肺炎球菌性敗血症による電撃性紫斑病の 1 例

藤崎 竜一 梶野 秀雄 阿部浩一郎 石川 秀一
矢野 弘史 古賀 一郎 西谷 肇 太田 康男
寺本 民生

要 旨

元来健康な 61 歳，男性．発熱，筋肉痛を主訴に近医受診，翌日に敗血症を疑われ入院となる．来院時，四肢皮膚は蒼白で疼痛，冷感あり，数日間に虚血性変化，紫斑，水疱形成，壊死と急激に進行した．血培養より肺炎球菌が検出され，それによる電撃性紫斑病と診断した．9 病日に DIC，多臓器不全で死亡した．解剖で脾臓の萎縮，気管支に真菌の侵襲像を認めた．壊死した皮膚は，基底層の剝離像を認め炎症細胞の浸潤なく皮下組織は良好に保たれていた．

〔日内会誌 100：1379～1381，2011〕

Key words 電撃性紫斑病，肺炎球菌，敗血症

症 例

患者：61 歳，男性，主訴：発熱 筋肉痛，既往歴：高血圧，家族歴：特になし，生活歴：アルコール機会飲酒．現病歴：2009 年 11 月下旬昼頃，発熱，四肢筋肉痛が出現し近医を受診．急性上気道炎と診断され感冒薬を処方され帰宅した．第 2 病日の朝，症状の改善なく近医再診，身体所見に問題なし．白血球：11,700/ μ l，血小板：12.9 万/ml，CRP：22.9 mg/dl，GOT：89 U/l，GPT：32 U/l，LDH：622 U/l，BUN：35.6 mg/dl，Cr：2.4 mg/dl．入院を勧められるも拒否．セフジニル処方で帰宅した．同日 18 時に全身倦怠感，悪寒のため再診．身体所見，胸部 X

線で異常所見なく，採血で血小板：6.2 万/ml，Cr：3.1 mg/dl と増悪し，敗血症，多臓器不全，disseminated intravascular coagulation (DIC) を疑われ当院紹介受診．当院来院時（同日 21 時）バイタルサイン，胸腹部の身体所見は正常であったが，眼球結膜出血あり四肢は蒼白で末梢に冷感，疼痛があった．白血球：15,800/ μ l，血小板：4.9 万/ml，CRP：28.15 mg/dl，GOT：310 U/l，GPT：102 U/l，LDH：1,400 U/l，CK：1177 U/l， β -D グルカン：18.0 pg/ml，BUN：50.8 mg/dl，Cr：3.17 mg/dl とわずかな時間で急激に増悪した．心エコーでは，疣贅なく，胸部 X 線，胸部 CT でも明らかな肺炎像は認めず．敗血症，急性腎不全と診断され入院となる．

〔第 569 回関東地方会（2010/02/06）推薦〕〔受稿 2010/10/12，採用 2010/11/11〕

帝京大学附属病院内科学講座

Case Report；A case of purpura fulminans caused by sepsis with *Streptococcus pneumoniae*.

Ryuichi Fujisaki, Hideo Kajino, Koichiro Abe, Shuichi Ishikawa, Hirofumi Yano, Ichiro Koga, Hajime Nishiya, Yasuo Ota and Tamio Teramoto：Department of Internal Medicine, Teikyo University School of Medicine, Japan.

図 1. 第 6 病日の皮膚所見

皮膚所見は発病後、数日間に虚血性変化、紫斑、水泡形成、壊死と変化する。

図 2. 壊死した皮膚のHE染色（解剖所見）

炎症細胞の浸潤、細菌及び真菌は認めない。
表皮が基底層から剥離しているが、皮下組織は、
毛細血管を含め、良好に保たれている。

入院後経過

入院 5 時間後、四肢の疼痛が増悪し、同部皮膚は蒼白となり点状出血を認めた。さらに血圧が低下し敗血症ショックと診断した。リネゾリ

ド、ゲンタマイシンの投与、エンドトキシン吸着、持続緩徐式血液濾過を施行。

第 3 病日に血液、鼻腔粘膜よりペニシリン感受性 *Streptococcus pneumoniae* が検出され抗菌薬をペニシリンへ変更、混合感染も考えドリペネムを併用し治療した。しかし全身状態が徐々に悪化し、第 9 病日に電撃性紫斑病に伴う多臓器不全のため死亡した。

この間の皮膚の所見は、第 1 病日に四肢末端の筋肉痛、第 2 病日は同部の疼痛が増悪し蒼白となり虚血様変化を認め、その 5 時間後から同部に点状出血、12 時間後に紫斑が融合し始め、第 3 病日に紫斑部に水泡形成、さらに体幹部及び顔面にも同様の紫斑が出現し始めた。第 5 病日には四肢の末梢から皮膚の壊死、第 6 病日には顔面の皮膚も壊死し（図 1）、第 9 病日に死亡した。

病理解剖所見

マクロでは全身の紫斑，四肢端部，顔面の壊死性変化を認めた。臓器では肺胞，気管支に炎症性変化を認め，脾臓は $6 \times 4 \times 2.5$ cm，38 gと萎縮していた。その他の臓器は，異常を認めず。

ミクロでは，肺胞，気管支に*Candida albicans*の侵襲像，皮膚は，菌や白血球の集合像を認めず，皮下組織も毛細血管も含め組織は良好に保たれていたが，皮膚基底膜を境界に表皮の乖離像を認めた（図2）。

考 察

本症例の特徴として，脾臓の萎縮は認めたがそれ以外易感染因子は認めなかった。

しかし，解剖で気管支への*C. albicans*の侵襲像を認め免疫力の著しい低下を疑われた。

その低下因子には脾臓の萎縮もあるが，好中

球の殺菌作用の抑制¹⁾やリンパ球の増殖抑制²⁾，抗体産生抑制作用³⁾が知られているpneumolysinの関与の可能性も考えられる。

発熱，筋肉痛を主訴にする重症例では，急激な疼痛の増悪を伴う四肢の進行性虚血性変化を認めた場合，本症を疑い迅速な対応が必要と考えられる。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関連して特に申告なし

文 献

- 1) Paton JC, Ferrante A: Inhibition of human polymorphonuclear leukocyte respiratory burst, bactericidal activity, and migration by pneumolysin. *Infect Immun* 41: 1212-1216, 1983.
- 2) Ferrante A, et al: Inhibition of in vitro human lymphocyte response by the pneumococcal toxin pneumolysin. *Infect Immun* 46: 585-589, 1984.
- 3) Paton JC, et al: Molecular analysis of the pathogenicity of *Streptococcus pneumoniae*: the role of pneumococcal proteins. *Annu Rev Microbiol* 47: 89-115, 1993.