



## ー本来多剤耐性の親水性グラム陰性菌ー

<https://l-hospitalier.github.io>

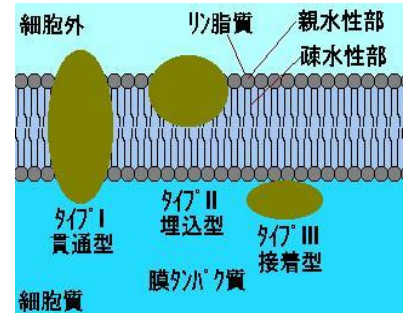
2016.5

### 感染対策の基礎知識

#44

【細胞壁】大部分の細菌は細胞壁\*をもつ。細胞壁は細胞の形を維持し、浸透圧による膨潤で破裂するのを防いでいる。βラクタム環投与で生き残った菌は丸くなる（L型菌：L-form、Lister研）。細胞壁はペプチドグリカン（ムレイン）の厚い層：G(+)や外膜：G(-)から形成されグラム陰性菌の外膜にはポーリン（穴）があり栄養や抗生物質が通過、またリポ多糖（Lipopolysaccharide、LPS（エンドトキシン））があり、これは多糖とlipid Aからなり細菌が死ぬと放出される\*\*。

【細胞膜（原形質膜）】静的な細胞壁と混同してはならない。細胞膜はリン脂質と蛋白質の動的な構造で、Singer & Nicolson（1972）の流動モザイクモデルで説明される。リン脂質は親水性のリン酸端を膜の両外側に向けた二重膜を形成、蛋白質は膜に分散浮遊して常に移動している。マイコプラズマはステロール含有の強い細胞膜をもつ。



【親水性グラム陰性菌】ぶどう糖非発酵\*\*\*グラム陰性桿菌（Non-Fermenting Gram Negative Rod: NF-GNR）はシュードモナス属、ステノトロフォモナス属、アシネトバクター属等広く自然界に存在し、G(-)桿菌セラチア属もよくみられる。NF-GNRとセラチア属は、抗菌薬耐性、消毒薬抵抗性が類似、まとめて親水性グラム陰性菌と呼ぶ。

①シュードモナス・アエルギノーザ（緑膿菌）は通常無害な環境常在菌。院内では尿路感染、呼吸器感染、血流感染などで死因ともなる。重要な病院感染起因菌。健康人には検出されないが入院患者では頻繁に検出され、洗面台など湿潤な環境に常在。薬剤不透過性や染色体性 AmpC β-ラクタマーゼ産生などで本来耐性を示し、60年代のゲンタマイシンまで有効な治療法はなかった。現在でも尿路感染以外は抗シュードモナスペニシリンとアミノグリコシドorフルオロキノロン併用を推奨（Katzung & Trever 13ed, p775, 2015）。68年にGM耐性出現、メタロβラクタマーゼも報告された。

②ステノトロフォモナス・マルティフィリア 以前はPseudomonasまたはXanthomonas maltophiliaと。無害だがカルバペネム等広域抗菌薬に高度耐性を示す。野生種がメタロβ-ラクタマーゼ（本来は染色体性、最近ではプラスミド性\*\*\*\*）を持ち多剤耐性。感染症は緑膿菌類似。

③アシネトバクター・バウマニ 自然界に存在、健康皮膚にも常在、乾燥環境でも検出。無害、重い基礎疾患患者に肺炎、カテ感染を起こす。染色体性セファロsporina耐性、プラスミド性β-ラクタマーゼでカルバペネム耐性を、アミノグリコシド、フルオロキノロンに多剤耐性を示す。

④バークホルデルシア・セパシア（Burkholderia cepacia）以前はPseudomonas cepacia。セパシア属は緑膿菌類似で植物の病害防止農薬として使用された。欧米で嚢胞性線維症（Cystic Fibrosis）に重大な感染を起こすので、CF遺伝子を持つ人（日本人は少ない）同士は厳密隔離。本来独自ペニシリナーゼを産生し外膜でアミノグリコシドを不透過。

⑤セラチア・マルセッセン（霊菌）腸内細菌科弱毒菌。Serafino Serrati（伊）に因む。バイオフィルムを形成、赤い色素を産生あるいは非産生。消毒薬耐性もあり緑膿菌類似。カルバペネム有効。

\*涙にはリゾチームという分解酵素があり細胞壁を破壊し抗菌作用を示す。目薬の使いすぎはリゾチームを洗い流す。  
\*\*前回④のグラム陰性菌の細胞壁の図を参照。 \*\*\*だから通性好気性 \*\*\*\*染色体性の場合はトランスポゾンやインテグロンで伝播、プラスミド上に遺伝子がある場合は接合で他種の菌から形質が伝搬する。