

臨床懇話会

## 第 404 回東京医科大学臨床懇話会

### 右上肢離断術により救命しえた壊死性筋膜炎の症例

#### A case of necrotizing fasciitis saved by the disarticulation of the right upper extremity

日 時：2010 年 10 月 4 日（月）17:00～18:00

会 場：東京医科大学病院 教育棟 5 階 講堂

当 番 講 座：東京医科大学皮膚科学講座

関連診療科：東京医科大学病院麻酔科

東京医科大学病院形成外科

東京医科大学病院整形外科

東京医科大学病院感染制御部

司 会 者：山崎 正視（皮膚科学准教授）

発 言 者：保母 彩子（皮膚科）

富野美紀子（麻酔科）

権東 容秀（形成外科）

中村 造（感染制御部）

山崎（司会）：今日は壊死性筋膜炎という課題です。

では、まずプレゼンテーションを皮膚科の保母先生、お願いします。

保母（皮膚科）：今回、「右上肢離断術及び集学的治療により救命しえた壊死性筋膜炎の症例」がありましたので、発表させていただきます。

症例は、76 歳の女性、主訴は右上肢前胸部の腫脹と疼痛、既往歴は高血圧です。家族歴に特記すべきことはありません。

現病歴は、初診の 1 週間前に右前腕を虫に刺され、同部位の腫脹と疼痛が出現したために近医に通院中でしたが、2 日後に症状が悪化し血圧低下を認めたために当科へ救急搬送されました。

来院時の臨床所見は、右前腕に全周性の紫斑と腫脹を認め、表面は全体的に水疱化しており、そのため容易に剥離できる状態でした（図 1）。

身体所見は、体温 36.7°C、ドパミンを 2γ 投与下

で、血圧は 107/45 mmHg、脈拍 101 回/min、呼吸数 12 回/min、SpO<sub>2</sub> 80% と低下しており、四肢の冷感が著明でした。手術室搬送までの間に収縮期血圧 50 mmHg へ低下し、ショック状態となりました。



図 1 来院時皮膚所見  
右前腕に全周性の紫斑と腫脹を認め、表面は全体的に水疱化しており、容易に剥離できるため一部糜爛となっている。

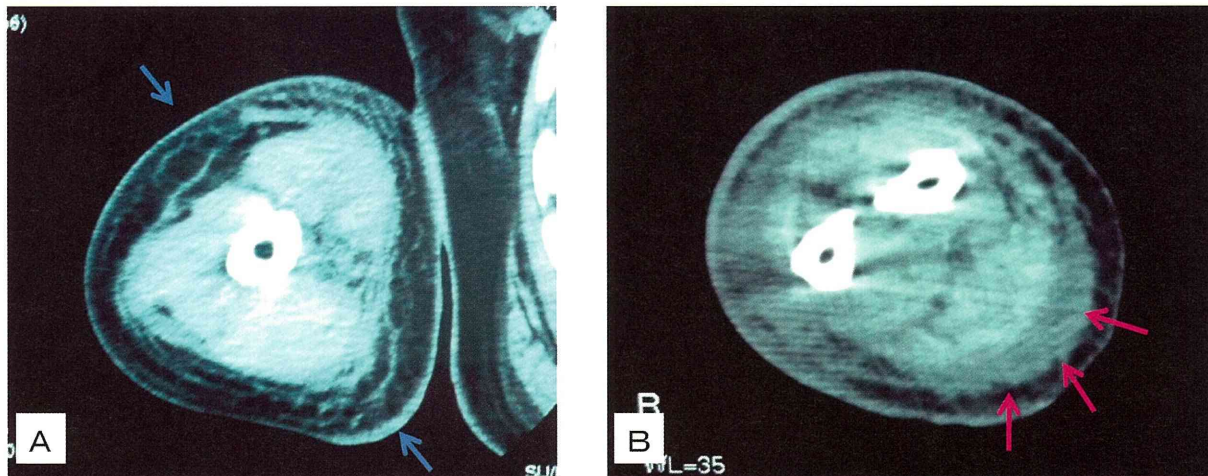


図2 術前CT 右上肢  
 A: 上腕の皮下組織に網状変化 (青矢印)  
 B: 前腕は筋の萎縮、脂肪織と筋間に液貯留を示唆する間隙を認める (赤矢印)

血液検査所見は、白血球が3,200/ $\mu$ lと低下、CRPが23.9 mg/dlと上昇、肝機能障害、腎機能障害を認めました。また、血小板の減少、PT-INRの延長、FDPの上昇があり、DICの徴候を認めました。CPKは3,465 IU/lと著明に高値でした。

右上肢の術前のCTです。右上腕の皮下組織に網状変化を認めています(図2、青矢印)。右前腕で筋の萎縮と、脂肪織と筋間に液貯留を示唆する間隙を認めています(図2、赤矢印)。以上より壊死性筋膜炎と診断しました。

同日に緊急で手術室へ搬送し、皮膚、筋膜を切開しました。手術室搬送までの間に紫斑は上腕と肩を超えて前胸部へ拡大し、色調は増強していました。

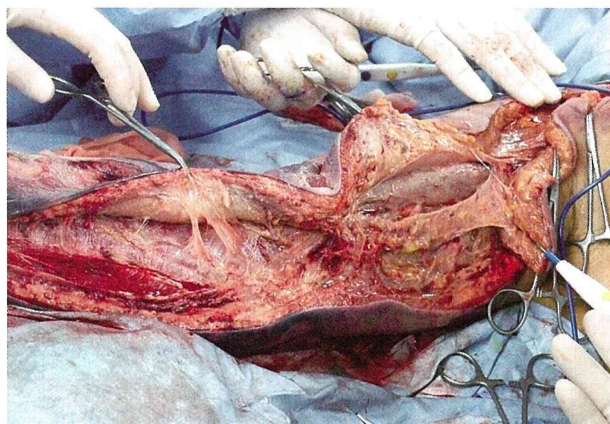


図3 第1病日 皮膚、筋膜切開  
 前腕の皮膚は全周性に紫斑を認め、手術室搬送までに紫斑は上腕、肩を超えて前胸部へ拡大し色調が増強していた。皮膚を切開すると皮膚、皮下組織より出血を認めず、漿液性の浸出液で満たされていた。脂肪織は黄褐色で色調不良。筋膜を切開したところ黄色調の膿汁を多量に認め、筋肉も褐色で色調不良であった。

皮膚を切開すると、皮下組織からは出血を認めず、漿液性の浸出液で満たされていました。脂肪織は黄褐色で、色調が不良でした。筋膜を切開したところ、黄色調の膿汁が多量に排出され、筋肉も褐色で色調不良でした(図3)。

ここまで皮膚科でデブリードマンをしたのですが、その翌日も壊死の拡大を認めましたので、形成外科の先生に対診をかけ、デブリードマンをしていただきました。

山崎:ここまでで何かフロアからご質問はありますか。

それでは、外科的処置に関し、形成の権東先生、お願いします。

権東(形成外科):第2病日、皮膚科から当科にコンサルテーションを受けた創所見では、皮膚全体が変色してしまっていて、壊死に陥った状態でした。このように菌が残存している部位がありますと、改善が見込めない可能性が高いので、残った皮膚はすべてデブリードマンを行いました(図4)。

これが第3病日で、手は可能な限り変色した部位は取っております。これは形成と整形で相談しまして、肩関節離断という形でまずはやりましょうというお話でした。機能面、整容面のことも考えて、肩をまず残しておいたほうがいいのではないかとということ、取り切れるだろうという判断で肩を残したのですが。

第7病日、筋肉のところに変色を認めまして、ここに発赤が拡大しておりました。さらに筋肉まで炎症を起こしまして、この時点で壊死性筋膜炎でなく



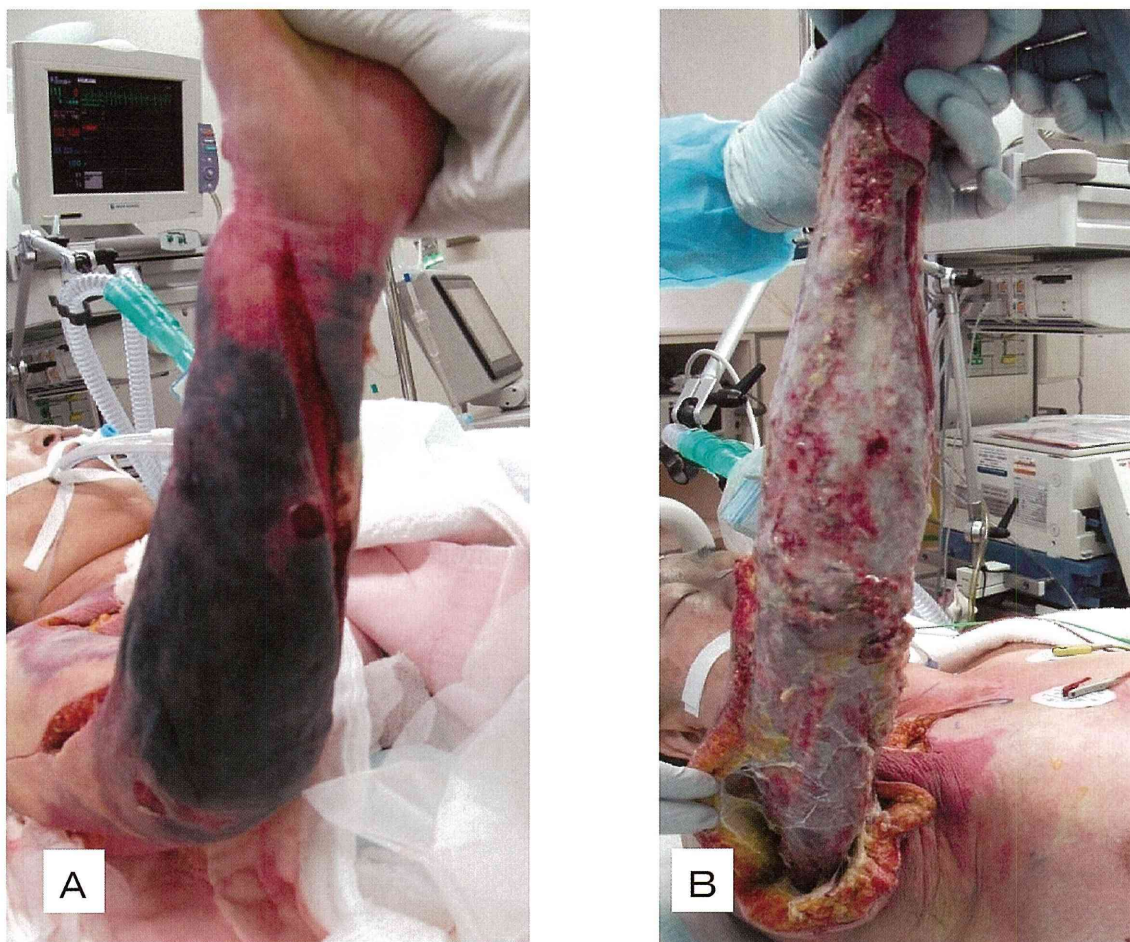


図4 第2病日 デブリードマン  
前腕部の壊死した皮膚、脂肪織を全周性にデブリードマンした。  
A: 術前、B: 術後

壊死性筋炎ではないかということで、徹底的なデブリードマンが必要ということです。肩甲骨をすべて離断しまして、肋間筋のみが残存しています。鎖骨も取って、ここに鎖骨下動静脈が残るような状態となっております。大胸筋、小胸筋、前鋸筋も壊死のためかなり脆弱化しており、可能な限り取っております。

開放で連日洗浄処置を行い、創周辺の発赤と紫斑は消失し、良好な肉芽がだんだん漸増しておりました(図5A)。この方は状態も結構悪く、気管切開による長期の呼吸管理が必要になると想定しまして、胸部の創はは後で戻す皮弁で覆えると考え、気管切開周囲をベッドサイドでパッチグラフトを行いました(図5B)。ここでメッシュやシートを行わなかった理由としては、感染巣であったということで皮膚が溶けてしまう可能性が高いことと、パッチグラフトの場合はオープングラフトでも管理が楽だということで、このようにちょっとすき間を詰めて植皮し

ております。

第23病日に皮弁を縫着し、上の創面は植皮を行いました(図5B, C)。通常、こういう感染巣の場合に肉芽が出てきても、このように創を閉じないほうがいいのではないかという意見もかなりありますが、当科で壊死性筋膜炎でコンサルテーションされた状態では、このような良好な肉芽になった状態は、一部、中に吸引ドレーンを入れてしばらく管理しているとそのまま生着することが多いので、創閉鎖にふみ切りました。

山崎：ありがとうございました。

外科的な処置について、ご質問ありますか。あるいはコメントはありますでしょうか。

それでは、引き続き保母先生、お願いします。

保母：細菌培養の結果です。第2病日に血液、創部から *Staphylococcus aureus* が検出されました。抗生物質は初期に第4世代のセフェム系を用いていましたが、感受性があったペニシリンGに変更して



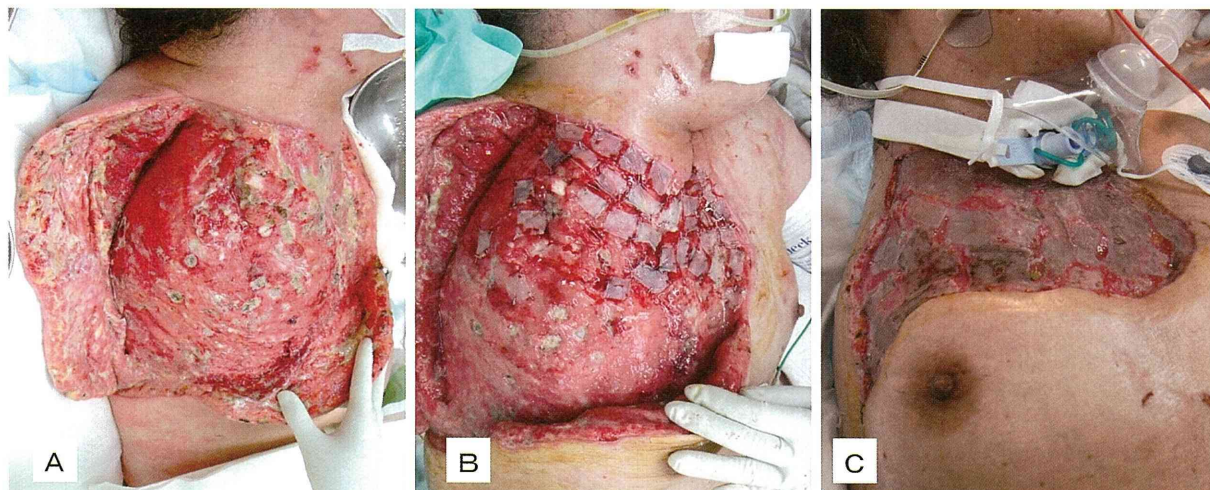


図 5 局所の上皮化  
 A: 第 17 病日。創周辺の発赤と紫斑は消失し、良性肉芽が出現した。  
 B: 第 23 病日。植皮術を施行した。  
 C: 第 44 病日。上皮化傾向を認めた。

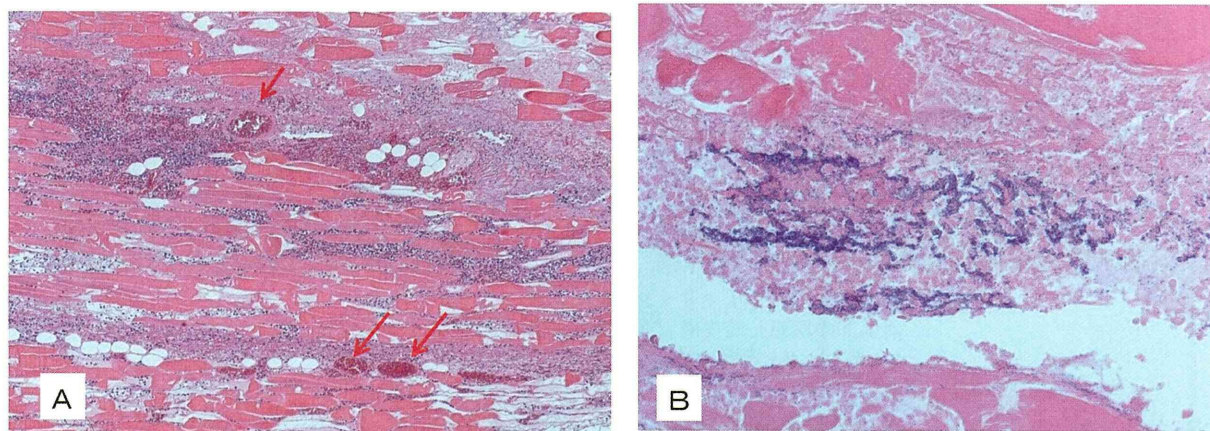


図 6 病理組織所見 (HE 染色)  
 A: 筋組織が広範囲に壊死し、血栓 (矢印) を多数認めた。筋間には好中球を主体とした炎症細胞の浸潤を認めた。  
 B: 壊死した筋組織を取り囲むように、球菌の集塊を認めた。

投与しました。

切断された筋肉を病理組織学的に検討しました。筋組織が広範囲に壊死し、周囲に血栓を多数認めています (図 6A)。筋間に好中球を主体とした炎症細胞の浸潤を認め、壊死した筋組織を取り囲むように球菌の塊を認めます (図 6B)。

臨床経過は、後で麻酔科の先生にお話ししていただきますが、初期に敗血症性ショック、DIC、MOF、SIRS がありましたが、抗菌薬投与、肩甲帯離断を行った後、全身状態は徐々に落ち着いてきました (図 7)。

山崎: ここで何かご質問、ご発言ありますでしょうか。

それでは、感染制御部の中村先生、コメントをお

願います。

中村 (感染制御部): 壊死性筋膜炎なので、一番頻度が高いのは *Staphylococcus* ではなくて *Streptococcus* A 群、連鎖球菌です。そういう場合のゴールドスタンダードな治療は、抗菌薬については、ペニシリン G + クリンダマイシン投与です。ペニシリン G が  $\beta$ -ラクタム系の中で陽性球菌に対しては一番効果が高いのと、壊死性筋膜炎では菌量が多いので、細胞分裂の速度が落ちて  $\beta$ -ラクタム薬の効きが悪くなるためクリンダマイシンを併用すると良いと考えられています。また、毒素を産生する菌なので、抗毒素作用という意味で、ペニシリン G + クリンダマイシンで治療することが主流です。この症例は *Staphylococcus aureus* ですので、ペニシリン G を



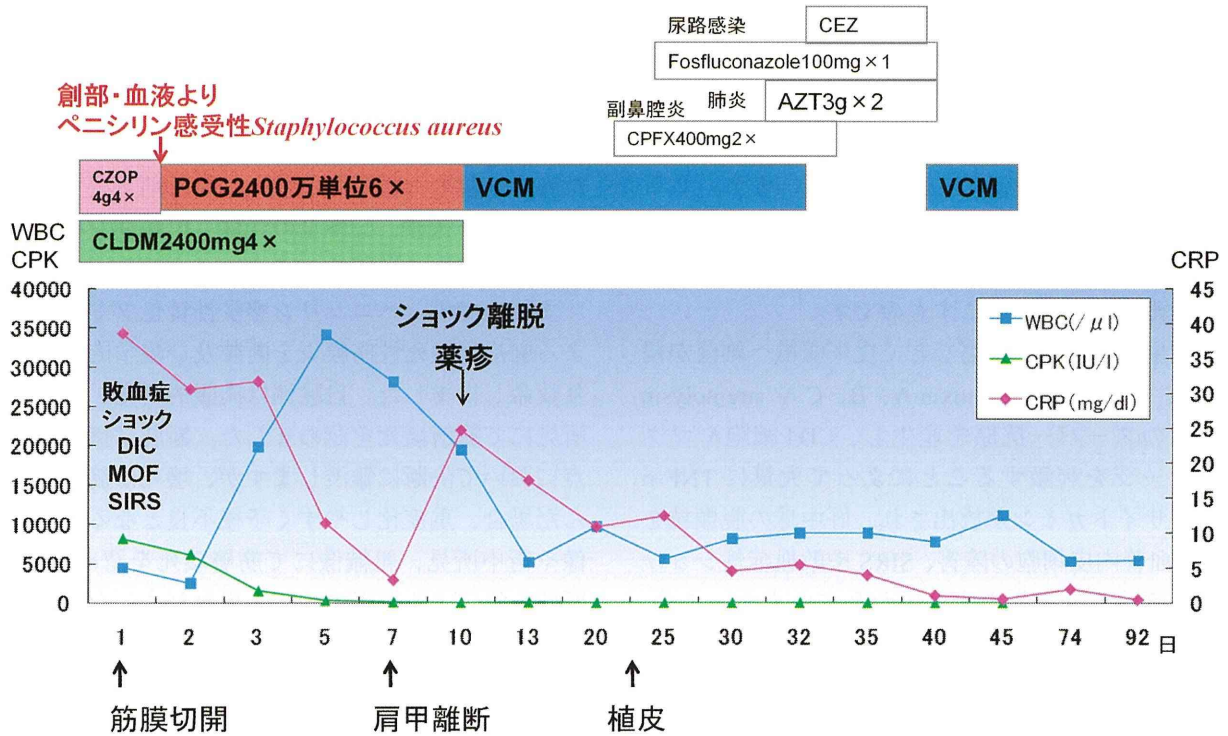


図7 臨床経過

使うかセファメジンを使うか、感染症の専門医の中でも分かれるところかと思えます。1年前に CLSI、アメリカの微生物学会から、*Staphylococcus aureus* 感染症でペニシリン G が S と出ても信じてはいけないのではないかと報告が出ています。そういったこともありますので、ここ数カ月は同様の症例に対し、セファメジンを主剤にした治療も可能です。しかし、2~3年前の症例ではペニシリン G + クリダマイシンというのがゴールドスタンダードな選択だと思えます。

山崎：ありがとうございました。

ほかにご意見あるいはご質問ありますか。

庄司（卒後臨床研修センター）：薬疹が出てからバンコマイシンに切りかえたというのは、薬疹をケアしてということでしょうか。

中村：この症例のとき、実は担当医ではなくて、ほかのドクターが対応しているので、薬疹のとき何を被疑薬にしていたかよく分からないのですが、もしペニシリン G が被疑薬になる場合にはバンコマイシンは候補に挙がると思います。あとは、β-ラクタム系の中でも、ペニシリン系にアレルギーがあってもセフェム系では問題が無い場合もあるので、全身状態に合わせて、セフェム系にスイッチすることも考慮しますが、安全にいくのであればバンコマイ

シンを選択すると思えます。

山崎：ありがとうございました。引き続き保母先生、お願いします。

保母：壊死性筋膜炎の一般的な概念などをお話しさせていただきます。歴史的には、1924年に Meleny らが皮下組織の壊死を特徴とする疾患を検討し、全例に溶連菌を認めため、hemolytic streptococcal gangrene と命名しましたが、1952年に Wilson らが、溶連菌以外の菌でも起こること、筋膜壊死が必須条件であることから、浅在性筋膜炎を主座として急速に壊死が広がる感染症を necrotizing fasciitis と命名し、以降この名前が用いられております。最近では、感染の解剖学的部位や深さと関係なく、診断や治療へのアプローチが同じであるということから、進行過程の炎症部位のすべてを含む necrotizing soft tissue infection (NSTI) という疾患名が多く用いられるようになってきております。

NSTI の分類ですが、解剖学的分類、壊死の到達度の分類、菌学的な要素から分けられた分類があります。解剖学的分類のフルニエ壊疽は、精索に感染が起こり、炎症が腹膜に波及し、腹膜炎や敗血症を起こし重篤になる疾患です。壊死の深達度による分類は、脂肪、筋膜、筋肉に分類され、壊死の深達度は予後に関与します。菌学的な要素からの分類では、

タイプ I から III に分かれます。タイプ I は Polymicrobial で、ごく一般的な多菌性のものです。タイプ II は単菌性で、ブドウ球菌や溶連菌など 1 種類の菌が原因で引き起こされるものです。タイプ I と比べるとタイプ II は予後不良とされています。タイプ III は、糖尿病、悪性腫瘍などの基礎疾患のある方が夏に生ものを摂取し *Vibrio vulnificus* に感染すると壊死性筋膜炎を起こすものです。

病態生理ですが、外傷などで皮下組織へ細菌が侵入しますと、菌が exotoxin A、B、C や streptolysin O などのスーパー抗原を産生し、CD4 細胞やマクロファージを刺激することによって大量に TNF- $\alpha$  のどのサイトカインが放出され、好中球の脱顆粒を促進、血管内皮細胞の障害、SIRS や敗血症性ショック、多臓器不全を起こすと言われています。また、スーパー抗原が補体の活性化を起こし bradykinin-kallikrein cascade 活性化により凝固が促進し、微小血管の血栓により組織の虚血が起こり、抗生剤が適切に組織に行き渡りません。そして菌自体が表面に M-1、3 タンパクを発現することによって組織への付着を促進し、貪食細胞から逃れることにより細菌の能力を高めるなど、様々な病態により壊死性筋膜炎が重篤化するとされています。

一般的な疫学です。発病率は年間およそ 2 万 5,000 人に 1 人発症、男女比は 2 対 1 です。発生部位は下肢が 44% と一番多く、次に殿部・外陰部が 15%、上肢が 12%、頭頸部 9%、躯幹 8% です。糖尿病、肝障害、内臓悪性腫瘍などを持っている方に起こりやすいと言われています。起因菌ですが、溶連菌が 47% で多く *Vibrio vulnificus*、*Staphylococcus aureus* がそれに続いております。

予後と死亡率です。NSTI 分類のタイプ I である多菌性の壊死性筋膜炎は 6~33% で、タイプ II の単菌性のほうが 30~50% と死亡率が高いとされています。Aeromonas 感染症のみでは 75% の死亡率です。*Vibrio vulnificus* 感染症は 68.6% と死亡率が高く、高率に重症化しやすいとされています。また、toxic shock like syndrome に壊死性筋膜炎を来したものの死亡率は 80~100% です。手術が行われた時間に関しての予後は、24 時間以内に緊急手術をしたものが 26% と低いのですが、それ以降に手術を施行したものは 45.9% と倍以上高くなるので、壊死性筋膜炎と診断した際には早急にデブリードマンをしなければなりません。

今回の症例に限らず、患肢の切断は医師側、患者側もとても決断に難渋すると思いますが、切断を考慮する要因として挙げられるのは、コントロール不良の糖尿病など麻酔に際し高リスクを伴う疾患、また筋層を含めた広範囲な壊死、昇圧剤を要するようなショック状態、心不全の合併、広範囲な壊死を伴う急速な感染の進行などです。

まとめです。ペニシリン感受性黄色ブドウ球菌による劇症型壊死性筋膜炎を断肢及び集学的治療により救命し得ました。自験例は肉眼的所見、病理組織所見にて筋層壊死を認めました。断肢は機能回復の点において決断に難渋しますが、壊死が筋組織に及んだ場合、重症化しやすく予後不良となるため、画像や術中所見、組織像にて筋層壊死を認めた場合、断肢を決定する要因の一つと思われました。壊死性筋膜炎という診断名が多用されていますが、筋炎に着目した報告例は少ないのが現状です。筋層内に炎症が波及した場合、菌が高密度に存在するだけでなく、ミオグロビン血症、腎不全などの多臓器障害を引き起こすために、死亡率も高く、患肢離断を早期に決断する必要があります。

山崎：この後、麻酔科の富野先生から感染性性ショックのお話があるのですが、その前に、ここまでの段階でご質問、ご意見はありますか。

庄司：この症例は、虫に刺されてから 1 週間です。ショックになって、断肢術になってという本当に怖い症例だと思いますが、虫に刺されたという症例は多いと思います。例えばどんな虫に刺されたらこういうことを疑ってかからなければいけないのか。刺された傷跡がどんなだったらこういう筋膜炎を考えていくか。注意すべき既往歴、リスクファクターがあれば教えていただきたいです。よろしく申し上げます。

保母：来院時の所見では虫刺症の痕跡は無かったので、何の虫に刺されたのかは分かりませんが、どんな虫に刺されても創はできるので、どの虫だから壊死性筋膜炎になりやすいということはないと思います。虫に刺されて二次的に感染すると蜂巣炎の状態になりますが、そこに紫斑や水疱が出現してくるようでしたら、壊死性筋膜炎を考えなければなりません。この症例では特にリスクファクターはありませんでした。

宮田（麻酔科）：初期の段階で関節離断をするかどうかというのを権東先生にお聞きしたいです。僕

も直接麻酔をかけていたので思ったのですが、かなりショックがひどかったのも、素人目から見ると、関節離断までしてもよかったのかなという印象を受けたのですが、その辺に関しては皮膚科と形成外科の先生はどういうふうにお考えになったのでしょうか。

**権東：**3日目の時点で肩甲骨離断を考え、整形外科の先生と協議しました。形成的には可能な限り取りたいと。整形外科の先生たちは、肩関節離断で十分ではないかという話になりました。ただ、我々も肩甲骨離断や肩関節離断は行ったことがないので、整形外科の先生にお願いして一緒に肩関節離断を行いました。

**宮田：**最初この患者さんをご覧になって、皮膚科の先生はどのよいにお考えでしたか。後で富野から集中治療の話があると思うのですが、感染症のフォーカスのコントロールがつかないとその後の集中治療はかなり難航します。ですから、初期にもっと早く、筋膜切開でなく肩関節離断までしても良かったのではないかと思ったのですけれども、その辺はどうでしょう。

**保母：**そう思います。デブリードマンをして壊死巣をある程度取り除ければ感染症状は落ち着くと思いましたが、結果的に臨床的にショックの状態から離脱できなかつたのと、デブリードマンをしても壊死や感染巣の拡大がみられたので、最初からもちろん離断していたほうが良かったのではないかと思います。

**坪井（皮膚科）：**さっきも質問が出たのですけれども、虫に刺されて1週間ぐらいの経過で、入院してから1~2日でこういうショック状態になる。これは本物の壊死性筋膜炎だと思います。しかし、今質問があったように、その1~2日で急に進行してしまう筋膜炎ですが、普通の蜂窩織炎とどう違って、どこがポイントで、こういうふうに進展するのが予想できるかというのは臨床家としては重要なポイントかなと思います。さきほどのメカニズムにありましたけれども、その個人が持っている生体側の特徴と菌との関係で決まる部分もあると考えます。臨床の特徴と、先ほど麻酔科の先生から出ましたけれども、我々が思っている以上のスピードで、時間単位でどんどん症状が進行してしまった。そこが筋膜を通じて横に広がるこの病気の特徴だろうと思います。それで、治療のほうが後手後手に回って

しまいましたが、最終的には救命できたということです。蜂窩織炎との鑑別あるいは非クロストリジウム性のガス壊疽を伴うことも多いと思いますが、壊死性筋膜炎に進展する可能性のある徴候とかを説明してもらえると良いと思います。

**保母：**通常の蜂窩織炎だと紫斑は出ません。皮下や筋組織を含めた深部組織が壊死することによって紫斑がたくさん増えてくるというのが一つの特徴だと思います。蜂窩織炎の場合は急激に拡大することはないので、急激に進展しているというのも一つの鑑別にはなると思います。

**中村：**感染症領域から意見を言うと、感染症領域では、蜂窩織炎ではあまり水疱形成しないということと紫斑が出ない、痛みがある程度限局していて激痛でないということがよく言われています。また、バイタルがすごく重要で、ショックバイタルである場合には、蜂窩織炎ではなく、壊死性筋膜炎を疑って、すぐに外科にコンサルトしろというのが感染症領域でよく言われていることです。そこら辺が違うのかなと思います。

**山崎：**ありがとうございます。

それでは、麻酔科の富野先生、ショック、全身管理についてよろしくお願いします。

**富野（麻酔科）：**周術期の呼吸循環管理についてお話しさせていただきます。血圧は、ドパミンを10 $\gamma$ 投与し何とか維持しているような状態で、いわゆる敗血症、敗血症性ショックを呈していました。術中所見としては、脂肪の融解、筋膜壊死を認めました。麻酔は、酸化窒素、酸素、セボフルレンで行い、麻酔時間が3時間41分、手術時間が1時間48分でした。手術室入室後もドパミンの投与を継続し、麻酔導入後に血圧低下を認めたため、ノルエピネフリンの投与を追加しました。術中の輸液量は4,400 mlで、内訳は晶質液が2,770 ml、膠質液が1,630 mlでした。出血が800 ml、尿量が1,230 mlでした。術中は比較的的血圧は保たれ、尿量も維持されていました。

ICU入室時には、カテコラミン使用下で血圧80/38 mmHg、脈拍108回/minとショック状態で、血液検査ではCPKの上昇、白血球の低下、CRP高値を示していました。血小板の低下、凝固系よりDIC傾向を認め、血液ガス分析ではPF ratioが200と低下していました。胸部レントゲン写真にて、左下葉に無気肺を認めていました。その後、重症敗血

症の治療ガイドラインを念頭に治療を行いました。入室直後よりエンドトキシン吸着療法を施行し、カテコラミンを徐々に減量、中止することができ、血圧も一応安定していました。

全体的なICUでの経過です。人工呼吸管理については、入室時のPF ratioが200であったため、シベスタットナトリウムを投与し、プロポフォール、フェンタニルで鎮静、自発呼吸を温存し、FiO<sub>2</sub> 0.6、P high 30、P low 0、T high 5.4、T low 0.6のAPRVモードにて呼吸管理を開始しました。徐々に酸素化能は改善し、第2病日にはPF ratioは465となりました。その後、第3病日に右上肢離断、第7病日に右肩甲帯離断術と2度の手術を行い、一時的に酸素化能の低下を認めましたが、第6病日より改善傾向を示し、以降は300以上のPF ratioを維持することができました。全身状態も安定していたため、人工呼吸器より徐々にウィーニングをし、33病日にはC-PAPに変更することができました。

先ほどお話ししました重症敗血症、敗血症性ショックに対する治療ガイドラインですが、Surviving Sepsis Campaign というものがあります。これは2004年に世界11の関連学会の総意のもと、米国集中治療医学会が中心となって、依然として高い死亡率に苦しむ重症敗血症、敗血症性ショックに対する意識を高め予後を改善する目的で初版のSurviving Sepsis Campaign を発表しました。その前後に数々の臨床研究が行われ、このガイドラインの有用性や妥当性が検証され、重症敗血症、敗血症性ショックの予後が改善することが示されました。それ以降の数々の臨床研究結果をもとに国際的に激しい議論が交わされ、改訂第2版が「2008」として出版されました。ガイドラインの主な推奨項目、管理としては、初期蘇生、診断、感染巣の認識とコントロール、免疫療法、血管収縮薬、強心薬、ステロイド、活性化プロテインC、血液製剤の投与が挙げられます。支持療法として、敗血症由来のALI/ARDSに対する人工呼吸管理、敗血症における鎮静薬、鎮痛薬、筋弛緩薬、血糖コントロール、腎代替療法、重炭酸療法、深部静脈血栓症の予防、ストレス潰瘍の予防、治療限界の考慮が言われています。

以上を簡便にしたものがsevere sepsis bundleになると思います。ER病棟からICUまで、重症敗血症の認知以降bundleに従って推奨項目を一つ一つ実践し治療を進めていくことで、極めて効率よく、か

つ適正にSurviving Sepsis Campaign ガイドラインに準拠した敗血症診療を行うためのものです。今回の症例でもこれを念頭に置きながら治療を行っていききました。

今回の呼吸管理についてですが、人工呼吸は、それ自体が肺を損傷し、低酸素を悪化させるだけでなく、ARDSの死亡原因である多臓器不全を引き起こすと言われていています。これをVILIと言いますが、このように圧や容量による損傷、虚脱により炎症反応が上昇し、好中球エラストラーゼの増加や肺胞上皮-血管内皮間バリアの破綻からbacteremiaを引き起こした結果、多臓器不全になると報告されています。そこで、VILIを回避するための肺保護戦略が検討されています。基本戦略は肺の過伸展と虚脱の防止であり、そのゴールは、biotraumaによる多臓器不全を防止し、ARDSの患者の予後を改善することになります。これにより、この周術期、第7病日、第19病日、第28病日、第39病日を通して大きな無気肺を形成することなく管理することができまして、第33病日にC-PAPになりました。

結論として、今回の症例のように長期呼吸管理が予想される症例では、VILIを回避するための肺保護戦略や、SIRSによるALI/ARDSに対応した治療を早期導入していくことで肺機能を改善・維持し、下側無気肺の予防、ALI/ARDSから多臓器不全への進展を予防することが大切だと思いました。

山崎：ありがとうございます。全般を通して何かご意見、ご質問ありますか。

権東：基本的な問題で、宮田先生のほうもおっしゃられたのですが、このような壊死性筋膜炎の場合は、基本的には筋にまで進展しなければ通常は切開、デブリードマンでいいはずですが、切断にいかざるを得ないような状態になることもあると思うので、常に緊急手術へ持っていけるような状況にしていったほうがいいのではないかと思います。今回は本当によく救命できたなと思います。80%以上死亡率があるような症例の中で、発見も結構遅れて、このようにちょっと後手に回った感じがあったのですけれども、これが本当によく救命できたというすごく貴重な症例だと思うので、それを踏まえるとよろしいかと。

坪井：本当に今回は、形成外科、整形外科、麻酔科を含めて、担当者の長い期間にわたる甚大な努力と費用のおかげで救命できたと思います。ちょうど



この症例の半年か1年後に別の壊死性筋膜炎の症例がありまして、紹介病院からうちに搬送されて、すぐに入院してもらいました。その日の午後には紫斑がどんどん広がって行って、夕方から夜にかけて中央手術室で手術を予定していたのですが、定期の手術が深夜まで続き、手術開始が次の日の朝になりそうでした。そこで急遽、都内の某病院に転院してもらって、その日のうちに手術をして救命し得たとい

う症例もありました。担当医は時間単位でよく患者さんを見ていないと、死亡してしまう可能性が非常に高いため、臨床上注意しなければいけないと思いました。補足です。

山崎：坪井先生、ありがとうございました。

それでは、特に何もなければこれで終わりにさせていただきます。

(羽生春夫 編集委員査読)