赤痢、偽膜性大腸炎

https://l-hospitalier.github.io

ン(RFP)。 後は糞便移植。

2**017. 4**



<mark>【細菌性赤痢】</mark>(bacillary dysentery)2類(直ちに届け出)の概念は変遷中。 病因は グラム陰性通性嫌気性桿菌の赤痢菌(Shigella)腸管感染で AShigella dysenteriae B る。 米国ではDS. sonnei が 80%。 紀元前から記録があり、ヒト、チンパンジー、ゴ リラのみ感染。 食品中で 1 か月生存、10 個の菌で感染が成立。 赤痢菌は内毒素を持 つが、志賀赤痢菌は外毒素、志賀トキシン(ベロ毒素と同一)も持つ。 【赤痢菌】は 1989 年志賀潔により発見され Shigella と命名、大部分は乳糖分解能(一)で大腸菌と 区別されるが、赤痢菌属と大腸菌属は DNA ハイブリダイゼーションでは区別できず、 遺伝子に基づく分類では同種という位置づけになった(ハリソン4版*¹)。 <mark>【DNA ハ</mark> <mark>イブリダイゼーション法】</mark>2 種の DNA を数百塩基対程度に切断、加熱あるいはアルカ リ中で1本鎖にする。 これを混ぜて冷却、あるいは中性化すると2種の1本鎖 DNA が相補的(同一の DNA 由来)なら 2 本で 1 本の DNA 対を再形成する。 2 種の DNA が別種の場合は DNA 対を形成しないので、2種の DNA の相同性が判定できる。 赤痢 菌 DNA の 1 本鎖は大腸菌の DNA のそれと DNA 対を形成するので、遺伝子で赤痢菌と 大腸菌を区別できない。 しかし感染の重篤さや歴史的な経過から赤痢菌は独立の菌と して取り扱うことになった。 【治療法】米国では S. sonnei が多いので、抗菌薬使用 に積極的ではない(但しハリソン4版では全ての赤痢症例に抗菌薬投与*1)。 日本で はニューキノロン、ST(耐性菌が多い)、ホスミシン(FM)など。 腸内は嫌気的環 境で、アミノグリコシドは細胞膜通過に酸素が必要なのでニューキノロン併用や FM が 挙げられている。 日本ではカナマイ(今は推薦せず) <mark>【偽膜性大腸炎】</mark>最初、クリン ダマイシン(ダラシン)によると思われたが実際は広範囲スペクトラム抗生剤で腸内偏 性嫌気性菌 Clostridium difficile が増殖したもの。 まれに小児では常在菌。 芽胞を作 る。 毒素 A (エンテロトキシン)、B (細胞毒)、binary toxin の 3 種の外毒素を産生 し toxin B が本質的病的因子。 保菌者は toxin A に対する IgG 抗体価が高く、発症しに くいとされる。 【診断と治療】便中 toxin A or B の検出、CD チェック D-1*2、 但し toxin A, B とも陰性の C. difficile 腸炎もある。 C. difficile の培養分離あるいは PCR によ る検出。 2010 年ころから TOX A/B QUICK CHECK (左) やイムノカード C デフィシ ル(右)など迅速検査*³ができ菌培養後のBトキシン検出法に対し65-90%の検出感度 をもつ。 治療は広範囲抗生剤の中止(PPIも胃酸減少が腸内細菌叢を変化させる?)、 メトロニダゾール(MNZ)、バンコマイシン(VCM)内服。 隔離は不要だが可能なら 個室。 経口 VCM は腸内菌の VCM 耐性を惹起するので、第一選択は MNZ(アネメト ロ、フラジール)。 重症例では VCM に対する反応は 95%、MNZ では 7-80% 程度。 FDA はフィダキソマイシン(ディフィクリア)を全会一致で 認可(2011)。 再発は VCM + 非吸収のリファキシミン (2016/11 発売、リフキシマ)、無ければリファンピシ

 $*^1$ ハリソン内科学 4版 1115 ページ。 $*^2$ CD チェック D-1 は便中のグルタメート・デヒドロゲナーゼ(GDH)の検出。 特異性は高くなくトキシン A,B 検出に切り替えるべき。 CD は偏性嫌気性、空気で死滅するので培養提出には嫌気ポーター使用。 $*^3$ イムノカード C. difficile と TOX A/B QUICK CHECK はトキシン A と B を検出する迅速検査。