

# 症例検討会

アルコール性肝硬変患者の  
*Vibrio vulnificus*感染による  
壊死性筋膜炎の一症例

瀬戸内徳洲会病院 廣岡亜矢

# 症例

【患者】 M.N 60才 男性

【既往歴】痛風、アルコール性肝硬変

【嗜好歴】喫煙:40本/日、飲酒:焼酎2杯/日

【現病歴】2005年7月14日にシャコの天ぷらを摂取した。7月15日

39度台の発熱と下痢にて近医受診し夕方より両下肢疼痛・嘔気が出  
現したため *Vibrio* 感染症の可能性があり、7月16日 熊本大学  
医学部付属病院ICU入室となった。

【入院時現症】意識清明、自発呼吸あり、体温37.5°C、  
呼吸数37回、呼吸音清、脈拍130/分、BP 76/53 mmHg、  
両下腿と背部に暗赤色の紫斑。下腿浮腫。  
肝腫大(肋骨弓下5横指)。四肢末梢は冷たく、著明な発汗。  
尿量減少(10ml/h)

# 入院時検査所見

## 動脈血ガス分析 (FM5L/min)

pH:7.39

paO<sub>2</sub>:139

paCO<sub>2</sub>:24.4

AB:14.5

BE:-8.3

## ヘモグラム

WBC:1500

RBC:414万

Hb:14.5

Hct:42.4

Plt:3.6万

## 血液生化学

TP:4.8

Alb:2.8

Na:132

K:3.3

Cl:100

BUN:36.4

Crea:3.15

T-Bil:2.3

AST:103

ALT:47

LDH:296

ALP:218

Amy: 12

CK:2526

CRP:25.4

## 凝固系

PT:15.2秒

INR:1.2

APTT:53.3秒

ATⅢ:42

Fib:697

P-FDP:12.3

# 皮膚病變

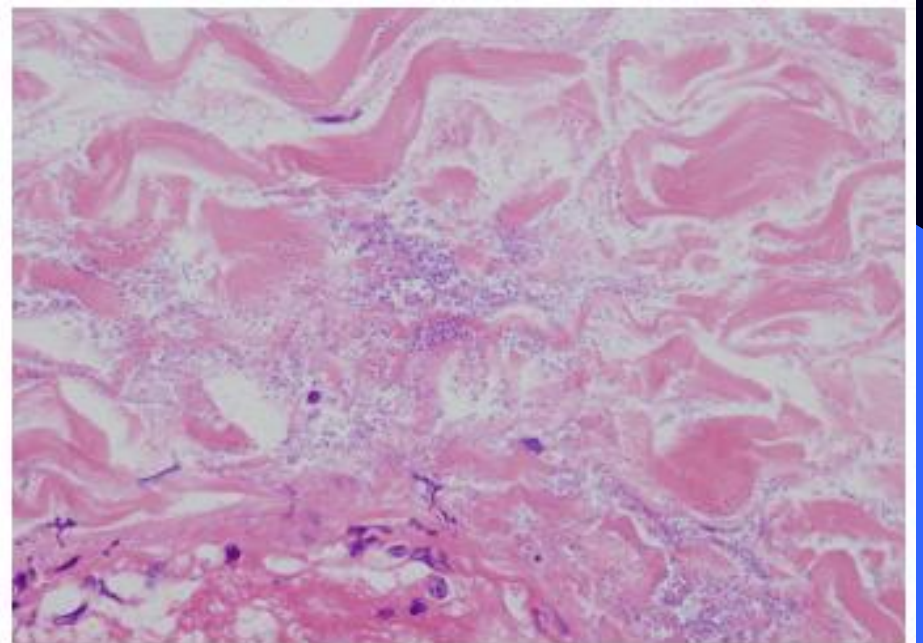
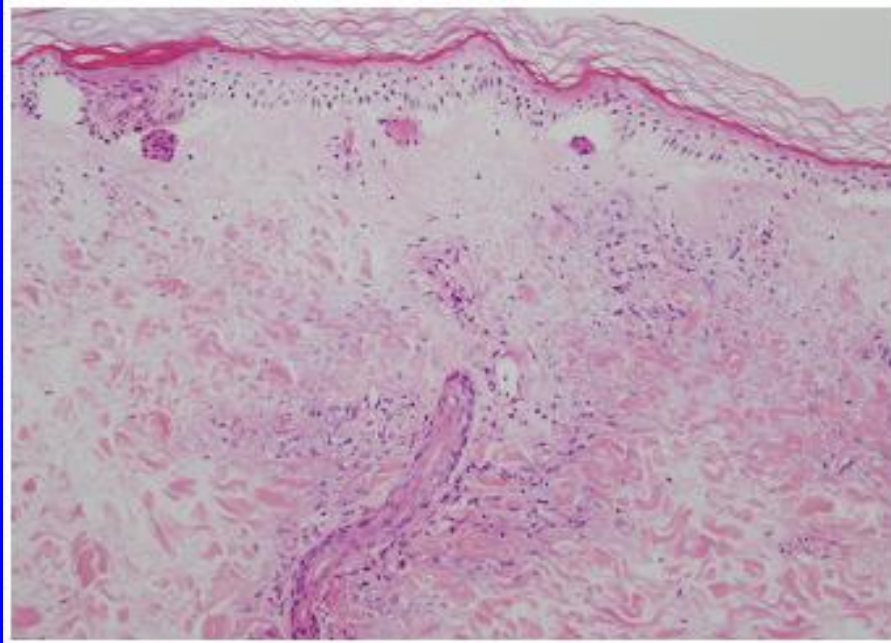
上段7.16

下段左7.17

下段右7.18



# 病理組織



# 入院後経過

## ① V.v.感染

- i) IPM/CS 2g 4x, MINO 400mg 2x 投与開始したが改善傾向が認められなかったため、IMP/CSをPIPC 8g 4xに変更した。
- ii) エンドトキシン吸着と腎保護のためCHDF施行。

## ② DIC

- i) フサン240mg/day、ノイアート1500単位/日投与。
- ii) 濃厚血小板 20単位輸血。

### ③循環管理

BP control

### ④呼吸管理

i) 人工呼吸管理(PSV)。

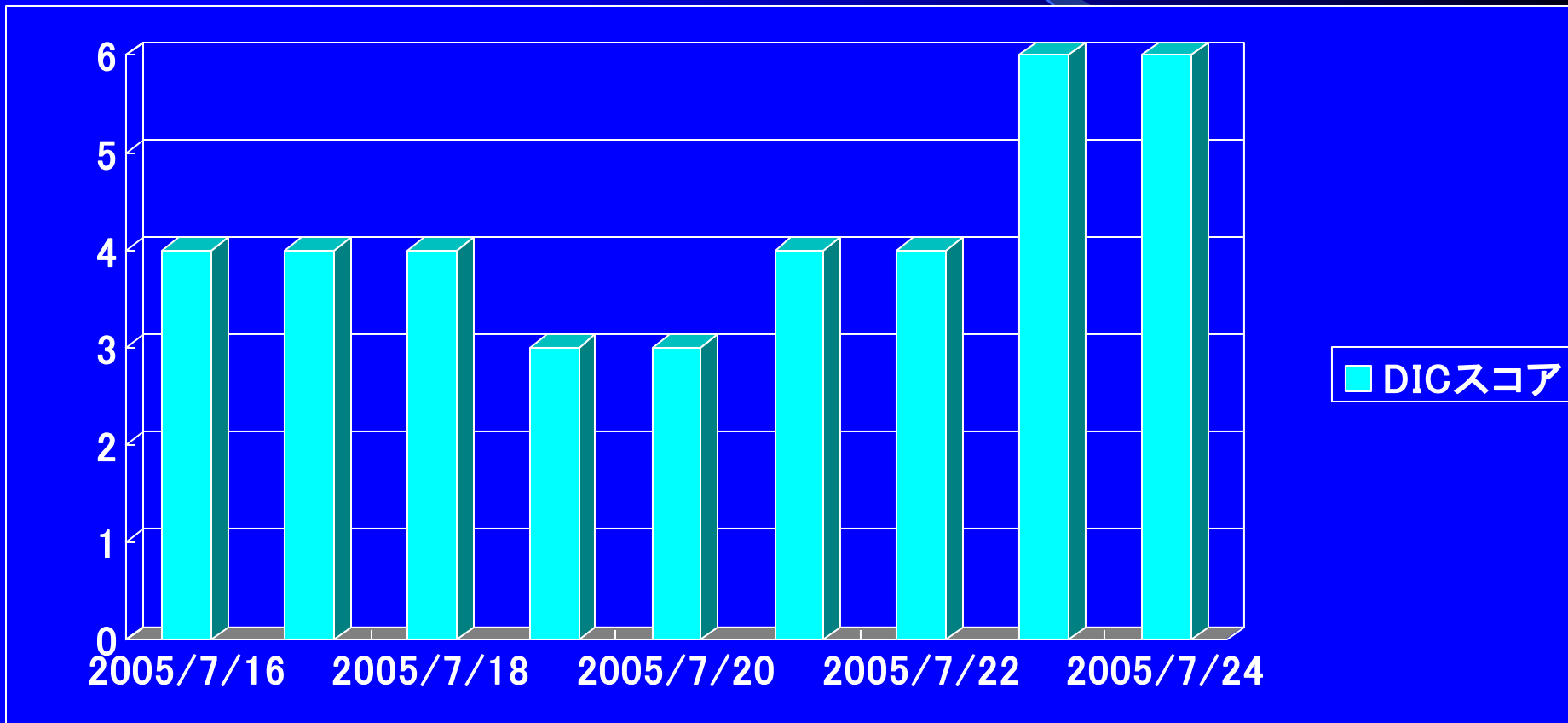
ii) ARDSが懸念されたためエラスポール240mg/日の投与。

### ⑤皮膚病変

全身状態が比較的改善したため、8/1(15 病日)右股関節離断+左下肢温存(壊死組織除去)+右上肢壊死組織除去施行した。

追加手術が必要と考えられたが、家族からの希望がなかったためCHDFを停止し、8/18(32病日)永眠。

# DICscoreの推移 肝硬変のため-3





菌種	胃腸炎	創傷感染	敗血症
<i>V.cholerae</i> O1	+++		
<i>V.cholerae</i> non-O1	+++	++	+
<i>V.parahaemolyticus</i>	+++		
<i>V.mimicus</i>	++		
<i>V.fluvialis</i>	++		
<i>V.alginolyticus</i>	(+)	++	+
<i>V.hollosae</i>	++		+
<i>V.vulnificus</i>	(+)	++	++
<i>V.damsela</i>		++	

# *Vibrio vulnificus* 感染症 について

- ・ *V.v.*は *Vibrionaceae*科、*Vibrio*属のGNRで塩分濃度1%前後の汽水域で水温15°C以上で増殖開始し、20°C以上で増殖した菌が海へ流出する。
- ・ 原因食摂取後48時間以内に39°C台の発熱、悪寒、下肢等の疼痛があり特徴的な皮膚病変(発赤、腫脹、水疱、壊死斑)がみられる。
- ・ 本症に特異的なものはないが、AST,CPKなど高値、Plt減少、著明な代謝性アシドーシスなどを認め、血液・浸出液などから本菌を高頻度に検出。
- ・ 発症者は肝硬変などの肝疾患、糖尿病を基礎疾患とした人に多く死亡率は68%。うち56%は3日以内の急激な経過

# 診断と治療

- 軟部組織感染症にはこの他に劇症型A群溶連菌（GPC）ガス壊疽菌があるが、肝疾患があり、血液や滲出液などの直接塗抹鏡検にてGNRを認め、X線像にてガス壊疽を否定することで本菌を推定（確定診断は培養）
- 本菌が疑われる時は培養検体採取後直ちに抗生剤（エンドキシン放出が少ないイミペネムと胆汁排泄型のドキシサイクリンとシプロキサ）投与、広範囲なデブリードマン、減張切開または下肢切断、CHDF、蛋白分解酵素阻害剤などのDIC対策など

# 結語

今回我々は肝硬変を基礎疾患とした  
*Vibrio vulnificus*を起因菌とした壊死性筋  
膜炎を経験した。ICU管理にて抗生剤投  
与、CHDF、エンドトキシン吸着、壊死組織  
除去を行ったが救命には至らなかった。

# 考察

- *V.v.*は大型河川が流出する湾や内海などの塩分濃度の低下しやすい地域で増殖する。患者発症地域が八代海沿岸や不知火海沿岸に集積しており、これら汽水域は*V.v.*の増殖に適した環境である。
- *V.v.*の病原因子として、細胞障害性溶血毒、プロテアーゼ放出siderophore産生、細胞害膜のリポ多糖体や夾膜などがある。

- V.v.はSiderphoreとよばれるFe<sup>3+</sup>に強い親和性を示すキレーターを持っていることでtransferrinより鉄に対する親和性が大きく、鉄を獲得して増殖すると考えられる。
- 肝硬変や糖尿病患者に発症するのはtransferrin産生が障害され**体内貯蔵鉄**が多いことによる。このほか鉄剤投与中の人、transferrinは正常だが体内貯蔵量が多いヘモクロマトーシスの人も高リスクとなる。

V.v.の鉄利用能を阻害させるために提案  
瀉血もしくは  
キレート化剤デフェロキサミン使用