壊死性筋膜炎 necrotizing fasciitis の2例

熊本赤十字病院整形外科

○ 川 島 重 明・米 満 弘 之
 中 根 惟 武・平 良 誠
 中 島 英 親・林 茂

水俣市立病院付属湯ノ見リハビリセンター

高 橋 修一郎

熊本大学第二病理

宮 山 東 彦

Two Cases of Necrotizing Fasciitis

by

S. Kawashima, H. Yonemitsu, N. Nakane, M. Taira,
 H. Nakashima, & S. Hayashi,

Department of Orthopedic Surgery, Kumamoto Red-Cross
 Hospital, Kumamoto, Japan

S. Takahashi

Yunoko-Byoin Rehabilitation Center, Minamata
 Municipal Hospital

T. Miyayama

Department of 2nd part of pathology Kumamoto
 University School, Kumamoto.

Recently, we have experienced two cases of "Necrotizing fasciitis" which is very rare. Case 1 is 62 y woman and Case 2 is 68 y man. Case 1 was contused the Knee region and Case 2 contused the elbow. Gradually local swelling, redness, pain were occurred, and spread proximally and distally, and blister began to form. Two cases were very prostrated. Case 1 was performed amputation through the hip joint, and Case 2 local surgical débridement. Case 2 obtained group A β -hemolytic streptococcus in the necrosis mass. After the operation, general condition was very improved.

はじめに

当病院は救急病院であり、昭和50年に開院以来、われわれは約600例の四肢外傷例を経験している。その中に、打撲程度の外傷でありながら、除々に局所の発赤、腫脹、水泡形成が出現し、疼痛が強くなり、筋膜、皮下組織、皮膚が壊死となり、全身的にも衰弱、貧血、それに敗血症様症状を呈してきた、きわめてまれな、壊死性筋膜炎と思われる2症例を経験したので

報告する。

症 例

症例1 62才、女性、無職

主訴：左膝部発赤、腫脹、疼痛

既往歴：昭和45年、脳動脈硬化症、昭和52年8月より、腎、心機能障害で某医通院治療中である。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：昭和52年10月1日、庭で転倒し、左膝部

を打撲した。10日目より急激に左膝部を中心に、発赤、腫脹、疼痛が出現した。しだいに意識障害が出現し、受傷後14日目に入院した。

入院時所見

全身所見：衰弱著明，意識障害あり。体温 36.4°C，血圧 110/70 mmHg，脈拍 80/分。

局所々見：膝部を中心に，発赤，腫脹，水泡形成，疼痛があり，中枢は大腿部，腰部にかけて，末梢は足部にまで発赤，腫脹は拡大していた。中心部は暗青色から黒色に変化した皮膚の壊死がみられた。足背動脈の搏動はよく触れ冷感等はなかった（図1）。

図 1

入院時検査所見

赤血球数 398 万，白血球数 39,000（核左方推移），ヘモグロビン 12.4 g/dl，ヘマトクリット 38.8%，血小板数 4.8 万，血清蛋白 6.0 g/dl，尿素窒素 150 以上 mg/dl，クレアチニン 5.6 mg/dl，CRP 6⁺，ASO 50 単位，血糖 226 mg/dl，尿糖（±），CPK 476 IU/L，血沈 1 hr 54 mm，2 hr 86 mm，電解質正常，肝機能正常であった（表1，上）。

入院後臨床および検査経過（表1，下）

血管病変による広範な壊死を疑い，抗生物質，ウロ

キナーゼ使用して経過を観察したが，局所症状の増悪がみられ，全身的にも消化管出血，意識障害，腎不全等があり DIC の合併も考えられたので，受傷後 17 日目に，左股関節離断術を施行した。切断時には，左大腿部の発赤，腫脹は高度であり，皮膚，皮下組織，筋膜までは障害されていたが，これより深層の筋肉等には異常なかった。さらに最も壊死の高度な膝部においても，肉眼的には筋肉にはあまり病変がなく，疑問を感じ文献を調べ“necrotizing fasciitis”壊死性筋膜炎と診断するのが適当ではないかと考えた。

術後経過

貧血に対して濃原赤血球輸血を施行したが，全身所見，断端部，腰部の発赤，腫脹も減退し，腎機能もすみやかに改善し受傷後 2 カ月して退院した。

症例 2：68 才，男性，無職

主訴：右肘部発赤，腫脹，疼痛

既往歴：昭和 51 年，肝炎，狭心症で某医で 3 カ月治療した。アルコール嗜好である。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：3 日前より疲れがみであったが，昭和 54 年 2 月 9 日，階段を昇っていて，つまづき右肘部を打撲した。出血や骨折はなかったが，疼痛は著明であった。2 月 10 日疼痛強度のため近医にてアルフェンスシーネ固定をうけた。2 月 12 日，右肘部の激痛，発赤，腫脹，さらに水泡形成出現し，当科受診した。

入院時所見

全身所見，衰弱著明，顔面苦悶状，体温 37.0°C，血圧 90/60 mmHg，脈拍 77/min。

水泡形成があり，水泡より暗赤色の液体の流出がみられた。発赤，腫脹は中枢は腋窩，左肩におよび，末梢は手指まで拡大していた（図2上）。

入院時検査所見

赤血球数 515 万，白血球数 1,000—，ヘモグロビン 16.5 g/dl，ヘマトクリット 51%，血小板数 3.1 万，血清蛋白 5.8 g/dl，尿素窒素 47 mg/dl，GOT 261 単位，GPT 102 単位，CRP 6⁺，ASO 20 以下，CPK 318 IU/L であった（表2，上）。

入院後臨床および検査経過（表2，下）

抗生物質， γ -グロブリン静注等施行したが，局所の発赤，腫脹の拡大と，全身状態の悪化がみられたので“necrotizing fasciitis”壊死性筋膜炎を疑い，受傷後 4 日目に，局所の surgical débridement を施行した（図2，下）。壊死部の細菌培養にて A 群 β -溶

表 1

入院時検査所見 case 1

RBC	398	$\times 10^3/\text{mm}^3$	Na	132	mEq/L	出血時間	3 分
WBC	39,600	$/\text{mm}^3$	K	3.8	mEq/L	凝固時間	7.5 分
分画	st 67 seg 31	%	Cl	99	mEq/L	プロトロンベン	16.2 秒
Hb	12.4	g/dl	GOT	39	単位	検尿	尿糖(±)
Ht	38.8	%	GPT	35	単位	FDP	10-40 (10以下) $\mu\text{g}/\text{ml}$
血小板	4.8	$\times 10^4/\text{mm}^3$	LDH	478 (50-400)	単位	フィブリノーゲン	160 (115-380) mg/dl
蛋白	6.0	g/dl	Al-P	7.8 (3-13)	単位		
分画 Al	36.6 T- α 1 20.4	%	血糖	226	mg/dl		
BUN	150以上	mg/dl	CRP	6+			
クレアチニン	5.6	mg/dl	ASO	50	単位		
血沈 1hr	54	mm	コリンエステラーゼ	0.2 (0.8-1.1)	ΔPH		
2hr	86	mm	CPK	476 (5-60)	IU/L		
P _O 2	86.1	mmHg					

臨床および検査経過 case 1

	10/14	10/15	10/17	10/18	10/22
RBC $\times 10^3/\text{mm}^3$	398	344	Ope	247	373
WBC $/\text{mm}^3$	39,600	34,000	(	26,700	13,700
分画 %	st 67 seg 31		股	st 25 seg 66	st 5 seg 90
Hb g/dl	12.4	11.1	関	7.9	11.8
Ht %	38.8	33.5	節	24.4	35.3
血小板 $\times 10^4/\text{mm}^3$	4.8	4.8	離	9.8	16.4
蛋白 g/dl	6.0	4.9	断	6.2	6.1
BUN g/dl	150以上	172	(	107	17
クレアチニン mg/dl	5.6	4.8		3.3	1.6
血沈 1hr mm	54			32	92
2hr mm	86			67	110
抗生物質 CB-PC	4g/day → 8g/day				
フロキサセ	12,000 単位 → 24,000 単位				
輸血 (濃厚赤血球)	7パック				
O ₂ l/min	5l				
腹膜透析	16日 17日 18日				

血性連鎖球菌を検出した。血液培養は陰性であった。術後、腋窩部、手指の発赤、腫脹は減退し、3週間目に遊離皮膚移植術を施行、順調に回復した。

組織所見：2例ともほぼ共通の所見を呈しており、主病変の場は真皮深層から筋膜にかけてみられ、筋膜の融解、壊死があり、周囲へ著明な好中球、単球等の炎症性細胞浸潤があり、蜂窩織炎の像を呈している(図3, 上)。真皮深層および筋膜に相当する部のアザン染色で、筋膜および真皮の結合組織線維の断裂があり、その間に炎症細胞浸潤がみられる(図3, 中)。蜂窩織炎を示す真皮内に感染性の血栓形成があり、血管周囲への炎症の波及がみられる(図3, 下)。

考 察

β -溶連菌の感染により、皮下組織、皮膚に壊死をき

たす重篤な感染性壊疽性疾患として1924年 Meleney が hemolytic streptococcus gangrene として20例報告した(表3)。それ以後 acute streptococcus gangrene, necrotizing erysipelas, gangrenous erysipelas, suppurative fasciitis などと記載されたが、1952年 Wilson が主病変は筋膜の壊死にあるとして necrotizing fasciitis と呼んで以来、一般にはこの名が呼ばれている。本報では報告例が少なく、最近、松野、渡辺により報告されているのみである。

本症の病因として、A群 β -溶連菌が起炎菌とされているが Meleney は20例全例に同菌を検出している。しかし最近ではこの他にも staphylococcus, Pseudomonas, proteus, E. coli 等も報告されている。症例1では細菌培養は施行していない。症例2では創部より β -溶連菌を検出した。血液培養は陰性で

図 2

表 2

入院時検査所見 case 2

RBC	515×10 ³ /mm ³	Na	135	mEq/L	出血時間	1.5 分
WBC	1.000 /mm ³	K	5.2	mEq/L	凝固時間	10.0 文
分画	st 26 seg 26	Cl	91	mEq/L	プロトロンベン	13.4 秒
Hb	16.5 g/dl	GOT	261	単位	検尿	尿糖 (-) 尿蛋白 (+)
Ht	51.0 %	GPT	102	単位		
血小板	3.1×10 ³ /mm ³	LDH	460 (50-400)	単位		
蛋白	5.8 g/dl	Al-P	58 (42-98)	単位		
分画	Al 5.0 r-g 12.6	血糖	76			
BUN	4.7 mg/dl	CRP	6+			
クレアチニン	4.2 mg/dl	ASO	20 以下	単位		
血圧 1hr	3.4 mmHg	コリンエステラーゼ	0.5 (0.8-1.1)	△PH		
2hr	5.3 mmHg	CPK	318 (5-60)	IU/L		
PO ₂	56.9 mmHg	血清リパーゼ	2.0 (0.1-1.3)	U/ml		

臨床および検査経過 case 2

	2/12	2/13	2/13	2/15	2/18	2/26
RBC ×10 ³ /mm ³	515	491	Ope	581	584	575
WBC /mm ³	1.000	7.500	()	16.600	6.500	6.600
分画 %	st 26 seg 26	st 26 seg 23	st 26 seg 23	st 45 seg 52	st 14 seg 59	st 14 seg 59
Hb g/dl	16.5	16.7	12.9	12.9	11.8	12.3
Ht %	51.0	49.5	38.6	38.6	35.0	36.7
血小板 ×10 ³ /mm ³	3.1	4.9	1.1	1.1	13.8	23.9
蛋白 g/dl	5.8	4.1	5.1	5.1	5.4	7.4
BUN mg/dl	4.7	5.5	9.7	9.7	3.0	1.2
クレアチニン mg/dl	4.2	4.7	3.5	3.5	1.6	1.2
抗生物質 AB-P/C	← 8g/day →					
輸血 (血漿 血小板 濃厚赤血球)	7パック ← 3パック 4パック ← 3パック					
γ-グロブリン	← 5.0 g →					
O ₂ l/min	← 6.1 →					

あった。

本症の発生機序はなお不明であるが、皮膚の栄養血管の血栓により発生するとされているが、Meleney

は細菌毒素によるアレルギー説を、McCafferty は蛋白融解酵素説をあげている。

誘因は外傷それも小さな外傷、打撲、擦過傷、切傷

図 3

等がきっかけとなる事が多いが、外傷の既往が全くないこともある。われわれの2例はいずれも打撲を誘因として発症したと思われる。

好発部位は四肢が主であるが、身体他部にも発生する。

検査所見では貧血、白血球増多、血清カルシウム値の低下、低蛋白血症等があげられているが、2例と共通した所見として、低蛋白血症、血小板減少、尿素窒素の上昇、CRP 強陽性、CPK 上昇、血沈亢進等がみられた。症例2では入院時、白血球数1,000とかなりの減少がみられたが、重篤な感染のためと考えられる。2例とも ASO は上昇せず、症例2では ASK

表3 Necrotizing Fasciitis

1924年	Meleney 20例報告 hemolytic streptococcus gangrene
それ以後	acute streptococcus gangrene necrotizing erysipelas gangrenous erysipelas suppurative fasciitis
1952年	Wilson necrotizing fasciitis
病 因	起炎菌 β -hemolytic streptococcus staphylococcus. Pseudomonas Proteus. E. Coli, etc
誘 因	擦過傷、切創等の小損傷
好発部位	四肢、その他背部、胸腹壁
症 状	局所の発赤、腫脹、激痛、壊死
診 断	臨床症状 起炎菌の検出 筋膜病変の確認

の上昇がみられた。

病理学的には主病変部である筋膜を中心として皮下組織、表皮に及ぶ化膿性壊死性蜂窩織炎の所見を呈していた。なお元来本症では筋層に病変が波及しないと報告されているが、症例1では表層筋組織内への炎症の波及がみられた。これは菌力が強く、病変が高度で筋膜の変性壊死が強かったためか、それとも治療開始の時期の差に起因する病変であると考えられる。

鑑別診断は蜂窩織炎、丹毒、ガス壊疽、血栓性静脈炎、閉塞性動脈硬化症、Bürger 病等である。

合併症として Hammar は8例中3例に DIC の合併がみられたと報告している。症例1では臨床症状ならびに、血小板の減少、FDP の軽度の上昇より DIC の合併が考えられる。

治療は抗生物質の投与、早期の surgical débridement が必要である。

外傷をとりあつかうにおいて、このような疾患があることに注意すべきであり、早期の診断、治療により、四肢の切断等の必要がなく、局所の surgical débridement で病変を拡大せずに治癒させることが可能であると考えられる。

ま と め

1. 細菌感染により筋膜、皮下組織、皮膚に壊死をきたす重篤な感染性壊疽性疾患である “necrotizing

fasciitis”壊死性筋膜炎の2例を報告した。

2. 診断

① 臨床症状

軽微な外傷を誘因、急激に発症、局所の激痛、発赤、腫脹、水疱形成。

② 創部および血中より起炎菌の検出

③ 筋膜病変の確認

3. 治療

① 抗生物質の投与

② 早期の surgical débridement である。

参 考 文 献

- 1) Baxter, C. R.: Surg. Clin. North Am. 52: 1483, 1972.
- 2) Crosthwait, R. W.: J. Trauma. 4: 149, 1964.
- 3) Hammar, H.: Br. J. Derm. 96: 409, 1977.
- 4) Koehn, G. G.: Arch. Derm. 114: 581, 1978.
- 5) McCafferty, E. L.: Surgery, 24: 438, 1948.
- 6) Meleney, F. L.: Arch. Surg. 9: 317, 1924.
- 7) 松野正紀: 外科治療. 30: 574, 1974.
- 8) Rea, W. J.: Ann. Surg. 172: No. 6 957, 1970.
- 9) Strasberg, S. M.: Am. J. Surg. 115: 763, 1968.
- 10) 渡辺 進: 臨床皮膚, 29(4): 281, 1975.
- 11) Wilson, B.: Am. Surgeon 18: 416, 1952.

質 問 佐賀県立病院 麻生 邦一

1) 2例について発症誘因としての打撲は、外部との交通として創があったのでしょうか。

2) 打撲は非常に多く起こる外傷ですが、発する人と発症しない人とで、発病に何か全身的素因が関与しているのでしょうか。

回 答

2例とも打撲であり、擦過傷もなく、レ線でも異常所見はみられなかった。

症例1は動脈硬化症、糖尿病、症例2はAlcolismsの既往があった。

全身状態が低下しているときに、軽微な外傷を受け、それが誘因となり発症したと思われる。

質 問

産業医大 伊地知正光

① 2症例とも高令であるが、体力が弱い人に発症する傾向があるとのことであるが高令というのも関係があるか。

② 免疫不全症はなかったか。

回 答

2症例は60才台であったが、文献的には10才台より90才まで発生しており年令的には関係がないようである。

くわしい検査は行なっていない。

質 問

諫早健康保険病院 藤田 侃

1) 本症の発症について、先生の御見解について御教示下さい。

2) 症例1は、Crush syndrome とほぼ同じような臨床経過を辿っていると思われますが、その鑑別点について御教示下さい。

回 答

この疾患の発生機序については、なお不明な点が多いが、細菌毒素によるアレルギー説や、蛋白融解酵素説等があり、皮膚の栄養血管の血栓を形成し、壊死が広範に拡大するといわれている。

受傷機転が打撲であり crush syndrome の外傷とは明らかに異なると思われる。発症すると crush syndrome と同じような症状が出てくる可能性がある。症例1では軽度の DIC を合併したと思われる。

質 問

浜の町病院 村田 稔

症例のうち1例に Diabetes Mellitus を認めたとの事ですが、DMに対して全身の血糖管理はもちろん重要なことであるが、創に対する Insulin 局所療法はなされたでしょうか。

回 答 局所療法は施行していない。