

シリーズ 原因微生物の推定・同定のための検査法 7

皮膚軟部組織感染症領域について

かさ はら けい
笠 原 敬
Kei KASAHARA

はじめに

臨床微生物検査技師の皆様の日々の業務に対し、臨床医として心からの敬意を表したい。顕微鏡下の所見や培養結果は、臨床医が診断を下し、治療方針を決定する上で不可欠な情報であり、その一つ一つが患者の診療に直結している。感染症診断における diagnostic stewardship は、臨床医、検査室、看護師、その他医療スタッフからなるチームアプローチであり、微生物検査室との密接で良好な協力関係が極めて重要である¹⁾。

しかしながら、多忙な臨床現場では、検査依頼の背景にある臨床的な思考プロセスや、報告された検査結果が持つ臨床的な重みを、検査室へ十分に伝えきれていない場面も少なくない。この相互理解の不足が、時に最適な診断や治療選択の遅延につながる可能性も否定できない。

本稿の目的は、皮膚軟部組織感染症 (skin and soft tissue infection, SSTI) を題材に、微生物学的な知識を解説することではなく、臨床医が SSTI をどのように考え、診断を進める中で微生物検査室からの情報をどのように解釈し、治療という「次の一手」に繋げるのか、その思考の道筋を共有することにある。本稿を通じて、皆様の日常業務が持つ臨床的意義を再認識いただき、より円滑な連携を築く一助となれば幸いである。

I. 臨床像からのアプローチ

SSTI は単純性 (合併症なし) または複雑性 (壊

死性または非壊死性) に分類され、皮膚、皮下脂肪、筋膜層、筋腱構造などが関与しうる。

1. 急性・化膿性感染症

熱感、疼痛、腫脹を伴い、中心に波動を触れる病変は、化膿性の SSTI の典型像である。具体的には皮膚膿瘍や、毛包から進展した癰 (せつ)・癰 (よう) がこれにあたる。

このような「膿」を伴う病態で、臨床医が第一に推定する原因菌は、黄色ブドウ球菌 (*Staphylococcus aureus*) である。近年、市中感染においてもメチシリン耐性黄色ブドウ球菌 (MRSA) が SSTI の原因となる頻度が増加しており、常にその可能性を考慮する必要がある。したがって、微生物検査の目的は、「黄色ブドウ球菌であるか」の確認と、「MRSA か MSSA (methicillin susceptible *Staphylococcus aureus*) か」の鑑別に集約される。

1) 治療の原則：切開排膿と補助的抗菌薬

化膿性病変、特に膿瘍においては、外科的な切開排膿 (Incision and Drainage: I&D) が最も重要な治療となる。抗菌薬治療は、排膿が不十分な場合や、周囲への炎症波及 (蜂窩織炎) が著しい場合、全身症状を伴う場合などに補助的に行われるべきである。

2) 微生物学的診断：迅速診断と確定診断

微生物検査は、特に抗菌薬が必要と判断される症例において、適切な薬剤選択のために重要となる (表 1)。

3) 検体採取の原則：穿刺吸引の優位性

質の高い検査結果を得るためには、検体の質が最も重要である。IDSA (Infectious Diseases Society



表1 微生物学的診断の有用性

グラム染色	培養結果を待つ間の初期治療決定に極めて有用である。「ブドウの房状のグラム陽性球菌 (GPC in clusters)」という報告は、黄色ブドウ球菌感染を強く支持し、MRSA を考慮した経験的治療 (例: クリンダマイシンや ST 合剤など) の根拠となる。グラム染色は、採取された検体の質 (炎症細胞の存在、上皮細胞の混入) を評価する上でも有用である。
培養と同定・感受性試験	治療薬を最終決定するためのゴールドスタンダードである。特に MRSA と MSSA の鑑別は、適切な抗菌薬への変更 (de-escalation) を可能にし、抗菌薬適正使用 (antimicrobial stewardship, AS) の観点からも不可欠である。

of America) / ASM (American Society for Microbiology) の「感染症診断のための微生物検査室利用ガイド」が示す通り、検査室が必要とするのは「検体そのもの」であり、検体を拭ったスワブではない²⁾。

膿瘍表面をスワブで採取した検体は、皮膚常在菌による汚染のリスクが高い。また、保持できる検体量が極めて少量 (約 0.05 mL) であり、菌の回収率も低いことから、偽陰性や誤った結果を招く可能性がある。前述のガイドラインでも、膿や滲出液にスワブを浸して提出することは決してせず、液体そのものを十分量提出するよう強調されている。

対照的に、皮膚を消毒した上での穿刺吸引は、表皮の汚染を回避し、膿瘍内部の真の原因菌を直接採取できる。液体としての膿は、塗抹標本の作成や各種培養に十分な量を提供できる、最も質の高い検体である。臨床医は、正確な診断のために質の高い検体を提出する努力をすべきであり、それが患者にとって最適な治療選択の鍵となる。

2. 急性・非化膿性感染症

明確な膿瘍形成を伴わず、熱感を持つびまん性の発赤と腫脹を特徴とする SSTI である。丹毒 (erysipelas) は皮膚の浅い層 (真皮表層) に限局し、病変部と正常皮膚との境界が明瞭で隆起する。一方、蜂窩織炎 (cellulitis) は、より深い皮下組織に及び、境界は不明瞭となるのが一般的である。

このような非化膿性の病態では、臨床医が第一に推定する原因菌は *Streptococcus pyogenes* や *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* といった β 溶血性レンサ球菌で

ある。黄色ブドウ球菌も原因となりうるが、膿瘍を伴わない場合の主因はレンサ球菌と考えられる。

1) 微生物学的診断の困難性

非化膿性 SSTI の診断における最大の課題は、原因菌の分離がきわめて困難な点にある。膿瘍が存在しないため、病変部の穿刺吸引や組織生検を行っても、菌が組織内に低密度かつ、びまん性に存在するため、培養陽性率は著しく低い (15 ~ 30% 程度との報告もある)。このため、典型的な非化膿性 SSTI においては、原因菌特定のためのルーチンの培養検査は一般的に推奨されない。多くの場合、微生物学的な確定診断がないまま、臨床所見に基づいた推定診断で治療が開始される。これが、本疾患群の検体が微生物検査室に提出されにくい主な理由である。ただし、免疫不全患者や特殊な曝露歴 (例: 動物咬傷、水中での外傷) がある場合は、通常とは異なる原因菌の可能性があるため、培養検査を積極的に考慮すべきである。

なお、病変部からの穿刺吸引液や組織検体などを用いて、A 群溶血性レンサ球菌の迅速抗原検査や、FilmArray[®] に代表される multiplex PCR 検査などが原因菌診断に有用であったとする研究報告も散見される³⁾。しかし、執筆時点 (2025 年) では本邦においてこれらの検体種に対する保険適用はなく、SSTI 診断における標準的な手法とはなっていない点に留意が必要である。

2) 間接的アプローチ: ①血液培養

直接的な検体採取が困難なため、原因菌特定のための重要な手段が血液培養となる。しかし、全身症状を伴う症例でも蜂窩織炎における血液培養陽性率は 2 ~ 8% 程度と低いのが現実であり、陰性であっても本疾患を否定することはできない⁴⁾。

一方で、陽性となった場合は原因菌が確定できる決定的証拠となり、薬剤感受性結果に基づく的確な治療 (target therapy) が可能となるため、その臨床的価値は非常に高い。また、逆に血液培養陽性がより重症度の高い壊死性筋膜炎の存在を示唆することもあるため、重症度が高い場合は積極的に血液培養を採取すると良い。

3) 間接的アプローチ：②血清抗体価

S. pyogenes による感染が疑われる場合、抗ストレプトリジン O (ASO) や抗ストレプトキナーゼ (ASK) といった血清抗体価が測定されることがある。ただし、これらの抗体価の上昇は感染後 1～3 週間を要するため、急性期の診断には有用ではない。

その意義は、診断に難渋した症例や再発例において、ペア血清 (急性期と回復期) での有意な上昇を確認することによる後方視的な原因確定にある。このように、非化膿性 SSTI は、直接的な微生物学的証拠が得にくい中で、臨床診断を主体とし、血液培養や血清抗体価といった間接的な情報を組み合わせて総合的に診断・評価していく疾患である。

3. 生命を脅かす緊急性の高い感染症：壊死性筋膜炎

壊死性筋膜炎は、皮膚所見に比して不釣り合いな激痛を特徴とし、皮下組織や筋膜の壊死が急速に進行する致死性の SSTI である。進行すると皮膚は暗紫色となり水疱形成、感覚麻痺をきたす。敗血症性ショックを伴うことも稀ではない。診断と外科的治療 (デブリードマン) の遅れは、生命予後や四肢切断率に直結するため、迅速な判断と対応が求められる。

臨床医は、患者背景から主に 2 つのタイプを想定する⁵⁾。Type I は糖尿病患者などに多く、嫌気性菌と好気性菌による複数菌感染であり、時にガス産生を伴う。Type II は「人食いバクテリア」としても知られる *S. pyogenes* による単独感染が主で、健常者にも発症しうる。毒素性ショック症候群 (TSS) を合併することもある。

1) 診断：臨床所見と補助的検査

壊死性筋膜炎の診断は一刻を争う。臨床所見 (特に所見に不釣り合いな激痛) が最も重要である。

血液検査データに基づく LRINEC score* は、高スコアの場合に本疾患を疑う一助となるが、低スコアであっても本疾患は否定できない⁶⁾。画像検査 (CT, MRI) で筋膜の肥厚やガス像を確認できることもあるが、これも補助的なものであり、画像検査を待つことで外科的介入を遅らせるべきではない。

2) 確定診断：外科的評価 (デブリードマン)

疾患の確定診断は、手術室での外科的評価によって下される。試験切開で筋膜を確認し、組織の脆弱性 (指で容易に剥離できる "finger test" 陽性)、生気のなさ、濁った灰色の滲出液 ("dishwater" pus) といった所見が認められれば診断が確定する。そのため、臨床的に強く疑われる場合は、直ちに外科専門医へのコンサルトと緊急手術が検討される。外科的に得られた組織 (壊死組織や創縁の生検) が、微生物学的診断のための最適な検体である。

3) 検査室の役割：グラム染色による迅速情報

外科的評価が確定診断となる一方、デブリードマンで得られた組織や滲出液のグラム染色の迅速報告は、初期の抗菌薬選択を決定づける極めて重要な情報である。塗抹所見は、治療の「次の一手」

表2 壊死性筋膜炎における迅速塗抹所見の解釈と初期治療方針

グラム陽性球菌の連鎖 (GPC in chains)	<i>S. pyogenes</i> を強く示唆する。ペニシリン G と、毒素産生抑制を目的としたクリンダマイシン、さらには大量ガンマグロブリンの併用療法が推奨される根拠となる。
多種多様な菌	Type I (多菌性) を示唆する。嫌気性菌を含む広域抗菌薬 (例：ピペラシリン / タゾバクタムやカルバペネム系) の選択を正当化する。
大きな箱型のグラム陽性桿菌	<i>Clostridium perfringens</i> などによる壊死性皮膚軟部組織感染症を疑うべき緊急所見である。

*LRINEC score

(Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)

血液検査項目 (CRP、白血球数、Hb、Na、Cr、血糖値) から壊死性筋膜炎の可能性を評価する指標。

高値は診断を強く示唆するが、低値でも否定はできないため、臨床所見との総合的な判断が求められる。



を示す (表2)。

このように、グラム染色の迅速な一報が、適切な初期治療の選択を可能にし、患者の救命に直結する。

II. 特殊な背景からのアプローチ

1. 曝露歴から考える

標準的な抗菌薬治療に反応しない、あるいは受傷機転に特徴がある SSTI では、臨床医は患者の「曝露歴」を注意深く聴取し、黄色ブドウ球菌やレンサ球菌以外の特殊な微生物を鑑別に挙げる必要がある。微生物検査室からの的確な菌名報告が、この診断プロセスにおいて決定的な鍵となる。

1) 動物咬傷・搔傷

動物による咬搔傷は、動物の口腔内常在菌による特有の感染症を引き起こしうる。特に受傷後 24 時間以内に急速に悪化する蜂窩織炎では、これらの菌を強く疑う必要がある。代表的な原因菌として、猫の咬搔傷では *Pasteurella multocida* が、犬の咬搔傷では *Capnocytophaga canimorsus* が挙げられる⁷⁾。*Capnocytophaga* 属菌は、特に脾臓摘出後の患者やアルコール多飲者では、劇症型の敗血症を引き起こすリスクがあるため注意が必要である。

これらの菌は通常の血液寒天培地で比較的容易に発育するが、検査室からの菌名同定報告は極めて重要である。その報告により、「動物由来感染症」という臨床診断が確定し、ペニシリン系など感受性の高い抗菌薬への変更 (target therapy) が可能となる。これは、不必要な広域抗菌薬の使用を避ける抗菌薬適正使用の観点からも価値が高い。穿刺吸引液や組織検体が望ましいが、やむを得ずスワブを用いる場合でも、創表面の清拭後に創底深部から採取することが推奨される。

2) 水への曝露

淡水・海水への曝露を伴う創傷は、時に劇症型の壊死性軟部組織感染症を引き起こす可能性がある。迅速な診断と治療介入が求められる。

淡水 (河川、湖沼など) での創傷では、*Aeromonas* 属菌 (特に *A. hydrophila*) による急速な筋壊死を伴う感染症を考慮する。海水での創傷では、*Vibrio*

属菌 (特に *V. vulnificus*) が重要となる。これらのグラム陰性桿菌 (GNR) は、血液寒天培地上でしばしば明瞭なβ溶血を示すことがある。β溶血自体は特異的ではないものの、臨床情報 (淡水 / 海水での受傷) と合わせて「β溶血を示す GNR」がグラム染色で確認された場合、これらの菌である可能性が非常に高まる。*V. vulnificus* は「人食いバクテリア」の一種として知られ、特に肝硬変などの基礎疾患を持つ患者では、出血性水疱を伴う重篤な皮膚病変と敗血症を引き起こし、極めて致死率が高い。

臨床医が依頼書に曝露歴を記載するのは、これらの特異的な病原体を疑っているという重要な情報伝達である。上記の臨床情報と検査所見 (β溶血 GNR) が揃った場合、検査室から確定同定を待たずに「*Vibrio/Aeromonas* 疑いの GNR」といった早期の暫定報告を行うことは、臨床医が迅速に特異的な抗菌薬治療 (例: *V. vulnificus* に対するテトラサイクリン系と第 3 あるいは第 4 世代セフェム系の併用など) を開始する上で極めて価値の高い連携となる。最終的な菌名同定報告も、治療の妥当性を確認するために不可欠である。創部の組織や滲出液の培養に加え、血液培養も重要である。

3) 土壌・植物との接触

ガーデニングでの棘 (とげ) 創や農作業中の土壌汚染創などを契機とする、慢性的な経過をたどる SSTI では、通常の細菌とは異なる真菌や放線菌を鑑別に挙げる必要がある。

スポロトリコーシス (*Sporothrix schenckii* や *Sporothrix globosa*) は、「バラ棘病」とも呼ばれ、受傷部からリンパ管に沿って結節が線状に数珠状に広がる「リンパ管型」が特徴的である。同様に、*Fusarium* 属菌も、植物による外傷を契機に難治性の皮膚病変や角膜真菌症を起こすことがある。また、土壌中に常在するノカルジア症 (*Nocardia* 属菌) は、慢性的な皮下膿瘍や排膿を繰り返す瘻孔を形成しうる。

これらの微生物の検出には、微生物検査室の専門的な判断と技術が不可欠である。組織生検が最適な検体である。臨床医からの「ガーデニングでの受傷」などの情報提供は、真菌培養の追加、培養期間の延長 (例: *Nocardia* 属菌では 14 日間以上)、適切な培地の選択 (例: *Nocardia* 属菌に対する

BCYE 培地) といった検査室での対応を促す重要なサインとなる。培養には時間を要するため、生検検体などを用いた直接鏡検による形態学的所見 (*Nocardia* 属菌の弱抗酸性を示す分岐状グラム陽性桿菌、*Sporothrix* 属菌の葉巻状酵母など) は、早期の推定診断と治療開始の決め手となる、極めて価値の高い情報である。

2. 免疫不全状態で考える

好中球減少時などの免疫不全状態では、皮膚病変は単なる局所の問題ではなく、血行性に播種した全身感染症の重要な徴候であることが多い。好中球が少ないため、膿瘍形成や顕著な発赤といった典型的な炎症反応に乏しく、一見軽微な皮疹が生命を脅かす病態を示唆している可能性があり、最大限の警戒が必要である。

1) 緑膿菌と壊疽性膿瘡

好中球減少患者に出現する、痛みを伴わない黒色の壊死性潰瘍 (しばしば周囲に紅暈を伴う) は、壊疽性膿瘡 (*ecthyma gangrenosum*) と呼ばれ、緑膿菌による菌血症を示唆する皮膚所見である。これは、菌の血管侵襲による皮膚壊死を反映しており、臨床医はこの所見を認め次第、緑膿菌菌血症を強く疑い対応を開始する。

診断確定と治療開始は時間との勝負であり、血液培養の提出と同時に、皮膚病変の生検 (パンチ生検など) が強く推奨される。生検検体からのグラム染色で「グラム陰性桿菌」が確認されれば、血液培養の結果を待たずに抗緑膿菌薬 (例: カルバペネム系、抗緑膿菌性セフェム系など) の投与を開始・継続する強力な根拠となる。

2) 侵襲性真菌症 (アスペルギルス、ムーコルなど)

遷延する好中球減少時の結節や壊死性潰瘍では、*Aspergillus* 属菌やムーコル (接合菌) をはじめとする糸状菌による侵襲性真菌症も重要な鑑別診断となる。これらの真菌は血管侵襲性が強く、血栓形成とそれに伴う組織壊死を引き起こす。皮膚病変は、多くの場合、肺や副鼻腔などの原発巣から血行性に播種した全身感染の一部である。

確定診断には組織生検が必須であり、表面のスワブ検体は診断的価値がない。治療方針の決定に

は、生検組織を用いた直接鏡検 (KOH 法や Calcofluor White 染色など) による迅速な形態学的評価が極めて重要となる。

- 「隔壁があり、鋭角に分岐する糸状菌」→ *Aspergillus* 属菌を強く示唆し、ポリコナゾールなどのアゾール系抗真菌薬が第一選択となる。
- 「隔壁を認めず (あるいは極めて稀)、幅広で、不規則 (しばしば直角) に分岐するリボン状の糸状菌」→ ムーコルを強く示唆し、アムホテリシン B (特にリボソーム製剤) が第一選択となる。
- *Scedosporium* 属菌も、高度の免疫不全、抗真菌薬投与歴、水害後などの状況で皮膚軟部組織感染症を起こすことがある。

このように、顕微鏡下での形態学的判断が、初期治療薬の選択に直結する。培養による菌種の同定 (時に薬剤感受性試験) や、血清 β -D グルカン、アスペルギルス抗原などのバイオマーカーも診断の補助となるが、直接鏡検の迅速性には代えがたい。病理組織検査も真菌要素の確認に有用であり、培養と並行して行うべきである。

免疫不全患者の皮膚病変は、しばしば全身の重篤な感染症を反映する「氷山の一角」である。微生物検査室からの迅速かつ的確な情報提供が、その水面下の病態を明らかにし、適切な治療へと導くための羅針盤となる。

3. 慢性的な経過で考える

数週間から数か月にわたり、標準的な抗菌薬治療に反応しない難治性の皮膚潰瘍や、排膿を繰り返す瘻孔を形成する病変に遭遇した場合、臨床医の思考は、発育の遅い特殊な微生物へとシフトする。これらの感染症の診断は、微生物検査室の専門的な技術と時間をかけた培養に大きく依存する。

1) 抗酸菌感染症

難治性の潰瘍や、リンパ管に沿って上行性に広がる結節 (スポロトリコイド型) は、抗酸菌感染症を疑う重要な徴候である。特に、「水槽」「魚介類」との接触歴は、*Mycobacterium marinum* による水槽



肉芽腫を想起させる特異的なキーワードとなる。結核菌による皮膚結核も、肺外結核の一形態として鑑別に挙がる。

診断には皮膚組織の生検が必須であり、表面のスクラブ採取は診断的価値が低い。検査室には、抗酸菌染色、抗酸菌培養、そして迅速診断のための遺伝子検査（PCR）が期待される。

ここで重要なのは培養温度の選択である。*M. marinum*をはじめとする多くの皮膚由来非結核性抗酸菌（NTM）は、通常の37℃では発育が不良、あるいは発育しないため、30～32℃での低温培養が必須となる。「水槽」などの臨床情報に基づいて、検査室が低温培養を追加することが、診断を可能にする。

2) 深在性真菌症

同様に、慢性的な皮膚病変では、発育の遅い真菌による深在性真菌症も鑑別する必要がある。特定の地域への渡航歴（例：*Histoplasma capsulatum* など流行地固有の二形性真菌）や、免疫不全状態（例：*Cryptococcus neoformans/gattii*）が重要な診断のヒントとなる。

診断の基本は病変部の生検である。組織を用いた直接鏡検や病理組織学的検査による特徴的な酵母形態（例：*Histoplasma* 属菌の小型細胞内酵母、*Cryptococcus* 属菌の莢膜に囲まれた酵母）の同定は、迅速な推定診断への最短ルートである。確定診断には真菌培養が必要であり、特に二形性真菌の場合、培養温度の切り替えや安全キャビネット内での取り扱いなど、検査室の高度な専門技術が不可欠となる。また、*Histoplasma* 属菌や *Cryptococcus* 属菌では、抗原検査が全身感染の診断に極めて有用である。

3) 寄生虫感染症

数週間から数か月にわたる標準治療抵抗性の皮膚潰瘍、結節、瘻孔では、特に中南米・中東・アフリカなどへの渡航歴や特有の曝露歴がある場合、寄生虫感染症を鑑別に含める必要がある。これらの診断は、微生物検査室の形態学的同定や特殊技術に大きく依存する。

代表例が皮膚リーシュマニア症であり、リーシュマニア属原虫が媒介昆虫（サシチョウバエ）を介して皮膚に感染する。診断の第一選択は、潰瘍辺縁の

組織をギムザ染色し、マクロファージ内に寄生するアマスチゴート（Leishman-Donovan 小体：核とキネトプラストを有する小型原虫）を顕微鏡下で確認すること。形態学的検出には専門知識を要し、検査室の熟練が不可欠である。補助的に、病変部からのPCRも高感度・高特異度で有用である。

リーシュマニア症以外にも慢性皮膚病変を呈する寄生虫は存在する。自由生活アメーバ（*Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*）は、通常中枢神経を侵すが、特に免疫不全者では皮膚に潰瘍や結節、局面を形成することがある。赤痢アメーバ（*Entamoeba histolytica*）による皮膚感染も稀ながら報告され、腸管潰瘍が波及して肛門周囲に深在性潰瘍を作ることがある。いずれも組織中の栄養型やシストの形態学的確認が診断の基本となる。

慢性の皮下結節を形成する蠕虫感染症も鑑別に重要である。オンコセルカ症（*Onchocerca volvulus*）はアフリカや中南米の一部に分布し、皮下に結節（onchocercoma）を形成する。診断には結節の生検や、より簡便な皮膚スニップ法でミクロフィラリアを検出する。有鉤囊虫症（cysticercosis）は *Taenia solium* の幼虫による感染で、皮下結節として発見されることがある。

これらの慢性寄生虫感染症の診断には、臨床医からの適切な情報提供（渡航歴、動物接触、免疫状態など）が極めて重要となる。これをもとに検査室では、生検標本の直接塗抹や特殊染色（ギムザ等）、皮膚スニップ、虫体摘出、さらにはPCRや培養などを組み合わせ、正確な同定を目指す。診断の成否は、臨床医・検査双方の連携と技術にかかっている。

おわりに

本稿では、SSTIの診断における臨床的アプローチと、その背景にある思考プロセスを概説した。化膿性か非膿瘍性か、急性か慢性か、そして患者背景や曝露歴といった臨床情報がいかに原因菌の推定に影響を与え、微生物検査への期待を方向づけるかを具体的に示してきた。

質の高い診断は、片方向の情報提供のみでは達成できない。われわれ臨床医は、単に「創部膿」と記すのではなく、「右前腕の猫咬傷」「好中球減

少患者の皮膚潰瘍」といった臨床的文脈を可能な限り検査依頼書やカルテに記載し、あるいは電話などで直接伝える努力を継続すべきである。不適切な検体や情報不足は結果の解釈を誤らせる可能性があるため、質の悪い検体は検査室において適切に評価し、必要に応じて受理を拒否する体制が求められる。

一方で、微生物検査室からは、単なる菌名報告に留まらず、半定量的な情報や形態学的所見をコメントとして積極的に添えることによって、臨床医の判断精度は飛躍的に向上する。判断に迷う重要な所見については、一本の電話による直接的な対話が、何よりも迅速かつ確実な情報共有手段となる。

微生物検査は、単に菌名を特定する作業ではない。それは、患者の病態を解明し、最適な治療法を導き出すための、臨床医と微生物検査技師との密接な共同作業である。本稿が、その連携をさらに深化させ、日々の検査業務の価値を再認識する一助となることを心から願う。

文 献

- 1) Fabre V, Davis A, Diekema DJ, et al. Principles of diagnostic stewardship: A practical guide from the Society for Healthcare Epidemiology of America Diagnostic Stewardship Task Force. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2023; 44(2):178-185.
- 2) Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis.* 2024.
- 3) Benvenuto N, Di Bella S, Principe L, et al. BioFire® Joint Infection Panel for Samples Other than Synovial Fluid. *Antibiotics (Basel).* 2024; 13(12).
- 4) Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. *JAMA.* 2016; 316(3):325-337.
- 5) Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med.* 2017. doi: 10.1056/NEJMra1600673. IF: 78.5. PMID: 29211672.
- 6) Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004; 32(7):1535-1541.
- 7) Abrahamian FM, Goldstein EJ. Microbiology of animal bite wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 2011; 24(2):231-246.