因菌は A 群連鎖球菌になります。A 群連鎖球菌について、感染症科の中村先生のお話をお願いします。

原因菌について

中村（感染症科）：まず、A 群の溶連菌について解説します。連鎖球菌属と言われており、英語で言うと「STREPTOCOCCUS SPP.」です。皆さんもご存じかと思いますが、溶血性で α 、 β 、 γ というふうに分けます。溶血性の強さは、 α 、 β 、 γ の順ではな

くて、 β 溶血が最も強く溶血します。 α が、その次にやや溶血する。 γ は溶血しないという順番になっています。病原性の強さが、その溶血の程度とリンクしてしまっていて、 β 溶血が一番強い病原性を示します。ですから、コロニーの回りが著明に溶血して、向こう側が見えるぐらい透明になるようなコロニーの場合には、 β 溶血でかつ病原性が強いと言われて

います。また、混合されている呼び方に、群で呼ぶものがあります。A 群、B 群、C 群、G 群等々という感じですが、それらを組み合わせて使っています。A 群 β 溶連菌とか、大体は群がついているものは、 β 溶血するものが多いですが、例えば、G 群の中でも γ 溶血のものもありますし、G 群 α 溶連菌というものもあります。この辺が混乱しやすいところですが、群と溶血程度で分けています。

連鎖球菌の中で最も有名なのが、A 群 β 溶連菌です。A 群は、実は 1 種類しかなくて、*pyogenes* しかないですが、これは必ず β 溶血をします。 β 溶血す

る連鎖球菌の代表的なものはA群です。また、B群溶連菌は新生児や高齢者の感染で起きることが比較的多く、菌名としては、*Streptococcus agalactiae* というのがあります。最近話題なのがG群で、これは *Streptococcus dysgalactiae* というものがあります。

人食いバクテリアというのは、急速進行して組織が壊死するような病態を起こすバクテリアであれば、何でもそのように言いますが、代表的なのがA群β溶連菌、ちなみに、B群溶連菌も人食いバクテリアの病態を示すこともありますし、G群もそういったことがあります。検出は培養検査が一番有用です。A群β溶連菌だけ迅速検査があります。咽頭ぬぐい液を使用して迅速キットにかけますと、5分後ぐらいには判明します。

A群、G群、B群で年齢層を分けたところ、B群の溶連菌というのは子供と高齢者に多いと言われています。今回問題となっているA群β溶連菌は、あまり年齢に特徴的なものはなく、60歳ぐらいのところにピークがありますが、全年齢層に起きると言われています。G群が高齢者に多いということが、最近問題になっていて、80歳、90歳でも、突然人食いバクテリアに感染して、致死的な病態をとるといようなことが言われています。

A群、G群、B群で、病態が少しずつ違います。今回の問題の壊死性筋膜炎は、A群で特徴的で、A群の感染症の中でも、必ず壊死性筋膜炎、人食いバクテリアの病態になるとも限らず、いろいろな病態を示します。それぞれ群ごとに、少しずつ差があります。

大塚：ありがとうございます。黄川田先生、続けてください。

黄川田：今回の劇症型溶血性連鎖球菌感染症の特徴ですが、先ほど中村先生が説明した軟部組織壊死以外にも、急性腎不全、多臓器不全、急性呼吸窮迫症候群（ARDS）、DICなどを合併して、数十時間以内に40%が死亡するといった重症な感染症を引き起こすことが言われています。また、初期症状は主に四肢の腫脹、発熱、血圧の低下、四肢の疼痛です。侵入経路としては、皮膚、粘膜がありますが45%が不明です。好発部位は、四肢及び体幹です。本邦での頭頸部発症の報告は17例のみです。

症例提示

症例は、46歳男性、主訴は頸部腫脹です。20XX年12月31日、右顎下部皮疹を搔抓した後、両側頸部痛が出現しまして、翌1月1日頸部腫脹を認め、近医にて鎮痛剤のみ処方されて経過観察しましたが、頸部発赤・腫脹が急速に増悪し、1月2日に当科を受診しています。既往歴はありません。来院時の血圧は77/53 mmHgとショックバイタルでしたが、意識清明でした。右顎下部に擦過傷を認め、両側頸部から鎖骨上に発赤腫脹を右優位に認めていました。敗血症性ショック、頸部蜂窩織炎を疑いました。

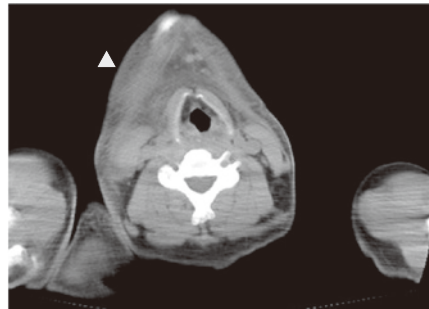
内視鏡所見ですが、口腔内、咽喉頭は膿性分泌物が付着していました。咽頭～喉頭に明らかな膿瘍形成の所見はなく、全周性に軽度腫脹している印象でした。血液検査所見ですが、白血球8,300/μlで、好中球優位で、CRP 42.7 mg/dlと高度の炎症反応を認めております。また、BUN・クレアチニン高値で、急性腎不全を認めておりました。初診時は、肝機能障害を認めておりませんでした。DIC所見はなく、乳酸アシドーシスがあつてショック状態ということでした。CT所見ですが、頸部から前胸部の皮膚・軟部組織に炎症性変化を伴っておりましたが、明らかな膿瘍形成は認められませんでした(図1)。また、前縦隔にガス像を認め、当初は縦隔炎を疑いました(図2)。

初期治療

臨床診断としましては、頸部蜂窩織炎、縦隔炎、敗血症性ショック疑いということで、まずは補液および抗生剤ピペラシリン/タゾバクタム（PIP/C/TAZ）の投与を開始し、全身麻酔下に経頸部的縦隔開放術と気管切開術を施行しています。術中所見でも、明らかな膿瘍形成はなく、組織間滲出液の流出は著明であり、こちらは細菌培養検査に出しております。嫌気性感染所見は認めませんでした。術中も収縮期血圧70 mmHgで、ショック状態は持続しております。術後ICUに入室して、後にDICに移行しております。

大塚：ここまでの時点で何か質問等ございますでしょうか。CRPが著明に高く、こんなに高いのは経験ありませんが、この方は、来院時の意識はどういう状態ですか。

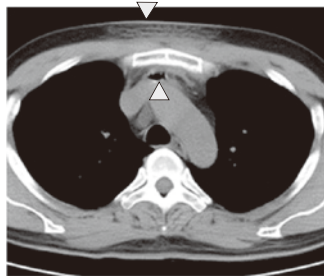
頸部CT所見



頸部から前胸部
皮膚・軟部組織に
炎症性変化
明らかな膿瘍腔なし

図1

胸部CT所見



胸部皮下に蜂窩織炎所見
胸部にガス像(+)
縦隔炎疑う

図2

黄川田：意識は清明でした。

大塚：歩行はできたのですか？

黄川田：辛うじて歩いてくださいと言われれば、歩ける状態でした。

大塚：わかりました。それでは、竹下先生お願いします。

全身管理

竹下（麻酔科）：手術前に、ICUに入って、術前のチェックとラインを確保を行いました。気道は問題ありませんでしたが、呼吸数34回/分と著明な頻呼吸を認めております。酸素化に関しては、3リットルのnasalカヌラを流しておりますが、大きな問題はありませんでした。血圧は依然ノルアドレナリン0.1 μ g投与下ですが、ショックバイタルで、心拍数は123回/分で強い炎症反応を反映してかrapid Af rhythmでした。体温は35度7分と逆に低下し、末梢冷感著明で湿潤してました。意識レベルは、その時点にはやや低下し、もうろうとし始めて、意識レベル0～1-1、GCSでE4V4M6程度でした。

多臓器障害の評価のスコアリングを見ても、病棟患者で行うqSOFA scoreは3分の2点でし

た。SOFA scoreに関しては、24分の13点とかなり多臓器障害を呈し始めている状態でありました。APACHE II scoreという全身状態を評価する指標だと15点、この年齢にしては高く、この状態での予測死亡率は22%という状態でした。

Sepsis surviving campaignから提唱されている初期治療として3時間以内に行うSepsis bundleという初期治療の指針があり説明します。まず、抗菌薬開始前の血液培養、もしくは感染が疑われる組織の培養をとること。次に、その血液培養をとった後に、早期の広域抗菌薬を開始すること。また、乳酸値を測定してモニタリングをしながら4 mmol/L以下におさめていくこと。また、血管内脱水が著明に起こりますので、容量負荷を行うことが提唱されております。

麻酔管理に移りますが、オペ室入室時には、輸液負荷とノルアドレナリン量を増加させましたが、それでも依然ショックバイタルでした。ケタミンとロクロニウムで麻酔導入して、ビデオ喉頭鏡を用いて、気管挿管を行いました。不安定な状態の中で麻酔をかけていき、徐々にカテコラミンは増量して、ノルアドレナリン（NADと略す）0.3 μ g/kg/min、また、

バソプレシン（VSPと略す）も併用しました。それでも術中の収縮期血圧は54-70 mmHg程度で、心拍数は120-130回/分で、循環不全を反映して、ラクテート（Lacと略す）も徐々に増加しました。手術時間は3時間でしたが、5,000 mlの酢酸リングルと重炭酸リングルを投与しております。それにも反しまして、循環不全のために、尿量が3時間で65 mlしか出ないという腎機能障害が進行してまいりました。

術後24時間のICUでの経過を示します（図3）。手術が終わってドレナージが済んでいましたが、術後4~5時間まではショックバイタルから脱しませんでした。カテコラミンとピトレシンを増量しましたが、反応がなくて、次に試みたことは、ショックの状態に陥ると、副腎不全になるとも言われており、ヒドロコルチゾンの持続静注を始めました。それに反応したのか、麻酔が覚めたのか、ドレナージが功を奏したのか、術後5~6時間で血圧が反応し、平均血圧が、目標とされる65 mmHg以上をだんだん超えてくるようになりました。血圧はよくなってきましたが、十分な尿量を確保できないということと、高容量のカテコラミンを要したということで、血液浄化療法としてCHDFとポリミキシンを用いたサイトカインの吸着療法（PMX-DHP）を併用し始め、開始後から血圧がさらに上昇してカテコラミンを徐々に減量することができました。

ICU入室から退室までの経過を示します（図4）。3日ぐらいまでは、血管内脱水に対して点滴の補液を大量に行いました。3日で15 lという、大量の輸液負荷を行いました。それと血液浄化療法などが功

を奏したのか、ノルアドレナリンを徐々に低下して、3日目にはオフとしました。そのころには菌が判明して、抗菌薬を変更もしたということもありました。その後は、輸液を大量に負荷したので、肺水腫が生じ酸素化が悪くなったので、陽圧換気をしばらく行いました。また10日間ぐらい反応性の胸水が認められたので、呼吸状態の改善目的として、胸水ドレナージを行いました。入室後3日目から、経管栄養を行い始めました。そして、術後12日目に退室しました。

まとめますと、侵襲性溶連菌感染症の集中治療管理としまして、まず、感染創に対する治療です。ソースコントロールが一番大事と言われるので、抗菌薬と膿瘍のドレナージや創部のデブリッドマンを行うことが重要です。循環動態の安定化が生命維持には大切なので、fluid resuscitationとして、血管内容量を負荷、血管収縮薬を中心としたカテコラミンの投与、あとはサイトカインを除去するために血液浄化を行いました。臓器障害のサポートとして、酸素化が悪くなりますので、人工呼吸管理、腎機能も悪くなりますので、血液浄化療法を行い、特に溶連菌感染症の特異的な治療はないのですが、重症の敗血症の治療として、対処療法としてやれることを全て行いました。

大塚：ありがとうございます。ここまでで何かご質問あるでしょうか。

本当に苦労されて、血圧の維持がすごく大変だったということですね。ありがとうございます。

黄川田：第4病日目の所見ですが、劇症型溶血性連鎖球菌に特徴的な所見として皮膚の壊死と壊死性

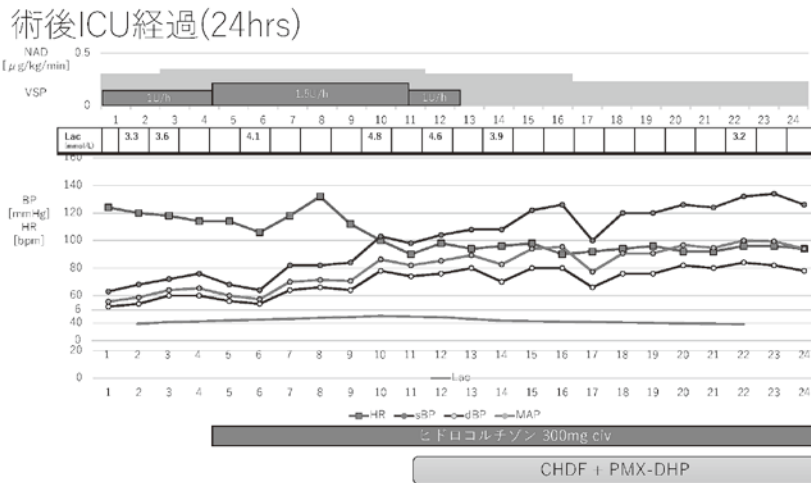


図3

ICU入室後経過

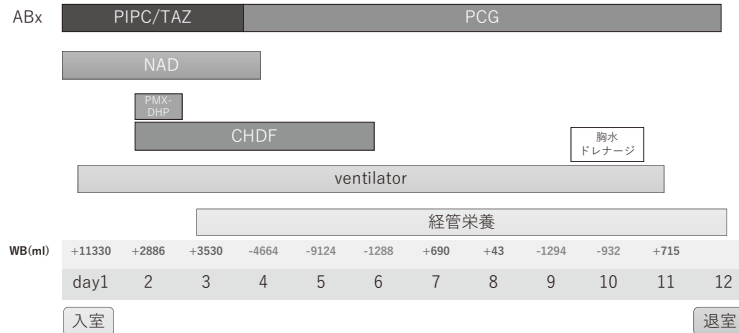


図4

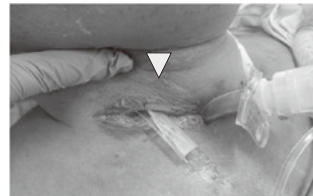
第4病日所見

劇症型溶血性連鎖球菌感染症
に特徴的な所見 (+)

感染経路



顎下部擦過傷



皮膚壊死
壊死性筋膜炎

図5

筋膜炎を認めております。感染経路としては顎下部の擦過傷を疑います (図5)。また、抗菌薬治療について、感染症科の中村先生に説明してもらいます。

抗菌薬の選択

中村: 抗菌薬をどのように使うかという点をご説明いたします。本症例の微生物検査結果を示します (図6)。A群β溶連菌が3+検出されています。3+と書いてあるのは、一番菌量が多い状態です。膿を血液寒天培地に塗ると、多数のコロニーが形成されて、大量に菌が発育するような状態で、それより少ないと2+、1+、少量という報告になりまして、増菌陽性という、本当にばらばらしか菌がないという状況になります。今回は3+でしたので、相当な菌量がいるのだらうと推定されます。薬剤感受性では、ほとんどのMICがかなり低い状態です。この中で最も低いMICを保っておりますペニシリンGがファーストチョイスになります。その他、第三世代セフェムやカルバペネムもセンシティブと

いような状況になっています。最初に使用した PIPC/TAZ の PIPC については判定していませんが、恐らく ABPC がセンシティブなので、センシティブであつたらうと考えています。

A群β溶連菌に対する抗菌薬としては、最も適しているのがペニシリンGです。一番古典的なペニシリンを使うのがいいと言われてます。重症感染症では大量に投与することを推奨します。βラクタム薬になりますので、βラクタム薬というのは細胞壁をそのまま壊す抗菌薬ですので、その場で菌が死んでいくというイメージになります。

また、クリンダマイシンというのを使用できますが、これは菌を破壊する効果以外にも、連鎖球菌が出す毒素を中和するというような抗毒素作用が指摘されています。血圧低下が持続したときにカテコラミンとステロイドで対処することが一般的ですが、カテコラミンとステロイドとクリンダマイシンというのを3つ併用する方法もあつて、それによって血圧を保つというような作戦もあつたかと思つています。

微生物検査結果

• *Streptococcus pyogenes* 3+

3+ ↑ 多
2+ ↑
1+ ↑
少数 ↓
増菌陽性 ↓ 少

	MIC	判定		MIC	判定
PCG	<0.03	S	EM	>2	R
ABPC	<0.06	S	CLDM	<0.12	S
CTX	<0.12	S	MINO	<0.5	S
CFPM	<0.5	S	VCM	0.5	S
MEPM	<0.12	S	LVFX	2	S

図6

PIPC/TAZとPCGについて

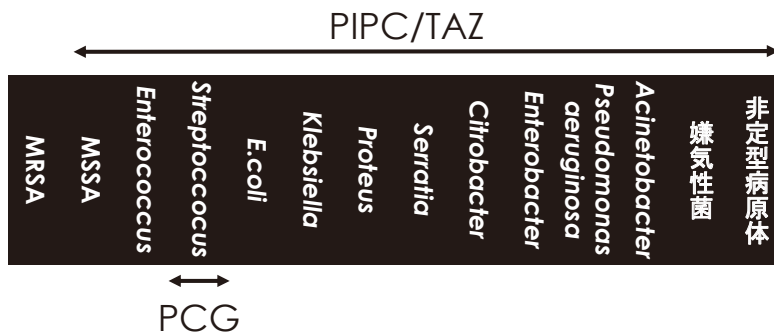


図7

最初に PIPC/TAZ 使用して、その後ペニシリン G に変更しておりますけれども、それぞれのスペクトラムを示します（図7）。左側に代表的な陽性球菌の MRSA、MSSA、Enterococcus、Streptococcus というふうに並べています。その右側からグラム陰性桿菌で、大腸菌、Klebsiella、Proteus、Serratia、Citrobacter、Enterobacter、ここまでが腸内細菌で、緑膿菌、Acinetobacter というのがブドウ糖非発酵菌のかなり耐性度が高いグラム陰性桿菌になります。さらに、嫌気性菌、非定型病原体と並べますと、PIPC/TAZ は、MRSA を除くほとんどの菌に対して効果がありますので、初動として投与するには適しているということになります。ただし、連鎖球菌に対しては、PIPC も効いているからいいということではなくて、スイートスポットに当たるような狭域な抗菌薬を使って治療するというのが、最良と言われておりますので、ペニシリン G に変更しました。PIPC/TAZ をそのまま使い続けますと、連鎖球菌に対する効果も若干落ちるということに加えて、図右側の大腸菌から緑膿菌、Acinetobacter にかけての耐

性誘発をしやすと言われております。以上から、当初はこういった広域抗生剤を使い、菌が判明したら直ちにデスカレーションというのが、予後を改善させる手段と言われております。

大塚：ありがとうございます。何か質問はございますでしょうか。なければ、続けてください。

黄川田：以上の経緯で、抗菌薬をペニシリン G に変更して、第6病日目に CHDF を離脱、第10病日目に DIC を離脱、第11病日目に人工呼吸器を離脱して、全身状態は回復・安定いたしました。第12病日目に一般病棟へ移動しております。全身状態が安定しましたので、続いての問題点としましては、局所の創部になります。縦隔方向への壊死が認められてまして、連日創部洗浄を施行してまいりました。創部の壊死を制御できなかったために、第35病日目に全身麻酔下に皮膚切開を追加しまして、デブリードマンを施行しております。そして、デブリードマン後3週目の創部所見ですが、壊死組織は制御されまして、広範囲な raw surface 状態になっております（図8）。このままでは植皮が広範囲になりますので、我々

第54病日

(デブリードマン後3週目)



壊死組織は制御

気管孔自然閉鎖

広範囲な

raw surface状態

図8

第63病日

(デブリードマン後4週目)

陰圧閉鎖療法開始



スポンジとフィルムにて密閉



陰圧維持装置

図9

は続いて陰圧閉鎖療法を導入しております。これは創傷密封・吸引装置にて陰圧を維持するものです。創収縮の促進と浸出液・老廃物の除去、浮腫軽減、血流増加、細胞・組織に物理的刺激を与えることによって、創傷治癒を促進します。実際の方法を示します(図9)。創部にスポンジを置いて、ここにフィルムを張って完全に密閉しています。この装置のスイッチをオンすると陰圧がかかります。創部がある程度収縮したところで、形成外科に依頼して、残存部分に植皮術をしていただきました。

大塚：では、形成外科島田先生よろしく申し上げます。

植皮術

島田(形成外科)：形成外科のほうからは、植皮の基本的なことから話していきます。植皮とは、皮膚を生体から切り離して移植するもので、移植床か

らの血行により生着するものです。皮弁との違いは、移植床の血流がよくないとだめになってしまうことです。植皮の生着過程を説明します(図10)。まず、植皮片をのせた直後から2日目ぐらひは、移植床の浸出液の上に浮いている状態です。この間に動いてしまうと植皮片がずれてしまうので、完全に安静にしてもらい、皮弁がずれないように管理します。2~4日目ぐらひになると、床から新生血管という小さな見えないぐらひの血管が生えてきて、植皮片に血流が入り始めます。このときもずれてしまうと、この血管が切れてしまうので、なるべく動かないように、患者さんに安静にしてもらいます。5日目ぐらひになると、太めの毛細血管が生えてきて、植皮片の血流が豊かになってきます。1週間ぐらひすると、僕らも安心して管理できるようになります。10日目ぐらひすると、組織がもう完全に生着するので、洗っても問題ありません。



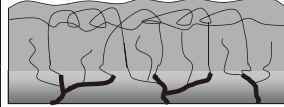

植皮後日数	母床と植皮片	安静度	処置
0～2日		絶対安静 ズレ厳禁	Close
2～4日		ズレ厳禁	観察のみ 軟膏によるmoist dressing
5～8日		可動始める	シャワーで洗浄可 moistからdry dressingへ ステープラー抜鉤開始
10日以降		傷の制限なし	ゴシゴシ洗っても平気 Dry dressing

図 10

植皮の分類を説明します。厚さで分類すると、全層植皮、分層植皮があります。形状で分類すると sheet graft (シート植皮)、mesh graft (メッシュ植皮)、postage stamp graft (切手状の植皮) の3種類あります。全層植皮というのは、文字通りに、脂肪より上の皮膚全層を持ってきて貼るもので、外観、機能ともに優れているというのが特徴です。ただ、分層植皮よりも血流が入るのに時間がかかるため、生着しにくいと言われています。採皮部から、全部皮膚を採取してしまうので、大量には採取できないという欠点があります。適用としては、整容的に重要な顔とか、あとは縮まないようにしたいところ、関節等が適用になります。分層植皮は、表皮と真皮の一部を薄くスライスしてとってくるもので、全層植皮よりは早く血流が入ってくるので、生着しやすいと言われています。厚さの使い分けも可能なので、この傷には薄目に張ろう、この傷には厚目に張ろうという選択ができます。かなり縮んでくると全層に比べて色素沈着しやすいというのが欠点です。適用は全身熱傷の方とか、広範囲の皮膚が欠損している方とかが適用になります。

形の分類で、sheet graft はとってきたままシート状に張るもので、整容的によいと言われています。癒痕が起りにくい。しかし整容的にいいかわりに、生着しにくいと言われています。mesh graft は、sheet で採取してきた植皮を mesher という機械で mesh 状にして植えてくるもので、利点としては感染に強く、穴があいているので血腫がたまらないため、ドレナージが行えるので生着しやすいと言われ

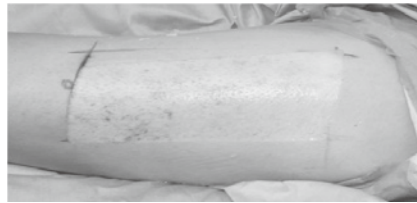
ています。欠点としては整容的によくないこととかなり縮んでしまうので、癒痕拘縮を来しやすいことがあります。最後は、postage stamp graft です。僕らは patch graft と言っているんですけども、2×2 cm 大の切手状にして貼るもので、多くの植皮を分けて貼ってこられるので、1つが感染しても、ほかが生き残るという利点があります。ベッドサイドでカミソリで皮膚をとって植えるというように簡易的に植皮ができるという利点があります。欠点としてはヒョウ柄みたいな跡がついてしまうので、整容的によくないことと、癒痕拘縮を来しやすいという欠点があります。

今回の症例では、最初に感染していた創部だったというのもあって、安全を考えて分層の mesh graft にしています。大腿から 15×7.5 cm ぐらい採取ってきて、厚さは 1,000 分の 12 inch で採取してきています。それで mesh 状に張ってきています。mesh 状にしているので、これは半年後の写真です(図 11)。かなり収縮して、癒痕拘縮を来していますが、この部位はあまり日常的に動かさないところなので、特に生活面に問題はないです。もしこれが首のもう少し上のほうまで皮膚欠損が続いていたら、おそらく mesh 状の分層植皮ではなく、sheet 状の全層植皮も考えていたかもしれないです。

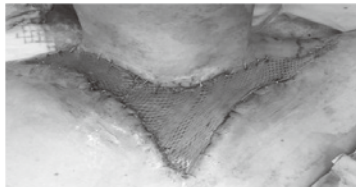
大塚：島田先生ありがとうございます。島田先生に何か質問はございますでしょうか。では、続けてお願いします。

今回の症例

分層
Mesh graft



採皮部 範囲 15×7.5cm
厚さ 12/1000inch



術中所見



半年後

図 11

ま と め

黄川田：STSS（劇症型連鎖球菌感染症）の診断基準です（図 12）。まずは、今回の症例で当てはまる部分に丸がついていますが、今回は無菌部位に連鎖球菌を認めております。臨床症状としましては、血圧の低下を認めておりまして、かつ以下の2項目以上を満たすことで、確定診断となりますが、今回は腎不全、血液凝固障害、肝障害、軟部組織壊死を認めまして、これでSTSSの診断となっています。実際には、STSSの診断基準は、振り返りのような形でしか使えないと思います。STSSでは数時間から数日でショックから多臓器不全を起こして死に至るような病態であるのが特徴でありまして、本症

例では、複数にわたる診療科の連携によって迅速に対応できたことで、救命できたと思われま

大塚：ありがとうございます。全体を通して、ご質問ございますでしょうか。

島田：感染を起こした原因というのは、右下顎の擦過傷でしょうか？

黄川田：原因がほかに見当たらなかったもので、ここだと考えています。口腔内、咽頭内に傷口などはありませんでした。

島田：怪我したわけじゃないのですね。

黄川田：怪我はなかったようです。自分で掻き壊したそうです。

中村：連鎖球菌のこういった重症感染症を起こすときの侵入経路ですが、この症例は右下顎の擦過

STSSの診断基準 (米国疾病管理センター提案)

- I：連鎖球菌の検出
 - A. 無菌部位
 - B. 非無菌部位
 - II：臨床症状
 - A. 血圧低下
 - B. 以下の2項目以上を満たす臨床所見
 - 1. 腎不全
 - 2. 凝固障害
 - 3. 肝障害
 - 4. 急性呼吸窮迫症候群（ARDS）
 - 5. 軟部組織壊死
 - 6. 全身性の斑状紅斑（落屑を伴う）
- I A+(II A+ II B)：確定診断
I B+(II A+ II B)：STSS 疑い
- は本症例の該当項目

図 12

傷かもしれないですが、この菌の怖いところは、特に体表に傷もなく、外傷歴もないのに突然、体のどこかが腐り始めるということが特徴的と言われているので、この方はここかもしれないし、ここじゃなくて別のところが原因、または原因と言えるものがなくて、突然始まるということはあると思います。ただ、どこかに保菌していると思います。例えば、咽頭保菌があるとか、A群の場合は腸管保菌があまりないですが、ほかの連鎖球菌系だと腸管保菌があるとか、そういったことはリスクにはなって、突然発症するということがあります。

大塚：齲菌が原因の可能性はいかがでしょうか？

中村：齲菌が原因でこのような病態をとることはあると思うのですが、ブドウ球菌等々であれば、そういった可能性はあるかもしれないです。A群溶連菌が歯根部、齲菌等にいないというのではないと思います。

大塚：ありがとうございます。そのほか、質問はあるでしょうか。

武田（耳鼻咽喉科）：何か悪化しやすい要因とかはあるんですか。

黄川田：それについても分かっていませんが、宿主側の要因もあるのではないかと文献では考察されていました。

大塚：この症例では糖尿病などはなかったですか？

黄川田：糖尿病はなかったです。この病気に関しては既往歴がない方も割合としては多いです。

大塚：HIVは調べたんですか？

黄川田：HIVはなかったです。

齋藤（耳鼻咽喉科）：劇症型は、繰り返してこの方が起こる可能性があるのか？というのが1つと、あと世界的に見て、こういった劇症型になる方の遺伝子に何か問題があるとか、そういったことはあるのでしょうか。

黄川田：繰り返すことはあまりないようです。文献を検索しても繰り返している症例はなかったようです。遺伝子に関しては、研究中のようです。

大塚：わかりました。どうぞ。

塚原（耳鼻咽喉科）：再発リスクについては、特に指摘されていないと思います。ただ、それは症例数がそれほど多くないという点もありますので、ある一定症例数をまとめてみるとあるのかもしれない

ですが、明らかになっていないようです。

中村：免疫不全については、一般的に言われている細胞性免疫不全とか、液性免疫不全とは関連しない菌になります。例えば、細胞性免疫不全だと真菌のたぐいが多いとか、液性免疫不全がある場合は、肺炎球菌とかヘモフィルス-インフルエンザが多いと言われておりますが、連鎖球菌については、今の段階では細胞性や液性免疫不全の関連性は指摘されていないと思います。好中球の遊走能とか、そういったことが関わる可能性はあると思いますが、まだ明らかになっていないというのが正直なところではあります。

塚原：黄川田先生、連鎖球菌と好中球の関わりについて説明して下さい。

黄川田：連鎖球菌の一般的な好中球阻害についての話ですけれども、まず、組織で炎症が起こりまして、そこに連鎖球菌が入って、炎症がさらに増大するということによって走化因子が輸送されて、これによって好中球の遊走、貪食が行われますが、それによって好中球が減ることによって、またさらに連鎖球菌を抑制できずに炎症が増大するという連鎖で、どんどん好中球阻害が行われていきます。

劇症型の溶血性連鎖球菌感染症分離株では、特異的な遺伝子変異が見つかっておりまして、こういったSLOやNGAなどの細胞毒を出して、好中球が減少するといわれています。これが劇症型溶血性連鎖球菌の特徴になります。

大塚：ありがとうございます。劇症型を示す例は、増加傾向にあるのですか。それとも特に変わっていないのでしょうか。

塚原：中村先生、ことしは過去最多だったという報告があった気がしますが……。

中村：ネットニュースなんかでも今年が多いと出ていますので、1年後ぐらいには、確実なデータとして、出てくると思います。年々増加傾向ですが、理由は分かっていません。

大塚：理由はわからないんですか。

中村：理由がわからない。何でこんなにふえているのかがよくわからないというのが怖いところだと思います。

塚原：これは、発見が増えているだけということではないですか？

中村：そうですね。その可能性もあるかもしれないです。連鎖球菌関連の感染症は増えています。それはA群だけじゃなくて、B群、G群も増えてい

ますし、群に分類されないものも増えているのですが、何で増えているのかというのが、よくわかっていないと思います。発見が増えているだけというものもあるかもしれません。培養もかなりとるようになっていきますので、診断されるようになっていくところは、日本全体であるかもしれません。

小野（形成外科）：早期発見が大事なのかなという印象を受けました。培養で咽頭ぬぐい液の簡易検査がありますというお話があったかと思うのですが、例えば、創部の培養とか、それをやってみる価値はあるのでしょうか。

黄川田：あると思いますが、今回はやっておりませんでした。

大塚：形成外科だと、外傷などの創部に対して培養検査されたりするのですか。

中村：形成外科の先生方がもしやるとしたら、術

中に浸出液をそのままキットにかけると陽性の場合にはラインが出ることで分かります。もし劇症型溶血性連鎖球菌感染症が疑わしい症例は術中にそのまま迅速キットにかけるといいんじゃないでしょうか。

大塚：今回、劇症型溶血性連鎖球菌感染症につき臨床懇話会を開催致しました。耳鼻咽喉科・頭頸部外科が司会進行をさせていただきました。報告したように、この症例は当科に入院しましたが、ICU、形成外科、感染症科の先生方大変なご協力により、生命を維持できたことと、さらに社会復帰していただくことができました。本当に各科の皆さんのおかげだと思っています。今後とも各科連携およびチーム医療を大切にしていきたいと思っています。

ということで、本日は終わりにしたいと思います。皆様ありがとうございました。

（河島尚志編集委員査読）