

医学英語 微生物学教材 (全 61 ページ)

担当教員からのメッセージ (2016 年 7 月 15 日)

近年、医師国家試験では、細菌の学名や医学用語がそのまま出題される傾向がある。また、医師国家試験問題解説集でも、医学用語の英語の略語がスペルアウトされることなしに、用いられることが多い。本ファイルの前半は第 102 回から 109 回医師国家試験の問題解説集から、感染症・免疫関連問題で英語が使用されているものを抜粋したものである。後半は、アメリカの医学生に最も人気のある微生物学のテキストからの抜粋である。アメリカの医師国家試験 (USMLE) も日本のものと同様、医学用語の暗記が要求されるが本書はイラストや語呂合わせを用いて微生物学の医学用語の暗記を楽しく効率的にできるように執筆されている。USMLE は日本の医師がアメリカで臨床を行うために合格しておくことが必須の試験である。微生物学は USMLE Step 1 で出題されるが、早い段階ですべての医学用語を英語でも記憶する習慣が USMLE 合格の効率の良い道となる。本教材は USMLE の準備のための一つの手段を紹介するものである。

医学英語の微生物学講座担当では、本ファイルに書かれてある学名と英語のすべて、赤線で微生物学講座教員がアンダーラインした単語、書き入れた単語のすべてを、試験における出題範囲とし、その英語訳あるいは日本語訳、略語であれば、その省略形でないオリジナルの単語群 (たとえば ATL=adult T cell leukemia) を、試験では問うことになる。なお、赤線や赤ペンで書き入れられた英単語は、多くの携帯電話も見られるが、機種によっては見られないので、その場合は、ノートパソコンなどで確認する必要がある。

医学生は、本ファイルを自宅で予習し、英単語を理解することが要求されるが、試験はマークシート形式なので、スペルなどを丸暗記する必要はない。また、国家試験の問題解説集は、将来の国家試験対策として独習してもよいが、完全な理解は、現時点では学習の範囲外であるので、必要はない。また、洋書の本文の全てを読む必要はないが、図の説明は英語で読んでおくとも内容の理解の助けになる。

第102回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1)

Check

正答率 94.2%

102A-11 抗表皮細胞間抗体が検出されるのはどれか。

- a 尋常性天疱瘡 b 疱疹状皮膚炎 c 水疱性類天疱瘡
d 先天性表皮水疱症 e 後天性表皮水疱症

◆ 選択肢考察 ◆

- a 表皮細胞間に存在するデスモゾームを構成するデスモグレイン3に対する抗体による。
immunoglobulin A =IgA
- × b 真皮乳頭部に顆粒状にIgAが沈着する。
- × c 表皮基底膜部のヘミデスモゾームに対する抗体による。
- × d 先天性表皮水疱症は、表皮もしくは真皮を構成する蛋白の欠損であり、単純型、接合部型、栄養障害型に分類される。
collagen
- × e **anchoring fibril**を構成するⅦ型コラーゲンに対する自己抗体による。

◆ 解答率 ◆

a 94.3%. b 0.2%. c 3.9%. d 1.0%. e 0.7%

◆ ポイント ◆

代表的な自己免疫性水疱症を覚えたい。特に蛍光抗体直接法の所見は重要である。

- ・天疱瘡：表皮細胞間 IgG, C3 陽性（沈着）
- ・水疱性類天疱瘡：病変部基底膜部に IgG, C3 の線状沈着
- ・疱疹状皮膚炎：病変部真皮乳頭部に顆粒状に IgA が沈着
- ・線状 IgA 水疱症：病変部基底膜に IgA の線状沈着
- ・後天性表皮水疱症：病変部基底膜部に IgG の線状沈着

▶ 参考文献

チャート皮 86 標皮 221, 233

▶ 正解

a LEVEL 

第103回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1)

Check

正答率 98.3%

103A-1 膀胱尿管逆流で正しいのはどれか。

- a 思春期に発症する。
- b 肉眼的血尿を認める。
- c 尿路感染症の原因になる。
- d 排泄性腎盂造影で診断する。
- e 腎機能障害が急速に進行する。

選択肢考察

- × a 原発性膀胱尿管逆流は乳幼児期に発症することが多い。 **Vesicoureteral reflux (VUR)**
- × b 膀胱尿管逆流 (VUR) で肉眼的血尿を認めることはほとんどない。
- c 尿路感染症 (腎盂腎炎) の原因になる。
- × d 排泄性腎盂造影で VUR が予想できることはあるが、確定診断は排尿時膀胱造影で造影剤の尿管逆流を証明することによる。
- × e 晩期には逆流性腎症に至り腎機能障害が出現するが、腎機能障害が急速に進行することはない。

解答率

a 0.1 %, b 0.0 %, c 98.3 %, d 1.6 %, e 0.0 %

ポイント

膀胱尿管逆流は原発性と続発性に分類される。原発性は尿管膀胱移行部の先天異常であり、続発性は前立腺肥大症や神経因性膀胱などの排尿障害に伴い出現するものである。前者では逆流防止手術が、後者では排尿障害を解除する手術など (経尿道的前立腺切除術や間欠的自己導尿) が選択される。

参考文献

チャート 81 標 161

正解

C LEVEL 

受験者つぶやき

- ・102 回国試と違い産科から始まっていなかったのが、ガイドライン順は頭から拭い去りました。
- ・排泄性腎盂造影というのは排尿時尿管造影の引っ掛けかとは思いました。

103D-42 24歳の初妊婦。妊娠14週。子宮頸部細胞診の異常と外陰部腫瘍とを指摘され来院した。細胞診はクラスⅢa。視診では、陰壁と外陰部とに鶏冠状外観を呈する腫瘍を認める。外陰部の写真(別冊No.18)を別に示す。

正しいのはどれか。3つ選べ。

- a 妊娠の継続は可能である。
- b 子宮頸癌発症リスクが高い。
- c 新生児産道感染は起こらない。
- d コルポスコピー検査が必要である。
- e ヒト乳頭腫〈human papilloma〉ウイルス6または11型感染である。

別冊
No. 18

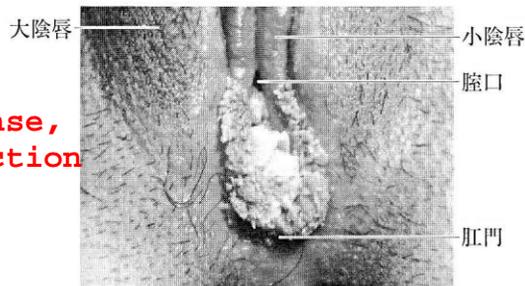
アプローチ

- ①子宮頸部細胞診の異常→子宮頸部のヒト乳頭腫ウイルス〈HPV〉による性感染症〈STD〉などの炎症性疾患、子宮頸部上皮内腫瘍〈CIN〉・子宮頸癌など腫瘍性疾患の存在
- ②外陰部腫瘍→HPVによるSTDなどの炎症性疾患、外陰上皮内腫瘍・外陰癌などの腫瘍性疾患の存在
- ③細胞診Ⅲa→軽度異形成(浸潤癌にはなり難い)
- ④陰壁と外陰部に鶏冠状外観を呈する腫瘍→尖圭コンジローマ

画像診断

性行為感染症＝

Sexually Transmitted Disease,
Sexually Transmitted Infection
STD/STI



先が尖った顆粒状～乳頭状～鶏冠状の集簇した疣腫→尖圭コンジローマ

鑑別診断

尖圭コンジローマは6, 11, 42, 43, 44型など良性型HPVウイルスによるSTDで、外陰部、陰入口部、会陰、肛門周囲では先が尖った顆粒状～乳頭状～鶏冠状の疣腫を作るが、陰、子宮陰部では扁平な疣腫となる。

Treponema pallidumによる梅毒のⅡ期では、扁平な、湿潤した、多少疣腫状の丘疹である扁平コンジローマがみられる。

外陰癌、外陰上皮内腫瘍〈VIN〉、Bowen様丘疹には16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68型などの悪性型HPVウイルスなどが発病に関与しており、同様にコンジローマ状、疣腫状になる場合もある。陰癌、陰上皮内腫瘍〈VAIN〉、子宮頸癌、CINも同様に、悪性型HPVが発病に関与している。

確定診断はコルポスコピー下の病変組織からの生検に基づく病理組織診断、ならびに核酸増幅法による病原体核型検出法によるが、画像診断からは少なくとも尖圭コンジローマの存在が最も考えられる。

確定診断

尖圭コンジローマ合併妊娠

選択肢考察

- a 子宮頸部細胞診はⅢaであり、子宮頸部の浸潤癌の存在はほぼ否定されるので、妊娠の継続が可能である。
- × b 尖圭コンジローマを発症する HPV の 6, 11, 42, 43, 44 型は良性型に属するので、16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68 型のような悪性型とは異なって子宮頸癌発症のリスクは低い。
- × c 尖圭コンジローマは産道感染によって、新生児に尖圭コンジローマや咽頭乳頭腫などを発生させるリスクがある。
- d 尖圭コンジローマなどの病変では、コルポスコピー下に、病理生検ならびに核酸検出法を施行して、上皮内病変や浸潤癌の存在を鑑別する必要がある。
- e 尖圭コンジローマでは HPV の 6 型または 11 型の感染がほとんどである。

解答率

a 94.1 %, b 38.1 %, c 7.8 %, d 72.0 %, e 86.7 %

ポイント

尖圭コンジローマは粘膜・良性型の HPV 感染によるウイルス性 STD である。感染部位は主として外陰、膣、子宮頸部、肛門周囲であり、乳頭状・鶏冠状の外観を有する疣腫が多発する。感染後、視診で観察できるまで 3 週～8 か月（平均 2.8 月）を要し、感染期間は 3 か月～数年である。産道感染をして、児に尖圭コンジローマや多発性咽頭乳頭腫が発生することがあるので、分娩前に治療する必要がある。治療は、外科的切除、液体窒素による凍結治療、電気焼灼、炭酸ガスレーザーなどによる。最近ではイミキモド軟膏（5 % ベセルナクリーム®）の塗布も行われている。予防法として、最近では HPV ワクチンが開発されている。

▶参考文献

日本産科婦人科学会『産婦人科研修の必修知識 2007』p342～343, 2007

チャート産 223 チャート婦 171

▶正解

a, d, e 

受験者つぶやき

・妊婦ですし、これだけ放置していたら、パートナーに感染しているな、と思いました。

103H-20 組合せて誤っているのはどれか。

- a 末梢の ——— peripheral
- b 近位の ——— distal
- c 前方の ——— anterior
- d 上方の ——— superior
- e 側方の ——— lateral

選択肢考察

- a 「末梢の」は peripheral であり，central「中枢の」の逆である。
- × b 「近位の」は proximal であり，distal「遠位の」の逆である。
- c 「前方の」は anterior であり，posterior「後方の」の逆である。
- d 「上方の」は superior であり，inferior「下方の」の逆である。
- e 「側方の」は lateral であり，medial「内側の」の逆である。

解答率

a 3.5 %， b 91.4 %， c 1.0 %， d 0.9 %， e 3.3 %

ポイント

出題されているのはいずれも基本解剖用語（形容詞）である。医学用語はラテン語・ギリシャ語に由来するものが多く，lateral はラテン語の laterālis に由来し，latus 側 + -al = 「側に属する」の意であり，peripheral はギリシャ語の peripher に由来し，peri-回って +pherein 運ぶ + -al = 「辺縁の」の意である。

正解

b 

受験者つぶやき

・ここまで解いて人名なし。全く人名を覚えていなかったのが、出題されず助かりました。

103I-5 Helicobacter pylori 感染と関連しないのはどれか。

- a 慢性胃炎 b 十二指腸潰瘍 c 胃ポリープ
d 胃平滑筋腫 e 胃癌

選択肢考察

- a *H. pylori* 感染に起因する胃粘膜の組織学的炎症を胃炎（慢性胃炎，萎縮性胃炎）と位置づけるようになった。
- b 我が国では十二指腸潰瘍の 90 % 以上が *H. pylori* 陽性である。*H. pylori* 陽性十二指腸潰瘍の再発率が高率（数 10 %）であるのに対して，*H. pylori* 除菌により再発率が著しく低下（数 %）することが示された。
- c 胃ポリープのうち，過形成性ポリープは発生の背景に胃粘膜萎縮があり，萎縮性胃炎は *H. pylori* 感染により進展することが知られている。一方，胃底腺ポリープは *H. pylori* 陰性胃粘膜に発生することが多い。
- × d 胃平滑筋腫は胃粘膜下腫瘍のうちで最も多い良性腫瘍であるが，*H. pylori* 感染との関連はみられない。
- e 胃癌では，WHO/IARC（世界保健機関・国際癌研究機関）が疫学調査による検討から *H. pylori* を明らかに発癌と関わりのあるグループ 1 に指定した。その後，動物モデルによる発癌実験など *H. pylori* と胃癌との関係を示す多くの報告がなされている。

解答率

a 0.7 %，b 0.9 %，c 38.2 %，d 59.5 %，e 1.1 %

ポイント

2005 年のノーベル生理学医学賞に *Helicobacter pylori* 発見者が選ばれ，改めて *H. pylori* 感染が注目されている。本菌の細菌学的特徴や感染の疫学など基本的事項を整理しておくといよい。疾患との関わりでは，消化性潰瘍，萎縮性胃炎，胃癌，胃リンパ腫や除菌後の逆流性食道炎などが重要であり，診断法の種類とその特徴をよく理解しておく。除菌治療についても副作用，一次除菌法や二次除菌法などの処方内容，保険適応など具体的な知識が要求される可能性もある。この領域は日進月歩であるので参考資料は常に最新のものをを用いること。

▶ 参考文献

YN A31～37, A43 朝 822, 826, 831, 832

▶ 正解

d 

解説者コメント

選択肢 d 以外は『医学教育モデル・コア・カリキュラム』項目にも挙げられているように基本的な疾患ばかりである。選択肢は c と d が迷いやすく，最新の知識が必要。

受験者つぶやき

・知識が足りず c d で悩みました。

- 103I-7 成人 T 細胞白血病で正しいのはどれか。2 つ選べ。
- a 抗 HIV 抗体陽性である。
 - b 液性免疫能が低下する。
 - c T 細胞受容体遺伝子の再構成を認める。
 - d 臨床経過は慢性から急性まで多様である。
 - e 化学療法への反応は良好である。

- 選択肢考察**
- × a HIV 感染症ではないので、本症では陰性である。
 - × b 細胞性免疫が低下する。
 - c 再構成が認められる。
 - d 急性型、慢性型、くすぶり型などがある。
 - × e 化学療法に治療抵抗性である。

解答率 a 0.8 %, b 16.9 %, c 81.9 %, d 62.3 %, e 37.6 %

ポイント 成人 T 細胞白血病/リンパ腫 (adult T cell leukemia/lymphoma : ATLL) は、主として経胎盤性に感染したレトロウイルスである human T-lymphotropic virus type I (HTLV-1) が、染色体 DNA にプロウイルスとして単クローン性に組み込まれて生じる白血病 (リンパ腫) である。感染した T 細胞では、分化過程で B 細胞と同じように TCR 遺伝子 (受容体) の再構成が認められる。TCR 遺伝子の再構成パターンを調べることにより、T 細胞の分化過程の一部を知ることができる。ATLL 細胞は活性化した成熟ヘルパー T 細胞の表面形質を有する (CD4 +, CD8 -, TdT-)。感染者では抗 HTLV-1 抗体が陽性である。

▶ 参考文献 **クリニカル血** 111, 112 **YN** G60~62 **朝** 1671

▶ 正解

c, d LEVEL 

受験者つぶやき ・化学療法があるというのは聞いたことがありましたが、良好かといわれると困りました。

第104回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1)

Check

正答率 99.5%

104A-1 予防のため医療従事者がN 95 マスクを使うのはどれか。

- a 梅毒
- b 結核 **Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA)**
- c 非結核性抗酸菌症
- d サイトメガロウイルス感染症
- e メチシリン耐性黄色ブドウ球菌〈MRSA〉肺炎

選択肢考察

- × a 性感染症の代表である。また、先天性梅毒の場合は胎盤を介した感染である。
- b 結核は、空気感染（飛沫核感染）する代表的な感染症である。
- × c 非結核性抗酸菌症は、結核とは異なり、通常、ヒトからヒトへの感染はしないと考えられている。
- × d サイトメガロウイルス〈CMV〉感染の多くは不顕性である。免疫能が低下しているときに、持続感染していたCMVが再活性化し、回帰感染を起こすことは有名である。
- × e 手指を介した接触感染が主である。また、皮膚や鼻腔などに常在している場合は自己感染もある。感染予防、特に院内感染の予防のためには、1処置1手洗いなどの標準予防策を遵守することが大切である。

解答率

a 0.4 %, b 99.5 %, c 0.1 %, d 0.1 %, e 0.0 %

ポイント

N 95 マスクは、空気感染（飛沫核感染）の標準予防策である。一方、患者には、飛沫核になる前の飛沫の段階で拡散を防止することが重要であり、通常、外科用マスクを装着させる。

参考文献

クリニカル呼 129 朝 671 新臨床 16 YN 162 みえる呼 94

正解

b 

解説者コメント

空気感染する病原体の理解を問うている。

受験者つぶやき

- ・最初が簡単でとりあえず落ち着けました。
- ・標準的な設問でのスタートでひと安心。空気感染ウイルス3つは必須の知識です。

CMV = Cytomegalovirus (from the Greek cyto-, "cell", and megalo-, "large")

104F-3 一般用語と専門用語の組合せで誤っているのはどれか。

- a backbone ————— spine
- b belly ————— abdomen
- c chickenpox ————— varicella
- d forehead ————— cranium
- e sleeplessness ————— insomnia

水痘・带状疱疹ウイルス = Varicella

Zoster virus

水痘 (Varicella)

带状疱疹 (zoster)

選択肢考察

- a backbone および spine は背骨、脊柱の英語として同意。
- b belly はベリーダンスや、走り高跳びの跳び方のベリーロールなどのベリー。
- c chickenpox は水痘のこと。鶏が罹る水痘という意味ではない。
- d forehead は額。専門用語では前頭部、前額部となる。cranium は頭蓋。
- e sleeplessness および insomnia は不眠症。

解答率

a 6.7%, b 26.1%, c 24.4%, d 34.0%, e 8.9%

ポイント

知らなければ正答できない問題。英語での医療面接時に必要となる知識。水痘の日本語の一般用語は水疱瘡。選択肢 d の日本語訳である額と頭蓋は、同一とは言えない。前頭部の専門用語は frontal region of head などとなる。頭蓋の一般用語は head capsule など。

▶ 正解

d 

受験者つぶやき

・英語では、「fore-」なら「前の」、「post-」なら「後ろの」といった知識が多いと正答率が上がりそうです。

・難しい！ けど頑張れば正解にたどりつけると思います。ベリーダンスは腹踊り。

※F-3 は、平成 22 年 3 月 29 日に「問題として適切であるが、必修問題としては妥当でないため」を理由として「正解した受験者については採点対象に含め、不正解の受験者については採点対象から除外する」と公表された。

- 104I-8 人工培地で発育しない菌はどれか。
- a *Mycobacterium tuberculosis*
 - b *Mycobacterium kansasii*
 - c *Mycobacterium avium*
 - d *Mycobacterium intracellulare*
 - e *Mycobacterium leprae*

選択肢考察

a, b, c, d, e

ここでは抗酸染色に染まる結核菌 (*Mycobacterium tuberculosis*)、非結核性抗酸菌、らい菌 (*M. leprae*) が挙げられている。抗酸菌の培養には小川培地、MGIT 法などが使用されているが、らい菌の発育が認められず、らい菌の培養はいまだに成功していない。これらの培地に発育するものの中では、結核菌とそれ以外の抗酸菌（非結核性抗酸菌）に分けられ、*M. kansasii*, *M. avium*, *M. intracellulare* が非結核性抗酸菌にあたる。

解答率

a 9.0%, b 13.4%, c 13.1%, d 32.9%, e 31.7%

参考文献

朝 328

正解

e LEVEL 

受験者つぶやき

・『ラスト V 講座』のテキストで前日に詰め込んだ知識でした。

第105回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1) Check 正答率 72.1%

- 105A-1 E型肝炎ウイルスについて正しいのはどれか。
- a 母子感染する。
 - b 肝硬変の原因となる。
 - c 劇症肝炎の原因となる。
 - d 熱処理で不活化しない。
 - e B型肝炎ウイルスとの重複感染が多い。 **hepatitis E virus**

選択肢考察

- × a 母子感染はB型肝炎でみられる。
- × b 肝硬変はC型慢性肝炎、B型慢性肝炎が進行した際にみられ、原発性肝癌発症の母地となる。
- c ときに重症化し死亡率1~2%、我が国でも豚のレバーからと考えられる感染で死亡例が報告されている。妊婦は劇症化しやすい。
- × d ほかのウイルス同様、加熱処理で不活化される。
- × e B型肝炎感染下でD型肝炎感染が起こることが知られている。

解答率

a 1.0%、b 4.4%、c 72.1%、d 12.1%、e 10.4%

ポイント

E型肝炎はE型肝炎ウイルスの感染で発症する。水や食事による経口感染で、臨床的にはA型肝炎に類似する。ときに肝不全に至る劇症化もするが、多くは無症候性と考えられ自然に治癒する。黄疸、倦怠、嘔吐、発熱などがみられる。

参考文献

YN B27

正解

C LEVEL 

解説者コメント

A型肝炎に類似。

受験者つぶやき

- ・1問目がE型肝炎かよ！ と思いましたが設問は簡単でよかったです。
- ・意外と盲点となる知識だがB、C型肝炎ウイルスについて熟知していれば正解は容易。

105A-51 56歳の男性。発熱と膿性痰とを主訴に来院した。3日前から38℃台の発熱と膿性痰とを認めている。既往歴と家族歴とに特記すべきことはない。胸部エックス線写真にて右下肺野に浸潤影を認める。喀痰のGram染色で好中球と菌体とを多数認める。

考えられる起炎菌はどれか。2つ選べ。

- a *Chlamydophila (Chlamydia) pneumoniae*
- b *Haemophilus influenzae*
- c *Klebsiella pneumoniae*
- d *Mycoplasma pneumoniae*
- e *Streptococcus pneumoniae*

アプローチ

- ① 56歳の男性，3日前から38℃台の発熱と膿性痰→急性の呼吸器疾患の可能性
- ② 既往歴，家族歴に特記すべきことなし→基礎疾患，遺伝的要因などは考えなくてよい。つまり，健康な成人男性
- ③ 胸部エックス線で右下肺野に浸潤影→肺炎を疑う。年齢と膿性痰から非定型肺炎は考えにくく，細菌性肺炎の可能性が高い
- ④ 喀痰のGram染色で好中球と菌体とを多数認める→細菌性肺炎で間違いなし

鑑別診断

症例文から細菌性肺炎であることは明らかである。

確定診断

健康な成人男性の細菌性肺炎（市中肺炎）

選択肢考察

- × a 非定型肺炎の代表的疾患であるクラミジア肺炎の原因微生物である。Gram染色では見えない。
- b 市中細菌性肺炎の主要な起炎菌である。Gram陰性短桿菌。
- × c Gram陰性桿菌で，小児や高齢者，糖尿病，アルコール常飲者に肺炎を起こすことがある。健康な成人の市中肺炎として最初に考える必要はない。
- × d 非定型肺炎の代表的疾患であるマイコプラズマ肺炎の原因微生物である。Gram染色では見えない。
- e 市中細菌性肺炎の主要な起炎菌である。Gram陽性の双球菌。

解答率

a 2.7%，b 61.0%，c 40.8%，d 1.7%，e 93.3%

ポイント

成人の肺炎では，市中肺炎か院内肺炎か，基礎疾患があるか否か，を考慮することが大切。それによって想定する原因微生物が異なる。もちろん，細菌性肺炎と非定型肺炎の鑑別も重要で，以下の表を参考にする。成人の細菌性肺炎（市中肺炎）の起炎菌として多いのは，肺炎球菌とインフルエンザ菌である。

細菌性肺炎と非定型肺炎の鑑別

1. 年齢60歳未満
2. 基礎疾患がない，あるいは軽微
3. 頑固な咳嗽がある
4. 胸部聴診上所見が乏しい
5. 喀痰がない，あるいは迅速診断で原因菌らしきものがない
6. 末梢白血球数が10,000/ μ l未満である

-
- 1.～5.の5項目中3項目以上陽性→非定型肺炎疑い
 - 2項目以下陽性→細菌性肺炎疑い

- 1.～6.の6項目中4項目以上陽性→非定型肺炎疑い
- 3項目以下陽性→細菌性肺炎疑い

▶参考文献

YN I47

▶正解

b, e LEVEL 

受験者つばき

- ・ 健常人の定型肺炎といえば肺炎球菌となんだっけっけと思ひ、結局勘でクレブシエラを選んでしまいました。
- ・ 有名な肺炎起因菌に関してはきちんと学名を読めるようにしておきたいものです。

第106回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1) Check 正答率 **97.3%**

- 106A-2 胎児水腫の原因となるのはどれか。
- a クラミジア
 - b 風疹ウイルス
 - c パルボウイルス B19
 - d 単純ヘルペスウイルス
 - e 水痘・帯状疱疹ウイルス

選択肢考察

- × a クラミジアはオウム病や肺炎のほか、卵管炎や不妊症の原因になり得る。
- × b 風疹ではときに急性脳炎や血小板減少性紫斑病を合併する。また先天性風疹症候群により、先天性白内障や緑内障、先天性心疾患（動脈管開存や肺動脈狭窄など）、感音難聴を合併する。予防は麻疹・風疹混合ワクチンである。
- c 主に伝染性紅斑（俗称はリンゴ病）を発症する。成人に多い関節炎は免疫複合体による。遺伝性球形赤血球症における骨髄無形成発作や、感受性のある妊婦が罹患すると非免疫性胎児水腫の発症に関与する。
- × d 歯肉口内炎や陰部ヘルペス、Kaposi 水痘様発疹の原因ウイルスである。単純ヘルペス脳炎では側頭葉・前頭葉に病巣が認められる。
- × e 初感染により発症する水痘と、神経節に潜伏感染したウイルスの再活性化により発症する帯状疱疹の2つの病態がある。空気感染をすることが有名。予防は水痘、帯状疱疹ともに生ワクチンがある。

解答率

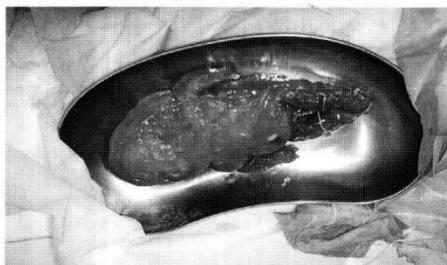
a 0.3%, b 2.0%, c 97.4%, d 0.1%, e 0.1%

ポイント

胎児水腫は、母児間の血液型不適合が原因である「免疫性胎児水腫」と、それ以外の原因（心奇形や染色体異常、血液疾患、感染症など）による「非免疫性胎児水腫」に分類される。基本的な病態は胎児の貧血から高拍出性心不全をきたすことによる。

Parvovirus B19

Fifth disease
= erythema infectiosum
= 伝染性紅斑



胎児水腫により在胎 24 週で死産となった症例

Hydrops fetalis
= 胎児水腫

▶ 参考文献

国小 73 チャート小 374 MIX 64 みえる免 243

▶ 正解

c LEVEL 

受験者つぶやき

- ・ パルボで胎児水腫は有名。
- ・ 定番の問題です、105 回からパルボウイルス B19 は頻出です。
- ・ パルボウイルス→胎児水腫と胎児貧血を起こすんですね。

第107回医師国家試験 感染症・免疫関連問題解説集

1)

Check

107A-14 肺炎の原因菌で尿中抗原検査が診断に有用なのはどれか。2つ選べ。

- a *Streptococcus pneumoniae*
- b *Pseudomonas aeruginosa*
- c *Mycoplasma pneumoniae*
- d *Legionella pneumophila*
- e *Haemophilus influenzae*

選択肢考察

- a 肺炎球菌に対する尿中抗原は、臨床の場で頻用されている検査法である。
- × b 緑膿菌の診断は、培養検査結果によることが一般的である。
- × c マイコプラズマの診断には、抗体検査が頻用されるが、検体は血液である。
- d レジオネラに対する尿中抗原は、臨床の場で頻用されている検査法である。
- × e インフルエンザ桿菌の診断は、培養検査結果によることが一般的である。

解答率

a 72.8%, b 4.6%, c 22.2%, d 95.9%, e 4.6%

ポイント

感染症の起炎菌を同定する検査法および用いる検体については同時に記憶すべきである。

参考文献

MIX 180 朝 300, 323 YN 160 みえる呼 76

正解

a, d LEVEL 

正答率 68.8%

解説者コメント

尿中抗原検査は、簡便な検査法であるが、感度は必ずしも高くはないため、臨床症状、画像、他の検査法などの検査結果も十分勘案して診断することが、臨床の現場では求められる。

受験者つぶやき

- ・前日に眺めていたノートにそのまま書いてあったのを思い出して、ちょっと嬉しくなりました。
- ・「尿中抗原陽性疾患＝レジオネラ、肺炎球菌」は必ず覚えなくてはなりません。また、よく出題される細菌の学名はリストアップして覚えるようにしていました。
- ・尿中抗原→肺炎球菌、レジオネラ。

107A-28 65歳の女性。全身倦怠感と微熱とを主訴に来院した。1週間前から全身倦怠感を自覚していた。3日前から37℃台の微熱が続いているという。5年前から関節リウマチで抗リウマチ薬と副腎皮質ステロイドとを服用中である。意識は清明。身長156 cm、体重46 kg。体温37.4℃。脈拍92/分、整。血圧120/70 mmHg。呼吸数14/分。SpO₂ 97% (room air)。心音と呼吸音とに異常を認めない。血液所見：赤血球446万、Hb 13.0 g/dl、Ht 39%、白血球7,300 (桿状核好中球20%、分葉核好中球46%、好酸球1%、好塩基球1%、単球10%、リンパ球22%)、血小板16万。CRP 2.6 mg/dl。胸部エックス線写真で右下肺野に多発結節影を認める。肺野条件の胸部単純CT (別冊 No. 7A) と気管支肺胞洗浄 (BAL) 液の墨汁染色標本 (別冊 No. 7B) とを別に示す。

この疾患について正しいのはどれか。

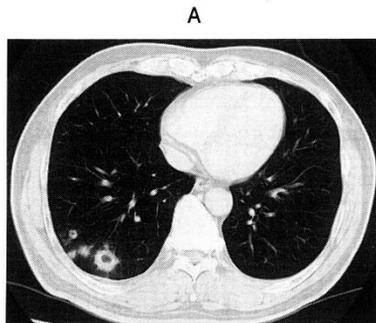
- a 内因性感染である。
- b 血清抗原検査の感度は高い。
- c 血清β-D-グルカン値は上昇する。
- d 発症予防にST合剤の内服が有効である。
- e 原因微生物は Aspergillus fumigatus である。

別冊
No. 7 A, B

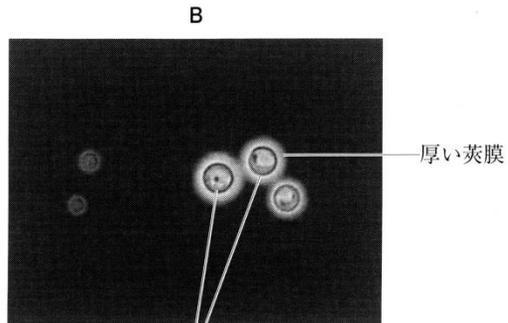
アプローチ

- ① 65歳の女性 → 高齢者
- ② 関節リウマチで抗リウマチ薬とステロイドを服用中 → 免疫不全状態にある
- ③ 墨汁染色標本 → 墨汁染色での観察とくれば、クリプトコックスが思い浮かぶ

画像診断



右下肺野に多発性結節を認める。



クリプトコックスの菌体

鑑別診断

抗リウマチ薬とステロイドを服用中なので、患者は免疫不全状態にある。日和見感染症を生じやすい状況である。胸部CTを見ると右下肺野に多発性結節を認め、一部に空洞を伴っている。空洞を伴う多発性結節を認める代表的な日和見感染症は、肺結核症、クリプトコックス症、アスペルギルス症、接合菌症、ノカルジア症などである。墨汁染色を見ると、特徴的な球形の菌体が確認できる。

確定診断

クリプトコックス肺炎

選択肢考察

- × a クリプトコックス肺炎は土壤中に広く含まれる *Cryptococcus neoformans* を吸入後、宿主が免疫不全状態になると発症する。
- b クリプトコックス症は他の真菌症に比べて血清抗原測定の有用性が高い。測定するのはグルクロノマンナン抗原である。
- × c β -D-グルカンの測定は真菌の感染症診断に有用であるが、クリプトコックス症では上昇しにくいことは覚えておくべきである。
- × d ST 合剤が発症予防に有用な真菌感染症はニューモシスチス肺炎である。
- × e *Aspergillus fumigatus* はアスペルギルス症を引き起こす代表的な菌種である。観察には Grocott 染色が適しており、鋭角に分岐する菌糸が一定方向に並んで観察される。

解答率

a 20.5%, b 40.4%, c 30.8%, d 7.6%, e 0.7%

ポイント

墨汁染色標本 (B) で厚い莢膜をもつ球形の菌体を認め、クリプトコックス肺炎と診断できる。クリプトコックス症では β -D-グルカンは上昇しにくいこと、他の真菌症に比べて血清抗原検査の信頼性が高いことを思い出せるかが鍵である。

参考文献

MIX 68 朝 341 YN H69 みえる 免 276

正解

b LEVEL

正答率 40.3%

解説者コメント

典型的な墨汁染色標本が出ていたので診断は容易であるが、そこから各選択肢の内容を吟味するのはやや難しかったかもしれない。

受験者つばやき

- ・知識不足で、b と d で迷いました。もしかしたら ST 合剤も効くのかも？ と d にしてしまいました。
- ・画像が解答の補助になる問題です。胸部 X-P で結節影を示し墨汁染色標本でハローを伴う球形の小体といえばクリプトコックスです。あとは β -D-グルカン陰性、治療薬はアムホテリシン B とフルシトシン (5-FC) を覚えていれば正解にたどり着けます。
- ・墨汁染色→クリプトコックス。

7)

Check

107A-33 50歳の男性。胸痛を主訴に来院した。数日前から風邪気味であったが、昨日から左前胸部痛が出現した。痛みは数時間続くことがあり、深吸気時と仰臥位とで増強する。意識は清明。身長 170 cm、体重 67 kg。体温 36.9℃。脈拍 84/分、整。血圧 140/84 mmHg。聴診で収縮期と拡張期とに高調な心雑音を聴取する。呼吸音に異常を認めない。血液所見：赤血球 456 万、Hb 14.5 g/dl、Ht 44%、白血球 8,900、血小板 20 万。CRP 4.5 mg/dl。胸部エックス線写真に異常を認めない。心電図 (別冊 No. 12) を別に示す。心エコー検査では左室の拡大はなく壁運動に異常を認めないが、左室後壁の背側にエコーフリースペースをわずかに認める。

治療薬として適切なのはどれか。

- a 免疫抑制薬
- b カルシウム拮抗薬
- c アンジオテンシン変換酵素阻害薬
- d 非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs)
- e t-PA (組織プラスミノゲンアクチベーター)

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs = NSAIDs

別冊 No. 12

アプローチ

- ① 50歳の男性、数時間続く胸痛→急性心筋梗塞や大動脈疾患など致死的になる疾患を見逃してはならない
- ② 深吸気時と仰臥位とで痛みが増強→胸膜や心膜の伸展痛が疑われる
- ③ 数日前から風邪気味、CRP 4.5 mg/dl →先行する感染症の所見

炎から精路を逆行性に前立腺炎や精巣上体炎を発症することもある。また、最近では oral sex による咽頭への感染も増加している。

▶参考文献

チャート 泌 101 朝 335 標 泌 206 みえる 腎 255, 256

▶正解

c, d LEVEL

正答率 57.6%

解説者コメント

精路を逆行性に感染する。

受験者つぶやき

- ・男性は尿道から骨盤・腹腔内に連続性がないので a は起こりません。
- ・クラミジアは粘膜に感染するので龟头包皮炎にはなり難いと思いました。

52)

Check

107I-38 疾患と自己抗体の組合せで正しいのはどれか。2つ選べ。

- a 多発性筋炎 ————— 抗ミトコンドリア抗体
- b 関節リウマチ ————— 抗 Sm 抗体
- c 混合性結合組織病 ————— 抗 RNP 抗体
- d 全身性エリテマトーデス (SLE) ————— 抗 Scl-70 抗体
- e Wegener 肉芽腫症 ————— 抗好中球細胞質抗体 (ANCA)
〈granulomatosis with polyangiitis〉

アプローチ

疾患と疾患特異的自己抗体の組合せを問う問題で、取りこぼしは許されない。

選択肢考察

- × a 多発性筋炎は抗 Jo-1 抗体が代表的な自己抗体である。抗ミトコンドリア抗体は原発性胆汁性肝硬変にみられる。
- × b 関節リウマチでは抗 CCP 抗体が有名である。抗 Sm 抗体は SLE で特異性が高い。
- c 混合性結合組織病では抗 RNP 抗体が疾患特異的自己抗体として知られている。
- × d SLE では抗二本鎖 DNA 抗体が有名である。抗 Scl-70 抗体は全身性強皮症において出現する。
- e Wegener 肉芽腫症では ANCA のうち PR3-ANCA (c-ANCA) が出現する。

解答率

a 0.3%, b 0.6%, c 99.1%, d 0.4%, e 99.5%

ポイント

PR3-ANCA は Wegener 肉芽腫症に特異性が高い。また MPO-ANCA (p-ANCA) は顕微鏡的多発血管炎や Churg-Strauss 症候群においてみられることが多い。

▶参考文献

MIX 314 朝 1045 YN F36 みえる 免 49

▶正解

c, e LEVEL

正答率 98.4%

受験者つぶやき

- ・MCTD は抗 RNP 抗体が出ないと診断できません。
- ・選択肢の疾患と自己抗体の組み合わせは必ず正確に覚えましょう。
- ・小血管炎→ ANCA。

53)

Check

107I-45 33歳の男性。発熱と顔面の皮疹とを主訴に来院した。幼少期からアトピー性皮膚炎があり、治療を受けていた。2日前から38℃台の発熱、顔面の紅斑、びらん及び小水疱が出現している。顔面の写真(別冊 No. 8A)と水疱内容の Tzanck 試験の May-Giemsa 染色標本(別冊 No. 8B)とを別に示す。

原因として最も考えられるのはどれか。

- a EBウイルス
- b サイトメガロウイルス
- c 単純ヘルペスウイルス
- d 水痘・帯状疱疹ウイルス
- e ヒトパピローマウイルス

別冊
No. 8 A, B

108I-27 後天性免疫不全症候群（AIDS）の併発疾患でないのはどれか。

- a サイトメガロウイルス感染症 b ニューモシスチス肺炎
c 口腔内カンジダ症 d 悪性リンパ腫
e プリオン病

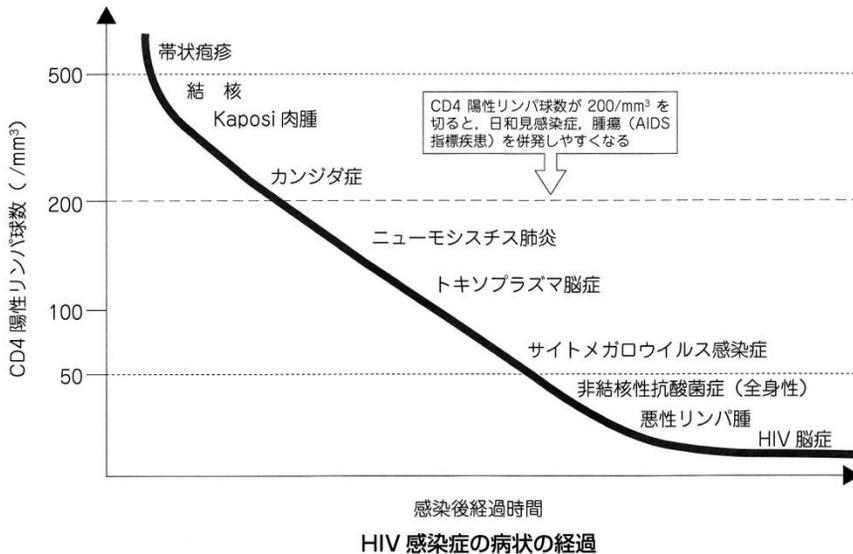
選択肢考察

- a サイトメガロウイルス（CMV）はほとんどが不顕性感染であり、AIDSなどの免疫抑制状態で過去に感染したウイルスが再活性化して回帰感染を起こすウイルスである。
○ b AIDS患者の約40%はニューモシスチス肺炎で発症するため、HIV感染者では特に注意すべき真菌感染症である。
○ c AIDSなどの免疫機能低下や広域抗菌薬使用に伴う菌交代現象などが原因となり、口腔粘膜に白色病変を形成する。まれに潰瘍を形成することもある。
○ d AIDS診断のための指標疾患として腫瘍ではKaposi肉腫、悪性リンパ腫、浸潤性子宮頸癌の3つを知っておく必要がある。「ポイント」の図のように悪性リンパ腫はCD4陽性リンパ球数が $50/\text{mm}^3$ 以下で認められやすい。
× e プリオン病は脳硬膜の移植や海綿状脳症（BSE）牛の摂取、あるいは突然変異などの原因で、異常プリオン蛋白が患者の脳内に蓄積する疾患である。AIDSとは関係ない。

解答率

a 0.0%, b 0.1%, c 1.8%, d 0.6%, e 97.4%

ポイント



HIV 感染症の病状の経過を図に示す。CD4 陽性リンパ球数が減少し、免疫能が低下するとともに日和見感染症や日和見腫瘍がみられるようになってくる。

▶ 参考文献

MIX 64 朝 259 YN H90 みえる免 258

▶ 正解

e LEVEL

正答率 97.4%

解説者コメント

容易な問題である。上記図のイメージがあればさらによいであろう。

受験者つぶやき

- ・ e は孤発性やら医原性やらで AIDS とは関係ないと考えました。
- ・ Target に CD4 陽性 Tcell の数ごと不起きうる AIDS 指定疾患がまとめられていました。ここは我慢して覚えた方がいいです。

第109回医師国家試験【問題集(10)】

感染症・免疫関連問題解説集

1)

Check

109A-1 HTLV-I 抗体スクリーニング検査で陽性と判定された初妊婦に対する正しい説明はどれか。

- a 「ワクチンを接種しましょう」
- b 「診断には精密検査が必要です」
- c 「出産後、母乳を与えてはいけません」
- d 「スクリーニング検査を再度行いましょう」
- e 「お産のやり方は帝王切開がいいでしょう」

選択肢考察

- × a ヒト T 細胞白血病ウイルス (HTLV-I) に対しては、ワクチンは未開発である。
- b HTLV-I のスクリーニング検査としては、簡易法として PA 法あるいは EIA 法を行って、抗体 (+) であれば続けて精密検査法として Western blot 法を行って、抗体 (+) であれば HTLV-I 抗体を有する HTLV-I キャリアと診断する。
- × c 垂直感染 (母児感染) における母乳感染によるものは、HTLV-I、サイトメガロウイルス、ヒト免疫不全ウイルス (HIV) などがある。これらの疾患のキャリアでは母乳哺育を禁止するが、まずは診断を確定するのが先である。
- × d いまさら再検査を行う必要性はない。
- × e HTLV-I の垂直感染は母乳感染が主であって、HIV のような血液感染 (産道感染) はしないので、帝王切開を行っても児への垂直感染は防げない。

解答率

a 0.2%, b 37.4%, c 60.7%, d 0.5%, e 1.2%

ポイント

HTLV-I キャリアでどうしても母乳栄養を希望するものに対しては、エビデンスは確立されていないが、母乳を 24 時間冷凍して、解凍後哺乳瓶で授乳するのも選択肢の一つである。また、4 か月以上の長期母乳栄養では感染率が 15~40% と高くなるので、満 3 か月までの短期母乳栄養を行うのも選択肢の一つである。

参考文献

MIX 99 朝 2189 YN G75 みえる免 266

正解

b LEVEL 

正答率 37.4%

受験者つぶやき

- ・一発目。震える手でマークしました。そして間違えました。
- ・緊張のスタート。思わず c に。スクリーニングなら b ですよ。

2)

Check

109A-10 嫌気性菌はどれか。

- a *Campylobacter jejuni*
- b *Clostridium difficile*
- c *Helicobacter pylori*
- d *Mycobacterium tuberculosis*
- e *Pseudomonas aeruginosa*

選択肢考察

- × a 微好気性 Gram 陰性らせん状桿菌である。食中毒起因菌としてトリ肉およびその内臓のほか、ウシの内臓からも検出される。
- b 偏性嫌気性 Gram 陽性桿菌で鞭毛と芽胞をもつ。抗菌薬投与後に起こる偽膜性大腸炎の原因菌である。
- × c 微好気性 Gram 陰性らせん状菌で鞭毛をもつ。H. pylori 感染症に対して除菌治療には強い科学的根拠があり、行うよう強く勧められている。
- × d 偏性好気性菌で結核の原因菌である。通常の寒天培地が使用できず、診断にはツベルクリン反応や PCR、結核菌特異的全血インターフェロン γ 遊離測定法 (IGRA) などの検査を実施する。
- × e 偏性好気性 Gram 陰性桿菌で緑膿菌と呼ばれる。本来は弱毒菌だが、多くの抗菌薬に抵抗性を持ち、日和見感染症を起こす。

解答率

a 1.4%, b 82.1%, c 1.3%, d 2.5%, e 12.6%

ポイント

ピロリ除菌の保険適用は胃潰瘍や十二指腸潰瘍だけでなく、胃 MALT リンパ腫、特発性血小板減少性紫斑病、早期胃癌に対する内視鏡的治療後のピロリ感染、ピロリ感染による胃炎にも広がっている。ただし、ピロリ除菌後も胃癌発生リスクは高い状態が続くため、定期的な上部消化管検査が必要とされている。

参考文献

MIX 67 YN H39 みえる免 190

正解

b LEVEL 

正答率 82.0%

解説者コメント

選択肢に菌の属・種など正式名称が羅列されると、必ずと言ってよいほど合否を分ける差がつく。

受験者つぶやき

- ・常識レベルだけど、模試でそのまま出てました。
- ・菌のいるところを考えました。

インターフェロン- γ 遊離検査

IGRA : Interferon-Gamma release assay

3)

Check

- 109A-12 淋菌感染症について正しいのはどれか。
- a 潜伏期間は10～14日である。
 - b 淋菌はGram陽性双球菌である。
 - c 膀胱炎として発症することが多い。
 - d クラミジアとの混合感染が90%にみられる。
 - e ニューキノロン系抗菌薬に対する耐性株が増加している。

選択肢考察

- × a 淋菌感染症の潜伏期間は男性の尿道炎では2～7日間、女性では無症候性感染のことが多く判然としないが、感染から10日間以内で発症すると考えられている。
- × b 淋菌はGram陰性双球菌として認められる。Gram陽性双球菌として認められるのは肺炎球菌である。
- × c 淋菌感染症は男性では尿道炎、女性では子宮頸管炎として発症することが最も多い。
- × d クラミジアとの混合感染は我が国では20～30%、米国では40～50%と報告されている。
- e 淋菌のニューキノロン系抗菌薬に対する耐性率は地域によって異なるものの、約80%と報告されており、現在は治療薬として推奨されていない。

解答率

a 4.8%, b 3.0%, c 3.3%, d 28.0%, e 60.9%

ポイント

淋菌感染症はGram陰性球菌である淋菌による感染症で、尿道炎や子宮頸管炎のほかに精巣上体炎や骨盤内炎症性疾患、肝周囲炎（Fitz-Hugh-Curtis症候群）、播種性淋菌感染症や結膜炎などの原因となる。診断にはGram染色や培養、核酸増幅検査法などが利用される。さまざまな抗菌薬への耐性が問題となっており、治療としてはセフトリアキソンやスペクチノマイシンが推奨されている。性感染症であり、パートナーの検査と治療も重要である。

参考文献

朝 296 YN H48 みえる 免 186

正解

e  LEVEL

正答率 60.9%

解説者コメント

他の感染症、特に Chlamydia trachomatis 感染症の潜伏期間や症状、有効な抗菌薬などを区別して覚えていなければ難しい。

受験者つぶやき

- ・ *Neisseria* 属は培養検体を採るときに冷蔵すると死んでしまうのも併せて覚えておきましょう。
- ・ d, eで悩んでdに……。

18)

Check

19)

20)

次の文を読み、53～55の問いに答えよ。

81歳の男性。発熱を主訴に来院した。

現病歴：5日前から37℃台の発熱が出現し、3日前から腰痛が出現した。腰痛は鈍痛で、運動時と安静時ともに自覚していた。自宅で様子をみていたが改善しないため受診した。

既往歴：61歳から糖尿病のため内服加療中。

家族歴：父親が胃癌。母親が大腸癌。

生活歴：妻との2人暮らし。海外渡航歴はない。

現症：意識は清明。身長165cm、体重57kg。体温38.2℃。脈拍96/分、整。血圧138/80mmHg。呼吸数22/分。SpO₂98% (room air)。眼瞼結膜と眼球結膜とに異常を認めない。頸部リンパ節を触知しない。心音と呼吸音とに異常を認めない。腰部正中に叩打痛を認める。足背動脈の触知は良好で左右差を認めない。下腿に浮腫を認めない。神経学的所見に異常を認めない。

検査所見：尿所見：蛋白(-)、糖(-)、ケトン体1+、潜血(-)、沈渣に白血球を認めない。血液所見：赤血球476万、Hb12.9g/dL、Ht40%、白血球13,300(桿状核好中球32%、分葉核好中球54%、好酸球1%、好塩基球1%、単球2%、リンパ球10%)、血小板43万。血液生化学所見：総蛋白7.5g/dL、アルブミン3.8g/dL、総ビリルビン0.9mg/dL、直接ビリルビン0.3mg/dL、AST30IU/L、ALT28IU/L、LD170IU/L(基準176～353)、ALP402IU/L(基準115～359)、 γ -GTP49IU/L(基準8～50)、アミラーゼ121IU/L(基準37～160)、CK58IU/L(基準30～140)、尿素窒素19mg/dL、クレアチニン1.0mg/dL、尿酸7.1mg/dL、血糖148mg/dL、HbA1c8.5%(基準4.6～6.2)、総コレステロール199mg/dL、トリグリセリド180mg/dL、Na130mEq/L、K4.4mEq/L、Cl98mEq/L。CRP3.2mg/dL。動脈血ガス分析(room air)：pH7.37、PaCO₂36Torr、PaO₂98Torr、HCO₃⁻20mEq/L。12誘導心電図で異常を認めない。胸部エックス線写真に異常を認めない。腹部CTに異常を認めない。腰部MRI(別冊No.7A、B)を別に示す。

別冊

No. 7 A, B

109B-53 この患者の状態はどれか。

- | | | |
|---------|----------|--------|
| a 髄膜炎 | b 脊髄炎 | c 腎盂腎炎 |
| d 腸腰筋膿瘍 | e 化膿性脊椎炎 | |

109B-54 4時間後、検査室から血液検体でGram陽性球菌が検出されたとの報告があった。

この時点で追加すべき検査はどれか。

- | | | |
|----------|----------|----------|
| a 血管造影 | b 膀胱鏡検査 | c 頭部造影CT |
| d 心エコー検査 | e 脳脊髄液検査 | |

109B-55 原因菌として最も考えられるのはどれか。

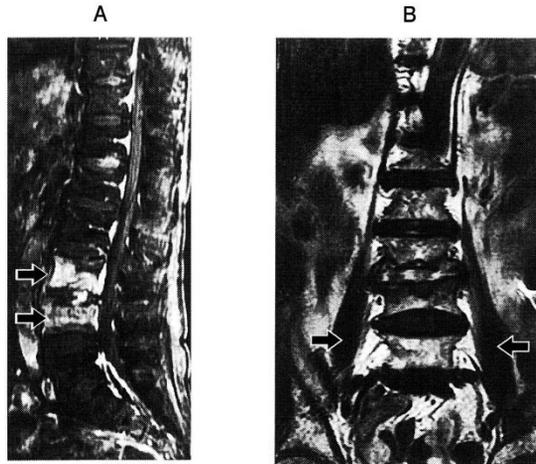
- | | | |
|--------|-----------|--------|
| a 腸球菌 | b 溶連菌 | c 髄膜炎菌 |
| d 肺炎球菌 | e 黄色ブドウ球菌 | |

アプローチ

- ①発熱、安静時の腰痛→炎症性疾患を考慮する
- ②糖尿病の既往→易感染性である
- ③現症→内科的疾患は否定的である

- ④腰部に叩打痛→腰椎疾患を考慮する
- ⑤尿所見→尿路感染症は否定的である
- ⑥白血球数 13,300, CRP 3.2 mg/dL, HbA1c 8.5% →糖尿病のコントロール不良と炎症所見の高値がみられる

画像診断



A
脂肪抑制造影 T1 強調矢状断像
第 3, 第 4 腰椎が高信号を呈する (→)。

B
T2 強調冠状断像
腸腰筋は左右差がなく、腫大もみられない (→)。

鑑別診断

発熱と安静時の腰痛から、腰椎の炎症性疾患を疑う。化膿性脊椎炎と結核性脊椎炎が考えられるが、結核性脊椎炎では疼痛が軽微で炎症所見に乏しい。化膿性脊椎炎では、造影 MRI にて病巣周辺のみが高信号を呈する (rim enhancement)。転移性脊椎腫瘍も鑑別すべき疾患として重要である。腸腰筋膿瘍では疼痛のため股関節屈曲位を呈する (psoas position)。

[53]

選択肢考察

- × a 頭頸部痛がなく、神経学的所見に異常がない。
- × b 神経学的所見に異常がない。
- × c 尿所見が正常である。
- × d MRI にて腸腰部の腫大なく、psoas position の記載もない。
- e 炎症所見や造影 MRI にて診断可能。

解答率

a 0.1%, b 0.8%, c 0.1%, d 0.4%, e 98.4%

確定診断

化膿性脊椎炎

[54]

選択肢考察

- × a, × b, × c 必要性のない検査である。
- d 敗血症の一因として細菌性心内膜炎が考えられるため、念のために実施しておきたい検査である。
- × e 敗血症や腰椎病変のため、腰椎穿刺により髄膜炎を併発する危険性がある。

解答率

a 0.9%, b 0.1%, c 5.9%, d 46.8%, e 46.3%

[55]

選択肢考察

- × a, × b, × c, × d 最近では増加傾向にある。
- e 本症の起炎菌の大部分を占めているが、近年では種々の弱毒菌による感染例や、起炎菌が検出できない例が増加傾向にある。

解答率

a 1.3%, b 4.0%, c 0.9%, d 7.1%, e 86.7%

▶正解

[53]	e	LEVEL	正答率 98.4%
[54]	d	LEVEL	正答率 46.8%
[55]	e	LEVEL	正答率 86.7%

解説者コメント

- [53] 安静時の腰痛，炎症所見と MRI 所見より診断は容易である。
- [54] 難問である。敗血症の一因として細菌性心内膜炎が考えられるため実施してもよい検査ではあるが，緊急性を要する検査であるか疑問である。
- [55] 圧倒的に黄色ブドウ球菌が多い。
- 受験者つぶやき
- [53] ・糖尿病は諸悪の根源です。
・これは分かりませんでした。3連問で分からないと震えます。
- [54] ・菌血症が先行して菌が飛んで化膿性脊椎炎を起こしたのかなと思いましたが，dとeで割れててすごく不安な気持ちになりました。
・とりあえずエコーかなと。分かりません。
- [55] ・溶連菌とってしまいました。

21)

Check

109C-20 40歳の男性。喀痰，咳嗽および微熱を主訴に来院した。2か月前から喀痰と咳嗽とを自覚していたが徐々に増加し，微熱が出現し寝汗をかくようになったため受診した。5年前に糖尿病を指摘されたがそのままにしていた。身長174 cm，体重90 kg。体温37.1℃。脈拍72/分。血圧138/88 mmHg。呼吸数18/分。SpO₂ 98% (room air)。血液所見：赤血球532万，Hb 16.0 g/dL，Ht 46%，白血球7,300，血小板24万。血液生化学所見：血糖320 mg/dL，HbA1c 13.0% (基準4.6~6.2)。CRP 2.1 mg/dL。胸部エックス線写真 (別冊 No. 2) を別に示す。

次に行うべき検査はどれか。

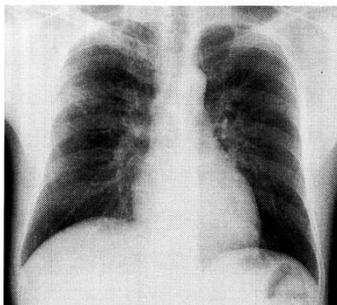
- a 胸部 MRI b FDG-PET c 呼吸機能検査
d 喀痰塗抹検査 e 気管支内視鏡検査

別冊
No. 2

アプローチ

- ① 40歳の男性
- ② 主訴：喀痰，咳嗽，微熱
- ③ 現病歴：2か月前から喀痰，咳嗽，さらに微熱，寝汗
- ④ 既往歴：5年前に糖尿病を指摘されるが放置
- ⑤ 現症 (異常所見)：体温37.1℃ → 微熱
- ⑥ 血液生化学検査 (異常所見)：血糖320 mg/dL，HbA1c 13.0% → 糖尿病
- ⑦ 免疫学検査 (異常所見)：CRP 2.1 mg/dL → 感染症か？

画像診断



境界不鮮明で不均等な濃淡の陰影があり，小さな壁の厚い不規則な空洞らしきものが散見される。肺結核陰影が疑われる。

確定診断

肺結核の疑い

選択肢考察

- × a 胸部エックス線検査を施行しており、胸部MRIまで行う必要性は低い。
- × b 肺癌のリンパ節転移や遠隔転移の評価としてFDG-PETを行う場合があるが、本症例では必要性が低い。
- × c 呼吸機能検査で換気やガス交換機能を調べることは大事だが、次に行うべき検査とはいえない。
- d 喀痰塗抹検査は直ちに結果が得られ、陽性ならばPCR法などによる核酸同定検査で非定型抗酸菌との鑑別を行う。
- × e 気管支内視鏡検査は、気管・気管支結核の診断、肺癌との鑑別などでは重要だが、次に行うべき検査ではない。

解答率

a 0.7%, b 0.3%, c 0.4%, d 96.9%, e 1.7%

参考文献

MIX 181 103 66 朝 762 YN 172 みえる呼 102

正解d LEVEL 

正答率 96.9%

受験者つぶやき

- ・随所にTBを疑う表現があります。全くここには関係ないですが、QFTは既感染でも上がってしまうのでした。
- ・結核とか考えるのでしょうか。dに。

22)

Check

109D-1 褥婦にみられる感染症で、原因菌として黄色ブドウ球菌の頻度が高いのはどれか。

- a 膣炎
- b 乳腺炎
- c 卵管炎
- d 腎盂腎炎
- e 子宮内膜炎

選択肢考察

- × a 細菌性膣症では乳酸桿菌が減少し、*Gardnerella vaginalis* や *Bacteroides* 属などの嫌気性菌、*Mycoplasma hominis* などの割合が増加している。
- b 乳腺炎は乳管閉塞などによっても発症するため、すべてが細菌感染症ではないが、感染性乳腺炎では黄色ブドウ球菌によるものが最も多い。
- × c 産褥子宮内膜炎と同様に上行性感染によって発症するため、好気性菌と嫌気性菌の混合感染が多く、卵管留膿腫や卵巣膿瘍などを合併することもある。
- × d 一時的な膀胱機能の低下や尿意の消失、分娩中の尿道カテーテルなどが原因となり発症する。原因菌はGram陰性桿菌が多く、なかでも大腸菌が最も多い。
- × e 外陰や膣からの上行性感染によって発症し、複数菌による混合感染が多く、分離されるのは腸球菌やB群レンサ球菌、大腸菌、*Peptostreptococcus* 属のような嫌気性菌などが多い。

解答率

a 7.8%, b 75.4%, c 0.2%, d 2.5%, e 14.0%

ポイント

母体が妊娠前の状態に復古するまでの6~8週間を産褥期と呼び、この時期は特に尿路感染症、創部感染、乳腺炎、子宮内膜炎などに注意が必要である。一方、産褥熱は分娩後24時間以降から産褥10日以内に38.0℃以上の発熱が2日間以上持続するものと定義され、主に子宮や骨盤内感染症と同義語として使用されることが多い。選択肢以外の疾患として血栓性静脈炎にも注意が必要である。

参考文献

MIX 255 チャート産 285 みえる産 368

正解b LEVEL 

正答率 75.4%

解説者コメント

侵入門戸を考え、乳腺炎以外はすべて膣や尿道からの上行性感染であることを考えるとそれほど難しくはない。

受験者つぶやき

- ・経路が違うものを考えてbに。

48)

Check

- 109I-5 黄色ブドウ球菌が産生する表皮剝脱毒素〈exfoliative toxin〉によって生じる疾患はどれか。
- a 伝染性膿痂疹 b 壊疽性膿皮症 c 尋常性痤瘡
d 皮膚腺病 e 丹毒

選択肢考察

- a 黄色ブドウ球菌の表皮剝脱毒素〈exfoliative toxin A〉が、デスマゾームのデスマグレイン1を切断することによって発症。
- × b 無菌性の膿皮症。炎症性腸疾患との合併があり、共通した病態が考えられている。
- × c 毛包におけるアクネ桿菌の関与した炎症。
- × d 真性皮膚結核の一種（結核菌の感染）。
- × e A群β溶血性レンサ球菌による感染。

解答率

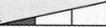
a 92.6%, b 3.3%, c 0.1%, d 0.2%, e 3.6%

ポイント

各種の皮膚感染症における起炎菌を理解することが重要。伝染性膿痂疹は、黄色ブドウ球菌と溶血性レンサ球菌による感染が多い。最近では、MRSAによる感染も目立つようになった。水疱が生じるのは、黄色ブドウ球菌の産生する表皮剝脱毒素〈exfoliative toxin A〉が、デスマゾームのデスマグレイン1を切断するため。治療は、抗菌薬の内服。

参考文献

チャート皮 255 標皮 405 Rマ V52

正解a LEVEL 

正答率 92.6%

解説者コメント

黄色ブドウ球菌の感染による疾患が何か分かれば容易。

受験者つぶやき

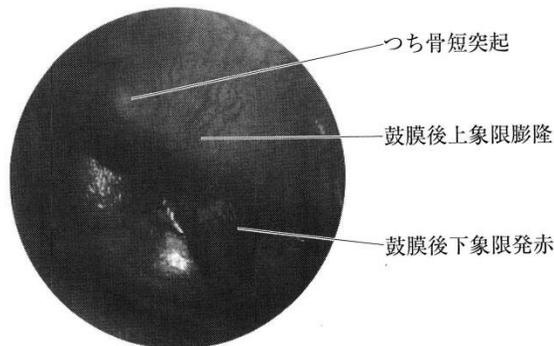
- ・ aは悪化するとSSSSになることがあります。
- ・ 丹毒にしてみました。

49)

Check

- 109I-6 耳痛を訴える2歳9か月の男児の鼓膜の写真（別冊 No. 1）を別に示す。投与すべき抗菌薬はどれか。
- a ペニシリン系 b マクロライド系 c ニューキノロン系
d テトラサイクリン系 e アミノグリコシド系

別冊
No. 1

画像診断

選択肢考察

耳痛の訴えであり、年齢から急性中耳炎を疑うが、上気道炎の症状、発熱の有無などの症状の記載がなく、耳の所見で判断する以外に診断をつけることができない。鼓膜所見では、鼓膜の発赤膨隆を認め、急性中耳炎を考える。

『小児急性中耳炎診療ガイドライン 2013 年版』では、急性中耳炎の重症度分類（軽症、中等症、重症）を行い、重症度に応じた治療を推奨している。重症度分類は、年齢（2歳以下、2歳以上）、耳痛、発熱、啼泣・不機嫌、鼓膜の発赤、鼓膜の膨隆、耳漏の7つの項目により行うが、本症例では2歳以上、耳痛、鼓膜所見の情報から重症度を推測するしかない。鼓膜所見では、鼓膜の発赤、膨隆があり中等症以上と考えられる。中等症からは、アンピシリン（AMPC）を第1選択薬として選択する。

○ a, × b, × c, × d, × e

解答率

a 92.6%, b 5.5%, c 1.4%, d 0.1%, e 0.3%

参考文献

チャート写 58 コンパクト 58 Rマ S46

正解

a 

正答率 92.5%

受験者つぶやき

- ・ *S. pneumoniae* にマクロライド耐性株が多いのは有名なお話です。
- ・ 迷いながらも a にしました。

50)

Check

109I-7 肺炎と抗菌薬の組合せで正しいのはどれか。

- a 市中肺炎 ————— グリコペプチド系
- b 院内肺炎 ————— テトラサイクリン系
- c 非定型肺炎 ————— アミノグリコシド系
- d 特発性器質化肺炎 ————— ニューキノロン系
- e 人工呼吸器関連肺炎 ————— カルバペネム系

選択肢考察

- × a グリコペプチド系の抗菌薬（バンコマイシン等）は、主にメチシリン耐性黄色ブドウ球菌（MRSA）等に対して投与される。通常、市中肺炎では使用されない。
- × b 院内肺炎では、基礎疾患を有していたり免疫機能が低下していたりする易感染者が多いため、弱毒菌に対する抗菌力を有する抗菌薬が選択される。
- × c 非定型肺炎では、マクロライド系、テトラサイクリン系の抗菌薬が選択される。
- × d 特発性器質化肺炎は感染性疾患ではないため、抗菌薬は有効ではない。
- e 人工呼吸器関連肺炎では、緑膿菌に対する有効性が期待できるカルバペネム系がしばしば選択される。

解答率

a 4.8%, b 7.9%, c 6.1%, d 4.3%, e 76.7%

ポイント

市中肺炎と、他疾患で入院後 48 時間以降に発症する院内肺炎では、感染する環境や病原微生物が異なる。これらを踏まえ、適切な抗菌薬による治療を施行することが極めて重要である。

参考文献

朝 147 YN H20 みえる 免 140

正解

e 

正答率 76.7%

解説者コメント

抗菌薬への理解を深めることが重要である。

受験者つぶやき

- ・ 来年あたり特発性器質化肺炎が出たりするのでしょうか？
- ・ 抗菌薬は苦手です。

51)

Check

- 109I-30 マイコプラズマ肺炎で正しいのはどれか。
- a 重症肺炎が多い。
 - b 50歳代に最も多い。
 - c 比較的徐脈を呈することが多い。
 - d Gram染色で陰性桿菌が観察される。
 - e マクロライド系抗菌薬耐性株が5年前と比較して増加している。

選択肢考察

- × a 比較的軽症が多い。
- × b 小児～若年成人に多い。
- × c 比較的徐脈を呈するのはレジオネラ肺炎の特徴である。
- × d *Mycoplasma pneumoniae*は細胞壁を欠き、Gram染色で同定されない。
- e 2000年以降、マクロライド系抗菌薬耐性株が急増している。

解答率

a 1.4%, b 0.1%, c 8.7%, d 0.6%, e 89.2%

ポイント

マイコプラズマ肺炎は小児～若年成人に多く発症し、発熱と乾性咳嗽を主症状とする。同じ非定型肺炎であるレジオネラ肺炎と比べると軽症が多い。主に血清学的診断がなされるが偽陽性も多い。マクロライド系抗菌薬が第1選択薬であるが、近年、マクロライド系抗菌薬耐性株の増加が問題となっている。

参考文献

MIX 180 朝 331 YN 166, 67 みえる 免 208, 214

正解e LEVEL 

正答率 89.2%

解説者コメント

マイコプラズマ肺炎の出題では、細菌性肺炎や同じ非定型肺炎であるレジオネラ肺炎との違いを問われることが多い。

受験者つばやき

- ・今やマイコプラズマの半数以上がマクロライド耐性株らしいです。
- ・耐性が出現していないとはいえないかと思ひ、eを。

52)

Check

- 109I-48 80歳の男性。発熱と食欲低下とを主訴に来院した。半年前から食事中にむせることがあった。3か月前に発熱で入院しペニシリン系抗菌薬で治癒した。2日前から発熱が出現し食事摂取ができなくなったため受診した。胸部エックス線写真で右下肺野に浸潤影を認め、前回と同じ抗菌薬で軽快した。1年前に脳梗塞の既往がある。

この患者の繰り返す病態の予防に効果が期待できるのはどれか。

- a 口腔ケア
- b 食後の臥位安静
- c 鎮咳薬の服用
- d 向精神薬の服用
- e ヒスタミン H₂ 受容体拮抗薬の服用

アプローチ

- ①脳梗塞の既往のある高齢者→誤嚥のリスクが高い
- ②食事中にむせる→嚥下障害をうかがわせる
- ③3か月前にも肺炎をうかがわせるエピソード→誤嚥を繰り返している可能性あり
- ④右下肺野の浸潤影→誤嚥性肺炎の好発部位

鑑別診断

「アプローチ」①～④より、誤嚥性肺炎が疑われる。

確定診断

誤嚥性肺炎

選択肢考察

- a 口腔内の細菌が起因菌となることが多く、口腔ケアは有効である。
- × b 胃内容の逆流予防としては食後の座位保持が有効である。
- × c 咳反射を抑えることは誤嚥のリスクを高める。
- × d 向精神薬は嚥下障害を増強させることがある。
- × e 胃酸抑制薬の使用による口腔・胃内細菌叢の変化はリスクを高める。

解答率

a 99.5%, b 0.1%, c 0.0%, d 0.0%, e 0.2%

ポイント

誤嚥性肺炎は高齢者、寝たきり、脳梗塞の既往などを背景とし、嚥下障害に伴い口腔内の細菌を吸引することで発症し、繰り返すことも多い、左に比べ右主気管支の分岐角度が小さいという解剖学的理由により右下葉が好発部位である。起病菌としては嫌気性菌、大腸菌、黄色ブドウ球菌などが多く、治療にはβ-ラクタマーゼ阻害薬配合ペニシリン系抗菌薬、クリンダマイシン、カルバペネム系抗菌薬などが用いられる。予防としては口腔ケア、食後の座位保持、嚥下訓練、ACE阻害薬による咳反射の改善などが有効である。

参考文献

朝 38 YN I60 みえる呼 129

正解

a LEVEL 

正答率 99.5%

解説者コメント

人口の高齢化に伴い、誤嚥性肺炎の知識を問う出題が増えている。

受験者つぶやき

- ・誤嚥の問題がこれだけ出るといのは、それだけ臨床上重要だからなのでしょうね。
- ・口が汚いのはいけないのだと大学の先生に言われました。

53)

Check

109I-67 7か月の乳児。発熱のため母親に連れられて来院した。2日前の昼過ぎから発熱があり就寝前の体温は39.0℃であった。昨日も38.9℃の発熱があったが他に目立った症状はなかった。食欲は良好で、普段より軟らかい便が2回あった。元気に泣いている。体重6.5kg。体温39.1℃。脈拍148/分、整。SpO₂ 99% (room air)。眼球結膜に充血を認めない。口蓋垂近くの軟口蓋に紅斑を認める。口蓋扁桃に腫脹や白苔を認めない。頸部リンパ節を触知しない。心音と呼吸音とに異常を認めない。腹部は平坦、軟で、肝・脾を触知しない。皮疹を認めない。尿所見に異常を認めない。血液所見：赤血球466万、Hb 12.9 g/dL、Ht 42%、白血球3,500、血小板18万。CRP 0.5 mg/dL。特に加療することなく経過観察としたところ、受診翌日の体温は36.6℃で腹部に皮疹が出現した。

この患児で注意すべき合併症はどれか。

- a 難聴
- b 急性脳症
- c 急性小脳失調症
- d 亜急性硬化性全脳炎
- e 特発性血小板減少性紫斑病

アプローチ

- ①乳児で、発熱以外に目立った症状はなく、食欲は良好→重症感に乏しい
- ②眼球結膜に充血なく、軟口蓋に紅斑があり、頸部リンパ節を触知せず、皮疹を認めない→麻疹や川崎病の症状ではない
- ③尿所見に異常なく、血液所見も正常であり、特に加療することなく経過観察→いったんは帰宅させた様子である
- ④受診翌日の体温は36.6℃で腹部に皮疹→解熱後に皮疹が出現している

鑑別診断

小児の発熱では多種多様な鑑別診断が挙げられる。まず麻疹では、二峰性の発熱や咳、鼻汁、眼脂などカタル症状が強く、有熱期に不定形紅斑を呈する。次に川崎病では、1) 5日以上続く発熱、2) 眼球結膜の充血、3) 口唇・口腔の発赤、4) 不定形発疹、5) 四肢末端の変化、6) 非化膿性頸部リンパ節腫脹、のうち5つ以上を診断基準としている。さらに風疹は発熱とほぼ同時に発疹が出現し、後頸部リンパ節腫脹も認めることが多い。つまり麻疹、川崎病や風疹は考えにくい。ほかにEBウイルスやサイトメガロウイルスによる伝染性単核球症、エンテロウイルスによる手足口病などのウイルス感染症が鑑別の対象になる。ここでは年齢、解熱後腹部に皮疹が出現、全身状態良好であり血液所見、尿所見でも異常を認めないことから、ヒトヘルペスウイルス〈human herpesvirus-6: HHV-6〉による突発性発疹と診断する。

確定診断

突発性発疹

選択肢考察

- × a 風疹ウイルスによる先天性風疹症候群やムンプスウイルスによる流行性耳下腺炎では難聴を合併することがある。
- b HHV-6 感染症はけいれん重積から急性脳症の経過を示すことがあり、年間 80 例ほど発症している。
- × c 小児では麻疹や水痘感染の後に急性小脳失調症を合併することがある。
- × d ワクチン未接種で乳児が麻疹に罹患すると、中枢神経に潜伏した麻疹ウイルスが突然変異することで約 10 年後、脳に硬化性病変を発症することがある。
- × e 風疹ウイルスやピロリ菌など先行感染による自己免疫異常症と認識されている。しかし HHV-6 によるものは極めてまれである。

解答率

a 8.3%, b 37.4%, c 19.4%, d 26.2%, e 8.6%

ポイント

突発性発疹は主に HHV-6 が原因となる。病初期に口蓋垂根部両側に認められる米粒大の紅斑を永山斑と呼んでいる。HHV-6 は中枢神経に親和性があり、けいれんや脳炎、脳症を合併することがある。

参考文献

MIX 62 国小 182 チャート小 373 R小 313

正解

b

LEVEL

正答率 37.4%

解説者コメント

日常診療において、突発性発疹に合併した熱性けいれんにはよく遭遇する。しかし、HHV-6 感染症から急性脳症にまで至るケースはまれであり、かなりの難問となった。

受験者つぶやき

- ・ムンプス、c 水痘、d 麻疹、e 風疹を意識した選択肢でしょうか。突発性発疹に脳症が起きるなんて後から知りました。
- ・分かりませんでした。

全身性エリテマトーデス（全身性紅斑性狼瘡）**Systemic lupus erythematosus; SLE**

54)

Check

1091-68 57歳の女性。全身性エリテマトーデス〈SLE〉の治療のため入院中である。6週前に副腎皮質ステロイドとシクロホスファミドとの点滴を受け、現在はプレドニゾロン 40 mg/日とプロトンポンプ阻害薬とを内服している。3日前から腹痛と下痢とが続いている。意識は清明。体温 37.6℃。脈拍 96/分、整。血圧 140/80 mmHg。呼吸数 18/分。口腔内に異常を認めない。心音と呼吸音とに異常を認めない。腹部は膨満し、臍部を中心に強い圧痛がある。筋性防御はない。肝・脾を触知しない。原因検索のため行った下部消化管内視鏡像（別冊 No. 24A, B）と粘膜生検の H-E 染色標本（別冊 No. 24C）とを別に示す。

腹痛と下痢の原因として最も考えられるのはどれか。

- a サイトメガロウイルス b 黄色ブドウ球菌 c アスペルギルス
- d ノカルジア e カンジダ

別冊

No. 24 A, B, C

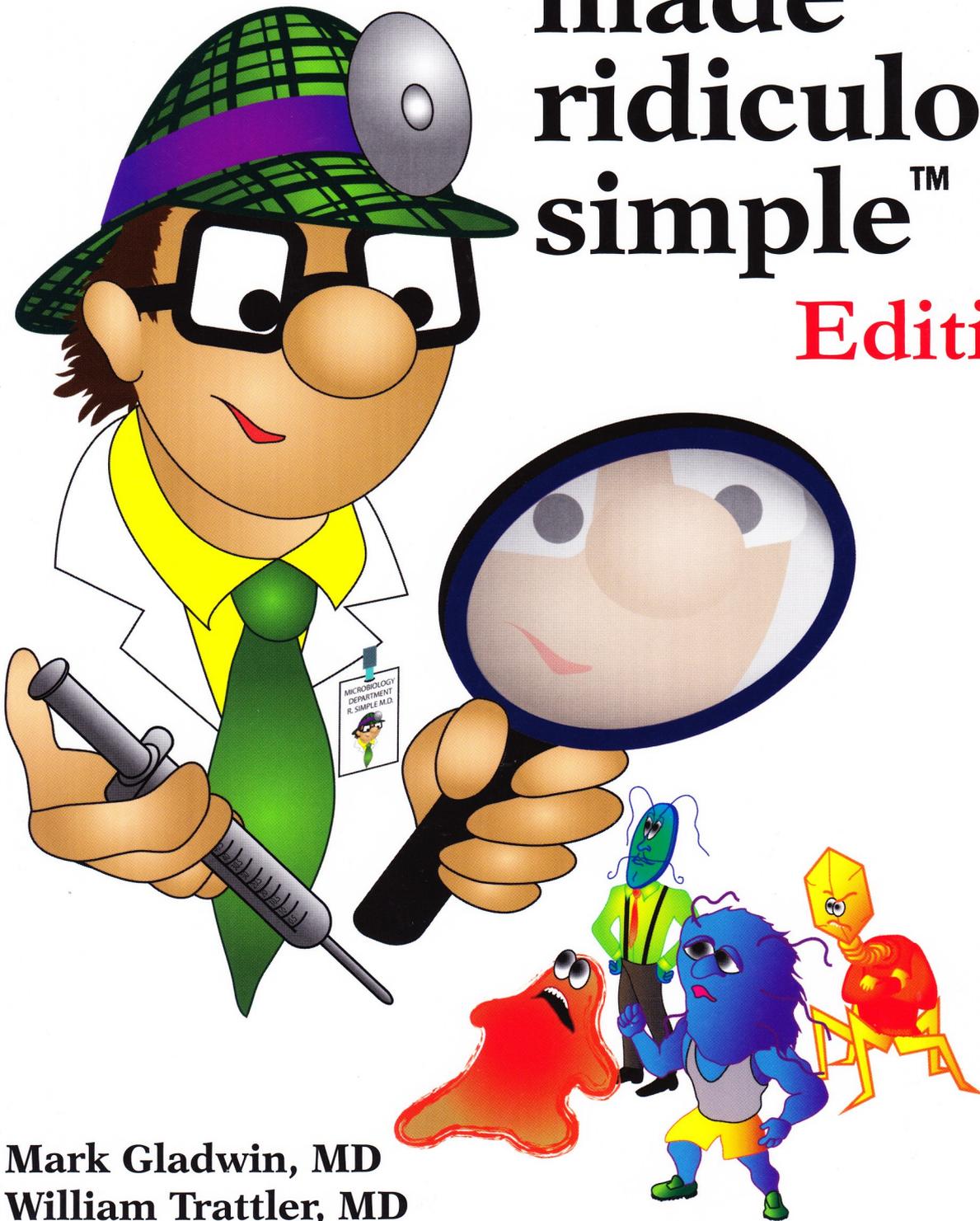
アプローチ

- ①副腎皮質ステロイド使用
- ②腹痛と下痢、発熱

CLINICAL MICROBIOLOGY

made
ridiculously
simple™

Edition 6



Mark Gladwin, MD
William Trattler, MD
C. Scott Mahan, MD

**CLINICAL MICROBIOLOGY
MADE RIDICULOUSLY SIMPLE**

微生物学

**MARK GLADWIN, M.D.
BILL TRATTLER, M.D.**



MedMaster, Inc., Miami

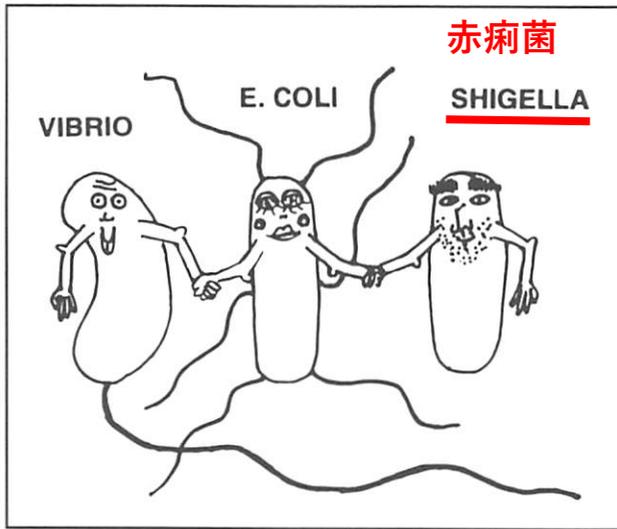


Figure 2-2

these periplasmic flagella spins the spirochete around and generates thrust, propelling them forward.

Pili 線毛

Pili (also called **fimbriae**) are straight filaments arising from the bacterial cell wall, making the bacterium look like a porcupine.

Fig. 2-3. Pili are much shorter than flagella and do not move. Pili can serve as adherence factors (in which case they are called **adhesins**). Many bacteria possess adhesins that are vital to their ability to cause disease. For example, *Neisseria gonorrhoea* has pili that allow it to bind to cervical cells and buccal cells to cause gonorrhea. *Escherichia coli* and *Campylobacter jejuni* cannot cause diarrhea without their adhesins to bind to the intestinal epithelium, and *Bordetella pertussis* uses its adhesin to bind to ciliated respiratory cells and cause whooping cough. Bacteria that do not produce these pili cannot grab hold of their victim; they lose their virulence and thus cannot infect humans. There are also special pili, discussed in the next chapter, called **sex pili**.

Capsules

Capsules are protective walls that surround the cell membranes of gram-positive and gram-negative

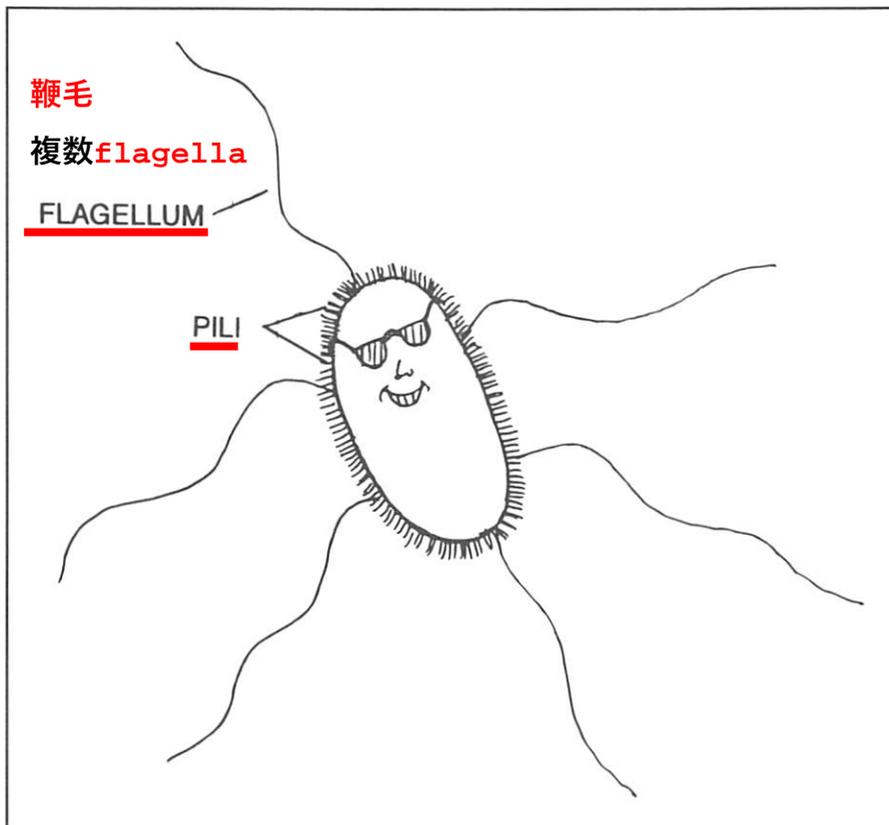


Figure 2-3

CHAPTER 5. STAPHYLOCOCCI

Staphylococci are forever underfoot, crawling all over hospitals and living in the nasopharynx and skin of up to 50% of people. While at times they cause no symptoms, they can become mean and nasty. They will be one of your future enemies, so know them well.

The 3 major pathogenic species are *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, and *Staphylococcus saprophyticus*.

It is extremely important to know how to differentiate staphylococci from streptococci because most staphylococci are penicillin G resistant! You can do 3 things to differentiate them—Gram stain, catalase test, and culture.

1) Gram stain:

Fig. 5-1. Staphylococci lie in grape-like clusters as seen on Gram stain. Visualize this cluster of hospital staff posing for a group photo. *Staphylococcus aureus* is catalase-positive, thus explaining the cats in the group photo. *Staphylococcus aureus* (aureus means “gold”) can be differentiated from the other beta-hemolytic cocci by their elaboration of a golden pigment when cultured on sheep blood agar. Notice that our hospital **Staff (Staph)** all proudly wear gold medals around their necks.

2) **Catalase test:** All staphylococci have the enzyme **catalase** (streptococci do not!).

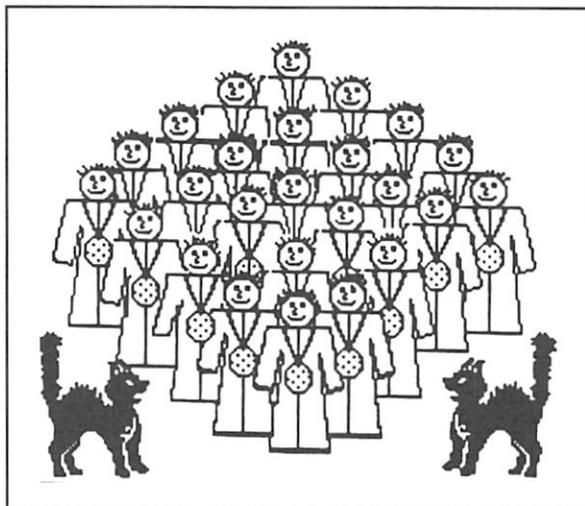


Figure 5-1 黄色ブドウ球菌

Staphylococcus aureus

Fig. 5-2. Catalase testing, showing a cluster of staphylococci (catalase-positive) blowing oxygen bubbles. To test, rub a wire loop across a colony of gram-positive cocci and mix on a slide with H_2O_2 . If bubbles appear, this indicates that H_2O_2 is being broken down into oxygen bubbles and water; catalase-positive staphylococci are present.

3) **Culture:** *Staphylococcus aureus* and certain streptococci are beta-hemolytic (completely hemolyze red blood cells on an agar plate), but *Staphylococcus aureus* can be differentiated from the other beta-hemolytic cocci by their elaboration of a golden pigment on sheep blood agar.

Now that we can differentiate staphylococci from streptococci, it is important to know which species of staphylococcus is the actual pathogen. The key point: Of the 3 pathogenic staphylococcal species, only *Staphylococcus aureus* is **coagulase positive!!!** It elaborates the enzyme, coagulase, which activates prothrombin, causing blood to clot. In **Fig. 5-1**, note how all the Gold-Medalists (*Staphylococcus aureus*) hang out together to

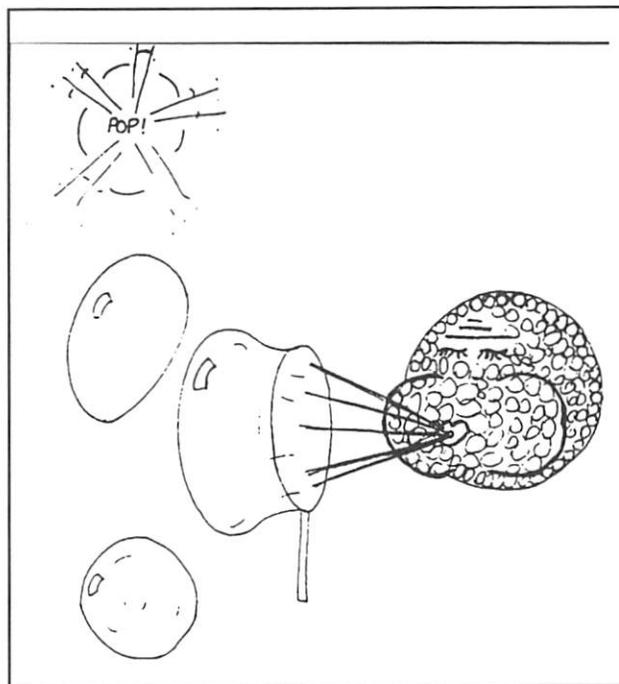


Figure 5-2

show each other their gold medals. You can think of them as **coagulating** together. So when a gram-positive coccus in clusters is isolated in culture, the microbiology laboratory will do a coagulase test. If they report to you that the test demonstrates coagulase *positive* gram-positive cocci in clusters you know you have *Staphylococcus aureus*. If they report coagulase *negative* gram-positive cocci in clusters, think of *Staphylococcus epidermidis* or *Staphylococcus saprophyticus*.

ペニシリン

Staphylococcus aureus

結合蛋白質

ペプチドグリカン

This critter has a microcapsule surrounding its huge peptidoglycan cell wall, which in turn surrounds a cell membrane containing penicillin binding protein (also called transpeptidase—see page 160). Numerous powerful defensive and offensive protein weapons stick out of the microcapsule or can be excreted from the cytoplasm to wreak havoc on our bodies:

Proteins That Disable Our Immune Defenses

1) **Protein A:** This protein has sites that bind the Fc portion of IgG. This may protect the organism from **opsonization** and phagocytosis.

2) **Coagulase:** This enzyme can lead to fibrin formation around the bacteria, protecting it from phagocytosis.

3) **Hemolysins** (4 types): Alpha, beta, gamma, and delta. They destroy red blood cells, neutrophils, macrophages, and platelets.

4) **Leukocidins:** They destroy leukocytes (white blood cells). Community acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) produces a particular leukocidin called **Panton-Valentine Leukocidin (PVL)**, which is associated with a propensity to form abscesses (more on this later).

市中感染型メチシリン耐性黄色ブドウ球菌

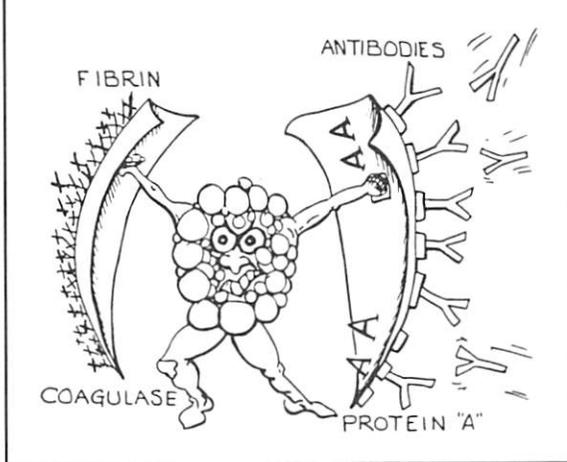


Figure 5-3

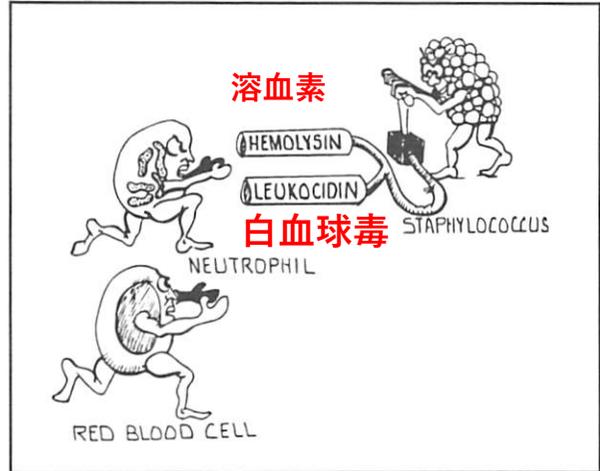


Figure 5-4

5) **Penicillinase:** This is a secreted form of beta-lactamase. It disrupts the beta-lactam portion of the penicillin molecule, thereby inactivating the antibiotic (see Chapter 16).

6) **Novel penicillin binding protein:** This protein, also called transpeptidase, is necessary for cell wall peptidoglycan formation and is inhibited by penicillin. Some strains of *Staphylococcus aureus* have new penicillin binding proteins that are resistant to penicillinase-resistant penicillins and cephalosporins.

Fig. 5-3. *Staphylococcus aureus* wielding protein A and coagulase shields, defending itself from attacking antibodies and phagocytosis.

Fig. 5-4. Hapless red blood cell following a neutrophil, running to destruction at the hands of *Staphylococcus aureus* and its hemolysin and leukocidin dynamite.

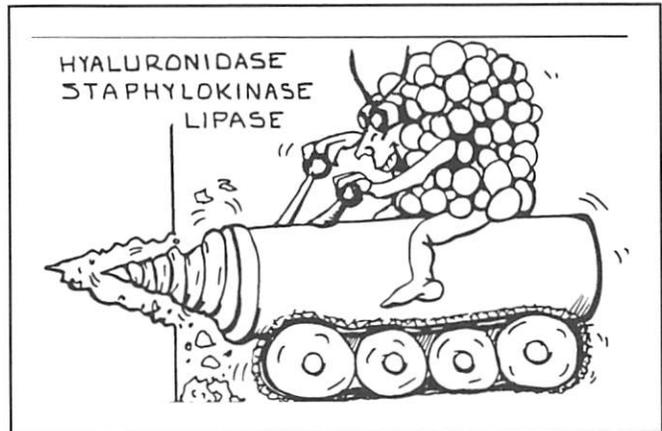


Figure 5-5

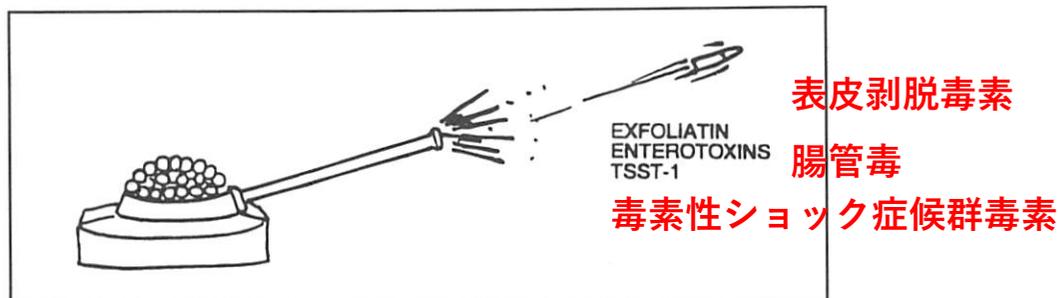


Figure 5-6

Proteins to Tunnel Through Tissue

- 1) **Hyaluronidase** (“Spreading Factor”): This protein breaks down proteoglycans in connective tissue.
- 2) **Staphylokinase**: This protein lyses formed fibrin clots (like streptokinase).
- 3) **Lipase**: This enzyme degrades fats and oils, which often accumulate on the surface of our body. This degradation facilitates *Staphylococcus aureus*’ colonization of sebaceous glands.
- 4) **Protease**: destroys tissue proteins.

Fig. 5-5. *Staphylococcus aureus* produces proteins that allow the bacteria to tunnel through tissue.

皮膚剥脱

Exotoxin Assault Weaponry

症候群

- 1) **Exfoliatin**: A diffusible exotoxin that causes the skin to slough off (**scalded skin syndrome**).
- 2) **Enterotoxins** (heat stable): Exotoxins which cause food poisoning, resulting in vomiting and diarrhea.
- 3) **Toxic Shock Syndrome toxin (TSST-1)**: This exotoxin is analogous to the pyrogenic toxin produced by Lancefield group A beta-hemolytic streptococci, but is far more deadly. This exotoxin causes toxic shock syndrome and is found in 20% of *Staphylococcus aureus* isolates. These pyrogenic toxins are called **superantigens** and bind to the MHC class II molecules on antigen presenting cells (such as macrophages). The toxin-MHC II complex causes a massive T cell response and outpouring of cytokines, resulting in the toxic shock syndrome described below. (see **Fig. 5-9**).

スーパー
一抗原

Fig. 5-6. *Staphylococcus aureus* produces exotoxin assault weaponry.

Staphylococcus aureus causes a broad range of human disease, and can infect almost any organ system. The diseases can be separated into 2 groups:

Disease caused by **exotoxin release**:

- 1) Gastroenteritis (food poisoning).
- 2) Toxic shock syndrome.
- 3) Scalded skin syndrome.

Disease resulting from **direct organ invasion** by the bacteria:

- 1) Pneumonia
- 2) Meningitis
- 3) Osteomyelitis
- 4) Acute bacterial endocarditis
- 5) Septic arthritis
- 6) Skin infections
- 7) Bacteremia/sepsis
- 8) Urinary tract infection

Diseases Caused by Exotoxin Release

1) **Gastroenteritis**: Staphylococci can grow in food and produce an exotoxin. The victim will then eat the food containing the pre-formed toxin, which then stimulates peristalsis of the intestine with ensuing nausea, vomiting, diarrhea, abdominal pain, and occasionally fever. The episode lasts 12 to 24 hours.

Fig. 5-7. *Staphylococcus aureus* gastroenteritis. “I told you not to eat the mayonnaise, sweetheart!”

2) **Toxic Shock Syndrome**: You may have heard about toxic shock syndrome and super-absorbent tampons. It now appears that these tampons, when left in place for a long time, in some way stimulate *Staphylococcus aureus* to release the exotoxin TSST-1. This exotoxin penetrates the vaginal mucosa and is a potent stimulator of both tumor necrosis factor (TNF) and interleukin-1. TSST-1 also dramatically enhances susceptibility to endotoxin. Tampon use is not the only cause of this syndrome, since men and non-menstruating women can also be affected.

Fig. 5-8. Infected sutures in surgical wounds, cutaneous and subcutaneous infections, and infections following childbirth or abortion can all be foci from which *Staphylococcus aureus* can release its TSST-1 exotoxin.

Fig. 5-9. Toxic shock syndrome is caused by *Staphylococcus aureus* releasing TSST-1. This toxin creates symptoms that you can think of as a hybrid between food poisoning (enterotoxins) and the streptococcal pyrogenic

GRAM-NEGATIVE BACTERIA

CHAPTER 8. NEISSERIA ナイセリア

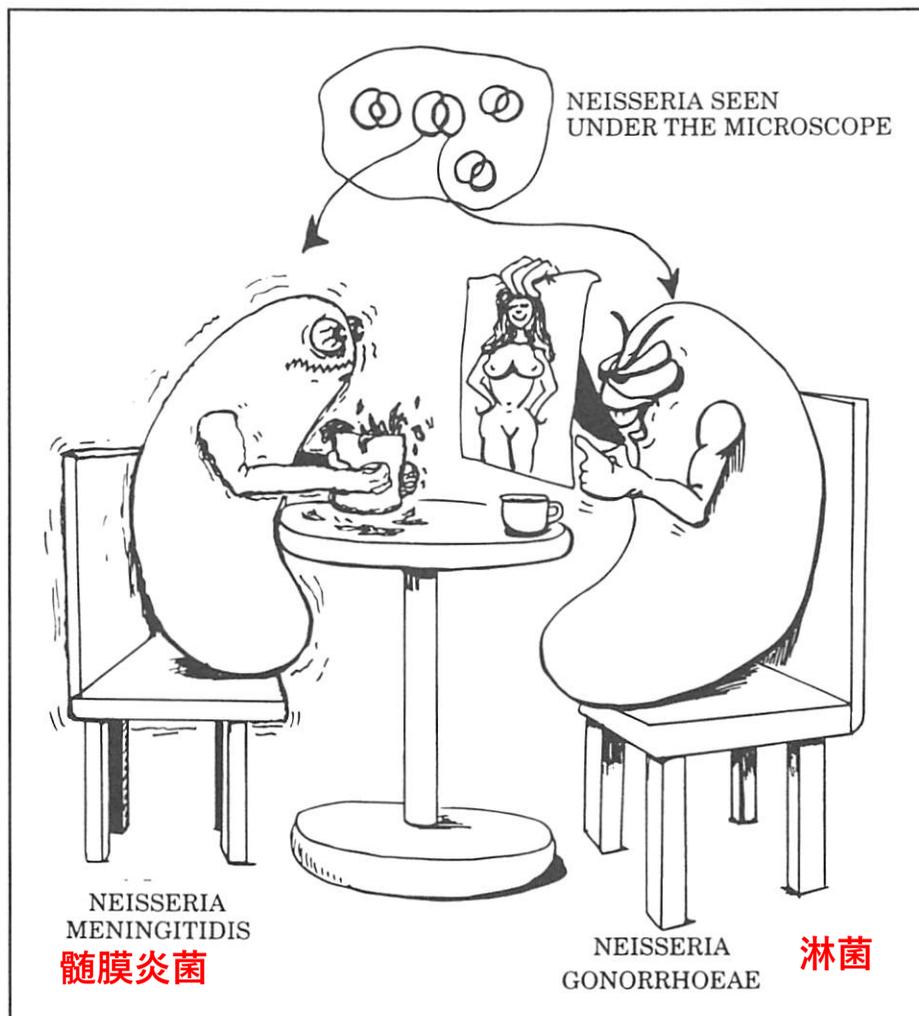


Figure 8-1

It's time to examine the only pathogenic gram-negative cocci, *Neisseria*. These guys hang out in pairs and are thus called diplococci. Each coccus is shaped like a kidney bean, and a pair of cocci sticks together with their concave sides facing each other, almost making the diplococcus look like a small doughnut.

Two species cause disease in humans: *Neisseria meningitidis* and *Neisseria gonorrhoeae*.

Fig. 8-1. Meet the 2 pathogenic kidney beans, which have been removed from the microscope slide. They are sitting together at the breakfast table. Notice that they sit facing each other, forming a gram-negative doughnut-shaped diplococcus. The bean on the left, *Neisseria meningitidis*, drinks a pot of coffee and becomes very nervous and irritable (central nervous system irritation—meningitis). The other pathogenic kidney

髄膜炎

中枢神経系

bean is *Neisseria gonorrhoeae*, who is a **pervert** (notice how he is displaying the latest center-fold pin-up). He enjoys hanging out on sexual organs and swimming in “sexual fluids.” He causes the **sexually transmitted disease (STD) gonorrhea**. **淋病**

NEISSERIA MENINGITIDIS

Besides causing meningitis, *Neisseria meningitidis* (also called the **meningococcus**) causes life-threatening sepsis (meningococemia).

Virulence factors of the meningococcus include:

1) **Capsule**: A polysaccharide capsule surrounds the bacterium and is antiphagocytic, as long as there are no specific antibodies to coat (opsonize) the bacterium. *Neisseria meningitidis* is classified into serogroups based on different capsular polysaccharides, which are antigenic (stimulate a human antibody response). There are at least 13 serogroups of meningococcus designated A, B, C, D, E, H, I, K, L, X, Y, Z, and W-135 (I would give the people who named these an F-grade for leaving the F, G, and J letters out of the order!). Meningitis is usually caused by serogroups A, B, and C.

2) **Endotoxin (LPS)**: The meningococci can release blebs of endotoxin, which causes blood vessel destruction (hemorrhage) and sepsis (Chapter 2, page 13). The blood vessel hemorrhage is seen on the skin as tiny, round, red dots of hemorrhage called **petechiae** (a petechial rash). This same hemorrhaging process can damage the adrenal glands.

3) **IgA1 protease**: This is only found in pathogenic species of *Neisseria*. This enzyme cleaves IgA (a type of antibody) in half.

4) *Neisseria meningitidis* can extract iron from human transferrin via a non-energy requiring mechanism.

5) **Pili**: *Neisseria meningitidis* possess pili that allow attachment to human nasopharyngeal cells and undergo antigenic variation to avoid attack by the immune system.

Although *Neisseria meningitidis* has all of the above virulence factors, it usually blends in and becomes part of the normal flora of the nasopharynx. These individuals (about 5% of the population) are called carriers. Carriers are lucky, as this asymptomatic nasopharyngeal infection allows them to develop anti-meningococcal antibodies (this is called natural immunization).

High-risk groups are:

- 1) **Infants aged 6 months to 2 years**
- 2) **Army recruits**
- 2) **College freshmen**

During pregnancy, maternal protective antibodies cross the placenta and provide protection to the newborn, but only for the first few months of life. Infants

will not manufacture their own protective antibodies for a few years. Therefore, there is a window period (from age 6 months to 2 years) when infants are extremely susceptible to a meningococcal infection (meningitis or septicemia). Note that *Haemophilus influenzae* has a similar antibody-free window.

A second scenario for an invasive meningococcal infection occurs when army recruits from all over the United States are placed together in close quarters and must survive “boot camp.” In this close-knit group, carrier rates are greater than 40%. Each army recruit may be a carrier of a particular strain of meningococcus that the other army recruits’ immune systems have never been exposed to, increasing susceptibility to invasive disease. Further, due to the mentally and physically exhausting training, the immune system’s ability to defend itself is weakened.

Freshmen entering college and living in dormitories are also at high risk for reasons similar to army recruits. You might remember “Freshmeningitis.”

Meningococcal Disease

Neisseria meningitidis spreads via respiratory secretions and usually lives asymptotically in the nasopharynx. Rarely, the bacteria will invade the bloodstream (bacteremia) from the nasopharynx, resulting in meningitis and/or deadly sepsis (called meningococemia). The classic “clue” to an invasive meningococcal infection is the appearance of a **petechial rash**. This rash is due to the release of endotoxin from the meningococcus, causing vascular necrosis, an inflammatory reaction, and hemorrhage into the surrounding skin. Note that the diplococci can be seen (Gram stain) or cultured from biopsies of the petechiae.

1) **Meningococemia**: The intravascular multiplication of *Neisseria meningitidis* results in an abrupt onset of spiking fevers, chills, arthralgia (joint pains), and muscle pains, as well as the petechial rash. These patients usually look acutely ill. Once in the bloodstream, the meningococci rapidly disseminate throughout the body. This can lead to meningitis and/or fulminant meningococemia.

2) **Fulminant meningococemia (Waterhouse-Friderichsen syndrome)**: This is septic shock (see Chapter 2, page 13). Bilateral hemorrhage into the adrenal glands occurs, which causes adrenal insufficiency. Abrupt onset of hypotension and tachycardia occurs, along with rapidly enlarging petechial skin lesions. Disseminated intravascular coagulation (DIC) and coma may develop. Death can occur rapidly (6–8 hours).

3) **Meningitis**: This is the most common form of meningococcal disease, usually striking infants < 1 year of age. Infants usually display nonspecific findings of an infection, including fever, vomiting, irritability,

Serratia

Serratia is notable for its production of a **bright red pigment**. It can cause urinary tract infections, wound infections, or pneumonia.

Shigella

There are four species of *Shigella* (*dysenteriae*, *flexneri*, *boydii*, and *sonnei*) and all are **non-motile**. If you look back at the picture of *Escherichia coli* and *Shigella* holding hands (Fig. 9-2), you will see that *Shigella* has no flagella. *Shigella* does not ferment lactose and does not produce H₂S. These properties can be used to distinguish *Shigella* from *Escherichia coli* (lactose fermenter) and *Salmonella* (non-lactose fermenter, produces H₂S).

Humans are the only hosts for *Shigella*, and the dysentery that it causes usually strikes preschool age children and populations in nursing homes. Transmission by the fecal-to-oral route occurs via fecally contaminated water and hand-to-hand contact (Employees please wash hands!). *Shigella* is **never** considered part of the normal intestinal flora! It is always a pathogen.

Shigella is similar to enteroinvasive *Escherichia coli* (EIEC) in that they both invade intestinal epithelial cells and release **Shiga toxin**, which causes cell destruction. White cells arrive in an inflammatory reaction. The colon, when viewed via colonoscopy, has shallow ulcers where cells have sloughed off. The illness begins with fever (unlike ETEC and cholera, which do not invade epithelial cells and therefore do **not** induce a fever), abdominal pain, and diarrhea. The diarrhea may contain flecks of bright-red blood and pus (white cells). Patients develop diarrhea because the inflamed colon, damaged by the Shiga toxin, is unable to reabsorb fluids and electrolytes.

Fig. 9-3. Visualize Shazam Shigella with his Shiga blaster laser, entering the intestinal epithelial cells and blasting away at the 60S ribosome, causing epithelial cell death.

Shiga Toxin 志賀毒素

This is the same toxin as in EHEC and EIEC, and its mechanism is the same. There is an A subunit bound to 5 B subunits. The B subunits (B for Binding) bind to the microvillus membrane in the colon, allowing the entry of the deadly A subunit (A for Action). The A subunits inactivate the 60S ribosome, inhibiting protein synthesis and killing the intestinal epithelial cell.

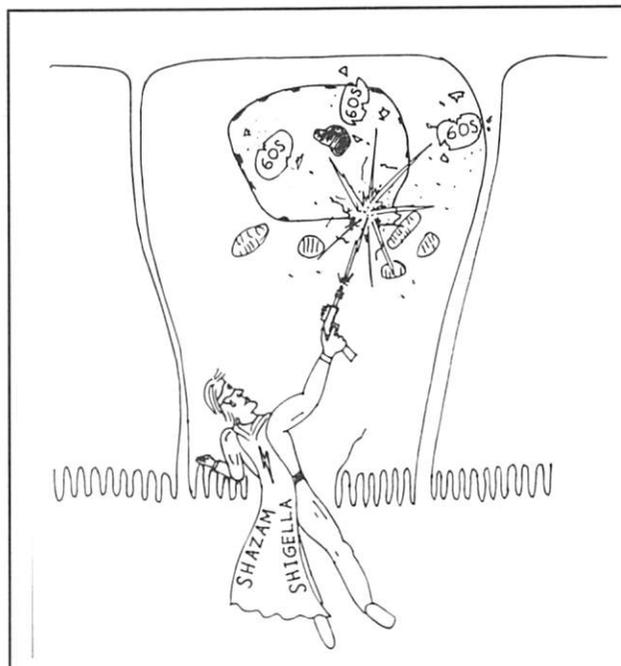


Figure 9-3

Salmonella サルモネラ ("The Salmon")

Salmonella is a non-lactose fermenter, is motile (like a salmon), and produces H₂S.

You will hear of *Salmonella*'s **Vi antigen**. This is a polysaccharide capsule that surrounds the O antigen, thus protecting the bacteria from antibody attack on the O antigen. This is just like the K antigen (just to confuse you!), but with *Salmonella* they named it **Vi** (for **virulence**).

While there are over 2000 *Salmonella* serotypes, recently all the clinically important *Salmonella* subtypes have been classified as a single species, *Salmonella choleraesuis*. Despite this attempt at simplification for clinical purposes *Salmonella* serotypes are often still divided into three groups: *Salmonella typhi*, *Salmonella cholerae-suis*, and *Salmonella enteritidis*. This will not be that difficult to remember because they are named according to the diseases they cause.

Salmonella differs from the other enterics because it lives in the gastrointestinal tracts of **animals** and infects humans when there is contamination of food or water with **animal feces**.

Fig. 9-4. Many animals can carry *Salmonella*. (Picture a salmon). In the U.S. there was even an epidemic of salmonellosis from pet turtles. Today in the U.S., *Salmonella* is most commonly acquired from eating chickens and uncooked eggs. *Salmonella typhi* is an

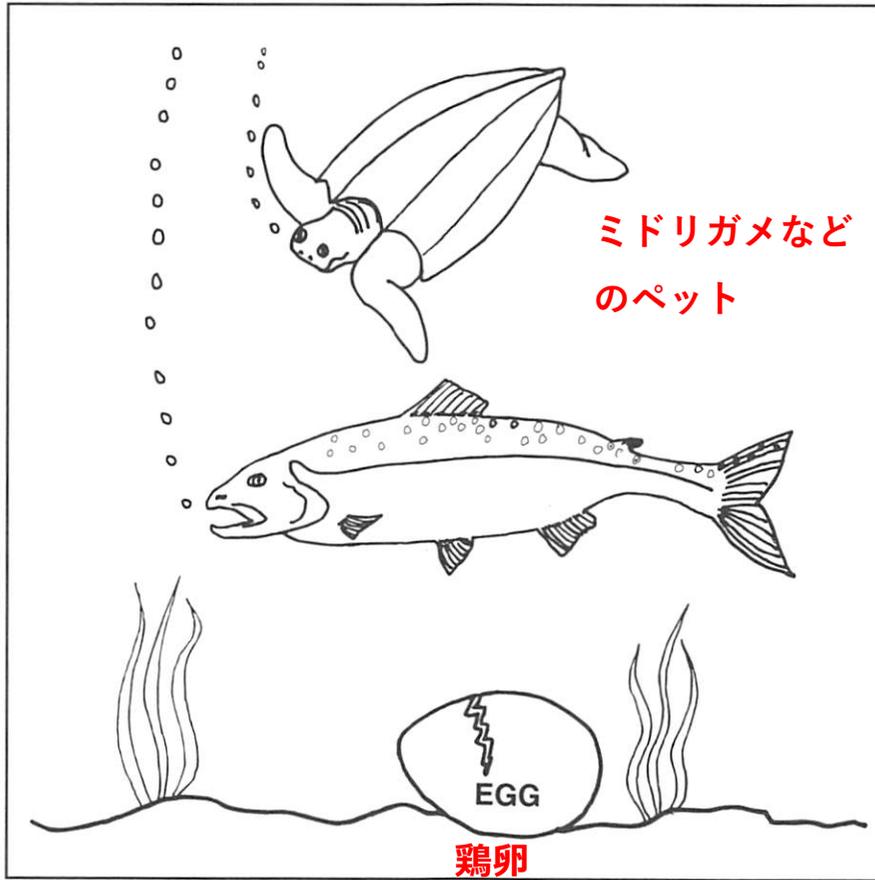


Figure 9-4

exception as it is **not** zoonotic (an infectious disease of animals that can be transmitted to man). *Salmonella typhi* is carried only by humans.

Salmonella (like *Shigella*) is **never** considered part of the normal intestinal flora! It is always pathogenic and can cause 4 disease states in humans: 1) the famous **typhoid fever**, 2) a **carrier state**, 3) **sepsis**, and 4) **gastroenteritis** (diarrhea).

Typhoid Fever 腸チフス

This illness caused by *Salmonella typhi* is also called **enteric fever**. *Salmonella typhi* moves one step beyond EIEC and *Shigella*. After invading the intestinal epithelial cells, it invades the regional lymph nodes, finally seeding multiple organ systems. During this invasion the bacteria are phagocytosed by monocytes and can survive intracellularly. So *Salmonella typhi* is a **facultative intracellular parasite** (see Fig. 2-7).

Fig. 9-5. Typhoid fever, caused by *Salmonella typhi*, depicted by a Salmon with fever (thermometer) and rose spots on its belly. Salmonellosis starts 1–3 weeks after

exposure and includes fever, headache, and abdominal pain that is either diffuse or localized to the right lower quadrant (over the terminal ileum), often mimicking appendicitis. As inflammation of the involved organs occurs, the spleen may enlarge and the patient may develop diarrhea and rose spots on the abdomen—a transient rash consisting of small pink marks seen only on light-skinned people.

Diagnose this infection by culturing the blood, urine, or stool. **Ciprofloxacin** or **ceftriaxone** are considered appropriate therapy.

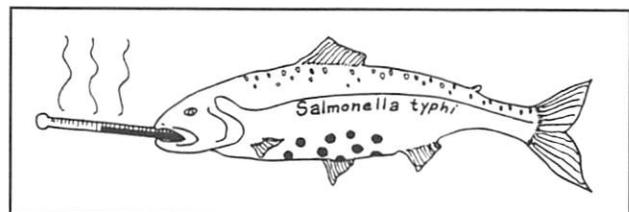


Figure 9-5 チフス菌

Carrier State

Fig. 9-6. Some people recovering from typhoid fever become chronic carriers, harboring *Salmonella typhi* in their gallbladders and excreting the bacteria constantly. These people are not actively infected and do not have any symptoms. A famous example occurred in 1906 when Typhoid Mary (Mary Mallon), an Irish immigrant who worked as a cook, spread the disease to dozens in New York City. (Again—employees please wash hands after using the toilet!) Some carriers actually require surgical removal of their gallbladders to cure them.

Sepsis 敗血症

Fig. 9-7. Salmon cruising in the bloodstream to infect lungs, brain, or bone. This systemic dissemination is usually caused by *Salmonella choleraesuis* and does not involve the GI tract.

A pearl of wisdom:

Remember that *Salmonella* is encapsulated with the Vi capsule. Our immune system clears encapsulated bacteria by opsonizing them with antibodies (see Fig. 2-5), and then the macrophages and neutrophils in the spleen (the reticulo-endothelial system) phagocytose the opsonized bacteria. So, patients who have lost their spleens (asplenic), either from trauma or from sickle-cell disease, have difficulty clearing encapsulated bacteria and are more susceptible to *Salmonella* infections. **Patients with sickle-cell anemia are particularly prone to *Salmonella* osteomyelitis (bone infection).**

Vigorous and prolonged antibiotic therapy is required to treat *Salmonella* osteomyelitis.

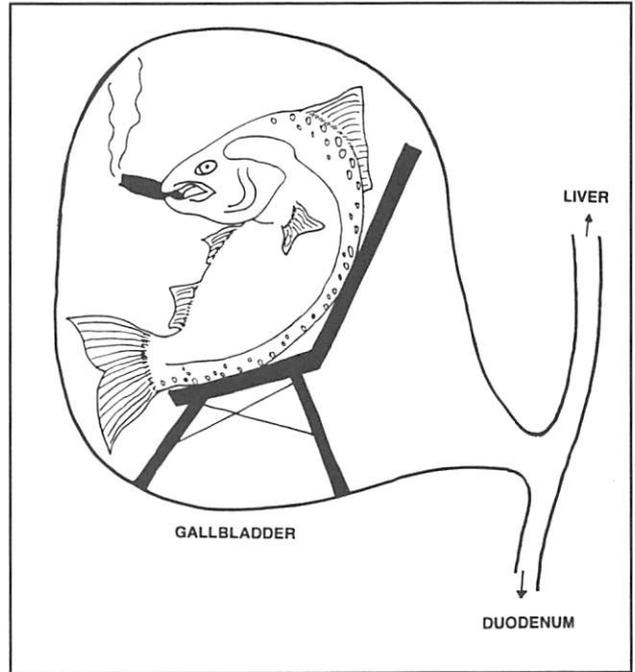


Figure 9-6

下痢 Diarrhea (Gastroenteritis)

Fig. 9-8. *Salmonella* diarrhea is the most common type of *Salmonella* infection and can be caused by any of hundreds of serotypes of nontyphoidal *Salmonella*. The presentation includes nausea, abdominal pain, and diarrhea that is either watery or, less commonly, contains mucous and trace blood. Fever occurs in about

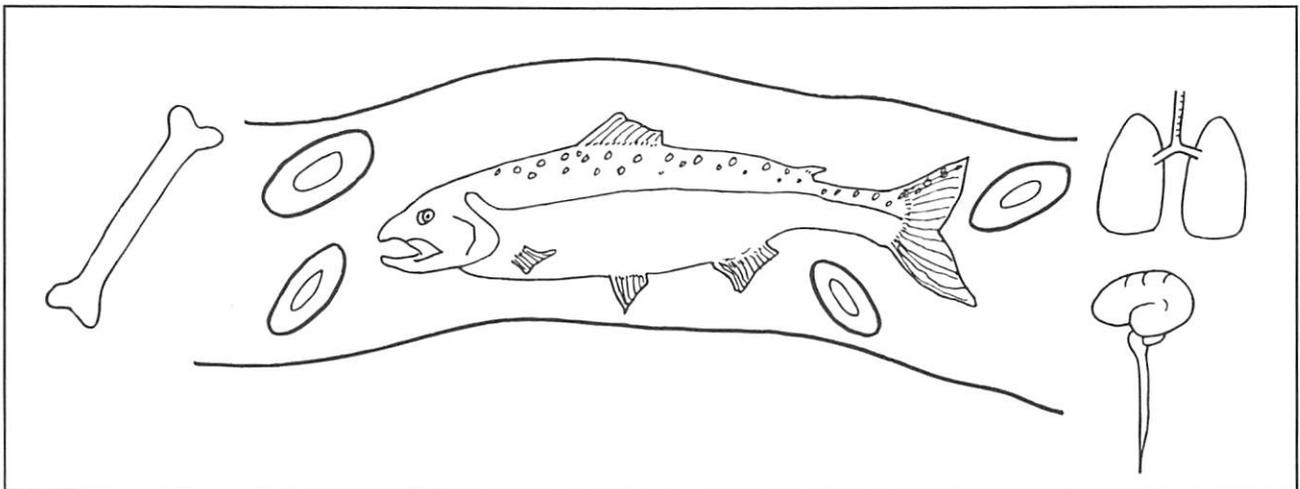


Figure 9-7

The pathogenesis of this organism is twofold:

1) **Invasion:** Like *Salmonella typhi*, this organism possesses virulence factors that allow binding to the intestinal wall and systemic invasion into regional lymph nodes and the bloodstream. Mesenteric lymph nodes swell, and sepsis can develop.

2) **Enterotoxin:** This organism can secrete an enterotoxin, very similar to the heat-stable enterotoxin of *Escherichia coli*, that causes diarrhea.

Diagnosis can be made by isolation of this organism from feces or blood. Treatment does not appear to alter the course of the gastroenteritis, but patients who have sepsis should be treated with antibiotics. Although refrigeration of food can wipe out many types of bacterial pathogens, *Yersinia enterocolitica* can survive and grow in the cold.

Other members of the Enterobacteriaceae family that you will hear of on the wards include *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Hafnia*, and *Providencia*.

FAMILY VIBRIONACEAE

Vibrio cholera コレラ菌

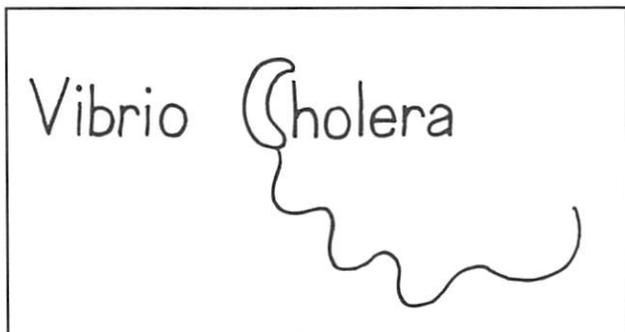


Figure 9-9

Fig. 9-9. As you can see, *Vibrio cholera* is a curved gram-negative rod with a single polar flagellum.

Cholera is the diarrheal disease caused by *Vibrio cholera*. The bacteria are transmitted by the fecal-oral route, and fecally contaminated water is usually the culprit. Adults in the U.S., especially travelers, and children in endemic areas are the groups primarily infected (immunity develops in adults in endemic areas). Recent epidemics have arisen secondary to poor disposal of sewage in many South American countries (400,000 cases in Latin America in 1991), and 1993 monsoon floods that mixed feces with potable water in Bangladesh.

The bacteria multiply in the intestine and cause the same disease as ETEC, but more severe. As with ETEC, there is no epithelial cell invasion. The bacteria attach to the epithelial cells and release the cholera toxin, which is called **cholera**gen. The disease presents with the abrupt onset of a watery diarrhea (classically described as looking

like **rice water**) with the loss of up to 1 liter of fluid per hour in severe cases. Shock from isotonic fluid loss will occur if the patient is not rehydrated. Like ETEC:

Cholera causes death by dehydration.

Physical findings such as diminished pulses, sunken eyes, and poor skin turgor will develop with severe dehydration.

Cholera

This toxin has the same mechanism of action as *Escherichia coli's* LT toxin (although cholera toxin is coded on the chromosome, while LT is transmitted via a plasmid). There is one A subunit (Action) attached to five B subunits (Binding). The B subunit binds to the GM1 ganglioside on the intestinal epithelial cell surface, allowing entry of the A subunit. In the cell, the A subunit activates G-protein, which in turn stimulates the activity of a membrane-bound adenylate cyclase, resulting in the production of cAMP. Intracellular cAMP results in active secretion of Na and Cl as well as the inhibition of Na and Cl reabsorption. Fluid, bicarbonate, and potassium are lost with the osmotic pull of the NaCl as it travels down the intestine.

Microscopic exam of the stool should **not** reveal leukocytes (white cells) but may reveal numerous curved rods with fast darting movements. Treatment with fluid and electrolytes is lifesaving, and doxycycline will shorten the duration of the illness.

Vibrio parahaemolyticus

This organism is a marine bacterium that causes gastroenteritis after ingestion of uncooked seafood (sushi). This organism is the leading cause of diarrhea in Japan.

Campylobacter jejuni

(**Camping bacteria** in the **jejunum** with nothing better to do than cause diarrhea!)

This critter is **important!!!** This gram-negative rod that looks like *Vibrio cholera* (curved with a single polar flagellum) is often lost deep in textbooks. Don't let this happen. *Campylobacter jejuni*, ETEC, and the Rotavirus are the three most common causes of diarrhea in the world. Estimates are that *Campylobacter jejuni* causes up to 2 million cases of diarrhea a year in the U.S. alone.

This is a zoonotic disease, like most *Salmonella* (except *Salmonella typhi*), with reservoirs of *Campylobacter jejuni* in wild and domestic animals and in poultry. The fecal-oral route via contaminated water is often the mode of transmission. This organism can also be acquired by drinking unpasteurized milk. As with most diarrheal illness, children are the most commonly affected worldwide.

The illness begins with a prodrome of fever and headache, followed after half a day by abdominal cramps

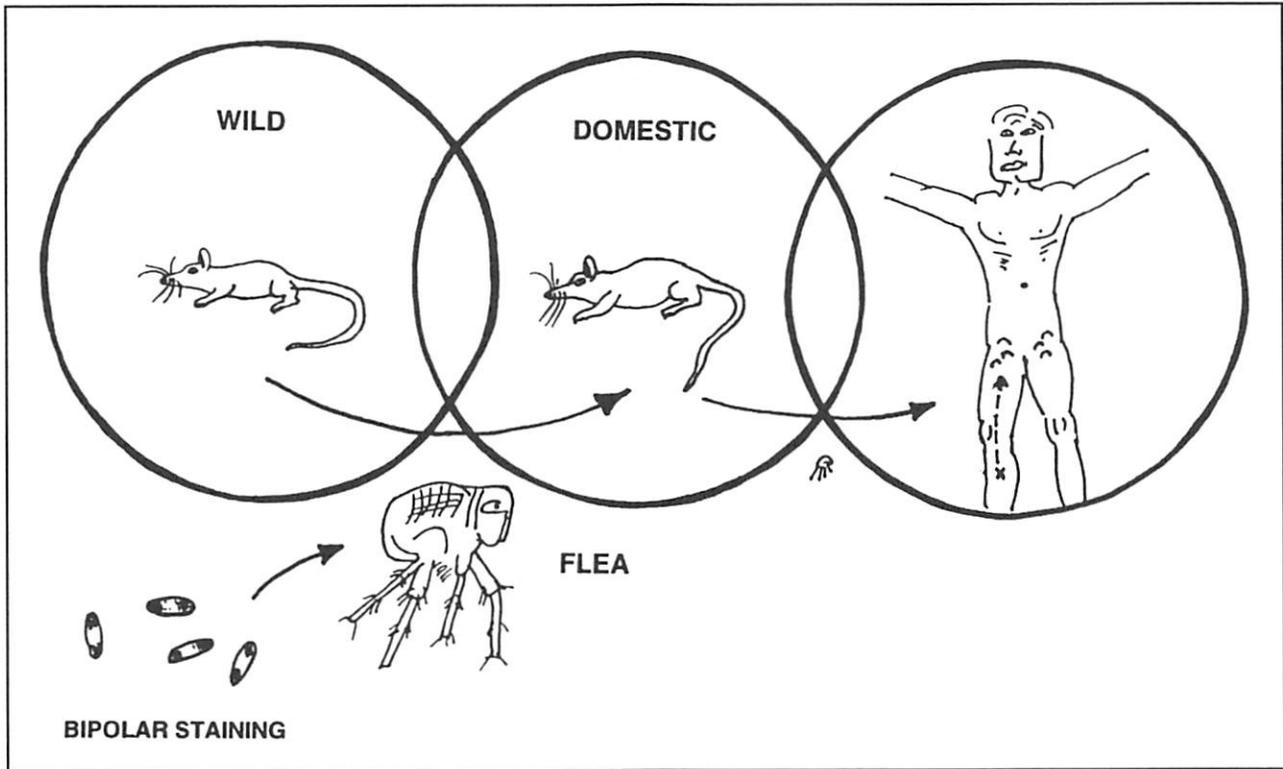


Figure 12-2

hunting or hiking. The human victim either touches a dead infected rodent or is bitten by an infected flea.

The bacteria invade the skin and are gobbled up by macrophages. They continue to reproduce intracellularly and within a week move to the nearest lymph nodes, usually the inguinal nodes (*bubon* is the Greek word for “groin”). The nodes swell like eggs and become hot, red, and painful. Fever and headache set in. The bacilli invade the bloodstream, liver, lungs, and other organs. Hemorrhages under the skin cause a blackish discoloration, leading people to call bubonic plague the “Black Death.” Without treatment, death can occur in a few days. During epidemics, the disease can also be seen as pneumonic plague with pneumonia and human-to-human transmission by aerosolized bacteria.

If you see a patient who has been camping in Arizona or New Mexico and has developed fever, have a high index of suspicion. You may want to start gentamicin right away. You can’t depend on the presence of swollen lymph nodes: Between 1980 and 1984, 25% of the cases in New Mexico did not have lymph node involvement.

This disease is deadly if untreated! About 75% of untreated people die!

Control of epidemics involves DDT for the fleas and destruction of the rats. If you only kill the rats, the starving fleas will feed on humans instead!

Another species of *Yersinia* called *Yersinia enterocolitica* infects the colon and is closely related to *Escherichia coli* (see Chapter 9 page 79).

フランシセラ

Francisella tularensis 野兎病菌
(Tularemia) 野兎病

Tularemia is a disease that resembles bubonic plague so closely that it is always included in the differential diagnosis when considering bubonic plague. This disease is most commonly acquired from handling infected **rabbits** and from the bites of **ticks** and **deerflies**. More than a hundred creatures carry this bacterium, including rabbits, other mammals, and even reptiles and fish. Tularemia is distributed all over the U.S.

Fig. 12-3. *Francis* (*Francisella*) the rabbit (rabbit vector) is playing in the *Tulips* (*Tularensis*). One ear has a tick, the other a deerfly.

Like *Yersinia pestis*, this organism is extremely virulent and can invade any area of contact, resulting in more than one disease presentation. The most important diseases caused by *Francisella tularensis* are the ulceroglandular and pneumonic diseases:

1) **Ulceroglandular tularemia:** Following the bite of a tick or deerfly, or contact with a wild rabbit,

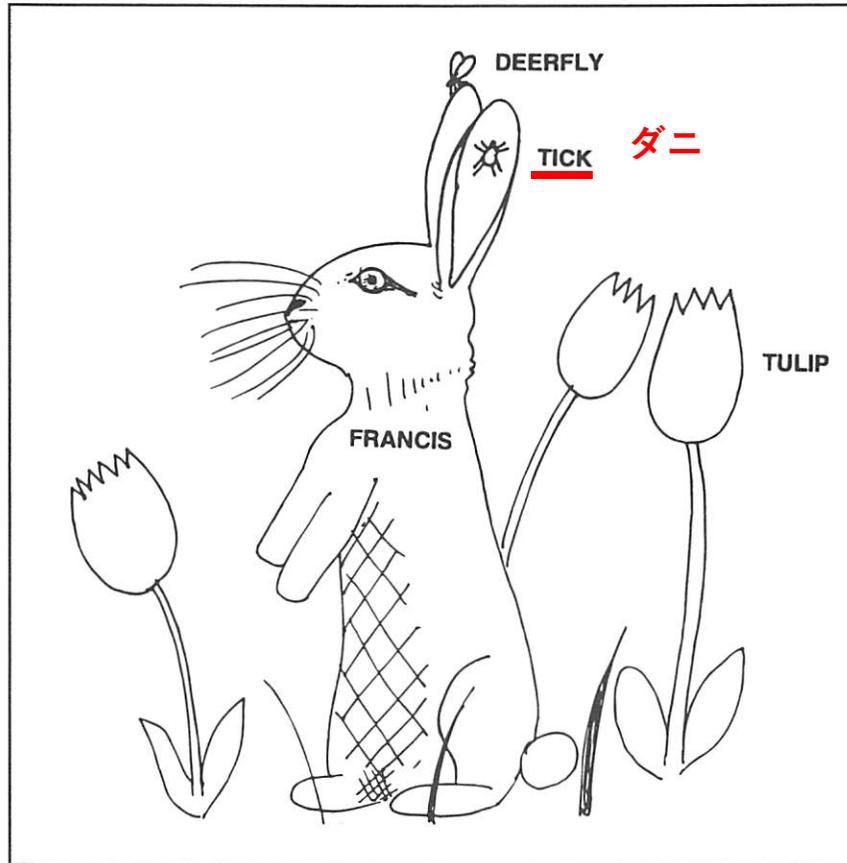


Figure 12-3

a well-demarcated hole in the skin with a black base develops. Fever and systemic symptoms develop, and the local lymph nodes become swollen, red, and painful (sometimes draining pus). The bacteria can then spread to the blood and other organs. Note that these symptoms are almost identical to bubonic plague, but the skin ulcer is usually absent in the plague and the mortality rate is not nearly as high as in bubonic plague, reaching 5% for ulceroglandular tularemia.

2) **Pneumonic tularemia:** Aerosolization of bacteria during skinning and evisceration of an infected rabbit or hematogenous spread from the skin (ulceroglandular tularemia) to the lungs can lead to a lung infection (pneumonia).

Francisella tularensis can also invade other areas of contact such as the eyes (**oculoglandular tularemia**) and the gastrointestinal tract (**typhoidal tularemia**).

Because this bacterium is so virulent (just 10 organisms can cause disease), most labs will not culture it from blood or pus. For the same reason it is not advisable to drain the infected lymph nodes. Diagnosis rests

on the clinical picture, a skin test similar to the PPD for tuberculosis, and the measurement of the titers of antibodies to *Francisella tularensis*.

Brucella
(Brucellosis)

All the names of *Brucella* species are based on the animal they infect:

- *Brucella melitensis* (goats)
- *Brucella abortus* (causes abortions in cows)
- *Brucella suis* (pigs)
- *Brucella canis* (dogs)

Humans acquire *Brucella* from direct contact with infected animal meat or aborted placentas, or ingestion of infected milk products. The incidence of this disease worldwide is greater than that of both bubonic plague and tularemia. In the U.S., however, it is not very common because cattle are immunized and milk is pasteurized.

Fig. 12-4. If you do see a patient with brucellosis, he will most likely be a worker in the meat-packing

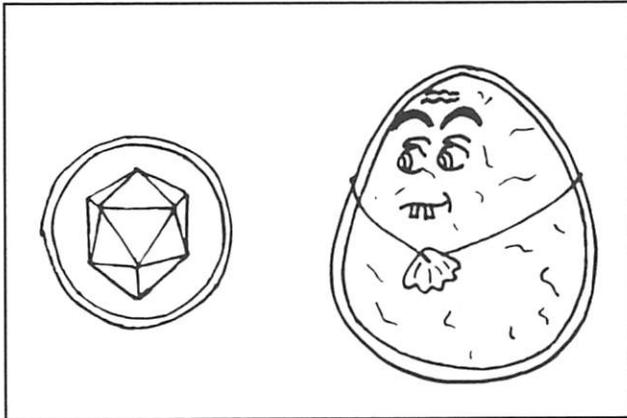


Figure 13-2

The *Chlamydia* life cycle is complex as the bacteria exist in 2 forms:

1) **Elementary body (EB):** This is a metabolically inert (does not divide), dense, round, small (300 nm.), infectious particle. The outer membrane has extensive disulfide bond cross-linkages that confer stability for extracellular existence.

Fig. 13-3. Think of the elementary body as an elementary weapon like the cannon ball, fired from host cell to host cell, spreading the infection.

2) **Initial body** (also called **reticulate body**): Once inside a host cell the elementary body inhibits phagosome-lysosome fusion, and grows in size to 1000 nm. Its RNA content increases, and binary fission

occurs, forming the initial body (IB). Although the IB synthesizes its own DNA, RNA, and proteins, it requires ATP from the host. Therefore, *Chlamydia* is considered an energy parasite as well as an intracellular parasite.

Fig. 13-4. The *Chlamydia* life cycle:

A) The infectious particle is the elementary body (EB). The EB attaches to and enters (via endocytosis) columnar epithelial cells that line mucous membranes.

B) Once within an endosome, the EB inhibits phagosome-lysosome fusion and is not destroyed. It transforms into an initial body (IB).

C) Once enough IBs have formed, some transform back into EB.

D) The life cycle is completed when the host cell liberates the elementary body (EB), which can now infect more cells.

There are 3 species of *Chlamydia* that are known to cause disease in humans. The taxonomy is undergoing constant revision. At last glance the names were *Chlamydia trachomatis* which primarily infects the eyes, genitals, and lungs; *Chlamydophila psittaci* and *Chlamydophila pneumonia*, both of which primarily affect the lungs. All are treated with doxycycline, a macrolide, or a fluoroquinolone.

Fig. 13-5. Chlamydial diseases.

Chlamydia trachomatis **トラコーマクラミジア**

Fig. 13-6. *Chlamydia trachomatis* primarily infects the **eyes** and **genitals**. Picture a flower child with groovy **clam** eyeglasses and a **clam** bikini.

性器

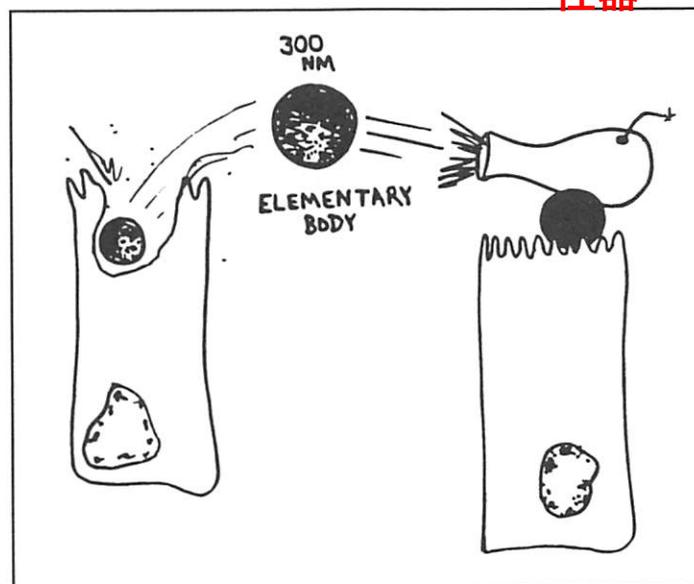


Figure 13-3

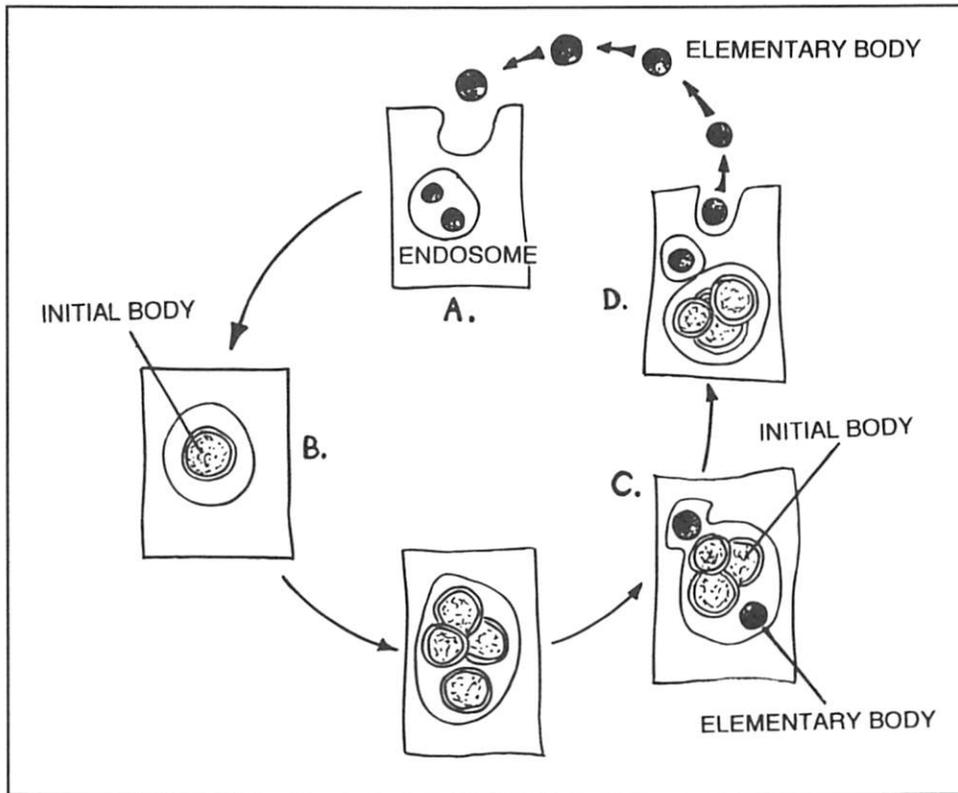


Figure 13-4

Trachoma **トラコーマ**

Chlamydia trachomatis is responsible for trachoma, a type of chronic conjunctivitis that is currently the leading cause of **preventable blindness** in the world. It is a disease of poverty, prevalent in underdeveloped parts

of the world. In the U.S., Native Americans are the group most frequently infected. Children act as the main reservoir, and transmission occurs by hand-to-hand transfer of infected eye secretions and by sharing contaminated clothing or towels. Blindness develops slowly over 10–15 years.

SPECIES	DISEASE
<i>Chlamydia trachomatis</i> serotypes A, B, & C	<ul style="list-style-type: none"> • Trachoma (a leading cause of blindness in the world)
serotypes D thru K	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inclusion conjunctivitis (usually in newborns, contracted in the birth canal) 2. Infant pneumonia 3. Cervicitis 4. Nongonococcal urethritis in men
serotypes L ₁ , L ₂ , L ₃	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphogranuloma venereum (LGV)
<i>Chlamydophila psittaci</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Atypical pneumonia
<i>Chlamydophila pneumoniae</i> Serogroup TWAR	<ul style="list-style-type: none"> • Atypical pneumonia

Figure 13-5 CHLAMYDIAL DISEASES

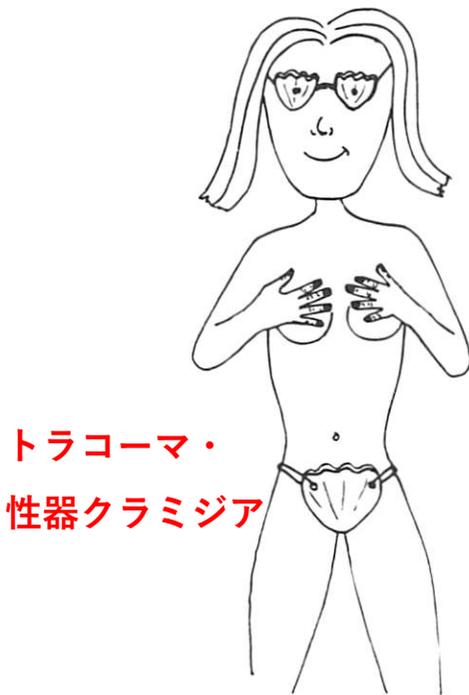


Figure 13-6

Fig. 13-7. The conjunctival infection causes inflammation and scarring. Scar traction (**trach**tion for **trach**-oma) pulls and folds the eyelid inward so that the eyelashes rub against the conjunctiva and cornea, which causes corneal scarring, secondary bacterial infections, and ultimately blindness. Topical treatment is ineffective for this illness. Oral azithromycin is standard first-line therapy.

Inclusion Conjunctivitis

As *Chlamydia trachomatis* is the most common sexually transmitted disease in the U.S., it is not surprising that many babies delivered through birth canals infected with this organism develop **inclusion conjunctivitis**. Conjunctival inflammation with a purulent yellow discharge and swelling of the eyelids usually arises 5–14 days after birth. In the U.S., all newborns are given **erythromycin** eye drops prophylactically.

Diagnosis is made by demonstrating basophilic **intra-cytoplasmic inclusion bodies** in cells taken from scrapings of the palpebral conjunctival surface. These inclusion bodies are collections of initial bodies in the cytoplasm of the conjunctival cells.

Inclusion conjunctivitis can also occur in adults, usually with an associated genital infection. Inclusion conjunctivitis requires oral therapy. Infants most

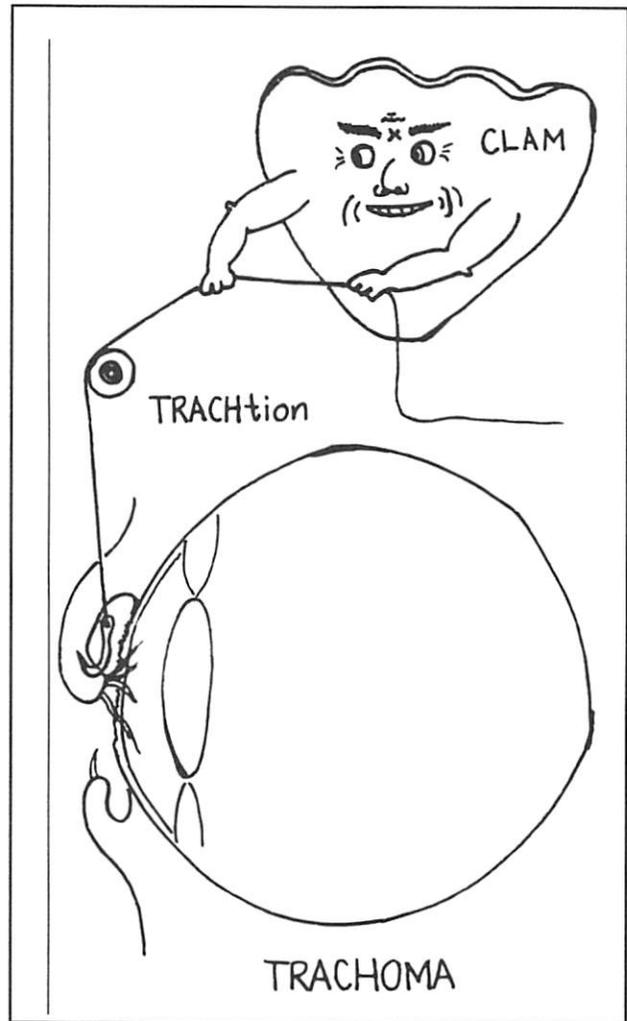


Figure 13-7

commonly receive erythromycin solution and adults can take either doxycycline or a macrolide (erythromycin or azithromycin).

Infant Pneumonia

A baby's passage through an infected birth canal may also lead to a chlamydial pneumonia, which usually occurs between 4–11 weeks of life. Initially, the infant develops upper respiratory symptoms followed by rapid breathing, cough, and respiratory distress.

Diagnosis is made clinically, and the diagnosis can be later confirmed by the presence of anti-chlamydial IgM antibodies and/or demonstration of *Chlamydia trachomatis* in clinical specimens. Treat with oral **erythromycin**.

BACTERIA WITHOUT CELL WALLS

CHAPTER 16. MYCOPLASMA

The Mycoplasmataceae are the tiniest free-living organisms capable of self-replication. They are smaller than some of the larger viruses. Mycoplasmataceae are unique bacteria because they lack a peptidoglycan cell wall. Their only protective layer is a cell membrane, which is packed with sterols (like cholesterol) to help shield their cell organelles from the exterior environment. Due to the lack of a rigid cell wall, Mycoplasmataceae can contort into a broad range of shapes, from round to oblong. They therefore cannot be classified as rods or cocci.

The lack of a cell wall explains the ineffectiveness of antibiotics that attack the cell wall (penicillin, cephalosporin), as well as the effectiveness of the antiribosomal antibiotics erythromycin and tetracycline.

There are 2 pathogenic species of Mycoplasmataceae, *Mycoplasma pneumoniae* and *Ureaplasma urealyticum*.

Fig. 16-1. Mycoplasmataceae surrounded only by a cell membrane, padded with sterols. Penicillin and cephalosporin fail to tear down the cell membrane, while they successfully destroy the cell wall of a nearby gram-positive *Streptococcus*.

Mycoplasma pneumoniae

Mycoplasma pneumoniae causes a mild, self-limited bronchitis and pneumonia. It is the number one cause of bacterial bronchitis and pneumonia in teenagers and young adults. Following transmission via the respiratory route, this organism attaches to respiratory epithelial cells with the help of protein P1 (an adhesin virulence factor). After a 2–3 week incubation period, infected patients will have a gradual onset of fever, sore throat, malaise, and a persistent dry hacking cough. This is referred to as **walking pneumonia**, because clinically these patients do not feel very sick.

Chest X-ray reveals a streaky infiltrate, which usually looks worse than the clinical symptoms and physical exam suggest. Most symptoms resolve in a week, although the cough and infiltration (as seen on X-ray) may last up to 2 months. Although *Mycoplasma* is a bacterium, the nonproductive cough and the streaky infiltrate on the chest X-ray are more consistent with a viral (atypical) pneumonia (see Chapter 13, page 115).

For unclear reasons, up to 7% of patients infected with *Mycoplasma pneumoniae* can develop **erythema multiforme** or **Stevens-Johnson syndrome**, a severe skin reaction characterized by erythematous vesicles and bullae over the mucocutaneous junctions of mouth, eyes and skin.

Diagnostic tests include:

1) **Cold agglutinins:** Patients infected with *Mycoplasma pneumoniae* can develop monoclonal IgM antibodies directed at a common red blood cell antigen called the “I” antigen, which appears to be modified (making it antigenic) with infection. These antibodies bind to the red cells and cause them to agglutinate at 4 °C. These antibodies are thus called cold agglutinins. They develop by the first or second week of the *Mycoplasma pneumoniae* infection, peak 3 weeks after the onset of the illness, and slowly decline over a few months.

You can perform this simple test at the bedside. Put the patient’s blood in a nonclotting tube. After placing this tube on ice, the blood will clump together if the patient has developed the cold agglutinin antibodies. Amazingly, when you lift the tube out of the ice, the clumped blood will unclump as it warms in the palm of your hand.

2) **Complement fixation test:** The patient’s serum is mixed with glycolipid antigens prepared from *Mycoplasma*. A fourfold rise in antibody titer between acute and convalescent samples is diagnostic of a recent infection.

3) **Sputum culture:** Mycoplasmataceae (both *M. pneumoniae* and *U. urealyticum*) can be grown on artificial media. These media must be rich in cholesterol and contain nucleic acids (purines and pyrimidines). After 2–3 weeks, a tiny dome-shaped colony of *Mycoplasma* will assume a “fried-egg” appearance. Cultured colonies of *Mycoplasma pneumoniae*, the most significant human pathogen in this genus, do not form a halo. Its colonies have a round bumpy appearance likened to a **mulberry**.

4) **Mycoplasma DNA probe:** Sputum samples are mixed with a labeled recombinant DNA sequence homologous to that of the mycoplasma. The recombinant probe will label mycoplasma DNA if present.

5) Mycoplasma DNA can be detected in sputum samples by **polymerase chain reaction (PCR)**

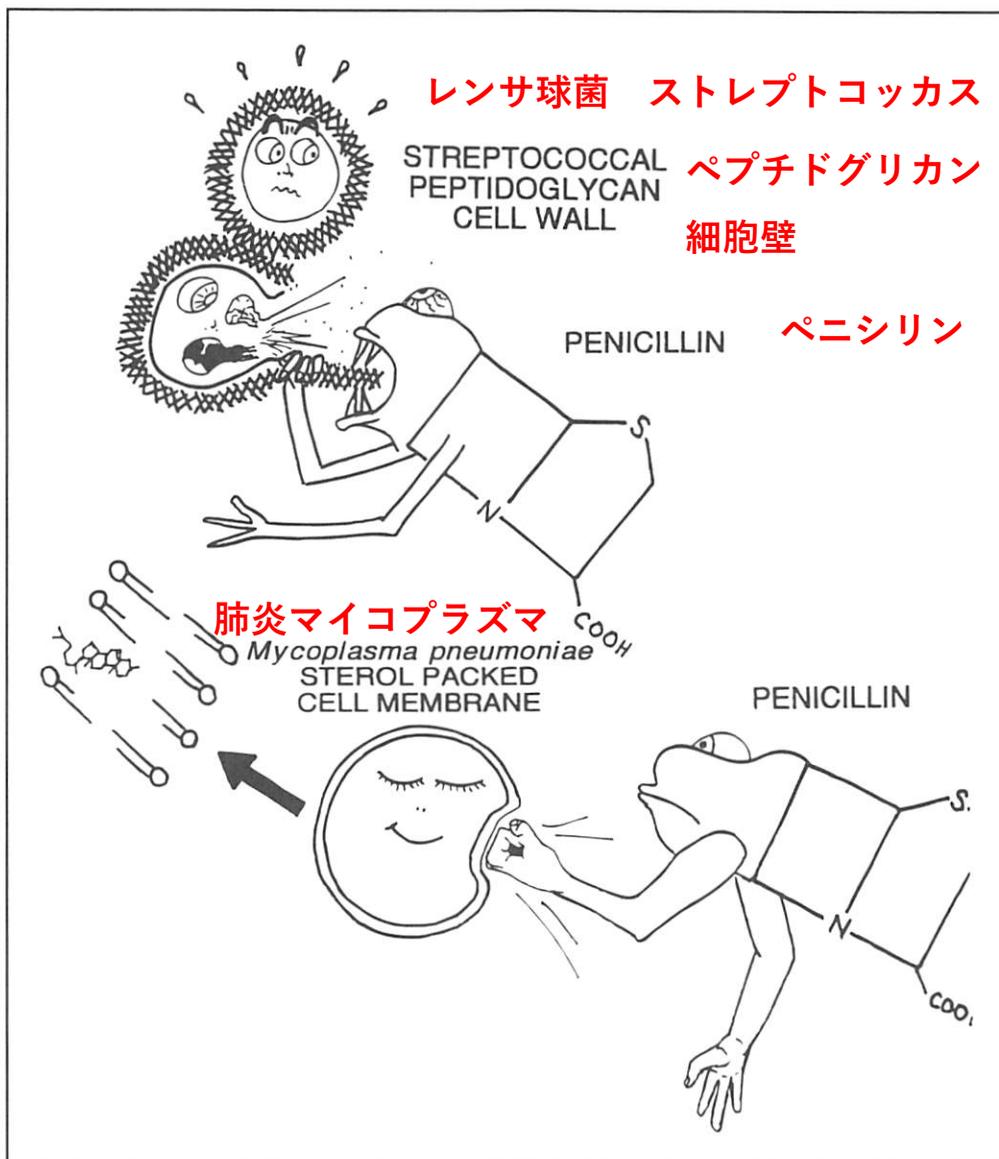


Figure 16-1

Upper respiratory tract infection need not be treated but if walking pneumonia develops, treatment will shorten the course and severity of the illness. Again, because the *Mycoplasma* have no cell wall, the β -lactam antibiotics do not work. The mainstays of treatment for *Mycoplasma pneumoniae* are the **macrolides** (azithromycin, clarithromycin), **tetracyclines** (doxycycline) and **quinolones** (ciprofloxacin, levofloxacin). We call these drugs “**atypical coverage**” since they cover the atypical bacteria *Mycoplasma*, *Legionella*, and *Chlamydia*, which in addition to viral pneumonia all cause atypical pneumonia (atypical pneumonia was so

named because the penicillins did not work for these pneumonias).

Ureaplasma urealyticum
(T-strain *Mycoplasma*)

Hold on!!! Why isn't this second species of Mycoplasmataceae called “*Mycoplasma*”? The man who named this tiny organism didn't want you to ever forget that *Ureaplasma* loves swimming in urine and produces urease to break down urea (so it is “urea-lytic”!). It is sometimes referred to as a **T**-strain

sound) and a barking cough (like a seal) occur as air moves through the narrowed upper airways.

Respiratory Syncytial Virus (RSV)

RSV is so-named because it causes respiratory infections and contains an F-protein that causes formation of multinucleated giant cells (syncytial cells). This virus differs from the rest of its kin by lacking both the HA and NA glycoproteins.

RSV is the number one cause of pneumonia in young children, especially in infants less than 6 months of age. The virus is highly contagious with outbreaks occurring in winter and spring. The treatment of RSV infection is less than ideal, with ribavirin studies showing conflicting results. Efforts have therefore focused on prevention. RSV infection can be prevented in a high percentage of cases with **palivizumab**, which is a monoclonal antibody against RSV that is produced by a recombinant DNA method. A blood-derived product, **serum RSV immune globulin (RSVIG)**, previously was used alone or in combination with ribavirin in seriously ill patients but is no longer available.

Previously infected persons are not entirely immune, but the subsequent infections are usually limited to the upper respiratory tract.

Metapneumovirus

Metapneumovirus was first isolated in 2001 and subsequently has been determined to be the second most common etiology of lower respiratory infection in young children. Children infected with this virus tend to be slightly older than those infected with RSV, 1 year old versus <6 months. Most illness occurs in the winter and early spring with illness ranging from bronchiolitis (~50%), croup (~20%), to pneumonia (<10%) in children. Disease has also been increasingly found in older adults who may merely develop cold symptoms or alternatively may develop more severe lower respiratory tract disease. Diagnosis is most commonly made from reverse transcriptase PCR studies performed on respiratory secretions and nasopharyngeal swabs. Treatment is supportive.

ムンプスウイルス Mumps = ムンプス Mumps Virus

= 流行性耳下腺炎

Mumps virus replicates in the upper respiratory tract and in regional lymph nodes and spreads via the blood to distant organs. Infection can occur in many organs, but the most frequently involved is the parotid gland.

Fig. 24-7. About 3 weeks after initial exposure to mumps virus the parotid gland swells and becomes painful. The testes are also frequently infected. About 25% of infected males who have reached puberty can

develop orchitis. The testes enlarge and stretch the capsule, resulting in intense pain. Infertility is a rare complication. Meningitis and encephalitis can also occur, the former being more common and less severe.

There is only one antigenic type, and a live attenuated viral vaccine is a part of the trivalent measles-mumps-rubella (MMR) vaccine.

Measles Virus

Due to the effectiveness of the MMR vaccine, there were only 216 cases reported in the U.S. between 2001 and 2003. However, the disease continues to have worldwide impact with about 1 million deaths annually.

Fig. 24-8. The clinical manifestations of measles (also called **rubeola**).

Exposure

Measles virus is highly contagious and spreads through nasopharyngeal secretions by air or by direct contact. The virus multiplies in the respiratory mucous membranes and in the conjunctival membranes. Incubation lasts for 2 weeks prior to the development of rash.



Figure 24-7

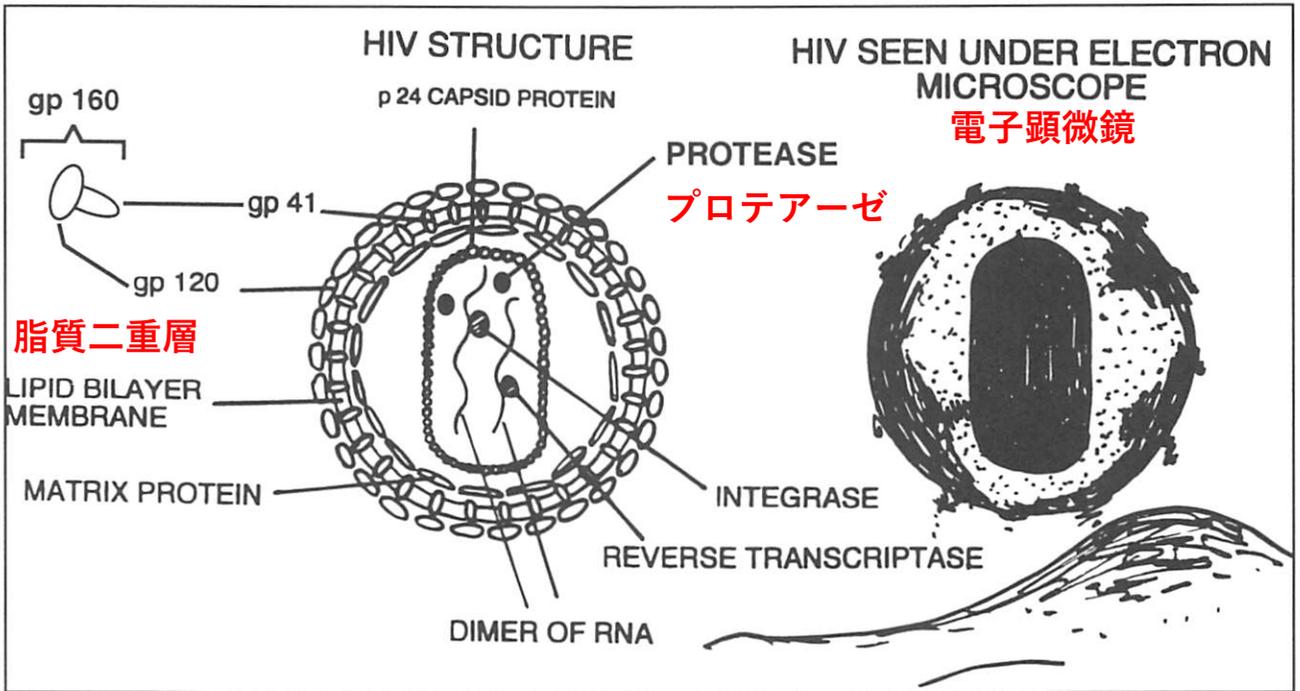


Figure 26-5

(Figure adapted from Fauci—In: Harrison's, 1994; and Haseltine, 1991)

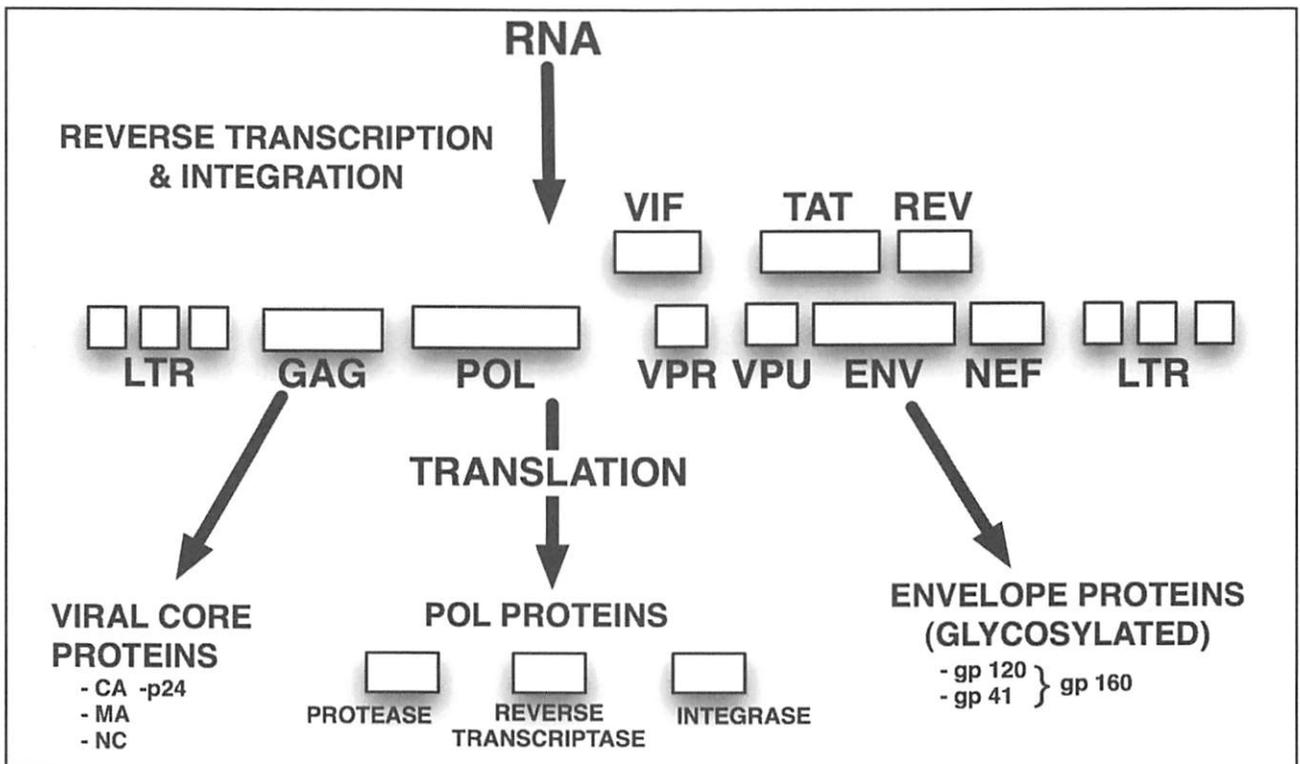


Figure 26-6

4) **Neonatal Herpes:** HSV infection during pregnancy can result in transplacental viral transfer. The infection of the fetus can cause congenital defects or intrauterine death. The neonate can also acquire the illness during delivery if the mother is having an active genital infection.

5) **Herpetic Whitlow:** Herpetic whitlow is an HSV infection of the finger. The finger becomes painful, bright red, hot and swollen. Before the common use of gloves, this infection occasionally occurred in health care workers in health care settings.

6) **Disseminated Herpes:** In immune compromised patients (organ transplant recipients, cancer chemotherapy, malnutrition, burns, etc) HSV may cause extensive mucocutaneous infections, or disseminate infection to organs such as liver, lung, and the gastrointestinal tract.

7) **Encephalitis:** HSV-1 is the most common cause of viral encephalitis in the U.S. Infection of the brain cells occurs, with cell death and brain tissue swelling. Patients present with sudden onset of **fever** and **focal neurological abnormalities**. HSV-1 must always be considered, because herpes is one of the few treatable causes of viral encephalitis!!

Reactivation: About one fourth of previously infected people have reactivation infection during stressed states. AIDS patients can present with severe reactivation of HSV.

Fig. 27-2. Death, carrying his **TORCH**, visits the pregnant mother and her baby. Remember that herpes is one of the **TORCHES** organisms that can cross the blood-placenta barrier:



Figure 27-2

TO: TOxoplasmosis
 R: Rubella
 C: Cytomegalovirus
 HE: HErpes, HIV
 S: Syphilis

トキソプラズマ症
風疹 サイトメガロウイルス
ヘルペス HIV
梅毒

Varicella-Zoster Virus (VZV)

As the name implies, this virus causes 2 diseases: **varicella** (chickenpox) and **herpes zoster** (shingles). Chickenpox is not caused by the pox viridae!!! Varicella is usually a disease of children. After resolution the virus remains latent as described previously. Later in life, reactivation can cause the second disease, zoster. Once again, with stressors or depressed cell-mediated immunity (usually in the elderly), the virus will migrate out along sensory nerve paths and cause vesicles similar to those of chickenpox. However, with this reactivation infection, the vesicles appear in a dermatomal distribution, almost always unilaterally.

Varicella (Chickenpox)

VZV is highly contagious, infecting up to 90% of those exposed: It occurs in epidemics, usually during winter and spring and involves children who have not previously been exposed. About 90% of the general adult population have contracted VZV in childhood.

The virus infects the respiratory tract and replicates for a 2-week incubation period, followed by viremia (viral dissemination in the bloodstream).

Fig. 27-3. In varicella (chickenpox), fever, malaise, and headache are followed by the characteristic rash. The rash of varicella starts on the face and trunk, spreading to the entire body, including mucous membranes (pharynx, vagina, etc.). The skin vesicles that form are described as dew on a rose petal: a red base with a fluid-filled vesicle on top. The fluid becomes cloudy, the vesicles rupture, and the lesions scab over. Multiple vesicles arise in patches (crops), and one crop will form as another crop scabs over. So there are lesions in different stages!

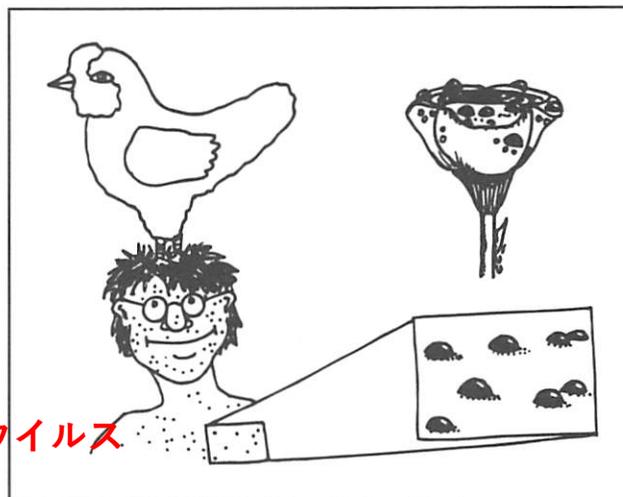


Figure 27-3