

第 55 回新潟化学療法研究会

日 時 平成 28 年 7 月 2 日 (土)
午後 4 時～5 時 30 分
会 場 ANA クラウンプラザホテル新潟
3F 飛翔の間

I. 一 般 演 題

1 肺炎球菌の自己融解に起点を發する肺傷害の
カスケード機構

上門 久哲・小田 真隆・寺尾 豊

新潟大学大学院医歯学総合研究科
微生物感染症学分野

【目的】肺炎球菌性肺炎が重症化すると、多量の好中球が肺組織に浸潤する。その結果、エラスターゼが放出され、組織が傷害を受けると推察される。しかしながら、その分子機構は十分に解明されていない。本研究では、肺炎球菌の病原因子である自己融解酵素と菌体内毒素ニューモリンに着目し、好中球および肺胞上皮細胞株に対する傷害作用について解析した。

【方法】肺炎球菌野生株、自己融解酵素欠失株、およびニューモリン欠失株を TS 培地で培養し、上清を採取した。それら上清をヒト好中球培養液に添加し、細胞毒性試験を行った。次に、ヒト好中球、ヒト肺胞上皮細胞株 A549、およびマウスマクロファージ細胞株 RAW264.7 に対し、組換えニューモリンの細胞毒性試験を行った。またその際、好中球から放出されるエラスターゼ活性も測定した。

【結果】野生株、自己融解酵素欠失株、およびニューモリン欠失株のうち、野生株上清が有意に好中球に細胞毒性を示した。また、野生株上清中のニューモリン遊離量は高値を示した。組換えニューモリンは好中球を傷害し、エラスターゼ漏出を誘導したが、A549 と RAW264.7 に対しては細胞毒性を示さなかった。次に、好中球エラスターゼを A549 および RAW264.7 培養液に添加し

たところ、両細胞は傷害を受けプレートから剥離した。

【考察と結論】肺炎球菌は、自己溶菌することでニューモリンを漏出させ、好中球を傷害して内因性エラスターゼを漏出させることが判明した。肺胞上皮細胞やマクロファージはニューモリンに対し抵抗性であったことから、ニューモリンのターゲットは好中球と考えられる。一方、漏出した好中球エラスターゼは肺胞上皮細胞およびマクロファージの細胞傷害を誘導した。以上より、肺炎球菌はニューモリン-エラスターゼカスケードにより肺組織傷害および感染拡大を引き起こす可能性が示唆された。

2 *Helicobacter cinaedi* 感染症の 2 例矢部 正浩・石川 紗織・尾崎 青芽
野本 優二*新潟市立病院総合診療内科
同 緩和ケア内科*

【症例 1】85 才、男性。基礎疾患に無治療経過観察中の慢性リンパ性白血病を認めた。1 週間前からの腰痛～臀部痛で動けなくなり当院入院。化膿性脊椎炎を疑ったが入院時の胸部骨盤部造影 CT 検査と腰椎造影 MRI 検査では異常所見を認めず。無治療経過観察で CRP は改善したが、入院 3 週間後の腰椎造影 MRI 検査にて第 2/3 腰椎と第 5 腰椎/仙椎の化膿性脊椎炎と第 1/2 仙椎レベルの硬膜外膿瘍を認めた。血液培養 8 セット中 1 セットのみ 7 日目に陽性化し 45 日目に *Helicobacter cinaedi* と同定された。セフトリアキソン経静脈投与 9 週間とアンピシリン経口投与を約半年実施し治癒した。

【症例 2】47 才、男性。既往歴にアルコール性肝硬変を認めた。2 ヶ月に渡り、腰部臀部と左顔面、左外顆に自然軽快と再発する蜂窩織炎と発熱を認めたが、原因不明のため当科に紹介された。血液培養 4 セットを実施したところ、2 セットが 5 日目に陽性となり、13 日目と 18 日目に *H. cinaedi* と同定された。自然軽快と再発する蜂窩織炎で発症